100.000

Supplément au N° 52 29 Juin 1938

LA PRESSE MÉDICALE

Journal Bi-Hebdomadaire

LA

PRESSE MÉDICALE

Journal Bi-Hebdomadaire

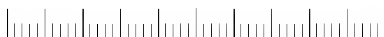
QUARANTE-SIXIÈME ANNÉE

1er Semestre 1938

MASSON ET C^{IE}, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120, PARIS (VI^e)



Published in France

Paris. — Anc^ne^ Imp. de la Co : d'Appel, 1. rue Cassette.

Le Gérant : O. Porée

LA

PRESSE MÉDICALE

1er Semestre 1938

TRAVAUX ORIGINAUX

TUBERCULOSE PULMONAIRE ET CONTUSIONS THORACIQUES [1]

Étude pathogénique, clinique et médico-légale

PAR MM.

G. POIX et E. VIVANT

« On peut remarquer, dit Laennec, que les hémoptysies dues à des causes violentes, comme un coup sur la poitrine, ne sont le plus souvent que des accidents qui n'ont pas de suites dès qu'on s'en est rendu maître. » Ce fait d'observation n'est point conforme à l'opinion populaire qui, comme on sait, attribue aux traumatismes le développement de nombreuses affections, et, parmi elles, celui des arthrites bacillaires et aussi de la tuberculose pulmonaire. Il semble que les experts et les magistrats eux-mêmes — si l'on en juge par leurs rapports et leurs arrêts — se rallient plus volontiers à cette opinion qu'à celle de Laennec.

C'est qu'en effet, du point de vue médical, la tuberculose traumatique a été l'objet d'appréciations très variées ; niée par les uns, admise par les autres, elle n'a présenté qu'un intérêt presque exclusivement doctrinal jusqu'à l'application de la loi du 9 Avril 1898 sur les accidents du travail, dont les dispositions étaient déjà à cette époque en application dans d'autres pays. Elle est devenue l'objet depuis lors de nombreux travaux particulièrement en France, en Allemagne, en Suisse et en Italie, les conditions actuelles du travail et le développement du machinisme ayant accru la fréquence des contusions thoraciques. Aujourd'hui nos connaissances plus approfondies sur le développement de la tuberculose-infection, l'interprétation plus exacte des aspects radiologiques et l'application de techniques bacilloscopiques plus précises nous permettent d'apporter des solutions plus rigoureuses à ce problème.

*
**

Une première question doit être envisagée, celle de l'existence même de la tuberculose pulmonaire d'origine traumatique. Les anciens auteurs nous ont laissé d'abondants documents cliniques qui tendent à établir sa réalité. Mais un très grand nombre de ces observations n'ont qu'une valeur restreinte, soit que le diagnostic de tuberculose ne repose pas sur des bases solides, soit que le rôle du traumatisme soit discutable. Trop souvent on a mis en application le sophisme du *post hoc, ergo propter hoc*, qui conclut, dans les disputes scolastiques, de la succession de deux phénomènes à leur relation. Aussi s'est-on efforcé de résoudre le problème en utilisant la méthode expérimentale. Max Schuller le premier, dès 1878, inocule à des animaux des crachats et des fragments de poumons tuberculeux et parvient à réaliser des arthrites au niveau des articulations traumatisées ; ces résultats eurent à l'époque un retentissement considérable et firent admettre le rôle de traumatisme dans la localisation de la tuberculose. Mais, après la découverte du bacille de Koch, les expériences plus rigoureuses de Lannelongue et Achard, qui consistèrent à injecter des bacilles tuberculeux à des animaux dont les articulations avaient été traumatisées, ne purent aboutir à fixer les germes sur les parties contuses et infirmèrent donc les résultats de Max Schuller. Ces expériences furent reprises par Petrow, par Rodet et Jeanbrau, par Ribera Y. Sans, par G. Brouardel et Giroux ; malgré quelques résultats contradictoires, elles confirment dans l'ensemble les conclusions de Lannelongue et Achard. Tout récemment Bosvieux s'est efforcé de démontrer expérimentalement le rôle de la bacillémie en provoquant une lésion tuberculeuse évolutive, par la fixation de bacilles circulants après déchirure des vaisseaux sanguins par un traumatisme. De ses résultats négatifs, l'auteur ne conclut pas que le traumatisme n'est pas capable de localiser une lésion tuberculeuse, il constate seulement qu'à la suite d'une rupture vasculaire les bacilles circulants peuvent se fixer sur l'organisme traumatisé, y demeurer latents et provoquer une lésion évolutive lorsque les circonstances deviendront favorables.

Ces résultats expérimentaux contradictoires et incertains nous semblent pouvoir être aisément expliqués par les conditions dans lesquelles ont été réalisées les expériences. Elles ont été entreprises chez des animaux non allergiques dont on a traumatisé les articulations après leur avoir fait pénétrer dans la circulation sanguine des doses massives de bacilles qui ont provoqué très rapidement des lésions pulmonaires. On ne saurait identifier ces conditions à celles dans lesquelles se trouve un adulte humain, en état allergique, qui a déjà fixé sur ses poumons des bacilles de Koch à la suite de sa primo-infection, tout en conservant un état de santé excellent, et qui est atteint d'une violente contusion thoracique.

Mais à défaut de l'expérimentation chez l'homme, la clinique aujourd'hui mieux informée vient apporter de nouveaux arguments en faveur de l'existence de la tuberculose traumatique. Lorsqu'un sujet chez lequel on a tout récemment constaté radiologiquement, au cours d'examens systématiques, une absence complète de tout signe anormal, et qui est indemne de symptômes fonctionnels et généraux pathologiques, est atteint d'un traumatisme thoracique et que, quelque temps après cet accident, il présente à l'auscultation, aussi bien qu'à l'examen radiologique, des signes anormaux, dont la cause est bientôt mise en évidence par la présence de bacilles de Koch, on ne saurait nier la relation très probable entre le traumatisme et la lésion tuberculeuse. Des cas présentant cette rigueur scientifique ont été constatés ; qu'il nous suffise de rapporter l'observation qui nous a été obligeamment communiquée par le prof. Boidé (du Val-de-Grâce)[2]. Il s'agissait d'un soldat qui, pendant son service militaire, puis à l'occasion de son rengagement, avait systématiquement subi des examens radiologiques et un examen médical minutieux qui toujours avaient révélé un état pulmonaire normal. Il fait une chute du haut d'une fourragère, présente une forte contusion du thorax, avec hémoptysie ; les jours suivants on constate des signes stéthacoustiques et radiologiques de condensation pulmonaire, et, six semaines après l'accident, apparaissent des bacilles dans l'expectoration. De tels faits nous paraissent établir la très grande probabilité de l'existence de la tuberculose pulmonaire d'origine traumatique et démontrer qu'un traumatisme thoracique est capable, chez un sujet allergique, de déterminer la transformation de sa tuberculose-infection en tuberculose-maladie.

*
**

Malgré que les conceptions pathologéniques ne doivent être admises qu'avec la plus grande réserve, il nous semble qu'il est possible d'envisager, à la lumière des faits, comment un trau-

1. Travail de la Clinique de la Tuberculose. Hôpital Laennec, service du Prof. Bezançon.

2. E. Vivant : La Tuberculose pulmonaire d'origine traumatique. *Thèse de Paris*, 1937.

matisme thoracique peut, dans certains cas, provoquer le développement de lésions de tuberculose pulmonaire. Quel que soit le mécanisme de ce développement, pour que celui-ci se produise, il est nécessaire que la contusion détermine une déchirure pulmonaire.

Gosselin, le premier, en 1847, a étudié le mode d'altération du parenchyme pulmonaire à la suite des traumatismes. D'après cet auteur, le poumon étant un réservoir d'air aux parois souples et extensibles et ne présentant qu'un seul orifice, l'orifice glottique, il ne peut se produire de déchirure que si l'air se trouve maintenu en vase clos par suite de la fermeture de la glotte. Dans ces conditions le traumatisme affaisse les parois du thorax, diminue sa capacité, augmente la pression intra-pulmonaire, d'où rupture des alvéoles ; cette hypothèse a été confirmée par les recherches expérimentales de Cazarra qui n'a jamais pu provoquer de lésions pulmonaires traumatiques sur des animaux anesthésiés sans avoir au préalable obstrué la trachée. D'autre part, Dionis du Séjour a montré que, si même le poumon est en communication avec l'extérieur, un affaissement brutal de la paroi thoracique ne peut chasser qu'une minime partie de l'air contenu et une déchirure peut se produire.

Mais on peut, à notre avis, pousser plus loin l'étude du mécanisme de cette déchirure et examiner dans quelle région du poumon plutôt que dans telle autre doit se faire la déchirure alvéolaire, notion qui nous paraît capitale pour l'interprétation pathogénique des faits.

Le parenchyme pulmonaire d'un sujet adulte qui dans la majorité des cas est en état d'allergie n'est pas un tissu de structure parfaitement homogène. Comme la localisation de la primo-infection tuberculeuse se trouve le plus souvent au niveau du poumon, il existe des séquelles de primo-infection, ou même de réinfection — noyaux ou bandes scléreuses, calcifications, cicatrices étoilées — dont la densité est différente de celle des alvéoles environnants. On sait, d'autre part, que ces reliquats, qui ont spontanément guéri, tout au moins en apparence, contiennent le plus souvent des bacilles. Un choc brutal du thorax provoque une vibration de l'air contenu dans la cavité pulmonaire, le bruit sourd et la résonance qui en résultent sont la confirmation de l'état vibratoire dans lequel est entré tout le parenchyme pulmonaire. Or, les lois physiques établissent qu'un choc suffisamment violent pour faire vibrer un corps hétérogène peut déterminer une rupture à l'union de deux régions de densité différente. Comme il n'y a aucune raison pour que le tissu pulmonaire ne soit pas soumis à ces lois physiques élémentaires, la déchirure dans le poumon siégera de préférence à la périphérie des foyers des lésions anciennes et les bacilles qui s'y trouvent pourront créer à ce niveau un foyer de tuberculose évolutive.

Il va de soi que la réciproque ne sera plus vraie et qu'un poumon de texture parfaitement homogène, ne présentant aucune séquelle tuberculeuse ancienne, pourra fort bien, si le choc qu'il reçoit est suffisamment violent, être l'objet d'une déchirure, qui se traduira par une hémoptysie; mais cet incident sera sans lendemain, chez ce sujet non allergique, en raison de l'absence de tout foyer tuberculeux pulmonaire ancien.

Ces considérations nous permettent de comprendre pourquoi la tuberculose traumatique par plaies de poitrine est plus rare encore que celle due aux contusions thoraciques. Il semble, au premier abord, contradictoire qu'un projectile qui détruit une quantité importante de parenchyme sur une grande étendue soit moins nocif qu'un choc, même violent, sur les parois thoraciques. C'est que le projectile, en suivant sa trajectoire, ne pourra rencontrer que par hasard sur son trajet un ancien foyer tuberculeux, tandis que le traumatisme déterminera le plus souvent une déchirure qui siégera électivement dans la région propice à l'essaimage du bacille.

L'évolution de la lésion tuberculeuse est favorisée par les troubles déterminés localement par le traumatisme dont certains constituent des facteurs favorables à la réactivation du foyer tuberculeux latent. L'épanchement sanguin post-traumatique peut constituer un milieu propice au développement des bacilles (de Sanctis) ; d'autre part, l'attrition des tissus en paralysant au début la défense phagocytaire est favorable à l'ensemencement bacillaire (Roger) ; enfin le traumatisme modifie le métabolisme local par les perturbations qu'il apporte à la fonction du sympathique qui commande la vasomotricité; le rythme des échanges biologiques se trouve ainsi faussé (Daniel) et les modifications de l'immunité locale favorisent l'évolution de la lésion tuberculeuse.

A ces actions directes du traumatisme s'ajoute l'action indirecte qu'exerce le traumatisme sur l'allergie, en altérant l'état général du sujet (Weismann-Netter).

Au mécanisme pathogénique que nous venons d'exposer, qui a pour base la réactivation d'un foyer tuberculeux latent au niveau de la région traumatisée, les auteurs italiens avec Lunardoni opposent celui de la fixation des germes au cours des décharges bacillémiques ; les bacilles circulent dans le sang et viennent se fixer au niveau de la région traumatisée en raison des déchirures vasculaires et de l'épanchement sanguin qui s'y sont produits. Cette hypothèse repose sur deux notions : la bacillémie et la fixation des germes.

On sait que chez les tuberculeux les bacilles, quand ils peuvent être mis en évidence dans le sang, s'y rencontrent en petit nombre. Il est beaucoup plus rare encore de les mettre en évidence dans le sang des sujets ayant été autrefois l'objet d'une primo-infection. Les travaux de Loewenstein, aboutissant à ce résultat que la bacillémie était fréquente, n'ont pas été confirmés. Si, au cours de la primo-infection, les migrations bacillaires par voie sanguine sont assez fréquentes, elles sont fugaces et peu importantes et pendant la période antéallergique il peut y avoir encore une dispersion de bacilles, mais pendant l'évolution du complexe primaire la fréquence des décharges bacillaires et leur richesse dépendent de l'importance de la lésion ganglio-pulmonaire (Perrault). Aussi estimons-nous, avec M. F. Bezançon, que la bacillémie au cours de l'infection tuberculeuse n'est que de faible importance et que ce qui importe en pratique, c'est l'infection locale avec propagation par voie lymphatique ou par voie canaliculaire. Au surplus les décharges bacillaires sont le plus souvent fugaces et sans suites pathologiques, les microbes s'éliminant par les voies naturelles, le plus souvent par le rein (Nègre et Troisier).

Mais si l'on admet que les germes soient apportés par la circulation, il faut encore démontrer qu'ils peuvent se fixer au niveau de la région traumatisée. Or, ce fait est en contradiction avec les résultats des nombreuses recherches expérimentales qui ont été poursuivies, pour localiser — au cours de la bacillémie provoquée — le germe tuberculeux au niveau de la lésion causée par le traumatisme.

D'autre part, on ne constate pas chez les tuberculeux en évolution la production de tuberculose locale au niveau de la région qui, accidentellement, devient le siège d'un traumatisme, à l'encontre de ce qui se produit au cours des infections septicémiques.

Si séduisante que soit donc cette théorie basée sur la bacillémie, elle nous semble difficilement acceptable, et nous nous rallions plus volontiers à celle basée sur la mise en liberté des germes tuberculeux existant à l'état latent dans un foyer tuberculeux ancien.

*
* *

Les traumatismes thoraciques ressortissent le plus souvent à des contusions causées par un brancard de voiture, à des écrasements déterminés par les roues d'un véhicule, à la chute d'un lieu élevé, ou encore à des accidents d'automobile ou d'avion. Ils sont d'ordinaire directs et peuvent entraîner des fractures de côtes.

La symptomatologie de la lésion traumatique du poumon n'a rien de caractéristique, elle dépend de la violence de la contusion. Le signe capital, indiquant à coup sûr la déchirure du parenchyme pulmonaire, est l'hémoptysie. Unique ou multiple, d'intensité variable, elle apparaît le plus souvent précocement dans les premières heures qui suivent l'accident. Lorsqu'elle se produit tardivement, elle peut faire suspecter le développement d'une lésion tuberculeuse, mais à l'encontre de ce qu'ont prétendu certains auteurs, il n'y a aucun rapport entre l'importance de l'hémoptysie et le développement ultérieur d'une lésion bacillaire, bien plus une évolution tuberculeuse peut se produire sans que l'accident ait provoqué de crachats sanglants. L'épanchement sanguin intra-pulmonaire peut se constituer lentement par le saignement des capillaires lésés et ne s'extérioriser que plusieurs jours après le traumatisme.

Pendant les jours qui suivent l'accident, — dans 20 pour 100 des cas environ — peuvent apparaître des signes de condensation pulmonaire au niveau de la lésion traumatique, caractérisés par de la matité, une diminution du murmure respiratoire, des râles fins et exceptionnellement du souffle, signes en rapport avec un foyer congestif, qualifié à tort de *pneumonie traumatique*, qui disparaît bientôt ou évolue exceptionnellement vers la tuberculose pulmonaire. Dans ce dernier cas, après la phase aiguë qui suit l'accident, apparaissent bientôt des symptômes fonctionnels et généraux caractérisés par de la toux, de l'expectoration, de la perte des forces, des sueurs nocturnes, auxquels s'ajoutent à l'auscultation des râles bulleux, tableau sémiologique qui rend probable le diagnostic de tuberculose pulmonaire ; mais celui-ci ne deviendra certain qu'après que l'examen radiologique et la bacilloscopie des expectorations l'auront confirmé. Nous estimons en effet que la présence de bacilles mise en évidence soit par des examens bacilloscopiques en série, soit par des cultures ou l'inoculation au cobaye, est le seul signe de certitude qui permette de différencier les lésions tuberculeuses des séquelles pulmonaires post-traumatiques. Ces dernières peuvent simuler l'ensemble des signes en rapport avec des lésions tuberculeuses (Sergent et Pruvost). Il convient donc de réserver le diagnostic jusqu'à la constatation de ce signe de certitude, dont la date d'apparition est variable, mais qui, d'après nos observations, varie entre deux et six mois. En ce qui concerne l'évolution de la tuberculose pulmonaire d'origine traumatique, elle ne présente aucun caractère qui lui soit propre.

Lorsque l'on s'efforce de déterminer la fréquence de la tuberculose pulmonaire traumatique, on est frappé par la discordance des statistiques ; elle peut aisément s'expliquer par les façons diverses dont le problème a été envisagé. Trop d'auteurs se montrent peu sévères pour la détermination de la relation de cause à effet ;

certains même adoptent comme critère les arrêts rendus par les tribunaux.

Parmi 3.000 cas de tuberculose pulmonaire observés par Pilod à la suite de la guerre, 3 seulement seraient susceptibles d'être attribués à un traumatisme ; les statistiques anglaises, allemandes et italiennes relatives aux militaires tuberculeux de la guerre sont discordantes. Nous avons pu, grâce à l'obligeance de nos confrères de l'Armée, relever une statistique de 1.700 cas de tuberculose pulmonaire diagnostiqués dans les hôpitaux militaires au cours de ces dernières années et nous n'avons relevé que 2 cas de tuberculose d'origine traumatique. Zollinger, sur 85.620 traumatismes divers, ne trouve que 23 cas de tuberculose susceptibles d'être imputables à un accident. Nous avons relevé, dans diverses Compagnies d'assurances, 2.500 cas de contusions thoraciques et nous n'avons retenu que 2 cas seulement de tuberculose traumatique, soit 1 cas de tuberculose sur 1.000 contusions thoraciques ; ces chiffres nous permettent d'affirmer son extrême rareté.

*
* *

Lorsque le médecin est chargé d'examiner à titre d'expert un cas de tuberculose pulmonaire présumée d'origine traumatique, qu'il s'agisse d'une demande de réparations en application des art. 1382 et 1386 du Code civil concernant les accidents de droit commun ou de la Loi des Accidents du Travail du 9 Avril 1898, son rôle consiste à répondre, à la suite de ses investigations, aux questions suivantes : la contusion thoracique a-t-elle existé ; la tuberculose pulmonaire est-elle réelle ; y a-t-il une relation de cause à effet entre la contusion et la tuberculose ? la réponse à ces questions lui permettra de formuler le taux d'invalidité de l'accidenté.

Il arrive fréquemment que l'expert ne procède à son examen que lorsque toute trace de traumatisme thoracique a disparu, si celui-ci ne s'est accompagné ni de fracture, ni de plaie. Il y a lieu en outre de préciser son siège, et aussi sa violence. Malgré que dans certains cas, exceptionnels d'ailleurs, l'hémoptysie puisse manquer, c'est là cependant le symptôme habituel de la déchirure du parenchyme pulmonaire ; elle n'impressionne pas seulement le blessé, mais constatée par ceux qui l'entourent, elle constitue un précieux témoignage. Cette enquête rigoureuse concernant la réalité et l'importance du traumatisme est nécessaire afin d'éliminer les revendicateurs qui, de bonne ou de mauvaise foi, prétendent s'assurer le bénéfice d'une pension.

En second lieu le diagnostic de tuberculose pulmonaire doit être établi. Les causes d'erreurs sont de deux ordres : d'une part on peut constater des reliquats radiologiques ne présentant aucun signe d'activité ni d'évolution en rapport soit avec la primo-infection, soit avec une réinfection qui a spontanément guéri ; d'autre part on peut se trouver en présence de séquelles du traumatisme thoracique qui simulent des lésions tuberculeuses. MM. Sergent et Pruvost ont montré qu'après les plaies de poitrine en particulier on peut observer des symptômes généraux et fonctionnels et même des signes physiques comparables à ceux que l'on a l'habitude de constater chez les tuberculeux. Il convient donc de procéder à une observation prolongée et répétée du malade, et de ne faire le diagnostic de tuberculose pulmonaire qu'après avoir constaté la présence de bacilles. Dans le cas où on se trouve en présence de lésions tuberculeuses qui paraissent cliniquement avérées, avec bacilloscopie négative, on mettra en œuvre les multiples procédés d'investigation dont nous disposons actuellement (homogénéisation, examen des selles, lavage gastrique, cultures, inoculation au cobaye) afin d'écarter tout diagnostic erroné.

La réalité du traumatisme et celle de la tuberculose étant établies, l'expert doit répondre à cette troisième question : y a-t-il une relation de cause à effet entre le traumatisme et la tuberculose ?

Si l'expert n'examine le blessé que longtemps après le traumatisme, il peut manquer d'éléments suffisants pour lui permettre de formuler une conclusion ferme sur l'état antérieur. Il doit par un interrogatoire serré portant sur les antécédents pathologiques, la capacité et la régularité du travail, préciser l'état physique du sujet avant son accident. Le développement pris par l'application des examens systématiques au point de vue pulmonaire, à l'entrée dans les administrations et pendant le service militaire, permettra, dans l'avenir, d'avoir des renseignements plus précis à ce point de vue que dans le passé.

Les cas particuliers soumis à l'expertise ressortissent à l'une des deux catégories suivantes.

Dans un premier groupe de faits nous rangerons les cas qui constituent à proprement parler la tuberculose pulmonaire d'origine traumatique, c'est-à-dire celle survenant chez des sujets qui, ni dans leurs antécédents pathologiques, ni au moment de l'accident ne présentent de signes ou de symptômes en rapport avec une lésion bacillaire du poumon, et chez lesquels on peut établir une relation de cause à effet entre le traumatisme et la tuberculose d'après les anamnestiques, les certificats médicaux et surtout d'après les résultats des examens qui ont pu être pratiqués antérieurement à l'accident.

En ce qui concerne le traumatisme lui-même, il est important de préciser sa violence et son siège, la lésion tuberculeuse siégeant le plus souvent au niveau ou au voisinage de la région traumatisée, ou au moins dans le poumon correspondant. Il existe un laps de temps variable entre la contusion et l'apparition des signes de tuberculose, qui constitue la période transitoire. Il faut rechercher les symptômes qui relient pendant cette période la lésion au traumatisme. La convalescence, au lieu de se faire précocement, n'a pas lieu, le poids et les forces diminuent, la fièvre, ou un état fébriculaire, persiste, on peut noter de la toux et de l'expectoration. La constatation de ces troubles pendant la période transitoire — même si celle-ci est assez prolongée — permet d'admettre la relation de cause à effet entre le traumatisme et la lésion et la responsabilité est entière. Inversement, si au cours d'une période de quatre à six mois après le traumatisme, il ne s'est produit aucun symptôme anormal et que l'accidenté ait repris son travail habituel, on ne saurait admettre cette relation.

Dans une seconde catégorie de faits une contusion thoracique a atteint un sujet porteur d'une lésion tuberculeuse avérée, ignorée ou connue, et qui de toute évidence existait antérieurement à l'accident. Deux éventualités peuvent se produire dans ces cas. Si après le traumatisme, on ne constate aucune aggravation dans l'évolution des lésions ni aucune diminution dans la capacité de travail du blessé, la responsabilité est nulle. Si au contraire une poussée évolutive s'est produite, il y a lieu d'admettre une incapacité temporaire pendant la durée de la poussée et de ses suites et si cette durée se prolonge le blessé pourra bénéficier d'une pension en rapport avec son incapacité permanente de travail, qui, conformément à l'art. 19 de la loi, sera maintenue ou supprimée après la révision au bout de trois ans. A ce point de vue, constatons combien ce délai de trois ans est conventionnel et en contradiction avec nos acquisitions récentes en phtisiologie. On sait, en effet, que si actuellement la guérison clinique des tuberculeux pulmonaires peut être obtenue dans un bien plus grand nombre de cas qu'autrefois, grâce à l'association des diverses méthodes collapsothérapiques à la cure hygiéno-diététique, cet heureux résultat ne peut être acquis, et surtout ne peut être confirmé, qu'après un délai prolongé qui, en ce qui concerne la collapsothérapie gazeuse, dépasse de beaucoup les trois années fixées par les dispositions légales.

*
* *

De cette étude se dégage, au point de vue de la responsabilité, l'importance de l'état que présente l'accidenté antérieurement au traumatisme. Cependant la loi est muette en ce qui concerne cette notion, son rapporteur lors de la discussion ayant estimé que l'obligation d'en tenir compte résultait suffisamment de l'esprit de la loi, sans qu'il soit utile de la mentionner dans un texte. Mais depuis l'application de ces dispositions légales, certains magistrats, d'après les arrêts de la Cour de Cassation en particulier, tendent à n'en tenir aucun compte et à introduire dans la jurisprudence un principe nouveau qui consiste à ne faire aucun départ entre le traumatisme et ses conséquences. En faveur de cette conception, ils arguent que cette discrimination est impossible à établir, malgré qu'elle existe dans la plupart des rapports des médecins experts et malgré qu'elle soit prévue dans la législation d'autres pays, de la Suisse, de la Suède et même en France puisqu'il en est tenu compte dans l'évaluation des dommages causés par un accident de droit commun en application des art. 1382-1386 du Code civil. D'autre part ils prétendent qu'il suffit que soient prouvées l'existence du traumatisme et celle de la tuberculose, sans que soit démontrée l'action de celui-ci sur celle-là, pour établir la responsabilité sous prétexte que l'assurance étant maintenant généralisée on peut tout réparer puisque tout est assuré et adopter la formule simpliste du « tout ou rien ». Le point de vue social l'emporte ainsi sur le point de vue juridique et la jurisprudence des accidents du travail en arrive, par cette interprétation extensive et abusive des textes, à indemniser ce qui médicalement et juridiquement ne lui incombe pas, mais ressortit à la législation d'assistance.

Le médecin expert, sans tenir compte des arrêts rendus parfois contrairement à la vérité scientifique aussi bien qu'à l'équité, n'en doit pas moins se préoccuper dans tous les cas de déterminer l'état antérieur de l'accidenté et d'établir, grâce à de minutieuses investigations, la relation entre le traumatisme et la maladie ; il formulera ensuite des conclusions qui lui seront dictées par l'appréciation des faits à la lumière de sa conscience.

VALEUR PRATIQUE DES DIVERS PROCÉDÉS DE RECHERCHE DES LEISHMANIES POUR

LE DIAGNOSTIC DU KALA-AZAR MÉDITERRANÉEN

PAR MM.

Paul GIRAUD et GAUBERT

(Marseille)

Dans des publications antérieures, l'un de nous a cherché à préciser ce que l'on pouvait attendre des méthodes sérologiques pour le diagnostic de la leishmaniose interne de la région méditerranéenne improprement peut-être, mais communément désignée sous le nom de kala-azar.

La conclusion de ces études avait été que ces techniques sérologiques étaient très utiles pour arriver à un diagnostic de probabilité et pour suivre l'évolution de la maladie, mais qu'elles n'étaient ni constantes, ni absolument fidèles et que la certitude ne pouvait être acquise qu'après la mise en évidence du parasite spécifique : *leishmania donovani*.

Or, cette mise en évidence des leishmanies n'est pas toujours chose facile et dans ces dernières années, des travaux nombreux ont été consacrés à ce point particulier de diagnostic parasitologique.

Quelques procédés sont tombés dans un certain discrédit, d'autres ont connu une faveur nouvelle et il ne semble pas que l'accord soit entièrement fait à ce point de vue.

Notre expérience personnelle, basée sur 155 observations de kala-azar autochtone, nous a permis de tenter une mise au point d'une question d'autant plus importante que le domaine de la maladie semble s'étendre en France plus loin que l'on ne le pensait, il y a quelques années.

Aussi, dans cette étude, comme dans nos travaux antérieurs, c'est d'un point de vue pratique et en vue du diagnostic et de la surveillance des malades au cours de la thérapeutique que nous désirons nous placer.

Avant de rapporter en toute objectivité les faits que nous avons observés, nous tenons à préciser que nous n'avons jamais porté le diagnostic de leishmaniose que sur le vu de parasites d'une morphologie absolument conforme au type décrit dans les traités classiques.

C'est dire que nous avons toujours exigé pour cette identification les trois caractéristiques suivantes :

1° Corps protoplasmique arrondi ou ovalaire coloré en bleu clair par les méthodes type May Grunwald-Giemsa ;

2° Noyau central ou périphérique coloré en violet ;

3° Blépharoplaste en forme de point ou de bâtonnet coloré en grenat, plus foncé que le noyau.

Toute forme ne réunissant pas ces trois caractères a été considérée par nous comme au moins douteuse et insuffisante pour entraîner la conviction. Nous ne parlons pas bien entendu des formes de culture de type flagellé différent du précédent.

On peut chercher à mettre en évidence les leishmanies, soit directement dans le sang ou les organes hématopoïétiques, soit en cultivant le parasite sur milieu N N N.

I. — Procédés de recherche directe.

Recherche dans le sang. — Il est connu depuis longtemps que l'on peut accidentellement rencontrer un ou plusieurs parasites lors des nombreux examens hématologiques nécessaires pour suivre l'évolution souvent longue du kala-azar. Nous-mêmes avons eu cette chance pour deux de nos malades.

Mais lorsqu'on a cherché à utiliser ce fait pour le diagnostic systématique de la leishmaniose, on s'est heurté à de grosses difficultés pratiques. Certains auteurs, particulièrement patients, ont eu ainsi des résultats fréquemment positifs (jusqu'à 96 pour 100, Vaglio, Service du Prof. Jemma). Malheureusement, la plupart des autres auteurs, même en utilisant le procédé de la triple centrifugation (Nicolle) ou en faisant au préalable une injection d'adrénaline pour obtenir une spléno-contraction, n'ont eu le plus souvent que des résultats négatifs.

Cette méthode pénible et infidèle est à peu près abandonnée à l'heure actuelle.

Ponction du foie. — Le foie est un organe relativement riche en leishmanies ; l'anatomie pathologique le démontre nettement. D'autre part, la ponction hépatique a été longtemps un procédé de recherche recommandé pour le diagnostic de la leishmaniose canine, la rate étant difficilement accessible chez l'animal.

Cependant, en clinique humaine, la ponction du foie n'a jamais été considérée comme une technique recommandable pour deux raisons.

Tout d'abord, elle est dangereuse, exposant à l'hémorragie péritonéale autant et plus encore que la ponction de rate.

De plus, les résultats en sont inconstants, même en cas de leishmaniose avérée. Cela est dû surtout au sang qui vient en abondance à la moindre piqûre et dilue le produit de ponction diminuant ainsi sa richesse en parasites. Ainsi, dans un cas de kala-azar à forme hépatique, Poinso n'a pas trouvé de parasites dans les frottis de ponction de foie. Nicolle considère cette ponction comme moins fidèle que la ponction de rate et ne la conseille pas. Nous-mêmes, n'y avons jamais eu recours et nous ne pensons pas qu'elle soit à recommander en pratique courante.

Ponction de la rate. — La ponction de la rate a été longtemps considérée comme le procédé de choix pour le diagnostic du kala-azar méditerranéen. Nous-mêmes avons fait, au début de notre expérience, des centaines de ponctions de rate.

Nous y avons renoncé à peu près complètement à l'heure actuelle et voici pourquoi.

La ponction de rate est un procédé très fidèle donnant certainement le maximum de résultats positifs.

Dans les 142 cas où nous l'avons employée nous-même, nous avons retrouvé des parasites et parfois en nombre considérable sur les frottis. Dans 4 de ces cas, la ponction du tibia avait donné des résultats négatifs. Dans plusieurs aussi, les réactions sérologiques étaient encore douteuses ou négatives et la ponction splénique seule a permis un diagnostic précoce de la maladie.

Nous avons cependant connaissance de deux échecs et encore ne nous sont-ils pas personnels.

Dans un cas, une ponction de rate avait été négative à deux reprises en ville, alors que six mois après, la ponction du tibia nous a permis de retrouver des leishmanies en abondance.

Dans un second cas, une ponction de rate avait été négative alors que les coupes faites après splénectomie contenaient des parasites. On peut donc dire que ces échecs sont tout à fait exceptionnels.

Mais il n'est pas douteux que la ponction splénique expose de temps à autres au danger mortel de l'hémorragie péritonéale. — Cet accident redoutable n'est certes pas très fréquent, si l'on prend toutes les précautions classiques pour immobiliser le malade et réduire au minimum la lacération splénique par l'aiguille, mais les auteurs qui ont une expérience assez grande en matière de kala-azar le chiffrent à 1 pour 100 du total des ponctions.

C'est ainsi que sur plus de 300 ponctions de rate faites dans ces conditions, nous avons enregistré 3 accidents mortels directement imputables à ce procédé.

Dans 2 de ces cas, il s'agissait de malades très graves avec fièvre élevée (et pour l'un d'eux de bronchopneumonie) qui paraissaient arrivés au terme de leur maladie. Nous aurions pris assez facilement notre parti de cet accident qui n'avait fait que précipiter une issue fatale déjà à peu près inévitable.

Mais, dans le troisième, il s'agissait d'une enfant encore peu atteinte qui jouait la veille avec les autres enfants valides de la salle et devait selon toute vraisemblance guérir par la cure stibiée. Cet accident survenu alors que toutes les précautions classiques avaient été prises nous a déterminés à abandonner définitivement la ponction de rate.

Peut-être y aurions-nous de nouveau recours si les autres procédés de recherches se trouvaient en défaut, et plus volontiers chez l'adulte. Mais les autres méthodes de diagnostic dont nous allons parler permettent le plus souvent d'arriver à la certitude sans courir de semblables dangers.

Ponction de la moelle osseuse. — La ponction de la moelle osseuse malgré les apparences est d'une technique très aisée et ne comporte pas de danger sérieux. Chez l'adulte, le lieu d'élection est le sternum et il est facile de retirer un peu de moelle sternale sous le couvert d'une anesthésie locale. Nous n'avons jamais eu recours à ce procédé, tous nos cas d'adultes ayant été diagnostiqués par ponction de rate.

Chez l'enfant, l'épiphyse tibiale supérieure nous paraît au contraire le lieu d'élection pour les raisons suivantes :

Les enfants et leurs parents, très impressionnables dans notre région, n'acceptent pas volontiers une piqûre faite au niveau de la poitrine. Ils acceptent très facilement une ponction faite au niveau du membre inférieur et que rien ne différencie nettement en apparence d'une banale piqûre faite dans un but thérapeutique.

D'autre part, cette ponction du tibia se révèle très peu douloureuse. Nous avons vite renoncé à l'anesthésie locale qui prolonge les manœuvres et provoque des cris violents de la part du petit malade : les enfants qui ont subi 2 ou 3 ponctions osseuses les redoutent moins que les injections intraveineuses toujours difficiles à cet âge. Sitôt le pansement fait, ils se remettent debout et repartent en marchant sans difficulté ni boiterie.

Le seul point un peu délicat est d'obtenir des frottis corrects. Si l'on ne fait pas d'aspiration, on court de temps à autre le risque d'avoir une ponction blanche et d'être obligé de recommencer la petite opération. Si l'on aspire un peu trop, on retire beaucoup de sang et on dilue la moelle tibiale, rendant la recherche des parasites plus difficile dans certains cas.

On peut réaliser cette ponction jusqu'à 10 ans, mais au-dessus de cet âge, la consistance accrue de la corticale de l'os rend la manœuvre

difficile et douloureuse et mieux vaut ponctionner le sternum.

La fidélité de ce procédé a été très grande entre nos mains sans atteindre celle de la ponction splénique.

Sur 22 cas, nous avons eu 15 cas positifs, 5 cas douteux où nous n'avons pu mettre en évidence que deux ou trois formes parasitaires d'identification difficile et 2 cas négatifs.

Sur ces 7 cas où la ponction osseuse était en défaut, nous avons eu une réponse positive 6 fois par ponction de rate ; une fois, nous avons, à la demande des parents, institué d'emblée un traitement stibié qui, heureusement, a été rapidement efficace.

Les accidents ont été nuls en prenant de sérieuses, mais banales précautions d'asepsie. Aucune hémorragie, aucune infection ne nous paraît pratiquement à redouter.

La ponction de la moelle osseuse reste donc un très bon procédé de diagnostic de la leishmaniose interne.

Ponction ganglionnaire. — Les ganglions étant parasités au cours du kala-azar, quoique à un moindre degré que la rate et la moelle osseuse, il semblait logique d'y rechercher les leishmanies, la ponction d'un organe aussi superficiel étant facile et dépourvue de tout danger.

Et cependant ce procédé paraissait à peu près oublié jusqu'à ces dernières années.

Cochran avait autrefois proposé de faire une biopsie ganglionnaire, mais on considérait cette technique comme compliquée et infidèle.

Un auteur italien, Spagnolio, avait proposé la ponction ganglionnaire en 1913, mais il ne semble pas qu'il ait été suivi dans son propre pays.

En France, en tout cas, nous n'avons pas eu connaissance de tentatives faites dans ce sens au cours de ces dernières années.

Or, en 1936, dans des recherches faites en collaboration avec M. Cabassu sur la leishmaniose canine, nous avons utilisé largement la ponction ganglionnaire qui s'est révélée un procédé très commode et très sûr de mise en évidence des parasites chez l'animal.

Cela nous incita à rechercher systématiquement les leishmanies dans le suc ganglionnaire chez l'enfant, et nos recherches ont été le plus souvent couronnées de succès.

Voici brièvement résumées les observations de 4 enfants chez lesquels la ponction ganglionnaire a été positive.

Observation 149. — Thérèse F..., 5 ans. Vue le 5 Septembre 1936.

Début des accidents trois mois auparavant. Fièvre irrégulière, augmentation de volume du ventre.

Enfant pâle, amaigrie (17 kilogr. 500) avec un ventre globuleux.

Très grosse rate, mesurant 20 cm. de grand axe et descendant verticalement jusqu'à la fosse iliaque gauche.

Foie mesurant 10 cm. sur la ligne mamelonnaire débordant de 2 travers de doigt le rebord costal. Ganglions légèrement hypertrophiés dans les territoires superficiels. Ces ganglions ont au plus la grosseur d'un petit pois.

Examen de sang : hématies, 2.750.000 ; leucocytes, 4.800.

Poly neutro, 41 ; monocytes, 13 ; lymphocytes, 46.

Formol-réaction, réaction au peptonate de fer nettement positives.

Ponction du tibia. — Présence de nombreuses leishmanies.

Ponction d'un ganglion inguinal. — Présence d'assez nombreuses leishmanies.

Le 10 Octobre, après un traitement par le néostibosane intraveineux, une nouvelle ponction ganglionnaire ne montre plus de parasites sur les frottis.

Observation 152. — Jeanine D..., 17 mois (Prof. Cassoute). Vue le 30 Décembre 1936.

Début en fin Juillet par des vomissements, de la fièvre irrégulière, un amaigrissement progressif.

Enfant très pâle, amaigrie (6 kilogr. 500) avec gros ventre. Rate très grosse atteignant l'ombilic. Foie gros dépassant de 3 travers de doigt le rebord costal. Nombreux ganglions du volume d'un pois dans tous les territoires superficiels.

Examen de sang : hématies, 1.600.000 ; leucocytes, 3.900.

Poly neutro, 43 ; monocytes, 17 ; lymphocytes, 40

Formol-réaction et réaction au peptonate de fer positives.

Ponction du tibia. — Présence de très nombreuses leishmanies.

Ponction d'un ganglion inguinal de la grosseur d'un pois et mobile. Présence de très nombreuses leishmanies (plusieurs par champ).

On institue un traitement par l'uréastibamine.

Au cours de ce traitement, le 14 Octobre, deuxième ponction ganglionnaire ; présence de leishmanies en petit nombre.

Le 20 Octobre, troisième ponction : absence de parasites.

Mais une ponction de tibia faite le 25 Octobre montre encore la présence de très nombreux parasites sur les frottis.

Dans ce cas très grave terminé par décès, au cours d'une péricardite purulente à pneumocoques, les parasites fourmillaient littéralement sur les premiers frottis de moelle osseuse et de pulpe ganglionnaire.

Observation 153. — Roger B..., 4 ans, vu le 4 Juin 1937.

Début en Décembre 1936 par accès de fièvre, pâleur, augmentation de volume du ventre.

Enfant pâle, mais en assez bon état général.

Très grosse rate mesurant 26 cm. de grand axe, dépassant à droite la ligne médiane. Foie gros débordant de deux travers de doigt le rebord costal. Petits ganglions durs dans les territoires superficiels.

Examen de sang : hématies, 3.000.000 ; leucocytes, 3.200 ; poly neutro, 40 ; monocytes, 6 ; lymphocytes, 52.

Formol-réaction, réaction au peptonate de fer, réaction de Takata Ara positives.

Ponction d'un ganglion inguinal. — Présence de leishmanies en assez grand nombre.

Le 16 Juin, au cours d'un traitement par l'uréastibamine, présence de rares leishmanies dans le suc ganglionnaire et dans la moelle osseuse (tibia).

Le 30 Juin, après la fin de cette série médicamenteuse, plus de leishmanies visibles sur les frottis ganglionnaires et osseux.

Observation 155. — André F..., 2 ans, vu le 23 Juin 1937.

Début datant de deux mois : pâleur, asthénie. Augmentation de volume du ventre, fièvre irrégulière.

Enfant pâle, amaigri, grosse rate mesurant 18 cm. de grand axe et descendant verticalement vers la fosse iliaque gauche.

Foie débordant de deux travers de doigt le rebord costal.

Ganglions inguinaux et axillaires gros comme des pois et durs.

Examen de sang : hématies, 3.100.000 ; leucocytes, 7.000 ; poly neutro, 13 ; monocytes, 3 ; lymphocytes, 84.

Formol-réaction, réaction au peptonate de fer, réaction de Takata Ara positive. Uréastibamine, réaction positive au 1/1.000.

Ponction d'un ganglion inguinal, présence de leishmanies en petit nombre.

Ponction du tibia, présence de parasites plus rares que sur les frottis ganglionnaires.

Le 24 Juillet, après une série d'injections d'uréastibamine et amélioration de l'état général, absence de parasites visibles sur les frottis ganglionnaires et osseux.

Dans ces 4 observations, la ponction ganglionnaire s'est montrée à peu près aussi fidèle que la ponction du tibia.

Ce procédé commode, peu douloureux, exempt de tout danger, pouvant être réalisé sans instrumentation spéciale et répété sans crainte en série, mérite une place de premier plan dans le diagnostic du kala-azar chez le jeune enfant.

Les parasites à cet âge paraissent y être à peu près aussi abondants que dans la moelle osseuse ainsi que l'on peut s'en rendre compte d'après nos observations. Chez un enfant de 17 mois, ils étaient d'une abondance extrême (plusieurs par champ) sur les frottis ganglionnaires et sur les frottis de moelle tibiale. Il s'agissait, il est vrai, d'une infection très grave ayant évolué vers la mort.

Malheureusement, chez le grand enfant et l'adulte, les ganglions sont rarement hypertrophiés et il est souvent difficile de les ponctionner.

C'est ainsi que chez 1 enfant et 2 adultes, nous avons été dans l'impossibilité pratique de réaliser une ponction ganglionnaire.

Cette difficulté limite l'emploi d'une méthode si précieuse par ailleurs qui doit être mise en parallèle avec la ponction de la moelle osseuse chez le jeune enfant.

Recherche dans la peau. — Les parasites sont abondants dans le revêtement cutané du chien atteint de leishmaniose viscérale. On en trouve sans grosse difficulté au niveau des lésions cutanées si fréquentes chez l'animal. On en a même décrit dans la peau saine en apparence des chiens leishmaniés.

Il était séduisant de tenter une recherche semblable chez l'homme, et MM. Benhamou, Donatien et Lestoquard ont en effet signalé la présence de parasites de morphologie altérée dans le derme des sujets atteints de kala-azar méditerranéen.

Nous avons essayé chez 5 sujets, atteints de leishmaniose vérifiée par ponction de tibia ou de rate, de retrouver ces parasites du derme en serrant d'aussi près que possible la technique décrite par ces auteurs. Nous avons même fait avec P. Vigne des biopsies systématiques suivies de coupes histologiques en série. Après six mois de patientes recherches, faites avant, pendant et après le traitement, nous n'avons pu mettre en évidence aucune forme pratiquement identifiable.

Il n'existe même pas de lésions histologiques de la peau qui paraît parfaitement normale et libre de tout infiltrat.

Nous avons alors abandonné définitivement ce procédé pour le moins infidèle et qui ne paraît pas pouvoir être utilisé en pratique courante du laboratoire.

II. — Recherche des leishmanies par culture.

La culture des leishmanies sur milieu N N N est toujours chose délicate et bien des laboratoires perdent périodiquement leurs souches par infection accidentelle ou repiquage défectueux. Cependant, dans de bonnes conditions, la chose est réalisable et s'exécute en effet couramment.

Mais si l'on veut appliquer ce procédé de culture au diagnostic du kala-azar, on se heurte à de grosses difficultés pratiques.

Sans doute, il est relativement aisé d'obtenir des cultures positives en partant de produits de ponction splénique, osseuse ou ganglionnaire et en effet plusieurs auteurs ont réussi à observer des formes adultes en matière de kala-azar méditerranéen.

Nous-mêmes avons obtenu une culture positive en partant du suc splénique d'un enfant fortement parasité.

Mais il s'agit alors d'une pure curiosité scientifique.

Du point de vue pratique qui nous occupe, l'examen direct de ces produits de ponction est plus simple, beaucoup plus rapide et plus fidèle que la toujours délicate culture sur milieu NNN.

L'hémoculture a tenté un plus grand nombre de chercheurs surtout alors que l'on espérait grâce à elle éviter la ponction de rate et ses inévitables dangers.

Maintenant que nous disposons avec la ponction osseuse et ganglionnaire de procédés efficaces et inoffensifs de diagnostic, la chose a perdu une grande partie de son intérêt.

Cependant, il pourrait paraître satisfaisant d'obtenir une hémoculture en matière de kala-azar comme en cas de fièvre typhoïde ou de mélitococcie. Les auteurs qui observent dans l'Inde accusent avec ce procédé de très nombreux résultats positifs, en moyenne 90 pour 100.

Quelques auteurs italiens (Gasperini, Paradiso, Cannata) disent avoir eu des succès aussi nombreux.

Il est vrai que ces auteurs ensemencent de très nombreux tubes (30 à 60) ce qui explique peut-être en partie leur pourcentage impressionnant de succès.

En France, les échecs ont été au contraire la règle. Ronchèse, Daumas, d'Œlsnitz et Saraïlhé, n'ont eu que des échecs pour des malades, il est vrai pour la plupart en cours de traitement.

René Bénard, Poumailloux et Brincourt, Rathery et Vérot, Martin, Chorine et Rouessé, n'ont pas été plus heureux et cependant dans les deux derniers cas au moins, les cultures avaient été faites dans les services compétents de l'Institut Pasteur.

Nous-mêmes, dans 5 cas de kala-azar confirmés par ponction de rate ou de moelle osseuse, n'avons eu que des résultats négatifs.

Nous n'avons eu connaissance que d'un résultat positif obtenu dans un laboratoire de Cannes (thèse de Chaudon).

Ce procédé de l'hémoculture, difficile à mettre en œuvre et donnant des résultats un peu tardifs (du sixième au vingt et unième jour), ne paraît pas, malgré son innocuité, destiné à remplacer les autres méthodes de recherche des parasites dans le kala-azar méditerranéen.

Cependant, nous comptons faire de nouveaux essais avec une technique améliorée dans ce sens.

Si nous cherchons maintenant à dégager une impression d'ensemble de cette expérience personnelle en matière de diagnostic de la leishmaniose interne, nous dirons :

Que la mise en évidence du parasite spécifique, seule épreuve permettant un diagnostic de certitude, est actuellement possible dans tous les cas sans grosses difficultés et sans danger pour le malade.

On ne doit pas se contenter d'un simple diagnostic clinique, ni se fier à des épreuves sérologiques sans doute précieuses pour suivre l'évolution de la maladie, mais inconstantes et parfois trompeuses. Le traitement du kala-azar est parfois long et difficile ; on ne doit l'entreprendre qu'avec la certitude du diagnostic, condition indispensable d'une énergique et persévérante thérapeutique.

Pour la bibliographie, la technique des recherches et le détail des observations, consulter la thèse de l'un de nous :

Valeur pratique des divers procédés de recherche des leishmanies pour le diagnostic du kala-azar méditerranéen. Gaubert : *Thèse de Marseille*, 1937.

Le diagnostic du kala-azar par la ponction ganglionnaire. P. Giraud, Montus, Sardou et Gaubert : *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 13 Novembre 1937.

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

QUELQUES DONNÉES NOUVELLES SUR LA RÉACTION DE HENRY

La réaction sérologique préconisée par Henry pour assurer le diagnostic de paludisme a pris une importance considérable. C'est un des signes de probabilité les plus sûrs du paludisme, puisqu'elle ne se montrerait positive en dehors de lui que dans 6 pour 100 des cas environ, et seulement au cours d'affections que la clinique permet le plus généralement d'éliminer.

Cette méthode est basée sur la propriété que possède le sérum paludéen de floculer en milieu de faible concentration moléculaire et en présence de mélanine. On emploie pour cela le pigment de la choroïde des yeux de bœuf, sous forme de suspension dans l'eau distillée formolée. Les facteurs de cette réaction ont été très discutés. Pour Henry, le pigment mélanique, si abondant chez les paludéens, doit jouer le rôle d'antigène et déterminer par conséquent l'apparition d'anticorps dans l'organisme humain ; mais de nombreux travaux sont venus s'opposer à cette hypothèse et beaucoup d'auteurs ont soutenu que la réaction de Henry n'est pas due à la présence d'anticorps dans le sérum des paludéens. Il ne semble pas, en effet, que la mélanine possède de pouvoir antigène chez les animaux pourvus de ce pigment à l'état naturel ; les travaux faits à ce sujet ont donné des résultats constamment négatifs en employant des mélanines de provenance diverse. V. Chorine, qui a beaucoup étudié cette question, fait d'ailleurs remarquer que le pigment mélanique qui existe chez les paludéens, l'hémozoïne, n'a qu'un rapport chimique et immunologique éloigné avec la mélanine de la choroïde. Un autre fait vient à l'appui de la non-existence d'anticorps dans la réaction. Chez les paralytiques généraux impaludés la réaction apparaît trois à sept jours après l'injection de sang palustre, souvent même avant le premier accès, alors que la formation d'anticorps spécifiques demande un temps deux ou trois fois plus long.

On a fait observer enfin que la réaction est parfois positive dans des maladies où le pigment mélanique n'existe pas.

Enfin et surtout, elle ne se produit que dans l'eau distillée ou les solutions salines faibles. Elle est arrêtée quand la concentration moléculaire dépasse 4 à 5 gr. de chlorure de sodium par litre. Or les anticorps réagissent dans les milieux hypotoniques et leur action *in vitro* n'est inhibée que par des concentrations plus élevées.

D'autre part, Chorine fait remarquer qu'il suffit de diluer le sérum dans l'eau distillée, dans la proportion de 1 pour 9, pour que tous les sérums positifs à la réaction de Henry floculent nettement. Dans les mêmes conditions un sérum négatif reste clair.

Chorine conclut des recherches qu'il a entreprises sur ce sujet à l'Institut Pasteur, que la réaction de la floculation de Henry n'est autre que la floculation du sérum dans l'eau distillée, floculation renforcée par la mélanine. La partie active de cette réaction n'appartiendrait pas à la mélanine mais à l'eau distillée. Ce serait l'hypotonie du milieu produite par la dilution du sérum dans l'eau distillée qui déclenche la floculation ; la mélanine n'intervient que pour la rendre plus visible au même titre qu'un indicateur coloré tel que le carmin, qui peut d'ailleurs être substitué à la mélanine pour rendre plus nette la réaction.

La floculation du sérum dans l'eau distillée a d'ailleurs été utilisée pour établir d'autres diagnostics que celui de paludisme. En étudiant l'intensité de la floculation à l'aide du photomètre Vernes, Bricq, Yvon, Chorine a constaté que les sérums normaux floculent faiblement et les sérums syphilitiques sensiblement plus, alors que les sérums paludéens présentent tous une floculation intense. La mélanofloculation suit absolument la floculation dans l'eau distillée et il est impossible de trouver un sérum positif à la mélanine qui ne soit en même temps instable à l'eau distillée.

Pour Henry, cependant, les deux réactions restent différentes. L'étude de la floculation banale du sérum en eau distillée, qui constitue l'instabilité sérique, reste intéressante, mais il la distingue de la mélanofloculation. Cette hydrosérofloculation constitue pour lui un test viscéropathique, alors que la mélanofloculation reste le véritable test de l'infection palustre.

Le mécanisme chimique de la réaction de Henry a été également précisé. Il est très complexe. On peut le schématiser en disant que la floculation est due à l'augmentation des euglobulines et de complexes lipoïdiques précipitables par l'eau. Les euglobulines, par leur augmentation, constituent le facteur principal de la réaction, mais elles ne sont pas les seuls éléments à intervenir. Dans le paludisme, certaines substances actives appartenant à la série des lipoïdes, ou à celle du cholestérol, se trouvent dans le sérum sous forme de complexes lipoprotéiniques, généralement solubles dans l'eau distillée. Ces complexes sont certainement modifiés au cours du paludisme et interviennent dans la réaction.

Il est à remarquer que ces euglobulines étant solubles en présence d'électrolytes, plus la concentration en sels minéraux du sérum est grande, moins la réaction est positive et inversement.

Enfin il faut signaler que les sérums positifs des paludéens chauffés à 55° pendant une demi-heure ne présentent plus de mélanofloculation positive. La cause en est simplement due à l'alcalinisation du sérum par suite du départ de CO^2 sous l'influence du chauffage. Il suffit de ramener par addition de CO^2 le *pH* du sérum à son taux antérieur pour que ce sérum flocule à nouveau avec la même intensité qu'auparavant. Le *pH* joue donc un rôle très important dans la floculation.

Enfin, Henry vient d'apporter récemment quelques modifications à la technique de sa réaction. Actuellement, il procède de la manière suivante. La préparation de la mélanine se fait en prélevant des yeux de bœufs récemment abattus. On les débarrasse de leur cristallin et à l'aide d'un bistouri on scarifie finement la choroïde que l'on gratte ensuite pour en extraire le pigment. On reçoit en même temps dans le récipient le liquide visqueux encore adhérent aux membranes. Pour éviter une dilution trop forte on ne conserve que le vitré de 3 yeux sur 4.

Le pigment longuement trituré est recueilli en suspension aqueuse et purifié soit par centrifugation, soit par filtration sur plaques de verre filtrantes. La préparation mélanique ainsi réalisée est ensuite stabilisée par l'addition d'une très faible quantité de glycérophosphate de fer ammoniacal, puis de phénol à 5 pour 100 qui agit comme antioxydant.

Le titrage de la mélanine n'est établi qu'un mois après la préparation. On la laisse pendant ce temps au repos en l'agitant de loin en loin, puis on procède au titrage d'une quantité déter-

minée de mélanine, préalablement chauffée à la température de 52° pendant cinq jours consécutifs, à raison de six heures par jour. Cet échantillon est examiné au photomètre VBY. Une fois la concentration déterminée en première approximation, on choisit, en opérant avec des dilutions voisines, par exemple 1/12, 1/12 1/2, 1/13, etc., sur de nombreux sérums paludéens et non paludéens connus, la dilution qui s'est montrée la plus sensible et la plus spécifique dans des limites d'opacité bien déterminées (47 à 50 d'opacité propre).

La concentration de la mélanine a une grosse importance. La provision est répartie en ampoules qui, après avoir été fermées, sont chauffées comme précédemment à 52° pendant six jours de suite et à raison de six heures à chaque séance. On a ainsi une mélanine stable que l'on peut obtenir en grandes quantités. Il faut éviter de la soumettre à la lumière et à des températures élevées. On conserve finalement la mélanine à la glacière, mais non contre la glace, de manière à en éviter la congélation qui est nuisible.

La pratique de la réaction est la suivante : le sang est prélevé sur un sujet à jeun depuis la veille et n'ayant pas reçu de quinine depuis au moins quarante-huit heures. Il faut éviter les sérums prélevés pendant la digestion et rejeter ceux qui sont trop opalescents. Le sérum doit être conservé au contact du caillot et on ne le décante qu'au moment de l'examiner. On le centrifuge alors et on le divise en deux portions : l'une employée à l'état frais, la seconde chauffée à 55° pendant une heure puis refroidie avant la réaction.

Le chauffage, selon Henry, supprime le pouvoir spécifique floculant du sérum paludéen, sans altérer le pouvoir floculant, témoin d'un déséquilibre sérique qu'il considère comme banal. Cette surfloculation banale du sérum en eau distillée peut, dit-il, bouleverser complètement la réaction spécifique de mélano-floculation. On tiendra compte de cette cause d'erreur possible en examinant séparément le degré de floculation donné par un tube contenant du sérum frais et de l'eau distillée.

Il remplit donc un tube de 1 cmc de mélanine diluée et de 0 cmc 20 de sérum non chauffé qui constitue l'index d'instabilité sérique.

Un second tube témoin renferme la mélanine et le sérum chauffé, le troisième tube contient de la mélanine et du sérum non chauffé, et c'est sur lui que l'on étudie la réaction proprement dite.

Dans ces deux derniers tubes le réactif est dilué à 1/750. On répartit d'abord l'eau distillée, puis la dilution mélanique avec une pipette de verre divisée par centimètres cubes. On introduit ensuite les sérums en commençant par le sérum chauffé.

Les tubes sont fermés, agités et on les met à l'étuve à 37° pendant deux heures. Au sortir de l'étuve, on les laisse environ un quart d'heure à la température de la chambre, puis on fait la lecture photométrique à l'aide de l'appareil de Vernes.

La densité optique (index sérologique) s'obtient en retranchant le chiffre donné par le tube témoin du chiffre donné par le tube de réaction.

L'interprétation des résultats est la suivante : De 0 à 12 le sérum est normal, de 12 à 20 il est suspect ; au-dessus de 21 il s'agit d'un sérum paludéen et la réaction est d'autant plus positive que le chiffre obtenu est plus élevé que 20.

Si le tube d'instabilité sérique présente un chiffre supérieur à 120, la réaction dans le tube à mélanine est certainement faussée. Il convient alors de recommencer la réaction en utilisant de l'eau plus salée, par exemple à 2/1.000.

D'ailleurs, si on le peut, avant la mise en train de la réaction, on fait un essai préalable du tube d'instabilité sérique ; on évitera ainsi de répéter plusieurs fois l'opération en la faisant directement avec l'eau salée au taux nécessaire.

Les résultats paraissent être les suivants : Tous les sérums paludéens donnent une réaction de Henry positive, mais des réactions positives peuvent être enregistrées en dehors du paludisme. La proportion indiquée varie dans une large mesure avec les auteurs. Cette différence serait particulièrement due aux défectuosités de la mélanine et l'on conçoit que Henry ait beaucoup insisté sur l'importance de sa préparation. Chorine admet que l'on peut avoir 5 à 6 réactions positives non spécifiques avec la mélanine. En utilisant, comme il le fait, la simple réaction à l'eau distillée, ce pourcentage augmenterait à peine de 1 à 2 pour 100.

Il est facile de concevoir qu'on puisse rencontrer des réactions positives en dehors du paludisme, car plusieurs maladies réalisent le même déséquilibre sérique; ce sont le kala-azar viscéral et le typhus exanthématique. On a pu, dans certains cas, observer cette même réaction dans la cirrhose de Laennec, l'ictère hémolytique, les septicémies streptococciques et parfois dans les leucémies.

Il semble également que la réaction de Henry négative a plus de valeur que les réactions positives, surtout si elle reste négative au cours de deux ou trois examens. La réaction positive garde une grande valeur mais n'autorise pas d'une façon absolument catégorique à porter le diagnostic de paludisme. Elle n'en reste pas moins du plus grand intérêt comme contrôle de l'évolution de la maladie et du traitement. L'adjonction de la méthode photométrique, beaucoup plus précise que la méthode macroscopique, en renforce encore la valeur.

A. Ravina et P. Maignan.

BIBLIOGRAPHIE

V. Chorine : La réaction de Henry. *Le Bulletin médical*, 28 Août 1937, 575.

E. Marchoux et V. Chorine : Les paludéens devant la réaction de Henry. *La Presse Médicale*, 18 Décembre 1935, n° 101, 2049.

A. Henry : Nouvelle technique photométrique de séro-floculation palustre, avec la mélanine ferrique stabilisée. *Archives de l'Institut prophylactique*, 4e trimestre, 1937, 9, n° 3, 203 ; La séro-floculation palustre. *Archives de l'Institut prophylactique*, 3e trimestre 1934, 6, n° 3, 324.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie des Sciences (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société de Médecine légale de France (*Annales de Médecine légale, de Criminologie et de Police scientifique*, 19, rue Hautefeuille, Paris. — Prix du numéro : 10 fr.).

Société de Médecine de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, 60, boulevard de La Tour-Maubourg, Paris. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

Société médico-psychologique de Paris (*Annales médico-psychologiques*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

Société de Stomatologie de Paris (*Revue de Stomatologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 8 fr.).

ACADÉMIE DES SCIENCES

8 Novembre 1937.

Le rachitisme expérimental chez le cobaye. — Mlle **Lise Emerique** a eu l'occasion de montrer que parmi les équilibres alimentaires à réaliser, compte un certain équilibre entre vitamines A et D. Mme Randoin et M. Lecoq, cherchant à produire le rachitisme expérimental chez le cobaye, avaient observé que le défaut de vitamine D, joint à un déséquilibre du rapport phospho-calcique dans le régime, n'entraînait pas de lésions rachitiques vraies. Mlle L. Emerique a pensé que l'on pourrait peut-être faire apparaître ces lésions en offrant au cobaye un régime riche en vitamine A.

Les résultats obtenus montrent qu'il est possible de produire chez le cobaye des lésions rachitiques vraies comparables à celles que l'on obtient chez le rat. Ces lésions ne se produisent cependant qu'à condition d'opérer sur des animaux assez jeunes et de leur assurer une croissance normale par un régime approprié. Il apparaît comme probable que la présence dans le régime d'une source abondante de vitamine A ait été l'une des causes du succès de cette épreuve.

15 Novembre.

L'action de l'acide chlorhydrique sur l'insuline. — M. **Roger Netter** et Mlle **Simone Roche.** On sait que, par addition d'acide chlorhydrique, les solutions aqueuses d'insuline donnent un précipité et que ce précipité est très actif.

De leurs expériences, les auteurs concluent que la réaction de précipitation par l'acide chlorhydrique à froid, réaction qui n'altère pas l'activité physiologique spécifique, n'est pas une réaction aussi simple qu'on pourrait le penser *a priori*.

Ces faits tendent à prouver que, dans l'insuline, la partie de la molécule responsable de la précipitation par la chaleur n'est pas identique à celle qui conditionne les propriétés hypoglycémiantes; ils conduisent, à partir de l'insuline cristallisée, à une substance ayant encore les propriétés physiologiques de l'insuline, mais ne donnant plus de précipité par chauffage en solution faiblement acide.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

14 Décembre 1937.

Rapport sur les prix décernés en 1937. — M. **Brouardel**, secrétaire annuel.

Proclamation des prix. — M. **Martel**, président.

Coup d'œil historique sur l'assistance aux malades. — M. **Ch. Achard**, secrétaire général.

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

8 Décembre 1937.

M. **Victor Veau** dépose sur le Bureau de l'Académie en son nom et au nom de son collaborateur, M. Jacques Récamier, leur ouvrage intitulé: *Becs-de-lièvres, Formes cliniques, Chirurgie.*

A propos du procès-verbal. — M. **B. Desplas** revient sur la question de l'emploi de l'anesthésie à l'évipan en chirurgie de guerre. Il ne veut envisager que les périodes d'offensive.

L'anesthésie loco-régionale a ses indications dans les opérations premières sur le crâne, le cou, le thorax et les membres supérieurs.

La rachi-anesthésie trouve sa place dans les interventions sous-ombilicales à condition de com-

battre le shock. L'anesthésie générale à l'éther est à réserver chez les grands shockés et les saignés.

L'emploi des barbituriques et, en particulier, de l'évipan par injection intra-veineuse ne semble guère trouver de place dans une chirurgie qui ne se fait pas dans le calme, qui nécessite un personnel restreint, qui ne permet pas une surveillance rigoureuse post-opératoire et qui s'adresse à des blessés en état d'hypertension avec vaso-dilatation, raideur, contraction, secousses et soubresauts.

Le problème du transport des blessés n'est pas non plus résolu par l'anesthésie intra-veineuse qui exige la surveillance active par un médecin ou un infirmier compétent. L'auteur donne des exemples personnels où, au cours de la dernière guerre, le transport a pu être réalisé avec succès grâce à l'emballage et à l'immobilisation sur le thorax des parties fracturées pour les membres supérieurs, à la suspension et à l'extension dans des attelles de Thomas pour les fractures des membres inférieurs. Il y a d'ailleurs de grands progrès à faire pour améliorer les conditions de transport.

Un cas de pseudarthrose du bras gauche datant de 16 ans. Plusieurs essais d'ostéosynthèse sans résultat. Ostéosynthèse par greffon tibial. Guérison. — M. **Th. Papayoannou** (Le Caire). M. **Boppe**, rapporteur. Une pseudarthrose de l'humérus survient 15 ans après une fracture qui avait été ostéosynthésée, au déclin d'une fracture itérative. L'auteur intervient, résèque le tissu fibreux interfragmentaire et les extrémités fracturaires, débouche les canaux médullaires et, après avoir ostéotomisé à la manière de Kirchner, met des greffes ostéopériostiques en bague au niveau du foyer de pseudarthrose.

50 jours après, malgré une amélioration radiographique manifeste et un intervalle libre bien court, on réintervient et on pratique après avivement et débouchage des fragments une autogreffe tibiale en pont à la manière de Lexer. Guérison. Le rapporteur fait remarquer que, contrairement à ce que dit M. Papayoannou, la première intervention ne correspond pas à la technique de l'opération dite de Kirchner qui se rapproche beaucoup des perforations multiples à la manière de Beck. D'autre part, il est indispensable, après le traitement chirurgical d'une pseudarthrose de l'humérus, d'immobiliser largement dans un grand appareil thoraco-brachial pour éviter les mouvements au sein du foyer osseux sous l'action de la contraction incessante des abducteurs et des rotateurs de l'épaule.

— M. **Huet** confectionne au préalable l'appareil thoraco-brachial qu'il coupe en deux valves. On opère le malade dans la valve postérieure. Ainsi évite-t-on les mouvements post-opératoires.

A propos d'un cas de sacralisation unilatérale de la 5e vertèbre lombaire traité chirurgicalement. — M. **Chevalier**. M. **Paul Mathieu**, rapporteur. C'est une observation intéressante de sacralisation unilatérale de la 5e lombaire chez une jeune Anglaise sportive. Les douleurs intenses dans certains mouvements particuliers et bien localisées au niveau de l'anomalie, une scoliose antalgique indiquaient nettement une intervention. L'existence sur le cliché de face d'une superposition d'images de la costiforme et de l'apophyse transverse a fait que l'opérateur dans une première intervention résèque l'apophyse postérieure normale. La persistance des douleurs et la constance de la même image radiographique obligent à une seconde opération curatrice qui a permis, par une incision suivant la crête iliaque et une section transversale de la masse sacro-lombaire, de réséquer l'apophyse costiforme. Guérison.

— M. **Mauclaire** a opéré 7 cas de sacralisation avec 4 guérisons. L'ostéotomie temporaire de la tubérosité iliaque chez un malade couché sur le ventre et endormi au rectanol donne un excellent jour.

— M. **Mathieu** rappelle l'observation qu'il a présentée en 1925. La malade avait un craquement osseux très net, étroitement localisé. La voie de Bonniot avait donné un bon jour et la guérison avait été intégrale malgré une résection limitée.

La voie artérielle en thérapeutique chirurgicale. — MM. **J. de Fourmestreaux** et **M. Fredet** (Chartres). — Ce travail est basé sur 110 observations personnelles d'injections intra-artérielles. L'un des auteurs a publié une partie des résultats aux Congrès de Chirurgie de 1935 et de 1937.

La technique en est simple. Il n'est pas besoin d'une instrumentation particulière. Il faut une artère d'un certain calibre pour permettre la pénétration d'une aiguille de 6/10e de millimètre. Certaines artères peuvent être ponctionnées directement par voie transcutanée. Mais au cou, dans les carotides, au triangle de Scarpa quand l'artère est athéromateuse et qu'une adénopathie peut recouvrir, mieux vaut pratiquer la découverte chirurgicale du vaisseau. L'aorte doit être abordée par voie postérieure et injection transcutanée au niveau de la 12e vertèbre dorsale à gauche.

On a pu ainsi injecter du sérum antitétanique et antigangréneux, des substances médicamenteuses diverses, violet de gentiane en solution hydro-alcoolique, gonacrine, argent colloïdal et surtout solution de mercurochrome à 1 pour 100. Comme MM. Huet et Bargeton l'ont démontré, il faut employer des solutions iso- ou hypotoniques et à pH voisin du pH sanguin. On conçoit que le mode d'action de l'angéiothérapie artérielle soit plus rapide et plus actif que l'injection par voie veineuse qui modifie certainement la composition chimique des substances médicamenteuses au cours de leur passage dans le poumon. Il faut, bien entendu, que la voie artérielle soit perméable. Il n'y a jamais eu d'accident mortel. Les auteurs n'ont observé qu'une seule dilatation pulsatile du vaisseau qui était athéromateux, quelques poussées fébriles très fugaces, une coloration généralisée des téguments chez deux malades à mauvais reins et une coloration localisée aux membres inférieurs chez des athéromateux quand on emploie le mercurochrome.

Parmi les bons résultats que peut donner l'angéiothérapie, les auteurs signalent quelques observations d'arthrite suppurée du genou, des cas nombreux d'infections étendues et de cellulites. Dans les fractures ouvertes et infectées, les résultats ont été très satisfaisants. La sérothérapie et la chimiothérapie n'ont donné que des résultats négatifs dans 3 cas de gangrène gazeuse.

Toute une série d'ulcères variqueux de jambe et de plaies atones a été très encourageante dans ses résultats quand la voie artérielle reste perméable. Dans la gangrène par artérite, l'angéiothérapie, même quand il existe une oblitération artérielle, a l'avantage de permettre l'amputation en zone saine.

— M. **L. Bazy**. Une bonne pratique pour rechercher la susceptibilité vaso-motrice des malades consiste à faire une intra-dermo-réaction à l'adrénaline.

La gastrectomie simplifiée par la ligature seule du duodénum et l'utilisation de l'appareil de Neuffer-Ulrich, modifié par Friedrich, sur l'estomac. — M. **Daniel Ferey** (Saint-Malo). Dans 11 cas, la ligature du duodénum a été faite avec une soie plate n° 4. On met après section du duodénum une nouvelle ligature de sécurité. L'utilisation de l'appareil de Neuffer-Ulrich est d'une grande simplicité. Il écrase et coud en même temps la partie que l'on enlève et celle qu'on laisse. On enlève ainsi en vase clos la partie malade. On doit lier les petits vaisseaux qui saignent entre les agrafes. On établit la suture gastro-jéjunale sans être gêné par l'écoulement des liquides gastriques. Les agrafes qui ne sont pas éliminées sont parfaitement tolérées.

— M. **Toupet**. Tous les procédés ont pu être employés pour fermer le bout duodénal. Quand cette fermeture se présente dans des conditions difficiles, il faut soigner la suture et non employer un procédé de facilité comme la ligature impossible à mettre et prédisposant à la fistule. Aujourd'hui, la question des écraseurs est résolue. Tout le monde les a abandonnés, même leurs inventeurs. Pour bien conduire une gastrectomie, il faut du temps, de la patience, de la minutie dans l'hémostase et une suture soignée par des tranches saines.

— M. **Lamare**, depuis 1935 a pratiqué 19 ligatures simples du bout duodénal à ajouter aux 13 cas de son élève Jeanne. Il y avait 11 cancers de l'estomac chez des malades graves et cette série est grevée de 4 décès par choc ou cachexie. Parmi les 28 autres opérés, il y a eu un décès par lâchage de la ligature duodénale placée trop près de la section. Une fois, il y a eu fistulette passagère à la suite de ligature à la soie. Dans 27 cas, la ligature faite au catgut n'a entraîné aucun incident. MM. Lamare et Larget ont maintenant une expérience de 5 années avec 38 cas par l'utilisation de l'appareil de von Petz et la double ligature au catgut du duodénum avec section au thermocautère, et estiment qu'on peut ainsi couper sans remords le duodénum dans sa portion partiellement dépourvue de péritoine et mener rapidement une gastrectomie.

— M. **R. Soupault**, dans 5 cas ainsi traités, a eu 2 fistulettes duodénales.

— M. **Bréchot**. La double ligature ne doit être faite que dans les cas aisés où l'on peut faire un enfouissement. On doit obéir rigoureusement à la règle formelle d'une fermeture soignée du bout duodénal en plusieurs plans et ne pas se laisser entraîner à des solutions de facilité.

— M. **Rouhier**. La fermeture du duodénum est le temps délicat d'une gastrectomie et il est dangereux de l'escamoter. Quant à l'écrasement, toute le monde y a renoncé. On doit toujours suturer des tissus sains et bien vascularisés.

— M. **J.-C. Bloch** a complètement abandonné l'appareil de von Petz qu'il a été un des premiers à rapporter d'Allemagne il y a 5 ans.

— M. **Ferey**. La ligature simple du duodénum ne doit être employée que sur un bout sain, non friable et mince. L'appareil de Friedrich ne doit pas être trop serré et n'évite pas l'hémostase des artères qui saignent entre les agrafes métalliques.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

11 Décembre 1937.

Sur la réalisation du taux normal en acide ascorbique. — MM. **A. Giroud**, **R. Ratsimamanga** et **E. Hartmann**. — Dans tous les organismes sauf chez les carençables (cobaye, singe, homme) il existe un taux défini de l'acide ascorbique. On peut se demander si ce taux ne devrait pas être réalisé chez ces derniers par une alimentation suffisamment riche. En tout cas, les auteurs ont observé que spontanément le cobaye se nourrit de substances riches en acide ascorbique et assure ainsi dans ses organes un taux d'acide ascorbique correspondant à un taux normal.

Modifications de l'excitabilité motrice centrale et périphérique chez le chien en fonction de la calcémie. — MM. **Chauchard** et **L. Léger** montrent que chez le chien, les modifications passagères de la calcémie par injection de chlorure de calcium ou d'oxalate de soude s'accompagnent de variations de l'excitabilité nerveuse de même sens sur les centres et la périphérie (chronaxie augmentée par le calcium, diminuée par les décalcifiants), en rapport avec l'action sédative du calcium sur le système nerveux. L'augmentation de chronaxie constatée dans la tétanie parathyréoprive, où le métabolisme calcique est considérablement modifié, correspondrait alors à une phase d'action du manque de calcium.

Irréversibilité des caractères biologiques du neurovaccin. — MM. **C. Levaditi**, **R. Bequignon** et **L. Reinie** font subir au neurovaccin isolé par Levaditi et Nicolau quatre passages cutanés consécutifs sur des *Macacus rhesus*. La pulpe vaccinale est d'abord filtrée sur une membrane en collodion de 850 millimicrons, puis inoculée au lapin, par voies transcranienne, cutanée, péritonéale et pleurale. Ils constatent que malgré ces passages sur le singe, le neurovaccin continue à offrir les caractères qui le distinguent du dermovaccin, soit : son activité encéphalitogène et la faculté d'engendrer chez le lapin une pleuropéritonite exsudative virulente. On en déduit que l'effet sélectif exercé sur les corpuscules élémentaires vaccinaux par des sélecteurs tels que l'espèce animale, les systèmes tissulaires ou les organes non différenciés est irréversible ou peu s'en faut.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

17 Décembre 1937.

Atélectasie pulmonaire aiguë ou atélectasie métapneumonique? — MM. **Robert Debré, Maurice Lamy, Julien Marie, Marcel Mignon** et **S. Thieffry** ont observé chez un enfant de 4 ans un syndrome d'atélectasie pulmonaire développé dans des circonstances très particulières.

Atteint depuis quelques jours d'une laryngite aiguë, l'enfant subit un examen de la part du spécialiste, après une anesthésie locale préalable. Le lendemain la température s'élève brusquement à 40° et les jours suivants se développe le syndrome clinique et radiologique d'une pneumonie du lobe supérieur droit. Cependant, cet épisode pneumonique ne se termine pas dans les délais habituels. Vers le 8e jour, les clichés montrent une modification de l'image, l'extension de l'ombre à presque toute la hauteur du poumon et aussi l'attraction du cœur et de la trachée vers la droite, deux signes significatifs d'atélectasie.

Au bout de 11 jours, la maladie se juge par une crise thermique libératrice, mais 15 jours plus tard l'opacité pulmonaire et la déviation cardio-trachéale sont encore nettes.

Les faits peuvent être interprétés de deux façons. On peut admettre que, chez un enfant déjà atteint d'une laryngite et récemment soumis à une anesthésie locale, l'atélectasie a représenté toute la maladie. L'oblitération brusque d'une bronche de gros calibre et l'atélectasie rapide d'un vaste territoire pulmonaire, qui en est la conséquence, peuvent réaliser un syndrome voisin de celui d'une pneumonie lobaire.

Ne s'est-il pas agi plutôt d'une pneumonie lobaire aiguë, compliquée d'une atélectasie secondaire qui en a prolongé l'évolution? En faveur de cette seconde interprétation plaident les arguments suivants: brusquerie du début, constatation d'un foyer de forme triangulaire pendant la première phase de la maladie, leucocytose sanguine élevée, défervescence brusque accompagnée de phénomènes critiques.

Il ne semble pas possible de tirer de cette discussion une conclusion formelle. Dans les deux hypothèses, le cas est singulier et mérite d'être retenu jusqu'à ce qu'une observation nouvelle éclaircisse le mécanisme de ces faits et en permette une interprétation rigoureuse.

Auto- et iso-agglutination totales. — MM. **P. Michon, G. Grandpierre** et **M. Vérain** (Nancy) relatent une observation d'auto- et iso-agglutination totales ayant pour corollaire l'impossibilité pratique des numérations ainsi que celle de toute transfusion. Ce syndrome survint à la suite d'une intoxication par inhalation massive d'hydrocarbures chez un sujet ayant présenté précédemment de l'asthénie avec alcalose et mononucléose. Il donna lieu cliniquement à des malaises pénibles avec sensation de mort imminente, à du dermographisme, à de petits foyers de congestion pulmonaire, à des troubles musculaires, puis trophiques d'un membre.

Les auteurs soulignent la curabilité au moins passagère de ce syndrome hématologique sévère, due sans doute au fait qu'il était en quelque sorte pur et non symptomatique d'une infection ou d'une cirrhose.

Les ulcérations gastriques de l'insuffisance surrénale. L'ulcère d'estomac et le déséquilibre du chlorure de sodium. — M. **T. Hernando** relate 3 cas d'ulcère pyloro-duodénal survenu chez des malades en état d'insuffisance surrénale manifeste, et fait à ce propos les réflexions suivantes:

L'extirpation expérimentale des deux surrénales est la cause de l'apparition de différentes lésions de la muqueuse gastro-duodénale: érosions, ulcérations superficielles et même ulcérations profondes rappelant l'ulcère chronique humain. Dans ces expériences on observe plus fréquemment des hémorragies superficielles et des érosions que des ulcères ronds et profonds et, par rapport à leur distribution, les localisations se rencontrent plus souvent au niveau du fond et de l'antre pylorique; mais elles se présentent aussi au niveau de la petite courbure et de la zone pyloro-duodénale.

Chez les malades présentant des lésions des surrénales on trouve aussi des érosions, de la gastrite et parfois des ulcères peptiques chroniques. L'ulcère d'origine surrénale est rare parce que la maladie d'Addison l'est elle-même. Si l'on n'observe pas avec une plus grande fréquence des ulcères chroniques dans l'insuffisance surrénale, c'est que la plupart des addisoniens deviennent très rapidement des anachlorhydriques et parce que, d'autre part, l'existence d'un suc gastrique actif, même s'il n'est pas toujours hyperacide, paraît indispensable pour la formation des ulcères. Tous les malades appartenaient au sexe masculin. Les signes digestifs furent précoces. La maladie eut une évolution relativement lente et, quoique l'hyperacidité ait été rare, tous avaient de l'HCl libre.

L'auteur ne prétend pas que la surrénale intervienne dans la production de tous les ulcères de l'estomac et du duodénum, mais il croit que l'étude du mécanisme de l'ulcère d'origine surrénale, ajouté à d'autres facteurs qu'il doit préciser prochainement, permettra d'exposer un essai d'interprétation pathogénique de l'ulcère peptique en général.

— M. **Marquézy** rappelle à ce propos les expériences de M. Reilly qui montrent que l'irritation du nerf splanchnique, que ce soit par des toxines ou par des agents chimiques, produit des suffusions sanguines dans la muqueuse gastro-intestinale, de la congestion des ganglions mésentériques et de l'hypertrophie des plaques de Peyer.

— M. **Loeper** fait observer qu'il ne faut pas croire que le système sympathique est seul en cause; il n'est qu'un intermédiaire. La suppression de la surrénale elle-même entraîne la disparition de substances ayant un rôle dans le tonus du système sympathique.

— M. **Hernando** souligne que ces suffusions hémorragiques sont un phénomène banal que peuvent produire bien des mécanismes. A côté des troubles du système nerveux, il faut faire intervenir aussi des phénomènes humoraux. Comme exemple de la diversité de ces mécanismes, l'atophan se comporte comme un poison direct de la muqueuse gastrique; la caféine agit en stimulant la sécrétion chlorhydrique.

Rapport annuel. — M. **Cl. Gautier** donne lecture du rapport annuel et prononce l'éloge funèbre de P. Le Gendre.

Election du bureau. — M. **Guillain** devient président pour l'année 1938 et M. **Lereboullet** est élu vice-président.

Présentation d'un nouveau périodique « Radiologica ». — M. **Jausion** annonce la parution d'une nouvelle revue internationale *Radiologica*, qui traite de la biologie dans ses rapports avec les radiations en général.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

8 Novembre 1937.

Deux cas de parotidites consécutives à l'inhalation d'arsines. — M. **L. Derobert**, à l'occasion de deux cas cliniques qu'il a observés, signale qu'en dehors des parotidites toxiques provoquées par le plomb, le mercure, le cuivre, qui ont été décrites, il peut exister des parotidites liées à l'arsenicisme.

Les deux cas observés sont apparus chez deux sujets qui, au cours d'une mission au Sahara, s'étaient soumis volontairement à l'inhalation libre (sans masque) de gaz toxiques du type arsine. Les arsines irritantes (type Lewisite) entraînent, outre l'irritation des voies respiratoires supérieures, une réaction des glandes salivaires au même titre que les réactions des glandes nasales et oculaires. Ces réactions existent aussi avec les arsines suffocantes. L'arsine inhalée se fixe d'abord sur le parenchyme pulmonaire où, par hydrolyse, elle se décompose en acides (HCL, HBR, etc...) et en oxydes de phénylarsine, d'éthylarsine ou de chlorovinylarsine. Ces derniers, après avoir déterminé les lésions nécrotiques bien spéciales aux arsines, passent, d'une part, dans la circulation et vont s'accumuler dans le foie et les reins où l'on peut les retrouver 11 à 12 jours après l'intoxication et, d'autre part, sont éliminés plus rapidement, sans être modifiés par les sécrétions expectorées (salive, mucus nasal, vomissements). Les oxydes d'arsines accumulés dans le foie et les reins s'oxyderaient et, après combinaison avec les groupements du type SH (glutathion), seraient éliminés sous forme d'arsenic pentavalent.

Ce sont ces modifications qui entraînent les phénomènes d'ordre général (nerveux, cardiaques, hépato-rénaux, digestifs) que l'on constate dans les intoxications par les arsines et que l'on peut reproduire expérimentalement. Ils sont dus, pour une certaine part, à la résorption des toxines tissulaires, mais surtout à l'arsenicisme.

Téno-synovite des extenseurs de la main et du pouce chez un ouvrier employé à feuillarder des caisses. — M. **L. Derobert** rapporte l'observation d'un ouvrier qui, étant occupé à placer à l'aide d'une machine des lames de feuillard destinées à entourer et à consolider des caisses, présenta, après 2 journées de ce travail exigeant un effort considérable de la main et du poignet droits, une tumeur inflammatoire du poignet et de l'extrémité inférieure de l'avant-bras droit avec douleur et gêne considérable des mouvements du poignet et du pouce. Les phénomènes durèrent 2 semaines. Cet ouvrier ne présentait pas d'antécédents rhumatismaux.

L'auteur rappelle que certains mouvements répétés et exécutés avec force peuvent déterminer des lésions inflammatoires des tendons et des gaines tendineuses des muscles soumis à des efforts. Les synovites professionnelles sont bien connues. Mais on ne peut séparer la notion de surmenage du facteur individuel qui fait que certains ouvriers échappent aux réactions inflammatoires.

L'emploi du feuillard dans la confection des caisses tendant à se répandre, il était utile de signaler la possibilité d'apparition, chez les ouvriers pratiquant ce travail, de téno-synovites aiguës professionnelles.

Deux observations de perversions sexuelles : Pseudo-fétichisme, pédophilie. — MM. **Pierre Schutzenberger** et **Jean Orly** (Blois) rapportent deux cas de perversions sexuelles assez curieuses, ayant fait l'objet d'expertises médico-légales. Le premier a trait à un sujet débile mental, inculpé de vol, qui dérobait et collectionnait des chaussures de femme. La contemplation de ces chaussures avait pour lui un pouvoir évocateur qui favorisait l'onanisme. Il ne s'agissait pas d'un fétichisme vrai, car le sujet se livrait, quand il en avait la possibilité, à l'acte sexuel normal, mais d'un pseudo-fétichisme favorisant un plaisir de remplacement.

Le deuxième cas intéresse un sujet aux facultés intellectuelles normales qui, depuis l'âge de 7 ans, n'éprouvait de plaisir sexuel, sauf quelques rapports normaux, qu'en jouant avec de jeunes garçons et en se couchant sur eux tout habillé. Il ne considérait pas que ces actes anormaux puissent avoir un caractère délictueux. Il fut d'ailleurs l'objet d'un non-lieu.

Extension de lésions tuberculeuses sous l'influence d'un traumatisme thoracique. — MM. **L. Christians** et **Vaquette.**

Fribourg-Blanc.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

12 Novembre 1937.

M. **Pecker** présente, au nom de M. **Ichok**, un livre intitulé ***La mortalité à Paris et dans le département de la Seine.***

Immobilisation de la hanche flottante par une vis plantée dans la tête fémorale au travers du toit de la cavité cotyloïde. — M. **Dupuy de Frenelle** présente une observation dans laquelle la vis plantée au travers du toit de la cavité cotyloïde dans la tête fémorale est parfaitement tolérée depuis 17 mois, et n'a provoqué aucun dégât osseux malgré la marche à petits pas. Le vissage coxo-fémoral permet d'immobiliser la hanche et d'éviter l'appareil plâtré, dans certains cas favorables. Dans le

cas particulier, la vis devait être enlevée au bout de 3 mois, mais la malade éprouve un tel soulagement qu'elle demande à conserver la vis en place.

L'apport de la race dans les maladies mentales. — M. **René Martial** rappelle que le nombre des aliénés a constamment augmenté en France depuis 40 ans, mais aujourd'hui notre pays est celui qui a le plus d'aliénés de toute l'Europe. Les causes de l'aliénation mentale héréditaire sont nombreuses, mais l'auteur limite son rapport à l'étude des conséquences mentales des métissages dysharmoniques. C'est une étude de synthèse dans laquelle interviennent: l'élément race, l'élément hérédité, l'élément groupe sanguin et l'élément géographie. La géographie des maladies mentales a beaucoup de points communs avec celles des groupes sanguins. Pour la France, pays d'immigration, il est donc de première nécessité d'opérer la sélection des étrangers pour éviter la multiplication des cas de folie héréditaire.

Contagion et hérédité de la tuberculose. — MM. **P. Reynier** et **Et. Maigre** estiment que les théories de M. Aug. Lumière ne sont pas discutables quant à la contagion de la tuberculose. En ce qui concerne son hérédité, l'immunité de surinfection ou de refus, la sélection naturelle et les conditions ethniques sont matière à révision scientifique.

Présentation d'ampoules auto-injectables. — M. **P.-A. Digeon** présente un modèle d'ampoules ne nécessitant pas l'emploi de la seringue et de l'aiguille habituelles et permettant la médication hypodermique ou intraveineuse dans des conditions de sécurité absolue au point de vue aseptique, tant pour les petites ampoules médicamenteuses que pour les ampoules de sérum.

La possibilité de la pyélographie dans le diagnostic précoce du cancer du rein. — M. **P. Le Gac** présente une pièce montrant un cancer du rein du volume *d'une noisette* (saillante dans le calice moyen du rein gauche) et dont le diagnostic fut fait par la constatation d'une hématurie par l'uretère gauche, associée à une modification du pyélogramme rétrograde (petite distension du calice moyen). Rein en mains pendant l'opération, la tumeur n'était pas perceptible, la néphrectomie fut néanmoins exécutée et la petite tumeur découverte après incision du rein. Il s'agissait d'un épithélioma à cellules claires. A noter que la pyélographie par voie veineuse ne montrait pas l'altération du calice moyen observé sur le pyélogramme rétrograde.

G. Luquet.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

25 Octobre 1937.

Syndrome obsessionnel pur symptomatique d'involution sénile. — MM. **Laignel-Lavastine**, **H. Gallot** et **H. Mignot**. Observation d'un homme de 63 ans qui, depuis 5 ans, est devenu progressivement tellement obsédé qu'il présente le type d'une psychose obsessionnelle grave portant surtout sur les chiffres. Vu son passé, on peut penser que cette involution révèle maintenant une tare psychique qui ne s'était manifestée au cours de la vie que par une légère méticulosité.

Le sentiment de non-création personnelle chez l'halluciné. — M. **X. Abély**. Tentative de revalorisation de la vieille notion du trouble dynamique générateur de l'hallucination, par la critique de la notion trop vague d'automatisme mental et l'analyse des sentiments de dépersonnalisation et d'origine externe.

L'aliénation tyrannie affective. — M. **Th. Simon**. Le désordre intellectuel n'a qu'une importance secondaire, le point capital est le désordre affectif qui est primordial et sur lequel la thérapeutique doit agir. Ce n'est pas dans l'architecture du système nerveux, mais dans les altérations biologiques plus générales, cellulaires ou moléculaires en rapport avec les sécrétions hormonales qu'il faut rechercher le substratum.

Etude comparative et différentielle des troubles de la mimique chez le catatonique et chez le wilsonien. — MM. **H. Baruk** et **Lemounier**. La contracture globale de toute la face, toujours identique à elle-même, comme sous le déclanchement d'un mécanisme moteur, explosant surtout au moment de la parole, est celle du wilsonien. La contracture dissociée latéralement ou horizontalement d'une façon que la volonté est impuissante à imiter, variable d'un moment à l'autre, est celle du catatonique.

Un traitement de grande activité dans la psychose périodique. Le sérum humain épivecteur. — M. **Doussinet** et Mlle **Jacob**. Le sérum épivecteur est celui qui ayant subi une première réaction *in vivo* est secondairement activé *in vitro*. D'après les auteurs, l'épivecteur soufre convient aux états d'excitation, l'épivecteur or aux états de dépression, l'épivecteur soufre aux deux.

Sept psychoses du type démence précoce traitées par l'insuline. — MM. **Laurent** et **Rondepierre**. 4 n'ont pas été modifiées. 3 ont guéri. Commentaires sur la méthode et ses indications.

Paul Courbon.

SOCIÉTÉ DE STOMATOLOGIE DE PARIS

16 Novembre 1937.

Un cas d'oligodontie de la denture permanente. — Ce cas a été observé par MM. **Thibault** et **Vrasse**. Il portait sur la totalité des dents à l'exception de 4 grosses molaires ayant la morphologie de dent de 12 ans. Cette anodontie paraît rentrer dans le cadre des polydysplasies ectodermiques. Pas de syphilis en cause.

Diagnostic radiologique difficile. — MM. **Thibault**, **Lacaisse** et **Dubos** présentent un patient porteur d'un kyste du maxillaire inférieur du côté droit, au niveau de la région prémolaire et d'un calcul cliniquement silencieux de la glande sous-maxillaire côté gauche. Sur les radiographies obtenues par le procédé du défilement, la projection du calcul sur l'image kystique pouvait simuler une dent incluse.

Cryothérapie en stomatologie. — M. **Vignat** envisage le traitement des lésions muqueuses par point du cryocautère. Elle est sans danger, indolore, et ne laisse pas de cicatrice. Elle donne d'heureux résultats dans les angiomes, la leucoplasie, le lichen buccal et surtout le lupus érythémateux. Elle agit dans tous les cas où il faut faire disparaître une formation pathologique de la muqueuse.

Tumeur mixte de la glande sublinguale simulant une grenouillette. — M. **Crocquefer** pratique l'exérèse de la glande. Il pense que ce sont des formations néoplasiques qui obturant la lumière d'un conduit salivaire ont amené de façon transitoire la distension par rétention salivaire.

Présentation de la pièce opératoire d'un adamantinome de la région incisive du maxillaire inférieur. — M. **Ginestet**.

Note sur la carie dentaire chez les lépreux. — M. **Le Bourhis**.

M. Lacaisse.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société médicale des Hôpitaux de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Médecine du Bas-Rhin (*Strasbourg médical*, 1, quai du Maire-Dietrich, Strasbourg. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

23 Novembre 1937.

Méningite séreuse de la convexité consécutive à une encéphalite. — MM. **A. Devic**, **A. Ricard** et **M. Jeune** rapportent l'observation d'une jeune fille de 21 ans qui, 8 ans après une encéphalite à forme hémiplégique ayant presque complètement guéri, vit se développer progressivement, au milieu de crises jacksoniennes, une hémiplégie du côté antérieurement atteint. L'intervention montra la présence d'une méningite séreuse circonscrite de la région rolandique gauche.

Maladie hypertensive traitée par splanchnectomie et surrénalectomie unilatérales gauches. Résultats après 14 mois. — MM. **Leriche**, **P. Wertheimer** et **P. Etienne-Martin** présentent une malade de 48 ans splanchnectomisée et surrénalectomisée du côté gauche, il y a 14 mois pour une maladie hypertensive évolutive datant de 10 ans, avec céphalées et vertiges suivis de chute, qui avaient entraîné l'interruption du travail depuis 6 mois. Il n'y avait pas de retentissement cardiaque et rénal cliniquement appréciable.

Après l'intervention la tension est tombée de 21-12,5 à 14-9 pour venir se stabiliser au bout de 6 mois à 16-9. Les troubles fonctionnels (céphalées et vertiges) ont complètement disparu. La malade a repris son travail comme autrefois.

Troubles mentaux consécutifs à une hémorragie méningée. — M. **Devic** et Mme **Moreau**.

P. Rivollier.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU BAS-RHIN

30 Octobre 1937.

Insolation et épilepsie. — Depuis longtemps déjà, M. **J.-A. Barré** avait soupçonné l'insolation de pouvoir provoquer, à elle seule, chez un sujet sain jusque-là, une épilepsie de type en apparence banal.

Il rapporte l'observation qu'il a pu recueillir chez un sujet de 16 ans: au cours d'une santé parfaite survient une insolation, à la suite immédiate de laquelle se développent, jour par jour, des troubles vaso-moteurs de divers ordres, des absences légères, puis des absences graves, enfin des crises épileptiques typiques.

Des faits de ce genre conduisent à inscrire au passif des irradiations solaires, dont on vante exclusivement les bienfaits, des accidents graves. L'auteur a observé aussi des céphalées très tenaces, des paraplégies par compression vasculaire, des hémorragies du névraxe.

Il indique que dans les cas d'épilepsie par insolation il y a lieu, auprès de la médication par le gardénal, d'instituer une thérapeutique vaso-constrictive (hamamélis, marron d'Inde, etc.) pour lutter progressivement contre la vaso-dilatation veineuse, chronique, en activité chez ces sujets.

Il pense également que le port du casque colonial et de verres teintés devraient être largement répandus; qu'il y a lieu de préserver du soleil, autant que le crâne, toute la colonne vertébrale, et « d'administrer » le soleil à dose progressive et très prudente.

Valeur des courbes de glycémies à jeun dans le diabète sucré. — MM. **Joseph Weill** et **P. Mandel** préconisent d'établir systématiquement la courbe des glycémies à jeun chez les diabétiques; ils arrivent ainsi à distinguer deux catégories de diabète, suivant l'allure de la courbe; l'une progressivement descendante se trouve chez les diabétiques légers vivant sans insuline; l'autre, ascendante, est constante chez les diabétiques graves ne pouvant vivre sans insuline. La physionomie de la courbe traduit, d'après eux, la faculté ou, au contraire, l'impossibilité du pancréas de s'irriter de l'insuline. Ils tirent de cette étude des conclusions utiles à la clinique du diabète sucré.

Hématomes cérébraux post-traumatiques tardifs. — M. **Pétri**.

Tumeur géante des parties molles de la cuisse. — M. **Wassiliaros**.

Un cas d'hypertension artérielle traité par la résection splanchnique bilatérale. — M. **Froehlich**.

Les ligatures veineuses expérimentales (avec projections). — M. **Fontaine**.

L'apyrexie constructive. — M. **Piersdorff**.

P. Carlier.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 432.

Quelques-unes de mes erreurs de diagnostic

Par Pierre Mauriac,
Doyen de la Faculté de Médecine de Bordeaux.

Je ne rapporterai que celles faites dans mon service d'hôpital, car elles s'étalent aux yeux de tous, et mon chef de clinique est chargé de les colliger. Ainsi l'impartialité est entière ; et la réserve qu'un élève flatteur et intéressé pourrait apporter dans la statistique est corrigée par le contrôle des stagiaires qui n'ont pas les mêmes raisons d'épargner le patron.

Dans la clientèle de ville, pareilles garanties n'existent pas, non plus que les vérifications nécropsiques ; je jette donc le voile sur mes erreurs extra-hospitalières.

*
* *

Il m'eût plu de rapporter les erreurs commises cette année. Mais par un hasard heureux, peut-être par inattention de celui chargé d'établir le dossier (il n'a pourtant rien du courtisan), elles ont été si peu nombreuses que je n'ose m'en prévaloir ; aussi bien, par la pauvreté de la récolte, cet article eût été sans intérêt. Je choisis donc l'année 1931-1932 qui me paraît assez bien fournie, et contient matière d'enseignement.

Je publie, dans leur nudité, de courts résumés des observations, me tenant à quatre pour ne pas plaider dans chaque cas les circonstances atténuantes.

Observation I. — D. B..., 36 ans, souffre de l'estomac depuis 1916. Ce sont des douleurs tardives, brûlures survenant deux et trois heures après les repas, calmées par les vomissements ou l'ingestion d'aliments. Ces douleurs surviennent par crises durant un à deux mois, puis disparaissent pendant plusieurs semaines pour réapparaître au moment où l'on s'y attend le moins.

En 1921, première hématémèse ; en Octobre 1930, deuxième hématémèse.

La malade entre dans mon service le 12 Mai 1931 avec des douleurs particulièrement violentes.

La radiographie est douteuse : pourtant une irrégularité de la première portion duodénale peut être interprétée comme un ulcère.

L'histoire clinique est si nette que nous portons le diagnostic d'*ulcère du duodénum*.

Erreur, nous répond le chirurgien qui trouve une *sténose sous-vatérienne par bride periduodénale*.

Erreur ? Je n'en suis pas convaincu, l'estomac n'a pas été ouvert, et les doigts les plus entraînés ne valent pas les yeux pour découvrir les érosions de la muqueuse. Aussi bien le type des douleurs accusées par la malade, les périodes d'apaisement, les hématémèses sont pour moi plus que des circonstances atténuantes ; ce sont des arguments qui, même après l'opération, gardent leur valeur.

Observation II. — C. E..., 57 ans, s'est toujours bien portée jusqu'en Septembre 1930 ; depuis cette époque elle ressent dans l'hypocondre droit des douleurs sourdes, avec exacerbation s'irradiant dans le dos et la colonne vertébrale. Ces douleurs sont exagérées pendant la digestion sans qu'on puisse noter un rythme post-prandial bien net. L'examen clinique ne montre qu'un point cystique très sensible. Nous ne trouvons aucune image anormale à la radiographie ; nous portons le diagnostic de *cholécystite* et livrons la malade au chirurgien (Dr Lefèvre). Celui-ci, après avoir examiné la radiographie, porte le diagnostic d'*ulcère de l'estomac* : l'intervention opératoire lui donne raison. L'image en niche qui, sur le cliché, lui a permis de redresser notre erreur a été mal interprétée par nous : nous l'avions considérée à tort comme l'intersection de D III avec l'estomac.

Ici inutile de chercher des excuses.

Observation III. — C..., 65 ans (docker), entre dans le service pour œdème et augmentation du volume du ventre.

Il y a quatre mois que les jambes ont commencé à enfler le soir. Peu à peu l'œdème persiste même le matin au réveil, et le ventre grossit lentement. Cet homme avoue boire deux litres de vin par jour, pas d'apéritifs, pas d'alcool. Depuis le début de ses troubles il a perdu l'appétit, et le dégoût pour les viandes est tel qu'il est pris de vomissements. L'amaigrissement est considérable, la voix cassée, l'état général mauvais. L'examen clinique montre une ascite d'abondance moyenne, un foie gros, dur, non douloureux, dépassant de trois doigts les fausses côtes.

Devant cet homme âgé, non éthylique (2 litres de vin par jour pour un travailleur ne nous autorisent pas à parler d'alcoolisme... du moins à Bordeaux), présentant un gros foie avec ascite, perte de l'appétit, et atteinte de l'état général, le tout évoluant en quatre mois, nous portons le diagnostic de *cancer du foie* ; peut-être cancer primitif malgré la rareté du fait, ou cancer secondaire à une tumeur gastrique (quoique la radio ne montre aucune image anormale).

A l'autopsie : foie *petit* (mais abaissé), dur, avec sur la surface antérieure une nodosité dure d'un blanc jaunâtre. Rien à l'estomac.

Diagnostic macroscopique : adéno-cancer avec cirrhose.

Diagnostic microscopique (Prof. Sabrazès) : *cirrhose diffuse, pas de cancer.*

Observation IV. — B..., 36 ans, mécanicien, toujours très bien portant, ressent en Décembre 1930 des crises de suffocation avec quinte de toux le matin au réveil. Ces crises d'étouffement se font peu à peu plus fréquentes, la toux est nettement coqueluchoïde, la voix devient sourde et un peu rauque. Cet homme nie toute spécificité. La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

L'examen clinique pratiqué en Février 1931 (deux mois après l'apparition des premiers troubles) est complètement négatif tant au point de vue respiratoire qu'au point de vue circulatoire : pas de souffle, pouls synchrone, tension 16-8, etc...

Le tableau des crises présentées par le malade nous fait penser à une lésion médiastinale que vient confirmer la radioscopie : ombre énorme, coiffant la crosse aortique, et couvrant une grande partie du 1/3 supérieur du poumon droit ; aucun battement n'anime cette masse.

Nous portons le diagnostic de *tumeur primitive du médiastin*, éliminant l'anévrysme de l'aorte pour les raisons suivantes : Wassermann négatif chez un homme jeune, rapidité de l'évolution (2 mois), aspect radiologique de la tumeur et absence de battements alors que les bords très nets de l'ombre ne laissent pas supposer l'existence d'une médiastinite.

Toutefois, par précaution, nous instituons un traitement spécifique : injections de cyanure. Le malade succombe rapidement, trois mois après le début des accidents, au milieu de paroxysmes dyspnéiques de plus en plus violents et de plus en plus fréquents.

Autopsie. — *Volumineux anévrysme* développé aux dépens de la partie supérieure de la crosse aortique, s'étendant surtout vers la région postérieure du médiastin.

Observation V. — Ce jeune homme de 19 ans fut hospitalisé en Janvier 1931 à la suite de poussées bronchitiques répétées ayant provoqué en fin de compte un fléchissement du cœur. A cette époque on porte le diagnostic d'asystolie avec symphyse cardiaque.

En Janvier 1932 ce malade échoue dans notre service en état d'insuffisance cardiaque : nous constatons un cœur très gros, avec rétraction systolique de la pointe, mouvement de roulis, pointe peu ou pas mobile, souffle systolique ; enfin le foie dépasse de quatre travers de doigt les fausses côtes. A l'écran l'ombre cardiaque est floue, les bords presque immobiles.

Devant ce tableau clinique je me rallie sans hésitation au diagnostic porté un an auparavant par M. le Professeur Creyx, et je conclus à la *symphyse cardiaque.*

Autopsie. — Aucune symphyse, ni externe ni interne. Cœur absolument libre, mais gros cœur mou.

Observation VI. — R. B..., âgé de 47 ans, est un buveur qui avoue une ration de 6-7 litres de vin par jour sans compter les apéritifs.

Depuis le début de 1930 l'anorexie, les pituites, les vomissements, la diarrhée, puis l'amaigrissement, le ballonnement du ventre se développent progressivement. Le médecin porte le diagnostic de cirrhose éthylique avec ascite ; à la suite d'un régime une amélioration survient, et le ventre désenfle.

En Décembre 1930, fatigue, quintes de toux, oppression apparaissent. R. B... entre dans notre service, et nous portons le diagnostic d'*épanchement pleural gauche*, probablement tuberculeux, chez un sujet ayant au préalable résorbé une ascite de même nature. *Polysérite.* L'examen du cœur décèle des bruits assourdis et une arythmie complète de cause inconnue ; pas de frottements péricardiques signalés dans l'observation.

Autopsie. — L'épanchement pleural existe bien. Mais il existe une *péricardite sèche* classique et très intense, avec aspect en tartine de beurre.

Observation VII. — G..., âgé de 51 ans, souffre de l'hypocondre gauche depuis déjà quinze années. Ce furent d'abord des douleurs sourdes

s'irradiant dans l'hypocondre jusqu'à l'ombilic, apparaissant irrégulièrement trois à quatre fois par semaine, accentuées dans certaines positions ou par la fatigue physique. Par ailleurs, G... ne ressent aucun trouble ; il travaille régulièrement de son métier de mécanicien, et le médecin plusieurs fois consulté ne trouve rien d'anormal.

Il y a cinq ans, s'installe une toux quinteuse, émétisante, exaspérant les douleurs, entraînant une fatigue générale avec amaigrissement. Jamais de fièvre. Peu à peu, surviennent des troubles respiratoires, avec dyspnée, qui amènent le malade dans notre service (Janvier 1932).

A l'examen, nous trouvons un épanchement pleural gauche abondant ; le liquide est à lymphocytes, et ne contient pas de bacille de Koch. Le cœur est repoussé vers la droite.

L'hypocondre gauche est tendu par une masse homogène, dure, douloureuse ; la matité, qui s'étend jusqu'à l'ombilic, se continue vers la droite avec la matité hépatique. Les fosses iliaques sont un peu tendues, mais se laissent déprimer et ne sont pas douloureuses. Depuis l'entrée du malade à l'hôpital, la fièvre évolue de 38° à 38°5.

Considérant la longue évolution de la maladie (15 ans), le début par l'hypocondre gauche, la masse rénitente qui remplit cet hypocondre, la matité hépatique, l'apparition de la fièvre, nous portons le diagnostic de *kyste hydatique suppuré du lobe gauche du foie* avec épanchement pleural consécutif ; pourtant l'éosinophilie n'est que de 20 pour 100, et la réaction de Weinberg est négative.

Le malade est confié pour être opéré à M. le Professeur Chavannaz qui incline vers le même diagnostic.

A l'intervention : *Péritonite tuberculeuse avec périsplénite, périhépatite* très dense et très intense. *Epanchement pleural tuberculeux.*

Observation VIII. — T..., âgé de 28 ans, exerce la profession de savetier. N'ayant jamais aimé l'exercice physique, il mène une vie encore plus sédentaire, depuis qu'il souffre d'une ulcération de la jambe gauche consécutive à une injection sclérosante.

En Novembre 1930, T... se plaint d'une petite fièvre vespérale, 38°-38°2, qui dure jusqu'en Décembre ; à cette époque assez rapidement, en trois ou quatre jours assure le malade, le ventre aurait augmenté de volume en même temps que serait apparue de la diarrhée. Il entre dans le service de chirurgie du Professeur Papin qui constatant un gros ventre avec ascite et fièvre envoie le malade dans notre service le 17 Janvier 1932.

A la vérité, l'état général n'est pas mauvais, mais le ventre est ballonné, il existe une matité très nette dans les flancs et qui nous paraît mobile ; la température axillaire atteint 38° le soir. Par ailleurs, il n'existe pas de troubles digestifs, l'appétit est modéré ; mais le malade se plaint de faiblesses, de sueurs. Son père étant décédé de tuberculose, il nous semble logique de penser à une *péritonite tuberculeuse :* nous prescrivons un traitement par l'iode, la lumière artificielle, etc..., aucune amélioration bien nette ne s'ensuit ; le ventre reste gros, la température inchangée.

Au mois de Janvier 1932, devant l'inutilité de nos efforts, nous conseillons au malade une opération pour tarir l'ascite et éteindre l'infection.

Le Professeur Papin ouvre le ventre : il n'y a pas trace de péritonite, *il n'y a pas une goutte de liquide*. Ce gros ventre était un ventre gras : l'*adipose de la paroi* nous avait trompé, et aussi l'histoire de l'augmentation brusque, et enfin la fièvre (peut-être simulée).

Le malade sortit de l'hôpital avec un ventre toujours gros ; mais depuis il est guéri.

*
* *

En 1931-1932, j'ai donc péché huit fois ; par ignorance, étourderie, omission ? Peu importe. Il n'y a qu'à s'accuser sans chercher d'excuses. Tout cela ne serait rien si mon amour-propre était seul à en pâtir ; et Dieu sait si mes aveux sont méritoires !

Mais y eut-il des victimes ? Tout bien considéré un seul de mes huit malades a vraiment souffert de mon erreur, le dernier. Et encore je ne suis pas sûr que la laparotomie ne lui ait pas été utile, puisqu'elle interrompit un séjour à l'hôpital qui durait depuis plus d'un an. Il est vrai que nous aurions pu obtenir le même résultat à moins de frais et à moins de risques.

*
* *

Un ami me souffle que c'est diminuer son autorité que d'étaler ainsi ses erreurs.

Diminuer son autorité ? Auprès des malades ? Tout de même je ne pousse pas le renoncement jusqu'à m'accuser devant eux. Auprès des étudiants ? Mais tous les jours je leur parle de mes erreurs, et si je ne leur en parlais pas ils ont des yeux et des oreilles pour les saisir.

— Comment pourrez-vous refuser les candidats à l'examen de clinique si vous-même faites de grossières erreurs de diagnostic ?

— Comme si je collais des étudiants sur une erreur de diagnostic ! Au surplus je ne suis pas dupe ; nos étudiants ont mille façons de connaître le diagnostic du malade qu'ils ont à examiner ; mais j'ai moi-même mille façons de me rendre compte de ce qu'ils savent, et de les refuser, même avec un bon diagnostic, s'ils le méritent.

Un professeur n'a rien à perdre à jouer franc jeu avec ses élèves. Ceux-ci ne sont pas si bêtes qu'ils ne se méfient des maîtres qui ne se trompent jamais ; et je ne désespère pas qu'à entendre la confession tomber de haut ils n'en tirent pour eux-mêmes dans l'avenir une leçon de méfiance et d'humilité. Ils ne seront pas de ceux dont saint Bernard disait : « *Sciunt ut sciantur* » : ils recherchent la science non par amour de la vérité mais pour être connus et applaudis.

La Germandrée Sauge des Bois

(*Teucrium Scorodonia* L.)

N'en déplaise à J.-L.-M. Poiret qui, dans son *Histoire des plantes de l'Europe*, leur reproche de manquer d'esthétique, les espèces qu'on a groupées dans la famille des Labiées sous le nom de *Teucrium* ne sont pas indignes d'attirer l'attention des botanistes par l'élégance de leur feuillage, par la grâce, un peu mièvre, il est vrai, de leurs floraisons. L'une des plus répandues dans nos forêts, la Germandrée sauge des bois, se reconnaît facilement à ses tiges dressées que garnissent des feuilles allongées d'un joli vert cendré, velues, ridées et dentées sur les bords, à ses panicules de fleurs jaunâtres dont la lèvre supérieure est à peine esquissée tandis que l'inférieure s'étale largement, divisée en 3 lobes au milieu desquels fait saillie le faisceau des étamines semblable au dard sortant de la gueule d'un reptile en miniature. Toute la plante exhale, quand on la froisse entre les doigts, un parfum bizarre, à la fois balsamique et alliacé qui lui a valu le nom de *Teucrium scorodonia*. Si le mot *scorodonia* rappelle qu'elle empeste l'ail, celui de *Teucrium* renferme une allusion à certaines vertus que lui prêtaient les anciens et dont, suivant Pline, le roi Teucer fut le premier à faire mention après avoir observé des entrailles d'animaux qu'on avait jetées sur cette plante : elle s'attacha à la rate et la consuma. Pline ajoute que, si les porcs viennent à en manger la racine, on ne leur trouve point de rate. S'il est permis d'être sceptique sur cette action « splénolysante », on peut affirmer que ce n'est pas au *Teucrium* qu'elle était dévolue, car le végétal décrit par le naturaliste romain n'était pas une Labiée mais une fougère « ne portant ni fleur ni graine », probablement le scolopendre ou le cétérach. Quoi qu'il en fût, le *Teucrium*, à quelque variété qu'il appartînt, aussi bien le *Teucrium scordium* que le *Teucrium chamædrys* ou que le *Teucrium scorodonia*, conservèrent longtemps la réputation d'exercer une action spécifique sur la rate et, sinon de la faire disparaître complètement, du moins d'en restreindre le volume. C'est de cette légende qu'à la Renaissance on retrouve les vestiges dans ces vers de Josse des Harchies :

Ob tumidum male respiras si forte lienem
De succo imminuet terque quaterque cape.

(S'il t'arrive de mal respirer à cause de la tuméfaction de la rate, prends trois ou quatre fois, pour la faire diminuer, du suc de Teucrium.)

Bien que la postérité n'ait pas ratifié de telles vertus, nous voyons encore, dans le cours des siècles suivants, les thérapeutes les plus illustres accorder une place, dans leurs prescriptions, aux différentes variétés de *Teucrium*, depuis Fracastor, qui faisait du *Scordium* un des ingrédients de son fameux *Diascordium*, jusqu'à Lazare Rivière, qui le considérait comme le simple le plus propre à braver la putréfaction, à empêcher la formation des vers et même à soustraire les lainages aux atteintes des mites et des blattes : au xviiie siècle, le bénédictin Nicolas Alexandre déclarait que la Sauge des bois, apéritive, diaphorétique, vulnéraire et résolutive, résistait à la malignité des humeurs et Desbois de Rochefort lui accordait « une place distinguée » parmi les feuilles sudorifiques et « les antiseptiques échauffants ».

De ce concert de louanges, il ne reste plus rien à présent que le souvenir, qui s'efface chaque jour, de traditions périmées. Je ne crois pas, cependant, inopportun d'en appeler de cet ostracisme en faveur de la Sauge des bois dont de multiples essais m'ont permis d'apprécier l'utilité. C'est ainsi que, depuis plus de trente ans, j'ai fréquemment obtenu de son emploi des effets antisudoraux analogues et même supérieurs à ceux de la Sauge officinale chez des tuberculeux, chez les femmes aux prises avec les « bouffées de chaleur » de l'âge critique, chez des sujets affaiblis par une longue convalescence. C'est, en outre, un bon stimulant du tonus gastrique que j'ai vu souvent réveiller l'appétit et activer le travail de la digestion dans différents cas de dyspepsies ayant entraîné une déficience des fonctions sécréto-motrices de l'estomac. Enfin elle partage avec d'autres Labiées la propriété d'influencer favorablement les muqueuses de l'appareil respiratoire, de fluidifier les sécrétions bronchiques, d'en diminuer la purulence et d'en faciliter l'expulsion. Son action se rapproche beaucoup de celle du Marrube blanc et justifie son emploi dans les affections chroniques de la trachée, des bronches et du poumon où elle se comporte, par son essence comme un antiseptique non irritant, par son principe amer comme un stimulant des muscles de Reissesen.

On la prescrit sous forme d'infusé à 5 pour 100 — breuvage peu alliciant et dont l'usage sera réservé aux gosiers d'un stoïcisme éprouvé — d'extrait fluide (L à LX gouttes avant chacun des 2 repas) ou d'œnolé ainsi composé :

Germandrée Sauge des bois....	100 gr.
Vin de Banyuls	1.000 gr.

Faire macérer 8 jours : passer avec expression : un verre à madère avant les repas de midi et du soir.

Ce vin, lorsqu'on l'a préparé avec la plante recueillie en Août au moment de la floraison et soigneusement desséchée, n'a rien de déplaisant malgré l'étrangeté de sa saveur amère et balsamique que corse un léger relent d'ail.

Henri Leclerc.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Météorologie et Médecine

LES EFFETS PHYSIOLOGIQUES ET PATHOLOGIQUES DES « FRONTS AÉRIENS »

La Météorologie s'est enrichie, voici quelques années, d'une notion nouvelle due aux travaux des savants scandinaves et en particulier de Bjerknes et de Solberg, qui ont mis en évidence le vaste phénomène des « migrations de masses aériennes ».

Il trouve son origine dans le fait que ce n'est pas, comme on serait tenté de le croire, par d'insensibles transitions, que se mêlent l'air chaud des régions équatoriales et l'air froid des hautes latitudes, appelés par leurs différences de température à se remplacer réciproquement. Le degré thermique n'est d'ailleurs pas le seul point par quoi se distinguent l'un de l'autre l'air tropical et l'air polaire : alors que celui-ci est transparent, relativement sec, disposé en couches instables, faiblement ionisé et peu chargé d'électricité, perméable pour le rayonnement calorifique et plus encore pour les radiations à ondes courtes, c'est exactement le contraire pour l'air tropical. Individualisés par ces caractères physiques dont quelques-uns seront modifiés ultérieurement par un parcours maritime ou continental, se forment dans la troposphère de larges et profonds courants — « masses d'air » de Schinze, « corps aériens », Luftkörper, de Linke et Dinies — que limitent, comme d'énormes membranes élastiques, des couches d'air d'épaisseur variable qu'on nomme « fronts » ou « surfaces de discontinuité ». Les perturbations dont s'accompagnent l'approche et le passage de ces surfaces au-dessus d'un lieu donné permettent de leur reconnaître deux types : front froid et front chaud.

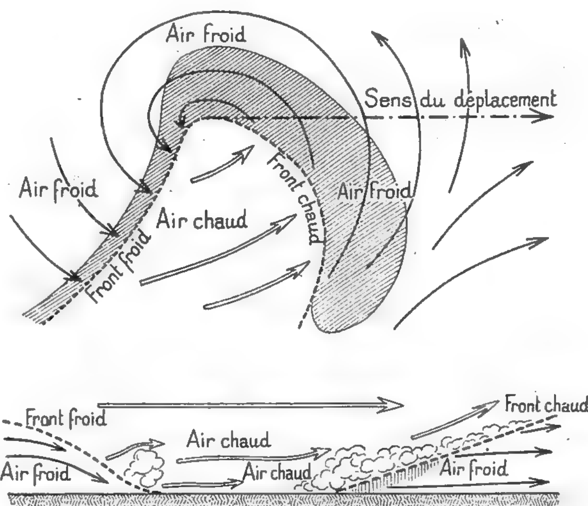
Schématiquement, le premier se signale par une baisse de la température, une hausse de la pression barométrique, une recrudescence des décharges électro-magnétiques connues en radiophonie sous le vocable de « parasites », le deuxième par des circonstances inverses, l'un et l'autre par une rotation des vents et par des condensations nuageuses ou des précipitations, d'aspect différent suivant les cas. Leur succession au sol ou en altitude constitue un « cyclone ».

Ce terme désigne un système mobile comportant une langue d'air chaud insérée entre deux coins d'air froid et limitée, en avant, dans le sens du déplacement de l'ensemble, par un front chaud, en arrière par un front froid. Il arrive que le secteur chaud, soulevé par l'air froid qui s'insinue sous sa partie postérieure, soit rejeté en altitude : c'est ce qu'on appelle l' « occlusion ». S'il existe alors un écart de température entre les deux masses d'air froid qui se sont ainsi rejointes, il subsistera entre elles une nouvelle surface de discontinuité, un « pseudo-front », à type de front chaud ou froid.

Ces données, valables en principe pour les amples manifestations qui opposent l'air tropical et l'air polaire, le sont aussi à l'occasion pour des formations secondaires au sein même des grandes masses atmosphériques, et rendent compte en ce cas de phénomènes analogues mais plus étroitement localisés.

Les travaux d'ordre purement météorologique de l'Ecole de Bergen ne pouvaient manquer d'avoir un écho en médecine.

A la météoro-pathologie qui avait surtout opéré jusque-là, et parfois avec des résultats contradictoires, sur des facteurs isolés — pression barométrique, humidité, électricité atmosphérique, etc. — ils offraient à étudier, en effet, un élément complexe sans doute, mais formant un tout bien défini, et susceptible d'agir comme tel sur l'organisme humain. Il semblait même, en raison précisément de sa complexité, qu'on pût songer à le rendre responsable d'une bonne partie des divers troubles imputés auparavant, tour à tour, à chacun des autres agents.



SCHÉMAS D'UN CYCLONE.
D'après le « Lexique Météorologique » publié par l'O.N.M. sous la direction du Général Delcambre.

En-bas, coupe sagittale montrant la langue d'air chaud insérée entre deux coins d'air froid, et les fronts, avec leurs condensations nuageuses. — *Au-dessus*, vue en plan. Les flèches latérales indiquent la direction des vents. Les dimensions sont, en altitude, de l'ordre de 8 à 10 km. et horizontalement de plusieurs dizaines à plusieurs centaines de kilomètres.

Une nouvelle voie, en tout cas, était ouverte à la recherche médicale dans ce domaine.

Disons tout de suite qu'en France la question n'a encore été traitée que d'une manière très fragmentaire et n'a suscité en somme que de modestes « essais »; mais elle paraît être actuellement à l'ordre du jour.

Par une de ses chroniques de *La Presse Médicale*, P.-E. Morhardt a été l'un des premiers à attirer l'attention sur l'influence pathogène des surfaces de discontinuité.

Sommer, dans sa thèse inspirée par le professeur Mouriquand, et qui reprend, pour la confronter avec une analyse météorologique effectuée par un technicien, une observation naguère publiée par l'éminent pédiatre lyonnais avec Mlle Weill et Charpentier, a montré dernièrement les relations entre certains incidents collectifs survenus dans une crèche et le passage d'un cyclone en occlusion.

Nous avons, pour notre part, dans une note récente à la Société de Météorologie Médicale, essayé de faire ressortir les rapports entre l'approche ou le transit de fronts aériens et certains accidents — hémorragies cérébrales en particulier — dont nous avions emprunté les observations aux archives du Service de notre maître, le prof. F. Dévé, à l'Hôtel-Dieu de Rouen.

Les recherches ont été beaucoup plus activement poussées à l'étranger. C'est surtout en Allemagne et aux Etats-Unis, où l'on s'intéressa de bonne heure au problème météoro-pathologique des migrations de masses aériennes, que se sont multipliées les publications de statistiques, d'observations cliniques, de protocoles d'analyses biologiques.

Parmi les auteurs de langue allemande, il faut réserver une place particulière à B. de Rudder, de Würzburg, qui, par de nombreux articles et surtout par son mémoire sur « Le temps et les saisons en tant que facteurs de morbidité », relatant des observations personnelles et interprétant des travaux antérieurs de Lederer, Schade, Sticker, s'est efforcé d'établir la corrélation entre les passages de fronts et ceratins faits pathologiques : croup, accès de laryngite striduleuse, accidents de la spasmophilie, crises douloureuses ou aggravation dans les maladies chroniques, affections aiguës des voies respiratoires, etc.

Il convient de citer également les travaux de Löffler sur le glaucome, de F. Jakobs sur l'éclampsie gravidique, ceux de Feige et Freund (Breslau) sur les douleurs rhumatismales, de Fritsche sur les thromboses veineuses et les embolies pulmonaires, ceux de H. von Nordenskjold sur certains accidents infectieux groupés observés dans un service chirurgical de Berlin, ceux de Stengel (Munich) sur les hémorragies et embolies cérébrales, d'autres encore dus à Lampert, Bartsch, Scheidter, Rappert.

Tous concluent à la réalité du rôle pathogène des discontinuités cycloniques, les rapports entre ces phénomènes et certains troubles morbides chez l'homme se manifestant avec une fréquence telle qu'on doit écarter l'hypothèse d'un simple jeu de coïncidences.

Mais s'il est intéressant de constater cette relation, on ne fait en somme par là que poser le problème.

L'action nocive des fronts étant reconnue, il reste à en élucider le processus par une double analyse qui doit préciser la nature physique ou physico-chimique de l'agent extérieur pathogène et le mécanisme des réactions qu'il provoque dans l'économie.

C'est dire — et J. Kühnau insistait dernièrement sur ce point dans un article de la « *Deutche medizinische Wochenschrift* » — combien il est important de connaître l'influence proprement physiologique des météores et des modifications de l'atmosphère sur un organisme humain normal.

Des recherches ont été entreprises en ce sens par un certain nombre d'auteurs au premier

rang desquels il faut placer l'Américain W. Petersen, qui a pour cette étude, soit seul, soit avec ses collaborateurs Hoverson et M. Berg, utilisé un abondant « matériel » clinique ou statistique et procédé à de multiples examens de laboratoire.

Des résultats obtenus, l'essentiel peut être resumé en une formule à la vérité un peu schématique mais, somme toute, satisfaisante pour l'esprit : aux deux types de fronts correspondent, selon Petersen, deux formes opposées de réactions de l'organisme qu'il nomme par abréviation « ARS-Phase » — Anabolisme, Réduction, Spasme — et « COD-Phase » — Catabolisme, Oxydation, Dilatation.

La première est marquée par une vaso-constriction périphérique avec augmentation de la pression sanguine, par de l'hyperglycémie et une alcalose relative avec affaiblissement de la teneur en acide carbonique du sang.

Elle survient régulièrement lors du transit d'un front froid.

La seconde, qui se traduit par des symptômes opposés, apparaît lors du passage d'un front chaud, mais parfois aussi comme une réaction compensatrice après une courte « ARS-Phase » due à une discontinuité froide. La réciproque peut d'ailleurs aussi se produire.

D'autres notions ont été dégagées, qui sont peut-être moins immédiatement applicables à la pathologie mais susceptibles, ultérieurement, d'expliquer certains processus morbides.

C'est ainsi que le nombre des éléments figurés du sang, la viscosité des leucocytes, la vitesse de la circulation sanguine varieraient selon la nature de la discontinuité en cause.

Gowen constate que l'arrivée d'air polaire amène une multiplication des réticulocytes ainsi que des érythrocytes à granulations basophiles, et Martinez, dans les mêmes conditions, note une éosinophilie accompagnée de leucocytose et de granulocytose.

Le chimisme sanguin, celui des urines, subissent des modifications signalées par Petersen et ses collaborateurs : augmentation dans le sang, non seulement du sucre, mais aussi du potassium et de la cholestérine, avec diminution parallèle des chlorures et des phosphates par front froid ; par front froid également, élévation du taux de calcium, potassium, magnésium, phosphore et iode urinaires, élimination considérablement accrue de la créatinine dans les urines, en rapport, comme l'a montré Riesser, avec des changements dans le chimisme musculaire.

Il n'est pas jusqu'aux réactions de l'organisme à certaines substances médicamenteuses qui ne soient influencées, et d'après Macht, par exemple, l'activité de la digitaline serait renforcée par une circulation cyclonique dans l'atmosphère.

Pour incomplètes que soient les connaissances ainsi acquises, il semble donc démontré que l'approche et le passage des surfaces de discontinuité entraînent dans l'organisme humain des réactions qui, demeurant strictement physiologiques chez l'individu normal, peuvent, sans changer de nature, devenir pathologiques chez des sujets prédisposés. Ce dernier terme est vague sans doute, mais il est employé ici à dessein.

La « météoro-sensibilité », en effet, doit reconnaître diverses origines. Si, dans certains cas, elle traduit une fragilité, banale en somme, due à des lésions vasculaires ou viscérales (cette fragilité qui fait, par exemple, que l'effort violent accompli sans dommage par un homme sain et robuste, provoque un ictus chez un artério-scléreux, une hémoptysie chez un tuberculeux pulmonaire), dans d'autres cas, elle répond vraisemblablement à une obscure idiosyncrasie qui s'apparente aux innombrables formes d'intolérance ou d'anaphylaxie. Enfin, lorsqu'il s'agit d'une infection, on est bien contraint d'admettre qu'il se produit un fléchissement des défenses naturelles contre le microbe et ses toxines ou que s'établissent dans les humeurs et les tissus des conditions favorables au développement de ce microbe et à l'exaltation de sa virulence. Il n'est, du reste, pas absolument impossible que cette modification du terrain soit accompagnée d'une action plus directe sur l'agent infectieux lui-même. Les éléments atmosphériques qui influent, et parfois si vite, sur le comportement de tels ferments ou de telles moisissures, peuvent fort bien opérer sur un bacille de manière analogue.

Quoi qu'il en soit, la question qui se pose est de savoir quel facteur, parmi ceux que met en jeu le phénomène des fronts, est responsable de ces modifications, tant physiologiques que pathologiques.

Plusieurs hypothèses sont ici en présence.

Celles qui ont obtenu le plus de suffrages, soutenues notamment par Kunze, Flach, Schliephake, invoquent des phénomènes électriques : variations du potentiel, changements dans l'ionisation de l'air ambiant pour certains auteurs; pour d'autres, perturbations électro-magnétiques entraînant la production d'ondes courtes ou ultra-courtes. La théorie défendue par ces derniers prend quelque consistance si l'on évoque l'activité thérapeutique des ondes courtes et surtout si l'on songe que celle-ci n'a été découverte qu'à la suite de la constatation de certains troubles — céphalées, fièvre, asthénie — chez des ouvriers travaillant près de puissants générateurs utilisés pour la T.S.F.

Mais Storm van Leuwen, et après lui ses collaborateurs J. Booij, Israël, van Nickerk, étudiant l'action pathogène du Föhn — problème connexe à celui des fronts — ont cru pouvoir conclure qu'il ne fallait mettre en cause ni des modifications de l'ionisation ni des ondes électro-magnétiques, et ont cherché, jusqu'à présent sans résultat positif, à savoir s'il ne s'agirait pas d'oscillations rapides de la pression barométrique. Harms et Ott, d'autre part, se demandent si l'on ne pourrait incriminer de très fines vibrations de l'air.

L'hypothèse, émise par Flach, de la présence, dans les couches de discontinuité, de courants aériens descendants, se rattache, pour une part, à celles qui ont trait à l'ionisation, mais y ajoute une conception originale. Elle admet, par un rapprochement avec les notions de chimio-physique des colloïdes, qu'il se produit un changement dans la constitution de l' « aérosol », c'est-à-dire de l'ensemble plus ou moins homogène et stable des éléments gazeux, liquides et solides, constitutifs de l'atmosphère.

En dépit de nombreuses recherches, et par suite des difficultés considérables qui s'opposent à la reproduction expérimentale des divers phénomènes étudiés, aucune solution certaine n'a encore été apportée.

La question de l'influence exercée sur l'organisme humain par les surfaces de discontinuité cycloniques ne présente pas uniquement un intérêt théorique. L'exemple des applications prophylactiques et thérapeutiques de certaines autres notions de météoro-pathologie montre ce que l'on pourrait attendre d'une connaissance plus précise de l'action des fronts. Ainsi les pédiatres, instruits des méfaits du vent du Midi ou des fortes chaleurs savent-ils désormais y soustraire les nourrissons par la « climatisation » des crèches. Ainsi encore des médecins, peu nombreux à la vérité, ont-ils réussi à prévenir ou à traiter par une médication vago-sympathique certains accidents survenant chez des cardiaques ou des tuberculeux pulmonaires, lors de perturbations atmosphériques.

C'est en s'autorisant de ces précédents que l'on peut conclure à l'intérêt pratique du problème météoro-pathologique des migrations de masses aériennes.

L.-M. Carles.

La Médecine à travers le Monde

CUBA

Une *Société Cubaine de Cardiologie* vient de se créer à La Havane, pour l'étude de la pathologie et de la clinique des maladies du cœur et des vaisseaux, avec la participation de J. M. Martinez Canas, directeur du Conseil de Gouvernement. Parmi les membres fondateurs figurent les médecins spécialisés depuis longtemps en cardiologie : MM. J. M. Martinez Canas, G. F. Gomez Gonzalez, Filomeno Rodriguez Acosta, Ramon Aixala Alvarez, Octavio Montoro Saladrigas, Rodolfo Pérez de los Reyes, José Bisbé Alberni, Luis Ortega Verdes. Il est question de créer un organe dédié à la nouvelle société.

Il vient de se fonder, à la ville de la Havane, sous la présidence de M. Tomas R. Yanes, chirurgien-oculiste, directeur de la *Revista Cubana de Oto-Neuro-Oftalmiatria*, un Institut protecteur de la vue (*Institut Protector de la vista*) dans le but d'étudier la fréquence des affections oculaires, d'en préserver la population cubaine par la vulgarisation des causes et des mesures prophylactiques et curatives.

Nos confrères s'attaquent ainsi à un problème social d'un grand intérêt.

JAPON

La nomination du Professeur Roussy au rectorat de l'Université de Paris a été particulièrement appréciée par les milieux médicaux japonais. Il est curieux de souligner le parallélisme des carrières des deux recteurs actuels des Universités de Paris et de Tokio. Le Professeur Nagayo, recteur de l'Université impériale de Tokio, est en effet également ancien Professeur d'Anatomie pathologique et ancien doyen de la Faculté de Médecine. Nous pouvons rappeler en outre que M. Nagayo est président de la Société de biologie franco-japonaise de Tokio.

*
* *

M. G.-A. Patey (Paris) vient de faire une conférence à la Faculté impériale de Médecine de Sendaï sur « Les crises dans les affections cycliques ».

YOUGOSLAVIE

Le IIe Congrès des pédiatres yougoslaves a eu lieu du 4 au 6 Décembre à Belgrade, sous la présidence du professeur M. M. Ambrozitch. A l'inauguration officielle assistaient le représentant du roi Pierre II, du Ministre de la Santé publique, du Ministre de l'Instruction publique, de l'Université de Belgrade, de la Faculté de Médecine, etc. Deux questions ont été mises à l'ordre du jour : 1° La tuberculose chez les enfants; 2° L'alimentation des enfants en Yougoslavie. Le rapporteur général pour la première question, M. le Professeur Mayerhofer (Zagreb), souligna différents points importants du domaine de l'allergie et de la cuti-réaction de Pirquet. Le professeur de Zagreb présenta ses réserves au point de vue de l'emploi du BCG. Le professeur Kogoj (Zagreb) parla de la réaction par la tuberculine dans la tuberculose cutanée et le docteur Jovtchich (Belgrade) de la tuberculose osseuse et articulaire des enfants. Les autres co-rapporteurs furent : MM. Sarvan (Belgrade), Stajitch (Belgrade) et Voulovitch (Belgrade), Mme Kostitch Joksitch (Belgrade), MM. Ambrozitch (Belgrade), Kaludjerski (Zagreb), Savitch (Topolsica), Sekulitch, B. Tassovatz et Voulovitch (Belgrade), firent des communications intéressantes.

M. le Docteur M. Petrovitch (Belgrade) présenta le second rapport, sur l'alimentation des enfants en Yougoslavie. Dans ce rapport il est constaté que les enfants sont allaités dans 95 pour 100 des cas et

quelquefois très longtemps, jusqu'à deux et même trois ans. Mais après cela les enfants passent à l'alimentation des adultes. A cause de cela les infections intestinales sont nombreuses. Les co-rapporteurs MM. le professeur Ambrozitch (Belgrade) et Jovanovitch (Novi Sad) complétèrent le rapport sur la seconde question à l'ordre du jour. Sur la même question firent des communications MM. Rouzitchitch et Sevitch, Stajitch et Voulovitch et Mme Gajitch, tous de Belgrade.

Le nouveau président de la Société yougoslave de pédiatrie est le professeur Mayerhofer (Zagreb) et le secrétaire général M. Dragichitch (Zagreb). Le prochain Congrès aura lieu à Zagrb. Les questions à l'ordre du jour seront désignées ultérieurement.

L'Assemblée procéda à l'élection de membres d'honneur. Ont été élus: MM. Brdny (Tchécoslovaquie), Tadeus et Mogolnicki (Pologne) et Watew (Bulgarie).

Livres Nouveaux

Urticaire et histamine, par MM. Noël Fiessinger et Alfred Gajdos. 1 vol. de 116 p. avec 7 fig. (*Vigot frères*, éditeurs), 23, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris. — Prix: 22 fr.

Cet ouvrage est consacré au rôle de l'histamine dans la pathogénie des urticaires, dont la nature reste encore incertaine, et pour laquelle les auteurs invoquent l'intervention de cette amine. Ils en fournissent pour preuves l'analogie des éléments éruptifs, et l'efficacité d'un traitement méthodique de l'urticaire par l'histamine. De nombreux malades ont en effet bénéficié de ce traitement dont les premiers chapitres de l'ouvrage donnent les directives et les résultats thérapeutiques. Ceux-ci sont des plus intéressants, puisque de nombreuses guérisons ont été obtenues dans des cas où les moyens thérapeutiques usuels avaient échoué.

A cette description clinique et thérapeutique s'ajoutent des chapitres consacrés à expliquer l'action du traitement histaminique et son rôle dans les phénomènes d'anaphylaxie.

Etudiant ensuite le rôle pathogénique de l'histamine, MM. Fiessinger et Gajdos considèrent que, sans être unique, il est extrêmement important et agit en déterminant un processus spécial: l'hyperergie histaminique acquise.

Cet ouvrage aborde donc le problème si intéressant et si étudié actuellement des substances intermédiaires, rôle que l'histamine jouerait entre l'agent étiologique et l'organisme.

Une telle étude permet d'espérer une amélioration considérable des résultats thérapeutiques obtenus jusqu'à présent dans les urticaires en même temps qu'elle apporte une contribution très intéressante à l'étude des phénomènes hyperergiques.

A. Ravina.

Thérapeutique clinique, par Arcangelo Creazzo. 1 livre in-16° de 679 p. (*La Grafica Emiliana*) Bologne, 1936.

La thérapeutique clinique de M. Arcangelo Creazzo est un répertoire de tous les moyens de traitement, physiques ou médicamenteux, de toutes les maladies curables. Il est entièrement dédié à la thérapeutique. Après la liste des affections morbides et quelques pages de généralités, on trouve, classées par ordre alphabétique, un nombre considérable de maladies et pour chacune d'elles après une courte définition, sans symptomatologie, la liste des médicaments, spécialisés ou non, dont l'emploi est recommandé dans le cas envisagé, avec la posologie et le mode d'administration. Parmi les produits étrangers, italianisés ou non, la plupart des spécialités françaises sont citées en bonne place. Quelques lignes sont souvent consacrées au mode d'action du médicament, aux effets qu'il produit.

Les principales affections sont plus largement traitées que les autres: par exemple le chapitre du diabète comporte des notions diététiques; celui des méningites, des précisions sur les diverses variétés de ponction, etc. La vaccinothérapie, la sérothérapie, les régimes, l'hygiène, les moyens physiques tiennent une place importante — et l'auteur n'a pas oublié les indications chirurgicales. En ce qui concerne l'hydrologie seules les sources italiennes sont mentionnées.

L'ouvrage est heureusement complété par la table de toutes les substances médicamenteuses, avec l'indication des pages où leurs applications sont traitées et par la liste des techniques et réactions diverses à utiliser.

Le livre de M. Arcangelo Creazzo offre au lecteur une excellente vue d'ensemble de la thérapeutique moderne.

R. Hazard.

Université de Paris

Collège de France. — Par décret en date du 19 Décembre 1937, rendu sur le rapport du Ministre de l'Education nationale, M. René Leriche, professeur à la Faculté de Médecine de Strasbourg, est nommé, à compter du 1er Janvier 1938, professeur titulaire de la chaire de médecine du Collège de France.

Pathologie médicale (Professeur: M. Abrami). — M. Moreau, agrégé, commencera ses leçons le lundi 10 Janvier 1938, à 18 h., au Petit Amphithéâtre, et les continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants, à la même heure.

Sujet du cours: Maladies infectieuses.

Thérapeutique (Professeur: M. Paul Harvier). — Cours complémentaire qui aura lieu le vendredi et le samedi de chaque semaine au grand amphithéâtre de la Faculté.

7 Janvier, à 17 h. M. Nitti: Chimiothérapie antimicrobienne par les dérivés sulfamidés. — 8 Janvier, à 16 h. M. Turpin: Chimiothérapie antimicrobienne par les colorants. — 14 Janvier, à 17 h. M. Philippe Decourt: Chimiothérapie du paludisme (1re leçon). — 15 Janvier, à 16 h. M. Philippe Decourt: Chimiothérapie du paludisme (2e leçon). — 21 Janvier, à 17 h. M. Millous: Chimiothérapie des trypanosomiases (avec projections). — 22 Janvier, à 16 h. M. Millous: Chimiothérapie du kala-azar. — 28 Janvier, à 17 h. M. Troisier: Chimiothérapie des spirochétoses (syphilis exceptée). — 29 Janvier, à 16 h. M. Etienne Bernard: Chimiothérapie aurique antituberculeuse. — 4 Février, à 17 h. M. J. Forestier: Chimiothérapie aurique en dehors de la tuberculose. — 5 Février, à 16 h. M. A. Tzanck: Accidents de la chimiothérapie. — 11 Février, à 17 h. M. L. Bory: Chimiothérapie soufrée. — 12 Février, à 16 h. M. Ch. Richet: La pyrétothérapie (1re leçon). — 18 Février, à 17 h. M. Ch. Richet: La pyrétothérapie (2e leçon). — 19 Février, à 16 h. Prof. Léon Binet: L'oxygénothérapie.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Nancy. — 1° *Agrégés chargés d'enseignement ou de travaux pratiques:* Anatomie: M. Mutel. — Propédeutique médicale: M. Drouet. — Thérapeutique chirurgicale: M. Guillemin. — Obstétrique: M. Vermelin. — Pathologie interne: M. Abel. — Chimie: M. Wolff.

2° *Chefs de travaux:* Physique: M. Lamy. — Anatomie pathologique: M. Walrin.

3° *Cours complémentaires annuels* (1 heure par semaine): Médecine légale: M. Mutel. — Parasitologie: M. Dombray. — Maladies mentales: M. Hamel. — Epidémiologie coloniale: M. Melnotte.

Faculté de Médecine de Strasbourg. — Par décret en date du 22 Décembre 1937, rendu sur le rapport du Président du Conseil et du Ministre de l'Education nationale, MM. Chavigny et Weill, anciens professeurs titulaires à la Faculté de Médecine de l'Université de Strasbourg, ont été nommés professeurs honoraires de cette Faculté.

Liste d'aptitude aux fonctions de chef de travaux dans les Facultés de Médecine et les Facultés mixtes de Médecine et de Pharmacie. — *Chimie:* MM. André Policard et Daniel Vincent.

Hôpitaux et Hospices

Mutations des Chefs de service. — *Médecins:* A l'hôpital Necker: en remplacement de M. Villaret, nommé Professeur de clinique propédeutique à l'hôpital Broussais, M. Laederich (mutation intérieure); en remplacement de M. Laederich, M. Binet (mutation intérieure): en remplacement de M. Binet, M. Jacquelin, de l'hôpital Broussais.

A l'hôpital Lariboisière: en remplacement de M. Grandy, atteint par la limite d'âge, M. de Gennes, de l'hôpital Tenon; service de Tuberculeux (service nouveau), M. Decourt, titularisé.

A l'hôpital Tenon: en remplacement de M. de Gennes, M. Haguenau. — A l'hôpital Broussais: en remplacement de M. Jacquelin, M. Coste, titularisé.

Stomatologistes. A l'hôpital Lariboisière, en remplacement de M. Rousseau-Décelle, atteint par la limite d'âge, M. Richard, de l'hospice de Bicêtre. — A l'hospice de Bicêtre, M. Lattes, titularisé.

A l'hospice des Enfants-Assistés, en remplacement de M. Boissier, décédé, M. Dechaume, titularisé.

Accoucheurs. A la Maternité, en remplacement de M. Le Lorier, atteint par la limite d'âge, M. Metzger, de l'hôpital Bichat. — A l'hôpital Bichat, M. Portes, de l'hôpital Bretonneau. — A l'hôpital Bretonneau, M. Desnoyers, titularisé.

A l'hôpital de la Pitié, en remplacement de M. le Professeur Jeannin, passé à la clinique Tarnier, M. Cleisz, de l'hôpital Tenon. — A l'hôpital Tenon, M. Ravina, titularisé.

Concours

Internat. — Oral. Jury (tirage au sort): MM. Lesné, Nicaud, Marchal, Lelong, Weill-Hallé, Bloch (Jacques), Heitz-Boyer, Oberlin, Cunéo, Chirié.

Concours de médecin-adjoint des Sanatoriums publics. — Le concours sur titres pour l'inscription sur la liste d'aptitude aux fonctions de médecin-adjoint des sanatoriums publics, qui comportait 6 places et 30 candidatures s'est terminé par la désignation de MM. Fay, Kervran, Lamur, Montusès, Palliès et Weil.

MM. Liron, Jacquet, Le Moniet, Gautheron, Vivant, Langeard et Mlle Raymond, précédemment inscrits et non pourvus de poste, ont été maintenus sur la liste d'aptitude.

Hôpital communal de Neuilly-sur-Seine. — Un concours d'internat sera ouvert le mardi 11 Janvier 1938, pour la nomination d'un interne titulaire et de quatre internes provisoires.

Les demandes accompagnées des pièces devront être déposées avant le 6 Janvier 1938, dernier délai, à la mairie de Neuilly-sur-Seine. L'enveloppe les contenant portera la suscription: *Concours d'Internat.* Les candidats seront individuellement informés avant l'ouverture du concours, en même temps que la régularisation de leur inscription, du lieu et de l'heure de la première épreuve.

L'interne titulaire nommé à ce concours entrera en fonctions le 15 Janvier 1938; les provisoires seront appelés à remplacer les titulaires suivant les vacances qui se produiront. (Les internes provisoires qui désirent concourir de nouveau pour devenir titulaires bénéficient au concours suivant de 5 points d'avance.)

L'interne de garde prend ses trois repas et couche à l'hôpital. Les autres prennent le repas de midi à l'hôpital. Les internes reçoivent un traitement annuel de: 7.800 fr. la 1re année; 8.400 fr. la 2e année et 9.600 fr. la 3e année.

De plus, une indemnité annuelle de 500 fr. est donnée aux internes mariés, qui reçoivent en outre les allocations familiales de la caisse de compensation.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'Honneur: *Commandeur (Corps de Santé militaire):* M. Peloquin, médecin général, directeur du service de santé de la 3e région; M. Martin, médecin général, directeur du service de santé des troupes du Levant; M. Jules Morvan, médecin général inspecteur, directeur du service de santé au Ministère de la Défense nationale et de la guerre; M. Morisson, médecin général, directeur du service de santé de la 15e région; Marquis, médecin colonel, 4e région.

Commandeur (Corps de santé des troupes coloniales): M. Passa, médecin général adjoint au médecin général inspecteur, inspecteur général du service de santé des colonies; Bernard, médecin colonel, dépôt des isolés des troupes coloniales (annexe de Bordeaux).

Officier (Corps de Santé militaire): MM. Sénéquier, médecin capitaine, troupes du Levant; M. Cassard, médecin commandant à la 9e région; Gaudot, médecin capitaine, région de Paris; Picard, médecin capitaine, 8e région; Berthelot, médecin capitaine, région de Paris; Périsson, médecin capitaine, région de Paris;

Lavelle, médecin commandant à la 18e région ; Corvisy, médecin commandant, région de Paris ; Arbez, médecin commandant à la 13e région ; Fouet, médecin capitaine, région de Paris ; Fontanel, médecin lieutenant-col. à la 16e rég.; Diffre, médecin commandant à la 1re rég.; Bataille, médecin commandant à la 20e rég.; Revel, médecin lieutenant-col. à la 15e rég.; Tartanson, médecin commandant à la 15e région; Bazin, médecin commandant à la 9e région ; Pradourat, médecin commandant à la 7e région ; Laffont-Lacrampe, médecin commandant au 19e corps d'armée ; Giacardy, médecin commandant à la 18e région ; Mazel, médecin commandant à la 14e région ; Balmes, médecin commandant à la 17e région ; Privey, médecin capitaine à la 8e région ; Jouffrault, médecin capitaine à la 9e région ; Tapie, médecin capitaine à la 17e région ; Verne, médecin commandant à la région de Paris ; Grunberg, médecin capitaine à la région de Paris ; Hélie, médecin commandant à la région de Paris.

Officier (Corps de Santé des troupes coloniales) : MM. Talec, médecin commandant, en service à Canton (Chine) ; Orsini, médecin lieutenant, en service au Levant ; Roton, médecin commandant à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Indochine.

Chevalier (Corps de santé militaire) : MM. Hugou, ancien médecin lieutenant ; Mabille, ancien médecin lieutenant ; Temple, médecin capitaine à la disposition du service de santé de la 16e rég.; Ferre, médecin capitaine de la 14e région; Derrieu, médecin commandant au 19e corps d'armée ; Ducoudre, médecin lieutenant à la 18e région ; Arnoux, médecin capitaine à la 20e région ; Genest, médecin-capitaine à la 9e région ; De la Motte de Broons de Vauvert, médecin lieutenant à la 4e région ; Fruchaud, médecin capitaine à la 5e région ; Auprêtre de Lagenest, médecin capitaine de la 14e région ; Chavannaz, médecin capitaine à la 18e région ; Durieux, médecin capitaine à la 17e région ; Denel, médecin lieutenant à la 17e région ; Bansillon, médecin capitaine à la 14e région ; Chambelland, médecin capitaine à la 15e région ; Guillemin, médecin capitaine à la région de Paris ; Mougeot, médecin commandant au 19e corps d'armée ; Jeannot, médecin commandant des troupes de Tunisie ; Gondal, médecin capitaine à la région de Paris ; Lombard, médecin capitaine à la 15e région ; Dioudonnat, médecin capitaine de la 9e région ; Doazan, médecin capitaine à la région de Paris ; Dayde, médecin capitaine à la 15e région ; Girod, médecin lieutenant à la 2e région ; Bennejean, médecin capitaine à la 15e région ; Dhalluin, médecin capitaine à la 1re région ; Fayol, médecin capitaine à la 14e région ; Chapuis, médecin capitaine aux troupes du Maroc ; Maitre, médecin capitaine à la 7e région ; Lefebvre, médecin capitaine à la 17e région ; Witas, médecin capitaine au 19e corps d'armée ; Prevost, médecin capitaine à la région de Paris ; Lory, médecin capitaine à la 9e région ; Didier, médecin capitaine à la 20e région ; Mignen, médecin lieutenant à la 11e région ; Germain, médecin capitaine à la 6e région ; Giraud, médecin capitaine à la 16e région ; Demasure, médecin lieutenant à la région de Paris ; Migout, médecin capitaine à la 15e région ; Larue, médecin capitaine à la 11e région ; Shirtliffe, médecin lieutenant à la 11e région ; Genin, médecin capitaine à la région de Paris ; Farah, médecin capitaine à la région de Paris ; Schwebel, médecin capitaine au 19e corps d'armée ; Lavaud, médecin capitaine à la 6e région ; Morenas, médecin capitaine à la 14e région ; Chemin, médecin capitaine à la région de Paris ; Gueullette, médecin capitaine à la région de Paris ; Caine, médecin lieutenant à la région de Paris ; Souberbie, médecin lieutenant à la 18e région ; Jaureguiberry, médecin capitaine à la 17e région ; Trousset, médecin capitaine à la 9e région ; Aynaud, médecin capitaine à la 15e région ; Louet, médecin capitaine à la 2e région ; Constans, médecin capitaine à la 16e région ; Pougens, médecin capitaine à la 17e région ; Rouquet, médecin capitaine à la 9e région ; Aynaud, médecin capitaine à la 14e région ; Baud, médecin capitaine à la 14e région ; Joly, médecin capitaine à la région de Paris ; Mondan, médecin lieutenant à la 14e région ; Klaeyle, médecin capitaine à la 14e région ; Milhade, médecin lieutenant à la 18e région ; Carvaillo, médecin lieutenant à la région de Paris ; Roman, médecin capitaine à la 15e région ; Raffaldi, médecin capitaine à la 15e région ; Lannelongue, médecin capitaine à la 17e région ; Bonduelle, médecin lieutenant à la 1re région ; Vigne, médecin capitaine à la 15e région ; Bonafous, médecin capitaine à la 17e région ; Paugam, médecin capitaine à la 11e région ; Lageze, médecin lieutenant à la 14e région ; Demasles, médecin lieutenant à la 14e région ; Longnon, médecin lieutenant à la région de Paris ; Hoch, médecin capitaine à la 7e région ; Sedaillan, médecin capitaine à la 14e région ; Colombet, médecin capitaine à la 14e région ; Maillet-Guy, médecin capitaine à la 14e région ; Spinetta, médecin lieutenant à la 15e région ; Aulanier, médecin capitaine à la 4e région ; Arrivot, médecin capitaine à la région de Paris ; Renaux, médecin lieutenant à la région de Paris ; Flahault, médecin lieutenant à la 9e région.

— Médaille des épidémies. — *Médaille d'or* (à titre posthume) : M. Désiré Rakotorivelo, médecin stagiaire, Tananarive (Madagascar).

Médaille d'argent : M. Adrien Georges, médecin capitaine, Nola (Afrique équatoriale française) ; M. Masseguin, médecin capitaine ; M. Le Rouzic, médecin commandant, Karikal (Indes).

Médaille de bronze : M. René Le Gall, médecin commandant, Tananarive (Madagascar) ; M. Albert Germain, commandant, Fort-de-France (Martinique) ; M. Maurice Renaud, médecin lieutenant-colonel, Tananarive (Madagascar) ; M. Victor Amphoux, médecin lieutenant, Tananarive (Madagascar) ; M. Roger Le Flem, médecin lieutenant, Abong-M'Beng (Cameroun) ; M. Julien Vieroz, médecin lieutenant, M'Bam (Cameroun) ; Benjamin Fabry, médecin capitaine, Niamey (Afrique équatoriale occidentale française) ; M. Jean Kerguelen, médecin lieutenant, Gao (Afrique occidentale française) ; M. Marcel Moulinard, médecin capitaine, Fort-Lamy (Afrique équatoriale française) ; M. Pierre Razafinimanana, médecin principal de l'A. M. J., Ambatomena (Madagascar).

Mention honorable : M. Paul Martin, médecin lieutenant, Doba (Afrique équatoriale française) ; M. Robert Asselot, médecin lieutenant, Am-Timan (Afrique équatoriale française) ; M. Georges Perrin, médecin lieutenant, Abécher (Afrique équatoriale française) ; M. Rafaralahy Ratsimiebo Majilo, médecin principal de l'A. M. I., Ankajobé (Madagascar) ; M. Georges Andrianasolo, médecin de 5e classe de l'A. M. I., Maroantsetra (Madagascar).

Conseil supérieur d'hygiène publique de France. — Par arrêté du Ministre de la Santé publique en date du 21 Décembre 1937, MM. Louis Martin, directeur de l'Institut Pasteur, Jules Renault et Georges Brouardel, conseillers sanitaires techniques, ont été maintenus, pour l'année 1938, dans les fonctions de président et de vice-présidents du conseil supérieur d'hygiène publique de France.

Neuvième anniversaire de la mort du Prof. Fernand Widal. — A l'occasion du neuvième anniversaire de la mort du Prof. Fernand Widal, ses élèves et ses amis se réuniront le vendredi 14 Janvier 1938, à 11 heures, à l'Hôpital Laennec, dans la Salle de cours de la Clinique du Prof. Bezançon. Le Prof. A. Lemierre fera une leçon sur : *Le sérodiagnostic de la fièvre typhoïde.* — La leçon du Prof. Bezançon n'aura pas lieu.

XIIe Bal de la Médecine française. — Donné au bénéfice des veuves et orphelins de médecins, le XIIe Bal de la Médecine française aura lieu avec un éclat tout particulier dans les salons du Centre Marcelin-Berthelot le samedi 12 Février 1938.

Comme chaque année, spectacle dans la salle de théâtre avec le concours de nombreuses vedettes parisiennes. Depuis 22 heures, et sans interruption, Bal.

Au cours de la soirée, nombreuses attractions, orchestres, ventes d'enveloppes-surprises, etc.

Pour la première fois depuis la création du bal, un dîner par petites tables aura lieu à 20 heures. Prière de s'inscrire d'avance. — A minuit, petits soupers à la carte.

Pour tous renseignements, s'adresser Société F.E.M., 60, bd de Latour-Maubourg, Paris. (Invalides 55-90.)

Nécrologie. — On annonce la mort à Paris, de M. Paul Flandin, chirurgien de l'hôpital Saint-Michel, et à Ivry-sur-Seine, celle de M. François Ostwalt.

Actes des Facultés

PARIS

Examens de Doctorat.

Mercredi 12 Janvier. — Clinique médicale, Faculté, 13 h. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 13 h.

Jeudi 13 Janvier. — Clinique médicale, Faculté, 13 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 13 h.

Thèses de Doctorat.

Mercredi 12 Janvier. — M. Dupond : *Contribution à l'étude de la splénomégalie par thrombose spléno-portale chez l'enfant.* — M. Jousset : *Une croisière d'assistance aux pêcheurs de morue à Terre-Neuve et au Groënland (Campagne de 1935).* — M. Bergeron : *L'endocardite primitive à streptocoques.* — Jury : MM. Clerc, Robert Debré, Tanon, Strohl.

Jeudi 13 Janvier. — M. Poissonnier : *Contribution à l'étude de la flore microbienne intra-utérine après l'accouchement.* — M. Birencwajg : *Contribution à l'étude de la vaccination du nouveau-né par l'injection sous-cutanée de BCG.* — Jury : MM. Claude, Jeannin, Lereboullet, Gastinel.

Thèses Vétérinaires.

Mercredi 12 Janvier. — M. Brune : *Le décret du 24 Janvier 1934 et la saisie des viandes tuberculeuses (viandes, abats, sangs).* — M. Le Gentil : *Action comparée du pouvoir immunisant de l'anatoxine et de l'antivirus anti-staphylococciques, administrés par différentes voies.* — Jury : MM. Lemierre, Tanon, Panisset, Verge.

ALGER

Novembre-Décembre 1937. — M. René Nemoz : *De l'anesthésie au protoxyde d'azote au cours de l'accouchement.* — M. Georges Sultan : *Sur un cas de rupture traumatique de kyste hydatique du Rein.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

CHAIRE DE CLINIQUE OBSTÉTRICALE

LEÇON INAUGURALE[1]

Par M. le Professeur **LÉVY-SOLAL**

MONSIEUR LE RECTEUR,

Tous ceux qui vous sont redevables de vos activités multiples, se réjouissent aujourd'hui de votre ascension glorieuse dont le rayonnement s'étend sur toute notre Faculté. Depuis longtemps, vous avez bien voulu m'accorder votre amitié. Celle que j'ai pour vous s'est accrue d'année en année de tout le respect et de toute l'admiration qu'impose votre œuvre. Tout a été dit sur vos qualités éminentes, mais peut-on assez exalter cet enthousiasme, cette puissance de l'action continue que vous portez en vous, car pour vous, concevoir et réaliser ne font qu'un et ces réalisations s'appellent : l'Institut du cancer, la nouvelle Faculté de Médecine et la rénovation de cette grande maison dont vous avez rehaussé l'éclat.

A vous, Monsieur le Doyen, par qui je suis heureux d'être accueilli ce soir, je veux aussi adresser le témoignage de ma vive reconnaissance. Je ne puis oublier la sollicitude avec laquelle vous m'avez encouragé.

Vous êtes appelé à présider aux destinées de cette Faculté ; nous avons la certitude que vous mettrez à son service vos belles qualités d'organisateur, votre haute culture scientifique et votre souci constant de perfectionner l'art de guérir, but de tout médecin.

« Quand on aime la pensée, a dit un de nos grands écrivains, on garde une gratitude d'une qualité unique aux maîtres qui vous ont les premiers initiés au travail sacré de l'intelligence. » C'est la mystique de l'enseignement, sa profonde et noble poésie que cette paternité spirituelle, indéfectible comme l'autre, et qui veut, qu'à la distance de tant d'années, nous retrouvions toujours vivante en nous l'empreinte de certains maîtres.

Deux hommes ont eu sur l'orientation de ma vie une influence décisive, et en leur rendant hommage aujourd'hui, je cède moins à la tradition qu'à l'élan de mon cœur.

Je ne puis évoquer sans émotion la grande figure d'Adolphe Pinard, dont la mémoire m'est si chère.

J'ai passé près de lui de belles années de ma vie. Il était un exemple vivant du travail désintéressé, de la probité scientifique, des plus hautes vertus civiques et morales. Sa droiture créait la sérénité, son sens critique la conviction, son ardeur l'enthousiasme. Il n'est aucune de ses œuvres où le talent du médecin et le cœur généreux de l'homme ne se soient manifestés. Pour lui, la vie n'était qu'un continuel devoir.

Quant à sa place dans le domaine de l'obstétrique, elle a été admirablement fixée par le professeur Bar, à l'occasion de sa vingtième année de professorat. « Vous avez, lui disait-il, provoqué un mouvement qui a dépassé nos frontières, qui a prouvé la vitalité de l'obstétrique française, qui a porté haut notre drapeau et qui a été enfin le point de départ de l'obstétrique actuelle. »

Mais quelle ne fut pas son action sur le terrain social ! Qui pourrait ignorer son œuvre bienfaisante toute entière dirigée vers un idéal : le culte de l'enfant. On peut mesurer aujourd'hui le chemin parcouru depuis la création, en 1886, du premier refuge pour femmes enceintes jusqu'à l'organisation de la consultation permanente de la Clinique Baudelocque, la création de la Maison Maternelle de Saint-Maurice, la fondation de l'Ecole de Puériculture de la Faculté, dont le programme d'assistance, de prophylaxie et d'enseignement résume le triple objectif d'une action médico-sociale efficace.

Devançant les conceptions de son époque, Pinard vit très haut et très loin. Il mena toujours le combat avec cette sérénité et ce courage qui étaient la marque de son tempérament.

Sa longue existence lui réserva le privilège de voir en vieillissant, se réaliser les aspirations généreuses de sa jeunesse et d'assister au magnifique essor que prenait la clinique Baudelocque, entre les mains du Prof. Couvelaire.

En cultivant filialement l'esprit dont Pinard avait animé cette maison, en adaptant sa nouvelle organisation aux progrès de la science obstétricale et aux devoirs de la médecine sociale, vous avez, mon cher Maître, concilié le culte d'une tradition exemplaire et l'originalité de vos pensées créatrices. Vous avez élargi la formule des consultations pré-natales pour les adapter à une lutte méthodique et efficace contre la syphilis et la tuberculose. Vous avez montré qu'il ne suffisait plus de donner aux femmes qui se présentent dans nos services une consultation individuelle purement obstétricale. Il faut, à son occasion, pénétrer dans la famille et étendre jusqu'à elle notre action médicale et sociale. Dans ces conditions, les maternités deviennent des centres incomparables de lutte contre les fléaux que sont les syphilis familiales et les contaminations des nouveau-nés par les mères tuberculeuses.

J'ai vécu près de vous cette étape de votre vie. C'était après la guerre ; je fus votre premier assistant après avoir été votre premier interne. Je ne puis oublier l'époque où, jeune agrégé, vous possédiez cette maîtrise de la pensée que nous admirons tous. Vous exerciez déjà sur vos disciples l'influence qui depuis a marqué de sa griffe tous ceux qui ont eu le privilège de travailler sous votre direction.

En pensant à vous, chacun de vos élèves s'imagine qu'il est celui qui vous doit le plus. C'est que la nature vous a donné les qualités qui font le chef d'école. Vous êtes le maître dont l'amitié souriante m'a suivi dans toute ma carrière. Vous êtes celui en qui j'ai trouvé l'aide la plus précieuse aux heures difficiles.

La spécialisation ne peut être qu'une consécration finale. L'Ecole de la chirurgie nous est indispensable pour développer les qualités techniques de notre art. J'ai eu la bonne fortune d'être guidé par des maîtres auxquels va toute ma reconnaissance. Que ma première pensée soit pour ceux qui sont disparus.

Auguste Broca, d'un esprit prompt à tout comprendre, d'une personnalité si puissante, si attachante par la vivacité de ses idées fines et fécondes, par sa vigoureuse sincérité.

Lecène, d'une intelligence universelle, arraché brutalement à ses élèves dans la force de l'âge et du talent, a laissé malgré sa vie brève une œuvre ineffaçable.

Chez vous, M. Hartmann, nous avons appris à nous soumettre aux règles d'une discipline rigoureuse et d'un jugement droit. Vous étiez sévère, mais sous le voile de votre sévérité, vous masquiez une grande sollicitude.

Et vous, M. Ombrédanne, technicien précis, quelle apparence de facilité vous donniez aux interventions les plus délicates !

Mon cher maître et ami Schwartz, tout en m'enseignant l'anatomie avec cette clarté lumineuse qui est la marque de votre esprit, vous m'avez laissé apprécier votre haute conscience et votre bonté rayonnante.

Notre profession d'accoucheur est au carrefour de la médecine et de la chirurgie. Nous devons être des médecins. Les disciplines médicales nous exercent à l'étude analytique et patiente des faits cliniques, elles nous permettent de saisir le fil conducteur d'une recherche, d'en voir jaillir les applications pratiques.

Dans cette voie, mon maître Laubry a guidé mes premiers pas. Et grâce à une amitié qui remonte à plus de vingt ans, j'ai eu l'heureux privilège de recevoir de ce clinicien de grande classe, de cet esprit inventif, les leçons de son inégalable expérience.

Je ne fus pas l'élève du Prof. Widal, mais les liens les plus affectueux m'ont uni à lui et aux siens. Parmi les recherches que j'ai entreprises, le plus grand nombre ont été inspirées par ses travaux. Et j'ai la fierté que ses élèves veuillent bien me considérer comme un des leurs.

Je tiens aussi à évoquer le souvenir de Léon Bernard, ce grand professeur qui représentait avec tant d'éclat la médecine française à l'étranger et qui fut pour moi, comme pour beaucoup d'entre vous, un ami incomparable.

Sans l'être des pédiatres, rien de ce qui concerne l'hygiène et la pathologie du nourrisson ne doit nous être étranger ; et je veux dire toute la gratitude que j'éprouve envers mon maître, M. Marfan, dont le nom est un de ceux qui honorent la pédiatrie française. Parmi les hommes d'élite groupés autour de lui, entre Robert Debré et moi, une collaboration affectueuse s'est établie dès l'internat : collaboration est sans doute un terme inexact, puisque de nos contacts journaliers, c'est moi qui ai tiré tout le profit.

Je ne puis oublier enfin mes collaborateurs et tous mes élèves qui m'ont entouré de leur affection confiante. Ne sont-ils pas ceux qui nous aident à entretenir notre ardeur et nous incitent à toujours chercher plus loin ? Je veux les en remercier.

1. Cette leçon inaugurale a été faite le 2 Décembre 1937 dans le grand amphithéâtre de la Faculté de Médecine de Paris.

Messieurs les Professeurs,

A l'heure où la confiance du conseil de la Faculté m'appelle à diriger une chaire obstétricale, je mesure tout le poids de l'honneur qui m'est fait. Ma mémoire reconnaissante saura préserver de l'oubli les maîtres et les amis que je compte parmi vous.

Je sens les difficultés d'assumer la charge de succéder à un maître, qui pendant quinze ans, a dévoué ses pensées et ses actes à l'épanouissement d'une chaire qu'il a brillamment illustrée.

Incomparable enseigneur, le Prof. Jeannin a su tout simplifier en donnant à ses leçons un coloris personnel, une saveur acquise dans le commerce des lettres. L'air latin a nourri sa limpide pensée. Je crois qu'il déroge volontiers à la règle de ces tristes censeurs qui ne pardonnent d'éclairer le monde, que si on consent à l'ennuyer.

Je veux enfin m'associer à vos regrets de voir s'éloigner de la Clinique Tarnier l'homme qui, par son labeur fécond, par sa bienveillance inégalable, a su s'attirer l'estime et l'affection de tous, j'ai nommé le Prof. Brindeau.

Nous continuerons heureusement à recueillir les fruits de ses recherches, aussi bien dans nos Sociétés que dans les Congrès de notre association des Gynécologues et obstétriciens de langue française, dont il est la cheville ouvrière.

Mesdames,
Messieurs,
Mes chers Amis.

Je me propose d'examiner devant vous l'orientation actuelle de l'obstétrique, du point de vue scientifique et social et d'envisager le rôle dévolu à la sage-femme dans la société moderne.

Jetons un regard vers un passé plein d'enseignement, riche de magnifiques conquêtes, mais sans retracer le long chemin jalonné par les efforts de nos devanciers.

Que dans l'antiquité, l'art obstétrical ait été en possession d'une docrine, on ne saurait en douter.

Au premier siècle, un nom se détache : Soranus d'Ephèse ; une technique : la version podalique.

Tout est consigné dans sa description, mais après lui, l'œuvre déformée, altérée par ses disciples et ses successeurs, disparait. Comme pour tous les devanciers, ce n'est qu'après de longs siècles que justice lui sera rendue.

Puis vient une longue étape, pendant laquelle l'obstétrique est entre les mains des matrones qui se transmettent oralement les règles d'une pratique routinière.

Dans les cas anormaux, lorsque tout espoir d'accouchement naturel était perdu, elles faisaient appel aux chirurgiens qui ne savaient qu'extraire l'enfant en pièces, avec les mains, crochets, tenailles ou pieds de griffons.

Avec la Renaissance, la chirurgie prend un essor rapide. L'obstétrique, qui lui est rattachée, est entraînée dans cet élan. La vigoureuse impulsion d'Ambroise Paré va susciter des ouvriers qui consacreront à notre art toute leur ardeur. Et nous allons assister, durant trois siècles, aux découvertes et aux multiples perfectionnements des procédés techniques, qui auront pour objectif l'extraction d'enfants *vivants*.

La version, oubliée depuis Soranus, reprend sa place. Mais cette manœuvre ne peut triompher de toutes les difficultés. Comment extraire une tête fœtale, enclavée dans les voies naturelles ? Avec les mains ? Elles sont impuissantes. Il faudrait une main de fer. L'idée de suppléer à la nature déficiente est réalisée par l'invention du forceps. D'abord rudimentaire, il se perfectionnera peu à peu.

Comme toujours, dès qu'une science s'enrichit d'une méthode nouvelle, des protagonistes trop zélés tendent à l'appliquer sans discernement. L'autorité de Baudelocque sauve la technique et l'instrument du discrédit. Il établit, formule des règles précises qui vont substituer à l'intervention systématique, une plus exacte appréciation des forces de la nature. « L'homme, a-t-on dit, ne peut dompter la nature qu'en s'y soumettant ». L'homme, dirons-nous volontiers, ne doit aider la nature qu'en s'adaptant à ses besoins et en corrigeant ses défaillances.

Malgré la version, malgré le forceps, nombreuses étaient encore les circonstances, où l'on se trouvait forcé de sacrifier un enfant vivant par des méthodes embryotomiques, dont la technique allait d'ailleurs toujours en s'améliorant.

C'est que la césarienne de François Rousset, la symphyséotomie de Sigault, nées d'une haute et belle conception, ne pouvaient encore trouver leur place légitime.

Demain, quand l'anesthésie sera découverte, mais surtout quand l'asepsie, née des travaux de Pasteur, aura conquis le monde chirurgical, l'obstétricien pourra sans crainte, soit par voie abdominale, soit après agrandissement du bassin, extraire de l'utérus un enfant vivant. Magnifique achèvement d'un cycle technique, commencé au premier siècle par Soranus et terminé presque à l'aurore du XX^e siècle.

Comme dans le domaine technique, dans le domaine bactériologique, Pasteur a triomphé. Je ne saurai m'étendre sur les douloureuses annales des morts par infection puerpérale. Pas un de vous qui ne sache combien l'organisme gravide est vulnérable au streptocoque, combien cet agent infectieux se propage aisément et quels ravages il faisait autrefois dans les maternités et dans les familles. Semmeleweiss et Tarnier avaient conçu l'action d'un germe infectant, Pasteur en a démontré l'existence ; l'asepsie transforma de fond en comble l'art des accouchements.

Luttes et victoire d'hier dont l'obstétrique a le droit de s'enorgueillir.

*
**

Durant cette longue période quel fut le rôle de la sage-femme ? L'antique matrone, la longue lignée de toutes ces femmes dont l'expérience était acquise dans la pratique d'un art sans doctrine codifiée, rendirent d'éminents services. Il n'est pas douteux que parmi toutes ces femmes qui avaient le goût de l'entr'aide, quelques-unes dégagèrent certaines manières de faire, une sorte de technicité qui leur était familière et qu'elles se transmettaient l'une à l'autre, par tradition et par esprit d'imitation. Mais la routine restait maîtresse, et si quelques bonnes manœuvres, nées de l'expérience, acquéraient droit de cité, nul doute que l'erreur, elle aussi, régnait et se propageait, dont souffraient la mère et l'enfant.

Parmi ces sages-femmes, il en est qui se sont imposées à leurs contemporains et dont l'œuvre mérite notre admiration.

Louise Bourgeois, s'inspirant des disciplines de Paré, contribue pour une grande part à la diffusion de la version podalique.

M^me La Chapelle tempère heureusement l'activité opératoire parfois excessive des chirurgiens. Elle comprend la grande part de la physiologie normale dans la pratique des accouchements et écarte les « instrumentaires » comme elle les nommait ironiquement, dont l'arrivée dans les familles était souvent la cause de véritables désastres.

Ce sont les sages-femmes, qui au XVIII^e siècle, réclament de la Faculté de Médecine et du Collège des Chirurgiens, l'institution de cours théoriques, dont l'un des premiers titulaires fut Puzos, le maître accoucheur de l'époque.

En ces temps lointains, dans nos Hôtels-Dieu, à elles et à elles seules revenaient le droit et le devoir d'assister les femmes en mal d'enfant. Les étudiants ne pénètrerent dans les services de maternité qu'en 1834, et ce n'est qu'en 1890 qu'un service de clinique fut réservé à l'usage exclusif des futurs médecins.

L'office des accouchées, dans le vieil Hôtel-Dieu d'abord, puis à Port-Royal où il fut transféré, vit passer de nombreuses générations de sages-femmes, dont l'instruction pratique était de haute valeur. Aussi bien ces deux Ecoles ont-elles joui d'une réputation mondiale, et ce n'est pas un des moindres mérites de M^me La Chapelle, que d'avoir donné à la Maternité de Port-Royal une organisation telle qu'elle subsiste encore de nos jours, sans avoir subi d'importantes modifications.

Dans ce même temps, que se passait-il en province ? L'écho des malheurs qu'éprouvaient les campagnes par l'impéritie des matrones avait fini par émouvoir l'opinion publique. L'histoire de la pratique des accouchements était bien plus la liste des fautes graves et des regrets tardifs, que celle de l'utilité et des succès. Quel rôle admirable fut alors celui de M^me Ducoudray, cette apôtre enthousiaste et persévérante, qui au cours de trente-neuf ans de propagande, organisa dans toutes les provinces de France des cours d'accouchements et des centres de formation de sages-femmes. Est-ce à dire que le problème du recrutement des sages-femmes destinées à nos campagnes soit aujourd'hui résolu ? Ne se pose-t-il pas avec la même acuité ?

*
**

Mais avant d'envisager le rôle actuel de la sage-femme et l'avenir de ces auxiliaires dont j'ai voulu marquer la place dans le passé, il me faut esquisser rapidement devant vous, ce qu'est de nos jours la science obstétricale et vous montrer vers quel but elle doit tendre.

Nous avons vu se former une Ecole, nous avons vu des maîtres de l'art créer les instruments, régler les actes opératoires, perfectionner peu à peu les techniques et arriver à mettre les mains, non seulement des spécialistes des grandes villes, mais des médecins praticiens sur toute l'étendue du pays, des méthodes d'une incontestable valeur. Sans doute, la perfection des moyens techniques est-elle une condition nécessaire du progrès, mais elle ne saurait être considérée comme la seule condition suffisante en soi, car cette action s'exerce sur un organisme vivant dont les réactions doivent être connues de celui qui agit. C'est en cela que réside la véritable science clinique, sur laquelle doit s'appuyer tout technicien en obstétrique comme en chirurgie.

Mais en obstétrique, à la connaissance j'allais dire biologique de la femme enceinte, s'ajoute celle des conditions locales, favorables ou défavorables, qui permettront de prévoir l'évolution normale ou anormale de l'expulsion de l'enfant et de poser, par avance, les indications de telle ou telle intervention. C'est que l'accouchement comporte une partie mécanique qui n'est pas négligeable, d'où la nécessité des études anatomo-cliniques du bassin obstétrical qui atteignent leur plus haut degré de perfection, grâce à la collaboration d'un anatomiste et d'un accoucheur, Farabeuf et Varnier. De leur labeur commun naquit une œuvre fondamentale. Par ailleurs, il n'y a pas si longtemps que les pro-

cédés essentiels d'investigation clinique sont entrés dans l'obstétrique usuelle. Le palper obstétrical, sous l'impulsion de Pinard, est venu éclairer le diagnostic du contenu utérin et a permis la correction des présentations vicieuses.

Peu à peu, méthodiquement se sont codifiées les règles d'un art à la fois technique et pratique, dont le but essentiel était de délivrer la femme, en faisant courir à la mère et à l'enfant, le minimum de risques.

Mais l'obstétrique qui bénéficia des progrès de l'art de la chirurgie, devait aussi tirer profit de la nouvelle orientation de la médecine. Une femme enceinte n'apporte pas toujours un terrain normal sur lequel va se développer l'ovule fécondé ; elle peut être, soit par son hérédité directe, soit par des atteintes pathologiques de son organisme au cours de la première partie de sa vie, menacée comme peut l'être l'enfant qu'elle commence à porter en elle. Il nous semble juste de dire que toute femme, dès le début d'une grossesse, devrait être soumise à un examen médical approfondi et obligatoire. Alors, il serait possible de surveiller en connaissance de cause l'évolution de la gestation jusqu'à son terme, il serait possible de traiter les états pathologiques qui peuvent la troubler, d'instituer les traitements préventifs pouvant écarter les accidents éclamptiques par exemple, de lutter contre la syphilis et d'assurer la préservation du nouveau-né contre la contagion tuberculeuse.

Ce sont ces règles, cette discipline qui sont à la base de ce que Pinard a défini d'un mot si expressif « la Puériculture intra-utérine ». « Protéger, soigner le terrain, protéger et conserver le fruit » telle est la devise actuelle de l'obstétricie. Elle ne doit plus rester confinée dans les limites trop étroites des phénomènes de la parturition, mais embrasser cette vaste symbiose qui commence avec la fécondation et finit avec le sevrage.

Les méthodes prophylactiques, pour avoir toute leur efficacité, doivent s'appliquer dès avant l'existence de l'être humain. Les principes de l'Eugennétique visent à ce large but.

Quant au programme de protection médico-sociale de la première enfance, auquel pédiatres et médecins consacrent leurs efforts constants, il constitue la troisième partie de l'admirable trilogie, de ce que Pinard a dénommé « Puériculture ».

Ainsi peu de branches de la médecine donnent, plus que l'obstétrique, l'impression d'une science à la fois précise et limitée. On pourrait être tenté de croire qu'elle a atteint un degré de perfection tel que nous ayons peu de chose à attendre de l'avenir. Erreur de jugement, car elle porte en elle-même d'inépuisables ressources.

Deux voies larges et magnifiques sont ouvertes : la voie scientifique, la voie sociale, assez étendues l'une et l'autre pour occuper en matière de recherches, d'enseignement et de pratique, toute l'activité des obstétriciens.

C'est cette double orientation que nous voulons maintenant envisager.

*
* *

Elevée à des hauteurs jusqu'alors inconnues, l'obstétrique peut en s'épanouissant encore, apporter sa part de contribution au progrès des connaissances médicales générales.

L'organisme gravide offre un vaste champ expérimental d'une qualité très particulière. Il réalise spontanément et naturellement, des conditions que l'expérimentation ne produit qu'imparfaitement et sur une échelle réduite. Le terrain gravidique tire en effet sa singularité de deux états fondamentaux : l'apparition d'un équilibre nouveau, dû aux nécessités de l'accroissement fœtal et l'instabilité de cet équilibre physiologique. Pour s'adapter à des besoins nouveaux, la femme enceinte doit multiplier ses échanges nutritifs ; de là, des modifications considérables de l'appareil vasculaire et une exagération des métabolismes, de là aussi, des répercussions secondaires sur les fonctions d'assimilation et d'excrétion.

Or, il a été démontré que le *primum movens* de toutes ces modifications réside dans la suractivité de l'appareil endocrinien. Dès lors, pourquoi ne pas demander à l'organisme gravide, merveilleux amplificateur des fonctions hormonales, d'éclairer l'essence de certains phénomènes physiologiques, qui se présentent sous les mêmes apparences, pendant et en dehors de la puerpéralité ?

Les œdèmes, l'acidose sont deux exemples particulièrement nets de cette fructueuse transposition.

C'est en étudiant le métabolisme de l'eau pendant la gestation, que l'on acquiert la certitude que, ni l'hypothèse rénale, ni l'hypothèse plasmatique ne sont suffisantes pour expliquer la pathogénie des œdèmes et qu'on doit en rapporter un certain nombre à l'action du complexe hypophyso-tubérien.

C'est également en étudiant en série continue, chez la femme enceinte, les modifications des fonctions pancréatiques et hépatiques, que l'on a pu se rendre compte que certaines acidoses insulino-résistantes, ne paraissent avoir d'autre origine que l'action d'une hormone acétonémiante. De même, toutes les investigations sur le terrain cardio-vasculaire, neuro-végétatif, neuro-psychique sont susceptibles d'éclairer de nombreux problèmes de physiopathologie générale.

Au surplus, l'équilibre humoral de la femme enceinte est essentiellement instable : Si la symbiose fœto-maternelle, comme l'a dit justement Bar, est le plus souvent harmonique, elle n'est pas toujours homogène. Les albumines placentaires peuvent se comporter comme une greffe hétérogène. A leur action vulnérante, l'organisme gravide va opposer une défense immédiate. Action et réaction vont se traduire par des phénomènes discrets de sensibilisation ou par un état d'intolérance totale ; et l'on comprend la contribution que l'étude des vomissements graves, de l'éclampsie convulsive, des apoplexies utéro-placentaires, peut apporter aux problèmes complexes, que posent l'anaphylaxie, la colloïdoclasie et, d'une façon plus générale, les intolérances.

Ainsi, grâce à la sensibilité, à l'amplitude de ses oscillations réactionnelles, l'organisme gravide permet d'explorer toute une série de phénomènes qui se passent aux confins de la physiologie et de la pathologie et qui, s'associant suivant les formules les plus diverses, donnent à la pathologie gravidique, une physionomie si particulière.

Mais il y a plus. Les découvertes réalisées annoncent des découvertes plus considérables encore. « Que ceux qui se sentent poussés vers la recherche, ne s'imaginent pas qu'ils sont venus trop tard dans un monde trop instruit ».

De fait, l'époque actuelle marque une période active de rénovation de nos moyens d'investigation et de perfectionnement subtil de la méthode expérimentale. L'obstétrique, tributaire des sciences fondamenales, doit puiser ses inspirations à leur source.

Chaque jour, l'histophysiologie nous apporte de nouveaux éclaircissements : la cellule vivante peut être étudiée non seulement dans ses altérations anatomiques, mais surtout dans ses modifications fonctionnelles, dans son cycle évolutif. A la lumière de ces procédés modernes, à quelle investigation fructueuse, l'utérus gravide ne se prête-t-il pas ? Déjà des expérimentateurs ont acquis dans cette voie d'inappréciables résultats : En pénétrant dans l'intimité des phénomènes de maturation, ils ont pu suivre ce travail surprenant d'hypertrophie et de régénération, tel qu'il n'en existe pas d'autre exemple dans l'organisme. N'est-il pas permis d'espérer que cet organe si complexe va pouvoir nous livrer le secret de ses propriétés contractiles, de sa puissance énergétique, de son automatisme ?

La physique, la biochimie, la physiologie, en nous ouvrant leur champ d'action, sont susceptibles de nous conduire aux plus fructueux résultats. L'application des procédés modernes de mesure et d'enregistrement graphique de la contraction utérine, peut seule nous permettre d'utiliser d'une façon rationnelle les ocytociques, les multiples agents anesthésiques, de mieux saisir les répercussions du système nerveux sur la contractilité utérine. On parle beaucoup d'accouchement dirigé, mais comment concevoir une direction sans contrôle ?

D'autres recherches transposées en obstétrique sont pleines de promesses. Qu'il s'agisse de la chronaxie témoin de l'excitabilité, des courants d'action mesure précise de l'activité cellulaire, de l'étude des hormones et des vitamines, des complexes colloïdaux, des métabolismes, c'est à l'ensemble de toutes les découvertes basées sur les sciences fondamentales, qu'il faut demander la révélation de phénomènes biologiques à peine entrevus jusqu'ici.

Et que dire des horizons nouveaux que la biologie expérimentale nous ouvre sur le problème de l'hérédité. Considérez les notions acquises depuis l'hypothèse féconde émise sur le rôle des gènes. Des recherches innombrables, effectuées sur les animaux et sur les plantes, nous renseignent sur la transmission de ces éléments microscopiques, véritables supports des caractères vitaux, certains faciles à suivre, d'autres encore mystérieusement intriqués. Les résultats déjà acquis ne permettent-ils pas d'espérer qu'on pourra faire disparaître des tares héréditaires, jusqu'ici considérées comme irréductibles ? Ne peut-on concevoir une correction de l'hémophilie et de toutes ces viciations originelles « par l'emploi de substances sanguines ou tissulaires, empruntées aux organismes normaux ? »

Et voici que l'immunologie a franchi un pas décisif. Jusqu'ici, on a cherché à supprimer l'agent pathogène et à neutraliser ses toxines. On va s'ingénier désormais à modifier le terrain en fournissant à l'organisme, les moyens d'exalter ses propriétés biophylactiques.

Par le procédé de mesure des intradermo-réactions, on peut saisir toute l'importance et toutes les variations de cette résistance spontanée ou provoquée. Ces notions nouvelles ont déjà trouvé en obstétrique une application pratique immédiate dans l'emploi de l'immuno-transfusion, considérée non plus comme une thérapeutique spécifique, mais comme une véritable greffe d'éléments leucocytaires et plasmatiques ; méthode imparfaite encore mais susceptible, dans certaines conditions, de réveiller ou de renforcer les moyens de défense naturels de l'organisme.

Nous ne voulons pas multiplier les exemples : on peut entrevoir le vaste domaine, dans lequel les chercheurs vont pouvoir faire une ample moisson. Certes, les résultats sont parfois longs à couronner l'effort, mais le travail est-il jamais vain ? La vérité n'est-elle pas souvent le fruit d'une expérience heureuse contrôlée par une intelligence sûre ?

Si ces recherches n'avaient qu'une valeur spéculative, elles seraient déjà dignes d'être poursuivies, mais tout ce courant d'idées n'intéresse

pas moins la pratique que la doctrine, puisqu'il conduit en définitive à des vérités simples et à des méthodes certaines.

* * *

La science, a écrit A. Comte, est sociale dans son origine, son but et ses fins Les réalités auxquelles nous nous heurtons chaque jour, nous conduisent à corriger cette formule, ou du moins à en atténuer le caractère absolu. Disons donc que : La science « doit » être sociale dans ses fins, car elle ne le devient que grâce à des efforts constants et à une application soutenue. Dans notre domaine surtout les résultats de la pratique ne sont jamais aussi satisfaisants qu'on pourrait l'espérer. Cette discordance est essentiellement due aux conditions économiques et au défaut d'organisation qui excluent encore du bénéfice des acquisitions scientifiques, un trop grand nombre de femmes.

Si, dans ces trente dernières années, la mortalité par éclampsie, par complication de la parturition, par infection puerpérale, a été considérablement réduite, il n'en reste pas moins que le taux de mortalité globale pour une grande ville comme Paris est encore de 6 pour 1.000. Et que dirions-nous de la mortalité fœto-infantile ? En France, 35.000 mort-nés, 80.000 enfants n'atteignant pas l'âge d'un an ; et combien sont victimes de tares héréditaires ou des conditions anormales de leur naissance.

La misère, la sous-alimentation, les taudis portent, en partie, la lourde responsabilité de ces maux, mais il nous paraît indispensable de souligner l'importance de facteurs résultant des conditions de l'existence moderne.

La France est, sans conteste, le pays où le travail féminin est le plus répandu, celui qui accuse le pourcentage le plus considérable : 42 pour 100 de femmes mariées travaillent. Pour l'Allemagne, qui vient ensuite, ce taux n'est que de 34 pour 100 ; il tombe à 16 pour 100 pour les Etats-Unis. Et cette proportion, loin de diminuer, s'accroît d'année en année.

Celui qui étudie la répartition de ces travailleuses parmi les différentes professions, est frappé de constater la diminution de leur nombre dans les métiers spécifiquement féminins au profit des métiers masculins : dans l'industrie des produits chimiques, dans la métallurgie, le personnel féminin a augmenté de 40 pour 100 de 1926 à 1931, alors qu'avant 1926, il n'y avait pour ainsi dire pas de femmes pour exercer cette profession pénible mais bien rétribuée.

Ainsi les femmes n'hésitent pas à accroître leur effort pour gagner davantage, même si cet effort est préjudiciable à leur santé. Cette tendance est simplement humaine, mais elle relève d'une humanité qui fait abstraction de tout idéal féminin et maternel. Les femmes sont poussées à travailler au dehors pour réaliser des gains destinés à suppléer à l'insuffisance de salaire du mari ; en fait, on a peine à concevoir qu'elles puissent trouver là un avantage réel, car l'absence de la mère au foyer absorbe bien plus de la moitié de son salaire, résultat médiocre pour des conséquences graves.

De toutes ces conséquences déplorables, l'interruption de la grossesse est la plus évidente. Pinard a maintes fois insisté avec force sur ces faits. Une enquête faite au bureau de l'inspection du travail, à Breslau, portant sur 15.000 ouvrières réparties dans 56 usines textiles, donne un pourcentage de grossesses interrompues ou anormales, de 41 pour 100. Chez les travailleuses d'usine le nombre des avortements ou des accouchements prématurés est 16 fois plus élevé pour celles qui sont employées aux machines.

De même la mortalité infantile est fortement influencée par le travail de la mère. Dans la région de Lille, la proportion des décès d'enfants de moins de un an est de 6 pour 100 chez les mères sans profession, de 12 pour 100 chez les mères qui travaillent.

Au surplus, le cumul de deux tâches écrasantes, la tâche familiale, la tâche professionnelle, entraîne nécessairement la dénatalité.

Dans le Nord, région spécialement prolifique, le coefficient des naissances est passé dans la cité ouvrière d'Halluin, de 46 pour 100 en 1905 à 17 pour 100 en 1929. Pour les pays étrangers et notamment l'Allemagne, les surintendantes d'usine communiquent des chiffres similaires.

Et nous n'insisterons pas ici sur les autres conséquences qui, bien qu'elles ne puissent être exprimées par des chiffres, n'en sont pas moins graves : l'éducation négligée des enfants, la désagrégation de la famille.

Ainsi, aux facteurs d'ordre social qui ont existé de tout temps, vient s'ajouter ce facteur dû au développement considérable de l'industrie.

Comment la Société a-t-elle tenté de pallier à tous ces maux ?

En France, les initiatives d'assistance sont fort anciennes. Sans remonter à Louis XI qui édictait déjà de traiter les femmes lors de leur grossesse « en très grande douceur et repos », à Saint-Vincent-de-Paul, à la célèbre Société de charité maternelle, qui ne connaît la prodigieuse efflorescence d'œuvres privées qui se présentent de nos jours sous des aspects multiples : cantines maternelles, asiles de convalescence et abris temporaires, crèches et pouponnières, chambres d'allaitement, œuvres de layette, etc. ?

L'Etat lui aussi a participé à cette action qui s'est traduite essentiellement par une législation d'assistance aux mères indigentes : L'Assistance médicale gratuite, le repos indemnisé consacré par la loi Strauss, en ont constitué les premières réalisations.

Mais toutes ces modalités d'action qui ont un but des plus louables et qui rendent de réels services, procèdent du principe de bienfaisance qui ne crée nullement la sécurité. La charité, quels que soient ses mérites, ne pouvait avoir ni la portée, ni la stabilité d'une assurance. Ce système d'assurance n'a pas été élaboré en un jour ; il est le résultat de longs tâtonnements, d'essais de diverses formules, qu'inspirait l'esprit de prévoyance.

D'abord furent réalisées certaines organisations patronales dans les grands centres industriels, puis la Mutualité sous toutes ses formes, dont la première association maternelle fut fondée à Paris, en 1891. Les œuvres mutuelles, reposant sur le principe d'une participation des bénéficiaires, avaient de ce fait une valeur matérielle et morale indéniable ; mais leur champ d'action restait malgré tout limité. L'intervention de l'Etat, en rendant l'assistance obligatoire, devait garantir l'extension et la sécurité de l'œuvre de prévoyance : ingérence légitime, car l'Etat ne peut se désintéresser des conditions dans lesquelles s'accomplit la fonction maternelle, qui assure sa pérennité.

L'expression actuelle de ces réalisations est le code des Assurances Sociales, qui impose le repos et subordonne les allocations compensatrices à l'obligation des soins et de l'hygiène. Nous n'en sommes encore qu'à la période expérimentale, mais déjà nous pouvons affirmer, qu'aussi favorables que soient les résultats, le nouveau régime ne peut résoudre toutes les difficultés que nous avons signalées.

Les remèdes relèvent des législateurs et des économistes ; sans chercher le bien idéal, quel est le bien possible ? Dans le cadre restreint de cette leçon, nous ne pouvons que les indiquer.

Suppression des taudis et leur remplacement par des logis clairs, sains, agréables à habiter.

Protection de la maternité hors du mariage.

Augmentation du salaire vital pour les chefs de famille, problème dont la solution exige l'étude précise de ses incidences sur la vie économique. Mais, pour rester dans le domaine des réalisations immédiates, il apparaît que la solution la plus efficace réside dans l'augmentation notable et dans une meilleure répartition des allocations familiales.

Déjà l'œuvre accomplie en France depuis quelques années par les Caisses de compensation, est digne d'intérêt. Mais elle ne permet pas de réaliser avec assez d'ampleur, le retour de la femme au foyer. Pour atteindre leur but, ces allocations devraient être considérées, non point comme une partie du salaire paternel, mais comme une subvention personnelle accordée à la mère qui désire élever elle-même ses enfants. Elles devraient, en outre, être assez importantes pour compenser un gain moyen de travailleuse et ceci, dès le premier enfant. Ainsi majorées, elles entraîneraient l'obligation pour la femme de rester à son foyer. Ces modifications apportées à la répartition des allocations familiales, constituent le seul moyen pratique actuel qui permettrait aux mères de s'occuper exclusivement de la surveillance et de l'éducation de leurs enfants. Mais en attendant, une mesure d'urgence s'impose : augmenter la période de repos pendant la gestation, la fixer au moins à trois mois avant l'accouchement et l'étendre à toute la durée de la période d'allaitement.

Ces mesures législatives, dont nous ne pouvons que souhaiter la mise en vigueur, n'ont chance de réussir que si elles s'accompagnent d'une organisation rationnelle dans l'ordre sanitaire. Pour la masse des mères dépourvues de moyens matériels et de toute sollicitude ou pour celles dont les ressources économiques sont insuffisantes, l'organisation médicale qui a fait ses preuves dans les grandes villes, mérite d'être prise comme point de départ. A Paris tout spécialement, l'Assistance publique peut s'enorgueillir de ses maternités.

En liaison avec elles, les consultations prénatales, les consultations de nourrissons type Budin, apportent leur contribution à l'œuvre de prophylaxie.

Cette organisation, il faudrait l'étendre pour les indigents à toute la surface du territoire. Que de fois avons-nous entendu les médecins des petites villes ou des campagnes se plaindre de ne pouvoir, faute d'organisation, secourir à temps des femmes en travail ou d'être contraints de pratiquer à domicile avec des moyens de fortune, des interventions obstétricales qui tournent vite au désastre, et accuser aussi l'insuffisance numérique de leurs auxiliaires sages-femmes, comme une entrave au développement de leur action de prophylaxie sociale.

Est-ce à dire qu'il soit souhaitable de constituer d'énormes centres qui absorbent toute l'activité obstétricale et pédiatrique des départements ?

Est-ce à dire que ce système de réorganisation doive faire table rase de toutes les œuvres privées ? Bien au contraire, celles-ci, par une collaboration étroite avec les organismes centraux, peuvent s'associer efficacement à cet effort commun. Aucun système social n'est le produit de l'abstraction : il a toujours sa source en des coutumes ou des œuvres ébauchées mais déjà existantes et nécessaires, selon la phrase célèbre de Montesquieu : « Les lois sont les rapports nécessaires qui dérivent de la nature des choses. » Les lois et les mœurs doivent donc s'harmoniser, pour que le rassemblement de

toutes les énergies apporte le complément de protection nécessaire.

Là où les organisations privées sont insuffisantes, là où elles sont inaccessibles à la fraction de la population que la Société se doit de protéger, il est indispensable de provoquer des créations d'appoint, après une juste évaluation des besoins et des lacunes.

Voilà tout le problème vu du point de vue social.

*
* *

Dans le large mouvement de prophylaxie et de prévoyance qui est déjà créé, qui s'organise et s'étend de plus en plus, la sage-femme doit occuper la place qui lui revient. Sans aucun doute, le corps médical dans les grandes agglomérations et plus encore dans les campagnes, ne peut suffire à la tâche d'assister toutes les femmes qui accouchent. Il lui faut s'adjoindre des auxiliaires. Ces auxiliaires ne sauraient être que des sages-femmes diplômées.

Dans les grandes villes, deux ordres de sages-femmes : les collaboratrices des maternités et les praticiennes libres. Aux premières, en échange d'une collaboration qui nous est indispensable, nous donnons une somme de connaissances qui les élèvent à un niveau supérieur de la culture obstétricale courante. Elles forment une élite qui devrait essaimer à travers le pays. Nous voudrions les retrouver dans les maternités créées dans certains centres manufacturiers ou ruraux par des municipalités prévoyantes.

Mais si vous voulez bien vous rappeler que sur le territoire français, à l'exception du département de la Seine, il n'existe que 352 services publics de maternité, vous comprendrez que le rôle de la sage-femme — elles sont plus de 10.000 en France — est bien celui d'une praticienne libre, c'est-à-dire d'une femme ayant fait un stage de deux années, possédant un diplôme qui lui confère le droit de se rendre auprès des femmes enceintes, de les assister au cours du travail, et de les suivre jusqu'à leur rétablissement, en un mot, de faire une tâche d'une exceptionnelle gravité.

Loin de moi la pensée de ne pas reconnaître la valeur des sages-femmes, dans le présent comme dans le passé. Je sais que leur conscience les fait se maintenir dans les limites de leur droit professionnel et les incite à en appeler au médecin toutes les fois que, soit avant, soit au cours de l'accouchement, elles se trouvent en face d'un cas difficile. Mais certaines ont été prise du désir d'étendre ce domaine et réclament le droit de pratiquer une intervention instrumentale ou de formuler une prescription médicale. Le problème ainsi posé demande toute notre attention. Aussi ne cèlerai-je pas ma pensée.

Nous avons vu que jusqu'au XIXe siècle, l'art obstétrical n'était, pour ainsi dire, pas tributaire de la médecine et de la chirurgie. C'était un champ clos sans perspective sur le domaine des connaissances générales. Plus on était spécialisé et plus on avait de chances de bien connaître à la fois la théorie et la pratique de l'art, ce qui n'est plus vrai de nos jours. La sage-femme ne doit pas chercher à devenir un médecin de capacité restreinte, sinon au moment même où elle se sera engagée imprudemment dans une intervention au-dessus de ses moyens, où elle sera aux prises avec un cas pathologique grave, elle courra le risque d'être privée des ressources que donnent aux médecins tant d'années d'études et d'expérience hospitalière.

Tout cas pathologique doit être réservé aux médecins. Par contre, dans les limites de leurs droits actuels, les sages-femmes doivent être mieux armées; mais pour cela, nous devons apporter quelques modifications à leur formation.

Mes prédécesseurs sont déjà entrés dans cette voie en simplifiant l'enseignement. Comme eux, je m'efforcerai d'accroître la valeur professionnelle des sages-femmes. Je veux les préparer pratiquement et moralement au grand rôle social auquel elles se destinent. Ce n'est pas en augmentant leurs connaissances médicales, en leur inculquant des notions anatomophysiologiques qui dépassent leur entendement que nous y parviendrons, mais en leur donnant un enseignement simple, clair, didactique, dont il faut supprimer des chapitres entiers qui ne leur conviennent pas, pour s'en tenir aux questions essentielles ayant trait directement à la fonction de reproduction. Nous nous ingénierons à les former non seulement par des préceptes et par des paroles, mais par des exemples et des exercices ; suivant la judicieuse remarque de Chaptal : « Les cours les plus savants et les plus approfondis ne laissent ordinairement que des traces fugitives dans l'esprit de ceux qui les ont suivis avec le plus de soin, lorsqu'ils n'ont pas été fortifiés par de fréquents exercices cliniques. »

De plus, dans le cycle normal de leurs études, je m'attacherai à les initier à la profession d'infirmière. En vérité, nous voudrions préparer en elles, non seulement des accoucheuses expertes mais de véritables infirmières soignantes, capables d'apporter, aux accouchées et aux opérées, la sécurité que donne une compétence intelligente et avertie.

Mais de toute évidence, ce programme ne peut être réalisé en deux ans, et ici se pose la très importante question de la prolongation de la durée des études.

Parmi les solutions proposées, la dernière en date est celle de l'Académie de Médecine. Elle réclame un statut commun pour toutes les Maternités-Ecoles ; et, comme titres initiaux, outre le brevet élémentaire, le diplôme d'infirmière d'Etat avec mention hospitalière.

Faut-il, suivant ces vœux, exiger ce diplôme d'infirmière, à l'entrée, ou bien faut-il intégrer cette préparation dans une scolarité obstétricale prolongée ?

Quelle que soit la modalité adoptée par les pouvoirs publics, il en résultera des avantages évidents : une diminution du nombre des sages-femmes et une augmentation de leur qualité.

Mais il y a mieux à faire. Le rôle d'avenir de la sage-femme doit s'étendre dans le domaine social. Elle doit être en mesure de rendre des services en matière d'assistance maternelle et infantile. Il faut créer un corps d'assistantes sociales spécialisées, qui permettra d'apprendre aux femmes enceintes, les règles d'hygiène qu'elles ne sauraient enfreindre sans nuire à l'enfant qu'elles portent en elles, qui continueront après l'accouchement le rôle de conseillère écoutée pour les soins à donner aux nouveau-nés. Auxiliaire précieuse du médecin, la sage-femme pourra enseigner le devoir social de l'allaitement maternel, éviter les écueils de l'allaitement mixte ou artificiel, donner d'utiles conseils au moment du sevrage; bref, s'occuper de l'hygiène des enfants jusqu'à la fin de la première enfance. D'ailleurs, ce rôle d'assistance est facilité par leur profession même. Le cercle familial s'ouvre tout naturellement devant elles, les conversations avec la mère de famille dont elles sont, dans de nombreux cas, les confidentes, sont des occasions favorables pour l'accomplissement d'une tâche éducative dont la portée peut être considérable.

Mais tout ne deviendrait-il pas plus facile si cette formation sociale n'était pas laissée au hasard et à la bonne volonté des intéressées, si les élèves sages-femmes recevaient au cours de leurs études, une éducation qui les préparent à cette œuvre si féconde ? Cette formation a été précisément envisagée dans le projet auquel nous avons fait allusion et qui prévoit cet enseignement à la faveur d'une prolongation de la scolarité.

Nul doute qu'ainsi préparées, les sages-femmes ne puissent trouver des débouchés nouveaux à leur activité. Elles doivent devenir les collaboratrices des médecins dans le fonctionnement des consultations et asiles pour femmes enceintes, mères nourrices et nourrissons, dans le fonctionnement des centres d'élevage, crèches et pouponnières, dans la surveillance des enfants placés en nourrice, légalement assistés ou protégés et d'une façon plus générale dans toutes les créations d'organismes de protection maternelle et infantile.

L'organisation nouvelle permettrait, en outre, une répartition plus satisfaisante des sages-femmes. Tandis qu'il y a pléthore dans les grandes villes, il y a pénurie ou absence totale dans les campagnes. 500 cantons de France en sont complètement dépourvus, où l'on voit encore des matrones exercer librement et ouvertement leur œuvre néfaste.

Cette extension du champ de l'activité des sages-femmes est enfin, il faut bien le dire, le moyen le plus certain d'assurer la pérennité de leur profession. Devenues des assistantes sociales d'hygiène maternelle et infantile, elles auront à leur actif le maximum de garanties pour la stabiliser. Elles lui conféreront, en outre, un caractère plus efficace, un rôle plus général, plus social, un rôle plus humain.

J'ai précisé devant vous ma tâche de demain. Elle est vaste. Perfectionner l'enseignement pratique de l'obstétrique, ne rien négliger dans le domaine biologique de ce qui peut jeter quelques lueurs sur la physiopathologie de la gestation, susciter la collaboration de tous ceux qui sentent le besoin d'aller au delà des acquisitions présentes, tant dans le domaine scientifique que dans l'organisation pratique réclamée par une société en évolution, tel est mon but. Je me fortifierai de l'exemple de ceux qui m'ont formé, m'efforçant de continuer leur œuvre, jusqu'à ce que retentisse la parole suprême : « *Et nunc dimittis servum tuum.* »

ACTION DANS LA BLENNORRAGIE DU 1162 F.

(PARA-AMINO-PHÉNYL-SULFAMIDE)

Par **Pierre DUREL** [1]

Nous avons été amené à utiliser dans le traitement de la blennorragie des corps précédemment employés dans le traitement des infections streptococciques, en particulier le para-amino-phényl-sulfamide (1162 F).

Nous nous proposons de montrer dans cet article les raisons de l'extension des indications de cet antibactérien et les résultats que nous en avons obtenus dans la blennorragie.

L'introduction des antistreptococciques sulfa-

1. Voir également P. DUREL : Traitement de l'urétrite aiguë masculine par le 1162 F. *Ann. Mal. Ven.*, Août 1937. — R. GIRARD, P. DUREL et L. GALLIX : Action du para-amino-phényl-sulfamide donné par voie exclusivement buccale dans la blennorragie masculine et féminine. *Bulletin Médical*, 2 Octobre 1937. — P. DUREL : Recherches sur la chimiothérapie de la gonococcie à l'aide de divers médicaments antibactériens récents. *Soc. Fr. de Dermatologie Syph.*, 4 Novembre 1937. — P. FERNET et P. DUREL : Recherches sur la chimiothérapie de la blennorragie féminine. *Soc. Belge de Dermatologie*, 14 Novembre 1937.

midés est un événement très important en pharmacologie car c'est, en fait, la première fois que l'on voit un médicament chimique doué d'une efficacité réelle contre un microbe; bien entendu, déjà d'autres médications chimiques avaient été proposées mais leur action au laboratoire restait assez incertaine ou ces produits étaient d'une toxicité importante.

Avec les antistreptococciques on possède des corps qui, dans les mains de tous les expérimentateurs, donnent selon les souches et les animaux 60 à 100 pour 100 de survie dépassant huit jours, alors que les témoins meurent tous avant le deuxième jour.

On sait comment la question des antistreptococciques évolua :

Domagk, en 1935, propose la sulfamido-chrysoïdine qui est aussitôt étudiée en clinique dans l'érysipèle et les infections puerpérales. Dans le laboratoire de M. Fourneau, M. et Mme J. Tréfouël, F. Nitti et D. Bovet montrent, quelques mois après (Novembre 1935), que la partie active de la sulfamido-chrysoïdine est le para-amino-phényl-sulfamide : 1162 F, et ainsi la sulfamido-chrysoïdine apparaît comme un des dérivés azoïques de ce noyau fondamental 1162 F. D'autres dérivés, cette fois non colorants, sont employés, en particulier le dérivé benzylé très précieux dans les infections streptococciques et dont la toxicité du fait de la benzylation est très diminuée.

Tout de suite le problème se posa de connaître comment agissaient ces corps sulfamidés. On pensa tout d'abord à une action indirecte stimulant les défenses de l'organisme parce que la sulfamido-chysoïdine n'agissait qu'avec un certain retard et n'avait pas d'efficacité *in vitro*. Les travailleurs de l'Institut Pasteur, Colebrook et ses collaborateurs en Angleterre, montrèrent que l'amino simple (1162 F) avait une certaine activité *in vitro*. Le problème continue à être étudié pour savoir si cette amine agit sous cette forme même ou sous une forme légèrement transformée.

Il fallait également savoir si l'action des antistreptococciques était élective et spécifique ou si d'autres germes y étaient sensibles : *Buttle, Gray et Stephenson* [2], *puis Proom* [3], *montrèrent que ce para-amino-phényl-sulfamide guérissait la méningococcémie chez la souris.* Buttle, Parish, Mc Leod et Stephenson[4] assignèrent une certaine action au même corps contre le bacille typhique et le paratyphique. Rosenthal et ses collaborateurs [5] lui trouvèrent une action appréciable dans la pneumococcémie expérimentale.

En clinique, les corps sulfamidés sont utilisables également contre le colibacille, pour certains auteurs contre le staphylocoque.

Linser [6], constatant que les cystites à staphylocoques et à colibacilles sont bien influencées par la sulfamide-chrysoïdine fut amené à traiter un cas de septicémie gonococcique par ce dérivé azoïque du 1162 et obtint la guérison par le traitement buccal. Il étendit alors ce traitement à 72 cas de « blennorragie postérieure » et obtint la rétrocession de l'écoulement en quatorze jours, sa disparition en quatre semaines. Les gonocoques disparurent moins rapidement qu'avec le traitement local.

Le traitement de la blennoragie par les dérivés azoïques n'a fait depuis l'objet, à notre connaissance, d'aucune publication.

Nous avons pu savoir, d'autre part, que contre le méningocoque l'amine simple était nettement plus active que ses dérivés. *Les rapports existant entre le méningocoque et le gonocoque du point de vue bactériologique nous ont conduits à entreprendre l'étude du traitement de la blennorragie par le* 1162 *et ses dérivés.*

Se fondant sur cette ressemblance ou sur les propriétés bactéricides du produit, divers auteurs américains étudiaient également la question chez l'homme et ont publié pendant notre expérimentation (D. Herrold, Dees et Colston, Reuter). Nous pensons être le premier à avoir signalé l'action du 1162 chez la femme.

Expérimentation clinique.

Au fur et à mesure des essais thérapeutiques, nous voyons les méthodes utilisées contre l'infection gonococcique donner des résultats chaque fois améliorés.

Avec la méthode du laisser-couler, « les blennorragies de plus de six mois étaient très fréquentes » (Janet). La méthode des grands lavages dont M. Janet est l'instigateur a été un progrès très important et c'est actuellement, comme chacun le sait, la thérapeutique classique de l'urétrite masculine. Personnellement, c'est celle à laquelle nous avions recours et qui nous donnait généralement la guérison des urétrites aiguës après un mois et demi de traitement. C'est à peu près l'estimation de M. Janet qui dit dans son livre sur la blennorragie [7] :

« Du 1er Janvier au 1er Septembre 1916, j'ai guéri 334 blennorragies avec une durée moyenne de traitement de quarante-deux jours ; 275 de ces malades ont été guéris en moins de deux mois. Quand on a affaire à des blennorragies aiguës, il faut savoir se contenter de cette allure et s'estimer heureux de voir ces 334 malades quitter l'hôpital dans ce laps de temps avec des urines claires et sans filaments après leur épreuve de la bière. Une autre série me donna une moyenne de quarante et un jours sur 568 malades traités. »

Avec ce traitement par les grands lavages au permanganate ou à l'oxycyanure de mercure, il y a cependant des cas difficiles où le gonocoque est profondément enchâssé dans la muqueuse dans lesquels le traitement doit être prolongé plus de deux mois. M. Janet estime que le pourcentage de ces cas difficiles est de 10 à 20 pour 100.

Cette méthode par les grands lavages exige une installation particulière et beaucoup de doigté. Bien maniée, elle donne de très bonnes guérisons mais l'on comprend que l'on recherche des méthodes permettant un traitement moins instrumental qui, par exemple, autoriseraient le traitement de la blennorragie dans les services antivénériens. On sait, d'ailleurs, que depuis de longues années M. Jausion recherche les possibilités du traitement chimique de la blennorragie conduit dans le même esprit que le traitement de la syphilis. Les méthodes de vaccination, les méthodes chimiothérapiques actuelles ont à leur actif quelques beaux succès où en dix à quinze jours l'écoulement est complètement tari, les filaments absents et les gonocoques disparus, mais ces cas heureux sont loin d'être la règle avec ces méthodes, si bien qu'elles ne peuvent constituer une thérapeutique standard et que celle-ci reste le grand lavage.

Nous avons commencé notre expérimentation en Novembre 1936 en utilisant d'abord les dérivés du para-amino-phényl-sulfamide dont le maniement est très facile. Nous ne voulons pas rentrer dans le détail de cette première série d'essais qui ne nous donnèrent pas de résultats bien intéressants [8].

Nous avons trouvé au dérivé azoïque dont nous nous sommes servi, de même qu'au dérivé benzylé, un certain intérêt dans les vieilles blennorragies. Nous avons pensé qu'il s'agissait là d'un traitement adjuvant des grands lavages mais incapable de les remplacer ; parfois, cependant, nous avons pu constater des éclaircissements rapides d'urine dans un pourcentage très faible. Au début de 1937, nous avons continué cette expérimentation en recourant, cette fois, à l'amine simple : au 1162 F qui nous a donné des résultats bien meilleurs que ceux obtenus avec ses dérivés : ce sont ceux-ci que nous voulons apporter ici.

Produit utilisé.

Le para-amino-phényl-sulfamide : 1162 F répond à la formule suivante :

La dose mortelle chez le lapin est de 2 à 5 gr. par kilogramme selon les expérimentateurs [9].

Chez l'homme, les doses thérapeutiques dans l'infection streptococcique sont très variables : entre 2 et 5 gr. d'une manière générale mais ces doses ont été souvent dépassées dans les cas graves.

Nous avons fait faire pour notre expérimentation dans la blennorragie des cachets à 1 gr. puis nous nous sommes servi de comprimés à 50 centigr. [10].

Matériel clinique.

Nos malades furent d'abord des consultants du Dispensaire, puis des hospitalisées de Saint-Lazare (Services de MM. Clément Simon, Fernet et Périn). Nous remercions vivement nos maîtres et nos collègues de l'intérêt qu'ils ont pris à nos recherches ; les résultats que nous avons enregistrés sont ceux d'une expérience commune auxquels tous ont bien voulu s'associer et dans laquelle tous ont leur part.

Les hommes traités exclusivement par voie buccale sont au nombre de 133 : 100 atteints de blennorragie aiguë, 33 de blennorragie ancienne; il s'y ajoute 5 sujets chez lesquels le traitement a été suspendu et dont nous parlerons aux incidents. Ceux qui ont reçu en même temps des lavages sont au nombre de 42.

Les femmes étaient atteintes de cervicite, d'urétrite ou de salpingite : chez 50 d'entre elles le gonocoque a été constaté, dans 20 cas il ne fut pas trouvé.

Tous ces malades étaient vus en moyenne deux fois par semaine et l'examen cyto-bactériologique fait chaque fois; la guérison n'était comptée telle qu'après l'épreuve de la bière chez l'homme, le nitratage chez la femme.

Posologie.

1° *Lorsque l'on a affaire à une urétrite chez un homme qui ne peut recevoir de grands lavages*, il faut essayer de donner pendant les

2. Buttle, Gray et Stephenson : *Lancet*, 6 Juin 1936.
3. Proom : *Lancet*, 2 Janvier 1937.
4. Buttle, Parish, Mc Leod et Stephenson : *Lancet*, 20 Mars 1937.
5. Rosenthal : *Public Health Reports*, Janvier 1937, n° 2, et 28 Mai 1937.
6. Linser : «Ueber Gonorrhoetherapie unter besonderer Berucksichtigung der Prontosilbehandlung » (Sur le traitement de la blennorragie surtout par le prontosil). *Fuer Natur und Heilkunde*, Dresde, séance du 27 Janvier 1936, in *Med. Klin.*, 1936, n° 33, 1120-1121.

7. Diagnostic et traitement de la blennoragie, Paris, 1930, 145.

8. Ils sont rapportés dans notre communication à la Société de Dermatologie.
9. Halpern et Mayer : Toxicité expérimentale comparée de quelques substances antistreptococciques. *La Presse Médicale*, 19 Mai 1937, n° 40, 747 ; et Nitti et Bovet : La chimiothérapie des infections microbiennes. *Revue d'Immunologie*, Septembre, n° 5, 454.
10. Septoplix.

premiers jours 4 gr. de produit ; mais à cette dose, pourtant faible par rapport aux posologies étrangères, il faut que les malades restent sous surveillance médicale attentive, qu'ils cessent tout travail fatigant et le mieux est qu'ils soient hospitalisés.

La posologie suivante est celle que nous avons adoptée pour nos essais de thérapeutique exclusive (et cette thérapeutique sans lavages était la seule possible pour apprécier réellement l'activité du produit).

Nous donnons, en nous servant de comprimés à 0 gr. 50 :

8 comprimés par jour pendant la première semaine ;

6 comprimés par jour pendant la deuxième semaine.

Si la guérison n'est pas obtenue, on peut, semble-t-il, après suspension de quelques jours, et sous surveillance, redonner 4 à 6 comprimés par jour pendant sept à dix jours.

2° *Dans la blennorragie ancienne et chez la femme*, la dose de 3 gr. par jour, même sans lavages, suffit, sauf dans la cervicite très aiguë avec urétrite ou la poussée de salpingite où il faut atteindre 4 gr.

3° *Lorsque la blennorragie est traitée en plus par des soins locaux*, la dose de 3 gr. n'a pas besoin d'être dépassée pour un traitement de dix à quatorze jours. Nous pensons que le 1162 *dans la pratique courante* ne doit pas être employé à plus de 3 gr. par jour pour les malades non au repos, si bien que c'est cette thérapeutique associée aux soins locaux qu'il faut faire et non le seul traitement par voie buccale.

On donnera par exemple :

5 comprimés par jour pendant dix jours avec chaque jour un lavage urétro-vésical au permanganate à $\frac{1}{7.500 \text{ à } 10.000}$

Après quelques jours, pendant lesquels les lavages sont continués, on peut refaire une série de dix jours.

Nous verrons qu'il peut y avoir des incidents, aussi donnons-nous une ordonnance dont le texte est le suivant :

Prendre chaque jour... comprimés à 0 gr. 50.

Les comprimés doivent être avalés entiers avec une gorgée d'eau et en prises séparées dans la journée. Il ne faut jamais prendre plus de 2 comprimés à la fois ni continuer le traitement plus de quatorze jours, sans avis formel du médecin.

Le traitement peut donner des maux de tête, de la fatigue générale, prendre alors 2 comprimés de moins par jour. Exceptionnellement, il peut y avoir une légère éruption : cesser immédiatement le traitement et venir consulter ; agir de même en cas d'angine ou de pâleur avec coloration bleue des lèvres.

Nous verrons si la suite de l'expérimentation nous amène à modifier cette posologie. Il nous est apparu en tout cas que pour les premiers jours, la dose de 3 gr. par jour peut être insuffisante si on ne fait pas, en même temps, des soins urétraux.

Pendant que cette expérimentation était en train, nous avons pris connaissance d'un article de deux auteurs américains qui, se fondant également sur l'action du 1162 F dans la méningococcémie, avaient traité par le même médicament divers cas de blennorragie : ce travail a été conduit au John Hopkins Hospital par John Dees et J. A. C. Colston, leurs premiers résultats ont été rapportés dans le *Journal of American Medical Association* du 29 Mai 1937, p. 1855. Nous avons pu prendre ainsi connaissance de la posologie de ces auteurs qui est la suivante :

4 gr. 80 par jour pendant deux jours, puis
3 gr. 60 par jour pendant trois jours et enfin
2 gr. 40 par jour pendant quatre à huit jours.

Nous verrons plus loin que ces auteurs, dont la publication n'était pas parue lorsque nous avons entrepris notre expérimentation, ont obtenu des résultats très superposables aux nôtres.

M. Orr, dans un article récent (*Canadian Med. An. Jl*, Oct. 1937), préconise, sans lavages :

4 gr. 80 pendant quatre jours.
2 gr. 40 pendant quatre jours.
1 gr. 20 pendant sept jours.

Tolérance de l'organisme.

Nous avons noté assez souvent des incidents, surtout lorsque les malades ne sont pas hospitalisés et que l'on dépasse 4 gr. par jour. Voici, dans notre expérience chez 212 malades, hommes et femmes, traités par des doses de 3 à 4 gr., leur fréquence :

	pour 100
Eruptions	6
Céphalée et asthénie nette	15
Cyanose	2
Troubles digestifs, subictères, etc.	6
Obligation de cesser le traitement	4

Les éruptions sont presque toujours du type de l'érythème du neuvième jour et paraissent sans gravité.

Les troubles digestifs sont surtout fréquents chez la femme.

L'intensité de l'asthénie est le guide qui conduit à baisser les doses.

Nous avons dû interrompre le traitement une fois pour une angine — banale d'ailleurs — ; 3 fois devant des érythèmes généralisés ou récidivants ; 2 fois pour « lipothymie » ; 3 fois pour asthénie avec cyanose ou troubles divers.

Ces incidents sont surtout fréquents et intenses chez les malades qui continuent leurs occupations.

Chez les malades qui reçoivent de grands lavages et ne sont traités qu'avec des doses de 2 gr. ou 2 gr. 50, sur 42 malades nous avons noté six fois de la céphalée avec asthénie, mais moins intenses que pour les malades précédents, 2 éruptions morbilliformes ; un malade accusait pourtant, à 1 gr. 50, des troubles digestifs et se disait fatigué : il a fallu interrompre le traitement.

Le 1162 F a été largement employé comme antistreptococcique et les auteurs qui l'ont utilisé dans ces conditions ont signalé des incidents. Il existe plusieurs publications de cas de cyanose avec sulfhémoglobinémie, ces cas étant surtout fréquents lorsque à cette thérapeutique on avait associé la prise de sulfate de magnésie [11]. Après suspension de la thérapeutique, au besoin en recourant à des transfusions sanguines, ces cyanoses sont de très courte durée, elles se rencontrent généralement dans des cures prolongées et à doses plus fortes que les nôtres.

A. M. Harvey et C. A. Janeway [12] ont signalé 3 cas d'anémie sérieuse curable. Young [13] a publié un cas mortel d'agranulocytose chez un sujet ayant pris 3 gr. par jour de produit pendant dix-huit jours et, en même temps, du salicylate de soude et divers barbituriques. Model (*Brit. Med. Jl*, 7 Août 1937) en a vu un autre après dix-huit jours de traitement (il y a une incertitude sur la nature chimique exacte du médicament utilisé). Borst (*Lancet*, 26 Juin 1937) en avait également signalé un après traitement par la sulfamido-chrysoïdine. Avec M. Touraine et Baudoin, nous venons (*Soc. de Derm.*, 9 Décembre 1937) d'en rapporter un autre ; cette fois-ci, heureusement, non mortel, chez un malade atteint d'urétrite et de chancres du frein, qui avait reçu 49 gr. de *p*-amino-phényl-sulfamide avec, en outre, du sulfarsénobenzène et du bismuth. L'agranulocytose est un accident malheureusement difficile à prévoir et que l'on a signalé avec de très nombreux médicaments.

Le para-amino-phényl-sulfamide est employé dans le monde très largement, les incidents ou accidents sont l'exception, mais il faut cependant l'utiliser avec prudence. La pathogénie de ces incidents est fort intéressante à étudier ; nous pensons que nous ne sommes pas assez avancés dans cette étude pour en parler.

Contre-indications.

Nous avons employé le 1162 sans aucun ennui chez des femmes enceintes et même dans d'autres circonstances (l'examen histologique des reins de lapins intoxiqués n'ayant rien révélé) chez des malades ayant une légère albuminurie. On a publié depuis des cas d'oligurie qui demandent que l'on soit prudent chez les rénaux. Il doit en être de même chez les hépatiques, les anémiés et les sujets fatigués.

Nous sommes peu renseignés sur les incompatibilités avec les autres chimiothérapies mais, sauf exceptions, il vaut sans doute mieux suspendre les autres thérapeutiques telles que l'or, l'arsenic, pendant le traitement avec le *p*-amino-phényl-sulfamide.

L'administration de sulfate de magnésie est contre-indiquée, car elle peut favoriser la cyanose.

Résultats.

Chez l'homme, voici nos résultats par le traitement sans lavage :

Dans l'urétrite aiguë. Sur 100 cas :

Beaux résultats	66
Guérisons au 30e jour	19
Résultats médiocres ou nuls	15

Nous appelons « beaux résultats » les cas où les urines sont éclaircies entre le deuxième et le cinquième jour, les gonocoques absents entre le deuxième et le septième jour, la goutte matinale disparue entre le septième et le quatorzième jour ; le tout sans récidive après bière et coït.

Dans l'urétrite ancienne. Sur 33 cas :

Bons résultats	18
Résultats de qualité moyenne	12
Echecs	3

Ce traitement excluant les soins locaux pouvait seul fixer sur l'activité du produit, mais les doses qu'il faut atteindre ne permettent pas de le conseiller dans les conditions habituelles des consultations ; nous cherchons ce traitement qui exclue les grands lavages et qui serait si important du point de vue social, mais le 1162 seul ne le permet pas encore, *son intérêt reste considérable du fait que l'association « 1162 + grands lavages » réduit dans 80 pour 100 des cas le traitement de l'urétrite aiguë à moins de trois semaines.*

Nous avons enregistré dans ces conditions avec une posologie de 2 gr. à 2 gr. 50 pendant dix

11. G. Discombe : Sulphaemoglobinaemia following sulphanilamide treatment. *Lancet*, 13 Mars 1937, 626-627 et P. J. Paton et J. C. Eaton : Sulphaemoglobinaemia and methaemoglobinaemia following administration of p-aminobenzenesulfamide. *The Lancet*, 15 Mai 1937, 1159-1162.

12. A. M. Harvey et C. A. Janeway : The development of acute hemolytic anemia. *The Journal of the Am. Med. Ass.*, 3 Juillet 1937.

13. C. J. Young : Agranulocytosis and p-aminobenzene sulphonamide. *British Medical Journal*, 17 Juillet 1937, 105.

à quatorze jours et avec un faible pourcentage d'incidents :

Dans l'urétrite masculine aiguë. Sur 29 cas :

Beaux résultats	19
Résultats de qualité moyenne	6
Résultats nuls	4

Dans l'urétrite ancienne. Sur 13 cas :

Bons résultats en moins de 3 semaines.	5
Bons résultats entre la 3e et 4e semaine.	4
Résultats médiocres	4

Chez la femme nous n'avons employé jusqu'ici que le traitement exclusif (avec une injection vaginale par jour) et nos résultats peuvent s'énoncer ainsi :

1° *Dans 36 cas de cervicites gonococciques :*

Bons résultats	26
Résultats dans lesquels le rôle du médicament est discutable	5
Résultats nuls	5

Nous appelons « bons résultats » les cas où pour une endo-cervicite purulente avec nombreux gonocoques, ceux-ci disparaissent entre cinq et dix jours et où les pertes deviennent muqueuses au cours de la deuxième semaine du traitement. Lorsque ces femmes étaient hospitalisées, elles furent généralement autorisées à sortir quinze à vingt jours après le début du traitement.

Dans la deuxième catégorie, nous plaçons les cas où le gonocoque disparaît mais reparaît, comme ceci se voit parfois après l'épreuve de nitrate, pour disparaître ensuite au cours de la troisième semaine.

3 de nos malades étaient des femmes enceintes de trois à sept mois et chez deux d'entre elles les résultats furent cependant rapides.

2 étaient atteintes de cervicite très récente à grosse symptomatologie et la transformation de l'état local sous l'influence du traitement fut frappante.

2° *Chez 20 malades atteintes de cervicite où nous n'avons pas trouvé de gonocoques,* les résultats ont été un peu moins bons et se répartissent de la manière suivante :

Bons résultats	10
Résultats discutables	4
Résultats nuls	6

3° *Nous avons traité 2 salpingites* en poussée ; nous avons l'impression que le médicament a favorisé la sédation des phénomènes constatés ; mais le petit nombre de cas traités et le fait que bien des poussées de salpingite guérissent par le lit et la glace nous empêchent d'en tenir compte.

4° *Nous avons traité 12 cas d'urétrite gonococcique* ; nous avons eu des résultats plutôt moins bons que ceux constatés dans l'urétrite masculine et qui se répartissent ainsi :

Résultats assez bons	7
Résultats nuls	5

Il est possible que l'augmentation du nombre de cas traités modifie cette proportion, car il est difficile de saisir la raison d'une action moins bonne dans l'urétrite féminine que dans l'urétrite masculine.

Il serait trop long de rapporter en détails des observations de malades traités, on en trouvera quelques-unes dans notre publication à la Société Française de Dermatologie.

Les auteurs américains Dees et Colston [14], qui ont publié leurs résultats pendant nos essais, résument leurs impressions dans les termes suivants :

« Actuellement, nous avons traité 47 cas de différentes variétés d'infections gonococciques du tractus génito-urinaire ; dans 36 cas, les gonocoques et le pus urétral disparurent en moins de cinq jours. Dans 5 cas, les symptômes subjectifs cessèrent complètement, les sécrétions urétrales diminuèrent sensiblement mais les gonocoques étaient toujours présents. Dans 3 cas, le médicament ne donna aucun résultat apparent : les symptômes persistèrent, il n'y eut pas de diminution des sécrétions et de nombreux gonocoques étaient constatables. Dans 3 cas, le médicament donna une prompte amélioration, mais comme le traitement fut suspendu, l'infection reprit : dans 2 de ces cas, les troubles disparurent au cours du second traitement par l'amino-phényl-sulfamide.

« Le fait le plus frappant de notre expérience pour ces 47 cas est qu'il n'y eut jamais développement de la maladie même pour des malades qui ne tirèrent pas bénéfice du traitement. Nos malades n'ont pas été suivis pendant une assez longue période et dans quelques cas, certains d'entre eux ne sont pas revenus, si bien qu'on ne peut exclure définitivement la possibilité de rechute tardive chez ces malades. Chez les patients qui sont revenus, nous n'avons cependant vu aucune rechute sauf pour les 3 cas mentionnés. »

Reuter [15] dont nous venons de lire la publication sur 39 urétrites récentes n'a eu que 3 échecs, sur 60 cas anciens il a eu 7 échecs : la moyenne des jours nécessaires pour obtenir l'éclaircissement des urines et la disparition du gonocoque fut de cinq jours.

D. Herrold, qui a rapporté ses résultats dans le numéro de Juillet de l'*Urologic and Cutaneous Review*, utilise des doses inférieures à 3 gr. en traitement exclusif et il a des résultats sensiblement moins bons. (Herrold signale qu'il a communiqué ses premiers résultats le 13 Avril à la *Soc. for Experimental Biology and Medicine*, puis le 27 Mai à la *Chicago Urological Soc.*)

Commentaires.

Le traitement agit surtout sur les *écoulements* urétraux et cervicaux et moins sur les littrites, les skénites, les bartholinites et les érosions du col. Son action dans le rhumatisme nous a paru inconstant, de même les résultats furent inconstants dans les urétrites et cervicites *non gonococciques.*

Il est difficile de savoir quel est le mode d'action de ce traitement, le para-amino-phényl-sulfamide s'élimine massivement par l'urine (80 pour 100 et plus), peut-être est-ce par voie urinaire que la stérilisation se produit mais ce corps circule aussi dans le sang où, soit directement, soit après transformation, il peut être à même d'atteindre le gonocoque. C'est sans doute la bonne explication et ceci explique son action dans les cervicites.

La question est loin d'être tranchée en ce qui concerne le streptocoque, et pour le gonocoque sa solution n'est pas plus apparente.

Quel peut être l'avenir de cette thérapeutique ? On a l'impression d'entrer dans une voie nouvelle dans la thérapeutique de la blennorragie et, bien entendu, ces premiers essais demandent de très nombreuses recherches ultérieures. La posologie indiquée n'est qu'une posologie de base, peut-être y aura-t-il intérêt à diminuer les doses des premiers jours en donnant en même temps un produit de nature voisine par voie veineuse [16].

Ce sont là des questions qui se posent, qui ne peuvent pas être résolues en quelques mois mais personnellement nous pensons que cette thérapeutique peut changer complètement nos habitudes dans le traitement de la blennorragie et les résultats obtenus chez la femme — là où nous étions si mal armés — sont encore plus importants que chez l'homme.

Nous espérons pouvoir supprimer par cette chimiothérapie l'obligation des lavages, ce qui permettrait de traiter les blennorragiens dans les dispensaires qui s'occupent actuellement de la syphilis, mais ceci n'est pas encore pratiquement possible. Il n'en reste pas moins que de réduire une urétrite à quelques jours nous paraît déjà un résultat fort appréciable.

Addendum.

Depuis que cet article a été envoyé à la Rédaction, des résultats semblables aux nôtres ont été trouvés par Tant, Orr, Benda et Palazzoli, d'autres encore. La fréquence des incidents lorsque l'on fait le traitement par cette seule chimiothérapie est assez grande pour que, dans la pratique courante, on s'en tienne à des doses de 2 à 3 gr., ce qui, chez l'homme, empêche de supprimer les soins locaux. Maintenant que l'on a pu apprécier le haut pouvoir antigonococcique du 1162, c'est donc en association avec les lavages qu'il faut l'employer.

Des cas particuliers peuvent faire employer des doses de 4 gr. — doses courantes dans d'autres maladies que la blennorragie — mais il faut que les malades soient au repos et sous surveillance médicale : on fera, en particulier, un examen de sang au dixième jour pour rechercher les signes d'une atteinte des granulocytes.

Nous avons étudié 9 autres corps : aucun n'a l'activité du 1162, quelques-uns cependant peuvent être très utiles en association avec les lavages (1399 F, 40 R.P. ou, chez la femme, 46 R.P.). Nos résultats les concernant sont donnés dans notre communication à la Société de Dermatologie : le 1399 est spécialement intéressant car il est peu toxique.

Peut-être pourrait-on, avec le 1162 ou les corps depuis utilisés, avoir des résultats intéressants avec les simples instillations (que le malade peut faire chez lui facilement) ? Ceci est à l'étude. Peut-être aussi pourra-t-on mieux suivre l'absorption du 1162 dans l'organisme et supprimer les incidents qu'il peut donner à doses fortes. On assiste au début d'une thérapeutique qui va certainement beaucoup changer nos habitudes dans le traitement de la blennoragie, les efforts conjugués des expérimentateurs lui donneront sa forme définitive.

14. *The Journal of the Am. Med. Ass.*, 29 Mai 1937, n° 22.

15. F. Reuter : The use of sulfanilamide in the treatment of gonorrhea. *Medical Annals of the District of Columbia*, Mai 1937, **6**, n° 5, 117-120.

16. Nous étudions actuellement ce traitement de la blennorragie par le 40 R.P. injecté par voie veineuse. M. Jausion utilise également ce corps avec des résultats intéressants (*Soc. de Derm.*, 4 Novembre 1937).

DE LA BILATÉRALITÉ PRÉCOCE
DE LA
TUBERCULOSE PULMONAIRE

Par **Jacques STEPHANI**
(Montana)

Au cours des poussées évolutives qui sont l'apanage de la majorité des formes de tuberculose pulmonaire, la maladie finit souvent par gagner le côté sain, ou considéré primitivement comme tel.

Et plus l'on s'éloigne du début apparent de l'affection, plus les cas de bilatéralisation deviennent nombreux.

Ces faits sont relativement bien connus, mais il pourrait cependant être intéressant de rechercher la plus ou moins grande précocité de cette localisation dans l'autre poumon.

Est-il vraiment nécessaire qu'un malade ait évolué pendant bien longtemps pour que sa tuberculose devienne bilatérale, ou tout au contraire le médecin se trouve-t-il souvent dans ces cas-là en présence du fait accompli ?

Pour tenter de jeter quelque lumière sur le problème, nous nous sommes adressé à 100 cas de début choisis parmi ceux dont l'évolution avait été le plus soigneusement suivie. En outre, tous ont véritablement été pris au début, en ce sens que le temps moyen qui s'est écoulé entre les symptômes initiaux et l'examen clinique et radiographique qui a servi de base à cette étude fut de quatre mois et demi. Ce chiffre représente le laps de temps qui sépare le moment où le malade lui-même a noté les premiers signes de sa maladie, de celui où l'examen complet a été fait et où le traitement à l'altitude a commencé.

Ce temps moyen fut, en particulier, de cinq mois pour les lobites, les cavernes et les formes diffuses, de quatre mois pour les infiltrats et les formes nodulaires, mais de deux mois et demi seulement pour les 4 cas de tuberculose caséeuse évolutive (pneumonie caséeuse), forme qui est justement caractérisée par une évolution globale rapide. C'est la phtisie galopante des anciens auteurs.

D'autre part, pour la commodité de l'analyse, les cas ont été répartis suivant une classification qui, à l'épreuve de nombreuses années de pratique, s'est avérée particulièrement maniable. La voici :

Dans les formes *condensantes* on trouve : 1 apicale, 4 caséeuses évolutives, 12 infiltrats non ulcérés, et 64 cavernes fraîches.

Les formes *diffuses*, en d'autres termes la tramite de M. Bezançon, la périlobulite de M. Sergent, et, d'une façon plus générale encore, les formes où l'infection respecte le parenchyme et prédomine dans le tissu interstitiel, fournisssent 4 cas.

Enfin, les formes *nodulaires*, qui comprennent les miliaires aiguës et les granulies froides, en donnent 8.

Comme on le voit en passant, la manifestation dominante de début est la caverne fraîche.

Enfin, pour que le terme de bilatéral garde toute sa valeur, nous avons volontairement exclu de cette étude les trames simplement renforcées, ainsi d'ailleurs que les finesses radiographiques de toutes sortes. C'est dire que si les chiffres donnés plus bas devaient être revus par la suite, ce ne pourrait être que dans le sens d'une augmentation.

Il ne s'agit donc ici, pour ce qui concerne la localisation contro-latérale, que de foyers pleuraux ou interstitiels évidents, et plus souvent encore de semis polymorphes, d'infiltrats et de cavernes.

Dans ces conditions, sur les 100 cas étudiés, nous trouvons 56 foyers contro-latéraux, qui peuvent à leur tour se répartir de la façon suivante :

Forme apicale (bénigne ; abortive de Bard) ..	1
Lobites	2
Formes diffuses interstitielles	4
Cavernes montrant les caractéristiques de la lésion fraîche	8
Semis nodulaires, tous largement polymorphes	16
Infiltrats apparemment non ulcérés	25

Ces chiffres, qui cadrent bien avec les prévisions *a priori* que l'on eût pu formuler, appellent néanmoins quelques remarques.

Ils nous enseignent tout d'abord que l'infiltrat et le semis se partagent le 73 pour 100 de tous les foyers contro-latéraux. La caverne fraîche, sans être exceptionnelle, ne se présente que dans 14 pour 100 des cas.

D'autre part, l'examen des divers tableaux qui ont servi de base à ces chiffres permet de répondre à une autre question :

Quelle est la forme de tuberculose pulmonaire qui produit le plus de métastases contro-latérales ? Sur ces 56 foyers, la caverne en a fourni 34, qui fait plus de 60 pour 100 ; viennent ensuite par ordre de fréquence mais avec des chiffres considérablement plus petits, les formes respectivement nodulaire, lobite, infiltrat, diffuse et apicale. L'infiltrat, en particulier, ne fournit que 5 métastases sur 56 (9 pour 100) ; comme on le voit, la persistance d'une caverne béante, non cicatrisée est considérablement plus dangereuse que celle d'un foyer de condensation non ulcéré. Nous connaissions ce danger. Les chiffres ne font qu'en préciser l'étendue.

La question suivante, qui se pose tout naturellement à l'esprit, est de savoir jusqu'à quel point on a vraiment le droit de parler de foyers métastatiques. Ne pourrait-on pas admettre que dans bien des cas les deux localisations se sont développées simultanément ?

Ici interviennent avant tout les caractères radiographiques de la lésion. Le plus souvent l'examen attentif du film (il ne s'agit évidemment ici que de radiographies instantanées) permet de reconnaître des caractères d'ancienneté relatifs du foyer considéré comme primitif.

Tout d'abord ses dimensions sont généralement plus grandes. Puis dans le cas habituel qui est celui de la caverne ou de l'infiltrat sous-apical, l'évolution qui vient de se poursuivre librement à travers plusieurs mois a appelé une réaction pleurale visible sous forme d'une attraction supéro-externe profilée en tulipe. Cette image est facilement visible sur presque tous les films. L'ancienneté relative se manifeste encore par le semis ambiant discret et la réaction polymorphe de la trame broncho-vasculaire qui entourent la zone malade.

En un mot, le foyer le plus vieux est plus grand, plus visible, plus polymorphe que l'autre. Et dans bien des cas ces caractères sont assez évidents pour que l'on puisse sans risque parler de foyers respectivement primitif et métastatique.

Ceci dit, il existe néanmoins quelques séries de clichés qui permettent de soupçonner, sinon la simultanéité parfaite de début, du moins une succession extrêmement rapide. Tout se passe dans ces cas-là comme si le foyer métastatique se formait en même temps que l'autre dans cette période d'une longueur inconnue qui sépare le début anatomique réel du début apparent, clinique.

Pratiquement, on pourrait dès lors presque parler de bilatéralité d'emblée. Pour les formes nodulaires aiguës que nous ne connaissons guère que sous leur forme bilatérale, cela semble même certain. Mais il va sans dire que pour tirer ce point au clair il faudrait pouvoir radiographier ce malade au moment du début anatomique, ce qui est encore une impossibilité. Cette dernière question reste donc largement ouverte.

Tout ce que les chiffres que nous venons d'analyser permettent d'affirmer avec quelque sécurité, c'est que la tuberculose pulmonaire, prise quatre mois et demi après son début apparent, est déjà bilatérale dans 56 pour 100 des cas.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société de Médecine militaire française (*Bulletin mensuel de la Société de Médecine militaire française*, Val-de-Grâce, 277 *bis*, rue Saint-Jacques, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société d'Ophtalmologie de Paris (*Bulletin de la Société d'Ophtalmologie de Paris*, 93, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société de Pédiatrie de Paris (*Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société d'Études scientifiques sur la Tuberculose (*Revue de la Tuberculose*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 12 fr.).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

15 Décembre 1937.

Présentation d'ouvrage. — MM. **J. Sarroste** et **R. Carillon** font hommage à l'Académie d'un exemplaire de leur ouvrage intitulé : *Exercices pratiques de médecine opératoire et de chirurgie*.

Sur un mode de fermeture du moignon duodénal dans les gastro-pylorectomies. — MM. **Xavier Delore** (Lyon) et **Jean Braine**. En 1925, M. Delore se décide à supprimer la suture de la muqueuse duodénale et à la remplacer par une ligature de cette muqueuse, chaque fois que c'était possible.

M. Braine qui tient cette technique de M. Delore l'a adoptée.

Ce procédé, que les auteurs décrivent, est simple, sûr et rapide. Il n'est pas toujours applicable, en particulier dans l'ulcère calleux du duodénum. Les résultats en sont excellents. M. Delore a pratiqué ce mode de fermeture du moignon duodénal environ 500 fois.

Depuis un an, sur 51 gastrectomies, 40 fois la ligature du duodénum a pu être faite correctement et 14 fois il a fallu recourir à la suture. Dans 23 gastro-duodénectomies on n'a pu seulement faire la ligature que dans 12 cas.

M. Braine a fermé ainsi récemment le duodénum dans 8 gastrectomies consécutives.

Pour bien conduire ce procédé, il faut bien préparer le bout duodénal par un dépouillement de toute insertion épiploïque et une hémostase soigneuse à l'aide des fines pinces mousses et coudées de M. Delore. On sectionne ensuite circulairement la séro-musculeuse et on lie la muqueuse au catgut. La section en amont du duodénum entraîne une rétraction normale de la muqueuse dans le manchon séro-musculeux que l'on suture soigneusement avec des aiguilles fines et courtes serties de catgut.

A propos de la gastrectomie simplifiée par ligature seule du duodénum et l'utilisation de l'appareil de von Petz sur l'estomac. — M. **Jean Charrier.** Il faut distinguer les différentes lésions pour lesquelles on est amené à intervenir. Dans le cancer gastrique, la mortalité est toujours élevée du fait du mauvais état général et de la qualité précaire des tissus suturés. Pour affirmer que le décès n'est pas dû à une technique déficiente, il faudrait s'assurer à l'autopsie de l'étanchéité du bout duodénal lié.

Dans l'ulcère gastrique, la fermeture du duodénum est dans l'ensemble un temps facile. L'appareil de von Petz a le grave inconvénient de ne pas permettre une résection très large de la petite courbure et de l'estomac. Dans l'ulcère du duodénum, il semble impossible et dangereux de tenter une simple fermeture du bout duodénal par une ligature, surtout si l'ulcère est postérieur, calleux, pénétrant dans le pancréas.

— M. **Lardennois.** L'invention de l'appareil de von Petz n'est pas nouvelle. L'article qui l'a fait connaître date de 1924. Cet appareil ne permet pas les exérèses larges et évite tout souci d'hémostase. Beaucoup plus importante est la question de la fermeture du bout duodénal par une simple ligature, appuyée sur une statistique de 50 cas. On peut s'expliquer le succès par l'asepsie habituelle du duodénum et la facilité de défense du péritoine sous-hépatique. Il faudrait pour convaincre un travail expérimental et une statistique des résultats opératoires à longue échéance.

Un cas exceptionnel d'inclusion de la vésicule biliaire dans le foie, avec diverticule intra-hépatique perforé. — MM. **Charbonnier** et **Schauenberg** (Genève). M. **R. Gueulette**, rapporteur. Observation curieuse d'anomalie congénitale de la voie biliaire accessoire, découverte au cours d'une intervention pour lithiase. Deux faits étaient à retenir: l'existence d'une vésicule incluse avec brièveté anormale du cystique; la présence d'un diverticule du fond, inclus et perforé au niveau de son extrémité intra-parenchymateuse, au voisinage du bord libre du foie. En réalité l'inclusion de la vésicule n'était pas complète et la vésicule apparaissait au niveau de sa face convexe. La brièveté anormale du cystique était peut-être une apparence due à la distension de ce calcul accessoire participant à la distension vésiculaire. Les diverticules congénitaux de la vésicule sont rares et leur disposition favorise le développement de calculs.

Les indications des différentes techniques de la thyroïdectomie. — M. **H. Welti.** Très importante communication appuyée d'une statistique imposante de 1.260 malades opérés de 1927 à 1937 dont: 771 thyroïdectomies pour Basedow, 451 pour goitre non toxique, 24 pour cancer, 7 pour thyroïdite chronique, 9 pour insuffisance cardiaque non basedowienne et angine de poitrine. Sur tous ces malades, l'auteur a une documentation complète concernant la clinique pré- et post-opératoire, les pièces opératoires avec les coupes anatomiques faites depuis 7 ans par M. Huguenin.

Il y a eu 8 morts dont 7 par crise thyréo-toxique, ce qui fait une mortalité de 0,6 pour 100. De fin Novembre 1936 à fin Novembre 1937, pas une seule mort à déplorer. Par ailleurs, aucun accident post-opératoire et en particulier ni tétanie, ni insuffisance thyroïdienne grave.

Dans l'hyperthyroïdie, sur 771 malades 588 ont subi une thyroïdectomie subtotale en un temps, 163 en deux temps. La mortalité globale a été de 0,7 pour 100 par rapport au nombre de malades opérés. Sans insister à nouveau sur les précautions à prendre dans cette chirurgie, l'auteur fait remarquer qu'il vaut mieux prévenir une crise thyréotoxique que de la combattre.

Des thyroïdectomies larges sont nécessaires pour obtenir un résultat durable. Il faut laisser en arrière deux petits moignons qui sont d'ailleurs, comme l'auteur l'a prouvé depuis longtemps, le siège d'une hyperplasie. Mais des thyroïdectomies trop radicales sont nuisibles. Elles exposent non seulement à léser les parathyroïdes et le récurrent mais encore à des manifestations d'hypothyroïdie, certes légères, mais nuisibles. Une paralysie du récurrent, compensée par le côté opposé, mais visible au laryngoscope, une tétanie fruste prouvée par un signe de Schvostek positif sont possibles après les thyroïdectomies trop larges. Il faut donc se borner à faire des subtotales qui, d'ailleurs, n'ont donné à l'auteur que 1,8 pour 100 de récidives. On doit réintervenir dans ces récidives sans qu'il soit nécessaire de faire une résection totale de la glande.

La thyroïdectomie subtotale, pour donner des résultats satisfaisants, ne doit ménager que deux petits moignons à la partie postérieure des lobes. L'auteur expose la technique d'extériorisation du goitre qui doit permettre une résection large. Une grande minutie est nécessaire, connaissance de la languette supérieure et postérieure au pharynx, résection suffisante du segment latéro-trachéal du pôle inférieur mais ménageant les filets récurrentiels, résection de la pyramide de Lalouette; à l'exception des deux petits moignons postérieurs, le tissu thyroïdien doit être réséqué comme s'il s'agissait de tissu néoplasique. Il serait intéressant de pouvoir indiquer le volume exact que doit avoir un moignon de thyroïdectomie subtotale, mais en réalité, tout dépend de l'état anatomique de la glande et de la clinique qui doivent guider le chirurgien dans l'exérèse. L'examen histologique du premier lobe enlevé si l'opération est faite en deux temps, l'examen anatomique pré-opératoire peuvent apporter des éléments utiles. Les jeunes et les cardiaques doivent bénéficier d'une thyroïdectomie large. Les psychiques, les malades à cholestérinémie élevée sont à ménager et une thyroïdectomie moins large s'impose.

Les échecs de la thyroïdectomie subtotale dans l'hyperthyroïdie reconnaissent deux causes principales: pour une première catégorie de malades, ils sont la conséquence d'interventions trop tardives. Dans une seconde catégorie, les échecs sont la conséquence de thyroïdectomies faites à tort chez de faux basedowiens. Il faut à ce point de vue se méfier des indications tirées uniquement du métabolisme de base. Le goitre non toxique n'a donné qu'une mort sur 451 malades thyroïdectomisés dont 41 étaient atteints de goitres plongeants et thoraciques. Deux points sont à retenir au point de vue technique: l'extériorisation méthodique du goitre qui permet de voir les lésions et de les réséquer en totalité, évitant ainsi les fausses récidives; d'autre part, la nécessité d'une résection strictement sous-capsulaire à la partie postérieure de chaque lobe, bref de faire une résection-énucléation. Il n'y a jamais eu à déplorer de néoplasme ultérieur. Dans le cancer thyroïdien, comme pour toute néoplasie, il faut extirper la tumeur en totalité et en un seul bloc avec les parties voisines qui sont susceptibles d'être envahies. 24 malades sur 47 cancers ont été justiciables de l'opération. Dans 4 cas, on a dû réséquer une des jugulaires internes. Chez 10 malades, les deux lobes étaient pris et l'on a dû procéder à une thyroïdectomie totale. Chez 14 malades, un seul lobe était envahi: on a fait une lobectomie élargie de ce côté et une subtotale du côté opposé après vérification histologique peropératoire.

Après thyroïdectomie, on a fait un traitement curiethérapique complémentaire. Il n'y a eu aucune mortalité. A de très rares exceptions près, il est possible de diagnostiquer le cancer, souvent cliniquement grâce à la paralysie récurrentielle (20 pour 100), et toujours en cours d'intervention, soit d'après l'aspect macroscopique des lésions très vasculaires, difficilement clivables et extériorisables, soit grâce au concours de l'examen histologique peropératoire qui, seul, renseigne sur l'anatomie histologique en différents points de la tumeur. Il existe cependant pour l'anatomo-pathologiste deux ordres de difficultés: les unes sont faciles à résoudre; ce sont les cas de certaines lésions qui simulent le néoplasme: les hyperplasies importantes, certaines thyroïdites chroniques et tout particulièrement certains adénomes parenchymateux trabéculaires des jeunes. Les autres causes d'erreur, plus rares d'ailleurs, sont très délicates à éviter; il y a en effet des circonstances où l'histologiste ne peut pas affirmer d'une façon certaine le néoplasme. En somme, dans le cancer, le diagnostic est presque toujours possible et doit être sanctionné par une thyroïdectomie totale.

Les injections artérielles avec stase dans la thérapeutique des infections. — M. **Reynaldo dos Santos** (Lisbonne) rappelle tous les essais heureux qu'il a réalisés tant dans les infections viscérales que dans celles des membres. La voie carotidienne a connu des succès dans l'hypertension intracranienne, dans le tétanos, dans la maladie du sommeil, dans les méningo-encéphalites post-traumatiques. Par la carotide externe, on a pu traiter des ostéomyélites du maxillaire et des infections graves de la face. La voie aortique mérite d'être utilisée, comme l'auteur l'a fait, dans les infections abdomino-pelviennes, dans les péritonites, dans les affections traumatiques de l'abdomen.

Actuellement, l'auteur emploie une nouvelle méthode: les injections artérielles avec stase qui permettent une action régionale renforcée tout en diminuant les doses et en rendant la toxicité presque nulle. La technique en a été parfaitement réglée par M. João dos Santos.

Une des conséquences directes est la disparition de la douleur dans l'inflammation. Il n'y a aucune réaction générale. La réaction locale est vaso-motrice, très limitée, sans aucun incident. Si l'on a utilisé une substance thérapeutique colorée, cette méthode permet, par la coloration de la peau en territoire vascularisé, un Moscomicz plus direct. On a appliqué l'artériothérapie avec stase dans les infections des parties molles, les phlegmons, les abcès profonds, particulièrement dans les infections de la main et du pied, dans les ostéomyélites aiguës et subaiguës, dans les fractures ouvertes et dans les infections articulaires. Elle favorise la défense locale, la chute thermique, et évite le drainage large. Certes, on a pu traiter des infections graves par une action antiseptique régionale, prolongée dans les tissus à l'aide de la voie veineuse. Il est cependant préférable d'utiliser la voie artérielle qui s'est montrée très efficace. Avec la stase grâce au garrot ou à la compression de l'artère en amont de la lésion, les résultats ont été vraiment impressionnants.

Col vicieux du cou-de-pied. Résection tibio-tarsienne atypique. Bon résultat après dix-huit mois. — M. **Antoine Basset.** Une fracture de Dupuytren basse sans fragment marginal postérieur avait été consolidée en varus équin. Une résection atypique de la tibio-tarsienne a donné un résultat fonctionnel excellent. L'attitude radiographique du cou-de-pied est bonne.

Sacralisation au quatrième degré avec surface articulaire à chaque extrémité. — M. **Mauclaire.** C'est une pièce de l'Ecole pratique où la malformation bilatérale et symétrique consiste en une véritable articulation de l'apophyse transverse hypertrophiée. G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

18 Décembre 1937.

Rôle des protides plasmatiques dans la vitesse de sédimentation des hématies. Influence du volume des molécules protidiques. — MM. **R. Tiffeneau** et Mlle **O. Gysin** ont montré que la vitesse de sédimentation des hématies n'est pas influencée par la fraction ultra-filtrable, c'est-à-dire non protidique du plasma. Ainsi des globules identiques placés dans des ultrafiltrats de plasmas différents se sédimentent avec une même vitesse.

Au contraire, c'est la fraction protidique, c'est-à-dire non ultrafiltrable du plasma, qui commande les variations de la vitesse de sédimentation. En effet, des globules identiques placés dans les résidus d'ultrafiltration de plasmas différents se sédimentent avec des vitesses différentes et ces dernières sont d'autant plus grandes que le plasma étudié provient d'un sang à sédimentation plus rapide.

Ainsi les variations de vitesse de sédimentation observées au cours de divers états pathologiques sont déterminées par des modifications de la fraction protidique du plasma.

Ces auteurs ont montré en outre, en pratiquant des ultrafiltrations sur des membranes de porosité croissante, que les protides plasmatiques possèdent des propriétés accélératrices d'autant plus marquées que le volume de leurs molécules est plus grand.

La diminution de la vitesse de la sédimentation globulaire dans la maladie bleue. Causes de ce phénomène. — MM. **Armand-Delille**, **R. Tiffeneau** et Mlle **Gysin** ont montré que la

vitesse de sédimentation globulaire est diminuée dans la maladie bleue avec polyglobulie. C'est là un fait assez remarquable en pathologie où les modifications de la sédimentation globulaire se font généralement dans le sens de l'accélération.

Les auteurs ont recherché à quels facteurs était imputable ce phénomène.

La polyglobulie est une cause importante de la lenteur de la sédimentation. Mais elle n'est pas seule en cause. Le plasma possède aussi des propriétés inhibitrices remarquables. Ajouté à des globules normaux il détermine un retard notable de la vitesse de sédimentation par rapport à des témoins. Par contre, les globules rouges en dehors du rôle que joue leur nombre accru n'ont pas d'influence intrinsèque.

Enfin l'oxygénation du sang ne modifie pas la vitesse de sédimentation de la maladie bleue.

Dans un cas de maladie bleue s'accompagnant d'une diminution récente du nombre des globules rouges, la vitesse de sédimentation s'est trouvée accrue et le plasma ne possédait pas de propriétés inhibitrices.

Ces dernières paraissent donc être en relation directe avec la polyglobulie.

Etude quantitative des variations apportées à l'excitabilité des appareils vasomoteurs par diverses substances vasoconstrictrices ou vasodilatatrices. — M. et Mme **Chauchard** et M. **P. Chauchard** ont trouvé pour toutes les substances étudiées une action périphérique sur les muscles de vaisseaux, cette action se traduisant par des modifications des temps de sommation: diminution sur les vasodilatateurs, augmentation sur les vasoconstricteurs dans le cas de l'acétylcholine et du nitrite de soude comme dans celui de l'yohimbine, effet inverse dans le cas de l'atropine, ce qui ferait penser que la vasodilatation est une inhibition de la vasoconstriction; mais, comme on note une égale diminution des deux temps de sommation par l'extrait posthypophysaire ou l'adrénaline, il doit exister également un facteur actif dans la vasodilatation.

Action des agents parasympathomimétiques, parasympatholytiques et sympatholytiques sur l'excitabilité de la rate. — M. et Mme **Chauchard** et M. **P. Chauchard** montrent que l'action de l'adrénaline (diminution de chronaxie) et de l'yohimbine (augmentation de chronaxie) est identique sur la rate et les vasoconstricteurs, mais la rate n'ayant que l'innervation sympathique, l'action de l'acétylcholine est ici, à l'inverse du cas des vasoconstricteurs, identique à celle de l'adrénaline, l'atropine son antagoniste ayant alors un effet identique à celui de l'yohimbine. Ces modifications de l'excitabilité de la rate s'accompagnent de variations du temps de sommation du nerf splénique interprétables sous leur aspect physique comme sous leur aspect chimique.

La séro-anatoxithérapie antidiphtérique, ses bases expérimentales. — MM. **G. Ramon, A. Boivin, R. Ricou** et **M. Djouritchitch**. La valeur de l'immunité conférée à l'animal d'expérience au moyen de « complexes » (mélanges de sérum antidiphtérique et d'anatoxine spécifique, floculat anatoxine-antitoxine, etc...) associés à l'anatoxine ne se montre pas en général supérieure à l'injection simultanée de sérum et d'anatoxine que complètent, à intervalles de temps plus ou moins éloignés, deux injections d'anatoxine seule. C'est cette dernière formule qui, d'après l'ensemble des expériences rapportées, semble réunir le maximum d'avantages en ce qui concerne à la fois le degré d'immunité conféré et les commodités de réalisation; elle est d'ailleurs analogue dans son principe à celle qui est employée depuis longtemps déjà et qui a maintenant fait ses preuves, dans la pratique de la séro-anatoxivaccination diphtérique d'urgence. Ces recherches et les renseignements qui en ont été tirés ont servi de guide à des essais, actuellement en cours, de séro-anatoxithérapie de la diphtérie en évolution.

L'immunité conférée dans différentes conditions par l'injection simultanée de sérum antitétanique et d'anatoxine spécifique suivie d'injections répétées d'anatoxine ou par des complexes d'anatoxine et d'antitoxine tétaniques. — MM. **G. Ramon, R. Richou** et **R. Maccolini**. Des expériences rapportées et d'autres du même genre, il résulte que c'est le procédé de l'injection simultanée de sérum antitétanique et d'anatoxine spécifique suivie, à intervalles de temps variables, de deux ou plusieurs injections d'anatoxine, qui permet d'atteindre dans les conditions les plus favorables le but que l'on se propose en associant la sérothérapie et l'anatoxithérapie: assurer la continuité de l'immunité passive et de l'immunité active. Ce procédé est d'ailleurs fondé sur le même principe que celui de la séro-vaccination anatoxique qui, couramment mis en pratique, a prouvé son efficacité.

Ces expériences et leurs résultats constituent la base sur laquelle peuvent s'appuyer des essais cliniques de séro-anatoxithérapie spécifique du tétanos déclaré.

Indosé plasmatique et cure thermale chez le diabétique. — M. **L. Lescœur** et Mlle **J. Patin**. La mesure, chez le diabétique soumis à la cure thermale alcaline, de l'indice chronique résiduel suivant la méthode de Polonovski, permet de mettre en évidence des variations de l'indosé carboné plasmatique.

Ces variations, qui se traduisent par une baisse accompagnant l'amélioration clinique du sujet, ne sont pas prévisibles par l'examen de la glycémie qui se modifie souvent très peu. Elles sont toujours inverses de celles de la réserve alcaline, ce qui permet d'établir une corrélation entre l'alcalinisation et le métabolisme des glucides.

L'indice chromique résiduel dans le diabète. — MM. **R. Rathery, R. Dandurand, P.-M. de Traverse**. L'étude systématique de l'I.C.R. plasmatique au cours des différentes formes de diabète et de leur traitement montre qu'il constitue un test de grand intérêt d'une sensibilité plus grande que la glycémie.

L'I.C.R. semble être le reflet fidèle de l'assimilation des glucides tandis que la glycémie ne nous montre pas constamment l'importance de l'insuffisance glycolytique au cours d'un traitement. D'autre part, le parallélisme entre la R.A. et l'I.C.R. porte à penser qu'il rend compte de corps qui, à côté de l'acide β oxybutyrique, jouent un rôle dans les troubles de l'équilibre acido-basique.

Rapports de l'acide ascorbique et de l'activité musculaire. — M. **Rakoto Ratsimamanga**. L'intervention de la vitamine C dans l'activité musculaire peut être révélée physiologiquement et chimiquement.

Le muscle et le sang du cobaye carencé contiennent toujours beaucoup plus d'acide lactique. On observe de nettes variations en fonction du taux de l'acide ascorbique; plus celui-ci est élevé, moins le muscle contient d'acide lactique et plus il contient du glycogène.

Il s'agit probablement en partie d'une action locale, mais il existe aussi un phénomène surrénalien. En effet, il se produit toujours dans la surrénale une chute du taux de l'acide ascorbique au cours du travail et d'autre part l'administration simultanée de cortine et d'acide ascorbique donne des résultats très supérieurs à ceux de la cortine seule.

Sur la dissémination du bacille tuberculeux humain chez le cobaye inoculé avec des bacilles aviaires non virulents. — M. **Y. Takahashi** démontre que le bacille tuberculeux du type humain, administré par voie sous-cutanée, se dissémine plus lentement chez les cobayes préalablement inoculés avec le bacille tuberculeux aviaire non virulent que chez les cobayes témoins, du moins quand on prend comme test la culture des organes, et qu'il attaque d'abord les ganglions lymphatiques régionaux, puis envahit les autres organes.

L'expérience fournit la preuve que le bacille tuberculeux aviaire non virulent du type lisse présente un certain pouvoir immunisant contre l'inoculation d'épreuve d'une faible dose de bacilles tuberculeux virulents du type humain. Cette résistance du cobaye inoculé avec la souche aviaire lisse a pour effet d'entraver et ralentir la dissémination des bacilles tuberculeux humains virulents, administrés par voie sous-cutanée.

Inactivation des sérums par agitation et développement du pouvoir anti-complémentaire. — MM. **L. Nattan-Larrier, L. Grimard-Steeg** et Mlle **J. Dufour**. Les sérums dont le pouvoir alexique a disparu par agitation conservent la propriété d'acquérir le pouvoir anticomplémentaire par l'action de la chaleur ou du vieillissement comme les sérums frais. L'agitation du sérum ne modifie pas ceux de ces composants qui jouent un rôle dans l'apparition du pouvoir anticomplémentaire.

Chimiothérapie antiendotoxique. — MM. **Levaditi, Vaisman** et **Reinie**, continuant leurs recherches sur l'action antiendotoxique exercée *in vivo* par certains dérivés benzéniques sulfurés, montrent que les résultats sont sensiblement les mêmes, si, au lieu de s'adresser à l'endotoxine du gonocoque, on utilise celles du méningocoque et du bacille d'Aertrycke. Aussi, le 4 nitro.4' aminodiphénylsulfoxyde, administré *per os* à des souris blanches, les préserve de l'intoxication par les endotoxines sus-citées dans une proportion de survies de 50 à 100 pour 100, et cela même si l'endotoxine du bacille d'Aertrycke est préparée dans un état voisin de la pureté chimique par M. Boivin et Mme Mesrobeanu. Par contre, les mêmes dérivés se révèlent inactifs, dans les mêmes conditions, à l'égard de l'exotoxine du staphylocoque, préparée par M. Ramon. Ces recherches démontrent pour la première fois la possibilité d'une chimiothérapie antiendotoxique.

Influence de la progestérone sur l'élimination urinaire des principes gonadotropes. — MM. **G. Laroche, H. Simonnet** et **E. Bompard** ont observé que les taux élevés d'hormone gonadotrope urinaire dosés chez les femmes castrées ou ménopausiques sont généralement abaissés par l'administration de progestérone.

Simultanément à cette modification dans l'élimination hormonale, ils ont toujours observé une amélioration importante et même souvent la disparition totale de tous les symptômes fonctionnels relevant de la castration sans que cependant il soit possible d'établir un parallélisme entre les deux phénomènes, l'amélioration pouvant en particulier être obtenue bien que l'élimination hormonale n'ait subi qu'une diminution relative.

Ces constatations paraissent confirmer l'action freinatrice exercée par la progestérone sur l'activité gonadotrope de l'hypophyse. Il est intéressant de remarquer que cliniquement et biologiquement, les deux hormones sexuelles femelles: folliculine et progestérone, dont l'action est réputée antagoniste ou tout au moins différente, exercent sur l'hypophyse un effet analogue.

Influence de l'état d'immunité active ou passive sur le passage dans le sang des germes inoculés par voie cutanée. — MM. **R. Laporte** et **R.-K. Goyal**. Tandis que des bacilles typhiques ou paratyphiques B, inoculés à la dose de 2 milligr. dans la peau du cobaye normal, pénètrent rapidement dans le sang où ils demeurent pendant plusieurs heures, la vaccination spécifique des animaux ou la sérothérapie homologue préventive entravent totalement ou d'une manière très importante ce passage rapide, dans le sang, des germes introduits localement. Des bacilles sensibilisés par un antisérum homologue sont également bloqués avant leur pénétration dans le courant sanguin.

Ces phénomènes paraissent indépendants de l'espèce animale en expérience car ils sont également observables chez le lapin ou la souris.

Effets des injections veineuses de sels biliaires sur la motricité intestinale du chien. — MM. **Etienne Chabrol, A. Lemaire** et **Jean Cottet** ont utilisé la technique du ballon et du manomètre à eau pour enregistrer sur des chiens les variations du tonus et de la contraction de l'intestin que provoquent par voie veineuse le déhydrocholate et le cholalate de soude. Ces deux substances déterminent une chute du tonus et une paralysie d'autant plus durable que l'injection est lente et continue. Après une forte imprégnation de l'organisme par les sels biliaires, l'acétylcholine et la prostigmine ne réveillent plus aucune contracture intestinale; l'action hypotonisante de l'adrénaline, loin d'être renforcée, est atténuée, supprimée ou même inversée. Il semble que pour une même dose d'adrénaline, le sens de la réaction intestinale soit fonction de la quantité de sels biliaires introduits dans l'économie.

Variabilité du quotient glutathionémique dans l'hyperthyroïdie. — MM. **H. Stévenin** et **Ginsbourg** montrent la persistance du glutathion oxydé dans certains cas de Basedow. Il est donc prématuré de faire de la disparition de cette fraction de glutathion un test d'exploration des fonctions thyroïdiennes.

Sur la neurocrinie pancréatique et sa stimulation par l'extrait antéhypophysaire. — MM. **G. Roussy** et **M. Mosinger** rappellent les recherches de Van Campenhout, montrant l'existence de complexes neuro-insulaires chez certains embryons, recherches qui ont été confirmées par d'autres auteurs.

Les auteurs ont d'abord vérifié les constatations de Simard d'après lesquelles ces complexes existent, mais sont rares, chez l'adulte. Ils insistent sur le fait que l'on peut trouver, chez l'homme, comme chez le cobaye adultes, des ganglions nerveux isolés.

Expérimentalement, les auteurs ont obtenu, chez le cobaye adulte, par des injections d'extrait antéhypophysaire (contenant du principe pancréatotrope), non seulement une hyperplasie du tissu insulaire, mais également une véritable réapparition de l'état embryonnaire caractérisé par des rapports intimes entre le tissu endocrinien et le tissu neuro-ganglionnaire avec immigration de cellules glandulaires dans les nerfs pancréatiques. Les auteurs comparent cette hyperneurocrinie pancréatique à l'hyperneurocrinie hypophysaire, qu'ils ont obtenue expérimentalement chez le chien. Ils insistent, en outre, sur la plurinucléose neuronale au niveau des ganglions pancréatiques intéressés.

Sur la présence de granulations éosinophiles et de granulations de mélanine dans les ganglions latéro-vertébraux. — MM. **G. Roussy** et **M. Mosinger** rappellent d'abord leurs recherches antérieures qui leur ont permis de montrer que les cellules ganglionnaires du noyau hypothalamo-mamillaire contiennent, chez le chien, des granulations de mélanine alors que chez l'homme, elles renferment des granulations éosinophiles et du pigment jaune. Etant donnée la parenté chimique entre les mélanines et l'adrénaline, et la présence, dans certaines conditions, de granulations éosinophiles, dans la médullo-surrénale, on peut penser que ces granulations sont constituées par un produit proche parent de l'adrénaline.

Les auteurs ont étendu leurs recherches à d'autres segments du système neuro-végétatif. Ils montrent que, dans la chaîne latéro-vertébrale, certaines cellules contiennent à la fois des granulations éosinophiles et des granulations de mélanine, alors que d'autres cellules renferment, soit de la mélanine, soit de la substance éosinophile, celle-ci pouvant être retrouvée, en dehors des cellules ganglionnaires, autour des vaisseaux. Ces constatations paraissent un nouvel argument en faveur de la neurocrinie de Roussy et Mosinger.

Elections. — M. **Lapicque** est élu président. — MM. **E. Brumpt** et **Guillain** sont élus vice-présidents pour 1938. — MM. **Bigwead** et **Goldschmidt** sont élus correspondants étrangers. — MM. **Ph. Fabre** et **Fromageot** sont élus correspondants nationaux.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

18 Novembre 1937.

Choc traumatique grave par pneumothorax. — MM. **Lacaux** et **Petchot-Baqué** rapportent l'observation d'un sujet victime d'un traumatisme grave qui présentait une fracture ouverte de la clavicule, un choc intense, avec défense généralisée de la paroi abdominale, dont l'aspect hémorragique avait fait poser l'indication d'une laparotomie rejetée par suite de l'état du malade; il n'existait pas de signes cliniques de pneumothorax.

Fracture ouverte de l'humérus par balle de fusil, avec section du nerf radial. — MM. **Perrignon de Troyes** et **Du Bourguet** rapportent l'observation d'un goumier porteur d'une fracture ouverte de l'humérus avec lésion du nerf radial. Traitement chirurgical habituel du foyer d'attrition sans ostéosynthèse (vu le 3e jour), suture et isolement du nerf radial; suture primitive des parties molles. Revu un an après, le sujet qui a repris toute son activité est parfaitement guéri de sa fracture et de sa paralysie radiale.

A propos du traitement de l'hallux valgus. — Après un bref rappel de la question du traitement chirurgical de cette affection, M. **Cosnier** rapporte les différents temps de la technique employée. Son procédé consiste en une résection diaphysaire cunéiforme à base externe (par rapport à l'axe du pied) et en un enchevillement par greffon osseux des deux segments métatarsiens restants. La simplicité et la suppresssion de toute ostéosynthèse font l'originalité de ce procédé.

Un cas de tumeur volumineuse du nerf médian. — M. **Cosnier** présente l'observation d'un malade atteint d'un volumineux neurofibrome malin du médian au tiers inférieur de l'avant-bras. Ces lésions des nerfs périphériques sont souvent observées à un stade de leur évolution où l'acte chirurgical perd sa valeur curative. Cette observation concerne une résection du médian avec récidive locale moins de deux mois après l'intervention.

Anévrysme exclu du creux poplité en voie de dégénérescence. — L'observation rapportée par M. **Cosnier** montre comment une lésion vasculaire présentant à l'origine tous les caractères d'un anévrysme indiscutable peut secondairement s'oblitérer, supprimer un segment vasculaire important et se comporter enfin comme une tumeur dont seule l'ablation chirurgicale peut arrêter le développement progressif et la malignité possible.

Une affection rare du genou. Lésion du cartilage du condyle interne. — Après un examen clinique détaillé et l'exposé des constatations faites au cours de l'intervention, M. **Cosnier** passe rapidement en revue les conceptions pathogéniques pouvant expliquer les lésions constatées chez son malade. Il s'agit d'une véritable fracture du cartilage du condyle interne du genou avec libération de souris articulaires. Ostéochondrite disséquante? Chondromalacie? Ou tout simplement lésion traumatique?

A propos du traitement de la sprue. — MM. **Le Bourdellès** et **R. Henry** relatent un cas de guérison d'une sprue très grave. Ils estiment que l'emploi de l'opothérapie gastro-hépatique constitue un important progrès dans le traitement de cette affection rebelle, aboutissant terminal de l'hypocrinie si fréquente en zone tropicale. Il est utile d'y ajouter une polyopothérapie digestive associée à la vitamine D et à la bactériothérapie.

Les réactions vaccinales au cours des vaccinations associées (suite de la discussion). — M. **Le Bourdellès** rappelle que l'intradermo-réaction aux filtrats culturaux T.A.B., si elle ne peut être utilisée comme test d'immunité antitoxique, donne par contre des indications utiles sur le mécanisme des réactions vaccinales. Cette intradermo-réaction, positive chez les sujets neufs, ne lui a pas paru en effet présenter de variations appréciables chez les vaccinés, même après injections multiples. Elle ne lui a donc pas semblé traduire une sensibilisation de groupe, mais être la conséquence d'un simple choc protéinique lié à l'introduction parentérale des albumines microbiennes hétérologues. L'hypoderme réagit de façon analogue aux injections vaccinales, et il n'existe pas généralement sur un sujet donné de différences appréciables entre les primo-vaccinations et les injections de rappel. Enfin, les réactions inflammatoires du derme sont plus intenses avec le filtrat para B, notion qu'il faut peut-être retenir pour le dosage du vaccin triple.

— M. **Jame** discute la pathogénie des réactions vaccinales connues d'ailleurs depuis le début de la mise en pratique de la vaccination. Si l'on est autorisé à admettre, dans certains cas, l'hypothèse d'une intolérance le plus souvent acquise, il n'en reste pas moins vrai que la part la plus importante doit être réservée à l'agressivité du vaccin d'une part et à l'existence de tares organiques latentes d'autre part.

Hémorragie intestinale et vaccination triple associée. — A propos de 3 cas d'hémorragie intestinale constatés dans un délai variant de 5 jours à 1 mois, après l'injection d'un vaccin triple associé, M. **P. Raymond** envisage les rapports qui peuvent exister entre cet incident pathologique et la vaccination. Dans les 3 cas les sujets avaient reçu antérieurement du sérum antitétanique.

Un cas de laxite de la trachée. — MM. **Monloup** et **Bousquet.**

La tension artérielle chez les amputés. — M. **Benitte.**

Un cas de septicémie à staphylocoque traitée par la vaccinothérapie et suivie de guérison. — M. **Didier.**

Lucien Jame.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

30 Novembre 1937.

L'exophtalmie basedowienne. — M. **Justin-Besançon.** La clinique montre que l'exophtalmie est largement indépendante des manifestations de la série thyroïdienne.

L'hyperthyroïdie, en effet, favorise ou déclanche l'exophtalmie, mais elle n'est ni nécessaire, ni suffisante.

La protrusion en avant du globe est due à la contraction d'un appareil musculaire lisse annexé à la capsule de Tenon. Cet appareil se contracte lorsque l'on excite le bout céphalique du sympathique cervical, mais dans ces conditions on obtient en même temps une mydriase. Les méthodes pharmacodynamiques dissocient exophtalmie et mydriase. Certains poisons sympatho-mimétiques ne provoquent pas l'exophtalmie, d'autres sont essentiellement exophtalmiants. Leur emploi démontre donc encore l'indépendance du sympathique orbitaire, et sépare l'exophtalmie de l'excitation du sympathique cervical et du sympathique en général.

La thyroxine favorise expérimentalement la production de l'exophtalmie en s'opposant à celle de la mydriase. Certains sympathologiques font régresser l'exophtalmie basedowienne.

On est alors conduit à considérer que l'exohptalmie basedowienne est créée par une hormone sympathicomimétique synergique de la thyroxine. On discute encore pour savoir si cette hormone est antéhypophysaire, thyroïdienne ou surrénale. Ces phénomènes d'interréaction glandulaire rendent le problème très complexe.

Le traitement doit viser à supprimer d'abord l'hyperthyroïdie, chirurgicalement si possible. Le traitement médical doit suivre si l'exophtalmie ne se réduit pas. Il utilisera les sympatholytiques (Yohimbines) qui sont également efficaces contre la contracture du releveur de la paupière, et contre la diplopie.

Les procédés de localisation des corps étrangers intra-oculaires. Présentation d'une nouvelle méthode. — M. **P. Cottenot** rappelle les différentes méthodes radiographiques utilisées. Certaines sont excellentes mais leur précision laisse à désirer dans certains cas limites. La méthode personnelle proposée est fondée sur le principe de la sériescopie imaginée par Ziedses des Plantes.

Le principe est le suivant: soit deux grains de plomb situés à des profondeurs différentes, A et B. On en prend une stéréoradiographie. Sur l'un des films l'image des plombs se fait en a^1, et b^1; sur le deuxième film en a^2 et b^2. Les films développés sont mis sur un négatoscope.

On fait alors glisser les films l'un sur l'autre pour faire coïncider a^1 et a^2. Puis on cherche ensuite à faire coïncider b^1 et b^2. La valeur du déplacement des films est en rapport avec la distance de l'objet à la plaque. Un dispositif d'étalonnage permet de lire directement la distance qui sépare les plans dans lesquels sont situés les deux grains de plomb. En pratique on coud sur le film deux grains de plomb et le corps étranger est repéré par rapport à eux.

Les verres de contact. — M. **Haas.** Les verres de contact sont destinés à être placés sous les paupières tout contre l'œil dont ils ne sont séparés que par une couche mince d'un liquide convenable ou de larmes. Le rapport étudie successivement l'optique des verres de contact, les conditions de leur

adhérence, leur fabrication et enfin leurs applications.

Au point de vue optique le verre de contact agit en emprisonnant une couche de liquide entre sa face postérieure et la face antérieure de la cornée. Si le liquide possède un indice sensiblement égal à celui de la cornée, la courbure antérieure de celle-ci est remplacée par la courbure postérieure du verre. Celle-ci convenablement étudiée permet donc de diminuer ou d'augmenter la réfraction du système optique oculaire. Si la surface postérieure du verre est de révolution, elle corrige parfaitement l'astigmatisme irrégulier ou régulier, ou toute autre déformation cornéenne. A la correction par la cornée liquide on peut ajouter une correction supplémentaire en donnant à la face antérieure du verre une convexité plus ou moins forte.

L'adhérence du verre est due aux forces capillaire seules ou à l'ensemble des forces capillaires et de la pression atmosphérique. Elle est assurée par toute la surface du verre, mais l'appui sur le globe ne doit se faire que par sa partie périphérique spécialement conformée à cet effet. Les verres à adhérence étroite présentent des inconvénients; les verres à adhérence lâche par capillarité semblent préférables parce que mieux tolérés. Certains yeux ont une calotte sclérale antérieure de révolution; d'autres non. On peut espérer faire tolérer aux premiers des verres à partie sclérale de révolution, aux autres non. Le liquide interposé peut être les larmes, ou un liquide artificiel qui devra alors posséder des qualités définies de composition chimique, d'isotonie, de pH et de stérilité microbienne (NaCl à 0,85 pour 100, liquide de Ringer, liquide de Tyrode). La présence d'une bulle d'air formant chambre respiratoire pour la cornée ne paraît pas nécessaire.

A la pose du verre il faut s'assurer que le bord ne s'éloigne en aucun endroit de la surface de l'œil, et n'écrase pas de vaisseaux conjonctivaux. Il ne faut pas qu'il y ait un seul point de contact entre la cornée et le verre. La tolérance est variable de moins d'une heure à douze heures et davantage.

Les phénomènes d'intolérance ne sont malheureusement pas rares : écrasement des vaisseaux, plissement circulaire de la descemet dans le cas d'un contact cornée-verre, trouble de la cornée avec sensation de voile ou d'arc-en-ciel. L'intolérance peut apparaître après des mois de tolérance parfaite.

La réalisation des verres de contact est étudiée de manière critique à la lumière des notions précédentes. Les verres taillés de Zeiss sont des verres de révolution qui ne peuvent pas s'appliquer à toutes les calottes sclérales, d'où l'idée de tenter le moulage de l'œil vivant (von Cysapody, Prister). Dallos est le premier à être allé jusqu'au bout des opérations en moulant l'œil avec du nogocoll et en construisant des verres spécialement adaptés à un œil donné. La firme Muller Welt paraît être arrivée à un résultat analogue.

Les premières et principales applications des verres de contact sont le kératocône et l'astigmatisme irrégulier, dans lesquels les verres de bésicles, même les plus perfectionnés, ne peuvent jamais donner de résultats satisfaisants. Au contraire, les acuités obtenues sont très bonnes avec les verres de contact, si toutefois il n'existe par de taies de la cornée.

Les verres de contact constituent aussi le seul espoir de restituer la vision binoculaire à certains grands anisométropes, tels que les aphaques monoculaires.

Par contre dans l'astigmatisme régulier, l'effet est comparable à celui des verres de bésicle, moins la déformation des images et l'effort asymétrique d'accommodation qui se voient chez les astigmates forts corrigés.

De même pour les myopes et les hypermétropes les verres de contact ne donnent pas de netteté supérieure à celle des verres ordinaires. Chez les myopes les images sont cependant plus grandes, chez les hypermétropes plus petites qu'avec les verres ordinaires. Les myopes forts avec mauvaise rétine peuvent bénéficier de ce grandissement. Chez les presbytes le verre de contact pour la vision rapprochée donne une image plus petite que le verre de bésicle.

Il est donc peu de cas où les verres de contact ne puissent être remplacés par un moyen plus simple et plus usuel. Les accidents d'intolérance conseillent de les réserver aux cas qui constituent un échec pur et simple pour les verres de bésicle. Il faut laisser à la responsabilité du porteur les indications très spéciales, esthétiques et autres.

— M. J. **Nordmann** commence ses essais par les verres de Zeiss. En cas d'intolérance il s'adresse aux verres de Muller Welt et tente un choix dans les nombreuses coques que lui envoie la maison de fabrication. Il réserve les verres construits après moulage indiv'duel aux cas d'exception. L'essai d'un verre de contact est donc une opération longue et laborieuse, encore très mal commode dans l'état de l'industrie. Mais certains beaux succès obtenus, dans le kératocône par exemple, apportent des satisfactions.

— M. **Weve** (Utrecht). Le meilleur service à rendre au développement des verres de contact, c'est de ne pas exagérer leurs applications et de les réserver aux cas où ils sont le seul remède. L'avenir est aux verres adaptés individuellement. Dans le service de l'auteur fonctionne un laboratoire d'études pour les verres de contact, dirigé par M. Thier. Les moulages sont faits suivant les indications de Dallos, mais Dallos n'a jamais livré sa technique de fabrication. Celle-ci est donc faite suivant une technique originale.

— M. **Terrien.** Les causes d'erreur optique s'ajoutent aux intolérances possibles. Aussi est-ce une grande responsabilité que de préférer les verres de contact à une correction classique lorsqu'elle est possible.

— M. **Pierre Dumont** apporte le résultat de son expérience dans la prescription des verres de contact taillés de Zeiss. Il rapporte sur une cinquantaine d'observations 12 cas de kéractocônes et une aphakie corrigés par ces verres avec des résultats encourageants. DUBOIS-POULSEN.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

16 Novembre 1937.

Ictère grave familial du nouveau-né. Absence d'érythroblastose. — Mme **J.-H. Montlaur** et M. **Pierre-Paul Lévy** rapportent un nouveau cas d'ictère grave familial du nouveau-né, survenu chez le troisième enfant d'une famille où l'aîné est resté indemne, mais le deuxième est mort lui aussi d'ictère.

Tous les traits de l'histoire clinique évoquent le diagnostic de certitude de l'affection : accouchement normal, vitalité très satisfaisante, apparition d'une jaunisse précoce qui fonce rapidement, absence de signes d'infection, aggravation de l'état général vers le 3e jour, apparition de convulsions et mort le 4e jour malgré un traitement approprié, en particulier injection de sang et transfusion intrajugulaire.

Les auteurs rappellent une observation antérieure de Blechmann et P.-P. Lévy, dans laquelle la présence d'érythroblastes a été notée, mais à un taux beaucoup plus faible (700 par millimètre cube) que les chiffres considérables (50.000 à 300.000) cités dans la littérature.

Jusqu'à ces dernières années, on avait tendance à considérer l'ictère grave congénital et familial comme l'une des manifestations principales de la « maladie érythroblastique », à tel point qu'en l'absence de globules rouges nucléés dans le sang, il était toujours possible d'en découvrir des foyers au niveau des parenchymes viscéraux.

Or, dans l'observation actuelle, l'autopsie a montré des organes dont la plupart étaient très nettement augmentés de volume et imprégnés de pigment sidérosique, mais dont les coupes n'ont décelé nulle trace extra- ou intracellulaire d'érythroblastose.

Il n'y a donc pas lieu d'attribuer une valeur de premier plan à l'érythroblastose dans le diagnostic ni dans la pathogénie de l'ictère grave familial du nouveau-né.

Nouvelle contribution à l'étude de l'ictère grave familial du nouveau-né. — MM. **M. Péhu**, **R. Noël** et **A. Brochier**, en 3 ans, ont pu relever 36 cas dans la littérature française et étrangère et eux-mêmes en ont observé 5.

Dans la détermination de la maladie la syphilis congénitale ne joue aucun rôle. Le traitement « spécifique » demeure sans résultat.

Les antécédents des couples frappés par l'ictère grave montrent une polyléthalité considérable : avortements, accouchements prématurés, mort-nés, macérés, indépendamment des cas fréquents où l'anasarque fœto-placentaire alterne avec l'ictère grave. Ces faits éveillent l'idée d'une dysgénèse embryonnaire ou fœtale. D'autre part, on ne relève qu'exceptionnellement des malformations viscérales, organiques déterminées.

L'ictère grave familial du nouveau-né peut, dans des cas plutôt rares, évoluer sans que le sang périphérique présente en quantité insolite des hématies nucléées, c'est-à-dire sans qu'il y ait de l'érythroblastémie.

Dans l'ictère grave familial du nouveau-né une médication préventive s'impose : hépatothérapie dans le cours des 4e, 7e, 8e et 9e mois de la grossesse. A la naissance, examen immédiat du sang de l'enfant : transfusions sanguines (1/100 du poids corporel) répétées plusieurs jours de suite.

— M. **Cathala** estime que l'érythroblastose n'est qu'un symptôme et qu'elle ne constitue pas un test sanguin pour le diagnostic de l'ictère grave familial du nouveau-né.

— M. **Blechmann** estime également que la syphilis ne joue pas de rôle dans l'apparition de cette maladie.

De l'inutilité des ostéosynthèses dans la plupart des maux de Pott chez l'enfant. — M. **E. Sorrel** expose que l'ostéosynthèse est indispensable pour obtenir une bonne cure du mal de Pott chez l'adulte, mais qu'elle est généralement inutile chez l'enfant, lorsque ce dernier est maintenu correctement dans le décubitus horizontal et qu'il est soumis à la cure hélio-marine.

— M. **Carle Rœderer** estime également que, sauf dans des cas particuliers, l'ostéosynthèse est inutile chez l'enfant. Le taux de gravité opératoire, par ailleurs, est hors de proportion avec celui de la même intervention chez l'adulte.

Etude comparative de divers modes d'allaitement. — M. **Exchaquet** (Lausanne) communique les résultats que lui ont fournis divers modes d'allaitement dans une consultation de nourrissons. Sur 527 nourrissons, 88 seulement ont été allaités exclusivement au sein, pendant plus de 3 mois, 170 ont eu l'allaitement mixte et 269, soit 51,05 pour 100, l'allaitement artificiel. Les résultats ont été satisfaisants dans l'ensemble pour les trois modes d'allaitement. La mortalité a été très faible, les troubles digestifs ont été peu fréquents et légers. Les bons résultats sont attribuables à la mise en pratique de la méthode de Feer, dont l'auteur rappelle les principales données : ration totale de lait ne dépassant jamais 600 gr. pendant la première année, régime complété par l'adjonction de fruits, de légumes dès le 6e mois, etc.

Résultats éloignés de la splénectomie dans l'anémie érythroblastique. — M. **Mamerto Acuna** (Buenos-Aires) expose l'évolution de 4 cas d'anémie érythroblastique et les résultats fournis par la splénectomie.

Dans les 4 cas il s'agissait d'une anémie familiale avec splénomégalie. Les traitements habituels étant restés sans résultat, la splénectomie fut pratiquée et bien supportée.

Sur ces 4 cas, 2 enfants sont décédés, 3 et 9 mois après la splénectomie, mais d'une maladie intercurrente (méningite pneumococcique). L'un des sujets, opéré depuis 8 ans, est actuellement âgé de 14 ans; il continue à être anémique, maladif et infantile. Le 4e, âgé de 6 ans, a été opéré il y a 5 ans 1/2, n'étant âgé que de 10 mois, il reste anémique, mais se développe bien.

Ces 4 enfants ont eu, après l'extirpation de la rate, une érythroblastose accentuée qui continue sans modification.

La splénectomie ne guérit pas l'anémie de Cooley, mais elle améliore l'état général et permet au moins une survie de quelques année .

Six cas de primo-infection tuberculeuse à porte d'entrée cutanée. — M. **R. Cibils Aguirre** (Buenos-Aires) communique une série d'observations de primo-infection tuberculeuse à porte d'entrée cutanée.

L'un des enfants avait eu, à l'âge de 8 mois, des contacts répétés avec un tuberculeux bacillifère. Un mois plus tard il présentait une lésion d'inocu-

lation cutanée au niveau de l'avant-bras, accompagnée bientôt d'une adénopathie axillaire satellite qui aboutit à la suppuration. La présence du bacille de Koch fut constatée dans le pus.

Un autre enfant présenta une lésion initiale au niveau de la joue, avec adénite cervicale typique et apparition d'un érythème noueux 6 semaines plus tard. Un 3e enfant eut son chancre d'inoculation au niveau de la cuisse gauche avec adénite inguinale. Un 4e enfant, après avoir présenté une lésion cutanée qui fut considérée comme la porte d'entrée du bacille de Koch, fut emporté par une méningite tuberculeuse.

Ces faits montrent que la porte d'entrée cutanée de la tuberculose doit être prise nettement en considération.

— M. **Comby** déclare que de tels cas sont rares, mais que les observations précédentes présentent un très grand intérêt. Il rappelle avoir signalé, en 1907, le cas d'une fillette de 3 ans qui présenta un lupus de la joue dû à l'inoculation cutanée d'un bacille tuberculeux provenant d'une grand'-mère phtisique qui l'embrassait à tout moment sur les joues.

Hépato-néphrite mortelle métapneumonique. — MM. **Cassoute, Capus** et **R. Bernard** (Marseille) communiquent l'observation d'un enfant de 5 ans qui au décours d'une pneumonie fit un épanchement pleural du même côté et qui succomba en présentant des symptômes toxiques (pâleur, anurie) attribuables à une hépato-néphrite suraiguë.

Lymphosarcome du médiastin chez un enfant de 5 ans. — MM. **Cassoute, Legrand, Capus** et **J. Provansal** rapportent l'histoire d'un lymphosarcome qui se présenta au début sous les apparences d'une pleurésie gauche, mais la ponction ramena peu de liquide. La radioscopie révéla une opacité complète de l'hémithorax gauche, gagnant même le côté droit. L'enfant succomba au bout d'un mois et demi et l'autopsie confirma l'existence d'un lymphosarcome.

Ve Congrès international de pédiatrie. — M. **Kelmolz** (Rochester), de passage à Paris et désigné comme président du prochain Congrès international de pédiatrie, qui se tiendra à Boston, invite les membres de la Société à participer à cette manifestation et espère qu'ils s'y rendront en grand nombre.

Asile de convalescents pour nourrissons. — M. **Georges Schreiber** propose à la Société de soumettre à sa *Commission d'hygiène et d'assistance* un projet de transformation de l'*Abri maternel de Nanterre* en un asile de convalescents, destiné aux nourrissons de 1 mois à 3 ans, admis dans les services hospitaliers de l'Assistance publique.

Cette proposition est adoptée.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE

13 Novembre 1937.

Les conditions de la déformation après thoracoplastie. — M. **Marc Iselin** expose la technique qui lui a permis de diminuer les inconvénients de la déformation thoracique après thoracoplastie. La forme et la longueur de l'incision cutanée, les règles observées pour passer à travers les fibres musculaires en évitant leur incision, le nombre et la taille des sections osseuses, conditionnent ces déformations, qu'on peut prévoir et limiter par une bonne technique.

— M. **Maurer** déclare qu'il obtient, depuis 7 ans, des résultats comparables avec une technique un peu différente qui n'est pas restée immuable dans le temps. Elle a suivi forcément les indications fournies par une pratique étendue des opérations thoraciques.

— M. **Rolland** insiste sur le rôle des ossifications costales dans la production de l'image thoracique terminale. Il déclare que seule la rétraction du moignon pulmonaire compte pour fixer l'aspect définitif du thorax. Ce qui règle la guérison, *c'est la puissance rétractile du poumon.*

— M. **Bernou** déclare que la section du grand dentelé favorise l'ascension de l'omoplate. Il faut éviter ce temps opératoire que produit un mauvais résultat esthétique et fonctionnel.

Infection secondaire d'un pyopneumothorax : poussées fébriles répétées à 42° ; guérison par simples ponctions. — M. **Trocmé** présente l'histoire d'une jeune fille de 17 ans à laquelle un pneumothorax thérapeutique a été créé. Deux mois après une section de brides, la température monte à 40°. Des ponctions permettent de retirer facilement du liquide purulent qui contient des bacilles de Koch. On fait ultérieurement 6 injections intra-pleurales de crisalbine à la dose de 0 gr. 25. Après la 6e injection la fièvre monte à 41° et même 42°. Le liquide pleural purulent contient des staphylocoques. Le pronostic est très grave. On n'ose faire une pleurotomie et l'on se contente d'effectuer des ponctions quotidiennes de 300 cmc de pus. Progressivement une amélioration se produit ; en quelques mois le liquide devient séro-fibrineux et la guérison se maintient depuis.

Présentation de quelques radiographies. — M. **Rolland** présente les radiographies d'une malade qui, atteinte de tuberculose ulcéro-caséeuse droite (présence de 2 cavernes dans la région sous-claviculaire droite), a refusé tout traitement jusqu'en Août 1936. A cette époque elle accepta un pneumothorax thérapeutique droit qui, quelques mois plus tard, se montre inefficace. En Mars 1937, une grossesse survient et elle coïncide avec une poussée évolutive à gauche. L'auteur arrête les insufflations à droite. A sa grande surprise, les cavernes ne sont plus visibles sur les radiographies ultérieures et l'état général reste satisfaisant. La grossesse suit son cours normal.

Le 2e cas concerne un jeune homme porteur d'un pneumothorax bilatéral. Le pneumothorax droit créé le 12 Mai 1932 n'a donné lieu à aucun incident. Le pneumothorax gauche qui a été institué le 21 Avril 1934 était incomplet; les insufflations étaient difficiles. L'auteur découvre un jour que le pneumothorax n'était pas endopleural, mais extrapleural. A ce propos il rappelle les signes radiologiques du pneumothorax extrapleural.

Symphyses pleurales tardives après sections de brides. — MM. **Bernou, Canonne** et **Mareaux** étudient la statistique de 65 malades opérés de sections de brides, en l'espace de quelques années. La symphyse pleurale s'est produite dans 19 cas; dans un cas seulement elle était totale.

Effets biologiques des radiations dans l'étude de l'immunité antituberculeuse. — MM. **H.-R. Olivier** et **P. Bonet-Maury** ont soumis des cultures de bacilles de Koch à l'action du polonium et du radon. Ils ont observé, sur ces souches de bacilles tuberculeux, des micro-lésions qui retardaient leur développement et leur reproduction. Suivant les mesures qu'ils ont effectuées, une unité électrostatique arrête la reproduction de 1 milligr. de bacilles de Koch.

Heureuse influence tardive de la cure déclive après phrénicectomie. — M. **J.-Ph. Lelong** présente l'observation d'un malade atteint de tuberculose pulmonaire depuis 1930. Après l'échec d'un pneumothorax, une phrénicectomie est pratiquée en 1933. Elle est suivie d'une cure en position déclive pendant 10 jours seulement. En 1936, 3 ans après la phrénicectomie, le malade est placé en cure déclive, dès son arrivée au sanatorium. La cure se poursuivait de 18 à 22 heures par jour, les pieds du lit étant relevés de 45 cmc. Le malade sort très amélioré en Septembre 1936 et depuis cette époque, il se maintient en excellent état.

L'auteur insiste sur la nécessite de prolonger la cure déclive pendant plusieurs mois.

A propos des ombres médiastinales. — M. **J.-Ph. Lelong**. Le malade qui fait l'objet de cette présentation était atteint de dilatation des bronches associée à un diverticule œsophagien. Le diagnostic ne put être affirmé qu'après injection de lipiodol dans l'arbre bronchique complétée par des radiographies de l'œsophage opacifié par de la gélobarine.

Pneumothorax : symphyse; obstination; danger de mort. — MM. **Le Bayon** et **Duhamel**. A propos d'une observation, les auteurs rappellent les risques d'embolie gazeuse survenant au cours d'insufflation d'un pneumothorax partiel.

Syndrome de Loeffler accompagné d'hémoptysies. — MM. **Douady** et **René Cohen** ont observé, chez un étudiant, un cas de syndrome de Loeffler qui s'accompagnait d'hémoptysies. Après l'hémoptysie on voyait apparaître aux rayons X une ombre peu dense qui disparaissait en 10 jours. A chaque poussée, il y avait une éosinophilie sanguine assez accusée. Un pneumothoraax, créé en Juin 1937, n'empêcha pas la production de deux hémoptysies en Août et Septembre 1937.

Recherches sur la stérilisation des crachats tuberculeux par l'eau de Javel. — M. **Van Deinse** et Mlle **O. Gerhardt.**

Marcel Brongniart.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Chirurgie de Lyon (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 18 fr.).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

4 Novembre 1937.

Quelques effets de la folliculine sur le tractus génital de la lapine. — MM. **Cotte, F. Martin** et **Mankiewicz** ont utilisé le benzo-gynoestryl. Chez la bête entière, l'ovaire est le siège d'une lutéinisation intense. Chez la bête castrée, la corne utérine est le siège d'une hyperplasie glandulaire kystique, alors que chez la bête entière il n'y a qu'un épaississement du chorion. La folliculine provoque une hyperplasie des canaux galactophores chez la bête castrée, alors que chez la bête entière, grâce à l'intervention du facteur lutéinique, on voit des acini glandulaires bien développés comme à la phase de prélactation. Dans le premier cas il y a aussi kératinisation de la peau du mamelon.

Anévrysme artério-veineux du mollet à la suite d'une fracture fermée de la jambe. — MM. **Bérard** et **Colson** rapportent le cas. Il s'agissait d'une fracture transversale, comportant un fragment intermédiaire. L'anévrysme avait été découvert par hasard. On retrouve très peu de cas identiques.

Marcel Dargent.

N° 2

5 Janvier 1938

NOTES
DE MEDECINE PRATIQUE
HYGIÈNE ET MÉDECINE DU TRAVAIL
PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION DE M. A. FEIL

La Mort apparente et le procédé de réanimation autrefois et aujourd'hui

(Une nouvelle méthode de respiration artificielle)

La mort apparente et le problème de la réanimation ont depuis lontemps captivé l'attention de l'humanité et la question gagne une nouvelle actualité depuis que la *technique* et le *sport* sont l'occasion d'innombrables et de subites possibilités d'accidents. Tandis qu'autrefois il s'agissait principalement de savoir si le malade ou le vieillard était vraiment mort et s'il fallait éviter une inhumation prématurée, il s'agit aujourd'hui de tout autre chose, c'est-à-dire de reconnaître si nous avons devant nous dans les cas de soi-disant *mort subite* un individu réellement mort ou seulement dans un état de mort apparente.

Certainement quiconque perd subitement connaissance sous le coup de la frayeur ou par l'effet d'une chute, ou frappé par la foudre, ou piqué par un insecte, ne peut être nommé mort apparente ; pourtant plus d'une de ces victimes offre un aspect tellement alarmant que même le praticien le plus expérimenté n'est pas à même dans les premières minutes de reconnaître si l'accidenté se trouve encore en deçà ou au delà du trait de démarcation entre la vie et la mort : dans les cas où le malade meurt dans son lit, on peut encore méditer, mais *dans les cas d'accidents il faut agir immédiatement et utiliser chaque seconde!*

Cette peur fortement enracinée dans le peuple de la mort apparente et d'inhumation prématurée est basée sur le fait, que l'on confond fréquemment l'état d'une très profonde syncope avec la rareté du cas où le soi-disant trépassé revenait à la vie. Cette crainte est si obsédante qu'en Angleterre une Société se formait pour prévenir l'inhumation prématurée. Il faut convenir qu'il est déjà arrivé, que des médecins se soient trompés, et c'est pourquoi en Autriche l'*Impératrice Marie Thérèse* et, en France, *Napoléon* dans son Code ont déterminé les règles, sous lesquelles serait constaté le décès.

Si nous jetons un coup d'œil en arrière dans la mythologie, il est intéressant de voir qu'en ce temps déjà le problème de la mort apparente jouait un rôle.

Dans l'ancien testament nous trouvons la réanimation d'un enfant par le prophète Elissa ; celui-ci se jeta sur l'enfant mort et posa sa bouche sur celle de l'enfant. Quoique ce passage de la Bible ne dise pas si cette action avait pour but une insufflation d'air, cette possibilité est donnée quand nous apprenons que M. Fothergill à Londres (1744) a recommandé une telle *insufflation* — mouth to mouth insufflation — comme *méthode de réanimation.*

Il est d'intérêt de considérer que le grand classique de la médecine, *Hippocrate*, ne mentionne pas encore cette insufflation, quoiqu'il préconise d'autres moyens de réanimation de noyés et de pendus : il recommande de réchauffer le corps, d'exciter les muqueuses du nez, de provoquer des vomissements, peut-être parce que ce grand médecin avait compris *l'étroit rapport entre les centres du vomissement et de la respiration.* En ce rapport il est fort intéressant de comparer que la méthode des tractions rythmiques de la langue, recommandée aujourd'hui par M. Laborde, est basée sur le même jeu de réflexes.

Il faut avouer que la constatation du décès pouvait engendrer des erreurs, cette *constatation ne reposant que sur des signes tout à fait négatifs :* manque de conscience, arrêt de la respiration et des mouvements du cœur, pas de tension musculaire, réaction nulle, etc. ; devant un tel état l'adversaire le plus fanatique de la doctrine de la mort apparente serait incapable de discerner si ce corps gisant devant lui est mort ou encore en vie; car les vrais signes de la mort, *les taches mortuaires*, ne se montrent qu'une demiheure plus tard !

Outre ces taches mortuaires il n'y a aucune preuve d'une mort certaine ; on se rappelle que les anciens Romains n'inhumaient aucun corps humain sans lui avoir trompété les oreilles. Comme au début il n'y a aucun signe pouvant faire reconnaître le décès dans les cas d'accidents (submersion, pendaison, suffocation par gaz, électrocution, intoxication, etc.), *notre devoir ne* consiste pas dans le diagnostic, mais *dans la thérapeutique.* Dans tous les cas notre devoir sacré est de réactiver la respiration interrompue! *La promptitude apportée à réactiver la respiration décide de la vie ou de la mort! Le sauveteur ne doit pas oublier qu'il s'agit de secondes!*

Il est remarquable que, malgré les nombreuses institutions de cours de sauvetage ou malgré les fréquents secours apportés aux victimes, le résultat est vraiment déplorable. Si l'on cherche la vraie raison de ces échecs, on trouve que l'on a négligé d'une part de *tirer profit des premières secondes* précieuses et décisives, d'autre part qu'*on a mal employé le procédé* de la respiration artificielle. Il est inutile d'ajouter que *la cessation prématurée de la respiration artificielle* est souvent une autre cause du manque de succès. Le grand danger surgit, si les sauveteurs occasionnels perdent la tête, et par exemple portent les victimes en gaspillant par conséquent des secondes décisives au lieu de commencer la respiration artificielle *en place même!*

Le sauveteur n'a-t-il pas négligé l'urgence du temps, fréquemment il commet le défaut de mal pratiquer la respiration artificielle. *Le tort le plus pernicieux surgit par la pression de la cage thoracique ;* que ce soit la méthode de Silvester ou de Schaeffer, on voit que les sauveteurs compriment brutalement le thorax ou quelquefois aussi l'abdomen, que les sauveteurs n'ont aucun égard au maintien de la langue à sa juste place.

Malheureusement les auteurs ont eux-mêmes recommandé plus ou moins cette compression du thorax et dans les cours de sauvetage cette compression est enseignée et les sauveteurs croient, en redoublant d'efforts, aider à la réanimation des victimes. La méthode originale (première) de Silvester était exempte de cette pression et répondait pleinement aux exigences de l'anatomie et de la physiologie; malheureusement Silvester se laissa persuader plus tard par une ambition humaine — vanitas vanitatum — d'ajouter une pression légère mais non moins dangereuse à sa méthode, dangereuse parce qu'il ne faut pas oublier qu'elle n'est pas toujours exécutée par des mains de maître !

Déjà la contemplation de *l'anatomie* de la cage thoracique nous dit qu'elle est construite comme une spirale, comme un ressort, *fait pour l'expansion et non pour la compression ;* les côtes sont fixées de telle façon à la colonne vertébrale que leur mouvement (élévation) normal est automatiquement suivi d'une dilatation, expansion de la cage thoracique ; cette expansion a pour conséquence l'inspiration. Ce mouvement (physiologique) des côtes est produit par l'action des muscles ; si l'action des muscles fléchit, les côtes retombent spontanément dans leur position primordiale et ce retour a pour conséquence l'expiration. Notez donc que ce retour spontané n'est pas une compression !

Non seulement la contemplation de l'anatomie de la cage thoracique, mais aussi l'observation des *conditions physiques et physiologiques*, sous lesquelles les poumons sont interposés dans la cage thoracique, nous instruit qu'une *pression* non seulement n'est pas indiquée, mais qu'elle est *contre-indiquée et nuisible :* les poumons sont étendus à l'intérieur de la cage thoracique où se trouve un vide d'air. Ce *vide*[1] *thoracique* n'a pas seulement la tâche de soutenir les poumons dans cet état d'expansion, mais aussi d'animer leur circulation sanguine. La physique nous enseigne que *par la compression* de la cage thoracique *l'action du vide* thoracique est réduite, *dénivelée*, sinon supprimée et que — au contraire — seule la dilatation est de valeur pour les organes du thorax et de ses fonctions ! La construction et le *mécanisme de la cage thoracique sont uniquement destinés à l'expansion.* La respiration a uniquement pour tâche d'augmenter et de régler la succion du vide thoracique ; la succion augmente à mesure que la cage thoracique s'élargit.

Cette *succion du vide thoracique* a deux effets différents : 1° Les poumons se dilatent et se remplissent d'air; 2° en même temps, une succion est infligée sur les vaisseaux et le cœur (et ses artères coronaires !) particulièrement sur le cœur droit.

Pour le cœur droit, cette succion du vide thoracique a l'effet d'une *pompe aspirante ;* dès la première inspiration du nouveau-né, cette pompe aspirante est une collaboratrice dorlotée et, en effet, son muscle est développé beaucoup plus faiblement que le muscle du cœur gauche. Pour cette raison, le rendement de ces deux muscles qui représentent deux *pompes refoulantes* est d'effet tout à fait différent : le cœur gauche fait son travail tout seul, tandis que *le cœur droit a besoin de l'aide du vide thoracique*, c'est-à-dire de la pompe aspirante.

On peut se rendre compte de l'importance absolue du vide thoracique par un simple essai exécuté sur un individu en pleine santé : une pression du thorax aura instantanément pour effet des sensations accablantes, même angoissantes ; c'est la raison pourquoi *souvent les personnes succombent subitement dans une cohue :* la subite suspension du vide thoracique est aussi pernicieuse que l'arrêt du cœur :

Que le vide thoracique représente une institu-

---

1. C'était le génie de notre grand maître D'Arsonval qui, dans sa Thèse de Doctorat, le 6 Août 1877, a prononcé sur l'importance extraordinaire du *vide pleural* les paroles suivantes :

« La cage thoracique figure une grande ventouse dans laquelle le poumon est attiré et où il est maintenu par la pression atmosphérique.

Cette diminution de pression autour du poumon maintient ses vaisseaux dilatés et toujours perméables.

Cette perméabilité est proportionnelle au vide pleural. »

tion vitale, cela résulte aussi de *mes expériences faites sur des animaux* ; si l'on soumet un animal en pleine santé, un cobaye ou un lapin, à la respiration artificielle exécutée par pression, on trouvera que cette bête expirera au bout d'une ou deux minutes ; l'autopsie démontre qu'il ne *s'agit pas d'un cas de suffocation* mais que la mort subite a été causée *par œdème suraigu des poumons et du cerveau* et par d'autres altérations, décomposition caillée du sang, etc.

Tout cela démontre la grande sensibilité, la vulnérabilité de la cage thoracique à la pression !

Il faut un haut degré de naïveté pour admettre qu'un procédé qui est dangereux pour une créature en bonne santé pourrait être avantageux à une victime en état de mort apparente !

Ces réflexions et mes expériences faites sur les lieux d'accident m'ont incité à trouver *une nouvelle méthode de respiration artificielle* tout à fait exempte de pression, de la compression de la cage thoracique et en outre munie — soit-disant automatiquement — de la fixation de la langue. Le *thorax* doit rester un *Noli me tangere!*

Ma méthode imite le mouvement que fait le soldat ou le sportsman en se tenant en position rigoureusement droite, « *la poitrine bombée* » en produisant en même temps une inspiration active. La poitrine bombée du soldat est l'effet de *l'extension de la colonne vertébrale* en transformant la courbure thoracique dans une ligne droite ; *les côtes se soulèvent automatiquement* et s'éloignent de leur base (de la colonne vertébrale) et en même temps de la ligne médiane du thorax. Par ce mouvement (extension) de la colonne vertébrale (suivie de l'agrandissement du diamètre longitudinal de la cage thoracique) et par le double mouvement (élévation) des côtes, suivi de l'agrandissement du diamètre transversal et sagittal, la cage thoracique subit une *expansion en 3 diamètres* et le résultat est un élargissement du vide thoracique suivi de toutes ses conséquences (dilatation des poumons, effet d'aspiration exercée sur la circulation, etc.).

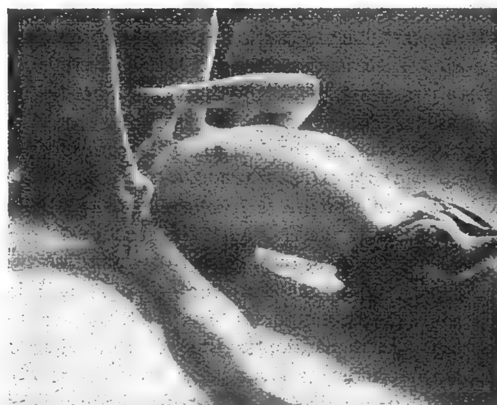
Pour produire ce même mouvement, c'est-à-dire la poitrine bombée auprès de la victime, on pose d'abord *un support quelconque* (un linge plié ou un peloton de papier ou une gerbe de paille) *entre ses omoplates* pour faire cambrer son dos ; le sauveteur se met à genoux derrière la tête de la victime, empoigne des deux mains *les épaules et les presse* (refoule) *énergiquement* contre le sol, les maintient dans cette position pendant *deux secondes* et les relâche ensuite pour recommencer de même après deux secondes; par ce déplacement des épaules et automatiquement des extrémités des clavicules, le sternum est soulevé et le mouvement de l'inspiration physiologique est rétabli ; ce refoulement des épaules est tout à fait exempt de danger pour le vide thoracique. Il va sans dire que *j'ai soumis ma méthode à trois différents examens* [2] pour contrôler son efficacité et que j'ai comparé les dates de ma méthode avec celles de la méthode de Silvester originale, c'est-à-dire sans pression :

1° *L'examen par rayons X* nous permet de vérifier directement par une simple mesure que le diamètre longitudinal et transversal (de la cage thoracique) est agrandi ; de plus, l'ombre du cœur est sensiblement modifiée. L'agrandissement du troisième diamètre (sagittal) se vérifie par le croisement des ombres des côtes et par le fait que les angles des côtes supérieures sont plus inclinés.

2° *L'examen manométrique* permet d'obtenir la mesure de la pression de l'air à *l'intérieur de la trachée ;* à cet effet l'extrémité d'un manomètre à eau munie d'une canule plonge dans la trachée, la canule métallique perçant dans le ligamentum conique. Au moment du *refoulement des épaules*, on voit monter la colonne d'eau du manomètre, ce qui prouve l'*action inspiratoire*.

3° *La troisième épreuve* indiquant l'effet sur la pression sanguine se démontre au moyen *d'un manomètre différentiel* dont les deux extrémités sont enfoncées dans *l'artère et la veine crurale :* au moment de refoulement des épaules on voit qu'une *aspiration se produit* dans le tuyau de verre introduit dans la veine ; elle rappelle celle que provoque l'emploi de la méthode de Silvester, seulement elle n'est pas aussi accentuée. Une autre différence entre ma méthode et celle de Silvester consiste en ce que dans ce second procédé les effets consécutifs à chaque traction des bras s'additionnent ; il n'en est pas de même pour la mienne.

La nouvelle méthode ne se rapproche qu'à moitié aux résultats de celle de Silvester, mais alors même que l'on n'atteint pas le complet rendement, elle a l'avantage de *la sécurité absolue concernant le vide thoracique :* la cage thoracique est exempte de pression, puisque non le thorax, mais les épaules sont points d'assaut, le thorax reste un « noli me tangere ».



Puisque la technique de la nouvelle méthode ne consiste ni en traction ni en pression, mais seulement en un refoulement énergique du thorax, elle produit en même temps un ébranlement, c'est-à-dire *un massage du cœur.*

Ma méthode se distingue de toutes les autres méthodes connues jusqu'à ce jour encore par une autre caractéristique, c'est le maintien en *place de la langue* qui est obtenu tout simplement par les *doigts de la victime elle-même!* Beaucoup de sauvetages échouent par le fait que la langue, s'enfonçant dans la gorge, bloque l'entrée du larynx, d'où résulte la suffocation ; le conseil de fixer la langue avec des instruments quelconques n'est pas praticable car on en manque le plus souvent ; mais les doigts de la victime sont là !

Les essais faits sur le cadavre ont prouvé que cette chute de la langue dans la gorge peut être évitée par le procédé d'introduire les deux doigts de la victime : *on introduit l'index et le médius le long de la surface de la langue* jusqu'au fond de la bouche et on *noue le poignet à la nuque de la victime*, en employant n'importe quoi, au besoin on déchire sa propre chemise, rendant ainsi la suffocation impossible.

En résumé, ma méthode comporte quatre temps :

1° Mise en place d'un support sous le dos entre les deux omoplates.

2° Fixation de la langue au moyen des deux doigts de la victime.

3° Refoulement énergique des deux épaules libérées (deux secondes).

4° Relâchement des épaules (une à deux secondes).

Cette nouvelle méthode [3] répond aux exigences de l'anatomie et de la physiologie, elle a subi les épreuves du laboratoire, mais aussi, dans la vie pratique, elle est facile à pratiquer même par un sauveteur occasionnel, sa technique ne peut pas entraîner les inconvénients qui sont d'abord la pression malfaisante de la cage thoracique et ensuite l'omission de fixer la langue (exception faite à la méthode de Schaefer).

C'est pourquoi la nouvelle méthode nous paraît recommandable dans tous les cas où la respiration manque (noyade, pendaison, suffocation, gaz, électricité, avalanche, intoxication, frayeur, etc.) et doit être réactivée par des moyens artificiels.

Il est naturel que, outre la respiration artificielle, d'autres moyens de réanimation soient appliqués, ce sont : *compresses de benzine sur la région du cœur, sur le rectum ;* friction du corps et de la plante des pieds, et autres irritations du système nerveux. Le médecin, en arrivant et en continuant la respiration artificielle, appliquera d'autres moyens de réanimation, par exemple la ponction lombaire, les injections médicamenteuses au cœur et dans les veines, etc., non en dernier lieu *la saignée ;* il *est important d'interrompre la respiration artificielle aussi longtemps que le sang coule de la veine.*

En faisant ces essais de réanimation il ne faut pas manquer de *contrôler soigneusement le visage*, particulièrement les lèvres et le larynx : si des mouvements se produisent, si les lèvres et le larynx se remuent, on peut crier : victoire ! Et il faut en même temps interrompre la respiration artificielle ; en la continuant le sauvetage pourrait être perdu : *la respiration artificielle est une lame à deux tranchants.*

Il faut encore considérer, qu'il n'est pas possible de prévoir le temps durant lequel la respiration doit être exercée ; si les efforts ne sont pas couronnés de succès, il faut continuer quelquefois une heure, quelquefois plusieurs heures ; *ce n'est pas le cadran de la montre, mais seule l'apparition de taches cadavériques qui annonce que la bataille est perdue* et que nous avons été vaincus dans notre lutte contre la mort apparente.

Bien trop souvent un tel échec survient parce que les sauveteurs ont été instruits théoriquement et non pratiquement. La méthode pratiquée jusqu'à présent au moyen d'affichage n'est pas à même de former du lecteur le plus attentif un sauveteur apte. Le sauvetage et le premier secours doivent être enseignés pratiquement et exercés par l'élève manuellement, ainsi que tout autre métier ; mais il est vrai, comme un métier d'art. Et c'est justement de nos temps, où l'emploi de la technique (l'électricité, le gaz, la vapeur, l'eau, l'air, etc.) prédomine dans la vie journalière, où les sports ont pris une étendue comme jamais, où les accidents et morts subites augmentent de jour en jour, qu'il est de plus en plus important d'enseigner aux ouvriers, aux sportifs et avant tout à la jeunesse l'art du sauvetage. Un essor dans cette sphère surviendra le jour où les écoles, et tout particulièrement les hautes écoles, consacreront plus d'attention à cette tâche si importante.

Prof. Stefan Jellinek,
Titulaire de la Chaire d'Electropathologie
à l'Université de Vienne.

2. Ma méthode a fait ses preuves non seulement au laboratoire, mais aussi dans la vie pratique : la clinique chirurgicale de l'*Université de Buenos-Aires* m'a fait parvenir la nouvelle que deux femmes noyées dans le Rio de la Plata, après avoir été retirées de l'eau, ont été ramenées à la vie après avoir subi cette nouvelle méthode ; le traitement avait eu une durée de 30-40 minutes.

3. J'ai démontré ma méthode lors de la journée de la *Fédération nationale de Sauvetage*, à Paris, le 1er Juillet 1937.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

A propos des staphylococcies chez les indigènes des colonies françaises

Dans un article sur la diphtérie et la prophylaxie antidiphtérique dans les Colonies françaises, nous écrivions le 24 Juin 1936 dans *La Presse Médicale* : « A côté des affections contre lesquelles les indigènes des colonies françaises s'immunisent en grand nombre au cours de leur enfance, par des atteintes légères ou même inapparentes, telles que la diphtérie et les streptococcies, on est naturellement amené à envisager les staphylococcies, vis-à-vis desquelles il semble que leur immunité est beaucoup moins fréquente et, en tout cas, ne s'acquiert pas en général sans manifestations, ou d'une façon inapparente. Tous les médecins coloniaux ont usé, le plus souvent en vain, leurs efforts contre ces pyodermites interminables, qui atteignent plus particulièrement le cuir chevelu des enfants indigènes, et la fréquence des myosites chez les adultes indique que leur immunité antistaphylococcique n'est cependant pas très commune. Les recherches de Ramon et de ses collaborateurs sur les propriétés des toxines et des anatoxines staphylococciques sont parmi celles qui intéressent le plus les médecins coloniaux, en ce sens qu'elles peuvent conduire à une des vaccinations les plus utiles chez les indigènes de nos colonies. » Parlant de l'immunité naturellement acquise par les indigènes et aussi par les singes, au cours d'infections diphtériques probablement inapparentes, nous avions émis l'opinion que ces indigènes et ces singes consommaient en abondance des végétaux crus renfermant de la vitamine C, qu'Edna Harde a démontrée capable de neutraliser la toxine diphtérique.

Comme suite à cette question des staphylococcies aux colonies, deux professeurs agrégés d'Hanoï, MM. Huard et Meyer-May, viennent de faire paraître, dans les *Annales de Médecine et de Pharmacie coloniales* du dernier trimestre 1936, une étude très complète des staphylococcies et de leur traitement en Indochine, qui a obtenu une médaille d'argent du Ministère des Colonies. Ce très intéressant travail rapporte, soigneusement classées : 1° en formes périphériques, 2° en formes viscérales, 3° en formes septicémiques, de nombreuses observations auxquelles le clinicien se rapportera avec fruit parce qu'elles sont exposées d'une façon didactique et peuvent servir de types. Mais ce qui nous a paru le plus intéressant dans cet article, c'est la partie qui concerne différents points d'étiologie et de traitement.

Se basant sur d'anciennes observations de Huard et aussi d'autres auteurs, Huard et Meyer-May accordent une grande importance étiologique à l'hyperglycémie et à l'avitaminose B en faisant ressortir ce fait que, dans le même milieu, l'indigène est beaucoup plus sensible aux staphylococcies que l'Européen. Il est certain qu'au point de vue de l'avitaminose B, les expériences d'Yoshio Osawa, qui injecte des cultures de staphylocoque dans la veine de l'oreille de lapins normaux et de lapins carencés en vitamine B et obtient de petites abcès musculaires très nombreux chez les animaux carencés seulement, sont vraiment suggestives.

Ainsi donc, au point de vue de l'influence des vitamines sur les infections microbiennes, le facteur A a toujours été réputé pour posséder une action anti-infectieuse, le facteur B posséderait une action antistaphylococcique ; d'après Pétragnani, l'avitaminose B ouvrirait aussi la porte aux infections charbonneuses et d'après Mouriquand, aux bacilles pyocyaniques et autres. Enfin le facteur C aurait de son côté une action antitoxidiphtérique.

D'autre part, avitaminose B et hyperglycémie sont souvent liées l'une à l'autre. Déjà en 1914, Bréaudat et Lalung-Bonnaire avaient signalé l'insuffisance pancréatique des malades atteints de béribéri ; après eux, Collazo, puis Rose, Stucky et Mendel ont démontré que chez les animaux carencés en facteur B, il se produit au début une période d'hypoglycémie, suivie d'une période d'hyperglycémie. Mills, puis Labbé, Nepveux et Gringoire ont obtenu des résultats intéressants, démontrant l'action bienfaisante de la vitamine B sur le diabète. Il faut aussi tenir compte de ce que, d'après les expériences de Funk chez un animal carencé en vitamine B, la survie est d'autant plus courte que la proportion d'hydrates de carbone de la ration est plus élevée et la qualité de ces hydrates de carbone a également son influence. Cela pourrait nous expliquer la raison pour laquelle on observe communément une hyperglycémie, sans glycosurie chez les indigènes d'Indochine, mangeurs de riz et, au contraire, une hypoglycémie impressionnante chez les indigènes de l'Afrique Equatoriale, mangeurs de manioc.

Dans un article, paru dans *La Presse Médicale* du 12 Mai 1934, Pales et Monglond, signalant cette hypoglycémie des noirs de l'Afrique Equatoriale et ses variations avec les états pathologiques, ont relaté, contrairement à des observations de Carnot, Bezançon, Philibert, Sick et aussi à des observations de Huard et Déjou, que les noirs de l'Afrique Equatoriale atteints de staphylococcies étaient le plus souvent des hypoglycémiques. Pales et Monglond se rapprocheraient du point de vue : qualité des glucides en cause, quand ils disent : comment se fait-il que le noir ne réussisse pas à trouver dans les ressources du pays, ne fût-ce que dans les fruits, les 6 gr. de sucre qui feraient de lui un individu à glycémie normale, et il y a là certainement en jeu, non seulement un élément quantitatif de glucides, mais encore un élément qualitatif. On ne peut tabler sur des faits isolés ou trop peu nombreux et cependant, on doit retenir cette remarque faite dans un cas où Pales et Monglond ont observé un infecté staphylococcique hyperglycémique qui représente presque un fait expérimental : « Le deuxième malade est le menuisier de l'hôpital et, à ce titre, il a bénéficié d'un régime de faveur, où le sous-alimenté chronique qu'il était au village a trouvé des plats nouveaux et complets. Il s'est trouvé placé temporairement dans la situation du noir de France et cela explique, mieux peut-être que l'infection, l'élévation du taux de la glycémie (1 gr. 80). D'ailleurs du *jour où il a repris son manioc au village, la glycémie s'est abaissée* ».

Il paraît très logique qu'un indigène dont l'alimentation de base est constituée par du riz poli, qui est à peu près le seul distribué chez les employés et militaires indigènes et dans les hôpitaux, ou même par du riz décortiqué au pilon depuis longtemps et qui a perdu, par friction des grains, les fragments de cuticule vitaminifères qui restent adhérents après pilonnage, présente de l'hyperglycémie, qui a été reconnue par de nombreux auteurs chez les pigeons carencés en vitamine B, alors que celui dont l'alimentation de base est constituée par du manioc, qui de même que la pomme de terre constitue un aliment équilibré et contient une quantité suffisante de facteur B pour assurer le métabolisme des glucides qu'il apporte avec lui, ne fait pas d'hyperglycémie. Y a-t-il un rapport entre l'hypoglycémie et l'alimentation par le manioc ? Il y aurait là une question intéressante à étudier, car je ne pense pas qu'on puisse faire intervenir, au moins dans tous les cas, la sous-alimentation, qui a été considérée par Boenheim comme un facteur d'hyperglycémie.

Les indigènes nourris au riz poli, dévitaminé, n'évitent le béribéri que grâce à l'alimentation complémentaire, qui leur apporte une petite quantité de vitamine B ; mais quand on connaît le volume vraiment impressionnant de riz qu'absorbe un indigène, on doit se demander si cette petite quantité de facteur B, étranger au grain, est suffisante pour assurer le métabolisme de tant de glucides ingérés, et il est vraisemblable que là se trouve l'origine de l'hyperglycémie des Indochinois et l'hyperglycémie d'un noir de l'Afrique Equatoriale, observée à l'hôpital où il consomme une bonne alimentation au point de vue des aliments de complément, mais à base de riz poli, hyperglycémie qui redescend quand le malade retourne dans son village où il reprend une alimentation à base de manioc non dévitaminé, est tout à fait en faveur de cette explication.

L'influence de la glycémie sur les staphylococcies est une notion trop ancienne pour que nous ayons à chercher de nouveaux arguments ; cependant, il est intéressant de rappeler que Damboviceanu et H. Roth ont récemment démontré qu'on peut régénérer un milieu de culture dans lequel s'est développé abondamment un streptocoque en ramenant le taux initial du sucre consommé. L'arrêt de développement du streptocoque dans un milieu nutritif liquide est donc dû à la consommation totale du sucre et les auteurs n'ont pas pu mettre en évidence l'apparition de substances empêchantes. On doit se demander s'il n'en est pas de même pour le staphylocoque.

Mais, à côté de l'influence favorisante de l'hyperglycémie, d'origine avitaminosique ou autre, sur les infections et, en particulier, sur les staphylococcies, il y a croyons-nous autre chose, et à ce point de vue, Huard et Meyer-May ont très judicieusement considéré deux causes favorisantes : 1° l'hyperglycémie, 2° 2° l'avitaminose.

Dans le complexe vitamine B, il existe plusieurs facteurs : le facteur B_1 ou antinévritique,

assure le métabolisme des glucides, mais à côté de lui, il ne faut pas oublier le facteur B_2, dont le rôle est d'assurer le métabolisme et l'assimilation des protéides. La carence de facteur B_2 est la cause des accidents cutanés de la pellagre. D'autre part, le système musculaire est particulièrement atteint dans le bériběri et la polynévrite expérimentale. On pourrait penser que la dégénérescence des fibres musculaires, qui se manifeste par la disparition de leur aspect strié, est exclusivement une conséquence des dégénérescences nerveuses et des paralysies qui en résultent ; cependant, ce n'est pas exact, car les animaux atteints de polynévrite expérimentale ne perdent pas de poids si on ajoute B_2 à leur régime. Il semble donc qu'un métabolisme insuffisant des protides par B_2 entre en ligne de compte dans l'atrophie musculaire de la polynévrite et du bériběri. Ces atrophies musculaires ont été également signalées dans la pellagre. En dehors de l'hyperglycémie, la carence du complexe B provoque donc, par la carence de B_2, une dystrophie de la peau et du tissu musculaire, qui, même sans arriver jusqu'à l'atrophie, peut favoriser l'invasion par les parasites microbiens et, en particulier, par le staphylocoque.

Toutes ces raisons nous engagent à revenir sur la question que nous venons tout récemment de traiter dans ce même journal, de la nécessité de nourrir nos indigènes avec du riz fraîchement décortiqué, et non dépourvu de sa cuticule par le polissage (les polissures renfermant la totalité des vitamines, des sels, des lipides et des protides), et d'interdire l'importation dans nos colonies des riz sous une forme autre que celle de paddy, dont la balle garantit la conservation de la cuticule et des principes qu'elle contient.

Un autre point de vue étiologique a été bien mis en lumière par Huard et Meyer-May : c'est l'influence d'autres infections paraissant favoriser l'invasion de l'organisme par le staphylocoque. « A l'heure actuelle, disent-ils, nous considérons comme très utile la recherche systématique de la séro-agglutination aux germes de la série T. A. B., de la spirochétose ictéro-hémorragique et du typhus. » D'autres fois la présence de staphylocoques peut être attribuée aux lésions de la rate, dues au paludisme ou à l'apport de bactéries par les amibes dysentériques. Nous pensons que dans les cas de myosite peut-être pourrait-on aussi attribuer un rôle à ces larves d'ascaris et d'ankylostomes, qui cheminent si longtemps au travers des masses musculaires avant de venir se fixer à l'état adulte dans l'intestin. On connaît, en effet, la fréquence du parasitisme intestinal par les nématodes chez les indigènes, et il y aurait là un point intéressant à étudier.

Sur 54 malades, atteints de myosites, Meyer-May et Vaucel en ont trouvé 12 présentant la réaction d'agglutination de Martin et Pettit, vis-à-vis de *Leptospira haemorragiae*, soit 22,2 pour 100. Huard et Meyer-May se posent la question de savoir si l'infection par *L. haemorragiae* est suivie d'une période d'anergie facilitant le rôle pyogène du staphylocoque et sa localisation au niveau d'hémorragies musculaires interstitielles. Il pensent aussi que l'infection staphylococcique pourrait mettre en lumière une spirochétose lointaine par la reviviscence d'anciens anticorps. Mais, puisque ces observateurs ont attribué un rôle si important à l'avitaminose B, ne pourrait-on rappeler l'action de révélateur que Mouriquand attribue aux maladies infectieuses d'une avitaminose latente, et aussi l'inhibition de l'absorption des vitamines dans l'intestin par le spirochète de la syphilis, qui a été démontrée par les observateurs japonais, après constatation d'absence de vitamine B dans le lait de femme syphilitique non carencée, au point de vue alimentaire ?

Au point de vue des causes favorisantes des staphylococcies chez les indigènes, nous retrouvons cette même polyétiologie, dont parlait tout récemment le médecin général Blanchard, dans une magnifique conférence qu'il fit à la Faculté de Médecine de Paris sur le neurotropisme et les polynévrites dans les affections coloniales.

La partie du travail de Huard et Meyer-May qui a trait au traitement est particulièrement intéressante au point de vue pratique, parce que les auteurs ont obtenu d'excellents résultats. Ils mettent d'abord en lumière la nécessité et la difficulté, fréquente dans les localisations cutanées, de déterminer très exactement que c'est bien le staphylocoque qui est en cause et aussi la localisation de l'infectieux, car souvent on a pris pour des septicémies des décharges bactériennes provenant de foyers.

Dans les affections staphylococciques, on a affaire à une maladie mixte, médico-chirurgicale et il est important de vider et de nettoyer soigneusement les foyers, qu'il s'agisse de myosites suppurées ou d'ostéites. Lorsque la collection purulente ne s'est pas encore produite, les anciens fondants et la pommade mercurielle ont encore leurs indications.

Le traitement médical est important, nous avons vu le rôle que pouvaient jouer les carences alimentaires et nous pensons que les auteurs, qui ont employé avec de bons résultats l'insuline chez les malades hyperglycémiques, auraient pu aussi voir quel aurait été l'effet de la vitamine B, comme l'ont fait Labbé, Nepveu et Gringoire dans des cas de diabète. Les bons résultats obtenus par l'ingestion de vitamine B dans un cas de polynévrite alcoolique par Peyre et Fricaud et surtout ceux de Joliffe et Colbert, qui, par des injections intraveineuses quotidiennes de 10 milligr. de vitamine B cristallisée, ont obtenu des guérisons impressionnantes dans les six jours avec amélioration dans les quarante-huit heures d'hyperesthésies avec abolition des réflexes et chute du pied, engagent à essayer ces injections intraveineuses dans le cas des staphylococcies.

On peut penser *a priori* que l'insuline aura un effet plus immédiat, mais cela n'est pas absolument prouvé, car il a été bien établi, dans le cas de tétanie, que l'administration de vitamine D ou ergostérol irradié était d'un effet plus rapide que celle d'extrait parathyroïdien. On doit cependant considérer que, dans le cas de staphylococcies, l'action de l'insuline n'est peut-être pas exclusivement due à la baisse de l'hyperglycémie. Lambret, Driessens et Malatray ont, en effet, démontré que, chez des malades ayant subi des opérations libérant des polypeptides en abondance, des injections d'insuline seule ou associée au glucose, l'hyperpolypeptidémie était supprimée quand on administrait une dose suffisante (60 à 80 unités par jour) d'insuline, associée à du glucose. Mais, à ce point de vue encore, on trouve une action de la vitamine B sous forme de B_2 accolée à celle de l'insuline, probablement correspondant à une activation plus ou moins forte de la sécrétion pancréatique. Chez les pellagreux, en effet, malades carencés en vitamine B_2, Tomesco, Gruia Ionesco et Constantinesco ont observé que l'hyperpolypeptidémie était d'autant plus accentuée que la maladie présentait des formes viscérales plus prononcées.

Les auteurs ont obtenu de bons résultats avec le propidon, qui est, comme on le sait, un vaccin microbien, comprenant staphylocoque, streptocoque et pyocyanique ; malheureusement, disent-ils, il est sans effet dans les formes graves et ils regrettent de n'avoir pas pu se procurer de l'anatoxine antistaphylococcique. Il y aura là un complément d'observation à l'excellent travail de Huard et Meyer-May, car, d'après Ramon, Djourichitch et Richou, l'anatoxine staphylococcique, qui provoque chez les lapins l'apparition et le développement d'une immunité antitoxique de grande valeur, confère par là même à la majorité des animaux une résistance totale à l'agent de l'infection expérimentale, laquelle entraîne rapidement la mort des lapins neufs ou simplement *vaccinés avec le vaccin staphylococcique microbien.* Dans une autre communication, Ramon rapporte des cas de septicémies staphylococciques, dans lesquelles Debré, Lévy, Chalard, et Bonnet, puis Caroli et Bons, ont obtenu d'excellents résultats avec le sérum antistaphylococcique associé à l'anatoxithérapie. Il parle également d'autres cas traités avec l'anastaphylococcine seule. Dans le traitement des myosites, Huard et Meyer-May préconisent la ponction des petites collections purulentes et le lavage de la poche au bactériophage. Il est alors nécessaire que cette poche soit vidée bien complètement de pus et de séquestres musculaires et on doit quelquefois, pour cela, employer de gros trocarts. Ne doivent être ponctionnées et lavées au bactériophage que les poches non fistulées et non infectées secondairement, les autres relèvent du bistouri.

L'incision minima convient à des collections bien limitées et qui n'ont pas tendance à la diffusion. La médication est complétée par l'irrigation discontinue, soit à l'éther, soit au Dakin. On a avantage à remplacer les encombrants tubes de Carrel par une très fine sonde de Pezzer.

L'incision large est indiquée dans les grands abcès avec signes généraux graves. La suture peut donner de bons résultats à la condition que le nettoyage mécanique aux ciseaux et au bistouri (épluchage) soit pratiqué avec le plus grand soin. On met en place les crins, sans les nouer, on draine et si la plaie ne donne au bout de quelques jours qu'un liquide séreux on termine les sutures (il ne faut pas dépasser le huitième jour). Si les drains continuent à donner du pus, la suture est contre-indiquée.

Les auteurs auraient désiré pouvoir utiliser l'extrait de larves de *Lucilia sericata* connu dans la thérapeutique sous le nom de *Permyase.* Et à propos de cet extrait, dont l'efficacité est encore assez mystérieuse, quoique actuellement indéniable, il est peut-être intéressant d'attirer l'attention sur les rapports qui ont été démontrés par Célarek et Mlle Fejgin entre la staphylococcine et les toxines des anaérobies de la gangrène gazeuse. Le sérum des lapins ayant reçu des injections d'anatoxine de *Bacillus histolyticus*, de *B. perfringens* et de *B. œdematiens* neutralise la toxine staphylococcique, l'affinité étant surtout marquée pour *B. histolyticus.* Il est permis de supposer que la larve de *Lucilia sericata*, vivant au milieu des anaérobies de la putréfaction, élabore des anticorps, qui sont actifs contre le staphylocoque au même titre que le sérum des lapins de Célarek et Fejgin immunisés contre les anaérobies de la gangrène gazeuse.

Ce n'est qu'exceptionnellement, dans le cas de septicémie, que Huard et Meyer-May ont eu recours au bactériophage intraveineux, mais on doit remarquer qu'ils en ont obtenu des résultats impressionnants, en particulier dans un cas de guérison d'une péritonite avec staphylococcémie à la suite d'une rupture d'appendicite. Nous avons vu plus haut que des succès avaient été obtenus également par l'anastaphylococcine dans des cas de staphylococcémie très graves, et il serait intéressant de comparer les deux méthodes chez nos malades coloniaux.

Dans certains cas où le bactériophage paraissait d'une activité insuffisante ou pour remédier

à la libération des toxines par la lyse bactériophagienne, Huard et Meyer-May ont recouru, quelquefois avec succès, à la transfusion sanguine et. dans le cas d'un enfant, ils ont pratiqué l'immuno-transfusion au moyen du sang des parents, préalablement fortement vaccinés. Il y a là un procédé qui rappelle l'adjonction par Ramon du sérum antistaphylococcique à l'anatoxothérapie, dont nous avons parlé plus haut.

Les mêmes auteurs rappellent qu'on doit, dans certains cas, se méfier de l'acte chirurgical et, en particulier, lorsqu'on a affaire à des furoncles de la lèvre supérieure, chez lesquels, même une excision large, peut amener des disséminations redoutables. Dans ces cas, ils recommandent les moyens biologiques, de préférence au bistouri. Parmi les autres moyens, il en existe un sur lequel ils n'ont peut-être pas suffisamment insisté. C'est la rœntgenothérapie, qui, entre les mains de Faure-Baulieu, Gibert et Solomon, puis du médecin commandant Didiée, professeur au Val-de-Grâce, a donné des résultats qui paraissent nettement supérieurs aux autres méthodes.

Huard et Meyer-May se sont peu appesantis sur la chimiothérapie de la staphylococcie. Il faut bien reconnaître que si le *Rubiazol* et la *Septazine* ont donné de remarquables résultats dans les streptococcies, l'action de ces médicaments n'a pas encore été prouvée par des observations convaincantes sur le staphylocoque. Peut-être, dans certains cas, a-t-on pu observer une certaine influence de ces médicaments sur le staphylocoque, mais il ne semble pas que, jusqu'à présent, on ait trouvé une chimiothérapie vraiment spécifique du staphylocoque.

Au contraire, d'après Nitti, Bovet et Dapierre, la septazine ou *p*-aminophénylsulfamide exercerait une influence très nette sur le pneumocoque et le *B. abortus*. En ce qui concerne le pneumocoque la question est d'importance pour les indigènes de nos Colonies, qui y sont si sensibles.

Nous ne croyons pas pouvoir terminer cette étude sans envisager la possibilité de donner à l'indigène une immunité antistaphylococcique au moyen d'une vaccination. Ramon s'exprime ainsi : « On peut prévoir dès maintenant l'utilisation de l'anatoxine staphylococcique pour prévenir des affections dues au staphylocoque, si nombreuses chez l'enfant comme chez l'adulte. N'est-il pas indiqué, dans ces conditions, de la faire entrer dans l'une des combinaisons de vaccinations associées ? » Il serait possible que des vaccinations successives, annuelles ou bisanuelles, soient indiquées, parce que l'immunité ne paraît pas persister longtemps à un degré élevé. D'après Ramon, Gernez, Richou et Pannequin, le taux maximum d'antitoxine atteint reste, en général, stable pendant quelques semaines, puis diminue peu à peu. Cependant deux à trois mois après l'immunisation, il est encore très notablement supérieur au taux initial (correspondant à l'immunité antitoxique naturellement acquise). On peut donc penser que, par une vaccination, les indigènes pourraient acquérir une immunité au moins égale à l'immunité naturelle des Européens, qui empêche ces derniers d'être aussi atteints qu'eux. Comme, d'autre part, l'immunité des vaccinations associées se montre supérieure à l'immunité de chacune d'entre elles prise séparément, on aurait avantage à combiner la vaccination antistaphylococcique avec la vaccination antitétanique et la vaccination antitypho-paratyphoïdique et surtout avec la vaccination antipneumonique lorsque Ramon et ses élèves seront arrivés à nous doter d'une anatoxine suffisamment active des différentes races de pneumocoques.

A. Thiroux.

Erich Lexer

Erich Lexer vient de mourir subitement, le 4 Décembre 1937, à l'âge de 71 ans.

C'est un des plus grands chirurgiens de l'époque présente qui disparaît ainsi, presque au lendemain du jour où il venait de quitter la Clinique Universitaire de Munich.

Son œuvre est considérable : esprit de bon sens, d'équilibre, de mesure, et cependant très hardi dans l'action, Lexer fut toute sa vie un chirurgien général dans toute l'acception du terme. Il ne voulut jamais se spécialiser. Et il s'en glorifiait. En dehors de la part prépondérante qu'il a prise à l'évolution de la chirurgie plastique, l'histoire de la chirurgie retiendra ses études sur l'infection des plaies, des innovations heureuses dans la chirurgie des vaisseaux (notamment la résection d'un anévrysme avec réunion bout à bout de l'artère, l'opération idéale qui mérite de porter son nom, et diverses transplantations veineuses interartérielles), de magnifiques résultats de chirurgie osseuse, notamment de greffes, traités par des procédés personnels, et des recherches attentives sur les transplantations articulaires totales.

L'homme, un peu rude, était plein de saveur avec un esprit de grande honnêteté. Son influence a été grande.

Il eut le rare honneur de présider deux fois le Congrès de la Société allemande de Chirurgie; lorsqu'en 1936 on voulut célébrer le Centenaire de Langenbeck, on eut, en effet, recours à nouveau à son autorité hors pair. Il y donna vraiment l'impression du patriarche très aimé de cette immense réunion.

Lexer avait écrit un traité de pathologie chirurgicale qui fut un des grands succès de l'édition médicale. Traduit dans presque toutes les langues du monde, il demeure un des classiques de la chirurgie allemande.

René Leriche.

Le point de vue médico-moral de la question du tabac

Nous n'avons pas l'intention de traiter ici le sujet si vaste de la plus ou moins grande nocivité de la fumée du tabac. Il serait beaucoup moins controversé si l'on s'habituait à *penser physiologiquement*. L'introduction de fumée dans la bouche et les voies aériennes est un acte foncièrement antinaturel. Mais l'élément passionnel intervenant dans le jugement des esprits les plus rompus aux méthodes scientifiques atténuera toujours les conclusions auxquelles ils arriveraient forcément s'ils demeuraient strictement objectifs. L'appât du plaisir fera toujours nier l'hameçon caché ; ou tout au moins devant des accidents indéniables, on dira qu'il n'y a que les trop goulus qui s'y embrochent, mais que les victimes ne se seraient même pas piquées si elles n'avaient fait que mordiller avec prudence.

Soit. Ce serait d'ailleurs peine perdue que d'insister. Un apôtre prêchant le renoncement à une coutume aussi intimement fusionnée à notre vie quotidienne ferait bien peu de conversions. *Vox clamans in deserto.*

Mais il est un point de vue qui ralliera, je pense, tous les suffrages, et sur lequel je me permets d'attirer l'attention.

Il n'est pas un médecin, quelle que soit son indulgence pour l'Herbe à Nicot, qui n'en défende l'usage à tel ou tel pour des raisons diverses. Les indications de ces interdictions se trouvent éparses dans divers traités. J'ai cru utile de les rassembler dans mon petit ouvrage récent : *Le Tabac et l'Hygiène* (Baillière), auquel le prof. Laignel-Lavastine a bien voulu donner, en le préfaçant, l'appui de sa haute autorité.

Tout le monde s'accorde à trouver le tabac nocif chez l'*enfant*, et d'autant plus qu'il est plus jeune. De faibles doses de fumée suffisent à produire chez lui un déséquilibre sympathique se traduisant par des nausées et des malaises bien connus. A plus forte raison doit-on interdire de fumer à toute *femme enceinte*. Les expériences de L.-W. Sontag et R.-F. Wallace ont montré, en effet, que quelques cigarettes fumées par la mère suffisent à accélérer le cœur du fœtus de 5 à 40 battements. On l'interdit également aux *femmes qui allaitent*, Vinay et d'autres ayant montré le danger du lait nicotinisé. Défense de fumer également aux *diabétiques*, aux *asthmatiques*, aux *tuberculeux*, à tous ceux qui ont facilement des *palpitations*, à tous ceux qui ont présenté des tendances à l'*angine de poitrine*, à ceux dont le *sympathique est instable*. On sait également que les *anciens fumeurs* qui ont dû se sevrer pour une raison ou une autre présentaient parfois une hypersensibilité et que des doses très minimes de tabac peuvent quelquefois ramener leurs troubles.

Voilà donc un assez grand nombre de sujets auxquels, pour des raisons diverses, les médecins interdisent de fumer. Cette prescription pourra-t-elle se réaliser ? Dans l'état actuel de nos mœurs, non. En effet, et c'est une remarque qui a été faite bien souvent, tandis que le non buveur peut s'abstenir totalement d'alcool, le non fumeur ne peut se mettre à l'abri du tabac. Il ne peut aller dans aucune réunion, dans aucune salle de spectacle, dans aucun cinéma, dans aucune voiture de transport en commun sans respirer contre sa volonté des fumées de tabac.

Théoriquement, la liberté de chacun est limitée par l'ennui ou le dommage causé à autrui. Or, ici, il n'y a pas seulement une gêne, il y a un danger, danger qu'il n'est pas nécessaire de dramatiser ; il suffit qu'il existe. Peu importent les discussions plus ou moins byzantines pour savoir le rôle respectif de la nicotine, de l'acide cyanhydrique, de la collidine, de l'oxyde de carbone, des goudrons, etc..., pour savoir si l'action est surtout mécanique ou surtout toxique; si l'empreinte est durable ou si, par suite de la réversibilité, la cellule arrive à reprendre son état antérieur. Tout cela ne change rien à la triste réalité : des sujets qui ne devraient pas absorber de fumée de tabac sont contraints de fumer. Pis que cela. On peut, en effet, à la rigueur griller une cigarette en plein air sans grande absorption. Mais *on les oblige à avaler la fumée.*

C'est immoral. Il y a un autre problème des rapports du tabac et de la morale que j'ai abordé nettement dans un chapitre de l'ouvrage précité. C'est celui de l'influence de la fumée sur l'idéation qu'a si bien définie Léon Tolstoï, grand fumeur lui-même, d'après les données de l'introspection. Mais le point de vue où nous nous plaçons ici est tout autre et appartient sans conteste au domaine de la médecine. C'est pourquoi, dans une enquête récente, la revue *La Provence médicale* a-t-elle établi un questionnaire sur ce sujet, dans le but d'arriver à des réalisations pratiques.

Celles-ci ne sont pas absolument impossibles. La mairie de Cannes a bien su mettre à exécution une ordonnance du préfet de police du 1er Janvier 1927 concernant les théâtres, music-halls, concerts, bals, cinémas et autres spectacles et divertissements publics, ainsi conçue : « Article 205 : Il est interdit de fumer dans l'inté-

rieur des établissements, sauf autorisation spéciale accordée à tel établissement pour telle partie des locaux. » A Cannes ce règlement est respecté, et tout le monde s'en trouve bien. Mais presque partout ailleurs il est resté, avec beaucoup d'autres, dans les tiroirs des mairies.

Le rôle du médecin n'est pas de rédiger une ordonnance et de se laver les mains de son inexécution. Il doit avoir une plus haute opinion de l'importance de son rôle social. Je ne crois pas beaucoup à l'efficacité des vœux émis par des sociétés savantes, si haut placées soient-elles. Mais je crois à celle de l'action personnelle, entretenue avec ténacité, pour éclairer les responsables de la santé publique, pour leur indiquer leurs devoirs.

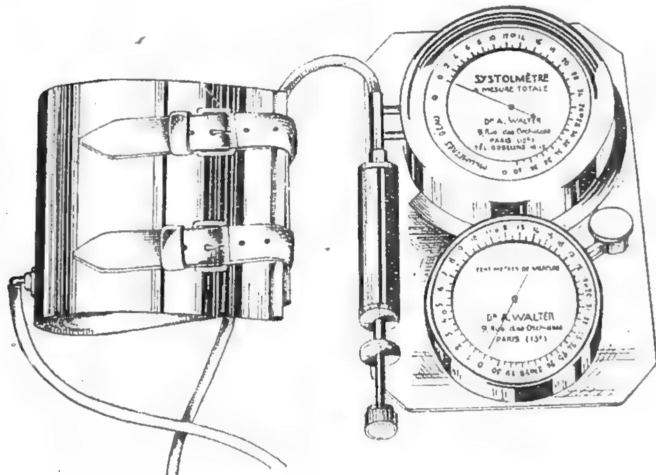
Voilà, je pense, un excellent sujet d'action qui s'offre à eux. Il est inadmissible que tous ceux pour qui les médecins reconnaissent la nocivité du tabac soient privés d'aller au théâtre ou au cinéma, de voyager en chemin de fer ou en autocar, s'ils veulent suivre leur prescription.

J. Poucel.

Instruments Nouveaux

Systolmètre à mesure totale en millimètres d'eau et centimètres de mercure pour la mesure de la tension artérielle et de la millimy.

Les méthodes d'exploration cardio-vasculaires courantes ont pour objet la mesure de la maxima, moyenne, minima, pressions rythmiques intra-artérielles d'une valeur élevée — atteignant 30 cm. de mercure. Par contre, les retentissements élastiques qui en résultent sur les parois artérielles, appelés amplitudes, oscillations ou simplement pouls, qui intéressent tous les médecins, correspondent à des pressions très faibles mais *mesurables* grâce à la technique systolmétrique.



Le systolmètre, *instrument de mesure réel*, est une synthèse de deux manomètres: 1° l'un, étalonné en centimètres de mercure; 2° l'autre, étalonné en *millimètres d'eau* et fonctionnant en boîtier étanche. L'aiguille équilibrée pneumatiquement part de zéro, indique, revient au zéro. La manœuvre consiste simplement à ouvrir et à fermer alternativement un volant de décompression. Les amplitudes, sous le signe du système métrique décimal français, s'expriment en millimètres d'eau. La pression (lue en millimètres d'eau sur le cadran systolmétrique) de la plus grande amplitude de la courbe s'appelle la *Millimy*. A ce moment précis, le manomètre-mercure marque la pression moyenne.

Quelles sont les applications pratiques ?

a) Millimy et terminologie métrique. — Suppression en clinique des appellations qualitatives telles que: pouls ample, petit, etc..., variant d'un expérimentateur à l'autre, auxquelles il est préférable de substituer une terminologie métrique: on donnera le chiffre de la millimy, il sera par exemple de 6, de 8, suivant les sujets.

b) Mesure rapide de la tension artérielle. — A l'opposé des oscillomètres dont l'aiguille bat en tous sens, le systolmètre donne des mesures.

La Maxima est lue nettement à la fin des amplitudes indifférenciées.

La Moyenne après le crescendo d'amplitudes.

La Minima après le decrescendo et avant le début des amplitudes indifférenciées.

c) Mesure de la tension artérielle par les intersections métriques. — Les lectures, non interprétatives, sont le point de coordonnées géométriques au moyen de systolgrammes.

d) Pression moyenne. — La notation aiguë de la my est due à une inertie mécanique minime.

e) Exploration des membres inférieurs. — Elle se fait en valeurs métriques absolues dans le diagnostic des artérites, claudications intermittentes, etc...

Ses conditions de réalisation professionnelles ?

1° Il est brasé à l'argent — cela pour lui assurer une résistance au transport.

2° Au moyen d'un *isolant anti-froid*, suppression de toute sensation désagréable au contact du brassard sur la peau.

3° Il est d'un maniement aisé. Sans aucun raccord, prêt à fonctionner dès qu'il est extrait d'une serviette à double compartiment, l'un réservé au brassard qui, placé toujours à plat, ne s'abîme pas et reste isolé des surfaces métalliques, l'autre contenant l'appareil proprement dit.

A. Walter [1].

1. S'adresser à l'auteur : 9, rue des Orchidées, Paris (13e).

La Médecine à travers le Monde

AUTRICHE

Le Ier Congrès de la Société autrichienne d'Urologie se tiendra à Vienne du 27 au 30 Juin 1938.

Les sujets à l'ordre du jour sont: *a*) Thérapeutique chirurgicale et diététique des calculs rénaux; *b*) Les infections des organes urinaires et leur traitement; c) Le traitement moderne de l'Urétrite chronique et de ses complications; *d*) Résultats de l'urographie d'excrétion.

Durant le Congrès, se tiendra une exposition des instruments et médicaments.

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétariat du Congrès, Billroth-Haus, Frankgasse, 8, Wien IX.

ÉTATS-UNIS

Le professeur Reynaldo dos Santos (Lisbonne) a reçu le 29 Novembre 1937, à l'occasion du Congrès de Chirurgie du Sud-Est des Etats-Unis, la Médaille d'or Violet Hart, destinée à couronner des travaux de chirurgie vasculaire. Cette médaille, qui est frappée à l'effigie de Rudolph Matas, le maître de la chiurrgie vasculaire, est délivrée par le Conseil d'administration de la Faculté de Médecine de l'Université Tulane et par les professeurs de cette Faculté. Elle a été, en principe, créée exclusivement pour les Américains, et donnée, pour la première fois, au professeur Mont-Reid, de l'Université de Cincinnati. Par exception, et en reconnaissance de ses magnifiques travaux sur l'artériographie et l'artériothérapeutique, la médaille a été décernée, cette année, à l'illustre chirurgien portugais.

YOUGOSLAVIE

La 59e Assemblée générale annuelle de la Société médicale serbe s'est tenue au commencement d'Octobre, à Belgrade. L'Assemblée a, à l'unanimité, porté ses suffrages au bureau sortant et c'est ainsi que le sénateur M. Ivkovitch, comme président, et le professeur K. Todorovitch, comme vice-président, présideront, une année encore, aux destinées de l'une des plus anciennes Sociétés médicales yougoslaves.

***

Le doyen des médecins yougoslaves, M. Milan Yovanovitch-Batut, vient de fêter son 90e anniversaire. M. Yovanovitch-Batut fit ses études médicales à Vienne et travailla un certain temps au laboratoire de Pasteur, aux côtés du grand bactériologiste français. Un des premiers pionniers de la médecine yougoslave, il fut aussi un des plus grands artisans de la création et de l'organisation de la Faculté de Médecine de Belgrade, dont il fut le premier professeur titulaire et le premier titulaire de la chaire d'hygiène et de médecine légale. Le professeur Yovanovitch-Batut est docteur *honoris causa* de la Faculté de Médecine de l'Université de Belgrade.

***

M. H. Niessen, docent de chirurgie à la Clinique chirurgicale de l'Université de Francfort, vient de faire une conférence à la Société médicale de Belgrade sur les problèmes modernes de la chirurgie osseuse.

***

M. Castiglioni, professeur d'histoire de la médecine à l'Université de Padoue, vient de faire deux conférences à la Société Médicale et à la Faculté de Médecine de Zagreb, la première sur « Le retour à l'hippocratisme » et la seconde sur « Le développement des idées médicales sur les rives de la Méditerrannée ».

Correspondance

Encore à propos de l'acupuncture.

Dans le numéro 50 du 23 Juin 1937 de ce journal, M. Marcel Lavergne répond à l'article [1] où nous disions que les points à piquer (*ketsu*, en Japonais) ne sont pas des points géométriques, mais des *aires*. A cet égard, notre confrère n'est pas d'accord avec nous.

M. L... soutient « que l'on doit agir sur un point précis », qu'il lui arrive « d'introduire une seconde épingle à quelques millimètres de la première, restée inopérante, pour déclancher l'amélioration, comme dans l'arthrite de l'épaule », qu'enfin « la douleur provoquée par la pression d'un point chinois siège elle-même dans une zone fort limitée ».

Notre confrère se doute-t-il de la difficulté de réaliser le point précis ? Notre maître, M. Yoshida Kudô, de Tokio, quand il nous enseignait la topographie des *ketsu*, employait des carrés de papier gommé de 5 mm. carrés de surface au moins, qu'il collait sur le sujet. Dans l'étendue de cette aire qui représente un ketsu et qui est loin d'être un point précis, nous pouvions piquer. D'autre part, il arrive que les acupuncteurs de la même école situent le même *ketsu* à des distances atteignant plusieurs millimètres. A plus forte raison nous défions deux acupuncteurs, d'écoles différentes, de situer avec le crayon dermographique le même ketsu au même « point précis ».

M. L..., parfois, obtient un résultat avec une deuxième aiguille, alors que la première n'a rien donné. Cela ne prouve pas que le deuxième point soit le meilleur, le « point précis », car, sauf dans de rares exceptions, la cure d'une affection est déterminée par une gamme spécifique de ketsu. L'effet constaté par M. L... ne peut-il pas être dû à la résultante des excitations faites en plusieurs endroits différents et successifs. Nous aussi, nous avons constaté souvent que dans la cure de l'accès d'asthme, l'effet est plus net que vers la fin de la gamme. Faut-il conclure par là que les premiers ketsu, dans la gamme, étaient mal topographiés ?

M. L... écrit: « Les méridiens que l'on voit dessinés sur les statues ou les dessins des livres chinois sont toujours constitués par des lignes droites. » Que M. L... consulte l'atlas contenu dans le livre japonais *Commentaires sur les points topographiques de la statue en bronze*, édité par l'école

1. Jean Motte et Nguyen Van Nha : Variations de la Médecine orientale dans le domaine de l'Acupuncture. *La Presse Médicale*, n° 36, 691-692.

Sugiyama (la nôtre), qui fait autorité en acupuncture japonaise. Le méridien du rein (petit « in » du pied) est caractéristique. A la cuisse, il décrit une vaste courbe à convexité interne; à la jambe, il décrit une double courbure; plus bas, la ligne qui joint le ketsu tai ghei (sur le rebord postérieur de l'extrémité inférieure de la malléole interne) au ketsu *tai chung* (au bord interne du pied, juste verticalement au-dessous de l'autre) n'est pas une ligne droite, mais une ligne courbe à concavité tournée en dehors, qui suit le contour du talon.

M. L... cite les dessins des livres chinois; nous avons sous nos yeux l'atlas *Ming-t'ong-to*, qu'il connaît sûrement, puisque c'est un des dessins les plus anciens de l'acupuncture chinoise. Le méridien du foie (moyen « in » au pied) décrit une courbe caractéristique à concavité postérieure au 1/3 moyen de la jambe pour relier Ta ku gon à Chû-do. De fait, les méridiens ne sauraient être des lignes droites, car ce ne sont pas des lignes fictives, mais ils correspondent à la circulation du Khi (énergie vitale) qui, aux yeux des anciens Chinois, est au moins aussi importante que la circulation du sang.

M. L. ajoute que les dessins chinois « indiquent la localisation *approximative* des points », il nous conseille d'en « déterminer l'emplacement précis par la recherche de la douleur à la pression ».

Les anciens, nos maîtres en acupuncture, ne pouvaient qu'être *approximatifs*. Disposant de moyens de mesure plus précis, plus rigoureux, pouvons-nous être sûrs d'être plus près de la vérité avec nos points précis, quand nous ignorons tout du *Khi* et de sa circulation dont dérivent les ketsu et les méridiens?

M. L..., comme repère précis, nous conseille de rechercher la douleur à la pression. Or, il écrit: « La douleur provoquée par la presssion d'un point chinois siège elle-même dans une zone fort limitée. » Qu'on remplace le mot *zone* par *aire*, et la discussion tombe, car M. L.... se rallie à notre opinion: le point à piquer ne saurait être un point précis, comme prétend M. L...., mais une zone peut-être fort limitée, zone en tout cas.

Nous devons toujours tendre à ne jamais nous écarter de cette zone, si nous voulons que l'acupuncture soit efficace. Nous sommes d'accord avec M. L... quand il dit que la « recherche exacte du point à piquer doit être le principal souci des opérateurs ». Comme lui, nous insistons pour que les confrères, qui veulent faire de l'acupuncture, évitent d'« enfoncer au hasard des épingles dans la région malade », car ils pratiquent ainsi « une méthode à l'aveuglette ». Ils doivent, quand ils n'ont pas l'avantage de lire dans les textes chinois et japonais, comme nous, avoir au moins assimilé, à travers des traductions *fidèles*, le *Wang-ti-nei-king* et le *Tiam-kiou-tai-seng* qui sont reconnus comme les documents les plus anciens de l'acupuncture. Autrement, n'ayant pas pénétré l'idée philosophique transcendante chinoise, ils pratiquent au petit bonheur et font penser à ces empiriques, ignorants mais parfois guérisseurs, que la médecine moderne condamne.

NGUYEN VAN NHA (Saïgon).

Livres Nouveaux

Le milieu synovial physiologique et pathologique (introduction à l'étude de la pathologie articulaire), par le professeur JEAN SABRAZÈS et le professeur agrégé R. de GRAILLY (Bordeaux). Monographie des Archives de la Fondation Bergonié; volume de grand format de 205 p., 16 fig. et une planche; 2 tableaux récapitulatifs (*J.-B. Baillière et Fils, édit.*), Paris, 1936. — Prix: 50 fr.

Le premier chapitre résume ce qu'il faut connaître des articulations et des bourses séreuses au point de vue embryologique et histologique. La notion du tissu réticulo-histiocytaire, des synoviales, de la nature des cellules bordantes, font l'objet de considérations importantes au point de vue de la physiologie normale et pathologique des articulations. La morphologie, la diagnose, le rôle des éléments cellulaires qui entrent dans la constitution des membranes articulaires sont définis à la lumière des faits des récentes acquisitions de MM. Sabrazès et de Grailly en particulier. La cytologie de la synovie normale et pathologique a été particulièrement envisagée.

Le chapitre II est consacré aux caractères chimiques et physico-chimiques de la synovie normale et à l'état pathologique.

Le chapitre III est consacré à la physiologie articulaire. Les fonctions de la synoviale et de la synovie, la perméabilité de cette membrane, le mode de résorption des substances qui pénètrent par diverses voies dans la cavité articulaire méritent d'être pris en considération. Ce chapitre se termine par une étude de blocage chimique des articulations, de son emploi, et des ankyloses qui peuvent en résulter. Le rôle du mouvement, de l'immobilisation prolongée, de l'activité circulatoire sur la fixation par les synoviales de colorants vitaux, de diverses substances colloïdales, d'agents médicamenteux est traité dans toute son ampleur. L'histogénèse du processus inflammatoire provoqué dans les articulations par toutes ces substances est envisagée de façon précise. L'action de l'hypervitaminose C sur le milieu articulaire fait l'objet de considérations intéressantes.

Le chapitre IV traite de la culture des tissus synoviaux. Des constatations du plus haut intérêt, dues à E. Vaubel, figurent dans cette partie de l'ouvrage.

Après cette étude de longue haleine du milieu synovial physiologique, est abordé, dans le chapitre V, le milieu synovial malade.

C'est un véritable traité de cytologie des articulations que nous donnent MM. Sabrazès et de Grailly. Les principaux faits à retenir sont condensés en quelques pages de conclusions. L'index bibliographique porte sur des centaines de travaux originaux. Un répertoire par ordre alphabétique facilite les recherches. Ce volume, qui sera suivi d'un second, est accessible aux moins initiés, tant les auteurs se sont efforcés d'être clairs, tout en restant sur le terrain scientifique et sans perdre de vue les applications pratiques. Ce livre rendra de grands services à ceux (médecins, chirurgiens, orthopédistes, radiologues) qui voudront apprendre la biologie et la pathologie générale du milieu synovial.

A considérer le titre de ce livre et les sujets qui y sont traités, on peut dire que l'ouvrage de MM. Sabrazès et de Grailly comble une lacune dans la littérature médicale, il fait le plus grand honneur aux auteurs et à l'Ecole bordelaise.

J. GAUTRELET.

L'Année Médicale pratique, XVI[e] année, édition 1937, publiée sous la direction de M. C. LIAN, agrégé, médecin de l'Hôpital Tenon. Préface du Prof. E. SERGENT. 1 vol. in-16 de 680 p., avec 23 fig. (*R. Lépine*, édit., 39, rue d'Amsterdam), Paris. — Prix: 28 fr.

Comme chaque année, ce petit volume donne en 300 articles courts, rédigés par des auteurs particulièrement qualifiés, classés par ordre alphabétique, l'essentiel de toutes les notions nouvelles et pratiques qu'il convient de retenir des innombrables publications médicales de l'année. Comme chacun de ces volumes annuels, celui-ci se termine par une table alphabétique des articles des cinq dernières années, ce qui permet au médecin de retrouver aisément toutes les notions récentes qui lui importent dans sa pratique journalière.

L. R.

Atlas des maladies des yeux, par RUDOLF THIEL. 1 vol. de 197 p. avec 420 fig. (*G. Thieme*, édit.), Leipzig.

Thiel a conçu et réalisé une œuvre vraiment originale. Il n'a pas voulu nous donner un traité d'ophtalmologie, mais une iconographie des affections oculaires. Les maladies des paupières, des voies lacrymales, du globe oculaire, de la conjonctive, de la cornée, de la sclérotique, de l'iris, du cristallin, du vitré, du nerf optique, de la rétine, de la choroïde, font l'objet de chapitres successifs. Pour chaque organe, après un bref rappel anatomique abondamment illustré, il a réuni les photographies en couleur, ou des dessins caractéristiques des principales affections. Mais, ce qui constitue l'originalité de cet atlas, c'est, d'une part, le rapprochement d'affections assez voisines pour prêter à des erreurs de diagnostic. D'autre part, la disposition du texte: celui-ci est extrêmement réduit. A côté de chaque figure, un commentaire bref contient l'histoire du malade, les particularités cliniques, le traitement suivi. Sur la page voisine, en quelques lignes, sont résumées les notions étiologiques, pathologiques, thérapeutiques indispensables à la connaissance de l'affection.

Il est ainsi particulièrement aisé de s'orienter dans cet ouvrage. En outre, quelques pages sont consacrées aux traitements chirurgicaux et, là encore, l'illustration indiquant les divers temps opératoires l'emporte sur le texte.

Mais ce qu'il faut surtout louer, c'est la clarté et l'exécution parfaite tant des photographies des maladies externes, presque toutes en couleur, que des dessins des affections du fond de l'œil dont la reproduction en trichromie est véritablement parfaite.

Cet ouvrage, s'il ne peut remplacer un traité complet d'ophtalmologie, mérite par sa clarté et par la riche iconographie qu'il contient d'en être considéré comme un indispensable complément pour l'étudiant comme pour le praticien.

G. RENARD.

I: **Tuberculose Pulmonar.** — II: **Transmissao da Tuberculose,** par VALOIS SOUTO, Directeur du Sanatorium Correas, Est. du Rio (Livraria *Francisco Alver*), Rio-de-Janeiro.

L'auteur, dans ces deux livres qui se complètent, réunit l'ensemble des connaissances nécessaires à tout médecin qui veut pénétrer dans le domaine de la phtisiologie.

Après avoir passé en revue, dans le premier volume, les questions générales concernant la définition et l'histoire de la tuberculose, sa distribution géographique et son agent provocateur, il s'attache à préciser les caractères de l'infection tuberculeuse et à en définir les signes et symptômes ainsi que tous les éléments du diagnostic; il expose et discute ensuite, avec une grande clarté, les moyens thérapeutiques dont disposent actuellement les médecins, en insistant sur la cure sanatoriale; enfin, il définit les grands principes d'hygiène qui sont à la base de la prophylaxie antituberculeuse.

Le D[r] Valois était tout particulièrement qualifié pour rassembler ces notions fondamentales; dans le sanatorium de Correas, dont il est médecin-directeur, il applique avec méthode, bon sens et conscience ces données essentielles et ces principes fondamentaux.

Dans le second volume, préfacé par son maître, le D[r] Clementino Fraga, le D[r] Valois présente une étude très complète et très impartiale des arguments invoqués en faveur de l'hérédité ou de la contagion; cette étude trouve son opportunité à une époque où une véritable polémique s'est ouverte entre les partisans exclusifs de l'une ou l'autre origine. Le microbe est nécessaire; mais, les conditions de terrain ne peuvent être méconnues; on peut admettre qu'il y a des familles de tuberculeux, parce qu'il y a des familles dont les membres présentent héréditairement des conditions de réceptivité particulièrement favorables à la germination du bacille.

EMILE SERGENT.

Livres Reçus

826. **Précis élémentaire des soins aux malades, aux blessés et aux nourrissons.** 2[e] édition, par CONTET. 1 vol. de 186 p. avec 73 fig. (*Masson et C[ie]*). — Prix: 10 fr.

827. **Le Portugal hydrologique et climatique. Edition officielle de la direction générale des mines et des services géologiques et de l'Institut d'hydrologie et de climatologie de Lisbonne.** 3 volumes formant ensemble 754 p. avec fig. (*Soc. Astoria Ltd.*), Portugal.

828. **Lecciones de Cardiologia.** Fascicule II, par J. MONTES PAREJA. 1 vol. de 170 p. avec 45 fig. (*Imp. J. Mercant*), Montevideo.

829. **La question de la finalité en physique et en biologie. I : Principes généraux. Lois d'économie, d'extremum, de simplicité** (*Actualités scientifiques et industrielles*), par Georges Matisse. 1 vol. de 44 p. avec fig. (*Hermann et Cie*). — Prix : 10 fr.

830. **La question de la finalité en physique et en biologie. II : Faits particuliers. Dispositifs et phénomènes présentés par les Etres vivants. Examen critique des théories** (*Actualités scientifiques et industrielles*), par Georges Matisse. 1 vol. de 70 p. avec 14 fig. (*Hermann et Cie*). — Prix : 18 fr.

831. **La signification générale de la différence sexuelle** (*Actualités scientifiques et industrielles*), par H. J. Maresquelle. 1 vol. de 74 p. avec fig. (*Hermann et Cie*). — Prix : 18 fr.

832. **Les lois quantitatives de la croissance** (*Actualités scientifiques et industrielles*), par G. Teissier. 1 vol. de 50 p. avec 9 fig. (*Hermann et Cie*). — Prix : 10 fr.

833. **La Bière** (*Actualités scientifiques et industrielles*), par H. Van Laer. 1 vol. de 40 p. (*Hermann et Cie*). — Prix : 10 fr.

834. **Etat des lipides dans la matière vivante. Les cénapses et leur importance biologique** (*Actualités scientifiques et industrielles*), par M. Macheboeuf. 1 vol. de 80 p. avec fig. (*Hermann et Cie*). — Prix : 18 fr.

835. **Der Vitaminhaushalt in der Schwangerschaft. Mit besonderer Berücksichtigung der Vitamine A und C**, par Gerhard Gaehtgens. 1 vol. de 162 p. avec 21 fig. (*Theodor Steinkopff*), Dresden. — Prix : broché, 12 M. ; relié, 13 M. 20.

836. **Differentialdiagnose in der inneren Medizin.** Lieferung 3, par O. Naegeli. 1 vol. de 308 p. avec 59 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : 10 M. 80.

837. **Hunger, Appetit und Ernährung**, par S. Lauter. 1 vol. de 86 p. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : 3 M. 50.

838. **Insufflation tubaire kymographique par la méthode de Rubin**, par Louis Bonnet. 1 vol. de 96 p. avec fig. (*G. Doin et Cie*). — Prix : 28 fr.

839. **Propedeutica obstetrica**, 5e édit., par Arnaldo de Moraes. 1 vol. de 490 p. avec 158 fig. (*Fred. H. Sauer*), Rio-de-Janeiro.

Université de Paris

Clinique médicale de l'hôpital Saint-Antoine (Professeur, Maurice Loeper. M. André Lemaire, agrégé). — Réunions médicales mensuelles sur des sujets d'actualité avec le concours des médecins de l'Hôpital Saint-Antoine, le dernier jeudi du mois à 10 h., Amphithâtre Hayem.

Jeudi 27 Janvier. MM. Bensaude, Caïn, Rachet : La recto-colite hémorragique et son traitement. — Jeudi 24 Février. MM. Bariéty, Chabrol, Faroy : Les hématémèses des cirrhotiques. — Jeudi 31 Mars. MM. Jacob, Lévy-Solal, Soulié : Les hémoptysies gravido-cardiaques. — Jeudi 28 Avril. MM. Debray, Lallemant, Marchal : Les érosions éphémères de l'estomac. — Jeudi 19 Mai. MM. Cattan, Gutmann, Ordioni : Les niches de la petite courbure. — Jeudi 30 Juin. MM. Faure-Baulieu, Pagniez, Tzanck : Les éosinophilies non parasitaires.

Physique médicale (Professeur : M. André Strohl) et **Institut du Radium** (Directeurs : MM. A. Debierre et A. Lacassagne). — Enseignement de la radiologie et de l'électrologie médicales organisé avec la collaboration des médecins électroradiologistes des hôpitaux.

Deuxième série : *Radiophysiologie-Röntgenthérapie-Curiethérapie.*

I. Cours. — 1° *Actions biologiques exercées par les rayons X et par les rayons des corps radioactifs.* 10 Janvier. M. Gricouroff : Actions des rayons sur la peau. — 11 Janvier. M. Lacassagne : Action des rayons sur les glandes génitales. — 12 Janvier. M. Lavedan : Actions des rayons sur le sang et sur les organes hémopoïétiques. — 13 Janvier. M. Lacassagne : Action des rayons sur les divers autres tissus et organes. — 14 Janvier. M. Holweck : Mécanismes physiques de l'action biologique des radiations. — 15 Janvier. M. Lacassagne : Considérations générales sur l'action biologique des radiations.

2° *Technologie des radiations thérapeutiques.* 17 et 18 Janvier. M. Belot : Technique des rayons X. — 19 Janvier. M. Ferroux : Fondements physiques de la curiethérapie. — 20 Janvier. M. Ferroux : Les divers radioéléments utilisés. Dosage et notation. — 21 Janvier. M. Ferroux : Les principales techniques de curiethérapie focale.

3° *Radiothérapie des lésions cancéreuses.* 22 Janvier. M. Lacassagne : Considérations générales sur la radiothérapie des cancers. — 24 Janvier. M. Belot : Rœntgenthérapie des cancers de la peau. — 25 Janvier. M. Paulin : Curiethérapie des cancers de la peau et des orifices cutanéo-muqueux. — 26 Janvier. Mlle Baud : Radiothérapie des cancers de la cavité buccale. — 27 Janvier. M. Hautant : Traitement des cancers des maxillaires, du larynx et de l'œsophage. — 28 Janvier. M. Baclesse : Radiothérapie des cancers du pharynx. — 29 Janvier. M. Cottenot : Radiothérapie des cancers du sein. — 31 Janvier : M. Tailhefer : Traitement des adénopathies néoplasiques secondaires. — 1er Février. M. Ledoux-Lebard : La rœntgenthérapie appliquée au traitement des cancers viscéraux. — 2 Février. M. Wolfromm : Traitement du cancer du rectum, de la prostate et de la vessie. — 3 Février. M. Baclesse : Rœntgenthérapie des cancers de l'utérus. — 4 Février. M. Reverdy : Curiethérapie des cancers de l'utérus. — 5 Février. M. Ledoux-Lebard : Radiothérapie des tumeurs du système nerveux. — 7 Février. M. Baclesse : Radiothérapie des sarcomes.

4° *Radiothérapie des affections non cancéreuses.* 8 Février. M. Belot : Radiothérapie des dermatoses et des tumeurs bénignes de la peau. — 9 Février. Mme S. Laborde : Radiothérapie de certaines néoformations (angiomes, verrues, kéloïdes, etc.). — 10 Février. M. Belot : Radiothérapie des dermatoses et des tumeurs bénignes de la peau. — 11 Février. M. Ledoux-Lebard : Radiothérapie des affections des systèmes lymphatique et ganglionnaire. — 12 Février. M. Belot : Radiothérapie des dermatoses et des tumeurs bénignes de la peau. — 14 Février. M. Ledoux-Lebard : Radiothérapie des affections tuberculeuses. — 15 Février. M. Ledoux-Lebard : Radiothérapie des affections de la prostate, du corps thyroïde et des glandes endocrines. — 16 Février. M. Lepennetier : Traitement des affections du sang et des organes hématopoïétiques par les radiations — 17 Février. M. Belot : Radiothérapie des fibromes utérins. — 18 Février. M. Belot : Radiothérapie des affections gastro-intestinales et des états inflammatoires. — 19 Février. M. Ledoux-Lebard : Radiothérapie des affections du système nerveux.

5° *Accidents imputables aux rayons X et aux rayons des corps radioactifs.* 21 Février. Mme S. Laborde : Accidents. — 22 Février. M. Belot : Moyens de protection.

Les leçons auront lieu à l'amphithéâtre de physique de la Faculté de Médecine, à 18 heures.

II. Démonstrations. — Technique de la biopsie en vue du diagnostic histologique du cancer. — Préparation du radon. — Mesures des rayons gamma et des rayons X. — Matériel et méthodes de curiethérapie par appareils moulés. — Matériel et méthodes de curiethérapie par foyers cavitaires et par puncture. — Installations de rœntgenthérapie profonde et de télécuriethérapie.

Ces démonstrations seront faites par Mlle Baud, MM. Ferroux, Folichon, Gricouroff, Paulin et Reverdy. Elles auront lieu à l'Institut du Radium, 26, rue d'Ulm, à 14 heures, les samedis pour les élèves de la série A ; les lundis pour les élèves de la série B. Elles commenceront le samedi 15 Janvier.

III. Stages. — Pendant toute la durée du cours, les élèves accompliront un stage de radiothérapie dans l'un des services suivants :

MM. J. Belot, hôpital Saint-Louis, service central d'électroradiologie. — Bourguignon, hôpital de la Salpêtrière, service d'électroradiologie. — Cottenot, hôpital Broussais, service d'électroradiologie. — Delherm, hôpital de la Pitié, service d'électroradiologie. — X..., Centre anti-cancéreux, hôpital Tenon. — Ledoux-Lebard, chargé du cours de radiologie clinique, hôpital de la Salpêtrière, laboratoire de radiologie du professeur Gosset. — Maingot, hôpital Laennec, service d'électroradiologie. — Ronneaux, hôpital Cochin, service d'électroradiologie. — J. Belot, service de rœntgenthérapie ; Mme S. Laborde, service de curiethérapie, Centre anticancéreux de Villejuif ; directeur: M. le recteur Roussy. — Solomon, hôpital Saint-Antoine, service de radiologie.

Ecole vétérinaire d'Alfort. Cours supérieur de Médecine-Vétérinaire publique. — Le cours supérieur de médecine vétérinaire publique s'ouvrira, à l'Ecole d'Alfort, le mardi 1er Février 1938. Il aura une durée de 5 mois. Les demandes de renseignements et les inscriptions sont reçues au secrétariat de l'Ecole vétérinaire d'Alfort.

Hôpitaux et Hospices

Amphithéâtre d'Anatomie. — Le cours d'opérations chirurgicales (Chirurgie ophtalmologique), en dix leçons, par MM. Magitot et Bollack, ophtalmologistes des hôpitaux, commencera le lundi 24 Janvier 1938, à 14 h., et continuera les jours suivants à la même heure.

Les auditeurs répéteront individuellement les opérations sur l'œil humain et l'œil de l'animal.

Droit d'inscription : 350 francs. Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (5e).

Le registre d'inscriptions est clos deux jours avant l'ouverture du cours. Ce cours n'aura lieu que s'il réunit un minimum de six inscriptions

Programme. — Opérations sur les muscles oculaires. — Opérations sur la cornée et le sac lacrymal. — Opérations sur les paupières. Opération du ptosis. — Opérations sur l'orbite et le globe oculaire. — Opérations de l'entropion, les arginoplasties. — Opérations antiglaucomateuses. — Opérations palpébrales et dacryorhinostomie. — Opérations palpébrales-autoplasties. — Opérations sur les nerfs de l'orbite et de la face, énucléation. — Opérations sur le cristallin.

Hôpitaux psychiatriques. — Un poste de médecin-chef de service au Centre d'hygiène mentale de Marseille est actuellement vacant, par suite du départ de M. Perrussel, appelé à un autre poste.

Concours

Assistants d'Electro-Radiologie des Hôpitaux de Paris. — Ce concours pour la nomination à 10 places sera ouvert le mardi 1er Février 1938, à 9 h., à l'Administration centrale (salle des Commissions), 3, avenue Victoria. — Cette séance sera consacrée à l'épreuve sur titres.

MM. les docteurs en médecine qui désireront concourir et qui rempliront les conditions réglementaires seront admis à se faire inscrire au Bureau du Service de Santé de l'Administration, de 14 à 17 h., du mercredi 5 au vendredi 14 Janvier 1938 inclusivement.

Electroradiologiste adjoint des Hôpitaux d'Alger. — Un concours d'admissibilité au poste d'électroradiologiste adjoint des Hôpitaux d'Alger est ouvert le 28 Mars 1938. — Inscriptions closes le 24 Février.

Un concours d'admission aux mêmes fonctions s'ouvrira le 13 Juin 1938. — Inscriptions jusqu'au 13 Mai 1938.

Hôpital-Hospice de Saint-Denis. — Un concours d'internat pour l'obtention de 7 places d'internes titulaires aura lieu à l'Hôpital-Hospice de Saint-Denis, le lundi 17 Janvier 1938 et jours suivants, à 9 h.

Sont seuls admis à prendre part au concours, les étudiants et étudiantes en médecine, Français ou naturalisés Français, pourvus d'au moins 16 inscriptions nouveau régime et âgés de moins de 30 ans au 1er Janvier de l'année du concours.

La liste d'inscription sera close 8 jours avant l'ouverture du concours.

Chaque demande d'inscription devra être accompagnée des pièces ci-après : 1° Extrait d'acte de naissance ; 2° Pièce établissant la situation du candidat au point de vue militaire ; 3° Notice indiquant les titres scientifiques et hospitaliers du candidat ; 4° Certificat de scolarité de date récente. — Avantages : indemnités mensuelles variables (environ 1.275 fr.).

Pour tous renseignements complémentaires, s'adresser au Directeur de l'hôpital de Saint-Denis, 7 *bis*, rue du Fort-de-l'Est, de 9 h. à 12 h. et de 14 h. à 17 h.

Hôpitaux Sadiki et E.-Conseil (Tunis). — Trois vacances d'interne : 1 en oto-rhino-laryngologie, 1 en radiographie, 1 en médecine générale, existent actuellement aux Hôpitaux Sadiki et E.-Conseil, à Tunis.

Les conditions générales sont les suivantes : nationalité française ou tunisienne, 20 inscriptions.

Adresser les demandes à M. le directeur des Hôpitaux Sadiki et E.-Conseil, en joignant les pièces ci-après : une expédition dûment légalisée de l'acte de naissance ; les pièces justifiant la scolarité ou les diplômes et titres ; les pièces établissant la situation du candidat au point de vue militaire.

Avantages accordés. — *Traitements :* 1re année, 9.000 fr.; 2e année, 10.000 fr.; 3e et 4e années, 11.000 fr. Une indemnité complémentaire annuelle de 2.000 fr. est allouée aux internes titulaires du diplôme de docteur en médecine d'une Université française. Logement, chauffage, éclairage, blanchissage. Le prix de la traversée de Marseille à Tunis, en 2e classe, est remboursé après un an de fonctions effectives à l'hôpital, aux internes de nationalité française recrutés dans la Métropole.

Le prix de la traversée de Tunis à Marseille, en 2e classe est remboursé à ces mêmes internes, après deux ans de fonctions au moins, s'ils retournent se fixer en France pour y exercer leur profession.

Pour obtenir le remboursement de ces frais, il est nécessaire de retirer un reçu de la Compagnie de navigation.

Les internes des services de médecine générale peuvent également obtenir leur mutation dans les services de chirurgie ou dans les spécialités, lorsque des vacances se produisent.

Hôpital de Sidi-Bel-Abbès. — Un concours sur épreuves est ouvert à Alger le 2 Mai 1938 pour le recru-

tement d'un chirurgien adjoint à l'Hôpital de Sidi-Bel-Abbès. — Liste d'inscription close le 12 Mars 1938.

Hôpital de Djidjelli. — Un concours sur épreuves est ouvert à Alger le 25 Avril 1938 pour le recrutement d'un médecin supplémentaire à l'Hôpital de Djidjelli. — Liste d'inscription close le 5 Mars 1938.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'Honneur. *Officier* (Ministère de la Santé publique) : M. Barre (Colombes, Seine).

Prix de l'Académie de Médecine. — Prix proposés pour l'année 1938. (Les concours seront clos fin Février 1938.)

Prix de l'Académie. (Anonymat obligatoire. Partage interdit. 1.000 fr.). — Question : *Traitement des staphylococcies par les sérums et les vaccins.*

Prix Alvarenga de Piauhy. (Anonymat obligatoire. Partage interdit. 1.200 fr.).

Prix Amussat. (Anonymat facultatif. Partage autorisé. 1.500 fr.).

Prix anonyme. (Anonymat interdit. Partage autorisé. 2.000 fr.).

Prix Apostoli. (Anonymat facultatif. Partage interdit. 1.000 fr.)

Prix Argut. (Anonymat facultatif. Partage interdit. 800 fr.).

Prix Audiffred. (Anonymat facultatif. Partage interdit. Un titre de rente 3 pour 100 de 24.000 fr.).

Prix Baillarger. (Anonymat facultatif. Partage interdit. 2.500 fr.).

Prix Barbier. (Anonymat facultatif. Partage autorisé. 2.500 fr.).

Prix Barthélemy. (Partage interdit. 3.000 fr.).

Prix Berraute. (Anonymat interdit. Partage autorisé. Un titre de rente 3 pour 100 de 3.092 fr.).

Prix Boullard. (Anonymat facultatif. Partage interdit. 2.000 fr.).

Prix Boulongne. (Anonymat facultatif. Partage interdit. 6.000 fr.).

Prix Bourceret. (Anonymat facultatif. Partage interdit. 1.200 fr.).

Prix Brault. (Anonymat facultatif. Partage autorisé. 5.000 fr.).

Prix du Dr Géna Bruninghaus. (10.000 fr.).

Prix Buignet. (Anonymat facultatif. Partage interdit. 1.600 fr.).

Prix Caillerct. (Partage interdit. 500 fr.).

Prix Campbell-Dupierris. (Anonymat facultatif. Partage interdit. 3.000 fr.).

Prix Capuron. (Anonymat obligatoire. Partage autorisé. 2.000 fr.). — Question : *Les injections d'eaux carboniques naturelles dans les affections cardio-vasculaires.*

Prix Chevillon. (Anonymat facultatif. Partage interdit. 3.000 fr.).

Prix Civrieux. (Anonymat obligatoire. Partage interdit. 1.000 fr.). — Question : *Pathogénie et traitement des myopathies.*

Prix Clarens. (Anonymat facultatif. Partage interdit. 500 fr.).

Prix Emile Combe. (Partage interdit. 3.000 fr.).

Prix Daudet. (Anonymat obligatoire. Partage interdit. 2.500 fr.). — Question : *Traitement des endocardites malignes.*

Prix de la Fondation Day. (Deux titres de rente de 3.000 fr.).

Prix Demarle. (Anonymat interdit. Partage interdit. 750 fr.).

Prix Desnos. (Partage interdit. 3.600 fr.).

Prix Desportes. (Anonymat facultatif. Partage autorisé. 1.500 fr.).

Prix Dieulafoy. (Anonymat facultatif. Partage interdit. 2.000 fr.).

Fondation Dreyfous. (Partage interdit. 1.400 fr.). Ce prix sera décerné à l'interne en médecine qui aura obtenu la médaille d'argent.

Prix Gustave Durante. (Anonymat obligatoire. Partage autorisé. 2.000 fr.). Travaux sur l'anatomie pathologique du système nerveux.

Prix Philippe Durante. (Anonymat obligatoire. Partage autorisé. 2.000 fr.).

Prix Alfred Dutens. (Travaux imprimés. Partage interdit. 10.000 fr.).

Prix Ernest Gaucher. (Travaux imprimés. Partage interdit. 1.800 fr.).

Concours Vulfranc-Gerdy. (L'Académie met au concours une place de stagiaire aux Eaux minérales. Les candidats devront se faire inscrire au secrétariat de l'Académie de Médecine ; la liste sera close le 31 Octobre 1938. Le candidat nommé entrera en fonction le 1er Mai 1939. Une somme de 3.000 fr. sera attribuée à ce stagiaire).

Prix Ernest Godard. (Anonymat facultatif. Partage interdit. 1.000 fr.). — Au meilleur travail sur la pathologie interne.

Prix Jacques Guérétin. (Anonymat facultatif. Partage autorisé. 1.500 fr.).

Prix Paul Guillaumet. (Anonymat interdit. Partage interdit. 1.500 fr.).

Prix Guinchard. (Anonymat interdit. Partage interdit. 8.000 fr.).

Prix Guzman. (Anonymat facultatif. Partage interdit. Un titre de rente de 2.500 fr.).

Prix Catherine Hadot. (Partage autorisé. 3.600 fr.).

Prix Th. Herpin (de Genève). [Anonymat facultatif. Partage interdit. 3.000 fr.].

Prix Jean Herpin (de Metz). [Anonymat obligatoire. Partage autorisé. 2.000 fr.]. — Question : Traitement abortif du kala-azar.

Prix Léon Labbé. (Anonymat facultatif. Partage autorisé. 3.000 fr.).

Prix Laborie. (Anonymat facultatif. Partage interdit. 8.000 fr.).

Prix Larrey. (Anonymat facultatif. Partage autorisé. 500 fr.).

Fondation Laval. (Partage interdit. 1.200 fr.).

Prix Lefèvre. (Anonymat obligatoire. Partage interdit. 3.000 fr.).

Prix Jules Lefort. (Anonymat facultatif. Partage interdit. 300 fr.).

Prix Leveau. (Anonymat facultatif. Partage autorisé. 2.000 fr.).

Prix Henri Lorquet. (Anonymat facultatif. Partage interdit. 300 fr.).

Prix Magitot. (Anonymat facultatif. Partage interdit. 1.000 fr.).

Prix A.-J. Marmottan. (Anonymat interdit. 100.000 fr.).

Prix A.-J. Martin. (Anonymat facultatif. Partage autorisé. 1.000 fr.). — Question : *Epidémiologie et prophylaxie de la poliomyélite.*

Prix Maurel. (Anonymat facultatif. Partage interdit. 800 fr.).

Prix Georges Merzbach. (Anonymat interdit. Partage interdit. 12.000 fr.).

Prix Meynot. (Anonymat facultatif. Partage interdit. 3.000 fr.). Ce prix sera décerné au meilleur ouvrage sur les oreilles.

Prix Monbinne. (Anonymat facultatif. Partage autorisé. 1.500 fr.).

Prix Nativelle. (Anonymat facultatif. Partage interdit. 1.000 fr.).

Prix Orfila. (Anonymat obligatoire. Partage interdit. 3.000 fr.). — Question : Recherches concernant les intoxications alimentaires.

Prix Otterbourg. (Partage interdit. 1.000 fr.).

Prix Oulmont. (Partage interdit. 1.000 fr.). Ce prix sera décerné à l'interne en médecine qui aura obtenu le premier prix (médaille d'or) au concours annuel des prix de l'Internat (Chirurgie).

Prix Pannetier. (Anonymat facultatif. Partage interdit. 4.000 fr.).

Prix Jules Emile Péan. (Partage interdit. 12.000 fr.).

Prix du baron Portal. (Anonymat obligatoire. Partage interdit. 1.500 fr.). — Question : Anatomie pathologique des cholécystites.

Prix Pourat. (Anonymat obligatoire. Partage interdit. 1.500 fr.). — Question : Coordination du travail des cavités cardiaques.

Prix Ricaux. (Partage autorisé. Deux prix de 5.000 fr.).

Prix Robin. (Anonymat interdit. Partage interdit. 600 fr.).

Prix Roger. (Travaux imprimés. Partage interdit. 2.500 fr.).

Prix Sabatier. (Anonymat facultatif. Partage interdit. 600 fr.).

Prix Saintour. (Anonymat facultatif. Partage interdit. 5.000 fr.).

Prix Saint-Lager. (Anonymat facultatif. Partage interdit. 1.500 fr.).

Prix Stanski. (Anonymat facultatif. Partage interdit. 1.500 fr.).

Prix Tarnier. (Anonymat facultatif. Partage interdit. 4.000 fr.). Ce prix sera décerné au meilleur travail, manuscrit ou imprimé, en français, relatif à l'obstétrique.

Prix Tremblay. (Anonymat facultatif. Partage interdit. 9.000 fr.).

Prix Vernois. (Anonymat facultatif. Partage autorisé. 800 fr.).

Prix Zambaco. (Anonymat interdit. Partage interdit. 600 fr.).

Hygiène sociale. La lutte contre les maladies sociales. La dégénérescence de l'homme. Ses causes. Sa prophylaxie, par M. Sicard de Plauzoles.

Le cours aura lieu à la Faculté de Médecine, salle de Thèses n° 2, les lundis et vendredis, à 17 h., du 10 Janvier au 8 Avril 1938.

Programme. — 10 Janvier : Objet de l'hygiène sociale. Etat de la population de la France. Indices de la dégénérescence. — 14 Janvier : Les causes de dégénérescence. Hérédité morbide. — 17 Janvier : Action du milieu : Dégénérescence des classes pauvres. — 21 Janvier : Action du milieu : Dégénérescence des classes riches. — 24 Janvier : Action de l'alcool : Hérédité alcoolique. — 28 Janvier : Syphilis. Histoire scientifique. — 31 Janvier : Domaine de la syphilis : Danger social de la syphilis. — 4 Février : Syphilis héréditaire : Hérédité syphilitique : Hérédo-syphilis mentale. — 7 Février : Syphilis dans la famille. Syphilis occulte. Syphilis héréditaire larvée. — 11 Février : La défense sociale contre la syphilis : Histoire sociale de la syphilis. — 14 Février : La réglementation de la prostitution. 18 Février : Les causes de la prostitution. Moyens de la réduire. — 21 Février : Prophylaxie individuelle de la syphilis. — Education prophylactique. — 25 Février : Prophylaxie de la syphilis par le traitement. Traitement préventif de la syphilis héréditaire. — 4 Mars : Organisation de la lutte contre la syphilis. Base d'un système légal de prophylaxie. — 7 Mars : Tuberculose. Histoire. Rôle de la contagion. — 11 Mars : Tuberculose héréditaire. Hérédité tuberculeuse. — 14 Mars : Causes sociales de la tuberculose. — 18 Mars : La défense sociale contre la tuberculose. — 21 Février : Prophylaxie de la dégénérescence. Eugénique. Eugénétique. Puériculture. Protection de la maternité et de l'enfance. — 25 Mars : Pratique de l'eugénique : conditions et garanties sanitaires du mariage. — 28 Mars : Pratique de l'eugénétique : conditions d'une bonne procréation. Prophylaxie de l'hérédité morbide et de la dégénérescence par l'éducation sexuelle. — 1er Avril : La fonction sexuelle chez la femme. La stérilité volontaire. L'avortement provoqué. — 4 Avril : La fonction maternelle. Les droits de l'enfant. L'allaitement obligatoire. — 8 Avril : Politique démographique nationale et internationale. Natalité et surpopulation. Conservation des déchets. Protection des élites.

Le cours est public et gratuit.

L'Association Amicale des Anciens Médecins des Corps combattants fait savoir que des places de Médecins Rapporteurs à la Commission Supérieure des Pensions, vont être créées. Les camarades que ce poste pourrait intéresser sont invités à adresser leur demande dans le plus bref délai, au Ministre des Pensions, et à faire parvenir cette demande au Secrétaire général, 2, rue Pigalle, Paris (9e), qui pourra leur donner par ailleurs tous renseignements utiles.

Corps de Santé militaire. — A été placé, à compter du 26 Décembre 1937, dans la 2e section (réserve) du cadre du corps de santé militaire : M. le médecin général inspecteur Rouvillois, président du Comité exécutif de santé, inspecteur général technique du Service de santé.

— Par décrets du 22 Décembre 1937, les mutations suivantes ont été prononcées : M. le médecin général inspecteur Marland, placé, à compter du 27 Décembre 1937, par anticipation, sur sa demande, dans la section de réserve. — M. le médecin général inspecteur Vallat, hors cadres (ministère des pensions), réintégré dans les cadres, à compter du 27 Décembre 1937, en remplacement de M. le médecin général inspecteur Marland, et maintenu président de la Commission consultative médicale.

— Par décision ministérielle du 22 Décembre 1937, les officiers généraux nouvellement promus dont les noms suivent, ont été maintenus dans leur affectation actuelle, savoir :

M. le médecin général Cristau, directeur du Service de santé de la 8e région. — M. le médecin général de Vezeaux de Lavergne, sous-directeur du Service de santé de la 20e région. — M. le médecin général Lannes-Dehore, directeur des approvisionnements et des fabrications du Service de santé.

Ont été promus *au grade de médecin général inspecteur :* M. le médecin général Marland, en remplacement de M. le médecin général inspecteur Rouvillois, placé dans la section de réserve, à compter du 26 Décembre 1937, pour prendre rang du 26 Décembre 1937.

Au grade de médecin général : M. le médecin colonel Cristau, en remplacement de M. le médecin général Stitelet, placé dans la section de réserve. — M. le médecin colonel de Vezeaux de Lavergne, en remplacement de M. le médecin général Marland, promu, à compter du 26 Décembre 1937. — M. le médecin colonel Lannes-Dehore, en remplacement de M. le médecin général Vallat, promu.

— M. le médecin colonel Fontan, sous-directeur du service de santé de la 8e région, est nommé, par intérim, directeur du service de santé de la 1re région, à Lille (service).

— Par décret du 22 Décembre 1937, sont promus dans le corps de santé militaire et par décision du même jour, sont, sauf indications contraires, maintenus dans leur affectation actuelle, les officiers ci-après désignés :

Au grade de médecin colonel. Les médecins lieutenants-colonels : M. Hauvuy, médecin-chef des salles

militaires de l'hospice mixte du Mans et président de Commission de réforme, en remplacement de M. Varatges, retraité. Maintenu comme médecin-chef. — M. Xambeu, médecin des hôpitaux militaires, salles militaires de l'hospice mixte de Dijon, en remplacement de M. Genet, retraité. — M. Pernod, médecin-chef de l'infirmerie-hôpital de Chambéry et président de Commission de réforme, en remplacement de M. Cristau, promu. — M. Maire, médecin des hôpitaux militaires, médecin-chef de l'hôpital militaire Sédillot, Nancy, en remplacement de M. de Vezeaux de Lavergne, promu. — M. Liégeois, médecin et spécialiste des hôpitaux militaires, adjoint au médecin général inspecteur, président du Comité consultatif de santé, inspecteur général technique du service de santé, Paris, en remplacement de M. Lannes-Dehore, promu. — M. Arène, Ministère de la Défense nationale et de la Guerre, état-major particulier du ministre.

Au grade de médecin lieutenant-colonel. Les médecins commandants : M. Mathiot, médecin chef de l'hôpital militaire d'Haguenau, en remplacement de M. Saffores, retraité. Maintenu et désigné comme président de Commission de réforme. — M. Chauvin, salles militaires de l'hospice mixte de Rouen, en remplacement de M. Simonot, retraité. Maintenu et désigné comme président de Commission de réforme. — M. Streissel, médecin chef des salles militaires de l'hospice mixte de Verdun, en remplacement de M. Hauvuy, promu. Maintenu et désigné comme président de Commission de réforme. — M. Sarrelabout, salles militaires de l'hospice mixte du Mans, en remplacement de M. Xambeu, promu. Maintenu et désigné comme président de Commission de réforme. — M. Coffiney, hôpital militaire de Belfort, en remplacement de M. Pernod, promu. — M. Bureau, 184e rég. d'artillerie lourde, en remplacement de M. Maire, promu. Maintenu provisoirement. — M. Berges, hôpital militaire Robert-Picqué, Villenave-d'Ornon, en remplacement de M. Liégeois, promu. — M. Galan, section technique du service de santé, Paris, en remplacement de M. Arène, promu. — M. Hassenforder, médecin chef de l'école militaire de l'infanterie et des chars de combat, Saint-Maixent. — M. Audouy, médecin des hôpitaux militaires, hôpital militaire Hippolyte-Larrey, Toulouse (organisation). Maintenu et désigné comme président de Commission de réforme.

Au grade de médecin commandant. Les médecins capitaines : M. Garric, 309e rég. d'artillerie, en remplacement de M. Marmoiton, retraité. — M. Lacombe, troupes du Levant, en remplacement de M. Amidieu, retraité. — M. Michaud, hôpital militaire Robert-Picqué, Villenave-d'Ornon, en remplacement de M. Mathiot, promu. — M. Clément, troupes de Tunisie, en remplacement de M. Chauvin, promu. — M. Mignot, assistant des hôpitaux militaires, salles militaires de l'hospice mixte de Besançon, en remplacement de M. Streissel, promu. — M. Berthod, 503e rég. de chars de combat, en remplacement de M. Sarrelabout, promu. — M. Farjot, hôpital militaire de Grenoble (laboratoire de bactériologie), en remplacement de M. Coffiney, promu. — M. Le Guillas, hôpital militaire Scrive, à Lille, en remplacement de M. Bureau, promu. — M. Geay, 19e corps d'armée, en remplacement de M. Bergès, promu. Affecté au 153e rég. d'infanterie de forteresse. — M. Canis, 94e rég. d'infanterie, en remplacement de M. Daigre, retraité. — M. Le Carbont, troupes du Maroc, en remplacement de M. Galan, promu. — M. Gleize, 35e rég. d'artillerie, en remplacement de M. Hassenforder, promu. Affecté au 40e rég. d'artillerie. — M. Ricard, médecin chef des salles militaires de l'hospice mixte de Saint-Germain-en-Laye, en remplacement de M. Audouy, promu. — M. Fouque, 173e rég. d'infanterie. — M. Lacambre, 1er rég. d'infanterie. — M. Patoiseau, direction du service de santé de la 11e région, Nantes. — M. Petit, école militaire d'administration de Vincennes. — M. Julienne, 19e rég. de dragons. Affecté aux troupes du Maroc. — M. Schneider, centre de réforme de Metz.

Au grade de médecin capitaine. Les médecins lieutenants : M. Chauderon, 170e rég. d'infanterie, en remplacement de M. Camoreyt. — M. Bonnet, 157e rég. d'artillerie, fort la Tête-de-Chien, en remplacement de M. Roumagnou. — M. Dupeyron, 74e bataillon alpin de forteresse, en remplacement de M. Eldin. — M. Duguet, troupes du Maroc, en remplacement de M. Maclou, démissionnaire. — M. Daniel, 23e rég. de tirailleurs algériens, en remplacement de M. Prat. — M. Molinier, troupes du Levant, en remplacement de M. Léonard. — M. Petchot-Bacque, 1er groupe d'artillerie d'école, Fontainebleau, en remplacement de M. Ratie, démissionnaire. Affecté au 2e bataillon de chasseurs à pied. — M. Blot, 149e rég. d'infanterie de forteresse, en remplacement de M. Béau. — M. Ferrari, 33e rég. d'artillerie, en remplacement de M. Garric, promu. Affecté au 170e rég. d'infanterie, Epinal. — M. Clec'h, 10e rég. d'artillerie, en remplacement de M. Lacombe, promu. — M. Cazals, troupes du Maroc, en remplacement de M. Michaud, promu. — M. Rescanières, 146e rég. d'infanterie de forteresse, camp de Zimming, en remplacement de M. Clément, promu. — M. Giordan, 17e Compagnie de l'air (p. o.), adjoint au chef du laboratoire d'études médico-physiologiques de l'armée de l'air, en remplacement de M. Mignot, promu. — M. Martin, troupes du Maroc, en remplacement de M. Berthod, promu. — M. Huc, troupes du Maroc, en remplacement de M. Farjot, promu. — M. Le Pavec, 12e Compagnie de l'air, Nanterre, en remplacement de M. Le Guillas, promu. — M. Vidal, 172e rég. d'artillerie, Stenay, en remplacement de M. Geay, promu. — M. Carli, 22e rég. de tirailleurs algériens, en remplacement de M. Canis, promu. — M. Peyronel, troupes du Maroc, en remplacement de M. Le Carbont, promu. — M. Pechoux, 15e bataillon de chasseurs alpins, en remplacement de M. Gleize, promu. — M. Chabannes, 25e rég. de tirailleurs algériens, en remplacement de M. Ricard, promu. — M. Bordes, troupes du Levant, en remplacement de M. Fouque, promu. — M. Aigrot, 28e rég. de tirailleurs tunisiens, Valence, en remplacement de M. Lacambre, promu. — M. Melnotte, troupes de Tunisie, en remplacement de M. Patoiseau, promu. — M. Blancardi, troupes du Maroc, en remplacement de M. Petit, promu. — M. Piana, 19e corps d'armée, en remplacement de M. Julienne, promu. — M. Nougues, 20e rég. d'artillerie, en remplacement de M. Schneider, promu. — M. Viennot-Bourgin, 94e rég. d'infanterie. — M. Chon, 13e bataillon de chasseurs alpins (organisation). — M. Olivier, 121e rég. d'infanterie. — M. Dumont 151e rég. d'infanterie. — M. Fourgeau, 502e rég. de chars de combat. — M. Paleyron, 8e rég. de tirailleurs marocains, Lons-le-Saunier. — M. Chemin, 15e rég. du génie. — M. Sillion, troupes de Tunisie. — M. Flottes, 505e rég. de chars de combat. — M. Falconnet, 163e rég. d'artillerie.

Corps de Santé des troupes coloniales. — Par décret du 16 Décembre 1937, ont été promus dans la réserve du Service de Santé des troupes coloniales, pour prendre rang de la date dudit décret.

Au grade de médecin colonel : M. Le Goanon, médecin lieutenant-colonel, à la disposition du Service de santé de la 11e région.

Au grade de médecin colonel : M. Le Goanon, médecin Traquet, médecin commandant à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Afrique orientale française. — M. Gayot, médecin commandant à la disposition du Service de santé de la 18e région.

Au grade de médecin commandant : M. Gallet, médecin capitaine à la disposition du général commandant le 19e corps d'armée. — M. Dartiguenave, médecin capitaine à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Indochine. — M. Domec, médecin capitaine à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Indochine.

Au grade de médecin capitaine : M. Combourieu, médecin lieutenant à la disposition du Service de santé de la 4e région. — M. Sufrin, médecin lieutenant à la disposition du colonel commandant supérieur des troupes du groupe des Antilles. — M. Holtzmann, médecin lieutenant à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Indochine. — M. Tribouillet, médecin lieutenant à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Indochine. — M. Meyer-May, médecin lieutenant à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Indochine. — M. Ayzac, médecin lieutenant à la disposition du Service de santé de la 17e région. — M. Michelin, médecin lieutenant à la disposition du général commandant le 19e corps d'armée. — M. Warnecke, médecin lieutenant à la disposition du Service de santé de la 15e région.

— Par décision du 24 Décembre 1937, M. le médecin capitaine Gallais, du dépôt des isolés des troupes coloniales à Marseille, est nommé assistant des hôpitaux coloniaux (section médecine).

Par la même décision, M. le médecin capitaine Gallais, assistant des hôpitaux coloniaux (section médecine), est nommé professeur agrégé des l'Ecole d'application du service de santé des troupes coloniales (section médecine).

Corps de Santé de la marine. — Par décision ministérielle du 16 Décembre 1937 : 1° les officiers du Corps de santé dont les noms suivent ont obtenu, après concours, le titre de chirurgien ou de spécialiste des hôpitaux maritimes :

Chirurgie générale : M. Rigaud, médecin de 1re classe, en service à Toulon.

Ophtalmologie et oto-rhino-laryngologie : M. Tromeur, médecin de 1re classe, en service à Rochefort. — 2° M. Flandrin, médecin de 1re classe, en service à Toulon, a été nommé, après concours, à l'emploi de chef de clinique ophtalmologique et oto-rhino-laryngologique à l'Ecole d'application du Service de santé, pour une période de quatre ans.

Nécrologie. — On annonce la mort, à Paris, de M. Fernand Merlin, Sénateur de la Loire.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LES RÉACTIONS VÉSICULAIRES

ESSAI CLINIQUE ET PATHOGÉNIQUE

PAR MM.

Étienne CHABROL et André BUSSON

(Paris)

Si le terme de cholécystite n'était justement consacré par de redoutables accidents inflammatoires, il subirait sans doute le sort qu'ont connu de nos jours les dénominations de gastrite, de colite et de myocardite : il s'effacerait souvent, pour nous laisser entendre que dans le domaine de la vésicule, comme dans celui de l'estomac, de l'intestin et du cœur, les perturbations neuro-végétatives débordent largement les cadres anatomiques.

Parler de réaction vésiculaire, c'est éviter de reprendre en territoire biliaire les stériles discussions histologiques qui animèrent jadis la pathologie stomacale, pour aboutir en définitive à l'aveu de Hayem : « Les deux tiers des estomacs normaux sont atteints de gastrite » ; c'est marquer la préséance de l'observation clinique ; et c'est surtout grouper dans une vue d'ensemble nombre de manifestations douloureuses que nous dissocions sous les étiquettes de cholécystites aiguës, de coliques hépatiques, de dyspepsie biliaire, de cholécystites chroniques simples, d'états cholémiques, de stases vésiculaires, alors que bien des raisons nous invitent à les coordonner dans leur pathogénie.

* * *

Pour le clinicien qui s'attache à la gradation des faits, il existe quatre variétés de réactions vésiculaires.

Au premier degré, la palpation systématique du foie s'impose pour les extérioriser. Le malade s'est présenté comme un migraineux ou un dyspeptique banal, qui n'a jamais souffert dans l'hypocondre droit : *il faut la manœuvre de Gilbert-Murphy pour réveiller la douleur élective de la vésicule*, lors des mouvements inspiratoires. Cette sensibilité provoquée sera d'autant plus significative qu'elle n'aura point sa réplique en d'autres territoires solaires et notamment aux différents étages du cadre intestinal. Précieux symptôme révélateur, elle nous invitera à confirmer le diagnostic par une étude comparative de la cholémie pigmentaire et de la cholalémie, car s'il est vrai que, dans 80 pour 100 des cas, il existe chez ces sujets une bilirubinémie anormale, oscillant entre 30 et 60 milligr. au litre, comme nous l'avons montré, il n'est pas rare non plus de découvrir dans leur sang un excès de sels biliaires ; parfois même le taux de ces derniers l'emporte sur celui des pigments.

Au deuxième degré, *la réaction vésiculaire se révèle spontanément au malade* qui vient consulter pour une névralgie scapulaire ou pour une douleur plus ou moins diffuse dans la région du foie. Qu'elle soit spontanée ou provoquée, cette sensibilité locale contribue à renforcer la valeur des nuances plus ou moins subtiles que l'on prête aux dyspepsies biliaires : vomissements bilieux du matin, fringales impérieuses succédant à l'état nauséeux, horaire capricieux des troubles gastriques, alternance de la constipation tenace et de la diarrhée prandiale, autant de signes dont le clinicien doit s'inspirer pour rechercher les variations de la courbe thermique et pour découvrir sous l'écran les déviations et les déformations gastro-duodénales, les encoches spasmodiques du tube digestif adjacent.

Au troisième degré, les réactions vésiculaires atteignent leur apogée dans *le tableau bruyant d'une colique hépatique*, plus ou moins riche en irradiations phréniques ou solaires. Le malade parle de crampe d'estomac ou d'indigestion; il évoque l'empoisonnement ou la péritonite par l'expression de son visage crispé et pâle, et lorsque l'état de choc s'est dissipé sous l'action apaisante d'une piqûre de morphine, la palpation abdominale permet une fois de plus de rapporter à la région cystique le grand branlebas dont le système neuro-végétatif a subi la répercussion dans toute son étendue.

Le quatrième degré des réactions vésiculaires doit son individualité à la persistance de ce branle-bas durant des jours et des semaines, à la répétition des crises douloureuses qui aboutissent à *un véritable état de mal biliaire*, sous la menace de graves accidents cardio-pulmonaires : *angor pectoris* ou œdème aigu, lipothymie ou syncope mortelle.

Ces quatre variétés de réactions, qui traduisent la susceptibilité plus ou moins aiguisée d'un même terrain morbide, se rapprochent étroitement pour qui envisage leur physio-pathologie.

Elles offrent le trait commun de survenir chez *des sujets instables, dans leur équilibre biliaire aussi bien que dans leur équilibre neuro-végétatif*.

L'instabilité neuro-végétative s'est généralement révélée bien avant l'éclosion des premières douleurs dans l'hypocondre droit : les crises de migraine et d'urticaire, les accès d'asthme en ont été autant de signes avant-coureurs.

Lorsqu'apparaissent les premiers troubles dyspeptiques, le faisceau des symptômes vago-sympathiques se renforce avec les vertiges, les nausées, l'aérophagie et l'ensemble des manifestations spasmodiques et sécrétoires, que la radiographie et le chimisme stomacal révèlent conjointement. A l'apogée des accidents douloureux, aucune barrière ne sépare l'état de mal biliaire du tableau impressionnant des crises cœliaques que les infarctus du myocarde, du pancréas et de l'intestin peuvent engendrer chacun pour son compte.

Entre temps, nombre de ces malades ont traduit un *bien curieux déséquilibre de leur sécrétion et de leur excrétion biliaire* : ces cholémiques qui souffrent dans la région du foie et dont le teint fonce à la moindre émotion, ces sujets qui accusent des flux bilieux depuis leur enfance, se rapprochent par une double infirmité : *ils sécrètent trop de bile et, qui plus est, ils la drainent mal*. On ne peut pénétrer le mécanisme de leurs réactions vésiculaires sans faire entrer cette double tare biliaire en ligne de compte ; sa place est importante, aux côtés de l'instabilité neuro-végétative.

* * *

Pour expliquer ces réactions, nombre d'hypothèses se sont donné libre cours dans le vaste champ d'observations que fournit la colique hépatique.

La plupart de nos contemporains définissent étroitement ce syndrome en cantonnant sa pathogénie dans le territoire de la voie biliaire annexe : la voie principale n'interviendrait à leurs yeux qu'à titre accessoire, au cours des crises paroxystiques qui doivent à l'expulsion d'un calcul la dénomination de colique migratrice. Sous cette réserve, la très grande majorité des observateurs reprennent pour leur compte le mot du prof. Chauffard : « Toute colique hépatique est une colique vésiculaire. »

Quel en est le facteur immédiat ? Les avis se partagent pour le désigner : « La crise douloureuse traduit le spasme ou la dilatation passagère de la vésicule en amont d'un obstacle plus ou moins enclavé », affirment les partisans de la théorie mécanique. « Nullement, répliquent les défenseurs de la théorie inflammatoire. La crise peut éclater en des vésicules déshabitées. C'est la cholécystite qui est la source de la douleur. » Mais ici interviennent les théories éclectiques : ce qui compte, c'est la réaction de la paroi vésiculaire et non point son prétexte. « La colique hépatique est une contracture douloureuse des voies biliaires sous des influences diverses », écrit le prof. Hartmann.

En développant cette dernière opinion, Chiray et Pavel ont justement souligné la variété des ébranlements vago-sympathiques qui peuvent avoir leur répercussion spasmogène en territoire vésiculaire ; ils ont rappelé les intéressantes publications que Parturier a consacrées aux coliques hépatiques de choc, à ces curieuses réactions neuro - végétatives dites colloïdoclasiques ou anaphylactiques, que déclenche à dose infinitésimale la cause déchaînante d'une trace de médicament ou d'une parcelle alimentaire.

Ces explications, dont on ne peut contester le louable effort de synthèse, sont-elles applicables à l'ensemble des réactions vésiculaires que nous étudions aujourd'hui ? Il ne le semble pas et les auteurs qui précèdent le constatent implicitement. Tout en rapportant le syndrome paroxystique de la colique hépatique au spasme de la voie biliaire annexe, ils sont forcés de recourir à des interprétations toutes différentes pour expliquer les autres réactions douloureuses que l'on peut rencontrer en clinique : ils incriminent non plus le spasme et la contracture, mais la dilatation, lorsqu'ils parlent avec Villard et Cotte d'hydropisie intermittente de la vésicule, avec Loeper, de tension vésiculaire douloureuse, avec Chiray et Pavel de cholécystatonie; ils abandonnent même la voie annexe, lorsqu'ayant à définir les douleurs de la dyspepsie biliaire, ils invoquent une irradiation réflexe, propagée dans la région pyloro-duodénale. Et le praticien qui confronte toutes ces théories ne manque pas de s'étonner que des interprétations pathogéniques aussi dissemblables puissent s'appliquer à des états morbides aussi rapprochés dans leur expression symptomatique et leur évolution.

*
* *

Sans contester le bien-fondé des théories vésiculaires, nous pensons qu'elles offrent le défaut commun de scinder artificiellement le problème et d'oublier que dans la genèse des accidents douloureux les voies biliaires principales, leur contenu et leur sphincter sont également partie prenante. Derrière ces réactions qui ont pour sommet le tableau bruyant de la colique hépatique, il faut entrevoir, selon nous, une *asynergie fonctionnelle de l'ensemble des voies biliaires, une mise en tension anormale de ces conduits* sous l'effet d'un flux sécrétoire perturbé, et il faut aussi faire la part de toutes les irradiations nerveuses qui découlent de cette asynergie dans le domaine du phrénique et du plexus solaire.

Arguments physiologiques. — Cette conception peut faire valoir la solidarité physiologique qui relie étroitement les différents secteurs des voies biliaires et dont Doyon a souligné le caractère mystérieux en prononçant le mot « d'innervation contraire », chaque contraction de la vésicule devant s'accompagner d'une ouverture synchrone du sphincter d'Oddi. Dans le domaine du laboratoire, il est aisé de réaliser des asynergies biliaires : tous les expérimentateurs qui ont introduit des sondes ou des ballonnets dans le canal cholédoque, savent qu'après une section de la vésicule, on éprouve les plus grandes difficultés à vaincre la tonicité du sphincter d'Oddi ; ils n'ignorent pas davantage qu'après une destruction de cet anneau musculaire, on obtient à grand peine l'affaissement de la vésicule préalablement distendue ; ces troubles du clavier biliaire, notons-le incidemment, ne sont pas sans évoquer les importantes perturbations du clavier digestif qui, pour des raisons souvent infimes, aboutissent à la remarquable asynergie de la dilatation dite essentielle de l'œsophage.

Arguments cliniques. — Sur le terrain clinique, nous trouvons un bel exemple d'asynergie douloureuse des voies biliaires dans le cholécyste intermittent qu'il n'est pas rare de découvrir à l'apogée des coliques hépatiques. Sa fréquence, assez troublante pour la théorie du spasme vésiculaire, a été longuement soulignée dès 1890 par un médecin de Vichy, Alexandre Willemin, au cours d'une statistique laborieuse, basée sur l'analyse des 1.200 observations thermales. Elle mérite d'être prise en considération de nos jours, car elle soulève un important problème de physiologie générale : qui l'emporte du spasme ou de la dilatation dans la genèse des syndromes douloureux éclatant en cavité close ? Nous n'hésitons pas à expliquer par une brusque tension de la vessie les paroxysmes aigus des rétentions d'urines ; nous acceptons que la distension du bassinet et des voies urétérales intervienne à l'origine des coliques néphrétiques ; nous rapportons à la tension de l'intestin grêle les douleurs atroces du syndrome de Koenig, à la tension aiguë de l'estomac les crampes de l'aérophagie bloquée. Pourquoi refuser aux réactions douloureuses de la vésicule une interprétation comparable ? S'il est peu séduisant de penser avec Westphal que la crise de colique hépatique relève d'une dyskinésie biliaire, caractérisée par une double contracture de la vésicule et du sphincter d'Oddi, il nous paraît très légitime d'accorder à l'ensemble des voies biliaires le droit de distension douloureuse que nous reconnaissons à la vessie, au bassinet, à l'estomac ou à l'intestin, et si l'on doit parler du spasme pour expliquer cette distension, la contracture du sphincter d'Oddi, ou celle du goulot du cystique, est anatomiquement plus compréhensible que celle de la faible musculature des parois vésiculaires. Les vomissements bilieux qui entrecoupent l'évolution des crises hépatiques ne constituent pas une objection à cette hypothèse, tout au contraire, car ils marquent généralement une détente momentanée, bien en accord avec l'évacuation partielle du cholécyste. Le spasme du sphincter d'Oddi n'est d'ailleurs pas indispensable pour créer l'asynergie et la distension des voies biliaires annexes. Mallet-Guy l'a parfaitement démontré dans son intéressant mémoire expérimental de 1933 et ici encore nous pouvons établir un rapprochement physio-pathologique, en rappelant que dans le dérèglement fonctionnel qui aboutit à la dilatation essentielle de l'œsophage, il n'existe pas nécessairement un spasme du cardia.

On nous objectera que les compressions cancéreuses réalisent d'énormes dilatations biliaires sans provoquer le moindre paroxysme douloureux. Il faut sans doute en chercher la raison dans l'allure lente et progressive des squirrhes pancréatiques, car nous savons que dans le cancer subaigu de l'ampoule de Vater, le développement rapide de l'ictère s'accompagne de très vives douleurs dans l'hypocondre droit.

On nous fera observer que les cholécystes intermittents, dont nous tirons argument, répondent à cette forme très particulière de lithiase douloureuse que Gilbert a dénommée la colique vésiculaire et qu'ils traduisent un enclavement plus ou moins durable du calcul dans le goulot du canal cystique. Cela est vrai chez certains sujets, mais ce n'est pas une règle. Nous avons observé des tensions intermittentes chez des malades dont la vésicule était déshabitée le jour de l'intervention. Les suites de la cholécystostomie fournirent même un nouvel argument à notre interprétation pathogénique, car deux de ces opérés, immédiatement soulagés par le drainage, virent leurs douleurs réapparaître, aussi vives qu'auparavant, lorsque le chirurgien eut retiré la sonde vésiculaire. Pour obtenir une guérison définitive des crises, il fallut maintenir la fistule ouverte pendant plusieurs mois. Ce fut pour nous l'occasion de pratiquer sous l'écran l'étude morphologique des voies biliaires et de reconnaître que le cholédoque duodénal, légèrement dilaté, n'était pas imprégné par la substance opaque en son segment terminal ; le lipiodol ne passait dans l'intestin que sous l'effet d'une pression prolongée.

C'est au cours d'observations de cet ordre que l'on pourra saisir sur le vif la part contributive de deux facteurs prédisposants dans la genèse des asynergies biliaires douloureuses : tout d'abord celle des *flux bilieux qui mettent en tension la vésicule ;* l'une de nos malades était une polycholique qui éliminait quotidiennement par sa fistule 500 gr. de bile, tout en présentant une perméabilité relative du canal cholédoque. C'est aussi l'*intervention du système neuro-végétatif*, la même opérée ayant été sujette aux multiples manifestations de l'entérite muco-membraneuse, bien avant d'accuser les paroxysmes douloureux de la colique vésiculaire.

*
* *

La théorie de l'asynergie douloureuse, que nous venons d'exposer, est-elle suffisamment compréhensive pour expliquer les nombreuses variantes des réactions vésiculaires que l'on peut observer en clinique ? Il convient de l'éprouver en passant successivement en revue la lithiase biliaire, les états hépatiques et cholémiques, les cholécystites aiguës et chroniques, et diverses manifestations d'ordre neuro-végétatif.

Les calculs et l'infection de la lithiase figurent au premier plan des irritations locales, susceptibles de créer l'asynergie des voies biliaires et leur mise en tension par le flux sécrétoire : la colique migratrice et la colique vésiculaire, les accès intermittents des calculs cholédociens, les séquelles douloureuses de la cholécystectomie peuvent trouver une interprétation commune dans ce dérèglement fonctionnel et cette surcharge d'autant plus pénible qu'elle se manifeste en un territoire préalablement enflammé. Au cours des hydrocholécystes, l'enclavement du calcul met un terme à l'asynergie, en supprimant la voie biliaire annexe et en rétablissant du même coup le jeu physiologique du canal cholédoque.

Mais l'asynergie ne représente que l'un des facteurs des crises hépatiques ; la distension douloureuse qui en dérive a ses retentissements lointains en territoire solaire et nous pouvons observer dans ces irradiations tous les intermédiaires cliniques entre la dyspepsie banale et les crampes d'estomac des formes épigastriques.

Par la même théorie nous nous expliquons comment le péristaltisme pyloro-duodénal, tenant sous sa dépendance l'ouverture ou la fermeture du sphincter d'Oddi, contribue à déclencher les paroxysmes douloureux de la voie biliaire annexe et nous pouvons trouver dans le spasme musculaire de l'anneau cholédocien l'une des raisons du subictère contemporain des crises, jaunisse trop précoce pour que l'on puisse vraiment la rapporter à une angiocholite ou une hépatite inflammatoire.

Les états cholémiques, terrain d'élection de la maladie calculeuse, peuvent entraîner pour leur compte des réactions vésiculaires violentes que l'intervention simultanée des flux bilieux et des spasmes duodénaux contribue dans une certaine mesure à interpréter. En donnant leur première description de la cholémie familiale, Gilbert et Lereboullet avaient fait dépendre de l'angiocholécystite ces crises paroxystiques ou continues. Quelques années plus tard, ayant reconnu qu'une polycholie figurait souvent à leur origine, nous nous sommes attachés à l'étude des biles noires que la sonde d'Einhorn permet de recueillir dans le duodénum de ces malades : en 1922, avec Henri Bénard et Gambillard, nous en avons établi la gradation au cours de l'ictère chronique splénomégalique et de la cholémie de Gilbert ; plus tard, élargissant notre première statistique, nous avons pu montrer avec Marcel Cachin qu'au cours de 80 prélèvements duodénaux, intéressant des sujets cholémiques, on pouvait déceler 17 fois sur 100 une polycholie totale, portant sur les trois éléments de la bile, pigments, acide cholalique et cholestérol, le taux de la bilirubine atteignant parfois les chiffres considérables de 10 à 22 gr. par litre.

Nous pensons que les réactions douloureuses de ces malades « à bile noire » ne doivent pas être indistinctement confondues sous l'étiquette de cholécystatonie proposée par Chiray et Pavel : « dans bien des cas, avons-nous écrit, la cholécystatonie n'est autre que la cholémie de Gilbert vue sous l'angle nouveau de la radiographie et du tubage d'Einhorn ». Chez la plupart des sujets dont fait état notre statistique, la vésicule se rétractait parfaitement sous l'écran et il eût été assez paradoxal de dénommer atones les vésicules qui se vidaient le mieux, en livrant des biles B d'un volume inaccoutumé dans la pratique quotidienne du tubage duodénal. A l'appui de cette remarque, nous avons fait valoir l'observation d'un jeune cholémique atteint de pancréatite fibreuse, qui souffrait d'atroces douleurs dans la région vésiculaire, et dont la bile brun foncé donnait au tubage 10 gr. de

pigments et 30 gr. d'acide cholalique ; en opérant ce malade, Brocq put reconnaître que la vésicule avait des dimensions normales et qu'elle ne renfermait aucune concrétion. S'il est légitime de penser que dans ce fait clinique la sclérose du pancréas troublait l'excrétion du canal cholédoque, nous devons tout au moins souligner l'absence d'une dilatation vésiculaire permanente ; nous pouvons même nous demander si l'intensité des crises n'était pas subordonnée à la tonicité du cholécyste sous l'afflux d'une bile abondante et imparfaitement drainée.

Le drainage défectueux des voies biliaires est d'ailleurs de constatation assez banale chez les cholémiques et sans faire revivre à son propos la théorie de l'angiocholédocite, nous en trouvons une explication dans l'instabilité neurovégétative de ces malades ; nous les voyons jaunir brusquement sous l'influence du froid, de la fatigue et des émotions, cependant qu'ils accusent des douleurs anormales dans l'hypochondre droit ; ce sont là autant d'arguments en faveur de l'asynergie biliaire aux côtés de la polycholie. Il va de soi qu'une semblable interprétation ne saurait être exclusive, les cholémiques atteints de stase intestinale et d'entérite muco-membraneuse étant plus que tout autre prédisposés aux infections de la vésicule et aux variations concomitantes du pH biliaire. C'est un fait bien connu de tous les cliniciens que l'apparition précoce de la cholécystite lithiasique durant l'évolution de la cholémie familiale.

En dehors des états cholémiques et de la maladie calculeuse, il n'est pas rare de rencontrer en *pathologie hépatique* de singulières réactions douloureuses, que n'explique aucune concrétion et qui simulent trait pour trait le tableau de la colique migratrice la mieux cataloguée.

Les auteurs allemands en ont rapporté maints exemples dans leurs descriptions de l'ictère grave et des cirrhoses malignes. Hanot lui-même en a parlé à propos des angiocholites suppurées. S'agit-il, comme le pense Loewy, d'une irritation réflexe des voies biliaires, trouvant son origine en un tissu hépatique congestionné ou enflammé ? Cette hypothèse n'est pas inconciliable avec la théorie de l'asynergie, d'autant qu'il existait une remarquable polycholie dans un cas d'ictère grave pseudo-lithiasique avec atrophie jaune aiguë du foie, que nous avons publié récemment avec J.-L. Parrot.

Appliquée à l'étude des *cholécystites non lithiasiques*, la théorie que nous proposons peut faire valoir une constatation assez banale en pathologie urinaire : l'extrême sensibilité de la vessie à la distension dès qu'une infection envahit ses parois.

Il ne faut pas s'attendre à découvrir les plus fortes réactions douloureuses au cours des cholécystites aiguës qui évoluent vers la suppuration. C'est durant l'évolution des cholécystites discrètes, désignées sous le nom de cholécystites chroniques simples, que les manifestations neuro-végétatives atteignent leur apogée, dans un tableau où prédomine la note intestinale, au point de faire méconnaître la participation inflammatoire des voies biliaires. Gardons-nous cependant de tout ramener à la description d'une typhlo-cholécystite ou d'une dextro-périviscérite : l'inflammation n'est pas seule en cause derrière les crises hépatiques dont souffrent si fréquemment les sujets atteints de stase intestinale et d'appendicite chronique. On peut s'en convaincre sous l'écran radiologique, en constatant le luxe et la variété de leurs réactions neuro-végétatives : spasme du pylore, encoches médiogastriques, anti-péristaltisme duodénal, autant de répercussions susceptibles d'avoir leur écho en territoire biliaire. A l'appui de cette thèse, le clinicien peut faire valoir la régression sinon la disparition complète des manifestations vésiculaires et digestives dès que l'intestin s'améliore ou que l'appendice malade a été extirpé.

Tous ces faits, que la théorie de la cholécystite inflammatoire interprète malaisément, se rattachent par des transitions insensibles au vaste domaine des *dystonies biliaires d'origine végétative*. Ce chapitre déborde très largement le cadre de la pathologie gastro-intestinale, car les troubles qui le caractérisent surgissent très souvent sans le moindre prodrome, avec une soudaineté et une brutalité qui ont fait parler de choc, d'anaphylaxie ou de colloïdoclasie. C'est sous ces étiquettes fort suggestives que l'on range actuellement les faits anciennement connus de coliques hépatiques survenues à l'occasion des règles, sous l'influence d'une émotion, au cours d'une transfusion sanguine ou d'une injection sérique, après ingestion à dose infinitésimale d'un médicament ou d'un aliment qui a joué le rôle de substance déchaînante ; dans tous ces exemples de perturbations vago-sympathiques, l'asynergie biliaire peut être incriminée. Nous venons d'en observer un cas fort démonstratif, avec Mathivat, chez une jeune femme qui avait reçu, dix jours auparavant, une injection intramusculaire de sérum antitétanique ; alors que les éruptions sériques tendaient à se généraliser, nous vîmes éclater une crise de colique hépatique, remarquable par trois caractères : la distension de la vésicule douloureuse, franchement perceptible au palper, l'apparition d'un ictère franc dont l'origine cholédocienne ressortait du chiffre élevé de la cholalémie, 65 milligr. au litre, l'abaissement temporaire du cholestérol sanguin à 0 gr. 80 pour 1.000. Tous ces accidents contemporains de l'état de choc disparurent en moins de quarante-huit heures.

* * *

La théorie de la distension douloureuse par asynergie biliaire est en accord avec la clinique pour condamner certaines erreurs thérapeutiques trop souvent perpétuées.

C'est d'abord *l'abus des médications dites désinfectantes :* elles sont inutiles lorsque le cholécyste a une tendance suppurative, illusoires pour qui doute du pouvoir bactéricide de l'urotropine et du salicylate de soude en territoire biliaire, néfastes pour qui veille à maintenir l'harmonie des fonctions digestives ; sans le jeu régulier du transit pyloro-duodénal, le rythme d'ouverture du sphincter d'Oddi ne peut être assuré.

La pharmacologie y contribue, en nous offrant le choix de ses *médications neuro-végétatives*, atropine ou ésérine ; la diététique y parvient mieux encore, en démontrant l'opportunité des *repas fractionnés et répétés* qui peuvent être prescrits sous les deux formes du lait écrémé et du régime végétarien. La crénothérapie fournit l'appoint de ses eaux alcalines, en rétablissant le pH des sécrétions duodénales qui commandent au carrefour du pancréas et du foie. Dans le mystère qui enveloppe le mécanisme d'action de la plupart des cures thermales, *le rôle régularisant des eaux bicarbonatées sodiques, en pathologie biliaire*, est un fait tangible, que personne ne peut contester.

C'est encore la régularisation digestive que se propose d'assurer *l'emploi judicieux des médications cholagogues et cholérétiques.* Il n'est pas indifférent de les substituer les unes aux autres, la lithiase biliaire et les états cholémiques étant vis-à-vis d'elles très souvent en opposition. S'il convient d'être en garde contre l'action cholagogue de l'huile d'olives et des extraits d'artichaut dans la maladie calculeuse, en raison des spasmes pyloro-duodénaux qu'ils provoquent, il est très légitime de recourir dans cette affection aux cholérétiques et, en particulier, au dehydrocholate de soude qui, mieux que tout autre par voie veineuse, contribue à fluidifier la bile, à augmenter son débit et à prévenir de nouveaux dépôts pigmentaires. Réciproquement, ce serait une grave erreur que de combattre systématiquement par la cholérèse les flux bilieux des états cholémiques. Lorsqu'une réaction douloureuse de la vésicule se manifeste conjointement à la polycholie, c'est le drainage du canal cholédoque qui doit être l'une des visées essentielles ; à cet effet, la belladone lèvera les spasmes, tout en préparant l'action du tubage d'Einhorn.

La théorie que nous proposons trouve, enfin, sa justification dans les *suites éloignées de l'intervention chirurgicale*, car le plus bel exemple d'asynergie biliaire que l'on puisse observer sur le terrain expérimental nous est fourni par l'opérateur qui a enlevé une vésicule relativement saine : le développement d'une contracture du sphincter d'Oddi, la dilatation du cholédoque en amont, les séquelles douloureuses de la cholécystectomie sont généralement la rançon de ce geste malencontreux.

Par contre, la théorie de l'asynergie biliaire plaide en faveur de la cholécystostomie. Ce mode de drainage ne se borne pas à évacuer les concrétions calculeuses et à faire disparaître l'infection biliaire et la distension douloureuse; il rapproche également dans une même thérapeutique et une même pathogénie des réactions très comparables, dont la vésicule est loin d'avoir l'apanage, puisque nous les voyons aussi bien éclater, suivant un mécanisme similaire, dans le domaine de la vessie et d'autres territoires du tube digestif.

PSEUDO-TUBERCULOSE CHEZ L'HOMME

PAR MM.

Ed. DUJARDIN-BEAUMETZ, B. BALLET et J. CÉBRON

Dans la littérature médicale, très rares sont les observations relatives à des cas authentiques de pseudo-tuberculose humaine. Nous voulons parler de la maladie connue sous le nom de « pseudo-tuberculose des rongeurs », dont l'agent pathogène est le cocco-bacille découvert par Malassez et Vignal.

Ayant eu l'occasion d'en observer un cas au cours de cette année, nous avons pensé qu'il était intéressant d'attirer l'attention sur cette maladie qui est si fréquente chez les animaux vivant à notre contact et que l'homme peut contracter.

La pseudo-tuberculose est une maladie épizootique qu'on observe d'ordinaire sur les rongeurs domestiques : cobayes et lapins. Elle atteint également les lièvres sur lesquels sévissent parfois des épizooties meurtrières. Dans les élevages de cobayes elle cause des pertes élevées.

Transmise par les voies digestives, elle se caractérise par la présence de nodules miliaires sur certains viscères et en particulier sur la rate, et, dans la maladie naturelle, par l'engorgement des ganglions mésentériques.

La pseudo-tuberculose spontanée des animaux de laboratoire peut donner lieu à des erreurs ; ses lésions simulent, en effet, non seulement celles de la tuberculose, mais aussi celles de la peste chronique, avec lesquelles on peut les

confondre, surtout quand on les constate chez des cobayes qui ont été soumis à des inoculations expérimentales de produits tuberculeux ou pesteux.

Les cobayes et les léporidés sont les seuls rongeurs chez lesquels aient été signalées des épizooties de pseudo-tuberculose.

Les rats sont réfractaires.

La réceptivité des oiseaux a été longtemps considérée comme douteuse ou exceptionnelle. Mais on sait aujourd'hui que la pseudo-tuberculose les atteint beaucoup plus souvent qu'on le pensait. Si elle a été observée rarement sur la poule et le pigeon, elle atteint assez souvent le dindon, surtout lorsqu'il est jeune, le caneton, le faisan, et très fréquemment dans les cages où ils sont captifs, les petits oiseaux chanteurs et les canaris.

Et c'est en ingérant des oiseaux infectés que le chat, bien qu'il se montre assez résistant à l'inoculation expérimentale, peut contracter la pseudo-tuberculose.

Enfin, on a eu quelquefois l'occasion de constater la pseudo-tuberculose chez des singes qui s'étaient contaminés au contact d'animaux malades.

*
* *

Le cocco-bacille de Malassez et Vignal, qui en est l'agent, est, par sa morphologie et les caractères de ses cultures, extrêmement voisin du bacille pesteux. C'est, en effet, un cocco-bacille à espace clair, Gram-négatif, présentant dans les cultures en bouillon, le même aspect floconneux. Il s'en différencie cependant par son développement sur pomme-de-terre, alors que le Bacille de Yersin n'y pousse pas. Sur les milieux sucrés les réactions des deux germes sont exactement superposables. Tous les deux acidifient Glucose, Levulose, Maltose, Galactose, et Mannite, et laissent intacts Lactose et Saccharose.

Un sucre, le Rhamnose ou Isodulcite, fait exception. Le bacille de la pseudo-tuberculose est le seul, en effet, qui soit capable de le faire fermenter. Il en est de même pour les milieux glycérinés tournesolés que, seul également, le Bacille de Malassez et Vignal fait virer au rouge.

Enfin, inoculé sous la peau, le rat résiste à cette épreuve alors qu'il succombe rapidement à l'infection pesteuse, s'il s'agit du Bacille de Yersin.

Tels sont les caractères qui permettent de différencier ces deux germes dont la parenté qui les unit est si étroite, que les animaux vaccinés contre la pseudo-tuberculose le sont également contre la peste.

*
* *

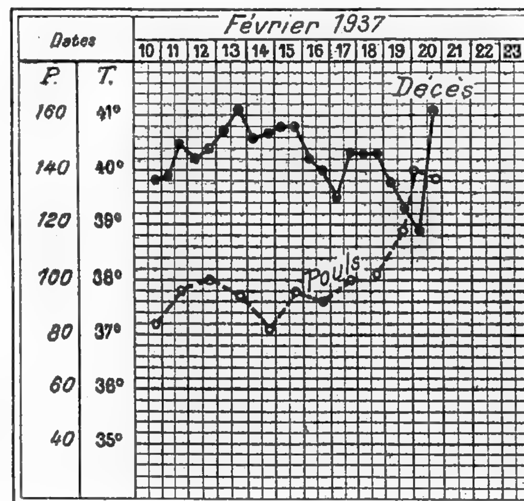
En ce qui concerne l'infection pseudo-tuberculeuse de l'homme, les observations authentiques sont extrêmement rares. On ne doit même pas compter parmi elles le cas initial relaté par Malassez et Vignal, à propos duquel ils réussirent à isoler le cocco-bacille qui porte leurs noms ; ils avaient prélevé un nodule cutané sur un enfant mort de méningite tuberculeuse, et, pour y rechercher le bacille de Koch, l'avaient inoculé à un cobaye ; cet animal qui devait être en état d'infection pseudo-tuberculeuse latente, comme tant de cobayes des élevages de laboratoire, succomba à la pseudo-tuberculose, et par erreur d'interprétation, les auteurs crurent que la maladie de l'animal était d'origine humaine.

C'est pourquoi on doit écarter tous les cas de prétendue pseudo-tuberculose humaine mentionnés dans la littérature dans lesquels le diagnostic a été porté par inoculation directe d'un produit pathologique humain au cobaye. Ce triage ne permet de conserver qu'un petit nombre d'observations, mais elles s'appuient sur des recherches si précises qu'elles ne laissent persister aucun doute sur la réceptivité de l'homme à la pseudo-tuberculose des rongeurs.

L'aspect clinique que revêt le plus souvent chez l'homme la pseudo-tuberculose est la forme intestinale.

I. La première observation très détaillée publiée en 1909 par Saïsawa peut en être considérée comme le type. Elle se résume ainsi : maladie fatale d'une durée de onze jours chez un soldat japonais. Début par de la fièvre et de la céphalée. Température oscillant entre 38°5 et 40°. Rate perceptible ; foie débordant les fausses côtes ; ictère ; urine albumineuse ; diazoréaction positive. A l'autopsie on nota la tuméfaction du foie et de la rate qui étaient parsemés de petits nodules grisâtres ; au niveau de la région iléo-cæcale on observa la tuméfaction des follicules clos et des plaques de Peyer, les ganglions mésentériques étaient hypertrophiés et quelques-uns atteignaient les dimensions d'un œuf de poule. L'hémoculture permit de déceler le bacille de Malassez et Vignal.

II. Le cas rapporté par Lorey est presque calqué sur le précédent. La maladie présente un tableau clinique analogue à celui de la fièvre



typhoïde. Tuméfaction de la rate, hypertrophie du foie et ictère. La mort survint au dix-huitième jour. Hémoculture positive au huitième jour.

III. Roman rapporte le cas d'un homme dont l'observation clinique reste très incomplète ; il était malade depuis une dizaine de jours lorsqu'il entra à l'hôpital, la veille de sa mort, pour une maladie qui fut prise pour un cancer hépatique ; il n'avait pas d'ictère. A l'autopsie : foie volumineux farci de nodules dont les dimensions variaient de celles d'un grain de chènevis à celles d'un pois. Le bacille de la pseudo-tuberculose fut trouvé dans les cultures issues du foie et de la rate.

IV. W. Umlauft en mentionne deux cas. L'homme qui fait l'objet de la première observation avait présenté, huit jours avant son hospitalisation, de la fièvre, des vomissements, et de l'ictère. Son foie débordait et était douloureux à la pression. Il meurt deux jours après. Du sang du cœur et de la rate, le cocco-bacille est isolé.

V. Quant au deuxième cas, il s'agit d'un homme entré à l'hôpital sans connaissance, avec le diagnostic « apoplexie ». Le foie déborde d'un travers de doigt ; la région vésiculaire est douloureuse. La peau et les sclérotiques sont nettement ictériques ; fièvre continue élevée. Séro-agglutination négative à l'égard des bacilles typhique et paratyphique. A l'autopsie, foie présentant des nodules proéminents de la grosseur d'un pois. Présence du bacille de Malassez et Vignal.

VI. Neugebauer pratique l'autopsie d'un homme qui était traité par son médecin pour diabète sucré. Trois semaines avant la mort le médecin n'avait constaté que de la bronchite et de la fièvre, mais aucun diagnostic n'avait été porté. Corps très amaigri. Pas d'ictère. Trachéo-bronchite purulente. Foie augmenté de volume et farci de nombreux nodules de la grosseur d'un noyau de cerise. Rate très hypertrophiée. Cultures directes du foie et de la rate.

VII. Weltmann, en examinant un malade qui souffrait d'une douleur très vive dans le côté droit, et qui présentait de l'ictère et une forte fièvre, pense à l'existence d'un ulcère duodénal et d'un abcès du foie.

Après laparotomie on ne trouve aucun ulcus, mais la surface du foie était parsemée de petits abcès gris jaunâtre, gros comme des pois. La durée de la maladie, qui se termina par la mort, fut de dix-huit jours.

VIII. F. Paul, dans le cas précédent, comme dans un deuxième dont il rapporte l'observation, a isolé du pus des abcès et de la rate un cocco-bacille Gram-négatif, qu'il a identifié comme étant le bacille de la pseudo-tuberculose.

Ce deuxième cas présente un intérêt tout particulier, car il a été possible d'en connaître l'étiologie. Huit jours avant de tomber malade, l'homme qui fait l'objet de cette observation était employé à retourner la terre d'un jardin. Or, le chat du propriétaire était atteint de diarrhée pour laquelle un vétérinaire le soignait. L'animal fut sacrifié et l'autopsie révéla dans son foie l'existence de nodules dont fut isolé le même germe que celui trouvé chez l'homme. Ce dernier aurait donc été infecté par les déjections du chat, que cet animal, suivant les habitudes de ses semblables, recouvrait de terre. La contamination s'était faite par les voies digestives.

Si on fait l'addition de tous ces cas mortels [1], de pseudo-tuberculose humaine qui, à l'heure actuelle, sont les seuls qu'on relève dans la littérature médicale, on voit que leur nombre est bien restreint puisqu'on n'en compte que huit.

Quant à leur distribution géographique, ils se répartissent ainsi : 1 cas a été observé au Japon, 3 à Hambourg, 2 à Prague, et 2 en Autriche. A ces 8 cas vient s'ajouter un neuvième, qui est d'ailleurs le premier qui ait été signalé en France, et dont nous rapportons l'observation :

Observation clinique.

Vers le 5 Février 1937, M. J...., âgé de 32 ans, mécanicien, résidant à Nantes, est pris de malaises avec courbature générale et céphalée. Les jours suivants : diarrhée : le malade qui est sujet à d'assez fréquentes périodes de diarrhée depuis son service militaire au Maroc où il avait contracté la dysenterie, n'y prête guère attention. Les maux de tête augmentent et l'obligent à cesser son travail le 10 Février au soir. La température est prise le soir même pour la première fois ; elle est de 39°8. En dehors de la céphalée et de la courbature, le malade ne se plaint de rien ; la diarrhée a cessé ; on trouve seulement, dans la fosse iliaque droite, quelques gar-

1. A côté de ces cas qui se sont tous terminés par la mort, on doit citer celui publié par Albrecht qui fut suivi de guérison. Il trouva le bacille de la pseudo-tuberculose dans des ganglions appartenant à un volumineux paquet ganglionnaire réséqué en même temps que la portion iléo-cæcale de l'intestin, chez un enfant de 15 ans que l'on pensait atteint d'appendicite. Cet enfant était très attaché à un chat qui mourut quelque temps auparavant. Albrecht estima que son malade avait été infecté par cet animal.

Enfin, à plusieurs reprises, Pinoy, en Algérie, isola de la rate extraite chirurgicalement dans des cas de splénomégalie une « Synbactérie » qui fut par la suite reconnue identique au Bacille de Malassez et Vignal. A ce propos on est en droit de se demander si bien des splénomégalies ne seraient pas de nature pseudo-tuberculeuse.

gouillements qui persisteront par la suite. Le pouls est à 84, le cœur est normal, rien à l'auscultation des poumons, rate percutable, et les jours suivants, palpable; foie un peu gros qui devient ultérieurement douloureux, pas d'ictère. Dès le lendemain la température atteint 40°5 le soir. Constipation, langue légèrement saburrale; les urines sont chargées, rares, ne dépassant pas un demi litre et contiennent, en assez forte dose, de l'albumine (plus de 50 centigr. par litre). Le 13 Février, la température atteint 41°5 le soir; le tableau clinique ne change pas; le malade tousse un peu sans que l'auscultation permette de déceler aucun râle de bronchite ou de congestion. Jusqu'à ce moment l'état général est peu touché; le malade se préoccupe de son travail qu'il espère bien pouvoir reprendre avant peu de jours. — Jusqu'au 18 Février, la température se maintient au-dessus de 40°; cœur bien frappé, pouls à 100 au maximum, la constipation persiste, le malade prend chaque jour un lavement. Le 18 Février, l'état général décline brusquement, le délire apparaît. — Le 19 le délire s'accentue, le malade présente des sueurs profuses, la température tombe à 39°5, le malade reconnaît à peine son entourage, le pouls monte à 120. Dans la nuit le coma s'installe, le cœur fléchit. Le 20 au matin le pouls est à 140, la température à 39° monte à 41° dans l'après-midi, et le malade succombe à 20 heures.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

Recherches de laboratoire. — Une première hémoculture pratiquée le 13 Février pousse le 16 (trois jours). Développement de bacilles immobiles en chaînettes ne prenant pas le Gram.

Une deuxième hémoculture pratiquée le 19 Février pousse le 22.

Caractères du germe isolé: *sur gélose:* développement rapide en dix-huit heures, colonies de 1 mm. de diamètre à l'étuve à 37°; développement moins rapide mais net à 20°. Colonies régulièrement circulaires, à surface bombée, lisse, humide (smooth) demi transparentes, de teinte légèrement jaune paille, s'opacifiant légèrement en vieillissant.

En bouillon: culture agglutinée, floconneuse présentant en vieillissant une ébauche de collerette.

Sur pomme de terre: Culture apparente, luisante, légèrement teintée en jaune paille.

Les caractères morphologiques de ce germe, petit bacille court, Gram négatif, à coloration plus marquée aux extrémités, en chaînettes en milieux liquides, joints à certains caractères de culture, inspirent une certaine émotion en posant la question du diagnostic bactériologique de la peste.

Les recherches ultérieures et l'aspect clinique du malade permettent d'écarter ce diagnostic inquiétant et d'arriver au diagnostic de bacille de Malassez et Vignal.

Culture sur milieux sucrés tournesolés: Virage avec glucose, lévulose, maltose, galactose et mannite; pas de virage avec lactose et saccharose. *Virage avec glycérine et avec rhamnose.*

Le sérum du malade, qui n'agglutine pas les germes du groupe TAB, agglutine son propre germe et agglutine une souche de bacille de Malassez et Vignal isolée dans une épizootie de laboratoire.

Le germe isolé est agglutiné à 1/2000 par le sérum d'un lapin hyperimmunisé avec une souche pseudo-tuberculeuse (Dindon).

Il est lysé par un bactériophage pseudo-tuberculeux.

Inoculations au cobaye. — Plusieurs cobayes inoculés dans le péritoine et sous la peau meurent les uns en quatre à cinq jours, les autres en six à huit jours, avec des lésions typiques de pseudo-tuberculose.

Un cobaye qui faisait partie d'un groupe d'animaux vaccinés contre la pseudo-tuberculose survit au bout de six semaines et est sacrifié alors qu'il paraît en bonne santé. L'autopsie de cet animal montre cependant l'existence dans le foie de trois pseudo-tubercules bien isolés et de dimensions considérables (dimensions d'un petit pois de 8 à 10 mm. de diamètre).

Recherches étiologiques. — Pas de chien ni de chat dans l'appartement. Le malade travaille dans un atelier situé au rez-de-chaussée et fréquenté par les rats, pas de mortalité anormale chez ces animaux. Il existait dans l'appartement deux canaris dans une cage; ces animaux bien portants en apparence ont été sacrifiés et autopsiés; ils ne présentaient pas de lésions de pseudo-tuberculose.

Conclusions.

En résumé, la pseudo-tuberculose est une maladie épizootique qui peut atteindre également l'homme. Chez lui elle détermine une affection qui présente le tableau clinique d'une fièvre typhoïde, s'accompagnant le plus souvent d'ictère, et dont l'issue est presque toujours fatale. Elle se contracte par les voies digestives. Ses lésions se caractérisent par l'hypertrophie de la rate et du foie, dont le parenchyme est farci de nodules, et par la tuméfaction des follicules clos et des plaques de Payer. Le cocco-bacille de Malassez et Vignal en est l'agent causal. On le met en évidence par l'hémoculture et par l'ensemencement direct de la pulpe splénique et des nodules hépatiques. L'inoculation des cultures reproduit chez les cobayes la pseudo-tuberculose typique.

Enfin, bien que la littérature médicale ne fasse mention que d'un nombre restreint de cas authentiques, il semble que la pseudo-tuberculose, du fait de son allure qui simule celle de la fièvre typhoïde, doit, plus souvent qu'on le pense, passer inaperçue.

C'est pourquoi nous avons cru devoir, à propos du cas que nous rapportons, attirer l'attention sur cette maladie qui est peut-être plus méconnue que rare.

(*Institut Pasteur de Paris et Laboratoire de Bactériologie de l'Ecole de Médecine de Nantes.*)

Bibliographie

Albrecht : Zur Aetiologie der « Enteritis follicularis suppurativa ». *Wiener klin. Wochenschrift*, 1910, n° 27, 991.

Ed. Dujardin-Beaumetz : Bacille de la Pseudo-tuberculose des Rongeurs. *Traité de Microbiologie de Nattan-Larrier (G. Doin)*, 1934, **2**.

A. Lorey : Ueber einen unter dem Klinische Bilde des Typhus Abdominalis verlaufenden Krankheitsfall *Zeitschrift für Hyg.*, 1911, **68**, 49.

Malassez et Vignal : Tuberculose zoogléique. *Arch. de Physiologie*, 1883, **2**; Sur le Micro-organisme de la Tuberculose zoogléique. *Arch. de Physiologie*, 1884, **4**.

W. Neugebauer : Ein Fall von echter Pseudotuberkulose beim Menschen. *Medizinische Klinik*, 1933, n° 13, 420.

F. Paul und O. Weltmann : Pseudotuberkulose beim Menschen. *Wiener klin. Wochenschrift*, 1934, n° 19, 603.

E. Pinoy : Sur une Synbactérie isolée de cas de splénomégalie. *C. R. Ac. des Sciences*, 1926, **182**, 1429; Sur une méthode pour l'étude bactériologique de la rate. *C. R. Soc Biologie*, 1932, **109**, 1126.

B Roman : Ueber einem Fall von bazillären Pseudotuberkulose beim Menschen. *Virchow's Archiv.*, 1916, **222**, 53.

K. Saisawa : Ueber die Pseudo tuberkulose beim Menschen (Traduction d'un travail paru en 1909 dans un journal japonais).) *Zeitschrift für Hyg.*, 1913, **73**, 353.

Walter Umlauft : Pseudo-tuberkulose und Hämochromatose. *Virchow's Archiv.* 1931, **280**, 18.

SUR L'IMMUNISATION CONTRE LE CANCER EXPÉRIMENTAL PAR LES VACCINATIONS INTRACUTANÉES II

par MM.

Stanislas WILNER
et Sigismond ZAKRZEWSKI
(Varsovie)

Nous avons communiqué dans un article antérieur (1) les résultats de nos expériences sur l'immunisation des souris par les vaccinations intracutanées avec de petites doses de pulpe de sarcome. Nous avons utilisé des doses de 0 cmc 02 à 20, 10 et 5 pour 100 d'émulsion de pulpe néoplasique en solution physiologique. D'après Besredka et Gross (2) une dose de 0 cmc 02 à 0 cmc 03 d'émulsion néoplasique à 20 pour 100 inoculée dans la peau ferait apparaître une petite tumeur néoplasique qui se résorbait et l'immunisation s'ensuivait vis-à-vis de la réinoculation du même néoplasme, quels que soient la dose et l'endroit de l'inoculation. Les divergences entre nos expériences et les résultats de Besredka et Gross consistaient en ceci : toutes les fois que l'inoculation d'un néoplasme dans la peau donnait naissance à une tumeur, la souris succombait, mais la tumeur ne régressait pas. C'est pourquoi nous n'avons pas pu confirmer par nos expériences les résultats obtenus par ces auteurs.

Comme nous avions des doutes sur la dose trop élevée par nous, nous avons poursuivi nos recherches en inoculant les souris dans la peau avec des doses diminuées progressivement de pulpe de sarcome d'Ehrlich.

Expériences.

I. Nous avons injecté à 5 souris, dans la peau, 0 cmc 02 d'émulsion néoplasique à 2,5 pour 100 : pour contrôler nous inoculions la même dose à 5 souris sous la peau et à 5 autres souris dans le péritoine. Des tumeurs se sont développées chez 4 souris inoculées dans la peau qui périssaient au bout de vingt-cinq à trente-neuf jours. Toutes les souris de contrôle succombèrent après l'apparition des tumeurs.

II. En continuant la série de nos recherches, nous inoculions à 5 souris 0 cmc 02 d'émulsion néoplasique, dans la peau, à 1 pour 100; à 5 souris la même dose, sous la peau, et à 5 autres dans le péritoine. La tumeur s'est développée chez 4 souris inoculées dans la peau en les tuant au bout de trente à quarante et un jours. Le néoplasme apparut chez une souris inoculée sous la peau en la tuant au bout de vingt-huit jours. Tous les animaux ont succombé au bout de quatorze à trente jours après l'inoculation intra-péritonéale par suite du développement du néoplasme.

III. Nous inoculions à 15 souris 0 cmc 02 d'émulsion néoplasique à 0,5 pour 100 dans la peau, à 5 souris la même dose sous la peau et à 5 autres dans le péritoine. Chez une souris inoculée dans la peau le néoplasme s'est développé en la tuant au bout de quarante-quatre jours ; chez une autre souris apparut à l'endroit de l'inoculation une saillie tombée sans laisser de trace au bout de vingt jours. Nous avons réinoculé cette souris quinze jours plus tard avec une dose de 0 cmc 1 d'émulsion à 10 pour 100 dans le péritoine, l'animal succombait au bout de dix jours. Nous avons constaté à l'autopsie chez cette souris de nombreux nodules néoplasiques intrapéritonéaux. Si l'on songe ici à la régression du néoplasme, ce qui d'ailleurs ne peut être certifié par nous, vu l'image atypique de cette saillie, on trouve pourtant que

la souris n'était pas immunisée vis-à-vis de la réinoculation d'une grande dose de pulpe de sarcome. Les autres souris inoculées dans la peau sont restées vivantes sans production de tumeur. Les néoplasmes ne se sont pas développés chez des souris inoculées sous la peau, mais ils se sont développés chez 4 souris inoculées dans le péritoine en les tuant au bout de sept à trente et un jours.

IV. Nous avons inoculé 15 souris avec une dose de 0 cmc 02 d'émulsion néoplasique à 0,25 pour 100 dans la peau, puis 5 souris avec la même dose néoplasique sous la peau et 5 autres dans le péritoine. Chez 3 de ces souris inoculées dans la peau les néoplasmes ont apparu à l'endroit de l'inoculation en tuant les animaux au bout de quarante-trois à soixante-cinq jours, les autres animaux inoculés de la même manière n'avaient pas de néoplasmes. Les inoculations sous-cutanées n'ont été positives non plus dans aucun cas, sur le nombre de souris inoculées dans le péritoine une seule souris a été tuée par le néoplasme vingt jours après l'inoculation.

Afin de mieux illustrer la totalité de nos expériences publiées précédemment et présentement, nous les avons résumées dans un tableau.

	EXPÉRIENCES					CONTROLE								IMMUNISÉES
	greffages intracutanés					greffages sous-cutanés				greffages intrapéritonéaux				
	Nombre de souris greffées	Nombre de greffes réussies	Nombre de néoplasmes résorbés	Nombre de souris tuées par des néoplasmes	Au bout de jours	Nombre de souris greffées	Nombre de greffes réussies	Nombre de souris tuées par des néoplasmes	Au bout de jours	Nombre de souris greffées	Nombre de greffes réussies	Nombre de souris tuées par des néoplasmes	Au bout de jours	
	25	19	0	19	36-70	20	20	20	24-26	»	»	»	»	0
20 pour 100 = 4 milligr. tissu	10	0	0	0	—	»	»	»	»	»	»	»	»	0
néoplasique par dose.	5	0	0	0	—	»	»	»	»	»	»	»	»	0
	10	4	0	4	31-46	»	»	»	»	»	»	»	»	0
10 pour 100 = 2 milligr. .	20	16	0	16	30-70	10	10	10	21-25	»	»	»	»	0
5 pour 100 = 1 milligr. .	18	7	0	7	27-43	10	10	10	22-27	5	5	5	8-9	0
	8	3	0	3	54-67	»	»	»	»	»	»	»	»	0
2,5 pour 100 = 0,5 milligr. .	5	4	0	4	25-39	5	5	5	30-40	5	5	5	7-9	0
1 pour 100 = 0,2 milligr. .	5	4	0	4	30-41	5	1	1	28	5	5	5	14-30	0
0,5 pour 100 = 0,1 milligr. .	15	1 + 1?	1/?	1	44	5	0	0	—	5	4	4	7-31	?
0,25 pour 100 = 0,05 milligr. .	15	3	0	3	43-65	5	0	0	—	5	1	1	20	0

si l'on ne voulait pas perdre la greffe ; disons encore qu'on a pu prouver également par la voie expérimentale que l'infection des cancers expérimentaux amenait leur régression. On a apprécié aussi l'importance de l'espèce bactérienne dont on infectait les néoplasmes. Ceci ressort d'une série de travaux antérieurs et récemment de ceux de Schwarzman (3) et Fogg (4). Ces recherches fournissent une preuve à l'appui, sur les cancers expérimentaux infectés par des germes appropriés aptes à régresser. C'est un fait connu, que la régression est plus aisée lorsqu'il s'agit des tumeurs croissantes dans de mauvaises conditions de nutrition comme dans la peau que lorsqu'elles se développent dans de meilleures conditions, par exemple dans le tissu sous-cutané. Ceci expliquerait la régression plus fréquente des cancers intra-cutanés que des néoplasmes sous-cutanés. Druckrey (5) indique aussi que la nécrose des néoplasmes peut être causée par l'infection, ce qui peut conduire à une fausse interprétation des résultats obtenus.

Au cours de nos expériences nous avons vu paraître les travaux de Flaks (6) ainsi que de Bessemans et Asaert (7) sur l'immunisation des animaux contre les cancers au moyens des inoculations intracutanées. Nous voudrions étudier les résultats de ces travaux si pleins d'intérêt. Flaks, à l'instar de nous, n'approuve pas en principe les résultats obtenus par Besredka et Gross. Car il constate qu'à la suite de l'inoculation intracutanée du sarcome d'Ehrlich même à petite dose, (malheureusement, l'auteur ne donne pas la dose utilisée, cependant, d'après ses communications privées, ces doses dépassaient les nôtres) des tumeurs apparaissaient fréquemment aboutissant à la mort. Il remarque aussi, que la régression de la tumeur intracutanée n'est pas toujours suivie de l'immunité vis-à-vis de la réinoculation. Fait bien plus important à noter, l'auteur avait observé aussi souvent dans ses expériences la régression spontanée du sarcome d'Ehrlich inoculé soit dans la peau soit dans les autres organes. Cette régression présente une valeur primordiale pour nous et pour notre façon d'interpréter les résultats obtenus par Besredka et Gross. Le sarcome d'Ehrlich non infecté tue les souris à 100 pour 100 au moment de son apparition. Nous avons pu nous en convaincre en procédant à la réinoculation de ce néoplasme pendant sept ans de recherches sur des souris blanches et celles de couleur, d'origine, sexe et âge différents. Nous avons noté dans le travail précédent les cas uniques de régression de ce cancer seulement à la suite d'une infection. Or, si Flaks avait observé la régression des tumeurs intracutanées aussi souvent que de celles inoculées dans les autres organes, nous pourrions en conclure, que dans tous ces cas et même après l'inoculation intracutanée, le néoplasme ne régressait que lorsqu'il était infecté. Dans le même ordre d'idées Bessemans et Asaert ont immunisé les souris avec les inoculations intracutanées de sarcome d'Ehrlich. Ces auteurs estiment que les résultats de leurs expériences confirment ceux obtenus par Besredka et Gross, quoique les données citées par eux prouvent le contraire. L'appréciation de ce travail présente de grandes difficultés, entre autres, les auteurs n'ont pas énoncé la dose tumorale inoculée, ils disent seulement d'avoir inoculé dans la peau de 0 cmc 3 à 0 cmc 05 d'émulsion néoplasique.

Nous avons écrit précédemment dans la technique de nos expériences, qu'il était impossible d'introduire rigoureusement dans la peau d'une souris plus de 0 cmc 02 à 0 cmc 03 de liquide. L'inoculation d'un tiers de centimètre cube de liquide dans la peau d'une souris blanche est impossible, pour l'admettre on n'a qu'à se représenter l'épaisseur de la peau d'une souris et le volume d'un tiers de centimètre cube de liquide. Il en résulte que Bessemans et Asaert inoculaient les souris avec des volumes trop grands pour être contenus dans la peau, l'émulsion s'écoulait au dehors, bien entendu la dose ne pouvait être déterminée, ou bien l'émulsion s'infiltrant sous la peau cessait d'être intracutanée. Pourtant il y avait une régression des tumeurs dans un certain nombre des cas. Fait intéressant à noter, cette régression se produisait après l'inoculation tant intra-cutanée que sous-cutanée, comme dans les expériences de Flaks. D'après ces auteurs, la régression tumorale se manifestait parfois à la suite de l'inoculation sous-cutanée. Or il y avait eu une régression chez 10 pour 100 de souris inoculées. Puisque les tumeurs de Bessemans et Asaert inoculées dans la peau régressaient y compris aussi le sarcome d'Ehrlich qui, d'après nos recherches durant des années, régressait dans la peau seulement après l'infection, nous concevons nettement que ces auteurs se sont servis dans leurs expériences d'une greffe infectée. Ajoutons ici que Besredka et Gross avaient adressé leur greffe originale à Bessemans et Asaert. On peut donc supposer que cette greffe avait été déjà infectée, c'est-à-dire que la greffe employée par Besredka n'était pas aseptique. Si nos suppositions sont justes et que la greffe de Besredka fût infectée, par conséquent affaiblie, les résultats des recherches de ces auteurs deviennent alors compréhensibles ainsi que la régression des néoplasmes qu'ils ont inoculés dans la peau. Il ne faut pas admettre dans ces cas l'infection des tumeurs intra-cutanées au cours de leur croissance. Nous aurions pu vérifier expérimentalement avec plus de facilité la justesse de nos suppositions sur les résultats, présumés révélateurs de Besredka et Gross dus à la greffe infectée, s'il nous avait été possible d'obtenir la greffe originale. Ce qui malheureusement est impossible parce que Besredka et Gross ne nous ont pas adressé cette greffe pour des fins expérimentales, afin d'éclaircir la divergence de nos résultats.

Dans leur mémoire Besredka et Gross critiquent aussi notre opinion sur la régression du sarcome d'Ehrlich pour une raison quelconque, toujours suivie de l'immunité vis-à-vis de la réinoculation du même ou d'un autre cancer expérimental. Ces auteurs estiment que l'immunité produite par l'inoculation intra-cutanée est spécifique ; ce qui signifie d'après leur terminologie, que les animaux accusent une réceptivité seulement à l'égard du néoplasme avec lequel ils ont été immunisés, et non pas à l'égard du néoplasme

Examen des résultats. — Il ressort des résultats de nos expériences, présentés ci-dessus, que nous n'avons obtenu dans aucun cas la régression des néoplasmes intracutanés malgré l'emploi de doses extrêmement petites, aussi n'avons-nous pas obtenu non plus l'immunité vis-à-vis des cancers expérimentaux avec les inoculations intra-épidermiques. Par conséquent, nous ne pouvons confirmer les principaux résultats des travaux de Besredka et Gross.

Dans notre précédent travail nous avons admis que la divergence des résultats de nos expériences et de celles de Besredka et Gross s'explique par l'infection bactérienne des néoplasmes obtenus par Besredka et Gross, la régression des tumeurs intra-cutanées étant obtenue grâce à cette infection.

Nous avons exposé dans notre travail une série de motifs qui nous font admettre l'infection fréquente sinon constante des tumeurs intracutanées.

Nous avons déjà mentionné dans notre mémoire précédent que nous manquions de preuves à l'appui sur la régression des tumeurs intra-cutanées chez les souris due à l'infection du tissu néoplasique, tout plaide pourtant en faveur de cette assertion.

Nous avons ajouté aussi que la réalisation de l'asepsie était importante lors des inoculations,

d'un autre type. Ils déclarent également « qu'une telle panimmunité s'étendant à différents types de néoplasmes, d'après nos expériences et celle des autres auteurs n'existe pas ».

Bien que nous n'ayons pas mentionné dans notre travail le fait d'avoir ajouté foi (panimmunité), ainsi que cela nous est attribué par Besredka et Gross, mais nous soutenons cependant notre opinion sur la régression du sarcome d'Ehrlich qui est suivie de l'immunité de l'animal non seulement vis-à-vis de ce néoplasme mais aussi vis-à-vis d'un autre néo, bien entendu expérimental. Ainsi avons-nous constaté dans nos expériences antérieures, que les souris, chez lesquelles le cancer d'Ehrlich avait régressé étaient immunisées vis-à-vis de la réinoculation avec le même néoplasme ainsi qu'avec le sarcome 37, ou le cancer 63. L'inoculation immunisante avec le cancer 63 immunisait vis-à-vis des réinoculations avec le cancer d'Ehrlich ou le sarcome 37. L'inoculation immunisante avec le sarcome d'Ehrlich l'était aussi vis-à-vis de tous les néoplasmes cités ci-dessus. Nous avons obtenu les mêmes résultats avec les rats, chez lesquels il y avait eu une régression du sarcome de Jensen ou du cancer de Flexner-Jobling.

Nous n'étions pas les seuls à observer cette immunité présentant une valeur multiple. Le cancer expérimental peut immuniser vis-à-vis des autres néoplasmes, bien entendu également expérimentaux, par exemple le sarcome vis-à-vis du cancer et à l'inverse ; c'est un fait connu depuis trente ans (8, 9), décrit bien des fois et tellement admis qu'on le cite non seulement dans les travaux originaux mais aussi probablement dans tous les manuels de cancérologie (10, 11, 12). Ces faits pourtant ont été méconnus par Besredka et Gross.

En résumant tout ce qui vient d'être énoncé, nous pouvons constater que nos recherches n'ont point confirmé les opinions de ces auteurs qui considèrent le tissu cutané comme un facteur de haute valeur dans les processus immunisants vis-à-vis des néoplasmes en général et des cancers expérimentaux en particulier. Suivant nos recherches, les néoplasmes se développant dans la peau ne régressent pas généralement mais à titre exceptionnel dans des conditions peu connues par nous. L'immunisation de l'animal après la résorption de la tumeur intra-cutanée vis-à-vis des réinoculations avec le même ou un autre néoplasme n'est pas un phénomène nouveau qu'on observe dans ce genre d'inoculation, mais c'est un fait connu, se manifestant toujours, lorsque le néoplasme régresse et se résorbe pour une raison ou pour une autre dans un tissu quelconque. Même en cas d'une régression plus rapide et plus fréquente des néoplasmes inoculés dans la peau que dans d'autres tissus — ce qui d'ailleurs n'a été constaté ni par nous ni par Flaks ni par Bessemans et Asaert — on manque de preuve pour affirmer que la peau est un facteur décisif immunisant vis-à-vis des néoplasmes. Ceci prouverait seulement que pour des motifs peu connus, les cellules néoplasiques trouvent dans la peau une réceptivité moindre pour s'implanter et y demeurer que dans les autres tissus, c'est pourquoi elles se résorberaient plus facilement. La résorption des cellules détruites dans l'organisme aboutit en règle générale à l'immunité vis-à-vis des cancers expérimentaux, quel que soit le tissu où elle se produit.

Pour conclure, nous voudrions encore déclarer que toutes les recherches sur les phénomènes de l'immunité vis-à-vis des cancers transplantables se rapportent uniquement et exclusivement à ces cancers seuls. L'immunité acquise contre les néoplasmes transplantables est sans importance aucune pour la production des néoplasmes spontanés ou expérimentaux. C'est pourquoi les résultats tant positifs que négatifs des recherches sur l'immunité contre les cancers transplantables ne doivent présenter une valeur quelque peu réelle, pour la pathologie des cancers spontanés et bien entendu humains.

BIBLIOGRAPHIE

(1) St. Wilner et S. Zakrzewski : *La Presse Médicale*, 1937, n° 4.

(2) A. Besredka et L. Gross : *La Presse Médicale*, 1937, n° 14.

(3) G. Shwartzman : *Proc. Soc. exper. Biol. and Med.*, 1935, **32**, 1603.

(4) L. C. Fogg : *Publ. Health Rep.*, 1936, 56.

(5) H. Druckrey : *Klin. Woch.*, 1936, **15**, n° 12, 401.

(6) J. Flaks et B. Grynkraut : *C. R. Soc. Biol.*, 1936, 835.

(7) A. Bessemans et L. Asaert : *Annales de l'Institut Pasteur*, 1937, n° 2.

(8) E. F. Bashford, S. Murray et M. Haaland : *J. of Path. et Bact.*, 1908, **12**, 435.

(9) *Zeitschrift f. Immun-Forschg.*, 1909, **1**, 449.

(10) Caspari et Schwartz : *Z. f. Krebsforschg.*, 1926, **24**, 15.

(11) H. B. Andervont : *Publ. Health Rep.*, 1932, 1859.

(12) B. Fischer-Wasels : *Allgemeine Geschwulstlehre*, Berlin, 1927.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société française d'Electrothérapie et de Radiologie (*Bulletin officiel de la Société française d'Electrothérapie et de Radiologie*, 11, rue Pierre-Demours, Paris. — Prix du numéro : 10 fr.).

Société d'Oto-Rhino-Laryngologie de Paris (*Oto-rhino-laryngologie internationale*, 5, place des Cordeliers, Lyon. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société médico-psychologique de Paris (*Annales médico-psychologiques*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

Société française d'Urologie (*Bulletin de la Société française d'Urologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

21 Décembre 1937.

A propos du procès-verbal : sur l'application des 40 heures dans les hôpitaux de Paris. — M. **L. Mourier**, en réponse à la communication de M. G. Duhamel, estime que si les conséquences de l'application des 40 heures dans les hôpitaux de Paris avaient été celles que cet auteur a dénoncées, les statistiques de mortalité se seraient considérablement alourdies : or, il n'en est rien. Une enquête a montré que, sans nier quelque inévitables difficultés d'adaptation, les salles d'opération fonctionnent comme par le passé, 6 jours par semaine si les chirurgiens le demandent, et que la confiance de ceux-ci en la rigoureuse asepsie du matériel opératoire n'est pas troublée.

M. Mourier affirme que le métier d'infirmière, qu'il appelle un sacerdoce, n'a subi aucune dégradation depuis la semaine de 40 heures, que les surveillantes, les panseuses et les soignantes ont cessé depuis longtemps d'être des servantes subalternes de la médecine pour devenir par leur valeur morale, leurs connaissances techniques, les précieuses collaboratrices des chefs de service; la loi et la pendule n'ont jamais limité leurs efforts ; elles sont esclaves de leur conscience et de leur devoir professionnel; dans les hôpitaux de Paris, le soigné passe toujours avant le soignant.

— M. **Georges Duhamel** sait que ce que M. Mourier a dit de la stérilisation est généralement vrai de Paris, mais la France ne comprend pas que Paris ; il a reçu de médecins de province des communications touchant le chômage de la stérilisation et ses embarras, communications dont il a dû tenir compte; il ajoute que même à Paris, le maniement des matériaux stériles a dû, pour l'application de la loi, être parfois confié à des serviteurs insuffisamment instruits; plusieurs chirurgiens le lui ont affirmé. En ce qui concerne la continuité des soins, tous les témoignages recueillis sont concordants : il est beaucoup plus difficile que naguère de compter sur des traitements suivis. Les statistique de M. Mourier sont très intéressantes; mais, heureusement, ce n'est pas encore de mortalité, c'est de moralité qu'il s'agit. Les services hospitaliers qui marchent le mieux sont justement ceux où grâce à des dévouements particuliers et individuels, la loi des deux jours de congé consécutifs par semaine est violée. M. Duhamel s'incline très bas devant ces dévouements individuels qui vont parfois jusqu'au sacrifice et fait des vœux pour que de tels dévouements puissent à l'avenir s'exercer sans contrôle et sans entraves. La loi est éminemment respectable, mais elle est œuvre humaine, c'est-à-dire faillible et corrigible; dans un pays comme la France, le citoyen peut encore travailler à l'examen et à l'amendement des lois; le devoir du citoyen français, surtout s'il est formé aux disciplines scientifiques, n'est pas un devoir d'obéissance aveugle mais un devoir d'obéissance critique. Défendre la juste autorité du médecin contre des empiètements dont on ne peut mesurer pour l'avenir ni la nature, ni l'étendue, ce n'est pas une entreprise extravagante ; souhaiter la trève humaine à l'intérieur de l'hôpital, ce n'est pas un souhait absurde.

A propos du procès-verbal : au sujet de l'action sur le sang des dérivés de l'aniline. — M. **E. Fourneau** signale en son nom et au nom de M. et M^me^ **Tréfouël**, de MM. **F. Nitti** et **D. Bovet**, qu'à la suite de la communication de M. P. Gley sur l'action sur le sang des dérivés de l'aniline, le 23 Novembre dernier, certains journaux mentionnant cette communication, ont fait allusion, dans leur compte rendu, à plusieurs dizaines de cas de morts signalés aux Etats-Unis à la suite de l'ingestion massive d'un Elixir à base d'aminophénylsulfamide. Or, non seulement M. Gley n'a pas écrit un mot sur ces accidents dans le texte publié par lui dans le *Bulletin de l'Académie de Médecine*, mais les faits rapportés dans les journaux ont été mal interprétés. L'enquête faite par les soins de l'American Medical Association a abouti, en effet, à la conclusion que, dans ces accidents déplorables, le diéthylèneglycol utilisé comme solvant dans l'Elixir de sulfanilamide-Massengil « constitue aux doses administrées la cause de la mort », et que le *p*-aminophénylsulfamide n'a aucune part dans la toxicité de cette préparation.

Présentation d'ouvrages. — M. **Balthazard** présente le tome de l'*Encyclopédie médico-chirurgicale* consacré aux Intoxications et aux Maladies par agents physiques.

— M. **G. Roussy** présente la nouvelle édition de la *Pharmacopée française*.

— M. **Bezançon** présente le *Précis des cours de l'Ecole supérieure de protection contre les gaz de combat* paru sous la direction de M. **Dautrebande** et l'*Anatomie médico-chirurgicale du thorax* de MM. **Hovelacque, O. Monod** et **Evrard.**

— M. **Lesage** présente la *Population de la France* de MM. **Huber, Bunle** et **Boverat.**

Rapport sur la séro-prévention de la rougeole. — M. **A. Lemierre**, au nom de la Commission de l'hygiène et des maladies contagieuses, demande à l'Académie d'adopter les conclusions suivantes :

« 1° Que soit encouragée l'activité des Centres de récolte et de distribution de sérum de convalescents et qu'ils soient invités à recueillir systématiquement du sérum rougeoleux, même s'ils ne reçoivent pas de demandes de sérum de la part des médecins de leur région » ;

« 2° Que soit envisagée la création de nouveaux Centres de récolte et de distribution de sérums de convalescents dans les départements » ;

« 3° Que la récolte et la distribution de sérums de convalescents demeurent réservées exclusivement aux Centres officiels créés par l'Etat. »

— Ces conclusions sont adoptées.

Rapport sur l'hygiène de l'enfance pendant l'année 1936. — M. Lesage.

Sur la microflore envahissante des laits de consommation, son origine et sa signification dans les contrôles hygiéniques. — M. **Lesné** présente une note de MM. **G. Guittonneau, G. Mocquot** et **A. Eyrard** qui montrent que les laits présentent une contamination initiale inévitable constituée par des représentants de la flore mammaire saprophyte et éventuellement pathogène; elle est normalement peu riche en germes et lorsqu'on recueille directement en flacons stérilisés le lait qui s'écoule des trayons au cours d'une traite septique mais proprement exécutée, la numération donne souvent moins de 1.000 et toujours moins de 2.000 germes par centimètre cube. Les contaminations secondaires se produisent après l'issue du lait hors des trayons; elles dépendent surtout de la vaisselle laitière qu'il suffit d'aseptiser avec soin pour les réduire considérablement; les germes des contaminations secondaires sont plus nombreux que ceux de la contamination initiale (la teneur du lait peut être portée à plusieurs millions ou dizaines de millions de germes au centimètre cube) et d'autre part mieux adaptés à la prolifération dans le lait. On peut donc conclure que pratiquement la microflore envahissante des laits crus a toujours pour origine les contaminations secondaires qui sont évitables; dans l'invasion microbienne des laits pasteurisés, ce sont encore les germes des contaminations secondaires qui ont la prédominance. Ces contaminations secondaires sont toujours indésirables car même si elles n'apportent que des ferments lactiques vrais, elles dénaturent le lait en l'acidifiant; elles sont le plus souvent suspectes en apportant d'autres germes, en particulier ceux de la flore intestinale; le colibacille est toujours très abondant dans les laits de qualité courante.

— M. **Martel** rappelle qu'une des sources fréquentes de pollution du lait provient du mauvais nettoyage des pots servant au ramassage et aux expéditions; le rinçage à l'eau oxygénée a été interdit mais on l'a remplacé par celui à l'eau de Javel; les règlements ne devraient pas laisser la possibilité d'introduire dans le lait des produits chimiques en utilisant des récipients plus ou moins bien égouttés. M. Martel insiste également sur la nécessité d'employer la réfrigération au lieu de production, qu'un enseignement récent considère bien à tort comme une prétention hygiénique injustifiée.

Absorption du proche infra-rouge par les divers milieux constitutifs de l'œil. — M. **Strohl** présente une note de MM. **C. Legrand** et **J. Rollet** qui montrent que la cornée est de tous les milieux de l'œil celui qui se révèle l'organe protecteur le plus important contre les infra-rouges; elle absorbe 75 pour 100 du flux incident et ne laisse passer qu'un rayonnement très proche du visible; après la traversée du cristallin, il n'y a plus que 5 pour 100 du flux total incident qui entre dans le corps vitré et il ne parvient à la rétine que 0,5 à 1 pour 100 du rayonnement tombant sur la cornée.

Méthodes nouvelles permettant de contrôler les conditions de salubrité de l'air dans les espaces confinés. — M. **A. Kling** rappelle que l'hygiène des abris prévus pour la défense passive nécessite des méthodes de dosage des constituants de leur atmosphère qui soient rapides et assez simples pour être appliquées par des opérateurs improvisés après un court apprentissage. Aux réactions de fixation totale des composés à doser dont l'achèvement est souvent long, l'auteur a substitué les réactions limitées aboutissant à des états d'équilibres réversibles s'établissant presque instantanément. Pour évaluer le taux d'acide carbonique d'une atmosphère, la réaction utilisée est celle de cet acide sur le carbonate de soude avec pour indicateur la phtaléine du phénol; elle permet le dosage avec une approximation de 1/10; on peut plus simplement se contenter de rechercher si le taux en CO^2 d'une atmosphère est égal ou supérieur à une valeur fixée au préalable; il suffit de faire passer dans le barboteur le volume qui d'après l'étalonnage de l'appareil correspond à la teneur fixée et de voir si le virage de l'indicateur se produit. Pour l'oxyde de carbone, on peut employer une méthode simple basée sur son oxydation par l'hopcalite, qui suivant la teneur de l'atmosphère nécessite un laps de temps variant de 30 à 6 minutes.

Méthode permettant de déceler la présence d'oxyde de carbone, d'acide carbonique ou de certaines vapeurs toxiques et d'en apprécier la quantité. — M. **J. Demesse** rappelle que les quantités respectives de CO_3NaH et de CO_3Na_2 existant dans une solution étendue de bicarbonate de soude en équilibre de dissociation sont liées par une relation où interviennent la pression partielle de l'acide carbonique dans l'atmosphère en contact avec la solution et une constante dépendant de la concentration ionique et de la température. L'auteur a réalisé un appareil dosant sans manipulation le CO^2 de l'air; il consiste en un tube capillaire dans lequel vient déboucher un tube effilé surmonté par une ampoule-réservoir renfermant la solution de bicarbonate colorée par un indicateur de *p*H; le liquide en s'écoulant goutte à goutte forme trompe à eau et entraîne de fines bulles d'air; l'équilibre s'établit pendant le parcours du tube capillaire et le liquide qui se rassemble dans une ampoule inférieure prend une couleur correspondant à la valeur de son *p*H; le liquide s'écoule ensuite par un trop plein et est reporté par une micropompe dans le réservoir supérieur; son utilisation est pratiquement indéfinie puisque la réaction est réversible; on peut déceler les changements de coloration du liquide par un ensemble photo-électrique qui peut actionner un dispositif d'alarme réglé pour un pourcentage donné. Cet appareil est susceptible de nombreuses applications d'ordre industriel.

Etudes sur le benzolisme latent. — M. **P.-E. Weil**, Mme **Perlès** et M. **A. Aschkenasy** ont étudié une cinquantaine d'artisans façonniers en vêtements imperméables utilisant une colle au benzol, solvant constitué presque exclusivement par du benzène. Chez plus de la moitié, ils ont retrouvé des signes frustes, annonçant probablement l'intoxication: fatigue, pâleur, dysménorrhée. L'examen du sang montre dans la moitié des cas une anémie légèrement hyperchrome en général et d'emblée hypoplastique; dans 44 pour 100 des cas, il y a une leucopénie avec moins de 5.000 leucocytes; la neutropénie, l'éosinophilie modérée sont fréquentes. Ces modifications sanguines sont en général proportionnelles à la durée de l'intoxication, mais le terrain individuel joue un rôle primordial. L'anémie est plus fréquente chez la femme que chez l'homme ainsi que la leucopénie; l'hyperchromie ne se voit guère que chez les femmes. Le temps de coagulation est allongé dans un cinquième des cas, plus souvent chez l'homme que chez la femme; la prolongation du temps de saignement est assez rare et s'observe surtout chez la femme; l'absence de rétraction du caillot est très fréquente ainsi que la diminution des plaquettes. Les myélogrammes ont confirmé la tendance à l'aplasie médullaire, mais leurs anomalies sont plus tardives que celles du sang périphérique d'où leur intérêt pronostique: une moelle touchée indique une intoxication déjà avancée malgré sa latence. Les auteurs insistent sur les conséquences médico-sociales de leurs recherches.

Elections. — M. **Sieur** est élu vice-président pour 1938.

— M. **G. Brouardel** est réélu secrétaire annuel pour 1938.

— MM. **Carnot** et **Coutière** sont élus membres du Conseil pour 1938.

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

22 Décembre 1937.

Décès de M. Erich Lexer. — Allocution de M. le Président. M. le Président fait l'éloge du disparu, professeur à Munich, membre associé étranger de l'Académie de Chirurgie.

Décès de M. Marmasse. .. Allocution de M. le Président. M. Marmasse, membre associé national de l'Académie de Chirurgie, ancien interne des hôpitaux de Paris, était chirurgien de l'Hôtel-Dieu à Orléans.

Il avait publié plusieurs travaux d'obstétrique et de gynécologie. M. le Président adresse à la famille les condoléances de l'Académie.

Greffes homoplastiques cartilagineuses. — M. **L. Dufourmentel.** M. **P. Truffert**, rapporteur. Une jeune femme avait subi, en 1926, une importante résection de la mâchoire inférieure pour un énorme kyste développé dans la moitié gauche de la branche horizontale et débordant largement dans la branche montante. Une mutilation considérable en était la conséquence et la malade ne pouvait plus s'alimenter.

En 1931, l'auteur rétablit l'activité dentaire par une greffe osseuse prélevée sur le tibia. La mastication devint possible. La correction de la déformation a été l'objet de trois interventions successives qui ont consisté en greffes homoplastiques de cartilage costal. Le résultat a été excellent.

Pendant longtemps les greffes homoplastiques cartilagineuses ont été délaissées. On leur a reproché leur disparition par résorption.

L'auteur fait remarquer que, par une technique simple, bénigne, qui ménage la fragilité particulière du cartilage et l'absence de toute hémorragie dans le lit du greffon, cette résorption est très tardive. Bien plus, l'examen histologique d'un cartilage mis en place cinq ans auparavant, a prouvé que l'inclusion fait corps avec le tissu environnant et n'est pas l'objet d'un remaniement. L'auteur apporte une statistique de 43 cas où la nature du cartilage employé a été extrêmement variable. Il faut tenir compte de la compatibilité sanguine entre le donneur et le receveur. Les greffes homoplastiques sont indiquées comme greffe de remplissage. Leur supériorité est incontestable par rapport aux inclusions de substances inertes et aux greffes graisseuses et aponévrotiques. Elles présentent les mêmes avantages que les greffes autoplastiques et en économisant au sujet l'opération de prélèvement, elles s'effectuent par un acte chirurgical minime, n'entraînant aucune immobilisation du malade.

— M. **Louis Bazy** avait remarqué pendant la guerre que l'on pouvait utiliser comme transplant la greffe du cartilage, dit complémentaire, de l'omoplate du porc. Ce transplant conservé dans du liquide de Ringer-Locke à la glacière donne une résorption peut-être plus rapide que le cartilage humain.

A propos de la thyroïdectomie. — M. **D. Petit-Dutaillis.** 350 cas de goitres ont été opérés et ont donné 0,6 pour 100 de mortalité. Il y avait 86 goitres simples sans mortalité post-opératoire, 66 goitres basedowifiés avec 1,5 pour 100 de morts et 153 maladies de Basedow avec 0,6 pour 100 de mortalité. 212 malades ont pu être revus en détail.

Dans les goitres simples, l'opération pratiquée a été dépendante de la forme anatomique du goitre: 23 énucléations pour goitres uni- ou pauci-nodulaires, 38 hémithyroïdectomies subtotales ou totales pour goitres nodulaires uniques ou multiples unilatéraux, 15 thyroïdectomies subtotales pour adénomatose multiple bilatérale et une thyroïdectomie totale dans un goitre multinodulaire volumineux. Sur 46 malades revus, il n'y avait pas de récidive. Dans les goitres basedowifiés, quelle que soit la forme, grave, légère, moyenne, avec ou sans asystolie, si l'on oppose les cas traités par opérations conservatrices (1 énucléation, 11 énucléations-résections, 17 hémithyroïdectomies combinées ou non à une énucléation du côté opposé, 1 thyroïdectomie atypique à la demande), aux thyroïdectomies subtotales (18 cas), on trouve pour la première série 83,3 pour 100 de guérisons contre 94,4 pour 100 dans la seconde série. Ce qui est à l'avantage de l'opération large dans le goitre basedowifié, quels que soient le nombre et la topographie des nodules goitreux.

Tous les cas de maladie de Basedow, quelle que soit la gravité, ont été opérés, au besoin en plusieurs temps. Il y a donc 73 formes graves, 80 formes moyennes ou légères. C'est seulement 4 fois

que l'on a fait précéder l'intervention de la ligature des thyroïdiennes supérieures.

Il y a eu une seule mort opératoire dans une opération en un temps pour un goitre très vasculaire de gravité moyenne. La technique opératoire reste sensiblement celle d'Halstès appliquée par J.-C. Bloch. Cependant, dans les 96 derniers opérés, M. Petit-Dutaillis n'a pas lié le tronc de la thyroïdienne supérieure, comme Welti, il ne lie que les deux branches antérieures pour conserver l'irrigation de la parathyroïde supérieure par la branche postérieure. 118 malades revus sur 153 cas de Basedow opérés par la subtotale ont donné 89,6 pour 100 de guérisons parfaites. Les autres sont améliorés, mais gardent quelques signes discrets d'hyperthyroïdisme. Sur 16 malades atteints d'hyperthyroïdie avec troubles cardiaques graves, on compte 12 guérisons complètes datant de six mois à sept ans, 2 guérisons avec quelques troubles d'hypertension; 2 malades conservent un pouls un peu rapide et des troubles du rythme. Dans toutes les interventions pratiquées, il y a eu une vingtaine de fois des troubles vocaux passagers qui ont disparu en quelques semaines. Deux fois il y a eu une lésion certaine du récurrent dont un cas récemment revu avait parfaitement récupéré les fonctions laryngées. A ce propos, il faut toujours extérioriser le lobe avant de pratiquer l'énucléation du goitre. M. Petit-Dutaillis reprend ensuite les différents arguments dont s'est servi M. J.-C. Bloch pour appuyer la thèse de la thyroïdectomie élargie. La fréquence des récidives n'est pas toujours si considérable dans les interventions pour goitre nodulaire, puisque l'auteur n'en a observé qu'un seul sur 94 cas revus. Certes, quand on examine les pièces on constate souvent des lésions disséminées et bilatérales, mais le chirurgien peut parfaitement faire la découverte et l'examen soigneux des deux lobes. Il n'est pas nécessaire de faire systématiquement une opération plus large que ne le réclament l'étendue et la topographie des lésions. L'auteur ne croit pas non plus à la fréquence de l'erreur ou du doute entre goitre bénin et néoplasme. Sur 122 tumeurs du corps thyroïde opérées, l'examen histologique a trouvé 106 goitres bénins, 8 cancers et 6 goitres douteux. D'ailleurs, on prend plus souvent un goitre adhérent pour un cancer qu'un néoplasme pour une tumeur bénigne. Par ailleurs, sur 8 cas de cancer histologiquement confirmés, le bon diagnostic avait été posé dans 6 cas à l'intervention.

Avec l'examen histologique extemporané, on peut éviter au maximum les erreurs. Certes, la thyroïdectomie subtotale peut voir ses indications s'élargir, mais il semble redoutable de recourir à la thyroïdectomie totale. Au surplus, la thyroïdectomie totale dans le néoplasme thyroïdien, est une opération très difficile, grevée d'une lourde mortalité, mutilante pour la fonction, le récurrent, les parathyroïdes, ne laissant que peu de chances pour une guérison durable. On ne doit pas non plus tenir compte de l'argument basé sur la rareté et la bénignité des troubles fonctionnels après thyroïdectomie. Or, plus de 15 pour 100 des malades ont des signes d'hypothyroïdie après la thyroïdectomie subtotale pour goitre basedowifié.

Dans l'appréciation de la guérison éloignée, on ne peut donc pas ignorer la possibilité de ces séquelles. Certes l'opération doit être faite mais la prévention des accidents est possible dans une large mesure si l'on tient compte dans le goitre avec hyperthyroïdie de la forme anatomique du goitre d'une part, de l'intensité des signes cliniques et du degré du métabolisme de l'autre.

A plus forte raison, si le problème de l'hypothyroïdie post-opératoire se pose dans la chirurgie de l'hyperthyroïdie, il doit être aussi résolu dans le goitre banal où la glande est en fonctionnement normal. Pour conclure, l'auteur reconnaît cependant que, pour éviter les récidives dans la chirurgie du goitre nodulaire, on doit réserver l'énucléation à des cas très rares et que de grands progrès techniques ont été réalisés. En particulier on élargira les indications de la subtotale dans 3 cas: en présence de signes cliniques d'hyperthyréose, de complications cardiaques, ou de goitres cliniquement suspects.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

23 Novembre 1937.

Luigi Galvani 1737-1937. Conférence avec projections. — MM. **Laignel-Lavastine** et **J. Belot.** A l'occasion du bicentenaire de Galvani, M. Laignel-Lavastine montre l'ambiance géographique, politique, sentimentale et intellectuelle dans laquelle vécut Luigi Galvani.

Il rappela ses travaux anatomiques, puis ses découvertes successives parmi lesquelles l'expérience fondamentale de la balustrade de fer, découvertes à la base de la connaissance du courant continu et de l'électricité animale. L'orateur exposa en détails la longue lutte scientifique avec Volta et termina par l'histoire de la double descendance de la découverte de Galvani, l'une populaire, l'autre scientifique, d'où découle toute notre électrologie.

M. Laignel-Lavastine conclut en résumant les conditions des découvertes de Galvani: un heureux hasard anatomique, la poursuite d'une même idée directrice et la persévérance dans la même voie.

— M. **Belot** rendit compte des fêtes de Bologne en l'honneur de Galvani, auxquelles il avait été invité par le Gouvernement italien et la Société de Radiologie italienne.

Il donna un aperçu de ce qu'il avait vu à Bologne où les manifestations commencèrent le 17 Octobre par une cérémonie religieuse, puis la pose d'une plaque commémorative en l'honneur du grand savant. Le lendemain eut lieu la séance solennelle d'inauguration en présence du Roi et de la Reine et de toutes les autorités de la ville, de l'Italie et de l'étranger.

Le surlendemain, à l'ancienne Université, eut lieu la reconstitution des expériences de Galvani, dans la salle même où il enseigna l'anatomie.

Enfin, le Congrès se termina le 20 Octobre par une soirée très brillante offerte aux Congressistes dans le Palais de l'Université.

Le Dr Belot exposa ensuite les principaux travaux qui furent mis en évidence pendant ce Congrès où se trouvaient réunies la Radiologie, la Physique et la Biologie expérimentale.

Dans une deuxième partie, M. Belot expliqua, à l'aide de schémas projetés sur écran, les diverses expériences faites par Galvani sur la grenouille et celles faites après lui par Mattenci, du Bois-Reymond, etc... Il suivit la thèse de Galvani, exposa les controverses Galvani-Volta, fit entrevoir comment la découverte de Galvani chemina, fut abandonnée, reprise, puis comment, enfin, elle donna naissance à toute l'électrothérapie moderne.

En terminant, l'orateur renouvelle les félicitations et le merci cordial adressé à tous les Italiens qui avaient organisé magnifiquement ces fêtes et qui l'avaient si fraternellement accueilli en Italie.

Une nouvelle méthode de mesure de l'activité de réduction de l'oxyhémoglobine dans les tissus vivants. — M. **J.-F. Dombre** définit le temps de réduction de l'oxyhémoglobine et l'activité de réduction, quotient du taux de l'oxyhémoglobine tissulaire par ce temps. Il décrit ensuite un hémo-réductomètre spectrophotométrique réalisé par lui et qui permet de suivre numériquement la réduction de l'oxyhémoglobine dans les tissus vivants, d'en établir la courbe et d'en déterminer la vitesse initiale. Il montre que cette vitesse de réduction est identique, à un facteur constant près, à l'activité de réduction d'Hénocque, mais qu'elle constitue une mesure de cette activité au début de la réduction, c'est-à-dire au moment où les cellules sont dans des conditions normales de fonctionnement et, par suite, traduit avec une exactitude plus grande l'activité de leur métabolisme. Il donne ensuite quelques indications sur la valeur de cette vitesse chez l'homme normal, sur les diagrammes endocriniens qu'elle permet d'établir et sur ses relations avec le métabolisme de base. Il conclut en indiquant qu'il s'agit d'une constante organique nouvelle n'ayant jamais pu, jusqu'ici, être évaluée et dont il convient d'étudier, sans parti pris, la signification.

Traitement de la blennorragie par les ondes courtes. — MM. **Auclair**, **A. Halphen** et **M. R. Dreyfus** basent leur méthode sur la faible thermo-résistance du gonocoque. Il faut environ quinze heures de chauffage à 41° pour détruire définitivement le gonocoque.

Les auteurs ont abandonné la pyrétothérapie au profit d'un échauffement régional limité à tous les foyers génitaux ou urinaires susceptibles d'héberger le gonocoque.

Technique: un appareil à ondes courtes de 500 à 600 watts, oscillant sur les longueurs d'onde les plus courtes possibles. Une à trois séances, espacées de deux en deux jours; dix à dix-huit heures de chauffage au total. Température à atteindre: 41°.

Le traitement est ambulatoire. Il s'adresse à l'urétrite aiguë ou chronique et à toutes les complications génito-urinaires de la gonococcie chez l'homme, la femme et la petite fille. Dans 86 pour 100 des cas, la guérison définitive a été obtenue en moins d'une semaine. La blennoragie de la femme, particulièrement rebelle aux traitements usuels, et qui est une des causes majeures de la stérilité féminine, peut donner à la méthode une importance sociale considérable.

Les auteurs considèrent que l'emploi de la sulfanilamide, mais à doses faibles, associée aux ondes courtes, réalise le traitement idéal de la blennorragie.

Y. Hélie.

SOCIÉTÉ D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE DE PARIS

25 Novembre 1937.

Chondrite suppurée de l'oreille traitée par les rayons X. — MM. **Bonnet-Roy**, **Grippon de la Motte** et **Dreneau.** Une observation de chondrite suppurée du pavillon de l'oreille, qui avait résisté au curettage et au drainage filiforme, a été guérie par cinq séances de radiothérapie.

Un cas d'oto-mycose à « aspergillus niger ». Traitement. — M. **Engel** présente un cas de mycose de l'oreille externe due à une culture d'*aspergillus niger*, qui avait résisté aux médications argentiques et iodées et a été traité avec succès par l'emploi du cristal violet en solution acide au 1/10.

Considérations anatomiques sur le développement des sinus frontaux. — MM. **Portmann** et **Bonnafous** présentent et commentent les radiographies relatives à deux cas de pansinusites dont la symptomatologie clinique était à peu près identique, particulièrement au point de vue frontal.

La première radiographie révélait des sinus frontaux extrêmement développés et à cavités multiples. Sur la deuxième, par contre, il n'y avait pas trace de pneumatisation frontale.

Les auteurs rappellent la description de la pneumatisation ethmoïdale de Mouret, qui explique les divergences anatomiques. Ils font ressortir la nécessité de la technique opératoire de sécurité de leur école. Cette technique comporte un point de repère de trépanation constitué par la suture fronto-maxillo-nasale. Elle permet de pénétrer dans un sinus frontal aussi petit soit-il. Toutefois, pour parachever cette sécurité en éliminant les risques opératoires inhérents, comme celui qui vient d'être rapporté, à une procidence exceptionnelle de la cavité cranienne, les auteurs soulignent le caractère impératif de l'examen radiographique des malades porteurs de sinusites frontales.

Complication rare de mastoïdite. — MM. **Roig** et **Algan.** Observation d'un malade qui, deux jours après une mastoïdectomie large, sans découverte du sinus latéral, fit une forme destructive et purulente d'irido-choroïdite avec panophtalmie. Une énucléation du globe fut pratiquée et, en dépit d'une crise d'urémie, le malade se rétablit.

Un cas de pachydermie vorticellée du cuir chevelu. — M. **Dufourmentel** présente un cas de cette variété rare de nævi hypertrophiques à laquelle on a donné le nom de « pachydermie vorticellée ». L'affection se présente comme une tumeur ayant l'apparence de circonvolutions et s'étendant sur près d'une moitié du cuir chevelu.

Il s'agit d'une variété d'angiomes caverneux avec

grosse hypertrophie dermique. L'opération a pu être faite, sans grand délabrement, en recouvrant l'énorme brèche par des lambeaux de cuir chevelu empruntés aux parties voisines.

Ces tumeurs demandent à être opérées sans trop attendre parce que, commençant dans l'enfance, elles s'accroissent progressivement jusqu'à prendre un volume considérable.

Cancer du larynx et laryngectomie totale. — MM. **Portmann** et **Auzimour** présentent une série de malades opérés de laryngectomie totale pour cancer du larynx, suivant la technique nouvelle employée par M. Portmann.

Ils insistent sur les avantages de cette méthode qui comprend : une *trachéotomie sus-sternale préalable;* deux à trois semaines après, la *laryngectomie totale, mais avec trachéostomie et pharyngostomie;* puis, trois mois après environ, une *plastique de fermeture.*

Cette technique, non seulement permet d'éliminer les causes de complications pulmonaires qui, jusqu'ici, donnaient à l'ablation totale du larynx toute sa gravité, mais présente le gros avantage d'élargir le champ des possibilités chirurgicales et de permettre l'exérèse des cancers pharyngo-laryngés qui, jusqu'alors, restaient en dehors des ressources de la thérapeutique chirurgicale.

Elle simplifie d'une façon considérable les soins post-opératoires, les pansements se limitant à un simple tamponnement des cavités de pharyngostomie et de trachéostomie. On fait d'ailleurs, en général, lever le malade du 2e au 5e jour.

GRIPPON DE LA MOTTE.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

18 Novembre 1937.

Psychose présénile et artériosclérose cérébrale à forme mentale. — MM. **L. Marchand** et **G. Demay.** Observation clinique et anatomo-pathologique qui montre que nombre de cas intitulés psychose d'involution ou psychose présénile ne sont que des formes d'artériosclérose à prédominance mentale. L'affection avait débuté par des troubles mentaux vers 60 ans, sans signe d'organicité; puis plusieurs années plus tard sont apparus des accès d'épilepsie dite sénile, des troubles passagers du langage, rappelant l'aphasie sensorielle, de l'azotémie et de l'hypertension artérielle transitoires. L'examen anatomo-pathologique décela, outre l'athérome cérébral, des zones atrophiées rappelant la maladie de Pick, des foyers microscopiques de désintégration corticale et sous-corticale, la présence de nombreuses plaques séniles.

Psychose réactionnelle à forme de délire de compensation chez un israélite allemand exilé. — MM. **Courbon** et **M. Lecomte.** Présentation d'un sujet de 30 ans qui, après avoir joui d'une brillante situation dans son pays à cause de sa parenté avec l'un des chefs de la république allemande, fut exilé à l'avènement du nouveau régime, connut progressivement la pire misère, fut après maintes aventures, interné avec un délire dans lequel il se croyait empereur d'Allemagne, est aujourd'hui guéri, et fait l'analyse de son propre cas avec sagacité. Discussion étiologique et nosographique de cette psychose.

Evolution d'une catatonie pure chez un jeune malade de 17 ans. — MM. **Brissot** et **Maillefer.** Le sujet, déjà présenté le 22 Février 1937, a évolué vers la démence, comme l'avaient prédit les auteurs, en dépit des thérapeutiques par la sulfo-chrysothérapie.

PAUL COURBON.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

15 Novembre 1937.

Un cas de rein ectopique pelvien. — M. **H. Marion** rapporte la longue histoire d'une jeune femme qui a subi, il y a 8 ans, une première césarienne pour présentation vicieuse de l'enfant, une seconde césarienne l'année suivante, puis une appendicectomie, enfin deux laparotomies exploratrices pour des douleurs lombo-sacrées persistantes. Depuis 6 mois la malade a perdu 32 kilogr. On découvre alors une pyurie, dont l'origine n'apparaît pas clairement : à la radio il n'y a pas de calculs. L'urographie intraveineuse ne montre pas de rein droit, tandis que le gauche s'injecte normalement. Une urétéro-pyélographie rétrograde permet de poser le diagnostic d'ectopie pelvienne du rein droit. Une néphrectomie par voie iliaque sous-péritonéale est facilement exécutée. Elle donne une guérison complète.

L'auteur insiste sur l'intérêt majeur de l'urographie intraveineuse comme mode d'exploration initial. Cette méthode très simple permet de faire une première approximation diagnostique et d'orienter la suite des examens.

Un nouveau médicament contre la blennorragie: le 1399. Résultats cliniques et bactériologiques. — MM. **Heitz-Boyer, Nitti** et **Tréfouël** définissent d'abord les critères d'efficacité d'un traitement antigonococcique. Il doit agir sur toutes les manifestations de l'infection (aiguës, chroniques, locales et générales) ; il doit donner un arrêt de la gonorrhée persistant après réactivation, permettre une vie et un régime normaux, et se montrer efficace 2 ou 3 semaines au maximum. Le nouveau produit est un dérivé sulfoné, non toxique à fortes doses chez la souris, très actif contre les infections streptococciques expérimentales. Chez l'homme de fortes doses sont inutiles, mais parfaitement supportées. Le seul inconvénient, d'ailleurs rare, est une céphalée passagère.

Sur 20 urétrites aiguës de l'homme étudiées bactériologiquement tous les jours et traitées par le 1399 seul, les auteurs ont obtenu 10 guérisons en 15 jours; en associant le 1399 aux lavages, 24 malades sur 30 ont été guéris en moins de 15 jours. Un seul malade ne fut guéri qu'après 1 mois. Il est remarquable qu'il n'y eût aucune complication chez les malades ainsi traités. Sur 11 urétrites prolongées, 10 ont été guéries en 8 jours par ce seul traitement. Au total, ce produit, administré à la dose de 2 ou 3 gr. par jour conjointement aux lavages, donne, pour les patients qui ne sont plus justiciables du traitement abortif par l'argyrol, les mêmes résultats que pour ceux où l'argyrol est utilisable. Le 1399, étudié, utilisé et comparé au 1162 par les auteurs mêmes de ce dernier produit, se montre aussi actif et beaucoup mieux toléré.

— M. **Lavenant** a obtenu avec le 1162 quelques résultats remarquables, mais a eu des intolérances : céphalées, anémies, chutes brusques du taux des hématies et de l'hémoglobine, apparition de formes blanches anormales.

— M. **Gautier** a eu aussi des échecs avec le 1162.

— M. **Bouchard** a observé des cylindruries et des signes légers de déficit rénal (élévation de la constante, chute de la P. S. P.) après ingestions de 1162.

— M. **Janet** rapporte toute une série d'échecs d'intolérance au 1162 allant jusqu'à l'ictère. Ce produit donne des résultats intéressants, à condition d'être administré prudemment en continuant les lavages.

— M. **Heitz-Boyer** insiste sur la meilleure tolérance du 1399, sur la nécessité des doses faibles et de la méthode mixte.

Pyélonéphrite à bacilles acido-résistants non tuberculeux. — M. **Chauvin** relate l'histoire d'une jeune femme, atteinte de deux poussées de cystite aiguë, puis d'une pyélonéphrite persistante avec pyurie aseptique. On découvre dans les urines prélevées dans le bassinet gauche des bâtonnets acido-résistants. L'aspect assez aigu des accidents, une poussée de fièvre font mettre en doute la nature tuberculeuse de la pyélonéphrite. De fait, la malade guérit après un lavage du bassinet et l'inoculation du cobaye se montre négative. Contrairement aux cas publiés jusqu'ici de bacilles non tuberculeux acido-résistants, bacilles du smegma, dans le cas présent les bacilles venaient bien du bassinet.

— M. **Chevassu** fait préciser qu'il s'agissait de bacilles acido-alcoolo-résistants. Il aurait aimé obtenir des précisions sur les caractères bactériologiques.

— M. **Gautier** remarque que l'identification des bacilles acido-alcoolo-résistants demande une technique très exacte, sans laquelle aucune certitude ne peut être acquise.

— M. **Darget** signale l'intérêt en pareil cas des microcultures.

ANDRÉ MONSAINGEON.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 18 fr.).

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

18 Novembre 1937.

Lipôme volumineux du bras. — M. **Santy** présente un malade opéré pour une tuméfaction progressive et volumineuse du bras droit. Il s'agissait d'un lipome.

— M. **Guilleminet** a observé un lipome de la gaine des vaisseaux carotidiens qui simulait un goitre plongeant.

Arthroplastie des doigts. — M. **Guilleminet** présente deux grands enfants chez lesquels était apparue une arthrite sèche post-traumatique. L'arthroplastie a été faite avec du fascia lata. Excellents résultats fonctionnels.

Présentation d'un appareil pour l'étude de la tension artérielle au cours des opérations. — MM. **de Rougemont** et **Desjardins** apportent un appareil, véritable *tensiomètre radiophonique.* Une capsule reçoit les impulsions et les transmet à un levier. L'enregistrement sonore se fait grâce à une cellule photo-électrique. Il est très sensible, en particulier pour la minima où des ondes perçues de plus en plus amples, sont suivies brusquement par un son à tonalité uniforme.

Complication du diverticule de Meckel. — M. **Santy,** après avoir évoqué les travaux classiques, publie et commente 3 observations. La première comportait l'évolution d'un abcès enkysté autour de la base du diverticule perforé. Une sonde fut mise dans la perforation. Guérison satisfaisante, malgré une fistule. Il s'agissait d'un enfant.

La seconde concerne un adulte, souffrant depuis longtemps et présentant une sténose en aval du diverticule. Une meckelostomie a réussi; secondairement il a fallu faire une résection intestinale.

La troisième est celle d'une hémorragie intestinale. Le diverticule qui avait passé inaperçu lors d'une appendicectomie, ne s'imprégnait pas de baryte, car il était kystique. Résection. Succès. L'hémorragie n'étant pas ulcéreuse était sans doute de cause mécanique.

Goitre simple traité par radiothérapie pendant 10 ans. — M. **Mallet-Guy** apporte l'observation. La malade subissait des séances très régulièrement espacées. Au bout de 10 ans, apparition d'un cancer typique du corps thyroïde, avec compression importante. On peut se demander si la radiothérapie n'a même pas favorisé le développement du cancer.

MARCEL DARGENT.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

17 Novembre 1937.

Corps étranger vésical. — MM. **Verrière** et **Dargent** présentent l'observation suivante : un homme s'empale, a un éclatement de l'anus. La fosse ischio-rectale et le tissu cellulaire du bassin sont déchirés jusqu'au péritoine latéro-rectal. Il n'a pas de troubles vésicaux. Deux mois après, il a de la cystite et élimine un fragment de son pantalon, enroulé. La cystoscopie montre que des fragments restent dans la sous-muqueuse. Ils s'éliminent peu à peu.

MARCEL DARGENT.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MEDICALE"

N° 433.

Sur un cas de paraplégie progressive

Par Louis Ramond,

Médecin de l'hôpital Laennec.

Le mardi 26 Octobre 1937 se présente à notre policlinique une femme de 31 ans, Mme D..., ménagère, qui nous est adressée par son médecin habituel dans l'espoir que nous pourrons lui donner d'utiles conseils pour enrayer l'évolution progressive d'une paralysie de ses deux membres inférieurs dont le début remonte à dix ans et qui ne cesse de s'accentuer d'année en année très lentement, mais sans répit.

*
* *

Dès l'entrée de cette personne dans la salle de consultation les troubles moteurs portant sur ses membres inférieurs s'extériorisent de la façon la plus évidente. Sa démarche est, en effet, très particulière. Pour progresser, elle est obligée de lever très haut sa cuisse et son genou à cause de la chute de son pied dont la pointe « tombante » touche le sol bien avant que le talon ne pose à son tour à terre : en somme elle « steppe », suivant l'expression classique, et plus à droite qu'à gauche. Cette démarche très spéciale ne la gêne pas trop ; mais elle l'empêche de marcher vite, car elle est incapable de faire de grandes enjambées par suite de l'impossibilité où elle se trouve de poser le talon à terre d'abord à la fin du pas antérieur.

Interrogée sur le mode de début et sur l'évolution de sa paraplégie, cette femme nous apprend que c'est à l'âge de 21 ans qu'elle a commencé à éprouver une certaine gêne de la marche par suite d'un léger degré d'impotence de son membre inférieur droit. Peu à peu la difficulté de la marche s'est accentuée. Puis, les troubles moteurs se sont étendus au membre inférieur gauche. Enfin, s'aggravant insensiblement de jour en jour, ils ont atteint le degré où ils se trouvent aujourd'hui.

Depuis un an environ les membres supérieurs, jusque-là complètement indemnes, accusent une certaine gêne dans les mouvements, tandis que leur force paraît diminuer, très légèrement il est vrai, mais très nettement. Et cette extension aux membres supérieurs est aussi pour la malade une nouvelle raison de s'inquiéter de la marche inexorablement progressive de sa maladie nerveuse.

Jamais cette ménagère n'a éprouvé la moindre douleur. Elle n'a jamais eu non plus de fourmillements ni de crampes dans les membres.

Son état général est excellent et, n'étaient ses troubles de la marche et la crainte de voir ses membres supérieurs se prendre à leur tour, Mme D... ne penserait certainement pas à consulter.

*
* *

A l'examen, au repos, dans la position assise, cette femme se fait remarquer par l'attitude spéciale que prennent ses pieds qui sont « tombants », en varus équin, et qui pendent dans le prolongement de la jambe correspondante. Les deux pieds sont, d'ailleurs, très fortement cambrés, ce qui augmente la profondeur de leur voûte plantaire et leur donne l'aspect de « pieds creux ».

I. *Aux membres inférieurs*, la force musculaire segmentaire est diminuée dans une certaine mesure. De chaque côté le pied ne peut être fléchi de façon notable sur la jambe ni porté de façon énergique en dedans. L'extension du pied dans le prolongement de la jambe est possible, mais se fait sans force. A gauche, la jambe peut être étendue d'une façon normale sur la cuisse homonyme, tandis que, à droite, la force d'extension de la jambe sur la cuisse est très nettement diminuée.

Les réflexes achilléens sont abolis des deux côtés.

Le réflexe rotulien gauche paraît normal. Le réflexe rotulien droit est moins fort que lui.

Le signe de Babinski fait défaut.

Il n'y a pas d'atrophie musculaire bien évidente. Pourtant, il semble bien que les muscles du pied et de la jambe, principalement ceux de la loge antéro-externe, soient moins charnus que chez un sujet normal. Il en est de même des muscles des cuisses, principalement dans la loge postérieure de la cuisse qui paraît moins étoffée qu'elle ne devrait l'être. Les quadriceps fémoraux eux-mêmes ont l'air d'être légèrement atteints par l'atrophie, surtout à droite.

Il n'existe aucun trouble trophique cutané. Il n'y a pas non plus de troubles vaso-moteurs ni de rétractions fibro-tendineuses.

Malgré toute notre attention nous ne voyons aucune contraction fibrillaire des muscles ni aux jambes, ni aux cuisses.

La sensibilité est absolument intacte. Subjectivement, cette femme nous a dit déjà n'avoir jamais eu ni douleurs ni sensations paresthésiques. Objectivement, elle ne présente aucune perturbation ni de sa sensibilité superficielle, ni de sa sensibilité profonde.

II. *Aux membres supérieurs*, bien que Mme D... se plaigne d'éprouver une gêne, très légère il est vrai, dans certains mouvements, la force segmentaire est très bien conservée partout, et tous les mouvements sont possibles.

Les réflexes tricipital et stylo-radial sont normaux des deux côtés.

III. *Au niveau de la face*, il n'existe aucun trouble nerveux. Les pupilles sont égales, normalement dilatées, et réagissent très correctement à l'accommodation et à la lumière.

IV. *L'examen somatique complet* révèle la parfaite intégrité de tous les organes. Cœur, poumons, estomac, intestin, foie, reins..., tout est normal chez cette femme, dont les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

*
* *

Il résulte, en somme, de notre enquête clinique, que notre consultante est atteinte d'une *paraplégie flasque avec atrophie musculaire légère* lui donnant une *démarche en « steppant »* par suite de la prédominance des troubles parétiques sur les extenseurs, avec « *pied tombant* ».

I. Cet ensemble évoque tout de suite l'idée d'un syndrome polynévritique.

Cette personne est-elle donc en proie à une polynévrite ?

Je ne le pense pas.

1° En effet, il est deux facteurs qui font immédiatement écarter l'hypothèse d'une polynévrite *infectieuse* ou *toxique*, ce sont la durée de la maladie et son évolution si particulière.

Jamais on n'a vu une polynévrite *infectieuse* — diphtérique, typhique, pneumococcique, grippale... — ou *toxique* — alcoolique, saturnine, arsenicale — s'installer ainsi d'une façon insidieuse et progressive et se prolonger si longtemps sans entraîner plus d'impotence fonctionnelle et plus de troubles trophiques. Du reste, dans les antécédents de cette ménagère, on ne trouve aucune maladie infectieuse à l'origine de ses troubles. Elle n'est pas non plus entachée d'alcoolisme. Elle n'a pas été soumise à un traitement arsenical. Elle n'est pas exposée à l'intoxication saturnine.

2° *Le diabète* ne peut pas non plus être mis en cause dans la genèse de cette paraplégie. Des paralysies de cette importance ne peuvent, effectivement, s'observer que dans des diabètes consomptifs graves, et elles sont alors annonciatrices d'accidents nerveux redoutables — le coma diabétique, en particulier — qui entraînent la mort du malade à bref délai. D'ailleurs Mme D... ne présente aucun signe de diabète — ni polyphagie, ni polyurie, ni polydipsie — ; son état général est très bon ; et ses urines ne contiennent ni sucre ni acétone.

3° Faut-il ajouter encore qu'un certain nombre de caractères de cette paraplégie s'inscrivent contre le diagnostic de polynévrite, à savoir : le peu d'importance de l'impotence fonctionnelle et l'absence de troubles trophiques et de rétractions tendineuses pour une paraplégie datant déjà de si longtemps, enfin et surtout, l'absence complète de troubles sensitifs.

II. Ce dernier caractère — l'intégrité complète de la sensibilité — doit nous faire envisager l'hypothèse d'une paraplégie d'origine médullaire par atteinte limitée aux cellules des cornes antérieures de la moelle, en un mot par poliomyélite antérieure.

1° Il ne peut être question, bien entendu, d'une *poliomyélite antérieure aiguë* : qui a un début brutal, fébrile; est plus ou moins généralisée d'emblée pour régresser plus ou moins ensuite; affecte, d'ailleurs, rarement une forme paraplégique ; et qui a vraiment un aspect clinique bien différent de celui qui est réalisé chez notre consultante.

2° Mail il est un syndrome qui me paraît cadrer avec le tableau représenté par la maladie de cette femme, c'est celui de l'*atrophie musculaire progressive d'origine spinale* par lésion des cellules des cornes antérieures de la moelle.

a) Certes, on ne saurait incriminer ici l'*atrophie musculaire progressive classique du type Aran-Duchenne* : maladie de l'âge adulte ; qui débute toujours par les membres supérieurs et par les petits muscles des mains ; et qui n'atteint pas le plus souvent les membres inférieurs ou qui ne les frappe que très tardivement.

b) Mais il pourrait bien s'agir de l'*atrophie progressive du type Charcot-Marie* : qui commence dans l'enfance ou au moins dans la jeunesse — en tout cas avant 25 ans — et qui, dans la plupart des cas, débute par les membres inférieurs.

*
* *

En effet, cette forme d'amyotrophie spinale, isolée par Charcot et Marie en 1886, auparavant rattachée à tort aux myopathies ou aux polynévrites à cause de son aspect clinique pseudo-po-

lynévritique (notre malade en est un exemple frappant), atteint toujours en premier lieu les membres inférieurs et leur extrémité. Elle frappe d'abord les petits muscles du pied, et elle y reste cantonnée pendant de nombreuses années, car, contrairement à l'amyotrophie progressive du type Aran-Duchenne, elle progresse avec une extrême lenteur. L'atrophie des muscles du pied, puis de l'extenseur commun des orteils, de l'extenseur propre du gros orteil, du jambier antérieur et des péroniers entraîne la déformation du pied qui est creux, fortement cambré, en varus équin.

Les mollets sont atteints plus tard ; et, de longues années après, les muscles des cuisses le sont à leur tour. C'est alors surtout le quadriceps fémoral qui est touché, principalement dans sa partie inférieure, juste au-dessus du genou, amenant une amyotrophie « en jarretière » contrastant avec le volume normal des deux tiers supérieurs de la cuisse.

La diminution de la force musculaire et l'impotence fonctionnelle sont en rapport direct avec l'atrophie musculaire. Aussi les troubles fonctionnels sont-ils atténués et la marche est-elle possible, avec, il est vrai, un steppage plus ou moins accentué.

Les membres supérieurs ne sont envahis qu'après plusieurs années, et c'est aussi par leur extrémité que l'amyotrophie débute, frappant d'abord les petits muscles des mains — muscles des éminences thénar et hypothénar, muscles interosseux — puis touchant les muscles des avant-bras, principalement les extenseurs.

Les réflexes tendineux sont longtemps conservés. Ils ne diminuent de force qu'en proportion de l'atrophie des muscles qui les commandent.

Cette affection évolue avec une très grande lenteur, mais malheureusement d'une façon inexorablement progressive.

Tous ces caractères, ne les retrouvons-nous pas exactement reproduits chez notre ménagère?

Nous n'hésiterions donc pas à porter chez elle le diagnostic d'atrophie musculaire du type Charcot-Marie si nous retrouvions ici une autre particularité de cette maladie : son caractère héréditaire et familial.

Or, il nous a suffi de faire allusion à ce fait pour que M^me D... nous apprenne qu'elle est loin d'être la seule de sa famille à présenter des troubles semblables de la marche. Son père a la même démarche qu'elle. Il en était de même de sa grand-mère paternelle et d'une de ses tantes (sœur de son père). Et ce n'est pas tout ! Son propre fils, âgé de 7 ans, a, paraît-il, déjà les mêmes déformations des pieds qu'elle.

Le diagnostic d'ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE DU TYPE CHARCOT-MARIE me paraît donc pouvoir être posé d'une façon ferme chez cette personne.

*
* *

LE PRONOSTIC est bon au point de vue vital, cette affection étant compatible avec une existence prolongée.

Mais la maladie va continuer à évoluer, très lentement, c'est vrai, si lentement même qu'elle peut quelquefois donner l'impression de se stabiliser dans un état de paraplégie plus ou moins accentué.

Au point de vue fonctionnel, la gêne apportée aux mouvements des membres frappés restera sans doute longtemps relativement légère en comparaison de l'atteinte grave des muscles lésés. En effet, dans aucune autre amyotrophie les fonctions des membres ne sont aussi longtemps conservées.

*
* *

Il n'existe pas de TRAITEMENT capable d'enrayer la marche de cette atrophie musculaire progressive.

ÉPILOGUE.

Pour faire contrôler notre diagnostic, cette malade a été envoyée à Bicêtre à la consultation de mon collègue et ami le professeur agrégé Alajouanine qui a confirmé l'existence chez elle d'une AMYOTROPHIE CHARCOT-MARIE en s'appuyant sur les mêmes symptômes que moi : 1° le début dans l'adolescence (à 21 ans); 2° l'existence d'une amyotrophie à la base des troubles moteurs et réflexes (atrophie musculaire qui nous avait presque échappé, parce qu'elle est masquée chez notre sujet, comme chez toutes les femmes en général, par l'adipose sous-cutanée qui maintient en grande partie la forme normale du segment de membre atteint); 3° le début de l'amyotrophie par les membres inférieurs et par leur extrémité ; 4° son évolution, très lentement progressive, mais continue depuis dix ans ; 5° son extension commençante à la cuisse droite « en jarretière » au-dessus du genou et aussi aux membres supérieurs avec atrophie diffuse des petits muscles de la main et légère atrophie musculaire « en manchette » au-dessus du poignet ; 6° le peu d'importance des troubles fonctionnels malgré cette atrophie ; 7° l'affaiblissement ou la disparition des réflexes tendineux seulement au prorata de la fonte des muscles qui commandent ces mouvements réflexes ; 8° l'absence totale de troubles sensitifs, montrant bien qu'il s'agit de lésions des cornes antérieures de la moelle et non pas d'atteinte des nerfs périphériques ; 9° enfin, le caractère héréditaire et familial de la maladie, qui a frappé, dans la lignée paternelle, la grand-mère, le père et une tante de M^me D... et, dans sa descendance, a atteint son fils.

*
* *

Cet enfant, Jacques D..., âgé de 7 ans, est né à terme et pesait 7 livres à sa naissance. Il a marché à treize mois. Mais à l'heure actuelle, il marche mal, se fatigue vite et tombe facilement, ce qui fait craindre à sa mère qu'il ne soit atteint de la même maladie qu'elle.

Effectivement, M. Alajouanine a fait chez lui les constatations suivantes qui démontrent qu'il est atteint d'amyotrophie Charcot-Marie tout comme sa mère.

Sa voûte plantaire gauche est exagérée. Les muscles de la loge antéro-externe de ses jambes sont atrophiés. Il en est de même, mais de façon très discrète, des muscles interosseux de la main gauche.

Ces diverses amyotrophies entraînent un certain nombre de troubles fonctionnels.

Aux membres inférieurs : la force musculaire est diminuée, surtout dans le domaine de la loge antéro-externe à droite. L'extension du pied est diminuée. A la marche il existe un léger steppage à gauche. La flexion et l'extension de la jambe sur la cuisse sont normales.

Aux membres supérieurs : l'écart entre les troisième et quatrième doigts se fait mal; l'adduction du pouce est diminuée à gauche. Il en est de même de la flexion de la main sur l'avant-bras et de la flexion de l'avant-bras sur le bras qui sont diminuées. L'abduction du bras est normale.

Les réflexes achilléens sont abolis. Le réflexe rotulien gauche est plus faible que le droit.

Les réflexes olécraniens sont normaux. Les réflexes stylo-radiaux et cubitaux sont faibles.

Les réflexes de posture sont abolis.

Il n'existe aucun signe d'atteinte des nerfs crâniens.

Il n'y a absolument aucun trouble de la sensibilité superficielle ou profonde.

*
* *

M. Alajouanine a fait explorer les muscles de ces deux malades — mère et fils — au point de vue de leurs *réactions électriques*.

1° Chez l'enfant — encore beaucoup moins atteint que sa mère — les réactions qualitatives se sont montrées dans l'ensemble normales aux membres supérieurs, même aux mains.

Aux membres inférieurs, on n'a trouvé à signaler que le caractère traînant des contractions galvaniques des muscles plantaires (et encore faut-il, sans doute, tenir compte des troubles vaso-moteurs possibles).

2° Chez la mère, les réactions électriques ont révélé une atteinte grave destructive des muscles des loges antéro-externes des jambes (pas de contractions des extenseurs des orteils des deux côtés ; diminution considérable de l'amplitude des contractions des jambiers antérieurs ; diminution moins importante au niveau des péroniers). Les muscles des mollets et des cuisses sont beaucoup moins touchés. Il existe un certain ralentissement des contractions galvaniques des muscles plantaires.

Les membres supérieurs ont des réactions électriques qualitatives sensiblement normales, réserve faite d'un léger galvano-tonus plus net à droite qu'à gauche.

En définitive, l'électro-diagnostic a confirmé l'existence d'ATROPHIE MUSCULAIRE DU TYPE CHARCOT-MARIE chez cette jeune mère et chez son enfant.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Le laboratoire du travail des chemins de fer de l'État

Les chemins de fer, en tant que source d'accidents qui se terminent par la mort ou bien entraînent des maladies et des infirmités d'une certaine gravité, intéressent souvent les praticiens. En effet, devant les désastres constatés, en face de victimes qui ont eu la malchance de se trouver sur une voie devenue fatale, on veut connaître les moyens de prévenir. Pour cette raison, il nous paraît utile d'attirer l'attention du corps médical, qui doit avoir son mot à dire dans le domaine de la prophylaxie, sur l'élimination nécessaire des candidats à un poste dans les chemins de fer, telle qu'elle se produit au laboratoire du travail des chemins de fer de l'Etat. C'est au nom du droit de chacun d'être protégé contre un accident que son auteur a le devoir d'éviter, que la sélection du personnel se fait. Le triage profite à la fois à l'individu et à la collectivité.

I. — La prévision des accidents.

Comme le dit, à juste raison, M. Pierre Lévy, ingénieur en chef aux chemins de fer de l'Etat, auteur d'une monographie instructive [1], les accidents ne sont pas « accidentels ». Comme les maladies, ces événements soi-disant brusques et inattendus ne sont pas des foudres venant d'un ciel clair. Le spécialiste avisé ne s'étonne pas de leur fréquence et il sait, en temps utile, reconnaître la prédisposition, la grande coupable, quoique point la seule et unique.

Une statistique qui embrasse 120 monteurs nous fera comprendre, pour le mieux, la situation qui peut être alarmante ou bien rassurante, suivant que nous tenons ou non compte de la prédisposition. Sur ce nombre de personnes occupées dans un même atelier, M. H. Laugier a fait des constatations qui méritent d'être méditées. Classés dans quatre groupes, le premier touche les monteurs qui s'étaient le moins blessés entre 1924 et 1928, tandis que les trois suivants embrassent des hommes dont les accidents vont en augmentant. Or, pendant les quatre années ultérieures, c'est-à-dire de 1929 à 1932, le nombre moyen annuel d'accidents par ouvrier a été, pour le premier groupe : 1,4 ; pour le deuxime : 2,6 ; pour le troisième : 4,8 ; et pour le quatrième : 9,2. Il en résulte d'une façon éclatante que, si ce ne sont pas toujours les mêmes qui se blessent, une prédisposition nette frappe l'observateur objectif.

Grâce aux investigations scientifiques, il est possible de dépister les qualités physiques et intellectuelles qui mettent, dans une certaine mesure, à l'abri des accidents ; et la description du fonctionnement du laboratoire du travail des chemins de fer de l'Etat, dirigé par M. le Prof. H. Laugier, et son très distingué chef de laboratoire, Mlle Weinberg, va nous montrer les méthodes employées et les résultats acquis. Quel que soit l'intérêt d'une analyse historique ou comparative, nous y renonçons, pour donner l'image aussi rapide et aussi fidèle que possible d'un centre d'éducation et d'application pratique installé à Viroflay, dans la Seine-et-Oise, et dont une visite peut, mieux que tout exposé, mettre en valeur l'utilité incontestable.

II. — Les principaux examens du Laboratoire du Travail.

Notons, tout d'abord, que le Laboratoire du Travail qui cherche à établir une harmonie entre les aptitudes et la profession ne procède point d'une théorie abstraite. Ses animateurs sont, sans doute, partisans d'une doctrine de justice qui veut faire disparaître la souffrance et les méfaits des êtres placés à un travail qui ne leur convient pas, mais, pour y arriver, ils emploient des méthodes d'observation rigoureuse et objective. D'une part, ils étudient attentivement le travail et, d'autre part, les aptitudes. Etant complètement fixé sur le travail, analysé dans ses moindres détails, au lieu même de son exécution, on recherche les personnes susceptibles d'être aisément employées, avec un maximum de rendement dans des conditions de sécurité et de régularité.

Les divers examens qui entrent en ligne de compte visent tous les domaines biologiques accessibles : mesures anthropométriques et physiologiques, indices de fatigabilité, etc. ; mesures chimiques portant sur les urines, le sang, etc. ; mesures psychologiques d'une grande variété et d'une non moins grande complexité sont employées pour caractériser l'organisme humain, pour lui arracher un aveu en quelque sorte anticipé sur une défaillance éventuelle dans des circonstances à présumer.

Si nous commençons par les tests qui dérivent d'une description purement anthropologique, nous penserons au poids, à la taille et à la mesure de la force de divers groupes musculaires, parfois à l'aide d'une technique assez simple, mais très utile. Toujours avec un appareillage peu compliqué et dont les conclusions sont visibles, on procède à la spiroscopie pour mesurer la capacité pulmonaire. Bien entendu, auparavant, un examen clinique approfondi a déjà fourni tous les renseignements sur l'appareil respiratoire et circulatoire dont une affection éventuelle a été dépistée.

III. — L'étude de la précision, de la vitesse et de l'exactitude.

Une fois renseigné sur les fonctions musculaires et autres, nous vouons notre attention aux mouvements volontaires où il s'agit de déterminer la précision, la vitesse et l'exactitude. L'épreuve dite « de réaction de choix », comme nous montre la fig. 1, va être mise à contribution puisqu'elle permet de faire apparaître des signaux optiques et acoustiques qui donnent lieu, chez l'examiné, à l'exécution de mouvements convenus d'avance.

Pendant que le sujet réagit aux signaux lumineux, on enregistre (fig. 2) sa fréquence cardiaque. Aucune discussion ne sera possible sur les résultats de cette épreuve dont l'objectivité est garantie par l'électrocardiogramme que l'on analyse avec toute l'attention nécessaire et qui formera, dans le dossier constitué, une pièce à conviction de première importance. Disons, en passant, que, de l'avis autorisé de M. Laugier, l'encéphalogramme qui traduit les phénomènes électriques de l'activité cérébrale trouvera utilement, un jour, sa place dans le laboratoire du travail.

Au moment de mesurer la précision et la vitesse, on s'aperçoit du désarroi plus ou moins grand. L'opératrice qui s'occupe du candidat peut, de son pupitre, commander les signaux et contrôler les réactions. Elle dispose d'un chronoscope qui permet de lire en 1/100 de seconde le temps des réactions. Il est curieux de constater combien se

1. Pierre Lévy : La sélection du personnel dans les entreprises de transport. Le Laboratoire du Travail du réseau de l'Etat. Préface de M. R. Dautry. Biologie du travail et biotypologie. Exposés publiés sous la direction de M. H. Laugier. Une monographie de 38 p. (*Hermann et Cie, édit.*), Paris, 1936.

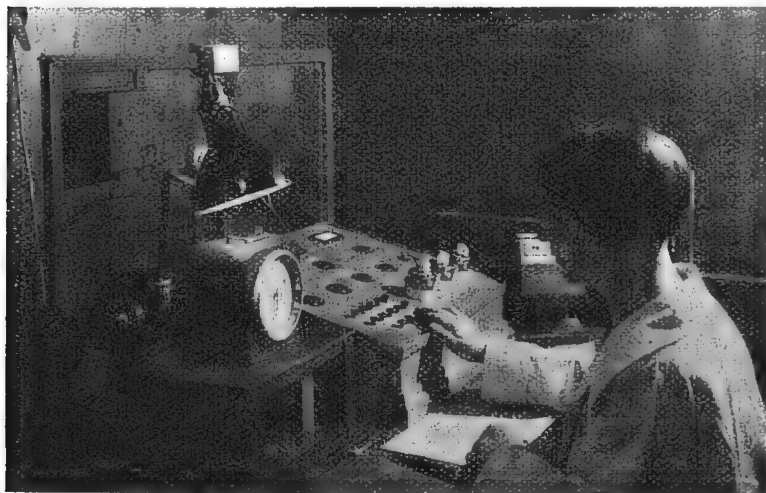


Fig. 1. — Epreuve des réactions de choix ; le pupitre de l'opératrice qui permet la commande des signaux et le contrôle des réactions du sujet. A côté, cadran du chronoscope permettant de lire en 1/100 de seconde le temps des réactions.

Fig. 2. — Epreuve des réactions de choix ; vue de détail. Pendant que le sujet réagit aux signaux optiques, on enregistre sa fréquence cardiaque (pouls radial).

perdent facilement, pour nous servir d'une expression ordinaire, des hommes par ailleurs remarquables et qui au cours d'une visite au laboratoire veulent subir eux-mêmes l'épreuve de réaction de choix. Il n'y a rien de déshonorant dans un mauvais résultat, et pourtant, certains en sont plus ou moins peinés et se croient diminués.

La résistance au désarroi est, comme on le comprendra aisément, particulièrement recherchée chez les aiguilleurs, placés devant un appareil très ressemblant (fig. 3). Le candidat est prévenu qu'il doit manœuvrer certaines manettes dans l'attente de certains trains, arrivés sur certaines voies, à certaines heures. Quand notre homme se prépare à manipuler, une discordance importante entre en ligne de compte.

L'expérience montre que les bons aiguilleurs résistent presque toujours au désarroi provoqué par des complications introduites dans la marche de l'épreuve, tandis que, en général, les mauvais aiguilleurs ne dominent pas le désarroi. Si l'on classe les aiguilleurs suivant leur moins ou plus grande résistance au désarroi, on note, d'après M. P. Lévy, qu'il n'y a presque pas de bons aiguilleurs parmi ceux qui résistent mal au test de désarroi, et que la proportion de bons aiguilleurs augmente très régulièrement pour devenir tout à fait importante au fur et mesure qu'on considère des groupes ayant une bonne résistance au test de désarroi.

IV. — Mémoire, intelligence, vision, audition, etc.

Après les tests de désarroi, on se consacrera à ceux qui permettent de se faire une idée des fonctions intellectuelles ayant trait à la mémoire et à l'intelligence. Dans les salles des examens dits « collectifs », les candidats subissent les épreuves en question auxquelles il faut répondre.

La mémoire fait l'objet d'un examen à part. Tout d'abord on veut savoir si le sujet peut retenir quelques chiffres et si, après avoir entendu un certain nombre de couples de mots, il est capable de les garder quelques instants dans sa mémoire. Il y a, ici, à la fois un effort de la mémoire et une preuve d'intelligence. Enfin, on essaie de distinguer les mémoires : visuelle, brute, etc...

Dresser une barrière entre le test de la mémoire et celui de l'intelligence est impossible, et c'est surtout son aspect technique qui intrigue l'examinateur. A l'aide de dispositifs simples, on met le candidat à une épreuve. C'est ainsi, par exemple, qu'on lui donnera une serrure ou une autre pièce démontée pour se faire une opinion du test de montage d'objets. Ici, on déterminera l'aptitude à la mécanique par des examens en petits groupes. Souvent, on sera étonné de voir combien certains savent à merveille se débrouiller, pendant que pour les autres, le fameux système « D » n'est d'aucun secours.

Pour terminer avec les examens principaux, nous devons encore mentionner les mesures auditives et visuelles. La mesure de l'acuité auditive permet de déterminer l'intensité du son le plus faible que le sujet peut tout juste percevoir. Faut-il ajouter que l'appareillage employé offre toutes les garanties d'un examen sérieux et objectif ? Nous sommes loin de l'épreuve « classique » en honneur chez certains soi-disant spécialistes se servant d'une montre dont le tic-tac leur suffit pour aboutir à une conclusion.

Pour la vision, il est important de réaliser une épreuve de la vision stéréoscopique. Il faut savoir apprécier les distances en profondeur. La sensibilité chromatique est également étudiée à l'aide de l'épreuve de Polack. Enfin, on mesure la résistance électrique de la peau (fig. 4) en vue de la sélection du personnel exposé aux accidents électriques, comme c'est le cas pour les ouvriers des sous-stations électriques, etc...

V. — La biotypologie.

Les nombreux examens, dont quelques-uns nous ont peut-être échappé dans le rapide exposé, et les autres n'ont pas été traités de la manière approfondie voulue, ont pour conséquence, non seulement de placer l'homme qu'il faut à la place qu'il lui faut, ou, comme disent les Anglais, « The right man in the right place », mais d'établir certaines lois. Celles-là offrent l'avantage de contribuer à la classification des hommes en catégories plus ou moins nettes.

Comme le disent si bien H. Laugier et D. Weinberg, s'il est une notion qui a été solidement établie par la biologie moderne, c'est celle de l'étroite interdépendance des différentes fonctions des organismes vivants. Liées les unes aux autres par des mécanismes très divers de nature nerveuse ou humorale, ces diverses fonctions solidaires contribuent toutes, avec des poids divers, à définir la personnalité biologique et psychologique des individus.

La définition et la classification des individus et des types humains nous mènent dans le domaine si fécond de la biotypologie. Dans une communication intitulée : « Biotypologie et classification scolaire » et présentée à l'Académie des Sciences, H. Laugier, E. Toulouse et D. Weinberg ont déclaré qu'ils ne voulaient pas méconnaître l'intérêt théorique qui peut s'attacher à classer des individus par rapport à un seul caractère ou à un seul groupe de caractères, mais il leur paraissait non douteux qu'étant donné l'interdépendance complexe et précise des diverses fonctions de l'organisme, une classification qui visait des applications pratiques et qui se proposait de différencier les individus au point de vue de leur efficacité professionnelle et de leur comportement général ne pouvait reposer que sur l'examen d'un ensemble organique de mesures couvrant simultanément tous les champs biologiques accessibles. Ainsi, concluent les trois auteurs, doit se constituer une classification à base biotypologique, l'objet de la biotypologie étant précisément de définir les types humains et d'établir les constatations structurales qui lient les indices biométriques représentatifs des diverses fonctions dans un individu isolé ou dans un groupe.

Pour se faire une idée des méthodes de biotypologie, rappelons les conclusions de M. Pierre Lévy qui a établi les profils moyens des bons et des mauvais aiguilleurs. Il a noté, d'une part, les résultats donnés dans les épreuves psychophysiologiques par la moyenne des bons, et, d'autre part, par la moyenne des mauvais aiguilleurs. On voit, de cette façon, qu'aucune épreuve ne donne de classement discordant, que quelques épreuves donnent des classements peu nets (épreuves ou les bons, comme les mauvais, sont peu distants de la moyenne) et, qu'enfin, certaines épreuves, notamment celle de désarroi, montrent des différences accentuées entre les bons et les mauvais aiguilleurs, indiquant ainsi que les tests correspondants ont une valeur particulièrement importante.

Il serait possible de multiplier les exemples pour nous faire entrevoir le champ d'activité qui s'ouvre devant les méthodes biotypologiques. Elles ne peuvent que profiter au laboratoire du travail. La raison de son succès s'en trouve accrue et cela d'autant plus que les chefs des grandes entreprises voudront s'inspirer des paroles suivantes du Prof. H. Laugier qui préside aux destinées du Laboratoire :

« Placer chaque travailleur à un poste qui convient à ses aptitudes physiques et mentales, à son caractère, à ses goûts ; améliorer les conditions de son travail ; diminuer sa fatigue ; déterminer les outils qui lui permettent d'accomplir sa tâche avec le moins de dépenses pour son organisme ; diminuer au maximum les accidents du travail ; organiser, en somme, toutes les conditions matérielles de l'activité autour de l'individu pris comme centre, de façon que les machines servent l'homme au lieu de l'asservir, voilà le but de ces recherches, encore à leur aurore, mais dont les premières réalisations autorisent les plus grands espoirs. »

G. Ichok.

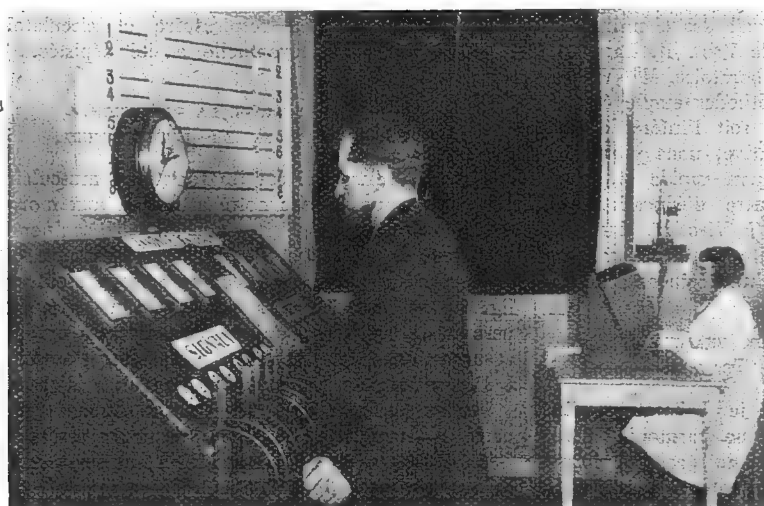


Fig. 3.
Epreuve des réactions complexes d'après horaire (utilisée plus spécialement pour la sélection des aiguilleurs).

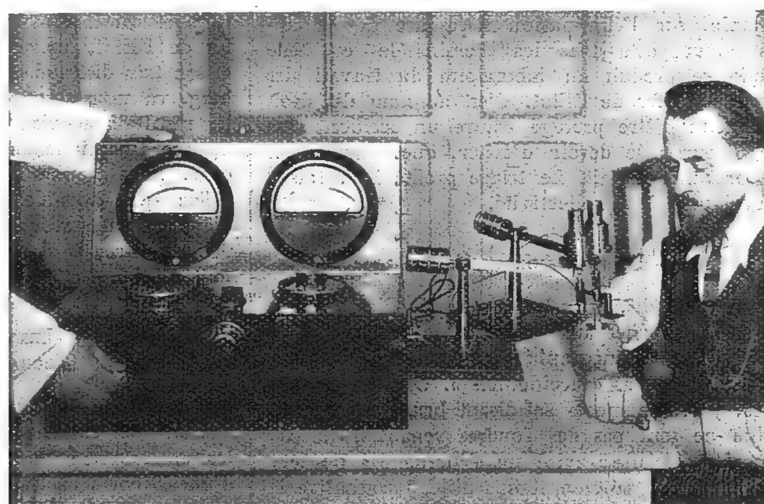


Fig. 4.
Mesure de la résistance électrique de la peau, en vue de la sélection du personnel exposé aux accidents électriques (ouvriers des sous-stations électriques, etc.).

La Médecine à travers le Monde

ARGENTINE

La Société argentine de Pédiatrie, dont le regretté Juan Carlos Navaro avait été membre fondateur et président, a décidé d'honorer sa mémoire par l'apposition d'une plaque de bronze sur sa tombe. Cette plaque fut dévoilée en présence de nombreux collègues, élèves et amis du défunt. Le président actuel de la *Société Argentine de Pédiatrie*, notre ami le

Dr Enrique, A. Beretervide, prononça une allocution dans cette cérémonie particulièrement émouvante.

Sous le titre *Infancia* paraît, tous les trois mois, une publication consacrée à la Maison des Enfants-Trouvés (*Casa de Expositos*) de Buenos-Aires et dirigée par les Médecins de ce grand établissement: Pedro de Elizalde, Pascual R. Cervini, Engenio Zucal.

AUSTRALIE

Une véritable tempête s'est élevée chez les pharmaciens dans les Etats d'Australie et de Nouvelle-Zélande contre la « trustification » de la pharmacie. Un amendement à l'acte qui régit la Pharmacie a été introduit par le gouvernement de Queesland pour prévenir toute extension des trusts pharmaceutiques dans cet Etat.

Dans la Nouvelle Gales du Sud une commission d'enquête étudie la question. Des soucis semblables d'arrêter le développement des trusts pharmaceutiques se font jour en Tasmanie, en Australie du Sud et en Australie de l'Ouest; les parlements appuient les pharmaciens dans leur campagne. Ceux-ci du reste, se préoccupent de donner meilleure satisfaction au public en assurant un fonctionnement meilleur de leurs officines particulières.

GRÈCE

Une loi vient de décider l'organisation d'une Assistance Publique concernant les hôpitaux publics et communaux ainsi que ceux des établissements soumis aux règles du droit public.

D'après les articles de cette loi tous les hôpitaux seront dirigés par des Comités nommés par le Ministre de l'Hygiène et de la Prévoyance Sociales. Ces comités seront chargés de la nomination du personnel scientifique ainsi que de l'inspection administrative de ces établissements.

*
* *

La loi sur les Assur nces Sociales a été mise en application en Grèce. Il a d'autre part été publié dans le *Journal officiel* de l'Etat le règlement des assurances contre les maladies.

MEXIQUE

Réalisant un vœu du VIIe Congrès Panaméricain de l'Enfant, qui se tint à Mexico en Décembre 1935, le *Département de Salubrité Publique* du Mexique, vient de donner le nom de Luis Morquio au *Centre d'Hygiène Infantile* de Tacubaya. Cet hommage, à la mémoire du grand maître de Montevideo, a vivement touché le Corps médical Uruguayen.

YOUGOSLAVIE

M. le Professeur Maki Takata (Japon) connu par la réaction de Takata pour le diagnostic de la cirrhose hépatique, vient de faire une conférence à la Société de Biologie de Belgrade sur la détermination biochimique du jour de l'ovulation chez la femme. Par sa méthode qui consiste à déterminer le degré de floculation dans le sang, par un procédé chimique, de la femme au cours du cycle mensuel, M. le Professeur Takata peut désigner le jour de l'ovulation chez la femme, même chez laquelle la menstruation est irrégulière, ce qui n'est pas le cas pour la détermination avec la formule d'Odino-Knaus.

*
* *

Le IIIe Congrès du Syndicat médical de Yougoslavie vient de tenir ses assises à Belgrade, sous la présidence de son président M. le Dr Sv. Zivkovitch. Après avoir entendu le rapport sur le projet de la nouvelle loi (M. Sretenovitch) du stage médical obligatoire à la campagne (M. Sanditch) et l'exposé du secrétaire, M. le Dr Sanditch, sur l'état actuel du mouvement syndicaliste en Yougoslavie. Dans cet exposé il est nettement dit qu'il n'y a pas de pléthore médicale en Yougoslavie, mais qu'il y a une mauvaise répartition de médecins, qui sont en beaucoup plus grand nombre dans les villes qu'à la campagne, on procéda au renouvellement du bureau. M. Zivkovitch est réélu comme président; les vice-présidents sont MM. Boritch (Belgrade), Ristitch (Niche) et Kraus (Osijek) Les secrétaires sont MM. Sanditch et Vasojevitch (Belgrade).

Livres Nouveaux

Précis de Phtisiologie, par Albert Giraud, 2e édition, entièrement remaniée par l'auteur et révisée par F. Cardis (*G. Doin et Cie*, éditeurs).

Le regretté Albert Giraud avait complété et remanié son *Précis de Phtisiologie*, dont la première édition avait été rapidement épuisée. Son ami Cardis, après sa mort, acheva la mise au point de cette seconde édition.

Dans ce livre tous les phtisiologues pourront constater la parfaite impartialité avec laquelle l'auteur expose les diverses conceptions pathogéniques; ils apprécieront le clair exposé des données séméiologiques, la sage et expérimentée discussion des moyens thérapeutiques et de leurs indications et contre-indications. Aussi bien seront-ils tous d'accord pour en conseiller la lecture aux étudiants en fin d'études et aux médecins qui, non spécialisés dans le domaine de la phtisiologie, désirent acquérir les connaissances fondamentales nécessaires pour l'étude de la tuberculose et pour la pratique professionnelle.

Emile Sergent.

La coacervation. Les coacervats et leur importance en biologie, par H.-G. Bungenberg de Jong (*Actualités scientifiques et industrielles*). 2 tomes (*Hermann*, édit.). 1936. — Prix: 12 fr. et 15 fr.

Dans certaines conditions, peut apparaître dans les sols hydrophiles une couche séparée riche en colloïdes. L'auteur lui donne le nom de coacervat et souligne l'analogie de la cellule vivante avec un certain système de coacervats; il met en lumière l'importance en biologie de la coacervation, autre complexe des phosphatides. Ces deux volumes sont le résultat des efforts que poursuit l'auteur pour rapprocher la biologie de la colloïdologie dans le domaine cytologique.

J. Gautrelet.

The collapse therapy of Pulmonary tuberculosis, par John Alexander, Prof. of Surgery, University of Michigan (*Charles C. Thomas*, Springfield, Illinois, Baltimore, Maryland).

Un aussi magnifique ouvrage ne peut être analysé; la lecture complète s'en impose à tous ceux qui s'intéressent à ce domaine, chaque jour plus étendu et mieux défriché, du traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. Tous les phtisiologues connaissent la belle œuvre du Professeur John Alexander; beaucoup d'entre eux savent avec quelle force de volonté il ne cesse de lutter pour la poursuivre et la réaliser; ils s'inclinent avec admiration devant une aussi belle carrière. Les phtisiologues français seront particulièrement reconnaissants au professeur John Alexander, qui n'ignore pas leurs travaux ni leurs publications et n'omet pas de les citer. L'étude successive des divers modes de collapsothérapie, depuis le simple Pneumothorax jusqu'à la Thoracoplastie la plus compliquée, est exposée avec une maîtrise parfaite et une précision remarquable.

La lecture des premiers chapitres de ce bel ouvrage permettra à tout médecin et à tout chirurgien de comprendre les origines de l'évolution thérapeutique de la tuberculose pulmonaire vers la chirurgie thoracique, en indiquant le mode d'action de la collapsothérapie autant par compression que par immobilisation et même par influence sur la circulation vasculaire intra-pulmonaire.

Un pareil livre honore son auteur et lui attire les remerciements de tous ceux qui s'attachent à assurer les progrès de la chirurgie thoracique et pleuro-pulmonaire.

Emile Sergent.

Französische Sprachlehre für Aerzte, Zahnärzte und ärztliches Personal (Manuel de conversation française pour les médecins, les dentistes et le personnel infirmier), par B. Fenigstein. 1 vol. de 152 p. (*Albis*, édit.), Zurich, 1936. — Prix: 5 fr. suisses.

A la condition d'avoir des notions déjà étendues de français et d'allemand, ce qui est fréquemment le cas dans les pays bilingues comme la Suisse, ce petit manuel de conversation pourra rendre grand service aux personnes qui sont en contact avec les malades, médecins, dentistes, personnel infirmier. Tous les exercices et dialogues qu'il renferme ont trait à la profession médicale et aux tâches quotidiennes qu'elle comporte. Les malades eux-mêmes, qui possèdent des connaissances linguistiques suffisantes, pourront en tirer également profit.

P.-L. Marie.

Université de Paris

Clinique urologique, Necker (Professeur, M. Marion). — Le Prof. Surraco, de Montevideo, fera le mercredi 12 Janvier, à 9 h. 30, à l'amphithéâtre de la clinique, une conférence sur le sujet suivant: « Les kystes hydatiques du rein ».

Pharmacologie. — M. René Hazard, agrégé, commencera ses leçons le mardi 4 Janvier 1938, à 16 h., à l'Amphithéâtre de Physique, et les continuera les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure, pendant les mois de Janvier, Février, Mars et Avril 1938.

Objet du cours: Médicaments cardio-vasculaires (toni-cardiaques, vassoconstricteurs, vasodilatateurs); diurétiques; médicaments aliments; médicaments opothérapiques; anthelminthiques; antiseptiques; antisyphilitiques.

Institut d'Hygiène Industrielle et Médecine du Travail. — Le Cours de *Médecine du Travail* commencera le vendredi 21 Janvier, à 15 h. 30. Il aura lieu à l'*Institut Médico-Légal* tous les vendredis et samedis de 15 h. 30 à 16 h. 30 et de 17 h. à 18 h. Il prendra fin le 9 Avril.

Pour les candidats au diplôme d'Hygiène Industrielle et Médecine du Travail, ce cours sera complété par des travaux pratiques qui auront lieu à la *Faculté de Pharmacie* sous la direction du Prof. René Fabre, tous les vendredis, de 9 h. à midi, à partir du vendredi 28 Janvier et par des examens de malades atteints de maladies professionnelles qui auront lieu sous la direction de M. Duvoir le samedi matin.

Hôpitaux et Hospices

Amphithéâtre des Hôpitaux. — Un cours de chirurgie ophtalmologique en dix leçons par MM. Magitot et Bollack, ophtalmologistes des Hôpitaux, commencera le lundi 24 Janvier 1938, à 14 heures et continuera les jours suivants à la même heure.

Les auditeurs répéteront individuellement les opérations sur l'œil humain et l'œil animal.

Droit d'inscription: 350 fr. Se faire inscrire: 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris, 5e. Le registre d'inscription est clos deux jours avant l'ouverture des cours qui n'aura lieu que s'il réunit au minimum six inscriptions. Pour les renseignements s'adresser au service d'ophtalmologie de l'Hôpital Lariboisière, Paris, 10e.

— Un cours d'opérations chirurgicales (Chirurgie générale de l'appareil urinaire et chirurgie de l'appareil génital de l'homme), en neuf leçons, par MM. P. Aboulker et J.-C. Rudler, prosecteurs, commencera le lundi 24 Janvier 1938, à 14 h., et continuera les jours suivants, à la même heure. Les auditeurs répéteront individuellement les opérations.

Droit d'inscription: 300 francs. Se faire inscrire: 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (5e).

Programme. — Chirurgie du rein: Les assistants répéteront: l'incision lombo-iliaque, la néphrostomie, la pyélostomie. — Chirurgie du rein: Les assistants répéteront: la décapsulation, la néphropexie capsulaire (procédé d'Albarran). — Chirurgie de l'uretère: Les assistants répéteront: ces trois opérations. — Chirurgie de l'uretère: Les assistants répéteront: l'uretéro-cystonéostomie, l'implantation de Coffey. — Chirurgie du rein: Les assistants répéteront: un de ces procédés. — Chirurgie vésicale et prostatique: Les assistants répéteront: la cystostomie sus-pubienne, la prostatectomie hypogastrique, les cystectomies partielle et totale. — Chirurgie de l'uretère et de la verge: Les assistants répéteront: la circoncision, la suture de l'urèthre, l'amputation de la verge — Chirurgie du testicule et de ses annexes: Les assistants répéteront: le retournement et la résection de la vaginale, la ligature des déférents et l'opération de Steinach, l'orchidopexie par le procédé d'Ombrédanne. — Chirurgie du testicule et de ses annexes: Les assistants répéteront: l'épididymectomie, la castration élargie.

Sanatoriums. — Par arrêtés du 27 Décembre 1937, ont été nommés :

Mlle Allain, médecin adjoint de Saint-Martin-du-Tertre (Seine-et-Oise) ; M. Renau, médecin adjoint de 4e classe au sanatorium Georges-Guinon, la Tuyolle-Taverny (Seine-et-Oise) ; M. Gau, médecin adjoint de 4e classe aux sanatoriums de la Seine à Hauteville (Ain) ; M. Pérol, médecin adjoint de 4e classe aux sanatoriums de la Seine à Hauteville (Ain) ; M. Pressat, médecin adjoint de 4e classe aux sanatoriums de la Seine à Hauteville (Ain) ; M. Meyer, médecin adjoint de 4e classe aux sanatoriums de la Seine à Hauteville (Ain).

Concours

Médecins des Hôpitaux de Paris. — Un concours pour la nomination à quatre places de médecins de Hôpitaux de Paris sera ouvert le lundi 28 Février 1938, à 8 h. 30, les candidats seront avisés ultérieurement du lieu de l'épreuve écrite anonyme.

MM. les Docteurs en médecine qui voudront concourir devront se faire inscrire au Bureau du Service de santé de l'Administration de l'Assistance publique de 14 h. à 17 h., du lundi 24 Janvier au lundi 7 Février 1938 inclusivement.

Chirurgiens des Hôpitaux de Paris. — Un concours pour la nomination à deux places de Chirurgien des Hôpitaux de Paris sera ouvert le lundi 14 Février 1938, à 9 h. du matin dans la salle du Conseil de Surveillance de l'Administration, 3, av. Victoria (2e étage).

MM. les Docteurs en médecine qui voudront concourir devront se faire inscrire à l'Administration Centrale, 3, avenue Victoria (Bureau du Service de Santé), de 14 h. à 17 heures, du lundi 17 au mercredi 26 Janvier 1938 inclusivement.

Internat. — Jury après acceptation : MM. Lesné, Nicaud, Marchal, Lelong, Weill-Hallé, Bloch, Ombrédanne, Oberlin, Cunéo, Chirié.

Prix Fillioux. — En conformité du legs fait à l'administration générale de l'Assistance publique par M. Fillioux, un Concours doit être ouvert, chaque année, pour l'attribution de deux Prix de même valeur, à décerner : l'un à l'interne, l'autre à l'Externe des Hôpitaux qui auront fait le meilleur mémoire et le meilleur Concours sur les *maladies de l'oreille*. Le montant de chacun de ces prix est fixé, chaque année, à la fin du Concours.

Exceptionnellement, en 1938, il sera décerné deux prix aux Candidats Internes, deux prix aux Candidats Externes.

Le Concours sera ouvert le lundi 7 Mars 1938. Les élèves qui désireront y prendre part seront admis à se faire inscrire à l'Administration Centrale (Service de Santé), tous les jours, les dimanches et fêtes exceptés, de 14 h. à 17 h., du 20 Janvier au 3 Février 1938 inclusivement. Le mémoire prescrit comme épreuve du Concours devra être déposé avant le vendredi 14 Janvier, dernier délai. Il devra être manuscrit et inédit.

Prix Civiale. — Un concours est ouvert en 1938, entre les internes en médecine et externes en premier, pour l'attribution du Prix fondé par feu le Dr Civiale au profit de l'élève qui aura présenté le travail jugé le meilleur sur les Maladies des Voies urinaires. Ce prix aura une valeur de 1.000 fr.

Ce travail devra être déposé à l'Administration centrale (Bureau du Service de Santé) le 14 Février 1938, au plus tard. MM. les Internes sont informés que les mémoires destinés à être présentés pour le concours des Prix de l'Internat (médaille d'or) ne pourront pas être admis pour le Prix Civiale.

Caisse départementale d'Assurances Sociales de l'Allier. — Il est ouvert à la Caisse Départementale d'Assurances Sociales de l'Allier un concours pour l'emploi de médecin contrôleur.

Sont admis à prendre part au concours, les candidats de nationalité française, docteurs en médecine, âgés, au jour de l'inscription, de 33 ans au moins et 50 ans au plus, ayant exercé la médecine 5 ans au moins, années d'internat comprises. Le concours est réservé aux candidats du sexe masculin.

Les demandes d'inscription devront être adressées sous pli recommandé au Président du Conseil d'administration de la Caisse Départementale des Assurances Sociales de l'Allier, 13, rue Berlin, à Moulins, avant le 28 Février 1938, dernier délai. Aucune demande d'inscription ne sera admise après cette date.

Pour tous renseignements complémentaires, s'adresser au siège de la Caisse, 13, rue Berlin, à Moulins.

Sanatorium de « Lou Pignada ». — La place de médecin-chef du Sanatorium « Lou Pignada » à Lège (Gironde) est créée et mise au concours sur titres. Le Sanatorium est réservé aux femmes atteintes de tuberculose pulmonaire et osseuse.

Avantages : Traitement des Médecins-Chefs des Sanatoriums publics : Echelle allant de 34.000 à 52.000 fr. (classe exceptionnelle); comportant une augmentation de 3.000 fr. tous les trois ans (sur le traitement est effectuée une retenue de 6 pour 100 pour la constitution de la retraite). En outre, indemnité annuelle de 10.000 fr., à titre d'indemnité d'éloignement, logement, éclairage, chauffage et blanchissage gratuits. Possibilité de se procurer des vivres aux prix de l'approvisionnement de Sanatorium.

Le Médecin-Chef doit prendre l'engagement de se consacrer exclusivement à ses fonctions et de ne pas faire de clientèle, ni d'exercice rétribué de la profession sous aucune forme.

Un délai d'un mois est laissé aux candidats pour poser leur candidature. Les demandes avec exposé de titres devront parvenir avant le 31 Janvier 1938 à M. l'Administrateur du Sanatorium « Lou Pignada », Centre antituberculeux, Hôpital Saint-André, Bordeaux (Gironde).

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'honneur. *Ministère de la Marine : Commandeur :* M. le Médecin général Donval.

Officier : MM. les médecins principaux Brugeas, Moreau, médecin chef Polack, Mondon, Marcon.

Chevalier : MM. les médecins principaux Laurent, Badelon, médecins de 1re classe Joffry, Monnier.

Société d'Hydrologie. — La prochaine séance de la Société d'Hydrologie aura lieu le 17 Janvier 1938, à 15 heures précises au lieu de 16 h. 30, heure habituelle, en raison de la leçon inaugurale de M. le Professeur Chiray, à 18 h., au grand amphithéâtre de la Faculté de Médecine.

Société Médicale Hellénique. — La Société Médicale Hellénique a tenu, le 6 Décembre 1937, son Assemblée générale annuelle et a procédé au renouvellement de son Bureau. Ont été élus : MM. J. Vatiadis, président; Minopoulo, vice-président ; Panayotopoulo, secrétaire ; D. Bello, trésorier.

La Société, dont le but est de resserrer les liens confraternels, amicaux et intellectuels, entre les praticiens ou étudiants en fin de scolarité d'origine hellénique, serait heureuse d'enregistrer de nouvelles adhésions. Les adresser au Pavillon hellénique, Cité Universitaire, 45, boul. Jourdan, Paris (14e).

Corps de santé militaire (Active). — Par décision ministérielle du 20 décembre 1937 sont désignés comme membres externes de la section technique du service de santé pour l'année 1938, les médecins, pharmacien et officier d'administration dont les noms suivent :

M. Junquet, médecin colonel, médecin des hôpitaux militaires, médecin chef de l'hôpital militaire Bégin a Saint-Mandé. — M. Fribourg-Blanc, médecin colonel, professeur agrégé du Val-de-Grâce, de l'hôpital militaire Bégin à Saint-Mandé. — M. Bolotte, médecin lieutenant-colonel, de l'hôpital militaire Dominique-Larrey, à Versailles. — M. Bouissou, médecin lieutenant-colonel, médecin chef de l'école supérieure de guerre. — M. Delaye, médecin lieutenant-colonel, professeur agrégé du Val-de-Grâce, professeur à l'école d'application du service de santé militaire. — M. Cier, médecin commandant, du bureau central de recrutement de la Seine. — M. Bergeret, médecin commandant, Ministère de l'Air, chef du laboratoire d'études médico-physiologiques de l'armée de l'air à Paris. — M. Didiée, médecin commandant, professeur agrégé du Val-de-Grâce, professeur à l'école d'application du service de santé militaire. — M. Franchi, médecin commandant, médecin-chef du rég. de sapeurs-pompiers. — M. Ferrabouc, médecin commandant, professeur agrégé du Val-de-Grâce à l'école d'application du service de santé militaire. — M. Chavialle, médecin commandant, médecin-chef de l'école supérieure d'éducation physique à Joinville. — M. Carillon, médecin commandant, professeur agrégé du Val-de-Grâce à l'école d'application du service de santé militaire. — M. Willemin, médecin capitaine, professeur agrégé du Val-de-Grâce à l'école d'application du service de santé militaire.

Actes des Facultés

LYON

Thèse de Doctorat.

Janvier 1938. — Mlle Pillet : *Les tumeurs malignes de la conjonctive bulbaire et du limbe scléro-cornéen.* — M. Warmund : *Contribution à l'étude du lymphangiome de l'utérus.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 65 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

Passy. A louer appartem., 1er ét., 6 p., tt confort, neuf, libre, 11.000 + ch. Conv. à Docteur. Plas, 165, rue de Rennes. Lit. 97-32.

Libre, à louer ensemble ou sépar. - 53, r. Nollet (17e). Imm. entier, chauff., tél., 3 étages, superf. utile 800 m., 2 entrées cochères, compr. s/sol, r.-de-ch. et 3 ét. luxueux de 16 p. ppales. Le tt convient clinique, mais. santé, Labo. spécial pharm. Etages convien. séparém. p. prof. libérales. S'ad. sur place.

Sud-Est, à céder bon poste, seul médecin dans Bourg important, campagne agréable, chasse et pêche, population industr. et agric. Rapport prouvé 50.000 fr. en progression. Très beau logement 7 pièces, jardin, loyer annuel 1.500. Urgent. Reprise minime à débattre. Ecr. *P. M.*, n° 47.

Chimiste, Dr ès sc., ayant sér. références, expérimentée anal. méd. conn. allem., angl. ch. emploi même 1/2 journ. Ecr. *P. M.*, n° 48.

Bonne secrét. médic. ch. trav. suppl. à domic. ou dehors, libre soir et lundi. Ecr. *P. M.*, n° 49.

Jne Doct., ayant 3 prod. de Labo., gde renommée à représent. en gde banl., ch. s'adj. 1-2 autres prod., ch. égal. prod. à présenter aux dentistes et sages-femmes. Ecr. *P. M.*, n° 50.

Je désire quitter, pr. rais. person. Laborat. où fais dep. 2 ans vis. médic. 10 départ. Je cherche situat. sembl. Centre et départ. limitr. préfér. Ecr. *P. M.*, n° 51.

A vendre Asnières, conviend. firme spécialit. pharm. ou résidence, gd bel hôtel partic. parf. état, vastes sous-sols, parc 2.245 m. Ecr. *P. M.*, n° 52.

Sud-Ouest. A céder, cause décès, poste chirurgical et clinique. Installation récente, dans ville 30.000 habitants. Chirurgie générale. Voies urinaires. Accouchements. Situation importante ds pays agréable. Facilités de cession. Ecr. *P. M.*, n° 53.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LA GUÉRISON SPONTANÉE DU CANCER

PAR MM.

A. TOURAINE et **R. DUPERRAT**

Médecin Ancien Interne
de l'Hôpital Saint-Louis.

Dans un récent article des *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, nous avons signalé la possibilité de la guérison spontanée de certains cancers cutanés. Nous avons montré que cette éventualité — dont nous ne discutons pas le caractère exceptionnel — était affirmée par des observations solides et précises.

Or, une telle tendance spontanée à la disparition n'est pas seulement l'apanage des cancers de la peau ; elle peut se réaliser aussi pour la plupart des autres localisations. Si la rareté du fait ne modifie en rien les notions classiques concernant le pronostic et le traitement des cancers, son existence est néanmoins d'un grand intérêt pour l'étude de la pathologie générale des tumeurs malignes.

Comme nous le disions à propos des épithéliomes de la peau, nous entendrons le mot « guérison » dans un sens large puisque, à côté des nombreux cas où la disparition a été complète, il en est certains où la régression n'a été que partielle, mais indiscutable.

Par le terme de « spontanée », nous spécifions l'absence de traitement *curateur*, chirurgical ou actinothérapique. La guérison s'est produite soit vraiment d'elle-même, soit après une intervention locale minime telle qu'une biopsie, soit enfin à la suite d'une médication interne.

Le public médical français est encore peu familiarisé avec cette importante notion. Il n'en est pas de même à l'étranger.

Lomer, le premier, publie en 1903 un important travail sur 203 cas de rétrocession de cancers. Un grand nombre de ces observations concerne, à vrai dire, des cancers inopérables de l'utérus qui ont été cautérisés : certaines manquent d'examen histologique.

De nouveaux cas en sont réunis par Mohr (1903), Gaylord et Clowes (1906, Handley (1909) et surtout par Theilhaber et Edelberg (1913).

En 1918, Rohdenburg fait une revue de la question et analyse 302 cas de guérison ou de rétrocession spontanée dont 192 paraissent irréfutables.

A cette étude désormais classique ont succédé de nombreux travaux moins importants. Tandis que Beck, De Courcy (de Cincinnati) admettent volontiers la guérison spontanée et soulignent son grand intérêt, Frauchiger ne reconnaît comme absolument indiscutables que 7 cas de cancers cutanés et Strauss 53.

Cependant Beck écrit, en 1933, dans le Traité de Jadassohn : « On peut affirmer qu'il y a des guérisons spontanées des cancers cutanés. Aussi bien cliniquement qu'histologiquement, on a des preuves de l'arrêt de leur vitalité, allant jusqu'à la guérison spontanée. »

Nos cancérologues français acceptent d'ailleurs cette guérison tout en la considérant, il va de soi, comme très rare. Parlant de la réaction scléreuse péricancéreuse, Roussy dit : « C'est là une possibilité de guérison partielle ou totale du cancer. On a effectivement publié un certain nombre de cas de ce genre. » Menetrier fait une critique des observations publiées et ne conserve que 148 cas de Rohdenburg. « Si tous ces cas, ajoute-t-il, ne sont pas encore d'égale valeur, leur nombre a son importance. Leur interprétation est d'autre part appuyée par les recherches histologiques et expérimentales. Les faits de régression spontanée sont communs dans l'histoire du cancer expérimental de la souris. » Peyron étudie les divers mécanismes de la guérison spontanée du cancer, « processus exceptionnel mais aujourd'hui établi par des cas probants... ; on voit des tumeurs régresser de façon temporaire et même définitive ».

Ce caractère de rareté, que nul moins que nous ne conteste, a été exprimé par Bashford par le rapport 1 sur 100.000. Toutefois, il est possible qu'il soit moins exceptionnel ; certains cancers, surtout s'ils sont profonds, peuvent être restés inaperçus et avoir guéri spontanément avant de s'être manifestés. Cette hypothèse s'appuie sur quelques observations où, en dehors de tout épithélioma décelable même histologiquement, des métastases cancéreuses se sont développées dans des ganglions (Butlin, Williams, Sézary, etc.) ; il faut donc que la tumeur initiale se soit résorbée.

I. — Modes cliniques de régression.

La *guérison totale* implique la disparition complète, plus ou moins rapide, de toute formation néoplasique. Outre les cas rassemblés par Frauchiger, Rohdenburg nous en avons réuni une vingtaine d'observations de cancers cutanés. Godfrey a publié l'histoire d'un cancer inopérable de la base de la langue, de l'amygdale, du pharynx, vérifié histologiquement. Le malade fut renvoyé chez lui pour mourir et le seul traitement consista en bains de bouche. Dix-huit mois plus tard, la tumeur avait entièrement disparu, laissant un tissu cicatriciel lisse.

D'autres cas plus démonstratifs encore ont été publiés, à propos du cancer de la peau, avec biopsie tant sur le cancer que sur la cicatrice ultérieure (Ferguson Smith, Naegeli).

Il y a *guérison partielle* quand le cancer disparaît d'un côté tandis qu'il se développe de l'autre. Un bel exemple en est donné par Ducuing dans son Précis de cancérologie. Il s'agissait d'un épithélioma baso-cellulaire de la lèvre inférieure, à marche serpigineuse, se cicatrisant à sa partie inférieure en même temps qu'il progressait vers le haut. Il parut complètement guéri à plusieurs reprises ; finalement un choc colloïdal, produit par une injection sous-cutanée de lait, le guérit de nouveau.

Chez un malade de Nicolas, Massia et Weigert, un épithélioma spino-cellulaire du dos de la main guérit par sa partie centrale et fut remplacé par du tissu cicatriciel. Même évolution, par guérison du centre, dans l'épithélioma spino-cellulaire des lombes observé par Dörffel.

Shaw Dunn et F. Smith ont d'ailleurs vérifié histologiquement le processus de cicatrisation dans un cas personnel analogue.

On sait que le fait est banal dans l'épithélioma dit « plan cicatriciel » de la peau.

Parfois, le *cancer initial disparaît complètement tandis que les métastases prolifèrent*. Walsch a publié l'observation d'un cancer du sein datant de deux ans et au cours duquel une métastase cérébrale entraîna la mort. A l'autopsie, il constata la disparition complète de la tumeur primitive alors que le foyer cérébral restait en activité. Peterson et Colmers résèquent un cancer du pylore mais doivent laisser plusieurs noyaux cancéreux. Leur patient meurt dix-huit mois plus tard d'une occlusion intestinale due à une hernie ombilicale ; à l'autopsie, tous les noyaux cancéreux ont disparu bien qu'il y ait des métastases hépatiques.

Le cas inverse a été signalé : *tandis que les métastases se résorbent, la tumeur primitive continue son évolution*. Theilhaber et Edelberg font remarquer combien il est fréquent que des cellules cancéreuses pénètrent par effraction dans les veines, les lymphatiques et se voient dans le sang circulant (Goldmann, Schmid, Borrel, etc.), et cependant combien peu de ces embolies donnent lieu à des métastases cancéreuses évolutives. Schmid a étudié le processus de régression de ces embolies cancéreuses dans les poumons, processus qu'il a observé dans 15 cas sur 41 cancers d'origine variée. Handley a vu 4 cas de fracture spontanée par métastases osseuses ; bien que tous les malades fussent morts, par la suite, de leur cancer, les fractures s'étaient consolidées et les métastases avaient disparu. Theilhaber, Schuchardt ont constaté, lors d'une deuxième laparotomie, la guérison complète de noyaux cancéreux du péritoine développés au cours de cancers des ovaires ou de l'estomac.

Ailleurs, il s'agit d'une *régression momentanée ;* la tumeur disparaît pendant quelque temps, sans raison apparente, pour se reproduire ensuite. La malade d'Osler, un an après une amputation du sein pour cancer, présente une paraplégie et des métastases au sternum, à l'œil droit, dans une plèvre. Deux ans plus tard tout a disparu, la vue elle-même est rétablie ; cette femme reprend ses occupations. La guérison n'est cependant que temporaire ; elle meurt plus tard de son cancer.

Il n'est pas absolument exceptionnel d'assister, chez un cancéreux cachectique, à la disparition rapide, pendant quelques jours, de toutes ou de presque toutes les tumeurs ; leur réapparition, quelques jours plus tard, précède de peu la mort. Cette curieuse « éclipse » a été constatée par Rohdenburg. Une lymphosarcomatose généralisée, datant de dix mois, disparut dans la soirée du 16 Février 1917. Une semaine plus tard, les ganglions reprirent leur volume antérieur et la mort survint le 5 Mars. Schkarin, Mac-Kay ont publié des faits comparables.

Enfin, on doit mentionner l'*évolution extraordinairement lente* de certains néoplasmes, soit que la tumeur ait évolué de manière continue mais presque insensible, soit qu'elle ait présenté des périodes d'arrêt pendant plusieurs années. L'un de nous a observé un cancer double des seins qui durait depuis quarante ans, sans rémissions. Handley a vu un autre cancer du sein qui, en vingt-huit ans, avait montré des périodes d'arrêt prolongées au cours desquelles les métastases disparaissaient.

On connaît bien les cas où des noyaux cancéreux à distance surviennent de longues années après l'extirpation de la tumeur initiale et aussi les cas où une récidive locale se fait *in situ*, avec

le même retard. Un homme, opéré en Août 1913 pour un cancer du pylore qui infiltrait toute la paroi du canal, est réopéré en Février 1924 par Wilhelm qui découvre, sur la cicatrice de résection, une récidive de même type histologique que la première tumeur.

II. — Discussion des faits.

Dans tous les cas précédents, la régression de la masse néoplasique ne fait aucun doute ; elle a été constatée par des observateurs de valeur et de probité reconnues, tantôt cliniquement quand le siège de la tumeur la rendait accessible à l'examen direct, tantôt anatomiquement au cours d'une réintervention ou de l'autopsie.

On devra cependant tenir compte, dans l'évaluation volumétrique des tumeurs cancéreuses, de l'importance parfois grande de la réaction inflammatoire péri-néoplasique. Les soins de propreté, une intervention palliative, des médications internes (traitement anti-syphilitique, opothérapie, lécithine, antiseptiques, etc.) suffisent souvent à faire disparaître d'énormes empâtements. On ne devra donc tenir pour valables (ce qui est d'ailleurs le cas habituel) que les observations où l'examen histologique a confirmé la nature maligne des formations qui devaient disparaître spontanément dans la suite. Il n'est pas jusqu'aux ganglions qui ne peuvent présenter les symptômes d'une adénopathie métastatique tout en n'ayant qu'une structure inflammatoire (Chevallier, Weissenbach, etc.).

Ces réserves faites, il convient de mentionner les deux objections habituelles contre la rétrocession spontanée du cancer.

La première discute la valeur de l'examen histologique. Sans doute, celui-ci est-il quelquefois très difficile. On pourrait rappeler, comme exemples, les images épithéliomatiformes de certaines pyodermites végétantes, des verrucomes de Gougerot, l'aspect sarcomatoïde des fibromes envahissants. On pourrait également soulever le problème des tumeurs qui sont à la limite de la malignité.

Mais il faut remarquer que nombre des examens histologiques ont été pratiqués par des anatomo-pathologistes particulièrement avertis, dont la compétence est indiscutée en matière de cancer. Ceux-ci ont même eu quelquefois l'occasion de maintenir leur diagnostic lorsque, après avoir été avisés de la guérison d'une tumeur qu'ils avaient reconnue comme cancéreuse, ils ont procédé à un nouvel examen attentif de leurs coupes.

D'autre part, l'imputation d'une erreur cesse lorsque, vérifiés à plusieurs reprises, les caractères aussi bien cliniques qu'histologiques sont ceux d'un cancer ; la concordance entre la clinique et l'anatomie pathologique est l'élément d'appréciation le plus sûr.

La seconde objection est d'ordre plus général encore ; elle vise la définition même du cancer. Peut-on refuser à une tumeur d'être cancéreuse pour le seul motif qu'elle a spontanément rétrocédé ? Peut-on baser la classification des maladies sur leur évolution, sur leur pronostic ? Certes non, et des cancérologues éminents admettent, nous l'avons dit, la possibilité, rare il est vrai mais indiscutable, d'une régression totale ou partielle des tumeurs cancéreuses.

III. — Conditions de régression spontanée.

Il va de soi qu'en passant en revue les circonstances de régression d'un cancer nous éliminons les cas où ce cancer a été attaqué directement par la chirurgie, la radiumthérapie, les injections de sels radifères.

a) Circonstances locales. — Dans un premier groupe de faits, aucune intervention locale n'a été pratiquée, pas même une biopsie. C'est le cas pour le cancer de la langue propagé aux amygdales, au pharynx, observé par Godfrey et pour lequel le traitement s'est borné à des lavages de bouche ; la guérison s'est faite en dix-huit mois. C'est le cas encore de certains cancers cutanés pour lesquels la clinique suffisait à affirmer le diagnostic (épithélioma de Wise, cas de Tauber et Goldman, de Balban, etc.).

Ailleurs, on s'est borné à une intervention chirurgicale manifestement incomplète. C'est parfois une *simple biopsie* pour confirmer l'existence d'un épithélioma. La malade de Rohdenburg présente une tumeur non ulcérée de l'angle palpébral externe. Une biopsie provoque une forte hémorragie qui nécessite une ligature. La tumeur s'affaisse vers le septième jour et disparaît en deux semaines. Une pneumonie emporte la malade cinq semaines plus tard. Des coupes en séries confirment la disparition de l'épithélioma que la biopsie avait montré être un spinocellulaire. Le malade de Cusani est atteint d'une ulcération profonde du dos du pied. La biopsie révèle un épithélioma spino-cellulaire. Le cancer n'est soigné que par des pansements stériles. La guérison clinique est complète en six mois ; elle est vérifiée histologiquement par deux nouvelles biopsies. Il en est à peu près de même dans le cas de Shaw Dunn et F. Smith à propos d'un cancer du triangle de Scarpa.

Parfois, on s'est contenté de l'*extirpation incomplète* d'une masse cancéreuse trop étendue ou trop adhérente aux organes voisins. C'est le cas de nombreux cancers du pylore ou de l'utérus dont les observations ont été rappelées par Rohdenburg, par Theilhaber et Edelberg. Citons celle de Schuchardt : un cancer avancé de l'estomac est réséqué partiellement ; il reste des métastases péritonéales disséminées et une ascite chyliforme. A la mort, deux ans plus tard, par une pleurésie, l'autopsie ne montre ni ascite, ni noyaux péritonéaux.

Dans quelques cancers du pylore ou de l'intestin on a pratiqué une *opération de dérivation*. Czerny en a publié 11 cas dans lesquels la survie a varié de deux à quatorze ans. Chevrier et Dalsace ont relaté l'observation d'une femme de 52 ans qui subit, en Janvier 1930, une gastro-entérostomie pour une tumeur juxta-pylorique de la face postérieure de l'estomac, de 4 cm. de diamètre. Le 14 Juin 1930, on pratique une seconde laparotomie ; la tumeur a disparu et la palpation ne retrouve qu'un petit nodule d'épithélioma glandulaire typique ne dépassant pas la *muscularis mucosæ*.

Parfois, l'intervention s'est limitée à une *laparotomie* exploratrice (Williams, Boldt, Rohdenburg, etc.). Dans le cas de Clarke, il s'agissait d'un cancer inopérable de l'estomac avec métastases dans les ganglions mésentériques. Neuf ans plus tard le patient restait en parfaite santé.

Enfin, souvent, un cancer inopérable n'a été traité que partiellement par cautérisations, avec ou sans curettage. Rétrocession ou guérison ont alors été notées par Chrobak, Lomer, Lick, Prochownik, Weindler, Fränkel, Schröder et beaucoup d'autres auteurs que Theilhaber rappelle. Rapprochons-en un cas de Delbanco qui concerne un cancer du sein incomplètement enlevé à l'aiguille de haute fréquence.

Dans un troisième groupe de faits, la rétrocession du cancer a suivi de près une infection locale de la tumeur.

On connaît depuis longtemps des cas de tumeurs ayant totalement disparu à la suite d'un *érysipèle* : épithéliomas cutanés (Coley, de Gaëtano, Jersild, Reding, etc.), cancer du sein (Czerny, Papadopoulou, etc.), du testicule (Bolognino), sarcome sous-cutané (Bolognino), lymphosarcome (Watson), etc... Dans tous les cas, l'érysipèle s'est accompagné d'une fièvre élevée et prolongée. Les guérisons obtenues paraissent pouvoir être considérées comme définitives puisque certains sujets sont restés vingt ans en observation.

L'inoculation volontaire de streptocoques a été faite par Kleeblatt dans un lymphosarcome inopérable du pavillon de l'oreille et par Coley dans un sarcome du cou. Dans les deux cas les résultats auraient été favorables et le malade de Coley restait sans récidive huit ans plus tard.

b) Circonstances générales. — Elles ont été analysées avec soin par Theilhaber et Edelberg, par Rohdenburg.

Ces auteurs, ainsi que Lomer, ont réuni quelques cas où la rétrocession d'un cancer a paru liée à l'existence d'une *fièvre élevée* pendant plusieurs jours. Que cette température soit due à la variole (Riffel), à une pneumonie (Kutzner), au paludisme (Lœffler, Avramovici), à la tuberculose aiguë (Sigg), à une suppuration à distance (Perrin) la condition nécessaire semble être le degré uniformément élevé de la température pendant quelques jours.

De telles conditions sont difficiles à réaliser artificiellement bien que l'on s'y soit employé à l'aide de lysats-vaccins ou d'air chaud (nous n'avons pas trouvé que les ondes courtes aient été utilisées). Rohdenburg rapporte que, chez une de ses malades, âgée de 37 ans, la laparotomie avait montré une énorme masse d'une face latérale du bassin. A l'examen histologique, il s'agissait d'un sarcome fibroblastique. Une sciatique très pénible, survenue après l'opération, fit prescrire des bains d'air chaud. A la surprise de tous, la malade vit son état s'améliorer et guérit. Elle mourut vingt ans plus tard d'urémie et une autopsie attentive ne trouva plus aucun nodule cancéreux.

Ces faits ne permettent cependant pas de conclusion plus générale. L'inverse peut se produire et l'on a vu certains cancers évoluer plus rapidement sous l'influence de pyrexies. Brisset a constaté, à deux reprises, qu'une lymphangite de la main et du bras avait précipité la récidive de cancers du sein. Dans un autre cas, il a assisté à une large récidive en surface après une pleuro-pneumonie grippale. Chez une malade de Nicolas, Massia, Pétouraud et Rougier, un cancer du sein avait été longuement irradié ; l'état général restait excellent quand une pneumonie lobaire, avec température élevée, fut suivie d'une cancérisation lymphangitique de la peau.

Dans deux cas particulièrement curieux, on a eu l'impression que la fonte des tumeurs, d'ailleurs passagère, avait été liée à la *résorption d'exsudats*. Le premier est de Mac Kay : un squirrhe du sein, opéré en 1904, récidive bientôt ; en 1906, la malade est cachectique et présente une pleurésie en même temps qu'une masse ganglionnaire volumineuse dans l'aisselle du côté opposé. En quelques jours, le liquide pleural se résorbe entièrement, la toux et la dysphagie disparaissent ainsi que les ganglions axillaires. Cette amélioration n'est que de courte durée car la malade meurt trois semaines plus tard.

Le second cas, plus connu, est celui d'Hodenpyl dans lequel existaient des récidives multiples d'un cancer du sein avec métastases dans le foie et ascite chyliforme. Cependant, quatre ans plus tard, il ne subsistait que l'ascite. Le liquide de celle-ci fut injecté à des souris cancéreuses qui guérirent. Hodenpyl eut alors l'idée de trai-

ter 47 cancers humains par les mêmes injections; il vit les tumeurs diminuer de volume et nota que les injections étaient suivies de réactions focales au niveau des masses néoplasiques : rougeur, sensibilité et tuméfaction.

Ces cas ont soulevé le problème de l'action thérapeutique des cytolysines. Il faut d'ailleurs noter que l'existence d'épanchements séreux est souvent mentionnée dans les observations de régression spontanée de cancers.

Le rôle de la *grossesse* sur les tumeurs est discuté. Il semble que, dans la grande majorité des cas, celle-ci entraîne une aggravation et que, réciproquement, sa cessation peut être favorable. Johr a vu un sarcome de l'aisselle, avec nombreuses métastases, évoluer rapidement chez une femme enceinte ; à la suite d'un avortement provoqué, toutes les tumeurs disparurent.

Dans d'autres observations, c'est après une *ménopause artificielle* qu'on assista à la résorption des tumeurs (Gould).

Certains faits montrent que des *hémorragies* graves peuvent exercer une influence très favorable et être même suivies de « guérisons inattendues » (Lomer, Kaltenbach et Léopold, Theilhaber).

Enfin, dans d'autres cas, la résorption des formations cancéreuses est survenue après diverses *médications internes*, sans aucun traitement direct de la tumeur.

Lorsque l'épithélioma se développe sur une lésion syphilitique ou chez un ancien syphilitique, le *traitement spécifique* peut donner des améliorations et même des guérisons rapides. Une malade de Touraine et Solente présentait, à la paume de la main, des ulcérations syphiloïdes que plusieurs examens histologiques révélèrent comme un épithélioma spino-cellulaire. Un traitement mixte énergique, à l'arsenic et au cyanure de mercure, fut suivi d'une amélioration dès le cinquième jour et d'une guérison complète en trois semaines, guérison qui se maintenait trois ans plus tard. La malade de Limouzi avait, depuis six mois, une vaste ulcération du nez et de la lèvre supérieure ; les réactions sérologiques de la syphilis étaient fortement positives, mais la biopsie, examinée par plusieurs histologistes particulièrement compétents, montra qu'il s'agissait d'un épithélioma spino-cellulaire. Un traitement mixte, arsenical et bismuthique, entraîna une guérison complète qui se maintenait deux ans plus tard. Les observations de Kolopp, de Lévy-Franckel, de Touraine, sont presque identiques à la précédente ; des cancers de la face, vérifiés histologiquement, guérirent complètement par le traitement spécifique. Des injections de bismuth suffirent pour faire affaisser les végétations d'un épithélioma spino-cellulaire dans le cas de M. Pinard.

Il va sans dire que, si intéressants que soient ces cas, ils ne sauraient autoriser une généralisation. Ce serait une erreur grave que d'attaquer tous les cancers par la cure anti-syphilitique et de refuser ainsi au malade le bénéfice des traitements classiques.

On a cependant souvent noté qu'une série d'injections de cyanure de mercure entraînait une diminution des masses cancéreuses, de leur adhérence aux plans voisins. Mais cette diminution n'est que passagère et ne peut être utilisée que pour faciliter l'acte chirurgical.

D'*autres médications internes* ont fréquemment été préconisées contre le cancer. Juster, Cailliau et Huerre disent avoir obtenu des guérisons, dans divers cancers de la face, par des injections de lécithine dans la tumeur ou à distance. Il en aurait été de même avec la choline (Werner), la terpentine (Clay), la cantharidine (Liebreich), le lysol (Behla), l'acide silicique (Zeller), le chlorure de calcium (Burov), les sels de magnésium (Delbet), des métaux colloïdaux tels que le cuivre, le sélénium, etc... Les levures auraient donné d'importantes améliorations.

Les résultats de ces diverses méthodes thérapeutiques sont cependant très irréguliers ; on ne saurait les généraliser.

IV. — Types histologiques des cancers spontanément curables.

L'étude de Rohdenburg, qui porte sur 192 cas, compte 159 épithéliomes (malpighiens, cylindriques ou parenchymateux), 2 endothéliomes, 24 sarcomes et 7 chorio-épithéliomes. Sur 14 cas d'épithéliomes cutanés spontanément curables, avec examen histologique, que nous avons réunis, 11 étaient du type spino-cellulaire et 3 du type baso-cellulaire.

Parmi les épithéliomes, certains ont un aspect évolutif très spécial et tous les chirurgiens ont vu des épithéliomas végétants de l'ovaire, avec nombreuses métastases péritonéales, régresser notablement après simple laparotomie, au point de donner parfois l'impression de la guérison. Flesch en a publié une belle observation en 1927.

Tous les types de sarcomes ont été rencontrés. Le plus malin de tous, le mélanosarcome, a même pu présenter une évolution anormalement bénigne ou lente (Handley, Matthews).

Enfin, la régression spontanée des chorio-épithéliomes ne paraît pas exceptionnellement rare. Dans un cas récent de Remzi et Erez, chez une femme de 25 ans, survint une hémorragie tellement rebelle qu'on laparotomisa pour lier les artères hypogastriques. Mais cette ligature fut rendue impossible par le développement du chorio-épithéliome qui fut vérifié histologiquement. Un an plus tard, la guérison restait complète, sous le contrôle histologique. Noble, Marchand, Horman, von Franqué ont, eux aussi, constaté des régressions inespérées de la tumeur et même de ses métastases.

V. — Processus histologique de la guérison spontanée.

L'étude comparée des tumeurs traitées par les radiations et surtout celle des cancers de l'animal (assez souvent spontanément curables) permettent de comprendre le processus histologique de la régression spontanée de certains cancers.

Bien que les phénomènes observés chez l'homme et chez l'animal ne soient pas exactement superposables, la minutieuse étude de Roussy et Leroux sur le cancer expérimental du goudron a une grande valeur pour élucider le mécanisme de la guérison chez l'homme.

Les cancers en voie de régression sont entourés, au début, par un tissu de granulation qui est formé par des *infiltrats leucocytaires* surtout formés de lymphocytes, mais aussi de plasmazelles, de polynucléaires, de cellules épithélioïdes, de cellules géantes, de macrophages ou cellules vacuolaires de Renaud et Lacroix. Beck accorde un certain rôle actif aux cellules pointues (Stifzellen) de Lahm, de coloration foncée, en forme de fuseaux ou de pointes qui s'organisent perpendiculairement à la direction d'expansion des boyaux cancéreux ; à leur voisinage, les cellules néoplasiques montrent des altérations dégénératives. Ces éléments offrent une grande analogie avec les « X. Zellen » décrites depuis longtemps par Unna et par Pasini dans les condylomes acuminés et les épithéliomas cutanés. Il n'est pas rare de constater, de plus, des lésions des capillaires dont l'endothéliite peut aller jusqu'à la thrombose ; c'est à celle-ci que Woglom accorde la part principale dans la régression spontanée des tumeurs.

Plus tard, ce tissu de granulation est progressivement envahi par une *réaction scléreuse* qui débute habituellement au centre des bourgeons néoplasiques (Jacobsthal, Shaw Dunn), plus rarement à leur périphérie. Il se fait une forte surcharge du stroma par d'épais faisceaux de tissu collagène, parfois associée à une hyperplasie des fibres élastiques, plus souvent accompagnée de néoformations vasculaires abondantes et de thrombose des lymphatiques (Regaud et Barjon). Le tissu de sclérose dissocie les masses épithéliomateuses, les fragmente en îlots. A son contact, les cellules cancéreuses subissent parfois une maturation cornée hâtive alors que les cellules plus centrales restent indifférenciées ; il en résulte un aspect inverse de celui des globes cornés à kératinisation axiale. Cette kératinisation périphérique représenterait la principale manifestation du processus de guérison pour Shaw Dunn et F. Smith. Ailleurs, certaines cellules cancéreuses montrent de la dégénérescence hyaline (Prœscher, Follmann), une nécrose suivie de calcification (Wells, Beck, Rohdenburg).

Mais l'ordre de succession de ces divers processus n'est pas toujours aisé à établir. La sclérose survient-elle parce que le cancer est « malade » ou bien le cancer régresse-t-il parce que la sclérose progresse ? C'est là une question encore débattue à laquelle il semble que l'on puisse donner la seconde réponse.

VI. — Essais de pathogénie.

A quoi attribuer ce revirement dans l'évolution de tumeurs qui, dans la règle, s'accroissent sans mesure ? A ce problème très complexe, lié à l'étiologie même du cancer, aucune des solutions proposées ne satisfait pleinement.

Certains cancers ont régressé sous l'influence de *circonstances locales*. Quand il s'est agi d'une simple biopsie ou d'une résection partielle, il est possible de faire jouer un rôle aux ligatures, aux attritions des vaisseaux. La mort des cellules cancéreuses pourrait être alors due à l'ischémie; Rohdenburg en donne comme exemple un épithélioma de la face qui guérit ainsi.

Si des phénomènes infectieux locaux sévères se sont manifestés, ils ont pu aboutir à la fonte purulente de toute la tumeur et réaliser ainsi une véritable exérèse. Si elle est plus bénigne, l'infection provoque l'infiltration du tissu cancéreux par des leucocytes; Ribbert, Bayer, Da Fano, Murphy, Rubens-Duval, etc..., accordent aux lymphocytes une action destructrice sur la cellule cancéreuse et cette action paraît confirmée par certaines recherches expérimentales.

Lorsque la régression d'une tumeur s'est faite sous l'influence de *circonstances générales*, son explication est plus malaisée encore.

On s'est demandé si la simple anesthésie générale pouvait intervenir en provoquant un déséquilibre du métabolisme des lipides ou du système neuro-sympathique. Gaylord et Simpson ne l'admettent pas car ils ont constaté, expérimentalement, des aggravations après anesthésie par inhalation.

Le rôle de la fièvre paraît moins négligeable ; on a observé que lorsqu'une laparotomie exploratrice a été suivie d'une amélioration, c'était précisément quand elle avait été accompagnée d'une température élevée et durable.

Peut-être la fièvre agit-elle, comme certains le pensent aux Etats-Unis, en provoquant des thromboses locales, favorisées par l'hyperfibrinémie et l'hyperviscosité sanguine des pyrexies. Peut-être aussi les modifications de l'équilibre acido-basique entrent-elles en ligne

de compte. Les cancéreux sont souvent alcalosiques ; or, Reding a noté une légère acidose passagère dans un cancer de la joue guéri après érysipèle. De même une calcémie normale ou augmentée, succédant à l'hypocalcémie habituelle des cancéreux, constitue-t-elle peut-être un élément favorable.

On sait aussi que le métabolisme des hydrates de carbone et surtout celui des stérols sont perturbés dans le cancer. Les stérols comprennent, outre le stérol et la vitamine D, la plupart des hormones sexuelles. L'action de ces hormones sur le cancer a fait l'objet de travaux souvent contradictoires; Sannié et Alphandéry lui ont consacré une revue générale récente. Sézary a remarqué que les injections d'extrait orchitique entraînaient très souvent une sédation nette des douleurs, la détersion et la diminution des cancers de la peau, de la langue, des métastases ganglionnaires, des adéno-sarcomes. Chez d'autres malades, c'est la folliculine qui paraît avoir donné le plus de résultats; on admet aussi l'action frénatrice de la castration, l'action stimulante des extraits de glandes génitales, le rôle inhibiteur de l'insuline dans la croissance des sarcomes. Par des injections de folliculine, Lacassagne a obtenu l'apparition d'adéno-carcinomes du sein chez des souriceaux mâles.

Nous ne ferons que rappeler l'hypothèse des catalysines, des cytotoxines, soulevée par Hodenpyl, De Courcy, et non vérifiée. La théorie dite de l'inflammation veut que les sujets jeunes soient moins souvent cancéreux parce que leur organisme est capable de réactions inflammatoires vives. Lohman a montré, en effet, que les cellules épithéliomateuses pouvaient vivre un certain temps dans les humeurs de l'organisme et dans le sérum physiologique mais qu'elles mouraient dans la sérosité d'un vésicatoire.

Enfin, Dustin s'est attaché à l'étude difficile de l'action des produits de désintégration des cellules cancéreuses sur les cellules restées en activité néoplasique. Il admet que ces produits peuvent jouer un rôle catalytique dangereux au début, utile plus tard. Rubens-Duval pense qu'il peut ainsi se produire une lente et progressive acquisition d'une immunité contre le cancer.

* * *

La guérison spontanée du cancer est donc possible, même à un stade avancé. Certes, cette éventualité paraît très exceptionnelle et ne saurait en rien modifier aujourd'hui le pronostic et le traitement de cette maladie.

Cependant, la question est importante au point de vue doctrinal, car elle implique que l'évolution du cancer n'est pas toujours et absolument fatale ; ce serait une erreur que de baser la définition du cancer sur son caractère de progression inexorable.

Elle a aussi un grand intérêt pratique, car elle prouve que, dans certaines circonstances locales ou générales, la régression et même la guérison de certaines tumeurs malignes ont été obtenues. Ainsi sont indiquées diverses directions où pourront se porter les essais à venir.

BIBLIOGRAPHIE

O. Beck : *Handb. d. Haut- u. Geschlechtskr.*, de Jadassohn, **12**, 3e p., 285.
J. De Courcy : *The Journ. of Medicine*, Mai 1933, **14**, n° 3, 141-146.
Frauchiger : *Zeitschr. f. Krebsforsch.*, Août 1929, **8**, n° 5.
H. Gaylord et C. Clowes : *Surg., Gynec. a. Obst.*, 1906, **2**, 633.
F. Godfrey : *The Brit. med. Journ.*, 31 Décembre 1910. n° 2609.
W. Handley : *The Brit. med. Journ.*, 1909, **1**, 582.
F. Hodenpyl : *Med. Record*, 1910, **77**, 359.
R. Leroux : *Assoc. fr. p. ét. cancer*, 17 Janvier 1927.
Limouzi : *Cah. de Radiologie*, 1935, n° 16, 324-329.
Lohman : *Klin. Woch.*, 1931, **10**, 1799.
Lomer : *Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk.*, 1903, **50**, 305.
C. Mackay : *The Brit. med. Journ.*, 1907, n° 33, 138.
P. Menetrier : *Nouv. Tr. de Méd. et de Thérap.*, 1926, **13**, n° 261, 198 (*Baillière*).
Peyron : *Encyclop. méd.-chir.* (Cancer), fasc. 3601, 14.
G. Rohdenburg : *The Journ. of Cancer Research* (bibliogr.), 1918, **3**, 193-225.
Roussy : *Nouv. Tr. de Médec.*, **5**, 426, 428, 475.
Roussy, Leroux et Peyre : *La Presse Médicale*, 9 Décembre 1922, n° 98, 1061.
H. Rubens-Duval : *Ann. Médec.*, Janvier 1914, n° 1, 77 ; *Bull. Ass. fr. p. ét. Cancer*, Novembre 1930, **19**, n° 8 ; Mars 1931, **20**, n° 3 ; *Progrès médical*, 4 Avril 1931, 609.
C. Sannié et Alphandéry : *Bull. Assoc. fr. p. ét. Cancer* (bibliogr.), 1936, **25**, 135-155.
A. Theilhaber : *Deutsche med. Woch.*, 27 Juin 1912, **38**, n° 26, 1240.
A. Theilhaber et Edelberg : *Zeitschr. f. Krebsforsch.*, 1913, **13**, n° 3, 461-499.
A. Touraine : *Soc. fr. Derm. et Syph.*, 9 Décembre 1937.
A. Touraine et R. Duperrat : *Soc. fr. Derm. et Syph.*, 12 Décembre 1935, 1727-1736 ; *Ann. Derm. et Syph.* (bibliogr.), VIIe s., 1936, **7**, n° 6, 545-561.
J. Wainwright : *Surg., Gynec. a. Obst.*, 1933, **56**, 415.
Woglom : *Journ. of Cancer Research*, 1923, **7**, n° 4 ; *Congr. du Cancer*, Strasbourg, 1923, **1**, 118.

ROLE DU PNEUMOTHORAX THÉRAPEUTIQUE DANS LE TRAITEMENT DE L'INFILTRAT PRÉCOCE

PAR MM.

H. WEIGERT et **A. MARMET**

Ancien chef de clinique médicale à la Faculté de Lyon — Ancien interne des hôpitaux de Lyon,
Médecins-Adjoints des Sanatoriums publics.

Les formes étendues ou nettement excavées de la tuberculose pulmonaire comportent des indications thérapeutiques qui ne paraissent discutables à aucun médecin. Le pneumothorax y tient évidemment le premier rang. Il n'en est pas de même lorsque le foyer tuberculeux occupe un territoire restreint du champ pulmonaire, ou lorsqu'il garde encore l'apparence clinique et radiologique d'une « lésion fermée ». C'est pour ces formes que la discussion oppose l'expectative, laissant au malade des possibilités de guérison spontanée, et la mise en œuvre d'un pneumothorax « précoce ».

Ces deux attitudes sont parfaitement défendables et le sont par les phtisiologues les plus avertis. Loin de nous la pensée de prendre une position exclusive ; mais nous désirons préciser que les indications que nous envisageons sont dictées par deux facteurs également importants : le potentiel évolutif reconnu, de certaines formes, et le facteur social qui comporte dans la plupart des cas la nécessité d'agir vite sur des malades appelés à reprendre tôt un genre de vie défavorable. La radiographie, dont l'emploi systématique devrait se substituer à l'examen radioscopique souvent insuffisant, permet de dépister l'atteinte pulmonaire à un stade où les autres symptômes sont encore minimes ou inexistants.

Le foyer initial se développe dans des conditions biologiques spéciales étudiées par les auteurs allemands : début de la période tertiaire de Ranké, correspondant au réveil d'une infection contractée dans l'enfance.

Sa latence symptomatique habituelle entraîne des conditions de dépistage un peu particulières : examens systématiques dans certaines collectivités, étudiants, personnel hospitalier, fonctionnaires, militaires ou dans l'entourage de tuberculeux avérés suivis par les dispensaires.

Au point de vue morphologique, dans la majorité des cas, il est constitué par une infiltration limitée de type pneumonique (fruh-infiltrat d'Assman, infiltration précoce des auteurs français).

Le film radiographique décèle sa présence sous forme d'une ombre floue à contour cyclique à bords assez mal limités, dont les dimensions excèdent rarement celles d'une pièce de 2 francs. De texture parfois homogène, elle peut présenter un aspect « nébuleux » (Dufour et J. Brun). Plus rarement il s'agira d'une tache à l'emporte-pièce dense et nette (infiltrat rond de Fleichner), ou au contraire d'une ombre extrêmement ténue contrastant très peu avec les plages claires environnantes rappelant un fragment de léger voile de crêpe.

Le siège le plus fréquent est la région sous-claviculaire externe. Mais sa topographie peut être extrêmement variable. On le voit aussi le long des scissures se projetant alors dans la partie moyenne des champs pulmonaires, dans la région péri-hilaire ou dans les bases. Les dimensions restreintes des infiltrats obligent à mettre en œuvre toutes les ressources de la technique radiologique moderne (Radiographies instantanées, rayons durs, clichés de profil, transverse, lordose et tomographie).

Les infiltrats sous-apicaux, les plus fréquents, peuvent être masqués par le rempart osseux du sommet (Région bicosto-claviculaire d'Etienne Bernard) ; les infiltrats péri-hilaires peuvent être difficiles à distinguer dans les mailles du gros réseau vasculaire. Les infiltrats des bases, cachés parfois derrière une coupole diaphragmatique, peuvent n'apparaître que sur un cliché de profil.

Si nous insistons si longuement sur les modalités radiographiques de ces infiltrats, c'est que la pauvreté et la variabilité de leur expression clinique s'opposent totalement à leur unité radiologique qui est leur seul symptôme constant. Il existe parfois des signes d'imprégnation qui les font rechercher ; exceptionnellement des manifestations toxiques qui peuvent égarer le diagnostic. Habituellement aucune scène fonctionnelle et surtout aucun signe d'auscultation.

De l'évolution de ce foyer va dépendre tout l'avenir du malade. L'infiltrat sous-claviculaire, par sa fréquence, par sa gravité, prend une place particulière dans cette étude. Un certain nombre d'éventualités sont à envisager : résolution, stabilisation, extension. Sans attacher une valeur absolue aux statistiques, il semble qu'on ne puisse envisager l'évolution favorable que dans 40 pour 100 des cas au maximum. Encore convient-il de remarquer que certains infiltrats stabilisés en apparence depuis des mois, voire même des années, ont été le siège de reprises évolutives avec cavernisation, comme nous avons pu l'observer nous-mêmes plusieurs fois. C'est en présence de pareils faits que nous avons regretté rétrospectivement de n'avoir pas imposé dès le début la collapsothérapie.

L'ulcération constitue en effet le danger le plus redoutable et le plus habituel de ces infiltrats. Dans la tache sous-claviculaire apparaît une zone plus claire traduisant la constitution de la *caverne précoce*. Cette formation peut suivre de très près l'infiltrat et il n'est pas rare de ne voir les malades qu'à ce deuxième stade : caverne « d'emblée ».

Mais il n'est pas toujours aussi aisé de sur-

prendre et d'affirmer le processus ulcératif. C'est le cas en particulier des infiltrats de type nébuleux, c'est celui parfois d'infiltrats ronds très denses.

Les premiers, en effet, par leur manque d'homogénéité, leur texture un peu nodulaire, peuvent donner lieu à des aspects annulaires d'interprétation souvent délicate.

Les seconds, par leur densité même, l'existence de réactions satellites congestives (réactions périfocales), peuvent évoluer rapidement vers l'ulcération sans que celle-ci soit visible au début sur le film.

Deux éléments sont importants pour suivre avec le plus de précision possible l'évolution de l'infiltrat :

1° Le film,

2° La bacilloscopie.

Il n'est pas inutile de répéter que les malades doivent être soumis à des examens radiographiques très rapprochés, tomographiques dans certains cas (l'examen radioscopique ne permet jamais d'assister à la constitution de ces petites cavernes). La bacilloscopie peut donner des renseignements utiles. La majorité des porteurs d'infiltrats précoces, non ulcérés, crache peu ou pas. Lorsque la caverne se constitue, l'apparition d'une expectoration bacillifère est un argument de première importance, alors même que le film ne montre encore aucune image caractéristique.

Malheureusement, cette expectoration passe souvent inaperçue, en raison de son petit volume, en raison du fait que de nombreux malades, surtout des femmes, déglutissent leur expectoration. C'est pour cela qu'on n'hésite pas à la rechercher par le lavage d'estomac et même la broncho-aspiration.

Il reste bien évident que la constatation d'une image annulaire nette au sein de l'infiltrat est l'argument le plus important et ne nécessite point, pour être confirmé, la vérification bactériologique. C'est souvent dans ces cas, que dès la création du pneumothorax, on verra se préciser l'image radiographique, et que les premières insufflations, permettant l'expression de la caverne, feront découvrir les bacilles.

Une fois la spélonque constituée, l'évolution générale ne différera en rien de toutes les tuberculoses ulcéreuses : cicatrisation possible encore, mais beaucoup plus souvent passage à la chronicité, extension en nappe d'huile avec apparition de nouveaux foyers dans le même poumon et extension contro-latérale, suivant des mécanismes bien étudiés par les auteurs allemands (infiltrats filles ou seconds) qui aboutissent à la phtisie classique.

Les autres localisations de l'infiltrat précoce nous retiendront encore moins longtemps. Elles sont beaucoup plus rares. Nous avons précisé leur topographie. Il suffit de noter que plus on s'éloigne de la région sous-claviculaire moins la tendance ulcérative semble manifeste. Elle est cependant possible. Mais la nécessité du pneumothorax précoce y est moins évidente, la phrénisectomie ayant souvent une action suffisante sur les lésions de la base.

De toute façon, l'idée dominante qui s'attache à l'étude de l'infiltrat précoce est celle de sa tendance ulcérative. Les notions d'évolutivité commandent la prudence en regard de lésions qui pourraient, du fait de leur caractère limité, sembler bénignes.

Certains privilégiés (dont le nombre se restreint chaque jour) peuvent prétendre à une guérison spontanée au prix d'énormes sacrifices : cure sanatoriale prolongée, conduisant pratiquement à l'inactivité pendant plusieurs années, à une vie ralentie ensuite.

Les malades, dont est constitué l'effectif des sanatoriums populaires, sont loin de pouvoir s'offrir le luxe d'un traitement d'aussi longue haleine, et, il faut bien le dire, aussi aléatoire. Chez eux, la prudence, la nécessité, c'est de mettre en œuvre une thérapeutique d'action rapide à résultat durable. Le pneumothorax précoce remplit actuellement le mieux ces conditions.

En effet.

1° Le pneumothorax sur lésion fraîche a plus de chance d'être total. Du moins, s'il est partiel, les adhérences sont encore peu épaisses, siègent en regard du foyer externe loin des dangers vasculaires. Elles sont, de ce fait, facilement accessibles à l'opération de Jacobeus.

2° Le pneumothorax précoce réalise les meilleures conditions d'entretien et d'efficacité. Les lésions encore entourées de parenchyme sain se rétractent aisément dans un pneumothorax hypotensif. Comme corollaire, les complications sont rares : pleurésies et perforations sont liées intimement à l'existence d'adhérences pleurales ou aux pressions trop fortes. Le temps d'alitement pourra être réduit au minimum, le malade supportera admirablement la collapsothérapie (troubles fonctionnels réduits), très rapidement se tarira l'expectoration.

3° Point capital, les résultats sont éminemment favorables, et contrastent nettement avec ceux obtenus par la cure simple.

Dans certains cas, l'amélioration rapide a pu autoriser certains praticiens à n'entretenir le collapsus qu'un temps très limité. Ce sont malgré tout des exemples isolés. La règle générale n'en reste pas moins le plus souvent observée : entretient minimum de deux ans. Mais en raison de la bénignité de tels pneumothorax, la reprise de travail peut être envisagée bien avant leur abandon. Le pneumothorax ambulatoire est alors une assurance de plus donnée au malade.

4° Si l'on envisage maintenant l'avenir éloigné, c'est alors qu'apparaît formellement la supériorité de la méthode. Il est entendu que la recherche de ces résultats lointains présente de grosses difficultés. Nos malades, après six mois ou un an de cure, se dispersent dans toutes les directions. Heureusement, dans certaines collectivités, l'observation a pu être prolongée de longues années et nous apporte des arguments statistiques démonstratifs.

M. Rist (*Archives Médico-Chirurgicales*, 15 Octobre 1936) s'appuyant sur la statistique de Cedric Shaw montre que « le pneumothorax artificiel institué précocement donne dans les tuberculoses discrètes, d'allure bénigne, une quasi certitude de guérison complète avec récupération de la capacité de travail. La simple cure sanatoriale opposée à ces mêmes formes de tuberculose inscrit à son passif une mortalité minima de 19 pour 100, en réalité très supérieure certainement à ce taux. Quant à la capacité de travail de ces tuberculeux à lésions discrètes et bénignes, elle n'est récupérée, après cure sanatoriale simple, que dans des proportions variant, selon les statistiques, entre 40 et 70 pour 100 ». Une série de 43 malades traités par pneumothorax précoce présentait une mortalité nulle et 42, soit 93 pour 100, avaient récupéré une capacité de travail normal.

Arnaud, dans un travail sur l'avenir des tuberculeux pulmonaires (*La Presse Médicale*, 12 Octobre 1935, étudie 522 cas de tuberculose dépistés et traités de 1925 à 1930 au cours de l'examen de 17.000 agents de l'Assistance Publique. Nous ne retenons que les 223 cas de formes unilatérales bénignes.

Pour des raisons diverses 189 ne furent assujettis qu'à la cure simple, 94 furent traités par le pneumothorax. En 1935, les résultats étaient les suivants :

	GUÉRIS pour 100	RECHUTES pour 100	DÉCÈS pour 100	CHRONIQUES pour 100
Pneumothorax.	55	10	30	15
Cure simple .	30	30	55	15

L'auteur conclut que le traitement par pneumothorax produit des guérisons plus rapides, deux fois plus nombreuses que la cure simple. Les rechutes sont elles-mêmes diminuées de moitié. De plus, lorsqu'elles se produisent chez les malades traités par la cure, elles sont deux fois plus fréquentes dans le poumon déjà atteint, ce qui rend plus aléatoire leur traitement. Au contraire, chez les malades traités par pneumothorax, elles sont en général controlatérales et d'allure bénigne. Cette éventualité permet d'espérer une nouvelle collapsothérapie sur un poumon jusque-là indemne.

Conclusion.

L'infiltrat précoce est une lésion d'un caractère essentiellement évolutif. Cette évolution se fait en général vers la cavernisation plus ou moins rapide, dans un deuxième stade vers l'envahissement et la généralisation aboutissant à la phtisie commune.

La résolution spontanée peut être cependant envisagée, mais dans des conditions rarement réalisées. Elle exige, outre une docilité et une compréhension particulières du malade, de lourds sacrifices dont le moindre est une inactivité très prolongée. Même à ce prix la guérison obtenue s'avère malgré tout précaire.

Le milieu des sanatoriums populaires est peu favorable à l'attente de cette guérison spontanée, très souvent les malades se soignent mal et malgré toute la surveillance médicale échappent à une rigoureuse discipline de cure. De plus, la durée du séjour sanatorial reste forcément limitée. Enfin, on est obligé pour des raisons multiples de chercher une réadaptation rapide. Lorsque le malade quitte le sanatorium il ne faut pas oublier qu'une lésion apparemment fermée sans collapsothérapie peut insidieusement devenir une source de contagion extrêmement dangereuse lorsqu'elle éclôt dans le milieu familial.

Institué dans ces conditions, le pneumothorax semble réaliser le maximum d'avantages.

Sur des lésions fraîches et limitées, il a les plus grandes chances d'être possible et opérant. La proportion des malades dont les atteintes pleurales antérieures ont produit une symphyse définitive reste minime. En tout cas, l'impossibilité du pneumothorax ne sera admise qu'après des tentatives répétées. Chez de tels malades, plus tôt l'échec du pneumothorax sera avéré, plus tôt on pourra envisager un autre genre de collapsothérapie dont la précocité sera un élément de succès.

Les résultats du pneumothorax institué précocement sont très encourageants en particulier par la rareté des rechutes. On voit trop souvent revenir incurables au sanatorium des malades chez qui on l'avait repoussé devant la bénignité apparente d'un foyer limité. Le pneumothorax, au contraire, autorise presque sans arrière-pensée une reprise précoce de l'activité. Son entretien, même ambulatoire, oblige les malades à une surveillance plus étroite et s'avère de ce fait une des armes efficaces de l'arsenal prophylactique et thérapeutique.

(Travail du Sanatorium départemental du Rhône [Saint-Hilaire-du-Touvet], Médecin-directeur : Dr A. Feret.)

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

UNE NOUVELLE RICKETTSIOSE :
LA FIÈVRE DU QUEENSLAND

On sait l'importance pathologique considérable prise dans ces dernières années par le groupe des rickettsioses. Depuis longtemps on avait individualisé, du point de vue clinique, le typhus exanthématique mais sans en connaître l'étiologie ni le mode de transmission. Depuis 1911 on a découvert son agent de transmission, puis une méthode sûre de diagnostic sérologique, enfin l'agent même de la maladie, qui est une rickettsia.

Dans un second stade, on étudia d'autres affections ayant avec le typhus exanthématique certains points de ressemblance et l'on put constater que la maladie de Brill, la fièvre pourprée des montagnes rocheuses, la fièvre boutonneuse étaient dues à des rickettsia et faisaient partie du même groupe. On y a ensuite adjoint le typhus fluvial du Japon, les typhus tropicaux de Malaisie.

Voici que l'on vient de découvrir en Australie une nouvelle maladie faisant également partie de ce groupe.

En Août 1935, l'attention des médecins de Brisbane commença à être attirée par l'existence d'accidents fébriles survenant parmi les employés d'une grande fabrique de conserves de viande. Les premiers cas commencèrent à apparaître en 1933 ; ils ne furent jamais extrêmement nombreux, puisqu'en quelques années on en avait compté seulement 20 sur un total de 800 employés. Mais l'aspect de la maladie était assez particulier ; la fièvre persistait pendant sept à vingt-quatre jours.

On pensa d'abord qu'il pouvait s'agir du typhus exanthématique, de la fièvre ondulante, fréquente chez les sujets qui vivent au contact des bestiaux, de la fièvre typhoïde, d'une leptospirose, mais tous les examens de laboratoire se montrèrent obstinément négatifs. Il fallut se rendre à l'évidence et admettre qu'il s'agissait d'une maladie autonome, appelée jusqu'ici, faute de meilleure dénomination, fièvre du Queensland ou « Q Fever ».

L'allure clinique de la maladie est presque toujours la même. Après une période d'incubation de quinze jours, au maximum, le début très brusque se manifeste par des malaises, de l'anorexie, des maux de tête, des douleurs dans le dos et les membres et une ascension thermique brutale.

A la période d'état les signes généraux sont très marqués et le malade paraît dans une situation grave. La céphalée, très pénible, empêche généralement le sommeil. La face est tantôt vultueuse, tantôt très pâle ; la langue sale. Très souvent, la prostration est comparable à celle de la typhoïde. Mais ces symptômes s'améliorent progressivement avec la chute de la température et la convalescence est rapide.

La courbe thermique est variable, mais s'inscrit généralement entre 39° et 40°. Elle peut présenter des rémissions journalières plus ou moins nettes. Tantôt, elle se termine brusquement par une sorte de crise, tantôt elle tombe lentement en une défervescence graduelle. Le pouls est en général dissocié, à peu près comme dans la fièvre typhoïde. La céphalée, nous l'avons vu, peut être considérée comme le symptôme principal ; des frissons peuvent marquer le début de la maladie ; les sueurs nocturnes sont fréquentes.

L'éruption, relativement rare, n'existe que dans 1/3 des cas. On a signalé l'existence de petites taches rouges sur l'abdomen ; de loin en loin on trouve des taches rouges, ponctuées, commençant par le dos, puis s'étendant sur la poitrine et l'abdomen, ne durant pas en général plus de quarante-huit heures. Il y a donc là un élément différentiel très net avec le typhus exanthématique.

Quelques rares cas s'accompagnent d'ictère. On a observé parfois une conjonctive intense avec photophobie, symptôme qui était considéré en Australie, jusqu'à présent, comme presque pathognomonique des leptospiroses. La rate est rarement augmentée de volume, tout au plus est-elle palpable dans 1/4 des cas. On a signalé chez quelques malades un engorgement des ganglions lymphatiques. L'examen du sang montre inconstamment de l'anémie et de la lymphocytose.

En dehors de ces symptômes on peut constater plus rarement des vomissements, des épistaxis, quelques secousses de toux. La constipation est de règle ; on n'observe jamais de diarrhée. Dans quelques cas il y a de l'albuminurie avec présence dans l'urine de cylindres granuleux.

La convalescence est le plus souvent rapide et la guérison peut être complète seize à vingt jours après le début de la maladie.

Dans quelques cas cependant, le travail n'a pu être repris qu'au bout de quelques mois, la convalescence ayant été marquée par de l'anémie, des ulcérations cornéennes, de la raideur de la nuque, des douleurs, de l'insomnie, une fatigue générale, une alopécie passagère.

Les principaux diagnostics sont la fièvre typhoïde, les para-typhoïdes, le typhus exanthématique. Mais l'absence constante de la réaction de Weill-Félix permet l'exclusion facile de cette dernière affection.

Le cobaye est susceptible d'être infecté par le sang ou l'urine humaine et la maladie peut se transmettre de cobaye à cobaye par injection du sang ou d'une émulsion d'organe. L'incubation chez le cobaye varie de deux à dix jours. La maladie s'accompagne de fièvre, d'atteinte de l'état général, de splénomégalie. Elle confère l'immunité pour une longue période. Le rat peut prendre également la maladie qui évolue le plus souvent sous une forme inapparente.

En dépit de nombreuses recherches, l'épidémiologie de cette affection est demeurée obscure. La saison ne paraît jouer aucun rôle. La maladie frappe presque exclusivement les hommes. Presque tous travaillaient dans les abattoirs, les fabriques de viande ou les laiteries, mais ce sont là des emplois très communs dans le Queensland. On doit toutefois remarquer la fréquence de la maladie chez les employés des abattoirs. Il ne semble pas y avoir eu de contact entre les diverses personnes atteintes simultanément.

Aucun organisme n'a pu être cultivé en partant de l'homme ou du cobaye, mais F.-M. Burnet, transférant l'infection à la souris, a pu découvrir l'existence de rickettsia dans la moelle de cet animal. En effet, celui-ci, inoculé par voie péritonéale, présente en sept à dix jours une augmentation de volume importante de la rate et du foie avec des modifications histologiques très nettes. Il y a toujours une infiltration diffuse, contenant beaucoup de cellules endothéliales d'origine vasculaire. De loin en loin on trouve de petits foyers nécrotiques. Les cellules qui paraissent saines présentent toutefois d'assez nombreuses vacuoles. Dans la rate comme dans le foie, on trouve de très nombreuses rickettsia, groupées en microcolonies importantes. Ces organismes ont une longueur de 1 μ et une largeur de 0,3 μ. Ils sont presque toujours intra-cellulaires. Dans la rate on ne les trouve que dans la pulpe splénique et non dans les nodules de Malpighi. Ces formes, assez voisines de celles de la psittacose, sont facilement colorables par la méthode de Castaneda ou celle de Giemsa. La première les colore en bleu, la seconde en rouge pourpre.

L'injection sous-cutanée de ce virus transmet la maladie au singe et au cobaye. Les tests d'immunité croisée permettent d'affirmer l'identité de l'infection de la souris et du cobaye.

L'émulsion de rickettsia est agglutinée macroscopiquement par le sérum des malades. Cette agglutination paraît avoir le caractère d'une réaction spécifique.

Le groupe des rickettsioses déjà fort important vient donc de s'enrichir d'une nouvelle unité, que les constatations du laboratoire et de la clinique semblent apparenter surtout au typhus de Malaisie et à la fièvre fluviale du Japon.

Les progrès rapides qui ont été accomplis dans la détermination de cette maladie et la découverte de son agent étiologique paraissent essentiellement dus à l'organisation du département de la santé publique telle qu'elle est comprise en Australie, et aux moyens d'investigation de laboratoire dont cet organisme dispose. Ainsi conçues, les organisations de médecine sociale permettent certainement d'exercer, dès à présent, une protection efficace des collectivités.

A. Ravina.

BIBLIOGRAPHIE

E. H. Derrick : « Q » Fever, a New Fever Entity ; Clinical Features, Diagnosis and Laboratory Investigation. *The Medical Journal of Australia*, 21 Août 1937, 281.

F. M. Brunet and Mavis-Freeman : Experimental studies on the virus of « Q » Fever. *The Medical Journal of Australia*, 21 Août 1937, 299.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Association française pour l'étude du Cancer (*Bulletin de l'Association française pour l'étude du Cancer*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 18 fr.).

Société médico-psychologique de Paris (*Annales médico-psychologiques*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

28 Décembre 1937.

Commission d'Hygiène et de Pathologie exotiques. — Sont élus membres de cette commission MM. **Vincent, Brumpt, Marchoux, Pettit, Lapicque, Perrot, Mesnil, Rist, Lasnet, Tanon, Mathis** et **Bridé**.

A propos de la loi des 40 heures. — M. **Martel**, président, consulte l'Académie sur une proposition de M. **Duhamel** tendant à nommer une commission chargée de recueillir des renseignements sur les conséquences que peut entraîner l'application de la loi des 40 heures en ce qui concerne les soins aux malades.

— Après des observations de MM. **Brault, Mourier** et **Duhamel**, l'Académie décide de ne pas nommer cette commission.

Présentation d'ouvrage. — M. **Skévos Zervos** présente deux ouvrages sur le *Dodécanèse* et *Rhodes, capitale du Dodécanèse*.

Rapport sur la définition d'une station climatique. — M. **Pouchet**, au nom de la Commission des eaux minérales, définit comme suit les stations climatiques :

« Une station climatique est une station d'altitude, de plaine ou maritime, au climat de laquelle on a reconnu des vertus thérapeutiques. La connaissance de ces qualités devra être basée sur les données suivantes :

Courbes de température diurne et nocturne ; courbes de la pression barométrique ; courbes hygrométriques ; ensoleillement, altitude, état électrique de l'atmosphère ; constitution géologique du sol, présence de forêts, lacs, cours d'eau. Mortalité et morbidité. Mouvement de la population. Tables décennales.

Il est bien entendu qu'une telle station devra présenter toutes les garanties d'hygiène légalement exigées (eaux d'alimentation irréprochables et fréquemment surveillées, évacuation des eaux usées parfaite, etc...). »

Ce rapport, mis au voix, est adopté.

Sur la nécessité de faire suivre tout article ou mémoire d'un court résumé des matières qu'ils contiennent. — M. **Marchoux**, rapporteur, au nom d'une commission composée de MM. **Hartmann, Guillain, Carnot, Marchoux, Couvelaire, Jolly, Levaditi** et **Loeper**, demande à l'Académie d'émettre le vœu suivant :

« L'Académie émet le vœu : 1° Que les auteurs fassent suivre leurs travaux d'un résumé aussi court que possible.

2° Que les éditeurs exigent ce résumé à la fin de tout article qui leur est remis et qu'ils le mettent typographiquement en vedette. »

Ces conclusions, mises aux voix, sont adoptées.

Voyage médical à Madagascar. — M. **Ch. Achard**, au cours d'une mission à Madagascar, a pu visiter un nombre important de postes médicaux et étudier l'organisation sanitaire de la colonie. L'organisation du service de santé y est basée sur les mêmes principes généraux que dans la plupart des autres parties de notre domaine colonial ; elle comprend des formations sanitaires fixes (54 hôpitaux, 177 postes médicaux, 47 maternités et 146 postes d'accouchement) et des formations sanitaires mobiles destinées à parer à des besoins urgents et surtout à faire pénétrer chez l'indigène de la brousse nos pratiques médicales et hygiéniques : consultations périodiques, postes de secours, services d'évacuation sur les hôpitaux (81 automobiles, 650 filanzanes et 3 avions). Les postes médicaux sont, en bien des endroits, devenus insuffisants et il y a lieu de développer les abris pour les familles qui ont l'habitude d'accompagner leurs malades à l'hôpital.

Le personnel sanitaire comprend 56 médecins européens, des médecins indigènes formés à l'Ecole de Tananarive, envoyés dans les postes sanitaires, actuellement au nombre de 302 et 128 praticiens libres exerçant dans diverses villes. Il existe aussi une Ecole de sages-femmes et 364 sont en fonction dans les postes tandis que 82 pratiquent librement.

Presque tous ces médecins et sages-femmes sont de souche hova et dans la plupart des régions habitées par d'autres races, ils sont bien vus de la population ; mais il y a des exceptions auxquelles il est difficile de remédier car on trouve malaisément des élèves parmi les jeunes gens des autres races. M. Achard indique les principes de la formation médicale de ces médecins indigènes et montre comment on s'efforce de garder le contact avec eux.

Existent aussi, à Madagascar, un Institut Pasteur qui rend les plus grands services à la colonisation sous toutes ses formes, un Institut d'hygiène sociale, un service central de la peste et certaines œuvres d'assistance relevant de l'administration ou de l'initiative privée.

M. Achard envisage ensuite la lutte contre les principales maladies : paludisme, syphilis, variole (dont aucun cas n'a été signalé l'année dernière), peste (qui, par la vaccination, est en régression), lèpre, rage.

Remarques concernant le diagnostic et le traitement de 33 sténoses pyloriques du nourrisson. — M. **Fredet** présente un travail de M. **G. Mouriquand** et M^lle **Weill** qui ont observé depuis 1928 33 cas vérifiés de sténose pylorique du nourrisson ; en général, il s'agit d'enfants très beaux à la naissance, chez qui l'affection débute par des vomissements à une date plus variable qu'on ne l'admet habituellement, parfois dès la naissance, en général après un intervalle libre. Le syndrome clinique (vomissements en jet et amaigrissement important) est complété par la constatation d'ondes péristaltiques épigastriques que l'on voit et surtout que l'on palpe ; mais l'examen radioscopique de l'estomac est indispensable ; la recherche de la tumeur est aussi très importante, mais on trouve rarement celle-ci. Trois cas traités médicalement ont abouti à la mort. Sur 30 cas traités par pylorotomie extramuqueuse de Fredet, les auteurs ont compté 27 guérisons et 3 morts ; ils estiment qu'il s'agit d'une intervention d'une certaine urgence qui devrait être faite dès que le diagnostic est posé, avant que la perte de poids ne soit considérable ; dans ces conditions, elle est très bien supportée, mais elle doit être tentée dans tous les cas. Les suites éloignées sont très favorables.

— M. **Fredet** insiste sur la plus grande fréquence de la sténose hypertrophique du pylore chez les garçons : 5 pour une fille, d'après une statistique personnelle de 54 cas. La notion d'intervalle libre entre la naissance et l'apparition des vomissements garde toute sa valeur, car les exceptions sont très rares. La tumeur pylorique, en dépit de son volume, est rarement palpée car elle est cachée par le foie. M. Fredet insiste sur la perte de poids massive et foudroyante, l'oligurie et la rareté des selles qui ont l'aspect méconial ; on déclenche facilement, au moins au début, des contractions péristaltiques par chiquenaude sur la paroi après ingestion d'une petite quantité de liquide. La radiographie a un intérêt incontestable pour qui se livre à l'étude scientifique de la maladie, mais elle n'est pas indispensable en pratique pour établir le diagnostic ; elle a l'inconvénient de remplir l'estomac de produits opaques, rendant difficile l'évacuation complète du contenu gastrique qui doit précéder l'opération. La pylorotomie longitudinale extramuqueuse est bénigne et toujours efficace, même dans les mauvais cas où l'on a attendu à tort que l'enfant soit fortement déshydraté, mais à condition de débarrasser d'abord l'estomac de son contenu toxique et de reprendre sans délai l'alimentation liquide. L'opération ne doit pour ainsi dire pas comporter de mortalité : sur une cinquantaine de cas, M. Fredet compte 2 morts, dont une tardive, non imputable à l'intervention. Les résultats éloignés sont très satisfaisants et les premiers opérés de l'auteur sont pères de famille.

— M. **Lereboullet** pense aussi que le seul traitement est l'opération et que le traitement médical ne fait que retarder inutilement celle-ci ; sur 45 ou 50 cas, l'auteur n'a observé qu'un décès qui ne semble pas directement imputable à l'intervention. La radiographie n'est pas indispensable pour le diagnostic, mais elle est précieuse lorsqu'il y a doute. Huit signes permettent de reconnaître la sténose : grande prédominance pour le sexe masculin (7 à 8 sur 9), espace libre plus ou moins long entre la naissance et l'apparition des vomissements, vomissements en jet, constipation à type méconial, dénutrition, tension épigastrique, ondes péristaltiques, perception de la tumeur sous-hépatique (trouvée dans 15 cas sur 16) ; le diagnostic peut être porté presque à coup sûr lorsque la plupart de ces signes existent.

Etude expérimentale du typhus exanthématique ; sa transmission avec fièvre et exanthème chez le porc. — M. **Marchoux** présente une note de M. **Violle** qui a réussi à transmettre à un porcelet de 2 mois et sevré, une infection typhique par la simple ingestion d'un broyat de cerveau d'un rat infecté ; après une incubation de dix jours, l'animal réagit par de la fièvre, puis par une éruption de papulo-macules d'apparence pétéchiale, non prurigineuse, qui ne laissa pas de cicatrices ; le sang de l'animal se montra virulent pour le rat et le cobaye ; le sérum agglutina le protéus OK de Kingsburg mais pas le protéus X 19. L'infection est donc facilement réalisable chez le porc comme chez d'autres espèces animales par voie digestive, ce qui est en faveur d'une possibilité de vaccination par cette voie.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

7 Janvier 1938.

Un nouveau cas de leucose aiguë ayant pris le masque d'une aleucie hémorragique. — MM. **Halbron, Lenormand** et **Jaïs** rapportent l'observation d'une malade de 33 ans, hospitalisée pour fièvre élevée avec anémie, gingivorragies et purpura sans splénomégalie, ni adénopathies périphériques. La leucopénie était de 1.000 éléments avec 8 pour 100 de polynucléaires neutrophiles. Le myélogramme montra qu'il s'agissait de leucose aiguë ; l'évolution, l'examen histologique confirmèrent le diagnostic.

Les auteurs rappellent certaines difficultés d'interprétation du myélogramme et la nécessité d'une lecture très minutieuse de ce dernier avant de trancher entre leucose aiguë, de pronostic fatal, et agranulocytose avec réaction leucémoïde médullaire de réparation, dont le pronostic est relativement meilleur. Parmi les signes différentiels donnés (très gros pourcentage de cellules-souches dans les leucoses, hiatus leucémique de Naegeli), ils retiennent surtout l'atypie cellulaire, qui paraît caractéristique de tous les processus leucosiques.

Varicelle chez un grabataire n'ayant pu être contractée qu'au voisinage d'un zona. — MM. **Weismann-Netter** et **Maurice Lévy** ont observé l'apparition d'une varicelle chez un homme de 23 ans, atteint d'une quadriplégie due à une poliomyélite ancienne. Seize jours auparavant un voisin de lit avait présenté un zona intercostal. Les circonstances d'apparition de cette varicelle permettent d'éliminer toute autre source de contagion.

La para-aminophényl-sulfamide dans 44 cas de blennorragie. — MM. **L.-A. Ferrabouc, J. Herrion** et **F. Goulène** ont traité par le 1162 F 44 cas de blennorragie. Ils ont obtenu 79 pour 100 de guérisons en moins d'un mois. Le médicament paraît moins actif sur les complications que sur l'urétrite. Les incidents thérapeutiques ont été bénins.

Erythème noueux au cours d'une tuberculose pulmonaire. Hyperallergie. — MM. **Etienne Bernard, B. Kreis** et **Mande** présentent l'observation d'une femme de 39 ans qui fit une poussée évolutive pleuro-pulmonaire ; un an plus tard, nouvel épisode du même type, au cours duquel on vit apparaître un érythème noueux.

Les auteurs soulignent que cet érythème n'a pas été, comme il est de règle, contemporain d'une primo-infection tuberculeuse Mais le type des lésions ne fut en rien celui d'une phtisie commune. Il s'est agi avant tout de manifestations pleurales, aiguës et bénignes. Par ailleurs, la malade a présenté dès le début et sans cesse conservé une cuti-réaction très intense, phlycténulaire ; elle était même sensible à l'intradermo-réaction avec une dose de 1/10.000 de milligr. de tuberculine. Ainsi l'hyperallergie a présidé à la fois au type clinique des lésions thoraciques et à l'éclosion de l'érythème noueux.

— M. **Paraf** rappelle les cas d'érythème noueux survenu au cours d'une tuberculose pulmonaire qu'il a publiés jadis avec Léon Bernard et en souligne la rareté. Ils répondent souvent à un état d'hyperallergie qui peut se rencontrer alors vis-à-vis d'autres allergènes que les antigènes responsables de la cuti-réaction tuberculinique.

— M. **Jacob** estime que ces faits d'érythème noueux au cours d'une tuberculose sont moins exceptionnels qu'on le croit. Il en a observé plusieurs cas. En réalité, il n'existe pas de signe clinique de la primo-infection tuberculeuse, si ce n'est le virage de la réaction tuberculinique.

Primo-infection tuberculeuse de la conjonctive (complexe primaire conjonctivo-prétragien). — MM. **J. Troisier, G. Renard, M. Bariéty, P. Nico** et **R. Génévrier** relatent l'observation d'une

jeune femme de 21 ans entrée dans le service pour une ulcération chronique et indolente de la conjonctive palpébrale supérieure gauche et pour une adénopathie prétragienne gauche. Le bacille de Koch fut trouvé dans l'ulcération conjonctivale, dans le pus ganglionnaire prétragien et dans le sang de la malade. Aucune autre localisation tuberculeuse ne put être décelée. Les poumons notamment étaient indemnes et l'état général excellent.

L'existence de ce complexe conjonctivo-prétragien, l'intensité hyperallergique de la cuti-réaction tuberculinique, la constatation d'une dispersion bacillémique précoce, jointes à l'absence de toute autre localisation, conduisent les auteurs à accepter la primo-infection tuberculeuse, bien qu'il s'agisse d'une femme de 21 ans. Ils insistent sur l'évolution spontanément favorable de cette lésion, à condition de ne pas la troubler par une thérapeutique agressive.

Thorio-nécrose osseuse. — MM. **Louis Bazy** et **F. Coste** présentent le cas d'un spondylosique qui, après avoir reçu environ 4.000 microgrammes de thorium X en trois ans fut atteint d'une nécrose osseuse en foyers très limités, localisés à l'extrémité inférieure des os de la jambe et au 5e métatarsien, entraînant des fractures spontanées. Cette lésion ressemble à celle qui a été décrite par les auteurs américains chez les ouvrières des fabriques de cadrans lumineux lorsqu'elles ont subi une intoxication relativement légère.

Il semble donc que les substances radio-actives à vie courte, comme le thorium X, peuvent déterminer des foyers de nécrose osseuse tardive et localisée ailleurs qu'au maxillaire, lorsque des doses excessives ont été injectées.

Rupture de la vésicule biliaire au cours d'un cancer de la tête du pancréas. — MM. **Jean Olmer** et **J. Aubanel** (Marseille) ont observé une femme de 72 ans entrée à l'hôpital pour ictère généralisé ayant débuté une quinzaine de jours auparavant, sans phénomènes douloureux mais avec fièvre élevée. A l'examen on constatait un gros foie, régulier et indolore, la vésicule n'était pas palpable. Le diagnostic restait hésitant entre ictère infectieux, ictère lithiasique et ictère néoplasique. La malade succomba 4 jours après son entrée à l'hôpital avec un tableau de péritonite asthénique. L'autopsie révéla un cancer de la tête du pancréas et une perforation de la vésicule biliaire. Il n'y avait pas de calcul dans les voies biliaires. La vésicule était grosse, mais non considérablement distendue, et il semble que, pour expliquer sa rupture, il faille faire jouer, à côté du facteur mécanique, un rôle important au facteur infectieux. Une telle complication est tout à fait exceptionnelle dans l'évolution des néoplasies pancréatiques.

Accidents graves après ponction lombaire chez les hypertendus artériels. — MM. **Riser**, **Planques** et **Becq** (Toulouse), rapportent les observations de 5 hypertendus artériels qui n'ont pas supporté la rachicentèse.

a) Chez l'un d'eux, celle-ci détermina une chute de la tension artérielle maximum et minimum assez considérable pour faire apparaître un état de mal, accentué par l'acétylcholine, immédiatement jugulé par le sérum adrénaliné intraveineux relevant la pression.

b) 4 malades succombèrent après rachicentèse. Chez deux d'entre eux, celle-ci pratiquée sans prudence fut trop copieuse et rapide. Après un soulagement passager, la céphalée reprit très intense, suivie rapidement d'une apoplexie avec mort en quelques heures. Par contre, chez deux autres sujets atteints de grande hypertension compliquée, azotémie et rétinite, la rachicentèse avait été pratiquée avec toute la prudence désirable, sous le contrôle manométrique, la soustraction fut lente et minime; elle détermina dans les deux cas une aggravation de la céphalée, de l'obnubilation progressive et du coma avec mort au 3e et au 10e jour.

Ces accidents sont rares somme toute, les auteurs ayant ponctionné 150 grands hypertendus artériels, et il convient de ne pas faire figurer dans une statistique deux fautes de technique par soustraction brutale. Il ne semble pas possible de faire poser d'une manière précise les contre-indications de la ponction lombaire chez les hypertendus artériels; cependant il s'agissait dans les trois derniers cas d'hypertension compliquée, avec forte azotémie et grosses atteintes vasculaires.

Dans la majorité des cas, on doit préférer à la rachicentèse des thérapeutiques pathogéniques de l'hypertension cranienne que présentent ces malades et qui relèvent de plusieurs facteurs mieux précisés à l'heure actuelle, mécaniques, toxiques et artéritiques. Le mécanisme de ces accidents a été une rupture des équilibres tensionnels complexes déterminant une poussée aiguë et massive de vasodilatation qu'on doit rapprocher de certains cas de gonflement hémorragique du cerveau, bien connus des neurochirurgiens.

Ataxie cérébelleuse associée à un syndrome de splénomégalie chronique avec anémie. — MM. **Dumolard**, **Sarrouy** et **Portier** (Alger), qui ont déjà relaté deux faits semblables, rapportent l'observation d'un malade de 22 ans, traité depuis un an pour une maladie hémolytique avec anémie et très grosse rate, chez lequel se montrèrent des symptômes d'ataxie et d'asynergie cérébelleuses, associés à quelques troubles pyramidaux frustes.

— M. **Mollaret** souligne le caractère exceptionnel de ces observations et le fait que tous ces cas sont d'origine algérienne. On sait la fréquence des splénomégalies et de la maladie hémolytique en Afrique du Nord; aussi peut-on se demander s'il ne s'agit pas là d'une coïncidence entre une affection nerveuse proprement dite et une infection paludéenne.

— M. **P. Emile-Weil** n'a jamais rien vu d'analogue sur plusieurs centaines de cas d'anémie splénique. Il faut donc accueillir ces faits avec réserves.

Hématuries au décours d'une poliomyélite grave. — M. **Ferru** (Poitiers) a observé une jeune fille de 15 ans 1/2, qui, au 3e mois d'une poliomyélite sévère en voie de régression, et sans cause apparente, émit des urines sanglantes.

Cette hématurie spontanée, de type rénal, se répéta ensuite aux 4e, 17e et 18e mois de la maladie, tandis que s'amélioraient les troubles moteurs.

L'examen des urines ne montra qu'un abondant dépôt d'urate de soude et l'examen du sang ne révéla pas de modifications du temps de saignement ni du temps de coagulation.

L'auteur souligne le caractère exceptionnel de cette complication et en discute l'étiologie. Il écarte l'hypothèse d'une néphrite hématurique, infectieuse ou toxique, et celle d'une hématurie compensatrice des règles, pour conclure à une hématurie lithiasique, en faveur de laquelle il invoque le syndrome de colique néphrétique qui a précédé la dernière émission de sang, ainsi que les innombrables cristaux uratiques constatés au microscope.

Psychose addisonienne au cours d'une staphylococcie insidieuse avec psoïtis. — M. **Ferru** (Poitiers) rapporte, au nom de MM. **Arthur** et **Provost**, une curieuse histoire clinique qui soulève un intéressant problème de physio-pathologie.

Un homme de 28 ans fait une psychose à forme confusionnelle, qui débute brusquement, en pleine santé apparente, par un délire aigu.

Par la suite, tandis que les troubles mentaux persistent, sous forme d'onirisme avec refus d'alimentation, on voit se constituer un syndrome d'insuffisance surrénale de type addisonien et se préciser un état infectieux, qui, d'abord limité à quelques furoncles, finit par provoquer une pseudovomique, puis un abcès staphylococcique de la gaine du psoas droit, dont le drainage chirurgical est suivi d'une guérison totale.

Le rapporteur insiste sur la rareté du cas, auquel s'apparentent seulement 3 observations de Beltrami, de Delmas et de Philipps, dont les malades succombèrent avec des lésions tuberculeuses ou hémorragiques des capsules.

Il propose d'attribuer l'ensemble du syndrome observé à la toxi-infection staphylococcique, qui, d'abord insidieuse, puis plus franche, a pu toucher électivement, par voie sanguine, les deux surrénales, créant à la fois la psychose aiguë et le tableau addisonien.

Staphylococcémies subaiguës avec purpura. — M. **J. Thiodet** (Alger) rapporte deux observations de septicémie à staphylocoques qui ont évolué très lentement et dont la symptomatologie a été dominée par un syndrome hémorragipare.

Dans le premier cas, la durée de la maladie a été de 9 mois. La preuve de l'atteinte de l'endocarde n'a pu être faite.

Dans le second cas, par contre, dont l'évolution fut de 6 mois, il y avait des signes cliniques d'endocardite infectieuse et l'autopsie a montré l'existence, sur les valvules mitrales et aortiques, de végétations en chou-fleur avec amas de staphylocoques.

Dans les deux cas, les hémocultures sont restées négatives. Mais l'examen des urines a toujours montré la présence de staphylocoques dorés.

Il s'agit, sans doute, dans ces formes subaiguës de décharges bactériennes transitoires qui trouvent leur origine dans les lésions de l'endocarde ellesmêmes.

P.-L. Marie.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

13 Décembre 1937.

Place de l'évidement prophylactique sous-maxillaire dans le traitement du cancer de la lèvre supérieure. — M. **J. Ducuing** retient, de l'étude de 54 cancers de la lèvre supérieure observés au Centre anti-cancéreux de Toulouse, la rareté des adénopathies sous-maxillaires survenant après curiethérapie locale. Cette notion autorise à rejeter l'évidement prophylactique sous-maxillaire, sous réserve d'une surveillance rigoureuse des malades.

Tumeur osseuse de l'orbite à allure cancéreuse déterminée par le « Forulopsis neformans ». — MM. **Ducuing**, **Bassal** et **Miletzky** ont constaté qu'une tumeur du rebord orbitaire, survenue chez une femme de 75 ans, et ayant déterminé une large destruction osseuse, était en réalité un foyer de plastomycose dont le parasite a pu être identifié.

La tumeur de Shope du lapin, sa malignité et sa régression sous l'influence de la colchicine. — MM. **Peyron**, **Poumeau-Delille** et **Lafay** relatent les résultats de leurs recherches sur le comportement de la colchicine vis-à-vis de la tumeur de Shope du lapin.

Dans une première série d'expériences, ils ont vu disparaître le papillome de Shope après administration de colchicine par voie parentérale. Une seconde série d'expériences montre que le papillome est guéri par application de colchicine en pommade alors que persiste habituellement le papillome témoin sur le même animal; mais, dans deux cas ce papillome témoin a subi une transformation cancéreuse tardive.

Tumeur de la séreuse vaginale. — MM. **Peyron**, **Limousin** et **Poumeau-Delille** analysent la structure histologique d'un cas de tumeur de la séreuse vaginale. Aussi bien par l'agencement des éléments qui la constituent que par les rapports de ceux-ci avec le stroma conjonctif, cette tumeur présente un aspect nettement épithélial qui se rapproche de celui de certains épithéliomas ovariens.

Essai de production de néoplasmes chez la poule par introduction de substances radio-actives. — MM. **F. Daels** et **R. Biltris**, après introduction de lanières de collodion radio-actif dans le muscle et dans le foie de la poule, ont pu observer seulement deux tumeurs malgré un grand nombre de tentatives qui ont, pour la plupart, échoué. Ces deux tumeurs sont des ostéo-sarcomes, type très rare chez la poule. Leur survenue à grande distance du foyer radio-actif fait penser qu'il s'agit de tumeurs écloses grâce à l'imprégnation continue du squelette par des quantités excessivement réduites de substance radio-active. Les tentatives de mise en série de ces deux tumeurs de la poule ont échoué.

Régression et élimination des tumeurs malignes du rat par l'hydrolysat de muscle strié. — M. **Roffo** trouve dans la rareté des tumeurs malignes du tissu musculaire strié la démonstration du caractère réfractaire de ce tissu à la prolifération humorale. Cette propriété l'a réduit à rechercher la possibilité d'une régression biologique des tumeurs par l'administration des extraits hydrolysés de fibre

musculaire striée. Des rats, atteints d'adéno-carcinome mammaire ou de sarcome fuso-cellulaire datant de deux semaines environ, ont reçu des injections intra-tumorales d'hydrolysats de cœur. On constate que les tumeurs ont disparu par un processus de cytolyse dès le 40e jour.

On a pu observer de même des régressions avec des injections sous-cutanées de l'hydrolysat à distance de la tumeur.

L'action de la colchicine sur le développement du phyto-carcinome de la tomate. Essai d'interprétation du mécanisme d'action de la colchicine. — M. **L. Havat** a constaté que l'administration de la colchicine inhibe considérablement les développements provoqués par l'innoculation du *Bacterium tumefaciens*. Cette action n'est pas liée à la structure chimique de la substance; pas plus qu'à sa toxicité. Le mécanisme d'action de la colchicine, peut être interprété, si l'on assigne à cette substance le rôle d'un excitant local de la croissance du type pathologique, exerçant son action en dérivant la polarité de transport des phyto-hormones de croissance.

Preuve histologique de la présence de glycogène dans un hépatome malin transplantable. — MM. **L.-C. Strong** et **G.-M. Smith** soulignent que la présence de glycogène dans la cellule de l'hépatome transplanté de la souris, indique que la fonction d'édifier des réserves de glycogène, est conservée par les cellules tumorales. Les cellules de l'hépatome semblent contenir plus de glycogène colorable que les cellules normales du foie du même animal. Il y a une diminution de glycogène colorable pendant les mitoses.

Considération sur le sarco-épithéliome réticulaire. — MM. **J. Stoia** et **P. Stanciulesco** sont d'avis que les sarco-épithéliomes réticulaires sont relativement fréquents. Ils insistent à nouveau sur la nécessité d'un diagnostic précoce par la biopsie.

A propos des tumeurs mélaniques des poissons. — MM. **Dollfus, David** et **Mosinger** rappellent la relative fréquence des tumeurs mélaniques par rapport à la totalité des tumeurs chez les poissons. Le cas qu'ils ont observé leur semble, après étude détaillée, poser à nouveau le problème de l'histogénèse des mélanoblastomes et celui de la spécificité de la fonction mélano-productrice.

Observation d'un cas d'épithélioma primitif de la glande de Bartholin. — M. **Chaton.**

Tumeur ovarienne du type Brenner. — MM. **Christidi Stoia** et **Stanciulesco.**

J. Delarue.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

22 Novembre 1937.

La thérapeutique convulsivante de la psychose maniaco-dépressive. — M. **Verstraeten.** Le cardiazol à la dose de 3 à 11 cmc en injection intraveineuse, à raison de deux par semaine, jusqu'à production d'une crise comitiale, s'est révélé inoffensif entre les mains de l'auteur. Il a fait 500 injections. Les résultats obtenus sur 20 cas de mélancolie et 2 de manie furent très encourageants, abrégeant et atténuant considérablement la durée des accès.

A propos du mode d'action de l'insuline et du cardiazol dans la thérapeutique de la schizophrénie. — M. **H. Bersot.** Insuline et cardiazol ont une analogie d'effet sur la cellule cérébrale, sorte de massage chimique, caractérisé par la production de substances stimulantes endocellulaires et par la combustion probable de toutes sortes de déchets. Voilà l'interprétation que donne l'auteur aux bons résultats qu'il a constatés.

Psychose addissonienne. Essai du traitement chloruré. — M. **A. Porot.** Injections intraveineuses quotidiennes de 20 cmc d'une solution chlorurée à à 10 pour 100, puis des ingestions quotidiennes de 6 à 8 gr. de chlorure de sodium en cachets amenèrent la disparition des troubles mentaux à prédominance dépressive et des troubles physiques graves chez une femme de 33 ans. Cette thérapeutique est à employer dans tous les cas, où un syndrome fruste d'Addison existe.

Psychoencéphalite à poussées successives caractérisée par des accidents convulsifs suivis de bouffées délirantes. — MM. **Porot** et **Bardenat.** A la suite d'un accouchement à l'âge de 25 ans, apparut un mal comitial qui se renouvela 4 fois dans les 5 mois suivants toujours avec fièvre et onirisme confusionnel. Discussion de la nature du cas qui semble évoluer vers la guérison et non vers les séquelles habituelles de l'encéphalite épidémique.

Paralysie générale chez la mère et la fille. Précession de maladie chez l'enfant. — MM. **Porot, Bardenat** et **Sutter.** La paralysie générale n'apparut qu'en 1933 chez la fille âgée de 11 ans, et n'apparut qu'en 1937 chez la mère âgée de 47 ans. Les auteurs se bornent à rapporter ces deux cas confirmés par la clinique et le laboratoire, sans vouloir entrer dans la discussion des hypothèses pathogéniques multiples qui pourraient être formulées.

Débilité mentale et P. G. infanto-juvénile. — MM. **H. Roger** et **Joseph Alliez** (Marseille) insistent sur la fréquence relative d'un état de débilité mentale (arriération scolaire, troubles du caractère, parfois troubles de la parole) constaté bien avant l'affaiblissement profond et global des facultés intellectuelles. Ils ne croient pas qu'il s'agisse d'un même processus de méningo-encéphalite à marche lente durant 10 à 15 ans, mais de deux processus différents, tous deux d'origine hérédo-syphilitique. Une grosse inégalité pupillaire (avec iridoplégie), observée dès le jeune âge est un argument de poids en faveur de l'hérédo-syphilis.

Un cas de psychose de Korsakoff avec ulcères perforants et pleurésie à la suite d'une intoxication par l'héroïne. — M. **Repond.** Un déséquilibré toxicomane des barbituriques, prend un jour 0,50 d'héroïne et 12 heures après apparaissent deux maux plantaires, et 24 heures après une pleurésie et depuis un état démentiel qui n'a pas varié depuis 6 mois. Discussion du cas.

Polioencéphalite de Wernicke avec délire hallucinatoire d'origine éthylique. — MM. **Roger, Paillas** et **Laval.** Chez un éthylique avéré surviennent à trois reprises des bouffées délirantes, avec hallucinations intenses. Au cours de la troisième poussée apparition d'un épisode de parésie des nerfs moteurs craniens, avec début par une paralysie des nerfs oculaires externes. Guérison des parésies.

Confusion mentale après une injection de sérum antitétanique. Accident du travail. Invalidité. — MM. **Ledoux, Desruelles** et **Gomet.** Sept jours après une injection de sérum pour blessure de la main au cours de son travail un homme de 38 ans présente de l'œdème, une éruption généralisée, une arthrite, une paralysie du bras gauche, de la désorientation, de la confusion, de l'agitation. Les troubles mentaux quoique atténués persistaient un an plus tard, lors de l'expertise. Les experts ont estimé l'invalidité à 60 pour 100, imputable à l'injection du sérum. Discussion de ce cas extrêmement rare.

9 Décembre.

Epilepsie psychique post-traumatique associée à un syndrome d'amnésie continue. — MM. **L. Marchand,** Mme **Gaultier** et **R. Stora.** 10 ans après transfixion du cerveau par balle, apparition de crises épileptiques. A 46 ans, 16 ans après la blessure, après une crise convulsive, s'installe une amnésie continue; les crises convulsives sont remplacées par des crises d'épilepsie psychique caractérisées par une hallucination auditive verbale suivie d'un état de fureur.

Deux paralysies générales infantiles. — MM. **Brissot** et **Maillefer.** Présentation d'un garçon de 17 ans qui, à peu près normal jusqu'à l'âge de 14 ans, sombra alors dans la démence, c'est-à-dire à une forme évolutive de paralysie générale, et d'un garçon de 14 ans qui, jamais normal, est devenu semblable à un idiot, c'est-à-dire à une forme massive.

A propos de l'écriture en miroir. — MM. **P. Abély** et **Raucoule.** Présentation d'un dément paranoïde qui, depuis peu de temps, s'est mis à écrire en miroir de la main gauche, cela sous l'impulsion d'hallucinations impératives, et sans aucun signe de déficience neurologique.

Paul Courbon.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société médicale des Hôpitaux de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Chirurgie de Lyon (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 18 fr.).

Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Chirurgie de Marseille (*Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Marseille*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 4 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

30 Novembre 1937.

Néphrite chronique azotémique avec taux élevé au-dessus de 2 grammes de l'urée sanguine suivie pendant 4 ans. Association avec une arthrite chronique sacro-iliaque. — MM. **Thiers** et **Vachon** rapportent l'observation d'une malade présentant une néphrite chronique d'origine indéterminée, avec azotémie oscillant entre 2 gr. 80 et 2 gr. depuis 4 ans. Malgré ce taux d'urée, l'état général est bon, les signes fonctionnels minimes. Il n'existe d'autre part pas d'hypertension ni de retentissement cardiaque. La réserve alcaline était normale. L'association avec une arthrite sacro-iliaque gauche remarquablement influencée par le traitement recalcifiant (rayons ultra-violets; gluconate de calcium) pose la question de l'hypocalcémie et des troubles osseux dans les néphrites chroniques.

Les syndromes d'hémorragie méningée dans le cours des tumeurs cérébrales. — MM. **Bériel** et **Devic** ayant repris leurs observations sur ce sujet, constatent l'extrême rareté de tels syndromes et en même temps la précocité du syndrome d'hémorragie méningée dans l'évolution de la tumeur.

Sclérose latérale amyotrophique à début bulbaire apoplectique. — MM. **Paliard, P. Etienne-Martin** et **J. Bérard** présentent une malade atteinte de sclérose latérale amyotrophique, chez laquelle le syndrome bulbaire prédomine très nettement sur le syndrome médullaire, l'a précédé, et surtout, — ce qui est beaucoup plus rare —, s'est installé subitement un matin, de manière apoplectiforme, chez une femme de 61 ans, antérieurement bien portante.

De la valeur comparée de principaux tests fonctionnels pour le dépistage des petites insuffisances hépatiques (d'après 650 observations). — Parmi les très nombreux procédés d'exploration fonctionnelle qui ont été proposés, MM. **F. Meersseman** et **P. Duran** ont étudié systématiquement les quatre suivants : recherche de l'hyperbilirubinémie par la méthode de Van den Bergh, épreuve de la galactosurie provoquée, détermination du rapport de Maillard, épreuve de l'élimination du rose bengale. D'autres procédés (épreuve de l'hyperglycémie provoquée, épreuve de l'insuline-glucose de Brulé et Althausen, détermination du rapport azotémique, etc.) ont été utilisés de façon épisodique. De leurs constatations, les auteurs concluent que les tests les plus sensibles, les véritables tests de dépistage de la petite insuffisance hépatique, sont l'hyperbilirubinémie et l'épreuve de la galactosurie provoquée; le rapport de Maillard et la rétention du rose bengale constituent des tests de gravité de l'atteinte fonctionnelle.

P. Rivollier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

25 Novembre 1937.

Conjonctivome du moignon de l'épaule. Désarticulation interscapulo-thoracique. — MM. **Bérard, Henry** et **Morel** présentent l'observation. Le malade avait subi plusieurs interventions et chaque fois des récidives apparaissaient. La dernière était bourgeonnante et saignait beaucoup. Le désarticulation est suivie d'une guérison fort simple, datant de 2 mois. Il s'agissait d'un fibrosarcome.

Anévrysme artériel post-traumatique de la fémorale commune. — M. **Merz** apporte l'observation. L'accident de guerre date de 20 ans. On a extirpé le sac et la veine adhérente mais sans communication avec l'artère. Malgré une alerte circulatoire du côté du membre le soir même de l'opération, les suites ont été simples. La radiothérapie sur le sympathique lombaire et les ondes courtes ont aidé au retour de la circulation. Il ne persiste qu'un peu de claudication intermittente.

Présentation d'un film. — M. **Sanson** (Montréal), après avoir rappelé les grandes lignes du traitement des paralysies infantiles, en insistant sur l'appareillage précoce, sur le rôle des thérapeutiques modifiant la circulation du membre, tel que l'infiltration lombaire, décrit sa technique d'aponévropexie pour hanche ballante et montre les résultats.

2 Décembre.

A propos d'une amputation du pied. — M. **Laroyenne** présente le malade. Il a subi une désarticulation du type Pirogoff après un écrasement de l'avant-pied. Il avait eu avant une opération économique (amputation en section plane) sur laquelle des phénomènes infectieux avaient apparu. Les opérations en deux temps, le second étant le temps orthopédique, sont à conseiller dans ces cas de traumatismes du pied.

A propos de la gastrectomie d'exclusion dans l'ulcère du duodénum. — M. **Santy** fait la critique de ses observations ayant observé des ulcères peptiques après gastro-entéro-anastomose, il constate un cas identique après une gastrectomie d'exclusion (Billroth II). Cette dernière était trop économique du côté gastrique et il fallut élargir l'ectomie selon le type Polya. L'anse était précolique. Malgré cela l'ulcère peptique avait infiltré le mésacôlon transverse. La gastrectomie d'exclusion doit être réservée aux ulcères inextirpables. On doit, le plus possible, essayer de faire des gastro-duodénectomies radiales dans les ulcères de la 1re portion.

A propos de certaines techniques de Finsterer. — M. **Mallet-Guy** expose les techniques de Finsterer pour la gastrectomie d'exclusion, les cholédocoduodénostomies, les amputations rectales par voie sacrée. Des films sont présentés. Il n'y a pas d'angio-cholite après les anastomoses cholédéco-duodénales. C'est sans doute parce qu'il s'agit de cholédoques perméables.

Marcel Dargent.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

24 Novembre 1937.

Arthroplastie nerveuse dans la maladie de Parkinson. — MM. **Pallasse** et **Romagny** présentent une malade atteinte de symptôme parkinsonien post-encéphalitique, avec volumineuse déformation du genou droit, troubles vasomoteurs et modifications oscillométriques locales.

A ce propos, ils discutent les rapports du rhumatisme chronique avec les affection nerveuses et soulèvent l'hypothèse de l'arthropathie parkinsonienne.

A propos d'un cas de gros cœur. — MM. **Pallasse** et **Didier-Laurent** présentent une observation et une pièce anatomique. Il s'agissait d'un ancien rhumatisme articulaire ayant laissé une insuffisance aortique typique. Le cœur plein pesait 1.450 gr., vide 1,250 gr. Il y avait persistance du trou de Botal.

Cancer du corps utérin et tumeur ovarienne. — M. **Violet** apporte l'observation. L'utérus était tout petit et n'avait qu'un néoplasme d'une corne tout à fait au début. Il faut toujours enlever l'utérus quand on enlève une tumeur ovarienne, même bénigne, accompagnée d'hémorragies. Dans ce cas particulier, la tumeur ovarienne associée était un fibrome banal.

1er Décembre.

Volumineux calculs urétro-pyéliques. — MM. **Gayet, R. Gayet** et **Desplantes** insistent sur la tolérance à 3 calculs dont l'un pesait 20 gr.; deux étaient dans le rein droit et un dans le gauche. Une crise d'anurie brutale a nécessité une décapsulation. Le gros calcul a été enlevé avec succès par pyélostomie.

Diverticule pharyngo-œsophagien. — MM. **Cade** et **Rebatu** présentent l'observation. Il s'agit d'une dysphagie apparue à 51 ans accompagnée d'une tuméfaction de la base du cou de volume variable. La radiographie montre un très gros diverticule de l'hypopharynx. L'intervention n'a pu être pratiquée.

Traitement non chirugical des grands diverticules pharyngo-œsophagiens. — M. **Jacod** apporte 2 observations, l'une concerne un malade de 78 ans chez lequel la dilatation de l'œsophage très contracturé apporte un bon résultat fonctionnel. L'autre concerne un homme de 65 ans également très amélioré par la dilatation sou le contrôle œsophagoscopique. On adjoint les lavages de la poche à ces dilatations.

On peut qualifier de grands les diverticules de plus de 6 ans.

La diverticulopexie sur des diverticules bien préparés donne de bons résultats anatomiques et fonctionnels.

La sonde à mercure dans le traitement des sténoses cardio-phréniques. — M. **Mounier-Kuhn** présente la sonde contenant du mercure et graduée. On la met en place et elle dilate la sténose sous la seule influence du poids du mercure. Deux observations sont jointes à cette communication. Il s'agit d'œsophagites avec spasme.

Marcel Dargent.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

11 Octobre 1937.

A propos de 6 observations personnelles de rupture de pyosalpynx en péritoine libre opérées. — M. **Cottalorda**. Ces six observations se sont présentées cliniquement soit sous l'aspect de rupture cataclysmique, soit sous celui de péritonite progressive à poussées successives, soit enfin sous celui de péritonite toxique.

Les constatations opératoires ont montré dans tous les cas l'absence absolue d'adhérences protectrices et la rupture d'une trompe ou l'écoulement de pus par le pavillon non obstrué. Dans tous les cas, la péritonite était généralisée.

Les 6 cas ont été opérés et ont guéri après des traitements variables. Dans tous les cas l'intervention s'est terminée par l'application d'un sac de Mickulicz.

Volumineuse tumeur du rein chez un diabétique emphysémateux. Néphrectomie. Guérison. — MM. **Chauvin** et **Gros-Perrin** présentent un rein pesant plus de 2 kilogr. enlevé chez un sujet atteint d'un diabète irréductible avec troubles emphysémateux. Les suites opératoires ont été parfaites et le malade revu 3 mois plus tard était en parfait état. Ils comparent les images pyélographiques avec les dispositions anatomiques de la pièce et insistent sur la nécessité, en présence d'une tumeur maligne, de pousser à ses extrêmes limites l'audace opératoire.

18 Octobre.

Epithélioma du dos. — M. **J. Dor**. Une femme de 50 ans présente, depuis 2 ans, une énorme tumeur de la région scapulaire postérieure intéressant les téguments et les muscles (grand dorsal et grand oblique). Elle avait depuis 20 ans, paraît-il, une verrue insignifiante à ce niveau et qui se serait développée brusquement. L'exérèse large fut rendue difficile par la vascularisation abondante de la région. L'examen histologique révéla qu'il s'agissait d'un épithélioma spino-cellulaire à globes cornés. L'auteur fit alors un large curage ganglionnaire axillaire.

Il insiste sur l'exceptionelle rareté de cette localisation des cancers cutanés.

Syndrome abdominal aigu par pincement du ligament rond dans une hernie épigastrique latente. — MM. **Roques** et **Dejou**. La soudaineté du début et la violence de la douleur avaient fait porter le diagnostic d'ulcère perforé et entraîné l'hospitalisation. Le diagnostic pré-opératoire exact avait pu être fait sur la localisation élective de la douleur au pincement transversal, signes permettant d'affirmer qu'il s'agissait d'une lésion pariétale et non intra-abdominale. En effet, à l'intervention on ne trouve aucune lésion viscérale. La portion de ligament pincé est réséquée entre deux ligatures. Réfection de la paroi au crin perdu. Guérison.

Métastase dans la paroi ventriculaire gauche d'une tumeur maligne du fémur. — MM. **Roques** et **Dejou**. Un malade de 26 ans, hospitalisé pour ostéo-arthrite du genou de nature bacillaire probable, est mort subitement quelques heures après son entrée dans le service.

L'autopsie montre qu'il s'agit d'une tumeur osseuse maligne du 1/3 inférieur du fémur.

On ne trouve aucune autre métastase, qu'un noyau dur, infiltrant la totalité de la paroi du ventricule gauche, faisant un relief du côté du péricarde et aussi, quoique moins important, vers la cavité ventriculaire. Petit épanchement péricardique. Pas de noyau pulmonaire.

Les auteurs pensent qu'il existait cependant en regard de la métastase un certain degré d'endocardite, au niveau de laquelle est née l'embolie responsable de la mort subite.

25 Octobre.

Fracture compliquée du fémur. Résultat. — MM. **Roques** et **Sohier** insistent sur le traitement qu'ils ont appliqué à une fracture transversale de la diaphyse fémorale à l'union de son tiers supérieur et de son tiers moyen. Cette fracture infectée et fistulisée s'accompagnait d'une déformation en crosse antéro-externe. Deux broches transfixiantes situées dans des plans perpendiculaires furent placées de part et d'autre du foyer de fracture. Après réduction sur la table orthopédique, les broches furent noyées dans un appareil plâtré. La contention rigoureuse ainsi obtenue a permis d'agir avec aisance sur le foyer d'ostéite fracturaire et d'attendre la consolidation correcte, suivant les axes, du foyer de fracture.

Fistule biliaire après marsupialisation d'un kyste hydatique du foie. Exploration lipiodolée. Intervention. Guérison. — M. **J. Contiades** (Athènes). Observation de cholerragie externe très abondante et persistante apparue 40 jours après la marsupialisation d'un kyste hydatique multivésiculaire des faces inférieure et antérieure du foie. La cholerragie ne cédant pas, une radiographie est pratiquée après injection lipiodolée dans le trajet fistuleux. Elle montre la liberté de la voie biliaire principale qui est extrêmement injectée, ainsi que la vésicule. La substance opaque passe dans l'intestin. L'auteur réintervient en excisant le trajet fistuleux jusqu'à son insertion hépatique et en suturant les tranches hépatiques. L'écoulement de bile cesse. Les matières se recolorent.

Appendicite et radiologie. — M. **Bossy** expose les constatations radiologiques et opératoires faites dans les 9 derniers cas qu'il a opérés après examen radiologique.

Fracture de l'atlas et de l'axis. — M. **Moiroud.**

Résultat éloigné d'une résection étendue tibio-fémorale pour ostéomyélite. — MM. **Huart** et **Long.**

Anastomose radio-médiane pour perte de substance étendue du nerf médian. Résultat éloigné. — M. **Huart.**

J. Bouyala.

PROGRAMME DES COURS, LEÇONS ET CONFERENCES. — La Presse Médicale *publie chaque semaine, sauf pendant les vacances, les programmes des cours, leçons et conférences. — Adresser tous renseignements utiles à* La Presse Médicale, *Service du Programme des cours, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e, téléphone Danton 56-11, 56-12, 56-13, inter Danton 31.*

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
DERMATOLOGIE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. SÉZARY

Les lésions cutanées des membres variqueux et leur traitement

On a beaucoup écrit sur les lésions cutanées des membres variqueux, sans pour cela éclaircir les problèmes qu'elles soulèvent. Il semble qu'on ait compliqué les choses comme à plaisir. Car, si l'on veut bien ne pas invoquer la syphilis là où elle n'a rien à faire et se contenter de les étudier cliniquement, on voit qu'en réalité leur nosologie (d'où découle leur thérapeutique) est extrêmement simple :

Je distinguerai parmi ces lésions :

1° L'œdème par trouble de la circulation de retour ;

2° La dermite pigmentée ocre et purpurique ;

3° La périveinite inflammatoire plastique en placards ;

4° L'ulcère variqueux ;

5° L'éléphantiasis dû à une lymphangite et à une cellulite chroniques ;

6° L'eczéma variqueux ;

7° Certains troubles trophiques et sécrétoires.

J'étudierai brièvement ces diverses manifestations cutanées en me tenant au point de vue pratique.

I. Œdème. — Cet œdème mou, moins pâle que celui des brightiques, moins cyanotique que celui des hyposystoliques, s'explique facilement par le trouble de la circulation de retour des membres inférieurs. Surtout marqué après une station debout prolongée ou après une marche fatigante, il disparaît dans le décubitus, surtout si le malade a soin de surélever suffisamment les pieds par rapport au bassin. Dans cette condition, il disparaît réellement et ne se déplace pas vers la partie supérieure des cuisses comme le ferait un œdème d'origine rénale ou cardiaque.

Il cède en général à l'oblitération des veines variqueuses par des injections sclérosantes.

II. Dermite pigmentée ocre et purpurique. — C'est une sorte de tatouage de la peau par du pigment ferrique.

Ce pigment se présente sous forme de blocs jaunâtres qui, soit libres, soit englobés par des macrophages, infiltrent le derme. C'est lui qui donne à la peau la coloration jaune ou ocre caractéristique de la dermite que nous étudions. Le plus souvent, la pigmentation forme des nappes plus ou moins étendues. Parfois, elle dessine un réseau ou se dispose en macules isolées les unes des autres.

Le pigment ocre provient des hématies qui sont extravasées des capillaires dermiques à la faveur des troubles de la circulation de retour ou de leur propre altération pariétale (capillarites). Quand la biopsie a été faite au moment de l'extravasation sanguine, on constate que les hématies tantôt infiltrent le derme d'une façon diffuse, tantôt s'y épanchent en coulées ou en petits foyers hémorragiques. Dans le premier cas, le placard ocre prend chez le malade une teinte légèrement rougeâtre. Dans le second cas, il se ponctue de petites taches purpuriques. La vitro-pression ne modifie naturellement aucune de ces colorations anormales, dues à un épanchement de globules rouges.

Le pigment déposé dans le derme provoque une double réaction. D'une part, il détermine, sans doute par irritation de voisinage, une petite surcharge de l'épiderme en mélanine, pigment brun normal des mélanodermies. D'autre part, il suscite une réaction inflammatoire locale purement histologique. Comme la plupart des inflammations chroniques, celle-ci se caractérise par un infiltrat de plasmocytes, ce qui a fait croire à certains auteurs que ces lésions étaient de nature syphilitique. Il n'est cependant pas douteux que cette formule cytologique n'est nullement propre à la syphilis.

Sous l'influence d'un bon traitement des varices, la dermite ocre peut s'atténuer ou disparaître, mais d'une façon toujours très lente.

Elle n'est cliniquement ni inflammatoire, ni douloureuse, ni prurigineuse. Elle ne s'accompagne, dans les cas purs, d'aucune altération de l'épiderme.

III. Périveinite plastique. — Cette complication se révèle par des douleurs des membres inférieurs, que les malades ressentent le jour et même la nuit. A l'examen, on ne voit que peu de modifications superficielles : tout au plus distingue-t-on un peu de rougeur cutanée. Mais au palper on sent très facilement de larges et épaisses plaques blindées, à contours plus ou moins bien arrêtés, de consistance très ferme. Ces plaques sont traversées par des dépressions sinueuses qui correspondent aux varices, cause de cette réaction plastique : on a l'impression de larges et profondes rigoles creusées par les veines dilatées. Ces placards sont douloureux à la pression. Ils sont de nature inflammatoire : l'examen histologique nous a montré un infiltrat dense de cellules rondes et plus particulièrement de plasmocytes.

La cause de cette périveinite plastique est mal précisée : elle est sans doute microbienne. Du point de vue thérapeutique, il faut savoir qu'elle se résout en quatre à cinq semaines si les malades consentent à demeurer alités, les pieds surélevés par rapport au bassin. Il m'a paru que les injections de vaccin antipyogène, sous la forme d'un lipo-vaccin qui ne provoque pas de réaction générale, hâtaient leur guérison. Mais des récidives sont à craindre si les sujets ne soignent pas leurs varices ou se fatiguent trop.

IV. Ulcères variqueux. — Selon l'opinion de M. Sabouraud à laquelle je me rallie pleinement, l'ulcère variqueux n'est autre chose qu'une pyodermite streptococcique qui ne guérit pas et s'étend même lentement en raison de la faible résistance des tissus mal irrigués. C'est donc une sorte d'ecthyma chronique.

Toute solution de continuité de l'épiderme peut lui donner naissance : plaie superficielle, rupture de varice, folliculite, eczéma, etc... Un ecthyma s'y développe, s'agrandit assez rapidement pendant plusieurs jours, puis ne se modifie plus guère.

L'ulcère se caractérise par une perte de substance cutanée, arrondie ou ovalaire, quelquefois polycyclique ou irrégulière, plus ou moins profonde selon les cas, siégeant de préférence à la face interne ou plus rarement externe de la jambe, dans son tiers inférieur, mais pouvant occuper aussi le mollet. Le plus souvent unique, l'ulcère de jambe est parfois multiple et même bilatéral. Les plus petits ont des dimensions comparables à celles des plus grosses pièces de monnaie, les plus grands peuvent acquérir celles d'une paume de main. L'ulcération, d'abord recouverte d'un exsudat puriforme, devient ensuite rouge et atone. Sa base n'est jamais infiltrée et il est rare qu'il se complique d'une poussée de lymphangite ou d'une forte adénopathie à distance. Selon les cas, il est plus ou moins douloureux au début ; plus tard, il est à peine sensible, sauf exceptions. Les ulcères invétérés s'entourent d'un bord calleux.

Une telle lésion se distingue aisément des ulcérations tuberculeuses, mycosiques et surtout syphilitiques. Ces dernières, par leur aspect caséeux et leur forte infiltration basale, sont faciles à distinguer des ulcères variqueux.

Cependant, nombre de dermatologistes croient fermement que les ulcères variqueux sont généralement, sinon toujours, de nature syphilitique. C'est une assertion contre laquelle, à mon avis, on ne saurait trop s'élever. Ce n'est pas le lieu de discuter ici cette opinion. Ses adeptes se basent surtout sur les bons effets du traitement spécifique. Ils oublient que le mercure, l'arsenic et le bismuth sont des médications capables de guérir des lésions non syphilitiques et, d'autre part, que les malades soumis à ce traitement sont en même temps désinfectés et pansés selon les règles. Seule une gomme syphilitique développée sur une jambe variqueuse peut donner lieu à un ulcère de jambe après guérison de ses lésions syphilitiques. D'ailleurs ces ulcères guérissent toujours par un traitement purement local bien conduit, ce qui n'est pas le cas des gommes syphilitiques.

Le meilleur traitement de l'ulcère de jambe est celui qui s'inspire de sa double pathogénie : 1° infection cutanée ; 2° trouble circulatoire. Il consiste donc à améliorer le régime circulatoire du membre variqueux et à lutter contre les germes pyogènes.

Le premier but est atteint de préférence par l'alitement permanent du malade, les pieds surélevés par un traversin assez résistant et maintenus à un niveau plus haut que celui du bassin, de façon que la circulation sanguine de retour soit facilitée. De temps à autre, le sujet fait des mouvements d'extension, de flexion et de circumduction de ses pieds ; cette contraction musculaire exprime le sang retenu dans la jambe et améliore encore la circulation de retour. Dans les cas rares où l'ulcère siège sur les mollets, on recommandera aux patients de se mettre aussi souvent que possible dans le décubitus ventral ou, à défaut, latéral. Certes, le traitement dit ambulatoire des ulcères variqueux peut donner aussi des succès, à la condition qu'on fasse des pansements compressifs, mais cette méthode me paraît inférieure à la précédente.

Pour lutter contre les microbes de l'ulcère, j'emploie simplement les lavages quotidiens avec de l'eau d'Alibour coupée au quart, ou avec de l'eau oxygénée pure, suivis d'une application de crème d'Alibour :

Sulfate de cuivre	0 gr. 03
Sulfate de zinc	0 gr. 05
Eau distillée	3 cmc
Lanoline	5 gr.
Oxyde de zinc	1 gr.
Vaseline	10 gr.

ou, si le sujet la tolère, de la pommade à l'oxyde jaune de Darier :

Oxyde jaune de mercure ...	2 gr.
Acide salicylique	ãã 0 gr. 30
Résorcine	
Lanoléine	10 gr.
Vaseline	20 gr.

Tous les deux jours, après le lavage antiseptique, je badigeonne la surface de l'ulcère avec une solution de nitrate d'argent au 30°. J'applique la crème un quart d'heure après.

Les pommades sont recouvertes de gaze stérile, laquelle est fixée par un pansement compressif.

Comme traitement adjuvant, mais non obligatoire, on peut provoquer un choc biologique, en injectant un vaccin antipyogène, du lait, de l'insuline, des extraits endocriniens albumineux, de l'arsenic, du mercure, du bismuth, etc... Ces injections paraissent hâter la cicatrisation des lésions.

Lorsqu'il s'agit d'un ulcère invétéré, on commencera par le désinfecter comme il a été dit précédemment, puis on scarifiera ses bords calleux dont la présence s'oppose à l'épidermisation.

On préviendra le malade que, s'il ne traite pas convenablement l'état variqueux de ses jambes, il sera exposé à des récidives. Chez certains sujets non soigneux, ou chez d'autres que leur profession oblige à demeurer debout très longtemps, ces récidives sont fréquentes et sont la cause d'une invalidité presque continuelle.

V. Cellulite et éléphantiasis variqueux. — Chez les sujets atteints d'ulcères à répétition, il se produit une sorte de cellulite de la jambe avec lymphangite chronique, qui détermine un éléphantiasis des membres inférieurs.

Cette cellulite est due à une inflammation qui, de proche en proche, gagne toute la profondeur de la jambe. Tout ulcère qui a persisté plus d'un an provoque une telle cellulite. L'inflammation se propage ainsi jusqu'aux os, tibia et péroné, qui, à l'examen radiographique, apparaissent déformés. Le péroné est toujours intéressé, quel que soit le siège de l'ulcère ; le tibia l'est très souvent. Dans les formes invétérées, le ligament interosseux peut lui-même s'ossifier. Ces périostites, que j'ai étudiées avec Lichtwitz, sont la conséquence à la fois de l'infection et de la stase circulatoire. Naturellement, les partisans de la nature syphilitique des ulcères de jambe ont vu là des lésions syphilitiques. Mais je rappellerai qu'elles ne sont jamais douloureuses, qu'elles ne donnent jamais l'aspect de gommes à la radiographie et qu'on en a observé de pareilles, pendant la guerre, chez les soldats ayant reçu aux membres supérieurs ou inférieurs des blessures des parties molles (et non osseuses) ayant longtemps suppuré.

Si cette cellulite est fréquente chez les sujets porteurs d'ulcères variqueux anciens, l'éléphantiasis est relativement rare. On en observe cependant qui acquièrent des proportions énormes et peuvent s'accompagner de papillomatose cutanée.

Le traitement est le même que celui des ulcères variqueux. On pourra essayer la chimiothérapie par un dérivé non toxique de la sulfamide (beaucoup moins utile dans les lésions superficielles) et la vaccinothérapie antipyogène mixte à excipient huileux.

VI. Eczéma variqueux. — Depuis le désarroi jeté dans les esprits par les discussions modernes sur la nature de l'eczéma, la question de l'eczéma variqueux a fait couler beaucoup d'encre. Certains ont étendu l'appellation d'eczéma variqueux à l'œdème, aux pigmentations, aux lésions inflammatoires superficielles de la peau. D'autres, au contraire, ont contesté l'existence d'un eczéma variqueux.

Il n'est cependant pas difficile de reconnaître que, sur les membres variqueux, il existe avec une grande fréquence une dermatose qui a tous les caractères de celle que, depuis Willan, l'on désigne sous le nom d'eczéma.

Cet eczéma se présente sous sa forme normale, ou sous une forme atténuée qu'on appelle eczématide.

Dans le premier cas, il dessine des placards érythémateux à contours nettement arrêtés, surmontés de vésicules soit isolées, soit juxtaposées. Ces vésicules s'ouvrent et, si elles sont nombreuses, la lésion tout entière devient suintante, puis croûteuse. L'affection est prurigineuse, elle est persistante et procède par poussées dans l'intervalle desquelles son allure devient torpide.

Dans le second cas, il forme des placards érythémato-squameux prurigineux, à contours irréguliers mais nettement définis. Les vésicules ne sont visibles qu'au microscope. Il s'agit d'eczématides typiques.

Ces lésions eczématiques sont absolument assimilables à la dermite que l'on constate chez les blessés de guerre autour des lésions fistulisées, dermite dont la nature streptococcique est actuellement admise par la grande majorité des dermatologistes. Elles sont aussi de nature streptococcique et l'épreuve thérapeutique le prouve nettement.

Notons d'ailleurs qu'elles ne sont pas particulières aux membres variqueux ou blessés. On les observe aussi chez des sujets dont les jambes n'ont ni varices, ni phlébites, ni blessures infectées. Le trouble circulatoire favorise seulement leur développement.

Aussi bien, pour les guérir, le repos aussi complet que possible, les jambes étendues, est-il recommandable. J'ai l'habitude de les traiter par la crème d'Alibour, indiquée ci-dessus, et j'en obtiens assez rapidement les meilleurs résultats. Si cependant la guérison tarde, on pourra l'accélérer en instituant un traitement par choc biologique, tel que : injections intraveineuses d'hyposulfite de soude à 20 pour 100 ou de bromure de sodium à 10 pour 100, injections intramusculaires d'extraits de rate désalbuminés, de lait écrémé, d'extrait glandulaire albumineux, etc... Ces traitements généraux, si on les utilise, ne doivent être commencés que deux ou trois semaines après l'application du topique antiseptique. Dans les cas traînants, on emploiera ultérieurement avec avantage une pommade au goudron de houille purifié à 2 pour 30.

VII. Parmi les troubles trophiques et sécrétoires qui s'observent sur la peau des membres variqueux, signalons l'atrophie cutanée, qui, dans des cas exceptionnels, est très accentuée, l'onychogryphose, l'hypertrichose de la jambe l'hyperhidrose des pieds. L'atrophie musculaire est rarissime.

VIII. Complexes. — Naturellement, les diverses lésions cutanées susceptibles d'atteindre les membres variqueux peuvent coïncider. Il n'est pas rare de les trouver toutes réunies sur une même jambe, à l'exception de l'éléphantiasis, monopole des cas invétérés et devenu rare avec les progrès, même relatifs, de l'hygiène individuelle corporelle. La coexistence d'œdème mou, de dermite ocre, d'ulcère et d'eczéma est un fait d'observation banale. C'est la fréquence d'un tel complexe qui a sans doute provoqué la confusion que je signalais entre ces diverses complications cutanées. Il n'est cependant pas difficile de les distinguer entre elles, ainsi que j'espère l'avoir montré dans les lignes qu'on vient de lire.

A. Sézary.

Un traitement arsenical pratique du lichen plan

Depuis longtemps l'arsenic est considéré comme une des meilleures médications à opposer au lichen plan.

On le prescrivait jadis sous la forme de liqueur de Fowler ou de Boudin, de pilules asiatiques, d'arséniate de soude.

Avec les progrès de la chimiothérapie, on a remplacé ces produits par le novarsénobenzol ou le sulfarsénol, d'un emploi délicat et dont l'usage expose aux inconvénients que l'on sait.

L'acétylarsan a été ensuite employé par Audry, qui le considérait comme un médicament spécifique du lichen plan. Dans la même série des arsenicaux pentavalents, Hufschmitt a utilisé le tréparsol par voie buccale et, dans un seul cas, le stovarsol.

Sans avoir connaissance des publications de cet auteur, j'ai expérimenté depuis deux ans le stovarsol par voie buccale. Ce médicament est, en effet, généralement bien toléré, ainsi qu'on le sait par le fréquent emploi qu'on en fait dans la thérapeutique des affections intestinales ; administré par la voie digestive, il n'expose pas à la névrite optique. D'ailleurs le lichen plan est justiciable de doses inférieures à celles qu'on prescrit couramment en thérapeutique intestinale. Je fais prendre à mes malades, pendant six semaines consécutives et seulement les quatre premiers jours de chaque semaine, le matin à jeun, avec un demi-verre d'eau, deux comprimés de stovarsol.

Le premier bénéfice est une diminution, ou une disparition complète, du prurit, qui se produit dès la fin de la première semaine ou au cours de la seconde. L'éruption ne s'affaisse généralement qu'à partir de la quatrième semaine.

A la fin du traitement, elle peut avoir totalement disparu. Souvent elle laisse à sa suite des macules fortement pigmentées qui ne s'effaceront que très lentement, après plusieurs mois. Le lichen plan lui-même et l'arsenic jouent chacun leur rôle dans la pathogénie de cette pigmentation, mais ces macules ne recouvrent plus aucune papule ; le lichen plan est bien guéri.

Dans d'autres cas, la dermatose est seulement améliorée, les papules n'ont pas complètement disparu. En pareil cas, on recommence le traitement une seconde fois, après une pause de un mois. Cela suffit le plus souvent pour donner une guérison complète.

Il y a des cas rebelles à ce traitement. Ils sont peu nombreux. Quand l'action sur les papules a été nulle après la première série, j'ai coutume de prescrire 3 comprimés par jour, au lieu de 2, et plusieurs fois j'ai ainsi obtenu un bon résultat.

Je signale que les récidives sont possibles, mais rares. Fait curieux, quand on recommence le traitement, j'ai noté plusieurs fois que les malades ne supportaient plus le stovarsol. Cette intolérance se manifeste par une poussée fébrile, parfois violente, survenant le soir et durant soit une nuit, soit plusieurs jours. Cette fièvre s'accompagne de céphalée, de vomissements et assez souvent d'un érythème diffus morbilliforme ou scarlatiniforme. Il me paraît prudent de ne plus prescrire de stovarsol chez les malades qui ont eu de tels signes d'intolérance.

Le lichen plan buccal est beaucoup plus résistant. Beaucoup de cas ont persisté alors que l'éruption avait complètement disparu, mais cette localisation muqueuse ne gêne généralement les malades d'aucune façon.

A. Sézary.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La méthode biotypologique d'exploration de l'individu humain

La connaissance de l'homme en tant qu'individu en état de santé apparente ou relative a été portée à son maximum d'exploration et de connaissance scientifique par les méthodes de la biotypologie humaine. Nous avons pour la première fois désigné sous ce terme la science unitaire et corrélationniste de l'individualité humaine, qui, jusqu'alors, avait été abordée par des méthodes unilatérales, ne répondant pas à la réalité vivante de l'individu.

Cette réalité ne peut être, en effet, qu'une synthèse de tissus, d'humeurs, de psychisme, comme l'a très bien répété, dans ces dernières années Alexis Carrel. Cette synthèse vivante de formes, de fonctions, de corrélations physicochimiques et mentales aboutit au biotype individuel qui est en définitive cette manière particulière de se manifester, de tous les phénomènes vitaux à jamais dissociables d'un individu donné. Si donc nous avons donné le nom de biotypologie à la science qui décèle les innombrables biotypes humains, celle-ci ne saurait donc se confondre ni avec la morphologie humaine, ni avec la psychologie différentielle, ni avec la physiologie individuelle ; elle est l'étude unitaire, polyédrique et corrélationiste des phénomènes morphologiques extérieurs et intérieurs, des phénomènes fonctionnels, réactionnels et humoraux, des phénomènes affectifs et volitifs, des phénomènes intellectuels, qui dans leur ensemble et dans leurs rapports réciproques constituent la personnalité humaine synthétique individuelle ou biotype.

Cette personnalité individuelle nous l'avons conçue sous l'image d'une pyramide quadrilatère, avec sa base représentant l'ensemble des facteurs constitutionnels héréditaires et génétiques déterminant toutes les manifestations de l'individualié. Sur cette base commune s'élèvent les quatre faces de la pyramide unies par leurs côtés et finissant en haut par un sommet commun.

La face morphologique donne le style architectonique de l'individu, la face fonctionnelle humorale donne le tempérament fonctionnel conditionné surtout par la crase humorale et réglée par le système neuro-endocrino-électrolytique, la face morale donne le caractère affectif et volitif, enfin la face idéative donne la forme de l'intelligence ; cette face sur plusoeurs points peut être considérée comme distincte, quoique connexe de la face morale.

I. La base. — La méthode d'étude du biotype s'appuiera sur toutes les ressources de la clinique moderne et de la biométrie, de la psychographie et de la psychométrie. Cette méthode sera apte mieux qu'aucune autre à déceler et à valoriser pour un individu donné en tout premier lieu, la génétique de la personnalité, les facteurs héréditaires de la forme du corps, des tendances fonctionnelles et psychologiques, des prédispositions morbides. Cette méthode s'attachera aussi à étudier les conditions du milieu, cosmiques et sociales, dans lesquelles l'individu s'est développé, elle précisera les facteurs morbides congénitaux, les habitudes alimentaires, l'éducation, le genre d'occupation et toute autre condition capable de modifier la constitution physico-psychique du sujet pendant l'époque de formation pré- et post-natale de l'individu.

II. Les facies. — a) *Face morphologique.* — Cette base posée la méthode passera ensuite à l'exploration du tpye morphologique ou habitus. Cette exploration se fonde sur les critères fondamentaux suivants :

1° Le développement respectif de la longueur et de la largeur ;

2° Développement de la masse totale du corps, donné par la taille, le poids et le rapport entre les deux ;

3° Tonicité et régularité des surfaces et des lignes corporelles ;

4° Développement morphologique des grands appareils : squelettique-musculaire, génital, circulatoire, respiratoire, hémopoïétique, digestif ;

5° Type racial du sujet d'après ses caractères ethniques dominants (forme du crâne, du visage, couleur des yeux, des cheveux, de la peau, taille).

Le jugement d'un type humain selon le développement de la masse et des proportions du corps peut être, dans la pratique fondée sur des mesures particulières comparées à des mesures moyenne, fixées par la méthode statistique.

Nous nous adressons, pour l'étude morphologique scientifique du biotype individuel, aux 10 mesures fondamentales fixées et admises par le prof. Viola. Mais pour des recherches rapides pratiques portant sur un grand nombre de sujets (écoles, usines, etc.) nous faisons usage de deux index ou quotients qui résultent des classiques mensurations de la stature, du poids, du périmètre thoracique moyen compris entre l'inspiration maximale et l'expiration minimale.

Divisant tout simplement la stature en centimètres par le poids en kilogrammes et par le périmètre thoracique moyen, on obtient deux quotients que nous avons appelés respectivement *quotient de masse* et *quotient de proportions.* Nous avons recueilli toutes ces mesures moyennes avec la méthode des statistiques en séries au cours des divers âges de la vie.

Si l'on compare ce quotient de masse à la stature du sujet, on peut juger si le sujet a une masse corporelle excédente (hypersomie, stature élevée et poids relatif élevé) ou une masse déficiente (hyposomie, stature inférieure à la moyenne et poids relatif déficient) ou une masse médionormale (normosomie, stature et poids de valeur normale).

Quant au quotient des proportions, s'il est inférieur à la moyenne, le sujet ayant le thorax large par rapport à la stature, il s'agit de bréviligne ; si le quotient est plus élevé que la moyenne, le thorax du sujet étant étroit par rapport à sa stature, le type est longiligne ; enfin il est médioligne si le quotient du périmètre thoracique relatif est normal.

Selon notre expérience, 60 centièmes en moins ou en plus de la valeur normale du quotient du poids, forment la limite de la variabilité au delà de laquelle il y a la vraie obésité (quotient plus bas de 60 centièmes) ou respectivement de la maigreur pathologique (quotient plus haut de 60 centièmes).

Et il suffit que le sujet ait 20 centièmes en plus ou en moins de la valeur normale du quotient stature-périmètre, pour qu'il soit déclaré longiligne grave ou bréviligne grave.

Ainsi nous pouvons déjà juger si le sujet est un longiligne, bréviligne, normoligne, d'un poids normal ou excessif ou déficient de taille normale, ou exagérée ou petite. Et nous ajouterons volontiers à ces deux critères biométriques, le rapport Manouvrier qui confirme si le sujet est longiligne (macroshèle) ou bréviligne (microshèle).

Nous devons ensuite juger si le sujet présente des formes *hypotoniques* ou *normotoniques :* dans le premier cas on remarque la ligne tombante du visage, des épaules, du ventre, l'attitude et la démarche sont relâchées ; dans le deuxième cas, les lignes et les surfaces apparaissent solides et soutenues. Une hypertonie constitue une accentuation du type normotonique.

L'examen avec tous les moyens sémiologiques et surtout radiologiques du développement du sang, du système squeletto-musculaire et du système sexuel, nous permettra d'établir quelle est la construction morphologique du sujet si elle est *sthénique* ou *asthénique.* Ces derniers points indépendants du mécanisme même de la fonction constituent la tâche seconde de l'examen biotypologique. Nous pourrons, quand le sujet se présente suffisamment pur au point de vue racial, reconnaître s'il appartient à l'une ou à l'autre des 5 ou 6 variétés raciales vivant en Europe, c'est-à-dire la variété méditerranéenne, la variété cévénole ou alpine, la variété dinarique, la variété nordique, la variété est-baltique, la variété orientale ou pré-asiatique.

b) *Face fonctionnelle humorale.* — Voilà un premier pas accompli dans l'étude du biotype.

La deuxième phase de cette étude est celle du tempérament endocrino-neurovégétatif et humoral et celle des capacités fonctionnelles des différents organes et systèmes.

Il est important de chercher à déceler l'état de prédominance ou de méiopragie de l'une ou de l'autre glande endocrinienne, du para- ou de l'orthosympathique, d'apprécier ensuite le degré d'énergie fontionnelle des différents groupes musculaires, l'énergie de l'appareil cardiovasculaire, l'état des fonctions du système nerveux en général, leur vitesse ou leur lenteur, leur stabilité ou leur instabilité, de préciser enfin la sensibilité météorologique et la diathèse morbide prédominante du sujet. Ainsi nous pourrons classer l'individu comme un tachypragique ou un bradypragique, comme un irritable ou un torpide, un stable ou un instable, comme un prévalent parasympathicotonique ou orthosympathicotonique ou un labile végétatif, comme hyperthyroïdien, hyperpituitaire ou hypopituitaire, etc., comme météorosensible ou météorïnsensible, comme frappé de diathèse arthritique ou exsudative ou hémorragique ou neuropathique, etc.

c) *Face morale.* — La troisième face de l'examen biotypologique embrasse le côté moral de l'individu en essayant de déterminer la prévalence de la sphère végétative ou sensitive ou rationnelle. Il s'agira de déterminer le niveau du tonus psychique, c'est-à-dire le degré de la sensibilité, de la réactivité, la vitesse ou la lenteur du psychisme, de juger si l'orientation de l'esprit est introverse ou extroverse. On explore aussi le degré de la volonté, de l'attention, du

pouvoir de concentration mentale, de la mémoire.

d) *Face idéative.* — La quatrième face d'exploration concerne le type d'intelligence, selon que prévaut ou non le sens du concret, celui du fantasque ou de l'abstrait, la logique, l'intuition, la tendance analytique ou synthétique.

III. — Sommet. — Ainsi les quatre côtés de la personnalité individuelle et leur base héréditaire et génétique sont tous explorés. C'est alors seulement que nous pourrons arriver à la synthèse finale, c'est-à-dire au jugement qui différencie et valorise les individus au sommet de leur pyramide biotypologique. Ce jugement ne peut être déterminé que lorsque toute la personnalité a été considérée dans ses caractères et dans ses rapports réciproques. Il faut alors que l'individu soit encore observé dans son action et dans les différentes conditions de sa vie pratique. Celles-ci peuvent faire surgir de ses profondeurs somatiques et psychiques des aptitudes, des énergies latentes, qui n'étaient pas susceptibles d'être décelées par l'examen du sujet dans les circonstances habituelles de la vie.

Ces valeurs de l'individualité que l'on peut fixer ainsi dans un jugement synthétique sont :

1° La valeur de la résistance vitale générale ;

2° La valeur du moteur neuro-musculaire ;

3° La valeur du travail manuel ;

4° La valeur du travail intellectuel ;

5° La valeur du sujet comme reproducteur de l'espèce ;

6° La valeur économique du sujet ;

7° La valeur morale et sociale.

Voilà dans ses lignes fondamentales la méthode que nous suivons pour l'étude de l'homme normal ; étude qui est le fondement même de toute compréhension de l'homme sain ou malade.

Prof. Nicola Pende,
Directeur de l'Institut de Pathologie Clinique et Biotypologie à l'Université de Rome.

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

« Un médecin payant patente dans un village où se trouvent d'autres médecins, et, où il a, lui-même, un second cabinet, a-t-il le droit, son domicile principal et son cabinet étant ailleurs, de participer aux soins donnés aux assistés médicaux gratuits dans le lieu de résidence de son second cabinet ? »

Voici la réponse de notre collaborateur juridique :

La loi du 15 Juillet 1893 sur l'assistance médicale gratuite, ne contient, semble-t-il, aucune disposition qui permette d'exclure un médecin se trouvant dans la situation précitée.

Mais, il faut tenir compte, également, des règlements particuliers qui peuvent être institués par les Conseils généraux, comme l'indique l'article 3 de la loi.

Si le Conseil général choisit le système permettant au malade le choix de son médecin, à condition que celui-ci accepte les tarifs fixés par le Conseil général, il n'y a aucune raison d'exclure le médecin qui n'a qu'un second cabinet dans la localité. Ch. Montal.

La Médecine à travers le Monde

AUSTRALIE

Le Dr J. C. Meakins, professeur de Médecine à la Mc Gill University, est venu en Australie sur l'invitation du Comité d'études de perfectionnement médical de la Nouvelle Galles du Sud. Dans une série de conférences, le Prof. Meakins s'attacha aux problèmes de la croissance ; il estime que la stature est influencée plus fortement par les circonstances extérieures que par l'hérédité. Les facteurs les plus importants pour la croissance sont la qualité et la quantité de la nourriture, l'activité physique, les effets des maladies infectieuses ou parasitaires. La grande taille ne signifie pas du reste une véritable supériorité. Des races plus courtes peuvent égaler les grandes races en endurance physique et en capacité mentale.

HOLLANDE

Leyde a célébré, l'année dernière, le tricentenaire de l'enseignement clinique de l'Université. C'est en 1637 que le Collegium medico-practicum a été fondé dans l'ancien Hôpital Cécilie, édifice qui sera bientôt démoli et dont le but fut changé plusieurs fois au cours des siècles. Le Collegium medico-practicum eut une grande importance pour la Faculté de l'Université de Leyde tant comme institution que comme méthode d'enseignement. C'est par le célèbre Boerhaave que ce Collegium fut renommé dans le monde et dont les disciples instituèrent l'enseignement médical selon la méthode du Maître dans les divers pays d'Europe. En 1745, Van Swieten et Albrecht von Haller (le plus grand et le plus célèbre des disciples de Boerhaave) fondaient à Vienne, où Van Swieten était nommé médecin de Marie-Thérèse, une copie du Collegium de Leyde, qui fut la base de l'école clinique de Vienne. En 1748, un autre disciple de Boerhaave, Rutherford, faisait de même à Edinburgh. Plus d'un siècle après suivaient Pavie, Prague et Rome.

L'on assure que l'enseignement clinique aurait été institué à Padoue aux environs de 1600, et même en 1543 l'on prétend, que Johannes Baptista Montanus a donné des leçons cliniques dans cette ville ; mais c'est fort douteux. Dès le commencement du XVIIe siècle l'enseignement était en décadence en Italie et les premières nouvelles de leçons cliniques en Angleterre, en France et en Allemagne datent du milieu du XVIIIe siècle. On discute encore pour savoir, si le premier enseignement fut institué à Leyde ou à Utrecht. Cependant il est certain, que Johannes Heurnius, un des premiers professeurs de la Faculté de Médecine de Leyde, nommé en 1581 étudiant de l'Université de Padoue, avait déjà fait des tentatives de donner des leçons médicales auprès du lit de malade. Il n'a pas réussi dans ses efforts et c'est son fils Otto Heurnius, qui réussit. En 1636, les curateurs de l'Université décidaient enfin d'instituer les collèges de leçons cliniques. Deux fois par semaine et ensuite dans des cas extraordinaires il fut résolu « d'introduire les disciples auprès du lit de malade dans les hôpitaux et les exercer par des informations utiles à la clinique interne. Deux médecins praticiens et un chirurgien contribuaient à cet enseignement. Otto Heurnius et Ewaldus Schrevellius donnèrent à tour de rôle, pendant trois mois, l'enseignement; une clinique de douze lits fut à leur disposition et une salle de dissection pour les cadavres ».

Cette « Nosocomium Publicum » existait depuis plus de 75 ans, quand Boerhaave fut nommé professeur. Déjà Sylvius (1658-1672) avait donné des leçons cliniques régulièrement deux fois par semaine. Sous les auspices de Boerhaave et de l'autrichien Schacht, la clinique de Leyde fut renommée en Europe. Après eux l'enseignement tombait en décadence et fut suspendu en 1744. En 1787, le Collegium medico-practicum fut de nouveau installé dans l'Hôpital Cécilie. Après des aménagements successifs il constitue de nos jours un grand ensemble de clinique et de laboratoires, dénommé « Quartier Boerhaave », glorifiant ainsi la mémoire du grand maître.

TCHÉCOSLOVAQUIE

Congrès annuel de Médecine (7-8 Décembre 1937). — L'important Congrès National qui réunit chaque année, dans une des trois villes universitaires, les médecins des diverses provinces tchécoslovaques, vient de se tenir à Prague. Il a été consacré, suivant le thème général fixé il y a un an, lors du précédent congrès, aux maladies des artères périphériques. (Rapporteurs : M. le Prof. Prusik et M. Nedved). Le mardi 7 Décembre, à 17 h., dans l'amphithéâtre de la Clinique Chirurgicale 1, le Prof. Eiselt ouvrit la session et souhaita la bienvenue aux nombreux participants. Cette première journée laissait le libre choix du sujet de leurs communications aux orateurs qui s'étaient fait inscrire. Prirent successivement la parole : M. Prikyyl (Bratislava) : Une méthode nouvelle pour le diagnostic des hyperthyréoses ; M. Pojer (Brno) : Les troubles métaboliques des asystoliques et la créatinine ; Prof. Netousek (professeur de Clinique médicale à Bratislava) : Le sulfate de magnésie dans les affections hépato-biliaires ; M. Kuthan (Brno) : Les effets pharmacodynamiques du sulfate de magnésie et leurs applications cliniques ; M. Svab (Prague) : Influence thérapeutique de la vitamine C au cours des myocardites diphtériques ; M. Filo (Bratislava) : Les hémorragies gastro-intestinales au cours des affections hépato-spléniques ; M. Svec (Opava) : Influence de la digitale sur la sécrétion gastrique ; Prof. Kuklova-Sturova (professeur de clinique médicale à Bratislava) : Les facteurs héréditaires dans la formation et la structure des capillaires.

La deuxième journée du Congrès fut consacrée aux problèmes que posent les maladies des artères périphériques. Devant plus de 150 médecins venus de tous les points du territoire tchécoslovaque, le Prof. Prusik (rapporteur), fait, tout d'abord, un exposé très intéressant et très documenté sur l'ensemble de la question. Synthèse de plus de 400 rapports, émanant des cliniques, des instituts et des services hospitaliers, cet important travail a pour base effective plus de 1.000 observations cliniques détaillées (artérites oblitérantes séniles, syphilitiques, diabétiques, maladies de Léo Buerger, artériosclérose, acrocyanose, érythromélalgie, etc.). Après avoir signalé quelques particularités symptomatiques des malades observés (importance de la douleur et des troubles trophiques, coexistence presque constante de l'éclosion des gangrènes avec un trouble du métabolisme, thromboangéite chez la femme), le Prof. Prusik insiste surtout sur les diverses méthodes utilisées pour le diagnostic : capillaroscopie (rapidité plus ou moins grande de la réplétion des capillaires cutanés après compression), mesure des températures locales (avec une prise des températures du front, des doigts et des orteils, une différence supérieure à 2°5 annonce les troubles trophiques), oscillométrie (signification et causes d'erreur dans l'appréciation du siège de l'oblitération), palpation des troncs artériels superficiels, épreuves pharmacodynamiques et réactions vasomotrices, caractéristiques biochimiques du sang. Il parle ensuite des diverses thérapeutiques médicales et conclut en passant au crible d'une critique clairvoyante les multiples facteurs étiologiques classiques.

Le Prof. Jirasek précise alors les diverses modalités du traitement chirurgical en s'appuyant sur une statistique de 83 opérations personnelles ou communiquées (Bedrna, 14 ; Divis, 11 ; Jirasek, 32 ; Kostlivy, 8 ; Petrivalsky, 13 ; Truka, 2 ; Vana, 3). Bien que les résultats chirurgicaux ne soient pas toujours satisfaisants et, bien qu'à son avis, il y ait en général lieu de tenter au préalable un traitement par les vasodilatateurs pharmacodynamiques, il souligne les indications propres de chaque méthode et les résultats que l'on peut en attendre. Suivent une série d'intéressantes communications :

Prof. Jedlicka et Prof. agrégé Foit : Maladie de Reynaud et néphrite chronique..

Prof. agrégé Prerovsky : Physiothérapie des artérites (discussion : M. Mledek, Prof. agrégé Lenoch, Prof. Cmunt).

Prof. agrégé Rapaut : A propos de la chirurgie des artérites.

M. Silink : Influence de la parathormone sur les angiospasmes (discussion : Prof. Pelnar et Prusik).

Prof. Eiselt : Considérations relatives aux maladies des vaisseaux périphériques au cours de la vieillesse (discussion : Prof. Pelnar et Mentl, Prof. agrégé Lenoch).

M. Kalvova : Résistance vasculaire et angiopathies des vieillards (discussion : Prof. Mentl et Prof. agrégé Giuric).

G. H.

Correspondance

Remarque sur l'orthographe de myaphonine.

A la suite de mon article paru ici même le 1er Décembre 1937 : (« De quelques méthodes modernes de prophylaxie des mouches »), un lecteur conteste l'orthographe de la myaphonine, qui procède cependant de μυια et φωνεω : il me suggère un erratum qui rétablirait l'orthographe italienne (miafonine), à l'exemple du mot « téléférique », en italien « teleferico ».

L'objection m'apparaîtrait pertinente sous la plume d'un lecteur italien, accoutumé à voir l'i et l'f dériver en toute rigueur de l'υ et du φ.

Miafonine cumule deux erreurs étymologiques et ressemble à une transcription tronquée de l'italien!

[Quant au mot « téléférique », trouvaille phonétique, propre à éblouir des amateurs de féerie (avec un f), et monstruosité génétique, il accouple le grec τηλε et le latin « fero ». Cet hybride devrait dériver de τηλεφερω et c'est faute de s'écrire avec ph qu'il n'a pu trouver audience auprès des philologues.]

L.-A. Beckerich (Metz).

P. S. — Ce n'est pas l'arséniate, mais l'arsénite alcalin, qui forme son principe actif (Cette rectification vise aussi mon correspondant à propos d'une même analyse parue en français sur le sujet.)

Livres Nouveaux

Tuberculose du tube digestif, par MM. le Prof. André Cade, Paul Santy et Jean Heitz (Lyon). 1 vol. in-8° de 410 p. avec 23 fig. dans le texte et 4 planches hors texte (*Gaston Doin et Cie*, édit.), Paris, 1937. — Prix : cartonné, 85 fr.

Ce livre est une mise au point d'un chapitre de la pathologie tuberculeuse sur lequel les recherches récentes, d'ordre clinique, coprologique, bactériologique, endoscopique et surtout radiologique, ont apporté nombre d'acquisitions récentes de grand intérêt. L'ouvrage comporte quatre parties : tuberculose bucco-linguale ; tuberculose de l'œsophage ; tuberculose de l'estomac ; tuberculose de l'intestin. André Cade, Paul Santy et Jean Heitz ne se sont pas cantonnés dans le domaine étroit de la tuberculose folliculaire et ont réservé la place qu'il convient à la tuberculose inflammatoire et aux manifestations fonctionnelles ou lésionnelles d'ordre banal, qui s'associent fréquemment aux manifestations strictement spécifiques. Ils ont donné toute l'ampleur désirable à l'exposé de la thérapeutique, et notamment du traitement chirurgical.

Si cet ouvrage comporte nombre d'aperçus personnels originaux, il tient compte cependant de toutes les recherches récentes importantes, et comporte une très riche bibliographie.

L. Rivet.

La sélection du personnel dans les entreprises de transport. Le laboratoire du Travail du Réseau de l'Etat (*Actualités scientifiques et industrielles*), par Pierre Lévy. 1 vol. de 37 p. (*Hermann et Cie*, édit.), Paris. — Prix : 10 fr.

Pierre Lévy insiste d'abord sur l'importance primordiale d'une sélection attentive des travailleurs des chemins de fer. De cette sélection dépendent en grande partie le bon fonctionnement du réseau et la rareté des accidents. Comme l'écrit M. Dautry dans la préface : « Les chemins de fer, ce sont d'abord des hommes. Aussi loin qu'on pousse la mécanisation du travail dans les ateliers et le contrôle automatique des circulations sur les lignes d'un réseau, rien ne peut suppléer la vigilance attentive, l'intelligence et le contrôle de soi ». Pierre Lévy indique comment fonctionne son laboratoire de sélection : les tests d'aptitudes qu'il emploie pour l'embauchage du personnel ; l'importance des épreuves physiologiques. Il donne des exemples : sélection des apprentis du service du matériel et de la traction, conducteurs d'automotrices, aiguilleurs. L'importance de cette sélection se manifeste avec évidence par une diminution des accidents du travail. Cependant la sélection n'est pas infaillible ; s'il y a 90 chances sur 100 pour que la sélection donne un bon aiguilleur, il y en a 10 où le résultat ne sera pas aussi bon. Il faut donc attacher à ces résultats une valeur de probabilité et non de certitude.

André Feil.

Essai sur l'exercice de la pharmacie appliquée à l'industrie pharmaceutique, par F. Prevet. *Recueil Sirey*, 1937.

« Si, quelque jour, le Parlement entreprenait de donner à cette grande industrie nationale qu'est la spécialité pharmaceutique un statut adapté aux nécessités d'aujourd'hui, l'ouvrage de M. Prevet pourrait lui servir de guide et lui aurait largement ouvert et défriché la voie.»

Ainsi s'exprime dans la préface de ce livre M. Albert Buisson, qui partage avec F. Prevet le privilège de parler en connaissance de cause approfondie de la législation applicable à l'industrie pharmaceutique.

Cette législation mériterait, en raison du développement pris par l'industrie des spécialités, d'être revisée sur bien des points ; car celle qui est actuellement en vigueur est celle qui régissait la profession au moment où le pharmacien préparait lui-même, dans son officine, tous ses produits. Et certaines questions appellent des règlements nouveaux : telle la main-mise de certains groupements financiers sur des spécialités pharmaceutiques.

C'est toute une réforme à la vérité qui s'impose. M. Prevet en apporte ici les principes avec la compétence multiple d'un pharmacien, d'un spécialiste et d'un juriste.

René Hazard.

Etat actuel de la question de la protection contre les rayons X et l'électricité en radiodiagnostic, par J. Tardiveau. 1 vol. in-8°, de 95 p. (*Jouve et Cie*), Paris, 1937.

L'emploi de plus en plus répandu de la radiologie doit éveiller l'attention sur la nécessité impérieuse, et souvent trop négligée, de la protection. A cet égard, le travail que vient de présenter Tardiveau mérite de ne pas passer inaperçu, qui expose : 1° les dangers d'électrocution ; 2° les dangers de l'irradiation directe ; 3° les dangers de l'absorption des rayons secondaires, tous dangers qui surtout évidents au cours de la radioscopie ne sauraient cependant être négligés lors de la radiographie.

Tardiveau étudie les *bases physiques* de la protection du malade et du médecin, la plus importante et la plus difficile à réaliser, ainsi que les *tests* dits d'intégrité (cutanés, sanguins, génitaux, tirés de l'état général), dont il discute la valeur. Tardiveau consacre une partie importante de son travail aux *dispositifs de protection*, à leur contrôle, et aux règles d'une bonne *technique en radiodiagnostic*.

Successivement, et sous les mêmes rubriques, sont ainsi passés en revue les rayons X et l'électricité dont il ne faut, ni méconnaître, ni sous-estimer les dangers, pour savoir s'en protéger.

Ce travail constitue une très bonne revue générale où tous trouveront de sages conseils qu'il ne leur restera plus qu'à appliquer.

Morel Kahn.

Université de Paris

Faculté de Médecine. — Session de réparation : Février 1938. L'affichage pour la session de réparation aura lieu, le jeudi 27 Janvier.

Ouverture de la session : Mardi 1er Février.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Montpellier. — La chaire de chimie biologique de la Faculté de Médecine de l'Université de Montpellier est transformée en chaire de chimie biologique médicale et toxicologie (titulaire : M. Cristol).

Faculté de Médecine de Nancy. — Année scolaire 1937-1938. Les concours suivants sont ouverts à la Faculté de Médecine de Nancy entre les étudiants français ou anciens étudiants français de ladite Faculté.

Prix Alexis-Vautrin : Mémoire sur un sujet de gynécologie, y compris la gynécologie cancéreuse. — 1er Prix : 3.000 fr. ; 2e Prix : 900 fr.

Prix Joseph-Rohmer : Mémoire sur un sujet d'ophtalmologie. — Prix : 2.700 fr.

Prix Grand'Eury-Fricot : Mémoire sur la tuberculose pulmonaire aiguë ou chronique. — Prix : 1.450 fr.

Prix Ritter : Mémoire sur un travail original de chimie médicale et fait dans un laboratoire de la Faculté de Médecine de Nancy. — Prix : 450 fr.

Prix Heydenreich-Parisot (médecine et chirurgie) : Concours entre les étudiants de la Faculté de Médecine de Nancy et les docteurs en médecine (immatriculés ou inscrits à la Faculté au cours de l'année scolaire). Travail original sur un sujet de médecine et de chirurgie. — Prix : 450 fr. l'un.

Les mémoires devront être déposés au Secrétariat de la Faculté de Médecine avant le 1er Juillet 1938.

Faculté de Médecine de Strasbourg. — Par arrêté de M. le Ministre de l'Education nationale, du 6 Décembre 1937, il est créé un Certificat de Microbiologie et un Diplôme d'Hygiène et de Médecine sociale de l'Université de Strasbourg.

Hôpitaux et Hospices

Hôpitaux psychiatriques d'aliénés. — Un poste de médecin chef est vacant à l'hôpital psychiatrique d'Armentières, par suite du départ de M. Dublineau, appelé à un autre poste.

Un poste de médecin chef de service est vacant à l'hôpital psychiatrique de Fleury-les-Aubrais (Loiret), par suite du départ de M. Beaussart, appelé à un autre poste.

Un poste de médecin chef de service est vacant à la colonie de Dun-sur-Auron (Cher), par suite du départ de M. Chanès, appelé à un autre poste.

Deux postes de médecin chef de service sont vacants à l'hôpital psychiatrique de Clermont (Oise), par suite du départ de MM. Brousseau et Bessière, appelés à un autre poste.

Concours

Hôpital Notre-Dame de Bon-Secours, Paris. — Un concours pour cinq places d'internes et cinq places d'internes provisoires sera ouvert le lundi, 14 Février 1938, à l'hôpital Notre-Dame de Bon-Secours, 66, rue des Plantes, Paris (14e).

Les épreuves sont au nombre de deux et toutes deux théoriques : une écrite comprenant 3 questions (anatomie avec ou sans physiologie, pathologie interne et pathologie externe) 45 points ; une orale comprenant deux questions (pathologie externe et pathologie interne) 20 points.

Les internes titulaires en fonction reçoivent un traitement annuel de 5.600 fr. la première année ; 5.900 fr. la deuxième et 6.200 fr. la troisième.

Pour les renseignements et demandes d'inscriptions, s'adresser à M. l'administrateur-délégué, 66, rue des Plantes, le mercredi de 9 h. à 11 h. et le samedi de 14 h. à 17 h., jusqu'au 5 Février 1938 inclus (dernier délai d'inscription).

Hôpitaux de Montpellier. — Le Concours d'internat de la Clinique psychiatrique de Font d'Aurelle s'est récemment terminé par la désignation de M. Henri Souchon, comme interne titulaire et MM. Jean Roder et Paul Méténier, comme externes en premier.

Le Concours pour une place de médecin stomatologiste des hôpitaux d'Avignon, qui a eu lieu récemment devant la Faculté de Médecine de Montpellier, s'est terminé par la désignation de M. Picamal.

Nouvelles

Le Parti Social de la Santé publique et la formation du Comité Louise-Hervieu. — Le Parti Social de la Santé publique applaudit à la formation du Comité Louise-Hervieu, mais tient à faire remarquer qu'il a toujours lutté pour la création et la généralisation du Carnet de Santé et qu'il a même adopté depuis longtemps un Carnet au Dossier de Santé qui joint à la simplicité de sa tenue le respect absolu du secret professionnel, condition indispensable si l'on veut généraliser l'emploi du livret sanitaire.

Le Carnet de Santé, adopté par le Parti Social de la Santé publique depuis un certain nombre d'années, à Bordeaux, a donné satisfaction à tous : malades, administrateurs et médecins.

Séance annuelle de la Société de Psychothérapie. — La séance annuelle de la Société de psychothérapie, d'hypnologie et de psychologie aura lieu le vendredi 18 Janvier, à 16 h. 30, 27, rue Guénégaud, 6e, sous la présidence de M. Martel, président de l'Académie de Médecine.

Question générale mise à l'ordre du jour : Psychologie comparée : Les émotions chez l'homme et chez les animaux.

A l'issue de la séance, le Banquet annuel aura lieu à la Taverne du Nègre, 17, boulevard Saint-Denis. Prix : 35 fr., service compris. Les dames sont conviées à assister au banquet. Tenue de ville.

Adresser les adhésions à la réunion et au banquet à M. Bérillon, président, 22, rue Vignon, 9e. Tél. Opéra 81-80 et à M. Marcel Viard, secrétaire général, 11, rue du Printemps, 17e.

Ecole de Psychologie (27, rue Guénégaud, Paris). — Tous les dimanches, de 10 h. à midi : conférences psychologiques et séances d'auto-suggestion de psychologie collective.

M. Bérillon : Les maladies de l'âme (l'ennui, l'inquiétude, la tristesse et la timidité). — M. Marcel Viard : Applications de l'auto-suggestion. — M. Pierre Ménard : Psychothérapie graphique. — M. Martinie-Dubousquet : La médecine sportive et raciale. — M. Laréginie : La radioactivité physique et psychique.

Tous les jeudis, de 17 à 19 heures : M. Bérillon : L'art de la psychothérapie et la défense contre les états dépressifs. — M. A. Guillaume. — Les philosophes précurseurs de la psychothérapie. — M. Petit (médecin-vétérinaire). — Psychologie comparée. — M. David : Psychologie coloniale.

Les jeudis, à 20 h. 45 : M. Marcel Viard : Psychologie objective.

Les cours sont complétés par des conférences de MM. Paul Farez, Artault de Vevey, Dubar, Dr-Vét., Lépinay, Cauvy de la Malon, Hollande, Bonnet-Lemaire, M. Raoul Follereau.

Corps de santé militaire. — Par décision du 22 Décembre 1937, les mutations suivantes sont prononcées :

Médecins colonels : M. Bercier, chirurgien et spécialiste des hôpitaux militaires, médecin chef de l'hôpital militaire d'instruction Percy à Clamart, est désigné comme sous-directeur de l'école d'application du service de santé militaire et médecin chef de l'hôpital d'instruction du Val-de-Grâce, Paris. — M. Delahousse, médecin chef des salles militaires de l'hospice mixte de Rouen et président de Commission de réforme, est maintenu médecin chef des salles militaires de l'hospice mixte de Rouen.

Médecins commandants : M. Lormeau, du 40e rég. d'artillerie, est affecté au 372e rég. d'artillerie lourde sur voie ferrée. — M. Ferrabouc, professeur agrégé du Val-de-Grâce, à l'école d'application du service de santé militaire, Paris, est affecté à l'hôpital militaire d'instruction Percy à Clamart. — M. Jacob, médecin des hôpitaux militaires, de l'hôpital militaire de Grenoble, est affecté à l'hôpital militaire Maillot à Alger. — M. Fière, du 38e rég. du génie, est affecté au 405e rég. de défense contre aéronefs.

Médecins capitaines : M. Détang, du 153e rég. d'infanterie de forteresse, est affecté aux troupes de Tunisie (service). — M. Fulcrand, du 19e corps d'armée, est affecté au 38e rég. du génie. — M. Reissier, du 2e bataillon de chasseurs à pied, est affecté à l'hôpital militaire de Mulhouse. — M. Guilleman, médecin des hôpitaux militaires du 405e rég. de défense contre aéronefs, est affecté à l'hôpital militaire de Grenoble. — M. Botrel, du 11e rég. de chasseurs à cheval, est affecté au 19e rég. de dragons. — M. Mathey, des troupes du Maroc, est affecté au 510e rég. de chars de combat.

Médecins lieutenants : M. Danthony, du 29e rég. de dragons, est affecté au 11e rég. de chasseurs à cheval. — M. Biolacci, du 2e rég. de hussards, est affecté au 63e rég. d'infanterie de forteresse, Leyvillers. — M. Dillange, du 18e rég. du génie, est affecté au 20e escadron du train. — M. Gerbal, du 24e bataillon de chasseurs alpins, est affecté au 19e corps d'armée. — M. Maupin, du 510e rég. de chars de combat, est affecté au 18e rég. du génie. — M. Liger, de l'hôpital militaire d'Amélie-les-Bains, est affecté au 32e rég. d'artillerie. — M. Pocreaux, de l'hôpital militaire du camp de Coëtquidan, est affecté au 6e rég. de tirailleurs marocains. — M. Chambon, du 150e rég. d'infanterie, est affecté au 24e bataillon de chasseurs alpins. — M. Biojout, du 32e rég. d'artillerie, est affecté au 19e corps d'armée. — M. Robin, du 170e rég. d'infanterie, Epinal, est affecté aux troupes du Levant. — M. Nadaud, du 6e rég. de tirailleurs marocains, est affecté aux troupes du Levant. — M. Pages, du 69e rég. d'infanterie de forteresse, Leyviller, est affecté aux troupes de Tunisie. — M. Serré, de l'hôpital militaire de Golbey, près Epinal, est affecté au 33e rég. d'artillerie. — M. Chopis, des salles militaires de l'hospice mixte de Verdun, est affecté au 150e rég. d'infanterie.

— Par décision ministérielle du 22 Décembre 1937, le prix « Capitaine Foulliov », pour l'année 1937, a été attribué à M. le médecin de 1re classe Parneix, en service à l'école principale du service de santé de la marine à Bordeaux, pour son travail intitulé : « Les fissures et les fractures isolées du scaphoïde carpien ».

Corps de Santé des troupes coloniales. — Armée active. A compter du 1er Janvier 1938 : Sont nommés professeurs titulaires : Chaire de clinique thérapeutique et spécialités chirurgicales : M. le médecin colonel Solier, chirurgien des hôpitaux coloniaux. — Chaire de médecine opératoire, appareillage, orthopédie et obstétrique : M. le médecin commandant Montagne, professeur agrégé de l'école d'application.

Est délégué dans les fonctions de professeur : Chaire de clinique médicale et pathologie exotique : M. le médecin commandant Fournials, professeur agrégé de l'école d'application.

Sont nommés aux emplois suivants : *Professeur agrégé de bactériologie* : M. le médecin commandant Lambert, professeur agrégé de l'école d'application. *Professeur agrégé de clinique médicale et pathologie exotique* : M. le médecin commandant Rivoalen, professeur agrégé de l'école d'application. — *Professeur agrégé de neuropsychiatrie et médecine légale* : M. le médecin capitaine Gallais, professeur agrégé de l'école d'application. — *Professeur agrégé de clinique thérapeutique et spécialités chirurgicales* : M. le médecin capitaine Sohier, professeur agrégé de l'école d'application. — *Professeur agrégé de médecine opératoire, appareillage, orthopédie et obstétrique* : M. le médecin commandant Dejou, professeur agrégé de l'école d'application. — *Chef de service de stomatologie* : M. le médecin commandant Bajolet. — *Chef du service d'électroradiologie et physiothérapie* : M. le médecin commandant Duga, spécialiste des hôpitaux coloniaux.

Est délégué dans les fonctions de : *Professeur agrégé d'ophtalmologie et otorhinolaryngologie* : M. le médecin commandant Favier, chirurgien et spécialiste des hôpitaux coloniaux.

Nécrologie. — On annonce la mort, à Paris, de M. Verneau, professeur honoraire au Muséum.

— Et celle, à La Rochelle, de M. Machenaud, médecin général de la Marine, en retraite.

Actes des Facultés

TOULOUSE

Doctorat d'État.

Novembre-Décembre 1937. — M. André Costes : *Hyperglycémie post-opératoire.* — M. Aimé Coutarel : *Etude de la digitalisation ininterrompue dans le traitement de l'insuffisance cardiaque.* — M. Roger Guiraud : *Pseudarthroses congénitales de la clavicule.* — M. M. Marcovitch : *Crimes passionnels amoureux et constitution. Leurs conséquences médico-légales.* — M. Marcel Déoux : *Etude clinique et thérapeutique des récidives du cancer cervico-utérin.* — Mlle Denise Guillemin : *Contribution à l'étude de l'atélectasie post-hémoptoïque chez l'enfant.*

Doctorat d'Université.

M. Moritz Bachmuth : *La vitaminothérapie des états hyperthyroïdiens.*

Doctorat Vétérinaire.

M. Hubert Heuillet : *Tous les chiens.* — M. Boris Marcoff : *Etude sur la valeur anti-infectieuse des dérivés sulfamidés, en thérapeutique canine.* — M. P. Périn : *Contribution à l'étude du traitement des exsudats et des transsudats par l'urée, chez les carnivores domestiques.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 65 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

Chimiste expérimentée au cour. biologie, ttes analyses, sér. référ., cherche emploi dans Labo sérieux. Ecr. *P. M.*, n° 994.

Sténo-dactylographe, sér. référ., ch. secrét., apr.-midi. Mlle Loher, 208, rue Croix-Nivert, 15e.

Deux-Sèvres. Bel. client. méd. propharm. et électrothér., à reprendre de suite. Cond. int. Ecr. *P. M.*, n° 40.

Jne fille, secrét. médicale, dipl., st.-dact., brev. él., 18 a., début., ch. sit. Paris. Ecr. *P. M.*, n° 44.

A vendre Asnières, conviend. firme spécialit. pharm. ou résidence gd bel hôtel partic. parf. état, vastes sous-sols, parc 2.245 m. Ecr. *P. M.*, n° 52.

Jeune femme, sér., active, sténo-dactylo, français et allemand, suiv. cours infirmière, ch. situat. ch. médecin ou ds clinique. Ecr. *P. M.*, n° 54.

Monsieur, sér. réf., sach. conduire, cherche emploi ch. Dr. Recevr. client. Ecr. *P. M.*, n° 55.

Visiteuse médicale active, désire présenter 2e Labor. sér. Paris. Ecr. *P. M.*, n° 56.

Visiteur médical Dame, références de longue expérience, ch. Labo sér. pour rég. Sud. Ecr. *P. M.*, n° 57.

Visiteur médical cherche Labo. sér. ttes régions, sér. référ. Ecr. *P. M.*, n° 58.

Dr. fr., jeune et actif, est demandé pr clinique physiothérapie gde ville Province. Ecr. *P. M.*, n° 59.

Boutique d'angle (Métro Anvers) convient pour Pharmacie, Herboristerie, Dépt. Spécialités, etc. Loyer 8.000, s. pas de porte. Ecr. *P. M.*, n° 17.

Urgent. Cause départ à vendre villa à Enghien, près Etablissement Thermal, pouvant convenir à clinique ou mais. de santé, tt conf., jardin. Ecr. *P. M.*, n° 60.

Interne des Hôpitaux de Paris, 20 inscriptions, libre jusqu'au 15 Avril, ch. remplacement. Ecr. *P. M.*, n° 61.

Monsieur, 38 ans, vis. Docteurs Paris pr. imp. lab., exc. réf., présent impecc., ch. autre labo, sér. Ecr. *P. M.*, n° 62.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

DOULEUR OCULAIRE ET PHOTOPHOBIE

Par A. MAGITOT
(Paris)

Les douleurs qui amènent le malade aussi souvent que les troubles visuels à consulter le médecin sont très polymorphes. Il y a d'abord celles qui sont imputables à une affection de voisinage (sinusites, abcès dentaires) et enfin celles qui proviennent du globe lui-même.

Parmi ces dernières il faut écarter celles qui sont dues à un vice de réfraction, à l'effort d'accommodation ou à la presbyopie. Ce ne sont pas des douleurs vraies, mais une gêne, une lourdeur qui finissent parfois par prendre l'allure de céphalées. Chez les intellectuels, les sédentaires, les surmenés, cette incommodité peut être très marquée, mais elle disparaît si le vice de réfraction est corrigé.

Les vraies douleurs oculaires sont occasionnées par les affections de la cornée et de l'iris. On peut y joindre celles qui sont dues au glaucome lorsque le globe oculaire durcit sous l'influence d'un œdème endoculaire, mais une des plus pénibles est celle que provoque toute érosion cornéenne, car nul organe n'est plus riche que la cornée en plexus nerveux et en terminaisons sensitives. Les kératites jouissent, du reste, du triste privilège d'être plus douloureuses que les inflammations de l'iris et s'il est habituellement aisé, grâce à un analgésique local, de calmer rapidement une petite éraflure, il est des affections telles que les kérato-conjonctivites dites phlycténulaires et les kératites parenchymateuses qui sont infiniment plus résistantes aux thérapeutiques usuelles.

Les douleurs du segment antérieur de l'œil sont toujours plus ou moins accompagnées de larmoiement, de blépharospasme et de photophobie.

Le trijumeau étant le nerf sensitif de la face, on a coutume de considérer ces phénomènes associés à la douleur comme étant tous des réflexes bulbaires issus du nerf ophtalmique et aiguillés sur le système organo-végétatif. Il n'est pas douteux en effet que le larmoiement réflexe est la manifestation d'une activité des centres parasympathiques (noyau lacrymal) situés près du noyau du VII dont les fibres se rendent par la voie de l'intermédiaire de Wrisberg et du ganglion géniculé jusqu'au ganglion sphéno-palatin. On peut également concevoir que le blépharospasme est dû, non seulement à une excitation du noyau du VII, mais aussi au système parasympathique, ce muscle possédant une triple innervation (le VII pour les mouvements volontaires et réflexes, le sympathique et le parasympathique pour les mouvements automatiques.)

Reste la photophobie.

***

La photophobie telle que nous la connaissons dans la pratique journalière est une sensation douloureuse provoquée par la lumière. L'élément douleur la différencie du désagrément que beaucoup de personnes ressentent lorsqu'elles sont exposées à un vif éclairage. Il ne s'agit là que d'une fausse photophobie, dont la gêne peut exceptionnellement être extrême et pour laquelle certains auteurs ont parlé d'une allergie à la lumière comparable à cette allergie physique qui n'a rien de la sensibilité immunisante, et qui est en rapport avec l'urticaire solaire et l'urticaire dermographique (Bray). Elle ne doit pas être confondue non plus avec la sensation d'éblouissement dont se plaignent les convalescents, les achromatopes, les albinos et en général les individus qui ont des iris peu pigmentés. De même elle diffère de cette gêne en plein jour qui frappe les patients atteints de cataracte et qui provient simplement de la fermeture du diaphragme pupillaire imposée par le réflexe photo-moteur. Aux bas éclairages, le champ pupillaire s'agrandit, les malades voient mieux.

La vraie photophobie se rencontre surtout dans les affections du segment antérieur de l'œil et particulièrement dans les lésions cornéennes. Il semble que plus superficielle est la lésion, plus vive est la photophobie. Elle est parfois si intense que la vue d'un papier blanc, le clair de lune ou une lumière perçue à travers les paupières closes déclanche des douleurs extrêmes. C'est elle qui rend si pénible la kérato-conjonctivite due aux rayons ultra-violets. L'ophtalmie des neiges et, à un degré moindre, celle des cinéastes ne provoquent que des lésions superficielles de la cornée, mais celles-ci déclanchent une telle photophobie que ceux qui en sont atteints se couvrent les yeux d'un épais bandeau.

Il est à noter que les inflammations de la conjonctive seule ne déterminent pas de photophobie. Celle-ci apparaît cependant aussitôt que la cornée se trouve atteinte et c'est ce qui arrive, par exemple, dans l'hydroa vacciniforme et la variole.

Par contre, les affections du segment postérieur de l'œil n'engendrent aucune sensation douloureuse sous l'influence de la lumière et pourtant, ce segment comprend la rétine dans sa plus grande étendue.

La photophobie s'observe également dans les affections non oculaires. Bien que rare, il est classique de la signaler dans les méningites tuberculeuses. En fait on l'observe dans deux catégories d'affections neurologiques. D'une part dans certaines névralgies du trijumeau et dans la migraine, d'autre part dans certains états méningés (comme ceux qui résultent parfois d'une irritation des méninges après anesthésie rachidienne) mais sa présence dans le cortège des symptômes constitue une possibilité assez exceptionnelle et non une règle.

Un point qui mérite de retenir l'attention, c'est que la photophobie est souvent un phénomène *hétéro-latéral* et en quelque sorte consensuel. Bien entendu c'est surtout l'œil malade qui est sensible, mais il est des degrés de photophobie où l'organe affecté peut être couvert par un pansement opaque et la douleur se manifester par l'éclairement de l'œil *sain*.

Bien plus, l'œil malade peut être frappé de *cécité* et pourtant le globe physiologiquement mort est encore susceptible de provoquer de la photophobie du côté sain. Hirschberg, Comberg, ont rapporté des cas cliniques très démonstratifs de ce phénomène et l'ablation de l'organe atrophique fit disparaître les phénomènes douloureux. Cette constatation clinique n'est au demeurant que la confirmation de données expérimentales notées par Claude Bernard. Le célèbre physiologiste avait remarqué que la photophobie était un symptôme fréquent dans les inflammations de l'œil, de la cornée, de l'iris, mais qu'elle manquait dans les conjonctivites et il se demandait si cette sensation douloureuse était due à l'action de la lumière sur l'iris, sur la rétine ou sur les nerfs du trijumeau qui ont traversé le ganglion ophtalmique. Il rappelait que les piqûres de la rétine et les blessures du nerf optique ne sont pas douloureuses et il s'exprimait ainsi : « Depuis longtemps j'avais été amené, par des expériences, à considérer dans mes cours la photophobie comme n'existant pas dans la rétine, mais dans les parties de l'œil qui reçoivent des nerfs ciliaires directs. M. Castorani, que j'avais engagé à élucider ce sujet par des expériences directes, a repris la question. Ses expériences sont arrivées aux mêmes résultats et ont montré que, chez un animal auquel on a préalablement coupé le nerf optique, une plaie de la cornée détermine de la photophobie. Ce sont là des phénomènes extrêmement curieux et qui semblent prouver que les nerfs qui sont associés avec le grand sympathique ont reçu, de cette association, des qualités particulières. »

L'opinion de Claude Bernard a été cependant battue en brèche dans un travail de Siegwart, fait à la clinique de Vogt en 1920. Cet auteur conclut que tant qu'un peu de vision est conservée, l'œil irrité peut devenir photophobe, car il existerait un lien entre la photophobie et la contraction de l'*iris* à la lumière. Ainsi s'expliquerait le fait qu'en éclairant un œil malade on peut provoquer de la douleur du côté sain et réciproquement.

Cette conception que la photophobie est, en quelque sorte, liée au réflexe irien photo-moteur, remonte à l'année 1910 et appartient à deux physiologistes : Nagel qui, empiriquement, et sur le conseil de von Frey, s'était instillé de l'homatropine pour calmer sa photophobie associée à des crises de migraine. Il s'en était déclaré satisfait et depuis cette époque les mydriatiques furent rituellement employés dans toutes les kératites avec des succès que les praticiens n'osèrent pas contester.

Considérer la contraction de l'iris comme pouvant provoquer à elle seule de la douleur est cependant une assertion que contredit avec évidence le myosis artificiel et absolument indolore dû à l'ésérine, à la pilocarpine, etc... C'est pourquoi Lebensohn (1934) a été amené à émettre un concept différent. Pour cet auteur, la contraction de la pupille ne serait pas douloureuse en elle-même, mais parce que, dans le cas d'une inflammation, ce myosis serait un myosis passif provoqué par une réplétion vasculaire. Supprime-t-on la vaso-dilatation en pratiquant une injection sous-conjonctivale d'adrénaline à 1 pour 1.000, la pupille s'élargit et la photophobie disparaît.

Que la photophobie soit associée à une lésion douloureuse de l'œil est un fait évident, et l'on a pu se demander s'il ne s'agissait pas d'une sensibilité particulière de certaines fibres du trijumeau.

Outre qu'il serait insolite que cette propriété fût dévolue à un seul faisceau de fibres nerveuses, celui qui, dans le nerf ophtalmique, provient de la cornée et de l'iris, on peut objecter qu'il peut exister de la douleur sans photophobie et, qu'inversement, il peut exister de la photophobie sans douleur oculaire comme dans certaines affections méningées.

Par contre, on ne saurait trop souligner trois points essentiels :

1° La présence du ganglion de Gasser est indispensable. Sa résection ou son alcoolisation fait disparaître douleur et photophobie.

2° L'injection d'alcool dans l'orbite, en arrière du globe oculaire, est suivie du même résultat.

Cette injection est sans danger. On utilise un fin trocart de 30 mm. afin de ne pas blesser les veines orbitaires et on introduit 1 cmc de novocaïne suivi de 2 cmc d'alcool à 60°.

En pratiquant cette injection qui atteint les nerfs et le ganglion ciliaires, on pourrait croire que c'est en coupant les influx sensitifs le long des conducteurs nerveux qu'on obtient la sédation cherchée. Mais cette raison n'est décisive qu'en apparence, car si l'anesthésie cornéenne résulte de cette intervention, elle n'est que temporaire. La sensibilité revient au bout de quarante-huit heures, mais non la douleur et la photophobie.

3° Le troisième fait est que la photophobie et ses symptômes associés, larmoiement et blépharospasme, disparaissent instantanément par l'anesthésie du ganglion sphéno-palatin.

On a proposé d'obtenir cette anesthésie de diverses manières, mais la plus démonstrative est certainement l'infiltration novocaïnique, obtenue en introduisant un fin trocart de 35 mm. de long dans le canal palatin postérieur. Grâce à la seringue d'Aubin et en prenant comme point de repère l'interstice entre les deux dernières molaires et l'angle formé par la voûte palatine et le rebord alvéolaire, cette petite opération est très facile et sans danger.

L'intérêt théorique du résultat obtenu provient de ce que le ganglion de Meckel appartient au système organique et que par sa situation il est éloigné de l'ophtalmique. On ne saurait, du reste, invoquer une atteinte, ni du nerf ophtalmique, ni du nerf maxillaire inférieur, car après l'injection dans le canal palatin les territoires respectifs de ces deux branches du trijumeau conservent leur sensibilité.

On est donc amené à envisager la photophobie, soit comme une algie sympathique ayant son élaboration ou sa trajectoire dans le ganglion sphéno-palatin, soit comme une douleur résultant d'une vaso-dilatation régie par ce ganglion.

En faveur d'une algie sympathique on peut rappeler que les sympathalgies faciales, primitives ou secondaires aux affections sinusiennes, nasales, dentaires, sont souvent supprimées ou diminuées par la phénolisation de la queue du cornet moyen, région très voisine du ganglion sphéno-palatin. On a du reste préconisé cette méthode dans certaines kératites récidivantes ou torpides. Mais cette réflexothérapie qui, au demeurant, n'a qu'un rapport lointain avec le chatouillement de la muqueuse nasale, chère aux sympathicothérapeutes, n'a qu'une action très infidèle.

En faveur d'un mécanisme vaso-dilatateur, il y a l'effet de l'adrénaline introduite en injection sous-conjonctivale. Il faut noter cependant qu'un collyre même très concentré (1 pour 100) est bien moins actif que quelques gouttes d'une solution au millième injectée.

Considérer la photophobie comme un trouble de la vaso-motricité, c'est évidemment rentrer dans les conceptions de Leriche et on peut supposer un enchaînement de phénomènes dont le point de départ serait une hyperesthésie des protoneurones sensitifs du ganglion de Gasser avec, d'une part réflexion antidromique (récurrente) dans le sens de N. Bruce et Bayliss sur les vaso-moteurs iriens, et d'autre part, un aiguillage sur le ganglion sphéno-palatin. Pourtant si l'effet de l'injection d'adrénaline est incontestable, nous ne pouvons affirmer qu'il doit être imputé à son rôle vaso-constricteur.

En effet, la question n'est pas aussi simple qu'elle paraît car, si on utilise divers sympathicomimétiques voisins de l'adrénaline, on obtient des effets décroissants. L'emplacement de certaines chaînes latérales sur le noyau chimique central semble posséder un rôle essentiel. C'est ainsi que le parasympathol, produit voisin de l'adrénaline et vaso-constricteur puissant, est cependant moins actif. Le sulfate de benzédrine, bon mydriatique, est inopérant, et l'éphédrine utilisée couramment pour dilater la pupille est totalement incapable de juguler la photophobie.

Enfin la théorie chaque jour plus en faveur d'un intermédiaire neuro-chimique dans la transmission des excitations nerveuses doit rendre d'autant plus prudent que ces intermédiaires appartiennent au groupe cholinique et au groupe adrénalinique.

Pour ces raisons et des raisons cliniques qu'il serait trop long d'exposer ici, il semble bien que la photophobie puisse être considérée non seulement comme un trouble de la vaso-motricité, mais aussi comme une algie sympathique, déclanchée par des excitations sensitives directes ou récurrentes. Il est, en effet, un point qu'il ne faut pas perdre de vue. C'est la possibilité de transférer au côté opposé l'excitation due à la lumière. Il faut y joindre un certain spasme accommodatif, lui aussi hétéro-latéral. Or, nous savons que l'accommodation est innervée par le système organique et que la contraction du muscle ciliaire est indépendante de l'intensité lumineuse et simplement commandée par le besoin de voir net.

*
* *

Dans ce qui précède nous avons principalement envisagé la photophobie, c'est-à-dire la douleur déclanchée par la lumière. Il existe, en effet, des affections où cette sensibilité particulière est prépondérante, mais il en est également où elle est atténuée et où il y a douleur en l'absence de tout éclairage. Tel est le cas pour les iritis et pour une maladie spécifiquement ophtalmologique, le glaucome subaigu. Revenons donc maintenant à la douleur simple et à sa thérapeutique.

Pour les douleurs déclanchées par ces affections, l'infiltration du ganglion sphéno-palatin et l'injection orbitaire d'alcool déterminent également une action sédative remarquable que détermine aussi le blépharo-spasme. Il est cependant curieux de constater que cette alcoolisation orbitaire possède non seulement un rôle sédatif mais fréquemment aussi un effet réparateur.

Le cas le plus démonstratif est la kératite interstitielle. Cette affection syphilitique qui, vigoureusement traitée, met en général trois ou quatre mois à s'amender, franchit rapidement, grâce à l'alcoolisation orbitaire, les phases de son évolution clinique. La photophobie diminue dès la première injection, et la plus tenace disparaît à la troisième. Les enfants qui se débattent lors de la première intervention subissent avec beaucoup de bonne volonté les suivantes et, quelques heures après, on les trouve debout ou assis dans leur lit, alors qu'auparavant ils étaient immobiles, la face enfouie dans l'oreiller et le dos tourné vers la lumière. Mais, en même temps que cède la douleur, le tissu s'éclaircit, de véritables dépôts opaques se dissipent, et la cornée peut retrouver, au bout d'un mois, une transparence qu'on n'aurait pu espérer obtenir en moins de quatre fois plus de temps. Bien entendu l'injection d'alcool ne remplace pas la thérapeutique générale, mais elle lui sert d'adjuvant puissant.

Le même effet s'observe dans les hypertensions oculaires. Dans les glaucomes subaigus où existe un gros œdème cornéen, le trouble kératique disparaît ou diminue dans des proportions parfois considérables et malgré la persistance de l'hypertension.

Bien que cette amélioration n'ait pas un rôle curatif, on a rendu cependant un grand service au patient. Car, dans cette affection, plus peut-être encore que dans beaucoup d'autres, les symptômes subjectifs ont un rôle prépondérant et cette intervention si simple transforme une forme aiguë en un type chronique plus maniable. D'autre part, dans les cas d'organes physiologiquement morts, comme ceux qui ont été le siège d'hémorragies destructives, mais demeurés douloureux ou lancinants, elle évite souvent l'énucléation.

En dehors du glaucome et des kératites, il est des affections qui sont très heureusement influencées par les injections d'alcool dans l'orbite : ce sont les iritis et les irido-cyclites, et les exemples les plus frappants sont fournis par les iritis gonococciques. Cette complication de la blennorragie survient habituellement au cours de manifestations articulaires et souvent chez des malades sensibilisés qu'on a essayé de traiter avec un vaccin. La vue se trouble, l'œil devient rouge, photophobe et très douloureux. Une injection rétrobulbaire d'alcool détermine une sédation immédiate, mais le phénomène plus curieux est que, le lendemain, le patient se déclare guéri. En fait, l'iris est moins terne, la pupille moins encombrée d'exsudats et la vision plus nette. Cette action bienfaisante n'a souvent qu'une durée passagère mais on peut renouveler l'injection et, chaque fois, obtenir une amélioration, jusqu'à disparition complète de cette localisation hémosporique. On peut également compléter l'effet de l'injection d'alcool par une injection sous-conjonctivale de III ou IV gouttes d'adrénaline.

Cette action est donc non seulement thérapeutiquement utile, mais elle est également théoriquement fort instructive. Elle montre, en effet, que dans ces affections oculaires, comme dans beaucoup d'autres qui frappent l'organisme, les phénomènes cliniques sont souvent dominés par l'élément nerveux. Fait-on disparaître cet élément, tout rentre rapidement dans l'ordre, ce qui prouve qu'en réalité la lésion anatomique était fort minime.

L'œil, qu'on peut étudier grâce à la transparence de ses milieux et à l'aide d'instruments perfectionnés tel que le biomicroscope, en fournit ainsi des exemples très démonstratifs.

REMARQUES SUR LES GANGRÈNES DU TYPHUS EXANTHÉMATIQUE

PAR MM.

M. COSTANTINI, LIARAS et BOURGEON

Les chirurgiens français ne semblent pas s'être intéressés beaucoup aux gangrènes de sièges divers qui surviennent au décours du typhus exanthématique. Cela s'explique aisément par la rareté du typhus dans la Métropole et aussi par le caractère assez exceptionnel de cette complication dans les régions mêmes où sévit le typhus à l'état endémique, par exemple, en Afrique du Nord.

Fig. 1. — Gangrène de la totalité du membre supérieur.

On peut dire que depuis le mémoire bien connu de Moure et Sorrel qui avaient fait part de leur expérience acquise pendant la campagne de Salonique, rien d'important n'avait paru chez nous.

Le dernier congrès d'Alger reprenant la question des complications chirurgicales du typhus exanthématique tout comme Moure et Sorrel leur donna un regain d'actualité [1].

De ces complications chirurgicales qui sont nombreuses nous ne retiendrons que la gangrène et spécialement la gangrène de la peau et des membres car il y a des gangrènes viscérales dont nous ne parlerons pas.

On connaît le schéma qui oppose gangrènes sèches et gangrènes humides en dehors de toutes considérations étiologiques.

Les dernières sont extensives, c'est-à-dire qu'elles évoluent et progressent. Comme nous ne possédons pas de procédés d'exploration assez sûrs pour nous en indiquer les limites exactes au moment où nous les observons, il en résulte qu'il conviendra d'une part d'amputer d'urgence et d'autre part d'amputer haut, bien au-dessus des lésions apparentes.

Tout au contraire la gangrène sèche est caractérisée par un arrêt rapide du processus d'extension. Cet arrêt est marqué par un sillon lequel se creusant sépare plus ou moins rapidement le mort du vif.

Dès lors il ne convient plus de se hâter. On doit attendre que le processus naturel trace avec précision le chemin que suivront le bistouri et la scie. Car il est alors possible d'envisager des interventions économiques qui s'opposent aux lourds sacrifices décidés en toute hâte et qui sont le lot des gangrènes humides.

Mais ceci n'est qu'un schéma. A s'en tenir aux seules gangrènes sèches on s'aperçoit vite qu'il est peu de circonstances où la limitation des processus de mortification soit à ce point définitive qu'on puisse être assuré de n'avoir jamais à amputer plus haut, dans un avenir plus ou moins proche.

Ainsi en est-il de la gangrène sénile qui au cours d'une évolution de rythme plus ou moins ralenti supprime des orteils les uns après les autres pour atteindre quelques mois plus tard l'avant-pied ou la jambe.

Ainsi en est-il de la maladie de Buerger où la thrombo-angéite est d'une extensivité si habituelle qu'on ne s'étonne plus de ce que les auteurs qui se sont occupés de cette maladie appellent des récidives (Oppel), c'est-à-dire des occasions d'amputer soit plus haut soit d'autres membres.

Les moignons qui résultent de telles amputations sont le plus souvent cyanosés et froids, preuve supplémentaire de leur irrigation défectueuse.

Or, que voyons-nous dans la gangrène post-typhique ? Tout d'abord elle est toujours sèche. Ensuite elle intéresse soit un placard de peau plus ou moins étendu soit un segment de membre. Généralement c'est le membre inférieur qui est touché. On pourra constater cependant (fig. 1) que le membre supérieur peut aussi être atteint.

Lorsque la peau seule est intéressée, on assiste aux transformations qui aboutissent à un placard noir boucanné aux contours nettement dessinés. Ce placard sera éliminé et la plaie qui en résultera s'épidermisera rapidement. La cicatrice sera souple et tout autour d'elle les téguments paraîtront bien irrigués. Il pourra même arriver que les zones cutanées gangrenées n'intéressent pas toute l'épaisseur de la peau. De sorte que le placard noirâtre qu'on détachera sans brutalité ou qui même se détachera spontanément recouvrira une cicatrice déjà bien épidermisée.

On pourra en juger sur les figures 2 et 3. Elles concernent un indigène atteint de typhus exanthématique, envoyé à la clinique chirurgicale pour amputation. Nous nous sommes contentés d'aider la chute des « pastilles » cutanées qu'on aperçoit sous les orteils. Sous ces « pastilles » l'épidermisation était parfaite. Nous avons évidemment cherché chez cet homme les variations de l'oscillométrie. L'oscillomètre nous montra un système artériel normal.

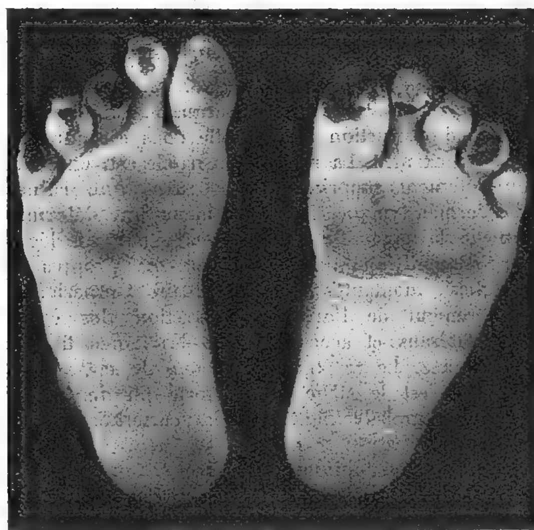


Fig. 3.

Bien mieux nous eûmes l'idée d'infiltrer d'un côté le sympathique lombaire suivant la technique de Leriche. Or cette épreuve qui nous a donné dans bien des circonstances de grandes satisfactions s'est montrée inopérante chez nôtre malade. Si bien que la guérison finale fut obtenue aussi rapidement à droite qu'à gauche.

Il y a là évidemment de quoi étonner tout d'abord.

On comprend mieux quand on se rapporte aux lésions anatomo-pathologiques propres au typhus.

Elles ont été bien étudiées à l'étranger, en particulier en Roumanie chez Danielopolu. Nous rappelons que les nodules de Franckel sont spécifiques du typhus. Ces nodules peuvent se trouver partout dans les formes graves. On les rencontre dans le système nerveux central, dans le myocarde, sous l'épicarde et ces localisations mêmes donnent l'explication de la gravité de la maladie.

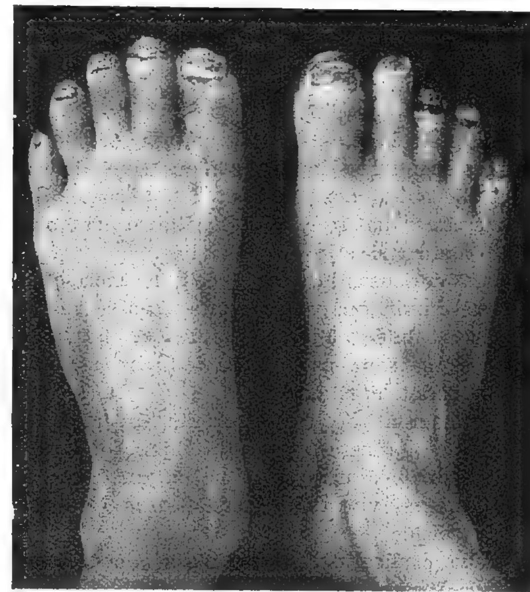


Fig. 2.

Mais le lieu d'élection de ces nodules est périvasculaire. Formés d'un amas de cellules, ils s'adossent contre les vaisseaux précapillaires, contre les artérioles cutanées qu'ils peuvent atteindre profondément. La prolifération cellulaire disloque les parois du vaisseau. Une endo-artérite exsudative oblitère bientôt la lumière artérielle. Lorsque la phase aiguë de la maladie est passée, l'artère est parfaitement cicatrisée. Elle est oblitérée tout comme si elle avait été liée. Mais le nodule de Franckel n'est pas toujours aussi destructeur. Véritable granulome spécifique il se contente habituellement de se développer contre les artérioles sans les détruire. Quand le malade est guéri de son typhus, les nodules de Franckel disparaissent si bien qu'il devient impossible d'en trouver la moindre trace. Il en résultera une *restitutio ad integrum des* tissus et de leurs vaisseaux (Craciun).

On trouvera une bonne description de ces phases diverses des nodules de Franckel dans le mémoire que Cracium, élève de Danielopolu, a consacré l'an dernier aux lésions du typhus exanthématique [2]. C'est dans cette évolution, d'abord destructrice et vasculaire, puis régres-

1. FERRARI et LIARAS : Complications chirurgicales du typhus exanthématique. *Congrès d'Alger*, Mars 1937 ; in *Algérie Médicale*.

2. E. CRACIUN : Sur la cytologie des lésions vasculo-conjonctives du typhus exanthématique. *Annales d'anatomie pathologique*, Juillet 1936.

sive, qu'il faut chercher l'explication des caractères évolutifs, des gangrènes cutanées. Une artériole est oblitérée d'où gangrène. Mais tout aussitôt les nodules de Franckel s'évanouissent, le système artériel alentour retrouve ses caractères anatomiques. Il récupère ses fonctions physiologiques. La peau étant bien irriguée, l'épidermisation se fait avec une rapidité qui surprend. Bientôt la cicatrice s'assouplit et, finalement, le membre reprend ses fonctions, son activité, comme si rien ne s'était passé.

Lorsqu'il s'agit de gangrène segmentaire, les caractéristiques de la gangrène sèche apparaissent rapidement. Comme le typhus achève la flambée de sa courbe thermique, un sillon se dessine. On peut être tenté d'opérer. Il n'en faut rien faire. Si on attend, le sillon se creuse et, bientôt, sépare d'une façon vraiment parfaite le mort du vif. Les os seuls échappent à cette section physiologique. C'est ainsi que nous avons pu voir la moitié inférieure d'une jambe gangrenée séparée de la partie saine par un espace large de deux doigts, traversée par le tibia et le péroné.

Sur la photographie n° 1 on voit que le sillon passait par l'articulation scapulo-humérale. Il nous suffit d'une légère traction pour désarticuler l'épaule. Les muscles, les nerfs étaient sectionnés et naturellement l'axillaire était oblitérée comme si elle avait été liée.

Chose curieuse, le sacrifice fait, le mort étant détaché du vif, on peut constater que ce qui est vivant est intégralement vivant. Les lambeaux rétractés ne sont pas cyanosés. Leur vascularisation paraît normale.

Ils étofferont de façon parfaite un moignon d'appui. En somme, il semble bien que tout autant qu'après une gangrène cutanée, les tissus demeurés vivants récupèrent une vascularisation voisine de la normale.

Quelle explication pathogénique devons-nous donner à ces faits ?

Nous avons vu que les nodules de Franckel, granulomes spécifiques du typhus exanthématique, ont une prédilection pour les vaisseaux de petit calibre précapillaires et artérioles cutanées. Sont-ils capables, en se développant au contact d'une artère plus volumineuse, d'y déterminer des dégâts anatomiques tels que la « prolifération endothéliale d'une part et adventitielle d'autre part, qui est caractéristique pour le nodule de Franckel » (Craciun) ?

Si oui, tout s'éclaire et nous comprenons aussitôt que la gangrène segmentaire typhique d'un membre est une gangrène sèche, que la limitation du processus gangréneux est parfaitement tracée par un sillon d'élimination dont le chirurgien devra suivre le dessin pour séparer le mort du vif, qu'enfin les parties vivantes retrouveront rapidement une parfaite vitalité et une vascularisation normale puisque les nodules de Franckel disparaissent quand la maladie est guérie, libérant ainsi précapillaires et artérioles.

Malheureusement nous ne connaissons pas d'observation où un examen anatomique démontre qu'un nodule de Franckel est capable d'atteindre une grosse artère tout comme une artériole. En attendant que la preuve anatomique soit apportée, il est logique d'admettre que les choses se passent comme nous le pensons. Nous irons plus loin, il faut admettre cette hypothèse car, non seulement elle permet de comprendre, mais encore elle est riche de conséquences pratiques. Elle va nous guider pour le choix du moment de l'intervention. Elle nous commandera de conserver le plus possible du membre malade.

Grâce à elle, nous saisissons la valeur de l'expérience péniblement acquise de Moure et Sorrel qui, d'abord surpris, amputèrent vite et largement, mettant à profit leur habileté dans la pratique des amputations à lambeaux.

Puis ces opérateurs s'aperçurent qu'il fallait économiser sur la longueur du membre. Bientôt ils adoptèrent deux principes qui devaient dicter leur ligne de conduite : 1° Ne pas se hâter, attendre le temps nécessaire pour que se fasse spontanément l'exacte séparation du mort et du vif ; 2° faire passer le couteau ou la scie jusqu'au niveau du sillon d'élimination. Ces deux conseils, nous les faisons nôtres.

Il nous suffisait pour les défendre d'invoquer les faits qui, depuis le travail de Moure et Sorrel, ont consacré la valeur de la pratique de ces chirurgiens. Nous voulons leur donner encore du poids en proposant une hypothèse qui admet que les choses se passent pour les grosses artères comme pour les petites, c'est-à-dire que le nodule de Franckel est capable d'aboutir à l'oblitération d'un gros vaisseau par prolifération endothéliale, d'où gangrène segmentaire parfaitement limitée.

Les parties demeurées vivantes conservent intactes leur vascularisation et, par conséquent, leur vitalité, grâce à la disparition des nodules adossés aux précapillaires et aux artérioles.

(Clinique chirurgicale de l'Université d'Alger.)

TUBERCULOSE
OCCUPANT LE RHINO-PHARYNX ET COMPRIMANT LE VOILE DU PALAIS MOU

PAR MM.

Z. CHERIDJIAN et Th. SCICLOUNOFF

Le cas de tuberculome, que notre malade présentait, étant une rareté, tant au point de vue localisation qu'au point de vue volume, nous a incités à le publier.

Le porteur de cette tumeur est une femme de 60 ans, obèse, ayant fait déjà plusieurs séjours dans notre clinique, ainsi que dans une clinique de la Suisse alémanique, pour un lupus de la pituitaire à forme mixte nodulo-ulcéreuse, soignée d'après les méthodes habituelles (curettage, curiethérapie, traitement de l'état général, etc.), mais elle n'a cessé de présenter des récidives. Dans ses antécédents on note de la bacillose : père mort des poumons (?), une sœur de phtisie, ainsi qu'une polymortalité en bas âge. A noter que pendant les séjours que la malade avait faits chez nous, le tiers postérieur des fosses nasales, ainsi que le rhinopharynx, étaient libres et ne présentaient aucune lésion lupique visible.

En Avril 1935, c'est-à-dire deux ans environ après son dernier séjour, M^me^ J. L... entre à la clinique médicale pour « anasarque ». Comme elle souffre d'obstruction nasale, elle nous est adressée pour un examen. La respiration nasale est, en effet, complètement supprimée, provoquant une rhinolalie fermée typique. Nous constatons une déformation de la pyramide nasale, causée par un léger élargissement du squelette osseux (os propres et branches montantes du maxillaire supérieur), effondrement de l'arête et rétraction des cartilages latéraux et accessoires, et des lames fibreuses du nez. Le revêtement cutané, de cette zone rétractée, est le siège d'une forte pigmentation, suite très probablement de la curiethérapie en 1931, à B...

Pas de lésion lupique de la face.

Rhinoscopie antérieure. — Le cartilage quadrangulaire est détruit presque dans sa totalité. Les bords antérieur et postérieur de la perforation sont le siège d'une inflammation chronique avec tissu de granulations rouge vif virant au bleu, mollasses et saignant au moindre contact. Les cornets inférieurs sont représentés par de minces lames lisses sans ulcérations. La région choanale des deux fosses nasales est bourrée d'une masse végétante, friable, de couleur gris blanchâtre, légèrement rosée, tachetée par ci par là de sang desséché. Ce qui frappe à l'*examen buccal*, c'est le voile du palais mou. Dans sa totalité, il est refoulé en avant et immobilisé par une masse dont le fond fait légèrement saillie dans l'isthme du gosier. Le toucher pharyngé, qui n'est pas du tout hémorragique, nous met en contact avec une tumeur lisse, légèrement vallonnée, élastique, ayant la forme d'une poire de la grandeur d'un œuf de poule. Cette tumeur, de couleur gris blanchâtre légèrement rosée, n'a pas la mobilité d'une masse pédiculée. En effet, elle présente trois points de fixation. Du côté droit, on arrive, avec difficulté, à déterminer avec l'index un pédicule, choanal gauche. Un second pédicule, plus gros, est fixé à la voûte du cavum. Nous nous sommes demandé s'il s'agissait d'une seconde tumeur partie de l'amygdale de Luschka et faisant corps avec la tumeur choanale. La question était difficile à trancher, car le doigt ne décelait aucune ligne de démarcation et l'épithélium se continuait, sans interruption, aussi bien vers la choane que vers la voûte épipharyngienne. Après l'intervention, nous avons pu nous persuader qu'il s'agissait d'une tumeur unique. Il se peut qu'il s'agissait là de la soudure, par un processus inflammatoire, d'une tumeur choanale avec une autre venant de l'amygdale de Luschka, sans qu'il fût possible, dans le cas présent, d'affirmer la fusion de deux éléments tumoraux. Enfin la base de cette masse faisait corps avec la paroi postéro-latérale du pharynx. On aurait eu plutôt l'impression qu'il s'agissait d'une tumeur sessile du postéro-pharynx, en faisant l'examen visuel par la bouche.

Etant donné l'anamnèse, et l'aspect clinique des lésions actuelles et antérieures de la pituitaire, on était amené à poser le diagnostic de « lupome », mais la couleur, la consistance et la grandeur de la tumeur, ainsi que son siège, n'excluaient pas une tumeur maligne. L'aspect clinique plaidait aussi pour un sarcome. Il était peu probable qu'il s'agissait de « polype solitaire » ayant subi secondairement une dégénérescence bacillaire. Ces polypes sont, comme on le sait, implantés habituellement dans le méat moyen. Or, ce n'était pas ici le cas, les méats moyens étant tout à fait libres. On pouvait également penser à une « hypertrophie caudale » des cornets, tuberculisés ultérieurement, car comme nous l'avons dit, la tumeur était fixée à la base — côté septal — de la choane gauche.

L'examen histologique trancha la question en faveur du tuberculome.

Voici l'image microscopique : « des tubercules à cellules géantes et à cellules épithéloïdes typiques l'une à côté de l'autre avec des caséifications en bandelettes traversant tous les champs du tissu. Ce dernier est fortement œdématié et richement vascularisé. Le deuxième morceau montre des nécroses très larges entourées d'un tissu infiltré de lymphocytes. Des cellules géantes du type de Langhans sont fréquentes. A la coloration, d'après Ziehl, passablement de bâtonnets Gram +. » (Institut pathologique de Genève.)

La présence de bacilles acido-résistants, à côté de lésions tuberculeuses typiques, fournissait l'élément incontestable de la nature de cette tumeur, ce qui rendait superflue une inoculation ou une culture. Sur plusieurs coupes, provenant d'autres morceaux de la tumeur, il fut impossible de retrouver des bacilles de Koch.

Il est intéressant de souligner, dans notre cas, l'existence simultanée des quatre formes anatomo-cliniques du lupus, décrites par Henri Caboche [1], soit : à côté du « lupus ulcéré », quelques « nodules lupiques » (déjà pendant son premier séjour en 1932) ; ces deux formes occupaient les deux tiers antérieurs du septum des deux côtés. Pendant le dernier séjour de la malade chez nous, en 1935, à côté de ces deux formes et

1. H. Caboche : *Ann. maladies oreilles*, etc., Octobre 1907.

de la destruction du septum cartilagineux, la pituitaire de la région choanale des fosses nasales était le siège d'un « lupus végétant » et d'une « tumeur lupique » fixée sur le bord inférieur de la choane gauche.

Nous aimerions bien insister sur l'importance de l'examen radiologique des poumons chez les lupiques. En consultant, autant qu'il nous a été possible, les publications concernant le lupus endonasal, compliqué ou non de lésions cutanées de la face, du canal lacrymo-nasal, etc., la majorité des auteurs — avant et après 1895 (date de la grande découverte de Rœntgen) — présentent leurs malades comme « intacts » au point de vue pulmonaire. Ou bien ils admettent que la tuberculose pulmonaire serait une complication ultérieure ou terminale. Ces auteurs se basaient, très probablement, uniquement sur l'exploration clinique des poumons, à laquelle pouvaient quelquefois (et souvent même, si l'examen n'avait pas été fait par un phtisiologue) échapper d'anciennes lésions tuberculeuses minimes.

Peu de rhinologues, sauf erreur, recourent systématiquement à l'examen radiologique des poumons dans les cas de lupus. Cet examen est cependant susceptible, à notre avis, de fournir sur l'étiologie et la pathogénie de cette affection des renseignements utiles, qui pourraient mettre peut-être les expressions habituelles de lésions « primitives » et « locales » devant un point d'interrogation. Nous avons radiographié les poumons d'un groupe de lupiques, qui fait l'objet d'une étude. Tous sans exception, malgré leur état général très satisfaisant et même excellent, présentent des lésions tuberculeuses anciennes plus ou moins accentuées. Est-il téméraire, dans ces conditions, d'admettre que cela pourrait bien être la règle chez tous les porteurs de lésions lupiques ? A ce sujet, nous réservons une discussion plus ample à une publication ultérieure.

Une seconde question qui se poserait est de savoir si ces porteurs de lésions tuberculeuses pulmonaires anciennes seraient des bacillifères.

L'examen direct des crachats de la porteuse du tuberculome, étant à plusieurs reprises négatif, nous avons fait faire un ensemencement (de crachats) sur le milieu de Loewestein [2] qui a montré des colonies de bacilles de Koch.

En ce qui concerne la voie que les bacilles de Koch emprunteraient pour infecter la pituitaire, outre la voie lymphatique rétrograde nous admettons comme plus probable la voie sanguine, en nous basant sur l'hypothèse, actuellement très discutée, de la « bacillémie chronique » de Loewenstein et de ses collaborateurs. Cet auteur trouve, dans les différentes formes de la bacillose pulmonaire, une hémoculture positive allant de 20 à 40 pour 100 pour les cas de tuberculose fibreuse ou latente, à 100 pour 100 dans les cas aigus (tuberculose pulmonaire aiguë, méningite et tuberculose intestinale [3]). Kren et Loewenstein [4] obtiennent 38 hémocultures positives sur 51 cas de tuberculose cutanée (dont 4 cas positifs sur 6 cas de lupus vulgaire).

La primo-atteinte des réseaux veineux (Loewenstein) expliquerait, peut-être, le siège de prédilection du lupus endonasal, soit : la partie antéro-inférieure du septum cartilagineux (tache hémorragique de Kisselbach) et la tête du cornet inférieur, qui est une sorte de corps caverneux.

Pour terminer, revenons à notre tuberculome. Bien qu'il eût stationné dans l'alcool pendant plusieurs mois, et fût, de ce fait, déshydraté, il pesait néanmoins 29 à 30 gr. Ses dimensions étaient :

Grand axe (de la base de la tumeur à la voûte du cavum) mesurant 5 cm. ; petit axe (de la base au bord inférieur de la choane gauche), 3 cm. environ. Les diamètres de la base : 3 et 4 cm. en moyenne. Quant aux pédicules, l'épaisseur était approximativement de 4 à 6 mm. pour le choanal et de 8 à 12 mm. pour l'épipharyngéen. En ce qui concerne la surface de fixation sur le postéro-pharynx, elle avait la forme ronde (après ablation de la tumeur) de la grandeur d'une pièce de 10 centimes suisse.

Comme il était difficile d'enlever la tumeur *in toto*, à cause de sa grandeur et de ses trois points de fixation, et qu'une intervention, par voie externe, était contre-indiquée à cause de l'état général de la malade (asystolie avec anasarque), nous avons été obligés de la morceler.

Quant aux lésions nodulaires, ulcéreuses et végétantes, nous avons procédé à un curettage aussi radical que possible. Nous n'avons pas pu suivre le cas plus loin, la malade ayant été rapatriée administrativement dans son canton d'origine.

(*Clinique et Policlinique oto-rhino-laryngologiques universitaires de Genève. Directeur :* Z. CHERIDJIAN.)

2. La culture a été faite aux Laboratoires de la Clinique médicale de Genève.

3. L.-M. PAUTRIER : in *Nouvelle pratique dermatologique*, par Darier, Sabouraud, etc., 1936, **3**.

4. KREN et LOEWENSTEIN : *Klin. Wschr.*, 1931.

MOUVEMENT CHIRURGICAL

LA PÉRITONITE ENCAPSULANTE [1]

Dans un article du *Journal de Chirurgie* de Mars 1931, une forme spéciale de péritonite chronique était décrite sous le nom de « péritonite encapsulante ». Le terme d' « encapsulante » représentait un néologisme, il n'était que la traduction du mot allemand « einkapseln » et avait été employé par Ladislas Josa en 1927, par Antonopoulos en 1929 ; il laissait entendre que l'intestin pouvait être englobé par une sorte de capsule, une membrane enveloppante, comme le foie et la rate l'étaient, dans une forme de réaction péritonéale chronique, déjà connue, sous le nom de foie glacé (zuckergussleber), de rate glacée (zuckergussmilz) par les auteurs allemands. L'expression « zuckerguss » impliquait, dans l'idée de ceux qui l'ont créée, une image de péritonite chronique, caractérisée par l'édification de plusieurs couches de tissu collagène entourant le foie et la rate, et épousant strictement la forme de ces viscères, comme la couche de bouillie sucrée qui entoure certaines pièces de pâtisserie. Un aspect analogue de réaction péritonéale chronique avait été observé par Huguenin et relaté dans sa thèse de doctorat (Genève 1903), au niveau de l'intestin, mais il ne l'avait pas individualisée par une expression aussi imagée que les auteurs allemands qui, dans leurs descriptions, subséquentes à celles de Huguenin, apparentaient le foie glacé, la rate glacée, l'intestin glacé.

On peut admettre que l'agent, offensant pour le péritoine, comme la réaction propre à chaque individu, étaient susceptibles de déterminer, au niveau des viscères pleins, comme au niveau des viscères creux de la cavité péritonéale, un mode de réaction analogue ; cependant les constatations opératoires et nécropsiques, tout en confirmant l'identité de structure de la membrane encapsulant le foie et la rate et de la membrane encapsulante de l'intestin, prouvaient que, au niveau de l'intestin, l'encapsulement ne se faisait, dans certains cas, qu'à une certaine distance, ce qui peut être expliqué, dans une certaine mesure, par le jeu des mouvements péristaltiques. Au niveau de l'intestin, l'entrave apportée au péristaltisme par cette néoformation encapsulante lui conférait une individualité clinique assez particulière. Malgré les liens étiologiques et pathogéniques communs, vraisemblables entre le foie et la rate glacés d'une part et l'intestin glacé d'autre part, il était nécessaire d'étudier la forme intestinale de la péritonite encapsulante dans un chapitre particulier [1].

Le mémoire du *Journal de Chirurgie* faisait état de 30 observations, comprise l'observation des auteurs recueillie à la Pitié dans le service du prof. Lenormant.

Mention n'était pas faite, et pour cause, de 2 observations antérieures, l'une appartenant à R. Grégoire, mais publiée sous le nom « d'intestin grêle entièrement rétropéritonéal », l'autre datant de 1923 appartenant à Imbert (Marseille), révélée seulement en 1937 par Dor, à la séance du 1er Février de la Société de Chirurgie de Marseille. A l'intervention, Imbert avait trouvé un « véritable sac blanchâtre et épais qui engainait complètement les 50 derniers centimètres de l'iléon ; cette gaine fut simplement tendue et partiellement réséquée. Les suites opératoires furent simples ». A ces 32 observations, la littérature nous en fournit 28 autres depuis 1931, il en est d'autres encore qui n'ont pas encore été publiées, mais que nous connaissons bien.

Les auteurs de l'article du *Journal de Chirurgie*, de Mars 1931, avaient assigné à cette forme spéciale de péritonite encapsulante de l'intestin les caractères anatomiques et cliniques suivants :

Une membrane néoformée collagène est édifiée autour de l'intestin grêle, autour du gros intestin.

Cette membrane peut englober tout l'intestin grêle, une partie de l'intestin grêle, elle peut englober l'intestin grêle et le côlon ; la péritonite encapsulante jusqu'ici n'a été observée, sur le seul cadre colique, que par Bergeret.

La membrane encapsulante de l'intestin comme au niveau du foie, comme au niveau de la rate, peut être complètement indépendante du péritoine pariétal ; elle peut en être séparée par une couche de liquide ascitique : elle peut être reliée au péritoine pariétal par des tractus collagènes.

Au niveau du foie, au niveau de la rate, la membrane collagène double exactement l'enveloppe séreuse péritonéale de ces viscères : au niveau de l'intestin, grêle ou gros, elle peut lui être rattachée par des tractus collagènes, elle peut lui être intimement adhérente, elle peut en être complètement séparée par une lame de liquide ascitique, comme celle qui sépare la membrane encapsulante du péritoine pariétal.

La membrane encapsulante, au niveau de l'intestin grêle, jéjunum, iléon, sigmoïde, s'insère de part et d'autre du mésentère ; au niveau du duodénum et des côlons accolés, elle s'insère au péritoine pariétal postérieur.

La membrane qui engaine, qui encapsule l'intestin grêle surtout, le gros intestin accessoire-

1. Notre collègue et ami Arnaud (Marseille) estime que cette forme anatomique de péritonite ne mérite pas un nom nouveau « Il n'est pas nécessaire de donner une appellation nouvelle à une ancienne connaissance. »

ment, peut provoquer l'un des trois syndromes cliniques suivants :

a) Une tumeur abdominale dont la nature reste à préciser et qui, le plus souvent, est étiquetée « kyste de l'ovaire », « fibrome utérin » ;

b) L'occlusion intestinale ;

c) L'occlusion intestinale avec constatation clinique d'une tumeur abdominale.

Les aspects histo-pathologiques de cette péritonite chronique ont permis, dans certains cas, d'incriminer la tuberculose, mais d'autres facteurs sont certainement en cause.

Les auteurs de l'article du *Journal de Chirurgie*, de Mars 1931, avaient écrit « qu'après l'extirpation du sac pseudo-membraneux, la péritonite chronique encapsulante ne récidive pas ». Si nous nous en tenions à l'observation des auteurs de cet article, nous pourrions affirmer que cette assertion est exacte, puisque, la malade opérée pour un fibrome utérin, libérée de sa membrane encapsulante, a été réopérée un an après, pour une rétroversion, la membrane encapsulante ne s'était pas reproduite. Mais une observation personnelle nous oblige à ne pas considérer l'ablation de la membrane encapsulante comme étant le stade de cure terminale, définitive de cette réaction péritonéale chronique ; en voici une preuve : Une femme qui a déjà subi deux interventions abdominales (une hystérectomie, l'extirpation d'un abcès froid développé au niveau de la face postérieure du muscle grand droit du côté droit) est opérée en Septembre 1936 pour un syndrome abdominal douloureux, crises de coliques avec vomissements, mauvais état général, amaigrissement. A l'examen, l'abdomen est augmenté de volume, douloureux à la palpation. La laparotomie montre, après incision du péritoine, l'existence d'une ascite jaune claire, en petite quantité. Le grand épiploon étalé de haut en bas et de droite à gauche recouvre toute la masse intestinale, et est adhérent au fond du bassin. Il est décollé. Apparaît alors une membrane épaisse recouvrant toute la masse intestinale. Il existe, en outre, entre utérus et rectum, deux gros kystes séreux inflammatoires qui sont vidés de leur contenu. La membrane qui recouvre la masse intestinale est incisée ; elle a une épaisseur de 3 mm., elle limite un épanchement, abondant, de liquide filant, jaune verdâtre, contenant en suspension des fausses membranes. Cet épanchement asséché, l'intestin grêle apparaît sous la forme de masses agglutinées par des adhérences assez résistantes. A la surface du grêle existe un abcès caséeux. Un fragment de la paroi de l'abcès est prélevé pour examen histologique. L'examen histologique et l'inoculation au cobaye ont prouvé la nature tuberculeuse de cette péritonite encapsulente. Toute la membrane encapsulante est réséquée. L'opérée quitte l'hôpital. Elle revient dans le même service parce que des douleurs, l'amaigrissement, des vomissements l'ont affaiblie. Echec de la thérapeutique : diathermie, injections d'éther benzylcinnamique. Bientôt les signes d'une tuméfaction siégeant dans le flanc droit se précisent, et la pateinte est manifestement en état de subocclusion. Intervention en Octobre 1937. On trouve après laparotomie un amas d'anses grêles unies les unes aux autres. En tentant de les séparer les unes des autres, on libère des anses intestinales qui présentent çà et là des abcès caséeux, dont les uns ont détruit la paroi intestinale jusqu'à la perforer. En outre, on évacue un gros abcès contenant du pus malodorant vraisemblablement formé aux dépens d'un ganglion mésentérique. Résection des anses intestinales abcédées et perforées, anastomose intestinale termino-terminale. Suture de la paroi sans drainage. Guérison opératoire en ce sens qu'il n'y a eu qu'une fistule intestinale tardive et de très courte durée.

Ainsi l'assertion donnée par les auteurs de l'article de la péritonite encapsulante était inexacte : « La péritonite encapsulante ne récidive pas. » Elle ne récidive pas en tant que péritonite encapsulante, mais, dans le cas précité, la tuberculose péritonéale a poursuivi son évolution.

Comme il arrive souvent lorsqu'une nouvelle entité anatomo-clinique est invidualisée, des réactions se produisent, des objections sont formulées, elles sont toutes deux indispensables pour une mise au point. C'est ainsi que Cadenat, à la séance du 1er Juin 1932 de la Société de Chirurgie, se demandait « si, en qualifiant de péritonite encapsulante l'intestin glacé des auteurs allemands, MM. Wilmoth et Patel ne vont pas faire jaillir de tous côtés, comme à la dernière séance et comme j'en suis moi-même un exemple peut-être regrettable, des observations de péritonite enkystée dans laquelle la masse intestinale était masquée par une coque assez épaisse, l'engainant plus ou moins complètement ». Cadenat avait opéré 3 malades (âgées de 23, 28, 62 ans) et qui toutes trois « présentaient cliniquement une collection liquide pour laquelle on pouvait discuter ascite enkystée ou kyste de l'ovaire ». Or, après avoir incisé le péritoine pariétal, Cadenat évacuait un liquide citrin assez abondant et trouvait dans les 3 cas une coque englobant les anses intestinales et s'étendant latéralement sur les flancs et les fosses iliaques ; dans un cas la coque descendait jusqu'au fond du bassin; dans le second, en couverture sur le fond de l'utérus ; dans le troisième, sur de grosses lésions annexielles.

Mais dans aucun cas Cadenat n'a trouvé la membrane blanche, brillante, vernissée. Cependant la masse intestinale était bien cachée par une « coque assez épaisse » ; bien que dans sa communication, Cadenat, après avoir employé ce terme de « coque » assez épaisse, emploie le terme de « voile » qui immobilise les anses intestinales, il faut admettre qu'il s'agit bien dans ses 3 cas de péritonite encapsulante, et dans 1 cas la tuberculose était indéniable. Il doit être admis que parmi les différentes formes de la réaction péritonéale chronique, quelques néoformations collagènes qui englobent l'intestin en formant soit une tumeur abdominale, gênant plus ou moins le transit intestinal, ou en provoquant seulement un syndrome d'obstruction intestinale, il en est qui ressortissent uniquement à la péritonite chronique adhésive, il en est qui appartiennent exactement à l'entité de la péritonite encapsulante. Celle-ci a une individualité histopathologique et clinique certaine.

Une autre objection a été faite par Louis Bazy : N'est-ce pas le grand épiploon qui vient encapsuler l'intestin ? : « Nulle part on ne se demande ce qu'est devenu l'épiploon et pourtant dans aucune des observations que j'ai lues, sauf celle de Rouhier, on ne trouve la description de l'emplacement ou des lésions de l'épiploon ; et cependant, pour ne prendre que l'observation de M. Pinsan, que peut-on remarquer ? La membrane encapsulante remonte en haut jusqu'à l'estomac qu'elle respecte, laissant libre la première portion du duodénum. Du pôle inférieur de la capsule s'échappe le côlon pelvien. Ne sont-ce pas là précisément les limites de l'épiploon ? » Nous avons pu objecter que dans bon nombre d'observations l'aspect, la situation du grand épiploon avaient pu être précisés et que son indépendance totale de la membrane encapsulant l'intestin pouvait être affirmée dans certains cas. Mais l'hypothèse de Louis Bazy est digne de retenir l'attention. Il n'existe encore qu'une preuve histologique de la transformation du grand épiploon en une membrane collagène encapsulante. On la doit à Imbert et Liotier, de Marseille.

L'observation de G. Potez, parue dans le numéro d'Avril 1937 de la *Normandie médicale*, est un document de première importance, parce que l'autopsie a permis d'étudier, dans ses détails, une péritonite encapsulant non seulement l'intestin mais encore le foie, l'estomac et la rate. L'histoire clinique relatée par G. Potez est la suivante : Un homme de 47 ans est admis à l'Hôtel-Dieu de Rouen pour « un gros ventre ». Malade émacié, aux conjonctives subictériques ; abdomen volumineux, légère circulation collatérale, léger œdème de la racine des cuisses. Tout l'abdomen, sauf en un territoire restreint du flanc gauche, est mat à la percussion. Sensation de flot au palper bimanuel. L'interrogatoire ne révèle autre chose d'intéressant qu'une crise de rhumatisme articulaire aigu avec endocardite, vingt-deux ans auparavant. Une paracentèse du péritoine donne issue à 12 litres de liquide citrin. L'ascite évacuée, la palpation met en évidence, dans l'abdomen, une masse indolente, dure, au creux épigastrique et se continuant dans l'hypocondre gauche (d'où matité de l'espace de Traube) et une seconde tumeur multilobée, dure, indolente, occupant la région ombilicale, l'hypogastre et les flancs. Par le toucher rectal, le pôle inférieur de cette seconde tuméfection est perceptible. Puis l'ascite se reproduit, le malade se cachectise, un épanchement pleural citrin bilatéral, contenant des polynucléaires non altérés, est ponctionné. Le diagnostic de tumeur du péritoine est porté, le malade est soumis à la radiothérapie ; il succombe en Décembre 1936. A l'autopsie, après évacuation d'une ascite de 10 litres (liquide citrin, limpide, où ne flotte aucun flocon fibrineux), aucune anse intestinale, aucun viscère ne sont visibles. Les intestins sont recouverts d'un enduit blanc, brillant, formant partout une « néoparoi indiscontinue ». Cet enduit vernissé se continue sur le péritoine pariétal, tapisse le diaphragme, recouvre le petit bassin. Le foie est encapsulé par une membrane qui laisse à peine se dessiner la vésicule biliaire, le ligament rond lui-même est engainé, comme le sont l'estomac et la rate. « Le grand épiploon, rétracté sur lui-même, est recouvert du même vernis que le reste de l'abdomen. » La membrane encapsulant l'intestin ne contracte aucun rapport avec le péritoine pariétal de la paroi abdominale antérieure, du petit bassin, des flancs. Mais elle est adhérente au péritoine pariétal postérieur. La membrane encapsulante a une épaisseur de 2 à 3 mm. Au niveau du foie, de l'estomac, de la rate, la membrane encapsulante entoure ces organes mais ne leur adhère pas. Au niveau de l'intestin, « la capsule semble envoyer dans la profondeur des prolongements qui cimentent les anses entre elles ». L'examen histologique montre que les organes encapsulés ont une structure normale, que la membrane encapsulante est faite de tissu conjonctif banal riche en cellules collagènes disposées parallèlement à la surface.

Cette observation, d'une importance capitale pour la nosographie de la péritonite encapsulante, est, à l'heure actuelle, le tableau complet du glaçage des viscères abdominaux ; non seulement le zuckergussleber, le zuckergussmilz, le zuckergussdarm y sont évidents, mais il faut encore y ajouter le zuckergussmagen et le zuckergussnetz. Et pour donner une réponse à la question posée par Louis Bazy, la capsule qui enveloppe l'intestin n'est-elle pas formée par le grand épiploon ? nous pouvons, avec certitude, répondre par la négative, puisque non seulement ce n'était pas le grand épiploon qui entourait l'intestin, mais encore ce grand épiploon,

rétracté sur lui-même, était lui-même revêtu de cette couche de vernis qui englobait les autres viscères abdominaux. L'hypothèse de Louis Bazy, si séduisante pour l'esprit, ne peut donc être retenue, dans bien des cas, pour donner une explication pathogénique de l'encapsulement des viscères abdominaux. Que l'épiploon puisse encapsuler l'intestin grêle et une portion du gros intestin, du côlon droit ou du côlon gauche, cela ne paraît pas *a priori* impossible, et il faut attendre de nouvelles observations qui s'ajouteront à celle d'Imbert et Lioter; mais lorsque tous les viscères abdominaux sont en même temps encapsulés, on ne peut concevoir que le grand tablier abdominal puisse à la fois entourer l'intestin, le foie et la rate, et, comme dans l'observation de Potez, en plus l'estomac. Mais si l'hypothèse de L. Bazy n'est pas entièrement satisfaisante, il faut bien avouer que les autres hypothèses ne sont pas plus satisfaisantes pour l'esprit. Les auteurs de l'article du *Journal de Chirurgie*, de Mars 1931, admettaient comme possible l'organisation progressive des flocons fibrineux, en suspension dans l'épanchement ascitique, témoin de la réaction péritonéale, ces flocons fibrineux se conglomérant jusqu'à former la membrane encapsulante. Malheureusement on n'a pu surprendre, jusqu'à présent, une telle organisation de la fibrine, et il n'est pas plus prouvé que la péritonite encapsulante est observée après un épanchement ascitique riche en fibrine. Pour quelles raisons le foie, la rate, l'intestin, sont-ils entourés par une membrane, épaisse, couenneuse, d'aspect vernissé ? Comment cette membrane enveloppante s'insère-t-elle au mésentère quand c'est l'intestin grêle qui est encapsulé ? au péritoine pariétal quand c'est le gros intestin qui est encapsulé ? On répondra, sans preuves évidentes, que l'anatomie et la physiologie de ces différents segments du tractus digestif l'expliquent. Ces arguments ne sont pas suffisants. Mais aux 30 observations primitives, 20 et quelques autres sont venues s'ajouter. Les éléments anatomiques et cliniques qu'elles comportent permettent d'ajouter quelques précisions à ce mode particulier de réaction péritonéale chronique.

Age. — Jusqu'à présent aucune observation de péritonite encapsulante n'a été publiée concernant un sujet de moins de 15 ans, un sujet de plus de 62 ans. Dans les nouvelles observations, 19 fois l'âge a été noté : 5 cas entre 15 et 20 ans; 10 cas entre 20 et 50 ans ; 4 cas entre 50 et 62 ans.

Sexe. — 25 fois le sexe a été spécifié : 16 hommes, 9 femmes.

L'étude des causes favorisantes dans les antécédents de ces malades nous révèle que : 14 fois on a pu invoquer soit un traumatisme, soit une opération antécédente, soit une lésion tuberculeuse évidente, soit une infection spécifique lésant l'intestin. C'est ainsi que nous trouvons une fois une contusion de l'abdomen sans rupture viscérale, 7 opérations antécédentes :

3 appendicectomies, dont l'une pour appendice gangrené avec présence de granulations tuberculeuses sur l'iléon.

2 cures radicales de hernie, chez le même malade, et c'est au cours d'une troisième intervention pour hernie inguinale étranglée du même côté, que la péritonite encapsulante fut découverte.

Six fois l'étiologie tuberculeuse est évidente :

5 fois elle est prouvée par l'examen histologique ou l'inoculation au cobaye.

1 fois par les antécédents et l'aspect du péritoine.

Trois fois l'entérite infectieuse est certaine :

2 fièvres typhoïdes.

1 cas chez un malade ayant présenté : une atteinte de choléra, une dysenterie amibienne ; en plus, ce malade était syphilitique, impaludé et avait eu une blennorragie.

Les nouvelles observations prouvent que la description d'une membrane encapsulante, blanche, nacrée, d'aspect parfois glacé, est exacte dans beaucoup de cas, puisque 14 nouveaux cas peuvent être identifiés. L'encapsulement des viscères abdominaux est assimilé : trois fois à celui d'un kyste de l'ovaire, deux fois à celui d'un kyste abdominal (?), probablement celui d'un kyste du mésentère, deux fois à celui d'un boudin blanc, comme dans l'observation princeps d'Esaii, une fois à celui d'une vessie de chien. En tenant compte de la faculté descriptive de chacun des auteurs, on peut admettre que ces différents aspects de la péritonite encapsulante sont assimilables, les viscères abdominaux et principalement l'intestin grêle sont enveloppés par une membrane relativement indépendante du péritoine pariétal et du péritoine viscéral. Quelquefois le terme d' «« enduit porcelanique » est employé ; il correspond bien à la description donnée dans le *Journal de Chirurgie*.

Les limites d'insertion de la membrane encapsulante sont moins bien précisées ; trois fois elle s'insère de part et d'autre du mésentère de l'intestin grêle ; une fois l'insertion sur le péritoine pariétal postérieur est affirmée ; une fois les limites sont affirmées dans le sens vertical, la membrane encapsulante s'étend de la grande courbure de l'estomac au périoine pelvien.

Ce qui, en principe, devait caractériser la péritonite encapsulante, c'était l'absence d'adhérences serrées ou solides entre l'intestin et la membrane enveloppante ; les auteurs de l'article du *Journal de Chirurgie* avaient écrit : « L'adhérence à la séreuse viscérale peut être minime ou inexistante, la coque fibrineuse n'adhère intimement qu'aux mésos profonds. » De fait, certains auteurs mentionnent que la membrane encapsulante incisée, l'intestin fait hernie, preuve de l'emprisonnement compressif et de l'absence d'adhérences. Lastra et Bello, chez un jeune homme de 15 ans, procèdent « à une extirpation totale de la membrane encapsulante sans difficultés ». Il en est de même dans l'observation de Funck-Brentano.

Dans quelques cas, où l'intestin et la membrane encapsulante sont nettement indépendants, on a trouvé un épanchement séreux entre le contenant et le contenu, comme on a trouvé un même épanchement entre la membrane encapsulante et le péritoine pariétal.

Mais aussi, on a trouvé, alors que l'aspect de la membrane encapsulante était typique et que le syndrome clinique nécessitant une intervention chirurgicale ressortissait à l'un des trois cas, tumeur abdominale, occlusion intestinale, tumeur abdominale avec occlusion intestinale, des adhérences, les unes très courtes et denses, les autres très épaisses et d'une certaine longueur, toutes deux obligeant le chirurgien à une dissection très minutieuse qui peut conduire à l'éraillure de la séreuse viscérale, et aussi à l'ouverture de l'intestin.

Les anses intestinales englobées et comprimées par la membrane encapsulante sont toujours agglutinées les unes aux autres. Souvent cette agglutination est tellement lâche que lorsque la membrane encapsulante est extirpée, les anses intestinales reprennent leur liberté de mouvement. Dans ce cas la membrane encapsulante provoquera seulement une obstruction intestinale. Mais cette membrane encapsulante peut être un agent d'occlusion aux lieux où elle commence et où elle finit son engainement de l'intestin. En ces deux points extrêmes, son insertion mésentérique ou son insertion au péritoine pariétal postérieur peut être courte. On conçoit que l'intestin puisse être ainsi comprimé à l'orifice d'entrée, à l'orifice de sortie et la compression de l'intestin s'exerçant entre ces deux points par la membrane fibreuse, peu extensible, ajoute son action.

En résumé la membrane encapsulant l'intestin peut former une masse unique, elle peut former deux ou trois boudins accolés les uns aux autres ; elle peut être indépendante du péritoine pariétal, elle peut y être reliée par des adhérences courtes ou longues, minces ou épaisses ; elle peut être indépendante de l'intestin, elle peut y être rattachée par des adhérences lâches ou solides. L'étroitesse de l'orifice d'entrée et de l'orifice de sortie du sac encapsulant a au moins une importance égale aux adhérences intrasacculaires.

Les examens histologiques de la membrane encapsulante extirpée montrent toujours qu'il s'agit d'une construction fibreuse intrapéritonéale. Les protocoles ne varient guère : tissu fibreux très peu inflammatoire (Lecœur), tissu conjonctif avec fibres élastiques (Sœkarjo), fibroblastes, cellules conjonctives, quelques macrophages ; infiltration lymphocytaire diffuse (Lostra et Bello), tissu conjonctif, formé avant tout de collagène avec rares fibrocytes, afflux leucocytaire, infiltration inflammatoire (Desplas) ; tissu granuleux doublé d'une couche fibrineuse soit lâche, soit compacte (Goussef) ; pour le cas de Funck-Brentano, Ivan Bertrand a donné une description histologique particulière : « les feuilles de la membrane encapsulante rappelant de très près par leur disposition architectonique certains kystes synoviaux ; la face interne, vis-à-vis de l'intestin, est recouverte par un endothélium sinueux. Aucune réaction inflammatoire évolutive tuberculeuse ou autre. Dans l'observation de Bergeret-Surmont l'examen histologique montre un processus de sclérose à évolution lente, sans lésion inflammatoire récente, banale ou spécifique, vaisseaux nombreux avec éléments lymphoconjonctifs ; dans celle de Rouhier, Lecœur et Bertrand, on trouve sur les coupes une structure fibreuse très pure : série de lames collagènes superposées avec rares noyaux de fibroblastes entre les interstices ; rares mononucléaires, quelques lymphocytes, pas traces de réaction inflammatoire à type banal ou tuberculeux.

De même que Ivan Bertrand assimilait la membrane encapsulante à certains kystes synoviaux, Villard l'apparente aux hygromas et aux synovites à grains riziformes.

Dans leur article du *Journal de Chirurgie*, les auteurs, dans les observations publiées jusqu'en 1931, relevaient deux observations où la tuberculose péritonéale était évidente : celle de Lehrnbecher, où il existait un ganglion mésentérique caséeux, celle de Outschinnikov, où il existait de nombreuses granulations tuberculeuses disséminées. Dans leur observation Wilmoth et Patel, après l'examen histologique fait par Paul Lecène, pouvaient affirmer l'étiologie tuberculeuse d'un cas de péritonite encapsulante.

Il faut y ajouter le cas de Wilmoth : jeune femme opérée pour un abcès froid de la gaine postérieure du muscle grand droit de l'abdomen du côté droit, puis pour une péritonite encapsulante typique, enfin pour une occlusion de l'intestin grêle avec lésions tuberculeuses de l'intestin et grosse adénite suppurée mésentérique.

On a pu invoquer trois causes étiologiques dans la genèse de la péritonite encapsulante :

La cause traumatique. — Le traumatisme opératoire, le traumatisme tout court (contusion de l'abdomen par tampon de wagon).

L'infection chronique non spécifique, dont le point de départ peut être : l'utérus et ses annexes, l'intestin grêle, le cadre colique, le sigmoïde, l'appendice, la vésicule biliaire.

L'infection chronique spécifique [2]. — 6 cas authentiques de *tuberculose*. 1 cas de *syphilis*, décrit par Letulle en 1918 et caractérisé par la formation d'un boudin fibreux blanc périintestinal.

Il est une constatation curieuse, la péritonite encapsulante ne paraît pas être le reliquat d'une péritonite aiguë diffuse ; si ce facteur a été invoqué par Schrödl, Winnen, Abramovitch, Lehrnbecher, Josa, Farberova, Terebinski qui incriminaient la grippe, une septicémie, une gonococcie, une pneumococcie, on ne peut à l'heure actuelle accorder à cette explication quelque crédit. Que l'on compare la fréquence des péritonites aiguës diffuses par perforation d'un ulcère gastrique ou duodénal, par perforation d'un appendice gangréné, par pyosalpinx, et les antécédents relevés dans les observations de péritonite encapsulante, on ne peut qu'en retirer la très forte impression que la péritonite encapsulante est un mode de réaction chronique à une lésion viscérale ou péritonéale chroniques.

On a pu dire et écrire que le diagnostic préopératoire de cette curieuse forme de réaction péritonéale chronique n'avait jamais été fait, que la péritonite encapsulante chronique n'avait pas d'histoire clinique. Il existe cependant une exception. Jean Madier, sur la constatation d'une tuméfaction abdominale donnant à la percussion *un bruit skodique* et s'accompagnant d'un syndrome d'occlusion intestinale, a porté le diagnostic de péritonite encapsulante. Cet unique exemple de diagnostic clinique sera vraisemblablement suivi d'autres de plus en plus nombreux au fur et à mesure que les cliniciens se familiariseront avec cette entité nosologique dont les exemples s'ajoutent, chaque année, les uns aux autres.

On peut admettre que dans l'avenir le diagnostic de péritonite encapsulante sera porté plus souvent lorsque l'examen minutieux du passé pathologique du patient aura mis en évidence une lésion viscérale abdominale chronique, une péritonite chronique (dont bien des formes nous échappent probablement encore), comme nous savons faire sans retard le diagnostic d'occlusion par bride à la suite d'une péritonite aiguë diffuse ou d'une intervention dans la cavité péritonéale, étant bien entendu que toutes proportions seront gardées, eu égard au petit nombre de cas de péritonite encapsulante publiés jusqu'ici.

Cependant trois constatations cliniques peuvent aider à faire ce diagnostic, et quelques observations récentes nous montrent ce qu'on peut attendre de la radiographie en pareil cas.

Une tumeur, qui peut être *franchement abdominale* : les erreurs de diagnostic faites dans ce cas sont : tumeur cæcale inflammatoire (Antonopoulos), invagination intestinale chronique (Pistouhi), kyste du mésentère (Logothetopoulos, L. Bazy, Bergeret), kyste du pancréas (Villard) ; qui peut être *abdomino-pelvienne*; dans ce cas, le diagnostic facile de fibrome utérin, de kyste de l'ovaire ont été portés avec une régularité constante, de kyste de l'ovaire tordu, quand un syndrome de réaction péritonéale s'y ajoute.

Une occlusion intestinale sans tumeur abdominale perceptible : ce ne sera en principe jamais une occlusion aiguë ; dans la majorité des cas, il s'agit soit d'une occlusion intestinale subaiguë, soit de plusieurs crises de subocclusion et c'est la répétition des crises qui oblige à intervenir ; dans l'observation de B. Desplas on trouve l'exemple typique d'un syndrome de König : crises douloureuses abdominales avec sueurs froides, vomissements bilieux, crises étagées de 1923 à 1936. Les dernières crises sont caractérisées par « un gargouillement intense, l'expulsion de gaz et le soulagement immédiat du malade ». Et le malade de Desplas est opéré pour une vraie crise d'occlusion intestinale. Comme dans le cas d'un syndrome de König, le malade de Desplas avait été opéré après le diagnostic posé « d'occlusion chronique sur le grêle ». Le terme d'occlusion chronique est à rejeter, parce que l'intestin grêle ne peut pas être occlus chroniquement, il peut seulement être obstrué chroniquement. Il y a une différence entre l'occlusion et l'obstruction ou engouement.

Une tumeur abdominale avec obstruction ou occlusion intestinales. Lastra et Bello ont opéré un garçon de 15 ans sur la constatation d'une tumeur ovalaire occupant la région ombilicale, le flanc gauche et l'hypogastre ; il était en état de subocclusion, ils ont fait le diagnostic de kyste du mésentère, et ils ont pu extirper avec succès en totalité une membrane encapsulante.

Polizzi a opéré une jeune fille de 19 ans présentant une tumeur abdominale mobile et en état d'occlusion.

Funck-Brentano est intervenu sur le diagnostic exact de Jean Madier, de péritonite encapsulante. Il existait dans la région sous-omphalique droite une tuméfaction arrondie, régulière, de la largeur de deux paumes de main, très sonore à la percussion, et un syndrome d'occlusion intestinale ; ni selle, ni gaz, vomissements. Il s'agissait d'une péritonite encapsulante typique.

La radiographie a été utilisée dans plusieurs cas. Deux fois, l'occlusion intestinale était évidente, dans deux autres cas le tableau clinique était assez imprécis et la radiographie a été utilisée comme supplément d'enquête ; cependant dans l'un de ces deux derniers cas, celui d'Albo (il s'agissait d'une jeune femme de 23 ans) concernait un syndrome post-opératoire. Opération d'urgence pour kyste de l'ovaire, une fistule pariétale avait persisté pendant un an, et bien que l'auteur ne le mentionne pas explicitement, il existe depuis l'intervention des douleurs abdominales avec altération de l'état général ; il est vraisemblable qu'il s'agissait d'une perturbation dans le transit intestinal : les résultats de l'examen radiographique ont été : pas de troubles du transit, pas de niveaux hydroaériques ; dans l'autre cas de Guinard, concernant un homme de 48 ans qui se plaignait des douleurs abdominales, de vomissements et qui avait maigri de 20 kilogr., la radiographie montre l'existence d'une stase gastro-duodénale.

Pour les deux autres cas, où les troubles du transit intestinal étaient évidents, l'examen radiologique a montré dans l'observation de B. Desplas une distension hydro-aérique de l'intestin grêle avec niveaux liquides indiscutables ; dans l'observation de Sœkarjo, le refoulement en haut de l'estomac et du côlon transverse et une ombre sous-jacente large comme une main. Par conséquent seulement dans ce dernier cas, la radiographie a montré une opacité correspondante à la masse intestinale englobée par la membrane encapsulante ; pour les autres cas elle a montré une stase gastro-duodénale et deux fois une occlusion portant sur l'intestin grêle. Ce sera donc un élément de diagnostic à ne pas négliger dans l'avenir, puisque si l'aspect radiologique de l'occlusion intestinale tombe déjà dans le domaine de la pratique courante, l'aspect de la masse intestinale encapsulée sous la forme d'une ombre intra-abdominale mérite d'être retenu. Il paraît peu probable cependant, qu'avec les recherches de radio-diagnostic actuelles, on puisse différencier l'ombre d'une péritonite encapsulante de l'ombre d'un kyste de l'ovaire ou d'un kyste du mésentère. Mais nous savons qu'un diagnostic étagé sur une constatation radiographique est souvent caduc, et que sa conjonction avec les données cliniques est indispensable.

Deux fois la radiographie a permis de mettre en évidence une sténose duodénale provoquée par la membrane encapsulante. Dans l'observation de Ch. Lenormant la radiographie avait montré l'arrêt brusque de la bouillie barytée au milieu de D_3 et une distension par cette bouillie de D_1, D_2 de la moitié droite de D_3. L'intervention montra la réalité de cette sténose réalisée par une membrane blanc-bleuâtre, brillante.

La seconde observation de sténose duodénale par péritonite encapsulante et décelée par la radiographie appartient à Razemon, Tiprez, Cuvelier : il s'agissait d'une sténose sous-vatérienne typique.

La description de la péritonite encapsulante, telle qu'elle avait été schématisée dans le *Journal de Chirurgie*, de Mars 1921, avait pour sanction chirurgicale une intervention satisfaisante, parce que complète, l'ablation de la membrane encapsulante, curative parce que la membrane ne se reforme pas. Il semble bien que la néomembrane encapsulante, enlevée dans sa totalité, ne puisse se reproduire. Mais la lecture des vingt et quelques nouvelles observations ne permet pas d'escompter que cette néomembrane soit toujours facile à extirper. Si la description de la membrane néoformée, de consistance fibreuse, d'aspect nacré ou vernissé reste vraie, l'indépendance partielle ou complète de cette membrane avec les péritoines pariétal et viscéral n'est pas toujours évidente.

Il faudra donc que le chirurgien cherche et trouve un plan de clivage entre le péritoine pariétal et la membrane, entre la membrane et le péritoine intestinal.

Les faits indéniables d'occlusion intestinale aiguë par péritonite encapsulante (cas de J. Ch. Bloch et S. Blondin) montrent qu'il faut tenter l'extirpation de la membrane encapsulante chaque fois que cette tentative ne sera pas périlleuse. Les résultats publiés des tentatives d'exérèse sont assez disparates, on peut relever :

Extirpation totale, 7 cas :

Guérisons complètes	5
Fistule stercorale	1
Récidive de la tuberculose péritonéale avec lésions intestinales	1

Libération partielle, 11 cas :

Guérisons	6
Echec partiel (sténose duodénale, une duodéno-jéjunostomie complémentaire a été nécessaire)	1
Morts (blessures de l'intestin, opération longue)	4

Résection intestinale, 2 cas :

Guérison	1
Mort	1

Extirpation impossible : 2 cas :

Suites éloignées inconnues (cas Pinsan).	1
Une purgation huileuse lève l'obstruction intestinale	1

Jusqu'en 1931 sur 30 cas de péritonites encapsulantes traités chirurgicalement on comptait 5 morts. Mais dans 1 cas Füth, ignorant de la lésion, avait enlevé d'un seul tenant la membrane encapsulante et son contenu, tout l'intestin grêle. Depuis cette époque sur 27 protocoles opératoires nous trouvons 4 morts, ce pourcentage de mortalité est très élevé. Les réelles difficultés opératoires dans les cas d'adhérences intimes de la membrane encapsulante avec le péritoine viscéral, la méconnaissance de cette entité nosologique, d'acquisition relativement récente, sont des circonstances atténuantes.

P. Wilmoth.

2. Le cas de Poulain et Fernet, concernant un garçon de 18 ans, est très spécial. Gros ventre, ascite, T. 39-40. A l'intervention : ascite, granulations sur le péritoine et l'épiploon, membrane glacée enveloppant et agglutinant les anses grêles.

BIBLIOGRAPHIE

ALBO : *Bull. Soc. de Chirurgie de Montevideo*, Octobre 1932, n° 11.

ARNAUD : *Soc. de Chirurgie de Marseille*, 5 Mars 1934.

AUGHEL : *Revue médico-chirurgicale de Jassy*, Mai-Août 1933, **44**, nos 3-4.

Louis BAZY : *Bull. et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, 25 Mai et 19 Octobre 1932.

BERGERET : *Bull. et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, 8 Juin et 9 Novembre 1932.

BERTOLANI : *Giornale medico dell'Alto Adige*, Août 1932, **4**.

J. CH.-BLOCH et Sylvain BLONDIN : *Bull. et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, 23 Novembre 1932.

P. BROCQ : *Bull. et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, 1er Juin 1932.

F.-M. CADENAT : *Bull. et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, 1er Juin 1932.

ESTELLA : *Gazetta médicale Espanola*, Juin 1934, n° 9.

P. FUNCK-BRENTANO : *Bull. et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, 6 Novembre 1936.

GOUSSEF (Moscou) : *Klinicheskaya medicina*, Moscou 1933, **11**, nos 3-4.

V. GUINARD : *Bull. et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, 24 Novembre 1934.

LECOEUR : *Annales d'An. Pathol. médico-chirurgicale*, Juillet 1932, n° 7.

Ch. LENORMANT : *La Presse Médicale*, 26 Août 1933, n° 68.

José NONA : *Revista medica de Barcelona*, 6 Juin 1934, An 11, **21**, n° 12.

PISTOULI : *Archiv. ital. di Chir.*, Juillet 1931, **24**, fasc. 5.

PIZZAGALLI : *Gazzetta degli ospedali e delle Cliniche*, 11 Décembre 1932, **53**, n° 50.

POLLIZZI et NIRICI : *Il policlinico*, Juin 1934, **41**, n° 22.

POTEZ : *Normandie médicale*, Avril 1937, **48**, n° 4.

POULAIN et FERNET : *Gazette médicale de Picardie*, Octobre 1931, n° 100.

RAZEMON TIPREZ CUVELIER : *Société Médicale du Nord*, Novembre 1934.

ROUHIER et LECOEUR : *Bull. et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, 22 Juin 1932.

SNOEKS : *Journal Belge de gastro-entérologie*, Mars 1934, **2**, n° 3.

SOEKARJO (Batavia) : *Zentralblatt f. Chirurgie*, Août 1931, **58**, n° 34.

DE VERNEJOUL et FIGARELLA : *Marseille Médical*, 5 Mars 1934.

ZOVEIM : *Progrès Médical*, 10 Avril 1937, n° 15.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DES SCIENCES (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

ACADÉMIE DE MÉDECINE (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE PARIS (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE (*Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS (*Archives des Maladies de l'appareil digestif et des Maladies de la nutrition*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 12 fr.).

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE DE PARIS (*Bulletin de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 8 fr.).

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE (*Bulletins et Mémoires de la Société de Radiologie médicale de France*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE DE PARIS (*Bulletins de la Société de Thérapeutique*, 8, place de l'Odéon, Paris. — Prix du numéro : 3 fr.).

ACADÉMIE DES SCIENCES

22 Novembre 1937.

Chromorésistance et enrobage phosphocalcique des microbes chauffés dans le lait. — M. **Gustave Guittonneau** et Mlle **Marie Bejambes** recherchent de nouvelles précisions sur cet intéressant phénomène (chromorésistance relative conférée à certains microbes par un chauffage énergique dans du lait cru de vache) en limitant le champ des observations à un seul ferment lactique: le streptococcus thermophilus et à un seul colorant: le bleu de méthylène.

Ces expériences montrent que les phosphates qui tendent à se séparer du lait cru au cours du chauffage se fixent à la surface de certaines cellules microbiennes en un revêtement protecteur qui détermine leur chromorésistance.

Sur le 4-nitro-4'-amino-diphényl-sulfoxyde et son action dans la toxi-infection expérimentale de la souris. — MM. **Constantin Levaditi, A. Girard, A. Vaisman, A. Ray** et **G. Richard**. L'action curative du 4-nitro-4'-amino-diphényl-sulfoxyde sur la toxi-infection gonococcique de la souris est comparable à l'action des arsénobenzènes dans les spirilloses expérimentales, au double point de vue de la rapidité d'action et de la grandeur de l'effet thérapeutique.

29 Novembre.

Isolement d'un facteur oxydant du sang de malades cancéreux et de sujets normaux. Déficience des sangs cancéreux en ce facteur. — M. **Emile Rousseau**, en opérant sur le sang de malades cancéreux, soit au début de la formation de leur tumeur (cancer du col de l'utérus), soit présentant une tumeur très évoluée et ulcérée, malades pour la plupart opérés (électrocoagulation), cachectiques, avec ou sans métastases, a observé que, dans tous ces sangs, un facteur oxydant hématique était quantitativement inférieur de 20 à 30 pour 100 à celui qui existe dans le sang, pris comme témoin, de sujets normaux. Le sang des malades cancéreux présente toujours une déficience quantitative, en substance oxydante hématique, en rapport avec l'état évolutif de la néoplasie.

Sur le mode d'action de la pepsine. — M. **Jean Loiseleur** montre que l'évolution du potentiel électrocinétique d'un protéide soumis à l'action de la pepsine confirme l'hypothèse souvent émise et selon laquelle la protéolyse est précédée de la fixation de la pepsine sur la protéide.

Chimiothérapie antiendotoxique. — MM. **Constantin Levaditi** et **Aron Vaisman**. Le 4-nitro-4'-amino-diphényl-sulfoxyde, administré par voie buccale, protège la souris contre l'intoxication provoquée par l'endotoxine gonococcique, dans une proportion assez élevée (55 à 60 pour 100 pour des doses d'endotoxine comprises entre 1,5 milligr. et 2 milligr. de produit sec). L'activité thérapeutique *in vivo* de certains dérivés benzéniques sulfurés est donc à la fois antimicrobienne et antitoxique. C'est la première fois que l'on démontre la possibilité d'une chimiothérapie antitoxique, ce qui ouvre des perspectives nouvelles sur le plan du traitement chimiothérapique des infections microbiennes toxigènes. En outre, les essais montrent que les souris, ayant survécu à une inoculation intrapéritonéale d'endotoxine gonococcique, acquièrent l'immunité antigonococcique, ce qui n'est pas le cas des souris guéries par le produit sus-indiqué. D'où il semble ressortir que le dérivé benzénique sulfuré, en neutralisant l'endotoxine, annihile en même temps son pouvoir antigénique vaccinant.

6 Décembre 1937.

Essai de transmission aérienne de la grippe au furet par voie pulmonaire ou oculaire. — MM. **Auguste Trillat** et **Arthur Beauvillain** en suivant la méthode indiquée par Dujarric de la Rivière et Chevé ont pu mettre en évidence, dans le sang des furets grippés par voie aérienne, la présence d'anticorps ayant une action neutralisante sur le virus grippal frais. Des souris instillées, par voie nasale, par le mélange virus + sérum neutralisant, en proportion de 10 pour 100, ne sont pas ou peu contagionnées, ne présentant à l'autopsie que de légères lésions pulmonaires, tandis que, dans le cas du virus grippal seul, elles meurent en partie ou présentent des lésions graves.

On a déjà observé que la grippe se transmettait directement de furet à furet. Les résultats obtenus prouvent que le virus grippal conserve son activité et que, mis en suspension dans l'air à des doses extraordinairement faibles, il est capable de transmettre la maladie, soit par voie pulmonaire, soit par voie oculaire.

13 Décembre.

Caractères morphologiques du réseau de Purkinje du cœur de l'homme. — M. **Marc Romieu**, Mlle **G. Linas** et M. **G. Jullien**. On trouve chez l'homme un réseau sous-endocardique formé de fibres spéciales, développé surtout au niveau des ventricules et qui représente la terminaison du système atrio-ventriculaire. Ces fibres appartiennent au type des fibres purkiniennes longues ou des fibres de transition, comme celles qu'on observe dans le faisceau de His. Par endroits, elles sont du type des fibres purkiniennes courtes avec myofibrilles intriquées.

Si l'existence du réseau de Purkinje a pu être niée chez l'homme par de nombreux auteurs, c'est qu'il est formé de fibres qui se rapprochent assez par leur structure des fibres myocardiques ordinaires, au moins à première vue, mais s'en distinguent cependant par leur taille, l'abondance de leur sarcoplasme, leur faible sidérophilie, la localisation généralement corticale des sarcostyles, la disposition souvent enchevêtrée des myofibrilles.

Diminution de l'action pathogène de quelques souches microbiennes cultivées dans un milieu lécithiné. — MM. **Baruch Samuel, Lévin** et **Léo Olitzki**. L'atténuation de l'action pathogène des diverses souches étudiées est très marquée, au cas de l'injection de doses microbiennes moyennes, et le pouvoir protecteur de la lécithine est moins prononcé après l'injection de doses microbiennes massives.

Des recherches concernant le pouvoir vaccinant des bacilles atténués par la culture sur milieu lécithiné, ainsi que l'action de la lécithine sur les endotoxines, sont en cours.

Calmette attribuait en partie aux lipoïdes l'atténuation du BCG et Iwo Laminski se prononçait en faveur de la lécithine comme un des agents causant cette transformation du bacille tuberculeux.

J. COUTURAT.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

4 Janvier 1938.

Installation du bureau pour 1938. — Allocutions de M. **Martel**, président sortant et de M. **F. Bezançon**, président pour 1938.

Le bureau est ainsi constitué : président : M. **F. Bezançon**; vice-président : M. **Sieur**; secrétaire général : M. **Achard**; trésorier : M. **J. Renault**; secrétaire annuel : M. **J. Brouardel**.

Notice nécrologique sur M. Pedro Chutro (Buenos-Aires). — M. **P. Fredet**.

Influence d'une eau sulfatée chlorurée calcique (source Hybord de Brides) sur le cycle des lipides. — M. **Rathery** présente une note de MM. **Piéry, Enselme** et Mlle **Nury** qui, d'après une série de recherches cliniques et expérimentales, concluent que la source Hybord de Brides modifie le cycle des lipides; les lipides de réserve passent dans le sang et se rendent au foie; la capacité oxygénée du sang augmente légèrement. L'eau de Brides paraît donc agir sur l'obésité en particulier par une action excitante qui porte à la fois sur le métabolisme des lipides et sur l'accroissement des oxydations tissulaires.

Indices corporels. — M. **Pasteur** montre qu'il existe des relations proportionnelles simples entre les dimensions du corps humain : taille, périmètre thoracique, poids, volume, surface, densité. La taille du nouveau-né, en moyenne de 4,5 à 4 décimètres et le poids de 2 kigr. 500 à 3 kigr. 250 ont un rapport constant de 1,5 en chiffres ronds; on retrouvera toujours dans l'étude des indices corporels ces quatre constantes reversibles : $1,5 \times 2 = 3 \times 5 = 15$; chacun de ces facteurs servira aux autres de coefficient de proportionnalité dont les seu-

les fluctuations organiques, en les révélant, modifieront les termes. Après un an, la formule du poids par rapport à la taille devient la formule T/1,5 coefficient de proportionnalité multiplié par T/3, proportion cubique :

$$\text{le poids} = \frac{T}{1,5} \times \frac{T}{1,5 \times 2}.$$

On peut obtenir un indice de santé en divisant le poids par la taille multipliée par 3 ; les prématurés de 6 mois ont un indice de 0,120 à 0,130 ; à la naissance à terme, l'indice est de 0,200 et à l'époque de la virilité dans la plénitude des forces de 1,150 à 1.400 ; la femme, en général, a un indice inférieur à celui de l'homme. Un autre moyen d'établir le poids consiste à doubler la taille, à la diviser par 10 et à la multiplier par elle-même : ce poids est un peu faible au delà de 20 à 25 ans. Le périmètre thoracique normal est donné par la formule :

$$\frac{\text{Taille}}{2} + \frac{\text{Poids}}{\text{Taille}}$$

La surface du corps est égale en décimètres carrés à la moitié de la somme de la taille en centimètres et du poids en kilogrammes multiplié par 3 :

$$S = \frac{T + (P \times 3)}{2}.$$

Recherches sur la pathogénie de la conjonctivite printanière. — M. **H. Lagrange**, résumant les recherches qu'il poursuit depuis 1922, montre qu'à côté des réactions pseudo-folliculaires ayant les caractères classiques de la conjonctivite printanière, il y en a qui sont associées à des réactions du revêtement cutané palpébral réalisant des blépharo-conjonctivites prurigineuses, tenaces, indépendantes de l'influence saisonnière ; parfois la réaction de la muqueuse oculaire est réduite à des poussées d'œdème fugace de la conjonctive, mais tous ces troubles appartiennent au groupe des réactions allergiques et constituent un syndrome assez spécial caractérisé par : 1° la nature du trouble : caractère prurigineux de la réaction cutanée ou muqueuse, apparition et disparition soudaine donnant un caractère de crise ; 2° les conditions dans lesquelles il se constitue : apparition dans des conditions de climat, de saison ou d'ambiance identiques ; 3° les associations pathologiques : coïncidence ou alternance fréquente d'autres manifestations anaphylactiques, états dystrophiques divers ; 4° l'absence de signes infectieux et des réactions histologiques habituelles dans les conjonctivites folliculaires : recherches bactériologiques négatives, absence de cellules à inclusion, présence de cellules éosinophiles ; 5° les tests de sensibilisation ; 6° les réactions aux médicaments et à la thérapeutique : action immédiate et passagère de l'adrénaline et de l'éphédrine, action immédiate et durable de la soustraction à l'influence de l'antigène, action favorable et lente de l'opothérapie, action des traitements de désensibilisation.

Traitement de l'influence cardiaque des basedowiens par le fluorure de sodium intraveineux. — M. **L. Goldemberg** traite depuis 1928 la maladie de Basedow par le fluorure de sodium intraveineux et a eu d'emblée son attention attirée par les effets nets et précoces du fluor sur les signes cardio-vasculaires : les palpitations disparaissent et la tachycardie s'atténue avant même que le métabolisme baisse et que le poids augmente ; il a traité avec succès des maladies de Basedow avec asystolie par le fluor associé ou non aux toni-cardiaques. Dans une observation particulièrement significative et qui est rapportée en détails, une asystolie basedowienne rebelle aux tonicardiaques a été heureusement influencée par le fluorure de sodium intraveineux.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

8 Janvier 1938.

Modifications produites sur le courant d'action du cœur par l'extrait de « Gelsemium sempervirens ». — M. **E. Moisset de Espanés**. M. **Tiffeneau,** rapporteur. Chez le chien soumis ou non à la respiration artificielle, l'extrait fluide de *Gelsemium sempervirens*, forte dose (0.15 cmc à 1/2 cmc par kilogramme) entrave la conductibilité cardiaque.

Chimiothérapie des infections expérimentales (gonocoque, méningocoque, pneumocoque et streptocoque) par la diacétyldioxydiphénylsulfone. — Parmi les nombreux dérivés benzéniques sulfurés (azoïques, sulfamide, sulfone, sulfoxyde) dont MM. **Levaditi, Girard** et **Vaisman** ont étudié l'action chimiothérapique dans les infections expérimentales, l'un d'eux, le 4-4'-diacétyldioxydiphénylsulfone, appartenant à la série des sulfones, jouit d'un pouvoir thérapeutique remarquable pour le gonocoque et le méningocoque. Son inactivité à l'égard de l'infection streptococcique et pneumococcique révèle la parfaite électivité thérapeutique de ce dérivé.

Mécanisme d'action des dérivés benzéniques sulfurés dans l'infection pneumococcique expérimentale. — MM. **Levaditi, Vaisman** et Mlle **Krassnoff** s'adressent à deux souches de pneumocoques, l'une très virulente et capsulogène, l'autre avirulente et incapable de s'encapsuler. Les expériences faites sur la souris montrent que la virulence est intimement liée à la capsulogénèse. Les pneumocoques qui s'entourent de capsules s'attachent aux phagocytes, mais ne sont pas phagocytés par eux. Au contraire, l'attachement des pneumocoques non virulents et acapsulogènes est suivi d'une phagocytose intense. Des leucocytes incapables de phagocyter les pneumocoques capsulés sont encore parfaitement aptes à englober les pneumocoques apathogènes dépourvus de capsules. Les médicaments benzéniques sulfurés et l'aurodétoxine empêchent l'infection par des pneumocoques capsulogènes, pour la raison qu'ils s'opposent à la pullulation de ces pneumocoques et à leur encapsulation. Dépourvus ainsi de leur cuirasse protectrice, les germes deviennent rapidement la proie des phagocytes. Il n'y a pas de différences essentielles entre la guérison chimiothérapique et la défense efficace normale contre des pneumocoques avirulents et non capsulogènes.

Application de la technique des hémocultures, en sang citraté et en sang bilié, à l'isolement des staphylocoques et des pneumocoques. — MM. **A. Grimberg, S. Mutermilch, E. Agasse-Lafon** et Mlle **H. Pellier,** poursuivant leurs recherches sur les différentes techniques d'hémocultures dans leurs applications au diagnostic des septicémies, ont constaté que les méthodes qui conviennent aux streptocoques ou aux bacilles du groupe coli-typhique, antérieurement étudiés, ne sont pas toujours applicables à la mise en évidence de la présence dans le sang des staphylocoques ou des pneumocoques : la forte citratation du sang ne convient pas plus au staphylocoque qu'au streptocoque, de même que les milieux à base de bile au 1/10 ne permettent pas de déceler les pneumocoques.

Par conséquent, quand il s'agit d'un malade soupçonné de septicémie, sans que l'on puisse avec vraisemblance prévoir la présence de tel microbe plutôt que de tel autre, la technique au citrate ne peut pas être appliquée seule. Il convient alors, soit de recourir simultanément à plusieurs techniques de culture, soit de s'adresser à la méthode classique de dilution très étendue du sang en bouillon.

Sur le dosage biologique de faibles quantités d'atropine. — Mlle **S. Lévy** et Mme **E. Michel.** L'antagonisme acétylcholine-atropine sur le duodénum de rat est quantitatif. Il peut servir pour une technique de dosages de faibles quantités d'atropine dans les substances biologiques.

A. ESCALIER.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

9 Décembre 1937.

Trois observations de leucoplasie électrogalvanique, dont une avec cancer. — MM. **Touraine** et **Baudouin** décrivent, à propos de ces 3 exemples personnels, les désordres qui ont été, dans divers pays, rapportés à l'existence d'un courant galvanique intra-buccal. Ce courant peut être créé soit par l'existence dans la bouche de pièces de prothèse dentaire renfermant des métaux différents, à potentiel électrique inégal, soit par le fréquent contact de pièces métalliques avec les lèvres alors que le sujet porte déjà une pièce dentaire comportant un autre métal (joueurs d'instruments en cuivre, tapissiers électriciens, ouvriers en métaux). Cette deuxième éventualité soulève une question délicate de médecine légale.

Les troubles peuvent être purement fonctionnels (saveur métallique, altérations du goût, brûlures, etc.) ou physiques (taches d'imprégnation métallique, gingivite, stomatite, etc.). L'irritation entretenue par cette véritable batterie galvanique peut, à la longue, en quelques années, réaliser une véritable leucoplasie (Ullmann) dont les auteurs publient les 3 premières observations françaises. Cette leucoplasie peut, elle-même, subir une évolution maligne. La question offre donc un assez grand intérêt pratique.

Répartition des principaux types d'angiomes. — M. **Touraine** déduit les conclusions suivantes de l'étude de 155 malades atteints de 193 angiomes.

A l'exception des angiomes stellaires dont la fréquence est égale dans les deux sexes, les deux tiers des angiomes s'observent chez la femme.

Les angiomes sont rarement familiaux et, malgré les apparences, ne montrent pas de prédilection pour les premiers nés. Ils sont en général uniques. Les angiomes multiples sont soit voisins et habituellement unilatéraux et plans, soit distants, bilatéraux et tumoraux. Ces derniers siègent souvent sur le tronc et les membres, alors que presque tous les angiomes stellaires ou plans affectent la face.

Il est fréquent de constater une disposition radiculaire des angiomes plans ou tumoraux, étendus ou multiples ; le fait est particulièrement net pour le territoire des branches du trijumeau ou pour les membres (angiomes zoniformes).

L'association avec d'autres dysplasies congénitales est relativement rare.

Au point de vue étiologique, l'hérédité, le traumatisme paraissent négligeables ; seule est à retenir l'hérédo-syphilis qui se retrouve chez le quart des sujets.

Régression d'un épithélioma spino-cellulaire de l'angle interne de l'œil, sous la seule action du traitement anti-syphilitique. — M. **Touraine** présente un homme de 49 ans, photographies et coupes histologiques à l'appui, qui était atteint d'un épithélioma spino-cellulaire ulcéré mesurant 11 mm. sur 9, avec adénopathie pré-tragienne. Un traitement anti-syphilitique énergique, sans autre intervention, a été suivi d'une cicatrisation de la plaie en 2 semaines. L'infiltration a disparu 6 semaines plus tard.

De tels cas de guérison par des moyens purement médicaux ou même spontanément, si importants qu'ils soient au point de vue doctrinal, restent cependant rares. Ils ne doivent pas modifier la thérapeutique habituelle du cancer.

Syphilis tertiaire ostéo-cutanée mutilante. — MM. **Touraine** et **Baudouin** rapportent l'observation d'un syphilitique ancien, non soigné, chez lequel on trouvait plus de 150 gommes cutanées en activité et de très importantes lésions du squelette allant jusqu'à la disparition d'une partie d'un cubitus. Il n'existait aucune lésion de l'appareil circulatoire et du système nerveux.

Cancer de la base de la langue, à symptomatologie laryngée, chez un syphilitique. — M. **Tromeur** (Rochefort) adresse l'observation d'un malade à syphilis ignorée mais confirmée par la sérologie et l'existence d'une leucoplasie buccale, chez lequel les symptômes ont été longtemps ceux d'une sténose laryngée. Il s'agissait d'un épithélioma de type intermédiaire.

Sur l'aspécificité de la réaction de Frei (recherches chez 230 enfants). — M. **Loe Ping Kian** (Batavia) a obtenu 95 pour 100 de réactions négatives et 5 pour 100 de réactions douteuses ; dans un seul cas il y eut une papule, d'ailleurs peu durable. Il conclut donc que la réaction de Frei ne perd sa spécificité que dans un pourcentage très minime des cas.

Tuberculisation d'une incision jugale pour abcès dentaire. — MM. **Dechaume** et **Deliberos** ont observé un malade tuberculeux pulmonaire, chez lequel un chirurgien incisa un abcès de la joue d'origine dentaire ; la plaie alvéolaire d'extraction se cicatrisa; mais il persista une ulcération cutanée dont la biopsie révéla la nature tuberculeuse.

Nævo-carcinome de la joue chez un enfant. — MM. **Perin** et **Blaire** ont observé chez un enfant de 3 ans une tumeur dure, violacée, indolente, apparue sur peau saine, accompagnée d'un ganglion, et que la biopsie montra être un nævo-carcinome.

Traitement de la lèpre par les injections intradermiques d'extrait de pancréas. — MM. **Pinard** et **Chiche** ont traité par cette méthode un malade à la fois lépreux et syphilitique; ils ont vu disparaître les bacilles de Hansen des lépromes et du mucus nasal vers la 9[e] injection. Cette méthode intéressante mérite d'être expérimentée sur une plus grande échelle, mais tous les extraits pancréatiques du commerce ne donnent pas les mêmes résultats favorables.

Eléphantiasis des organes génitaux; maladie de Nicolas-Favre. — MM. **Pinard, Delaitre** et **Chiche** présentent un homme qui était atteint d'éléphantiasis des organes génitaux et d'abcès urineux ; la réaction de Frei fut positive. Le traitement chirurgical, associé aux injections d'anthiomaline glycérinée, amena une amélioration notable.

Agranulocytose par para-amino-phényl-sulfamide. — MM. **Touraine, Durel** et **Baudouin** ont vu une agranulocytose grave apparaître après l'absorption de 49 gr. de ce remède anti-blennorragique. La leucocytose est tombée à 1.000 avec disparition des polynucléaires.

Sous l'action de transfusions sanguines et d'injections intra-veineuses de carbone végétal activé, les accidents se sont rapidement amendés.

Maladie de Mucha. — MM. **Weissenbach, Fernet, Bocage** et **Bouwens** présentent un jeune homme atteint de pityriasis lichénoïde varicelliforme aigu généralisé ; les réactions à la tuberculine sont négatives.

Maladie de Nicolas-Favre et maladie de Bouillaud. — MM. **Weissenbach** et **Bouwens** présentent un jeune homme chez lequel on constate l'association d'une maladie de Nicolas-Favre et d'un rhumatisme articulaire aigu grave, avec cardiopathie.

Prurigo nodulaire. — MM. **Weissenbach, Martineau** et **Di Matteo** présentent une femme, atteinte depuis 8 ans d'un prurigo nodulaire généralisé, avec démangeaisons atroces.

Sclérodermie progressive. — MM. **Weissenbach, Martineau** et **Bouwens** présentent une femme atteinte de sclérodermie progressive et d'ulcère de jambe en rapport avec une calcification réticulaire diffuse en molletière visible à la radiographie. Il existe, en outre, des troubles dysphagiques qui paraissent en rapport avec une néoplasie du cardia.

Erythème polymorphe. — M. **Gougerot** présente deux malades atteints d'érythème polymorphe, chez lesquels on a constaté l'absence d'éosinophiles dans le myélogramme sternal.

Tumeur mixte du plancher de la bouche. — MM. **Dechaume** et **Dobkevitch** ont observé chez une malade, à la partie postérieure du plancher, sur le trajet du canal de Wharton, une masse du volume d'une olive ; la biopsie montra qu'il s'agissait d'une tumeur mixte.

L'injection intraveineuse massive de novarsénobenzol dans la syphilis. — MM. **Tzanck, Duperrat, Poline** et **Lœwi** ont traité une cinquantaine de syphilitiques par l'injection intraveineuse massive, goutte à goutte, de novarsénobenzol, 4 gr. 50 en 3 jours (1 gr. 50 dans 150 cmc d'eau). Le malade doit être hospitalisé durant ces 3 jours ; l'injection se fait le malade couché et à jeun ; elle est très bien supportée. Les tréponèmes disparaissent plus vite qu'avec les autres méthodes et les lésions régressent avec une rapidité surprenante.

Varicelle, puis zona chez un même sujet. — M. **Hissard** a observé 6 malades atteints de varicelle, puis d'un zona à plus ou moins longue échéance. Dans deux cas, les zonateux avaient vu quelques membres de leur entourage atteints de varicelle.

Lymphome cutané aleucémique. — MM. **Sézary** et **Rabut** présentent une femme de 63 ans, atteinte depuis 7 ans d'une tumeur infiltrée à évolution lentement centrifuge du dos du pied droit. La biopsie a montré que cette tumeur était constituée par une nappe homogène de cellules lymphoïdes qui sont des lymphocytes et des lymphoblastes. Aucun signe clinique de leucémie, mais adénopathie crurale homologue grosse comme une noisette. Formule leucocytaire normale. Il s'agit donc d'un lymphome cutané aleucémique, affection extrêmement rare.

Lymphomatose aleucémique. — MM. **Sézary, Horowitz** et **Maschas** présentent une femme de 64 ans, atteinte depuis un an de lésions cutanées multiples et polymorphes : sur le gros orteil gauche, tumeur bosselée de consistance assez ferme ; sur la jambe gauche, lésions rouge cuivre légèrement déprimées et lésions ponctuées ne disparaissant pas à la vitro-pression ; sur la jambe droite, deux lésions arrondies parsemées de quelques ponctuations foncées ; sur le bras droit, une lésion en macaron saillant avec une trentaine de ponctuations et deux foyers de lésions simplement ponctuées ; aucun signe clinique de leucémie ; formule sanguine normale, aucune adénopathie. L'examen histologique montre qu'il s'agit partout de lymphomes, constitués par des lymphocytes et des lymphoblastes. Il s'agit donc d'une lymphomatose cutanée aleucémique.

Trophœdème et côtes cervicales. — MM. **Sézary** et **Maschas** présentent une femme de 31 ans, atteinte depuis 3 ans d'un trophœdème bilatéral des membres supérieurs. La radiographie montre l'existence d'une côte cervicale droite longue de 7 cm. et d'une apophyse transverse gauche anormalement développée. Les auteurs pensent que trophœdème et malformations squelettiques traduisent un trouble du développement métamérique.

Urticaire pigmentaire et gémellité. — MM. **Sézary** et **Horowitz** ont observé une enfant de 4 ans 1/2 atteinte d'une urticaire pigmentaire typique ; la sœur jumelle de cette fillette est indemne de cette affection. Or, certaines observations prouvent que des enfants jumeaux sont fréquemment atteints d'une façon simultanée. L'exception observée par les auteurs est due à ce fait que la grossesse de la mère était bivitelline, comme l'a affirmé le médecin accoucheur et comme le prouvent les dissemblances physiques et morbides constatées chez ces deux sœurs jumelles.

Traitement de la morphée en gouttes par les injections bismuthiques. — M. **Sézary** a obtenu, dans 2 cas sur 3 de morphée en gouttes qu'il a traités par des injections de bismuth, un résultat vraiment remarquable. Non seulement l'affection a cessé de s'étendre, mais encore la plupart des lésions ont perdu leur aspect nacré, leur infiltration papyracée et leur liséré lilas. Il s'agit là d'un traitement intéressant d'une affection généralement rebelle. L'auteur a été moins heureux dans le traitement de la morphée banale par la même médication.

Maladie de Duhring achromiante. — MM. **Sézary** et **Maschas** rapportent l'observation d'une jeune femme dont la maladie de Duhring débuta au cours d'un séjour au bord de la mer. Les lésions soumises à l'action des rayons solaires ont laissé des vestiges achromiques, tandis que les lésions protégées par le maillot où les lésions plus récentes survenues à Paris ont laissé, comme d'ordinaire, des vestiges pigmentés.

Zonas auriculaire et bucco-pharyngé associés et compliqués de paralysie faciale et d'hémiplégie vélopalatine. — MM. **Duvoir, Pollet, Gaultier** et **Goutner** présentent un cas assez exceptionnel (le 16[e] publié à leur connaissance) de zona double du ganglion géniculé et des ganglions sensitifs du pneumogastrique, compliqué de paralysie faciale et d'hémiplégie du voile. A ce propos, ils signalent certaines difficultés du diagnostic et discutent la pathogénie de ces paralysies zostériennes, en rappelant les notions récentes sur l'innervation du voile du palais.

Deux nouvelles techniques vaccinales pour pyodermites et dermatomycoses. Extraits peptidiques et glucidiques de microbes et de champignons. — MM. **Jausion, Bouchereau** et M[lle] **Thévenot,** poursuivant leurs essais immunothérapiques, ont réalisé par des digestions électives, protéo- ou saccharolytiques suivant les cas, des extraits peptidiques ou glucidiques de micro-organismes. Leurs propriétés curatives diffèrent essentiellement.

Les *glucidines* appropriées vaccinent à froid contre les mycoses cutanées et probablement aussi contre certaines déterminations tuberculeuses de la peau.

Les *peptidines* homologues apparaissent comme les meilleurs vaccins des pyodermites. Leur effet s'exerce au prix d'une légère réaction fébrile.

Il semble qu'il y ait là une confirmation de l'opposition qui règne entre les pyococcies et les microbioses d'un côté, les mycoses et les mycobactérioses par ailleurs. Aux suppurations froides convient l'immunisation par les extraits qui laissent l'organisme apyrétique.

Une méthode pour le séro-diagnostic rapide de la syphilis : la réaction de Ide. — M. **Demanche** et M[lle] **Ségal** ont étudié la réaction du D[r] Ide (Tokio). Cette réaction peut être exécutée dans le cabinet du médecin et elle a l'avantage de donner une réponse immédiate. Mais elle est notablement moins sensible que le Bordet-Wassermann, le Kahn et le Meinicke, et surtout beaucoup moins précise ; la lecture en est souvent difficile, d'où le grand nombre de résultats douteux. De plus, les auteurs estiment qu'ils est dangereux de vulgariser des méthodes qui, quelque simples qu'elles soient en apparence, exigent un entraînement journalier et une expérience spéciale sans lesquels de funestes erreurs risquent d'être commises.

Présence dans les adénites primaires syphilitiques de formes minuscules de tréponème pâle. — MM. **Cl. Simon** et **Mollinedo** ont trouvé par ponction de ganglions primaires les formes spéciales de tréponèmes décrits par Manonélian, c'est-à-dire des formes minuscules et des granulations spirochétogènes. Ces formes se distinguent, par la présence d'un filament très ténu, des formes décrites d'abord par Sézary et d'autres auteurs. Les auteurs ont trouvé les formes minuscules et les granules spirochétogènes plusieurs jours avant l'apparition des tréponèmes véritables et avant l'apparition des réactions sérologiques. D'autre part, alors que les tréponèmes avaient disparu sous l'influence du traitement, les formes minuscules et les granules étaient encore présents.

Chancre syphilitique du doigt avec érosions primaires ponctuées de l'ongle. — M. **Garnier** présente un malade qui fut atteint d'une adénopathie axillaire et épitrochléenne apparue à la suite d'une plaie traumatique du médius. L'apparition de lésions syphilitiques secondaires permit de faire le diagnostic rétrospectif de chancre du doigt.

L'auteur insiste sur l'existence d'érosions ponctuées sur l'ongle du doigt qui fut le siège de l'inoculation syphilitique. D'après les dates du contage et le siège des érosions, on peut affirmer qu'elles furent contemporaines de la période primaire. Ces érosions primaires qui n'avaient pas été décrites jusqu'ici confirment d'une façon expérimentale la haute valeur diagnostique des érosions ponctuées inguinales.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

13 Décembre 1937.

A propos de deux cas de cancer gastrique; difficulté du radiodiagnostic des lésions de l'antre pylorique. — M. **P. Vasselle** présente deux observations de dyspepsie avec images radiologiques d'aspect pseudo-néoplasique permanentes ou transitoires qui posaient un délicat problème thérapeutique. Ces aspects étaient secondaires ou non à des lésions associées (ulcus de la petite courbure ou cholécystite). Il insiste sur l'intérêt qu'il y aurait à faire plusieurs radiographies à intervalles espacés plutôt que des séries rapides.

Chez un sujet régulièrement observé depuis Octobre 1930 pour syndrome gastrique, apparition d'une lésion en Octobre 1937 (signes radiologiques et vérification chirurgicale). — M. **Delort** rapporte l'observation d'une malade qu'il soignait depuis 7 ans pour une dyspepsie banale et qui brusquement présenta un néoplasme gastrique dont il put précocement faire le diagnostic par des radiographies prises avec insufflation gastrique. Sa malade présentait en outre de l'achlorhydrie et une anorexie élective pour la viande. Pour cet auteur, l'achlorhydrie associée à une déformation gastrique permanente est contre l'idée d'ulcère.

— M. **Gutmann** se demande si l'insufflation gastrique était indispensable pour faire le diagnostic.

Hématémèses et hernie diaphragmatique. — MM. **Carnot** et **Laffitte** présentent l'observation d'une femme de 73 ans, entrée à l'hôpital pour d'abondantes hématémèses et chez laquelle l'examen radiologique permit de déceler une hernie diaphragmatique importante de l'estomac. L'autopsie montra qu'il existait des adhérences gastro-péricardiques et une artério-sclérose strictement localisée aux vaisseaux gastriques, responsable, selon eux, des hématémèses. Ils insistent sur la longue période de tolérance de l'affection.

— M. **Cain** pense que l'artério-sclérose ne suffit pas à expliquer tout le mécanisme des hémorragies gastriques.

— M. **Loeper** montre le danger des opérations pour hernie diaphragmatique de l'estomac.

— M. **Baumgartner** préconise pour ces interventions la voie thoracique qui permet, en agissant tout comme pour une autre hernie, de voir et de lever les adhérences.

Zone réflexogène sous-cardiaque et aérophagie. — M. **F. Moutier** décrit une zone sous-cardiaque sur la petite courbure, près de la face postérieure de l'estomac, dont l'excitation par insufflation d'air empêche le gonflement de l'estomac en déclanchant une intolérance gastrique à l'air. Ce réflexe pouvant, s'il existe de la gastrite, aboutir au cardiopasme, fait souvent expliquer certaines aérophagies.

Deux erreurs d'interprétation d'aspect lacunaire de l'antre. — MM. **Mondor, J.-C. Bloch** et **Porcher** rapportent deux observations de malades présentant, le premier, une image lacunaire de l'antre et où il s'agissait en réalité d'épiploïte chronique; le deuxième, une image lacunaire endogastrique de tumeur bénigne que l'examen histologique seul révéla de nature maligne.

— M. **Brulé** pense qu'il pouvait s'agir d'une tumeur villeuse en voie de dégénérescence.

— M. **Gutmann** précise que, pour lui, le terme de tumeur bénigne désigne un aspect radiologique des tumeurs rondes sans que l'on puisse affirmer leur bénignité.

Discordance entre les résultats radiologiques des deux méthodes classiques et des « plis » dans un cas de tumeur inopérable de l'angle droit. — M. **Porcher**, par cette observation, montre que dans certains cas, la méthode des « plis » peut apporter moins de renseignements que la méthode classique.

— M. **Maingot** rappelle les conditions dans lesquelles la méthode des plis est supérieure aux méthodes habituelles.

J.-M. Gorse.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE DE PARIS

6 Décembre 1937.

La phlébite dans le post-abortum. — M. **Spindler**. M. **Lantuéjoul**, rapporteur. Il s'agit de phlébites avec embolies survenues dans des avortements de 2-3 mois et traitées habituellement par le curettage. C'est une affection relativement rare.

Un cas de septicémie ou de toxémie hémolysante, consécutive à une injection intra-utérine d'eau savonneuse. — MM. **Delalande** et **Garnier** (Brest) présentent l'observation d'une femme de 19 ans qui s'était livrée à des manœuvres abortives consistant en une injection intra-utérine d'eau savonneuse. Cette femme a présenté un ictère et une infection à type perfringens. Cependant l'hémoculture a été négative mais on a noté une hémoglobinurie importante. La femme, soignée par injections de sérum glucosé et de sérum salé hypertonique, a guéri.

— M. **Moulonguet** se demande si l'eau savonneuse est capable d'entraîner une nécrobiose de la muqueuse utérine. Il rappelle le savonnage des plaies pendant la guerre et l'administration de lavements d'eau de savon sans incidents.

— M. **Le Lorier** est d'avis de faire des expérimentations sur l'animal.

Angines et infection puerpérale dans une maternité. — M. **Delalande** (Brest) fait un rapport sur une épidémie d'angines apparues dans une maternité. Cette épidémie à germes inconnus a entraîné en une semaine 2 phlegmatia, une péritonite puerpérale mortelle, 2 décès de nouveau-nés par septicémie.

Pathologie des hémorragies utérines d'origine ovarienne. — M. **Cl. Béclère** rapporte 162 observations, dont 158 sont des hémorragies fonctionnelles. L'ensemble de ces observations se divise ainsi: 1° Tumeurs de l'ovaire (lésion assez rare), 5 cas;

2° Hémorragies fonctionnelles par trouble hormonal: *a*) lésions congénitales, 15 cas; *b*) infection ovarienne avec ou sans hydrosalpinx, 93 cas; *c*) troubles ovariens pré-ménopausiques, 50 cas.

Au point de vue clinique on observe soit des ménorragies, soit des poly-ménorragies, soit des ménométrorragies régulières ou irrégulières. Un signe pathognomonique c'est l'alternance des phases d'aménorrhée et des phases d'hémorragie. Très souvent on constate une hyperplasie glandulaire bénigne de la muqueuse utérine, ressemblant à un état persistant de prénidation.

Dans tous ces cas on a fait une hystéro-salpingographie qui a montré: 1° soit une cavité utérine normale et irrégulière; 2° soit une cavité normale à contours dentelés; 3° parfois une véritable image lacunaire.

— M. **Palmer** se demande s'il s'agit bien d'infection ovarienne dans les cas catalogués jusqu'à présent métrite hémorragique.

— M. **Cl. Béclère** a observé dans certains de ces cas des alternances d'aménorrhée et d'hémorragie, des troubles des règles. Il a été frappé de la rapidité du traitement diathermique et anti-infectieux, les métrorragies disparaissant alors que les signes de métrite persistent encore.

Présentation d'un appareil pour insufflation tubaire kymographique. — M. **Bonnet** a décrit antérieurement devant la Société cette nouvelle technique de Rubin. Il apporte aujourd'hui un appareil extrêmement précis qui fonctionne électriquement et présente un film pour illustrer cette méthode.

Crises convulsives liées à une poussée d'hypertension paroxystique au cours du post-partum. — MM. **Portes, Ducas** et **di Matteo**. Il s'agit d'une primipare de 18 ans n'ayant eu rien d'anormal pendant la grossesse (tension artérielle 13,10), l'accouchement et la délivrance.

Quatre heures après la délivrance elle fait une crise convulsive avec perte de connaissance. Ces crises se renouvellent plusieurs fois pendant 12 heures, chaque fois pendant la phase clonique, la tension monte à 22 et 27; il n'y a aucun autre signe. Puis tout rentre dans l'ordre. A noter seulement que cette femme est hyper-sympathicotonique. Il s'agit donc d'une éclampsie avec hypertension paroxystique, pure, mono-symptomatique, transitoire.

Rigidité du col par sclérose chez une syphilitique. Césarienne. — MM. **J. Ravina** et **Gillet** présentent l'observation d'une II-pare de 27 ans qui, au début du travail, fait une rupture prématurée des membranes. A l'entrée à l'hôpital on constate un col énorme bosselé, ligneux, inextensible; la femme n'a eu aucun traitement antérieur.

On fait une césarienne basse. Le W. est fortement positif. Dans les suites le col revient sur lui-même et devient sensiblement normal. La biopsie permet d'établir qu'il s'agit de lésions prégommeuses. Le traitement syphilitique améliore la lésion cervicale.

P. Duhamel.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

9 Novembre 1937.

Radiographie totale d'un cas de catadidyme pygopage. — MM. **Lepennetier** et **Paul Bernard** présentent une radiographie totale représentant 2 jumelles réunies par le bassin. Ils signalent l'inversion, à droite, du cœur chez l'un des sujets. La réunion des deux bassins est surtout visible au niveau du sacrum qui est commun pour les deux sujets.

Présentation d'un composteur de dose en rœntgenthérapie. — M. **Massiot**. Présentation d'un composteur de dose automatique commandé par les dosimètres électriques connus et inscrivant, de manière rigoureuse et inviolable, le nombre d'unités Rœntgen reçues par le malade au cours du traitement.

Intérêt de la radiographie debout et couchée pour certaines affections ostéo-articulaires. — MM. **Chérigié** et **Rœderer**.

A. Dariaux.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

8 Décembre 1937.

Le soufre et le thiophène dans le traitement des rhumatismes chroniques. — MM. **M. Loeper** et **R. Lesobre** ont déjà insisté sur l'action de la molécule du soufre sur l'équilibre physiologique du cartilage: fixation du glycogène et opposition à la fixation du calcium. Ils montrent l'action puissante du tiophène, soufre organique non oxydé, sur le métabolisme du soufre et ses propriétés thérapeutiques, à la fois analgésiques, eutrophiques et résolutives.

Avec le thiophène, le traitement soufré du rhumatisme devient un traitement de fond et non plus un traitement de choc.

Chimiothérapie soufrée: le thiophène hydrosoluble. — MM. **L. Bory** et **M. Mésanguy**, devant l'intérêt soulevé par la généralisation de l'emploi du thiophène introduit pour la première fois dans la thérapeutique par L. Bory, ont voulu compléter leurs recherches sur ce sujet et, pour agir plus rapidement, dans les cas aigus, par exemple, ont obtenu et expérimenté l'acide thiophène carboxylique, très soluble dans l'eau. A peine modifié le thiophène garde ses propriétés de corps soufré particulièrement diffusible et assimilable. Les doses de 0 gr. 10 à 0 gr. 20 sont parfaitement tolérées en injections sous-cutanées ou intraveineuses, chaque jour. Les indications paraissent être surtout les formes aiguës des divers rhumatismes, les grandes pyrexies, celles surtout qui s'accompagnent d'une déficience soufrée et à ce dernier titre aussi la tuberculose, en raison du rôle eutrophique du thiophène, de l'absence de toxicité et de réaction, et de l'inutilité sans doute de mêler l'or et le soufre en pareil cas.

L'opothérapie hépatique dans le traitement de la syphilis. Traitement par l'association foie-bismuth. — MM. **Paul Blum** et **A. Patte** signalent qu'il est souvent important dans le traitement de la syphilis de pratiquer l'opothérapie hépatique, en même temps qu'on fait le traitement spécifique, la cellule hépatique se trouvant « prise entre deux feux » le tréponème et la chimiothérapie.

Les indications sont précisées par les auteurs: hépatiques latents; petits insuffisants hépatiques; hépatiques moyens; grave insuffisance hépatique; accidents toxiques déclenchés par la médication chimiothérapique.

Il faut ajouter les cas où il faut renforcer l'action du médicament (syphilis rebelle, médicaments résistants. Wassermann irréductibles, etc.); l'association foie et bismuth est très active, comme l'ont montré les travaux de Levaditi et Nicolau. Au point de vue pratique, après tâtonnement, les auteurs ont donné leurs préférences à une combinaison d'un tartrobismuthate double, avec un extrait hépatique représentant 30 gr. d'organe frais par ampoule. Les résultats paraissent très encourageants.

Marcel Laemmer.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Médecine et de Chirurgie d'Alger (*L'Algérie médicale*, 10, rue Berthezène, Alger. — Prix du numéro : 4 fr.).

Société de Chirurgie de Marseille (*Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Marseille*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 4 fr.).

Société de Médecine du Bas-Rhin (*Strasbourg médical*, 1, quai du Maire-Dietrich, Strasbourg. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE D'ALGER

Novembre 1937.

Polyarthrite chronique progressive déformante d'allure infectieuse (Syndrome de Chauffard-Still) splénectomie. — MM. **Dumolard, Aubry, Costantini, Sarrouy** et **Boulard**. Observation d'une jeune femme française de 34 ans, présentant depuis 7 ans un syndrome de polyarthrite chronique progressive lentement évolutive, extrêmement grave et douloureuse, s'étant accompagnée secondairement d'une splénomégalie modérée avec leucocytose polynucléaire. Splénectomie en Juin 1937, sédation immédiate des douleurs et amélioration des troubles articulaires, reprise légère récemment des troubles morbides.

Syndrome de Felty chez un indigène paludéen. Splénectomie. — MM. **Dumolard, Ferrari, Montpellier, Sarrouy** et **Portier**. Observation typique d'un syndrome de Felty apparu chez un indigène, ancien paludéen, présentant une volumineuse splénomégalie chronique avec anémie, mononucléose, leucopénie. La splénectomie a amené immédiatement une amélioration remarquable dans l'état du malade. L'amélioration s'est maintenue pendant 3 mois; le malade a voulu ensuite sortir de l'hôpital et a été perdu de vue.

Sur un cas de fistule pharyngo-cervicale de nature tuberculeuse. — MM. **J. Loubeyre** et **Gonon** ont constaté une fistule pharyngée, secondaire à l'ouverture simultanée à la peau et dans le pharynx d'un adéno-phlegmon du cou de nature bacillaire chez une femme indigène, atteinte également de tumeurs blanches multiples et de nombreux abcès froids thoraciques. En opposition avec ces foyers tuberculeux multiples, l'atteinte pulmonaire était très discrète et non évolutive.

Apparition momentanée de cellules jeunes indifférenciées dans le sang, chez des tuberculeux pulmonaires, au cours d'accidents sériques. — Chez quelques malades tuberculeux qui, dans diverses circonstances, avaient reçu des injections d'anthéma ou de sérum de cheval, MM. **J. Loubeyre, Fr. Porot** et **Destaing** ont constaté, momentanément dans le sang, au paroxysme des manifestations sériques, des cellules jeunes, indifférenciées. Ils en rapportent deux exemples.

Epidémiologie de la fièvre typhoïde. — M. **G. Lemaire** fait l'historique de l'épidémie de fièvre typhoïde qui s'est déclarée au cours de l'été 1937 dans un arrondissement d'Alger. Cette épidémie est caractérisée par la localisation géographique, la très faible proportion d'hommes adultes atteints (10 pour 100), la reconnaissance univoque du bacille d'Eberth, la gravité des cas (25 pour 100 de décès), le nombre de complications observées, et enfin par son origine laitière.

La localisation massive sur le 7e arrondissement permet d'exclure les influences telluriques saisonnières ou périodiques auxquelles ont été soumises un certain nombre d'autres villes du littoral, l'été dernier.

Par l'élimination de toutes les causes ayant pu retentir sur l'alimentation en eau potable et des autres causes d'origine alimentaire, il a été possible d'attribuer la grande majorité des cas à la consommation de crèmes glacées et quelques cas à la consommation de moules crues.

La « Chantilly » entrant dans la composition des glaces et des pâtisseries ne subissait aucune pasteurisation. La centrifugation qui permet de séparer la crème fraîche enrichit ce milieu en bactéries contenues dans le lait, et les échantillons prélevés ont montré jusqu'à 100 millions de colibacilles au litre. L'interdiction provisoire de fabrication des crèmes et du colportage des fruits de mer a mis fin à l'épidémie.

Exaltation de la virulence du bacille d'Eberth. — MM. **G. Lemaire, Boulard, Ferry** et **Calleja** ont traité 110 malades atteints de fièvre typhoïde au cours de l'été 1937, à l'ambulance d'El-Kettar. 94 malades provenant de Belcourt, et 16 de localités voisines d'Alger. Aucune différence n'est à retenir, ni dans les allures cliniques, ni dans l'évolution des uns et autres cas.

L'ensemble de ces 110 cas se répartit comme suit :

Hommes (au-dessus de 21 ans)	8
Femmes	42
Enfants et adolescents	60

Les complications les plus graves ont été :

		Décès
Perforations	3	3
Hémorragies	8	6
Myocardite	7	7
Hypertoxiques	5	3
Suppurations	6	4

A signaler un cas de purpura tardif, consécutif à une colite ulcéreuse et 3 cas de polyurie critique (de 6 à 16 litres) ayant duré 10 jours environ.

Hérédo-syphilis et rétrécissement mitral. — MM. **Robert Raynaud, J. Robert, D'Eshougues** et **A. Portier** rapportent l'observation d'un jeune indigène porteur d'un rétrécissement mitral pur (trouvaille d'examen). Dans les antécédents héréditaires de ce malade la syphilis est indiscutable; chez le sujet même, le B.W. fortement positif dans le sang et le L.C.R. A l'occasion de cette observation, les auteurs rappellent les caractères du rétrécissement mitral syphilitique: rétrécissement sans insuffisance, latence et tolérance parfaite de la cardiopathie.

Un cas d'épithélioma du grêle. — M. **Etienne Curtillet** rapporte l'observation d'un homme de 54 ans, qu'il opéra pour occlusion chronique avec syndrome de Kœnig typique remontant à 3 mois. L'intervention confirma le diagnostic de tumeur de la terminaison du grêle pour laquelle une résection iléo-cæcale fut pratiquée en deux temps. Guérison maintenue depuis un an. A l'examen de la pièce: tumeur végétante circonférentielle siégeant à 10 cm de la valvule iléo-cæcale : épithélioma d'origine glandulaire avec dégénérescence mucoïde.

L'auteur attire l'attention sur: 1° la possibilité du diagnostic qui fut fait grâce à la confrontation des signes chimiques et radiologiques; 2° l'intégrité des ganglions du méso; 3° l'intervention pratiquée qui fut une résection iléo-cæcale identique à celle que l'on eût pratiquée pour une tumeur du cæcum.

A propos de l'épidémie de fièvre typhoïde. Exaltation de la virulence. Formes graves anormales. — **J. Thiodet**. Au cours de l'épidémie qui a sévi à Alger pendant l'été 1937, la virulence des germes s'est exaltée progressivement. Parmi les complications fréquentes et particulièrement graves, les syndromes hématiques ont occupé une place importante. Y a-t-il eu association microbienne ? Un « syndrome agranulocytaire » survenu au 45e jour d'une fièvre typhoïde, chez un petit indigène de 10 ans, s'accompagnait d'une hémoculture positive à « streptocoque hémolytique ».

Diverticule de Meckel découvert fortuitement au cours d'une appendicectomie. — M. **Vergoz**. Gros diverticule de la dimension d'une anse grêle, long de 7 à 8 cm, extirpation par résection intestinale; l'auteur, au cours de toute appendicectomie pour appendicite chronique, préconise la recherche systématique du diverticule de Meckel.

Fracture du cou-de-pied avec gros diastasis péronéotibial. Réduction par vissage transpéronéo-tibial. — MM. **Vergoz** et **Brincat** présentent une observation de fracture de Dupuytren, type sus-géni-supra-malléolaire avec dislocation tibio-péronière; échec de réduction par manœuvres externes sous anesthésie générale et sous écran. Intervention par ostéosynthèse du péroné et vissage péronéo-tibial : résultats anatomique et fonctionnel parfaits.

J. Loubeyre.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

8 Novembre 1937.

Luxation récidivante des deux épaules. Traitement chirurgical. Résultat. — M. **Sohier**. Au cours d'une chute, le malade se luxe les deux épaules (variété antéro-interne). La réduction est immédiatement pratiquée. Dans la suite s'installent des luxations récidivantes bilatérales. Les têtes humérales présentent une légère déformation en hachette.

Les 2 épaules ont été opérées par le procédé à butée coracoïdienne de Lenormant, Wilmoth et Tavernier. Les résultats, après deux ans pour l'épaule gauche, sont bons. Il n'y a pas eu de récidives. Tous les mouvements sont possibles sauf l'abduction qui est limitée aux environs de 90° pour les deux épaules.

Néoplasme de la face traité par le radium. — M. **Bonnal**.

Volumineux fibrome du rachis dorsal. — M. **Vignoli**.

Tumeur maligne primitive de la cuisse: neurinome malin. — M. **J. Giraud**.

Gastrectomie pour ulcère. Examen simultané de la pièce et de la radiographie. — M. **V. Aubert**.

15 Novembre

Pseudarthrose bi-malléolaire. — M. **J. Dor**. Un homme âgé de 64 ans présente, à la suite d'un traumatisme de la cheville, une pseudarthrose bi-malléolaire qui fut réfractaire à tous les traitements médicaux et chirurgicaux. En dépit d'un traitement d'épreuve, d'un vissage tibio-malléolaire externe, d'une double greffe osseuse, il fallut réaliser une arthrodèse tibio-tarsienne pour obtenir au moins un pied solide. Malgré une subluxation du pied en arrière et un léger valgus, dus sans doute à l'absence de mortaise tibio-tarsienne et à la difficulté de la maintenir en contact des surfaces avivées; malgré une arthropathie chronique de la hanche qui avait déjà beaucoup raccourci le membre inférieur, mais avec une boiterie importante, cet homme put aisément marcher aidé d'une canne. Les auteurs insistent sur la rareté de cette séquelle des fractures de la région malléolaire et sur les difficultés de son traitement. Ils envisagent le problème de son origine.

Correction chirurgicale d'un pied équin et creux ankylosé en cette position vicieuse depuis 8 ans. Suite éloignée. — M. **M. Arnaud**. Un tuberculeux amputé de la cuisse droite pour tumeur blanche fistulisée du genou guérit de sa tuberculose à localisations multiples ostéo-articulaires avec un pied gauche ankylosé en équinisme total. 8 ans après la guérison anatomique des accidents tuberculeux, le malade fut opéré et, par tarsectomie subtotale combinée à une ténotomie d'Achille et à la section de l'aponévrose plantaire, le pied put être remis en position de fonction utilisable pour la marche.

Celle-ci s'effectue actuellement de manière correcte.

Tumeur végétante du calice inférieur diagnostiquée radiologiquement. Présentation des radiographies. — MM. **Chauvin** et **Zananiri** présentent la pyélographie d'un rein dans lequel une image lacunaire du calice inférieur avait fait diagnostiquer une tumeur intra-calicielle. La pièce enlevée a montré la superposition exacte des lésions et de l'image radiologique observée.

Discussions sur la thérapeutique des arthrites de la hanche, à propos d'une radiographie. — M. **Juge**.

Résection du genou par la scie jumelée de Galland. — M. **Juge**.

A propos d'un cas de fibrome de l'ovaire. — M. **Ch. Zucarelli**.

29 Novembre.

Présentations de radiographies gastriques et de la pièce de gastrectomie correspondante. — MM. **Bourde** et **Granjon.** Cette présentation montre la concordance entre radio et pièce en ce qui concerne l'ulcère de la petite courbure, mais aussi le mutisme radiographique sur la lésion prépylorique constatée sur la même pièce (cancer ou ulcère calleux).

Cholépéritoine sans perforation des voies biliaires. — M. **A. Picaud.** M. **J. Dor,** rapporteur. Il s'agit d'un Noir de l'A.O.F. qui est pris, au cours d'un séjour à Marseille, d'une crise douloureuse aiguë dans l'hypocondre droit rapidement généralisée à tout l'abdomen. L'intervention révèle un énorme hydrocholécyste à parois épaisses, sans perforation visible, et un épanchement bilio-purulent peu abondant dans la cavité péritonéale teintée uniformément. Une cholécystectomie permet la guérison simple du malade. Le rapporteur discute l'origine de ce cholépéritoine. Il pense, devant le résultat des examens bactériologiques de la bile (nombreux colibacilles sans entérocoques) et de l'examen histologique de la paroi vésiculaire (cholécystite subaiguë typique), que la théorie microbienne peut être retenue ici. Il souligne l'intérêt de la cholécystectomie dans les cas analogues et la nécessité absolue d'un examen minutieux des voies biliaires dont les lésions sont parfois difficiles à découvrir.

Le rôle du traumatisme sur l'évolution de deux staphylococcémies à évolution chronique et prolongée. — M. **M. Arnaud** a observé 2 cas de septicémies lentes et à poussées évolutives récidivantes où le traumatisme peut être considéré comme le responsable d'accidents suppuratifs qui furent, au début, localisés au foyer traumatisé.

Neurinome du radial. Ablation avec conservation de l'intégrité du tronc nerveux. Résultat fonctionnel. — M. **Roques.**

J. Bouyala.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG ET DU BAS-RHIN

27 Novembre 1937.

Un cas de dysostose cranio-faciale non héréditaire. — M. **Marcel Meyer** présente un enfant de 5 ans qui montre les symptômes classiques de cette affection : malformations craniennes, brachycéphalie, bosse à l'union du frontal et des pariétaux se prolongeant en bas sur la ligne médiane du frontal, prognathisme du maxillaire inférieur, et des troubles oculaires, exophtalmie, strabisme. Le système osseux est par ailleurs normal. Bordet-Wassermann négatif. La radiographie du crâne montre de nombreuses impressions digitiformes.

Traitement chirurgical de l'hypertension artérielle d'après 17 cas. — Ayant uniquement en vue l'hypertension solitaire, M. **R. Leriche** expose les résultats obtenus par lui, dans 17 cas.

Il a eu des échecs complets dont il rapporte deux exemples, et quelques résultats excellents dont il donne la relation : disparition des signes subjectifs, des crises vaso-constrictives, chute tensionnelle demeurant après 2 ans, après 8 mois. Il a fait tantôt la simple section unilatérale du splanchnique, tantôt la section bilatérale, avec ou sans ablation des premiers ganglions sympathiques, tantôt la surrénalectomie dont il cite des observations datant de plus de 3 ans.

Dans l'ensemble, les résultats sont bons. A noter que même après chute de la tension générale, la tension oculaire change peu. Les cas les meilleurs ne sont, au reste, pas ceux où la chute tensionnelle est la plus forte.

Hypertension artérielle traitée avec succès par sympathectomie lombaire et section du splanchnique gauche. — MM. **R. Leriche** et **A. Jung.** Une malade de 36 ans se plaint d'angoisse, de douleurs précardiaques, de palpitations. La tension artérielle est élevée : la maxima évolue entre 190 et 210, la minima est de 120. L'infiltration lombaire à la novocaïne fait baisser la tension passagèrement à 140/90.

La sympathectomie lombaire, avec section du splanchnique à gauche, maintient la maxima entre 140 et 170, la minima à 90.

Les troubles subjectifs ont disparu. Le résultat reste acquis après 9 mois.

Epilepsie et syndrome déficitaire. — M. **Barré.**

Hydropneumothorax spontané chez un emphysémateux. — MM. **A. Hanns** et **A. Sommer.**

A propos des corps étrangers du duodénum. — M. **Stolz.**

P. Carlier.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine de Roumanie (*Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

Société clinique des Hôpitaux de Bruxelles (*Bulletins et comptes rendus de la Société clinique des Hôpitaux de Bruxelles*, 115, boulevard de Waterloo, Bruxelles. — Prix du numéro : 4 fr. belges).

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE ROUMANIE

1er Décembre 1937.

Sarcome du myocarde. — M. **L. Popp** expose en résumé des considérations sur les tumeurs malignes du cœur à propos d'un sarcome du myocarde, qui représente le premier cas de tumeur myocardique dans la littérature radiologique, diagnostiqué sur l'homme vivant et vérifié à l'autopsie. Les symptômes radiologiques des tumeurs malignes myocardiques seraient — d'après le cas cité — l'augmentation excessive d'une seule région du cœur, celle du 2e arc droit, et l'absence de pulsations de cette région, consécutive à l'infiltration tumorale dans la paroi.

Contribution à l'étude de la cystendèse dans la lithiase du cholécyste. — MM. **V. Savesco** et **V. Steopoe** concluent que : 1° La cystendèse dans la lithiase vésiculaire est indiquée seulement dans les cas où le cholécyste garde ses qualités fonctionnelles (contractilité, concentration); sinon, on pratique une des autres interventions ; 2° la cystendèse est pratiquée seulement si la cholécystographie, le drainage vésiculaire et l'examen de la vésicule, lors de l'intervention, montrent effectivement que la fonction vésiculaire persiste ; 3° la cystendèse conserve ou améliore les qualités fonctionnelles du cholécyste.

Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux avec des crises hallucinatoires. — M. **C. I. Urechia** donne l'observation clinique d'un malade avec des symptômes généraux de tumeur cérébrale, et des symptômes en foyer plaidant pour une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. En même temps existent des symptômes de moria et surtout des kalopsies ou des hallucinations visuelles lilliputiennes, ou télescopées ; ces symptômes mettaient en discussion la région temporo-occipitale. L'autopsie a montré l'existence d'un neurinome de l'angle ponto-cérébelleux, comprimant fortement la région temporo-occipitalae. Cette observation démontre donc, que le dreamy state, de même que les kalopsies, peuvent être dus aussi à une compression de la région temporo-occipitale, la tumeur étant localisée dans une région avoisinante, en espèce au cervelet ou à l'angle ponto-cérébelleux ; c'est ce qui se passe aussi dans les cas de tumeur occipitale qui peut, par compression, donner lieu à des symptômes cérébelleux.

Sur quelques modifications humorales après injections de luminal et de venin d'abeilles. — MM. **C. I. Urechia, I. Manta** et **M. Bumbacesco** constatent chez le chien, après les injections de luminal par voie intraveineuse à la dose d'un gramme, une diminution marquée de la glycémie dans le sang et une diminution insignifiante du chlore, de la cholestérine, du glutathion et de l'urée.

Le venin d'abeilles (Apicosan), chez l'homme et les animaux, produit une diminution de la glycose, de la cholestérine et du potassium dans le sang ; l'urée et le glutathion ne sont pas modifiés.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DES HOPITAUX DE BRUXELLES

29 Novembre 1937.

Deux cas d'insuffisance hypophysaire. — M. **J. Slosse** rapporte deux cas d'insuffisance hypophysaire. Dans le premier, une jeune fille de 15 ans présente un amaigrissement prononcé avec ptose gastrique. Les examens de laboratoire sont négatifs. Un traitement insulinique amène une amélioration temporaire de l'état général suivie d'une rechute rapide. Ce n'est qu'en utilisant des extraits de lobe antérieur de l'hypophyse que l'on obtient chez elle une augmentation durable du poids.

L'autre malade, âgée de 30 ans, se plaignait de troubles digestifs avec vomissements et amaigrissement depuis 3 ans. En outre existait une aménorrhée et durant cette période une glycosurie transitoire. Examen clinique négatif. Un traitement insulinique est institué sans succès et remplacé par des extraits antéhypophysaires. Ceux-ci déterminent une amélioration nette. Dans les deux cas le métabolisme basal était considérablement abaissé (— 33 pour 100 et — 25 pour 100) sans aucun signe de myxœdème. Après traitement le métabolisme était remonté dans le second cas jusqu'à — 12 pour 100.

L'auteur discute ensuite la pathogénie des différents symptômes présentés par ces malades : déficience en hormone thyréotrope, métabolisme basal abaissé ; déficience en hormone corticotrope : asthénie, hypotension, hypoglycémie et hypochlorémie ; en hormone gonadotrope : aménorrhée.

Torticolis congénital. — M. **Sœur** rapporte les résultats thérapeutiques obtenus chez 15 enfants atteints de torticolis congénital traité par la ténotomie bipolaire du sterno-cléido-mastoïdien avec plâtre post-opératoire en hypercorrection. Cette technique a permis une guérison complète et durable, contrôlée le plus souvent 4 ans après l'intervention. Cependant lorsqu'il existe des déformations squelettiques fixées, chez des adolescents par exemple, celles-ci ne sont que peu influencées par le traitement. L'auteur illustre son exposé d'un très grand nombre de clichés.

La sulfanilamide dans le traitement des gonococcies. — MM. **Gaudy** et **de Winter** rapportent les résultats obtenus par l'emploi de la sulfanilamide dans le traitement des gonococcies aiguës et chroniques. Le traitement est conduit de la manière suivante : 1er et 2e jour : 4 fois 4 comprimés de 30 centigr. par 24 heures ; 3e, 4e et 5e jour : 4 fois 3 comprimés de 30 centigr. par 24 heures ; 6e, 7e, 8e et 9e jour : 4 fois 2 comprimés de 30 centigr. par 24 heures.

L'essai a été pratiqué chez 35 malades. L'écoulement fut arrêté au bout de 48 heures dans environ 75 pour 100 des cas.

Un résultat très rapide fut également obtenu chez des patients présentant un écoulement depuis plusieurs mois. Parfois ce traitement détermine des troubles généraux : tendances lipothymiques et dyspnée. Certains auteurs ont signalé de la méthémoglobinémie. Ce nouveau médicament paraît destiné à jouer un rôle important dans l'évolution de la gonococcie.

A propos de la communication précédente. — M. **R. Quintart**, à son tour, rapporte les excellents résultats qu'il a obtenus par la sulfanilamide. Ses observations portent sur 21 malades et se répartissent de la manière suivante :

3 orchi-épididymites : guérison en 8 jours ; 2 prostatites : guérison en 6 jours ; 6 urétrites chroniques (de 5 à 9 mois) : guéries entre le 8e et le 11e jour ; 6 urétrites aiguës : 4 guérisons entre le 4e et le 8e jour et 2 échecs complets par suite d'intolérance ; 1 vulvovaginite : guérison en 8 jours ; 2 annexites : guérison en 8 jours par traitement général et local avec des dérivés de la sulfanilamide.

P. Lambert.

PETITES CLINIQUES DE " LA PRESSE MÉDICALE "

N° 434.

A propos d'une collection liquide exo-thoracique

Par A. Ravina.

M. Louis Ramond a publié, dans le numéro du 23 Octobre 1937 de *La Presse Médicale*, une très intéressante « Petite Clinique » se rapportant à un tuberculeux pulmonaire qui présentait une volumineuse collection liquide exo-thoracique. J'ai eu l'occasion d'observer, il y a déjà longtemps, un malade presque identique que j'ai suivi pendant plusieurs années et jusqu'à sa mort. Son histoire me paraît assez intéressante pour être rapportée ici. Elle permet peut-être de préciser le point de départ de semblables lésions.

* * *

Il y a neuf ans je voyais entrer dans mon cabinet un homme de 50 ans pâle, fatigué, et amaigri. Il m'était adressé par un chirurgien qui le connaissait depuis longtemps et qui s'inquiétait d'une atteinte sérieuse de l'état général survenue depuis un an. Une lettre de ce chirurgien m'avertissait que le malade était atteint d'une tuberculose pulmonaire indiscutable.

Cet homme racontait l'histoire suivante. Trente ans auparavant, immédiatement après son service militaire, il avait été pris d'accidents pulmonaires considérés d'emblée comme de nature tuberculeuse. Il avait suivi une cure de repos d'un an et demi, puis avait repris une occupation peu fatigante et pendant dix ans il était resté en assez médiocre état de santé, toussant fréquemment, et forcé assez souvent d'interrompre ses occupations pendant l'hiver.

Il s'était marié et avait eu trois enfants dont deux avaient succombé très rapidement l'un à des phénomènes pulmonaires, l'autre à des accidents méningés dont la nature tuberculeuse paraissait bien probable. Dix ans après le début de sa maladie, il avait fait une nouvelle poussée au moment d'une période militaire et il avait été réformé définitivement pour tuberculose pulmonaire. Sa réforme avait été maintenue pendant la guerre, mais à partir de ce moment son état de santé s'était amélioré. Il avait pu reprendre une vie plus active et il avait fini par se considérer comme guéri. Toutefois il avait fait faire pendant ces dernières années plusieurs clichés radiographiques qui montraient quelques taches pulmonaires diffuses et très opaques, plus nombreuses dans les régions sus- et sous-claviculaires.

Mais en 1928, survint, sans cause bien apparente, après des années d'apyrexie, une longue période fébrile s'accompagnant d'un amaigrissement de 10 kilogr. et d'une reprise de la toux et de l'expectoration. Un nouveau cliché radiographique montrait cette fois, outre les vieilles lésions scléreuses constatées les années précédentes, une condensation très opaque occupant le 1/3 supérieur du poumon droit, creusée dans sa partie moyenne et inférieure de plusieurs cavités.

Je fis pratiquer plusieurs examens de crachats, mais, même après homogénéisation et en dépit des examens les plus attentifs, la recherche du bacille de Koch fut toujours négative. Cependant l'inoculation des crachats au cobaye, plusieurs fois pratiquée à ce moment et dans les années suivantes, se montra constamment positive.

Il suffit de mettre le malade au repos pour le voir s'améliorer très rapidement, tout au moins au point de vue général et fonctionnel.

Le poids revint à la normale et la fièvre disparut complètement, en moins d'un an. Mais les signes physiques et radiologiques persistèrent, quoique atténués. Dans le cours de cette année, le malade commença à se plaindre de douleurs siégeant dans la partie moyenne du thorax et du côté droit. D'abord supportables, elles devinrent de plus en plus vives. Ni la radiologie ni la clinique n'avaient permis d'en découvrir la cause.

Elles s'étaient cependant un peu atténuées et, au mois d'Août de l'année suivante, le malade, se déclarant pratiquement guéri, partit en vacances. Au début de Septembre, il faisait une longue promenade en forêt quand il fut pris brutalement d'une très vive douleur siégeant entre la colonne vertébrale et l'omoplate droite, et s'accompagnant d'angoisse et d'oppression. C'est à grand peine qu'il regagna son domicile, soutenu par sa fille. Il resta quarante-huit heures alité avec une fièvre atteignant 39°. Au bout de ce temps, se sentant mieux, et la fièvre ayant diminué, il regagna Paris et vint me voir immédiatement.

En l'examinant, je fus extrêmement surpris de constater à la face postérieure de l'hémithorax droit, entre la colonne vertébrale et le bord interne de l'omoplate, une tuméfaction presque arrondie, un peu plus haute que large de quelques centimètres de diamètre, et faisant une saillie d'environ 1 cm. 1/2 sur le plan thoracique normal. Les téguments n'étaient nullement modifiés. On ne constatait ni rougeur, ni chaleur, ni dilatation veineuse.

La tumeur était très douloureuse à la palpation et cela en tous ses points. Elle était molle, fluctuante, de consistance égale ; légèrement submate, elle n'était ni réductible ni pulsatile.

L'examen stéthacoustique du poumon ne présentait par ailleurs rien de particulier. On retrouvait aux deux sommets les signes d'auscultation qui y étaient habituellement perçus.

L'examen radioscopique pratiqué de face montrait de même un aspect analogue à celui constaté quelques semaines auparavant.

Mon malade me rappela alors l'objet précis de sa visite. Il souffrait beaucoup de sa tuméfaction dorsale et désirait être soulagé. Sur ses instances, je me décidai à la ponctionner.

Cet homme avait eu récemment quelques petits furoncles du dos et je pensais qu'il pouvait s'agir d'une collection à staphylocoques un peu plus importante et un peu plus profonde qu'il allait falloir ouvrir. Cependant, devant l'absence complète de signes infectieux locaux, et envisageant aussi la possibilité d'un abcès froid, je ponctionnai à distance à l'aide d'une longue aiguille montée sur une seringue de 20 cm. Mon aiguille enfoncée lentement me parut perforer une paroi assez mince, puis immédiatement, et à ma très vive surprise, je vis de l'air pénétrer dans la seringue sous une pression telle qu'il en expulsa le piston.

L'air ou le gaz qui s'évacuait ainsi par l'aiguille ne présentait aucune odeur et ne pouvait être mis sur le compte d'une suppuration à anaérobies. En quelques instants, la tuméfaction s'était affaissée. Je retirai l'aiguille ; il n'y avait à l'intérieur de celle-ci et dans le corps de la seringue ni pus, ni liquide.

Je fis immédiatement un examen radiologique de profil, qui montra l'existence d'une bulle gazeuse sous-cutanée de dimensions réduites Les douleurs avaient disparu. Le malade n'en demandait d'ailleurs pas plus. Il quitta mon cabinet muni d'un pansement compressif. Au bout de quelques jours, il se considérait comme complètement guéri.

Mais quinze jours plus tard, la tuméfaction réapparut. Plus volumineuse et s'étendant plus bas dans la gouttière para-vertébrale, elle prit les caractères d'une collection hydro-aérique extra-thoracique. Une ponction pratiquée à nouveau ramena de l'air, mais cette fois-ci mélangé de pus. Celui-ci contenait de très nombreux polynucléaires non altérés. On ne put, en dépit des examens les plus minutieux, y découvrir le moindre germe microbien. La tuméfaction augmenta progressivement. Un cliché radiographique pratiqué par M. Solomon montra une image hydro-aérique pariétale sans communication visible avec le poumon, image qu'il interpréta comme une suppuration enkystée d'origine pleuro-pulmonaire.

Cette collection devint, de jour en jour, plus volumineuse et douloureuse. Elle prit un caractère inflammatoire ; la fièvre devint élevée ; une ou deux tentatives de ponction ne la vidèrent qu'assez incomplètement et le pus se reforma presque immédiatement. Devant l'importance de cette collection et la certitude de la voir se fistuliser rapidement, je me décidai, à la fin du mois d'Octobre, à faire pratiquer, sous anesthésie locale, à la partie inférieure, une incision qui permit d'évacuer plusieurs centaines de centimètres cubes de pus mélangé d'air. Les parois de cette collection avaient les caractères de celles d'un abcès froid. A plusieurs reprises, durant cette petite intervention, on fit tousser le malade : aucune impulsion ne se communiquait à la collection, la toux n'en fit sortir plus rapidement ni gaz, ni pus. Une exploration soigneuse ne permit de mettre en évidence aucune communication entre l'intérieur du thorax et la collection purulente. Les suites opératoires furent simples. Contrairement à ce que je craignais, la collection se résorba et l'incision se ferma rapidement. Et, cependant, si l'on n'avait pas trouvé de bacilles de Koch dans le pus prélevé au cours de l'intervention, un cobaye inoculé avec ce pus présenta très rapidement une tuberculose généralisée. Quant au malade sa guérison parut complète au bout de quelques semaines ; il se remit très rapidement et passa encore une année dans un état général satisfaisant.

Cependant, vers le mois de Juin de l'année suivante, apparut sur la ligne axillaire postérieure une nouvelle collection annoncée, comme la précédente, par d'assez vives douleurs. Mais celle-ci ne se développa pas. Elle ne se manifesta qu'à la palpation profonde sous forme d'un gros nodule légèrement douloureux.

Le malade reprit ses occupations et jusqu'au mois d'Août, il parut à nouveau en très bon état. Cependant l'aspect radiologique des lésions pulmonaires était le même et l'auscultation faisait encore entendre d'assez nombreux râles sous-crépitants au sommet droit.

A la fin d'Août, un soir, après son dîner, le malade fut pris d'une douleur thoraco-abdominale très violente, siégeant du côté droit, douleur accompagnée de frissons et d'une élévation thermique à 39°. La douleur était plus vive au niveau de l'abdomen que du thorax. Le malade crut d'abord qu'il présentait une intoxication alimentaire et il ne se décida à consulter qu'au bout de quarante-huit heures. Il existait à ce moment une douleur très vive à la base thoracique droite, douleur qui s'accompagnait de névralgie phrénique et d'une contracture marquée de l'hypocondre droit dans sa partie supérieure. En même temps on constatait de la submatité et une diminution très marquée du murmure vésiculaire à la base droite. Cependant,

on ne trouvait pas de succussion hippocratique et deux ponctions exploratrices restèrent négatives. Un examen radioscopique montra cependant l'existence d'un pyo-pneumothorax enkysté de la base. Au bout de quelques jours la température descendit, l'état général s'améliora et l'on commença à penser que le malade allait résister à ces accidents comme il l'avait fait jusqu'alors, lorsqu'il présenta en quelques jours les signes d'une bilatérisation suraiguë. L'expectoration devint très abondante, une asphyxie progressive apparut et résista à toute thérapeutique. Craignant que le pyo-pneumothorax ne contribuât à aggraver cette dyspnée, on décida de l'évacuer, mais plusieurs tentatives de ponction ne ramenèrent qu'une petite quantité de pus. On pratiqua alors une petite pleurotomie qui donna issue à 300 cmc d'un liquide purulent. L'intervention ne soulagea nullement le malade qui succomba aux progrès de l'asphyxie quelques heures après.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

*
* *

Telle est l'histoire assez surprenante de mon malade. Il est incontestable que cet homme était à certains points de vue absolument comparable à celui observé par M. Ramond, puisque ayant recherché mon ancienne observation et l'ayant comparée à la petite clinique de M. Ramond, je constatai que la description de nos deux malades était, en certains passages, la même.

Il s'agit, dans un cas comme dans l'autre, de sujets présentant des abcès multiples, formant des collections liquides exothoraciques suffisamments importantes pour être très facilement décelées par la radiologie. Ces abcès sont précédés d'une longue période de douleurs thoraciques. Ils apparaissent brusquement à l'occasion d'un effort ou d'une longue promenade. Ils se présentent sous forme d'une bosse pariétale sans rougeur ni chaleur, qui soulève d'abord simplement la peau du thorax sans l'altérer. Ils peuvent être, au début, purement gazeux. Ils deviennent plus tard pyo-aériques, et à un stade plus avancé sont uniquement composés de pus. Ils peuvent rester longtemps sans se développer et même se résorber partiellement, mais le plus souvent ils augmentent de volume au point de nécessiter leur évacuation par ponction ou par incision.

Ces abcès sont manifestement tuberculeux; on peut y déceler du bacille de Koch à l'examen direct, ou bien l'inoculation du pus au cobaye se montre positive. Ils paraissent suivre la marche habituelle des abcès froids thoraciques. Venus de la profondeur, on les voit se diriger vers l'extérieur, passer entre les côtes et constituer de vastes collections pariétales. Dans d'autres cas il est probable qu'ils suivent de longs trajets à l'intérieur du médiastin.

J'aurais donc tendance à me séparer de l'interprétation étiologique acceptée par M. Louis Ramond. Celui-ci admet que chez son malade, porteur de plusieurs abcès froids volumineux, l'hypothèse étiologique la plus satisfaisante est celle de Mal de Pott. Il signale toutefois que le seul symptôme qu'on puisse invoquer dans le cas particulier pour justifier ce diagnostic est l'existence d'un double fuseau opaque englobant la colonne vertébrale. Certes, l'existence d'abcès en fuseau est un symptôme de grande valeur, mais chez ce malade il n'existait par ailleurs aucun signe clinique de mal de Pott et la radiographie était absolument négative : « aucune déformation, aucune usure des corps vertébraux, pas de pincement d'un disque intervertébral ».

J'avais, de mon côté, fait faire deux radiographies de la colonne vertébrale chez mon malade ; il n'existait, là encore, aucun signe radiologique de mal de Pott et aucun signe clinique ne pouvait y faire penser. La mobilité de la colonne vertébrale était parfaite et son indolence totale. D'autre part, on ne constatait au niveau des côtes, ni cliniquement, ni radiographiquement aucune lésion d'ostéite.

On peut donc admettre qu'il s'agit d'abcès froids d'origine pleurale ou plus exactement pleuro-pulmonaire. Les abcès froids d'origine sous-pleurale ont été décrits bien des fois, mais je suis persuadé que, dans le cas de mon malade, le point de départ était encore plus profond et que le parenchyme pulmonaire y avait la plus grande part.

Il est d'une part certain que ces collections se constituent dans la profondeur et évoluent progressivement vers la paroi pour devenir franchement exo-thoraciques, extra-costales. L'examen des diverses collections présentées par mon malade et examinées à des stades différents ne permet aucun doute à ce sujet. Mais il paraît d'autre part difficile d'expliquer autrement que par une participation pulmonaire la présence d'air dans ces collections, présence que j'ai constatée deux fois.

Il est d'ailleurs à remarquer que le malade de M. Louis Ramond, comme le mien, étaient des tuberculeux pulmonaires chroniques. La radiographie montrait chez l'un comme chez l'autre dans les régions sus- et sous-claviculaires de nombreuses taches et marbrures ainsi qu'une condensation et une caverne du sommet droit. Mon malade, très ancien tuberculeux, présentait des signes cliniques et radiologiques très nets de sclérose pleuro-pulmonaire. Le diaphragme était très irrégulier. Cliniquement, il existait du côté gauche une importante rétraction thoracique. Sa plèvre n'était sans doute libre qu'en un endroit, à la partie antérieure de l'hémithorax, là où justement il a fait sa perforation. Le malade de M. Louis Ramond avait eu, deux ans auparavant, une pleurésie.

Il est infiniment vraisemblable que les lésions partent du voisinage de la plèvre viscérale, se font un chemin vers la paroi thoracique en traversant une plèvre adhérente et déjà atteinte, que, chez mon malade, un processus analogue, trouvant sur son chemin un espace pleural libre assez large, s'est ouvert à son intérieur. Il semble, en effet, à peu près impossible qu'un pneumothorax spontané dû à la rupture d'une lésion tuberculeuse limitée ait donné aussi promptement la grosse collection purulente que l'examen radiologique a permis de constater presque immédiatement après le début des accidents.

Un second point, très particulier, c'est que ces abcès, au fur et à mesure qu'ils s'étendent et se dirigent vers l'extérieur, comme tous les abcès froids, paraissent se cicatriser dans la profondeur et se séparer à peu près complètement des lésions qui leur ont donné naissance.

En somme, ils se comporteraient comme des bulles de gaz qui, nées au fond d'un étang, se détachent et viennent éclater à la surface. Il paraît certain, en effet, que ces collections exothoraciques ne sont plus à leur période d'état en communication avec la région pleuro-pulmonaire. Elles ne sont ni pulsatiles, ni réductibles et leurs parois ont les caractères d'une paroi d'abcès froids, épaisse et fibreuse. Ce processus intense de cicatrisation explique peut-être le fait si extraordinaire que j'ai constaté de la fermeture spontanée et rapide d'une collection, dans laquelle la présence de bacilles de Koch était certaine.

Je suis donc persuadé qu'il existe quelques tuberculeux pulmonaires chroniques qui présentent des abcès froids à point de départ pleuro-pulmonaire, partant de la profondeur, s'en séparant plus ou moins complètement et venant constituer des cavités enkystées pyo-aériques, exo-thoraciques. Ces faits doivent être évidemment fort rares, mais leur symptomatologie est si nette qu'il serait bien étonnant que ce type n'ait pas encore été signalé. Les quelques recherches bibliographiques que j'ai pu faire à ce sujet ne m'ont pas permis de retrouver, jusqu'à présent, d'autres descriptions de même ordre.

La Coriandre

(*Coriandrum sativum* L.)

Parmi les Ombillifères, seul le fruit de la Coriandre ne prête guère à confusion par la forme régulirerement hémisphérique de ses akènes, par les côtes filiformes qui font saillie à leur surface, par l'absence complète d'ailes et de bec.

Avant d'être mûr, ce fruit exhale une odeur bizarre qui rappelle celle de la punaise et à laquelle la plante a emprunté son nom (χόρις, punaise, ἀνήρ homme : mari de la punaise). La dessiccation lui donne, au contraire, un parfum légèrement musqué assez agréable qu'il doit à une essence dont l'élément principal est le *coriandrol*, substance appartenant au groupe des corps dits oliféniques et qui s'y trouve dans la proportion de 67.5 pour 100.

Si les anciens avaient connu le tableau B, nul doute qu'ils n'y eussent inscrit le nom de la Coriandre tant ils en redoutaient la toxicité.

Cependant Dioscoride et Siméon Sethi en préconisent l'emploi, l'un contre l'érysipèle, le charbon et les scrofules, l'autre pour fortifier l'estomac et aider à la digestion : mais tous deux mettaient en garde contre l'excitation cérébrale qu'elle provoquait et qui pouvait rendre les malades muets et les plonger dans le délire.

Des recherches entreprises en 1890 par Cadéac et par Meunier prouvent que la suspicion des anciens à l'égard de la Coriandre reposait, dans une certaine mesure, sur des faits réels. Ces auteurs ont reconnu, en effet, que l'action de son essence a de grandes analogies avec celle de l'alcool éthylique ; légèrement excitante pour déprimer ensuite, à faible dose, elle amène, en quantité plus forte, une ivresse folle à laquelle succède bientôt une ivresse pesante avec prostration des forces, tremblements et somnolence. Les doses toxiques ne déterminent jamais de convulsions mais produisent de la résolution musculaire et une anesthésie presque complète. Chez l'homme, la toxicité de l'essence, introduite par voie gastrique, est faible : l'un des expérimentateurs a pu en ingérer, à jeun, XLV gouttes, correspondant à 125 gr. de semences, sans éprouver d'autres symptômes qu'une excitation qui cessa au bout de 12 heures sans être suivie ni de tremblements, ni de tendance au sommeil. On peut donc, en toute sécurité, prescrire l'infusé de Coriandre à 10 ou 20 pour 1.000 comme carminatif et comme stimulant des voies digestives. Pour faire bénéficier les malades de l'action excitante, « euphorisante » du médicament, c'est la poudre ou, de préférence, l'essence qu'il faut employer, la première à la dose de 2 à 5 gr., la seconde à celle de V à XX gouttes. J'utilise souvent un saccharolé ainsi composé :

Essence de Coriandre	L gouttes.
Lactose	ãã 25 gr.
Saccharose	

dont je fais prendre de 5 à 20 gr. par jour.

Cette médication m'a fourni de bons résultats dans les états fébriles adynamiques (fièvre typhoïde, grippe, affections colibacillaires, fièvres éruptives) lorsque, sans qu'il existe de lésion organique du cœur, les sujets éprouvent une sensation de malaise général, avec faiblesse du pouls, difficulté de coordonner les idées, inaptitude au moindre effort physique ou intellectuel. Je l'ai trouvée également utile chez des accidentés dont le choc avait ébranlé le moral et inhibé les réactions de défense psychique : c'était, en pareils cas, un « vulnéraire » moins nocif et plus efficace que ceux dont tout bon samaritain se fait un devoir d'abreuver ses semblables, victimes d'un traumatisme.

Henri Leclerc.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'hérédité et les lois de Mendel

Il y a peu d'années encore, l'hérédité était un simple mot, évocateur d'un mystère infini. Balzac n'avait-il pas déclaré que « l'hérédité est un dédale où la science se perd » ?

Depuis Balzac, une science nouvelle est née, la génétique qui est sortie presque tout entière du cerveau d'un moine de Brno, en Moravie, le frère Gregor, de son vrai nom Mendel (1865). Le moine Mendel devait trouver les lois de la génétique, comme l'abbé Spallanzani avait découvert la fécondation des batraciens, comme le curé Dzierzon devait élucider la parthénogénèse des abeilles.

Mendel cultivait avec amour le jardin clos de murs élevés de son couvent, circonstance favorable à ses recherches qui empêchaient que le vent n'apportât de graines parasites dans les expériences d'accouplement des végétaux du jardin ! Mendel eut l'idée simpliste — comme toutes les grandes idées — de compter les graines issues des pois qu'il avait fécondés, suivant leur taille ou leur couleur, grosses ou petites, vertes ou jaunes. Mendel vit alors que le nombre des graines issues de ces plantes était toujours en proportions bien définies et qui variaient suivant les caractères. Mendel eut la douleur de ne pouvoir toujours contrôler lui-même la généralité de sa découverte ; et il n'eut pas la joie de voir ses lois confirmées un demi-siècle plus tard par de Vries à Amsterdam sur le maïs, Correns à Tübingen, Tschermak à Vienne sur les pois ! Les lois de Mendel dépassent le règne végétal. Cuénot en France, Bateson en Angleterre les étendent à la série animale. En Amérique, Morgan trouve l'animal idéal pour cette étude, la célèbre drosophile mélanogaster, la mouche du vinaigre, dont il devait isoler 400 types nouveaux par mutation.

* * *

Pour bien comprendre les lois de Mendel, nous donnerons une suite d'exemples :

Premier exemple : *les volailles andalouses.* — Il en existe deux races une blanche et une noire.

a) On croise une (ou un) blanche avec un (ou une) noir ; en première génération (F_1) tous les enfants ne sont ni blancs, ni noirs, ils ont une coloration bleuâtre (mosaïque de blanc et de noir) ;

b) On croise entre eux 2 hybrides bleus ; en 2e génération (F_2) en admettant qu'il y ait quatre poulets — 2 sont bleus (moitié de métis) — 1 est noir (1/4), 1 est blanc (1/4).

C'est le schéma typique de la loi de Mendel, que l'on peut résumer ainsi (fig. 1).

Voici un cas concret de métissage qui donne la proportion mendélienne approchée :

78 bleus + 41 noirs + 39 blancs.

Ces chiffres ne sont pas absolus ; pour leur attribuer une valeur, il faut tabler sur de grandes statistiques.

c) Ultérieurement, si on croise entre eux :

Des noirs, on n'obtient que des noirs (race pure) ;

Des blancs, on n'obtient que des blancs (race pure) ;

Des bleus de deuxième génération, on obtient en F_3 de même proportion qu'en F_2, c'est-à-dire : 1/2 bleus, 1/4 noirs, 1/4 blancs.

Les hybrides de 1re génération sont de coloration intermédiaire.

Deuxième exemple : *la souris.* — Chez la souris, la loi n'est pas contrôlée en apparence, la formule obtenue semble différente quand on

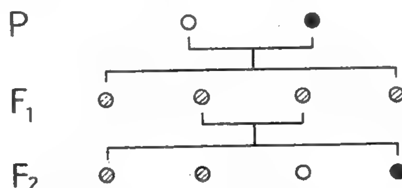


Fig. 1. — L'hérédité chez les poules andalouses (blanches ○ et noires ●). — En F_1 hybridité : 4 poules bleues (⊜).

prend des souris blanches et des souris grises de même espèce, par croisement entre elles, on obtient des pourcentages variés, semblant incompréhensibles.

Croisons une souris blanche et une souris grise ; à la 1re génération, il n'y aura jamais de couleur intermédiaire, ni de souris blanches, toutes les souris seront grises. Ce fait s'exprime en langage génétique en disant que la couleur grise est dominante sur la couleur blanche qui est dite dominée ou récessive.

En effet, par croisement entre elles de ces grises nées en F_1, on obtient en F_2 une blanche et trois grises, dont une seule est pure. Il y a donc 25 pour 100 de blanches à la 2e génération.

On peut schématiser ces faits comme il suit dans la figure 2.

Un cas concret donne en F_2 les chiffres suivants : 198 grises et 72 blanches, soit 2,8 pour 1.

En réalité, ces trois souris grises de 2e génération (F_2) n'ont pas toutes la même valeur géné-

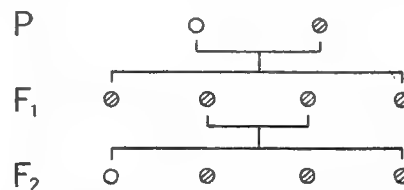


Fig. 2. — L'hérédité chez les souris (albinos ○ et grises ⊜). En F_1 toutes les souris sont prises ; en F_2 une est albinos, récessive, trois sont grises (une seule des grises est réellement pure, dominante).

tique ; elles ne sont pas toutes pareilles : une seule est grise pure; croisée avec une autre grise de race pure, elle n'aura que des grises dans ses enfants ; une autre preuve peut être donnée de la pureté de sa race : croisée avec une blanche, elle donnera uniquement des hybrides grises ; elle correspond à la poule andalouse noire.

Les deux autres sont grises impures, hybrides, et c'est là qu'apparaît la notion du caractère dominant. La preuve de cette impureté est donnée par le fait suivant : une de ces grises impures croisée avec une blanche donnera 50 pour 100 de blanches et 50 pour 100 de grises. Ces deux souris grises impures correspondent aux poules andalouses bleues. C'est ce qu'en langage génétique, on dénomme le « rétrocroisement », c'est-à-dire le croisement entre hybride et récessif qui donne 1/2 récessifs et 1/2 d'hybrides.

Ce cas des souris est donc tout à fait superposable à celui des poules andalouses, mais, alors que, pour les poules, il est facile d'apprécier les hybrides par leur caractère bleuté, pour les souris au contraire, les hybrides passent inaperçus, puisqu'ils ont l'apparence du type pur. Et l'on distingue alors de plus un caractère dominant qui est le gris et un caractère récessif qui est le blanc.

L'étude de la souris montre que le caractère dominant l'emporte en F_1, puisque les hybrides ont la même couleur que le type pur.

C'est de là que découle la *première loi de Mendel* du divorce ou de la disjonction des caractères parentaux.

En F_1, tous les hybrides se ressemblent, ayant soit le type d'un générateur (souris), soit un type intermédiaire (poule andalouse).

En F_2, les hybrides croisés donnent : 1/4 de sujets semblables au grand-père (P) — 1/4 de sujets semblables à la grand'mère (P) — 1/2 de sujets semblables aux hybrides de F_1.

On peut en donner des exemples innombrables. Reprenons l'expérience cruciale de Mendel sur les pois.

Sur 8.023 graines germées, on trouve 6.022 graines jaunes et 2.001 graines vertes, soit 3 contre 1. Le jaune domine le vert.

Sur 1.064 plantes, 787 sont grandes, 277 sont naines, soit une proportion de : 2,84 contre 1.

* * *

Etudions maintenant ce qu'il arrive quand les deux parents diffèrent par plus d'un caractère, et reprenons la troisième expérience de Mendel. Il avait pris des graines jaunes et rondes et d'autres vertes ridées, mettant ainsi en présence quatre caractères, et il avait trouvé :

Graines jaunes et rondes	325
Graines vertes et rondes	108
Graines jaunes et ridées	101
Graines vertes et ridées	32

Les caractères jaunes et ronds sont dominants.

D'autres expériences du même type ont été réalisées. Morgan avec la mouche du vinaigre a fait des croisements de mouches grises à ailes longues (*GL*) et de mouches noires à ailes vestigiales (*nv*), il a obtenu en F_2 les proportions de :

Mouches grises à ailes longues (GL)	9
Mouches grises à ailes vestigiales (Gv)	3
Mouches noires à ailes longues (nL)	3
Mouche noire à ailes vestigiales (*n v*)	1

Les caractères gris et ailes longues sont des caractères dominants.

Une expérience analogue a été réalisée sur le cobaye. On croise un cobaye noir à poils rudes (NR) et un cobaye blanc à poils lisses (*bl*). En F_1 tous les hybrides sont noirs et rudes (NR); en F_2 il y a dissociation des caractères et l'on obtient :

9 *NR*, 3 *Nl*, 3 *bR*, 1 *bl*.

Les caractères noirs et poils rudes sont dominants.

C'est là *la deuxième loi de Mendel* de la disjonction indépendante des caractères parentaux. On peut aller à l'infini dans cette disjonction des caractères, encore appelés « gènes » ou facteurs héréditaires.

Ajoutons cependant que dans l'étude des rapports entre le caractère dominant et le caractère récessif, il faut remarquer leur instabilité relative : on avait cru longtemps que ces caractères étaient fixes et stables, mais on s'est aperçu qu'il y a des passages possibles entre les uns et les autres, que tous les degrés existent entre eux. Ainsi il y a des dominances transitoires comme le montrent les expériences d'hybridation entre serin et chardonneret. Les hybrides commencent d'abord par ressembler au chardonneret. Il existe microscopiquement une dissemblance parmi les hybrides. Enfin la dominance varie suivant les espèces. Par contre, chez l'ours, le caractère blanc domine le brun ; alors que chez la souris, le gris dominait le blanc.

Quoi qu'il en soit, le caractère récessif est traître, il peut se dissimuler pendant plusieurs générations et réapparaître brusquement dans la descendance.

Le caractère dominant est tout l'opposé. Sa transmission est directe et continue et les sujets sains de la famille ne transmettent pas la tare.

Malgré tout, quelques données expérimentales incompréhensibles existent encore, quelques-unes sont maintenant expliquées ; parmi elles je ne retiendrai que *le facteur léthal*. Quelle a été l'origine de sa découverte ? Une expérience qui ne réussissait pas : l'obtention d'une race pure de souris jaunes.

On s'est aperçu que la fécondité des jaunes entre elles est inférieure à celle des jaunes croisées avec les autres. On compte 4,7 de souriceaux chez les jaunes, contre 5,5 chez les autres. On a pensé alors que la descendance était inférieure en nombre parce qu'il en mourait quelques-unes dans l'œuf. De fait la démonstration directe de cette assertion a pu être faite : lorsqu'une femelle jaune est fécondée par un mâle jaune, on trouve dans l'utérus de la femelle des embryons dégénérés (Ibsen et Sleigleder). Ce facteur léthal empêche donc une génération de se produire. Pour la mouche du vinaigre, Morgan a trouvé 40 facteurs léthaux.

Il a été mis en évidence aussi la fréquence d'un *facteur semi-léthal* expliquant la mortalité excessive ou la mortalité précoce dans certains cas.

Ces faits de stérilité dans l'utérus, de mortalité excessive ou précoce sont très intéressants à étudier. Ils permettent d'entrevoir certaines applications à l'espèce humaine.

La théorie chromosomique.

Quelles explications peut-on donner de ces lois ?

C'est Morgan le premier qui en a donné une interprétation claire et précise, ayant un substratum histologique, en édifiant la *théorie chromosomique*.

Le substratum de l'hérédité, ce sont les chromosomes : bâtonnets qui apparaissent au cours de la division nucléaire. Les bases sur lesquelles s'appuie cette théorie sont :

a) Le fait que chaque espèce a un nombre fixe et constant de chromosomes. L'homme en a 48 (24 paires) ; la mouche du vinaigre en a 8 (4 paires) ; la souris en a 40 (20 paires), etc. ; chez la mouche, ils sont de 4 types, mais ils ne sont pas tous identiques (fig. 2 *bis*).

b) Les cellules sexuelles par réduction chromatique ont un nombre de chromosomes réduit de moitié par rapport au nombre des chromosomes normaux.

c) Les deux cellules sexuelles en s'unissant au cours de la fécondation rétablissent dans l'œuf fécondé le nombre normal de chromosomes.

Les gènes sont supportés par un élément chromosomique et la disjonction des chromosomes dans la cellule sexuelle explique la disjonction des caractères parentaux. Il y a des exceptions à cette disjonction, l'existence de non-disjonction chromosomique entraînant la non-disjonction d'un caractère génétique.

Fig. 2 *bis*. — Les chromosomes de la drosophile femelle (schéma).

Quelques critiques ont été adressées à la théorie chromosomique, qui est néanmoins acceptée maintenant dans le monde entier. D'abord, le croisement entre hommes blancs et noirs ne donne pas, en apparence, le caractère mendélien, il y a création d'une race mulâtre, avec parfois, dans la descendance, réapparition d'un blanc ou d'un noir. Rabaud, en étudiant les iris, a pensé que les chromosomes ne seraient pas tout dans l'aptitude à provoquer les caractères héréditaires, il y aurait un support protoplasmique à ces caractères. La nature des glucides de 2 iris influerait sur la fécondation; en cas d'incompatibilité chimique, il n'y aurait pas possibilité de croisement.

Fig. 2 *ter*. — Les chromosomes sexuels de la drosophile (à gauche, l'appareil femelle ; à droite, l'appareil mâle).

Des données nouvelles résultent des travaux entrepris sur les chromosomes géants des glandes salivaires de la drosophile mélanogaster; leur étude cytologique permet l'étude topographique des caractères héréditaires ou gènes.

Génétique et Sexualité.

Examinons maintenant les applications des lois de la génétique à la *sexualité*.

Les statisticiens ont été étonnés de ce que, quelles que fussent les races, il y avait toujours autant de mâles que de femelles dans les mêmes pays. Heureux agencements de la providence, dont la théorie génétique nous donne une interprétation. Le mâle est hétérozygote, c'est-à-dire qu'il a deux chromosomes sexuels différents, on le représente par *Mf* ; M étant dominant, *f*, récessif. La femelle est homozygote, représentée par *ff* ; doublement récessif. Le mâle ne serait donc pas homogène, et l'union des deux donne

Fig. 3. — Appareil chromosomique triploïde anormal.

$$Mf(♂) + ff(♀) = Mf + Mf + ff + ff.$$

Cette tautologie mathématique est l'expression de la réalité, c'est-à-dire moitié de mâles et moitié de femelles.

Des preuves directes cytologiques démontrent le bien-fondé de cette allégation théorique. La seule réserve c'est que si le mâle est bien hétérozygote chez les insectes et les mammifères, c'est l'inverse chez les oiseaux.

De toute manière, il y a une hétérochromosomie sexuelle !

Ainsi, la drosophile, sur les 4 paires de chromosomes possède une paire de chromosomes sexuels, verticale. L'étude comparative de 2 chromosomes de cette paire verticale montre qu'ils sont différents chez le mâle et chez la femelle. La cytologie démontre que le mâle a un chromosme X, alors que la femelle en a deux. Chez le mâle, un des chromosomes est crochu à une de ses extrémités : on l'appelle chromosome Y. (fig. 2 *ter*).

L'appareil chromosomique femelle est donc identique cytologiquement à la formule génétique supposée.

On peut les représenter de la façon suivante : chez le mâle, un chromosome X et un chromosome Y. Chez la femelle, deux chromosomes X. La démonstration cytologique de cette hétérochromosomie semble donc faite, et il semble qu'il ne faille pas retenir la conception de Winiwarter qui a prétendu qu'il y aurait une différence non pas dans les caractères, mais dans le nombre des chromosomes, le mâle n'ayant que 47 chromosomes alors que la femelle en aurait 48.

Les 3 autres paires de chromosomes s'appellent « autosomes », ce sont les chromosomes non sexuels, ils sont groupés par deux.

L'hypothèse chromosomique mendélienne est confirmée, mais certaines réserves sont cependant à formuler, du fait que le sexe n'est pas toujours formel.

Dans certaines espèces, par exemple, il y a peu de vrais mâles et de vraies femelles. Il existe des êtres bisexués, des êtres intersexués, qui ont tantôt un sexe dominant, tantôt un sexe panaché de supermâles ou de superfemelles. Goldschmidt a entrepris des études très complètes sur l'intersexualité des papillons. Il a montré les apparences différentes des papillons mâles, femelles ou intersexués, différences de couleur, différence de morphologie.

Bridges a fait une étude curieuse de l'*intersexualité triploïde*. Chez la drosophile, il a montré qu'il peut y avoir des anomalies triploïdes dans les paires chromosomiques. Les appareils chromosomiques, au lieu de se diviser par paires se divisent en trois (fig. 3).

Or, ces mouches triploïdes sont souvent à l'origine de cas d'intersexualité, de bisexualité. Il est possible que ces anomalies dans la division donnent naissance à ces êtres intersexués. Et Bridges a proposé de représenter le phénomène par le tableau suivant :

	NOMBRE des X présents	NOMBRE des garnitures des autosomes	RAPPORT du nombre des garnitures au nombre des X
Superfemelle	3	2	0,67
Femelle normale . .	2	2	1
Intersexué.	2	3	1,5
Mâle	1	2	2
Supermâle	1	3	3

Cette formule n'est pas strictement démontrée ; d'après elle, le degré de la sexualité serait en rapport avec le nombre des chromosomes X et la structure des garnitures des autosomes (dualité ou trialité).

Consanguinité et gémellité. — Si l'on représente par S la santé, caractère dominant et par *m* la maladie, caractère récessif, dans le cas de l'existence de ce caractère récessif chez l'un des

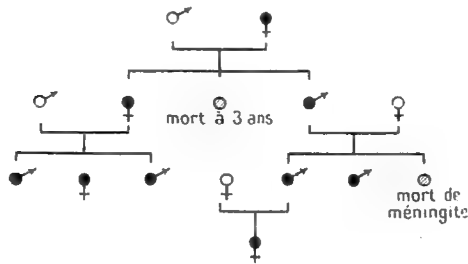


Fig. 4. — Maladie hémolytique : tare dominante.

conjoints, on obtiendra en première génération F_1 4 hybrides en parfaite santé apparente, puisque la santé (S) est le caractère dominant. Mais en 2e génération, s'il y a union de 2 hybrides, la maladie apparaîtra ; on peut schématiser ainsi cette relation.

$$P : SS \times mm.$$
$$F_1 : 4\ Sm.$$
$$F_2 : Sm \times Sm = SS + 2\ Sm + mm.$$

Un enfant est sain, deux sont hybrides, sains en apparence, un est malade.

En *matière de gémellité* les bivitellins ne sont pas intéressants, alors que les univitellins seuls sont passionnants à étudier. Ils se ressemblent, on a pu dire que c'était « le même individu tiré à double exemplaire », même sexe, même morphologie, mêmes empreintes digitales, mêmes groupes sanguins, mêmes aptitudes morbides.

A l'opposé, on a calculé la proportion possible de frères ou sœurs différents, issus des mêmes parents. Les calculs de Jean Rostand sont arrivés au chiffre colossal de 225 trillions de possibilités en partant des 48 chromosomes supports des nombreux gènes différents de l'espèce humaine.

Caractères normaux héréditaires.

L'étude *des caractères normaux héréditaires* est encore peu avancée ; pour la couleur des cheveux par exemple, les cheveux foncés dominent les blonds et les albinos ; pour la couleur des yeux, il en est de même, les yeux foncés sont dominants.

L'étude génétique des groupes sanguins a été

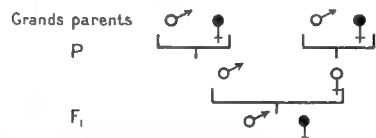


Fig. 8. — Varices : tare récessive. Parents, sains en apparence (P.), en réalité hybrides, comme le montre l'étude génétique des grands-parents et des enfants.

poussée par Landsteiner, Hirtzfeld, et surtout par Bernstein.

Il y aurait 3 gènes globulaires, désignés par les lettres : A, B qui sont dominants, et *r*, qui est récessif.

Ces 3 gènes globulaires peuvent créer ensemble 6 génotypes :

AB. AA. A*r*. BB. B*r*. *rr*.

On classe ces génotypes en 4 phénotypes (les 4 groupes sanguins) :

AB. A. B. *o*.

Deux de ces groupes sont homozygotes (AB et *o*), deux ont des possibilités hétérozygotes (A et B). On dénommait ces deux derniers, autrefois, groupe II et groupe III.

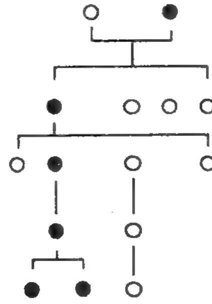


Fig. 5. — Maladie hémolytique. Tare dominante.

Caractères morbides héréditaires.

Les caractères morbides héréditaires sont, eux aussi, dominants ou dominés.

Etudions d'abord les *caractères morbides dominants* :

1° Si la maladie est dominante (MM) et la santé récessive (ss), l'union entre ce trajet malade pur à race dominante et un sujet normal ne donne que des enfants tarés.

$$(P)\ MM \times ss = (F_1)\ \ 4\ Ms \text{ hybrides tarés.}$$

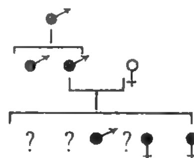


Fig. 7. — Thorax infundibuliforme : tare dominante.

2° Si l'un de ces enfants (Ms) épouse un sujet sain (ss), la moitié de sa descendance sera saine, l'autre moitié sera tarée, selon la formule :

$$Ms \times ss = Ms + Ms + ss + ss.$$
(50 % de tarés). (50 % de sains).

3° Enfin deux individus tarés, impurs, produiront 3/4 de tarés et 1/4 de sains (Rostand).

$$Ms \times Ms = MM + Ms + sM + ss.$$

Parmi les tarés à dominance certaine, on classe les maladies suivantes : polydactylie, brachydactylie, syndactylie, exostoses ostéogéniques, fragilité héréditaire des os, cataracte héréditaire, ichtyose, chorée de Huntington, diabète insipide peut-être.

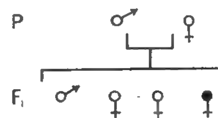


Fig. 9. — Varices : tare récessive. Parents sains en apparence, un enfant sur quatre, variqueux.

Pour d'autres maladies, la dominance est considérée, à tort souvent, comme douteuse : calvitie précoce, hypertension artérielle, hernie inguinale, ptosis héréditaire, myopathie, maladie hémolytique de Chauffard, bien étudiée au point de vue génétique par Debré. L'ictère hémolytique se transmet comme un caractère dominant, un sujet sain ne transmettra jamais la tare dont est atteint son frère.

Le cas suivant présenté par Debré, Lamy, Sée, Schrameck est très démonstratif. En voici le schéma (fig. 4).

L'étude de 7 familles comptant 70 individus donne 57 pour 100 de sujets atteints de la tare hémolytique. Aucun sujet sain ne transmet la maladie ; la transmission se fait suivant le mode continu.

Voici un autre schéma de Debré qui montre

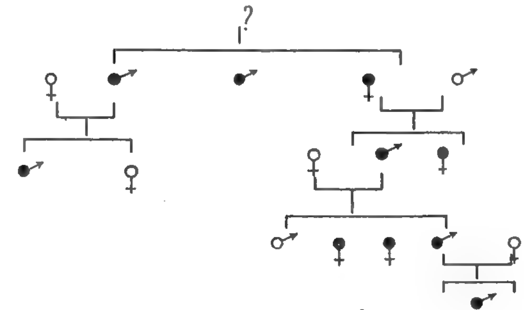


Fig. 6. — Thorax infundibuliforme : tare dominante.

en F_2 un sujet malade qui transmet la maladie tandis que son frère sain a un fils et un petit-fils sains ! (fig. 5).

J'ai étudié, du point de vue génétique, un état dysraphique dénommé « thorax infundibuliforme ». L'étude embryologique de l'homme montre qu'il existe un raphé postérieur par soudure du tube neural, et en même temps une coalescence antérieure. Il peut y avoir trouble dans l'évolution de ce raphé médian antérieur, d'où résulte un enfoncement de la partie moyenne du sternum. Cette malformation est aussi un caractère à transmission dominante.

Le 1er cas que j'ai rapporté en 1930 avec Monnerot-Dumaine a été le suivant (fig. 6).

J'en ai observé un autre cas, en 1936, à l'hôpital Beaujon, dont voici le schéma (fig. 7).

La dominance est évidente dans les deux cas. Il semble d'ailleurs que beaucoup de cas de dysraphies soient dominants.

Pour les *caractères récessifs*, la tare peut ne se dévoiler que dans la descendance. Ces caractères sont traîtres ; ils apparaissent d'une façon discontinue.

1° L'union entre la santé, caractère dominant (S) et la maladie, caractère récessif (*m*), donne naissance à 4 hybrides sains en apparence, selon la formule :

$$SS \times mm = 4\ Sm.$$

2° Un de ces hybrides croisé avec un malade donne : 50 pour 100 de tarés, sains en apparence et 50 pour 100 de malades :

$$Sm \times mm = 2\ Sm + 2\ mm.$$

3° Enfin le croisement de 2 hybrides entre eux donne 1/4 de malades et 3/4 de sujets sains. Sur ces 3 sujets sains, un seul est véritablement

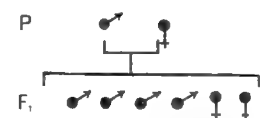


Fig. 10. — Varices : tare récessive. Deux parents variqueux ; la totalité des enfants est variqueuse.

sain, les 2 autres ne sont que des hybrides sains en apparence, comme le montre la formule :

$$Sm \times Sm = SS + 2\ Sm + mm.$$

En clinique, on range parmi les caractères morbides récessifs, d'une façon certaine : les albinos, la rétinite pigmentaire, l'alcaptonurie. D'une façon moins sûre : la surdimutité, la luxation congénitale de la hanche.

Avec Le Bayon, j'ai fait une étude génétique des varices, et les statistiques que nous avons dressées m'ont montré les faits suivants :

1° Dans le premier cas d'union d'un sujet pur sain (SS) avec un sujet variqueux (*mm*) : sur 11 familles étudiées, les 26 enfants sont sains en apparence. Comme dans la première formule théorique il n'y avait pas de maladie.

○○×●●=4○●

2° Dans le 2e cas d'union d'un de ces sujets sains en apparence mais impur (S*m*) avec un variqueux (*mm*) : sur 104 familles, on trouve 41 pour 100 de variqueux. Théoriquement, il devrait y en avoir 50 pour 100.

○●×●●=2○●+2●●

3° Dans le 3e cas d'union de 2 de ces hydrides (S*m*) : sur 35 familles, on trouve 27 pour 100 de variqueux ; théoriquement on n'en devrait avoir que 25 pour 100.

○●×○●=○○+2○●+●●

4° Dans le 4e cas d'union entre eux de 2 variqueux (*mm*), j'ai trouvé que, sur 15 familles, 89,7 pour 100 des enfants étaient variqueux alors que la proportion mendélienne répond à 100 pour 100. D'ailleurs 13 familles sur 15 répondaient à 100 pour 100.

●●×●●=4●●

Je vous citerai un exemple saisissant qui rentre dans le 3e cas : les 2 générateurs (P) sains en apparence sont des hybrides (S*m*). Un variqueux apparaît dans la descendance de ces deux sujets sains en apparence, mais l'on voit que les 2 grand'mères, maternelle et paternelle, étaient variqueuses (fig. 8).

Voici un autre exemple qui rentre dans le même groupe, il s'agit de 2 parents hybrides sains en apparence : on note 25 pour 100 de variqueux dans leur descendance (fig. 9).

Je vous citerai enfin le cas d'une famille du groupe 4 : Deux parents variqueux ont eu dans leur descendance six enfants qui, tous, ont des varices. La proportion mendélienne de 100 pour 100 est respectée (fig. 10).

En étudiant les varices chez les jumeaux, j'ai réuni deux cas : le premier concernait une paire de jumeaux bivitellins, dissemblables au point de vue morphologique. L'un d'eux était variqueux, l'autre non. Dans l'autre cas, au contraire, il s'agissait de jumeaux univitellins, tous les deux avaient des varices.

Nous devons conclure de tous ces faits que les varices constituent un caractère récessif.

Nous en arrivons à l'étude des *caractères récessifs liés au sexe*. *Certains caractères sont transmis par la mère.* Spillmann, Morgan, Goldschmidt, simultanément, ont étudié le *Daltonisme*, affection portée par l'homme (seuls les mâles sont daltoniens) et transmise par la femme comme en témoigne le schéma de la figure 11.

Voci l'interprétation qui en a été donnée. Le daltonisme n'apparaît que du fait que le mâle est hétérozygote (fig. 12).

La formule est la même pour l'hémophilie ; cette maladie n'existe que chez l'homme, elle est transmise par la femme.

En F_1, 50 pour 100 de mâles seront sains : 50 pour 100 de femmes transmettront la maladie.

En F_2, les 50 pour 100 de femmes saines donneront 25 pour 100 de femmes pures et 25 pour 100 transmettront la maladie. Les 50 pour 100 d'hommes donneront 25 pour 100 de sujets sains et 25 pour 100 d'hémophiles.

On doit toujours citer la famille Mempel qui comprenait 213 membres en 5 générations. Sur 111 mâles, 37 étaient hémophiles, aucune femme n'était hémophile.

Les caractères *transmis par le père* ont été

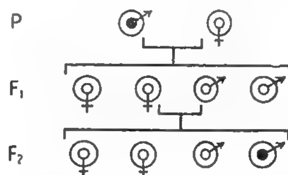


Fig. 11. — Schéma de l'hérédité liée au sexe (Daltonisme, hémophilie). L'union d'un homme taré et d'une femme saine ne donne que des hybrides. L'union en F1 de deux hybrides donnera 25 pour 100 de mâles tarés, 25 pour 100 de mâles sains et 50 pour 100 de femelles saines, dont la moitié transmettra la tare.

bien étudiés chez les oiseaux ; le type oiseau étant l'inverse du type insecte et de l'homme, c'est la femelle qui est hétérozygote. Voyons le cas des yeux du canari « cannelle » :

Par croisement d'un canari mâle ordinaire

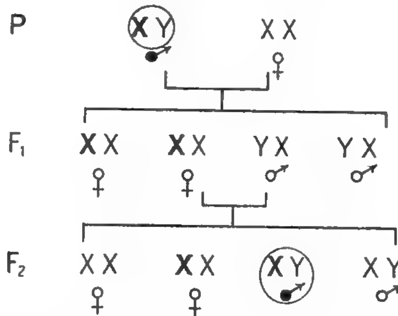
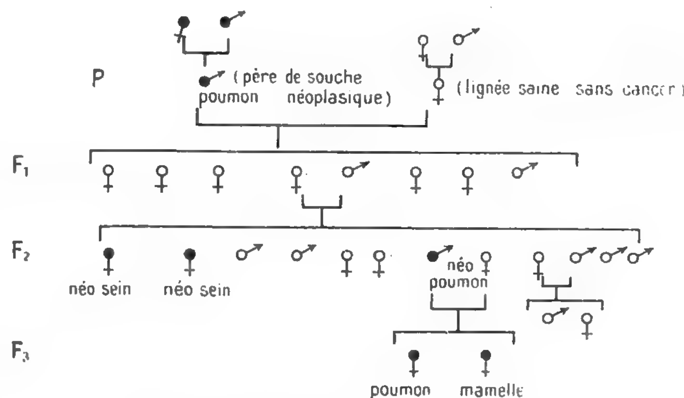


Fig. 12. — Schéma de l'hérédité liée au sexe. Interprétation génétique. Le chromosome sexuel mâle taré est représenté en caractère gras (**X**).

avec un canari femelle cannelle, tous les enfants ont les yeux noirs, c'est le type ordinaire. Mais par croisement d'un mâle cannelle avec une femelle ordinaire, les enfants mâles ont les yeux noirs, les enfants femelles ont les yeux rouges.

Tout se passe de façon exactement contraire au daltonisme ou à l'hémophilie.



On peut représenter ces faits de la façon suivante :

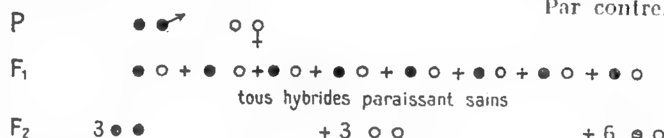


Fig. 13. — Hérédité néoplasique (souris) : tare récessive.

* *
*

Je ne dirai que quelques mots sur le problème *de l'hérédité et de l'infection*.

On s'est demandé s'il y avait une véritable hérédité infectieuse ; certainement non, mais la confusion vient de l'incompréhension habituelle des médecins qui ne connaissent que la pathologie et qui ont employé, parlant génétique, une terminologie inexacte.

Dans la *transmission de la syphilis*, par exemple, il ne s'agit pas d'hérédité vraie ; hérédo-syphilis signifie seulement l'*accompagnement microbien* de la mère à l'enfant. Il ne s'agit pas d'autre chose que d'une infection transplacentaire. Les microbes n'entrent pas dans le patrimoine héréditaire, ils ne le modifient pas.

On a parlé aussi d'*hérédo-tuberculose*, et l'on s'est demandé s'il y avait accompagnement microbien, s'il existait une infection héréditaire par voie transplacentaire. Une centaine seulement de cas probants en ont été réunis, ils constituent donc une exception. Des cas douteux y ont été rattachés au nom du virus filtrant, ce sont les hypotrophiques de Couvelaire. Une thèse encore plus incertaine avait été soutenue autrefois par Baumgarten qui pensait qu'il y a infestation de l'ovule par le bacille tuberculeux, microbisme latent chez l'enfant, enfin réveil et pullulation chez l'adulte. Ces théories ne sont plus à discuter, la démonstration de la contagion du jeune enfant a été faite par l'école contemporaine.

Mais doit-on, en matière de tuberculose, écarter délibérément du patrimoine héréditaire l'hérédité vraie avec tous ses caractères ?

Quelques réserves avaient déjà été faites par les premiers expérimentateurs. Villemin ne nie pas « les aptitudes morbides », Koch accepte « la prédisposition héréditaire ».

En clinique, l'interprétation est difficile, du fait de l'intrication perpétuelle avec la contagion. Cependant quelques documents génétiques existent.

Diehl étudie le comportement des jumeaux vis-à-vis de l'infection tuberculeuse et montre que les univitellins se comportent de façon identique dans 70 pour 100 des cas, alors que les bivitellins n'ont le même comportement que dans 25 pour 100 des cas.

Les essais expérimentaux de Wright et Lewis portent sur les unions consanguines des cobayes, et ils montrent qu'à la 14e génération une famille (n° 35) résiste mieux à la tuberculose que les autres après injection sous-cutanée; l'excès de durée de la maladie tuberculeuse est de 40 pour 100. De plus, des croisements de cette famille avec d'autres cobayes élèvent la résistance contre la tuberculose. Cette famille aurait donc, dans son patrimoine héréditaire, une qualité dominante de résistance à la tuberculose.

Enfin, certaines données épidémiologiques ont montré qu'il y a des races de vaches plus résistantes à la tuberculose que d'autres, et que les peuplades primitives sont, au contraire, très sensibles. Une statistique de la Nouvelle-Zélande donne les chiffres suivants de mortalité par tuberculose pour 10.000 habitants : Européens : 3,38 ; Maoris : 40,26. On peut en rapprocher la sensibilité à la tuberculose des Bretons venant à Paris.

Par contre, on a signalé que certains peuples résistent mieux à la tuberculose ; c'est le cas des Juifs orientaux.

Une statistique faite à Budapest, portant sur 970.000 habitants, dont 200.000 Juifs, a

donné respectivement les chiffres suivants de morbidité tuberculeuse pour 10.000 habitants.

En 1921, 43,4 chrétiens pour 19,7 Juifs.
En 1930, 24,8 chrétiens pour 12,2 Juifs.
En 1934, 19,5 chrétiens pour 10,8 Juifs.

Que conclure en présence de ces données? Probablement que la susceptibilité à la tuberculose-maladie est un caractère récessif, alors que la résistance à cette même infection est dominante.

Dans l'étude du problème « Cancer et hérédité » on possède quelques données cliniques troublantes. Broca, il y a longtemps déjà, avait apporté des statistiques familiales des plus suggestives. Que n'a-t-on écrit sur la famille des Bonaparte!

L'étude entreprise par Mac Farlan et Mear sur les jumeaux univitellins est autrement plus impressionnante, puisque sur 20 jumeaux, tous les 20 ont eu un cancer identique, deux par deux.

Enfin Maud Slye, en Amérique, poursuit depuis trente ans l'étude génétique du cancer spontané chez la souris. Avec une technique très précise, elle avait déjà, en 1926, eu le contrôle génétique de 50.000 souris chez lesquelles existaient 5.000 cancers spontanés. Ses conclusions sont les suivantes :

La susceptibilité au cancer est un caractère récessif unitaire, alors que la résistance est un caractère dominant. Voilà, par exemple, chez la souris, la lignée 145 : en F_1, tous les enfants sont hybrides ; en F_2, on trouve la proportion mendélienne type : 3 néoplasmes contre 9 indemnes de cancer, soit 25 pour 100 de malades (fig. 13).

On a même discuté le rôle de l'hérédité dans le déterminisme des cancers secondaires. Ajoutons que la leucémie se comporte comme un cancer ; génétiquement, elle équivaut à un sarcome, ce sont des maladies de même valence génétique, leurs virus sont d'ailleurs interchangeables sur la poule tout au moins (Troisier).

Toutes ces recherches faites sur l'hérédité du cancer n'empêchent pas d'admettre l'intervention possible de virus dans la genèse des cancers.

En définitive, les lois de Mendel sont maintenant unanimement — ou presque — acceptées par les savants des deux mondes. Tous les progrès en génétique sont fonction de l'étude méthodique de ces lois célèbres.

Fait curieux, et qui montre bien l'importance des lois mathématiques en Biologie, c'est une loi de probabilité statistique qui l'emporte, en limitant, peut-on dire, dans un cadre de fer les fantaisies biologiques. La connaissance de ces lois est devenue, pour le médecin, comme pour le botaniste ou le biologiste, une nécessité inéluctable, seule génératrice de progrès dans la génétique humaine. N'oublions pas que Loeb a pu dire : « Le champ de l'hérédité est peut-être aujourd'hui le domaine le plus rationnellement connu de toute la biologie, les faits pouvant y être prévus non seulement qualitativement, mais quantitativement. »

JEAN TROISIER.

Appareils Nouveaux

Appareil de stérilisation destiné à la Médecine et à la Chirurgie [1].

Le nouvel appareil de stérilisation STÉROTERM de G. Boulitte se présente de la façon suivante :

Tout d'abord, un ingénieux dispositif d'échauffement permet la mise en température quasi immédiate (5 minutes maximum) des pièces et instruments à stériliser, ensuite la stérilisation peut être réglée par trois niveaux de température choisis préalablement par l'opérateur, ce qui permet de stériliser chaque objet suivant la nécessité. Par exemple : les objets de caoutchouc seront traités à 120° et les objets métalliques à 160°. Enfin, cet appareil est calorifugé d'une manière parfaite, ce qui permet de ne consommer qu'une quantité absolument négligeable de courant électrique.

L'ensemble de ces perfectionnements donne à l'appareil STÉROTERM les avantages très importants qui en rendent l'emploi et la généralisation très souhaitable pour la Chirurgie et la Médecine.

Cet appareil est établi en deux formats :

a) L'un, STÉROTERM universel destiné à la stérilisation de tous les instruments médicaux et chirurgicaux ;

b) L'autre, STÉROTERM modèle réduit qui peut être employé de préférence en oto-rhino-laryngologie, ophtalmologie, urologie.

1. Cet appareil est construit par les Etablissements Boulitte, 15 à 21, rue Bobillot, Paris, 13e.

La Médecine à travers le Monde

ARGENTINE

A Buenos-Aires s'est tenu, les 19 et 20 Novembre 1937, le *Premier Congrès d'Hygiène Scolaire* organisé par M. Carlos S. Cometto, président, et MM. José Morano Brandi et H. Correa Bustos, secrétaires. Les questions traitées furent :

1° Les meilleurs moyens pour combattre la tuberculose à l'école ;
2° L'alimentation insuffisante des écoliers ;
3° Les cantines scolaires ;
4° Les colonies de vacances ;
5° L'enseignement des enfants anormaux à l'âge scolaire ;
6° L'assurance scolaire obligatoire pour les maîtres d'école ;
7° La meilleure forme d'assistance médicale et odontologique aux élèves de la campagne.

***

Une chaire libre de Puériculture vient d'être inaugurée à Buenos-Aires. Cette création de la Faculté des Sciences Médicales de la capitale a été d'autant mieux accueillie que le premier titulaire, M. Pedro de Elizalde, médecin-chef de l'Hospice des Enfants Trouvés (*Casa de Expositos*) était universellement estimé pour son enseignement des maladies et de l'hygiène des enfants du premier âge.

***

A Buenos-Aires fut posée récemment la première pierre d'une nouvelle Faculté de Médecine, l'ancienne se trouvant depuis longtemps trop petite pour l'enseignement de très nombreux étudiants, pour les recherches scientifiques et tous les services annexes. Bientôt, la capitale de la République Argentine aura (comme Paris) une Faculté des Sciences médicales digne d'elle.

JAPON

Le Prof. Imamura, ancien recteur de l'Université impériale de Kioto, président de la Société médicale franco-japonaise du Kansai, a bien voulu accepter de faire un cours portant sur la langue technique médicale française à l'Institut franco-japonais du Kansai à Kioto.

***

La récente nomination du Prof. Tsurumi à la chaire de bactériologie de l'Université de Nagoya réjouit particulièrement le corps médical français. Savant des plus distingués, le Prof. Tsurumi est un grand ami de notre pays. Délégué depuis plusieurs années au Comité d'hygiène internationale publique, il est l'auteur d'importants et nombreux travaux portant principalement sur l'Hygiène. Il vient récemment de faire paraître un très intéressant volume, publié en français à Tokio, où sont colligés les travaux japonais de l'organisme de Genève depuis ces dix dernières années. M. Tsurumi est en outre un des membres les plus actifs du Comité médical franco-japonais de Tokio.

Livres Nouveaux

Les médications dermatologiques, par MM. G. LÉVY et CHÉRAMY. 1 vol. in-8 de 240 p. (*G. Doin, édit.*), Paris, 1937. — Prix : 45 fr.

Sous le nom de « Les médications dermatologiques », Georges Lévy, chef de laboratoire à Saint-Louis, vient de faire paraître, avec la collaboration pour la partie pharmacologique de M. Paul Chéramy, pharmacien des hôpitaux de Paris, un ouvrage qui connaîtra un succès mérité.

Successivement et minutieusement sont étudiées les médications externes et les médications internes en dermatologie. De très nombreuses formules sont données chemin faisant et rendront un incontestable service aux praticiens désireux de traiter rationnellement les affections cutanées.

Ce volume constitue une mise au point très précise de la thérapeutique dermatologique telle qu'on la conçoit actuellement. C'est, en outre, un travail original, car, jusqu'à présent, à notre connaissance, il n'avait pas été présenté au public médical un ouvrage où soit développée, d'une façon aussi compréhensive pour les médecins, la pharmacologie dermatologique.

R. BURNIER.

I : Les musculatures à fonctionnement volontaire ou automatique. Leur rôle respectif dans le mécanisme régulateur de l'accommodation mis en activité par la lumière chez l'homme. II : La vision simultanément nette à toute distance unie à un pouvoir séparateur élevé, propriété de l'œil humain, explication de ce fait par le fonctionnement différent de la rétine périphérique et de la rétine centrale ou macula, par L. CHAPELON. 1 vol. de 228 p. (*Vigot, édit.*). — Prix : 25 fr.

Après avoir fait l'examen des différentes musculatures lisses ou striées, M. Chapelon s'efforce de dévoiler le procédé grâce auquel un mécanisme régulateur de l'accommodation se forme chez les vertébrés supérieurs. Ce mécanisme, inexistant chez les céphalopodes, apparaît chez l'oiseau et atteint sa perfection chez l'homme, dont une théorie optique de l'accommodation, propre à l'auteur, termine l'ouvrage.

J. G.

Il diabete ipofisario (Le diabète hypophysaire), par LETTERIO CANNAVO. 1 vol. de 129 p. (*Edition de culture médicale*), Rome. — Prix : 20 lires.

Dans cette monographie consacrée à un sujet d'actualité, mais d'une complexité inégalée, l'auteur fait d'abord un exposé documenté, bien qu'un peu confus et inégal, des rapports de l'hypophyse et du mésencéphale avec le métabolisme des hydrates de carbone. Dans la seconde partie, plus intéressante, Letterio Cannavo rapporte plusieurs observations de diabète au cours de l'acromégalie, de la dystrophie adiposo-génitale, du basophilisme pituitaire, des craniopharyngiomes, des obésités mégalosomiques. Bien que ces observations soient toutes purement cliniques, sans contrôle anatomique, elles présentent cependant un intérêt certain, et constituent des documents à verser au dossier de l'histoire du rôle de l'hypophyse dans la pathogénie du diabète.

R. RIVOIRE.

On deficiency of a vitamin and visual dysaptation, par EDMUND et CLEMMESEN (*Levin et Munksgaard, édit.*), Copenhague, 1936.

Après avoir exposé la technique précise pour évaluer le pouvoir d'adaptation de l'œil, Edmund et Clemmesen insistent sur son défaut chez nombre de femmes enceintes; il ne semble pas douteux que l'absence de vitamines ne soit pour une part à mettre en cause. L'autorité d'Edmund, dont on connaît les intéressants travaux sur la question, donne à l'ouvrage et à ses conclusions une grande valeur.

J. GAUTRELET.

Livres Reçus

840. **Bakteriologische Nährboden-Technik. Leitfaden zur Herstellung bakteriologischer Nährboden, Ratschläge und Winke für die wichtigsten technischen Laboratoriumsarbeiten, für die Herstellung der Impfstoffe und Ausführung der Wassermannschen und Kahnschen Reaktionen.** 3 Aufl., par F. Kahlfeld et A. Wachlich. 1 vol. de 168 p. avec 29 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : 6 M. 75.

841. **Asma bronchiale e sistema nervoso**, par Luigi Targon. 1 vol. de 142 p. (*R. Zannoni*), Padoue. — Prix : L. 20. —

Liste des Congrès et Manifestations Médicales en 1938

Semaine Odontologique, Paris.
Secrétaire général : M. Renault, 39, avenue Laumière, Paris.

Cinquantenaire de l'Institut Pasteur.
18 *Janvier*. — Séance annuelle de la Société française de Psychothérapie, Paris.
Président : M. Bérillon, 22, rue Vignon, Paris.

10 *Février*. — Assemblée générale de la ligue contre le péril vénérien, Paris.
Secrétariat : 25, boulevard Saint Jacques, Paris.

Mars. — Première Session de la Conférence de la Chimiothérapie de la blennorragie, Paris.
Renseignements auprès de M. Sicard de Plauzolles, Commission de préservation contre les Maladies vénériennes, Ministère de la Santé publique, rue de Tilsitt, Paris.

21 *Mars*. — IV[e] Conférence Internationale de la lèpre, Le Caire.
Secrétaire général : M. le Prof. Muir, 131, Baker Street, Londres W 1.

25-31 *Mars*. — VI[e] Congrès International de la lutte contre le Rhumatisme, Londres, Oxford-Bath.
Secrétariat : 109, Kingsway, London W. C. 1.

Avril. — XII[e] Congrès de l'Association des Physiologistes de langue française, Louvain.
Secrétaire général : Prof. Cordier, Ecole Vétérinaire, Alfort.

2-4 *Avril*. — XIV[e] Congrès national des externes et anciens externes des Hôpitaux de France, Toulouse.
Renseignements : M. Guy Lazorthes, 38, rue du Taur, Toulouse.

4-8 *Mai*. — Congrès International d'obstétrique et de gynécologie, Amsterdam.
Secrétaire général : M. C. Van Tongeren, Maternité et clinique gynécologique universitaire, Wilhelmina Gasthuis, Amsterdam W (Pays-Bas).

6-11 *Avril*. — XLII[e] Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France, Alger.
Secrétaire général : M. le Prof. Combemale, route d'Ypres, Bailleul (Nord).

11-13 *Avril*. — VIII[e] Congrès de la Fédération des Sociétés médicales de l'Afrique du Nord, Tunis.
Secrétaire général : M. Lamarche, Maison du Médecin, 25, avenue de Paris, Tunis.

11-13 *Avril*. — XXXIII[e] Congrès de l'Association des Anatomistes, Bale.
Secrétaire : Prof. Rémy-Collin, 33, boulevard Charles-V, Nancy.

16-20 *Avril*. — Journées médicales belges, Bruxelles.
Secrétaire général : M. Beckers, 141, rue Belliard, Bruxelles.

19-23 *Avril*. — VII[e] Congrès français de gynécologie, Nice.
Renseignements : M. P. Gasquet, 47, boulevard Victor-Hugo, Nice (A.-M.).

19-23 *Avril*. — LXX[e] Congrès des Sociétés savantes de Paris et des Départements, Nice.
Secrétariat : 2[e] Bureau de l'Enseignement supérieur, Ministère de l'Education nationale, 110, rue de Grenelle, Paris.

5-8 *Mai*. — XVI[e] Congrès annuel de la Société internationale pour l'assistance aux enfants estropiés, Cleveland (Ohio, U.S.A.).
Secrétaire : Miss Belle Greve, 2233, East 55th Street, Cleveland (Ohio, U.S.A.).

6-8 *Mai*. — Journées médicales de la Faculté Libre de Médecine de Lille.
Comité d'organisation : Professeurs Billet, Bernard, Desbonnets, 56, rue du Port, Lille.

2[e] *quinzaine Mai*. — IV[e] Congrès du centre Homœopathique de France, Paris.
Secrétariat : Centre Homœopathique de France, 25, rue Murillo, Paris.

16-19 *Mai*. — LI[e] Congrès de la Société française d'ophtalmologie, Paris.
Secrétaire général : M. René Onfray, 6, avenue La Motte-Picquet, Paris, 7[e].

25-29 *Mai*. — XVII[e] Congrès de la Société française d'Orthopédie dento-faciale, Lille.
Président de session : M. Jean Soleil, 8, rue Jeanne-d'Arc, Lille (Nord).

30 *Mai*. — XVII[e] Réunion neurologique internationale, Paris.
Secrétaire général : Prof. O. Crouzon, 70 *bis*, avenue d'Iéna, Paris.

3 *Juin*. — I[er] Congrès International de Cosmobiologie, Monaco.
Secrétariat du Congrès : M. M. Faure, 24, rue Verdi, Nice (Alpes-Maritimes).

3-5 *Juin*. — XI[e] Congrès des Sociétés d'oto-neuro-ophtalmologie (Réunion Internationale en langue française), Bordeaux.
Secrétaire général : M. Auguste Tournay, 58, rue de Vaugirard, Paris.

3-6 *Juin*. — VIII[e] Congrès International de Thalassothérapie, Montpellier-Palavas.
Secrétariat (provisoire) : Prof. Aimes, 8, rue André-Michel, Montpellier.

20-24 *Juin*. — XVI[e] Conférence Internationale de la Croix-Rouge, Londres.
Secrétariat : Croix-Rouge Anglaise, 14, Grosvenor Crescent, London S. W. 1.

1-4 *Juillet*. — VIII[e] Session de Conférences du Comité International de Médecine Militaire, Luxembourg.
Inscriptions auprès du Colonel Médecin Voncken, Office International de Documentation de Médecine Militaire, Liège.

18-22 *Août*. — Arpa Internationale, Prague.
Secrétaire général : M. Hulin, 24, rue de Berri, Paris.

25-28 *Août*. — XIII[e] Session du Conseil général de l'Association professionnelle Internationale des Médecins, Copenhague.
Secrétaire général : M. Fernand Decourt, Mitry-Mory (Seine-et-Marne).

Septembre. — I[er] Congrès de la Société internationale de Criminologie, Rome.
Secrétariat : Via Giulia, 52, Rome.

2-11 *Septembre*. — XI[e] Congrès international d'Histoire de la Médecine, Zagreb, Belgrade, Sarajevo, Raguse.
Renseignements auprès du Prof. Lujo Thaller, Faculté de Médecine, Zagreb.

15 *Septembre* (date approximative). — III[e] Congrès de l'enfant a la mer et a la montagne, Grenoble.
Renseignements : Prof. Piéry, 8, avenue Rockefeller, Lyon.

Fin Septembre (date approximative). — VII[e] Conférence de l'Association Internationale de Pédiatrie préventive, Vienne.
Secrétaire général : M. D. Oltramare, 15, rue Levrier, Genève (Suisse).

Fin Septembre. — I[er] Congrès International de médecine légale, Bonn.
Secrétaire général : M. le Prof. Schrader (Iéna).
Secrétaire général français : M. le Prof. agrégé Muller, 14, rue de Friedland, Lille (Nord).

18-24 *Septembre*. — III[e] Congrès International des sanatoria et des maisons de santé privés, Berlin.
Secrétariat du Congrès : Reichsverband Deutscher Privatkrankenanstalten, Uhlandstrasse 171, Berlin W. 15.

19-22 *Septembre*. — XI[e] Congrès International de chirurgie, Vienne.
Secrétaire général : M. L. Mayer, 72, rue de la Loi, Bruxelles.

21-24 *Septembre*. — II[e] Congrès de l'Insuffisance rénale, Evian.
Secrétariat : 138, avenue des Champs-Elysées, Paris.

22-27 *Septembre*. — LXII[e] Congrès de l'Association française pour l'avancement des Sciences, Arcachon.
Secrétariat : 28, rue Serpente, Paris.

25-30 *Septembre*. — Journées orthopédiques, Suisse.
Renseignements : S'adresser à M. Richard, 8, rue Louis-David, Paris.

26-28 *Septembre*. — XXV[e] Congrès français de Médecine, Marseille.
Secrétaire général : M. le Prof. H. Roger, 66, boulevard Notre-Dame, Marseille.

26-30 *Septembre*. — VIII[e] Congrès international de Médecine des Accidents et des Maladies professionnelles, Francfort-sur-Mein.
Secrétaire : M. Bauer, Conseiller ministériel, Ministère du Travail, Unter den Linden, 13, Berlin-W 8.

27 *Septembre*. — V[e] Congrès de la Presse Médicale Latine, Lisbonne.
Secrétaire général : M. Pierra, 52, Avenue de Breteuil, Paris.

Octobre. — Congrès de l'Alliance d'Hygiène sociale, Bordeaux.
Secrétariat : 5, rue Las Cases, Paris.

Octobre. — Congrès de Documentation photographique et cinématographique dans les Sciences, Paris.
Secrétaire général : M. Claoué, 39, rue Schaeffer, Paris.

Octobre. — XXV[e] Congrès français d'Hygiène, Paris.
Secrétaire général : M. X. Leclainche, chef de service, Ministère de la Santé publique, 18, rue Tilsitt, Paris.

Octobre. — VI[e] Congrès de la Société française de Phoniatrie, Paris.
Secrétaire général : M. Tarneaud, 27, avenue de la Grande Armée, Paris.

Octobre. — X[e] Congrès français de Stomatologie.
Secrétaire générale : M[me] Papillon-Léage, 184, rue de l'Université, Paris.

3-8 *Octobre*. — XLVII[e] Congrès de l'Association française de chirurgie, Paris.
Secrétariat : 12, rue de Seine, Paris.

3-8 *Octobre*. — XXXVIII[e] Congrès de l'Association française d'Urologie, Paris.
Secrétaire général : M. Michon, 40, rue Barbet-de-Jouy, Paris.

5-8 *Octobre*. — IV[e] Congrès annuel des médecins Electro-Radiologistes de langue française, Paris.
Secrétaire général : M. Dariaux, 9 *bis*, boul. Rochechouart, Paris.

6-8 *Octobre*. — Congrès des Pédiatres de langue française, Paris.
Secrétaire général : M. Maurice Lamy, 94, rue de Varenne, Paris.

7 *Octobre*. — XX[e] Congrès de la Société française d'Orthopédie et de Traumatologie, Paris.
Secrétaire général : M. A. Richard, 8, rue Louis-David, Paris.

12 *Octobre*. — Assemblée générale annuelle de l'Union thérapeutique et Séance solennelle de la Société thérapeutique, Paris.
Secrétaire général : M. Leven, 24, rue de Téhéran, Paris.

16 *Octobre*. — Congrès annuel de la Société de broncho-œsophagoscopie de langue française, Paris.
Secrétaire général : M. Soulas, 14, rue Magdebourg, Paris.

16-20 *Octobre*. — XVII[e] Congrès International des anesthésistes, New-York.
Secrétaire : M. F. H. Mc Mechan, 318, Hôtel Westlake, Rocky-River (Ohio, U.S.A.).

17 *Octobre*. — XLIII[e] Congrès français d'oto-rhino-laryngologie, Paris.
Secrétaire général : M. Flurin, 19, avenue Mac-Mahon, Paris.

19-21 *Octobre* (provisoire). — I[re] Réunion de l'Association des microbiologistes de langue française, Paris.
Secrétariat : Institut Pasteur, 28, rue du Docteur-Roux, Paris.

Décembre. — Deuxième Session de la conférence de la Chimiothérapie de la blennorragie, Paris.
Renseignements : M. Sicard de Plauzoles, Commission de préservation des maladies vénériennes, Ministère de la Santé publique, 18, rue de Tilsitt, Paris.

Université de Paris

Clinique Médicale de l'Hôp. Saint-Antoine (Professeur, M. Maurice Loeper). — Le Prof. Gustav Singer, de Vienne, fera le samedi 29 Janvier 1938, à 11 h. du matin, à l'Amphithéâtre Hayem, une conférence sur le sujet suivant : *Traitement du diabète, réformes et prévoyance sociale* (avec projection).

Institut d'Hygiène Industrielle et Médecine du Travail. — Préparation au diplôme d'Hygiène Industrielle et Médecine du Travail.

Hygiène Industrielle. — Ce cours sera professé par M. Heim de Balsac, agrégé, professeur au Conservatoire National des Arts et Métiers, directeur de l'Institut d'Hygiène industrielle et Médecine du travail de la Faculté. Il

aura lieu à la Faculté de Médecine pendant le semestre d'été : une affiche spéciale indiquera sa date d'ouverture. Ce cours est public, mais les candidats au diplôme de l'Institut d'Hygiène industrielle et Médecine du travail devront prendre les inscriptions réglementaires.

Programme du cours. — Aspects particuliers, dans le milieu industriel, des questions de salubrité générale. — Les facteurs nocifs propres au milieu industriel : facteurs infectieux et parasitaires, physiques, chimiques ; poisons industriels ; poussières. — Dispositifs généraux et individuels de préservation : leur valeur hygiénique. — Les modes de travail et d'hygiène. Travail devant les feux, à l'humidité, sous l'eau, dans l'air comprimé, en milieu souterrain, en milieu irrespirable. — Surveillance médicale des ateliers et usines. Prophylaxie des maladies professionnelles. — Le moteur humain, sa conduite, son surmenage. — Nuisances extérieures de l'industrie : gaz et vapeurs, fumées, poussières, pollution des eaux. Dispositifs de suppression et d'atténuation. — Conditions et améliorations hygiéniques du travail dans les diverses industries.

MÉDECINE DU TRAVAIL ET TOXICOLOGIE INDUSTRIELLE. — Ce cours sera professé, pour la pathologie, par M. Duvoir, agrégé, médecin des hôpitaux, assisté de médecins spécialisés, et, pour la toxicologie, par M. Favre, professeur à la Faculté de Pharmacie, pharmacien des Hôpitaux. Le cours de pathologie du travail aura lieu à l'Institut Médico-Légal (Place Mazas). Il commencera le vendredi 21 Janvier 1938, où il aura lieu de 15 h. 30 à 16 h. 30 et de 17 h. à 18 h., et continuera les samedis et vendredis suivants aux mêmes heures. Il comportera 44 conférences.

Les travaux pratiques de toxicologie auront lieu à la Faculté de Pharmacie (Laboratoire du Prof. Fabre). Ils commenceront le vendredi 28 Janvier 1938 où ils auront lieu de 9 h. à midi et continueront les vendredis suivants aux mêmes heures. Ils comporteront 10 séances.

Le cours est public, mais les travaux pratiques sont réservés aux candidats au diplôme de l'Institut d'Hygiène industrielle et Médecine du travail qui devront prendre les inscriptions réglementaires.

Programme du cours. — Etude de la loi sur les Maladies professionnelles. — Les Maladies professionnelles causées par les agents physiques, chimiques, végétaux et animaux. — Les syndromes anatomo-cliniques réalisés par les Maladies professionnelles. — La pathologie du travail suivant les races et les professions : son importance pour l'embauchage. — Les repos sportifs.

L'enseignement, pour les candidats au diplôme, sera complété par l'examen clinique d'ouvriers atteints de maladies professionnelles, le samedi matin. Les conférences complémentaires des deux enseignements susdits seront annoncées ultérieurement.

CONDITIONS POUR L'OBTENTION DU DIPLÔME DE L'INSTITUT. — L'obtention du diplôme de l'Institut d'Hygiène Industrielle et Médecine du Travail est subordonnée à la réussite aux examens qui auront lieu à la fin des deux cours. Pour faciliter aux candidats, notamment aux médecins établis en province, la préparation de ce diplôme, les deux cours ne sont pas donnés simultanément ; mais l'inscription aux deux cours est unique. Les docteurs en médecine français et étrangers, les étudiants en médecine français et étrangers (pourvus de 16 inscriptions A.R. ou 20 N.R.) peuvent postuler le diplôme. Les titres et diplômes et, de plus, l'acte de naissance, doivent être produits au moment de l'inscription.

Les droits à verser sont de : un droit d'immatriculation : 150 fr. — Un droit de Bibliothèque : 60 fr. — deux droits trimestriels de laboratoire à 200 fr. (soit 400 fr.). — Un droit d'examen : 20 fr. — Les inscriptions sont reçues au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.

Concours

Electro-radiologistes des Hôpitaux de Toulouse. — Le 20 Décembre a eu lieu, à Toulouse, un concours pour trois places d'électro-radiologistes des hôpitaux.

A la suite du concours ont été proposés :

Comme *électro-radiologiste en chef des hôpitaux :* M. Pierre Marques, ancien assistant des hôpitaux de Paris, radiologiste du C.P.A.C.; — comme *électro-radiologistes adjoints :* MM. Raymond Dieulafé, ancien interne, ancien prosecteur, ancien chef de clinique chirurgicale, et Henri Pons, ancien interne, ancien chef de clinique médicale.

Dispensaires de la Charente-Inférieure. — Un concours sur titres, en vue du recrutement d'un troisième médecin spécialisé (ne faisant pas de clientèle), chargé d'assurer le service des dispensaires du Comité d'Hygiène sociale et de Défense contre la Tuberculose du département de la Charente-Inférieure, est actuellement ouvert.

Les conditions de participation à ce concours, de nomination et de rémunération, sont celles prévues au règlement intérieur des dispensaires antituberculeux.

Pour les demandes de renseignements et l'envoi des dossiers, s'adresser au Comité National de Défense contre la Tuberculose, 66, boulevard Saint-Michel, Paris. Le registre d'inscription restera ouvert jusqu'au 15 Février 1938.

Nouvelles

Distinctions honorifiques : LÉGION D'HONNEUR. — GRAND CROIX : Médecin général Polin.

LA MÉDAILLE PÉNITENTIAIRE : MM. Gaston Coronat, médecin de la maison d'arrêt de Gap ; René Croste, médecin de la maison d'arrêt de Bayonne ; Maurice Gazzola, ex-médecin de la maison d'arrêt de Nice ; Paul Sépet, médecin de la maison d'arrêt de Marseille (Chave).

Muséum d'Histoire Naturelle. — M. F. Cathelin fera le lundi 24 Janvier 1938 à 17 h., dans le Laboratoire d'Entomologie du Muséum d'Histoire Naturelle, 45 *bis*, rue de Buffon, et sous les auspices de la Société Nationale d'Acclimatation de France, une Conférence avec projection sur le Musée d'Histoire Naturelle de Longjumeau.

Institut de Paléontologie Humaine (1, rue René-Panhard [Boulevard Saint-Marcel], Paris, 13e). — CONFÉRENCES DE 1938, le samedi, à 17 h. Les portes ne seront ouvertes qu'à 16 h. 30. Les auditeurs sont prévenus que le nombre des places est limité.

PROGRAMME DES CONFÉRENCES. — Samedi 29 Janvier : M. H. Breuil, professeur à l'Institut de Paléontologie humaine et au Collège de France, Les roches gravées de l'Afrique du Sud. — Samedi 5 Février : M. R. Vaufrey, professeur à l'Institut de Paléontologie humaine, L'époque mésolithique. — Samedi 12 Février : M. H.-V. Vallois, professeur à la Faculté de Médecine de Toulouse, Les Hommes mésolithiques. — Samedi 26 Février : M. E. Pittard, professeur d'Anthropologie à l'Université de Genève, Un moment décisif dans l'Histoire de la civilisation : l'arrivée en Europe des Brachycéphales.

Cercle Grasset. — PENSÉE ET ACTION MÉDICALES, INTELLECTUELLES ET SOCIALES. Le prochain dîner du Cercle Grasset aura lieu, le samedi 15 Janvier, à 20 h, au Restaurant de la Bouteille d'Or, 7, quai de Montebello, Paris, 5e (Cotisation : 30 fr).

M. ANJOULAT, chef de la Mission Médicale Française au Cameroun, parlera de ce pays assez mal connu qu'est le Cameroun, et de l'œuvre admirable qu'y ont réalisée les médecins français.

Prière de téléphoner les adhésions à M. Robert Cornilleau, 1, rue Palatine, Paris, 6e, (Danton 07-50) ou à M. Etienne de Véricourt, 7, rue de Lesdiguières, Paris, 4e (Archives 34-46).

Société amicale des Médecins Alsaciens (27, rue de la Ville-l'Evêque, Paris-8e). — La prochaine réunion de cette Société aura lieu le mercredi 19 Janvier chez Kuntz, 31, rue d'Alsace. Il y sera procédé à la nomination du bureau pour 1938. Président : M. Oberkirch, ancien ministre, député de Sélestat. Les confrères de passage à Paris y sont cordialement invités. Les nouvelles inscriptions seront reçues jusqu'au 31 Janvier dernier délai.

Corps de santé militaire. — Par décret en date du 16 Décembre 1937, sont promus dans le cadre des officiers de réserve du Service de santé et par décision du même jour, sont maintenus dans leur affectation actuelle :

Au grade de médecin colonel. Les médecins lieutenants-colonels : M. Theulet-Luzie, de la 18e région. — M. André Latarjet, de la 14e région. — M. Mouriquand, de la 14e région. — M. Simonin, de la 5e région. — M. Barthélémy, de la 20e région. — M. Grégoire, de la région de Paris.

Au grade de médecin lieutenant-colonel. Les médecins commandants : M. Franco, de la 11e région. — M. Pierre Mauriac, de la 18e région. — M. Lisbonne, de la 16e région. — M. Hutinet, de la 4e région. — M. Saint-Pierre, de la 14e région. — M. Villejean, de la 3e région. — M. Harvier, de la 5e région. — M. Guy Laroche, de la 8e région. — M. Swinghedauw, de la 1re région. — M. Stern, de la 6e région. — M. Rochaix, de la 14e région. — M. Noël Fiessinger, de la région de Paris. — M. Olivier, de la région de Paris.

Au grade de médecin commandant. Les médecins capitaines : M. Defaye, de la 16e région. — M. Schmitt, de la 8e région. — M. Streiff, de la région de Paris. — M. Boulongne, de la 4e région. — M. Balland, de la 5e région. — M. Battesti, du 19e corps d'armée. — M. Collet, de la région de Paris. — M. Berche, de la 1re région. — M. Secousse, de la 18e région. — M. Rolland, de la 11e région. — M. Gibault, de la 13e région. — M. Pépin, de la 3e région. — M. Roger, de la 3e région. — M. J. Imbert, de la 8e région. — M. Jean Barrois, de la 1re région. — M. Bonnet, de la 14e région. — M. Robillot, de la 4e région. — M. de Parthenay, de la 1re région. — M. Ainé, de la région de Paris. — M. Roques, de la 17e région. — M. Panou, de la 9e région. — M. Jacob, de la région de Paris. — M. Badin, de la 17e région. — M. Lévy, de la région de Paris. — M. Toffin, de la 2e région. — M. Volmat, de la 7e région. — M. Jalibert, de la 16e région. — M. Pierre Pruvost, de la région de Paris. — M. Salmont, de la région de Paris. — M. Chismanian, de la 5e région. — M. Finot, de la région de Paris. — M. Gruber, de la 7e région. — M. Faveret, de la 5e région. — M. Picard, de la 1re région. — M. Jouvenet, de la 1re région. — M. Matet, de la 5e région. — M. Collet, de la 4e région. — M. Lagarde, de la 15e région. — M. Girode, de la région de Paris. — M. Rocher, de la 15e région. — M. Andrieux, de la 11e région. — M. Colleri-Leduc, de la 18e région. — M. Manissolle, de la 13e région. — M. Convert, de la 14e région. — M. Boisserie-Lacroix, de la 18e région. — M. Simon, de la 2e région. — M. Dariaux, de la région de Paris. — M. Jacques Mawas, de la région de Paris. — M. Jouffray, de la 15e région. — M. Charrier, de la région de Paris. — M. Jean Quenu, de la région de Paris. — M. Riser, de la 17 région. — M. André Richard, de la région de Paris. — M. Henri Lemaire, de la 15e région. — M. Jean Gatellier, de la région de Paris. — M. Daniel Petit-Dutaillis, de la région de Paris. — M. Gaudard d'Allaines, de la région de Paris. — M. Lucien-Georges-Jacques - Bloch, de la région de Paris. — M. Braine, de la région de Paris. — M. Costantini, du 19e corps d'armée. — M. Marcel Boppe, de la région de Paris. — M. Guillemin, de la 20e région. — M. Pierre Moulonguet, de la région de Paris. — M. Rochet, de la 14e région. — M. Lafargue, de la 18e région. — M. Wertheimer, de la 14e région. — M. Chenut, de la 18e région. — M. Robert Soupault, de la région de Paris. — M. Polonowsky, de la région de Paris. — M. Sénèque, de la région de Paris.

Au grade de médecin capitaine. Les médecins lieutenants : M. Sigismond-Michel Bloch, de la région de Paris. — M. Mantelin, de la 14e région. — M. Seta, de la 15e région. — M. Balme, de la 14e région. — M. Santenoise, de la 20e région. — M. Bejot, de la 5e région. — M. Auneau, de la région de Paris. — M. Souron, de la 3e région. — M. Beraud, de la 8e région. — M. Nouailhac, de la 9e région. — M. Lagorce, de la 9e région. — M. Blaire, de la 2e région. — M. Estrabaud, de la 4e région. — M. Ribet, du 19e corps d'armée. — M. Saur, de la 6e région. — M. Roche, de la 4e région. — M. Carrette, de la région de Paris. — M. Timsit, de la région de Paris. — M. Michel, de la 13e région. — M. Pery, de la 18e région. — M. Delmas, de la région de Paris. — M. Laure, de la 16e région. — M. Delannoy, de la 1re région. — M. Capiaux, de la 1re région. — M. Chanes, de la 8e région. — M. Seguin, de la région de Paris. — M. Thoral, de la 8e région. — M. Aubertin, de la 18e région. — M. Biar, de la 17e région. — M. Colomb, de la 13e région. — M. Margaillan, de la 15e région. — M. Monpere, du 19e corps d'armée. — M. Marguet, de la 7e région. — M. Delvallez, de la 1re région. — M. Auvynet, de la 11e région. — M. Stoeber, de la 7e région. — M. Picard, de la 6e région. — M. Fontaine, de la 20e région. — M. Kopp, de la 7e région. — M. Menier, de la 9e région. — M. Walter, de la 20e région. — M. Volle, de la 14e région. — M. Villa, de la 16e région. — M. Peretti, de la 3e région. — M. Isbecque, de la 1re région. — M. Bouvier, de la 17e région. — M. Morlot, de la 8e région. — M. Tronchon, de la 7e région. — M. Félix, de la 8e région. — M. Quermonne, de la 3e région. — M. Audebert, des troupes de Tunisie. — M. Maltete, de la 18e région. — M. Gotteland, de la 13e région. — M. Bardon, de la 3e région. — M. Léon Michon, de la 20e région. — M. David-Chausse, de la 18e région. — M. Kassel, de la 20e région. — M. Pierson, des troupes du Maroc. — M. Taviani, de la 15e région. — M. Magendie, de la 18e région. — M. Hallot, de la 18e région. — M. Guinaudeau, des troupes du Maroc. — M. Becuwe, de la 1re région. — M. Meunier, du 19e corps d'armée. — M. Manhes, de la 14e région. — M. Pigot, de la 2e région. — M. Falcoz, de la région de Paris. — M. Leboucher, de la 3e région. — M. Barbot, de la 15e région. — M. Barbe, de la 4e région. — M. Patel, de la région de Paris. — M. Adnot, de la 20e région. — M. Metzger, de la 20e région. — M. Worms, de la région de Paris. — M. Lachapelle, de la 18e région. — M. Lacomme, de la région de Paris. — M. Albertin, de la 16e région. — M. Josserand, de la 14e région. — M. Hoche, de la 20e région. — M. Chabrut, de la région de Paris. — M. Hubner, de la 8e région. — M. Pasquet, de la 5e région. — M. Portier, de la 1re région. — M. Dervillee, de la 18e région. — M. Gradels, de la 16e région. — M. Reiss, de la 20e région. — M. Busquet, de la 5e région. — M. Fabre, de la 17e région. — M. Pottier, de la 4e région. — M. Loue, de la 11e région. — M. Alibert, de la région de Paris. — M. Kayser, de la 7e région. — M. Moritz, de la

7e région. — M. Doutrebente, de la région de Paris. — M. Bataille, de la 1re région. — M. Coupet, de la 13e région. — M. Fabre, de la 16e région. — M. Bapteste, de la 8e région. — M. Plantey, du 19e corps d'armée. — M. Larrieu, de la 9e région. — M. Belle, de la 9e région. — M. Gibotteau, de la 9e région. — M. Lyon, de la 13e région. — M. Maurellet, de la région de Paris. — M. Cunault, de la région de Paris. — M. Dentan, de la région de Paris. — M. Goyau, de la 18e région. — M. Bidoire, de la région de Paris. — M. Spindler, de la région de Paris. — M. Goeau-Brissonnière, du 19e corps d'armée. — M. Nicolleau, de la 4e région. — M. Vuillemard, de la 7e région. — M. Murmasse, de la 5e région. — M. Richier, de la région de Paris. — M. Dornier, du 19e corps d'armée. — M. Grancher, de la 3e région. — M. Lelièvre, de la région de Paris. — M. Bruchon, de la 7e région. — M. Leccia, de la 9e région. — M. Luzuy, de la 5e région. — M. Fromenty, de la 9e région. — M. Porte, de la 8e région. — M. Boch, de la 8e région. — M. Cain, de la 6e région. — M. Boutot, de la 9e région. — M. Thomas, de la 3e région. — M. Coupu, de la 4e région. — M. Weiss, de la 20e région. — M. Sylvain Blondin, de la région de Paris. — M. Lafourcade-Cortina, de la région de Paris. — M. Héraux, de la région de Paris. — M. Chaumerliac, de la 13e région. — M. Laforge, de la 11e région. — M. Hippolyte Durand, de la région de Paris. — M. Edgard Robert de la 9e région. — M. Garnier, de la région de Paris. — M. Kohn, de la région de Paris. — M. Desoubry, de la région de Paris. — M. Menzat, de la 15e région. — M. Lacapere, de la région de Paris. — M. Maurice Fabre, de la 15e région. — M Rey, de la 15e région. — M. Tourtou, de la 15e région. — M. Menard, de la 15e région. — M. Munera, du 19e corps d'armée. — M. Bruneau, de la 9e région. — M. Pierre Lévy, de la région de Paris. — M. Bosche, de la 9e région. — M. Schmidt, de la 7e région. — M. Hussenstein, de la 9e région. — M. Male, de la région de Paris. — M. Vilenski, de la région de Paris. — M. Farret, de la région de Paris. — M. Joutard, de la région de Paris. — M. Baconnet, de la région de Paris. — M. Garnier, de la région de Paris. — M. Yves Poursines, des troupes du Levant. — M. Paon, de la 9e région. — M. Louvel, de la 4e région. — M. Robert-Jules Dalsace, de la région de Paris. — M. Leroy, de la 4e région. — M. Barthelme, de la 7e région. — M. Chicandard, de la région de Paris. — M. Louis Morel, de la 17e région. — M. Bru, de la 17e région. — M. Bernheim, de la 5e région. — M. Meeus, de la 11e région. — M. Henri Redon, de la région de Paris. — M. Bordas, de la région de Paris. — M. Coudrain, de la 2e région. — M. Vuil-Leme, de la région de Paris. — M. Etienne Bernard, de la région de Paris. — M. Jules Merklen, de la région de Paris. — M. René Cachera, de la région de Paris. — M. Maurice Lemière, de la 3e région. — M. Roy, de la 2e région — M. Calvet, de la 17e région. — M. Dubost, de la 8e région. — M. Chatelain, de la 17e région. — M. Adrien-Marc Weill, de la région de Paris. — M. Robert Schwab, de la 7e région. — M. Camus, de la région de Paris. — M. Chazel, de la région de Paris. — M. René Huguenin, de la région de Paris. — M. Peytavin, de la 5e région. — M. Lacoste, de la 9e région. — M Tempe, de la 7e région. — M. Macon, de la 2e région. — M. Pierre Merklen, de la 20e région. — M. Destand, de la 16e région. — M. Vuillecard, de la 7e région. — M. Bouchet, de la 16e région. — M. Theillier, de la région de Paris. — M. Bonnemaison, de la région de Paris. — M. Zuccarelli, de la 15e région. — M. Ungerer, de la 6e région. — M. Benoit ; de la 20e région. — M. Marcel Ombrédanne, de la région de Paris. — M. Grama, de la région de Paris. — M. Eudel, de la région de Paris. — M. Cartotto, de la 15e région. — M. Jean-Albert Offret, de la 14e région. — M. Sicart, de la région de Paris. — M. Marcou, de la 15e région. — M. René-Daniel Lévy, de la 6e région. — M. Pansu, de la 14e région. — M. Pierre Lévi, de la 5e région. — M. Boissel, de la 2e région. — M. Jouniaux, de la 2e région. — M. Percevault, de la 9e région. — M. Chapard, de la région de Paris. — M. Tissier, de la région de Paris. — M. Bagot, de la région de Paris. — M. Feuerbach, de la 7e région. — M. Isnardi, de la 13e région. — M. Jean-Gaston Cordier, de la région de Paris. — M. André Coliez, de la 6e région. — M. Louis Stuhl, de la région de Paris. — M Roustan, de la 15e région. — M. Carrère, de la 16e région. — M. Gauchet, de la 3e région. — M. Papin, de la 18e région. — M. Huard, de la région de Paris. — M. Paul Banzet, de la région de Paris. — M. Soulie, de la région de Paris. — M. Laffitte, de la 9e région. — M. Gaëtan Jayle, de la 16e région. — M. Roger Couvelaire, de la région de Paris. — M. Vaurs, de la 13e région. — M. Péchin, de la région de Paris.

Nécrologie. — On annonce la mort, à Paris, de M. Paul Dorveaux, bibliothécaire en chef honoraire à la Faculté de Pharmacie.

— Et. à Montluçon, celle de M. Paul Dubujadoux, médecin colonel en retraite.

Actes des Facultés

PARIS

Examens de Doctorat.

Mercredi 19 Janvier. — Clinique médicale. Faculté, 13 h. ; Clinique chirurgicale, Faculté 13 h. : Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 13 h.

Jeudi 20 Janvier. — Clinique médicale, Faculté, 13 h.; Clinique chirurgicale, Faculté, 13 h. : Clinique obstétricale, Faculté, 13 h.

Thèses de Doctorat.

Mardi 18 Janvier. — Mme Stoopen : *De l'évolution de l'acrodynie infantile (Fréquence des formes prolongées et des séquelles.)* — M. Scheinman : *Diabète infantile et tuberculose. Etude de la fréquence et des rapports réciproques.* — Jury : MM. Carnot, Nobécourt, Mollaret, Gastinel.

Mercredi 19 Janvier. — M. Lades : *Les extraits de larves de lucilia sericata en thérapeutique. — Résultats cliniques.* — M. Langlade : *Sur les ruptures du tendon distal des biceps.* — M. Fleury : *Contribution à l'étude des septicémies à pneumobacille de Friedlander. Les pneumobacillémies pures.* — Jury : MM. Brumpt, Grégoire, Lemierre, Quénu.

Jeudi 20 Janvier. — M. Rotenberg : *Etude anatomo-radiologique des hiles pulmonaires normaux. Leurs rapports avec la morphologie générale et la morphologie cardio-vasculaire chez les jeunes adultes sans tare pulmonaire et cardiaque.* — M. Luxembourg : *Hormone mélanotrope et grossesse.* — M. Goldberger : *Action pharmacodynamique des eaux sulfatées calciques sur l'intestin isolé du lapin.* — M. Barry : *Les troubles de la pigmentation d'origine hypophysaire.* — Jury : MM. Guillain, Bezançon, Léon Binet, Maurice Villaret, Justin-Besançon.

MONTPELLIER

Diplôme d'Etat.

Novembre-Décembre 1937. — M. Ginestié : *L'innervation de la vessie. Systématisation. Déductions cliniques et chirurgicales.* — M. Reboul : *Le phénomène de Vever et Bray. Son rôle dans la physiologie de l'audition.* — M. Lamur : *Contribution à l'étude des séquelles pleuro-pulmonaires tuberculeuses.* — M. Enjalbert : *Fréquence relative de l'ostéochondrite déformante juvénile de la hanche.* — M. Bedard : *Le kala-azar dans le Languedoc méditerranéen.*

Diplôme d'Université.

Novembre-Décembre 1937. — M. Zakhajm : *Arthroplastie de l'articulation du genou. Réfection de l'extrémité inférieure du fémur à l'aide de la trochlée fémorale.* — M. Naoumoff : *Contribution à l'étude du traitement des grandes hémorragies gastriques ulcéreuses de la petite courbure par la résection de l'ulcère.* — M. Braun : *L'insulinothérapie dans le traitement des hémorragies utérines.* — M. Ibrahim : *Considérations physiopathologiques et étiopathogéniques sur les paralysies du grand dentelé.*

STRASBOURG

Thèses soutenues.

4e trimestre 1937. — M. Isaak Lachowiecki : *Contribution à l'étude clinique et thérapeutique de la sclérose du col utérin.* — M. Gédéon Scharf : *Contribution à l'étude des manifestations psychologiques de la puberté.* — M. Eugène Heckmann : *Du rôle de l'emphysème dans la tuberculose pulmonaire.* — M. Paul Rodier : *Sur les troubles de la synthèse de la vitamine C chez le nourrisson et les modifications concomitantes dans l'excrétion urinaire de l'azote.* — M. Gérard Ungerer : *Contribution au traitement des affections staphylococciques par l'anatoxine spécifique de Ramon.* — Mme Wohlhueter : *Les troubles de la syntaxe dans les aphasies en agression.* — M. Zamarouieff-Heyde : *Contribution à l'étude du vol morbide.* — M. Edgar Marx : *Conséquences médico-légales des fractures des côtes.* — M. Mojzesz Zelcer : *Tétanos et responsabilité médicale.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 65 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

Chimiste expérimentée au cour. biologie, ttes analyses, sér. référ., cherche emploi dans Labo sieux. Ecr. *P. M.*, n° 994.

Boutique d'angle (Métro Anvers) convient pour Pharmacie, Herboristerie, Dépt. Spécialités, etc. Loyer 8.000, s. pas de porte. Ecr. *P. M.*, n° 17.

Important Laboratoire cherche Docteur en Médecine Français pour visites médicales Afrique du Nord et une région en France. Très sérieuses références exigées. Ecr. *P. M.*, n° 34.

A vendre Asnières, conviend. firme spécialit. pharm. ou résidence gd bel hôtel partic. parf. état, vastes sous-sols, parc 2.245 m. Ecr. *P. M.*, n° 52.

Dr. fr., jeune et actif, est demandé pr clinique physiothérapie gde ville Province. Ecr. *P. M.*, n° 59.

Interne des Hôpitaux de Paris, 20 inscriptions, libre jusqu'au 15 Avril, ch. remplacement. Ecr. *P. M.*, n° 61.

Infirmière, 32 a., manipulatrice en radiologie, 4 ans de pratique dont 2 dans Hôpital, cherche emploi semblable Paris ou Sud-Ouest. Ecr. Mlle Desmier, Service Radio, Hôpital de Beauvais (Oise).

Laboratoire important cherche Médecin pour collaboration scientifique paramédicale intéressante. Faire offre par écrit en indiquant âge, références et prétentions à *P. M.*, n° 64, qui transmettra.

Jne fille, dipl. Ecole Supérieure de commerce, sténo-dactylo, infirmière, certificat de bactériol., au cour. trav. de Labo., cherche pl. secrétaire aupr. Médecin ou ds Clin. ou Labo. Paris ou banlieue proche. Ecr. *P. M.*, n° 65.

Infirmière manipulatrice d'électro-radiologie est demandée à l'Hôpital de Beauvais. Adresser références et prétentions à M. J. Loisel, administrateur des Hospices de Beauvais (Oise).

Méd. biol. exp., ex él. Inst. Past., dipl. Sérol., dés. assoc. av. confr. biol. de préf. Labo ou assist. bactér., en vue création Labo anal. méd. Paris. Etranger s'abst. Ecr. *P. M.*, n° 67.

Infirmière. Manipulatrice radiologie, excel. référ. ch. emploi journée ou 1/2 journée Paris. Ecr. *P. M.*, n° 68.

Dame, Ct. secr. sér. réf., st.-dact., bon not. ang., perm. cond., ch. empl. ch. Dr. Ecr. *P. M.*, n° 69.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : **O. Porée.**

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES NÉPHROPATHIES D'ORIGINE NERVEUSE

PAR

P. ABRAMI,
Mme BERTRAND-FONTAINE,
ROBERT-WALLICH et R. FELDSTEIN

L'observation d'un malade qui, dans les jours qui suivirent une rachianesthésie à la novocaïne, présenta tous les signes d'une « néphrite aiguë », avec albuminurie, hématurie, anurie, œdèmes et élévation de la tension artérielle, et guérit complètement en quelques semaines, nous a incités à envisager à nouveau la question des troubles, fonctionnels et même anatomiques, consécutifs à des perturbations du système nerveux.

De la confrontation de nombreux faits épars dans la littérature médicale, et dont certains se présentent avec la rigueur de phénomènes expérimentaux, se dégage cette conclusion, qu'à côté des troubles fonctionnels et des lésions que les infections, les intoxications et les viciations humorales d'origine métabolique provoquent par leur action directe sur les reins, il y a lieu de décrire un chapitre tout différent, celui des néphropaties d'origine nerveuse.

L'altération nerveuse peut être périphérique, médullaire ou encéphalique ; les phénomènes rénaux peuvent être purement fonctionnels, ou s'accompagner d'altérations organiques, vasculaires et parenchymateuses; ils peuvent être temporaires, mais dans quelques cas ils revêtent une allure prolongée, chronique, et ne se différencient alors en rien de certains des aspects les plus typiques du « mal de Bright », communément observés.

Dans tous les cas, leur étude présente, à notre avis, un intérêt incontestable. D'abord, parce qu'elle marque l'importance considérable que peut prendre la part nerveuse dans la production de syndromes anatomo-cliniques d'apparence autonome. Ensuite, parce qu'elle fournit la raison de l'évolution chronique de certaines néphropathies, en montrant qu'elles ne durent que sous l'influence de la persistance de l'action nerveuse, souvent très éloignée, qui leur a donné naissance, et que, cette cause supprimée, on peut voir la néphropathie rétrocéder immédiatement et guérir complètement.

M. S. M..., jeune homme de 32 ans, fait brusquement, le 7 Décembre, une crise d'appendicite aiguë avec vomissements, 39° de température, douleur vive dans la fosse iliaque droite pour laquelle il est admis dans le service du prof. Duval, à l'hôpital de Vaugirard et opéré d'urgence. L'opération a été faite sous rachianesthésie à la cocaïne et les suites chirurgicales de l'opération ont été satisfaisantes.

Par contre, le lendemain de l'opération, le malade note que ses urines, quoique en quantité normale, sont couleur de café très foncé, et cela pendant trois jours. Il semble qu'à ce moment-là il ait fait une grande *hématurie*, qui cependant n'a pas été vérifiée par un examen microscopique. Le quatrième jour après l'opération, les urines redeviennent claires, mais pendant trois ou quatre jours, du cinquième au neuvième jour, apparaissent des *douleurs aiguës* dans les deux membres inférieurs et dans le bassin, en somme dans tout le territoire préalablement anesthésié, douleurs spontanées et exagérées par la palpation et par toute tentative de mouvement. C'est au neuvième jour que le malade s'aperçoit que pendant vingt-quatre heures, il n'éprouve aucun besoin d'uriner; un sondage est alors pratiqué qui ne ramène aucune urine. On lui injecte alors du sérum salé hypertonique intraveineux, et trente-six heures après le début de l'*anurie*, le malade peut uriner spontanément, un verre environ d'une urine claire qui n'a pas été analysée. Deux nouvelles injections de sérum salé hypertonique sont alors pratiquées, le matin et le soir, et dès le lendemain, quarante-huit heures après le début de l'anurie, la diurèse se rétablit à un taux normal.

Il est à noter que pendant cette période d'anurie, le malade a eu des vomissements abondants bilieux, qui ont cessé à la suite de lavages d'estomac. Pendant cette période également, les douleurs qu'il avait dans les membres inférieurs ont persisté, et ce n'est qu'à la suite de la cessation de l'anurie que ses douleurs ont commencé à s'atténuer. Cependant, dès les premières tentatives de lever et de marche, les douleurs des membres inférieurs ont réapparu assez vives. Complètement guéri au point de vue chirurgical, le malade sort le 3 Janvier.

Vers le 7 Janvier, pour la première fois, il s'aperçoit en se couchant que ses chevilles sont enflées; le lendemain l'*œdème* remontait vers la cuisse; cet œdème a toujours eu une prédominance droite, le côté gauche étant relativement peu atteint. Le 12 Janvier, le malade étant venu à la consultation de l'hôpital Broussais, on a trouvé dans ses urines des traces d'*albumine* et on lui a conseillé un régime déchlorurant qui a amené une légère régression de l'œdème pendant deux ou trois jours; mais comme malgré cette diminution momentanée, l'œdème persistait depuis trois semaines, il est entré dans notre Service le 27 Janvier.

Dans les antécédents plus lointains de ce malade, on trouve seulement qu'il a fait, il y a six ans, une tuberculose pulmonaire, étiquetée dans le Service du prof. Léon Bernard, comme une lobite supérieure droite, pour laquelle il a été traité pendant deux ans et demi par des séries régulières de chrysalbine et par un pneumothorax. Pendant toute la durée de la cure de chrysalbine, dont il recevait en moyenne 25 centigr. par semaine, sa tolérance urinaire, muqueuse et sanguine a été surveillée de près et a toujours été parfaite.

Au moment de son entrée dans notre Service, il présentait encore des *œdèmes bilatéraux* des membres inférieurs remontant jusqu'à la racine des cuisses, et surtout marqués du côté droit, œdèmes blancs, mous, indolents, et prenant nettement le godet. Aucune trace d'œdème sur le reste du corps, aucun signe d'œdème viscéral.

Ses urines étaient claires: 1 litre 500 dans les premières vingt-quatre heures, elles contenaient des traces d'*albumine*. Le culot de centrifugation urinaire révélait encore la présence de *globules rouges* et de globules blancs assez abondants, de cylindres hyalins, mais pas de cylindres granuleux, pas de corpuscules biréfringents.

Le cœur était normal, mais un peu attiré vers la droite par une symphyse pleurale résiduelle, la *tension artérielle* de 16 1/2-10. Aucun signe évolutif pulmonaire, mais seulement des signes de sclérose du côté droit. Le dosage de l'urée sanguine révélait une urée à 0,35, une constante d'Ambard à 0,10, la concentration de l'urée urinaire était de 11 gr. pour 1.000; 28 gr. d'urée urinaire par vingt-quatre heures.

La protidémie totale était de 87 gr., répartie dans 53 gr. de sérine et 34 gr. de globuline. Les lipides du sérum étaient à 4.20 pour 1.000 et le cholestérol à 1 gr. 50 pour 1.000.

Une numération globulaire montrait une anémie à 3.000.000 de globules rouges et une formule blanche avec 5.200 globules blancs, 59 pour 100 de polynucléaires, 4 pour 100 d'éosinophiles, 17 pour 100 de moyens, 19 pour 100 de monocytes, 1 pour 100 de lymphocytes. Enfin le Wassermann et le Hecht étaient négatifs; l'examen oculaire révélait un fond d'œil normal.

Sa chlorémie était normale au départ, puisque le chlore globulaire était à 1 gr. 75 pour 1.000 et le chlore plasmatique à 3 gr. 36 pour 1.000. Mis au repos et au régime déchloruré, on a vu rapidement, en cinq jours, disparaître ses œdèmes et ses traces d'albumine. Le taux des chlorures urinaires, après quatre jours de régime déchloruré, était de 8 gr. 20 par litre et de 18 gr. 45 par vingt-quatre heures. En même temps que cette amélioration de la diurèse et cette déchloruration, on observait une amélioration de la tension artérielle qui a été ramenée à 13/8 1/2.

Ainsi donc, si l'on résume cette observation, on voit qu'un malade, sans aucun antécédent rénal, a présenté le lendemain d'une rachianesthésie une hématurie abondante qui a duré trois jours, puis, cinq jours après, une anurie totale qui a coïncidé avec l'apparition de douleurs vives dans le bassin et les membres inférieurs, c'est-à-dire dans tout le territoire même du domaine anesthésié; cette anurie a cédé à des injections intraveineuses de chlorure de sodium hypertonique, mais a laissé derrière elle pendant six semaines une néphrite albuminurique et œdémateuse qui a elle-même cédé au repos et au régime déchloruré.

Sans doute une première question qui s'est posée à nous a été d'éliminer, dans la production de cette néphrite, le rôle possible de l'appendicite, qui avait nécessité l'anesthésie. Mais outre que la néphrite est, on le sait, très rare dans le cours ou le décours des appendicites, elle ne se présente jamais, à notre connaissance, sous cet aspect, surtout dans une appendicite qui a semblé peu toxique, qui ne s'est jamais accompagnée d'aucun symptôme hépatique, et semble avoir été opérée dans de bonnes conditions de précocité.

Nous avons, par ailleurs, éliminé toute possibilité de néphrite aurique. Si, en effet, ce malade a été soigné pendant longtemps par des doses élevées de sels d'or, il l'a été dans le Service du prof. Léon Bernard, sous un contrôle rigoureux, et sans jamais avoir présenté le moindre symptôme rénal. Surtout, il y avait deux ans et demi que ce traitement était terminé, lorsque sont survenus les accidents actuels. C'est dire que ce facteur ne peut plus jouer aujourd'hui et qu'on pourrait tout au plus admettre, sans du reste pouvoir en avoir aucune preuve, que cet élément toxique a pu seulement intervenir dans le passé pour fragiliser le parenchyme rénal.

De toute manière, il nous est donc apparu, avec un maximum de plausibilité et de vrai-

semblance, que cette hématurie, survenue dès le lendemain de l'opération, puis cette anurie consécutive, accompagnée de phénomènes radiculaires dans les territoires anesthésiés, relevaient bien de cette anesthésie même.

Malgré le caractère exceptionnel de faits aussi nets, ils ne doivent pas nous surprendre absolument, car déjà Rathery et Chevassu, au Congrès de Strasbourg de 1931, d'une part; Faure et Basset, Abélous, Desplas et Achard, d'autre part, avaient déjà signalé des atteintes rénales légères, consécutives à des rachianesthésies, auxquelles ils imputaient, du reste, une origine nerveuse, puisque alors que l'élimination du toxique se faisait dans les quarante-huit heures, les phénomènes rénaux étaient souvent d'apparition plus tardive.

*
* *

Par ailleurs, il existe tout un ordre de faits cliniques, médicaux ou chirurgicaux, et de faits expérimentaux, qui permettent d'établir la réalité et l'importance de la part nerveuse dans le déterminisme de bien des néphropathies.

Rappelons ici seulement d'un mot les *albuminuries* nerveuses consécutives aux hémorragies cérébrales ou aux hémorragies cérébro-méningées, ou encore accompagnant les épilepsies par traumatisme cranien sur lesquelles ont insisté Guillain et Clovis Vincent. Ces faits cliniques ne font, du reste, qu'illustrer la part du système nerveux central dans le fonctionnement du rein sur laquelle avait déjà attiré autrefois l'attention Claude Bernard (par piqûre du quatrième ventricule) et Camus et Roussy (par l'excitation de la substance grise tuber-cinereum).

Dans le cas des *anuries*, la part du système nerveux est bien connue et admise par tous, soit qu'il s'agisse des anuries du début des maladies infectieuses où H. Roger avait montré, il y a longtemps, le rôle du système nerveux, bien avant que l'élément infectieux n'ait eu le temps d'intervenir, soit qu'il s'agisse des anuries chirurgicales avec lésion d'un seul rein (calcul de l'uretère, hydronéphrose, sarcome unilatéral) dans lesquelles on voit le réflexe réno-rénal inhiber également le rein sain.

Il est d'ailleurs incontestable que, même dans les néphrites toxiques ou infectieuses les plus authentiques, l'anurie ne peut trouver sa seule explication dans les lésions glomérulaires ou tubulaires, et que la suppression globale de la filtration au niveau du bouquet vasculaire ne peut dépendre que d'une action vaso-motrice surajoutée, c'est-à-dire d'un acte nerveux. Les examens biopsiques, aujourd'hui très nombreux, qui ont été pratiqués en pleine anurie chez des sujets atteints de néphrites aiguës d'origines diverses, ne nous paraissent, à cet égard, laisser place à aucun doute. Tantôt des lésions discrètes de glomérulite, formant des foyers limités ; tantôt des plages d'œdème interstitiel ; tantôt des altérations tubulaires peu confluentes : de toute manière losqu'on compare le peu d'importance et surtout d'étendue de telles lésions, à la gravité, à la généralisation des altérations vasculaires dans les néphrites scléreuses atrophiques, où pourtant, jusqu'au dernier jour, la sécrétion de l'eau, des chlorures et même de l'urée continue à se faire, où l'anurie n'est pratiquement jamais observée, on ne peut accepter l'opinion communément admise, et croire que l'absence de sécrétion rénale relève directement des lésions anatomiques constatées. Seul, un acte nerveux peut en fournir la raison. Lui seul, d'ailleurs, peut expliquer les résultats, si rares il est vrai, mais si surprenants, obtenus dans certaines de ces anuries par la thérapeutique, qu'il s'agisse de ceux qui succèdent à la transfusion sanguine, à la saignée, aux injections intraveineuses, ou de ceux que réalise la décapsulation uni ou bilatérale des reins. La rapidité avec laquelle de tels procédés agissent est absolument incompatible avec l'hypothèse d'une affection d'origine lésionnelle, organique, du pouvoir sécréteur des reins, et ne peut avoir sa raison d'être que dans un processus d'ordre nerveux surajouté. La libération par la décapsulation d'un rein œdémateux, étranglé par sa capsule — hypothèse invoquée le plus souvent — ne s'applique certainement pas aux cas, tout aussi nombreux d'après nos observations personnelles, où le rein a conservé son volume ; et, en tout cas, aucune explication organicienne ne saurait rendre compte d'un fait, comme celui rapporté par l'un de nous [1] où une anurie de sept jours, survenue au cours d'une glomérulo-néphrite angineuse, céda brusquement à la simple incision de la paroi lombaire, sans intervention sur la capsule.

Il est intéressant également de rapprocher ces faits des cas de néphrite consécutifs à des traumatismes, soit médullaires, soit musculaires de la région dorso-lombaire, sans lésion directe des reins, et provoquant pourtant une néphrite consécutive. Hédouin, dans sa thèse, signale le cas d'un malade suivi par le prof. Gilbert, qui, après un choc violent de la région dorso-lombaire, par suite d'un éboulement, commença à présenter, deux ans après, des signes de mal de Bright dont il devait mourir quatre ans plus tard, présentant des lésions de néphrite chronique bilatérale. Castaigné et Rathery, Klippel et Chabrol, ont signalé des faits analogues où un traumatisme violent d'une région lombaire s'accompagnait de l'apparition tardive, plusieurs années après, d'une néphrite bilatérale, tous faits qui confirment ce que disaient autrefois Guyon et Albarran, à savoir qu'il y a toujours un retentissement secondaire, même sur le rein opposé qui n'a pas été directement ou indirectement traumatisé.

Une belle observation chirurgicale de Santi, publiée dans le *Lyon-Chirurgical*, de 1919, est plus suggestive encore : on voit, en effet, une blessure par balle du pédicule rénal gauche, ayant déclenché des hématuries, qui nécessitèrent une néphrectomie secondaire, déterminer en peu de jours des lésions de néphrite interstitielle étendue, sans que les reins aient été, à aucun moment, directement touchés.

Enfin, il nous a paru très fructueux de rapprocher surtout de notre cas diverses observations médicales qui marquent bien la part, souvent considérable, du système nerveux dans l'évolution des néphropathies.

C'est d'abord l'observation de Desmarest et Monnier-Vinnard rapportée à la Société Médicale des Hôpitaux (13 Juin 1930), dans laquelle on voit, d'une part, une grande hypertension continue (à 30/14), sujette, sans qu'il existe d'hypernéphrome, à des accidents d'hypertension paroxystique, présenter un accident impressionnant d'hypotension à 6, à la suite d'une simple rachianesthésie, et, d'autre part, cette même malade présenter spontanément, sans aucune intervention thérapeutique, des variations de son taux d'urée sanguine de 1 gr. 05 à 0 gr. 45 et cela, fait important, sans qu'il existe le moindre signe de néphrite concomitante.

C'est ce dernier point qui avait permis à ces auteurs d'envisager, dans ce cas, l'importance du trouble fonctionnel rénal dans le mécanisme de production des phénomènes et de dire : « ceci amène à croire que le degré de l'azotémie pourrait être dû, dans certains cas, non pas à une imperméabilité rénale lésionnelle, mais à une imperméabilité fonctionnelle et transitoire », et quelques lignes plus loin, « il est possible d'ailleurs, qu'à la longue, le trouble de l'élimination de l'urée devienne permanent, des lésions rénales définitives se constituant, sous l'influence de la répétition des accès d'hypertension artérielle », c'est-à-dire sous l'influence de la répétition et de la permanence du trouble fonctionnel.

C'est encore l'observation de May qui, à la *Société de Biologie*, en 1930, publie le cas d'un malade qui a présenté quatre poussées successives de paralysie faciale périphérique, suivies chaque fois de l'évolution d'une poussée de néphrite chronique hypertensive et azotémique.

Mais c'est surtout deux observations, l'une classique, celle de Trémolières et Véran, l'autre moins connue, celle de Rollet, de Lyon, qui nous ont paru devoir être rapprochées de la nôtre et rappelées brièvement ici, car elles jettent sur cette hypothèse une lumière confirmative spéciale et quasi expérimentale.

On sait, en effet, que dans l'observation de Trémolières et Véran, il s'agissait d'un malade qui a fait successivement des poussées de néphrite concomitantes à des poussées répétées de zona ophtalmique, elles-mêmes consécutives à des poussées de gassérite infectieuse. Les paroxysmes d'albuminurie, de cylindrurie, d'hypertension artérielle et d'azotémie étaient d'abord, semble-t-il, purement fonctionnels, car exactement contemporains des manifestations nerveuses ou infectieuses. Ils ont, en effet, disparu complètement dans l'intervalle de la première et de la deuxième poussée. Ce n'est qu'au delà de la troisième poussée que les lésions rénales se sont constituées de manière permanente : fond lésionnel secondaire et chronique sur lequel se sont greffées des exarcerbations aiguës, paroxystiques, lors des gassérites ultérieures, pour finalement entraîner la mort par néphrite hypertensive et azotémique dans le décours de l'une d'entre elles.

Plus suggestive encore, s'il se peut, nous paraît l'observation que Rollet et Colrat ont publiée en 1925 à la *Société d'Ophtalmologie de Lyon*. Dans cette observation, une malade jusque-là soignée pour une néphrite chronique mixte albuminurique, avec également hypertension à 23/17 et azotémie à 1 gr. 07, et qui présentait des crises d'épilepsie Bravais-Jacksonienne, étiquetées urémie convulsivante, se révéla, en réalité, porteuse d'une néphrite purement secondaire à des phénomènes nerveux : en effet, c'est l'étude systématique de la ponction lombaire, à l'occasion d'une des crises d'épilepsie Bravais-Jacksonienne, qui, ayant montré une dissociation albumino-cytologique, révéla l'existence d'une compression cérébrale et conduisit à l'intervention. Celle-ci mit en évidence l'existence d'un méningiome qui fut facilement extirpé. Dans les semaines qui suivirent l'opération, tous les phénomènes de cette néphrite, en apparence chronique, et qui était en train de devenir réellement, régressèrent et disparurent complètement : un an après l'opération, l'hypertension avait disparu, l'urée était redevenue normale.

Ce sont là, à notre avis, des observations cruciales, et dont on ne saurait surestimer la valeur expérimentale, puisqu'elles apportent la démonstration qu'une néphrite chronique, évolutive et progressive, peut être créée, entretenue et développée par un trouble d'origine nerveuse, siégeant à distance du rein ; bien plus, elles démontrent que les lésions de néphrite créées par la permanence de ces troubles peuvent régresser et disparaître, et la néphrite, en apparence indélébile, guérir, quand la cause fonctionnelle qui les entretenait a pu être supprimée chirurgicalement, ou a spontanément disparu.

Ce sont là des faits qui, pour être rares, n'en

1. P. Abrami : Les troubles fonctionnels en Pathologie. *La Presse Médicale*, 23 Décembre 1926.

sont pas moins impressionnants, car ils amènent à se demander si, inversement dans les néphrites chroniques habituelles, évolutives et progressives, il n'existerait pas précisément la permanence d'une cause provocatrice fonctionnelle qui continuerait à entretenir et à développer les lésions rénales, longtemps après que les causes infectieuses ou toxiques incriminées comme point de départ du mal de Bright aient pu cesser de jouer.

En la faveur de cette hypothèse, il existe également ce fait clinique bien connu, que la plupart des néphrites infectieuses ou toxiques, telles que les néphrites de la scarlatine, du choléra, de l'intoxication mercurielle aiguë, qui s'accompagnent de destructions considérables du parenchyme noble du rein, tuent, ou, au contraire, se réparent complètement et guérissent, beaucoup plus souvent qu'elles ne passent à la chronicité.

Pourquoi certaines d'entre elles continuent-elles cependant à évoluer de manière active? Pourquoi, en particulier, certaines néphrites post-scarlatineuses, par exemple, continuent-elles à être évolutives, des décades d'années parfois, après que l'infection originelle a cessé? Cette infection a-t-elle provoqué, comme dans les observations sus-citées, un trouble fonctionnel nerveux qui, lui, est resté persistant, alors que l'infection générale et locale a depuis longtemps cessé, et qui seul, continuerait à entretenir et à étendre les lésions rénales.

C'est ce qu'il est permis de se demander également en rapprochant de ces deux ordres de considérations cliniques les belles expériences de Reilly, qui est parvenu, chez l'animal, à créer des lésions viscérales évolutives diverses, et rénales en particulier, sans toucher à l'organe intéressé, mais en déposant sur les plexus nerveux qui y conduisent, soit une solution de sublimé infiniment diluée, soit une toxine microbienne également diluée, soit même une suspension de poudre de lycopode.

Dans toutes ces différentes circonstances, cet auteur a pu, par une irritation artificielle nerveuse momentanée, créer un trouble fonctionnel nerveux permanent, qui a permis l'évolution secondaire progressive de lésions d'infarctus rénaux, sans que ces organes aient été directement touchés à aucun moment par l'agent irritant infectieux, toxique, ou mécanique.

Cette part du facteur nerveux dans la perturbation des fonctions rénales a été encore démontrée récemment dans le travail expérimental de Frumusan et Hamburger qui, reproduisant l'albuminurie orthostatique chez le cobaye, le lapin ou le chien, sont parvenus à tout coup à empêcher son apparition par une énervation préalable du rein. Plus récemment encore Lemierre et Friedmann parviennent à créer une néphrite anaphylactique chez le lapin, préalablement sensibilisé, par injection de sérum dans le plexus nerveux péri-rénal.

En rapprochant ces divers faits de notre observation et de celles de May, de Trémolières, de Rollet, d'une part, et des observations de néphrites traumatiques d'autre part, qui ont la valeur d'expériences réalisées par le hasard clinique, on parvient à la conviction que des néphrites subaiguës ou chroniques authentiques et évolutives peuvent être réalisées de toutes pièces par une perturbation fonctionnelle nerveuse, et guérir quand ce trouble disparaît, marquant ainsi toute l'importance de ce trouble fonctionnel dans la provocation et l'entretien des phénomènes pathologiques.

De l'opposition de ces constatations exceptionnelles et régressives aux cas habituels de néphrites évolutives et progressives, on est amené à se demander si dans ces dernières éventualités, il n'existerait pas aussi un trouble fonctionnel encore indéterminé, mais persistant, qui provoquerait par sa permanence l'extension des lésions et des troubles qui en découlent.

Enfin, la comparaison de ces faits cliniques et des faits expérimentaux réalisés par Reilly permet d'envisager la nature nerveuse primitive des troubles rénaux observés, que ceux-ci soient d'abord purement fonctionnels, et plus tardivement seulement le reflet de lésions parenchymateuses.

Sans doute, ces rapprochements et ces oppositions cliniques, ces analogies expérimentales, pour être très suggestives, sont encore trop isolées. Mais elles reposent, les unes et les autres, sur des faits indubitables.

C'est sur la lumière que jettent ces faits qu'il nous a paru utile d'attirer l'attention, afin de poser plus clairement le problème de la part nerveuse dans la production de toute une série de néphropathies. Si cette part joue un rôle absolu dans le cas que nous avons rapporté, et dans les cas limités que nous avons rappelés, par contre, il nous apparaît comme probable que ce chapitre des néphropathies nerveuses est capable de jeter un jour nouveau sur les caractères de permanence de bien des néphrites habituelles, en permettant d'entrevoir, quelle que soit leur cause, la raison même de leur tendance si fréquente à la chronicité.

LA CHIMIOTHÉRAPIE DE LA BLENNORRAGIE PAR LES DÉRIVÉS ORGANIQUES DU SOUFRE

(*p*-aminophénylsulfamide) [1162 F] et di (*p*-acétylaminophényl) sulfone [1339 F]

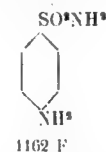
PAR MM.

M. PALAZZOLI et D. BOVET

L'évolution de la chimiothérapie antibactérienne a subi un développement si rapide qu'il nous semble utile d'en résumer brièvement les points principaux.

Tandis que depuis une vingtaine d'années les chimistes allemands travaillaient dans la voie des colorants azoïques, ce n'est que de 1932 à 1934 que les essais cliniques furent poursuivis avec toute une série de ces colorants parmi lesquels le Prontosil (1) s'est montré nettement supérieur dans le traitement des streptococcies humaines. Il possède dans sa formule, outre le noyau aminophénylsulfamide, une fonction azoïque — N=N — caractéristique de certaines matières colorantes actives contre les protozoaires : Trypanbleu, Afridol Violet, etc... Il semblait donc normal d'attribuer à cette fonction les propriétés antibactériennes du Prontosil (connu aussi en France sous le nom de Rubiazol (2).

Or, des recherches poursuivies à l'Institut Pasteur dans les laboratoires de MM. Fourneau et Salimbeni ont déplacé le problème et abouti à une conception nouvelle de la chimiothérapie antibactérienne. En effet, dès Novembre 1935, MM. Tréfouël, Nitti, Bovet, ayant constaté que l'un des noyaux constituant les azoïques ne paraissait pas jouer un rôle prépondérant dans l'action antiseptique, publiaient leur premier travail sur l'action du *p*-aminophénylsulfamide (1162 F) dans les streptococcies expérimentales de la souris (3), puis ils apportaient, quelques mois plus tard (4), un certain nombre de faits étayant leurs raisons d'attribuer à cette molécule si simple l'activité thérapeutique du Prontosil, raisons confirmées par de nombreux savants (5).



1162 F

Les expériences cliniques sur le 1162 F se sont multipliées à une cadence accélérée, tout d'abord en Angleterre et en Amérique, puis en France, et les cliniciens ont successivement mis en lumière son activité, non seulement sur le streptocoque (6), mais encore sur les : pneumocoque (7), méningocoque (8), colibacille (9) et enfin gonocoque (10).

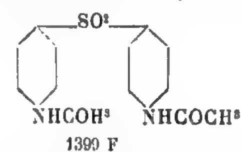
La suite des recherches expérimentales a bientôt appuyé l'hypothèse que le soufre pourrait jouer dans le traitement des maladies infectieuses microbiennes un rôle analogue à celui de l'arsenic dans les spirilloses et les trypanosomiases. En Mai 1937 paraissaient simultanément deux publications, l'une de Buttle en Angleterre (11), l'autre issue des mêmes laboratoires de MM. Fourneau et Salimbeni, mettant en évidence l'activité bactéricide de nouvelles séries de dérivés du soufre : les sulfures et les sulfones.

Depuis ces dates la chimiothérapie n'a plus quitté cette voie que suivent maintenant les pionniers des azoïques eux-mêmes : le 1162 F porte, en effet, en Allemagne, le nom de Prontosil-Album, et le nouvel antigonococcique préconisé par les cliniciens allemands, l'Uliron, est l'aminophénylsulfamide du *p*-aminophényl-diméthylsulfamide.

Les travaux de Levaditi et Vaisman sur la toxi-infection gonococcique expérimentale (12) (13) ont montré l'intérêt que présente le 4-nitro 4-amino-diphénylsulfoxyde (corps 62) comme agent curatif de la gonococcie de la souris et M. Milian a rapporté les premiers résultats heureux obtenus avec ce corps sur la blennorragie humaine (14).

Après des mois d'expérimentation et d'emploi intensif du 1162 F dans les affections les plus diverses, les cliniciens ont rapidement noté, dans la blennorragie, des signes fréquents d'intolérance sur lesquels nous reviendrons plus loin.

Cette susceptibilité particulière nous a incités à essayer sur nos malades la di-(*p*-acétylaminophényl) sulfone (1399 F) qui fit en Juillet, puis en Octobre derniers l'objet de trois communications de MM. Fourneau, Tréfouël, Nitti, Bovet (15), (16), (17). Cette sulfone représente, en effet, de la longue série des dérivés sulfurés, sulfones et sulfoxydes essayés par eux, le terme à la fois le plus actif sur les streptocoques et les pneumocoques, et le moins toxique puisqu'il ne leur a pas été matériellement possible d'en déterminer la dose maxima tolérée, *per os*, par la souris.



1399 F

C'est Harrold puis Dees et Colston (10) qui, les premiers, employèrent le sulfamide dans le traitement de la blennorragie. Les résultats qu'ils obtinrent parurent si favorables que l'usage du médicament se généralisa rapidement et que, particulièrement en Amérique, il est aujourd'hui d'emploi courant chez la plupart des urologistes.

C'est Durel (1), qui rapporta, le premier en France, des résultats favorables. Contrairement à ce qui se passa en Amérique, il fut suivi timidement par crainte d'incidents dont les méfaits

furent immédiatement grossis par la « voix publique » sans qu'aucun accident vraiment sérieux ait jamais été publié.

C'est alors que nous avons entrepris, à la consultation de M. Benda à l'hôpital Broca, de traiter à notre tour des malades atteints de blennorragie avec le sulfamide (1162 F) [1] d'abord, puis avec la di-(*p*-acétylaminophényl) sulfone, (1399 F) [2].

1° Sulfamide 1162 F. — Impressionnés par les incidents signalés dans l'administration du médicament, nous avons hésité à employer les quantités préconisées par les auteurs américains, pour nous en tenir à des doses moyennes, ces cliniciens ayant noté que les incidents étaient d'autant plus marqués que les doses étaient plus fortes.

Dees et Colston, sans adjonction d'aucun autre moyen thérapeutique, donnaient 4 gr. 8 de médicament les deux premiers jours, et 3 gr. 6 pendant trois jours, puis 2 gr. 4 jusqu'à complète guérison.

Nous nous sommes limités à prescrire 3 gr. de médicament en six prises de 0 gr. 50 espacées de trois heures en trois heures, réduisant ces doses à 2 gr. par jour après quelques jours.

Dans cette première série de cas, le sulfamide fut employé seul, sans traitement local.

Dans toutes les observations qui vont être rapportées, les malades furent surveillés quotidiennement, puis tous les deux jours.

1162 F seul : 3 gr. — Les résultats obtenus n'ont pas été très encourageants à cette dose.

Dix malades ont été traités, dont l'un a suspendu le traitement après quarante-huit heures. Sur les neuf malades restants, nous avons enregistré 5 cas défavorables et 4 guérisons.

Les 4 cas *favorables* ont guéri en six, six, treize et seize jours, la sécrétion et les gonocoques ayant disparu entre vingt-quatre et quarante-huit heures.

Dans les 5 cas défavorables, on a retrouvé du gonocoque vingt et un, vingt et un, quarante, quarante, quarante-quatre jours après le début de l'infection. L'écoulement a cependant disparu en apparence très rapidement et les urines sont demeurées claires d'un bout à l'autre du traitement.

Quelques malades ont présenté des accidents d'intolérance : œdème de la face avec érythème (1 cas), diarrhée, céphalée, fatigue.

Devant le petit nombre de cas positifs, nous avons pensé que l'on pourrait joindre utilement au traitement général un traitement local. Nous avons administré la même quantité de médicament, en y joignant, dès le premier jour, des lavages urétro-vésicaux de protargol au 1/2000 ou de permanganate de potasse au 1/5000.

1162 F : 3 gr., accompagné de lavages urétraux. — Nous avons traité de cette manière 20 malades, dont 17 ont pu être suivis régulièrement.

Les résultats ont été en tous points excellents. Si 4 cas n'ont été guéris qu'entre vingt et un et trente-quatre jours, 13 l'ont été entre six et dix-huit jours. Parmi ceux-ci, 2 cas étaient traités en vain depuis un an, et furent guéris en six et neuf jours.

Dans 15 cas les urines se sont éclaircies en moins de quarante-huit heures et sont restées telles pendant toute la durée du traitement.

Les incidents furent, par contre, assez nombreux.

Nous notons : 5 fois des céphalées violentes ; des malaises avec asthénie marquée dans 2 cas. De l'anorexie avec amaigrissement brusque. Dans 2 cas, des ictères apparus après douze et dix-sept jours de traitement, le premier malade ayant pris 30 gr. de médicament en douze jours, et le second 32 gr. en dix-sept jours. Dans presque tous les cas les malades présentaient de la cyanose des lèvres.

Aucun de ces incidents n'eut d'ailleurs de suites et les troubles disparurent rapidement après la cessation de l'absorption du sulfamide.

Notre expérience sur le 1162 F se limite à ces 30 cas.

Le 1399 F, qui n'a donné lieu pratiquement à aucun phénomène d'intolérance, a été étudié sur une beaucoup plus grande échelle et nous verrons que les résultats obtenus sont sensiblement les mêmes qu'avec le 1162 F.

2° 1399 F [3]. — Pour avoir un terme de comparaison avec le 1162 F, nous avons tout d'abord employé le 1399 F, *seul*, à la dose de 3 gr. quotidiens.

1399 F, seul : 3 gr. — Les résultats n'ont pas été meilleurs qu'avec le 1162 F et ceux que nous pouvons rapporter ne sont pas exactement superposables car, instruits par l'expérience, dès que les gonocoques persistaient au delà du cinquième jour, nous y avons, dans l'intérêt des malades, adjoint des lavages.

Sur 16 cas traités de cette manière, 11 présentaient des sécrétions positives au cinquième jour et, malgré des lavages, elles persistaient dans 5 cas de dix-sept à quarante-huit jours après le début (3 ayant guéri en trente et un jours). 11 malades furent guéris entre six et vingt jours

Ces résultats sont très bons, mais il est douteux qu'avec le médicament administré seul, à cette dose, ils aient été aussi concluants.

1399 F, accompagné de lavages urétraux. (Nous avons par la suite toujours ajouté au traitement des lavages urétro-vésicaux.)

Il nous a semblé nécessaire de rechercher la dose utile minima de médicament. Nous avons mis en traitement un grand nombre de malades. Aux uns nous avons administré 2 gr. par jour, aux autres, après un traitement d'attaque de 2 gr. et de 1. gr. 50 le lendemain, il a été prescrit 1 gr. jusqu'à guérison. Dans une dernière série, actuellement à l'étude, la dose de 1 gr. n'a jamais été dépassée. Les résultats obtenus paraissent devoir être sensiblement les mêmes dans les 3 cas.

1399 F : 3 gr. — Sur 20 cas traités, 17 ont continué le traitement jusqu'au bout. Les infections dataient d'un jour à neuf mois. Les urines se sont toujours éclaircies entre vingt-quatre et quarante-huit heures sauf dans un cas où le louche persistait le dix-septième jour et qui guérit en vingt-huit jours.

Onze cas favorables furent guéris entre cinq et quatorze jours, le premier datant de deux mois. Six le furent entre vingt et un et quarante-trois jours. Parmi ces derniers le gonocoque persistait encore entre neuf et trente-quatre jours.

Les incidents se sont limités à de la diarrhée dans 2 cas et, dans 2 autres cas, à des maux de tête, et ils n'ont pas persisté au delà de quarante-huit heures.

1399 F : 2 gr. — Nous avons soumis au traitement continu par 2 gr. 60 malades sur lesquels nous pouvons retenir actuellement 45 observations.

Les résultats sont aussi remarquables qu'avec 3 gr.

Trente-huit malades ont été guéris entre sept et seize jours.

Sept malades montrent encore des gonocoques entre vingt et trente-six jours. Parmi ceux-ci, 2 présentent une nouvelle sécrétion après l'épreuve de la bière quatorze et dix-neuf jours après le début.

L'éclaircissement des urines est aussi rapide qu'avec 3 gr. (vingt-quatre, quarante-huit heures). Dans 3 cas seulement, le louche persiste dix, treize et treize jours.

Dans un cas, malgré les urines claires, les gonocoques persistaient encore après dix-neuf jours.

1399 F : Traitement dégressif (2 gr. le premier jour, 1 gr. 50 le second et 1 gr. ensuite). — Sur 15 cas traités, 14 ont guéri entre neuf et seize jours.

Un cas fit une rechute au treizième jour avec présence de gonocoques. Les urines furent toutes éclaircies au deuxième jour.

1399 F : 1 gr. d'emblée. — Les cas en traitement ne sont pas actuellement tous terminés mais il nous est donné de prévoir que 30 à 35 pour 100 d'entre eux seront défavorables. Dans ces cas, les gonocoques ont persisté au delà de quarante-huit heures. Sur 12 cas, 9 urines se sont éclaircies et les gonocoques ont disparu après quarante-huit heures.

Résultats. — On a reproché à la thérapeutique que nous préconisons l'association d'un traitement local à un traitement oral.

Si nous avons abandonné le second employé seul, c'est qu'il s'est révélé d'emblée insuffisant à des doses peu susceptibles de provoquer des incidents.

Nous pensons qu'il vaut mieux ne pas s'attacher, comme les partisans d'une chimiothérapie pure, à une question de principe et rechercher avant tout l'intérêt du malade.

Aucune maladie ne permet autant que la blennorragie un contrôle rigoureux de l'action des traitements. Il s'agit d'une véritable expérimentation sur l'homme qui ne laisse place à aucun doute, ni à aucune équivoque.

Or, les faits nous ont montré qu'en réduisant la quantité de médicament prescrit, les résultats obtenus sont sensiblement les mêmes qu'à des doses plus fortes. Nous avons actuellement en traitement plus de 250 cas, et nous pouvons dire que les manifestations d'intolérance ont actuellement *complètement disparu* de la consultation à l'hôpital Broca.

Le traitement local présente, outre cet avantage considérable, celui que procure la présence quotidienne du malade au cabinet du médecin.

Ce serait une grave imprudence de confier au malade seul, sans contrôle fréquent, le soin de juger du moment où il faut diminuer la quantité de médicament à absorber, ou le suspendre. Certains signes physiques peuvent échapper à l'observation du patient. La couleur des conjonctives ou l'aspect de l'urine sont d'une importance indéniable pour caractériser les prodromes de l'ictère, par exemple. Un léger œdème, une céphalée, l'anorexie, précèdent souvent des phénomènes plus graves. Il est peu de malades — nous avons observé le fait — qui, préoccupés par leur labeur quotidien, seraient en mesure d'évaluer certains changements dans leur aspect habituel (pâleur, amaigrissement, subictère, etc. etc...).

1. Le sulfamide (1162 F) porte, en France, suivant les fabricants, les noms de : Septoplix, Néo-Coccyl, Lysococcine, etc.

2. Le 1399 F porte le nom de : Rodilone.

3. Le 1399 F n'a été employé seul que dans 5 cas. Après cinq jours de présence constante de gonocoques, la dose a été diminuée à 2 gr. et des lavages ont été adjoints dans les cas en apparence défavorables.

Le tableau suivant résumant, en gros, les résultats que nous avons obtenus, montre que la dose de médicament employée cesse de jouer, dans des limites variant entre 1 gr. 50 et 3 gr., et que le pourcentage de guérisons ne varie pas en fonction de la quantité administrée.

Tableau I.

MODE D'ADMINISTRATION	NOMBRE de cas	RÉSULTATS
1162 F seul (3 gr.)	9	5 guérisons entre 6 et 16 jours. 4 guérisons entre 21 et 44 jours.
1162 F (3 gr.) et lavages	17	13 guérisons entre 6 et 18 jours. 4 guérisons entre 21 et 34 jours.
1399 F seul (3 gr.)	16	11 guérisons entre 6 et 20 jours. 5 guérisons entre 31 et 40 jours.
1399 F (3 gr.) et lavages	17	11 guérisons entre 5 et 14 jours. 6 guérisons entre 21 et 43 jours.
1399 F (3 gr.) et lavages	45	38 guérisons entre 7 et 16 jours. 7 guérisons entre 21 et 36 jours.
1399 F dégressif (2 gr. puis 1 gr.) et lavages	17	16 guérisons entre 9 et 16 jours. 1 en cours de traitement.
1399 F (1 gr.) et lavages	12	9 ont été éclaircis en 48 heures. 3 sont encore porteurs de gonos, en cours de traitement.

Ces faits appellent les remarques suivantes :

1° Dans les cas *favorables* la durée des blennorragies aiguës est abaissée en moyenne à 1/8 ou 1/4 de celles traitées par les lavages seuls, et à plus forte raison de celles traitées par les autres méthodes.

Nous avons publié récemment (21) une statistique des temps de guérisons, des cas soignés à l'hôpital Broca par les lavages, en comparaison avec ceux de l'hôpital Saint-Louis, recueillis par Ch. Motz (22) et nous trouvons :

DURÉE DU TRAITEMENT	ST-LOUIS	BROCA
	pour 100	pour 100
Moins d'un mois	18,2	2,64
De 30 à 45 jours	25,6	46,79
De 45 à 60 jours	23,0	32,83
De 2 à 3 mois	20,7	15,47
De 3 à 4 mois	7,3	1,5
Plus de 4 mois	5,2	0,75

Dans les cas les plus favorables 95 pour 100 des blennorragies sont guéries entre trente et soixante jours, 50 pour 100 desquelles persistent de trente à quarante-cinq jours. Si nous les comparons avec nos différents modes de traitement par la chimiothérapie seule ou associée, nous trouvons :

Tableau II.

MODE D'ADMINISTRATION	NOMBRE de cas	GUÉRISONS	
1162 F seul (3 gr.)	9	55 p. 100 entre 6 et 9 jours.	45 p. 100 entre 21 et 44 jours.
1162 F (3 gr.) et lavages	17	76 p. 100 entre 6 et 18 jours.	25 p. 100 entre 21 et 45 jours.
1399 F seul (3 gr.)	16	68 p. 100 entre 6 et 20 jours.	32 p. 100 entre 31 et 40 jours.
1399 F (3 gr.) et lavages	17	64 p. 100 entre 5 et 19 jours.	36 p. 100 entre 21 et 43 jours.
1399 F (2 gr.) et lavages	45	84,5 p. 100 entre 7 et 16 jours.	15,5 p. 100 entre 21 et 36 jours.
1399 F dégressif (2 gr. puis 1 gr.) et lavages	17	93 p. 100 entre 9 et 16 jours.	7 p. 100 plus de 21 jours.

2° Dans les cas même *défavorables*, la durée des blennorragies n'est pas plus longue que lorsqu'on emploie les moyens habituels.

3° Cette durée atteint ou dépasse très rarement quarante jours. 5 des 6 cas de cette catégorie ont été traités par la chimiothérapie seule, sans lavages.

4° La majorité des cas défavorables sont guéris environ en vingt-huit jours (70 pour 100).

Blennorragie subaiguë et chronique. — Il ressort nettement de ces chiffres que les traitements par la chimiothérapie seule ou associée guérissent les blennorragies *aiguës* dans un temps très inférieur aux méthodes habituelles. Dans la blennorragie en évolution depuis plus d'un mois, *subaiguë* (plusieurs mois) ou chronique, les résultats sont encore plus probants. Dans le tableau suivant, nous avons résumé 18 cas de blennorragie datant de plus d'un mois, soignés avec le 1399 F, seul ou avec lavages, qui ne se confondent pas avec les précédents (tableau 3).

Tableau III.

NUMÉROS	DURÉE de la maladie	1399 F seul	1399 F et lavages	ÉCLAIRCISSEMENT des urines	GUÉRISONS
		gr.	gr.	heures	jours
2.922	3 mois.	»	2	48	7
3.560	3 mois.	»	2	24	7
3.881	4 mois.	»	2	48	9
4.086	2 mois.	2	»	48	6
3.884	4 mois.	2	»	24	9
4 155	2 mois.	»	2	24	7
4.056	2 mois.	3 et puis 2	»	24	6
4.117	»	»	2	Persistance du gonocoque après	32
4.152	1 mois 1/2.	»	2	24	5
4.104	1 mois 1/2.	»	2	24	5
4.171	2 mois.	»	2	48	15
4.096	3 mois 1/2.	»	2	48	7
3.381	2 mois.	2	»	24	7
4 390	2 mois.	»	2	48	8
4.216	2 mois.	»	2	48	8
4.199	2 mois.	»	2	48	7
4.335	1 mois 1/2.	»	2	48	7
2.083	1 an.	»	2	24	9

Tous ces malades présentaient des urines louches dans les deux verres avant le traitement chimiothérapique. Ils avaient tous suivi un traitement par les lavages. L'éclaircissement des urines a été immédiat (de vingt-quatre à quarante-huit heures dans tous les cas, sauf un).

Six cas ont été traités par le 1399 F seul et ont guéri en sept jours.

Dix cas ont été traités par le 1399 F + lavages et ont guéri en cinq à huit jours, quelle qu'ait été la durée de la maladie.

Un cas datant d'un an a guéri en neuf jours.

Un cas seulement sur 18 est resté rebelle et présentait encore des gonocoques après trente-deux jours de traitement.

Ces chiffres se passent de commentaires, pour ceux qui savent la difficulté que l'on a le plus souvent à guérir les blennorragies anciennes ou persistantes.

Marche du traitement. — Le fait saillant et qui frappe tout d'abord, c'est l'éclaircissement brusque des urines dans les vingt-quatre ou quarante-huit heures. Qu'il s'agisse d'infection totale ou présumée antérieure, le louche disparaît pour faire place à des urines limpides, parfois avec quelques filaments dans le premier verre, parfois sans filaments. Dans les cas défavorables seuls, le louche peut persister.

Malgré l'éclaircissement des urines, une sécrétion toujours très discrète peut encore persister, se limitant souvent à une humidité, et *dans laquelle on peut retrouver des gonocoques* pendant deux à trois jours.

Dans d'autres cas, disparition des gonocoques et éclaircissement des urines vont de pair.

Le méat peut rester rouge pendant quelques jours, sans sécrétion, fait qui d'ailleurs peut être attribué au traitement local.

Dans environ 4 pour 100 des cas, nous avons du huitième au dixième jour assisté à une recrudescence. La sécrétion, disparue, a réapparu pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures et on y a retrouvé des gonocoques.

Tests de guérison. — Devant ces faits, quelle conduite tenir pour l'arrêt du traitement et à quels tests de guérison s'adresser ?

Etant donné les recrudescences que nous avons observées vers le huitième jour, nous continuons arbitrairement le traitement pendant dix jours *après la disparition des gonocoques* (sauf dans les blennorragies subaiguës ou chroniques pour lesquelles le traitement est arrêté après une semaine environ). Ce délai est certainement trop long dans certains cas puisque des malades ayant, pour diverses raisons, abandonné tout traitement après cinq et neuf jours, ont été guéris.

Nous avons pris l'habitude de suspendre le traitement oral avant les lavages que nous continuons pendant quatre jours.

Nous avons remarqué, en effet, que, si le malade n'est pas guéri, les urines ont tendance, sous l'influence du lavage seul, à louchir à nouveau.

Lorsque les urines demeurent claires, le malade est laissé pendant quatre jours sans traitement. Ces premiers tests ont servi à fixer le temps de guérison dans nos observations.

Si les urines demeurent limpides, nous conseillons l'ingestion de bière pendant quatre jours, puis un rapport avec un protecteur et si nécessaire (persistance de quelques filaments) une injection de nitrate d'argent à 1/200 dans l'urètre antérieur qui assèche ou réactive suivant le cas.

Complications. — Un fait remarquable et

d'importance capitale est l'*absence* de toute complication.

Sur plus de 200 cas en traitement, nous n'avons observé qu'une orchite, chez un malade qui, ayant reçu du 1399 F pendant plusieurs semaines sans résultat, avait été mis aux lavages seuls depuis quelques jours. Un autre a présenté dans les mêmes conditions une cowpérite suppurée.

Ces résultats ne sont pas comparables à ceux des traitements habituels où l'on rencontre, à l'hôpital, entre 11,31 pour 100 et 18,9 pour 100 de complications.

Traitement abortif. — En dehors des cas habituels, nous avons eu l'occasion de traiter 5 cas de blennorragie aiguë datant de moins de quatre jours et chez lesquels nous avons pratiqué un traitement abortif modifié mais qui a donné d'excellents résultats.

Nous avons joint au médicament (1399 F : 2 gr.) de simples injections quotidiennes de l'urètre antérieur à l'aide d'une solution d'argyrol à 20 pour 100. Dans les 5 cas les urines sont redevenues claires en vingt-quatre heures, et les malades furent guéris : en cinq jours dans 4 cas, et en sept jours dans 1 cas. Série heureuse, mais qui permet tous les espoirs et fait penser que dans les urétrites antérieures les lavages peuvent être remplacés par des injections prudentes de Vitellinate d'argent.

Vulvo-vaginite chez l'enfant. — Nous ne rapportons que pour mémoire, n'en ayant observé qu'un cas, la guérison d'une vulvo-vaginite chez une petite fille de 4 ans, soignée depuis très longtemps. Elle n'a pris que 0 gr. 50 de 1399 F par jour, pendant sept jours. On lui appliqua en même temps une pommade au collargol. En huit jours les gonocoques avaient définitivement disparu.

Accidents de la médication. — 1° *1162 F.* Ce produit est actuellement employé de manière courante en Amérique. On ne saurait en donner de meilleure preuve que sa production, qui dépasse 20 tonnes par mois pour l'ensemble des usines. On n'y a signalé jusqu'à présent qu'un cas de mort par agranulocytose chez un malade qui avait absorbé 3 gr. de sulfamide par jour pendant dix-huit jours; il avait absorbé, en outre, pendant la même période: du salicylate de soude, de l'aspirine, du véronal, du chloral et du médinal. Ce cas de mort est cependant toujours agité dans les discussions comme un épouvantail. On a parlé encore d'un cas de névrite optique, mais celle-ci a été passagère et le malade a guéri complètement par la suite.

Les autres accidents les plus graves qui ont été signalés sont une atteinte du rein (fait que nous n'avons jamais pu mettre en évidence) ou du foie. Nous avons pu observer plusieurs cas d'ictères en tous points comparables à ceux dus à l'administration du bismuth ; ils ont été passagers et sans conséquence apparente.

On a signalé beaucoup plus fréquemment encore des incidents d'ordre digestif : diarrhée, anorexie, coliques ; d'ordre général : asthénie marquée avec ou sans amaigrissement, céphalée plus ou moins persistante, et enfin cyanose des lèvres et des ongles. Long, dans un récent article, signale que « cette cyanose peut disparaître en quelques jours, en dépit d'un traitement prolongé et intensif, et n'impose nullement la cessation du traitement » (19).

La fréquence des incidents signalés est beaucoup plus grande dans la blennorragie et chez les malades qui ne demeurent pas alités, que dans les autres affections (20). Des doses considérables de sulfamide ont été données dans ces cas impunément (un malade a pu en absorber par erreur 15 gr. dans une journée, sans accident), doses infiniment supérieures à celles que prescrivent les urologistes, et le nombre de troubles et leur gravité n'ont rien de comparable avec ceux que l'on note quotidiennement chez les blennorragiques. Pour notre part nous avons observé, au début, même à des doses comparativement faibles, ces incidents dans un nombre de cas assez élevé pour nous les faire redouter et abandonner l'usage du médicament. Mieux avertis, si le 1162 F avait une supériorité incontestable sur le 1399 F, nous n'hésiterions pas à l'employer, actuellement, en réduisant les doses qui, nous l'avons vu, pour le 1399 F, semblent pouvoir être actives jusqu'à 1 gr. par jour en y associant les lavages.

2° *1399 F.* — Les phénomènes d'intolérance sont pour ainsi dire inexistants avec ce médicament. Sur plus de 150 cas actuellement en traitement, nous n'avons jamais enregistré aucun trouble, si ce n'est de rares céphalées passagères, ou un peu de diarrhée pendant vingt-quatre heures, et, dans un cas, un léger subictère chez un malade ayant subi une autre médication et qui ne persista que quelques jours.

Au fur et à mesure que nous diminuons les doses, ces incidents sont de moins en moins fréquents et, dans les 60 derniers cas, nous n'en avons enregistré aucun.

Les malades présentent un phénomène à peu près constant : la cyanose des lèvres et parfois du gland à *des doses même infimes.* Le mécanisme de production de ce phénomène est actuellement inconnu. Chez un malade cyanosé, nous avons recherché la présence de méthémoglobine dans le sang sans pouvoir la déceler. La cyanose ne constitue pas une contre-indication pour la continuation du traitement ; elle disparaît très rapidement après la cessation de la médication.

Conclusions. — Le *p*-aminophénylsulfamide (1162 F) est le premier médicament qui se soit montré actif, parfois miraculeusement, dans la blennorragie. Aucun autre avant lui n'a donné de résultats qui puissent, même de loin, l'égaler.

Employé seul, il guérit une forte proportion de malades, mais il faut alors le prescrire à des doses qui peuvent provoquer des incidents alarmants. Associé à un traitement local, il est très actif à des doses beaucoup moins élevées.

Il n'en reste pas moins que c'est un médicament qui ne peut être adminstré sans un contrôle médical quotidien.

La *di-(p-acétylaminophényl) sulfone (1399 F)*, utilisée dans les mêmes conditions, donne des résultats aussi favorables. Ce produit ne provoque qu'*exceptionnellement* des phénomènes d'intolérance, toujours bénins et passagers. Par son association avec des lavages urétraux il permet, à des doses minimes de 2 gr. et même 1 gr. par jour, de prévoir, entre dix et vingt jours, 80 pour 100 de guérisons des blennorragies aiguës, et, pour les infections anciennes, dans un temps plus court encore.

Sans vouloir entrer dans les controverses sur l'utilité de la chimiothérapie pure ou associée, il nous est permis de dire que jusqu'à ce jour aucun traitement, de quelque nature qu'il soit, n'a pu donner des résultats comparables, même de loin, à ceux que nous rapportons.

(Travail de la Consultation du Dr Benda à l'hôpital Broca, et du laboratoire de Chimie thérapeutique, de l'Institut Pasteur.)

BIBLIOGRAPHIE

(1) Domagk : *D. m. W.*, 1935, **61**, 250.
(2) Horlein : *D. m. W.*, 1935, **61**, 1090.
(3) M. et Mme J. Tréfouël, Nitti et Bovet : *C. R. Soc. Biol.*, Novembre 1935, **120**, 756.
(4) M. et Mme J. Tréfouël, Nitti et Bovet : *La Presse Médicale*, Juin 1937, 839.
(5) Buttle, Gamb, Gray et Stephenson : *Lancet*, Juin 1936, **230**, 1286. — Fuller : *Lancet*, Janvier 1937, **232**, 194. — Long et Bliss : *J. Amer. med. Assoc.*, Janvier 1937, **108**, 32, etc...
(6) Colebrook, Buttle et O'Meara : *Lancet*, Décembre 1936, **231**, 1323. — Schwentker, Clasen, Morgan, Lindsay et Long : *Bull. John Hopkins Hosp.*, Avril 1937, **60**, 197. — Martin et Delaunay : *La Presse Médicale*, Septembre 1937, 1265, etc...
(7) Rosenthal : *Publ. Health Rep.*, Février 1937, **52**, 192. — Heintzelmann, Hadley et Mellon : *J. Amer. med. Assoc.*, 31 Juillet 1937, etc...
(8) Schwentker, Gelman et Long : *J. Amer. med. Assoc.*, Avril 1937, **108**, 1407 — Tiffeneau et Meyer : *Paris Médical*, Septembre 1937, **27**, 215. — Armand-Delille, Lestoquoy, Tiffeneau, Wolinetz et Meyer : *Soc. méd. Hôp. Paris*, Octobre 1937. — Weill-Hallé, Meyer et Tiffeneau : *Soc. méd. Hôp. Paris*, Octobre 1937, etc...
(9) Kenny, Johnston et von Haebler : *Lancet*, Juillet 1937, **233**, 119.
(10) Dees et Colston : *J. Amer. med. Assoc.*, Mai 1937, **108**, 1855. — Harrold : *Trans. Soc. for Exp. Biologie and Med.*, 13 Avril 1937. — Durel : *Annales Mal. Vénér.*, Août 1937, n° 8. — Benda et Palazzoli : *Soc. méd. Hôp.*, 28 Octobre 1937. — Cokkinis : *Brit. med. J.*, Novembre 1937, **905**, etc...
(11) Buttle, Stephenson, Smith, Dewing et Foster : *Lancet*, 5 Juin 1937, **232**, 1331.
(12) Levaditi et Vaisman : *La Presse Médicale*, 29 Septembre 1937, n° 78.
(13) Levaditi et Vaisman : *Bull. Dermatol. et Syph.*, 4 Novembre 1937, 1887.
(14) Milian : *Bull. Dermatol. et Syph.*, 4 Novembre 1937, 1904.
(15) Fourneau, M. et Mme J. Tréfouël, Nitti et Bovet : *C. R. Ac. Sc.*, 7 Juin 1937, **204**, 1763.
(16) Fourneau, M. et Mme J. Tréfouël, Nitti et Bovet : *C. R. Ac. Sc.*, 26 Juillet 1937, **205**, 299
(17) Fourneau, M. et Mme J. Tréfouël, Nitti et Bovet : *Bull. Ac. Med.*, 5 Octobre 1937, **118**, 210.
(18) Durel (*loc. cit.* : 10).
(19) Long et Bliss : *J. of Chemother and adv. Ther.*, Juillet 1937, **14**, 31.
(20) Benda et Palazzoli (*loc. cit.* : 10).
(21) Palazzoli et Morvan : *Ann. mal. vénér.*, Mars 1936, n° 3.
(22) Motz : *Journal d'urologie*, Septembre 1935, n° 3.

LES DONNÉES ACTUELLES DE LA THYROÏDECTOMIE TOTALE DANS L'ANGINE DE POITRINE

Par **Marcel BÉRARD**
(Lyon)

Le sort de la thyroïdectomie totale préconisée dans l'angine de poitrine ne peut laisser indifférents ceux des médecins et chirurgiens qu'intéressent les tendances nouvelles de la chirurgie physiologique. Or, si riche que soit la bibliographie actuelle d'un semblable problème, il n'est pas très facile de préciser d'exacte façon ce que sont les bases de cette méthode — ou plus exactement le bien-fondé réel du mode d'action qui lui a été imputé — moins encore la valeur et la qualité des résultats que l'on en peut attendre. Telle est cependant la question que se posent cardiologues et médecins en présence de certains cas désespérants d'angine de poitrine où s'essayent en vain toutes les ressources de la thérapeutique classique : Est-on en droit de proposer au malade une thyroïdectomie totale; faut-il la préférer aux interventions sympathiques ? — ou bien les chances de succès que l'on peut escompter sont-elles dépassées par les risques de l'opération ?

Notre prétention n'est pas d'apporter à ce débat quelque élément nouveau, mais plutôt d'exposer ce que sont à l'heure actuelle les données du problème, de montrer à quelles controverses se heurte encore sa solution.

Il est bien certain que l'association de troubles thyroïdiens à l'angine de poitrine n'est pas un fait de connaissance nouvelle.

C'est dans les cas de l'hyperthyroïdie que le phénomène est le plus net. Lévine et Walker nous citent le cas d'un angineux qui présente des signes frustes de maladie de Basedow : une thyroïdectomie sub-totale ramène le métabolisme basal à la normale, et fait disparaître à tout jamais les crises. Quelques années plus tard, le malade meurt d'une affection intercurrente : l'autopsie montre la présence de lésions coronariennes. Une autre fois, chez un angineux de caractère banal, un certain état d'agitation, de nervosité, fait songer à l'hyperthyroïdie. Effectivement, le métabolisme est à plus 41. Sous l'effet du Lugol, en quinze jours, il tombe à plus 4. Les attaques diminuent alors progressivement pour disparaître complètement après l'intervention.

Non moins éloquentes sont les manifestations angineuses qui peuvent survenir chez un myxœdémateux du fait du traitement thyroïdien. Abrami, Brulé et Heitz rapportent l'histoire des deux angineux chez lesquels, s'étant développé un état de myxœdème, l'instauration d un traitement thyroïdien fut marquée par une aggravation des douleurs angineuses. De même une observation de Sturgis : chez un hypothyroïdien dont le métabolisme basal est à moins 30, on institue un traitement opothérapique. A moins 16 de métabolisme, il se sent mieux, mais pour parfaire le résultat, on augmente la dose de thyroïde : alors surviennent des crises angineuses typiques. Ce malade ramené à un taux inférieur voit ses douleurs disparaître, et finit par être stabilisé à un taux intermédiaire où, s'il n'est pas complètement débarrassé des ennuis de son myxœdème, du moins ne souffre-t-il plus d'angine.

Ces faits ne sont pas pour nous étonner. Déjà Lancereaux et Huchard remarquaient qu'à côté de l'action bienfaisante qu'exercent sur certains troubles de l'artériosclérose les extraits thyroïdiens, ceux-ci sont tout à fait néfastes quand on les administre à des angineux lésionnels.

De ce que l'on observe dans l'hyperthyroïdie, où l'abaissement du taux du métabolisme basal améliore la condition angineuse ; de ce que l'on voit dans le myxœdème, où le traitement opothérapique augmentant le chiffre du métabolisme provoque l'apparition d'angine, la conclusion est la même : chez l'individu normal, dont le cœur est susceptible de s'adapter aux demandes de l'organisme, l'effort supplémentaire du muscle cardiaque ne peut s'accomplir sans un apport proportionné de l'irrigation sanguine. Que la perméabilité coronarienne soit insuffisante, alors naît ce déséquilibre entre les besoins en oxygène du myocarde, et les possibilités qu'ont à y subvenir ses artères nourricières. Chez l'angineux coronarien, il est une limite dans l'effort que l'on ne peut surimposer aux muscles cardiaques : cette limite passée, survient la crise par ischémie. Or, cette marge d'effort sera d'autant plus grande que le travail du cœur est, à l'état normal, plus réduit. Abaissons le métabolisme de base, diminuons le travail constant du cœur : celui-ci sera dès lors à même de s'adapter à la surcharge circulatoire transitoire d'un exercice donné.

Cette vue théorique de l'adaptation d'une fonction cardiaque insuffisante à l'équilibre circulatoire avait été concrétisée avec succès dans les cas de cardiopathie décompensée.

Dans le même esprit, Cutler et Lévine, Blumgart et Berlin, préconisèrent la thyroïdectomie totale chez les angineux. Et cependant, la façon très particulière dont les angineux réagissent à la thyroïdectomie totale laisse à croire que le mode d'action de cette dernière est autrement complexe qu'il n'était permis de le supposer tout d'abord.

Rappelons très vite l'idée directrice de la thyroïdectomie totale, telle qu'elle fut tout d'abord envisagée chez les cardiaques décompensés. Elle s'appuie sur ce fait que les cardiopathies décompensées s'accompagnent de ralentissement du courant circulatoire, et que, en cas d'amélioration des malades, cette vitesse du courant sanguin s'accélère. Que, d'autre part, dans le myxœdème, la vitesse du courant circulatoire est ralentie en dépit de toute défaillance cardiaque, ce qui permet d'inférer qu'en abaissant le taux du métabolisme, il est possible d'équilibrer un état circulatoire donné aux exigences amoindries de l'organisme.

Or, il est, dans ce raisonnement, un élément quelque peu spécieux. Certes, dans le myxœdème, la vitesse du courant circulatoire est diminuée en fonction de l'abaissement du métabolisme basal. Mais, en créant du myxœdème artificiellement chez des cardiaques qui, déjà, présentent un ralentissement circulatoire, la vitesse de leur courant sanguin ne sera-t-elle pas réduite d'autant plus ? Le résultat que l'on serait logiquement en droit d'attendre consisterait donc en une diminution à la fois des demandes de l'individu et de ses possibilités circulatoires, les conditions du déséquilibre restant ce qu'elles étaient auparavant. Pratiquement, il n'en est pas ainsi chez les cardiaques décompensés : s'ils présentent une vitesse du courant sanguin très ralentie avant l'intervention, il n'y a après celle-ci que peu, ou pas, de modification du temps circulatoire, alors même que le taux du métabolisme tombe très au-dessous de la normale. De ce nouvel équilibre résulte l'amélioration clinique. Pourquoi cette particularité ? Pourquoi l'abaissement du métabolisme basal ne s'accompagne-t-il pas d'un ralentissement correspondant de la circulation ? On ne peut l'expliquer. Peut-être — et c'est l'avis de Lévine et d'Eppinger — intervient-il en cas de cardiopathie congestive quelque mécanisme que nous ne connaissons pas, tendant à accélérer la vitesse circulatoire, et contrebalançant ainsi le ralentissement qui proviendrait sans cela de l'état de myxœdème artificiellement créé.

Dans l'angine de poitrine, le problème est différent.

Le plus généralement, les conditions circulatoires sont normales, normale de ce fait la vitesse du courant sanguin. Que survient-il lorsqu'on abaisse le métabolisme basal ? Le courant circulatoire a tendance à s'adapter aux besoins nouveaux de l'organisme. C'est ce que démontre de façon formelle une série de 23 observations rapportées par Lévine et Eppinger. Comment admettre ainsi ce mécanisme que propose Blumgart pour expliquer l'action de la thyroïdectomie totale chez les angineux : « Du fait, dit-il, du rétrécissement artério-scléreux des coronaires, la suppléance sanguine qu'assurent au myocarde ses vaisseaux rétrécis peut être inadéquate aux besoins d'un métabolisme normal bien que suffisante si l'on abaisse le métabolisme à un niveau suffisant. »

Abaisse-t-on le métabolisme, diminue-t-on les besoins de l'organisme, la fonction circulatoire est ralentie elle aussi. Et l'on peut considérer que l'hypothyroïdie abaissant le métabolisme de l'individu, diminuant les besoins de son organisme, diminue de même le métabolisme du muscle cardiaque. Ainsi ne voit-on guère comment se rétablirait l'équilibre entre ces deux facteurs — demandes de l'organisme, d'une part, possibilités de suppléance du cœur, de l'autre — si l'on réduit dans la même proportion leurs valeurs respectives.

En plus de cette objection théorique que nous venons d'exposer, il est un fait clinique assez troublant, de règle chez l'angineux après l'intervention, et qui va à l'encontre de cette conception que le mécanisme d'action de la thyroïdectomie totale consiste essentiellement en une mise au repos de l'organisme, et une réduction de l'activité du cœur. Ce fait est le suivant : les modifications qu'imprime au métabolisme basal la thyroïdectomie totale ne sont jamais immédiates. Il faut des semaines pour que le métabolisme s'abaisse de façon notable : c'est, dans la majorité des cas, vers la 6e semaine que ce chiffre est de l'ordre de —20, date à laquelle il est généralement indiqué de commencer l'opothérapie thyroïdienne pour éviter qu'une chute plus considérable ne s'accompagne de l'apparition d'un myxœdème gênant. L'on serait en droit d'attendre que le bénéfice de l'intervention survienne dans les mêmes délais. Or, il n'en est rien. Souvent tel malade, dont les attaques angineuses étaient quotidiennes, voit disparaître ses crises le lendemain même de l'intervention : et l'on ne saurait invoquer pour expliquer ce résultat immédiat la seule action de la mise au lit, du repos, voire même de l'anesthésie générale, puisque le succès se prolonge des jours, des semaines, alors même que le malade se lève et reprend quelque activité. Et, cependant, son métabolisme est alors modifié à peine, si peu que ses variations ne peuvent retentir sur l'équilibre circulatoire.

Quel mécanisme invoquer pour expliquer un résultat aussi précoce ? Blumgart estime que la sédation immédiate de la douleur angineuse est le fait de la novocaïnisation des terminaisons nerveuses sensitives de la région cervicale, la thyroïdectomie totale étant de façon habituelle pratiquée sous anesthésie locale. Il appuie cette hypothèse sur l'observation clinique suivante : chez 3 angineux soumis à l'opération, ne fut pratiquée qu'une hémithyroïdectomie totale, en raison d'un doute sur l'intégrité du récurrent, qui poussa l'opérateur à effectuer l'intervention en deux temps. Or, chacun de ces 3 malades présentait des crises fréquentes, avec irradiations bi-latérales de la douleur angineuse. Après hémithyroïdectomie, les attaques réapparurent, mais unilatérales, et du côté seul où le lobe thyroïdien avait été laissé en place, pour disparaître enfin complètement quelques semaines plus tard, lorsque le métabolisme basal eut atteint un niveau suffisamment bas. Ces observations, pour être troublantes quant à leur interprétation, ne sauraient cependant nous rallier à l'hypothèse défendue par Blumgart. L'exérèse d'un seul lobe ne fut qu'un incident en cours d'intervention, et l'anesthésie locale préalablement pratiquée dut intéresser les plexus cervicaux à droite aussi bien qu'à gauche : il n'y a donc aucune raison d'invoquer l'unilatéralité de son action pour expliquer le résultat partiel de la thyroïdectomie vis-à-vis de la douleur. Ainsi faudrait-il penser que le seul fait de supprimer un lobe thyroïdien s'accompagne de sections nerveuses des plexus cervicaux, assez importantes pour représenter une véritable opération contre la douleur. Le serait-ce ? il faudrait dès lors considérer l'hémithyroïdectomie totale comme la plus efficace des neurotomies préconisées à ce jour dans le traitement chirurgical de l'angine de poitrine.

Un autre fait tend à prouver que la thyroïdectomie totale chez les angineux ne peut se juger en seuls termes de métabolisme basal : c'est que les résultats obtenus sont loin de dépendre du chiffre auquel s'abaisse ce dernier. Tel malade, bien que le taux de son métabolisme soit à peine modifié, est très amélioré. Tel autre tire un bénéfice minime d'une interven-

tion qui, cependant, l'amène au seuil du myxœdème.

Ainsi est-on conduit à envisager le problème sous un angle différent.

Il est frappant de voir le rôle que jouent les variations du taux de l'adrénalinémie dans le déterminisme de la crise angineuse. Cannon a montré, physiologiquement, que toute manifestation psychique brusque et intense — crainte, anxiété, peur — s'accompagne de décharge adrénalinique dans le courant circulatoire. Or, c'est bien souvent au cours de ces manifestations psychiques que l'angineux voit sa crise apparaître. Lévine, Ernstein et Jacobson rapportent les observations de 10 angineux chez lesquels ils ont déclanché une crise par l'injection sous-cutanée de 1 cmc d'adrénaline. Et, d'autre part, nombreux sont les tests expérimentaux — nous ne saurions les développer ici — qui montrent l'importance de l'inter-relation hormonale thyro-surrénalienne.

C'est à cette hypothèse que se rallie Cutler dans l'interprétation du mode d'action de la thyroïdectomie totale sur la douleur angineuse. Nous avons montré dans ce journal [1] par quel mode expérimental il nous avait été possible, sous la direction de E. Cutler, et avec la collaboration de Pijoan, de déterminer, chez un certain nombre de thyroïdectomisés de Boston pour angine de poitrine, les modifications de la réponse adrénalinique à certains modes physiologiques de l'excitation surrénalienne. Cette réponse adrénalinique est toujours nettement différente de celle d'individus normaux — et la différence semble d'autant plus nette que, du point de vue clinique, le résultat de l'intervention a été plus manifeste vis-à-vis du syndrome angineux.

Quelque séduisante que soit cette interprétation hormonale du mécanisme d'action de la thyroïdectomie totale dans l'angine de poitrine, l'on ne saurait oublier que ces malades ont été amenés du fait de l'intervention au seuil du myxœdème. Et l'on est en droit de se demander, chez ces individus dont les crises ont rarement complètement disparu — dont la douleur réapparaît parfois à l'occasion d'un écart de régime, ou d'un abus d'opothérapie — dont les fonctions vitales ont été, dans l'ensemble, toutes plus ou moins réduites et ralenties, si l'amélioration n'est pas souvent le fait autant des conditions nouvelles d'existence que leur implique l'état d'hypothyroïdie, que d'un mécanisme complexe d'adaptation circulatoire ou de modification de l'inter-relation hormonale thyro-surrénalienne, résultant de la thyroïdectomie.

*
* *

Mais cette question — et quel que soit son intérêt théorique — du mécanisme d'action de la thyroïdectomie totale dans l'angine de poitrine n'est pas la plus importante pour juger du bien fondé de l'intervention. Cette thérapeutique, ne l'oublions pas, consiste à lutter contre un trouble en créant un trouble nouveau : l'hypothyroïdie. Or, de ce trouble, sommes-nous certains de nous rendre maîtres ? Sommes-nous certains, au moins, de le contrôler de façon telle que les inconvénients qu'il implique soient préférables au martyre de la douleur ancienne. Enfin, la condition nouvelle qu'il crée chez l'individu ne lui sera-t-elle pas un jour, à plus ou moins longue échéance, préjudiciable de quelque façon ? Les risques opératoires mis à part — ils sont minimes : 3,5 pour 100 disent les dernières statistiques américaines — l'essentiel du problème nous semble être le suivant : éventualité du myxœdème ; dangers inhérents à l'état d'hypothyroïdie : cœur myxœdémateux, hypercholestérinémie, anémie secondaire.

L'Éventualité du myxœdème. — Est-il possible de réaliser cet équilibre où l'hypothyroïdie est suffisante pour améliorer la condition cardiaque, sans faire pour autant du malade un myxœdémateux ? Oui, disent dans leurs premières publications les chirurgiens de Boston, en précisant la règle suivante : « Le niveau optimum du taux du métabolisme basal doit être déterminé chez chaque malade, et maintenu par des doses appropriées d'extrait. Il est de l'ordre de moins 25 à moins 30 : c'est le taux optimum au point de vue cardiaque, et où n'apparaissent pas les troubles gênants du myxœdème. »

A cette condition, les malades sont-ils absolument normaux ? Non. Notre impression n'est pas seulement le reflet des travaux américains récents concernant la thyroïdectomie totale : elle s'appuie sur les constatations que nous avons pu faire à Boston où E. Cutler a bien voulu nous laisser dépouiller les observations complètes de ses angineux opérés, et nous permettre d'examiner un grand nombre d'entre eux.

Le fait le plus frappant, c'est qu'il est très difficile de prévoir avant l'intervention la façon dont les malades supporteront l'état d'hypothyroïdie.

Certes, l'indice du métabolisme peut être d'un certain secours : il est bien évident que si son taux pré-opératoire est relativement élevé, la marge d'abaissement est plus considérable, avant que ne survienne le stade où l'on peut craindre le myxœdème. A l'inverse, les malades qui ont un métabolisme basal inférieur à la normale avant l'intervention ne tireront vraisemblablement de celle-ci que peu de bénéfice. Voilà qui semble logique : et pourtant les résultats cliniques vont souvent à l'encontre de ces prévisions. L'on ne peut, en effet, considérer le chiffre du métabolisme comme un critère certain de l'état de ces malades. Thompson rapporte certains cas de métabolisme à moins 38, moins 44, sans que ne se manifestent de signes de myxœdème. Par ailleurs, d'autres malades sont difficilement compensés : ils se plaignent d'une série de petits troubles, alors que le traitement opothérapique a ramené leur métabolisme à un chiffre voisin de la normale. Cela n'a rien pour nous surprendre. Il est bien certain que le chiffre du métabolisme ne témoigne que du degré de l'activité calorigénique de l'hormone thyroïdienne. Nous avons montré, avec Pijoan [2], qu'il est possible chez les myxœdémateux d'augmenter considérablement le taux du métabolisme, grâce au dinitrophénol, sans modifier en rien l'état de ces malades. Ramène-t-on par l'opothérapie le chiffre du métabolisme voisin de la normale chez un hypothyroïdien, l'on peut en déduire que les extraits glandulaires activent les combustions de l'organisme, mais aucun test ne permet de prouver qu'ils remplacent pleinement la fonction hormonale de la glande dans ses multiples attributions.

De fait, même lorsque l'opothérapie est suffisante, persistent de petits troubles que contrôle difficilement la médication thyroïdienne. Cutler, Van Ralth et Schnicker insistent sur la fréquence avec laquelle ces malades se plaignent de fatigue, de douleurs musculaires surtout ; sur leur tendance à de petites manifestations psychiques dépressives, à la neurasthénie. Ces signes sont d'autant plus nets que les exigences de l'état cardiaque obligent à tenir ces malades en hypothyroïdie. Certes, on maintiendra alors leur métabolisme à un taux de l'ordre de moins 20, où apparaissent « sans être gênants », les signes du myxœdème. Quelle est la condition de ces malades ? Sans doute retrouvent-ils quelque activité, mais ils sont sensibles au froid — l'hiver est cette mauvaise saison qu'ils redoutent — leur habitus extérieur change : ils gagnent un peu de poids, leurs traits s'épaississent, leurs cheveux tombent. Leur potentiel physique n'est plus le même : ils se fatiguent facilement, se plaignent, à l'effort de ces douleurs musculaires si particulières ; ils perdent leur habileté manuelle. Mais les troubles les plus manifestes s'observent dans le domaine psychique et intellectuel : tel individu intelligent et actif accusera de la fatigue à tout effort cérébral ; son élocution est plus lente, il éprouve de la peine à trouver ses mots, à associer ses idées. Une diminution de cet ordre lui est particulièrement sensible : c'est la cause première de cet état de neurasthénie où il s'achemine.

Nous ne voudrions pas de ce tableau faire une peinture trop sombre. Mais simplement montrer ce que sont ces « petits signes du myxœdème », dire qu'ils ne sont pas absolument négligeables, réfuter surtout cette opinion que l'on voit se dessiner en France à propos de la thyroïdectomie totale : « qu'il n'y a pas à s'inquiéter du myxœdème opératoire », ou que, « contrairement à ce qu'on eût été porté à croire, l'hypothyroïdie post-opératoire n'atteint pas un degré pénible pour les malades ».

Certes, il est des cas où l'opothérapie donne des résultats satisfaisants. Certains des opérés de Cutler sont, à ce titre, de remarquables succès.

Cependant les cas idéaux sont relativement rares. Il faut s'attendre, chez les thyroïdectomisés, à la persistance de petits troubles : ils s'en accommodent parfois, au prix de la disparition de leurs crises angineuses. Mais que dire des échecs ? Que dire de ces malades qui restent des angineux, et sont, de plus, des myxœdémateux ? Heuer, Hurxthal, en citent des exemples : « A mon expérience, dit Hurxthal, rien n'est plus tragique que de voir ces malades avec du myxœdème qui ne peuvent être ramenés à une existence acceptable, sans que la médication thyroïdienne ne leur détermine d'accès. Prennent-ils de la thyroïde suffisamment pour se trouver bien, ils souffrent d'angine. Réduisent-ils la dose pour éviter la douleur, ils se plaignent de myxœdème. Sans doute, certains myxœdémateux ne semblent pas faire état de leur condition ; mais ce ne sont plus des individus normaux, et leur autocritique en est diminuée d'autant. »

Le myxœdème post-opératoire est donc — et l'on pouvait s'y attendre — un aléa certain de la thyroïdectomie totale. Et l'on ne saurait proposer cette méthode de traitement à un angineux, sans lui en laisser prévoir franchement l'éventualité et les risques.

Le cœur myxœdémateux. — Telle est la grosse objection que l'on pourrait faire *a priori* à la thyroïdectomie totale. Il semble néanmoins de plus en plus certain que le cœur myxœdémateux de Zondek ne comporte pas la signification clinique que certains travaux américains ont tendu à lui assigner.

L'examen systématique des malades soumis à la thyroïdectomie totale apporte à cette étude un élément de valeur. L'on peut ainsi, de façon vraiment expérimentale, suivre les modifications

1. M. Bérard, E. Cutler et Pijoan : Un test de l'action de la thyroïdectomie totale dans l'angine de poitrine. L'inter-relation thyro-surrénalienne. *La Presse Médicale*, 15 Août 1936, n° 66, 1307.

2. M. Pijoan et M. Bérard : Considérations physiologiques sur la valeur du métabolisme basal et de la cholestérinémie suggérées par l'étude de l'état thyréoprive. *La Presse Médicale*, 19 Août 1936, n° 67, 1324.

d'un ortho-diagramme, les variations de l'électro-cardiogramme, les comparer à ce qu'elles étaient avant que ne fût instauré l'état de myxœdème.

Davis, Riseman et Blumgart, chez 10 angineux, observent après thyroïdectomie totale, dans 8 cas, une augmentation du diamètre transversal du cœur, de 0 cm. 5 ou plus. Le parallélisme est assez constant entre la chute du métabolisme basal et l'apparition de la dilatation cardiaque : chez un de leurs opérés, l'augmentation du diamètre transverse du cœur est de 0 cm. 7 avec un métabolisme à moins 22 ; cette augmentation atteint successivement 1 cm. 6 et 2 cm. 3 lorsque le métabolisme tombe à moins 27, puis à moins 34. Mêmes constatations en ce qui concerne les rapports entre l'état d'hypothyroïdie et les modifications de l'électro. Etudiant à ce point de vue 50 malades, ils notent dans 24 cas une diminution d'amplitude du complexe ventriculaire. En général, cette diminution du voltage survient lors d'une chute accusée du métabolisme basal ; les changements les plus nets se manifestent au moment où le degré d'hypothyroïdie est le plus marqué.

Et cependant, l'on ne saurait voir de parallélisme certain entre les anomalies que l'on trouve si fréquemment dans le myxœdème — dilatation cardiaque, modifications de l'électro — et quelque trouble que ce soit de la fonction cardio-vasculaire, puisque aucun des thyroïdectomisés étudiés avec soin dans ce sens ne présenta de manifestations hyposystoliques, en dépit d'anomalies tant de leur ortho-diagramme que de leur électro-cardiogramme.

Mais le problème du cœur myxœdémateux n'est pas le seul que pose l'état d'hypothyroïdie chez les thyroïdectomisés pour angine de poitrine.

Hypercholestérinémie et anémie dans le myxœdème. — Tous les travaux concernant les variations du taux du cholestérol sanguin en fonction du degré de l'activité thyroïdienne concordent en ce point que l'hyperthyroïdie s'accompagne d'hypocholestérinémie — l'hypothyroïdie d'hypercholestérinémie. Ces variations du taux de la cholestérinémie sont constantes après thyroïdectomie totale, — à tel point que Gilligan, Volk et Blumgart insistent sur l'intérêt majeur de la détermination de son taux pour contrôler le test du métabolisme basal. Schnitker et Cutler, chez l'ensemble de leurs opérés, rapportent que le taux du cholestérol sanguin avant l'intervention était de 250 milligr. ; après thyroïdectomie, il est en moyenne de 400 milligr., les chiffres extrêmes qu'ils rapportent étant de 275 à 744 milligr.

Ainsi s'avère-t-il que l'hypercholestérinémie est toujours appréciable chez les thyroïdectomisés ; évidemment elle dépend du degré d'hypothyroïdie maintenu chez ces malades, mais, de façon générale, l'on peut dire que le taux de leur cholestérol sanguin varie du simple au double après l'intervention.

N'en peut-il résulter de fâcheux effets chez des angineux coronariens ? Ne risque-t-on pas, chez ces malades, d'aggraver ainsi l'état de sclérose de leurs artères myocardiques ? Un certain nombre de recherches expérimentales et de constatations cliniques semblent plaider dans ce sens. Eiselsberg et Pick montrent la fréquence des lésions athéromateuses chez les animaux thyroïdectomisés. Clarkson, d'importants travaux expérimentaux pratiqués sur plus de 100 animaux, conclut à une relation indiscutable entre le taux du cholestérol sanguin et l'état des vaisseaux. Dans le domaine clinique, Parisot, Marfan, Jean Delise insistent sur le développement de l'athérome aortique et de l'artério-sclérose précoce dans le myxœdème spontané. Higgins, chez des myxœdémateux, trouve à l'autopsie des lésions de sclérose coronarienne. Ses conclusions à propos de la thyroïdectomie totale sont intéressantes à noter : « Les modifications organiques du cœur dans le myxœdème, dit-il, ne s'observent qu'au cours d'évolution d'années. Si un taux anormal du cholestérol est le facteur étiologique principal dans la pathogénie de ces troubles vasculaires que l'on rencontre dans le myxœdème spontané, il est certain que nous n'avons pas assez de recul pour juger de son effet sur le cœur dans les conditions du myxœdème expérimental. »

Telle est, nous semble-t-il, la note juste dans cette discussion sur les dangers que peut entraîner l'hypercholestérinémie consécutive à la thyroïdectomie totale. Sans en exagérer le risque, tout en considérant que ces malades seront maintenus à un taux d'hypothyroïdie où l'hypercholestérinémie est relative, l'on ne saurait oublier que chez nombre d'angineux, tout pronostic repose sur la gravité et l'extension d'une lésion d'artérite coronarienne. Un facteur susceptible de favoriser chez eux la sclérose coronarienne est donc à redouter : cette éventualité représente un des dangers possibles de la thyroïdectomie totale, un aléa certain.

L'occurrence d'anémie dans le myxœdème enfin, n'est pas à oublier ; et l'on ne saurait méconnaître l'éventualité signalée par de nombreux auteurs — Herrick et Nuzum, Gallavardin, Lian et Marchandise — de crises angineuses dans l'anémie. Diminuant la valeur qualitative du courant coronarien, l'anémie peut augmenter de ce fait l'insuffisance relative de ce dernier, précipitant l'occurrence de l'ischémie myocardique. Il ne semble pas que les auteurs américains attachent d'importance à cette éventualité d'anémie chez leurs thyroïdectomisés. Elle n'apparaîtrait, d'après eux, que de façon si discrète, qu'il n'en saurait, chez leurs malades, advenir quelque préjudice. Cependant, au prix même d'une hypothyroïdie post-opératoire légère, cette conséquence de la thyroïdectomie ne peut représenter chez les angineux qu'un facteur de désavantage.

Ces considérations sur les répercussions humorales de la thyroïdectomie totale apportent quelque lumière sur cette question de prime abord si confuse, de l'association d'angine de poitrine et de myxœdème.

Le malade dont Laubry, Musso-Fournier et Walser rapportent l'histoire — qui est à la fois un myxœdémateux et un angineux — est remarquablement amélioré par le traitement thyroïdien. A l'encontre, Abrami, Brulé et Heitz observent en semblable occurrence une aggravation de l'état angineux sous l'influence de l'opothérapie.

Quelle interprétation donner à ces deux types si différents d'évolution ? Dans le premier cas, Laubry estime que l'angor résulte directement de la « myocardie » : « cet état du myocarde, dit-il, indépendant probablement de tout substratum anatomique, où le muscle cardiaque est atteint dans son tonus, directement ou indirectement, par l'intermédiaire du système végétatif, et montrant dans tous les cas une infériorité physiologique passagère ou définitive ».

Cet état d'hypotonicité myocardique que conditionne le myxœdème ne présente pas de caractère définitif : il peut rétrocéder sous le fait de la thérapeutique thyroïdienne. De même la douleur angineuse.

Mais, dans d'autres cas, l'opothérapie peut aggraver les crises : c'est qu'alors le cœur est incapable de s'adapter aux exigences nouvelles de la circulation imposées par l'augmentation du métabolisme basal. De cette insuffisance relative, mais définitive du courant coronarien, sans doute doit-on accuser la sclérose des artères myocardiaques, conséquence possible de l'hypercholestérinémie du myxœdème.

Ainsi l'hypothyroïdie consécutive à la thyroïdectomie totale n'est-elle pas, chez les angineux, exempte de tout danger.

Certes, l'hypotonicité myocardique que détermine le myxœdème représente un état réversible, et susceptible de réagir à l'opothérapie. Mais les opérés présenteront toujours un certain degré de dilatation cardiaque, puisqu'il faut, après thyroïdectomie, maintenir abaissé le taux de leur métabolisme basal — et Laubry a vu dans ces conditions se développer un syndrome angineux.

Et surtout l'on ne saurait méconnaître la possibilité de dangers lointains consécutifs à ce myxœdème artificiellement créé : l'hypercholestérinémie — et la sclérose artérielle qui peut en advenir — ; l'anémie, même si elle n'est que légère. Ce peuvent être autant de causes d'aggravation chez ces malades, venant atténuer le bénéfice immédiat de l'acte thérapeutique initial.

Ainsi peut-on déjà conclure qu'il est certaines contre-indications formelles de la thyroïdectomie totale chez tout angineux.

L'on ne saurait l'envisager chez des individus dont le chiffre du métabolisme basal est à l'état habituel au-dessous de la normale. Très vite risqueraient d'apparaître dans ces conditions des signes gênants de myxœdème, pour peu que l'on désire une marge suffisante à l'abaissement post-opératoire du taux du métabolisme.

L'on ne saurait pas davantage proposer cette intervention à des individus intelligents, actifs, dont les facultés intellectuelles et les possibilités physiques risquent d'être diminuées plus ou moins gravement lors de l'apparition d'un syndrome de myxœdème, même léger. Il n'est pas possible de miser à coup sûr sur le succès de l'opération, et la responsabilité du chirurgien est lourde s'il ne fait, en cas d'échec, qu'ajouter encore au calvaire de ses malades.

La thyroïdectomie totale, enfin, ne peut être indiquée chez des sujets jeunes, et dont il est impossible de prévoir — malgré le danger de tout sydrome angineux — ce que sera la durée évolutive. Il est certain qu'à longue échéance, l'on ne sait ce que réserve à l'appareil cardio-vasculaire l'état d'hypothyroïdie. N'oublions pas que Kocher a vu survenir chez ses malades des troubles dus au myxœdème, de façon parfois très tardive. Et tout porte à croire que la répercussion de ces troubles sur le cœur et les vaisseaux peut représenter chez l'angineux un facteur d'aggravation.

Dans d'autres cas, au contraire, l'on serait plus en droit de songer à la thyroïdectomie totale chez un angineux : si à l'état normal son métabolisme basal est au-dessus de la moyenne ; si l'intensité et la fréquence de ses crises douloureuses sont telles qu'il n'hésite pas à leur préférer les désagréments possibles d'un myxœdème post-opératoire ; si, surtout, s'associe à l'angor un syndrome de défaillance cardiaque, la thyroïdectomie totale pouvant alors remplir un double rôle : améliorer la condition angineuse, rétablir l'équilibre circulatoire.

Quels sont, à l'heure actuelle, les résultats de la thyroïdectomie totale dans l'angine de poitrine, et quel pourcentage de succès doit-on en attendre ? Les statistiques américaines sont, à ce sujet, les plus diverses : tel chirurgien conserve toute sa faveur à la méthode, tel autre la considère comme absolument injustifiée. Dans une récente et vaste enquête, Parsons et Purks [3]

3. Parsons et Purks : Total Thyroïdectomy for Heart Disease. *Annals of Surgery*, Mai 1937, nº 5, 722.

se sont efforcés de grouper tous les cas de thyroïdectomies totales pratiquées à ce jour aux Etats-Unis. 133 thyroïdectomies totales pour angine de poitrine ont donné, selon ces auteurs :

	POUR 100
Excellents résultats	55
Améliorations modérées	28
Très légères améliorations	4
Echecs	12

Et Parsons et Purks de conclure que l'on peut, dans l'angine de poitrine, espérer 80 à 90 pour 100 de bons résultats par la thyroïdectomie totale.

Toute la difficulté, nous semble-t-il, résulte dans l'interprétation de ces résultats. Sans doute, l'angineux verra-t-il, après l'intervention, diminuer ses douleurs. Mais, à quel prix ? et quel tribut devra-t-il payer au myxœdème ? « Parfois, dit Lahey [1], le malade tire un bénéfice net de l'intervention, et s'il veut bien échanger ses conditions de vie normale et active avec un état de paresse associé au myxœdème, il est indiscutablement certains cas dans lesquels la douleur angineuse peut être modifiée. »

Nous n'oserions prophétiser, pour conclure, sur l'avenir de la thyroïdectomie totale dans l'angine de poitrine. Peut-être cette méthode a-t-elle éveillé de trop grands espoirs, et sans doute sera-t-elle réservée dès lors à des cas de plus en plus minutieusement sélectionnés, peut-être aussi de plus en plus rares.

1. LAHEY : Discussion of the papers of Doctors Parsons and Purks. *Annals of Surgery*, Mai 1937, n° 5, 729.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DE MÉDECINE (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, 60, boulevard de La Tour-Maubourg, Paris. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE (*Bulletins de la Société de Pathologie exotique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 10 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

11 Janvier 1938.

Décès de M. Nuttall (Cambridge), membre correspondant étranger. — Allocution de M. **Bezançon**, président.

Présentation d'ouvrage. — M. **Barrier** présente un ouvrage de M. **G. Ichok** : *La mortalité à Paris et dans le département de la Seine.*

Rapport sur la fièvre ondulante. — M. **Tanon**, rapporteur, expose que la Commission de la fièvre ondulante a examiné les conclusions d'une communication de M. Ledoux sur les mesures à prendre pour éviter la dissémination de la maladie par les troupeaux transhumants; la Commission demande à l'Académie d'adopter les conclusions suivantes:

« 1° Il serait intéressant de vérifier si les cas signalés sont bien tous dus à des contaminations de troupeaux à troupeaux, et s'il n'y en a pas qui résultent de contaminations par des vaccins vivants;

2° La protection des troupeaux relève de la police sanitaire des animaux, et par conséquent du ministère de l'agriculture à qui il convient de renvoyer la question, en raison de l'extension de plus en plus grande de l'infection, de l'animal à l'homme. »

— Ces conclusions, mises aux voix, sont adoptées. Elles seront transmises au ministre de l'agriculture,

— M. **Marchoux** croit qu'il ne suffit pas de conclure au renvoi à l'administration du ministère de l'agriculture. Il y a à son avis deux questions dont une seule est tranchée par la Commission. S'il appartient à l'Agriculture de veiller à l'infection d'un troupeau par un autre, le rôle de l'Académie consiste à définir les mesures prophylactiques à appliquer pour la protection de l'homme. Celles-ci comportent d'une part les conseils à donner aux individus qui se trouvent au contact des animaux contaminés pour éviter la contagion et d'autre part, les indications à fournir aux autorités sanitaires départementales en vue des mesures collectives de protection qui s'imposent.

— La proposition de M. Marchoux est adoptée par l'Académie, et renvoyée à l'examen de la Commission.

La cuti-réactivité à la tuberculine chez les élèves de l'Ecole d'infirmières de la Salpêtrière. — MM. **E. Rist, P. Reyt** et **J. Tuchila** rapportent les résultats d'une enquête portant sur les 165 élèves admises, en 1935, à l'école d'infirmières de la Salpêtrière; 144 appartenaient à la section A qui forme les futures soignantes et faisaient des stages dans les services de médecine et de chirurgie générales où un certain nombre de tuberculeux bacillifères figurent toujours parmi les hospitalisés; 21 appartenaient à la section B qui forme les futures gestionnaires et n'étaient exposées qu'aux mêmes risques de primo- et de surinfection que tous les citadins de même âge. Les cutiréactions faites à l'entrée ont été positives sensiblement dans la même proportion chez les élèves des 2 groupes: 84 sur 144, soit 58,33 pour 100, dans la section A; 13 sur 21, soit 61,90 pour 100, dans la section B.

En deux ans d'études, 46 jeunes filles sur 68 qui étaient entrées à l'école avec une cuti-réaction négative, ont acquis une cuti-réaction positive ou, en d'autres termes, ont subi une primo-inoculation tuberculeuse; le taux des réactions positives est passé à 88,73 dans la section A et à 72,72 dans la section 7; 16 élèves sur les 60 de la section A admises avec une réaction négative ont échappé à la contamination tuberculeuse puisque leur réaction est restée négative; cette contamination n'est donc pas fatale ou du moins, les occasions de la subir sont assez espacées pour qu'en deux ans de fréquentation hospitalière, elle ne soit pas un fait nécessairement accompli.

Quelle est la traduction clinique des changements de signe de la cutiréaction ? Sur 44 élèves de la section A dont la cutiréaction a viré, 6 ont présenté des manifestations cliniques et radiologiques de tuberculose, les unes très bénignes, d'autres plus sérieuses et l'une mortelle; sur les 2 élèves de la section B dont la cuti-réaction a viré, l'une a fait une tuberculose mortelle; à noter qu'elle avait été employée à trier du linge sale dans un hôpital. Par contre, parmi les 84 élèves de la section A et les 13 élèves de la section B entrées à l'école avec une réaction positive, aucune manifestation tuberculeuse même bénigne n'a été observée et pourtant toutes les élèves de la section A ont rencontré les mêmes occasions de contamination; les réinfections exogènes qu'ont dû subir un certain nombre de celles qui avaient une réaction positive n'ont donc eu aucune conséquence cliniquement appréciable.

Les résultats de cette enquête concordent avec les constatations faites par Heimbeck à l'école d'infirmières d'Ulleval; cet auteur a combattu avec succès la morbidité et la mortalité tuberculeuses excessives des élèves par la vaccination sous-cutanée au BCG. Il ne serait pas inopportun de mettre à l'étude l'introduction de la prémunition par le BCG dans nos écoles d'infirmières.

— M. **R. Debré** croit que l'on doit lutter avec la même vigueur que par le passé pour éviter à l'enfant toute contamination, c'est-à-dire tout contact direct avec un tuberculeux, mais la difficulté sera reculée puisqu'il faudra essayer de protéger aussi les jeunes adultes; ici, la vaccination par le BCG apporte une solution partielle au problème puisque par l'injection sous-cutanée de doses progressives et sous le contrôle des réactions tuberculiniques, on peut apporter au jeune adulte particulièrement menacé une protection sérieuse.

— M. **Rist** apporte un exemple qui montre la difficulté de soustraire à la contamination les infirmières ayant une cuti-réaction négative; on les place dans les services de chirurgie, d'accouchement ou de médecine générale. L'auteur vient de revoir une des infirmières de la statistique précédente ayant une cuti-réaction négative en Octobre dernier; elle présente actuellement une lésion pulmonaire; elle avait bien été affectée à un service de chirurgie, mais elle avait dans ses lits des opérés de thoracoplastie et, par conséquent, atteints de tuberculose active bacillifère. La précaution la plus utile, celle qui va s'imposer, l'auteur en est convaincu, c'est la prémunition au BCG.

Les aérosols microbiens: applications. — M. **A. Trillat** appelle aérosol microbien la dispersion de particules microbiennes dans l'air; par exemple, celle qui se produit dans la chambre d'un malade ou celle provenant de l'émission de gouttelettes microbiennes due à toute intervention mécanique capable de détacher les corpuscules microbiens figurés ou non de l'organisme humain. D'après la loi de Stokes, les particules restent d'autant plus longtemps en suspension que leurs dimensions sont plus réduites; leur rapidité de dispersion dans l'air ambiant est remarquable; lorsque l'air se dessèche, les gouttelettes microbiennes ont tendance à rester plus longtemps en suspension; dans un air saturé d'humidité, les gouttelettes tombent plus rapidement; les variations de température de l'air en changeant sa densité et son coefficient hygroscopique peuvent avoir une influence en plus ou en moins sur la durée de suspension des gouttelettes; la dépression atmosphérique brusque accélère la chute des aérosols microbiens; l'ionisation de l'air a une action précipitante.

L'influence exercée par la présence de proportions infinitésimales de substances gazeuses est presque nulle sur les aérosols en général, mais de premier plan sur les aérosols microbiens, car il ne s'agit plus alors de particules inertes, mais de particules vivantes. Parmi les facteurs favorisants figurent les gaz aliments qui peuvent entretenir la vie des microbes dans l'air; l'air expiré constitue pour la tenue d'un aérosol microbien une circonstance très favorisante; de nombreuses expériences le démontrent; parmi les facteurs défavorables figurent les antiseptiques; leur présence transforme un aérosol microbien vivant en aérosol microbien mort; il suffit de doses infiniment faibles d'un antiseptique diffusé dans l'air pour atteindre ce but. Ces observations peuvent être utilisées pour obtenir d'une façon permanente la stérilisation ou l'infertilisation de l'air contaminé d'un local si grand soit-il, sous condition que l'aérosol antiseptique créé ne présente aucun inconvénient de toxicité, d'irritation et d'odeur, ce qui ne présente pas de difficultés puisqu'il suffit de doses extraordinairement faibles de désinfectant.

— M. **P. Fredet** souligne l'intérêt de ces recherches pour les chirurgiens qui veulent opérer dans une atmosphère aseptique.

Méthode générale et rationelle de détection des gaz de guerre. — M. **A. Kling** montre qu'une détection des gaz de guerre ayant en vue la protection des individus doit porter avant tout ses efforts vers la caractérisation des gaz dont les propriétés agressives se manifestent immédiatement pour des concentrations relativement faibles ou de ceux dont les propriétés agressives ne se manifestent qu'avec un certain retard lorsque les lésions spécifiques sont déjà réalisées; or, ces produits ont une aptitude remarquable à l'hydrolyse et on peut augmenter la rapidité de l'hydrolyse en utilisant l'eau alcoolisée et en chauffant le courant gazeux; il suffit pour mettre l'hydrolyse en évidence, de faire passer le courant gazeux après chauffage et barbotage dans de l'eau alcoolisée, colorée par du bleu de bromophénol qui passe du bleu au jaune. L'auteur décrit l'appareil qu'il a mis au point et montre sa sensibilité et la simplicité de son fonctionnement.

Le spirophore inventé en 1876. — M. **Woillez** (Arras) montre que l'invention soi-disant américaine du poumon d'acier autour de laquelle on a fait tant de bruit récemment n'est autre que le spirophore inventé en 1876 par Woillez, médecin de la Charité, appareil de sauvetage pour le traitement de l'asphyxie; le poumon d'acier n'est que l'application exacte du même principe, mais il est plus volumineux et moins transportable. L'auteur n'avait pas voulu prendre de brevet, estimant que de tels appareils devaient être mis sans entrave à la disposition de tous les sauveteurs; un de ses appareils a d'ailleurs été longtemps utilisé à Strasbourg pendant l'occupation allemande.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

14 Janvier 1938.

Hépatonéphrite aiguë d'origine saturnine. — MM. **Pasteur Vallery-Radot, G. Mauric** et **J. Lemant** rapportent l'observation d'une malade qui, à la suite d'absorption d'extrait de Saturne, a présenté une hépato-néphrite aiguë. L'atteinte hépatique, très discrète, s'est traduite par une hypertrophie du foie, un subictère avec pigments, sels biliaires et urobiline dans les urines. L'atteinte rénale, concomitante, fut plus marquée. Elle fut caractérisée par une oligurie très prononcée, une élévation de la constante d'Ambard, une épreuve de concentration urinaire défectueuse. Par contre, il n'y eut ni albuminurie, ni cylindrurie, le taux de l'urée sanguine ne dépassa pas 0 gr. 47; enfin, l'élimination de la phénolsulfonephtaléine fut toujours normale. La malade fut observée durant les 14 mois qui suivirent ces accidents aigus. Elle présenta durant ce temps quelques petits signes d'insuffisance rénale. Actuellement, le fonctionnement rénal est parfait.

Il se confirme donc qu'à côté de la néphrite suraiguë saturnine aboutissant à la mort existe une néphrite subaiguë, plus ou moins sévère, qui laisse des séquelles d'insuffisance rénale ou évolue vers la guérison complète.

Recherches sur le sort de l'antitoxine chez un tétanique traité par la sérothérapie spécifique associée à l'anesthésie générale. — MM. **R. Sohier** et **A. Jude** ont recherché et dosé l'antitoxine tétanique dans les urines, le sang et le liquide céphalo-rachidien d'un malade traité par la sérothérapie intra-rachidienne, intra-musculaire et sous-cutanée associée à l'anesthésie générale.

L'antitoxine a été retrouvée dans l'urine à un moment où son taux dans le sérum sanguin était très élevé. Dans le sang, l'apport successif de grosses doses de sérum antitétanique, injecté par diverses voies, n'a pas augmenté de façon sensible la teneur en antitoxine du sérum sanguin, d'autre part cette antitoxine existait encore à un taux appréciable trois mois après la fin du traitement.

Enfin, ils ont constaté que l'antitoxine, introduite par voie rachidienne, diminuait très rapidement dans le liquide céphalo-rachidien. Ils ont alors cherché, étant donné cette baisse rapide, s'il ne serait pas possible de réaliser dans le liquide céphalo-rachidien un taux d'antitoxine égal à celui auquel il s'équilibre très vite quand on introduit le sérum par voie rachidienne, en obtenant par d'autres procédés d'injection sa présence à un taux suffisant dans le sang. Ils ont pu observer, en effet, que l'antitoxine spécifique était retrouvée dans le liquide céphalo-rachidien lorsque la teneur du sang était suffisamment élevée. Ces premières recherches, qui doivent être complétées par d'autres dosages, permettront peut-être d'apprécier la valeur des différentes méthodes de traitement du tétanos en se basant sur des faits immunologiques précis.

Ictère commun mortel (hépatite ictérigène maligne primitive). — MM. **Troisier, G. Albot** et **A. Netter** rapportent un cas d'ictère commun mortel qui, cliniquement, s'est présenté sous la forme d'un ictère catarrhal aggravé.

A l'autopsie, entre des lésions parenchymateuses identiques à celles que l'on a décrites dans l'atrophie jaune aiguë du foie, on trouvait une réticulose du lobule et une sclérose périportale et périsushépatique à son stade initial.

Les auteurs rappellent, à propos de cette observation, les arguments cliniques, épidémiologiques, biologiques et anatomiques qui leur font admettre que les ictères graves de ce type sont de même nature que l'ictère commun, dit catarrhal.

Ils l'opposent complètement aux autres affections dites ictères graves: spirochétose, ictères graves hémolytiques, qui ne sont pas graves par l'hépatite qu'ils entraînent, et proposent de ne plus grouper sous un vocable commun des affections aussi disparates.

Les lésions de sclérose qu'ils ont trouvées leur font ensuite envisager les rapports des ictères communs mortels avec les ictères graves cirrhogènes: s'il est vrai que peuvent exister toutes les transitions anatomiques entre ces deux types, il n'en reste pas moins qu'ils s'opposent complètement au point de vue clinique et étiologique et que, par conséquent, leur identification ne peut être justifiée à l'heure actuelle.

— M. **Fiessinger** fait observer que l'on ne peut guère se fonder sur la faculté de réparation d'une lésion hépatique pour apprécier sa gravité. Il y a des ictères graves s'accompagnant de nombreuses mitoses et l'histologie permet difficilement de fixer le pronostic. Examinant les relations entre l'ictère grave et la sclérose, il discute le rôle de cette dernière et conteste son importance sur le développement de l'ascite. En effet, elle est d'apparition très tardive et l'on observe, d'autre part, de l'ascite au cours d'ictères graves sans sclérose. Expérimentalement, on peut obtenir chez le chien des hépatites dégénératives sans sclérose s'accompagnant d'ascite. Il n'est pas démontré que la sclérose soit la conséquence de l'ictère grave.

— M. **Troisier** rappelle que le type clinique observé était fort net et s'opposait à celui de la spirochétose. Il semblait s'agir d'un ictère catarrhal banal. L'autopsie montra des lésions hémorragiques comme dans la spirochétose. L'épreuve de la galactosurie indiquait une atteinte profonde du foie. La destruction du parenchyme était intense. Quant au tissu scléreux, il ne s'agissait peut-être pas de tissu scléreux véritable, mais d'une mise en évidence du réticulum par le fait de la disparition des cellules hépatiques. Toute ascite fit défaut.

— M. **Tzanck** compare ce cas aux ictères précoces de la chimiothérapie. Quand ceux-ci n'ont pas été mortels, ils n'aboutissent jamais à la sclérose.

— M. **Fiessinger** remarque que l'épreuve de la galactosurie donne souvent des résultats paradoxaux dans l'ictère grave.

L'intoxication chronique professionnelle par le crésol. — MM. **Duvoir, R. Hazemann, Henri Desoille** et **Fallot** ont eu l'occasion d'examiner des ouvriers respirant des vapeurs de crésol. Ils ont observé, chez un certain nombre d'entre eux, des symptômes évoquant, en moins intense, l'ancien « marasme phéniqué » des chirurgiens. Les nausées et les vomissements étaient fréquents, la tension artérielle souvent anormalement élevée. La présence du crésol dans les urines à des taux supérieurs à la normale, le parallélisme entre l'intensité des symptômes et les conditions d'hygiène conduisent à admettre un début d'intoxication, diagnostic que confirme l'amélioration constatée dès la mise en œuvre des mesures d'hygiène.

Syphilis gastrique avec estomac en sablier. — MM. **R. A. Gutmann, D. Petit-Dutaillis, Wertheimer** (Lyon) et **Ivan Bertrand** présentent l'observation d'une malade qui se plaignait depuis 2 ans 1/2 de vives douleurs sous-xiphoïdiennes à l'alimentation. Ces signes augmentèrent et peu à peu s'installèrent des vomissements à type immédiat.

Des radiographies antérieures avaient montré un rétrécissement très large sous la grosse tubérosité. Des clichés récents montrèrent un estomac « en sablier » avec rétrécissement presque filiforme. Toutes les réactions sérologiques de la syphilis étaient positives.

On fut obligé d'intervenir d'urgence et l'on trouva un estomac extérieurement normal. Une gastrotomie montra un épaississement énorme des parois avec passage filiforme. La localisation étant trop haute pour une gastrectomie, on fit une gastroplastie et tous les troubles disparurent.

L'examen histologique d'une tranche prélevée montra des lésions diffuses de gastrite; une hypertrophie énorme de la sous-muqueuse, avec infiltration plasmo-lymphocytaire péri-vasculaire; une cirrhose de la tunique musculaire avec sclérose interfasciculaire, accompagnée de lésions musculaires et d'infiltration réactionnelle.

Maladie de Besnier-Bœck-Schaumann affectant primitivement les voies respiratoires. Apparition successive de déterminations oculaires, puis cutanées et ganglionnaires. — MM. **J. Troisier, M. Bariéty, E. Hautefeuille** et **J. Ortholan** présentent un homme de 30 ans, chez qui les accidents pathologiques se sont déroulés dans l'ordre suivant:

En Août 1934, épistaxis et hémoptysies. La radiographie pulmonaire ne montre à ce moment aucune lésion parenchymateuse en dehors d'une scissurite linéaire.

En Janvier 1936, une atteinte discrète de l'état général va de pair avec l'apparition sur les clichés radiographiques de fines marbrures confluentes et diffuses. On ne trouve pas de bacilles de Koch, ni à l'examen direct des crachats, ni après inoculation au cobaye.

En Mars 1936, survient une irido-cyclite bilatérale, avec descemétite, en même temps que se développent de nombreux tubercules iriens, prédominant à droite. La cuti- et l'intra-dermo-réaction tuberculiniques demeurent négatives.

En 1937, enfin, surviennent des manifestations cutanées (efflorescence de nodules dermiques et hypodermiques, capitonnage kératosique des espaces interdigitaux) et une hypertrophie ganglionnaire prédominant dans les régions inguino-crurales. Une biopsie ganglionnaire a montré la présence, au sein de logettes fibreuses, de nappes de cellules épithélioïdes, certaines en voie de dégénérescence. Par endroits, même, on constatait quelques cellules géantes. A la périphérie de ces nappes épithélioïdes, une réaction polymorphe: lymphocytes, plasmocytes, polynucléaires.

Les auteurs, en terminant, insistent sur la précession pulmonaire des déterminations pathologiques. Ils réservent l'étiologie et la pathologie de cette maladie encore obscure.

— M. **Lamy** examine les liens existant entre le syndrome de Heerfordt et la tuberculose. Partisan de l'origine tuberculeuse de ce syndrome, il tend maintenant à être moins affirmatif. De même il estime que l'étiologie de la maladie de Besnier-Bœck ne peut être tranchée encore. Il n'existe pas de test spécifique le permettant.

— M. **Troisier** répond, à une question de M. Jacob, que la formule sanguine chez ce malade ne fournit aucun argument en faveur de telle ou telle pathogénie.

— M. **Rist** fait remarquer que le caractère négatif de la cuti-réaction est un gros argument contre l'origine tuberculeuse.

— MM. **Hallé** et **Armand-Delille** soulignent la fréquence des granulies s'accompagnant de cuti-réaction négative par anergie tuberculinique.

Purpura infectieux. Septicémie méningococcique. Evolution presque apyrétique. — MM. **J. Cathala, P. Auzépy** et **A. Brault** rapportent cette observation remarquable seulement par l'évolution presque apyrétique d'un purpura infectieux dont l'origine méningococcique est établie par l'hémoculture, l'ensemencement du cavum et la culture de vésiculo-pustules développées sur les éléments purpuriques.

Erythème noueux au cours d'une tuberculose ancienne. — M. **Comby**, à l'occasion de la communication de MM. Etienne Bernard et Kreis, relate un cas d'érythème noueux survenu chez une jeune fille de 21 ans qui avait présenté à l'âge de 4 ans une pleurésie séro-fibrineuse. L'érythème noueux, s'il se montre avec prédilection comme manifestation de primo-infection, peut survenir à toutes les phases de l'infection tuberculeuse.

— M. **Debré**, tout en admettant la possibilité de l'apparition d'érythème noueux au cours d'une tuberculose ancienne, fait ressortir la rareté de tels

faits. L'érythème noueux reste un signe de la période d'invasion.

— M. **Troisier** partage la même opinion.

— M. **Armand-Delille** a observé de l'érythème noueux chez des adolescents tuberculeux depuis plusieurs années, mais de tels cas se rencontrent dans une proportion très faible par rapport à ceux qui traduisent une infection de date récente.

— M. **Gilbert-Dreyfus** a vu une malade atteinte de tuberculose pulmonaire fibreuse bien tolérée, qui a présenté à quatre reprises de l'érythème noueux.

— M. **Hallé** trouve que la localisation symétrique et presque toujours la même des éléments d'érythème noueux s'accorde mal avec l'origine bacillémique actuellement admise.

Dysostose cranio-faciale avec accidents oculaires graves. Malformations craniennes atypiques chez la mère. — MM. **Paul Giraud** et **Boudouresque** (Marseille) ont observé un enfant présentant un aspect typique de dysostose cranio-faciale (maladie de Crouzon). On constate du côté du crâne: surélévation de la région frontale avec crête interpariétale, impressions digitales très marquées et soudure prématurée des sutures, enfoncement de l'étage moyen. Du côté de la face: prognathisme inférieur, exophtalmie avec strabisme divergent, atrophie optique bilatérale. La maladie n'est pas à proprement parler héréditaire, puisque 3 autres enfants n'ont aucune malformation, mais la mère présente un crâne atypique avec grosses inégalités d'ossification, une face déformée avec exophtalmie et strabisme divergent.

La syphilis et la tuberculose se retrouvent dans cette famille chez les parents et les enfants.

— M. **Crouzon** confirme le diagnostic de dysostose cranio-faciale chez cet enfant.

Zona bilatéral après injection de lipiodol. — MM. **Urechia** et **Elekes** (Cluj).

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

27 Décembre 1937.

Les maladies du sang. — M. **A. Bécart** brosse à grand traits le tableau de l'hématologie actuelle. Il montre que la multitude des noms donnés aux mêmes éléments par les divers auteurs est cause de la complexité qui rebute le praticien. La standardisation des termes s'impose.

Après avoir passé en revue la filiation des cellules sanguines, il étudie:

a) *Les états anémiques*, trois questions sont à résoudre:

Existe-t-il ou non une lésion grave des organes hémopoïétiques (états myélopathiques ou états hémopathiques ?)

2° A quel syndrome a-t-on affaire (hyperchrome et macrocytique et hypochrome et microcytique); 3° Quelle est la cause: hémorragique ? toxique ? infectieuse ? carentielle ?

b) *Les splénomégalies* s'accompagnant d'état anémique:

Anémie splénique: la compréhension de deux principales fonctions de la rate:

1° Celle de maintenir constamment le taux et des globules rouges et des plaquettes;

2° De jouer le rôle de filtre vis-à-vis des microorganismes qu'elle élimine du sang, permet de comprendre les diverses splénopathies avec anémie, ictère hémolytique, purpura et les diverses splénopathies inflammatoires (la rate devenant un habitat pour les bactéries, protozoaires, etc...).

c) *Les leucémies* caractérisées par l'augmentation considérable des leucocytes avec formes immatures et dont il existe trois types: Myéloïde, lymphoïde et aiguë.

d) *Les syndromes hémorragiques* dus à un trouble de la crase sanguine posent un problème à multiples facettes; le sang, le foie, la rate, la moelle osseuse et le système vasculaire entrent en jeu dans le processus d'arrêt de l'hémorragie et, en clinique, les différents symptômes se présentent soit isolément, soit en formant les trois grands syndromes suivants: le syndrome hémophilique, le syndrome hémogénique, le syndrome vasculaire.

L'agranulocytose médicamenteuse. — M. **Charles Aubertin.** L'agranulocytose médicamenteuse est de beaucoup la plus fréquente des agranulocytoses toxiques et elle est peut-être même la plus fréquente de toutes les agranulocytoses. Elle doit être bien connue du praticien qui manie couramment le novarsénobenzol et les sels d'or. Son diagnostic étiologique est souvent rendu difficile parce que le malade cache ou néglige de mentionner le traitement chimiothérapique qu'il suit depuis plus ou moins longtemps.

Elle débute par une fièvre élevée, l'état général est grave d'emblée et pourtant on ne trouve que des ulcérations de la gorge, de la bouche et des autres muqueuses, sans aucune lésion viscérale. L'hémoculture est négative et si l'on ne faisait pas l'examen du sang indiqué parfois à cause des hémorragies on méconnaîtrait complètement cette affection. Cet examen montre une chute des leucocytes au-dessous de 1.000 par millimètre cube et une chute du taux des polynucléaires au-dessous de 10 pour 100, accessoirement chute des globules rouges, et troubles de la coagulation. Il n'y a pas de formes anormales, pas de syndromes leucémique.

Le traitement (transfusions, injections de pentnucléotides qui donne rarement des résultats dans l'agranulocytose primitive) guérit assez fréquemment l'agranulocytose médicamenteuse: d'où la nécessité d'en faire le diagnostic assez tôt, ce qui permet de sauver la vie du malade.

La Sprue non tropicale. — M. **Naegeli** (Zurich). — Depuis peu d'années seulement, nous connaissons la Sprue non tropicale et la clinique de Zurich en a déjà recueilli 20 observations.

L'affection est caractérisée surtout par des selles copieuses et des signes d'anémie pernicieuse dans le sang et dans la moelle. C'est pourquoi elle a été souvent confondue avec elle.

La Sprue est facile à guérir en quelques semaines par la thérapie parentérale du foie, une absorption de grandes quantités d'albumine, de fruits, de vitamines avec réduction des graisses.

Sur le diagnostic des leucémies aiguës leucopéniques. — M. **A. Ferrata** (Pavie) rappelle la grande fréquence des leucémies aiguës et les raisons pour lesquelles leur diagnostic reste si souvent méconnu. Il expose les critères hématologiques fondamentaux permettant de reconnaître la leucémie aiguë leucopénique et de la différencier de l'agranulocytose plastique, de l'aplasie myéloïde totale ou subtotale et enfin des réactions leucémoïdes.

Peut-on considérer la lymphogranulomatose comme une maladie à début localisé? Nécessité d'un diagnostic précoce. — M. **E. Storti** (Pavie) signale 2 cas dans lesquels l'ablation totale d'une masse ganglionnaire unique et présentant le tableau histologique typique de la lymphogranulomatose maligne n'a pas été suivie après 4 ans pour l'un et 5 ans pour l'autre de l'apparition d'aucune autre tuméfaction ganglionnaire. Les deux malades continuent à jouir d'excellente santé. L'auteur, en se basant sur ces 2 observations, croit, d'une part, pouvoir soulever quelques doutes sur la valeur absolue de l'opinion que la lymphogranulomatose est toujours typiquement systématisée, et, d'autre part, être autorisé à recommander aux praticiens, chaque fois que l'on se trouve en présence d'une masse ganglionnaire localisée à structure lymphogranulomateuse et si elle n'est pas accompagnée d'autres localisations profondes, de procéder à l'ablation totale de la masse elle-même.

Etudes cytologiques des adénopathies. — M. **P. Emile-Weil** expose les résultats que peuvent donner la ponction des ganglions et leur étude cytologique. Cette méthode se montre surtout utile pour le diagnostic des cancers secondaires, de la leucose lymphatique leucémique et surtout aleucémique et enfin de la maladie de Hogdkin.

La formation du sang observée à l'état vivant dans les cultures de l'œuf du rat. — M. **J. Jolly**, étudie la culture des œufs de mammifères réalisée en plasma liquide, depuis le stade de la ligne primitive jusqu'à l'établissement des mouvements du cœur et de la circulation, ce qui lui a permis de suivre à l'état vivant la formation et l'évolution des ébauches sanguines et de compléter les notions déjà connues sur la première apparition du sang de l'embryon. De plus, les objets utilisés pour la culture, c'est-à-dire les œufs des petits rongeurs, souris et surtout rat et cobaye, présentent par leur disposition et leur transparence des conditions tout à fait favorables à l'observation des premières cellules sanguines. L'auteur décrit surtout les phénomènes observés dans l'œuf du rat.

Adéno-lymphoïdite aiguë. — M. **Paul Chevallier** étudie la pathogénie de cette affection et insiste sur l'importance de faire le diagnostic rapidement pour pouvoir en poser le pronostic qui est essentiellement bénin. Cette maladie, malgré ses signes généraux graves, guérit toujours spontanément; le traitement sera anodin et destiné simplement à rassurer le malade et son entourage.

Le diagnostic des leucémies aiguës. — M. **P. Lambin** (Louvain). Le nombre des cas de leucémie aiguë que l'auteur a eu l'occasion d'observer a considérablement augmenté depuis quelques années. Cet accroissement ne correspond pas, d'après lui, à une augmentation de fréquence réelle de la maladie. Elle s'explique de façon suffisante par la vulgarisation croissante des examens hématologiques qui permettent seuls un diagnostic formel.

La symptomatologie s'exprime par le *syndrome anémique*, 64,1 pour 100 des patients ayant moins de 2.000.000 de globules rouges, par le *syndrome hémorragique:* hémorragies cutanées muqueuses, avec signe du lacet presque toujours positif, par le *syndrome adéno-spléno-mégalique*, par le syndrome *bucco-pharyngé*, qui a une grande valeur séméiologique, par le *syndrome fébrile* avec température vers 38-39° à la période terminale.

L'examen du sang révèle la présence de cellules indifférenciées dans 95 pour 100 des cas: hémocytoblastes, myéloblastes, lymphoblastes. *Ce n'est pas l'élévation du nombre des globules blancs qui est l'élément le plus typique de la leucémie aiguë.*

L'identification des leucémies aiguës où le nombre des leucocytes est normal ou diminué n'offre pas de difficultés spéciales sur des frottis bien étalés, quand les cellules jeunes bien caractérisées sont en quantité suffisante. Il n'en est pas de même quand elles sont rares, atypiques ou absentes.

Le dépistage des leucémies aiguës devra se faire par les examens hématologiques répétés, l'enrichissement des préparations, l'épreuve de spléno-contraction adrénalique, la ponction de la rate, la ponction sternale.

De la place de la chlorose en pathologie interne. — M. **G. Rosenthal** ne croit pas à la disparition de la chlorose qui, mieux comprise, a perdu en grande partie sa gravité. Il la considère comme un trouble de la synergie viscérale produit au moment de la puberté et de l'adolescence par l'incapacité momentanée de l'hématopoïèse de répondre aux exigences de l'expansion organique, exigences aggravées par les fatigues multiples de cet âge. De pronostic bénin, en raison du caractère le plus souvent temporaire de cette défaillance, la chlorose guérit par l'hygiène alimentaire, le repos et le fer.

Traitement de l'anémie pernicieuse. — M. **E. Joltrain.** Le syndrome anémie pernicieuse se confond souvent avec celui d'anémie grave. Les classifications sont difficiles tant que restera ignorée la cause principale de l'anémie pernicieuse à type Biermer.

Le syndrome clinique est caractéristique avec la déglobulinisation rapide, la pâleur progressive, les accès de fièvre, la glossite, les hémorragies multiples et surtout rétiniennes, les modifications du suc gastrique avec achylie et anachlorhydrie.

La formule sanguine permet de distinguer deux catégories: *Dans les anémies plastiques*, on distingue *l'orthoplastique* avec réaction myéloïde normale, *la métaplastique* avec mégaloblastes et réaction myéloïde embryonnaire et *l'hypoplastique* avec réaction hématopoïétique discrète et quelques hématies nucléées.

Dans *l'anémie aplastique*, au contraire, on ne note que globules pâles chromatophiles et myélo-

blastes, anisocytose et il n'y a ni hématies nucléées ni réaction myéloïde.

A côté des méthodes hygiéniques et de la médication martiale, il faut citer trois méthodes principales qui ont modifié complètement le pronostic de l'anémie pernicieuse.

L'hépatothérapie se fait soit par injection de foie de veau frais et cru en employant condiments et cuisine savante, soit par injections intramusculaires d'extraits concentrés. Les transfusions petites et répétées restent préconisées par de nombreux auteurs et ont donné des résultats intéressants peut-être parce que les globules rouges contiennent une substance spéciale hématopoïétique génétique. Enfin, la méthode de Castle qui consiste à donner de l'estomac frais et des extraits gastriques en se basant sur l'achylie et l'anachlorhydrie. Ces méthodes gagnent souvent à être associées et ont produit de véritables résurrections de cas autrefois considérés comme désespérés.

Un nouveau médicament contre les hémorragies. — M. **Fiessly** (Lausanne). Au cours d'expériences faites pour établir le mode d'élimination du « rouge Congo », MM. Wedknid, Becker et Vienert constatèrent que ce produit avait une action hémostatique. Depuis, diverses observations ont confirmé cette propriété. Ainsi que l'ont démontré de Weerd et Van Hecke, le rouge Congo produit un raccourcissement très net du temps de saignement et une élévation du nombre des monocytes, des plaquettes et du taux du fibrinogène. Ce produit a été employé avec succès contre l'hémophilie, la maladie de Werlhoff, les hémorragies des ictériques. M. Rann (Lausanne) l'emploie à titre préventif dans les prostatectomies, il diminue la perte sanguine dans de fortes proportions.

On emploie une solution à 1 pour 100 dans l'eau distillée, en injections intra-veineuses à la dose de 5 à 10 cmc.

Où en est l'autonomie du monocyte ? — M. **Hugues Gounelle.** 10 ans après l'introduction en France de la thèse du trialisme leucocytaire, dresse le bilan succinct de l'autonomie du monocyte dont il demeure un des partisans. L'auteur passe en revue les arguments d'ordre morphologique, histogénétique et physiopathologique en faveur du trialisme. Il souligne, d'autre part, les difficultés présentes qui paraissent empêcher de préciser plus avant le comportement monocytaire. Dans le sang normal où commence la cellule lymphocytiforme, où commence le monocyte, comment cataloguer certaines cellules type moyen mononucléaire ? Dans le sang leucémique, comment départager le monocyte de certains leucoblastes atypiques, de certaines cellules type Rieder ?

L'arsenic thermal dans les états anémiques. — M. **H. Jumon** (La Bourboule). L'arsenic a une action destructive sur les organes hémopoïétiques, qui se prolonge secondairement par un effet de régénération sanguine considérable. En fait, il fait croître le nombre des hématies, à condition qu'il n'y ait pas de déficience hémoglobinique très marquée. L'arsenic thermal participe des mêmes propriétés, et, par sa qualité particulière et ses adjuvances (altitude, ozonisation de l'air, radiations solaires à prédominance d'ultra-violets), on peut observer à La Bourboule une augmentation du nombre des hématies et un accroissement du taux de l'hémoglobine, alors que le dernier effet est, en général, l'apanage du fer. Les anémies justiciables de l'arsenic thermal sont les anémies plastiques moyennes, dans lesquelles l'effort de rénovation sanguine déjà amorcé sera achevé par l'arsenic thermal. A ce groupe appartiennent la plupart des anémies de l'enfance, les anémies de la puberté, les anémies du diabète, du paludisme et même certaines anémies à type pernicieux, à condition qu'elles aient été améliorées déjà par l'hépatothérapie.

L'hématéxodie. — M. **Waitz** (Strasbourg). La désintégration des hématies se fait habituellement selon deux processus : l'hémolyse, phénomène brutal caractérisé par l'éclatement du globule, avec mise en liberté de l'hémoglobine. La globuloclasie qui consiste en une fragmentation grossière des hématies.

Or, il existe un autre mode de destruction des hématies, l'hématéxodie. Il est caractérisé par l'expulsion, hors de l'hématie, de substances ayant la forme de granules et de filaments qui sont incolores et visibles sur fond noir.

Ce phénomène peut être reproduit, et étudié chez divers animaux et chez l'homme. On peut observer ainsi les modifications successives d'une même hématie dans les diverses phases qu'elle traverse.

Il sera nécessaire de tenir compte de l'hématéxodie dans la pratique des transfusions.

Utilité de l'hématologie pour le praticien. — M. **G. Minot** (Harward). Il est important pour le praticien de connaître les processus physiologiques de la formation et de la destruction du sang ainsi que l'examen de ce liquide.

Dans l'anémie, en particulier, il est essentiel de reconnaître la cause de l'anémie, pour la traiter comme il convient. C'est ainsi que, dans l'anémie pernicieuse, on donne généralement trop peu d'extrait de foie. Un diagnostic précoce et un régime bien adapté empêcheront de nombreux cas d'anémie de devenir graves.

Le paludisme. Maladie du globule rouge. — M. **Rieux.**

La méthode « Guttadiaphot » pour la détermination du sang malade. — M. **Victor Shilling** (Munster).

La lame de sang. — M. **W. E. Cooke** (Whigan).

G. Luquet.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

10 Novembre 1937.

Premiers cas de typhus endémique bénin diagnostiqués à la Martinique. — MM. **E. Montestruc**, **A. Germain** et **S. Clitandre.** Il n'existe aucun rapport de lieu entre les 2 cas observés et survenus dans des endroits éloignés l'un de l'autre; mais les 2 malades se trouvaient habiter dans des quartiers infestés par les rats ou travaillaient dans des locaux où les rats pullulaient.

Observations résumées du traitement de quelques lépreux par le vaccin de Vaudremer. — MM. **Froilano de Mello** et **O. Loyola Pereira.** Le vaccin de Vaudremer est bien toléré et ne produit pas de réactions. Les résultats ne sont pas satisfaisants chez tous les malades mais cette thérapeutique paraît particulièrement indiquée dans les infiltrations œdémateuses réactionnelles fébriles. Un cas de lèpre initiale du type nerveux a bien profité du traitement, qui a donné une guérison clinique. Les lésions oculaires se sont aggravées. Le vaccin n'a pas d'action sur les nodules lépreux. Son action sur les ulcères est mal définie ainsi que sur d'autres symptômes trophoneurotiques (main en griffe, névralgies, anesthésies).

Essai de traitement de la lèpre nerveuse par le vaccin antirabique. — MM. **J. Tisseuil** et **F. Guilhaumou.** Un malade lépreux mordu par un chien suspect ayant été amélioré par le traitement antirabique, les auteurs ont recherché si le traitement antirabique n'avait pas une influence sur l'évolution de la lèpre nerveuse. Les résultats obtenus, malgré une amélioration des symptômes, ne permettent de voir dans ce traitement qu'une simple biothérapie.

Le synthol soufré dans le traitement des ulcères de la lèpre nerveuse. — M. **J. Tisseuil.** L'injection intraveineuse de synthol soufré à la dose de 1 cmc 2 fois par semaine, en série de 10 à 20 injections, a produit chez tous les malades une amélioration de l'état général, un arrêt de la suppuration des ulcères, une cicatrice de la plupart des maux perforants.

Sur une forme tuberculoïde d'accident primitif de la lèpre. — M. **Tisseuil.** Chez 4 petits enfants, âgés de 2, 3, 6 et 7 ans et chez une fillette de 15 ans l'auteur a constaté une lésion unique située sur la face, ayant le même aspect clinique et la même évolution. C'est d'abord un nodule rouge, saillant, uniforme, à structure tuberculoïde. La lésion gagne la peau saine qui l'entoure pendant qu'elle se cicatrise au centre. Cette lésion fait penser à un chancre lépreux, dont la structure, dans ces cas, était tuberculoïde.

Persistance des sporozoïtes du paludisme chez A. minimus après plusieurs prises de sang sur les animaux. — M. **G. Toumanoff.** On peut conclure de ce fait observé par l'auteur, que si un anophèle, porteur de sporozoïtes, en s'attaquant à l'animal épargne l'homme une piqûre infectante, son retour sur ce dernier reste dangereux. Ces faits démontrent aussi que lorsqu'on interprète les résultats des réactions des précipitines, obtenues avec diverses espèces d'anophèles, on doit considérer les réactions mixtes avec sang humain et animal comme une présomption du contact dangereux possible de ces espèces avec des êtres humains.

Piroplasmes et piroplasmoses en Syrie et au Liban. — M. **L. Pigoury.** Histoire des piroplasmes actuellement connus au Levant. L'auteur conclut que la connaissance précise des affections à hématozoaires endoglobulaires permettra de prémunir et de traiter judicieusement les sujets importés dans le but d'améliorer les races et d'éviter les pertes onéreuses qui ont suivi l'arrivée des premiers contingents de reproducteurs dans la plupart des pays exotiques, où les races autochtones possèdent une résistance naturelle contre ces maladies à hématozoaires.

Observations et remarques sur un cas de bilharziose rectale diagnostiqué à Saint-Etienne chez un mineur originaire de Djibouti. — MM. **Ch. Garin** et **E. Roman.** L'infestation, qui s'est certainement produite à Djibouti, remonte au moins à 4 ans. Les auteurs rappellent la longévité de *Schistosomum mansoni* (cas de Beaujan, parasité depuis 16 ans et cas de Maciel parasité depuis 17 ans).

Filariose du canard domestique en Cochinchine due à Oshimaia taiwana (Sugimoto 1919). — M. **Truong-Tan-Ngoc.** L'adulte se localise habituellement dans une tumeur située sous la mandibule inférieure et s'en échappe par suppuration. Le sang périphérique contient de nombreuses microfilaires. Dans les formes généralisées, les filaires adultes forment des tumeurs sous la peau des pattes et vont s'échapper par la palmure interdigitale. D'après Sugimoto la larve vit dans la cavité générale d'un *Cyclops.* La contamination des canards se produirait principalement aux époques pendant lesquelles l'eau des mares est saumâtre.

Recherches préliminaires sur l'élimination de la quinacrine chez le malade paludéen. — MM. **E. Farinaud, L. Baccialone, C. Lataste** et **Nguyen-Van-Lien.** La quinacrine à la suite d'un traitement de 5 jours n'apparaît dans les urines en quantité appréciable qu'après un certain temps. On observe ensuite une élimination relativement importante, qui dure 4 à 5 jours en moyenne. L'excrétion se poursuit à des taux progressivement décroissants pendant 1 mois environ. Suit enfin une période plus ou moins prolongée d'élimination résiduelle. La répétition du traitement provoque une élimination de quinacrine considérablement accrue en quantité et en durée. Tout se passe comme si l'organisme se trouvait saturé pendant un temps plus ou moins long à la suite de la première absorption du médicament.

Traitement des maladies du tube digestif et de ses annexes par les eaux d'Antsirabé. — M. **E. Forrinaud.** Les eaux d'Antsirabé (Madagascar) décongestionnent le foie et la rate, améliorent le fonctionnement du foie et font disparaître les signes de son insuffisance. Elles diminuent ou font disparaître la sensibilité de la vésicule chez les malades atteints de cholécystite. Elle agissent heureusement sur les syndromes dyspeptiques purs ou secondaires et régularisent souvent le fonctionnement de l'intestin. Leurs contre-indications paraissent être les mêmes que celles des eaux analogues de Vichy.

Les bienfaits de l'assistance médicale indigène en 25 années de protectorat français au Maroc (2 mémoires). — M^me^ **E. Delanoë.**

Une vue d'ensemble sur la marche pendant 15 ans de la méningite cérébrospinale à Goa. — M. **Froilano de Mello.**

Définition et détermination pratique de tous les groupements d'espèces du genre Aedes et des genres voisins. — M. **M. Treillard.**

Les méfaits de la pyorrhée alvéolo-dentaire dans le milieu indigène du Maroc. — Mme **E. Delanoë.**

A. Thiroux.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société médicale des Hôpitaux de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux (*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 8, rue Paul-Bert, Bordeaux. — Prix du numéro : 0 fr. 75).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

6 Décembre 1937.

Fausse tuberculose avec bacilles acido-résistants dans l'expectoration ou la salive. — M. **Dufourt** relate deux observations. L'une concerne un adulte longtemps isolé et soigné à la montagne pour une tuberculose qu'il n'avait pas. Des bacilles avaient été trouvés dans la salive. En milieu de Lœwenstein on obtenait une culture grasse pigmentée. L'autre concerne un enfant de 13 ans atteint de bronchite d'un sommet. Les bacilles dans les deux cas ne tuberculisèrent pas le cobaye.

Hémopneumothorax spontané chez une tuberculeuse pulmonaire. Observation d'un hémopneumothorax. — MM. **A. Dufourt, B. Muller** et **L. Reynaud.** Hémopneumothorax apparu de façon latente chez une femme de 45 ans, atteinte de tuberculose fibreuse avec présence de bacilles dans l'expectoration. Le liquide retiré à la ponction était du sang presque pur coagulant rapidement. Cet épanchement qui fut suivi deux mois devint moins hémorragique. Les auteurs, rappelant les cas français publiés, font ressortir les singularités de leur observation et discutent les hypothèses qu'elle soulève.

Agranulocytose post-arsenobenzolique. — M. **Pierre-P. Ravault** a observé un cas d'agranulocytose aiguë avec angine nécrotique chez une femme traitée par des injections intramusculaires d'un produit arsenobenzolique. Formule sanguine typique; hémocultures négatives. Évolution rapidement mortelle malgré le traitement mis en jeu (nucléinate de soude à hautes doses, hépatothérapie, transfusions). La complication sanguine était survenue après la dernière piqûre d'une série d'injections, dont la dose totale ne dépassait pas celle que l'on utilise habituellement.

Le rhumatisme chronique à forme d'hydarthroses multiples. — MM. **Pierre-P. Ravault** et **G. Léger** présentent deux observations d'hydarthroses multiples chroniques et récidivantes qui s'inscrivent à la rigueur dans le cadre du rhumatisme chronique, mais s'en distinguent par les points suivants : prédominance et ténacité des hydropisies articulaires, absence de symptômes osseux et péri-articulaires, discrétion ou absence des douleurs, intégrité des images radiographiques, évolution vers les récidives et la chronicité et non vers l'ankylose et les déformations classiques. Tous les examens bactériologiques, sérologiques et cytologiques ont permis d'éliminer la syphilis, la gonococcie et la tuberculose, bien que certaines circonstances d'apparition de ces arthropathies aient pu faire soupçonner ces deux dernières étiologies. Les auteurs ne peuvent se prononcer sur la nature de ces hydarthroses mais estiment qu'il y a entre elles et certaines hydarthroses tuberculeuses de virulence atténuée des analogies cliniques certaines.

P. Rivollier.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

Novembre 1937.

Compression de la moelle par volumineux méningiome au cours d'une maladie de Recklinghausen. Ablation, guérison. — MM. **Lafargue, Labuchelle, Pouyanne, Bergouignan** et **Lafon.** Le diagnostic pré-opératoire était celui de Schwannome intrarachidien développé au cours d'une maladie de Recklinghausen : l'intervention a permis l'exérèse d'une volumineuse tumeur à la fois intra- et extra-rachidienne qui malgré ses caractères macroscopiques, doit être considérée comme un méningiome du type glial fusiforme.

Cette observation illustre la conception d'Oberling qui fait de la neuro-gliomatose cutanée de Recklinghausen une maladie généralisée de tout le système de soutien neuro-ectodermique, les méningoblastes étant au même titre que les cellules de Schwann des éléments d'origine ectodermique émigrés dans le mésenchyme péri-neural.

Méningiome intradural, paraplégie, exérèse, guérison. — MM. **Denis, Charbonnel** et **Massé.** Sur 13 cas de compressions médullaires opérés, les auteurs ont trouvé 8 méningiomes ou méningoblastomes, 2 schwannomes, un fibro-chondrome extradural et deux arachnoïdites. La tumeur n'a pas été trouvée une fois ; il y a eu 4 décès, dont 2 pour les deux arachnoïdites, 2 améliorations et 6 succès complets.

Le cas actuel est absolument classique : méningiome intradural de la grosseur d'une noisette. L'exérèse sous duracaïne a été suivie très rapidement d'une récupération des fonctions motrices, sensitives et sphinctériennes. Au bout d'un mois et demi la malade marche normalement, gardant encore quelques séquelles spasmodiques légères.

Méningiome cérébral de la convexité. Exérèse, guérison. — MM. **Sabrazès, Charbonnel, Massé, Monmayou** et **Ringenbach.** Chez une femme de 50 ans qui présentait depuis le mois de Janvier des crises d'épilepsie jacksonienne débutant par la main droite, l'examen clinique et neurologique permet de diagnostiquer et de localiser une tumeur au niveau de la région rolandique gauche.

L'intervention fut pratiquée le 26 Mai.

Ablation, après large volet cranien, d'une tumeur grosse comme une mandarine encapsulée, ayant repoussé le tissu cérébral sans l'infiltrer et qui présentait les caractères du méningiome (adhérence durale, endostose cranienne réactionnelle, etc.).

Les suites furent marquées le premier jour par une forte hyperthermie, et le neuvième par une infection des tissus péricraniens qui nécessita l'ablation du volet osseux séquestré. La cicatrisation fut obtenue en deux mois.

Les troubles nerveux (déficit moteur, crises jacksoniennes, rétrécissement du champ visuel gauche, etc.) ont complètement disparu et la malade est présentée (cinquième mois) en excellent état local, nerveux et général.

L'examen histologique a montré qu'il s'agit d'un méningoblastome à cellules fusiformes, avec rares calcosphérites.

Trois cas familiaux de maladie d'Osler-Rendu (angiomatose familiale hémorragique). — MM. **R. Dupérié, Lasturaud, J. Dubarry** et **J. Lafon.** Observation d'une femme de 63 ans admise à l'hôpital pour anémie grave consécutive à des épistaxis rebelles au cours d'un syndrome hémorragique avec angiomes remontant à l'adolescence. Aucun stigmate hématologique ; par contre, insuffisance hépatique. Tous les membres consanguins sont atteints des mêmes troubles depuis au moins quatre générations.

Suivent les observations des deux enfants de la malade présentant eux aussi, avec leur angiomatose, des signes d'insuffisance hépatique.

Pour les auteurs, d'accord en cela avec L. Van Bogaert, l'insuffisance hépatique doit faire partie intégrante du tableau de la maladie de Rendu-Osler.

Une famille de phocomèles. — M. **P. Balard.** Histoire d'une famille observée depuis 40 ans et dans laquelle les malformations du membre supérieur se transmettent depuis 4 générations.

A la deuxième génération, la malformation s'était atténuée pour reparaître plus intense chez deux enfants par une phocomélie double chez l'une et par une phocomélie droite et une ectromélie gauche chez l'autre.

Ces deux sujets ont eu des enfants représentant la quatrième génération, dont les uns étaient normaux et les autres atteints de phocomélie et d'ectromélie.

L'auteur insiste sur cette persistance héréditaire pouvant, comme il est de règle, sauter une ou plusieurs générations. Ces faits expliquent certaines constatations troublantes dans le problème de l'hérédité, que d'aucuns ont parfois rapportées à l'imprégnation de la femme par le premier mâle qui l'a fécondée. Il convient, pour le moins, de faire état, de la même façon, des tares transmises par une lointaine hérédité passées inaperçues pendant plusieurs générations.

Des divers traitements médicaux des métrites. — M. **Ch. Borde** n'est pas partisan du repos prolongé, sauf exception ; bien au contraire, il recommande la marche, mais il prescrit la position déclive du lit pendant le sommeil. Il a renoncé aux injections vaginales et intra-utérines, aux crayons intra-utérins, à l'électrolyse de la muqueuse utérine. Il croit peu à l'efficacité, dans les métrites du corps utérin, des cautérisations du col. Il admet l'efficacité des ovules à l'extrait thébaïque et du sous-nitrate de bismuth et des attouchements de la muqueuse utérine, tous les 3 à 6 jours, avec un mélange de baume du commandeur, de créosote de hêtre et d'iodoforme.

Artérite syphilitique et artério-sclérose. — MM. **J. Godal** et **A. Siméon** (Rochefort) étudient le cas d'un homme de 37 ans, atteint de claudication intermittente par artérite des artères tibiales postérieures. Les vaisseaux calcifiés sont nettement visibles sur les radiographies. Dans les antécédents du malade ils ont relevé un chancre syphilitique, d'ailleurs traité.

Ce cas vient confirmer la bilatéralité et la symétrie des lésions de l'artérite d'origine syphilitiques ainsi que son élection pour les artères postérieures des jambes.

Méralgie paresthésique consécutive à une blessure ancienne de la région trochantérienne. — M. **A. Siméon** (Rochefort). A propos d'un cas étudié dans son service à l'Hôpital Maritime de Rochefort, l'auteur constate que l'étiologie de cette affection est extrêmement discutée, et que, d'autre part, les observations publiées sont, le plus souvent, incomplètes du fait des malades qui, rassurés sur le peu de gravité de leur cas, se prêtent mal à un examen complet (prise de sang, ponction lombaire, etc.). L'observation publiée est très détaillée et l'origine de méralgie paresthésique paraît due à une blessure de guerre de la région trochantérienne ayant lésé la branche fessière du fémoro-cutané et provoqué, par la suite, une névrite de ce nerf.

A. Chabé.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Les complications pulmonaires post-opératoires

Tout d'abord les *caractères essentiels* de ces états pulmonaires post-opératoires :

1° Les complications dues de façon certaine et directe à l'opération (seules celles-ci nous intéressent) sont précoces : elles apparaissent dans les heures qui suivent l'intervention.

2° Elles ne suivent pratiquement que les opérations abdominales.

3° Les symptômes objectifs sont localisés presque uniquement aux bases.

4° Elles sont toutes caractérisées par une hypersécrétion bronchique plus ou moins importante.

Physiopathologie thoraco-pulmonaire dans les suites des opérations abdominales. — Il faut savoir qu'à côté des malades atteints, dans les suites opératoires, d'une complication cliniquement décelable, tous les opérés font, après l'intervention, des troubles thoraco-pulmonaires dont on peut, mais en les recherchant seulement, retrouver les éléments plus ou moins marqués. Ces troubles forment un faisceau qui représente *l'hypoventilation post-opératoire*. En bref, disons que :

Du point de vue *anatomique*, toute opération abdominale est suivie d'une parésie diaphragmatique avec hausse des coupoles et d'une hypoampliation thoracique parallèle : d'où collapsus des bases pulmonaires.

Du point de vue *physiologique*, on constate régulièrement une chute plus ou moins profonde de la capacité vitale, une hausse de la pression pleurale.

Du point de vue *clinique* enfin, si rien n'attire le plus fréquemment l'attention sur le poumon, en examinant systématiquement tous les opérés abdominaux, on trouvera toujours les signes que donnent la diminution de volume et l'immobilisation des bases pulmonaires. Ces phénomènes sont à leur maximum au cours des vingt-quatre heures qui suivent l'opération. Ils sont constants après toutes les opérations abdominales.

Pathogénie des complications vraies. — Dès l'abord, du moment où l'on sait que tout opéré de l'abdomen fait en somme une « complication » pulmonaire sans symptômes, il est logique d'imaginer que l'état d'hypoventilation dans lequel se trouve tout opéré est à la base des complications vraies, et est, selon toute vraisemblance, l'un des éléments de leur pathogénie.

Et en effet : origine post-opératoire presque uniquement abdominale, précocité des phénomènes cliniques, entreprise des bases pulmonaires : trois sur quatre des caractères primordiaux des complications pulmonaires vraies sont justement les éléments mêmes de l'état d'hypoventilation simple. Ce qui différencie donc les complications vraies de l'état asymptomatique appelé hypoventilation, c'est *l'hypersécrétion bronchique*. La pathogénie de cette sécrétion chez les opérés abdominaux est donc, il faut bien le dire, le nœud du problème. Dans ce court travail, à tendance surtout pratique, nous ne pouvons entrer dans de grands détails pathogéniques [1] : disons seulement qu'il nous a paru raisonnable d'admettre que cette hypersécrétion bronchique, dont, et il faut bien y insister, les symptômes auscultatoires ne se trouvent qu'aux *bases* pulmonaires, a son origine dans des troubles circulatoires (hyperémie probablement passive) prépondérants aux bases, et dus eux-mêmes aux altérations *mécaniques* que provoque à ce niveau l'hypoventilation post-opératoire.

D'autre part, il ne faut pas sous-estimer l'importance des infections bronchiques antérieures. Ces infections chroniques ou aiguës font certainement *l'intensité* (fréquente) et la *gravité* (rare) des complications. Mais l'élément primordial, indispensable, bien mis en lumière par l'origine abdominale presque exclusive des complications, est certainement l'hypoventilation post-opératoire.

Ceci permet de dire :

Les complications pulmonaires se développeront chez les opérés abdominaux qui, généralement atteints d'infection bronchique antérieure, présenteront à la suite de l'intervention l'hypoventilation la plus marquée.

Plus frappants encore sont les exemples que l'on peut donner de cette règle : ainsi une chute brutale de la capacité vitale chez un enfant ne donne même pas de symptômes pulmonaires post-opératoires. Une chute minime de cet élément chez un tousseur habituel ou chez un tuberculeux « guéri » déclenchera habituellement une complication typique.

Symptômes et classification des complications pulmonaires. — Peut-on maintenant classer en cadres cliniques tranchés les complications pulmonaires des interventions chirurgicales ? Une certaine classification est évidemment souhaitable ; nous allons voir pourquoi elle doit être très souple. Tout d'abord, il est impossible de faire entrer les symptômes des états pulmonaires post-opératoires dans les cadres cliniques admis en pathologie interne : tout fait un jour parler de pneumonie, de broncho-pneumonie, et le lendemain ou le surlendemain température, expectoration, râles ont disparu ou fort diminué. Second point qui explique la prudence à apporter dans la recherche d'un nouveau classement : ces complications offrent presque toujours le même tableau initial quelle que soit l'évolution ultérieure, la maladie pulmonaire débute par une « bronchite » identique.

Suivant l'évolution de cette « bronchite » — il s'agit là malheureusement d'une appellation vague qui rend compte de l'hypersécrétion bronchique seule, alors que nous savons quelles altérations thoraciques et parenchymateuses l'hypoventilation coexistante ajoute à cette bronchite, — suivant l'évolution de cet état initial on peut classer les complications précoces en trois groupes :

Les bronchites simples : phénomènes bénins, courts et banaux d'hypersécrétion bronchique avec hypoventilation.

L'atélectasie post-opératoire : phénomènes courts, impressionnants, mais souvent bénins.

La bronchopneumonie : phénomènes graves, souvent impressionnants, à pronostic mauvais et d'évolution rapide vers la mort, ou lente en cas de guérison.

Pour bâtir enfin un plan destiné à *prévenir* et à *combattre* les complications pulmonaires post-opératoires, il est logique de se reporter à la pathogénie admise plus haut : rappelons que deux éléments se disputent la prééminence à l'origine de ces complications : les infections bronchiques antérieures d'une part, la chute de la capacité vitale, image du collapsus des bases pulmonaires, d'autre part. La lutte contre ces deux facteurs devra représenter le plus clair de notre effort.

Prophylaxie des complications pulmonaires post-opératoires. — 1° Dans la période préopératoire :

a) Eviter d'intervenir en présence d'un état pulmonaire aigu.

b) N'intervenir, surtout au-dessus de l'ombilic, qu'après préparation « médicale » complète chez tout pulmonaire chronique qui doit subir une intervention *importante*. On peut être moins sévère en ce qui concerne les malades qui doivent subir une intervention bénigne ou de courte durée. Les méthodes vaccinothérapiques, ici comme en médecine interne, sont inopérantes. Les petits lavements créosotés semblent avoir une certaine action et pourraient être préconisés.

c) Eviter la contamination préopératoire par l'isolement strict de tout malade, même indemne, dès son entrée à la clinique, s'il doit subir une intervention importante.

d) Eviter l'hypoventilation préopératoire en autorisant le malade ainsi isolé à se lever.

2° Dans la période *opératoire*. Durant l'opération, nous aurons à lutter principalement contre *l'hypoventilation* que déclanche l'acte opératoire.

a) *L'ouverture du péritoine* provoque la première chute du taux de la capacité vitale et cet élément ne peut évidemment être influencé ; mais on peut modérer l'excès de cette chute, que favorisent les *tractions viscérales*, par l'adoption des techniques de douceur opératoire que préconise Leriche.

b) *La chute du tonus général*, facteur très important de l'hypoventilation, sera heureusement diminuée, déjà pendant l'opération, par l'inhalation de CO_2 ou de carbogène (Henderson).

c) L'emploi aussi étendu que possible de *l'anesthésie locale* réduit incontestablement l'hypoventilation, donc les complications vraies.

3° Dans la période *post-opératoire*. Ici encore, la lutte sera dirigée contre les facteurs post-opératoires de l'hypoventilation ; c'est contre les facteurs post-opératoires que la lutte paraîtra donner les résultats les plus tangibles et les plus réconfortants pour le malade comme pour le chirurgien. Mais les éléments précédents sont d'une importance au moins aussi grande.

a) La *douleur post-opératoire* est, d'après Overholt, l'élément le plus marquant de la chute de capacité vitale qui suit l'opération. Aussi ne doit-on aucunement hésiter à la réduire par tous moyens. Ne restreindre surtout aucunement l'emploi des opiacés après l'opération.

1. On trouvera un exposé complet de cette question dans un rapport fait à la Société Belge de Chirurgie (1937). *Annales de la Société Belge de Chirurgie*, Juin 1937, n° 6. F. Tondeur : Les complications respiratoires après les interventions chirurgicales.

b) Les *pansements serrés*, faisant le tour de l'abdomen et du thorax, seront proscrits. Ils ont pour effet désastreux de refouler vers le diaphragme (d'où collapsus plus marqué encore des bases) les viscères creux abdominaux. Or, ces viscères, parésiés après l'intervention, sont remplis de gaz et énormément dilatés. La lutte contre cette parésie et cette rétention gazeuse favorisera beaucoup aussi la ventilation pulmonaire.

c) Contre l'affaissement passif des bases et la stagnation du mucus en un point déclive invariable, conséquence de la position immuable que trop souvent on oblige le malade à garder, ou qu'il craint de changer de lui-même, on appliquera, dès le soir de l'intervention et régulièrement les jours suivants, la *mobilisation précoce*. Au début, on inclinera le malade quelques minutes à droite, puis à gauche, avant de le replacer en décubitus dorsal ; dès que ce sera possible, on le priera de s'asseoir pendant un certain temps au bord du lit, les jambes pendantes, les pieds sur un siège. Dans cette position, la ventilation pulmonaire devient beaucoup meilleure.

Avec l'emploi régulier du CO_2, cette mobilisation précoce nous semble le facteur dont l'efficacité est la plus nette.

d) L'action du CO_2 sur la ventilation pulmonaire peut paraître évidente : l'hyperpnée d'origine centrale que son inhalation provoque est incontestable. Mais cette action sur le taux et sur l'amplitude des mouvements respiratoires ne serait que passagère et, ainsi que l'a démontré Breecher, ne s'objectiverait pas, sur les courbes de capacité vitale, par une amélioration de l'hypoventilation. En somme, si l'on ne peut mettre en doute l'action bienfaisante de l'inhalation d'anhydride carbonique, il ne faut pas attribuer ses effets à des modifications persistantes qu'il provoquerait dans la ventilation des bases pulmonaires.

La posologie de l'administration aux opérés du CO_2 pur ou du carbogène est variable, suivant les auteurs. Nous avons obtenu de bons résultats par l'inhalation de carbogène pendant cinq minutes toutes les heures, durant trois à quatre jours après l'opération.

En conclusion. — La prophylaxie des complications pulmonaires est faite de *mesures préopératoires*, de *précautions* opératoires, de *soins* post-opératoires.

Les mesures pré-opératoires sont : l'abstention chez tous les pulmonaires aigus, l'abstention chirurgicale jusqu'à autorisation médicale chez tout pulmonaire chronique ou ancien atteint d'une affection abdominale dont la cure exige une opération longue ou shockante ; l'isolement systématique de tout malade, même non pulmonaire, dans les jours qui précèdent une opération grave ; le maintien chez les malades hospitalisés, avant l'opération, d'une activité musculaire normale, et la pratique d'exercices respiratoires.

Les précautions opératoires sont surtout la douceur des gestes chirurgicaux (péritoine et mésos), l'emploi plus répandu de l'anesthésie locale, les inhalations pendant l'opération de CO_2 pur ou sous forme de carbogène.

Les soins post-opératoires enfin, à côté du traitement directement pulmonaire, déjà entrepris avant l'opération pour tout suspect, sont les mesures qui peuvent prévenir ou réduire la chute profonde de la ventilation pulmonaire : ne pas hésiter à employer la morphine ; diminuer l'importance du ballonnement gastro-intestinal par les moyens courants et par la suppression des bandages circulaires, mobiliser le malade dès le soir de l'opération, administrer avec régularité pendant quelques minutes du CO_2 pur ou sous forme de carbogène.

Traitement des complications pulmonaires. — Le traitement des complications tardives (infarctus, abcès, pleurésie) ou « précoces prolongées » (bonchopneumonie) n'entre pas dans le cadre de notre sujet. Au surplus, il ne diffère pas de celui des mêmes affections d'origine « médicale ».

Nous avons donc à nous occuper ici du traitement des troubles thoracopulmonaires dus aux opérations abdominales, c'est-à-dire de la bronchite précoce avec hypoventilation (complication de loin la plus fréquente) et de l'atélectasie post-opératoire.

1° Si dès ses premiers symptômes on pouvait affirmer que la complication se limitera à une plus ou moins bruyante *hypoventilation avec hypersécrétion bronchique*, on pourrait franchement ne traiter que l'hypoventilation et négliger les phénomènes bronchiques. On peut être assuré que les malades apprécient beaucoup plus, dans cet état, les moyens thérapeutiques qui améliorent leur ventilation que les antiseptiques pulmonaires ou les calmants de la toux dont ils n'ont que faire. Mais dans l'incertitude, de crainte de laisser sans traitement « actif » une bronchopneumonie au début, — et si souvent on croira à ce moment à une bronchopneumonie, mais qui guérira en deux jours, — on prescrira les classiques révulsions thoraciques, les ventouses, les injections d'eucalyptine, de transpulmine, etc... Mais ces moyens ne sont qu'accessoires : il faut insister principalement sur tout ce qui permet aux bases de reprendre leur ampliation normale : CO_2, mobilisation précoce du malade, suppression des pansements serrés. Seuls ces moyens simples donnent au malade et au médecin une impression d'efficacité incontestable.

2° Le traitement de *l'atélectasie post-opératoire* fait intervenir tous les moyens par lesquels seront expulsés soit un bouchon muqueux net, soit un amas de mucosités adhérentes aux parois bronchiques. Pour favoriser cette expulsion, on pourra envisager :

a) *L'amélioration de la ventilation de la zone collabée* : nous n'avons plus à insister sur les moyens à employer dans ce but, si ce n'est, dans une lésion unilatérale comme l'atélectasie, pour recommander une manœuvre très simple : coucher le malade sur le côté sain, ce qui oblige l'hémithorax malade à respirer plus à fond.

b) *Le déclanchement d'une toux plus vigoureuse* : les moyens médicaux ont été employés (ipéca à dose nauséeuse). Mais chez des opérés récents, seules des drogues injectables peuvent être envisagées. Ici encore, divers auteurs, en combinant le CO_2 au décubitus latéral sur le côté sain, ont déclanché une toux souvent violente, parfois spasmodique.

c) Enfin, *l'aspiration par bronchoscopie du mucus obturant*. Ce procédé, très employé aux Etats-Unis, ne sera utilisé que si les moyens précédents n'ont pas amené une amélioration substantielle. Il ne faut cependant pas hésiter à l'employer dans les cas graves, où il donne, comme dans les atélectasies par corps étranger bronchique, de magnifiques résultats.

Fernand Tondeur,
Chirurgien des Hôpitaux de Bruxelles.

PROGRAMME DES COURS, LEÇONS ET CONFERENCES. — La Presse Médicale *publie chaque semaine, sauf pendant les vacances, les programmes des cours, leçons et conférences. — Adresser tous renseignements utiles à* La Presse Médicale, *Service du Programme des cours, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e, téléphone Danton 56-11, 56-12, 56-13, inter Danton 31.*

A propos des procédés rustiques de mécanothérapie

L'article du docteur Durand (Courville), concernant les procédés rustiques de mécanothérapie, m'a vivement intéressé.

Il est certain qu'une meule de rémouleur, une pompe de village, une échelle, un accordéon, une bicyclette, une machine à coudre, constituent des instruments de mécanothérapie très utiles.

Mais ce sont tout de même des accessoires coûteux, encombrants, que l'on ne rencontre pas dans tous les ménages.

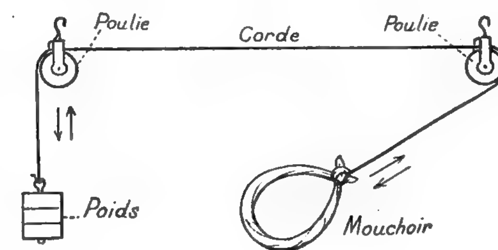
J'avais l'habitude, alors que j'étais interne du docteur Pouliquen (Brest), puis du docteur Durand (Dreux), d'installer le dispositif suivant (que je n'ai pas inventé), pour tous mes traumatisés des membres supérieurs et inférieurs, dès leur sortie d'appareil :

a) Deux poulies de quincailliers, fixées l'une à la tête, l'autre au pied du lit ;

b) Une corde ;

c) Un poids (poids de fonte du commerce ou sac de sable) que l'on augmente à mesure que le membre blessé reprend de la force ;

d) Un mouchoir, dans l'anse duquel le blessé passe le pied ou la main correspondant au membre blessé.



Les blessés imprimaient au dispositif un mouvement de va-et-vient presque nul au début, mais qui s'amplifiait par la suite.

Ils pouvaient constater eux-mêmes l'amélioration obtenue qui se traduisait :

1° Par l'amplitude de plus en plus grande des mouvements de va-et-vient du dispositif, donc de flexion et d'extension de l'articulation ou des articulations atteintes ;

2° Par le chiffre de plus en plus élevé du poids qu'ils pouvaient manœuvrer.

Cette méthode n'était pas douloureuse, les malades fixant eux-mêmes l'amplitude de leurs mouvements.

Elle n'était pas dangereuse (je l'appliquais à mes fractures de cuisse, dès leur sortie d'appareil, bien avant de leur permettre la station debout).

Deux poulies, une corde, un poids, un mouchoir, ce n'est pas cher.

Le blessé met beaucoup de bonne volonté dans ses mouvements parce que la méthode n'est pas brutale et qu'il enregistre lui-même les progrès ; aussi les résultats sont très satisfaisants.

Il y a des appareils de mécanothérapie beaucoup plus perfectionnés. Quelques-uns de mes blessés en ont usé sous une direction autre que la mienne. Il y avait peut-être un manque de patience de la part de l'opérateur. En tout cas mes blessés ont beaucoup souffert et ne m'ont jamais remercié toutes les fois que j'ai voulu faire employer chez eux la mécanothérapie dernier cri.

Laurent.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'alimentation et l'homme moderne

LES CONSERVES

Les conserves, aliments caractéristiques de l'industrie moderne, sont périodiquement l'objet de discussions concernant leur salubrité et leur valeur nutritive. Dans quelle mesure ces critiques sont-elles fondées ? C'est ce que nous allons examiner ici.

On appelle conserves des substances alimentaires que l'on a enfermées en des récipients hermétiques et que l'on a soumises à un chauffage suffisant pour les préserver de la putréfaction. La conserve bien faite est imputrescible tant que la boîte n'est pas ouverte. C'est donc un produit essentiellement pur au point de vue bactériologique.

L'histoire des conserves est liée à celle de la stérilisation et à celle de la découverte du rôle des microbes.

Née en France, inventée au commencement du siècle dernier, par un cuisinier de génie nommé Nicolas Appert (1), l'industrie des conserves s'est répandue dans le monde entier et ne cesse de se développer dans tous les pays. On en mange de plus en plus parce que ces préparations étant toutes prêtes, leur usage simplifie les opérations culinaires, considération très importante à notre époque de vie agitée où l'on n'a plus le temps de mijoter les sauces. Le chiffre d'affaires mondial annuel de ce commerce s'élève à des milliards (et l'inventeur, qui fut à l'origine de ces fortunes, termina sa vie dans la misère ; il mourut à Massy [S.-et-O.], en 1841, et fut enterré avec les pauvres gens, dans la fosse commune).

Appert mettait les substances qu'il voulait conserver dans des récipients de verre soigneusement bouchés, qu'il soumettait ensuite à une cuisson prolongée dans l'eau, à la température de l'ébullition, simplement.

Spallanzani (2), avait déjà réalisé, en 1777, l'expérience d'Appert ; mais il l'avait fait dans une intention toute différente : il avait placé des graines, petits pois, etc., avec de l'eau, en des flacons de verre scellés, qu'il chauffait à +100°, pendant des temps variables, de quinze à quarante-cinq minutes ; il avait vu ainsi qu'après un chauffage de trois quarts d'heure à + 100°, les infusions ne contenaient plus d' « animalcules » ; mais il n'avait ni cherché, ni vu la conservation ; il avait découvert comment se fait la génération des microbes, énoncé la féconde théorie des « germes » dont Pasteur devait apporter plus tard la démonstration péremptoire.

L'essai pratique des conserves sur grande échelle fut entrepris d'abord dans la marine et ce fut tout de suite un succès. Les navigateurs de cette époque, au cours de leurs longs voyages à la voile, après avoir épuisé leurs provisions de vivres frais, étaient obligés de se nourrir de denrées desséchées, régime qui provoquait chez eux le scorbut. L'invention de Nicolas Appert leur donna le moyen de conserver indéfiniment à bord de leurs navires des viandes et des légumes ayant les mêmes qualités que les denrées fraîches.

Dans un rapport officiel du Conseil de santé de Brest, adressé au général Caffarelli, préfet maritime, au mois de brumaire, an 12, le service de santé de la marine reconnut la bonne qualité de ces produits et en recommanda l'emploi.

Le 7 Avril 1809, la Société d'encouragement à l'industrie nationale, sur la proposition de Parmentier, adressait à Appert une solennelle approbation. Le 19 Avril 1810, le bureau des Arts, avec Gay-Lussac, confirmait l'exactitude de cette découverte et faisait attribuer à son auteur un prix de 12.000 francs.

Gay-Lussac expliquait la conservation par l'absence d'oxygène libre ; explication inexacte, car il ne suffit pas, pour conserver, d'enlever l'oxygène qui se trouve autour des aliments ; le vide seul n'empêche pas la putréfaction. D'autre part, il est possible de conserver, même en présence de l'air, ainsi que le démontra Schwann quelques années plus tard.

La méthode primitive d'Appert a reçu plusieurs perfectionnements. On a, en 1839, remplacé le bain-marie ordinaire par le bain-marie au sel et au sucre de Forestier, qui permet de chauffer à plus de 100 degrés.

La marmite de Papin, nommée autoclave par Le Mare, en 1820 (3), fut introduite dans la conserverie en 1852, par Chevallier-Appert (4).

*
**

Toute substance alimentaire humide enfermée en récipient clos et chauffée assez fortement et assez longuement pour que toutes les parties du contenu soient portées à +120° pendant au moins vingt minutes, est stérile. Mais cette température est rarement atteinte dans la pratique de la conserverie, parce que des chauffages aussi poussés altèrent le goût des aliments. Lorsque les boîtes sont bien pleines, un chauffage plus modéré suffit pour empêcher les végétations microbiennes. Les températures et les durées des opérations varient avec la nature des denrées, le volume et la forme des boîtes. Par exemple, une température de +110° appliquée pendant une heure à une boîte de 500 gr. de petits pois suffit pour conserver. Le traitement des viandes exige des techniques délicates. En associant la salaison avec le vide artificiel, à la machine pneumatique, on peut abaisser la température de conservation, même au-dessous de +100°, à condition que la teneur en sel et la durée du chauffage soient suffisantes.

Les personnes qui préparent chez elles des conserves ménagères, qui ne disposent pas d'autoclave pour élever la température de leurs produits au-dessus de +100°, peuvent cependant conserver à la condition de maintenir leur bain-marie à l'ébullition plus longtemps ou de « tyndalliser », c'est-à-dire de chauffer, par exemple, trois heures par jour, pendant trois jours consécutifs.

Pour réussir ces opérations, il ne faut pas se servir de récipients trop volumineux dont la stérilisation est longue et aléatoire.

Il arrive que les conserves renferment des spores bactériennes revivifiables sur bouillon, sans être pour cela mauvaises. Il est seulement nécessaire que le développement de ces végétations ne se produise pas dans la boîte.

D'après Savage (5), la stérilité des conserves alimentaires n'est pas la règle et n'est pas indispensable. Cet auteur, ayant examiné notamment des conserves de lait concentré sucré excellent, livré par l'industrie, a constaté qu'aucune des boîtes n'était stérile. « L'essentiel, dit-il avec raison, est qu'il ne s'y trouve pas d'espèce pathogène active » (*Salmonella, Botulinum*).

Les denrées destinées à la conserverie doivent être parfaitement saines et aussi propres que possible. Plus elles sont riches en spores bactériennes, plus elles sont difficiles à stériliser. J. R. Esty a vu, en particulier, que plus est grand le nombre des spores de *Clostridium botulinum* contenu dans une suspension d'essai, plus ces spores sont résistantes à la stérilisation (6).

Si certaines fermentations alimentaires, productrices d'acides, par exemple, peuvent faciliter les stérilisations, d'autres sont, au contraire, nuisibles.

Les conserves mal stérilisées se putréfient; les boîtes bombent ; leur contenu prend une mauvaise odeur et doit être jeté. Les produits mal préparés, insuffisamment chauffés peuvent aussi renfermer le bacille de Van Ermengem.

Le botulisme est très rare en France. Depuis dix-huit ans que je contrôle une partie importante de l'industrie française des conserves où j'ai vu fabriquer des centaines de millions de kilogr. de ces produits, je n'ai pas constatate un seul cas de botulisme.

Pour que ce bon résultat persiste, il faut, entre autres choses, maintenir la loyauté des fabrications, parfois contre la clientèle qui veut trop de bon marché et contre le capital qui veut trop de dividendes. Il ne faut pas chercher exclusivement à baisser les prix de revient.

Les exigences du consommateur sont souvent contraires à sa santé ; par exemple, il veut que les viandes soient peu cuites ; mais alors elles ne sont plus stériles. Il ne faut jamais oublier l'hygiène ; il ne faut jamais cesser de dire aux fabricants de chauffer suffisamment leurs autoclaves, même si la qualité gustative des produits en souffre quelque peu ; car il vaut mieux fabriquer un produit moins bon au goût et qui se conserve bien, plutôt qu'un produit meilleur et qui se conserve mal.

La technique de la conserve comporte un sérieux contrôle des produits. Ce contrôle consiste principalement en une épreuve dite de résistance aux températures. On sait que les microbes, cause des putréfactions, se développent très vite lorsqu'on place les substances où ils se trouvent à des températures dites optima. On porte donc les boîtes de conserves aux optima thermiques des germes putrides, en des étuves thermostats réglées à +37° et à +48°, et on les y laisse jour et nuit pendant quinze jours. Si, après ce temps, on n'observe aucun bombage des fonds et si la denrée contenue ne présente à l'odeur, au goût et à l'analyse bactériologique et chimique aucune trace d'altération, on dit que la technique suivie par le fabricant est satisfaisante.

Il arrive que des conserves mal préparées s'altèrent sans bombage ; leur contenu présente alors une fermentation acide.

On connaît aussi le bombage dit « chimique », causé non par des microbes, mais par une attaque chimique de la paroi de fer-blanc avec formation d'hydrogène

Le moindre orifice percé accidentellement dans les boîtes de conserves permet aux germes extérieurs d'y pénétrer et d'y amener la putréfaction. C'est ainsi que l'on voit des boîtes bien fabriquées et bien stérilisées qui ont été perforées

par des chocs au cours de manipulations, par exemple au moyen de clous dans les caisses d'emballage. Alors, la denrée se corrompt, le plus souvent sans bomber. On reconnaît à l'odorat et à la vue qu'il ne faut pas manger le produit.

Lorsque le consommateur trouve une boîte mal préparée, cela ne signifie pas que la méthode d'Appert soit mauvaise ; cela veut dire que le fabricant est un incapable.

Un bon modèle technique pour la fabrication des conserves est celui qui est décrit au cahier des charges de l'Intendance militaire française pour la préparation de la conserve de viande de bœuf de l'armée (7). Ce procédé sera encore meilleur lorsqu'on lui aura donné un peu de variété et lorsqu'on lui aura appliqué l'invention récente qui permet d'assaisonner les morceaux de viande jusque dans leur profondeur (8).

*
* *

On publie couramment, même en des journaux de médecine, que les conserves étant des aliments surchauffés ne renferment plus de vitamines.

Des expériences très nombreuses ont été faites sur ce point. Leurs auteurs ont mesuré la thermorésistance des facteurs accessoires de la nutrition. Nous donnons ci-dessous quelques-uns de ces résultats. On trouvera toute une bibliographie de ces travaux (268 références) dans le *Bulletin* de la *Société scientifique d'hygiène alimentaire* [Mémoire de Kohman] (9).

Facteur A. — D'après Delf (10) cette vitamine n'est pas complètement détruite par un chauffage de deux heures à 130°. D'après Hopkins (11) la température de + 120° dans l'autoclave est à peu près sans action sur elle. Channon, Coward et Drummond (12) ont vu que ce facteur (provenant de l'insaponifiable de l'huile de foie de morue) distille sous 1 à 2 mm. entre + 180° et + 200°.

Rappelons que les températures atteintes dans la préparation des conserves sont habituellement aux environs de + 110° et ne dépassent jamais + 120°. Dans ces conditions, la vitamine A résiste, ainsi que l'ont confirmé les travaux de Savage (5).

Facteur B. — D'après Mc Collum et ses collaborateurs (13), la vitamine B n'est pas détruite pendant la préparation industrielle des boîtes de conserves. Durant le chauffage, ce facteur passe dans le bouillon.

Facteur C. — Pour Weill et Mouriquand (14), le pouvoir antiscorbutique du jus de citron résisterait une heure à + 110°.

L'acide ascorbique serait le facteur le plus sensible au chauffage.

L'intégrité de la vitamine C n'est pas respectée lorsque les conserveurs font subir à leurs produits certaines préparations que ne comporte pas la méthode simple, traditionnelle d'Appert. Par exemple, les aliments qui ont été desséchés avant d'être mis en boîtes perdent, du fait de leur dessiccation en présence de l'air, une partie de cette vitamine. La destruction de l'acide ascorbique paraît être encore plus complète lorsque les denrées ont été soumises au verdissage par le sulfate de cuivre, avant d'être stérilisées.

Bien que la plus grande partie de la vitamine antiscorbutique soit respectée à l'autoclave, dans les conditions normales de la conserverie, il faut recommander, à ceux qui suivent un régime formé essentiellement de conserves, d'y ajouter des végétaux frais, de manger par exemple les conserves de viande avec une petite salade. C'est d'ailleurs ce que nous dicte notre instinct ; notre goût commande cette combinaison des mets.

En somme, les vitamines A, B et D résistent bien et la vitamine C résiste partiellement à l'autoclave.

Il faudrait apprendre une fois pour toutes, aux hygiénistes mal informés qui condamnent systématiquement les conserves, sous prétexte que ce sont des aliments « morts », que le chauffage à + 115° en récipients hermétiquement clos, à l'abri de l'air, tel qu'il est pratiqué dans l'industrie, est moins nuisible aux vitamines que les procédés usuels de la cuisine classique, où l'on chauffe en présence de l'air, car ces facteurs sont encore plus sensibles à l'oxydation qu'à la chaleur, et que les opérations culinaires ordinaires, malgré leur action sur les vitamines, sont employées par tous les hommes qui vivent à la surface de la terre et cela depuis les temps préhistoriques, sans que personne se soit aperçu qu'il en résultât le moindre trouble, lorsqu'on suit un régime normal, varié, dans les conditions ordinaires de la vie.

*
* *

Une autre discussion relative à la salubrité des conserves a été soulevée par M. Charcot, en 1926 (15).

J'ai commenté les travaux de notre regretté confrère devant la Société de médecine publique, en 1927 et devant la Société de pathologie exotique, le 10 Juin 1931 (16).

M. Charcot, au cours de ses voyages dans les régions polaires, avait observé une maladie nouvelle qu'il avait décrite et désignée sous le nom de « scorbut moderne ou maladie des conserves ».

« Elle se manifeste au début par un léger œdème prétibial ; l'enflure progresse, envahit les jambes, puis les cuisses, en même temps qu'apparaît un pointillé rouge ressemblant à des piqûres de puces (pétéchies) sur différentes parties du corps, puis l'œdème remonte au scrotum et à l'abdomen.

Généralement, on attribue ces symptômes soit à « l'anémie polaire », ce qui je le répète, ne veut rien dire, soit au scorbut. Alors, s'appuyant sur les enseignements des navigateurs d'autrefois, on fait faire de l'exercice au malade, on le bourre de légumes et fruits conservés que l'on peut avoir, de choucroute et surtout de jus de citron, ou encore, s'appuyant sur des théories modernes, d'aliments à vitamines et de viande fraîche que l'on trouve généralement plus ou moins facilement dans les régions polaires. Malgré tout cela, si le malade continue à manger, même en petites quantités, des conserves de viande, la maladie suit son cours inexorable.

Au contraire, si le malade cesse de manger des conserves de viande — peu importent les théories — les symptômes, même très avancés, se dissipent en quelques jours et le malade guérit complètement. »

L'observation de M. Charcot appelle la remarque suivante :

La consommation des conserves de viande est aujourd'hui générale dans le monde entier. Pendant l'année 1918, les armées alliées combattant en France mangeaient plus de 100.000 kilos de conserves de viande par jour et cela sans accident. Sous nos climats, l'usage des conserves de viande correctement préparées ne détermine aucune maladie. D'autre part, dans les pays chauds, au temps des occupations coloniales, il était d'usage courant de donner aux troupes européennes des conserves de viande en quantités importantes : nous en consommions tous les jours et cela pendant des mois, sans inconvénients. Alors ?

M. Charcot n'a pas fait connaître la composition de la ration journalière de son équipage, ni la nature de ses conserves de viande. Nous ne savons pas si les besoins de l'organisme étaient correctement satisfaits, s'il y avait assez ou trop de sels minéraux, ni si les conserves étaient de bœuf ou de porc, de salaisons ou de viandes non salées. Cependant, M. Charcot a bien voulu m'écrire qu'il mangeait couramment du *cornedbeef* ou bœuf salé, et ce détail explique peut-être tout. Nous savons, en effet, que certaines viandes salées renferment 7 à 8 pour 100 de sel, sans compter le nitrate de potasse, et que l'ingestion journalière de chlorure de sodium pour une consommation quotidienne de 150 gr. de salaison forte serait d'une dizaine de gr. Or, il n'est pas indifférent de charger la nourriture d'un supplément journalier de 10 gr. de sel. La plupart des gens le supportent, mais ceux dont le rein est fatigué en éprouvent bientôt les inconvénients et font des œdèmes. Si l'on persiste dans ce régime, on observe, en partie tout au moins, le tableau clinique décrit par M. Charcot. L'affection guérit, bien entendu, lorsqu'on supprime les produits salés. Mais alors, il ne faut pas incriminer la viande, ni l'autoclave, mais bien l'excès de sel que l'on fait absorber.

Un régime formé de conserves doit être varié. Il en est de ces plats comme des autres ; il ne faut pas toujours manger les mêmes aliments ; il est nécessaire non seulement de s'inquiéter du total des calories et des proportions relatives des éléments de la ration, mais aussi de varier la préparation et la présentation des mets, en un mot d'observer pour les conserves les mêmes règles qui sont admises pour l'ordonnance des autres aliments.

*
* *

Le Ier Congrès international de la Conserve vient de se réunir à Paris, les 14, 15 et 16 Octobre, à l'occasion de l'Exposition des arts et techniques. Cette manifestation a montré toute l'importance qu'a prise aujourd'hui l'industrie des conserves. Les rapporteurs y ont traité de la valeur nutritive des aliments conservés et des lois et règlements concernant les conserves dans les différents pays (Secrétariat général : 25, rue du Général-Foy, Paris-8e).

A. Gauducheau.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Nicolas Appert : *Le livre de tous les ménages ou l'art de conserver pendant plusieurs années toutes les substances animales et végétales.* A Paris, chez *Patris et Cie*, imprimeurs-libraires, quai Napoléon, au coin de la rue de la Colombe, n° 4, 1810.
(2) Lazare Spallanzani : Observations et expériences faites sur les animalcules des infusions. *Les maîtres de la pensée scientifique.* Collection des mémoires publiés par les soins de M. Solovine, **1**, 42.
(3) C.-L. Cadet (Préface d'un article de M. Grammaire): *Journal de pharmacie et des Sciences accessoires*, 1820, **6**, 315.
(4) Chevallier-Appert : *Brevet d'invention*, du 27 Décembre 1852.
(5) W. G. Savage : Canned Foods in relation to Health. *Cambridge Public Health Series*, 1923.
(6) J. Russell Esty : Bacteriologist, National Canners Association. — The Heat resistance of B. Botulinus Spores. *American Journal of Public Health*, Février, 1923.
(7) G. Bidault : *Conservation de la viande et du poisson (Librairie J.-B. Baillière et fils)*, Paris, 1927.
(8) A. Gauducheau : *Traité de l'amélioration des viandes par voie artérielle* (*Vigot, frères*, éditeurs), Paris.
(9) Kohman : Les vitamines dans les conserves alimentaires. *Bul. n° 19. L. of National Canners Association Research Laboratory, W. D. Bigelow Director* (Washington, Juin 1927) ; *Bulletin de la Société scientifique d'hygiène alimentaire*, 1928, **16**, nos 3 et 4, 157.
(10) E. M. Delf : *Biochem. Journal*, 1918, **12**, 416-467.
(11) F. G. Hopkins : *Biochem. Journal*, 1920, **14**, 725-733.
(12) J. C. Drummond : *Revue générale des sciences pures et appliquées*, 1926, n° 9, 262.
(13) E. V. Mc Collum et M. Davis : *Journ. biol. chem.*, 1914, **19**, 245-250.
(14) E. Weill et G. Mouriquand : *Journ. de Phys. et de Pathologie générale*, 1928, **17**, 849-855.
(15) Dr J. B. Charcot : Scorbut moderne ou maladie des conserves. *Bulletin de la Société scientifique d'hygiène alimentaire*, 1926, **14**, n° 1, 19.
(16) *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 10 Juin 1931, **24**, n° 6.

Paul Flandrin

(1888-1937.)

Il semblait bâti pour braver le temps, cet homme taillé en athlète, et il disparaît à 49 ans, arraché brutalement à l'affection des siens, de ses maîtres, de ses collègues, de ses malades consternés.

Nous tous, qui l'avons connu, aimions en lui son caractère franc, parfois un peu bourru, mais qui cachait un cœur excellent et dévoué.

Je l'avais eu comme interne pendant les quelques mois qui précédèrent la guerre, et j'avais pu l'apprécier comme il le méritait.

C'est de mon service de Cochin qu'il est parti pour remplir son devoir de soldat, en Août 1914!

Comme l'a dit de lui Desplas dans les rudes et nobles paroles qu'il a prononcées devant son cercueil, — en lui parlant « ce langage mystérieux que seuls les morts comprennent » — ce « fut miracle s'il ne fut pas de ceux qui sont couchés, froids et sanglants. » Car, que ce fût au front de Belgique, ou à Reims, sur l'Yser ou à l'armée d'Orient, « il fut toujours au premier rang pour servir. »

« Servir — ce fut sa passion, sa raison d'être et de vivre, servir passionnément pour tout ce qu'il considérait comme l'essentiel, le nécessaire de son cher Pays. »

Après la grande tourmente, il reprit le cours de ses études interrompues. Médaille d'or de l'Internat, c'est chez Legueu — qui, lui aussi, nous a parlé de son élève en termes émouvants, — qu'il passa sa dernière année, commençant ainsi une carrière d'urologue qui devait le conduire en cette qualité à l'hôpital Saint-Michel et à la Maison de Santé du Gardien de la Paix.

C'est là qu'il sut donner à tous le noble exemple de sa valeur professionnelle, de son dévouement à ses malades, de la bonne camaraderie qu'il savait répandre autour de lui.

Sa mort inattendue a désolé tous ceux qui le connaissaient.

Aux jours de ma jeunesse, il y a quelque soixante ans, je passais quelquefois au pied de deux ou trois collines dont les sommets aigus dépassent de toute part les molles ondulations du pays, et d'où l'on aperçoit, sur l'horizon du nord, les coteaux qui, de l'autre côté de la Dordogne, dominent Sainte-Foy-la-Grande, ma petite patrie, à laquelle m'attachent tant de souvenirs. Ces sommets s'appellent Puychagüe, Puyguilhem, Soumensac, où je voyais se détacher au loin les noirs cyprès du cimetière.

C'est là qu'il repose aujourd'hui, auprès du professeur Lagrange, dans la famille duquel il était entré, c'est là que j'irai quelque jour, si le destin me le permet, déposer des fleurs sur sa tombe.

J.-L. Faure.

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose les questions suivantes:

1° J'exerce dans une clinique, achetée par moi en 1924 (créée en 1916 par mon prédécesseur). Elle a 150 m², 12 salles d'examen et soins (rez-de-chaussée). L'agencement coûterait, aujourd'hui, au minimum 100.000 fr. Il s'agit d'une clinique de soins et consultation (non pas d'une maison de santé), faisant un chiffre annuel d'aisément 150.000 francs.

J'apprends que l'immeuble a été déclaré « insalubre » par le Comité d'hygiène. En cas de démolition, quel sera, à votre avis, le montant de l'indemnité? Etant donné qu'il ne s'agit pas d'un fonds de commerce, la Commission respective peut-elle:

a) Me refuser *l'indemnité sur la valeur clientèle* (me dédommager donc, seulement, pour les frais d'une nouvelle installation et d'une différence de loyer — si je me décide de créer, ailleurs, une autre clinique ou cabinet de consultation);

b) Ou m'offrir *un prix global*, comme dans une cession habituelle (sans interdiction d'exercer ailleurs) pour la valeur: bail, installation, clientèle, par les agences spécialisées.

2° J'exerce, également, dans mon appartement (deux heures par jour, de 12 h. à 14 h. — consultation). N'ayant pas de clientèle, j'ai décidé de supprimer les consultations chez moi à partir du 1er Mars, et j'ai averti le contrôleur respectif. La patente sera-t-elle réduite proportionnellement? (deux mois d'exercice seulement).

D'autre part, on m'avait conseillé de demander un dégrèvement sur ma patente de l'année dernière (on m'avait imposé chez moi et à la clinique — un droit fixe et un droit proportionnel). Or, il paraît que je devrais payer un *seul droit fixe*, car j'exerce, personnellement, dans les deux endroits (peu chez moi, davantage à la clinique), même si j'ai des assistants.

Voici la réponse de notre collaborateur juridique:

I. — D'après les explications fournies par notre abonné, l'immeuble dans lequel il exploite sa clinique vient d'être déclaré insalubre, et il s'agit de savoir à quelle indemnité il aura droit.

Il convient, tout d'abord, de préciser que notre abonné n'invoque que le préjudice qui résulte, pour lui, de la déclaration d'insalubrité en tant qu'exploitant de la clinique, et, qu'il ne résulte pas du texte de la question posée qu'il soit propriétaire de l'immeuble.

Il semble qu'il s'agit, en l'espèce, de l'application de la procédure prévue par l'article 12 de la loi du 25 Février 1902: il en résulte que si l'Administration a été amenée à formuler certaines injonctions tendant à l'exécution de certains travaux ou l'interdiction d'habitation de l'immeuble, ces mesures ne s'imposent qu'au propriétaire de l'immeuble (Dalloz, Rép. prat., v° *Salubrité publique* n° 105).

Mais, le fait qu'il soit intervenu une telle injonction n'oblige l'Administration à payer aucune indemnité au propriétaire ou aux occupants de l'immeuble. Les locataires, s'ils se trouvent privés de leur jouissance, n'ont, par conséquent, de recours que contre leur propriétaire, dans la mesure où il est responsable de l'état d'insalubrité des locaux.

Il n'en serait autrement que si l'Administration avait recouru à la procédure d'expropriation pour cause d'insalubrité de l'immeuble, prévue par la loi du 17 Juin 1915, dont l'article 18 permet l'octroi d'une indemnité aux locataires exerçant dans les lieux un commerce ou une industrie, et imposés à la patente. Cette indemnité devrait, semble-t-il, être égale au préjudice subi par le locataire obligé de quitter les lieux, et de s'installer ailleurs.

II. — La patente est due en raison de l'exercice d'une profession à la date du 1er Janvier de l'année considérée, et cette circonstance suffit à justifier l'imposition.

En cas de cessation d'exercice de cette profession, il n'est accordé aucun dégrèvement si cette cessation n'est pas la conséquence d'un décès, d'une faillite ou d'une liquidation judiciaire (Dalloz, Rép. prat., v° *Taxes et Impôts directs*, n° 2127; — Cons. d'Et., 28 Juin 1915). Il en résulte qu'en l'espèce, aucune diminution ne paraît pouvoir être admise.

III. — En ce qui concerne, enfin, la question du montant de cette patente, l'article 8 de la loi du 15 Juillet 1880 énonce que celui qui exerce plusieurs professions dans des établissements distincts est passible d'un droit fixe dans chacun de ces établissements.

Il est à craindre que, dans ces conditions, notre abonné ne soit astreint à la dualité des droits fixes.

Ch. Montal.

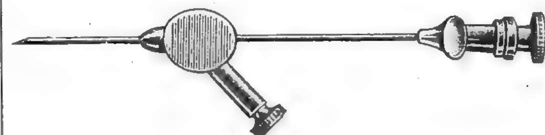
Instruments Nouveaux

Modifications de technique pour faciliter les piqûres rachidiennes, surtout la péridurale, mais aussi la sous-arachnoïdienne commune, l'épidurale et les sous-arachnoïdiennes hautes (y compris la sous-occipitale).

Je désire faire connaître à l'étranger les modifications de technique énoncées dans le titre de cette publication, et que j'ai exposées récemment au IIe Congrès des Chirurgiens du Nord de l'Italie réunis à Milan du 18 au 20 Avril 1937 en union avec la Société Italienne d'Anesthésie et d'Analgésie.

I. *Piqûre péridurale.* — J'ai eu l'occasion d'exécuter beaucoup de piqûres péridurales, à toutes les hauteurs, à but médical (d'analgésie et de particulières recherches sur lesquelles je référerai à part), et j'ai trouvé bien utile une méthode qui, je crois, pourra être adoptée avec avantage aussi par les chirurgiens, maintenant que l'anesthésie péridurale, après les études classiques de Dogliotti (*Trattato di Anestesia*. Unione Tipografica Editrice Torinese, Torino, 1935), qui peut en être considéré le vrai créateur, trouve un grand nombre d'indications.

La méthode que j'ai suivie est fondée sur deux principes: munir l'aiguille d'un « limitateur », et exécuter la première introduction de l'aiguille même d'un seul coup et dans la juste direction indiquée par le guide de l'ongle du pouce gauche.



Aiguille rachidienne avec limitateur.

Avec l'aide du limitateur on atteint, dans tous les cas, la sûreté de parvenir à l'espace péridural sans le surpasser, tandis qu'avec l'aiguille nue on peut, en quelques cas, perforer la dure-mère, soit parce que parfois la particulière résistance du ligament jaune n'est pas perceptible, soit à cause d'un mouvement soudain du malade.

La technique de la piqûre péridurale que je conseille est la suivante. On applique le limitateur à 2 cm. derrière la pointe de l'aiguille (sauf les cas dont je parlerai ensuite), et on serre le limitateur même entre pouce et index de la main droite. En même temps, dans l'espace intervertébral choisi, un peu latéralement à la ligne médiane (1 cm. environ), on enfouit le plus possible la marge de l'ongle du pouce gauche, et on donne à la surface de l'ongle (tournée vers le bas) une inclinaison correspondante à la direction de l'espace intervertébral (une telle direction peut être évaluée en chaque cas avec une suffisante exactitude en se basant sur les connaissances anatomiques relatives aux directions des espaces intervertébraux dans les diverses régions).

On appuie le biseau de l'aiguille sur la surface de l'ongle, et, en le faisant glisser sur la surface même, d'un coup sec on introduit l'aiguille, et on continue à l'enfoncer pour tous les 2 cm. qui précèdent le limitateur. En enfonçant l'aiguille (tout en gardant l'inclinaison déjà donnée à l'ongle), on lui imprimera aussi une direction aboutissant à la ligne médiane.

Le coup net et rapide n'est, presque jamais, douloureux pour le patient, et pourtant on peut omettre la boule d'anesthésie dermique dans le point où l'aiguille rachidienne devra être introduite.

Après avoir enfoncé l'aiguille pour 2 cm., on extrait le mandrin, on insère une seringue contenant de la solution physiologique stérile et on essaie de l'injecter. Si la solution n'entre pas, ou seulement avec grande difficulté, cela signifie que l'on n'est pas encore dans l'espace péridural. On détache la seringue, on introduit à nouveau le

mandrin dans l'aiguille, on déplace en arrière le limitateur pour 2 mm. environ, et on enfonce l'aiguille jusqu'à la limite ainsi marquée, en gardant la direction originaire. On extrait à nouveau le mandrin, on insère encore la seringue, et on essaie de pousser la solution physiologique. Si celle-ci pénètre avec grande facilité, on peut juger d'être parvenu à l'espace péridural.

Si l'on veut exécuter la contre-épreuve, on aspire pour voir s'il sort du liquor ou du sang.

En général, il ne suffit pas d'enfoncer l'aiguille deux fois seulement, mais il est nécessaire de l'enfoncer 3, 4, 5 fois. Cette manœuvre-ci demande un peu de patience, mais les quelques minutes employées sont regagnées, puisqu'elles sont largement compensées par la sûreté et par la régularité presque mathématique avec laquelle on parvient à l'espace péridural.

Enfin on injecte la solution préparée.

Dans les sujets trop gras, on peut commencer par enfoncer l'aiguille de 2 cm. 1/2; dans les sujets trop maigres, de 1 cm. 1/2.

Il est bon de savoir que si l'on enfonce trop peu au commencement, de manière que l'on se trouve encore dans le sous-cutané, et on injecte de la solution physiologique, celle-ci pénètre assez facilement ; pourtant, si l'on n'était pas prévenu, on pourrait croire erronément d'être déjà dans l'espace péridural. Mais une telle éventualité peut être exclue en constatant que la pointe de l'aiguille est encore superficielle, et que, après l'avoir enfoncée dans les ligaments interépineux ou dans les masses musculaires de quelques millimètres, la solution physiologique trouve un obstacle ferme à la pénétration, obstacle qui cède tout à coup lorsqu'on parvient à l'espace péridural.

Dans les sujets maigres, on peut parvenir à l'espace péridural à 2 cm. de la peau, et pourtant déjà à la première introduction de l'aiguille si celle-ci n'avait pas été réduite à 1 cm. 1/2. Néanmoins, l'espace péridural n'est peut-être jamais surpassé à 2 cm., parce qu'il a une profondeur propre variable entre 2, 6, 8 mm., et plus aussi, suivant les sujets et les régions. Dans la plupart des cas, on parvient à l'espace péridural à 3-3 cm. 1/2, mais d'autres fois à 4, 5, 6 cm. et plus, suivant les sujets et les régions.

II. Le guide de l'ongle susdit, puisqu'il permet de perforer la peau avec rapidité et pourtant sans douleur, et puisqu'il permet, aussi en profondeur, d'enfoncer l'aiguille suivant la direction convenable marquée par l'angle d'inclinaison de l'ongle même, évite de heurter une ou plusieurs fois contre des surfaces osseuses, et il est pourtant utile non seulement pour la piqûre péridurale, mais *aussi pour n'importe quelle piqûre rachidienne, même sous-arachnoïdienne, y compris la piqûre lombaire ordinaire.*

III. *Pour la piqûre épidurale*, la facilité dérive aussi de l'application de la manœuvre susdite du « guide de l'ongle »: tandis que la marge de l'ongle du pouce gauche est poussée fortement contre l'hiatus sacro-coccygien, la surface du même ongle sera inclinée en formant avec la peau un angle très aigu, de 20° environ. Alors, à l'aiguille il sera possible, en glissant sur la surface de l'ongle, de perforer d'un seul coup, rapide et sans douleur, la membrane sacro-coccygienne. Cette piqûre en un seul temps est bien préférable à celle classique en deux temps (que moi aussi j'exécutais auparavant).

IV. *Pour les piqûres sous-arachnoïdiennes hautes, y compris la sous-occipitale*, l'usage du limitateur devient utile à nouveau, parce qu'il évite de piquer la moelle, danger possible soit parce que parfois on n'aperçoit pas la perforation de la dure-mère ou qu'on ne l'aperçoit pas à temps, parce que le patient exécute un mouvement soudain. Il suffit d'avancer successivement de 2 mm. à peu près chaque fois, avec l'aide du limitateur, et d'extraire chaque fois le mandrin, jusqu'à ce que le liquor jaillisse ou apparaisse après aspiration par la seringue.

On fera usage de la seringue pour injecter la solution physiologique jusqu'à ce que l'on soit parvenu à l'espace péridural ; ensuite on videra la seringue et on en fera usage pour exercer une aspiration après chaque extraction du mandrin, parce que l'aiguille pourrait se trouver dans l'espace sous-arachnoïdien tandis que le liquor ne sortirait pas spontanément faute de suffisante pression.

Prof. Ernesto Ciarla,
Médecin-chef
dirigeant la section psychiatrique
à Parabiago (Milan)

(Hôpital psychiatrique de Milan dirigé par le Prof. L. Lugiato.)

La Médecine à travers le Monde

ALLEMAGNE

Une loi récente interdit aux Allemands d'accepter dorénavant un Prix Nobel. Les dernières désignations, en effet, ont déplu au gouvernement du Reich, et un prix national, et même national socialiste, a été substitué au Prix Nobel. Ce prix s'élève à 50.000 R.M., et a été partagé cette année entre deux chirurgiens, Sauerbruck et Bier.

ÉTATS-UNIS

Sur l'initiative du Président Roosevelt, une Fondation nationale contre la paralysie infantile vient d'être constituée aux Etats-Unis, afin de diriger et de centraliser la lutte contre les diverses phases de cette maladie. On pense que cette œuvre recevra une dotation de 7 à 10 millions de dollars.

JAPON

L'Association médicale de Tokio vient de célébrer son 50e anniversaire à l'occasion du Congrès annuel de Médecine de Tokio. Après les discours de M. Nagayo, recteur de l'Université; de M. Joji, président de l'Académie impériale; de M. Ishihara, doyen de la Faculté de Médecine, 3 conférences furent faites par les nouveaux professeurs de la Faculté impériale de Médecine de Tokio. Ces dernières portaient sur: La physiologie clinique par M. Fukuda, professeur de physiologie, qui étudia en particulier la viscosité du sérum sanguin: Les médications non spécifiques, par M. Kakimura, professeur de pathologie interne: Nos connaissances actuelles sur la lèpre, par M. Otha, professeur de dermatologie.

* * *

Une mission médicale vient de quitter Tokio pour la Chine du Nord afin d'étudier, sur le continent, les données épidémiologiques du pays et l'état sanitaire des formations japonaises de ces régions. Elle est composée de 6 membres ayant à leur tête le prof. Miyagawa, directeur de l'Institut des maladies infectieuses de Tokio et comprend, en outre, le prof. Sato.

ILES SAMOA

Il est difficile de préciser quand la lèpre a fait son apparition pour la première fois aux îles Samoa. La langue indigène n'a pas, dans son vocabulaire, un mot spécial pour désigner cette maladie.

La première léproserie confiée à une religieuse catholique, sœur Marie-Christine, fut fondée par l'administration coloniale allemande. Quand, en 1922, Samoa passa sous le mandat de la Nouvelle-Zélande, tous les lépreux furent envoyés à Makogaï aux îles Fidji; cette île recevait, depuis 1911, les lépreux des colonies britanniques des Mers du Sud.

Chaque colonie concourt aux dépenses au prorata du nombre de ses malades; la quote-part de Samoa a été de 1.200 livres sterling pour l'année 1936, environ 35 livres par malade.

Samoa ne néglige pas ses malades exilés et, tous les ans, au moment des fêtes de Noël, des listes de souscriptions sont ouvertes auprès des principaux entrepôts de l'île et les bienfaiteurs peuvent envoyer à tel ou tel lépreux ou à la léproserie des aumônes qui permettront aux pauvres malades de fêter un peu plus joyeusement Noël. La somme envoyée augmente tous les ans.

Comme les lépreux de Samoa ne peuvent être envoyés à Makogaï au fur et à mesure qu'ils sont signalés aux autorités sanitaires, car les bateaux refusent ce genre de passagers, l'administration hospitalière de Samoa les garde dans une section spéciale de l'hôpital d'Apia; quand leur nombre est devenu suffisant, le gouvernement leur loue un navire; ce voyage d'environ 10.000 kilomètres, des Samoa aux Fidji, coûte fort cher à l'administration. (Agence Fides.)

YOUGOSLAVIE

Les savants, les écrivains et les artistes yougoslaves ont fondé, à Belgrade, une Association pour la sauvegarde de leurs intérêts et pour la propagation de la culture spirituelle. Parmi les membres fondateurs se trouvent plusieurs médecins de la capitale.

* * *

L'Académie des Sept-Arts, fondée sur l'initiative d'un certain nombre d'éditeurs de Belgrade, attribua son premier prix annuel, de la valeur de 10.000 dinars, à un médecin, M. le docteur Douchan Raditch, pour ses romans et ses nouvelles dans lesquelles il décrit la vie paysanne et le caractère des petits bourgeois.

Livres Nouveaux

Les rhumatismes de l'épaule, par Robert Merklen, médecin de l'hôpital Reine-Hortense, d'Aix-les-Bains. 1 vol. in-8° de 206 p., avec 17 fig. (*G. Doin et Cie*, éditeurs). — Prix: 30 fr.

Les rhumatismes de l'épaule sont fréquents. Ils représentent pour les malades qui en sont atteints une incommodité pénible entraînant une incapacité souvent longue. Ils doivent, par conséquent, retenir l'attention des médecins.

L'architecture et les fonctions de l'articulation scapulo-humérale peuvent, dans une certaine mesure, expliquer les particularités des rhumatismes localisés à l'épaule; aussi un rappel anatomique et physiologique précède-t-il les chapitres consacrés aux arthrites et aux périarthrites.

Certaines affections voisines doivent être distinguées des rhumatismes de l'épaule, elles sont passées en revue à propos du diagnostic. Enfin, un chapitre de pronostic général et un autre très détaillé de traitement complète cette synthèse particulièrement au point.

Ultra-Sons en Biologie, par A. Dognon, Prof. agrégé, E. et H. Biancani (*Actualités radiobiologiques*). 1 vol. de 80 p. (*Gauthier-Villars*, édit.). — Prix: 25 fr.

Mettant à profit leurs recherches personnelles et leur documentation les auteurs exposent les caractères généraux des ultra-sons, leur mode de production, leur propagation, les transformations qu'ils produisent. Il se dégage de cette intéressante étude un aspect nouveau de certaines réactions de la matière vivante.

J. G.

Le projet de Monaco, le droit et la guerre. (Villes sanitaires et villes de sécurité, Assistance sanitaire internationale), par M. René Clémens. 1 vol. de 308 p. (*Sirey*) Paris, et (*Bruylant*) Bruxelles.

Ce projet a été préparé par une commission médico-juridique réunie à Monaco en Février 1934, à la suite des vœux émis à Madrid par le VIIe Congrès international de Médecine et de Pharmacie militaires. L'auteur a étudié l'œuvre réalisée à Monaco. Après avoir retracé, en un titre préliminaire, les travaux qui ont abouti à la réduction du projet et les développements ultérieurs du mouvement créé par cette initiative, il examine au titre premier les problèmes généraux que pose le projet de Monaco, et il le place dans le cadre du droit international contemporain; il s'attache particulièrement au problème de l'assistance sanitaire internationale.

Le titre deuxième est consacré à l'institution de villes et de localités sanitaires, à l'assistance sanitaire par les Etats non belligérants, à la protection sanitaire des prisonniers de guerre, à la protection de la population civile, au régime des sanctions.

L'analyse est conduite jusqu'aux conclusions pratiques avec le souci de rapprocher étroitement l'œuvre de Monaco du droit en vigueur des conventions de Genève.

L'institution des villes sanitaires tient une place prépondérante dans l'analyse des dispositions du projet. On verra l'importance qu'il attribue dans ce système au rôle des médecins militaires dont dépendrait cette institution.

Krebs und Krebsbekämpfung in Frankreich (Cancer et lutte anti-cancéreuse en France), par Haubold Hellmut. 1 vol. de 273 p. avec 19 fig. (*Johann Ambrosius Barth*, édit.), Leipzig.

L'auteur est venu en France, chargé de mission par son Gouvernement, pour étudier le cancer du point de vue démographique et notamment l'organisation et le fonctionnement de notre lutte anti-cancéreuse.

Rentré en Allemagne, il a réuni dans un livre les résultats de son enquête et, traitant son sujet d'un point de vue plus élevé, il a donné un aperçu détaillé extrêmement instructif sur tout ce qui concerne la question du cancer dans ce qu'elle a de spécifiquement français, tant du point de vue doctrinal que démographique et social.

Le premier chapitre de ce livre est consacré à l'évolution des idées sur le cancer en France. Après un exposé des doctrines de la médecine antique qui ont eu une influence si prédominante sur les Maîtres de Ecoles de Montpellier, de Paris et d'Avignon, l'auteur montre comment, à la fin du Moyen-Age et pendant la Renaissance, les études sur le cancer se sont développées d'une façon divergente: en Allemagne le problème fut surtout étudié du point de vue dogmatique alors qu'en France la tendance pratique prédominait de plus en plus pour atteindre un point culminant avec A. Paré, J. Fernet et J. d'Agault. Le XVII^e siècle apporte la théorie lymphatique de Descartes dont l'influence considérable s'est fait sentir jusqu'au XIX^e siècle, à l'aurore duquel Bichat et Laënnec jettent les bases de la pathologie moderne. Le flambeau passe alors à l'Allemagne où Muller, Virchow, Thiersch créent l'histo-pathologie des tumeurs et inaugurent ainsi une méthode qui a été extrêmement féconde en résultats. Mais, même au cours de cette partie du XIX^e siècle, l'apport des savants français est loin d'être négligeable et l'auteur cite notamment les recherches de Récamier, de Cruveilhier, de Lobstein, d'Andral qui ont beaucoup contribué à étendre nos connaissances dans le domaine du cancer.

Le deuxième chapitre comporte une étude démographique du cancer en France qui constitue certainement un des meilleurs travaux réalisés dans ce domaine. Haubold montre notamment l'insuffisance de nos statistiques officielles, se basant sur des déclarations de décès établies le plus souvent sans contrôle médical. Il est indiscutable que dans des statistiques où, parmi les causes de mort, la « sénilité », les « affections chroniques » et les « causes inconnues » occupent souvent un pourcentage fort important des cas, le nombre des cancéreux qui passent inaperçus devient considérable. En calculant le pourcentage des cancéreux, qui, d'après les statistiques médicales, se cachent dans ces rubriques, l'auteur arrive à la conclusion que le chiffre officiel de 39.400 morts annuels par cancer en France répond à peine à la moitié du chiffre réel qui doit osciller entre 85 et 90.000. En admettant ce chiffre comme exact, la mortalité cancéreuse en France s'avère comme sensiblement identique à celle des pays européens comme l'Autriche et la Suisse où les statistiques sont effectuées sous un contrôle médical étroit. Mais, même ce chiffre élevé ne constitue aucune preuve en faveur d'une augmentation réelle de la fréquence du cancer. A ce sujet Haubold rappelle des statistiques d'autopsies faites à l'Hôpital de la Charité à Paris par Bayle et par Ménétrier à un siècle d'intervalle et qui donnent un pourcentage de cancéreux sensiblement identique (14 et 12 pour 100). Tout au plus peut-on admettre une augmentation globale du nombre des cancéreux en rapport avec la prolongation générale de la durée moyenne de la vie. Dans ces conditions le nombre des sujets atteignant l'âge du cancer constitue un pourcentage de plus en plus important de la population.

Le troisième chapitre comporte une description très détaillée de la lutte anti-cancéreuse dans ses différentes expressions: Sociétés savantes, Instituts du Cancer, Centres anti-cancéreux, rôle du médecin praticien dans la lutte anti-cancéreuse, propagande, etc.

Soulignons pour terminer l'objectivité de cette étude dans laquelle le rôle important joué par notre pays dans la lutte scientifique et sociale contre le cancer est bien mis en valeur et, si Haubold dans la préface de son livre a exprimé l'espoir que celui-ci puisse contribuer à faciliter, par une compréhension mutuelle, l'entente et les relations de bon voisinage entre nos deux pays, nous sommes convaincu qu'il a tout fait pour atteindre ce but et les lecteurs français lui en sauront gré.

Ch. Oberling.

Pathologie der Funktionen und Regulationen (Pathologie des fonctions et des régulations), par le Prof. L. Lichtwitz (New-York). 1 vol de 332 p. avec 70 fig. (*A. W. Sijthoff*, édit.), Leyde. — Prix: Florins 13.25.

Ayant évolué déjà des conceptions purement morphologiques vers les conceptions fonctionnelles, la médecine, qui vient de s'enrichir des grandes conquêtes faites dans le domaine de l'endocrinologie et du système nerveux autonome, est sur le point de se reconstruire sur le plan des corrélations et des régulations fonctionnelles. Depuis longtemps l'auteur a dirigé son activité dans cette voie. Cet ouvrage ne constitue pas un exposé général des résultats qu'il a acquis, mais représente une sélection faite dans son œuvre. Il se propose surtout d'indiquer, en l'illustrant de nombreux exemples, la méthode à l'aide de laquelle il a cherché à résoudre les problèmes posés ou tout au moins à les examiner. Composé avec la fougue d'un novateur et débordant d'idées nouvelles, mais pénétré en même temps d'esprit critique, ce livre intéressera passionnément cliniciens et chercheurs qui y puiseront maintes suggestions et y trouveront matière à élargir leurs vues sur la pathologie.

Un coup d'œil sur la table des matières montre la variété et l'actualité des sujets abordés : système nerveux végétatif, régulation du sucre sanguin et hypoglycémie, diabète rénal, pathologie des fonctions de défense, métabolisme de l'eau, arthropathies, maladies du squelette, goutte, tendance à l'engraissement et obésité, maigreur, maladie de Basedow et affections d'origine mésencéphalique, rapports entre la fonction et la consommation des hématies, pathogénie des maladies sanguines, hypertension artérielle, diathèse angiospasmodique et migraine, névroses viscérales, pathologie fonctionnelle du foie, rein gravidique, néphrite et néphrose, sénescence et vieillesse.

P.-L. Marie.

Lehrbuch der inneren Medizin (Traité de pathologie interne), par Assmann, V. Bergmann, Bohnenkamp, etc., 3e édition. 2 vol. de 934 et 846 p. avec 324 fig. (*J. Springer, édit.*), Berlin. — Prix: RM 48.

Ce traité, dû à la collaboration d'une douzaine de cliniciens germaniques renommés, connaît un grand succès dans les pays de langue allemande puisque cette nouvelle édition paraît deux ans seulement après la seconde. C'est qu'en effet il réunit de précieuses qualités: exposition claire et concise des notions cliniques basées sur les enseignements de la physio-pathologie, souci constant d'être avant tout pratique, qui n'exclut pas chez les auteurs le soin de mettre en lumière les toutes dernières acquisitions de la science médicale. Il faut signaler à ce propos un intéressant chapitre consacré à la pathologie héréditaire des maladies internes. Conscients des nécessités de la pratique médicale, ils ont accordé une place aussi large que possible à la thérapeutique. De nombreux tracés et schémas ainsi qu'une riche documentation radiographique viennent contribuer à l'objectivité de cet ouvrage qui est appelé à rendre de précieux services tant aux étudiants qu'aux praticiens.

P.-L. Marie.

Lehrbuch der röntgenologischen Differentialdiagnostik der Erkrankungen der Bauchorgane (*Traité du radiodiagnostic différentiel des affections abdominales*), par W. Teschendorf (Cologne). 1 vol. in-8° de XI-447 p. avec 929 fig. (*G. Thieme*, édit.), Leipzig. — Prix: broché, 42 mk; relié, 44.

Elève déjà bien connu personnellement, même en dehors des pays de langue germanique, de Mathes et de Grashey, Teschendorf dispose d'une expérience clinique et radiologique considérables qu'il a su mettre en œuvre de la façon la plus heureuse dans ce remarquable ouvrage dont le titre n'indique peut-être pas suffisamment aux lecteurs français (auxquels nous le recommandons sans réserves) toute la richesse et toute la variété.

Il s'agit en réalité d'un véritable traité de radiodiagnostic clinique: digestif, urinaire et génital, présenté sous la forme la plus heureuse, avec une précision et une simplicité qui en rendent la lecture également attrayante pour le spécialiste comme pour tout médecin en général et où chacun pourra trouver à glaner. Ainsi qu'il convient pour un ouvrage de radiodiagnostic, Teschendorf a multiplié les figures en choisissant à profusion les documents dans ses riches archives. Mais il a su le faire, non seulement en nous donnant, grâce à la qualité des originaux d'une part, de leur reproduction et de leur tirage d'autre part, une iconographie parfaite, mais encore sans nuire à l'étendue du texte. Fidèle à une conception dont les magnifiques revues spéciales allemandes et nord-américaines nous donnent l'exemple depuis bien des années déjà et que nous nous sommes personnellement efforcé de notre mieux d'introduire en France, il ne craint pas de réduire considérablement le format des clichés reproduits et l'on verra qu'ils ne perdent rien de leur clarté et de leur valeur démonstrative. Il est possible, de la sorte, non seulement de multiplier le nombre des figures sans arriver à un prix de revient prohibitif, mais encore de garder à l'ouvrage un format in-8° facile et agréable à manier et à lire — ce qui a bien son importance.

R. Ledoux-Lebard.

Tratado de obstetricia (2 volumes), par Manuel Luis Perez (*Aniceto Lopez*, édit.), Buenos-Aires. — Les 2 volumes: 325 fr.

L'œuvre magistrale de Manuel-Luis Perez est parue, en première édition, il y a cinq ans seulement, 1932. Une seconde édition est devenue nécessaire. Ses deux volumes totalisent plus de 1.700 pages et près de 1.200 figures, les unes schématiques, les autres documentaires. Ce livre très clair m'apparaît comme étant actuellement le meilleur des traités obstétricaux dans les langues latines (je dis « traités », je ne dis pas « précis »). Il est au courant des notions les plus récentes de la biologie obstétricale et de la thérapeutique et il raccorde ces acquisitions aux notions les plus éprouvées de nos classiques. C'est, par ailleurs, un livre vécu; son auteur, encore jeune, connaît les difficultés de la pratique obstétricale et il a, sur bien des points, apporté une contribution personnelle importante aux progrès de nos connaissances.

Henri Vignes.

Diagnosis and non-operative treatment of the diseases of the colon and rectum, par Schwarz, Goldberger et Crocker (*H. K. Lewis, et Cie*, édit.), London.

Le livre de Schwarz, Goldberger et Crocker comprend l'étude de l'anatomie et de la physiologie du côlon et du rectum, des procédés d'examen de ces organes et le diagnostic et le traitement médical de leurs maladies.

Le diagnostic radiologique est traité longuement par le Prof. Schwarz (Vienne) dont on connaît la compétence en radio-diagnostic intestinal, sujet auquel il a déjà consacré d'importantes publications. Des chapitres spéciaux sont consacrés à

l'étude de la topographie et des mouvements de l'intestin, de la constipation et des différentes maladies du côlon : colites, diverticulite, appendicite, polypes, cancer, invagination, etc.

Dans le chapitre de la proctosigmoïdoscopie on trouve une description détaillée du proctosigmoïdoscope « déplicoptic » de Goldberger, c'est-à-dire d'un instrument dérivé du cystoscope et du gastroscope, qui permet, grâce à un système optique, d'obtenir de belles images très agrandies de la muqueuse intestinale et d'en noter les moindres altérations. Il est nécessaire, lorsqu'on se sert de ce proctosigmoïdoscope, d'avoir recours à l'insufflation d'air ou d'eau pour bien distendre la paroi de l'intestin.

La partie du livre consacrée au diagnostic et au traitement est divisée en deux chapitres : Diagnostic et traitement des maladies du côlon et Diagnostic et traitement des maladies du rectum et de l'anus. A l'instar des volumes sur les Maladies de l'Intestin de R. Bensaude et de ses élèves, Schwarz, Goldberger et Crocker n'ont envisagé que le traitement médical.

Le livre, très bien édité, écrit dans un langage clair, contient de nombreuses illustrations en noir et quelques planches en couleurs d'images endoscopiques obtenues avec le proctosigmoïdoscope de Goldberger.

Une bibliographie détaillée, dans laquelle se trouvent cités des ouvrages français, anglo-américains et allemands, termine le volume.

Le livre de Schwarz, Goldberger et Crocker rendra service à tous les praticiens et spécialistes désireux de se tenir au courant des progrès faits dans ces derniers temps dans les maladies du côlon et du rectum.

R. Bensaude.

Exophtalmic goiter and its medical treatment (Le goitre exophtalmique et son traitement médical), 2e édition, par Israël Bram. 1 vol. de 456 p. avec 79 illustrations (*Mosby Company*, édit.), Saint-Louis (U.S.A.).

Voici la deuxième édition d'un livre classique, qui résume l'expérience peut-être la plus complète sur la question, puisque Israël Bram a examiné dans son existence plus de 5.000 malades atteints de goitre exophtalmique. On trouvera dans cette seconde édition, très augmentée, une description clinique absolument complète de la maladie, et de tous ses innombrables symptômes : nous nous permettrons cependant de nous étonner du peu d'importance donné par Israël Bram aux symptômes psychiques, que nous considérons cependant comme très fréquents dans l'hyperthyroïdie. Les signes de laboratoire sont également exposés en détail, en particulier l'épreuve de la tolérance à la quinine, que Israël Bram a imaginé : mais il conclut à leur insuffisance et à leur inconstance, qui rend la clinique beaucoup plus sûre pour le diagnostic d'hyperfonction thyroïdienne.

Enfin Israël Bram passe en revue les divers traitements médicaux invoqués pour améliorer la maladie, en insistant surtout sur la valeur de la quinine ou de la quinidine, de l'iode, de l'ésérine, de l'hormone cortico-surrénale, des barbituriques. Il termine enfin par un chapitre très complet de psychothérapie, qui représente à mon avis la partie la plus intéressante pour le praticien de ce livre très utile et classique.

R. Rivoire.

Expériences de vaccination antituberculeuse, par le Prof. Albert Ascoli (Milan). 1 vol. de 298 p. (*Institut vaccinogène antituberculeux de Milan*), Milan.

Dans ce livre sont exposées dans tous leurs détails les expériences poursuivies depuis douze ans par le Prof. Albert Ascoli, à l'Institut vaccinogène antituberculeux de Milan, sur la vaccination des bovidés contre la tuberculose.

Ces expériences lui ont permis de démontrer que la vaccination intra-veineuse et sous-cutanée avec le BCG confère aux veaux une importante augmentation de résistance, et qu'il en est de même de la vaccination avec le bacille humain type Forlanini. Elles ont, par contre, révélé l'inefficacité de la vaccination avec des bacilles tués.

Deux ordres d'expériences ont été instituées, les unes en vue d'apprécier la résistance à l'infection et les autres en vue d'évaluer l'immunité au contage.

La preuve de l'activité des vaccins vivants a été établie en réalisant l'infection expérimentale par voie veineuse. Malgré des inoculations parfois massives, une grande partie des veaux vaccinés aux vaccins vivants a résisté à l'infection et à l'abatage, l'autopsie a montré que les sujets atteints de tuberculose présentaient le plus souvent des formes atténuées. Au contraire, les témoins et les vaccinés avec des bacilles tués par la chaleur présentèrent des formes graves et pour la plupart succombèrent très rapidement.

Dans les expériences de co-habitation avec des vaches malades, 80 pour 100 de vaccinées au BCG présentèrent une immunité complète à la suite d'un contage sévère, tandis que chez les témoins et les autres vaccinées, aucune immunité n'a été constatée.

Dans une autre série d'expériences où les animaux n'étaient exposés qu'à un contage atténué, les résultats se sont montrés aussi probants.

Ces expériences, réalisées avec une grande rigueur scientifique, donnent les plus sérieuses garanties aux résultats obtenus et de leur constatation l'auteur conclut à l'indication formelle de vacciner systématiquement les bovidés avec des vaccins vivants et en particulier avec le BCG.

Ces longues et patientes recherches sont pleines d'intérêt pour tous ceux, médecins et sociologues, qui s'efforcent de combattre le fléau tuberculeux ; elles font le plus grand honneur à l'Institut vaccinique de Milan et à son éminent directeur.

G. Poix.

L'iperparatiroidismo spontanéo e provocato (L'hyperparathyroïdisme spontané et expérimental), par Marino Ortolani. 1 vol. de 230 p. (*L. Cappelli*, édit.), Bologne. — Prix : 35 lires.

Dans ce livre, Marino Ortolani a fait une revue générale complète, mais extrêmement diffuse, de la question de l'hyperparathyroïdie. D'autre part, il a le défaut grave de mettre sur le même plan des travaux de premier ordre et d'autres plus suspects : en particulier, les recherches italiennes sur le rôle de l'hyperparathyroïdie dans la pathogénie de certaines artérites oblitérantes.

Dans sa seconde partie, Marino Ortolani expose les résultats de recherches personnelles sur l'action de la parathormone chez le rat blanc, recherches qui n'apportent rien de nouveau à cette question étudiée par de nombreux biologistes ; et de quelques expériences plus intéressantes sur l'action comparée de la parathormone et de l'ergostérol irradié sur les échanges minéraux.

La bibliographie est importante, et particulièrement complète pour les auteurs italiens, allemands et français.

En résumé, un livre documentaire, qui ne peut intéresser que le spécialiste.

R. Rivoire.

De l'effet des rayons X sur les os longs en développement et sur la formation de cal. Etude radiobiologique et anatomique chez le rat, par Bjarne Dahl (*I. Kommisjon hos jacob dybwad*), Oslo.

Bjarne Dahl s'est efforcé de déterminer les effets produits par des doses croissantes de rayons et l'importance des divers facteurs physiques en comparant les variations des effets obtenus avec la technique standard ; il y a toujours eu un rapport entre les modifications osseuses et les modifications cutanées. Si les épiphyses n'ont présenté qu'un retard peu important, l'arrêt précoce et définitif de la diaphyse est aisément obtenu. Les ostéoblastes ne présentent pas d'altération immédiate mais disparaissent assez tardivement, en même temps que la moelle hématopoïétique ; le cartilage de conjugaison s'accroît en sens transversal même avec de fortes doses. L'ossification fibreuse n'est pas altérée. Bjarne Dahl apporte, en outre, de nombreux documents expérimentaux qui vérifient et complètent les observations cliniques.

J. Gautrelet.

Livres Reçus

842. **Normale und Pathologische Physiologie der Bewegungsvorgänge im gesamten Verdauungskanal.** Tome II : **Klinik, Pharmakologie,** par Werner Catel. 1 vol. de 298 p. avec 123 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : broché, 15 M. ; relié, 16 M. 50.

843. **Innere Sekretion und Chirurgie,** par Hans Hanke. 1 vol. de 326 p. avec 18 fig. (*Julius Springer*), Berlin. — Prix : broché, 24 M. ; relié, 25 M. 80.

844. **Le sifilidi quarternarie,** par Gaetano Arcoleo. 1 vol. de 162 p. (*Francesco Vallardi*), Milan. — Prix : L. 28. —

Université de Paris

Clinique d'accouchements et de gynécologie Tarnier (Professeur : M. C. Jeannin). — Cours de pratique obstétricale. Le cours est réservé aux étudiants et aux docteurs français et étrangers. Il commencera le lundi 14 Février 1938 ; il comprendra une série de leçons cliniques, théoriques et pratiques, qui auront lieu tous les jours à partir de 9 h. 30 et de 16 h. Les auditeurs seront personnellement exercés à l'examen des femmes enceintes et en couches, à la pratique des accouchements et aux manœuvres obstétricales. Un diplôme sera donné à l'issue de ce cours.

Programme du cours. — Lundi 14 Février : 9 h.30, Examen des femmes en travail et des accouchées ; 11 h., Présentation de malades par M. le Prof. Jeannin ; 17 h., Présentation de malades (M. Merger) ; 18 h., Pronostic de l'accouchement dans les présentations du siège (M. Merger). — Mardi 15 Février : 9 h. 30, Consultations des femmes enceintes ; 17 h., Présentation de malades (M. Gorse) ; 18 h., Pyénoléphrites gravidiques (M. Gorse). — Mercredi 16 Février : 9 h. 30 : Consultations de nourrissons ; — 17 h., Présentation de malades (M. A. Weill) ; 18 h., Syphilis et grossesse (M. A. Weill). — Jeudi 17 Février : 9 h. 45, Opérations gynécologiques ; 11 h., Leçon clinique par M. le Prof. Jeannin : — 16 h., Visite du Musée (M. de Manet) ; 18 h., Hémorragies retro-placentaires (M. Suzor). — Vendredi 18 Février : 9 h. 30, Visite aux suites de couches ; 11 h., Leçon par M. Lantuéjoul, agrégé : fibromes et puerpéralité ; 16 h., Exercices pratiques : le forceps ; 18 h., Anomalies de la dilatation du col (M. Merger). — Samedi 19 Février : 9 h. 30, Consultations des femmes enceintes : 16 h., Exercices pratiques : le forceps ; 18 h., Hémorragies de la grossesse pendant les premiers mois (M. Bidoire). — Lundi 21 Février : 9 h. 30, Examen des femmes en travail et des accouchées ; 11 h., Présentation de malades par M. le Prof. Jeannin ; 16 h., Exercices pratiques : le forceps ; 18 h., Traitement des hémorragies par insertion vicieuse du placenta (M. Merger). — Mardi 22 Février : 9 h. 30, Consultation des femmes enceintes ; 16 h., Exercices pratiques : extraction du siège ; 18 h., Conduite à tenir dans les bassins rétrécis d'origine rachitique (M. Merger). — Mercredi 23 Février : 9 h. 30, Consultations de nourrissons ; 16 h., Exercices pratiques : la version ; 18 h., Leçon par M. Lantuéjoul : cardiopathies et puerpéralité. — Jeudi 24 Février : 9 h. 45, Opérations gynécologiques ; 11 h., Leçon clinique par M. le Prof. Jeannin, 16 h., Exercices pratiques : le forceps ; 18 h., Procidences du cordon (M. Suzor). — Vendredi 25 Février : 9 h. 30, Visite aux suites de couches ; 11 h., Leçon par M. Chomé : prophylaxie des infections puerpérales : 16 h., Exercices pratiques : embryotomies ; 18 h., Les vomissements de la grossesse (M. Gorse). — Samedi 26 Février : 9 h. 30, Consultations des femmes enceintes ; 18 h., Ruptures du segment inférieur (M. Merger).

Pour tous renseignements, s'adresser à M. le Chef de clinique, à la clinique Tarnier. Les bulletins de versement, relatifs au cours, seront délivrés au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h. Le droit à verser est de 250 fr.

Clinique gynécologique, Hôp. Broca. — Cours de perfectionnement sur les métrites et leur traitement. M. le Prof. Pierre Mocquot, assisté de M. Palmer, chef des travaux de gynécologie ; M. Lejeune, ancien chef de clinique obtétricale ; M. Pulsford, assistant d'électro-radiologie des hôpitaux, et avec la collaboration de M. Pouliot, ancien interne des hôpitaux de Paris, fera ce cours du 7 au 12 Février 1938.

Le cours commencera le lundi 7 Février à 9 h. 15. Un certificat d'assiduité pourra être délivré aux élèves qui en feront la demande.

Programme. — Lundi 7 Février : 9 h. 30, M. Palmer : Etiologie ; formes anatomo-cliniques ; examens à pratiquer ; vaccination ; 10 h. 30, Opérations par M. Mocquot. Consultation par M. Palmer. — Mardi 8 Février : 9 h. 30, M. Lejeune : Diathermie ; électro-coagulation ; 10 h. 30, Consultation par M. Mocquot ; 11 h. 30, Electro-coagulations par M. Lejeune. — Mercredi 9 Février : 9 h. 30, M. Pouliot : Traitement médical : applications de filhos ; démonstrations ; 10 h. 30, Opérations par

M. Mocquot, Consultation par Mlle Wolff ; 11 h., Hystéro-salpingographies par M. Palmer. — Jeudi 10 Février : 9 h. 30, M. Pulsford : Les ondes courtes ; 10 h. 30, Consultation d'endocrinologie gynécologique par M. Moricard ; 11 h. 30, Electro-coagulations par M. Lejeune. — Vendredi 11 Février : 9 h. 30, M Palmer : Métrite et stérilité ; amputations du col ; 10 h. 30, Opérations par M. Mocquot. Consultation de stérilité par M. Palmer. — Samedi 12 Février : 9 h. 30, M. Pulsford : L'ionisation des endocervicites ; 10 h., Examen de malades par M. Mocquot ; 11 h., Leçon clinique par M. Mocquot : Conclusions.

Le droit à verser est de 50 fr. S'inscrire à la Faculté de Médecine, au Secrétariat, les lundis, mercredis et vendredis (guichet n° 4), de 14 h. à 16 h., ou bien tous les jours de 9 h. à 11 h. et de 14 h. à 17 h (sauf le samedi) à la Salle Béclard (A.D.R.M.).

Clinique ophtalmologique de la Faculté. — MM. Velter et Tournay commenceront le mardi 8 Février une série de leçons de neurologie oculaire.

Ces leçons, qui sont publiques et gratuites, auront lieu les mardis, jeudis et samedis, à 18 h., à l'amphithéâtre de la Clinique ophtalmologique, à l'Hôtel-Dieu, place du Parvis-Notre-Dame.

Mardi 8 Février. M. Velter : La neurologie oculaire (1re leçon). — Jeudi 10. M. Tournay : Nosologie et méthode anatomo-clinique en neuro-ophtalmologie. — Samedi 12, M. Tournay : Sémiologie et physiopathologie en neuro-ophtalmologie. — Mardi 15. M. Velter : La neurologie oculaire (2e leçon). — Jeudi 17. M. Velter : Symptômes oculaires dans les traumatismes cranio-cérébraux. — Samedi 19. M. Tournay : Explications concernant les conséquences des traumatismes. — Mardi 22. M. Velter : Symptômes oculaires dans les infections non syphilitiques des centres nerveux : *a*) encéphalite. — Jeudi 24. M. Velter : Symptômes oculaires dans les infections non syphilitiques des centres nerveux : *b*) scléroses disséminées. — Samedi 26. M. Tournay : Explications concernant les conséquences des infections. — Jeudi 3 Mars. M. Velter : Symptômes oculaires dans les infections localisées des centres nerveux : abcès encéphaliques. — Samedi 5. M. Tournay : Explications concernant les conséquences des troubles vasculaires. — Mardi 8. M. Velter : Symptômes oculaires dans les affections vasculaires des centres nerveux. — Jeudi 10. M. Tournay : Signification et valeur séméiologique des troubles pupillaires (1re leçon). — Samedi 12. M. Tournay : Signification et valeur séméiologique des troubles pupillaires (2e leçon).

Collège de France. — Par arrêté du Ministre de l'Education nationale du 13 Janvier 1938, la chaire de morphologie expérimentale et endocrinologie du Collège de France est déclarée vacante.

Un délai d'un mois, à compter de la présente publication, est accordé aux candidats pour adresser à l'administrateur du Collège de France leur déclaration de candidature et l'exposé de leurs titres.

Ecole Pratique des Hautes Etudes. — Technique physiologique appliquée a l'animal, sous la direction de J. Gautrelet, directeur du laboratoire de biologie expérimentale, avec le concours de Mlle E. Corteggiani, préparateur ; M. N. Halpern, ancien préparateur ; Mme Carayon-Gentil, chargée de Conférences, et A. Kaswin.

Programme. — Les divers procédés d'anesthésie et d'injection chez l'animal. — Cardiographie, électrocardiographie, mesure de la pression artérielle (chien). — Organes isolés : cœurs de tortue, grenouille, escargot ; intestin de lapin et utérus de cobaye ; muscle de sangsue. — Anastomoses vasculaires. — Sang : mesures électrométrique et colorimétrique du *pH*, réserve alcaline, dosage de l'acide carbonique et de l'oxygène. — Pneumographie. Gaz respiratoires : métabolisme de base (eudiométrie). — Fistules digestives (pancréatique, salivaire, cholédoque, etc.). — Ablation d'organes (pancréas, surrénales, etc). — Pléthysmographie de la rate et du rein. — Myographie. Mesure de la chronaxie. — Exploration de l'appareil nerveux du chien et du lapin (pneumogastrique, sympathique, splanchnique, sinus carotidien, etc).

Ce cours comprendra 12 séances de manipulations individuelles, l'après-midi, du 28 Mars au 9 Avril 1938, au Laboratoire de Biologie expérimentale de l'Ecole des Hautes Etudes, à la Faculté de Médecine de Paris, 21, rue de l'Ecole-de-Médecine. S'inscrire au laboratoire (l'après-midi). Nombre de places limité.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Montpellier. — Personnel enseignant. — Les désignations suivantes ont été faites par arrêté ministériel du 30 Décembre 1937.

Nomination d'agrégé : M. Pierre Rimbaud, antérieurement institué agrégé, est nommé agrégé de médecine à compter du 1er Janvier 1938.

Chargés d'agrégation : MM. Boucomont et Lafon ont été chargés des fonctions d'agrégé de médecine pour la période du 1er Janvier au 30 Septembre 1938.

Chargé de cours : M. Baumel a été chargé provisoirement, à compter du 1er Janvier 1938, de la suppléance de M. Boulet, professeur de pathologie interne et propédeutique médicale, député.

Chargés d'enseignement : MM. Mourgue-Molines, Guibal et P. Rimbaud ont été chargés respectivement, du 1er Janvier au 30 Septembre 1938, de l'enseignement de la pathologie chirurgicale, de la médecine expérimentale et de la propédeutique médicale.

Chefferie de travaux pratiques : M. Coll de Carrera, agrégé-chef de travaux, a été titularisé, à compter du 1er Janvier 1938, dans les fonctions de chef de travaux d'obstétrique.

Faculté de Médecine de Nancy. — M. Beau est nommé chef de travaux temporaires d'anatomie à la Faculté de Médecine de l'Université de Nancy, en remplacement de M. Bleicher.

Hôpitaux et Hospices

Amphithéâtre d'Anatomie des Hôpitaux. — Par arrêté de M. le Préfet de la Seine du 4 Janvier 1938 et sur la proposition de M. le Directeur général de l'Administration de l'Assistance publique, M. Braine, chirurgien des Hôpitaux de Paris, a été nommé directeur des travaux scientifiques à l'Amphithéâtre d'Anatomie des Hôpitaux, en remplacement de M. Robineau, démissionnaire.

Hôpital Bretonneau. — Conférences cliniques de Médecine infantile. — M. H. Grenet, médecin de l'hôpital Bretonneau, fera tous les vendredis, à 10 h. 45, une Conférence clinique de Médecine infantile.

1re Conférence : vendredi 4 Février 1938. (La première conférence portera sur un sujet de Déontologie.)

Concours

Ophtalmologistes des Hôpitaux. — Jury (tirage au sort) : MM. Coutela, Lagrange, Velter, Magitot, Prelat, Gautier, Brocq.

Internat. — Oral. Séance du 13 Janvier. *Questions posées* : Diagnostic des hémoptysies tuberculeuses. — Symptômes du mal de Pott dorso-lombaire de l'adulte (sans le diagnostic).

Ont obtenu : MM. Deprez, 25 ; Blinder, 23, Tostivint, 15 ; Rognon, 24,5 ; Phéline, à filé ; Ciando, 17 ; Filippi, 15 ; Mlle Darhowsky, 28 ; MM. Chappellart, 14 ; Boudon, 29.

Internat de Brévannes, Sainte-Périne, Chardon-Lagache, Hendaye, Garches. — Un concours pour la nomination aux places d'Interne en médecine qui pourront être vacantes en 1938.

1° A l'hospice de Brévannes (Seine-et-Oise) ; 2° à l'Institution Sainte-Périne et à la fondation Chardon-Lagache ; 3° à l'asile pour Enfants de la ville de Paris, à Hendaye (Basses-Pyrénées) ; 4° à l'hôpital Raymond-Poincaré, à Garches (Seine-et-Oise), sera ouvert le vendredi 18 Mars 1938, à 9 h., dans la salle des Concours, 49, rue des Saints-Pères, Paris.

Les candidats qui désireront concourir se feront inscrire à l'Administration centrale, 3, avenue Victoria (Bureau du Service de santé), à partir du vendredi 18 jusqu'au lundi 28 Février 1938 inclusivement, de 14 à 17 h.

Electro-Radiologistes des Hôpitaux. — Jury (tirage au sort) : MM. Morel-Kahn, Bourguignon, Gibert, Desplas, Paisseau.

Prix de l'Internat. — Médecine. *Questions posées* : Physiologie de l'élimination de l'urée. — Accidents nerveux de l'alcoolisme.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'Honneur. *Ministère des travaux publics. Officier* : M. J. Daniel, à Sotteville-les-Rouen.

Société des Chirurgiens de Paris. — La Société des Chirurgiens de Paris tiendra sa séance solennelle annuelle le vendredi 21 Janvier 1938, à 16 h. 30.

Association des Médecins Automobilistes de France. — L'Association des Médecins Automobilistes de France informe ses confrères, amateurs de Bridge, qu'elle remet en compétition sa Coupe, créée en 1935.

Pour tous renseignements et inscription, s'adresser au siège social, 89, bd Magenta, Paris-10e. Prov. 36-26.

Diplôme de Médecin Colonial et de Médecin breveté de la Marine Marchande. — La XXXIIe série d'études pour la préparation au diplôme de Médecin colonial et à l'examen de Médecin breveté de la Marine marchande (Décembre 1937) a été suivie par 28 auditeurs dont 7 avaient bénéficié de bourses d'études offertes par la Soc. Parisienne d'Expansion chimique « Specia ».

Après examen, ont reçu le diplôme de Médecin Colonial de l'Université de Bordeaux :

MM. Abiad, Bellidenty, préparateur, Bertrand, Bosredon, Cazamian, Durand, Duval, Jean Gerin, Le Corroller, Liemny, Lotte, Meslin, Monet, Nancel-Penard, médecin résident, Pedoussaut, Ramsis, Torte, Zoghbi.

Sont proposés pour l'inscription au tableau des Médecins brevetés de la Marine Marchande :

MM. les Docteurs : Boucart, Colonna, Eugène Gaubert, Glannes, Heckenroth, Lataillade, Liard, Porte, de Raynal de St-Michel, Torte.

La XXXIIIe série d'études aura lieu du 3 Novembre au 24 Décembre 1938.

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétariat de la Faculté de Médecine de Bordeaux.

Collège libre des Sciences sociales (Hôtel des Sociétés Savantes, 28, rue Serpente, 6e). — Tous les vendredis, du 21 Janvier au 11 Mars 1938, à 16 h. 30, M. Ch.-L. Julliot, docteur en Droit, Professeur à l'Ecole de Psychologie, fera un Cours pratique de Psychologie mnémonique (Exploitation systématique des ressources de la mémoire). Exercices pratiques à chaque cours.

Les Croisières Médicales françaises organisent pour les vacances de Pâques 1938 une Croisière de Printemps en Syrie, Liban, Asie Mineure. — C'est à bord du « Champlain » que les C.M.F., grâce à l'aimable collaboration de la Compagnie Générale Transatlantique et des Messageries Maritimes, conduiront à Pâques leurs passagers dans le proche Orient sur un itinéraire qui, comme à l'ordinaire, sera à la fois inédit et attrayant.

Partant de *Marseille* le dimanche 10 Avril, le « Champlain » fera tout d'abord escale à *Philippeville*, avec visite de Constantine et des fameuses gorges du Rummel. De l'Algérie, nous gagnerons *Beyrouth*, capitale de la jeune République Libanaise. Des excursions organisées nous conduiront à Damas, dont les vergers en fleurs bordent le grand désert de Syrie ; à Baalbeck, aux ruines imposantes, puis, longeant la côte phénicienne, nous arriverons à Byblos. Lors de l'escale de *Tripoli*, nous visiterons Homs, le Krak des Chevaliers, et nous pousserons jusqu'aux célèbres cèdres du Liban.

Le « Champlain » gagnera ensuite *Lattaquié* d'où les touristes pourront visiter Alep, dominée par sa citadelle, Antioche et ses jardins aux bords de l'Oronte. Une excursion permettra même d'aller passer une nuit en plein désert, devant les ruines grandioses de Palmyre, avant de rejoindre le paquebot à Alexandrette.

Pendant l'escale de Smyrne, nous nous rendrons à Ephèse et Pergamo, puis, après un dernier arrêt dans l'île pittoresque de *Santorin*, le « Champlain » mettra le cap sur *Marseille* où il arrivera le dimanche 24 Avril.

Les passagers de la XIIIe Croisière Médicale française pourront donc, pendant les vacances de Pâques, visiter la Syrie et le Liban mieux que ne le permettent habituellement les voyages organisés dans cette région.

Corps de santé militaire. — Par décret en date du 22 Décembre 1937 ont été promus aux grades ci-après, pour prendre rang du 25 Décembre 1937 :

Au grade de médecin colonel : M. Solier, médecin lieutenant-colonel, en service hors cadres en Indochine, en remplacement de M. Robert.

Au grade de médecin lieutenant-colonel. Les médecins commandants : M. Vendran, en service hors cadres en Afrique occidentale française, en remplacement de M. Solier, promu. — M. Advier, en service à l'école d'application du service de santé des troupes coloniales.

Au grade de médecin commandant. Les médecins capitaines : M. Rouquet, en service en Afrique équatoriale française, en remplacement de M. Vendran, promu. — M. Raboisson, du dépôt des isolés des troupes coloniales, en remplacement de M. Advier, promu. — M. Passerieux, en service hors cadres en Afrique équatoriale française. — M. Maze, du 2e rég. d'infanterie coloniale. — M. Renaud, en service hors cadres en Afrique occidentale française.

Au grade de médecin capitaine. Les médecins lieutenants : M. Gilbin, en service en Indochine, en remplacement de M. Bourdin. — M. Filippi, en service hors cadres à la Côte française des Somalis, en remplacement de M. Rouquet, promu. — M. Asselot, du groupement autonome d'artillerie coloniales de Corse, en remplacement de M. Raboisson, promu. — M. Lamy, en service hors cadres en Nouvelle-Calédonie, en remplacement de M. Passerieux, promu. — M. Barbet, du dépôt des isolés des troupes coloniales, en remplacement de M. Maze, promu. — M. Esplan, en service hors cadres au Cameroun, en remplacement de M. Renaud, promu. — M. Demur, en service en Indochine. — M. Daniaud, en service à la Côte française des Somalis. — M. Junien-Lavillauroy, du 10e rég. d'artillerie coloniale. — M Grima, en service hors cadres en Indochine. — M Paoletti, en service hors cadres en Afrique occiden-

tale française. — M. Calamp, en service hors cadres en Afrique occidentale française. — M. Lavialle, en service à la Côte française des Somalis. — M. Guérin, du 16e rég. de tirailleurs sénégalais. — M. Ethes, en service hors cadres en Afrique occidentale française.

— Par décision du 7 Janvier 1938, les mutations suivantes sont prononcées :

Médecin lieutenant-colonel : M. Bureau, du 184e rég. d'artillerie, est affecté aux salles militaires de l'hospice mixte de Valence.

Médecins capitaines : M. Rollet, du 11e bataillon de chasseurs alpins, est affecté au 184e rég. d'artillerie. — M. Chou, du 13e bataillon de chasseurs alpins, est affecté au 11e bataillon de chasseurs alpins.

Médecin lieutenant : M. Merand, de l'infirmerie hôpital de Chambéry, est affecté au 13e bataillon de chasseurs alpins.

Corps de santé de la Marine. — Liste de désignation. — *Médecins principaux* : M. Le Bourgo, Toulon-Toulon, est désigné comme chef des services chirurgicaux de l'hôpital maritime de Rochefort. — M. Galiacy, Toulon-Brest, en service à Cherbourg, est désigné au choix pour servir à la direction centrale du service de santé (section mobilisation), en remplacement de M. Fazeuilles. — M. Cluzel, Lorient-Cherbourg, en service à Indret, est désigné comme secrétaire du Conseil de santé de la 1re région à Cherbourg, en remplacement de M. Galiacy. — M. Gilbert, Lorient-Brest, médecin-major du *Colbert*, est désigné comme chef du service de santé de l'établissement d'Indret, en remplacement de M. Cluzel.

Médecins de 1re classe : M. Delanque, Brest-Brest, médecin-major du croiseur *Jean-de-Vienne*, est maintenu provisoirement sur ce bâtiment. — M. Larc'hant, précédemment désigné pour le croiseur *Jean-de-Vienne*, est désigné comme médecin-major du croiseur *Colbert*, en remplacement de M. le médecin principal Gilbert. — M. Tromeur, Rochefort-Brest, en service à Rochefort, est désigné comme chef du service d'ophtalmologie et oto-rhino-laryngologie de l'hôpital maritime de Cherbourg, en remplacement de M. le médecin principal Tabet. — M. de Tanouarn, Brest-Brest, en service à Brest, est nommé assistant d'ophtalmologie et oto-rhino-laryngologie à l'hôpital maritime de Rochefort, en remplacement de M. Tromeur. — M. Bodeau, Toulon-Brest, médecin-major de la 4e escadrille de sous-marins, est nommé assistant du service ophtalmologie et oto-rhino-laryngologie de l'hôpital maritime de Brest, en remplacement de M. de Tanouarn. — M. Gensollen, Toulon-Toulon, médecin-major de la 3e division légère, est nommé assistant du service ophtalmologie et oto-rhino-laryngologie de l'hôpital Sainte-Anne, en remplacement de M. Flandrin. — M. Bugard, Toulon-Cherbourg, en service à Lorient, est désigné comme médecin en sous-ordre du navire-école *Océan*, en remplacement de M. le médecin de 2e classe Hecaen.

Médecins de 2e classe : M. Hécaen, Lorient-Cherbourg, embarqué sur l'*Océan*, est désigné au tour colonial comme médecin-major du pétrolier *Niger*, en remplacement de M. le médecin de 1re classe Miossec. — M. Le Bourhis, Brest-Toulon, embarqué sur l'*Algérie*, est désigné au tour colonial comme médecin-major du torpilleur *Tempête*.

Médecins de 2e classe sortant de l'école d'application. Sont nommés : M. Marc, Rochefort-Toulon, médecin en sous-ordre du cuirassé *Paris*. — M. Bénelli, Toulon-Toulon, médecin en sous-ordre du croiseur *Algérie*. — M. Martin, Rochefort-Toulon, médecin en sous-ordre du croiseur *Marseillaise*. — M. Marty, Toulon-Toulon, médecin en sous-ordre du cuirassé *Courbet*. — M. Copin, Lorient-Toulon, médecin-major du centre des sous-marins de la 4e région à Bizerte. — M. Lacaze, Rochefort-Toulon, médecin en sous-ordre du cuirassé *Lorraine*. — M. Denis, Brest-Toulon, médecin en sous-ordre de la 4e escadrille de sous-marins à Brest. — M. Bathias, Brest-Toulon, médecin en sous-ordre de l'*Armorique*. — M. Cluzel, Toulon-Toulon, médecin en sous-ordre de la Compagnie de formation indigène de Sidi-Yahia, à Bizerte. — M. Courves, Brest-Toulon, médecin-major du transport *Golo*. — M. Costaz, Toulon-Toulon, médecin-major du groupe des 6e et 8e divisions de torpilleurs à Cherbourg. — M. Bazil, Toulon-Toulon, médecin-major de la 2e escadrille de sous-marins, à Cherbourg. — M. Collet, Brest-Brest, à l'hôpital Sainte-Anne, à Toulon. — M. Franceschi, Toulon-Toulon, à l'hôpital Sainte-Anne, à Toulon. — M. Billiotet, Cherbourg-Toulon, à l'hôpital Sainte-Anne, à Toulon. — M. Riez, Cherbourg-Toulon, à l'hôpital Sainte-Anne, à Toulon (affectation provisoire). — M. Montauffier, Rochefort-Toulon, médecin en sous-ordre de l'ambulance de la pyrotechnie à l'arsenal de Toulon. — M. de Dieuleveult, Brest-Toulon, à l'hôpital maritime de Brest. — M. Guilmoto, Brest-Brest, médecin-major de la base aéro-navale de Cuers. — M. Mouly, Toulon-Brest, médecin en sous-ordre à l'école des mécaniciens et chauffeurs, à Toulon. — M. Mestres, Toulon-Brest, médecin-major de l'artillerie de côte de la 1re région, à Cherbourg. — M. Marjou, Brest-Brest, médecin en sous-ordre à l'école des fusiliers-marins, à Lorient. — M. Carion, Toulon-Brest, médecin-major de la base d'aéronautique navale de Cherbourg-Chantereyne. M. Legrosdidier, Toulon-Brest, médecin en sous-ordre de l'établissement de Guérigny.

Corps de santé des troupes coloniales. — Par décision du 22 Décembre 1937, les mutations suivantes ont été prononcées dans le service de santé des troupes coloniales :

Désignations coloniales. *En Indochine* : M. le médecin colonel Le Cousse, du 1er rég. d'infanterie coloniale. — M. le médecin lieutenant-colonel Bordes, du 10e rég. d'artillerie coloniale. — M. le médecin commandant Leschi, du 1er rég. d'infanterie coloniale. — M. le médecin commandant Ravoux, du rég. d'infanterie coloniale du Maroc. — M. le médecin capitaine Becuwe, du 16e rég. de tirailleurs sénégalais. — M. le médecin lieutenant Merle, du centre de motorisation des troupes coloniales.

En Afrique occidentale française : M. le médecin lieutenant Le Merre, du 14e rég. d'artillerie coloniale.

Au Togo : M. le médecin lieutenant Piriou, du 11e rég. d'artillerie coloniale.

Au Cameroun : M. le médecin commandant Labbé, de l'hôpital militaire de Fréjus. — M. le médecin capitaine Junien-Lavillauroy, du 10e rég. d'artillerie coloniale.

En Afrique équatoriale française : M. le médecin lieutenant Garbiès, du 41e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale.

Aux établissements français de l'Océanie : M. le médecin commandant Alain, du 1er rég. d'artillerie coloniale. Servira hors cadres en qualité de chef de service de santé des établissements français de l'Océanie.

En Tunisie : M. le médecin capitaine Corazzini, en séjour métropole en Tunisie.

Prolongation de séjour outre-mer. — *1re année supplémentaire* : M. le médecin capitaine Finayer, en service hors cadres à Madagascar. — M. le médecin lieutenant Forces, en service hors cadres en Afrique occidentale française. — M. le médecin lieutenant Dilhac, en service en Indochine.

Affectations en France. — *Au 3e rég. d'infanterie coloniale* : M. le médecin commandant Duffaut, rentré d'Indochine. — M. le médecin capitaine Crémoux, du 8e rég. de tirailleurs sénégalais. — M. le médecin lieutenant Martin, rentré d'Afrique équatoriale française.

Au 23e rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin commandant Grinsard, rentré d'Afrique occidentale française. — M. le médecin capitaine Lelac, du 21e rég. d'infanterie coloniale. — M. le médecin capitaine Proust, à la disposition du Ministère de l'Air. — M. le médecin lieutenant Koerber, rentré d'Afrique occidentale française.

Au rég. d'infanterie coloniale du Maroc : M. le médecin commandant Daspect, du 24e rég. de tirailleurs sénégalais, en congé. — M. le médecin capitaine Peleran, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 4e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin lieutenant Pelon, rentré du Cameroun. — M. le médecin lieutenant Lebreton, du 12e rég. de tirailleurs sénégalais.

Au 8e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin capitaine Gilly, rentré d'Afrique équatoriale française.

Au 12e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin capitaine Bouchet, rentré d'Afrique équatoriale française.

Au 24e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin lieutenant Domairon, rentré d'Afrique équatoriale française.

Au 1er rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin lieutenant Bonnefond, rentré d'Afrique équatoriale française.

Au 2e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin commandant Gilis, du 3e rég. d'artillerie coloniale.

Au 3e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin commandant Lacommère, rentré de Madagascar.

Au centre de transition des troupes indigènes coloniales : M. le médecin commandant Bonnetblanc, rentré d'Afrique occidentale française.

Au centre de motorisation des troupes coloniales : M. le médecin lieutenant Guevellou, rentré d'Afrique équatoriale française.

Au dépôt des isolés des troupes coloniales de Marseille : M. le médecin lieutenant-colonel Peyre, rentré d'Indochine.

A l'école d'application du service de santé des troupes coloniales : M. le médecin colonel Solier, attendu d'Indochine. *Les médecins commandants* : M. Lambert, du 2e rég. d'artillerie coloniale. — M. Favier, du 8e rég. de tirailleurs sénégalais. — M. Montagne, rentré d'Afrique occidentale française. — M. Phiquepal d'Arusmont, de l'hôpital militaire de Fréjus. — M. le médecin capitaine Gallais, du dépôt des isolés des troupes coloniales.

Au Ministère des Colonies : M. le médecin commandant Giordani, du centre de transition des troupes indigènes coloniales.

A la disposition du Ministère de l'Air : M. le médecin capitaine Minier, du 3e rég. d'infanterie coloniale.

En Algérie (séjour métropole) : M. le médecin capitaine Creste, rentré d'Afrique occidentale française. — M. le médecin lieutenant Miossec, du Centre de transition des troupes indigènes coloniales.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LA RECHERCHE DES LEISHMANIES DANS LE DIAGNOSTIC DU KALA-AZAR

Par **Ed. BENHAMOU**
(Alger)

Depuis le jour où Nicolle (1908) a habitué les médecins français du Bassin Méditerranéen à ponctionner couramment la rate des enfants porteurs de splénomégalie fébrile [1], le diagnostic de kala-azar est devenu facile : sur les frottis de suc splénique, colorés au Giemsa, se voient aisément les leishmanies, avec leur coque et leur double appareil nucléaire ; et la mise en culture de ce suc, lorsqu'il semble amicrobien, peut encore donner en milieu N.N.N. (Novy-Néal-Nicole), au bout de quelques jours, des formes flagellées du parasite ou formes « leptomonas ». Cependant, aux Indes, et surtout en Chine, en même temps qu'on pratiquait la ponction de rate, on employait aussi la ponction de foie : Yates [2] dans un article récent a précisé que sur 100 cas de kala-azar, il avait eu dès la première ponction hépatique 99 pour 100 de résultats positifs ; et, dans le seul cas négatif, une seconde ponction permit de mettre en évidence des leishmanies. D'ailleurs, dans le premier cas de kala-azar observé en France, sur la côte provençale, Marcel Labbé, Targhetta et Ameuille [3] avaient eu recours à la ponction hépatique et avaient ainsi trouvé le parasite. En Italie, en Amérique du Sud, on préférait peu à peu la trépanation du tibia à la ponction splénique, sans doute en raison de la localisation élective des leishmanies dans la moelle osseuse ; et cette trépanation tibiale fait encore partie des exercices pratiques exigés des futurs médecins italiens. Plus tard Seifarth [4], Valera [5] remplacèrent la trépanation tibiale par la trépanation sternale qui semblait plus facile à réaliser, surtout chez l'adulte. C'était là néanmoins une véritable petite intervention chirurgicale, qui nécessitait généralement la présence d'un technicien, d'un chirurgien, encore que Giraud [6] à Marseille, se contente de pratiquer avec une grosse aiguille, chez l'enfant, une ponction au niveau de la face interne du tibia, tout près de l'épiphyse. Mais lorsque Arinkin [7] montra, en 1929, qu'il suffisait de pratiquer avec une aiguille-trocart munie d'un mandrin une simple ponction du sternum au niveau du 2e ou du 3e espace intercostal pour avoir facilement du suc médullaire, il apparut que ce procédé, plus commode encore que la ponction tibiale et qui donnait des frottis d'une extrême richesse, constituait un grand progrès. Guerchenowitz et Titoff [8], P.-E. Weil [9], Debré [10], D'Oelsnitz [11],

1. Nicolle : Le kala-azar infantile. *Annales de l'Institut Pasteur*, Mai et Juin 1909, 361 et 441.
2. Yates : Diagnosis of visceral leishmaniasis. *The China Med. Journ.* Janvier 1931, **45**, n° 1, 31.
3. Labbé, Targheta et Ameuille : Le kala-azar infantile en France. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 2 Avril 1918, 288-290.
4. Seifarth : Die Sternumtrepanation, einfache Methode zur diagnostischen Entnahme von Knochenmark bei Lebenden. *Deut. med. Woch.*, 1923, 180.
5. Valera : *Hematologica*, Septembre 1931.
6. Giraud : La ponction tibiale chez l'enfant. *La Presse Médicale*, Août 1936.
7. Arinkin : Die intravitale Untersuchungsmethodik des Knochenmarks. *Folia Hematologica*, Juin 1929, 233.
8. Guerchenowitz et Titoff : Sur le diagnostic précoce du kala-azar infantile au moyen de la ponction médullaire du sternum. *Arch. des mal. des enfants*, Mars 1934.
9. P.-E. Weil : Etude cytologique de la ponction sternale dans les hémopathies de l'adulte. *Le Documentaire Médical*, Novembre 36.
10. Debré, Lamy, See et Mallarmé : L'exploration de la moelle osseuse. *La Presse Médicale*, 14 Novembre 1936.
11. D'Oelsnitz : Le kala-azar autochtone de l'adulte. *Académie de Médecine*, 13 Octobre 1936.

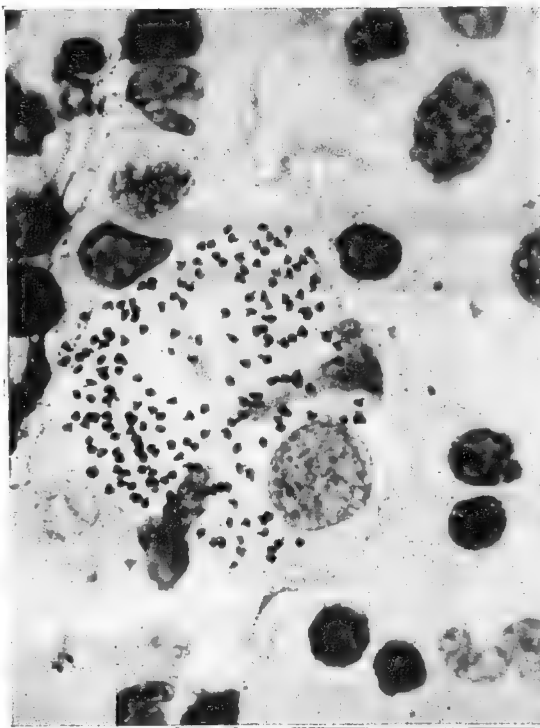


Fig. 1. — *Frottis de moelle sternale.* Remarquer *les très nombreuses leishmanies* au sein d'un *grand histiocyte* en voie d'altération, et quelques *leishmanies libres.* Remarquer la cytologie de la moelle osseuse (abondance des monocytes) dans le kala-azar.

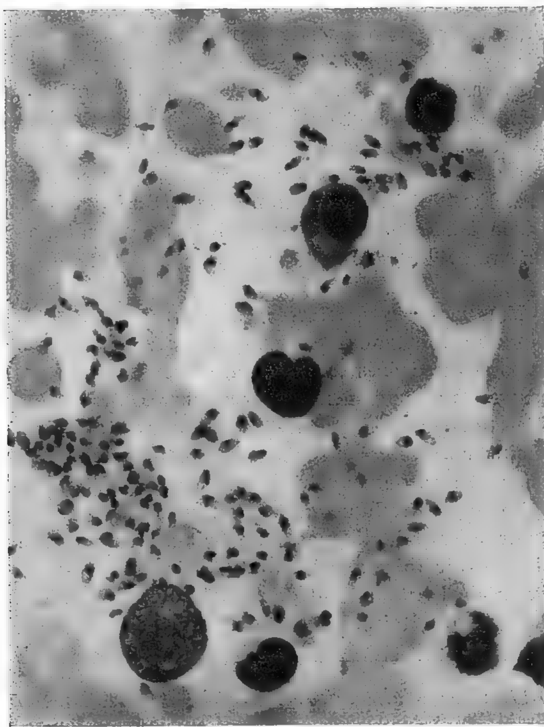


Fig. 2.

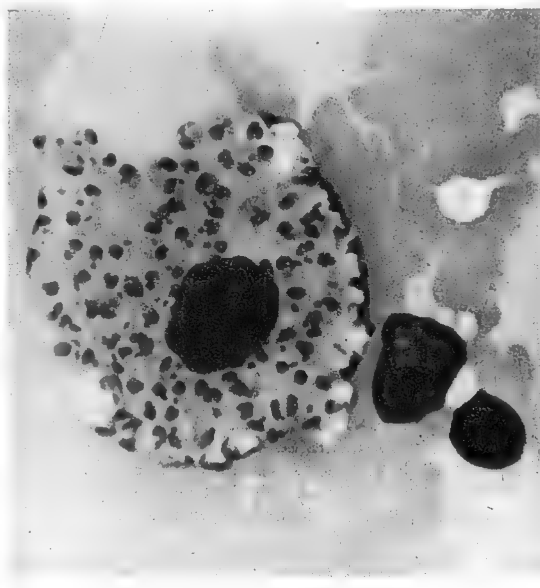


Fig. 3.

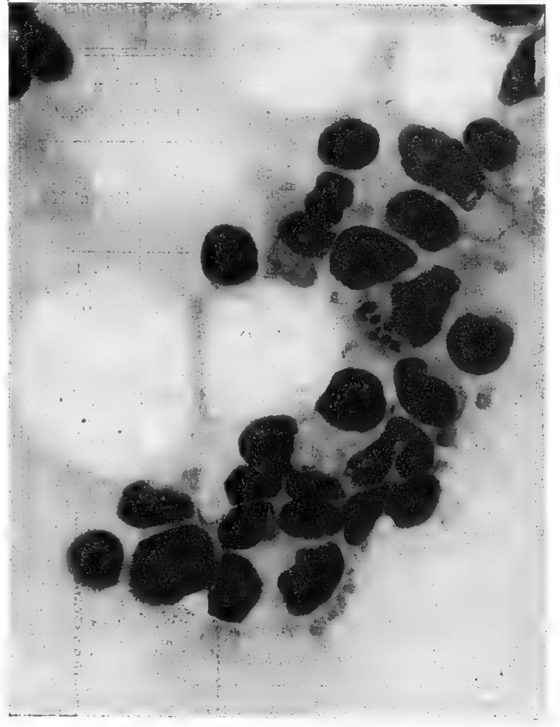


Fig. 4.

Fig. 2. — *Frottis de rate.* Remarquer *l'abondance des leishmanies libres.* A côté d'éléments parfaitement constitués (noyau, blépharoplaste, coque), il en existe un certain nombre où manque le blépharoplaste, où se produit une coalescence du noyau et du blépharoplaste, où s'étire la coque. Ainsi on s'habitue à mieux reconnaître les leishmanies quand elles ne sont pas pourvues en totalité de leurs attributs classiques.

Fig. 3. — *Frottis de foie.* Remarquer cette *belle cellule de Küpffer, fortement parasitée.* Les leishmanies sont en majorité parfaitement individualisées. Sur certains éléments, on distingue non seulement le *noyau* et le *blépharoplaste* dans une coque bien dessinée, mais encore le *rhizoplaste.* De nombreux éléments sont en voie de multiplication (division du noyau, division du blépharoplaste).

Fig. 4. — *Frottis de ganglion.* Remarquer les *leishmanies avec leur double appareil nucléaire dans un monocyte.*

nous-même [12], n'hésitèrent pas à marquer leur préférence pour ce procédé. On savait aussi que les leishmanies se rencontrent dans les ganglions au niveau des cellules histiocytaires ; et, tout récemment, Giraud [13] a publié un chaud plaidoyer en faveur de la ponction ganglionnaire dans le kala-azar. Enfin, nous avons montré en 1935 [14] que le simple grattage de la peau, en un point quelconque du corps, pouvait permettre de déceler des leishmanies isolées [15].

Dès lors, pour le médecin, la question se pose de savoir quel est le meilleur procédé pour la découverte des leishmanies.

Il ne nous paraît pas douteux qu'*en première ligne* il faille actuellement placer *la ponction sternale*, suivant la technique d'Arinkin, parce qu'elle est d'exécution facile (aussi facile qu'une ponction lombaire), parce qu'elle ne nécessite ni anesthésie locale, ni séjour au lit, ni précautions d'aucune sorte en dehors des banales mesures d'antisepsie, parce qu'elle ne comporte aucun danger, parce qu'elle donne le plus souvent des frottis d'une richesse extrême (fig. 1) [16] et qu'en une vingtaine de minutes, c'est-à-dire le temps d'une coloration au Giemsa, le diagnostic est fait. Un autre de ses avantages, c'est qu'elle permet souvent de faire le diagnostic différentiel avec une autre maladie parasitaire, le paludisme, auquel on pense tout d'abord en présence d'une grosse rate fébrile : en effet, sur les frottis de moelle sternale, les parasites du paludisme, les schizontes comme les gamètes [17] sont facilement mis en évidence par les mêmes colorations. De plus *les frottis médullaires dans le kala-azar sont très caractéristiques du point de vue cytologique* : on trouve là une prédominance inhabituelle, considérable des monocytes, plus élevée encore que dans le paludisme où cette tendance à la monocytose existe déjà, et qui permet de distinguer le myélogramme leishmanien du myélogramme normal. Cette réaction réticulo-endothéliale persiste d'ailleurs longtemps après la disparition des parasites sur les frottis et peut dans certains cas permettre un diagnostic rétrospectif. Voici, à titre d'exemple, 3 myélogrammes de kala-azar :

	APRÈS DISPARITION DES LEISHMANIES Enfant T...	PRÉSENCE DE LEISHMANIES	
		Enfant R...	Enfant M...
	p. 100	p. 100	p. 100
Poly-neutre. . . .	23	9,2	13,2
Poly-éosino	0,6	»	0
Méta-neutro. . . .	3	3	5
Méta-éosino. . . .	»	»	0
Myélo-neuro . . .	9,2	27,2	3,8
Myélo-éosino . . .	0,2	»	0
Polymyélocytes . .	1	0,6	0
Monocytes	**24**	**39,2**	**26,6**
Lymphocytes . . .	1,4	4	4
Hémohistioblastes.	»	»	1,4
Normoblastes. . .	25,8	11,4	31,8
Macroblastes . . .	10,6	3,4	13,8
Plasmocytes . . .	1,2	2	0,2
Mégakaryocites . .	»	»	0,2

En *deuxième ligne*, nous placerions *la ponction de la rate* et la *ponction de foie*.

12. Ed. Benhamou et Bardenat : La ponction sternale dans le kala-azar. *Soc. de Méd. d'Alger*, 20 Novembre 1936.
13. Giraud : La ponction ganglionnaire dans le kala-azar. *Bull. et Mém. de la Soc. des Hôp. de Paris*, 26 Février 1937.
14. Ed. Benhamou : Le diagnostic du kala-azar par les frottis dermiques. *La Presse Médicale*, 9 Octobre 1935.
15. Avec Fourès nous avons montré qu'on pouvait également déceler *des leishmanies dans le liquide d'ascite* au cours d'un kala-azar. *Soc. Path. Exot.*, 9 Octobre 1935.

La *ponction de la rate* est facile à réaliser, et donne généralement de beaux frottis, où les leishmanies sont tantôt libres (fig. 2), tantôt incluses dans de grands monocytes ; mais il ne faut pas oublier qu'elle nécessite un examen attentif de la crase sanguine et, s'il y a lieu, un traitement correcteur, qu'elle nécessite le repos au lit le jour de l'intervention et même le lendemain, qu'elle ne met pas à l'abri d'une déchirure splénique et d'une hémorragie interne, quelque rapide que soit l'intervention, surtout chez les enfants indociles. Giraud [18] a rapporté

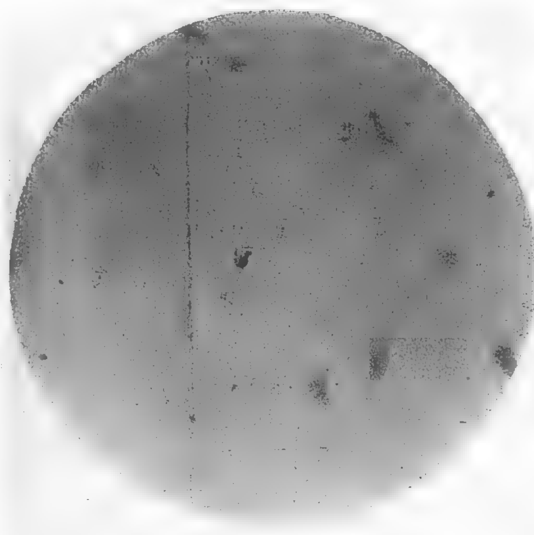


Fig. 5. — *Frottis dermique.* Parasite isolé, libre, au milieu du frottis. La leishmanie est parfaitement constituée : elle a une forme arrondie, analogue à la forme générale des parasites du frottis hépatique. L'appareil nucléaire est complet : *noyau* rond, *blépharoplaste* punctiforme, nettement distinct du noyau ; *cytoplasme* clair, limité par une *coque* très nettement dessinée.

Fig. 6. — *Frottis dermique.* — *Parasite isolé, libre*, à un très fort grossissement. La coque n'est pas individualisée ; mais le cytoplasme est fortement coloré. *Appareil nucléaire* parfaitement distinct avec *blépharoplaste en bâtonnet*, touchant le *noyau* par une de ses extrémités.

les cas de mort, publiés dans la littérature, rares il est vrai, mais qui n'en existent pas moins ; et il n'a pas hésité à montrer aux praticiens la responsabilité qu'ils engageaient quand ils décidaient d'une ponction de la rate dans le kala-azar infantile.

16. Ces microphotographies de nos préparations ont été réalisées grâce à l'obligeance du Professeur Courrier (Institut du Cancer d'Alger) et aux conseils éclairés de nos collègues Donatien et Lestoquard (de l'Institut Pasteur d'Alger).

La ponction de foie demande les mêmes précautions : elle doit être pratiquée en inspiration, le malade restant au repos absolu, au lit, le jour et le lendemain de l'intervention ; mais la glande hépatique est moins friable que le tissu splénique, et nous ne connaissons pas d'observations qui fassent état de complications survenues après une ponction hépatique. Cette ponction donne souvent des frottis d'une très grande richesse (fig. 3). Elle a, en outre, l'avantage, au moins théorique, de montrer les cellules de Küpffer bourrées de leishmanies, ce qui illustre bien cette notion que le kala-azar est une réticuloendothéliose parasitaire, un blocage, suivant l'expression imagée de Pittaluga, du système réticulo-endothélial par les leishmanies.

En *troisième ligne nous inscririons la ponction ganglionnaire et la biopsie ganglionnaire*. Il n'est pas toujours facile, même chez l'enfant, de ponctionner des ganglions qui peuvent être à peine apparents. Chez l'adulte, cette voie d'accès est encore plus difficile, en raison de l'absence, plus habituelle, des réactions ganglionnaires. Cependant, chez une de nos malades, âgée de 35 ans, il nous parut commode de prélever un petit ganglion de l'aine, de le sectionner, et, par apposition sur lame, d'obtenir des frottis qui nous ont permis, après coloration au Giemsa, de trouver des leishmanies nombreuses dans les cellules histiocytaires (fig. 4).

Enfin, en *quatrième ligne*, nous placerions *les grattages dermiques*. Certes, du point de vue technique et des résistances qu'on trouve auprès des malades, c'est la voie d'accès la plus facile, celle qu'on peut sans inconvénient répéter le plus souvent, mais les leishmanies sont rares sur les frottis dermiques et demandent une longue et patiente recherche ; elles sont souvent déformées et difficiles à reconnaître ; et même pour des techniciens expérimentés l'erreur est possible quand elles ne sont pas indiscutables. Cependant nous avons vu de très belles leishmanies par ce procédé (fig. 5 et 6), et quand les autres moyens d'investigation nous ont été refusés, nous avons été très heureux de pouvoir faire la preuve d'un diagnostic hésitant, grâce à cette technique, et en l'absence de réactions humorales. Récemment Pelot, cité par Foley [19], a pu ainsi identifier un cas de kala-azar mortel chez l'enfant, dans les territoires du Sud-algérien, où la leishmaniose viscérale interne n'avait pas encore été signalée.

Mais existe-t-il vraiment un meilleur procédé pour la recherche des leishmanies ? En réalité tous les procédés sont bons, qui nous permettent d'avoir un seul parasite indiscutable. Et c'est bien un progrès que d'être en possession d'*au moins cinq voies d'accès pour la recherche des leishmanies*, de pouvoir, suivant les circonstances, faire appel à l'une ou à l'autre d'entre elles pour assurer le diagnostic de kala-azar, ou même de pouvoir faire appel à toutes à la fois [20] pour juger de l'intensité et de la diffusion de l'infestation parasitaire.

17. Sorge : *Riforma Medica*, 1929, **1**, 872. — Ed. Benhamou et A. Nouchy : *Soc. Méd. d'Alger*, 20 Novembre 1936. — Portier : *Mémoire pour le prix Maillot*, Décembre 1936. — Fanjaux : *Thèse d'Alger*, 1937.
18. Giraud : La ponction de la rate dans le kala-azar infantile. *Paris Médical*, 2 Février 1937.
19. Foley : Aperçu de la pathologie des territoires du Sud-algérien. *Bull. de la Société de Biogéographie*, Janvier 1938.
20. Ed. Benhamou : Kala-azar compliqué d'érysipèle disséquant, suivi de guérison. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 3 Novembre 1937.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES LIGAMENTITES VERTÉBRALES

DU ROLE DU LIGAMENT DANS LA PRODUCTION DES OSTÉOPHYTES

PAR MM.

Mathieu-Pierre WEIL Paris) et **L. LALANNE** (Bordeaux)

Depuis l'enseignement de Sicard, certains auteurs opposent l'une à l'autre, en pathologie vertébrale, deux variétés de néo-productions osseuses qu'ils considèrent à tel point comme particulières que leur seule constatation permettrait d'établir un diagnostic, un pronostic, et un traitement. A ces formations on a donné les noms, discutables d'ailleurs, mais communément acceptés, d'*ostéophytes* et de *syndesmophytes*. L'ostéophyte serait un os nouveau, à contours nets, doublé d'une corticale, né du corps vertébral, avec lequel il se continue là où cesse le revêtement cartilagineux ; le syndesmophyte, au contraire, une simple calcification ligamentaire, ne possédant ni corticale, ni structure trabéculaire, épousant la forme du ligament, n'ayant aucune tendance à s'étendre en largeur mais uniquement dans le sens vertical, prolongeant le coin vertébral, sautant d'une vertèbre à l'autre, constituant précocement le pont qui vient bloquer la partie latérale du disque. L'ostéophyte serait caractéristique de l'*ostéo-arthrite dégénérative*, le syndesmophyte le symptôme révélateur de la *spondylose rhizomélique* de Pierre Marie.

A vrai dire, s'il est indiscutable que, considérés dans leur ensemble, les aspects radiologiques de la spondylose rhizomélique et de l'ostéo-arthrite vertébrale dégénérative, arrivées à une certaine phase de leur évolution, sont le plus souvent foncièrement différents, l'un de nous, depuis longtemps, a exprimé les plus extrêmes réserves sur l'existence d'une opposition fondamentale entre ces deux variétés de néo-productions osseuses. De fait, lorsque la maladie est à son début, en l'absence d'autres signes, il est extrêmement difficile, sinon parfois impossible, de distinguer la soi-disant ossification ostéophytique de la calcification syndesmophytaire ; les images étiquetées telles ou telles le sont souvent en vertu d'une véritable pétition de principe, la dénomination se basant plus sur les autres anomalies radiologiques que sur l'aspect de la calcification qui, si elle était envisagée isolément, pourrait aussi bien être considérée comme un « ostéophyte » que comme un « syndesmophyte ». C'est que l'ostéophyte, comme le syndesmophyte, emprunte sa direction initiale au ligament dont il peut épouser la forme, et que la spondylose rhizomélique la plus indiscutable peut donner naissance à des néo-productions désordonnées qui ont perdu l'élégante régularité qui généralement les caractérise. Aux confins de l'ostéo-arthrite vertébrale dégénérative et de la spondylose rhizomélique ligamentaire existent d'ailleurs ce que certains auteurs ont pu dénommer les « *spondylites mixtes* », qui sont selon nous, dans l'immense majorité des cas tout au moins, des états dégénératifs où, aux lésions vertébrales qui caractérisent l'ostéo-arthrite, se surajoutent d'évidentes calcifications ligamentaires.

Ayant montré, tant à l'occasion de la coxarthrie que de la spondylose rhizomélique, avec quelle prudence il convient d'interpréter toujours les images radiographiques, il nous a paru intéressant, afin de vérifier notre opinion, d'examiner des pièces anatomiques et d'y étudier la morphologie exacte des néo-productions osseuses de l'ostéo-arthrite vertébrale et de la spondylose rhizomélique.

Cependant, dès l'abord, une difficulté devait se présenter à nous : pour aucune des pièces qu'il nous a été permis d'examiner n'existe l'histoire clinique du malade dont elles proviennent. Mais nous savons aujourd'hui que, loin de constituer la lésion initiale, la néo-production osseuse, dans toute affection du système ostéo-articulaire, est une manifestation secondaire, que, dans l'ostéo-arthrite dégénérative, la lésion fondamentale réside dans la nécrose ostéo-cartilagineuse et, dans la spondylose rhizomélique, dans une arthrite ankylosante bilatérale des sacro-iliaques (Mathieu-Pierre Weil, Scott). A vrai dire, nous avons montré par ailleurs qu'il peut exister, dans la spondylose rhizomélique, une altération de la vertèbre et du disque, et noté, dans l'ostéo-arthrite vertébrale dégénérative, une ankylose partielle des sacro-iliaques ou des articulations vertébrales postérieures. Mais il ne s'agit là que de lésions très tardives dont l'existence ne saurait amenuiser l'importance des arthrites ankylosantes étendues et précoces dans la première affection des lésions nécrotiques dans la seconde. Cette double constatation permet de se reconnaître parmi les pièces des musées, confusément groupées sous le terme générique de « rhumatisme chronique vertébral ».

Fig. 1.

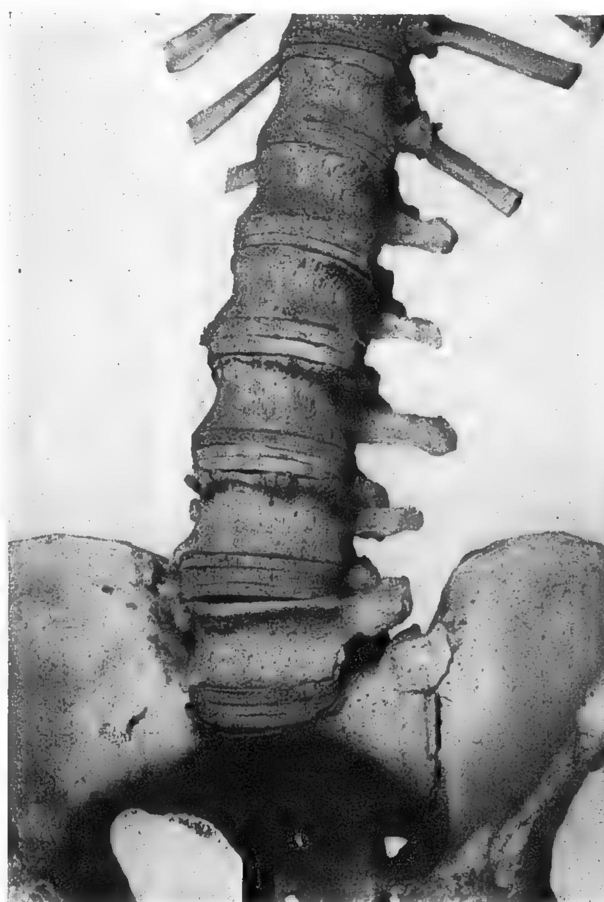


Fig. 2.

Fig. 3.

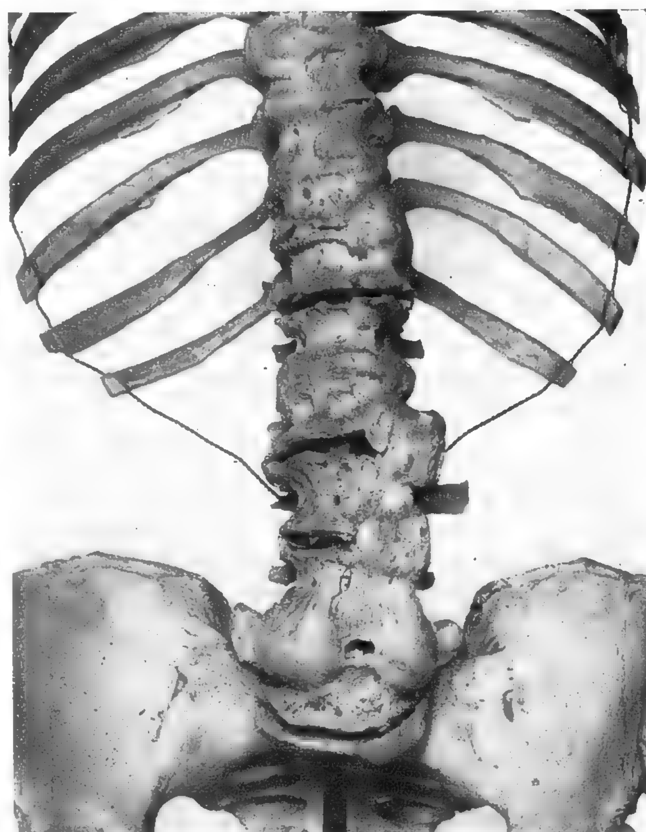


Fig. 4.

Notre étude a porté sur 10 pièces anatomiques, 4 de spondylose rhizomélique, 6 d'ostéo-arthrite dégénérative vertébrale. Il nous eût été aisé d'étendre notre matériel de travail, mais la monotonie de nos constatations ne nous a pas incité à le faire.

Les lésions de la *spondylose rhizomélique* peuvent se caractériser, comme il est classique, par une coulée osseuse, harmonieuse, régulière et lisse, qui épouse de manière parfaite et schématique les formations vertébrales ligamentaires. Cet aspect est pathognomonique. C'est celui que figure la planche 1 de ce mémoire (pièce n° 556 8 du musée Dupuytren), ou la pièce tout-à-fait remarquable que Jacques Forestier a exposée au Palais de la Découverte. Mais cet aspect est loin d'être exclusif et constant. Ainsi, sur la figure 2 (pièce n° 636 C du musée Dupuytren), n'était l'importante arthrite sacro-iliaque bilatérale et ankylosante qui s'y observe, (l'incidence de la photographie ne la montre pas à gauche aussi importante et étendue qu'elle est de fait), les bavures dont les rebords des 5ᵉ, 4ᵉ, 3ᵉ et 2ᵉ vertèbres lombaires sont le siège auraient pu être considérées comme symptomatiques de l'ostéo-arthrite dégénérative. Cependant, entre la 8ᵉ et la 9ᵉ vertèbre dorsale, en un point situé malheureusement en dehors du cliché, s'observe une calcification ligamentaire comparable à celles auxquelles la spondylose

Fig. 5.

Fig. 6.

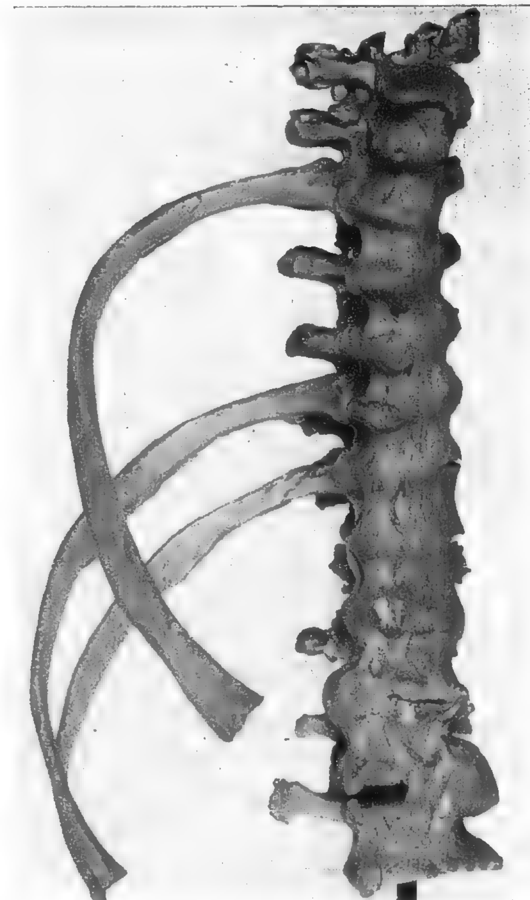


Fig. 7.

rhizomélique donne naissance. De même sur la figure 3 (pièce 652 du musée Dupuytren), s'observent côte à côte une ankylose sacro-iliaque bilatérale, étendue, totale; des lésions d'arthrite de la cavité cotyloïde ; une calcification en coulée du ligament vertébral antérieur : toutes lésions qui imposent le diagnostic de spondylose rhizomélique ; mais aussi des productions ostéophytiques des confins lombo-sacrés. Il en est de même sur la figure 4 (pièce B du musée Dupuytren) : les articulations sacro-iliaques sont encore oblitérées ; une coulée osseuse modèle le ligament vertébral antérieur sur le flanc droit des 7^e, 8^e, 9^e et 10^e vertèbres dorsales ; mais il existe du côté opposé, au niveau de la 2^e et de la 3^e vertèbre lombaire, des lésions exubérantes dont l'aspect ostéophytique ne saurait être mis en doute.

Inversement, *l'ostéo-arthrite vertébrale dégénérative* donne si fréquemment naissance à des processus ostéophytiques épousant la forme des ligaments que, si on voulait faire de la calcification ligamentaire l'apanage de la spondylose rhizomélique, il serait difficile de trouver des pièces dans les collections pour lesquelles ce diagnostic ne pourrait pas être posé. Or, on sait combien l'ostéo-arthrite vertébrale dégénérative est plus fréquente que la spondylose rhizomélique de Pierre Marie.

Fig. 9.

La figure 5 (pièce 632 du musée Dupuytren) représente, ainsi qu'en fait foi l'importance des lésions vertébrales, une ostéo-arthrite dégénérative indiscutable. Cependant certaines néo-productions osseuses revêtent l'aspect de calcifications ligamentaires. De même la figure 6, qui se rapporte à une pièce de notre collection personnelle, montre, à côté d'importantes lésions vertébrales et d'indiscutables productions ostéophytiques, des calcifications ligamentaires manifestes. Il en est de même de la figure 7 (pièce 614 E du musée Dupuytren) où coexistent, avec des productions ostéophytiques particulièrement marquées dans les régions supérieure et inférieure, une coulée osseuse ligamentaire. De même la figure 8, qui représente encore une pièce de notre collection, et où s'observe l'association d'une calcification ligamentaire au niveau des vertèbres dorsales du côté droit, et de lésions ostéophytiques sous-jacentes et du côté opposé. La figure 9 est encore celle d'une de nos pièces personnelles : elle montre la coexistence d'une énorme néo-production ostéophytique située à la partie inférieure, et d'une calcification ligamentaire étendue. De même le dessin que figure la planche 10, et que nous devons au talent et à l'obligeance de M^{lle} Godot de Mauroy.

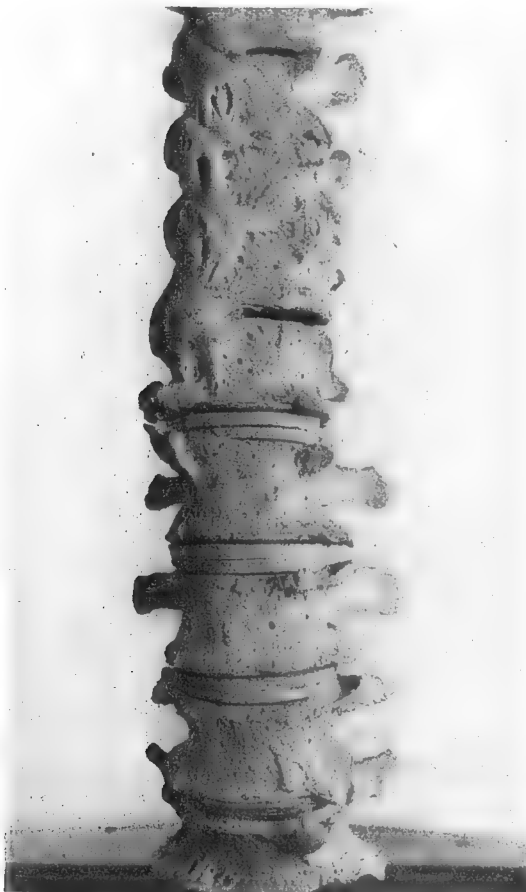


Fig. 8.

Ainsi donc la coexistence d' « ostéophytes » et de « syndesmophytes » est chose banale. D'un aspect isolé il n'est permis de tirer aucune conclusion. A son point de départ, quelle que soit la maladie en cause, la néo-production que viendra déceler la radiographie épouse l'origine et la direction du ligament. Celui-ci constitue le conducteur naturel de la calcification en voie de développement. Plus loin, plus tard, celle-ci pourra prendre une orientation nouvelle, sauter en pont d'une vertèbre à l'autre ou dévier, demeurer ou non suspendue, comme elle pourra demeurer discrète ou devenir exubérante, rester lisse ou prendre une allure irrégulière, tous détails en relation peut-être avec les conditions de développement de la lésion, sa rapidité, l'importance du matériel calcique déplacé. Mais dans aucun cas il ne s'agit de néoproduction osseuse véritable : les recherches anatomiques de Timbrell Fisher, Poynton et Schlesinger, Ormond A. Beadle, comme celles de l'un de nous avec J. Delarue, montrent que l'os de l'ostéophyte le plus manifeste n'est jamais un os normal.

Donc, du seul aspect morphologique d'une calcification envisagée isolément, on ne saurait tirer constamment des déductions formelles ; seul un ensemble de lésions radiographiques peut permettre d'établir le diagnostic. Il en est de la radiologie comme du laboratoire et de la clinique : le signe spécifique, que l'esprit humain, avide de simplicité, recherche sans cesse, n'existe pas. Bien que les modalités réactionnelles auxquelles a abouti la Nature soient innombrables, chaque tissu n'en possède qu'un certain nombre, très limité ; et la constatation de l'une d'elles n'est jamais suffisante pour imposer un diagnostic. Pas plus qu'une note ne peut permettre de reconnaître une mélodie, une lésion, de quelque importance qu'elle soit, ne saurait caractériser à elle seule une affection.

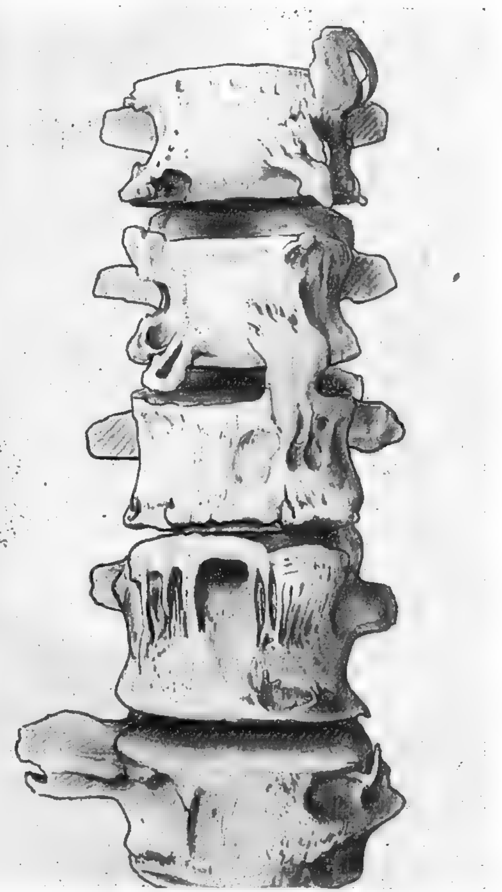


Fig. 10.

TECHNIQUE DE RÉDUCTION ET DE CONTENTION DES FRACTURES GRAVES DE JAMBE

PAR UNE QUADRUPLE TRANSFIXION TIBIALE

PAR MM.

G. DUBOURG et **R. BARROUX**

Chirurgien des Hôpitaux — Chef de clinique chirurgicale

(Bordeaux).

Les travaux du récent Congrès de Chirurgie soulignent l'insuffisance des résultats fournis par la traction manuelle suivie d'application plâtrée dans le traitement des fractures graves de jambe et préconisent pour les cas de réduction difficile, l'aide des méthodes d'appui transosseux.

Appréciant les avantages de ces méthodes, nous avons cherché dans quelles conditions elles peuvent être appliquées et, si possible, améliorées.

Au cours de ces recherches, nous avons abandonné successivement plusieurs modes de traitement, en particulier l'emploi d'appareils plâtrés associés à une double transfixion tibiale par broches de Steinman, matériel trop gros, dangereux pour le squelette en raison des risques immédiats d'éclatement et tardifs d'ostéite.

Nous avons été amenés à utiliser les broches de Kirschner et, après quelques tâtonnements, l'un de nous [1] a mis au point un appareil dont l'originalité réside dans une quadruple transfixion tibiale. Cet appareil permet d'obtenir une réduction douce, graduée, exacte, ainsi qu'une contention stricte de la jambe fracturée. Cette contention est assurée par un double appui sur chaque fragment au moyen de deux broches de Kirschner. Nous avons été amenés à placer quatre broches parce que deux ne suffisent pas toujours à assurer une réduction transversale et ne permettent pas d'obtenir l'immobilité de la fracture en l'absence d'appareil plâtré.

Caractéristique de l'appareil. — L'appui osseux double sur chaque fragment est réalisé par deux broches placées à un écart pouvant varier de 2 à 5 cm. Le couple de broches fixant chaque fragment peut trouver place soit loin, soit près du foyer de fracture. Aucun parallélisme n'est nécessaire dans la mise en place des broches. Le couple supérieur et le couple inférieur sont fixés chacun sur un seul étrier. Deux tendeurs relient entre eux les étriers. Un jeu de quatre rotules permet de faire varier l'orientation de chaque étrier par rapport à l'autre. Pendant toutes les phases du traitement précédent la consolidation, le déblocage des rotules, la manœuvre des tendeurs permettent tous les mouvements pouvant faire varier de la façon la plus exacte les fragments dans les trois dimensions. C'est dire que, dans la mesure où il n'existe pas d'interposition ou d'organisation du foyer, toutes les corrections sont possibles : dérotation, correction des angulations, du chevauchement, des écarts, de l'hyper-correction. Le blocage de l'appareil assure, au contraire, une immobilité telle que le blessé peut, le jour même, élever seul sa jambe sur le plan du lit. Le membre reste rigide bien que libre de tout appui autre que celui des broches. Il est suspendu à celles-ci et, seule, la partie moyenne des étriers repose sur le plan du lit.

Description de l'appareil. — Poids total : 2 kilogr. 400 (acier)[2]. Les deux étriers A et A' sont rigides, c'est-à-dire dépourvus de l'élasticité qui existe dans l'étrier de Kirschner. Ils sont de dimensions différentes :

Le diamètre transversal interne de l'étrier supérieur est de 120 mm.

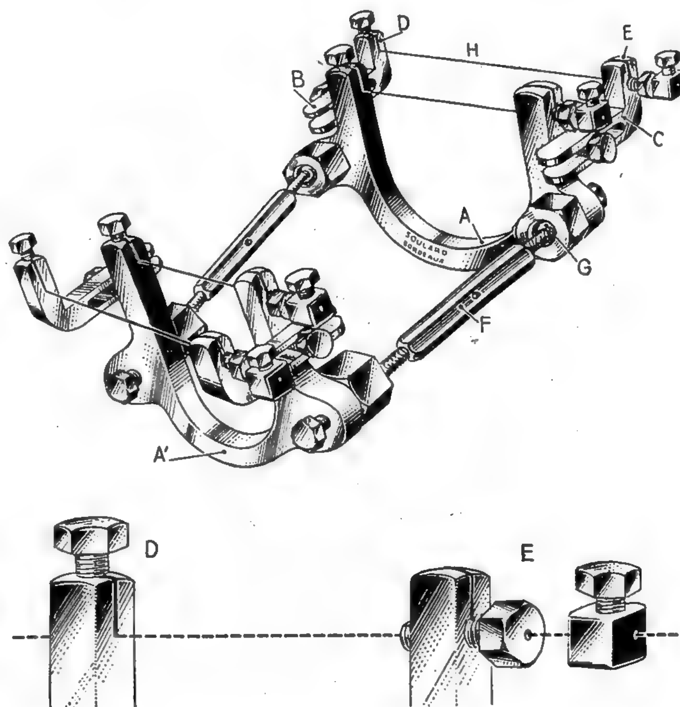


Fig. 1.

Le diamètre transversal interne de l'étrier inférieur est de 100 mm.

L'une des branches de l'étrier porte une fente au fond de laquelle est arrêtée la broche par le serrage d'une vis. Son autre branche porte une fente analogue conduisant à un filetage dans lequel sera introduite une vis, perforée suivant son axe, destinée à tendre la broche. La tension est obtenue par dévissage de cette vis préalablement vissée à fond, tandis que l'extrémité de la broche a été arrêtée par un défixateur vissé fortement.

Les pièces en équerre B et C supportent la seconde broche, fixent et tendent celle-ci identiquement au mode de fixation de la première broche sur les étriers A et A'.

Ces pièces en équerre sont d'orientation variable et leur mode de fixation sur les côtés externes des branches des étriers A et A' permet un écartement des deux broches variable de 20 mm. à 55 mm.

La seconde broche peut être placée soit en dedans, soit en dehors de la première par rapport au foyer de fracture.

La solidarisation des deux étriers A et A' est assurée par deux tendeurs F à pas de vis droit et gauche dont les extrémités portent deux sphères formant rotules. Chaque rotule est bloquée par le serrage d'une vis placée suivant l'axe du tendeur. Vis de serrage et tendeurs étant de même épaisseur peuvent être manœuvrés par un jeu de deux clés.

L'écartement minimum des deux broches les plus internes peut être réduit à 2 cm., l'écartement maximum des deux broches les plus externes peut atteindre 30 cm. Tous les écartements sont possibles entre ces deux dimensions, à condition que la distance séparant les deux broches d'un même couple n'excède pas 55 mm.

Mode d'emploi. — La jambe étant placée sous traction douce, en flexion sur la cuisse, dans le cadre d'extension à vis, de façon à obtenir une réduction approximative contrôlée radioscopiquement :

1° Introduire les broches à la distance choisie et dans un parallélisme approximatif.

2° Monter sur deux des broches appartenant l'une au couple supérieur, l'autre au couple inférieur, en haut le grand étrier, en bas le petit. Il faut prendre soin de placer chaque étrier dans une orientation telle que celle de ses faces portant les cupules destinées à recevoir les rotules regarde le foyer de fracture. La broche choisie pour porter chaque étrier sera la plus voisine du foyer si les broches ont été placées loin de lui, la plus écartée du foyer si elles ont été placées à proximité de celui-ci.

3° Monter les pièces en équerre et y fixer la seconde broche. Bloquer et tendre les broches. Couper leur extrémités dépassant l'appareil.

4° Monter les tendeurs en vissant sur les étriers les écrous de rotule.

5° Parfaire la réduction en réglant l'écartement et la direction des fragments.

6° Bloquer les quatre rotules.

Indications. — *Fractures ouvertes* (fig. 2 à 4). — Nous avons utilisé avec succès cet appareil dans le traitement des fractures ouvertes diaphysaires hautes, moyennes ou basses quel que soit le degré de gravité des lésions des parties molles. Après avoir traité ces dernières et *laissé ouvert* en mettant à plat, nous introduisons les broches en tissu sain et appliquons l'appareil. *La contention est très solide et les parties molles,*

1. R. Barroux : Mémoire pour le concours de Médaille d'Or d'Internat. Bordeaux, Juillet 1937 : *Le traitement des fractures graves de jambe par les méthodes orthopédiques utilisant la transfixation tibiale bipolaire. Technique et résultats personnels.*

2. Soulard, fabricant, Bordeaux.

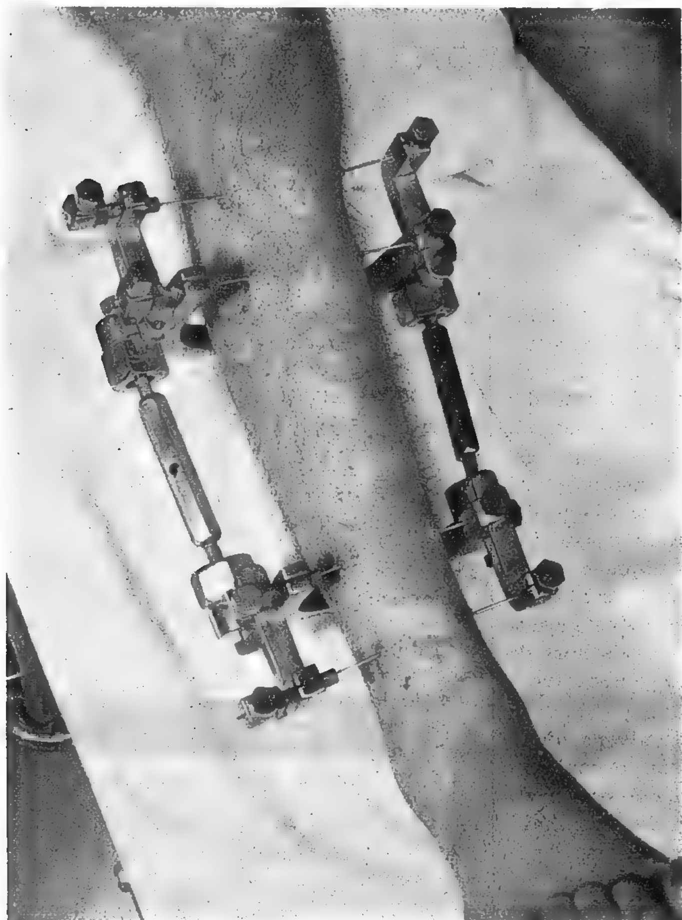


Fig. 2. — Fracture oblique à grand déplacement. Guérison en 50 jours. Longueur, axe, mobilités articulaires : normaux.

Fig 3. — *Avant réduction* : issue importante du fragment supérieur (4 cm). *Après réduction* : se reporter à la radio.

entièrement libres, peuvent être surveillées et pansées.

Sitôt la réduction obtenue, elle est fixée et n'impose plus aux muscles, comme dans l'extension continue, une traction inutile. Ceux-ci, retrouvant leur jeu normal, leurs points d'appui sur un squelette solide, peuvent se contracter activement et effectuer tous les mouvements du genou et du pied. Aussi n'avons-nous pas observé de raideur articulaire après consolidation.

Si le siège de la fracture est très bas, la broche la plus inférieure peut être placée dans le calcanéum. Si le siège est haut, sous-tubérositaire, les deux broches seront placées proches l'une de l'autre et à proximité du foyer.

Fractures fermées. — Nous réservons l'emploi de notre appareil aux fractures spiroïdes à grand déplacement et aux fractures plurifragmentaires de réduction difficile. Nous laissons celui-ci en place quarante-cinq, soixante jours, plus si cela est nécessaire et n'avons, dans aucun cas, observé d'ostéite.

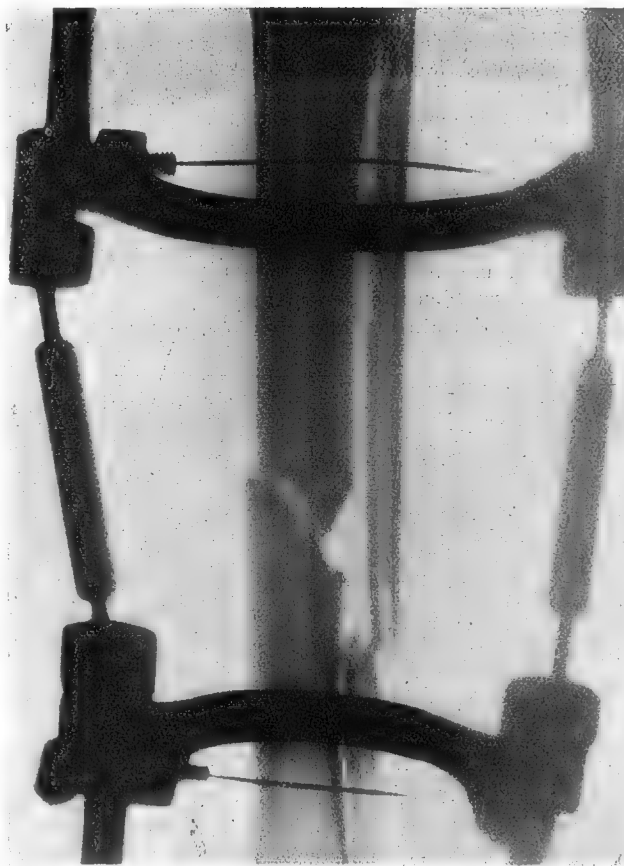


Fig. 4.

En résumé : — Chaque fois qu'une fracture fermée nous a paru de réduction difficile, dans chaque fracture ouverte où l'étendue de la plaie des parties molles, l'œdème eussent rendu malaisée ou dangereuse l'application d'un appareil plâtré et gêné la réduction, nous avons utilisé dans la plupart des services des hôpitaux de Bordeaux le type d'appareil décrit dans cet article. Nous nous proposons de poursuivre nos travaux et nous sommes depuis un an et demi satisfaits des résultats obtenus. Les conditions mécaniques de réduction et la solidité du maintien nous font préférer ce mode d'appareillage à ceux qui lui sont antérieurs. Nous pensons qu'il peut rendre de grands services s'il est appliqué avec discernement, c'est-à-dire réservé aux cas de fractures fermées de réduction difficile et aux cas de fractures ouvertes particulièrement difficiles à traiter par les méthodes plâtrées, en raison de lésions souvent graves et étendues des parties molles.

MALADIE KYSTIQUE DU POUMON

PAR MM.

J. LOUBEYRE, Fr. POROT et DESTAING

(Alger)

La maladie kystique du poumon depuis longtemps connue, à la suite des travaux de Bard, trouve depuis quelques années un regain d'intérêt. C'est qu'aux lésions anatomiques qui résumaient jusque-là l'essentiel de nos connaissances sur cette curieuse affection, des données nouvelles, d'ordre radiologique, en sont venues préciser les différents aspects morphologiques, certaines des particularités cliniques et montrer les rapports étroits qui l'unissent aux dilatations bronchiques que d'aucuns s'accordent à reconnaître comme une affection congénitale.

Depuis les premières publications françaises de M. Ribadeau-Dumas, du prof. Debré, celles du prof. Sergent et de son école, nombreuses sont les communications ou revues qui ont progressivement étendu nos connaissances sur le sujet. La Société médicale des hôpitaux de Paris, en lui consacrant dernièrement une séance plénière, est venue confirmer l'importance du problème.

A la lecture de quelques faits d'observation il semblerait cependant que le diagnostic en soit bien délicat, peut-être même insurmontable, en l'absence de vérifications anatomiques ou histologiques, et qu'il est prudent de ne pas affirmer à la légère, sur la foi de films radiologiques, le diagnostic de kystes gazeux du poumon, avant de s'être assuré qu'il ne s'agit pas de pseudo-kystes, liés au développement d'emphysème ampullaire.

Les images radiologiques des deux maladies sont tellement superposables dans certains cas, qu'il est vain de vouloir ainsi les différencier. A rechercher sur ce seul terrain les éléments de discrimination, on préparerait inévitablement, si elle ne s'impose pas déjà, la révision du problème des kystes gazeux intra-thoraciques.

Si de pareilles remarques sont, par certains côtés, parfaitement judicieuses et fondées, peut-être serait-il excessif de les généraliser et de n'accorder de valeur aux seuls faits qui tirent des constatations anatomiques un substantiel appui. Si d'une part, en effet, la maladie kystique est compatible avec une existence prolongée, si d'autre part et de toute évidence, le diagnostic doit être serré de près, il n'en reste pas moins que par les seuls moyens de la clinique et de la radiologie, on doit pouvoir éviter la confusion entre les deux affections, en dehors des grands kystes du poumon qui peuvent être mis hors de cause, tant leurs caractères restent assez tranchés.

Depuis plusieurs mois, nous suivons deux malades atteints de pneumopathie chronique. Nous croyons pouvoir les rapporter à une malformation kystique congénitale du poumon, sur les particularités de l'image radiographique et sur certains caractères cliniques.

La première observation concerne une femme de 49 ans, Marie D..., hospitalisée en Avril 1937, pour un épisode passager de bronchite chronique qui, depuis trois ans, à la suite d'un épisode pulmonaire aigu étiqueté à l'époque pleurésie sèche, se manifeste périodiquement à l'occasion de refroidissements.

Toutefois, depuis son enfance, cette femme est fragile et délicate des bronches. Depuis longtemps, elle se rappelle, que toute petite fille, elle ne pouvait courir sans être vite essoufflée et qu'on l'obligeait à se vêtir chaudement l'hiver, parce que, dit-elle, elle se « serait vite enrhumée » si on ne l'avait pas fait. Depuis trois ans, à la suite de cet épisode pleural, elle a dû abandonner définitivement son métier de ménagère, car elle conserve, depuis, une tendance manifeste à l'oppression et à la dyspnée au moindre effort.

Ces phénomènes pulmonaires résument toute sa maladie ; rien de particulier n'est à retenir dans son passé pathologique. Signalons cependant que deux de ses sœurs seraient mortes à l'adolescence d'affections pulmonaires.

A l'examen, on se trouve en présence d'une femme de constitution un peu chétive, au thorax aplati, un peu plus à droite qu'à gauche, ayant l'épaule droite moins développée et plus tombante que la gauche, atteinte par ailleurs d'une cyphose de grand rayon. Elle est craintive, pusillanime, empreinte d'un certain degré de puérilisme.

L'examen de l'appareil pulmonaire permet de constater des signes de bronchite localisée au poumon droit. De ce côté, on note à la base une sensibilité assez vive de la paroi qui en rend la percussion douloureuse. En avant, la respiration est ronflante dans toute la région sous-claviculaire, et de plus, on perçoit dans l'aisselle correspondante un bruit inspiratoire rude, râpeux, sorte de claquement semblable à celui que produirait un clapet qui se fermerait et s'ouvrirait alternativement.

La température oscille entre 37° et 38° pendant trois semaines, puis redevient à peu près normale. L'expectoration est peu abondante, banale ; elle n'est pas bacillifère après plusieurs examens directs, deux cultures sur milieu de Loewenstein et inoculations au cobaye. Le poids se maintient à 53 kilogr. Les réactions de Kahn et de Meinicke sont négatives. Par ailleurs, rien ne frappe l'attention à l'examen des autres appareils.

En regard de ces constatations d'apparence bénigne, l'examen radiographique apporte des renseignements décisifs.

De face, la plage pulmonaire droite n'est pas normale ; elle est parcourue dans son tiers supérieur par des tractus bronchiques élancés, réticulés, assez fins, mais assez lâches pour réaliser un aspect en larges « mailles de filet » au centre desquelles se devinent, plus qu'elles ne se voient, des zones de clarté anormale. En un point, on constate deux ou peut-être trois petits niveaux liquidiens (fig. 1).

De profil (fig. 2), la situation s'éclaire comme

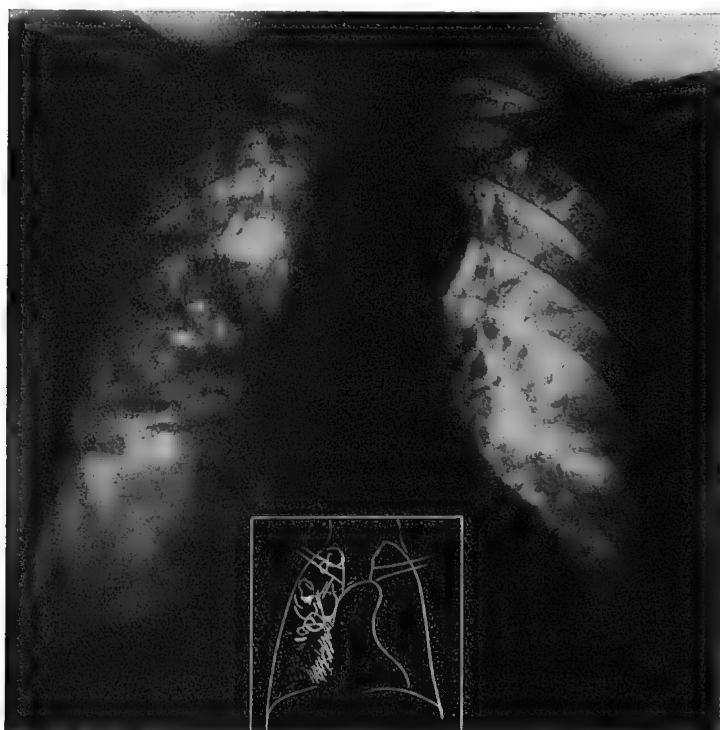


Fig. 1.

Fig. 2.

au grand jour. Le film montre, avec une netteté manifeste, une série d'images annulaires, à centre clair, entourées de coques assez épaisses, étagées les unes au-dessus des autres comme des billes, de la grosseur d'une noisette, d'une noix, voire même d'une petite mandarine. Elles paraissent occuper exclusivement le lobe supérieur.

Devant cette révélation, nous avons cherché à préciser l'étendue de la malformation. Pour ce faire, nous n'avons pas recouru à l'épreuve classique du lipiodol par crainte d'être obligés d'utiliser une assez grande quantité de liquide opaque, quantité qui eût pu nuire à la netteté de l'image.

Nous avons réalisé de préférence un pneumothorax double et alterné, malgré le danger que certains attribuent à la méthode en pareil cas. Elle ne nous a procuré aucun ennui sérieux. Nous avons pu, sans difficultés, injecter d'abord à droite 1.200 cmc d'air une première fois, et autant le lendemain. Toutefois nous devons signaler qu'après la première insufflation droite de 1.200 cmc, notre malade a éprouvé momentanément quelque peu d'oppression, une légère tendance à la cyanose. Mais ces malaises disparurent rapidement après soustraction immédiate de 200 cmc de gaz et ne se reproduisirent pas le lendemain lorsqu'on procéda à une nouvelle insufflation semblable à la première.

Le décollement du poumon s'effectua parfaitement. L'image des bulles gazeuses, de face comme de profil, fut mise en relief à droite avec beaucoup plus de netteté et de précision (fig. 3). Quant au poumon gauche, il était radiologiquement, indemne d'images annulaires.

Au bout d'un mois d'observation, la malade quitte l'hôpital, remise de sa poussée d'infection broncho-pulmonaire. Nous l'avons revue six mois plus tard, en bonne santé apparente. Un nouvel examen clinique et radiologique nous a prouvé que rien n'était changé dans son état pulmonaire.

Notre deuxième observation est à peu près semblable, avec cette différence, toutefois, que les formations bulleuses sont ici plus étendues, qu'elles sont infectées depuis plusieurs années. La suppuration pulmonaire modérée qui en est résultée en a imposé, pendant un certain temps, pour une bronchorrée tuberculeuse.

K. Sl..., indigène de 42 ans, est hospitalisé en Décembre 1936 pour des accidents pulmonaires apparus six ans plus tôt à l'occasion de travaux en usine. Après avoir vécu jusque-là dans son pays de montagnes, cet homme quitte son pays natal pour aller travailler dans de grandes villes métropolitaines. Là, il fut pris au bout d'un certain temps de petites hémoptysies peu abondantes, mais assez rapprochées, sur lesquelles vint se greffer une expectoration purulente banale, à laquelle il n'accorda tout d'abord aucune importance; mais, les hémoptysies s'étant reproduites depuis lors à plusieurs reprises, il décida de rentrer chez lui, et c'est à l'occasion de l'une d'elles qu'il se fit hospitaliser.

A l'entrée, l'hémoptysie qui est de moyenne abondance se calme en quelques jours et ne se reproduit plus. Par contre, l'expectoration se poursuit sans arrêt et sans changements. Elle est banale, muco-purulente, elle remplit quotidiennement un crachoir de 100 à 150 cmc. La recherche des bacilles de Koch s'est révélée négative une douzaine de fois à l'examen direct ; à trois reprises, des cultures en milieu de Loewenstein ont été de même négatives ; par deux fois enfin, des inoculations aux cobayes sont restées infructueuses. De telle sorte qu'après plusieurs mois d'observation et de recherches, on peut admettre, en toute probabilité, que cette suppuration pulmonaire chronique est banale et non tuberculeuse.

L'examen clinique de l'appareil pulmonaire est sans intérêt. Il se résume en un mélange de signes de sclérose et de bronchite chronique. Par contre, l'examen radiologique est autrement instructif.

De face (fig. 4), les deux plages pulmonaires sont parcourues en tous sens par des tractus de sclérose qui leur donnent un aspect de dentelle et elles présentent, de ci de là, des images annulaires appréciables surtout dans le 1/3 inférieur du poumon gauche.

Mais c'est surtout de profil qu'apparaissent les anomalies. Sur chaque profil droit ou gauche (fig. 5) et sur toute la hauteur de chaque poumon, se dessinent avec une netteté évidente des images annulaires qui ont les dimensions de noisettes ou de noix, dont certaines sont vides, tandis que d'autres sont en partie remplies par du liquide en rétention.

Chez ce malade, comme dans le cas précédent, nous avons essayé de pratiquer un pneumothorax bilatéral. Mais ici, notre tentative a été stérile, car les plèvres étaient symphysées de chaque côté.

L'observation de ce malade se poursuit pendant dix mois. Les dernières images radiographiques ne montrent aucune modification des lésions pulmonaires.

Telles sont ces deux observations. Le seul point qui doive être retenu et soit, à notre sens, digne d'intérêt, le seul qui nous arrêtera, c'est celui de savoir si les images radiologiques qui les objectivent relèvent d'une maladie kystique proprement dite, c'est-à-dire d'une affection congénitale, ou, au contraire, d'une lésion pulmonaire acquise, auquel cas elles dépendraient d'une pseudo-maladie kystique, d'un emphysème ampullaire. Le problème se pose ainsi, d'autant plus que nos deux malades ont déjà atteint l'un et l'autre un âge avancé, et que des lésions pulmonaires secondaires ont très bien pu se produire chez chacun d'eux et entraîner des remaniements tissulaires.

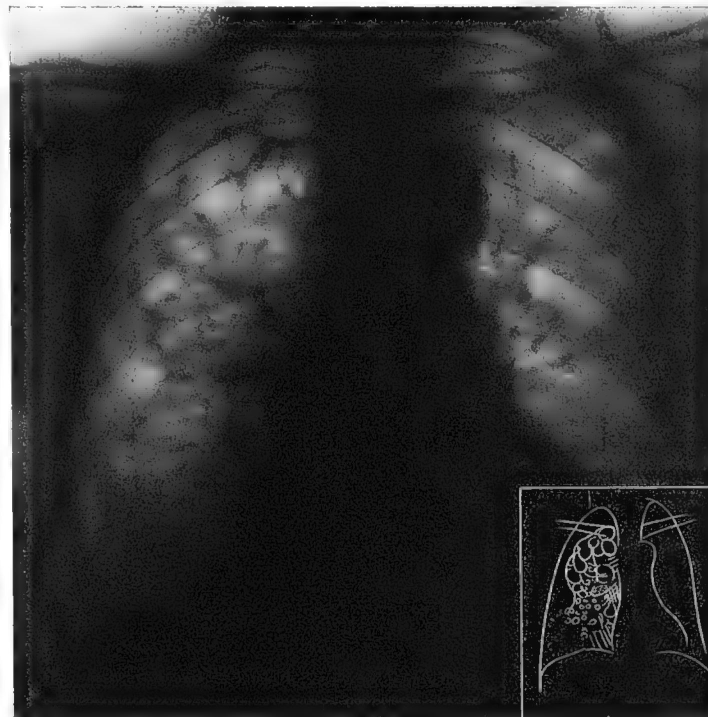


Fig. 3.

Nous inclinons à croire qu'il s'agit, dans ces deux cas, d'une maladie kystique et non d'un emphysème ampullaire, pour des raison qui sont à la fois d'ordre clinique et radiologique.

Cliniquement, nous devons retenir certaines particularités.

Dans la première observation, c'est la longue histoire de fragilité pulmonaire de la malade qui garde depuis l'enfance, et sans qu'elle ait été réellement souffrante, le souvenir d'une susceptibilité, poussant son entourage à l'entourer de précautions. Certes, la maladie se déclare à un âge avancé, à l'occasion d'un épisode pulmonaire ou pleuro-pulmonaire aigu qui, par sa répétition, fait d'elle une impotente. Mais, ne faut-il pas voir dans cette circonstance moins un élément surajouté qui produit une lésion définitive, qu'un facteur providentiel qui révèle une affection jusque-là méconnue parce que tolérée et compatible avec une longue existence?

Par ailleurs, il y a de menus faits qui signent une hérédité : le psychisme, le puérilisme, la déformation thoracique plus marquée du côté atteint, avec, du même côté, une épaule moins développée, tombante, et en plus, une cyphose prématurée peut-être pour son âge.

Dans la deuxième observation, il y a un symptôme qui, lui aussi, n'est pas à négliger : c'est la répétition des hémoptysies au cours d'une bronchorrée chronique non tuberculeuse, apparues à une époque où cette bronchorrée est provoquée et entretenue par des conditions d'hygiène et de vie qui sont loin d'être favorables à l'amélioration des lésions. Depuis longtemps le prof. Sergent a insisté sur la valeur séméiologique des hémoptysies chez les malades atteints de maladie kystique infectée, car il les considère comme le reflet de la dysplasie vasculaire qui va ordinairement de pair avec la dysplasie bronchique.

Radiologiquement, certains détails permettent de ne pas se tromper :

C'est d'abord la persistance sans changement des images radiologiques après plusieurs mois d'observation. C'est une condition qui est apparue indispensable à plusieurs auteurs, en particulier à MM. Lereboullet, Lelong, et Bernard, au terme d'une communication consacrée à un nourrisson de 4 mois, atteint d'une volumineuse cavité gazeuse de la moitié inférieure de l'hémithorax gauche qui disparut complètement après quelques semaines d'observation. Nos deux observations nous paraissent apporter, sur ce point, quelques garanties, puisque, dans l'une l'étude n'a pas été inférieure à six mois et que, dans l'autre, elle en a dépassé dix.

La multiplicité des images annulaires envahissant tout un lobe, un poumon ou les deux poumons, superposées comme des petits ballonnets emprisonnés dans un filet, est une constatation qui semble réalisée beaucoup plus par la maladie kystique que par l'emphysème ampullaire.

L'épaisseur des cloisons de séparation doit de même entrer en ligne de compte. Friedman, dans une étude consacrée aux vésicules et bulles emphysémateuses du poumon, admet que dans les kystes congénitaux les parois sont épaisses, rudes, tandis que dans les vésicules d'emphysème, elles sont ténues, de l'épaisseur d'un cheveu. A examiner les radiographies de nos deux malades nous trouvons que les cloisons de séparation des cavités annulaires se rapprochent, par leurs caractères, plutôt des premières que des secondes.

Autre argument enfin, la présence à l'intérieur d'une ou de plusieurs cavités de ligne de niveau liquidien. Nous ne croyons pas que de pareilles images aient été signalées au cours de l'emphysème pulmonaire.

Il n'est pas jusqu'aux renseignements fournis par la réalisation d'un pneumothorax qui ne soient, de leur côté, instructifs. Il permet, comme il le fait déjà pour d'autres cavités pulmonaires, d'isoler avec plus de netteté les détails des images anormales ; il en précise chaque fois qu'il est réalisable l'étendue, les contours, les dimensions, les formes, et à cet égard, il est susceptible d'apporter plus de clarté et de facilité dans l'interprétation des films radiographiques

que ne le fait habituellement l'injection de lipiodol intra-bronchique.

Si chez notre deuxième malade, cette tentative n'a pas été précisément un succès, chez la première, par contre, nous pouvons avancer qu'elle nous a permis de découvrir des images annulaires étagées qui n'apparaissaient pas avant toute insufflation.

Nous croyons que, dans les cas litigieux, chaque fois que des doutes persistent entre cavités kystiques et images d'emphysème, un essai doit être tenté. Il peut contribuer à la discrimination entre les deux maladies. L'un de nous a rapporté, il y a déjà quelque temps, à la Société de Médecine d'Alger, l'observation d'un malade chez lequel existait d'une façon durable, pendant près d'une année, dans le 1/3 inférieur et interne du poumon droit, une image de clarté anormale, arrondie, du volume d'une mandarine, à contours finement limités, traversée par 2 ou 3 tractus alvéolaires très fins et dont l'interprétation apparaissait délicate.

En vue de tenter une exploration pleuroscopique nous avons pratiqué un pneumothorax artificiel.

L'image disparut complètement après que nous eûmes injecté entre 1.500 à 2.000 cmc de gaz ; mais elle revint après la cessation du pneumothorax. Le malade mourut plus tard d'une hémoptysie foudroyante, car il était surtout atteint d'une tuberculose pulmonaire à forme fibro-caséeuse.

L'autopsie nous permit de nous rendre compte que cette image était réalisée par de volumineuses bulles d'emphysème, groupées côte à côte, et qu'elles s'étaient développées au voisinage d'une zone pulmonaire atélectasiée.

Il ne s'agit pas d'une exploration plus redoutable qu'elle ne l'est habituellement dans la thérapeutique banale de la tuberculose pulmonaire. Il ne nous est pas apparu, comme à d'autres, qu'elle exposait ici à des complications sérieuses, liées à la perforation d'une cavité gazeuse. Notre opinion concorde sur ce point avec celle de M. Benda. William C. Pollock [1] y a recours et ne signale pas d'accidents. Bien plus, cet auteur préconise des ponctions thoraciques transpariétales à l'aide d'aiguilles, afin d'injecter directement du lipiodol dans les cavités kystiques. Il aurait obtenu, par ce procédé, d'excellents résultats sans avoir rencontré d'inconvénients.

Si notre besoin de contrôle s'accommode, d'une façon générale, de moyens plus réservés (encore qu'il soit loin d'être démontré que ces ponctions trans-thoraciques avec injection de lipiodol intra-cavitaire sont ici toujours redoutables), il n'en reste pas moins que le pneumothorax thérapeutique peut apporter à l'étude des kystes bronchiques une aide précieuse. A comparer notre première observation de maladie kystique et celle d'emphysème ampullaire que nous avons succinctement rappelée, nous avons l'impression que dans la première il eût été difficile de réduire parfaitement la lumière des kystes, alors que dans la deuxième, la disparition des ampoules emphysémateuses s'est faite avec une relative facilité. N'aurait-il que cet avantage, que le pneumothorax thérapeutique ne doit pas être systématiquement proscrit, et cela d'autant plus que, du point de vue thérapeutique, il posséderait encore, d'après M. Rist, au dire de M. Armand Delille, et dans les cas où il est réalisable, la propriété d'être une méthode qui est loin d'être dépourvue d'efficacité.

Les renseignements fournis par nos moyens cliniques et radiologiques nous permettent donc de penser que l'on peut arriver souvent à différencier la maladie kystique de ce qui n'en est pas, et de ne pas partager complètement le point de vue que nous avons exposé au début de cet article. Mais, nous admettons aussi et en revanche, qu'il serait imprudent de croire que cette distinction est toujours facile et aisée. Il existe des cas où la similitude radiologique prête à confusion et où l'on doit hésiter entre une maladie kystique authentique et une lésion d'emphysème ampullaire, soit que l'image radiologique se présente sous l'aspect de vésicules étagées, soit au contraire qu'elle apparaisse sous la forme d'une seule cavité de moyenne dimension, isolée dans le lobe pulmonaire. Dans ces cas délicats, ce n'est qu'en confrontant dans le temps plusieurs images prises en série, en tenant compte aussi et surtout des circonstances étiologiques au cours desquelles l'affection s'est révélée, en étudiant minutieusement l'histoire pathologique antérieure du malade, ses épisodes pulmonaires ou pleuraux (tuberculose pulmonaire ou pleurale, séquelles de pneumothorax, corps étrangers intra-bronchiques, traumatismes thoraciques, compressions bronchiques, etc...) qu'on posera les premiers jalons du diagnostic. Ce sont des cas d'espèce pour lesquels l'observation prolongée apparaît indispensable avant de formuler une opinion quelconque.

1. William C. Pollock : Pulmonary Cystic Disease. *The American Review of Tuberculosis*, Octobre 1936.

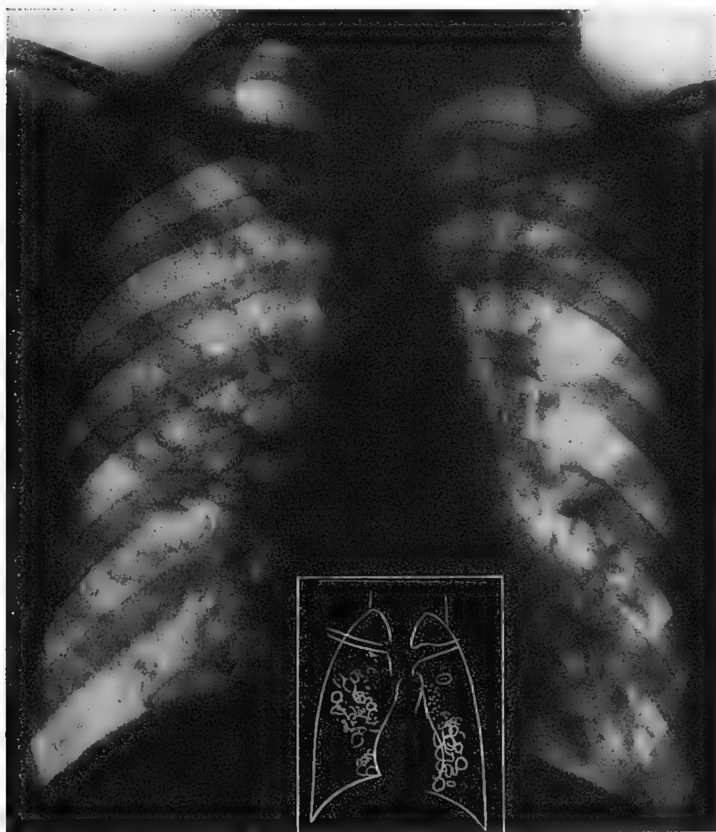


Fig. 4.

Fig. 5.

TECHNIQUE DE RÉDUCTION DES FRACTURES DU RACHIS

APPUI DIRECT SUR L'AXE SOUS-OCCIPITAL

Par **Pierre MALLET-GUY**
Chirurgien des Hôpitaux de Lyon.

Il est hors de doute que la technique indiquée par Davis, perfectionnée par Watson Jones, et mise au point dans ses détails par Boehler, a représenté un très gros progrès dans le traitement des fractures du rachis. Ceci paraît unanimement admis et notre expérience personnelle, qui peut s'appuyer sur un total de 35 observations, nous permet d'affirmer à notre tour l'excellence de la méthode de réduction, par lordose, des fractures du rachis.

Il semble même que ses indications peuvent s'étendre au delà des limites, qui lui avaient été primitivement assignées, et que, notamment, l'on peut, pendant de longs mois, faire bénéficier les *fractures anciennes*, restées douloureuses, de ce mode de traitement, tout se passant comme si la fracture du rachis, non réduite et mal immobilisée, restait, pendant un délai assez notable, dans l'état de retard de consolidation.

Telle qu'elle est décrite par Boehler, la technique présente un point faible qui a déjà attiré l'attention de plusieurs chirurgiens. Le tronc est placé en porte-à-faux entre deux tables, l'extrémité du rachis repose sur l'une d'elles par la ceinture pelvienne, l'extrémité supérieure est appuyée sur l'autre par l'intermédiaire, d'une part des avant-bras, d'autre part de la saillie mentonnière. Sénèque et Sicard ont parfaitement critiqué les conditions de cet *appui antérieur* et, dans un mémoire auquel nous renvoyons, ont proposé d'abandonner la position en décubitus ventral et d'utiliser, avec Drandridge et Schotte, une technique de suspension en décubitus dorsal qui assure la lordose par un appui du rachis fracturé sur une sangle supportant ainsi le poids du corps.

L'appui antérieur, tel que le décrit Boehler, a, en effet, deux défauts. D'abord, son manque de confort : l'attitude est souvent pénible pour le blessé, rapidement lassé par la pression douloureuse des bras qui se contracturent pour ne pas glisser de la table et surtout par la pression sur le menton qui entraîne, dans un mouvement de sonnette, une flexion forcée de la tête, avec parfois même sensation d'étouffement et menace d'asphyxie.

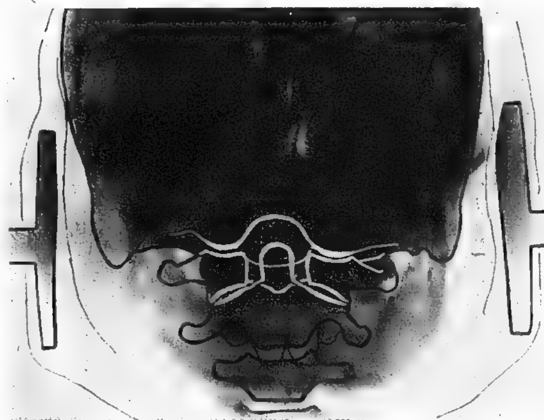


Fig. 1. — Les deux tiges métalliques, fixées, en regard des mastoïdes, par deux tours de bandes plâtrées, dans le prolongement l'une et l'autre, figurent un axe théorique passant par l'articulation atloïdo-occipitale et laissant libre les mouvements de flexion et d'extension de la tête.

Fig. 2. — Etrier d'appui des deux axes métalliques latéraux, tout se passant comme si le point d'application était directement sur l'articulation sous-occipitale.

D'autre part, la résistance des muscles de la ceinture scapulaire entrave et retarde la mise en lordose, et ce n'est qu'une fois leur contracture vaincue qu'intervient, sur la vertèbre brisée, le processus de réduction.

Sans doute la manœuvre de suspension en décubitus dorsal ne comporte ni l'un ni l'autre de ces inconvénients, mais l'attitude n'est pas au total sensiblement plus confortable et la réduction se fait autant par pression directe que par la traction continue exercée par le poids du corps ; un risque d'escarre existe, au point d'application de la sangle. Enfin, la confection de la partie essentielle de l'appareil plâtré, la coque postérieure, est plus malaisée.

J'ai donc cherché, tout en gardant le principe du décubitus ventral, a améliorer le point d'appui antérieur ou, mieux, supérieur du rachis, en le reportant sur l'*interligne occipito-atloïdien :* il suffit pour cela de fixer de chaque côté, en regard des mastoïdes, par un procédé quelconque, une petite tige métallique, la droite, aussi exactement que possible dans le prolongement de la gauche. Du point de vue mécanique, tout se passe alors comme si un axe, une broche, traversait de part en part la base du crâne au niveau de l'articulation sous-occipitale et il suffit de faire supporter par les deux branches d'un étrier les deux extrémités de cet axe théorique, pour avoir sur l'articulation supérieure du rachis un appui direct, laissant parfaitement libres les membres supérieurs et la tête, que le blessé peut à son gré étendre et fléchir pendant toute la durée de la manœuvre de réduction.

Pour la commodité des manœuvres, cet étrier devra être monté sur une tige, qu'un dispositif très simple permettra de fixer à une table quelconque, et, si l'on ne dispose pas d'une table opératoire à piston, une vis sans fin donnera la possibilité de relever progressivement le point d'appui antérieur, à mesure que s'accusera la lordose.

J'avais présenté à la Société de Chirurgie de Lyon, le 25 Avril 1936, une première ébauche d'un tel dispositif. J'avais utilisé pour cela deux tourillons métalliques fixés en regard des mastoïdes par quelques tours de bandes plâtrées,

Fig. 3 *a*. — Casque amovible, fixant, en regard des mastoïdes, les deux extrémités d'un axe théorique passant par l'interligne sous-occipital.

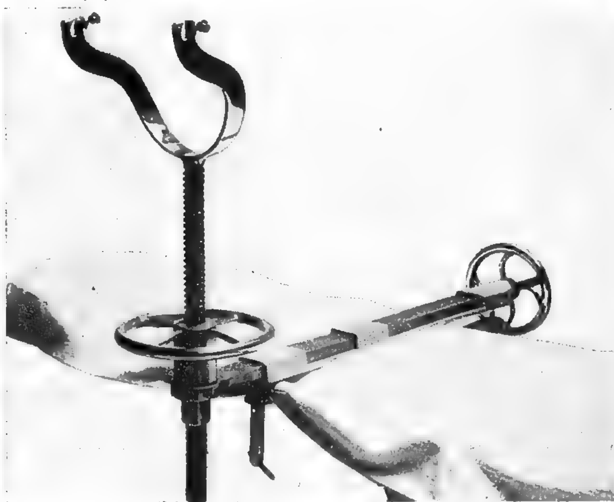


Fig. 4. — L'appareil d'appui antérieur : étrier, vis sans fin ascendante, fixation sur la table et vis horizontale permettant le déplacement d'avant en arrière de tout le dispositif. (Bouillat et C[ie], constructeurs, Lyon.)

Fig. 3 *b*. — Casque amovible, fixant, en regard des mastoïdes, les deux extrémités d'un axe théorique passant par l'interligne sous-occipital.

passant notamment par les diamètres fronto-sous-occipital et syncipito-mentonnier.

J'ai pu, grâce à la collaboration de M. Bouillat, substituer à cet appareil plâtré, fixateur des axes, un casque amovible et réglable sur toutes les têtes.

Fig. 5. — Grâce à l'ascension progressive de la vis, la lordose est accentuée et la réduction de la gibosité a été obtenue. Notez les mouvements de flexion de la tête permis par l'appareil.

L'appareillage ainsi utilisable pour la réduction des fractures du rachis, se compose donc de :

1° Un casque amovible, comportant :

a) Un *étrier*, de largeur réglable, passant en pont au-dessus du crâne, et fixant, en regard des mastoïdes, les deux tourillons qui sont les extrémités de l'axe théorique sous-occipital ;

b) Fixée à chacun de ces tourillons, une *coque métallique*, excavée pour recevoir le pavillon de l'oreille et matelassée de caoutchouc mousse ;

c) Reliant les deux coques auriculaires, deux *brides de fixation antérieure*, frontale et mentonnière, l'une et l'autre réglables ;

d) Enfin une *plaque de cuir moulé*, s'appliquant sur la partie postérieure du crâne, fixée aux oreilles métalliques par des attaches, l'une syncipitale, l'autre sous-occipitale.

2° Un support, constitué par :

a) Un *étrier*, dont les deux branches, évidées à leurs extrémités, reçoivent les tourillons du casque, leur logette pouvant être vérouillée par un dispositif de sûreté ; les branches de l'étrier sont incurvées d'arrière en avant, de façon à laisser libres les mouvements de la tête ;

b) Cet étrier est fixé sur une grosse *vis sans fin*, qui permet son ascension progressive par le jeu d'un volant ;

c) Le support est lui-même mobilisable d'avant en arrière grâce à une deuxième *vis horizontale* et un deuxième volant ; un dispositif de fixation le solidarise à la table d'opération.

Le poids du casque est de 1 kilogr. 900 ; celui du support de 26 kilogr. 300.

Ayant déjà utilisé, dans 16 cas, cet appareil,

Fig. 6. — Utilisation dans le cas d'une fracture du rachis cervical : fixation des tourillons par un casque plâtré sur lequel est appliqué, après réduction, l'attelle faisant minerve.

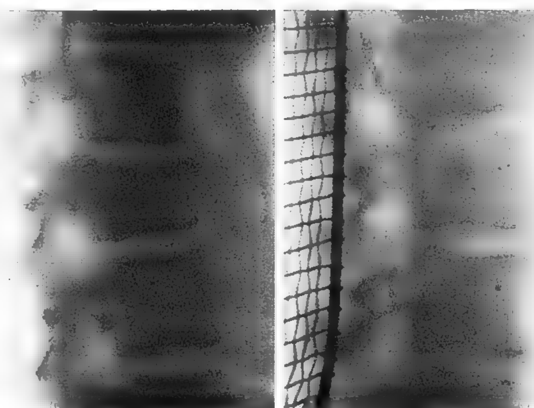


Fig. 7 *a*.

il m'est permis de dire qu'il simplifie notablement les manœuvres de réduction : le confort du blessé est certainement très amélioré avec la disparition de ces troubles respiratoires souvent très gênants, parfois même inquiétants, que provoquait la traction de la trachée par la déflexion de la tête.

Le poids du corps ne repose plus exclusivement sur l'extrémité du menton et, grâce au centrage de l'axe d'appui sur l'articulation sous-occipitale, les mouvements de la tête d'avant en arrière sont possibles.

Lorsqu'il s'agit de sujets très nerveux, l'avantage de cet appareil est plus net encore, d'autant que la réduction s'opère dans un délai beaucoup plus court. Aucune résistance musculaires extérieure ne vient retarder la réduction et quatre à dix minutes suffisent pour obtenir l'effacement de la gibbosité. Les dernières réductions que j'ai pratiquées n'ont duré, en tout, que vingt minutes, y compris l'anesthésie locale, la prise de clichés de contrôle et la confection de l'appareil plâtré.

La puissance plus grande de réduction, qui est comparable à ce que l'on observe dans les tractions directes sur le squelette des membres, se traduit également par la perfection du résultat anatomique, et les quelques clichés ci-joints peuvent en témoigner.

Le principe de cet appareil est également utilisable, dans les limites où la réduction ne semble pas contre-indiquée, pour les fractures-luxations du rachis cervical.

Il convient alors de substituer au casque amovible un casque plâtré dans lequel sont noyés les deux tourillons mastoïdiens, de fixer sur lui, une fois la réduction obtenue, une attelle postérieure faisant minerve ; après dessiccation, les deux pièces métalliques sont retirées du casque. J'ai pu traiter de la sorte quatre blessés dans les meilleures conditions.

(Travail du Service de M. le prof. Ag. P. Santy.)

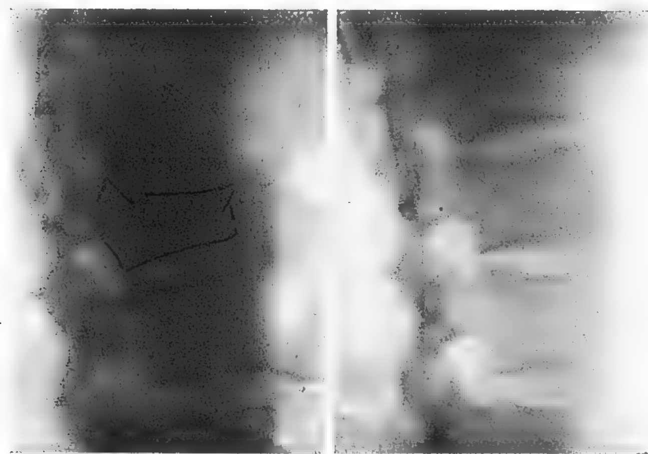


Fig. 7 *b*.

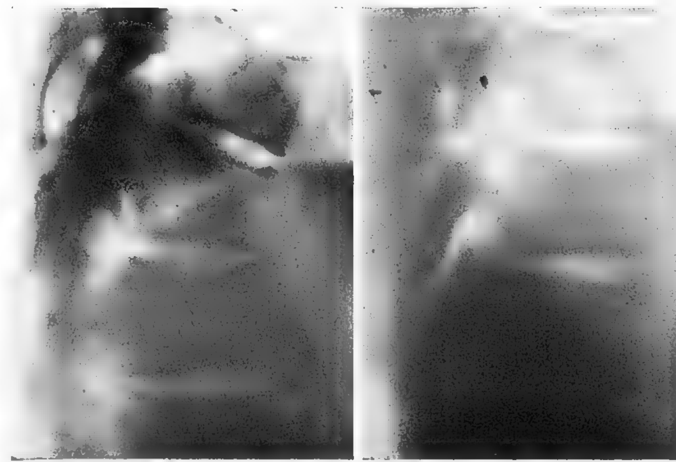


Fig. 7 *c*.

Fig. 7 *a*, *b*, *c*. — Quelques exemples de réductions obtenues à l'aide de cette technique.

SUR L'OSTÉOARTHROPATHIE ET L'OSTÉOPOROSE DU MYÉLOCÈLE

PAR MM.

E. de SAVITSCH et **VAN HUFFELEN**

C.R.B. Fellow, associé étranger à l'Institut Bunge, chef de service de Chirurgie.

L'existence de déformation des membres inférieurs dans le spina bifida a été rapportée par de nombreux observateurs. L'étude clinique radiologique de ces troubles n'a pas été faite souvent. Les lésions ostéo-articulaires atteignent rarement le degré observé ici, et leur gravité justifie, croyons-nous, la publication du cas que voici.

Cette observation concerne une forme extrêmement grave de cette affection, mais elle comporte en outre — et cela est assez étonnant — une discrétion marquée de troubles neurologiques, malgré l'existence d'un déficit vertébral énorme et une herniation considérable.

Riecz, Ruge et Virchow, cités par Blencke en 1931, auraient rapporté des cas analogues dans lesquels, au cours d'un spina bifida ou d'un hydrorachis, on avait noté une fragilité anormale des os, une forte atrophie et même des arthropathies avec luxation spontanée. Il s'agissait toujours de cas isolés. On trouve, en fait, dans la littérature peu d'observations convaincantes d'altérations osseuses consécutives à des maladies congénitales de la moelle épinière.

Oehlecker a observé une arthropathie à la suite d'une hydromélie congénitale où on pratiqua une amputation par la méthode de Pirogoff. Il est d'avis que dans ce cas, non seulement le processus destructif fut ainsi arrêté, mais que dans une partie des os on retrouva une structure normale après l'exclusion de la pseudarthrose. Dans les conditions nouvelles réalisées par l'intervention les os auraient retrouvé un état relativement normal et auraient reformé un pilon solide comme le montre une radiographie reproduite par Blencke.

Une radiographie de ce même mémoire rappelle d'ailleurs d'une façon assez nette les lésions de notre cas.

Observation clinique. — Il s'agit d'une femme de 25 ans, non mariée, actuellement à l'hôpital de Stuyvenberg dans le service de l'un de nous.

Antécédents héréditaires. — Elle est l'aînée de deux enfants, sa sœur, de 4 ans plus jeune, ne présente aucune anomalie osseuse d'aucune sorte. Le père, âgé de 50 ans, est encore bien portant. La mère est morte à l'âge de 26 ans d'une cause indéterminée.

Antécédents personnels. — La naissance fut normale et sans incidents dignes d'être retenus. Elle ne se rappelle pas quand elle a commencé à marcher. Comme maladies infantiles, elle a eu la rougeole, la varicelle, au cours de sa première enfance, mais, en dehors de la maladie actuelle, elle n'a jamais été sérieusement malade. Elle nous dit qu'aussi longtemps qu'elle ou ses parents en ont mémoire, elle a porté au niveau de la région lombo-sacrée une masse, qu'elle a appris à étayer avec un bandage de corps.

Histoire. — *Jusqu'à l'âge de* 8 *ans elle a pu marcher suffisamment, mais à ce moment, à la suite d'une chute tout à fait banale, elle a fracturé le tiers proximal du tibia.* Elle fut envoyée à l'hôpital et, au bout de deux mois d'immobilisation, elle guérit complètement, au moins en apparence. Douze mois plus tard, environ, elle remarqua une *tuméfaction* à l'endroit de la fracture, tuméfaction qui fut incisée et curetée par M. Bonzon.

Peu de temps après, une tuméfaction analogue fut observée à la face palmaire du grand orteil du pied droit, qui fut opérée également. Nous n'avons pas eu de renseignements sur cette opération. Cette intervention fut suivie de suppuration. Après quelque temps, les autres métatarsiens du même pied se prirent à leur tour. Ces lésions évoluèrent pendant cinq ans. Au moment où les suppurations du pied droit se tarirent, on vit se développer une ostéite suppurée du grand orteil gauche, processus suppuratif d'ailleurs moins grave. Nous n'avons pas de renseignements bactériologiques datant de cette époque.

Neuf ans plus tard, la malade se plaignait du genou gauche qui se tuméfia et devint douloureux. Ce genou fut placé dans un plâtre et opéré deux ans après.

Nous avons fait, le 10 Novembre 1934, une résection du genou. La consolidation fut particulièrement difficile, le déplacement du genou fut tel qu'en dépit de toutes les contentions, nous fûmes amenés à envisager une nouvelle intervention.

Le 21 Janvier 1936 nous avons pratiqué le redressement nécessaire. Deux prothèses métalliques furent insérées aux fins d'assurer la stabilité de l'article tibio-fémoral gauche. Excision cunéiforme au bord externe du tarse pour redresser le varus. Malgré cette fixation, il se produisit une subluxation spontanée du genou qui confina la malade au lit. On immobilisa le membre inférieur gauche dans une gouttière et c'est dans cet état qu'elle se trouvait au moment où l'un de nous l'a observée.

Jusqu'il y a quatre mois, la malade n'accusa aucun trouble sphinctérien. Actuellement, elle a des incontinences, mais pas suffisantes pour nous inquiéter. Le contrôle du sphincter anal est conservé. Les règles apparurent pour la première fois à l'âge de 16 ans, sont normales à présent, elles durent cinq ou six jours, se produisent tous les trente jours sans anomalies et sans douleurs.

Examen. — Jeune fille pâle qui ne semble pas souffrir, d'aspect alerte et faisant des travaux manuels. Visage symétrique, harmonieux et intelligent. Dolichocéphalie symétrique sans anomalies, ni exostoses; les pupilles sont légèrement irrégulières, réagissant à la lumière et à l'accommodation. Du côté du nez, légère hypervascularisation de la muqueuse nasale. Les dents sont bonnes, la langue lisse, les amygdales petites. Le cœur un peu accéléré (90 par minute), parfois irrégulier. Arythmie sinusale. Pression 14-8. La photo ci-dessous (fig. 1) montre bien la déformation de la cage thoracique; il y a une cyphoscoliose à convexité droite allant de C1 à D5 accompagnée de légère élévation de l'épaule droite. La plus grande partie de la région lombo-sacrée est cachée par une masse énorme, fluctuante au toucher, mesurant une circonférence de 60 cm. et un diamètre de 38 cm. La palpation ne décèle dans cette masse fluctuante aucune résistance solide. Vers le bas elle atteint à 3 cm. au-dessus de l'extrémité supérieure du coccyx. Cette masse est d'une couleur blanc bleu, la peau étant un peu tendue. Pas de cheveux. Toute la surface présente de nombreuses veines distendues et quelques plaques télangiectasiques. A la transillumination, on ne voit aucune opacité. Les vaisseaux sont facilement visibles à cause de leur siège périphérique et de leur flexuosité. Toute la masse est libre, mobile, mais si on la laisse s'abaisser par son propre poids, la malade accuse une sensation de douleur nette, qu'elle reporte au niveau de la colonne vertébrale. Quand on l'interroge, la malade nous dit que cette masse la gêne toujours, mais qu'elle n'est jamais douloureuse.

L'hiatus vertébral n'est pas décelable à la palpation, à cause de la masse qui le couvre, cependant, à la partie tout à fait inférieure de celle-ci, en la reculant, on peut palper le trou résultant de l'absence des apophyses épineuses.

Membres inférieurs: la jambe gauche est notablement raccourcie, elle mesure de l'épine iliaque à la malléole externe 70 cm., à droite, 75 cm. Il y a, en outre, une déformation des deux pieds non seulement dans leur position qui est vicieuse, mais dans leur structure même. Le pied droit n'a plus l'apparence d'un pied bien formé, il est même difficile d'y distinguer la présence de tous les orteils. Le gros orteil est complètement tourné vers la surface interne, tandis que le 2e et le 3e sont représentés par des moignons informes sans aucune apparence d'ongles. Le 4e et le 5e orteil, un peu mieux constitués, sont cependant malformés et ils sont repliés en marteau. Le petit orteil n'offre aucun vestige d'ongle. Le pied, dans son ensemble, est en varus équin et il n'est pas possible de le ramener à sa position normale anatomique. Ceci est dû vraisemblablement à un raccourcissement du tendon d'Achille.

On aperçoit des traces d'intervention ancienne, sous forme d'une cicatrice linéaire, au niveau de la surface tibiale droite antérieure et d'une autre cicatrice plus fibreuse au niveau du genou.

Le genou lui-même est fixé en valgus modéré et il n'y a pas le moindre indice d'une possibilité de mouvement. Les muscles du mollet sont cylindriques, montrant un certain degré d'atrophie.

Fig. 1. — Myélocèle du volume d'une tête d'adulte.

Fig. 2. — Grosse déformation du pied gauche.

La peau de tout le membre inférieur gauche est d'apparence normale, à l'exception de la partie distale du pied qui montre quelques indications de dyschromatose. L'extrémité gauche (fig. 2) était, au moment où nous l'avons examinée, dans une attelle destinée à élargir une intervention chirurgicale antérieure. Il y a une déformation définitive des orteils dans leur ensemble, mais leur structure peut en être plus facilement reconnue que celle des orteils du pied droit. On distingue tous les orteils, le 1er, le 2e et le 3e chevauchent les uns sur les autres et sont tournés en dedans, le gros orteil est orienté différemment, en arrière, et quitte la ligne des autres orteils. Les ongles sont embryonnaires et s'y montrent comme des appendices accidentels.

Le pied, dans son ensemble, est tourné en dedans et nous hésitons à le mobiliser à cause des supports mécaniques qui le soutiennent et de l'intervention chirurgicale toute récente.

Le genou est en flexion modérée (la déformation des membres est peut-être due à l'œdème résultant d'un bandage un peu étroiement appliqué).

La rotule gauche porte la même incision circulaire sans signe de suppuration et en rapport avec une intervention chirurgicale déjà relativement ancienne. La peau est bleuâtre et desquamée probablement à cause du bandage assez serrant.

Les muscles du mollet sont mieux développés qu'à droite, mais on peut se demander si cette apparence ne provient pas de l'œdème.

Les deux tubérosités fémorales ne sont pas palpables au-dessus de la ligne de Nélaton. Les extrémités supérieures montrent des mains bien développées, sans œdème et sans déformation. La peau, à leur niveau, est un peu rougeâtre, rappelant les gerçures du vent.

L'examen neurologique ne montre pas d'anesthésie en selle, il y a quelques inexactitudes dans la discrimination du toucher du chaud et froid, en dessous des genoux des deux côtés et une hyperesthésie modérée à la piqûre d'épingle. Pas de signes de Babinski.

Examen radiologique. — Les figures montrent l'étendue et la localisation des lésions. Le myélocèle apparaît comme une masse arrondie et opaque couvrant de part et d'autre la colonne vertébrale. Le spina bifida est net, mais il est remarquable de constater que le déficit de la fusion vertébrale est plutôt unilatérale. La scoliose vers la droite est évidente et se passe de commentaires. On remarque déjà l'ostéoporose très clairement sur ces clichés. Il y a non seulement une raréfaction de la région sacro-iliaque, mais des corps vertébraux eux-mêmes.

Les membres inférieurs montrent un degré extraordinaire d'ostéoporose. Au niveau du pied, tous les os sont pratiquement touchés, la diaphyse restant relativement épargnée. On est également frappé par la diminution des espaces interosseux, au niveau du calcanéum, de l'astragale et du cuboïde, la luxation du genou est nette : le fémur a glissé en avant, réalisant au niveau de l'espace libre une réaction pseudo-fibreuse. Cette fibrose est très nette sur le cliché latéral. Par contre, vers les épiphyses et au niveau de celles-ci, l'aspect d'ostéoporose est typique et s'accompagne d'une synostose modérée du péroné et du tibia.

Les examens biologiques suivants ont été pratiqués :

Examen biologique :

	27 Mars 1935	3 Mai 1935	20 Février 1937
	—	—	—
	milligr.	milligr.	milligr.
Calcium total (sérum)	108	110	110
P. inorganique	36	37	37
Activité phosphatasique (U.R.)	6,2	6	6,2

Urée du sang (27 Mars 1935) : 0.38.

Glycémie (27 Mars 1935) : 0.80 ; (13 Juillet 1936) : 0.91.

Bordet-Wassermann et Kahn : négatifs.

Besredka : négatif.

Sédimentation des globules rouges : normale.

M. Froelich a bien voulu pratiquer chez elle un métabolisme calcique et phosphorique, pendant une période de trois jours. Voici les chiffres obtenus :

	INGESTA	EXCRETA URINES	SELLES	TOTAL	BILAN
	—	—	—	—	—
Ca . . .	0,258 gr.	0,173	0,571	0,744	— 0,486
S. . . .	1,638	0,225	2,43	2,65	— 1,017
Calcémie. .	9,7 p. 100				

D'autre part, un fragment du condyle fémoral fut étudié au point de vue pathologique. Les coupes montrent simplement une réduction et un amincissement considérable des trabécules osseux. On n'observe aucun phénomène de résorption ostéo-

Fig. 3. — La radiographie de la colonne montre d'une part l'ombre du myélocèle et d'autre part la déhiscence des arcs vertébraux lombaires et sacrés.

clastique. La moelle osseuse est grasse et présente par places une certaine hyperémie. L'image est celle d'une ostéoporose simple et peut s'observer dans les conditions pathogéniques les plus variables.

Dans cette observation différents points sont à retenir :

1° L'enfant a marché jusqu'à l'âge de 8 ans. Elle marchait, sans doute, difficilement, mais elle marchait quand elle a été immobilisée à ce moment par une fracture spontanée. *Cette fracture spontanée a été le point de départ d'une évolution grave au point de vue osseux,* puisque douze mois après la première fracture apparaissait la première tuméfaction osseuse qui va être le point de départ d'ostéo-arthropathies multiples qui vont conduire à tort, à toute une série d'interventions mutilantes.

Ces artropathies ont un aspect fortement déformant. Elles sont constituées surtout par *une ostéoporose diffuse et excessive, revêtant par places, un aspect kystique, grossièrement multiloculaire.* Nulle part on n'observe de processus hyperostosant. Ce sont des arthropathies « éteintes » au sens de Th. Alajouanine et de ses collaborateurs, et elles ne s'accompagnent localement d'aucune chaleur, ni d'aucun œdème rougeâtre indiquant une vasodilatation. Il reste un certain degré d'œdème blanc, le membre est froid, cyanotique, la peau sèche et rugueuse. Les déformations sont certainement conditionnées dans certaines modalités de leur forme, par les facteurs mécaniques sur lesquels Alajouanine et Mauric ont insisté dans les arthropathies nerveuses. L'incurvation palmaire des orteils rappelle celle qu'on observe dans l'ostéo-arthropathie des polynévrites. L'immobilisation ne fait qu'accentuer la décalcification de telle sorte qu'on ne peut considérer ces arthropathies comme le résultat d'une dysfonction topographique sympathique due au myélocèle, aggravée et entretenue par l'immobilisation prolongée.

Le caractère tardif de l'apparition des troubles osseux s'explique ainsi plus facilement : avec l'âge, l'ostéoporose des membres inférieurs s'est faite plus grave jusqu'à ce que les fractures spontanées aient immobilisé l'enfant. L'ostéoporose par inaction s'est ajoutée à l'ostéoporose d'origine dystrophique et à l'heure actuelle les déformations des os des membres inférieurs et du bassin continuent à s'aggraver du fait même de la prolongation du défaut d'usage.

2° Les déformations extérieures des pieds sont grossières et dépassent certainement *ce qu'on observe dans des ostéoporoses par défaut d'usage même après un alitement prolongé.* D'autre part, *les troubles neurologiques sont minimes.* Il y a cependant des troubles sensitifs fort nets et les formes extérieures du pied rappellent certaines syringomyélies. Il n'y a d'ailleurs rien d'étonnant à ce qu'un myélocèle qui comporte fréquemment une participation médullaire importante s'accompagne dès lors des troubles trophiques qu'on est habitué à observer dans les dysplasies cavitaires de la moelle, mais *la dissociation entre la discrétion des signes neurologiques et la gravité des lésions trophiques est ici frappante.*

3° *La déformation osseuse est étendue à tout le squelette des deux membres* inférieurs et même au bassin, par opposition à ce que nous voyons décrit dans les ouvrages récents sur les myélocèles, comme celui de Jacques Leveuf où les altérations radiologiques et osseuses sont localisées de préférence à certains os. Les déformations kystiques ont été prises au début pour des manifestations inflammatoires et curetées comme telles : ainsi ont été réalisés ces foyers d'ostéomyélite localisée qui n'ont évidemment rien à voir avec l'affection fondamentale. Le caractère progressif des altérations osseuses est indirectement en relation avec la persistance de la cause dystrophique et de l'immobilisation. Il peut y avoir cependant dans l'évolution de cette dystrophie même, certaines phases d'aggravation, puis d'arrêt, fait qu'on n'observe d'ailleurs dans d'autres athropathies (tabétiques et syringomyéliques par exemple) et qui trouvent peut-être une explication dans ce fait aujourd'hui connu que certains syndromes sympathiques n'ont qu'une certaine durée, qu'ils sont susceptibles de s'éteindre et de reprendre leur évolution spontanément ou au hasard de causes dont il est difficile d'admettre le caractère efficace. Il ne faut d'ailleurs pas

Fig. 4.

Fig. 5.

Fig. 4. — Subluxation spontanée du fémur en avant, ostéoporose kystique des épiphyses du tibia et du péroné.

Fig. 5. — Synostose péronéo-tibiale avec aspect fibreux du tibia et décalcification marquée du péroné.

oublier que les lésions médullaires du spina bifida ne sont pas fixes et éteintes, mais qu'elles semblent, si nous nous reportons aux données de J. Leveuf, Ivan Bertrand et H. Sternberg, être susceptibles, elles aussi, de remaniements progressifs.

4° On doit se demander cependant si à côté de ce facteur de dérégulation neurale exercé au niveau des os de la partie inférieure du corps, du fait du myélocèle, il n'existe pas, chez cette malade, une perturbation générale du métabolisme calcique. La présence d'un facteur local dû au myélocèle expliquerait que cette cause générale agisse plus intensément à hauteur de ces niveaux ; nous ne le pensons pas. Tout d'abord, les membres supérieurs sont épargnés. Le métabolisme calcique chez cette jeune fille n'est guère troublé. Enfin, les lésions osseuses observées ici ne répondent pas à celles des ostéopathies d'origine endocrinienne que nous commençons à mieux connaître aujourd'hui.

Cette observation n'a malheureusement qu'un intérêt purement académique. Les interventions chirurgicales et les traitements habituellement mis en œuvre dans des cas pareils, même ceux qui relèvent des progrès les plus récents, ne peuvent avoir pour notre malade aucun bénéfice. Les lésions sont chez elle lentement et inéluctablement progressives. Même si des interventions ayant comme but d'obtenir une soudure des membres inférieurs trouvaient une justification dans les subluxations spontanées qu'elle présente, il n'y aurait là qu'un gain au point de vue fonctionnel minime.

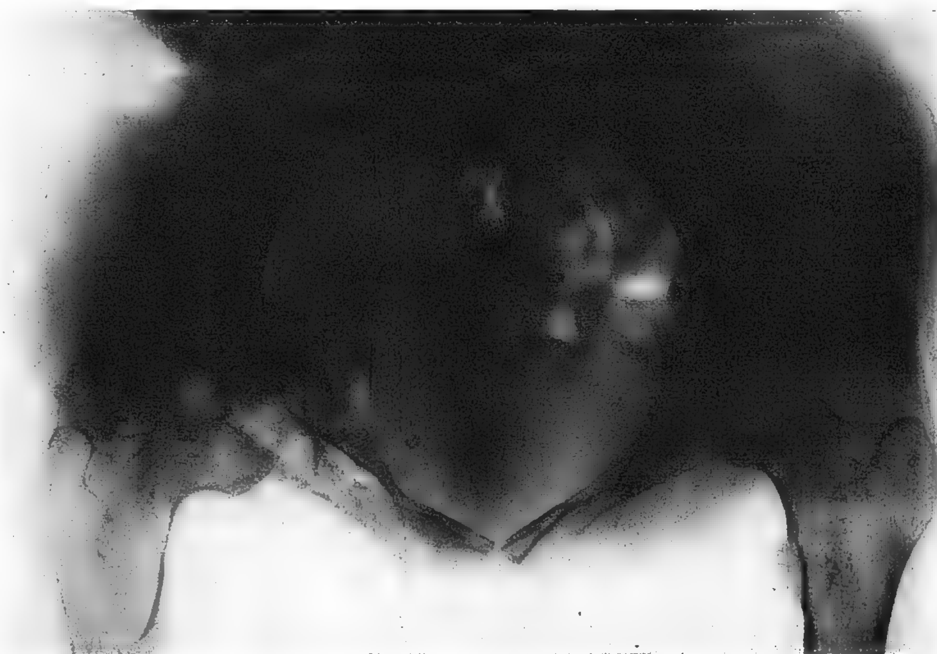


Fig. 6. — Modification tardive du squelette pelvien.

Nous sommes entièrement d'accord avec les auteurs qui considèrent que le myélocèle arrivé à l'âge semi-adulte est inattaquable chirurgicalement. Le déficit osseux naturel n'est pas à combler et d'autre part toute tentative chirurgicale est exposée non seulement à une aggravation des symptômes, mais à de gros dangers d'infection post-opératoire. Nous ne pouvons que la surveiller au point de vue hygiénique.

Nous n'avons pas trouvé dans les revues d'autres observations que celles rapportées au début de ce travail en dépit de la littérature considérable sur les myocèles. Il nous a paru intéressant de signaler quel degré de gravité peuvent atteindre ces ostéoarthropathies exceptionnelles où la gravité et le caractère progressif des lésions osseuses contrastent avec la discrétion des troubles neurologiques objectifs et le caractère statique de la malformation rachidienne.

(Hôpital de Stuyvenberg, Anvers.)

BIBLIOGRAPHIE

Blencke : *Die Neuropathischen Knochen und Gelenkaffektionen* (*Verlag Enke*), Stuttgart, 1932.

Oehlecker : *Münch. med. Woch.*, 1910, 552.

Alajouanine et Mauric : *La Presse Médicale*, 7 Octobre 1933.

Alajouanine, Bascourret et Mage : *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 1931, 1284.

J. Leveuf : *Etudes sur la Spina bifida* (*Masson*, édit.), Paris, 1937.

LA RADIOLOGIE DU PRATICIEN

PAR MM.

J. BELOT et L. NAHAN

CANCER STÉNOSANT DU COLON TRANSVERSE

Les tumeurs malignes du côlon ne s'accompagnent souvent que de peu de signes cliniques ; tel est le cas de la malade à laquelle se rapportent les deux radiographies reproduites ici.

Elle fut adressée à l'un de nous, par le Dr Cibrie, parce qu'elle présentait une grosseur dans le côté gauche de la cavité abdominale : celle-ci, du volume d'un petit citron, était mobile, non douloureuse ; elle était apparue depuis quelques mois et ne provoquait ni douleur, ni gêne de l'évacuation, ni trouble général, à tel point que la malade, en parfaite santé apparente, n'y attachait aucune importance.

Un lavement baryté, donné sous le contrôle de l'écran, montre qu'au niveau de la tumeur perceptible, existe un rétrécissement du côlon transverse, d'apparence cylindrique. Le rétrécissement se termine à ses deux extrémités par un aspect festonné et lacunaire, indiquant, qu'à ce niveau, la tumeur n'a pas encore envahi toute la surface de l'intestin et n'en a pas rétréci la lumière.

Il eût été utile de contrôler cet examen par un repas baryté dont on aurait suivi la progression : il eût permis de voir qu'elle était la part du spasme provoqué par le lavement et surtout de s'assurer de l'état du grêle, dont une anse est souvent, dans ces cas, englobée dans la tumeur. La malade ne l'a pas voulu.

Elle fut opérée par Lardennois, qui trouva une masse néoplasique englobant un segment de la partie gauche du côlon transverse et une anse grêle, avec importantes adénopathies mésocoliques et mésentériques. Il pratiqua une large résection de l'iléon suivie d'une entéroraphie circulaire termino-terminale et une extériorisation de tout le segment malade du côlon. Au vingt-cinquième jour, la malade quittait la clinique avec un anus transverse.

Le cas est intéressant à plusieurs points de vue.

L'importance des lésions révélées par l'exploration radiologique dépasse de beaucoup les prévisions du diagnostic clinique, qui faisait penser à un kyste de l'épiploon, plutôt qu'à une tumeur de l'intestin. Les détails de la sténose, révélés par les épreuves reproduites grandeur réelle, sont très caractéristiques : canal en tuyau de pipe, étroit et irrégulier, dont l'aspect varie d'une image à l'autre, suivant l'état de réplétion ; ce canal réunit deux segments d'intestin de calibre normal, dont cependant les abouchements avec la portion rétrécie montrent un aspect lacunaire dû à l'envahissement progressif par les bourgeons néoplasiques.

Il est donc nécessaire, dès que l'on constate l'existence dans la cavité abdominale d'une induration ou d'une tumeur, même petite, de faire pratiquer un examen radiologique, alors même qu'aucun trouble intestinal n'attire l'attention sur une lésion du tube digestif.

Fig. 1. — Le rétrécissement est bien visible ; il unit par une image irrégulière et vacuolaire les deux segments du côlon ; à chaque extrémité, on voit des demi-teintes, qui indiquent l'existence de bourgeons envahissant l'intestin.

Fig. 2. — Prise un instant plus tard, cette radiographie montre, après évacuation partielle du rétrécissement, les lacunes et les infractuosités de la lumière intestinale.

TRAVAUX ORIGINAUX

LES NOUVELLES INSULINES

Par **Raoul BOULIN**

Agrégé, Médecin des Hôpitaux.

Le traitement du diabète par l'insuline se heurte dans la pratique à trois écueils :

1° L'action hypoglycémiante d'une injection ne s'exerçant (quelle que soit la dose administrée) que pendant huit heures, il est nécessaire dans les cas sévères de prescrire trois injections quotidiennes que l'on place respectivement avant le petit déjeuner, le déjeuner et le dîner. On conçoit que ces multiples piqûres constituent à la longue une insupportable sujétion.

2° Chez un certain nombre de malades, il se produit dans la deuxième moitié de la nuit une ascension de la glycémie qui échappe à l'action de la dernière injection pratiquée la veille. Cette ascension de la glycémie est souvent assez importante pour être génératrice de glycosurie. Force est alors de prescrire une quatrième injection à minuit ou 4 heures du matin, nouvelle complication qui, on le conçoit, est mal accueillie des malades.

3° Chez d'autres malades encore, et plus particulièrement chez les enfants, les injections d'insuline ont sur la glycémie une action brutale, mais très courte. Il en résulte que chaque piqûre est suivie d'un malaise, mais la glycémie se relevant rapidement, le malade excrète du sucre entre deux injections. Ainsi est réalisé le paradoxe d'un malade qui toute la journée est tourmenté par des malaises hypoglycémiques et qui pourtant demeure glycosurique. Le seul moyen de tourner la difficulté est de multiplier les piqûres en diminuant la dose injectée à chacune d'elles, mais à la longue les malades se lassent de ces injections répétées.

Pour ces diverses raisons, l'insulinothérapie, découverte magnifique dans son principe, n'est pas d'une application toujours facile ni compatible avec les nécessités de la vie quotidienne.

Aussi depuis longtemps cherche-t-on à prolonger la durée de l'hypoglycémie produite par chaque piqûre, ce qui permettrait tout naturellement d'en diminuer le nombre.

*
* *

On avait imaginé jadis, à cette fin, de substituer l'huile au véhicule aqueux habituel de l'insuline : ce fut *l'insuline huileuse.* On espérait que se résorbant plus lentement que l'insuline ordinaire, elle agirait plus longtemps. Nous avons rapporté ici même, avec Marcel Labbé, les médiocres résultats que ce produit nous avait donnés : seule, en effet, l'huile tardait à se résorber, alors que l'insuline pénétrait tout aussi rapidement dans l'économie générale, déterminant de redoutables accidents hypoglycémiques attribuables à la haute concentration en hormone du produit en question. Nous avons pu constater dans un travail de Umber et Storing que les auteurs n'avaient pas eu plus que nous à s'en louer.

Clausen, observant que l'adrénaline est un antagoniste physiologique de l'insuline, mais que d'autre part ses effets organiques s'épuisent plus vite que ceux de l'insuline, eut l'idée fort ingénieuse d'injecter une insuline additionnée d'adrénaline. Cette dernière freinant, au moins à sa phase initiale, la chute de la glycémie provoquée par l'insuline, le complexe devait exercer une action plus douce, plus durable, moins fertile en incidents hypoglycémiques que l'insuline seule. Berg, Mac Afel et Zucker, Andresen, ont obtenu des résultats fort intéressants de cette technique en particulier chez les malades chez qui la fréquence des accidents hypoglycémiques rendait le traitement ardu.

Il ne semble pas néanmoins que l'insuline adrénalinée ait jusqu'à présent bénéficié d'un grand succès et personnellement nous n'avons jamais voulu l'utiliser, car il nous paraît quelque peu paradoxal d'introduire quotidiennement pendant des années, dans l'organisme de sujets éminemment candidats à la sclérose vasculaire, une substance connue pour réaliser expérimentalement cette dernière.

Bishoff et Maxwell, ayant établi que l'insuline précipitée de sa solution alcoolique par le tannin est absorbée plus lentement et exerce sur la glycémie une action plus durable que l'insuline ordinaire, Gray utilisa ce *tannate d'insuline* chez 18 diabétiques, avec succès semble-t-il, car il put sans dommage réduire le nombre des injections, supprimer en particulier les injections nocturnes, et, néanmoins, abaisser notablement la glycémie à jeun. Cet intéressant produit n'était malheureusement pas toujours très bien toléré par les tissus.

*
* *

Beaucoup plus connue est *l'insuline-protamine*, encore appelée protaminate d'insuline ou insulinate de protamine, ou insuline-retard : c'est indiscutablement le produit qui, au cours de ces dernières années, a suscité le maximum d'intérêt.

Depuis longtemps l'on pensait qu'à l'état normal l'insuline sécrétée par les îlots de Langerhans ne circule pas dans le sang sous la forme où nous l'injectons, mais engagée dans des molécules protidiques plus ou moins complexes qui vraisemblablement en amortissent les effets hypoglycémiants. Ainsi doit s'expliquer, en partie tout au moins, que l'individu normal puisse sécréter sans dommage les quelque 300 unités d'insuline qui lui seraient nécessaires quotidiennement. Hagedorn, Jensen, Krarup et Warstrup, combinant l'insuline avec une protamine extraite de la laitance de Salmo Iridius, obtinrent le produit complexe, encore assez mal défini, que l'on désigne sous différents noms dont le plus courant est insuline-protamine.

M. Pagniez a déjà, ici-même, consacré une étude à l'insuline-protamine, ce qui nous permettra d'être brefs. Nous bornerons à rappeler que les auteurs danois admettaient que l'action hypoglycémiante de l'insuline-protamine n'exerçait son plein effet qu'au bout de six heures pour se poursuivre pendant douze heures ; la glycémie s'abaisserait lentement, régulièrement, sans oscillations brutales ; l'on parviendrait à équilibrer le malade, à ramener à la normale la glycémie du réveil tout en réduisant le nombre des injections.

La majorité des auteurs étrangers confirmèrent les travaux d'Hagedorn : Root à Boston, Strague, Drysdale à Rochester, Kerr à Toronto, Sondoni à Philadelphie, Schörr à Stockholm se montrèrent très favorables à la nouvelle insuline.

En France, l'accueil fut plus réservé. Rathery et Traversière concluaient de leurs recherches que l'action de l'insuline-protamine était en général plus lente, plus prolongée que celle de l'insuline ordinaire, mais parfois tout aussi rapide ; aussi, tout en estimant le produit intéressant, ils jugeaient qu'il fallait le perfectionner. Au cours des essais que nous fîmes avec Marcel Labbé et qui furent publiés ici-même, il nous fut impossible, soit en étudiant le cycle glycémique, soit plus simplement en considérant l'action de l'hormone sur la glycosurie, de découvrir à l'insuline-protamine une supériorité quelconque sur l'insuline ordinaire. Dans une communication récente cependant, Rivoire et Pozzo di Borgo émirent des conclusions très favorables à l'insuline-protamine et analogues à celles des étrangers.

Il semble bien qu'en réalité les produits mis à l'essai par les différents observateurs n'étaient pas équivalents, et il est probable que les différences de résultats devaient tenir, comme nous le verrons plus loin, à l'inégalité de la teneur en zinc des échantillons.

*
* *

Entre temps, diverses tentatives étaient faites aboutissant à la découverte d'autres complexes possédant également une action hypoglycémiante prolongée.

En Allemagne on utilisait une *insuline durante* constituée par de l'insuline associée à un système colloïdal additionné d'acide oléique (I. G. Farben). Katsch, Schoelder et Klatt en obtenaient de bons résultats, sans pouvoir éviter cependant de temps en temps soit des accidents hypoglycémiques, soit au contraire des aggravations du diabète, dus vraisemblablement à ce que le complexe libérait l'insuline d'une manière inégale, tantôt trop libéralement, tantôt insuffisamment. Umber et Storring, plus heureux, obtinrent de meilleurs résultats, mais à condition d'administrer des quantités considérables d'hormone ou d'associer l'insuline ordinaire à l'insuline durante.

Brunnengraber, de Lubeck, présentait sous le nom d'*insuline dépôt* une combinaison d'insuline et d'extrait de lobe postérieur de l'hypophyse. Ce dernier étant un antagoniste de l'insuline, au même titre que l'adrénaline, freinerait l'action de l'hormone langerhansienne.

Cette insuline dépôt a été expérimentée avec beaucoup de soin par Schweers. D'après cet auteur, à condition d'injecter l'insuline sous la peau et non dans le muscle, l'action de l'hormone serait nettement prolongée, puisque l'abaissement maximum de la glycémie ne se produirait qu'au bout de huit heures seulement. Il a pu ainsi totaliser en une seule les 2 ou 3 injections auxquelles les malades étaient astreints et leur administrer en une seule fois 60 à 100 unités et cela sans faire réapparaître la glycosurie ni provoquer de phénomènes d'intolérance locale.

Il est à noter cependant, à se référer à l'important travail de Schweers, que l'insuline dépôt ne met pas à l'abri d'accidents hypoglycémiques sévères qui peuvent succéder non seulement à des injections intra-musculaires mais encore à des injections sous-cutanées un peu trop profondes. Surtout, il ne semble pas, d'après les chiffres donnés par Schweers, que le

produit en question ramène la glycémie à la normale puisque les chiffres cités de glycémies à jeun sont tous compris entre 1 gr. 44 et 3 gr. 18. L'auteur conseille d'ailleurs, quand l'ascension nocturne de la glycémie est trop forte, de pratiquer une deuxième injection dans l'après-midi ; mais alors disparaît l'un des principaux avantages recherchés, à savoir la réduction du nombre des piqûres.

Nous avons étudié le produit en question chez douze malades et voici le résumé de nos constatations.

Tableau I. — *Action comparée de l'insuline ordinaire (I. O.) et de l'insuline dépôt (I. D.).*

CAS	UNITÉS	MOYENNE DES GLYCOSURIES nycthémérales		MOYENNE DES GLYCÉMIES à jeun	
		I. O.	I. D.	I. O.	I. D.
1. Valt...	10	32	31	2,39	2,49
2. Guesn...	10	24	24	2,44	2,54
3. Meng....	45	21	40	3,50	3,32
4. Ber...	40	3,12	1,17	2,06	1,99
5. Cham...	45	8,76	7,05	0,98	0,90

Tout d'abord il n'est pas douteux que l'insuline dépôt présente par rapport à l'insuline ordinaire une action retardée. Chez quatre malades, en effet, recevant alternativement 12 unités d'insuline ordinaire et d'insuline dépôt, l'abaissement de la glycémie dans les trois heures consécutives atteignit respectivement :

Avec l'insuline ordinaire : 55, 55, 49, 60 pour 100.

Avec l'insuline dépôt : 37, 37, 43, 40 pour 100.

Il est à noter que le ressaut hyperglycémique qui précède la chute de la glycémie s'observa avec l'insuline ordinaire trois fois sur quatre et avec l'insuline dépôt une fois seulement sur quatre.

L'abaissement de la glycémie produit par l'insuline dépôt est notable dès la quinzième minute, atteignant pour 12 unités 0 gr. 08 à 0 gr. 18.

Voici maintenant les résultats du traitement de 7 malades pendant des périodes équivalentes, alternativement par de l'insuline ordinaire en une à trois injections et par de l'insuline dépôt administrée en une seule fois. L'injection d'insuline dépôt était faite au réveil et les hydrates de carbone rassemblés aux deux premiers repas.

Chez deux malades le traitement dut être interrompu rapidement, l'injection de quarante unités en une seule fois déterminant des malaises.

Chez deux autres malades qui ne recevaient qu'une seule injection quotidienne de 10 unités d'insuline ordinaire, la substitution d'insuline dépôt ne modifia pas sensiblement la glycosurie et la glycémie à jeun (cas I et II) [tableau I].

Chez un malade qui recevait 45 unités d'insuline ordinaire en trois fois, la totalisation en une seule injection d'insuline dépôt doubla la glycosurie alors que cependant la glycémie tendait à s'abaisser (cas III).

Par contre, chez deux malades qui recevaient quotidiennement et respectivement 40 et 50 unités d'insuline ordinaire en trois fois, la totalisation en une seule injection d'insuline dépôt réduisit simultanément la glycosurie et la glycémie (cas IV et V).

Il n'est donc pas douteux que l'insuline dépôt soit un produit intéressant qui peut, dans un certain nombre de cas, réaliser les espoirs qu'il a suscités, mais il doit être manié avec prudence puisqu'il expose, au moins à fortes doses, à des accidents hypoglycémiques ; il faut savoir d'autre part que son action dite de dépôt ne s'exerce pas dans tous les cas, pour des raisons mal connues et peut-être tissulaires.

* * *

Cependant d'autres recherches étaient effectuées dans une toute autre direction.

Tout d'abord l'utilisation thérapeutique de l'*insuline cristallisée* d'Abel soulevait une controverse. Alors qu'Howard et Agnès de Lawder ne constataient aucune différence entre les effets physiologiques de l'insuline ordinaire et ceux de l'insuline cristallisée, par contre Hugo Freund et Sydney Adler, Paul Mains et Clarence J. Mac Muller, utilisant une insuline cristallisée préparée par Melville Sahyum de Détroit, constataient que l'action hypoglycémiante de l'insuline cristallisée était plus durable et plus douce que celle de l'insuline ordinaire, en sorte qu'il était possible d'accroître les doses injectées tout en réduisant le nombre des injections et cela sans avoir à craindre d'accidents hypoglycémiques. Samuel S. Alsthuler et Rudolf Leiser confirmèrent ces recherches que nous avons exposées ici-même, dans un article consacré à l'insuline cristallisée. Dans l'ensemble les auteurs comparaient l'action de l'insuline cristallisée à celle de l'insuline-protamine.

Une notion nouvelle très importante allait intervenir avec la mise en évidence du rôle du *zinc*.

Scott de Toronto, en effet, avait démontré en 1934 que la cristallisation de l'insuline s'opère beaucoup plus facilement en présence de sel de zinc, métal dont Delezenne avait décelé la présence dans le pancréas. Le rôle du zinc dans la cristallisation de l'insuline l'amena à rechercher l'influence de ce métal sur le pouvoir hypoglycémiant de l'insuline, et il put constater ainsi que l'addition d'un sel de zinc (chlorure, sulfate ou acétate), à une insuline quelconque (insuline ordinaire, insuline-protamine ou insuline cristallisée), retarde et prolonge l'action hypoglycémiante de l'hormone, alors que les sels de zinc ne possèdent par eux-mêmes aucun pouvoir hypoglycémiant propre.

De ces belles recherches date la découverte des insulines au zinc, dont les plus importantes sont les insulines cristallisées au zinc et l'insuline-protamine au zinc.

* * *

L'insuline cristallisée au zinc que nous avons utilisée a été préparée suivant la technique de Scott. Sa teneur en zinc était de 2 milligr. 50 pour 1.000 unités alors que celle de l'insuline cristallisée ordinaire n'est que de 1 milligr. 50 à 2 milligr. pour 1.000 unités.

Il n'est pas douteux tout d'abord, comme l'avait bien vu Scott, que l'addition de zinc ralentit l'abaissement de la glycémie provoqué par l'insuline. Chez deux lapins recevant alternativement 2 unités d'insuline ordinaire et 2 unités d'insuline cristallisée au zinc, l'abaissement de la glycémie dans les trois heures consécutives à l'injection atteignit respectivement 76 et 70 p. 100 avec l'insuline ordinaire alors qu'il ne dépassait pas 32 et 42 p. 100 avec l'insuline cristallisée au zinc ; une demi-heure après l'injection, l'abaissement de la glycémie qui atteignit 30 p. 100 et 25 p. 100 avec l'insuline ordinaire ne dépassait pas 1 p. 100 et 10 p. 100 avec l'insuline cristallisée au zinc.

En second lieu, chez 5 malades recevant quotidiennement 40 à 60 unités d'insuline ordinaire en 2 à 3 injections, nous avons mesuré à 12 reprises la glycémie dans le cours du nycthémère. La moyenne de ces glycémies représente ce que l'on peut appeler la glycémie nycthémérale moyenne. Nous avons recommencé l'expérience en substituant à l'insuline ordinaire l'insuline cristallisée au zinc, tout en conservant le même nombre d'injections et les mêmes doses. Nous avons ainsi obtenu une nouvelle glycémie nycthémérale moyenne dont la comparaison avec la précédente donne une idée de l'action particulière sur la glycémie de l'insuline cristallisée au zinc.

Le résultat de cette épreuve a montré que, dans 3 cas sur 5, la glycémie nycthémérale moyenne a été plus basse avec l'insuline cristallisée au zinc. Les différences d'ailleurs étaient peu considérables puisqu'elles n'atteignaient respectivement que 5 pour 100, 8 pour 100, 13 pour 100, environ.

Tableau II. — *Action comparée sur la glycémie moyenne nycthémérale de l'insuline ordinaire (I. O.) et de l'insuline cristallisée au zinc (I. C. Z.).*

CAS	UNITÉS	NOMBRE d'injections	GLYCÉMIE nycthémérale moyenne	
			I. O.	I. C. Z.
To...	20	2	1,28	1,65
Cep...	60	3	1,29	1,61
Kyb....	50	2	2,28	1,98
Val....	40	2	1,52	1,46
Ton....	20	2	2,48	2,28

En dernier lieu, chez 7 malades recevant 10 à 50 unités d'insuline ordinaire en une à trois injections, nous avons remplacé l'insuline ordinaire par de l'insuline cristallisée au zinc administrée en une seule injection, équivalente au total et faite le matin au réveil. On a comparé des laps de temps équivalents.

Tableau III. — *Comparaison des glycosuries moyennes et des glycémies à jeun moyennes observées dans les périodes de traitement à l'insuline ordinaire (I. O.) et à l'insuline cristallisée au zinc (I. C. Z.).*

CAS	UNITÉS	NOMBRE D'INJECTIONS		GLYCOSURIE MOYENNE		GLYCÉMIE MOYENNE	
		I. O.	I. C. Z.	I. O.	I. C. Z.	I. O.	I. C. Z.
Ro....	35	2	1	0	0	1	1,31
Ber...	40	2	1	3,20	4,6	2,06	2,18
Cham...	50	3	1	8,76	19,36	0,98	1,05
Val...	10	1	1	30	21	2,41	2,32
Gues. ..	10	1	1	24	15	2,44	2,51

Chez deux malades, l'apparition de malaises hypoglycémiques graves rendit impossible la continuation de l'expérience.

Chez un troisième malade, l'expérience put être continuée malgré des malaises quotidiens.

Du tableau III, on peut tirer les conclusions suivantes :

Dans les deux cas (Val... et Gues...) où les malades ne recevaient qu'une seule injection d'insuline, la glycosurie fut moins élevée au cours de

la période où on utilisait l'insuline cristallisée au zinc. La glycémie fut moins influencée au cours de cette même période, car, dans un cas, elle se montra plus basse et dans l'autre plus haute.

Dans les deux cas (Ro... et Ber...), où l'on a remplacé deux injections d'insuline ordinaire par une seule, équivalente au total, d'insuline cristallisée au zinc, l'épreuve, du point de vue de la glycosurie, est encore demeurée favorable à l'insuline cristallisée au zinc, puisque, dans un cas, la glycosurie est demeurée nulle et dans l'autre elle a diminué de moitié. Par contre, la glycémie à jeun, dans les deux cas, s'est montrée plus élevée avec l'unique injection d'insuline cristallisée au zinc.

Enfin, dans un cas où l'on remplaça trois injections d'insuline ordinaire par une seule d'insuline cristallisée au zinc, le résultat fut franchement mauvais pour la glycosurie qui doubla; la glycémie se borna à s'élever légèrement.

En résumé, on ne peut espérer remplacer plusieurs injections d'insuline ordinaire par une seule injection, équivalente au total, d'insuline cristallisée au zinc : ou bien, en effet, la survenue d'accidents hypoglycémiques graves oblige à interrompre l'expérience ou bien le résultat est mauvais, la glycémie à jeun, mais surtout la glycosurie s'accroissant notablement.

Par contre il est possible que dans certains cas il y ait intérêt à remplacer les injections d'insuline ordinaire par un nombre équivalent d'injections d'insuline cristallisée au zinc.

De toute façon, cette insuline ne semble pas réaliser le principal but, à savoir la réduction du nombre des injections.

*
* *

L'insuline-protamine-zinc est, comme son nom l'indique, un produit très complexe, dont la nature exacte n'est pas encore parfaitement établie, mais que l'on peut considérer provisoirement comme une insuline-protamine additionnée de zinc, en sorte que sa teneur en zinc serait de deux milligr. pour 1.000 unités.

Primitivement, il était nécessaire au moment de l'usage de mélanger le contenu de deux flacons. Actuellement l'insuline-protamine-zinc est présentée sous l'aspect d'un liquide trouble, qu'il faut, précaution très importante, homogénéiser par agitation avant usage. Elle est titrée en général à raison de quarante unités par cmc. L'injection doit être faite dans le tissu cellulaire sous-cutané et non dans le muscle ni dans la veine, car, dans ces derniers cas, les effets ne se distinguent pas de ceux de l'insuline ordinaire.

Cette insuline a donné lieu à un grand nombre de publications à l'étranger : Hinsworth, Bennet, Barsky et Levy, Smith et Mac Keown, Drysdale, Lawrence, Rabinovitch, Joslin, Best. En France, elle n'a donné lieu, à notre connaissance, qu'aux travaux de Schwab relatifs à huit malades, dont les conclusions étaient très favorables, à ceux de Rathery et de Traverse, qui, dans l'attente d'une expérience suffisante, indiquaient déjà des résultats intéressants.

Avant d'apporter nos résultats personnels, nous résumerons les notions communément admises dans la plupart des travaux antérieurs.

Tout d'abord l'insuline - protamine - zinc n'abaisserait que lentement la glycémie : celle-ci en effet ne commencerait à décroître que dans la troisième heure qui suit l'injection ; par contre l'action hypoglycémiante serait maxima au bout de douze heures et se prolongerait vingt-quatre heures et même davantage lorsqu'on utilise des doses élevées. L'abaissement comme le relèvement seraient très lents et exempts des violentes oscillations que provoque parfois chez certains sujets l'insuline ordinaire.

Ces propriétés de l'insuline-protamine-zinc comportent quelques déductions : tout d'abord, elle ne devrait pas être utilisée lorsqu'il s'agit d'agir vite, par exemple en cas de coma diabétique. De la même façon, il serait illusoire de l'employer en injection préprandiale, une injection ainsi pratiquée étant bien incapable, en raison de la lenteur d'action du produit, d'empêcher l'ascension post-prandiale de la glycémie. Le mieux serait de l'injecter le matin de bonne heure, avant le petit déjeuner : c'est la technique adoptée habituellement en Amérique. Les Danois préfèrent pratiquer l'injection avant le dîner, afin de mieux réduire l'ascension glycémique de la nuit. Certains enfin font deux injections, l'une le matin, l'autre le soir.

L'action prolongée de l'insuline-protamine-zinc pourrait ne pas se manifester avant trois ou cinq jours, et, pendant cette période d'attente, la glycosurie et la cétose pourraient apparaître ou s'accroître, donnant l'impression d'ailleurs toute passagère d'une insuffisance de la thérapeutique. Il serait alors nécessaire, dans l'attente du résultat, d'aider provisoirement l'insuline-protamine-zinc avec des injections d'insuline ordinaire. Plus tard il deviendrait possible très souvent de n'injecter au malade en une fois que les 2/3 de la dose qu'il fallait précédemment lui injecter en plusieurs fois.

Parfois cependant, l'unique injection quotidienne ne donnerait que des résultats imparfaits et cela parce qu'elle ne pallierait qu'insuffisamment à l'ascension glycémique post-prandiale. Il faudrait alors ou bien pratiquer deux injections quotidiennes d'insuline-protamine-zinc, l'une le matin, l'autre le soir, ou bien associer une petite quantité d'insuline ordinaire à l'insuline-protamine-zinc. Cette insuline ordinaire pourrait être injectée suivant les cas le matin avant le petit déjeuner ou avant le déjeuner.

Nous avons expérimenté cette nouvelle insuline chez neuf malades.

Chez ces malades recevant de 25 à 60 unités d'insuline ordinaire en deux à trois injections, on a remplacé ses dernières par une seule injection d'insuline-protamine-zinc pratiquée le matin au réveil.

Tableau IV. — *Action comparée de l'insuline ordinaire (I. O.) et de l'insuline-protamine-zinc (I. P. Z.) sur la glycosurie et la glycémie.*

Cas	Unités	Nombre d'injections		Glycosurie moyenne		Glycémie moyenne	
		I.O.	I.P.Z.	I.O.	I.P.Z.	I.O.	I.P.Z.
Rob...	35	2	1	0	0	1	0,75
Ber...	40	3	1	3,20	0	2,06	1,50
Alun...	60	3	1	16,37	4,57	2,47	1,52
Cha...	50	3	1	8,76	7,54	0,98	0,87
Pa ...	30	2	1	0,50	0	1,79	1,56
Loew...	40	2	1	0	0	1,86	1,39
Mey...	60	3	1	0	0	2,30	1,76
La...	25	2	1	10,01	0,50	2,05	1,59
Br...	35	3	1	0	0	1	0,80

L'épreuve a été pratiquée pendant des périodes équivalentes. Au cours de chacune d'elles, on a établi la moyenne des glycosuries nycthémérales et celle des glycémies à jeun. Elles figurent dans le tableau ci-dessus (tableau IV).

De tels résultats sont extrêmement remarquables. On voit en effet que malgré la totalisation en une seule des deux ou trois injections antérieurement pratiquées, la glycosurie reste nulle, si elle faisait défaut, ou elle diminue de moitié ou des trois quarts si elle existait auparavant. Qui plus est, la glycémie à jeun a baissé dans tous les cas dans des proportions de 15 à 40 pour 100 et cela d'autant plus qu'elle était plus élevée.

Ces résultats ont été acquis sans incident grave. Seuls les malades recevant en une seule injection plus de 50 unités d'insuline ont présenté des malaises d'ailleurs bénins. Le fait est d'autant plus remarquable que plusieurs d'entre eux s'étaient montrés extrêmement sensibles aux autres insulines.

Il est évident que ce nouveau produit réalise un progrès considérable sur l'insuline ancienne.

*
* *

Avant de clore la liste des insulines à action lente, il est juste de citer les recherches de Brown et Schwab relatives à des complexes *insuline-gélatine* et *insuline-zinc-gélatine* dont les auteurs ont obtenu des effets très comparables à ceux de l'insuline-protamine et de l'insuline-protamine-zinc.

*
* *

Au terme de cette brève étude sur les insulines nouvelles, il apparaît que les efforts des chercheurs en vue de ralentir et de prolonger l'action de l'hormone langerhansienne se sont orientés dans deux sens. Les uns ont essayé de freiner la chute de la glycémie en associant à l'hormone pancréatique une hormone antagoniste d'action plus éphémère : telle est l'insuline-adrénaline, l'insuline-hypophyse (insuline dépôt). D'autres ont tenté d'engager l'hormone pancréatique dans un solvant ou dans un complexe à résorption lente : telles furent les insulines huileuses ; telles sont les insulines durantes, protamine et protamine-zinc, gélatine et gélatine-zinc. Il faut mettre à part l'insuline cristallisée et l'insuline cristallisée au zinc dont l'action retardée s'explique plus difficilement.

Il semble se dégager des travaux de la majorité des auteurs et de nos recherches personnelles que le produit qui donne actuellement les meilleurs résultats est *l'insuline-protamine-zinc.*

Sans doute, il n'est pas question de recourir à cette nouvelle insuline pour les traitements d'urgence : coma, infections, puisque par définition elle a été édifiée tout au contraire pour agir lentement. En pareil cas seule convient l'insuline ordinaire.

De la même façon, elle ne peut servir à l'établissement de la ration insulinique qui, pour un régime et une activité donnés, permet d'équilibrer le malade. Cette ration doit être recherchée avec le procédé classique des injections d'insuline ordinaire répétées une à quatre fois par jour suivant la gravité du cas.

Par contre, une fois bien précisée la ration

insulinique nécessaire quotidiennement au malade, il paraît indiqué d'essayer systématiquement chez tout diabétique de réduire le nombre des injections en substituant l'insuline-protamine-zinc à l'insuline ordinaire.

Nous avons, chez les malades chez lesquels nous avons expérimenté, procédé d'une manière très simple, en totalisant en une seule injection faite le matin au réveil toutes les unités qu'ils recevaient jadis en plusieurs injections. Cette technique ne nous a pas donné le moindre mécompte, mais les malades étaient soumis à une surveillance très stricte et leur glycémie dosée quotidiennement. Dans d'autres conditions *il serait plus prudent, en raison de susceptibilités individuelles toujours possibles, de n'opérer la réduction du nombre des injections que progressivement.* On pourrait par exemple accroître de jour en jour la première injection tout en diminuant les autres, quitte à s'arrêter en chemin si des malaises survenaient. *Il faudra procéder par paliers prolongés,* car cette insuline ne manifeste souvent son plein effet qu'au bout de plusieurs jours, et de toute façon, il sera indispensable de vérifier fréquemment la glycémie à jeun, celle-ci *pouvant du jour au lendemain descendre à des niveaux très bas sans aucun signe annonciateur.* On se rappellera que l'action de cette insuline peut être irrégulière. On n'oubliera pas que les accidents hypoglycémiques qu'elle a provoqués dans certaines mains sont insidieux dans leur installation, mais tenaces, récidivants, parfois graves et *nécessitant un traitement prolongé.*

Ultérieurement, quand un résultat suffisant sera acquis, on pourra essayer de réduire l'injection quotidienne si le maintien de l'équilibre le permet. Il est possible même que dans certains cas des injections quotidiennes ne soient pas indispensables.

L'expérience des auteurs étrangers, vieille maintenant de plusieurs mois, permet d'augurer favorablement de l'avenir. Il est à souhaiter pour la simplification de la vie sociale et de la thérapeutique du diabète qu'une pratique plus étendue de l'*insuline-protamine-zinc* confirme les résultats déjà très remarquables qui ont été obtenus, et ne fasse pas surgir des complications d'ordre local ou général qui restreindraient l'utilisation de cet intéressant produit.

(Travail de la Clinique Médicale de l'Hôpital-Cochin.)

BIBLIOGRAPHIE

Allen : Difficultés dans l'utilisation de l'insuline-protamine. *Journ. of the Amer. Med. Ass.*, 8 Août 1936.

S. Alsthuler et R. Leiser : *Journ. of the Amer. Med. Ass.*, 14 Novembre 1936.

Barsky et Lévy : Insuline-protamine-zinc. *Delaware State med. Journ.*, 9 Février 1937.

R. Boulin : Insuline cristallisée. *La Presse Médicale*, 7 Avril 1937.

D. Broun et H. Schwab : Insuline-zinc-gélatine et insuline-zinc-protamine. *Paris Médical*, 18 septembre 1937.

Broun : Insuline et suspension colloïdale de gélatine. *Académie des Sciences*, 15 Mars 1937.

Delezenne : *Annales de l'Institut Pasteur*, 1919, 68.

Drysdale : Protamin insulin in juvenile diabetes. *Journ. of the Amer. Med. Ass.*, 10 Avril, 1937.

P. Freund et S. Adler : Crystalline insuline. *Journ. of the Amer. Med. Ass.*, 28 Août 1937.

Gray : Traitement du diabète au moyen de composés insolubles d'insuline. *Endocrinology*, 1936, 461-472.

Hagedorn, Jensen, Krarup et Woldstrup : *Journ. of the Amer. Med. Ass.*, 18 Janvier 1936.

Himsworth : Le protaminate de zinc et d'insuline. *British Med. Journ.*, 13 Mars 1937.

Howard et A. de Lawder : Insuline cristallisée. *Bulletin of the John Hopkins Hosp.*, Mars 1933.

Kerr, Best, Campbell et Flechter : *Canadian public Health Journ.*, Toronto, 27 Avril 1936.

M. Labbé et Boulin : L'insuline huileuse. *S. M. des H.*, 27 Juin 1930 ; L'insuline-retard. *La Presse Médicale*, 20 Janvier 1937.

Lawrence et Archer : Le protaminate de zinc et d'insuline. *British Med. Journ.*, 6 Mars 1937.

Paul Mains et C. J. Mac Mullen : Crystallin Insulin. *Journ. of the Amer. Med. Ass.*, 28 Août 1936.

Rabinovitch : Protamine-zinc-insuline. *Journ. Med. Soc. New-Jersey*, 1936, 510.

Rathery et de Traverse : La protamine-insuline. *Académie de Médecine*, 2 Mars 1937.

Rathery et Froment : Les succédanés de l'insuline. *Paris Médical*, 18 Septembre 1937.

Rivoire et Pozzo di Borgo : Insulinate de protamine. *Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 19 Novembre 1937.

Root, White, Marble et Stotz : *Journ. of the Amer. Med. Ass.*, 18 Janvier 1936.

Schweers : L'insuline dépôt Brunnengraber. *Klinische Wochenschrift*, 13 Mars 1937.

Scott : *Bioch. Journ.*, 1934, 1592.

Scott et Fischer : *Bioch. Journ.*, 1935, 1048.

Schnor : *L'insulinate de protamine chez les diabétiques chirurgicaux.*

Sindoni : Protamin-insulin. *Journ. of the Amer. Med. Ass.*, 17 Avril 1937.

Schwab : Insuline-protamine-zinc. *Académie de Méd.*, 22 Juin 1937.

Smith et Mac Keown : *South Western medicin*, Phœnix (Ariz.), 21 Avril 1937.

Sprague, Blum, Osterberg et Wilder : *Journ. of the Amer. Med. Ass.*, 16 Mai 1936.

Thune Andersen : L'insuline adrénalinée. *Acta Medica Scand.*, 1935, 36, 36, II-IV.

Umber et Storing : Traitement du diabète par l'insuline-durante. *Klin. Woch.*, 1936, 1710-1717.

TRAITEMENT DU DIABÈTE
PAR UNE NOUVELLE COMBINAISON D'INSULINE
LA ZINC-PROTAMINE-INSULINE

Par **Henry SCHWAB**
(Paris)

Le mode usuel d'administration de l'insuline ne saurait être comparé aux processus physiologiques de libération de l'insuline ; il est même plutôt brutal alors que la sécrétion normale de l'insuline semble assez régulière. D'autre part l'action ainsi exercée étant de durée relativement courte, il faut parfois recommencer les injections plusieurs fois par jour, ce qui correspond à autant de déplacements brutaux de la glycémie, avec périodes d'hypoglycémie pouvant être dangereuses. Aussi n'est-il pas étonnant que dès la découverte de l'insuline, des efforts aient été faits pour obtenir une pénétration régulière et continue de cette hormone assurant à la fois des effets plus doux et plus durables.

Trois voies s'offraient aux chercheurs : soit l'injection d'une insuline non dissoute mais émulsionnée dans diverses substances (gomme arabique, albumine, huile, lécithine, gélatine, insuline-Durant), soit addition d'antagonistes de l'insuline (post-hypophyse, adrénaline), soit enfin injection d'un dépôt d'insuline, sous forme de composé peu soluble (protamine-insuline, zinc-protamine-insuline, calcium-protamine-insuline).

Ce sont surtout les associations de ce dernier groupe et spécialement celle renfermant du zinc qui marquent vraiment un grand pas dans le traitement du diabète par l'insuline.

La protamine-insuline, nouvelle combinaison d'insuline, a été introduite en 1936 par Hagedorn, Jensen, Krarup et Wodstrup. La protamine, qui est une protéine basique provenant de la laitance de poissons, forme, avec l'insuline, une combinaison, la protamine-insuline, qui précipite au pH 7,2.

Avant l'injection, la solution de protamine-insuline est additionnée d'une solution de $PO_4 Na_2 H$, de manière à amener cette solution au pH de précipitation (7,2) c'est-à-dire à un pH voisin de celui du sang.

Relativement peu soluble dans les liquides tissulaires, cette protamine-insuline est plus lentement résorbée que l'insuline. Aussi son action dure-t-elle environ deux fois plus que celle de l'insuline simple, ce qui constitue en définitive un progrès appréciable dans le traitement insulinique du diabète. Or ce progrès a été dépassé de loin par la protamine-zinc-insuline.

Lorsqu'elle est injectée seule, l'insuline commence à agir une demi-heure après l'injection, tandis que l'action de la protamine-zinc-insuline ne se manifeste qu'après six heures environ ; mais à la dose de 20 à 30 unités cette action peut durer près de vingt-quatre heures ; les doses plus fortes ont une durée plus longue. La chute de la glycémie n'est jamais brusque ; elle s'accentue progressivement. On évite ainsi les oscillations fréquentes et les alternances d'hypo- et d'hyperglycémie qu'on observe dans les formes graves du diabète au cours du traitement insulinien habituel.

Dans le traitement par l'insuline-zinc-protamine, comme l'a déjà observé Rabinovitch, puis moi-même, le plein effet de la cure n'est obtenu qu'après trois à six jours sous l'influence des doses qui s'accumulent peu à peu.

Notre expérience avec la protamine-zinc-insuline, qui remonte à huit mois, nous permet d'en dégager la posologie suivante.

On commence par 30 unités qu'on injecte avant le petit déjeuner et qu'on augmente ou réduit suivant les résultats de l'examen des urines et du sang. Pour les cas plus graves, il faut aller jusqu'à 70 unités. Nous sommes allés jusqu'à 90 sans qu'il y ait hypoglycémie. Avec ces doses et dans les cas de diabète moyen, les malades resteraient aglycosuriques pendant toute une journée.

Dans les cas graves, étant donné la résorption lente de la protamine-zinc-insuline, il pourra se produire de l'hyperglycémie immédiatement après les repas, mais celle-ci ne s'accompagne pas de cétonurie. Lawrence et Archer conseillent alors d'ajouter de l'insuline ordinaire en faisant le mélange dans la seringue même.

Le régime peut être assez libéral pour les glucides. Leur répartition pour la journée doit être soigneusement étudiée. Avec Lawrence nous indiquons le schéma suivant concernant les glucides : Petit déjeuner (après l'injection) : 30 gr. ; déjeuner : 30 gr. ; thé : 30 gr. ; dîner : 30 gr. ; nuit : 30 gr.

En cas d'association avec l'insuline ordinaire, il faut augmenter la quantité des glucides du matin, en la portant, par exemple, de 30 à 50 gr.

L'hypoglycémie provoquée par la protamine-zinc-insuline est différente de celle provoquée par l'insuline ordinaire ; 10 à 25 unités de protamine-zinc-insuline provoquent le choc hypoglycémique huit à douze heures après l'injection.

Dans notre publication préliminaire, résultant de 8 observations, nous avons montré les grands avantages que présente ce nouveau traitement. Huit mois se sont écoulés depuis et les progrès constatés alors se sont maintenus. Aucun échec n'a été constaté.

Parmi de nombreux nouveaux cas que nous avons traités nous donnerons ci-après quelques

observations qui nous ont semblé les plus caractéristiques.

Observation I. — Femme I..., 43 ans; diabétique depuis treize ans. Diabète difficilement réglable avec l'insuline simple; malgré l'administration de 40-55 unités distribuées en trois fois, impossibilité de rendre les urines aglycosuriques, impossibilité d'augmenter les doses d'insuline à cause de l'hypoglycémie dont souffre la malade après chaque piqûre.

La malade me consulte le 22 Juillet 1937: glycémie 3,74 pour 1.000.

Insuline: 16, 20, 20 unités par jour.

Malgré l'élimination de grandes quantités de sucre, la malade a des malaises après chaque injection.

Régime alimentaire. — Protéines: 60 gr. Glucides: 150 gr. Graisses: 50 gr.

DATES	DOSES QUOTIDIENNES (en unités)		GLYCOSURIE (en grammes par 24 heures)		GLYCÉMIE pour 1.000 cmc
	Protamine Zinc. Insuline	Insuline	Matin	Soir	
1936					gr.
26 Mars	»	»	»	»	3,61
26 Juin	»	»	11		4,27
30 Juillet	»	»	25,4		4,06
3 Octobre	»	»	34,57		3,72
1937					
29 Avril	»	»	59,1		3,79
5 Septembre	»	44	»	»	»
6 Septembre	40	»	14	26	4,13
7 Septembre	40	»	»	»	»
9 Septembre	40	»	9	15	»
10 Septembre	40	»	»	»	»
11 Septembre	40	»	30	30	3,49
12 Septembre	40	»	»	»	»
13 Septembre	40	»	0	0	(1)
14 Septembre	38	»	»	»	»
15 Septembre	38	»	9	5	1,15
16-18 Septembre	38	»	»	»	»
19 Septembre	38	»	»	»	0,75

(1) Plus d'hypoglycémie.

Observation II. — Homme de 23 ans, diabétique depuis treize ans. Au début, il avait une glycosurie de 130 gr. et une acétonurie de 0 gr. 65 par vingt-quatre heures. Dose d'insuline: 50 à 80 unités.

En 1929, il cesse l'insuline sur les conseils d'un homéopathe et tombe dans le coma. Le 23 Septembre 1937, la glycémie est de 4 gr. 71 pour 1.000, la glycosurie de 25 gr. p. 1.000. Le malade reçoit tous les matins 65 unités de zinc-protamine-insuline, tous avec 15 unités d'insuline. A partir du 27 Septembre, on continue, mais on supprime les 15 unités d'insuline; le 30 Septembre, la glycémie est de 3 gr. 24; la glycosurie de 7 gr. pour 1.000. Le 11 Octobre, la glycémie est de 1 gr. 47 pour 1.000; les urines sont aglycosuriques.

Observation III. — Homme de 71 ans, diabétique depuis douze ans, traité à l'insuline depuis quatre ans par 30 à 40 unités.

Régime. — Hydrates de carbone: 200 gr. Protéines: 60 gr. Graisses: 50 gr.

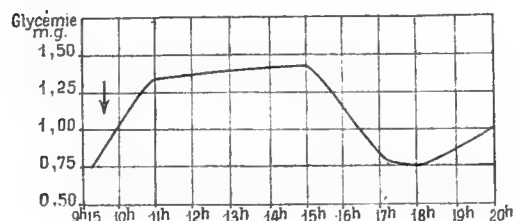


Fig. 1.

Le 13 Juillet, le malade reçoit 10 unités de zinc-protamine-insuline, la glycémie est de 2 gr. pour 1.000, la glycosurie de 10 gr. Le 15 Juillet, la glycémie est de 1,58 pour 1.000 et on cesse la protamine-zinc-insuline pour vingt-quatre heures. Le 21 Juillet, la glycémie est de 1,74 pour 1.000, les urines contiennent des traces de sucre. On ne donne la protamine-zinc-insuline que tous les deux jours. Le malade cesse les injections du 29 Juillet au 1er Août, jour où il prend 10 unités, le 3 Août 6 unités, du 4 Août au 9 Août 8 unités. Pas d'insuline du 9 au 21 Août. Le 9 Août, la glycémie est de 0,96; le 20 Août, elle est encore à 1,30 pour 1.000.

Régime. — Hydrates de carbone: 120 gr. Protéines: 80 gr. Graisses: 50 gr.

Observation IV. — Enfant de 9 ans 1/2, diabétique depuis trois ans et demi. La glycémie oscille entre 2 et 3 gr. par litre. Les urines ont contenu jusqu'à 86 gr. de sucre par litre. Insuline 30 à 40 unités.

Le 4 Octobre 1937, la glycémie est de 2,72 par litre. On donne 25 unités de zinc-protamine-insuline associées à 5 unités d'insuline. Ces dernières sont supprimées le 7 Octobre et la zinc-protamine-insuline réduite à 20 unités. La glycémie est, le 11 Octobre, de 2,10 pour 1.000, le 14 Octobre de 0,74 pour 1.000 et le 15 Octobre de 0,75 pour 1.000.

Régime. — Glucides: 11 gr. Protéines: 30 gr. Graisses: 30 gr.

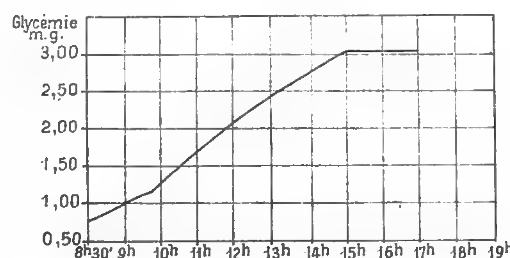


Fig. 2.

Nous apportons trois tracés intéressants qui mettent bien en évidence quelques particularités de la nouvelle insuline.

Le tracé n° 1 montre le comportement de la glycémie d'un sujet ayant reçu en injection l'association zinc-protamine-insuline (60 unités d'insuline). Il y a ascension de la glycémie à l'heure du repas de midi, puis, sept heures après l'injection, la glycémie se rapproche de la normale.

Le tracé n° 2 montre la courbe de la glycémie chez un enfant diabétique après injection de 22 unités d'insuline sous la forme de l'association zinc-protamine-insuline.

Le tracé n° 3 nous montre le comportement de la glycémie du même malade, durant la journée qui a suivi l'injection de zinc-protamine-insuline contenant 22 unités d'insuline. On constate, vingt-quatre heures après l'injection, une ascension rapide de la glycémie. Ainsi se trouve nettement mise en évidence la durée d'action de cette nouvelle association insulinienne.

Les nouvelles observations que nous avons pu faire (dont 4 publiées ci-dessus en détails) confirment celles que nous avons faites antérieurement, et montrent qu'un grand progrès a été réalisé dans le traitement du diabète.

Ce progrès réside essentiellement en ce que d'une part, il y a abaissement rapide de la *glycémie*, celle-ci se trouvant ramenée en peu de temps à des chiffres normaux ou presque normaux, sans provoquer d'accidents d'hypoglycémie; d'autre part on peut diminuer notablement le nombre des injections.

Chez la plupart de nos malades, nous sommes parvenus à réaliser des taux de glycémie que nous n'avions jamais pu obtenir depuis le début de leur maladie et ceci malgré des régimes sévères avec injections multiples d'insuline. D'une façon générale les glycémies les plus rebelles ont rétrocédé.

Le seul inconvénient pourrait être la lenteur des effets. Mais, nous avons vu qu'il est facile et même parfois nécessaire d'associer l'insuline ordinaire à la protamine-zinc-insuline. On procédera de cette façon pour le coma, l'acidose et les états infectieux, tandis que la préparation des opérés diabétiques restera le domaine de l'insuline simple.

Le mécanisme de cette curieuse action est jusqu'ici resté inexpliqué. Fisher et Scott pensent qu'il se forme une combinaison chimique entre l'insuline et la protamine, et que le zinc, en s'y associant, y joue un rôle important. Nous avons pu montrer (en collaboration avec Broun) que dans le complexe insuline-zinc-protamine, cette dernière base ne joue pas de rôle spécifique. En recourant à l'association de la gélatine-insuline, et en y ajoutant une quantité minime de chlorure de zinc, on modifie l'action de l'insuline, de la même façon que le fait l'addition de ce sel à la protamine-insuline.

Quant au rôle joué par le zinc, des expériences récentes semblent l'éclairer quelque peu. Nous avons pu constater que sous l'influence du zinc, les effets hyperglycémiants de l'adrénaline (parfois envisagée comme antagoniste de l'insuline) sont à la fois prolongés et renforcés et que leur maximum d'intensité est atteint plus tardivement. Etant donné la différence de structure chimique entre l'adrénaline et l'insuline, il semble qu'on puisse conclure des faits ci-dessus, que l'action ainsi produite par le zinc ne dépend pas d'une combinaison chimique ou physico-chimique du métal avec l'hormone; elle résulterait plus vraisemblablement d'une action s'exerçant sur les éléments cellulaires eux-mêmes, et consistant vraisemblablement en une modification de certaines parties de la structure colloïdale du protoplasma qui servent de substratum aux diverses réactions dans lesquelles interviennent l'insuline et l'adrénaline pour modifier la glycémie.

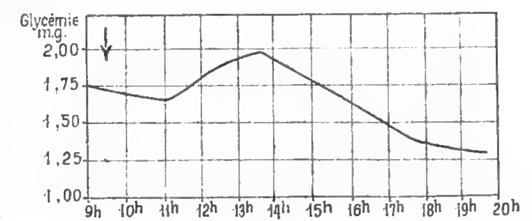


Fig. 3.

Conclusions.

La protamine-zinc-insuline simplifie le traitement du diabète grave. Son action sur la glycémie est prolongée et retardée et de plus l'on évite les oscillations fréquentes et les alternances d'hypo- et d'hyperglycémie qu'on observe dans les formes graves du diabète au cours du traitement insulinien habituel.

Ce nouveau traitement rendra de grands services aux jeunes diabétiques et aux diabétiques sympathicotoniques, notamment à ceux qu'il est impossible de rendre aglycosuriques, parce que l'augmentation de la dose d'insuline provoquerait infailliblement de l'hypoglycémie.

Dans le traitement des formes légères et moyennes la protamine-zinc-insuline agit d'une manière si durable que l'on peut espacer très largement les injections. La régularisation du métabolisme glucidique au cours du traitement nous permet d'entrevoir pour l'avenir la diminution et même la disparition des complications vasculaires, nerveuses et oculaires.

Bibliographie

D. Broun : *C. R. Acad. Sc.*, 1937, **204**, 1015.
Broun et Schwab : *Paris Médical*, 1937, **27**, 212.
Hagedorn, Jensen, Krarup et Wodstrup : *Journ. Am. Med. Assoc.*, 1936, **106**, 177.
R. D. Lawrence et N. Archer : *British Medical Journ.*, 1937, **1**, 487.
Rabinovitch : *Journ. Med. Soc. New-Jersey*, 1936, **35**, 510.
H. Schwab : *Bull. Acad. Méd.*, 1937, **117**, 24-714.
H. Schwab : *C. R. Acad. Sc.*, 1937, **205**, 628.
D. A. Scott : *Bioch. Journ.*, 1934, **28**, 1592.
D A. Scott et A. M. Fisher : *Ibid.*, 1935, **29**, 1048 ; *Journ. of Pharm. Exp. Therap.*, 1935, **55**, 206 ; *Ibid.*, 1936, **58**, 78 ; *Journ. Biol. Chem.*, 1936, **64**, *Proceedings*, p. 88.
R. G. Sprague et E. H. Rinearson : *Proc. of the Mayo Clinic*, 1937, **12**, n° 16, 246.
P. Wolff : *Schweizerisches medizinisches Jahrbuch*, 1936.

RÉFLEXIONS SUR LA MALADIE DÉNOMMÉE PANCRÉATITE AIGUË CHEZ L'HOMME

Par **J. BOTTIN**

De la connaissance clinique plus approfondie de cette affection, il semble résulter qu'elle puisse avoir des origines diverses : *traumatique*, métastatique ou de voisinage, vasculaire sanguine veineuse ou artérielle, lymphatique, neuro-humorale, anaphylactique et, enfin, canaliculaire. La théorie de l'origine canaliculaire a certes perdu de sa popularité au cours de ces dernières années. Il est cependant probable qu'un certain nombre de pancréatites aiguës sont bien d'origine canaliculaire, mais la manière dont le problème a été présenté n'est vraisemblablement pas complètement exacte. C'est pourquoi le moment semble venu de soumettre à une révision rigoureuse la conception canaliculaire de la pancréatite aiguë chez l'homme. On a généralement considéré la pancréatite aiguë d'origine canaliculaire comme la conséquence d'un passage de la bile du canal cholédoque dans le canal de Wirsung par suite d'une communication large et prolongée des deux canaux. Ce reflux de bile dans le canal pancréatique serait à l'origine des altérations parenchymateuses observées et serait la conséquence d'une obstruction de l'ampoule de Vater soit par un calcul, soit par un spasme. On s'est efforcé d'appuyer cette manière de voir par l'expérimentation, mais, hélas! le procédé expérimental le plus souvent employé est défectueux. On injecte, en effet, généralement dans le canal pancréatique principal du chien une certaine quantité de bile et on note effectivement à la suite de cette injection des altérations qui rappellent bien celles de la pancréatite aiguë jusqu'à un certain point. Seulement si cette méthode des injections intra-canaliculaires peut nous aider à étudier les modifications cliniques, physico-chimiques ou sérologiques au cours de l'évolution d'une pancréatite aiguë, elle ne peut en aucune façon résoudre la question de l'origine réelle de la pancréatite aiguë par voie canaliculaire. Il existe, en effet, trop de différences entre ces injections et les conditions habituelles de l'apparition d'une pancréatite aiguë chez l'homme. Toute injection, même peu importante, de liquides très divers peut provoquer des lésions dans le pancréas du chien, comme l'ont démontré de nombreuses expériences. Nous avons alors imaginé chez le chien une technique d'intubation cholédocho-pancréatique par voie intra-duodénale qui réalise une grande similitude avec les conditions que chez l'homme on accuse généralement de produire la pancréatite aiguë : le cholédoque et le canal pancréatique communiquent, en effet, largement et la bile peut, pendant une période prolongée, venir au contact des canaux excréteurs du pancréas. Or, dans aucun cas, il ne nous a été possible de réaliser dans ces conditions le tableau anatomique général de la pancréatite aiguë. Quand chez l'homme on invoque la communication cholédocho-pancréatique large et le reflux de bile dans le canal de Wirsung, il est parfois bien malaisé, en se basant sur les documents anatomiques d'autopsie, de justifier cette communication et ce reflux. De très nombreuses discussions basées sur des pièces anatomiques variées n'ont pu réaliser encore l'unité de vue ; mais il semble pourtant en résulter que cette communication cholédocho-pancréatique n'est anatomiquement possible que dans certains cas et peut-être même dans une minorité de cas. Une méthode d'investigation des voies cholédocho-pancréatiques chez l'individu vivant a d'ailleurs remis ce problème en question. Si chez un malade on effectue un drainage du cholédoque et que par la suite on pratique dans le drain une injection de lipiodol, par exemple, il arrive que le lipiodol passe en partie dans le canal de Wirsung et injecte une certaine longueur de ce dernier canal. Les premiers documents de cette espèce nous avaient été présentés par M. le prof. Schmieden. Mais en s'appuyant sur sa grande expérience de l'anatomie et de la clinique des voies bilio-pancréatiques, il insistait sur la rareté relative de ce phénomène. Par la suite les constatations de cette espèce se sont multipliées. Donc un fait se dégage : si chez un malade porteur d'un drainage du cholédoque, on pratique une injection de lipiodol dans le cholédoque, il arrive que le liquide opaque remonte dans le Wirsung. Dans ces cas il existe donc incontestablement une communication possible entre le cholédoque et le canal de Wirsung. La bile peut donc venir au contact du canal excréteur du pancréas. Or malgré le nombre assez élevé de documents de cette espèce que l'on possède à l'heure actuelle, il n'a jamais été jusqu'à présent constaté de pancréatite aiguë chez de tels malades, même quand on introduisait dans le cholédoque du lipiodol ou un autre produit opaque. Pourtant, dans cette dernière éventualité, on aurait été en droit de redouter des lésions pancréatiques graves, analogues à celles que Claude Bernard obtenait il y a quatre-vingts ans par une injection dans le canal pancréatique principal du chien d'un mélange de bile et d'huile douce. Il s'agit là d'une constatation dont on ne saurait faire ressortir suffisamment la valeur. En résumé, les résultats observés directement chez l'homme et dans des conditions qui se rapprochent vraiment beaucoup de notre intubation cholédocho-pancréatique intraduodénale chez le chien sont très semblables à ceux que nous obtenons par voie expérimentale. Ces résultats trouvent d'ailleurs une autre confirmation dans des expériences de Wolfer, de Dragstedt, Haymond et Ellis. En d'autres termes, il n'est pas certain qu'une communication cholédocho-pancréatique avec reflux de bile dans le canal de Wirsung soit à même de réaliser chez l'homme la pancréatite aiguë dans la majorité des cas.

A la suite de notre intubation cholédocho-pancréatique intraduodénale, si nous n'avons pas observé de pancréatite aiguë, nous avons parfois noté un reflux de suc pancréatique vers les voies biliaires ou la vésicule avec des lésions diverses de la vésicule, des canaux hépatiques et même du foie. Or dans ce domaine encore la clinique vient d'apporter des résultats confirmant entièrement ceux du laboratoire. Au Congrès des Chirurgiens Allemands de 1937, Bernhard qui étudie les affections du pancréas depuis de longues années rapporte deux observations extrêmement intéressantes : 1° chez un malade porteur d'un drainage du cholédoque, on pratique une cholangiographie qui montre entre autres choses un calcul dans le cholédoque, mais très en amont de l'abouchement du canal de Wirsung dans le cholédoque ; malgré cela, le canal de Wirsung apparaît injecté de liquide opaque sur une grande partie de sa longueur et Bernhard à propos de ce cas écrit : « Comme chez ce malade il existait une cholangéite et qu'en même temps de la bile infectée pouvait pénétrer facilement dans le Wirsung, toutes les conditions étaient réalisées pour qu'apparaisse une pancréatite aiguë. Cependant, il ne s'est rien produit. De telles observations jettent un doute profond sur la réalité de l'origine canaliculaire de la nécrose pancréatique aiguë telle que nous la concevons maintenant » ; 2° un autre malade porteur d'une cholédochotomie présente au quinzième jour une sorte de phlegmon de la paroi abdominale. On pense d'abord à une gangrène gazeuse ; or la collection ouverte montre qu'elle contient une grande quantité de suc pancréatique ayant remonté par la voie du cholédoque.

Nous voyons que, sous les deux aspects où elle nous paraît caractéristique, notre méthode d'intubation cholédocho-pancréatique intraduodénale chez le chien aboutit à des résultats absolument superposables à ceux que la clinique révèle dans des conditions aussi proches que possible de celles de nos expériences. Nous tenons à signaler d'une façon toute particulière la corrélation remarquable qui existe dans ce domaine entre la clinique et le laboratoire, corrélation qui n'est pas si fréquente pour que nous passions nos résultats sous silence. Mais à la lumière de ces faits et étant donné que l'origine de la pancréatite aiguë par reflux de bile dans le canal de Wirsung chez l'homme n'est pas suffisamment démontrée dans tous les cas, nous nous permettons de proposer une révision sérieuse de l'origine canaliculaire de la pancréatite aiguë, mais par une technique expérimentale qui respecte autant que possible les conditions de la clinique et pour cela nous proposons notre technique d'intubation cholédocho-pancréatique intraduodénale chez le chien. Par la même occasion, nous proposons de vérifier l'influence d'un reflux éven-

tuel de suc pancréatique vers les voies excrétrices de la bile. Enfin nous voudrions faire prendre en considération pour qu'on la confirme ou qu'on l'infirme la manière de voir que nous allons exposer. Il semble donc bien que le reflux biliaire dans le canal de Wirsung n'ait pas une influence suffisamment démontrée. Ce reflux pourrait se produire à la faveur d'une obstruction mécanique ou fonctionnelle de l'ampoule de Vater. Cependant au point de vue anatomique et physio-pathologique, cette obstruction n'est pas démontrée dans un grand nombre de cas. Seulement en 1932, nous avons insisté sur l'existence d'une parésie ou d'une paralysie relative de la papille cholédocienne chez le chien dans certains états pathologiques expérimentaux. Nous pensons qu'il serait d'un certain intérêt d'étudier une telle éventualité chez l'homme, d'autant plus que cette éventualité, si elle était démontrée, rejoindrait certaines observations expérimentales ou cliniques anciennes dont elle serait considérée comme une variante (expérience de Carnot sur le chien où un fil passé du Wirsung dans le duodénum détermine une pancréatite aiguë ; expérience clinique multiple chez l'homme de pancréatite aiguë à la suite de pénétration d'un ascaris ou d'un lombric du duodénum dans le Wirsung).

Rappelons d'ailleurs qu'une telle parésie a parfois été invoquée pour expliquer le développement de certaines affections des voies biliaires qui suivraient une route ascendante et il y a quelques années que Schmieden montrait des documents radiologiques exceptionnels mais extrêmement intéressants. Il s'agissait de deux malades qui plusieurs années auparavant avaient subi une cholécystectomie. A l'occasion d'un examen radiographique de l'estomac et du duodénum de ces malades et à la faveur d'efforts de vomissements accidentels, on avait pu voir une petite partie du liquide opaque remonter dans le cholédoque dilaté et dessiner le début du canal de Wirsung. Nous insistons encore sur la rareté de tels documents ; ils n'en possèdent pourtant pas moins un certain intérêt.

Telles sont les quelques réflexions que suggèrent les corrélations remarquables observées entre l'expérimentation et la clinique à propos d'une affection qui demande au point de vue étiologique des recherches à approfondir et peut-être une orientation nouvelle.

(Clinique Chirurgicale de l'Université de Liége. Directeur : Prof. Delrez.)

BIBLIOGRAPHIE

Brocq et Warangot : *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 1937, **63**, n° 24, 947.

Bernhard : Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 61 Tagung. *Arch. für klin. Chirurgie*, Berlin, 31 Mars-3 Avril 1937, **189**, 627.

Bottin : *Revue Belge des Sciences Médicales*, 4 Janvier 1932 ; *Archives Internationales de Médecine Expérimentale*, 1936, **11**, n° 4, 791.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris (*Annales d'Oto-Laryngologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

Société de Médecine militaire française (*Bulletin mensuel de la Société de Médecine militaire française*, Val-de-Grâce, 277 *bis*, rue Saint-Jacques, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

18 Janvier 1938.

Présentation d'ouvrage. — M. **Levaditi** présente l'ouvrage sur *les ultra-virus des maladies humaines*, qu'il a dirigé en collaboration avec M. **Lépine**.

De l'opothérapie à la chimiothérapie; rôle de certains nucléosides comme régulateurs de l'appareil circulatoire. — M. **G. Pouchet** rappelle que la découverte des hormones et des vitamines a conduit à l'isolement et à l'étude de la constitution chimique des principes actifs qu'elles contiennent, puis à leur synthèse. On s'est aperçu en essayant d'isoler de différents organes des substances capables d'exercer sur eux ou sur l'organisme des influences utiles, que les produits de désintégration des albuminoïdes étaient susceptibles, à différentes phases de leur évolution, d'exercer une action pharmacodynamique. Les nucléosides peuvent se combiner avec 1, 2 ou 3 molécules d'acide phosphorique pour former des éthers mono-, di- ou tri-phosphoriques constituant des acides nucléiques; à leur tour, ces acides sont hydrolysés et parmi leurs produits de désintégration, l'adénosine et l'acide adénylique jouent un rôle important dans la régularisation et le fonctionnement du myocarde; leur emploi en thérapeutique est donc justifié en réalisant l'apport de substances qui ne se forment plus ou se forment insuffisamment au cours des processus vitaux. L'adénosine a été trouvée dans les infusions de levure, le sang, l'urine et le pancréas, l'acide adénylique dans le tissu musculaire strié, le cœur, le cerveau, les reins, le foie.

L'acide adénylique et surtout l'adénosine sont des vaso-dilatateurs efficaces dont l'usage semble pouvoir être indéfiniment prolongé sans inconvénients sensibles; ils soulagent le travail hydraulique du cœur et tout en l'accroissant régularisent le tonus vago-sympathique réglant les contractions cardiaques; leur action est brève mais ils n'ont aucune toxicité et ne s'accumulent pas dans l'organisme; leur usage peut être prolongé presque indéfiniment sans aucun inconvénient.

L'adénomatose infectieuse du poumon chez le mouton. — M. **Niels Dungal** (Reykyjavik) a observé dans une partie de l'Islande une maladie chronique des moutons qui débute par de la dyspnée avec râles humides et dont le signe le plus caractéristique est l'hypersécrétion bronchique; l'état général reste assez bon jusqu'à une phase avancée; à la fin de la maladie, la fièvre annonce souvent la pneumonie mortelle; à l'autopsie, on trouve des nodules qui correspondent à des adénomes papillifères qui n'ont pas de caractères de malignité; l'affection est contagieuse et son incubation très longue; sa transmission par injection du tissu pathologique semble possible. L'étiologie est inconnue; l'auteur avait d'abord pensé à une origine vermineuse mais a abandonné cette hypothèse; il souligne l'analogie de l'affection avec la Jaagsiekte de l'Afrique du sud.

Suppléances circulatoires à la suite des oblitérations vasculaires du poumon. — M. **P. Ameuille** montre que les troubles résultant de l'oblitération de l'artère bronchique, des branches lobaires ou même du tronc de l'artère pulmonaire ne sont pas très sensibles dans la plupart des cas; une circulation au moins nutritive, sinon fonctionnelle, doit donc se rétablir; elle s'effectue surtout entre l'artère pulmonaire et l'artère bronchique par le réseau capillaire de la muqueuse bronchique, entre les vaisseaux bronchiques ou pulmonaires et le système intercostal par les néo-vaisseaux qui se forment dans les adhérences. La voie capillaire bronchique est le seul réseau anastomotique possible entre une artère bronchique oblitérée et l'artère pulmonaire; les capillaires bronchiques prennent une importance anormale et réalisent un état angiomateux de la muqueuse qu'on observe dans les bronchectasies et les bronches de drainage des cavernes. La voie pleurale est importante comme le fait déjà soupçonner le calibre excessif des capillaires qui circulent dans les adhérences; l'expérience opératoire y met en évidence une circulation active qui s'effectue de la paroi costale vers le poumon; on n'arrive à injecter les adhérences des cadavres qu'en poussant l'injection par l'artère intercostale ou par les veines pulmonaires, jamais par l'artère pulmonaire ou l'artère bronchique.

Le rétablissement de la circulation par ces voies anormales (muqueuse bronchique et adhérences pleurales) a des conséquences en pratique médicale courante; les capillaires y sont soumis à un régime circulatoire autrement actif que leur régime normal : d'où certaines hémorragies dans les bronchectasies et la bronche de drainage des cavernes. La circulation qui s'établit dans les adhérences apporte probablement une aide à la nutrition de la partie superficielle du poumon; on peut se demander si les vastes décollements chirurgicaux des plèvres symphysées actuellement pratiqués, en supprimant l'apport sanguin allant des vaisseaux intercostaux aux poumons, n'entraîneront pas à la longue dans la zone corticale de ceux-ci des troubles nutritifs graves. Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

12 Janvier 1938.

Présentation d'ouvrage. — MM. **B. Desplas**, **P. Moulonguet** et **P. Malgras** font hommage à l'Académie de leur ouvrage intitulé : *L'exploration radiologique post-opératoire de la voie biliaire principale.*

Statistique des anesthésies générales du service de chirurgie infantile et orthopédie pendant 40 ans. — M. **Froelich** (Nancy). 28.970 anesthésies au chloroforme chez des enfants de moins de 15 ans. Il n'y a pas une seule mort.

Volumineux lipome du mésocolon transverse chez un enfant. — M. **Louis Bergouignan** (Evreux). M. **Robert Soupault**, rapporteur. C'est une curieuse observation de lipome du mésocolon transverse chez un enfant de 11 ans. Une intervention permit d'enlever la tumeur avec des suites favorables.

Sur un mode de traitement des fistules post-opératoires. — M. **A. Gorelik** (New-York). M. **Antoine Basset**, rapporteur. C'est en somme le procédé de cautérisation des fistules par le nitrate d'argent. L'auteur fait précéder la cautérisation d'injections quotidiennes dans la fistule préalablement repérée par la radiographie sous lipiodol. Cinq observations de fistules diverses par leur siège et leur cause prouvent la valeur de ce procédé.

Sur une classification des goitres. — M. **Bernard Cunéo** déplore l'abondance de la terminologie dans les goitres et propose de reprendre la nomenclature de Wegelin basée sur la disposition de l'élément épithélial. On rencontre souvent dans un goitre des aspects différents. Aussi c'est sur la coupe d'ensemble qu'il faut se baser pour adopter une classification. Dans les formes bénignes, il faut distinguer les formes diffuses et les goitres nodulaires. L'hyperplasie diffuse, très rare chez nous, peut être parenchymateuse ou colloïde. L'adénome bénin qui est la variété la plus commune (79 pour 100), et dans lequel on retrouve tous les intermédiaires avec l'hyperplasie diffuse, peut être parenchymateux ou colloïde.

L'adénome parenchymateux comprend trois variétés : l'adénome trabéculaire à cordons de cellules cubo-cylindriques, l'adénome tubulaire et l'adénome microfolliculaire. L'adénome dit à grosses cellules où l'on a voulu voir une formation parathyroïdienne est très rare.

L'adénome colloïde comprend deux variétés : l'adénome colloïde macrofolliculaire papillaire ou papillome bénin qui contient des végétations plus

ou moins ramifiées à l'intérieur des cavités folliculaires. Le stroma prend dans certains cas une importance considérable et subit les dégénérescences classiques diverses : hyaline, muqueuse, calcaire, vasculaire avec formation de pseudo-kystes sanguins.

Les formes malignes sont divisées en formes intermédiaires à malignité atténuée et en formes franchement malignes. Les premières sont les plus intéressantes à cause de leur allure clinique particulière et des difficultés du diagnostic histologique.

L'adénome bénin métastatique est un goitre de la variété microfolliculaire où l'aspect histologique n'a pas toujours été malin. L'envahissement capsulaire ou la constatation de vaisseaux contenant des cellules néoplasiques permet parfois d'affirmer la malignité. Rarement cette forme métastatique appartient aux goitres à grosses cellules acidophiles.

L'adénome proliférant de Langhans est une caricature de l'adénome trabéculaire. Il peut attirer la méfiance par l'existence d'un volumineux noyau fibreux central, la présence à la surface de la tumeur de boyaux veineux thrombosés et par l'adhérence à la capsule thyroïdienne. Il a tendance à donner des métastases et à récidiver après extirpation. Ce goitre proliférant est rare (10 pour 100 des tumeurs malignes).

Le papillome proliférant de Langhans est plus fréquent dans les pays où il n'y a pas d'endémie goitreuse. Il se propage par voie lymphatique plus que par voie sanguine. Il est la reproduction maligne de l'adénome macrofolliculaire papillaire et peut se présenter sous une forme solide ou kystique.

M. Cunéo passe ensuite rapidement en revue les tumeurs franchement malignes : tumeurs épithéliales (carcinome, cancer cylindrique, cancer à cellules aplaties et dermiques) qui sont diffuses, infiltrantes et envahissent précocement le système lymphatique, les tumeurs conjonctives (sarcome, hémangio-endothéliome et lympho-endothéliome), enfin les épithélio-sarcomes. Ces formes malignes sont d'un diagnostic facile, cliniquement, à l'intervention et à l'histologie. Cependant, une cause d'erreur est à retenir : c'est la thyroïdite ligneuse de Riedel. Beaucoup plus difficiles à différencier des goitres bénins sont les formes intermédiaires : si l'adénome métastatique peut être soupçonné au moment de la métastase, si le goitre proliférant a des aspects opératoires suspects : adhérence à la capsule, noyau fibreux central, essaimage dans les veines, l'histologie doit être particulièrement étudiée pour obtenir un diagnostic de certitude. Mais le cas le plus délicat est encore celui du papillome qui évolue très lentement. D'ailleurs, il est des formes de malignité histologique certaine qui ne récidivent pas, alors qu'il en est d'autres dont les caractères microscopiques sont moins inquiétants et qui donnent des métastases précoces par voie lymphatique.

Quand on aborde la question des récidives, on trouve des chiffres bien variables suivant les statistiques, même chez ceux qui ont pratiqué la même intervention. Pour éviter ces récidives on a intérêt, tout en conservant du parenchyme thyroïdien, à faire une chirurgie assez large. Cependant, dans la chirurgie du goitre bénin, on a intérêt à ne pas être excessif, à condition de bien examiner les deux lobes.

Rupture intérative (52° jour) du ligament rotulien à la partie moyenne. Développement de volumineux ostéomes intra-ligamentaires : résultat fonctionnel parfait après suture. — MM. **H.-L. Rocher** et **L. Pouyanne** (Bordeaux). Un homme de 28 ans, en sautant par-dessus une corde, fait une rupture du ligament rotulien. Suture correcte. Quelques jours après, la radiographie montre l'existence d'une ossification importante dans le ligament rotulien. Radiothérapie. 48 heures après, rupture itérative du tendon. Une nouvelle suture est faite mais est suivie d'élimination partielle des fils. Malgré une récupération des mouvements et l'absence de déficit fonctionnel, le malade est actuellement porteur d'un ostéome important dans l'épaisseur du ligament rotulien. La rupture avec dilacération du tendon est l'origine de cette mutation calcique.

— M. **Louis Bazy** a eu l'occasion d'observer et d'opérer un cas complexe de fracture du plateau tibial externe et de la tubérosité antérieure du tibia avec rupture partielle du tendon rotulien. Le traitement chirurgical d'une lésion aussi complexe a donné un excellent résultat fonctionnel.

— M. **E. Sorrel**. L'effilochement dans les ruptures du tendon rotulien est la règle. Ces allongements traumatiques du tendon sont connus et peuvent en certains points arracher de petits fragments ostéo-périostiques producteurs d'os.

— M. **Paul Banzet** a observé et opéré avec un très bon résultat une rupture du tendon rotulien.

— M. **Sénèque**. Dans un premier cas, il s'agissait d'un simple allongement du tendon rotulien dont il fit la plicature au fil de lin. Dans un second cas, la rupture incomplète a été suturée au fil de lin. Les résultats ont été excellents.

— M. **Mauclaire** a appliqué plusieurs greffons tendineux artificiels avec bons résultats.

Remarques sur les résultats éloignés du traitement orthopédique de la luxation congénitale de la hanche. — MM. **H.-L. Rocher** et **L. Pouyanne** (Bordeaux) apportent les résultats de 125 hanches traitées depuis un minimum de 10 ans.

Après avoir exposé leur procédé de réduction orthopédique, suivie d'immobilisation plâtrée de 6 mois et d'un traitement de convalescence longtemps suivi, les auteurs considèrent d'abord les notions générales qui se dégagent de leur statistique : sexe (63 filles contre 13 garçons), âge, origine. Les résultats fonctionnels portent sur 76 malades. Ils peuvent être divisés en parfaits (51,2 pour 100), en bons (30,4 pour 100), en médiocres (8,8 pour 100), en mauvais (9,6 pour 100).

En somme, la proportion des bons résultats du traitement orthopédique ne doit pas être inférieure à 90 pour 100. L'âge et la bilatéralité ne sont pas des facteurs de gravité bien particuliers. Les résultats anatomiques ne sont pas toujours en concordance avec les résultats fonctionnels et il persiste souvent, si ce n'est toujours, sur le film radiographique une signature quelconque de la malformation.

Au niveau de l'extrémité fémorale, la tête présente des modifications de forme et de volume (sauf dans 21 cas) : aspect en hachette, hémiatrophie du noyau céphalique, aspect en tampon de wagon des épiphysiolyses.

Le col est modifié dans sa forme, sa direction, ses dimensions : presque toujours le bord interne est plus long que le bord externe ; il se place en coxa valga ou plus rarement en coxa vara. Le cartilage conjugal prend la forme d'une calotte à profil curviligne et se rapproche de l'horizontale.

Le cotyle retrouve le plus souvent une forme normale. Le cartilage en Y, quand il persiste, ne présente aucune particularité. L'aplasie régionale des ailes iliaques, des ischions et des pubis disparaît dans l'avenir.

Les rapports normaux de la tête et du cotyle avec emboîtement complet ne sont pas toujours retrouvés.

— M. **Frœlich**, en 1922, dans son rapport, avait 75 pour 100 de bons résultats fonctionnels. On peut aujourd'hui réduire le pourcentage des résultats médiocres, à condition de faire des opérations précoces, sans toutefois toucher à la luxation avant la marche.

— M. **E. Sorrel**. La réduction « en douceur » de M. Roche n'est possible que chez les très jeunes. Pour réduire un mauvais cas, il est bon de faire précéder la réduction d'une traction au fil de Kirchner.

Paralysie des muscles interosseux de la main (séquelles de poliomyélite). Plastie tendino-aponévrotique. — M. **Boppe**. Dans une paralysie des interosseux avec subluxation dorsale des phalanges sur le dos des métacarpiens dans la flexion, l'auteur a eu l'idée de rétablir par des languettes plastiques de fascia lata les lombricaux avec l'expansion des muscles interosseux sur les bords latéraux des tendons externes. Le résultat actuel, quoique récent, est excellent.

Appareil pour enchevillement du col du fémur. — M. **F.-M. Cadenat** a eu l'idée d'associer les avantages des appareils de M. Mathieu et de M. Merle d'Aubigné. Cet appareil permet la correction de profil en utilisant le secteur du guide de M. Mathieu. Pour que l'appareil puisse être utilisé sur toutes les tables, M. Cadenat a fait construire une mâchoire de fixation omnibus.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

15 Janvier 1938.

MM. **C. Levaditi** et **P. Lépine** présentent le *Traité des Ultravirus des Maladies Humaines* qu'ils ont rédigé en collaboration avec des savants notoires et des jeunes chercheurs. Dans ce volume, tous les ultravirus provocateurs de maladies humaines (vaccine, variolo-poliomyélite, rage, herpès, typhus exanthématique, fièvre jaune, maladie de Nicolas-Favre, etc.) ont été décrits avec les détails que comporte chaque sujet.

Tuberculose ganglio-pulmonaire spontanée du cobaye due au bacille aviaire. — M. **Noël Rist** montre que le bacille aviaire peut donner naissance, chez le cobaye, à une tuberculose spontanée ganglio-pulmonaire, dont l'aspect macroscopique suggérait toujours, jusqu'ici, l'intervention d'un bacille humain ou bovin. Ces lésions, pour curables qu'elles soient, peuvent donner lieu à des erreurs d'interprétation si l'animal est sacrifié au cours de leur évolution, qui est révélée par l'apparition d'une intradermo-réaction à la tuberculine fortement positive.

De la production des anticorps au moyen de l'immunisation concentrée avec le BCG chez le lapin. — M. **R. Schwartz** montre que la méthode des doses fractionnées, souvent répétées, de BCG, introduites par voie sous-cutanée au lapin, permet d'obtenir plus rapidement un sérum plus riche en anticorps spécifiques que l'injection sous-cutanée d'une dose unique, même supérieure à la somme des doses fractionnées.

De l'influence de la thymectomie sur le glutathion hépatique du rat albinos. — MM. **R. Turpin**, **J. Sérane** et **J. Valletta**. Les conséquences d'une thymectomie sur le glutathion hépatique de rats albinos opérés de 30 à 46 jours après la naissance sont appréciables 11 jours après l'opération ; elles s'accentuent jusqu'au 31° jour : elles paraissent corrigées 56 jours après. Pour 100 gr. de tissu hépatique, le glutathion total des témoins est de 200 milligr. et le glutathion réduit de 180 milligr. Chez des animaux opérés depuis 31 jours, le glutathion total tombe à 175-177 milligr., et le glutathion réduit à 173-172 milligr. Cette diminution est cependant inférieure à celles que déterminent chez le chien l'extirpation de l'hypophyse, de l'ovaire, des parathyroïdes et surtout du pancréas.

Influence de la sécrétion thyroïdienne sur le taux dans le sang des esters du cholestérol. — MM. **Barbier** et **Pequignot** constatent la chute des esters du cholestérol sérique dans le traitement de l'hypercholestérolémie par la thyroxine.

Par suite, ils ont été amenés à rechercher et à constater l'augmentation des esters du cholestérol chez un malade atteint de myxœdème typique et la diminution de ces esters dans 5 cas d'hyperthyroïdisme.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

21 Janvier 1938.

Intoxication massive par la digitaline. Etude électrocardiographique. — MM. **Duvoir**, **L. Pollet**, **H. Desoille** et **M. Gaultier** rapportent deux cas d'intoxication massive par la digitaline, au cours desquels ils ont pu recueillir quotidiennement des électrocardiogrammes qui reproduisent les divers types classiques de l'intolérance digitalique thérapeutique ou de l'intoxication expérimentale.

Les auteurs insistent sur quelques points particuliers à l'intoxication digitalique massive. Les premiers symptômes sont extracardiaques (vomissements surtout, épigastralgie, céphalée, torpeur, amblyopie). La bradycardie et le bigéminisme sont plus tardifs et peuvent faire défaut ; cependant le

diagnostic est le plus souvent facile, grâce à l'anamnèse. Les électrocardiogrammes montrent une atteinte profonde du cœur, même lorsqu'il y a latence clinique. Le fait le plus caractéristique est le remaniement incessant du rythme cardiaque. Une thérapeutique prudente d'immobilisation du malade et de surveillance médicale est la déduction logique de ces données électrocardiograpiques.

— M. **Clerc** fait remarquer que ces intoxications digitaliques qui sont le fait, soit du médecin, soit du malade, comportent une mortalité peu élevée. Le plus souvent, après une dissociation passagère du rythme cardiaque, la guérison survient.

Myasthénie d'Erb-Goldflamm. Recherches biologiques et remarques thérapeutiques. — MM. **Duvoir, Pollet, Layani** et **Gaultier**, chez une malade atteinte de myasthénie typique, ont pratiqué une série de recherches biologiques qui n'ont révélé aucun trouble du métabolisme des glucides, de la créatine ni du phosphore. Le traitement par la prostigmine a procuré une amélioration clinique indéniable qui s'est doublée d'un retour des chlorures à la normale. S'appuyant sur les recherches les plus récentes concernant le déterminisme du syndrome, les auteurs pensent que la prostigmine agit en améliorant la conduction neuro-musculaire troublée par un vice du métabolisme de l'acéthylcholine neurogène.

Grands anévrysmes aortiques accompagnant une endocardite maligne de Jaccoud-Osler chez une enfant de 10 ans. — MM. **P. Armand-Delille, R. Tiffeneau** et **E. Wolinetz** rapportent l'observation d'une enfant de 10 ans, suivie à l'hôpital pendant plusieurs semaines pour une endocardite de Jaccoud-Osler, avec *Str. viridans* dans le sang. Cette enfant présenta des signes gastriques d'irritation pylorique et une tumeur abdominale dont la nature ne put être établie pendant la vie. Des radiographies successives du torax avaient montré d'autre part le développement d'une ombre latéro-médiastinale gauche.

L'autopsie permit de constater qu'il s'agissait de deux volumineux anévrysmes de l'aorte.

La littérature ne mentionnant dans la maladie d'Osler que des anévrysmes artériels des membres et de certains viscères, les auteurs insistent sur l'intérêt de la constatation tout à fait exceptionnelle d'ectasies du tronc de l'aorte.

— M. **Debré** souligne le caractère très exceptionnel de la localisation aortique des anévrysmes dans la maladie d'Osler. Ces anévrysmes se caractérisent par une évolution aiguë, leur tendance à la rupture, leurs localisations multiples, leur prédilection pour les artères abdominales.

— Mme **Bertrand-Fontaine** a observé un cas d'endocardite pneumococcique compliquée d'anévrysme de la crosse aortique.

Les effets de l'administration d'acide ascorbique dans un cas de maladie d'Addison. — MM. **L. Laederich, Robert Worms, M. Pavet** et **C. Mentzer** rapportent une observation de maladie d'Addison qu'ils ont traitée par l'acide ascorbique à la dose de 1 gramme par jour. On sait que le sujet normal, soumis à une semblable surcharge, élimine aussitôt par les urines une grande partie de l'acide ingéré; au cours de l'avitaminose C, au contraire, l'ascorbicurie ne se manifeste qu'après plusieurs jours d'épreuve, nécessaires à la reconstitution des réserves épuisées. Tel a été ici le cas, et cette observation s'accorde avec plusieurs observations étrangères, à démontrer que l'insuffisance surrénale peut s'accompagner d'une carence vitaminique, dont les auteurs discutent les caractères et la pathogénie.

Du point de vue pratique, cette vitaminothérapie amena une transformation de l'état du malade remarquable par sa rapidité. Alors que celui-ci se trouvait, quand le traitement fut institué, en pleine poussée évolutive, présentant l'aspect des grands addisoniens, on vit en quelques jours l'asthénie, les troubles digestifs, les troubles génitaux, disparaître. La tension artérielle remonta de façon plus tardive ; la pigmentation fut plus lentement encore influencée et seulement dans une certaine mesure.

Certes, ce traitement ne représente qu'un traitement symptomatique et limité sans doute dans son efficacité. Les résultats obtenus doivent cependant inciter, au cours de la maladie d'Addison et pendant les périodes d'aggravation, à tenter l'administration d'acide ascorbique à hautes doses, soit associée à l'opothérapie et à la rechloruration, soit, comme dans le cas présent, après échec de ces dernières médications.

— M. **Armand-Delille** demande s'il s'agissait de tuberculose chez ce malade. En effet, il a pu constater chez les enfants tuberculeux une forte carence en acide ascorbique.

— M. **Laederich** n'a constaté aucun stigmate de tuberculose dans son cas, à part une cuti-réaction positive.

Septicémie aiguë à staphylocoques. Traitement par l'anatoxine et le sérum antistaphylococcique. Guérison. — MM. **Jean Berger** et **Robert Worms** rapportent une observation de staphylococcémie aiguë, consécutive à un panaris, et qui s'accompagna d'une épididymite et surtout de déterminations pulmonaires, dont l'examen radiographique, pratiqué dès le début de la maladie, montra la multiplicité.

Malgré la gravité de l'état général et local, l'évolution se fit vers la guérison. Le malade a été traité par l'anatoxine et le sérum antistaphylococcique antitoxique. En outre il a subi la désarticulation du doigt, où siégeait la lésion initiale. L'examen histologique devait y révéler, alors qu'étaient respectés les artérioles et les lymphatiques, des lésions d'endophlébite des veines digitales qui s'étendaient à distance du foyer de suppuration: elles représentent sans doute la lésion qui entretient l'état septicémique et justifient l'intervention chirurgicale. Celle-ci ne suffit pas cependant à arrêter le cours de la maladie ; le surlendemain de l'opération, l'hémoculture était encore positive, et c'est en définitive la séro-vaccinothérapie qui paraît avoir eu sur l'évolution l'influence la plus favorable.

— M. **Lemierre** fait les plus grandes réserves sur l'efficacité de l'anatoxine et du sérum antistaphylococcique. Pour sa part, il n'en a obtenu aucun résultat. Dans ses cas de staphylococcémie qui ont guéri, il n'a pu attribuer le bon résultat au traitement immunologique. On voit céder spontanément des complications pulmonaires très graves, lesquelles sont fréquentes dans la septicémie staphylococcique. Par contre, il faut souligner l'importance du traitement chirurgical du foyer original.

— M. **Debré** rappelle qu'expérimentalement on peut éviter la mort de l'animal quand on injecte le sérum antistaphylococcique avant le germe pathogène. Si on les injecte simultanément, l'efficacité du sérum est déjà bien moindre ; elle devient nulle si le sérum est injecté quarante-huit heures après le germe. Ces faits justifient une grande réserve dans l'appréciation des résultats de la sérothérapie antistaphylococcique chez l'homme. Il faut souligner, d'autre part, la grande difficulté du pronostic dans les infections générales à staphylocoques. Néanmoins, étant donné qu'expérimentalement on peut observer des résultats favorables, dans certaines conditions, on ne peut nier toute efficacité à ces méthodes.

— M. **Paraf** se range à l'opinion de M. Lemierre. Il a vu dans un cas persister les staphylocoques dans le sang malgré l'existence d'une haute teneur en antitoxine dans ce dernier. Dans ce cas la septicémie a cédé à la suite d'une série de transfusions.

— M. **Lemierre** conclut qu'en l'absence d'autre traitement, on doit continuer à employer l'anatoxine et le sérum antistaphylococcique.

— M. **Tzanck** fait remarquer que l'on peut obtenir la guérison alors que le sang ne renferme que peu d'antitoxine et, au contraire, observer la persistance de la septicémie avec un sang riche en antitoxine. Ce non-parallélisme doit être souligné.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HOPITAUX DE PARIS

15 Novembre 1937.

Présentation d'un cas de polyotie. — MM. **Bouchet** et **Bourdial**. Jeune malade présentant deux petits fibro-chondromes bilatéraux, sans autre malformation congénitale et que les auteurs se proposent de traiter chirurgicalement.

Eclat d'obus ignoré pendant 20 ans dans une loge amygdalienne. — M. **H. Guillon**. Cet éclat de taille respectable (35 mm., 15 mm., 10 mm.) fut découvert fortuitement au cours d'une poussée aiguë pharyngée. Une coque fibreuse épaisse constituait le fond de la loge amygdalienne et le séparait ainsi nettement des éléments vasculaires dangereux. Son ablation fut faite très simplement par les voies naturelles, la suppuration récente ayant certainement facilité son désenclavement.

Il y a quelques années il provoqua une suppuration cervicale fistulisée. Une curieuse erreur radiographique fut faite à cette époque. On prit l'image même de l'éclat pour une plage de lipiodol injecté préalablement par la fistule.

Hémorragie sous-arachnoïdienne tardive consécutive à un traumatisme mastoïdien. — MM. **Piquet** et **Decoulx** présentent l'observation d'un homme de 50 ans, qui fut atteint d'un trauma cranien ayant provoqué une légère otorragie gauche sans perte de connaissance de longue durée. Environ 15 jours après apparut une céphalée qui augmenta progressivement d'intensité. Deux mois plus tard survinrent des phénomènes parétiques du membre supérieur et du membre inférieur droits. *Trépanation*. Un volumineux caillot sous-arachnoïdien occupe la région fronto-pariétale gauche. Il est en communication directe avec le sinus longitudinal supérieur qui continue à saigner après ablation du caillot. Guérison.

Examen histologique: le caillot est en réalité une poche sanguine contenant du sang libre à l'intérieur, et constitué à sa partie interne par du tissu conjonctif à peine organisé, tandis que sa portion externe était formée de tissu fibreux dense. Par endroits il s'était fait des ruptures infiltrées de sang liquide.

Lipomatose diffuse et symétrique du cou. — MM. **Aubry** et **J. Hoffmann** présentent un malade atteint de cette affection rare, décrite autrefois par Madelung sous le nom de cou gros. Après avoir discuté les diagnostics possibles ils arrivent à celui de lipomatose diffuse et symétrique du cou terme qu'ils préfèrent à celui d'adénolipomatose de Launois et Bensaude.

L'utilité de la tomographie dans certains cas de corps étrangers. A propos d'un corps étranger rare du naso-pharynx. — MM. **G. Canuyt** et **Gunsett**. Il s'agit d'un corps étranger rare (embout de caoutchouc d'une flèche) logé dans le naso-pharynx d'un enfant.

La radiographie du cavum ne montra aucune ombre pathologique.

La tomographie au contraire indiqua une ombre nette de forme ovalaire.

Les auteurs ont voulu attirer l'attention sur la valeur et l'importance de la tomographie pour le diagnostic et le repérage de certains corps étrangers.

Présentation de tomographies frontales (coupes radiographiques de face) du larynx. — MM. **G. Canuyt** et **Gunsett** (Strasbourg) montrent une série de coupes radiographiques (tomographies frontales) de face du larynx.

Les clichés concernent une papillomatose diffuse bilatérale, une tuberculose laryngée unilatérale, un cancer de la corde vocale droite, une périchondrite laryngée et un cas de mue.

Cette nouvelle méthode permet de comparer le côté droit et le côté gauche du larynx et de localiser le siège et l'étendue des lésions avec précision.

Laryngectomie totale avec grosse brèche pharyngée opératoire guérie en 3 semaines, sans pharyngostome. — M. **Aubry** présente un malade guéri sans pharyngostome 1 mois 1/2 après l'intervention malgré une grosse brèche pharyngée opératoire rendue nécessaire par l'extension énorme de la tumeur laryngée dont il présente la pièce, ce qui permet de se rendre compte de l'extension.

Au bout de 3 semaines la sonde était enlevée et le malade pouvait s'alimenter sans présenter de fistule pharyngée.

L'auteur insiste sur le fait que le pharyngostome doit et peut être évité par un bon tracé de lambeau, une bonne suture de ce dernier qui appliqué sur les plans profonds empêche la formation d'une fistule pharyngée.

Un cas de sténose laryngée. — M. **Marcel Ombrédanne** a opéré, il y a deux ans, une femme pour un cancer du larynx. La thyrotomie avec ablation d'une corde vocale a suffi et la tumeur n'a pas récidivé. Mais on a vu se dévelopepr dans la commissure antérieure une sténose due peut-être à ce fait que la malade est une spécifique ancienne. La bride s'est reformée après section au bistouri électrique. L'auteur discute la conduite à tenir.

Les polypes du larynx; étude histologique; histogénèse. — MM. **M. Lallemant, J. Delarue** et **J. Leroux-Robert** ont examiné 118 polypes du larynx. Ils montrent que certains aspects histologiques de ces polypes les ont fait à tort considérer comme des tumeurs et décrire sous les noms d'angiomes, de myxomes, de fibromes, etc... (qui en tant que tumeurs véritables sont en réalité très rares au niveau du larynx), alors qu'il ne s'agit que des formes angiomateuses myxoïde, fibreuse, etc... d'un processus, non pas tumoral mais inflammatoire. Les formes histologiques apparemment différentes des polypes laryngés ne sont en effet que les différents stades évolutifs d'un processus inflammatoire local exsudatif et dégénératif du chorion laryngé sous-muqueux. Ce processus inflammatoire est capable de régresser ou au contraire de s'organiser suivant l'intensité des désordres qu'il a provoqués. Ainsi sont expliqués certains des caractères cliniques des polypes du larynx.

Les polypes du larynx sont à rapprocher par leur constitution histologique des nodules des chanteurs et de certaines tumeurs locales, dites amyloïdes, des voies respiratoires.

Tumeur péripharyngée. — M. **Marcel Ombrédanne.**

Plastique de pharyngostome. — M. **Robert Bourgeois.** R. Caussé.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

9 Décembre 1937.

Kyste hydatique du foie rompu dans les voies biliaires. — M. **P. Raymond** présente l'observation d'une malade suivie avec le Prof. Villard. Il s'agissait d'une obstruction cholédocienne apparue après une crise de coliques hépatiques. Le diagnostic étiologique, établi cliniquement par la constatation d'une voussure épigastrique avec hypertrophie localisée du foie et par la présence dans un vomissement d'une vésicule hydatique rompue, fut entièrement confirmé par l'intervention. Les suites opératoires d'abord satisfaisantes se compliquèrent de l'apparition d'une hémorragie très abondante et d'une anémie aiguë rapidement mortelle.

Septicémie à staphylocoques dorés. — MM. **Feuillie** et **Poirier** rapportent l'histoire d'une septicémie à staphylocoques dorés ayant évolué en 18 jours et terminée par la mort, s'étant manifestée par un état infectieux grave, des abcès cutanés et des abcès pulmonaires, avec présence de staphylocoques dans le sang, dans les crachats et le pus des abcès.

Otites provoquées dans un but de simulation. — Tout en constatant la rareté de la simulation créatrice dans l'armée, **M. P. Raymond** relate plusieurs cas d'otorrhée abondante observés chez des indigènes Nord-Africains et obtenus à l'aide d'un mélange irritant hypertonique.

Considérations pratiques à propos de la primo-infection tuberculeuse de l'adulte. — M. **Boide.** La recherche systématique des manifestations initiales de la tuberculose dans une petite collectivité militaire a permis de confirmer une notion déjà connue: la fréquence des formes bénignes. Le virage de la cuti-réaction est précédé ou accompagné de syndromes d'apparence banale : petit épisode fébrile, asthénie, chute pondérale sans modification sthétacoustique ni radiologique. Ces manifestations sont très heureusement influencées par le repos; on aboutit à une guérison durable dans tous les cas. Ces notions peuvent être transposées dans la pratique régimentaire: les médecins doivent penser à un début réel de tuberculose, même en l'absence du test humoral, lorsqu'ils observent soit une chute de poids, soit un épisode fébrile, soit une phase d'asthénie. Malgré tous les examens négatifs ils doivent exiger un repos suffisamment long pour permettre le retour à la santé.

Néphrite à la suite d'une vaccination triple. — MM. **Boide** et **Simonin.** Observation d'un jeune soldat qui présente une hématurie 48 heures après chacune des deux premières injections de vaccin triple. Puis surviennent deux nouvelles hématuries après deux infections pharyngées. Les signes de néphrite sont alors nets: albuminurie, cylindrurie, phénolsulfonephtaléine à 10 pour 100, urée sanguine à 0 gr. 98, petite rétention chlorurée. Guérison survenue dans un délai extrêmement court et qui se maintient depuis un an.

Hématome sous-dural par contre-coup. — MM. **Lacaux** et **Petehot-Bacque.**

De quelques améliorations à apporter aux plans des infirmeries régimentaires. — M. **Muffang.** Lucien Jame.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Chirurgie de Lyon (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 18 fr.).

Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Chirurgie de Toulouse (*Toulouse médical*, 28, allée Alphonse-Peyrat, Toulouse. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

9 Décembre 1937.

Invagination d'un diverticule de Meckel avec invagination secondaire du grêle. — M. **Talbot** présente l'observation. L'anse grêle était inerte et présentait un début de sphacèle. Iléo-iléostomie au bouton de Jaboulay au pied de l'anse malade. Mort précoce. Les signes cliniques étaient discrets. Il n'y avait pas de tumeurs meckélienne.

Au sujet de la résection par exclusion dans l'ulcère du duodénum. — M. **Denis,** après avoir évoqué les échecs de la gastrectomie antrale très partielle (2 cas), expose la technique de la gastroduodénectomie large, étendue à droite, même dans la portion adhérente où l'enfouissement bien que difficile est toujours possible, sans risques de fistules. L'exclusion large du côté gastrique, mais gardant une portion de l'antre est une mauvaise opération. L'exclusion par section sous-pylorique est très difficile, voire hasardeuse, mais donne de meilleurs résultats. Cette résection au-dessus de l'ulcère tout près doit comporter la section de la collerette muqueuse et un enfouissement dans la zone scléreuse juxta-ulcéreuse.

Marcel Dargent.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

8 Décembre 1937.

A propos des diverticules de l'œsophage. — M. **Pallasse** présente les radiographies d'un malade présenté il y a 3 ans et non opéré. Il vide son diverticule lui-même et n'a pas de signes objectifs.

Sur une ectasie thoracique avec paralysie récurrentielle droite. — MM. **Pallasse, Mayoud** et **Didier-Laurent** présentent le malade. Les accidents datent de 1931. Il semble s'agir d'un anévrysme du tronc brachio-céphalique droit.

Péritonite plastique périphérique à évolution subaiguë. — M. **Amic,** après avoir communiqué l'observation, évoque les difficultés du diagnostic. Il y avait une splénomégalie et l'affection a guéri en 3 semaines.

Marcel Dargent.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE TOULOUSE

26 Novembre et 3 Décembre 1937.

M. **Ducuing** entretient de son récent *voyage d'étude à Stockholm.* Il présente l'organisation du Radium Emmet et développe particulièrement trois points: les tendances chirurgicales des médecins du Radium Emmet; leur conception du traitement des adénopathies cancéreuses secondaires; leur tendance à la standardisation.

Il résume les enseignements et les réflexions que lui ont suggéré ce voyage.

Les boutons anastomotiques dans les opérations gastro-duodénales. — M. **P. Favre,** au sujet de trois observations personnelles, montre les avantages et les inconvénients des boutons anastomotiques dans les opérations gastro-duodénales.

Il rappelle que la gastro-entérostomie au bouton est une opération qui a l'avantage d'être rapide et assez simple mais dont les résultats ne sont souvent que passagers. Il insiste enfin sur l'importance qu'il y a à placer très correctement le bouton. Il faut lors du serrage une pression suffisante mais non excessive. Il envisage ensuite les indications du traitement médical. Il dit la grande place qu'il laisse à la gastrectomie qu'il pratique le plus souvent à l'anesthésie locale.

— M. **Miginiac** estime que la gastro-entérostomie au bouton est une excellente opération mais que la mise en place du bouton reste délicate.

— M. **Dambrin** appuie ces conclusions et discute quelques points de technique.

Gangrène du membre supérieur. — MM. **R. Dieulafé** et **Rieunau** présentent l'observation d'un malade atteint de gangrène du membre supérieur. Une radiographie décela l'existence d'une pseudarthrose congénitale des deux clavicules et l'examen clinique ainsi que celui de la pièce montrèrent la présence d'un anévrysme artériel.

— M. **L. Dieulafé** précise que cette malformation paraît être d'origine spécifique.

Gangrène de l'avant-bras par artérite oblitérante. — MM. **G. Baudet** et **Pommepuy** rapportent l'observation d'un malade présentant une gangrène de l'avant-bras par artérite oblitérante.

Devant l'extension du processus l'un d'eux pratiqua une sympathectomie péri-humérale au-dessus du pli du coude. Celle-ci n'entraînant pas de modifications circulatoires, il effectua sur-le-champ une artériectomie. L'état du malade s'améliora et la gangrène sèche se localisa au 5e doigt qui fut par la suite amputé.

— M. **Lefebvre** est partisan de réséquer, dans des cas semblables, artère et veine à la fois.

— M. **Virenque** rappelle la fréquence des côtes cervicales à l'origine des gangrènes du membre supérieur.

— M. **Dieulafé** revient sur les indications de la sympathectomie et de l'artériectomie.

— M. **Ducuing** fait remarquer que les effets de la sympathectomie ne sont pas immédiats et pense qu'il n'aurait pas effectué dans la même opération la sympathectomie puis l'artériectomie.

L. Dambrin.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Prophylaxie de la maladie de Bouillaud

Dans la pathologie de l'enfant et de l'adolescent, la maladie de Bouillaud tient une place importante. Ses formes graves ou évolutives ont une mortalité élevée ; les lésions cardiaques, qui sont la règle dans cette maladie, entravent le développement organique et la vie sociale du sujet, elles aggravent ou compliquent toutes les affections intercurrentes. Il est donc naturel que l'on s'efforce de prévenir une maladie aussi fréquente et aussi grave. E. Lesné et J.-A. Lièvre en ont à nouveau posé récemment le problème [1].

Malheureusement, pour instaurer une méthode d'immunisation préventive spécifique et pour réaliser une prophylaxie efficace, il faudrait avoir des notions plus précises sur l'agent pathogène. On en est réduit actuellement à s'attaquer aux circonstances étiologiques le plus fréquemment relevées au moment de l'apparition de l'affection, ou aux facteurs qui semblent en favoriser l'éclosion.

C'est une notion classique en France depuis Lasègue, que le rhumatisme articulaire aigu est une maladie infectieuse spécifique. Les bases cliniques sur lesquelles reposent cette affirmation sont solides et les hypothèses proposées au cours de ces dernières années sur la nature de la maladie de Bouillaud n'ont pas ébranlé cette conception. La plupart des pédiatres continuent à considérer la maladie rhumatismale comme une entité nosologique propre, seule la désastreuse appellation de « rhumatisme » a pu prêter longtemps — et prête encore — à de regrettables confusions entre cette maladie générale dont la principale localisation est le cœur et les nombreuses arthrites, infectieuses, diathésiques, allergiques ou endocriniennes, que l'on réunit encore sous l'appellation imprécise de rhumatismes.

Les arguments qui plaident contre la nature tuberculeuse de la maladie rhumatismale sont beaucoup plus solides que ceux donnés en faveur de cette étiologie [2].

La plupart des jeunes enfants atteints de cette affection ne présentent aucun signe allergique, radiologique ou clinique de tuberculose.

Quant à l'hypothèse de la nature « hyperergique » du rhumatisme articulaire aigu, elle ne s'adresse qu'aux manifestations articulaires dont elle fournit une explication. Elle ne va pas à l'encontre de l'existence d'une maladie autonome responsable, au moins dans la très grande majorité des cas, de ce type de réaction articulaire et touchant plus profondément le cœur ou les autres séreuses.

Le caractère pathogène du bacille d'Achalme, de l'entérocoque, du streptobacille et de quelques autres germes isolés du sang et des humeurs de sujets atteints de maladie de Bouillaud n'a pas été confirmé. Si des vaccins préparés avec ces germes ont parfois au cours de l'évolution une certaine efficacité thérapeutique, on peut douter de leur spécificité et celle-ci est trop incertaine pour qu'on les utilise pour l'immunisation préventive systématique.

L'étiologie streptococcique enfin n'est encore étayée que sur des arguments peu nombreux (germes trouvés à l'hémoculture ou dans le pharynx des malades) et passibles de critique. Les atteintes cardiaques streptococciques réalisent en général une symptomatologie assez différente de la maladie de Bouillaud. Qu'il s'agisse de l'endocardite maligne aiguë ou subaiguë ou de l'endocardite lente d'Osler, le tableau clinique est suffisamment caractéristique pour pouvoir être opposé à celui de la pancardite rhumatismale. Si même il était prouvé que le germe pathogène de la maladie de Bouillaud est un streptocoque, l'affection n'en garderait pas moins des caractères cliniques qui permettraient de la considérer comme une entité nosologique et de l'opposer aux autres endocardites streptococciques. Il existe des vaccins antistreptococciques, mais il ne semble pas que même les partisans les plus convaincus de la nature streptococcique de la maladie de Bouillaud proposent de les employer systématiquement pour réaliser la prophylaxie de la maladie rhumatismale.

* * *

La question se pose de savoir s'il faut prendre pour tous les sujets atteints de maladie de Bouillaud des mesures sévères d'isolement et de désinfection ?

Quelques observations où la contagion directe interhumaine a paru très vraisemblable ont été rapportées par Grenet pendant la guerre, par Andrieux, par Bezançon, Lesné, de Gennes et Wahl. Ces faits sont rares ; la contagion directe familiale n'est pas la règle. Il est vrai que, comme le fait observer Pilod, du Val-de-Grâce, si la contagion de lit à lit du rhumatisme articulaire aigu est exceptionnelle, c'est peut-être au moment de l'angine initiale que se fait la contamination par l'intermédiaire du mucus pharyngé.

Les cas de maladie de Bouillaud sont en général disséminés et l'affection ne frappe pas plus d'un sujet dans chaque famille. Elle procède plutôt par petites épidémies restreintes avec une recrudescence régulière au moment des premiers mois de l'année; les circonstances atmosphériques et météorologiques favorables à l'éclosion de ces poussées de maladie rhumatismale sont encore mal précisées. L'affection semble évoluer à ce point de vue comme quelques autres maladies à virus, notamment la poliomyélite de Heine-Medin.

Pilod, du Val-de-Grâce, a observé dans l'armée un parallélisme entre la courbe de morbidité des angines et celle du rhumatisme articulaire aigu. La précession de l'angine ne serait pas toujours immédiate comme dans la classique description de Lasègue, mais distante de quinze jours à trois semaines.

Chez l'enfant et l'adolescent, toute angine doit être considérée comme contagieuse. Elle doit comporter un isolement de quelques jours et des mesures de désinfection rhino-pharyngée systématiques chez les sujets qui ont été en contact immédiat avec un angineux. Il serait sage d'isoler aussi les sujets atteints de maladie de Bouillaud, au moins au début.

Quant aux mesures de désinfection des locaux, ce n'est jamais une mauvaise chose de les appliquer, mais il ne faut pas se faire trop d'illusions sur leur valeur prophylactique.

H. Dufour ayant remarqué une coïncidence frappante entre les recrudescences de fièvre typhoïde et celle de la maladie rhumatismale admet que cette dernière est une affection d'origine hydrique. On ne saurait tirer actuellement de cette notion autre chose que l'indication d'une surveillance hygiénique stricte des eaux de boisson.

Le pharynx, qui sert de porte d'entrée à la plupart des maladies infectieuses, paraît jouer le même rôle dans la maladie de Bouillaud. La poussée initiale est habituellement précédée d'une angine rouge et souvent les récidives sont également annoncées par une angine dont le malade connaît parfaitement la signification. E. Lesné et J.-A. Lièvre ont insisté avec raison sur le fait qu' « un mauvais état buccal et rhino-pharyngé » favorise la survenue de l'angine rhumatismale. Ils pensent que la surveillance et la mise en état des dents, du pharynx et des régions amygdaliennes ont un rôle favorable dans la prévention du rhumatisme articulaire aigu. Il est certain que les cavums infiltrés et tomenteux, les amygdales cryptiques ou irrégulières favorisent les infections rhino-pharyngées, et peut-être les sujets dont la gorge est en bon état ont-ils moins de chance de contracter la maladie rhumatismale.

On peut se demander si une fois pénétré dans l'organisme, l'agent pathogène de la maladie de Bouillaud y demeure définitivement et où, car l'amygdalectomie et l'ablation des végétations adénoïdes, la désinfection systématique de la gorge ne semblent pas empêcher les récidives de cette redoutable affection.

L'hygiène buccale est un facteur prophylactique à ne pas négliger, les caries dentaires peuvent servir de porte d'entrée à de nombreuses infections. Il n'y a aucune espèce de raison — bien au contraire — pour que les caries dentaires de la première dentition ne soient pas soignées aussi bien que celles de la deuxième dentition.

On a encore incriminé les conditions sociales et hygiéniques.

Le rhumatisme articulaire aigu serait plus fréquent et plus grave dans les milieux pauvres que dans la population aisée. C'est là une constatation qu'on peut faire pour à peu près toutes les maladies, le mauvais état général, la fatigue, l'absence de soins au début de l'infection en favorisant le développement.

Les logis sombres, humides, froids, peu élevés au-dessus du sol, seraient un milieu propice à l'éclosion de la maladie de Bouillaud. Cela est possible, même en tenant compte des confusions qu'entraîne toujours le mot « rhumatisme ». Les poussières, l'humidité, le froid entretenant un état congestif des muqueuses rhino-pharyngées peuvent créer un état favorable à la pénétration et à l'exaltation de la virulence du virus rhumatismal.

L'amélioration des conditions hygiéniques du logement et de la nourriture est souhaitable et

1. E. Lesné et J.-A. Lièvre : La prévention du rhumatisme articulaire aigu (Maladie de Bouillaud). *Pédiatrie*, Juillet 1937, **26**, n° 7.

2. Robert Clément : Maladie de Bouillaud et tuberculose. *La Presse Médicale*, 3 Novembre 1934, n° 88, 1716.

on peut espérer qu'elle jouera un rôle, fût-ce indirect, dans la prophylaxie de la maladie de Bouillaud.

*
* *

Si pour la prophylaxie de la première atteinte de la maladie de Bouillaud, on en est encore réduit à des tâtonnements et à des mesures de caractère général, la prévention des poussées ultérieures semble avoir fait de grands progrès.

Un enfant ou un adolescent touché par cette maladie en fait bien rarement une seule attaque; rechutes ou récidives sont la règle. Il est du devoir du médecin de les prévenir, car si une première atteinte respecte parfois le cœur, il est bien rare qu'il en soit de même des suivantes.

Il est donc de bonne pratique de considérer la maladie de Bouillaud comme une maladie chronique à poussées successives et d'instituer pour elle un traitement de longue haleine, comme pour le paludisme, l'amibiase ou la syphilis. Après la chute de la température et la disparition des manifestations cliniques, il faut poursuivre la médication salicylée à doses décroissantes pendant une dizaine de jours au moins. *Il faut ensuite administrer le salicylate d'une façon discontinue pendant des mois et même des années.*

Les modalités de ce traitement préventif systématique varient suivant les auteurs, mais aboutissent à peu près au même résultat. E. Lesné et Lièvre conseillent pendant six mois une cure salicylée mensuelle de dix jours à la dose quotidiene de 0 gr. 50 à 1 gr. Pendant les six mois suivants, les mêmes doses, dix jours tous les deux mois. Nous prescrivons volontiers 2 gr. de salicylate par jour, trois jours par semaine pendant trois mois. La même dose une semaine sur deux pendant six mois, puis une cure mensuelle de 2 gr. par jour pendant cinq jours, pendant un an. Il sera bon d'associer, ou d'alterner avec le salicylate de soude une de ces substances qui servent à en renforcer l'action et semblent avoir un rôle de « mordançage » telles que le soufre, l'iode, l'or, ou l'extrait thyroïdien.

Le soufre peut être administré par voie intramusculaire ou voie intra-veineuse, sous forme de soufre colloïdal, d'un complexe sulfureux ou d'hyposulfite. On peut le donner aussi par voie buccale, notamment sous forme d'eaux sulfureuses naturelles.

L'iode métalloïdique, ou sous forme d'un composé assimilable, se prescrit par la bouche ou en injections intra-musculaires ou intra-veineuses.

Les sels d'or, à toutes petites doses, sont surtout utilisés par voie intra-musculaire, en solution huileuse.

L'extrait thyroïdien enfin, a été préconisé par certains auteurs, à faibles doses (de 5 à 20 milligrammes par jour).

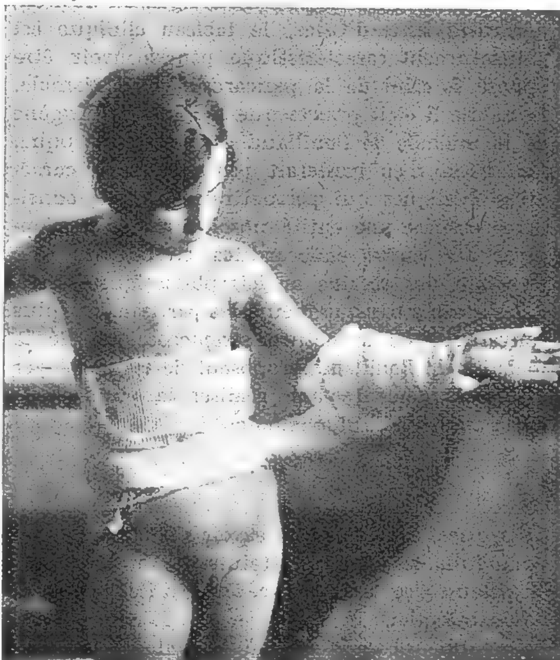
Le traitement salicylé discontinu, pendant un an ou deux, a une réelle efficacité et constitue une prévention effective des rechutes. Il est difficile de mettre en œuvre un traitement aussi prolongé pour une simple angine, mais ce serait peut-être là la meilleure prophylaxie de la maladie de Bouillaud.

R. Clément.

Immobilisation plâtrée à point d'appui pelvien dans les lésions scapulo-humérales compliquées de plaies

Pendant la guerre, nous avons été longtemps embarrassé pour immobiliser les blessés de la ceinture scapulaire présentant des lésions ouvertes et complexes de la diaphyse humérale et de l'omoplate.

Tout pansement qui mobilise les extrémités osseuses en foyer infecté détermine des douleurs et provoque une ascension thermique. Les appareils à anses ou à arcs dérivés du béquillon d'Alquier, des anses de Gourdet, ou de l'appareil de Grégoire, qui ont rendu tant de services, ne peuvent être utilisés ici, parce qu'ils prennent un point d'appui principal sur l'aisselle et l'avant-bras.



Ostéomyélite sévère. Résection diaphysaire. Régénération osseuse en un an.

Nous avons pensé alors qu'il serait logique de prendre ce point d'appui à distance sur un segment osseux fixe. Le thorax mobile avec les mouvements respiratoires ne saurait être utilisé. Le seul point de contact strictement fixe doit s'étayer sur la ceinture pelvienne qui ne bouge pas, ou n'a que des mouvements peu transmis à l'humérus et à l'épaule, si l'on a soin de modeler de façon précise les crêtes et les ailes iliaques.

Le schéma ci-joint fera comprendre mieux que toute description le principe de cette technique fort simple.

Une seule attelle est suffisante qui comporte une partie interne. 8 ou 10 épaisseurs de tarlatane de 20 cm. de hauteur, et de la largeur du bassin du blessé, un segment externe qui a la longueur du pli du coude à l'extrémité distale des épiphyses radio-cubitales. Il y a avantage parfois à en augmenter quelque peu la longueur pour immobiliser la masse. *Une diaphyse sous plâtre ne reste strictement fixe que si les articulations sus- et sous-jacentes demeurent elles-mêmes fixées.*

Un maillot cutané, trois poignées de plâtre et l'appareil est rapidement mis en place. Une bande plâtrée ou non en complète le modelage.

Après dessiccation, on constate que le coude, l'avant-bras et le poignet demeurent strictement solidaires du bassin, l'humérus, diaphyse et épiphyse demeurent fixes, et n'ont plus qu'une mobilité insignifiante, quand l'œdème des parties molles a disparu. Il est en tout cas facile d'appliquer au bout de quelques jours un second plâtre.

Cet appareil simple nous a rendu de réels services. Nous avions signalé son emploi à la Société de Chirurgie en 1917 (rapport Mauclaire) à l'occasion d'un travail que nous présentions, sur la voie d'abord postérieure dans les résections de l'épaule nécessitée par les lésions complexes de l'omoplate en chirurgie de guerre.

Il semble que ce procédé, qui nous paraissait utile, n'ait pas spécialement attiré l'attention. Il est bien certain que l'on peut immobiliser une épaule autrement, mais cependant nous persistons à croire que cette immobilisation à distance constitue un procédé logique. Il est probable, du reste, que nous n'ayons pas été les seuls à l'utiliser. Nous n'en avons cependant depuis lors trouvé aucune description.

Tant dans notre pratique privée que dans notre service de l'Hôtel-Dieu de Chartres, nous avons utilisé cette technique facile pour immobiliser nos réséqués de l'épaule, fractures ouvertes de l'humérus, lésions diaphyso-épiphysaires, etc. ; à diverses reprises cette contention à distance de l'humérus nous a paru commode après le traitement sanglant d'ostéomyélites sévères. Elle a toujours été bien tolérée chez les enfants.

Une fillette de 9 ans (photo ci-contre) qui présentait une ostéomyélite très grave et à laquelle nous fûmes amenés à enlever la presque totalité de la diaphyse humérale séquestrée guérit dans notre service l'année dernière avec une grande simplicité.

Dès l'application du plâtre la température décrut. Chez cette enfant, la régénération osseuse presque complète se fit en onze mois.

Il s'agit là d'un point de technique fort élémentaire mais qui donnera de bons résultats, sous condition toutefois *de maintenir dans l'axe normal la diaphyse humérale pendant la dessiccation, de modeler soigneusement le point d'appui fixe, crêtes et épines iliaques, de prendre la main si possible, et de modeler également l'articulation du coude.* Les résultats obtenus seront d'autant plus satisfaisants que le point d'appui ilio-antibrachial sera suffisant.

Nous avons utilisé cette méthode d'immobilisation dans des circonstances opératoires fort différentes sur une cinquantaine d'opérés. C'est un procédé simple et qui nous paraît susceptible de rendre de réels services.

J. de Fourmestraux (Chartres).

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

De l'orientation actuelle de la Science médicale

En prenant place au fauteuil de la présidence de l'Académie de Médecine, M. le professeur Bezançon a prononcé une remarquable allocution, dans laquelle il a esquissé d'une façon magistrale les grandes lignes de l'orientation actuelle de la médecine. Le sujet est tellement important qu nous avons jugé utile pour nos lecteurs de reproduire les principaux passages de ce discours.

. . . .

. . . .

Volontiers, certains voudraient ne voir dans la médecine qu'une science appliquée, et opposeraient la clinique pure, prenant sa base dans la seule observation, et la science médicale tirant parti des autres sciences, utilisant ce que l'on appelle les méthodes de laboratoire. Volontiers, ainsi, on opposerait les cliniciens aux savants. C'est là une distinction bien subtile. Laennec ne fut-il pas un aussi grand homme de science que Villemin et que Koch, le jour où, par la seule constatation du mode d'évolution de la matière tuberculeuse, il en déduisit l'unité de la maladie que ne firent que vérifier l'expérimentation et la découverte du bacille ?

La vérité, c'est que l'observation clinique pure, quand elle a toute la rigueur usitée dans les autres sciences, est de la science ; quand Bretonneau, par la seule méthode anatomo-clinique, démontrait la spécificité de la dothiénentérie que ne faisait que confirmer plus tard la découverte du bacille d'Eberth, quand Pierre Marie découvrait l'Acromégalie, ils faisaient de la science et de la plus belle.

L'être humain est un réactif d'une exquise sensibilité à laquelle ne saurait atteindre l'animal de laboratoire ; il y a des symptômes qui ne s'observent guère pratiquement que chez l'homme, et l'observation pure a bien souvent révélé des faits dont l'expérimentation n'a montré que plus tard le bien-fondé ; toute notre hormonologie moderne est dérivée de l'observation clinique. La médecine tient de ce fait une place toute spéciale dans le cadre scientifique et il serait dangereux de le méconnaître.

On est souvent sévère dans certains pays pour notre médecine française, on la montrerait volontiers comme restant trop attachée à l'enseignement clinique des grands ancêtres, ne donnant pas une assez large place aux méthodes scientifiques. Je crois que c'est là une injustice et que le véritable caractère de la science médicale française a été dans ces quarante dernières années une alliance étroite de la clinique et de la science. A la glorieuse lignée des grands cliniciens qui, à la suite de Laennec, ont posé les assises de la méthode anatomo-clinique, a succédé une génération qui, encore toute imprégnée grâce à l'Internat de la sève clinique, a goûté les joies des sciences nouvelles, de la Science pastorienne, de la méthode de la Pathologie expérimentale révélée par Claude Bernard, de la Physique, de la Chimie.

Pendant nos années d'internat, et dans les années qui suivaient, nous passions nos matinées à l'hôpital, nos après-midi au laboatoire ; chacun selon les directives de ses maîtres ou ses goûts personnels ajoutait à la discipline clinique une autre discipline qui, la bactériologie, qui, l'anatomo-pathologie, qui, la chimie. Ce furent de belles heures d'enthousiasme et de fécond travail.

Le progrès des sciences va-t-il avoir pour rançon une spécialisation étroite, rigoureuse ; le clinicien devra-t-il abdiquer toute tendance à la recherche scientifique, devra-t-il être écarté du laboratoire ? Permettez-moi de le dire, je ne le crois pas. Je vois se dessiner une tendance qui ne serait pas pour déplaire à la génération de cliniciens et d'hommes de laboratoire que nous avons été, et qui tient à l'orientation même de la spécialisation médicale, à l'heure actuelle.

L'avenir est indiscutablement dans la spécialisation clinique et scientifique — c'est la rançon du progrès — mais cette spécialisation elle-même s'oriente sur des voies nouvelles. Elle tend de plus en plus à devenir une spécialisation de maladies d'organe ou de système : maladies du système nerveux, gastro-entérologie, cardiologie, phtisiologie, etc.

Pour bien exercer la spécialité à laquelle il s'est consacré, le médecin doit de plus en plus utiliser des techniques empruntées aux sciences, le phtisiologue actuel, le gastro-entérologue doivent être rompus à la radiologie, le médecin s'occupant de maladies de nutrition doit avoir des connaissances chimiques et biologiques étendues. Il est impossible de bien connaître la phtisiologie que j'enseigne sans être quelque peu anatomo-pathologiste et bactériologiste.

S'il est nécessaire qu'il y ait toujours dans chaque branche de la science médicale des techniciens qui auront, en réalité, plus de contact avec la science pure qu'avec la médecine, des anatomo-pathologistes, des bactériologistes, des physiciens, des chimistes, il faut pour chaque branche de la spécialité des médecins ayant à la fois une instruction clinique et scientifique de plus en plus développée, chaque branche de la spécialité requérant plus facilement la connaissance approfondie de telle ou telle branche de la science. Nous devons donc chercher de plus en plus à être des hommes de science, avoir une forte éducation scientifique, chercher à acquérir surtout l'esprit scientifique, mais nous devons continuer à garder avant tout une forte éducation clinique, et celle-ci, il ne faut pas l'oublier, on ne l'obtient pas dans les laboratoires, dans les amphithéâtres, mais à l'hôpital, et, disons-le aussi, dans la pratique de la clientèle urbaine, merveilleux champ d'observation délicate où l'on apprend réellement ce qu'est un signe précurseur, un symptôme révélateur.

On a beaucoup discuté, il y a quelques années, pour savoir la part respective que doit tenir dans l'enseignement de la médecine la clinique et l'étendue des sciences. Dans de nombreux pays, on donne à cette dernière la part prépondérante, et, pour bien marquer l'empreinte scientifique sur les jeunes cerveaux, on supprime toute vie clinique des premières années de la médecine. Chez nous, la clinique est à la base ; c'est l'internat des hôpitaux qui fait le fond de notre médecine française.

Ne faisons pas d'économie dirigée, contentons-nous de notre expérience. Gardons notre point de départ clinique et notre prépondérance clinique qui a fait notre grandeur, mais donnons à ces internes, à ces médecins pendant leurs années de jeunesse le moyen de se consacrer à la science. Que tous aient en même temps que leur pratique clinique une forte éducation scientifique, et que chacun d'eux selon ses goûts, selon ses tendances futures à une spécialisation précise cultive une des branches de la science dont la médecine tire parti. Il y puisera non seulement l'instruction nécessaire, mais une bonne discipline d'esprit qui pourra refréner une imagination trop ardente.

Ne croyez pas que j'ai fait un rêve. Malgré la dure période actuelle, malgré les difficultés de l'heure, nombre de nos jeunes médecins assument encore cette double voie clinique et scientifique, spécifique, si j'ose dire, de la médecine française ; mais ils la suivent difficilement, péniblement, et notre rôle, le rôle de l'Académie en particulier, composée pour la plus grande part de médecine hommes de science, est de les aider.

Pour que cette jeunesse studieuse puisse à la fois satisfaire à cette double tendance d'observation clinique et de science médicale, que faut-il ? Qu'elle ait la liberté d'esprit, le moyen de travailler, qu'elle ne soit pas entravée par la préparation livresque de nos concours, que soit supprimé l'anonymat de nos grands coucours, qu'elle puisse se consacrer pendant quelques années exclusivement à l'observation et à la recherche et que, pour cela, elle trouve dans des postes d'assistant et de chef de laboratoire, dans des bourses d'études, de recherches, le moyen de continuer le travail commencé pendant les années d'internat et d'études.

Une création nouvelle va, sans doute, contribuer à édifier cette science médicale qui doit être le but de nos efforts.

Il y a quelques années, les efforts combinés de MM. Emile Borrel, Jean Perrin, Cavalier, de Monzie, Herriot, avaient abouti à créer et à doter la « Caisse Nationale des Sciences ».

Le Conseil supérieur de la Recherche scientifique comprenait huit sections : sciences mathématiques, sciences mécaniques statistiques, sciences physiques, chimiques, biologiques, naturelles, historiques et philologiques, philosophiques et sociales.

La science médicale n'y figurait pas.

Aidé par le directeur de l'Enseignement supérieur, M. Cavalier, puis par Jean Perrin et par André Meyer, après deux ans de pourparlers, le professeur Roussy, alors Doyen de la Faculté de Médecine, a pu faire ajouter une section nouvelle, dite Science médicale, et faire ainsi que la médcine soit représentée au Conseil supérieur de la Recherche aux côtés de la Biologie proprement dite.

Dès l'année 1937, des crédits importants ont été distribués à des boursiers chercheurs en médecine. La section va être d'ici peu définitivement constituée par élection et par nomination.

Pour cette section qui comprend six membres nommés et cinq membres élus, un des membres élus est désigné par l'Académie de Médecine, un autre par l'Académie des Sciences, trois autres par les professeurs et agrégés en exercice des Facultés de Médecine.

On ne saurait trop souligner l'importance de cette création d'une section médicale dans la Caisse nationale de la Recherche scientifique. Pour la première fois, la médecine officiellement prend rang parmi les sciences ; une grande injustice a été réparée ; une carrière nouvelle de chercheurs s'ouvrent pour des jeunes gens ayant à la fois le goût de la médecine et de la science ; ils vont pouvoir consacrer à l'étude tout leur temps.

L'avenir montrera si, pour quelques-uns, cette carrière de chercheurs au lieu d'être définitive ne devrait pas être transitoire, étape de préparation, de formation aux fonctions de clinicien.

Mademoiselle C. Pascal

(1877-1937)

Le 21 Décembre 1937, vient de mourir, à la suite d'une longue et douloureuse maladie, M^lle C. Pascal, médecin-chef de l'Hôpital psychiatrique de Maison-Blanche, après plus de trente ans d'un labeur incessant consacré à la recherche scientifique et à la thérapeutique des psychoses.

Ancienne externe des Hôpitaux de Paris et interne des Asiles de la Seine, elle avait été la première femme reçue au Concours de médecin des Asiles (1908), puis au concours spécial de médecin des Asiles de la Seine (1925).

Attachée dès 1905, par M. Sérieux, à l'étude de la Démence précoce, elle y a apporté de nombreuses contributions originales sur la clinique, la pathogénie, le terrain, le traitement de cette redoutable maladie, dont elle présenta l'exposé d'ensemble dans son livre « La Démence précoce » (1911).

De plus en plus, M^lle Pascal s'est orientée vers les problèmes de psychiatrie fonctionnelle et les possibilités thérapeutiques, d'où ses nombreux essais de « Traitement des maladies mentales par les chocs » (avec J. Davesne [1926]), la conception affective des Démences (Traité de Roger-Widal [1928]), l'étude pharmacodynamique du psychisme et de la motricité des Déments précoces (thèse de M^lle Deschamps [1931]) ; enfin, dans « Chagrins d'amour et psychose » (1936), l'étude des blessures du cœur féminin au cours de la lutte pour la vie et dans les atteintes de la psychose.

A côté de son œuvre scientifique féconde et souvent initiatrice de progrès, M^lle Pascal, toujours restée femme, n'avait cessé de se pencher sur les misères de l'enfance anormale (elle créait à Châlons-sur-Marne, en 1922, l'un des premiers Instituts médico-pédagogiques de province), ainsi que sur les facteurs sociaux des psychoses. Toujours elle mettait ainsi en œuvre sa conception très élevée et très complète des devoirs et du rôle du médecin.

J. Vié.

Société française d'Histoire de la Médecine

Séance du 4 Décembre 1937.

La Société, réunie en assemblée générale, élit président M. Paul Delaunay (Le Mans) et vice-présidents MM. E. Olivier et Souques.

M. Alvaro de Caires, qui vient de faire, à la Pitié, trois conférences sur les relations médicales franco-portugaises depuis le moyen âge, étudie dans un travail très documenté le feu Saint-Antoine au Portugal et la venue des moines. D'après l'opinion reçue, leur premier monastère n'aurait été fondé, près de Guarda, qu'en 1350, et les suivants, à Lisbonne (1400), Santarem (1410), Santo Antoa-de-Aocilera (1436), San Domingo de Besteiros (1460) ; ces fondations seraient dues à la piété des rois de la première dynastie, plus qu'à l'apparition d'épidémies d'ergotisme. Or, se fondant sur les indications de l'historien allemand Fuchs, dans son ouvrage : *Die heilige Feuer in Mittelalter* (1824), qui signale la présence du feu Saint-Antoine au Portugal, comme en beaucoup d'autres contrées, confirmant son opinion par les données du folklore et les documents conservés dans les cathédrales, M. de Caires arrive à cette double conclusion que le feu Saint-Antoine a bien existé au Portugal à l'état épidémique, puisqu'il en est question, dès le milieu du XIII^e siècle, dans les *Inquisitiones* du roi Alphonse III, et que les établissements des Antonins, antérieurs à l'époque admise, ont bien coïncidé avec l'aire géographique du feu Saint-Antoine au Portugal, et de la culture du seigle, cause de l'ergotisme.

M. Souques termine son exposé de la douleur dans les livres hippocratiques, en passant en revue les affections douloureuses du foie, de la rate, des voies urinaires, des organes génitaux, des systèmes osseux et articulaire. Il a retrouvé dans ces livres la colique hépatique, les ictères, les abcès et les kystes hydatiques du foie, les splénites et les syndromes spléno-hépatiques ; la colique néphrétique, les calculs du rein infecté et les abcès périnéphrétiques, la pierre vésicale, les cystites et la strangurie ; l'orchite ourlienne, les accidents de l'infection puerpérale généralisée ou localisée (métrites, salpingites, pelvipéritonites, abcès iliaques, etc.), le vaginisme et les corps étrangers du vagin ; les arthralgies, les arthrites aiguës ou chroniques, notamment le mal de hanche (qui englobait toutes les affections coxo-fémorales et même la sciatique) ; le rhumatisme articulaire aigu, la goutte et son hérédité. A toutes ces douleurs, les médecins hippocratiques opposaient la fomentation sous différentes formes, et, suivant les cas, les boissons diurétiques, les pessaires calmants et les fumigations apaisantes, sans parler de la saignée, des évacuants, de la cautérisation et de l'incision. Dans le traitement des luxations, des fractures et de toutes les affections articulaires et osseuses d'ordre chirurgical, ils recommandaient douceur et adresse de main, pour ne pas causer de douleur inutilement.

M. Marcel Bergeron précise que cette note historique sur les *Physiologistes du Mouvement* n'est qu'une introduction à leur étude. Le sujet apparaît d'autant plus complexe qu'il a été peu traité. M. Bergeron tient à dire quelles furent les sources auxquelles il a puisé : la Philosophie de Gerdy (1832) et le livre récent de M. Souques : Les Étapes de la Neurologie dans l'Antiquité. Le nom de Galien domine toute l'Antiquité sur le chapitre de la physiologie musculaire et nerveuse. Sa grande pensée a été de démontrer que le cerveau est le centre du mouvement volontaire; il ne doit pas rester l'homme des antagonistes; à côté de cette erreur, on lui doit nombre d'observations relatives au tonus et à la mécanique du mouvement. Il y aurait beaucoup à dire sur Léonard de Vinci, mécanicien du mouvement, auteur d'une théorie du vol, sur Borelli et son ouvrage princeps, de *Motu animalium* (1680), sur Winslow, prédécesseur illustre de Duchenne qui, dans son *Traité des Muscles* (1733), eut cette intuition générale de décrire la synergie musculaire. Enfin, Duchenne, de Boulogne, parut et créa vraiment la *Physiologie des Mouvements* (1867). Si bien qu'on peut diviser l'étude de cette question en deux parties : avant lui, à partir de lui. Dans son ouvrage, un des livres les plus remarquables du XIX^e siècle, il expose les grandes lois de la physiologie musculaire : la synergie et la coordination des mouvements forment l'essentiel de son œuvre que les travaux modernes viennent confirmer (innervation réciproque de Sherrington). Il conviendrait de citer encore, avec Marey, nombre de physiologistes contemporains ; ils sont trop, et l'on doit s'en réjouir, car la physiologie musculaire, qui intéresse aussi bien les chirurgiens, les orthopédistes, les éducateurs physiques, les neurologues, a été, ces dernières années, entièrement renouvelée.

Laignel-Lavastine.

La Médecine à travers le Monde

ARGENTINE

M. Pedro de Elizalde, médecin-chef à la *Casa de Expositos* (Enfants Trouvés) de Buenos-Aires, avait été appelé récemment à occuper la chaire de *Puériculture de la Faculté des Sciences Médicales*. Peu après, cet éminent pédiatre argentin a été élu membre titulaire de l'*Académie Nationale de Médecine*.

*
* *

Un autre pédiatre renommé du Sud-Amérique, M. Fernando Schweizer, professeur adjoint de Clinique Pédiatrique à la Faculté de Buenos-Aires, chef du service des enfants à l'Hôpital *Rawson*, était chargé par intérim de la Clinique Pédiatrique de La Plata, chef-lieu de la Province de Buenos-Aires (cette dernière étant capitale fédérale de la République Argentine). Nous apprenons qu'il est nommé professeur titulaire de *Clinique Pédiatrique à la Faculté des Sciences Médicales de La Plata*.

HOLLANDE

On annonce la mort subite, à l'âge de 57 ans, de M. Van Rooy, professeur de gynécologie et obstétrique de l'Université d'Amsterdam.

Un des derniers actes de son Rectorat de l'Université a été de nommer docteur *honoris causa* M. Georges Duhamel, à l'occasion du tricentenaire de la naissance du poète national Vondel.

Ayant été élu président du Congrès international de Gynécologie, qui aura lieu cette année à Amsterdam, il aura pour successeur M. Van Hoeven.

YOUGOSLAVIE

La Faculté de Médecine de Belgrade vient de fêter le cent cinquantième anniversaire de la naissance du grand savant tchèque Jan Evangeliste Purkinje, physiologiste et histologiste éminent, grand patriote et homme de cœur. Le Doyen de la Faculté, M. le Prof. A. Kostitch, exposa d'abord les raisons pour lesquelles une Faculté de Médecine yougoslave fête Purkinje. Ensuite, M. le Prof. R. Burian démontra ce que la physiologie doit au grand savant tchèque ; M. le Prof. A. Kostitch retraça les mérites de Purkinje pour l'histologie ; M. le Prof. R. Pavlovitch souligna l'importance de ses travaux pharmacologiques et M. le Prof. B. Stefanovitch ses idées sur la réforme de l'enseignement du grand savant tchèque. Enfin, M. le Prof. Hirkes, délégué officiel de la Société Purkinje, de Prague, remercia d'abord la Faculté de Médecine de Belgrade pour la célébration du grand physiologiste et histologiste tchèque et exposa ensuite la signification de Purkinje pour les tendances nationales et la vie spirituelle tchécoslovaque. A la fin de la cérémonie, M^lle Psatnickova, déléguée officielle des médecins tchécoslovaques, remit au Doyen de la Faculté de Belgrade une médaille tirée en honneur de Purkinje et une adresse de la Société Purkinje de Prague à la Faculté de Médecine de Belgrade.

Correspondance

A propos des nouveaux traitements de la blennorragie.

Je viens de lire attentivement l'article de M. P. Durel : « Action dans la blennorragie du 1162 F » (para-amino-phényl-sulfamide), publié dans le n° 2 de *La Presse Médicale* de 1938, p. 21. J'y ai cherché en vain la citation de nos travaux : Levaditi et Vaisman : *La toxi-infection gonococcique expérimentale et son traitement* (*La Presse Médicale*, 1937, n° 78, 1371), et Levaditi, Girard et Vaisman : *La toxi-infection gonococcique expérimentale et son traitement* (*Bull. Société Franç. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1937, n° 8, p. 1887).

Or, ces travaux se rapportent à une étude expérimentale de l'activité thérapeutique de certains dérivés benzéniques sulfurés à fonction sulfamide, sulfone, sulfoxyde (azoïques ou non) dans la gonococ-

cie. Ils mettent en lumière le pouvoir curatif de ces dérivés suivant leur constitution chimique. Parmi ces composés, la *p*-aminophénylsufamide est comparée au 4. nitro-4' aminodiphénylsulfoxyde et à l'*Uliron* allemand.

C. Levaditi,
Directeur scientifique de l'Institut A. Fournier.

***

Voici la réponse de M. Durel:

Je réponds à la note de M. Levaditi :

Le manuscrit de mon article du 5 Janvier de *La Presse Médicale* ayant été envoyé à la rédaction le 17 Août 1937 n'a pu tenir compte de la communication de MM. Levaditi et Vaisman, le 4 Novembre 1937, à la Société de Dermatologie.

Les lecteurs de *La Presse Médicale* connaissent d'ailleurs les beaux travaux de MM. Levaditi et Vaisman sur la gonococcie expérimentale, puisqu'ils sont parus ici-même, le 29 Septembre, travaux qui étayent par des recherches expérimentales du plus haut intérêt l'action dans la blennorragie humaine de certains dérivés organo-soufrés.

P. Durel,
Médecin de Saint-Lazare.

Livres Nouveaux

Anatomie radiologique de l'articulation sacro-iliaque, par P. Coriat. 1 vol. in-8°, de 215 p. et 63 fig. (*V. Heintz*), Alger, 1937.

Il semble qu'au point de vue de l'anatomie radiologique l'articulation sacro-iliaque soit encore actuellement la moins connue des grandes articulations ; elle est cependant le siège d'affections fréquentes et importantes et mériterait une étude détaillée.

C'est à une telle étude que Coriat a consacré sa thèse ; son travail est divisé en quatre parties :

Dans la première partie, Coriat expose ses *procédés de recherche*, tant sur les os secs que sur le vivant, parmi lesquels il a eu largement recours à la stéréoradiographie.

La deuxième partie est consacrée à l'*anatomie radiologique de l'articulation chez l'adulte*, comprenant l'étude des incidences de face et de trois quarts, ainsi que les indications respectives de chacune d'elles.

La troisième partie concerne *l'enfant;* la quatrième quelques *modifications de cause traumatique* (diastasis, luxation).

De ce travail, qu'illustrent à profusion des images radiographiques et des schémas très bien reproduits et très clairs, nous retiendrons surtout les points suivants : 1° chez l'adulte, il est très recommandé de faire, en dehors des clichés stéréo-radiographiques qui donnent des indications très précieuses, des clichés de face, centrés sur la ligne médiane, et des clichés de trois quarts; 2° chez l'enfant, en raison de l'aspect radiologique beaucoup plus simple de l'articulation, et de la direction de l'interligne sensiblement sagittale, la radiographie de face est le procédé de choix, l'incidence de trois quarts n'offrant, dans la plupart des cas, aucun avantage.

Morel Kahn.

Acquisitions nouvelles dans le domaine de la blennorragie, 3e série, par G. Franck. 1 vol. in-12 de 118 p. (*A. Legrand*, édit.), Paris, 1937. — Prix: 15 fr.

Dans cette troisième monographie, Franck revient sur la question des porteurs de gonocoques et des formes involutives de ce microbe, car des articles contradictoires ont été publiés en 1935 et 1936 par Barbeillon, Janet, Carle, Lebeuf.

Franck estime que, dans le pus d'un écoulement blennorragique de l'homme, on peut trouver des gonocoques de forme typique qui ne prennent pas le Gram. Chez la femme, surtout chez les vieilles prostituées, on ne trouve pas toujours des gonocoques typiques, mais des formes dégénérées, et pourtant ces femmes sont contagieuses. La gonoréaction positive, dans ces cas, rendra d'appréciables services, pour dépister ces porteuses de germes.

R. Burnier.

Livres Reçus

845. **Drugs and galenicals. Their quantitative analysis,** par D. C. Garratt. 1 vol. de 422 p. avec fig. (*Chapman et Hall*), Londres. — Prix : 25/—

846. **La médecine grecque dans ses rapports avec la philosophie** (*Collection « Hippocrate »*). 1 vol. de 76 p. (*Le François*).

Université de Paris

Faculté de Médecine de Paris. — Dans sa séance du 20 Janvier le conseil de la Faculté de Médecine a décidé de proposer à l'agrément du Ministère de l'Education nationale pour succéder au Prof. Roussy, devenu recteur, dans la chaire d'anatomie pathologique, le Prof. agrégé Leroux.

Faculté de Médecine. — Avis. La « Recette des Droits Universitaires » est fermée le samedi à partir de 11 heures.

Collège de France. — Le Prof. R. Leriche fera la leçon d'ouverture du Cours de Médecine le samedi 29 Janvier, à 17 h.

Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu (Prof. Carnot). — Le dimanche 20 Février, à 11 h., à la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu (Prof. Carnot), M. R.-A Gutmann fera une conférence clinico-radiologique sur : L'ulcère qui simule le cancer et le cancer qui simule l'ulcère.

Clinique chirurgicale de la Salpêtrière (Prof. Gosset). — M. René-A. Gutmann, médecin des Hôpitaux, fera le dimanche matin, à 10 h., à la Clinique chirurgicale de la Salpêtrière (Prof. Gosset), les conférences clinico-radiologiques suivantes :

6 Février : L'ulcère duodénal bulbaire ; 13 Février : Pathologie du duodénum post-bulbaire ; 27 Février : Cancer de l'estomac au début ; 6 Mars : Complications de la gastro-entérostomie.

Clinique gynécologique, Hôp. Broca. — Cours de perfectionnement sur les hormones en gynécologie. M. le Prof. Pierre Mocquot, assisté de M. Moricard, chef du laboratoire, chargé de la consultation d'endocrinologie, M. Palmer, chef des travaux de gynécologie, et Mlle Gothie, préparatrice du laboratoire, fera ce cours du 28 Février au 5 Mars 1938. Le cours commencera le lundi 28 Février, à 9 h. 15. Un certificat d'assiduité pourra être délivré aux élèves qui en feront la demande.

Programme. — Lundi 28 Février : 9 h. 30, M. Palmer : Test de Schiller ; *pu* vaginal ; 10 h., Opérations par M. Mocquot. Consultation par M. Moricard ; 11 h. 15, M. Moricard : Folliculine ; progestérone ; testostérone. — Mardi 1er Mars : 9 h. 30, M. Palmer : Technique des biopsies fonctionnelles ; 10 h., Consultation par M. Mocquot : 11 h. 15, M. Moricard : Mitosines. — Mercredi 2 Mars : 9 h. 30, M. Palmer : Hystérographie et état hormonal ; 10 h., Opérations par M. Mocquot. Consultation par Mlle Wolff ; 10 h. 30, Hystérographies par M. Palmer ; 11 h. 15, M. Moricard : Insuline ; thyroxine ; diiodotyrosine. — Jeudi 3 Mars : 9 h. 30, Mlle Gothie : Dosages de folliculine ; 10 h. Consultation d'endocrinologie gynécologique par M. Moricard. — Vendredi 4 Mars : 9 h. 30, M. Palmer : Insufflation et état hormonal ; épreuve de la post-hypophyse ; 10 h., Opérations par M. Mocquot ; Consultation de stérilité par M. Palmer ; 11 h. 15, M. Moricard : Diagnostic de l'état hormonal ; Samedi 5 Mars : 10 h., Examen de malades par M. Mocquot ; 11 h., Leçon clinique par M. Mocquot. Conclusions.

Le droit à verser est de 100 fr. S'inscrire à la Faculté de Médecine, au Secrétariat, les lundis, mercredis et vendredis (guichet n° 4) de 14 h. à 16 h., ou bien tous les jours de 9 h. à 11 h. et de 14 h. à 17 h. (sauf le samedi) à la salle Béclard (A.D.R.M.).

Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu. — Conférences de neurologie oculaire. MM. Tournay et Velter commenceront le mardi 8 Février 1938, à 18 h., à l'Hôtel-Dieu (Amphithéâtre Dupuytren), une série de Conférences de Neurologie Oculaire.

Ces Conférences, publiques et gratuites, se continueront à la même heure, du 8 Février au 12 Mars, selon le programme suivant :

8 Février 1938, M. Velter : La neurologie oculaire (1re leçon). — 10 Février, M. Tournay : Nosologie et méthode anatomo-clinique en neuro-ophtalmologie. — 12 Février, M. Tournay : Sémiologie et physio-pathologie en neuro-ophtalmologie. — 15 Février, M. Velter : La neurologie oculaire (2e leçon). — 17 Février, M. Velter : Symptômes oculaires dans les traumatismes des centres nerveux. — 19 Février, M. Tournay : Explications concernant les conséquences des traumatismes. — 22 Février, M. Velter : Symptômes oculaires dans les infections à virus neurotrope non syphilitiques : *a*) encéphalite épidémique. — 24 Février, M. Velter : Symptômes oculaires dans les infections à virus neurotrope non syphilitiques : *b*) Scléroses disséminées. — 26 Février, M. Tournay : Explications concernant les conséquences des infections. — 3 Mars, M. Velter : Symptômes oculaires dans les infections localisées des centres nerveux : abcès encéphaliques. — 5 Mars, M. Tournay : Explications concernant les conséquences des troubles vasculaires. — 8 Mars, M. Velter : Symptômes oculaires dans les affections vasculaires des centres nerveux. — 10 Mars, M. Tournay : Signification et valeur séméiologique des troubles pupillaires (1re leçon). — 12 Mars, M. Tournay : Signification et valeur séméiologique des troubles pupillaires (2e leçon).

Hôpitaux et Hospices

Amphithéâtre d'Anatomie. — Un cours pratique d'interprétation radiologique du squelette et des viscères (avec projection), en six leçons, par M. Gally, radiologiste de l'Amphithéâtre d'Anatomie des hôpitaux, commencera le lundi 21 Février 1938, à 9 h. 30 et continuera les jours suivants à la même heure.

Les auditeurs seront exercés individuellement aux interprétations de clichés et à leur comparaison avec les pièces anatomiques. Un certificat sera délivré à la fin du cours.

Droit d'inscription : 200 fr. Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (5e).

Programme du cours. — Etude radiologique normale et pathologique : I. De la tête. — II. De la colonne vertébrale. — III. Du thorax. — IV. De l'abdomen (tube digestif). — V. De l'abdomen (glandes annexes du tube digestif). — VI. Des membres.

Hôpital psychiatrique. — Un poste de médecin chef de service à l'hôpital psychiatrique de la Seine-Inférieure sera prochainement vacant par suite du prochain départ de M. Menuau.

— Le poste de médecin-directeur de l'hôpital psychiatrique de Beauregard (Cher) est actuellement vacant par suite du départ de M. Georges Vernet, admis à la retraite.

Concours

Ophtalmologistes des Hôpitaux. — Jury (après acceptation) : MM. Coutela, Lagrange, Velter, Magitot, Prélat, Gautier, Brocq.

Internat. — Oral. Séance du 18 Janvier. *Questions posées :* Diagnostic des angines diphtériques. — Symptômes et évolution des fractures du col du fémur (sans le diagnostic).

Ont obtenu : MM. Ferrand, 8 ; Mlle Bournisien, 18 ; MM. Rouault, 22 ; Dailly, 16 ; Aharfi, 24,5 ; Pluvinage, 20 ; Roujon, 16 ; Langevin, 22 ; Eudel, 23,5 ; Jardel, 16.

Séance du 19 Janvier. *Questions posées :* Symptômes et diagnostic de la colique néphrétique. — Complications de l'avortement.

Ont obtenu : MM. Delouche, 18 ; Romelli, 18 ; Mlle Moreau, 12 ; MM. Coubrieu, 15 ; Lanvin, 20 ; Bolivar, 19 ; Brault, 20 ; Demassieux, 15 ; Geffriaud, 16 ; Mlle Féder, 24.

— Séance du 20 Janvier. *Questions posées :* Symptômes et diagnostic du chancre induré syphilitique du sillon balano-préputial. — Diagnostic des lésions traumatiques fermées de l'épaule.

Ont obtenu : MM. Delair, 14 ; Brisset, 20 ; Soulier, 25 ; Raynaud, 17,5 ; Lolmède, 26 ; Mlle Rémond, 13 ; MM. Barcau, 23 ; Chabasseur, 12 ; Bourlière, 25.

Séance du 21 Janvier. *Questions posées :* Diagnostic des tumeurs de la parotide. — Signes et diagnostic de la péricardite aiguë rhumatismale.

Ont obtenu : MM. Hébert, 19 ; Galmiche, 20 ; Jacques Butzbach, a filé ; Audoly, 20 ; Mlle Stahland, 18 ; MM. Ronsin, 20 ; Minkowski, 26 ; Libert, 19 ; Lecointe, 17 ; Landau, 15.

Prix de l'Internat. — Médecine. Mémoire. *Ont obtenu :* MM. Duperrat, 18 ; Lesobre, 18 ; Mallet, 19 ; Siguier, 19.

Composition écrite anonyme. *Ont obtenu :* MM. Duperrat, 28 ; Lesobre, 28 ; Mallet, 27 ; Siguier, 28.

Consultation écrite anonyme. *Ont obtenu :* MM. Duperrat, 20 ; Lesobre, 20 ; Mallet, 20 ; Siguier, 20.

Total des points obtenus : MM. Duperrat, 66 ; Lesobre, 66 ; Mallet, 66 ; Siguier, 67.

Epreuve supplémentaire. *Ont obtenu :* MM. Mallet, 19 ; Duperrat, 18 ; Lesobre, 17.

Ont obtenu : La médaille d'or : M. Siguier ; la médaille d'argent : M. Mallet. L'accessit : M. Duperrat.

CHIRURGIE ET ACCOUCHEMENT. MÉMOIRE. *Ont obtenu* : MM. Barcat, 17 ; Benassy, 17 ; Coldefy, 14 ; Le Cœur, 18 ; Léger, 17 ; Neyraud, 15.

ÉPREUVE THÉORIQUE ANONYME. *Questions posées* : Anatomie du long fléchisseur du pouce et de sa gaine. — Les formes cliniques, les complications et le traitement des infections septiques du pouce.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — LÉGION D'HONNEUR. *Ministère des pensions.*

Officier : MM. André Jacquelin (Paris). Fernand Masmonteil (Paris).

Ministère de la Santé publique.

Officier : M. Houllier (Saint-Just, Charente-Inférieure).

MÉDAILLE D'HONNEUR DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE. — *Médaille d'or* : MM. André Cavaillon, Bourguin et Godart. — *Médaille de bronze* : M. Bastide (La Grau du Roi).

Prix Pieter. — Depuis quelques années, l'Institut de Médecine Coloniale de l'Université de Paris décerne un prix à celui de ses élèves qui sort le premier aux examens de fin de cours. Ce prix, qui stimule l'inscription et encourage les candidats, consiste dans le remboursement intégral de tous frais encourus jusqu'à l'obtention du diplôme de Médecin Colonial ; il a été fondé et pourvu par le Prof. H. Pieter, de Saint-Domingue, République Dominicaine, ancien élève de la Faculté et de l'I.M.C. de Paris, et grand ami de la France. Le prix de cette année a été gagné par M. Nguyen-Trong-Hiep.

Syndicat des Médecins de la Seine. — Le Conseil d'administration du Syndicat des Médecins de la Seine vient d'élire son Bureau dont voici la composition pour 1938 : *Président* : M. Ad. Boelle ; *Vice-Présidents* : MM. Bourguignon et Montagne ; *Secrétaire général* : M. Barlerin ; *Secrétaires adjoints* : MM. Heim de Balsac et Le Clerc ; *Trésorier* : M. A. Lévy.

Fédération des Syndicats médicaux de la Seine. — Le Conseil d'administration de la Fédération des Syndicats médicaux de la Seine vient d'élire son Bureau, dont voici la composition pour 1938 :

Président : M. Jules Bongrand ; *Vice-présidents* : MM. Dournel et Fanton d'Andon ; *Secrétaire général* : M. R. Degny ; *Trésorier* : M. Bongrand ; *Archiviste* : M. Biard.

Ecole d'Application du Service de Santé militaire (Val-de-Grâce). — CONFÉRENCES PRÉPARATOIRES AU CONCOURS D'ADMISSION A L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE (candidats à 4 inscriptions de Médecine). — Une série de conférences d'anatomie, d'histologie et de physiologie destinées exclusivement à la préparation du Concours d'admission à l'Ecole du Service de Santé militaire en 1938 est organisée au Val-de-Grâce, à partir du 31 Janvier prochain.

Les auditeurs seront exercés à faire des compositions écrites et à subir des interrogations orales.

Les inscriptions sont gratuites. Elles seront reçues au début de la première séance, qui aura lieu au Val-de-Grâce (Petit Amphithéâtre de l'Ecole d'Application), le lundi 31 Janvier, à 20 h. 30).

Corps de santé de la Marine. — Par décret en date du 13 Janvier 1938, ont été promus dans le corps de santé de la marine, pour compter du 11 Janvier 1938 :

Au grade de médecin en chef de 1re classe : M. Curet, médecin en chef de 2e classe, en remplacement de M. Bouthillier, admis à la retraite.

Au grade de médecin en chef de 2e classe : M. Tabet, médecin principal, en remplacement de M. Curet, promu.

Au grade de médecin principal : M. Berge, médecin de 1re classe, en remplacement de M. Tabet, promu.

Au grade de médecin de 1re classe : M. Brisou, médecin de 2e classe, en remplacement de M. Berge, promu.

— LISTE DE DÉSIGNATION. — *Médecins de 1re classe* : M. Guérin, Rochefort-Toulon, en service à Oran, est désigné comme médecin-major de la 3e division de contre-torpilleurs, en remplacement de M. Gensollen.

Médecins de 2e classe : M. Viaud, Rochefort-Toulon, embarqué sur le croiseur *Foch*, est désigné au tour colonial comme médecin-major du contre-torpilleur *Vauban* ; M. Betegan, Brest-Toulon, embarqué sur le *Duguay-Trouin*, est désigné au tour colonial comme médecin-major de l'aviso *Dumont-d'Urville*, en remplacement de M. le médecin de 1re classe Dumas ; M. Collet, Brest-Brest, en service à Toulon, est désigné comme médecin en sous-ordre du croiseur *Foch*, en remplacement de M. Viaud ; M. Franceschi, Toulon-Toulon, en service à Toulon, est désigné comme médecin en sous-ordre du croiseur-école *Duguay-Trouin*, en remplacement de M. Betegan ; M. Valat, Toulon-Toulon, en service à Hourtin, est désigné comme médecin-major de la marine à Oran, en remplacement de M. le médecin de 1re classe Guérin.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort, à Pau, de M. DOLÉRIS, accoucheur des Hôpitaux, ancien président de l'Académie de médecine, décédé à Pau le 19 Janvier ; — Et celle de M. MICHEL DANSAC, à Byes (Calvados).

Actes des Facultés

PARIS

EXAMENS DE DOCTORAT.

MERCREDI 26 JANVIER. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 13 h. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 13 h.

JEUDI 27 JANVIER. — Clinique médicale, Faculté, 13 h.

SAMEDI 29 JANVIER. — Clinique chirurgicale, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 13 h.

THÈSES DE DOCTORAT.

MERCREDI 26 JANVIER. — M. Chevallier : *Sur certains résultats éloignés de la cholécystotomie.* — M. Beneult : *Prophylaxie de la tuberculose d'origine lactée au point de vue administratif.* — M. Pornet : *Expérimentation de l'apicothérapie à l'Hôpital militaire thermal de Bourbonne-les-Bains.* — M. Meynard : *Sports et culture physique dans l'industrie sous contrôle du médecin d'usine.* — M. Schneider : *Contribution à l'étude de l'intoxication par les alcaloïdes de l'opium.* — M. Ta Trung Quan : *Essai sur l'étiologie et la prophylaxie du cancer des lèvres en Indo-Chine.* — Jury : MM. Gosset, Tanon, Hovelacque, Leveuf.

JEUDI 27 JANVIER : M. Olivier : *Histoire de l'hypophyse comme agent de la délivrance.* — M. Poënnec : *Contribution à l'étude de la pathogénie et du traitement de l'éclampsie.* — M. Fasquelle : *Le sérum anti-vaccin. Contribution à l'étude de son pouvoir virulicide.* — M. Rook : *Etude d'un cas de syndrome hépato-endocrino-myocardique.* — Jury : MM. Jeannin, Maurice Villaret, Henri Bénard, Le Lorier.

VENDREDI 28 JANVIER : M. Varay : *Etude pathogénique des œdèmes des hépatiques.* — M. Beauvais : *Contribution au traitement de certaines formes du rhumatisme chronique.* — M. Charbonnier : *La contagion diphtérique du cheval à l'homme.* — Jury : MM. Fiessinger, Loeper, Aubertin, de Gennes.

SAMEDI 29 JANVIER : M. Lecomte : *Etude statistique des teignes du cuir chevelu dans le département d'Ille-et-Vilaine pendant 25 ans (1911 à 1935).* — M. Salvi : *Un des aspects de la syphilis pulmonaire.* — Mlle Sicot : *L'acétone dans le liquide céphalo-rachidien et dans les urines au cours de la méningite tuberculeuse.* — Jury : MM. Gougerot, Rathery, Hazard, Lelong.

THÈSES VÉTÉRINAIRES.

MERCREDI 26 JANVIER. — M. Le Landais : *Sérum spécifique contre la maladie de Carré.* — Jury : MM. Lemierre, Panisset, Robin.

SAMEDI 29 JANVIER. — M. Guillaume : *Quelques méthodes à recommander dans l'économie aviaire.* — Jury : MM. Champy, Lesbouyries, Létard.

LYON

THÈSES DE DOCTORAT.

17-29 JANVIER 1938. — M. Flamet : *La syphilis pulmonaire infarctogène, ou syphilis à thromboses vasculaires multiples.* — M. Tonellot : *Le corps jaune dans le traitement de la maladie de Reclus (maladie polykystique du sein).* — M. Damey : *Manie et hypocondrie.* — M. Barsoum : *Le paludisme en Egypte.* — M. Paul Germain : *Treize observations d'hématome du sterno-cléido-mastoïdien chez des nourrissons.* — M. Seddik : *Sur le tubercule de Carabelli.*

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LA RADIOTHÉRAPIE DU DEUXIÈME GANGLION SYMPATHIQUE LOMBAIRE DANS LES COXARTHRIES

PAR MM.

DUHEM,
Chef de Service.

MORO et MONTMIGNAUT,
Assistants

La radiothérapie dans les arthrites chroniques de la hanche n'est certes pas une nouveauté.

Depuis longtemps déjà un grand nombre d'auteurs ont préconisé des applications radiothérapiques sur l'articulation malade. Le traitement était appliqué de préférence sur les formes d'arthrite donnant des signes radiologiques : processus destructeur et constructeur à la fois se traduisant par des déformations de la tête fémorale et du cotyle et entraînant une ankylose partielle ou totale de l'articulation atteinte. Dans ces cas, la marche était toujours difficile, parfois impossible, la douleur vive privant le malade de sommeil.

L'idée primitive de ces auteurs était de rendre une certaine souplesse à l'articulation en faisant disparaître, grâce aux rayons X, les néoformations fibreuses et osseuses cause de l'ankylose de l'articulation. Par contre-coup, la douleur devait s'atténuer, la fonction de l'articulation devenant plus normale.

Dans tous les cas où cette méthode donna des succès, et en dehors de toutes lésions cancéreuses primitives ou secondaires, on remarqua que les lésions articulaires n'étaient pas modifiées au point de vue radiologique, et cependant l'articulation était plus souple, la douleur avait souvent diminué, parfois même presque complètement disparu.

Par quel mécanisme avait donc agi la radiothérapie ?

La réponse est assez difficile à donner car la discrimination des cas où la radiothérapie peut se révéler avec un pouvoir analgésique n'est pas aisée en raison de la diversité et surtout de la méconnaissance des causes qui président à l'éclosion des phénomènes algiques.

On considérait naguère comme justiciables de la radiothérapie les algies relevant de causes congestives ou passives, ou de causes compressives par hyperplasie tissulaire. Si cette conception semble en grande partie vérifiée dans les cas d'hyperplasie néoplasique où l'on obtient, par l'action des rayons X, une fonte plus ou moins rapide de la masse amenant la compression, et par là même une sédation de la douleur, elle ne l'est pas dans tous les cas et spécialement dans l'affection qui nous intéresse ici.

Dans la genèse de la douleur, une part considérable revient au sympathique et l'on admet, actuellement, l'existence de névralgie sympathique pure.

La douleur sympathique pure se différencie d'ailleurs de la douleur cérébro-spinale par son instabilité et son caractère diffus, souvent elle s'accompagne de troubles vasculaires régionaux soit ischémiques, soit hyperémiques.

Depuis les travaux de Leriche, la chirurgie de la douleur et des maladies telles que artérites oblitérantes, maladie de Raynaud, s'attaque au système sympathique, soit directement en se proposant d'interrompre les voies centripètes de la transmission douloureuse (ramisectomie) ou de supprimer des relais ou des centres sympathiques (gangliectomie), soit en cherchant à provoquer une vasodilatation active propre à modifier le régime circulatoire (sympathectomie péri-artérielle).

Dans le domaine radiothérapique, Gouin et Bienvenue ont étudié, depuis 1920, l'action des rayons X sur des affections diverses et ils ont véritablement mis au point la radiothérapie sympathique qu'ils ont appelée : la radiothérapie fonctionnelle sympathique. Ils prétendent, au moyen des rayons X, arriver à rééquilibrer le fonctionnement du nerf grand sympathique. Les résultats obtenus d'ailleurs par ces auteurs semblent prouver la véracité de leur hypothèse.

Certains auteurs ont d'ailleurs essayé de se rendre compte expérimentalement de l'action des rayons X sur le système vago-sympathique. C'est ainsi que Heinz Langer a pu mettre en évidence une diminution de l'excitabilité du sympathique oculaire d'un chat après irradiation.

Zimmern et Chailley Bert ont refait la même expérience sur le vague d'un chien. Ils ont opéré à feu nu avec un rayonnement moyennement pénétrant sur un vague découvert en utilisant d'ailleurs des doses élevées. Ils ont obtenu, par ce procédé, une diminution de l'excitabilité au courant faradique du pneumogastrique.

Il ressort ainsi que, tant par les expériences de laboratoire pratiquées, que par les effets thérapeutiques obtenus, le système neuro-végétatif présente une radiosensibilité propre, celle-ci paraissant plus élevée que la radiosensibilité organique des tissus nerveux qui, en raison de leur haut degré de différenciation, figurent parmi les tissus les plus réfractaires aux rayons X.

Le travail que nous présentons ici nous a été inspiré par un article récent de M. Raphaël Massart qui signalait les résultats intéressants obtenus par l'injection d'un anesthésique local sur le 2^e ganglion sympathique lombaire dans les arthrites de la hanche. Ce qui nous a frappés dans cette communication est que le résultat est obtenu, non par infiltration péri-articulaire de la hanche malade, mais par infiltration du 2^e ganglion lombaire correspondant qui se trouve à une distance respectable de l'articulation coxo-fémorale.

Malgré la diffusion évidente de la solution injectée (la quantité était de 10 cm.³), nous sommes forcés d'admettre que l'action sur l'articulation était indirecte et ne pouvait se faire que par l'intermédiaire de la chaîne sympathique.

La situation anatomique de ces ganglions sympathiques (face antéro-latérale des corps vertébraux) rend la technique de M. Massart un peu délicate, une correction parfaite dans le manuel opératoire de l'injection étant indispensable pour obtenir un résultat favorable.

Nous eûmes l'idée, forts des résultats antérieurement obtenus par la radiothérapie du sympathique, de substituer, à cette injection locale anesthésique, une irradiation par les rayons X du 2^e ganglion lombaire dans les arthrites de la hanche.

Les résultats que nous avons obtenus jusqu'ici nous semblent des plus encourageants et nous paraissent dignes d'être signalés.

Les cas que nous avons traités étaient, pour la plupart, des cas anciens, douloureux et donnant aux malades une impotence fonctionnelle très marquée.

Dans tous les cas que nous rapporterons dans les observations qui suivront, il existait des déformations de l'articulation visibles radiologiquement : cotyle éculé, tête aplatie, néoformation osseuse du sourcil cotyloïdien ou de la tête fémorale.

Dans la plupart des cas, nous avons constaté, après irradiation du 2^e ganglion sympathique lombaire correspondant à la hanche atteinte, une plus grande mobilité de l'articulation, avec diminution ou disparition de la contracture musculaire antalgique, une diminution ou une disparition de la douleur, bien que les modifications radiologiques articulaires persistent.

Nous ne connaissons d'ailleurs, pour le moment, aucune technique susceptible de faire disparaître, ou seulement d'amender, les lésions anatomiques que la radiographie décèle chez les malades atteints d'affections chroniques de l'articulation de la hanche.

Ni les sels d'or, ni les préparations iodées, sous quelque forme qu'on les utilise, ni les sels de thorium, pas plus que les différents procédés physiothérapiques, rayons X comme les autres, n'ont d'influence sur les altérations osseuses ou articulaires. Ce n'est donc que contre la douleur que nous cherchons à agir, c'est d'ailleurs l'élément essentiel contre lequel on nous prie d'intervenir, la souplesse que nous rendons à l'articulation malade ne provient que de la disparition des contractures antalgiques, c'est une récupération secondaire à la disparition de la douleur, et nous considérons notre but comme atteint si nous arrivons à ce résultat.

TECHNIQUE DE L'IRRADIATION. — La technique que nous avons employée est très simple. Le point de repère est l'apophyse épineuse de la 2^e vertèbre lombaire, le rayon normal tombant à environ 3 cm. en dehors de la ligne épineuse du côté à traiter.

Le localisateur employé est de 10 cm. sur 10 cm., ce qui fait que les régions correspondantes des 1^re et 3^e vertèbre lombaires se trouvent irradiées en même temps.

Nous avons indifféremment incliné notre ampoule de 30° vers les corps vertébraux, ou employé le rayon vertical, sans que les résultats obtenus paraissent modifiés en quoi que ce soit.

Lorsque l'irradiation doit porter d'un seul côté, nous avons fait un localisateur supplémentaire à l'aide d'un caoutchouc plombé, préalablement fenêtré à la dimension voulue. Si l'irradiation devait être bilatérale, nous avons irradié les deux ganglions dans la même séance, en même temps, avec un localisateur de 10 cm. sur 10 cm., centré sur l'apophyse épineuse de L. 2.

Le rayonnement employé est un rayonnement

assez pénétrant, sous 180 à 200.000 volts, avec une intensité de 3 milliampères, filtré par 1/2 mm. d'un métal lourd (cuivre en l'espèce) et 2 mm. d'aluminium. La distance focale était de 40 cm.

La dose donnée doit être suffisante sans être excessive afin de pouvoir y revenir plusieurs fois. Pour notre part, nous avons donné 150 rayons par séance, à raison de deux séances par semaine, jusqu'à six séances en tout, soit : 900 rayons sur la partie cutanée.

Résultats obtenus. — Les résultats que nous avons obtenus sont, dans l'ensemble, satisfaisants.

Ils portent, comme nous l'avons déjà signalé, sur la douleur et la mobilité de l'articulation et non sur la déformation osseuse.

Nous n'avons pas constaté, au cours du traitement, de troubles sympathiques, comme le signale M. Massart, au cours des injections anasthésiques, à savoir : la calorification du membre correspondant. Seuls, quelques malades nous ont dit avoir une exacerbation des douleurs à chaque nouvelle séance.

Il ne semble d'ailleurs pas que l'existence, ou la non-existence, de ce signe puisse faire préjuger de la réussite ou de la non-réussite du traitement.

Les résultats encourageants que nous avons obtenus ont incité l'un de nous à étendre le champ d'action de la radiothérapie à des affections douloureuses de la hanche autres que l'arthrite déformante. C'est ainsi que nous avons traité 2 cas de douleurs insupportables et persistantes à la suite de fractures du col du fémur, et les résultats nous ont paru au moins aussi intéressants.

Puis nous avons poursuivi nos efforts sur les douleurs articulaires ou névralgiques du plexus cervical, mais ces expériences sont encore trop récentes pour que nous nous étendions sur ce sujet.

Mécanisme d'action de la radiothérapie du 2e ganglion sympathique lombaire. — Par quel mécanisme agissent, dans ce cas, les rayons X sur le 2e ganglion sympathique lombaire ?

La réponse à fournir à cette question ne peut, certes, pas être définitive : il semble néanmoins que par la similitude d'action que nous constatons avec l'infiltration par anesthésique local de ce même ganglion, ce soit un effet inhibiteur. Il se produirait, comme dans l'anesthésie, une gangliectomie fonctionnelle.

Un autre fait semble nous prouver l'authenticité de cette hypothèse. C'est que si nous utilisons de très faibles doses (30 à 50 r.), l'effet favorable constaté n'est pas obtenu.

Nous avons pu déterminer qu'une dose d'au moins 100 à 120 rayons était nécessaire pour obtenir une action favorable.

Conclusions.

Il est évidemment toujours difficile de conclure sur l'efficacité ou la non-efficacité d'un traitement s'attaquant à une maladie si capricieuse et si désespérante au point de vue thérapeutique que l'arthrite chronique de la hanche.

Cependant, d'après les résultats que nous avons obtenus, il semble que l'on possède là une arme intéressante et sans danger, susceptible d'atténuer la douleur et d'améliorer la marche des malades atteints de cette infirmité.

Dans l'ensemble des cas observés (25 cas) :

L'amélioration s'est produite, dès la deuxième ou troisième application, dans 4 cas ; après la quatrième, dans 6 cas. Dans 8 autres cas, elle ne s'est produite qu'après les six séances, et enfin, on ne l'a vue survenir, dans les autres cas, que dans la quinzaine suivant la fin des irradiations, mais jamais la médication ne s'est montrée inefficace.

Nous ne pouvons pas dire encore si ces améliorations seront durables, le recul du temps est nécessaire pour cela.

On doit, dans certains cas, reprendre les séances au bout d'un mois, c'est à cet effet que nous avons donné, dès le début, des doses relativement faibles.

Il est possible que nous soyons amenés également à modifier notre technique. Rien n'est bien définitif en médecine, là comme ailleurs ; mais l'inefficacité si souvent constatée de toute espèce de thérapeutique dans ces algies particulièrement rebelles nous a poussés, en présence des bons résultats obtenus, à les faire dès maintenant connaître au public médical.

(Travail du Service central de Physiothérapie de l'Hôtel-Dieu, Paris.)

LES TONIQUES CARDIO-VASCULAIRES D'URGENCE

PAR MM.

P. OURY, H. BESSON et H. BOUCHARA

(Paris)

Il est peu de domaines thérapeutiques où les acquisitions aient été plus rapides que dans celui des toniques ou analeptiques cardio-vasculaires et respiratoires. Toute la chirurgie et la médecine de guerre n'ont utilisé que l'huile camphrée et l'adrénaline auxquelles parfois s'ajoutaient des médicaments qui ne sont pas des analeptiques vasculaires, tels la caféine ou la spartéine.

Moins de vingt ans plus tard, dans un très beau travail d'ensemble paru ici-même, le prof. Roch et Sciclounoff pouvaient énumérer une demi-douzaine d'analeptiques respiratoires et autant de toniques cardio-vasculaires étudiés surtout en Europe Centrale ; de plus, ils pouvaient conclure : « Nous pensons que l'avenir ne fera qu'exalter l'intérêt des praticiens pour les analeptiques circulatoires dont l'ingéniosité des chimistes ne nous permet pas de clore la liste. »

Justifiant ces conclusions, les recherches se sont fructueusement poursuivies dans diverses familles chimiques. Des analeptiques nouveaux ont été récemment proposés dont les qualités se sont révélées particulièrement avantageuses.

Nous nous proposons de résumer brièvement les principaux travaux relatifs à ces médicaments et publiés dans plusieurs pays de langues française et anglaise.

Nous indiquerons ensuite les bases expérimentales et cliniques qui ont conduit à la recherche « d'analeptiques totaux » capables de soutenir à la fois le cœur, la respiration et la pression artérielle.

C'est précisément cette conception nouvelle « d'analeptique total » qui a orienté quelques-unes des recherches les plus profitables parmi celles que nous signalerons. Elle fut, en particulier, à la base des travaux qui ont permis de préparer les corps chimiques sur lesquels a porté, depuis plusieurs années, notre expérimentation. Nous serons ainsi amenés à donner quelques précisions sur notre contribution personnelle à ces études.

Les Progrès pharmacodynamiques récents.

Les recherches auxquelles nous avons fait allusion ont permis la création de précieux médicaments agissant les uns comme toniques vasculaires, les autres comme analeptiques cardio-respiratoires.

A. Analeptiques vasculaires. — *Parmi les travaux français*, il faut citer en premier lieu ceux du prof. Tiffeneau et de son école, en particulier de Mlle le prof. agrégé Jeanne Lévy.

Dans son rapport au Congrès de Thérapeutique de 1933, M. Tiffeneau a exposé tout ce que l'on savait à cette époque sur « les adrénalines ». Il a montré que les sympathomimétiques de ce groupe pouvaient se classer au point de vue chimique dans le tableau ci-dessous.

	Sans hydroxyle alcoolique	Avec hydroxyle alcoolique
Corps dépourvus d'un hydroxyle phénolique :	$C^6H^5 - CH^2 - CH^2 - N <$ phénéthylamine.	$C^6H^5 - CHOH - CH^2 - N <$ éphédrine, pressédrine, etc...
Corps possédant un hydroxyle phénolique ;	$(OH)C^6H^4 - CH^2 - CH^2N <$ tyramine.	$(OH) - C^6H^4CHOH - CH^2 - N <$ type oxytyramine.
Corps possédant deux hydroxyles phénoliques :	$(OH)^2C^6H^3 - CH^2CH^2 - N <$ dioxyphényléthylamine.	$(OH)^2C^6H^3 - CHOH - CH^2 - N <$ type adrénaline.

Deux ans plus tard, Mlle Jeanne Lévy a montré les progrès obtenus dans le domaine physiologique grâce aux travaux de Bacq, Lapicque, Heymans, Tournade, Zunz, etc., et dans le domaine pharmacodynamique, grâce aux synthèses réalisées par A.-M. Hjort, Tainter, K.-K. Chen et A.-L. Chen, etc...

Mlle Jeanne Lévy a apporté elle-même une utile contribution à la question en étudiant avec Sergent-Monsarrat le groupe de la noréphédrine.

Parmi les travaux anglais et américains, il faut particulièrement insister sur ceux qui explorent les propriétés des dérivés de la tyramine, notamment la néo-synéphrine et les sympathomimétiques dérivés du benzène, notamment la benzédrine.

L'ensemble de ces recherches a conduit à la synthèse de toniques vasculaires présentant pour le clinicien d'appréciables avantages :

1° *Ils sont plus actifs :* c'est ainsi que l'artérénol (noradrénaline) est plus actif que l'adrénaline. De même, dans le groupe de l'éphédrine, la pressédrine (pseudonoréphédrine racémique) constitue un progrès.

2° *Ils sont moins toxiques :* la pressédrine est 6 à 12 fois moins toxique que l'éphédrine. Ainsi se trouve augmentée la maniabilité de ces médicaments.

3° *Ils déterminent des effets de plus longue durée :* M. Tiffeneau a montré que l'adrénalone ou stryphnone agit plus longtemps que l'adrénaline. Une action plus durable est obtenue avec la pressédrine (de quatre à huit heures).

4° *Ils sont actifs par la voie digestive :* c'est

ainsi que le corbasil, la pressédrine et l'éphédrine présentent à ce point de vue de très nets avantages sur l'adrénaline.

5° *Leur résorption sous-cutanée est aisée*, ce qui n'est pas le cas pour l'adrénaline.

6° Enfin, *ils sont dépourvus des effets cliniques* désagréables de l'adrénaline : notamment des effets de choc dramatique constatés après injection intra-veineuse de cette hormone.

Parmi ces nouveaux toniques vasculaires, nous avons personnellement étudié la noréphédrine et la pseudonoréphédrine à la suite de Jeanne Lévy, L. Launoy et P. Nicole et H. Besson. La pressédrine, qui est constituée par un mélange racémique de ces deux dernières, a été étudiée au point de vue clinique, avant nous, par Stanislas de Sèze, Desmarest, Delhaye, etc...

B. Analeptiques cardiaques et respiratoires. — Parallèlement aux progrès réalisés dans le domaine des toniques vasculaires, les pharmacodynamistes ont trouvé de précieux médicaments qui sont analeptiques cardiaques et respiratoires. J. Mouzon, dès 1928, étudiait ici les nouvaux dérivés du camphre, ceux issus de la pyridine (coramine) et le pentaméthylènetétrazol (cardiozol), groupe de fmédicament dont Roch a rappelé récemment l'intérêt et auquel il a ajouté une nouvelle amide.

Depuis, des recherches expérimentales et cliniques ont mis en valeur de nouvelles substances synthétiques.

Au premier rang, il faut placer la camphramine ou β-diéthylcarbonamide de la camphosulfonyl-N-méthylpyridine. Cette substance réunit dans une même molécule une amine cardiotonique et une cétone excito-respiratoire. C'est donc un analeptique cardio-respiratoire complet.

La camphramine possède une série d'avantages : sa toxicité est à peu près nulle, sa durée d'action dépasse celle du camphre, sa résorption sous-cutanée est facile et rapide.

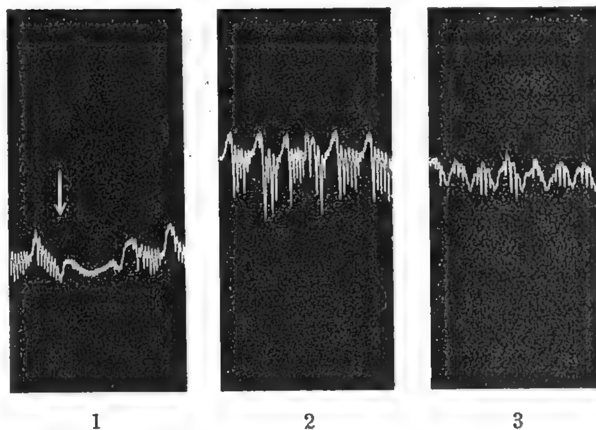


Fig. 1. — Action de l'injection sous-cutanée de l'association camphramine-pressédrine sur la pression artérielle du chien. — La pression artérielle reste très élevée 3 h. après l'injection (2). 5 heures après l'injection (3), elle n'est pas revenue à son niveau primitif.

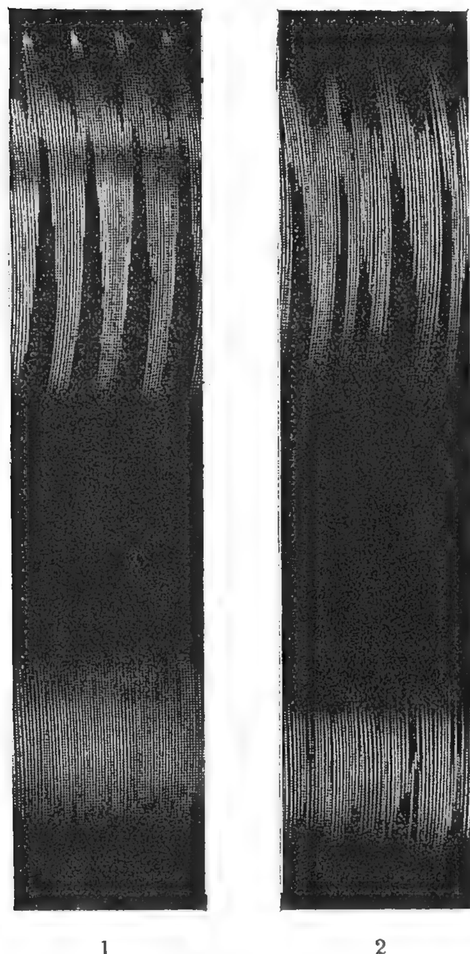


Fig. 2. — *En haut* : tracé auriculaire. *En bas* : tracé ventriculaire. — *Première partie* : avant le commencement de cette partie du tracé, l'animal avait reçu une injection de 0 cmc 5 de camphramine-pressédrine. *Deuxième partie* : avant le commencement de cette partie, le chien a reçu 1 milligr. d'atropine, puis une injection de 0 cmc 5 de camphramine-pressédrine.

Parmi les cétones voisines du camphre, il faut également citer la fenchone et l'acide fenchonesulfonique (Lardé).

A des groupes chimiques différents appartiennent l'acétaldéhyde, assez employée par quelques pédiatres étrangers et la base toni-respiratoire de l'icoral. Citons encore le méthylamino - octène (octine) qui a été étudié par Mugge et plus récemment par M. Régniers et G.-T. de Vleeschhouwer. Ces derniers lui trouvent une action très inconstante.

Au premier rang des analeptiques *respiratoires*, il faut encore placer le gaz carbonique (Léon Binet, Cot, etc...) qui peut être administré par voie sous-cutanée (C. Lian et Barrieu).

Dans le groupe des dérivés xanthiques, il faut, avec Léon Binet, faire une place importante à la caféine. Tout récemment, Facquet a montré l'intérêt de la théophylline, en particulier dans la respiration de Cheyne-Stokes.

Enfin, dans le groupe de la strychnine, également étudié par Roch, il faut placer la picro-toxine qui augmente l'excitabilité bulbaire et qui est employée par les Américains dans le traitement du coma barbiturique.

Bases expérimentales d'un analeptique total.

Ces progrès dans l'étude des analeptiques vasculaires d'une part, cardio-respiratoires d'autre part, devaient conduire à leur association pour des fins thérapeutiques, et cela pour des raisons pharmacodynamiques et cliniques.

Au point de vue pharmacodynamique, l'association s'impose d'autant plus que certains sympathomimétiques sont des cardio-dépresseurs. Le plus nocive à ce point de vue semble être l'éphédrine. Citons à ce propos M. René Hazard : « Il ne faut l'employer (l'éphédrine) qu'avec circonspection, d'autant plus qu'elle a une action dépressive secondaire sur le cœur. » Cet effet dépresseur respiratoire et myocardique peut être corrigé en associant aux sympathomimétiques des drogues douées d'un effet stimulant sur les centres cardiaques et respiratoires (caféine, camphre, etc...).

Au point de vue clinique, d'autre part, on se trouve très fréquemment en présence de malades dont l'état réclame l'administration simultanée d'un analeptique cardio-respiratoire et d'un tonique vasculaire hypertenseur.

Ainsi se justifie l'association de drogues appartenant à deux groupes différents et dont les indications communes sont souvent rencontrées dans la pratique journalière. Parmi ces associations, signalons celle de l'éphédrine et du cardiazol et celle des deux bases de l'icoral, toutes deux citées par Roch et Sciclounoff.

P. Régniers et G.-T. Vleeschhouwer ont, dans le même but, étudié toute une série d'associations médicamenteuses, certaines d'entre elles très complexes, groupant à la fois des sympathomimétiques, des excito-respiratoires, des corps digitaliques, etc...

Actuellement, en France, l'association de la pressédrine et de la camphramine (Pressyl) est couramment utilisée. Elle a l'avantage de réunir deux excellents analeptiques. Nous en avons entrepris une *étude expérimentale* avant de nous livrer à des recherches cliniques.

Injectée au chien ou au lapin, à faibles doses, par voie intra-veineuse, elle détermine une hypertension qui se renouvelle plusieurs fois de suite lorsqu'on injecte les mêmes doses par la même voie. Administrée au chien par voie intra-musculaire, elle provoque une hypertension extrêmement prolongée qui persiste pendant plusieurs heures.

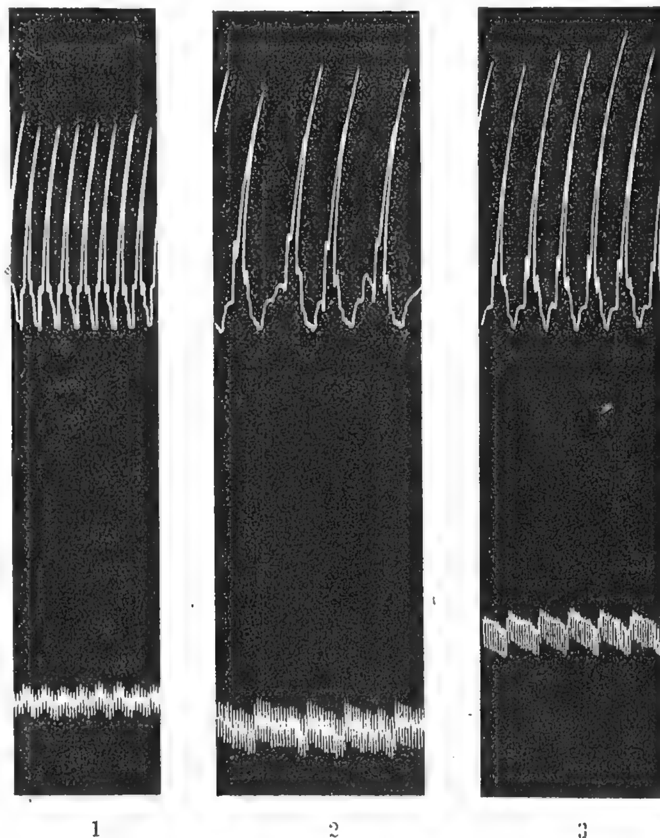


Fig. 3. — *En haut* : respiration. *En bas* : pression carotidienne. — *Première partie* : respiration et pression normales. — *Deuxième partie* : l'animal a reçu en deux fois 0 gr. 30 de véronal (intraveineux), rythme respiratoire très ralenti. — *Troisième partie* : 5 minutes avant l'animal a reçu par voie intramusculaire 1 cmc de camphramine-pressédrine.

Une expérience réalisée en inscrivant simultanément le tracé auriculaire et le tracé ventriculaire nous a montré que l'association camphramine-pressédrine, quand on supprime l'action vagale, provoque une augmentation de l'amplitude cardiaque.

L'effet de l'association camphramine-pressédrine sur la respiration a été démontré par l'expérience suivante : Nous intoxiquons un chien par une dose massive de véronal (0 gr. 30 pour un chien de 6 kilogr. 500). L'intoxication du centre respiratoire se manifeste par de la bradypnée, le rythme respiratoire passant de 26 à 8 par minute. Nous injectons par deux fois 1 cm³ de l'association pressédrine-camphramine ; chaque fois, le rythme respiratoire s'accélère pour doubler après la deuxième injection.

Nous avons complété ces recherches expérimentales par des *investigations physiologiques sur l'homme normal.*

Notre premier soin a été de comparer l'action du médicament par voie digestive, sous-cutanée et intra-veineuse. Le graphique que nous reproduisons montre l'énorme durée de l'hypertension ainsi réalisée par ce médicament lorsqu'on l'administre par voie buccale.

Par voie sous-cutanée, l'effet est encore plus rapide. Par voie intra-veineuse enfin, nous avons pu faire passer la pression artérielle instantanément de 14-8 à 22-12, cette hypertension se maintenant pendant quatre-vingts minutes puis diminuant tout doucement et progressivement.

En même temps que cet effet hypertenseur, ce médicament manifeste un effet tonicardiaque évident ; le pouls est plus ample, les bruits du cœur plus nets à l'auscultation.

Dans un très intéressant mémoire, M. le prof. agrégé Desmarest a souligné avant nous cet effet hypertenseur prolongé du Pressyl (association camphramine-pressédrine). Dans une de ses observations l'hypertension a duré plusieurs jours, ce qui soulève l'hypothèse du rétablissement d'un équilibre tensionnel normal.

On peut donc dire qu'à l'heure actuelle, on possède un analeptique total, très maniable, actif par voie buccale, d'effet progressif, très prolongé et d'action héroïque par voie intra-veineuse.

Indications cliniques d'un analeptique total.

On trouvera, dans les travaux que nous avons cités, d'intéressantes observations cliniques. En particulier, MM. Roch et Sciclounoff ont rappelé l'utilité des analeptiques dans quatre groupes de circonstances pathologiques : dans le collapsus vasculaire, dans les affections cardiaques, dans les affections aiguës de l'appareil respiratoire et dans les intoxications par les narcotiques.

Nous nous limiterons donc aux indications d'un analeptique total en y apportant la contribution de nos recherches effectuées depuis deux ans à l'Asile National des Convalescents. Certaines observations ont figuré dans la thèse de l'un de nous.

Les indications cliniques d'un analeptique total peuvent être classées en indications d'urgence et thérapeutique de fond.

A. Indications d'urgence. — L'emploi urgent d'un analeptique total se retrouve aussi bien en chirurgie et en obstétrique qu'en pratique médicale.

I. *Urgence chirurgicale.* — a) *Le choc traumatique et le choc opératoire* doivent être traités rapidement par les analeptiques cardio-vasculaires et par voie intra-veineuse lorsqu'ils sont bien tolérés. En ce qui concerne plus particulièrement le choc opératoire les intéressantes observations de Desmarest sur l'utilisation de l'association camphramine-pressédrine pour remonter de façon prolongée la pression artérielle sont particulièrement édifiantes. On a évidemment avantage à substituer cé médicament à l'adrénaline pour éviter la syncope adrénalino-chloroformique.

b) *Le choc hémorragique* mérite d'être traité à la fois par les analeptiques et par la transfusion, de même que le choc des grands brûlés.

II. *Urgence obstétricale.* — A côté du choc hémorragique, il faut faire une place en accouchement au choc obstétrical si bien étudié récemment par Lévy-Solal et Sureau, Chirié, etc... Il relève essentiellement des analeptiques vasculaires. Lévy-Solal et Sureau ont employé avec succès l'adrénaline par voie intra-veineuse en perfusion lente et continue, suivant la méthode de Baudouin, Bénard, Lévin et Gallet.

III. *Urgence médicale.* — Les analeptiques conviennent à toutes les formes d'hypotension aiguë et paroxystique.

a) *La crise nitritoïde* réalise un de ces cas. Le choc anaphylactique, plus rare, exige le même traitement.

b) Plus récemment on a appris à connaître la gravité du *collapsus vasculaire au cours du coma diabétique.* « Contre le collapsus diabétique, écrit Raoul Boulin, il n'existe qu'une seule médication dangereuse mais héroïque : l'injection intra-veineuse d'adrénaline. Seul le pronostic habituellement fatal du collapsus acidosique nous a paru justifier le risque brutal que l'on fait évidemment courir au malade. »

On peut suggérer de substituer dans ces cas à l'adrénaline des hypertenseurs plus progressifs et plus maniables.

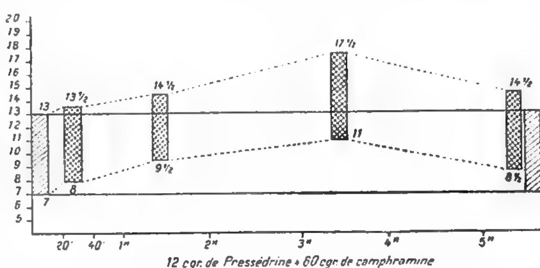


Fig. 4. — Prolongation de l'effet hypertenseur de l'association pressédrine-camphramine administrée par voie buccale chez l'homme.

c) *Les différentes formes de syncope,* souvent d'ailleurs d'origine indéterminée (Gallavardin), ressortissent à l'emploi des analeptiques.

En cas de mort apparente, il ne faudrait pas hésiter à employer la voie intra-cardiaque, suprême planche de salut, pour réaliser la réanimation.

B. *Thérapeutique de fond.* — A côté de ces cas d'urgence, les analeptiques cardio-vasculaires ont encore cinq indications principales dans des cas où on les emploie de façon quotidienne comme traitement de fond.

1° *Dans les défaillances cardio-vasculaires subaiguës :* on les utilisera avec profit dans les maladies infectieuses. Voici une de nos observations :

M. R..., 33 ans, grippe grave. Asthénie considérable ; pouls rapide ; tension artérielle tombée de 12,8 à 9,6. Injection intra-musculaire bi-quotidienne d'une ampoule de camphramine-pressédrine. Remontée rapide de l'état général et de la pression artérielle.

Parfois, c'est à la *convalescence* que l'abaissement tensionnel entretient l'asthénie. Nous en avons observé un cas typique :

M. G..., 19 ans, convalescent de diphtérie. Tension artérielle 10-6. Injection quotidienne de camphramine-pressédrine. Au troisième jour, tension 12,5-7. L'état général est meilleur. L'appétit a reparu, l'asthénie a diminué.

2° *Dans les hypotensions chroniques,* bien étudiées dans ces dernières années par Lian et Blondel, par Laubry et ses élèves, par Dumas, les analeptiques permettront tout à la fois de remonter la pression artérielle et de lutter contre les troubles fonctionnels si désagréables : fatigabilité, lipothymie, acrocyanose, etc...

Leur emploi est également utile dans les hypotensions orthostatiques décrites par Laubry et Doumer, par Abrami et Parlier.

Plus récemment, leur emploi a été préconisé dans l'involution tensionnelle des vieillards (A. Dumas) qui peut conditionner le ramollissement cérébral. « Dans ces dernières années, écrit de Sèze, pour obtenir le maintien ou même le relèvement de la pression artérielle de ces malades, nous nous sommes adressés à la pressédrine dont l'action pressive est assez progressive pour éviter toute action mécanique brutale sur la paroi des vaisseaux cérébraux... A côté des médicaments antispasmodiques destinés à régulariser le cours de la circulation cérébrale (acétylcholine, méthylacétylcholine, gardénal, papavérine, etc...), à côté des médications destinées à agir sur la sclérose vasculaire elle-même (iode, insuline, cinnara), une place doit être réservée, dans la thérapeutique de certains syndromes vasculaires cérébraux, aux médications sympathomimétiques agissant d'une façon continue sur la pression artérielle. »

3° *Dans l'asthme et les dyspnées à retentissement cardiaque,* les analeptiques respiratoires agissent d'autant mieux qu'ils sont associés à un sympathomimétique. On trouvera dans la thèse de l'un de nous six observations détaillées de crises d'asthme pur ou intriqué avec défaillance cardiaque légère, qui ont été immédiatement soulagées par l'injection de l'association pressédrine-camphramine.

4° *Dans les syndromes allergiques et anaphylactiques,* ces substances agissent de la même façon, qu'on ait affaire à des accidents sériques graves ou à des urticaires alimentaires ou médicamenteuses.

5° *Dans les syndromes dépressifs,* enfin, de nouvelles indications ont été récemment ouvertes à cette intéressante classe de médicaments. On sait le parti que Lhermitte, J.-P. Dogle et L.-E. Daniels ont tiré de l'éphédrine au cours de la narcolepsie et de la cataplexie.

Tout récemment, Natanson s'est trouvé bien de la benzédrine à petites doses dans le traitement des états de lassitude, de psychasthénie.

Conclusions.

En conclusion, les progrès récents réalisés dans l'étude expérimentale et clinique des toniques vasculaires et des analeptiques cardio-respiratoires fournissent au clinicien des armes précieuses pour lutter contre une série d'accidents, les uns aigus, les autres chroniques. Le domaine clinique de ces médicaments s'agrandit chaque jour et le praticien doit être familiarisé avec leur emploi.

Bibliographie

B. Abbatecola : Etudes sur l'éphédrine comme antidote pharmacodynamique dans le barbiturisme aigu. *La Riforma medica*, 27 Octobre 1934, **50**, n° 43.

H. Besson : Sur les propriétés vaso-motrices de la r-pseudo-noréphédrine. *C. R. Soc. Biol.*, 1936, **122**.

H. Boucharа : Etude expérimentale et clinique d'un nouveau sympathomimétique. *Thèse de Paris*, 1937.

Chen, Wu et Henricksen : *Proc. Soc. Exp. Biol.*, 1928, **25**, 348.

G. Decharneux : Le traitement médicamenteux du besoin d'oxygène. *Arch. intern. de Méd. exp.*, Juillet 1934.

S De Sèze : Le domaine des sympathomimétiques en thérapeutique. *Journal médical français*, Novembre 1936, **25**, n° 11, 371.

Desmarest : De la valeur hypertensive du Pressyl. *Anesthésie et Analgésie*, Juin 1937, n° 3, 391.

J.-P. Dogle et L.-E. Daniels : *The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 13 Fév. 1932.

E. Donzelot : Les hypotensions aiguës ou paroxystiques. *Paris Médical*, 5 Mai 1934.

A. Dumas : Les hypotensions aiguës et subaiguës. *XX^e Congrès français de médecine*.

Hirose, cité par Kanao : *Yakugaki Zassi*, 1928 **48**, 107.

Lardé : Actions physiologiques comparées du camphre, de son isomère la fenchone et de leurs dérivés sulfonés. *C. R. de la Soc. de Biol.*, **113**, n° 25, 1009.

Laubry et P. Nicolle : *C. R. de la Soc. de Biol.*, **99**, 198 ; *C. R. de la Soc. de Biol.*, **107**, 798.

A. Lemaire : Les bases expérimentales du traitement de l'hypotension artérielle. *Le Progrès Médical*, 20 Janvier 1934.

J Lévy : *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1931, **106**, 578 ; Poisons du système nerveux autonome. *Paris Médical*, 20 Juillet 1935.

J. Lévy et Sergent-Monsarrat : Action de la noréphédrine. *Paris Médical*, 14 Février 1931.

Lévy-Solal, Sureau, Sallet : Traitement du choc obstétrical par l'adrénaline intraveineuse lente et continue. *Le Documentaire Médical*, Octobre 1935.

Lian et A. Blondel : L'hypotension artérielle orthostatique. *Paris Médical*, 25 Février 1933.

Nagaï et Kanao : *Yakugaki Zassi*, 1918, 845.

P. Regniers et G. De Vleeschhouwer : Recherches expérimentales sur quelques analeptiques circulatoires et respiratoires. *Arch. intern. de Pharmacodynamie et de Thérapie*, 15 Mars 1935.

M Roch et F. Sciclounoff : Des analeptiques vasculaires et de leur emploi en clinique. *La Presse Médicale*, 12 Juin 1937.

Tiffeneau : *Rapport au Premier Congrès de Thérapeutique*, 1933.

Vital Lassance : Les insuffisances de la pression artérielle et leur traitement. *Le Concours Médical*, 25 Juillet 1937, n° 30, 2205.

LES PHASES ÉVOLUTIVES DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

I. — Tuberculose du type infantile
II. — Tuberculose du type juvénile
III. — Tuberculose du type adulte

Par **M. JAQUEROD**
(Leysin)

De temps immémorial on a divisé la tuberculose pulmonaire en trois degrés ou en trois périodes ; en anatomie pathologique, en clinique et, plus récemment, en biologie humorale, le chiffre de 3 reparaît fatidiquement dans presque toutes les classifications.

On sait que Ranke a divisé la tuberculose en trois stades, par analogie avec les trois périodes classiques de la syphilis [1].

Le premier stade est le mieux défini des trois ; il correspond à la primo-infection ganglio-pulmonaire et à la formation du complexe primaire, c'est-à-dire du chancre d'inoculation suivi de l'adénopathie satellite.

Le deuxième stade commence peu après la primo-infection et comprend les nombreux incidents cliniques résultant de la généralisation hématogène, consécutive à l'infection lymphatique primaire.

Enfin le troisième stade comprend toutes les manifestations cliniques et anatomiques de la tuberculose chronique localisée.

Ranke a, en outre, fait entrer dans sa classification la notion d'*allergie* ; et il appelle le 1^{er} stade : allergie débutante ou sclérosante ; le 2^e stade : allergie renforcée ou hypersensibilité ; le 3^e stade : allergie décroissante ou immunité histologique.

Cette classification, qui a été maintes fois remaniée depuis la mort de son auteur (1926), semble avoir été surtout une vue de l'esprit, ingénieuse du reste, mais non suffisamment étayée par les faits cliniques. Qu'il me suffise de souligner que dans son travail original [2], Ranke ne fait aucun état des constatations radiographiques, qu'il ne mentionne même pas. En outre, je ferai remarquer que quand il parle d'*allergie*, il entend par là la réaction des tissus à l'infection bacillaire et non pas les réactions tuberculiniques cutanées, ce qui est tout autre chose [3].

Je rappelle ici la définition de l'allergie telle que la concevait, à l'origine, von Pirquet : Toute modification de l'organisme sous l'influence d'un *virus*, soit que l'organisme devienne plus sensible, soit qu'il devienne plus résistant à une deuxième infection du même *virus*.

Il y a donc deux sortes d'allergie : une allergie-anaphylaxie, et une allergie-immunité.

Dans la classification de Ranke le premier stade serait un stade pré-allergique ou d'indifférence ; le second un stade d'allergie-anaphylaxie ; et le troisième un stade d'allergie-immunité.

Le plus grand mérite de cette classification est d'avoir suscité un nombre considérable de travaux et d'études sur l'évolution de la tuberculose, mais, en elle-même, elle n'a qu'une utilité pratique très limitée.

Dans l'étude que j'entreprends aujourd'hui, j'ai cherché à adapter à la clinique les idées de Ranke, en me basant essentiellement sur les constatations faites tous les jours dans la pratique phtisiologique, appuyées par de nombreux documents radiographiques et par des examens nécropsiques fréquemment confirmés. J'ai divisé la tuberculose pulmonaire en trois phases évolutives typiques, chacune de ces phases correspondant à une période de la vie où l'évolution de la tuberculose pulmonaire se présente, dans la règle, avec des caractères cliniques spéciaux et bien déterminés :

I. *La tuberculose du type infantile.* — II. *La tuberculose du type juvénile.* — III. *La tuberculose du type adulte.*

I. — Tuberculose du type infantile.

Il s'agit de la primo-infection tuberculeuse qui se déclare chez un individu n'ayant encore jamais été infecté auparavant par le bacille de Koch. Les manifestations anatomo-pathologiques et cliniques de cette primo-infection sont aujourd'hui bien connues dans tous leurs détails. Au point de vue anatomique il s'agit d'une lésion parenchymateuse d'inoculation : le chancre primaire, et d'une infection lymphatique aboutissant à l'hypertrophie et parfois à la caséification des ganglions médiastinaux correspondants. En outre, autour du chancre d'inoculation, il se produit une réaction inflammatoire périfocale s'étendant plus ou moins loin dans le parenchyme pulmonaire avoisinant.

L'image radiographique de cette primo-infection, qu'on a appelée le *complexe primaire*, est des plus caractéristiques.

Au point de vue clinique, cette primo-infection se traduit, tout d'abord, par une poussée fébrile accompagnée généralement de troubles gastro-intestinaux, rappelant à s'y méprendre les débuts d'une fièvre typhoïde ou paratyphoïde. Par contre, les signes pulmonaires d'auscultation sont à peu près nuls. Après quelques jours d'hésitation, la réaction de Mantoux, jusque-là négative, et la radiographie viennent confirmer le diagnostic de primo-infection tuberculeuse.

L'évolution de cette primo-infection est assez semblable d'un cas à l'autre. Après cinq à six semaines au maximum, parfois beaucoup plus tôt, la fièvre tombe et le malade plus ou moins amaigri et affaibli entre rapidement en convalescence. L'état général se relève, le poids augmente, mais l'examen radiographique montre la persistance des lésions pulmonaires, dont la régression ne se fera que très lentement. Contrairement à ce qui se passe au cours des infections aiguës, comme la broncho-pneumonie grippale, par exemple, où la régression des lésions se fait en quelques semaines, la lésion de primo-infection tuberculeuse met un à deux ans pour s'effacer, en laissant encore, soit dans le foyer parenchymateux, soit dans les foyers ganglionnaires, des séquelles indélébiles, souvent calcifiées.

Tout cela est bien connu. Après quelques mois de convalescence, tout rentre dans l'ordre au point de vue clinique ; l'enfant grandit et se développe normalement comme si rien ne s'était passé, jusque vers l'âge de 20 ans. Sans la radiographie beaucoup de ces cas de primo-infection auraient été méconnus et on en serait resté au diagnostic de grippe ou de paratyphoïde.

Cette forme clinique, très caractéristique, se rencontre donc essentiellement chez les enfants de la première à la dixième année, *sans qu'il y ait de limite précise à ce sujet*. Mais il semble qu'après la sélection faite au cours de cette première décade de la vie, ceux qui ont échappé à l'infection ou qui en ont guéri jouissent d'une certaine immunité pendant environ dix nouvelles années, durant lesquelles la tuberculose se déclare très rarement. Puis, vers l'âge de 20 ans, arrive une nouvelle période critique, infiniment plus grave celle-là.

Je reviendrai plus tard sur les particularités ou les déviations qui peuvent s'observer dans ce type classique de la primo-infection de l'enfance, telle que je viens de la décrire.

II. — Tuberculose du type juvénile.

J'ai arrêté ma description de la primo-infection à la formation du complexe primaire ; mais on sait aujourd'hui que l'infection ne s'arrête pas là. Assez rapidement, probablement au cours même de la période fébrile, la barrière ganglionnaire est forcée et les bacilles font irruption dans le torrent sanguin, produisant une dissémination des germes dans tout l'organisme, pouvant occasionner la mort par tuberculose miliaire ou méningée ; mais, dans la grande majorité des cas, cette dissémination sanguine est toute passagère et n'entraîne pas de suites immédiates. Toutefois, on admet qu'au cours de cette généralisation hématogène, les bacilles de Koch se fixent en petite quantité dans certains organes, où ils peuvent rester latents pendant des années et même pendant toute la vie. D'autres fois, ils évoluent immédiatement sur place, donnant lieu, entre autres, aux manifestations infantiles de la tuberculose ostéo-articulaire.

En ce qui concerne le poumon, à part les rares cas de généralisation miliaire évolutive d'emblée, la dissémination hématogène laisse ses traces tout particulièrement dans les régions supérieures des poumons, aux sommets ou sous les clavicules, où on les retrouve fréquemment sous forme de petits foyers calcifiés, dans les autopsies d'individus morts accidentellement.

1. La classification de Ranke. *La Presse Médicale*, Avril 1932, n° 27.

2. *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, 1916, **119**.
3. A propos d'allergie. *La Presse Médicale*, 1935, n° 43.

Une fois l'ensemencement hématogène accompli et les bacilles éliminés de la circulation, les petits foyers latents résiduels jouissent donc de la même immunité que la lésion de primo-infection et ne feront plus parler d'eux... jusqu'à nouvel ordre.

Vers la vingtième année, par contre, parfois un peu plus tôt surtout chez les filles, parfois un peu plus tard, la tuberculose recommence, en effet, à apparaître avec une fréquence inquiétante.

Mais, à ce moment-là, la forme clinique de la maladie est foncièrement différente de la primo-infection infantile.

La maladie débute fréquemment sans fièvre, ou à la suite d'une infection aiguë passagère (grippe). Son éclosion est souvent précédée d'une période d'affaiblissement de l'organisme ou d'amaigrissement. Contrairement à ce qui se passe dans la primo-infection, l'attention est d'emblée attirée du côté pulmonaire ; le malade a une petite toux rebelle et persistante, accompagnée d'expectoration ; parfois c'est une hémoptysie qui vient mettre sur la voie du diagnostic.

A l'auscultation on perçoit des signes évidents d'infiltration et de catarrhe dans une région localisée de la poitrine, le plus souvent au sommet d'un des poumons. L'examen microscopique des crachats ne laisse plus aucun doute sur la nature du mal. Enfin la radiographie permet de préciser la localisation et l'importance de la lésion. Cette dernière peut siéger n'importe où, mais plus fréquemment dans la région sous-claviculaire, ou dans la région inter-cléido-hilaire ; elle consiste en un foyer unique, plus ou moins dense, ou en plusieurs petits foyers nodulaires de pneumonie ou de broncho-pneumonie bacillaire, dont le caractère principal est une tendance prononcée à la formation cavitaire ; parfois après quelques jours seulement de maladie, on constate la présence d'une caverne fraîchement apparue dans un champ pulmonaire qui ne présentait, jusque-là, qu'une tache nodulaire obscure.

Dès les premières applications de la radiographie au diagnostic de la tuberculose pulmonaire, les auteurs de langue française (Letulle et Bezançon; Rist et Ameuille, etc...) ont attiré l'attention sur le caractère spécial de ces *lésions récentes*, dont la nature pneumonique avait, du reste, déjà été reconnue par les phtisiologues de l'époque antérieure (Thaon, Tripier, Grancher, Renon) qui en avaient minutieusement décrit les particularités anatomo-pathologiques, tout en démontrant l'origine bacillaire indiscutable de ces processus pneumoniques, alors que, dans les autres pays, sous l'influence de Virchow, seules étaient considérées comme spécifiques les formations de nature folliculaire classiques et les lésions fibro-caséeuses de la tuberculose chronique. Ce n'est que beaucoup plus tard que les auteurs allemands firent les mêmes constatations et donnèrent à ces lésions le nom de « Früh-Infiltrat ».

La caractéristique de ces lésions pneumoniques récentes est, comme je l'ai dit, leur grande disposition à faire des cavernes. Dès lors la caverne n'a plus été considérée comme une lésion tardive ou terminale de la phtisie, mais au contraire, comme une lésion de début, et on distingua entre les *cavernes chroniques, anciennes*, et les *cavernes récentes*, les premières étant limitées par une paroi fibreuse organisée, tandis que les cavernes récentes ont des parois formées par du tissu tuberculeux jeune, faisant partie intégrante du processus pneumonique avoisinant.

Une autre constatation de première importance qu'a permis de faire la radiographie, c'est la possibilité d'obtenir la guérison de ces lésions par un processus de résolution exactement semblable à la résolution des lésions de pneumonie banale, mais dans un laps de temps beaucoup plus considérable.

On voit combien ces lésions de la vingtième année diffèrent des lésions du type infantile dans leur pathogénie et dans leur évolution. Il semble qu'il se soit développé, à cet âge-là, une sorte d'hypersensibilité des tissus à l'infection bacillaire qui rend l'évolution de la maladie beaucoup plus grave et plus prolongée, quand on la compare à la bénignité relative de la primo-infection de l'enfance.

L'hypersensibilité allergique aggrave le pronostic de cette forme clinique dans ce sens que la maladie, à son début, a tendance à prendre une allure progressive, plus ou moins aiguë. Mais, d'autre part, dans les cas favorables où l'évolution progressive peut être arrêtée, les possibilités de guérison par résolution lui donnent un certain avantage sur les formes chroniques de l'âge adulte.

Cette évolution spéciale pose deux problèmes de la plus haute importance :

1° La tuberculose du type juvénile est-elle endogène ou exogène ? (Il serait plus logique de dire autogène et hétérogène, mais j'emploie les termes généralement usités).

2° Quelle est la cause de cette hypersensibilité de l'organisme ou des tissus qui donne à ces derniers ce mode spécial de réaction à l'infection bacillaire ?

La première question a déjà fait couler beaucoup d'encre et elle n'est pas encore complètement résolue. Dans l'idée de Ranke, la comparaison avec la syphilis implique nécessairement une infection unique, dont l'évolution suivrait, au cours de la vie, un cycle déterminé [4]. Toutes les multiples manifestations de la tuberculose seraient donc une reviviscence de la primo-infection.

En pratique la chose ne paraît pas aussi certaine, car on sait que la tuberculose est une infection qui procède par accumulation ; la répétition de la contamination peut parfaitement entraîner des foyers nouveaux d'infection et en tout cas aggraver les lésions déjà existantes. Mais il faut pour cela que les réinfections exogènes soient plus ou moins massives, ce qui ne se produit que tout à fait exceptionnellement en pratique. On peut dire que la plupart des contaminations postérieures à la primo-infection ne sont plus infectantes, sans cela tout le monde deviendrait cliniquement tuberculeux.

Par contre, depuis plus d'une dizaine d'années qu'on étudie cette question de la réinfection, on a pu recueillir des faits cliniques déjà nombreux qui sont venus démontrer d'une manière certaine la filiation qui existe entre la primo-infection et la tuberculose du type juvénile.

Disons tout d'abord qu'un très grand nombre des enfants ayant fait une primo-infection clinique ont dépassé largement la vingtième année, sans avoir jamais présenté aucun retour offensif de leur tuberculose infantile et mènent aujourd'hui une vie tout à fait normale [5].

Mais chez beaucoup de sujets devenus tuberculeux vers la vingtième année, il est possible de démontrer, par des particularités radiographiques, que c'est bien sur des séquelles de la primo-infection que se développe la forme juvénile de la maladie. Tantôt c'est autour du hile, sur l'ancien foyer ganglio-pulmonaire, le plus souvent vers les sommets, dans les régions infectées au cours de la dissémination hématogène.

Il convient donc de rechercher avec soin ces *séquelles* de la primo-infection sur la radiographie des jeunes gens débiles ou suspects, afin de prendre à temps les mesures préventives qui permettront d'éviter l'éclosion de cette seconde phase de l'infection tuberculeuse.

J'en arrive à la deuxième question : quelle est la cause de cette hypersensibilité de l'organisme et des tissus qui fait que tant de cas de tuberculose pulmonaire se déclarent vers la vingtième année et évoluent avec des caractères cliniques si différents de la primo-infection ?

Si l'on fait abstraction des cas de réinfections exogènes, relativement rares, il n'y a pas à s'occuper de la source de la contamination, elle est dans l'organisme lui-même. Il faut donc, en tout premier lieu, que les bacilles jusque-là latents, emmurés dans les tissus et inoffensifs, reprennent leur virulence et se remettent à pulluler dans les foyers éteints. Les causes qui conduisent à ce retour inoffensif peuvent être à la fois endogènes et exogènes.

Parmi les causes endogènes, la principale est probablement de nature spécifique. Il se peut, en effet, qu'il se développe à ce moment-là une allergie spéciale, une hypersensibilité de l'organisme selon l'idée de Ranke ; ou, ce qui revient au même, un affaiblissement de l'immunité acquise après la primo-infection. On sait que les immunités microbiennes sont souvent temporaires. Ainsi la vaccine n'immunise que pour six à sept ans. Il est donc possible que l'immunité de la primo-infection s'épuise peu à peu et disparaisse vers la vingtième année : il n'est donc pas étonnant, puisque les bacilles sont dans la place, que ceux-ci reprennent leur activité et que l'allergie contractée par le fait de la primo-infection donne à la surinfection le caractère de la phase première du phénomène de Koch, c'est-à-dire la tendance à l'expulsion du foyer de réinfection, mais, malheureusement, sans la contre-partie qui serait la guérison consécutive immédiate.

D'autre part, on peut admettre, comme cause endogène non spécifique, un affaiblissement physiologique de l'organisme résultant de la croissance ou de quelque déficience cellulaire ou humorale de nature biologique (hormonale), ou chimique (hypocalcémie, hypovitaminose, etc...). On sait qu'il suffit qu'un individu devienne diabétique pour voir parfois évoluer rapidement une tuberculose jusque-là latente.

J'arrête ici ces hypothèses ; on pourrait les multiplier ; bornons-nous à constater que jusqu'à maintenant on n'est pas encore exactement fixé à ce sujet et que de nouvelles études s'imposent pour chercher à découvrir le moyen de remédier à ce désordre organique de la vingtième année, et de prévenir l'éclosion de cette seconde infection.

Parmi les causes exogènes capables de réveiller la latence de la primo-infection ce sont, tout d'abord, les maladies aiguës accidentelles, comme la grippe ; toutes les causes de fatigue et d'épuisement : le surmenage physique et intellectuel, la sous-alimentation, les cures d'amaigrissement, les grossesses trop rapprochées, les traumatismes directs ou indirects, etc.; on sait aussi que certains produits comme l'iodure de potassium sont capables de détruire l'édifice cicatriciel d'une ancienne lésion et de faire réapparaître des bacilles dans les crachats; il en est de même de la tuberculine à forte dose.

Je n'insiste pas davantage sur ces faits qui sont bien connus et dont l'importance, dans la lutte préventive contre la tuberculose, ne saurait échapper à personne.

4. Jacques Brun : *Le cycle de l'infection tuberculeuse humaine*, 1 vol. in-8° (*Masson*, Edit.).

5. Les calcifications trouvées à l'autopsie de Napoléon Ier, dans le sommet de ses poumons, étaient vraisemblablement des séquelles d'une primo-infection de l'enfance.

III. — Tuberculose du type adulte.

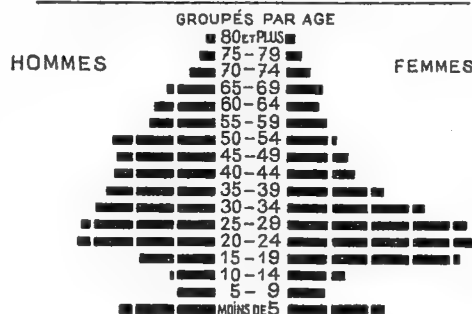
Le type adulte correspond au troisième stade de Ranke qu'il a appelé l'immunité histologique ou l'allergie décroissante ; il comprend toutes les formes chroniques de la tuberculose pulmonaire localisée, dont les lésions, dans leur ensemble, ont perdu le caractère des lésions récentes de nature pneumonique. Il s'agit de lésions fibro-caséeuses, les processus de réaction fibreuse d'une part, et de dégénérescence caséeuse d'autre part, se combinant dans leur évolution ; mais, dans la règle, c'est le processus de transformation fibreuse qui l'emporte ; les lésions se localisent, les cavernes se limitent par une membrane organisée et la guérison peut intervenir, non plus par résolution, mais par rétraction et sclérose plus ou moins complète et massive des foyers malades, laissant à la radiographie une cicatrice marquée par une opacité permanente, plus ou moins prononcée.

Quand le malade guérit de sa tuberculose juvénile, cette guérison peut être définitive et, dans ce cas, il n'y a pas de troisième phase évolutive. D'autres fois, il y a rechute, et il peut se passer un intervalle, souvent de plusieurs années, entre la phase juvénile et la phase adulte.

Enfin, quand la forme juvénile suit son cours, elle passe directement, après un certain temps d'évolution, au type adulte.

On peut se demander combien de temps une tuberculose du type juvénile peut conserver son caractère, sans passer à la forme adulte ? La radiographie est à même de nous renseigner à ce sujet. On constate, en effet, que le processus de résolution, qui implique la persistance de la forme pneumonique, peut encore s'observer au bout de deux à trois ans de maladie ; mais, plus on s'éloigne du début, plus la tendance à la transformation fibreuse s'accentue et il arrive un moment où la lésion entre résolument dans la phase de chronicité, ce qui, comme je viens de le dire, n'exclut pas la possibilité d'une guérison, mais celle-ci ne s'obtient que par un processus plus long et plus compliqué.

Le terme d'immunité histologique employé par Ranke pour caractériser ce troisième stade est tout relatif et doit s'entendre dans le sens que la maladie tend de plus en plus à se localiser et, de ce fait, menace moins le reste du poumon et l'ensemble de l'organisme, mais cela



Chaque centaine de morts causées par la tuberculose au Canada est représentée par ce trait noir:

ne concerne pas les possibilités de guérison de la lésion locale dont la cicatrisation est toujours très difficile.

Les trois types cliniques que je viens de décrire correspondent donc à trois phases successives de la même infection ; mais ces trois phases ne se succèdent pas nécessairement, puisque à tout âge la guérison peut survenir et être définitive.

D'autre part, la répartition de ces trois types cliniques par classe d'âge n'a rien d'absolu. Ainsi, quand la primo-infection a été un peu trop massive, la réaction péri-focale du complexe primaire peut prendre d'emblée le type de la tuberculose juvénile et passer à l'excavation, ce qui, chez les enfants, implique toujours un pronostic très grave.

D'autre part, vers la vingtième année, on peut observer des formes qui rappellent la primo-infection de l'enfance ; on voit aussi parfois des formes juvéniles tardives. Enfin, au cours de chacune de ces phases, il peut survenir une évolution aiguë, tantôt par dissémination hématogène, tantôt par infection intra-bronchique, qui peut conduire à la généralisation miliaire ou à la phtisie à marche rapide [6].

Mais les trois types cliniques que je viens de décrire n'en gardent pas moins leur autonomie bien caractérisée, et il y a un réel intérêt à les différencier dans la pratique, car chacun d'eux comporte un pronostic spécial.

Enfin, au point de vue du traitement, on pourrait formuler schématiquement les indications de la manière suivante : *Type infantile :* Abstention. *Type juvénile :* Cure de repos ou pneumothorax artificiel. *Type adulte :* Tuberculine ou collapsothérapie chirurgicale.

Le tableau ci-contre, extrait du *Bulletin de l'Association Canadienne contre la Tuberculose*, montre bien la bénignité de la tuberculose jusqu'aux approches de la vingtième année, alors que c'est précisément dans l'enfance que se font la plupart des primo-infections responsables des réinfections endogènes ultérieures.

Le tableau montre également la brusque aggravation de la situation entre 20 et 25 ans, qui est la période de la vie où la tuberculose fait le plus de victimes.

6. Deuschein et Toussaint : Note sur les scrofuloses de l'adulte : formes inflammatoires et disséminatrices tardives. *Revue Belge de la Tuberculose*, Mars-Avril 1937, n° 2.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

19 Janvier 1938.

Présentation d'ouvrage. — M. P. **Huard** (Hanoï) fait hommage à l'Académie du Tome II des *Travaux de l'Institut anatomique de l'Ecole supérieure de Médecine de l'Indochine* (section anthropologique).

Quelques cas de déchirures traumatiques du tendon rotulien. — M. E. **Sorrel** rapporte trois observations de déchirures du tendon rotulien chez de grands enfants qui donnèrent lieu à des lésions bien différentes : déchirure partielle avec élongation, déchirure avec arrachement de la pointe de la rotule, déchirure avec arrachement de la tubérosité tibiale et d'un petit fragment rotulien dans le troisième cas et, en plus, large déchirure des vastes et de la capsule. Le rapporteur donne, d'autre part, l'observation d'une élongation des fibres antérieures du tendon rotulien associée à la rupture des fibres postérieures opérée par M. Yves Delagénière. Il ne faut pas trop attendre pour opérer ces déchirures traumatiques qui, abandonnées à elles-mêmes, laissent de minces reliquats fibreux.

Ostéoporose et ostéolyse. — M. G. **Coryn** (Bruxelles), M. **Albert Mouchet**, rapporteur. Deux observations complètement étudiées d'ostéolyse accentuée et généralisée viennent enrichir la documentation de ce processus qui reste encore obscur.

Dans le premier cas, une femme de 55 ans présente au premier examen tous les signes d'une luxation congénitale des deux hanches. Dans l'anamnèse, on note l'existence de traumatisme successif sur les deux hanches. Les radiographies faites après chacun des accidents montrent des images de luxation congénitale de la hanche surtout à droite avec usure de la tête et ossifications multiples. Au moment de l'examen, malgré l'absence de troubles fonctionnels très importants, la radiographie prouve une ostéoporose très étendue, particulièrement prononcée aux deux hanches mais généralisée à tout le squelette. L'examen complet de l'appareil endocrinien, pratiqué très minutieusement, n'apporte pas une preuve nette en faveur d'une viciation glandulaire quelconque. On sent dans le lobe droit du corps thyroïde un noyau, mais l'intervention chirurgicale ne découvre ni tumeur parathyroïdienne ni lésion thyroïdienne (sauf un kyste). Le traitement surrénalien à base de cortine, à raison de 1 cmc par jour pendant 6 mois, a fait diminuer la calciurie et a produit une certaine recalcification du bassin.

Le second malade est un obèse de 54 ans qui a un passé traumatique chargé : fracture du col du fémur gauche à 42 ans, fracture du col de l'humérus gauche à 47 ans, fracture du col du fémur droit à 50 ans.

La radiographie de tout le squelette montre une ostéoporose généralisée telle que la prise des clichés est difficile. L'ostéolyse est considérable aux points de fracture, particulièrement au niveau de l'extrémité supérieure des deux fémurs. L'examen de l'appareil endocrinien a fourni peu de renseignements. Un certain nombre de points sont mis en valeur par le rapporteur : il y a un contraste étonnant entre l'importance des lésions traumatiques et l'insignifiance des troubles fonctionnels ; l'ostéolyse est généralisée alors que, dans les observations de MM. Dupas, Badelon et Daydé, rapportées par M. Mouchet, celle de MM. Mouchet et Rouvillois, l'ostéoporose est restée localisée. A ce propos, M. Mouchet a eu des nouvelles récentes du malade de MM. Dupas, Badelon et Daydé : l'ostéolyse continue à évoluer, malgré la sympathectomie péri-humérale, et gagne actuellement l'extrémité inférieure des deux os de l'avant-bras.

L'auteur pense qu'il faut attribuer à l'insuffisance cortico-surrénalienne un rôle dans l'apparition de cette ostéolyse généralisée comme le prouvent l'instabilité du métabolisme basal et les troubles du poids chez les deux malades. D'ailleurs, le traitement par la cortine a incontestablement amélioré l'état de la première malade.

Cette communication était enrichie de projections de radiographies.

— M. E. **Sorrel.** Il ne faut pas exagérer, comme on l'a fait, le rôle des parathyroïdes. Toutes les glandes peuvent jouer dans le métabolisme calcique. D'ailleurs, les modifications générales du squelette se font électivement à deux âges de la vie : à la puberté et à la période pré-sénile. En pleine période d'activité glandulaire, un accident peut amener une brusque perturbation, telle que l'ostéomalacie post-gravidique. Il faut dire dans ces cas décalcification et non ostéoporose qui implique l'idée d'une cavité.

— M. **Mauclaire**, en 1921 et en 1925, a rapporté une série de radiographies de hanches déformées avec 3 degrés dans l'aplatissement de la tête du col. Il relate un travail important de M. Jung dans la *Revue de Chirurgie*.

Angiocholite ascendante après hépatico-duodénostomie. Son traitement par l'exclusion duodénale. Résultat sept ans après. — M. P. **Mallet-Guy**, M. **Pierre Brocq**, rapporteur. Une obser-

vation de M. Mallet-Guy, qui a fait sur cette question un travail important dans la *Revue de Chirurgie* de 1933, permet au rapporteur de reprendre la question de l'infection grave dans les anastomoses entre la voie biliaire principale et le tube digestif. L'angiocholite est très fréquente et souvent grave (40 pour 100 de morts). Il ne faut pas chercher dans la cause qui a présidé à l'anastomose, dans le mode de suture ni dans le siège, l'origine des accidents infectieux. L'anastomose peut être parfaitement perméable et il faut attribuer l'angiocholite à la suppression de la fonction du sphincter d'Oddi.

En effet, l'expérimentation sur l'animal et la duodénographie chez l'homme prouvent incontestablement l'existence d'un reflux du contenu duodénal dans les voies biliaires.

On a essayé de remédier à cette grave complication par des procédés divers: réalisation d'un sphincter par incision transversale des fibres musculaires gastriques, cholédoco-jéjunostomie en Y, mais c'est l'exclusion pylorique par gastrectomie antrale qui s'est montrée l'opération la plus efficace. Le mérite en revient à M. Mallet-Guy qui, dans un cas heureux, a pu suivre sa malade pendant 7 ans.

— M. **Georges Lardennois** apporte en faveur de la thèse de M. Mallet-Guy une observation très intéressante car elle donne la preuve radiologique du reflux duodénal dans les anastomoses hépatico-duodénales.

Chez un malade qui avait subi plusieurs interventions antérieures pour calculose de la voie biliaire principale et qui présentait tous les signes d'une obstruction intermittente, grave et infectieuse du cholédoque, M. Lardennois tombe sur une gangue de périviscérite qui étrangle la voie biliaire principale. Le bout inférieur est perdu dans un bloc cicatriciel. On fait une hépatico-duodénostomie. Quelque temps après, le malade présente des douleurs à type de colique hépatique. Les radiographies avant l'ingestion de bouillie opaque montrent la présence de gaz dans la voie biliaire principale. L'examen, après ingestion opaque, révèle l'ascension de la bouillie dans le cholédoque. Ces clichés que M. Lardennois projettent sont démonstratifs du reflux qui a été considérablement amélioré par une gastroentérostomie.

— M. **Soupault**, à l'appui de deux observations où il n'y a pas eu d'infection ascendante, croit retenir l'importance d'une bonne technique dans l'établissement de l'anastomose qui doit être faite très basse sur le cholédoque et ne tirant pas sur le duodénum.

— M. **Desplas** a observé des pancréatites hémorragiques rapidement mortelles après anastomose entre la vésicule et le tube digestif.

Le reflux dans les anastomoses a été démontré par P. Carnot en 1922. Quant à l'exclusion pylorique, c'est une très mauvaise opération; la gastroentérostomie risque d'augmenter la tension dans le duodénum et d'aller contre le but recherché.

— M. **Okinczyc**, dans un cas déjà rapporté, a été amené à faire une cholécysto-duodénostomie à duodénum exclu puisqu'il s'agissait d'une gastrectomie. Le malade a eu cependant des poussées d'angiocholite.

— MM. **Brocq** et **Lardennois**. Evidemment, l'exclusion pylorique n'est pas l'idéal. C'est un pis aller qui doit cependant améliorer le reflux et l'infection.

A propos de l'hépato-duodénostomie transvésiculaire. — M. **Abel Desjardins**, M. **Georges Lardennois**, rapporteur. Dans trois cas, l'auteur a été amené, après résection du cholédoque et du cystique imperméable, à anastomoser la vésicule biliaire au duodénum, d'une part, après fermeture du bout inférieur du cholédoque et à introduire le moignon de l'hépatique dans la vésicule. M. Gernez avait utilisé ce procédé. L'indication est posée par une sténose cholédocienne avec imperméabilité du cystique. La possibilité tient à l'existence d'une vésicule mobilisable et détachable du foie avec conservation de sa vascularisation.

— M. **Desplas** estime que cette opération rencontre de grandes difficultés. Dans un cas semblable, il a fait, après sténose néoplasique du moyen cholédoque, une anastomose par prothèse perdue entre l'hépatique et le duodénum.

— M. **Bréchot**. La fistulo-gastrostomie a ses indications devant une telle éventualité, comme M. Bréchot l'a démontré dans un cas probant.

Quatre cas de luxation du coude irréductible par inclusion de l'épitrochlée et du tendon des muscles épitrochléens. — MM. **E. Sorrel, J. Bret** et **J. Debouvry** relatent quatre observations où l'intervention chirurgicale leur a permis de faire des constatations extrêmement intéressantes pour la pathogénie et le traitement des luxations irréductibles par inclusion de l'épitrochlée.

Ils ont pu, en effet, reconnaître, que, bien souvent, la réduction manuelle exposait à compléter une luxation en ce sens qu'elle transformait, comme au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce, une luxation réductible en une luxation irréductible. Car, dans la quatrième observation qui était celle d'une luxation ancienne non réduite, l'épitrochlée fracturée, ses muscles et le nerf cubital avaient été entraînés très fortement en dehors, au-dessous de la trochlée humérale, mais le cubitus était encore plus fortement déplacé en dehors et en arrière. La deuxième observation vient à l'appui de cette théorie. A l'intervention, le fragment osseux était volumineux et avait entraîné les muscles épitrochléens qui étaient ainsi coincés entre cubitus et trochlée humérale. Dans deux cas, il existait une paralysie cubitale et dans l'observation où l'atteinte était complète, l'opération a découvert le nerf replié et complètement coincé dans l'intérieur de l'articulation.

De ces observations, on doit tirer la conclusion qu'il faut toujours penser devant une luxation du coude à l'inclusion possible de l'épitrochlée avec ses attaches musculo-tendineuses et au nerf cubital. Il serait donc prudent de refouler en dehors et en avant le cubitus en laissant toujours sa face antérieure appliquée contre la face postérieure de l'humérus. Si cette inclusion se produit, il faut opérer: opération facile, bénigne, par voie antérieure et interne. En tirant sur l'éventail musculaire, on désenclave le fragment épitrochléen. On doit toujours vérifier l'intégrité du nerf au-dessus de son inclusion.

— M. **Albert Mouchet**. L'inclusion de l'épitrochlée, comme M. Mouchet l'a dit depuis longtemps, doit être considérée comme une urgence à opérer. L'atteinte du nerf cubital commande l'intervention. On risque fort dans les manœuvres externes d'aggraver les lésions, surtout dans les cas anciens. L'opération simple et bénigne doit être suivie d'une consolidation idéale.

— M. **Basset** a eu l'occasion d'opérer deux cas de luxation du coude avec inclusion de l'épitrochlée et l'une d'elles avec luxation antérieure du cubital. Il a fallu séparer le cubitus de l'humérus pour dégager l'épitrochlée fortement coincée. Les résultats ont été bons. Il est indispensable de radiographier toute luxation avant la réduction manuelle.

— M. **Fèvre**, 7 fois sur 8, a pu obtenir, par manœuvres externes, une réduction totale. Un seul cas a été opéré. Il est antiscientifique de condamner une méthode qui n'a pas été essayée loyalement et l'on ne doit pas tenir compte des cas incomplètement réduits par manœuvres externes. S'il y a une lésion nerveuse, il faut opérer, et M. Fèvre l'a écrit dès 1931. S'il n'y a pas de lésion nerveuse, deux éventualités se présentent devant le tableau d'une luxation du coude avec interposition de l'épitrochlée: si la luxation coexiste d'emblée avec l'interposition, il faut utiliser la propulsion transversale de l'épitrochlée par une manœuvre inspirée de celle de Sprengler; si l'interposition se produit secondairement à la réduction ou persiste malgré la réduction, les manœuvres sont les mêmes que dans le cas d'interposition épitrochléenne simple.

— M. **E. Sorrel** diffère seulement du point de vue de M. Fèvre dans le second cas: si l'interposition persiste après la réduction manuelle, M. Sorrel estime qu'il faut opérer.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

22 Janvier 1938.

Analyse chronaximétrique de l'excitabilité de l'intestin et de ses nerfs extrinsèques chez le chien. — M. et Mme **A. Chauchard** et M. **Paul Chauchard** montrent que le système intestin nerfs extrinsèques se caractérise par l'identité des chronaxies des fibres accélératrices et des fibres inhibitrices (2 msec.) et la valeur du temps de sommation (6 sec.) qui est identique, quel que soit le nerf interrogé, et caractérise l'organe d'aboutissement (fibre musculaire intestinale).

Variations d'excitabilité de l'intestin et de ses nerfs extrinsèques sous l'effet de divers agents pharmacologiques. — M. **Paul Chauchard** indique que l'acétylcholine, intermédiaire chimique parasympathique et les corps qui exaltent le péristaltisme, diminuant la chronaxie de l'intestin, favorisent les fibres parasympathiques activatrices (diminution de leur temps de sommation) et entravent les fibres sympathiques inhibitrices (augmentation de leur temps de sommation). Au contraire, l'adrénaline, intermédiaire chimique sympathique, et les inhibiteurs du péristaltisme, ont un effet inverse. Ces modifications sont à comparer à celles qui se produisent dans le cas du cœur, où une diminution de chronaxie provoque, au contraire, l'inhibition.

Sur la possibilité de doser dans le plasma l'acétylcholine libre du sang. — M. **E. Kabane** et Mlle **G. Lévy**, ayant constaté que la répartition de l'acétylcholine se fait, *in vitro* et *in vivo*, au bénéfice du plasma, proposent une amélioration de la technique de dosage direct de l'acétylcholine libre du sang, fondée sur le dosage après centrifugation du sang fluoré et ésériné et lavage des globules en substituant le plasma au sang total.

Recherches sur le rôle du système neuro-végétatif dans les lésions à distance observées chez l'animal intoxiqué par le sulfure d'éthyle dichloré. — MM. **Gastinel** et **R. Sohier** ont étudié le rôle que pourrait jouer le système neuro-végétatif dans le déterminisme des accidents par le sulfure d'éthyle dichloré. Ils montrent que le dépôt de ce toxique au contact du splanchnique ou du ganglion cervical supérieur suffit à déterminer la mort du cobaye ou du lapin à des doses non mortelles par d'autres voies. Ils décrivent les lésions pathologiques expérimentales observées et estiment qu'à côté de l'action locale exercée sur un tissu, on est autorisé à invoquer dans le déterminisme des lésions à distance le rôle du système neuro-végétatif.

On ne saurait être surpris que l'inhalation d'un tel produit sous forme de vapeurs soit particulièrement propre à faciliter l'atteinte des filets nerveux sympathiques en raison même de leur riche épanouissement sur la muqueuse rhino-pharyngée.

Prémunition antituberculeuse du cobaye par instillations répétées de BCG sur la conjonctive. — M. **R. Schwartz** montre que les cobayes prémunis par 20 instillations conjonctivales de 0 milligr. 5 de BCG, au total 10 milligr. de ces germes, présentent une résistance manifeste à une infection tuberculeuse réalisée par la même voie avec 1 milligr. de bacilles tuberculeux virulents. Six mois après l'épreuve virulente, les lésions des cobayes prémunis sont encore beaucoup moins prononcées que celles des témoins.

La résistance conférée au cobaye par cette méthode n'est pas purement locale car elle se manifeste également chez les animaux prémunis de la même façon éprouvés par voie sous-cutanée avec 0 milligr. 001 de bacilles tuberculeux virulents.

Immunisation et sensibilisation de lapins vis-à-vis de bacilles tuberculeux de type aviaire, au moyen de bacilles aviaires morts, englobés dans de la paraffine. — M. **Van Deinse** montre que ce procédé peut conférer au lapin une immunité manifeste vis-à-vis du bacille aviaire vivant, à condition de donner l'inoculation d'épreuve environ 5 semaines après l'injection des bacilles paraffinés. Dans la suite les animaux deviennent tellement hypersensibles, que l'injection intraveineuse de ba-

cilles aviaires vivants déclanche chez eux une tuberculose Yersin évoluant vers la mort en quelques jours. Ceci semble confirmer que la mort dans la tuberculose Yersin est due à l'allergie.

Hypovitaminose C et glutathionémie chez des jeunes sujets atteints de tuberculose pulmonaire. — M. **P. Armand-Delille** et Mlle **G. Urbain** ont fait le test d'élimination de l'acide ascorbique chez des enfants de 13 à 15 ans atteints de tuberculose pulmonaire. Ils ont trouvé une carence en acide ascorbique dans tous ces cas, carence dont l'importance est en rapport avec celle de la maladie. Ils ont également constaté que l'organisme des tuberculeux consomme plus d'acide ascorbique que l'organisme normal.

Cette carence en vitamine C n'est pas accompagnée de diminution notable du glutathion du sang.

Allergènes tuberculiniques des souches S de bacilles tuberculeux humains. — M. **P. Armand-Delille** et Mlle **O. Gysin** ont obtenu des allergènes tuberculiniques extraits des cultures de 4 semaines de souche S., de bacilles isolés du sang, chez de jeunes sujets présentant une tuberculose évolutive.

Ces allergènes provoquent par injection intradermique, suivant la technique de Mantoux, des réactions semblables à celle de la tuberculine de l'Institut Pasteur employée aux mêmes doses, mais suivant les sujets, elles sont soit d'égale intensité, soit beaucoup plus fortes, soit au contraire plus faibles.

Ils en concluent que ces souches S. sont bien des bacilles tuberculeux des mammifères et non des aviaires ou du para-tuberculeux.

Une autre déduction est que la tuberculine brute est vraisemblablement un corps complexe et que les allergènes d'une race déterminée provoquent une réaction variant avec certaines conditions pathologiques des individus.

Etat de virus fixe dans les vaccins antirabiques phéniqués. — M. **P. Lépine** et Mlle **V. Sautter** ont étudié la conservation du virus fixe dans les vaccins antirabiques phéniqués. Ils montrent qu'il est possible de mettre en évidence du virus fixe vivant pendant toute la durée d'efficacité des vaccins phéniqués, et que ceux-ci, alors même qu'ils ne tuent plus le lapin par injection intracérébrale, demeurent capables de déterminer chez l'animal les lésions histologiques typiques caractérisant le virus fixe. Il en résulte que les vaccins phéniqués ne font pas exception dans les méthodes d'immunisation contre les ultravirus et que l'adjonction d'acide phénique à une émulsion virulente ne constitue qu'un mode particulièrement sûr et progressif d'atténuation du virus.

***Cycle évolutif du* Treponema pallidum.** — MM. **C. Levaditi** et **A. Vaisman**, à la suite d'expériences consistant à suivre l'évolution de l'inoculation, sous le scrotum du lapin, de fragments de cerveau de souris atteintes de tréponémose cliniquement inapparente, concluent que les particularités évolutives de la spirochétose locale concordent avec l'hypothèse de l'existence d'une phase infravisible dans le cycle évolutif du *Treponema pallidum*.

Diminution de virulence de la variante de deux souches de bacilles tuberculeux aviaires, après des années de passages « in vitro » sur la pomme de terre glycérinée. — M. **A. Saenz**. Deux souches aviaires ayant conservé intact leur caractère S lisse initial, qui portent en elles toutes les propriétés de l'espèce aviaire, ont diminué considérablement de virulence au cours de plusieurs années de passages *in vitro* sur la pomme de terre glycérinée.

Pour l'une des souches étudiées, la raison de la diminution de virulence semble avoir été le passage répété, pendant 4 années, sur pomme de terre glycérinée.

Ces recherches démontrent que la perte de virulence des souches aviaires peut indistinctement survenir dans ses deux variétés de souches aviaires.

En raison de cette diminution de virulence de ces deux variantes, la dissociation du bacille aviaire devient entièrement comparable à celle que l'on observe pour d'autres espèces microbiennes.

A. Escalier.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société médicale des Hôpitaux de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Chirurgie de Lyon (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 18 fr.).

Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Réunion médico-chirurgicale des Hôpitaux de Lille (*l'Écho médical du Nord*, 12, rue Le Pelletier, Lille. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

14 Décembre 1937.

Innervation de la médullo-surrénale. — MM. **Henri Hermann, F. Jourdan, G. Morin, J. Vial** et **P. Cornut**. — Privée depuis longtemps de ses nerfs sécréteurs, la médullo-surrénale garde intacte sa structure histologique et contient encore de notables quantités d'adrénaline. Celle-ci reste parfaitement mobilisable, soit par excitation directe de la glande, soit sous l'action d'agents pharmacologiques à point d'attaque périphérique. Dans les conditions de l'expérience d'anastomose surrénalo-jugulaire, la capsule, énervée depuis plusieurs mois, déverse encore de faibles quantités d'hormone dans le sang. S'il est permis d'attendre l'amoindrissement de l'adrénalino-sécrétion par l'énervation d'une surrénale, il faut renoncer à l'hypothèse que la splanchnicectomie gauche réduit l'adrénalino-sécrétion de la glande droite. Au surplus, la résection des splanchniques sensibilise de vastes territoires vasculaires à l'égard de l'adrénaline, et tout porte à croire que cette sensibilisation compense largement les effets obtenus par la réduction de l'adrénalinosécrétion. L'expérimentation n'apporte donc pas d'arguments favorables au traitement chirurgical de l'hypertension par la splanchnicectomie gauche (opération de Pende).

Un cas de syndrome infundibulo-hypophysaire. — MM. **F. Meersseman, M. Duval** et **J. Lacroix** présentent un malade de 23 ans, chez qui s'est installé, depuis deux ans environ, un syndrome caractérisé par: obésité à localisation tronculaire; diminution du sens génital; polyurie insipide; troubles de la thermo-régulation avec poussées hyperthermiques au moindre effort; hypertension artérielle oscillante en rapport également avec l'effort; abaissement du métabolisme basal. Il n'existe ni modifications du système pileux, ni troubles du sommeil, ni troubles oculaires d'aucune sorte. La glycémie est normale et la tolérance aux hydrates de carbone augmentée. La pression rachidienne est à 22 en position couchée; le liquide céphalo-rachidien renferme 4 éléments cellulaires par millimètre cube et 0,50 pour 1.000 d'albumine. Chez ce sujet, dans les antécédents duquel l'on retrouve un épisode encéphalitique vraisemblable à l'âge de 17 ans, les auteurs pensent qu'il s'agit plutôt d'un syndrome infundibulo-tubérien que d'un syndrome hypophysaire, encore que les données récemment acquises sur les corrélations fonctionnelles entre la glande pituitaire et l'hypothalamus rendent cette distinction assez secondaire.

Infarctus du myocarde. Rupture du pilier antérieur de la mitrale. — MM. **Barbier** et **Masquin**. Il s'agit d'un infarctus à symptomatologie relativement fruste, à évolution mortelle en 10 jours. En réalité le cœur présentait deux infarctus récents: l'un très vaste sur le bord gauche du cœur, l'autre à la partie moyenne du pilier antérieur de la mitrale. Cet infarctus du pilier s'était compliqué, probablement lors de la crise d'œdème aigu terminale, d'une rupture de ce pilier antérieur: localisation et complication certainement très rare de l'infarctus.

Evolution rapide sur un terrain tuberculeux, d'un cas de silicose pulmonaire sous l'influence d'une injection surajoutée. — M. **Ch. Garin** rapporte le cas d'un polisseur au jet de sable opéré d'une fistule anale tuberculeuse 19 ans avant son entrée dans un atelier de polissage. En 3 ans il fait une silicose pulmonaire latente, silencieuse. Il contracte alors une infection grippale qui l'alite définitivement et en fait un mourant en 6 mois.

Traitement de la lambliase par l'atébrine ou quinacrine. — MM. **Ch. Garin** et **P. Bernay** attirent l'attention sur l'efficacité remarquable de la quinacrine contre la lambliase, dont on connaît l'incroyable ténacité et la résistance à tous les remèdes préconisés jusqu'à présent. Ils en fixent la posologie. Dans un cas d'infection double par les amibes et les lamblias, la quinacrine n'a agi que sur les lamblias, en respectant les kystes amibiens.

Expulsion d'un « tænia saginata » au cours d'une intoxication par le gardénal. — M. **Ch. Garin** rapporte le cas d'une jeune fille de 21 ans qui tente de se suicider en absorbant 1 gr. 50 de gardénal. Elle sort rapidement du coma, et le 3e jour, à sa première selle, elle expulse *un tænia saginata*.

A propos de la réaction de Takata test d'insuffisance hépatique. — MM. **Hugonot** et **Marchal** rappellent que la réaction de Takata est basée sur la propriété qu'ont certains sérums pathologiques, dilués en proportion convenable, de floculer en présence d'un réactif à base de sublimé. La floculation paraît liée à un trouble sérique et la positivité de la réaction s'accompagne d'un abaissement du rapport: sérine/globuline; la justification de l'emploi de cette épreuve résulte de l'influence prépondérante du foie sur le maintien de l'équilibre protidique du sérum.

Témoignage d'une atteinte sérieuse du fonctionnement hépatique, la réaction de Takata présente non seulement un intérêt diagnostique, mais aussi une grande valeur pronostique. Sa positivité au cours d'une affection chronique implique une évolution sévère.

P. Rivollier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

16 Décembre 1937.

A propos des invaginations intestinales. — M. **Guilleminet** présente deux observations: l'une concerne un adulte chez lequel on soupçonnait une tumeur rectale. Le boudin était parvenu très loin dans le côlon gauche et put être enlevé en passant par la lumière d'un anus iliaque gauche; la seconde concerne un enfant, chez lequel le diagnostic pouvait être fait. Il s'agissait d'un lymphosarcome de la valvule iléo-cæcale.

A propos d'une tumeur rare. — MM. **Bérard, Ponthus** et **Dargent** présentent l'observation. Radiologiquement, il semble s'agir d'un sarcome de l'aile iliaque. Il existe une masse médiastinale et une masse pariéto-pulmonaire. La biopsie d'un ganglion oriente plutôt vers le diagnostic d'une inflammation chronique.

Résultat éloigné de myomectomie. — M. **Cotte** présente une malade myomectomisée à 38 ans. Elle a eu une grossesse normale à 40 ans. Des cas identiques sont évoqués.

Astragalectomie et résection de la malléole externe pour cal vicieux du cou-de-pied. — M. **Tixier** présente les résultats de cette intervention faite sur un pied valgus après fracture de Dupuytren avec grand diastasis. L'intervention fut décidée après échec de l'ostéotomie suivie de vissage. L'appui est bon. Il y a même une ossification externe ressemblant à la malléole. Le blessé était un syphilitique qu'il a fallu soumettre à un traitement intensif.

Perforation recto-sigmoïdienne par insufflation d'air comprimé dans l'anus. — MM. **Santy** et **Marion** présentent le blessé. La perforation siège sur la face antérieure du recto-sigmoïde. Elle est longue sur la séreuse, assez minime sur la muqueuse. Il n'y a pas de matières dans le ventre. Il n'y a qu'un pneumopéritoine. Fermeture en 3 plans de la déchirure, qui est à bords nets. Appendicostomie de sécurité. Suites très simples.

Syphilis osseuse à type sarcome d'Ewing. — M. **Bertrand** présente une série de radiographies, qui permettent de juger de l'effet d'un traitement au muthanol sur une tumeur périostique épaisse, avec lames feuilletées.

Volumineuse tumeur du méso-côlon ascendant. — MM. **Bertrand** et **Soustelle** présentent la pièce. C'est une tumeur conjonctive adhérente au côlon. Colectomie droite. Suites opératoires parfaites. Noyaux de généralisation hépatiques.

MARCEL DARGENT.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

15 Décembre 1937.

Un cas de guérison d'anurie traitée par décapsulation rénale. — MM. **Verrière** et **Trillat** apportent l'observation. La sécrétion urinaire a réapparu au bout de 4 heures alors qu'elle était tarie depuis 5 jours. Les deux reins contenaient des calculs. Il y a dans la graisse périrénale un tissu jaunâtre, en pareil cas. Pendant les premières heures les urines ont été très claires et inodores.

Un cas d'anévrysme de l'aorte abdominale. Mort par rupture dans le tissu cellulaire rétropéritonéal. — MM. **Palliard, Muller** et **Viallier** présentent l'observation. La malade avait une tumeur abdominale étendue à gauche depuis longtemps. La mort brutale a été précédée d'une augmentation de volume importante, avec douleurs aiguës. La fissure siégeait à la face postérieure.

Dégénérescence néoplasique d'un utérus quatorze ans après application de radium pour fibrome. — MM. **Cotte** et **Magnin** apportent l'observation. L'aménorrhée après radium avait duré 6 mois. Quatorze ans après, il y avait un épithéliome du corps, typique. Des cas analogues ont été signalés.

MARCEL DARGENT.

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX DE LILLE

29 Novembre 1937.

Les maladies qui se transforment. La paralysie générale. Affection curable. — M. **G. Raviart.** La paralysie générale ne doit plus être considérée comme une maladie progressive aboutissant fatalement à la démence et à la mort.

De même que les tabétiques ne sont plus guère ataxiques, les paralytiques déments, alités, gâteux, porteurs d'escarres, achevant leur existence dans le marasme, ne peuplent plus des salles entières dans les asiles. Il n'est plus guère possible dans un service de clinique psychiatrique de présenter le « beau paralytique » au bredouillement caractéristique, à la démence profonde. Les idées de grandeur absurdes auxquelles on attachait tant d'importance ont presque disparu. Bien plus, nombreux sont les malades qui précocement et suffisamment traités peuvent vivre au dehors et reprendre leurs occupations. L'auteur a voulu attirer l'attention sur la nécessité du dépistage précoce des déterminations nerveuses de la syphilis, par l'examen systématique, chez tous les malades, des réflexes oculaires et tendineux, en vue d'instituer un traitement qui s'avère d'autant plus efficace qu'il est plus tôt institué.

Du traitement de la démence et de certaines psychoses par la méthode de Sakel. — M. **P. Combemale** et M^lle^ **Rollet.** Une ou plusieurs séries de chocs insuliniques répétés journellement durant un ou plusieurs mois, avec un seul repos de 24 heures au 15^e^ jour, ont donné, dans la démence précoce type catatonique et hébéphréno-catatonique, une guérison sur 7 cas; dans les états mentaux à dominante schizophrénique, consécutifs à une encéphalite psychosique subaiguë, 5 guérisons sur 7 cas (un de ceux-ci s'est considérablement amélioré 2 mois environ après l'arrêt du traitement à cause d'ictère, et n'est pas compris dans les 5 succès); dans les états d'automatisme mental de Clerambault, quatre essais, quatre échecs; dans les états d'agitation anxieuse, un essai, une guérison; enfin, dans les états maniaques, de longue évolution, associés ou non à des idées délirantes, quatre essais avec une guérison et trois améliorations.

A signaler un seul accident, dès le second coma: 5 jours de sommeil profond suivi d'hémiplégie droite avec aphasie et apraxie; récupération lente, non terminée au quatrième mois.

A propos d'une statistique de malariathérapie. — MM. **Vullien** et **Berteaux** exposent les résultats de l'impaludation thérapeutique au cours des deux dernières années. Sur 64 malades traités, 32 ont été nettement améliorés, dont 11 pratiquement guéris.

Parmi les quelques accidents observés, et que rien ne faisait prévoir, les auteurs insistent particulièrement sur deux cas de crise d'hypotension en flèche.

Ils concluent à la nécessité de surveiller régulièrement la pression artérielle des malades impaludés et expriment le désir de pouvoir traiter les malades au début, période où la guérison paraît être la règle.

Paralysie générale atypique. — MM. **Vullien** et **Hache** publient trois observations et en déduisent les conclusions suivantes.

1° La malariathérapie n'est pas la cause directe de l'apparition de signes hallucinatoires chez les paralytiques généraux impaludés;

2° L'apparition du délire indique une amélioration de la méningo-encéphalite diffuse par un mécanisme de localisation du processus inflammatoire;

3° La constatation d'hallucinations chez un paralytique général n'est pas une contre-indication à la malariathérapie.

Ramollissement cérébral par embolie gazeuse au cours d'un pneumothorax thérapeutique. — MM. **E. Houcke** et **Samenbier** rapportent l'observation anatomo-clinique d'un malade de 42 ans, mort des suites d'une embolie gazeuse survenue par piqûre du poumon au cours d'une réinsufflation de pneumothorax.

Les auteurs insistent sur les particularités suivantes :

1° Ils onts constaté, à l'examen histologique du cerveau, un état de sclérose des petits vaisseaux du cortex avec périartérite, disparition de la gaine de Virchow-Robin et présence dans l'écorce sous-piale de corpuscules amyloïdes en très grand nombre, le tout préexistant à l'embolie gazeuse;

2° Des lésions manifestement post-emboliques s'intriquant aux précédentes sous forme de deux foyers macroscopiques de ramollissement siégeant dans le territoire de l'artère sylvienne, un état spumeux du cortex, des suffusions hémorragiques, de l'œdème cortical et périvasculaire.

Le Bordet-Wassermann du sujet était négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Il semble que l'on puisse, dans ce cas particulier, considérer que l'état antérieur du système vasculaire cérébral a facilité notablement la production de zones malaciques.

Erythème noueux indolore et tabes. — MM. **Warembourg** et **Roussel** rapportent l'observation d'une femme âgée de 50 ans, présentant tous les signes d'un érythème noueux que rendait pourtant atypique une indolence absolue. Ce fait particulier s'expliquait par la coexistence d'un tabes que caractérisait, entre autres signes, une atteinte profonde et diffuse des sensibilités superficielles et diffuses. Les auteurs rappellent à ce propos les diverses affections qui, à la faveur d'un terrain tabétique, subissent une modification profonde de leur symptomatologie habituelle: fractures, arthrites, aortite, zona: l'érythème noueux mérite d'être ajouté à cette liste.

Sur un cas d'hémiplégie avec paralysie laryngée homolatérale. — MM. **Warembourg** et **Chayvialle** rapportent l'observation d'un jeune homme de 16 ans, qui, 6 ans auparavant, présenta brusquement une hémiplégie gauche accompagnée de troubles de la voix: extinction et bitonalité. Actuellement, persistent d'une part des séquelles discrètes de l'hémiplégie ancienne, d'autre part une paralysie de la corde vocale gauche, vérifiée par l'examen laryngoscopique. Les auteurs exposent à ce propos la notion discutée des paralysies laryngées d'origine cérébrale, et se demandent si leur observation ne mérite pas d'être rangée dans ce cadre.

Mesure numérique du réflexe lumineux dans la paralysie générale. — MM. **Nayrac** et **Franchomme** rappellent que, chez le sujet normal, la réaction irienne à la lumière (mesurée avec l'appareil qu'ils ont construit) est aux environs de 80 pour 100, à peu près toujours supérieure à 50 pour 100. Dans la paralysie générale, au contraire, elle est à peu près toujours inférieure à 50 pour 100, nulle dans environ un tiers des cas, vers 20 pour 100 dans un autre tiers, et dans un tiers des cas encore vers 40 pour 100. Ces résultats montrent que la simple diminution de la réaction irienne à la lumière a une valeur séméiologique réelle, quoique moindre que celle de l'abolition complète.

Hémichorée par foyer vasculaire. — M. **Nayrac** et M^me^ **Decoulx** rapportent l'histoire clinique d'une hémichorée à prédominance brachiale survenue brusquement chez une femme âgée. L'anamnèse permet de suspecter la spécificité. Guérison en quelques semaines. Les auteurs pensent qu'il s'agit d'un ramollissement localisé au noyau lenticulo-caudé.

JEAN MINET.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE ROUMANIE (*Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE ROUMANIE

15 Décembre 1937.

Sur un nouveau cas d'amyotrophie familiale progressive. — M. **G. Marinesco.** Il s'agit de deux frères atteints d'une amyotrophie des extrémités, du tronc et de l'abdomen, accompagnée de troubles considérables de la sensibilité, sauf pour la sensibilité vibratoire et baresthésique et d'une lordose chez l'aîné, avec une cambrure excessive, analogue à celle constatée chez les femmes boschimanes. Ensuite, chez ce dernier, on a enregistré le rythme respiratoire qui ressemblait au type Cheynes-Stockes.

A l'examen histo-pathologique on a constaté chez tous les deux la dégénérescence très étendue des nerfs sensitifs et mixtes, consistant dans la disparition des fibres à myéline, la néoformation des neurites fines, pourvues parfois d'une gaine de myéline. Dans les cellules radiculaires et les ganglions rachidiens il y a des nodules résiduels et les fibres nerveuses ganglionnaires offrent des phénomènes de régénérescence collatérale. Les racines antérieures et postérieures lombo-sacrées et cervicales sont très dégénérées et l'on constate la disparition d'un grand nombre de cellules radiculaires et leur remplacement par des nodules résiduels. Dans un ganglion sacré, autour de quelques fibres nerveuses, il y a des formations en bulbe d'oignon.

L'auteur reprend son opinion antérieure pour soutenir qu'il n'y a pas de frontières infranchissables entre les différentes formes d'amyotrophie progressive familiale et la névrite interstitielle hypertrophique et pour leur classification on doit se rapporter aussi aux données de la génétique.

La réaction hormonale du corps utérin chez la souris blanche. Précisions histologiques. — M^me^ **M. Trancou-Rainer** et M. **O. Vladutiu.** L'utérus unicavitaire de la souris blanche, le soi-disant corps utérin, est constitué par les deux cornes utérines réunies par un canal transversal.

L'épithélium de la muqueuse de ce canal jouit d'une sensibilité spéciale à l'action de la folliculine. Chez l'animal impubère, l'épithélium de la muqueuse est tapissé par deux rangées de cellules cylindriques.

Sous l'influence de la folliculine cet aspect change et l'on peut distinguer une réaction de premier degré et une réaction de second degré.

La réaction du premier degré consiste dans l'augmentation des couches cellulaires — au lieu de deux il y en a trois — sous l'influence d'une petite quantité de folliculine.

La réaction du deuxième degré, à la suite de l'injection d'une quantité plus grande de folliculine, consiste dans l'augmentation des couches cellulaires, plus considérable, le nombre des couches pouvant arriver jusqu'à sept ou huit, avec kératinisation et desquamation plus ou moins avancées.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 435.

Zona ophtalmique

Par Louis Ramond,
Médecin de l'Hôpital Laennec.

Je veux vous montrer ce matin *3 Janvier 1938* une malade hospitalisée depuis trois jours salle Rostan et qui présente un ZONA OPHTALMIQUE typique. Cette personne, Mme P... Joséphine, âgée de 53 ans, exerce la profession de femme de ménage. Elle est entrée à Laennec vendredi dernier *31 Décembre 1937* sur le conseil de son médecin.

Elle était tombée malade quatre jours plus tôt : *le 27 Décembre*. A cette date, elle s'était mise à éprouver des symptômes généraux d'infection sous la forme d'un état de malaise, d'une impression de fièvre, et, sans avoir été prise de grands frissons, elle avait eu à plusieurs reprises de petits frisonnements avec sentiment de refroidissement. En même temps elle avait ressenti dans la partie gauche de la tête — dans la région orbitaire, le front et le cuir chevelu, de la racine des cheveux jusqu'au vertex — des douleurs assez vives à type névralgique et sous forme de brûlures superficielles. Enfin, elle avait vu apparaître sur le front, à gauche, des placards érythémateux, rosés d'abord, puis rouge vifs, séparés par des intervalles de peau saine.

Sans s'inquiéter autrement de ces diverses manifestations et sans prendre sa température, elle avait d'abord continué à vaquer à ses occupations habituelles.

Cependant ses troubles s'étaient progressivement aggravés. Les douleurs étaient devenues plus vives et avaient pris le type d'une véritable névralgie intermittente, unilatérale, siégeant dans la moitié gauche de la tête, de la région fronto-orbitaire jusqu'au vertex, en passant par le cuir chevelu, et irradiant dans l'oreille gauche et dans la partie haute du cou à gauche. L'éruption s'était étendue et avait changé d'aspect. Primitivement constituée par de simples placards d'érythème à peine saillants, elle s'était muée en une éruption vésiculeuse par apparition de bouquets de vésicules à la surface des plaques érythémateuses. Ces vésicules, d'abord petites et transparentes, à contenu citrin, n'avaient pas tardé à se fusionner par coalescence pour former des bulles, dont le liquide, pour quelques-unes tout au moins, s'était bientôt troublé, les transformant en véritables pustules. Cette évolution s'était accompagnée de tuméfaction des téguments siège d'une telle éruption, ce qui avait entraîné un gonflement considérable de la paupière supérieure qui avait complètement bouché l'œil gauche. Elle avait aussi coïncidé avec une exacerbation des phénomènes généraux au point de déterminer une lipothymie le jeudi *30 Décembre 1937*. C'est alors que la malade, prise de peur, a fait appeler un médecin, qui l'a examinée, a reconnu l'existence d'un zona, et a constaté au thermomètre une légère élévation thermique à 38°. Il lui a donné le conseil de se faire hospitaliser.

Mme P... est entrée à Laennec le lendemain *31 Décembre 1937*. Le soir même de ce jour elle avait 39° de température. Mais sa fièvre a baissé dès le *1er Janvier 1938* et se maintient depuis lors entre 38° et 38°5.

*
* *

1° Aujourd'hui, ce qui retient surtout votre attention quand vous regardez cette malade, c'est *l'éruption* si particulière qu'elle présente sur la moitié gauche de la tête.

Cette éruption est constituée maintenant par un placard rouge sombre, tuméfié, sans bourrelet, surmonté par de nombreuses vésicules ou bulles pour la plupart en voie de dessiccation et en partie recouvertes par une croûtelle en train de se former, quelques-unes en pleine transformation pustuleuse.

Strictement unilatérale et nettement limitée par une ligne verticale placée juste au milieu du front, cette éruption occupe, à gauche, le front, le cuir chevelu jusqu'au vertex, l'aile gauche du nez et la paupière supérieure qui est fortement tuméfiée et recouvre entièrement le globe oculaire.

La topographie de cette éruption correspond, comme vous le voyez, exactement au territoire de distribution périphérique de la branche ophtalmique du trijumeau. Vous savez, en effet, que le nerf ophtalmique de Willis, né du ganglion de Gasser, et qui se dirige vers l'orbite en cheminant dans la paroi du sinus caverneux en compagnie du nerf moteur oculaire commun et du nerf pathétique, tandis que le moteur oculaire externe et la carotide occupent l'intérieur même du sinus, se divise en arrière de la fente sphénoïdale en trois branches : le nerf nasal, le nerf lacrymal, le nerf frontal, qui se distribuent aux téguments et au globe oculaire du même côté sans que jamais leurs rameaux ne dépassent la ligne médiane. Par ces trois branches le nerf ophtalmique de Willis innerve la peau du front et du cuir chevelu jusqu'au vertex, la peau du nez et la muqueuse des fosses nasales, la paupière supérieure avec la conjonctive correspondante, enfin, le globe oculaire. Fait intéressant au point de vue des déductions cliniques qu'il comporte, c'est du nerf nasal — qui se distribue à la peau et à la muqueuse du nez — que se détachent les filets nerveux qui se rendent au globe oculaire.

A vrai dire, chez cette femme, l'éruption n'est pas strictement localisée au territoire d'innervation de la branche ophtalmique du trijumeau ; elle empiète également sur le domaine du nerf maxillaire supérieur, branche également du trijumeau, comme le prouve l'existence de vésicules d'herpès claires, citrines, sur la joue gauche et sur la moitié gauche de la lèvre supérieure, ainsi que sur la face antérieure du pilier antérieur gauche du voile du palais.

2° Mme P... attire elle-même l'attention sur l'existence d'un petit ganglion tuméfié de la grosseur d'un pois, invisible à l'œil, mais perceptible au doigt, indolore spontanément, mais sensible au palper — petite *adénite préauriculaire* — situé à la hauteur de l'articulation temporo-maxillaire.

3° Les *douleurs* à type de cuisson, de brûlure, dans tout le territoire éruptif persistent encore. Elles prennent de temps en temps la forme d'accès de névralgie intermittente.

Objectivement, la palpation et même des attouchements légers des régions malades sont pénibles. Et cependant la recherche de la sensibilité à la piqûre montre qu'il existe de l'hypoesthésie à la douleur provoquée au voisinage et au niveau des éléments éruptifs, phénomène paradoxal qui constitue ce que l'on appelle l' « *anesthésie douloureuse* ».

4° Les *troubles généraux* sont, à l'heure actuelle, représentés par une légère élévation thermique à 38°3, un état de malaise général, d'ailleurs peu accentué, et une certaine diminution de l'appétit.

5° *L'examen complet* de cette malade ne nous apprend rien de plus. Tous les organes sont sains. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Du reste, il n'y a rien à signaler, ni dans les antécédents personnels, ni dans les antécédents héréditaires de Mme P...

*
* *

Le DIAGNOSTIC POSITIF de *zona ophtalmique* est indiscutable dans ce cas.

Il se fonde : 1° sur les caractères érythémato-vésiculeux de l'éruption et sur sa topographie strictement unilatérale et superposable au territoire d'innervation périphérique de la branche ophtalmique du trijumeau (avec, en plus, il est vrai, association de zona du maxillaire supérieur); 2° sur l'existence de douleurs à type névralgique siégeant sur le trajet des branches du nerf ophtalmique de Willis; 3° sur la coexistence de signes d'infection représentés à la fois par un état subfébrile, des frissonnements, de l'anorexie, un malaise général et par une adénopathie qui a tous les caractères de l'adénite primitive du zona, unilatérale, affectant les ganglions dont les lymphatiques afférents proviennent de la zone tégumentaire atteinte, précoce, indolore spontanément, sensible au palper, et qui se résout toute seule sans jamais suppurer (se différenciant par là des adénites secondaires du zona par infection surajoutée après ulcération des vésicules, adénites beaucoup plus rares, tardives et suppurées).

a) Ces signes surajoutés d'infection générale et cette adénite zostérienne nous autorisent à faire de ce zona ophtalmique une manifestation de l'HERPÈS ZOSTER, maladie infectieuse spécifique, due à un virus filtrant neurotrope encore inconnu ayant une affinité particulière pour les cellules des ganglions rachidiens postérieurs ou pour les ganglions craniens leurs homologues et ayant ici touché le ganglion de Gasser à la fois dans sa branche ophtalmique et dans sa branche maxillaire supérieure.

b) Nous écartons donc le diagnostic d'*éruption zostériforme*, symptomatique d'une affection locale — de l'orbite, de la boîte cranienne, des méninges, du système nerveux central — agissant sur le ganglion de Gasser ou sur le nerf ophtalmique de Willis par compression ou par irritation de voisinage ; et cela est heureux parce que ces éruptions zostériformes traduisent l'existence de lésions organiques graves, souvent progressives, et comportent un pronostic beaucoup plus sombre que celui de l'herpès zoster ou zona proprement dit.

*
* *

De DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL, il n'y en a vraiment pas à faire ici, tant le zona ophtalmique s'impose.

1° *L'herpès simple* serait irrégulièrement disséminé et bilatéral. Il ne s'accompagnerait ni de névralgies, ni d'adénite.

2° L'*érysipèle de la face* — affection dont le diagnostic prête le plus souvent à discussion avec le zona ophtalmique à cause des placards érythémateux du zona au début et de la fréquence des phlyctènes sur les plaques érysipélateuses — n'est pas admissible à cause de la fixité de l'éruption, de sa limitation nette à la ligne médiane, de son caractère presque exclusivement vésiculeux en ce moment, du peu d'importance des phénomènes généraux, etc...

3° Il ne peut être question d'une *dermite vésiculeuse accidentelle d'origine médicamenteuse* — par teinture capillaire irritante, application d'eau sédative sur le front... — Mme P... n'ayant fait usage d'aucune lotion ou friction local avant l'apparition de son éruption.

4° Un *eczéma des paupières* n'envahirait pas le front et le cuir chevelu. Il toucherait à la fois les deux yeux. Il serait constitué par des vés

cules beaucoup plus fines que celles de notre malade.

*
* *

Ainsi donc, cette femme de ménage a un *zona*, et un zona *ophtalmique*. Et c'est précisément le fait qu'elle atteint la branche ophtalmique de Willis qui constitue tout l'intérêt de cette forme d'herpès zoster.

En effet, la branche ophtalmique du trijumeau innerve le globe oculaire auquel elle assure la sensibilité et le trophisme. Aussi son atteinte par le virus zonateux peut-elle déterminer sur l'œil des *troubles oculaires* plus ou moins graves.

Il est donc indispensable, devant tout zona ophtalmique, de rechercher s'il existe des signes d'atteinte oculaire. Il faut le craindre surtout quand il y a sur le nez des vésicules d'herpès ou si du coryza traduit l'atteinte de la muqueuse pituitaire. Ces manifestations sont effectivement l'expression de l'atteinte de la branche nasale de l'ophtalmique, branche qui, je vous l'ai rappelé tout à l'heure, renferme les fibres destinées au globe oculaire. Mme P... a précisément des vésicules sur l'aile gauche du nez. Examinons donc avec soin son œil gauche.

Pour y parvenir il nous faut soulever la paupière supérieure qui le recouvre complètement à cause de sa tuméfaction par un très gros œdème secondaire à l'éruption cutanée siégeant au niveau du sourcil et de la peau de cette paupière.

L'œil découvert nous apparaît, fort heureusement, à peu près indemne. Son exposition à la lumière ne provoque ni photophobie, ni blépharospasme, preuve que le corps ciliaire n'est pas irrité et que le globe oculaire lui-même est indemne.

En effet, si les gros vaisseaux sinueux de la conjonctive sont un peu plus dilatés et plus visibles que normalement, extériorisant un léger degré de conjonctivite, il n'y a pas d'infiltration périkératique par injection des petits vaisseaux radiés entourant le limbe cornéen comme on en voit dans les kératites ou les iritis.

C'est une chance! car la cornée transparente est atteinte dans plus de la moitié des cas de zona ophtalmique. Rarement, exceptionnellement même, il s'agit de vésicules cornéennes. Le plus souvent, ce que l'on observe, c'est un aspect chagriné, une sorte de dépoli de la surface de la cornée, quelquefois, mais plus rarement, de petites ulcérations qui peuvent aller jusqu'à la perforation. Dans certains cas il se développe une véritable kératite interstitielle.

Bien que rien de tel n'existe aujourd'hui chez notre malade, nous devons craindre l'apparition ultérieure de pareils accidents, car elle présente de l'hypoesthésie de sa cornée avec absence de clignement réflexe, et nous savons que l'anesthésie cornéenne est souvent annonciatrice d'accidents de kératite.

L'iris est moins souvent touché que la cornée au cours du zona ophtalmique. L'iritis ne s'y observerait que dans 1/4 ou un 1/5 des cas. Ici l'iris est indemne. L'œil n'est pas rouge. La pupille n'est pas rétrécie et elle n'est pas irrégulière. La teinte de l'iris est exactement la même à gauche qu'à droite. Il n'existe pas d'hypopion, c'est-à-dire pas d'accumulation d'exsudats séro-fibrineux à la partie inférieure de la chambre antérieure de l'œil formant une sorte de croissant jaunâtre à limite supérieure horizontale masquant la portion irienne située derrière lui.

*
* *

Bien que le zona ophtalmique soit une affection anatomiquement localisée au ganglion de Gasser, organe strictement sensitif, il peut se compliquer de PARALYSIES. C'est très rare, mais c'est indéniable.

Ces paralysies siègent sur les muscles de l'œil, et sur ceux du globe oculaire situé du côté du zona, c'est-à-dire sur ceux qui se trouvent placés dans le territoire éruptif. En général, il n'y a qu'un seul muscle qui soit atteint : l'ophtalmoplégie totale est inconnue dans le zona ophtalmique.

Les muscles le plus souvent frappés de paralysie sont ceux qu'innerve le moteur oculaire commun. Comme je viens de vous le dire, la paralysie de la troisième paire est le plus souvent parcellaire, et le muscle le plus fréquemment touché est le releveur de la paupière supérieure.

L'atteinte du moteur oculaire externe, paralysant le muscle droit externe, est 2 fois moins fréquente que celle du moteur oculaire commun.

Quant au pathétique, il n'est paralysé que d'une façon exceptionnelle.

Notre malade se conforme à la règle en n'ayant pas de paralysie oculaire. Il est peu probable qu'elle en présente plus tard, car ces paralysies surviennent d'ordinaire de bonne heure, quatre à cinq jours après le début de l'éruption.

*
* *

Nous en aurons terminé avec l'examen de cette personne quand nous aurons recherché si elle présente des signes de réaction méningée traduisant chez elle l'existence d'une MÉNINGITE ZONATEUSE.

Vous n'ignorez pas, en effet, que, par suite de leur contact intime, au moins partiel, avec les espaces sous-arachnoïdiens, les ganglions rachidiens postérieurs et le ganglion de Gasser irrités par le virus zonateux déterminent une réaction méningée qui s'extériorise par de la lymphocytose rachidienne.

En général, cette réaction méningée reste très légère. Elle n'a pas d'expression clinique. Elle est purement anatomique — histologique même — et ne se révèle que par la ponction lombaire.

Dans certains cas cependant, elle peut engendrer un véritable syndrome méningé clinique. Cette méningite zonateuse est, en général, d'allure très légère, atténuée et fugace. Elle ne se traduit pendant deux ou trois jours que par de la céphalée avec ralentissement du pouls, raideur de la nuque ou signe de Kernig, la raideur de la nuque avec rachialgie s'observant dans les zonas ophtalmiques, le signe de Kernig se voyant dans les zonas thoraco-abdominaux. Ce rapport constant entre la topographie du zona et la localisation des signes de réaction méningée est la preuve que la méningite zonateuse reste localisée au voisinage des ganglions malades dont l'irritation se propage de proche en proche aux organes contigus. Et cette diffusion du virus zonateux aux méninges et aux organes contigus — principalement aux éléments nerveux voisins — nous fournit une explication satisfaisante pour l'esprit de l'existence en apparence paradoxale de complications motrices — des paralysies — au cours du zona.

Chez Mme P... il n'y a, d'ailleurs, pas plus de signes méningés cliniques qu'il n'y a de paralysies oculo-motrices.

*
* *

Le zona ophtalmique a une période inflammatoire de huit à douze jours pendant laquelle évoluent les éléments éruptifs. Cette période approche de sa fin chez notre sujet.

Ensuite, les vésico-pustules se dessèchent et les croûtes qui les recouvrent ou masquent les ulcérations sous-jacentes mettent ordinairement quatre à cinq semaines à tomber.

Elles laissent quelquefois après elles, surtout quand l'éruption a pris un caractère hémorragique ou gangréneux, des cicatrices indélébiles plus ou moins déprimées ou des taches pigmentaires dont l'aspect caractéristique et la topographie permettent le diagnostic rétrospectif de zona ophtalmique. Vous vous doutez bien que cette séquelle inesthétique est fort peu appréciée des malades, surtout quand ils appartiennent au sexe féminin!

Parfois le zona ophtalmique peut être suivi de douleurs névralgiques persistantes dans le territoire primitivement atteint. Cette complication est surtout à craindre chez les sujets âgés.

Mais ce qui fait la sévérité du PRONOSTIC du zona ophtalmique, c'est la possibilité de complications oculaires sérieuses : kératites longues, traînantes, rebelles au traitement par kératite superficielle neuro-paralytique atténuée ; ulcérations de la cornée pouvant aller jusqu'à la perforation et à la panophtalmie ; kératite interstitielle et ultérieurement taies de la cornée ; iritis avec synéchies consécutives, etc., toutes complications qui peuvent être suivies de troubles de la vision plus ou moins marqués capables d'aller jusqu'à l'amaurose.

Chez notre malade : ni diabétique, ni affaiblie; qui a relativement peu souffert ; dont l'éruption n'est ni gangréneuse, ni hémorragique, et paraît entièrement « sortie »; enfin, qui n'a pas pour le moment de complications oculaires, le pronostic paraît heureusement favorable. Il doit être réservé cependant au point de vue oculaire en raison de l'hypoesthésie cornéenne.

En tout cas, nous pouvons affirmer à cette personne qu'elle n'aura plus de zona, cette affection conférant l'immunité.

*
* *

Le TRAITEMENT va consister :

1° LOCALEMENT : SUR L'ÉRUPTION CUTANÉE : à favoriser la dessiccation et la cicatrisation des éléments éruptifs :

a) En y appliquant avec un pinceau une couche légère, deux fois par jour, de la solution :

Acide picrique	2 gr.
Ether sulfurique	20 gr.

b) En les saupoudrant ensuite avec de la *poudre de talc* et en les protégeant avec un *pansement ouaté sec*.

2° LOCALEMENT : POUR L'ŒIL GAUCHE :

a) A y instiller, deux fois par jour, des gouttes de la solution de :

Sulfate neutre d'atropine	5 centigr.
Eau distillée	10 gr.

b) A mettre, matin et soir, dans l'œil, un peu de la pommade :

Oxyde jaune de mercure	0 gr. 20
Lanoline	4 gr.
Vaseline	6 gr.

3° CONTRE LES DOULEURS : A prescrire des comprimés d'*aspirine* (0 gr. 50), des cachets de *phénacétine* (0 gr. 25) ou de *pyramidon* (0 gr. 30), une à trois fois par jour.

4° CONTRE L'INFECTION ZOSTÉRIENNE : A faire tous les jours *une injection intraveineuse d'une ampoule de 10 cmc d'eau d'Uriage* tant que la période inflammatoire et douloureuse ne sera pas terminée.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

XVe Congrès international d'Ophtalmologie

Ce XVe Congrès, ouvert au Caire le 8 Décembre dernier, faisait suite à celui tenu à Madrid en 1933. Il ne l'a cédé en rien à son aîné, ni par l'importance des questions discutées, ni par l'éclat et la cordialité de l'accueil de nos confrères égyptiens.

S. M. le Roi Farouk, qui avait accepté la présidence d'honneur, avait bien voulu ouvrir la première séance, assisté de LL. EE. les Ministres, Sous-Secrétaires d'Etat et hauts fonctionnaires du Gouvernement, tandis que dans la tribune d'honneur avaient pris place les Princes et Nabils de la famille royale et les membres du Corps diplomatique, au nombre desquels nous ne saurions oublier le Ministre de France, M. de Witasse, qui réserva à nos confrères français le meilleur accueil.

Après que S. E. Abdel Fattah El Tawil eut salué les membres du Congrès et les délégués des puissances représentées, le docteur El Maziny bey, président du Comité exécutif et directeur des hôpitaux ophtalmiques d'Egypte, souhaita à son tour la bienvenue aux Congressistes et insista sur les heureux résultats obtenus par une soigneuse prophylaxie. De 1910 à 1936, elle a permis d'abaisser de 17,4 pour 100 à 5,69 pour 100 le nombre des aveugles dans les hôpitaux égyptiens.

A la suite du Président du Conseil international, le Professeur Nordenson, de Stockholm, les représentants de tous les gouvernements étrangers prirent successivement la parole. Pour ma part, au nom de mes collègues français, j'insistai sur l'apport scientifique de nos Confrères égyptiens, « dignes représentants d'un pays qui, jadis, a détenu la lumière du monde et où, déjà, deux mille ans avant Hippocrate, comme en témoignent les papyrus de Kahun, de Smith et d'Ebers, nous trouvons des preuves évidentes de connaissances ophtalmologiques étendues, dans cette vallée du Nil qui se présente à nous comme la citadelle prestigieuse ayant su réunir dans une vaste synthèse l'ensemble des cultures qui se sont largement développées sur son sol depuis les grandeurs passées jusqu'aux enseignements les plus modernes ».

Dès l'après-midi commençait la discussion sur l'hypertension artérielle de la rétine. Elle avait fait l'objet de trois importants rapports. Le premier, sorte d'introduction à la question, embrassant dans une étude d'ensemble les conséquences de l'hypertension et de l'artério-sclérose, avait été confié à MM. Wagner et Keith, de Rochester. Le second, dû à la plume de M. P. Bailliart, envisageait les aspects cliniques et physiologiques de l'hypertension artérielle de la rétine. Notre savant collègue, bien préparé par ses importants travaux sur ce sujet, sut montrer, dans un exposé d'une parfaite clarté, toute la valeur des symptômes fournis par un examen ophtalmoscopique soigneux des artères de la rétine, symptômes découlant des rapports anatomiques et physiologiques de ces vaisseaux, pouvant précéder de longtemps toute autre manifestation clinique de l'hypertension artérielle générale et capables de nous faire reconnaître celle-ci de très bonne heure, alors que le sujet semble n'en ressentir encore aucune atteinte. D'où la nécessité d'un examen systématique du fond de l'œil.

Plus n'est besoin d'insister, en effet, sur l'intérêt d'une connaissance exacte de la circulation rétinienne dans l'hypertension, aussi bien pour l'ophtalmologiste, qui trouvera dans celle-ci la raison de troubles visuels, graves ou légers, que pour le médecin général. Car, suivant la juste remarque du rapporteur, à défaut d'un meilleur, le procédé d'examen objectif le plus sûr de la circulation cérébrale est l'étude de la circulation rétinienne, émanation du réseau cérébral.

L'auteur étudie les symptômes subjectifs visuels de l'hypertension artérielle (mouches volantes, cécité spasmodique), les symptômes objectifs fournis par l'aspect des vaisseaux rétiniens (modifications du calibre, du reflet, tortuosités, etc.), enfin, les signes de certitude, fournis par la mesure de la pression dans les vaisseaux rétiniens, et capables de nous apporter des renseignements du plus haut intérêt, tant au point de vue du diagnostic que du pronostic.

Puis, le Prof. Koyanagi nous apporta une belle étude des modifications anatomiques de la rétine (rétinites albuminurique, hypertonique, gravidique, diabétique, altérations pigmentaires, hémorragies, exsudats, etc.), avec des planches en couleur particulièrement démonstratives.

L'exposé de ces rapports fut suivi de leur discussion et de nombreuses communications sur le même sujet. Le peu de place dont nous disposons ne nous permet pas de les analyser.

Le second sujet « L'endocrinologie et l'œil » fit l'objet de 5 rapports qui, par leur importance et l'étendue des questions étudiées, constituent un véritable traité d'endocrinologie. Le premier, sous la plume du Prof. Snapper, passe en revue les maladies dues à des troubles de fonctionnement du corps thyroïde, des parathyroïdes, des capsules surrénales, de l'hypophyse. Il étudie avec cette dernière glande ses différentes hormones : hormone de croissance, hormone gonadotrope, thyréotrope, lactogène, surrénalotrope, parathyréotrope, hormone du métabolisme. Enfin, les affections du pancréas, des glandes sexuelles, du thymus et de l'épiphyse terminent cet intéressant rapport, qui montre bien l'étroite relation existant entre toutes les glandes à sécrétion interne et leur retentissement sur l'appareil oculaire.

Vinrent ensuite les rapports spéciaux. Celui du Prof. V. Szily, d'une compétence si éprouvée, avait trait aux relations entre la thyroïde et le globe oculaire. Il les étudia très complètement, montrant leurs différentes manifestations oculaires et la thérapeutique la plus opportune.

On lira avec un grand intérêt, entre autres chapitres, l'étude des symptômes palpébraux si caractéristiques de l'hyperthyroïdie : symptômes de Dalrymple, de Stellwag, de Græfe. Après avoir rappelé les théories mécanique, musculaire et sympathique mises en avant pour les interpréter, l'auteur conclut que de nombreux facteurs concourent à provoquer ces trois symptômes, au nombre desquels il faut retenir aussi la prédisposition, congénitale ou acquise.

Les autres troubles palpébraux : trémulation des paupières, signes de Joffroy, de Gifford, troubles vaso-moteurs, d'accommodation, de convergence, signes de Möbius, de Suker, nystagmus dans les mouvements d'élévation, etc., sont également très bien étudiés. A propos des troubles résultant d'une dysfonction thyroïdienne, l'auteur s'accorde avec nous pour reconnaître l'influence des troubles endocriniens sur l'apparition de la kératite interstitielle, influence bien compréhensible si l'on songe combien fréquemment les virus, syphilitique ou tuberculeux, viennent se fixer sur les systèmes endocrinien ou végétatif et entraîner une dysfonction de ces appareils.

Une très importante bibliographie termine ce premier rapport.

Le second, signé du Prof. J. Imre, de Budapest, comprend trois parties : affections oculaires et appareil génital ; œil et glandes surrénales ; œil et grossesse. Car, si nous n'avons pas de preuve directe de l'influence immédiate des hormones sexuelles sur l'œil sain, il n'est pas douteux que des troubles de leurs fonctions endocriniennes puissent engendrer toute une série de troubles oculaires : hémorragies sous-conjonctivales, lésions de la cornée (kératocone — témoin une de nos observations — opacités et kératites interstitielles), sclérites et épisclérites, voire même le glaucome, conséquence d'un excès de sécrétion d'adréaline. Sur 31 cas de glaucome primitif, Imre note 27 fois des désordres du système endocrinien et point n'est besoin de rappeler ici l'influence des émotions sur l'attaque de glaucome. Imre mentionne l'augmentation considérable du nombre de glaucomes aigus observés à Londres pendant la guerre au cours de la période des raids de zeppelins, tous chez des sujets jeunes et dans le sexe féminin.

Nous-même avons pu réunir 6 observations d'attaques de glaucomes survenues brusquement après une vive émotion.

Ailleurs, les accès survenaient au cours de dérèglement des périodes menstruelles et il suffisait de les régulariser par l'emploi de corps jaunes pour voir les accès disparaître. Bien des névrites rétrobulbaires de la puberté et de la ménopause seraient la conséquence de troubles endocriniens (Rossi), et sans doute en est-il de même pour nombre de parésies de la convergence et d'accès de migraine ophtalmique.

On connaît l'influence de l'adrénaline sur la pupille, qu'elle dilate, sur la tension intra-oculaire, qu'elle élève, et sur certaines manifestations : pigmentation cutanée (surtout des paupières), dans la maladie d'Addison, etc.

Enfin, la grossesse, avec les modifications qu'elle entraîne dans l'équilibre endocrinien, devait nécessairement retentir sur le globe oculaire : pigmentation des paupières (par hyperadrénalinie), parfois mydriase provoquée par l'instillation de serum d'une femme enceinte. Cette réaction pourrait, d'après Bercowitz, aider au diagnostic précoce de la grossesse : quelques gouttes de sérum de femme enceinte étant instillées provoquent la mydriase dans un œil, tandis que dans l'autre, du sérum de femme non gravidique n'entraîne aucune réaction. Cette réaction, négative chez les femmes non enceintes, se montra positive chez 80 pour 100 des femmes gravides.

L'étude des relations de l'œil avec l'hypophyse avait été confiée au Prof. P. Jeandelize, de Nancy, qui déjà, en 1935, à la réunion extraordinaire de la Société belge d'ophtalmologie, nous avait apporté sur ce sujet un très intéressant rapport. Avec M. P. Drouet, il nous apporte une remarquable mise au point de cette passionnante question.

Faisant état de tous les faits expérimentaux et cliniques, les auteurs étudient : le retentissement que l'œil, en tant qu'organe sensoriel, peut exercer sur la physiologie ou la pathologie de l'hypophyse et accessoirement sur le reste de l'organisme ; le rôle joué par la glande pituitaire en pathologie oculaire (les tumeurs exceptées) ; le groupement des symptômes oculaires dont l'existence peut servir de témoin d'une lésion hypophysaire.

Après avoir rappelé les éléments d'anatomie et de physiologie indispensables à la compréhension du sujet et les méthodes d'examen, les auteurs envisagent l'influence de la fonction visuelle sur

la physiologie hypophysaire et, inversement, de l'hypophyse sur l'appareil visuel, avec les considérations thérapeutiques concernant les rapports de l'œil et de l'hypophyse.

De la lecture de cet intéressant rapport, découlent la réalité et l'importance de relations physiologiques et pathologiques entre l'appareil visuel et l'hypophyse, relations favorisées par des dispositions anatomiques particulières, par leur origine embryologique presque commune et par les connexions nerveuses qui les réunissent. Aussi, lors des troubles fonctionnels ou de tumeurs de la glande pituitaire, l'ophtalmologiste sera souvent le premier à en porter le diagnostic, ou à le confirmer. Si bien que l'on peut conclure avec les auteurs, sans trop exagérer, que l'œil est le miroir de l'hypophyse. Une bibliographie extrêmement complète et de belles figures terminent cet important rapport.

Le dernier, dû au Prof. Lo Cascio, de Naples, a trait aux relations entre l'œil et les parathyroïdes et l'auteur réserve la majeure partie de son étude aux cataractes d'origine endocrinienne: cataractes au cours de la tétanie strumiprive post-opératoire, de la tétanie infantile, dont nous-même avons rapporté une observation, de la tétanie due à la maternité, cette dernière dénomination très justifiée, la tétanie pouvant survenir aussi bien au cours de l'allaitement que de la grossesse; cataractes par tétanie idiopathique ou expérimentale, et l'auteur, en recherchant la pathogénie, nous donne une étude approfondie du métabolisme du cristallin. Et si une thérapeutique hormonique et calcique dans ces altérations parathyroïdiennes ne peut provoquer la régression des opacités cristalliniennes, elle peut cependant en arrêter le développement.

Là encore, la discussion de ces rapports fut suivie de discussions et de communications sur le même sujet et j'eus ainsi l'occasion de rappeler quelques observations de rétrécissements bitemporaux du champ visuel observés dans le service obstétrical de M. Chirié, à l'Hôtel-Dieu, assez rares il est vrai (10 fois sur 38 femmes examinées), contrairement à ce qu'on pourrait supposer, si l'hypertrophie de l'hypophyse chez la femme enceinte est aussi fréquente que certains le croient. Mais il convient de tenir compte des rapports très variables du chiasma et de l'hypophyse.

Mentionnons encore les importantes réunions de l'Association internationale contre la cécité et de l'Organisation internationale contre le trachome.

Les premières furent présidées par M. Park Lewis. Avant la lecture des différents rapports, le président de l'Association, M. Bailliart, a évoqué, au milieu de l'émotion générale, le souvenir du Prof. de Lapersonne qui fut président fondateur, puis président d'honneur de l'Association.

La création d'une médaille d'or de l'Association, qui sera attribuée tous les quatre ans à l'ophtalmologiste ou à l'œuvre qui, dans le domaine scientifique ou social, aura le plus utilement participé à la lutte contre la cécité, a été décidée.

Citons les rapports de Mac Callan sur la lutte contre la cécité dans les pays tropicaux; de Mazini Bey, sur l'aspect social de la prévention de la cécité; de Wewe, sur la prophylaxie aux Indes néerlandaises; de Toulant, sur la lutte dans les pays tropicaux; de Park Lewis, sur le rôle de l'ophtalmologiste dans la prévention de la cécité; de Bailliart, de Lewis H. Carris, de E. Brown Merrill, sur le rôle de l'assistance sociale, etc.

Sous la présidence de M. Mac Callan, deux séances, l'une le matin, l'autre le soir, ont été à peine suffisantes pour permettre l'exposé des rapports et nombreuses communications sur l'Organisation internationale contre le Trachome.

Citons, après l'exposé de Mac Callan, les rapports ou communications de Wilson sur l'anatomo-pathologie du trachome; de Cuenod et Nataf, sur les recherches bactériologiques et expérimentales qui leur permettent de conclure que le trachome est une Rickettsiose, le pou étant le réservoir ou un des agents vecteurs du virus trachomateux; de Oguchi, sur sa pathogénie: de Busacca, sur la pathologie de la maladie; de Pascheff, sur la genèse du « folliculome » de la conjonctive; de Sobhy Bey, sur le traitement de l'affection; de Jacovidès, sur l'étiologie du trachome, maladie générale, etc.

*
* *

Tel fut ce beau Congrès qui se montra particulièrement brillant, tant par l'intérêt des rapports et des communications présentés que par l'éclat des réceptions et des distractions qui nous furent réservées. Aussi, malgré son siège éloigné et l'époque, peu propice à une longue absence, la plupart des Européens étaient représentés. Nous eûmes la satisfaction de voir l'ophtalmologie française compter un nombre de membres qui ne fut pas toujours atteint et jamais dépassé par les autres pays d'Europe. Citons pour Paris les Drs Bailliart, Lavat, Mawas et nous-même; le prof. P. Bonnet, Mlle Bussy, les Drs Blanc, Bonamour, Dubois, Genet, Paufique et Rollet pour Lyon; le prof. Jeandelize et les Drs Gault et Sadler pour Nancy; le prof. Weill, de Strasbourg; le prof. Sourdille, de Nantes; le Dr Quentin, de Reims; les Drs Reboul, de Castres; Saint-Martin, de Toulouse; Sogler, d'Alger et Fahrat, de Tunis. Enfin M. Luer exposait une belle collection d'instruments d'optique et de chirurgie.

A côté des expositions mentionnons aussi les visites aux différents hôpitaux (hôpital et laboratoire ophtalmologiques de Giza, nouvel hôpital Fouad-Ier et de Kass-el-Aini, hôpital ophtalmologique de Rod-El-Faray, spécialement consacré aux trachomateux), tous particulièrement intéressants et groupés sous une direction unique confiée au Dr Maziny Bey.

Nous ne saurions trop remercier le Comité d'organisation et nos confrères égyptiens de leur magnifique réception (soirée au Palais Royal, banquets, gala, etc...). Ils avaient su, dans l'intervalle des séances, nous réserver de splendides excursions, aux Pyramides, au Delta du Nil, aux mosquées et à l'incomparable musée du Caire, dont l'intérêt se trouvait pour ainsi dire encore décuplé par les explications des admirables conférenciers que sont M. Drioton son directeur, et M. et Mme Foucart, qui voulurent bien nous en montrer les richesses.

Ce Congrès laissera un profond souvenir à ceux qui y ont assisté et qui, tous, demeurent reconnaissants à leurs confrères égyptiens des multiples attentions qui leur furent réservées.

F. Terrien.

H. Aldershoff

(1877-1937.)

L'année 1937 a vu disparaître un grand ami de la France, le professeur H. Aldershoff, directeur de l'Institut Sérologique de l'Etat, à Utrecht, professeur à l'Université, né à Groningue en 1877.

Après avoir fait ses études de médecine à la Faculté de Groningue, il soutint une thèse très remarquée sur « Les corpuscules du vaccin ». Il fut, de 1905 à 1917, médecin militaire et, à ce titre, chargé par le Gouvernement néerlandais d'étudier l'organisation du Service de santé des armées étrangères. En 1923, il fit un long séjour à Copenhague, à l'Institut sérologique d'Etat, dirigé par le professeur Th. Madsen.

A son retour, en 1923, il fut nommé directeur de l'Institut sérologique de l'Etat, à Utrecht et, en 1924, chargé d'un cours de Sérologie à l'Université de cette ville.

Son élection, d'abord comme membre, puis comme Président de la « Société néerlandaise pour l'Avancement de la Médecine », fut une preuve de la grande estime où il était tenu dans les milieux médicaux.

Pendant de longues années, Secrétaire du « Comité néerlandais pour la Réglementation de la Santé publique » et Président du « Comité scientifique pour la lutte contre la malaria », il fut, en Hygiène, un maître très écouté.

Il était chevalier de l'Ordre du Lion néerlandais.

Son œuvre scientifique est considérable. Elle a trait, avant tout, à la variole, à la vaccine et particulièrement aux rapports de la vaccine et de l'encéphalite (encéphalite post-vaccinale), mais aussi aux virus filtrables, à la diphtérie (propriétés des mélanges toxine-antitoxine), à la scarlatine, à la fièvre typhoïde, au typhus, à la tuberculose (particulièrement à la vaccination par le BCG).

L'homme n'était pas moins apprécié que l'œuvre. Dans les réunions scientifiques internationales, il s'imposait par sa puissante érudition et la clarté de son esprit, il se faisait aimer pour l'aménité constante de son caractère.

R. Dujarric de la Rivière.

La Médecine à travers le Monde

CUBA

Une Société cubaine de cardiologie vient de se fonder à La Havane. Cette Société a pour but l'étude de la pathologie et de la clinique cardiovasculaire. Secrétariat: Manzana de Gomez, num. 222, La Habana.

FINLANDE

Le corps médical finlandais vient d'être cruellement éprouvé. Un des pédiatres scandinaves les plus laborieux et les plus distingués, M. Elis Lövegren, vient de mourir à la suite d'une opération chirurgicale pour ulcère de l'estomac, dans la force de l'âge et la plénitude de ses facultés intellectuelles. Jeune encore il avait voulu se perfectionner dans l'étude des maladies de l'enfance avant de s'établir à Helsingfors, la capitale de son pays. Il vint à Paris pour suivre l'enseignement des maîtres français V. Hutinel et A.-B. Marfan. Puis il gagna Berlin où professaient O. Heubner et H. Finkelstein.

De retour en Finlande, il ne tarda pas à affirmer sa maîtrise et à marcher de pair avec les élites médicales qui dirigent cette magnifique publication *Acta Paediatrica*, à la rédaction de laquelle il contribua brillamment jusqu'à sa mort aux côtés de l'éminent directeur I. Jundell (Stockholm).

La mort si prématurée et si imprévue de E. Lövegren cause des regrets unanimes dans le corps médical des pays scandinaves.

YOUGOSLAVIE

Le docent Sv. Sp. Barjaktarovitch vient d'être nommé Directeur de la clinique gynécologique et obstétricale de la Faculté de Médecine, place restée vacante par la mort du professeur Bogdanovitch, premier titulaire de la chaire de gynécologie et d'obstétrique.

*
* *

Dans la série de réformes conçues par le Ministère de la Santé publique, on prévoit la création d'un nouveau cadre de médecins des hôpitaux. D'après le projet de la nouvelle loi, le jeune médecin, après son doctorat, aura à faire un stage de deux ans dans un hôpital ou en clientèle privée avant de se présenter au concours pour le poste de médecin des hôpitaux. Il ne pourra avoir le titre définitif de médecin des hôpitaux qu'après un stage de trois ans, pendant lesquels il s'initiera à l'administration et aux questions économiques d'un hôpital. Ensuite il aura à subir, tous les trois ans, des examens qui lui permettront d'avancer dans la carrière. La nouvelle loi prévoit de plus une colla-

boration beaucoup plus étroite entre les médecins de différentes spécialités dans un grand hôpital.

* * *

L'Etat vient d'allouer une somme de 4 millions de dinars à la Société yougoslave pour l'Etude et la Lutte scientifique et sociale contre le cancer pour la création d'un Institut de cancer à Belgrade. Le Secrétaire général de la Société, M. le Professeur Chabrovitch, vient de faire un voyage en France, en Belgique et en Italie, pendant lequel, avec l'architecte qui doit s'occuper des plans du nouveau bâtiment, ils ont visité les Instituts de cancer de ces pays.

Correspondance

A propos du Mouvement Chirurgical : La péritonite encapsulante.
(*La Presse Médicale*, 1938, n° 5.)

L'article de M. Wilmoth me donne l'occasion de faire remarquer que je viens de publier une observation d'un cas de péritonite encapsulante dans les *Archives de Médecine des Enfants*. Il s'agissait d'une petite fille d'environ 6 ans, qui avait été traitée dès sa naissance pour douleurs abdominales. Comme l'enfant était atteinte de tuberculose pulmonaire on traita ce cas comme une péritonite spécifique.

Au moment où je vis la malade pour la première fois, elle présentait des douleurs atroces; après quelques hésitations sur le diagnostic, je la fis opérer pour invagination intestinale. Grande fut notre surprise de ne pas voir une invagination, mais un sac dans lequel disparaissaient l'intestin grêle et une partie du côlon. Le sac était formé par une membrane lisse, attachée au mésentère. Nous n'eûmes pas l'occasion de pratiquer un examen anatomo-pathologique; macroscopiquement il n'y avait aucune trace de tuberculose péritonéale. Vu la longue durée et le début précoce de l'affection il me semble qu'il s'agit ici d'une péritonite encapsulante d'origine congénitale. On trouvera l'observation détaillée dans les *Archives de Médecine des Enfants* de Septembre 1937.

R. Stoop,
Médecin à Vlaardingen (Pays-Bas).

Livres Nouveaux

La température critique du sérum. — I. Viscosité et phénomènes optiques. — II. Phénomènes optiques et phénomènes ioniques. — III. Fixation d'éther, tension interfaciale et spectre d'absorption ulta-violet, par M. Lecomte du Nouy (*Actualités scientifiques et industrielles*). 3 vol. [*Hermann*, édit.]. 1936. — Prix : 18 fr. ; 20 fr. ; 10 fr.

Dans les trois fascicules on trouvera l'ensemble des intéressantes recherches poursuivies par Lecomte du Nouy en ces dernières années afin de préciser la nature des phénomènes caractéristiques de la température critique du sérum et de la courbe de destruction du complément. D'une série d'études physico-cliniques à la base desquelles se trouve un appareillage original autant que précis, se dégage la conclusion d'une part que le sérum est une solution vraie malaisément dispersée et non une pseudo-solution colloïdale ; d'autre part que la lumière absorbée, de même que la dispersion rotatoire, la résistivité électrique du sérum augmentent au-dessus de 57°, que la vitesse de sédimentation et le pouvoir de fixation d'éther passent alors par une valeur critique et le *pH* par un minimum. Il semble qu'il soit superflu de faire appel à une substance spécifique douée de pouvoir complémentaire. Dans la structure et les propriétés de la molécule complexe protido-lipoïdique se trouve sans doute l'explication des phénomènes immunologiques.

J. Gautrelet.

Questions de garde de chirurgie, 3e édition, par E. Gamel et J. Paoli. 1 vol. de 363 p. (*Maupetit*, édit.), Marseille, 1937. — Prix : 30 fr.

Le concours de l'Internat des hôpitaux de Marseille comporte une épreuve de « question de garde » pour laquelle le candidat doit répondre en un temps très bref à des questions de médecine, de chirurgie ou d'obstétrique d'urgence.

La préparation de cette épreuve a inspiré à E. Gamel et J. Paoli un véritable recueil de notes de chirurgie d'urgence où étudiants, internes et praticiens trouveront résolus en brèves et pratiques indications les problèmes du diagnostic et du traitement immédiat des cas les plus habituellement rencontrés.

Marcel Arnaud.

Université de Paris

Faculté de Médecine. — 1re année n. r. — 1938. *Anatomie* : épreuve écrite : les vendredi 25 et samedi 26 Février. Les convocations seront distribuée dans les pavillons.

2e année n. r. — Epreuve écrite (dans le cas ou l'Anatomie serait désignée par le tirage au sort) le jeudi 24 Février. — Les convocations seront distribuées au secrétariat, guichet 2, le 23 Février, de 9 h. à 11 h. et de midi à 13 h.

— Avis. — 5e *Année* 1938. Les épreuves de Thérapeutique commenceront le jeudi 3 Mars. — Ecrit : 3 et 4 Mars ; — Oral : à partir du lundi 7 Mars. — Affichage : le 23 Février.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Marseille. — A la suite de la délibération sus-visée du Conseil de l'Université d'Aix-Marseille en date du 9 Janvier 1937, est institué un diplôme d'Hygiène de cette Université.

Règlement relatif a l'enseignement en vue du diplôme d'Hygiène. — I. *Enseignement*. L'enseignement comporte : 1° Des cours ; 2° Des T.P., des visites et des stages.

II. *Examens et diplômes*. — L'enseignement sus-visé est sanctionné par un examen. Pourront s'inscrire à cet examen : 1° Les Docteurs en Médecine français ou étudiants ayant terminé leurs scolarité (dans ce cas, le diplôme ne serait remis qu'après soutenance de la Thèse) ; 2° Les docteurs étrangers pourvus du diplôme de doctorat de l'Université, mention « Médecine » ; 3° Les étrangers pourvus d'un diplôme médical admis par la Faculté de Médecine de Marseille.

En outre, les candidats devront produire le certificat de scolarité pour le cours spécial d'Hygiène et être pourvus du certificat de Microbiologie.

Pourront être admis, comme équivalents au certificat de Microbiologie, le certificat correspondant des Facultés de Médecine et de Pharmacie ou d'une Ecole de Médecine, de l'Institut Pasteur de Paris, des Ecoles d'application des Services de Santé Militaire, Coloniale ou Navale (Val-de-Grâce, Marseille, Toulon).

Les épreuves de l'examen comporteront : 1° Une composition écrite (deux heures) sur des questions d'Hygiène générale ou appliquée et de législation sanitaire ; 2° Un rapport (deux heures) sur une affaire analogue à celles soumises habituellement aux Conseils départementaux d'Hygiène ou aux Bureaux d'Hygiène ; 3° Une épreuve pratique d'Hygiène ; 4° Une épreuve orale portant sur toutes les matières de l'enseignement.

Le jury se composera de six juges. Ces juges seront désignés par le Doyen de la Faculté de Médecine.

Le Diplôme d'Hygiène sera signé par les examinateurs et par le Doyen de la Faculté de Médecine et délivré par le Recteur, Président du Conseil de l'Université.

III. *Droits à percevoir*. — Un droit d'immatriculation [1] : 150 fr. ; un droit de bibliothèque [1] : 60 fr. ; un droit de laboratoire : 100 fr. ; un droit d'examen : 100 fr. ; Total : 410 fr.

Institut de Médecine et de Pharmacie coloniales de Marseille. — La prochaine session s'ouvrira le 7 Février pour la Médecine, et le 28 Février pour la Pharmacie.

Les cours se termineront le 26 Mars. Les examens auront lieu du jeudi 31 Mars au samedi 2 Avril.

Les candidats doivent s'inscrire au Secrétariat de la Faculté (Palais du Pharo), de 15 h. à 17 h., sauf le samedi et jusqu'au 2 Février, dernier délai.

1. Peuvent être exonérés de ces droits les étudiants inscrits à la Faculté de Médecine de Marseille.

Ecole préparatoire de Médecine et de Pharmacie de Rouen. — Par arrêté du Ministre de l'Education nationale en date du 21 Janvier 1938, un concours pour l'emploi de professeur suppléant de physiologie et d'anatomie à l'Ecole préparatoire de Médecine et de Pharmacie de Rouen s'ouvrira le lundi 17 Octobre 1938 devant la Faculté de Médecine de l'Université de Paris.

Le registre des inscriptions sera clos un mois avant l'ouverture de ce concours.

Hôpitaux et Hospices

Hôpitaux de Marseille. — A la suite d'un récent concours, M. Jean Figarella, professeur agrégé, a été nommé chirurgien des Hôpitaux de Marseille.

Concours

Prix de l'Internat. — Chirurgie et accouchement. Composition écrite anonyme. *Ont obtenu* : MM. Barcat, 27 ; Benassy, 28 ; Le Cœur, 24 ; Léger, 27.

Consultation écrite anonyme. *Ont obtenu* : MM. Barcat, 18 ; Benassy, 16 ; Le Cœur, 17 ; Léger, 19.

Total des points obtenus : MM. Barcat, 62 ; Benassy, 61 ; Le Cœur, 59 ; Léger, 63.

Ont obtenu : la Médaille d'or : M. Léger ; la médaille d'argent : M. Barcat ; l'accessit : M. Benassy.

Internat. — Séance du 23 Janvier. *Questions posées* : Symptômes et diagnostic du pneumothorax spontané. — Examen clinique d'un traumatisme récent et fermé à la base du crâne.

Ont obtenu : MM. Etienne, 22,5 ; Cotillon, 22 ; Verriez, 22 ; Rouget, 23 ; Mlle Rist, 27 ; Muller, 16 ; Isal, 14 ; Enel, 16 ; Dreyfus, 21 ; Bolo, 22,5.

Ophtalmologiste des Hôpitaux. — Epreuve de consultation écrite anonyme. *Questions sorties* : Angle irido-cornéen (anatomie et physiologie). — Valeur séméiologique des hypertonies oculaires.

Questions restées dans l'urne : Muscle sphincter de l'iris (anatomie et physiologie). — Valeur séméiologique des altérations du réflexe pupillaire à la lumière. — Nerfs ciliaires (anatomie et physiologie). — Etiologie, signes et diagnostic du zona ophtalmique.

Assistants Electro-Radiologistes des Hôpitaux. — Jury (après acceptation) : MM. Morel-Kahn, Bourguignon, Gibert, Capette, Paisseau.

Médecin-Directeur de Sanatorium. — Par suite du décès de M. Junqua, ancien maire de Capbreton, le poste de médecin-directeur du sanatorium marin de Capbreton (Landes), qui est destiné au traitement des tuberculeux ganglionnaires et osseux, se trouve vacant. Le nouveau titulaire sera désigné à la suite d'un concours sur titre. Ce concours s'ouvrira à la Préfecture des Landes, le 15 Février prochain.

Le candidat doit être âgé de moins de 30 ans. Tous les renseignements lui seront fournis sur demande adressée au Préfet avec un timbre pour la réponse.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'honneur. *Commandeur* (*Ministère des Colonies*) : M. Constant Mathis, médecin général des troupes coloniales.

Officier (*Ministère des colonies*) : M. Deglos, chef de service à l'hôpital Saint-Joseph (Paris).

Officier (*Ministère de la Santé publique*) : MM. Etienne Bernard (Paris), Bickert dit Bigard (Paris), Brustier (Toulouse), André Cain (Paris), Chappe (Paris), Paul Chevallier (Paris), Emile Pernot (Paris), Louis Rousseau-Decelle (Paris), Henry Rosanoff (Vichy).

Chevalier (*Ministère de la Santé publique*) : MM. Jean Baillis (La Réole, Gironde), Joseph Bouquier (Berck-Plage), Paul Charasse (Malaucène, Vaucluse), Alfred-Auguste Charpentier (Paris), Coquerelle (Paris), Charles Cotar (Vichy), Léon-Marie Guinet (Arnay-le-Duc), Delille (Epinal), Desmonts (Montpellier), Fabre (Bordeaux), Albert Feret (St-Hilaire-du-Touvet), Daniel Ferey (St-Malo), Gaffie (Albi), Mlle Guinier (Paris), MM. Jouen-Delamarre (Beuzeville), Laborderie (Sarlat), Léon Lévy (Paris), Emile Magnin (Paris), Mazand (Ailly-sur-Noye, Somme), Auguste Mizzoni (Bône), Montagnard (Marseille), Moulineau (Champagnolles, Charente-Inférieure), Pallier (Saint-Servan, Ille-et-Vilaine), Ponsoye (Bourg-les-Valence, Drôme),

Porez (Lille), Prelat (Paris), Renaud (Autun), Roques (Cannes), Sicard (Aix-en-Provence), Eugène Schatz (Sarreguemines, Moselle), Thiel (Montgeron).

Chevalier (Ministère de la Défense nationale) : M. Gérard, de la Poudrerie nationale d'Angoulême ; M. Gaudu, à Pleurtuit (I.-et-V.).

Le XVIIe Salon des médecins, dentistes, pharmaciens et vétérinaires sera verni le 30 Janvier 1938, à 14 heures, par le Ministre de la Santé publique et le Président du Conseil municipal et restera ouvert jusqu'au 13 Février 1938, de 10 à 12 h. et de 14 à 18 h. (Nouvelle Galerie de Paris, 212, Faubourg Saint-Honoré, Paris).

Société Française de Transfusion du Sang. — Le Bureau pour 1938, de la Société Française de transfusion, est constitué de la façon suivante : *Président* : M. Georges Lardennois. — *Vice-présidents* : MM. Rosenthal, Bécart. — *Secrétaire général* : M. Louis Jubé. — *Trésorier* : M. Paul Renault.

Les réunions ont lieu le troisième mardi de chaque mois, à 20 h. 45, salle Pasteur, 60, boulevard de la Tour-Maubourg, Paris. — Envoyer les mémoires ou résumés d'observations à l'archiviste de la Société : M. Et. Polacco, 4, rue Alfred-Dehodencq. — Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétaire général, M. Jubé, 51, avenue Bugeaud, 16e.

Société d'Hydrologie et de Climatologie de Nancy et de l'Est. — La Société d'Hydrologie et de Climatologie de Nancy et de l'Est tiendra sa prochaine séance à Nancy, le mercredi 23 Mars 1938, à 16 h. 30, à la Faculté de Médecine.

Prière aux membres de la Société de vouloir bien envoyer les titres de leurs communications avant le 1er Mars prochain, au Secrétaire général, le professeur agrégé Louis Merklen, 96, rue de Strasbourg, à Nancy.

L'Association des Médecins Roumains pour des études à Paris, lors de son assemblée générale du 1er Décembre 1937, a élu son Comité pour l'année 1937-1938.

Président : M. C. I. Tanasesco (réélu). — *Vice-Président* : M. I. Mesrobeano. — *Secrétaire général* : M. V. Baleano. — *Trésorier* : M. Gh. Constantinesco. — *Bibliothécaire* : Gh. Polatos. — *Membres avec attributions spéciales* : MM. Renée Popa et Et. Balmez.

Société Amicale des Médecins Alsaciens (27, rue de la ville l'Evêque, Paris). — Cette Société s'est réunie le 19 Janvier. Après le rapport du secrétaire général et la lecture de la liste des excusés, il a été procédé au renouvellement du bureau qui, pour 1938, est constitués :

Président . M. Oberkirch, député de Selestat, ancien ministre. — *Vice-Président* : M. Trèves. — *Secrétaire général* : M. Ch. Schmitt. — *Secrétaire adjoint* : M. Quirin. — *Trésorier* : M. Brucker. — *Trésorier adjoint* : M. Merklen, d'Aix-les-Bains.

On entendit ensuite de brillantes improvisations du Président sortant, M. Bloch-Vormser, du nouveau président, M. Oberkirch, et de M. Trèves. La soirée s'acheva très agréablement.

Etaient présents : MM. Blind, G. Bloch, Bloch-Vormser, Brucker, Cerf, Jung, Merklen, Mock, Oberkirch, Quirin, Scheurer, Schmitt, Trèves, Walther, Suz-Weill, Wertz et de nombreuses dames.

Amicale des Médecins de Bretagne. — Pour honorer la glorieuse mémoire et célébrer le Centenaire de notre compatriote François Broussais, fondateur de la Médecine Physiologique, médecin en chef et premier professeur de l'Hôpital Militaire du Val-de-Grâce, membre de l'Institut, professeur de la Faculté de Médecine de Paris, membre de l'Académie Royale de Médecine, commandeur de la Légion d'Honneur, le Comité de l'Amicale des Médecins de Bretagne vous prie de bien vouloir assister au banquet amical qui aura lieu le mardi 1er Février, dans les salons du Café de la Paix, place de l'Opéra, au premier étage, à 20 heures précises, sous la présidence du Prof. Rouvillois, médecin général inspecteur du cadre de réserve, ancien président du Comité Consultatif de Santé, membre de l'Académie de Médecine.

Le prix du dîner est fixé à 55 fr. (30 fr. pour les étudiants). Tenue de ville. Adhésion à envoyer à M. Larcher, 1, rue du Dôme, Paris.

Les Amis de l'Aviation Sanitaire. — Le 17 Janvier s'est tenue, dans les salons de l'Aéro-Club de France, l'Assemblée générale annuelle des *Amis de l'Aviation sanitaire*, sous la présidence de M. Chassaing, sénateur, assisté des vice-présidents, le général Cheutin, Mlle Marvingt et M. Julliot, réunion suivie d'un banquet de 54 couverts, présidé par la Maréchale Lyautey. L'*Amicale des Infirmières-pilotes et des Secouristes de l'Air* était brillamment représentée par sa présidente, Mme Jean Schneider, sa secrétaire générale, la Baronne de Vendeuvre, et 25 infirmières de l'Air.

Nécrologie. — On annonce la mort, à Marseille, de M. d'Astros, Professeur honoraire de l'Ecole de Médecine.

Actes des Facultés

PARIS

Examens de Doctorat.

Mardi 1er Février. — Anatomie pathologique, 3e année, pratique et oral, laboratoire, 13 h.

Mercredi 2 Février. — Anatomie, 1re année, écrit et oral, Ecole pratique : écrit, 9 h.; oral, 13 h. — Histologie, 1re année, écrit et oral, Laboratoire T. P., 13 h. — Médecine opératoire, 4e année, pratique, Ecole pratique, 13 h. — Accouchements et Pathologie chirurgicale, 4e année, oral, Faculté, 13 h.; Pathologie médicale, 4e année, oral, Faculté, 13 h. — Thérapeutique et Médecine légale, 5e année, oral, Faculté, 13 h. — Clinique médicale, Faculté, 13 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 13 h.

Jeudi 3 Février. — Bactériologie, 2e et 3e années, pratique, écrit et oral, Laboratoire, 14 h. — Physiologie et Pathologie expérimentale, 2e et 3e années, oral, Laboratoire physiologie, 13 h. — Physique, 2e et 3e années, écrit, Laboratoire, 13 h. — Chimie, 2e et 3e années, écrit et oral, Laboratoire, 9 h. — Clinique médicale, Faculté, 13 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 13 h.

Vendredi 4 Février. — Physique, 2e et 3e années, pratique et oral, Laboratoire, 13 h. — Parasitologie, 3e année, pratique et oral, Laboratoire, 13 h.

Samedi 5 Février. — Pharmacologie, 4e année, pratique et oral, Laboratoire, 13 h. — Clinique médicale, Faculté, 13 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 13 h.

Thèses de Doctorat.

Mardi 1er Février. — M. Le Douarec : *L'Hôtel-Dieu de Rennes ou l'évolution récente d'un vieil hôpital de province.* — Jury : MM. Cunéo, Laignel-Lavastine, Cadenat, Coste.

Mercredi 2 Février. — M. Boutroy : *Le traitement des fibro-myomes utérins par la rœntgenthérapie à dose unique.* — M. Ternon : *Contribution à l'étude des ruptures tendineuses sus-rotuliennes du quadriceps et à leur traitement chirurgical.* — Jury : MM. Harvier, Mathieu, Guéniot, Quénu.

Jeudi 3 Février. — M. Roy : *Artériographie pulmonaire, technique et résultats.* — M. Ronzeaud : *Essais de traitement de la blennorragie et d'infections urinaires par les sulfamides et les sulfones.* — Jury : MM. Bezançon, Gougerot, Chevallier, Richet.

Thèses Vétérinaires.

Lundi 31 Janvier. — M. Tardassis : *Ostéomalacie.* — Jury : MM. Fiessinger, Lesbouyries, Robin.

Jeudi 3 Février. — M. Monoury : *Inspection des viandes et spondylite porcine.* — M. Vilcocq : *Elevage du mouton dans le département du Loiret.* — Jury : MM. Tanon, Lesbouyries, Letard, Vergé.

MARSEILLE

Doctorat d'Etat.

4e trimestre 1937. — M. Maurice Amran : *Les interdépendances pathologiques artério-veineuses.* — M. Jean Sauvigné : *Les hémoptysies au cours des dilatations des bronches.* — M. Michel Grégoire : *Traitement des abcès du poumon chez l'enfant.* — M. Pierre Dol : *Contribution à l'étude de la formule sanguine dans le paludisme.* — M. Stanislas Girault : *Etude de la chlorémie et de la réserve alcaline chez les tuberculeux pulmonaires.* — M. Paul Artaud : *Les données récentes sur le problème de l'ostéogénèse.* — M. Bertrand Ravelonanosy : *Le syndrome de colique néphrétique dans les vésiculites séminales.* — M. Louis Colonna : *Considérations sur l'histiocytose.* — M. Thomas Migozzi : *Contribution à l'étude des spasmes d'ouverture des paupières d'origine acquise.* — M. Jean Auclert : *Contribution à l'étude de la tuberculose des Noirs et de ses lésions anatomiques en Afrique Equatoriale française.* — M. Paul Ferracci : *De l'infiltration novocaïnique des ligaments articulaires dans le traitement ambulatoire des fractures du col du fémur chez le vieillard.*

TOULOUSE

Doctorat d'Etat.

22 Décembre 1937-12 Janvier 1938. — M. Emile Boissonnade : *Quelques notions physio-pathologiques sur le fonctionnement rénal tirées de l'examen des urines séparées.* — Mlle Denise Guillemin : *Contribution à l'étude de l'atélectasie post-hémoptoïque chez l'enfant.* — M. Philippe Fournier : *Essais cliniques sur le traitement des infections oculaires par la bile.* — M. David Wierchowski : *Introduction à l'étude de la perforation appendiculaire au cours de la fièvre typhoïde.* — M. René Maurel : *Contribution à l'étude des tumeurs inflammatoires chroniques des muscles abdominaux.* — M. Joseph Fieux : *Monographie de la troisième molaire supérieure.* — M. Roger Alengrin : *La greffe osseuse intra-médullaire.*

Doctorat d'Université.

23 Décembre 1937. — M. Assen Markoff : *La musique, les musiciens. La fonction musicale ; essai thérapeutique, anthropologique, anatomo-clinique.*

Doctorat Vétérinaire.

9 Décembre 1937. — M. Hubert Heuillet : *Tous les chiens.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — Aucne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

L'ÉPREUVE DES CONCENTRATIONS GALACTOSURIQUES FRACTIONNÉES

SES RÉSULTATS DANS LES CIRRHOSES ALCOOLIQUES DU FOIE

PAR MM.

M. CHIRAY, G. ALBOT et J. DIERYCK

L'épreuve de la galactosurie provoquée a suscité de nombreuses critiques récentes. Les unes nous paraissent liées à des défauts d'interprétation, les autres à l'emploi de techniques désuètes et depuis longtemps condamnées, telle la méthode pondérale initiale de Bauer, qui néglige la récolte fractionnée des urines et la mesure de la concentration de la galactose dans les divers échantillons. Depuis plusieurs années, nous nous sommes attachés à l'étude de cette épreuve des concentrations galactosuriques fractionnées dont les principes et la technique ont été initialement établis par N. Fiessinger, F. Thiébaut et J. Dieryck [1]. Avec le recul du temps, nous restons convaincus de sa grande valeur, sous réserve que soit bien établie sa signification précise dans chaque variété de maladie de foie. Ainsi peut-on comprendre et expliquer les résultats paradoxaux qui parfois surprennent et rebutent les cliniciens dans certains cas particuliers. C'est dans cet esprit qu'a été conduit le présent travail, principalement consacré aux anomalies apparentes de l'épreuve des concentrations galactosuriques fractionnées au cours des cirrhoses alcooliques du foie.

On peut, à l'heure actuelle, avec Snell, Chapmann et Rowntree, classer les cirrhoses en deux groupes du point de vue de l'évolution clinique et physio-pathologique : les cirrhoses compensées et les cirrhoses décompensées. Les premières, les compensées, encore appelées cirrhoses latentes par N. Fiessinger, G. Albot et F. Thiébaut [2], sont à peu près monosymptomatiques et ne s'accompagnent ni d'ictère, ni d'ascite, ni d'hémorragies, ni de troubles digestifs, ni d'amaigrissement. Les secondes, les décompensées, présentent, comme l'ont montré ces derniers auteurs, simultanément et conjointement, les signes cliniques et biologiques de l'insuffisance fonctionnelle du foie, c'est-à-dire d'une hépatite parenchymateuse diffuse surajoutée à la cirrhose annulaire [3].

N. Fiessinger et ses collaborateurs ont insisté ailleurs sur l'interprétation relativement facile d'une épreuve des concentrations galactosuriques fractionnées se montrant normale au cours d'une cirrhose compensée. Une telle épreuve correspond à une cirrhose annulaire simple non compliquée d'une hépatite parenchymateuse.

La difficulté commence avec les cirrhoses décompensées. Il est, en effet, possible d'observer ici, non pas sans doute des concentrations galactosuriques fractionnées absolument normales, mais une notable disproportion entre l'importance des lésions et les troubles des concentrations galactosuriques observées. En pareil cas, malgré la grande altération diffuse du parenchyme hépatique, malgré la gravité des signes cliniques, les épreuves peuvent, en effet, donner des chiffres de concentrations galactosuriques qui restent assez peu éloignés de la normale. D'autres anomalies peuvent également être observées. C'est ainsi que, pour des aspects cliniques sensiblement analogues, on peut noter de grandes variations des chiffres de l'épreuve, soit d'un malade à un autre, soit chez le même malade à divers moments de l'évolution. Ces faits ont été signalés par de nombreux auteurs, notamment par N. Fiessinger, F. Thiébaut et J. Dieryck, par Torben Geill [4], par Eugène Hermann [5] et par nous-mêmes [6]. Nous nous sommes demandé comment il convient de les interpréter. Il nous a semblé que, pour rendre le mieux compte de ces apparentes anomalies, la meilleure hypothèse est celle qui met en jeu une absorption viciée de la galactose ingérée, absorption qui peut être plus ou moins incomplète et ralentie. Les résultats des observations que nous allons rapporter nous semblent confirmer cette conception physio-pathologique.

*
* *

Nous avons étudié chez des malades soumis à l'épreuve des concentrations galactosuriques fractionnées, d'une part l'élimination urinaire de la galactose, d'autre part et simultanément les variations des corps réducteurs du sang. Dans ces cas l'élimination urinaire a été, selon l'usage courant, appréciée en poids de galactose et en concentration au litre. Quant aux corps réducteurs sanguins, ils ont été dosés dans le sang prélevé de demi-heure en demi-heure après l'absorption de 40 gr. de galactose. Pour ce faire, on a employé la méthode de Hagedorn et Jensen et les résultats ont été exprimés en chiffres de glycose. Notre but était, d'ailleurs, non pas de préciser le chiffre absolu de galactosémie, mais plutôt de mesurer la vitesse et l'intensité de l'absorption de la galactose en nous basant sur la hauteur et la durée de la flèche d'hyperglycémie.

Les résultats de nos observations permettent de diviser nos malades en plusieurs catégories :

1° *Cirrhoses compensées.* — Lorsqu'il n'existe pas d'hépatite parenchymateuse diffuse au cours d'une cirrhose compensée et quand les chiffres des concentrations galactosuriques fractionnées restent normaux, l'étude simultanée de la glycémie montre une ascension nette, brusque et courte du taux des corps réducteurs du sang qui dessinent sur un graphique une flèche assez élevée en angle aigu, témoin d'une absorption normale relativement rapide, mais passagère.

2° *Cirrhoses décompensées avec hépatite parenchymateuse.* — Au cours de la cirrhose dite « décompensée », cirrhose qui est accompagnée d'ascite et parfois des signes cliniques plus graves de la défaillance fonctionnelle du foie, les résultats se montrent différents selon les cas.

a) Souvent, dans cette cirrhose, manifestement compliquée d'une hépatite parenchymateuse diffuse grave, l'épreuve galactosurique décèle la dite hépatite par des concentrations élevées à peine légèrement « échelonnées » dans le ou dans les deux premiers échantillons. Mais l'on retrouve dans l'étude du sucre sanguin une courbe d'hyperglycémie anormalement élevée et dessinant un angle obtus, ce qui témoigne d'une absorption intestinale normale, mais aussi d'un passage anormal et prolongé de corps réducteurs dans le sang. Ainsi en est-il dans l'observation ci-dessus (Observation I).

OBSERVATION I. — M. Will. Examen du 22 Juin 1937. Cirrhose hypertrophique ascitique.

TEMPS	ÉCHANTILLONS d'urine	VOLUMES des échantillons d'urine (en centimètres cubes)	CONCENTRATIONS de la galactose urinaire au litre dans chaque échantillon (pour 1.000)	POIDS de la galactose éliminée dans chaque échantillon (en grammes)	VARIATIONS parallèles du taux de la glycémie (en grammes)
Avant la prise du la galactose	»	»	»	»	1,14
30 minutes après la prise de la galactose.	»	»	»	»	1,72
60 minutes	1	65	37,5	2,43	2,04
120 minutes	II	25	11,27	0,28	1,32
12 heures.	III	92	2,8	0,25	
24 heures.	IV	235	13,2	0,75	
Totaux		417		3.71	

1. N. FIESSINGER, F. THIÉBAUT et J. DIERYCK : La galactosurie provoquée. Courbes d'élimination et concentration de sortie. *Soc. de biol.*, 1931, **107**, 791. — F. THIÉBAUT : Epreuves biologiques dans les ictères. *Thèse de Paris*, 1932. — FIESSINGER, THIÉBAUT et J. DIERYCK : L'épreuve de la galactosurie dans les ictères. *Annales de médecine*, 1932, n° 2.

2. N. FIESSINGER, G. ALBOT et F. THIÉBAUT : Des poussées d'hépatite parenchymateuse au cours de l'évolution des cirrhoses alcooliques du foie. *La Presse Médicale*, 8 Juin 1932, n° 45.

3. G. ALBOT : Les hépatites parenchymateuses diffuses. *Annales d'Anat. pathol.*, Juillet 1936.

4. TORBEN GEILL : Untersuchungen über die Galaktoseprobe. *Acta med. Scand.*, 1934, **81**-1.

5. EUGÈNE HERMANN : Die Galaktoseprobe bei Lebercirrhose. *Wien. klin. Woch.*, 1933, **11**, 1230.

6. M. CHIRAY, G. ALBOT et DEPARIS : Le dépistage des hépatites diffuses aiguës dans l'alcoolisme chronique par l'épreuve des concentrations galactosuriques fractionnées. *Arch. des mal. de l'app. dig.*, 1936, **26**, 481.

OBSERVATION II. — Van den Brand. Cirrhose alcoolique atrophique avec ascite.

TEMPS	ÉCHANTILLONS d'urine	VOLUMES des échantillons d'urine (en centimètres cubes)	CONCENTRATIONS de la galactose urinaire au litre dans chaque échantillon (pour 1.000)	POIDS de la galactose éliminée dans chaque échantillon (en grammes)	VARIATIONS parallèles du taux de la glycémie (en grammes)
Avant la prise de la galactose	»	»	»	»	0,98
30 minutes après la prise de la galactose.	»	»	»	»	1,16
60 minutes	I	130	18	2,34	1,43
120 minutes	II	48	13,2	0,62	1,72
12 heures	III	135	12,8	1,62	
24 heures	IV	250	5,7	1,42	
Totaux		599		6,00	

Nous avons observé des faits absolument semblables en dehors de la cirrhose veineuse, par exemple dans trois cas d'hépatites ictérigènes paralithiasiques, étudiés à titre de témoins. Dans ces cas où l'hépatite parenchymateuse diffuse était amplement démontrée par la clinique et par les concentrations galactosuriques, la gly-

OBSERVATION III. — M. Flom... Examen du 8 Mai 1937.

TEMPS	ÉCHANTILLONS d'urine	VOLUMES des échantillons d'urine (en centimètres cubes)	CONCENTRATIONS de la galactose urinaire au litre dans chaque échantillon (pour 1.000)	POIDS de la galactose éliminée dans chaque échantillon (en grammes)	VARIATIONS parallèles du taux de la glycémie (en grammes)
Avant la prise de la galactose	»	»	»	»	0,98
30 minutes après la prise de la galactose.	»	»	»	»	1,16
60 minutes	I	70	6,2	0,43	1,00
120 minutes	II	22	3,1	0,06	1,00
180 minutes	»	»	»	»	1,00
12 heures	III	170	2,3	0,39	
24 heures	IV	180	3,5	0,63	
Totaux		442		1,51	

cémie subissait également une augmentation nette, rapide et forte, puis revenait lentement à la normale.

b) Dans d'autres circonstances où l'existence d'une hépatite parenchymateuse diffuse ne pouvait faire de doute du fait de l'ascite, de l'ictère et des signes cliniques d'insuffisance hépatique, les résultats de l'épreuve tendaient à faire croire que le passage de la galactose dans le sang se faisait de façon ralentie ou imparfaite, c'est-à-dire qu'il y avait des troubles de résorption légers. Parfois, dans ces cas, les concentrations galactosuriques fractionnées, tout en se maintenant à des taux assez élevés, prenaient nettement le type « en échelons » décrit par F. Thiébaut dans sa thèse. Simultanément, alors, la courbe d'hyperglycémie montrait une ascension ralentie, atteignant des taux modérés et ne revenant pas à la normale dans les deux heures. C'est en particulier ce qu'on observait dans l'observation II.

Dans d'autres cas, le paradoxe entre la clinique et l'épreuve des concentrations galactosuriques fractionnées était plus accentué. A des signes cliniques très sérieux, voire même à des signes d'ictère grave, correspondaient des concentrations galactosuriques en échelons se maintenant à des taux très bas. Chez ces sujets l'étude de la glycémie décelait l'absence de toute flèche d'hyperglycémie, comme si la résorption de la galactose était pratiquement négligeable, sinon nulle. Tel est le fait recueilli dans l'observation III qui a trait à une cirrhose avec ictère chronique ayant présenté dès le début de son évolution une grosse insuffisance hépatique évidente, au point de vue clinique et biologique. Après l'apparition de l'ascite, les concentrations galactosuriques provoquées sont devenues subnormales. Simultanément l'étude de la glycémie a montré l'absence complète de flèche hyperglycémique durant les deux premières heures comme si l'absorption de la galactose était presque entièrement arrêtée.

Il semble donc, d'après les observations ci-dessus rapportées, qu'au cours des cirrhoses du foie, il existe parfois des troubles de l'absorption de la galactose, modifiant les résultats de l'épreuve des concentrations galactosuriques fractionnées.

*
* *

Dans une seconde série de recherches, nous nous sommes efforcés de préciser la cause même de ce trouble. Doit-on incriminer la compres-

OBSERVATION III. — Examen du 27 Mai 1937.

TEMPS	ÉCHANTILLONS d'urine	VOLUMES des échantillons d'urine (en centimètres cubes)	CONCENTRATIONS de la galactose urinaire au litre dans chaque échantillon (pour 1.000)	POIDS de la galactose éliminée dans chaque échantillon (en grammes)	VARIATIONS parallèles du taux de la glycémie (en grammes)
Avant la prise de la galactose	»	»	»	»	0,93
30 minutes après la prise de la galactose.	»	»	»	»	1,04
60 minutes	I	265	4,6	1,21	1,45
120 minutes	II	35	12,8	0,42	1,54
180 minutes	»	»	»	»	1,26
12 heures	III	195	3,9	0,76	
24 heures	IV	180	3,0	0,54	
Totaux		675		2,93	

sion exercée mécaniquement par l'ascite du fait de l'hypertension portale qui la conditionne en partie ou faut-il mettre en cause un trouble fonctionnel du parenchyme hépatique ? Les considérations suivantes permettent de répondre en partie à ces questions.

1° Le rôle mécanique de la compression par l'ascite ne semble pas niable. Pour le mettre en évidence, nous avons pratiqué les deux épreuves combinées avant et après ponction d'ascite.

Alors que dans l'observation I, la paracentèse ne modifiait sensiblement, ni les chiffres des concentrations galactosuriques fractionnées, ni l'allure de la courbe de glycémie, dans d'autres cas, ceux précisément dans lesquels existaient une élimination en échelons et un certain trouble de l'absorption de la galactose, les chiffres se révélaient plus élevés après évacuation de l'ascite.

a) Dans l'observation III (23 Mars 1937), l'élimination en « échelons » de la galactose et les troubles de son absorption ont coïncidé avec l'installation de l'ascite. Le malade présenta à plusieurs reprises, alors qu'il était ictérique et anascitique, des concentrations galactosuriques fractionnées et une élimination pondérale de galactose élevée témoignant d'une hépatite parenchymateuse diffuse importante. Ainsi en était-il notamment dans l'examen suivant :

OBSERVATION III. — Examen du 23 Mars 1937.

ÉCHANTILLONS d'urine	VOLUME des échantillons d'urine (en centimètres cubes)	CONCENTRATIONS de la galactose urinaire au litre dans chaque échantillon (pour 1.000)	POIDS de la galactose éliminée dans chaque échantillon (en grammes)
I	151	20,5	3,09
II	185	2,5	0,46
III	200	1,9	0,49
IV	600	1,4	0.84
Totaux	1 136		4.88

A cette époque, une épreuve d'hyperglycémie à la glycose montrait une courbe dessinant un clocher rapide, élevé et transitoire qui semblait correspondre à une absorption normale du sucre. Après l'apparition de l'ascite, au contraire, survint la modification déjà signalée plus haut des concentrations galactosuriques fractionnées. On nota en outre que l'élimination pondérale des vingt-quatre heures tombait de 4 gr. 98 à 1 gr. 51. Deux jours après une paracentèse, le 27 Juin 1937, le taux des concentrations galactosuriques fractionnées et l'élimination pondérale s'accrurent. Parallèlement, le contrôle de la glycémie durant l'épreuve décela de nouveau une flèche d'hyperglycémie modérée et étalée, alors qu'avant ponction la montée du sucre sanguin était nulle. Il semblait donc que la ponction avait permis une meilleure absorption du sucre, comme on peut le voir dans le tableau ci-dessus.

b) Dans un autre cas de cirrhose hypertrophique ascitique avec mauvais état général, nous avons obtenu des résultats confirmatifs. Immédiatement avant la ponction, le 20 Mai 1937, l'épreuve de la galactosurie donnait des concentrations assez peu élevées, mais « en échelons ». Parallèlement, la flèche d'hyperglycémie était très basse et ne revenait pas à la normale dans les deux heures, comme si l'absorption de la galactose s'était faite de façon très lente et très prolongée (Observation IV [20 Mai 1937]).

Observation IV. — M. Douc... Examen du 20 Mai 1937.

TEMPS	ÉCHANTILLONS d'urine	VOLUMES des échantillons d'urine (en centimètres cubes)	CONCENTRATIONS de la galactose urinaire au litre dans chaque échantillon (pour 1 000)	POIDS de la galactose éliminée dans chaque échantillon (en grammes)	VARIATIONS parallèles du taux de la glycémie (en grammes)
Avant la prise de la galactose	»	»	»	»	1,05
30 minutes après la prise de la galactose.	»	»	»	»	1,[illegible]9
60 minutes	I	150	11,27	1,69	1,57
120 minutes	II	96	16,68	1,60	1,54
12 heures	III	51	4,00	0,20	
24 heures	IV	208	1,80	0,36	
Totaux		505		2,85	

Observation IV. — M. Douc... Examen du 11 Juin 1937.

TEMPS	ÉCHANTILLONS d'urine	VOLUMES des échantillons d'urine (en centimètres cubes)	CONCENTRATIONS de la galactose urinaire au litre dans chaque échantillon (pour 1.000)	POIDS de la galactose éliminée dans chaque échantillon (en grammes)	VARIATIONS parallèles du taux de la glycémie (en grammes)
Avant la prise de la galactose	»	»	»	»	1,25
30 minutes après la prise de la galactose.	»	»	»	»	1,70
60 minutes	I	167	21,4	3,57	1,94
120 minutes	II				2 25
12 heures	III	51	8,8	0.44	
24 heures	IV	290	8,6	2,49	
Totaux		508		6,50	

Le 11 Juin 1937, deux jours après une paracentèse évacuatrice, les concentrations des deux premiers échantillons et l'élimination pondérale correspondante atteignaient des taux beaucoup plus élevés qu'avant. Parallèlement la courbe d'hyperglycémie s'élevait plus rapidement et montait plus haut, mais restait encore anormale deux heures après, ce qui démontrait une absorption plus rapide, mais encore ralentie et prolongée (Observation IV [11 Juin 1937]).

2° L'action mécanique de l'ascite ne peut cependant pas expliquer complètement la gêne de l'absorption du sucre. Tout d'abord on voit de volumineuses ascites qui ne retentissent point sur les résultats des concentrations galactosuriques fractionnées. D'autre part, les deux observations précédentes montrent bien que si l'absorption de la galactose semble améliorée par la paracentèse, elle ne l'est en fait que très imparfaitement. Même après la ponction, les concentrations galactosuriques fractionnées gardent le type « en échelons » et demeurent, ainsi que l'élimination pondérale, paradoxalement basses, par rapport aux lésions en cause. Parallèlement les courbes de glycémie, quoique plus élevées, restent encore étalées et toujours assez basses.

On aboutit ainsi à penser qu'il existe un facteur qu'on peut hypothétiquement placer dans les progrès de l'hypertension portale et surtout dans l'extension des lésions parenchymateuses.

*
* *

En somme, on conçoit facilement qu'une cirrhose dite latente ou compensée ne s'accompagne pas de troubles de la galactosurie à l'inverse de ce qui arrive dans les cirrhoses dites décompensées. Au cours de ces dernières, on trouve, en effet, de façon à peu près constante des résultats anormaux dans l'épreuve des concentrations galactosuriques fractionnées. Mais l'on peut rencontrer des cas divergents. Il faut bien connaître, d'une part, la possibilité de concentrations galactosuriques subnormales à des périodes tout à fait avancées des cirrhoses et des ictères graves terminaux, d'autre part le décalage possible entre une concentration galactosurique fractionnée légèrement anormale et des lésions manifestement sévères. Ces deux faits paradoxaux nous paraissent liés à des troubles de l'absorption de la galactose que démontre l'étude des courbes d'hyperglycémie provoquée établies parallèlement à l'épreuve de la galactosurie. La cause exacte de ce phénomène est malheureusement encore mal précisée et nous semble être assez complexe.

Les résultats que nous venons d'exposer ne nous paraissent pas restreindre la valeur de l'épreuve de N. Fiessinger, F. Thiébaut et J. Dieryck, au cours des cirrhoses alcooliques. Bien au contraire, connaissant l'existence de ces troubles de l'absorption de la galactose, troubles faciles à déceler et à mesurer, nous sommes, semble-t-il, mieux protégés contre certaines erreurs d'interprétation. C'est à tort que celles-ci pourraient être considérées comme grevant la valeur de l'épreuve des concentrations galactosuriques fractionnées.

APPLICATIONS DE LA PHYSIOPATHOLOGIE DU POUMON

A LA COLLAPSOTHÉRAPIE [1]

Par le Prof **Eugenio MORELLI**
Directeur de l'Institut Carlo Forlanini
(Rome).

Là plus grande efficacité appartient au pneumothorax complet, parce qu'il élimine la tension permanente aussi bien que la tension fonctionnelle. L'élimination est totale, ou presque, même dans l'inspiration profonde et dans la toux, car le traumatisme, avant d'atteindre le poumon, sera amorti par l'air environnant.

De cette manière, le pneumothorax, neutralisant la force de traction, supprime la cause de rupture des fibrilles, de l'écartement des moignons, et, par conséquent, de l'évolution du processus de destruction ; il transforme ainsi le poumon phtisique, ou tendant vers la phtisie, en poumon simplement tuberculeux.

Pneumothorax hypotensif et bilatéral. — Nous ne raisonnerons pas autrement sur le pneumothorax électif ou sur le pneumothorax hypotensif. Dans ce cas, le poumon n'atteint pas un repos complet. Toutefois, en ayant augmenté le pouvoir de rétraction, et diminué celui de la dilatation des parties lésées, la réduction du traumatisme peut suffire à éliminer l'action mécanique néfaste.

Je pense cependant que l'on a beaucoup exagéré en voulant ériger en système l'emploi du pneumothorax hypotensif. Celui-ci ne permet pas la rétraction complète du poumon, il n'élimine jamais la tension permanente et par conséquent peut laisser subsister bien des causes de traumatisme qui empêchent le processus de guérison ou tout au moins en ralentissent le rythme.

C'est pourquoi on devrait réserver le pneumothorax hypotensif à certains cas particuliers, dans lesquels le pneumothorax complet peut être dangereux pour des raisons cliniques ou fonctionnelles. Par contre, il est évident qu'il trouve son application la plus logique dans le pneumothorax bilatéral, admirable application d'un clinicien italien : le professeur Maurizio Ascoli.

Opération de Jacobaeus. — Ces simples considérations suffisent à démontrer l'exactitude des observations que j'ai faites au début de cette conférence. Elles montrent toute l'importance que l'on doit attribuer à l'opération de Jacobaeus.

La section des adhérences supprime évidemment la corde de traction, et avec le complet développement du pneumothorax permet le repos total du poumon.

Pneumothoracentèse. — L'évacuation du liquide avec substitution de gaz dans les épanchements constitue le milieu élastique qui est le plus propre à amortir le traumatisme respiratoire en empêchant en même temps la formation des brides dont nous avons montré les dangers.

1. Les directives du traitement de la tuberculose découlent avec clarté de ce que j'ai exposé dans le travail sur la physiopathologie du poumon. *La Presse Médicale*, 22 Décembre 1937, n° 102.

Nous verrons, dans la prochaine conférence, comment la substitution d'un pneumothorax à l'épanchement liquide doit être le traitement de choix de la pleurésie exsudative. Grâce à ce moyen, on peut vider complètement la cavité pleurale absolument sans danger, et éviter la formation des adhérences ; cela est prouvé par de nombreuses observations dans lesquelles on a pu, par la suite, entretenir un bon pneumothorax.

Mais, au-dessus de tout, la pneumothoracentèse permet d'obtenir une guérison avec poumon en dilatation, alors que, sans la substitution du liquide par le gaz, on a une guérison « en rétraction » ; c'est-à-dire que l'on se trouvera en présence des caractères du poumon phtisique, avec atélectasies partielles, mauvaise aération alvéolaire, sténoses bronchiques, ensemble de conditions qui préparent le terrain au processus de destruction dès que survient l'infection tuberculeuse.

Phrénicectomie. — Dans une note présentée en 1923 j'étudiais la paralysie du diaphragme, proposée par Sturtz pour réduire le volume du poumon et obtenir ainsi un effet analogue à celui d'un petit pneumothorax. J'avançais que cette méthode ne devait pas son efficacité thérapeutique à ce mécanisme, mais à l'élimination de la traction sur le poumon de l'un des plus puissants des muscles inspirateurs.

Cette assertion, disais-je alors, trouvait sa démonstration dans le fait que l'on assiste quelquefois à l'amélioration du processus pathologique même quand d'anciennes adhérences empêchent la rétraction du poumon. J'ajoutais que l'on obtient des avantages jusque dans les formes apicales, où le phénomène de rétraction est très réduit. Mon école a encore précisé aujourd'hui, et après ma conception, le champ d'action de la paralysie du diaphragme : mon collaborateur le prof. Omedei-Zorini insiste, à juste titre, sur l'utilité de la phrénicectomie dans le pneumothorax « en corde », suivant sa propre expression, dans lequel le poumon est retenu à la fois par des adhérences apicales et diaphragmatiques.

Alcoolisation des nerfs intercostaux. — Tout mécanisme tendant à diminuer la puissance de dilatation du thorax aura son utilité en thérapeutique.

Je proposai moi-même autrefois l'alcoolisation des nerfs intercostaux, largement répandue depuis par le prof. Leotta qui en vante les merveilleux effets tant dans le traitement de la tuberculose que dans celui de l'hémoptysie. Mais après ma proposition, j'ai délaissé ce domaine pour un autre qui me paraît beaucoup plus fertile : je veux parler de la thoracoplastie dont l'importance va toujours en croissant, et qui pourrait faire à elle seule le sujet d'une conférence.

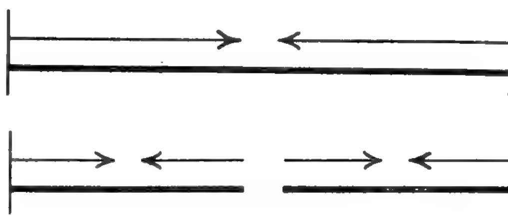
Thoracoplastie élastique. — J'ai proposé il y a quelques années de rendre élastique la thoracoplastie en empêchant la jonction des moignons costaux grâce à l'ablation du périoste ou à sa destruction chimique. J'ai complété cette idée en proposant l'institution du « velario di compenso » : je ne sais comment traduire l'expression en français ; peut-être « velum d'adaptation », en serait la traduction véritable ; l'idée fut reprise en France par des collègues qui préfèrent au nom que j'avais proposé celui de « thoracectomie de détente ». Le mot est différent, mais l'idée est la même et la mienne. Il est facile d'imaginer le mécanisme d'action du « velario di compenso » si l'on pense aux résultats de l'opération de Jacobaeus. Lorsque la section des brides n'est pas possible, il est en effet logique d'attendre des effets analogues par la désinsertion pariétale de l'adhérence. S'il existe une zone étendue d'adhérence, on atteindra le même but avec l'ablation de larges portions de côte dont on évitera la reconstitution. De cette manière, au niveau des régions opérées se constitue une paroi souple qui non seulement élimine le traumatisme respiratoire mais qui suit aussi passivement la rétraction du poumon. En outre on voit s'établir cette respiration paradoxale que l'on connaît bien, pour l'avoir rencontrée au niveau du diaphragme paralysé.

La paroi dans ces zones opérées se déprime au lieu de se soulever pendant l'inspiration, assurant ainsi le repos pulmonaire.

L'allure régulièrement torpide des lésions apicales confirme la conception du « velum d'adaptation ».

En effet, je pense que cette évolution est due non seulement au peu de mobilité du sommet, mais aussi à la présence de l'espace susclaviculaire qui peut se déprimer comme un « velum d'adaptation » et favoriser ainsi la cicatrisation des lésions. J'ai la conviction que toutes les thoracoplasties sur n'importe quelle partie du thorax devraient être élastiques. Je crois que dans la thoracoplastie du type démolitif, l'amélioration survient pendant la période qui suit l'opération, alors que les côtes ne sont pas encore réunies et que la paroi, mobile, fonctionne comme un « velum d'adaptation ».

Plus tard avec la reconstitution des côtes et



la soudure des moignons, le traumatisme réapparaît ; le poumon, diminué de volume, sujet à des sténoses bronchiolaires, contenant du liquide pathologique, avec des alvéoles insuffisamment aérées, se trouvera dans les conditions d'éprouver le plus grand dommage, même si la dilatation respiratoire est minime. L'inspiration rapide et profonde, et surtout la toux, feront encore plus de mal en augmentant le traumatisme de dilatation et de compression. Il y a un autre danger : la soudure des côtes transforme l'hémithorax en une cage rigide, supprime la rétraction des espaces intercostaux et la dilatation vicariante du parenchyme pulmonaire sain.

D'ailleurs, l'expérience acquise par moi à l'Institut que je dirige, aussi bien que celle de quelques collègues français, montre clairement le rôle joué par le « velum d'adaptation » même dans les thoracoplasties de démolition.

Je pense toutefois que le « velum d'adaptation » trouve sa meilleure application dans la thoracoplastie antéro-latérale proposée par mon collaborateur le prof. Monaldi.

J'ai nommé l'ensemble de ces deux procédés : thoracoplastie antéro-latérale élastique. Monaldi a bien étudié les différentes lignes de traction pariétales et a donné le nom de « dominantes » à celles qui sont douées de la plus grande activité.

L'intervention consiste simplement dans la démolition de ces lignes et réalise ainsi les meilleures conditions d'élimination du traumatisme respiratoire.

En empêchant la reconstitution du gril costal dans les régions opérées, on permet la dépression de la paroi et par conséquent la rétraction du poumon et l'élimination du traumatisme.

Les résultats sont surprenants ; quelques centaines de guérisons en font foi. Tandis que d'autres discutent l'évidence des résultats, nous en sommes à nous demander les raisons d'une guérison aussi éclatante. Nous avons obtenu la guérison de grosses cavernes avec une rapidité que l'on attendrait en vain d'un bon pneumothorax. La raison apparaît évidente à tous si l'on considère le cas des cavernes de traction.

Si on fait l'ablation des côtes aux points de traction maxima, on abolit le traumatisme respiratoire de la lésion; avec la thoracotomie élastique ou le « velum d'adaptation » on détermine une paroi souple qui permet la rétraction du poumon : alors le résultat sera comparable en tous points à celui d'une section des brides. Je crois qu'on aura des échecs seulement si l'on n'a pas bien homologué les lignes de traction, qui s'appliquent sur la partie malade. Cela équivaudrait, dans une intervention de Jacobaeus, à respecter la bride qui maintient la caverne béante, pour en sectionner beaucoup d'autres dépourvues d'action sur la lésion elle-même.

Et l'étude des lignes de traction acquiert encore plus d'importance du fait que la symphyse pleurale transforme les tractions diffuses en tractions cordoniformes qui peuvent se développer en dehors des dominantes physiologiques.

* * *

Pour en arriver aux conclusions de cet exposé, je rappelle les prémisses physiologiques et physiopathologiques : le traumatisme respiratoire est la cause principale de l'apparition et de la progression du processus phtisiogène. La meilleure manière de l'abolir est l'élimination ou la réduction du traumatisme provoqué par la dilatation du thorax ; mais on peut obtenir le même effet par tous les moyens qui rendent perméable à l'air les voies respiratoires avec l'élimination des sténoses.

Et cette dernière idée explique le mécanisme d'action de plusieurs traitements généraux et de certains médicaments.

Par exemple : l'effet fondamental de la cure de haute montagne est de diminuer les mucosités et de faire cesser la toux ; la cure de repos diminue le travail respiratoire, elle impose une respiration lente et tranquille et supprime ainsi les inspirations brusques et profondes, causes des sténoses bronchiques relatives, dont nous avons déjà plusieurs fois parlé.

De nombreux médicaments assèchent les bronches et ouvrent à l'air une voie plus libre. En somme, même par les voies aériennes, il est possible de réduire l'effort qui pèse sur les parois alvéolaires.

Cette interprétation peut paraître trop mécanique. Je sais bien qu'il est d'autres éléments pour favoriser l'évolution du processus phtisiogène ou pour en faciliter la guérison. J'ai toujours cru cependant devoir placer au premier plan les phénomènes mécaniques, car ils impriment incontestablement à la tuberculose pulmonaire une physionomie et une évolution caractéristiques.

Le pneumothorax complet est le moyen idéal pour éliminer tous les dommages du traumatisme respiratoire, et il est par conséquent le procédé le plus sûr pour guérir la phtisie et pour en éviter l'apparition.

Tous les autres procédés de traitement, c'est-à-dire les opérations chirurgicales sur la paroi thoracique, la phrénicectomie, la diminution des sténoses pathologiques et relatives des voies aériennes, sont basés sur les mêmes principes et tendent au même but.

Cela revient à dire que Forlanini en concevant le pneumothorax n'a pas seulement découvert une méthode thérapeutique, mais il a écrit un nouveau grand chapitre de physiopathologie pulmonaire. Et c'est en cela que Forlanini ne fut pas seulement un grand clinicien, mais aussi un des plus remarquables esprits de la Médecine.

LE TRAITEMENT CHIRURGICAL DE L'ANGINE DE POITRINE PAR LES MÉTHODES DE REVASCULARISATION DU MYOCARDE

Par **Marcel BÉRARD**

Au nombre des réalisations techniques de la chirurgie contemporaine, la revascularisation du myocarde dans l'angine de poitrine apparaît comme l'une des plus audacieuses et des plus brillantes. Quelque téméraire que puisse de prime abord apparaître semblable intervention, les résultats qu'en ont obtenus Beck aux Etats-Unis, O'Shaughnessy en Angleterre, sont assez nombreux déjà pour qu'il nous ait semblé intéressant d'exposer ici les bases physiologiques de cette méthode nouvelle.

Avant le problème de la revascularisation avait été ouvert au cours de ces dernières années le chapitre de la chirurgie réparatrice du myocarde. Klose en 1922 montre la possibilité d'utiliser l'épiploon en greffe libre pour remplacer une portion excisée du péricarde. MM. Leriche et Fontaine en 1932 réalisent chez le chien avec plein succès une greffe de muscle strié cousue sur une perte de substance du ventricule. En 1935, Beck applique sur le myocarde d'un angineux grave une vaste greffe pédiculée de muscle pectoral : le malade guérit opératoirement ; ses crises s'espacent, puis disparaissent. Six mois après l'intervention, il peut reprendre une vie normale sans que ne soit réapparue la douleur ancienne.

Différente dans sa conception physiologique de la myocardographie pour perte de substance, la greffe vasculaire du cœur a pour but de pallier, de par l'apport sanguin qu'elle réalise, aux désastres de l'ischémie myocardique consécutive à l'oblitération coronarienne.

L'on sait en effet que de l'étude du mécanisme physio-pathologique de la crise angineuse et de la mort dans l'angine de poitrine, il ressort une donnée essentielle : c'est l'importance des lésions coronariennes, et des troubles de la vascularisation myocardique que ces lésions conditionnent. Que l'élément ischémique ne soit pas tout dans l'angine, que la mise en jeu de réflexes conditionne l'apparition de la crise, et que ce facteur nerveux intervienne non seulement pour en projeter à la périphérie les manifestations cliniques, mais pour intensifier encore au niveau du cœur les perturbations circulatoires d'où naît le trouble, il n'empêche qu'à l'origine de ces phénomènes l'on retrouve avant tout une déficience dans l'apport coronarien.

C'est dans l'expérimentation de MM. Leriche et Fontaine qu'apparaît la première notion des possibilités du rétablissement anastomotique de la circulation myocardique après une oblitération coronarienne limitée. A quelques travaux qu'ait donné lieu l'étude des anastomoses entre les deux territoires coronariens avant leur terminaison en réseau capillaire — ne citerions-nous à ce propos que les noms de Hyrtle et Henle, Dragneff, Mouchet — il importe seulement d'établir la valeur de ces anastomoses anatomiques au point de vue fonctionnel. Or, à cette question, l'anatomie seule ne peut donner de réponse certaine : elle doit laisser le pas à l'expérimentation sur des animaux ayant une circulation coronarienne voisine de celle de l'homme — ce qui est possible, puisque chez le chien, l'aspect macroscopique des anastomoses coronariennes, tel qu'en témoignent les injections colorées et les radiographies opaques, est très similaire à ce que Mouchet a décrit chez l'homme.

Dans leur expérimentation animale, MM. Leriche et Fontaine ont mis en lumière les faits suivants :

1° Si après ligature de la branche descendante de la coronaire gauche on introduit dans le vaisseau en aval de la ligature une canule de François-Franck, on observe que dans ce bout périphérique existe constamment une pression positive due à la circulation collatérale après la ligature. Sa valeur y atteint progressivement le tiers ou la moitié de la tension artérielle générale.

2° Si l'on prend immédiatement après l'intervention l'électrocardiogramme d'un chien qui vient de subir une ligature coronarienne à un niveau tel que cette ligature soit compatible avec la survie de l'animal, on note des modifications du complexe analogue à ce que Pardee a décrit dans l'infarctus aigu du myocarde chez l'homme. Or, ces modifications tendent à s'atténuer avec le temps, et, chez deux chiens en vie plus de deux ans après la ligature, MM. Leriche et Fontaine ont pu constater que l'électrocardiogramme était revenu absolument à la normale, alors qu'immédiatement après l'intervention, il présentait les signes déficitaires classiques produits par la ligature coronarienne.

Cela signifie que le myocarde tout d'abord ischémié peut reprendre peu à peu, grâce à la circulation anastomotique, une vascularisation suffisante sinon absolument normale.

Ces faits sont importants. Ils expliquent dans le domaine clinique que certains cas de thrombose d'un vaisseau coronarien ne se révèlent qu'à l'examen nécropsique, sans que rien, dans l'histoire du malade, n'en ait laissé soupçonner l'existence : ces cas ne vont pas à l'encontre de la théorie coronarienne de l'angine de poitrine, mais viennent plutôt confirmer ce que l'on sait de la valeur fonctionnelle des voies anastomotiques. De même, la suppléance d'un territoire coronarien par l'autre permet de concevoir qu'après une poussée d'artérite qui bloque en partie la circulation et peut déterminer l'apparition d'une crise, survienne cette phase de rémission parallèle au rétablissement progressif de la fonction circulatoire et qui souvent se prolonge longtemps, jusqu'à l'évolution nouvelle de la maladie artérielle.

Dans l'étude des conditions physiologiques de la circulation coronarienne, l'expérimentation peut mettre en lumière d'autres faits.

Cherchant à préciser le degré d'ischémie auquel on peut soumettre le cœur d'un animal sans déterminer la mort, Beck, de Cleveland, a montré toute l'importance d'une distribution circulatoire homogène dans un territoire donné du myocarde. L'on peut en effet sans que surviennent des troubles, réduire de beaucoup le débit sanguin d'une branche coronarienne importante : grâce à l'artifice de petits colliers d'argent placés autour de l'artère, Beck réalise une sténose de la branche descendante de la coronaire gauche, jusqu'à l'amener au cinquième environ de son diamètre initial, sans qu'il ne survienne d'accident. Et cependant, dans le territoire correspondant, la circulation est diminuée de façon considérable. Mais si par contre on provoque l'ischémie absolue d'une portion relativement restreinte du myocarde, en liant à son niveau 4 ou 5 des petites branches artérielles terminales d'une coronaire, immédiatement apparaît la fibrillation — et cela de façon constante. Ainsi la fonction cardiaque exige-t-elle avant tout une distribution homogène de son apport sanguin de nutrition.

* * *

Nous venons d'envisager la valeur des anastomoses dans la mesure où une des deux coronaires est appelée à subvenir au rôle fonctionnel de l'autre. Ceci conditionne évidemment qu'une de ces deux artères soit restée perméable. Or, il n'en est pas toujours ainsi, et l'on conçoit parfaitement que la lésion d'artérite puisse en intéresser les deux territoires de distribution, ou que la plaque d'aortite qui vient envahir l'orifice coronarien y soit oblitérante, tant à droite qu'à gauche. Qu'advient-il alors de la vascularisation fonctionnelle du myocarde ? Elle reste possible malgré tout, comme en témoignent les deux observations rapportées par Leary, Timothy et Wearn, d'angineux dont l'autopsie révéla l'occlusion complète des deux coronaires. Ainsi doivent exister, indépendamment des deux coronaires, d'autres voies d'apport sanguin au myocarde. Quelles sont-elles ?

Théoriquement, il en est deux possibles : celle de la circulation ventriculaire directe, ou circulation thébésienne ; celle des anastomoses artérielles extra-cardiaques.

a) La circulation ventriculaire directe. — L'on sait que du muscle cardiaque partent des vaisseaux qui, sans se porter à la surface, pénètrent directement dans la cavité ventriculaire. Si Langer décrit dans les ventricules des capillaires faisant communiquer les cavités du cœur avec les vaisseaux artériels et veineux intramyocardiques, c'est des expériences de Pratt que ressort leur existence de manière irréfutable. Lorsqu'on injecte du liquide dans une artère coronaire, ce liquide passe dans les cavités ventriculaires à travers les vaisseaux de Thébésius ; d'autre part, à l'aide d'injections de celluloïdine, Pratt a démontré l'existence d'anastomoses entre les branches fines des veines coronariennes et les vaisseaux de Thébésius.

Mais malgré ces faits anatomiques, l'on est en droit de se demander si physiologiquement ces vaisseaux peuvent faire l'office soit de veines, en drainant une partie de la circulation myocardique dans les cavités du cœur, soit d'artères, en permettant l'entrée du sang ventriculaire directement dans la paroi cardiaque. Sans doute peut-on constater expérimentalement que si, après avoir lié les artères coronaires, on introduit dans les ventricules une canule à travers laquelle on réalise une circulation artificielle avec du sang bien oxygéné, il est possible d'entretenir la vie de ces cavités pendant des heures. Mais ces données sont assez loin de la réalité. Peut-être, sous une pression suffisante, le liquide injecté dans un ventricule est-il capable de refouler dans les voies thébésiennes, et d'assurer ainsi une vascularisation myocardique temporaire. Mais que se passe-t-il dans les conditions normales de la contraction cardiaque ? Au cours de la systole, alors que la pression intramurale est d'au moins 50 mm. de mercure supérieure à celle qui règne dans les cavités cardiaques, il n'est pas question de l'envisager. Au cours de la diastole, alors que les pressions sont près d'être égales, il est encore à prouver que la pression intra-cardiaque soit suffisante pour forcer le sang dans les parois ventriculaires.

Ainsi manque-t-on de preuves fonctionnelles suffisantes pour conclure au rôle que jouerait une circulation thébésienne dans le rétablisse-

ment anastomotique de la circulation myocardique.

b) Les anastomoses artérielles extra-cardiaques. — C'est aux travaux d'Hudson, Moritz et Wearn que l'on doit leur connaissance. Ces auteurs, cherchant à étudier la vascularisation des valvules du cœur par injection des coronaires, remarquèrent que non seulement s'injectait le territoire de ces coronaires, mais que dans leurs préparations les petites artères péricardiques situées au niveau du point de réflexion de la séreuse contenaient aussi du liquide colorant. Complétant leur examen, ils constatèrent le même fait dans les artérioles de la paroi adventitielle de l'aorte et de l'artère pulmonaire. Ces données les incitèrent à étudier de façon soigneuse la valeur de ces anastomoses extra-cardiaques, et des injections de cœurs humains faites en série leur révélèrent l'existence de nombreuses anastomoses entre les coronaires et les vaisseaux de voisinage. Empruntant la voie des vasa vasorum qui courent dans la paroi adventitielle des gros vaisseaux de la base du cœur, la circulation coronarienne vient s'anastomoser avec les branches péricardo-phréniques des mammaires internes, les vaisseaux du hile du poumon, enfin les branches péricardiques, bronchiques, phréniques, intercostales et œsophagiennes de l'aorte. En corollaire de ces données, les auteurs ont injecté avec pression l'aorte au-dessus de l'embouchure des coronaires : le liquide coloré gagne les vaisseaux coronariens par la voie de ces anastomoses.

A l'encontre du mécanisme de la suppléance thébésienne, dont la réalité physiologique est plus qu'hypothétique, ces anastomoses extra-cardiaques peuvent être de valeur réelle dans le rétablissement de la circulation coronarienne. Sans doute doit-il se passer au niveau du cœur ce que l'on observe partout ailleurs : la voie principale d'apport sanguin vient-elle à disparaître, immédiatement interviennent les anastomoses qui, virtuelles jusqu'alors, deviennent d'un potentiel fonctionnel tel qu'elle tendent à rétablir les conditions normales de la circulation.

Ainsi peut-on à la lumière de ces anastomoses extra-cardiaques concevoir ces cas où la fonction cardiaque persiste malgré la suppression apparemment totale de tout apport vasculaire.

Or, il est des possibilités d'anastomoses extra-cardiaques de la circulation coronarienne avec les divers territoires artériels endothoraciques autres que celles que nous venons de décrire. Si les premières sont constantes — anatomiques dirons-nous — il en est qui peuvent se créer artificiellement.

Thorel, en 1903, rapportant le cas d'un malade qui à l'autopsie présentait à la fois une oblitération complète des deux coronaires, et des adhérences péricardiques, émettait l'hypothèse du rôle joué par ces dernières dans le rétablissement de la circulation myocardique. Mais cette observation resta longtemps isolée, et ce n'est que ces dernières années que Beck vint à envisager les conclusions intéressantes que l'on pouvait en tirer. Il y fut amené de la façon suivante : au cours d'une péricardectomie pour symphyse serrée du péricarde, il remarqua que la section d'une bride cicatricielle tendue de la base du ventricule gauche au péricarde pariétal donnait lieu à une hémorragie de notable importance, comme si des vaisseaux de néoformation venaient participer à la vascularisation du myocarde. Ce caractère vasculaire des adhérences péricardiques lui fit envisager la possibilité d'user de ce moyen pour revasculariser un myocarde à la circulation déficiente, d'appliquer au contact du cœur ce que les Américains appellent un « lit vasculaire ». Mais l'importance fonctionnelle de ce type d'anastomose ne pouvait s'évaluer que par l'expérimentation animale. Beck et Moritz, dans une longue et minutieuse étude portant sur plus de 100 chiens, mirent en lumière les points que nous allons voir :

Un lit vasculaire peut être constitué chez l'animal de la façon suivante : après ouverture du péricarde et excision de l'épicarde, une greffe est appliquée sur le cœur, soit greffe musculaire pédiculée, soit greffe épiploïque que l'on a fait passer à travers le diaphragme. Les coronaires sont alors progressivement liées dans une série d'opérations successives : pour obtenir ce résultat, les auteurs placent autour de l'artère de petits colliers d'argent qu'ils serrent peu à peu au cours de chaque opération. Cinq à six interventions sont généralement nécessaires pour réaliser une occlusion complète des deux coronaires. Or, pourvu de sa greffe vasculaire du myocarde, le chien supporte dans des conditions normales cette série d'interventions. Si l'animal est alors sacrifié, une injection pratiquée dans l'aorte thoracique — après avoir posé à son origine un clamp qui empêche que la substance colorante ne perfuse les orifices coronariens — imprègne parfaitement les vaisseaux coronaires.

Une autre preuve du rôle joué par la greffe est la suivante : si l'animal chez lequel on a créé ce « lit vasculaire » peut subir une occlusion progressivement complète de son système coronarien, et maintenir dans des conditions normales sa fonction cardiaque, il meurt dans un bref délai si l'on vient à sectionner le pédicule de la greffe.

L'importance de cette circulation collatérale, artificiellement créée, semble croître progressivement avec les besoins du myocarde, et prendre toute sa valeur lorsque la circulation dans les gros troncs coronariens est devenue pratiquement inexistante.

Mais elle peut faire davantage, et pallier à la déficience de la circulation coronarienne dans les cas urgents d'une brusque oblitération vasculaire.

C'est ce que montrent les expériences suivantes : Deux séries de chiens sont utilisées. Les dix premiers sont normaux, et l'on réalise sur eux une ligature en un temps de l'artère coronaire droite : la mortalité est de 70 pour 100. Dans l'autre série, on crée au niveau du cœur un « lit vasculaire ». Quelques mois plus tard, la coronaire est liée dans les mêmes conditions et au même niveau que dans la série précédente. La mortalité n'est plus que de 33 pour 100 : ainsi la greffe vasculaire a-t-elle pu jouer dans ce cas un rôle prophylactique.

Il est un dernier rôle enfin que peut jouer la greffe. Nous avons vu quelle était pour la vascularisation du myocarde l'importance de l'homogénéité de la répartition de l'apport sanguin : un animal en expérience peut supporter une réduction appréciable dans le débit d'une coronaire, mais il meurt immédiatement si l'on pratique la ligature de quatre ou cinq petites artérioles myocardiques consécutives. Le cœur ne supporte donc pas une ischémie brusque et complète, même si elle ne porte que sur un territoire limité. L'on conçoit alors le rôle important que peut jouer la greffe : non seulement elle apporte une vascularisation de renfort grâce aux anastomoses extra-cardiaques, mais elle peut servir de « pont » entre les deux territoires coronariens, et répartir de façon égale le sang entre diverses régions myocardiques, celles particulièrement où le besoin s'en fait le plus sentir.

Il était tentant de transporter ces données expérimentales dans le domaine clinique et thérapeutique. Si l'on peut véritablement aider par la création d'anastomoses au rétablissement de la circulation d'un myocarde dont les coronaires, par artérite, deviennent insuffisantes, n'est-ce pas là un moyen logique pour intervenir dans l'angine de poitrine ? Cependant, si le traumatisme opératoire que nécessite la réalisation de ce « lit vasculaire » est supporté par l'animal — et surtout l'animal sain — est-il possible de se hasarder à une intervention d'une telle importance chez un malade de la gravité d'un angineux ? Cette juste crainte amena Beck à différer longtemps la tentative de cette intervention chez l'homme. Il ne s'y résolut qu'à la demande expresse d'un angineux, qui, connaissant l'expérimentation réalisée chez l'animal, voulut ainsi tenter sa chance de guérison. Ce malade, angineux d'effort typique, et dont l'histoire douloureuse remontait à dix ans, fut opéré en Février 1935. Sous anesthésie au gaz, l'intervention fut la suivante : incision curviligne à gauche du sternum, libération du pectoral tout en respectant ses insertions internes ; résection à travers le muscle des 3e, 4e, 5e cartilages costaux, en ménageant la mammaire interne. Incision verticale du péricarde. Les surfaces internes du péricarde et de l'épicarde sont doucement dépolies à l'aide d'une sorte de fraise mousse, pour y favoriser l'accolement de la greffe. Celle-ci est alors divisée longitudinalement en deux parties qui viennent entourer toute la surface ventriculaire à droite et à gauche. Les bords de la brèche péricardique sont suturés autour du muscle, et la plaie refermée.

Cette tentative fut un succès. Trois mois après l'intervention, les crises, de moins en moins fréquentes, avaient pratiquement disparu. Nous avons eu l'occasion de voir ce malade au cours d'un meeting au Lakeside Hospital à Cleveland. Quatorze mois après son opération, il se déclarait guéri, et avait pu reprendre ses occupations sans que ne réapparût la douleur.

Depuis lors, Beck a opéré 11 malades, avec 6 succès. Sans doute cette mortalité est-elle élevée. Mais à l'exception d'un cas, où le décès survint rapidement des suites d'une médiastinite gangréneuse, le degré des lésions de sclérose trouvé à l'autopsie permet d'expliquer les thromboses fatales qui survinrent dans les suites opératoires immédiates.

Des résultats heureux, il est possible de dégager certaines notions :

Tout d'abord, à l'encontre de ce que l'on aurait pu redouter, les adhérences provoquées entre le cœur et les muscles voisins ne gênent en rien le mécanisme cardiaque. Ceci peut s'expliquer de la façon suivante : les péricardites qui déterminent une asystolie progressive sont celles où le cœur est enserré dans un véritable étau fibreux, l'immobilisant progressivement dans la cage thoracique, et gênant tant la réplétion de ses cavités que l'expansion de sa systole ventriculaire. Il n'en est rien chez les malades opérés par Beck : la greffe pédiculée est souple, laissant au cœur son jeu normal.

Le traumatisme immédiat de l'intervention n'a dans aucun cas déterminé de mort sur la table d'opération : les manipulations du cœur déterminent pourtant l'apparition de quelques extra-systoles, et l'on sait expérimentalement que celles-ci précèdent souvent le stade de la fibrillation. Beck et F. Mautz ont montré chez l'animal que la préparation par la quinicardine en diminuait considérablement l'occurrence ; et que, en cours d'intervention, l'application de quelques gouttes de novocaïne au contact de l'épicarde, avant tout traumatisme, prévenait l'extra-systole dans bon nombre de cas. Ces précautions ont toujours été prises chez l'homme.

En cas de succès de l'intervention, le rétablissement progressif de la circulation doit être très superposable à ce que l'on observe expérimenta-

lement chez l'animal. Subjectivement, en effet, le malade a l'impression qu'il s'améliore peu à peu ; et ce n'est qu'après quelques mois qu'il appréciera le bénéfice le plus net de l'opération : c'est qu'alors les anastomoses auront pu se constituer avec toute leur valeur.

Tout récemment, O'Shaughnessy vient de publier en Angleterre une belle série d'observations de greffes vasculaires du myocarde. Des six malades qu'il a opérés, un seul est mort, huit jours après l'intervention, encore que ce ne fût pas comme cardiaque, mais des suites d'une hémorragie intestinale consécutive à un gros ulcère duodénal, ainsi qu'on put le vérifier. Les cinq autres virent disparaître leurs crises peu à peu après l'intervention ; certains se montrèrent capables de reprendre une existence pratiquement normale.

Si le principe des interventions de O'Shaughnessy procède de la méthode de Beck, leur réalisation technique en diffère quelque peu : l'apport vasculaire nouveau au myocarde étant réalisé par une omentopexie et non une myorraphie. O'Shaughnessy préfère l'épiploon au muscle pour les raisons suivantes :

Simplification opératoire : après la thoracotomie gauche, le grand épiploon est attiré dans la cavité thoracique au travers d'une courte incision pratiquée dans le diaphragme, puis fixé au contact du myocarde, après ouverture du péricarde. Ainsi peut-on s'abstenir de résections costales et de désinsertions musculaires, sources fréquentes d'hématomes.

Importance plus considérable de l'apport vasculaire , ne citerait-on à ce titre que le cas par exemple de ces gros fibromes vascularisés en partie par les adhérences épiploïques qu'ils contractent au cours de leur évolution abdominale.

En tout cas, quelle que soit la part jouée par l'un ou l'autre de ces facteurs, et malgré le nombre plus restreint des interventions pratiquées par O'Shaughnessy, il semble que sa mortalité immédiate soit inférieure à celle de Beck.

*
* *

Quel jugement est-on en droit de porter à l'heure actuelle sur cette méthode ?

Le gros argument théorique que l'on peut lui opposer, c'est de lutter dans le syndrome angineux contre le seul élément ischémique, « tournant délibérément le dos, dit M. Leriche, au côté physiologique du problème des artérites, qui a eu tant d'influence sur notre compréhension générale des phénomènes de la maladie »

Le gros reproche pratique : c'est sa gravité. Sans doute, dans tous les cas de mort, des lésions coronariennes considérables furent trouvées à l'autopsie, laissant entrevoir que l'évolution spontanée de ces malades ne serait guère prolongée. Mais, dans ces conditions même, est-on en droit de leur faire courir semblable risque ?

Aussi Beck, qui l'a préconisée, ne se prononce-t-il pas sur l'avenir de cette opération. « Ce que sera son développement, dit-il, je ne sais. Il faut nous efforcer à réduire sa complexité. » Mais comment cela ?

User de moyens chimiques — solution de Dakin par exemple — pour créer des adhérences entre péricarde et épicarde, et réaliser ainsi une voie anastomotique ? La susceptibilité du tissu médiastinal à tout agent chimique et la réaction cicatricielle qui peut en résulter montrent quel en serait le danger.

Remplacer la large greffe musculaire pédiculée, dont la libération et l'application sur une surface cruentée sont des facteurs de thrombose, par la graisse médiastinale que l'on trouve au contact du péricarde, c'est une solution possible qu'expérimente Beck à l'heure actuelle.

Préférer l'omentopexie à la myorraphie ? C'est ce que la statistique de O'Shaughnessy viendrait prouver.

Ces problèmes seront-ils résolus, réduisant au maximum les facteurs de gravité immédiate ? C'est alors que l'on pourrait envisager cette intervention, réduite au minimum, chez des angineux avant le stade ultime de leur évolution. Par son action tant prophylactique que curatrice, elle s'opposerait aux désastres d'une thrombose coronarienne progressive.

BIBLIOGRAPHIE

C. Beck : The development of a new blood supply to the heart, by operation. *Annals of Surgery*, 1935, **102**, 801 ; A new blood supply to the heart by operation. *Surg., Gynec. and Obst.*, 1935, **61**, 407; The heart as a surgical organ, with special reference of development of a new blood supply by operation. *The Ohio State Medical Journal*, 1936, **32**, 113.

C. Beck, V. Tichy et A. Moritz : Production of a collateral circulation to the heart. *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, 1935, **32**, 759.

C. Beck et V. Tichy : The production of a collateral circulation to the heart. An experimental study. *American heart Journal*, 1935, **10**, 874.

C. Hudson, Moritz et J. Wearn : The intracardiac anastomoses of the coronary arteries. *International abstracts of Surgery*, 1933, **56**, 297 ; *Journal of Experimental Medicine*, 1932, **56**, 919.

Leriche et Fontaine : La chirurgie des nerfs du cœur. *Rapport au Congrès français de Chirurgie*, Octobre 1932 ; Essai expérimental du traitement de certains infarctus du myocarde et de l'anévrysme du cœur par une greffe de muscle strié. *Société de Chirurgie de Paris*, séance du 1er Février 1933.

H. Klose : Die reine Synechie und der plastische Ersätz des Herzbeutels. *Arch. f. klin. Chir.*, Berlin, 1921, **117**, 138-148.

L. O'Shaughnessy : Surgical treatment of cardiac ischemia. *The Lancet*, Janvier 1937, 185.

C.-H. Thorel : Pathologie der Kreislauforgane. *Ergebn. allg. Path. u. path. Anat.*, 1903, n° 9, 559.

J.-T. Wearn : The role of the Thebesian vessels in the circulation of the heart. *Journal of Experimental Medicine*, 1928, **47**, 293.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société française d'Hématologie (*Le Sang*, 8, place de l'Odéon, Paris. — Prix du numéro : 25 fr.).

Société d'Hydrologie et de Climatologie médicales de Paris (*Annales de la Société d'Hydrologie et de Climatologie médicales de Paris*, 23, rue du Cherche-Midi, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société Médico-Chirurgicale des Hôpitaux libres (*Archives Hospitalières*, 1, place d'Iéna, Paris. — Prix du numéro : 3 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

25 Janvier 1938.

Nécrologie. — M. **Bezançon** annonce à l'Académie les décès de M. **Doléris**, ancien président et de M. **d'Astros** (Marseille), correspondant national.

— M. **Brumpt** lit une notice nécrologique sur M. **Nuttall** (Cambridge), correspondant étranger.

En marge de la prémunition antituberculeuse. — M. **H. Vallée**, étudiant depuis 1904 la prémunition antituberculeuse des bovidés, avait remarqué dès 1911 que le vaccin le plus favorable était celui qui offrait, avec les garanties nécessaires d'innocuité, la plus grande lenteur de résorption; le but essentiel est d'obtenir un vaccin non résorbable susceptible de produire au point d'inoculation une véritable lésion vaccinale; l'auteur a employé un bacille de type bovin et d'origine équine, dont les qualités virulentes étaient spontanément dégradées, lui associant à poids égaux des produits inertes, grès ou verre porphyrisés, talc, le tout en suspension dans de la vaseline liquide; la lésion de prémunition que réalise l'inoculation doit être surveillée et renouvelée dès qu'elle s'éteint, car la constitution d'une lésion locale active et persistante est seule capable de conférer à l'organisme une résistance durable. L'auteur a donné de toutes ces notions la preuve expérimentale, mais les difficultés matérielles de contrôle des animaux depuis la prémunition jusqu'à l'abattoir l'ont empêché d'obtenir la confirmation que donnerait l'application courante en milieu infecté. Par contre, utilisant une méthode analogue dans la paratuberculose bovine (maladie de Johne), il a constaté avec P. Rinjard d'après une expérience portant sur près de 150.000 bovins prémunis, que cette méthode était inoffensive et d'une efficacité remarquable.

L'automobile homicide; l'examen médical des automobilistes est-il vraiment irréalisable?. — M. **Tanon** présente une note de M. **P. Parisot** et **G. Richard** qui rappellent que l'automobile est responsable en France de 3.000 à 4.000 décès et de 50.000 à 70.000 blessures par an; elle est donc placée avant les bacilles de Löffler et d'Eberth sur la liste des agents homicides; dans la genèse des accidents, le facteur humain est le plus important (36 à 80 pour 100 suivant les statistiques); on est donc en droit de s'étonner que l'on n'ait pas étendu en France, aux conducteurs, les mesures d'examen préventif que l'on applique aux véhicules; cependant, l'Académie de Médecine, les Congrès, les Sociétés savantes n'ont cessé, depuis des années, de demander cet examen et n'ont pu l'obtenir que pour les conducteurs de poids lourds et de transport en commun. Bientôt, la France sera le seul pays à ne pas organiser un examen que les Nations les plus rebelles à cette institution ont ou vont réaliser; il faudrait d'abord rendre l'assurance obligatoire pour tous les automobilistes, puis faire décider que les contrats ne seraient définitifs qu'après remise d'un certificat délivré par des Commissions médicales siégeant dans les chefs-lieux d'arrondissement et les préfectures; ces certificats ne seraient valables que pour une période variant avec l'âge du sujet.

— M. **Ch. Fiessinger** avait fait adopter, il y a 16 ans, par l'Académie un vœu demandant l'examen médical obligatoire; les associations des mutilés s'étant crues bien à tort visées par ce vœu, avaient émis des protestations.

— M. **Fredet** se demande comment les daltoniens peuvent obéir aux signaux lumineux qui règlent la circulation.

— Sur la proposition de M. **Tanon**, l'Académie charge une Commission composée de MM. **Guillain, Fredet, Laignel-Lavastine, Tanon, Crouzon** et **Parisot** d'étudier à nouveau la question.

Mécanisme de l'action biologiques des rayons X et causes de la radiosensibilité. — M. **H. Bordier** (Lyon) rappelle la théorie du mécanisme d'action des rayons X qu'il a exposée dans un rapport au IVe Congrès international de physiothérapie (Berlin, 1913), théorie que certains auteurs ont adoptée sans reconnaître la priorité du présentateur. C'est probablement sur les éléments constituants de la chromatine qu'agissent les rayons X, mais par quel mécanisme ? Ces rayons ne produisent pas d'effets chimiques; ils ont la propriété de déterminer des phénomènes d'ionisation et de dissociation moléculaire; l'ionisation des cellules vivantes amène la floculation des grains colloïdaux des albumines; la radiosensibilité est d'autant plus grande que les grains colloïdaux appartiennent à une génération cellulaire plus jeune, les charges électriques des particules ultra-microscopiques étant plus faibles dans ces cas que dans les cellules vieilles. Cette conception permet de donner une explication de l'électivité des rayons X, de la période latente, de la différence des effets produits par une même quantité de rayons X absorbée en une ou plusieurs fois.

Essais d'immunisation de l'homme par voie oculaire avec les rickettsies du virus murin I de Tunis. — M. **Mesnil** présente une note de Mme **H. Sparrow** et **M. P. Mareschal** qui montrent que l'on peut provoquer chez l'homme par une seule instillation de virus murin I de Tunis sur la conjonctive, une infection générale se manifestant par une réaction fébrile bénigne sans aucun des signes caractéristiques du typhus mais avec une réaction sérologique nette et précoce ; on peut pour inoculer à l'homme un produit virulent employer les rickettsies obtenues en culture pure par la méthode de Weigl, au lieu des broyats d'organes d'animaux infectés ; l'emploi des rickettsies permet un titrage précis par simple numération, élimine le danger d'une infection surajoutée d'origine animale et fournit rapidement de grandes quantités de produit virulent.

Election de deux correspondants étrangers dans la 1re division médecine. — Sont classés en 1re ligne, MM. **Pezzi** (Pavie) et **Akil Mouktar Ozden** (Istanbul), en 2e ligne *ex æquo* et par ordre alphabétique : MM. **von Koranyl** (Budapest), **Maranon** (Madrid), **Michalowicz** (Varsovie) et **Mussio-Fournier** (Montevideo). LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

28 Janvier 1938.

Un cas de pneumoconiose silicotique. — MM. **E. Rist, Pasteur Vallery-Radot, Maurice Lement** et Mlle **Gauthier-Villars** relatent l'observation d'un homme de 42 ans, ébarbeur de fonte au jet de sable, qui avait respiré des quantités considérables de poussières de fer et de silice et qui de 1925 à 1933 avait toussé à diverses reprises. A la fin de 1933 son état général fléchit ; il maigrit beaucoup et commença à avoir de la dyspnée d'effort sans fièvre et sans genèse. La radiographie montra un semis de taches miliaires très fines et une condensation à la base gauche. On ne trouva pas de bacilles tuberculeux. On fit le diagnostic de granulie froide associée à une pneumoconiose silicotique. Le malade traîna pendant trois ans. En Janvier 1937 il fit un pneumothorax spontané partiel droit, accompagné de douleur thoracique, de dyspnée et de cyanose des extrémités. Sur les radiographies on retrouvait le même semis miliaire qu'en 1933. La mort survint par défaillance cardiaque. L'autopsie montra des adhérences pleuro-pulmonaires étendues, sauf au niveau du pneumothorax, et un poumon carnifié, très dur à la coupe, grenu au toucher. Histologiquement il existait des micronodules éparpillés, les plus petits ayant 1 mm. de diamètre, à centre hyalin, nullement nécrotique, ni caséifié, entouré de tissu fibreux, infiltré de particules noirâtres, plus nombreuses à la périphérie. Dans les histiocytes il y avait des inclusions siliceuses. De larges travées scléreuses parcouraient le poumon. La mort résultait de l'insuffisance cardiaque liée à la sclérose pulmonaire.

Les auteurs étudient les rapports entre la pneumoconiose silicotique et la tuberculose. Dans ce cas il n'existait aucun argument en faveur de cette dernière. Pendant la vie comme après la mort les recherches les plus minutieuses n'ont pu déceler de bacilles de Koch. L'existence d'un pneumothorax ne plaide pas non plus pour la tuberculose ; on a signalé des pneumothorax dans la pneumoconiose ; ils se comportent d'ordinaire comme un pneumothorax spontané bénin et leur pathogénie est mal connue. De leur côté, les nodules sont histologiquement superposables aux formations décrites comme tuberculeuses.

De l'avis des auteurs l'inhalation de poussières ne suffit pas à créer la pneumoconiose. Un autre facteur pathogène est nécessaire. C'est le plus souvent la tuberculose, mais ce peuvent être parfois de simples séquelles d'une tuberculose.

— M. **Nicaud** insiste sur le fait que l'action traumatisante des particules de silice a été très discutée. L'action chimique de la silice a été défendue du point de vue expérimental. La silice paraît surtout favoriser le développement de certaines modalités de la tuberculose fibreuse.

Syndrome de vasodilatation hémicéphalique d'origine sympathique. — MM. **Pasteur Vallery-Radot, P. Blamoutier, G. Mauric** et **D. Mahoudeau** rapportent l'observation d'un homme de 26 ans qui présenta pendant plusieurs jours des crises caractérisées par une vasodilatation au niveau de la face et de la conjonctive du côté droit, s'accompagnant du même côté d'hydrorrhée, de larmoiement et d'énophtalmie. A ces signes d'ordre sympathique s'ajoutaient des troubles dans le domaine de certains nerfs craniens du même côté (V, III, IX), dus vraisemblablement à une inhibition fonctionnelle des extrémités nerveuses sous l'influence de la vasodilatation des téguments et des muqueuses. Ces crises de vasodilatation hémicéphalique étaient dues à une atteinte des sinus maxillaire et sphénoïdal du même côté, avec ethmoïdite postérieure.

Syndrome agranulocytaire consécutif à une cholécystite et terminé par la guérison. — MM. **Pasteur Vallery-Radot, P. Delafontaine** et **D. Mahoudeau** rapportent un syndrome agranulocytaire apparu chez une jeune femme au cours d'une poussée de cholécystite avec symptômes infectieux graves. La malade avait souffert depuis un an et demi de crises vésiculaires. Brusquement survinrent des symptômes généraux impressionnants, en même temps qu'une nouvelle crise, et bientôt apparut une angine ulcéro-membraneuse. Le chiffre des leucocytes tomba à 2.000 par millimètre cube, avec 2 pour 100 de polynucléaires. L'état général demeura grave pendant quelques jours, cependant que l'ulcération pharyngée gagnait en étendue et en profondeur. Au bout d'une quinzaine de jours, se produisit une amélioration locale et générale qui fut rapide, en même temps que le syndrome agranulocytaire disparaissait.

En l'absence de tous autres antécédents, c'est à la cholécystite ayant déterminé un état infectieux sévère que l'on doit imputer l'apparition du syndrome agranulocytaire. Une telle étiologie est tout à fait exceptionnelle.

Ictère grave sérique. Atrophie grise aiguë du foie. Biopsie hépatique. Cholécystostomie. Guérison. — M. **Jacques Caroli** rapporte un cas d'ictère grave sérique guéri à la suite d'une cholécystostomie pratiquée par M. A. Bergeret, provoqué par une primo-injection préventive de 10 cmc de sérum antitétanique. Son évolution a été marquée par des migraines prodromiques très violentes qui n'ont disparu qu'au début de l'ictère. Celui-ci évolua d'abord comme un ictère catarrhal banal, qui se transforma en ictère grave avec douleurs de la région hépatique, hémorragie intestinale et signes biologiques d'une grande insuffisance hépato-cellulaire. L'intervention chirurgicale déclencha du jour au lendemain une évolution clinique favorable qui aboutit à une guérison complète et qui paraît définitive. Du point de vue anatomique les lésions macroscopiques et microscopiques présentaient un aspect qui jusqu'ici n'a pas été décrit au cours des rétentions biliaires et pour lequel l'auteur propose le terme d'atrophie grise aiguë du foie : voies biliaires normales (radio-lipiodol), foie modérément hypertrophié, tendu dans sa capsule dont malgré une cholémie de 1 gr. la coloration était gris ardoisé ; le fragment de biopsie ne saignait pas par ses tranches. Le foie était donc anictérique et exsangue. L'étude histologique a confirmé l'absence de pigments biliaires et l'absence de globules rouges. Les autres lésions étaient une hyperplasie réticulaire, avec début de cirrhose insulaire pouvant être attribuée à un état antérieur de la glande hépatique, une distension des espaces intertrabéculaires entraînant surtout dans les régions périportales un écrasement des cellules hépatiques et un aspect vacuolaire, des foyers de nécrose étendus dans les zones centrolobulaires, une présence inaccoutumée enfin des polynucléaires éosinophiles. L'ensemble de ces lésions peut être interprété comme la conséquence d'un œdème aigu anaphylactique bloquant les fonctions hépatiques, comprimant les capillaires sanguins et les canalicules biliaires et entraînant des foyers étendus de nécrose cellulaire.

Cette analyse histologique est confirmée par l'étude de l'excrétion biliaire dont le rétablissement a été déclenché par l'intervention. On note : une élévation progressive du taux de la bilirubinocholie au fur et à mesure que se rétablit la traversée hépatique ; une décharge par le tube de cholécystostomie durant trente-six heures environ, d'une forte quantité d'albumine et de NaCl semblant répondre à l'évacuation de l'œdème qui bloquait le parenchyme hépatique.

L'intervention qui a été indiscutablement curatrice a peut-être agi grâce à l'incision de la capsule, à moins qu'il ne s'agisse de l'effet d'un shock traumatique sur les vaso-moteurs du pédicule. Il paraît naturel de rapprocher de ce cas d'ictère sérique un certain nombre d'ictères catarrhaux qui dans leurs prodromes comportent des manifestations du type allergique (urticaire, rhumatisme), réalisant une sorte de maladie du sérum spontanée.

— M. **Lemierre** fait remarquer que ce cas confirme les recherches de Brocard sur les hépatites par irritation du sympathique. On peut le mettre en parallèle avec les néphrites sérothérapiques, mais ici, comme lors des accidents sérothérapiques, il ne s'agit que d'une flambée, alors que cet ictère post-sérothérapique a persisté.

— M. **Fiessinger**, qui a vu ce malade, rappelle que c'est la crainte d'un ictère par obstruction biliaire qui a fait intervenir. Cette crainte était très légitime chez un ancien opéré de cancer du rectum. On a trouvé une hépatite dégénérative et le malade a guéri. Mais il ne faudrait pas penser à préconiser l'opération en présence d'un ictère grave.

Dans ce cas on voit s'associer la dégénérescence cellulaire à l'œdème, mais M. Fiessinger ne croit pas qu'il faille généraliser l'interprétation d'Eppinger qui soutient que l'irritation sympathique provoque un œdème d'infiltration entraînant de l'ictère et, par répétition, de la cirrhose. Le tissu noble arriverait ainsi à ne plus jouer de rôle dans des maladies comme les hépatites ! On ne peut généraliser ainsi le rôle de ce processus d'œdème ; il s'agit d'ordinaire d'un processus d'accompagnement, et non d'une lésion primordiale.

— M. **Brulé** se range à l'opinion de M. Fiessinger. On n'a pas l'habitude de faire opérer les hépatites ; les Allemands sont intervenus ; leurs opérés qui ont guéri ont eu ce résultat heureux parce qu'il y avait de la cholédocite ; souvent ils ont guéri malgré l'intervention.

L'auteur cite un exemple d'intervention du sympathique dans des hémorragies intestinales à répétition ayant entraîné une anémie profonde. La simple exploration chirurgicale de l'intestin a fait cesser ces hémorragies probablement par suite des tiraillements qu'a subi le sympathique.

Il est possible qu'il existe un ictère séreux, mais il ne faut pas généraliser et le plus souvent l'œdème n'intervient pas dans l'ictère catarrhal.

— M. **May** attire l'attention sur la céphalalgie qui existait chez ce malade et que l'on rencontre parfois dans les accidents sériques avec ce caractère atroce et rebelle aux analgésiques. Dans un cas analogue où la pression veineuse était impossible à prendre, l'injection intraveineuse d'eau distillée a fait céder la céphalée.

Linite plastique de l'estomac d'origine syphilitique. — M. **Le Noir**, à propos de l'observation de M. Gutmann, relate l'histoire d'un malade de 52 ans, porteur depuis dix-huit ans, d'une fistule gastrique résultant d'une gastrostomie faite pour une sténose du cardia. L'intervention avait montré un estomac petit, ratatiné et présentant une infiltration s'étendant jusqu'au cardia ; seule une petite zone pylorique était intacte. Après la gastrostomie les accidents cessèrent. Le traitement spécifique fut institué et l'état général devint excellent. La fistule put être supprimée. Depuis le sujet se porte bien. Il s'est agi dans ce cas de linite plastique d'origine syphilitique. Si la syphilis gastrique est rare, elle n'est pas toutefois négligeable.

La migraine préictérique. — M. **Jacques Caroli** rapporte trois observations personnelles d'hépatite ictérigène dont la phase prodromique a été marquée par des céphalalgies isolées sans catarrhe digestif, mais d'une intensité très grande. Dans ces trois observations la durée de ce symptôme a été de quinze jours environ, les douleurs résistaient aux antinévralgiques habituels. Ces migrai-

nes paraissent avoir une valeur diagnostique intéressante et dans deux des observations elles étaient le signe clinique essentiel qui permettait de rejeter le diagnostic de compression néoplasique des voies biliaires, vraisemblable par ailleurs. La migraine préictérique est à rapprocher des arthralgies et des urticaires prodromiques dont elle paraît avoir la même signification physio-pathologique. Il peut s'agir d'un trouble humoral d'origine anaphylactique ou allergique. Cette hypothèse paraît vraisemblable, tout au moins dans une des observations où il s'agissait d'accident séro-thérapique ; mais on peut penser que ces troubles prodromiques sont les manifestations d'une hépatite déjà constituée à sa phase anictérique ou de troubles provenant au même titre que l'hépatite elle-même d'une intoxication endogène ou exogène (Loeper). Dans ces circonstances l'effet sédatif remarquable de l'ictère, quand il apparaît, sur les migraines prodromiques serait à attribuer à une sorte d'action médicamenteuse de la rétention biliaire sans doute liée à l'hypercholalémie saline.

Purpura et réaction leucémoïde au cours d'une varicelle. — MM. **Raillier** et **Ginsbourg.**

Un cas de syndrome de Still. — MM. **Ledoux** et **J. Jacquard.**

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE

13 Décembre 1937.

Nouvelle application des poisons caryoclasiques à la cancérologie, à la pathologie expérimentale et à l'endocrinologie. — M. **Dustin** (Bruxelles) rappelle comment ses travaux histologiques, partis des recherches sur le thymus, l'ont conduit à l'étude des poisons caryoclasiques. Il fait le bilan des connaissances acquises en ce chapitre nouveau de la cytologie et montre l'action différente des principaux agents chimiques expérimentaux, dérivés arsenicaux, dérivés à l'acridine et surtout colchicine. Les effets de la colchicine sont les plus remarquables et ont surtout retenu l'attention de l'auteur. La colchicine est douée d'un pouvoir très particulier de faire apparaître très précocement la cariocinèse, de la déceler bien avant le moment où elle se serait précocement produite. Elle permet, détectant en quelque sorte la cariocinèse en puissance, de distinguer les cellules appelées à subir l'altération et la multiplication nucléaire dans un avenir plus ou moins lointain.

Ce pouvoir trouvera d'importantes applications en cancérologie tant dans le diagnostic précoce des tumeurs malignes que dans l'étude des effets des thérapeutiques anticancéreuses. Dans l'hypothèse, nullement chimérique, où une chimiothérapie anticancéreuse se montrerait efficace, la colchicine permettrait d'assurer la réalité de son action. La colchicine elle-même, précipitant la cariocinèse, mais la bloquant au stade de métaphase, a pu elle-même être employée dans le traitement de tumeurs malignes.

En pathologie expérimentale, l'application de la colchicine permet aussi d'utiles constatations ; c'est ainsi qu'elle assure une analyse précise des stades initiaux des réactions tissulaires au cours des cirrhoses de l'animal.

Mais c'est peut-être en endocrinologie que ces notions nouvelles suscitent le plus vif intérêt. Les travaux récents de physiologie hormonale ont conduit à affirmer l'étroite spécificité cellulaire de la plupart des hormones. La colchicine décelant très précocement les modifications cellulaires, les extériorisant en quelque sorte, va sans doute donner la possibilité d'un diagnostic cytologique extrêmement précis des actions hormonales. Tout un domaine fondamental de l'endocrinologie peut s'en trouver éclairé. Les exemples choisis par l'auteur (mise en évidence des hormones gonadotrope, thyréotrope) montrent bien l'importance de ces données nouvelles.

Les applications des poisons caryoclasiques ne se limiteront sans doute pas aux domaines abordés par l'auteur, c'est une véritable discipline nouvelle, la cyto-toxicologie qu'il a créée et dont l'étude est loin d'être terminée.

La chirurgie des maladies du sang. — M. **R. Grégoire** prend comme thème essentiel de sa conférence le traitement chirurgical de l'ictère hémolytique. Après avoir rappelé les principaux symptômes de l'affection et ses formes évolutives habituelles, il discute les indications de la splénectomie. L'ictère, sauf cas exceptionnels, n'est pas à prendre en considération. La splénomégalie en elle-même est rarement à l'origine de douleurs assez intenses pour conduire à l'intervention. Les douleurs vésiculaires ont plus d'importance et la splénectomie dans la majorité des cas guérit les accidents vésiculaires des hémolytiques.

La grande indication opératoire est fournie par l'anémie. L'anémie est-elle modérée, discrète qu'on peut surseoir à l'intervention; est-elle au contraire intense, progressive, ou survenant sous forme de violente crise de déglobulisation, le traitement chirurgical devient nécessaire ; on le pratiquera autant que possible dans les périodes de rémission, une fois réparée la crise anémique. En dehors même de l'anémie, une indication non négligeable peut être fournie par le retard du développement général. Les enfants atteints d'ictère hémolytique sont souvent malingres, chétifs, retardés scolaires. Contrairement à l'opinion ancienne qui reculait l'intervention jusqu'après la période prépubérale, l'auteur considère qu'il est préférable d'enlever la rate avant la puberté.

Les accidents opératoires sont devenus peu fréquents. L'auteur, sur 20 cas personnels, ne compte aucun décès et il cite des statistiques comparables des chirurgiens américains et anglais. Les résultats éloignés sont excellents chez l'enfant, bons seulement chez l'adulte. C'est ainsi que chez l'enfant l'ictère disparaît très vite, l'anémie se répare, le développement reprend son cours régulier, les progrès scolaires sont nets, la puberté se fait normalement. Chez l'adulte l'amélioration est manifeste mais les sujets restent fatigués, asthéniés ; des rechutes d'ictère peuvent s'observer, un certain degré d'anémie persiste parfois.

Dans l'ensemble l'ictère hémolytique est souvent une maladie bénigne ; tous les cas ne sont pas justiciables de la splénectomie. Mais devant la facilité de l'intervention, ses bons résultats chez l'enfant, peut-être, y a-t-il avantage à élargir ses indications dans le jeune âge, en l'envisageant comme une opération préventive des graves accidents que parfois la maladie hémolytique est capable d'entraîner.

Jean Bernard.

SOCIÉTÉ D'HYDROLOGIE ET DE CLIMATOLOGIE MÉDICALES DE PARIS

6 Décembre 1937.

A propos de la communication de M. Corone sur l'insufflateur de Cauterets. — M. **S. Baqué** s'élève contre l'expression de « brouillard sec » appliquée à un liquide non volatil; l'insufflation à pression réglable réalisée par l'appareil ne peut donner qu'une fausse sécurité.

Effets de quelques eaux minérales sur la dyscholestérolémie. — M. le Prof. **Puech** expose que certains sérums présentent une diminution de leur pouvoir cholestérolytique que l'on peut mesurer en étudiant les conditions dans lesquelles le sérum plus ou moins dilué précipite une suspension colloïdale de cholestérol. L'administration d'eau minérale peut permettre d'obtenir une normalisation ou une atténuation de ce pouvoir. Ainsi en est-il avec les sources bicarbonatées sodiques fortes de Vichy (Chomel, Hôpital, Grande Grille, Célestins) ; les sulfatées calciques de Vittel (Hépar et Grande Source) et de Contrexéville. Parfois l'amélioration de la formule de précipitation n'est que passagère. On conçoit que les résultats puissent varier suivant l'importance et l'origine du trouble métabolique et, pour un même malade, suivant l'eau employée. Les résultats, indépendants du taux de la cholestérolémie, sont sans doute en rapport avec les modifications humorales portant sur la réserve alcaline, les fixations lipido-protidiques, la teneur du sang en hydrotropes du cholestérol. Dans deux observations de contrôle, l'ingestion prolongée d'une solution de radon n'a pas modifié les réponses pathologiques de l'épreuve de précipitation cholestérolytique. *In vitro* certaines eaux minérales font floculer la suspension colloïdale du cholestérol, tandis que d'autres restent sans effet.

Analyse expérimentale des effets des cures sulfatées calciques sur la diurèse. — MM. **D. Santenoise, L. Merklen** et **M. Vidacovitch,** expérimentant sur le chien chloralosé et porteur de fistules urétérales, à proximité immédiate des griffons des sources de Vittel, ont observé dans une première série de recherches que, pourvu que soient respectées certaines précautions dans l'administration de l'anesthésique, le débit urinaire du chien chloralosé se maintient à un taux parfaitement régulier, et qu'en conséquence toute modification éventuellement observée dans ce débit à la suite d'ingestion d'eau sera à mettre sur le compte de ladite ingestion.

Les conditions de la sécrétion rénale chez l'animal anesthésié ne sont cependant pas rigoureusement identiques à celles enregistrées à l'état de veille; car, chez le chien chloralosé, l'ingestion par sonde œsophagienne d'eau distillée (10 à 20 cmc par kilogr.) n'entraîne aucune modification appréciable du débit urinaire.

Il n'en est que plus intéressant de noter qu'aux mêmes doses, l'ingestion d'eau de Vittel-Hépar (et — à un moindre degré — d'eau de Vittel Grande Source) est suivie : *a*) au bout de 15 à 30 minutes, d'une phase de ralentissement du débit urinaire ; *b*) au bout de 3/4 d'heures à 1 heure 1/2, d'une phase d'augmentation progressive du débit, qui réatteint ainsi le rythme initial puis le dépasse et demeure à un taux souvent considérablement supérieur jusqu'à la fin de l'expérience.

Ces deux phases coïncident dans le temps avec celles déjà observées par les auteurs dans les modifications de l'excitabilité du système nerveux végétatif à la suite de l'ingestion d'eau sulfatée calcique.

De plus, les modifications ainsi apportées dans le débit urinaire sont dans une certaine mesure à rapprocher de l'état fonctionnel individuel initial du système neuro-végétatif des divers animaux. Les auteurs concluent à l'existence d'une corrélation entre les effets diurétiques des eaux de Vittel et le système nerveux organo-végétatif.

A propos du traitement du rhume et de l'asthme des foins par la cure du Mont-Dore. — M. **F. Claude** a constaté que chez 100 malades atteints de rhume et d'asthme des foins les résultats immédiats du traitement thermal étaient sensiblement meilleurs que ceux indiqués par M. Galup. Si la cure thermale semble avoir une action plus rapide et plus prononcée sur les manifestations bronchiques que sur les manifestations nasales, son action sur le coryza est loin d'être négligeable. Répondant aux arguments expérimentaux fournis par M. Galup, l'auteur montre qu'il est impossible de tirer des conclusions des résultats fournis par les cuti-réactions et des expériences faites sur le pouvoir antianaphylactique des eaux minérales sur l'animal. En conclusion, il estime que la cure thermale est active même sur l'élément anaphylactique.

— MM. **Debidour, Garcin, Moncorgé** et **Béal** appuient les observations de M. Claude.

Action des eaux minérales sulfatées chlorurées sur la sécrétion biliaire; étude expérimentale de l'eau de Brides. — M. **Milhaud.**

Contribution à l'étude du mode d'action des eaux de Barèges. — M. **Valatx.**

Elections. — Membres honoraires : MM. **Zucarelli** et **Guibert**; membres titulaires : MM. **Lutringer, Grandpierre, Mauban** et **M^lle Brosse.**

J.-J. Sérane.

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX LIBRES

9 Décembre 1937.

De l'importance de la désinfection intestinale prolongée et continue dans différentes affections. — D'après M. **Barishac**, l'absorption de désinfectants intestinaux, dans des conditions variées, tels que : magnésie, sulfate de soude, scammonée, jalap et d'antihelminthes a permis à des malades de re-

prendre une vie suffisamment active alors que le pronostic était sombre.

Ces malades doivent continuer leur désinfection intestinale.

La cessation du traitement chez certains malades fait apparaître des troubles d'inégale gravité. En outre, ils devront avoir une alimentation équilibrée, aussi naturelle que possible, non carencée. Dans certains cas, il faudrait avoir la possibilité de donner aux patients des aliments végétaux et animaux provenant de différentes régions et de sols également différents.

Polysynovites chroniques et endocrines. — M. **J. Morlaas** présente 3 cas de polysynovites chroniques caractérisés : le premier par l'apaisement complet des poussées fluxionnaires et de la douleur pendant deux grossesses survenues à 10 ans d'intervalle. Le second par la survenue des poussées évolutives à l'approche des règles qui sont rares, durant celles-ci, et pendant les quelques jours suivants. Le troisième par une poussée évolutive grave sur une spondylose rhizomélique déjà installée, au cours et à la suite d'une orchite ourlienne double ayant entraîné l'atrophie des testicules et un infantilisme régressif.

Divers traitements opothérapiques appropriés ont été administrés dans les trois cas sans aucun effet. L'or a eu des résultats inégaux, mais dans tous les cas remarquables.

L'auteur pose la question des hiérarchies médicamenteuses : certains médicaments constituant des remèdes de fond en raison de leurs effets sur les mécanismes physiologiques primordiaux, d'où leur action apparemment multiforme, d'autres caractérisés par une action plus limitée jusqu'à n'exercer que la correction parcellaire de tel ou tel symptôme. L'or constituerait un de ces médicaments de fond, tout comme le mercure, l'arsenic, etc.

Les mains des endocriniens. — MM. **J.-A Huet** et **H. Mangin-Balthazard** décrivent un certain nombre de signes qu'ils ont observés sur les mains de malades endocriniens, nettement individualisés par le laboratoire et la clinique.

Ils signalent en particulier l'axation de la main sur le médius chez les dyspituitariens et sur l'annulaire chez les dysthyroïdiens.

Les auteurs décrivent successivement :

La conformation générale des mains ; les rapports entre la main droite et la main gauche ; les rapports entre la paume et les doigts ; les rapports des phalanges entre elles ; l'axation des doigts ; la contexture palmaire ; l'hygrométrie palmaire ; la coloration des téguments et projettent les empreintes de nombreux malades. Leurs observations ont été faites sur près de 1.500 malades.

MAURICE DELORT.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 18 fr.).

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE LYON (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE, DE CHIRURGIE ET DE PHARMACIE DE TOULOUSE (*Toulouse médical*, 28, allée Alphonse-Peyrat, Paris. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

23 Décembre 1937.

Disjonction traumatique de la symphyse pubienne. — M. **Sigaud**, présenté par M. **Guilleminet** apporte une observation de disjonction symphysaire traitée par ostéosynthèse. Le traitement orthopédique avait échoué. Les indications de la synthèse sont très rares. La greffe osseuse est le meilleur procédé.

Utilisation de l'os purum. — M. **Tavernier**, après avoir rappelé le mécanisme de la réhabilitation osseuse, présente un malade ayant subi une greffe vertébrale d'os purum, et signale que les extrémités de la baguette osseuse ne se fixent pas. L'os novum est plus intéressant.

L'os purum est avantageux pour combler les cavités pathologiques, sous forme d'os spongieux.

MARCEL DARGENT.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

22 Décembre 1937.

Tuberculose rénale à forme rayonnante. — M. **Thévenot** signale ce mode de guérison par sclérose rayonnante et fait observer qu'en pareil cas on peut trouver des pseudo-kystes par oblitération fibreuse des tubes excréteurs.

Rupture de l'aorte abdominale à symptômes d'occlusion. — MM. **Dargent** et **Vincent** présentent l'observation. L'occlusion avait fait penser à un volvulus du sigmoïde. Il n'y avait pas d'anévrysme mais des plaques d'athérome.

MARCEL DARGENT.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE LYON

20 Décembre 1937.

Action de l'extrait orchitique sur l'évolution des tumeurs bénignes spontanées de la mamelle des carnivores. — Il semble à M. **P. Collet**, qui a fait des essais sur un nombre restreint d'animaux, que la constance des résultats obtenus permet de conclure à une action inhibitrice de l'extrait testiculaire sur la croissance des tumeurs mammaires spontanées. Les résultats sont d'autant plus nets qu'on intervient plus tôt.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

Novembre 1937.

Le rôle du chirurgien dans la paralysie infantile. — MM. **R.** et **G. Charry** font un exposé rapide des idées, hier encore classiques, dans le traitement de la paralysie infantile : sérothérapie, radiothérapie, diathermie, électrothérapie. Tardivement intervient le chirurgien qui doit non seulement neutraliser les déficiences acquises, mais redresser des attitudes vicieuses qu'il eût été possible d'éviter. Ils opposent les idées actuelles qui résument l'expérience de tous les orthopédistes et sont basées sur les travaux de nombreux auteurs français et étrangers.

Ils pensent que le chirurgien dans la paralysie infantile doit intervenir à trois périodes : très tôt, très tard, durant la période intermédiaire qui commence non pas deux ans, mais six ou huit mois après l'attaque de paralysie. La gamme des opérations est variable selon le stade où l'on intervient : création de ligaments artificiels, arthrodèses, arthrorises, transplantation musculaire en masse, transplantations tendineuses et musculaires, appareillages. Les auteurs terminent en montrant des clichés de petits malades opérés par eux pour séquelles de paralysie infantile.

Syndrome sympathique cervical postérieur. — MM. **Baudot** et **Tamalet** rapportent l'observation d'un homme de 45 ans venu consulter pour des névralgies brachiales droites, siégeant dans le domaine du radial.

La rétropulsion passive et la flexion latérale droite de la tête provoquaient de vifs paroxysmes douloureux. En outre, ce malade se plaignait depuis deux ans, de bourdonnements d'oreilles insupportables, de céphalée à prédominance péri-orbitaire, de larmoiement, d'éblouissements (sans vertige), enfin de quelques épisodes pharyngés étiquetés « angine érythémateuse ».

La radiographie de la colonne vertébrale montra un feston des lignes latérales irrégulier, et la présence d'ostéophytes. Il s'agissait d'un syndrome décrit par Barré dû à une lésion du sympathique cervical postérieur par arthrite chronique de la colonne cervicale. Les auteurs font remarquer l'adjonction des névralgies brachiales au syndrome sympathique.

Septicémie veineuse subaiguë. — MM. **Laporte**, **Morel**, **Darnaud** et **Gourdou** présentent l'observation d'un cas de septicémie veineuse subaiguë d'une très longue durée. L'origine de la maladie remonte à Décembre 1934, à l'occasion d'une blessure du genou gauche ; phlébite du membre, puis, en Mai 1935, généralisation aux trois autres membres et à tout le corps. Immobilisation absolue de Mai 1935 à Mars 1937. Depuis, amélioration mais persistance de la phlébite gauche avec périodes d'aggravation : évolution non encore terminée, persistance d'œdème et de légère fièvre par poussées. Le test d'Aldrich et de Mac Clure montre un temps de résorption très diminué.

Les auteurs rappellent que cette observation par suite de l'association de signes de phlébite diffuse et de légers signes de septicémie rentre bien dans le cadre des septicémies veineuses subaiguës.

L'intérêt de cette observation est dans la longue et décevante évolution de ce cas (non encore terminée après 3 années), et surtout dans le syndrome humoral que présente cette malade, à type principalement hémogénique (augmentation du temps de saignement, diminution des hématoblastes, augmentation du temps de coagulation et mononucléose). A ce sujet les auteurs insistent, à côté de la notion d'infection, sur l'importance du facteur endothélioplasmatique dans la pathogénie de cette forme de phlébite et dans celle des thromboses veineuses en général.

La radioscopie systématique dans l'armée, son utilité et son importance. — M. **Castay**. L'examen radiologique systématique a permis dans la 17e région de révéler, sur un effectif d'environ 2.500 hommes examinés, 6 cas de tuberculose ouverte et 12 cas de tuberculose fermée ; la plupart avec minimum de signes cliniques, certains sans aucun signe net d'auscultation et un bon état général en apparence.

Ces chiffres sont de nature à montrer l'importance de la radioscopie systématique des recrues, d'abord au point de vue des intéressés pour lesquels le dépistage de leur lésion permet un traitement précoce et en second lieu pour l'Etat en économisant un certain nombre de pensions importantes.

Corps étrangers de l'œsophage et tachycardie paroxystique. — MM. **Jean Calvet** et **Paul Mériel**. Il s'agit d'une malade d'une cinquantaine d'années qui avait avalé la moitié de son dentier. Une ectasie aortique rendit l'extraction par voie haute absolument impossible. On put cependant désenclaver le corps étranger et le pousser jusqu'au niveau du cardia où il s'accrocha de nouveau.

Jugeant toute tentative par la voie œsophagienne trop dangereuse, il fut décidé de faire une gastrostomie. Le chirurgien fut obligé de forcer sur le diaphragme pour atteindre le corps étranger. Les suites opératoires immédiates furent très bonnes, mais le lendemain apparut une crise de tachycardie paroxystique. A noter que la malade était une hypertendue, sujette à de petites crises, mais de très courte durée et sans gravité. On eut recours par deux fois à l'anesthésie des ganglions étoilés et malgré cette thérapeutique et une médication cardiaque appropriée, la malade mourut 3 jours après par fibrillation ventriculaire.

Les auteurs qui soignèrent cette malade pensent que l'intervention chirurgicale a pu agir et exposent à ce sujet quelques hypothèses.

Il peut s'agir d'une élongation du X, ou d'une irritation mécanique du myocarde, qui déjà instable auparavant, a répondu par une nouvelle crise paroxystique ou encore par une excitation du sympathique cardiaque tiraillé par les manœuvres opératoires, puisque à deux reprises différentes la novocaïnisation du ganglion étoilé droit a arrêté la tachycardie.

A noter que l'infiltration du ganglion étoilé gauche avait été dépourvue d'efficacité malgré l'existence d'un syndrome de Claude Bernard-Horner des plus nets. Il semble que le sympathique droit agit sur le nœud de Tawara alors que le sympathique gauche agirait surtout sur le sinus.

Cette communication présente au point de vue cardiaque la valeur d'une véritable expérience ; d'autre part, elle montre le danger des traumatismes de la région cardiale. J.-P. TOURNEUX.

NOTES
DE MEDECINE PRATIQUE
HYGIÈNE ET MÉDECINE DU TRAVAIL
PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION DE M. A. FEIL

Rhumatisme et travailleurs des mines

Les statistiques qui ont été publiées ces dernières années ont établi la fréquence du rhumatisme chez les travailleurs de la terre et de l'industrie ; elles ont attiré l'attention des hygiénistes sur cette affection qui constitue très certainement l'une des principales causes d'invalidité professionnelle.

Dans plusieurs pays le taux de morbidité des affections rhumatismales dépasse celui de la tuberculose. En Suède, l'invalidité serait de 9,1 pour 100 par le rhumatisme et de 5,8 pour 100 seulement par la tuberculose ; il en serait de même en U. R. S. S., d'après Danischevoski (1934) : dans les campagnes les rhumatisants seraient deux fois plus nombreux que les tuberculeux. Aux Etats-Unis, 12 pour 100 de la population souffriraient de rhumatismes ; dans le Massachussets, par exemple, il y aurait 40.000 rhumatisants, alors qu'on n'y compte que 16.000 tuberculeux et 11.500 cancéreux. Il est vrai que, dans les statistiques, on englobe indifféremment, sous le nom de rhumatisme, le rhumatisme aigu et subaigu, le rhumatisme chronique, le rhumatisme musculaire, la goutte et le lumbago.

A l'étranger surtout, on s'est préoccupé du retentissement du rhumatisme sur le rendement professionnel du travailleur. En Grande-Bretagne, sur 16 millions d'assurés sociaux, il y a 400.000 rhumatisants. Un auteur anglais, Copeman, écrit dans son rapport à l'Institut de la Santé publique que le rhumatisme chronique coûte chaque année 17.000.000 de livres.

En Allemagne, d'après Sommerfeld, le rhumatisme revendique 11 pour 100 de l'invalidité totale ; et A. Fischer estime que parmi les ouvriers de l'industrie, 85 pour 100 souffrent ou ont souffert de rhumatisme et que 37 pour 100 durent interrompre leur travail. Selon H. Strauss, sur 2.966.809 jours de maladie, 286.233, presque le dixième, ont eu pour cause le rhumatisme.

Aux Etats-Unis, en 1932, l'invalidité par rhumatisme aurait fait perdre huit millions de semaines de travail. En Autriche, le cinquième des invalidités serait causé par le rhumatisme (Czech) ; en Suède, la proportion serait de 9 pour 100, en Norvège, de 11 pour 100, au Danemark, de 11,3 pour 100. Nous pourrions citer d'autres statistiques ; on en trouvera quelques-unes dans la thèse de Feinstein (Paris 1936) et dans l'intéressant article que Mathieu-Pierre Weil a écrit sur le sujet [1].

*
* *

Le rhumatisme au sens large du mot, c'est-à-dire englobant les douleurs articulaires, osseuses et musculaires, est considéré comme assez fréquent chez les travailleurs du sous-sol. Diverses raisons expliquent cette fréquence ; d'abord les caractères particuliers du milieu souterrain : l'humidité, la chaleur, la différence de température avec l'extérieur ; mais d'autres causes interviennent qui sont indépendantes du milieu : la position couchée ou accroupie que le mineur est obligé de prendre, dans les galeries étroites, pour abattre la roche ; et l'usage de plus en plus répandu des instruments mécaniques (marteau pneumatique) dont le maniement oblige l'ouvrier à garder longtemps une position fatigante et incommode.

Une statistique allemande souligne la fréquence du rhumatisme chez les mineurs de houille de la Rühr : en 1924, sur un effectif de 443.321 mineurs, l'incapacité de travail relevait de la tuberculose dans 3.721 cas et du rhumatisme dans 30.372 cas ; la rubrique rhumatisme englobait 10 pour 100 de tous les malades !

Nous ne connaissons pas, pour la France, de statistique récente indiquant en quelle proportion le rhumatisme intervient comme cause d'invalidité chez le mineur ; aussi pensons-nous qu'il y a quelque intérêt à présenter les documents que nous avons réunis au cours de plusieurs enquêtes effectuées dans les mines de fer et les carrières d'ardoises.

Enquête dans les mines de fer.

Le gisement en exploitation, qui a fait l'objet de notre étude, se trouve à une profondeur qui varie de 100 à 200 m. Les galeries sont vastes, bien aérées, éclairées à l'électricité ; la température y est constante et agréable, s'écartant peu de 12°. De petits tracteurs permettent le transport des ouvriers au chantier, ce qui leur évite toute fatigue inutile.

Les chambres d'abatage sont poussiéreuses, mais peu humides ; elles ne sont pas éclairées à l'électricité ; les ouvriers utilisent les lampes de mineurs à acétylène qui donnent une lumière suffisante.

En somme, milieu sain, peu humide, bien éclairé, de température constante, toutes conditions qui ne doivent pas favoriser l'apparition des douleurs et du rhumatisme. Il faut tenir compte, cependant, comme dans toute exploitation souterraine, des inconvénients qui résultent des différences de température avec l'extérieur.

Nous avons établi deux statistiques :

1° *La première statistique* porte sur la totalité des mineurs du fond pendant une année (1933). Nous nous sommes basés, pour l'établir, sur les renseignements fournis par les registres d'infirmerie.

Sur un effectif de 460 ouvriers, 191 (soit 41 pour 100) se sont fait porter malades. La totalité des jours de maladie a été : 2.329, ce qui représente une moyenne de cinq journées par ouvrier ; la durée moyenne de chaque arrêt étant de douze jours.

Le tableau suivant indique les maladies les plus fréquentes avec le pourcentage des jours d'arrêt.

MALADIES	NOMBRE des arrêts (pourcentage calculé sur la totalité des arrêts)	JOURS d'arrêts (pourcentage calculé sur la totalité des jours de maladie)	MOYENNE de la durée de chaque arrêt (Nombre de jours par ouvrier malade)
Grippe	32	24	8
Bronchite	16	24	18
Maladies d'estomac	13	10	10
Lumbago	**12**	**9**	**10**
Maladies de l'intestin	9	9	12
Douleurs rhumatismales et musculaires	**6**	**5**	**10**
Maladies de peau et suppuration cutanée	6	7	13
Angine	6	4	10
Sciatique	3,6	19	63
Néphrite	1	3	45
Divers	7	6	10
Lumbago et douleurs rhumatismales réunis	**18**	**14**	**10**

Le lumbago a donc occasionné 12 pour 100 des arrêts, venant au quatrième rang après la grippe, la bronchite, les maladies d'estomac. Le rhumatisme, articulaire et musculaire, n'arrive qu'au sixième rang avec 6 pour 100 des arrêts.

Si nous réunissons dans un même groupe les douleurs rhumatismales et le lumbago, ainsi qu'on le fait habituellement, nous obtenons un pourcentage de 18 pour 100, presque le cinquième du total des arrêts, ce qui place le rhumatisme au deuxième rang après la grippe et avant la bronchite ; le pourcentage des jours d'invalidité se trouve alors porté à 14 pour 100 de tous les arrêts de maladie.

2° *La deuxième statistique* porte sur les ouvriers les plus anciens, présents à la mine lors de notre enquête.

Nous avons examiné 154 mineurs (97 mineurs au marteau pneumatique, 22 chargeurs, 35 ouvriers de la régie, boiseurs, wattmans, etc.) choisis parmi les plus anciens, la plupart (70 pour 100) ayant au moins dix années passées à la mine. Ces 154 ouvriers sont âgés de 22 à 63 ans, le plus grand nombre (61 pour 100) ont entre 40 et 60 ans.

Nous avons recherché dans les antécédents de ces ouvriers la fréquence des maladies, spécialement du rhumatisme, depuis qu'ils sont employés à la mine.

Les maladies les plus souvent notées chez les 154 ouvriers sont :

	POUR 100
Grippe	33
Affections pulmonaires (bronchite, congestion etc.)	20
Rhumatisme	6,5
Affections digestives	5,5
Pneumonie	4,5
Angine	4,5
Sciatique	3
Lumbago	2,4
Appendicite	2,4
Affections hépatiques	0,6
Divers	17,6

Le rhumatisme et le lumbago réunis forment 9 pour 100 du total des arrêts ; ils viennent en

1. M.-P. Weil : Le rhumatisme, maladie sociale. *Le siècle médical*, 1er Janvier 1932.

troisième ligne, constituant dans notre statistique la cause d'interruption de travail la plus fréquente après la grippe et les affections pulmonaires. Il s'agit presque toujours de rhumatisme chronique ; le rhumatisme articulaire aigu paraît l'exception.

Nous avons comparé la fréquence du rhumatisme chez les mineurs qui font usage du marteau pneumatique et chez les manœuvres qui ne l'ont jamais utilisé. La proportion des ouvriers arrêtés pour rhumatisme et lumbago a été pour les mineurs de 9 pour 100 du nombre des ouvriers, et pour les manœuvres de 7 pour 100 ; différence que suffit à expliquer, à notre avis, l'emploi par les premiers du marteau pneumatique.

En résumé, dans les mines de fer, le rhumatisme entre pour une part importante dans le pourcentage des invalidités pour maladies : 18 pour 100 si l'on considère la morbidité générale et l'ensemble des ouvriers. Il occupe le troisième rang après la grippe et la bronchite.

Le lumbago tient une place prépondérante, 12 pour 100, qui s'explique sans doute par la position incommode que doivent prendre les ouvriers chargés d'abattre le minerai, et par l'usage qu'ils font du marteau pneumatique. Le rhumatisme articulaire seul n'occasionne que 6 pour 100 des arrêts.

Enquête dans les ardoisières.

Notre deuxième enquête concerne les mineurs d'ardoises.

La place nous manque pour décrire cette curieuse profession [2], rappelons seulement qu'il existe deux grandes catégories d'ouvriers dans une ardoisière : Il y a les ardoisiers du jour, dits d'Ahaut, qui travaillent à la surface ; la plupart accomplissent leur besogne en plein air, sous un abri dit « tue-vent » ; quelques-uns sont occupés dans des ateliers. Il y a aussi les ouvriers du fond, dit « d'Abas » qui forment le tiers ou le quart de l'effectif total. Parmi ceux-ci on distingue : les ouvriers de la régie (wattmans, boiseurs, etc.), les manœuvres, et surtout les mineurs fonceurs qui manipulent le marteau pneumatique.

Il faut séparer très nettement au point de vue de la pathologie professionnelle : d'une part les ouvriers du fond (fonceurs principalement) qui sont soumis aux inconvénients habituels du milieu souterrain ; d'autre part les ouvriers du jour qui travaillent généralement dans de meilleures conditions d'hygiène et à l'air libre.

Nous avons examiné, au cours de notre enquête, 251 ardoisiers : 70 travaillant au fond et 181 à la surface.

Les 70 ardoisiers du fond sont âgés de 22 à 63 ans. 47 pour 100 ont plus de 40 ans, 17 pour 100 seulement ont moins de 30 ans. Cinquante (71 pour 100) exercent leur profession depuis plus de dix ans.

Nous avons recherché dans les antécédents de ces ouvriers quelle est la fréquence du rhumatisme, par rapport aux autres maladies, depuis qu'ils travaillent à la mine.

Les maladies les plus fréquemment observées chez les ouvriers du fond sont par ordre de fréquence :

	Pourcentage calculé sur la totalité des arrêts
Grippe	28
Affections pulmonaires (bronchite, pleurésie etc.)	22
Rhumatisme et lumbago	22
Angine	8
Pneumonie	5
Divers	15

Cette statistique ne porte que sur les maladies qui ont obligé les ouvriers à interrompre leur travail. Les affections légères n'y sont pas comprises. Ainsi, parmi les 70 ardoisiers du fond que nous avons interrogés, 31 (soit 44 pour 100) ont ressenti quelques douleurs, rhumatisme ou lumbago, depuis qu'ils travaillent à la mine, mais parmi ceux-ci 8 seulement (soit 11 pour 100) ont interrompu leur travail.

Si, comme nous l'avons fait pour les mineurs du fer, nous comparons la fréquence du rhumatisme dans les deux catégories d'ardoisiers du fond : mineurs-fonceurs qui manient constamment le marteau pneumatique, manœuvres qui ne l'utilisent jamais, nous obtenons les pourcentages suivants :

	Fréquence des arrêts par maladie — chez les manœuvres		chez les mineurs
	pour 100		pour 100
Grippe	26	au lieu de	9
Bronchites	75	au lieu de	9
Rhumatisme et lumbago	75	au lieu de	9

On peut être surpris que les mineurs, dont le métier est plus pénible puisque seuls ils manient le marteau pneumatique, présentent un moindre pourcentage d'invalidité que les manœuvres.

Ces résultats ne sont contradictoires qu'en apparence, ici la question d'âge intervient. Les mineurs fonceurs examinés sont sensiblement plus jeunes que les manœuvres ; 65 pour 100 des manœuvres ont plus de 40 ans et seulement 36 pour 100 des mineurs ont dépassé cet âge. Or, c'est une banalité de répéter que les douleurs rhumatismales chroniques s'observent surtout au déclin de la vie.

Les mineurs sont aussi, dans l'ensemble, plus robustes, parce que mieux sélectionnés à la visite d'embauchage : 79 pour 100 des mineurs ont un très bon état général ; cette proportion s'abaisse à 61 pour 100 pour les manœuvres. L'aptitude au service militaire confirme ces données : 4 pour 100 seulement des mineurs n'ont pas fait leur service militaire, tandis que 15 pour 100 des manœuvres ont dû être réformés ou versés dans le service auxiliaire.

Il n'est pas surprenant, dans ces conditions, que les manœuvres résistent moins bien et qu'ils soient davantage sujets au rhumatisme ou au lumbago, puisqu'ils sont généralement plus âgés et que leur recrutement s'avère inférieur à celui des mineurs.

*
* *

Pour juger de la fréquence du rhumatisme chez les mineurs, il est intéressant de prendre comme point de comparaison le pourcentage des cas de rhumatisme chez les ouvriers qui travaillent à la surface.

Voici, pour les mines de fer, d'après nos statistiques, les principales causes d'invalidité chez les ouvriers de la surface :

	Nombre des arrêts par maladie — travailleurs du jour		travailleurs du fond
	pour 100		pour 100
Grippe	34	au lieu de	33
Bronchite	19	au lieu de	20
Maladies de l'estomac	11	au lieu de	5,5
Rhumatisme	7	au lieu de	9

2. Feil : *Le travail de l'ardoise et la pathologie professionnelle de l'ardoisier* (Le François, éditeur), 1935.

Voici une statistique analogue pour les ardoisiers du jour :

	Nombre des arrêts par maladie — travailleurs du jour		travailleurs du fond
	pour 100		pour 100
Bronchite ou pleurésie	27	au lieu de	22
Grippe	22	au lieu de	28
Rhumatisme et lumbago	17	au lieu de	22

Dans les deux statistiques, mineurs de fer et mineurs d'ardoises, les chiffres concordent ; le pourcentage du rhumatisme est plus élevé parmi les ouvriers du fond.

Remarquons que seuls figurent dans les statistiques les ouvriers qui se sont arrêtés, donc les plus atteints. La proportion d'ouvriers du jour ou du fond qui ont souffert de rhumatisme ou de lumbago est en réalité beaucoup plus élevée. Ainsi sur 107 fendeurs d'ardoises, 63 (58 pour 100) ont souffert plus ou moins de rhumatisme ou de lumbago, mais 17 (15 pour 100) seulement se sont arrêtés.

*
* *

Les statistiques que nous avons résumées permettent, croyons-nous, de formuler quelques conclusions.

Le travail souterrain augmente de façon appréciable la fréquence du rhumatisme : sur cinq ouvriers arrêtés pour maladie, il y en a généralement un dont l'invalidité a pour cause le rhumatisme ou le lumbago. Cette proportion est sensiblement moindre pour les ouvriers de la même industrie qui travaillent à la surface.

Les mineurs d'ardoises sont plus exposés au rhumatisme ou au lumbago que les mineurs de fer. La différence assez modérée (22 pour 100 au lieu de 18 pour 100) paraît tenir moins aux conditions du travail, qui sont sensiblement les mêmes dans les deux industries minières, qu'à la sélection de la main d'œuvre qui nous a paru plus stricte dans les mines de fer.

Le travail au marteau pneumatique n'accroît pas notablement le pourcentage du rhumatisme chez les mineurs. Nos statistiques donnent même, en ce qui concerne les ardoisiers, un pourcentage inférieur pour les mineurs au marteau (9 pour 100), au lieu de 15 pour 100 pour les manœuvres. L'âge des ouvriers paraît avoir, à ce point de vue, une plus grande influence que la profession.

Le rhumatisme des mineurs revêt habituellement une forme chronique ou subaiguë. Il se présente d'ordinaire sous l'aspect d'un lumbago vertébral ou musculaire ; les formes aiguës, rhumatisme articulaire aigu ou goutte, sont l'exception. On peut supposer qu'une sélection s'est opérée parmi les mineurs, et que ceux qui sont sujets aux crises aiguës de rhumatisme ont choisi un autre métier.

Le rhumatisme chronique du mineur se localise par ordre de fréquence, au niveau de la colonne vertébrale ou des muscles du rachis (lumbago), à la hanche, à l'épaule, au genou. On le rencontre moins souvent aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs ; il siège rarement au niveau des petites articulations.

André Feil.

***Abonnements.** Les abonnements à La Presse Médicale partent du 1^er^ de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et C^ie^, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6^e^. Compte chèques postaux 599.*

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Psychologie et Pathologie nouvelles créées par l'Automobilisme

Le Salon de l'Automobile a fermé ses portes il y a peu de temps et, comme chaque année, les acheteurs, en foule, sont venus y faire leur choix. L'ingéniosité des constructeurs s'est efforcée d'abaisser le prix d'achat des automobiles et surtout d'augmenter le rendement des moteurs fût-ce même au détriment du confort et de la sécurité. Il n'est point de voiture qui n'atteigne 100 km. dans l'heure et c'est à cette vitesse que nous verrons circuler sur les routes les vieux du volant et les chauffeurs sans expérience.

Il est évident que cette introduction sans cesse croissante de l'automobile dans la vie courante soulève maint problème au point de vue psychologique et crée toute une pathologie nouvelle que les médecins ne doivent pas ignorer.

Cette psychologie et cette pathologie nouvelles créées par l'automobilisme ont été étudiées dans un numéro de la revue médicale anglaise *The Practitioner*.

Depuis la découverte de la poudre à canon et l'application des mathématiques à la navigation, nos procédés de guerre et nos moyens de communications et de transport avaient réalisé peu de progrès, dit, dans cette revue, Millais Culpin, professeur de psychologie médicale industrielle à l'Ecole d'Hygiène et de Médecine Tropicale de Londres. Au contraire, depuis trente ans, les progrès scientifiques ont mis à notre disposition des possibilités mécaniques qui ont rendu nécessaire un nouvel ajustement de nos réactions mentales et physiques. Ces possibilités mécaniques ont peut-être libéré des instincts que nous avions en nous et qui ne s'étaient pas encore manifestés faute d'opportunité.

Autrefois, le galop d'un cheval marquait la plus grande vitesse que l'on pouvait atteindre et nos réactions sensorielles s'y adaptaient sans effort. La génération actuelle a grandi sous le signe de la vitesse sans cesse accrue. Elle n'a aucune réaction émotionnelle devant la liste des morts et des blessés aussi importante que celles des morts pendant la guerre, et qui sont la rançon de ces vitesses.

Il n'est pas douteux qu'il existe une passion de la vitesse. Il est difficile de placer cette passion sur des fondements biologiques, mais il faut la reconnaître et essayer de la discipliner comme nous le faisons pour l'instinct sexuel et pour les instincts de défense et d'agression.

Mais au surplus, ce qu'il y a de tragique c'est que la vitesse est entre les mains d'humains avec leurs qualités et leurs faiblesses. Si l'on peut, par des tests, éliminer les conducteurs indésirables pour leurs défauts physiques, on ne peut guère le faire pour des défauts psychologiques. Or la conduite de la voiture dépend du tempérament du conducteur qui peut être vindicatif ou bienveillant, timide ou téméraire et même, ce qui est plus grave, cyclothymique ou hypomaniaque, obsédé ou phobique.

Nous devons donc reconnaître et éliminer les conducteurs dangereux et, cette tâche remplie, il restera encore que les bons conducteurs peuvent devenir mauvais par la fatigue, le manque de sommeil ou bien, au contraire, par une sécurité trop grande qui endort leur vigilance.

L'automobiliste a pour le piéton les sentiments qu'avaient autrefois l'homme de cheval pour celui qui cheminait à pied. Mais le piéton, lui aussi, a un état d'âme spécial : il est capable de ressentiment et il aime souvent contrarier les automobilistes. Il est bien souvent comme l'homme de la chanson qui préféra mourir pour rester dans son droit. Les rapports de police donnent cependant un pourcentage important où, dans un accident d'automobile, la faute incombe au piéton. Pourtant il y a une différence entre la faute et l'infortune, et c'est l'infortune du piéton qu'un moment d'indécision ou d'inadvertance mette sa vie ou ses membres en danger. Les animaux de basse-cour ont su très rapidement se garer des automobiles : Octave Mirbeau ne pourrait plus classer ces animaux suivant leur aptitude à fuir sa 628-E8 Plusieurs générations d'oies, de canards, de poules ont acquis une expérience transmissible en quelque sorte. Chez l'homme deux générations à peine ont été en contact avec la vitesse des automobiles.

Aussi avant d'incriminer le piéton faudrait-il tenir compte de ses qualités d'attention et de décision, de sa capacité d'exécuter rapidement les mouvements de sauvegarde et aux deux âges extrêmes de la vie ces qualités sont souvent déficientes. L'art du parfait piéton est pour le moins aussi difficile que celui du parfait automobiliste.

La vérité est que la puissance des machines est en avance sur celle de la machine humaine et très probablement elle le sera toujours. Il faut donc par une réglementation sévère protéger la vie humaine contre la machine.

*
* *

Une des meilleures qualités que puisse posséder un automobiliste, nous dit N. Bishop Harman, ophtalmologiste du West London Hospital, c'est d'avoir une bonne vue. Celle-ci est un facteur de l'acuité visuelle, du champ visuel et de la vision binoculaire.

L'Etat, en Angleterre, exige que le conducteur puisse lire d'un seul œil ou des deux yeux, avec ou sans correction, les numéros de la plaque d'immatriculation situés à 25 m., ce qui correspond à une acuité de 6/15, d'après l'échelle de Snellen. Si cette acuité visuelle est suffisante pour se promener à pied, elle ne l'est pas pour conduire une automobile.

L'intégrité du champ visuel est encore plus importante pour un chauffeur ; or, si les sujets s'aperçoivent assez rapidement des défauts de l'acuité visuelle, ils sont longs à s'apercevoir du rétrécissement de leur champ visuel. De plus si des verres peuvent corriger une acuité insuffisante, ils sont inopérants pour corriger un champ visuel défectueux.

En Angleterre, dans la liste des défauts physiques qui empêchent d'avoir le permis de conduire, le rétrécissement du champ visuel n'est pas mentionné. En Allemagne, seuls peuvent conduire les individus qui ont plus de 6/12 d'acuité visuelle pour un œil avec ou sans correction et plus de 2/12 de l'autre œil à condition que leur champ visuel soit normal et qu'ils ne soient atteints d'aucune maladie pouvant amener une baisse rapide de la vue. Les sujets qui ont une acuité visuelle de moins de 2/12 pour un œil peuvent avoir leur permis de conduire après certificat d'un ophtalmologiste, à condition que cette acuité visuelle soit stabilisée depuis deux ans et que l'acuité de l'autre œil soit au moins 6/9 sans correction. Les sujets atteints de diplopie, d'aphakie ou d'héméralopie ne peuvent avoir leur permis de conduire.

La vision binoculaire est sans aucun doute la manifestation la plus haute du sens visuel. Chez l'homme le développement de la face s'est fait en vue d'assurer cette fonction. La vision binoculaire rend compte de la distance des objets, mais il intervient dans ce phénomène un acte cérébral. C'est une acquisition de l'expérience et notre jugement est renseigné par la perception inconsciente des contractions des muscles extrinsèques de l'œil, suivant l'éloignement plus ou moins grand des objets. Le centre cérébral de la vision chez l'homme est plus considérable que dans n'importe quel cerveau d'animal, animal chassé et même animal chasseur.

Cependant la vision binoculaire est moins importante que l'intégrité du champ visuel. Certes, elle sert à juger instantanément de la distance de l'obstacle, mais avec de l'entraînement, par des mouvements inconscients de la tête et par l'appréciation de la parallaxe, les borgnes peuvent arriver à conduire. Si les médecins de la « Royal Air Force » imputent à un défaut de la vision binoculaire les accidents à l'atterrissage, il ne faut pas oublier que Hincliffe et que Willy Post, qui furent de grands aviateurs, étaient borgnes tous deux.

Quoi qu'il en soit, avec la règle de conduite pour le croisement des voitures en Angleterre, un sujet borgne de l'œil droit ou possesseur d'un nez comme celui de Wellington ne peut être un bon conducteur.

La difficulté de conduire varie avec l'éclairage et cette difficulté est augmentée par l'état de certains yeux. Il y a des myopes qui ont, à la lumière artificielle, une réduction de leur champ visuel, ils seront de mauvais conducteurs, la nuit. D'autres sujets reconnaissent mal les couleurs, d'où nécessité d'ajouter aux signaux une forme spéciale à chaque couleur. Les reflets du ciel et de la route sont fatigants, il faut s'arranger pour les couper avec une plaque légèrement opaque placée sur le pare-brise. Mais c'est surtout le brouillard qui est le cauchemar des automobilistes et il faut avouer que la technique moderne de l'éclairage des automobiles n'est pas arrivée à en triompher. Les lumières colorées ne donnent pas grand secours. Dans le jour, les phares ne servent qu'à avertir les automobiles venant en sens inverse ; à la nuit, un rayon de lumière près du sol où le brouillard est le moins dense pourra être utile.

Mais une excellente vision n'est pas suffisante pour faire un bon conducteur : il faut que le temps de réaction soit aussi minime que possible. Or ce temps de réaction, c'est-à-dire le nombre de secondes ou de fractions de seconde qui sépare la perception sensorielle de l'action musculaire, est variable pour chaque sujet sui-

vant les jours, la fatigue, l'état de santé. Ces réactions psycho-motrices comme on les appelle maintenant ont été particulièrement étudiées ces dernières années dans tous les pays. En France notamment les compagnies de transport en commun, les compagnies de chemins de fer se servent d'appareils ingénieux pour se rendre compte de ces réactions chez les conducteurs ou chez les candidats à la conduite d'autobus, d'automotrices ou de locomotives.

*
* *

L'automobile porte en lui-même ses dangers. Depuis longtemps, on a signalé la possibilité d'intoxication soit du chauffeur, soit des ouvriers qui travaillent dans les garages par des vapeurs d'essence et de benzol. Ce dernier produit qui est toxique pour les globules blancs peut être facteur d'anémie, de leucopénie, d'agranulocytose.

En 1927, quand le plomb tétra-éthyl fut introduit dans l'essence pour améliorer le rendement des moteurs, les comités d'hygiène industrielle, en Angleterre, s'alarmèrent. Il semble bien que, si le plomb tétra-éthyl est dangereux pour les ouvriers qui le fabriquent ou le mélangent à l'essence, il soit peu nocif pour les conducteurs en raison de la quantité minime qui se trouve dans ces essences de luxe. Cette question a été traitée ici même, nous n'y reviendrons pas.

Nous ne ferons également que signaler les dermites et les conjonctivites causées par la projection d'huile lourde provenant de moteurs Diésel. Les défauts de la carrosserie sont ici plus à incriminer que le moteur lui-même.

Plus importantes sont les intoxications dues au gaz d'échappement sur lesquelles s'étend particulièrement Sir William Willcox, médecin consultant de St. Mary's Hospital.

Un moteur en action laisse échapper du gaz carbonique et de l'oxyde de carbone. On trouve, notamment 6 à 10 pour 100 de ce dernier corps dans les gaz d'échappement, quantité plus forte que celle que l'on trouve dans les gaz qui proviennent des foyers à charbon. Il est évident que dans les garages clos, où l'air n'est pas renouvelé, le fonctionnement des moteurs donne une saturation de l'air en oxyde de carbone suffisante pour causer des cas d'intoxication. Le gaz carbonique n'intervient que pour rendre la respiration plus rapide et plus profonde et augmenter ainsi les chances d'intoxication.

Dans les voitures mal ventilées dont le tuyau d'échappement présente quelques fuites, les conducteurs peuvent présenter les symptômes d'une intoxication oxycarbonée. Haldane avait l'habitude de citer cet exemple typique : une automobile en hiver, contenant trois personnes, se trouve embourbée sur une route du fait d'une inondation. Le conducteur part chercher du secours laissant le moteur tourner. La voiture est fermée à cause du froid et le tuyau d'échappement plonge dans l'eau à cause de l'inondation. Le conducteur se présente au poste de police, la face rougeoyante, vomissant et dans un état ébrieux. On croit qu'il est ivre et on l'arrête. La police se dirige vers la voiture et trouve les deux passagers morts. L'autopsie démontre qu'ils ont été victimes d'une intoxication par l'oxyde de carbone.

La symptomatologie de l'intoxication par l'oxyde de carbone, surtout dans les cas légers, ressemble à celle produite par l'alcool et cela peut justifier pour une part les recherches de laboratoire auxquelles on soumet, dans certains pays, les automobilistes qui ont causé des accidents.

Cette question de l'alcool et de ses méfaits chez les automobilistes est également traitée dans cette revue avec une certaine ampleur par Alexander Baldie, neurologiste du West End Hospital.

Pour assurer la sécurité du public, la loi anglaise prévoit un certain nombre de pénalités contre les mauvais conducteurs. Les chauffeurs d'automobiles doivent conserver leur « self control » et en l'absence de définition légale, on doit envisager sous ce terme l'intégrité physique, condition implicite d'ailleurs pour obtenir le permis de conduire et un état d'abstinence d'alcool ou de drogue.

Il serait vain de rappeler ici les effets de l'alcool sur la façon de conduire des chauffeurs. Dans ce journal même, Guy Hauser a rappelé les études faites sur cette question dans différents pays.

En 1933, dans toute la Grande-Bretagne, 1.895 accidents étaient imputables à l'ivresse des conducteurs ou des piétons ; en 1934 ce chiffre s'élevait à 2.016. En 1935, dans la seule ville de Londres, 666 automobilistes qui avaient causé un accident étaient sous l'influence de l'alcool.

Le Comité spécial de la British Medical Association pour l'étude de l'influence de l'alcool sur les accidents de la route estime qu'après l'absorption de 100 gr. de whisky donnant une concentration de 4 pour 1.000 dans le sang, un chauffeur est incapable de conduire.

L'examen de 119 fauteurs d'accidents a montré chez 74 d'entre eux une concentration de plus de 2 pour 1.000 d'alcool dans le sang ou les urines.

Mais pas plus en Angleterre que dans les autres pays la question des petites doses n'est résolue. Au-dessous du taux de 1,5 pour 1.000, les effets néfastes de l'alcool sont fonction de la résistance individuelle de l'état du foie et des reins et de la dilution de l'alcool.

Même sans incriminer l'alcool, le nombre des accidents va croissant chaque année.

Aux Etats-Unis, les seuls accidents de route causèrent en 1936, 37.800 morts en augmentation de 4 pour 100 sur 1935. Quant au nombre de fractures, de plaies, il dépasse le million.

En Europe, la densité des automobiles est moindre. Cependant, dans une ville comme Londres où la circulation des automobiles est contrôlée étroitement et les infractions au Code de la route sévèrement punies, les accidents sont nombreux.

A Londres, dans les cinq premiers mois de l'année 1937, au King George Hospital, on soigna 703 fractures dont 105 étaient dues à un accident d'automobile. La motocyclette est plus dangereuse que l'automobile. Au même hôpital, sur 45 cas de fracture et 34 blessures du crâne, 24 fractures et 13 blessures du crâne pouvaient être attribuées à la motocyclette.

Dans cet article, M. A. Moore, chirurgien-orthopédiste de Poplar Hospital et du King George Hospital, fait remarquer qu'un certain nombre de fractures que l'on rencontrait autrefois ont diminué dans de sérieuses proportions ou ont été modifiées.

C'est ainsi qu'on ne voit plus de fracture par retour de manivelle depuis que l'emploi de démarrage électrique s'est généralisé. C'est ainsi que la fracture du piéton dite « du pare-choc » au lieu d'atteindre le genou et le tiers supérieur de la jambe, atteint maintenant le tibia et le péroné au milieu de la jambe ou au tiers inférieur en raison de l'abaissement des carrosseries modernes.

On pourrait éviter certaines blessures en modifiant la carrosserie des voitures. Des blessures fréquentes sont causées aux piétons et aux cyclistes par les poignées des portières de voiture. On pourrait les supprimer en encastrant les poignées dans la carrosserie. Souvent, dans un accident grave, le conducteur a un enfoncement du thorax par le volant de direction. On pourrait peut-être y remédier en construisant le tube de direction comme un tube télescopique.

Le nombre des plaies par éclats de verre a été réduit dans de grandes proportions par le remplacement des glaces ordinaires par du verre de sécurité. Par contre, on voit bien plus de contusions du crâne, de la face, des fractures des maxillaires par projection sur le pare-brise. Signalons aussi la fracture en étoile par choc sur le tableau de bord et les fractures du crâne des passagers quand une voiture passe un caniveau à vive allure ou s'arrête brusquement.

Ainsi l'automobile intéresse les médecins, non pas seulement en leur qualité d'usagers, mais à cause des problèmes psychologiques et de cette pathologie nouvelle, presque quotidienne, qu'il offre à leur sagacité. Il n'est pas douteux, d'autre part, qu'une collaboration plus étroite des ingénieurs et des médecins pourrait réduire, dans de notables proportions, certains accidents et lorsque, comme aux Etats-Unis, le total annuel des morts par accidents d'automobiles atteint l'effectif d'un corps d'armée, ce serait vraiment un effort qui mériterait d'être tenté.

André Plichet.

BIBLIOGRAPHIE

Millais Culpin : *The psychology of motoring.*
N. Bishop Harman : *Vision and the motorist.*
Sir William Willcox : *Fume poisoning and motoring.*
Alexander Baldie : *Alcohol and the motorist.*
A. M. A. Moore : Common injuries and accidents due to motoring, in *The Practitioner*, Septembre 1937, **139.**
Guy Hauser : Les dosages de l'alcool éthylique dans le sang. *La Presse Médicale*, 3 Avril 1937, n° 27, 522 ; — L'ingestion d'alcool et la conduite des automobiles. *La Presse Médicale*, 22 Septembre 1937, n° 76, 1350.

Léon d'Astros

(1856-1938)

Nous avons appris avec regret la mort à 81 ans, de M. L. D'Astros, professeur honoraire de clinique infantile à l'Ecole de Médecine de Marseille, avant sa transformation en Faculté. Il avait été également médecin des hôpitaux de cette ville. Membre honoraire de la Société de Pédiatrie de Paris, il fut élu par la suite correspondant national de la Société Médicale des Hôpitaux et de l'Académie de Médecine. Après trente ans d'enseignement de la Médecine Infantile, il avait pris sa retraite en 1926. A cette occasion, ses collègues, ses amis et ses élèves voulurent lui laisser un gage de leur sympathie et de leur gratitude.

Le sculpteur Ch. Delanglade grava une médaille à son effigie qui lui fut offerte dans une cérémonie présidée par M. Alezais, directeur de l'Ecole de Médecine. A la tête du Comité pour la médaille d'Astros figurèrent comme présidents d'honneur les professeurs E. Roux (directeur de l'Institut Pasteur) et A.-B. Marfan (de la Faculté de Médecine de Paris). C'est dire en quelle estime était tenu partout, à Paris comme à Marseille, le professeur M. D'Astros. Outre son enseignement et son service d'hôpital qui lui prenaient le meilleur de son temps, il a publié de nombreux articles dans le *Marseille Médical* et quelques mémoires importants à la *Société de Pédiatrie* et aux *Archives de Médecine des Enfants.* Il s'en va après une carrière bien remplie emportant l'estime de tous ceux qui l'ont connu.

J. Comby.

La Médecine à travers le Monde

JAPON

Sous les directives techniques de savants japonais, un institut des maladies infectieuses est fondé à Pékin, nouvelle capitale de la Chine du Nord. Cet organisme est établi sur le modèle de l'Institut des maladies infectieuses de Tokio qui, lui-même, présente de grandes analogies avec l'Institut Pasteur de Paris. Les locaux occupés sont ceux de l'ancienne Université chinoise. La direction de ce centre de recherche a été confiée au Prof. Sato, de l'Institut des maladies infectieuses de Tokio. Les crédits prévus au budget du ministère des Affaires étrangères s'élèvent à un million de yens.

TCHÉCOSLOVAQUIE

M. Jean Sterba-Bohm, professeur de chimie organique à l'Université de Prague, directeur de l'Institut de chimie pharmaceutique et appliquée, vient de mourir à Prague, à l'âge de 63 ans. Élève de Moissan, de Becquerel et d'Ostwald, il orienta ses recherches les plus importantes vers la synthèse aux très hautes températures que réalise l'arc électrique, l'analyse et l'étude des terres rares, les radiations cathodiques et surtout la *radioactivité*. C'est à lui que la Faculté de Pharmacie doit sa précieuse et remarquable collection de préparations de scandium, de praséodyme, de néodyme, etc. Sa dernière et grande œuvre est représentée par l'élaboration du « Codex » tchécoslovaque.

G. H.

Livres Nouveaux

Personne devant ?... Contact, par P. Béhague. Un vol. illustré de 177 p. Éditions *Berger Levrault*, Paris.

Que faire dans un gîte ? à moins que l'on ne songe. Que faire dans un avion, surtout quand on en est à son premier voyage et qu'on est perdu dans l'immensité grise d'une mer de nuages, sinon prêter une oreille anxieuse au ronronnement puissant, régulier, rassurant, du moteur.

Il y a cependant mieux à faire : On profiterait mieux du voyage, si on avait une connaissance moins superficielle de l'appareil volant, si on savait suivre sur la carte et sur le sol le déroulement du paysage, prévoir les reliefs du sol qui se traduisent par des « à-coups » si désagréables dans la stabilité de l'appareil.

Pour les novices de l'aviation, notre excellent confrère, le Docteur Béhague, du centre d'aviation du Bourget, a écrit un petit ouvrage, gentiment illustré, plein d'humour qui nous initie à la vie des pilotes, à leur argot, à leurs émotions. A le lire on saisit mieux la beauté de ce triomphe de l'homme sur les lois de la pesanteur, on apprécie plus justement le calme héroïsme de ces grands garçons auxquels nous confions pour quelques heures nos existences si précieuses à nos yeux et pourtant si précaires, si totalement à la merci du moindre défaut dans la fabrication de l'appareil, de la moindre distraction du conducteur.

Rarement dans l'histoire, les méfiances, les discordes entre les hommes n'ont été aussi fréquentes, ni aussi généralisées que de nos jours, et cependant quel magnifique acte de foi dans la valeur foncière de l'homme qu'un voyage en avion ! L'esprit humain est vraiment pétri de contradictions.

P. Desfosses.

Métabolisme et Obésité, par W. Liberson (*Conservatoire national des Arts et Métiers*, édit.), Paris, 1937 (collection du Travail Humain).

Puisque la température de l'homme et des mammifères est constante à l'état physiologique, c'est qu'il y a équilibre entre sa production et sa déperdition ; or, cette dernière est proportionnelle, non pas au poids du sujet, mais à sa surface ; donc, le besoin en calories d'un individu n'est pas proportionnel à son poids, mais à sa surface. Cette loi très générale étant posée, on constate que le métabolisme de base, rapporté à la surface, n'est pas le même suivant les individus. On a essayé d'expliquer ce fait en supposant un déséquilibre entre la proportion des réserves tissulaires et la masse protoplasmique active ; d'autres chercheurs ont invoqué un rôle joué par l'épaisseur du tissu adipeux (un sujet anormalement riche en graisse sous-cutanée rayonnerait moins qu'un sujet normal, une femme rayonnerait moins qu'un homme). W. Liberson, travaillant sous la direction de son maître Laugier, a étudié 688 femmes, en tenant compte de l'indice d'obésité établi par Rathery et les Plantefol (quotient du poids sur la taille, diminué de 105). Le métabolisme de base lui a semblé, chez les sujets de cette série, présenter la même moyenne et les mêmes écarts individuels que pour l'homme normal et quel que soit l'indice d'obésité (la surface étant déterminée d'après la formule de Bouchard qui fait intervenir le poids, la taille et le tour de taille).

Le métabolisme de base se modifie avec l'âge. Sa valeur est relativement indépendante de la température ambiante : la température de neutralité thermique n'est pas la seule dans laquelle le métabolisme puisse être à sa valeur de base.

W. Liberson a appliqué les diverses méthodes numériques et statistiques, mises au point par lui, à l'étude des femmes obèses. Les courbes de fréquence des M. B. concernant les femmes à gabarit normal et ceux des femmes obèses sont absolument comparables. Ce n'est pas dire que l'étude du M.B. soit inutile : par exemple, on ne donnera pas de l'extrait thyroïdien à une femme dont le M. B. montre une augmentation très accentuée. Mais de légers troubles endocriniens ne modifient que peu le M. B.; au contraire, les troubles qui le modifient puissamment se rattachent à des affections pathologiques dont le diagnostic est facile.

H. Vignes.

Scritti medici, par Iginio Tansini. 1 vol. de 862 p. (*A. Wassermann*, édit.), Milan. — Prix : 80 lires.

Tansini a réussi dans cet important ouvrage près de 100 mémoires élaborés au cours d'une carrière chirurgicale qui s'est poursuivie pendant 50 ans à Modène, à Palerme, puis à la clinique chirurgicale de l'Université de Pavie. Tansini n'a pas pratiqué la spécialisation peut-être excessive de certains chirurgiens actuels et si la plupart de ses travaux concernent la chirurgie gastro-intestinale et rénale, d'autres sont consacrés à la clinique nerveuse (dès 1894, par un procédé personnel de névrectomie périphérique avec cautérisation, Tansini obtenait des guérisons durables dans la névralgie faciale), à la chirurgie des goitres, à l'ablation des cancers du sein avec résection méthodique des téguments mammaires et plastie par un lambeau dorsal musculo-cutané, à la résection du foie avec réunion immédiate sans drainage, à la splénectomie dans les splénomégalies thrombophlébitiques auxquelles Tansini a consacré en 1913, avec Morone, un mémoire très intéressant. Une œuvre chirurgicale si variée et si étendue méritait d'être rassemblée.

Lucien Rouquès.

Université de Paris

Clinique obstétricale Baudelocque (Professeur : M. A. Couvelaire). — Stage et Cours de perfectionnement du 1er Février au 19 Mars 1938.

a) *Stage clinique*. Exercices cliniques individuels (examen des femmes gravides, parturientes ou accouchées). Assistance aux accouchements et opérations, aux consultations de la Policlinique et du Dispensaire antisyphilitique. — Assistance aux présentations de malades et aux discussions d'observations cliniques par le professeur Couvelaire.

b) *Leçons de pathologie obstétricale*. Ces leçons auront lieu chaque matin, à 11 h., et seront faites par MM. Lacomme, Lepage et Coen. Elles porteront sur les sujets suivants : Diagnostic de la gestation au début. Pathologie gravidique : vomissements, albuminurie, rétention chlorurée, rétention azotée, hypertension, apoplexie utérine, éclampsie convulsive. Glycosurie et diabète pendant la gestation. Hydramnios. Gestations multiples. Anomalies de situation de l'utérus gravide. Hémorragies par insertion vicieuse du placenta. Tuberculose et fonction de reproduction. Syphilis et fonction de reproduction (diagnostic clinique et sérologique, prophylaxie et traitement). Gonococcie et fonction de reproduction. Infection de l'appareil urinaire pendant la gestation et la puerpéralité. Cardiopathies et fonction de reproduction. Déformations pelviennes. Pathologie de la contraction utérine. Anomalies de la dilatation du col. Complications de la délivrance. Infections puerpérales. Gestations ectopiques.

c) *Leçons de technique opératoire*. Ces leçons auront lieu l'après-midi, à 14 h., sous la direction de M. Lepage, assisté de MM. Coen et Rouchy. — *Programme*. — Forceps. Extraction du siège. Version par manœuvres internes. Basiotripsie. Embryotomie rachidienne. — Dilatation artificielle du col utérin. — Hystérotomies par voie vaginale (incisions du col, césarienne vaginale). — Hystérotomies par voie abdominale (césariennes corporéales, césariennes basses, césarienne avec extériorisation temporaire de l'utérus). — Hystérectomies intra et post-partum. — Pelvitomies. — Chirurgie de la période de délivrance (délivrance artificielle, inversion utérine, transfusions). — Réparation des déchirures vaginales, périnéales et cervicales. — Chirurgie des tumeurs compliquant la gestation et la parturition.

d) *Conférences sur des sujets d'actualité obstétricale*. Ces conférences, publiques et gratuites, auront lieu du 7 au 19 Mars, à 18 h., à l'amphithéâtre de la clinique Baudelocque et porteront sur les sujets suivants, qui ont fait l'objet de travaux personnels de la part des conférenciers : M. Sureau : Action des anesthésiques sur la contraction utérine. — M. Portes : l'utilisation du carbogène dans le traitement de la mort apparente du nouveau-né. — M. Devraigne : De l'inaptitude à la vie de certains nouveau-nés. — M. Ravina : L'accouchement prématuré provoqué. — M. Guéniot : La symphyséotomie suivant le procédé de Zarate. — M. Le Lorier : La mortalité du nouveau-né d'après la statistique de la Maternité. — M. Baruk : Les psychoses puerpérales. État actuel de la question. — M. Petit : La radiologie obstétricale. — M. R. Couvelaire : Physiologie et pathologie de l'appareil urinaire pendant la gestation. — M. Moricard : Mécanisme de la préparation de l'ovule des mammifères à la fécondation.

Un certificat sera délivré aux élèves à l'issue du cours. Droit d'inscription : 300 fr.

S'inscrire au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h., ou bien tous les jours de 9 h. à 11 h. (sauf le samedi), salle Béclard (A.D.R.M.).

Pathologie expérimentale et comparée (Professeur : M. Noël Fiessinger). — M. Troisier, agrégé, commencera ses conférences le mardi 15 Février 1938, à 18 h., au Petit Amphithéâtre de la Faculté, et les continuera les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure.

Sujet du cours : Maladies infectieuses expérimentales.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Boucicaut (Musée Letulle) [rue de la Convention]. — Cours médico-chirurgical de perfectionnement sur la Tuberculose pulmonaire, les Suppurations bronchiques, pulmonaires et pleurales. Le Professeur honoraire Émile Sergent continuera de donner, à titre d'enseignement libre et avec le concours de ses anciens collaborateurs, les cours de perfectionnement qu'il avait organisés dans son service de clinique de l'hôpital Broussais-La Charité.

Ces cours libres seront donnés sous les auspices du Conseil d'administration du Musée Letulle, à l'hôpital Boucicaut.

Le premier de ces cours, consacré à *la Tuberculose pulmonaire et aux Suppurations bronchiques, pulmonaires et pleurales*, commencera le mardi 7 Juin 1938, et se terminera le mardi, 12 Juillet. Il comportera des conférences et des démonstrations et exercices pratiques dont le programme complet sera publié ultérieurement.

Un droit d'inscription de 300 fr. sera versé au Secrétariat du Musée Letulle, à l'hôpital Boucicaut.

Hôpital-Clinique de la Glacière. — Le Professeur Portmann a fait son premier cours sur les nerfs craniens, le mercredi 26 Janvier 1938.

Les autres cours auront lieu tous les mercredis à 21 h., à l'hôpital de la Glacière, 35, rue de la Glacière, Paris. La prochaine leçon (2 Février 1938) aura pour objet le *Trijumeau*.

Institut d'Actinologie. — Six conférences sur les acquisitions récentes de la physiothérapie seront faites à l'Institut d'Actinologie, 210 *bis*, rue de Vaugirard, les lundis 14, 21, 28 Mars 1938, de 21 à 23 h.

14 Mars. M. Saidman : Progrès dans le traitement physique de la tuberculose ; — M. Meillaud : La d'Arson-

valisation endocrinienne. — 21 Mars, M. Jean Meyer : Les ondes courtes à petites doses ; — M. Saidman : Progrès dans le traitement physique du rhumatisme. — 28 Mars, M. Mollard : Bases physiques et biologiques du climatisme chez les tuberculeux ; — M. Jean Meyer : La photothérapie locale. Indications et techniques nouvelles.

Concours

Chirurgiens des Hôpitaux de Paris. — Jury (tirage au sort) : MM. Wilmoth, Rouhier, Metivet, Fey, Leveuf, Basset, Gosset.

Censeurs : MM. J. Gosset, Gérard-Marchand, Aurousseau, Blondin.

Lecteurs : MM. Seille, R. Couvelaire, Ameline, Meilère, Patel, Bernard, Banzet, Menegaux.

Ophtalmologistes des Hôpitaux de Paris. — Admissibilité. Composition écrite. *Ont obtenu* : MM. Desvignes, 26 ; Halbron, 29 ; Hudelo, 29 ; Joseph, 24 ; Mme Vallon, née Braun, 25 ; M. Noisin, 23.

Consultation. *Ont obtenu* : MM. Desvignes, 18 ; Halbron, 18 ; Hudelo, 18 ; Joseph, 17 ; Mme Vallon, 18 ; M. Voisin, 18.

Total des points obtenus : MM. Desvignes, 44 ; Halbron, 47 ; Hudelo, 47 ; Joseph, 41 ; Mme Vallon, 43 ; M. Voisin, 41.

Admissibles : MM. Halbron, Hudelo, Desvignes, Mme Vallon.

Internat. — Oral. Séance du 27 Janvier 1938. *Questions posées* : Signes et diagnostic de la néphrite scarlatineuse. Diagnostic des lésions traumatiques récentes et fermées du poignet.

Ont obtenu : MM. Didier, 14 ; Aurégan, 17 ; Paley, 18 ; Lasry, 18 ; Mlles Spach, 14 ; Wolfromm, 25 ; MM. Petit Camille, 18 ; Barré Yves, 14 ; Feldmann, 20 ; Sévilano Eugène, 19.

Séance du 29 Janvier. *Questions posées* : Signes et diagnostic du coma diabétique. Accidents de la dent de sagesse.

Ont obtenu : MM. Fortin, 17 ; Ristelhueber, 19,5 ; Pointeau, 24,5 ; Mlle Lipmann, 18 ; MM. Labayle, 21 ; Compagnon, 22,5 ; Mlle Grumbach, 23 ; MM. Dubost, 26 ; Danel, 17 ; Bouillié, a filé.

Hôpital Saint-Michel (33, rue Olivier-de-Serres, Paris). — Nomination aux fonctions d'interne dans le service de Gastro-Entérologie (Médecin-chef : M. Maurice Delort ; médecin-adjoint : M. Maurice Renaudeaux).

Nommés pour une durée de un an, les internes reçoivent une allocation mensuelle de 300 fr. Ils sont logés et nourris à l'hôpital. Ils sont astreints à assurer par roulement une garde de 24 heures. Ils doivent désigner l'un d'entre eux comme représentant de la salle de garde qui s'entendra avec les médecins de l'Administration. Les femmes ne sont pas admises à concourir. En principe les internes de l'hôpital Saint-Michel doivent être de nationalité française et catholiques.

Adresser les demandes avant le 31 Mars 1938 à Madame la Supérieure de l'hôpital Saint-Michel, 33, rue Olivier-de-Serres, Paris. Mettre sur l'enveloppe « Concours de l'Internat ».

Médecin breveté de la Marine Marchande. — Un examen d'aptitude aux fonctions de médecin breveté de la Marine Marchande, réservé aux docteurs en médecine français, aura lieu à Marseille les 30 et 31 Mars 1938.

S'inscrire auprès du Directeur de l'inscription maritime à Marseille.

Hôpitaux de Poitiers. — Un concours pour l'emploi d'oto-rhino-laryngologiste suppléant s'ouvrira le lundi 14 Février 1938, à 8 heures, à l'Hôtel-Dieu de Poitiers.

Conditions du concours. Nul ne peut être admis à concourir s'il n'est Français, docteur en médecine et âgé de 25 ans accomplis.

Les candidats devront se faire inscrire d'extrême urgence au secrétariat de l'Hôtel-Dieu de Poitiers. Ils devront déposer leur acte de naissance, leurs diplômes et l'indication de leurs titres.

Les Oto-rhino-laryngologistes suppléants remplacent le chef de service des salles de l'Hôtel-Dieu. Ils reçoivent à ce titre, et pendant la durée de leur fonction de remplacement, les indemnités du chef de service.

Hospices civils de Toulouse. — Un concours pour une place de manipulateur d'électroradiologie sera ouvert à l'Hôtel-Dieu de Toulouse le jeudi 24 Février prochain, à 9 h. du matin.

Les demandes d'admission à concourir devront être adressées à M. le vice-président de la Commission administrative des Hospices, à l'Hôtel-Dieu, avant le 20 Février 1938.

Pour renseignements complémentaires, s'adresser au Secrétariat général des Hospices.

Nouvelles

Médaille du Prof. Emile Sergent. — La remise de la médaille du Professeur Emile Sergent, due au maître Dropsy, aura lieu le dimanche 13 Février 1938, à 15 h., au Centre Marcellin-Berthelot, 28 *bis*, rue Saint-Dominique, Paris (7e).

XIIe Bal de la Médecine Française. — Donné au bénéfice des Veuves et Orphelins de médecins, ce bal aura lieu le samedi 12 Février 1938.

Deux innovations : d'abord, il aura lieu, pour la première fois, un samedi, pour satisfaire de nombreuses demandes ; ensuite, le grand souper sera remplacé par un dîner qui précédera le spectacle.

A 19 h. 15 précises : *Les Médecins à table.* Dîner avec symphonie gastronomique. Orchestre sous la direction de M. Ernest Guillou (Organisation : Mme Henri Labbé et M. Edouard de Pomiane). Le dîner, avec entrée au bal : 110 fr.; le dîner, bal et spectacle : 150 fr. (places limitées, s'inscrire d'avance).

A 22 h. et jusqu'à l'aube : *Soirée dansante.* Au rez-de-chaussée : Fernand Bouillon et son jazz. — Au 1er étage : Orchestre Jazz-hot. — Petits soupers à la carte (s'inscrire à l'avance. Une prime par table retenue !) Bar américain : Attractions diverses. — La Chiromancienne Blanche Orion. — Le bal seul : 40 fr. ; étudiants : 25 fr.

A 22 h. 30 : *Spectacle.* « Images d'Extrême-Orient », film en couleurs du Dr Vernier. — Escarmouches (première audition) : Jane Montange, de l'Opéra-Comique. — Bouquet de France : Hughetti, de l'Opéra, et son partenaire Léo Lauer. — Bella Reine, comédienne chorégraphique. — Orchestre sous la direction de M. Henri Casadesus. — Prix des cartes : 60 fr. ; Etudiants : 35 fr.

Pour tous renseignements, s'adresser F.E.M., 60 boul. de la Tour-Maubourg, Paris. Téléph.: Invalides 55-90.

Les personnes qui s'intéressent à cette grande Fête de Bienfaisance et qui ne peuvent y assister sont priées d'adresser leur obole au compte-chèque postal n° 1466.88, Paris.

Bal de l'Université de Bordeaux. — L'Association générale des Etudiantes et des Etudiants de Bordeaux organise un grand bal au profit du Sanatorium des Etudiants. Ce bal, placé sous le haut patronage de M. le Ministre de l'Education Nationale, de M. le Préfet de la Gironde, de M. le Maire de Bordeaux et sous la présidence effective de M. le Recteur de l'Université de Bordeaux, sera donné le 19 Février 1938, dans l'Atrium de la Faculté de Médecine.

Grâce à l'amabilité de M. Roganeau, directeur de l'Ecole des Beaux-Arts, Grand Prix de Rome, ce cadre unique sera décoré par M. Benquet, professeur à l'Ecole des Beau-Arts ; les affiches et les cartes seront dues au talent de M. Cami, Grand Prix de Rome de gravure.

C'est la première fois qu'un semblable gala aura lieu à Bordeaux. Deux orchestres réputés assureront l'entrain et la gaîté. Les étudiants de l'Université de Bordeaux comptent sur une assistance élégante et nombreuse pour les aider dans l'œuvre généreuse qu'ils ont entreprise.

Umfia ou Union Médicale Latine. — L'Assemblée générale annuelle tiendra ses assises le samedi 19 Février 1938, au siège social, 81, rue de la Pompe, Paris (16e), à 21 h. très précises.

Nécrologie. — On annonce la mort, à Paris, de M. Louis Haussmann.

Actes des Facultés

LYON

Thèses de Doctorat.

1er Février-3 Février 1938. — M. Tonellot : *Le corps jaune dans le traitement de la maladie de Reclus.* — M. Guerrini : *Contribution à l'étude des fractures de l'épine tibiale.* — M. Saad : *Trois ans d'expérience de la résection transurétrale de la prostate à la clinique urologique.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 65 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

Jeune femme, excell. référ., sér., active, ch. place manutentionnaire. Ecr. *P. M.*, n° 10.

Interne des Hôpitaux de Paris, 20 inscriptions libre jusqu'au 15 Avril, ch. remplacement. Ecr. *P. M.*, n 61.

Infirmière, Manipulatrice radiologie, excel. référ. ch. emploi journée ou 1/2 journée. Paris. Ecr. P. M., n° 68.

Banlieue. Vis. méd., exc. références, recherche Labo. Ecr. *P. M.*, n° 77.

On demande sténo-dactylo, instruct. second., ay. travaillé Industrie Pharmaceutique, 25-35 ans, connaissance parfaite espagnol, notions anglais, allemand. Offres avec copies certificats et références, *P. M.*, n° 78.

On cherche, pour habit. et Labo., hôtel partic. ou appartem. formant hôtel. Ecr. *P. M.*, n° 88.

Jne O.-R.-L., sér., dem. rempl. ou poste dans clin. ou cab. méd. gén. ou O.-R.-L. Paris ou rég. Ecr. *P. M.*, n° 89.

Secrétaire médicale, 24 ans, dactylo, inf. U.F.F., au cour. radio, diathermie, U.-V. (assistante O.-R.-L., opérat., etc.), réception clients, etc., cherche emploi similaire chez médecin ou clinique, Paris ou Province. Ecr. *P. M.*, n° 90.

Jne fille cherche place assistante médicale, ou même vendeuse pharmacie. Ecr. *P. M.*, n° 91.

Laboratoire recherche collaborateur méd. Docteur en médecine, Faculté Paris, pour vis. Hôp. et médecins parisiens. Tél. Diderot 86-45.

A vendre, pour maison de repos ou de vieillards, belle propriété 24 chambres maîtres, 10 domestiques et vaste réception, communs importants, gd parc de 17 hectares et plus si l'on veut dans le Gâtinais, près gare, et à 12 km. de Gien. M. Ervil, 61, rue Scheffer, Paris, 16e.

Jne femme, aide compt., dactylo, infirm. au cour. traitem. électr., ch. empl. ch. Dr ou dentiste. Réf. Mme Thierry, 15, r. Bellier-Dedouvre, Paris, 13e.

Cherche à louer local, une ou deux pièces, agencé pour Laboratoire. Ecr. *P. M.*, n° 95.

Visiteur médic., forte introd. aupr. Drs Paris, ch. s'adj. autre prod. sér. Ecr. *P. M.* n° 96.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

MASTOPATHIES TROUBLES MENSTRUELS ET TROUBLES DE LA MÉNOPAUSE TRAITÉS PAR LA TESTOSTÉRONE

PAR

DESMAREST

Chirurgien de l'hôpital Ambroise-Paré.

et Mme **CAPITAIN**

En Mai dernier, dans un article de *La Presse Médicale*, nous apportions les premiers résultats obtenus dans le traitement des mastopathies par l'acétate de testostérone. Puis dans une note complémentaire nous faisions observer qu'au cours du traitement des mastopathies, notre attention avait été éveillée par quelques modifications des règles et que nous avions été conduits à faire usage de l'acétate de testostérone dans certains troubles mentruels. Enfin, nous notions dans les dernières lignes de cet article une double action favorable, soit au cours de la ménopause, soit dans les états d'abstinence sexuelle. « L'acétate de testostérone, écrivions-nous, modifie considérablement le psychisme des malades. »

Pendant ces derniers mois, l'heureuse influence qu'exerce sur les mastopathies le traitement par la testostérone nous a été confirmée, tant par nos observations personnelles que par celles qui nous ont été fournies par quelques correspondants.

Nous sommes donc en droit de conclure que les injections de testostérone permettent d'obtenir à coup sûr la diminution et souvent la disparition des poussées congestives prémenstruelles. Nos malades nous apportent le témoignage de leur satisfaction de ne plus souffrir, de ne plus être incommodées par la sensation de poids, de tiraillements dans les glandes lourdes et douloureuses.

Nous avons vu diminuer puis disparaître nombre de noyaux disséminés donnant à la main la sensation de nodosités enchâssées dans les deux glandes mammaires.

Nous avons obtenu d'heureux résultats par la simple ponction de kystes volumineux en les vidant de leur contenu. Dans les cas où la ponction n'a pas été faite, les kystes n'ont jamais continué à augmenter de volume et ils présentent une régression très lente mais certaine.

Nous n'avons pas manqué d'agir avec prudence chez les femmes entre 40 et 50 ans, ne perdant pas de vue les difficultés parfois très grandes entre le diagnostic de mammite et celui d'épithélioma au début. C'est ainsi que dans un cas, chez une femme de 46 ans, présentant un noyau de mammite qui semblait ne pas céder aux injections de testostérone après une série de 6 piqûres, nous n'avons pas cru devoir persister. Les symptômes locaux étant douteux, nous n'avons pas hésité à enlever par voie sous-mammaire un kyste du sein entouré d'autres petits kystes, caractéristiques d'une maladie de Reclus. Ce n'est pas sans regret que nous avons laissé à notre malade un sein disgracieux, car il n'est pas douteux pour nous, que dans ce cas, une ponction avec évacuation du liquide kystique aurait suffi. Le sein gauche avait bénéficié du traitement mais à droite nous avons craint de laisser passer une tumeur de mauvaise nature au début. Nous avouons que, en cas de doute, nous n'hésiterions pas actuellement à introduire dans la tumeur une fine aiguille. L'issue de quelques gouttes de liquide nous autoriserait à faire une ponction évacuatrice et à continuer le traitement.

*
* *

Chez nos malades, nous avons relevé avec soin le retentissement du traitement sur la période menstruelle. Il est toujours difficile d'apprécier exactement les modifications observées. Nous pouvons toutefois dire que d'une façon générale l'influence du traitement varie suivant les conditions antérieures de la menstruation.

Dans l'ensemble :

a) *Les femmes normalement réglées* (régularité, durée et abondance normales) ne constatent aucune modification.

b) *Celles dont les règles étaient irrégulières* sont à nouveau régulièrement réglées, telle cette femme de 42 ans qui était réglée tous les deux mois, qui perdait peu et qui sous l'influence du traitement vit ses règles se rétablir tous les vingt à vingt-cinq jours comme au temps de sa jeunesse et redevenir normales comme durée et comme abondance.

Telle autre malade de 32 ans qui était irrégulièrement, faiblement et douloureusement réglée, vit reparaître tous les vingt-huit jours un écoulement plus abondant et ne souffrit plus.

Mais à côté de ces cas favorables, il est une malade dont les règles irrégulières n'ont pas été influencées par le traitement : femme de 32 ans, par ailleurs du type sympathicotonique, grande nerveuse, ptosique chez qui fut pratiquée il y a six ans une hystéropexie avec ablation d'un kyste de l'ovaire, souffrant de règles très fortes et très pénibles revenant à date régulière tous les vingt-huit jours. Chez elle, la testostérone n'a pas paru avoir la moindre action ni sur les douleurs ni sur l'abondance, sauf en Juin où les règles auraient été en avance de huit jours. Mais cet échec était compensé par l'amélioration considérable de la mastopathie pour laquelle la malade nous avait été adressée.

Les malades ayant des retards de leurs règles voient, le plus souvent, le retard habituel disparaître et retrouvent le cycle menstruel de leur adolescence.

Au point de vue de l'abondance et des caractères des règles, nous avons toujours obtenu une amélioration. En cas de règles insuffisantes ou hémorragiques, nous avons noté que la menstruation était moins traînante et que de douloureuse, elle devenait indolore ou tout au moins beaucoup moins pénible.

Ces améliorations ne se produisent parfois qu'à partir du troisième mois de traitement.

Nous pouvons résumer nos observations en affirmant qu'au cours du traitement des mastopathies par la testostérone, la période menstruelle est toujours restée normale chez les femmes bien réglées, chez quelques-unes nous avons remarqué une avance de deux à trois jours sur la date des règles.

En cas de règles irrégulières, douloureuses, retardées, nous avons toujours eu une amélioration et le plus souvent le retour à la normale sauf dans un cas où l'échec à ce point de vue a été complet.

Nous pouvons donc en conclure que non seulement le traitement par la testostérone n'amène aucun trouble de la menstruation, mais que de plus il donne, dans certains cas, de telles améliorations que son emploi doit être conseillé dans les troubles de la fonction génitale de la femme.

*
* *

Il nous faut maintenant affirmer le résultat obtenu par l'emploi de la testostérone chez les ménopausées ; grâce à ce traitement les malades retrouvent un équilibre physique qu'elles ne connaissaient plus depuis de longs mois et même de longues années. Nous indiquions à peine cette notion dans notre dernier article. Nous sommes en droit d'insister aujourd'hui sur ce fait. Voici, résumées, quelques observations qui emporteront la conviction.

Observation I. — Artiste dramatique de 53 ans, en pleine ménopause, n'ayant plus revu ses règles depuis trois mois. Ses malaises sont intenses. Les bouffées de chaleur et les transpirations sont telles qu'elle ne peut plus exercer sa profession. Le caractère de cette femme s'est en même temps profondément modifié.

Venue vers nous pour une maladie kystique des seins, nous ponctionnons le plus gros kyste et nous commençons le traitement par la testostérone.

Notre premier résultat est de faire cesser les bouffées de chaleur et nous voyons disparaître tous les troubles. Cette artiste reprend sa profession, heureuse d'être délivrée de tous ses maux.

Observation II. — Une femme de 49 ans, chez qui l'un de nous a pratiqué, il y a trois ans, une hystérectomie avec une castration bilatérale pour deux gros kystes des deux ovaires, avait été soumise depuis cette date a une opothérapie ovarienne régulière. Malgré ce traitement, elle souffrait d'intenses et fréquentes bouffées de chaleur, de troubles variés qui lui rendaient l'existence pénible. Tension artérielle : 19-10.

Il y a six mois, nous la soumettons à l'acétate de testostérone associé à de petites doses de folliculine et nous voyons disparaître presque tous les troubles. Pendant les dernières vacances, le traitement est suspendu, l'amélioration persiste. Mais en Octobre réapparaissent quelques bouffées de chaleur. Nous refaisons chaque semaine une injection de 5 milligr. de testostérone et immédiatement les troubles disparaissent. La malade accuse une sensation de bien-être inappréciable.

Nous avons obtenu le même résultat chez quelques autres de nos malades hystérectomisées pour pyosalpinx-bilatéral, pour cancer du col de l'utérus, etc...

Toutes affirment que non seulement les bouffées de chaleur, les sudations disparaissent mais qu'elles retrouvent le sommeil, le calme et cette joie de vivre que donne un parfait équilibre de santé.

Et à ce titre nous voulons, en terminant, citer

un fait probant du déséquilibre prolongé que peut déterminer l'ablation de l'utérus et des annexes de certaines femmes.

OBSERVATION III. — Celle qui nous sait peut-être le plus grand gré du service que lui a rendu la testostérone est une femme de 63 ans à qui l'un de nous a enlevé, pour un fibrome, utérus et annexes il y a quatorze ans. Depuis cette date, cette malheureuse opérée n'a jamais retrouvé son équilibre malgré tous les traitements opothérapiques ovarien et hypophyso-ovarien qui furent abandonnés à la longue. Elle ressent encore des bouffées de chaleur qui se produisent nuit et jour après quatorze années. Nous instituons chez elle un traitement par la testostérone et nous y joignons 1.000 unités de folliculine sous forme de gynoestril. Ce traitement transforme la malade, fait disparaître à peu près complètement les bouffées de chaleur, lui enlève la sensation de fatigue qui l'annihilait et elle peut, pour la première fois, fournir un effort dont elle n'était plus capable depuis quatorze ans.

Nos observations confirment celles apportées par MM. Mocquot et Moricard à la Société d'Obstétrique et de Gynécologie. Il nous a semblé que les heureux effets du traitement sur le psychisme des malades étaient plus constants que ces auteurs ne le reconnaissent. Mais nous devons remarquer qu'à ce point de vue les résultats obtenus avec l'acétate sont de beaucoup supérieurs à ceux que le propionate nous a donnés.

D'une façon générale, dans les cas de ménopause naturelle la testostérone seule (sous forme de propionate ou d'acétate) suffit à calmer les troubles : l'hypertension est elle-même souvent favorablement influencée.

Par contre, dans les cas de castration chirurgicale, nous avons avantage à associer la folliculine et la testostérone. Les résultats sont les mêmes, que les deux injections soient faites en même temps en mélangeant les deux produits dans la même seringue ou qu'elles soient reçues par la malade séparément en laissant un intervalle de quelques jours entre l'une et l'autre.

La dose de folliculine à adjoindre varie avec l'âge, le tempérament de la malade et le temps écoulé depuis la castration ; le plus souvent elle est très minime, 4 à 5.000 unités internationales par mois. La dose de testostérone, acétate et propionate, a toujours été de 20 milligr. par mois.

Si on cesse le traitement, les bons résultats persistent pendant quatre à cinq semaines, il sera donc possible d'établir des traitements d'entretien en diminuant ou en espaçant les doses. Chez les ménopausées, femmes souvent très nerveuses, répétons que l'acétate nous donne des résultats supérieurs à ceux du propionate qui, néanmoins, agit favorablement.

Mais nous ne voulons pas entrer dans l'étude du mode d'action de la testostérone.

S'agit-il d'un effet direct : action de l'hormone sexuelle mâle sur la fonction sexuelle femelle ?

Sommes-nous en présence d'un équilibrant du système neuro-végétatif de la femme ?

Est-ce en modifiant l'action gonado-stimulante de l'hypophyse antérieure que la testostérone agit ?

Ou bien devons-nous accepter l'hypothèse de l'ambo-sexualité des hormones génitales ?

La folliculine existe dans l'urine de l'homme, il existe normalement dans l'urine de la femme un principe présentant les réactions biologiques de l'hormone mâle (Lowe-Kock). Si ce principe est d'origine ovarienne, il n'est pas impossible que sa disparition, du fait de la castration ou de la ménopause, soit responsable d'une partie des troubles que nous constatons.

Nous estimons que ce sont là des hypothèses intéressantes, difficiles à établir et à confirmer scientifiquement et nous nous en tenons aux faits cliniques.

Le nombre des femmes chirurgicalement castrées est encore grand. Beaucoup d'entre elles sont en proie à des troubles qui leur rendent la vie pénible. Nous sommes heureux de pouvoir maintenant, grâce à la testostérone, améliorer beaucoup plus considérablement leur état que nous n'avions pu le faire avec les thérapeutiques antérieurement instituées.

DE L'ORIGINE ENDOCRINIENNE DE CERTAINES CIRRHOSES

Par **A. GERMAIN**
Médecin en Chef de la Marine,
Médecin des hôpitaux maritimes.

L'hypothèse de l'origine endocrinienne de certaines cirrhoses, en particulier des cirrhoses pigmentaires, a été soulevée, en 1932, devant la Société Médicale des Hôpitaux, par Bezançon, de Gennes, Delarue et Oumansky (1) lorsqu'ils présentèrent une cirrhose bronzée avec infantilisme, insuffisance cardiaque et aplasies endocriniennes multiples. Mais elle a surtout été soutenue par de Gennes (2), en 1935, lorsqu'il individualisa son syndrome endocrino-hépato-cardiaque, dont il devait réunir 7 cas dans une revue générale parue dans *La Presse Médicale*, le 7 Mars 1936 (3). Cette hypothèse de travail, féconde, mérite d'être vulgarisée.

Certes, l'existence de signes endocriniens au cours des cirrhoses, bronzées ou autres, a été notée depuis longtemps.

Dans les cirrhoses pigmentaires, Claude et Sourdel (4), les premiers, en 1912, signalèrent une insuffisance pluriglandulaire, responsable en particulier de l'asthénie, de l'hypotension artérielle, de l'atrophie génitale, de la perte des caractères sexuels secondaires.

En 1913, Gaskell et Vaile observèrent une atrophie testiculaire avec aspermie dans un cas de diabète bronzé.

En 1927, Althausen et Kerr (5) rapportèrent 2 observations de cirrhose pigmentaire avec atrophie testiculaire, s'accompagnant, dans un cas, d'atrophie prostatique, de chute des poils et d'hypotension artérielle notable.

En 1928, Wegener (6) publia 2 cas d'hémochromatose familiale avec chute des poils et, dans 1 cas, atrophie des testicules et des vésicules séminales.

Wood et Fitz-Hugh (1929), Siebert (1930), Keith et Mac Nair (1930) et d'autres, firent des constatations analogues, ainsi que Rathery, et ce fut l'objet de la thèse de son élève Fournet (7).

C'est surtout Marcel Labbé (8) qui insista sur l'association du diabète bronzé avec un infantilisme régressif. En 1931, il présenta à la Société Médicale des Hôpitaux 2 cas de « syndrome hépato-pancréato-génital », et l'étude histolgique du premier cas, parue un an plus tard, montra l'étendue des altérations atrophiques et pigmentaires des endocrines. Il présenta une nouvelle observation à la Société Médicale des Hôpitaux, en 1934, et publia une revue d'ensemble dans *La Presse Médicale* du 1er Avril 1936.

L'atteinte endocrinienne au cours des cirrhoses pigmentaires est donc un fait bien connu, et il est classique de rattacher le diabète aux lésions du foie, du pancréas, peut-être des surrénales, de l'hypophyse; l'asthénie et l'hypotension artérielle, aux lésions des surrénales ; la chute des poils, la sécheresse de la peau, aux lésions de la thyroïde ou des glandes sexuelles ; l'insuffisance génitale, aux lésions de ces dernières, peut-être à celles de l'hypophyse ou simplement des surrénales (dans certains cas où les testicules, apparemment peu surchargés de pigment, semblent plutôt atteints d'inhibition fonctionnelle, comme le fait remarquer M. Labbé).

Mais, d'une manière générale, ces symptômes endocriniens apparaissant cliniquement soit en même temps que les premières manifestations d'hépatite, soit même après elles, on considérait l'atteinte endocrinienne comme contemporaine de l'atteinte hépatique, relevant d'un même facteur encore inconnu, et même, au moins en partie, comme secondaire à cette dernière, le foie sclérosé et bourré de pigment ferrugineux étant débordé dans son accumulation et dans son excrétion insuffisante de pigment, qui se généralise alors à tous les viscères, en particulier au système endocrinien. C'est ainsi que M. Labbé écrit dans *La Presse Médicale* du 11 Novembre 1936 que « l'infantilisme est maintenant une complication légitimement admise du diabète bronzé ».

Les symptômes endocriniens ont été également signalés dans les cirrhoses autres que les cirrhoses bronzées.

Gilbert et Lereboullet ont décrit des cirrhoses biliaires avec infantilisme.

Au cours des cirrhoses alcooliques banales, Rocco Cabo et Corda ont noté l'atrophie testiculaire, et de nombreux auteurs ont été frappés par la sécheresse de la peau, la chute des poils.

En 1931, Villaret (9), avec Bith, Bernal et Guillain, a individualisé un syndrome pluriglandulaire à participation hépatique, dont Jona Israëli (10) a réuni 7 cas dans sa thèse, et à l'origine duquel peut se trouver la syphilis, l'éthylisme ne faisant que favoriser la cirrhose.

Laignel-Lavastine (11), avec Troisier et Boquien, a insisté à la même époque sur la fréquence de la dépilation et de l'insuffisance thyro-ovarienne au cours des cirrhoses alcooliques chez la femme, et a présenté 7 belles observations à la Société Médicale des Hôpitaux.

Mais, là encore, symptômes endocriniens et symptômes cirrhotiques étaient considérés comme concomitants, d'évolution parallèle, et en particulier pour les cirrhoses alcooliques on admettait une action simultanée du toxique sur le foie et les glandes endocrines.

C'est à de Gennes que revient le mérite d'avoir donné la préséance à ces dernières en émettant son hypothèse originale : ce sont les lésions endocriniennes qui sont à la base de certaines cirrhoses.

Dans un certain nombre de cas, en effet, ces lésions endocriniennes apparaissent chronologiquement bien avant les premières manifestations hépatiques. Certes, cette constatation clinique n'est pas un argument de valeur absolue permettant d'affirmer une relation de cause à effet entre les deux phénomènes, et de Gennes le dit lui-même ; mais sa répétition, très curieuse, est plus qu'une coïncidence.

Dans sa revue générale de Mars 1936, de Gennes a réuni ainsi plusieurs observations (et depuis il en a réuni d'autres, inédites) de cirrhose pigmentaire où les signes d'atrophie génitale et d'infantilisme régressif précèdent nettement l'hépatite pigmentaire, quelquefois de plusieurs années. Il en est même une, la plus typique, où l'infantilisme apparaît congénital ; c'est l'observation princeps du syndrome endocrino-hépato-myocardique : un jeune instituteur de 20 ans, hospitalisé pour insuffisance cardiaque primitive grave, présente une cirrhose bronzée et des signes d'infantilisme ; les phénomènes

pubertaires ne se sont jamais produits ; à l'autopsie, la présence d'un rein ectopié et l'absence d'une surrénale plaident encore en faveur de l'origine congénitale des aplasies glandulaires, qui se révèlent d'ailleurs beaucoup plus étendues que ne le faisait prévoir la clinique, car presque tout le système endocrinien est touché.

Nous-même (12), avec Morvan, avons présenté à la Société Médicale des Hôpitaux, en Janvier 1937, un malade atteint de cirrhose bronzée, venu dans notre service à l'occasion d'une crise de défaillance cardiaque : c'est un insuffisant thyro-génital, lui aussi apparemment congénital, qui a été réformé à 20 ans pour atrophie testiculaire et infantilisme, la mue de sa voix a été très faible, il a toujours été très frileux, et sa peau a toujours été sèche, écailleuse; l'hépatomégalie est apparue à 34 ans, la mélanodermie et l'asthénie six ans plus tard.

S'il est rare d'observer des faits aussi démonstratifs, nous pensons qu'il ne doit pas être exceptionnel de relever des signes de déficience endocrinienne légère dans le passé des cirrhotiques bronzés. En voici deux exemples que nous observions récemment :

Observation I. — G. O..., officier retraité, âgé de 52 ans. Son dossier médical comporte six hospitalisations depuis 1929, avec observations cliniques détaillées. L'asthénie et l'hépatomégalie sont apparues à 42 ans, l'hypotension artérielle à 48 ans avec crises de défaillance myocardique à type d'angor, la mélanodermie à 50 ans. Comme dans les cas précédents, on ne retrouve aucune des causes habituelles des cirrhoses : ni alcoolisme, ni syphilis, pas de paludisme incriminable non plus, semble-t-il. Mais les poils axillaires et pubiens sont rares, la moustache et la barbe très peu fournies, et il en a été toujours ainsi : le malade n'a commencé à avoir du duvet de moustache qu'à 22 ans et n'a eu besoin de se raser la barbe qu'à partir de 25 ans. En outre, il a eu à 20 ans une orchite gauche ourlienne et, à 32 ans, une orchite droite gonococcique, dont il est difficile de préciser le rôle pathogénique dans l'atrophie testiculaire et la diminution actuelle des fonctions génitales. Quoi qu'il en soit, cet homme, marié à 42 ans, n'a pas eu d'enfant. N'est-il pas curieux de trouver ces troubles précoces de la pilosité dans le passé de cette cirrhose bronzée ?

Observation II. — C. M..., pêcheur, âgé de 38 ans. L'asthénie est apparue en 1919, à 20 ans, la mélanodermie à 22 ans, l'hépatomégalie à 27 ans. Ascite à 30 ans, ayant nécessité 7 ponctions en huit ans. Hypotension artérielle, avec extrasystoles depuis quelques mois. Les testicules sont atrophiés, mous, peu sensibles, il y a frigidité et impuissance génitale presque complètes, les poils pubiens sont rares, les aisselles à peu près glabres, il n'y a aucun poil thoracique, la moustache et la barbe sont très peu fournies. Frilosité légère. Métabolisme basal : —12 pour 100. Pas d'alcoolisme, pas de syphilis; l'interrogatoire révèle que le malade a toujours été très peu poilu, il n'a eu un duvet de moustache qu'à 20 ans, la mue de sa voix s'est produite à la même époque, et surtout il a toujours eu peu de désirs sexuels : ainsi, jeune marié, à 24 ans, il restait parfois un mois sans avoir de rapports avec sa femme et montrait une puissance génitale faible. Néanmoins, deux ans et demi après son mariage, il eut un enfant. Ces troubles précoces de la pilosité et des fonctions génitales chez ce cirrhotique bronzé ne méritent-ils pas d'être soulignés ?

Cette antériorité si éloquente des symptômes endocriniens se retrouve également, quoique moins fréquemment semble-t-il, dans certaines cirrhoses banales. Dans une observation de syndrome pluriglandulaire à participation hépatique publiée en Mars 1931 par Villaret, Bith et Guillain, les troubles de la pilosité sont antérieurs à l'apparition des symptômes cirrhotiques. Parmi les 7 observations présentées par Laignel-Lavastine, Troisier et Boquien, à la Société Médicale des Hôpitaux, en Mai 1931, il en est une (Observation VI) où la dépilation est survenue de nombreuses années avant la cirrhose : une femme de 45 ans, cirrhotique depuis un an environ, a perdu, dans sa jeunesse, poils axillaires et pubiens, et ses cheveux se sont amincis et ont peu à peu tombé depuis l'âge de 35 ans.

Paisseau et Oumansky (13) ont, de leur côté, rapporté à la Société Médicale des Hôpitaux, en 1930, l'observation d'un syndrome hypophysaire (acromégalo-gigantisme et diabète insipide) avec cirrhose légèrement atrophique du foie, et rattaché celle-ci à l'atteinte de l'hypophyse ; il n'y avait pas d'abus alcooliques déclenchés par la polydipsie hypophysaire, capables d'expliquer la lésion hépatique.

Et que dire des cirrhoses des vieillards non entachés de syphilis ni d'alcoolisme, survenant si curieusement à l'âge des involutions glandulaires, et dont Roussy et Vermès (14) ont donné une étude anatomique très complète ? De Gennes n'a-t-il pas raison de les invoquer à l'appui de son hypothèse de l'origine endocrinienne de certaines cirrhoses ?

Les arguments expérimentaux seraient les plus probants. Les seuls faits positifs sont ceux obtenus par Taylor, Stiven et Reid (15) : après ablation totale du pancréas chez le chat, en compensant la carence langerhansienne par des injections d'insuline, les auteurs anglais ont observé une sidérose hépatique intense et une atrophie régressive des testicules avec aspermie totale.

M. Villaret, Justin-Besançon et Even ont également obtenu, chez le chat complètement dépancréaté, une sidérose hépatique associée au diabète.

Ces faits sont évidemment très suggestifs.

Sans pousser les choses à l'excès, sans généraliser, il semble donc qu'à l'origine de certaines cirrhoses on puisse incriminer des lésions endocriniennes ou tout au moins une insuffisance fonctionnelle, congénitale ou acquise, de ces glandes.

Cette hypothèse apparaît surtout valable pour les cirrhoses sans cause infectieuse ou toxique appréciable, comme c'est le cas habituel pour les cirrhoses bronzées.

Mais même pour les cirrhoses alcooliques banales, dont l'étiologie toxique ne fait aucun doute, nous pensons que les lésions endocriniennes produites par l'alcool jouent aussi un rôle pathogénique important, aggravant au moins la cirrhose. On connaît, en effet, la fréquence, l'importance et la précocité des lésions endocriniennes, surtout thyro-génitales, dans l'alcoolisme chronique ; les travaux de Villaret, Justin-Besançon et Klotz (16) les ont remarquablement mises en lumière. Que ces lésions endocriniennes soient produites par action toxique directe de l'alcool ou par l'intermédiaire d'un trouble nutritif dysmétabolique d'ordre carentiel, analogue à celui qui résulte, chez l'animal, de la gastrite atrophique et de l'hépatite graisseuse dégénérative initiales, selon la conception de ces derniers auteurs, nous croyons que ces lésions endocriniennes retentissent secondairement sur le foie, et accentuent sa sclérose toujours discrète au début de l'intoxication alcoolique chronique, comme elles paraissent être expérimentalement, pour une grande part, dans la transformation de la dégénérescence graisseuse en hépatite cirrhogène.

Peut-on aller plus loin et apporter plus de précision, en incriminant électivement telle glande ou tel groupe glandulaire ?

Les expériences de Taylor et de Villaret semblent donner à l'endopancréas un rôle prépondérant. Mais il n'est pas rare d'observer des cirrhoses pigmentaires avec atrophie génitale sans diabète, et cette constatation cadre mal avec la possibilité d'une lésion massive du pancréas endocrine ; M. Labbé n'a pas manqué de faire cette objection. D'ailleurs, lors de la première observation de syndrome endocrino-hépato-cardiaque de Bezançon et de Gennes, l'examen anatomo-pathologique a montré, à côté d'un pancréas exocrine très altéré, des îlots de Langerhans apparemment bien conservés, quelques-uns même hypertrophiés, et leurs cellules avaient un aspect histologique normal ; et du vivant du malade il n'y avait ni glycosurie ni hyperglycémie. D'autre part, de Gennes fait justement remarquer que, dans les expériences de réalisation de sidérose hépatique chez le chat dépancréatisé, les troubles de la glyco-régulation semblent très bien compensés par les injections d'insuline. Aussi semble-t-il qu'il faille incriminer une hormone pancréatique autre que l'insuline, chargée de régler le métabolisme du fer soit directement, soit par l'intermédiaire d'autres endocrines. Cela n'aurait rien de surprenant : on sait bien que l'insuline ne résume pas toute la sécrétion interne du pancréas.

L'ablation expérimentale de glandes endocrines autres que le pancréas n'a encore jamais provoqué d'hémosidérose, ni de cirrhose hépatique ; pas plus l'ablation de la thyroïde que celle des surrénales ou des glandes génitales.

L'hypophyse, cette « glande maîtresse » de l'organisme, cette « clef de voûte du système endocrinien », peut-elle être davantage soupçonnée ? On sait quel rôle capital elle joue dans la plupart des syndromes pluriglandulaires ; en particulier son atrophie réalise le syndrome de Simmonds, avec aplasie thyro-génito-surrénale, il est vrai sans cirrhose. Mais à l'autopsie du cas princeps de syndrome endocrino-hépato-cardiaque, l'hypophyse a été trouvée histologiquement intacte, simplement infiltrée de pigment ; et son ablation expérimentale n'a jamais provoqué d'hémosidérose ni de cirrhose. Il est vrai qu'il peut exister une insuffisance fonctionnelle d'une glande sans altération anatomique superposable ; on connaît bien certains cas de diabète grave sans lésion histologique décelable des îlots de Langerhans, et de Gennes a précisément publié, en Mars 1936, un très beau syndrome de Simmonds, très complet, sans lésion histologique visible de l'hypophyse.

Il est donc impossible de conclure avec précision et d'incriminer telle ou telle glande ou tel ou tel couple glandulaire dans la genèse des cirrhoses.

Il n'en reste pas moins que l'origine endocrinienne de certaines cirrhoses mérite d'être retenue et systématiquement recherchée. Cette hypothèse n'est pas seulement séduisante d'un point de vue purement spéculatif ; elle peut offrir un réel intérêt pratique par les déductions thérapeutiques qui en découlent ; on peut, en effet, espérer, devant une cirrhose de date récente et d'étiologie endocrinienne soupçonnée, obtenir, grâce à un traitement opothérapique approprié, sinon la régression des lésions scléreuses constituées, du moins l'arrêt du processus évolutif.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Bezançon, de Gennes, Delarue et Oumansky : Cirrhose pigmentaire avec insuffisance cardiaque et aplasies endocriniennes multiples. *S. M. H.*, 27 Mai 1932.

(2) de Gennes, Delarue et de Véricourt : Sur un nouveau cas de cirrhose pigmentaire avec infantilisme et myocardie (le syndrome endocrino-hépato-myocardique). *S. M. H.*, 21 Juin 1935.

(3) de Gennes, Delarue et de Véricourt : Le syndrome endocrino-hépato-cardiaque (étude des cirrhoses pigmentaires avec infantilisme et myocardie). *La Presse Médicale*, 7 Mars 1936.

(4) Claude et Sourdel : Hémosidérose viscérale et insuffisance pluriglandulaire. *S. M. H.*, 3 Juillet 1912.

(5) Althausen et Kerr : Sur 3 cas d'hémochromatose avec traitement insulinique dans un cas. *Endocrinology*, Octobre 1927.

(6) WEGENER : Sur 2 cas d'hémochromatose familiale. *Zeit. für klin. Mediz.*, 1928, **107**, 113.

(7) FOURNET : Cirrhose pigmentaire et glandes vasculaires sanguines. *Thèse de Paris*, 1932.

(8) M. LABBÉ, BOULIN, AZERAD et UHRY : Diabète bronzé avec infantilisme tardif. *S. M. H.*, 13 Mars 1931 et 18 Mars 1932. — M. LABBÉ, BOULIN et UHRY . Diabète bronzé avec atrophie des organes génitaux et chute des poils (syndrome hépato-pancréato-génital). *S. M. H.*, 23 Novembre 1934 et *La Presse Médicale*, 1er Avril 1936. — M. LABBÉ, BOULIN et ULLMANN : Diabète bronzé et insuffisance surrénale. *La Presse Médicale*, 11 Novembre 1936.

(9) VILLARET, BITH et BERNAL : Sur une nouvelle variété de syndrome pluriglandulaire à participation hépatique. *Rev. méd.-chir. des mal. du foie, du pancréas et de la rate*, Janvier 1931. — VILLARET, BITH et GUILLAIN : Syndrome pluriglandulaire acquis à participation hépatique. *Rev. méd.-chir. des mal. du foie, du pancrés et de la rate*, Mars 1931.

(10) Jona ISRAËLI : Sur un nouveau type de syndrome pluriglandulaire à participation hépatique. *Thèse de Paris*, 1931.

(11) LAIGNEL-LAVASTINE, TROISIER et BOQUIEN : Association de la cirrhose du foie à une dépilation plus ou moins complète et à une insuffisance thyro-ovarienne. *S. M. H.*, 8 Mai 1931.

(12) GERMAIN et MORVAN : Cirrhose bronzée avec infantilisme et insuffisance cardiaque. *S. M. H.*, 29 Janvier 1937.

(13) PAISSEAU et OUMANSKY : Syndrome hypophysaire avec cirrhose du foie et splénomégalie. *S. M. H.*, 14 Février 1930.

(14) ROUSSY et VERMÈS : *Ire Réunion plénière de la Soc. Intern. de Path. géograph.*, Genève, Octobre 1931.

(15) TAYLOR, STIVEN et REID : Hemochromatosis in a depancreatized cat. *Journ. of Pathology and Bacteriology*, Novembre 1931.

(16) VILLARET, JUSTIN-BESANÇON et KLOTZ : Fréquence des altérations endocriniennes dans l'alcoolisme chronique. *Sem. des Hôp.*, 1er Octobre 1935. — VILLARET, MOUTIER, JUSTIN-BESANÇON et KLOTZ : Caractère spécial des troubles gastriques au cours de la polynévrite éthylique. *S. M. H.*, 3 Juillet 1936. — VILLARET, JUSTIN-BESANÇON et KLOTZ : Le foie dans la polynévrite éthylique ; le problème pathogénique de la polynévrite éthylique. *S. M. H.*, 3 Juillet 1936. — VILLARET, JUSTIN-BESANÇON, DELARUE et KLOTZ : L'altération de certaines glandes endocrines au cours de l'alcoolisme chronique (essai d'interprétation pathogénique). — *La Presse Médicale*, 30 Décembre 1936.

MALADIE DE STEINERT
SANS MYOTONIE
SYNDROME PLURI-GLANDULAIRE
Hypothèse pathogénique

Par **Roma AMYOT**

Médecin de l'hôpital Notre-Dame
(Montréal, Canada).

Au sein du groupe des myopathies, dystrophies musculaires héréditaires et familiales, l'atrophie myotonique occupe une position particulière.

Elle se tient à un carrefour où se rencontrent habituellement les accidents myotoniques de la maladie de Thomsen, l'atrophie et la dégénérescence musculaire des myopathies simples, enfin des dystrophies et des phénomènes d'involution qu'on rattache directement à des troubles de fonctions endocriniennes.

D'autre part, si la symptomatologie de cette maladie est maintenant bien connue, sa pathogénie est loin d'être éclaircie.

Beaucoup d'auteurs, à la suite des travaux cliniques de Curschman, des recherches histopathologiques de Charles Foix, des investigations pharmacodynamiques de Ken Kuré se rapportant à l'influence de l'innervation sympathique sur la trophicité de la fibre musculaire, admettent une pathogénie nerveuse. Selon eux, des lésions dégénératives des centres neuro-végétatifs, diencéphaliques et mésencéphaliques, même médullaires, seraient à l'origine des perturbations musculaires et des troubles endocriniens de la maladie de Steinert.

D'autres auteurs y voient des manifestations à genèse primitivement endocrinienne.

L'hypothèse de la pathogénie endocrinienne paraît pour le moins brillante. La maladie s'accompagne habituellement, en effet, d'atrophie testiculaire, très souvent aussi de diminution du métabolisme basal, de bradycardie, et d'hypotension artérielle.

La calvitie, l'acrocyanose et certains phénomènes qu'un déséquilibre du métabolisme calcique peut créer, comme la cataracte, l'hyperostose cranienne, ne sont pas de nature à infirmer une telle hypothèse, ni à affaiblir le rôle qu'on veut faire jouer aux parathyroïdes.

Cependant on doit ajouter dès maintenant que la théorie endocrinienne paraît insuffisante.

Les deux hypothèses ne se contredisent pas. Toutes deux admettent l'intervention endocrinienne. La conception de l'origine nerveuse pose un jalon hiérarchiquement plus élevé en reconnaissant à des lésions ou à des troubles fonctionnels, hypothétiques, des centres neuro-végétatifs, l'installation des phénomènes endocriniens et musculaires. Elle suggérerait aussi des liens de filiation entre les lésions nerveuses primitives et les altérations endocriniennes secondaires.

Nous avons eu l'occasion d'observer un cas de myotonie atrophique. L'absence de myotonie, chez notre malade, à l'époque où nous l'étudiâmes, certaines particularités symptomatiques de son syndrome nous ont incliné à publier son observation.

OBSERVATION. — Mme Charles G.... 54 ans, fut admise à l'hôpital Notre-Dame, le 3 Septembre 1933, pour baisse considérable de la vision et diminution progressive de la force des membres.

Antécédents héréditaires et familiaux. — Le père

est mort à 62 ans ; il était paralysé des quatre membres. Il ne marchait déjà plus à l'âge de 55 ans. Cette maladie avait débuté à 28 ans. Deux oncles paternels furent pris de la même maladie que celle du père, mais moins intensément. La grand-mère et le grand-père paternels ne présentaient aucun trouble moteur et il en est de même des autres membres de la famille. Du côté maternel, rien de particulier.

Antécédents personnels. — Menstruations irrégulières. Aménorrhée, à certaines époques. Deux enfants morts, peu de temps après leur naissance. Pas d'enfant vivant, pas de fausse couche. Troubles pulmonaires étiquetés bronchite chronique et persistant depuis vingt-six ans.

Histoire de la maladie. — La malade a toujours été sujette à la somnolence. Dès qu'elle cessait de s'occuper, elle s'endormait. Cette tendance est actuellement plus prononcée. Durant son séjour à l'hôpital, la malade passait la majeure partie de la journée au lit, dormant d'un sommeil profond. Grande fatigabilité, depuis au moins vingt ans. Il y a quinze ans, les membres supérieurs et inférieurs étaient affaiblis ; la malade ne pouvait pas marcher rapidement, elle montait laborieusement les escaliers et avait même du mal à franchir la bordure des trottoirs. Depuis environ quatre ans, elle n'accomplit aucun travail de maison, ses membres supérieurs ne le lui permettant pas. La maladie aurait donc débuté alors que la malade avait environ 30 ans. Le facies a jauni et bruni depuis une dizaine d'années. Faiblesse des muscles du cou depuis six ans. Ptosis des paupières supérieures depuis un an. Grosse diminution de la vision depuis plusieurs années. La malade s'est développée normalement durant l'enfance ; elle a commencé à marcher et à parler à l'âge normal.

Examen de la malade. — Facies pigmenté. Téguments de la figure, des faces postérieure et latérales du cou, de sa face antérieure, sauf un triangle à sommet mentonnier et à base thyroïdienne où la peau est de coloration normale, présentent un fond brunâtre sur lequel se détachent de nombreux placards de pigmentation plus sombre, de dimensions variées, mais dont les plus étendus dépassent à peine 1/2 cm. de diamètre. Des taches confluentes constituent, dans certaines zones, des plages d'hyperpigmentation. Muqueuses de la bouche et de la conjonctive non pigmentées. Paupières supérieures ptosées. Larmoiement. Enophtalmie. Hypotonie des tissus mous de la face. Commissures labiales tombantes. L'expression de la mimique est celle de la douleur résignée ou de l'accablement physique (voir figure). Limitation des mouvements oculaires. Mouvement d'élévation aboli. Grosse parésie des orbiculaires des paupières et des releveurs des paupières supérieures. Réflexe de Mc Carthy, naso-palpébral, abolis. Réflexe photo-moteur présent. Abolition de la convergence. La pupille se rétrécit au cours des efforts de convergence. Réflexe cornéen aboli, la sensibilité de la cornée étant conservée. Langue aux fonctions sensorio-motrices normales. Pas de Chvostek. Voile du palais et pharynx normaux. La malade peut à peine siffler et gonfler les joues. Elle peut montrer les dents, ouvrir largement la bouche et en rétrécir l'ouverture. Diminution très importante de la force musculaire des masticateurs qui sont très atrophiés. Les deux sterno-cléido-mastoïdiens sont atrophiés et réduits à l'état de corde. Grande faiblesse des muscles du cou. En fait, dans la position horizontale, la malade n'arrive pas à fléchir la tête sur la poitrine.

Membres supérieurs. — Hypotonie musculaire. Masse adipeuse sous-cutanée, surtout à la région deltoïdienne des bras. Atrophie des muscles sous-jacents à cette couche de graisse. Peau de la face dorsale des mains sèche et mince, de coloration brunâtre. La peau des avant-bras est également pigmentée. Au tiers inférieur des bras, on aperçoit des taches et des naevi pigmentaires. Les muscles des mains sont relativement atrophiés. Diminution globale de la force segmentaire, portant particulièrement sur les fléchisseurs des mains et des doigts. Les muscles des bras et des épaules sont beaucoup plus forts. On ne peut distinguer clairement les deux chefs d'insertion occipitale des trapèzes. Atrophie des deux splénius. Abolition des ré-

flexes ostéo-tendineux et périostés. Sensibilités intactes, comme à la face. Fonctions cérébelleuses normales. Pas de fibrillations ni fasciculations musculaires. Réflexe pilo-moteur normal. Pas de dystrophie unguéale. Réflexes cutanés-abdominaux normalement conservés.

Membres inférieurs. — Petits naevi pigmentaires sur les faces postérieure et externe des cuisses, sur la face externe de la jambe droite, au niveau de la tête du péroné. Pannicule adipeux très épais aux cuisses et aux jambes. Muscles sous-jacents atrophiés. Hypotonie musculaire. Diminution marquée de la force segmentaire, surtout au pied gauche. L'épreuve de Barré montre une fatigue rapide des fléchisseurs des jambes, surtout du côté droit. Réflexes tendineux abolis. Réflexe plantaire en flexion normale. Pas d'incoordination, ni de troubles cérébelleux. Sensibilités normales. Réflexe pilo-moteur normal. La marche est possible, mais difficile et avec dandinement du tronc.

Troubles trophiques. — Sourcils, cils et poils conservés. Cheveux abondants et fins. Dents disparues par carie il y a quinze ans. Cataracte bilatérale.

Recherche de la réaction myotonique des muscles. — La contraction volontaire se fait sans lenteur ; il en est de même de la décontraction. La secousse mécanique des muscles est nulle, sauf sur quelques muscles où elle est faible et sans aucune lenteur de la décontraction.

Le Prof. Laquerrière, ayant fait l'examen électrologique des muscles, porta les conclusions suivantes : « L'électro-diagnostic ne montre pas les réactions de myotonie ; il donne l'impression de muscles atrophiés et explorés à travers une couche importante de tissu adipeux masquant les réponses. » Il n'y avait pas de RD.

Radiographie du crâne. — Les os du crâne sont épais et denses. La selle turcique paraît petite ; ses clinoïdes postérieures sont hypertrophiées. Petites calcifications à la glande pinéale.

Formule sanguine : normale.

Urine normale ; absence de corps cétoniques. *Réserve alcaline :* 32,8 vol. pour 100 (8 Septembre 1933) ; 27,7 vol. pour 100 (26 Septembre 1933) ; 46,6 vol. pour 100 (30 Septembre 1933). *Cholestérine :* 2 gr. *Calcémie :* 0,098. *Métabolisme basal :* 25 pour 100 (8 Septembre 1933) ; 28 pour 100 (12 Septembre 1933). *Azotémie et glycémie :* normales. *Liquide céphalo-rachidien :* normal.

P. A. 110-70. Bradycardie (64, 68, 54, 70, etc.).

Cette malade a été soumise au traitement suivant durant un mois et demi :

Glycocolle, 15 gr. par jour.

Ephédrine, 0,025 milligr., trois fois par jour.

Extrait thyroïdien, 0,20 centigr., par jour.

Aucune amélioration. La malade quitte l'hôpital après un mois et demi d'hospitalisation et après iridectomie gauche et ablation du cristallin (cataracte noire).

En résumé, cette observation rapporte un cas de maladie héréditaire et familiale s'étant installée chez une femme vers l'âge de 30-35 ans, caractérisée par :

1° De l'affaiblissement marqué des muscles peauciers de la face et des muscles du cou ;

2° De l'atrophie et de l'impotence fonctionnelle des masticateurs et sterno-mastoïdiens ;

3° De l'amyotrophie, sans fibrillation musculaire et sans R.D., généralisée aux quatre membres avec diminution de la force segmentaire portant surtout sur les extrémités ;

4° L'absence de myotonie spontanée et provoquée ;

5° Une aréflexie ostéo-périostée et tendineuse généralisée avec diminution considérable de la secousse mécanique des muscles ;

6° Une cataracte bilatérale.

Il pouvait être noté, en plus de la somnolence, de la bradycardie, de la pigmentation tégumentaire des surfaces découvertes, des troubles des mouvements associés des yeux vers le haut et le bas, de l'hyperostose cranienne avec calcification de la pinéale, une grosse diminution du métabolisme basal, de l'hypercholestérinémie avec abaissement important de la réserve alcaline. L'évolution fut lente et progressive.

Commentaires. — 1° Le facteur héréditaire et familial, l'apparition relativement tardive de la maladie, la nature et la répartition tout à fait particulière des phénomènes musculaires, l'association de manifestations trophiques importantes constituent les critères cliniques qui imposèrent le diagnostic de dystrophie myotonique ou myotonie atrophique.

La double ptose palpébrale avec participation amyotrophique des masticateurs et des sterno-cléido-mastoïdiens, l'atteinte des peauciers de la face et des muscles du cou avec atrophie musculaire aussi profonde aux extrémités qu'aux racines des muscles, mais avec aréflexie tendineuse et secousse mécanique musculaire presque abolie, représente le groupement typique des troubles musculaires de cette affection. Seule l'absence de myotonie offre une particularité peu fréquemment observée.

Curschman, en 1915, a décrit cette forme de dystrophie myotonique sans myotonie et plusieurs auteurs ont rapporté depuis des cas semblables.

Rouquès, dans un important travail de 1931, considère la forme sans myotonie comme un stade dans l'évolution de la maladie. Il s'agirait d'un état tardif, d'un signe d'involution du processus dégénératif des muscles. Les données de notre observation ne peuvent ni infirmer, ni confirmer cette opinion.

Par ailleurs, notre malade n'a jamais remarqué le moindre caractère myotonique des contractions volontaires de ses muscles, nos recherches portant sur la réaction musculaire électrique n'ont objectivé sur aucun muscle de la lenteur de la décontraction. Notre cas est à classer parmi les formes de dystrophie myotonique sans myotonie de Curschman. Il ne semblerait pas renforcer la conception de Rouquès.

A la cataracte bilatérale s'ajoutaient chez notre malade, comme trouble trophique, de la sécheresse et de l'amincissement de la peau, surtout marqués à la face dorsale des mains, et une pigmentation intense des téguments les plus exposés à la lumière.

Cette pigmentation assurément anormale, chez une malade qui ne fut pas exposée outre mesure aux rayons solaires ou ultra-violets artificiels, ne peut être expliquée que par un trouble de répartition du pigment cutané, probablement par une anomalie de fonction endocrinienne par laquelle se signalerait une insuffisance surrénalienne. Si la conception de Vilter sur la pigmentation cutanée, et tout particulièrement sur le fonctionnement du mélanocyte intra-épithélial, est vraie comme on est en droit de le croire, le rôle de l'insuffisance surrénalienne dans l'apparition de l'hyperpigmentation cutanée apparaîtrait limpide. La déficience de la surrénale, par le truchement de l'hypotonie du sympathique, libérerait les mélanocytes rameux de la peau d'une inhibition fonctionnelle à laquelle les soumettent le tonus ou l'hypertonie sympathique. Ainsi libérés, les mélanocytes se dilatent, se multiplient, s'infiltrent entre les cellules de l'épiderme et y laissent leur pigment. Et la pigmentation est ainsi d'autant plus spontanément mise en jeu et facilement déclanchée par des agents extérieurs, que le tonus sympathique local, solidaire du tonus général, est abaissé. Nous n'avons pas à ajouter, pour parachever la preuve, cette notion manifestement admise que l'insuffisance surrénalienne est une des causes les plus efficientes de l'hypotonie sympathique.

2° Parmi les signes cliniques du syndrome de notre malade, insolites au cours de la maladie de Steinert, notons d'abord l'allure de la démarche.

Comme la malade de la seconde observation de la thèse de Rouquès, notre malade marchait en se dandinant. Cette malade de Rouquès, comme la nôtre, comme celle de Lemierre, Garcin et Laplane, présentait une lipomatose sous-cutanée importante qui masquait, aux membres, l'atrophie des muscles. Cette démarche en canard, impliquant une faiblesse fonctionnelle prononcée des moyens fessiers, démontrait bien la diffusion de la faiblesse musculaire à la racine comme aux extrémités des membres où se localisent électivement, le plus souvent, l'atrophie et l'affaiblissement musculaires de la maladie de Steinert. Conséquemment, il est plus habituel d'y constater une démarche avec « steppage ».

Nous désirons insister sur l'épaississement des os du crâne de notre malade, autant de la voûte que de la base, avec hypertrophie des clinoïdes et calcification de la pinéale.

L'hyperostose cranienne, non signalée antérieurement, du moins à notre connaissance, a été observée par Rouquès chez 4 des 6 cas de maladie de Steinert rapportés dans sa thèse. Cet auteur ne mentionne d'ailleurs pas si on avait radiographié le crâne des autres malades. Quoi qu'il en soit, nous attirons l'attention sur cette anomalie du squelette qui semble assez fréquente au cours de la dystrophie myotonique. Elle nous paraît, en plus, objectiver une aberration du métabolisme calcique.

Le métabolisme basal de notre malade était fortement abaissé (— 25 pour 100 ; — 28 pour 100). Si on analyse les observations qui rendent compte du métabolisme de base des malades, on constate qu'il est manifestement abaissé dans environ 50 pour 100 des cas. L'hypercholestérinémie s'associe assez bien à l'abaissement du métabolisme basal. Elle nous paraît être la conséquence immédiate d'une insuffisance fonctionnelle de la thyroïde. D'autres phénomènes observés chez notre malade militent en faveur d'une insuffisance thyroïdienne. La diminution du métabolisme de base et l'hypercholestérinémie constituent les deux principaux. Tout récemment Pijoan et Bérard ont démontré d'une façon péremptoire que l'hypercholestérinémie est un indice important d'insuffisance thyroïdienne.

Des observations que nous avons analysées, seule celle de Pichette et Desrochers rapportait un taux de cholestérine aussi augmenté (2 gr. 13) que celui de notre malade ; mais, il faut ajouter que la plupart des auteurs ne font aucune mention de la cholestérinémie de leurs malades. Il serait intéressant de doser systématiquement cette substance dans le sang des myotoniques atrophiques.

La diminution formidable de la réserve alcaline que nous avons décelée à la suite de trois épreuves faites à plusieurs jours d'intervalle (22.8 ; 27.7 ; 46.6 vol. pour 100) nous a surpris. Et cela d'autant plus que ce trouble humoral n'a pas été observé par d'autres auteurs. Cependant, il a été peu recherché. Nous signalons, sans dire rien de plus, qu'il témoignerait, pour sa part, du bouleversement du métabolisme général de ces malades.

Et nous en venons à certains symptômes qui, du moins à première interprétation, paraîtraient contenir une valeur pathogénique importante. Nous voulons parler de la somnolence, de la bradycardie, de la paralysie partielle des mouvements des globes oculaires, et peut-être de l'adipose.

Même en l'absence de glycosurie, de polyurie, il nous semblerait séduisant d'attribuer directement ces éléments pathologiques à des lésions méso-diencéphaliques ou même simplement à

un trouble fonctionnel primitif des éléments neuro-végétatifs et associatifs de cette région. Mais, l'insuffisance de la fonction thyroïdienne pourrait expliquer la somnolence, l'adipose et même la bradycardie.

En ce qui concerne la limitation des mouvements oculaires aboutissant à de véritables paralysies de fonction, nous ne pouvons pas rejeter catégoriquement l'hypothèse voulant que ces troubles soient la conséquence de l'atrophie ou de la faiblesse des muscles extrinsèques de l'œil. Il n'a pas été, à notre connaissance, rapporté que ces muscles pussent être le siège, dans la maladie de Steinert, du processus myopathique. Mais, il n'est pas invraisemblable qu'ils puissent l'être, vu surtout le fait que cette myopathie compromet un grand nombre de muscles du segment céphalique, et tout particulièrement le releveur de la paupière supérieure.

3° Nous n'avons pas la prétention, par l'analyse du syndrome de notre malade, d'apporter une solution irrévocable au problème pathogénique de la maladie de Steinert.

Si nous tentions une explication, nous aurions à choisir entre les deux hypothèses qui se montrent les plus vraisemblables : l'hypothèse endocrinienne incriminant l'insuffisance parathyroïdienne ; l'hypothèse neuro-végétative.

La discussion de l'argumentation présentée par les tenants de l'une et l'autre hypothèse nous entraînerait trop loin. Il se pourrait que les deux fussent vraies et, dans ce cas, il s'agirait de définir exactement la hiérarchie de leur efficience. Il est impossible de nier le fait endocrinien ; lui seul, actuellement, est objectivement prouvé. Il nous paraît évident quand on s'arrête à analyser les dystrophies les plus connues de la myotonie atrophique. L'atrophie testiculaire est habituelle. La cataracte corticale, l'alopécie, la chute des dents, l'hypocalcémie constituent des phénomènes rattachables incontestablement à des altérations endocriniennes et particulièrement parathyroïdiennes.

Une observation de Marinesco, Parhon et Kreindler est très instructive à ce sujet. Elle a trait à une malade de 27 ans présentant une cataracte, de l'alopécie, des crampes douloureuses et intermittentes aux mains, un signe de Chvostek et de Trousseau, de la leucomélanodermie sous-scapulaire, des altérations dentaires et une calcémie sanguine de 8 milligr. 35 pour 100. Cette observation, offrant les signes d'une insuffisance humorale du calcium, montrait, en outre, des dystrophies propres à la maladie de Steinert et une insuffisance parathyroïdienne.

A. de Jung, chez quatre malades à dystrophie myotonique avec cataracte, trouve de l'hypocalcémie. Certains malades de Rouquès, et la nôtre, avaient un crâne aux parois épaisses, ce qui permet de suspecter un vice dans le métabolisme du calcium.

C'est en confrontant des faits semblables, c'est en rapprochant certaines dystrophies de la maladie de Steinert de celles qui, chez d'autres malades, doivent être attribuées inéluctablement à une insuffisance parathyroïdienne, que Lundborg, Faure-Beaulieu et d'autres auteurs ont été entraînés vers la conception pathogénique de l'insuffisance des parathyroïdes.

Mais le problème devient plus épineux quand on en vient à mettre l'atrophie musculaire et même le phénomène de la véritable myotonie sur le compte des parathyroïdes, tout particulièrement lorsqu'on envisage les innombrables faits cliniques où l'insuffisance parathyroïdienne demeure isolée, sans la moindre ébauche de symptômes myopathiques. Ni atrophie, ni hypertrophie musculaire, ni myotonie véritable avec sa lenteur caractéristique de la décontraction musculaire ne sont observées.

Il y a insuffisance parathyroïdienne dans la maladie de Steinert, comme il y a insuffisance thyroïdienne, insuffisance des gonades, peut-être insuffisance surrénalienne. Cette insuffisance des parathyroïdes est partie d'un tout ; elle n'est pas tout, cause et effet, ni plus ni moins que les autres déficiences endocriniennes.

La connaissance de plus en plus étendue et profonde des corrélations interglandulaires, d'une part, des rapports intimes entre les centres, le système neuro-végétatif et les endocrines d'autre part, n'est pas pour rendre moins invraisemblable l'hypothèse de Curschman et de Charles Foix.

4° En 1921, Curschman émit l'hypothèse que l'origine du syndrome devait être imputée à des troubles fonctionnels des centres trophiques siégeant au sein du système nerveux.

En 1923, Foix et Nicolesco reconnurent la présence, dans deux cas de myopathies et un cas de myotonie de Thomsen, de lésions dégénératives au sein des noyaux gris centraux et des centres végétatifs du diencéphale et de l'axe encéphalique. Ces travaux de Foix et Nicolesco ouvraient la voie à des investigations histologiques futures qui seraient de nature à confirmer, dans les myopathies en général, l'hypothèse de Curschman. Depuis 1923, à notre connaissance, quatre examens histologiques du système nerveux ont été effectués, dont trois eurent trait à la maladie de Steinert (cas de Weil et Keschner en 1926 ; cas Rouquès en 1931 ; cas Keschner et Davis en 1933 ; cas Garcin et Bertrand en 1935, ce dernier se rapportant à une observation de myotonie et myxœdème associés). Le cas de Weil et Keschner, celui de Rouquès montrèrent bien des lésions cellulaires de certains centres neuro-végétatifs et des neurones moteurs du système nerveux, mais de grosses lésions associées comme une tumeur cérébrale et une méningite tuberculeuse dans le premier cas, comme un état lacunaire de cérébro-sclérose dans le second, enlevèrent toute valeur démonstrative à ces constats.

Le cas de Keschner et Davison ne décela que des lésions hypophysaires et surrénaliennes. Le cas de Garcin et Bertrand ne fit voir aucune lésion nerveuse, mais permit de découvrir, outre les lésions thyroïdiennes, un adénome de la pituitaire et du cortex surrénalien.

Ainsi la base anatomo-pathologique de la conception neurogène, diencéphalique, de la myotonie atrophique reste à être démontrée.

Ces résultats négatifs ne doivent pas cependant faire rejeter catégoriquement l'hypothèse de Curschman. Trop peu d'examens histologiques ont été poursuivis et ce n'est que lorsqu'un faisceau compact de recherches objectives auront été produites que l'on pourra, à cet égard, se faire une opinion définitive.

Les expériences de Ken Kuré et ses collaborateurs ont démontré que la résection de certains segments du sympathique produisait de l'atrophie musculaire. Cette atrophie, comme dans les cas de myopathie, ne s'accompagnerait pas de fibrillations musculaires, elle provoquerait des modifications quantitatives de la contraction électrique des muscles et des altérations dégénératives des fibres musculaires identiques à celles que l'on rencontre dans les myopathies. Aussi bien, dans l'une et l'autre alternative de muscles sains et de muscles privés d'innervation sympathique, Ken Kuré a constaté que l'adrénaline, tout particulièrement, avait pour action d'augmenter la tonicité et la capacité contractile du muscle. Les expériences de l'auteur japonais tendraient à prouver le postulat de la double innervation, cérébro-spinale et neuro-végétative, de la fibre musculaire et à démontrer que la dégénérescence du muscle peut être la conséquence immédiate d'un défaut d'innervation sympathique. Il va sans dire qu'elles ont contribué à renforcer la conception de la pathogénie neurogène des myopathies. Toutefois, est-il bien vrai que l'innervation sympathique du muscle amène sa dégénérescence et son atrophie ? Nous laissons le soin de répondre aux faits qui ont été constatés à la suite des nombreuses sympathicectomies pratiquées à tous les étages du sympathique, et en série, depuis quelques années. D'autre part, ces expériences de Ken Kuré n'impliquent pas les conséquences possibles des lésions centrales et elles n'impliquent nullement le phénomène de la myotonie. D'autant moins, que l'attribuer à l'innervation sympathique serait recourir à une explication contradictoire, pour le moins paradoxale.

Mais, pour Rouquier, le problème paraît tout résolu : lésions diencéphaliques, mésencéphaliques produisent phénomènes neuro-végétatifs endocriniens et dystrophiques et, par surcroît, la myotonie qui n'est qu'un accident neurologique extra-pyramidal superposable, sinon identique, à l'hypertonie du syndrome parkinsonien.

Un nombre assez considérable d'observations publiées de maladie de Steinert et de maladie de Thomsen contiennent des symptômes neuro-végétatifs qui semblent être l'effet de lésions diencéphaliques. Ce sont le diabète insipide (Steinert, Haas et Zondek), l'obésité, la bradycardie et la polyurie (Harvier et Decourt), la cachexie avec ébauche du signe d'Argyll (Lemierre, Garcin et Laplane), la polyurie, des troubles thermiques, de la somnolence et de l'obésité associés (D'Antona), de la bradycardie, de la somnolence, de l'adipose dans la maladie de Steinert ; de l'hypersomnie (Barré et Andlauer) dans la maladie de Thomsen.

Il fut constaté par certains auteurs de la myotonie chez des sujets atteints d'encéphalite (Vincent, Lhermitte, Cornil), de la myotonie et de l'amyotrophie à type myopathique associées à un syndrome parkinsonien (Rouquier).

Tous ces faits impressionnants grossissent le dossier des partisans de la conception neurogène et de l'hypothèse des lésions méso-diencéphaliques primordiales.

Mais nous ne pouvons nous empêcher d'apercevoir ce contingent de troubles neuro-végétatifs de nombreux accidents que l'on pourrait parfaitement mettre sur le compte de perturbations endocriniennes, sans nécessiter la présence de lésions cérébrales.

Par exception, on observera de la myotonie chez des encéphalitiques. Doit-on conclure de l'exception à la règle commune ?

Les malades de Rouquier nous paraissent bien plus, par la distribution unilatérale la plus fréquente des symptômes moteurs, par la présence d'un tremblement et par le caractère de l'hypertonie, participer au syndrome parkinsonien que de la myotonie atrophique. A moins de pécher par pétition de principe en postulant que myotonie des myopathies et hypertonie parkinsonienne ne sont qu'un même phénomène, nous ne pouvons admettre que les cas de Rouquier manifestent une doctrine.

5° Tout récemment, Garcin, Rouquès, Laudat et Frumusan ont fait une étude très approfondie d'un malade atteint de myxœdème et d'un syndrome thomsenien. Ils attribuent la myotonie au myxœdème. Ils rapportent des observations semblables, publiées par Hoffmann, par Schlauck, par Weitz. Ils purent faire une investigation histologique de leur cas, qui ne décela aucune altération des centres

nerveux. Ils découvrirent cependant de l'atrophie testiculaire, un adénome hypophysaire et du cortex surrénalien en plus des lésions thyroïdiennes qu'ils considèrent comme primitives et, par solidarité endocrinienne, efficientes des autres lésions endocriniennes.

H. G. Poncher et H. Woodward viennent de publier l'observation d'un enfant de 5 mois, myotonique, sans créatinurie, chez lequel l'extrait thyroïdien fit disparaître la myotonie. Ils rappellent que l'hyperthyroïdie fait disparaître la créatinurie habituelle de l'enfance.

Debré et Semelaigne ont observé 2 enfants myotoniques avec aspect d'athlète, et en plus myxœdémateux. Un de ces enfants guérit par traitement à la thyroïde, guérison s'accompagnant de la disparition du myxœdème, de l'hypertonie et de l'hypertrophie musculaire.

La malade de Nevin, une fille de 17 ans, était atteinte de crétinisme et de myotonie ; le tout disparut par la médication thyroïdienne.

En complément de l'intérêt doctrinal de ces observations, on doit se rappeler que la créatine et surtout le couple créatine-phosphore (acide phosphogène) constitue, d'après de récents travaux biologiques, l'élément chimique le plus important de la contraction et de la contractilité du muscle, que le métabolisme de créatine est considérablement influencé par la thyroïde. L'absence de créatinurie chez l'enfant myxœdémateux est une conséquence de ce constat.

Ces observations démontrent assez péremptoirement un fait : l'insuffisance thyroïdienne peut causer la myotonie la plus typique avec ou sans hypertrophie musculaire, elle peut perturber la nutrition et la fonction du muscle.

A notre avis, ce postulat, dûment admis, est d'une importance primordiale, car il autoriserait à attribuer directement les phénomènes musculaires de la maladie de Steinert à une perturbation endocrinienne, sans l'intervention de lésions nerveuses. L'atrophie et l'hypertrophie musculaires, la myotonie qui, selon Bourguignon, est commune à toutes les myopathies et sont plus ou moins interchangeables d'un groupe à l'autre, ne posséderaient qu'une importance extrinsèque de classement nosologique. Ces accidents du muscle deviendraient alors l'effet d'un vice du métabolisme de la fibre musculaire ou encore une perturbation bio-chimique de l'innervation à la jonction myoneurale.

En 1905, Elliott fut le premier à émettre l'opinion que l'influx nerveux se transmet au muscle par l'intermédiaire d'une substance chimique. En l'occurence, il s'agissait de l'activité du sympathique et l'auteur croyait que l'agent de liaison entre les fibrilles nerveuses et la fibre musculaire était l'épinéphrine. Depuis, l'idée a fait son chemin.

On semble être actuellement d'accord pour admettre que les fibres sympathiques transmettent leur influx aux muscles par l'intervention de la sympathine, substance voisine de l'épinéphrine sécrétée par la surrénale, que le parasympathique peut communiquer le sien par la libération ou la synthèse à la jonction myo-neurale, d'un éther de la choline très voisin de l'acétylcholine, détruit rapidement dans les humeurs par une estérase ayant la nature d'une enzyme. La physostigmine et la prostigmine inhiberaient l'activité de cette estérase. On croit aussi que l'influx moteur volontaire se transmet aux muscles par l'action de cet éther de la choline, comme pour le parasympathique.

Kennedy et Wolf ont démontré que la paralysie par anesthésie spinale ne modifiait en rien le caractère myotonique de la secousse mécanique et électrique des muscles d'un sujet myotonique. D'autre part, ils purent constater que la quinine, aussi bien sur le sujet non paralysé que sur celui dont les membres inférieurs étaient paralysés par rachianesthésie, abolissait, du moins suspendait, la myotonie. Ils purent aussi se rendre compte que la myasthénie, améliorée par la physostigmine et surtout la prostigmine qui accentuent la myotonie, est aggravée par la quinine.

Ces expériences inclinent à suspecter que la myotonie est une affection dont le vice de contraction et de décontraction de la fibre musculaire, dont l'hypertrophie de cette dernière, dépendent d'une aberration des phénomènes biochimiques de la transmission neuro-musculaire à la jonction myo-neurale.

Ces faits suggèrent que la myotonie, et sans doute la myotonie atrophique dont le cortège endocrinien est si chargé, est marquée d'un vice du métabolisme dont le *primum movens* serait endocrinopathique.

Par là, on rejoint les conceptions de Parchowski, de Naegli et de Landborg. Cependant, à la lumière des travaux de ces dix dernières années portant sur la biochimie du muscle, sur celle de la transmission de l'influx à la fibre musculaire, sur les glandes endocrines et l'effet pharmacodynamique de certaines substances chimiques sur la contractilité et la tonicité musculaire, on est amené à suspecter, au sein du truchement endocrinien, l'intervention de la pituitaire.

On sait que la plupart des syndromes pluriglandulaires sont d'origine hypophysaire ; la notion acceptée de l'activité stimulante élective des différents facteurs de cette glande sur la fonction des autres endocrines nous fait mieux saisir ce fait. Claude, Coste et Fauvet, au cours d'un travail sur la maladie de Steinert, mentionnent le rôle éventuellement primordial de l'hypophyse dans l'installation du syndrome dystrophique musculaire de l'affection.

La richesse des troubles endocriniens de la myotonie atrophique se montre comme un argument qui suggère l'intervention soit d'une lésion soit d'un trouble fonctionnel primitif de l'hypophyse. En tout cas, il nous paraît raisonnable d'avoir l'attention dirigée vers elle. L'atteinte de cette endocrine, retentissant sur la physiologie de toutes les autres dont elle maintient la vitalité, serait susceptible de faire naître les phénomènes nombreux d'insuffisances endocriniennes ou les dystrophies et les accidents musculaires de la myotonie atrophique.

Chacune des glandes affectées physiologiquement deviendrait alors responsable d'un groupe de symptômes qui lui reviendraient en propre, la thyroïde ayant une très large part dans l'apparition des troubles musculaires.

Par ses liaisons avec le diencéphale, liaisons nerveuses, hémocriniques, neurocriniques et hydrencéphalocriniques, l'hypophyse lésée ou fonctionnellement troublée est passible de créer certains accidents dépendant directement de la physiologie diencéphalique ; nous voulons parler de la polyurie, la glycosurie, la somnolence, etc., qui ont été observées dans d'assez nombreux cas de dystrophie myotonique et qui même ont servi la thèse des auteurs protagonistes de la pathogénie nerveuse de l'affection.

A la conclusion de ce travail nous avons l'impression de n'avoir qu'effleuré une question qui soulève de nombreux problèmes. Ils appartiennent à des domaines variés de la physiologie, à des domaines obscurs et au sein desquels on n'a pénétré que depuis quelques années.

L'observation que nous avons présentée nous a permis de souligner quelques solutions à ces problèmes ; de plus, nous nous en sommes servi pour présenter une esquisse pathogénique apparemment logique de la maladie de Steinert.

BIBLIOGRAPHIE

L. d'Antona : Sur la pathogénie diencéphalique probable de certaines formes de myopathie progressive. *Minerva Medica*, 1935, **1**, 355.

Hugh R. Butt : Chemical mediation of nerve impulses (bibliog.). *Arch. Neur. Psy.*, 1937, **37**, n° **1**, 142.

H. Claude, F. Coste et J. Fauvet : Etude d'un cas de dystrophie musculaire neuro-endocrinienne (myotonie atrophique). *R. N.*, 1936, n° **66**, 22.

Adolphe De Jong : L'hypocalcémie dans la dystrophie myotonique avec cataracte. *La Presse Médicale*, 1930, **67**, 1125.

M. Faure-Beaulieu et P. Genty : Origine centrale des myotonies. *La Médecine*, 1936, **2**, 117.

R. Garcin et G. Bertrand : Syndrome thomsénien et syndrome myxœdémateux cliniquement associés. Début simultané. Evolution parallèle (Bibliogr.). *R. N.*, 1935, n° 63, 59.

P. Harvier et J. Decourt : Sur un cas de myotonie atrophique avec bradycardie, polyurie, obésité. *R. N.*, 1933, **2**, 468.

P. Harvier, Charles Foix et Jean Cathala : A propos de deux cas de myopathie myotonique (myotonie atrophique familiale ; myopathie à type distal avec myotonie et dystrophie) et d'un même syndrome sans myotonie (myopathie myotonique sans myotonie). *R. N.*, 1923, **1**, 164.

Fester Kennedy et Alexander Wolf : Experiments with quinine and prostigenin in treatment of myotonia and myasthenia (bibliog.). *Arch. Neur. Psy.*, 1937, **37**, n° 1, 68.

Moses Keschner et Charles Davison : Dystrophie myotonica. *Arch. Neur. Psy*, 1933, **30**, n° 6, 1259.

A. Lemierre, Raymond Garcin et R. Laplane : Sur une forme cachectique de myotonie atrophique. Edentation totale. Ebauche du signe d'Argyll-Robertson. *R. N.*, 1932, **1**, 898.

Léo, L. Mayer et Joseph A. Luhan : Myotonica atrophyca with cataract. Three cases. *Arch. Neur. Psy.*, 1933, **30**, n° 4, 810.

G. Marinesco, C. Parhon et A. Kreindler : Cataracte juvénile, tétanie, alopécie. Altérations dentaires. *Rev. d'oto-neuro-opht.*, 1930, **8**, 620.

C. J. Parhon et Mlle Marie Parhon : Sur la cholestérine dans la myopathie primitive. *R. N.*, 1923, **2**, 85.

M. Pijoan et M. Bérard : Considérations physiologiques sur la valeur du métabolisme basal et de la cholestérinémie suggérées par l'étude de l'état thyréoprive (bibliog.). *La Presse Médicale*, 1936, n° 67, 1324.

H. Pichette et G. Desrochers : Myotonie atrophique hérédo-familiale avec cataracte (Mal. de Steinert). *Bull. Soc. Méd. Hôp. Univ. Québec*, 1935, **2**, 33.

Henry G. Poncher et Helen Woodward : Pathogenesis and treatment of myotonica congenita (bibliog.). *Am. Journ. Dis. Children*, 1936, **52**, n° **5**, 1163.

R. Rivoire : Cataracte et métabolisme du calcium (bibliog.). *La Presse Médicale*, 1930, **43**, 723.

Lucien Rouquès : La myotonie atrophique. *Thèse de Paris*, 1931 (*A. Legrand*, édit.) [bibliog.].

A. Rouquier et J. Chatain : L'origine mésoencéphalitique primitive des myopathies atrophiques et des myopathies (bibliog.). *Annales de Médecine*, 1935, **5**, 460.

LABORATOIRE ET CLINIQUE

CONSIDÉRATIONS PRATIQUES
SUR
LE DIAGNOSTIC DU BACILLE DIPHTÉRIQUE

Diagnostiquer le bacille diphtérique dans les angines, chez les porteurs de germes ou dans les affections extrapharyngées, paraît très simple à première vue. C'est, en réalité, une recherche biologique parfois des plus délicates ; en effet, le bacille diphtérique, découvert par Klebs et Loeffler en 1883-1884, fait partie du genre « Corynebacterium » qui groupe des bactéries dont plusieurs lui sont similaires par leur morphologie, leurs affinités tinctoriales et leurs caractères culturaux. Or ces bacilles diphtérimorphes, considérés comme de simples germes saprophytes, ne doivent pas être confondus avec le vrai bacille diphtérique ou bacille de Loeffler, plus ou moins pathogène.

Méthodes de recherche.

1° *Examen direct.* — Le prélèvement ayant été fait dans les meilleures conditions, non pas à l'aveuglette, au hasard des rencontres de l'écouvillon, mais au niveau de la région malade sûrement repérée, et à distance assez longue d'un badigeonnage ou d'un lavage antiseptique, on étale des frottis sur lames. Ceux-ci sont fixés par l'alcool-éther, puis colorés par la méthode de Gram et la fuchsine diluée.

Classiquement, on nous apprend qu'une fausse membrane, dilacérée puis examinée au microscope, montre, en cas de diphtérie, un feutrage criblé de bacilles. Il n'en est pas moins vrai que les formes bacillaires soi-disant typiques peuvent n'être que des pseudo- ou faux diphtériques, ou encore certains bacilles anaérobies dont la morphologie et les propriétés tinctoriales sont superposables à celles du bacille de Loeffler. Aussi, ce simple examen direct ne peut-il permettre d'affirmer la présence de bacilles diphtériques vrais et, dans tous les cas sans exception, il est indispensable de compléter cet examen par une culture.

2° *Culture.* — Le milieu d'isolement et d'élection est le *sérum coagulé de bœuf ou de mouton.* L'écouvillon qui a servi au prélèvement est frotté avec soin sur toute la surface d'un premier tube, et celui-ci peut ensuite servir de point de départ pour d'autres ensemencements en vue d'obtenir des colonies isolées.

Sur sérum coagulé, le bacille diphtérique cultive plus vite, en général, que les microbes saprophytes de la cavité bucco-pharyngée : après un séjour de quinze à dix-huit heures dans l'étuve à 36-37°, on constate déjà la présence de colonies blanc grisâtre, à bord net, à centre plus opaque, à surface terne, sèche, constituées par des bacilles de Loeffler, tandis que les colonies des autres germes ne paraissent ordinairement qu'au bout de vingt-quatre heures.

Remarque : Il existe cependant des cas où le bacille diphtérique pousse plus lentement, même au delà de vingt-quatre heures d'étuve :

a) Lorsque le prélèvement a été mal fait ;

b) Lorsque le prélèvement a été effectué peu de temps après un badigeonnage ou un lavage à l'aide d'un antiseptique ;

c) Lorsqu'une angine ulcéro-membraneuse de Vincent concomitante, prélevée trop superficiellement, n'a pas permis de pénétrer en plein foyer diphtérique.

Aussi est-il prudent, en présence d'une angine suspecte dont l'ensemencement n'a pas donné de bacilles de Loeffler au bout de vingt-quatre heures, de faire un nouvel examen des cultures après trente-six à quarante-huit heures d'étuve.

Différenciation entre le bacille diphtérique vrai et les faux bacilles diphtériques.

Cette question est d'une importance capitale, en raison de ses conséquences thérapeutiques et prophylactiques.

Il ne faut pas confondre le *bacille diphtérique vrai ou bacille de Loeffler*, plus ou moins virulent, agent pathogène de l'angine couenneuse et du croup, avec les faux bacilles diphtériques dont le groupe le plus important est « *Corynebacterium Commune* » ; ces derniers sont des germes saprophytes, hôtes fréquents de la peau et des cavités naturelles de l'individu sain. Les principales variétés de *Corynebacterium Commune* sont : *le bacille pseudo-diphtérique de Hoffmann* et *Bacterium Cutis Commune.*

Or, bacilles diphtériques vrais et faux sont pratiquement indifférenciables par simple examen direct de frottis : tous présentent la forme de bâtonnets gardant le Gram. Par contre, ces variétés microbiennes, *en culture* de seize à vingt heures sur sérum coagulé, montrent les caractères différentiels suivants :

1° *Les bacilles diphtériques vrais* peuvent se montrer longs (5 à 7 μ), moyens (3 à 4 μ), ou courts (2 μ). Leurs extrémités sont toujours arrondies, parfois en spatule ; le milieu du corps bacillaire n'est jamais plus large que ses extrémités. Ils ne sont jamais absolument rigides. La méthode de Gram les colore en violet, mais pas toujours uniformément. Ils sont enchevêtrés, disposés en paquet d'épingles ou 2 par 2 en V.

2° *Bacterium Cutis Commune* a exactement le même aspect.

3° *Le bacille pseudo-diphtérique de Hoffmann* diffère des bacilles de Loeffler et des précédents par sa forme : il est toujours plus épais ; la partie centrale du corps bacillaire est plus large que ses extrémités dont l'une et parfois les deux sont plus ou moins pointues. Il est souvent ovoïde, en grain d'orge, se colore en violet foncé par la méthode de Gram et se dispose volontiers en palissades.

4° *Bacillus subtilis* qui peut prêter à confusion, pour un œil peu exercé, est rigide et se présente en bâtonnets disposés bout à bout.

Rapidité de développement. — Dès la cinquième ou la sixième heure de séjour à l'étuve à 37°, le râclage de la surface du sérum coagulé, largement ensemencé avec le produit d'une angine diphtérique, permet parfois de récolter des bacilles de Loeffler qui, examinés au microscope, présentent tous les caractères distincts précédemment décrits. Bien entendu, ce développement rapide n'a lieu qu'en l'absence de tout contact d'antiseptique pendant les quelques heures qui ont précédé le prélèvement pharyngé.

Les granulations polaires de Babès. — Au bout de dix-huit à vingt heures d'étuve, les bacilles diphtériques vrais présentent des corpuscules métachromatiques ou granulations polaires de Babès ; celles-ci, extrêmement utiles au diagnostic, sont mises en évidence grâce aux techniques suivantes :

a) *Coloration des granulations polaires de Babès par un procédé* [1] *qui dérive de la méthode de Neisser.* — L'examen de la culture sur sérum coagulé est pratiqué au bout de vingt heures de séjour à l'étuve à 36-37° ; une anse de la culture est étalée dans une goutte d'eau sur une lame qu'on aura préalablement dégraissée minutieusement de la façon suivante : nettoyage à l'alcool-éther puis passage, à plusieurs reprises, dans la flamme d'un bec Bunsen, meilleur procédé capable de dégraisser complètement une lame et de permettre aux colorants d'y adhérer parfaitement. L'étalement sur lame, qu'on aura laissé sécher à l'air, est ensuite fixé à la chaleur, puis coloré au moyen des deux solutions suivantes :

Bleu de méthylène	1 gr.
Alcool à 95°	20 cmc
Eau distillée	950 cmc
Acide acétique cristallisable	50 cmc

dissoudre le bleu dans l'alcool, puis ajouter l'eau et l'acide.

Vésuvine ou brun Bismarck	0,50 gr.
Eau distillée bouillante	250 cmc

filtrer bouillant.

Recouvrir le frottis sur lame avec la solution de bleu acétique, chauffer sur la platine chauffante jusqu'à émission des premières vapeurs; renouveler ce chauffage une deuxième fois, puis laisser en contact cinq minutes. Laver rapidement à l'eau distillée. Recouvrir le frottis avec la solution de vesuvine; laisser en contact pendant quinze à vingt secondes. Laver rapidement à l'eau distillée.

Sur les lames ainsi colorées, les bacilles de Loeffler apparaissent en brun clair et portent des granulations noires qui ont les caractères suivants : elles siègent aux extrémités (pôles du corps bacillaire), le plus souvent aux deux extrémités ; fréquemment aussi il en existe une au milieu du corps bacillaire ; elles sont d'un noir très foncé, régulières, plutôt ovales que rondes. Une colonie pure de vrais bacilles diphtériques a quelquefois tous ses individus porteurs de granulations polaires, mais, le plus souvent, ces granulations n'existent que sur un certain nombre d'entre eux.

D'une manière générale, les faux diphtériques n'ont pas de vraies granulations de Babès. A cette règle, il n'est qu'*une exception*, très importante il est vrai : le faux diphtérique « *Bacterium Cutis Commune* », hôte fréquent des fosses nasales, de la conjonctive oculaire et de la peau, présente les mêmes granulations polaires que le bacille de Loeffler. Mais, en fait, *Bacterium Cutis Commune* est pratiquement négligeable lorsqu'il s'agit de la recherche du bacille de Loeffler dans une angine ou chez des porteurs de germes, car *sa présence est exceptionnelle au niveau du pharynx.*

Certains autres faux diphtériques et notamment les bacilles pseudo-diphtériques de Hoffmann présentent parfois des *grains*, mais ceux-ci ne ressemblent nullement aux granulations polaires de Babès : ce sont des grains ronds, pas tout à fait réguliers, teintés en bleu plus ou moins foncé et non pas en noir ; ils n'ont ni la netteté de forme, ni la situation polaire exacte des granulations de Babès. D'autres bactéries liquéfiant le sérum coagulé, ou des champignons du genre Leptothrix, peuvent aussi présenter des grains, irréguliers, bleus, parfois très volumineux et qu'il n'est pas possible de confondre avec les vraies granulations polaires.

Rappelons en passant que *Bacillus Subtilis*, qui existe un peu partout et qui vient parfois souiller les milieux de culture et en particulier le sérum coagulé, ne possède pas de granulations.

b) *Procédé de décoloration à l'alcool.* — Comme précédemment, le point de départ est une culture âgée de vingt à vingt-quatre heures. L'étalement

1. Robert Debré, Raymond Letulle, Louis Sergent : Valeur des granulations de Babès pour le diagnostic de la diphtérie et la recherche des porteurs de germes. *C. R. Soc. de Biologie*, 31 Mai 1919.

sur lame est coloré par la méthode de Gram classique; puis, une fois la décoloration par l'alcool terminée, la préparation est recouverte d'alcool absolu qu'on laisse en contact pendant dix à quinze minutes; la lame rincée à l'eau, puis séchée, montre les bacilles diphtériques vrais entièrement décolorés; ils ne présentent plus que des grains colorés espacés. Les bacilles pseudo-diphtériques de Hoffmann restent uniformément colorés en violet (Ce procédé donne des résultats moins nets et moins constants que le précédent).

Cultures sur milieux de diagnostic.

Le *vrai bacille diphtérique* est aéro-anaérobie : il se développe dans toute la hauteur d'un tube de gélose glucosée de Veillon (L. Martin et Loiseau). Il fait fermenter les milieux glucosés tournesolés : ceux-ci virent au rouge (Costa, Troisier et Dauvergne). Son action fermentative s'exerce également sur galactose, lévulose et, moins constamment, sur les autres sucres ; son action est nulle sur la mannite.

Bacterium Cutis Commune a les mêmes propriétés fermentatives que le bacille de Loeffler, sauf en ce qui concerne le saccharose en gélose bleu horizon de Costa : ce milieu vire fortement au rouge avec *Bacterium Cutis Commune*, peu ou pas avec le bacille diphtérique.

Contrairement au bacille de Loeffler, *le bacille pseudo-diphtérique de Hoffmann* est seulement aérobie : il ne pousse donc que vers la surface de la gélose de Veillon ; d'autre part, il ne fait pas fermenter le glucose.

Ces milieux spéciaux sont extrêmement utiles dans certains cas sans urgence : ils exigent, en effet, l'ensemencement de colonies déjà parfaitement isolées, isolement pour lequel deux ou trois jours sont souvent nécessaires, la présence concomitante de microorganismes aéro-anaérobies ou réducteurs du glucose créant une incertitude pour l'interprétation du résultat. Aussi ces milieux de diagnostic ne peuvent-ils être utilisés pour le diagnostic rapide du bacille diphtérique.

Recherche du pouvoir pathogène des bacilles suspects.

Le cobaye est l'animal de choix pour la recherche du pouvoir pathogène d'un bacille diphtérique.

Le pouvoir pathogène expérimental est la résultante de la virulence locale et de la propriété toxigène du bacille [2]. La virulence locale est l'aptitude que possède un germe pathogène à se développer dans un organisme vivant réceptif ; tout en se multipliant localement, le bacille diphtérique engendre, à la faveur de son pouvoir toxigène et aux dépens des tissus qui lui servent de milieu nutritif, la formation d'une quantité plus ou moins grande de toxine qui envahit tout l'organisme.

Ce pouvoir pathogène expérimental est déterminé en injectant, sous la peau de la cuisse d'un cobaye de poids moyen (250 à 300 gr.), 1 cmc environ d'une dilution en eau salée physiologique d'une culture de vingt-quatre heures sur sérum coagulé. Cette nouvelle technique, sans isolement préalable, gagne du temps, sans inconvénients quant aux résultats recherchés. D'ailleurs si l'ancienne méthode exigeait souvent plusieurs jours pour isoler le germe suspect, puis en obtenir une culture pure en bouillon destinée à l'inoculation, elle n'offrait, par contre, que des garanties relatives, tant il est vrai que, dans une même culture, certaines colonies sont très virulentes et d'autres beaucoup moins, sans qu'il soit possible de discerner celle qui convient le mieux à l'inoculation.

2. G. Ramon, Robert Debré et P. Thiroloix : Sur le pouvoir pathogène du bacille diphtérique. *Société de Biologie*, 8 Novembre 1930, **105**.

Si le bacille est pathogène, le cobaye présente rapidement, au point d'inoculation, de l'œdème où les bacilles pullulent ; sa température s'élève, ses poils se hérissent, il a de la dyspnée et succombe en un à quatre jours, suivant le degré du pouvoir pathogène du germe.

A l'autopsie du cobaye, on constate : œdème sous-cutané gélatineux, fibrineux, où le nombre des germes a déjà diminué ; congestion de tous les viscères, en particulier hypérémie intense des capsules surrénales qui, de jaunes à l'état normal, sont devenues rouge foncé (leur centre présente un foyer hémorragique). Les cavités pleurales sont occupées par un exsudat séro-sanguinolent abondant. Ni cet exsudat, ni les organes, ni le sang ne contiennent cependant de bacilles diphtériques, ceux-ci étant restés localisés au niveau de l'inoculation.

Un pouvoir pathogène trop faible pour tuer l'animal peut donner naissance ultérieurement à des paralysies périphériques.

D'une manière générale, les vrais bacilles diphtériques, qu'ils soient longs, moyens ou courts, sont plus ou moins pathogènes pour le cobaye ; les faux diphtériques (bacilles de Hoffmann, *Bacterium Cutis Commune*, etc...) ne sont pas pathogènes.

Cependant il sera toujours utile de se rappeler ces observations de malades guéris d'une diphtérie, dont la gorge recélait encore des bacilles possédant tous les caractères du vrai bacille diphtérique, à l'exception du pouvoir pathogène pour le cobaye. Il y a lieu de se demander si ces bacilles, qui paraissent dénués de virulence lorsqu'ils sont hébergés par certains individus, ne peuvent pas la récupérer sous des influences diverses et, en particulier, *en changeant de terrain*. On sait, d'autre part, que l'adjonction de bouillon et de tapioca à une culture de bacilles de Loeffler est un moyen bien simple pour augmenter son pouvoir pathogène vis-à-vis du cobaye. Il est donc indiqué de se montrer très prudent, notamment en ce qui concerne les porteurs de germes, et de ne pas considérer l'absence de pouvoir pathogène (peut-être due à l'insuffisance de la technique employée) comme un criterium absolu permettant de rejeter le diagnostic de bacille diphtérique vrai.

Conclusions pratiques.

Des données précédentes, on peut tirer les conclusions pratiques suivantes en vue du *diagnostic rapide* du bacille diphtérique dans les angines, chez les porteurs de germes et dans les localisations extraphraryngées :

1° *Il s'agit d'une angine suspecte ou de croup.* — Après un prélèvement fait correctement et dans les conditions voulues, examiner tout d'abord des frottis sur lame, sans oublier que cette méthode sera toujours insuffisante pour affirmer la présence du bacille diphtérique. Faire par conséquent des ensemencements sur sérum coagulé qui seront examinés au bout de six à huit heures, douze à quinze heures, vingt-quatre et trente-six à quarante-huit heures de séjour dans l'étuve à 36-37°. Les étalements de la culture seront colorés par la méthode de Gram souvent suffisante pour poser le diagnostic. En cas de doute, on recherchera dans les cultures de dix-huit à vingt heures les granulations polaires de Babès par la coloration au bleu acétique-vésuvine : cette technique permet de mettre en évidence la présence de bacilles diphtériques vrais mélangés aux bacilles pseudo-diphtériques de Hoffmann dont l'association se rencontre souvent dans le croup. La présence de granulations de Babès dans les cultures de dix-huit à vingt-quatre heures permet d'affirmer pratiquement la présence de bacilles de Loeffler, le faux diphtérique *Bacterium Cutis Commune* ne se trouvant qu'exceptionnellement dans le pharynx. Si le doute persiste, rechercher le pouvoir pathogène sur le cobaye ; le médecin traitant verra si l'aspect clinique et l'état du malade permettent de différer l'injection de sérum en attendant la réponse du cobaye inoculé.

2° *Il s'agit de porteurs de germes* (amygdales, pharynx). — Les cultures seront examinées au bout de vingt, trente-six et jusqu'à quarante-huit heures, les colonies se développant en général plus lentement que pour les angines. Lorsque l'on trouve dans les cultures de vingt heures (et avant vingt-quatre heures) des pseudo-diphtériques de Hoffmann ou d'autres formes bacillaires suspectes pouvant masquer les bacilles de Loeffler, procéder à la recherche des granulations polaires de Babès. Si l'on se place dans les conditions indiquées, le « signe des granulations » est d'une valeur diagnostique considérable.

3° *Il s'agit de sécrétions nasales, oculaires ou cutanées (ou d'autres localisations extra-pharyngées).* — Ici, lorsque les cultures montrent des bacilles rappelant le bacille diphtérique, on peut se trouver en présence de *Bacterium Cutis Commune*, saprophyte fréquent du nez, des yeux et de la peau ; dans ce cas la présence de granulations polaires de Babès perd toute sa valeur puisque nous savons que *Bacterium Cutis Commune* présente les mêmes caractères morphologiques et culturaux, les mêmes granulations que le bacille de Loeffler. Aussi les seuls caractères différentiels auxquels on puisse recourir sont : la culture sur milieu bleu horizon *saccharosé* de Costa et la recherche du pouvoir pathogène sur le cobaye.

*
* *

La difficulté assez fréquente du diagnostic bactériologique de la diphtérie, avec ses conséquences thérapeutiques et prophylactiques de première importance, sollicite la collaboration toujours plus étroite du médecin praticien et du biologiste. Que celui-ci n'hésite pas à confier au clinicien l'incertitude dans laquelle il se trouve parfois quant au résultat d'une recherche aussi délicate ; en cas de doute, que tous deux se mettent d'accord pour recommencer, dans des conditions parfaites, un prélèvement et des ensemencements de contrôle : la vie du malade et la santé de son entourage en dépendent peut-être.

Raymond Letulle
et Gaston Bergès.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DES SCIENCES (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE PARIS (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

SOCIÉTÉ D'ÉLECTRO-RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE (*Bulletins et Mémoires de la Société d'Électro-Radiologie médicale de France*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 18 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE DE PARIS (*Annales médico-psychologiques*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 24 fr.).

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE (*Revue de la Tuberculose*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 14 fr.).

ACADÉMIE DES SCIENCES

27 Décembre 1937.

Action de la chloropicrine sur la Vitamine B_1 contenue dans le blé. — M. **Lazare Silberstein**. La chloropicrine, préconisée en 1919 par J. Bertrand comme parasiticide, est de plus en plus employée pour la désinsectisation des céréales.

On a constaté que la chloropicrine ne possède qu'une faible action inhibitrice sur les diastases, qu'elle n'a pas d'action nuisible sur le pouvoir germinatif ni sur le gluten du blé.

La chloripicrine n'altère nullement, comme le montre l'auteur, la vitamine B_1 contenue dans le blé.

Il est intéressant de noter qu'un autre insecticide, l'acide sulfureux, souvent appliqué à la désinfection des navires pour prévenir les épidémies de peste, a une action destructive sur la vitamine B_1.

Sur le polymorphisme des Rikettsies du trachome. — MM. **Auguste Cuénod** et **Roger Nataf**. Les Rickettsies du trachome se manifestent sous deux formes principales : 1° des éléments infiniment petits, difficiles à mettre en évidence ; 2° des formes relativement grandes, d'un diamètre au moins 10 fois supérieur aux précédentes, et qui, malgré leur taille, ont généralement passé inaperçues et non identifiées jusqu'à ce jour, en raison sans doute de leur faible colorabilité.

Le polymorphisme des Rickettsies du trachome paraît aujourd'hui bien démontré et, dans l'ordre des grandeurs, va des infra-bactéries aux bactéries les plus volumineuses.

Etude histologique du trachis génital des souris femelles transformées expérimentalement en free-martins. — M. **Albert Raynaud**. Le propionate de testostérone introduit vers le 13° jour dans l'embryon de souris génétiquement femelle provoque le développement de tout le trachis génital qui est édifié normalement chez la souris mâle à la suite de son déterminisme génétique. A côté des ovaires, trompes, utérus se sont développés chez ces free-mârtins expérimentaux un rête, un épididyme, un canal de Wolff, des vésicules séminales et une ébauche prostatique débouchant dans un urètre mâle.

4 Janvier 1938.

Réactions morphologiques dans le sérum de lapin cancérisé. — M. **Théodore Kofman**. Le principe de la méthode est l'application au sérum du phénomène de croissance artificielle osmotique.

L'efflorescence terminale osmotique est variable suivant qu'elle se développe, toutes choses égales d'ailleurs, dans le sérum normal ou dans le sérum cancérisé. Sans qu'on puisse encore généraliser cette méthode comme moyen de diagnostic, on peut dès maintenant admettre le fait que le sérum cancérisé présente une dispersion micellaire différente de celle du sérum normal.

La « tremblante du mouton » est bien inoculable. — MM. **Jean Cuillé** et **Paul-Louis Chelle** montrent que : 1° la tremblante du mouton est inoculable. Il a été possible non seulement de la transmettre directement par inoculation de produits virulents récoltés sur des sujets atteints de la maladie naturelle, mais encore d'effectuer un deuxième passage ; 2° la transmission peut être obtenue par inoculation sous-cutanée, intra-oculaire, épidurale ou intra-cérébrale de substance nerveuse (moelle ou cerveau) ; la période d'incubation n'est ordinairement pas inférieure à 1 an ; elle atteint parfois près de 2 ans.

10 Janvier.

Recherches au sujet de l'influence des eaux minérales sur la respiration tissulaire. Rôle des ions Ca ++, Mg ++ et Na+. — MM. **Marius Péry, Jean Enselme** et M^lle^ **Simone Petel**. Il semble, d'après les expériences, que les ions Ca ++ diminuent la respiration des globules rouges nucléés de l'oie commune. Cette diminution est encore plus marquée en présence d'acide ascorbique.

Les ions Mg ++ au contraire semblent augmenter cette respiration.

La présence d'acide ascorbique modifie peu ce phénomène. En outre, l'ion Mg ++ active et l'ion Ca ++ diminue l'intensité de fixation de l'oxygène dans le système tyrosine-tyroxinase.

Aptitude d'un aliment protéique à couvrir les besoins azotés d'entretien ou de croissance et régénération des protéines tissulaires. — M^me^ **A. Roche**, M. **J. Roche**, M^me^ **S. Drouineau** et M. **P. Passelaigue** concluent de leurs expériences : 1° quel que soit l'aliment azoté administré aux animaux après un jeûne protéique on n'observe ni une survie prolongée, ni un arrêt de l'amaigrissement ; celui-ci évolue pratiquement comme en l'absence de protides dans le régime ; 2° dans tous les cas étudiés, une rétention d'azote plus ou moins marquée a lieu dès le début de l'ingestion de la protéine ; mais en général, le bilan ne demeure positif que 10 à 12 jours, la mort survenant après rejet d'une partie ou de la totalité de l'azote primitivement fixé ; 3° il n'existe à ces divers égards aucune différence nette entre les régimes ayant fait l'objet des recherches, que les protéines ingérées soient ou non aptes à couvrir les besoins d'entretien ou de croissance.

La régénération des protéines tissulaires de l'animal adulte ne peut donc pas être assurée exclusivement par la couverture des besoins azotés ; il paraît probable qu'elle met en jeu des facteurs d'un autre ordre (hormonaux ou métaboliques) actuellement inconnus.

J. COUTURAT.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

29 Janvier 1938.

Titrage de l'antigène et de l'anticorps capsulaire de la bactéridie charbonneuse selon la méthode de G. Ramon. — M. **W. Schaefer** montre que la méthode de détermination des proportions équivalentes dans les mélanges antigène-anticorps par la floculation initiale est bien applicable à la réaction de floculation entre l'antigène et l'anticorps capsulaire de la bactéridie charbonneuse à condition d'utiliser des doses constantes d'antisérum et des doses variables d'antigène. Si, par contre, on utilise des doses constantes d'antigène et des doses variables d'anti-sérum, le premier tube floculant contient un excès considérable d'anticorps.

Rôle du bacille tuberculeux bovin dans les tuberculoses externes. — MM. **H.-L. Rocher** et **R. Laporte** rapportent les premiers résultats d'une enquête sur le rôle du bacille tuberculeux bovin dans l'étiologie des lésions tuberculeuses externes de l'enfant et de l'adulte. Sur 89 cas (61 enfants et 28 adultes), ils ont isolé 2 fois seulement le bacille bovin, chez un enfant de 8 ans, à partir du produit de curettage d'une adénite cervicale.

Etant donné que, dans les pays étrangers, les cas de tuberculoses externes (ganglionnaire, osseuse, articulaire, cutanée) sont parmi ceux qui fournissent les pourcentages les plus élevés de bacilles bovins, les auteurs croient pouvoir conclure que les conditions de contamination de l'enfant et de l'adulte par le bacille tuberculeux d'origine bovine sont assez rarement réalisés en France. Pour être concluante, cette enquête doit être d'ailleurs poursuivie.

Rôle de l'infection bacillaire d'origine bovine dans la tuberculose de l'enfant et de l'adulte. — M. **A. Saenz** a eu l'occasion d'isoler au cours de ces cinq dernières années 843 souches de bacilles tuberculeux de la clinique humaine d'origine extrêmement variée. Parmi les 843 résultats positifs obtenus, dont 425 provenaient des enfants, ont fourni 830 des cultures humaines et 13 des souches bovines. Les enfants furent plus souvent atteints que les adultes par le bacille bovin.

De ces recherches on peut déduire qu'en France, le rôle du bacille bovin, même dans la tuberculose de l'enfant, est minime.

La strychnine comme activateur des substances adrénaliniques. — MM. **H. Busquet** et **Ch. Vischniac** démontrent que la strychnine est un activateur de l'effet hypertenseur des substances adrénaliniques, au moins aussi puissant que la cocaïne. Dans les conditions expérimentales ordinaires, la toxicité de la strychnine ne permet pas d'atteindre les doses nécessaires à l'activation. Mais, en diminuant la toxicité de l'alcaloïde par l'emploi du dérivé iodométhylé, ou en augmentant la résistance de l'animal par curarisation préalable, on peut arriver à la dose efficace. L'activation est due aux deux faits suivants : 1° la strychnine sensibilise directement les vasoconstricteurs aux sympathomimétiques ; 2° elle supprime le réflexe hypotenseur sino-carotidien qui modère l'effet hypertenseur des sympathomimétiques.

Contribution à l'étude des variations de l'excitabilité réflexe médullaire chez les Batraciens. — M. **P. Chauchard** indique que le réflexe médullaire de flexion d'un membre peut s'obtenir chez une grenouille dont les centres nerveux sont réduits à la moelle, pour une excitation électrique unique du nerf sensitif dans environ 60 pour 100 des cas, ce qui est contraire à l'opinion classique selon laquelle une sommation d'excitations est toujours nécessaire. Ceci montre que l'excitabilité des divers neurones de l'arc réflexe peut souvent, chez les Batraciens, être régularisée en l'absence du mésencéphale, centre principal de cette régulation.

Action des divers étages de centres sur l'excitabilité du réflexe médullaire chez le cobaye. — M. et M^me^ **A. Chauchard** et M. **P. Chauchard** montrent que chez le cobaye la différenciation chronaxique des antagonistes, provisoirement supprimée par l'élimination du mésencéphale, reparaît par la suite même chez l'animal spinal. Le réflexe médullaire répond toujours à l'excitation unique. La moelle des mammifères peut donc constamment suppléer à l'absence du mésencéphale dans la régulation de l'excitabilité des neurones tant intra qu'extramédullaires.

Sur les variations de l'activité ocytocique du liquide céphalo-rachidien sous l'influence de l'histamine, de l'acétylcholine et de l'adrénaline. — MM. **G.** et **A. Ungar** et **J. Dubois** ont constaté que la teneur du liquide céphalo-rachidien en principe ocytocique (probablement d'origine hypophysaire) augmente sous l'influence de l'histamine et de l'acétylcholine et diminue par l'adrénaline. Les deux premières substances semblent donc stimuler l'activité du lobe nerveux de l'hypophyse, alors que la troisième paraît l'inhiber.

A. ESCALIER.

SOCIÉTÉ D'ÉLECTRO-RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

14 Décembre 1937.

Un double bloc osseux vertébral. — MM. **Chérigié** et **Rœderer** présentent un « bloc vertébral » lombaire très certainement congénital puisqu'il existe, au-dessus, une hémivertèbre entre 12 V. D. et 1^re^ V. L. et divers syndromes dystrophiques dans les vertèbres supérieures. A cette occasion, les auteurs rappellent qu'on peut voir de vrais blocs.

par fusion, après des affections ulcéro-caséeuses et dont le diagnostic n'est pas toujours aisé. Il faut se méfier de ces disques incomplètement soudés. La séparation peut reparaître au moment d'une rechute et certains paraissent conserver un petit séquestre central, en grelot.

Erreur de diagnostic provoquée par une anomalie de l'hémi-diaphragme droit. — MM. **Guénaux** et **Paisseau** signalent une curieuse erreur de diagnostic survenue à la suite d'une anomalie congénitale de l'hémi-diaphragme droit chez un garçon de 10 ans. Une matité absolue de la base du poumon droit, confirmée par une radiographie montrant une grosse opacité du lobe inférieur droit, fit porter le diagnostic de condensation parenchymateuse. Ce n'est qu'en constatant, sur une radiographie ultérieure, une zone claire d'aspect cloisonné à la place de l'opacité précédente, que le diagnostic s'orienta vers celui d'ectopie du côlon. Un lavement baryté montra que le côlon droit était ectopié et surélevé, au point d'occuper entièrement la place habituelle du lobe inférieur du poumon droit; l'hémi-diaphragme droit n'était pas visible, soit qu'il fût absent, soit qu'il fût complètement relâché. Cette anomalie n'avait jamais entraîné le moindre trouble fonctionnel chez l'enfant.

Sur la stratigraphie pulmonaire. — M. **G. Ronneaux** continue à employer la méthode de Vallebona pour l'étude radiologique analytique des poumons. Sur une soixantaine de sujets, il a pu se convaincre que la stratigraphie pulmonaire donne toujours des renseignements supplémentaires, soit qu'elle permette une interprétation de certitude d'images douteuses du film classique, soit qu'elle fasse apparaître des images nouvelles de lésions importantes ignorées de celui-ci. Il présente 4 cas: 1° Tumeur solide du médiastin. La stratigraphie dissocie la tumeur de l'ombre cardio-vasculaire dont elle paraissait dépendre et élimine le diagnostic de kyste hydatique par la mise en évidence de bosselures du contour non montrées par le film classique; 2° Un amas de kystes aériques du poumon d'image inexplicable sur le film classique; 3° Une image cavitaire nette au lieu d'un nodule opaque montré par le film; 4° Une caverne de petites dimensions à bordure épaisse, avec sa bronche de drainage, très visible dans une région du poumon que rien ne désignait à l'attention. Il estime que les méthodes des radiographies en coupe constituent un progrès important dans l'exploration radiologique du poumon.

Sur deux cas de cancers traités par la rœntgenthérapie et la curiethérapie et guéris depuis 12 et 15 ans. — M. **Coliez**. Le premier cas concerne une jeune fille de 21 ans qui était atteinte, en Janvier 1925, au niveau du crâne, de deux tumeurs volumineuses, ulcérées, infectées. Les radiographies montraient que les os du crâne étaient détruits sur une étendue considérable, que le cerveau était refoulé par les masses tumorales. Il existait en même temps une tumeur de l'extrémité supérieure de l'humérus gauche, et les ailes des deux omoplates avaient disparu. La biopsie montra qu'il s'agissait d'un myélome multiple (sarcome myéloblastique). Sous l'influence de la rœntgenthérapie, l'énorme brèche du crâne se referma par une lame osseuse continue et les localisations de l'humérus et de l'omoplate disparurent complètement à la suite de ce traitement. La malade s'est mariée et son état redevint excellent. En 1928, après un accouchement, survint une nouvelle tumeur très volumineuse de l'épaule droite aux dépens de l'omoplate. La rœntgenthérapie de cette localisation n'ayant pas donné les résultats espérés, on considéra que la tumeur était devenue radiorésistante aux rayons X, et on s'adressa à la curiethérapie de surface. L'auteur réalisa un très large appareil moulé porteur de 240 mill'gr. Ra qui fut laissé en place pendant 16 jours. La dose en surface fut très considérable et détermina une radio-épidermite très accentuée. A la suite de cette application on assista à la disparition complète de la nouvelle tumeur. Depuis cette époque la malade est en parfaite santé et garde, 12 ans après le premier traitement, un état général absolument remarquable.

Le deuxième cas est celui d'un séminome de l'ovaire diagnostiqué en 1921 par M. Antoine Béclère, et pour lequel il n'y a pas de biopsie. Il s'agissait d'une tumeur abdominale dont les premiers signes cliniques remontaient à 1918 (augmentation de volume progressive de l'abdomen). En 1921, la malade présentait une masse extrêmement volumineuse, dure, irrégulière, *du volume d'un fœtus à terme* (photographie) et atteignant en haut une ligne située à 3 travers de doigt au-dessous de l'appendice xiphoïde (tour de taille à l'ombilic: 86 cm.). Le toucher vaginal montre un col utérin de volume normal plaqué en avant contre la symphyse pubienne. L'abdomen fut divisé en 7 secteurs 12×12 et 3 secteurs 6×8 et irradié par 10 champs croisés, du 23 Novembre au 7 Décembre 1922 (bobine de 40 cm. EE, 0,6 Zn+2 Al, 3000 r environ par champ, $f = 30$ cm.). La réaction épidermique fut très accusée. La tumeur régressa complètement en 4 mois, date à laquelle le tour de taille était redevenu normal (62 cm.). 15 ans après la malade garde toujours un excellent état général et il n'y a eu depuis le traitement rœntgenthérapique aucune trace de récidive.

Une nouvelle méthode de localisation des corps étrangers dans l'organisme. — MM. **Cottenot** et **Boudaghian** présentent une méthode nouvelle de localisation des corps étrangers. Elle consiste à prendre successivement deux films sous une même incidence, mais avec un décalage de l'ampoule de part et d'autre de l'axe médian, comme pour une stéréoradiographie. Les deux films sont ensuite examinés superposés en les faisant glisser l'un sur l'autre comme pour une sériescopie. La simple lecture sur le cadran du sériescope donne la distance qui sépare le corps étranger des plans cutanés, antérieur et postérieur (sur lesquels ont été disposés des repères métalliques), et aussi la distance du corps étranger aux repères osseux intéressants de la région. Cette méthode simple et rapide, n'exigeant ni calcul ni construction géométrique, donne en une seule lecture la cote du corps étranger par rapport à la peau et par rapport au squelette avec une précision de l'ordre du millimètre.

A. DARIAUX.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

23 Décembre 1937

Syndrome de Korsakoff au cours d'une crise de rhumatisme articulaire aigu. — MM. **Capgras**, **Lhermitte**, **Ajuriaguerra** et **Doussinet**. Nouvelle observation suivie d'autopsie qui apparente le rhumatisme cérébral à la chorée aiguë, car dans l'un et l'autre les lésions sont limitées au tissu ectodermique ou neuro-épithélial et semblent se rattacher à un facteur d'ordre toxi-infectieux. Mais le rhumatisme cérébral et la chorée peuvent créer d'autres tableaux anatomiques.

Sur la méthode de D. Anglade pour l'étude de la névroglie. Intérêt neuro-psychiatrique de cette étude. Précisions techniques et opportunes. — MM. **R. Anglade**, **Rougean** et **Royer**. Présentations de préparations et de microphotographies en couleur, très probantes de la valeur spécifique de la méthode à l'égard de la névroglie. Indications des précautions à prendre pour en assurer la fidélité des résultats.

Deux jumeaux déments précoces. — M^lle^ **Rousset** et M. **Daumézon**. Observations de deux jumeaux univitellins, devenus déments précoces en même temps, alors qu'ils faisaient leur service militaire dans des villes différentes, et qui, au lieu d'être indifférents l'un à l'autre comme c'est habituellement le cas, exercent l'un sur l'autre une influence réciproque, comme s'ils avaient de l'autisme à deux.

Troubles de la mémoire post-traumatiques de type particulier. Confabulation et amnésie traumatique. — M^lle^ **Rousset** et M. **Daumézon**. Sujet âgé de 27 ans, victime d'un grave accident de motocyclette avec fracture du crâne suivi immédiatement d'agitation confusionnelle pendant un mois, à laquelle fit place un syndrome de confabulation fantastique avec amnésie limitée à un seul ordre de faits concernant l'internement de son père. Discussion du cas.

Les démences vésaniques. Esquisse d'une nouvelle étape de leur démembrement. — MM. **Vié** et **Villemez**. Historique des affaiblissements secondaires aux psychoses fonctionnelles. Le lot de chroniques des Asiles se répartit entre les séquelles de démence précoce, les états avancés de psychose hallucinatoire (artério-sclérose, stades de chronicité, délires d'influence, délires des débiles, formes à début mélancolique ou maniaque), certains délires post-confusionnels et paralysies générales atypiques, mélancolie et manie chronique, dont se détache une forme incohérente dégénérative spéciale.

Pleurs de sang au début de l'accès épileptique. — M. **Jean Picard**. Epilepsie traumatique par inclusions d'éclats intracraniens dans la région occipito-temporale gauche avec hémianopsie latérale homonyme droite incomplète et monoparésie du bras droit. Au début d'une crise comitiale plus intense, ce sujet a présenté des pleurs de sang puis une épistaxis. Il s'agissait selon les apparences d'une hémorragie caronculaire. Cette observation souligne l'existence des troubles circulatoires dans la pathogénie de l'accès épileptique et par ses autres caractères hystériformes pose la question des troubles physiopathiques similaires chez les stigmatisés.

PAUL COURBON.

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE

11 Décembre 1937.

Un cas de syphilis pulmonaire. — MM. **Rolland**, **Aubin** et **Oppenot** rapportent l'histoire d'un malade qui a présenté, en 1935, un syndrome d'épanchement pleural, avec des lésions micronodulaires au sommet, amaigrissement et fièvre. Il a fait un séjour d'un an au sanatorium de Saint-Hilaire-du-Touvet puis à celui de Saint-Martin-du-Tertre.

En 1937, l'un des auteurs a été amené à examiner le malade pour des accidents labyrinthiques qu'il a pu rapporter à une hérédo-syphilis. Le Wassermann était positif. Un traitement anti-syphilitique transforma l'état général du malade qui grossit de 20 kilogr. L'image pulmonaire s'est considérablement améliorée.

— M. **Sergent** rappelle qu'il a souvent trouvé des poumons farcis de nodules à l'autopsie de malades atteints de syphilis.

— M. **Doubrow** cite deux cas de syphilis associée la tuberculose.

Un cas de lésion de primo-infection buccale, chancre gingival avec adénopathie similaire chez le fils d'un tuberculeux cavitaire. — MM. **Rolland**, **Aubin** et **Oppenot** présentent le jeune malade et déclarent que cette forme de primo-infection buccale est très rare. Ils pensent que la contamination a pu se faire au moyen d'une brosse à dents qui aurait servi au père malade.

— M. **Rist** a observé avec M. Morax 7 cas de primo-infection conjonctivale. Aucun n'a été mortel. Par contre, les primo-infections consécutives aux circoncisions rituelles donnent une mortalité de 50 pour 100.

— M. **Dufourt** a vu récemment un cas de primo-infection chez un jeune enfant. Il a guéri complètement.

Traitement des cavernes postéro-internes de la base chez l'enfant par détente localisée en regard des lésions (résections costales limitées avec destruction du périoste). — MM. **P. Lowys** et **Marinet**. Ces cavités de l'angle mort costo-vertébral sont difficilement curables et nécessitent généralement une thoracoplastie totale. Celle-ci est contre-indiquée chez l'enfant, car elle mutilerait gravement un organisme en voie de croissance. Il fut donc intéressant d'obtenir la guérison chez deux jeunes malades grâce à des résections localisées en regard de la lésion, avec destruction du périoste pour produire une détente élective et temporaire.

« Soufflage » cavitaire après section de brides, chrysothérapie pleurale. — MM. **P. Lowys** et **L.-H. Lafay**. Après avoir discuté le mécanisme de la distension cavitaire aiguë survenant après une section de brides, la thérapeutique de cette grave complication est envisagée. La chrysothérapie endopleurale, méthode simple et inoffensive, mérite d'être essayée.

— M. **Jacob** rappelle un cas de soufflage cavitaire qui s'est terminé par l'éclatement de la caverne.

— M. **Chabaud** a fait, dans deux cas de soufflage cavitaire, des injections de crisalbine intrapleurale puis de sels d'or huileux. Les résultats ont été médiocres.

— M. **Jullien** déclare qu'il préfère dans ces cas l'oléothorax irritatif aux injections de crisalbine.

— M. **Gernez** rapporte un cas de soufflage cavitaire qui n'a pas été guéri ni par la chrysothérapie ni par l'oléothorax.

— M. **d'Hour** pense que le traitement doit être préventif. Il faut réinsuffler fréquemment les pneumothorax après une section de brides.

Dislocation lobaire au cours du pneumothorax thérapeutique. — MM. **F. Bezançon, Paul Braun** et **André Meyer** rapportent une nouvelle observation où peu à peu au cours d'un pneumothorax thérapeutique droit est apparue une rétraction du lobe supérieur malade qui progressivement est venu se plaquer contre le rachis, tandis que les lobes sains occupaient toute la partie restante de l'hémithorax.

Ils rappellent la difficulté de donner à de tels faits une explication précise et pensent que dans leur mécanisme une grande part peut appartenir au système vago-sympathique.

Recherches cyto - bactériologiques sur les épanchements du pneumothorax extra-pleural. — MM. **Ch. Gernez** et **E. Delannoy** ont étudié, chez 15 sujets opérés pour des lésions tuberculeuses excavées du sommet, la nature des épanchements développés dans la cavité extra-pleurale créée chirurgicalement.

Les prélèvements effectués au cours de l'opération n'ont jamais permis de mettre en évidence, dans le liquide séro-sanglant provenant du clivage extra-pleural, de bacilles tuberculeux, ni par l'examen direct, ni par la culture, ni par l'inoculation au cobaye, sauf dans un cas où un pneumothorax intra-pleural avait été préalablement institué pour des lésions étendues et adhérentes au sommet.

Les examens pratiqués sur les liquides recueillis dans les 10 jours qui ont suivi l'opération ont montré de la polynucléose, sans bacilles de Koch, ni à l'examen direct, ni à la culture, ni à l'inoculation.

Enfin, chez 5 opérés, il s'est développé, plus ou moins longtemps après l'intervention, un épanchement purulent dont la culture et l'inoculation ont permis d'affirmer la nature bacillaire.

Ces différentes recherches montrent que la poche extra-pleurale se comporte, vis-à-vis de l'infection bacillaire, comme la cavité intra-pleurale du pneumothorax artificiel et réagit comme celle-ci aux infections bacillaires du poumon sous-jacent.

Le développement d'un épanchement bacillaire dans la cavité extra-pleurale doit faire suspecter la persistance de lésions pulmonaires actives sous-jacentes.

Ces épanchements purulents sont habituellement peu importants, bien tolérés et doivent être traités comme les épanchements du pneumothorax intrapleural.

— M. **Maurer** déclare qu'il a pratiqué avec succès des lavages de cavités de pneumothorax extrapleural.

— M. **Monod** explique la pathogénie de ces épanchements: il les attribue à une irritation du système sympathique.

Présentation d'une pièce anatomique de pneumothorax extra-pleural. — MM. **Emile Delannoy, E. Houcke** et **R. Demarez** (Lille) présentent les radiographies d'un malade et les photographies d'une pièce anatomique de pneumothorax extrapleural dans laquelle une caverne apicale du volume d'une petite mandarine était réduite dès le 10e jour à une simple fente horizontale.

L'étude histologique montrait que cette fente était comblée par un coagulum se colorant mal et renfermant des macrophages et des polynucléaires en abondance avec quelques fibres élastiques. A l'endroit où le coagulum aborde la paroi cavitaire, il est pénétré de fibroblastes. Par ailleurs, on constate une abondante néoformation vasculaire et un tassement des bronchioles dans les régions proches de la caverne. La fermeture de la caverne peut donc être rapportée aux facteurs suivants: Atélectasie périlésionnelle avec oblitération des bronchioles, exclusion de la caverne, production d'un coagulum intracavitaire, début d'organisation de ce dernier, le tout en moins de 10 jours.

Erreurs de diagnostic provoquées par la présence de bacilles acido-résistants non tuberculeux dans l'expectoration. — M. **André Dufourt.** Des bacilles para-tuberculeux peuvent se rencontrer à titre exceptionnel dans l'expectoration de sujets atteints d'affections pulmonaires ou bronchiques.

L'auteur relate deux observations concernant un adulte et un enfant chez lesquels, à l'occasion de bronchite passagère, des bacilles acido- et alcoolo-résistants furent découverts. Un de ces sujets fut, de ce fait, longtemps immobilisé en cure d'altitude.

Seule l'inoculation et la culture apportent une certitude. Cependant l'aspect morphologique des germes colorés au Ziehl peut quelquefois éveiller des soupçons: aspect plus trapu des bacilles, extrémité renflée, disposition en amas considérables qui ne s'observent pas avec les bacilles tuberculeux authentiques.

— M. **Mayer** a examiné 9.910 crachats qu'il a ensemencés sur 47.000 tubes de milieu à l'œuf. Il a trouvé seulement 8 tubes contenant des cultures de germes paratuberculeux.

Tuberculose pulmonaire et rétrécissement de l'artère pulmonaire. — MM. **A. Dufourt, Reynaud** et **Muller** apportent deux cas d'apparition chez les tuberculeux d'un syndrome de rétrécissement pulmonaire, syndrome déjà individualisé par Burnand et étudié par Génévrier et Descomps. Il s'agit de tuberculose à évolution fibreuse portant sur le poumon gauche et amenant une déformation de l'artère pulmonaire. La disparition du souffle systolique après la création d'un pneumothorax droit est en faveur de cette pathogénie.

L'existence d'un tel syndrome explique vraisemblablement la divergence d'opinion qui s'est manifestée entre les anciens auteurs et les cardiologues modernes sur la fréquence de la tuberculose pulmonaire au cours de l'évolution du rétrécissement pulmonaire.

Un nouvel essai : Pneumothorax chirurgical intra-pleural, complémentaire d'une thoracoplastie sur plèvre symphysée. — MM. **M. Maurer** et **Joly.** Il s'agit d'une tentative très récente dont on ne peut connaître encore le résultat. Les suites opératoires ont été bonnes et le pneumothorax ainsi produit est entretenu tous les 10 jours.

Syndrome de néphrose lipoïdique chez un tuberculeux pulmonaire traité par les sels d'or. — MM. **Loubeyre, Gonnou** et **Porot** (Alger). Cette complication s'est produite chez un tuberculeux pulmonaire qui avait été traité pendant 1 an avec des injections intra-veineuses (dose-totale 14 gr.). La complication terminale a été une granulie.

MARCEL BRONGNIART.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus in extenso de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE LYON (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX (*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 8, rue Paul-Bert, Bordeaux. — Prix du numéro : 0 fr. 75).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE BORDEAUX (*Bordeaux Chirurgical*, 6, place Saint-Christoly, Bordeaux. — Prix du numéro : 10 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD (*L'Echo médical du Nord*, 12, rue Le Pelletier, Lille. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

RÉUNION DERMATOLOGIQUE DE STRASBOURG (*Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

11 Janvier 1938.

Allocution de M. Bériel, président sortant.

Allocution de M. Favre, président pour 1938.

Un cas d'actinomycose généralisée. — MM. **Barbier, Plauchu, Thomasset** et **Marquin.** Observation clinique et anatomique d'une actinomycose pulmonaire péricardiaque, avec lésions périphériques multiples à type de gommes ou d'abcès froids. Les lésions anatomiques, portant sur la peau, les muscles, les os et spécialement les vertèbres, étaient particulièrement intéressantes au niveau du poumon, et surtout du cœur.

Le cœur présentait d'énormes gommes sous-péricardiques, de nombreuses gommes intramyocardiques, enfin de véritables végétations en chouxfleurs sous-endocardiques, jouant le rôle d'une endocardite infectante et expliquant la diffusion des lésions périphériques.

Pyloro-duodénite tuberculeuse. — MM. **L. Bouchut** et **M. Levrat** présentent l'observation d'une malade gastrectomisée pour une pyloro-duodénite dont la symptomatologie pseudo-ulcéreuse datait de 18 ans.

L'examen histologique montre des lésions de gastrite tuberculeuse sans ulcération, évoluant vers la gastrite atrophique. Les auteurs soulignent la rareté d'une telle observation dont ils n'ont pas retrouvé d'analogue dans la littérature.

Les accidents pleuraux du pneumothorax thérapeutique chez l'enfant. — MM. **Bertoye** et **Couderc** rapportent une statistique portant sur 50 cas: 26 ont évolué sans incidents, 8 ont donné une pleurésie à épanchement moyen; 2 des abcès froids; 1 pleurésie à gros épanchement; 2 pleurésies adhésives d'emblée; 11 symphyses.

La proportion des accidents pleuraux chez l'enfant est moins forte que chez l'adulte. En outre, plus le pneumothorax est commencé de bonne heure, moins on a de chances d'avoir une complication pleurale. Enfin, la symphyse fréquente ne doit pas faire redouter d'établir le pneumothorax, car elle a souvent une heureuse influence sur l'évolution des lésions sous-jacentes.

P. RIVOLLIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

6 Janvier 1938.

Fistule biliaire après cholécystectomie. — MM. **Cotte** et **Bertrand** rapportent l'observation d'une malade présentant une fistule biliaire persistant deux mois après cholécystectomie pour lithiase. Les radiographies après injection par la fistule montrent une dilatation des voies biliaires intra-hépatiques et une amorce de reflux dans le canal de Wirsung. On intervient pensant trouver un obstacle au niveau de l'ampoule de Vater. Mais on reconnaît une section partielle du cholédoque. Suture. Guérison. Cette observation tend à prouver que l'exploration lipiodolée n'est pas toujours fidèle dans les renseignements qu'elle fournit.

Schwannomes multiples du médian. — M. **Leriche** adresse une note sur les suites éloignées d'une amputation inter-scapulo-thoracique pour schwannomes multiples du médian pratiquée en 1933, chez un homme présenté à cette époque devant la Société. Cet homme est mort trois ans après son opération avec une pleurésie et des métastases.

Sub-occlusion du gros intestin par appendicite. — M. **Rochet** a eu à examiner un malade jeune présentant un syndrome de sub-occlusion du gros intestin avec ballonnement, arrêt total des matières et des gaz, mais sans température et avec un état général excellent, un facies floride. L'examen cli-

nique engage à penser à une tumeur colique ou une sigmoïdite. L'intervention montre qu'il s'agit d'une appendicite avec appendice au contact du sigmoïde. Ces observations sont rares. L'auteur en avait déjà rapporté une avec M. Mallet-Guy. Leur diagnostic clinique et radiologique est difficile. Il faut s'en méfier, surtout chez les jeunes, et dans le doute opérer.

13 Janvier 1938.

De la gastrostomie dans les opérations mutilantes associées à la curiethérapie pour cancer des maxillaires. — MM. **Bérard**, **Colson** et **Dargent** font une étude de l'état actuel du traitement des cancers de la cavité buccale et notamment des cancers des maxillaires. Ils présentent les principes suivis au Centre anti-cancéreux de Lyon. Le champ du traitement par agents physiques seuls doit être limité. Les possibilités d'exérèse chirurgicale sont grandes, même dans les cancers étendus, grâce à la gastrostomie préalable, la ligature de parti pris de la carotide externe, l'anesthésie locale avec opération poursuivie lentement et méthodiquement. Le traitement curiethérapique est associé. Il semble que l'on puisse limiter la radio-nécrose, les odeurs pénibles par l'administration de composés métallo-ascorbiques. Présentation de trois malades avec leurs observations détaillées.

Ankylose temporo-maxillaire dite congénitale. — MM. **Tavernier** et **Pouzet** rappellent le caractère douteux de l'origine congénitale de ces ankyloses. Des recherches étiologiques, anatomo-pathologiques et cliniques qu'ils ont faites chez quelques malades, ils concluent plutôt à l'origine inflammatoire. Il s'agit, comme chez l'adulte, d'une arthrite temporo-maxillaire. Au point de vue du traitement la dilatation semble difficile dans les ankyloses serrées. Plutôt que de se porter sur l'articulation elle-même il sera préférable, chez l'enfant, de faire une ostéotomie transversale de la branche montante avec résection plus ou moins étendue. Les résultats sont bons, comme en font foi les documents présentés.

Henri Cavailher.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

12 Janvier 1938.

Tuberculose rénale guérie par exclusion chez un homme de 76 ans mort d'un cancer du côlon transverse. — MM. **Pallasse** et **Peissel** présentent l'observation et la pièce anatomique.

Le cancer du côlon transverse n'est pas fréquent. Le diagnostic radiologique en est souvent délicat. Par ailleurs, chez cet homme, l'exclusion rénale par constitution d'un rein mastic a représenté un processus de défense et même de guérison. Il y avait également de vieilles lésions scléreuses de tuberculose pulmonaire.

— MM. **Gauthier** et **Gayet**. L'exclusion rénale n'est qu'un mode de guérison très relative de la tuberculose rénale. Il faut enlever les reins exclus, car ils peuvent être le point de départ d'une autre localisation tuberculeuse ou produire une néphrite médicale sur le rein opposé par émission de néphrotoxines.

Henri Cavailher.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

Décembre 1937.

A propos des gastrorragies splénogènes. — MM. **R. Dupérié**, **J. Gré**, **J. Dubarry** et **R. de Lachaud**. L'hématémèse paraît être une complication possible de toutes les splénopathies quelle qu'en soit la nature. Dans 5 cas rapportés on relève: une maladie de Banti, une tuberculose de la rate, une syphilis splénique, une splénomégalie cryptogénétique de l'enfance, une maladie de Wilson à début splénique. L'hématémèse est très souvent un symptôme précoce, « le signal symptôme » des maladies de la rate. Elle est indépendante du volume, de la consistance et de contractilité de l'organe malade. Elle est essentiellement capricieuse, imprévisible dans son apparition, capable de récidives à très longs intervalles. Elle ne paraît liée de façon nette à aucune modification de la crase sanguine. Assez souvent, elle est précédée ou accompagnée de symptômes dyspeptiques, pseudo-ulcéreux parfois, qui peuvent entraîner des erreurs de diagnostic.

Au point de vue pathogénique, les théories mécanistes (hypertension veineuse par pyléthrombose, hypertension artérielle par sclérose de la rate) sont insuffisantes en tant qu'explications générales. Les auteurs donnent la préférence à la conception d'un retentissement gastrique des maladies de la rate, qu'il s'agisse d'altérations lésionnelles, rarement observées, ou de perturbations fonctionnelles d'ordre humoral ou vaso-moteur.

La prévention des gastrorragies splénogènes ne peut être efficacement réalisée que par la splénectomie. La tendance gastrorragique est donc par elle-même une indication supplémentaire de l'opération au cours de maladies de la rate. Il est une éventualité cependant où celle-ci est formellement contre-indiquée: celle où l'on soupçonne l'existence d'un processus thrombo-phlébitique.

Deux cas de tuberculose de la rate. — MM. **R. Dupérié**, **J. Gré**, **J. Dubarry** et **R. de Lachaud**. La tuberculose primitive de la rate donne lieu à des tableaux cliniques très dissemblables.

Deux cas observés offrent un exemple de cette diversité dans l'aspect évolutif et anatomique de cette affection.

Un homme de 28 ans a présenté depuis dix ans deux ordres de symptômes: des adénopathies cervicales tuberculeuses, des trouble· dyspeptiques auxquels se sont ajoutés deux épisodes gastrorragiques importants.

Ce malade anorexique et asthénique est porteur d'une grosse rate.

En quelques mois, l'état général décline et la rate grossit. On pratique une splénectomie. Le malade meurt de complications pulmonaires.

L'examen histologique de la rate a montré des images de tuberculose fibreuse. Un bacille tuberculeux virulent, de type humain, a été isolé du broyat de fragments de rate.

Un ouvrier de 49 ans entre à l'hôpital pour fatigue générale et fièvre élevée. Rien dans l'examen clinique n'imposant un diagnostic, on pensa, pour expliquer cet état fébrile prolongé, à un état typhoparatyphique, à la tuberculose, à un néoplasme intestinal, à une pyélonéphrite, sans réussir toutefois à faire la preuve de la véracité de l'une de ces étiologies. Le sujet mourut au bout d'un mois.

L'autopsie révéla l'existence d'une granulie sous-péritonéale.

Il existait, enfin, au niveau de la rate un nodule volumineux, calcifié, très vraisemblablement ancien. Ce nodule était visible sur les radiographies. On peut supposer qu'il a été le point de départ de l'essaimage observé chez ce malade, après être resté longtemps latent.

Maladie de Bouillaud abarticulaire, à forme typhoïde, avec laryngite, rhino-pharyngite suppurée et angine ulcéreuse, authentifiée au bout de deux mois par l'apparition de déterminations cardiaques décelables. — MM. **Mauriac**, **Broustet**, **Saric** et **de Lachaud** rapportent l'observation d'un jeune homme de 18 ans, qui, pendant près de deux mois, présenta un syndrome septicémique ayant débuté brusquement par une adénite cervicale, contemporaine d'une infection rhino-pharyngo-laryngée avec ulcération d'un des piliers du voile du palais. Par la suite, ce syndrome local rétrocéda, mais le syndrome général persista entraînant vers l'hypothèse, tout d'abord d'une fièvre typhoïde, puis d'une typho-bacillose que l'apparition d'un épanchement pleural semblait venir confirmer. Mais bientôt une péricardite sèche s'installait en même temps qu'un souffle systolique de la pointe. Dès lors, la thérapeutique salicylée intensive amena progressivement l'amélioration du syndrome infectieux, la pleurésie se tarit, le frottement péricardique disparut, mais les lésions myocarditiques et endocarditiques restèrent définitives, ces dernières se complétant même pour donner finalement un complexe de maladie mitrale. Jamais il n'y eut la moindre manifestation arthralgique.

Bradycardie par méningite syphilitique. — MM. **Broustet**, **Saric** et **de Lachaud** rapportent l'histoire d'un homme de 29 ans, se présentant avec un syndrome faisant penser à une maladie de Stoke-Adams (bradycardie avec troubles vertigineux). En réalité il s'agissait d'une méningite syphilitique avec névrite du VIII et bradycardie, sans modification électro-cardiographique.

Méningoblastome ayant envahi l'os temporal, les cavités de l'oreille et de la mastoïde présentant cliniquement l'aspect d'une mastoïdite, avec ostéomyélite. — M. **Lafite-Dupont**. La trépanation spontanée de l'os temporal sur une étendue de 1 cm. 1/2, son agrandissement opératoire de 5 cm. ne fit pas découvrir de perforation de la dure-mère. L'origine intra-durale de la tumeur reste inconnue d'autant que le malade a refusé la nouvelle intervention que réclamait le diagnostic histologique, véritable surprise que l'opération ne pouvait faire soupçonner.

Amygdales et tuberculose. — MM. **G. Cuvier**, **M. Duchemin**, **G. Ringenbach** et **Y. Bentejac**.

A. Chabé.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE BORDEAUX ET DU SUD-OUEST

9 Décembre 1937.

Dolichocôlon avec rétrécissement congénital du rectum. Colectomie splénique avec dilatation du rétrécissement. Guérison. — MM. **L. Rocher**, **Loubat** et **L. Pouyanne**. Chez une fillette de 6 ans, ayant toujours présenté de l'incontinence des matières fécales, on constate l'existence d'un rétrécissement congénital du rectum, responsable de l'incontinence, la malade vidant par regorgement un intestin très dilaté et, en même temps, d'un allongement très important de tout le gros intestin, d'un dolichocôlon, portant aussi bien sur le côlon gauche et le sigmoïde, que sur le côlon droit, très long et replié sur lui-même.

La malade a été traitée par: 1° une résection étendue (45 cm.) du côlon gauche, d'après la technique de la colectomie splénique de Nard et création d'un anus temporaire de dérivation; 2° par la cure radicale du rétrécissement du rectum; 3° par la fermeture de l'anus iliaque.

Le résultat, aussi bien anatomique que fonctionnel, a été excellent et se maintient depuis 1 an.

Métastases osseuses multiples d'un myélome de la clavicule opéré depuis plus de quatre ans. — M. **Loubat**. Le sarcome myéloblastique ou myélome est une tumeur maligne de la moelle des os. C'est une tumeur plutôt rare qui évolue plutôt chez les gens âgés.

Dans le cas rapporté, évoluant sur une femme de 59 ans, la tumeur initiale s'est manifestée il y a 6 ans au niveau de la clavicule gauche et a été opérée il y a 4 ans: résection des 2 tiers internes de la clavicule et d'une petite partie de la fourchette sternale. L'examen histologique a permis de préciser la nature de la tumeur.

Actuellement, on constate des métastases très nombreuses, quelques-unes, rares, au niveau des parties molles, sous forme de petites tumeurs mollasses, non adhérentes aux tissus voisins, les autres innombrables presque, au niveau des os spongieux surtout: vertèbres, côtes, bassin, extrémités supérieures des fémurs et des humérus.

Elles se manifestent à la radiographie sous formes de petites géodes claires, presque confluentes par endroits, creusant l'os sans le boursoufler et sans le déformer extérieurement.

Syndrome de Volkmann chez une fillette de 7 ans. Résultat thérapeutique (Présentation de malade). — M. **Louis Pouyanne**, M. **Rocher**, rapporteur. Fillette de 7 ans présentant un syndrome de Volkmann d'allure grave, avec gros troubles trophiques et nerveux, survenu après une fracture transversale sus-condylienne du coude incomplètement réduite. Le traitement a consisté dans un premier temps à dégager au pli du coude le médian très comprimé par l'os, et à vérifier l'artère humérale qui était intacte. Après cette intervention, le redressement progressif et rapide des doigts a été obtenu par un appareil à tourniquet très simple. Le résultat très satisfaisant paraît laisser espérer une récupération fonctionnelle complète.

M. Rocher insiste à propos de ce cas sur les dangers des manœuvres de réduction orthopédique dans les fractures du coude à gros déplacement : il ne faut pas hésiter à recourir dans certains cas à la réduction sanglante qui paraît être le meilleur moyen d'éviter des accidents analogues qu'il n'a vu se produire que dans un cas au début d'une pratique de 30 ans de la chirurgie infantile. En débridant l'aponévrose, en libérant le foyer traumatique des caillots souvent abondants, en décomprimant à ciel ouvert le médian et les vaisseaux, on sauve le membre. J. Magendie.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

26 Novembre 1937.

Myopathies avec rétractions tendineuses. Démarche « en crapaud ». — MM. **Lefebvre** et **Christiaens** présentent trois petits malades atteints de myopathies. Deux d'entre eux ont des rétractions tendineuses intenses au niveau du membre inférieur. L'un d'eux peut se tenir accroupi sur l'extrême pointe des pieds et sa démarche ou plutôt sa façon de se traîner en se dandinant répond à la description de la démarche en crapaud déjà observée dans la myopathie.

L'autre, qui a présenté en outre des fractures spontanées et qui montre une pseudo-hypertrophie isolée des sous-épineux et des grands dorsaux, avait subi pour ses rétractions tendineuses des ténotomies multiples qui ont libéré les articulations mais à la suite desquelles toute mobilisation active a été abolie.

Pneumothorax extrapleural. — MM. **Ch. Gernez, E. Delannoy, R. Demarez** et **Ch. Marchandise** rapportent leurs premières observations de pneumothorax extrapleural. Chez 6 de leurs 15 malades, un recul de 5 mois permet d'apprécier déjà les résultats obtenus : dans trois cas, cicatrisation complète des lésions cavitaires et disparition des bacilles de l'expectoration ; dans deux autres cas, amélioration considérable permettant d'escompter une guérison définitive ultérieure sans intervention complémentaire ; dans le sixième cas, amélioration insuffisante avec persistance d'une fente cavitaire malgré une amélioration indiscutable.

Les auteurs insistent sur la bénignité de l'intervention lorsque les indications en sont judicieusement posées : plèvres symphysées ; lésions apicales récentes, cavitaires, non sclérosées et suffisamment séparées de la plèvre par du parenchyme sensiblement normal.

Cette intervention permet d'envisager un traitement collapsothérapique efficace sans choc opératoire chez des sujets peu résistants, porteurs de lésions contro-latérales, de localisations tuberculeuses extra-pulmonaires ou d'affections cardio-vasculaires. Elle peut constituer aussi un traitement d'attente qui permettra de préparer le malade à une thoracoplastie ultérieure si cette intervention est nécessitée par un collapsus insuffisant des lésions.

Note sur la technique d'infiltration du ganglion étoilé par voie postérieure. — M. **R. Demarez** souligne les avantages de la voie postérieure déjà préconisée par Wertheimer et Dreyfus-le-Foyer. Il en décrit une technique personnelle qui, venant infiltrer l'extrémité interne du premier espace intercostal, réalise à la fois, ainsi que l'ont prouvé plusieurs dissections, une excellente imprégnation du ganglion étoilé et des premiers ganglions thoraciques. Il a pu réaliser de la sorte 25 anesthésies stellaires *in vivo* avec une constance quasi mathématique du syndrome de Claude Bernard-Horner, signature d'une infiltration correcte, et l'absence totale de tout incident.

Rupture latente du rein. Hémorragie tardive au 31e jour. — MM. **Malatray** et **Bastien** rapportent l'observation d'un mineur de 35 ans, ayant subi un violent traumatisme abdominal avec hématuries légères. Après une hospitalisation de quelques jours pour surveillance, le blessé sort apparemment guéri. Il est revu 31 jours après avec un syndrome d'hémorragie interne qui conduit au diagnostic de rupture tardive du rein. La néphrectomie, rendue nécessaire par un grave éclatement de l'organe, amène la guérison.

Réduction des fractures de jambe par suspension en position de Trendelenburg. — MM. **O. Lambret** et **H. Malatray.** Note préliminaire concernant 9 cas de fractures de jambe réduites parfaitement au point de vue anatomique par simple pendaison des blessés en position inversée de Trendelenburg, l'extension étant réalisée par le poids du corps, la contre-extension par un lien d'attache au niveau du pied, la contention par un appareil plâtré. Suivent quelques réflexions techniques sur les radiographies, le moyen d'attache, la correction des déviations transversales. R. Pierret.

RÉUNION DERMATOLOGIQUE DE STRASBOURG

21 Novembre 1937.

Lupus de la jambe et du pied avec formations osseuses dans la cicatrice du curettage. — Mlle **A. Ullmo** présente une femme atteinte d'un lupus de la jambe et du pied ; à l'occasion d'une fistule ne guérissant pas, suite d'un curettage pratiqué sur le lupus, on est tombé sur des formations osseuses dans la cicatrice de la plante du pied.

Rhabdomyome granulo-cellulaire de la langue. — MM. **Fr. Woringer** et **Pernot** rapportent un cas de rhabdomyome de la langue avec examen histologique et se demandent si cette petite tumeur essentiellement bénigne n'est pas à interpréter simplement comme une hyperplasie dégénérative.

Rhabdomyome de la langue. — M. **Milian** projette des clichés histologiques d'un cas de rhabdomyome de la langue ; il considère cette lésion comme une dégénérescence spéciale de la fibre musculaire striée et se demande si elle n'est pas d'origine parasitaire.

Lichen scrofulosorum coexistant avec un mal de Pott, des arthrites bacillaires, une kératite bilatérale avec iritis et de nombreuses adénopathies. — M. **L.-M. Pautrier** et Mlle **H. Bruckmann** présentent une petite malade fortement imprégnée de tuberculose ; en plus d'une tuberculose atypique péripilaire associée à des papulettes en dehors du follicule pileux elle fait toute une série d'autres manifestations tuberculeuses.

Maladie de Besnier-Boeck. — M. **G. Weill** (Metz) présente un malade de 53 ans atteint d'un lupus pernio du nez suivi par l'apparition d'un nodule typique de sarcoïde de Boeck au niveau de la joue droite. A part une adénopathie crurale gauche le malade ne présente aucune autre manifestation de la maladie de Besnier-Boeck. A remarquer encore que l'intradermoréaction à la tuberculine était positive.

Un cas d'érythroplasie. — M. **G. Weill** (Metz) présente un homme de 65 ans, atteint d'une érythroplasie de Queyrat des plus typiques. Il n'y a nulle part de cancérisation franche, la lésion étant encore partout superficielle. Deux applications de neige carbonique ont amené une guérison complète. Chez le malade il n'y avait aucun stigmate de syphilis.

Tuberculides de la face à petits nodules non ulcérés. — MM. **L.-M. Pautrier** et **P. Lanzenberg** présentent un malade atteint de petites lésions nodulaires de la face. Il s'agit de lésions n'ayant rien à faire avec la maladie de Besnier-Boeck, mais de tuberculides à petits nodules non ulcérés, très voisines de l'acnitis, et à histologie très nettement tuberculeuse.

Mycosis fongoïde à tumeur d'emblée. — MM. **L.-M. Pautrier** et **Fr. Woringer** présentent un homme de 58 ans, atteint d'une lésion frontale. Cliniquement et histologiquement il s'agit d'un mycosis fongoïde à tumeur d'emblée. L'irradiation aux rayons X a guéri ce placard ; l'évolution ultérieure de cette affection sera intéressante à suivre.

Lymphomatose à évolution lente avec lésions pseudo-éléphantiasiques des deux membres inférieurs. — MM. **A.-G. Weiss, R. Welsch** et **L. Mangeney** présentent un homme de 57 ans, en bon état général, atteint d'un gros œdème des membres inférieurs, surtout à gauche, où la jambe présente un aspect éléphantiasique ; en plus on trouve : des placards indurés, adhérents en profondeur, et une grosse adénopathie inguino-crurale. Histologiquement il s'agit d'un lymphoblastome de caractère malin. Les auteurs insistent sur l'évolution exceptionnellement lente de la maladie qui est en opposition directe avec les données de l'examen histologique.

Un cas de dermatofibrome de Darier-Ferrand. — MM. **L.-M. Pautrier** et **Fr. Woringer** présentent un nouveau cas de cette affection ; ils recherchent histologiquement les filets nerveux par l'imprégnation argentée ; ces derniers en assez grande abondance sont considérés comme des éléments tissulaires préexistants ayant résisté à l'envahissement destructeur du tissu tumoral ; ils sont d'accord avec l'interprétation de Darier du « dermatofibrome ».

Tuberculose ulcéreuse aiguë de toute la voûte palatine, des sillons gingivaux et de la face muqueuse de la joue. — MM. **L.-M. Pautrier** et **R. Aron** présentent une malade atteinte de lésions ulcéreuses de la bouche, de nature tuberculeuse. La rapidité et l'intensité de ces lésions est intéressante à signaler.

Hypoplasie congénitale des cheveux. — M. **Fr. Woringer** montre une fillette de 5 ans, dont l'affection des cheveux ressemble tout à fait aux images cliniques d'une aplasie moniliforme. L'affection, congénitale et familiale, diffère de cette dernière par l'absence de lésions capillaires du monilethrix ; les cheveux sont cassés par un processus de trichoclasie.

Un cas d'adénomes sébacés de Pringle. — MM. **Fr. Woringer** et **R. Zorn** montrent une fillette de 11 ans atteinte d'adénomes sébacés symétriques de la face (type Pringle et Hallopeau-Leredde-Darier). En plus les auteurs insistent sur la localisation sacro-lombaire.

Erythème polymorphe récidivant à allure chronique. — MM. **L. Chwatt** et **P. Laugier** rapportent l'observation d'un malade atteint d'érythème polymorphe d'origine infectieuse, à évolution chronique, ayant persisté sans modification pendant plus de 6 mois.

Un cas d'érythème annulaire centrifuge. — M. **L. Nekam** présente un malade atteint d'un érythème papuleux circiné migratoire, cliniquement et histologiquement superposable à l'érythème annulaire centrifuge de Darier. Des expériences faites par l'auteur par des injections intradermiques avec plusieurs substances tendraient à prouver qu'une désensibilisation centrale ou l'allergie en général ne joue aucun rôle dans le mécanisme de la progression centrifuge de ces lésions.

Cutis verticis gyrata. — M. **Fr. Bettley** (Londres) communique l'observation d'un cas de malade atteinte de cutis verticis gyrata associé à de l'acné chéloïdienne. L'auteur étudie le cutis verticis gyrata à l'appui de cas publiés dans la littérature.

Recherches microbiologiques sur un cas de pemphigus foliacé. — M. **R. Hadji-Pavlovitch** (Belgrade) communique le résultat de ses expériences faites sur un pemphigus foliacé présenté à une séance précédente. Il confirme les résultats de M. Bory sur les cultures obtenues par ensemencement sur gélose de squames broyées.

Tuberculose verruqueuse de l'annulaire avec gommes ascendantes échelonnées sur le dos de la main et le poignet. — MM. **P. Lanzenberg** et **F. Mugler.**

Hérédo-syphilis avec lésions tuberculo-scléreuses en nappe de la lèvre et du sillon nasogénien, et tibias en lame de sabre. — Mlles **A. Ullmo** et **H. Bruckmann.**

Syphilis maligne précoce rupioïde par suite d'un traitement d'attaque à peine ébauché. — MM. **R. Glasser** et **F. Mugler.**

Erythème migrant chronique de Lipschütz. — M. **P. Laugier.**

Mélanose en taches disséminées de la muqueuse buccale. — M. **J. Rœderer.**

Pemphigus congénital à kystes épidermiques. — M. **J. Roederer.**

A propos d'un cas d'œdème de Quincke, survenant pour la 20e fois au moment des règles. — M. **P. Franck.** P. Lanzenberg.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 436.

Cancer du poumon

Par G. Poix et F. Siguier.

Le 18 Mai 1937, entrait à la salle Brissaud [1], n° 22, un homme de 35 ans, Louis W..., exerçant la profession de maçon.

En parfaite santé jusqu'au mois d'Avril 1936, cet homme ressent brutalement à cette époque un malaise général intense avec frissons, ascension thermique aux environs de 39°, s'étant maintenue trois semaines et au décours de laquelle survint une première hémoptysie, d'abondance moyenne. En outre, depuis le mois de Janvier 1937, une asthénie extrême, une anorexie très marquée, des sueurs nocturnes, témoignent d'une altération de l'état général que traduit un amaigrissement atteignant 7 kilogr. Enfin, une expectoration constamment striée de sang depuis quatre mois inquiète le malade et l'incite à venir prendre une consultation au Dispensaire Léon-Bourgeois où on lui conseille d'entrer à l'hôpital.

Ces hémoptysies répétées, cette expectoration abondante, cette altération profonde de l'état général chez un sujet de 35 ans, tout *a priori*, et jusqu'à l'épisode respiratoire aigu d'Avril 1936, militait en faveur d'une *tuberculose pulmonaire évolutive*.

*
* *

Toutefois, quelques symptômes discordants allaient bientôt nous faire abandonner cette hypothèse.

En effet, à l'examen nous ne constatons ni fièvre, ni antécédents de tuberculose, aucun symptôme respiratoire objectif anormal : la sonorité thoracique, les vibrations vocales, le murmure respiratoire sont ceux d'un sujet normal et surtout la recherche des bacilles de Koch dans les expectorations s'avère à plusieurs reprises négative après homogénéisation.

De plus, l'interrogatoire nous apprend l'existence d'un symptôme d'intensité anormale au cours d'une tuberculose pulmonaire chronique, la dyspnée.

Au dire du malade, il s'agit d'une dyspnée capricieuse qui survient sans facteur déclenchant net, parfois après un effort, mais également sans raison apparente, en pleine nuit, sans rapport direct avec les repas. Nous assistons du reste à l'une de ces crises de suffocation, survenue le matin au réveil, et, frappés de son intensité, de l'angoisse qu'elle détermine, de l'orthopnée qu'elle réalise et du léger degré de cyanose qui l'accompagne, nous pensons qu'il doit s'agir non de tuberculose pulmonaire mais d'un syndrome de *compression médiastinale*, malgré l'absence de tous autres symptômes complémentaires tels que les douleurs, la dysphagie, les troubles de la voix, et la toux coqueluchoïde.

*
* *

La discussion de l'existence et de la cause de ce syndrome médiastinal nous imposait un examen clinique et radiologique minutieux.

L'exploration de l'aorte fut, selon les règles de la séméiologie traditionnelle, pratiquée en premier. Elle nous permit d'éliminer l'*ectasie aortique*, si fréquemment en cause dans ces cas. Il n'existait, en effet, chez notre malade — indemne de tout antécédent et de tout stigmate de syphilis — ni impulsion profonde, ni tuméfaction, même discrète, ni surélévation de l'aorte. La percussion ne nous offrait aucun renseignement probant, et l'auscultation ne décelait pas de double claquement, ni même de signes stéthacoustiques d'atteinte aortique.

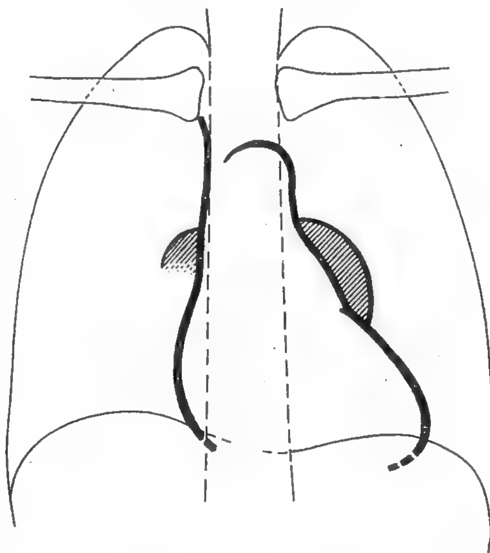


Fig. 1. — Schéma de la radiographie de face, montrant une opacité dense, homogène, curviligne, juxta-cardiaque gauche, débordant à droite

La constatation d'une abolition du pouls radial droit put nous faire croire au retentissement artériel d'un anévrysme profond, mais il s'agissait là, en réalité, d'une anomalie aisément explicable par un accident que subit le malade quelques années auparavant, et dont faisait foi une cicatrice de la gouttière radiale.

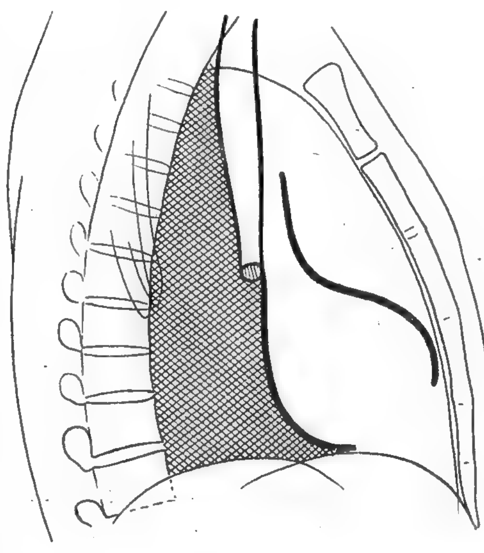


Fig. 2. — Schéma de la radiographie de profil montrant une opacité dense et homogène qui occupe tout le médiastin postérieur.

Ainsi n'existait aucun symptôme clinique permettant d'étayer l'origine anévrysmale possible de cette compression médiastinale. C'était là, d'ailleurs, un fait souvent observé, même en cas d'ectasie indéniable, et en raison de cette notion, seul l'examen radiologique pouvait nous autoriser à rejeter cette hypothèse.

L'examen radioscopique nous fournit d'emblée un renseignement précieux, montrant l'intégrité de la crosse aortique, et l'absence de pulsatilité et d'expansion de la masse rétro-cardiaque dont l'examen radiographique allait prouver l'existence, confirmer les caractères et préciser la topographie.

La radiographie de face montre (voir schéma 1), en effet, une ombre homogène, en croissant, de 6 à 7 cm. de long, de 1 à 2 cm. de large, siégeant sur le bord gauche du cœur, à la hauteur de l'arc moyen. Elle lui est étroitement accolée, mais les deux ombres, cardiaque et tumorale, sont nettement distinctes du fait de leur opacité différente, l'opacité tumorale apparaissant moins dense. L'ombre pathologique, de contour parfaitement curviligne, vient déborder à droite, dessinant un arc de cercle presque géométriquement parfait, sous forme d'un petit éperon appendu au bord droit de l'ombre des gros vaisseaux. Enfin, signalons une ombre triangulaire de la base droite, au niveau du hile et en dedans, où elle se confond avec le bord droit du cœur.

La radiographie de profil (voir schéma 2) révèle une énorme ombre rétrocardiaque très opaque, obscurcissant tout le médiastin postérieur. Elle descend en bas jusqu'au diaphragme et remonte approximativement jusqu'à la projection de l'articulation manubrio-sternale.

Ainsi l'examen radiologique, joint à l'exploration clinique, nous permettait d'affirmer en toute certitude la réalité d'une compression médiastinale, qui, l'origine aortique rejetée, apparaissait due vraisemblablement à une *tumeur du médiastin*.

*
* *

Parmi ces tumeurs médiastinales, les maladies du sang et notamment la maladie de Hodgkin doivent systématiquement être suspectées : mais l'exploration ganglionnaire chez notre malade ne révèle pas l'existence de ces adénopathies cervicales, cervico-axillaires, ou cervico-inguinales indolentes, fermes ou dures, non ramollies en un point, asymétriques, irrégulières et inégales, caractéristiques des ganglions lymphogranulomateux.

Toutefois, il n'est pas exceptionnel de constater des signes isolés, voire dissociés, de compression médiastinale sans aucune adénopathie externe, même en cas de maladie de Hodgkin authentique, dont le polymorphisme n'est plus à souligner.

Cependant il n'existe ici aucun argument en faveur de la lymphogranulomatose maligne : le prurit est absent, de même que les manifestations cutanées; la splénomégalie manque; il n'existe pas d'état fébrile.

Enfin, l'examen de sang, montrant la présence de globules rouges, 3.660.000 ; globules blancs, 9.200 ; poly, 71 ; lympho, 27 ; mono, 1 ; éosinophile, 1, ne révèle ni la polynucléose manifeste, ni l'éosinophilie marquée, constatations qui nous permettent donc de rejeter l'éventualité de ce diagnostic.

*
* *

Mais il est une affection dont le rôle étiologique au cours des compressions médiastinales apparaît croissant à la lumière des travaux de ces dernières années, ce sont les *cancers médiastinaux*. Plutôt qu'à un lymphadénome, un lymphosarcome, ou un endothéliome, d'individualisation délicate, sinon impossible, nous avons tout d'abord songé à la possibilité d'une adénopathie cancéreuse secondaire à une néoplasie pri-

1. Clinique de la Tuberculose, Hôpital Laënnec, service du Prof. F. Besançon.

mitive d'un organe voisin ou éloigné. Or, la mise en cause de ce cancer primitif éventuel nous apparut très vraisemblable au cours d'un examen complet.

Il nous fournit en effet un argument majeur, en nous révélant, dans les antécédents du malade, l'ablation récente du testicule droit. Depuis un an environ, ce dernier était le siège d'une sensation de pesanteur pénible et subissait une augmentation croissante de volume telle que fut pratiquée à l'hôpital de Montmorency une castration droite le 22 Novembre 1936, soit deux mois avant l'apparition des phénomènes respiratoires qui allaient, par leur exagération, forcer le malade à se faire hospitaliser.

D'autre part, l'hypothèse d'une hydrocèle soutenue, paraît-il, au début de l'augmentation de volume du scrotum, ne cadre pas avec l'importance de l'intervention pratiquée ultérieurement.

Plus vraisemblable aurait été l'hypothèse d'une tuberculose épididymo-testiculaire secondairement suivie d'une tuberculose pulmonaire, mais nous avons vu qu'il n'existait de cette dernière aucun signe radiologique ni bactériologique et que tout militait au contraire en faveur d'une tumeur médiastinale.

Aussi nous apparut-il comme très probable que les signes de compression médiastinale présentés par notre malade relevaient de la métastase thoracique d'une tumeur primitive du testicule et en particulier d'un *séminome*, cas le plus fréquent, soulignant à la fois la gravité d'une telle localisation, et le rôle qu'elle est susceptible de jouer par l'intermédiaire de ses métastases dans le cadre étiologique des tumeurs du médiastin.

*
* *

L'évolution allait bientôt confirmer le bien-fondé d'un diagnostic si lourd de conséquences.

Le compte rendu de l'intervention pratiquée à Montmorency a pu nous être communiqué par la famille du malade ; il spécifie que W... fut opéré « pour une tumeur ayant complètement remplacé le testicule, tumeur mollasse très vasculaire. L'examen histologique a révélé l'existence d'un chorio-épithéliome, ce diagnostic de tumeur chorio-épithéliale étant étayé par une réaction de Ascheim-Zondek positive ».

Ces dernières données éclairent singulièrement l'origine du fait qui, lors de l'examen thoracique, avait attiré notre attention : l'existence d'une gynécomastie très nette, bilatérale, remontant au dire du malade à six mois environ, et dans la genèse de laquelle doivent être incriminées les diverses perturbations humorales consécutives à la localisation testiculaire du cancer primitif. Nous n'avons pu, étant donné l'état du malade, imposer à ce dernier les épreuves hormonales récemment étudiées dans un cas analogue par MM. Bergeret, Caroli, Millot, et Simonnet.

De plus, très rapidement, les signes de compression médiastinale, discrets au début, se sont complétés par une dysphagie s'accompagnant parfois de régurgitations et imposant actuellement au malade une alimentation semi-liquide.

Un nouvel examen radiologique (voir schéma 3) décèle, disséminées irrégulièrement dans les deux champs pulmonaires, l'existence d'images régulièrement arrondies, à contours nets et présentant l'aspect classique de ces crucifères que l'on dénomme vulgairement « monnaies du pape », au nombre de 6 à 8, d'opacité discrète et homogène, isolées et non conglomérées, qui évoquent le diagnostic de métastases cancéreuses du poumon.

Enfin, au cours d'une évolution cachectisante, un dernier phénomène morbide fit son apparition, celui d'un météorisme marqué, avec circulation collatérale discrète, hémorroïdes, sans ascite cliniquement décelable. Des vomissements répétés avec nausées incessantes complètent ce tableau symptomatique qui relève soit d'une métastase digestive, soit plutôt du développement de l'adénopathie profonde, satellite du cancer testiculaire primitif.

Quel que soit le mécanisme de ces nouveaux symptômes, ils ne feront qu'accentuer un état de dénutrition rendant fatal à brève échéance le pronostic et illusoire tout essai de traitement autre que des médications symptomatiques.

*
* *

Ce cas nous a paru intéressant à rapporter ; il montre la précision qu'apportent aujourd'hui dans le diagnostic étiologique du syndrome de compression médiastine les divers tests fournis par la clinique, la radiologie et l'hématologie. Ils nous ont permis, en l'occurrence, de rattacher cette compression à une métastase dans les ganglions médiastinaux d'une néoplasie testiculaire, avant que les images radiologiques caractéristiques de noyaux cancéreux dans les champs pulmonaires et l'évolution cachectisante de l'affection ne soient venues confirmer le diagnostic.

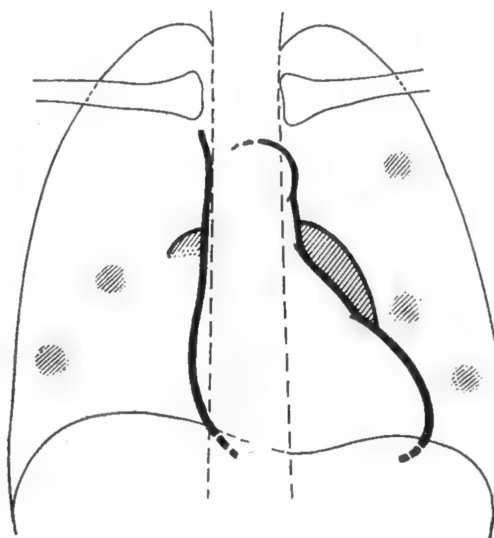


Fig. 3. — Schéma radiographique de face montrant les taches multiples et arrondies, caractéristiques des métastases pulmonaires des cancers viscéraux et particulièrement des séminomes.

Le Baume de Tolu

(*Toluifera balsamum L.*)

L'habitude de ne prescrire le Baume de Tolu que sous forme de sirop a prévalu au point que le mot Tolu est devenu inséparable du mot sirop ; tel était, du moins, l'avis de l'étudiant qui répondit, un jour, à H. Baillon que le sirop de Tolu était le suc qu'on obtenait en pratiquant des incisions sur le tronc d'un arbre originaire de l'Amérique du Sud. M. Baillon se contenta d'abord de hausser les épaules ; mais il ne put maîtriser son indignation en entendant le candidat donner à cet arbre producteur de sirop le nom de *Myroxylon Toluifera*, celui de *Toluifera balsamum* lui paraissant, comme il l'enseignait depuis longtemps, le seul acceptable. C'est, d'ailleurs, une opinion qu'ont adoptée aujourd'hui la plupart des phytographes.

Le baume, à propos duquel j'ai cru piquant de rapporter cette anecdote, a été mentionné pour la première fois en 1574 par Nicolas Monardes, médecin de Séville, qui le considérait comme le médicament provenant des Indes Occidentales dont la chirurgie et la médecine pouvaient tirer le plus de bénéfices. Aux chirurgiens il permettait de guérir toutes les plaies, d'en bannir la suppuration, d'obtenir des cicatrices ne laissant pas de marques, quelque profonde que fût la blessure, même lorsque les os étaient brisés et que les jointures étaient atteintes. Les médecins n'avaient pas de moindres succès à en espérer, car à la dose de II à III gouttes dans du vin blanc, il soulageait les asthmatiques, dissipait les maux de tête, remédiait à la paralysie. « Quelques phthisiques, dit-il, en ont usé en avalant II ou III gouttes qu'ils se mettent sur la paulme de la main et en ont senty un grand soulagement dautant plus qu'il nettoye fort bien la poictrine. » Souverain remède des fièvres tierces et quartes, il était également efficace, en onctions sur le ventre, pour fortifier l'estomac, atténuer les douleurs, réveiller l'appétit, dissiper les ventosités. Sans que la postérité eût ratifié de telles vertus, le baume de Tolu conserva une place d'honneur dans la thérapeutique des affections des voies respiratoires : d'illustres médecins, comme Morton et F. Hoffmann, poussaient la confiance jusqu'à en faire un spécifique de la phtisie.

La drogue qui fut l'objet de ces panégyriques se présente sous l'aspect d'une masse brune ayant la consistance de la térébenthine ou de la poix et devenant, en séchant, dure et cassante comme la cire à cacheter. Son odeur suave et aromatique rappelle celles de la vanille et du benjoin. Oberlander, en 1894, lui a assigné la composition suivante : 7,5 pour 100 d'un liquide huileux formé *d'éther benzylbenzoïque* et de traces *d'éther benzylcinnamique* ; 3 d'impuretés ; 0,05 de *vanilline* ; 12 à 15 *d'acides cinnamique et benzoïque libres* ; 80 d'une résine qui, saponifiée, donne, en plus de ces deux acides, un alcool résinotannique, le *tolurésinotannol*.

Le sirop de Tolu, seule préparation du médicament restée, avec les pastilles, officinale et pour laquelle ont été employés de nombreux procédés, aussi longs que compliqués (digestion, macération, infusion, décoction, précipitation d'une teinture), s'obtient actuellement d'une façon plus rationnelle et plus rapide par lixiviation à chaud. Le produit de ces manipulations est de saveur fort agréable mais il a l'inconvénient de ne contenir que d'infimes proportions d'éléments actifs, par suite de la complète insolubilité dans l'eau du principe résineux auquel Bouchardat et Rabuteau ont démontré qu'était dévolue la majeure partie, sinon la totalité de l'activité du médicament. Le rôle du sirop de Tolu se borne donc à celui d'un agréable excipient, d'un véhicule « omnibus », si j'ose m'exprimer ainsi. Pour bénéficier des services que peut rendre le baume qui le parfume si discrètement, il faut le prescrire en nature, sous forme de pilules, de cachets ou d'émulsions. A la dose de 0,30 à 1 gr. par jour, il se comporte comme un balsamique d'une réelle efficacité pour modifier les sécrétions bronchiques, particulièrement indiqué à la période d'état des affections catarrhales des voies respiratoires. Si son action dans la tuberculose pulmonaire n'est pas telle que le croyaient les vieux thérapeutes, il peut y jouer le rôle d'un modeste, mais utile auxiliaire, en calmant la toux, en combattant la stase bronchique, en retardant momentanément les progrès de la dégénération tuberculeuse (Trousseau). C'est encore comme balsamique qu'il trouve ses indications dans le traitement des affections chroniques de l'appareil urinaire : je l'emploie fréquemment avec succès à la dose moyenne de 2 gr. chez les sujets atteints de pyélo-néphrite, de cystite, de bactériurie, de troubles entéraux-rénaux auxquels il procure les bénéfices d'un antiseptique et d'un sédatif dénué de toute action irritante et toujours bien supporté par les voies digestives. Dans ces cas, il n'est pas inopportun d'accompagner la prescription de quelques commentaires destinés à dissiper la conviction ancrée chez la plupart des malades que le Tolu est un liquide sirupeux n'ayant d'autre but que d'édulcorer les infusions pectorales, de relever d'une légère pointe d'exotisme l'insignifiant bouquet de la classique tisane des quatre-fleurs.

Henri Leclerc.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La Conférence intergouvernementale des pays d'Extrême-Orient sur l'hygiène rurale à Bandoeng (Java)

A la troisième session de l'Assemblée de la Société des Nations, en 1932, les représentants de l'Inde et de la Chine exprimèrent le vœu que l'organisation d'hygiène tînt une conférence d'hygiène en Extrême-Orient comme elle en avait réuni une en Europe, en 1931. Il fut décidé, sur l'invitation du Gouvernement néerlandais, que cette conférence se réunirait à Java. Elle a eu lieu à Bandoeng, du 3 au 13 Août 1937, sous la présidence de M. Offringa, directeur du Service de santé publique aux Indes néerlandaises.

Les Gouvernements suivants avaient envoyé des délégués : Bornéo britannique, Birmanie, Ceylan, Chine, Fiji et Pacifique de l'Ouest, Hong-Kong, Indes anglaises et néerlandaises, Japon, Etats fédérés malais, Philippines, Siam.

L'Indochine était également représentée par une délégation dont la composition, proposée par M. Hermant, inspecteur général de l'Hygiène et de la Santé publiques, avait été approuvée par le Gouverneur général [1].

Toutes les activités ayant une influence sur l'hygiène rurale étaient représentées. Il est évident, en effet, que les services sanitaires ne peuvent mener leur tâche à bien que si, parallèlement, se développent une amélioration générale du bien-être, une activité sociale et économique. C'est pourquoi les Anglais emploient, de préférence au terme hygiène rurale, celui de « reconstruction rurale » qui est beaucoup plus général, et qui englobe toutes ces activités. Le but de la Conférence était justement d'étudier et de conseiller aux Gouvernements les moyens propres à coordonner les efforts de reconstruction.

Les délégués de la Conférence furent répartis en cinq Commissions : organisation des services sanitaires et médicaux et instruction médicale ; reconstruction rurale et collaboration des populations ; assainissement et génie sanitaire ; nutrition ; prophylaxie de quelques principales maladies en milieu rural.

* * *

Dans les pays d'Orient plus qu'ailleurs, la médecine préventive est le moyen le plus économique d'améliorer l'état de santé général, et c'est dans ce sens que les efforts doivent être portés. Evidemment, notre inclination naturelle, notre instinct nous conduisent à soulager la souffrance. Mais il est un fait certain, c'est que l'on pourrait consacrer le budget tout entier d'une nation à la médecine curative sans obtenir de résultats décisifs.

Doit-il y avoir deux organisations indépendantes, l'une curative, l'autre préventive ? Certes oui, quand les conditions économiques le permettent. Dans le cas contraire, il faudra veiller à ce que la médecine curative ne se substitue pas entièrement à l'autre. C'est une question d'organisation et de contrôle.

Il est, d'autre part, nécessaire de maintenir les services d'hygiène en contact étroit avec la population. La décentralisation de ces services, d'après l'avis de la majorité des délégués, est donc une nécessité. Elle permet d'adapter l'action sanitaire aux nécessités locales souvent mal connues de l'autorité centrale. Mais elle présente également des dangers, et décentralisation ne veut pas dire indépendance absolue. Il faut que le contrôle de l'autorité centrale, technique, médicale surtout, s'effectue à tous les échelons. Des exemples fâcheux ont montré également la nécessité d'assurer la permanence et la stabilité du personnel sanitaire.

Il est certain que l'on n'a pu, au cours de la Conférence, recommander un seul type d'organisation. Les conditions locales, les possibilités financières sont trop variables, mais il est évident que, quels que soient les moyens employés, ils doivent l'être avec suffisamment de persévérance, de continuité, pour que les populations soient convaincues de leur efficacité et de la nécessité qu'il y a à les poursuivre et à y participer elles-mêmes au point d'y consacrer une partie de leur labeur et de leur argent.

Il est donc évident qu'un échec risque de tout compromettre, de ruiner à jamais la confiance ; aussi aucune campagne de « reconstruction rurale » ne doit être entreprise sans une étude préalable et complète de conditions locales. C'est une question de bon sens.

Et surtout il ne faut pas perdre de vue que rien d'efficace et de durable ne peut être fait en matière d'hygiène sans que les populations l'acceptent librement et apportent surtout leur collaboration.

Toute mesure coercitive est néfaste. Il faut persuader non contraindre, car on aboutit fatalement à la résistance passive. Il vaut mieux éduquer que faire des lois. On peut obliger les gens à construire des latrines, mais nulle force au monde ne pourra les contraindre à s'en servir non plus que boire de l'eau bouillie par exemple, s'ils n'en comprennent la nécessité.

Le but de la propagande et de l'éducation doit être d'amener les habitants à réclamer eux-mêmes des mesures d'hygiène. Le travail de l'hygiéniste doit donc consister à créer ce désir de vivre mieux. Cela demande beaucoup de tact : les gens n'aiment pas être instruits de leurs torts ni qu'on leur dise trop brutalement qu'ils ont vécu jusqu'ici comme des animaux. Il faut beaucoup de temps et de patience pour leur faire admettre que des habitudes ancestrales doivent être changées du jour au lendemain. Il est indispensable de faire comprendre pourquoi elles sont nuisibles, si on veut obtenir des résultats. Un traitement massif d'une population donne évidemment des résultats et gagne en effet sa confiance à la médecine moderne ; mais c'est un feu de paille, et les individus se réinfectent constamment s'ils n'ont pas appris comment la maladie se contracte.

Les campagnes de prophylaxie du pian en sont un exemple. Il est facile de convaincre les gens à se faire traiter, mais impossible de les amener à subir une seconde injection quand les lésions ont disparu à la suite de la première. Après avoir épuisé tous les artifices, on fit, dans certaines contrées, payer avant le traitement pour trois injections dans l'espoir que les malades en voudraient au moins pour leur argent : rien n'y fit.

Quelles que soient les mesures utilisées, la population doit y contribuer. Faire quelque chose *pour* les gens ne sert à rien ; mais on excite au contraire leur intérêt quand on le leur fait faire. Ainsi personne, dans les campagnes, ne se servira de latrines si elles sont construites par l'Administration, mais, par contre, chacun en usera s'il les a faites ou payées lui-même. Il faut que les gens payent aussi leur moustiquaire, leurs médicaments. C'est un fait psychologique bien connu : on n'a confiance que dans les choses qui nous coûtent de l'argent ou du travail.

La question de l'enseignement de la médecine et de l'hygiène, de l'éducation du personnel technique, a fait l'objet de longues discussions. Ici encore, les conditions locales sont infiniment variables et ne permettent pas une législation uniforme.

Il est également évident que la présence d'un personnel parfaitement instruit, de l'expert au plus humble des auxiliaires, est une condition essentielle du succès en hygiène rurale. En ce qui concerne la médecine et l'hygiène particulièrement, il est de toute nécessité que, dans chaque pays, on puisse porter ou maintenir les études au niveau le plus élevé possible, tout en tenant compte des ressources en argent et en éducateurs propres à ce pays, ainsi que du niveau d'éducation générale.

Nous reviendrons d'ailleurs en détail sur cette question de l'enseignement de la médecine en Extrême-Orient.

Ce qui est vrai pour les médecins l'est également pour toutes les autres catégories de fonctionnaires. Le choix et l'entraînement du personnel auxiliaire doivent être l'objet de tous les soins : c'est en effet ce personnel, originaire souvent du village ou tout au moins de la région, qui est à la base de tout le système : c'est lui qui établit le lien entre l'habitant de la campagne et les différents services administratifs. Il doit être rigoureusement spécialisé dans telle ou telle branche de l'activité rurale. La Conférence a insisté sur ce fait et sur la nécessité d'augmenter considérablement le nombre de ces auxiliaires, de leur donner surtout une instruction pratique, d'attribuer plus d'importance à leurs qualités morales qu'à une instruction qui ne peut être que superficielle.

* * *

Une autre Commission avait à s'occuper de la « reconstruction rurale » et de la collaboration des populations. Le but de cette reconstruction est d'élever le standard de vie, de rendre la vie plus agréable et l'homme plus heureux et plus sain. Il ne faut pas perdre de vue que l'introduction des principes d'hygiène dans la vie rurale ne doit pas consister à bouleverser tout ce qui existe déjà mais à le perfectionner, à le rendre plus rationnel. Ici encore, les mesures les plus économiques sont souvent les plus efficaces.

La Conférence a insisté sur les moyens propres à inciter les habitants à adopter, de leur plein gré, les plans d'amélioration plutôt que de les leur imposer par ordres de l'Administration.

De même que pour la prévention des maladies, rien ne peut réussir non plus sans la propagande et l'éducation surtout qui est l'élément essentiel de la reconstruction. Et c'est surtout l'individu jeune qu'il faut s'attacher à éduquer et chez qui il faut développer la connaissance des principes d'hygiène et le goût de ce qui est utile et sain, en un mot, ce que les Anglais appellent la « sanitary conscience ». Vis-à-vis des adultes, l'éducation et la propagande ne doivent pas être négligées, mais les résultats sont beaucoup moins bons. L'enseignement de l'hygiène doit donc se faire à l'école, le plus précocement possible. En plus de la valeur absolue des connaissances acquises, on sait le prestige qui est attribué à toutes choses apprises à l'école.

Mais l'hygiène ne consiste pas seulement à se laver les pieds et les dents, l'enseignement dans l'école rurale doit être une véritable introduction à la vie rurale. Il doit s'adapter aux nécessités actuelles. En plus de l'hygiène proprement dite,

1. La délégation indochinoise était composée de M. Vinay, résident-maire de Haïphong, président ; les docteurs Dorolle, secrétaire de la délégation ; Morin, directeur des Instituts Pasteur d'Indochine ; Chesneau, de l'Assistance médicale ; MM. Autret, chef de laboratoire de chimie à l'Institut Pasteur ; Kaleski, ingénieur des Travaux publics ; Oudot, des Services agronomiques, et nous-même, représentant le directeur de l'Instruction publique.

l'éducation physique et civique, le travail manuel et principalement les notions d'agriculture doivent trouver leur place.

De plus, tous les efforts de l'Administration doivent tendre à intéresser le villageois aux affaires de son village, à développer chez lui l'esprit de coopération. La création de comités sanitaires de villages ou inter-villages a été recommandée par la Conférence. Ces Comités auraient le contrôle et la surveillance de tout ce qui concerne les eaux, le nettoyage, les constructions d'intérêt local, etc...

Cette coopération existe déjà dans certains pays et depuis fort longtemps, sous certaines formes. Là où elle existe, il suffira de la développer et de l'orienter vers des buts particuliers.

Dans un certain nombre de pays, il existe déjà des centres destinés à trouver expérimentalement les meilleures méthodes à utiliser. On possède donc un certain nombre de données précises sur le sujet. Il est évident que les programmes doivent être adaptés aux possibilités économiques et financières de la région à assainir, aux coutumes particulières et au degré d'instruction des populations. Le développement de cette reconstruction rurale est assez récent et la Conférence a mis en évidence le fait que chacun est généralement ignorant de ce qui se fait ailleurs que chez soi, et il a été demandé que la Ligue des Nations puisse centraliser les résultats obtenus dans les différents pays.

*
* *

Dans la troisième Commission, les problèmes de l'habitation, de l'adduction de l'eau potable, du rôle des mouches ont été discutés. Ceux que soulèvent l'élimination et la stérilisation des *excreta* humains et animaux sont particulièrement délicats à résoudre, car il ne peut être question, dans beaucoup de pays, de se passer de cette sorte d'engrais.

Le problème de la nutrition est capital en Extrême-Orient. On a affaire le plus souvent à des populations immenses, d'une densité parfois invraisemblable. La sous-alimentation est presque la règle. Elle est due parfois à des préjugés religieux indéracinables. Aux Indes, par exemple, la situation est dramatique : le pays doit nourrir, en plus de 14 milions de mendiants, la plupart parfaitement valides, 210 millions de têtes de bétail, soit 6 pour 10 habitants, absolument inutiles également, ne donnant ni travail, ni même de lait, et aucune famine ne pourrait obliger les habitants à les sacrifier.

Et même lorsque l'habitant des campagnes est suffisamment alimenté, il l'est mal ; même quand il a l'estomac bien garni, il reste dans la plupart des cas en état de carence. Presque partout, les campagnards s'adonnent à une culture unique et le principal progrès dans ce sens a été de les amener à les diversifier.

L'étude de la valeur nutritive des produits, la question des vitamines, la rationalisation des cultures, ont donc été à l'ordre du jour. C'est toute une organisation à créer et une liaison à établir avec les services agronomiques pour adapter les cultures aux véritables besoins des populations. Et naturellement la question du riz est revenue sur le terrain. Ici encore, la tâche est ardue : on se trouve en présence des coutumes et des préjugés qui ne peuvent être vaincus que par l'éducation et la propagande dont les rôles sont ici encore prépondérants.

La Conférence a recommandé qu'il soit créé dans chaque pays un Comité de nutrition comprenant, en plus des spécialistes de la question, des représentants de la santé publique, de l'enseignement, de l'agriculture, de l'élevage et des pêcheries, et chargé de renseigner les Pouvoirs publics sur toutes les questions concernant l'alimentation.

De plus, il est absolument nécessaire de créer des Instituts centraux ou des Laboratoires de recherches, comme il en existe aux Indes néerlandaises où l'étude des vitamines a pris un développement considérable. La propagande dans les campagnes pourrait être faite par des auxiliaires sanitaires spécialisés qui devraient être chargés également de faire des investigations sur place, de réglementer la nutrition dans les écoles, les asiles, les léproseries.

Dans certains pays également, on a déjà commencé à établir la comparaison entre le régime habituel de certaines populations et leur « état de nutrition », basé sur l'examen physique, les troubles présentés par les individus en état d'avitaminose et ainsi que la recherche de cette déficience par examen du sang et des urines. On a pu étudier aussi l'amélioration de cet état de nutrition par les modifications apportées au régime alimentaire. Il serait souhaitable que ces études soient faites sur une grande échelle, car elles permettent d'établir avec une rigueur expérimentale des données précises sur les besoins alimentaires de chaque population.

*
* *

La cinquième Commission s'est occupée des maladies contagieuses et transmissibles qui frappent le plus les populations rurales.

La lutte antituberculeuse est une chose relativement nouvelle en certains pays d'Extrême-Orient, et il a été conseillé d'établir des plans de lutte adaptés aux conditions locales et pouvant faire l'objet de confrontation et de discussion au Comité consultatif du Bureau d'Orient de la Ligue des Nations à Singapore. Le pian, l'ankylostomose, la lèpre, la peste, les maladies mentales ont fait l'objet de discussions et de suggestions intéressantes. Mais c'est le paludisme qui continue à occuper la première place dans les préoccupations des hygiénistes et des médecins. Il tue plus de monde que toutes les autres calamités réunies. C'est un fléau social et économique permanent. Mais c'est un mal insidieux et qui ne manifeste pas, en général, son action de façon suffisamment dramatique et foudroyante pour attirer l'attention et les subsides des Pouvoirs publics.

L'inconvénient de la prophylaxie du paludisme est de coûter infiniment plus d'argent que les communautés rurales n'en possèdent. Il a été amplement démontré que le contrôle de la malaria est possible financièrement dans les villes, les camps militaires, les camps des travailleurs, les entreprises privées industrielles et agricoles, etc... Si la lutte dans ce cas est inefficace, il s'agit d'un défaut d'organisation plutôt que d'un manque d'argent.

Dans les campagnes, la question est tout autre. En dehors de l'aide que peut apporter l'Administration, il faut surtout utiliser des mesures mineures, peu coûteuses, et pouvant être mises en pratique régulièrement par les bénéficiaires eux-mêmes. La persistance dans l'application des mesures est préférable à leur perfection.

La Conférence a insisté sur la valeur des méthodes de lutte biologique (« naturalistic control »). Certaines de ces mesures peuvent être facilement enseignées aux ruraux.

La prophylaxie du paludisme est intéressante en soi, car elle constitue une démonstration éclatante de la nécessité de coordination des efforts de tous les rouages administratifs et de toutes les activités qui s'exercent pour l'amélioration de la vie dans les campagnes. Il est amplement démontré aujourd'hui que des travaux tels que l'irrigation, le drainage, la construction, faits sans contrôle et souvent malgré l'avis des médecins, constituent un véritable danger puisqu'ils risquent d'introduire le paludisme dans des régions indemnes jusqu'alors. Il faut ensuite faire des dépenses énormes pour corriger ces erreurs et remédier au désastre.

De même, le paludisme créé par les diverses cultures, en particulier le riz, la canne à sucre, est très important. Comme la crainte du paludisme est insuffisante pour convaincre les paysans de changer de méthode, des efforts doivent être tentés pour développer des techniques permettant à la fois d'éliminer les moustiques et d'améliorer le rendement des cultures.

La Conférence a exprimé aussi le vœu bien légitime que tous les fonctionnaires s'occupant de « reconstruction rurale » soient initiés dans une large mesure à la malariologie.

La mortalité due au paludisme est effroyable en Extrême-Orient. Dans toute campagne antimalarique, le premier soin des Gouvernements doit être le traitement en masse. En temps d'épidémie surtout, il faut d'abord empêcher les gens de mourir. De plus, les dérivés du *Cinchona* restent le médicament de choix ; la quinine coûte très cher, toutefois on peut la remplacer par le *Totaquina* et le quinquina fébrifuge. Les produits synthétiques, quoique leur très grande efficacité soit reconnue par tous, ne peuvent encore être mis entre les mains des populations rurales d'Extrême-Orient. On a, en outre, reconnu qu'il fallait renoncer au mythe de la prophylaxie médicamenteuse. En effet, la distribution systématique et générale de la quinine ou autres produits par des auxiliaires médicaux, seule méthode efficace, est infiniment trop coûteuse, et, d'autre part, les gens livrés à eux-mêmes ne prennent les médicaments, même distribués gratuitement, que pour atténuer les accidents aigus.

Dans tous les cas, il ne faut se faire aucune illusion sur les résultats que l'on peut obtenir par des mesures préventives et curatives contre les diverses maladies. Ils seront pratiquement nuls tant que le niveau économique et social des populations rurales ne s'élèvera pas.

*
* *

L'opportunité et l'utilité de la réunion de cette Conférence internationale ne sont pas niables. Certes, il n'a pas été révélé de faits sensationnels propres à bouleverser les conceptions actuelles. Mais il est un fait certain, c'est que les Gouvernements ayant à cœur l'amélioration des conditions de la vie rurale, si grands que soient leur bonne volonté et leur désir de faire quelque chose, ne savent pas toujours comment entreprendre cette œuvre et sont de prime abord rebutés par le prix exorbitant des mesures d'assainissement qui ont été souvent proposées. Les recommandations de la Conférence peuvent les rassurer à cet égard et leur montrer qu'avec des moyens souvent simples et peu onéreux, on arrive à des résultats souvent excellents.

Mais la première condition de réussite toutefois est de ne pas être trop pressé : il s'agit d'une œuvre à échéance lointaine et la continuité dans l'effort est une nécessité absolue. Il faut que cet effort soit intelligent, logique, qu'il tienne compte des réalités de la vie et qu'il soit soigneusement préparé ; enfin, qu'une collaboration parfaite entre toutes les activités nécessaires à la « reconstruction rurale » soit réalisée.

D'ailleurs, les résultats obtenus dans beaucoup de régions sont démonstratifs et encourageants ; mais il reste beaucoup à faire et l'importance de la tâche ressort nettement des différents rapports et des conclusions adoptées par la Conférence.

Henri Galliard (Hanoï).

Confédération des Syndicats médicaux français

Conseil d'administration
du 17 Décembre 1937.

Secours syndical. — Deux médecins reçoivent un secours de 5.000 fr. chacun, deux veuves reçoivent 3.000 fr. chacune, une se voit attribuer 2.500 fr. et une autre 1.500 fr.. Une demande n'est pas acceptée. Le Secrétaire général de l'Association générale assiste à la séance.

Médaille confédérale. — Le Secrétaire général présente le modèle de cette médaille de bronze qui a déjà été attribuée à quatre confrères et qui le sera solennellement à sept autres. Un règlement pour l'attribution de cette distinction est proposé et adopté.

Tarifs de Médecine sociale. — Malgré les promesses faites, la retenue de 10 pour 100 faite sur les mémoires fournis pour l'application de l'art. 64 n'a pas été supprimée au 1er Juillet, mais enfin le Ministre des Finances a consenti à la supprimer à partir du 1er Décembre 1937.

Pour les relèvements des tarifs en Assistance Médicale gratuite, il appartient aux divers syndicats départementaux de l'obtenir des conseils généraux. En matière de la loi du 9 Avril 1898 les revendications se heurtent à une forte résistance des compagnies d'assurances. Il paraît probable qu'une élévation du tarif des actes médicaux sera obtenue, mais il ne faut pas compter sur une augmentation des tarifs de l'indemnité horo-kilométrique.

Subventions. — Un prêt de 4.000 fr. est consenti à un syndicat pour l'aider à poursuivre un procès contre un illégal.

Les Trésoriers mettent ensuite le Conseil au courant du budget clos le 1er Octobre 1937 et de leur projet de budget pour 1938. L'augmentation des dépenses, en raison de l'application des lois sociales, a rendu indispensable l'élévation à 100 fr. de la cotisation annuelle pour la Confédération. Au sujet de cet exposé, plusieurs conseillers demandent la publication des comptes. Divers arguments sont fournis pour et contre cette publication. Mais les trésoriers se mettent à la disposition non seulement des membres du Conseil, mais de tous les délégués syndicaux qui se réuniront dès ce soir pour communication de tous livres, comptes et bilan.

Le Conseil est ensuite mis au courant par les secrétaires généraux des rapports avec la Mutualité, des conversations avec les représentants des Unions Nationales des Caisses d'Assurances Sociales, des conversations au sujet de la révision de la loi de 1851, de la proposition de loi H. Sellier contre le charlatanisme médico-pharmaceutique et l'exercice illégal, d'un conflit entre les syndicats de la Savoie et d'Aix-les-Bains avec la S.M.E.T.A., d'un avant-projet de proposition de loi transmis par le S.M.S. au sujet des dispensaires, et enfin de diverses affaires locales ou régionales dont a été saisi le Bureau.

Assemblée générale.

Près de 200 délégués représentant tous les départements français et l'Afrique du Nord assistent à l'ouverture de la grande Assemblée annuelle sous la président du Prof. Chalier qui dans son discours d'ouverture fait l'éloge du cartésianisme et du Secrétaire général auquel l'Assemblée fait une véritable ovation.

Remise des médailles confédérales. — Le Conseil a décerné la médaille confédérale pour services éminents rendus au syndicalisme médical à MM. Dibos, Dorel, Decourt et Lefèvre au cours de l'année ; dans sa dernière séance il l'a également attribuée à MM. Lafontaine, Noir, Lenglet, Vanverts, Legras, Méloche et Oraison. Les titulaires présents viennent recevoir leur médaille et l'accolade du Président au milieu des applaudissements de l'assistance.

Défense du libre choix. — A l'unanimité, l'ordre du jour suivant est voté par l'Assemblée au sujet d'un conflit survenu à Bordeaux (une abstention).

L'Assemblée générale de la Confédération des Syndicats médicaux français, réunie le 17 Décembre 1937,

Mise au courant de la phase judiciaire de l'affaire « Mutualité girondine et Médecins exclus » contre « Fédération des Syndicats médicaux de la Gironde et Syndicat professionnel des Médecins bordelais »,

Adresse au Corps médical girondin ses remerciements et ses chaleureuses félicitations pour la décision avec laquelle il défend le « libre choix », principe fondamental de la Charte des 20.000 médecins confédérés.

L'abolition de ce principe bouleverserait en l'asservissant la Médecine française et priverait les malades assistés ou assurés des garanties psychologiques et morales dont jouissent les clients ordinaires.

Rapport des Trésoriers. — Les Trésoriers donnent lecture des divers postes du budget. Les cotisations recueillies à 80 fr. ont permis de couvrir les dépenses. Puis ils donnent communication de leur projet de budget pour 1937-38.

Le Dr Jayle, au nom des Commissaires aux Comptes, donne lecture de son rapport. Un ordre du jour donnant quitus au Conseil et aux Trésoriers avec félicitation à ces derniers est voté par l'Assemblée.

Le Président annonce alors que l'Assemblée générale de la *Mutuelle Confédérale* ne pourra avoir lieu le soir, le quorum des pouvoirs envoyés n'atteignant pas la proportion statutaire.

La Constatation des décès. — Les circulaires ministérielles relatives à cet objet pour l'établissement d'une statistique exacte de la mortalité en France ne sont pas d'application aisée partout. La discussion sur ce sujet prend un tour assez vif et se termine par l'ordre du jour suivant :

L'Assemblée générale de la Confédération des Syndicats médicaux français,

Considérant :

1° Que l'établissement d'une statistique exacte des causes de décès est éminemment souhaitable,

2° Qu'elle ne peut être obtenue que par la collaboration confiante du médecin traitant, seule personne en mesure de connaître la véritable cause de la mort,

3° Que le concours de ce dernier ne peut être assuré que par une méthode pratique et efficace et qui le mette à l'abri, d'une manière absolue, des poursuites qui peuvent être engagées en application de l'art. 378 du Code pénal.

Se déclare résolue à donner sa plus complète collaboration aux Pouvoirs publics sur les bases qui précèdent.

Adopté (2 abstentions).

La Confédération estime que le médecin traitant établissant des constats de décès ne saurait les refuser seulement dans certains cas particuliers prévus dans une instruction ministérielle, cette pratique pouvant constituer une dénonciation par voie indirecte.

Adopté.

Les fléaux sociaux. — L'Assemblée, désireuse de lutter contre les fléaux sociaux, décide que la campagne commencée contre eux dans la *Médecine de France* sera continuée et, si c'est nécessaire, intensifiée.

Les Etudes médicales et la Pléthore. — Il y a eu une augmentation des étudiants inscrits au P.C.B. en 1937. Il y aurait lieu de reprendre une action sur le Parlement au sujet du projet de loi Portmann : Faut-il établir le concours à l'entrée des Facultés et en faire un second après le P.C.B. et après la première année de médecine, avec ou sans *numerus clausus?* L'Assemblée pense qu'il faut, quels que soient les moyens employés, s'occuper activement de cette question capitale pour le maintien de la moralité professionnelle.

Les Médecins étrangers. Les Naturalisations. — Il y avait eu, jusqu'au 4 Décembre 1937, 88 naturalisations de médecins et 49 d'étudiants. Cette faveur d'Etat paraît trop facilement accordée et, après intervention de divers orateurs, l'ordre du jour suivant est voté à l'unanimité :

L'Assemblée générale de la Confédération des Syndicats médicaux français,

Considérant que le rythme des naturalisations des Docteurs en médecine étrangers a été accéléré en 1937 dans l'ordre de plus de 80 pour 100 (83 pour 100) — par comparaison avec l'année 1936 — et de près de 500 pour 100 (486 pour 100) — par comparaison avec l'année 1935 ;

Proteste énergiquement contre ces mesures.

L'Assemblée générale fait observer qu'à l'heure où s'aggrave la crise supportée par les Classes moyennes — où la pléthore médicale en France manifeste ses pénibles effets, le devoir s'impose au Gouvernement de réserver la faveur des naturalisations des professionnels de l'art médical à des cas exceptionnels.

A cette discussion sur les naturalisations s'ajouta celle relative aux médecins étrangers (On convint qu'il serait imprudent de modifier la loi Nast-Cousin) et celle des difficultés nées dans les départements frontières des incursions par les frontières suisse et belge. Une Commission spéciale va recueillir les documents et fera, dans l'année, un rapport sur les modifications utiles à apporter aux coutumes frontalières.

Exercice illégal et charlatanisme. — Cette question est toujours d'actualité par suite de l'indulgence de la justice et de la faiblesse des parquets. Le Corps médical sait où siègent les principaux soutiens des illégaux et des charlatans et appuiera de toutes ses forces la proposition de loi H. Sellier. La dernière loi d'amnistie est venue encore aggraver la situation : les conférences faites au public peuvent se retourner au profit des indésirables.

La qualification de « Spécialiste ». — Déjà en 1933, la Confédération avait voté un ordre du jour, mais des oppositions ou des critiques isolées ont paru : cependant elles ne détruisent rien de ce qui est essentiel pour l'intérêt public, et un nouvel ordre du jour clôture cette discussion :

L'Assemblée générale de la Confédération des Syndicats médicaux français,

Déclare à nouveau la nécessité, pour le Docteur en médecine qui désire faire état d'une qualification de spécialiste, d'apporter la preuve d'études spéciales réellement effectuées — les mesures transitoires ou l'autodidactique devant être, dans tout projet, nettement déterminées et spécifiées.

Ordre des Médecins. — Nos confrères de Belgique en seront vraisemblablement dotés avant nous. Le Secrétaire général affirme à nouveau qu'il reste désirable que le tribunal d'appel soit composé d'un nombre égal ou même supérieur de magistrats à celui des membres médecins, et la majorité de l'Assemblée l'approuve.

Allocations familiales. — Poursuivant les efforts pratiques pour rendre des services utiles, il y a lieu de s'occuper de créer une Caisse d'allocations familiales spéciale au Corps médical.

Centres de diagnostic. — Le Secrétaire général insiste à nouveau sur les avantages que retireraient les Syndicats en créant eux-mêmes ces Centres. Le Dr Péromat (Périgueux) est écouté avec grande attention dans l'exposé lumineux qu'il a fait du Centre créé à Périgueux. Il montre la souplesse de cet organisme et annonce que des conventions sont possibles avec les diverses collectivités (Mutualités, Caisses, Assistance médicale gratuite).

Médecine préventive. — Cette question d'une importance capitale a été longuement discutée. On conclut qu'une étude complète doit en être faite accompagnée de plusieurs plans d'organisation touchant Paris, les grandes villes et les campagnes. Le concours des praticiens paraît indispensable. La Commission compétente de la Confédération sera saisie de la question.

Assurances Sociales. — Les difficultés d'application de cette loi de 1928-30 renaissent sur plusieurs points. On rappelle, à propos des Assurés-Assistés et des multiples paperasses imposées aux médecins, la grève déclanchée l'été dernier en Seine-et-Oise. Il s'agit du fameux article 19 au sujet duquel l'ordre du jour suivant est voté :

L'Assemblée générale de la Confédération des Syndicats médicaux français,

Estimant que l'art. 19 présente de graves difficultés dans son application, émet le vœu :

Que cet article soit modifié de telle façon : que le paiement des honoraires dû pour les assurés assistés ne soit pas subordonné aux versements faits par les Caisses à la Préfecture, c'est-à-dire que la Préfecture en puisse faire l'avance ;

Et elle demande, en attendant que cette modification soit faite, la possibilité pour les départements de s'en tenir respectivement au système qui sera jugé le meilleur par chacun d'eux.

Adopté.

Mais la question chirurgicale appelle une nouvelle discussion et aussi celle des conventions pouvant lier les Caisses et les Maisons de santé, surtout par l'établissement de prix globaux comprenant les honoraires des chirurgiens, celui de ses aides, les fournitures de pansement et les frais d'hébergement.

Et la motion suivante est adoptée à l'unanimité.

L'Assemblée générale de la Confédération des Syndicats médicaux français,

Rappelle que le prix global forfaitaire en cas d'intervention chirurgicale comprend actuellement : les honoraires de l'opérateur, des aides, de l'anesthésiste, les honoraires éventuels du médecin traitant pour assistance à l'opération, et les honoraires pour soins post-opératoires normaux des vingt premiers jours consécutifs à l'opération, à l'exclusion de tous frais d'un autre ordre (pharmacie, objets de pansement, hospitalisation).

Appuyée par un ordre du jour plus explicite et aussi plus impératif pour les Confrères qui auraient la faiblesse de consentir à des tractations nuisibles :

L'Assemblée générale de la Confédération des Syndicats médicaux français,

Déclare qu'elle ne peut admettre qu'on fasse figurer, dans une convention ou convention d'agrément passée entre Caisses d'Assurances sociales et Maison de santé (chirurgicale ou médicale) : ni le taux des honoraires du praticien et de ses aides ; ni des obligations imposées

aux praticiens et aux spécialistes, de quelques nature qu'elles soient ;

En outre, les tarifs de responsabilité doivent être fixés à des taux tels qu'ils ne rendent pas pratiquement illusoires, pour les assurés, le libre choix du praticien et de la Maison de santé.

En conséquence,

L'Assemblée générale désapprouve toute tractation ayant pour effet de contrevenir à la lettre et à l'esprit de l'art. 36 du Décret du 30 Janvier 1937.

Adopté.

Désireuse de préciser encore quelques points de pratique et d'éviter les contestations renaissantes, après intervention de plusieurs confrères, l'ordre du jour suivant clôt la discussion :

L'Assemblée générale de la Confédération des Syndicats médicaux français,

Considérant que les opérés en clinique ont droit au remboursement des fournitures nécessaires à l'opération et aux pansements ;

Considérant, d'autre part, que les fournitures opératoires et post-opératoires sont habituellement faites par les cliniques,

Réclame pour les opérés en clinique, un remboursement des frais de ces mêmes fournitures, sans ordonnance contresignée par un pharmacien, et préconise l'adoption d'un chiffre-clé spécial correspondant à toutes dépenses opératoires et post-opératoires.

Adopté à l'unanimité.

Un rapport très étudié sur les tarifs de responsabilité des Caisses de la région parisienne est lu et discuté.

A propos des *Dispensaires*, dont le fonctionnement s'enchevêtre avec celui de la loi des Assurances sociales, on cite des chiffres et on reparle de l'élévation des tarifs minima des Syndicats que l'augmentation de cherté de la vie va rendre inévitables. Le Secrétaire général serait d'avis que, partant d'une base fixe (indice à une date déterminée), on fixe les prix minima qui pourraient varier quand cet indice varierait de 15 pour 100 par exemple. Les promesses de relèvement de remboursements par les Caisses pourraient alors faire l'objet d'accords particuliers valables pour une période fixe (3 mois ou 6 mois, par exemple). Mais il conviendrait de ne pas augmenter les tarifs médicaux au fur et à mesure que les Caisses accorderaient des remboursements plus forts.

La situation en Alsace et en Moselle. — Nos confrères des régions recouvrées en sont toujours à subir l'ancienne loi allemande si compliquée (modifiée du reste en ce moment dans le Reich). Le Secrétaire général expose les nouvelles démarches faites au cours de l'année 1937.

L'Assemblée générale vote l'ordre du jour suivant :

L'Assemblée générale de la Confédération des Syndicats médicaux français,

Donne mandat au Bureau de la Confédération des Syndicats médicaux français de prendre contact avec le Gouvernement et, éventuellement, avec la C.G.T. afin de poursuivre la modification des Lois d'Assurances sociales dans les départements du Haut-Rhin, du Bas-Rhin et de la Moselle, dans le sens d'un rapprochement avec la loi française.

Le dimanche 19, les questions posées au programme furent obligées de défiler avec plus de rapidité.

Loi du 9 Avril 1898. — Decourt mit l'Assemblée au courant des dernières réunions de Commissions mixtes.

Il put laisser entrevoir que l'accord se ferait probablement sur une augmentation légère du tarif de l'acte médical, mais que la discussion serait vive et probablement sans succès quant au relèvement des frais de déplacement, malgré les plaintes des médecins de régions montagneuses. On vota une motion de confiance à Decourt et des remerciements pour son action.

Modification aux Statuts. — Les retouches aux articles 14, 15 et 16 des statuts furent votés à la quasi-unanimité (1 abstention, 4 voix contre); on sait qu'il s'agissait de modifier la situation des Secrétaires généraux et de leur position en cas de départ.

Loi de 1851. — De nouveau l'affaire d'Annecy et quelques autres exemples du pouvoir absolu des Commissions administratives furent évoqués. Ni les préfets, ni les ministres n'ont pu obtenir des modifications à des actes véritablement stupéfiants. Une refonte de cette loi s'impose donc et l'action nécessaire sera entreprise auprès des Commissions compétentes du Parlement.

Elections au Conseil de famille national. — L'Assemblée ratifie les propositions du Conseil et élit, à l'unanimité, MM. Bouvat, Humbel et Lenglet, comme titulaires et MM. Baudet, Guy et Marquis comme suppléants.

Les relations avec la Mutualité. — Elles devraient être confiantes et cordiales : elles pourraient le devenir si les prises de contact étaient plus fréquentes entre dirigeants des deux côtés. Après avoir entendu l'exposé de la situation à Reims, en Haute-Savoie, à Toulouse, dans l'Yonne, l'Assemblée juge avec raison qu'il faut surtout éviter les tractations particulières entre médecins et Sociétés. Seuls les groupements syndicaux doivent pouvoir traiter.

La Retraite du médecin. — Le Secrétaire général donne des détails sur la réunion du Musée social où le projet Pomaret fut discuté en présence de délégués des diverses professions intéressées. De nombreux orateurs prennent la parole pour exposer des idées ou proposer des ressources destinées à faciliter la constitution de la retraite. La diversité de ces propositions fait renvoyer à l'étude du Conseil les divers points soulignés au cours de la discussion. Cependant on est unanime à penser qu'il y aura un versement obligatoire, que la retraite restera facultative, qu'il y aura lieu de s'occuper des invalides, de la réversibilité sur la veuve et que les sources de recettes doivent être minutieusement examinées.

Le professeur Chalier, avant de déclarer close cette Assemblée générale, tient à remercier les délégués de leur attention soutenue qui a rendu sa tâche plus facile.

Nous nous en voudrions d'oublier que le vendredi soir le Dr Leprince a lumineusement mais brièvement expliqué la genèse et le but d'un film remarquable sur « L'Industrie de la Spécialité pharmaceutique française » qui a fait une forte impression sur tous les délégués. *La Presse Médicale* en a déjà parlé, mais les médecins venus des quatre coins de la France ont été surpris et heureux de constater la perfection des produits et le soin apporté à leur préparation.

CONSEIL D'ADMINISTRATION.
Réunion du 19 Décembre 1937.

Elle est présidée par le Dr Decourt, doyen d'âge.

Le Prof. Chalier avait décliné toute candidature.

Les élections ont constitué le nouveau Bureau comme suit :

Président : Dr P. Dibos; Vice-Présidents : Drs Choyau et Giry ; Trésorier : Dr Caillaud ; Trésorier adjoint : Dr Albert.

A l'unanimité, le Dr Cibrie est nommé Secrétaire général et, à l'unanimité également, le choix qu'il fait du Dr Hilaire, comme Secrétaire adjoint, est approuvé.

On constitue ensuite les diverses Commissions d'administration et d'études et on fixe au 20 Février la prochaine réunion du Conseil.

CLAVELIER.

Pedro Chutro

(1880-1937.)

Pedro Chutro, le grand chirurgien de Buenos-Aires, l'incomparable professeur de clinique chirurgicale, vient de mourir. La chirurgie perd un de ses plus illustres représentants, la France un très grand ami.

Je n'oublierai jamais, en cette époque sombre du début de 1915, le jour où je vis arriver Chutro qui venait offrir ses services à notre pays. Grand, beau, calme, avec des yeux magnifiques au regard réfléchi et un peu triste, Chutro représentait un type exceptionnel d'humanité. Prodiguant à ses blessés une bonté infinie, sans ostentation, avec la pudeur de ne pas la laisser transparaître, il possédait une résistance à la fatigue que rien ne pouvait vaincre, un calme imperturbable que rien ne pouvait ébranler, une adresse exceptionnelle, avec, en outre, un très grand bon sens et une très forte culture classique..

Il avait beaucoup voyagé, après ses études faites en Argentine surtout près de Posadas, dans tous les grands pays d'Europe, pour y voir opérer la plupart des chirurgiens.

J'avais eu le plaisir de l'avoir quelque temps près de moi et il fut un des rares chirurgiens à bien vouloir répondre loyalement à la question que je pose bien souvent à ceux qui m'ont fait l'honneur de séjourner un certain temps dans mon service. Comme il voulait bien me remercier de mon accueil, je le priais, s'il voulait m'être réellement agréable, de me parler, non pas de ce qui lui avait plu dans mon service,

PEDRO CHUTRO

mais de ce qui lui avait pu déplaire. Il me répondit en toute franchise et, de ce jour, je lui vouai beaucoup d'estime et de reconnaissance. Aussi ma joie fut-elle grande qu'un tel homme vînt se mettre au service de mon pays, alors accablé, et mon admiration, en le voyant à l'œuvre, ne fit qu'augmenter chaque jour.

Il devint mon premier assistant à l'hôpital Buffon et, pendant plus d'une année, nous travaillâmes côte à côte, d'un seul cœur.

Quand je quittai l'hôpital Buffon en Juin 1916, pour aller aux Armées, je partis tout à fait tranquille sur le sort de ce magnifique service de chirurgie de guerre, puisque je le laissais entre les mains de Chutro. Car la Direction du service de santé du Gouvernement militaire de Paris, qui siégeait justement à l'hôpital Buffon, avait pu apprécier les qualités vraiment extraordinaires de l'homme et du chirurgien et elle s'empressa de lui confier — quoiqu'il ne fût pas Français — la place de chirurgien en chef de l'hôpital Buffon.

Chutro y exerça, d'une façon désintéressée, ses fonctions jusqu'à la fin de la guerre. Les blessés de Buffon, les collègues, les infirmières, tous avaient voué à Chutro un véritable culte, et quand je voyais cet homme monté si haut dans l'estime de tous, si grand par son esprit scientifique et par les magnifiques résultats qu'il

obtenait, vouloir continuer à se proclamer modestement mon assistant, je ne pouvais m'empêcher de penser qu'une humanité qui compte de tels exemplaires incomparables sera toujours sauvée.

J'ai cru démêler une des raisons qui avaient poussé Chutro à venir se mettre au service de la France : par ses grands-parents, il était d'origine basque et s'il manifestait pour notre pays une telle affection, c'est qu'il était trop heureux de se dévouer pour la patrie de ses aïeux.

Son dévouement fut encore plus admirable au moment des bombardements de Paris par les pièces à longue portée : il ne se contenta plus de passer à Buffon toutes ses journées, il y passa aussi ses nuits, pour être prêt à répondre à tout appel.

Toutes les observations des blessés de Buffon furent prises et rédigées par lui, avec une méthode et un sens clinique parfaits, et il a bien voulu me laisser en dépôt tous ces précieux documents.

La guerre finie, avant de rentrer dans son pays, il alla faire aux Etats-Unis une série de conférences sur la chirurgie de guerre, il y pratiqua un grand nombre d'opérations et il sut s'y faire apprécier à un tel degré qu'une chaire de chirurgie lui fut offerte dans une des grandes Universités d'outre-Atlantique. Il déclina cette offre si honorable, considérant que son devoir était de mettre au service de l'Argentine les fruits d'une expérience durement acquise.

Il m'a bien souvent raconté comment s'était écoulée sa première enfance. Ayant perdu sa mère alors qu'il était encore en bas âge, il avait été élevé dans le domaine que son père possédait dans la campagne Argentine, et toutes ses journées, à partir de l'âge de 8 ans, il les passait à cheval, en compagnie des gauchos. Il y avait acquis le calme, le sang-froid, de la résistance, un courage invincible, l'habitude de la méditation. A 12 ans, il fut mis interne dans un collège de Jésuites et, après la vie sauvage de liberté et d'indépendance dans l'hacienda paternelle, ces années d'internat lui avaient laissé de très amers souvenirs, mais, par compensation, que de connaissances et de qualités il y avait acquises! Une telle éducation, si heurtée, avait contribué certainement à en faire un être exceptionnel. Il était exigeant pour les autres, encore plus dur et plus exigeant pour lui-même.

Il se délassait de ses fatigues par la lecture de tous les grands classiques, anglais et espagnols, et surtout des grands classiques français. Après des journées épuisantes de travail, sa plus grande joie était de se mettre devant son orgue, dont il jouait avec un grand talent.

J'ai eu l'honneur et la joie, dans ma longue existence, de vivre dans l'intimité de quelques hommes incomparables — je ne veux parler que des disparus — qui voulurent bien me considérer comme un ami : mon maître Guyon, mon maître Terrier, mes camarades Paul Lecène, Robert Proust, Charles Dujarrier, Léon Bernard. Dans le petit groupe d'élite que chacun de nous chérit dans son cœur, à la place la plus secrète, était aussi mon grand ami, Pedro Chutro.

Chutro, quand il voulait caractériser une haute personnalité arrivée grâce à son intelligence, à son travail et surtout à son caractère, avait l'habitude de dire : « C'est un Seigneur. » Pedro Chutro était un « Seigneur ».

La France avait comblé Chutro d'honneurs en récompense de ses admirables services. L'Académie de Médecine, l'Académie de Chirurgie l'ont célébré dignement.

La Chirurgie française a été en deuil le jour où elle a appris sa mort.

A. GOSSET.

La Médecine à travers le Monde

HOLLANDE

Une nouvelle clinique chirurgicale a été inaugurée à Amsterdam, sur l'emplacement de l'Hôpital « Wilhelmina », complétant ainsi le nouveau centre médical de la Faculté de Médecine de l'Université. Déjà, la clinique interne du Prof. Snapper, celle de neurologie et de neuro-chirurgie du Prof. Brouwer, celle de pathologie anatomique du Prof. Deelman et celle d'otologie font partie de ce centre médical. Le chef de la nouvelle clinique de chirurgie est le Prof. Noordenbos.

Dans ce service les opérations ne seront plus faites en présence des étudiants, comme c'était le cas autrefois. Seuls, 3 ou 4 étudiants, stagiaires de la clinique, seront admis tour à tour.

Chaque salle de malades ayant sa propre petite salle de traitement chirurgical, les grandes salles d'opération ne seront utilisées que pour la grande chirurgie. Il y a une salle spéciale pour les injections stériles, ainsi que pour le traitement orthopédique et cystoscopique. Les lampes d'opération ont un éclairage tellement fort, qu'on a choisi la couleur bleue pour les blouses des opérateurs et pour les draps.

VAN ESSO.

URUGUAY

M. Luis M. Petrillo, très distingué pédiatre de l'Uruguay, depuis longtemps médecin scolaire, vient d'être nommé Chef de la Direction *Hygiène et Service Sanitaire Scolaire* du Conseil de l'Enfant (*Consejo del Nino*).

***

Une chaire nouvelle d'*Hygiène Sociale* vient d'être créée à Montévideo. Pour l'occuper, M. Mario Ponce de Leon, depuis longtemps agrégé d'hygiène, vient d'être désigné unanimement par le Conseil de la Faculté de Médecine.

YOUGOSLAVIE

Le Prof. Miloche Bogdanovitch, titulaire de la chaire de gynécologie et d'obstétrique à l'Université de Belgrade, est mort subitement.

Le Prof. Bogdanovitch était né le 4 Septembre 1877, à Baja (Hongrie). Ses études médicales terminées à Budapest, il passa un certain temps à Berlin et à Münich et devint docent à la chaire de gynécologie et d'obstétrique de l'Université de Budapest. Après la guerre, il est appelé comme agrégé à la Faculté de Médecine de Belgrade et directeur de la nouvelle clinique gynécologique et obstétricale de l'Université. Depuis 1933, il était professeur titulaire. En 1935, le Prof. Bogdanovitch a été doyen de la Faculté de Médecine à Belgrade. Il laisse un grand nombre de travaux scientifiques.

***

Au cours d'une cérémonie à l'Université, sous la présidence du Recteur, le Doyen de la Faculté de Médecine, M. le Prof. A. Kostitch, a remis le diplôme de docteur *honoris causa* à M. Risto Jeremitch.

M. Jeremitch est connu par ses travaux sur l'histoire de la médecine yougoslave et par son action patriotique.

Livres Nouveaux

Traité de thérapeutique biologique, par GASTON LYON. Un volume de 643 p. (*G. Doin et Cie*, édit.), Paris, 1937. — Prix : 80 fr.

G. Lyon a rassemblé dans cet ouvrage les éléments de la thérapeutique biologique. La première partie de l'ouvrage traite des principales médications biologiques en elles-mêmes, la seconde de leurs applications pratiques, éléments que l'on ne pouvait jusqu'ici retrouver qu'en consultant d'innombrables publications. C'est ainsi qu'après les chapitres qui se rapportent à la séro- et à la vaccinothérapie, à la thérapeutique par les hormones et les vitamines, etc., on en trouve d'autres consacrés à l'application et à la conduite des médications biologiques dans la plupart des maladies.

Cet ouvrage constitue un exposé essentiellement pratique et très complet des diverses méthodes biologiques de traitement telles qu'elles sont conçues à l'heure actuelle.

A. RAVINA.

Atlas de repères d'injections locales. 2e édition (*Lab. Midy*), Paris.

Le traitement des algies par les injections locales est plus que jamais à l'ordre du jour. Mais il importe pour que cette méthode ait sa pleine efficacité que ces injections soient faites en des points bien déterminés, suivant une technique rigoureuse. Or, certaines sont d'une exécution relativement délicate. Il faut savoir gré aux laboratoires Midy d'avoir signalé dans ce petit ouvrage les principales injections locales et d'en avoir donné des schémas-repères particulièrement clairs et précis.

Die gynäkologischen Operationen und ihre topographisch anatomischen Grundlagen, par HEINRICH MARTIUS (*Georg Thieme*, édit.), Leipzig, 1937. — Prix : broché, 52 M.; relié, 54 M.

Livre vraiment très satisfaisant qui, au cours de ses 400 pages, grâce à 362 illustrations de premier ordre et à un texte très précis, expose la technique des principales interventions gynécologiques. Nous ne saurions le suivre dans tous les détails que doit comporter un livre didactique. Il faut, cependant, signaler l'importance donnée aux opérations pratiquées par voie vaginale (hystérectomie vaginale totale et hystérectomie vaginale supracervicale, myomectomie vaginale, amputations du col et opération d'Emmet, opérations plastiques diverses, interposition vésico-vaginale, etc.). Les interventions, destinées à combattre les fistules urinaires, sont minutieusement exposées.

HENRI VIGNES.

La Trasfusione del Sangue (La Transfusion du sang), par PAOLO INTROZZI, professeur à l'Université de Catane. 1 vol. de 752 p. Pavie, 1937. — Prix : 70 lires.

L'important ouvrage du professeur Introzzi a le mérite de réunir, de discuter et d'étudier à fond toutes nos connaissances actuelles sur la transfusion du sang, tant du point de vue biologique que du point de vue pratique. L'auteur, qui a étudié longuement la transfusion dans la clinique de son maître le professeur Ferrata, décrit complètement cette opération et ses indications médicales et chirurgicales.

Après une étude des propriétés du sang au point de vue clinique et biologique et plus spécialement de celles qui peuvent être utilisées dans la transfusion, après un chapitre sur les modifications du sang extrait des vaisseaux, et sur les effets exercés sur l'organisme du receveur par les substances anticoagulantes, l'auteur décrit minutieusement la technique de la transfusion directe et indirecte, avec le sang pur ou stabilisé, ainsi qu'avec le sang de cadavre.

La partie la plus personnelle de l'ouvrage est celle où l'auteur décrit les effets biologiques de la transfusion et le mécanisme de son action : les réactions physiques, chimiques et biologiques provoquées dans l'organisme du receveur sont longuement étudiées, ainsi que le destin du sang transfusé au point de vue de ses éléments cellulaires, de son hémoglobine, de ses protéines.

Dans l'étude du mécanisme d'action de la transfusion, l'auteur décrit l'action de masse, ou substitutive, l'action sur la mobilisation des réserves hématiques, l'action tonique sur la circulation périphérique, l'action stimulante sur l'hématopoïèse, l'action antihémolytique, l'action hémostatique, l'action stimulante, opothérapique, anti-infectieuse et antitoxique.

Les inconvénients et les accidents de la transfusion sont passés en revue et étudiés au point de vue pathogénique ; de même sont décrites les

altérations histologiques produites dans divers organes par la transfusion.

L'étude des groupes et la technique de leur détermination, le titrage des agglutinines, la recherche de l'incompatibilité par la méthode biologique, les contre-indications de la transfusion sont longuement exposées ainsi que les indications essentielles de cette intervention, et une description des services de transfusion en Italie.

En résumé, cet important ouvrage est actuellement ce que nous possédons de plus complet sur le sujet, si passionnant, de la transfusion sanguine.

Ch. Aubertin.

Atti Del VI° Congresso Nazionale di Microbiologia, Milano, 21-24 Aprile 1937 (*T. Sormani*, éditeurs), Milan. 1 vol. de 830 p.

Ce volume contient les rapports et les communications qui ont été faites au Congrès National de Microbiologie Italien qui s'est tenu au mois d'Avril dernier, à Milan, sous la présidence du Prof. Azzo Azzi.

Les différentes questions traitées ont été les suivantes: Systématique et biologie des Actinomyces; Etiologie du rhumatisme aigu; Diagnostic microbiologique et immunologique de la gonococcie; Vaccination préventive et curative de la Tuberculose; Les bactéries des plantes textiles; Les mosaïques d'antigènes.

Les rapports présentés respectivement par les professeurs Puntoni, Andréi et Ravena, Fiorio, Dessy, Carbone, Lattes, constituent de remarquables mises au point suivies d'une bibliographie extrêmement abondante.

On trouvera dans les communications des savants qui ont participé aux discussions nombre de faits nouveaux, résultats de leurs recherches.

Nous ne pouvons que féliciter la Société italienne de Microbiologie de son remarquable effort, et nous considérons que les rapports de son Congrès constituent un ouvrage que tout microbiologiste doit posséder.

Paul Hauduroy.

Diagnostic des anévrysmes de l'aorte thoracique, par Geraldo de Andrade et Aguinaldo Lins. 1 vol. in-16 de 329 p. avec 1 graphique, 40 photographies et 52 radiographies (*Companhia Editoria Nacional*), Sao-Paulo, 1936.

La monographie que consacrent Geraldo de Andrade et Aguinaldo Lins dans la Bibliothèque Médicale brésilienne à cette question est très complète; elle comporte, à côté d'une étude clinique détaillée, où tous les symptômes sont passés en revue et discutés, une très importante contribution radiologique où ne sont pas seulement décrites les manifestations aortiques, mais où sont également étudiées celles qui peuvent accompagner les anévrysmes au niveau des différents organes de la cage thoracique. Geraldo de Andrade et Aguinaldo Lins décrivent rapidement, en particulier, les procédés les plus récents d'examen radiologique, comme la kymographie et les procédés d'opacification des vaisseaux.

Une importante iconographie photographique, anatomo-pathologique et radiologique, ainsi qu'une bibliographie très à jour, contribuent à l'intérêt de cet ouvrage.

Morel Kahn.

Hauttemperaturen (Températures cutanées), par Johannes Ipsen (Sonderborg, Danemark). 1 vol. de 375 p. (*Levin et Munksgaard*, édit.), Copenhague, 1936. — Prix: 18 cour. dan.

Depuis 1925, Johannes Ipsen poursuit inlassablement ses recherches dans ce domaine où jusqu'ici il n'avait pas été fait d'exploration systématique. Il a condensé dans ce gros volume d'une présentation luxueuse les notions nouvelles qu'a pu lui fournir la prise de plus de 200.000 températures cutanées.

Tout en ne négligeant pas les mesures thermo-électriques, il a eu surtout recours au thermomètre sous bande de feutre, procédé vraiment très clinique.

La première partie est consacrée aux mesures de température faites dans des conditions aussi physiologiques que possible. Il étudie successivement l'apport de la chaleur à la peau et l'émission calorique par les téguments, les variations de la température cutanée dans la régulation de la chaleur, les réactions de la température cutanée au froid et à la chaleur, les variations de cette température suivant les diverses localisations et suivant les moments de la journée. Il établit qu'en des endroits symétriques du corps la température se comporte parallèlement, en l'absence de toute excitation pathologique.

Dans la seconde partie sont exposées les recherches faites comparativement en des endroits symétriques au cours des affections locales, modifications cutanées de toute nature, maladies des grosses et des petites artères ; au cours des fractures, parfois génératrices de spasmes artériels ; au cours des inflammations ; au cours de la phlébite et des affections du genou ; enfin au cours des affections nerveuses.

Dans la troisième partie sont envisagés les rapports entre la température cutanée et les influences générales : métabolisme, fièvre, anesthésie générale.

Enfin l'auteur dégage la valeur pratique de la mesure de la température cutanée pour le chirurgien, soit qu'il s'agisse de savoir s'il faut ou non amputer, soit qu'on ait à fixer le niveau d'une amputation, soit que l'on veuille déceler précocement une menace de phlébite, soit que l'on ait à contrôler l'exactitude d'une mesure de métabolisme basal, soit qu'on désire préciser le début d'une anesthésie générale ou formuler un pronostic sur les suites immédiates d'une opération.

P.-L. Marie.

Livres Reçus

847. **Radiations et ondes. Sources de notre vie,** par George Lakhovsky. 1 vol. de 80 p. avec 11 fig. (*Editions S.A.C.L.*). — Prix : 7 fr.

848. **Therapie der Tuberkulose. Herausgegeben.** Tomes I et II, par J. Berberich et P. Spiro. 2 vol. formant ensemble 846 p. avec fig. (*A. W. Sijthoff's*), Leiden. — Prix : broché, 25 fl. ; relié, 28 fl. 50.

849. **La stroboscopie du larynx. Séméiologie stroboscopique des maladies du larynx et de la voix. Rapport présenté au V° Congrès de la Société Française de Phoniatrie. Paris, 19 Octobre 1937,** par Jean Tarneaud. 1 vol. de 90 p. avec 8 fig. (*Maloine*). — Prix : 30 fr.

850. **Aide-mémoire de thérapeutique,** 7° Edit., par P. Bouchet. 1 vol. de 442 p. (*Le François*)

851. **Primer Congreso de Medicina Interna** (*Asociacion Medica Argentina. Sociedad de Medicina Interna*). 1 vol. de 654 p. avec 26 fig. (*Imp. Caporaletti*), Buenos-Aires.

852. **Cuore Sano et Cuore Infermo** (Consigli di un Medico), par Eschilo della Seta. 1 vol. de 212 p. (*Istituto Nazionale delle Assicurazioni*), Rome. — Prix : L. 5.

853. **Sotto il Platano di Coo. Consigli di Igiene e di Medicina Preventiva.** 1 vol. de 314 p. (*Istituto Nazionale delle Assicurazioni*), Rome. — Prix : L. 7. —

854. **Nuevos Estudios sobre los Neumotorax Espontaneos** (*Biblioteca Argentina de Medicina Interna*), par Mariano R. Castex et Egidio S. Mazzei. 1 vol. de 164 p. avec fig. (*El Ateneo*), Buenos-Aires.

855. **Arsenicodermie. En andere arsenotoxische Verschijnselen,** par Robert Simons. 1 vol. de 140 p. avec 26 fig. (*A. W. Sijthoff's*) Leiden.

856. **Arsenicum bij psoriasis En Arsenicodermie** (*Zie deel II*), par Robert Simons. 1 vol de 50 p. (*A. W. Sijthoff's*), Leiden.

Université de Paris

Faculté de Médecine. — Avis. 2° année N. R. 1938. — L'épreuve d'Anatomie pratique aura lieu : Pavillon VI, samedi 19 Février : Pavillon VIII, lundi 21 ; Pavillon VII, mardi 22 ; Clamart, mercredi 23.

Universités de Province

Les Journées Médicales de la Faculté Libre de Médecine et de Pharmacie de Lille auront lieu les 6, 7 et 8 Mai 1938.

Pour tous renseignements, s'adresser au Comité d'Organisation, composé de MM. les professeurs Billet, Bernard et Desbonnets, 56, rue du Port, à Lille.

Faculté de Médecine de Marseille. — Prix attribués pour l'année scolaire 1936-37. 1° *Prix Jules et Louis Jeanbernat.* — Prix fondé par M. Jeanbernat Barthélemy de Ferrari Doria, en souvenir de ses deux fils tombés glorieusement au champ d'honneur, a été attribué à M. Nguyen Van Taï qui a obtenu les meilleures notes pendant ses deux dernières années d'études.

2° *Prix des Professeurs.* — La médaille d'or (médecine) est décernée à M. Ponthieu qui a obtenu les meilleures notes pendant sa scolarité.

3° *Prix Alezais.* — Ce prix est décerné à M. Jean Vague pour son mémoire intitulé : Considérations sur les aspects anatomiques et fonctionnels des hyperhépaties.

4° *Prix de thèse.* — Ce prix comporte l'attribution de médailles et mentions honorables aux auteurs des meilleures thèses soutenues pendant l'année scolaire.

Ont obtenu une médaille d'argent : Médecine : M. Donnet. — Chirurgie : M. Haïmovici. — Biologie (pharmacie) : Mlle Bénévent.

Ont obtenu une médaille de bronze : Médecine : MM. Artaud, Roux, Farnarier et Barbe.

Ont obtenu une mention honorable : Médecine : MM. Clastrier et Romary.

Le titre de *Lauréat de la Faculté* est attribué aux titulaires d'une médaille d'argent ou d'une médaille de bronze.

Hôpitaux et Hospices

Hôpitaux Psychiatriques. — Le poste de médecin chef de service à l'hôpital psychiatrique de la Charité-sur-Loire (Nièvre) est vacant par suite de la mise en disponibilité de Mme Volkringer-Martrille.

Concours

Ophtalmologistes des Hôpitaux. — Nomination. Séance du 1er Février. Epreuve de médecine opératoire. *Ont obtenu* : MM. Halbron, 9 ; Hudelo, 9 ; Desvignes, 9.

Epreuve clinique. *Ont obtenu* : MM. Halbron, 19 ; Hudelo, 20 ; Desvignes, 19.

Total des points obtenus : MM. Halbron, 75 ; Hudelo, 76 ; Desvignes, 72.

Est nommé ophtalmologiste des Hôpitaux : M. Hudelo.

Assistants d'électro-radiologie des Hôpitaux. — Epreuve sur titres. *Ont obtenu* : MM. Liquier, 17 ; Codet, 14 ; Lefebvre, 20 ; Clenet, 17 ; Dubois, 18 ; Juquelier, 17 ; Cros, 16 ; Godefroy, 15 ; Raulot-Lapointe, 11 ; Simon, 12.

Internat. — Oral. Séance du 1er Février 1938. — *Questions posées* : Signes, séquelles et diagnostic de la poliomyélite. — Panaris du pouce.

Ont obtenu : MM. Fénelon, 15 ; Caufment, 18,5 ; Aupinel, 17,5 ; Staub, 14 ; Renault, 20 ; Mlle Rosenkovitch, 20 ; MM. Liénard, 17 ; Leibovici, 22 ; Mlle Bentkowski, 18 ; M. Toufesco, 18.

Séance du 2 Février. *Questions posées* : Rupture de l'urètre membraneux. — Symptômes et complications de l'ulcère du duodénum.

Ont obtenu : MM. Feuillette, 17 ; Blanchon, 16 ; Roulland, 20 ; Poissonnet, 21 ; Molimard, 21 ; Léandri, 21 ; Mlle Hufnaguel, 22 ; MM. Fronville, 15 ; Desfosses, 29 ; Capron, 19

Ecole française de Stomatologie (20, passage Dauphine, Paris). — Un concours pour une place de Professeur adjoint de Pathologie dentaire aura lieu au siège de l'Ecole, le mardi 8 Mars, à 18 h.

Un concours pour une place de Professeur adjoint d'Orthodontie aura lieu même date, à 14 h.

Un concours pour une place de Chef de clinique de Technique dentaire aura lieu le lundi 7 Mars, à 9 h.

Un concours pour une place de Chef de clinique Stomatologique aura lieu le mercredi 9 Mars, à 9 h.

Un concours pour une place de Chef de clinique d'Orthodontie aura lieu le mardi 8 Mars, à 14 h.

Un concours pour une place de Chef de clinique de Prothèse amovible aura lieu vendredi 4 Mars, à 13 h. 30.

Un concours pour une place de Chef des travaux de Céramique aura lieu samedi 5 Mars, à 14 h. 30.

Un concours pour une place de Démonstrateur d'orthodontie aura lieu mardi 8 Mars, à 14 h.

Les docteurs en médecine postulants à ces différents postes devront faire acte de candidature avant le 15 Février 1938. — Tous renseignements seront donnés au Secrétariat de l'Ecole.

Nouvelles

Médaille du Professeur C. Sigalas. — Un comité s'est constitué en vue d'offrir une médaille commémorative à M. le Doyen C. Sigalas, à l'occasion de son admission à l'honorariat.

Cette médaille lui sera remise au cours d'une prochaine manifestation. Tout souscripteur de 100 fr. recevra une médaille gravée par Chrétien, le médailliste bordelais bien connu.

Les souscriptions sont reçues dès maintenant par chèque bancaire ou chèque postal adressé au trésorier : M. Auriac, 160, boulevard George-V, Bordeaux. — (Compte chèque postal : Bordeaux 46.458.)

A.D.R.M. — L'Assemblée générale annuelle de l'Association pour le Développement des Relations médicales aura lieu le mardi 8 Février, à 17 h., à la Faculté de Médecine de Paris, Salle du Conseil.

La Fondation du Mont-Valérien et la Fédération des Syndicats médicaux de la Seine. — Récemment a circulé dans le corps médical parisien, sous forme de pétition, une protestation contre la Fondation du Mont-Valérien, vaste et belle organisation destinée aux classes moyennes, mais dont le fonctionnement actuel n'implique pas l'observance des principes de la charte médicale; notamment le libre choix du médecin n'existe pas, ou paraît devoir être très limité.

Le Conseil d'administration de la Fédération des Syndicats médicaux de la Seine, réuni le 27 Janvier 1938, a décidé, pour rendre plus imposante cette protestation, d'inciter les membres du Corps médical de Paris et de la Seine qui n'auraient pas encore répondu, et qui seraient d'accord avec l'esprit et sur le fond, si ce n'est sur la forme, de cette pétition, de bien vouloir envoyer au siège social de la Fédération des Syndicats médicaux de la Seine, 28, rue Serpente, Paris (6e), leur adhésion avec leur signature, soit sur le bulletin qu'ils ont reçu, soit sur une simple feuille d'ordonnance. La Fédération a déjà reçu plus de 1.400 signatures.

Le VIIIe Congrès international de Thalassothérapie se tiendra à Montpellier-Palavas, les 3, 4, 5 et 6 Juin 1938, sous la présidence de M. A. Aimes.

Questions à l'ordre du jour : La péritonite tuberculeuse. — Les facteurs météorologiques du climat marin.

Programme provisoire. — Vendredi 3 Juin (matin) : Visite de la Faculté de Médecine, séance inaugurale, séance de travail ; à 14 h. : séance de travail ; à 18 h. : réception par la Municipalité ; à 21 h. : réception par la Faculté de Médecine, commémoration du IVe centenaire de l'accession de Rabelais au titre de Docteur en médecine de l'Ecole de Montpellier. — Samedi 4 Juin : Visite des hôpitaux, séances de travail ; soirée théâtrale. — Dimanche 5 Juin : Visite de Maguelone et des établissements marins de Palavas. Banquet à Aigues-Mortes. Fête provençale. Visite du Sanatorium du Grau-du-Roy. — Lundi 6 Juin : Excursion à la Grotte des Demoiselles, au gouffre de Navacelles ; banquet à Roquefort ; fête Cévenole.

Excursions facultatives : Gorges du Tarn, Padirac et Rocamadour, Cerdagne française, etc.

Secrétariat provisoire : 8, rue André-Michel, Montpellier.

Société internationale de Criminologie. — Par l'initiative de la Société italienne d'anthropologie et de psychologie criminelle pour la lutte contre la criminalité, il a été créé à Rome, le 16 Juillet dernier, la Société internationale de criminologie. De nombreux spécialistes de chaque pays, en sciences criminelles, ont adhéré à cette Société internationale de criminologie, qui groupe les Sociétés et les Instituts de criminologie suivants : Società italiana di antropologia e psicologia criminale (Rome), Comité central de prophylaxie criminelle du Ministère de la Justice (France), Société de prophylaxie criminelle (France), Kriminalbiologische Gesellschaft (Autriche), Société de prophylaxie criminelle (Belgique), Sociedad de criminologia (République Argentine), Institute for the Scientific Treatment of Delinquency (Angleterre), Instituto de identificaçao e biologica infantil (Brésil), Société pour la lutte contre la criminalité (Bulgarie), Orzeczenie Komisji do Badan Kryminalno-Biologisznych (Pologne), Sociedad de biologia criminal (Colombie), Département médico-légal du Ministère de la Justice (Egypte), Sociedad de criminologia (Uruguay), Institut de criminologie (Tchécoslovaquie).

D'autres Instituts scientifiques de la Yougoslavie, de la Hongrie, du Portugal, de la Grèce et des Etats-Unis ont annoncé leur prochaine adhésion.

Le but de la Société internationale de criminologie est d'assurer la collaboration des diverses sciences techniques avec la science du droit pénal et de permettre que les sciences techniques, et surtout celles qui s'occupent plus directement de l'étude du délinquant et du problème de la criminalité du point de vue biologique et social (telles que l'anthropologie, la biologie, la psychologie et la psychopathologie criminelles), puissent mieux collaborer avec les organes administratifs et avec les organes judiciaiires intéressés pour assurer l'adaptation des lois pénales aux nécessités de la prévention de la criminalité, de la rééducation du délinquant et de la défense sociale contre la criminalité.

La Société tiendra son **Premier Congrès international** à Rome dans les derniers jours de Septembre 1938.

Six thèmes seront traités : Etiologie et diagnostic de la criminalité des mineurs et influence des résultats de ces recherches dans l'ordre juridique. — Etude de la personnalité du délinquant. — Rôle du juge et sa préparation dans la lutte contre la criminalité. — Organisation de la prophylaxie criminelle dans les divers pays. — Ethnologie et criminologie. — L'expérience des mesures de sécurité dans les divers pays.

Il y aura, ensuite, une conférence de Son Excellence Giovanni Novelli sur le « délinquant par tendance ».

Le **LIe Congrès de la Société Française d'Ophtalmologie** aura lieu à Paris, les 16, 17, 18 et 19 Mai 1938. M. Hambresin (Bruxelles) présentera un rapport sur « Les médications de choc en ophtalmologie ».

Des visites dans les Hôpitaux et une promenade aux environs de Paris seront organisées pendant le Congrès.

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétaire général, M. René Onfray, 6, avenue de la Motte-Picquet, Paris, 7e.

Le prochain **Congrès de la Fédération des Sociétés des Sciences Médicales de l'Afrique du Nord** se tiendra à Tunis, sous la présence de M. Et. Burnet, directeur de l'Institut Pasteur de Tunis.

Les rapports et les communications traiteront la question mise à l'ordre du jour par l'Assemblée générale de la Fédération : Le Trachome.

Lundi 11 Avril 1938, à 9 h. : Séance solennelle d'ouverture du Congrès, sous la présidence de M. le Résident général de France en Tunisie ; 10 h. 30 : 1re séance. I. Histoire et Géographie du Trachome : *a)* en général ; M. Trabut (Alger) ; *b)* en Algérie : M. Trabut ; *c)* en Tunisie : M. Kortobi (Tunis) ; *d)* au Maroc : M. Renaud (Rabat). — II. Clinique et diagnostic du Trachome : M. le Prof. Toulant (Alger). — III. Le terrain et les Associations morbides dans le Trachome : MM. Ugo Lumbroso (Rome) et G. Lumbroso (Tunis). — 15 h. : 1re conférence : L'« orthogénèse » et les traitements qui peuvent retarder la vieillesse, par M. Nicola Pende (Rome). — 16 h. : 2e Conférence : Hormones, vitamines, climat et puberté, par M. G. Mouriquand (Lyon). — 17 h. : 3e conférence : Les Hépatosplénomégalies fébriles, par M. Ed. Benhamou (Alger). — 18 h. : Réception des Congressistes à la Maison de France, par M. le Résident général, Armand Guillon. — 21 h. 30 : Soirée offerte par le Congrès aux Congressistes au Casino du Belvédère ; bal et souper ; tenue de soirée.

Mardi 12 Avril 1938, 2e matinée. A partir de 9 h., discussion des rapports suivants : IV. Epidémiologie du Trachome : M. Pagès (Rabat). — V. Etiologie du Trachome et Etudes Expérimentales : MM. Cuénod et Roger Nataf (Tunis). — VI. Le Traitement du Trachome en Afrique Mineure : Mme R. de Gentile et M. S. Cohen Boulakia (Tunis). — VII. Prophylaxie du Trachome en Afrique Mineure : *a)* en général : MM. Cuénod et Roger Nataf ; *b)* en Tunisie, dans la population civile : MM. Cuénod et Roger Nataf ; dans l'armée : Médecin colonel Baur, directeur du service de santé ; *c)* en Algérie : M. Trabut ; *d)* au Maroc : dans la population civile : M. Decour ; dans l'armée : Médecin capitaine Sakon. — 15 h., 4e conférence : Le secret professionnel en Syphiligraphie et vénéréologie, par M. H. Gougerot (Paris). — 16 h., 5e conférence : Abolition et réglementation, par M. Cavaillon (Paris). A la fin de ces conférences, la visite du Centre de Prophylaxie se fera sous la conduite du Directeur et Médecin-chef, M. Cassar. — A 21 h. : Visite des Souks illuminés. — A 21 h. 45 : Fête orientale offerte aux Congressistes. Des précisions seront fournies ultérieurement. Tenue de ville.

Mardi 13 Avril 1938, à 9 h. : Matinée consacrée aux communications concernant le Trachome. — 15 h., 6e conférence, par M. Couvelaire (Paris). — 16 h. : 7e conférence : La sciatique rhumatismale (avec films), par M. P. Descomps (Paris). — 17 h. : Assemblée générale de la Fédération. — 20 h. 30 : Banquet de clôture sous la présidence de M. le Résident général au Dar-Zarrouk, à Sidi Bou-Saïd.

Réunion de la Société d'Electro-Radiologie d'Alger et de l'Afrique du Nord. — En même temps que ce Congrès de Médecine, la Société d'Electro-Radiologie d'Alger et de l'Afrique du Nord a décidé de tenir sa réunion dans notre ville et sous la présidence de notre confrère, M. Jaubert De Beaujeu.

Voyages. — Le Comité a officiellement chargé les Voyages Hignard Frères, à Tunis, de l'organisation des voyages, du séjour des congressistes et des excursions : grand circuit en Tunisie par autorail spécial ; Circuit de cinq jours en autocar ; Circuit de quatre jours ; Circuit des Oasis par le Sud Tunisien et le Sud Algérien : Excursions en autocar dans les environs de Tunis.

Un Comité de Dames est actuellement en formation.

Les membres titulaires de l'Association sont dispensés de la cotisation. Cette dispense est accordée aux étudiants. La cotisation des membres adhérents est fixée à 50 fr., celle des membres associés à 30 fr.

Pour tous renseignements et les adhésions, on est prié de s'adresser à M. A. Lamarche, secrétaire général du Congrès, Maison du Médecin, 25, avenue de Paris, Tunis. Les cotisations doivent être adressées à M. Albert Perez, trésorier général (même adresse que le secrétaire) sous forme de chèque, mandat-poste ou chèque postal (n° 3497 Tunis-Roustan).

Le **VIe Congrès de la Société française de Phoniatrie** aura lieu en Octobre 1938. — Le rapport suivant sera présenté par MM. les Prof. Euzière, Terracol et M. Lafon (Montpellier) : « Les troubles du langage dans les affections organiques du cerveau, aphasies exceptées ».

Secrétaire général : M. Tarneaud, 27, avenue de la Grande-Armée, Paris (16e).

Le **XIVe Congrès de la Fédération des Externes et anciens Externes des Hôpitaux de France** aura lieu à Toulouse, les 2, 3 et 4 Avril 1938.

Deux rapports seront présentés sur : « Les risques professionnels par l'Association de Paris », et « La situation des Externes par rapport aux Assurances sociales par l'Association de Lille ».

Des visites, des réceptions, une excursion à Luchon-Superbagnères sont prévus.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. Guy Lazorthes, 38, rue du Taur, Toulouse (Hte-Garonne).

Le **IVe Congrès national du Centre Homœopathique de France** aura lieu dans la seconde quinzaine de Mai, sous la présidence de M. Azam, d'Alger.

Programme. — L'homœopathie et le néo-hippocratisme, rapporteur : M. Léon Vannier. — Le traitement du rhumatisme, rapporteur : M. Léo Borliachon.

Les réunions auront lieu au siège social de la Société, 25, rue Murillo, Paris.

Pour tous renseignements, s'adresser au secrétariat général du Centre Homœopathique de France, 25, rue Murillo, Paris.

Conférence de Chimiothérapie de la Blennorragie. — La première session se tiendra en Mars 1938, pour l'examen des premiers résultats obtenus par l'emploi des nouveaux agents de chimiothérapie interne dans le traitement des infections gonococciques. Cette Conférence préparatoire devra se réunir avant l'Assemblée générale de l'*Union internationale contre le péril vénérien*, qui se tiendra en Avril, et qui a mis à son ordre du jour la Chimiothérapie de la Blennorragie. Il importe en effet que la Conférence préparatoire précède la réunion de l'Union Internationale pour y faire connaître ses conclusions. La deuxième session de la Conférence française aura lieu en Décembre 1938 pour la mise au point définitive, si possible, de la chimiothérapie de la blennorragie.

Pour la première session de la Conférence, qui sera convoquée au début de Mars 1938 au Ministère de la Santé publique, M. Marc Rucart, Ministre de la Santé publique, a désigné les rapporteurs suivants :

1° La chimiothérapie interne de l'infection gonococcique au point de vue chimique et expérimental : M. le Prof. Levaditi, directeur du laboratoire de Chimiothérapie expérimentale à l'Institut Alfred-Fournier. — 2° Résultats thérapeutiques dans la blennorragie de l'homme. Rapporteurs : *a)* pour Paris : M. Milian, médecin honoraire de l'Hôpital Saint-Louis, président de la Ligue Nationale Française contre le Péril Vénérien : *b)* pour la Province : M. le Prof. Pautrier et M. Laugier, de Strasbourg. — 3° Résultats thérapeutiques dans la blennorragie de la femme. Rapporteurs : *a)* pour Paris : M. Pierre Fernet et M. Pierre Durel, médecins de l'Hôpital Saint-Lazare (Paris) ; *b)* pour la Province : M. le Prof. Favre, M. Lacassagne et M. Jambon (Lyon). — 4° Rapporteur général : M. le Prof. Gougerot, médecin de l'Hôpital Saint-Louis, chargé de la présidence technique de la Conférence.

Les rapports préliminaires devront être remis avant le 1er Mars 1938, pour pouvoir être imprimés en temps utile.

Les médecins français sont invités à collaborer à cette étude en adressant leurs observations aux rapporteurs : les médecins de Paris et des Colonies, aux rapporteurs parisiens ; les médecins de Province, aux rapporteurs provinciaux.

Secrétaire général : M. Sicard de Planzoles, Commission de Préservation des Maladies Vénériennes, Ministère de la Santé publique, Paris.

Corps de santé militaire. — Mutations. — *Médecins colonels :* M. Delacroix, médecin des hôpitaux militaires, médecin chef des salles de l'hospice mixte de Nice, est nommé sous-directeur du service de santé de la 8e région, Dijon ; M. Brizon, de l'école polytechnique, Paris, est affecté à la direction des approvisionnements et des fabrications du service de santé, Paris.

Médecins lieutenants-colonels : M. de Lagoanere, médecin chef des salles militaires de l'hospice mixte de

Limoges, est affecté à l'école polytechnique, Paris ; M. Graindorge, des troupes du Maroc, est désigné comme médecin chef des salles militaires de l'hospice mixte de Nice ; M. Tamalet, médecin des hôpitaux militaires, de l'hôpital militaire d'instruction Michel-Lévy, Marseille, est maintenu et désigné comme médecin chef.

Médecins commandants : M. Bonnenfant, du centre de réforme de Casablanca, est affecté aux troupes du Maroc ; M. Le Lyonnais, du centre de réforme de Nantes, est affecté à l'hôpital militaire Bathias, à Thionville ; M. Bardou, de la direction des approvisionnements et des fabrications du service de santé, Paris, est affecté à la 1re légion de la garde républicaine mobile, région de Paris ; M. Clerc, du 19e corps d'armée, est affecté à l'état-major de la 5e région aérienne, à Alger ; M. Desplats, de la direction du service de santé de la région de Paris, est affecté à la section technique du service de santé, Paris ; M. Desangles, de la 1re légion de la garde républicaine mobile, région de Paris, est affecté au 1er rég. d'infanterie ; M. Pouget, de la commission consultative médicale, Paris, est affecté au centre de réforme de Casablanca ; M. Meyer, des troupes du Maroc, est affecté à l'hôpital militaire de Golbey, près Epinal ; M. Lacambre, du 1er rég. d'infanterie, est affecté au centre de réforme de Nantes.

Médecins capitaines : M. Rome, du 12e rég. de chasseurs à cheval, est affecté au 109e rég. d'artillerie ; M. Fulcrand, du 19e corps d'armée, désigné pour le 38e rég. du génie, est affecté à la région de Paris ; M. Jabot, du 8e bataillon de chasseurs à pied, est affecté au 38e rég. du génie ; M. Harter, des troupes du Levant, est affecté au 1er groupe d'artillerie d'école ; M. Guichaoua, du 19e corps d'armée, est affecté au 12e rég. de chasseurs à cheval ; M. Chemin, du 15e rég. du génie, est affecté au 2e bataillon de chasseurs à pied.

Médecin lieutenant : M. Belaubre, du 131e rég. d'infanterie, est affecté au 15e rég. du génie.

Corps de santé des troupes coloniales. — Par décision ministérielle du 21 Janvier 1938, les mutations suivantes ont été prononcées :

Désignations coloniales. *En Indochine* : M. le médecin lieutenant Richard, du 8e rég. de tirailleurs sénégalais ; M. le médecin lieutenant Veyre, du 23e rég. d'infanterie coloniale ; M. le médecin capitaine Marty, du dépôt des isolés des troupes coloniales (médecin des hôpitaux coloniaux).

En Chine : M. le médecin capitaine Brunati, du dépôt des isolés des troupes coloniales (assistant des hôpitaux coloniaux, chirurgie), en remplacement du médecin capitaine Fournier mis à la disposition du ministère des affaires étrangères).

En Afrique occidentale française. Les médecins lieutenants : M. Oberle, du dépôt des isolés des troupes coloniales ; M. Ouary, du 3e rég. d'infanterie coloniale ; M. Noevus, du 4e rég. de tirailleurs sénégalais ; M. Pellegrino, du 4e rég. de tirailleurs sénégalais ; M. le médecin commandant Bonnet, du dépôt des isolés des troupes coloniales (médecin des hôpitaux coloniaux).

Les médecins capitaines : M. Grizaud, du dépôt des isolés des troupes coloniales, en service à l'hôpital militaire Ambroise-Paré à Rennes (chirurgien des hôpitaux coloniaux) ; M. Journe, du dépôt des isolés des troupes coloniales (assistant des hôpitaux coloniaux, médecine) ; M. Barbet, du dépôt des isolés des troupes coloniales.

Les médecins lieutenants : M. Le Reste, du 2e rég. d'infanterie coloniale ; M. Vignier, en service en Algérie ; M. le médecin commandant Pascal, du dépôt des isolés des troupes coloniales (annexe de Bordeaux).

Au Togo : M. le médecin lieutenant Deit, du 4e rég. de tirailleurs sénégalais, servira hors cadres.

Au Cameroun : les médecins lieutenants : M. Guillon, du 1er rég. d'artillerie coloniale ; M. Chauderon, du 23e régiment d'infanterie coloniale.

En Afrique équatoriale française : les médecins lieutenants : M. Cardaire, du 12e rég. de tirailleurs sénégalais ; M. Rolland, du 2e rég. d'infanterie coloniale ; M. Jouannin, du rég. d'infanterie coloniale du Maroc ; M. Naud, du 12e rég. de tirailleurs sénégalais ; M. le médecin commandant Chevais, du 23e rég. d'infanterie coloniale ; M. le médecin lieutenant Vignes, du 21e rég. d'infanterie coloniale ; M. le médecin capitaine Grosperrin, du dépôt des isolés des troupes coloniales (assistant des hôpitaux coloniaux, chirurgie).

A Madagascar : M. le médecin lieutenant Chauvin, du 8e rég. de tirailleurs sénégalais.

Aux établissements français de l'Inde : les médecins lieutenants : M. Bachmann, du 8e rég. de tirailleurs sénégalais ; M. Pruvost, du 8e rég. de tirailleurs sénégalais.

En Nouvelle-Calédonie : M. le médecin capitaine Ginieys, du dépôt des isolés des troupes coloniales (assistant des hôpitaux coloniaux, chirurgie) ; M. le médecin lieutenant Arne, du 1er rég. d'infanterie coloniale.

En Algérie : M. le médecin commandant Segalen, du 41e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale.

Prolongation de séjour outre-mer. — *1re année supplémentaire* : M. le médecin commandant Legendre, en service en Indochine.

2e année supplémentaire : M. le médecin capitaine Franceschini, en service au Maroc.

Affectations en France. — *Au 1er rég. d'infanterie coloniale* : M. le médecin lieutenant Lansade, rentré du Cameroun.

Au 2e rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin commandant Guenole, rentré de Tunisie. — M. le médecin lieutenant Le Minor, rentré de la Guyane.

Au 21e rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin lieutenant-colonel Peyre, rentré d'Afrique occidentale française. — M. le médecin lieutenant Lafontaine, rentré d'Afrique équatoriale française.

Au 23e rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin lieutenant-colonel Augagneur, rentré d'Afrique équatoriale française. — M. le médecin lieutenant Poudevigne, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 41e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale : M. le médecin commandant Kervingant, rentré de la Nouvelle-Calédonie. — M. le médecin capitaine Poudéroux, rentré d'Afrique occidentale française.

Au rég. d'infanterie coloniale du Maroc : M. le médecin lieutenant Desgeorges, rentré du Cameroun.

Au 8e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin commandant Pons, rentré d'Indochine.

Au 12e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin lieutenant Juguet, rentré du Togo.

Au 14e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin capitaine Labat-Labourdette, rentré d'Indochine.

Au 42e bataillon de mitrailleurs malgaches : M. le médecin lieutenant Ayme, rentré d'Afrique équatoriale française.

Au 2e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin lieutenant Robineau, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 10e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin lieutenant Ouary, rentré d'Afrique équatoriale française.

Au 11e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin lieutenant Courtel, rentré d'Afrique équatoriale française.

Au centre de transition des troupes indigènes coloniales : M. le médecin capitaine Léger, rentré d'Afrique occidentale française.

Au centre de motorisation des troupes coloniales : M. le médecin lieutenant Bonavita, rentré d'Indochine.

Au dépôt des isolés des troupes coloniales de Marseille : M. le médecin lieutenant-colonel Gautron. — M. le médecin commandant Aubin, de l'école d'application du service de santé des troupes coloniales. — M. le médecin commandant Guedon, du rég. d'infanterie coloniale du Maroc.

Actes des Facultés

PARIS

Examens de Doctorat.

Mercredi, 9 Février 1938. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 13 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 13 h.

Jeudi, 10 Février. — Clinique médicale, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 13 h.

Samedi, 12 Février. — Clinique chirurgicale, Faculté, 13 h.

Thèses de Doctorat.

Mardi 8 Février 1938. — M. Greene : *Les traumatismes de la région infundibulo-hypophysaire*. — M. Gibert : *Les dents et l'appareil masticateur chez les tempéraments affiné et rustique*. — M. Guérin : *Pathologie de Honoré de Balzac*. — M. Lazerovici : *Hygiène du camping*. — M Marre : *Etat actuel de la prophylaxie du typhus exanthématique et de la vaccination contre cette maladie*. — Jury : MM. Balthazard, Tanon, Alajouanine, Duvoir.

— M. Nusem : *Contribution à l'étude de la bismuthothérapie anti-syphilitique. Adjonction des lipoïdes et trace de cuivre et de mercure*. — Jury : MM. Bezançon, Gougerot, Gastinel, Mouquin.

Mercredi 9 Février. — M. Choppy : *Contribution à l'étude de la compression du duodénum par le rein droit ptosé, du duodénum dans la ptose et des indications de la néphropexie*. — Jury : MM. Clerc, Grégoire, Loeper, Donzelot.

Jeudi 10 Février. — M. Rabier : *Contribution à l'étude des phlegmons périnéphrétiques*. — M. Barrois : *Etude critique des différents procédés d'immobilisation des paupières pendant l'opération de la cataracte*. — Jury : MM. Cunéo, Marion, Terrien, Brocq.

— M. Calvet : *Etat actuel de la thérapeutique iodée dans les cardiopathies rhumatismales*. — M. Schwadlak-Muller : *Les souffles cardiaques systoliques du foyer pulmonaire*. — M. Le Beau : *L'œdème du cerveau. Son rôle dans l'évolution des tumeurs et des abcès craniens*. — Jury : MM. Guillain, Laubry, Lian, Petit-Dutaillis.

Thèse Vétérinaire.

Mardi 8 Février. — M. Nienat : *Etude de la télégonie*. — Jury : MM. Champy, Létard, Lesbouyries.

MARSEILLE

Doctorat d'Etat.

3 Février 1938. — M. Paul Tramoni : *Contribution à l'étude anatomo-clinique de la maladie de Fallot*.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 65 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

Jeune femme, excel. référ., sér., active, ch. emploi ch. Dr, récept. client., trav. ménage. Ecr. *P. M.*, n° 43.

Visiteuse médicale active, désire présenter 2e Labor. sér. Paris. Ecr. *P. M.*, n° 56.

Région du Nord. Vis. médical excel. référ. recherche Labo. Ecr. *P. M.*, n° 84.

Secrétaire médicale, 24 ans, dactylo, inf. U.F.F., au cour. radio, diathermie, U.-V. (assistante O.-R.-L., opérat., etc.), réception clients, etc., cherche emploi similaire chez médecin ou clinique, Paris ou Province. Ecr. *P. M.*, n° 90.

Laboratoire recherche collaborateur méd. Docteur en médecine, Faculté Paris, pour vis. Hôp. et médecins parisiens. Tél. Diderot 86-45.

Cherche Clinique chirurgicale, 30 lits, ou local pouvant être transformé. Ecr. *P. M.*, n° 97.

Labor. d'anal. médic. recomm. chaudem. laborantine tr. au cour. anal. chim. et bactériol., dactylo., parle plus. langues. Ecr. *P. M.*, n° 98.

On demande homme actif ayant de préférence fait des études médicales ou pharmaceutiques pour représenter en province Maison de produits biologiques auprès de fabricants de spécialités. Ecr. *P. M.*, n° 99.

Aisne. A céder d'urgence, apr. décès, excel. poste médic. ds ville agréable. Prix avant. couv. anc. Int. Bel Mais. tr. conf. tr. b. située. Ecr. *P. M.*, n° 100.

Laboratoire parisien de spécialités pharmaceutiques connues et très scientifiques, cherche jeune Français, médecin ou pharmacien, comme représentant auprès du Corps Médical pour le Sud-Ouest de la France. Ecr. *P. M.*, n° 101.

Licencié, visit. médical, ch. secrétariat méd., clin., ou Labo; ou Labo pr visiter méd. Paris et Sud-Est (voyage gratuit). Ecr. *P. M.*, n° 74.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LES LIMITES DE LA PRÉMUNITION DE L'ESPÈCE HUMAINE CONTRE LA TUBERCULOSE PAR LE VACCIN CALMETTE-GUÉRIN

Par B. WEILL-HALLÉ

Dans deux communications récentes à l'Académie de Médecine (1) nous avons étudié, en collaboration avec M. Sayé d'une part, Mlle Birenewajg de l'autre, les conditions d'apparition de l'allergie vaccinale. Cette étude envisageait les réactions tuberculiniques cutanées provoquées par les épreuves de Pirquet ou de Mantoux, et destinées à mettre en évidence, ainsi que nous n'avons personnellement cessé de le faire depuis 1922 (2), le meilleur test de l'imprégnation vaccinale. Ces deux notes démontrent la simplicité, l'innocuité absolue et la rapidité quasi constante de production de l'allergie par notre méthode parentérale de vaccination, utilisable dès le début de la vie.

Nous voudrions aujourd'hui préciser notre opinion sur les possibilités d'une large extension de la prémunition vaccinale contre la tuberculose. Accessoirement, il nous semble utile de relever dans la littérature récente du BCG quelques inexactitudes de fait qui pourraient conduire à des interprétations erronées.

Récemment, sous la plume d'un des meilleurs partisans du BCG, le très distingué prof. Walgren de Goteborg (3), nous relevons l'assertion suivante : « Avant même que la vaccination perorale eût été pratiquée chez l'homme, le vaccin avait été administré par voie sous-cutanée ; mais le procédé fut abandonné en raison des abcès qu'il déterminait. »

Il y a là une double inexactitude qu'il convient de noter. D'accord avec le prof. Calmette, et en vertu même de ses idées sur la voie de pénétration du bacille, nous avons de 1921 à 1924 procédé exclusivement à la vaccination par ingestion.

Nos premiers essais de vaccination sous-cutanée datent de 1924. Dès cette époque, nous avons affirmé l'innocuité de la méthode, aujourd'hui universellement admise. Nous procédions alors avec des doses vaccinales fixées peu à peu, par un tâtonnement bien légitime, étant donné la nouveauté de la méthode.

Les doses initiales de 1 à 2 milligr. ont été réduites ainsi au voisinage de 1/20 milligr. Notre but était double : donner la dose maxima, tout en évitant le petit inconvénient de l'abcédation possible, un peu ennuyeuse pour les familles, et par ailleurs absolument inoffensive.

Depuis cette époque, notre pratique personnelle, comme celle de mes collaborateurs directs, a élargi de plus en plus l'indication des primo-vaccinations ou revaccinations parentérales. Un grand nombre des enfants suivis par nos services de l'Ecole de Puériculture, de l'Hôpital des Enfants-Malades, de la Caisse de Compensation de l'Industrie parisienne, et qui dépasse actuellement 4.000, ne sont pris en charge que vers le troisième mois de leur vie, et alors qu'ils ont subi déjà une vaccination par ingestion dans divers services de maternités. Nous nous bornons dans ces cas au contrôle périodique des réactions tuberculiniques, *aux fins de revaccination*, indispensable si l'allergie n'apparaît pas ou vient à disparaître.

Après ces précisions d'intérêt historique, il y a lieu de discuter surtout deux questions d'importance. La première est celle du degré d'extension de la vaccination. Ici deux thèses sont en présence : limitation ou non de la vaccination par le BCG aux seuls sujets appelés à une contamination très probable, c'est-à-dire aux nourrissons des familles dont l'un des membres vivants est ou a été cracheur de bacilles.

« Certains partisans de la vaccination, dit M. Walgren dans l'article paru dans les *Annales de Médecine* (3) et où il indique avec quelque précision les travaux étrangers parus sur le sujet, pensent à en limiter les indications aux individus pour lesquels on prévoit des possibilités d'infection dans l'avenir le plus proche. »

Je suis d'un avis tout à fait différent. Si je n'ai pas à revendiquer personnellement, quoi qu'on ait pu dire, la responsabilité directe de la diffusion considérable donnée dès le principe à la vaccination buccale, je suis fermement convaincu de l'utilité de l'extension très large de la vaccination.

Nos essais de seize années nous ont confirmé dans l'innocuité rigoureuse de l'application du vaccin de Calmette-Guérin.

Par ailleurs, nous savons, sinon la fréquence, du moins la gravité de la tuberculose du premier âge. Nous savons également que si la tuberculose du nourrisson est due le plus souvent à une contamination familiale, la deuxième et la troisième enfance paient encore un trop lourd tribut à la contamination accidentelle. Pour chaque famille où de ce fait un décès par méningite tuberculeuse se produit, le médecin qui aura ignoré l'arme préventive du BCG ne songera-t-il pas à la responsabilité encourue ?

Si le BCG est inoffensif et efficace dans les milieux menacés, nous ne voyons pas de raison sérieuse contre la généralisation de son emploi.

On évitera de ce fait les accidents graves d'évolution tuberculeuse, mais on réduira en outre l'importance d'une infection bacillaire se produisant à des moments inopportuns de l'enfance ou de l'adolescence et qui explique sans doute la gravité de certaines maladies intercurrentes.

Pour nous, et l'on nous concédera que nous avons, avec tous les contrôles nécessaires, minutieusement envisagé la question, notre siège est fait, et nous sommes résolument partisans d'une extension large de la vaccination, *pratiquée par le médecin et périodiquement contrôlée par les épreuves tuberculiniques.*

Au surplus, l'article récemment paru dans *La Presse Médicale* sous la plume de MM. Godard et Soutille (4) et qui témoigne, il faut bien le reconnaître, des résultats médiocres de la thérapeutique antituberculeuse dans la classe des assurés sociaux, justifie toute l'étendue qu'on donnera aux divers moyens de médecine préventive.

Et ceci nous conduit à discuter une dernière affirmation de M. Walgren, dont l'énoncé nous paraît lourd de conséquences : « On ne peut jamais supposer, dit-il, que le BCG mette à l'abri de l'action secondaire des bacilles dont l'introduction créa l'infection primaire. La vaccination par le BCG ne peut donc protéger contre la plus meurtrière et la plus grave de toutes les affections tuberculeuses : la phtisie caséo-caverneuse. »

Je ne puis souscrire à une telle conclusion qui ne me paraît fondée sur aucun fait clinique justificatif.

La loi de Marfan, les recherches de Calmette, de L. Bernard et Masselot, ont souligné la rareté de la phtisie pulmonaire chez les sujets qui avaient pu faire les frais de la guérison, dans le jeune âge, d'une tuberculose locale.

Le vaccin BCG dûment appliqué et contrôlé, suivi souvent après la prémunition d'un contact infectant complémentaire, semble donc devoir préparer efficacement le sujet à lutter contre l'évolution ultérieure d'une phtisie pulmonaire.

Bien des faits observés par nous semblent permettre cette hypothèse favorable.

Aucun ne nous paraît légitimer une affirmation catégorique dans le sens opposé.

Les travaux très intéressants de M. Walgren l'ont conduit à confirmer l'efficacité du vaccin Calmette-Guérin dans les cas restreints où il l'a employé.

Nous nous sommes efforcés à en multiplier les applications et les collaborateurs ou auditeurs que nous avons été heureux de voir assister à nos séances de vaccination et de contrôle ont pu se rendre compte de l'innocuité de cette technique, même sur les populations ambulantes de nos dispensaires.

Tous les médecins sont d'accord pour réclamer la certitude de non-contamination avant la vaccination et l'isolement rigoureux et prolongé au moins jusqu'à l'apparition de l'allergie s'il s'agit de sujets provenant de milieux suspects ou contaminés. Par contre la préoccupation que l'on pourrait avoir — à ne pas isoler les sujets des milieux sains — de redouter pour ceux-là la rencontre fortuite du bacille virulent pendant la période de prémunition, est largement compensée pour nous par la certitude d'avoir prémuni de nombreux enfants de ces milieux sains et que le hasard a placés plus tard au long des mois ou des années au voisinage de sujets infectants.

Avec le recul des ans, et après avoir à maintes reprises considéré le travail accompli, nous avons la satisfaction d'avoir vu nos premières et très modestes affirmations contrôlées, et nous n'avons eu à subir, au sein de notre très large domaine d'expérience du BCG, aucun contre-coup des critiques générales plus souvent exprimées que vraiment justifiées.

La découverte du vaccin de Calmette-Guérin est, à nos yeux, une des plus fécondes découvertes du génie français, et dont un avenir prochain, espérons-le, permettra d'apprécier toute la valeur.

BIBLIOGRAPHIE

(1) B. Weill-Hallé et Sayé : L'apparition de l'allergie tuberculinique après vaccination au BCG par voie parentérale. *Acad. de Médecine*, 5 Octobre 1937. — B. Weill-Hallé et Mlle Birenewajg : Le premier stade de la prémunition des nouveau-nés vaccinés par injection sous-cutanée de BCG. *Acad. de Médecine*, 7 Décembre 1937.

(2) Cf. Calmette, Guérin et Weill-Hallé : Essais d'immunisation contre l'infection tuberculeuse. *Acad. de Médecine*, 24 Juin 1924. — B. Weill-Hallé : La vaccination antituberculeuse de l'enfant par l'injection sous-cutanée de BCG. *La Presse Médicale*, 9 Juin 1928.

(3) A. Walgren : La vaccination par le BCG. *Ann. de Médecine*, Octobre 1937, **42**, n° 3.

(4) J. Godard et R. Soutille : Fréquence et pronostic de la tuberculose chez les assurés sociaux. *La Presse Médicale*, Novembre 1937.

LE TRAITEMENT DE LA CRISE DOULOUREUSE DE L'ULCÈRE GASTRO-DUODÉNAL PAR L'HISTAMINE A PETITES DOSES

PAR MM.

André JACOB et **Léon ISRAEL**

Chef de clinique et ancien Chef de clinique médicale à la Faculté de Strasbourg.

Depuis les travaux de A. Weiss et E. Aron (1933) l'acidaminothérapie des ulcères digestifs a pris, à côté des autres traitements, une place très en vue. Cette thérapeutique est basée sur deux espèces de faits, théoriques d'une part, cliniques de l'autre. Suffisent-ils à la justifier ?

Weiss et Aron, ayant pratiqué expérimentalement sur le chien des dérivations gastro-jéjunales, selon la méthode de Mann et Williamson, dans le but de réaliser des ulcères, constatèrent que l'injection d'hémostra [1] à leurs animaux les prémunisait contre l'apparition de ces ulcères. D'essais complémentaires ils crurent déduire que ce rôle de prémunition revient à l'histidine (thèse d'Emile Aron). Transposant les notions ainsi acquises dans le domaine de la clinique humaine, ils traitèrent les ulcéreux par des injections d'histidine à 4 pour 100, à raison de 5 cmc par jour.

Ce traitement répond selon eux à la théorie dite *de carence en histidine*. Ils estiment que cette carence peut relever de deux causes, origine *métabolique* ou *alimentaire*.

Aron définit ainsi la première : « L'une conduit à rechercher dans la flore intestinale un microbe capable de détruire l'histidine et de la transformer en histamine. Il y a longtemps que Berthelot et Bertrand ont isolé le bacille *aminophilus intestinalis*, qui est un puissant agent de décarboxylation vis-à-vis de l'histidine. La caractéristique de ce germe est de pouvoir agir, contrairement aux autres microbes de la flore intestinale, en milieu acide. Ces conditions seraient-elles réalisées dans le tube digestif de l'ulcéreux ? l'histamine formée aux dépens de l'histidine provoquerait l'hypersécrétion, l'hyperacidité, l'hypotension qu'on observe habituellement, chez les ulcéreux. Nous avons indiqué que plusieurs auteurs (Büchner, Siebert et Molloy) ont obtenu des ulcères en injectant pendant plusieurs semaines, chez le rat, le lapin et le chien, des petites quantités d'histamine. De plus, la transformation en histamine déterminerait une carence en histidine qui diminuerait la résistance cellulaire. »

La seconde hypothèse est celle de la carence d'origine alimentaire. Des données précises en ont été fournies par l'un de nous dans sa thèse inaugurale.

La première hypothèse, celle de la décarboxylation de l'histidine dans un intestin devenu acide et de sa transformation en histamine avec réactions secondes d'hypersécrétion gastrique, se réfute aisément :

1° L'acidité du milieu intestinal est une pure vue d'esprit et n'a jamais eu de confirmation à notre connaissance.

2°. Cette acidité existât-elle réellement, il est actuellement démontré que l'histamine ne peut être résorbée en quantité notable qu'en milieu alcalin (Feldberg et Schilf).

3° L'histamine administrée *per os* à des doses allant jusqu'à 100 milligr. par jour reste sans aucun effet sur la sécrétion gastrique (Natanson).

Quant à la carence d'origine alimentaire, elle ne saurait être admise avec vraisemblance, étant donné l'infinie variété d'aliments contenant de l'histidine et que par ailleurs le plus grand nombre d'ulcéreux ont eu auparavant une ration alimentaire normale. Qu'il s'agisse donc de l'une ou de l'autre des hypothèses avancées par Aron, aucune ne résiste à la critique.

Restent les *faits cliniques*.

Il est indéniable, et nous l'avons vérifié personnellement, que l'histidine du commerce injectée aux ulcéreux coupe généralement leur crise ulcéreuse à la troisième ou quatrième piqûre, qu'elle permet aux malades de se réalimenter et de reprendre du poids.

Cherchant à pénétrer sur cette base le mécanisme d'action véritable du médicament, nous fûmes amenés à des constatations d'un ordre particulier.

Il advint en effet que certains de nos malades présentèrent lors de l'administration d'histidine des phénomènes de choc. Poussant dans cette voie, nous constatâmes par de nombreux essais que l'injection d'histidine provoque de la leucopénie passagère, avec souvent inversion de la formule leucocytaire, et abaissement de la tension artérielle. De plus certains malades accusent des phénomènes hypotenseurs. Or un acide aminé ne peut être rendu que difficilement responsable d'un choc aussi caractérisé.

C'est alors que, grâce à la précieuse collaboration du prof. Schwartz, nous sommes arrivés à démontrer que les solutions d'histidine à 4 pour 100 du commerce alors utilisées (1933-1935) contenaient des traces importantes d'*histamine*, allant au moins jusqu'au 1/10 de milligr. par ampoule (Société de Biologie de Strasbourg).

Et ainsi était-il indiqué d'envisager le rôle effectif de ce dernier corps dans l'action des injections d'histidine. Dans ce but nous avons utilisé des injections de 1/10 de milligr. d'histamine par piqûre, et cela au point de vue expérimental et clinique.

Nous ne parlerons pas ici du côté expérimental, qui a fait l'objet de la thèse précitée de l'un de nous et fera celui de communications ultérieures. Disons simplement que nos résultats par l'histamine sont de l'ordre de ceux obtenus par Weiss et Aron avec des échantillons d'histidine que nous savons être histaminés.

En ce qui concerne la clinique, nous rapportons 17 observations personnelles d'ulcéreux traités par l'histamine depuis deux ans, recueillies parmi les 38 que nous possédons.

Observation I. — Joseph N..., 19 ans. Première hématémèse au cours d'une crise ulcéreuse en 1933. Nouvelle hématémèse le 30 Juin 1935 pendant une crise douloureuse. Est admis le 1er Juillet 1935. Aux rayons, énorme niche d'ulcère pénétrant de la petite courbure. Est mis au traitement de l'histamine (en tout 10 piqûres). Dès la 3e piqûre, *disparition de la douleur*. L'anémie, de 3.600.000 globules rouges à l'entrée, régresse rapidement. A la fin de la cure, 4.480.000 globules rouges. Est suivi jusqu'à ce jour sans aucun incident nouveau.

Observation II. — Adam B..., 42 ans, maçon, vient dans le service le 9 Juin 1935, en pleine crise ulcéreuse. Grosse niche d'ulcère de la petite courbure à la radio. Histaminothérapie du 14 au 21 Juin inclus. *Sédation des douleurs* dès la 3e piqûre et *disparition* complète à la 4e. Le 9 Juillet, la niche ne se voit plus, ce qui conduit à penser à un élément spasmodique possible.

Observation III. — Joseph K..., 45 ans, verrier, entre à la Clinique le 7 Octobre 1935. Depuis un an, crises ulcéreuses répétées ; la dernière (Juillet 1935) fut suivie de douleurs persistantes, fort amaigrissement, etc... A la radio grande niche d'ulcère de la petite courbure avec fort retard d'évacuation gastrique (plus de 6 heures). Histaminothérapie du 10 au 19 Octobre. *Sédation douloureuse* dès la 2e piqûre. Bien-être subjectif dès la 4e. Le 23 Octobre, nouvel examen radiologique : Estomac à parois normales et vide après trois heures.

Observation IV. — Joseph Sch..., 34 ans, cheminot, est admis à la Clinique médicale A en Mars 1936. Symptomatologie typique d'ulcère duodénal avec image radiologique et hyperchlorhydrie. Reçoit quotidiennement, pendant dix jours, 1/10 de milligr. d'histamine en piqûre sous-cutanée. *Disparition des douleurs* dès la 4e piqûre malgré une alimentation normale. Est suivi jusqu'à ce jour sans nouvelle crise. Duodénum radiologiquement normal.

Observation V. — Charles Gr..., 65 ans, cordonnier, se présente à la Policlinique médicale A le 20 Décembre 1935. Se sait porteur d'un ulcère depuis deux ans. Image d'ulcère duodénal à la radio. A été repris de douleurs il y a un mois. Histaminothérapie du 15 au 25 Janvier 1936. *Mieux sensible* dès la 2e piqûre. Bien-être complet dès la 4e. Régime absolument normal, jusqu'à choucroute, saucisse, etc... Travaille beaucoup. Plus aucune manifestation jusqu'à ce jour.

Observation VI. — Eugène Qu..., 42 ans, cheminot, se présente à la Policlinique médicale A, le 3 Janvier 1936, se plaignant de douleurs épigastriques cinq à six heures après les repas et de vomissements. A la radio, ulcère duodénal avec niche typique. Histaminothérapie. Dès le 5 Février, *disparition des crampes douloureuses* et des vomissements. Selle quotidienne. Retour de l'appétit.

Observation VII. — Hugo H..., 29 ans, ouvrier agricole. Depuis un an, douleurs constantes après les repas avec rares périodes sans douleurs. A la radio, ulcération superficielle du bulbe duodénal. Hyperchlorhydrie. Histaminothérapie du 18 au 28 Janvier 1936. Dès la 3e piqûre, *disparition complète* de toute sensibilité. Se présente régulièrement pendant trois mois sans aucune douleur.

Observation VIII. — Joseph N..., 43 ans, comptable, est porteur d'une gastro-entérostomie depuis deux ans. Se présente à la Policlinique médicale A, le 29 Janvier 1936, pour douleurs épigastriques, vomissements, inappétence. A la radio, *ulcère peptique* au-dessous de la bouche artificielle. Première cure d'histamine de 10 piqûres jusqu'au 14 Février. *Sédation complète* des phénomènes douloureux et spastiques. Le 14 Mars 1936, deuxième cure identique. Se porte parfaitement bien quoique mangeant au restaurant. Troisième cure de consolidation en Mai. Est revu régulièrement jusqu'en Avril 1937. N'a plus jamais eu de douleurs. Pendant ce temps la chlorhydrie gastrique est tombée de 1,17 à 0,73 (acide libre) et de 1,68 à 1,02 (acide total).

Observation IX. — Jean B..., 42 ans, secrétaire, tabagique et éthylique, se présente le 29 Janvier 1936 pour douleurs épigastriques quatre à cinq heures après les repas, calmées par ingestion alimentaire, pour renvois acides, vomissements, etc... Forte hyperchlorhydrie (1,82-2,30). A la radio : *ulcère duodénal*. Histaminothérapie. *Soulagement dès la première piqûre*. Retrouve son sommeil à la seconde. A la fin de la cure, plus aucun symptôme. Va bien jusqu'en Juin. A ce moment, gros écarts de régime et très légères pesanteurs. Nouvelle cure suivie d'une amélioration complète. Revu le 23 Janvier 1937, présente une santé normale.

Observation X. — Albert Ph..., 27 ans, employé, est vu le 6 Février 1936. Il y a un an, crise ulcéreuse très violente. Séjour de quatre semaines au lit. Amaigrissement de 10 kilogr. Radio : ulcère de la petite courbure. Depuis cinq jours, douleurs transfixiantes nuit et jour. Histaminothérapie. Dès la 3e piqûre, *amélioration* con-

1. Il s'agit du produit de la maison Hoffmann-Laroche contenant du tryptophane et de l'histidine.

sidérable; *disparition* de tous phénomènes à la 10e piqûre. Reprise de poids de 2 kilogr. Plus aucune douleur jusqu'en Avril. Seconde cure de consolidation. Va parfaitement bien malgré de nombreux écarts de régime jusqu'en Septembre. A ce moment quelques crampes épigastriques, qui cèdent rapidement sous l'effet de la spasmalgine.

OBSERVATION XI. — Jean-Jacques K..., 35 ans, wattmann, se présente, le 14 Décembre 1935, avec une symptomatologie typique d'ulcère duodénal, confirmée par la radio. Histaminothérapie avec *sédation* très nette à la 4e piqûre. Revient le 14 Février, car il souffre à nouveau depuis quatre jours. Est admis à la Clinique du 17 au 29 Février et reçoit 12 piqûres d'histamine. Va très bien à la fin de la cure. En Juin a repris 3 kilogr. On conseille 3e cure qui est terminée le 27 Juin. Un mois plus tard, nouvelle phase douloureuse supportable. 4e cure la fait rétrocéder. Est revu en Août 1936, en excellent état.

OBSERVATION XII. — M. Rect..., 30 ans. Douleurs tardives deux à trois heures après les repas; vient à nous le 27 Juillet 1937.

Tubage: acide libre, 1,46; acide total, 2,96.

Gaïac négatif.

Radio: ulcère duodénal.

Ne souffre plus après 10 piqûres d'histamine.

OBSERVATION XIII. — Mlle W..., 41 ans. Atteinte d'ulcère prépylorique; est vue le 22 Avril 1937.

Tubage: acide libre, 2,19; acide total, 2,96.

Gaïac négatif.

A la radio: ulcère prépylorique. Après la 6e piqûre d'histamine, *amélioration*, puis *disparition* des douleurs.

OBSERVATION XIV. — M. Ka..., 32 ans. Depuis seize ans 2 à 3 crises ulcéreuses par an, durant six à huit semaines. Vu au cours d'une crise qui durait depuis cinq jours, le 8 Avril 1937. Histaminothérapie. *Amélioration* après la 2e piqûre. Disparition des douleurs après la 5e. Résultat se maintenant depuis plus de six mois avec régime normal.

OBSERVATION XV. — Mme Lei..., âgée de 27 ans, souffre de douleurs épigastriques tardives trois heures après les repas et la nuit. 3 à 4 crises par an depuis trois ans.

A la radio: *ulcère duodénal* ancien avec périduodénite.

Première piqûre le 27 Juillet 1937; après la troisième, plus *aucune douleur*. En Octobre 1937, nouvelle crise douloureuse qui est *calmée* dès la seconde piqûre.

OBSERVATION XVI. — M. Fisz..., 37 ans, est atteint d'ulcère duodénal depuis dix ans. A été traité par des poudres alcalines, de la belladone, sans résultat. Histaminothérapie le 26 Juin. N'est amélioré qu'après 10 piqûres; à la 17e, *disparition complète* des douleurs. Léger retour de douleurs en Août, que 5 piqûres d'histamine jugulent complètement.

OBSERVATION XVII. — M. Schwing..., 44 ans, a des douleurs du type de celles de l'ulcère duodénal que la radio confirme. Histaminothérapie du 2 au 22 Mars 1937. *Amélioration* franche après la troisième piqûre. *Disparition* des douleurs après la dixième. Est revu jusqu'à ce jour sans retour des douleurs.

Voici donc 17 observations qui présentent une même caractéristique : la sédation complète de la douleur ulcéreuse, souvent très précoce, rarement tardive et pratiquement constante. C'est là, estimons-nous, leur point capital. Le mécanisme s'éclaire à la connaissance des propriétés générales de l'histamine.

L'on sait que cette substance a pour propriété fondamentale une action vaso-dilatatrice élective sur le système capillaire en général et plus spécialement sur celui du tractus gastro-intestinal. Rich en a donné une démonstration concluante, trop longue à exposer ici.

Elle provoque également une forte contraction des muscles lisses et surtout de ceux du tractus digestif, donnée qu'on utilise d'ailleurs pour son dosage biologique. P. Perona et G. Rosetto ont montré sous le contrôle de l'écran que l'administration d'histamine diminue le temps d'évacuation gastrique de vingt à quatre-vingt-quinze minutes suivant les sujets. Ajoutons que la vaso-dilatation capillaire digestive et l'augmentation du péristaltisme s'observent à des doses déjà très inférieures à celles qui déclanchent le choc histaminique.

Enfin l'histamine jouit d'un *remarquable pouvoir antalgique*. Deutsch commença par en tirer parti dans le traitement du rhumatisme. Depuis, les publications se sont multipliées et l'histaminothérapie a pris droit de cité dans l'arsenal thérapeutique antirhumatismal.

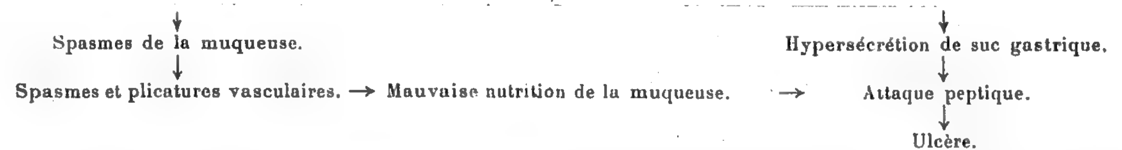
Dès lors nous nous sommes demandé si des douleurs d'un autre ordre ne bénéficieraient pas aussi de l'histamine et si cette substance, à la fois sédative, vaso-dilatatrice et antispasmodique, ne trouverait pas son indication dans la pathologie gastro-duodénale.

Ainsi avons-nous été amenés à introduire l'histamine comme traitement de la crise douloureuse de l'ulcère. Nous ne sommes pas partis d'idées préconçues, on le voit, mais nous nous sommes appuyés sur une série d'études relatives au mécanisme d'action de l'histidine. Puis nous avons décelé dans les solutions d'histidine du commerce la présence d'histamine dont nous connaissions d'autre part les propriétés pharmacodynamiques ; ce sont elles que nous avons cru logique d'utiliser. Ce fut avec assez de succès pour que nous nous estimions autorisés à les recommander.

Un dernier point reste à évoquer. Si l'histamine constitue bien le traitement de la crise douloureuse de l'ulcère, est-on en droit d'aller plus loin et de l'envisager comme une thérapeutique de la maladie ulcéreuse elle-même? Nous pensons que la possibilité de cicatrisation de l'ulcère sous l'effet d'une substance possédant les propriétés mentionnées doit être admise avec vraisemblance. Mais nous insistons sur le fait que nous restons ici dans le domaine de l'hypothèse.

Qu'est-ce que l'ulcère au point de vue pathogénique? Si nous prenons les travaux de l'école d'Aschoff-Büchner et ceux de l'école Leriche (Brenkmann), l'ulcère peut être considéré comme l'aboutissant d'une série de phénomènes d'excitation et de spasme portant sur l'antre, qui déterminent secondairement une asphyxie relative des zones spasmées; celles-ci deviennent ainsi vulnérables par l'hyperacidité d'origine fundique, qui est elle-même une des conséquences de l'excitation antrale. Ainsi naît l'ulcère; le stimulus en aura été souvent une irritation extérieure de cause minime par elle-même (alcool, tabac, etc).

L'on peut schématiser comme suit l'ensemble de ces processus :



Ceci posé, un médicament, susceptible de parer au spasme et à l'asphyxie circulatoire, devra être à même d'empêcher l'extension du processus ulcératif, d'en hâter la réparation et d'en prévenir l'apparition lors des premiers phénomènes d'irritation. C'est dans cet esprit que théoriquement l'histamine nous paraît être non seulement le traitement de la crise ulcéreuse, mais aussi celui de la maladie elle-même.

(*Travail de la Clinique Médicale A. Directeur : professeur* PR. MERKLEN.)

BIBLIOGRAPHIE

Emile ARON : Recherches sur l'ulcère expérimental et sur le rôle des acides aminés dans son évolution. *Thèse de Strasbourg*, 1933.

W. FELDBERG et E. SCHILF : *Histamin.* (*J. Springer*, éditeur). Berlin, 1930.

L. DELHERM et A. et M. GADJOS : *L'histamine* (*Vigot frères*, éditeurs). Paris, 1935.

André JACOB : Réflexions critiques sur l'ulcère digestif expérimental et humain, et sur son traitement par l'histidine. Rôle probable de l'histamine. *Thèse de Strasbourg*, 1935.

A. SCHWARTZ, L. ISRAËL et A. JACOB : Sur le mode d'action de préparations commerciales d'histidine. *C. R. Soc. de Biol. de Strasbourg*, 12 Juillet 1935, p. 124.

MOUVEMENT MÉDICAL

L'AMINOPHYLLINE

L'aminophylline ou théophylline éthylènediamine appartient au groupe important des xanthines ou purines.

Le corps actif, la théophylline, est une diméthylxanthine, proche parente de la théobromine et également de la caféine (qui est une triméthylxanthine). Elle a été extraite des feuilles de thé par Kassel.

A la suite des travaux de E. Fischer, qui découvrit la parenté chimique de l'acide urique et de la xanthine, Bohringer, puis Waldhof, réussirent, dans les premières années du siècle, à obtenir la théophylline pure à partir de l'acide urique. Par une autre voie, les chimistes des usines Bayer, en Allemagne, réussirent également à fabriquer une théophylline synthétique qu'ils nommèrent « théocine. ». Sous cette forme, c'est avant tout l'action diurétique qui fut recherchée.

Mais, bien que l'action diurétique de la théophylline se soit affirmée et même se soit révélée supérieure à celle de la théobromine, son insolubilité complète, ainsi que certains troubles provoqués par son usage, la firent peu à peu abandonner comme diurétique sous la forme originelle de théophylline pure ou brute.

On chercha donc, de divers côtés, à solubiliser la théophylline, ceci afin d'éviter les inconvénients dus précisément à son insolubilité, et afin de pouvoir l'utiliser par voie parentérale. On s'orienta d'abord vers la transformation de la théophylline en un sel double soluble, par exemple un sel acéto-sodique. Mais de telles solutions, on s'en aperçut bientôt, ne pouvaient convenir (à la concentration nécessaire pour avoir une action intensive et rapide) pour faire des injections sous-cutanées et intra-musculaires.

Le seul procédé de solubilisation qui donna satisfaction fut l'adjonction à la théophylline de

l'éthylène-diamine. Ce dernier corps, en effet, est un solvant parfait, et, d'autre part, comme l'ont montré Iwaï et Sassa, il possède une action thérapeutique synergique de celle de la théophylline : en effet, l'éthylène-diamine exerce un effet diurétique, un effet stimulant du centre respiratoire, un effet hypotenseur et un effet dilatateur des coronaires.

Ainsi fut constituée la théophylline-éthylène-diamine ou « aminophylline ». Celle-ci est un mélange équimoléculaire de ces deux sels, contenant à peu près 78 pour 100 de théophylline et 20 pour 100 d'éthylène-diamine. C'est un produit très soluble, qui peut facilement donner des solutions à 40 pour 100. L'aminophylline est un produit cristallisé, de couleur blanc jaunâtre, à réaction alcaline et d'odeur légèrement ammoniacale.

Elle a été spécialisée en Allemagne sous le nom d' « Euphyllin » et en France sous deux vocables : « Carena » et « Inophyline ».

II. — Étude pharmacodynamique.

Les recherches physiologiques ont montré que l'effet de l'aminophylline se manifeste essentiellement dans deux domaines.

En premier lieu, elle représente, dans la série des corps puriques, le *diurétique* le plus puissant, d'où découle son emploi dans la rétention hydrique de toute origine : œdème, anasarque, transsudats et exsudats.

En second lieu, elle se caractérise physiologiquement par *une action vaso-dilatatrice prononcée*, qui s'exerce principalement sur les vaisseaux *coronaires* et rénaux : d'où son indication dans la sclérose coronaire, l'angine de poitrine, les lésions du myocarde, la dégénérescence myocardique. Accessoirement, l'aminophylline possède également des propriétés *cardio-toniques et eupnéiques*.

A. Action diurétique. — C'est elle qui a été la première connue, et qui demeure très importante par ses multiples applications pratiques.

On sait en effet, depuis longtemps, que les bases puriques sont, parmi les diurétiques vrais, les plus puissants, et que le véritable mécanisme de leur activité réside dans une dilatation des artères rénales et une mobilisation de l'eau retenue dans les bassinets par excitation de l'épithélium sécrétoire rénal.

Des recherches très précises ont montré toute la complexité de l'action diurétique de l'aminophylline : action cellulaire directe, action vasculaire, action tissulaire, action nerveuse centrale.

1° *Action cellulaire directe.* — Celle-ci ressort des recherches de Lemessie, qui a étudié l'activité d'un mélange d'aminophylline et de sérum physiologique sur le rein isolé du lapin, en introduisant ce mélange additionné d'une substance colorante (rouge congo), dans l'artère rénale. Dans ces conditions, le liquide qui s'écoule par la veine rénale n'est que légèrement coloré, environ 10 fois moins que celui qui s'écoule de l'uretère : en outre la coupe microscopique du rein montre que, seules, les cellules des tubes contournés sont colorées, les autres restant incolores. Enfin, lorsqu'on ajoute l'aminophylline à la solution physiologique, on constate que l'élimination atteint environ, dans le même temps, le double de celle qui est obtenue par simple injection de sérum physiologique.

2° *Action vasculaire rénale.* — Les expériences de Philips et Bradford montrent que l'aminophylline provoque une vaso-dilatation rénale qui n'est pas précédée d'une phase de vaso-constriction, à l'inverse de ce qui se produit avec la caféine. Vaso-dilatation rénale, augmentation du débit systolique et du tonus général circulatoire sont à peu près synchrones sur les tracés.

3° *Action tissulaire.* — L'aminophylline provoque un déplacement de l'eau et des chlorures des tissus vers le sang. Les expériences de C. Curtis sont, à ce point de vue, fort intéressantes et ouvrent des horizons sur le mécanisme de la diurèse. D'après cet auteur, une injection intra-musculaire d'aminophylline produit comme premier symptôme l'accumulation des chlorures dans le sang, et, lorsque, exceptionnellement, la diurèse fait défaut, la concentration préalable des chlorures dans le sang ne se produit pas. Curtis admet donc que l'action primaire de l'aminophylline consiste en une libération des chlorures tissulaires du sang et, qu'ensuite, ces chlorures constituent les véritables agents spécifiques diurétiques vis-à-vis de l'épithélium sécrétoire. Un autre auteur allemand, Ellinger, qui a fait également des expériences sur l'action diurétique de l'aminophylline, arrive à des conclusions toutes différentes. D'après lui, l'aminophylline produit avant tout une modification de la tension osmotique des colloïdes plasmatiques, que l'organisme compense en mobilisant les réserves hydriques des tissus.

Récemment, Winter a montré que l'aminophylline, de même que les préparations mercurielles, détermine une baisse du chlore tissulaire, avec toutefois cette différence que les préparations mercurielles agissent particulièrement sur la teneur en chlore du rein lui-même, ce qui donne à penser qu'à la longue les dits diurétiques mercuriels lèsent l'épithélium rénal. Au contraire, l'aminophylline amène une diminution nette du chlore dans le sang et les organes, tandis que la teneur en chlore du rein lui-même n'est que relativement peu modifiée, même au cours d'essais prolongés. Winter en conclut au défaut de toxicité de l'aminophylline, au contraire des diurétiques mercuriels.

B. Action vaso-dilatatrice des coronaires. — Celle-ci est considérée comme fondamentale. L'aminophylline, expérimentalement, serait un *vaso-dilatateur électif des coronaires*, ce qui expliquerait son action antalgique et toni-cardiaque, ainsi que son action diurétique indirecte. De nombreuses expériences ont été faites pour étudier l'action corono-dilatatrice des bases puriques, et notamment de la théophylline et de l'aminophylline.

C'est ainsi que Leube, en utilisant la méthode de Langendorff (perfusion du cœur isolé en plaçant une canule dans l'aorte et une autre dans les veines caves), a constaté qu'avec la caféine il ne se produit pas d'augmentation du débit coronaire, tandis que l'addition de 0,05 pour 100 de solution de théobromine augmente considérablement celui-ci. Les expériences de Mayer, Sakai et Savey-Oshi, avec la même technique, montrent que des doses de caféine et de diurétine produisent fréquemment une augmentation appréciable du débit coronaire. Heathiote, utilisant la méthode de Gunn sur le cœur du lapin, et utilisant des solutions de caféine, de théobromine et de théophylline, obtint, par des concentrations appropriées ne dépassant pas les limites de l'action thérapeutique, une augmentation du flux coronaire avec tous les corps puriques. Comme concentration limite, pouvant encore influencer favorablement la dilatation coronaire, il trouva : pour la caféine 1 pour 10.000, pour la théobromine 1 pour 40.000 et pour la théophylline 1 pour 30.000.

Les travaux expérimentaux de Guggenheimer et de Iwaï et Sassa, ceux tout récents de F.-M. Smith, G.-H. Millet et V.-C. Graber, utilisant l'aminophylline, confirment les résultats précédents, en montrant que l'action vaso-dilatatrice de l'aminophylline sur les coronaires est infiniment plus puissante que celle des autres composés puriques et notamment de la théophylline. Notamment, Smith, Müller et Graber, utilisant la méthode de Atzler-Franck, ont recherché la vitesse circulatoire dans l'unité de temps de certains liquides additionnés de caféine, de théophylline et d'aminophylline, sur le cœur isolé du chat. Ils ont vu qu'une dilution à 1 pour 300.000 d'aminophylline produit encore une augmentation notable de la vitesse circulatoire, tandis que le taux d'activité pour la caféine est de 1 pour 100.000 et pour la théophylline de 1 pour 50.000. Dans cette action vaso-dilatatrice interviennent les deux composants de l'aminophylline : théophylline et éthylène-diamine. Ces deux corps sont vaso-dilatateurs et non seulement ils ajoutent, mais encore ils accroissent l'un et l'autre leurs effets respectifs (Iwaï et Sassa).

P. Soulié cite les chiffres suivants : augmentation du débit coronaire par le nitrite de soude + 33 pour 100 ; par la caféine + 41 pour 100; par la théobromine + 40 pour 100 ; *par l'aminophylline + 80 pour 100.*

C. Action myocardique. — L'aminophylline possède une action tonicardiaque due à l'adaptation du débit coronaire aux exigences du myocarde. En raison du rapport étroit entre le débit cardiaque et le débit coronaire, l'augmentation du débit coronaire par l'aminophylline provoque celle du débit cardiaque. D'autre part, l'aminophylline, par suite de cet apport plus important de sang coronaire, permettrait une meilleure nutrition du muscle cardiaque. Par voie de conséquence, s'ensuivrait une régularisation du rythme et un meilleur remplissage du ventricule, une plus grande efficacité de la systole, une augmentation du débit cardiaque qui, d'après Smith, Müller et Graber, pourrait doubler, indépendamment de toute accélération du rythme.

D. Action sur le centre respiratoire. — Les résultats cliniques obtenus par l'administration de l'aminophylline dans certaines dyspnées d'origine centrale, notamment dans la dyspnée de Cheyne-Stokes (Wassermann, Vogt), ont conduit ces auteurs à penser que le corps en question exerce une action stimulante directe sur le centre respiratoire. Cette action n'est d'ailleurs pas due uniquement à la théophylline ; une bonne part doit être rapportée à l'éthylène-diamine (Barbour et Hjort). L'idée que l'action eupnéique de l'aminophylline est d'origine centrale trouve sa confirmation dans le fait que l'influence stimulante de ce produit sur le cerveau est particulièrement marquée. En effet, des malades plongés dans un coma profond sont réveillés en quelques secondes par l'administration d'aminophylline. Cette action stimulante sur le système nerveux central semble indiquer une action similaire sur les centres respiratoires. Une discussion s'est poursuivie sur ce sujet à la Société des Médecins de Vienne en Juin 1930.

E. Action coagulante. — Nonnenbruch et Szyska ont montré par leurs observations que l'aminophylline agit sur la coagulation sanguine en la favorisant. Ces observations ont été confirmées par Addycka. Celui-ci, administrant l'aminophylline *per os*, a observé un raccourcissement très marqué du temps de coagulation, même à des doses très minimes.

II. — Etude clinique.

Les effets cliniques de l'aminophylline ne paraissent pas complètement, à vrai dire, répondre aux espérances que pourraient faire entrevoir ses effets pharmacodynamiques et expérimentaux. D'une façon générale, les observations publiées à son sujet manquent de rigueur et de précision, et certaines affirmations concernant sa valeur thérapeutique semblent, tout au moins à l'étranger, fréquemment dictées par des préoccupations purement commerciales.

L'emploi de l'aminophylline en thérapeutique se fait dans quatre directions.

a) Comme médicament du *spasme vasculaire* et notamment du spasme coronarien ou de la thrombose coronarienne (*angine de poitrine, infarctus myocardique*) ;

b) Comme médicament *cardiotonique* ;

c) Comme médicament *diurétique* ;

d) Comme médicament *eupnéique*.

A. L'aminophylline, médicament du spasme vasculaire et particulièrement des systèmes coronariens. — L'action vaso-dilatatrice de l'aminophylline sur les coronaires explique qu'actuellement se fasse jour la tendance à mettre l'aminophylline au premier rang des médicaments de *l'angine de poitrine* et *de l'infarctus du myocarde*. Parmi les indications de l'aminophylline, c'est cette action antalgique qui est particulièrement mise en vedette.

1° *Angine de poitrine*. — Les premières observations cliniques concernant l'emploi de l'aminophylline comme médicament cardiaque, et notamment comme médicament de l'angine de poitrine, paraissent remonter à Guggenheimer (1923). Cet auteur l'a utilisée au cours des accès angineux, en ingestion et en injections intra-musculaires et même intra-veineuses. Il aurait constaté une sédation rapide des symptômes par injection intra-veineuse au cours même des accès angineux. Dans les cas graves, Guggenheimer recommande de pratiquer soit journellement, soit tous les deux ou trois jours, suivant la gravité de la maladie, une injection intra-veineuse d'aminophylline, et d'appliquer le remède en combinaison avec l'aminophylline *per os* ou en suppositoires, ou encore avec la théobromine. D'après le même auteur, c'est surtout les cas de crises angineuses par sclérose coronarienne qui seraient favorablement influencés par l'aminophylline, tandis que, dans l'angor purement spasmodique, l'effet de ce médicament ne serait pas asussi net ; dans ce dernier cas, en effet, les douleurs angineuses seraient avant tout l'effet d'une névrose vasomotrice d'origine centrale, plus particulièrement influencée par les composés nitrés (nous n'insisterons pas sur ce que cette interprétation de l'angine de poitrine « vaso-motrice » peut avoir de discutable).

Ces observations ont été confirmées en France par Pruvost, Fournier, Kisch. R. Hazard, qui a consacré une étude pharmacologique à l'aminophylline, a indiqué que ce médicament joint à ses propriétés antalgiques et vaso-dilatatrices une action tonicardiaque qui est loin d'être négligeable dans le traitement de l'angine de poitrine. Il y aurait à la fois vaso-dilatation élective des coronaires, supprimant le spasme douloureux et améliorant l'irrigation du myocarde, et renforcement de la contraction ventriculaire, d'où augmentation du débit systolique comme l'avaient montré Smith, Müller et Graber (voir plus haut).

Il semble donc que ce soit dans les aortites, dans les insuffisances aortiques, dans tous les cas où, au gros cœur gauche, s'associe une aorte dilatée, opaque et déroulée, que l'aminophylline doive agir le plus efficacement comme médicament curatif ou même prophylactique de l'accès angineux.

En résumé, on pourrait donc envisager, en ce qui concerne la cure de l'angine de poitrine par l'aminophylline :

a) *Un traitement d'urgence*, par injection intra-musculaire et surtout intra-veineuse au moment même de l'accès (particulièrement dans les accès prolongés).

Cette action rapide serait prolongée par l'administration du médicament en comprimés, en suppositoires ou en lavements.

b) Un traitement *prophylactique*, par administration de 3 à 6 comprimés d'aminophylline par jour, en cures prolongées, et tout particulièrement quand l'angineux doit faire un effort ou est exposé à une émotion.

D'après les cardiologues américains, les anomalies électrocardiographiques observées au cours d'un accès angineux provoqué par un travail donné ne se produiraient pas si on donne avant l'effort expérimental une dose d'aminophylline.

Suivant L. Baltimore, il n'y aurait pas d'accoutumance, même après un usage très prolongé. Kisch indique que, dans les cas où l'aminophylline semble soudain être moins efficace, il s'agirait d'un changement dans la nature de l'angor ; à l'ischémie douloureuse passagère succéderait alors une oblitération plus ou moins progressive d'un nouveau rameau coronarien et la formation d'un petit infarctus : il faudrait alors augmenter la dose d'aminophylline.

Enfin, selon Saillant, certains malades indiqueraient, après une vingtaine de jours, une diminution de l'action antalgique. Mais, dans ce cas, il suffirait d'arrêter pendant cinq ou six jours l'administration d'aminophylline pour la voir reprendre toute son efficacité.

2° *Infarctus myocardique*. — *a*) En cas d'*infarctus récent*, l'aminophylline, en injection intra-veineuse, associée à la morphine et, au besoin, à l'ouabaïne, serait susceptible de calmer les douleurs atroces de la thrombose coronarienne.

b) En cas d'infarctus *ayant passé la période aiguë*, l'aminophylline, en injections intra-veineuses ou en suppositoires, à doses quotidiennes prolongées, serait fort efficace pour calmer les phénomènes douloureux, renforcer la contractilité myocardique et favoriser la cicatrisation de l'infarctus (Kisch).

c) Enfin, après six semaines à deux mois, la *cicatrice étant constituée*, il conviendrait de continuer les doses, faibles mais très prolongées, d'aminophylline par voie buccale.

3° *Claudication intermittente des membres*. — C'est là un emploi thérapeutique de l'aminophylline encore presque inconnu. Nous ne trouvons à signaler à ce sujet qu'un travail de Kisch, qui, en 1936, a montré que l'administration d'aminophylline, associée à la trinitrine, élève très notablement le seuil d'apparition de la crampe douloureuse de la claudication intermittente. Il serait fort intéressant de poursuivre des recherches cliniques sur ce point.

Pour en terminer avec cette action antalgique de l'aminophylline, il convient de dire qu'en Allemagne, sous le nom de *Novophylline*, a été expérimenté un mélange d'aminophylline et d'acide phényl-éthyl-barbiturique, qui fait partie de la série des barbituriques. Ce corps contient 70 pour 100 de théophylline, 10 pour 100 d'acide phényl-éthyl-barbiturique et 20 pour 100 d'éthylène-diamine, et peut être utilisé par voie orale, rectale, intra-musculaire et intra-veineuse.

B. L'Aminophylline, médicament cardiotonique. — Qu'il s'agisse d'insuffisance ventriculaire gauche, de myocardite chronique avec hypotonie, d'hypertension décompensée, l'insuffisance cardiaque est considérée par les auteurs allemands et américains comme une indication typique de l'aminophylline, qui agirait vraisemblablement sur la valeur fonctionnelle du myocarde en favorisant l'irrigation de celui-ci. Associée à la cure digitalique, l'aminophylline augmenterait et prolongerait les effets de la digitale (Dessauer). En cas de défaillance cardiaque brusque, voire de collapsus, l'aminophylline en injection intra-veineuse pourrait être fort utilement associée à l'ouabaïne. C'est ainsi que dans l'œdème aigu du poumon, l'injection intra-veineuse d'aminophylline serait doublement indiquée, en raison de son action cardiotonique et diurétique, cette dernière s'opposant aux effets oliguriques de l'injection de morphine habituellement pratiquée.

Il est intéressant d'*associer l'aminophylline à la digitale*, qui provoque expérimentalement une certaine vaso-constriction des coronaires. Guggenheimer, Steiner, Weiss, ont montré que, dans certains cas, l'aminophylline, par son effet vasodilatateur, réactive le cœur à la digitale. C'est pourquoi une firme allemande a créé une association d'aminophylline et de digitale : l'*eupity-digital*, qui s'administre en comprimés et en suppositoires. Les effets de ce complexe thérapeutique ont été notamment étudiés, tout récemment, par H. Rubinsohn et par Heelein-Mende.

De même, il semble qu'il y ait intérêt *à associer l'aminophylline à l'ouabaïne*. En effet, l'ouabaïne augmentant brusquement la contractilité du myocarde, l'aminophylline, qui dilate les coronaires, envoie le sang en quantité suffisante pour irriguer le myocarde, et s'oppose, ici encore, aux effets vaso-constricteurs de l'ouabaïne, signalés par Strauss et par Lipschitz.

C. L'aminophylline, médicament diurétique. — Les effets diurétiques de l'aminophylline, qui, comme nous l'avons dit en commençant, ont été les premiers connus et utilisés en thérapeutique, s'ajoutent aux effets cardiotoniques de cette substance pour en faire un médicament d'une valeur appréciable non seulement dans l'insuffisance rénale proprement dite, mais également et surtout dans l'insuffisance cardio-rénale.

Parmi les auteurs qui ont cité plus spécialement en clinique les propriétés diurétiques de l'aminophylline, nous citerons : Dessauer, Strauss, Apostolides, Clemens, Rotzeberg, Naegel, Volhardt, Ebstein.

Dans l'insuffisance rénale pure avec oligurie et azotémie, par exemple dans celle des néphrites aiguës, l'aminophylline, administrée par voie intra-musculaire, ou intra-veineuse, serait susceptible, en dilatant largement les coronaires, d'amorcer la diurèse, de faire tomber le taux d'urée du sang, et d'amener la guérison ou tout au moins une amélioration notable de la déficience rénale. Mais c'est surtout dans l'insuffisance rénale avec œdème, et notamment dans ces états appelés « rein cardiaque », où l'insuffisance cardiaque s'ajoute aux troubles de l'élimination rénale, que l'aminophylline atteindrait son maximum d'efficacité. En ce cas, on administre l'aminophylline soit en comprimés, soit par voie rectale (en suppositoires ou en lavements), soit en injections intra-musculaires ou intra-veineuses (Dessauer, notamment, a publié à cet égard des observations intéressantes). Ici encore, l'association de l'aminophylline et de la digitale peut donner d'excellents résultats, comme l'a montré Strauss.

Dans *l'éclampsie*, l'aminophylline, en injections intra-veineuses ou même par voie rectale, aurait une heureuse action (Reifferscheich, Lichtenstein). A propos de l'action de l'aminophylline dans *l'anurie post-opératoire*, il faut citer les observations de Ertl. Enfin, l'aminophylline pourrait être utilement employée dans l'oligurie de la grippe, de la pneumonie, de la diphtérie (Kundratits), de la scarlatine, du tétanos (Hoof et Silberstein), de l'intoxication mercurielle (Enklentz), du coma barbiturique (Samet).

D. L'aminophylline, médicament eupnéique. — Les effets eupnéiques de l'aminophylline s'expliquent par son action respiratoire centrale et par son influence sur la stase veineuse de la petite circulation. Elle paraît donc susceptible d'être un très bon médicament de la dyspnée des cardiaques en général et plus particulièrement de l'asthme cardiaque (Saillant), ainsi que de la dyspnée de Cheyne-Stokes (Vogl).

Ici encore, l'association avec la digitale est à recommander (Zaffron et Weiss). La dyspnée des obèses, la dyspnée des pulmonaires, notamment celle des tuberculeux, paraît devoir être influencée. Wassermann, Vogl, Samet, ont affirmé ses propriétés eupnéiques dans les *accidents de la narcose* (collapsus respiratoire ou cardiaque), dans les comas toxiques, dans les intoxications en général, et même dans l'asthme vrai. Enfin, Freud, médecin de la Crèche centrale à Vienne, a insisté sur les heureux effets de l'aminophylline concernant les troubles de la respiration centrale chez les enfants en bas âge, notamment à la suite de pneumonie. Dans ces cas, l'aminophylline doit être administrée exclusivement par voie rectale.

III. — Posologie.

1° *Comprimés.* — Ceux-ci sont dosés, dans les préparations françaises et allemandes du commerce, à 0,10 centigr. par comprimé, la dose moyenne étant de 4 à 6 comprimés par jour, à absorber en 3 ou 4 fois, après le repas. Chez certains malades, le médicament peut provoquer de l'insomnie ; aussi évitera-t-on, dans ces cas, de l'administrer trop près du coucher.

On peut encore prescrire une potion, par exemple suivant la formule :

	grammes
Solution d'aminophylline pure	1
Teinture d'écorces d'oranges amères. }	ââ 20
Sirop simple .... }	
Eau	160

2° *Suppositoires.* — Ceux-ci sont dosés à 0,35 centigr. d'aminophylline et 2 gr. de beurre de cacao par suppositoire. La dose moyenne est de 2 à 3 par vingt-quatre heures.

3° *Ampoules.* — *a*) Pour injections *intra-musculaires :* ampoules dosées à 0,48 centigr. d'aminophylline pour une ampoule de 2 cmc (1 à 3 ampoules par vingt-quatre heures).

b) Pour injections *intra-veineuses.* — Ces dernières ampoules sont dosées à 0,24 centigr. d'aminophylline dans 10 cmc de sérum glucosé isotonique. L'ampoule doit toujours être injectée très lentement, en trois à quatre minutes. Ces injections intra-veineuses ont particulièrement été préconisées, dans des publications récentes, par Strauss. Cet auteur a montré que l'injection intra-veineuse ne provoque aucune élévation de la tension artérielle et que par conséquent elle peut être appliquée même chez les hypertendus.

Pierre-Noël Deschamps.

Bibliographie

L. Baltimore : *California and West. Med. Journ.*, 30 Mars 1929.

H. L. Blumgart : *Arch. of Intern. Med.*, 1er Juillet 1934.

C. S. Blond : *Journ. of Ind. Med. Assoc.*, 15 Février 1926.

J. Bonnet : L'oligurie des maladies infectieuses. *Conc. Méd.*, 3 Mai 1936 ; Rein cardiaque et cœur rénal. *Science Méd. Prat.*, 15 Juillet 1936, 426 ; Les algies des cardiaques. *Paris Méd.*, 26 Sept. 1936.

H. A. Christian : *Boston Med. and Surg. Journ.*, 13 Octobre 1937.

Géo.-M. Curtis : *J.A.M.A.*, 17 Décembre 1929.

P. Dessauer : *Therap. Monatshefte*, 1927, **2**, 401.

Elenger : *Münchener med. Woch.*, 1925, 11.

Fournier : La psychologie des cardiaques. *Journ. prat.*, 11 Mars 1936.

P. Freud : La lutte contre les troubles respiratoires centraux des enfants par l'euphylline. *Revue actualités thérap.*, 1936, n° 46, 4.

N. C. Gilbert et T. A. Kerr : *J.A.M.A.*, 19 Janvier 1921, 28 Décembre 1929.

R. Gruter : *Münch. mediz. Woch.*, 3 Juillet 1936.

J. De Goldfrein : Etude clinique de l'emploi des drogues à base purique. *La Presse Médicale*, 16 Décembre 1936.

Guggenheimer : *Klinische Woch.*, 1923, n° 31.

Gamard : Un nouveau médicament cardio-rénal. *Le Courrier médical*, 9 Février 1936, n° 6, 95 ; Un nouveau cardio-rénal : l'aminophylline. *Gaz. méd. France*, 15 Février 1936, 190.

R. Hazard : Les médications cardio-vasculaires. *Edit. Centre de Document. univers.*, 1934, **4**, 222.

Hoof et Silberstein : *Wiener klin. Woch.*, 1928, n° 48.

Imbert : Les troubles de la diurèse. *Bull. méd.*, 9 Janvier 1937.

Iwaï et Sassa : *Arch. f. exper. Pathol. u. Ph.*, 1923, **99**.

Justin-Besançon : Les sympatholytiques en thérapeutique générale. *Paris Méd.*, 5 Décembre 1936.

Fr. Kisch : Le traitement de l'infarctus du myocarde. *Vie méd.*, 10 Janvier 1936 ; Thérapeutique logique de la claudication intermittente et critères de son efficacité. *Wiener mediz. Wochenschr.*, 5 Juin 1936, **49**, n° 23, 712-715 ; anal. dans *La Presse Médicale*, 23 Décembre 1936, 202.

Kundrattis : *Mediz. Klin.*, 1930, n° 53.

Lemessic : *Klinische Woch.*, 1923, 31.

S Levin : *J.A.M.A.*, 10 Novembre 1932.

Mallet : Les troubles de la circulation coronarienne. *Journ. prat.*, 4 Novembre 1936.

H. Mayer : L'action diurétique et vaso-dilatatrice de l'aminophylline. *Revue d'actualités thérapeutiques*, Janvier 1928, n° 13, 4.

Miller : *J.A.M.A.*, 22 Juin 1912.

F. M. Smith : *J.A.M.A.*, 27 Octobre 1928.

H. Pardee : *N. Y. State J. of Medicine*, 1934, 34-451.

N. Pende : Les spasmes viscéraux et l'équilibre humoral. *Soc. Thérap.*, 9 Octobre 1935.

Pruvost : Les syndromes douloureux cardiopathiques. *La Médecine*, Mars 1936.

H. Rubinsohn : Euphyllin, euphydigital. *Rev. act. Th.*, 1925, n° 43, 31.

J Saillant : Les aortites chroniques. *Gaz. Hôp.*, 11 Novembre 1936 ; Analyse, *La Pr. Méd.*, 13 Janvier 1937.

Samet : *Wien. klin. Woch.*, 1930.

F. M. Smith : *J.A.M.A.*, 27 Octobre 1928.

Smith, Graber et Miller : Tr. select. Pharm. a Therap., *J.A.M.A.*, 1926, 17 ; *Journ. clin. investig.*, Décembre 1925, **5**, 157.

P. Soulié : La conception actuelle de la circulation coronarienne *Sem. Hôp. Paris*, 15 Avril 1936 ; Traitement de l'angine de poitrine et des coronarites. *Feuillets prat.*, 1936, n° 3 ; Traitement de l'insuffisance ventriculaire gauche. *Feuillets praticiens*, 1937, 5.

Stuber et Nathanson : *Deutsches Arch. f. klin. Mediz.*, 1925, 146-283.

Vogl : La dyspnée centrale. Son mécanisme. Son traitement. *Revue actual. thérap.*, Décembre 1930, n° 25, 1. (Séance Soc. Médecine de Vienne du 31 Janvier 1930.)

Wenckebach : *Wiener med. Woch.*, 1930.

Werner : *Med. Klin.*, 1927.

Zaffron et Weiss : Contribution à la thérapeutique du cœur pulmonaire. *Rev. actual. thér.*, 1935, n° 45, 8.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société d'Hydrologie et de Climatologie médicales de Paris (*Annales de la Société d'Hydrologie et de Climatologie médicales de Paris*, 23, rue du Cherche-Midi, Paris. — Prix du numéro : 8 fr.).

Société de Médecine de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, 60, boulevard de La Tour-Maubourg, Paris. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

Société de Neurologie de Paris (*Revue Neurologique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 24 fr.).

Société de Stomatologie de Paris (*Revue de Stomatologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 10 fr.).

Société française d'Urologie (*Bulletin de la Société française d'Urologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

1er Février 1938.

Présentation d'ouvrages. — M. **Rist** présente un ouvrage de **Sir R. Philip** (Edimbourg) : *Collected papers on tuberculosis.*

— M. **Hartmann** présente un mémoire de M. **Roffo** (Buenos-Aires) : *Régression et élimination de tumeurs malignes du rat par l'hydrolysat de muscle strié.*

Mécanisme de la dispersion tréponémique chez les souris atteintes de syphilis expérimentale cliniquement inapparente. — MM. **Levaditi**, **Vaisman** et Mme **Rousset-Chabaud**, étudiant par la méthode d'imprégnation argentique de Stroesco ou par l'inoculation, la dispersion tréponémique chez des souris après greffe de matériel syphilitique sous la peau du dos, ont constaté que cette dispersion débute par une infection généralisée du système lymphatique s'effectuant avec une rapidité extrême dès le second jour; ce n'est que vers le 38e jour que les tréponèmes apparaissent dans la peau; mais leur dispersion ne s'y fait pas d'une manière centrifuge à partir du point d'inoculation; on les constate çà et là dans des zones cutanées éloignées les unes des autres et sans relations apparentes, au niveau du nez, du périnée et de la peau du crâne; des conditions anatomiques locales, un état allergique se déclarant vers le 30e jour paraissent être les facteurs déterminant cette localisation élective du germe.

Méthode de dosage du complément humain stable et importance de ce facteur dans l'évolution des maladies infectieuses (tuberculose et blennorragie). — MM. **A.** et **R. Sartory**, **J. Meyer** et **A. Lutt** montrent que la différence entre la quantité totale de complément de cobaye nécessaire dans la technique de Calmette-Massol et celle qu'on ajoute jusqu'à l'hémolyse dans la réaction de Hecht représente la quantité de complément humain idiogène. Le rapport de la sensibilisatrice spécifique au complément idiogène est élevé et le taux du complément stable est relativement faible au début des maladies infectieuses aiguës; un rapport très faible et un taux de complément plus élevé semblent caractéristiques d'une évolution chronique ou de la stabilisation de l'état infectieux; lorsque le rapport tend vers l'unité, le pronostic semble favorable au moins pour la tuberculose pulmonaire; plus ce rapport est élevé, plus l'évolution semble défavorable.

Tuberculose familiale et vaccination par le BCG. — M. **Guérin** présente une note de **A. de Carvalho** (Rio de Janeiro) qui a étudié pendant 8 ans 101 enfants appartenant à 38 familles comportant des sujets bacillifères: 48 des enfants ont été vaccinés au BCG par voie buccale dès la naissance, les 53 autres qui sont restés exactement dans les mêmes conditions de régime et de risque de contamination ont servi de témoins. Au bout de 8 ans, le bilan de l'expérience est le suivant: morbidité tuberculeuse chez les vaccinés: 20,8 pour 100; chez les non-vaccinés: 39,6 pour 100; mortalité tuberculeuse chez les vaccinés: 2,1 pour 100; chez les non-vaccinés: 13,2 pour 100.

Election de deux correspondants étrangers dans la première division. — M. **Pezzi** (Pavie) est élu au premier tour; M. **Akil Mouktar Ozden** (Istanbul) est élu au second tour.

Election de deux correspondants étrangers dans la quatrième division (Sciences biologiques, etc.). — Classement des candidats : en première ligne : MM. **de Bruche** (Innsbruck) et M. **Peyton Rouss** (New-York) ; en seconde ligne, *ex æquo* et par ordre alphabétique : MM. **Kling** (Stockholm), **Racovitza** (Cluj), **Schœn** (Riga) et **Zunz** (Bruxelles).

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

4 Février 1938.

La silicose et les pneumoconioses. — M. **P. Nicaud.** Depuis les travaux des médecins des mines du Rand, la silicose occupe une place prépondérante dans le cadre des pneumoconioses, car l'action nocive des poussières est généralement attribuée à la silice. Cependant son rôle pathogène mérite d'être apprécié exactement.

L'action irritante mécanique est discutable. Beaucoup de particules de silice dépassant par leur diamètre celui du canal alvéolaire n'arrivent pas à l'alvéole. De plus, les arêtes des particules de silice paraissent au microscope beaucoup moins traumatisantes et moins acérées que celles des particules de charbon qui sont parfaitement tolérées.

L'action chimiotoxique par transformation des particules siliceuses en silice hydratée colloïdale paraît capable expérimentalement de provoquer la sclérose sans qu'on puisse être assuré de la même action en pathologie humaine.

Les arguments cliniques et radiologiques ne permettent aucunement de différencier la silicose de la tuberculose fibreuse. Il ne reste donc que les arguments histo-pathologiques humains ou expérimentaux, et ceux-ci sont à discuter.

La présence de la silice dans les lésions pulmonaires a été démontrée par Policard mais rien ne prouve que la teneur en silice des tissus examinés dépasse le chiffre normal.

Le nodule silicotique contenant les masses cristallines dans un noyau fibreux ou fibro-hyalin est impossible à différencier des nodules de certaines scléroses ou des tuberculoses fibreuses. L'absence de nécrose, de cellules géantes et de bacilles de Koch, la présence d'anthracose ne sont nullement caractéristiques de la silicose. Quand la silicose est associée à la tuberculose, les nodules ne peuvent pas être différenciés de ceux de la tuberculose pure sans silicose.

De plus, la lésion alvéolaire est la lésion initiale du nodule qui se forme autour d'une alvéolite tardivement remaniée par les histiocytes, puis par confluence d'alvéolites oblitérantes. C'est là une condition nécessaire de cette modalité de sclérose nodulaire. L'apparition du réticulum collagène, premier temps de la sclérose, est commandée par une action microbienne ou toxinique comme le montre l'expérimentation.

Ainsi on peut se demander si la silicose a une existence propre. Il reste à penser que les particules de silice auraient le pouvoir, par une action locale ou humorale, de favoriser le développement de certaines modalités de tuberculose fibreuse.

On arrive ainsi à douter de la réalité de la silicose et, par contre-coup, de toutes les pneumoconioses en tant qu'entités pathologiques pures.

Sur quelques cas d'hyperazotémie transitoire observés au cours d'hémorragies gastro-intestinales et d'épitaxis dégluties. Importance du diagnostic avec les hémorragies d'origine urémique. — MM. **André Cain**, **Roger Cattan** et **Zarachovitch** rapportent 8 observations d'hémorragies gastro-intestinales et 4 d'épistaxis abondantes au cours desquelles le dosage systématique de l'urée sanguine fournit des chiffres variant entre 2 gr. 40 et 0 gr. 55.

Ces faits s'accompagnent d'autres symptômes de défaillance rénale : oligurie, hypoazoturie, hypochlorurie et même, pour certains, d'hyperchlorémie plasmique.

Une autopsie a permis aux auteurs de vérifier qu'il n'existait pas dans ce cas de lésion récente des reins. Mais, ayant trouvé des lésions anciennes qui étaient restées cliniquement latentes, ils en tirent argument pour réfuter l'origine extra-rénale de ces hyperazotémies. Leur inconstance, le fait qu'elles ne sont pas proportionnelles à l'abondance du raptus hémorragique, ainsi que l'étude de certains cas survenus au cours de néphrites chroniques évidentes, semblent prouver que les hyperazotémies de quelque importance ne surviennent, dans ces conditions, que chez des sujets porteurs de lésions rénales latentes ou patentes, à la faveur du surcroît de travail imposé aux reins par l'absorption d'une énorme quantité de protéines.

Les auteurs insistent sur la bénignité de ces azotémies qui sont toujours passagères et sur l'intérêt qu'il y a à les distinguer des azotémies rencontrées lors des ulcérations urémiques de l'estomac ou de l'intestin qui peuvent compliquer l'évolution d'une néphrite chronique et s'accompagner d'hémorragies.

— M. **Lemierre** fait remarquer que ces observations apportent une contribution de plus à l'histoire des petites azotémies. Il se produit très facilement de l'azotémie lors du moindre trouble intestinal et lors de la moindre intoxication. L'oligurie dans ces cas n'est pas la cause de l'azotémie, mais l'indice d'une atteinte rénale, qu'il s'agisse d'une lésion ou de troubles fonctionnels.

— M. **Le Noir** rappelle qu'il a étudié jadis avec MM. Richet fils et Jacquelin les insuffisances rénales de l'ulcère et du cancer gastriques. Il a pensé que des néphrites légères expliquaient les azotémies constatées et que les lésions hépatiques et rénales rencontrées étaient provoquées par l'ulcère gastrique. Depuis on a appris à connaître l'influence des grandes déperditions aqueuses et chlorurées sur le fonctionnement rénal et il faut en tenir désormais compte dans de tels cas. L'oligurie lors des hémorragies gastro-intestinales tient en grande partie à l'apport insuffisant de liquides.

— M. **Gilbert-Dreyfus** croit que l'hyperazotémie des hémorragies digestives résulte plus du fait de déglutir du sang que du fait d'en perdre.

— M. **Etienne Bernard** fait remarquer que chez les animaux saignés à blanc, on ne trouve pas d'hyperazotémie. Celle-ci est spéciale aux hémorragies digestives et n'accompagne pas toutes les hémorragies.

Deux cas de diverticules gastriques associés à d'autres diverticules du tractus digestif. — MM. **P. Hillemand**, **J. Garcia-Calderon**, **H. Le Camus** et **Herrenschmidt** relatent deux nouvelles observations de diverticules de l'estomac.

Dans le premier cas le diverticule gastrique était associé à un diverticule duodénal, dans le second, à deux diverticules du duodénum et à des diverticules coliques.

A propos de ces deux faits, les auteurs insistent sur la rareté de ces associations et sur la difficulté du diagnostic radiologique du diverticule gastrique qui avait été méconnu lors d'examens antérieurs. Ils en tirent des arguments en faveur de la théorie congénitale du diverticule de l'estomac qu'ils ont défendue dans des publications antérieures en s'appuyant sur des faits d'ordre phylogénique et embryogénique.

Intérêt de l'exploration radiologique du thorax en position couchée dans un cas de cancer primitif du poumon. — MM. **R. Benda**, **M. Fourestier**, Mme **Thaon** et **R. Fasquelle** soulignent que, dans le cas particulier de leur observation, un premier cliché, tiré en position debout, permettait seulement de reconnaître l'existence d'une opacité diffuse occupant à peu près toute la hauteur d'un hémithorax, sans fournir aucune indication sur la forme ou le siège de la tumeur.

Au contraire, un deuxième cliché, pris dans la position horizontale, révélait nettement, au milieu d'une grisaille générale du lobe supérieur, la présence d'une masse d'ombre arrondie, beaucoup plus dense, dans la région parahilaire.

La confrontation anatomo-radiologique, à l'aide de la pièce macroscopique, apporte la preuve irréfutable que cette masse d'ombre correspond bien à la tumeur primitive.

On conçoit comment l'exploration radiologique du thorax en position couchée peut permettre, jointe aux autres moyens d'investigation, de dépister très précocement une tumeur pulmonaire au milieu des diverses manifestations « épicancéreuses » qui risquent si souvent de la masquer.

Traitement arsenical massif de la syphilis par instillations intraveineuses goutte à goutte. — MM. **Arnault Tzanck**, **Duperrat** et **S. Lewi.** Le traitement novarsenical massif, par instillation intraveineuse de 1 gr. 50 de novar pendant trois jours consécutifs, permet d'éviter à la fois les accidents parfois redoutables du dixième jour et, en raison de la lenteur extrême de l'instillation (3 ou 4 heures), les accidents au cours de l'injection.

Sur 350 injections pratiquées de la sorte, il n'a pas été observé une seule crise nitritoïde, même légère.

Les malades acceptent parfaitement l'hospitalisation en fin de semaine, qui leur permet de se traiter très activement sans interrompre leur travail.

L'action sur les lésions en évolution est plus rapide qu'avec aucune autre méthode. Les tréponèmes disparaissent des lésions dès le lendemain. Le Wassermann fléchit toujours rapidement ; il devient négatif parfois en 15 jours. L'action sur la contagiosité semble tout particulièrement remarquable.

Cette médication en apparence brutale a été parfaitement tolérée par des sujets très jeunes (15 ans) ou âgés (63 ans), même des sujets qui avaient semblé tarés (albuminurie, imprégnation éthylique profonde). Elle a même été parfaitement supportée par des malades ayant antérieurement mal supporté le traitement novarsenical classique.

Sans pouvoir apporter de conclusions définitives, il semble d'ores et déjà que cette méthode est appelée à remanier complètement notre traitement de la syphilis et on peut entrevoir la possibilité d'une prophylaxie réelle de la maladie.

— M. **Pinard** estime qu'il serait dangereux de laisser croire qu'avec trois injections de 1 gr. 50 on a guéri définitivement la syphilis. Mais, comme M. Tranck, il soutient que les malades peuvent très bien supporter les grosses doses de novar. Ce qui est dangereux, ce sont les doses faibles avec lesquelles on a des accidents et qui ne guérissent jamais la maladie. Il injecte 0 gr. 90 en deux doses dès le premier jour et il répète cette dose le quatrième jour. Cette méthode lui donne toute satisfaction.

— M. **Flandin** a suivi les essais de M. Tzanck et souligne les bons résultats obtenus. Mais la technique a encore besoin d'être mise au point et cette méthode qui exige une surveillance continue du malade ne convient pas à la clientèle de ville. D'une façon générale, la syphilis récente supporte bien n'importe quelle dose de médicament ; ce n'est que lorsqu'elle se généralise que les sujets deviennent plus sensibles à l'arsénobenzol. Aussi se demande-t-il s'il serait prudent d'administrer ces doses dans la syphilis viscérale. Le traitement doit varier suivant les cas. Actuellement la méthode de Tzanck doit rester réservée aux syphilis jeunes.

— M. **Tzanck** dit avoir eu des résultats très rapides dans des gommes tertiaires. Par ailleurs, cette méthode permet d'abréger considérablement la durée du traitement d'épreuve institué dans un but diagnostique.

Cette méthode massive ne constitue pas naturellement un traitement définitif.

Primo-infection tuberculeuse maligne de l'adolescent (typho-bacillose, érythème noueux, lésions pulmonaires ulcéro-caséeuses précoces, adénopathie trachéo-bronchique caséeuse). — MM. **Jean Troisier**, **M. Bariéty** et **G. Brouet** relatent l'observation d'une jeune fille de 18 ans, soumise pendant dix jours seulement à un contact infectant auprès d'une phtisique moribonde.

41 jours après, un érythème noueux révélait le début clinique de l'infection. Le 55e jour une ombre floconneuse décelait aux rayons X le début des lésions pulmonaires, qui s'excavaient vers le 74e jour. Le 114e jour seulement le bacille de Koch était décelé dans l'expectoration. Le 217e jour, après bilatéralisation, la malade mourait phtisique,

n'ayant cessé d'avoir de la fièvre depuis son érythème noueux.

A l'autopsie, en plus d'une caverne de la zone inféro-externe du lobe supérieur droit environnée de multiples tubercules crus, on trouvait, signature anatomique de l'infection primaire, deux ganglions caséeux latéro-trachéaux droits.

La malignité de cette primo-infection tuberculeuse souligne, une fois de plus, la nécessité de mesures prophylactiques pour les adolescents encore indemnes.

M. **Paraf** fait remarquer que ces faits de primo-infection tuberculeuse maligne sont bien connus chez les nourrissons et chez les enfants. La question de dose bacillaire intervient pour diriger l'évolution de la maladie. Il n'y a pas de différence entre la primo-infection de l'enfant et celle de l'adulte.

Un nouveau cas de kala-azar autochtone chez l'adulte. Diagnostic sérologique. Guérison par le traitement stibié. — MM. **R. Poinso** et **de Cougny** (Marseille) apportent l'observation d'un cultivateur de 43 ans, domicilié dans un village proche d'Aix-en-Provence, qui se présentait à l'examen comme atteint de cirrhose anascitique avec état subfébrile. La rate n'étant que modérément hypertrophiée et ne permettant pas de ce fait une ponction, le diagnostic a été assuré par les épreuves sérologiques (formolréaction avec gélification et opacification instantanées; réaction au peptonate de fer fortement positive). Le traitement stibié a entraîné une guérison complète, vérifiée trois ans après le début de la maladie. L'uréastibamine et le néostibosane ont été tour à tour utilisés. L'action plus heureuse du premier médicament, signalée par de nombreux auteurs, s'est manifestée également dans cette observation.

A propos du diagnostic du rhumatisme cérébral; méningo-encéphalite aiguë à Torulopsis histolytica. — MM. **A. Germain** et **A. Morvan** ont observé chez un jeune homme de 19 ans des manifestations polyarticulaires fébriles considérées comme une maladie de Bouillaud; au septième jour éclate une excitation psycho-motrice aiguë, avec hyperthermie à 39°9, entraînant la mort en 8 heures. Le diagnostic de rhumatisme cérébral semblait s'imposer, mais le liquide céphalo-rachidien contenait 100 leucocytes, 0 gr. 50 d'albumine pour 1.000 et de nombreux *Torulopsis histolytica*. Il s'agissait d'une méningo-encéphalite causée par cette levure, toujours très pathogène pour l'homme et ayant une affinité particulière pour le système nerveux central.

Résultats obtenus dans le traitement de la fièvre typhoïde par l'antivirus vieilli de Besredka. — MM. **S. G. Livierato** et **M. S. Vagliano** (Athènes), rappelant une note antérieurement parue, où ils rapportaient des résultats favorables (chute de la température dans les 24 heures, suivie de guérison rapide) dans 65 pour 100 des cas de fièvre typhoïde traités par l'injection intraveineuse d'antivirus de Besredka, étudient comparativement l'action du virus récent (1 à 2 ans) et vieilli (5 à 9 ans). Ce dernier, beaucoup moins actif, ne produit une défervescence rapide que dans 19 pour 100 des cas. Les réactions générales consécutives à l'injection intraveineuse étant les mêmes avec les deux produits, les conclusions sont les suivantes:

1° L'antivirus typhique de Besredka doit être frais pour atteindre son maximum d'effet dans le traitement de la fièvre typhoïde;

2° Le choc obtenu par l'antivirus est aussi important avec le produit vieilli qu'avec le produit frais; il ne semble donc pas que son action thérapeutique soit due uniquement à une réaction protéinique.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ D'HYDROLOGIE ET DE CLIMATOLOGIE MÉDICALES DE PARIS

20 Décembre 1937.

M. **Sérane**, secrétaire général, lit son *rapport annuel sur les travaux de la Société*.

Actions de certains ions et de certaines eaux minérales sur le comportement du muscle de sangsue, réactif biologique de l'acétylcholine. — MM. **Dodel** et **G. Dastugue** rapportent les résultats de leurs recherches portant sur une série d'anions et de cathions qui se manifestent comme inactifs, ou abaissant le tonus, ou donnant des contractions rythmées sans élévation de tonus, ou bien des contractions rythmées avec élévation de tonus. Châtel-Guyon-Gubler amène une chute du tonus; une baisse légère ou une action indifférente s'observe avec Royat Saint-Mart, La Bourboule-Choussy, Le Mont-Dore, Vichy-Célestins, Saint-Nectaire-Cornadore, Le Boulou, Ardes-Bernadie. Elèvent le tonus: Saint-Honoré, Vittel, Contrexéville, Luchon-Bordeu, Challes.

Antagonisme de quelques ions et de quelques eaux minérales vis-à-vis de l'acétylcholine. — MM. **Dodel** et **Dastugue** ont observé que Châtel-guyon-Gubler, Le Mont-Dore-Chanteurs, Vittel et Contrexéville sont antagonistes. Le Boulou, Vichy-Célestins, La Bourboule ne modifient pas l'action de l'acétylcholine, la réaction étant moins nette avec Saint-Honoré, Royal Saint-Mart, Luchon-Bordeu.

Action cardio-vasculaire des divers types de bains minéraux (chlorurés-sodiques de Salins-Moutiers, sulfatés-chlorurés et bains de mousse de Brides). — M^lle^ **Piéry**, M. **Enselme** et M^lle^ **Nury** concluent de leurs recherches : 1° que le bain chloruré sodique de Salins-Moutiers amène une vasodilatation attestée par l'augmentation de saturation en O du sang veineux; 2° que le massage suivi d'un bain sulfaté chloruré de Brides amène une vasodilatation plus accentuée, d'où augmentation des échanges locaux; 3° que les « bains de mousse » provoquent une forte vasodilatation périphérique; 4° que le débit cardiaque n'est pas influencé chez le sujet normal par le bain de Salins, mais qu'il est très accru par le « bain de mousse » de Brides.

Action pulmonaire (lipides, échanges gazeux) et action hématopoïétique de l'inhalation d'un brouillard chloruré-sodique (Salins-Moutiers). — M^lle^ **Piéry**, M. **Enselme** et M^lle^ **Nury** ont observé, en opérant sur des lapins placés dans les salles de nébulation pendant 42 jours à Salins-Moutiers, que l'eau minérale chlorurée sodique diminue les graisses pulmonaires et augmente la saturation oxygénée du sang artériel.

L'assemblée adopte un vœu relatif aux stations dites « climatiques ».

Elections des membres du bureau pour 1938 et 1939. — Président: M. **Macé de Lépinay**. — Vice-Présidents: MM. **Aine** et **Mathieu de Fossey**. — Secrétaire général: M. **Sérane**. — Secrétaire général adjoint: M. **du Pasquier**. — Trésorier: M. **Debidour**. — Archiviste: M. **V. Lassance**. — Secrétaires des séances: M^lle^ **D. Kohler** et M. **Valatx**.

L'assemblée renouvelle les membres de ses commissions et du conseil de famille.

J.-J. Sérane.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

24 Décembre 1937.

Avantages de l'urographie intraveineuse. — M. **Marcel**, avec clichés à l'appui, fait ressortir les avantages de l'urographie intraveineuse qui donne dans les affections rénales et pyéliques des résultats supérieurs mais restant complémentaires de la pyélographie.

Diagnostic clinique endocrinien et son application à l'hémocrinothérapie. — M. **Marcel Filderman** insiste sur la nécessité d'individualiser le diagnostic qui doit servir de base à tout traitement endocrinien, notamment à l'hémocrinothérapie. La seule clinique doit permettre au praticien de poser facilement un tel diagnostic dans la grande majorité des cas. Ce diagnostic doit se fonder surtout par l'âge auquel sont apparues les toutes premières manifestations et les circonstances pathologiques et physiologiques qui ont précédé ou accompagné ce début. Ces deux renseignements joints au chiffre de la tension artérielle forment la triade du diagnostic. L'épreuve thérapeutique juge en dernier ressort.

Les acides de fermentations dans l'estomac à jeun, en l'absence de résidus alimentaires. — M. **Pron** (Alger) insiste sur la fréquence des fermentations acides dans les liquides gastriques, à jeun, exempts de tout résidu alimentaire: dans 75 pour 100 environ des cas. Ces fermentations s'expliquent par la présence de certains éléments, sérine, mucine, etc..., où ils se trouvent en contact avec une flore bactérienne abondante et à une température optima. La présence de ces acides de fermentation indique un séjour plus ou moins prolongé des liquides de jeûne dans l'estomac et montre qu'il ne s'agit pas, quand l'acide existe, d'une sécrétion toute récente.

M. **Lematte** estime que cette présence n'est pas tellement fréquente.

M. **Bécart** insiste sur l'importance du reflux bilio-duodénal dans l'estomac.

Luquet.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

4 Novembre 1937.

Nécrologie. — M. **Barré**, président, prononce l'éloge funèbre de MM. **de Lapersonne, Lejonne, B. Schmite, Noïca** et **Muskens**.

Une observation de la forme korsakowienne des tumeurs du 3^e^ ventricule. — MM. **Lhermitte, Doussinet** et **de Ajuriaguerra** ont observé chez une femme éthylique un syndrome constitué par de la confusion mentale avec amnésie, désorientation, hallucinations visuelles et auditives, fausses reconnaissances, et des troubles moteurs spasmodiques au niveau des membres inférieurs; l'évolution se fit par poussées séparées par des intervalles lucides; l'autopsie montra un spongioblastome multiforme envahissant le diencéphale médian et remplissant tout le 3^e^ ventricule. Cette observation montre combien les tumeurs de la base peuvent réagir sur l'équilibre psychique, comme Weisenburg, Claude et Lhermitte y ont insisté.

Syndrome d'Adie chez une femme atteinte de maladie de Basedow et de syndrome parkinsonien. — MM. **Lhermitte** et **Esbach** (Bourges) rapportent l'observation d'une basedowienne présentant une pupille tonique unilatérale au niveau de l'œil droit qui, seul, était atteint d'exophtalmie; l'inégalité pupillaire apparut seulement après un épisode infectieux qualifié de rhumatismal après lequel un syndrome parkinsonien typique se développa. Un diagnostic erroné de tabes porté malgré des réactions négatives dans le sang et le liquide céphalo-rachidien a déclenché, chez la malade, un état d'obsession avec anxiété.

Syndrome d'Adie et migraine. — MM. **Lhermitte** et **Esbach** (Bourges) rapportent l'observation d'une malade de 57 ans indemne de syphilis, présentant un syndrome d'Adie et un état migraineux; l'hémicranie siège du côté où la pupille est en mydriase et est myotonique; l'inégalité pupillaire s'est nettement accrue après une crise intense de migraine.

— M. **Schaeffer** se demande si entre la pupille myotonique et le signe d'Argyll typique, il n'y a pas de nombreux intermédiaires.

Syndrome addisonien secondaire à une lésion de la moelle végétative. — MM. **Laruelle** et **Reumont** (Bruxelles) rapportent l'observation d'une malade qui présenta, dix jours après une laminectomie pour un hémangiome tubéreux étendu de D_3 à D_8, un syndrome addisonien caractérisé par une adynamie extrême, de l'algidité, une forte hypotension, de la tachycardie, des troubles respiratoires, une intolérance alimentaire avec vomissements. L'autopsie montra en D_4 des lésions médullaires équivalent à une section totale et dans les segments sous-jacents une destruction à peu près complète des centres végétatifs spinaux avec intégrité relative du reste de la substance grise. Les auteurs considèrent que le syndrome addisonien subaigu est secondaire à la destruction du centre médullaire splanchnique, le nerf splanchnique étant le nerf principal des surrénales.

— M. **Tournay** insiste sur l'intérêt physiologique de cette observation.

Action de la prostigmine dans la myasthénie et de la quinine dans la myotonie. — MM. **Laruelle, Massion-Verniory** et **Moldaver** (Bruxelles) montrent, à propos de la projection d'un film, que

la prostigmine à doses moyennes (1 milligr.) dissocie les deux composantes de la myasthénie, en augmentant la force musculaire très diminuée et en modifiant peu la courbe de fatigue; à plus fortes doses, elle améliore aussi la fatigabilité; l'action de la prostigmine permet d'affirmer qu'il n'y a pas, dans la myasthénie, de paralysie véritable; elle peut servir au diagnostic différentiel; quant au mécanisme de cette action, il n'est pas encore élucidé. Après injection de quinine, chez les myotoniques, la myotonie après les excitations longitudinales au point moteur, disparaît d'abord, puis la myotonie par excitation mécanique et la myotonie volontaire; la myotonie par excitation intense des troncs nerveux persiste à un degré atténué; la quinine modifie électivement l'élément myotonique mais n'agit pas sur les autres propriétés du muscle.

— M. **Lhermitte** confirme les bons effets de la prostigmine dans la myasthénie; dans deux cas de myopathie, des résultats favorables ont été obtenus par des séries de 20 injections quotidiennes de prostigmine.

Sur les terminaisons annulaires libres des fibres névrogliques (4e note). — MM. **Quercy** et **de Lachaud** apportent de nouveaux exemples observés dans l'écorce cérébrale, le bulbe olfactif et l'épiphyse, des terminaisons annulaires libres des fibres névrogliques qu'ils ont décrites il y a un an: ces images ont été rencontrées à tous les étages du névraxe, de la névroglie sous-épendymaire à la névroglie sous-piemérienne, sauf dans le lobe postérieur de l'hypophyse, chez des sujets d'asile de 50 à 72 ans: elles ont été mises en évidence par le nitrate d'argent, l'hématoxyline et le bleu Victoria.

— M. **Lhermitte** n'a jamais observé de telles terminaisons ni sur ses préparations personnelles, ni sur celles d'aucun autre histologiste.

— M. **Bertrand** s'étonne de ne voir sur les préparations de M. Quercy que ces terminaisons singulières, alors que les terminaisons habituelles y font défaut; il pense qu'il doit s'agir d'un artifice de préparation.

Hyperplasie pénienne; érection provoquée par des excitations diverses chez un enfant de 7 ans. — M. **A. Thomas** rapporte l'observation d'un arriéré présentant une hémiplégie droite et du nystagmus, dont la verge a un développement excessif tandis que les testicules sont plutôt petits; diverses excitations provoquent une érection comparable à celle de l'adulte, que ce soient des mouvements passifs, des frôlements ou des piqûres de diverses parties du corps; comme les réflexes sympathiques, ces réflexes sont occasionnels et sujets à l'épuisement; mais ce n'est pas l'appareil de l'érection qui s'épuise, mais l'irritation: il suffit de la déplacer ou d'en changer la nature pour faire réapparaître l'érection. Ces réflexes à long circuit sont très comparables aux phénomènes de répercussivité décrits par le présentateur dans d'autres organes ou dans d'autres régions sensibilisées par une lésion plus ou moins ancienne.

— M. **Bize** a observé chez un enfant, ayant un spina bifida, un réflexe d'élévation pénienne à type de secousse dont la zone réflexogène était localisée au périnée.

— M. **Lhermitte** montre qu'il faut séparer nettement l'hypertrophie pénienne simple avec érection facile du syndrome de Pellizzi.

Compression médullaire par épidurite consécutive à une infection staphylococcique du bras. — MM. **T. de Martel** et **Guillaume** présentent un malade qui, au cours d'un panaris des gaines droites avec œdème inflammatoire du bras et de l'hémithorax, éprouva des douleurs radiculaires thoraciques droites, puis gauches qui persistèrent pendant plusieurs mois; ces douleurs réapparurent dix-huit mois plus tard avec une parésie des membres inférieurs qui aboutit en trois ans à une paraplégie totale avec anesthésie limitée en hauteur par la zone d'algie radiculaire. L'intervention permit l'ablation d'une gangue épaisse d'épidurite et de pachydurite dont la nature inflammatoire fut confirmée par l'examen histologique. Quelques mois après l'opération, le malade reprit une activité normale.

— M. **Chavany** estime que, dans ce cas, comme dans la plupart des cas rapportés, l'origine staphylococcique du syndrome n'est pas démontrée.

— M. **Garcin** a rapporté un cas d'épidurite survenue après une ostéomyélite et dont l'origine staphylococcique a été prouvée bactériologiquement.

Pinéalome avec métastases multiples. — MM. **Alajouanine**, **Hornet** et **Thurel** rapportent l'observation d'une malade qui présenta brusquement de la céphalée puis un syndrome de Parinaud avec aréflexie pupillaire, des troubles de la statique, de l'hyperalbuminose rachidienne et une lymphocytose légère; l'aqueduc de Sylvius étant perméable, on pratiqua des irradiations qui améliorèrent l'état de la malade; un diabète insipide survint ensuite avec des troubles moteurs à la racine des quatre membres et la malade succomba. L'autopsie montra un pinéalome avec dissémination de métastases à l'intérieur des ventricules, sur le bulbe olfactif et tout le long de la moelle. Les auteurs soulignent les points communs entre pinéalomes et médullo-blastomes.

— M. **Cl. Vincent** trouve que cette tumeur est intermédiaire entre les pinéalomes et les neuro-épithéliomes.

Méningite séreuse diffuse avec symptômes cliniques de localisation guérie par l'intervention opératoire. — MM. **Schaeffer**, **de Martel** et **Guillaume** présentent un malade chez qui des crises de cataplexie-narcolepsie, une asthénie psychique et physique, de la stase papillaire avec hémiachromatopsie bitemporale orientèrent le diagnostic vers celui d'une tumeur du 3e ventricule; il existait également une arythmie extra-systolique très marquée déjà signalée dans les tumeurs de cette région; la ventriculographie, en montrant l'intégrité du 3e ventricule, fit porter le diagnostic de méningite séreuse qui fut confirmé par l'intervention; celle-ci permit l'évacuation d'une collection liquide abondante au niveau du lac antérieur. Le malade a repris une existence normale et tous les signes, y compris les extrasystoles, ont disparu.

Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux; résultat éloigné de l'ablation chirurgicale. — MM. **Petit-Dutaillis** et **Sigwald** présentent une malade de 43 ans, opérée il y a six ans et demi d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux avec grosse hypertension intracranienne; à la suite de l'opération, une paralysie faciale périphérique gauche est survenue, mais les signes d'hypertension ont disparu, les signes cérébelleux se sont atténués et la malade a repris, depuis plusieurs années, une vie active.

Schwannome polykystique de la dure-mère avec image pneumographique particulière. — MM. **Petit-Dutaillis**, **I. Bertrand** et **Sigwald** présentent une malade opérée d'une tumeur pariétale d'une variété histologique rare, un schwannome kystique de la dure-mère; au cours de la ventriculographie, la tumeur fut injectée d'air et se présenta sous un aspect polykystique. Après l'intervention, on observa une hémiplégie transitoire avec anarthrie qui laissa, en disparaissant, un hémitremblement particulier.

Œdème cérébral traumatique diffus opéré avec succès; rapports de l'œdème cérébral et de la méningite séreuse traumatiques. — MM. **Puech** et **Krebs** rapportent l'observation d'un traumatisé du crâne dans le coma, sans fracture, chez qui l'état s'aggrava rapidement sans intervalle libre; seule, la trépano-ponction permit d'assurer le diagnostic d'œdème cérébral considérable; l'intervention (grand volet osseux fronto-pariétal bilatéral suivant la technique de Cl. Vincent, ouverture de la dure-mère qui n'est pas refermée, ablation du volet avant, suture des plans cutanés) amena la guérison. Aucune méningite séreuse n'accompagnait l'œdème au moment de l'intervention; mais au bout de trois semaines, tandis que l'œdème régressait, une méningite séreuse se constitua qui mit un mois à se résorber sous l'effet de ponctions transcutanées répétées.

Sur deux cas de cataplexie. — MM. **Garcin**, **Darquier** et **Tiret** présentent deux sujets qui ont des accès de cataplexie à l'occasion du rire surtout et de certaines vibrations émotives de tonalité affective; chez l'un, les accès réalisent parfois un véritable état de mal; chez l'autre, les accès surviennent parfois dans le décubitus dorsal; dans les deux cas, les accès de narcolepsie ont fait leur apparition au cours de l'évolution. Les auteurs analysent les divers éléments du syndrome; ils insistent sur l'état oniroïde prénarcoleptique observé dans l'une des observations; chez l'un des malades, on note l'existence d'un syndrome infundibulo-hypophysaire d'origine probablement infectieuse; chez l'autre, le syndrome évolue comme une maladie essentielle.

— M. **Dereux** a remarqué que l'éphédrine pouvait avoir une action manifeste sur la narcolepsie sans agir sur la cataplexie.

Le signe du mentonnier. — MM. **Roger** et **Paillas** (Marseille) montrent que, chez des personnes âgées, la constatation de fourmillements et d'une hypo- ou anesthésie dans une hémi-lèvre inférieure doit en l'absence de toute cause précise faire rechercher un néoplasme viscéral susceptible de donner des métastases au niveau du maxillaire inférieur.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ DE STOMATOLOGIE DE PARIS

21 Décembre 1937.

A propos du traitement chirurgical des communications bucco-nasales acquises. Utilisation d'un fil d'appui métallique. — MM. **Béliard**, **Lebourg**, Mme **Cernéa-Serot** rappellent que dans le traitement chirurgical, il faut rechercher l'affrontement par déplacement de la muqueuse palatine vers la muqueuse vestibulaire plutôt que par décollement partiel de la muqueuse jugale (méthode de Quénu). En général, on peut réaliser cet affrontement, mais la difficulté est de le maintenir en raison de la fragilité des lèvres muqueuses qui se déchirent facilement. D'où l'idée d'utiliser un fil d'appui profond en bronze passé en U aussi loin que possible des berges de la plaie opératoire. Grâce au serrage de ce fil, l'affrontement est obtenu sans risque de déchirure et laissé aussi longtemps qu'il est nécessaire car sa tolérance est parfaite. Les résultats dont témoignent 5 observations rapportées sont excellents.

Un cas de lymphangiome diffus de la langue. — M. **Crocquefer** rapporte l'observation d'une tumeur pédiculée ayant la forme d'une pastille recouverte d'une muqueuse lisse de couleur rouge violacé reposant à 2 cm. de la pointe sur une grosse langue plicaturée. L'exérèse de la tumeur ayant été pratiquée et la guérison obtenue, le diagnostic a été confirmé par l'examen anatomo-pathologique.

Le Diastème interincisif médian supérieur. — M. **Gornouec** reconnaît de nombreuses causes parmi lesquelles il faut placer, en premier lieu, *l'hérédité*, puis des facteurs locaux.

Maxillaires: diastolie du maxillaire normal avec macrodontie; étalement rachitique du bloc incisif; disparition intermaxillaire (opératoire ou accidentelle).

Causes dentaires par défaut: absence d'incisives latérales ou d'autres dents.

Par excès: dent surnuméraire, en particulier dent conoïde médiane.

Par malformations: incisives centrales en mal position, en particulier vestibulées.

Quant au frein labial, il ne paraît jouer qu'un rôle accessoire et son insertion basse paraît être beaucoup plus l'effet que la cause du phénomène.

Présentation d'un cas d'anomalie dentaire (absence de canines). — M. **Gornouec**.

Présentation de photographies de quatre cas de rétrusion mandibulaire avec protrusion du bloc incisif supérieur traitées par un monobloc à arc vestibulaire. — M. **Gornouec**.

M. Lacaisse.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

20 Décembre 1937.

Guérison médicale d'une néphrite anurique. — M. **M. Chevassu** rapporte l'observation d'une femme enceinte qui fit une éclampsie puerpérale, accoucha d'un enfant mort-né et entra dans le service d'urologie en anurie presque complète, avec un œdème considérable, plongée dans une profonde torpeur et présentant une azotémie à 2 gr. 42. La malade est traitée par injections de sérum salé et sucré isotoniques. L'état persiste encore, puis l'œdème diminue, des urines apparaissent, enfin l'azotémie cesse de croître, puis diminue. La malade est guérie de son anurie sinon de sa néphrite. Si l'on était intervenu, on aurait porté la guérison à l'actif de la décapsulation.

Décapsulation chez un néphrectomisé ancien pour tuberculose rénale. — M. **Viollet** présente une observation qui est un bel exemple de l'effet instantané de la décapsulation rénale dans l'anurie.

Six ans après une néphrectomie pour tuberculose, un malade fait une hématurie, puis une cystite, semble s'améliorer, enfin présente une anurie brutale et totale. Au 3e jour, on pratique une décapsulation et une biopsie rénale sous anesthésie locale. Au bout de 3 minutes la sonde urétrale commence à donner. Au bout de 1 heure on a recueilli 330 gr. d'urine. L'amélioration est rapide. Mais au 4e jour l'ablation du tamponnement hémostatique nécessité par la biopsie provoque une hémorragie et nécessite un nouveau tamponnement sous anesthésie. Dès lors l'état général décline, l'azotémie remonte et le malade meurt dans le coma.

La biopsie a montré une sclérose interstitielle, un début de sclérose des glomérules, une atteinte très prononcée des tubes, des follicules tuberculeux. Il ne semble pas, étant donnée la gravité de ces lésions, que l'hémorragie secondaire ait été la cause déterminante de l'aggravation nouvelle des accidents urémiques.

— M. **Chevassu** pense que cette observation suffit à démontrer le rôle possible de la décapsulation dans l'anurie. Mais il fait remarquer que le traitement médical pré-opératoire par sérum salé hypertonique semble avoir augmenté la chlorémie. Le sérum salé et sucré isotonique semble plus indiqué et moins nocif en pareil cas. Les biopsies rénales, faites superficiellement, ne lui ont jamais paru dangereuses. Mais leur utilité est souvent discutable, car il est imprudent de conclure par l'étude d'un fragment à l'état de tout le parenchyme.

Gonoréaction pratiquée avec l'antigène de Debains. — MM. **Barbellion** et **Girard** utilisent fréquemment la gonoréaction avec l'antigène de Debains. Celui-ci leur paraît plus spécifique et plus sensible qu'aucun autre et constitue un progrès indiscutable qui permet d'avoir une réponse exacte dans les cas suspects de gonococcie quand la bactériologie se révèle insuffisante.

— M. **Janet** confirme ces conclusions.

Traitement de la blennorragie aiguë et chronique par le 1399 F. — MM. **Palazzoli** et **Bovet**. M. **Dossot**, rapporteur. Il apparaît d'après les 200 observations rapportées que ce produit peut être administré utilement à dose assez faible, et que la chimiothérapie seule ou associée aux lavages guérit les blennorragies aiguës dans un temps très inférieur aux méthodes habituelles. Les résultats sont encore plus probants avec la blennorragie subaiguë ou chronique. Les guérisons sont plus rapides, on n'observe plus de complications. Le produit ne provoque qu'exceptionnellement des phénomènes d'intolérance, toujours bénins et passagers.

Contribution à l'étude des variations morphologiques du gonocoque. — MM. **Palazzoli** et **Shorab**. M. **Dossot**, rapporteur.

André Monsaingeon.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Comité médical des Bouches-du-Rhône (*Marseille médical*, 40, allées Léon-Gambetta, Marseille. - Prix du numéro : 5 fr.).

Société de Médecine, de Chirurgie et de Pharmacie de Toulouse (*Toulouse médical*, 28, allée Alphonse-Peyrat, Toulouse. - Prix du numéro : 2 fr.)

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHONE

19 Novembre 1937.

Perforation d'une caverne tuberculeuse dans la plèvre; pyopneumothorax consécutif, communiquant par deux orifices avec le tissu cellulaire sous-cutané. — MM. **R. Poinso** et **P. Allies** communiquent les documents cliniques, radiologiques et anatomiques concernant cette observation. La perforation donnait lieu à un bruit éclatant de ronronnement (analogue au bruit de glou-glou) et la communication avec le tissu cellulaire sous-cutané, qui se faisait par deux orifices étroits, s'extériorisait par une bouffissure sonore et crépitante à chaque secousse de toux.

Néphrose lipoïdique et néphrite azotémique associées. — MM. **R. Poinso** et **G. Woltz** apportent l'observation d'un enfant de 6 ans, suivi pendant plus de 2 ans jusqu'à sa mort, dont l'examen complet, dès le début, permit de faire le diagnostic de néphrite azotémique et hypertensive associée à un syndrome lipido-protidique. Ce syndrome avait les caractères classiques : grands œdèmes, ascite laiteuse, albuminurie atteignant jusqu'à 14 gr., hypercholestérolémie (7 gr. 30), hyposérinémie, hyperglobulinémie, inversion du rapport Sérine/Globuline. Après des alternatives d'amélioration et d'aggravation, l'azotémie s'éleva dans la dernière période de la vie, atteignant 2 gr. 05 1 mois avant la mort, qui survint au milieu du tableau classique de l'urémie.

Les auteurs joignent ce cas à ceux déjà publiés, insistent sur la différence classique entre les deux affections : d'une part la néphrose lipoïdique pure, de pronostic en général favorable ; d'autre part, la néphrose-néphrite, de pronostic fatal, en raison de l'imperméabilité du rein pour l'urée.

Troubles psychiques et neurofibromatose de Recklinghausen. — M. **J. Alliez** présente l'observation d'un état démentiel chez un vieillard atteint de neurofibromatose cutanée caractéristique. A ce propos, il rappelle la rareté relative des troubles psychiques chez les neurofibromateux, contrairement à l'opinion classique. Un tableau clinique de débilité mentale, tel qu'il est habituellement décrit, n'existait que chez 5 malades observés à la Clinique neurologique, tandis que 15 autres en étaient indemnes.

Endocardite maligne subaiguë à forme acroalgique. — MM. **P. Giraud, A.-X. Jouve** et **J. Boudouresques** présentent l'observation d'une jeune fille de 22 ans, atteinte d'une endocardite de type Libman, due au strepto-entérocoque, et greffée sur une lésion mitrale rhumatismale. L'évolution fut remarquable par l'apparition ininterrompue, tous les 2 ou 3 jours, de manifestations de la série d'Osler, aux mains et aux pieds, revêtant divers types : simples ecchymoses sous-unguéales et petits nodules péri-unguéaux, douloureux à la pression ; plaques érythémateuses palmaires douloureuses ; nodules érythémateux ou non, parfois violacés ou centrés par un point noirâtre apparaissant à la pulpe des doigts, équivalents mineurs du faux panaris d'Osler (douleur en « piqûre d'oursin »). A noter qu'il n'y eut aucun infarctus viscéral décelable cliniquement : la recherche des hématuries microscopiques pratiquée régulièrement pendant près de 2 mois a toujours été négative. Ce processus infectieux, dont l'expression clinique s'est réduite à la répétition presque quotidienne d'incidents cutanés, sur un tableau immuable de septicémie à marche subaiguë, justifie le terme de forme acroalgique de l'endocardite maligne.

Reins et foie polykystiques. Urémie avec hématémèses importantes. — MM. **J. Monges, A.-M. Recordier** et **H. Monges** (présentation de pièces).

G. Dumon.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

Décembre 1937.

Gliome rétinien bilatéral. — M. **Calmettes**, à propos de l'observation d'un gliome rétinien bilatéral chez un enfant de 14 mois, envisage la conduite à tenir en pareil cas. On ne peut humainement pas proposer une double mutilation pourtant pratiquée par quelques auteurs. L'énucléation s'impose du côté le plus atteint : dans le cas particulier le gliome avait déjà acquis un développement considérable, aboli la vision, entraîné une forte hypertension, l'opération décidée a été l'exentération de l'orbite. Du côté le moins atteint, on doit appliquer soit le radium, soit les rayons X ; après une période d'insuccès constants, plusieurs auteurs ont publié quelques succès. Mais ces heureux résultats sont très exceptionnels.

Sur une localisation douloureuse dans un cas de rhumatisme vertébral. — MM. **Duhamel** et **P. Valdiguie** rapportent une observation de rhumatisme vertébral à type arthrose chez une femme de 60 ans. En 1936, un traumatisme (chute dans un escalier), ne portant pas sur le rachis, localise une douleur très nette au niveau de la 12e vertèbre dorsale.

La radiographie ne montre sur cette vertèbre aucun signe pathologique, mais il n'y a pas de 12e côte. Par contre, on décèle une ostéophytose nette des vertèbres lombaires. Les auteurs recherchent s'il y a un rapport entre le traumatisme indirect, la localisation douloureuse sur D.XII et le trouble statique qui peut résulter de cette absence congénitale de 12e côte.

Insuline et tonus oculaire. — MM. **Gorse, Calmettes, Berges** et **Déodati** ont recherché si l'insulinothérapie n'était pas susceptible de modifier le tonus oculaire chez le diabétique et chez le glaucomateux, diabétique ou non.

Le tonus oculaire a été étudié sur 3 catégories de malades : diabétiques non glaucomateux, diabétiques glaucomateux, glaucomateux non diabétiques, traités par l'insuline en injections sous-cutanées.

Les résultats obtenus ont été les suivants :

1° Chez les diabétiques traités par l'insuline, la pression oculaire doit être recherchée dans le but de déceler un glaucome non cliniquement évident ; cependant quel que soit le chiffre de l'ophtalmotonus, il ne doit pas influencer la thérapeutique insulinique.

2° Chez le glaucomateux diabétique, diabète et glaucome doivent être traités comme s'ils se présentaient isolément. A aucun moment et quelle que soit la valeur du tonus oculaire, les doses d'insuline nécessaires à l'équilibre glycémique ne doivent être diminuées ou supprimées si l'équilibre glycémique ne le commande pas.

3° Enfin chez les glaucomateux non diabétiques, l'action favorable de l'insuline sur l'ophtalmotonus est si éphémère et si minime (même si les doses sont élevées jusqu'à 100 unités en une seule injection) que ce traitement médical du glaucome non diabétique ne semble pas légitime, du moins avec les insulines habituellement employées, et ne doit pas faire perdre un temps précieux pour le traitement chirurgical.

Les plantes dangereuses. — M. **Maurin** passe en revue un certain nombre de plantes ayant des propriétés nocives, primevères asiatiques, sumax rhus toxicodendrum, clématite des haies, thapsia, renonculacées, qui par leur contact avec le visage ou les mains peuvent donner des éruptions simulant l'eczéma suintant et même l'érysipèle.

P. Tourneux.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Le traitement du paludisme

Étude de la thérapeutique et de la prophylaxie du paludisme par les médicaments synthétiques comparés à la quinine

RAPPORT GÉNÉRAL DE LA COMMISSION DU PALUDISME DE LA SOCIÉTÉ DES NATIONS.

La Commission du Paludisme a fait effectuer (1935-1936) des expériences de traitement et de prophylaxie en vue de comparer l'efficacité des médicaments synthétiques et de la quinine. Le programme de ces expériences, le même dans les différents pays, avait été soigneusement déterminé à l'avance et comportait l'emploi des mêmes médicaments, de la même posologie, de la même technique d'administration et d'observation. Ces essais ont porté sur 12.288 sujets. Ils eurent lieu en Algérie, en Italie, dans les Etats Malais Fédérés, en Roumanie et en U.R.S.S. sous la direction d'Ed. Sergent, G. Bastianelli, N. Kingsbury, M. Ciuca et P. Serguieff. Se fondant sur les résultats de ces expériences ainsi que sur la littérature existante, la Commission vient de publier son quatrième Rapport général (Bulletin de l'Organisation d'Hygiène, Vol. VI, n° 6). Il représente l'avis unanime de la Commission et a été rédigé par un Comité de rédaction composé d'Ed. Sergent, C. Balfour, G. Pittaluga, J.-A. Sinton. Les annexes comportent : la relation des expériences, une revue critique bibliographique et le texte des observations formulées par les différents membres de la Commission du Paludisme.

EN CE QUI CONCERNE LE TRAITEMENT INDIVIDUEL, le schéma adopté était, soit 1 gr. de quinine par jour pour sept jours, soit 0 gr. 30 d'atébrine par jour pour sept jours (doses pour adultes). Les formes asexuées du parasite disparaissaient de la circulation périphérique un peu plus rapidement dans les cas de *Plasmodium vivax* traités à l'atébrine que dans ceux traités par la quinine à la dose sus-mentionnée. En outre, dans les séries atébrine, l'absence de symptômes cliniques dure un peu plus longtemps. Des résultats analogues ont été observés dans les infections de quarte. Dans celles de tierce maligne, le délai de disparition des formes asexuées est plus long, qu'il s'agisse de traitement à l'atébrine ou à la quinine. Cette dernière est employée dans certains pays à des doses supérieures à 1 gr. pour ce type d'infection (1 gr. 30 à 2 gr.). Les gamétocytes de *Plasmodium vivax* et de *Plasmodium malariae* semblent disparaître plus rapidement après le traitement à l'atébrine qu'après celui à la quinine. Sur les symptômes cliniques aigus, l'action des deux médicaments semble être également rapide quand il s'agit de tierce bénigne. Elle est plus lente dans la tierce maligne où il peut y avoir beaucoup de différence entre les diverses souches dans leur façon de réagir aux médicaments. La splénomégalie semble céder plus facilement à la quinine qu'à l'atébrine, mais sa réduction dure plus longtemps quand elle est obtenue par ce dernier médicament, si la population est exposée à des réinfections fréquentes. L'action préventive des rechutes est plus évidente après le traitement à l'atébrine qu'après celui à la quinine, surtout quand il s'agit de tierce bénigne et de certaines souches de tierce maligne.

Aux doses employées et selon le plan adopté, il n'y a aucune raison sérieuse pour penser que le traitement quininique puisse entraver le processus d'immunisation. Par contre, l'action de l'atébrine sur ce même processus n'est pas encore complètement éclaircie.

La plasmoquine ne devrait jamais être employée seule ; associée à la quinine ou à l'atébrine, elle a une action marquée sur la prévention des rechutes, surtout dans la tierce bénigne, et les petites doses de 0 gr. 02 par jour semblent être bien supportées. Il n'y a rien à craindre de l'emploi simultané de la quinine et de la plasmoquine, mais si l'on a recours à l'atébrine, mieux vaut administrer la plasmoquine après que le traitement atébrinique soit terminé. En effet, l'association simultanée atébrine-plasmoquine n'est pas à conseiller et ne devrait être adoptée que sous surveillance médicale.

De toute façon, il y a lieu de tenir compte de la diversité de réaction des différentes souches et des différents individus, des indications particulières de l'administration des médicaments par voie parentérale et enfin des inconvénients secondaires des produits synthétiques.

EN CE QUI CONCERNE LE TRAITEMENT COLLECTIF, l'atébrine, employée à la dose de 0 gr. 30 par jour (pour les adultes) pendant cinq à sept jours, agit comme la quinine à des doses variant de 1 gr. à 1 gr. 30 par jour pendant cinq à sept jours ou plus. Il n'y a aucune raison, en dehors de la question financière, de préférer l'une à l'autre la quinine ou l'atébrine. La conduite du traitement collectif dépend de l'intensité de l'endémie, caractérisée elle-même par un ensemble de facteurs : fréquence des infections malignes (*P. falciparum*), virulence des souches, sensibilité des souches aux différents médicaments, réceptivité des divers groupes de populations, etc., etc...

Il est utile qu'un traitement collectif par la quinine ou par l'atébrine soit accompagné ou suivi d'un traitement par la plasmoquine, afin de diminuer le nombre des gamétocytes et les risques de rechutes.

Le choix du médicament de base pour un traitement collectif doit être laissé à la décision des administrations publiques ou des centres de malariologie. Il y a de grandes régions paludéennes, tout spécialement dans les tropiques, où il est impossible d'appliquer des traitements collectifs de ce genre, pour diverses raisons, très souvent d'ordre financier. Dans ces conditions, il faut prévoir et organiser un traitement efficace et immédiat des manifestations cliniques afin de restreindre la morbidité, la mortalité et l'incapacité physique des individus atteints. Un traitement de ce genre doit très souvent être confié à des profanes et une surveillance médicale est difficile, voire impossible. Dans ces circonstances, les alcaloïdes du quinquina semblent être les médicaments indiqués.

EN CE QUI CONCERNE LA PROPHYLAXIE MÉDICAMENTEUSE ET COLLECTIVE, nulle méthode prophylactique, si elle n'est appliquée à des collectivités disciplinées sous une surveillance sévère, n'est encore en mesure d'atteindre ces deux buts, à savoir : 1° la protection de la population contre les manifestations cliniques, sans entraves à sa prémunition ; 2° la diminution éventuelle des sources d'infection de moustiques de la localité. Il y a lieu d'insister tout particulièrement sur l'utilité — et la difficulté en même temps — de favoriser les processus d'immunisation de la population, qui dépendent justement d'un degré de tolérance vis-à-vis de l'infection et des réinfections répétées, sans courir cependant les risques qui accompagnent la présence et la persistance de ces infections latentes dans les collectivités.

Des résultats très satisfaisants peuvent être atteints par l'emploi de doses journalières de quinine (0 gr. 40 pendant toute la durée de la saison de transmission du paludisme et même quelques semaines après), ainsi que par des doses bi-hebdomadaires d'atébrine (de 0 gr. 20 à 0 gr. 40 par semaine) dans certaines conditions. Sur cette dernière méthode (atébrine bi-hebdomadaire), qui a donné des résultats encourageants, il est à souhaiter que de nouveaux essais soient poursuivis. La dose de 0 gr. 05 d'atébrine journalière préconisée pour la prophylaxie s'est montrée insuffisante. L'innocuité de la quinine en permet l'administration par des agents subalternes, sans surveillance médicale constante. Cette surveillance est nécessaire pour l'atébrine.

L'emploi de la plasmoquine, en prophylaxie collective, ne serait justifié que pour la protection d'une population disciplinée, susceptible d'une assistance médicale constante, en particulier dans le but d'enrayer la transmission de l'infection aux anophèles. Certes, la plasmoquine est, par excellence, gaméticide, surtout à l'égard de *P. falciparum*. Mais la quinine et l'atébrine exercent également dans ce cas une action gaméticide surtout indirecte, en détruisant les formes asexuées en voie de développement.

L'efficacité réelle, sur le terrain, de telles méthodes dépend d'ailleurs en grande partie d'un facteur épidémiologique extrêmement important : les enfants. La proportion des enfants porteurs de gamétocytes est beaucoup plus élevée que celle des adultes dans les mêmes circonstances de lieu (village, maison, famille), d'endémie et d'anophélisme. D'autre part, les enfants sont plus difficiles à soumettre à des traitements réguliers et finalement, comme nous l'avons indiqué, les doses et les formes d'administration de l'atébrine et de la plasmoquine aux enfants ne peuvent pas encore être considérées comme des questions absolument résolues.

ERADICATION MÉDICAMENTEUSE — L'expérience a montré jusqu'à présent que l'éradication du paludisme d'une localité par les seuls traitements curatifs et prophylactiques, avec les médicaments dont nous disposons actuellement, est pratiquement irréalisable. D'une part, il est impossible d'atteindre en temps voulu tous les habitants d'une région ou même d'un village restreint. D'autre part, le traitement curatif et prophylactique peut diminuer beaucoup la morbidité paludéenne, mais il n'arrive pas à supprimer les parasites de tous les porteurs.

Mécanisme de l'action cicatrisante de l'huile de foie de morue

Des travaux récents viennent de mettre en valeur l'activité cicatrisante remarquable de l'huile de foie de morue ; de nombreuses publications, en France et à l'étranger, se sont efforcées d'élucider le mécanisme de cette action. Deux faits semblent maintenant bien établis : l'huile de foie de morue agit, d'une part, par ses acides, ses ions iode, phosphore, etc... et, d'autre part, par sa richesse en vitamine A et D. C'est ce que nous voudrions démontrer dans ce qui va suivre.

*
* *

Il y a déjà de nombreux siècles que les vitamines sont employées empiriquement comme agents de cicatrisation : les Romains recouvraient les plaies d'une couche d'huile d'olive, faisant ainsi de la vitaminothérapie sans le savoir. Mais, pour rencontrer les premières recherches vraiment scientifiques sur la question, il faut passer sans transition de ces temps antiques à une époque toute contemporaine : les publications de Löhr et de ses collaborateurs datent de 1933-34.

Elles furent accompagnées, et bientôt suivies, de nombreuses autres. S. Balachovski, ici même en 1934, montra la possibilité d'insuffisance locale en vitamines et ses conséquences pathologiques, et de Dziembowski, au Congrès français de Chirurgie de la même année, attira l'attention sur la valeur de l'application locale de l'huile de baleine dans le traitement des plaies et brûlures

Depuis lors, la bibliographie est devenue si abondante que nous ne pouvons continuer une énumération, forcément incomplète et fastidieuse.

*
* *

Dans ce qui précède nous voyons qu'un des auteurs cités a utilisé l'huile de baleine ; en 1937, Tzanck et Mme Néret ont employé l'huile de flétan. Mais, l'immense majorité des cliniciens a eu recours à l'huile de foie de morue, la tendance actuelle étant d'utiliser, de préférence, une huile de foie de morue à teneur en vitamines renforcée et associée à une petite quantité d'huile de foie de flétan. Ces précisions données, nous ne nous occuperons plus dans la suite que de l'huile de foie de morue.

Celle-ci contient deux grandes catégories de composants, ayant toutes deux un rôle cicatrisant.

Ses lécithines, ses complexes iodés, soufrés et phosphorés ont une action anti-infectieuse indéniable : l'expérimentation a montré qu'une pâte contenant exclusivement des vitamines A et D a un pouvoir microbicide nettement inférieur à celui d'une pâte contenant de l'huile de foie de morue.

Quant au rôle des vitamines A et D, il est également bien démontré et mérite que l'on y insiste un peu plus longuement.

Remarquons d'abord que la richesse en vitamines de l'huile de foie de morue est variable : elle diffère selon les années, selon le lieu de pêche et l'époque de celle-ci, et, surtout, selon les procédés d'extraction. Sans nous lancer dans un développement technique extra-médical, rappelons que l'huile sera plus riche en vitamines si l'extraction se fait aux lieux de pêche, à froid, à l'abri de la lumière et en partant de foies frais.

Les expérimentateurs ont utilisé des huiles plus ou moins riches en vitamines, et ont préconisé presque tous, Rinné en particulier, l'enrichissement vitaminé de l'huile employée. Chevallier, Carcassonne et Luccioni ajoutent une solution de vitamine A ; Cabanac utilise la même technique ; il faut cependant que cette adjonction ne soit pas excessive, car la dose optima n'est pas ici la dose maxima. L'association, en petite quantité, d'huile de foie de flétan répond au même but, cette huile étant très riche en vitamine A.

*
* *

Tels sont les agents cicatrisants ; comment agissent-ils ? On a pu écrire qu'ils constituaient, par leur association, un pansement véritablement « biologique ». Ce qualificatif semble justifié par les constatations cliniques, physiologiques et histologiques : ils activent les mitoses cellulaires (régénération), protègent les tissus jeunes (protection) et empêchent la prolifération microbienne (désinfection).

Leur association leur donne, de plus, le maximum d'action. « L'activité de l'huile d'olive, écrit Rinné, est beaucoup plus faible que celle de l'huile de morue. » Et cet auteur conclut que cela vient de la constitution spéciale de cette dernière, composition chimique et richesse vitaminique.

La vitamine A a une action générale et locale indispensable à la régénération cellulaire. Chevallier, Carcassonne et Luccioni lui attribuent le rôle primordial dans la cicatrisation. Alechinsky la considère comme un remarquable « agent réparateur tissulaire » et Drigalski estime que l'on doit lui réserver le nom de « vitamine protectrice de l'épithélium ».

Les travaux de Balachovski conduisent aux mêmes conclusions.

La vitamine D est également cicatrisante et anti-infectieuse. Ambrosi a montré l'intérêt de son association à la vitamine A ; toutes deux ont, en outre, une action analgésique dont on saisit l'importance chez les brûlés, à tissus hyperesthésiques.

Enfin, l'activité cytophylactique des deux vitamines n'agit pas seulement énergiquement sur le métabolisme cellulaire en activant les mitoses, elles ordonnent également cette régénération, évitant ainsi les bourgeons charnus exubérants et les cicatrices anarchiques.

*
* *

De ce qui précède, on peut déduire l'étendue des indications de l'huile de foie de morue en tant que cicatrisant ; nous ne nous arrêterons qu'aux principales. Elles nous semblent pouvoir être classées en trois grands groupes : les plaies, les brûlures, les ulcères ; ces lésions peuvent être soit muqueuses, soit cutanées, l'huile ayant une action identique sur l'un ou l'autre tissu.

Les plaies, infectées ou non, voient s'accélérer et se régulariser leur cicatrisation, qu'elles soient récentes ou anciennes, traumatiques ou chirurgicales, actives ou atones. Löhr, le premier, publia de nombreux résultats favorables ; il nota l'excellente qualité des cicatrices, sans rétraction, ni chéloïdes, et l'extrême rapidité de cette cicatrisation ; il conclut que les pâtes à l'huile de foie de morue sont très supérieures aux antiseptiques chimiques.

Cette action heureuse se retrouve dans les cas de plaies osseuses : fistules d'ostéomyélite, plaies mastoïdiennes.

Dans les brûlures, les résultats sont aussi remarquables et non moins rapides, quel que soit le degré de la lésion. C'est ainsi que dans les cas rapportés par Chevallier et ses collaborateurs, il s'agissait de vastes brûlures par jets de vapeur ; il n'en fut pas moins constaté un bourgeonnement précoce, une réparation prompte des tissus entraînant une cicatrisation souple, non rétractile et de très bonne qualité. De plus, tous les thérapeutes ayant employé la méthode signalent son action favorable sur les phénomènes généraux toxiques des grands brûlés, et son action analgésique locale, ceci se traduisant par une atténuation considérable et une disparition rapide des douleurs, une baisse thermique précoce et un retour à la normale de la diurèse. Tous concluent que la thérapeutique locale vitaminée est le traitement le meilleur et le plus constamment efficace des brûlures, quel que soit le degré.

Les ulcères de jambe constituent la troisième indication majeure de l'huile de foie de morue en application locale. Malgré l'atonie propre à de semblables lésions, la cicatrisation s'obtient rapidement et définitivement. Guinchard et P. Durand, ici même, en ont encore apporté récemment la preuve. Dès les premières applications on constate un bourgeonnement bien ordonné, avec activation de l'épidermisation. Dans les cas où il y avait suppuration, celle-ci a été très rapidement tarie. Même les ulcérations les plus atones bourgeonnent très vite et changent d'aspect, leur fond se colorant en rouge vif, tandis que le bourrelet périphérique d'épidermisation progresse rapidement, constituant des tissus de cicatrisation très souples. En outre, avantage non négligeable, l'application d'une pâte à l'huile de foie de morue, associée à la compression élastique régulière et continue, permet un traitement des ulcères variqueux complètement ambulatoire.

Nous avons pu par nous-même juger de l'activité de la méthode ; nous avons obtenu une guérison rapide dans un cas particulièrement rebelle à toute thérapeutique : il s'agissait d'ulcères bilatéraux de la région malléolaire chez une malade phlébitique.

*
* *

A côté de ces trois indications principales existent de nombreuses autres indications que nous voudrions rappeler brièvement en terminant :

Dziembowski a obtenu de bons résultats dans le traitement des gangrènes spontanées chez les diabétiques.

Alechinsky a constaté le pouvoir réparateur des tissus que possède la vitamine A dans un cas de tuberculose verruqueuse du pouce, dans un cas de lupus de la face et chez un blessé présentant une escarre calcanéenne profonde.

Des résultats satisfaisants sont obtenus dans les escarres du décubitus.

R. Hazard, Ségard et Laemmer ont insisté sur l'action anti-prurigineuse très nette de l'huile de foie de morue en applications locales. Hazard recommande particulièrement son emploi dans l'eczéma des nourrissons et le prurigo de Hébra.

Les radiodermites, les engelures, les gingivites, les métrites sont également à citer.

Nous ne voulons pas nous y arrêter plus longuement ; nous pensons, en effet, avoir atteint le but que nous avions fixé à ce travail : Montrer de quelle façon l'huile de foie de morue, stimulateur de la mitose cellulaire, doit prendre l'une des premières places parmi les agents de cicatrisation des plaies, brûlures et ulcères cutanés ou muqueux.

Henri Krauter.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La Doctrine de Carlo Forlanini

Si le nom de Forlanini est universellement connu dans le public médical, les idées qu'il a exprimées dans ses « Ecrits »[1] sont à peu près complètement ignorées, non seulement à l'étranger mais en Italie même. Cette ignorance est due à deux facteurs : d'une part, au langage même qu'emploie Forlanini, souvent archaïque et d'une lecture difficile ; d'autre part, il faut le reconnaître, à ce que notre génération se trouve en face d'une littérature médicale toujours plus abondante ; aussi semble-t-elle, dans le choix de ses lectures, négliger plus volontiers les œuvres fondamentales dont la substance lui est connue par la pratique et dont elle croit inutile d'approfondir la théorie.

Ayant été amené à traduire un travail du professeur Parodi sur la doctrine de Carlo Forlanini[2], il nous a paru que ce travail pouvait présenter un intérêt dans la mesure où il nous fait connaître les idées qui ont présidé aux origines de la collapsothrapie.

Ce travail comporte trois chapitres :

1° La genèse de la Doctrine ;

2° Le mécanisme d'action du pneumothorax ;

3° La priorité de Forlanini dans la doctrine du pneumothorax.

I. — Forlanini, dès 1882, se préoccupe de faire connaître à ses contemporains sa conception sur l'évolution de la maladie tuberculeuse ; il discute la conception anatomo-pathologique de Laennec et repousse la notion de tubercule comme cause unique et fondamentale du processus phtisiogène :

> Je me suis tellement éloigné de cette conception que j'ai fini par ne lui accorder qu'une valeur secondaire. Pour moi, aujourd'hui, l'introduction de la notion de tubercule dans l'interprétation de la phtisie pulmonaire ne me paraît pas indispensable ; de plus, à mon point de vue, quand, dans un poumon phtisique, il y a des tubercules, il arrive très souvent (personne n'a encore démontré que cela arrive toujours) qu'ils ont une part restreinte et secondaire dans la phtisie du poumon ; leur importance n'est pas plus grande et leur signification n'est pas différente de celle des tubercules qui se trouvent autour et au milieu des foyers d'inflammation chronique, surtout si, comme dans le chorion cutané, ils se trouvent dans un tissu riche en lymphatiques.

Forlanini ne cherche pas à poser une théorie qui remplace les autres, il aspire à être un bienfaiteur et à trouver dans le domaine clinique une méthode thérapeutique efficace.

Le médecin traitant s'inquiète peu d'être dualiste ou uniciste, ou de posséder une quelconque théorje bien définie. Quotidiennement aux prises avec la nécessité urgente de traiter ses phtisiques, que peut-il faire de principes généraux ? Il ne retient qu'une chose, qui ne se trouve pas dans l'anatomie pathologique, mais dans la seule clinique, à savoir qu'il lui faut soutenir par tous les moyens possibles la résistance vitale de l'organisme de son malade.

C'est sur le terrain clinique qu'il veut ancrer sa future doctrine. Son but est de tenter de supprimer, par une méthode appropriée, les foyers d'infection, et prévenir la formation d'excavations dans le poumon afin de redonner à l'organisme ses pouvoirs de défense.

Dans cette recherche, les méthodes chirurgicales d'interventions sur le thorax retiennent son attention, car elles lui montrent la double possibilité d'ouvrir un thorax et d'y laisser entrer de l'air, d'une part, de supprimer la fonction respiratoire sans danger, d'autre part. A la suite des communications de Schmidt, à Berlin, et de Marens, à Paris, sur la résection d'un fragment pulmonaire, Forlanini écrit :

> Les animaux peuvent très bien supporter l'opération, car elle n'est pas techniquement impossible, l'existence de la plaie pulmonaire étant compatible avec la vie et l'hémorragie étant insignifiante... ; bien que la plupart des animaux aient succombé à l'opération, celle-ci peut toutefois être suivie d'une parfaite guérison ; enfin, quand la résection partielle est couronnée de succès, il ne persiste, ensuite, ni déplacement des viscères thoraciques ou abdominaux, ni lésions de la portion du poumon restée dans le thorax, ni troubles de la respiration.

Il ne nie pas que la lobectomie et la pneumotomie ne puissent passer du domaine expérimental sur les animaux à leur application sur l'homme, puisque, comme l'affirme Bloch, « cette opération fournit au malade un nouveau poumon, car le reste du lobe sain se « substitue à la place et à la fonction du lobe « enlevé ».

A ces faits fondamentaux observés par Forlanini, viennent s'ajouter les 24 observations de Toussaint, publiées dans sa thèse de Paris de 1880, qui montrent que :

> Dans un certain nombre de cas, moins rares qu'on ne le croit, l'hydropneumothorax et la perforation du poumon ont une heureuse influence sur le processus primitif et peuvent arrêter même l'évolution des tubercules et le cours de la phtisie.

Toussaint et, après lui, Mesnier et Hérald en 1881, avaient noté le fait sans en saisir la signification ; ils n'avaient pas voulu démontrer que l'hydropnomothorax, complication bien connue depuis Laennec, guérissait la phtisie, mais seulement que cette complication pouvait ne pas être nocive et que, souvent, elle avait une action favorable sur le processus tuberculeux.

Forlanini, frappé par ces observations, discerne immédiatement dans cet épisode que constitue l'hydropneumothorax au cours de la phtisie l'élément compliquant, l'épanchement liquide, de la conséquence mécanique de la perforation, le pneumothorax. Et, à ce dernier, il attribue la part qui lui revient dans la guérison de la phtisie pulmonaire.

Ces 9 observations de Toussaint (c'était les cas où le diagnostic de phtisie avait été sûrement posé) montrent, et c'est ce qui m'importe, que des phtisiques très graves, dont la plupart étaient dans des conditions si désespérées qu'elles faisaient perdre confiance au médecin le plus entreprenant, ont vu disparaître les manifestations de leur maladie après l'apparition d'un pneumothorax, bien que celui-ci eût entraîné pendant quelques jours une reprise de gravité dans leur état. Et, ceci, de la manière suivante : les manifestations locales s'amendaient d'abord et presque immédiatement, les manifestations générales mettant plus de temps à disparaître. Ces observations me montrent aussi que des manifestations de la phtisie ont été remplacées par celles d'une autre affection, hydrothorax et pyothorax, affections qui étaient fort graves... Cette nouvelle maladie (hydrothorax, empyème), qui s'est substituée à la phtisie, est en quelque sorte secondaire, car chez les malades de ces quelques observations le pneumothorax a eu pour cause immédiate et nécessaire la rupture de la plèvre et du poumon phtisique ; l'hydrothorax et l'empyème doivent au contraire être attribués aux circonstances particulières dans lesquelles le pneumothorax est survenu et surtout au fait que pour pénétrer dans le sac pleural, l'air a dû passer par la voie pulmonaire encombrée de produits septiques...

Mais Forlanini est circonspect ; ses opinions personnelles sont toutes contraires à l'opinion ordinairement admise, et, pour cette raison, il ne veut ni se compromettre, ni compromettre ses idées en exprimant sa pensée en quelques phrases plus ou moins claires, pensée qui, au reste, est encore en maturation, et qu'il traduit d'une manière très générale ainsi :

> Je ne peux pas pour l'instant exposer, et encore moins démontrer, quelle est ma manière de voir ; j'en parlerai, j'espère, sous peu.... cependant je désire indiquer très brièvement le principe sur lequel elle repose : le poumon, étant, dans certaines conditions, modifié dans sa structure par des processus pathologiques généraux, je donnerai la preuve que ces conditions sont précisément des états préparatoires à la phtisie, et que ce sont les mouvements d'expansion et de réduction pulmonaire qui en font des états phtisiques ; je démontrerai que c'est la fonction particulière au poumon qui est la cause unique de la transformation des processus généraux en une ulcération spéciale qui constitue la phtisie, et que, fait nécessaire, cette fonction particulière étant supprimée, le poumon devient semblable aux autres viscères, et, dès lors, et pour cette raison, tout processus ulcératif est éteint. Le processus destructif du poumon a pour facteur essentiel l'état de tension forcée auquel le tissu est soumis. Une collection pleurale, liquide ou gazeuse, pourvu qu'elle détende le poumon, arrête le processus.

Forlanini a déjà créé la doctrine du pneumothorax, les observations cliniques laissent supposer son exactitude, mais elle reste toujours une conviction personnelle ; il hésite. Si les faits avaient été clairement établis, et sa conviction absolue, il aurait effectué sans plus attendre le pneumothorax :

> Si les chirurgiens laissent entrer, sans conséquence, de l'air dans la plèvre, et, parfois, ils l'ont injecté dans un but thérapeutique, si le pneumothorax par lui-même arrête la phtisie, si l'hydrothorax et le pyothorax consécutifs se produisent parce que le pneumothorax se constitue à travers les voies pulmonaires, pourquoi alors ne pourrait-on pas, chez un malade atteint de phtisie, provoquer un pneumothorax artificiel à travers la paroi thoracique dans un but thérapeutique, en prenant les précautions nécessaires et faciles à obtenir, capables d'empêcher les processus pleuraux secondaires ? Il me semblerait certainement téméraire aujourd'hui de le tenter directement, et sans plus attendre, sur l'homme.

Parodi cite ensuite les « propositions » de Forlanini, telles que celui-ci les a exprimées, et montre que la concepton du pneumothorax est en elle-même moins originale que les principes

1. « Scritti di Carlo Forlanini » (*Capelli*, édit.), Bologne.

2. F. Parodi : La Dottrina di Carlo Forlanini. In *Commentarii di fisiopatologia polmonare* (sous presse).

de pathologie générale sur lesquels elle repose. La doctrine de Laennec sur la spécificité anatomique des produits pathologiques de la tuberculose, doctrine encore prédominante pour beaucoup, a entraîné les expérimentateurs vers la recherche d'un médicament biologique spécifique, et les cliniciens vers la différenciation du processus tuberculeux des autres manifestations inflammatoires du poumon.

Forlanini, en ramenant les manifestations pathologiques du poumon à une cause d'irritation mécanique, diminue au contraire l'importance du bacille, comme élément causal, non pas de la maladie, mais de ses manifestations ; or, c'est la gravité de ces manifestations qui constitue la vraie maladie tuberculeuse contre laquelle le médecin doit lutter.

Forlanini distingue donc deux faits dans le processus tuberculeux : d'une part, la maladie provoquée par le bacille de Koch, qui, pour lui, n'est pas très différent par ses propriétés biologiques de certains autres germes ; et, d'autre part, les dégâts que provoquent dans le tissu malade les mouvements respiratoires. Il admet que le pneumothorax traite toujours les seconds et très souvent guérit même la première :

Le processus infectieux et ses produits régressent et se résorbent au niveau du poumon comme ils le font dans les autres organes et tissus ; ceci n'exclut pas, théoriquement, la possibilité d'une évolution fatale, mais seulement quand il s'agit d'un processus infectieux et non de phtisie.

Enfin, Parodi commente les propositions de Forlanini, insistant sur la faible démonstration que l'auteur lui-même en donne à cette époque. L'impression qu'on a en lisant le travail de Forlanini est qu'il concevait clairement le principe schématique de l'action nocive du mouvement respiratoire sur les phénomènes inflammatoires du poumon, mais que le corps même de sa doctrine ne s'est constitué que beaucoup plus tard ; ceci a eu lieu entre 1908 et 1910, c'est-à-dire après qu'il eut lui-même pratiqué le pneumothorax ; sur son expérience il a modelé ses propositions fondamentales qui, malgré l'explication inexacte qu'il en donne, restent encore vraies aujourd'hui.

II. — L'action de l'hydropneumothorax, telle que Toussaint la concevait, est due à l'anémie qui se produirait dans le poumon « aplati contre la colonne vertébrale par le pneumothorax ». Cette anémie supprimerait ainsi la congestion inflammatoire des bronches d'abord, puis celle du poumon, et, de cette manière, agirait sur la toux et l'expectoration dans un premier temps, sur le processus infectieux dans un second temps. Forlanini repousse l'hypothèse de Toussaint, n'admettant pas que la circulation pulmonaire soit influencée par le pneumothorax.

Pour lui, le pneumothorax « guérit la phtisie en immobilisant *le poumon tout entier et en supprimant les tiraillements qu'il subit au cours des mouvements respiratoires* ». L'action sur la caverne serait, pour Forlanini, secondaire. La caverne ne guérit que lorsque ses bords viennent s'accoler et, dans ce sens, le pneumothorax agirait en libérant le poumon, qui contient la caverne, de sa solidarité avec la paroi thoracique, qui en maintient les bords rigides.

Les excavations, dit Forlanini, ne sont pas autre chose, en somme, que des foyers d'infection creux ; comme tous les foyers d'infection creux, ils ont pour conditions *sine qua non* de guérison, hors de laquelle il n'y a aucun succès, le fait que la cavité puisse disparaître par jonction et recollement des parois... Or, les excavations de la phtisie, sculptées dans le parenchyme, sont entretenues irréductiblement béantes par la rigidité de la cage thoracique, et, de ce fait, sont indélébiles... Or, le pneumothorax dégage le poumon en l'éloignant de la cage thoracique, le comprime en exprimant au dehors tous les produits pathologiques, et le maintient vide ; il supprime toutes les excavations en rapprochant leurs parois et les maintient constamment en contact jusqu'à ce qu'elles soient soudées.

Non seulement Forlanini distingue nettement l'immobilisation produite par le pneumothorax, telle que lui la conçoit, du « repos » tel que le conçoit Murphy ; mais il va jusqu'à en faire une question de principe :

Murphy pour guérir un poumon phtisique le met au repos par le pneumothorax, comme il met une articulation atteinte de tuberculose au repos dans un appareil d'immobilisation. Murphy ne s'exprime vraiment pas très explicitement : il n'affirme pas catégoriquement que le repos arrête le processus destructif, ce qui pourtant est la réalité ; aussi en arrive-t-il à se demander par quel mécanisme le repos obtient un si bon résultat.

En réalité, entre le repos, au sens chirurgical de Murphy, et l'absence de fonctionnement, au sens où l'entend Forlanini, il n'y a pas, mécaniquement parlant, de grande différence.

La conception des rapports qui existent entre l'importance du collapsus, la pression du pneumothorax et l'immobilisation du poumon n'est pas très claire chez Forlanini. Par contre, il est pleinement persuadé que le pneumothorax doit supprimer le plus complètement possible tout mouvement du poumon. Et, même quand il dit *que dans certaines circonstances (poumon peu malade), une pression négative endopleurale peut amener la guérison du processus phtisiogène*, il pense que cette guérison est due à l'établissement du collapsus complet de l'organe et à son immobilisation comme dans le pneumothorax hypertensif. Nous savons, nous, que cette immobilisation complète ne peut avoir lieu, ni avec une pression négative, ni même avec une pression fortement positive.

Si donc on peut affirmer que la tendance actuelle vers l'hypotension ne s'éloigne guère de la conception doctrinale originelle de Forlanini (que la phtisie et la tuberculose guérissent par réduction des tensions élastiques à leur valeur minimum), on ne peut cependant dire que Forlanini ait pensé et admis la conception du pneumothorax à basse pression.

Il était plus facile aux contemporains de Forlanini, qui n'étaient pas comme lui préoccupés de déceler au travers des faits la vérité de sa doctrine, de modifier les techniques et de prendre vis-à-vis de la doctrine même une position d'objectivité, capable d'éclaircir sa signification. C'est pourquoi Forlanini fut le dernier, après Saugmann, Spengler, Muralt et Dumarest, à appliquer le manomètre à l'appareil de pneumothorax. En effet, tandis que Forlanini se laissait guider dans la pratique par son idée de créer le pneumothorax le plus puissant qui pût être supporté pour immobiliser le poumon à son maximum, ces auteurs, eux, étaient guidés par la conception physiologique de la neutralisation de la pression atmosphérique, conception à laquelle Forlanini lui-même revint plus tard, partiellement du moins.

Au début il déclarait que « en ce qui concerne l'acte opératoire, il n'est pas nécessaire de connaître ni les pressions de l'appareil, ni celles du pneumothorax ». Mais, plus tard, en 1910, il écrit : *le manomètre est pour les mesures pleurales une adjonction que nous avons reconnue utile, et à laquelle aujourd'hui, après l'avoir adoptée depuis plus d'une année, nous ne saurions renoncer.*

III. — Swynghedauw, dans sa thèse de Lille en 1934, écrit que Potain en 1888 a été en France « le véritable inventeur du pneumothorax artificiel (sinon son vulgarisateur, qui fut Carlo Forlanini) [3] ».

Sans désirer opposer à cet auteur un démenti, Parodi constate, en le regrettant, qu'une telle assertion constitue une preuve nouvelle que les « Ecrits de Forlanini », qui devraient être, comme ceux de Laennec, un des livres de base des écoles où l'on enseigne la phtisiologie, sont trop souvent ignorés.

Forlanini n'a pas inventé le pneumothorax et n'a jamais prétendu l'avoir inventé. Mais, Potain ne l'a pas inventé davantage ; le pneumothorax était déjà connu, surtout des chirurgiens, et avait été employé dans un but thérapeutique, bien avant Potain et Forlanini.

Parodi cite tous les essais chirurgicaux de pneumothorax, pratiqués depuis Baglivi en 1696 par Barry, Richter, Ramadge, etc..., jusqu'à Carson en 1810.

La grandeur de l'œuvre de Forlanini consiste, non dans le fait d'avoir introduit de l'air dans la cavité pleurale, mais dans le fait d'avoir conçu la doctrine qui justifie le pneumothorax. En cela, il n'a pas de précurseur, à l'exception peut-être de Carson qui illustra pour la première fois la conception de l'élasticité pulmonaire [4].

Forlanini a compris l'importance du traumatisme respiratoire sur le poumon malade et a délibérément choisi le pneumothorax comme méthode de traitement en le réalisant avec une technique et une modalité qui lui sont propres : insufflations répétées et progressives de gaz, faites aseptiquement, dans le but de supprimer les mouvements respiratoires et d'empêcher ainsi la formation de processus destructifs.

La tentative même de Murphy, réalisée en 1898, quatre ans donc après la publication des cas de Forlanini et seize ans après l'énoncé de ses propositions théoriques, ne peut être séparée des tentatives des chirurgiens qui l'avaient précédé ; en effet, elle est identique à celles-ci par son but et par ses moyens techniques de réalisation : incision avec grande insufflation, unique, dans le but de mettre le poumon au repos.

Pour Parodi, la priorité de Forlanini existe donc, irréfutable, en ce qui concerne la doctrine de la collapsothérapie et non en ce qui concerne l'exécution du pneumothorax.

Telles sont les données historiques et doctrinales sur lesquelles le professeur Parodi porte notre attention. Nous devons lui savoir gré de son désir de nous faire mieux connaître l'œuvre de Forlanini, au même titre que nous savons gré à d'autres maîtres qui, par leur enseignement, ont porté notre attention sur des hommes tels que Laennec, Claude Bernard et, plus près de nous, Georges Küss, s'efforçant de placer leurs œuvres à la base de notre culture médicale et phtisiologique.

PHILIPPE COUVE.

Léon Bellin

(1874-1938)

Léon Bellin est mort ! Nous ne verrons plus ses bons yeux rire derrière ses lunettes.

Les jeunes ne le connaissaient pas. Les anciens se rappellent ce charmant camarade dont ils admiraient la maîtrise professionnelle.

Externe de Lermoyez au temps héroïque où celui-ci opérait dans un coin d'un vieux service de médecine de Saint-Antoine, il fut aussi interne de Chatellier à Saint-Joseph, assistant de Luc à sa clinique de la rue Malebranche. Il

3. SWYNGHEDAUW : Contribution à l'étude de la rétractilité et de l'expansion lobaire. *Thèse de Lille*, 1934.

4. CARSON : *Essays physiological and practical*. Liverpool, 1882.

revint à Saint-Antoine, interne de 4e année puis assistant de Lermoyez.

Déjà sa place était marquée dans la laryngologie parisienne. Chatellier lui avait enseigné maintes finesses du métier ; il avait vécu dans l'intimité de Luc qui fut sans conteste le génie le plus original de la laryngologie française : il avait amplement profité de l'immense érudition de Lermoyez et de la rigueur de ses méthodes. Ce triple enseignement s'ajoutant à ses qualités innées d'habileté manuelle, d'intelligence et de bon sens avait fait de lui un praticien hors ligne.

Lermoyez avait organisé avec notre collaboration à tous deux un enseignement qui connut un grand succès. Epars en tous pays sont ceux qui se souviendront, en lisant ces lignes, de Bellin, de sa bienveillance, de sa simplicité, de sa bonté.

Bonté, simplicité, c'était tout Bellin !

Vint un malencontreux concours. Bellin eut raison contre ses juges à la première épreuve clinique. Déçu par une mauvaise note, hardi comme seuls savent l'être les timides, il ne put retenir un cri de révolte et coupa les ponts derrière lui pour toujours. Il rompit avec les concours et toutes les réunions scientifiques, se laissant absorber par une clientèle rapidement envahissante qui usa et abusa de son talent, de sa bonté et de son désintéressement. Bellin y trouvait son compte, car ce fut la grande joie de sa vie et son orgueil.

Bellin a peu publié en dehors de son importante contribution au Traité de Médecine du Prof. Sergent. Il avait écrit sa thèse sur l'anatomie des cellules mastoïdiennes : remarquable par sa clarté, elle n'a pas cessé d'être citée.

Il communiqua avec Lermoyez au Congrès de 1904 sur le traitement des méningites, et publia pendant la guerre un travail sur le lavage des méninges avec Aloin et Vernet. Ils étaient ses collaborateurs au centre O.R.L. de la 15e Région. Il avait réussi à créer à Marseille un important foyer scientifique à côté de ceux de Sicard et de Ravaut.

Resté l'ami intime de Ravaut, il n'avait pu se consoler de sa mort prématurée.

A la fin de 1937, Bellin avait été éprouvé par une grippe. Las, fatigué, il avait voulu fuir nos brumes et nos tristesses pour des cieux plus ensoleillés. Il ne devait pas les atteindre.

Il est mort en mer, aux premiers jours de son voyage.

Cher petit père Bellin !

Henri Bourgeois.

La Médecine à travers le Monde

RÉPUBLIQUE ARGENTINE

Le periodique récent, consacré au rhumatisme, qui paraît à Buenos-Aires, *Revista Argentina de Reumatologia*, a été si bien accueilli que son directeur, M. Guido Costa Bertani, a décidé d'en faire un organe mensuel à partir de Mars 1938. Comme la *Revue du Rhumatisme*, qui l'a précédée de quelques années en France, la Revue Argentine comptera chaque année 10 numéros au lieu de 6. Comme la revue française, elle ne paraîtra pas pendant les deux mois de vacances.

***

Pour honorer la mémoire du chirurgien Pedro Chutro, mort récemment, qui avait servi avec dévouement dans les Ambulances Françaises pendant la guerre, les médecins de l'Hôpital *Teodoro Alvarez de Buenos-Aires*, où il avait son service, se sont réunis à la salle VII avec les élèves du maître disparu pour rappeler avec émotion les titres à la gratitude des malades qu'il avait soignés et des nombreux élèves qu'il avait enseignés. A ce même hôpital *T. Alvarez*, un autre grand ami de la France, le prof. E. A. Beretervide, enseigne la pédiatrie dans son beau service.

URUGUAY

Le monument, élevé à la mémoire du professeur Luis Morquio, à Montevideo, vient d'être inauguré solennellement, le 30 Janvier 1938, en présence d'une nombreuse assistance de personnages officiels, de collègues du regretté maître, d'élèves, d'amis, de délégués étrangers.

La *Société de Pédiatrie de Paris* était représentée par le Professeur José Bonaba, successeur de L. Morquio à la Clinique de Médecine Infantile et de Puériculture (Institut Morquio) de l'Hôpital *Pereyra Rossell*.

Livres Nouveaux

Les épithéliomas intra-laryngés : formes anatomocliniques. Voies d'extension (études comparées : clinique, radiographique et anatomotopographique), par Jean Leroux-Robert. Préface de M. A. Hautant (*Doin et Cie, édit.*), Paris.

Ce très bel ouvrage met au point les indications thérapeutiques des différents cancers du larynx en se basant sur les données les plus récentes de l'anatomo-pathologie, de la clinique et de la radiographie du larynx.

A chaque localisation du cancer du larynx correspond un territoire d'extension qui lui est propre. Cette extension peut être appréciée cliniquement dans une certaine mesure, mais souvent les résultats fournis par l'examen laryngoscopique sont tout à fait insuffisants : tel est le cas de l'extension sous-glottique par exemple. La radiographie du larynx est alors d'une très précieuse utilité. Une importante partie de ce travail est consacrée à ce sujet jusqu'alors à peu près inédit que constitue la radiographie du larynx, et on y trouvera de très belles reproductions de clichés avec des schémas qui permettront de les lire aisément.

Jean Leroux-Robert aboutit aux conclusions suivantes : le cancer de la bande ventriculaire, celui du ventricule sont de mauvais cancers au point de vue chirurgical, car leur extension est rapide. Mais ils sont histologiquement souvent radio-sensibles ; on les traitera donc par les radiations suivant la méthode de Coutard ou par la laryngectomie totale après irradiation. L'épithélioma de la corde, au contraire, reste longtemps limité et est un bon cancer au point de vue chirurgical : si la corde est mobile, on peut se contenter d'une simple thyrotomie. Si elle tend à se fixer, il faut faire une intervention qui ôte en un bloc corde, muscle et cartilage en regard de la lésion, c'est-à-dire une hémylaryngectomie type Hautant. L'épithélioma de la sous-glotte, enfin, dont on ne peut apprécier l'étendue exacte que par la radiographie, sera traité suivant son extension soit par une hémilaryngectomie, soit par une laryngectomie totale.

Cet ouvrage, très clair, admirablement présenté, richement illustré, constitue la mise au point la plus moderne de la question des cancers du larynx.

R. Bourgeois.

Leçons du jeudi soir à la clinique Tarnier. 1 vol. de 250 p. avec 70 fig., 13e année, 1937 (*Vigot frères, édit.*), Paris.

J'ai rendu compte, ici-même, au fur et à mesure de leur parution, de la plupart des livres publiés dans cette précieuse collection. Il faut féliciter grandement M. Brindeau d'avoir groupé ces monographies sur des sujets d'actualité pratique ou scientifique.

Voici la table des quatorze leçons publiées dans cet ouvrage. — 1° A. Brindeau : De l'hypognathisme congénital (atrophie congénitale du maxillaire inférieur, son embryologie et sa pathogénie, son diagnostic, son traitement). — 2° G. Ecalle : Les fausses infections puerpérales. (Leçon très clinique sur le diagnostic des mammites, des infections intestinales, de la typhoïde, du paludisme, de la tuberculose, de la grippe, etc., dans les suites de couches.) — 3° Maurice Brouha : Cancer du col et la grossesse. — 4° Ribadeau-Dumas : Intolérance du lait. (Exposé remarquable des drames de l'intolérance au lait de femme et au lait de vache et des ressources thérapeutiques qu'on peut lui opposer.) — 5° Lantuéjoul : Considérations sur la présentation du siège chez la primipare. (Les « bons » et les « mauvais » sièges, ceux-ci étant liés souvent à une malformation utérine.) — 6° Marcel Metzger : On exagère le séjour au lit pendant la grossesse. (Vigoureux plaidoyer contre le séjour au lit, inutile dans certains cas, insuffisant dans ceux où l'hémorragie est liée à un placenta prævia.) — 7° Cyrille Jeannin : Les péritonites puerpérales généralisées (diagnostic et indications). — 8° R.-L. Rochat : A propos de traitement de l'avortement incomplet. (L'auteur est partisan d'une attitude conservatrice.) — 9° Paul Gibert : La roentgenthérapie des fibromes de l'utérus. — 10° Louis Chapon : Quelques considérations sur l'exercice de la médecine et les œuvres de protection mutuelle. — 11° Robert Vaudescal : Etude sur le déterminisme sexuel. — 12° A. Laffont : Coutumes obstétricales et gynécologiques en Afrique du Nord. — 13° Jean Rhenter : La pelvimétrie dans l'obstétrique moderne (il ne faut négliger aucun des moyens qui permettent de connaître la filière pelvienne). — 14° Etienne Letard : Considérations sur l'imprégnation maternelle. (Examen critique de la télégonie, dont Etienne Letard n'admet pas la possibilité.)

Henri Vignes

Universités de Province

Faculté de Médecine d'Alger. — Par décret du 23 Janvier 1938, le titre de professeur honoraire est conféré à M. Weber, ancien professeur à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de l'Université d'Alger.

Faculté de Médecine de Nancy. — Sont admis, pour cause d'ancienneté d'âge et de services, à faire valoir leurs droits à une pension de retraite : M. André, professeur à la Faculté de Médecine de Nancy, à compter du 12 Décembre 1937 ; — M. Jacques, professeur à la Faculté de Médecine de l'Université de Nancy, à compter du 31 Décembre 1937.

Centre régional anticancéreux de Nancy. — M. le Prof. Florentin, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Nancy, est nommé directeur du Centre régional anticancéreux de cette ville, en remplacement de M. le Prof. Hoche, nommé directeur honoraire.

Faculté de Médecine de Toulouse. — Un concours pour une place de chef de clinique médicale infantile et puériculture aura lieu à la Faculté de Médecine de Toulouse le lundi 4 Avril 1938, à 9 h.

Le registre des inscriptions sera clos 15 jours avant l'ouverture du concours.

Sont admis à concourir les candidats de nationalité française pourvus du diplôme de docteur en médecine et n'étant pas âgés de plus de 35 ans révolus le jour du concours.

Pour renseignements complémentaires, s'adresser au secrétariat de la Faculté de Toulouse.

Concours

Assistants d'Electro-Radiologie des Hôpitaux. — Séance du 4 Février. *Question posée* : Faire une mesure en surface et en profondeur à l'ionomètre Solomon.

Ont obtenu : MM. Clenet, 14 ; Raulot-Lapointe, 12 ; Liquier, 18 ; Dubois, 15 ; Gros, 15 ; Lefèvre, 12 ; Cadet, 14 ; Godefroy, 14 ; Juquelier, 10.

Internat. — Oral. Séance du 3 Février. *Questions posées* : Symptômes, diagnostic et traitement de l'œdème aigu du poumon. — Diagnostic des ulcérations de la langue.

Ont obtenu : MM. de Fourmestraux, 15 ; Deslandes, 18 ; Callerot, 23 ; Albert, 15 ; Roy, 24 ; Marzet, 19 ; Mlle Lefèvre, 17 ; MM. Hewitt, 18 ; Gertzberg, 17 ; Bernard Pierre, 22.

Séance du 4 Février. *Questions posées* : Fracture de Dupuytren (récente et fermée). — Symptômes et diagnostic du zona intercostal.

Ont obtenu : Mlle Granier, 14 ; MM. Bertier, 13 ; Serreau, 16 ; Seebat, 20 ; Martinon, 23 ; Dufour, 12 ; Lichnewsky, 14 ; Mlle Provendier, 25 ; M. Tricot, 11 ; Mlle Corre, 22.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Médaille d'honneur des épidémies. *Médaille d'or* : M. Louis Thomas, médecin en chef de la marine, détaché au ministère de la Santé publique.

Médaille de vermeil : MM. Charles Beutter (St-Etienne, Loire) ; Marcel Bertrand (La Mulatière, Rhône) ; Bernard Lafay (Paris) ; Jean Lummeau (Rabat, Maroc) ; William Goreau-Brissonnière (Alger).

Médaille d'argent : MM. Fernand Conil (Roquevaire, Bouches-du-Rhône) ; Jean Henry (Marseille) ; Fernand Dugé de Bernonville (La Rochelle) ; Jules Frémont (Nogent-le-Rotrou) ; Maurice Chevrel (La Baule) ; Marcel Rhein (Strasbourg) ; M^{lle} Paulette Ricordeau (Lyon) ; MM. Edmond Bizard (Saint-Nazaire) ; Jean Welti (Paris) ; M^{lle} Madeleine Caulliez (Paris) ; M. Pierre Jouanneau (Paris) ; M^{lle} Eliane Joos (Paris) ; MM. Bénédict Lamy, inspecteur départemental d'hygiène de Seine-et-Marne ; Louis Delpy, chef du service des épizooties en Iran ; Louis Magne (Rabat) ; Jean Wurtz (Rabat) ; Raymond Suberbielle (Casablanca) ; Marie-Aimé Pouponneau (Casablanca) ; Jean Gaud (Azilal, Maroc) ; Roger Valade (Casablanca) ; Alex Meyer (Rabat).

Médaille de bronze : MM. Paul Dufour (La Rochelle) ; Maurice Philip (Bordeaux) ; Jacques Baillargé, médecin du préventorium Rey à la Bouëxière (Ille-et-Vilaine) ; Dominique Corticchiato (Paris) ; M^{lle} Marcelle Welzlar (Paris) ; MM. Jean Robert (Paris) ; Jean Baslard (Paris) ; René Raimbourg (Rouen) ; Charles Machoire (Amiens).

Association professionnelle internationale des Médecins. — L'assemblée générale de l'A.P.I.M. aura lieu, du 25 au 28 Août 1938, à Copenhague, sous la présidence de M. de Csilléry, président des Médecins de Hongrie, ancien Ministre de la Santé publique, et qui est le correspondant national hongrois de l'A.P.I.M.

Le secrétariat général de l'A.P.I.M. est au siège de la Confédération des Syndicats médicaux français, 60, boul. de Latour-Maubourg, Paris (7e).

Le **XIe Congrès des Sociétés d'Oto-neuro-ophtalmologie** (Réunion internationale en langue française), se tiendra à Bordeaux, les 3, 4 et 5 Juin 1938, sous la présidence de M. le Prof. Portmann.

Sujet du rapport : Les hallucinations en oto-neuro-ophtalmologie.

Secrétaire général : M. Auguste Tournay, 58, rue de Vaugirard, Paris, 6e.

Le XVIe Congrès annuel de la Société internationale pour l'assistance aux Enfants estropiés aura lieu du 5 au 8 Mai 1938, à Cleveland (Ohio, U.S.A.), sous la présidence de M. Paul H. King.

Secrétaire générale : Miss Bell Greve, 2233 East 55th Street, Cleveland (Ohio, U.S.A.).

Le prochain **Congrès de Chirurgie Structive** aura lieu au mois d'Octobre 1938, à Milan. Il sera présidé par le Professeur Sauvenero-Rosseli, de Milan.

Le secrétariat permanent de la Société Européenne de Chirurgie Structive, organisatrice du Congrès, est constitué par le Centre de Chirurgie Structive, 1, boulevard du Centenaire, Bruxelles. — Président fondateur : Docteur Coelst.

Réunion de Médecins et de Chirurgiens orthopédistes. — Le 22 Janvier 1938, un certain nombre de Médecins et de Chirurgiens orthopédistes se sont réunis au « Monde Médical » qui très aimablement a bien voulu mettre à leur disposition un de ses salons.

Après quelques échanges de vue d'ordre professionnel, plusieurs communications ont été l'objet de discussions suivies.

Voici quel était l'ordre du jour : M. Galland : Section des apophyses épineuses dans les insuffisances vertébrales douloureuses. — M. L. Ménard : Aspects radio-cliniques de formes rares d'ostéo-chondrite vertébrale. — M. Gourdon : Résultats de l'emploi de la traction par broche de Kirschner comme temps préliminaire de la butée ostéoplastique pour subluxation congénitale antérieure de la hanche de l'adulte et de l'adolescent. — M. A. Vendeuvre : 1° Mal de Pott dorsal, mise en place d'un long greffon dépassant largement les lésions : tuberculose vertébrale extensive, malgré cette ostéo-synthèse curative et en quelque sorte préventive ; 2° Lymphogranulomatose vertébrale. — M^{lle} Jeanne Nigoul : 1° Deux cas de sarcome ostéogénique du fémur : aspects radio-cliniques ; 2° Les sacro-coxalgies méconnues. — M. A.-G. Gérard : 1° Coxalgies secondaires à un abcès du psoas d'origine pottique ; 2° Un cas de scaphoïdite tarsienne : maladie d'Alban-Köhler. — M. R. Hyronimus : 1° Existe-t-il une ostéochondrite ischio-pubienne ? ; 2° Aspects radio-cliniques de la coxa vara congénitale chez l'adolescent.

Nous croyons savoir que le principe de semblables réunions a été adopté, réunions ouvertes aux Médecins de Sanatoriums publics, assimilés et privés agréés.

Adresser la correspondance à M. A. Vendeuvre, Médecin-Chef du Sanatorium National Vancauwenberghe, Zuydcoote (Nord).

Société d'Hydrologie et de Climatologie Médicales de Paris. — La séance solennelle de la Société d'Hydrologie aura lieu lundi 21 Mars, à 15 h. précises, au siège habituel des réunions de la Société, 12, rue de Seine, Paris.

Elle sera présidée par M. le Prof. Carnot, membre de l'Académie de Médecine et consacrée à la présentation et à la discussion des rapports suivants :

Prof. Maurice Chiray et M. André Lomon : De l'orientation à donner aux recherches sur la motricité intestinale en hydrologie expérimentale. — Prof. agrégé Et. Chabrol : Evolution des idées médicales sur la motricité de l'intestin en pathologie digestive. — Professeur Santenoise, Professeur agrégé Merklen, M^{lle} Kohler et M. Vidacovitch : Etude physiologique du mode d'action des eaux minérales sur la motricité intestinale. — M. Goehlinger (Chatelguyon) : Action des Eaux de Chatelguyon sur l'élément spasmodique des colitiques. — M. Baumann (Chatelguyon) : Le traitement hydrominéral des atonies postcolitiques et de quelques atonies dites essentielles. — M. Stieffel (Plombières) : Les effets de la cure de Plombières sur la motricité intestinale. — M. H. Walter (Vichy) : Action des Eaux de Vichy sur la motricité intestinale. — M. H. Violle (Vittel) : Action des Eaux de Vittel sur l'intestin et plus particulièrement sur la constipation.

Les médecins étrangers à la Société désirant recevoir les rapports et prendre part à leur discussion sont priés de s'adresser à M. Sérane, secrétaire général de la Société d'Hydrologie, 40, rue Jasmin, Paris, 16e.

Croisières en Méditerranée et en Afrique du Nord. — L'agence « Mon Voyage », 9, rue de la Michodière, Paris (2e), organise un *voyage de 26 jours* au départ de Marseille, le 15 Mars, en Méditerranée, avec visite d'Egypte, Palestine, Syrie, Rhodes, Smyrne, Constantinople, Athènes, Naples, au prix de 6.200 fr., tout compris.

— Et un autre *voyage également de 26 jours* au départ de Marseille le 9 Mars, en Algérie, avec descente jusqu'à El Goléa et en Tunisie, au prix de 5.290 fr., tout compris.

Nécrologie. — On annonce la mort, à Paris, de M. R. Sabouraud.

Actes des Facultés

LYON

Thèses de Doctorat.

7-12 Février 1938. — M. Josefsberg : *La dilatation à la sonde de Plummer dans les cancers de l'œsophage.* — M. M. Violet : *Recherches expérimentales sur l'embolie pulmonaire mortelle.*

MARSEILLE

Doctorat d'Etat.

7 Février 1938. — M. Gabriel Dufour : *Remarques sur une épidémie de poliomyélite dans les Bouches-du-Rhône (Eté 1937).*

TOULOUSE

Doctorat d'Etat.

12-20 Janvier 1938. — M. Jacques Maury : *La cyanose dans les maladies congénitales du cœur chez l'enfant.* — M. Henri Morel : *Contribution à l'étude clinique de la théophylline-éthylène-diamine (aminophylline). Nouvelle médication hépato-cardio-rénale.* — M. Pierre Mora : *Contribution à l'étude du rhumatisme chronique progressif généralisé.* — M. Jean Faget : *Contribution à l'étude de l'électrothérapie des métrites.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Banlieue. Vis. méd., exc. références, recherche Labo. Ecr. *P. M.*, n° 77.

A vendre, pour maison de repos ou de vieillards, belle propriété 24 chambres maîtres, 10 domestiques et vaste réception, communs importants, gd parc de 17 hect. et plus si l'on veut ds le Gâtinais, pr. gare, et à 12 km. de Gien. M. Ervil, 61, rue Scheffer, Paris, 16e.

Secrétaire médicale, 24 ans, dactylo, inf. U.F.F., au cour. radio, diathermie, U.-V. (assistante O.-R.-L., opérat., etc.), réception clients, etc., cherche emploi similaire chez médecin ou clinique, Paris ou Province. Ecr. *P. M.*, n° 90.

Cherche Clinique chirurgicale, 30 lits, ou local pouvant être transformé. Ecr. *P. M.*, n° 97.

Doctoresse, anc. élève de l'Institut Pasteur, diplômée d'Hygiène (Paris), cherche place dans Laboratoire sérieux. Ecr. *P. M.*, n° 102.

Assistante Labo, tr. b. référ., lgue expér. conn. bien fabric. ampoules, ch. sit. Labo. Ecr. *P. M.*, n° 103.

Agent médical bien introduit méd., pharm., s. f., Ouest, ch. Labo. Ecr. *P. M.*, n° 104.

Ménage médecin, anc. Int. des Hôpit., santé délicate, femme infirm. diplômée, 3 ans Hôpitaux, ch. sit. ensemble de mais. santé, clin., ou prévent. Ecr. R. Gay, 8, r. Duhamel, Lyon, qui transmettra.

Visiteurs médicaux organisés pour la remise d'échantillons et rappels publicitaires, visitant par la route tous les médecins des villes et petits pays des départements de S.-et-O., S.-et-M., S.-Inf., Manche, Orne, Calvados, Eure-et-Loir, Oise, Eure, cherchent à s'adjoindre quelques produits. Conditions modestes. Ecr. *P. M.*, n° 106 qui transmettra.

Jeune fille, excellente présentation, tr. bon. référ., ay. fait prospection médicale, recommandée par important Laboratoire parisien, recherche Labor. pour représentation. Paris ou banlieue. Ecr. *P. M.*, n 107.

Jeune fille, stage Hôpital, dactylo, excellente présentation, tr. bon. références, cherche emploi chez médecin, dentiste, Laboratoire ou Pharmacie. Ecr. *P. M.*, n° 108.

Dame, secr. méd. ch. emploi jour ou 1/2 journée. Ollivier, 14, rue Paul-Bert, 11e.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — Anc^{ne} Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

SUR CERTAINES ANOMALIES DES RÉACTIONS TUBERCULINIQUES

PAR MM.

O. PAISSEAU
Médecin des Hôpitaux,

Jean VALTIS
Professeur à l'Université d'Athènes,
Chef de Laboratoire à l'Institut Pasteur de Paris,

et **El. KAYEM**

Certains auteurs comme M. Courcoux, le prof. Bezançon et ses élèves Seiffert, Coffin ; P. Braun et A. Bezançon, et J. Minet et Vandecastelle, Christian Paul, Mlle Thérèse Raymond, etc... ont signalé l'existence de cuti-réations négatives chez les enfants ou adultes en contact souvent intime et prolongé avec des sujets tuberculeux bacillifères avérés.

De notre côté nous avons observé depuis longtemps des enfants vivant en contact prolongé avec des parents tuberculeux bacillifères qui ne réagissaient pas à l'épreuve de la tuberculine, non seulement par cuti mais aussi par intradermo--réactions effectuées par inoculation intradermique de 1/10 de cmc d'une solution de tuberculine au 1/100.

Certains de ces enfants, dont les plus jeunes étaient âgés de 19 mois, étaient nés de mères tuberculeuses et avaient été nourris par elles en milieu familial.

Dans d'autres cas, les enfants avaient été exposés à la contagion d'une façon ininterrompue pendant plusieurs années. Aucun de ces sujets au moment où l'épreuve tuberculinique était effectuée ne pouvait être raisonnablement présumé en état d'anergie.

Nous avons réuni depuis trois ans 17 observations de cet ordre que nous croyons inutile de reproduire après les exemples similaires apportés par les auteurs précités.

En effet, le but de cet article n'est pas d'exposer les défections de la réaction tuberculinique mais de mettre en relief certaines anomalies de cette réaction que nous avons observées au cours de nos recherches.

Ces anomalies sont les suivantes :

1° Longue persistance de la dissociation entre la cuti-réaction négative à la tuberculine et l'intradermo-réaction positive à cette substance.

2° Virage de cuti-réactions positives à cuti-réactions négatives.

I. — Longue persistance de la dissociation entre cuti-réaction négative et intradermo-réaction positive.

Jusqu'à ces temps derniers on aurait pu penser que l'existence d'une cuti-réaction négative à la tuberculine accompagnée d'une intradermoréaction positive n'était qu'un stade transitoire dans l'établissement de l'allergie dermique et que rapidement dans ce cas la cuti-réaction positive faisait son apparition.

Sans doute il en est ainsi dans le plus grand nombre de cas, mais il existe des exceptions peut-être plus fréquentes qu'on aurait pu le croire où cet état de dissociation entre les deux réactions se prolonge dans des délais variables qui ont pu, chez deux de nos malades, durer pendant deux années au moins.

Nous donnons donc comme exemples le résumé de quelques-unes de nos observations que nous avons faites à ce sujet.

Observation I. — Micheline L.... est hospitalisée en Février 1932 pour une fièvre typhoïde. A ce moment la cuti-réaction à la tuberculine est négative tandis que l'intradermo-réaction est très positive. Revue en Août 1934, elle présente encore une cuti-réaction négative.

Observation II. — Jeannine L..., vue en Juillet 1935 pour un épisode pulmonaire, a une cuti-réaction négative et une intradermo-réaction positive. Mêmes résultats au bout de six mois.

Observation III. — Louise S... est hospitalisée pour une coqueluche, en Avril 1932. La cuti-réaction est négative alors que l'intradermo-réaction est positive. En Mars 1933, soit un an après, les réactions tuberculiniques ont conservé les mêmes caractères.

Observation IV. — Roger C... vient pour une adénite suspecte. Le père tousse beaucoup. La cuti-réaction faite en Février 1933 est négative tandis qu'à la même date l'intradermo-réaction est positive. En Juillet 1933, mêmes résultats.

Nous saisissons l'occasion de signaler que cette anomalie peut s'accompagner d'un phénomène particulier que cite aussi C. Marchandise dans sa thèse, à savoir : le phénomène de réactivation des cuti-réactions à la suite d'une intradermoréaction.

Nous avons recueilli une vingtaine d'exemples de cette particularité.

Déjà depuis longtemps C. Guérin, chez les bœufs, et Slatineau, chez l'homme, avaient observé les premiers la réapparition de la cuti-réaction, sous l'influence d'une injection sous-cutanée de tuberculine, une ou quelquefois plusieurs semaines après son obtention.

Ce phénomène tel que nous l'avons observé se présente sous deux formes différentes :

1° Si on refait une cuti qui précédemment était négative dans les jours qui suivent une intradermo-réaction positive cette cuti peut se montrer passagèrement positive.

2° Dans quelques cas la cuti-réaction précédemment négative peut se transformer en positive sous l'influence d'une intradermo-réaction postérieure positive.

Dans le cas le plus typique qui est celui de l'observation ci-dessous, la cuti-réaction datait de dix jours.

Il s'agissait d'un enfant de 9 ans qui présentait des ombres hilaires étendues avec un état général médiocre. Le contage n'a pas été retrouvé, les parents semblant cliniquement indemnes.

Cet enfant présente une cuti-réaction négative. Huit jours après on effectue une intradermo-réaction qui est intensément positive. Deux jours après, la même cuti-réaction qui, précédemment, était négative, est nettement réactivée.

II. — Virages des cuti-réactions positives en cuti-réactions négatives.

Généralement on admet que lorsqu'un sujet a présenté une cuti-réaction positive celle-ci persiste indéfiniment.

Cependant on sait que certains états pathologiques ou physiologiques, de même que certains facteurs locaux, et enfin, certains agents chimiques peuvent faire virer passagèrement la cutiréaction positive.

Parmi les états pathologiques, c'est le cas de la fièvre typhoïde que l'un de nous a signalé avec Tixier depuis 1909, de même que la rougeole, la grippe, la coqueluche ; les dysfonctionnements endocriniens et surtout l'hypothyroïdie et enfin certaines affections nerveuses.

Parmi les états physiologiques nous signalerons la grossesse et l'accouchement.

Parmi les agents physiques nous citerons les rayons ultra-violets, les rayons X, et comme l'a montré l'un de nous l'insolation et parmi les agents chimiques, l'adrénaline, la cocaïne et la quinine.

Il y a néanmoins des cas exceptionnels où sans l'existence d'une des causes précitées la cuti-réaction de positive peut devenir négative d'une façon durable.

Ainsi, le prof. Debré, à la réunion du centenaire de Villemin, a rapporté une observation paraissant démontrer qu'une cuti-réaction positive peut devenir négative.

D'autres auteurs, comme Courcoux, Genévrier et Kourilsky, ainsi que plusieurs auteurs américains, envisagent cette possibilité à la suite de l'observation de sujets à cuti-réaction négative présentant radiologiquement des séquelles telles que calcifications ganglio-pulmonaires, que nous considérons généralement comme des stigmates de l'infection tuberculeuse.

Marchandise dans sa thèse cite l'observation d'un enfant, rapportée par Serbat, chez lequel du 25 Mai 1927 au 28 Novembre 1928, furent pratiquées 24 réactions tuberculiniques, dont 2 furent positives, 10 négatives et 3 douteuses.

A cette occasion Serbat dit : « il y a des périodes où la disparition des réactions peut s'expliquer par des causes connues d'anergie, il en est d'autres où les résultats sont déconcertants, les réactions variant pour des raisons impossibles à définir ».

Récemment R. Kourilsky et Ong Sian Gwan ont pu suivre chez deux enfants âgés de deux ans et chez un adolescent âgé de 16 ans l'évolution de la cuti-réaction au cours d'un épisode de primo-infection tuberculeuse.

La cuti-réaction, positive au moment de la découverte du foyer ganglio-pulmonaire, devint très forte au moment où celui-ci disparaissait, puis diminua progressivement au point que deux ans après la rétrocession radiologique complète du foyer, la cuti-réaction était négative.

MM. Hallé et Ferreyrolles ont signalé récemment deux faits similaires.

D'ailleurs, en médecine animale, certains faits expérimentaux viennent à l'appui des observations cliniques précitées.

Ainsi le prof. Calmette et C. Guérin obtiennent le virage des réactions intra-dermiques tuberculiniques, chez les jeunes bovidés, dix-huit mois après une infection peu virulente de ces animaux. Allen Kraus a fait des constatations analogues chez des cobayes inoculés avec la souche R1 du bacille de Koch qui est très peu virulente.

Willis et tout récemment A. Boquet et Bretry ont observé l'extinction de l'allergie tuberculinique chez des animaux inoculés avec des bacilles vivants peu virulents.

Enfin, nous avons nous-mêmes observé, en clinique humaine, 5 cas dans lesquels la transformation de la cuti-réaction négative s'est produite sans l'intervention d'aucune des causes

susceptibles de donner l'explication de cette anomalie.

Nous tenons cependant à faire remarquer que dans l'un de ces cas l'existence de la cuti-réaction positive n'a pas été constatée par nous mais par un dispensaire de l'Hygiène Sociale qualifié et pour l'autre dans le service d'un hôpital d'enfants à Paris où les cuti-réactions sont systématiquement pratiquées.

Sur ces cinq observations nous n'avons observé que dans un cas la disparition simultanée de la cuti-réaction et de l'intradermo-réaction deux mois après leur constatation positive tandis que dans les quatre autres, seule la cuti-réaction est devenue déficiente, l'intradermo-réaction restant positive.

A titre d'exemple nous reproduisons trois de ces observations :

Observation I. — Marguerite H..., 10 ans, est venue en Janvier 1932 pour hydarthrose double chronique qui fut traitée par le mercure et le bismuth.

A l'occasion d'un examen pratiqué en Juillet 1933, on lui fait une cuti-réaction qui s'est montrée positive.

Revue à trois reprises différentes pendant l'année 1934 elle a une cuti-réaction négative.

En Mai 1936, elle a 14 ans. Elle se fait hospitaliser le 2 Décembre 1936 pour une crise de rhumatisme articulaire aigu qui, en quelques jours, est guérie par le salicylate. Le 21 Mai, la cuti-réaction reste encore négative; le 27 Mai l'intradermo-réaction devient positive.

Observation II. — Rachel K..., à l'âge de 7 ans 1/2, entre dans un hôpital d'enfants, à Paris, pour un épisode rhino-pharyngé. Bien à noter dans ses antécédents, si ce n'est que le père, gazé de guerre, tousse. La cuti-réaction de cette enfant, le 5 Mars 1935, est positive. A la radioscopie on note une hilite gauche suspecte et un sommet gauche voilé.

En Mai 1935 elle est hospitalisée dans le service de l'un de nous pour une pneumonie avec température à 40°.

Le 24 Mai, jour de son entrée, la cuti-réaction est négative, de même que le 29 Mai.

Elle est convoquée le 20 Janvier 1936; la cuti-réaction, ainsi que l'intradermo-réaction, se montrent négatives. Une radiographie pulmonaire faite à ce moment est absolument normale.

Observation III. — Yvonne S..., examinée le 24 Avril 1930, à l'âge de 18 mois, à un dispensaire d'hygiène sociale, présente une cuti-réaction fortement positive. Contact avec sa mère qui est atteinte de tuberculose pulmonaire.

En Janvier 1934, quatre ans après, elle est hospitalisée à la salle Bergeron pour un épisode pulmonaire avec température et mauvais état général.

Le 15 Janvier 1934 sa cuti-réaction est négative.

Le 23 Janvier 1934 l'intradermo-réaction est positive.

Le 24 Janvier 1934 la cuti-réaction est négative.

Convoquée le 16 Février 1936 elle présente une cuti-réaction négative mais l'intradermo-réaction reste positive.

***

Tels sont les faits que nous avons observés et que nous avons cru intéressant d'exposer dans cet article au moment où la question de la cuti-réaction semble entrer dans une phase nouvelle.

De ces faits, au point de vue pratique, on peut conclure :

1° Que s'il est indiscutable qu'un organisme, vierge de tuberculose, ne réagit jamais à l'épreuve cutanée à la tuberculine, on ne doit pas de ce fait toujours déduire qu'une cuti-réaction négative est une preuve de la non-existence de l'infection tuberculeuse, bien entendu, en l'absence de toute cause pouvant provoquer passagèrement la négativation de la cuti-réaction.

C'est d'ailleurs là une conclusion que l'on devait depuis longtemps tirer du fait de l'observation d'une sensible proportion de sujets présentant une intradermo-réaction tuberculinique positive sans réaction cutanée à la tuberculine brute.

2° Qu'il faut aujourd'hui se demander s'il est légitime de considérer toujours le virage d'une cuti-réaction négative comme le témoignage absolu d'une primo-infection tuberculeuse.

BIBLIOGRAPHIE

F. Bezançon, Paul Braun, Mme Frey Bagé et Mlle Raymond : *Bull. Académie de Médecine*, Séance du 20 Juillet 1937, **118**, 31.

F. Bezançon, Paul Braun, Mme Frey Bagé et Christian Paul : *Bull. Académie de Médecine*, Séance du 20 Juillet 1937, **118**, 54.

Courcoux : *Revue de la Tuberculose*, 1936.

Coffin : *Revue de Pédiatrie*, 1936.

Gernez : *Thèse de Lille*, 1924.

Ch. Gernez et Ch. Marchandise : *Revue d'Immunologie*, Juillet 1934, n° 4, 315.

Genévrier : *Revue de Pédiatrie*, 1936.

Koukilsky et Ong Sian Gwan : *Revue de la Tuberculose*, Mai 1937, **3**, 348.

Marchandise : *Thèse de Lille*, 1935.

Paul Christian : *Thèse de Paris*, 1936.

Mlle Th. Raymond : *Thèse de Paris*, 1937.

NÉPHRO-TYPHUS ET NÉPHRITES DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

PAR MM.

Jean OLMER et **André-X. JOUVE**

Médecin des Hôpitaux de Marseille. — Chef de clinique adjoint à la Faculté de Marseille.

Les déterminations rénales de la fièvre typhoïde sont bien connues. Elles passent pour assez fréquentes. Encore faut-il distinguer les signes discrets d'atteinte rénale, monnaie courante de la clinique, simple témoin de la participation rénale à la septicémie éberthienne, et les manifestations rénales sévères qui sont au contraire assez rarement rencontrées.

Elles se présentent en général comme une véritable complication de la maladie : glomérulo-néphrite apparaissant à la période d'état et traduite par de l'albuminurie avec cylindrurie, par un syndrome de rétention azotée, ou d'hématurie inscrite dans un tableau d'hémorragies au troisième septenaire. C'est un incident nouveau, en cours d'évolution d'une septicémie éberthienne dûment diagnostiquée.

Mais parfois l'infection éberthienne se déclare sous le masque d'une néphrite aiguë ou subaiguë. C'est à ces formes seules que l'on doit, selon nous, réserver le nom de néphro-typhus, comme l'on donne le nom de pneumo-typhus aux seuls accidents pulmonaires initiaux de la fièvre typhoïde, et non aux complications pulmonaires diverses qui peuvent en jalonner l'évolution. Ainsi entendu, le néphro-typhus est un incident relativement rare. A la lumière d'une observation personnelle, nous ne croyons pas inutile d'en préciser les caractères.

La manifestation la plus habituelle du néphro-typhus est réalisée par l'hématurie isolée marquant le début de la fièvre typhoïde. Il s'agit là d'un fait bien connu depuis les publications de Gubler et Robin, Didion, Pissavy et Gauchery, Gougel, Lesieur, Garnier et Thiers.

« Le néphro-typhus, écrivent Garnier et Thiers, constitue un type bien particulier de la variété hémorragique ; en effet, il ne s'accompagne pas des grands symptômes des néphrites : il n'y a pas d'œdème, pas d'épistaxis, pas de troubles cérébraux, pas de phénomènes urémiques. Les symptômes rénaux sont constitués uniquement par des douleurs lombaires, l'oligurie et l'hématurie ; la fonction de dépuration qu'accomplit le rein ne paraît pas troublée. Les symptômes sont ceux d'une complication rénale aiguë bien plutôt que d'une néphrite [1]. »

Selon Robin, Fiessinger et Weil, son pronostic serait particulièrement sévère comme celui de tous les incidents hémorragiques qui surviennent à la période d'invasion ou d'état. Personnellement nous attachons un sens pronostique beaucoup plus sombre aux hémorragies du troisième septenaire qu'aux hémorragies précoces. Aussi bien l'évolution de cette hématurie initiale, parfois mortelle (Didion, Zègre, Guinon), est le plus souvent favorable (Amat, Bagot, Gougel, Londe, Morelli, Lesieur, Robin, Fiessinger et Weil). Et d'ailleurs la mort, lorsqu'elle se produit, est le fait de la gravité de l'infection typhique, non de l'atteinte rénale.

L'intérêt de ces formes repose sur le diagnostic étiologique de tel épisode hématurique fébrile. En l'absence de manifestations intestinales qui font parfois défaut, le diagnostic s'appuie sur la dissociation du pouls et de la température (Lesieur), l'isolement du bacille typhique dans l'urine (Garnier et Thiers), les données étiologiques, et surtout les résultats de l'hémoculture. Ainsi le diagnostic est aisément établi pour peu que l'on ait l'attention attirée vers la possibilité d'une infection éberthienne. « Dans toute néphrite hémorragique aiguë, dit Gougel, il faut songer à la fièvre typhoïde. »

Il est au contraire tout à fait exceptionnel de voir les déterminations rénales du néphro-typhus présenter les caractères d'une glomérulo-néphrite authentique. Nous ne connaissons dans la littérature française qu'une observation récente de Landau et Held et la nôtre. Sans doute, relève-t-on dans les observations de Pissavy et Gauchery, d'Amat, l'existence d'œdèmes légers, sans doute aussi, dans l'observation de Carnot, Libert et Bariéty, l'azotémie s'est élevée transitoirement à 0 gr. 50. Mais il s'agit d'incidents éphémères ; les auteurs insistent eux-mêmes sur l'absence de séquelles rénales, ce sont là de simples formes de passage entre l'hématurie isolée « simple poussée congestive rénale » et la glomérulo-néphrite » typhique.

L'observation de Landau et Held [2] est remarquable par la coexistence d'un syndrome urinaire, d'un syndrome de rétention chlorurée sodique et d'un syndrome de rétention azotée. La néphrite aiguë typhique s'est traduite en effet par des douleurs lombaires, des œdèmes étendus, de l'ascite, une élévation de l'urée sanguine à 1 gr., de l'albuminurie, et par la présence dans le sédiment urinaire de nombreux globules rouges, leucocytes et cylindres. Les urines contenaient du bacille d'Eberth. La fièvre fut élevée, mais le syndrome typhoïde resta assez estompé, tandis que les symptômes de néphrite dominaient la scène morbide. Sous l'influence du traitement, les œdèmes rétrocédèrent rapidement, la fièvre tomba. Mais il survint une poussée de pyélite passagère avec rechute fébrile. La guérison fut incomplète. Il resta en effet une légère albuminurie avec persistance de globules rouges et de leucocytes dans le sédiment et une azotémie à 0 gr. 60.

Nous avons pu étudier du point de vue clinique, biologique et anatomique un cas de néphro-typhus dans le service de clinique médicale du prof. D. Olmer.

1. *Bull., Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1912, 319.
2. *Bull., Mém. de la Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 13 Juillet 1936.

Il s'agissait d'une jeune fille de 16 ans, Odette Gen..., d'apparence robuste, qui présentait pour tout antécédent un épisode pulmonaire aigu, d'apparence banale, survenu cinq ans plus tôt.

Le 20 Août, en pleine santé, elle avait éprouvé une sensation d'enraidissement douloureux de la région cervicale, exagéré par tous les mouvements. Cette douleur ne persiste pas plus de vingt-quatre heures. Le 22 Août elle prend, comme elle en avait l'habitude chaque année à pareille époque, une purgation d'huile de ricin. La journée se passe sans incident, mais le soir, souffrant violemment de la tête, elle doit s'aliter. La température est de 39°6. Au cours de la nuit, elle est agitée, souffre de céphalée et de douleurs abdominales et lombaires. Le lendemain matin, la température atteint 40° ; des nausées et des vomissements empêchent toute alimentation. Une hématurie apparaît, faite de sang rouge, assez abondante et persistante pour décider sa famille à la faire hospitaliser dès le lendemain.

Le matin de notre premier examen, la température est à 40°, la malade est lucide, la langue est saburrale. L'abdomen respire bien; il est sensible d'une façon diffuse et présente du gargouillement dans la fosse iliaque gauche. En percutant l'abdomen, on a la surprise de constater au niveau de l'hypocondre droit une sonorité à peine voilée, tandis que dans l'hypocondre gauche existe une masse largement percutable et palpable, se mobilisant avec les mouvements du diaphragme.

Pas de douleurs appréciables à la palpation des fosses lombaires. Le pouls est à 104, bien frappé, la tension artérielle est de 10x5, indice 2. Le signe du lacet est négatif, le temps de saignement de trois minutes, le temps de coagulation de six à huit minutes. Le caillot est irrétractile en petits tubes, rétractile en tubes moyens et grands.

On porte le diagnostic de néphro-typhus que confirment rapidement une hémoculture positive à l'Eberth et un séro-diagnostic de Widal positif quelques jours plus tard au 1/150.

Après un plateau de quatre jours aux environs de 40°, la température descend en lysis pour atteindre 37°5 le 3 Septembre. Cependant l'état général demeure précaire, l'azotémie s'élève rapidement : 0 gr. 75 le 29 Août, 1 gr. 90 le 1er Septembre, 2 gr. 50 le 4 Septembre.

Le chlore plasmatique est à 2 gr. 91, le chlore globulaire à 1 gr. 20, d'où un rapport érythro-plasmatique de 0,44. Dans les urines, il existe des traces d'albumine et un peu de sang, on note l'absence de cylindres. Pendant une dizaine de jours, l'état général demeure stationnaire, la température oscillant entre 38°3 et 39°5. Le 15 Septembre, l'azotémie est de 2 gr. 60, la malade souffre de nausées sans vomissements et d'une diarrhée rebelle. Douleur diffuse de l'abdomen. Les deux reins sont augmentés de volume et douloureux. Les bruits du cœur sont moins frappés, la tension est de 8x5. Indice, 1.

Les jours suivants, tandis que la température s'abaisse de nouveau en lysis jusqu'à 37°, on constate l'apparition d'un purpura spontané sous le sein gauche. Le signe du lacet est fortement positif, le temps de saignement est de cinq minutes, le temps de coagulation de deux minutes et demie à six minutes, le caillot est à peu près irrétractile.

Mais il n'y a plus eu d'hématurie, les urines contiennent encore 0 gr. 90 d'albumine; on note la présence de pus, de sang et de germes, staphylocoques, colibacilles; le volume des reins a diminué. Nausées et diarrhées persistent et s'accompagnent de vomissements.

Le 29 Septembre apparaît une parotidite droite. Le 1er Octobre, même état, le purpura s'étend, toute mise du garrot fait apparaître de nouveaux éléments. L'azotémie est de 2 gr. 45, la réserve alcaline de 75 volumes pour 100, le volume globulaire est de 30 pour 100, le chlore du sang total est de 3 gr. 48, le chlore plasmatique de 3 gr. 23, le chlore globulaire de 0,78, et le rapport érythro-plasmatique, 0,24. On commence une série d'hypersalt à raison de 20 cmc matin et soir. Le 6 Octobre, les urines contiennent 0,50 d'albumine, du pus, des cylindres granuleux et purulents, d'assez nombreuses hématies. L'azotémie est à 1 gr. 60, la réserve alcaline de 77 pour 100, le volume globulaire de 15 pour 100, le chlore du sang total de 3 gr. 80, le chlore plasmatique de 4 gr. 19, le chlore globulaire de 1 gr. 60, le rapport érythro-plasmatique de 0,38.

Cependant les vomissements persistent, la température s'allume à nouveau et procède par grands clochers irréguliers. La mort survient le 10 Octobre par broncho-pneumonie.

A l'autopsie on note tout d'abord une inversion viscérale complète qui explique les anomalies cliniques mentionnées. Les reins sont blancs et mous, leur volume est le double du volume normal. Le bassinet, distendu, contient une dizaine de centimètres cubes de liquide louche. Il existe de très volumineux ganglions mésentériques. La rate est modérément hypertrophiée. Dans le poumon, on relève la présence de plusieurs foyers de broncho-pneumonie.

L'examen histologique confirme l'existence d'une néphrite aiguë. Le rein est le siège d'une vaso-dilatation diffuse. Les glomérules de Malpighi présentent des lésions de glomérulite congestive, catarrhale et, par endroits, sclérosante. De nombreux îlots inflammatoires, constitués de lymphocytes et de plasmocytes, occupent le tissu interstitiel. Le foie est le siège d'une dégénérescence graisseuse intéressant principalement la zone centro-lobulaire. Dans la zone péri-portale, on note la présence de cellules érythrophiles. Les cellules de Küpper ne sont pas réactionnelles. Dans les espaces de Kiernan existent de rares éléments lymphocytaires. Au niveau du poumon existent des lésions de broncho-pneumonie à prédominance de phénomènes hémorragiques, œdémateux. On retrouve également des nodules péribronchiques typiques.

En résumé, chez une jeune fille de 16 ans, indemne de tout passé rénal, survient, dans un cortège de manifestations infectieuses graves, une hématurie importante. L'hémoculture apporte la signature du bacille d'Eberth. A cet épisode initial fait suite, d'abord un syndrome azotémique avec hypochlorémie et R. A. haute, puis un syndrome de dyscrasie sanguine avec purpura. Une broncho-pneumonie emporte la malade au quarante-neuvième jour.

Cette observation nous paraît digne d'attention par plus d'un point.

1° L'hématurie initiale est, selon nous, la traduction d'une glomérulo-néphrite congestive, et non d'une dyscrasie sanguine.

L'hémorragie rénale était en effet isolée, et les épreuves sanguines pratiquées au début de la maladie furent absolument normales. Par la suite, au troisième septenaire apparut un syndrome hémogénique classique : purpura, signe du lacet fortement positif, léger allongement du temps de saignement, caillot irrétractile. Cependant, les urines, systématiquement examinées, ne contenaient pas d'hématies. Ainsi une poussée congestive inflammatoire susceptible d'entraîner des hémorragies ne constitue en aucune façon un lieu de moindre résistance favorable à de nouvelles hémorragies au cours d'un état ultérieur dysendothélio-plasmatique.

2° Le syndrome azotémique s'est accompagné d'une augmentation nette de la réserve alcaline, avec hypochlorémie et chute du rapport érythro-plasmatique. Une thérapeutique rechlorurante a été suivie d'une baisse notable de l'azotémie, d'une augmentation de la chlorémie dépassant le chiffre normal, mais avec rapport érythro-plasmatique toujours diminué. Quelle est la relation de l'azotémie et de l'hypochlorémie ? S'agit-il d'une hyperazotémie par manque de sel ? A première vue, on serait tenté d'admettre une relation étroite entre l'insuffisance chlorée des humeurs et l'hyperazotémie : il y a eu des vomissements, de la diarrhée. L'azotémie s'est élevée très rapidement sur un rythme accéléré qui est plus celui d'une hyperazotémie d'origine extra-rénale que celui d'une hyperazotémie par barrage rénal ; le tableau de base était celui d'un état d'alcalose et non d'acidose ; la thérapeutique de rechloruration a été suivie d'une chute du taux de l'urée sanguine de 2 gr. 45 à 1 gr. 60.

Cependant, il est à noter que vomissements et diarrhée ont fait suite à l'ascension du taux de l'urée sanguine. Bien loin d'être les créateurs du syndrome azotémique, les incidents digestifs nous semblent plutôt porter la marque de ce syndrome. A la suite de la rechloruration, l'azotémie s'est sans doute abaissée ; mais non au-dessous de 1 gr. 60, alors que la chlorémie dépassait largement le taux normal : Cl total 3.80, Cl plasmatique 4,19, Cl globulaire 1,60. Que la rechloruration ait contribué à diminuer le taux de l'urée sanguine, le fait nous semble peu discutable : mais il nous paraît aussi évident que l'hypochlorémie ne tenait pas à elle seule, sous sa dépendance, l'hyperazotémie. Ne sait-on pas aujourd'hui que les troubles du métabolisme observés au cours d'états infectieux analogues sont la conséquence de la conjugaison de facteurs divers ? Dans le cas présent, nous estimons que l'hypochlorémie a simplement contribué à majorer une hyperazotémie liée à des troubles rénaux, manifestes dès le début de la maladie, et que nos coupes histologiques ont parfaitement illustrés.

Il est particulièrement intéressant, à ce sujet, de rapprocher de notre cas une observation de Gounelle [3]. Au douzième jour d'une fièvre typhoïde avec forte albuminurie, à la suite de vomissements abondants, les recherches biologiques fournissent les résultats suivants : azotémie 1 gr. 39 pour 100, Cl plasmatique 2 gr. 76, Cl globulaire 1 gr. 25, R.A. 47. Sous l'effet de la rechloruration, la diurèse atteint quatre heures plus tard 2 litres. Le lendemain, mieux-être, un seul vomissement, diurèse de 2 litres. L'azotémie atteint 2 gr. 12, le Cl globulaire 1 gr. 71, le Cl plasmatique 3 gr. 16, la R.A. 66. Au seizième jour, chute thermique, convalescence sans incidents, urée et chlore normaux.

3° Un dernier problème est posé par l'examen du foie. Celui-ci a révélé une dégénérescence graisseuse étendue. Si l'on rapproche cette constatation histologique du syndrome hémorragique terminal, on est conduit à se demander s'il ne s'est agi ici d'une hépatonéphrite.

L'hépatonéphrite typhique est exceptionnelle : il en existe de rares cas dans la littérature (cas de Brulé et Lenègre, d'Audibert, Raybaud, Audier et Mattei ; de Sardou et Vague). Aussi bien ces cas présentent la plus grande diversité d'aspect, et l'on ne peut que souscrire aux conclusions de Vague [4].

« Si le bacille d'Eberth et les paratyphiques peuvent, sur un terrain particulier, déclancher comme dans notre cas une hépatonéphrite terminale, qui n'a d'ailleurs pas occupé le premier plan du tableau clinique, dans la majorité des autres observations, une pathogénie souvent multiple peut être invoquée et le diagnostic d'hépatonéphrite éberthienne ne serait, en l'occurrence, qu'une hypothèse sans confirmation. »

Notons simplement qu'il existe dans notre observation un désaccord entre les désordres anatomiques et les signes cliniques d'insuffisance hépatique, réduits à un syndrome hémogénique tardif, qui ne saurait d'ailleurs, à lui seul, caractériser une défaillance fonctionnelle du foie. Par ailleurs, les lésions se limitent à une dégénérescence graisseuse centrolobulaire, sans réaction kuppférienne ni infiltrats interstitiels. Il paraît bien que les lésions hépatiques sont chronologi-

3. *Soc. Méd. Milit. française*, 9 Mars 1933, 85.
4. *Les hépato-néphrites aiguës* (Masson, éditeurs), 1935.

quement secondaires aux lésions rénales ; elles ne sont pas l'expression d'une agression microbienne ou toxique élective, mais appartiennent aux désordres ultimes d'une infection grave de longue durée.

Tels sont les points essentiels de cette observation. En la confrontant avec les faits de même ordre existant dans la littérature, nous avons pensé qu'il ne serait pas inutile de dissocier les deux aspects essentiels du néphro-typhus :

L'hématurie isolée, « expression d'une néphrite », et dont le pronostic est en général favorable ;

Et la glomérulo-néphrite initiale, où l'hématurie n'est que le prélude de désordres rénaux beaucoup plus graves, qui est heureusement tout à fait exceptionnelle et dont nous rapportons une des très rares observations complètes.

(Travail de la clinique médicale du professeur O. Olmer.)

LES AFFECTIONS ENDOCRINIENNES DU SQUELETTE

Par G. CORYN

(Bruxelles)

La Thyroïde.

Tandis que l'hypophyse, les glandes sexuelles, les parathyroïdes agissent électivement sur une seule phase de l'ostéogénèse enchondrale [1], l'action de la thyroïde sur le squelette est beaucoup plus complexe. Cependant les notions que nous possédons à ce sujet sont encore fragmentaires et n'atteignent pas au même degré de précision en ce qui concerne l'influence respective de l'hypothyroïdie et de l'hyperthyroïdie sur le squelette. Pour parer aux lacunes de nos connaissances, nous devons faire appel à la seconde loi établie dans le premier article de cette série [2] et rechercher s'il existe chaque fois des lésions osseuses opposées dans l'hypothyroïdie et dans l'hyperthyroïdie. Pour chacun de ces deux états, nous devrons rechercher les variations qui apparaissent dans la rapidité de la croissance, dans le moment d'apparition et de soudure des points d'ossification, dans la calcification du squelette et dans les cartilages articulaires. En opérant ainsi, nous arrivons à la conclusion que la thyroïde influence toutes les phases de l'ostéogénèse enchondrale.

La clinique a reconnu depuis longtemps que l'hypothyroïdie de l'enfance s'accompagne d'un retard de la croissance d'autant plus marqué que la déficience thyroïdienne est importante. Arrivé à l'âge adulte, l'individu est un nain disproportionné, dysharmonique et parfois asymétrique.

Le nanisme est modéré, de 90 à 140 cm. La disproportion provient du fait que les membres sont trop courts pour le tronc ; les mains et les pieds sont courts et larges. La dysharmonie est due au volume excessif de la tête, le nez est ensellé, les épaules sont reportées en arrière. Les articulations sont grosses pour la longueur des diaphyses. L'asymétrie est la conséquence de déformations articulaires parfois plus marquées d'un côté que de l'autre.

La radiographie est venue préciser que les noyaux d'ossification apparaissent avec retard et que les cartilages de conjugaison s'ossifient tardivement. L'âge du squelette est en retard par rapport à l'âge du sujet ; ce retard peut atteindre jusque 5 et 6 ans. Vers l'âge de 22 ans le retard de soudure diminue et il disparaît entre 24 et 26 ans. A ce moment, une nouvelle poussée de croissance se produit.

L'hyperthyroïdie est beaucoup plus rarement observée chez l'enfant. Les publications de Holmgren et Jones permettent cependant de conclure que les hyperthyroïdiens jeunes poussent rapidement, mais que la croissance s'arrête précocement par suite de la soudure prématurée des cartilages de conjugaison. L'individu adulte a une taille inférieure à la normale.

L'influence de la thyroïde sur la *calcification* du squelette a surtout été étudiée chez les hyperthyroïdiens.

Dès 1891, Recklinghausen avait décrit un cas d'ostéoporose grave apparu chez une hyperthyroïdienne. Depuis lors, une quinzaine de cas analogues à celui décrit plus loin ont été publiés. Des études plus récentes ont montré que la décalcification du squelette se produit chaque fois que le fonctionnement thyroïdien est excessif. Il s'agit chaque fois d'une ostéoporose diffuse généralisée.

L'altération du métabolisme calcique ne s'accompagne pas de modifications du chimisme du sang : la calcémie, la phosphorémie sont normales, le taux des phosphatases est modérément augmenté. L'élimination calcique urinaire varie en fonction de l'activité de la thyroïde. Elle est augmentée chez les hyperthyroïdiens, diminuée chez les hypothyroïdiens.

L'étude des bilans calciques a donné des résultats contradictoires. Cela tient à mon avis à ce que la perte journalière de calcium est peu élevée, de l'ordre de grandeur de 0,100 gr. par jour. Les bilans du calcium ne peuvent prétendre à une telle précision.

De l'ensemble des cas publiés, il ressort que le facteur durée de la maladie a une importance plus grande que le facteur gravité de la maladie. Pour que l'ostéoporose devienne grave, il faut que la maladie évolue depuis longtemps : elle ne devient décelable radiographiquement que lorsque le squelette a perdu 10 pour 100 de son calcium, mais la décalcification se retrouve dans tous les cas d'hyperthyroïdie de quelque durée.

Puisque l'hypothyroïdie provoque une rétention de calcium, il est fatal que celle-ci doive entraîner une hypercalcification du squelette. Il m'a suffi de la rechercher radiographiquement pour la trouver chez tous les hypothyroïdiens que j'ai pu examiner (voir observations plus loin).

L'hypothyroïdie de l'enfance entraîne des lésions articulaires surtout aux hanches, aux genoux et aux épaules.

L'image radiographique montre une tête articulaire aplatie, déformée et irrégulière. Le cartilage est abondant et la tête de l'os présente une série de taches claires disséminées dans une épiphyse irrégulièrement opaque. L'histologie nous montrera que ces taches claires représentent des îlots de cartilage persistant dans l'épaisseur du tissu osseux.

Il peut se faire que la thyroïde reprenne spontanément un fonctionnement normal après la puberté ; dans ce cas, les déformations articulaires qui persistent sont parfois la seule trace d'une hypothyroïdie éteinte.

L'hyperthyroïdie a été rendue responsable de certaines arthrites déformantes et ankylosantes apparaissant surtout chez les femmes âgées. Ces arthérites se caractérisent par un pincement de l'interligne, la disparition du carilage, l'irrégularité des surfaces de contact et par de l'ostéoporose de voisinage. Leur origine hyperthyroïdienne est logiquement admissible, mais il faut bien constater que la preuve en est habituellement difficile.

L'anatomie pathologique.

Nous possédons d'excellentes descriptions du cartilage de conjugaison de nains crétins, myxœdémateux ou hypothyroïdiens.

La *prolifération cellulaire* est toujours déficiente : dans le cartilage sérié, les groupes isogéniques axiaux sont rares et noyés dans une substance fondamentale abondante. En outre chaque colonne ne contient qu'un petit nombre de cellules.

L'histologie nous donne l'explication du retard de la croissance.

L'*hypertrophie cellulaire* n'a pas jusqu'ici retenu l'attention. Cependant les protocoles décrivent clairement que les cellules augmentent de volume, mais, au lieu de suivre leur évolution normale, qui conduit à l'hypertrophie, à la caryolyse et à leur destruction par les proliférations conjonctivo-vasculaires de la moelle osseuse, les cellules se gonflent de liquide et demeurent dans cet état. Les colonnes se laissent plus rarement pénétrer par les bourgeons vasculaires.

J'interprète cette description en disant que l'hypertrophie cellulaire est retardée, ce qui nous fournit l'explication du retard dans le moment d'apparition des noyaux d'ossification et de la soudure des épiphyses (cf. *Glandes sexuelles* et plus loin, *Expérimentation*.

Je n'ai pas connaissance d'une analyse histologique ayant porté sur le cartilage de conjugaison d'un enfant hyperthyroïdien, mais les constatations cliniques permettent d'admettre que la prolifération et l'hypertrophie cellulaire sont accélérées, ce que l'expérimentation vérifiera.

La *calcification du squelette* a surtout été étudiée chez les hyperthyroïdiens. D'après Askanazy « *...on a rarement l'occasion de voir le processus, non compliqué, de la résorption osseuse par les ostéoclastes, à un degré aussi dramatique et aussi étendu. Des quantités innombrables d'ostéoclastes typiques se trouvent réunis dans les espaces lacunaires de l'os et la résorption lacunaire est générale* ».

Chez les hypothyroïdiens, l'os est dur à couper au couteau. La corticale est épaisse, la médullaire est occupée par des travées osseuses volumineuses bordées d'ostéoblastes ; les ostéoclastes sont rares.

Dans le cartilage de conjugaison, le cartilage calcifié est étroit mais beaucoup plus dense qu'à l'état normal.

La *substance fondamentale du cartilage* dans l'hypothyroïdie présente une altération que nous n'avons pas rencontrée jusqu'ici : la *dégénérescence fibreuse et myxomateuse du cartilage hyalin*.

En outre, le cartilage a tendance à persister d'une façon anormale : l'ossification de l'épiphyse est défectueuse ; des traînées irrégulières de tissu osseux sont séparées par de larges pla-

---

1. *La Presse Médicale*, 10 Novembre 1937, n° 90 ; 20 Novembre 1937, n° 93 ; 25 Décembre 1937, n° 103.
2. *La Presse Médicale*, 1er Novembre 1937, n° 90.

ges de cartilage calcifié et dégénéré. Dans la diaphyse, on rencontre des îlots de cartilage calcifié, mais non ossifié, qui contiennent des cellules à noyau persistant, telles que je les ai décrites plus haut.

Je n'ai pas connaissance des lésions histologiques que l'hyperthyroïdie peut provoquer dans la substance fondamentale du cartilage.

L'expérimentation.

La thyroïdectomie permet de reproduire chez l'animal les modifications squelettiques qui caractérisent l'hypothyroïdie.

L'administration de petites doses de thyroïde à des animaux entraîne une accélération de la croissance ; des doses plus importantes provoquent un retard de la croissance.

Pour trouver une explication logique à ces résultats, paradoxaux à première vue, il faut avoir recours à l'analyse histologique des variations qui apparaissent dans les cartilages de conjugaison. Il suffirait de comparer le cartilage de conjugaison d'un animal thyroïdectomisé à celui d'un animal auquel on a injecté de l'hormone thyroïdienne. Au cours des essais pratiqués dans ce sens, tous les animaux thyroïdectomisés sont morts avant cinq jours.

Pour tourner la difficulté, j'ai administré à deux lapins de la même nichée et du même sexe la même quantité de thyroxine : 1/20 de cmc, soit 0,05 milligr. par jour. L'un des deux est thyroïdectomisé, l'autre ne l'est pas.

Les coupes reproduites ci-dessous (fig. 1 et 2) montrent que chez l'animal éthyroïdé, le cartilage est plus large et que les travées directrices sont plus épaisses et pénètrent plus loin dans la zone ostéoïde. Au fort grossissement, on voit que les colonnes sont plus rares et séparées par une plus grande quantité de substance cartilagineuse ; chaque colonne contient moins de cellules. De plus, les cellules conservent longtemps leur forme en coup d'ongle, le noyau persiste ; l'hypertrophie apparaît tardivement.

Chez l'animal normal injecté, les constatations sont exactement opposées : cartilage étroit, peu de travées directrices, colonnes de cellules serrées les unes contre les autres; chaque colonne contient beaucoup de cellules et celles-ci sont précocement atteintes par l'hypertrophie.

En résumé, l'hypothyroïdie ralentit la prolifération cellulaire et retarde l'hypertrophie cellulaire, l'hyperthyroïdie accélère la prolifération et rend l'hypertrophie plus précoce.

Il est logique de supposer que suivant la dose administrée, l'un des deux processus sera plus influencé que l'autre, ce qui entraînera soit une accélération de la croissance, soit un arrêt de celle-ci. Ce point est actuellement en cours d'expérimentation.

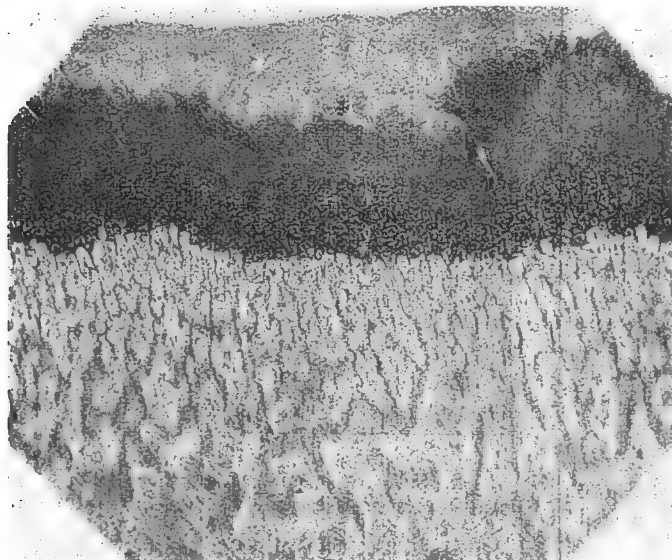
Turnbahl et Hunter ont pu reproduire expérimentalement les lésions de décalcification de l'os par administration de thyroïde à des animaux. Ils retrouvent les mêmes caractéristiques histologiques que celles qu'Askanazy a décrites chez l'homme.

L'étude du métabolisme du calcium a été poursuivie expérimentalement par Allbricht, Aub et leurs collaborateurs. Leurs conclusions vérifient exactement les données fournies par les recherches faites en clinique et résumées plus haut.

Enfin les lésions de la substance fondamentale du cartilage ont pu être retrouvées après thyroïdectomie chez l'animal.

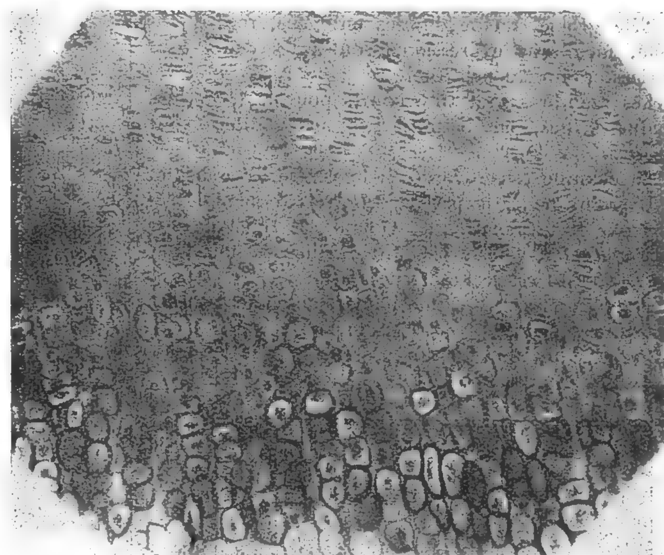
En résumé, nous sommes autorisés à conclure que la thyroïde influence toutes les phases de l'ostéogénèse enchondrale.

a) Lapin éthyroïdé.

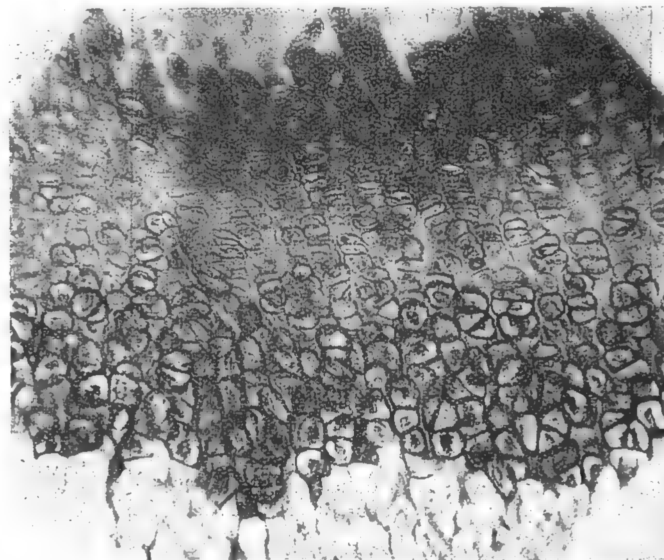


b) Lapin hyperthyroïdisé.

Fig. 1 *a* et *b*. — Cartilage de conjugaison.



a) Lapin éthyroïdé.



b) Lapin hyperthyroïdisé.

Fig 2 *a* et *b*. — Cartilage de conjugaison (fort grossissement).

Le traitement.

Dans l'hypothyroïdie, l'administration d'extrait thyroïdien procure habituellement des résultats remarquables. L'intelligence s'éveille, la croissance reprend, les disproportions s'atténuent. De plus, en suivant radiologiquement le développement du squelette, on constate que le retard se comble progressivement et que l'âge du squelette rattrape l'âge du sujet.

Il faut cependant tenir compte d'une éventualité dont le diagnostic est des plus difficiles : l'hypothyroïdie peut être associée à de l'hypoéosinophilie et dans ce cas l'administration de thyroxine ne donne que des résultats partiels. Aussi, comme dans le cas ci-dessous, est-il prudent de suppléer à l'insuffisance éventuelle de l'hypophyse en administrant, en même temps que la thyroxine, de l'hormone de croissance. Celle-ci se trouve dans le commerce sous la dénomination d'Antuitime G (Growth) de Parke et Davis. Chez les malades dont les ressources pécuniaires sont insuffisantes, je remplace ce produit par des hypophyses fraîches de veau à raison de une ou deux par jour.

L'ostéoporose thyréogène grave relève uniquement de la thyroïdectomie chirurgicale.

En clinique, pour surprendre l'influence de la thyroïde sur la croissance et sur l'âge du squelette, il faut choisir des malades jeunes ; l'influence de la thyroïde sur la calcification du squelette peut être mise en évidence chez des enfants, mais son étude est plus facile chez l'adulte.

Je retiens à titre d'exemple :

Un cas d'hypothyroïdie chez l'enfant (retard

de croissance, retard d'ossification des cartilages) ;

Un cas d'hypothyroïdie chez l'adulte (hypercalcification du squelette) ;

Un cas d'hyperthyroïdie chez l'adulte (décalcification du squelette).

Je ne possède pas d'exemple d'hyperthyroïdie de l'enfance.

Hypothyroïdie de l'enfance. — Garçon né le 15 Juin 1930.

Antécédents héréditaires. — Rien d'intéressant.

A la naissance, l'enfant paraît normal. Pendant la première année, la croissance se poursuit normalement. A 15 mois, la taille atteignait 74 cm.

Examen le 13 *Octobre* 1936 (6 ans et 4 mois). Taille 76 cm. (normale 111 cm.) ; poids 13 kilogr. 500.

Tête grosse, racine du nez enfoncée, regard hébété, face sans expression. Toutes les dents sont cariées, première dentition.

Les membres sont trop courts pour le tronc, les mains larges, en battoir. Les articulations sont grosses.

La colonne est en lordose ; le ventre est énorme.

L'enfant ne parle pas encore ; retard mental très sérieux. Il est apathique. Quand on l'installe sur une chaise, il y reste pendant des heures sans bouger. La peau est sèche et rugueuse.

Radiographies. — Crâne bien calcifié, mais toutes les sutures persistent ouvertes et très larges.

Carpe : un seul point d'ossification, le semi-lunaire. Aucun point d'ossification épiphysaire ni aux phalanges, ni aux métacarpiens, ni au radius, ni au cubitus. L'âge du squelette correspond donc à celui d'un enfant de moins d'un an (fig. 3).

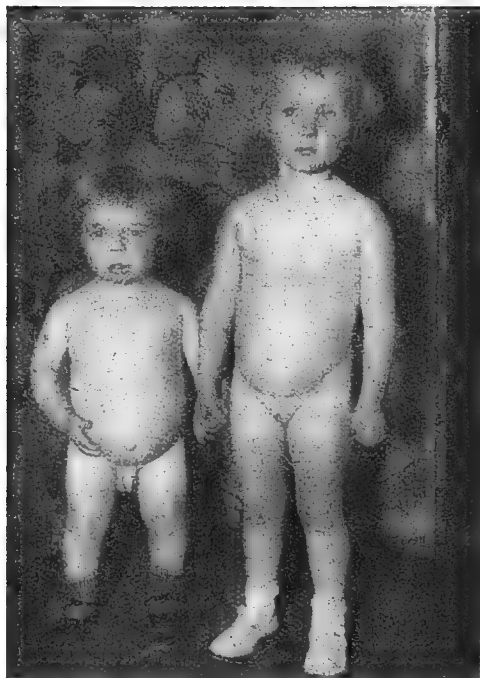


Fig. 4. — Hypothyroïdie avant traitement, Octobre 1936. Garçon, 6 ans : 76 cm.; sœur, 3 ans : 98 cm.

Témoin du même âge. Hypothyroïdie 6 ans 1/2.

Fig. 3. — Hypothyroïdie : retard d'apparition des noyaux d'ossification.

Le même retard se retrouve aux coudes, aux épaules, au bassin, aux fémurs, aux tibias.

Les diaphyses sont bien calcifiées, les corticales sont plus épaisses que normalement.

Examen endocrinien :

Hypophyse : selle turcique normale, mais petite.

Thyroïde : voir plus haut.

Parathyroïdes : prise de sang impossible.

Glandes sexuelles : pénis, testicules très développés.

Traitement. — Du 20 Octobre 1936 au 20 Juin 1937, l'enfant a pris *per os* 1 milligr. de thyroxine « Roche » et une ou deux hypophyses fraîches de veau par jour.

La taille passe de 76 cm. en Octobre 1936, à 87 cm. en Juin 1937, soit 11 cm. en huit mois (fig. 4-5).

Le retard de l'âge du squelette par rapport à l'âge de l'enfant diminue : en Janvier apparaissent les noyaux d'ossification des métacarpiens, en Juin ceux du grand os et du scaphoïde.

L'intelligence s'éveille, l'enfant commence à parler, il devient très remuant, curieux et joue sans cesse.

Hypothyroïdie a l'age adulte. — Jeune fille, 24 ans, taille 137 cm., poids 48 kilogr.

Normale à la naissance ; croissance lente, ne marche qu'à 2 ans, fréquente l'école, mais redouble plusieurs années ; malgré cela elle était toujours la plus petite de sa classe.

Actuellement, ce qui frappe surtout, c'est la petitesse de la taille, l'abondance du tissu cellulaire, le manque d'expression du regard.

Examen endocrinien :

Hypophyse : selle turcique normale, bien dessinée.

Thyroïde : voir plus haut. L'examen mental donne un résultat qui correspond à celui d'un enfant de 7 ans. Métabolisme basal : moins 44 pour 100.

Fig. 6. — Hypothyroïdie à l'âge adulte.

Parathyroïdes normales. Calcémie, 0,102 ; phosphorémie sang total normale, 0,030 ; phosphatases basses ; 2,4 U. Roberts.

Surrénales : pression sanguine 13-9, pas de pigmentation anormale ; température 36°-36°4 ; pas de fatigabilité excessive, ni de frilosité.

Glandes sexuelles : premières règles à 17 ans, actuellement très abondantes 28-4, douloureuses. Caractères sexuels normaux, seins très développés.

Squelette. — Tête grosse, racine du nez enfoncée, membres courts pour le tronc, mains courtes et larges (fig. 6).

Ne se plaint d'aucune douleur osseuse ou articulaire ; toutes les articulations jouent librement. Elle marche facilement et longtemps.

Radiographies. — Au crâne, les os de la voûte sont épais, les sinus normaux, la selle turcique bien dessinée, de volume normal. Plusieurs dents incluses au maxillaire supérieur. Les cartilages de conjugaison persistent en plusieurs endroits.

	Age de la soudure normale
Coracoïde non soudée	20 à 22 ans
Acromion non soudé	20 à 21 ans
Grosse tubérosité humérus non soudée..	23 ans
Extrémité inférieure du radius non soudée	18 à 22 ans
Ischio-pubien non soudé	Puberté
Crêtes iliaques, cartilages très visibles..	22 ans

Fig. 5. — Après traitement, Juin 1937. Garçon, 7 ans : 87 cm.; sœur, 3 ans 8 mois : 101 cm.

Il existe donc un retard de deux à quatre ans. Le même retard se marque par la présence de plusieurs dents incluses.

Le squelette est hypercalcifié (fig. 7).

Elimination calcique urinaire. — Régime mixte riche en calcium 2 gr. par jour.

	Volume en centimètres cubes	Ca éliminé par 24 heures en grammes
1er jour	225	0,124
2e jour	225	0,103
3e jour	550	0,070

Donc, malgré un régime *riche* en calcium, l'élimination calcique urinaire est moins élevée que celle d'une personne normale placée à un régime *pauvre* en calcium.

Après six mois de traitement à la thyroxine, 3 comprimés de 1 milligr. par jour, d'une façon discontinue, tous les cartilages de conjugaison se sont ossifiés et ne sont plus visibles, sauf à la crête iliaque. On a l'impression d'une accélération, mais

l'âge de la malade rend cette constatation peu probante. Ce qui a plus de valeur, c'est que le traitement a fait sortir une canine incluse.

HYPERTHYROÏDIE ÉVOLUANT DEPUIS QUINZE ANS. — Femme de 61 ans; taille 1 m. 39, antérieurement 1 m. 65; poids 47 kilogr.

Antécédents héréditaires. — Père normal, mère morte de maladie d'Addison, une sœur normale.

Antécédents personnels. — Cinq accouchements respectivement en 1899, 1900, 1902, 1903, 1912.

En 1919-1920, maladie de Basedow caractérisée: amaigrissement, insomnie, nervosité, pouls rapide, métabolisme ?

Huit séances de radiothérapie amènent une amélioration rapide, mais incomplète: le pouls descend à 80, la nervosité persiste. Le même état se maintient jusqu'en 1928, ménopause et aggravation de tous les symptômes; apparition de douleurs dans le dos.

En 1929, fracture du poignet. Les os présentent déjà une certaine décalcification à la radiographie.

En 1930, fracture du radius. Très forte décalcification des os de l'avant-bras et de la colonne. A partir de ce moment apparaissent des douleurs osseuses dans tout le corps. Il est impossible de faire préciser à la malade si l'origine de ces douleurs est articulaire ou osseuse. Elle parle de « son rhumatisme ». Ces douleurs sont calmées par des injections de calcium.

En 1932, séjour à Aix-les-Bains, chute, fracture du tibia et du péroné gauches. La décalcification progresse.

En Janvier 1933, chute, fracture intertrochantérienne gauche.

Le 10 Juillet 1936, *fracture spontanée* du tiers inférieur du fémur gauche, alors que la malade se mettait au lit. Le 22 Septembre, la cuisse est solide, mais la décalcification a encore progressé.

Examen le 10 *Juillet* 1934. — Tous les symptômes d'une maladie de Basedow. La marche est impossible: depuis Janvier 1934, la malade circule dans un fauteuil roulant.

APPAREIL ENDOCRINIEN:

Hypophyse: rien à signaler; selle turcique normale.

Thyroïde: nodule comme une noix au pôle inférieur du lobe droit mobile, dur, lisse; tremblement modéré des doigts, pouls 28 × 4, palpitation, nervosité, diarrhée, amaigrissement de 47 kilogr.; peau fine, sèche; pas d'exophtalmie, yeux brillants, vision bonne.

Parathyroïdes: calcémie N, 0.093; phosphorémie N, 0.033; phosphatases un peu élevées 11,3.

Surrénales: examen négatif au point de vue de la peau, des phanères, de la pigmentation, de la frilosité, de la somnolence.

Squelette. — Il existe une décalcification diffuse, généralisée, poussée à l'extrême. Elle atteint indifféremment tous les os; sur chacun d'eux la corticale n'est plus représentée que par une ligne très mince, la trabéculation a disparu. Il n'y a aucune déformation, le périoste est lisse. Pas de kystes (fig. 8).

Partout, les cartilages conservent leurs contours réguliers et une épaisseur normale; pas de déformations articulaires.

Analyses de laboratoire:

	16 JUILLET 1934		20 OCTOBRE 1934	
Calcémie.	0,093	gr. p. 1.000	0,096	
Phosphorémie min. sang total	0,033		0,032	
Phosphatases . . .	11,3		8,3	U. Roberts
Cholestérol.	1,5	gr. p. 1.000	2,23	gr. p. 1.000
Urée.	0,40	gr. p. 1.000	0,30	gr. p. 1.000
Albumine du sérum.	»		87,1	
Réserve alcaline équilibrée	»		55,5	vol. p. 100
Métabolisme basal .	+ 39 p. 100			

Fig. 7. — Hypothyroïdie. Hypercalcification du squelette.

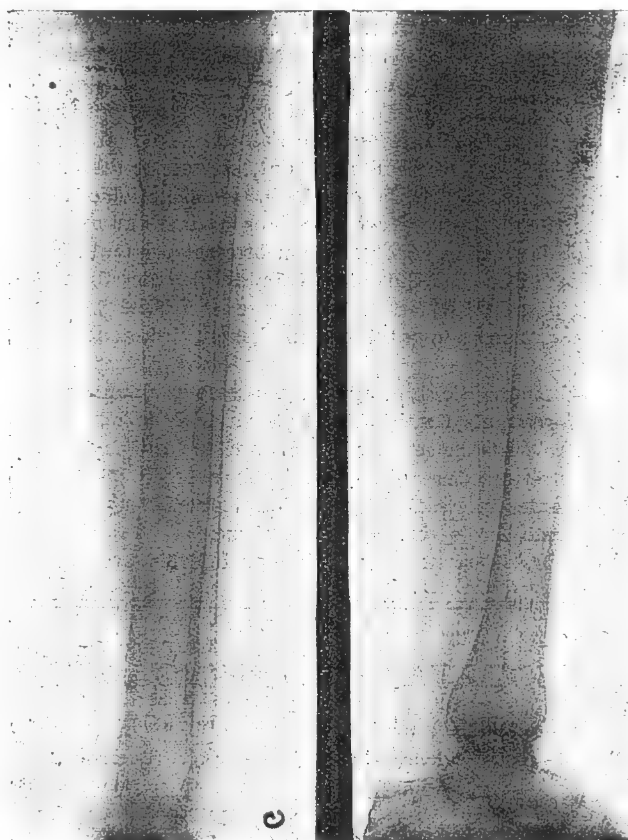


Fig. 8. — Hyperthyroïdie. Ostéoporose grave.

Métabolisme du calcium. Elimination calcique urinaire et bilan.

Ingesta: régime dosé à 0 gr. 150 de Ca par jour; après quatre jours de préparation (élimination calcique urinaire normale: 0 gr. 100 à 0 gr. 150 par jour), ce régime dérange la maladie; le bilan complet n'a pas pu être suivi: Ca urinaire par 24 heures: 0 gr. 250.

Intervention le 12 *Novembre* 1934. — Anesthésie locale. Excision:

1° D'un adénome du volume d'une grosse cerise;

2° De la presque totalité du lobe droit.

Au cours de l'intervention, une parathyroïde se présente spontanément. Convaincu par l'analyse du sang que les parathyroïdes ne sont pas en cause, je déconseille l'excision qui aurait enlevé toute signification à cette observation.

Biopsie: adénome et hyperplasie de la thyroïde; pas de parathyroïdie.

Suites: amélioration subjective, mais objectivement, rien n'est changé: pouls 180, tremblements, agitation.

30 *Novembre* 1934. — Calcémie, 0,096; Phosph. min. sang total, 0,036; Phosphatases, 11,4 U. Roberts.

24 *Décembre* 1934. — Métabolisme basal + 24 pour 100.

8 *Janvier* 1935. — *Deuxième intervention.* Hémithyroïdectomie gauche.

Biopsie: juxtaposition d'images d'hyperplasie thyroïdienne et d'involution colloïde. Pas de tissu parathyroïdien.

Suites simples: les symptômes de Basedow disparaissent: pouls 88, constipation, le poids augmente de 47 kilogr. à 57 kilogr.

16 *Mars* 1935. — Calcémie, 0,094; Phosph. min. sang total, 0,036; Métabolisme basal, — 4 pour 100.

Un nouvel essai de bilan calcique est tenté avec un régime dosé à 0 gr. 150 de Ca par jour, mais la malade a présenté un dérangement gastro-intestinal sérieux. Je considère les chiffres recueillis comme non valables, cependant le bilan se solde par une perte journalière de 0 gr. 150 de Ca par jour, alors que normalement, dans les mêmes conditions, la perte atteint 0 gr. 300 de Ca par jour.

Le 5 Mars, la malade a commencé à marcher en s'appuyant sur une chaise, puis avec des cannes.

En Juillet, elle monte et descend l'escalier sans aucune aide.

Actuellement, en Mai 1937, l'amélioration se poursuit encore.

*
* *

En résumé : hyperthyroïdie évoluant depuis quinze ans. Calcémie normale, phosphorémie normale, phosphatases augmentées. Elimination calcique urinaire exagérée. Bilan calcique équilibré avec un apport de 0.650 gr. de Ca par jour (l'élimination calcique urinaire fournit des renseignements plus valables que ceux du bilan). Décalcification extrême du squelette, fractures spontanées.

Guérison après thyroïdectomie ; l'absence de tissu parathyroïdien a été vérifiée histologiquement.

Ces observations illustrent l'action de la thyroïde sur la rapidité de la croissance, sur le moment d'apparition et de soudure des points d'ossification, sur la calcification du squelette. Je ne possède pas d'exemple de déformation articulaire d'origine hypothyroïdienne, mais celles-ci sont trop classiques pour devoir être encore démontrées.

Nous voyons de plus, que toutes ces modifications squelettiques obéissent aux lois qui régissent les affections endocriniennes du squelette.

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

LA QUESTION DE LA MOSAÏQUE DU TABAC

La mosaïque du tabac est une maladie qui a, depuis longtemps, retenu l'attention des microbiologistes. En 1892, en effet, Iwanowski démontrait que l'agent infectieux qui la cause franchit les filtres de porcelaine. C'était la première démonstration des virus invisibles dont le nombre a cru progressivement, de telle sorte qu'on en compte maintenant une centaine déterminant des maladies diverses chez les plantes et chez les animaux.

La question de la nature de ces virus a été l'objet de maintes discussions. Les travaux très intéressants, dont le virus de la mosaïque du tabac a été l'objet dans ces dernières années, méritent d'être connus, car ils placent ce problème sous un jour qui paraît nouveau.

Il est établi depuis longtemps que la transmission de la maladie est facilement obtenue en injectant à une plante saine le jus provenant d'une plante infectée. Or, en 1935, M. Stanley, de l'Institut Rockefeller, a annoncé qu'on pouvait extraire du jus du tabac de Turquie, infecté de mosaïque, une protéine cristallisable et que cette protéine avait les propriétés infectantes du virus lui-même de la mosaïque. Il y avait là un fait très nouveau et de caractère vraiment surprenant et inattendu.

Cette protéine est obtenue par une série d'opérations : précipitation par le sulfate d'ammoniaque, filtrations, traitement par le sous-acétate de plomb, modifications successives et diverses du pH, etc...

La cristallisation est provoquée par l'acide acétique glacial agissant en présence de sulfate d'ammoniaque.

Les cristaux finalement obtenus ont l'apparence de petites aiguilles de 30 millim. de longueur. On ne peut les obtenir en procédant par dialyse.

Cette protéine cristallisée contient 20 pour 100 de nitrogène et 1 pour 100 de cendres. Elle présente toute une série de caractères qu'il est inutile de détailler ici. Retenons seulement qu'elle est pratiquement insoluble dans l'eau et soluble dans les acides et alcalis dilués, ou dans les solutions salées. Les solutions contenant de 0,1 à 2 pour 100 de protéine sont opalescentes. Elles sont franchement claires entre les pH de 1 à 4 et de 6 à 11. Elles prennent une apparence blanchâtre entre pH 4 et pH 6.

Comme on l'a vu, l'inoculation de cette protéine cristallisée confère la maladie à la plante. Le caractère infectant de ce produit cristallisé demeure inchangé, aussi bien que sa composition chimique et ses propriétés rotatoires optiques, même après dix cristallisations successives. Dans les expériences de cristallisations fractionnées, l'activité des premiers cristaux obtenus est aussi grande que celle de la liqueur mère. Mais l'activité disparaît quand l'acidification ou l'alcalinisation sont poussées trop loin. Il en est de même quand le produit est soumis à la température de 94° ; celle-ci provoque la coagulation.

Les molécules de cette protéine cristallisée sont certainement très grosses, car, si elles franchissent bien le filtre Berkefeld W, elles sont retenues, ainsi que l'agent actif, par les filtres de collodion assez perméables pour laisser passer certaines protéines comme l'albumine d'œuf.

Les cristaux de Stanley ont, comme agent de transmission de la mosaïque, une activité considérable, qui est cent fois plus grande que celle de la suspension obtenue en broyant des feuilles de tabac de Turquie atteintes de mosaïque. 1 cmc de dilution des cristaux au 1/1.000.000.000 s'est encore montré habituellement infectant.

Comme l'ont montré il y a quelques années Purdy puis Gratia (Liége), le virus de la mosaïque du tabac se comporte comme un antigène et le sérum des animaux injectés avec le jus de plantes infectées est précipitant, fixe l'alexine et neutralise le virus de la mosaïque.

Or, le sérum des animaux injectés avec le virus de la mosaïque du tabac donne aussi un précipité quand il est mélangé à une solution de cristaux de Stanley, même à la dilution de 1 pour 100.000. Le sérum des animaux injectés avec le jus de plantes normales ne donne pas de précipité dans les mêmes conditions.

Tous ces faits ramènent à la question depuis longtemps posée de la nature des virus filtrants, et on pouvait se demander si ces cristaux de protéine qui conservent leur activité après des cristallisations répétées ne provoquent pas la maladie par un mode d'action différent de ce que nous connaissons pour les microbes en général. L'agent infectieux de la mosaïque du tabac pourrait n'être pas un agent vivant, mais comme le disait Stanley, une « protéine auto-catalytique » se multipliant en présence des cellules vivantes de la plante. C'était soulever de nouveau le problème passionnant d'un nouvel aspect de la matière vivante, problème qui a été posé aussi naguère par la question du bactériophage.

M. Gratia, qui avec ingéniosité et patience s'occupe depuis plusieurs années de ces questions, a cherché, en ce qui concerne les cristaux de Stanley, à résoudre l'énigme sans y être encore arrivé. Les expériences qu'il a réalisées en recourant à l'ultra-centrifugation ne permettent pas de dire si les cristaux en question sont eux-mêmes le facteur actif ou si l'agent causal réel n'est pas adsorbé sur les cristaux qu'il accompagnerait, inlassablement peut-on dire, à chaque cristallisation.

Une fois encore la question de la nature de ces agents si curieux que sont les virus cytotropes, comme les avait appelés Philibert, est l'occasion de recherches qui mènent aux confins de la biologie et entr'ouvrent de nouveaux horizons.

PH. PAGNIEZ.

BIBLIOGRAPHIE

W. STANLEY : Isolation of a cristalline protein possessing the properties of tobacco-mosaic virus. *Science*, 28 Juin 1935, 644 ; A cristalline protein having the properties of a virus. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 3 Août 1935, 371.

A. GRATIA et G. MANIL : Ultracentrifugation et cristallisation d'un mélange de virus de la mosaïque du tabac et de bactériophage. *C. R. Soc. de Biologie*, 1937, **126**, 903.

V^E CONGRÈS DE LA SOCIETAS OTO-RHINO-LARYNGOLOGICA LATINA

(Bucarest, les 16-20 Septembre 1937)

sous la présidence du Prof. METZIANU (Bucarest).

I. — RAPPORT.

Indications opératoires des mastoïdites aiguës et chroniques.

Opportunité des interventions opératoires dans les oto-mastoïdites aiguës et chroniques. — MM. **Metzianu, Mayersohn, Tzetzu** et **Bors** (Bucarest). I En dehors des cas d'oto-mastoïdites aiguës avec ostéite avérée qu'il faut toujours trépaner, il y a un grand nombre de réactions mastoïdiennes ou tout simplement d'otites moyennes aiguës suppurées, qu'il ne faut pas opérer.

Ces cas traités médicalement, d'une manière suivie et attentive, guérissent généralement sans intervention sur la mastoïde.

II. Les opérations exécutées prématurément pour des otites moyennes suppurées aiguës avec ou sans réaction mastoïdienne qui simulent l'oto-mastoïdite se font trop fréquemment.

III. En dehors des cas bien étudiés, où le diagnostic impose un traitement chirurgical, il n'y a pas de signes pathognomoniques qui justifient une intervention précoce. L'œdème de la région rétro-auriculaire, la chute de la paroi osseuse postéro-supérieure du conduit auditif externe, la parésie ou la paralysie du nerf facial ne sont pas des signes certains qui doivent forcer la main du chirurgien ; moins encore la douleur, qui existe chez presque tous les otitiques aigus, la température, ou la rétention du pus dans la caisse du tympan, dans l'antre ou dans les autres cellules de la mastoïde.

La radiographie bien faite des deux mastoïdes est très utile pour nous rendre compte de la topographie de cette région et de l'étendue et du caractère des lésions osseuses.

IV. Les frissons, l'insomnie, les vertiges, les nausées, les vomissements, le nystagmus, la ponction lombaire positive, la formule leucocytaire sont des signes qui doivent nous mettre en éveil ; ainsi il faut accorder une attention toute spéciale aux cas de mastoïdite d'emblée.

V. En ce qui concerne l'opportunité d'intervenir dans l'otomastoïdite chronique, comme dans cette affection les lésions osseuses sont bien délimitées, les indications sont plus précises pour choisir le moment d'un traitement chirurgical au point de vue social, menace de complications graves ou enfin comme traitement curatif.

Si dans ces oto-mastoïdites chroniques intervient un réchauffement, une réaction inflammatoire par rétention de pus ou une autre cause, nous devons nous comporter comme dans les mastoïdites aiguës.

Sur les modifications anatomo-pathologiques apparues pendant les oto-mastoïdites. — MM. **Craciun, Popa, Popian** et **Popovici** (Bucarest). Il y a des lésions pyogènes aiguës avec nécrose, lésions définitives, qui commandent l'intervention. Cependant il faut faire une large part à d'autres lésions totalement ou partiellement réversibles, mais spontanément guérissables, parmi lesquelles il faut faire une place importante au catarrhe avec hypersécrétion muqueuse. De plus, il y a toutes ces inflammations parcellaires latentes, soit adventitielles, soit interstitielles, la polypose de la muqueuse mastoïdienne, l'oblitération partielle, cicatricielle, des logettes aérées ou mixtes (première et deuxième variétés), la formation de lamelles appositionnelles.

Ce sont par conséquent des lésions de l'épithé-

lium, du tissu vasculo-conjonctif formant le chorion, de l'endoste et de l'os. Toutes ces altérations sont décelables, permanentes. Il faut leur ajouter les altérations entièrement réversibles: la décalcification partielle, l'hyperhémie, l'hyperdiapédèse, l'hypersécrétion musculaire — altérations qui peuvent avoir eu des symptômes assez manifestes, mais qui peuvent disparaître sans aucune trace.

Mais de pareilles lésions réversibles ne sont pas à coup sûr guérissables, et l'avenir de pareils foyers d'infection latente paraît particulièrement menaçant, étant donnée leur localisation au niveau d'une région facilement réinfectée, grâce à ses connexions avec l'oreille moyenne — région si dangereuse, vu le voisinage des méninges et du sinus latéral.

Modifications hématologiques au cours des oto-mastoïdites. — MM. **Tempea, Saragea, Lazeanou** et **Arteni** (Bucarest). 1° Les otites aiguës s'accompagnent généralement de leucocytose; marquée ou non, cette leucocytose apparaît au premier moment, presque en même temps que le mouvement fébrile. Ce sont les polynucléaires neutrophiles qui se multiplient et surtout les formes segmentées. L'augmentation du nombre des leucocytes, ainsi que la polynucléose dans ces états aigus, sont généralement fugaces et disparaissent avec l'atténuation du processus inflammatoire et la disparition de la fièvre, pour faire place à la lymphocytose ou la monocytose quand le processus tend vers la chronicité.

Par conséquent, dans les otites chroniques la polynucléose peut manquer; le chiffre leucocytaire se trouve le plus souvent dans des limites normales; mais leur réapparition indique alors une nouvelle poussée inflammatoire et acquiert à ce titre une signification toute particulière.

Mais l'aspect morphologique du sang apparaît beaucoup plus complexe et son interprétation plus difficile dans les oto-mastoïdites.

L'hyperleucocytose apparaît comme le trouble le plus fréquent; on la trouve dans une proportion de plus de 70 pour 100 des cas. Elle est modérée, dépassant à peine 15.000.

2° Le trouble le plus fréquent, c'est la polynucléose neutrophile : on la rencontre dans une proportion de presque 65 pour 100. Cette neutrophilie est également modérée, ne dépassant pas 80 pour 100. Elle coïncide en général avec la leucocytose sans toutefois s'y superposer absolument.

3° Dans un certain nombre de cas le schéma de Schilling est dévié à gauche, souvent d'une façon marquée.

Il faut souligner dès à présent que la déviation à gauche de la formule leucocytaire appartient aux cas sérieux ; par conséquent, son existence doit nous attirer l'attention et nous armer pour une intervention, qui pourrait réclamer l'urgence.

4° Dans un petit nombre de cas, nous constatons la lymphocytose, qui peut monter jusqu'à 35 pour 100. Dans de tels cas il s'agit de processus chroniques, qui évoluent depuis longtemps et où l'organisme est adapté à cette infection locale.

5° Dans quelques cas on constate une monocytose qui peut monter jusqu'à 22 pour 100. La monocytose peut coïncider avec la leucocytose (monocytose absolue). L'existence de la monocytose sanguine dans certains états morbides, surtout à évolution chronique, a fixé dernièrement l'attention de beaucoup d'auteurs, qui ont voulu tirer, de la manière dont se comportent les monocytes dans ces états, des renseignements d'ordre pronostique. La monocytose caractérise, comme la lymphocytose d'ailleurs, les infections non seulement chroniques, mais traduit l'effort réparateur de l'organisme touché, vis-à-vis des agents infectieux et des lésions destructives qu'ils ont produit. C'est pour cette raison peut-être que dans les oto-mastoïdites, où les processus inflammatoires vont si fréquemment jusqu'aux destructions osseuses plus ou moins intenses, on rencontre de si fréquentes monocytoses. Si dans la tuberculose l'augmentation du rapport des monocytes aux lymphocytes a été interprété comme un phénomène alarmant, dans les otomastoïdites, au contraire, d'après nos observations, nous pouvons croire que le monocyte et l'augmentation du rapport monocytes-lymphocytes sont des indications plutôt favorables quant à l'évolution de la maladie.

6° Dans quelques cas il existe un certain degré d'éosinophilie. La présence des éosinophiles est de bon augure et leur disparition au contraire est défavorable.

7° Dans les otomastoïdites compliquées de thrombophlébites, de méningites ou abcès cérébral, de septicémie, l'image sanguine traduit presque invariablement la gravité de l'infection. La leucocytose presque constante peut montrer ici également des chiffres modérés; mais la polynucléose est en général très forte pour atteindre des chiffres comme 90 pour 100 avec déviation à gauche et anéosinophilie dans les cas graves.

L'examen morphologique du sang, pratiqué en série, surtout dans ces états graves, est d'un grand intérêt, parce qu'il nous révèle, quelquefois avec beaucoup de fidélité, la marche de l'infection, l'éventualité des rechutes ou la formation de nouveaux foyers septiques, l'aggravation ou l'amélioration des processus suppuratifs.

Importance de l'examen bactériologique dans les oto-mastoïdites. — M. **J. Calvet** (Toulouse). La bactériologie des oto-mastoïdites est une question fort difficile.

En ce qui concerne la symptomatologie, le streptocoque réalise la forme clinique type, tandis que le *pneumococcus mucosus* provoque une forme tout à fait différente. Du point de vue pronostic, l'étude bactériologique met en garde contre la sévérité des otites nécrosantes à streptocoque, du mucosus, du colibacille et nous apprend la bénignité du staphylocoque, du pseudo-diphtérique. Elle nous enseigne au point de vue de l'évolution que la surinfection par l'association fuso-spirillaire de Vincent est un facteur de chronicité. Enfin, que dans une mastoïdite traînante, il ne faut pas se contenter de la présence de microbes banaux et qu'il faut rechercher des affections chroniques telles que tuberculose, syphilis ou mycose On ne peut pas dire que lorsque le diagnostic bactériologique est porté, il nous donne d'une façon irrémédiable l'indication opératoire, mais il n'est pas douteux qu'un clinicien averti s'en servira peut-être pour intervenir à bon escient et ne se laissera pas tromper par l'absence de signes et exposer ainsi son malade à des complications funestes. Elle guidera également dans l'acte chirurgical lui-même pour faire dans certains cas des mastoïdectomies élargies et même dans les cas de proteus et d'anaérobies une cure radicale qui s'avérerait indispensable par la suite.

En ce qui concerne l'épidémiologie, la bactériologie peut rendre de grands services. Tout le monde connaît la facilité avec laquelle le pyocyanique peut infecter toute une salle, ou la contagion qui pourrait se produire au point de vue hospitalier pour les mastoïdites à méningocoques ou à bacilles diphtériques.

Les signes otoscopiques au cours des mastoïdites aiguës. — M. **A. Moulonguet** (Paris). Le spécialiste moderne peut tirer d'utiles renseignements de l'examen otoscopique en vue d'établir son diagnostic d'intervention, mais la plupart de ces signes n'ont qu'une valeur relative; ils peuvent être simulés par d'autres affections (confusion d'un eczéma avec une chute de la paroi), ils peuvent apparaître au cours de mastoïdites qui guérissent par simple traitement médical. Seul, peut-être, l'écoulement de pus à travers le tympan quand on comprime la tuméfaction mastoïdienne a une valeur absolue.

Dans tous les autres cas, il faut agir avec prudence, se rappeler qu'en principe l'indication opératoire ne doit pas se baser d'emblée sur un seul signe, mais sur un faisceau de symptômes concordants.

Valeur de l'acoumétrie pour l'indication de l'opportunité de l'intervention dans les oto-mastoïdites aiguës et chroniques. — M. **Quix** (Utrecht). On ne trouve dans la littérature que peu de données précises sur la valeur des résultats acoumétriques pour l'indication de l'intervention opératoire dans les affections aiguës du rocher.

Cette indication n'est pas déterminée par les modifications de la fonction auditive, mais bien plutôt par des considérations presque exclusivement vitales, basées sur l'extension de l'inflammation depuis le rocher vers le contenu du crâne ou les environs du rocher.

L'inflammation peut se propager par des voies différentes: l'une d'entre elles est le labyrinthe.

Or, nous savons tous qu'il n'est pas possible actuellement, avec nos différentes méthodes d'examen et nos épreuves de diapason, d'établir avec certitude si une dureté d'oreilles dépend d'une affection de l'oreille moyenne, de l'oreille interne ou du nerf auditif, ou des voies centrales et du centre auditif.

Il y a un phénomène d'une nature très grave cependant, qui est la surdité totale de l'oreille malade apparaissant soudainement, et qu'on peut démontrer par un assourdissement artificiel de l'autre oreille.

Dans un tel cas, il paraît que la trépanation mastoïdienne doit avoir lieu d'urgence, bien qu'on y puisse faire de sérieuses objections, celle-ci entre autres, que par suite de l'opération la labyrinthite peut conduire à la méningite.

L'acoumétrie est importante encore pour la mastoïdite latente. Si l'écoulement ne cesse pas, que la dureté d'oreille augmente progressivement, c'est l'altération de la fonction auditive qui sera l'indication pour la trépanation, même sans phénomènes externes de mastoïdite.

L'acoumétrie joue un rôle bien plus grand cependant dans les otites moyennes chroniques.

L'état fonctionnel de l'oreille saine et la situation sociale ou la carrière du malade détermineront la ligne de conduite à suivre.

On ne risquera une diminution ou une disparition de l'audition que si des complications graves, mettant la vie du malade en danger, obligent à intervenir; dans ce cas on choisira l'opération présentant le moins de risque pour l'audition encore existante.

La paralysie faciale comme indication opératoire des mastoïdites aiguës et chroniques. — M. **Sargnon** (Lyon). La P. F. de nature otitique certaine commande l'intervention, au minimum la paracentèse, le plus souvent l'opération mastoïdienne dans les cas aigus et la cure radicale plus ou moins agrandie dans les cas chroniques. Pour les formes de nature otitique douteuse et dans tous les cas de P. F. périphérique, qui ne font pas leur preuve, il est utile de faire la radiographie, la paracentèse exploratrice et parfois d'opérer la mastoïde. L'action chirurgicale a d'autant plus d'effet rapide que l'intervention est plus rapprochée de l'apparition de la P. F. qui peut guérir habituellement en plusieurs semaines ou plusieurs mois, parfois en quelques jours et même en quelques heures. Sauf dans les cas compliqués de lésions de l'oreille interne, du rocher ou de la cavité cranio-encéphalique, la P. F. otitique spontanée guérit presque toujours après l'intervention, même dans les cas anciens avec R.-D. en apparence complète.

La radiographie de la mastoïde dans les indications opératoires des oto-mastoïdites aiguës et chroniques. — MM. **Baldenweck** et **Jean Leroux-Robert** (Paris) étudient le détail de l'interprétation des 3 positions classiques de Schveller, Stenvers et Mayer et rappellent la théorie de Wittmaack sur la pneumatisation normale et pathologique de la mastoïde. La connaissance de cette théorie, quelles que soient les restrictions qu'on puisse faire à son sujet, est indispensable pour interpréter un cliché de mastoïde. La radiographie, sans diminuer la valeur de la clinique, a un intérêt capital et parfois décisif dans la discussion thérapeutique des otomastoïdites aiguës et chroniques.

Dans les otites aiguës, en cas de doute clinique sur l'atteinte de la mastoïde, elle peut démontrer celle-ci. L'atteinte de la mastoïde étant acquise, le cliché apporte des arguments pour ou contre l'intervention. Néanmoins, cette interprétation ne sera pas trop absolue et devra tenir compte d'un certain nombre de facteurs parmi lesquels il faut placer avant tout le « génie épidémique » et la qualité du germe causal.

Dans les otites chroniques, elle peut montrer la participation mastoïdienne et indiquer la possibilité d'une intervention limitée à la mastoïde. Elle peut

mettre en évidence un cholestéatome méconnu cliniquement ou dont l'étendue ne peut être diagnostiquée.

Indications de la trépanation mastoïdienne chez le nourrisson. — MM. **A. Bloch** et **M. Bouchet** (Paris). Chez un nourrisson présentant de façon inexpliquée une fièvre persistante avec clocher thermique, une baisse continue de la courbe de poids, nous devons faire, s'il existe pour nous le moindre signe physique justifiant ces interventions: 1° la paracentèse; 2° l'antrotomie.

Si nous ne relevons dans notre domaine aucun signe nous permettant de prendre une telle décision, nous devons nous en remettre à l'opinion des pédiatres qui peut se résumer ainsi: intervenir si le pronostic tend à devenir fatal, prendre cette décision assez vite pour qu'elle puisse être efficace.

L'otite moyenne et la mastoïdite au cours de la scarlatine. — MM. **Stefaniu, Rodica Bellian** et **Bals** (Bucarest). La proportion chez les enfants est doublée par rapport aux adultes à cause du facteur adéno-amygdalien.

L'évolution de l'otite scarlatineuse est en général bénigne, celle-ci ayant peu de tendance à la chronicité, sauf pour les cas apparus précocement au cours de l'infection et s'étant perforés spontanément.

La mastoïdite tuberculeuse. — M. **Van Caneghem** (Bruges). Si l'on considère la fréquence de la tuberculose de l'oreille, par rapport à la tuberculose pulmonaire ou par rapport aux autres suppurations auriculaires, les chiffres fournis par les auteurs varient dans les proportions les plus inattendues (de moins de 2 pour 100 à 26 pour 100!).

La démonstration de la primoinfection ne se laisse jamais établir d'une façon certaine par nos moyens cliniques, des foyers plus anciens pouvant échapper à l'exploration clinique la mieux conduite; cette démonstration ne se laisse donc fournir que par un examen nécropsique très méticuleux.

Il reste admis pour la très grande majorité des cas, comme Brieger l'indique dans son rapport, que la voie généralement suivie par l'infection est la voie tubaire.

Le diagnostic comporte, quand il s'agit de la mastoïdite tuberculeuse, deux éléments: le diagnostic de la mastoïdite proprement dite et celui de la nature spécifique de l'affection.

Il importe toutefois de faire remarquer qu'une tuberculose avancée de l'oreille moyenne ne se présente otoscopiquement, en règle générale, pas autrement qu'une otite chronique banale (Cemach).

Au cours de l'opération, l'existence de perforations multiples de la corticale, la présence de fongosités pâles sans pus (Henrici, Collet et Mayoux, etc., etc.), la présence de séquestres, notamment de la paroi postérieure du conduit, constituent des éléments importants de diagnostic.

Après l'opération, la lenteur de la cicatrisation et la réouverture spontanée de la plaie constituent un signe tardif, mais néanmoins très intéressant, qui peut permettre de corriger un diagnostic erroné.

Ces différents caractères fournissent des signes de présomption plus ou moins sûrs, mais pas une certitude absolue. Cette certitude complète est fournie par la présence de bacilles de Koch dans les sécrétions de l'oreille, à condition que les bacilles de Koch ne soient pas confondus avec d'autres bacilles acido-résistants. Ces bacilles peuvent être reconnus à l'examen direct ou leur présence peut être mise en évidence par l'inoculation au cobaye.

La méthode, qui jusqu'ici a donné les résultats les plus constants et la plus en harmonie avec toutes les autres données de la clinique est l'examen biopsique, mais ses données doivent être interprétées avec prudence et par un technicien très compétent, car on trouve notamment souvent des cellules géantes dans des productions pathologiques de l'oreille (polypes, par exemple).

Indications opératoires des mastoïdites syphilitiques. — M. **Louis Leroux** (Paris). Contrairement à la règle qui dit que la syphilis est une affection purement médicale, on est en droit, en présence d'une mastoïdite syphilitique à forme d'ostéite, de discuter l'opportunité de la chirurgie.

Celle-ci sera justifiée quand le traitement spécifique se montrera insuffisant à faire fondre une tuméfaction ou tarir une fistule, c'est-à-dire quand l'ostéite est trop avancée et notamment quand la radiographie, dont l'usage devra être étendu, aura montré la présence de séquestres ou de nécrose avancés.

Les mastoïdites diabétiques. — M. **Van Gheluwe** (Bruxelles). La mastoïdite diabétique est une complication rare: sur 100 malades morts de diabète, 3 sont emportés par une complication auriculaire.

L'agent pathogène habituel est le *Streptococcus mucosus;* mais il y a des cas dus au pneumocoque.

Dans les formes légères, là où la trépanation mastoïdienne a eu des suites normales et là où la guérison n'a pas tardé, il est presque constant de trouver au début une maladie à caractère local: pharyngite, amygdalite, adénoïdite. Dans les formes sévères, le début est insidieux et la complication otite-mastoïdite arrive sans prodromes; bien plus, le stade otite peut manquer, c'est encore un des caractères de la forme grave.

C'est la nature de la maladie diabétique qui conditionne toute l'importance de la mastoïdite. Les glycosuries bien tolérées, sans dénutrition ni tendance à l'acidose, s'accompagnent de mastoïdites favorables dans leur évolution. Les diabètes avec acidose et dénutrition s'accompagnent de mastoïdites souvent latentes, très étendues dans les lésions, très rapides dans leur évolution et, avant la découverte de l'insuline, fatales quant à leur pronostic.

L'auriste sera presque toujours assisté d'un médecin, il n'en doit pas moins savoir les règles de son intervention que Hautant a si remarquablement codifiées et qui s'appliquent d'ailleurs à tout acte opératoire en présence du diabète.

L'anesthésie générale est à proscrire, en particulier le chloroforme et l'éther (Mygind: 5 morts sur 6 cas).

Le traumatisme opératoire doit aussi être minimisé.

On insistera sur l'asepsie draconienne qui devra être respectée jusqu'au dernier pansement.

Les mastoïdites primitives. — MM. **Bratesco** et **Racoveano** (Bucarest). Le mécanisme physiopathologique de cette inflammation mastoïdienne dans la plus grande majorité des cas est probablement le suivant: une légère inflammation otique aiguë, même congestive ou catarrhale, peut se transmettre aux cellules mastoïdiennes et rester en même temps inobservable par voie transtympanale, ou parce qu'elle serait très fugace ou parce qu'elle serait localisée dans l'attique seulement. Enfin, au moins théoriquement, on peut admettre que l'inflammation puisse se transmettre à la mastoïde par voie sanguine ou lymphatique en partant d'une autre région de l'organisme, déjà infectée.

Indications opératoires dans les mastoïdites aiguës et chroniques avec syndrome de Gradenigo. — M. **Silvagni** (Rome). Le syndrome de Gradenigo peut se présenter sous: 1° sa forme complète: otite, déficit du VI, douleurs persistantes à localisation homolatérale à l'oreille malade; 2° une forme complète: *a*) otite et déficit de l'oculomoteur avec une symptomatologie douloureuse restreinte; *b*) otite et douleurs à type gassérien avec symptomatologie oculaire restreinte ou interrompue.

Au cours d'une otite moyenne aiguë, surtout avant la perforation, en présence d'un bon état général et avec peu de phénomènes généraux, l'apparition d'un syndrome de Gradenigo ne constitue pas une indication absolue à une intervention d'urgence sur la mastoïde: on commencera par une paracentèse large; l'évolution des symptômes, les indications fournies par la radiographie décideront de la conduite ultérieure. Une mastoïdectomie large sera au contraire pratiquée de suite dans les formes à caractère ostéomyélitique envahissant et lorsque la radiographie montre un foyer d'ostéite. Au cours d'une otite chronique réchauffée, on pratiquera un évidement pétromastoïdien.

La mastoïdite de Bezold. — M. **Torrini** (Florence). Un examen rigoureux empêchera de confondre la forme de Bezold avec la forme jugodigastrique et la forme de Citelli.

Souvent les symptômes apparaissent après une accalmie avec une reprise de la température, une localisation de la douleur à la pointe et au cou: puis s'installe une gêne des mouvements de la tête localisée au niveau de la région para-auriculaire rétro-mandibulaire, des douleurs à l'insertion du sterno-mastoïdien et à la région supéro-latérale du cou. Parfois, une tuméfaction plus ou moins marquée s'étend jusqu'à l'écaille du temporal. L'extériorisation du pus se manifeste par une tuméfaction dure, légèrement pâteuse, sous le plan du muscle sterno-mastoïdien, appréciable souvent seulement par une palpation minutieuse. Parfois, la pression, continue à ce niveau, amène un afflux de pus dans le conduit. La radiographie met en évidence l'état pathologique de l'apophyse sans préciser habituellement la lésion spécifique de la forme de Bezold.

Mastoïdite jugo-digastrique (Mouret). — M. **Calamida.** Les variétés de structure, dans lesquelles la mastoïde est complètement éburnée, à l'exception de la zone sous-antrale profonde qui présente en son point déclive une seule et grande cellule, favorisent la production de cette variété de mastoïdite. Celle-ci se présente cliniquement sous deux aspects: avec un abcès ossifluent proprement dit ou avec un abcès non ossifluent. Le premier tire son origine d'une lésion de la zone sous-antrale; le second est dû à une infection secondaire des tissus mous du cou qui, dans un second temps, passent à la suppuration.

L'abcès de Citelli. — M. **P. Carco** (Catane). Dans la forme de Citelli, le pus se fait jour à l'extérieur par le trou para-stylomastoïdien ou par la voie de l'émissaire mastoïdienne ou par la portion basale de la suture temporo-occipitale. La tuméfaction est alors rétro-sterno-cléido-mastoïdienne et sous-occipitale, tandis que la région latéro-cervicale participe peu ou pas à l'infiltration, ce qui la distingue de la forme de Bezold. Souvent, d'ailleurs, le diagnostic entre les deux formes n'est fait qu'au cours de l'intervention.

Les indications opératoires dans les pétrosites. — M. **J.-A. Ramadier** (Paris). Mastoïdite et pétrosite sont deux localisations différentes d'un même processus, la seconde n'étant le plus souvent que le prolongement de la première. Aussi pourrait-on dire, si le mot n'était topographiquement inexact, que la pétrosite est une mastoïdite profonde. Elle est exactement l' « ostéite de la pyramide pétreuse », de même que la mastoïde est l'ostéite de l'apophyse mastoïde.

Pour étudier le diagnostic des indications opératoires des pétrosites, on peut distinguer des *formes typiques* de diagnostic relativement facile, et des *formes atypiques* qui peuvent conduire à des décisions thérapeutiques erronées, soit par excès, soit par défaut.

Dans les formes typiques les symptômes capitaux sont présents et bien caractérisés; le point de départ du diagnostic n'offre pas de grandes difficultés. Ce sont en même temps les formes les plus fréquentes.

Le diagnostic de pétrosite « chirurgicale » est à peu près certain lorsque le malade, opéré de mastoïdectomie, continue à souffrir, à suppurer et à faire de la température (le plus souvent une faible fébricule) au delà des délais habituels. Malgré l'imprécision de ces derniers termes, on ne s'y trompe guère, pour peu que l'on ait quelque expérience des suites normales des mastoïdectomies en général. Assez souvent, du reste (environ dans la moitié des cas), une paralysie de l'abducens s'ajoute aux symptômes douleur et suppuration, constituant avec eux le syndrome de Gradenigo. En outre, la radiographie montre une image anormale du rocher: simple flou ou disparition des travées et des contours osseux, intéressant la zone qui entoure la boucle du canal semi-circulaire supérieur et, très souvent, s'étendant à toute la masse de l'apex.

Les *pétro-apexites* sont constituées à la fois par un ou plusieurs foyers de la base et un foyer de la pointe.

Etant donné la continuité des lésions apexiennes avec celles de la base de la pyramide, le curettage de ces dernières assure souvent à lui seul un drainage suffisant et la guérison. On procède donc, dans un premier temps, comme précédemment.

Dans les *pétrosites compliquées d'abcès extradural,* qu'il s'agisse d'une pétrosite péri-labyrinthique ou d'une pétro-apexite, la question peut se

poser de savoir s'il existe au contact du foyer d'ostéite un abcès extradural lorsque la guérison n'est pas obtenue par les opérations précédentes.

Une nouvelle intervention trouve alors son indication. La moindre manifestation méningée, la moindre réaction du liquide céphalo-rachidien interdit tout atermoiement.

On cherchera la collection successivement au niveau du tegmen, au niveau du triangle de Trautmann et au niveau de la corticale antérieure de l'apex. On utilisera pour cette dernière recherche la voie temporale para-durale de Streit-Eagleton.

On pourrait aussi combiner la voie paracarotidienne avec la voie paradurale suivant la technique étudiée par l'auteur dès 1932 en collaboration avec MM. Guillon et Becker.

Dans l' « apexite fermée » ou « empyème clos de l'apex », il existe un foyer apexien isolé, c'est-à-dire non précédé d'un foyer de la base cliniquement, ni opératoirement décelable: une apexite, qui réclame l'ouverture de l'apex, ne possède aucun signe caractéristique, ni clinique, ni radiologique. Par contre, l'indication d'intervenir sur l'apex doit être posée lorsque le traitement des foyers périlabyrinthiques n'a pas abouti à la guérison et que l'aspect radiographique de la pointe est anormal. Ici, notons-le, la radiographie peut apporter un élément restrictif au diagnostic d'intervention: une pointe du rocher qui apparaît normale sur les clichés n'est pas malade. Encore faut-il que les diverses incidences classiques aient été utilisées: des lésions de la partie inférieure de l'apex peuvent laisser voir une apparence radiographique à peu près normale en position de Stenvers, alors qu'elles apparaîtront nettement en position de base.

Malgré ces réserves sur la valeur de la radiographie dans les pétrosites, cette méthode reste d'une utilité incontestable en infirmant les autres signes ou en les appuyant, surtout dans les cas limites où ils sont peu prononcés.

Particularités des mastoïdites squamo-zygomatiques. — M. **F. Chavanne** (Lyon). Les mastoïdites temporo-zygomatiques, ou plus exactement squamo-zygomatiques, constituent l'un des types des paramastoïdites: elles comprennent « l'ensemble des lésions qui, parties du foyer tympano-antral, ont envahi la zone temporale à la fois au-dessus et en avant des limites supérieures et antérieures de la mastoïde chirurgicale » (Mouret et Seigneurin).

Le plus souvent, l'infection tympano-antrale, après s'être propagée au territoire squamo-zygomatique par les canaux de Havers et les cellules pneumatiques, s'arrête là, soit qu'elle ait été bénigne et ait évolué spontanément vers la guérison, soit que celle-ci ait été obtenue par une intervention pratiquée à temps.

D'autres fois, l'ostéite mord sur la corticale interne, produisant, suivant les degrés de la lésion de l'irritation méningée, une méningite, un abcès extradural ou un abcès cérébral;

Ou sur la corticale externe, en entraînant des réactions inflammatoires ou des abcès au niveau de la loge temporale profonde ou de la zone temporale superficielle; cette marche est aidée par les points de moindre résistance constitués par les zones criblées sus-méatique et temporale profonde; dans certains cas, même, l'extériorisation se fera à la fois dans les deux zones temporales.

Les mastoïdites squamo-zygomatiques se présentent cliniquement sous quatre formes, la première n'étant pas une mastoïdite vraie:

1° La réaction squamo-zygomatique simple sans ostéite, dans laquelle les lésions disparaissent avec la guérison de l'otite;

2° La mastoïdite squamo-zygomatique, surajoutée à une mastoïdite ordinaire et évoluant avec elle;

3° La zygomatite tardive apparaissant plus ou moins tôt, au cours des pansements d'une mastoïdite opérée;

4° La squamo-zygomatite primitive, isolée, dans laquelle les lésions de l'oreille moyenne se sont propagées à la région squamo-zygomatique sans déterminer d'ostéite de la « mastoïdite chirurgicale ».

Les symptômes caractéristiques des mastoïdites squamo-zygomatiques sont: la rougeur et la tuméfaction plus ou moins étendues des parties molles, l'empâtement de la région et, en cas d'abcès, la fluctuation à son niveau, l'abaissement plus ou moins marqué du pavillon en bas et en avant; des douleurs spontanées, irradiées à la tempe et à la moitié correspondante de la tête, à caractère névralgique persistant; des douleurs à la pression au niveau de l'apophyse et de l'arcade zygomatique, de la paroi supérieure du conduit, de l'écaille au-dessus et en avant du conduit et au-dessus de la base de l'apophyse zygomatique; du trismus et de la douleur pendant la mastication.

Les complications des mastoïdites squamo-zygomatiques sont: l'ostéite superficielle, avec ou sans fistule, l'ostéite avec abcès de la loge temporale profonde ou de la loge superficielle, les complications de voisinage, l'abcès extradural, la méningite, l'abcès cérébral.

Les oto-mastoïdites avec manifestations pharyngées. — M. **Ghighi** (Bologne). Les complications pharyngées des mastoïdites se localisent dans les espaces rétro- et latéro-pharyngés. Elles se font par l'intermédiaire d'un trajet fistuleux; la possibilité de métastase veineuse ou lymphatique ne semble pas devoir être pratiquement retenue, du moins dans les cas sérieux nécessitant une intervention.

L'ostéomyélite mastoïdienne. — M. **Pallestrini** (Gênes). Il existe parfois chez l'adulte, et même chez le vieillard, dans la partie temporale et dans la partie pétreuse de l'os temporal, des zones de tissu spongieux médullaire qui peuvent participer à l'infection qui a déterminé la mastoïdite; il se produit alors une véritable ostéomyélite circonscrite ou diffuse du temporal. Les pétrosites sont un exemple typique d'inflammation ostéomyélitique à siège pétreux sus ou sous-labyrinthique ou à siège apical. Le traitement sera chirurgical et plus ou moins étendu suivant l'extension et le degré des lésions.

Le traitement des otorrhées chroniques par le conduit auditif. — MM. **Van den Wildenberg** et **Guns** (Louvain). La voie externe était primitivement la seule voie connue pour traiter chirurgicalement l'otorrhée chronique.

Actuellement, il existe une méthode endaurale qui a déjà pas mal de succès à son actif.

La voie de la paroi postérieure du conduit auditif externe est la plus courte voie d'accès à l'antre mastoïdien.

La technique d'évidement endo-otitique soit partiel, soit complet, mérite d'entrer dans la technique journalière du médecin auriste parce que cette méthode est facile, suffisamment large, non hémorragipare, peu dangereuse; elle permet des soins post-opératoires de moindre durée et surtout elle améliore dans des proportions notables la capacité auditive.

II. — Communications.

L'opportunité de l'intervention chirurgicale dans les oto-mastoïdites. — M. **Cambrelin** (Bruxelles). Quand des symptômes mastoïdiens très nets, avec de la température plus ou moins élevée, de la douleur, durent plusieurs jours (4 à 5 jours) sans amélioration et que radiologiquement la trabéculation a partiellement disparu, il ne faut pas attendre.

Quant aux mastoïdites chroniques, il est incontestable que leurs indications opératoires sont généralement mal établies et qu'on a opéré beaucoup trop: il faut distinguer les oto-mastoïdites chroniques simples et les oto-mastoïdites chroniques compliquées.

Indications opératoires des mastoïdites à tympan fermé. — M. **Bombelli** (Rome). L'auteur rapporte quelques cas de mastoïdite à tympan fermé, dont quelques-uns apparus après des mois d'inflammation très légère de l'oreille et qui présentaient cependant des lésions graves et étendues. Il interprète ces formes comme des ostéites mastoïdiennes post-otitiques où, au milieu d'un processus général de réparation, il est resté un petit foyer d'ostéite susceptible de s'étendre et de redevenir aigu. Il insiste sur l'importance de l'anamnèse et d'un examen radiographique comparatif.

L'heure de l'antrotomie. — M. **Liebault** (Quimper). L'auteur croit dangereux d'habituer les malades et surtout leur médecin à l'idée qu'on a toujours le temps d'opérer une mastoïdite, que parfois il est dangereux d'opérer trop tôt et que beaucoup de mastoïdes malades guérissent seules. Pour un cas heureux, où la temporisation a réussi, combien n'en existe-t-il pas où elle a été nuisible?

Opération à froid des radicales avec symptômes de labyrinthite aiguë. — M. **P. Carco** (Catane). En dehors des complications endocraniennes, la plupart des auteurs sont plutôt réservés pour l'intervention dans les labyrinthites simples; quand les phénomènes labyrinthiques s'accompagnent de fièvre élevée, si celle-ci ne régresse pas, on examinera le liquide céphalo-rachidien et dans les cas douteux on interviendra même à chaud.

Paracentèse, eau oxygénée et mastoïdites. — M. **Miégeville** (Paris). L'auteur attire l'attention sur les inconvénients possibles de l'eau oxygénée au point de vue de la production des mastoïdites.

L'influence des rayons U. V. Finsen sur les affections des cavités fermées et surtout de la mastoïde. — M. **Vasiliu** (Bucarest). Il se dégage dans l'organisme des électrons négatifs provenant des cellules superficielles ayant absorbé les radiations ultra-violettes. Ces électrons, cheminant de proche en proche dans les régions profondes, agissent ainsi sur les humeurs et les cellules de l'organisme, sur les échanges osmotiques et les ions contenus dans les cellules ou dans le plasma, qu'ils rencontrent sur leur chemin.

La valeur de la douleur de la pointe de la mastoïde comme indication dans les suppurations aiguës de l'oreille moyenne. — M. **Caliceti** (Bologne).

Abcès extradural-rétrocérébelleux de symptomatologie vestibulaire. — MM. **Stefaniu** et **Ciurea** (Bucarest).

Importance pratique de la réaction à la tuberculine chez les opérés de mastoïdite. — M. **Giuffrida** (Catane).

Sur quelques manifestations hystériques cérébrales pouvant déterminer une intervention mastoïdienne chez une malade avec otite moyenne suppurée. — M. **Solomovici.**

Peut-on considérer la chute de la paroi postéro-supérieure du conduit comme signe pathognomonique dans les interventions oto-mastoïdiennes ? — M. **Tzetzu** (Bucarest).

Radiographie stéréoscopique de la mastoïde. — M. **Nedeleu.**

III. — Conférences.

A. ***Application des méthodes rhinologiques à la chirurgie du maxillaire inférieur.*** — M. **P. Lemaitre** (Paris) démontre que la plupart des techniques opératoires employées en O.-R.-L. s'appliquent au traitement des diverses affections du maxillaire inférieur.

Il envisage successivement l'utilisation des voies naturelles et de la chirurgie conservatrice, les modes d'anesthésie, l'emploi du miroir de Clar et de l'aspiration, l'aide de la prothèse, la nécessité de radiographies intra-buccales pour compléter les données des radiographies externes, enfin l'importance capitale des examens histologiques.

Ces considérations étant exposées, les diverses affections du maxillaire inférieur sont rapidement passées en revue: les *infections* (osseuses circonscrites, diffuses, compliquées d'ostéo ou d'adéno-phlegmon); les *formations kystiques* (kystes paradentaires et dentigères; adamantinomes kystiques); les *tumeurs bénignes* (épulis, fibromes), les *tumeurs malignes* (épi-végétants, épi-térébrants, épi-greffés sur adamantinomes; sarcomes ostéo-génétiques, ostéo-chondro-sarcomes, myo-sarcomes, tumeurs dites à myéloplaxes); les *constrictions des mâchoires;* enfin la *chirurgie de guerre.*

Communication:

Lymphangiome du maxillaire inférieur. — M. **Van den Wildenberg.**

B. ***Une nouvelle méthode, facile et unique pour tous les cas, d'opération radicale de l'oreille moyenne.*** — M. **Citelli** (Catane) décrit, en faisant ressortir les avantages, sa méthode dans laquelle ses deux pinces ostéotomes, une petite et une grande, lui permettent de mettre rapidement en communication la caisse et l'antre, sans danger pour le facial par la voie directe et peu profonde du conduit auditif osseux.

C. ***La diathermie chirurgicale dans les interventions oto-rhino-laryngologiques.*** — M. **Metzianu** (Bucarest).

Communications :

Indications respectives des interventions sur les amygdales: amygdalectomie, amygdalotomie, diathermie, diathermo-coagulation. — M. **A. Leroux-Robert** (Paris) montre avec l'auteur précédent que des procédés opératoires très différents peuvent être appliqués aux amygdales. Selon les cas : intervention partielle (amygdalotomie) s'il ne s'agit que d'une anomalie de volume ou de situation ; intervention totale (amygdalectomie) si l'organe entretient une infection locale ou générale. La diathermo-coagulation, associée au bistouri électrique manié prudemment pour la section des piliers, a pour elle l'avantage de la suppression des adhérences post-opératoires. Les auteurs s'élèvent contre les amygdalectomies faites au cours ou trop près d'une infection, à moins que l'amygdale causale ne soit une menace d'infection générale. Le traitement purement médical peut suffire dans un grand nombre de cas : diathermie médicale simple (chauffage) ou ultra-violets (à l'aide d'électrodes montées sur un poste de haute fréquence).

La chirurgie diathermique dans les tumeurs malignes du voile et des amygdales. — M. **Louis-Leroux** (Paris). Les néoplasies du voile de la région amygdalienne peuvent être traitées très efficacement par l'association des agents physiques (radium ou rayons X) et de la chirurgie diathermique par les voies naturelles. Dans les cas, encore assez fréquents, où il n'existe aucune adénopathie cervicale perceptible, le temps opératoire consistera à circonscrire la région envahie au bistouri diathermique, chercher le plan de clivage, et enlever en masse la tumeur. Puis coaguler toute la plaie cruentée. L'opération faite sous anesthésie locale n'est pas hémorragique. L'application externe de radium ou de rayons X peut, soit précéder l'opération de quelques semaines, soit lui succéder au bout de 8 à 10 jours. Le choix de la date, avant ou après opération, dépendra de la rapidité d'évolution de la tumeur et de l'expérience propre de chaque opérateur. Quand une adénopathie cervicale existe déjà, le pronostic est naturellement moins favorable. Si l'intervention endopharyngée reste la même, le traitement externe pourra varier et consister soit seulement en radiations plus intenses et plus étendues, soit en curage jugulo-ganglionnaire associé aux radiations. Les principes généraux restant les mêmes, les modalités d'application varieront avec l'extension, la localisation et la nature histologique de chaque tumeur.

La diathermie chirurgicale dans les sténoses cicatricielles du larynx. — M. **Bombelli** (Rome).

Jean Leroux-Robert.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris (*Annales d'Oto-Laryngologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

26 Janvier 1938.

Discours de M. Amédée Baumgartner, président de l'Académie. — M. le Président, après avoir évoqué la mémoire des collègues décédés au cours de l'année 1937 et dressé un tableau rapide de la situation financière et morale de l'Académie, rappelle les liens étroits qui ont été établis cette année entre l'Académie de chirurgie et les Sociétés savantes étrangères. L'année 1937 a été celle de la commémoration du centenaire de la naissance d'un très grand chirurgien, Félix Terrier. Pour terminer, M. le Président remercie avec émotion ses collègues qui lui ont donné tant de marques d'estime et d'amitié.

Compte rendu des Travaux de l'Académie de Chirurgie pendant l'année 1937. — M. **Louis Capette** donne une analyse très complète qui met en plein relief les rapports les plus importants de l'année.

Les infarctus viscéraux ont été l'objet de communications lors de la séance tenue en présence des collègues anglais. M. Grégoire pour l'infarctus de l'intestin, M. Pierre Duval pour l'infarctus du poumon, M. Mondor pour l'infarctus utéro-annexiel, MM. Brocq et Varangot pour l'infarctus pancréatique ont fait une critique des notions acquises et développé leurs conceptions particulières de la question.

Le syndrome pâleur-hyperthermie chez l'adulte a fait l'objet d'une communication importante de M. Jean Quénu.

L'ostéomyélite, dans ses formes graves, a été étudiée à nouveau par M. Leveuf et dans les indications des résections diaphysaires par MM. Sorrel et Guichard. Les phlegmons diffus suraigus des membres, les septicémies staphylococciques chroniques d'emblée, les ostéolyses étendues, les pseudarthroses congénitales du tibia, les injections artérielles avec stase, la pathogénie et le traitement des phlébites, les greffes hétéroplastiques médullaires dans le traitement des blessures des nerfs, l'utilisation de l'Evipan en chirurgie de guerre ont été des sujets discutés de pathologie générale.

Les traumatismes cérébraux étudiés par M. Clovis Vincent et la chirurgie des goitres, question amorcée par MM. J.-C. Bloch et Zagdoun, ont été longuement commentés. Par ailleurs, dans la région cervico-cranienne, la section intra-cranienne partielle du nerf auditif, la névralgie occipitale essentielle, la méniscite temporo-maxillaire, les fibromes naso-pharyngés, la chirurgie du corpuscule rétro-carotidien ont été débattus. Dans le thorax, le pneumothorax extra-pleural a été proposé par MM. Maurer et Dreyfus-Le-Foyer dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. L'apicolyse par ballonnets de caoutchouc, la lobectomie pulmonaire en un temps avec fermeture immédiate du thorax, l'injection transpariétale de lipiodol, le repérage des lésions chirurgicales pleuro-pulmonaires par la tomographie ont été rapportés.

Dans l'abdomen, la gastrectomie, commentée dans sa technique, ses indications et ses résultats d'après 133 cas par M. Sénèque, a soulevé un débat qui s'est poursuivi pendant plusieurs séances. Des rapports divers sont à noter sur le schwannome gastrique, le traitement des appendicites aiguës, l'invagination intestinale aiguë, les images de radiographie sans préparation, l'échinococcose alvéolaire du foie, les anastomoses hilo-digestives. M. Heitz-Boyer a préconisé le drainage transrénal longitudinal inférieur et chaudement recommandé l'emploi de la haute fréquence en chirurgie vésicale.

MM. Gosset et Funck-Brentano ont attiré l'attention sur une complication qui n'est pas connue dans les suites opératoires des hystérectomisées pour fibrome utérin : la péritonite à colibacilles. Les endométriomes, le mode d'irrigation artérielle de l'ovaire, les troubles moteurs fonctionnels des fibromateuses saignées, l'opération de Portes, le diagnostic biologique de la môle hydatiforme sont les autres sujets de gynécologie qui ont été communiqués.

Pour être complet, il faut rappeler l'étude originale du syndrome de Volkmann par M. Leveuf et les différents rapports sur les embolies artérielles des membres, sur les dangers de l'infiltration novocaïnique des fractures, sur l'emploi de l'os purum, sur un nouveau procédé d'arthrodèse de l'épaule et sur la désarticulation de la hanche.

Par ailleurs, de nouveaux et ingénieux appareils ont été proposés, de beaux résultats opératoires ont été présentés ; mais la place est insuffisante pour les citer tous.

Eloge de M. Edouard Quénu (21 Juillet 1852-28 Juillet 1933), par M. **Louis Bazy**, secrétaire général de l'Académie. « Certains hommes font généralement montre d'une si grande réserve inspirée par une sorte de pudeur morale, qu'on pourrait les croire insensibles, si toute une vie consacrée au bien ne venait prouver à quel point ils furent profondément humains. » Tel est le début du remarquable éloge prononcé par M. Louis Bazy qui trace d'abord les premières années du grand disparu, né au pays des Morins « qui fut le témoin de cent invasions et par terre, et par mer... On pourra dire que M. Quénu reflétait les exactes qualités de sa race, ou, plus simplement, qu'il avait celles des fils de la terre française qui, en ayant reçu et compris les leçons, savent que seules viennent à maturité les récoltes que l'on aura semées ». La carrière de M. Quénu est la plus brillante et la plus complète qui soit puisqu'il fut successivement président de la Société nationale de Chirurgie et professeur à la Faculté en 1907, président de l'Académie de Médecine en 1927, membre de l'Institut en 1917. Arrivé à l'aurore de la période Pastorienne, M. Quénu contribua à préciser les règles de l'asepsie et à élargir à l'infini le champ de la chirurgie grâce à la sécurité. Les travaux principaux portent sur les maladies de l'intestin et du foie. Il fut l'animateur de la *Revue de Chirurgie* et condensa son expérience dans de volumineux traités dont le plus célèbre est l'impérissable *Traité de la Chirurgie du rectum*.

D'un scrupule scientifique égal à la puissance de son érudition, M. Quénu n'appréciait que ce qui était sérieux et solidement établi. « De pareilles qualités n'allaient certes pas sans une certaine sévérité dans les manières et parfois dans les propos. » Dans l'exercice de la chirurgie, M. Quénu reste le modèle du chirurgien précis, discipliné, anatomique et minutieux. Pendant la guerre, tout en assurant un service au Val-de-Grâce et malgré ses voyages fréquents aux armées, M. Quénu fut l'animateur de la Société de Chirurgie dont il fit le grand centre scientifique d'où partaient, pour les chirurgiens du front, les grandes directives des disciplines thérapeutiques. C'est à cette période que M. Quénu trouva le moyen de faire ses retentissantes communications sur la pathogénie du choc traumatique. En 1919, en pleine possession de ses facultés, M. Quénu, à 67 ans, prit volontairement sa retraite. « Il ajouta au stoïcisme de ce geste en l'exécutant sans faiblir. »

« M. Quénu se montra encore un véritable chef d'école et n'est-ce pas pour maintenir sa vie, sa flamme et son ardeur à son Ecole qu'il en transmit de son plein gré la direction « au plus aimé et au plus brillant de ses élèves ». Dans sa retraite, M. Quénu ne resta pas inactif et employa sa force de persuasion à réclamer l'établissement du diplôme de chirurgien.

Devant la maladie qui devait l'emporter, M. Quénu ne chercha pas à se tromper lui-même et resta chirurgien, prévoyant les événements avec une froide lucidité. « Telle fut, pour notre édification, la vie de M. Edouard Quénu et quand je cherche, pour la résumer, une phase qui fût digne de lui et n'eût pas offusqué sa modération, je n'en trouve qu'une : celle dont Bossuet se servit pour le chancelier Michel Le Tellier : il était la sagesse même. »

Esquisse pour un portrait du chirurgien moderne. — Discours prononcé le mercredi 26 Janvier 1938, par M. **Georges Duhamel**, de l'Académie Française et de l'Académie de Médecine, devant les membres de l'Académie de Chirurgie. Dans cette courte et brillante allocution, M. Duhamel retient, définit et démontre trois caractères essentiels de l'acte chirurgical : « L'acte chirurgical est grand parce que c'est un acte public, un acte détecteur, c'est-à-dire toujours créateur et un acte concerté qui exige une foule de collaborateurs unis dans la même discipline » Pour conclure, M. Duhamel déplore que cette profession admirable puisse souffrir actuellement dans les convulsions d'un monde ambitieux de se refaire. Mais, dit-il, il est prêt à seconder les chirurgiens dans leurs combats, et dans cette lutte spirituelle, il est possible de triompher comme dans la bataille pour le livre français

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

5 Février 1938.

Essai de mise en évidence des anticorps du typhus exanthématique par un test cutané. — M. **Paul Giroud**. La réaction proposée est basée sur la sensibilité de la peau à l'infection typhique locale. Les lapins inoculés dans le derme avec des suspensions riches en rickettsies font des réactions cutanées variant suivant les dilutions du virus. Le virus mis en contact avec un sérum d'ancien typhique perd une partie de son activité pour la peau, tandis qu'elle est conservée après contact avec un sérum normal. Ces constatations nous permettent de penser que cette réaction peut être utilisée dans l'étude des états d'immunité provoqués par cette affection et qu'elle pourrait l'être pour les autres fièvres exanthématiques ou boutonneuse dont les virus provoquent une réaction du derme.

Effets de la testostérone chez Cairina. — MM. **Bulliard** et **A. Ravina** ont observé avec des doses élevées une croissance rapide du pénis, qui augmente de 4 à 5 fois en longueur et en largeur ; les testicules par contre s'atrophient. On peut faire également apparaître un petit clitoris chez la femelle.

Sur le plumage après une courte période d'excitation de croissance, on assiste à un ralentissement, comme le montrent les zones de déplumage simultanées.

— M. **L. Justin-Besançon** signale l'observation d'un eunuchisme post-pubère traité par le propionate de testostérone. Il s'agit d'un sujet de 21 ans, suivi par MM. Maurice Villaret, L. Justin-Besançon et A. Dubéro-Duval depuis Mai 1937 et traité par l'hormone mâle depuis cette date. Le sujet a présenté une transformation complète en ce qui concerne ses caractères sexuels. Mais les cartilages de conjugaison persistent et la taille a augmenté de 3 cmc. Ainsi l'évolution sexuelle ne s'est pas accompagnée d'une inhibition de la croissance.

Action de la fagarine I sur le cœur isolé de grenouille. — M. **E. Moiset de Espanés** (présenté par M. **Tiffeneau**). Sur le cœur isolé de grenouille la fagarine exerce une action dépressive musculaire qui est réversible par lavage, et qui n'est modifiée ni par l'atropine, ni par l'acétylcholine, l'ésérine ou la pilocarpine. Le chlorure de baryum à dose cardiotonique ne permet pas, comme le fait l'adrénaline, le retour à l'état normal du cœur arrêté par la fagarine.

Action inhibitrice de certains dérivés sulfo-conjugués des amines aromatiques sur la spermatogénèse de l'homme. — MM. **A. Jaubert** et **Ch. Motz**. Dans 23 cas de blennorragies aiguës traitées par différents dérivés sulfo-conjugués, des examens cyto-bactériologiques de sperme ont été pratiqués.

Le nombre des spermatozoïdes a été normal dans 39,13 pour 100 des cas, nettement diminué dans 30,43 pour 100 et très réduit dans 30,43 pour 100 des examens.

Assez souvent, la mobilité est fortement atteinte, parfois disparue et l'aspect morphologique des spermatozoïdes nettement altéré.

Cette action toxique des dérivés sulfo-conjugués peut apparaître dès les premiers jours du traitement et elle semble devoir se prolonger. Par contre, chez les blennorragiques traités par des moyens classiques, les spermatozoïdes sont normaux dans 83,5 pour 100, diminués dans 7,8 pour 100, très réduits dans 0,4 pour 100 et les azoospermies se chiffrent à 8,2 pour 100. Chez les 23 malades traités par la chimiothérapie, tous ceux qui avaient fait des complications orchi-épididymaires, prostatiques ou vésiculaires avaient été soigneusement éliminés.

Excitations urétérales et mouvements de l'intestin in situ chez des chiens normaux, yohimbinisés, atropinés et ésérinés. — M. **Bariéty** et M^{lle} **O. Kohler** tirent de leurs expériences les conclusions suivantes : l'excitation de l'un des deux uretères provoque une chute du tonus intestinal avec diminution de l'amplitude des contractions bientôt suivie d'une élévation du tonus avec ou sans diminution des contractions. Ces réponses sont d'autant plus importantes que l'excitation urétérale est plus forte et que l'excitation porte sur l'uretère du rein énervé.

Chez le chien yohimbinisé, l'excitation urétérale provoque une augmentation de l'amplitude des contractions et une élévation passagère du tonus bientôt suivie d'une chute.

Chez le chien atropiné, on trouve, après une élévation du tonus, le plus souvent sans augmentation des contractions, une chute prolongée du tonus avec diminution de l'amplitude des contractions, mais augmentation de leur fréquence.

Chez le chien ésériné, on note, soit une chute du tonus suivie d'une augmentation, soit une élévation immédiate du tonus avec diminution considérable des contractions (spasme). L'intestin se fatigue moins vite que chez le chien normal et les réponses sont très diminuées quand les excitations portent sur l'uretère ou rein énervé.

Election. — M. **Lemaire** est élu membre titulaire.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HOPITAUX DE PARIS

20 Décembre 1937.

Traumatisme de l'oreille ; disparition du tympan. — M. **J. Rouget** présente un enfant chez qui la membrane tympanique disparut complètement et progressivement à la suite d'une gifle reçue sur l'oreille.

Absence d'os propres du nez. — M. **J. Rouget** présente un enfant dépourvu d'os propres ; l'intérêt de ce cas réside surtout dans le fait que le père et l'oncle de cet enfant ont la même malformation.

Péri-arthrite crico-aryténoïdienne bilatérale tuberculeuse. — M. **Lemariey**. Crise de dyspnée brutale, cordes en position paramédiane ayant fait porter le diagnostic de paralysie des dilatateurs. Seule la position de Killian a permis de constater l'existence d'une double ulcération des apophyses vocales entraînant la périarthrite et le blocage des cordes.

Volumineux kyste paradentaire du maxillaire inférieur chez un enfant de neuf ans. — M. **Thiébault** présente l'observation d'un enfant de 9 ans chez lequel on a posé cliniquement et radiologiquement le diagnostic de kyste paradentaire du maxillaire inférieur. On peut discuter sur la pathogénie de ce cas. Plutôt que d'un kyste dentaire dentifère l'auteur estime qu'il s'agit d'un kyste paradentaire analogue au kyste de l'adulte, mais développé sur une dent temporaire. L'opération a confirmé cette opinion.

Epithélioma spino-cellulaire de l'oreille moyenne. — M. **Colleville** (Douai). Après une période d'évolution endotympanique, une perforation s'est constituée avec écoulement, bourgeonnement et surtout douleurs très intenses.

Maladie post-opératoire chez l'enfant. Complication d'amygdalectomie chez un enfant de 5 ans. — M. **H. Sergent**. Trente heures après une amygdalectomie banale, sous anesthésie au chlorure d'éthyle, un enfant de 5 ans présente tous les signes de la « maladie post-opératoire » : prostration, vomissements incessants, pouls à 130-140, température normale. Ces cas sont rares chez l'enfant, surtout dans la pratique oto-laryngologique. Le sérum salé intraveineux possède une remarquable efficacité.

Bases physiologiques et physiques pour la construction des appareils de prothèse acoustique. — MM. **R. Caussé** et **P. Chavasse**. Pour comprendre les perturbations que cause la surdité en ce qui concerne l'intelligibilité du langage et chercher par quels procédés il est possible d'y remédier, il faut d'abord considérer l'audiogramme. Modifications du seuil, distorsion, rétrécissement du champ auditif, diminution de la marge sonore utilisable entre le seuil de la sensation et le seuil de l'audition douloureuse, tels sont les éléments qui se déduisent de la lecture d'un audiogramme de sourd. Il faut aussi considérer que les courbes d'égale sensation sonore et sans doute aussi le seuil de l'audition douloureuse ne sont plus chez le sourd ce qu'ils sont chez le bien entendant. Tels sont les éléments physiologiques actuels du problème de la prothèse acoustique.

Le physicien pour résoudre le problème dispose de microphone, système de transmission avec amplificateur, récepteur. Il est donc capital avant tout essai de connaître les caractéristiques des microphones et des récepteurs. Or, la plupart de ces appareils présentent des courbes d'efficacité qui les rendent impropres à la construction des appareils pour sourds : leur distorsion propre s'ajoute à celle du sourd. En utilisant un microphone et un récepteur piézo-électriques, dont les courbes sont très supérieures en qualité à celles des microphones usuels, les auteurs ont, en effet, obtenu des résultats très encourageants. Mais ce n'est là qu'un des éléments du problème et il faudra étudier, entre autres, l'influence de la sélectivité, de l'amplification et de la limitation automatique de cette amplification.

Très volumineux corps étranger de l'œsophage chez un enfant de 8 ans. — M. **J. Rouget** : œsophagotomie externe ; guérison.

Volumineux corps étranger des voies digestives chez un nourrisson. — M. **J. Rouget**.

Absence d'oreille et de branche montante du maxillaire. — M. **J. Rouget**.

R. Caussé.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société médicale des Hôpitaux de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Chirurgie de Lyon (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Médecine du Bas-Rhin (*Strasbourg médical*, 1 a, place de l'Université, Strasbourg. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

18 Janvier 1938.

Un nouveau cas de tuberculose pulmonaire après abcès du poumon (contagion conjugale). — MM. **Barbier** et **Treppoz** présentent l'observation d'un malade qui, quelques mois après un abcès du poumon, fait une tuberculose pulmonaire évolutive. Il vivait depuis 4 ans avec une femme atteinte de tuberculose très contagieuse.

Ophtalmoplégie externe de type non classique. — MM. **Devic**, **Loras** et **Henri Blanc** rapportent l'observation d'une malade ayant présenté une ophtalmoplégie externe bilatérale à début brusque dont l'apparition ne s'est accompagnée ni de

signes généraux, ni de signes méningés. Les symptômes oculaires sont isolés; il n'existe pas d'atteinte des autres nerfs craniens. L'ophtalmoplégie ne s'est pas modifiée depuis six mois.

Il semble s'agir d'une polioencéphalite supérieure d'allure atypique.

Accidents syphilo-tabétiques de l'avant-pied. — MM. **J. Gaté, P. Cuilleret** et **P. Bondet**. Nouvelle observation venant confirmer la fréquence relative des accidents syphilo-tabétiques de l'avant-pied. Il s'agit d'un malade sans passé pathologique, niant toute maladie vénérienne et qui présente depuis 2 ans des lésions suppuratives des deux avant-pieds. Le diagnostic de syphilis n'a été affirmé que sur le seul vu des clichés radiographiques (lésions de destruction, perte osseuse au niveau d'un métatarsien et de certaines phalanges), alors que la sérologie syphilitique ne montrait qu'un Kahn légèrement positif et qu'il n'existait comme stigmate d'une syphilis ancienne qu'une aréflexie achilléenne. La sérologie tuberculeuse était au contraire nettement positive en ce qui concerne le séro-diagnostic et la réaction de Vernes.

Un traitement spécifique institué a donné rapidement les plus remarquables résultats.

Pancréatite chronique de la moitié gauche de la glande. Pancréatectomie gauche. — MM. **Savy, Mallet-Guy** et **A. Vachon** présentent un malade, opéré il y a deux mois, pour un syndrome étiqueté ulcère gastrique et dont l'évolution était marquée depuis 12 ans par la répétition d'épisodes paroxystiques extrêmement douloureux. Le diagnostic fut confirmé par la localisation sous le rebord costal d'un point douloureux très net. Déficit pancréatique externe.

L'hémi-pancréatectomie gauche, qui a déjà donné à l'un des auteurs nommés trois succès, dont deux maintenus depuis plus de deux ans, eut des suites des plus simples. Cette intervention ici représente la seule thérapeutique logique à l'égard de semblables lésions, par ailleurs irrémédiables.

Leucémie monocytaire d'évolution subaiguë. — MM. **L. Bouchut, A. Guichard**, Mme **Moreau** et M. **Mathieu** présentent l'observation d'un homme de 48 ans qui, après une éruption cutanée morbilliforme, présenta pendant trois mois un état anémique avec grosse rate. L'examen du sang montra une leucocytose à 30.000 avec 50 monocytes pour 100 dans la formule leucocytaire. Il s'agissait donc d'un état subleucémique à monocytes : le myélogramme et le splénogramme vinrent confirmer le diagnostic.

Adénolipomatose avec compression médullaire. — MM. **Devic, Loras** et **Henri Blanc** rapportent le cas d'un homme de 45 ans qui présentait une adénolipomatose ayant débuté il y a 6 ans. Depuis deux ans s'était installée une paraplégie progressive. Les auteurs soulèvent la possibilité d'une compression médullaire par une masse lipomateuse intra-rachidienne. Ils se proposaient d'opérer le malade après localisation par le lipiodol sous-occipital. Mais le malade refusa.

P. Rivollier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

20 Janvier 1938.

Côte cervicale et ostéoporose douloureuse du semi-lunaire. — M. **Mallet-Guy** présente une malade chez laquelle un premier diagnostic avait été porté d'arthrite rhumatismale chronique du poignet droit. Puis des lésions radiographiques très nettes apparurent sur le semi-lunaire qui présentait l'aspect de la maladie de Kienböck. L'ablation d'une côte cervicale longue complétée par une sympathectomie péri-artérielle de la sous-clavière a amené une guérison clinique rapide et un processus de recalcification progressive. Ce fait apporte un argument aux idées défendues par M. Leriche sur la nature des ostéoporoses douloureuses du lunaire, trouble de la vaso-motricité dont ici la cause peut être retrouvée dans la malformation costo-vertébrale.

Sarcome des parties molles du menton chez un enfant. — M. **Tavernier** présente un petit malade porteur d'un sarcome du menton, chez lequel un traitement radiothérapique avait d'abord été tenté, sans succès. Un traitement spécifique entrepris ensuite avait réduit de moitié le volume de la tumeur. Mais rapidement celle-ci s'est accrue de nouveau. L'auteur pense que l'amélioration observée serait due plutôt à l'action retardée de la radiothérapie qu'à celle du traitement spécifique.

Les récidives sur le rectum restant après opération de Hartmann pour cancer recto-sigmoïdien. — MM. **Tixier, Bertrand** et **Corajod** apportent deux observations de récidives développées l'une sur la muqueuse, l'autre dans la sous-muqueuse seulement du rectum restant. Il s'est agi probablement dans le premier cas d'une exérèse insuffisante à la première opération, dans le deuxième cas d'une infiltration lymphatique qui se serait faite à contre-courant. Ces faits ne seraient pas exceptionnels et il y aurait peut-être intérêt à pratiquer systématiquement et de façon précoce l'amputation périnéale du segment de rectum restant, qui est d'ailleurs souvent plus long qu'on ne pense.

Instruments pour biopsie utérine et vaginale. — M. **Cotte**. Présentation d'instruments permettant d'obtenir des fragments de muqueuse utérine intacts, non écrasés, et de muqueuse vaginale.

Henri Cavailher.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

19 Janvier 1938.

Névralgie du plexus brachial chez une malade atteinte de cancer du corps de l'utérus traité par le radium. — M. **Violet** présente l'observation et discute l'étiologie des phénomènes douloureux présentés par la malade dans son membre supérieur gauche. Il existe une image radiographique curieuse au niveau de la colonne cervico-dorsale.

Tumeur maligne ulcéreuse du dôme vésical; cystectomie partielle. — MM. **G. Gayet** et **R. Gayet** présentent l'observation et la pièce opératoire. Il s'agit d'un homme de 56 ans, accusant des hématuries et chez lequel un premier examen cystoscopique a conduit au diagnostic d'ulcère simple de la vessie, et un deuxième examen, un mois plus tard, à celui de néoplasme du dôme vésical. On a fait une cystectomie partielle au bistouri électrique, avec le procédé d'extra-péritonisation de la vessie. Les suites opératoires immédiates ont été bonnes. Le résultat éloigné peut être espéré satisfaisant, si on s'en réfère aux différentes statistiques françaises et étrangères publiées. Il s'agit d'une localisation très rare, mais bonne si un diagnostic précoce permet une exérèse dépassant nettement la lésion.

A propos d'une épiplocèle étranglée ancienne simulant une tumeur du cordon. — MM. **Labry** et **P. Voron** apportent l'observation et la pièce opératoire. Il s'agit d'une masse épiploïque du volume d'une noix, étranglée et sclérosée, adhérente au fond d'un sac cloisonné dont la partie supérieure donnait l'impression d'une hernie inguinale banale. Le port d'un bandage herniaire mal mis est invoqué comme facteur possible de cette exclusion du pôle inférieur du sac et de son contenu.

Syndrome addisonien et endocardite infectieuse. — MM. **Roubier** et **Viallier** ont observé une malade qui présentait tous les signes d'une maladie d'Addison, et qui est morte rapidement dans un état de cachexie avec apparition d'un épanchement pleural. L'autopsie a montré une endocardite ulcéro-végétante de la mitrale et des infarctus multiples de la rate et des reins. Aux surrénales, pas de lésions tuberculeuses mais des lésions histologiques de surrénalite scléro-inflammatoire. Les auteurs envisagent diverses hypothèses sur l'association du syndrome addisonien et de l'endocardite infectieuse.

Henri Cavailher.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG ET DU BAS-RHIN

18 Décembre 1937.

Pneumothorax par effort. — MM. **Hanns** et **Sommer** présentent un homme de 45 ans, atteint d'un pneumothorax droit ayant débuté brusquement à la suite d'un effort, par un violent point de côté qui diminue au bout de quelques heures pour ne plus laisser qu'une douleur légère dans un hémithorax. A la radio, pneumothorax léger avec un petit épanchement; emphysème pulmonaire, aucun symptôme de lésion tuberculeuse.

Il semble donc s'agir d'un pneumothorax bénin ou idiopathique. A noter deux symptômes non signalés jusqu'à présent dans le pneumothorax : *la sonorité pré-hépatique; l'exagération des mouvements respiratoires du côté du pneumothorax*, très visible et palpable, et se traduisant à l'exploration digitale de la base du cou par une contraction beaucoup plus forte des scalènes correspondants, que du côté opposé.

Observation de trois cas d'aiguilles et d'épingles fixées dans le premier angle duodénal. — M. **Stolz** croit pouvoir déduire qu'à cet endroit grâce à sa configuration anatomique un nombre appréciable des corps étrangers pointus, qui s'engagent la pointe en avant dans l'intestin, se piquent dans la paroi.

Ou bien ils peuvent y rester fixés, ou bien ils font le mouvement de pivotage connu qui peut leur permettre de traverser sans dégâts le reste de l'intestin.

La ponction des organes hématopoïétiques (moelle osseuse, rate, ganglions, etc.). Son intérêt clinique. — M. **R. Waitz**. Exposé consacré à une méthode d'exploration des organes hématopoïétiques passée dans la pratique courante.

La technique de ces ponctions est très simple, ne nécessite qu'une intrumentation facile à se procurer et ne présente aucun inconvénient en ce qui concerne la moelle osseuse, les ganglions, les parotides. Pour la ponction de la rate et du foie certaines précautions s'imposent et permettent d'éviter des incidents éventuels.

L'auteur indique sa technique personnelle pour l'utilisation du matériel recueilli. Au lieu de faire des frottis selon la méthode classique il rejette le sang recueilli dans un verre de montre. Il effectue des frottis avec le sang surnageant, des écrasements avec les petits fragments de pulpe médullaire, splénique ou hépatique, tombés au fond. Ces écrasements fournissent des renseignements très précis.

L'intérêt de ces ponctions est prouvé par une série d'exemples concrets, montrant comment se pose le problème clinique. Ils concernent le kala-azar, les anémies de Biermer, les syndromes aleucémiques (myéloses et lymphomatoses), les agranulocytoses avec leur aplasie médullaire et leur réaction réticulaire, la maladie de Gaucher, les granulomatoses spléniques, etc.

Choc post-transfusionnel léger avec un donneur universel. Son interprétation. — Mlle **Andrée Ostwald** et M. **Simonin**.

Section ancienne du tendon d'Achille traitée par une greffe vivante de chien. — MM. **Fontaine** et **Branzen**.

Nouvelle technique d'incision des mastites puerpérales. — M. **Kreis**.

Psychopathologie d'un parricide. — M. **Pfersdorf**.

P. Carlier.

ABONNEMENTS. *Les abonnements à* La Presse Médicale *partent du 1er de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Compte chèques postaux 599.*

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 437.

Rhumatisme chronique polyarticulaire avec adénopathies et splénomégalie

(SYNDROME DE CHAUFFARD-STILL)

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Vers la fin du mois de Septembre 1934 m'est adressé de province un jeune garçon de 12 ans qui, depuis un an, présente des poussées intermittentes d'arthrites séparées par des périodes de rémission sans jamais retour complet à la normale. Cet état s'éternisant et s'aggravant progressivement, son médecin me demande de lui dire, si possible, la cause de ce rhumatisme et de lui indiquer un traitement susceptible d'en enrayer la marche.

Ainsi prévenu que je vais recevoir un rhumatisant chronique, je suis tout étonné, en ouvrant la porte de mon salon pour introduire mon jeune client, de me trouver en présence d'un enfant bien en chair, de fort bonne mine, qui se lève prestement de son siège à ma vue et qui gagne allègrement et sans boiter mon cabinet de consultation. « C'est, me disent ses parents en voyant ma surprise, qu'il n'est pas en crise pour le moment. Sans quoi, il aurait de la peine à marcher. »

***

Invités alors à me raconter l'histoire de la maladie de leur fils, ils le font en ces termes.

M... Georges, âgé de 12 ans, a commencé à souffrir de douleurs articulaires il y a un an exactement : en *Septembre 1933*. Le début des accidents a été aigu. Il a été marqué par une brusque élévation de la température à 39° avec angine et embarras gastrique. Au bout de quelques jours, les articulations des deux poignets se sont enflammées. Sous l'influence de la médication salicylée, les manifestations aiguës se sont atténuées, sans qu'il y ait eu cependant retour complet à la normale. Depuis lors, la maladie n'a pas cessé d'évoluer par poussées infectieuses fébriles de quinze jours à trois semaines, accompagnées chaque fois de fluxions articulaires, d'un état saburral des voies digestives, et de modifications des urines, rares et très chargées. Au cours des premières crises, seuls les deux carpes ont été pris. Plus tard, les deux genoux ont été à leur tour atteints. Enfin, les deux cous-de-pied et les tarses ont été touchés. Aucune autre jointure que les six précitées n'a été malade. Mais, une fois prise, aucune des articulations atteintes ne s'est libérée. La tuméfaction et la douleur y diminuent au moment des rémissions, mais sans jamais disparaître complètement.

Le seul remède qui ait paru modifier ces diverses manifestations, c'est le salicylate de soude. Il agit sur les fluxions articulaires et sur la fièvre pour les apaiser et permet une rémission compatible avec une certaine activité, comme en ce moment. Mais, pour obtenir ce résultat, il faut donner d'une façon presque régulière 4 gr. de salicylate de soude par jour, dose que Georges M... prend environ vingt à vingt-cinq jours par mois depuis un an.

***

Ce jeune garçon de 12 ans est plus petit que les enfants de son âge et paraît plus jeune qu'il n'est. Il est bien en chair et il a le teint vif. Il est intelligent et enjoué.

Mon attention se porte d'abord sur ses articulations malades.

Les deux poignets sont augmentés de volume, mais ils ne sont ni rouges ni chauds. La tuméfaction est surtout marquée à leur face antérieure et à leur face postérieure. Elle est en rapport avec la présence de liquide dans les gaines synoviales des extenseurs et des fléchisseurs des doigts. La palpation de ces régions est peu sensible, et tous les mouvements de la main et des doigts s'exécutent facilement, quoiqu'ils provoquent une légère douleur.

Les deux genoux sont globuleux. Les culs-de-sac latéraux bombent de chaque côté de la rotule. Le choc rotulien atteste de chaque côté la présence d'hydarthrose.

Les deux chevilles et les deux régions tarsiennes sont également augmentées de volume. Comme aux poignets, la tuméfaction paraît surtout en rapport avec l'inflammation des gaines synoviales des tendons périarticulaires.

Aucune autre articulation que les précédentes n'est prise et n'a été prise. En particulier : les doigts sont intacts, indolores et très mobiles ; les épaules, les hanches, les coudes, les articulations sterno-claviculaires sont libres; la colonne vertébrale est parfaitement souple.

Il n'y a pas la moindre atrophie musculaire aux avant-bras, aux cuisses ou aux jambes.

L'examen du cœur, bien entendu pratiqué de suite comme chez tout rhumatisant, révèle la parfaite intégrité de cet organe où il n'existe aucune modification des bruits normaux ou du rythme du cœur. La pression artérielle est normale.

Les plèvres et les poumons sont sains.

Le foie est normal. Mais la rate est hypertrophiée. Son bord inférieur déborde nettement le rebord des fausses côtes dans les mouvements d'inspiration profonde ; il est lisse et indolore.

Dans chacune des aisselles il existe 3 ou 4 ganglions tuméfiés de la grosseur d'un œuf de moineau, indolores et sans périadénite. Il n'y a pas d'autres adénopathies, notamment pas d'adénites cervicales ou inguinales.

Le corps thyroïde a sa taille et sa consistance habituelles.

Les amygdales sont normales.

La dentition est bonne.

Les testicules sont petits, de la dimension d'un haricot. Ils sont souples et possèdent leur sensibilité spéciale.

Le pubis et les aisselles sont encore complètement glabres.

Les urines, habituellement normales et dans lesquelles on n'a jamais trouvé ni sucre ni albumine, sont, paraît-il, très rares et boueuses au moment des périodes fébriles. L'examen bactériologique y aurait découvert, à plusieurs reprises des colibacilles et, une fois seulement, des bacilles acido-résistants.

Une cuti-réaction à la tuberculine a pourtant été négative.

Le système nerveux est indemne.

***

Un fait important se détache dans les antécédents personnels de ce jeune garçon. A l'âge de 5 ans il a été atteint d'une septicémie méningococcique à forme pseudo-palustre, authentifiée par hémoculture et qui a mis six mois à guérir. Après six mois de guérison une rechute s'est produite. Elle a cédé définitivement sous l'influence d'injections de vaccin antiméningococcique et d'endoprotéine méningococcique, pratiquées à doses faibles mais longtemps prolongées.

Au cours de cette infection méningococcique, Georges M... n'a eu qu'une seule localisation articulaire : à un doigt. On ne sait plus dire lequel aujourd'hui.

Son *père* et sa *mère* sont très bien portants.

Il a un *frère* de 10 ans, aveugle par glaucome et un autre frère, plus jeune encore, très bien portant.

***

I. En somme, ce jeune garçon souffre depuis un an déjà de fluxions articulaires et périarticulaires. Il est légitime, par conséquent, de dire qu'il est atteint de rhumatisme chronique.

D'autre part, ses arthrites évoluent par poussées accompagnées de fièvre et de symptômes généraux d'infection. On peut donc affirmer qu'il s'agit d'un rhumatisme chronique d'origine infectieuse.

Tout cela est simple et facile.

II. Mais quelle est la nature exacte de l'infection qui détermine ce rhumatisme chronique ? Voilà ce qu'il est moins aisé de spécifier.

1° Faut-il invoquer le *rhumatisme articulaire aigu* comme cause première de ces arthropathies ?

En faveur de cette hypothèse on pourrait faire valoir le jeune âge du sujet, le début aigu des accidents par angine, fièvre et arthrites, enfin, l'efficacité du traitement par le salicylate de soude.

Mais contre cette manière de voir plaident un grand nombre d'arguments. La maladie de Bouillaud ne devient génératrice de rhumatisme chronique que d'une façon tout à fait exceptionnelle. Le salicylate de soude, n'étant pas spécifique du rhumatisme articulaire aigu et n'étant qu'un médicament symptomatique agissant contre les douleurs et les infections en général, son heureuse action dans le cas actuel n'a pas de valeur diagnostique. Enfin, la conception qui subordonnerait les poussées articulaires de cet enfant, non pas à un rhumatisme chronique, mais à un rhumatisme articulaire aigu procédant par crises successives, est inadmissible en raison du relativement petit nombre d'articulations prises, de la fixité des fluxions articulaires, toujours les mêmes depuis le début et qui ne se sont jamais transportées d'une jointure à une autre, de leur bilatéralité et de leur symétrie, de l'atteinte très marquée des gaines synoviales périarticulaires, enfin, de l'intégrité complète du cœur après un an de maladie.

2° Tous ces caractères — arthrites peu nombreuses, fixes, atteignant au moins autant les tissus périarticulaires que la jointure elle-même, évolution fébrile, splénomégalie et adénopathies — permettent, au contraire, de ranger ce cas dans le cadre des pseudo-rhumatismes infectieux chroniques.

a) Etant donné l'antécédent important repré-

senté par la méningococcémie à forme pseudo-palustre dont a été atteint Georges M... pendant plus d'un an, l'idée de l'*origine méningococcique* de ses arthropathies vient tout naturellement à l'esprit, d'autant plus que les arthrites représentent une complication fréquente de la septico-pyohémie à méningocoques.

Mais ces arthrites surviennent au cours même de la période aiguë de la septicémie, et non pas cinq ans après sa guérison. Elles ne sont pas fixes, bilatérales et symétriques comme dans le cas actuel, et, même quand elles prennent la forme de polyarthrite généralisée du type rhumatismal, elles aboutissent, au moins sur une ou deux jointures, à une arthrite purulente.

b) Faut-il faire de ce rhumatisme chronique un *rhumatisme tuberculeux?*

Bien des raisons engageraient à cette conclusion. On pourrait faire remarquer que l'infection grave et prolongée méningococcique dont a souffert ce garçon pendant un an a pu débiliter son organisme et le prédisposer à l'éclosion de la tuberculose. On pourrait encore faire état de la splénomégalie et des adénites axillaires considérées comme stigmates de tuberculose, au même titre, d'ailleurs, que l'hypertrophie de ce jeune malade et que l'arrêt de développement de son système endocrinien, ses testicules en particulier. Enfin, on pourrait arguer du fait que l'on a trouvé, une fois au moins, des bacilles acido-résistants dans ses urines.

Mais, si les caractères des arthrites de cet enfant sont bien ceux qu'on pourrait à juste titre attribuer à un rhumatisme de Poncet, rien d'autre, ni dans les antécédents, ni dans les autres signes concomitants des manifestations articulaires, ne vient corroborer ce diagnostic. Mon petit client n'est pas de souche tuberculeuse. Il n'a pas d'antécédents personnels nettement bacillaires, et il ne présente actuellement aucun signe de lésion tuberculeuse quelconque. Son état général est bon. Enfin, une cuti-réaction à la tuberculine pratiquée tout récemment a été complètement négative.

c) La tuberculose n'entrant pas nettement en jeu dans ce cas de rhumatisme chronique, la *syphilis héréditaire* n'en serait-elle pas la cause?

Cette étiologie mérite d'être discutée, car le rhumatisme chronique syphilitique existe et peut prendre les formes les plus variées. Aussi n'est-ce pas généralement sur le type revêtu par les arthropathies qu'on base son diagnostic, mais sur les stigmates concomitants de syphilis. Or, chez mon jeune consultant, un certain nombre de faits plaident en faveur de la syphilis héréditaire : son hypotrophie, sa splénomégalie, l'état infantile de ses testicules, la cécité de son frère par glaucome infantile, affection considérée comme très souvent d'origine hérédo-syphilitique.

Il faut bien reconnaître, cependant, que le début aigu des accidents par une angine, la très grande importance des signes généraux d'infection et de la fièvre, la sédation de ces manifestations sous l'influence du salicylate de soude ne sont pas dans les habitudes du rhumatisme chronique syphilitique. De même, les adénites volumineuses et indolores des aisselles n'ont ni le siège — habituellement cervical — ni l'évolution aiguë, inflammatoire et à tendance ulcéreuse des adénopathies hérédo-syphilitiques. La positivité des réactions de Hecht et de Bordet-Wassermann dans le sang de cet enfant serait un argument précieux en faveur de la syphilis héréditaire ; mais ces réactions n'ont pas encore été recherchées. Je demande qu'elles soient pratiquées.

d) Pour en finir avec les autres causes possibles de rhumatisme chronique chez le jeune Georges M..., j'écarte la possibilité d'un *rhumatisme gonococcique, colibacillaire, streptococcique* même, malgré l'angine initiale, d'un rhumatisme d'*origine dentaire* ou par *infection focale* naso-pharyngée, amygdalienne, appendiculaire, urinaire ou autre....

*
* *

J'en arrive alors, chez ce jeune sujet atteint de polyarthrite avec splénomégalie et adénopathies, à évoquer la possibilité d'un SYNDROME particulier décrit simultanément en 1896 par Chauffard et Félix Ramond et par Still (de Londres) et connu sous le nom de MALADIE DE CHAUFFARD-STILL.

Ce syndrome, essentiellement caractérisé par une polyarthrite à prédominance fibreuse, accompagné de polyadénopathies et de splénomégalie, peut s'observer dans les deux sexes et à tous les âges. Il est surtout fréquent chez l'enfant entre 2 et 6 ans, chez l'adolescent et chez l'adulte jeune.

Son début, qui peut être insidieux ou subaigu, est souvent, comme ici, brutal avec hyperthermie et parfois même angine rouge concomitante.

A sa période d'état les arthrites sont constantes. Elles peuvent frapper toutes les articulations; mais elles atteignent de préférence les poignets, les coudes, les genoux. Jamais les articulations prises ne se libèrent entièrement, et leurs lésions s'aggravent sans cesse au fur et à mesure que la maladie évolue par poussées au cours desquelles de nouvelles jointures peuvent être atteintes plus ou moins symétriquement. Peu à peu toutes les articulations peuvent être touchées, les sterno-claviculaires, les temporo-maxillaires, les coxo-fémorales, les articulations du pouce restant indemnes ou n'étant frappées que très tardivement.

Les adénopathies se développent en même temps que les arthrites et subissent comme elles des alternatives de poussée inflammatoire et de régression. Ce sont des adénites non douloureuses, de consistance uniforme, sans périadénite, et qui ne suppurent jamais. Leur taille est celle d'un haricot ou d'une petite noix. Elles peuvent siéger en toutes les régions ganglionnaires.

La rate, généralement modérément hypertrophiée, ne dépasse le rebord costal que de quelques centimètres. Elle peut être énorme et déborder l'ombilic. Cette splénomégalie est indolore.

La fièvre est presque constante. Elle s'élève lors des poussées évolutives pour prendre un type variable, intermittent ou rémittent.

Tous ces caractères principaux n'existent-ils pas chez mon petit client? Je ne manquerais donc pas de raisons pour porter chez lui le diagnostic de syndrome de Chauffard-Still.

J'hésite pourtant à le faire.

En effet, il manque ici un des signes cardinaux de ce syndrome : la cachexie, constante d'après la majorité des auteurs, et qui donne aux petits malades un aspect lamentable, avec fonte très marquée de leurs muscles et de leur tissu adipeux, émaciation extrême, facies cireux par anémie profonde.

De plus, les arthrites de ce garçonnet n'ont pas le caractère fibreux et ankylosant, avec forte amyotrophie périarticulaire, qu'on observe dans le syndrome de Chauffard-Still.

Enfin, ses adénites ne présentent au point de vue topographique aucun rapport avec les articulations malades, contrairement à ce qu'il est classique de rencontrer dans le syndrome de Chauffard-Still où les adénites siègent dans les territoires correspondant aux jointures touchées et sont souvent sus-articulaires.

D'ailleurs, le diagnostic de syndrome de Chauffard-Still ne résoudrait pas le problème étiologique, puisque nous ignorons encore la véritable nature de ce syndrome : maladie spécifique pour les uns ; syndrome anatomo-clinique d'origine variable — auto-toxique ou infectieuse (tuberculeuse, hérédo-syphilitique, gonococcique, streptococcique...) — pour les autres.

*
* *

Au point de vue du PRONOSTIC, la possibilité seule d'un syndrome de Chauffard-Still doit m'engager à faire des réserves sur l'avenir, puisque il s'agit là d'un type de rhumatisme chronique infectieux progressif qui aboutit par poussées successives à la cachexie et, presque toujours, à la mort au bout de plusieurs années.

Pourtant, quelques cas de guérison, à vrai dire exceptionnels, en ont été rapportés.

Il faut dire aussi que, fort heureusement, les hypothèses de l'origine tuberculeuse ou hérédo--syphilitique des manifestations morbides de cet enfant méritent d'être retenues au moins autant que celle de syndrome de Chauffard-Still, et qu'elle comportent, la seconde surtout, un pronostic autrement plus favorable.

*
* *

Comme TRAITEMENT je propose :

1° Une *alimentation* mixte, variée et reconstituante ;

2° Une série de 20 injections intra-musculaires quotidiennes d'une solution huileuse d'*éther benzyl-cinnamique*, suivie d'un repos d'un mois, et ensuite d'une nouvelle série de 20 injections semblables ;

3° L'administration orale, pendant dix jours par mois, à déjeuner et à dîner, d'une cuiller à entremets d'une solution contenant, pour une telle cuiller, 6 milligr. de *biodure de mercure*, 4 centigr. *d'iodure de sodium* et 1 milligr. d'*arséniate de soude ;*

4° L'ingestion, pendant les dix jours suivants du mois, de 2 cachets par jour contenant chacun 10 centigr. d'*extrait hypophysaire total* et 15 centigr. d'*extrait orchitique.*

ÉPILOGUE.

I. Revu neuf mois plus tard, Georges M... ne présente plus aucune manifestation rhumatismale. Toutes ses articulations sont normales, souples et indolores. Son état général est excellent. La rate et les ganglions axillaires ne se sont pas modifiés. Les testicules sont encore petits, quoique déjà plus gros qu'à sa première visite. La puberté ne s'est pas encore faite.

II. Aux dernières nouvelles (trois ans après le début du traitement), Georges M... est devenu un splendide adolescent dont la robuste santé fait l'admiration générale.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Quelques réflexions sur l'Humanisme [1]

Le langage courant donne à l'adjectif « humain » deux significations distinctes : On dit avec admiration, de celui qui accomplit un bel acte d'altruisme : « *Il est vraiment humain.* » Quand on voit quelqu'un se laisser aller à une faiblesse de notre nature, on dit avec indulgence : « *Après tout, c'est humain.* »

Les deux interprétations de ce vocable usuel sont en correspondance exacte, profonde, avec les deux conceptions que, de tout temps, les hommes se sont fait de la nature de l'homme. Les uns regardent notre nature comme une émanation de la Divinité, le précepte *sequere naturam*, suivre la nature, imposera donc de manifester sa grandeur originelle, en tâchant de développer les virtualités supérieures de l'âme. Les autres considèrent que cette nature ne diffère pas essentiellement de la nature des animaux, le précepte *sequere naturam* incitera donc un chacun à se livrer à ses instincts, à lancer sur tous les champs de la vie la meute affamée de ses appétits.

On peut donner à ces deux conceptions les noms d'*Humanisme héroïque* et *d'Humanisme sensuel*, car n'est-il pas vrai ? une conception de la nature humaine, qui se répercute sur la conduite personnelle et sociale n'est pas autre chose qu'un *Humanisme.*

Ce sont ces conceptions humanistes qui, au-dessus des révolutions politiques et des changements économiques, ont inspiré la marche des événements et dirigé l'évolution de la civilisation.

*
* *

Il est bien évident que, dans la vie ordinaire on n'appartient nettement ni au bataillon héroïque, ni au troupeau d'Epicure : les circonstances, les occasions, les exemples poussent tantôt d'un côté, tantôt d'un autre.

L'histoire judéo-gréco-latine, que continue l'histoire des peuples européens, n'est guère qu'une alternance d'oscillations périodiques entre ces deux humanismes.

Dans les annales d'Israël, après des phases de vertus patriarcales, viennent des temps où le peuple élu s'abandonne à ses instincts inférieurs ; alors s'élève la voix des prophètes, chargée de reproches, effrayante de menaces envers les foules toujours disposées à oublier Jehovah pour danser autour du Veau d'Or.

En Grèce, à Rome, toute la littérature fourmille de leçons magnifiques d'énergie, de courage, de respect de la parole donnée, de dévouement à la cause publique. Les chants d'Homère, les œuvres des grands tragiques, sont, avant tout, des hymnes à la gloire des héros. Le théâtre de Sophocle tout entier vise à apprendre à la jeunesse que la vie ne consiste pas uniquement à rechercher des plaisirs, à satisfaire des ambitions, mais qu'elle est surtout une arène où il y a des malheurs à craindre, des vices à éviter, de grands travaux à accomplir. Il enseigne à tous que les calamités privées et publiques sont les suites logiques, inéluctables, des existences relâchées.

Cet enseignement héroïque se retrouve dans les « Vies parallèles » de Plutarque, ouvrage qu'on a nommé à juste titre « Le miroir des parties sublimes de l'Humanité ».

Léonidas se sacrifiant aux Thermopyles, avec une poignée de Spartiates, pour sauver la Grèce, Socrate buvant la ciguë pour obéir aux lois de son pays, Muscius Scævola grillant sa main droite dans un brasier pour montrer à l'ennemi la fermeté d'âme des Romains, Regulus retournant à Carthage reprendre ses fers et subir une mort atroce pour ne pas enfeindre la parole donnée, voilà, pour n'en citer que quelques-uns, des exemples de l'héroïsme antique.

Dans ce précieux héritage des hautes vertus légué par le monde païen, il y a toutefois quelque chose de trop dur, de trop tendu, pour qu'on accole facilement à cette conception le vocable « humanisme ». La personne humaine ne comptait guère en effet vis-à-vis de cette omnipotence absolue, sainte, presque divine, qu'on appelait la Patrie ou la Cité. Sans parler des esclaves, qui n'avaient pas plus de droits que les animaux de labour ou de boucherie, les citoyens libres, si fiers de leur titre, ne possédaient cependant ni la liberté de la vie privée, ni la liberté de l'éducation, ni souvent même la liberté de penser et d'exprimer sa pensée. L'intérêt de la patrie faisait, de la haine envers l'étranger, une vertu civique et à cet intérêt on sacrifiait trop facilement la justice, la morale les droits des faibles.

On sait d'autre part que le sensualisme le plus relâché avait place trop souvent, même dans les grandes âmes, à côté de l'héroïsme le plus magnifique.

Ce sensualisme fut codifié, pour ainsi dire, par la secte d'Epicure, dont les progrès, sur la fin de la République romaine, contribuèrent puissamment à gâter le cœur et l'esprit des Romains comme ils avaient déjà corrompu et ruiné ceux des Grecs.

S'étalèrent alors sur la scène du monde, les luxures, les turpitudes, les bassesses de la Rome impériale, qui, par l'excès même de leurs débordements, suscitèrent la secte des Stoïciens opposant au plaisir ἡδονή au relâchement ἄνεσις d'Aristippe et d'Epicure, la peine πόνος, la tension τόνος d'Antisthène et de Zénon. Les Stoïciens rénovaient ainsi le programme austère de la Rome antique, mais ils y joignirent un élément nouveau, en révélant, à ces Romains, servilement courbés, corps et âmes, sous des tyrans abjects, *l'existence de la liberté intérieure de pensée.* « L'homme fut, dès lors, rendu à lui-même ».

De cette vérité fondamentale, la grandeur de la personne humaine, maxime d'une secte courageuse mais restreinte, le Christianisme, qui naissait, fit la règle universelle et inébranlable des générations.

Cette révolution intime eut une portée incalculable. Désormais le pauvre comme le riche, l'esclave comme le maître, sut qu'il était une *personne*, qu'il était possesseur de ses facultés, libre de penser à sa guise. Comme le dit Fustel de Coulange une fois que l'âme s'est trouvée affranchie, le plus difficile était fait, la liberté devint possible dans l'ordre social. L'homme sentit qu'il avait d'autres obligations que celles de vivre et de mourir pour la cité. Une séparation nette s'établit entre le domaine du gouvernement et celui de la religion, domaines jusqu'ici confondus.

Le Christianisme, en même temps, introduisit cette autre nouveauté, *l'amour du prochain ;* ce fut dès lors une nécessité de la religion de défendre à l'homme de haïr les autres hommes. Plus de peuple élu, plus de dieux particuliers aux cités, tout le genre humain est ordonné dans l'unité, sous un seul Dieu.

Le Christianisme compléta la propagande stoïcienne en faveur de l'effort et de l'endurance par sa magnifique et austère prédication de la sublime folie de la pénitence, du renoncement, du sacrifice. Le sang des Martyrs constitue l'humus qui fit fleurir l'*humanisme héroïque* où l'énergie et la force s'allient à la douceur et la bonté.

*
* *

Cet *humanisme héroïque* eut sigulièrement à s'employer dans les temps effroyables de l'effondrement de l'Empire Romain et des invasions barbares. Les luttes sanglantes de ces époques, et de la période des croisades, virent se dessiner, de plus en plus nettement, cet idéalisme chrétien qui aboutit dans notre Occident au type « du chevalier sans peur et sans reproche » dont la vaillance et la force se plaçaient au service des faibles et des deshérités.

La Chevalerie disparut le jour où les progrès de la technique, l'invention des armes à feu, rendirent vaines la cuirasse et la valeur des preux; mais, en guerroyant contre les Infidèles du Levant, les paladins avaient pris contact avec l'Orient, avec Byzance, héritière de Rome et d'Athènes, avec les œuvres d'art et les littératures de l'antiquité.

Un nouvel *humanisme* allait fleurir.

Pendant deux siècles, de puissants esprits s'acharnèrent à renouer la chaîne interrompue des traditions intellectuelles et morales de l'antiquité. Ces hommes d'études se nommèrent *Humanistes* car ils cherchaient à mieux connaî-

---

1. Dans plusieurs articles, *La Presse Médicale* a déjà signalé les tendances humanistes de la pensée médicale contemporaine, énuméré les principaux groupements qui s'occupent du renouveau spirituel.

Considérations sur la Science et les besoins de l'homme moderne (*La Presse Médicale*, 18 Juillet 1936.)

De quelques tendances de la pensée médicale contemporaine (*La Presse Médicale*, 9 Janvier 1937.)

De quelques pensées biologiques et médicales (*La Presse Médicale*, 29 Mai 1937.)

Rappelons que cet automne le *Congrès du Néo-hippocratisme* a traité avec maîtrise une foule de questions connexes à l'Humanisme, voir également les articles de P Delore sur « *La Médecine moderne devant la tradition hippocratique et pythagoricienne* », *La Presse Médicale*, 1937, n° 88 et n° 90.

Aux articles déjà mentionnés, il convient d'ajouter deux livres très remarquables récemment parus, l'un de Jacques Maritain intitulé *L'Humanisme intégral* (Fernand Aubier, édit., Paris); l'autre de Jean Fiolle : *La crise de l'Humanisme* (Mercure de France, édit., Paris). On lira aussi avec fruit l'ouvrage posthume de Georges Regard : *Etude biologique et scientifique des grands problèmes religieux* (Librairie Payot et Cie, Lausanne).

Au Portugal, les étudiants en médecine publient un journal « Medicine » qui a inscrit en tête de son programme « *L'Humanisme médical* » car, là comme en France, se fait sentir l'urgence d'orienter l'éducation vers des voies nouvelles plus capables de produire des âmes fortes.

tre l'être humain, en étudiant les productions de son intelligence au cours des siècles écoulés. Irrationnel serait de vouloir réserver le mot *humanisme* au sens restreint de la résurrection des études gréco-latines. En effet ce culte d'admiration rendu à l'antiquité, aux lettres et aux arts des nations disparues, non seulement apporta une connaissance plus approfondie de tous les ressorts de l'âme humaine, mais, surtout, constitua une *énergie excitatrice* qui amena un éveil, un élan prodigieux de l'humanité vers une vie plus large.

On veut connaître et on veut aimer tout ce que l'homme a connu et aimé ; avec la même sincérité et avec la même fougue, on adore le Dieu unique et on révère les dieux antiques ; les artistes les plus croyants font entrer toute la mythologie païenne à côté du Christ et de ses saints, dans le décor fastueux de leurs cortèges et de leurs fêtes ; le mysticisme alterne avec le sensualisme ; d'énormes excès se mêlent aux plus délicates propensions vers les douces émotions artistiques et littéraires ; des hommes de premier plan apparaissent dans tous les domaines, artistiques, littéraires, politiques, juridiques, scientifiques. Tandis que Copernic et Tycho Brahé, Kepler et Galilée déterminent les lois physiques régulatrices de l'Univers, d'intrépides navigateurs font connaître aux Européens étonnés des peuples nouveaux et des zones terrestres si étendues que jamais sur elles le soleil ne se couche. A aucune période l'homme n'avait entrevu dans tous les domaines des horizons aussi vastes.

L'*humanisme de cette époque* était vraiment *l'humanisme type*, car la Renaissance avait compris toute l'étendue de la nature humaine, embrassait toutes les facultés humaines, ne négligeait aucun des côtés matériels ou spirituels et, au mépris d'une logique trop étroite, réconciliait dans la joie toutes les tendances de l'homme.

« *C'est le trait propre de cet âge, qu'ils (les hommes) ne saisissent plus les choses par parcelles, isolément, ou par des classifications scolastiques et mécaniques, mais d'ensemble, par des vues générales et complètes, avec cet embrassement passionné d'un esprit sympathique qui, placé devant un vaste objet, le pénètre dans toutes ses parties, le tâte dans toutes ses attaches, se l'approprie, se l'assimile, s'en imprime l'image vivante et puissante, si vivante et si puissante qu'il est obligé de le traduire au dehors par une œuvre d'art ou une action*..............

....

C'est ici le grand siècle de l'Europe et le plus admirable moment de la végétation humaine ». Taine.

* * *

Il semblait que cette conception si large, si compréhensive, si féconde, si joyeuse en même temps, était acquise pour toujours et n'avait qu'à développer progressivement ses conséquences, qu'à continuer sa poussée et son effort ; mais l'esprit humain est ainsi fait qu'il ne peut trouver nulle part halte définitive.

Un disciple de cet humanisme, un homme, qui en possédait les lumières étendues, qui était à la fois mathématicien et philosophe. Descartes, commença à désagréger le faisceau lumineux qui éclairait le monde intellectuel. En ajustant toutes choses au niveau de la raison, en dirigeant les esprits uniquement vers l'observation et l'expérimentation, Descartes provoqua la scission entre les divers modes de l'activité spirituelle. Cette scission ne fit que s'accroître à mesure que la science augmentait ses découvertes et prouvait la puissance de la Méthode. La négligence du domaine de l'âme, le parti pris de ne voir dans l'homme que les facultés qu'il a de commun avec les animaux contribua à enlever peu à peu aux peuples européens leur foi millénaire dans une Providence et dans une vie future. La suprématie, la royauté de la Science, le « Scientisme » en un mot, procura aux foules la conviction qu'enfin l'heure a sonné pour l'Humanité de jouir sans remords, de s'ébattre en liberté dans un nouveau paradis, la terre, fécondée par la Science, sillonnée de voies ferrées et de lignes de paquebots, survolée par les avions, cultivée par des machines supprimant tout effort. Plus de contrainte morale, plus de discipline des appétits, que chacun vive sa vie dans les plaisirs à son choix, sans entraves. C'est le retour triomphant de l'*Humanisme d'Epicure*.

Or, à l'usage, cet humanisme sensuel se montre essentiellement inhumain. Les appétits déchaînés se heurtent et se combattent. Une sensiblerie excessive excusant les pires défaillances amollit la répression des crimes, d'où augmentation des attentats sur les propriétés et les personnes ; les excès de tout genre amènent un développement inouï des maladies nerveuses et mentales: et, par une conséquence en apparence paradoxale, mais en réalité inévitable, l'abandon aux plaisirs se traduit par l'inquiétude et la tristesse.

* * *

Aux yeux des moins clairvoyants s'impose aujourd'hui la nécessité d'un redressement, l'urgence d'une de ces oscillations dont l'histoire est remplie. Les nations en effet, pas plus que les individualités, ne peuvent vivre sans héroïsme.

L'héroïsme est nécessaire à la femme pour accomplir la tâche auguste de la maternité et élever une nombreuse famille.

L'héroïsme est nécessaire à l'homme pour réaliser complètement, parfaitement, son devoir professionnel, pour résister aux influences délétères de l'ambiance, pour écarter les compromissions louches.

L'héroïsme est nécessaire à qui veut consacrer sa vie à des recherches scientifiques, au mépris des intérêts pécuniaires et des plaisirs mondains.

L'héroïsme est nécessaire, même en temps de paix, aux marins, aux aviateurs, aux explorateurs et, en temps de guerre, à tous ceux qui auront à offrir leurs poitrines aux balles et aux bombes.

En fait, pour toutes les circonstances importantes et difficiles de la vie, il est nécessaire à l'homme de se surpasser.

Allons-nous donc, par un effort énergique, revenir à l'*Humanisme héroïque* chrétien ?

Que certaines natures d'élite puissent s'élever aux hauteurs du renoncement absolu, affronter toute une vie de privations et de pénitence pour obéir à leur idéal, braver les horreurs d'un cruel martyre pour le salut de leurs frères, c'est un honneur pour l'Humanité. De telles âmes créent autour d'elles d'efficaces rayonnements d'altruisme ; de tels sacrifices sont éminement féconds ; mais nos pauvres âmes débiles doivent se contenter d'héroïsmes de moindres envergures, et en adoucir les rigueurs par la douceur des joies légitimes de la vie.

Le puritanisme, le jansénisme, de même que jadis, le stoïcisme, demandent également trop à la nature pour pouvoir être suivis par les foules.

D'autre part le Christianisme nous a enseigné, pour toujours, que le gouvernement des peuples, les questions de droit, les relations d'intérêt entre les hommes, doivent être séparés des pouvoirs religieux ; « la cité politique n'a pas mission de réaliser le royaume de Dieu. »

Aux peuples aigris, mécontents, envieux, une autre solution est offerte, sous l'appât du moindre effort.

Cet humanisme nouveau, l'*Humanisme grégaire, l'Humanisme totalitaire*, invite les hommes à se désindividualiser, à devenir de simples organes de la communauté qui pourvoira à tous les besoins de ses membres et leur imposera, s'il le faut, l'héroïsme nécessaire à telle ou telle tâche. Dans ce but l'Etat revendique pour lui l'homme tout entier corps et âme ; il veut être la fin de toutes ses activités et de tous ses désirs ; il prétend le dresser , le modeler à sa guise. Un appareil compliqué, fait de ruse et de violence, utilisant tous les progrès de la Science, aura pour mission d'arracher aux consciences individuelles l'assentiment complet des pensées, l'accord intérieur des volontés ; ainsi s'établira, pense-t-on, une unité politique indestructible et surgira un être nouveau l'*Homme collectif*.

En réalité cette soi-disant nouveauté n'est que le retour pur et simple à plus de trois mille ans en arrière, à la forme de gouvernement de la Cité antique, basé, nous l'avons vu, sur la réquisition totalitaire des énergies de l'homme, la suppression de la personnalité humaine.

Que cette conception totalitaire soit utile, nécessaire, en temps de guerre, quand le salut de la nation devient la loi unique et suprême, on peut l'admettre. Que par des méthodes de contrainte des gouvernements forts puissent, en temps de paix, réussir à bander à nouveau, magnifiquement, les ressorts détendus de nations éprouvées par les suites décevantes d'une paix mal comprise, c'est un fait qui paraît peu contestable.

Néanmoins cette conception porte en elle-même une déficience d'une gravité extrême : enchaîner la pensée de l'homme, faire de lui un automate dirigé, c'est incontestablement le diminuer, l'avilir, c'est le réduire au rôle de « termite » incapable de faire autre chose que la tâche routinière de l'insecte. Des intelligences mutilées, fixées, par la contrainte, ne peuvent plus participer à la vie de la civilisation qui est une évolution continuelle.

A notre époque, où la Science, l'Industrie marchent à pas de géants, le progrès réclame autre chose que des têtes passées au conformateur officiel ; il exige, de plus en plus, des esprits libres, aptes à s'échapper des autostrades administratifs pour aller dénicher dans la brousse de l'inconnu le diamant de la découverte. Seule la pensée indépendante peut procréer l'invention féconde.

D'autre part, pense-t-on que toute l'Humanité pourrait oublier cette liberté de l'âme que lui ont révélé les Stoïciens et les Chrétiens et qui fait le fond de la Nature humaine ?

* * *

Pour trouver un nouveau régime de civilisation l'homme moderne va-t-il s'adresser uniquement à la Science ? Les puissantes méthodes de la logique vont-elles nous amener à la connaissance de tout ce qui est nécessaire pour la conduite de la vie. On l'a cru. On ne le croit plus maintenant.

Le professeur Anthony, du Muséum d'Histoire naturelle de Paris, dans de remarquables conférences, faites en 1935 aux Universités hongroises, a bien montré l'impuissance des savants à diriger les destinées humaines. Il a dit :

« *Beaucoup de grands savants consacrant complètement leur vie aux recherches désintéressées et y réussissant le plus brillamment ne montrent pas, dès qu'ils sont sortis du domaine habituel de leurs travaux, plus de bon sens, plus de discernement, plus de sûreté et de rec-*

titude de jugement, que les autres hommes, même pris parmi ceux dont les occupations sont les plus modestes, pour ne pas dire les plus grossières. »

M. Anthony ajoute : « *L'espoir que les recherches de Science désintéressée doivent aboutir à la constitution d'une élite intellectuelle apte à prendre une part active dans la direction de l'humanité est donc absolument illusoire, contraire aux données de l'expérience.* »

M. Anthony conclut que, pour le bien de la civilisation comme pour le bien de la recherche scientifique, la culture littéraire et la culture scientifique doivent marcher de pair et que ce qu'on appelle aujourd'hui les Humanités est « *le seul terrain sur lequel la culture scientifique puisse solidement s'établir* ».

L'homme de science est incomplet s'il n'est pas Humaniste.

Le simple bon sens ne nous dit-il pas que pour conduire les hommes, il faut les connaître ? Pour les connaître ne faut-il pas étudier leurs œuvres, leurs productions ? C'est là l'objet des études littéraires, philosophiques, historiques. Pour les connaître ne faut-il pas entrer en contact direct avec eux ? Et ce dernier point notre époque l'a par trop négligé. La plus grande part du malaise actuel dans l'industrie provient du fait que les diplômés des écoles, tout occupés à leurs études physico-chimiques ou biologiques, non seulement ont négligé les œuvres littéraires qui auraient pu les renseigner, mais ont perdu l'habitude des relations personnelles, d'homme à homme, avec les autres groupes de la nation, avec ceux surtout qu'ils avaient à commander ? Or « méconnaissance engendre fatalement mésintelligence ». Même si on veut s'en tenir au côté purement pratique, financier de la question, on est bien obligé de constater que le temps passé à étudier l'âme ouvrière aurait payé davantage que les heures employées à telle ou telle amélioration de technique, à tel ou tel essai de taylorisme.

Un chef d'industrie doit être « un connaisseur d'hommes », un Humaniste.

Autre exemple : la préparation à la guerre devient de plus en plus un problème technique, industriel même ; l'officier doit connaître de plus en plus complètement tous les engins nouveaux fournis chaque année par la science à l'armée ; c'est entendu ; mais, aux heures graves d'une bataille, le général le plus utile ne sera pas le spécialiste le plus instruit, le technicien le plus compétent, mais le chef connaissant le soldat, sachant ce qu'on peut exiger d'une troupe, le chef en possession de la force de caractère nécessaire pour conserver un calme imperturbable au milieu des plus terribles dangers, le chef doué du tempérament de combattant, avec l'énergie, l'audace, la ténacité du dogue qui plante ses crocs dans la gorge de l'adversaire et ne desserre point, quoi qu'il arrive, l'implacable striction de sa mâchoire de fer.

Un chef de guerre doit être un Humaniste héroïque.

*
* *

On est donc ramené, de tous les points de l'horizon social, à la nécessité absolue d'un retour à cet Humanisme « *qui est la connaissance et le respect de l'homme, de ses ressources de tous ordres, de ses créations* » (Fiolle).

Cet *Humanisme* de bons sens fera fi des logiques rigoureuses, des sectarismes prétentieux, des chimères utopiques; mais il discernera l'utilité de toutes les manifestations de l'intelligence, de toutes les tendances de l'âme humaine, religieuses, scientifiques, artistiques, littéraires, sensuelles, héroïques, si contradictoires qu'elles puissent paraître ; mais il comprendra que le cerveau humain, pour développer toutes les potentialités de sa nature, ne doit pas être comprimé, qu'il a besoin d'expansion dans la liberté, qu'il a besoin d'un milieu affectif favorable, qu'il a besoin de joie comme les poumons ont besoin d'oxygène.

Cet humanisme de bon sens réalisera aussi la vérité de ce fait que, pour être saines, la vie nationale, comme la simple vie civique, doivent être marquées par le sentiment de la communauté des devoirs et des intérêts. Quel que soit le régime social, une communauté où n'existe, entre les membres du groupement, ni compréhension des points de vue, ni sympathie naturelle, est mûre pour les désastres.

A notre immense satisfaction, nous voyons que les premiers champions du magnifique mouvement humaniste dont nous saluons l'aurore se trouvent dans les rangs des médecins formés à la discipline gréco-latine.

L'Humanisme de la Renaissance a eu comme premiers pionniers des littérateurs, des érudits ; ce sont les connaissances psychologiques, littéraires, artistiques, puisées aux sources antiques qui ont déclanché le grand mouvement créateur. Ces sources ne sont pas taries et doivent encore nous abreuver ; mais, en 1938, nous avons des fontaines nouvelles où puiser une connaissance plus approfondie de l'homme ; ces fontaines sont les découvertes de la biologie et de la physiologie, en particulier celles de la *physiologie hormonale* qui ouvre des perspectives jusqu'alors insoupçonnées pour l'exploration de la mentalité de l'homme, pour la manière d'en diriger les énergies physiques et psychiques.

La Médecine a donc un rôle de premier plan à jouer dans l'Humanisme de demain.

*
* *

Montesquieu raconte qu'Alexandre, pour rendre à ses troupes victorieuses l'énergie et le mordant nécessaires à de nouvelles conquêtes, fit mettre le feu au bagage de ses soldats et brûler toutes leurs richesses et les siennes. Cette méthode fut efficace.

La crise actuelle, si dure pour les classes moyennes, est en voie de rendre aux hommes instruits le même service; car « l'homme ne sort de son apathie que si le besoin l'inquiète ».

La nécessité obligera les hommes à comprendre que nul ne peut se suffire dans un plein isolement, que chacun de nous a besoin des autres, que pour arriver à la justice, à la paix, à la concorde, indispensables à la formation d'une nouvelle civilisation, il faut l'abandon par chacun de nous de nos préférences doctrinales, de nos mesquineries de chapelles et d'écoles, de nos orgueils de caste ou de profession.

En résumé, le véritable *Humanisme* postule la largeur d'idées, la tolérance, l'indulgence, la sympathie compréhensive, bref *l'amour du prochain*, autant que la *Culture littéraire, artistique, scientifique*, autant que l'*Héroïsme*.

P. Desfosses.

Médaille de M. le Prof. Léon Imbert

Le 19 Décembre, a eu lieu, dans l'amphithéâtre de la Faculté de Médecine de Marseille, la remise, au Doyen L. Imbert, d'une médaille, due au ciseau du sculpteur Gondard, en présence de M. le Ministre-Maire Tasso, des autorités du département et de la ville, ainsi que d'un nombreux public de parents, d'élèves et d'amis. Sur l'estrade, M. le Recteur Gau présidait, ayant à ses côtés MM. les Doyens L. Imbert et L. Cornil, le Médecin Général Morisson, directeur du service de santé de la 15e région et MM. les Doyens des Facultés.

De nombreux discours furent prononcés qui témoignèrent de l'affection, de l'estime et du respect dont M. le Doyen Imbert est unanimement entouré.

Tour à tour prirent la parole M. Buysson, de l'Association des Etudiants en Médecine; M. Conte, secrétaire de la Faculté de Médecine; M. Benoit, du Syndicat des Médecins de Marseille; M. Bonnal, chirurgien du Centre Anti-Cancéreux; M. Sauvan, président du Comité Médical; M. Raybaud, rédacteur en chef de *Marseille Médical*. M. Paoli, au nom des anciens élèves; M. de Vernejoul, président du Syndicat Médico-chirurgical des Hôpitaux; M. le Médecin Général Botreau-Roussel, directeur de l'Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes Coloniales; M. le Prof. C. Mattéi, au nom de la Presse Médicale de Marseille; M. Vidal-Naquet, vice-président de la Commission Administrative; M. Danis, au nom des Chirurgiens belges.

M. Jacques Dor, secrétaire général du Comité, annonça au nom de celui-ci la création prochaine du Prix L. Imbert. M. C. Rolland, délégué régional des « Gueules Cassées », entouré d'une délégation particulièrement impressionnante, remercia le Prof. Imbert qui avait dirigé pendant la guerre le centre régional des blessés de la face, et l'assura, dans une émouvante allocution, de la reconnaissance des « Gueules Cassées » à qui il a appris « à sourire quand même ». On entendit également M. G. David, ancien bâtonnier, directeur de l'Académie de Marseille, M. de Fourmestraux (Chartres), au nom de l'Association Française de Chirurgie. M. Jeanbrau, un des premiers élèves de M. le Prof. Imbert, rappela tout ce que l'Urologie devait à celui-ci.

M. le Doyen Cornil dégagea la haute signification de cette cérémonie jubilaire et montra de quelle « façon désintéressée et tolérante » M. le Prof. Imbert s'était acquitté de son rôle d'éducateur.

M. le Prof. Fiolle, président du Comité d'organisation, rappela en termes élevés les travaux essentiels de M. le Prof. Imbert et les principales étapes de sa carrière, dont la création de la Faculté de Médecine de Marseille fut la plus belle réalisation :

« Vue en perspective, la vie d'un homme de science est une étendue confuse, d'où émergent des flèches, comme de loin les clochers et les tours font deviner une ville ; pour nous qui considérons dans son ensemble votre œuvre, Monsieur le Doyen, le nombre et la hauteur de ces constructions éminentes témoignent d'un exceptionnel bonheur. »

Et en lui remettant la médaille, M. le Prof Fiolle conclut :

« La ferveur collective est brève, le temps déforme les images même gravées sur le bronze, mais par delà le prestige personnel, par delà le fragile souvenir des hommes, il n'est pas de limite à l'action réelle de l'esprit. »

M. le Recteur Gau, enfin, apporta à M. le Prof. Imbert le précieux hommage de l'Université d'Aix-Marseille.

M. le Prof. Imbert remercia alors les organisateurs de la réunion et tous ceux qui avaient pris la parole ; il le fit en termes d'une simplicité et d'une délicatesse remarquées. S'adressant à MM. les Professeurs de la Faculté de Médecine, il dit :

« Plus de sept années ont passé depuis le décret d'ouverture ; je les ai employées à atteindre un double but : obtenir que tous mes anciens collègues trouvent dans la nouvelle Faculté une place au moins égale à celle qu'ils avaient dans l'ancienne école ; donner aux Professeurs nouveaux, venus d'autres Facultés, et dont la collaboration nous a été si précieuse, une installation matérielle digne de leur valeur scientifique ; je puis dire aujourd'hui que cette double tâche est achevée.

. . . .

Il termina son discours par une dernière leçon clinique destinée à ses chers étudiants :

« Le sens clinique suppose l'absence de tout parti pris, la méfiance à l'égard des idées préconçues, la mise en garde contre le désir inconscient et si humain de découvrir une maladie rare ou une maladie à la mode, ou plus simplement une maladie qu'on a mieux ou plus récemment étudiée. Même si un diagnostic ferme a été

établi après un long examen, le sens clinique suppose qu'on est prêt à le changer après un incident, ou une modification de la maladie, sans prendre le moindre souci de son amour-propre. Avoir le sens clinique, c'est faire au Laboratoire la place considérable, mais non exclusive, qui lui revient, c'est confronter ses résultats avec ceux de la Clinique, sans se poser ce problème, conçu par un esprit faux, d'établir entre eux une hiérarchie. Le sens clinique c'est bien tout cela, mais c'est aussi autre chose et davantage : c'est un ensemble de conditions que l'on sent plutôt qu'on ne l'exprime, c'est la marque d'un esprit orienté par l'unique désir de voir la vérité. En agissant ainsi on ne se mettra certes pas à l'abri de toutes les erreurs de diagnostic, mais on aura conscience d'en commettre le moins possible. Nul de nous ne peut avoir de plus haute ambition. »

Sur les devoirs du chirurgien vis-à-vis des malades, le Prof. Imbert insista :

« Il faut avant tout respecter les malades, nous devons nous montrer dignes de leur confiance, et mieux encore leur communiquer la certitude que nous la méritons. »

Et M. le Prof. Imbert termina aux applaudissements chaleureux de la nombreuse assistance par le vœu *que soit conservé à la Médecine française le pur visage que doit avoir la Médecine humaine.*

J. Dor,
Secrétaire général du Comité.

L'Empire des Serpents

De récentes expériences médicales ont démontré l'action hypotensive du venin de cobra. Ce venin apparut comme agent très puissant de vaso-dilatation périphérique par influence directe sur les capillaires. Dans un fascicule sur les modifications du taux de l'urée sanguine au cours du traitement par le venin de cobra (l'abaissement du taux a été constaté, dans un certain nombre de cas, après une seule injection), nous lisons que ce venin produit des effets très rapides quant aux affections vasculaires du fond de l'œil : l'acuité visuelle s'est élevée de deux ou trois dixièmes après dix minutes. Enfin dans certaines formes de rhumatisme chronique, dans des cas d'algies cancéreuses, il y a disparition ou très grande diminution des crises douloureuses.

Ces résultats intéressants ont attiré l'attention du monde scientifique sur les études et écrits différents parus ces derniers temps sur les reptiles. Parmi tous ces ouvrages, l'un des plus curieux et des plus émouvants est certainement *L'empire des Serpents*, de F.-G. Carnochan et H.-C. Adamson [1]. « En ma qualité d'assistant du président du Muséum américain d'histoire naturelle, écrit Hans Christian Adamson, j'ai le privilège de vivre très près d'un monde attirant, composé d'hommes de science dont les explorations ont ajouté de nouveaux et importants chapitres aux connaissances humaines. En sorte que j'ai la primeur des rapports sur les expéditions dans tous les points du monde. J'entends des récits d'aventures palpitantes, faits par des hommes qui, de même que Carnochan, dédaignent l'aventure, car ils y voient une marque d'incompétence chez un scientifique. Tandis que j'écoutais Carnochan, ce soir de Mars, je sentis que l'ensemble de son entreprise formerait une œuvre à laquelle le grand public avait droit. Il me donna des yeux et des oreilles, ainsi que le sentiment nécessaire à la compréhension de peuples étranges et de choses secrètes. Peu à peu j'en vins à connaître Kalola et Nyoka, ils devinrent mes amis. Et s'ils imposent au lecteur le respect pour leur science fantastique et leur stupéfiante culture, que j'éprouve moi-même, ce volume aura rempli son but... »

Nous sommes en Afrique centrale, dans une région allant de la côte de Tanganyika à la frontière de l'Est africain portugais. Là des études spéciales permettent à des « Hommes-Serpents » d'obtenir des diplômes les élevant jusqu'au septième grade des praticiens. Il y a huit échelons d'Hommes-Serpents, le huitième n'est accessible qu'aux « Serpents » de race royale. Les examens portent sur les plantes et les serpents, le rôle qu'ils jouent dans la guérison des maladies. L'étudiant doit aussi se montrer digne au point de vue moral de poursuivre ses études. S'il manque un seul examen, il ne pourra pas le repasser, on le renvoie chez lui sans retour possible.

Le succès conduit à l'initiation dans la corporation des Serpents, autrement dit à des cours complémentaires avec l'instructeur. Très vite alors, l'étudiant pratique la médecine. Ce n'est point le sommet de la hiérarchie. Au-dessus du médecin il y a le « devin », puis le « faiseur de pluie ». Les guérisseurs de sang royal, princes de l'Empire des Serpents, se placent au-dessus des « faiseurs de pluie » et l'empereur les gouverne tous.

Que dirait un Européen s'il voyait ces « Hommes-Serpents » enfoncer les bras nus dans un coffre rempli de douzaines de reptiles venimeux, les prendre un à un, les étendre dans toute leur longueur sur le sol et les mesurer comme des vendeuses mesurent les rubans. Ils prennent ces bêtes froidement. D'après les lois de la science et de l'expérience, lorsque ces serpents furieux piquent profondément leurs crochets dans les muscles humains, les hommes devraient mourir. Mais non. Ils continuent à dévider ces terribles animaux comme s'il s'agissait de vers inoffensifs.

Quel est donc le secret de ces médecins ? Il existe dans cet « empire » où les blancs pénètrent difficilement une vaste pharmacopée qui contient des centaines d'ordonnances et un grand nombre de ces drogues sont d'une extrême efficacité. Fièvres de tous genres, malarias, gastralgies, morsures de serpents, bronchites cèdent devant des poudres faites avec des plumes rouges de touraco, oiseau commun, pilées et mélangées avec des plantes, devant des médicaments fabriqués avec des *umanilwas*, des *mswila-swilas*, des *nyege-nyeges* et des *tondomédakas*. L'infection aux yeux dont souffrent beaucoup d'enfants est guérie par une infusion d'une sorte d'asperge. Une poudre grossière d'un rouge brun que l'on avale, étendu, sans bouger, puis une gorgée d'eau guérit de la morsure du plus mortel des serpents, du cobra égyptien. Le *mkalia*, poudre blanche, guérit aussi des effets mortels produits par le venin du cobra. « Le Dr Wallace m'affirma, écrit Carnochan, qu'il s'agissait là d'un puissant stimulant du cœur. Mais comment ces « tanganyikaiens » rendent-ils les « Hommes-Serpents » plus forts que les poisons des reptiles ?

Les « instructeurs » pratiquent aux étudiants reconnus dignes de petites incisions sur différentes parties du corps. Elles ne sont pas plus profondes qu'une légère écorchure, on les enduit de *lukago*, une lotion sacrée qui teint en noir le bord des cicatrices. Après la cérémonie des cicatrices vient l'entrée de l'adepte dans la confrérie, pendant laquelle on lui enseigne le sens des symboles, on le soumet à des épreuves et il doit enfin capturer, comme nous avons vu le faire, un serpent venimeux avec ses mains nues pour prouver sa foi en la médecine employée. Seul l'empereur a le droit de fabriquer le *lukago* qu'il vend ensuite à ses subordonnés, les Hommes-Serpents. Ce lukago consiste en un mélange de plusieurs drogues, y compris le *mkalia*, le stimulant du cœur, ensuite on y ajoute différentes poudres formées de : en premier lieu têtes et queues desséchées de vipères heurtantes, cobras et vipères à cornes. Les « tanganyikaiens » pensent qu'un mal est guéri par un même mal. L'immunité est acquise par les petites doses de venin introduites sous la peau. Tous les Hommes-Serpents qui pratiquent sont inoculés de la sorte, toutes les quelques semaines la première année, puis ensuite au moins une fois l'an.

Je suis obligé d'être bref. Je renvoie le lecteur à *L'Empire des Serpents*. Il comprendra aussi cette dernière observation de Carnochan : « L'Afrique, il est certain, n'est plus le continent noir du temps de Livingstone, mais elle demeure le pays des secrets innombrables. Les explorateurs ont fouillé son sol et son âme depuis le temps où Rome était dans sa gloire et la Grèce dans sa plus belle ardeur, mais la profondeur des étranges réalités de l'Afrique n'a jamais été atteinte par les blancs. » Scipion l'Africain n'avait-il pas prononcé : « Du fond de l'Afrique il sort toujours du nouveau. » Cependant, je ne veux pas terminer ces lignes sans citer, fût-ce pour attirer l'attention des médecins français sur les travaux scientifiques de l'Institut de Dornach, en Suisse, ce passage d'une étude du Dr Eckstein, parue dans *La Science Spirituelle* [2] sous le titre de *Venins de Serpents*. Après avoir constaté que la forme des serpents évoque comme un boyau, un intestin isolé, autonome et que leur mouvement de reptation présente des analogies avec les mouvements péristaltiques intestinaux, le Dr Eckstein ajoute : « Il semble parfaitement compréhensible qu'avec ces substances on puisse obtenir des résultats très puissants. Car, par elles, on peut en quelque sorte provoquer des substitutions d'influences dans les rapports du psychique et du physique. Avec le venin de vipère, dont l'action est de coaguler, de durcir, on peut enrayer des phénomènes d'écoulement dans le système des échanges ou encore provoquer l'expulsion de substances accumulées dans l'organisme. Le venin de *naja* peut agir sur des maladies du système nerveux telle que l'épilepsie, la danse de Saint-Guy : il peut rétablir le lien entre le psychique et le physique. Mais il n'est pas absolument certain que ce traitement puisse modifier la source du mal, à savoir l'incapacité notoire du malade à accomplir par lui-même la liaison entre les éléments de son être. Et si l'on n'y parvient pas, on risque de provoquer des troubles d'un autre ordre, ou bien des perturbations de la personnalité. Ce n'est donc qu'avec un grand sentiment de sa personnalité que le médecin peut employer cette médication. »

Si les plantes médicinales utilisées en Afrique étaient suffisamment connues et si la plénitude de leurs effets étudiés permettait aux savants de Dornach — pour ne parler que d'eux — de les employer conjointement avec ceux dont ils usent, peut-être des armes nouvelles toutes-puissantes seraient-elles données à la science pour triompher de la maladie et de la mort.

Marc Semenoff.

1. *Les Livres de Nature* (Stock, éditeur).

2. Novembre 1936. Editeurs : 90, rue d'Assas.

La Médecine à travers le Monde

AUSTRALIE

Durant l'année qui s'est terminée au 31 Mars 1937, Adélaïde, Australie du Sud, a établi le record de la plus faible mortalité infantile du monde. La mortalité infantile est tombée en effet à 23 pour 1.000 naissances, tandis que la moyenne des neuf dernières années était de 55 pour 1.000 naissances.

La Nouvelle-Zélande, qui tenait jusqu'ici le record mondial, a eu l'an dernier une mortalité de 32,15 pour 1.000 et le Queensland une mortalité de 36,2 pour 1.000.

Les médecins d'Adélaïde attribuent ces heureux résultats à un meilleur approvisionnement en lait, à une campagne rationnelle de propagande faite par l'*Association de l'Australie du Sud pour la santé des mères et des enfants*, à la bituminisation des routes, et à la diminution des mouches en rapport elle-même avec la diminution du nombre des chevaux et des étables.

* * *

Un point intéressant de droit médical a été soulevé à Melbourne, en Juillet dernier : une décision du Bureau Médical de l'Etat de Victoria a été annulée par la Cour suprême de l'Etat. Il s'agissait d'un chirurgien allemand qui avait pratiqué à Berlin et à Dresde jusqu'en Octobre 1935 et qui avait été obligé de quitter ce pays en raison des mesures prises contre les Juifs. De là, il avait été en Ecosse où, après examen, il avait été licencié du Collège Royal des chirurgiens

d'Edimbourg et de la Faculté Royale de médecine et de Chirurgie de Glasgow. A son arrivée en Australie, le Bureau Médical de l'Etat de Victoria avait refusé de l'enregistrer sur la liste des médecins, comme n'étant muni de diplômes que de Facultés étrangères. Le chirurgien allemand fit appel de cette décision à la Cour suprême, qui lui reconnut le droit à être enregistré sur le livre du Collège des Médecins de Victoria. Le Bureau Médical se propose de contrôler le droit de la Cour suprême à annuler une de ses décisions.

ROUMANIE

VIII^e Congrès National de chirurgie (Bucarest, 14-16 Novembre 1937). — Le 14 Novembre 1937, s'est ouvert le VIII^e Congrès National de Chirurgie, dans le Grand Amphithéâtre de la Faculté de Médecine de Bucarest, sous la présidence de M. le prof. C. Daniel, directeur de l'Institut de Clinique Gynécologique de l'hôpital Coltzéa. En présence d'une nombreuse assistance, M. le prof. C. Daniel, président du Congrès, ayant à ses côtés M. le Prof. Stoicesco, recteur de l'Université, et MM. le Prof. I. Balacesco, doyen de la Faculté de Médecine, et P. Topa, secrétaire général du Congrès, a ouvert la séance, apportant l'hommage des chirurgiens roumains à S. M. le Roi, protecteur de la culture nationale. Dans un long discours, d'une haute tenue scientifique et littéraire, sur les « frontières actuelles de la chirurgie », et où il fait une incursion dans l'évolution de la chirurgie depuis son début jusqu'à nos jours, le Prof. C. Daniel montre comment la chirurgie a pénétré dans tous les domaines autrefois réservés à la médecine interne, dont elle ne se distingue aujourd'hui que par la thérapeutique. C'est pourquoi le chirurgien moderne commence à ne plus être seulement technicien, mais aussi biologiste. Dans son activité, il est aidé par les physiologistes, les expérimentateurs, les hématologistes, les bactériologistes, etc. M. le Prof. C. Daniel insiste ensuite sur la préparation scientifique et technique du chirurgien, faisant ressortir l'importance d'une préparation spirituelle pour cette spécialité, et il termine en fixant la place importante que doit occuper le chirurgien dans la société.

Le secrétaire général de l'Association Roumaine de Chirurgie, M. P. Topa, donna lecture de son compte rendu, après quoi l'on entra dans l'ordre du jour du Congrès.

La première question à l'ordre du jour a été: *Le traitement des annexites non tuberculeuses*, qui a fait l'objet de deux rapports de M. le Prof. C. Daniel et M. D. Mavrodin (Bucarest) et du Prof. Grigoriu Cristea (Cluj).

Lundi 15 Novembre, la seconde question à l'ordre du jour: *Le traitement des plaies superficielles*, a été exposé dans les rapports de MM. le Prof. J. Jacobovici (Bucarest) et le médecin-général Pârvulescu (Jassy).

Mardi 16 Novembre, la dernière question à l'ordre du jour : « *Le traitement chirurgical de la paralysie infantile* », a fait l'objet des rapports de MM. I. Marian (Bucarest) et Trosc (Jassy).

Après chaque rapport, il y a eu d'intéressantes discussions et des communications dont les sujets variés étaient pris dans toutes les branches de la chirurgie.

Les matinées des jours du Congrès ont été réservées aux visites des congressistes aux hôpitaux de Bucarest, où ont eu lieu de nombreuses démonstrations opératoires très intéressantes.

Lundi 15 Novembre 1937, il y a eu, dans les salons de l'Athénée Palace Hôtel, le banquet du Congrès, auquel ont pris part de nombreuses personnalités médicales, civiles et militaires. Dans une courte allocution, le président du Congrès, M. le Prof. C. Daniel, a remercié les rapporteurs et les participants au Congrès pour leur contribution au succès de cette réunion. M. le Prof. T. Gane, secrétaire général du Ministère de la Santé publique, a apporté le salut du Ministre, M. I. Costinesco, et a souligné l'importance de cette réunion. Le Médecin général inspecteur E. Christian a remercié, au nom du Service sanitaire de l'Armée, pour l'innovation qu'on a faite en discutant au Congrès une question intéressant le champ d'activité médico-militaire.

Le banquet a été suivi d'une brillante réception et d'un riche programme artistique, réception offerte par le Président du Congrès. Outre les participants du Congrès, de nombreuses personnalités intellectuelles de Bucarest ont pris part à cette réception.

Par son organisation, par la qualité des rapports et par l'intérêt toujours accru suscité dans le monde médical roumain, le VIII^e Congrès National de Chirurgie représente encore un pas en avant dans les manifestations scientifiques roumaines.

TASMANIE

Le gouvernement de Tasmanie vient de nommer 10 médecins de plus pour l'administration de la santé publique. Ces nouveaux fonctionnaires s'occuperont principalement de médecine préventive, de l'approvisionnement en lait pur, des mesures contre les maladies infectieuses.

URUGUAY

Notre collègue et ami, le Prof. Victor Escardo y Anaya, après vingt-cinq ans d'enseignement et de pratique physio-radiologiques à l'Hôpital *Pereyra Rossell* (Montevideo), vient de recevoir, dans une séance solennelle, des témoignages émouvants de reconnaissance et de sympathie de la part de ses collègues, de ses amis, de ses élèves et de ses malades. Après une séance au grand amphithéâtre de l'Hôpital et un déjeuner offert par ses amis au Prof. V. Escardo y Anaya, ce dernier donna une réception à son domicile. De nombreux discours furent prononcés à ces trois cérémonies.

Prirent la parole successivement : M. J. Lorenzo y Deal, directeur de l'Hôpital ; M. A. Garciso, délégué des médecins de Buenos-Aires ; M. J. Bonaba, directeur de *l'Institut de Clinique Pédiatrique et Puériculture Docteur L. Morquio;* D. Regules, au nom des anciens camarades d'étude : M. N. Leone Bloise, au nom des médecins de l'Hôpital Pereyra Rossell; M. L.-A. Pieroni, au nom des élèves. Pour terminer la cérémonie du matin, une fillette a prononcé un compliment au nom des petites malades du *Service de poliomyélite*.

Au déjeuner se firent entendre M. R. Berro, président du Conseil de l'Enfant (*Consejo del Nino*) et M. A. Marque, chef du Service de phtisiologie de l'Hôpital des Enfants (*Hospital de Ninos*), de Buenos-Aires.

Avaient envoyé leur adhésion de nombreuses sociétés médicales et une foule de médecins empêchés de venir à Montevideo. Parmi eux nous relevons les noms de MM. Gr. Araoz Alfaro, A. Olarans Chans, R. Iribarne, J. P. Garrahan, V. Giustinian, P. de Elizalde, A. Casaubon, P. Escudero, M. A. Dessein, A. Pierangeli, J. A. Sote, S. E. Burghi et R. Charlone.

Hommage bien mérité par un des meilleurs et des plus fidèles disciples du regretté L. Morquio.

J. Comby.

Livres Nouveaux

La Polynévrite alcoolique. Etude pathogénique et thérapeutique, par Pierre Klotz. 1 vol. de 210 p. (*Amédée Legrand*, éditeur).

Klotz expose tout d'abord les nombreuses inconnues que n'explique pas la conception admise de la polynévrite alcoolique.

Il établit ensuite une série de faits cliniques et expérimentaux qui lui serviront à étayer sa conception pathogénique.

Parmi ces faits, retenons principalement :

1° La prédominance de la polynévrite alcoolique dans le sexe féminin ;

2° L'importance avant l'apparition de la paralysie d'une *longue période de troubles dyspeptiques* liés à une gastrite atrophique et à une hépatite graisseuse ;

3° Le rôle déclenchant des infections, et tout particulièrement de la tuberculose ;

4° Enfin, l'importance des troubles endocriniens associés, portant principalement sur la thyroïde et l'ovaire.

Ce sont ces différentes constatations qui conduisent Klotz à une conception pathogénique nouvelle.

« *Tout se passe*, dit-il prudemment, *comme si* la polynévrite alcoolique était l'aboutissant lointain d'un trouble dysmétabolique assez voisin des avitaminoses. Ce trouble, qui serait créé par les lésions dégénératives gastro-hépatiques et endocriniennes que l'on peut observer chez les alcooliques atteints de polynévrite, consisterait en une carence de vitamine B et, d'une manière plus large, en un déséquilibre nutritif. »

A l'appui de sa conception, Klotz invoque, outre les arguments précédents, l'analogie des lésions anatomiques de l'avitaminose B expérimentale, et de la polynévrite alcoolique, l'impossibilité de reproduire expérimentalement les lésions endocriniennes de l'alcoolisme par injection d'alcool, alors qu'on peut les reproduire par l'ingestion de ce poison, le rôle habituel des infections dans le déclenchement des avitaminoses.

Cette nouvelle manière d'envisager la polynévrite alcoolique a l'intérêt doctrinal de transposer cette affection du cadre des maladies neurologiques dans celui des Maladies de la Nutrition. La névrite alcoolique apparaît ainsi à Klotz le type *des névrites dysmétaboliques*, ou névrites carentielles par trouble métabolique dont feraient partie également les formes polynévritiques des syndromes neuro-anémiques et toute l'ancienne classe des névrites dites autotoxiques (névrites gravidiques, hépatiques, diabétiques, etc.).

Cette conception a, surtout pour le praticien, un très *gros intérêt pratique*. Au traitement classique assez décevant de la polynévrite alcoolique, elle substitue une thérapeutique rationnelle beaucoup plus active : l'opothérapie hépatique et pluriglandulaire, la vitaminothérapie B, surtout, en ingestion et en injection. La posologie de ce traitement nouveau de la polynévrite alcoolique par la vitamine B constitue un chapitre particulièrement important de cet ouvrage.

H. Schaeffer.

Code du médecin. Précis juridique et fiscal (*Confédération des Syndicats médicaux français*), par Jacques Doublet et Maxime Letourneur, auditeurs au Conseil d'Etat.

MM. Jacques Doublet et Maxime Letourneur, tous deux auditeurs au Conseil d'Etat, viennent de faire paraître sous les auspices de la Confédération des Syndicats médicaux français un *Code du Médecin* qui, de volume réduit et de maniement facile, expose les règles de droit qu'est susceptible de mettre en jeu l'activité des médecins.

Si l'on fait abstraction de quelques traités savants, il n'existait pas, semble-t-il, d'ouvrage pratique qui pût, immédiatement, renseigner un praticien sur une difficulté d'ordre juridique rencontrée au cours de l'exercice de sa profession, et, comme l'indiquent les savants auteurs, la complexité de la vie médicale moderne, et la participation de plus en plus importante du médecin à l'application des lois sociales, rendaient nécessaire la publication d'un pareil traité.

MM. J. Doublet et M. Letourneur, d'ailleurs, ne se sont pas bornés à une simple énumération de textes ; ils ont voulu éclairer ceux-ci en rapportant, en grand nombre, les décisions de justice qui les ont appliqués, en partant de cette idée incontestable que la jurisprudence, qui assouplit les textes à la suite de leur contact avec les nécessités pratiques, doit être considérée comme véritablement créatrice de droit.

Le même désir de répondre à une nécessité d'ordre pratique se retrouve dans le plan adopté par J. Doublet et M. Letourneur. :

Ceux-ci traitent, dans un premier Livre, des conditions d'exercice de la profession médicale, et, à ce sujet, exposent les problèmes nouveaux de l'organisation, de la discipline et de la protection professionnelle.

Puis, dans un Livre II, ils abordent l'exercice proprement dit de la profession, et envisagent les questions juridiques soulevées par lui, c'est-à-

dire le secret professionnel, les associations entre médecins, la délivrance de certificats, et la responsabilité médicale, puis, un dernier chapitre, très complet, traite de la situation fiscale des médecins, chapitre dont l'importance n'échappera à personne, en raison des difficultés actuelles.

Enfin, le dernier Livre, celui sur lequel, peut-être, l'absence de traité se faisait le plus sentir, se rapporte à la collaboration apportée par les Médecins au fonctionnement des Services publics. Y sont traitées, successivement, les questions des réquisitions, des expertises, la participation médicale à l'application des lois sociales et de celles sur les accidents du travail.

En ces matières, il était, souvent, difficile, même au juriste le plus averti, de trouver le fil conducteur à travers la production législative sans cesse renouvelée. Dorénavant, grâce au Traité de MM. Doublet et Letourneur, il sera facile de remonter au texte, et de connaître, immédiatement, l'application qui a été faite de ce dernier, par la jurisprudence.

Dans les différentes parties de leur ouvrage, on retrouve toujours ce même souci de précision et de clarté qui en fait, avec sa division en chapitres très nombreux, le type même de l'ouvrage documentaire pratique. Non seulement, cet ouvrage aura sa place tout indiquée dans la bibliothèque du médecin qui pourra, ainsi, se renseigner, sans perte de temps sur l'étendue de ses droits, mais il rendra, également, les plus grands services aux hommes de loi, dans les cas les plus complexes, puisqu'il leur permettra, dans cette branche du droit très spécial, de trouver une documentation à la fois claire et complète.

Ch. MONTAL.

Ergebnisse der Vitamin- und Hormonforschung, par L. RUZICKA et W. STEPP. Bd. I (*Akad. Verlagsgesellschaft*), Leipzig, 1938. — Prix : 33 RM.

Les professeurs L. Ruzicka, de Zürich, et W. Stepp, de Munich, viennent d'entreprendre la publication d'un nouveau recueil consacré à l'étude des vitamines et des hormones. Le premier volume, paru à la fin de Décembre 1937, débute par une préface de F. Hopkins qui rappelle qu'en 1775 Théophile de Bordeu, le célèbre professeur de Montpellier, avait déjà signalé les bons effets des extraits testiculaires et, qu'à la fin du XIXe siècle, Claude Bernard et Brown-Séquard avaient compris le rôle et l'importance des fonctions internes. Viennent ensuite onze articles originaux, dont la lecture est aussi intéressante qu'instructive. C'est d'abord le prof. Glauzmann (Berne), qui expose nos connaissances sur le rôle des diverses vitamines dans le développement des êtres vivants, faisant marcher de pair les études poursuivies sur les animaux et les observations cliniques, indiquant le rôle des vitamines chez le fœtus, étudiant avec soin leur passage dans le lait.

L'article suivant est dû à notre collègue Giroud, qui a publié en ces dernières années, de fort intéressants travaux sur la vitamine C. Nul ne pouvait exposer avec plus de compétence la répartition de la vitamine C dans l'organisme, sa distribution dans les divers tissus et le rôle qu'elle y remplit. R. L. Stehle (Montreal) décrit les hormones du lobe postérieur de l'hypophyse et met en relief leur action sur la pression sanguine et sur les chromatophores.

Le groupe si disparate et si complexe des vitamines B est étudié dans deux articles : l'un de C. A. Elvehjen (Wisconsin), qui indique la classification et les caractères des vitamines B et des substances connexes, en laissant de côté la vitamine B_1. De celle-ci Williams (New-York) a fait une étude approfondie, en proposant de la désigner sous la dénomination chimique de Thiamine.

Hans v. Euler (Stockholm) a écrit un important article sur les rapports entre les vitamines et les hormones qu'il proposa d'englober sous le nom d'ergones. Je signalerai ensuite les articles de T. Reichstein (Zürich), sur la cortine et sa constitution chimique ; de Guggisberg (Berne) sur le rôle des vitamines dans le développement ; de Borblinger (Iéna) sur les rapports entre les hormones hypophysaires et les glandes de la reproduction. Le volume se termine par deux articles sur une question dont l'étude a pris, dans ces dernières années, une importance capitale et a réalisé d'immenses progrès : je veux parler des hormones génitales. Goldberg (Zürich) a décrit les hormones mâles et Marrian (Toronto) les hormones femelles.

Tous les articles de cet important recueil, qui compte 470 pages avec 44 figures, sont fort bien documentés avec des indications bibliographiques complètes. Chaque auteur a écrit dans la langue qui lui est familière : sur les onze mémoires, six sont rédigés en allemand, quatre en anglais, un en français.

Ce recueil international, qui groupe les travaux des hommes les plus qualifiés par leurs recherches sur les vitamines et les hormones, mérite de figurer en bonne place dans nos bibliothèques, car il met bien au point l'état actuel de nos connaissances sur ces importantes questions.

H. ROGER.

Livres Reçus

857. **American Medicine. Expert Testimony out of Court.** Vol. I et II. 2 vol. formant ensemble 1436 p. (*The American Foundation*), New-York.

858. **Appendice et Radiologie,** par PAUL DENOYÉS. 1 vol. de 224 p. avec 56 fig. (*Vigot frères*).

859. **Les artérites des membres. Etude clinique et thérapeutique,** par L. LANGERON, R. DESPLATS, A. FOURNIER et H. CAMUS. 1 vol. de 304 p. (*G. Doin et Cie*). — Prix : 60 fr.

860. **Résection transurétrale de la prostate,** par R. DENIS. 1 vol. de 96 p. avec graphiques (*G. Doin et Cie*). — Prix : 35 fr.

861. **Les maladies exotiques dans la pratique médicale des pays tempérés. La pathologie du colonial rapatrié,** par F. BLANC et L.-A. BORDES. 1 vol. de 244 p. (*G. Doin et Cie*). — Prix : 30 fr.

862. **Précis de chirurgie journalière,** 2e édition (*Collection Testut*), par M. PATEL. 1 vol. de 820 p. avec 434 fig. (*G. Doin et Cie*). — Prix : 140 fr.

863. **Traitement des fractures du col du fémur,** par R. DENIS, C. DUFOUR et H. HORVILLE. 1 vol. de 132 p., avec 159 fig. (*G. Doin et Cie*). — Prix : 45 fr.

864. **Les cholécystites chroniques. Etude clinique,** par A. DANÈS. 1 vol. de 118 p. avec 4 pl. hors texte (*G. Doin et Cie*). — Prix : 38 fr.

865. **L'Infirmière hospitalière. Guide théorique et pratique de l'école Florence Nightingale de Bordeaux.** Tome I : **Organisation de la profession d'infirmière. Soins généraux aux malades. Médecine.** 1 vol. de 286 p. avec 11 fig. (*J.-B. Baillière et Fils*). — Prix : 32 fr.

866. **Cours de graphologie. Les bases de l'analyse de l'écriture,** par H. DE SAINT-MORAND. 1 vol. de 176 p. avec 250 spécimens d'écritures (*Vigot frères*).

Université de Paris

Faculté de Médecine. — PROFESSEURS DE FACULTÉS. Par décret du 2 Février 1938, rendu sur le rapport du Ministre des Colonies, chargé de l'intérim du ministère de l'Education nationale, M. Leroux, agrégé, est nommé, à compter du 1er Avril 1938, professeur d'anatomie pathologique à la Faculté de Médecine de l'Université de Paris. (Dernier titulaire de la chaire : M. Roussy.)

Clinique Médicale Propédeutique (Hôpital Broussais-La Charité). — 49e COURS DE PERFECTIONNEMENT (9 Mai au 23 Mai 1938) sous la direction de M. le Prof. Maurice Villaret. — *La thérapeutique des maladies du tube digestif, du foie et de la nutrition, à la faveur des acquisitions récentes de la Clinique et du Laboratoire.*

Cet enseignement de vacances, d'ordre essentiellement pratique, commencera le lundi 9 Mai 1938, à 9 h., à l'Hôpital Broussais-La Charité (Amphithéâtre Laennec), avec la collaboration de M. le Prof. Georges Lavier, de MM. Henri Bénard, agrégé, médecin de l'Hôtel-Dieu, A. Basset, agrégé, chirurgien de l'Hôpital Broussais, L. Justin-Besançon, agrégé, médecin des hôpitaux, assistant de la Clinique, A. Ameline, agrégé, chirurgien des hôpitaux, René Cachera, médecin des hôpitaux, Henry Bith, ancien chef de clinique à la Faculté, François Moutier, Fr. Saint Girons, chefs de laboratoires à la Faculté, Aubin, oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux, Robert Wahl, Jean Bourgeois, Roger Even, anciens chefs de clinique à la Faculté, Robert Wallich, ancien interne médaille d'or, René Fauvert, Pierre Bardin et H.-P. Klotz, chefs de clinique à la Faculté.

Il aura lieu régulièrement : le matin à 9 h. 30, l'après-midi, à 15 h. et 16 h. 30. Il comprendra 41 leçons, et sera complet en deux semaines.

Des examens au lit du malade, complément de l'enseignement à l'amphithéâtre, seront faits après la leçon du matin, au cours de la visite dans les salles, à partir de 11 heures, par le Prof. Maurice Villaret et M. L. Justin-Besançon, agrégé, assistant de la Clinique, avec démonstrations de gastroscopie par M. Fr. Moutier, d'œsophagoscopie par M. Aubin, de rectoscopie par M. Robert Wahl, de radiologie par MM. Peuteuil, radiologiste des hôpitaux et Brunet, assistant de radiologie de la Clinique, et des techniques nouvelles de laboratoire par MM. R. Cachera, chef du laboratoire de médecine expérimentale, J. Delarue, chef du laboratoire d'anatomie pathologique, et P. Barbier, chef du laboratoire de chimie.

Le 46e voyage d'études médicales des Cours de Perfectionnement sera organisé les 21, 22 et 23 Mai 1938, à Vichy, où aura lieu la dernière leçon du programme. Les élèves de ce cours — et des autres enseignements de perfectionnement dirigés par le Prof. Maurice Villaret pendant l'année — qui seraient désireux de participer à ce voyage, sont priés de s'inscrire à l'avance au Secrétariat de la Clinique médicale propédeutique de l'Hôpital Broussais-La Charité, où on leur fera connaître le programme détaillé et les conditions du séjour à Vichy. Les inscriptions sont limitées.

Un certificat sera délivré aux élèves à l'issue de ce cours.

Le droit d'inscription à verser est de 250 fr. pour ce cours et de 350 fr. pour les deux cours de perfectionnement, dont le premier a lieu avant Pâques.

Seront admis les docteurs français et étrangers, ainsi que les étudiants immatriculés à la Faculté, sur la présentation de la quittance de versement du droit. Les bulletins de versement relatifs à ce cours seront délivrés au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.

Pour tous renseignements : s'adresser au Secrétariat de la Clinique médicale propédeutique (Hôpital Broussais-La Charité, 96, rue Didot).

Pathologie médicale. — M. le Prof. Pierre Abrami commencera son cours le jeudi 17 Mars 1938, à 18 h., au Grand Amphithéâtre de la Faculté, et le continuera les samedis, mardis et jeudis suivants, à la même heure.

Objet du cours : L'anaphylaxie. L'idiosyncrasie. L'intolérance. Leur rôle en pathologie.

Concours

Adjuvat. — Un concours pour cinq places d'aide d'anatomie s'ouvrira le lundi 2 Mai 1938, à midi, à la Faculté de Médecine de Paris.

Les candidats doivent être de nationalité française et étudiants en médecine. Ils devront déposer les pièces anatomiques prévues par l'article 2 de l'arrêté ministériel du 30 Avril 1935, au plus tard, le 27 Avril.

Le registre d'inscription est ouvert au Secrétariat de la Faculté, de 15 heures à 17 heures, tous les jours, jusqu'au samedi 9 Avril inclusivement.

Prosectorat. — Un concours pour deux places de prosecteur s'ouvrira le mardi 3 Mai, à midi, à la Faculté de Médecine de Paris.

MM. les aides d'anatomie sont seuls admis à prendre part à ce concours. Ils devront déposer les pièces anatomiques prévues par l'article 17 de l'arrêté ministériel du 30 Avril 1935, au plus tard le 27 Avril.

Le registre d'inscription est ouvert au Secrétariat de la Faculté, de 15 heures à 17 heures, tous les jours, jusqu'au samedi 9 Avril inclusivement.

Internat. — ORAL. Par suite de l'indisponibilité de M. Marchal, les séances sont actuellement suspendues. La prochaine séance aura lieu, à la salle des Concours, le mercredi 16 Février, à 8 h. 45.

Assistants d'électro-radiologie des Hôpitaux. — SÉANCE DU 7 FÉVRIER. *Question posée :* Exposer la technique et montrer sur un sujet normal les manœuvres successives de l'électro-diagnostic classique des nerfs et muscles du bras.

Questions restées dans l'urne : Exposer et réaliser sur un sujet normal la technique du traitement d'une paralysie faciale périphérique droite. — Déterminer et marquer au crayon dermographique les principaux points moteurs nerveux et musculaires de l'avant-bras.

Ont obtenu : MM. Raulot-Lapointe, 10 ; Cleuet, 13 ; Lefebvre, 15 ; Liquier, 17 ; Godefroy, 13 ; Cadet, 12 ; Juquelier, 10 ; Cros, 14 ; Dubois, 14.

Sont proposés à la nomination : MM. Liquier, 52 ; Lefebvre, 47 ; Dubois, 47 ; Cros, 45 ; Cleuet, 44 ; Godefroy, 42 ; Cadet, 40 ; Juquelier, 37.

Hôpital psychiatrique de Dury-les-Amiens. — Un concours sur titres aura lieu pour la nomination au poste de docteur-interne à l'Hôpital Psychiatrique de Dury-les-Amiens actuellement vacant.

Traitement. — 1re année : 15.000 fr. ; 2e année : 16.500 fr. ; 3e année : 18.000 fr. — Le docteur-interne

n'est pas nourri ; par contre il est logé, chauffé, éclairé. Il doit être de nationalité française. — L'appartement qui lui est affecté est petit ; cette situation conviendrait à un célibataire ou marié sans enfant.

Adresser les demandes au Directeur de l'Etablissement d'ici le 25 Mars 1938, dernier délai.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'Honneur.

Ministère de la Santé publique. — *Commandeur :* MM. Pierre Abrami (Paris) ; Georges Luys (Paris) ; Louis Spillmann, doyen de la Faculté de Médecine de Nancy.

Officier : M. Truchot (Paris).

Chevalier : M. Bordes (La Ferté-Imbault, Loir et Cher) ; Mme Lise Carlu (Paris) ; MM. Maurice Darnis (Saint-Céré, Lot) ; René Lutembacher (Paris) ; Emile-Paul Petit (Valenciennes) ; M.-Léon Renard, médecin de l'Hôpital Léopold-Bellan, Paris ; MM. P. Silve (Paris) ; Maurice Lamy (Paris) ; Vernet (Bourges).

Ministère de l'Air. — *Chevalier :* M. Crochet, médecin chef du centre d'examen médical des pilotes civils de France.

Ministère de l'Education nationale. — *Officier :* M. Tiffeneau, doyen de la Faculté de Médecine de Paris.

Chevalier : MM. Rimattei (Marseille), Jean Troisier (Paris).

Ministère des Pensions. — *Chevalier :* M. Rebillard (Paris).

Association française pour l'étude du Cancer. — A la prochaine réunion qui aura lieu le lundi 21 Février au Laboratoire d'Anatomie Pathologique, 21, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris, à 17 h. M. A. Lacassagne fera une conférence sur *Le cancer provoqué par les injections d'hormones œstrogènes.*

Fondation « Lady Tata ». — Allocations et bourses pour aider aux recherches sur les maladies du sang, et plus particulièrement la leucémie. Les administrateurs de la Fondation « Lady Tata » font appel aux candidats pour l'obtention d'allocations et de bourses en vue de faciliter leurs recherches sur les maladies du sang et plus particulièrement les leucémies pendant l'année académique commençant le 1er Octobre 1938. Les allocations, d'un montant variable, sont octroyées pour couvrir des frais de recherches et pour procurer à des chercheurs âgés l'aide scientifique d'assistants plus jeunes.

Les bourses, attribuées sous forme de rémunération personnelle, sont ordinairement de 400 livres (quatre cents livres sterling) par an, pour un travail exclusif, et, dans certains cas sujets à approbation, leur montant peut être proportionné aux heures consacrées aux recherches. Allocations et bourses sont accessibles aux chercheurs de toute nationalité.

Prière d'adresser les demandes avant le 31 Mars 1938, la décision des administrateurs devant intervenir en Juin.

Pour obtenir tous autres renseignements et formules de demande, écrire à M. Georges Maître, 19, rue des Batignolles, Paris-17e.

Enseignement de bromatologie (*Science des Aliments*). — Les conférences de bromatologie — étude des aliments envisagés au triple point de vue de leur origine et production, de leur constitution chimique, de leur conservation, préparation et industrialisation — commenceront le mardi 15 Février, à 17 h., et se continueront les mardis, jeudis et samedis à la même heure, 292, rue Saint-Martin, Paris.

Cet enseignement, particulièrement destiné à la formation professionnelle du personnel dirigeant et technique des industries et commerces de l'alimentation, reste ouvert à tout auditeur, désireux de s'y faire inscrire.

Cette année seront traités : Farines et panification. — Sucre, glucose, matières aromatiques et matières utilisées en confiserie. — Lait, beurres, fromages. — Viandes, salaisons.

Pour inscription, écrire au Conservatoire National des Arts et Métiers, 292, rue Saint-Martin, Paris (4e).

Amicale des Médecins de Bretagne à Paris. — Si Broussais avait assisté au banquet donné à sa mémoire par les Médecins de Bretagne, il aurait été heureux et fier de voir qu'on ne l'avait pas oublié ni délaissé. Car, ainsi que l'a dit le Prof. Rouvillois, d'origine malouine, membre de l'Académie de Médecine, qui présidait la réunion, on a peut-être un peu trop mésestimé Broussais, et l'on reprend actuellement certaines de ses façons de voir, en particulier, au sujet de la saignée qu'il a tant préconisée. Le discrédit qui atteignit Broussais constitue donc en quelque sorte une injustice, qu'il convenait de réparer. Il eut le tort de ne pas naître à son heure et de s'opposer, plutôt que s'allier, à un autre Breton têtu, le grand Laennec. Associés et unis, ils auraient sûrement accompli des prodiges, pour le plus grand bien de la Science et de l'Humanité : leur destin, et peut-être leurs caractères, ne l'ont pas permis. Quoi qu'il en soit, Broussais méritait d'être rétabli dans son caractère : c'est ce que fit M. Larcher, président de l'Amicale, dans un discours très documenté, où il montra ce que fut ce Breton : collégien frondeur, sergent des guerres de Vendée, chirurgien de navires corsaires, chef d'école et savant, professeur au Val-de-Grâce, membre de l'Académie de Médecine. Avec une expression sincère, il dit les qualités et les défauts de ce grand Malouin, fils de corsaires, dont il descend lui-même.

Après M. Larcher, le directeur de l'Ecole de médecine de Rennes, M. Marquis, situa d'une façon parfaite l'âme bien armoricaine de Broussais, dans ses luttes comme dans ses faiblesses, dans ses dévouements comme dans ses détresses.

A la table d'honneur on remarquait aux côtés du Professeur Rouvillois, membre de l'Académie de Médecine, le Professeur Barré, un Nantais, de la Faculté de Strasbourg, dont l'aimable présence remplaça celle du Directeur de l'Ecole de Nantes, M. Auvigne, retenu à Nantes par ses obligations, puis M. Courcoux, médecin de l'hôpital Boucicaut, et MM. Baratoux, Doré, Planson, anciens présidents, M. Liégard, vice-président, M. Chéné, trésorier, le Médecin général Carayon, le Médecin général Letonturier, le Médecin chef de la Marine Marcandier, etc., etc.

La soirée prit fin sur des chansons de genre ; l'on sentit passer le vent du large, dans des chants de Marine à voile, à hisser et à virer, comme les aimèrent et les chantèrent jadis Broussais et ses compagnons. [Le prochain dîner aura lieu de suite après Pâques.]

Pour tous renseignements et adhésions concernant l'Amicale, écrire ou téléphoner à M. Larcher, président, 1, rue du Dôme, Paris (16e). — Passy 20-03.

Voyages de « La Caravane Universitaire ». — La Caravane Universitaire (30e année) réserve des places de choix à MM. les Médecins et à leurs familles. Envoi sur demande de l'ensemble des programmes de Pâques : Venise et les lacs ; les quatre villes principales de l'Italie ; la Sicile ; la Grèce ; l'Afrique du Nord, etc.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. G. Roy, professeur au Collège de Gaillac (Tarn).

Six jours de repos au Pays Basque. — A l'occasion des fêtes de Pâques, l'Union Syndicale Dentaire de la Seine organise une randonnée au pays basque, région particulièrement intéressante à visiter et par sa belle et verte campagne étendue aux pieds des Pyrénées et par ses vieilles et curieuses coutumes. Le Pays Basque à la fois mer, campagne, montagne, mérite un voyage attentif que nous vous convions à faire :

Départ de Paris-Orsay (2e classe. Réservée), le mercredi 13 Avril, à 21 h. — Retour à Paris-Orsay (2e classe. Réservée), le mercredi 20 Avril, à 8. h. 30.

Séjour à Saint-Jean de Luz en d'excellents hôtels.

1re catégorie : Hôtel de 1er ordre avec luxueuse chambre, salle de bains dans chaque chambre — cuisine de tout premier ordre — menus très variés. Vue sur mer, du balcon de chaque chambre.

2e catégorie : Hôtel moins luxueux. Chambre sans salle de bains, mais eau chaude et froide. Très bonne cuisine soignée. Cadre basque très agréable.

Prix total du voyage (y compris les 10 pour 100, la taxe de séjour et le circuit en car) [boissons non comprises]. — *1re catégorie :* 1 personne seule : 830 fr. ; 2 personnes dans même chambre : 1.600 fr.

2e catégorie : 1 personne seule : 750 fr.; 2 personnes dans même chambre : 1.470 fr.

Un emploi du temps très étudié sera remis à chaque participant au moment du départ lui permettant de se faire librement une idée très nette du pays basque sans aucune fatigue et sans guide. — Un circuit en car est organisé le samedi 16 Avril, dans la campagne basque et aux villes principales : Cambo, Bayonne, Biarritz, Saint-Jean Pied de Port. — Réception par le Syndicat d'Initiative de Saint-Jean de Luz, au Casino.

Les adhésions de principe doivent être adressées par lettre dès que possible à M. Couturat, 56, bd Saint-Marcel, Paris (5e).

XIe Congrès de la Société internationale de Chirurgie. — A l'occasion du prochain Congrès de la Société internationale de Chirurgie, congrès qui doit se tenir à Vienne du 19 au 22 Septembre 1938, l'Office belge des Compagnies françaises de Navigation organise une magnifique croisière en Méditerranée et en Mer Noire, avec extension terrestre en Roumanie, Hongrie, Autriche et Tchéco-Slovaquie.

Le départ de Marseille s'effectuera le 3 Septembre.

L'itinéraire sera le suivant : Marseille, Naples, Le Pirée (Athènes), Istanbul (Constantinople), Odessa, Constantza, Bucarest, Budapest, Vienne, Paris.

Le prix forfaitaire du voyage a été fixé à la somme de 9.500 francs belges.

Ce prix comprend tous les frais de Marseille à Paris, à l'exception seulement des pourboires à bord du paquebot, de la boisson dans les hôtels à terre et wagons-restaurants et, à Vienne, des repas de midi et du soir.

Les médecins non membres de la Société internationale de Chirurgie et leurs familles pourront, moyennant le versement d'un droit d'inscription de 100 fr. par personne, et dans la mesure des places disponibles, participer au voyage susvisé. — Ce droit d'inscription leur permettra, en outre, de prendre part aux manifestations organisées à Vienne, à l'occasion du Congrès, mais il va sans dire que seuls les membres de la Société internationale de Chirurgie pourront assister aux séances scientifiques du dit Congrès.

Le programme détaillé du voyage est d'ailleurs envoyé gratuitement sur demande adressée à l'Office belge des Compagnies françaises de Navigation (Soc. Coop.), 29, boulevard Adolphe-Max, Bruxelles. (Adr. télégr. : Belgfranav. Téléph. : 17.84.84/85.)

La Ire réunion de l'Association des Microbiologistes de Langue française aura lieu à mi-Octobre 1938 (probablement les 19, 20 et 21 Octobre), à l'Institut Pasteur, 28, rue du Docteur-Roux, Paris.

Secrétaires : les secrétaires sont : MM. Pierre Lépine et Prévot, à l'Institut Pasteur, 25, rue du Docteur-Roux, Paris.

Le Xe Congrès international de Dermatologie et de Syphilologie se tiendra à New-York (Etats-Unis), en Septembre 1940. Ce congrès sera présidé par M. Oliver S. Ormsby.

Secrétaire exécutif : M. Paul A. O'Leary, Mayo Clinic, Rochester (Minnesota).

Le VIIe Congrès de l'ARPA internationale (Association pour les recherches sur la paradentose) aura lieu à Prague, du 26 au 29 Août prochain. Du 29 au 31 Août, une visite est prévue aux cliniques médicale et dentaire des usines Bata, à Zlin.

Les membres des associations médicales et dentaires sont cordialement invités à assister à cette réunion.

Le secrétaire général du Congrès est M. le Dr Breuer, Fochova 15, Prague.

Le prochain **Congrès international des Sanatoria et Maisons de Santé privés** aura lieu à Berlin, du 18 au 24 Septembre 1938.

Le secrétaire en est M. Rüdiger, Reichsverband Deutschen Privatkrankenanstalten, Uhlandstrasse, 171, Berlin W 15.

Le XVIIe Congrès d'Anesthésie aura lieu à New-York, du 16 au 20 Octobre 1938.

Il comprendra, comme les années précédentes, l'exposé de travaux scientifiques, des démonstrations dans les hôpitaux et les laboratoires et une exposition d'anesthésiques et d'appareils nouveaux.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. F. H. McMechan, 318, Hotel Westlake, Rocky River, Ohio (U.S.A.).

Corps de santé militaire (réserve). — Par décision ministérielle du 26 Janvier 1938 et par application de l'article 23 de la loi du 8 Janvier 1925 sur l'organisation des cadres des réserves de l'armée de terre, les officiers de réserve du service de santé rayés des cadres ci-après désignés sont placés dans la position d'officier honoraire, à compter du jour de leur radiation des cadres :

Avec le grade de médecin colonel : M. Lafeuille.

Avec le grade de médecin commandant : M. Chaix.

Avec le grade de médecin capitaine : MM. Brunie et Fanton d'Anton.

Avec le grade de médecin lieutenant : MM. Perrier et Gaillard.

Corps de santé de la Marine. Liste de désignation. — *Médecins principaux :* M. Kervella, Brest-Brest, provenant du service à terre de la 4e région maritime, est désigné comme chef du service du contrôle des assurés sociaux du port de Brest (choix), sera dirigé sur Toulon pour y être placé en stage d'information (contrôle des assurés sociaux), du 1er au 15 Avril 1938.

Médecins de 2e classe : M. Valat, Toulon-Toulon, en service à Hourtin, est désigné comme médecin en sous-ordre de la compagnie de formation indigène de Sidi-Yahia, à Bizerte, en remplacement de M. Cluzel ; M. Clusel, Toulon-Toulon, en service à Bizerte, est désigné en corvée comme médecin-major de la marine à Oran, en remplacement de M. le médecin de 1re classe Guérin.

Actes des Facultés

PARIS

Examens de Doctorat.

Mercredi 16 Février 1938. — Clinique médicale, Faculté, 13 h.; Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 13 h.; Clinique obstétricale, Faculté, 13 h.

Jeudi 17 Février. — Clinique médicale, Faculté, 13 h.; Clinique chirurgicale, Faculté, 13 h.; Clinique obstétricale, Faculté, 13 h.

Samedi 19 Février. — Anatomie, 2e année, N. R. pratique, Pavillon 6, Ecole pratique, 13 h.; Clinique médicale, Faculté, 13 h.

THÈSES DE DOCTORAT.

MARDI 15 FÉVRIER 1938. — M. Hadjipavlou : *Étude du tonus neuro-végétatif des diabétiques et de leur sensibilité cutanée aux R. U. V. Essai de pathogénie des formes cliniques du diabète sucré ne faisant pas leur preuve anatomopathologique.* — M. Target : *Contribution à l'étude de l'asthme professionnel.* — Jury : MM. Laignel-Lavastine, Tanon, Bariéty, Joannon.

MERCREDI 16 FÉVRIER. — M. Ardoin : *De la mortinatalité dans les Deux-Sèvres et en particulier à la Maternité de l'hôpital de Niort.* — M. Belletoille : *La négativation de la cuti-réaction à la tuberculine. Essai de réactivation par l'histamine.* — M. Manteau : *De l'hypertrophie parotidienne habituelle.* — M. Roussanne : *Contribution à l'étude de la glycosurie au cours de l'érysipèle.* — Jury : MM. Couvelaire, Robert Debré, Harvier, Lemierre.

JEUDI 17 FÉVRIER. — M. Blanguernon : *De la conservation des ovaires in situ dans les hystérectomies subtotales pour fibromes et annexites.* — Mlle Schneider : *L'estomac dans la maladie de Biermer.* — Jury : MM. Pierre Duval, Lenormant, Terrien, Chevallier.

SAMEDI 19 FÉVRIER. M. Fretot : *Les causes affectives de l'érotomanie, principalement chez l'homme.* — M Crohas : *La lutte antituberculeuse aux Chemins de fer de l'Est.* — M. Rolland : *Crénologie des affections veineuses périphériques. Statistique du centre de triage hydroclimatologique des hôpitaux de Paris.* — Jury : MM. Claude, Lereboullet, Maurice Villaret, J. Besançon.

THÈSES VÉTÉRINAIRES.

MERCREDI 16 FÉVRIER. — M. Dufour : *Influence des injections d'extraits embryonnaires lipoïdiques sur les combustions respiratoires du chien.* — Jury : MM. Fiessinger, Maignon, Robin.

JEUDI 17 FÉVRIER. — M. Poisson : *Coupe de Paris des animaux de boucherie. Ses bases anatomiques.* — Jury : MM. Rouvière, Bressou, Verge.

SAMEDI 19 FÉVRIER. — M. Moret : *Problème du lait à Lorient.* — Jury : MM. Tanon, Verge, Létard.

MONTPELLIER

DIPLÔME D'ÉTAT.

JANVIER 1938. — M. Paul Radaody-Ralarosy : *Du placenta : évolution, structure, physiologie et recherches histochimiques sur le comportement à son niveau de quelques médicaments antisyphilitiques (As. Bi. Hg.).* — M Maurice Rakotomanga : *Contribution à l'étude de la « granulie froide ».* — M. Pierre Artières : *Le docteur Serre (d'Uzès), médecin oculiste, maire d'Alais.* — M. Robert Guignot : *Tumeurs dermoïdes de la cornée et de la conjonctive.* — M. Hervé-Louis Delon : *Perforations de l'ulcère du diverticule de Meckel en péritoine libre et leur traitement.* — M. Pierre Bonald : *Le Mikulicz dans les annexites bacillaires.* — M. Maurice Tuffou : *L'ophtalmie des chenilles.* — M. Barrau : *Les formes à début vésiculaire de la maladie de Bouillaud.*

DIPLÔME D'UNIVERSITÉ.

17 JANVIER. — M. Constantin Contarinis : *Contribution à l'étude du traitement ambulatoire des pleurésies purulentes pleurotomisées avec drainage étanche.*

XVIIIe Salon des Médecins

Dans une préface au catalogue, pleine de sagesse et d'humour, M. Hallé, médecin honoraire des hôpitaux de Paris, trace d'une plume alerte la psychologie du « peintre du dimanche, son frère » — et son confrère.

Cette psychologie serait bien faite pour nous incliner à une indulgence attendrie ; mais que viendrait faire ici l'indulgence ? Cette année, comme les précédentes, nous avons trouvé au Salon des Médecins quelques œuvres excellentes qui seraient remarquées dans une exposition de professionnels ; un grand nombre sont bonnes ; quelques-unes enfin, pourquoi ne pas le dire ? sont médiocres. Mais toutes requièrent et méritent l'estime et l'attention pour tout ce qu'elles évoquent de conscience, de sincérité, d'esprit d'observation, d'amour du vrai et du beau, et c'est ce qui donne à cet ensemble une sorte d'harmonie, un intérêt et un charme tout particuliers.

Nous sommes accueillis à l'entrée par deux œuvres qui pourraient bien être les meilleures de ce salon : un buste de négresse de Magdeleine Mocquot, très vivant, très bien modelé, très senti, et, de Georges Masson, un Christ d'une qualité remarquable, toile malheureusement embue, mais qui, par l'expression émouvante de la face, par le coloris magnifique de la robe rouge, fait penser à Goya.

Rendus quelque peu difficiles par ces deux très belles choses, nous allons à la recherche des artistes que nous aimons à retrouver chaque année — et de ceux que nous révélera 1938.

Et d'abord Paulette Genet de qui nous sommes heureux d'admirer une fois de plus le beau talent, la grande habileté, la technique si personnelle : elle enveloppe tout ce qu'elle nous montre d'une atmosphère pleine de mystère et de poésie. Son *Lac du Bourget*, son *Intérieur* témoignent d'une sensibilité extrême et d'un rare tempérament de peintre.

De Léon Moyon, un beau tableau, très puissant, *les Vosges*. De Suzanne Lonjumeau-Spinnewyn, une très belle marine, *Finistère*, presque entièrement peinte au couteau, qui nous révèle du tempérament et du métier. De Zouiten, deux marines et une *Rue par la pluie*, pleines de qualité. De Suzanne Mérot, *En Thiérache*, *Neuve maison*, paysage très lumineux, d'une harmonieuse coloration. De Pierre Malet, deux jolies aquarelles bien dessinées, habilement peintes. Des aquarelles aussi de Marcelle Thiénot, dans une note moderne qui n'est pas sans agrément. De Henri Gurlie, une belle nature morte. De Michel Cormerais, un portrait un peu anthropométrique mais bien dessiné, bien peint, rappelant les petits portraits de Weerts. De Louise Pascalis qui continue à exceller dans ses paysages d'aviation, signalons notamment le pastel avec son océan si émouvant. De Joseph Malet, un bon pastel. De de Gennes, quatre toiles rapportées du Maroc où nous retrouvons la maîtrise de ce véritable artiste. De Simone Laurin, de belles aquarelles avec un côté humoristique très amusant. D'autres aquarelles excellentes de Prieur. De Joseph Chrétien, deux pastels pleins de poésie par leur atmosphère et le charme de leur couleur. De Gabrielle Bonnet, de bons portraits, surtout celui du Dr F. B. William Frogier se révèle comme un paysagiste de classe ; ses impressions d'été, *Locquivy-le-Trieux*, ses marines sont d'un professionnel. De Jean Hallé, déjà nommé pour son talent de préfacier, deux paysages remarquables que sa modestie faisait prévoir. De Marie Dulont, les *Géraniums* d'une jolie tonalité. De Godeau, d'excellentes peintures de montagne et surtout une vue de Paris qui est une des meilleures toiles de ce Salon. De Guillaumat, deux très belles natures mortes, bien composées, bien peintes, et un intérieur excellent. De Madeleine Dehelly des nus très clairs et très décoratifs.

A la sculpture nous retrouvons de Magdeleine Mocquot, déjà citée et félicitée, un *Saint François d'Assise au loup*, bon ensemble où l'animal est pourtant moins bien venu. De Sédillot, un nu accroupi qui nous a fait penser à Maillol. De Raymond Sabouraud, une *Diane au chien*, groupe plein de distinction. De Villandre, un beau buste vigoureux, bien modelé. De Jacqueline Nissim, un athlète qui laisse prévoir une belle carrière de sculpteur et un buste en plâtre patiné, buste de jeune fille — très jeune fille — plein de talent.

Enfin, — moins nombreuses que les années passées — de belles reliures et des photographies d'une technique, d'une ingéniosité et d'un sentiment artistique remarquables ont droit de figurer dans ce palmarès.

Un palmarès ! C'est précisément ce que nous nous défendons d'avoir voulu faire ici. Un choix hâtif, tout au plus, forcément un peu arbitraire, certainement trop restreint. Nous nous en excusons.

Du moins ne terminerons-nous pas sans féliciter celui qui est l'âme de ces manifestations dont il assure le succès avec une compétence et un dévouement au-dessus de tout éloge : M. P.-B. Malet.

MAX HULMANN.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

LA PRESSE MÉDICALE *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 65 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

Interne des Hôpitaux de Paris, 20 inscriptions, libre jusqu'au 15 Avril, ch. remplacement. Ecr. *P. M.*, n° 61.

Région du Nord. Vis. médical excel. référ. recherche Labo. Ecr. *P. M.*, n° 84.

Laboratoire parisien de spécialités pharmaceutiques connues et très scientifiques, cherche jeune Français, médecin ou pharmacien, comme représentant auprès du Corps Médical pour le Sud-Ouest de la France. Ecr. *P. M.*, n° 101.

Assistante Labo, tr. b. référ., lgue expér. conn. bien fabric. ampoules, ch. sit. Labo. Ecr. *P. M.*, n° 103.

Jeune fille, excellente présentation, tr. bon. référ., av. fait prospection médicale, recommandée par important Laboratoire parisien, recherche Labor. pour représentation. Paris ou banlieue. Ecr. *P. M.*, n° 107.

Jeune fille, stage Hôpital, dactylo, excellente présentation, tr. bon. références, cherche emploi chez médecin, dentiste, Laboratoire ou Pharmacie. Ecr. *P. M.*, n° 108.

Pour lancement ou rappel, agent très introduit Centre, Ouest, ch. Labo. Ecr. *P. M.*, n° 104.

Méd. radiologiste, assistant des Hôpitaux de Paris, cherche occupation dans maison de santé, dispensaire, ou assurance. Paris ou Banlieue. Ecr. *P. M.*, n° 111.

Laboratoire connu cherche visiteur ayant déjà 2 ou 3 produits, bien introduit dans la région Sud-Est. Ecr. *P. M.*, n° 112.

Banlieue métro. Cess. poste 6 ans, p. spécial. exercée à Paris. Bon noyau client., suscept. augm. Cond. except. avant. Ecr. *P. M.*, n° 113.

Infirmière manipulatrice d'électro-radiologie est demandée à l'Hôpital de Beauvais. Adresser références et prétentions à M. J. Loisel, administrateur des Hospices de Beauvais (Oise).

Infirmière, famille médic., expérim., ch. empl. aup. Dr ou Dentiste, au cour. secrétariat, s. opér. Pet. appoint. dem. Exc. réf. Ecr. *P. M.*, n° 115.

Chasse à 24 km. Paris, porte Bercy, à Lésigny (S.-et-M.), chasse tr. giboyeuse : faisans, lapins, 90 ha. bois, 15 ha. plaine av. pavil. de garde ; av. ou s. tr. jolie villa, 10 pièces princ., et jardin ombragé. Libre 1er Avril. Ecr. *P. M.*, n° 116.

Chimiste expérimentée au cour. biologie, ttes analyses, sér. référ., cherche emploi dans Labo. sérieux. Ecr. *P. M.*, n° 117.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : **O. PORÉE.**

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

CHAIRE D'HYDROLOGIE THÉRAPEUTIQUE ET DE CLIMATOLOGIE

LEÇON D'OUVERTURE [1]

Par M. le Professeur **Maurice CHIRAY**

MONSIEUR LE RECTEUR,

Nul ici, hors vous et moi, ne peut connaître l'étendue des obligations que j'ai contractées envers vous au cours des vingt-cinq ou trente années qui nous lient par de communs souvenirs. Pour une âme bien née, obligation signifie gratitude. Aussi dois-je vous remercier avec une affectueuse reconnaissance pour la présence dont vous voulez bien m'honorer aujourd'hui. Le glorieux sillage laissé par votre décanat ne s'effacera sans doute jamais dans nos mémoires; pas plus que, dans nos cœurs, le regret de vous avoir perdu. Mais, nous le devinons, si vous nous avez laissés pour monter au faîte de la hiérarchie universitaire, c'est parce que, plus près des postes de commande, vous pourrez travailler plus et mieux pour votre chère Faculté.

MONSIEUR LE DOYEN,

Je suis heureux d'être parmi les premiers que, du fait de votre nouvelle mission, vous avez charge d'accueillir au seuil de la Faculté. Votre bel effort scientifique vous qualifiait entre tous pour devenir notre Chef en prenant la direction du grand centre de recherches que doit être notre maison. Nous connaissons les beaux travaux que vous avez consacrés à la chimie organique et ceux encore plus importants pour nous, médecins, par lesquels, dans l'ordre pharmacodynamique, vous avez démontré le lien reliant la constitution chimique des corps à leur action physiologique. Le grand travailleur que vous êtes servira utilement les intérêts de la science médicale que nous avons mission d'enseigner, de défendre et de développer, au milieu de la lourde concurrence des chercheurs du monde entier.

MES CHERS MAÎTRES ET COLLÈGUES,
MES CHERS AMIS, ELÈVES ET ETUDIANTS,
MESDAMES, MESSIEURS,

L'homme arrivé au faîte de sa carrière éprouve souvent quelques désillusions au moment où, touchant du doigt le but de sa vie, il voit s'évanouir peu à peu les mirages trompeurs qui, au cours de la lutte, masquaient à ses yeux la vanité de son effort. Ce n'est pas avec un tel désenchantement que j'entre aujourd'hui dans cette Faculté, mais le cœur plein de joie et aussi de reconnaissance envers tous ceux, grands et petits, puissants ou modestes, qui ont préparé et facilité mon accès. Dans cette marche à l'étoile où j'ai cheminé, dépensant depuis bien des années les forces vives de mon être, sans doute un peu ébloui par la grandeur du but, discernais-je mal les obstacles et les dangers du chemin. Si je les avais clairement perçus, peut-être aurais-je renoncé à la folie de cette entreprise. Mais la folie n'est-elle pas à la base de toutes les conceptions hardies, et Erasme n'était-il pas dans le vrai lorsque, faisant son éloge, il magnifiait en réalité l'optimisme avec ses illusions, l'optimisme, ce merveilleux levier de l'énergie humaine, surtout dans les époques, comme la nôtre, troublées.

Avant de vous faire mon compliment, mes maîtres et mes collègues, il me faut, au moment où j'ai le redoutable honneur de me présenter devant vous, tracer en quelques mots la rétrospective de ma vie, pour dire d'où je viens et qui je suis.

Parisien de Paris, j'ai cherché, en fouillant les archives de ma famille, à préciser mes ascendances provinciales lointaines. Ainsi suis-je arrivé en ligne directe, de fils en père, jusqu'aux environs de l'an 1600, où j'ai trouvé mes ancêtres, modestes laboureurs dans un village du Perche. Et parfois, je me prends à penser qu'il a pu être bon pour moi d'avoir puisé les sources de la vie au même terroir que ces bons chevaux percherons qui, sans avoir l'éclat du pur sang, s'acquittent honnêtement de leur besogne, en tirant sur le harnais placidement, solidement et longuement.

Issu d'une famille médicale, j'ai connu de bonne heure les grandeurs et les misères de notre profession. Dès le début, j'ai été encouragé et soutenu par mon père, le docteur Henri Chiray, ici présent, âgé de 91 ans, ancien interne des hôpitaux de Paris, ancien major de sa promotion d'externat. Si j'ai pu arriver jusqu'ici, c'est parce qu'il a, par son labeur, aplani pour moi les difficultés de la route, parce qu'il a mené pour moi la vie toujours pénible, souvent injuste, parfois glorieuse du médecin praticien. Ma joie aurait été complète si ma mère, trop tôt disparue, avait participé à la cérémonie de ce soir qui eût été pour elle le plus beau jour de sa vie.

J'abordai la médecine dans le service de ce grand clinicien que fut M. Rendu, et je me rappelle toujours avec reconnaissance l'affectueuse sollicitude dont il entoura mes premiers pas. De cette lointaine époque, me reste un souvenir plaisant, celui d'une terrible histoire avec mon ami Desmarets, qui partageait avec moi l'éminente dignité de « roupiou ». Pour un peu, nous en serions venus aux mains dans un accès de folle jalousie, parce que l'un avait sous sa juridiction quatre lits, tandis que l'autre n'en possédait que trois. Fassent les dieux que, jusqu'à notre dernier souffle, nous gardions, l'un et l'autre, ce magnifique enthousiasme pour les problèmes de la pathologie.

Puis ce furent les premiers pas dans la carrière des concours, l'externat d'abord, l'internat ensuite. J'eus la chance d'avoir comme chefs de conférences Joseph Castaigne et Victor Veau, qui comptaient parmi les meilleurs de l'époque. Dans l'enseigneur incomparable qu'était Castaigne, on pouvait déjà deviner le grand chef d'école qu'il est devenu.

Mes maîtres dans l'Internat, dont les influences composites ont progressivement modelé ma personnalité médicale, furent successivement Dejerine, Gilbert et Debove, aujourd'hui disparus et dont, en ce jour solennel, je salue la mémoire avec respect et avec émotion. Ce fut aussi mon cher maître, le doyen Henri Roger, que j'ai l'immense joie de voir aujourd'hui près de moi.

Par Dejerine et Mme Dejerine, je fus initié aux mystères de la neurologie. Initiation bien profonde, car peu s'en fallut qu'elle ne décidât définitivement de mon orientation scientifique. Malgré tout, cette première formation resta pour moi précieuse, lorsque j'entamai mes études de gastroentérologie et d'hépatologie, sciences qui, par tant de côtés, confinent à la neurologie. De cette époque primitive de ma vie médicale, je garde un souvenir ému, comme tous ceux qui ont eu la bonne fortune de vivre à la Salpêtrière dans l'ambiance de M. et Mme Dejerine. Il y avait quelque chose d'infiniment touchant dans la vue de ces deux êtres d'élite, rivés l'un à l'autre dans une étroite symbiose par leur commune passion pour les sciences neurologiques et leur commun amour pour la vie de famille patriarcale, vie dans laquelle leurs élèves étaient accueillis au même titre que des enfants. D'autres ont montré le prodigieux effort et l'exceptionnelle valeur de leur œuvre anatomo-clinique en neurologie. Personne ne pourra traduire avec assez de chaleur l'empreinte que nous a laissée leur paternelle sollicitude pour nous.

De Debove, ceux qui jugent superficiellement ont seulement gardé le souvenir d'un scepticisme effréné, qui d'ailleurs, vers la fin de sa vie, créa quelques vides autour de lui. Il ne faut pas, en effet, méconnaître cette vérité première que la jeunesse vole vers l'enthousiasme comme, vers la lumière, les papillons. On a aussi reproché à Debove son ironie cinglante, sa perpétuelle manie de dénigrement à l'égard de tout, de la morale, de la science, de la médecine en particulier. Ce n'étaient là que feux d'artifices, lancés avec le secret désir d'éblouir l'auditeur et de heurter un peu les préjugés dits « bourgeois ». En réalité, ce fanfaron de l'égoïsme avait l'affection la plus tendre pour sa mère et pour tous les siens. Ce prétendu sceptique oubliait souvent de l'être, comme lorsque en 1885, trois ans seulement après la découverte du bacille de Koch, il faisait, jeune agrégé, un cours magistral sur la contagiosité de la tuberculose. Ce soi-disant désabusé de la médecine menait à bien une œuvre considérable dont beaucoup d'éléments sont venus jusqu'à nous. Le premier, ce négateur affirma, parmi les ricanements de ses contemporains, les rapports de la syphilis et de l'anévrisme de l'aorte. Il appartient aux grands esprits de lancer ainsi des paradoxes que le temps se charge de transformer en vérités. Debove adorait les belles-lettres, l'éloquence, l'art de la diction et ses magnifiques éloges annuels à la tribune de l'Académie sont restés justement célèbres. Aucun de ses anciens internes ne peut oublier quels services il nous a rendus à tous, en nous enseignant la science du conférencier, le souci du bien-dire, le goût du langage châtié.

Dans l'école de Debove, j'ai récolté bien des amitiés précieuses, qui m'ont toujours suivi dans la vie. C'est d'abord la vôtre, Monsieur Achard, qui, grand maréchal de la Médecine française, avez toujours couvert de votre égide le modeste soldat que je suis. Sans doute dois-je à votre esprit de famille médical d'avoir été adopté parmi vos fils spirituels, bien que je n'aie

1. Leçon d'ouverture, faite au Grand Amphithéâtre de la Faculté de Médecine, le 17 Janvier 1938.

jamais eu la bonne fortune de travailler effectivement près de vous.

C'est aussi sous l'égide de Debove que vous avez bien voulu vous intéresser à moi, vous, Monsieur Bezançon, chez qui l'éblouissante activité d'enseigneur n'étouffe pas les qualités du cœur et de l'esprit. Tous, nous savons qu'à côté de votre belle culture scientifique et artistique, il y a dans votre jardin psychologique des coins délicieux d'affectivité délicate. A maintes reprises, j'ai pu en éprouver les effets. C'est encore chez Debove que se sont nouées ou resserrées mes relations avec mes maîtres et amis Castaigne, Rathery et Baudouin, amitiés agissantes que j'ai toujours retrouvées aux heures décisives de ma vie.

Quand je devins l'interne de Gilbert, le service de Broussais brillait de tout son éclat. Puissant animateur, exerçant une autorité incontestable et incontestée sur ses collaborateurs, Gilbert avait les deux qualités maîtresses d'un chef d'école, celle de faire travailler, puis celle de suivre et de protéger dans la vie ceux qu'il avait fait travailler. Je dois à Gilbert de m'être intéressé aux problèmes de l'hépatologie et de la gastroentérologie. Je lui dois aussi mes premiers pas dans la science de l'hydroclimatologie. Apôtre convaincu de la vertu de l'air et des eaux, président de nombreuses Sociétés ou Congrès ayant trait à cette branche de la thérapeutique, il lui avait toujours voué une secrète prédilection. Je dois enfin à Gilbert, nous lui devons tous quelque chose de plus précieux, peut-être, que la nourriture scientifique, la leçon d'un magnifique stoïcisme devant la souffrance et la maladie. Quand Gilbert est mort, nous qui vivions près de lui, sans savoir, nous avons appris avec stupeur la vérité. Derrière le grand clinicien, le puissant chef d'école, le consultant en vogue, le créateur et l'auteur d'innombrables traités et publications, il y avait un homme frappé depuis la jeunesse par une dure infirmité, mais dont nul ne reçut jamais la plainte, ni même la confidence, hormis le chirurgien ami qui l'avait opéré et le fidèle serviteur qui, quotidiennement, le pansait.

De tous les maîtres de ma jeunesse, il ne me reste que vous, Monsieur Roger, vous et le souvenir heureux des années passées près de vous. Vous m'avez appris beaucoup de choses et, en particulier, l'inestimable prix de la divine simplicité. Bien qu'ayant été, mon cher Maître, le souverain Pontife de la Médecine, jamais vous n'avez su manier le verbe « pontifier ». Depuis que vous nous avez quittés et, avec nous, la médecine expérimentale, pour laquelle vous avez tant œuvré, vous vous êtes réfugié avec enthousiasme dans le domaine supérieur des hautes spéculations philosophiques et de la synthèse. La grandeur et la souplesse de votre esprit s'y sont encore affirmées. Faut-il rappeler votre livre sur « Les religions révélées », dont le succès fut immense, ou celui qui fut consacré « Aux miracles » ? Faut-il montrer comment, en 1937, vous avez condensé votre pensée dans une dernière œuvre sur « La Religion et le rationalisme » ? Faut-il enfin citer vos conférences à l'Union rationaliste, conférences où vous retenez la foule de vos auditeurs par l'immensité de votre érudition, comme par l'éloquence de vos exposés ?

L'internat terminé, ce fut le début de la longue, lente et stérilisante préparation des concours supérieurs, par lesquels la médecine française, avec une étrange incompréhension des nécessités scientifiques modernes, continue, seule au monde, à réaliser la sélection de ses maîtres. Formule périmée que peuvent, seuls, défendre les esprits assez satisfaits d'eux-mêmes pour ne pouvoir admettre l'imperfection du mécanisme par lequel ils ont été élus ; formule qu'il faudra bien, un jour, de gré ou de force modifier. Sinon, dans un avenir peut-être prochain, des juges se dresseront pour demander des comptes et il nous faudra expliquer pourquoi et comment nous avons, sans profit, gaspillé le magnifique matériel cérébral de nos jeunes élites médicales.

Mais le long de cet âpre chemin des concours, comme pour en faire oublier la rudesse et les dangers, se trouvent à glaner les plus belles fleurs du monde moral, celles de l'amitié qui soutient dans le labeur ingrat, qui console dans les périodes de découragement, qui embellit les moments d'enthousiasme. Ce n'est pas vous qui me contredirez, mes très chers amis fraternels de la première heure, Louis Ramond et Paul Halbron. Sans doute vous souvient-il de ces innombrables soirées passées à peiner sur les questions du bureau central. En tout cas, je ne puis oublier que pour vous la joie d'être nommés n'exista jamais, pleine et entière, jusqu'au jour où je vous ai rejoint dans la maison sacrée. Cette atmosphère de cordialité laborieuse, je l'ai retrouvée sans cesse au cours des étapes de ma carrière officielle. Je ne puis sans émotion me rappeler comment, en 1920-21, nous avions, entre jeunes agrégés frais émoulus du concours, fondé en dehors de nos leçons officielles un cours d'actualités médicales, auquel participaient Robert Debré, Noël Fiessinger, Henry Gougerot et Charles Foix. Vous souvient-il, mes chers amis, que, parodiant par jeu le quatrième acte des Huguenots, nous avions fait le serment des poignards, nous jurant de conquérir la robe rouge, les premiers arrivés s'engageant à préparer la voie pour les derniers. Le serment de la jeunesse ardente a été tenu. Nous voici tous présents à l'appel. Seul manque le plus brillant, le meilleur, d'entre nous, le génial Charles Foix, dont le souvenir reste pour toujours impérissable dans notre affection.

En remuant les souvenirs de cette vie passée toute illuminée par les joies de l'amitié, qui fut un des privilèges de ma vie, je suis tenté d'évoquer la belle pensée de Cicéron : « C'est ôter le soleil du firmament que soustraire de la vie l'amitié, ce don le meilleur et le plus doux que nous aient fait les dieux immortels. » Et, comme les uns et les autres nous avons pris de l'âge, nous pouvons aussi méditer cette autre pensée extraite des dialogues : « Les anciennes amitiés prennent, en vieillissant, comme les bons vins, une exquise suavité. »

Avant de clore ce palmarès de ma gratitude, il me faut, et c'est pour moi une joie profonde, proclamer ce que je dois à tous les collaborateurs de ma carrière hospitalière : assistants, internes, externes, collègues français ou étrangers, qui depuis près de vingt ans se sont associés à mes travaux. Si je ne puis les nommer tous, qu'il me soit au moins permis de remercier publiquement quelques-uns d'entre eux. Ce seront en particulier : Jean Lebon, actuellement brillant titulaire de la chaire de thérapeutique d'Alger ; Henry Janet, Raymond Benda, Julien Marie, Robert Degos, médecins des hôpitaux et du bureau central, Milochevitch de Belgrade, Pavel de Bucarest; Amy, de Anvers, qui ont quitté leurs postes d'enseigneurs officiels pour m'apporter le témoignage de leur fidélité. Ma pensée affectueuse va également ce soir vers l'équipe fidèle qui m'entoure dans mon service de l'hôpital Bichat. André Lomon, mon compagnon de la première heure sur les routes de la clinique digestive, Guy Albot, mon fougueux et brillant assistant et tous les autres dont les noms me viennent aux lèvres ! Je dois aussi un souvenir reconnaissant à mes amis hydrologues avec lesquels j'ai pu mener à bien toute une série de travaux de clinique digestive et hydrologique : Baumann de Châtelguyon, Binet de Vichy, Marcotte de Vittel, Stieffel de Plombières. Enfin, je n'ai garde d'oublier ni ma fidèle laborantine, M[lle] Algans, qui a participé à toutes les recherches entreprises près de moi depuis plus de quinze ans, ni ma parfaite surveillante, M[me] Touillet, qui, avec un personnel aussi dévoué que compétent, assure la difficile direction de mon service, si souvent peuplé par nos turbulents voisins de la zone. La science médicale moderne s'élabore par un travail d'équipe dans lequel il n'y a ni grands, ni petits rôles, mais seulement des ouvriers associés dans un effort et dans un enthousiasme communs. Le chef, l'animateur n'est et ne peut rien sans des collaborateurs dévoués, pas plus que ceux-ci ne sauraient progresser en dehors de ses directives et de son inspiration.

*
* *

Et maintenant, je me tourne vers vous, mes maîtres et mes collègues, qui avez voulu consacrer ma vie de travail en me désignant à l'unanimité des suffrages pour la chaire d'Hydrologie thérapeutique et de Climatologie. Mesurant à sa valeur le prix exceptionnel d'un tel honneur, je m'efforcerai de m'en montrer digne. En tout cas, j'en éprouve vis-à-vis de tous une infinie reconnaissance et je garde dans mon cœur une place à l'abri de l'oubli pour ceux qui, le long de la route, m'ont encouragé, soutenu, et prudemment guidé.

En me désignant, votre Conseil a, sans doute, tenu compte du fait que plus qu'aucune autre spécialisation médicale, la gastro-entérologie et l'hépatologie ont des rapports intimes avec le thermalisme. Ceci n'implique d'ailleurs pas que le nouveau professeur doive porter un moindre intérêt aux autres formes de la thérapeutique thermale, la crénothérapie rhumatismale, respiratoire, cardio-artérielle, dermatologique, syphiligraphique ou gynécologique. Vous avez voulu aussi marquer que, pour enseigner l'hydrologie dans une Faculté de Médecine, il convient avant tout d'être un clinicien entraîné. Une telle orientation est d'ailleurs conforme aux vœux des fondateurs de cette chaire auxquels il convient de rendre un particulier hommage ici. Il n'est que juste de rappeler que, si les Facultés de France possèdent un enseignement officiel de l'Hydroclimatologie, elles le doivent à l'initiative de parlementaires dévoués à cette cause, particulièrement à M. le Ministre Barèty, que je suis heureux de saluer ici. Elles le doivent aussi à l'avis favorable des membres de la Commission permanente des stations hydrominérales et climatiques, ainsi qu'à l'action du Conseil de l'Institut d'Hydrologie. Enfin, on ne saurait oublier la campagne menée pendant bien des années par la Fédération Thermale et Climatique de France que préside avec une autorité incontestée le docteur Moncorgé.

C'est sous ces influences multiples que fut créée à Paris, en 1927, il y a dix ans, la chaire d'Hydrologie thérapeutique et de Climatologie. Le premier titulaire, auquel je succède aujourd'hui, fut mon collègue et ami, le professeur Villaret. A lui revient le mérite d'avoir organisé l'enseignement de l'hydrologie à l'intérieur comme à l'extérieur de l'école. A son action personnelle, on doit aussi la mise en œuvre d'importantes recherches d'hydrologie expérimentale. Je me propose de persévérer dans cette voie éminemment utile et féconde, en maintenant les règles et le programme d'enseignement qu'il

a judicieusement établis et surtout en développant au maximum l'activité scientifique du laboratoire de recherches annexé à la Chaire d'hydrologie.

A côté et à la faveur de ces recherches, je n'aurai pas de peine à continuer l'œuvre de mon prédécesseur, dans ses relations confiantes, soit avec le Syndicat des Médecins thermaux, que préside mon ami Flurin, soit avec la Société d'Hydrologie, dont la belle activité scientifique a été dirigée jusqu'à ces derniers temps par mon spirituel ami Perpère et, depuis quelques semaines, par notre distingué collègue Macé de Lépinay.

*
* *

Pour en finir avec ce programme de travail et de collaboration, permettez-moi, Messieurs, d'ouvrir ici une courte parenthèse. Je ne voudrais pas vous laisser croire qu'avec la fondation des chaires d'Hydrologie ont commencé les cours de thérapeutique hydrominérale en France. D'éminents précurseurs dont on ne me pardonnerait pas de méconnaître le rôle ont, pendant bien des années, pratiqué par la plume et par la parole un admirable enseignement officieux et ont plaidé avec une foi d'apôtres pour l'organisation officielle de cet enseignement.

Le premier qui énonça de façon précise l'intérêt d'un enseignement hydrologique officiel fut Théophile de Bordeu, ce médecin de génie, le créateur de l'hydrologie moderne qui, à juste titre, figure ici même sur la fresque de cet amphithéâtre, l'avant-dernier à droite, derrière la sévère silhouette du Frère Cosme. Né en 1722, en terre de Béarn, d'un père médecin et intendant des eaux minérales, docteur de Montpellier en 1744, surintendant des eaux minérales d'Aquitaine peu de temps après, Théophile de Bordeu consacra la plus grande partie de sa vie à l'étude des eaux minérales des Pyrénées, à l'enseignement de leurs propriétés thérapeutiques et au développement des cures thermales dont elles pouvaient offrir la ressource. Un tel homme était tout désigné pour protester contre la lacune des cours officiels, en matière d'hydrologie : « Nos professeurs, écrivait-il, enseignent avec autant de zèle que de connaissance. Nos écoles sont ouvertes à tout le monde, comme elles l'étaient il y a dix siècles. Il y manque l'enseignement public des vertus de nos eaux et la manière de les employer en général et en particulier. »

Plus de cent ans après, la situation s'était si peu modifiée que, en 1889, au Congrès International d'Hydrologie et de Climatologie de Paris, Max Durand-Fardel demandait de nouveau, d'accord avec tout le Congrès, que le gouvernement inscrivît l'hydrologie au nombre des branches obligatoires du programme des Facultés de Médecine et que des questions de thérapeutique hydrominérale fussent posées aux examens. Lui-même, pendant trente-cinq ans, a, payant de sa personne, enseigné bénévolement cette thérapeutique avec le plus grand succès à l'Ecole pratique de la Faculté de Paris.

Et, pendant une longue période, au cours de tous les Congrès Internationaux organisés par la Société d'Hydrologie qu'il avait fondée comme au cours de Congrès des Villes d'eaux qui se succédèrent, la pressante nécessité d'un enseignement hydrologique officiel fut, de nouveau, à maintes reprises indiquée.

Il fallut arriver au 8 Janvier 1914 pour enregistrer une grande victoire. Ce jour-là, Albert Robin inaugurait solennement à l'hôpital Beaujon le cours d'Hydrologie et de Climatologie, fondé à l'Ecole des Hautes-Etudes et rattaché au Collège de France. Après avoir rendu grâce de cette création au regretté président Barthou, alors Président du Conseil des Ministres, il annonçait la collaboration du professeur Moureu de l'Ecole de Pharmacie, pour l'étude de la radioactivité et des gaz rares, celle du professeur Urbain de la Sorbonne, pour l'analyse chimique, la spectrographie et la recherche des métaux rares, celle de Bardet pour les recherches d'hydrologie générale et spéciale, ainsi que pour l'enseignement. A cette magnifique phalange furent ultérieurement adjoints les professeurs d'Arsonval, Desgrez et Rathery, ces deux derniers au titre de secrétaires généraux. Je n'ai pas la possibilité de rappeler ici les immenses services rendus par cet Institut à la science du thermalisme, mais il est juste de proclamer que les noms de Moureu, de Urbain, de Bardet, comme ceux de d'Arsonval, de Desgrez et de Rathery comptent parmi les plus grands de l'hydrologie française.

Dès avant cette création de l'Institut, les foyers d'enseignement hydrologique se multipliaient en France. Les grands cliniciens parisiens avaient compris son intérêt. Ainsi en fut-il, en particulier, de Trousseau qui réserva toujours une place importante à l'hydrologie, soit dans ses brillantes leçons, soit dans le traité célèbre qu'il publia avec Armand et Pidoux. Ainsi en était-il de Gubler qui s'honora de présider la Société d'Hydrologie médicale de Paris. Ce fut aussi le fait de Hayem qui, sur les quatorze années consacrées à l'enseignement de la thérapeutique, en réserva trois à celui de la crénothérapie. Et l'on en peut dire autant de mon maître Gilbert, qui devait apporter à cet enseignement la clarté de vues, l'esprit de méthode, la conscience qu'il apportait dans tout ce qu'il entreprenait.

Le même mouvement de prosélytisme se développait parallèlement en province. C'était d'abord le célèbre médecin pyrénéen Garrigou, qui ouvrait à Luchon une école d'hydrologie et la transférait plus tard à la Faculté de Toulouse. De même à Bordeaux, dès 1903, sous la perspicace impulsion d'Arnozan, alors professeur de thérapeutique, étaient inaugurées des conférences d'hydrologie qui aboutirent, en 1912, à l'organisation d'un enseignement semi--officiel, confié au grand hydrologue récemment disparu, le professeur Jean Sellier.

Il n'est pas possible de terminer cette histoire de l'enseignement hydrologique en France sans rappeler les voyages d'études médicales aux stations hydrominérales, plus communément désignés par leurs initiales V.E.M., et de rendre par là même un éclatant hommage à leurs promoteurs. Ce fut Landouzy, qui, le premier, en comprit l'intérêt avec sa curieuse préscience de l'avenir, caractère particulier de son esprit. A partir de 1899, il organisa, avec Carron de la Carrière, ces voyages annuels destinés à faire connaître les stations de cure françaises. Ils se faisaient alternativement dans une de ces cinq grandes régions thermales de la France, visitant successivement les Pyrénées, les Alpes, les Vosges, le Plateau Central et la Côte d'Azur. Chaque tournée comportait 100 à 150 médecins, par moitié Français, par moitié étrangers, principalement Belges, Hollandais, Anglais, Portugais, Roumains et Egyptiens. Ainsi, jusqu'à la guerre de 1914 Landouzy conduisit treize V.E.M. à travers la France, et tous ceux qui ont participé à ces périples médico-touristiques ont gardé un souvenir ébloui des brillantes conférences données souvent jusqu'à trois fois par jour et dans trois stations différentes par le prodigieux chef de file qui les animait. C'était partout et toujours une mise au point parfaite des méthodes thérapeutiques, des indications et des résultats des cures. Et cela se faisait dans cette langue imagée dont Landouzy avait le secret, langue où la magnificence du verbe pouvait parfois prêter à une critique mal avertie, mais où les nouveautés et les bizarreries du mot servaient incontestablement à graver les idées. C'était une magnifique école pratique d'hydrologie, sans doute le meilleur de tous les enseignements.

Après la guerre l'œuvre a été reprise avec une égale ardeur et un égal dévouement par les professeurs Carnot, Rathery et Harvier, puis, de 1930 à 1933, par Villaret avec l'aide précieuse de Chabrol et de Justin-Besançon. Mais depuis 1934, nous avons perdu cet admirable instrument d'instruction hydrologique et surtout de propagande française, si admirable que nos voisins allemands et italiens s'en sont inspirés. Ces V.E.M. d'un intérêt national évident ont dû être suspendus parce qu'a été fortement amputée par les pouvoirs publics la subvention autrefois accordée. Devant cette décision, on reste pétri d'étonnement, surtout lorsqu'on confronte la relative modestie des sommes nécessaires avec l'importance économique et sociale véritablement formidable du thermalisme et de l'industrie thermale de notre pays. Ces V.E.M., je m'efforcerai de les ressusciter et de les perfectionner.

*
* *

Et maintenant, Messieurs, laissons ces questions matérielles et « Paulo majora canamus ». Je voudrais refaire avec vous, à grands traits, l'histoire de la thérapeutique hydrominérale en m'attachant plus à l'évolution générale des idées qu'à ses côtés anecdotiques, pourtant si captivants, dont certains de nos savants collègues, comme Molinéry et d'autres, ont montré le puissant intérêt.

Un premier fait est hors de discussion. La foi en la vertu des eaux minérales, après s'être affirmée dès les premiers âges, s'est ensuite confirmée à travers toute l'histoire du monde. Mais cette foi a connu des modalités successives que l'on pourrait diviser en théurgique, dogmatique, empirique et enfin scientifique.

La période théurgique est la première et correspond sans doute tant aux civilisations celtiques ou scandinaves qu'aux débuts de l'antiquité grecque. Les hommes ont été frappés par les caractères extraordinaires de certaines sources, leur coloration, leur saveur, leur odeur anormale. Quand, outre ces qualités, ces eaux possédaient des vertus curatives, cicatrisant les plaies, chassant la fatigue ou d'autres propriétés peut-être imaginaires, le mystère qui les entourait faisait naturellement évoquer quelque divinité protectrice. Chez les Grecs, un demi-dieu hantait chaque therme et participait à la cure. La vénération religieuse des malades pour les sources bienfaisantes se manifestait par les inscriptions exprimant leur reconnaissance ou mentionnant les offrandes faites aux nymphes, à Esculape, Hercule, Apollon, comme par les objets plus ou moins précieux jetés au fond des eaux, sorte de tribut payé à la divinité protectrice.

Les médecins et les savants semblaient d'ailleurs à cette époque porter peu d'attention aux eaux et cette indifférence frappe Pline l'Ancien : « Je m'étonne, dit-il, du silence que garde Homère sur les eaux thermales, lui qui, par ailleurs, parle continuellement des eaux chaudes à propos des bains. » Quant à Hippocrate, il n'a cité les sources thermales que sur le mode ironique : « Un Athénien, dit-il, qui souffrait de prurit et d'épaississement de la peau, se rendit à l'île de Mélos, là où sont les bains chauds. Il fut à la vérité guéri de son prurit et de l'épaississement de la peau, mais il devint hydropique et mourut. »

En somme, dans toute cette première période

théurgique, la thérapeutique hydrominérale était aux mains des prêtres et si les médecins dédaignaient les eaux, c'était peut-être à cause de leur vogue populaire et du culte religieux dont elles étaient l'objet.

*
* *

Dans une phase seconde, que l'on pourrait qualifier de dogmatique, nous allons assister au déclin de la période théurgique pure, sans que toutefois celle-ci disparaisse complètement. Elle persistera en effet chez les Romains et longtemps après eux. Peut-être même en trouverait-on encore des traces au fond de nos campagnes françaises. Mais les médecins sont bien obligés de modifier leur attitude à l'égard des eaux que les malades continuent à fréquenter. Devant les guérisons, l'esprit humain cherche une explication et tente des raisonnements. L'on se livre aux premiers essais d'analyses chimiques, d'où résultent des classifications des sources d'après leurs éléments constitutifs, telle que celle donnée par Aristote qui parle d'eaux soufrées, alumineuses, nitreuses, ferrugineuses. Hérodote formule par ailleurs une série de prescriptions précises sur l'emploi thérapeutique de ces eaux. Ces premières tentatives de dogmatisme hydrominéral correspondent à peu près dans l'ordre historique à la phase proprement grecque de l'antiquité.

*
* *

Avec les Romains, l'on arrive à une troisième période qui peut être qualifiée d'empirique. En réalité, sous ce nom de Romains, il faut comprendre les médecins grecs de l'époque romaine, la médecine étant, comme on le sait, une des carrières libérales réservées aux Grecs de Rome. Ceux-ci sont fatigués des classifications et des raisonnements hâtifs qui se montrent de plus en plus incertains. Ils semblent se détacher des prétentions anciennes à une systématisation dogmatique qui n'a pas donné l'explication des phénomènes observés. On peut dire que l'esprit empirique est né avec eux. Toutefois dans l'orientation générale des idées, ils n'ont pas abandonné complètement le dogmatisme. La classification des eaux d'après leurs qualités chimiques et même leurs effets physiologiques s'est développée et a pris une certaine précision avec Sénèque, Antillus et surtout avec Pline l'Ancien, puis Oribase.

Les pratiques thermales des Romains étaient voisines des nôtres, et, naturellement, les bains occupaient chez eux une place prépondérante, car on sait combien ils en étaient férus. Dans leurs stations hydro-minérales, les thermes atteignaient à la même perfection que ceux des grandes cités romaines et les ruines imposantes trouvées dans ces stations témoignent rétrospectivement de l'affluence de baigneurs qui les visitaient. Pour le bain thérapeutique existaient des règles précises, dérivées d'un empirisme judicieux, règles qu'il importait, d'après Pline l'Ancien, de ne pas transgresser. « Nombre de malades, dit-il, se font honneur de supporter, plusieurs heures durant, la chaleur de ces eaux. C'est une affectation pernicieuse, car il n'y faut guère rester plus longtemps que dans le bain. On a recours ensuite à une légère aspersion d'eau froide et on se fait frotter d'huile. Le vulgaire regarde ces précautions comme superflues et, dans cette classe, on voit beaucoup de gens qui souffrent de cet oubli. Effectivement, tandis que le corps est plongé dans l'eau thermale, les extrémités supérieures transpirent et sont saisies par le froid. » En dehors des bains généraux, les Romains connaissaient aussi la douche thermale, les bains locaux, les inhalations, les massages, les étuves thérapeutiques, les fumigations sèches et humides. Enfin, les eaux étaient aussi utilisées en boisson. Il y avait même, comme maintenant, des malades qui exagéraient et Pline nous dit : « Se piquer de boire des eaux en grande quantité est abusif, et j'ai vu des malades gonfler à force d'avoir bu. »

En somme la thérapeutique hydrominérale des Romains s'était notablement perfectionnée par rapport à celle des Grecs. D'ailleurs elle n'était plus aux mains des prêtres. Il paraît démontré que les malades en traitement se trouvaient surveillés soit par des médecins locaux, soit par des esclaves spécialisés qui accompagnaient la clientèle riche, toute famille d'esclaves comportant toujours un ou plusieurs médecins.

Toutefois, en dépit de cette apparence scientifique, les pratiques thermales restaient chez les Romains, dans une certaine mesure, sous l'emprise religieuse. Les sources étaient sacrées et les inscriptions attestaient les remerciements des malades guéris, autels votifs avec la dédicace : « Aquis et fontibus ». Comme chez les Grecs, les malades jetaient en tribut dans la source des pièces de monnaie ou des objets précieux, vases d'airain ou d'argent.

En dehors du facteur médical, en dehors du facteur théurgique, le succès des eaux chez les Romains était, il faut bien le dire, surtout et avant tout, consacré par la mode et par les agréments ou délassements qu'offraient les grandes stations. Les « Aquae » étaient aussi nombreuses qu'achalandées et la reine de ces stations, Baïes en Campanie, dont Néron voulut amener les eaux jusqu'à sa maison d'or, possédait toutes les délices de la nature et de l'art. Elle a suscité les descriptions enthousiastes des uns, les sévères critiques des autres, à cause du luxe effréné et du libertinage qui y régnaient en maîtres. L'austère Sénèque n'en put supporter la vue plus d'un jour et, repartant le lendemain de son arrivée, il écrivait, de fort méchante humeur : « Qu'ai-je à faire de ces bains chauds ou de ces étuves sèches qui épuisent le corps par la sueur ? Il vaut mieux suer à force de travailler. » Vous voyez que les Romains connaissaient toute l'hydrologie, jusque et y compris le client grincheux.

Les stations d'Italie ne suffirent bientôt plus aux Romains. Très vite, ils fréquentèrent les sources de Grèce et découvrirent la richesse thermale de la Gaule. On peut considérer comme certain, d'après les restes archéologiques et les témoignages littéraires, que les installations thermales romaines en Gaule étaient considérables. En réalité la plupart de nos stations actuelles remontent à l'époque gallo-romaine et bon nombre d'entre elles ont été pourvues par les Romains d'établissements considérables et somptueux. Parmi ces dernières, on peut citer surtout : Néris, Royat, Vichy, Bourbon-Lancy, Luxeuil, Aix-en-Provence, ou encore le Mont-Dore, Bourbon-l'Archambault, Evaux, Bourbonne-les-Bains, Bagnères-de-Bigorre, Luchon.

Les eaux thermales gallo-romaines étaient comme les eaux romaines l'objet d'un véritable culte dans lequel étaient invoqués et simultanément adorés, ainsi qu'en témoignent inscriptions et statues, les dieux du Panthéon romain avec ceux du Polythéisme gaulois. Ces divinités latines et indigènes vivaient d'ailleurs côte à côte en assez bonne intelligence, mais les vieux dieux gaulois gardaient leur importance, tel ce Borvo, dont le nom se retrouve plus ou moins transformé dans une série de nos stations actuelles : Bourbonne-les-Bains, Bourbon-Lancy, Bourbon-l'Archambault, La Bourboule.

*
* *

Après cette phase de prospérité, vint la période de décadence liée à des facteurs tout à fait indépendants des idées proprement hydrologiques. Invasions barbares, surtout par les peuplades féroces de la Germanie, guerres qui se succèdent à partir du IIIe siècle et dans les siècles suivants, bouleversements naturels, autant de causes qui s'ajoutent les unes aux autres. Il faut peut-être aussi faire rentrer en ligne de compte le développement des idées religieuses, le christianisme primitif jetant l'anathème sur les soins accordés au corps, comme sur le luxe et le plaisir des stations. Si celles-ci ne disparurent pas toutes, celles qui furent sauvées de la ruine tombèrent dans l'abandon et, après la débâcle de l'immense empire romain, dans les dernières années du Ve siècle, toutes étaient ou mortes ou ruinées.

*
* *

Mais, et ceci prouve combien la foi dans les sources est un fait généralement humain, l'hydrologie se relève très vite de cette crise et commence à manifester quelque reviviscence dans la seconde partie du moyen âge. Ceux-là mêmes qui proscrivaient l'usage des eaux les recommandent. L'eau enlève les péchés, disent cette fois les moines qui pensent avec l'Ecriture : « Mirabilis in aquis Dominus »... Près des sources s'élèvent des monastères où accourent pèlerins et baigneurs. Les Célestins s'installent à Vichy, les Capucins à Forges, les Bénédictins à Cauterets et à Luxeuil, les Cordeliers à Alise-Sainte-Reine. Les souverains s'y intéressent. Les stations s'enrichissent peu à peu et commencent à s'organiser. Cette vogue n'empêche pas la plus aimable fantaisie de régner parmi les prescriptions médicales qui restent soumises à l'empirisme le plus grossier et apparaissent souvent aussi minutieuses que contradictoires. Les unes sont sévères : exercice, puis deux ou trois verres d'eau, puis exercice encore, puis bain prolongé « jusqu'à ce que les orteils se crispent », enfin massage et repas, après lequel il est recommandé de ne pas dormir. D'autres sont plus aimables. De fait, on ne semble guère s'ennuyer dans l'aimable promiscuité des piscines et, sans doute, leur licence a-t-elle été pour beaucoup dans la crise qui, au début du XVIe siècle, va de nouveau frapper l'hydrologie. La Réforme et la réaction catholique les trouvent dangereuses pour la morale. Les médecins voient, par ailleurs, dans les bains une cause de propagation des épidémies qui font rage. A ces causes extérieures s'ajoute une certaine évolution des idées médicales. La doctrine de Paracelse, alors à son point culminant, dédaigne l'hydrologie et ne croit guère à la vertu des eaux minérales que le père de la médecine hermétique assimile à l'eau ordinaire chauffée.

*
* *

Après cette nouvelle éclipse qui est de courte durée, La Renaissance, en apportant l'amour de l'antiquité grecque et latine, va bientôt marquer un nouvel essor du thermalisme, essor facilité d'ailleurs par la création de nouvelles routes et de services publics, de coches, peut-être aussi par la moindre hostilité des médecins. Les grands de la terre recommencent à fréquenter les eaux du centre et des Pyrénées et les remettent à la mode. Hommes d'Etat et philosophes suivent les princes. Mais il n'y a pas de directives dans la thérapeutique hydrominérale. Elle s'exerce sans contrôle comme le prouvent les cures de Montaigne, venu malgré son scepti-

cisme, en 1580, soigner à Plombières et à Lucques la gravelle, « qui lui vient de Monsieur son Père ». « Je m'ingurgite tous les matins, coup sur coup, dit-il, 7 à 8 livres d'eau minérale, puis je prends chaque après-midi un bain d'une à deux heures »... Si l'on calcule que la dose indiquée correspond à quatre ou cinq litres, on sera moins étonné que Montaigne des étourdissements et des bourdonnements d'oreille causés par le traitement. Pour sa défense, on peut dire qu'à ce moment, on ne pensait pas pouvoir obtenir une action de l'eau minérale si elle n'était pas prise en très grande quantité.

*
* *

Avec le xviie et le xviiie siècle, va reprendre l'évolution des idées sur la thérapeutique hydrominérale. Ce n'est pas que l'on abandonne l'empirisme général qui règne depuis l'antiquité, mais cet empirisme va se doubler d'un dogmatisme nouveau et plus fécond que celui des médecins grecs. Depuis le moyen-âge, les alchimistes, inspirés des Arabes, brillaient d'un vif éclat. Si beaucoup, comme Paracelse ou Fernel, s'étaient peu occupés des eaux minérales, ils apportaient néanmoins sur la matière et sur l'action des médicaments des conceptions nouvelles et avaient forgé des instruments à l'usage de la chimie naissante. C'est elle qui va renouveler et préciser les bases du dogmatisme ancien. En 1670, Du Clos et Bourdelin avaient procédé déjà, sur la demande de l'Académie des Sciences, à l'analyse générale de toutes les eaux du royaume. Ces analyses furent reprises à partir de 1750 par divers chimistes, en particulier par Fourcroy qui distingua, d'après leur constitution, neuf variétés d'eaux, tandis que Duchenoy en acceptait onze. Personne, sauf quelques rares isolés comme Hugo Gourraigne, en 1748, et Judet, dix ans plus tard, ne mettait en doute que l'action thérapeutique des eaux fût liée à la présence des sels tenus en solution. Toute cette doctrine devait encore se préciser avec la découverte de la chimie pneumatique par Lavoisier et Berthollet, grâce à laquelle pouvait être étudiée de plus près la constitution des eaux. Ainsi, jusqu'à l'époque contemporaine, la classification chimique a régenté exclusivement la thérapeutique hydro-minérale.

Pendant que se faisait cette large tentative vers une hydrologie scientifique, la vogue des bains ne cessait de grandir et y faisait courir la haute société, la Cour et les Rois. Les pouvoirs publics consacrant la politique thermale inaugurée par Henri IV créaient des intendants chargés de surveiller les captages, les cures et même l'embouteillage qui prenait un grand essor.

*
* *

Et nous voici arrivés au xixe et au xxe siècle, au cours desquels la science hydrologique va prendre tout son essor. Elle en sera redevable tant aux grands cliniciens dont j'ai relaté la persévérante action, qu'à la pléiade de chimistes, de physiciens et de géologues, qui vont substituer au dogmatisme de la chimie, celui de la physique et de la physico-chimie.

Du côté des hydrologues, des protestations s'étaient depuis longtemps élevées contre la conception primaire du dogmatisme purement chimique. Les médecins observateurs de la première moitié du xixe siècle, les Lagrange, les Patissier, les Alibert, les Durand-Fardel, répétaient, comme certains de leurs prédécesseurs, que l'analyse chimique ne saurait expliquer à elle seule l'efficacité des sources. De plus en plus, ils suspectaient la présence d'un principe volatil dont ils ne pouvaient démontrer l'existence. Déjà certains cherchaient d'autres explications, tel Scoutteten qui invoqua l'électricité comme cause primordiale de l'action des eaux.

Toutes les critiques formulées tant au nom de l'observation médicale, qu'à celui de la chimie elle-même, avaient ébranlé sérieusement les bases purement chimiques de la thérapeutique hydrominérale. L'entrée en scène de la physico-chimie, puis de la physique pure devait transformer grandement les conceptions de celle-ci. En bouleversant les notions acquises sur l'état moléculaire des corps et sur la constitution de leurs atomes, ces sciences allaient ouvrir à l'hydrologie des horizons nouveaux.

Les grandes étapes de cette marche triomphale sont marquées par les idées d'Arrhénius sur la dissociation électrique des corps, celles de Raoult sur la tension superficielle des liquides, la découverte des impondérables chimiques par Armand Gautier, l'entrée en scène du radium, de la radioactivité et celle des gaz rares. On sait que, d'après Arrhénius, certains sels en solution aqueuse étendue n'existent que très partiellement à l'état de molécules. Une quantité plus ou moins grande de ces sels est scindée en deux parties, sodium et chlore par exemple, s'il s'agit de chlorure de sodium, ces fragments de la molécule, les ions, ayant une charge électrique particulière et différente qui permet de les diviser en anions et cathions. De nombreuses expériences ont montré que la plupart des propriétés physiques ou chimiques des corps tiennent à leur état de dissociation électrique, et il semble bien que les eaux minérales entrent dans la catégorie des solutions étendues où l'ionisation est maxima. Aussi, appliquant les idées d'Arrhenius à la constitution des eaux minérales, tend-on à abandonner la classification chimique primitive pour s'en tenir à celle que permet la représentation en ions sans s'arrêter à l'état moléculaire qu'ils peuvent affecter.

De cette première notion sur l'équilibre ionique des eaux, il y a lieu de rapprocher une autre qualité physique intéressante au point de vue thérapeutique, celle de la tension osmotique...

Les eaux prises en boisson peuvent, du fait de leur isotonie, de leur hypertonie ou de leur hypotonie, soit pénétrer dans le milieu organique, soit au contraire lui emprunter des éléments. On est allé plus loin et on a pu considérer les eaux minérales isotoniques comme de véritables sérums. Cette constatation trouve son application immédiate dans la thérapeutique hydrominérale, si bien, qu'actuellement, de nombreuses recherches se poursuivent pour la crénothérapie en injections sous-cutanées ou intra-veineuses à la manière des sérums physiologiques.

Les découvertes d'Armand Gautier apportèrent une autre notion de capital intérêt. Ce grand chimiste a eu le mérite de montrer que, dans la composition des êtres vivants, à côté des éléments banaux, tels que le calcium, le sodium, le potassium et le soufre, d'autres corps existent, mais seulement à l'état infinitésimal, tels que l'arsenic et l'iode en particulier, le rôle de ces corps étant malgré tout considérable, puisque leur disparition peut entraîner la mort. Dans les eaux minérales, se trouvent aussi ces infiniment petits chimiques qui ont été identifiés grâce aux recherches d'Ossian Henry, de Filhol, de Lefort, de Wilm et Garrigou, enfin et surtout de Urbain, de Bardet, en France, de Kalkhof, de Fresenius, de Bunsen, à l'étranger. En employant à la suite d'Armand Gautier les méthodes perfectionnées d'analyses, fournies par la chimie physique et la spectrographie, on a pu reconnaître, dans les eaux, la présence de corps rares et insoupçonnés, tels que lithium, rubidium ou cesium et d'une grande quantité de métaux à des doses infimes. Ces particules métalliques, à l'état d'extrême dilution et dans une condition où leur énergie est libérée au maximum, jouent un rôle important sans aucun rapport avec leurs quantités pondérables. Le fait est d'autant plus intéressant que la plupart des métaux lourds contenus dans les eaux, ne pouvant y exister qu'à l'état colloïdal, on doit leur attribuer les propriétés catalytiques de celles-ci. C'est d'ailleurs ce que permettent d'affirmer les belles recherches de Sabatier, l'illustre chimiste de Toulouse. Il y a là un nouvel aspect bien important de l'activité chimique des sources thermales.

Ainsi s'élabore l'explication des forces mystérieuses de la thérapeutique hydrominérale : quantités infinitésimales de substances produisant des effets curateurs puissants, ionisation, état colloïdal ou dipersoïde de la matière, phénomènes catalytiques, métabolismes intra-cellulaires des substances, potentiel hydrogène et autres potentiels. Il n'est que juste de rappeler que, si cette doctrine a pénétré peu à peu dans les milieux hydrologiques, on le doit à ses apôtres de la première heure, en particulier à Billard et Ferreyrolles.

On peut prévoir les déductions pratiques de ces conceptions, dans le cadre de la vieille, mais toujours jeune, doctrine humorale que l'éclatant succès des doctrines pasteuriennes a pu faire quelque peu délaisser par beaucoup de médecins, mais que jamais les hydrologues n'ont voulu complètement abandonner. En effet, la plupart des affections chroniques justiciables des eaux, les états diathésiques comme on disait autrefois, correspondent vraisemblablement à des troubles humoraux.

Les eaux minérales sont, comme les liquides de l'organisme, un milieu électrolytique complexe et les infiniment petits des unes peuvent agir sur les infiniment petits des autres, soit par voie d'échange pour certains éléments, soit par voie d'apport pour d'autres, dont les humeurs sont partiellement ou totalement privées. Par un mécanisme qu'ont éclairé les belles recherches de Jacques Loeb, les eaux minérales modifient les albumines étrangères de l'organisme, comme les lipoïdes du plasma et des enveloppes cellulaires. Ainsi peut-on tenter d'expliquer le pouvoir phylactique ou même anaphylactique de certaines eaux et, par voie de conséquence, leur action préventive ou curative sur les troubles humoraux, base fondamentale des états diathésiques.

Parmi les découvertes sensationnelles de la physique moderne qui ont éclairé d'un jour nouveau la thérapeutique hydrominérale, se place enfin la radio-activité, dont nous devons la connaissance à M. et M[me] Curie. Beaucoup d'eaux thermales sont radioactives, non parce qu'elles contiennent des éléments radioactifs eux-mêmes, radium, actinium ou thorium, mais parce qu'elles renferment les premiers termes de la désintégration du radium. Il est séduisant d'admettre qu'elles tiennent de ceux-ci certaines de leurs vertus comme aussi l'épuisement rapide de celles-ci peu de temps après l'émergence à la source. C'est à Curie et Laborde que sont dus les premiers travaux d'ensemble sur la radioactivité des eaux. Leurs recherches ont porté plus particulièrement sur des eaux indéterminées ou faiblement minéralisées justement célèbres par leur efficacité, mais dont la salure pauvre et banale n'explique pas les effets depuis longtemps reconnus. La découverte de la haute radioactivité de ces eaux a permis, dans une certaine mesure, d'expliquer cette action. A la suite des premiers initiateurs, de nombreux auteurs ont apporté leur contribution à l'étude du pro-

blème et, parmi eux, surtout Moureu et son collaborateur Lepape. Il faut aussi faire une place aux belles recherches entreprises à ce sujet dans le domaine de la clinique pure par mes distingués collègues Piéry et Milhaud, de Lyon.

Reste un dernier problème, celui des gaz rares. Presque en même temps que Curie publiait ses premiers travaux sur le radium, Lord Ramsay découvrait ce qu'on a appelé les gaz rares de l'air, argon, néon, crypton, xénon et hélium. A sa suite, Moureu et Lepape établirent que ces cinq gaz rares sont, en même temps que les émanations radioactives, présents dans presque toutes les sources thermales. Si on admet avec Moureu que ces gaz sont les témoins inchangés de la nébuleuse primitive, d'où est sortie la terre, on ne peut guère douter qu'ils apportent avec eux une action spécifique encore inconnue. En tout cas, voici que, par un curieux détour, l'histoire de la thérapeutique hydrominérale, après avoir successivement traversé ses phases théurgique, dogmatique, empirique et scientifique, nous ramène aux premiers âges des mondes, à des millions d'années avant le déluge.

* * *

De toutes ces notions si richement évocatrices, se dégage l'idée princeps que les eaux minérales ne doivent plus être assimilées à une solution de sels plus ou moins concentrée. Nous devons les considérer comme un médicament que son caractère vital apparente étroitement aux humeurs de l'organisme. Nous devons aussi nous demander quelle sera devant un tel médicament la conception moderne de la crénothérapie ?

Dans l'ordre de la recherche, il n'est pas douteux qu'étant donné la complexité constitutive de nos eaux, celles-ci doivent toujours, dans l'intérêt de leur utilisation clinique, être étudiées non seulement au point de vue de la physico-chimie, mais encore plus à celui de la physiologie et de la médecine expérimentale. C'est l'idée vers laquelle convergent tous ceux qui ont réfléchi sur la question. C'est l'œuvre à laquelle se sont attachés, depuis leurs fondations, et l'Institut d'Hydrologie du Collège de France, et les laboratoires d'hydrologie annexés aux chaires des Facultés. Cet effort est juste et nécessaire, car nous ne devons jamais oublier que l'hydrologie expérimentale est née et s'est développée dans notre pays, que c'est une science éminemment française.

Au point de vue du bilan scientifique, nous avons certes le droit d'être fiers des titres de noblesse qu'a conquis l'hydrologie au cours du siècle dernier et du début de celui-ci. Mais nous ne devons pas oublier, ni méconnaître, que beaucoup des récentes acquisitions restent discutables, quand on les confronte avec la clinique. Aucune n'est capable de rendre un compte parfaitement satisfaisant de l'action complexe des eaux. En somme, il faut bien l'admettre, les eaux minérales, merveilleux agents thérapeutiques naturels, sont encore loin d'avoir livré tous leurs secrets. Il reste un « quid quid ignotum » pour alimenter largement dans l'avenir la curiosité des prospecteurs d'horizons, des guetteurs d'avant-garde, des rêveurs dont parfois la rêverie devient un jour ou l'autre l'enseignement officiel de nos Facultés.

Devant la demi-carence du laboratoire en face des problèmes de la thérapeutique hydrominérale, il nous faut, en somme, revenir à l'empirisme, et rappeler quel grand rôle il a joué dans l'élaboration de cette science. C'est, ne l'oublions pas, grâce au patient labeur des médecins de nos stations thermales, qu'en dehors et au-dessus de toutes notions physiques ou chimiques, ont été établies les indications et contre-indications des eaux, c'est-à-dire la notion capitale de leur spécialisation. Ce sont également nos collègues hydrologues qui ont, peu à peu, mis au point et progressivement perfectionné les techniques si diverses auxquelles nous avons recours dans l'utilisation des eaux. Ce sont eux enfin, et il faut leur rendre ce dernier hommage, qui toujours seront appelés à fournir aux hommes de laboratoire les faits d'observation sur lesquels ceux-ci auront à travailler, ces faits d'observation qui sont comme la matière première de toute recherche expérimentale.

Il n'y a pas, en effet, de science médicale sans une observation minutieuse, voire même terre à terre, et quand les plus grands d'entre nous l'oublient ou même s'en fatiguent, ils tombent rapidement au rang des derniers. Donc, en clinique hydrologique, comme en clinique tout court, observer, observer encore, observer toujours, mais observer à la Bordeu qui écrivait : « Il serait à souhaiter que tous ceux qui prennent à tâche de vanter un remède distinguent toujours avec soin ce qu'ils ont observé de ce qu'ils croient possible. »

Ainsi s'avère éminemment utile et enviable le rôle des hydrologues appelés à régenter ce médicament merveilleux dont l'efficacité a résisté aux assauts de la mode et du temps. Merveilleux aussi parce que dans notre beau pays de France, c'est le plus souvent au milieu des fleurs, dans la lumière et le soleil qu'il jaillit. Aussi me semble-t-il que nos collègues, chaque jour, en partant le matin pour la tâche quotidienne, devraient, devant l'admirable nature médicatrice qui les entoure et dont ils sont les grand-prêtres, murmurer le cantique adressé par son délicieux ami François d'Assise à son frère Soleil : « Sois loué, Monseigneur, avec toutes les Créatures, et spécialement avec notre frère Soleil, qui nous donne le jour et par qui tu nous éclaires.

Sois loué pour nos sœurs la Lune et les Etoiles claires, précieuses et belles.

Sois loué pour notre frère le Vent, pour l'Air et pour les Nuées.

Sois loué pour notre sœur l'Eau qui est utile et humble et chaste.

Sois loué pour notre frère le Feu, par lequel tu illumines la nuit et qui est beau et robuste et fort.

Sois loué pour notre sœur la Terre-mère qui nous entretient et nous porte et produit les fruits, les fleurs brillantes et les arbres. »

Et s'ils ne craignaient d'être taxés d'un piétisme excessif, peut-être pourraient-ils entamer la dernière strophe qui commence ainsi : « Sois loué, Monseigneur, pour tous ceux qui pardonnent à leurs ennemis après avoir enduré injustices et tribulations. » Belle suggestion à méditer pour les Français en général et peut-être même quelquefois pour les médecins en particulier.

RECHERCHES SUR LES CHLORÉMIES NORMALES ET PATHOLOGIQUES

PAR MM.

L. LANGERON et M. PAGET

Des recherches poursuivies systématiquement depuis plusieurs années, dans l'étroite collaboration de la clinique et du laboratoire, nous autorisent à prendre position dans cette question de la chlorémie, normale et pathologique, en publiant les résultats de ces recherches. Nous tenons tout d'abord à bien préciser qu'il ne s'agit pas ici d'une revue générale, mais seulement de l'exposé de ce que nous avons observé ainsi que des remarques que ces observations nous ont permis de faire ; on n'y trouvera donc ni étude systématique, ni bibliographie de cette chlorémie.

I. LA TECHNIQUE. — Cette question nous apparaît d'une importance capitale et la méconnaissance de ses nécessités explique le caractère paradoxal et inadmissible de beaucoup de résultats publiés. Sur cette technique, il est hors de propos de nous étendre ici et nous renverrons, pour tout ce qui la concerne, aux travaux de l'un de nous (M. Paget) : *Bulletin de la Société de Chimie biologique*, 1937, 19, p. 787.

Insistons seulement sur les détails suivants qui intéressent le mode d'obtention du sang : ponction veineuse, absence de toute hémolyse ; séparation des globules rouges du plasma (les dosages devant obligatoirement porter sur ces deux éléments), soit par centrifugation immédiate (4.200 tours 25' ou 6.000 tours 5') et le sang peut alors être recueilli sans anti-coagulants, soit, si le sang ne peut être centrifugé immédiatement par l'emploi des anti-coagulants suivants, hirudine ou héparine (0,60 pour 100), liquoïde Roche (anétholdisulfonate de sodium à raison de 0.20 pour 100).

En l'absence de ces anti-coagulants qui nous paraissent les meilleurs, on pourrait employer l'oxalate de potassium à 2 pour 100. C'est d'ailleurs celui-ci dont nous avons usé jusqu'à ces derniers mois. Mais les résultats nous paraissent plus exacts avec le « liquoïde ». Nous n'employons plus que ce dernier et le recommandons plus volontiers.

II. VALEURS PHYSIOLOGIQUES ; CHLORÉMIE NORMALE. — En opérant dans les conditions précisées, les chiffres suivants nous apparaissent comme normaux :

Chlore globulaire (ClGR) : 1,75 à 1,85.
Chlore plasmatique (ClPl) : 3,45 à 3,60.
Rapport ClGR/ClPl : 0,48 à 0,52.

Chlore total, déterminé évidemment après fixation du rapport entre le volume du plasma et le volume des globules pour le sang examiné. Les valeurs pathologiques se tiennent le plus souvent pour le rapport chloré érythro-plasmatique en dessus de 0,47, atteignant rarement 0,40, ou sont comprises entre 0,53 et 0,70.

En présence de valeurs s'écartant de ces limites, il sera sage d'en répéter la mesure ou le prélèvement sanguin, pour se garder d'erreurs imprévues.

III. FACTEURS DÉTERMINANT LES VARIATIONS PATHOLOGIQUES DE LA CHLORÉMIE. — Il est nécessaire de distinguer :

1° *Des variations globales :* en plus ou en moins..

a) *En plus : Hyperchlorémie ;* l'insuffisance d'élimination (par imperméabilité rénale), l'excès d'emmagasinement (par augmentation de la masse sanguine), peuvent augmenter la chlorémie totale ;

b) *En moins : Hypochlorémie ;* les causes en paraissent plus variées : *absence ou insuffisance d'apport*, régime excessif, *déperdition exogène* par les vomissements, la diarrhée, *déperdition endogène ;* la chlorémie peut s'abaisser par suite du départ du chlore sanguin, utilisé dans l'organisme pour servir au maintien de l'isotonie d'œdèmes, de la neutralisation d'une intoxication soit exogène (champignons, intoxication mercurielle, etc.), soit endogène (utilisation du

chlore au niveau de tissus contus, du traumatisme opératoire, chez les rénaux, les hépatiques, dans les occlusions intestinales, chez les brûlés) ; il n'y a alors aucune cause évidente extérieure de perte du chlore sanguin, mais la nécessité d'une utilisation interne fait que la chlorémie baisse; nous ignorons d'ailleurs encore les formes sous lesquelles (en dehors de l'œdème) le chlore est utilisé pour cette action de neutralisation toxique, mais cette neutralisation paraît un fait indéniable et la baisse de la chlorémie en est le résultat.

2° *Des variations qualitatives ; variations du rapport chloré.* — Ces variations sont sous la dépendance du phénomène démontré par Hamburger ; l'acidité sanguine s'accompagne d'un transfert du chlore du plasma vers les globules, l'alcalinité d'un transfert inverse ;

L'augmentation du rapport chloré (au-dessus de 0,50-0,52) témoigne donc d'un état d'acidose; son abaissement (au-dessous de 0,50-0,48) de l'état inverse d'alcalose.

Cette acidose ou cette alcalose peuvent être d'origines et de signification très différentes, mais le phénomène a une portée très générale; la recherche du rapport chloré est donc indispensable et la constatation de ses variations possède une valeur séméiologique considérable.

Les variations globales et les variations quantitatives peuvent s'associer de façons très diverses ; nous en citerons quelques exemples, mais de toute nécessité la caractérisation d'une chlorémie doit comprendre ces deux termes.

IV. Quelques types de chlorémies pathologiques. — Nous n'avons évidemment pas la prétention de les envisager tous, mais seulement ceux qui ont retenu davantage notre attention.

1° *Hépatiques.* — Les facteurs entrant en jeu chez eux sont complexes : auto-intoxication (hypochlorémie), existence d'œdèmes (hypochlorémie), absence d'acidose (rapport normal). Voici quelques exemples concrets :

2718. — Ictère grave. Cancer probable (le cancer détermine alcalose et rapport dans ce sens) : ClGR : 1,17; ClPl : 2,73; rapport chloré : 0,43.

1936 III 31. — Cirrhose grave. ClGR : 1,58; ClPl : 3,42; rapport chloré : 0,46.

1937 HI 38. — Œdèmes hépatiques. ClGR : 1,66; ClPl : 3,44; rapport chloré : 0,48.

2721. — Hépato-néphrite grave (ici l'atteinte rénale détermine l'acidose). ClGR : 1,65; ClPl : 3,10; rapport chloré : 0,53.

1937 F2 82. — Ictère catarrhal bénin : ClGR : 1,72; ClPl : 3,55; rapport chloré : 0,50. Il y a légère hypochlorémie avec rapport normal.

1937 F2 73. — Ictère grave au cours d'une cirrhose mortelle. ClGR : 1,48; ClPl : 3,10; rapport chloré : 0,48. L'hypochlorémie est plus accentuée, l'état clinique beaucoup plus grave; le rein étant sain, le rapport chloré est normal.

1937 HI 76. — Cirrhose mortelle avec ascite. ClGR : 1,52; ClPl : 3,01; Cl total : 2,31; rapport chloré : 0,50. Ici aussi avec un état général grave on constate une hypochlorémie accentuée avec un rapport normal; dans ce cas, et dans ceux accompagnés d'ascite (qui a la valeur de l'œdème, au moins à ce point de vue), la perte en Cl par l'ascite peut contribuer à expliquer l'hypochlorémie; en effet cette ascite contient 2,73 pour 1.000 de Cl et des ponctions répétées, de plusieurs dizaines de litres, ne peuvent qu'abaisser la chlorémie : il y a donc intérêt dans ces cas à donner un régime suffisamment riche en Cl et il est fort probable que dans le tableau clinique attribué à « l'anémie séreuse » succédant aux ponctions répétées de ces ascites, la perte en Cl et l'hypochlorémie consécutive jouent un rôle important.

Nous avons donc trouvé chez les hépatiques hypochlorémie avec rapport tendant à l'abaissement, modifications explicables par l'existence d'une auto-intoxication, d'œdèmes et l'absence d'acidose; si une cause rénale s'y ajoute, l'acidose apparaît et le rapport chloré tend, au contraire, à augmenter ;

2° *Rénaux.* — Les facteurs entrant en jeu chez eux et pouvant faire varier la chlorémie sont nombreux et complexes; l'imperméabilité rénale tend à l'hyperchlorémie, l'auto-intoxication urémique, au contraire, à l'hypochlorémie, de même les œdèmes ; mais surtout l'acidose habituelle détermine l'élévation du rapport chloré, tandis que, exceptionnellement, une alcalose peut en donner l'abaissement. Diverses combinaisons sont donc possibles, et chez le même sujet la chlorémie peut, suivant les moments, se présenter de façon différente.

Il y a d'abord des types rarement observés :

a) *Hypochlorémie avec rapport chloré abaissé.* 1933, H_2 41, néphrite subaiguë azotémique avec grosse anémie :

ClGR : 0,84; ClPl : 3,55; Rapport : 0,25; Cl total : 2,84.

L'hypochlorémie est très marquée et le Cl/Gr très bas avec rapport d'alcalose ; de ce fait l'anémie est probablement la cause; ce type est exceptionnel.

b) *Hyperchlorémie totale,* correspondant à la rétention chlorée sèche sans œdèmes ; mais habituellement l'acidose coexistante fait que la rétention prédomine sur les GR avec élévation du rapport chloré ; peut-être y a-t-il là un aspect passager et qu'il est rare de pouvoir saisir.

1937 F2. 50 (néphrite azotémique et hypertensive). ClGR : 2,13; ClPl : 3,80; Rapport : 0,56.

Il y a hyperchlorémie totale, mais plus marquée sur les GR et avec rapport élevé d'acidose.

1934 FI 128 (néphrite azotémique grave).
ClGR : 2; ClPl : 3,3; Rapport : 0,66; Cl total : 3,0.5

L'hyperchlorémie prédomine nettement sur les GR tandis que le ClPl est plutôt bas.

c) *Hypochlorémie totale terminale* correspondant au type décrit par Rathery et Rudolf ; c'est l'inverse du précédent, à la période de terminaison les phénomènes toxiques dominant, la chlorémie s'abaisse, mais là aussi cet abaissement prédomine sur le ClPl et le rapport chloré est un rapport d'acidose.

Par exemple, la malade précédente a fini comme suit :

ClGR : 2,21; ClPl : 3,11; Rapport : 0,71; Cl total : 2,61.

La chlorémie a baissé, mais seulement celle du plasma, le ClGR s'est, au contraire, élevé, entraînant un rapport d'acidose encore plus marqué et si le Cl total est plus bas, c'est à cause de la dilution sanguine concomitante.

Le type de beaucoup le plus fréquent nous a paru être celui-ci :

Hyperchlorémie des GR avec Cl du plasma normal ou au voisinage de la normale, un rapport élevé d'acidose étant la conséquence.

Chlorémie totale en rapport avec l'existence ou non d'œdème, le degré d'auto-intoxication. Par exemple :

1930 H2 177. — ClGR : 2,27; ClPl : 3,59; Rapport : 0,63.

1930 H2 182. — ClGR : 2,23; ClPl : 3,61; Rapport : 0,61.

Ce qui nous semble, en somme, caractériser la chlorémie des rénaux, c'est, avant tout, le rapport chloré élevé témoignant de l'existence d'acidose et, dans ce sens, cette élévation du rapport chloré possède une grosse valeur séméiologique ; à la condition, naturellement, que l'on fasse la preuve que cette acidose est bien d'origine rénale (voir à ce sujet Langeron, Paget et Fruchart : *Le fonctionnement rénal chez les cardiaques*, 1936, chez Masson, Paris). Puis, à cette modification principale s'ajoutent, pour une part secondaire et variable, le degré d'intoxication, les œdèmes, l'alcalose possible... réalisant ainsi des types secondaires plus ou moins complexes.

3° *Comas diabétiques.* — Nous en possédons deux exemples dans lesquels les variations sont assez comparables à celles des rénaux : soit hypochlorémie, surtout plasmatique (facteur toxique), et élévation du rapport chloré avec hyperchlorémie globulaire (facteur acidose).

1934 F2 119. — ClGR : 1,82; ClPl : 3,20; Rapport : 0,67.

1934 F2 136. — ClGR : 2,32; ClPl : 3,17; Rapport : 0,73.

4° *Cardio-vasculaires.* — Les facteurs entrant en jeu sont les suivants : les œdèmes tendent à l'hypochlorémie (voir plus loin) ; l'acidose tend à l'élévation du rapport chloré ; mais cette acidose peut elle-même être d'origine circulatoire ou rénale et la distinction doit s'en faire (voir à ce sujet l'ouvrage cité ci-dessus).

Les types peuvent donc être variables, et pour un même malade suivant le moment de l'examen :

1934 III 183 (Asystolique à rein sain, pas d'acidose).

En période d'œdèmes :

ClGR : 1,35; ClPl : 2,80; Rapport : 0,48; Cl total : 2,14.

Après résorption :

ClGR : 1,75; ClPl : 3,55; Rapport : 0,49; Cl total : 2,53.

L'exemple est assez typique ; en période d'œdèmes, hypochlorémie totale avec rapport normal ; après résorption des œdèmes, augmentation de la chlorémie mais avec même rapport normal.

1931 III 218. Asystolique à rein sain, œdèmes, acidose circulatoire :

ClGR : 1,99; ClPl : 3,28; Rapport : 0,60.

Ici il y a hypochlorémie par œdème, mais c'est surtout sur le ClPl qu'elle porte en raison d'une acidose que l'étude du sujet montre être d'origine circulatoire et non rénale.

Chez les cardio-rénaux avec insuffisance rénale la formule est de celles que l'on trouve chez les rénaux.

Il nous paraît donc que, chez les cardiaques, l'élévation du rapport chloré peut être considérée comme un test d'insuffisance circulatoire, à la condition que l'on établisse que l'acidose que cette élévation décèle n'est pas d'origine rénale (voir l'ouvrage cité ci-dessus).

5° *Insuffisance surrénale.* — Dans quelques cas nous avons constaté : hypochlorémie (phénomènes toxiques, vomissements et diarrhée) avec élévation du rapport chloré (acidose d'origine mal précisée).

4246 (Addison typique chez un bacillaire). — ClPl : 3,42.

2629 (Insuffisance surrénale non addisonienne). — Premier dosage : ClGR : 1,60; ClPl : 2,85; Rapport : 0,56. — Amélioration passagère : ClGR : 1,65; ClPl : 3,15; Rapport : 0,52.

Il y a eu réascension légère de la chlorémie avec amélioration du rapport.

3011 (insuffisance subaiguë non addisonienne); Cl sérique : 3,20.

6° *Œdémateux.* — Chez tous les œdémateux et quelle que fût la cause de l'œdème (nous n'entrerons pas ici dans la discussion de cette pathogénie), il nous a paru y avoir tendance à

l'hypochlorémie surtout plasmatique ; la raison peut en être trouvée dans ce fait que pour maintenir l'isotonie nécessaire au sein de l'œdème l'organisme fait appel au Cl du sang qui s'abaisse d'autant. Cette constatation étant assez générale, il existe ensuite suivant la nature du terrain œdémateux dés variations secondaires tenant à ce terrain, cardiaques, rénaux, etc...

Voici quelques types d'œdèmes envisagés du point de vue chloré :

3049 (type de l'œdème cardiaque pur). — ClGR : 1,78; ClPl : 3,30; Rapport : 0,55; Cl total : 2,43.

1931 III 218 (cardiaque pur [mêmes remarques]).

Hypochlorémie et acidose circulatoire. — ClGR : 1,99; ClPl : 3,28; Rapport : 0,61.

1937 III 38 (hépatique). — ClGR : 1,65; ClPl : 3,44; Rapport : 0,48.

1932 F2 40 (cachectique). — ClGR : 1,45; ClPl : 3,15; Rapport : 0,46.

1935 H2 135 (cachectique). — ClGR : 1,75; ClPl : 3,60; Rapport : 0,49.

Hypochlorémie, rapports normaux, pas d'acidose.

2538 (néphrose lipoïdique). — ClGR : 1,80; ClPl : 3,55; Rapport : 0,52.

1936 FI 100 (néphrite). — ClGR : 1,91; ClPl : 3,55; Rapport : 0,61.

L'hypochlorémie est nulle, c'est la formule d'acidose qui domine, ébauchée dans le premier cas, marquée dans le second.

Dans l'*œdème aigu du poumon*, la formule est un peu spéciale tenant à ses conditions de production, passage brusque dans le poumon d'un liquide sanguin ; en voici un exemple :

1935 III 48 (en crise). — Cl total : 3,12; Rapport chloré : 0,74; après la crise : Cl total : 3,07; Rapport chloré : 0,55.

Après la crise, chlorémie et acidose (ici rénale) s'abaissent ; il y a eu, par le poumon, élimination de Cl.

7° *Hypochlorémie par vomissements.* — Syndrome pylorique de nature indéterminée, vomissements incoercibles, état subcomateux, puis amélioration clinique par la chloruration buccale (1937, H_2 92).

Examen en période de vomissements :

ClGR : 1,28; ClPl : 2,70; Cl total : 2,09; Rapport chloré : 0,47; Azotémie : 0,43.

Examen après chloruration :

ClGR : 1,84; ClPl : 3,65; Rapport chloré : 0,50; Azotémie : 0,24.

On peut noter après chloruration, ascension du ClGRPl avec conservation d'un rapport chloré normal et baisse de l'azotémie.

8° *Chlorémie dans une maladie infectieuse.* — A titre purement documentaire nous donnons le cas suivant (Paratyphoïde A, examen en période fébrile). On constate une légère hypochlorémie avec rapport chloré normal.

ClGR : 1,70; ClPl : 3,50; rapport chloré : 0,48.

V. Conséquences des variations de la chlorémie. — a) *Ces variations ont-elles une expression séméiologique propre?* Il semble bien que l'hyperchlorémie ne se traduise pas par des signes cliniques particuliers ; certains auteurs ont voulu lui faire jouer un rôle dans l'hypertension artérielle, ce qui nous paraît inexact ; en réalité, on a affaire au tableau clinique de la maladie en cause.

Il en est de même des variations du rapport chloré dépendant d'un état d'acidose.

Pour ce qui est de l'hypochlorémie, on a pensé lui assigner une symptomatologie particulière et permettant de la déceler cliniquement. En réalité il nous a semblé que, abstraction faite du tableau clinique réalisé par la maladie causale, les signes constatés dépendaient plutôt de l'hyperazotémie qui accompagne parfois cette hypochlorémie ; mais, en raison de l'importance de cette question, rapports de l'hypochlorémie et de l'hyperazotémie, nous l'examinerons à part dans un instant.

b) *Conséquences biologiques.* — Elles sont probables, mais assez mal connues ; nous examinerons dans un instant la question des rapports de l'hypochlorémie avec l'hyperazotémie. Voyons d'abord celle des chloropexies tissulaires et notamment cérébrales.

S'il n'y a pas de rapport constant et étroit entre le Cl tissulaire et celui des GR, on ne peut cependant dénier un certain parallélisme entre leurs variations ; par exemple, dans l'œdème, imbibition hydro-chlorurée des tissus (quel que soit le mécanisme initial), il paraît bien que le Cl des GR reste plus élevé que le Cl du plasma dans l'hypochlorémie générale accompagnant l'œdème ; le Cl des GR se comporte un peu comme celui des tissus, mais on ne saurait pousser très loin cette assimilation et voir dans le ClGR un reflet du Cl tissulaire.

La chloropexie cérébrale. — On a voulu (Thiers) lui faire jouer un rôle dans la production des phénomènes urémiques convulsifs. Les documents que l'on possède à ce sujet sont assez contradictoires, et cette contradiction est probablement le fait de techniques défectueuses, notamment de dosages effectués sans qu'il ait été tenu un compte suffisant de l'hydratation des tissus envisagés.

Quoi qu'il en soit, voici quelques résultats obtenus :

Sujets morts accidentellement et dont les taux trouvés peuvent servir de comparaison (en pour 1.000). — Cl bulbe : 7,68; cerveau : 7,55.

Coma diabétique. — ClGR : 2,32; ClPl : 3,17; Rapport : 0,73; Cl bulbe : 8,13; cerveau : 7,96.

On peut parler de chloropexie cérébrale mais il n'y avait aucun phénomène convulsif, au contraire, coma flasque.

Néphrite (convulsions terminales). — ClGR : 0,88; ClPl : 3,55; total : 2,84; Rapport : 0,25 : Cl bulbe : 7,11; cerveau : 6,46 (c'est ici l'inverse, il y a chloropénie cérébrale mais il y a eu convulsions).

Polynévrite alcoolique. — Cl bulbe : 6,72.

Paralytique général. — Cl bulbe : 7,4; cerveau : 7,65.

Ces deux derniers exemples sont cités à titre documentaire car nous ne savons les taux de leur chlorémie ; ils n'avaient pas présenté de signes convulsifs.

Ces documents sont trop peu nombreux pour permettre de conclure et une opinion définitive nous paraît devoir être réservée ; on peut admettre, provisoirement, d'après eux, que la chloropexie cérébrale a accompagné l'hyperchlorie globulaire, mais qu'il n'y a pas de rapport entre cette chloropexie cérébrale et les phénomènes convulsifs.

c) *Rapports de l'hypochlorémie et de l'hyperazotémie.* — Voici ce que nous pensons pouvoir conclure de nos observations.

On constate parfois cette association et, dans quelques cas, la chloruration a pu améliorer et l'hypochlorémie et l'hyperazotémie, mais le fait n'est pas constant, l'hypochlorémie pouvant être remontée sans abaissement parallèle de l'hyperazotémie.

Le syndrome clinique observé, torpeur allant jusqu'au coma, vomissements et diarrhée, adynamie... semble être le fait plus de l'hyperazotémie que de l'hypochlorémie. En tout cas, la séméiologie de ces deux états est assez analogue.

Cette association s'aggrave par elle-même ; vomissements et diarrhée augmentent les pertes en chlore, l'hyperazotémie s'en accroît, les signes azotémiques augmentent encore l'hypochlorémie, et ainsi de suite ; remarquable exemple de ces cercles vicieux fréquents en pathologie.

On constate cette association, hypochlorémie et hyperazotémie, dans deux séries de faits bien différents :

Les uns, occlusions intestinales, diarrhées profuses, choléra (nous avons publié un tel cas dû à une fistule opératoire du grêle. *Journal des Sciences médicales de Lille*, 1929, p. 209), vomissements incoercibles des sténoses digestives hautes, accidents post-opératoires, brûlés, etc..., comportent un rein sain, reconnu comme tel par les épreuves appropriées ;

Les autres, au contraire, poussées aiguës au cours des néphropathies chroniques ou des néphropathies aiguës, comportent un rein malade.

Et cette distinction comporte des conduites pratiques différentes ; il importe donc essentiellement d'établir l'état fonctionnel du rein.

Pour expliquer ces rapports, hypochlorémie et hyperazotémie, il nous paraît peu probable qu'il s'agisse d'une substitution de l'Az au Cl dans le maintien de l'isotonicité générale ; il nous paraît plus logique d'invoquer, d'une part, l'oligurie entraînant la rétention d'Az et, d'autre part, une déficience rénale passagère dans l'excrétion de l'Az due à un mauvais fonctionnement rénal entraîné par l'hypochlorémie (expériences de Castaigne et Rathery).

Quoi qu'il en soit, ces faits existent dans lesquels l'hypochlorémie s'accompagne d'hyperazotémie et d'un syndrome clinique grave réductible par la chloruration ; il faut donc y penser.

Le diagnostic biologique doit, avant tout, caractériser le type d'hypochlorémie ; si elle est totale, avec un rapport chloré normal ou abaissé, le rein est probablement sain, la perte en Cl est le fait principal, la chloruration est légitime, nécessaire même.

Si elle est partielle, surtout plasmatique, avec un rapport élevé d'acidose, le rein doit être soupçonné de tenir le rôle principal et la perte en Cl de n'être qu'accessoire ; la chloruration doit être rejetée ou du moins conduite très prudemment.

Le contexte clinique aidant, la conduite pratique peut donc être fixée; rein sain = chloruration permise ; rein touché = chloruration réservée ou très prudente. Et pour arriver à cette notion l'étude du rapport chloré est plus importante que celle de l'hypochlorémie elle-même, à rapport élevé correspondant une acidose témoignant d'un rein malade.

VI. Signification générale de la chlorémie. — Nous pensons, d'après nos constatations, être en droit de formuler les conclusions suivantes :

Une certaine chlorémie est indispensable au bon fonctionnement général et au bon fonctionnement rénal en particulier.

La chlorémie a un rôle isotonique et antitoxique.

Le taux de chlorémie est réglé par une série de conditions : un apport suffisant ; des causes de déperdition extérieures (vomissements, diarrhée) et intérieures (neutralisations de toxiques endogènes ou exogènes, appel fait par des œdèmes réclamant le maintien de leur isotonicité).

Dans cette chlorémie, le rapport chloré GR/Plasma dépend de l'état d'acidose ou d'alcalose et peut servir de test pour apprécier ces états, leur cause (circulatoire ou rénale notamment) devant être établie ensuite par les moyens propres.

La recherche de la chlorémie et du rapport chloré, faite d'après des techniques convenables, possède donc un intérêt certain en clinique : indications et possibilités d'une rechloruration ; tests de défaillance rénale ou circulatoire.

Dans cette recherche, celle du rapport chloré est au moins aussi importante que celle de

l'hypochlorémie ; une diminution du Cl constatée seulement dans le plasma, ou le sérum, n'a aucune signification et peut même conduire à des sanctions pratiques dangereuses.

Telles sont les remarques que nous avons pensé pouvoir conclure de nos recherches ; encore une fois, dans leur caractère fragmentaire, elles ne constituent nullement une étude d'ensemble de cette question, mais seulement une contribution personnelle à cette étude.

(Clinique Médicale et Laboratoire de Chimie biologique de la Faculté libre de Médecine de Lille).

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

ONYALAI

Ce vocable, d'origine indigène difficile à établir, désigne une maladie observée en certaines régions africaines, essentiellement caractérisée par des manifestations hémorragiques pouvant entraîner la mort. Signalée par Wellman (1904), puis, quelques mois après, par Massey, elle a été étudiée par divers auteurs, notamment Gilkes, puis Blacklie [1], qui ont pu entreprendre des recherches de laboratoire à son sujet.

Elle a été observée dans l'ouest africain portugais, le Congo belge, dans le bassin du fleuve Lualaba. Un autre foyer se trouve en Rhodésie. On la connaît aussi au nord-est du Kénya. Outre l'Afrique, des manifestations analogues ont peut-être été vues en Chine, mais il est douteux qu'on puisse les rattacher à l'onyalai.

L'affection est aussi connue sous une foule de dénominations locales : chilopa, akembe, mhuka, manunga, kafindo, tous ces termes manquant de précision et pouvant se rapporter à d'autres manifestations.

La symptomatologie peut être ainsi résumée. La marche de la maladie est rapide. On observe d'abord une période de phénomènes généraux : céphalée, douleurs musculaires et osseuses dans la région du thorax et dans les membres inférieurs. La température est généralement peu élevée, exceptionnellement elle a pu atteindre 39 et 40°, cette réaction serait à interpréter favorablement pour le pronostic. Le sujet présente de la faiblesse, de l'asthénie, se plaint d'engourdissements en diverses régions du corps. Il existe de l'anorexie et de l'entérite. Les conjonctives sont injectées, la langue, augmentée de volume, est douloureuse, ainsi que les régions parotidiennes.

Les symptômes cardinaux apparaissent peu après. Dans les cas habituellement observés, ils se voient au bout de quelques heures après le début. Ils consistent en une éruption vésiculeuse ou bulleuse, atteignant surtout les muqueuses, plus rarement la surface cutanée. Elle existe surtout à l'intérieur de la cavité buccale : face interne des joues, lèvres, langue, voûte palatine et s'étend souvent dans l'arrière-cavité des fosses nasales. Dans les cas bénins, elle ne va pas plus loin. Mais souvent, cette éruption se généralise à tout le tube digestif. L'appareil urinaire est également touché et même le système nerveux central. Le contenu des éléments éruptifs est représenté par du sang noir plus ou moins coagulé. Le fond de la vésicule est ulcéré, entamant profondément les couches sous-muqueuses.

Ces vésicules se rompent et l'on assiste alors à une débâcle hémorragique plus ou moins importante, dont dépend le pronostic de la maladie. Dans les cas bénins, tout se borne à un suintement buccal et nasal qui ne dure que quelques jours. Le malade guérit rapidement ; il persiste pendant quelque temps une anémie de type hypochrome. Mais souvent on observe des types plus graves et même mortels. Au bout de quelques jours s'installent des hématuries abondantes, le malade vomit du sang, en rejette dans ses selles, provenant de tout le tube digestif. Les émissions contiennent un mélange de sang et de matières fécales. L'haleine devient fétide. En même temps l'état général s'aggrave, le sujet est anémié considérablement, prostré sur sa couchette, incapable de se nourrir lui-même. Il meurt dans le marasme. On n'observe pas de lésions gingivales, les dents demeurent normales, pas de liséré scorbutique.

A côté de cette forme typique, on connaît plusieurs variétés. En quelques régions de Rhodésie, les hématuries représentent le principal symptôme. Souvent on observe des signes de broncho-pneumonie, probablement due à la présence de petites hémorragies parsemées dans le parenchyme pulmonaire. Enfin on possède quelques observations de localisations nerveuses ; les signes cliniques sont ceux d'une hémorragie cérébrale, l'éruption vésiculaire pouvant d'ailleurs faire défaut. Blacklie cite l'exemple d'un indigène amené à l'hôpital dans le coma, avec hématome volumineux entourant l'œil droit et la région temporale du même côté. On crut d'abord à un accident ou à un crime, mais un examen plus attentif fit découvrir l'éruption caractéristique de l'onyalai. La mort survint rapidement et l'autopsie montra une hémorragie cérébrale abondante correspondant à l'hématome observé.

Le pronostic de cette affection est variable. Comme nous l'avons dit ci-dessus, lorsque les hémorragies se bornent à un léger suintement naso-buccal, la guérison est de règle ; mais les pertes de sang considérables entraînent un pronostic grave, souvent fatal. Dans les cas de guérison, la convalescence est longue. La température basse, la pâleur des téguments, la cyanose des extrémités, l'hypertrophie de la rate sont des signes aggravant le pronostic. Ce dernier semble fatal dans les cas où le système nerveux est atteint.

En raison de la soudaineté des accidents et de l'éventualité d'une mort rapide, l'onyalai est très redouté des indigènes. Massey cite l'observation d'une jeune fille décédée vingt-quatre heures après le début des lésions buccales. Cette mortalité atteint, d'après les auteurs anglais, au moins dans les formes graves, le quart ou même la moitié des cas.

Ce pronostic est moins sombre depuis l'emploi des nouvelles médications, et lorsqu'on peut les appliquer à temps. Après essai d'un grand nombre de produits, il semble que la méthode de choix actuelle soit représentée par la transfusion de sang. On prend au donneur 18 cmc qui sont dilués dans une solution de citrate de soude, de 2 à 10 pour 100, puis injectés au malade par voie sous-cutanée, dans la région de la fesse ou à la face externe de la cuisse. Cette injection sera répétée autant de fois que cela sera nécessaire. Généralement 2 à 6 suffisent. Certains auteurs pensent que la transfusion n'empêche pas les rechutes ; il est difficile de l'affirmer, étant donné le milieu indigène où l'on opère et l'impossibilité de suivre les malades après guérison. L'autohémothérapie n'a pas donné de résultats aussi favorables que la transfusion. Comme médication adjuvante, on a préconisé les sérums leucocytiques, les arsenicaux, sels de fer, chlorure ou lactate de calcium, régime riche en vitamines.

Les examens hématologiques n'ont pu être faits que dans quelques cas et pas toujours aux moments favorables. On note un allongement considérable du temps de saignement, pouvant atteindre deux heures quarante. Le temps de coagulation ne semble pas modifié, la rétractilité du caillot est diminuée, le taux de l'hémoglobine est diminué, celui du calcium légèrement abaissé, celui de l'urée fortement augmenté. Le nombre des hématies tombe à un million et même 500.000, ceci étant explicable par les hémorragies plus que par hémolyse. On observe de la leucopénie, une mononucléose peu marquée, plus rarement de la lymphocytose, la présence de réticulocytes, la diminution des hématoblastes.

A l'autopsie, on constate la pâleur des muqueuses, la présence de nombreuses vésicules avec sang extravasé, sur toutes les séreuses. La cavité pleurale contient un liquide sanguinolent; le parenchyme pulmonaire montre des foyers de congestion, il peut être parsemé d'hémorragies. Ce sont des lésions analogues que l'on retrouve dans le myocarde. On les note également dans le tube digestif, pouvant l'intéresser tout entier ; on y observe du sang fluide ou coagulé. Il existe aussi des hémorragies dans le tissu péri-rénal, pouvant s'étendre aux régions voisines et à tout l'appareil urinaire : parois des uretères et de la vessie. On a trouvé ces lésions dans le pancréas, le foie, la rate, les hémisphères cérébraux, les méninges.

L'onyalai s'observe plus souvent chez l'homme que chez la femme. Les sujets jeunes sont plus aptes à le contracter que les personnes âgées. On en cite quelques cas chez les enfants. Il n'est pas rare de le rencontrer chez des gens d'apparence saine et robuste. Il semble y avoir une prédisposition familiale, peut-être héréditaire. La maladie existe en toute saison ; elle ne paraît ni infectieuse, ni contagieuse.

Son étiologie est inconnue. On a invoqué le paludisme, la trypanosomiase, l'intoxication par certains végétaux, notamment des Euphorbiacées (Mense), l'envenimation par morsure de serpents. Aucune de ces étiologies n'a pu être prouvée. La maladie a été mise également sur le compte d'une avitaminose ; elle ne semble pas avoir été plus fréquente pendant les périodes de famine. Il est certain que l'onyalai se rapproche des purpuras graves par son allure générale, par la diminution du nombre des hématoblastes, le défaut de rétractilité du caillot, l'augmentation du temps de saignement. Les altérations de l'endothélium vasculaire sont peu connues : elles n'ont pu être recherchées que dans quelques cas; d'ailleurs les signes de fragilité vasculaire sont difficiles à apprécier sur les peaux noires. C'est notamment avec le purpura hémorragique de Werlhoff que l'onyalai semble avoir des rapports. Mais resterait à expliquer sa localisation dans les régions africaines où il a été observé jusqu'à présent, en dehors desquelles il n'a pas été signalé et n'existe sans doute pas, car une affection aussi grave aurait dû ne pas passer inaperçue.

On sait que l'étiologie des purpuras de nos pays n'est pas encore parfaitement élucidée ; la diminution du nombre des hématoblastes ne semble pas avoir l'importance qu'on lui avait d'abord attribuée. A plus forte raison est-il compréhensible que la cause de cette maladie africaine, difficile à observer, soit encore inconnue.

Ch. Joyeux.

1. H.-A. Gilkes : *Transactions Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg.*, 1934, **27**, 491-498. — W.-E. Blacklie : *Ibid.*, 1937, **31**, 207-226.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société de Médecine légale de France (*Annales de Médecine légale, de Criminologie et de Police scientifique*, 19, rue Hautefeuille, Paris. — Prix du numéro : 12 fr.).

Société de Neurologie de Paris (*Revue Neurologique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 24 fr.).

Société d'Ophtalmologie de Paris (*Bulletin de la Société d'Ophtalmologie de Paris*, 93, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société de Pathologie comparée (*Revue de pathologie comparée*, 7, rue Gustave-Nadaud, Paris. — Prix du numéro : France, 5 fr.).

Société de Pédiatrie de Paris (*Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

8 Février 1938.

Notice nécrologique sur M. Lalesque (Arcachon). — M. **Ribadeau-Dumas**.

La voie digestive dans la transmission du typhus murin à bord des bâtiments de guerre. — M. **Brumpt** présente une note de MM. **Le Chuiton, Pirot, Berge** et **Pennaneac'h** qui rappellent avoir démontré récemment que le virus du typhus murin pouvait se conserver dans le milieu extérieur pendant au moins quarante-huit heures; ce laps de temps est suffisant pour faire considérer comme possible la propagation de la maladie par l'intermédiaire du pain souillé par les urines des rats qui sont virulentes. Des considérations épidémiologiques appuyaient cette hypothèse : dans les navires de guerre de Toulon, l'affection a son maximum de fréquence de septembre à décembre, ce qui n'est pas l'époque où les puces, souvent incriminées, sont les plus fréquentes; beaucoup de malades n'ont pas subi de piqûres; on ne constate en général pas de cas chez les officiers dont le pain est acheté en ville le matin du jour où il doit être consommé et mis aussitôt dans des garde-manger. Des mesures rigoureuses de protection ont été prises sur les bateaux pour éviter la souillure des aliments par l'urine des rats, et on a recommandé aux hommes de ne pas consommer d'aliments ayant séjourné dans des endroits non protégés; pour rendre l'expérience plus démonstrative, on n'a pas entrepris de dératisation à bord pendant sa durée et cependant le nombre des cas a fortement diminué (1,13 cas pour 1.000 hommes en 1937 contre 4,42 à 12,36 les années antérieures).

Dosage rapide de l'oxygène dans les atmosphères. — M. **Kling** décrit une méthode de dosage de l'oxygène dans les atmosphères assez facile pour être utilisée par des non-spécialistes et d'exécution rapide; pour répondre à cette dernière condition, il a eu recours à une réaction réversible susceptible de donner un état d'équilibre vite atteint; dans un barboteur on introduit 5 cmc d'une liqueur ferreuse (contenant par litre : sulfate ferreux ammoniacal : 1 gr. 4; acide tartrique : 20 gr.; bleu de méthylène en quantité suffisante pour colorer) et 5 cmc d'une solution normale de soude; on fait passer dans ce réactif le mélange gazeux au moyen d'un aspirateur à eau et en réglant la vitesse à une valeur fixe par un débitomètre; le barbotage est poursuivi jusqu'à l'apparition d'une coloration bleue dans le réactif; du volume de gaz utilisé, on déduit facilement la teneur en oxygène; l'approximation est supérieure à 0,5 pour 100.

Election de deux correspondants étrangers dans la 4e division (sciences biologiques, etc.). — M. **de Brucke** (Innsbruck) est élu au premier tour, M. **Peyton-Rous** (New-York) au second tour.

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

2 Février 1938.

Présentation d'ouvrage. — M. **Léon Butlingaire** fait hommage à l'Académie de l'inventaire des périodiques scientifiques des bibliothèques de Paris, dressé sous la direction de M. Alfred Lacroix, secrétaire perpétuel de l'Académie des Sciences.

Allocution de M. Baumgartner (président sortant). — M. **Baumgartner** exprime à tous les membres du bureau sa vive gratitude et souhaite la bienvenue au nouveau président.

Allocution de M. Maurice Chevassu, président pour l'année 1938. — « Si le chirurgien se doit de rester impavide aux moments les plus dramatiques de son acte opératoire, il peut laisser entrevoir son âme d'homme très sensible lorsque ses collègues lui manifestent, comme vous venez de le faire, leur confiance et leur sympathie en l'élevant pour un temps sur le pavois de cette présidence. » Telles sont les premières paroles de M. Chevassu, qui rappelle ensuite l'émotion profonde de son père lorsqu'il fut nommé membre correspondant. Le nouveau président s'attache ensuite à mettre en relief la valeur sociale de l'Académie de Chirurgie : centre de recherches et centre d'enseignements.

De grands progrès sont encore à réaliser : les uns concernent la salle des séances qui a besoin de transformation. L'Académie mériterait, d'autre part, un budget moins limité qui lui permettrait de propager plus dignement les travaux de la chirurgie française. Après quelques paroles d'éloge et d'amitié pour les collègues qui constituent le Bureau, MM. Bazy, Toupet, Capette et Mondor, le président laisse espérer que ses collègues et amis lui rendront la tâche très douce.

Le Président dépose sur le bureau de l'Académie le manuscrit de « L'Esquisse pour un portrait de chirurgien moderne » au nom de M. Georges Duhamel.

Luxation du coude irréductible par inclusion de l'épitrochlée. — M. **A. Tierny** (Arras). Dans un cas opéré en Juin 1937, l'épitrochlée était contenue dans une sangle musculo-aponévrotique très serrée et le nerf cubital reposait en dehors de l'épitrochlée dans la gorge de la trochlée.

Tumeurs à myéloplaxes des maxillaires. Essai de pathogénie. — M. **Michel Dechaume**. M. **Louis Bazy**, rapporteur. On ne doit entreprendre le traitement chirurgical d'une tumeur à myéloplaxes qu'après un examen général, et en particulier un examen de sang. En effet, hémogénie ou hémophilie, infections locales ou générales, en particulier tuberculose et syphilis, troubles des glandes à sécrétion interne sont souvent associés à la tumeur à myéloplaxes. Après un traitement chirurgical conservateur, on donnera au malade des sels calciques et des extraits hépatiques.

A propos de trois observations d'occlusion intestinale aiguë après ligamentopexie à la manière de Doléris. — MM. **Roger Couvelaire** et **Abel Pellé**. M. **Louis Bazy**, rapporteur. Ces cas doivent être publiés et commentés pour ne pas laisser croire à l'innocuité complète d'une opération qui semble facile, bénigne et dont on a parfois tendance à étendre les indications. Dans deux des observations, l'agent d'étranglement était constitué par un collet médian limité de chaque côté par les ligaments ronds. Dans la troisième observation, le collet était latéral et l'intestin s'engageait entre la paroi abdominale et le segment externe du ligament rond. Parfois, les ligaments ronds s'accolent et constituent une bride volumineuse tendue de l'utérus à la paroi sur laquelle l'intestin peut se couder ou se volvuler comme le rapporteur l'a décrit en 1912. Tantôt, l'intestin suit le ligament rond dans son trajet intra-mural. Les auteurs donnent ensuite les détails techniques qui permettent d'éviter les causes d'occlusion par une bonne fixation ni trop haute, ni trop près, ni trop médiane, dans le procédé dit de Doléris. Pour leur part, ils préfèrent s'adresser au procédé de M. Mocquot, décrit sous le nom de raccourcissement intrapéritonéal des ligaments ronds et qui consiste à couper le ligament rond à sa partie moyenne entre deux ligatures, à le raccourcir de moitié et à l'épaissir, par la manœuvre du doublement, opération physiologique vis-à-vis de l'intestin et des annexes.

— M. **Rouhier** a observé chez deux malades opérées antérieurement par d'autres chirurgiens une occlusion dans une de ces fossettes médianes.

Thyroïdectomies pour goitres. — MM. **Jean-Paul Grinda** et **Raymond Rivoire**. M. **Jacques-Charles Bloch**, rapporteur. Voici encore un plaidoyer en faveur de la thyroïdectomie totale ou maxima (subtotale maxima d'un côté et lobectomie totale du côté opposé) pour le traitement du goitre avec hyperthyroïdie.

Pour commencer, les auteurs apportent quatre observations de récidives incontestables après subtotale. Ils donnent ensuite le résumé de seize observations où la thyroïdectomie maxima a été faite avec succès immédiat puisqu'elles ne datent que du 1er Janvier 1938. La technique est simplifiée au maximum : anesthésie locale, instrumentation très simple, incision basse, bien nette, longue.

Les temps communs de libération facile commencent par le décollement du pôle inférieur, puis par le dégagement de la face externe et la libération du pôle supérieur pour finir par la section de l'isthme. Les temps plus difficiles de la face postérieure consistent à garder étroitement le contact du parenchyme glandulaire, à lier les vaisseaux à l'intérieur des sillons que présente le corps thyroïde, en jouant sur leur élasticité et en les extériorisant, enfin à éviter les récurrents et leurs branches trachéales, les parathyroïdes et leurs vaisseaux. La parathyroïde supérieure est plus difficile à éviter que l'inférieure car elle adhère à la gaine. La lobectomie gauche est toujours plus aisée que la droite. Le récurrent reste toujours en arrière et est très facile à éviter.

La disparition des signes d'hyperthyroïdie est rapide. Même avec une thyroïdectomie maxima, on peut voir une régression insuffisante. Les troubles nerveux sont souvent irréductibles. L'épouvantail de la tétanie et du myxœdème doit être éloigné chez l'adulte. Dans l'incertitude où nous sommes actuellement sur la physiologie du corps thyroïde, la thyroïdectomie totale semble indiquée particulièrement dans l'hyperthyroïdie très grave, avec dénutrition rapide et dans l'hyperthyroïdie avec psychose. La thyroïdectomie maxima (lobectomie maxima d'un côté et totale du côté opposé) doit être réservée aux hyperthyroïdies banales. La thyroïdectomie subtotale classique doit rester l'opération du goitre simple sans troubles toxiques.

Discussion sur les goitres. — M. **Ameline**. Il faut avoir une tactique opératoire précise et souple, adaptable à des éventualités opératoires imprévisibles. Parmi les cas difficiles, il faut ranger les malades à cou très court et gras, ceux qui ont subi de longues séances d'irradiations, ceux qui évoluent depuis longtemps, enfin les goitres durs, fibreux, peu mobilisables et à extériorisation pénible. Pour l'anesthésie locale, l'auteur conseille d'infiltrer les troncs du plexus cervical au bord postérieur du sterno et les quatre pôles glandulaires. Dans l'abord, l'incision doit être basse et l'on peut adjoindre à la libération du lambeau supérieur une libération bilatérale qui entame la gaine du sterno. L'incision des muscles sous-hyoïdiens donne beaucoup plus de jeu que l'incision verticale médiane. Quand on arrive sur le corps thyroïde, la conduite est différente suivant la facilité d'extériorisation de la glande. Dans les goitres qui sortent facilement du cou, on lie les artères de la thyroïdienne supérieure au contact du pôle supérieur et l'on pratique l'ablation totale des deux lobes en liant une à une contre la glande les branches de la thyroïdienne inférieure. Il faut toujours enlever la pyramide de Lalouette. Dans les cas difficiles, et impossibles à extérioriser, la section de l'isthme facilite l'ablation du lobe que l'on attaque par en dedans et par en dehors, ne laissant que quelques fragments de parenchyme sous-capsulaires. Il faut éviter de blesser à ce moment le récurrent dans l'hémostase. Ce nerf est extrêmement fragile : l'anatomie doit le sauvegarder et l'on doit se rappeler que c'est au niveau de l'épanouissement des branches de la thyroïdienne infé-

rieure qu'il est le plus menacé. Drainage par de fines mèches, fermeture soignée en suturant le peaucier. Cette communication est accompagnée de projections qui illustrent les différents temps opératoires.

La thyroïdectomie totale doit rester proscrite. Les indications respectives des thyroïdectomies et les strumectomies. — M. **G. Rouhier** tient d'abord à rappeler l'historique de la thyroïdectomie. Auguste Broca a écrit que la thyroïdectomie totale n'est jamais une opération physiologiquement permise. Les travaux des Reverdin et de Kocher dans la domaine chirurgical, de Schiff et Gley dans la physiologie thyroïdienne aboutissent à rayer définitivement la thyroïdectomie totale qui « dans la majorité des cas, en guérissant un goitreux, en fait un crétin » (Peyrot). On s'attacha ensuite à préciser les indications respectives des énucléations simples, des énucléations intra-capsulaires massives à la Poncet et des énucléations-résections à la Mikulicz. Dans les 154 cas de M. J.-C. Bloch, les dix thyroïdectomies totales sont de date récente. Or, si la proportion de myxœdème opératoire après totale est très variable, la date d'apparition l'est aussi. D'autre part, l'opération n'est jamais totale anatomiquement. On peut laisser du parenchyme au contact de la gaine, on peut enlever incomplètement un prolongement endothoracique ou rétro-pharyngien et le rôle de suppléance des glandes thyroïdes aberrantes reste imprévisible. Aussi, doit-on proscrire la thyroïdectomie totale qui joue le myxœdème à pile ou face et dans la subtotale conserver une quantité de glande suffisamment vascularisée. Ce qui doit dominer dans l'indication thérapeutique c'est l'état de la fonction thyroïdienne. Dans les goitres avec hyperthyroïdie, Basedow ou goitre basedowifié on fera la subtotale en conservant deux bons moignons thyroïdiens. Un examen médical bien conduit, une bonne préparation, surtout une exécution lente, minutieuse, prudente, anatomique, sans écraser le tissu thyroïdien qui contient un suc toxique, une surveillance des suites opératoires, telles sont les conditions essentielles de réussite.

Dans les goitres non toxiques et dans le goitre avec hypothyroïdie, l'énucléation intra-thyroïdienne est l'opération de choix. Il faut éviter d'enlever beaucoup de parenchyme par une énucléation-résection à la Mikulicz qui risque d'aggraver le myxœdème s'il existe. Toutefois, si l'énucléation simple s'adresse à l'adénome solitaire facile à accoucher, sans suintement sanguin, avec douceur pour ménager les vaisseaux et la trachée, dans certains goitres plus gros, plus anciens, fibreux, ayant subi des poussées de strumite qui laissent des adhérences, il faut faire plus et s'adresser à l'énucléation plus massive intra-capsulaire à la Poncet et à la Julliard.

Quant au néoplasme, la chirurgie est dangereuse et bien médiocre dans ses résultats. Mieux vaut s'adresser aux rayons X qui ont donné à l'auteur une guérison se maintenant depuis 6 ans.

Double luxation congénitale de la rotule. Fixation de la rotule au condyle interne par une bandelette aponévrotique. — M. **Jean Gautier** (Angers). Une luxation récidivante du genou gauche chez un enfant se produisait plusieurs fois par semaine. A partir de 10 ans, la luxation d'abord unilatérale se produisit aussi du côté droit, mais avec une moins grande fréquence. On intervient du côté gauche par une incision en J évasé. On découpe en dehors une longue bande de fascia lata sans trop pénétrer dans le surtout fibreux latéro-rotulien. On fait passer la bandelette sous un tunnel creusé dans les plans pré-rotuliens et on la fixe au condyle interne après avoir été enroulée autour du plan aponévrotique latéral interne. La même intervention a été faite du côté droit. Malgré une date relativement récente de ces interventions (6 mois), la création sur la partie interne du genou d'un fort ligament à la fois passif et actif sera supérieure aux opérations capsulaires.

— M. **Paul Mathieu**. Dans la luxation congénitale de la rotule, il faut, pour obtenir un bon résultat, ajouter à l'opération de Krogius une transplantation en dedans des insertions du ligament rotulien comme l'ont recommandé MM. Mouchet et Fèvre.

— M. **E. Sorrel** a fait dans de tels cas une opération de Krogius à laquelle il a associé, s'il y a genu valgum, une ostéotomie sus-condylienne.

— M. **Lance**. Il faut distinguer les luxations congénitales où il n'y a qu'une aplasie des parties molles justiciable d'une opération simple et la luxation congénitale qui s'ajoute à des malformations importantes du squelette commandant : une réfection ostéoplastique du condyle externe à la manière d'Albee dans le cas d'aplasie de cette apophyse, une ostéotomie dans le genu valgum, une transplantation en dedans de l'insertion du ligament rotulien à la manière de Roux dans la torsion externe de l'extrémité supérieure du tibia.

— M. **Cadenat** a obtenu, après différents procédés utilisés, un excellent résultat éloigné de l'opération de Krogius-Lecène.

— M. **Fèvre**. Deux catégories sont à distinguer. Dans deux cas, il s'agissait de luxations récidivantes et intermittentes et le procédé d'Ali Krogius, modifié par Lecène, a donné toute satisfaction. Dans cinq cas de luxation permanente et irréductible, le procédé décrit par MM. Fèvre et Dupuis qui allie le Krogius-Lecène à la transplantation de l'appareil d'extension du genou, a donné de très bons résultats.

— M. **P. Moure**. Deux cas opérés par le procédé de Krogius ont donné d'excellents résultats.

— M. **Jacques Leveuf**. Dans trois cas de luxation congénitale de la rotule, la lésion fondamentale était le déplacement en dehors de l'insertion inférieure du ligament rotulien sur la tubérosité antérieure du tibia. Dans la transplantation opératoire du tendon rotulien, il est bon d'utiliser la taille en queue d'aronde de la tubérosité antérieure. Puis, l'on repousse en dedans l'insertion du ligament.

— M. **Basset** a employé deux fois avec bon résultat l'opération d'Ali Krogius.

— M. **Albert Mouchet**. Il faut, pour s'entendre, distinguer la luxation habituelle de l'adolescent et la luxation récidivante d'une part, la luxation vraiment congénitale d'autre part. Dans les premières, l'opération d'Ali Krogius modifiée par Lecène donne des succès. Dans les secondes, M. Mouchet a décrit en 1921 son procédé qui est la combinaison d'une transplantation de la tubérosité antérieure du tibia à la manière de Roux avec une autoplastie capsulaire qui consiste à disséquer l'appareil rotulien et à le passer au travers d'une boutonnière de la capsule fibreuse antérieure. Résultat magnifique qui se maintient depuis 17 ans. D'autres cas analogues avec succès sont à ajouter.

Coude paralytique. Transplantation en masse des muscles épitrochléens sur la diaphyse humérale. — M. **Boppe**. Une paralysie radiculaire du plexus brachial gauche du type supérieur chez un garçon de 14 ans a été traitée avec succès par arthrodèse de l'épaule et transplantation en masse des muscles épitrochléens réimplantés avec l'épitrochlée sur le 1/4 inférieur du bord interne de la diaphyse humérale.

Fracture du 1/3 supérieur du radius avec luxation postérieure de l'extrémité supérieure du cubitus. Réduction sanglante de la fracture. — MM. **E. Sorrel** et **Bret**. Cette lésion, inverse de la fracture de Monteggia, a nécessité, après réduction manuelle de la luxation sous anesthésie, une intervention sanglante de réduction sur la fracture radiale.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

11 Février 1938.

Hyperpolypeptidémie et syndrome thyro-testiculaire. Action du propionate de testostérone. — MM. **J. Caroli** et **M. Girard** rapportent l'observation d'un malade dont l'aspect clinique était surtout celui d'un myxœdémateux. Les troubles fonctionnels et les signes objectifs furent remarquablement amendés par des injections (10 milligr. par jour) de propionate de testostérone. Ce cas leur a paru mériter d'être rapporté en raison des troubles associés du métabolisme azoté. Ils ont découvert chez ce malade, en l'absence de tout symptôme hépatique important, une hyperpolypeptidémie aussi forte que dans un ictère grave (186 milligr.). L'hormone testiculaire ramena en quinze jours le trouble humoral à la normale. Par une sorte de contre-épreuve l'anomalie du métabolisme se produisit dès qu'on abandonna le traitement. Depuis six mois les injections plus espacées sont régulièrement continuées, le malade se maintient dans un état de guérison clinique satisfaisant et les chiffres de la polypeptidémie régulièrement contrôlée restent dans les limites de la normale. Quelle que soit la difficulté d'interprétation biologique de ce fait, l'observation à elle seule paraît suffisamment démonstrative pour affirmer l'action du propionate de testostérone sur le métabolisme azoté.

— M. **de Gennes** a employé le propionate de testostérone dans des états analogues et a observé une diminution de l'infiltration des téguments qui a réapparu à la suite du traitement thyroïdien. M. Caroli a-t-il constaté une action de la médication sur le volume des testicules ?

— M. **Caroli** déclare que le traitement a eu peu d'action sur leur volume.

Sur le diagnostic des tumeurs médullaires au stade névralgique. — MM. **F. Layani** et **M. David** relatent l'observation d'une femme de 45 ans qui accusait un syndrome douloureux du flanc et de l'hémithorax gauche que n'accompagnait aucun trouble neurologique. Le diagnostic de tumeur médullaire que rendait difficile un long passé colitique compliqué de pyélonéphrite gauche, fut néanmoins retenu en raison du caractère constrictif des douleurs exagérées à la toux. L'arrêt du lipiodol en D IX confirma ce diagnostic et l'intervention permit l'exérèse d'une tumeur médullaire strictement postérieure et la guérison complète au 25[e] jour.

Les auteurs insistent sur l'intérêt du diagnostic précoce avant que la moelle soit lésée, ce qui permet une intervention simple, bénigne et sans séquelles. Ils signalent le rôle du lipiodol dans la genèse de l'hyperalbuminorachie dans leur cas. L'absence de concordance des différentes épreuves ne doit pas faire renoncer au diagnostic qui peut être posé sur le seul syndrome subjectif, à condition que son appréciation soit rigoureuse.

— M. **Paraf** rappelle une observation analogue de Sicard et attire l'attention sur les formes purement algiques des tumeurs médullaires.

Les formes non paralytiques de la poliomyélite; fréquence des formes méningées pures. — M. **Cibils Aguirre** (Buenos-Aires) insiste sur les formes non paralytiques de la poliomyélite, et en particulier sur les formes méningées qui représentaient une grosse proportion des cas de poliomyélite lors de la récente et importante épidémie de Buenos-Aires.

— M. **Comby** partage l'opinion de M. Aguirre et souligne l'importance de la phase méningée préparalytique de la maladie de Heine-Medin dans l'établissement du diagnostic précoce. On trouve alors souvent une grosse lymphocytose. Pour lui, la plupart des méningites lymphocytaires curables appartiennent à la maladie de Heine-Medin.

Panartérite noueuse. — MM. **L. de Gennes**, **R. Debré** et **J.-Ch. Roux** rapportent l'observation d'un cas de panartérite noueuse survenu chez un homme de 30 ans. Dans une première phase qui dura un mois environ, le seul symptôme fut une toux coqueluchoïde incoercible accompagnée d'un léger état subfébrile. Dans une seconde phase la toux disparut, mais la fièvre s'accentua, se maintenant entre 38° et 38°5 et fit penser à une tuberculose; puis une grande hématémèse survint qui entraîna une anémie intense nécessitant plusieurs transfusions et orienta le diagnostic vers un ulcus duodénal. Dans la troisième phase la douleur devint le symptôme dominant, survenant par crises violentes, jour et nuit, dans toutes les parties du corps, sans aucune fixité, affectant une prédominance sternale. La fièvre en même temps augmentait, se tenant entre 38°5 et 39°. Il existait une anémie moyenne accompagnée d'une éosinophilie entre 6 et 14 pour 100. L'examen radiologique des poumons et du duodénum ne révélait pas d'anomalie. On pensa alors à la périartérite noueuse et ce diagnostic fut confirmé par la découverte de nodosités douloureuses le long des

artères temporales. D'autres se montrèrent sur les artères mammaires externes, sur la poplitée et sur les périonières, qui rendaient le diagnostic évident. La biopsie fut refusée. La température s'éleva encore et le malade succomba au bout de six mois, après une crise très douloureuse.

De tels cas sont exceptionnels. L'hématémèse a été signalée déjà dans la périartérite noueuse; quant à la toux coqueluchoïde, elle n'a jamais été mentionnée. Il faut penser à la maladie de Küssmaul en présence des états fébriles accompagnés de douleurs inexplicables.

L'image recto-sigmoïdoscopique de la périartérite noueuse. — MM. **Marcel Lelong, J. Rachet, P. Foulon** et **André Lelong** ont observé un garçon de 12 ans atteint de péri-artérite noueuse qui présentait un état fébrile léger subcontinu, une pâleur avec anémie, des douleurs dans les articulations avec gonflement articulaire et péri-articulaire, des éruptions cutanées variées avec prédominance de purpura, des douleurs épigastriques vives avec vomissements verts, des selles glairo-sanguinolentes à type dysentériforme, une néphrite hématurique à poussées successives.

Chez ce malade, ils ont pu mettre en évidence par la rectoscopie une image spéciale: semis de granulations arrondies, des dimensions d'une tête d'épingle, d'aspect translucide, analogues à des grains de tapioca cuit, saillantes sous une muqueuse normale, et disposées le long des capillaires.

Cette image n'a jamais été signalée jusqu'ici: elle paraît propre à la maladie de Küssmaul et montre l'intérêt capital que peut présenter la recto-sigmoïdoscopie pour éclairer le diagnostic si difficile de cette affection.

Azotémie et hyperazotémie consécutives à une hémorragie digestive chez un sujet atteint de diabète et de cirrhose du foie. — MM. **Henri Benard, F.-P. Merklen** et **Zarachovitch** ont vu, chez un diabétique atteint de cirrhose du foie, une augmentation de l'urée sanguine accompagner et suivre une hémorragie digestive. L'hyperazotémie et la polyurie permettent d'éliminer dans la production de cette azotémie tout élément de rétention rénale. Il faut donc incriminer ici une hyperuréogénèse dont les auteurs discutent le mécanisme.

Etude de la chlorémie dans un cas de myxœdème. Action du traitement thyroïdien. — MM. **J. Decourt, Ch.-O. Gillaumin** et **R. Cavier** rappellent leurs travaux antérieurs sur le rôle de la thyroïde dans la régulation de la chlorémie. Au cours du myxœdème le chlore globulaire et plasmatique tend à s'abaisser, mais le trouble n'est pas toujours apparent. Dans le cas rapporté, la chlorémie demeurait comprise dans les limites considérées comme physiologiques, mais l'institution du régime déchloruré pendant trois jours la fit descendre franchement à un taux pathologique et la rechloruration ne put qu'à grand peine la faire remonter à la limite inférieure des chiffres normaux. Par contre, sous l'influence du traitement thyroïdien, la chlorémie a subi une ascension importante, au point de dépasser les chiffres normaux à un moment où se manifestaient cliniquement des signes d'intolérance au traitement.

Aplasie infantile familiale avec atrophie testiculaire. Contribution à l'étude du syndrome de Fanconi. — M. **P. Emile-Weil** présente un jeune garçon de 13 ans atteint depuis l'âge de 9 ans d'une anémie grave hyperchrome à oscillations entre 2 et 1 million, avec leucopénie (4.000 à 1.000 G. B.) et agranulocytose (80 à 90 pour 100 de mononucléaires) et thrombocytopénie (20.000 à 75.000 plaquettes). Cette anémie coïncide avec un syndrome adiposo-génital, obésité à localisations féminines et ectopie testiculaire, avec une pigmentation cutanée intense. Les transfusions assurèrent la vie du malade tandis que l'hépatothérapie et le fer se montraient peu efficaces. Mais un traitement prolongé par le propionate de testostérone fit descendre les testicules et se développer l'un d'eux: l'obésité a beaucoup diminué, l'anémie n'est plus hyperchrome et oscille autour de 3 millions; la moelle des os n'est plus aplasique et réagit fortement, enfin l'évolution pubérale se fait de façon normale.

Un frère plus jeune de 7 ans, mourut en 9 mois, d'une semblable anémie grave aplasique terminée en aleucie hémorragique. Son sang était identique, on trouvait, en outre, même pigmentation cutanée, même atrophie testiculaire, mais pas d'obésité.

Ces faits s'apparentent aux faits de Fanconi, où trois frères succombèrent entre 7 et 9 ans en dix mois maximum, avec même anémie hyperchrome, agranulocytose et thrombocytopénie, même atrophie testiculaire et pigmentation, mais, en outre, nanisme relatif. A l'autopsie, Fanconi trouva seulement avec l'aplasie médullaire, une atrophie testiculaire et thymique.

Ces cas montrent non une anémie biermériforme, mais une aplasie totale de la moelle osseuse, coïncidant avec d'autres malformations. Tous ces cas familiaux, sauf le cas présenté aujourd'hui, furent d'évolution fatale, malgré tout traitement. Ici, la grande amélioration, qui ira peut-être jusqu'à la guérison, provient de la correction de l'atrophie testiculaire et de la survenue de la puberté, obtenues par le testostérone. Il y a là un fait très important tant au point de vue pratique qu'au point de vue de l'origine endocrinienne de certaines anémies.

Rhumatisme chronique consécutif au rhumatisme articulaire aigu à forme disloquante. — MM. **L. Boidin, Pasteur Vallery-Radot** et **Maurice Roux** présentent une malade de 51 ans, qui, à la suite de plusieurs crises de rhumatisme articulaire aigu compliquées de maladie mitrale, vit s'installer des déformations des pieds et des mains dues à de multiples luxations par laxité articulaire. Celles-ci sont facilement réductibles, il n'y a pas d'ankylose, pas de lésions osseuses sauf au niveau du cou-de-pied où elles semblent dépendre surtout de la mauvaise statique des membres. Ce fait exceptionnel est identique à celui publié en 1920 par MM. Lereboullet et Mouzon.

— M. **Lereboullet** rappelle le cas qu'il a jadis présenté et qui est calqué sur celui-ci. Chez sa malade on notait aussi une crise de rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 13 ans. Une gonococcie et une tuberculose ultérieures n'eurent pas d'influence sur les manifestations.

Granulie consécutive à l'injection intraveineuse volontaire d'une émulsion de bacilles de Koch. — MM. **A. Lemierre** et **P. Ameuille** rapportent l'observation d'un homme de 29 ans, qui s'était inoculé à lui-même, par injection intraveineuse, une émulsion de bacilles tuberculeux, faisant pénétrer ainsi dans son courant circulatoire plus de 2 milligr. de bacilles virulents.

Une fièvre élevée a débuté moins de 48 heures après l'injection, a persisté pendant plus de deux mois et demi, jusqu'à la mort qui s'est produite dans un syndrome méningé.

Le sang, où avaient été inoculés les bacilles, n'a pas montré la présence de bacilles tuberculeux à la culture et à l'inoculation. En dehors de la fièvre et de la poussée méningée terminale, il n'y a pas eu d'autres phénomènes cliniques qu'une granulie purement radiologique, qui n'est pas apparue nettement avant le trente-deuxième jour.

Les bacilles tuberculeux injectés dans le sang en avaient disparu dès la première recherche pratiquée. Au bout d'un mois se sont manifestés cliniquement les foyers dus à leur fixation pulmonaire.

Chez ce malade, dont la cuti-réaction était positive bien avant les incidents relatés, une surinfection exogène expérimentale a pu produire des accidents tuberculeux mortels. Il s'agissait évidemment d'une surinfection atypique par sa porte d'entrée et sa masse. Il y a lieu de voir dans quelle mesure ce fait n'infirme pas partiellement la doctrine classique que les surinfections exogènes n'ont pour ainsi dire pas de prise sur l'individu allergique.

— M. **Rist** souligne la brièveté extrême de la période d'incubation, en rapport avec l'allergie que présentait ce sujet. La seule observation semblable est celle de Römer qui provoqua une évolution suraiguë et la mort par œdème pulmonaire chez un mouton atteint déjà de tuberculose locale, chez lequel il injecta des bacilles virulents dans les veines.

— M. **Paraf** a observé des faits analogues chez le cobaye. Il souligne l'élimination rapide des bacilles du sang, malgré l'importance de la dose injectée, et fait remarquer que l'immunité dans la tuberculose n'est qu'une question de relativité entre la qualité de l'immunité et la qualité des bacilles injectés.

— M. **Nicaud** rappelle que l'on peut obtenir des tuberculoses pulmonaires à évolution accélérée chez les lapins sensibilisés par des injections de tuberculine.

Le sort de l'antitoxine diphtérique chez les sujets traités par le sérum antidiphtérique. — MM. **G. Ramon, Robert Debré** et **Jean Bernard**. MM. Sohier et Jude ont apporté d'intéressants documents sur la teneur du liquide céphalo-rachidien en antitoxine chez un malade traité par le sérum antidiphtérique, et ont rapproché leurs résultats des faits qu'ils ont eux-mêmes étudiés précédemment au cours de l'immunisation antidiphtérique, ainsi que des recherches très antérieures qu'ils ont poursuivies avec Henri Lemaire sur le même sujet.

Dans l'ensemble, toutes ces études sur l'animal et sur l'homme aboutissent à la même conclusion: lorsque la teneur en antitoxine est suffisamment élevée, l'antitoxine spécifique se retrouve dans le liquide céphalo-rachidien, mais à dose beaucoup plus faible.

Un point particulièrement intéressant dans l'étude de MM. Sohier et Jude est la constatation de l'antitoxine dans les urines, qu'ils n'ont eux-mêmes jamais pu faire au cours de l'immunisation antidiphtérique, même dans le cas où le sérum sanguin était très riche en antitoxine.

Les auteurs, à propos de cette étude, insistent sur les points suivants:

Tout d'abord, au-delà d'une certaine quantité, les doses supplémentaires d'antitoxine injectées ne font pas monter la teneur du sang en antitoxine.

En second lieu, les modifications de la teneur du sérum sanguin en antitoxine sont loin de revêtir un type uniforme et il existe des différences individuelles considérables. Si néanmoins on s'efforce de schématiser les divers types observés, on peut grossièrement les classer en deux groupes.

Le premier groupe est caractérisé par les éléments suivants:

1° Le nombre maximum d'unités antitoxiques dans le sérum sanguin est noté très rapidement après les injections de sérum antitoxique (1 ou 2 jours au plus). La courbe, ainsi obtenue, dessine donc une ascension brusque à son départ;

2° La descente de cette courbe ne tarde guère. Dans un certain nombre de cas, elle est en plateau au voisinage du maximum, mais ce plateau est bref (8 à 10 jours au plus), souvent, aussitôt l'acmé atteinte, la descente commence.

3° Cette descente est rapide. En 15 jours, 20 jours au plus, le nombre d'unités antitoxiques est tombé au-dessous de 1.

Le deuxième groupe est essentiellement caractérisé par la persistance d'une importante immunité pendant un temps très long, après les injections d'antitoxine.

Le nombre maximum d'unités antitoxiques dans le sérum sanguin est ici atteint plus lentement. La courbe est étalée la teneur en antitoxine restant très considérable pendant plusieurs semaines. La descente est lente, des chiffres importants sont notés pendant longtemps.

Aucun des éléments examinés: âge et poids de l'enfant, forme clinique de la diphtérie, dose de sérum injecté, antécédents du malade, présence ou absence de réactions sérotoxiques, ne permet d'expliquer ces remarquables différences. Sans doute, le phénomène est complexe: chez les malades du deuxième groupe, où le sang se montre si riche en anticorps longtemps après la diphtérie, l'immunité active a dû succéder à l'immunité passive, après s'être, pendant quelque temps, associée à elle. Chez certains sujets de ce groupe, en effet, on constate d'abord un maximum du taux de l'antitoxine, suivi d'une diminution, puis d'une augmentation, qui ne peut évidemment s'expliquer que par l'apparition de l'immunité active, le caractère actif de cette immunité étant confirmé par la constatation prolongée chez ces sujets d'une haute teneur du sang en antitoxine.

Ainsi l'immunité antitoxique qui fait suite à l'injection de sérum antidiphtérique et appréciée par la teneur en antitoxine du sérum, apparaît remar-

quablement variée. Cette immunité, dite passive, n'est donc pas un phénomène simple comportant une répartition de l'antitoxine se faisant régulièrement et uniformément chez les différents sujets. L'organisme intervient dans ce phénomène, il ne reste pas inactif. Ainsi observe-t-on des variations individuelles que l'on peut, toutes proportions gardées, rapprocher de celles que l'on voit lorsqu'on étudie l'immunité active. L'immunité dite passive est donc en quelque sorte active elle aussi.

Infections à staphylocoques et vaccinothérapie. — MM. **Ch. Flandin** et **L. Duchon**, à propos d'une communication de MM. J. Berger et Worms et des interventions de MM. Lemierre et R. Debré, opposent aux faibles effets de l'anatoxine et du sérum antistaphylococcique l'efficacité constante des lysats-vaccins de Duchon dans toutes les staphylococcies. Ils ont constaté la constance d'action de la vaccinothérapie dans toutes les formes de staphylococcie, notamment dans les furoncles et anthrax de la face, même siégeant dans le conduit narinaire. A condition d'éviter toute intervention chirurgicale, au moins tant qu'il n'y a pas une une collection purulente, le pronostic de toutes les infections à staphylocoques est devenu bénin grâce à la vaccinothérapie.

— M. **Lemierre** se dit non convaincu de l'efficacité de la vaccinothérapie dans les septicémies staphylococciques. Quand on parle de furoncles du nez, il faut bien distinguer entre les cas accompagnés de septicémie et ceux où celle-ci n'existe pas: il est alors facile d'obtenir la guérison par les simples pulvérisations.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

13 Décembre 1937.

Secret médical et lois sociales. — A propos de la communication de MM. Duvoir et Desoille (Séance du 12 Juillet 1937) M. **Peytel**, confirmant l'opinion de ces auteurs, montre que c'est bien à tort que certains médecins considèrent le principe du secret médical comme une vieille légende léguée par l'ancien régime, n'ayant plus cours aujourd'hui. Les lois sociales actuelles s'attachent, au contraire, au respect du secret médical. L'application de la loi sur les Assurances sociales, en particulier, si elle entraîne la nécessité d'être informé des infirmités des bénéficiaires, réserve la révélation du diagnostic à des Commissions médicales dont tous les membres, médecins ou fonctionnaires, sont strictement liés par le secret médical.

Lésions anatomo-pathologiques dans l'intoxication par la strychnine et la brucine. — MM. **Muller** et **A.** et **M. Marchant-Alphant** (Lille), à la suite d'une intoxication mortelle par la brucine et la strychnine, ont fait des recherches anatomo-pathologiques sur les pièces nécropsiques et sur les organes de cobayes intoxiqués. Les lésions d'asphyxie pulmonaire sont, pour ces auteurs, comparables à celles consécutives à la mort par tétanos ou par certaines électrocutions. Il existe en plus de nombreux infarctus. Au niveau du foie ils notent peu de lésions, seulement de la congestion vasculaire péri-sus-hépatique. Les lésions rénales sont plus marquées: images de néphrite toxique de type dégénératif avec congestion glomérulaire intense, aspect granulo-vacuolaire des tubes contournés, desquamation totale des tubes droits. Le tissu nerveux paraît peu lésé.

Les lésions notées chez l'homme paraissent aux auteurs superposables à celles provoquées chez l'animal.

— M. **Doubrow** estime qu'il serait intéressant de procéder, dans les cas de ce genre, à des recherches sur les altérations éventuelles de la plaque motrice des muscles, étant donné les lésions observées sur les plaques motrices dans le tétanos expérimental.

— M. **Desoille** objecte que, d'après les recherches de Lapicque, la plaque motrice n'existe pas.

Tuberculose pulmonaire aggravée par un traumatisme thoracique. L'état antérieur en matière de droit commun. — M. **Muller** (Lille) rapporte l'observation d'un ouvrier, victime d'un accident de roulage, qui a vu se développer, dans des délais acceptables après un traumatisme violent du thorax, à la fois un abcès froid thoracique et une tuberculose pulmonaire bilatérale. Il cite à cette occasion les attendus d'un arrêt de la Cour de Douai qui a imputé à l'accident la totalité de la responsabilité et ce, bien que l'expertise ait admis que le blessé était antérieurement porteur de lésions bacillaires. Il cite un arrêt de Lyon conçu dans les mêmes termes et attire l'attention sur cette jurisprudence qui tend à s'établir et à ne plus tenir compte de l'état antérieur-maladie en matière de droit commun, pour le calcul de la part de responsabilité de l'auteur de l'accident.

La dissimulation de la douleur dans les accouchements clandestins. — M. **Muller** (Lille) rapporte 5 observations d'accouchements clandestins concernant des primipares et des secondipares, ayant expulsé soit la nuit, soit dans la journée au cours du travail, soit même en public, un nouveau-né à terme vivant et bien constitué sans que personne s'aperçoive et de l'accouchement et du crime. Celui-ci n'a été découvert la plupart du temps que tardivement et grâce à des circonstances fortuites. Il attire l'attention sur la force de volonté nécessaire en pareil cas pour lutter contre la douleur et pour reprendre immédiatement le travail normal.

— M. **Piédelièvre** a fait des constatations analogues à l'occasion de nombreuses autopsies de nouveau-nés.

Ulcère traumatique gastro-duodénal. — MM. **Marchand** et **R. Demarez** (Lille) rapportent le cas d'un ouvrier frappé violemment au niveau de la région épigastrique par une pièce de fer qu'il forgeait au marteau-pilon. Le sujet présenta une hématémèse une demi-heure après l'accident et un hématome de la région traumatisée. Les vomissements sanglants persistèrent pendant quatre mois au cours desquels l'état général fut mauvais, avec amaigrissement régulier. L'examen radiographique révéla l'existence d'une ulcération juxta-pylorique. Le retour à la santé s'effectua progressivement et la consolidation fut considérée comme acquise au sixième mois. La guérison s'est maintenue depuis sept ans. Pour admettre la relation de causalité, les auteurs s'étaient basés sur l'absence de troubles digestifs antérieurement à l'accident, la violence du traumatisme, l'hématémèse précoce, la continuité des symptômes. Ils établissent une distinction entre l'évolution de cette plaie ulcéreuse et celle de la maladie de Cruveilhier.

Perforation duodénale post-traumatique ou perforation traumatique d'un ulcère duodénal. — MM. **E. Delannoy** et **R. Demarez** (Lille) ont trouvé, chez un homme de 55 ans aux antécédents vierges de toute histoire ulcéreuse, à la suite d'un traumatisme important de la région épigastrique, une perforation du *genu superius* ne présentant aucun des caractères macroscopiques habituels aux perforations d'ulcère. Cependant il ne s'agissait pas non plus d'une déchirure ou d'un éclatement des tuniques de l'intestin et, après discussion, les auteurs concluent à une perforation traumatique d'un ulcère latent du duodénum.

Nécessité de déterminer le groupe sanguin du cadavre en matière criminelle. — MM. **E. Balgairies** et **L. Christiaens** (Lille) relatent une observation au cours de laquelle il leur fut impossible, à cause de l'état de putréfaction du cadavre, de déterminer le groupe sanguin, alors que l'examen d'une tache avait permis d'établir un diagnostic de groupe. S'appuyant sur ce qui est admis dans certains pays, ils proposent à la Société d'émettre un vœu pour que la recherche du groupe sanguin soit demandée d'une façon systématique, lors des autopsies en matière criminelle et particulièrement lorsqu'il s'agit d'infanticide.

— M. **Loche** signale que les Tribunaux français entrent actuellement dans la voie de ces recherches ainsi qu'en témoigne un récent procès au Tribunal de Nice.

— M. **Hausser** pense qu'il y aurait intérêt à établir le groupe sanguin de chaque sujet et à le porter sur une fiche individuelle qui pourrait être consultée en cas d'action en justice.

— M. **Lepointe** signale qu'il y a deux ans le Tribunal de la Seine avait rejeté le principe de la recherche du groupe sanguin à l'occasion d'un procès. La récente décision du Tribunal de Nice montre l'évolution des idées à cet égard. Il signale qu'en cas de recherche de la paternité, la détermination du groupe sanguin n'a qu'un intérêt d'ordre négatif.

— M. **Christiaens** confirme que cette détermination ne peut servir, en effet, dans ce cas, qu'à l'exclusion de la paternité.

Une commission composée de MM. **Sannié**, **Dujarric de la Rivière**, **Muller**, **Loche** et **Lepointe** est désignée pour élaborer un vœu sur cette importante question.

Remarques sur quelques troubles du caractère de l'adulte en psychiatrie médico-légale. — M. **J. Dublineau** (Armentières) montre que la diffusion des notions de prophylaxie criminelle et de défense sociale entraîne des examens psychiatriques nombreux et précoces de déséquilibrés caractérisés pour lesquels l'internement continue de s'avérer difficile en l'absence de nouvelles dispositions législatives ou d'organismes appropriés. La généralisation des internements préventifs soulèverait d'ailleurs rapidement des difficultés d'un autre ordre (difficultés d'appréciation de la responsabilité pour les actes antisociaux graves, difficulté du maintien à l'hôpital psychiatrique). Il est possible, dans le cadre de la législation actuelle, d'arriver à un compromis: 1° en faisant surveiller par les organismes en vigueur (police, gendarmerie, et, le cas échéant, dispensaires d'hygiène mentale), les sujets expertisés, mais non internés; 2° en ne faisant décider les sorties de l'asile, des sujets internés que par jugement après nouvelle expertise, au besoin en dispensant plus libéralement le bénéfice de l'assistance judiciaire aux parties en cause.

— M. **Schiff** estime que la thérapeutique sédative du système nerveux est capable de limiter, dans une certaine mesure, les réactions de ces sujets. Il préconise la séparation du milieu familial où les manifestations se sont produites.

La responsabilité pénale du médecin, selon les Assises de Jérusalem. — M. **Jean Le Foyer**, juge d'instruction à Lille, en étudiant la législation du Royaume latin de Jérusalem, fondé par les Croisés, montre que cette législation contient deux chapitres aux termes desquels le médecin dont le malade, de condition libre, succombe ou demeure atteint d'une incapacité permanente, est fustigé ignominieusement par la ville, tenant un urinal en main, puis est pendu ou puni de l'amputation du poing. Ses biens sont confisqués au profit de la puissance publique. Le fondement juridique de cette répression se trouve, pour les Assises de Jérusalem, dans le concept de faute: erreur de diagnostic, erreur de thérapeutique, maladresse opératoire, impéritie pharmaceutique, négligence. C'est une législation de même essence juridique que notre article 319 du Code pénal.

Le secret professionnel et la force probatoire des certificats médicaux en matière civile. — MM. **Doubrow** et **Fulconis** étudient les applications de l'art. 378 du Code pénal par les juridictions civiles. Ils montrent que la thèse du secret absolu adoptée par la jurisprudence à la fin du siècle dernier, donne lieu actuellement à quelque hésitation en matière de certificats délivrés, en cas de mort, aux ayants cause du défunt. Les auteurs pensent qu'en matière d'accident ou d'application des lois sociales un certificat doit toujours être délivré personnellement à la victime pendant la vie. Dans les cas litigieux, il leur paraît opportun de provoquer une expertise à titre principal, afin d'éviter aux héritiers de longs et coûteux procès.

Fribourg-Blanc.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

9 Décembre 1937.

Hallucinations consécutives aux lésions pédonculaires en foyer. — MM. **Lhermitte** et **Bineau** rapportent deux observations nouvelles d'hallucinose pédonculaire remarquables par un

tableau clinique identique: ictus, hémiparésie légère, syndrome cérébelleux, diplopie et somnolence, celle-ci intriquée avec les hallucinations visuelles ou les précédant. Ces deux observations viennent à l'appui de la thèse soutenue dès le début de ses recherches par Lhermitte: l'hallucinose doit être comprise comme l'expression d'un onirisme partiel.

Collapsus des ventricules cérébraux dans les traumatismes craniens. — MM. **Krebs, Puech** et **Brunhes** rapportent plusieurs observations de collapsus ventriculaire cérébral post-traumatique, complication décrite par Leriche et plus fréquente qu'on ne le pense; elle peut être isolée ou associée à une méningite séreuse, une hémorragie ventriculaire, un hématome sous-dural ou même extradural. Le tableau clinique est très semblable à celui de l'hypertension intracranienne réalisée par les complications habituelles des traumatismes craniens; la ponction lombaire est insuffisante pour le diagnostic et dangereuse. Comme Cl. Vincent l'a montré, la ponction ventriculaire doit lui être préférée pour le diagnostic comme pour le traitement qui consiste dans l'injection de sérum physiologique dans le ventricule hypotendu, injection qu'il est préférable de faire par l'intermédiaire de l'autre ventricule latéral.

Forme psychique d'acrodynie infantile. — M. **Heuyer**, Mme **Roudinesco** et M. **Vendryes** rapportent l'observation d'un enfant de 10 ans présentant un état confusionnel sur lequel s'était greffé un délire onirique avec cauchemars et hallucinations visuelles terrifiantes; au bout de plusieurs mois apparurent les signes caractéristiques d'une acrodynie dont les manifestations mentales peuvent être considérées comme le début.

Sclérose en plaques avec céphalée très vive, accidents pseudo-comateux et occlusion par iléus spasmodique. — MM. **Schaeffer** et **Armingeat** rapportent un cas de sclérose en plaques particulière par l'existence de multiples poussées évolutives toutes spontanément curables et de céphalées violentes ne cédant à aucune thérapeutique, suivies par une reprise d'accidents stuporeux et pseudo-comateux ayant duré 10 jours; enfin par la survenue d'un syndrome d'occlusion intestinale par iléus spasmodique, ayant nécessité une intervention chirurgicale.

Compression médullaire au cours de la maladie de Paget. — MM. **Haguenau** et **Sicard** rapportent le 8e cas connu de compression lente de la moelle due à une maladie de Paget; ils insistent sur l'intérêt du lipiodol dans les syndromes médullaires au cours de cette maladie qui peuvent dépendre d'une compression ou d'une lésion vasculaire; le lipiodol doit être injecté par voie haute et par voie basse pour délimiter avec précision la laminectomie à pratiquer; celle-ci est le traitement de choix et dans le cas rapporté, a fait disparaître les symptômes médullaires.

Radicotomie rétro-gassérienne dans une névralgie faciale secondaire; guérison. — MM. **Haguenau** et **Sicard**, à propos d'une observation de névralgie faciale secondaire à un syndrome nerveux probablement voisin de la sclérose en plaques, traitée avec succès par la radicotomie, montrent que l'opération dans ces névralgies secondaires doit être réservée à celles qui sont dues à des lésions parenchymateuses (sclérose en plaques, syringobulbie, etc.) beaucoup plus qu'à celles qui relèvent des compressions du tronc nerveux par des tumeurs; mais il ne faut opérer que les cas avec stricte unilatéralité, limitation au territoire du trijumeau et hyperesthésie cutanée manifeste.

— M. **Baudouin** estime que les indications opératoires tiennent plus au type de la névralgie qu'à son caractère primitif ou secondaire; en règle très générale, la névralgie faciale du type continu ne doit pas être opérée, tandis que le tic douloureux est justiciable de l'opération.

— M. **Schaeffer** rapporte des observations de névralgie faciale au cours de la syringobulbie et de la sclérose en plaques opérées avec succès.

— M. **de Martel** insiste sur la nécessité de ne pas intervenir dans les cas atypiques, les malades étant alors souvent des revendicateurs.

L'électrocardiographie dans la catatonie humaine et dans la catatonie expérimentale bulbocapnique du singe. — MM. **Baruk** et **Racine** ont observé dans 5 cas de catatonie de Kahlbaum une anomalie du complexe électro-cardiographique caractérisée par une exagération de T; cette anomalie a été retrouvée au cours d'examens successifs pendant l'évolution de l'accès catatonique; ils ont noté aussi chez ces malades des réactions tachycardiques émotives extrêmement intenses. Chez le singe, au cours de l'intoxication bulbocapnique, le complexe électro-cardiographique reste normal pendant la phase initiale du sommeil, mais au début du stade cataleptique, on remarque l'exagération du soulèvement T. Ces faits indiquent une perturbation de la contraction cardiaque au cours de la catatonie.

A propos de deux cas de paralysie périodique. — MM. **Baruk** et **Poumeau-Delille** rapportent 2 cas de paralysie périodique avec déclanchement des accès par le froid, survenue l'une après un traumatisme lombaire, l'autre chez un hérédo-syphilitique; les périodes de paralysies s'accompagnaient de dépression psychique; les auteurs insistent sur ce fait que la distinction entre les manifestations mentales et neurologiques périodiques sont beaucoup moins tranchées qu'il ne paraît; il existe une véritable maladie périodique du névraxe susceptible de réaliser les syndromes nerveux ou mentaux les plus variés, dans laquelle les troubles neuro-végétatifs jouent un grand rôle sur un terrain généralement prédisposé.

Sclérose latérale amyotrophique avec syndrome d'érythrémie et hépatomégalie. — MM. **Baudouin** et **Rossier** présentent un malade de 55 ans chez qui on note une sclérose latérale amyotrophique à évolution particulièrement rapide; un gros foie dur sans ascite ni splénomégalie, des varicosités très étendues avec polyglobulie sans autre anomalie sanguine. On ne connaît pas de manifestation nerveuse comparable au cours de la maladie de Vaquez; les auteurs se contentent de signaler la coïncidence singulière des trois syndromes chez un malade.

Phénomènes oculo-sympathiques (syndrome de Claude-Bernard homolatéral) dans les lésions du thalamus optique chez l'animal. Contribution expérimentale à l'étude des centres et des voies oculo-sympathiques du di-encéphale. — MM. **Garcin** et **Kipfer** montrent que chez le chien une lésion limitée du thalamus optique, surtout dans sa partie antérieure et dans la région du noyau externe, provoque, en dehors de toute atteinte hypothalamique ou pédonculaire associée, un syndrome de Claude Bernard-Horner ou un myosis présentant les caractères du myosis par paralysie sympathique, du côté de la lésion; des faits analogues ont déjà été constatés en clinique humaine et l'un des auteurs avec MM. Guillain et Mage avait déjà souligné l'homolatéralité du syndrome oculo-sympathique.

Myoclonies vélo-pharyngo-laryngo-faciales au cours de l'évolution d'un syndrome latéral du bulbe. — MM. **Garcin** et **Jacquinet** rapportent une observation de syndrome latéral du bulbe avec atteinte possible du territoire paramédian dans lequel, plusieurs mois après constitution du syndrome, des myoclonies apparurent surtout du côté de la lésion, au niveau du voile, du pharynx et du larynx, puis du facial inférieur. Un tel fait tendrait à prouver qu'une lésion des fibres olivo-dentelées entre leur point de départ et leur point d'arrivée est susceptible de produire des myoclonies rythmées.

Myoclonies vélo-palato-pharyngo-laryngées au cours d'un syndrome protubérantiel. — MM. **Faure-Beaulieu** et **R. Garcin** présentent un malade atteint d'un syndrome alterne bulbo-protubérantiel par artérite syphilitique chez qui, plusieurs mois après l'installation du syndrome, des myoclonies vélo-pharyngo-laryngées strictement homolatérales par rapport à la lésion firent leur apparition. L'atteinte du faisceau central de la calotte, vraisemblable dans ce cas, ne suffit pas à expliquer l'homolatéralité des myoclonies et il est probable que la lésion qui plonge dans la région bulbaire interrompt les fibres olivo-dentelées qui viennent du côté opposé, toutes les observations anatomiquement contrôlées ayant montré que les myoclonies sont croisées par rapport à la lésion olivaire et directes par rapport au noyau dentelé lésé; les auteurs insistent sur le temps de latence, peut-être nécessité par la réalisation des dégénérescences, qui s'est écoulé entre le ramollissement et le début des myoclonies.

Syndrome hémorragique terminal avec œdème cérébral et viscéral dans un cas de myasthénie. — MM. **Alajouanine, Hornet** et **Morax** rapportent les résultats de l'autopsie d'un sujet atteint de myasthénie et mort d'asphyxie aiguë avec hémorragies gastriques et intestinales; en dehors de lésions musculaires dégénératives et infiltrations avec lymphorragies de Buzzard et d'une tumeur du thymus, les auteurs insistent sur l'existence de lésions du type infiltratif et dégénératif des ganglions sympathiques de la chaîne thoracique, sur celle d'une vaso-dilatation de tous les organes, particulièrement marquée au niveau du tuber; c'est au désordre circulatoire d'ordre nerveux et non pas à une altération cardio-vasculaire qu'est due la mort du malade.

Elections. — Sont élus membres titulaires: MM. **de Sèze, Desville** et **Thiébaut**; membre correspondant national: M. **Devic** (Lyon); membre correspondant étranger: M. **de Morsier** (Genève).

Sont élus président pour 1938: M. **Bourguignon**, vice-président: M. **Monier-Vinard**.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

27 Décembre 1937.

Gommes de l'iris apparues avant une tuberculose pulmonaire et en ayant permis un diagnostic précoce. — M. **Jean Sedan**. D'ordinaire les gommes tuberculeuses de l'iris apparaissent sur des organismes profondément infectés. Les cas où la gomme de l'iris apparaît comme première manifestation clinique identifiable de la tuberculose sont absolument exceptionnels.

Corectopie et kystes dermoïdes de l'œil et de l'oreille. — MM. **Bollack** et **G. Offret**. Enfant présentant un ensemble de malformations congénitales: kyste dermoïde du limbe scléro-cornéen, déplacement congénital de la pupille vers la partie supérieure, kystes dermoïdes bilatéraux des tragus.

Deux observation de névrite optique segmentaire unilatérale avec intégrité de l'acuité visuelle et rétrécissement en secteur du champ visuel. — M. **Bollack**, Mme **S. Delthil** et M. **G. Offret**. Ces deux observations posent des problèmes intéressants sur la localisation de certaines névrites unilatérales. Dans les deux cas, le caractère évolutif, les résultats de l'examen oculaire, la négativité des examens neurologique et radiologique font penser à un processus frappant avec élection certaines fibres du nerf, soit dans son segment canaliculaire, soit dans son segment intracranien.

Ils proposent de désigner les faits analogues sous le nom de « névrite segmentaire ».

— M. **Magitot**. L'étude des angioscotomes serait intéressante. La crisalbine donne des intoxications qui se traduisent par une absence totale de signes oculaires autres que la présence de très larges angioscotomes. La communication de M. Offret a ceci de particulier que les lésions ne donnent aucun autre trouble fonctionnel qu'une modification du champ visuel, dont un quadrant inférieur est perdu et le point de fixation respecté.

Injection sous-conjonctivale d'adrénaline et exophtalmie chez l'homme. — M. **Magitot**. A la suite d'une injection sous-conjonctivale d'adrénaline effectuée comme mydriatique, un patient manifesta non seulement un agrandissement de la fente palpébrale, une rétraction de la paupière supérieure et une mydriase, mais aussi un certain degré d'exophtalmie. Une injection préalable de corynanthine faite 20 minutes avant empêche l'exophtalmie et réalise sur l'homme la démonstration de ce que l'expérimentation a obtenu sur l'animal (Justin-Besançon). Une telle sensibilité à l'adrénaline, chez l'homme, est exceptionnelle.

Méningite hypertensive otogène révélée uniquement par une riche symptomatologie oculaire. — MM. **Guillermin** et **Pesme**. Relation d'un cas d'hydrocéphalie otitique révélé par des signes oculaires: stase papillaire bilatérale, paralysie de la VI° paire controlatérale, mydriase bilatérale et ne présentant par ailleurs aucun signe d'hypertension intracranienne (céphalée, vomissements, vertiges). A noter que la mydriase était instantanément réductible par une ponction de la méninge cérébelleuse ou rachidienne faisant baisser la pression du liquide céphalo-rachidien.

Sur la technique de la blépharorraphie. — M. **E. Kalt.** Au lieu d'aviver les bords des paupières l'auteur les dédouble par une incision intermarginale longue de 1 cm. et profonde de 3 mm. Les fils sont passés dans le feuillet antérieur de l'incision.

— M. **Pierre Dupuy-Dutemps**. Dans les blépharoplasties, lorsque la surface d'avivement nécessite un assez large étalement de la paupière à restaurer, l'auteur pratique de préférence à une tarsorraphie une blépharopexie margino-cutanée.

Un cas grave de réflexe oculo-cardiaque après énucléation. — M. **Mérigot de Treigny**. L'observation rapportée réalise cliniquement la démonstration du fait que la présence du globe dans l'orbite n'est pas nécessaire pour provoquer le réflexe oculo-cardiaque.

— M. **Hartmann** a observé, à propos d'une hémorragie de la chambre antérieure chez un joueur de foot-ball, des troubles généraux qui ne sont survenus que tardivement et ont persisté bien après la résorption de sang.

— M. **Magitot** rappelle les expériences faites antérieurement avec M. Bailliart. Le moignon douloureux du malade présenté évoque les névralgies des cicatrices étudiées par Leriche. L'injection de novocaïne et d'alcool dans l'orbite bloquerait certainement les réflexes.

Les corps étrangers intra-oculaires anciens et tolérés doivent-ils être extraits? — M. **Pr. Veil** estime que les corps étrangers intra-oculaires magnétiques anciens de plusieurs mois ou années et tolérés, se manifestant uniquement par de l'hétérochromie irienne, de la sidérose, etc., ne doivent pas être extraits, car bien souvent le pronostic visuel est meilleur lorsqu'on se décide à laisser le corps étranger, et l'ophtalmie sympathique n'a jamais été observée dans de tels cas.

— M. **Coutela**. Passé le délai légal de trois ans, le blessé n'a plus aucun recours contre le chef d'entreprise. On voit d'ici la situation si l'extraction donne lieu à des complications qui peuvent entraîner la cécité.

— M. **Nataf** rapporte un cas à l'appui de la thèse de M. Veil.

— M. **Chappé**. Les corps étrangers anciens peuvent très bien provoquer l'ophtalmie sympathique. Il vaut mieux les extraire à moins qu'ils ne soient inclus dans la sclérotique ou le cristallin.

Un cas d'ectasie géante du sac lacrymal. — M. **Vallière-Vialeix**.

A propos des trous maculaires dans leur rapport avec le décollement de la rétine. — Mme **S. Schiff-Wertheimer**.

Kyste traumatique de l'iris. — MM. **Bourdier** et **Stein**.

Tolérance prolongée d'un éclat de cuivre intra-oculaire. — MM. **Roche** et **Farnarier**.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

14 Décembre 1937.

Les anémies vermineuses chez l'homme et chez les animaux. — Les anémies vermineuses chez les animaux. — M. **Henry** (Alfort), rapporteur. Les anémies qui sont en rapport direct avec des infestations vermineuses sont fréquentes et d'une grande importance économique chez les animaux. Les agents des grandes anémies vermineuses figurent dans tous les ordres d'helminthes: Trématodes (*distomatose hépatique*), Cestodes (*Toeniatis des ruminants*), Nématodes (*Strongylidoses*). Ces parasites agissent d'une façon très complexe, mais surtout par une action prédatrice (*Distomatose, Strongylidoses*) et par une *action toxique* (*Toeniasis*). On a généralement trop sous-estimé les pertes de sang produites par les parasites. L'anémie déterminée par les helminthes hématophages est du même type que celle produite à la suite d'hémorragies chroniques; elle est sensible à la thérapeutique ferrique. L'action toxique est moins importante; cependant, il faut reconnaître qu'elle agit seule, ou principalement, dans certains cas où les helminthes ne sont pas hématophages.

Les anémies vermineuses chez l'homme. — MM. **P. Chevallier** et **Th. Desmonts** font une étude détaillée des anémies vermineuses.

Pour chaque helminthiase, ils s'efforcent de préciser le type hématologique de l'anémie, passent en revue les discussions qu'a soulevées le rôle anémiant des vers, rappellent les principales théories qui ont cherché à expliquer l'action anémiante des vers et les faits paradoxaux observés chez les porteurs de vers.

Ils concluent que dans un certain nombre de cas, l'origine helminthique de l'anémie est discutable, mais certaines anémies sont certainement provoquées par les vers. Le type hématologique de ces anémies revêt le type de l'anémie secondaire qui d'ailleurs peut varier suivant les cas. Il a une importance très grande pour le diagnostic et le traitement et dans bien des cas l'action du traitement anthelminthique doit être complétée par le traitement antianémique; ce sont les anémies bothriocéphalique et ankylostomique qui occupent la plus grande place au cours de cette étude en raison de leur importance. Ces auteurs terminent en montrant tout l'intérêt que l'étude des anémies vermineuses comporte pour l'étude des anémies en général.

Dépérissement vermineux des plantes. — M. **J. Dufrenoy**. Bien des cas de jaunissement de feuilles, de ralentissement de végétation, autrefois décrits comme « maladies physiologiques » sont à classer parmi les « Anguilluloses ».

Les vers (Nématodes) exercent sur les tissus de la plante des actions dont le mécanisme est encore mal connu mais qui peuvent être classées en trois groupes:

1° Les *Aphelencus*, parasites des feuilles, font apparaître au niveau des lésions des taches jaunes qui brunissent en se desséchant; 2° Les *Tylenchus* produisent des troubles généraux de la nutrition, consécutifs à un « empoisonnement local »; les tiges deviennent bulbeuses, les entre-nœuds restent courts, les feuilles sont jaunâtres, les fleurs ou les graines avortent; 3° Les *Heserodera* forment des galles sur les racines.

Du point de vue pathologie comparée, les Nématodes provoquent des « anémies » locales ou généralisées, en modifiant par leurs sécrétions le pigment chlorophylène, dérivé pyrrolique chimiquement analogue aux pigments respiratoires du sang et des tissus, et dont la destruction entraîne l' « anémie » chez les animaux.

Les anémies vermineuses du bétail en pays d'élevage extensif. — M. **Velu** (Casablanca). Le terme d'*anémie vermineuse* ne semble pas, jusqu'ici, avoir acquis droit de cité dans la Nosologie vétérinaire française. Le dogme de l'importance restreinte des parasites du bétail, resté longtemps intangible, commence seulement à être ébranlé.

L'*anémie vermineuse* constitue bien une *entité morbide bien définie*, par ses causes, ses symptômes, son traitement.

Elle n'existe que grâce à l'action de causes adjuvantes de conditions topographiques, mésologiques, qui déterminent à la fois la *misère physiologique*, facteur prédisposant, et la *pullulation du parasite*, sans qu'on puisse dire bien souvent lequel des deux a précédé l'autre.

La prophylaxie systématique, industrielle peut-on dire, qui consiste surtout en traitements continuels des malades, permet de lutter contre le parasitisme, mais il est bon que des voix autorisées redonnent au parasite la place et l'imporance que les découvertes pastoriennes lui avaient fait perdre.

Anémie due au trichocéphale. — M. **Taslin** rapporte l'histoire d'une épidémie de trichocéphalose observée sur un élevage important de chiens samoyèdes. Tous les malades ont présenté, avec de l'entérite muco-membraneuse, des troubles anémiques superposables à ceux de l'ankylostomiase. L'administration de tétrachlorure de carbone a eu raison de cette infestation.

Le traitement cuprique des anémies par carence alimentaire chez l'enfant. — MM. **E. Lesné** et **Briskas** rappellent d'abord les taux normaux de fer et de cuivre dans les laits des différentes espèces, puis dans le sang et les viscères (foie et rate) de l'enfant et des rats.

Ils étudient ensuite les variations de ces deux métaux au cours des anémies. Dans l'anémie par carence alimentaire il y a une augmentation du cuivre dans le sérum sanguin; par contre, le foie et la rate s'appauvrissent en ce métal. Le fer varie en sens inverse du cuivre.

Les auteurs montrent, en se basant sur des faits expérimentaux et cliniques, l'action thérapeutique du cuivre seul, du fer seul et du mélange cuivre et fer.

1° Le cuivre peut agir seul. Au cours de l'anémie expérimentale par carence alimentaire, il crée dans le foie et la rate une réserve importante de fer qui paraît inactif. Le cuivre, par son action catalytique, mobilise le fer fixé dans les tissus; et ainsi s'explique l'augmentation de cuivre dans le sang au cours des anémies.

2° Le cuivre est inactif quand les réserves ferriques sont épuisées et alors l'introduction du cuivre seul ne peut avoir aucune action thérapeutique.

3° Le fer inorganique ou organique isolément ne peut agir, le taux de l'hémoglobine ne change pas. L'introduction dans l'organisme du mélange ferro-cuprique corrige ces déficiences.

Les auteurs démontrent certains échecs du traitement ferro-cuprique. Le taux élevé du cuivre dans le sérum sanguin est un indice de l'épuisement des réserves ferriques et par conséquent dicte les indications thérapeutiques.

Dans les anémies par carence alimentaire, la médication ferro-cuprique ne suffit pas, il faut, de plus, une ration alimentaire bien équilibrée. L'introduction précoce dans le régime des nourrissons de céréales, de légumes et de fruits et la vie au grand air suffisent pour prévenir les anémies par carence alimentaire si souvent secondaires à un régime lacté excessif et prolongé.

Ch. Grollet.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

21 Décembre 1937.

Subluxation atloïdo-axoïdienne par arthrite post-angineuse. Réduction. — M. **Lance** présente une fillette de 12 ans qui, à la suite d'une angine aiguë fébrile, eut pendant 2 mois des manifestations articulaires multiples. On constata à ce moment que la tête était de travers et l'examen révéla une subluxation considérable en avant de l'atlas sur l'axis, sans contracture, ni empâtement, ni adénopathie et avec cuti négative.

La réduction fut obtenue en lit plâtré avec traction au bout de 15 jours. Elle se maintient depuis 2 mois.

Paludisme chez un nourrisson après injection de sang paternel. — MM. **Lesné**, **Cayla** et **Lichtenberger** communiquent l'observation d'un nourrisson de 7 mois, atteint de broncho-pneumonie, auquel on injecta pendant sept jours consécutifs du sang paternel.

Deux mois après la guérison apparurent des accès fébriles de type quarte avec splénomégalie. Ces accès cédèrent à la quinine et à leur suite on put déceler l'hématozoaire dans le sang de l'enfant.

Le père, donneur du sang, ignorait être paludéen et l'analyse de son sang ne révéla pas la présence d'hématozoaires. Cependant, né au Cameroun, qu'il a quitté depuis 13 ans, il se rappelle y avoir eu des accès de fièvre.

— M. **Nobécourt** cite des cas analogues.

« Tumeur à billes » de la région cervicale. —

MM. **Robert Clément** et **Marcel Fèvre** présentent une fillette opérée d'une tumeur congénitale de nature conjonctive, siégeant dans la région cervicale postérieure droite. Cette tumeur était formée au centre de muscle scléreux et caverneux, à la périphérie d'une couronne de nodules durs constitués par du tissu conjonctif et infiltrés de plages calcaires. Ces nodules donnaient l'impression de billes roulant les unes sur les autres, d'où la dénomination de « tumeur à billes » proposée par les auteurs.

Aplasie pectorale unilatérale. — M. **G. Huc** présente un jeune homme de 16 ans chez lequel on constate une aplasie qui porte à la fois sur le chef supérieur du grand pectoral droit, sur la glande mammaire, le système pileux et même le système sébacé du même côté. Ce cas montre bien l'action des muscles sur la déformation thoracique qui est consécutive à leur aplasie.

— M. **Clément** a observé, chez un enfant de 12 ans, une aplasie pectorale unilatérale, sans déformation thoracique.

— M. **Hallé** a observé un cas analogue à celui de M. Huc.

Un nouveau cas de primo-infection cutanée tuberculeuse. — MM. **Armand-Delille** et **Wolinetz** apportent, à propos d'une récente communication de M. Cibils Aguirre, l'observation d'un enfant porteur d'une petite ulcération torpide de la joue, avec adénopathie similaire cervicale. La notion de contagion par la mère, porteuse d'une tuberculose récente, la présence de nombreux bacilles de Koch dans le pus ganglionnaire, l'intégrité enfin du parenchyme pulmonaire permettent de rattacher cette lésion au cadre des primo-inoculations.

Lymphoblastose aleucémique. — MM. **P. Armand-Delille, J.-P. Paillas** et **B. Hacker** rapportent l'observation d'une enfant de 7 ans, entrée dans le service pour une affection ayant débuté en Septembre 1937 par une hypertrophie des ganglions cervicaux, rapidement devenue volumineuse, puis des ganglions trachéo-bronchiques, axillaires, inguinaux avec généralisation rapide des adénopathies. En même temps, l'état général est très altéré, la température s'installe autour de 38°7. On pense à l'entrée à une lymphadénie mais la formule sanguine montre: 2.500.000 globules rouges (anémie s'accentuant par la suite), 5.800 globules blancs avec 81 pour 100 de lymphoblastes, éléments retrouvés par ponction splénique, sternale et ganglionnaire.

L'évolution subfébrile paraît devoir être fatale, malgré l'absence d'hémorragies.

Sur un cas de diarrhée fonctionnelle cachectisante. Traitement par les extraits hépatiques. — MM. **Julien Huber, J.-A. Lièvre** et **R. Duperrat** présentent l'observation d'une fillette de 10 ans chez qui s'était installée, sans cause apparente, une diarrhée chronique intense que ne caractérisait aucun signe coprologique. Cette diarrhée s'accompagnait d'une anorexie presque absolue et provoqua en l'espace de quelques mois une cachexie extrême. Après diverses tentatives thérapeutiques, d'effet nul ou temporaire, la guérison survint rapidement au cours d'une série d'injections sous-cutanées d'extraits hépatiques concentrés du type anti-anémique. Les auteurs ne trouvent d'autre cause à ces troubles digestifs qu'un traumatisme psychique et les rapprochent de certains faits d'*anorexie mentale* pareillement accompagnés de diarrhée.

Mais on ne saurait non plus négliger certaines analogies avec le syndrome cœliaque et surtout avec la sprue, où l'on connaît les effets remarquables des extraits hépatiques anti-anémiques et riches en vitamines B^2, injectée sous la peau.

— M. **Lesné** a pu constater également les bons effets des injections sous-cutanées d'extraits hépatiques dans certains cas de diarrhée et admet que ces bons effets sont dus à leur action sur l'état général.

Deux observations d'hypertrophie congénitale du col de la vessie. — MM. **R. Liègę** et **H. Marion** communiquent une première observation qui concerne un garçon de 9 ans traité depuis plus d'un an pour une néphrite azotémique. Opéré tardivement et après un sondage intempestif, ce malade est mort.

La seconde observation a trait à un garçon de 5 ans qui s'est présenté avec une infection urinaire rebelle à staphylocoques, et des troubles urinaires (pollakiurie, incontinence intermittente). Convenablement traité ce malade a guéri.

Les auteurs montrent des images de cystographie et de pyélographie illustrant ces deux observations.

Ils rappellent les symptômes de l'hypertrophie congénitale du col de la vessie, maladie en tous points comparable à la sténose hypertrophique du pylore du nourrisson, et moins rare que l'on ne croit habituellement.

Ils insistent sur la nécessité de rechercher cette maladie chez les enfants qui présentent une infection des voies urinaires rebelles et chez ceux dont l'état général déficient s'accompagne d'azotémie.

— M. **Boppe** attire l'attention sur l'association de l'hypertrophie vésicale et du mégacolon.

— M. **Clément**, se basant sur deux observations personnelles, signale l'intérêt de procéder à des interventions précoces, même si l'hypertrophie vésicale est considérable.

A propos de 20 cas d'incontinence des matières chez l'enfant. — M. **G. Heuyer** et Mme **Roudinesco** ont pu constater que l'incontinence des matières, chez l'enfant, peut exister sans lésion locale, ni neurologique.

En dehors des cas de défécation involontaire des écoliers, décrits par M. Marfan, où l'incontinence est diurne, minime, isolée, l'incontinence des matières peut coexister avec l'incontinence diurne ou nocturne des urines, sans que le pronostic soit plus grave. 12 fois sur 20 l'hérédo-syphilis a pu être mise en évidence.

— M. **Hallé**, ayant observé 3 cas personnels, note que les enfants atteints d'incontinence des matières n'étaient pas des arriérés, que leur affection n'était pas congénitale et que deux d'entre eux présentaient un mégacolon.

— M. **Marfan** rappelle que dans la forme qu'il a spécialement décrite, l'incontinence des matières diurne ne s'accompagne jamais d'incontinence d'urine et qu'elle guérit au moment de la puberté.

— M. **G. Huc**, dans la moitié des cas de mégacolon, a observé de l'incontinence des matières.

— M. **Terrien** a vu une incontinence des matières prononcée disparaître chez un enfant à la suite d'un toucher rectal et d'une dilatation anale.

Quelques remarques sur les sourds-muets. — M. **Raoul Labbé**, se basant sur l'observation de 263 élèves, garçons et filles, de l'Institution Nationale de Paris, donne les statistiques suivantes:

La surdi-mutité est congénitale 57 fois pour 100. On retrouve 5 fois pour 100 plusieurs cas de surdi-mutité dans une même fratrie; aucune explication n'est valable. Des antécédents héréditaires de surdi-mutité n'ont été découverts que 13 fois pour 100. La consanguinité des parents atteint 19 pour 100. L'hérédo-syphilis paraît exceptionnelle. Les signes de la triade d'Hutchinson manquent; la réaction de Bordet-Wassermann recherchée sur 67 sourds-muets a donné 19,4 pour 100 de résultats +, ou bien 9 pour 100 seulement si l'on ne tient compte que des réactions fortes.

L'auteur rappelle que la dernière statistique officielle (1936) a recensé en France 18.801 sourds-muets; leur nombre va en décroissant depuis l'année 1851.

Vœux émis par le XXIVe Congrès d'Hygiène. — M. **Lesné** communique les vœux émis par ce Congrès qu'il a présidé. Ces vœux ont trait au surmenage scolaire, à la prophylaxie de la tuberculose à l'école, au lait propre et sain, aux inadaptés urbains.

G. Schreiber.

***ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES.** — Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE ROUMANIE

19 Janvier 1938.

De l'emploi de l'électrodialyse dans la recherche toxicologique. — M. **R. Fabre** (Paris) montre l'importance de l'électrodialyse dans les recherches toxicologiques et pharmacodynamiques. Il décrit l'électrodialyseur employé ainsi que les résultats obtenus par les recherches faites sur le fluor et les barbituriques.

Recherches sur les thyroïdies endémiques et sporadiques. I. Considérations générales sur la région endémique de Bran-Zarnesti (district de Brasov). II. Enquête individuelle dans la commune Poiana-Marului (district de Brasov). — M. **B. Nestoresco.** La région de Bran-Zarnesti contient deux foyers principaux d'endémie thyroïdienne. L'un d'eux, constitué par le village de Poiana-Marului, a fait l'objet d'une enquête détaillée, individuelle. Le pourcentage de thyroïdiens est élevé (56 pour 100), dont 55 pour 100 sont des hypothyroïdiens, mais il n'existe aucun cas d'hyperthyroïdisme. L'endémie de Poiana-Marului présente par ce caractère — et par certains autres — une analogie marquée avec tous les autres foyers endémiques de Roumanie déjà étudiés.

Les gaz de combat (au point de vue chimique, industriel et national). — M. **Ionesco-Matiu.** Les gaz de combat constituent aujourd'hui une arme nouvelle, l'arme chimique, dont l'importance est égale aux autres armes au point de vue de la défense nationale. Cette arme a pris rang parmi les autres, et quoique le traité de Versailles et autres Conventions interdisent l'emploi des gaz de combat dans une prochaine guerre, son étude s'impose à tous les peuples. Une Armée, aussi brave qu'elle soit, dédaignant la surprise d'une guerre chimique, sera dans un état d'infériorité vis-à-vis de son adversaire, et à la première attaque de gaz elle sera démoralisée. Il importe d'étudier, dans tous les détails, la question des gaz de combat et de faire la liaison avec les principales industries chimiques, en encourageant leur développement en vue de s'assurer les matières premières nécessaires à leur préparation. D'autre part, on doit apporter le même intérêt pour le personnel technique nécessaire, qui doit bien connaître tant leur préparation que leur manipulation.

Contribution à l'étude de la propagation de la tuberculose dans le milieu rural en Roumanie. — M. **R. Olinesco.** A la suite de l'enquête effectuée au Dispensaire de la Caisse Centrale des Assurances Sociales à Bucarest, l'auteur a constaté que seulement un quart (24,2 pour 100) du nombre de malades sont originaires de Bucarest, le reste étant originaire de la province, la plupart (60,8 pour 100) du milieu rural.

Les originaires du milieu rural sont venus à Bucarest, dans la plupart des cas, à l'âge de 15-25 ans. Une petite partie (3,6 pour 100) sont venus atteints de tuberculose, une autre partie d'entre eux (15,3 pour 100) ont présenté les débuts apparents de la maladie au bout d'une année après leur arrivée, sous des formes aiguës de tuberculose. La majorité se sont tuberculisés au cours d'un séjour de 10 années à Bucarest. On constate chez ceux du milieu rural un nombre plus grand de cas incipients (pleurésie, foyers d'infection initiale) que chez les originaires de la Capitale, mais moins de formes fibreuses.

Les formes généralisées aux deux poumons sont plus fréquentes chez les originaires de province.

Une grande partie de ceux qui viennent du milieu rural (26,6 pour 100), dont la plupart des ouvriers non qualifiés, menant une vie misérable, font des formes aiguës avec extension aux deux poumons, dans une proportion de 40 pour 100 dans la première année et de 65 pour 100 dans les cinq premières années de leur séjour à Bucarest.

Retournant dans leur village natal, ils contribuent, à côté d'autres foyers d'infection, à répandre la tuberculose dans le milieu rural. L'auteur montre les mesures de prophylaxie qui s'imposent.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
STOMATOLOGIE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE M. DECHAUME

Considérations sur le traitement des ostéites et des ostéomyélites des maxillaires

Depuis plusieurs années nous avons eu l'occasion de traiter un assez grand nombre de malades atteints d'ostéites graves ou d'ostéomyélites des maxillaires.

Sans avoir la prétention de fixer de manière définitive la ligne de conduite à suivre dans tous les cas, nous voudrions énoncer quelques réflexions suggérées par l'observation clinique.

Il est bien évident que la pathologie des maxillaires appartient dans ses grandes lignes à la pathologie osseuse en général. C'est dire que les directives essentielles de la chirurgie osseuse lui sont applicables.

Cependant — et trop souvent — on perd de vue cette notion que les maxillaires ont une importance fonctionnelle exceptionnelle. Il faut avoir appareillé ou vu appareiller des « gueules cassées » pour comprendre la difficulté de cette prothèse et la nécessité d'une chirurgie essentiellement conservatrice.

Si le spectacle de ces mutilés adultes est déjà navrant, comment évoquer le drame que constituent ces mutilations lorsqu'elles frappent des enfants en pleine période de croissance. Nous gardons, en particulier, le souvenir d'une fillette de 12 ans, qui avait perdu, du fait d'une ostéite du maxillaire, d'origine dentaire, et d'interventions chirurgicales itératives, la totalité de la branche montante et une partie de la branche horizontale... La mastication devient de plus en plus difficile, car la déformation s'accroît au fur et à mesure que l'enfant avance en âge. Il est impossible de songer soit à une greffe, soit à une prothèse restauratrice... Et l'on ne peut envisager sans angoisse le pronostic vital devant les difficultés de l'alimentation.

Il n'est pas jusqu'aux simples sacrifices dentaires qui ne doivent être consentis avec parcimonie. Chez l'enfant il peut en résulter des troubles de la croissance des maxillaires. Chez l'adulte, la prothèse dentaire la plus parfaite ne demeure qu'un pis aller.

La considération de ces faits d'ordre physiologique et fonctionnel jointe à des soucis d'ordre esthétique doit nous incliner à restreindre les indications opératoires dans le traitement des ostéites des maxillaires.

Mais en dehors du traitement chirurgical peut-on espérer une guérison par les traitements médicaux[1] ? Nous pouvons répondre *oui*.

Bien plus, nous n'hésitons pas à écrire, au risque de paraître paradoxal, que le *traitement des ostéites des maxillaires doit être plus médical que chirurgical*, pour réagir contre l'abus des curettages intempestifs [2].

Il nous serait facile de rapporter de nombreuses observations à l'appui de cette affirmation. Nous nous contenterons de résumer brièvement quelques faits, uniquement pour réfuter par avance l'objection par trop simpliste que nous, stomatologistes, ne voyons pas toujours les cas graves adressés aux chirurgiens.

I. — Un nourrisson de 2 mois 1/2, atteint d'ostéomyélite du maxillaire supérieur, à staphylocoque (type ostéomyélite des adolescents), guéri par des instillations de bactéstaphyphage. Evolution ultérieure normale des dents de lait. (Mahé, Halphen et Dechaume. *Revue de Stomatologie*, n° 5, Mai 1933.)

II. — Une enfant de 2 ans, atteinte d'ostéomyélite des deux maxillaires supérieurs (température à 40°), guérie par l'anatoxine et le bactériophage. (Bocage et Dechaume. *Revue de Stomatologie*, n° 4, Avril 1937, p. 248.)

III. — Une ostéite diffusée du maxillaire inférieur chez un enfant de 12 ans, consécutive à l'incision d'un furoncle du menton, avec ébranlement de toutes les dents, fistules cervicales et endobuccales, guérie par l'anatoxine et le bactériophage, avec conservation de toutes les dents, sans trouble de l'articulé ni esthétique. (Bocage et Dechaume. *Revue de Stomatologie*, n° 4, Avril 1937, p. 248.)

IV. — Une ostéite de la branche horizontale du maxillaire inférieur, considérée par un chirurgien comme une maladie polykystique, chez une jeune fille de 25 ans. Guérison par un traitement général antianémique. (Mahé et Dechaume. *Revue de Stomatologie*, Août 1934, p. 497.)

V. — Une ostéite de la branche horizontale, chez un homme de 48 ans, paraissant avoir séquestré le 1/3 moyen et devoir entraîner une fracture spontanée, d'autant qu'il y a une dent de sagesse incluse, qui semble entretenir la suppuration. En trois semaines la cicatrisation est obtenue avec des instillations de bactépyophage alors que la suppuration existe depuis trois mois. La seule intervention faite fut un débridement de la fistule cutanée pour cueillir un séquestre avec une précelle. (Dechaume. *Progrès Médical*, 19 Septembre 1936, p. 1449.)

VI. — Six autres ostéites corticales traitées par le bactépyophage. (*Revue de Stomatologie*, n° 6, Juin 1936, p. 442.)

VII. — Chez une jeune fille de 20 ans, après une septicémie grave consécutive à une obturation dentaire, subsistait une nécrose massive de la branche montante et horizontale du maxillaire inférieur, semblant devoir entraîner une élimination osseuse massive. Guérison sans mutilation après des insufflations d'ozone. (Dechaume et Moulonguet. *Archives hospitalières*, n° 8, Octobre 1936, p. 571.)

VIII. — Plusieurs autres ostéites guéries par l'ozone. (Dechaume, Giraudeau et M^me^ Davi. *Revue de Stomatologie*, n° 11, Novembre 1936, p. 799.)

Dans tous ces cas, il faut retenir que nous avons mis en œuvre exclusivement un traitement médical. Nous ne sommes intervenus, toujours sous anesthésie loco-régionale, que pour débrider un orifice fistuleux, afin de cueillir avec une précelle un séquestre qui tardait à s'éliminer. Les thérapeutiques utilisées ont été les suivantes :

Traitement général à base :

a) Soit d'extraits hépatiques (*per os* ou mieux, par injection) ;

b) Soit de vitamines, chez des malades déjà en mauvais état et affaiblis par l'insuffisance de l'alimentation plus encore que par le processus infectieux ou la pyophagie ;

c) Rarement anatoxine.

Nous utilisons depuis peu, avec succès, la septazine.

Traitement local :

a) *Biologique*. Bactériophage (en général bactépyophage, plus rarement bactéstaphyphage) en instillations locales.

Nous employons depuis quelques mois l'huile de foie de morue ou la vitamine A en solution huileuse (sur les conseils des professeurs Van Mosvenck et de Vyver, de Louvain) ;

b) *Agents physiques*. La radiothérapie, dont l'influence est si heureuse dans les inflammations ou suppurations du tissu cellulaire, ne nous a donné aucun résultat. Par contre, les insufflations d'ozone nous ont parfois assuré des guérisons inespérées ;

c) Actuellement, nous essayons les injections de novocaïne périfaciales.

Nous avons été conduits à utiliser ces diverses thérapeutiques en nous basant sur les considérations suivantes : Jusqu'à présent on a tendance à croire que la gravité des lésions osseuses est conditionnée par la virulence des microbes ou qu'il suffit d'enlever largement les tissus infectés pour assurer la guérison.

En réalité, il faudrait ne pas oublier que la tendance naturelle d'un individu sain est la guérison, par le jeu de ses défenses naturelles, générales et locales. Malheureusement ce jeu peut être troublé :

a) Du point de vue général (abstraction faite des cas de syphilis, diabète, tuberculose...), par un fléchissement passager (surmenage, glycosurie légère, insuffisance hépatique, trouble sanguin...), aggravé parce que, du fait de l'infection des maxillaires, ce malade dort peu, s'alimente encore plus mal et s'intoxique par pyophagie ;

b) Du point de vue local, par la présence du canal dentaire avec le nerf dentaire inférieur qui crée au maxillaire inférieur des conditions un peu particulières. Il nous semble que l'irritation produite par l'infection sur le tronc du nerf dentaire est à l'origine de troubles sympathiques, d'une vaso-constriction. Celle-ci crée un état circulatoire défavorable à la bonne défense des tissus.

Reste à préciser les indications de ces diverses médications. Il faut, pour cela, distinguer les différents cas cliniques devant lesquels on se trouve placé.

I. — Ostéites de cause locale.

Le plus souvent elles ont une étiologie dentaire [3] : on ne saurait trop insister sur l'importance des précautions à observer dans les soins

1. Il ne sera pas question ici des ostéites chez les syphilitiques, diabétiques, ni de l'actinomycose.

2. Ceci ne peut être qu'une règle générale soumise bien entendu à exceptions dans quelques cas particuliers.

3. En réalité, même pour ces ostéites apparemment de cause locale, il y a souvent un facteur général qui intervient.

dentaires ou les extractions pour prévenir les ostéites. Connaissant le rôle du canal dentaire, dont l'importance a été soulignée récemment par Rousseau-Decelle, il serait peut-être souhaitable de voir faire à titre prophylactique des injections périfaciales de novocaïne sans adrénaline, dans les infections périapicales graves des mollaires et prémolaires inférieures, surtout chez les sujets dont l'état général est précaire.

D'autre part, il nous est arrivé très souvent de voir des ostéites corticales, consécutives à des phlegmons périmaxillaires (mal dénommés ostéo-phlegmons car, au début, il n'y a pas de lésions osseuses), insuffisamment drainés : c'est dire que le traitement prophylactique et curatif des phlegmons périmaxillaires limite le nombre des ostéites.

Quoi qu'il en soit, en présence d'une ostéite de cause locale, il faut :

1° S'assurer qu'il n'y a plus de cause dentaire susceptible d'entretenir la suppuration ;

2° *Du point de vue général :* instituer un traitement reconstituant (extrait hépatique, vitamines, nucléinate, extraits hypophysaires) qui tient compte des renseignements fournis par l'interrogatoire et l'examen général et sanguin.

Dans les formes du type ostéite fibreuse (grosse hypertrophie osseuse, avec aspect floconneux à la radiographie, faible suppuration), le traitement général (antianémique et coagulant, extrait hépatique et chlorure de calcium) prime tout, car dans ces cas, si la cause de l'ostéite est bien dentaire, c'est le terrain spécial qui lui donne une allure clinique très particulière.

Dans certaines ostéites diffuses à streptocoques, le traitement par la septazine a donné des résultats. Il serait intéressant de les vérifier dans d'autres cas (nous venons de l'essayer avec succès chez quelques malades).

3° *Au point de vue local :*

a) La méthode la plus simple est l'instillation de bactépyophage après ponction si l'abcès n'est pas drainé, ou par les orifices fistuleux. Les instillations renouvelées tous les deux jours peuvent assurer la guérison en une semaine ;

b) Nous essayons l'huile de foie de morue et la vitamine A. Notre expérience est encore trop récente pour que nous puissions émettre un avis ;

c) En cas d'échec ou d'emblée, les insufflations d'ozone (*Revue de Stomatologie*) quotidiennes donnent également de beaux succès.

Dans le cas particulier d'ostéite sur un foyer de fracture le traitement comporte :

a) Extraction ou traitement des canaux des dents qui sont dans le foyer de fracture ;

b) Immobilisation de la fracture ;

c) Injection de novocaïne périfaciale ;

d) Bactépyophage ou ozone.

Dans les cas rebelles il ne faudra jamais oublier de songer à l'actinomycose.

II. — Ostéites de cause générale ou endogène.

Les ostéites d'origine syphilitique, tuberculeuse, diabétique... sont justiciables de traitements spéciaux que nous n'avons pas à envisager.

Pour les ostéomyélites vraies à staphylocoques dites ostéomyélites des adolescents, il faut faire appel :

a) Soit à l'anatoxine (voir *Revue de Stomatologie*, Avril 1937) si l'affection est prise au début ;

b) Soit au bactéstaphyphage dans certaines formes où la suppuration est franche et l'état général moins alarmant.

Dans les cas de nécroses qui succèdent aux agranulocytoses, le traitement général prime tout. Localement il faut savoir s'abstenir de toute thérapeutique intempestive sur des tissus qui se défendent mal. L'ozone nous paraît à conseiller, ainsi que la solution d'ozonide terpénique en bains de bouche.

III. — Ostéites de cause exogène.

Dans les ostéites consécutives aux intoxications médicamenteuses, il est encore plus évident que le traitement doit être, avant tout, d'ordre général. Dans ces cas les organes d'élimination (foie, reins...) sont évidemment surmenés. Il faut donc éviter de leur imposer un surcroît de travail en utilisant la chimiothérapie. Nous croyons plus sage :

a) De remonter l'état général (extrait hépatique, petites transfusions au besoin) et de favoriser le jeu des émonctoires normaux ;

b) Localement, en dehors de l'ozone, se contenter d'antiseptiques doux non irritants. Celui qui nous paraît correspondre le mieux à ces désirs est une solution d'ozonide terpénique. Cette solution, placée dans la bouche à la température de la pièce, libère en s'échauffant de l'oxygène à l'état naissant ; ce gaz éminemment bactéricide est également eutrophique pour les cellules.

Dans les nécroses consécutives aux syndromes agranulocytaires d'origine médicamenteuse, le traitement est le même que dans les autres agranulocytoses.

Si ces considérations sont vraies pour les maxillaires, pourquoi serait-il défendu d'en tirer des déductions intéressantes pour la thérapeutique des ostéites en général ?...

Nous savons bien que bactériophage, anatoxine... ont été utilisés souvent avec succès.

Mais il semble qu'on néglige parfois un peu le traitement de l'état général, et il n'est pas impossible de croire que certaines suppurations même chroniques des membres bénéficieraient :

a) Soit d'un traitement général reconstituant;

b) Soit d'un traitement local avec l'ozone.

M. Dechaume.

Réduction du trismus dans les accidents inflammatoires aigus

Le trismus est un signe bien classique des accidents dentaires. Malheureusement et trop souvent, son intensité rend l'examen difficile. Il est en particulier impossible d'apprécier l'état exact de la région rétro-molaire et juxta-amygdalienne qui est parfois le siège de phlegmons dans les accidents de dents de sagesse. Ces phlegmons se caractérisent par un trismus serré, de la dysphagie et des douleurs très vives irradiées à l'oreille. Nulle tuméfaction externe, à peine un peu d'empâtement de la région sous-angulo-maxillaire. En l'absence de diagnostic, avant de s'ouvrir spontanément, ils peuvent fuser vers la région sous-maxillaire ou les espaces péri-pharyngiens. Il y a donc un intérêt majeur à vaincre le trismus soit pour faciliter l'extraction d'une dent de sagesse, soit pour dépister précocement les complications pharyngiennes.

Parmi les divers procédés utilisés, celui préconisé par Halphen mérite d'être mieux connu pour son extrême simplicité et ses heureux résultats. Il est basé sur l'action du ganglion sphéno-palatin sur le système sympathique.

La technique repose sur les notions anatomiques suivantes : le ganglion sphéno-palatin est logé dans l'arrière-fond de la fosse ptérygo-maxillaire. Cet arrière-fond communique en dedans avec les fosses nasales par le trou sphéno-palatin qui débouche un peu au-dessus de la queue du cornet moyen. Le trou est tapissé sur sa face interne par la muqueuse nasale.

Il suffit d'une instrumentation restreinte :

1° Solution anesthésique : les mélanges du type Bonain ont une action irritante sur la muqueuse nasale et peuvent provoquer secondairement des petites escarres suivies d'hémorragies. Il faut leur préférer une solution concentrée au 1/10 de novocaïne, butelline, ou autre ;

2° Un porte-coton du modèle utilisé par les O.R.L., préalablement courbé suivant un angle obtus, à 1 ou 2 cm. de son extrémité, et garni d'un fragment de coton stérilisé peu volumineux.

La façon de procéder est simple :

1° Découvrir le cornet moyen avec un speculum nasi (cette manœuvre n'est pas indispensable) ;

2° Introduire le porte-coton imbibé de la solution (sans excès pour que le liquide ne ruisselle pas dans le naso-pharynx) dans le méat moyen, la concavité de l'angle du porte-coton regardant en dehors. Suivre la paroi externe de la fosse nasale. Arrivé à la hauteur de la queue du cornet moyen, redresser l'extrémité du porte-coton vers le plafond des fosses nasales, en la maintenant appliquée contre la paroi externe ; elle arrive ainsi au contact du trou sphéno-palatin ;

3° Laisser le porte-coton quelques minutes en place avant de le retirer. Le résultat est immédiat et excellent : on obtient un écartement non douloureux des maxillaires. Il est toujours suffisant et se maintient assez longtemps pour permettre de pratiquer, non seulement un examen, mais l'extraction.

Chez certaines personnes ces manœuvres peuvent provoquer un malaise général (nausées, palpitations, refroidissement). Ces phénomènes, liés à une hypersensibilité du réflexe naso-facial, sont exceptionnellement graves et cèdent rapidement aux traitements habituels.

M. Dechaume.

Traitement des algies faciales

Un certain nombre d'algies faciales (douleurs des alvéolites, douleurs par tiraillement ou compression du nerf dentaire inférieur après les extractions des dents de sagesse, névralgies des édentés...) semble d'origine sympathique. On peut les soulager et les guérir par un procédé bien simple : 1 injection de 1 cmc de novocaïne sans adrénaline à 1 pour 100 autour de l'artère faciale dans son trajet prémassétérin.

La technique est simple. Il suffit de repérer le bord antérieur du masséter (en faisant serrer les mâchoires) et le bord inférieur de la mandibule ; de piquer l'aiguille en un point situé à 1 cm. de chacun de ces deux repères et de l'enfoncer dans le tissu cellulaire superficiel dans la direction de l'aile du nez. L'injection de la solution, préalablement tiédie, sera poussée lentement.

En général, le soulagement est instantané. Il peut être durable. Sinon la piqûre sera renouvelée le lendemain et le surlendemain, pour assurer la guérison. En cas d'échec, il est inutile d'insister davantage.

NÉCROLOGIE

J. Doléris

(1852-1938)

Quatre-vingt-six ans! Doléris vient de mourir à 86 ans! Saluons comme il le mérite le dernier vétéran de cette phalange héroïque des jeunes d'il y a soixante ans, qui livrèrent la grande bataille contre les méthodes funestes de la chirurgie ancienne, et trouvèrent en eux-mêmes la force d'arracher de leurs épaules cette tunique de Nessus qu'avait été pour eux, dès leurs premiers pas dans la vie chirurgicale, les exemples quotidiens qu'ils avaient sous les yeux, et parfois même l'enseignement de leurs maîtres, que, nous aussi, nous avons connus, dont beaucoup furent grands, mais qui, par la force des choses, n'avaient pu que modifier dans une mesure insuffisante leurs habitudes anciennes, incompatibles avec l'exercice d'un art bouleversé par les découvertes pastoriennes et la révolution de Lister.

Je les ai tous connus dans ma jeunesse.

Ils avaient environ 10 à 15 ans de plus que nous, mais ils étaient venus à l'heure du destin! C'est entre 1875 et 1890 qu'ils ont fait sentir leur action, qu'ils ont vu, qu'ils ont compris, qu'ils se sont faits eux-mêmes et nous ont fait ce que nous sommes.

Nous n'avons qu'à suivre leur exemple en travaillant de notre mieux. Mais ce sont eux qui ont ouvert dans la muraille la brèche où nous sommes passés.

Et maintenant les destins sont accomplis! Mais combien donc, parmi les jeunes d'aujourd'hui, connaissent cette grande histoire? Sur quel bloc de granit sont donc gravés les noms des soldats d'avant-garde qui, dans cette dure bataille, furent les grands victorieux?

Depuis trente-cinq ans, ici même, j'ai dit à presque tous l'adieu suprême d'un homme qui les avait connus. A l'heure où s'en va le dernier, je tiens encore à rappeler aux jeunes cette histoire, pourtant si récente, qui va bientôt s'ensevelir dans la poussière du passé.

A l'époque où débuta Doléris, le corps des accoucheurs des hôpitaux n'existait pas encore. Mais l'obstétrique aussi allait se transformer, et les idées nouvelles bouillonnaient parmi ceux qui se sentaient attirés vers elle. Tarnier avait commencé sa grande œuvre, et ses élèves, Pinard, Budin, Bar, qui, seul des grands ouvriers de la première heure, reste toujours debout dans sa magnifique vieillesse, allaient se consacrer à la rénovation de l'obstétrique française. Mais Doléris se sentait invinciblement attiré vers la gynécologie opératoire. Curieux de toutes choses, passionné pour les voyages, il alla voir ce qui se passait ailleurs. Comme Lucas-Championnière avait été en Angleterre voir ce qu'il y avait de réel dans l'œuvre de Lister, qui faisait alors quelque bruit dans le monde; comme Pozzi devait le faire, il avait été, lui, en Allemagne et en Autriche, où les gynécologues étaient en train de s'affranchir plus vite que chez nous des méthodes purement médicales, et s'attaquaient avec ardeur à cette gynécologie opératoire qui devait aller si loin. Ils ressuscitaient le curettage de Récamier, les plasties périnéales, les opérations sur le col déjà faites par Huguier, pour la plupart abandonnées depuis une génération à la suite des désastres chirurgicaux qui se multipliaient de plus en plus.

Il eut donc une grande part, avec Pozzi, à la diffusion rapide de ces différentes opérations qu'il enseigna, pour ainsi dire, aux jeunes chirurgiens, ses camarades.

On se prit, à cette époque, d'une grande admiration pour ce qui se passait en Allemagne, et en particulier pour les installations opératoires qui commençaient à s'y développer et, cependant, à Paris même, depuis plus de dix ans, Péan donnait déjà au monde l'exemple de la grande chirurgie abdominale, qui marche encore dans les voies que nous a tracées ce grand homme.

Quoi qu'il en soit, si Doléris concourut aux hôpitaux dans le corps des accoucheurs, cela ne l'empêcha pas de s'occuper avec prédilection de gynécologie. Il fut même à l'origine de la grande querelle qui, dans les services de Paris, divisa si longtemps les accoucheurs et les chirurgiens, et qui s'est aujourd'hui apaisée en s'adaptant peu à peu aux règles du sens commun.

Doléris a connu la juste fortune d'attacher son nom à une opération qui ne périra pas, car c'est à lui qu'est due cette ligamentopexie, cette « opération de Doléris » qui, dans les rétroversions et les rétroflexions utérines, consiste à fixer l'utérus à la paroi abdominale par l'intermédiaire des ligaments ronds. Comment, pour cette opération, a-t-on pu songer à fixer directement l'utérus lui-même au lieu de se servir des ligaments ronds qui semblent fait exprès pour cet usage? Mystère! Mais cette idée, c'est Doléris qui l'a eue, et qui l'a appliquée, assurant ainsi, sans aucun doute, la pérennité de sa mémoire. Car un jour viendra peut-être où l'hystérectomie pour cancer, pour annexites, pour fibromes, ne sera plus qu'un souvenir, — mais il y aura toujours des utérus rétrofléchis et des opérations de Doléris comme il y aura toujours des césariennes, des interventions obstétricales, et des opérations plastiques. Et c'est pourquoi le nom de Doléris vivra.

Il était né sur les confins du Béarn et de la Gascogne. Il y est revenu pour y mourir un jour et retourner à la terre maternelle. Celle-ci n'était pas bien loin de la patrie de d'Artagnan, et l'admirable médaille que fit jadis de lui le maître graveur Charles Pillet, et qui est un chef-d'œuvre d'élégance et de vie, nous le montre tel qu'il était, avec sa tête de mousquetaire, son profil à la fois énergique et frémissant, et sa chevelure flottant au gré du vent.

C'était un homme d'action, curieux de toutes choses, ayant des idées sur tout, et n'hésitant pas à les mettre en pratique ; c'était un voyageur passionné ; il avait parcouru dans tous les sens cette Amérique du Sud qui a séduit tant d'entre nous. N'avait-il pas créé un grand vignoble sur les bords du Rio Negro, vers les confins de la Patagonie. Ce qui ne l'empêcha pas de s'occuper, en France aussi, d'élevage, de viticulture, et d'avoir été un des premiers à étudier les fermentations sélectionnées. Il avait même été tenté par la politique ; il s'était fait élire député. A la fin d'une législature, il voulut, comme tant d'autres, récidiver. Mal lui en prit. Je le rencontrai un jour à cette époque : « La campagne électorale », me dit-il, « n'a cette fois aucun intérêt! Je suis seul candidat, je n'ai pas de concurrent et je n'ai même pas le plaisir de me battre en réunion publique! »

Quelques jours après, hélas! il avait un adversaire, et, huit jours plus tard, il était battu!...

Ainsi se déclara contre cet homme ardent, désintéressé, intelligent, et d'une éducation encyclopédique, sous les espèces des électeurs pyrénéens, le peuple souverain!...

Mais ce vrai Français que j'avais toujours vu gai, causeur charmant, spirituel, et qui semblait si heureux de vivre, reçut un jour un coup terrible et s'abîma dans la douleur. Dans l'espace de quinze jours la grande dévoratrice, la guerre — que la folie des hommes entretient sur toute la terre et que nous sentons encore gronder à l'horizon — la guerre lui prit ses deux fils!

Mais la grandeur des catastrophes trempe les caractères qu'elles n'accablent pas! Il se releva, peu à peu, mais sans la flamme d'autrefois.

En 1924, il présida l'Académie de Médecine, où sa distinction naturelle trouva l'occasion éclatante de se manifester.

Et puis, nous le vîmes de moins en moins! Les horizons de sa jeunesse le retinrent de plus en plus; c'est devant eux qu'il a fermé les yeux pour la dernière fois et s'est endormi pour toujours!

Un monde finit avec lui. Tout cela est déjà bien loin.

A mesure que le temps passe, ces grands événements s'estompent peu à peu dans l'ombre du passé. Leur souvenir peut disparaître un jour, mais la justice, elle, ne doit pas périr! C'est pourquoi je n'ai pas voulu laisser partir un homme comme Doléris sans dire aux jeunes d'aujourd'hui les souvenirs qu'évoque en moi la mort du dernier survivant des entraîneurs de ma jeunesse, du dernier de ces jeunes maîtres qui, derrière Championnière et derrière Terrier, combattirent jusqu'à la Victoire pour le triomphe de la Chirurgie Moderne.

J.-L. Faure.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS ET INFORMATIONS

Le XI^e Congrès international de psychologie

(Paris, 25-31 Juillet 1937.)

Le *XI^e Congrès international de Psychologie* s'est tenu à la Sorbonne du 25 au 31 Juillet 1937, groupant 550 membres venus de tous les points du monde et des délégués de nombreuses Académies, Sociétés savantes et Universités.

Le thème central des travaux du Congrès: *Du mouvement à la conduite*, a été traité au cours de cinq grand symposia : 1° Morphologie du mouvement; 2° La loi de l'effet dans l'apprentissage et son interprétation; 3° L'acquisition des habitudes; 4° Développement moteur et développement mental chez l'enfant; 5° Comportements animaux et conduites humaines.

D'autre part, neuf Commissions ont été désignées pour examiner et discuter de près certains problèmes qui se trouvent au premier plan de l'actualité scientifique. Ces échanges de vues entre savants de divers pays ont permis de faire une mise au point très utile de ces questions et facilité la coordination des recherches en vue d'une plus grande collaboration internationale. Voici la liste de ces Commissions: 1° Vocabulaire psychologique; 2° Interprétation psychologique des électrencéphalogrammes ; 3° Psychologie et linguistique; 4° Psychophysiologie acoustique; 5° Interprétation de la théorie mathématique des facteurs; 6° Les hallucinations; 7° La pensée constructive et l'Invention, etc.; 8° Les émotions dans leurs relations avec le fonctionnement nerveux et neurohumoral; 9° L'adaptation motrice dans la vie psychique.

En outre, afin de permettre au plus grand nombre de congressistes d'exposer leurs recherches personnelles, quatre sections ont été organisées journellement et où furent traitées les questions suivantes: Psychopathologie, Psychologie de la sensation et de la motricité, Psychologie de la conduite, Hypnotisme et suggestion, Emotions, Tests et Psychologie appliqués. Psychologie de l'art. Orientation professionnelle. Psychologie de l'enfant, Instinct et Intelligence. Structure intellectuelle et développement mental, Langage, Phonétique, etc.

*
* *

La *séance d'inauguration* du Congrès a eu lieu au Centre Marcelin-Berthelot, le dimanche 25 Juillet sous la présidence du Prof. Henri Laugier, représentant M. Yvon Delbos, ministre des Affaires étrangères.

Sur l'estrade avaient pris place le président d'honneur et le président du Congrès MM. P. Janet et H. Piéron, le secrétaire permanent du Comité international et le secrétaire adjoint MM. Ed. Claparède et Langfeld, le secrétaire général du Congrès M. I. Meyerson, le représentant des délégations étrangères M. Michotte et les Prof. Lapicque et Roussy, doyen de la Faculté de Médecine. Dans leurs discours, MM. Piéron, Claparède et Michotte évoquèrent les précédents Congrès. Ils rendirent hommage au professeur Pierre Janet qui fut le secrétaire général du IV^e Congrès international de Psychologie, à Paris, en 1900, et dont la féconde carrière scientifique se confond avec l'évolution de la psychologie contemporaine. Puis ils soulignèrent les tendances actuelles de la psychologie, tendance vers une plus grande objectivité, avec un souci constant de pousser à fond l'analyse suivant les règles de la méthode expérimentale. M. Piéron, en particulier, insista sur la nécessité d'une collaboration étroite entre la physiologie et la psychologie, sinon on s'expose à morceler l'être vivant qu'on étudie: « L'étude du comportement plus que toute autre, puisqu'elle envisage l'être vivant sous l'angle de son activité globale, doit faire appel à cette notion d'une unité profonde qui ne permet pas de séparer par des cloisons étanches le physiologique du psychologique. »

M. Michotte, à son tour, opposa le programme du Congrès actuel aux programmes des précédents Congrès où l'on se contentait d'examiner des thèmes vagues et de s'attaquer prématurément à la solution de grands problèmes insuffisamment explorés par défaut d'analyse. Actuellement, on souligne de plus en plus la nécessité de faire des distinctions entre la psychologie scientifique et la philosophie spéculative. On s'attache de préférence à l'étude de la motricité, de l'apprentissage, du comportement animal et humain. Ce sont précisément ces problèmes bien délimités qui sont posés à ce Congrès et que toutes les sommités psychologiques vont contribuer à résoudre.

La séance d'inauguration se termina par une conférence de M. P. Janet. Le conférencier insista sur la nécessité de sortir des cadres trop étroits d'une psychologie de l'individu pour aborder les problèmes de la psychologie sociale.

Interprétation psychologique des électrencéphalogrammes. — A la commission consacrée à cette importante question, M. le Prof. H. Berger (Iéna) ouvrit la séance par un exposé dans lequel il rappela d'abord les faits essentiels que sa belle découverte a révélés. Il insista ensuite principalement sur la question de la nature des ondes β qui proviendraient, selon sa récente interprétation, des couches les plus externes de l'écorce contenant les fibres d'association, tandis que les ondes α prendraient naissance dans les couches profondes. Ainsi les ondes β seraient plus spécialement en relation avec l'activité psychique et par suite susceptibles d'intéresser davantage les psychologues.

L'interprétation psychologique des électrencéphalogrammes. — M. E. D. Adrian (Cambridge, Angleterre). — En tant que moyen de recherche psychologique, les électrencéphalogrammes seront toujours d'une valeur limitée tant que leur signification physiologique n'aura pas été rendue plus claire. Grâce au Prof. Berger, nous savons qu'il est possible d'enregistrer quelques-unes des modifications électriques qui ont lieu dans le cerveau. Ces modifications sont évidemment dues à l'activité des neurones dans le cortex cérébral et nous pouvons espérer qu'elles nous apporteraient un jour des révélations sur la relation qui existe entre les phénomènes nerveux et mentaux. L'attention qui s'exerce, tantôt sur un champ tantôt sur un autre, entraîne des variations dans ces modifications électriques, mais il est difficile malheureusement d'interpréter ces modifications en termes d'activité cellulaire. En attendant, les enregistrements d'électrencéphalogrammes peuvent toujours nous suggérer des problèmes, mais non les résoudre. L'auteur envisage surtout les ondes α. Il pose tout d'abord une première question concernant la localisation de l'activité cérébrale dont ces ondes sont la manifestation. En opposition avec H. Berger, l'auteur avait soutenu que ces ondes représentent une activité localisée dans les lobes occipitaux, ayant constaté qu'ils sont plus amples dans la région occipitale et plus complètement abolis par l'activité visuelle que par toute autre sorte d'activité cérébrale. L'auteur atténue sa première conception, en admettant qu'il se présente des cas où les ondes α sont d'origine frontale, mais ces cas sont, dit-il, très rares. Autre question. Qu'arrive-t-il dans le cerveau quand les ondes α apparaissent ou disparaissent? Leur apparition peut être due à l'activité coordonnée de groupes étendus de cellules, par conséquent leur disparition serait due, théoriquement, soit à un manque d'activité, soit à un défaut de coordination. Pareille explication de leur disparition n'est pas valable pour tous les cas. Elle est valable pour expliquer leur disparition à la suite d'un sommeil profond. Pour expliquer leur disparition quand le sujet ouvre les yeux et regarde autour de lui, l'auteur avait suggéré que leur disparition était due à une activité accrue, mais asynchronique de la région occipitale. L'auteur rappelle les explications de Berger et de Jasper qui n'épuisent pas la liste des explications possibles. Pour que l'électrencéphalogramme puisse avoir une portée psychologique, il faudrait qu'il soit possible de l'interpréter en vue de savoir quelle région du cerveau est devenue plus ou moins active qu'auparavant. En conclusion, l'auteur émet l'opinion que les ondes α sont l'indice d'un niveau bas d'activité, appartenant au cortex quand le cerveau est éveillé, mais maintenu dans un état de calme et de repos. Les stimuli, qui éveillent

l'attention, changent le niveau de l'activité dans des régions particulières du cortex et par le fait même la fréquence de décharge dans les neurones et, comme la fréquence des unités est variable, nous ne pouvons obtenir que le rythme ondulatoire corresponde à un potentiel soustrait à des perturbations. On pourrait, d'autre part, supposer que les neurones corticaux disposent d'une ou de plusieurs réactions fixées et correspondant, par exemple, aux ondulations α et β de H. Berger. Il faudrait se prononcer pour l'une ou pour l'autre de ces explications avant d'aller plus loin.

— Avec **Jasper**, qui montra ensuite d'excellents et suggestifs tracés, les rythmes α se trouvèrent revalorisés en tant que phénomène susceptible d'intéresser les psychologues. On les voit, en effet, dans l'aire visuelle, commandés par un flicker lumineux jusqu'à une limite qui correspond à la fréquence de fusion; et, dans l'aire motrice, ils annoncent parfois de légers tremblements musculaires, simultanément enregistrés dans les graphiques de Jaspers.

— La séance se termina par une courte intervention du Prof. **H. Berger**, tendant, en réponse aux questions d'Adrian, à atténuer ce qui pouvait paraître trop absolu dans sa conception dualiste: ce n'est qu'artificiellement qu'on peut être amené à dissocier deux sortes d'activité dans deux zones distinctes et il est évident que dans les conditions du fonctionnement mental normal, les deux catégories de phénomènes et leurs expressions électrencéphalographiques sont étroitement impliquées dans un complexe psycho-physiologique global.

Hallucinations. — M. **G. Morselli** (Novara) débute en rappelant la phrase de W. James: « Il faut faire entendre à la psychologie traditionnelle que ces images à arêtes vives ne constituent que la très minime partie d'une conscience concrète et vivante. » C'est au point de vue bio-dynamique, anti-mécaniste et anti-associationniste que G. Morselli envisage le problème des hallucinations. L'enquête sur les hallucinations nous oblige à faire cas du dynamisme insaisissable et de la continuité mystérieuse des phénomènes vitaux; à tenir compte surtout d'une caractéristique essentielle propre à la vie: la productivité originelle et spontanée. Critique des anciennes conceptions qu'on se faisait de l'hallucination: *Perception sans objet*. Au sens génétique, c'est un non-sens, car l'idée et la définition de perception sont indissolublement liées à l'existence de l'objet et si par cette expression on voulait admettre une réelle resssemblance de mécanisme entre l'hallucination véritable et la perception, il faudrait alors identifier hallucination avec illusion, c'est-à-dire, nier l'hallucination.

De même, on ne peut pas comparer le mécanisme hallucinatoire à celui d'une image intense extériorisée, car une image extériorisée cesse d'être une image au sens psychologique du mot pour devenir un « quid » foncièrement et qualitativement différent. De même, le recours à la désintégration mentale ne saurait être une condition suffisante de la projection hallucinatoire. Pour Morselli, cette projection spatiale, qui est l'étape terminale et spécifique du problème de l'hallucination, doit être avant tout recherchée dans des phénomènes de néoproductivité de la sensori-motilité. Ces phénomènes de productivité pourraient être déclenchés d'une part, en rêve, et d'autre part, par différents processus morbides du cerveau. La dissociation, l'affectivité et le dérèglement des instincts qui dirigent l'imagination des rêves ne suffisent pas à expliquer le prodigieux développement auto-évolutif de tout ce monde pseudo-perceptif auquel assiste et auquel ajoute ses interprétations la conscience raisonnante du rêveur. A ces facteurs Morselli ajoute un facteur nouveau, la néo-productivité sensori-motrice. A cette néo-productivité sensori-motrice, on doit aussi avoir recours pour expliquer les hallucinations dues à des états morbides du cerveau. A ce propos, Morselli rappelle les expériences qu'il fit sur lui-même avec la mescaline. Il conclut en disant que les phénomènes hallucinatoires qu'il éprouva présupposent une forme nouvelle d'activité, un enrichissement tout à fait étrange de la sensation, une exaltation insoupçonnée des synthèses perceptives. On y entrevoit, dit-il, des mécanismes où le morbide et le créatif s'entre-pénètrent d'une façon bien déconcertante, par un déterminisme aussi rigoureux qu'énigmatique.

La structure illusionnelle de l'activité hallucinatoire. — M. **Henri Ey** (Bonneval) lui aussi s'élève contre la conception mécaniste et atomistique classique, il a tenté de dresser une conception dynamique qui restitue aux phénomènes hallucinatoires sa part d'activité et de vie instinctivo-affective, sans aller jusqu'à une pure et, croit-il, impossible psychogénèse. L'hallucination n'est pas une néo-productivité esthétique. C'est une illusion de l'activité perceptive. La matière sensible de ces illusions est celle qui est immanente à l'exercice de l'activité psychique. En clinique, l'hallucination se donne toujours à l'analyse et très souvent à l'observation comme une illusion. Il est d'ailleurs impossible d'imaginer que l'on puisse démontrer le vide total du champ perceptif externe et interne de l'halluciné. Ainsi se trouve définitivement écarté le faux problème de la néo-production sensorielle. L'auteur conclut en admettant la structure illusionnelle du trouble hallucinatoire.

Les émotions dans leurs relations avec le fonctionnement nerveux et neuro-humoral. — M. **Pi-Suner** (Barcelone), après avoir rappelé la sensibilité trophique qui fournit un reflet de l'état chimique et physico-chimique profond des tissus et des humeurs, introduit la notion de *complexe émotif* qui se manifeste par la double influence des fonctions psychiques sur les organes et des organes sur les fonctions psychiques. Aux impressions nées de l'état chimique déficient des cellules, il faut ajouter, comme source de sensation spécifique révélant des besoins organiques profonds, les contractions et les sécrétions de l'estomac. L'excitation s'établit par l'intermédiaire de récepteurs internes. Elle vient retentir dans la superstructure nerveuse, en suivant la voie du système neuro-végétatif sympathique et surtout celle du système para-sympahique. Dans les émotions, on observe souvent des décharges d'hormones dans le sang : d'adrénaline et de sécrétions thyroïdiennes en particulier. Les émotions vont ainsi modifier à distance, tant par voie humorale que nerveuse, les fonctions physiologiques et jusqu'à la texture histologique et la composition chimique des organes. Certaines émotions lentes produisent un état de dénutrition, d'asthénie. Il y a aussi des crises provoquées par des émotions joyeuses. Chaque individu réagit suivant sa constitution et en général ce n'est pas la nature de l'émotion qui détermine les réactions. Dans la protubérance annulaire (d'après Sherrington) sont les centres des effets de l'émotion. Les animaux sans écorce cérébrale présentent des réactions émotives encore plus intenses que les normaux (suppression de l'inhibition). Mais son élaboration psychique se fait dans le diencéphale: dans la partie caudale de l'hypothalamus et dans la partie latérale du thalamus. L'émotion se combine d'ailleurs avec des sensations, des idées. Les états affectifs et de sensibilité profonde deviennent souvent des tendances. En un mot, l'émotion qui comporte donc des actes de conscience et qui met en branle tout l'organisme est une réaction totale, somatique et viscérale, psychique et physiologique, mentale et végétative, une réponse indissoluble de tout l'individu devant la menace plus ou moins éloignée d'un danger extérieur, et cette réaction totale est possible par la participation de l'organisme entier, par la collaboration solidaire de centres de hiérarchies différentes et par l'ébranlement simultané de toutes les fonctions végétatives et de relation, unifiées par l'intégration nerveuse.

*
* *

Ajoutons pour être complet que d'intéressantes conférences ont été faites au cours du Congrès par M **J. Piaget** (Genève), sur *Le problème de l'intelligence et de l'habitude;* par M. **Thurnwald** (Berlin) sur *La pensée primitive et les conditions de la civilisation;* par M. **Mac Dougall** sur *Les tendances en tant que postulats indispensables pour toute psychologie;* par M. **Claparède** (Genève) sur *La psychologie de la compréhension internationale.*

Y. Mourad.

Société française d'Histoire de la Médecine

Séance du 3 Janvier 1938.

Le président sortant, M. Brodier, cède le fauteuil au nouveau président, Paul Delaunay (Le Mans), qui rappelle de savoureux souvenirs sur les débuts de la Société.

Le président donne lecture du programme du *Congrès de cosmobiologie* qui aura lieu sur la Côte d'Azur, du 2 au 6 Juin prochain; il comporte une section d'histoire de la médecine présidée par M. Laignel-Lavastine; les travaux devront être adressés à M. Faure, 24, rue Verdi, à Nice.

Il annonce également qu'un volume jubilaire sera édité en 1938 pour fêter le 70e anniversaire du Prof. Max Neuburger, et que les articles sollicités des membres de la Société devront parvenir avant le 15 Mai à M. E. Berghoff, 60, Langegasse, Vienne, 8e. Parmi les membres d'honneur du Comité figure M. Laignel-Lavastine.

M. Gallois lit une étude sur *Descartes et la médecine*, où il s'attache à confronter les expériences avec les notions scientifiques de son temps, à en montrer les innovations ou les déficiences, à suivre son influence sur ses successeurs. Mme Metzger signale à ce sujet l'existence de plusieurs médecins cartésiens, comme Daniel Duncan, de Montpellier, François Beyle, de Toulouse; M. Delaunay joint le nom de son disciple, M. Louis de la Forge, médecin à Saumur, éditeur de son traité; M. Fosseyeux rappelle la publication, dans le Bulletin en 1927, d'un article de M. Papillault sur l'orientation médicale de Descartes et le récent article de M. H. Dreyfus-Le-Foyer, sur les conceptions médicales de Descartes, paru en 1937 dans la *Revue de métaphysique et de morale;* il ajoute quelques considérations sur le rôle social fixé par Descartes à la médecine, d'après son biographe Baillet.

On aurait pu rappeler aussi le récent travail de M. Béclère, lu à l'Académie de Médecine, sur Descartes et la Médecine.

M. P. Lemay présente un travail très complet sur *Jean Rey*, précurseur de Torricelli, Pascal et Lavoisier.

Après une partie biographique et bibliographique du grand médecin-chimiste périgourdin, M. Lemay fait l'analyse du travail de Rey qui est une chose énorme pour l'époque. Dans son livre des *Essays* de 1630, conduit avec la même rigueur que celle du *Discours de la Méthode*, on trouve la démonstration de la pesanteur de l'air, l'intervention de celui-ci dans l'augmentation de poids des métaux calcinés, augmentation qui devait permettre à Lavoisier de détruire la théorie du Phlogistique; la loi de conservation de la matière et même celle des proportions définies. Rey se montre ainsi le précurseur de Galilée, Torricelli, Descartes, Pascal, Lavoisier et Proust. Pourtant, et bien que connu des premiers grâce à ses relations avec le Père Mersenne, il n'est cité par aucun d'eux, il reste inconnu jusqu'à la fin du xviiie siècle et il n'a pas de nos jours la place qui lui revient et que revendique pour lui Lemay qui voudrait le voir figurer parmi les grands classiques de la Science. L'auteur présente une ordonnance de Jean Rey, seul autographe connu, en dehors de son inscription sur le registre de la Faculté de Médecine de Montpellier, le 22 Novembre 1605.

Ce beau travail complète l'article de Mousson-Lanauze paru en 1922 dans nos *Bulletins*.

A la suite d'interventions de Mme Metzger et de M. A. Simon, M. Godlewski prononce quelques paroles émues sur la patrie de Jean Rey, la petite cité périgourdine du *Bugue*, qui n'a cessé d'être depuis le xvie siècle une terre d'élection scientifique et médicale.

Laignel-Lavastine.

REDACTION.** — Adresser tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses,* ***La Presse Médicale, ***120, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.***

Instruments Nouveaux

Seringue pour aspiration et réinjection de liquides et gaz.

Cette seringue en verre d'une contenance de 50 cmc est munie d'un piston métallique qui assure une parfaite étanchéité. Le corps de pompe, libre à sa partie supérieure, est fermé à sa partie inférieure par un ajutage métallique à deux tubu-

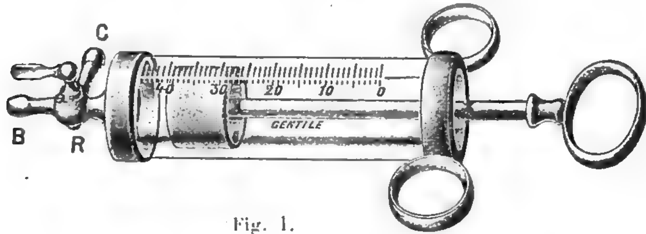


Fig. 1.

lures B. et C. commandées par un robinet R. à double voie qui ouvre une tubulure en fermant l'autre. La manette du robinet étant axée dans le sens de la voie ouverte, on sait donc toujours vers quelle direction se fait l'aspiration ou le refoulement (fig. 1).

Les deux tubulures B. et C. se terminent par un renflement en olive afin de pouvoir, le cas échéant,

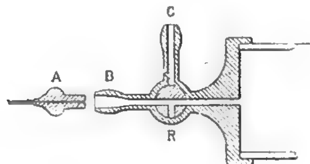


Fig. 2.

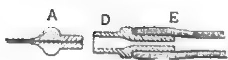


Fig. 3.

y bien maintenir un tube de caoutchouc sans qu'il puisse glisser.

Le nettoyage et la stérilisation de cette seringue sont très faciles.

La modification importante apportée à cette seringue réside dans ce fait qu'à la tubulure B. s'adaptent *des aiguilles à cône plein A*, soit directement (fig. 2) sans embout, soit par l'intermédiaire

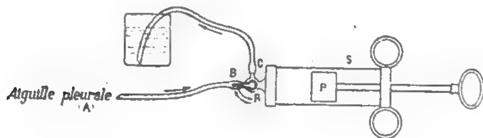


Fig. 4.

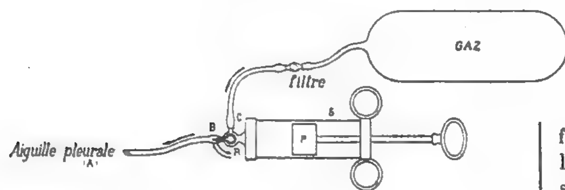


Fig. 5.

d'un ajutage creux D. à cône inverse dans lequel entre le cône plein de l'aiguille, l'autre extrémité de l'ajutage étant munie d'un tube de caoutchouc E. qui vient coiffer la tubulure B. (fig. 3).

J'insiste sur l'avantage considérable que donne pour la ponction l'emploi des aiguilles à cône plein en assurant un vide parfait et en évitant les multiples inconvénients qui résultent d'un appareillage mal ajusté.

Le liquide venant de l'aiguille vers la seringue chemine en effet dans un conduit régulier allant plutôt en s'élargissant et ne présentant ni étranglement, ni butée. Les ajutages métalliques des seringues ou les embouts qui s'emboîtent dans les aiguilles ordinaires forment par leur extrémité un ressaut, une butée sur laquelle s'accumulent toujours les grumeaux des liquides pathologiques, il en résulte de véritables bouchons qui obturent souvent, on le sait, la voie d'aspiration. Cet inconvénient est ici toujours évité.

Souvent aussi les embouts s'adaptent mal dans les aiguiles et ont tendance à se déplacer quand on aspire. Ici, au contraire, le cône A. de l'aiguille est en quelque sorte attiré et d'autant mieux fixé sur la tubulure B. ou sur l'ajutage D. qui le coiffent que l'aspiration s'accentue, empêchant ainsi toute rentrée d'air dans la seringue.

Lorsqu'on veut faire une ponction exploratrice on coiffe directement le cône plein de l'aiguille A. par la tubulure B. et on ponctionne à l'endroit choisi. Mais il est mieux d'enfoncer d'abord l'aiguille armée de son mandrin et de coiffer ensuite l'aiguille. L'aspiration se fait alors avec la seringue bien en main, sans effort, suivant la technique classique, avec un vide parfait grâce à l'adaptation rigoureuse de l'aiguille dans la tubulure de la seringue.

Si l'on veut faire une ponction évacuatrice dépassant le contenu d'une première aspiration, il vaut mieux placer entre l'aiguille et la seringue le système intermédiaire — tube de caoutchouc et ajutage creux (fig. 3) — qui dans les manœuvres d'aspiration et de refoulement du liquide évite le déplacement de l'aiguille au niveau de la peau et permet toutes les manœuvres de la ponction sans provoquer aucune douleur. Le caoutchouc devra donc être souple et flexible, mais assez épais pour ne pas s'aplatir quand l'aspiration est un peu forte.

A la tubulure C. s'applique un tube de caoutchouc qui permet de refouler dans un bocal le liquide à évacuer (fig. 4).

C'est intentionnellement que la partie supérieure de la seringue n'est pas fermée et ne présente pas de dispositif d'arrêt, car j'estime qu'il faut toujours rester maître de son aspiration, surtout lorsqu'on ponctionne pour la première fois un épanchement pleural ou lorsqu'on cherche à évacuer certains épanchements peu abondants, parfois bloqués, comme il arrive fréquemment dans les pleurésies localisées, en particulier dans certaines pleurésies des pneumothorax thérapeutiques.

Il est extrêmement facile pour la prise de la pression intrapleurale et pour la réinjection de gaz (air, oxygène ou azote) de mettre en contact l'aiguille A. avec un appareil à pneumothorax grâce à un ajutage creux (D.) fixé au tube de caoutchouc de l'appareil à pneumothorax.

Inversement cette seringue permet de pratiquer des lavages de la poche ponctionnée (cavité pleurale ou toute autre cavité). L'aspiration du liquide à injecter dans la cavité se fait par le tube placé en C et le refoulement par la voie B.

Enfin l'injection de gaz, et en particulier d'oxygène, grâce à la parfaite étanchéité de la seringue se fait avec une extrême simplicité.

Il suffit de placer un filtre au coton entre le ballon d'oxygène et le corps de pompe. On aspire 50 cmc; on change le sens du robinet qui ferme ainsi l'arrivée du gaz et ouvre la voie vers l'aiguille ; on injecte alors lentement l'oxygène sous la peau et autant de fois 50 cmc que l'on désire (fig. 5).

A. Courcoux.

CHANGEMENT D'ADRESSE. — Pour tout changement d'adresse envoyer 1 franc et la bande du journal.

La Médecine à travers le Monde

ÉTATS-UNIS

On annonce de « Stanford University » (Californie) la prochaine apparition d'une nouvelle publication « *La Revue annuelle de Physiologie* » condensant les recherches accomplies au cours de l'année dans les champs de la Physiologie. Dans son allure générale et dans son format, elle sera conforme à la « Revue annuelle de Chimie biologique ». Le Comité éditorial comprend MM. A. J. Carlson (University of Chicago), J. F. Fulton (Yale University), M. H. Jacobs (University of Pennsylvania), F. C. Mann (University of Minnesota and the Mayo Foundation), W. J. Meek (University of Wisconsin), J. Murray Luck (Standford University), secrétaire de rédaction.

JAPON

Terminant le cycle de ses visites aux Facultés de Médecine japonaises, M. Patey (Paris) vient de faire une conférence à la Faculté de Nagoya sur « Les méthodes modernes de traitement de la méningite cérébro-spinale ».

***

A l'occasion du prochain départ pour la France de M. Patey (Paris), chargé de mission médicale, un déjeuner a été donné à l'Université Impériale de Tokio, auquel assistaient les Prof. émérites Miura, Yamada, Hayashi, Inada, Anezaki, Shioda, le Prof. Araï, médecin de sa Majesté, le recteur Nagayo, le doyen Tanaka, les Prof. Ishiwara, Sugiyama, Ishimoto, Itakura, Egouchi.

TCHÉCOSLOVAQUIE

Brno. — La société médicale Franco-Tchécoslovaque de Brno avait organisé le mardi 25 Janvier une très intéressante réunion, à laquelle assistèrent de nombreux auditeurs. Son président, le Prof. Neumann, professeur de bactériologie et d'anatomie pathologique à la Faculté de Médecine de l'Université Masaryk, parla tout d'abord de l'exposition de Paris et plus spécialement du Palais de la découverte, en illustrant sa description de nombreuses projections. On n'ose espérer que tous les visiteurs de ce Palais en aient conservé des souvenirs aussi vivants, aussi précis, aussi démonstratifs. M. Pojer, secrétaire de la Société, fit ensuite, dans le français très pur et très académique que chacun admire, un exposé sur les « Endocardites à marche lente ».

***

Bratislava. — L'Association des Etudiants en médecine de Bratislava (Président M. Spiska) vient de créer une section Franco-Tchécoslovaque (Président M. Poradovsky) qui compte déjà 157 membres. Il faut, à ce point de vue, signaler l'intéressante et féconde initiative du Prof. Netousek, professeur de Clinique Médicale à la Faculté de Médecine de l'Université Komensky. En organisant chaque semaine un enseignement clinique et pratique en *français*, il permet, à ses nombreux auditeurs, une assimilation plus facile des ouvrages scientifiques de notre pays et favorise chez eux le goût des voyages d'études et des stages d'information dans les services hospitaliers et les laboratoires des principales Facultés de Médecine française.

Livres Nouveaux

Les Hépatonéphrites, par Dérot et R. Dérot-Picquet. Un ouvrage de 100 p. (*J.-B. Baillière et fils*, éditeurs), Paris, 1937.

La notion d'hépatonéphrite est une des acquisitions importantes de la science médicale moderne. La fréquence de ce syndrome apparut surtout au cours de la guerre mondiale. On tendit ensuite à lui reconnaître la spirochétose comme cause presque unique. Mais on sait aujourd'hui que l'étio-

logie en est beaucoup plus diverse et qu'elle peut relever tantôt d'accidents infectieux, tantôt de phénomènes toxiques.

M. Dérot et Mme Dérot-Picquet viennent de consacrer à ce sujet si intéressant une étude d'ensemble. Nul n'était plus qualifié que Dérot, par ses travaux antérieurs effectués avec MM. Rathery et Pasteur Vallery-Radot, pour écrire un semblable ouvrage. Les auteurs ont d'abord analysé les éléments du syndrome d'hépatonéphrite, puis ils les ont étudiés du point de vue clinique et anatomo-pathologique. Ils ont consacré un important chapitre aux formes cliniques dont on connaît la fréquence et la variété. Cet ouvrage marque une date dans l'étude des hépatonéphrites. La description très précise du syndrome permet en particulier d'établir avec exactitude les limites qui doivent lui être assignées.

A. Ravina.

Action des lipoïdes sur les phénomènes de la lyse, par Baruch S. Levin, assistant à la Faculté de Médecine (*Actualités scientifiques et industrielles*) [*Hermann*, édit.], 1936. — Prix : 15 fr.

Dans le but de parvenir quelque jour à une explication de l'immunité non spécifique, Baruch S. Levin s'attache à définir l'action de la saponine, de la lécithine, de la cholestérine ou des rayons X sur l'hémolyse, la cytolyse et la lyse microbienne par le bactériophage.

J. G.

Etude biologique et scientifique des grands problèmes religieux, par le Dr Georges Regard. Lausanne-Genève, 1937 (*Payot et Cie*, édit.), Paris. — Prix : 18 fr.

« *Pensée fait la grandeur de l'Homme* » a dit Pascal. Pensée fait également son tourment. De la naissance à la mort, nombre d'hommes cherchent en vain une réponse à ces questions obsédantes : l'existence du libre arbitre, le problème de la souffrance et du mal, la destinée après la mort. Ces pensées s'imposent surtout aux âges où l'ivresse de la vie se dissipe peu à peu et où l'on commence à voir nettement la vanité de l'existence.

Notre confrère G. Regard, qui a mis 27 mois à mourir d'une infection lente, isolé avec sa jeune femme dans un petit chalet de montagne, a eu le temps, dans ses jours et ses nuits de souffrance, de réfléchir sur la destinée humaine. Biologiste doublé d'un philosophe, il a essayé de scruter le fond des connaissances scientifiques qui lui paraissaient indubitables, en même temps que la base de ses aspirations spirituelles et morales qui lui semblaient non moins incontestables.

Ayant exercé la carrière, noble entre toutes, de médecin praticien, il avait pu toucher du doigt les misères physiques et psychiques de ses contemporains. Il avait pu constater la décadence de la morale publique comme de la morale privée ; il avait pu discerner l'inquiétude générale, le désarroi des esprits désillusionnés, et il s'était convaincu de la nécessité pour notre époque de réveiller les consciences individuelles, de les rééduquer, de les élever au niveau des progrès intellectuels et scientifiques. Fils de cette Genève, qui vit tant de controverses religieuses, Regard considérait comme de toute évidence que c'est chez les grands chrétiens, dont saint Vincent de Paul fut chez nous le type, que la conscience atteint son plus haut degré d'élévation ; il pensait que le christianisme « *répond à des besoins spirituels certains* » que rien d'autre ne satisfait ; mais comment concilier la religion, cette grande école de discipline du cœur et du sentiment, avec la conception mécanique du monde et de la vie, émanée de la pensée scientifique ?

C'est là le problème que notre confrère agitait dans son cerveau fiévreux au cours des longues nuits d'insomnie, dans le silence ouaté de neige des nuits d'hiver.

De toute son âme grandie dans la souffrance, il chercha les possibilités de mettre l'accord entre la science qui sait mais ne croit pas et la religion, qui ne sait pas, mais croit. Regard a pensé trouver la solution de ce grand problème dans de nouvelles interprétations de la doctrine chrétienne auxquelles il donne le nom de *Christianisme spirituel* et qu'il base surtout sur l'enseignement fondamental du Christ : la charité, la fraternité, l'humilité, le pardon des injures, le mépris des richesses.

Sans doute les savants pourront faire des objections aux faits apportés par Regard en faveur de l'existence de Dieu ; de leur côté, ni les théologiens du catholicisme ni ceux du protestantisme n'adopteraient sans réserves les opinions théologiques ou philisophiques de ce médecin ; mais la recherche de la vérité par une âme assoiffée de certitude est toujours émouvante et les esprits avides de progrès moral seront infiniment sensibles à l'atmosphère apaisante du livre ; ils se sentiront vivifiés par le souffle de générosité, d' « humanisme » et de noblesse psychique qu'exhalent les pages de cet ouvrage douloureusement, intensément, vécu dans une atmosphère de dévouement et d'amour.

P. Desfosses.

Questions de garde d'accouchement, par Emile Cambon. 3e édition (*Maupetit*, édit.), Marseille, 1937. — Prix : 30 fr.

Dans les 238 pages de cet excellent petit livre, une centaine de questions d'urgence sont exposées à l'usage des candidats à l'internat de Marseille. Leur rédaction claire et succincte leur permet d'être utile à tous les médecins désireux d'avoir un renseignement de pratique obstétricale. La nouvelle édition est mise au courant des données récentes.

Henri Vignes.

La présentation du siège. La version, par A. Brindeau et P. Lantuéjoul, illustrations de H. Lemeunier. 1 vol. de la collection « Les opérations en obstétrique », 270 p., 92 pl. (*Vigot frères*, édit.), Paris, 1937.

Cet ouvrage est un guide pratique des plus précieux. Il indique minutieusement la conduite à tenir dans la présentation du siège, la technique très précise qu'il faut suivre et il se continue par une description de la version par manœuvres internes. Le texte est clair, sans détails inutiles et une très importante iconographie le rend extrêmement facile à suivre. Cette iconographie comprend 92 planches : toutes sont fort belles, car elles ont été dessinées par un artiste de talent qui a utilisé, du mieux qu'il se peut, les documents patiemment recueillis par Brindeau et Lantuéjoul, photographies prises soit sur le mannequin, soit sur la femme vivante. Parti de ces photographies, encadré par Brindeau et Lantuéjoul, le dessinateur n'a conservé que les traits essentiels et il a réalisé une illustration à la fois schématique et exacte. Il a figuré, ainsi, successivement, tous les temps de l'extraction dans les cas normaux et dans les cas anormaux et tous les temps de la version.

Si cet ouvrage est surtout iconographique, il n'en est pas moins vrai que les quelques pages du texte sont une excellente mise au point de cette question si importante. De Lee, il y a quelques années, disait qu'on reconnaît un bon accoucheur à la façon dont il se comporte en face d'un siège : c'est dire l'importance de ce livre pour les praticiens et pour les spécialistes. Il faut souhaiter que Brindeau et Lantuéjoul continuent cette œuvre, laquelle est appelée à rendre d'immenses services.

Henri Vignes.

La tuberculose intestinale des tuberculeux pulmonaires, par Léon Bonafé (Hauteville). 1 vol. broché de 224 p. avec fig. (*Edition de S. E. P.*, 16, rue Pavée), Paris. — Prix : 30 fr.

Ce livre est le fruit du travail patient et fécond auquel se livre Bonafé depuis plus de dix ans sur la tuberculose de l'intestin ; il a comme base de nombreuses observations, prises avec le plus grand soin et comportant l'ensemble des données cliniques, radiologiques et anatomo-pathologiques.

Il met en évidence les progrès considérables réalisés par la chirurgie dans le traitement de certaines formes de tuberculose intestinale, dont les lésions graves et diffuses étaient considérées comme inopérables, et, d'autre part, il montre que, grâce aux progrès de la phtisiothérapie, d'autres types de lésions peuvent bénéficier d'une thérapeutique médicale efficace et subir une régénération histologique susceptible de déterminer une véritable guérison anatomique. Cette notion de curabilité de la tuberculose intestinale constitue aujourd'hui un fait bien établi et nous ne pouvons plus souscrire à cette affirmation d'Arétée, qui a été admise pendant des siècles : « Quand le ventre se dérange, il n'y a plus d'espoir. »

Pour obtenir ces résultats favorables, il convient de faire un diagnostic exact et précoce, d'où la nécessité, pour le phtisiologue, de posséder une compétence particulière en pathologie gastro-intestinale et en radiologie digestive. La lecture de ce livre lui permettra d'acquérir des notions d'ordre pratique qui lui seront précieuses, sur une question trop souvent négligée, en raison des difficultés de son étude.

G. Poix.

Livres Reçus

867. **Ergebnisse der Vitamin- und Hormonforschung.** Band 1, par L. Ruzicka et W. Stepp. 1 vol. de 470 p. avec 44 fig. (*Akademische Verlagsgesellschaft M. B. H.*), Leipzig. — Prix : broché, 33 M. ; relié : 34 M.

868. **La vie : Caractères, Maintien, Transmission.** Tome IV, par André Mayer (*Soc. de Gestion de l'Encyclopédie française*), 13, rue du Four, Paris-6e.

869. **La feuille « Soleil Vivant » : sa chlorophylle. Données actuelles. Applications pratiques,** par J. Poucel. 1 vol. de 82 p. avec figures (*J.-B. Baillière*). — Prix : 10 fr.

870. **Acidosis y Alcalosis en la clinica,** par B Varela Fuentes. 1 vol. de 444 p. (*Espasa-Calpe*, Argentina S. A.), Buenos-Aires.

871. **La sénescence et le rajeunissement,** par Paul Niehans. 1 vol. de 72 p. (*Vigot, frères*).

Université de Paris

Clinique gynécologique, hôp. Broca (111, rue Broca). — M. Pierre Mocquot, professeur, commencera son enseignement clinique le samedi 5 Mars 1938, à 11 heures.

Les séances opératoires auront lieu les lundis, mercredis et vendredis, à 9 h. 30.

Clinique obstétricale Baudelocque. — Conférences sur des sujets d'actualité obstétricale. Ces leçons qui ont fait l'objet de travaux personnels de la part des conférenciers sont publiques et gratuites, et auront lieu aux dates ci-après, à 18 h., à l'Amphithéâtre de la clinique Baudelocque, 121, boulevard de Port-Royal, Paris.

Mardi 8 Mars. M. Devraigne : De l'inaptitude à la vie de certains nourrissons. — Mercredi 9 Mars. M. Ravina : L'accouchement prématuré provoqué. — Jeudi 10 Mars. M. Portes : De l'utilisation du carbogène dans la mort apparente du nouveau-né. — Vendredi 11 Mars. M. Le Lorier : La mortalité du nouveau-né d'après la statistique de la Maternité. — Samedi 12 Mars. M. Sureau : Action des anesthésiques sur la contraction utérine. — Lundi 14 Mars. M. Petit : Radiologie obstétricale. — Mardi 15 Mars. M. Roger Couvelaire : Physiologie et pathologie de l'appareil urinaire au cours de la gestation. — Mercredi 16 Mars. M. Moricard : Mécanisme de la préparation de l'ovule des mammifères à la fécondation. — Jeudi 17 Mars. M. Baruk : Psychoses puerpérales. — Vendredi 18 Mars. M. Guéniot : La symphyséolomie suivant le procédé de Zarate.

Parasitologie et Histoire naturelle médicale (Professeur : M. E. Brumpt). — M. le Prof. G. Lavier, de la Faculté de Médecine de Lille, chargé d'enseignement, reprendra le cours de Parasitologie et Histoire naturelle médicale (2e semestre), le jeudi 3 Mars 1938, à 16 h., au Petit Amphithéâtre de la Faculté, et le continuera les samedis, mardis et jeudis suivants, à la même heure.

Pathologie chirurgicale (Prof. M. Maurice Chevassu). — M. Paul Funck-Brentano, agrégé, commencera son cours le mercredi 2 Mars 1938, à 17 h. (Petit Amphithéâtre de la Faculté) et le continuera les vendredis, lundis et mercredis suivants, à la même heure.

Programme : Membre inférieur.

— M. le Professeur Maurice Chevassu commencera son cours le jeudi 3 Mars 1938, à 17 h., et le continuera les samedis, mardis et jeudis suivants, à la même heure, au Petit Amphithéâtre de la Faculté.

Programme : Pathologie de l'appareil urinaire et de l'appareil génital mâle.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Bordeaux. — Prix de Médecine coloniale et d'études exotiques et Prix Le Dantec de Médecine tropicale 1938. — *Prix de Médecine coloniale et d'études exotiques :* Ont obtenu la médaille de vermeil : MM. De Mets et Abbatucci. — La vraie figure du Dr Antonmarchi et l'énigme de Sainte-Hélène.

Médaille de bronze : M. Mebarek : L'anophétisme et la prophylaxie du paludisme en Tunisie.

Prix Le Dantec (annuel, 1.500 fr.) : Non décerné. — A titre d'encouragement : 500 fr. à M. Marcel Heckenroth, médecin lieutenant des troupes coloniales, pour les Arséno-résistances et les arséno-récidives au cours du traitement du pian.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital psychiatrique. — Un poste de médecin chef est actuellement vacant à l'hôpital psychiatrique de Saint-Venant, par suite du départ de M. Devallet, appelé à un autre poste.

Répartition des Internes et Externes dans les Services Hospitaliers de Paris, pour l'année 1938-1939.

MM. les élèves Internes et Externes en médecine actuellement en fonctions et ceux qui ont été nommés à la suite des derniers concours sont prévenus qu'il sera procédé, aux jours et heures fixés ci-après, dans la Salle des Concours de l'Administration, 49, rue des Saints-Pères, à leur répartition dans les Etablissements de l'Administration pour l'année 1938-1939, savoir :

MM. les *Elèves Internes* (pour entrer en fonctions le 25 Avril 1938). — Internes entrant effectivement en 4e année : le lundi 28 Mars 1938, à 15 h. — Internes entrant effectivement en 3e année : le mardi 29, à 15 h. — Internes entrant effectivement en 2e année : le mercredi 30, à 15 h. — Internes entrant effectivement en 1re année : le jeudi 31, à 15 h.

MM. les *Elèves Externes en Premier* (pour entrer en fonctions le 26 Avril 1938) : le vendredi 1er Avril 1938, à 15 h.

MM. les *Elèves Externes* (pour entrer en fonctions le 9 Mai 1938). — Ceux de 6e année (Externes ayant concouru en 1932) : le lundi 25 Avril 1938, à 15 h. — Ceux de 5e année (Externes ayant concouru en 1933) : le mardi 26, à 15 h. — Ceux de 4e année (Externes ayant concouru en 1934) : le mercredi 27, à 15 h. — Ceux de 3e année (Externes ayant concouru en 1935) : le vendredi 29, à 15 h. — Ceux de 2e année (Externes ayant concouru en 1936) : le lundi 2 Mai 1938, à 15 h. — Ceux de 1re année (Externes ayant concouru en 1937) du n° 1 au n° 200 (rang de classement au concours) : le mercredi 4, à 14 h. 30. — Ceux de 1re année (Externes ayant concouru en 1937) du n° 201 à la fin (rang de classement au concours) : le jeudi 5, à 14 h. 30.

N. B. — MM. les Elèves seront appelés suivant leur numéro de classement au concours.

Concours

Internat en Médecine et en Chirurgie de l'hôpital de Saint-Germain-en-Laye. — Un concours est ouvert pour la nomination de deux Internes titulaires. Il sera procédé également à la nomination de huit Internes provisoires dans les conditions fixées par le règlement.

La durée des fonctions d'interne titulaire est de trois ans. Les internes provisoires sont nommés pour un an, mais ils peuvent se représenter à un nouveau Concours s'ils n'ont pas atteint la limite d'âge.

Sur proposition des chefs de service un concours pourra avoir lieu parmi les internes sortants. Ce concours comportera une épreuve écrite sur un sujet de pathologie et une épreuve clinique. L'Interne qui aura obtenu le plus de points au-dessus de la moyenne fixée par le Jury prendra le titre d'Interne lauréat et bénéficiera d'une année supplémentaire d'internat dans le service de son choix.

Sous le rapport du stage hospitalier, les internes de l'Hôpital de Saint-Germain-en-Laye sont assimilés par la Faculté aux internes des Hôpitaux de Paris et jouissent des mêmes avantages.

Les internes provisoires jouissent des mêmes avantages que les internes titulaires pendant qu'ils en remplissent les fonctions.

Le traitement alloué aux internes est de 4.500 fr. pour la 1re année et de 5.000 fr. pour la 2e et 3e année, ils sont nourris, logés, chauffés et éclairés.

L'entrée en fonctions est fixée au 1er Avril 1938.

On peut prendre connaissance du règlement et des pièces à fournir, au bureau de la Direction de l'Hôpital, samedi et jours fériés exceptés de 14 h. à 17 h.

Centre d'Hygiène mentale de Marseille. — Concours pour la nomination de deux internes en médecine. Un concours pour la nomination de deux internes en médecine pour le Centre d'Hygiène mentale de Marseille aura lieu le 28 Mars 1938. La liste d'inscription sera close le 18 Mars 1938, à 16 h.

Les candidats seront de nationalité française, célibataires, âgés de moins de 30 ans, et pourvus de seize inscriptions de doctorat. Le concours comprendra des épreuves écrites et orales sur des sujets d'anatomie et de physiologie du système nerveux, de pathologie interne et de pathologie externe, et sur une question de garde.

Durée des fonctions : 3 ans. Traitement annuel : 9.700 fr. plus le logement, chauffage, éclairage, nourriture, etc.

Adresser les demandes au Directeur du Centre d'Hygiène mentale, boulevard Baille, à Marseille.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'honneur. — *Ministère des Postes. Officier :* M. Loujuneau, médecin-chef adjoint des Postes.

Ministère du Travail. Officier : M. B. Delagrange (Paris), Professeur Massabuau (Montpellier).

Ministère de la Santé publique. Chevalier : La dernière promotion au titre de ce Ministère comporte le nom de Mme Hadot, femme de notre estimé confrère de Pouxeux (Vosges). Mme Hadot est décorée comme mère de famille nombreuse : seize enfants dont quinze vivants avec trois étudiants en médecine et une fille professeur agrégée d'Université.

Ministère des Affaires étrangères. Officier : M. Pierre Cattier (Paris), M. Justin Calmette, Prof. à la Faculté de Médecine de Beyrouth).

Chevalier : M. Pierre (à Karlovy-Vary).

Conservatoire national des Arts et Métiers (292, rue Saint-Martin, Paris-3e). — Une Conférence publique (avec projections et vues cinématographiques) sera faite le dimanche 27 Février 1938, à 14 h. 30, sur l' « Evolution de la conception et de l'organisation des salles d'opération des Hôpitaux », par M. Hauduroy, chef de laboratoire à la Faculté de Médecine de Paris.

Nécrologie. — On annonce la mort, à Neuilly-sur-Seine, de M. Geo.-A. Roussel et celle de M. Fraikin ; et à Paris, la mort de Nicolas Dollfus, fils de M. A. Dollfus, ophtalmologiste des Hôpitaux de Paris.

Actes des Facultés

MARSEILLE

Doctorat d'Etat

14-18 Février 1938. — M. Henri Delhumeau : *De l'effet contro-latéral du pneumothorax dans le traitement de la tuberculose pulmonaire de l'enfant et de l'adolescent.* — M. Raoul Zananiri : *Intérêt de la chromocystoscopie en chirurgie urinaire.*

TOULOUSE

Doctorat d'Etat.

2-9 Février 1938. — M. H. Le Digabel : *Contribution à l'étude des utilisations thérapeutiques de l'huile de foie de morue. L'huile de foie de morue dans le traitement des plaies.* — M. René Girma : *Le gigantisme mammaire de la puberté.* — M. Maurice Nadaud : *L'acide cyanhydrique dans les plantes fourragères. Etude chimique et toxicologique.*

Doctorat Vétérinaire.

2-7 Février 1938. — M. Félix Audibert : *Le problème des épis dans le signalement hippique.* — M. Pierre Bégué : *Traitement de la piroplasmose du chien par le « Zothélone ».* — M. Viscontini : *L'exportation des moutons algériens vers la France. Application de la technique frigorifique.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 65 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

Voyage de Pâques au Maroc.

Un grand voyage dont l'itinéraire très complet permettra la visite détaillée du Maroc aura lieu au mois d'Avril, sous le patronage du Comité France-Orient. — Autres voyages : Maroc, Algérie, Irak, Iran (Perse). Croisières en Méditerranée, etc. Renseignements et programmes au Comité France-Orient, 112, bd Haussmann, Paris (8e). Permanence Touristique : mardi et jeudi de 15 à 18 h.

Cherche clinique chirurgicale, 30 lits, ou local pouvant être transformé. Ecr. *P. M.*, n° 97.

Doctoresse, anc. élève de l'Institut Pasteur, diplômée d'Hygiène (Paris), cherche place dans Laboratoire sérieux. Ecr. *P. M.*, n° 102.

Agent médical bien introduit méd., pharm., s. f., Ouest, ch. Labo. Ecr. *P. M.*, n° 104.

Médecin expérimenté, scientif., très renommé en Pharmacodynamie et Endocrinologie, cherche situation Laboratoire de standardisation d'une maison pharmaceutique en France ou à l'Etranger. Parle 6 langues. Ecr. *P. M.*, n° 118.

Docteur, visiteur médical pr rég. du Sud-Est, dés. s'adj. un autre Labo. Ecr. *P. M.*, n° 119.

Infirmière, sténo-dactylo, sténotypiste, est demandée pour 5 après-midi par semaine par Radiologiste à Paris. Ecr. *P. M.*, n° 120.

Jne femme mariée cherche emp. assistante secrétaire ch. Dr. Htes référ. médic. Ecr. *P. M.*, n° 121.

Belle clientèle ophtalmo à céder, ville province. Milieu catholique. Présente successeur à clientèle et confrères. Ecr. n° 35 Publi-Régie, 14, rue Favart, Paris, qui transmettra.

Vis. méd., sér. référ., av. auto, cherche 2e Labo, rég. Sud-Ouest-Ouest. Ecr. *P. M.*, n° 124.

A louer. Pavillon 9 pièces, tt conf. 10.000 + 10 pour 100 charges. Conv. à Dr. 48 *bis*, rue des Plantes, Paris.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LA CHAIR DE POULE

Par **M. ANDRÉ-THOMAS**

Réaction banale, comme la pâleur, la rougeur, la sueur et toutes les réactions dites végétatives ; réaction de l'affectivité, qu'elle soit sollicitée par une sensation, un sentiment, une émotion, voire même par un souvenir ; réaction de la surprise, de l'effroi, de la sensualité, de la volupté ; réaction des nuances et des subtilités, de la qualité plus que de l'intensité ; réaction individuelle et occasionnelle ; effet et cause de sensation, la chair de poule ouvre des aperçus précieux sur la vie affective et instinctive, sur les modulations de l'impressionnabilité, sur les variations de la personnalité. Envisagée à ces divers points de vue elle éveille déjà la curiosité de tous ceux qui s'intéressent aux manifestations sensorio-affectives ; aux praticiens et aux spécialistes elle réserve des renseignements d'une très grande précision et d'une très grande valeur d'ordre séméiologique et diagnostique, à la condition de procéder suivant une technique qui assujettisse une réaction qui, dans la vie courante, paraît davantage déclenchée par le caprice ou l'imprévu.

Ainsi disciplinée, la chair de poule s'obtient comme beaucoup d'autres réflexes, en quelque sorte à volonté ; c'est le réflexe pilomoteur [1], mélange de chair de poule et d'horripilation, dont nous avons eu l'occasion d'exposer ailleurs les services qu'il rend en clinique neurologique et même au cours d'un assez grand nombre d'affections moins spécialisées. Dans plus d'un cas, ce réflexe m'a permis d'établir ou de réformer un diagnostic, puisqu'il n'est pas indifférent qu'il se produise ou qu'il ne se produise pas, qu'il soit normal ou anormal ; par les indications qu'il fournit il ne se montre pas inférieur aux réactions vasomotrices ou sudorales, dont l'intérêt biologique est peut-être plus considérable, mais dont le déclenchement, ordinairement moins facile, est davantage sujet aux interprétations multiples.

Sans entrer dans les détails de la technique, qu'il suffise de rappeler que le R.P.M. est provoqué facilement et couramment par l'excitation cervicale (effleurement, pincement, malaxation, courant faradique ou galvanique), par l'excitation sous-mammaire ou sous-axillaire. Chez tel sujet, le froid appliqué sur les mêmes régions réussit mieux que les excitations précédentes, chez tel autre la piqûre de la conque de l'oreille se montre plus horripilogène que toute autre excitation ; chez d'autres encore des excitations diverses, habituellement peu ou pas horripilogènes, se montrent plus efficaces. Pour celui qui a l'habitude de prendre le malade en mains et d'user de procédés que dévoilent les examens fréquemment répétés, la recherche du réflexe rencontre peu de difficulté. L'organisme, il est vrai, n'est pas toujours disposé à réagir et à cet égard comme à beaucoup d'autres, il a ses rythmes, ses périodes, ses jours, ses moments ! Lorsqu'il se montre récalcitrant, il suffit de faire ingérer ou d'injecter sous la peau quelques gouttes d'une solution de pilocarpine : dans des délais variables il est alors rapidement déclenché par la moindre excitation. Chez les uns à peine un contact suffit et un peu plus qu'un contact est déjà trop; chez d'autres l'excitation doit être prolongée et renouvelée. L'Affect de celui-ci n'est pas l'Affect de celui-là. Avec le renouvellement de l'excitation, la réaction s'épuise parfois, mais une excitation fraîche d'une autre nature, ou la même excitation déplacée réussit là où la même excitation trop fréquemment utilisée a perdu tout son pouvoir réflexogène. Ce ne sont pas les centres ou les relais qui sont épuisés, c'est l'excitant lui-même qui perd ses propriétés; ce n'est pas tant l'excitant qui est horripilogène que la teinte ou la tonalité qu'il communique à l'affectivité, apparemment si lointaine, effectivement si proche.

Strictement homolatéral, localisé à une moitié du corps, plus facilement obtenu sur les membres et sur le tronc que dans le domaine du sympathique cervical, où pour apparaître il exige ordinairement une excitation renforcée, le R.P.M. semble envahir successivement le membre supérieur, le thorax, puis l'abdomen et le membre inférieur, mais ce n'est pas une règle absolue : le membre inférieur peut s'horripiler avant le membre inférieur ; dans une partie quelconque du corps on voit encore assez souvent des zones réagir les unes avant les autres, en quelque sorte en bouquets ; fait déjà fort intéressant, qui met en lumière le degré inégal d'excitabilité des diverses régions du corps et dans la même région des diverses zones. Si on compare entre elles, chez le même individu, les diverses réactions originellement affectives et ostensiblement végétatives, réactions vasomotrices, pilomotrices et sudorales, n'est-on pas frappé par cette constatation qu'elles ne sont pas sollicitées par les mêmes sensations, par les mêmes émotions et que chaque appareil vibre plus volontiers à l'unisson de telle ou telle nuance affective ?

A une excitation bilatérale de même siège et de même nature, les deux moitiés du corps réagissent normalement et synchroniquement. Le R.P.M. est donc symétrique comme tous les autres réflexes. L'excitation se propage vers les centres en suivant les voies de la sensibilité, terminaisons nerveuses, nerfs, troncs, plexus, racines postérieures, voies spinale, bulbaire, protubérantielle, pédonculaire, thalamique et même corticale, pour aboutir à un centre réflexe encore assez mal déterminé, d'où partent les influx centrifuges qui doivent finalement aboutir aux centres sympathiques de la moelle, aux ganglions sympathiques, aux fibres sympathiques périphériques : le R.P.M. est un réflexe sympathique.

Toute lésion qui siège sur les voies centripètes où sur les voies centrifuges, sur les divers relais, est susceptible de modifier le réflexe; c'est pourquoi le R.P.M. sert dans une certaine mesure à explorer la sensibilité et même l'affectivité. Avant d'affirmer, en présence d'une aréflexie unilatérale, qu'il existe une lésion sur les voies ou les relais centrifuges, il faut s'enquérir de l'état de la sensibilité ; la disparition de l'aréflexie avec le changement de la nature ou du lieu de l'excitation plaide en faveur d'une lésion située sur le trajet des voies centripètes.

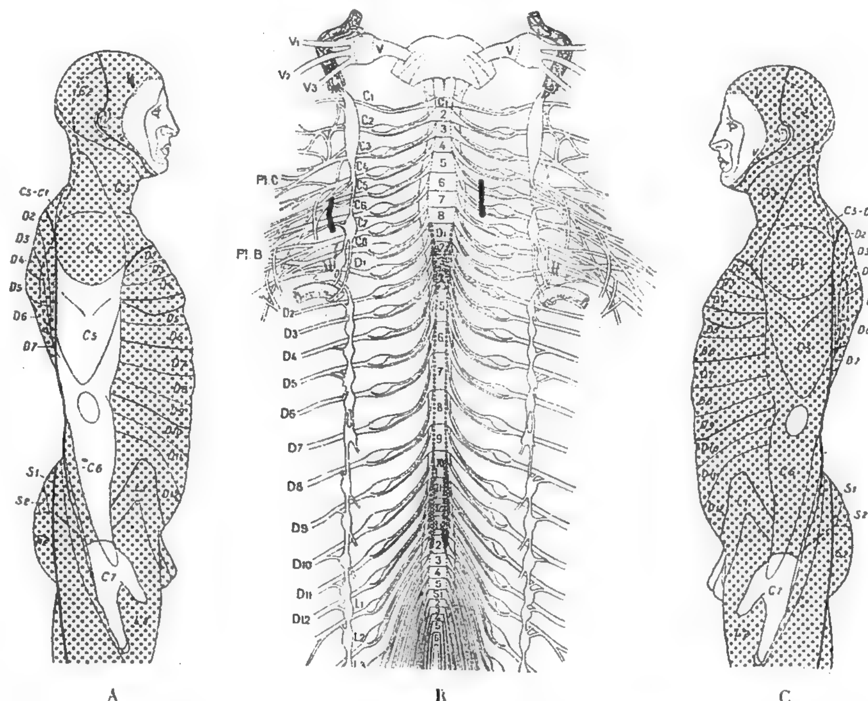


Fig. 1. — Le R.P.M. dans les lésions radiculaires. — A : lésion au-dessous de la coalescence, aréflexie ; C : lésion au-dessus de la coalescence, réflexe conservé.

Afin de bien saisir l'importance du R.P.M., il est indispensable de faire appel à quelques données anatomiques. La colonne sympathique de la moelle s'étend depuis la moitié inférieure du 8e segment cervical jusqu'au 3e segment lombaire. Elle est représentée par les cellules de la corne latérale. Les axones de ces cellules (fines fibres à myéline) suivent les racines antérieures et gagnent les ganglions de la chaîne thoracique par l'intermédiaire des rameaux communicants blancs ; ils s'arborisent autour des cellules des ganglions vertébraux, soit du ganglion vertébral correspondant, soit de ganglions sus- ou sous-jacents. Les fibres nées des cellules ganglionnaires ou fibres post-ganglionnaires (amyéliniques) suivent le rameau communicant gris, rencontrent le segment de la racine correspondante et, juxtaposées aux fibres sensitives, elles parcourent les plexus, les troncs nerveux, les rameaux périphériques.

Tous les ganglions vertébraux sont reliés par la chaîne sympathique, qui s'étend de chaque côté de la colonne vertébrale depuis la base du crâne jusqu'au coccyx, sur la face antérieure

1. André-Thomas : *Le Réflexe pilomoteur* (Masson, édit.), 1921 ; Les moyens d'exploration du système sympathique et leur valeur. *VIIe Réunion Neurologique Internationale annuelle*, Paris, 1926.

duquel les deux chaînes s'unissent par l'intermédiaire du ganglion coccygien.

Les fibres des R.C. blancs se distribuent aux ganglions thoraciques ; en outre, un grand nombre de fibres remontent dans la chaîne et le cordon sympathique cervical, fournissent des fibres pilomotrices aux ganglions sympathiques du membre supérieur, du cou et de la tête (ganglion étoilé, cervical moyen, ganglion cervical supérieur). Parmi les fibres des R.C. blancs qui proviennent des dernières racines dorsales et des deux premières lombaires, un grand nombre suivent la chaîne lombo-sacrée et se terminent dans les ganglions vertébraux correspondants. De ces ganglions partent des R.C. gris qui rejoignent ensuite les racines, les plexus, les nerfs du membre inférieur.

Contrairement aux fibres motrices et sensitives du membre supérieur, de la tête et du cou, du membre inférieur, qui prennent leur origine les premières dans la moelle cervicale, les autres dans la moelle lombo-sacrée, les fibres pilomotrices proviennent de la moelle dorso - lombaire. A cette disposition anatomique, il faut accorder une importance capitale à cause des conséquences qu'elle entraine au point de vue du diagnostic topographique d'un grand nombre de lésions nerveuses (fig. 1).

C'est un fait sur lequel nous avons eu l'occasion d'insister dans des travaux antérieurs et qu'une longue expérience n'a fait que confirmer en y ajoutant quelques enseignements nouveaux. Nous avons cru en trouver la confirmation à la lecture du chapitre consacré par M. Tinel à l'étude du R.P.M. dans le travail qu'il vient de publier sur le S.N. végétatif, mais nous nous sommes bien vite aperçu que l'étude séméiologique présentée par l'auteur n'est que la reproduction des faits que nous avons rapportés nous-même et que les figures qui illustrent le texte s'en inspirent complètement, quelques-unes ne sont que la reproduction fidèle des figures de nos travaux, sans que la moindre mention de leur origine ne les accompagne. M. Tinel a d'ailleurs bien voulu reconnaître que la substance entière de ce chapitre était empruntée à nos travaux ; que les figures de son livre ne sont que la reproduction légèrement simplifiée et schématisée des planches qui accompagnent notre texte. Les faits étant ainsi rétablis afin d'éclairer à la fois les lecteurs de cet article et ceux du livre de M. Tinel, de leur éviter une impression qui ne soit pas conforme à la réalité, revenons à l'essentiel.

Des considérations précédentes sur l'origine des fibres pilomotrices, il résulte que la section des racines cervicales, des racines lombaires (au-dessous de LII-LIII), des racines sacrées entre la moelle et leur coalescence, au-dessous du ganglion rachidien, avec le R.C. n'abolit pas le R.P.M. Au contraire, toute section ou toute lésion destructive au-dessous de ce niveau a pour résultat une abolition du R.P.M. Une lésion destructive ne l'est pas toujours et totalement d'emblée : lorsqu'elle se localise sur une racine, elle peut ne se traduire cliniquement que par la présence d'une ou plusieurs plaques d'anesthésie distribuées dans le même champ radiculaire. L'absence ou la présence du R.P.M. au niveau de ces plaques permet de discerner si la lésion siège au-dessus ou au-dessous de la coalescence. En réalité si l'absence du réflexe permet de mettre en cause la racine au-dessous de la coalescence, elle n'autorise pas à mettre absolument hors de cause le segment radiculaire sus-jacent ; une lésion peut être, en effet, à la fois extra- et intrarachidienne. Il est néanmoins possible d'apprécier avec une très grande probabilité l'état des racines dans leur trajet intrarachidien. Dans les racines au-dessous de la coalescence, dans les plexus, dans les nerfs périphériques les fibres pilomotrices sont accolées aux fibres sensitives de la même région, de la même zone ; lorsque la lésion siège sur un point quelconque de leur trajet, la zone d'aréflexie et la zone d'anesthésie se superposent assez rigoureusement ; au contraire, si les racines sont atteintes dans leur trajet intra- et extra-rachidien, au-dessus et au-dessous de la coalescence, les zones d'anesthésie débordent les zones d'aréflexie ou ne se superposent pas exactement.

Toute section d'un nerf dorsal ou intercostal au-dessous de la coalescence abolit le R.P.M. partiellement ou totalement suivant l'étendue de l'interruption. La section siège-t-elle sur le trajet intrarachidien des racines dorsales antérieures, il peut encore en résulter des troubles du R.P.M., mais comme chaque ganglion sympathique dorsal, reçoit des fibres de plusieurs racines, le trouble reste minime ou fait défaut, si la lésion n'intéresse qu'une ou deux racines.

Lorsque les racines antérieures qui fournissent les fibres préganglionnaires aux nerfs des membres supérieurs ou inférieurs sont globalement interrompues, le R.P.M. disparait dans les régions correspondantes, mais dans ce cas il existe simultanément une aréflexie dans un champ radiculaire du tronc plus ou moins étendu.

Quelques nerfs, et non des moins importants par leur volume et leur fonction, ne possèdent pas de fibres pilomotrices, par exemple le médian et le cubital, le tibial postérieur et les nerfs plantaires ; mais tous ces nerfs possèdent des fibres destinées aux glandes sudoripares, dont les réflexes viennent suppléer dans l'examen clinique le R.P.M.

La lésion destructive d'un ganglion sympathique, du R.C. gris et dans certaines conditions des R.C. blancs a pour conséquence l'aréflexion pilomotrice dans le territoire innervé par eux. La section de la chaîne sympathique au-dessus du 3e ganglion vertébral abolit le R.P.M. dans le membre supérieur ; la section au-dessus du ganglion étoilé ou du ganglion cervical moyen l'abolit dans le cou et la tête. La section de la chaîne au-dessous de la 2e ou 3e racine lombaire fait disparaître le réflexe dans tout le territoire du membre inférieur innervé par les gan-

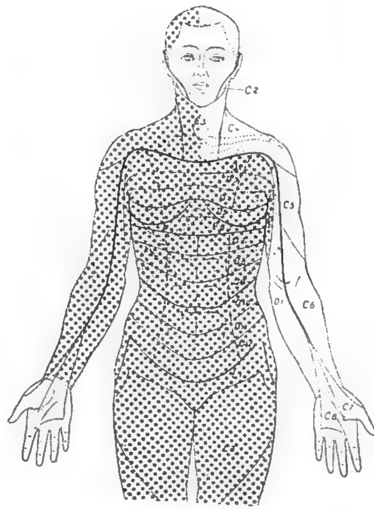
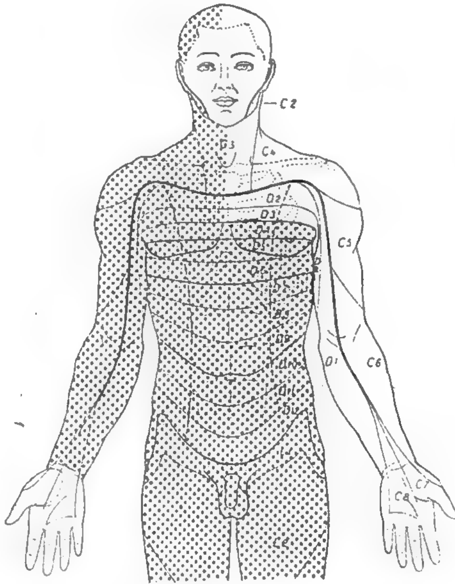
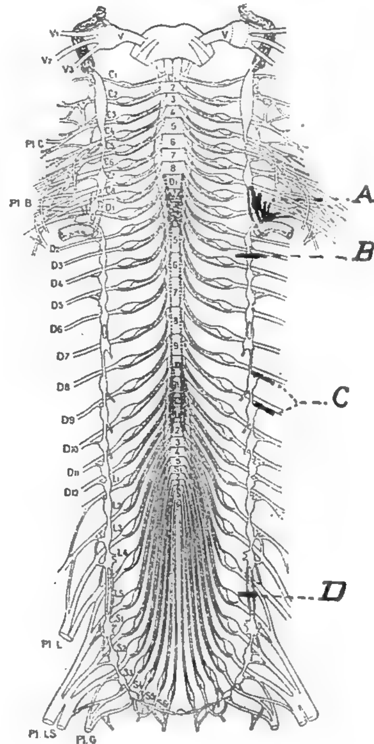


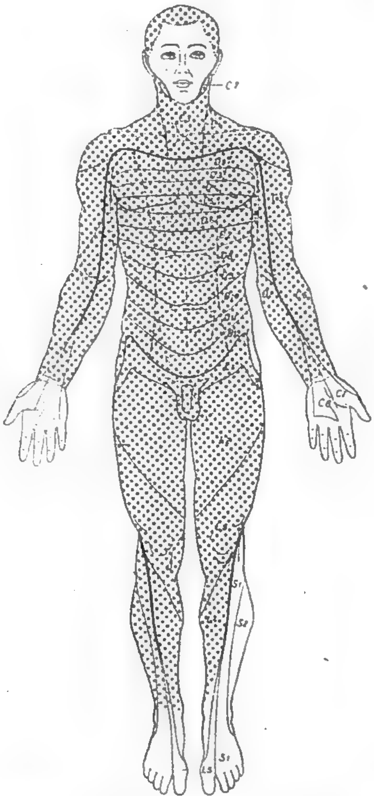
Fig. 2. — A : Aréflexie PM dans un cas de résection du ganglion cervical inférieur G.



B : Aréflexie pilomotrice dans un cas de lésion de la chaîne sympathique gauche entre DIII et DIV. Anévrisme de l'aorte.



C : Aréflexie pilomotrice sur le territoire des VIIIe et IXe rameaux communicants dans un cas de mal de Pott.



D : Aréflexie pilomotrice dans un cas d'interruption de la chaîne lombaire G entre LIV et LV.

glions sous-jacents. Les conséquences de la section de la chaîne thoracique moyenne sont moindres à cause de l'innervation pluriradiculaire des ganglions dorsaux (fig. 2).

Les trois éventualités, aréflexie sans anesthésie, anesthésie sans aréflexie, aréflexie et anesthésie complètement ou partiellement superposées guident le praticien vers le siège de la lésion avec une précision quasi mathématique.

Des considérations précédentes, il résulte encore qu'un même territoire cutané est innervé par plusieurs segments spinaux et que chaque segment spinal innerve plusieurs territoires radiculaires.

La section de la moelle produit une aréflexie pilomotrice dans les segments corporels sous-jacents, mais à cause de la distribution pluri-ganglionnaire de chaque segment spinal, le R. P. M. descend plus bas que la limite supérieure de la zone d'anesthésie, généralement sur les deux ou trois territoires radiculaires sous-jacents. Lorsque la section siège au-dessous du 10e segment dorsal, qu'elle respecte ce segment et les racines antérieures, le réflexe descend sur les membres inférieurs parce que le 10e segment contient déjà des fibres pilomotrices pour le membre inférieur.

Après la section de la moelle, à la condition qu'il contienne encore une partie de la colonne sympathique, le segment sous-lésionnel acquiert un automatisme dû à sa libération : ainsi apparaît un réflexe P.M. purement spinal qui s'élève plus ou moins haut au-dessus du territoire radiculaire correspondant à la limite inférieure de la lésion.

La comparaison des limites du réflexe encéphalique et du réflexe spinal permet d'apprécier l'étendue en hauteur de la destruction. D'autre part, cette étude, dans un grand nombre de cas suivis d'un examen anatomique complet, nous a permis de localiser les centres P.M. des diverses parties du corps. Les résultats ainsi obtenus concordent dans l'ensemble avec ceux qui ont été obtenus expérimentalement par Langley. Les centres de la tête et du cou occupent les quatre premiers segments dorsaux, ceux du membre supérieur les 4e, 5e, 6e, 7e segments, ceux du membre inférieur les 3 derniers segments dorsaux et les deux premiers segments lombaires. De nombreuses observations de traumatisme ou de compression de la moelle ont corroboré les premiers résultats obtenus chez les blessés de guerre (fig. 3).

Lorsqu'une moitié de la moelle est sectionnée par un coup de couteau et que l'on se trouve en présence d'un syndrome de Brown-Séquard, paralysie d'un côté, hémi-anesthésie de l'autre, le R.P.M. encéphalique disparaît sur le côté de la lésion, il persiste sur l'autre côté. Ce n'est que dans le cas où la lésion siège très haut, au niveau de la région cervicale, et entraîne une anesthésie croisée du cou, que l'excitation cervicale reste sans réponse, mais une excitation localisée plus haut, par exemple dans la conque de l'oreille, pourrait encore provoquer le réflexe.

Les maladies de la colonne vertébrale, et plus spécialement le mal de Pott, les métastases cancéreuses, qui entraînent de grosses déformations des vertèbres, sont susceptibles de modifier le R.P.M. de diverses manières, soit en comprimant la moelle et les racines, soit en comprimant et en tiraillant la chaîne et les ganglions sympathiques ou même les rameaux communicants. Chez les pottiques, ces troubles ne sont souvent que provisoires et disparaissent avec la réparation des lésions osseuses (Mme Sorrel-Dejerine). Dans un cas de paraplégie chez un scoliotique, observé avec M. et Mme Sorrel, le R.P.M. se comportait également suivant les règles établies d'après les sections de la moelle.

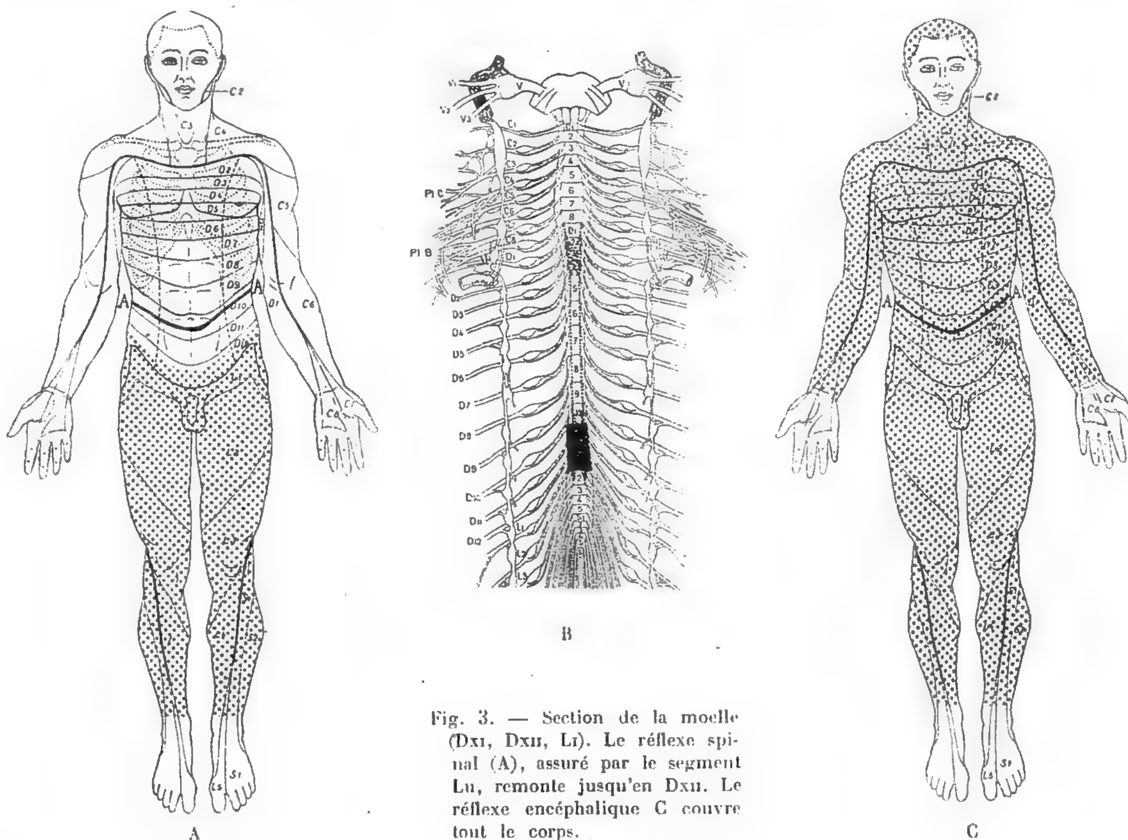


Fig. 3. — Section de la moelle (DXI, DXII, LI). Le réflexe spinal (A), assuré par le segment LII, remonte jusqu'en DXII. Le réflexe encéphalique C couvre tout le corps.

De toutes les affections spinales, ce sont la syringomyélie et l'hématomyélie qui produisent le plus souvent des troubles du R.P.M. Ce sont : 1° l'apparition spontanée de l'horripilation par bouffées en îlots disséminés, toujours répartis de la même manière (le réflexe encéphalique affecte alors la même topographie); 2° des asymétries, conséquence d'un obstacle ou d'une interruption située sur la voie centripète ou sur la voie centrifuge ; 3° l'arrêt du réflexe sur l'un ou l'autre côté, parce que l'excitation qui vient des centres supérieurs est bloquée quelque part. La chair de poule est encore obtenue par excitation d'une zone qui n'est pas ordinairement horripilogène par suite d'une modification de la qualité de la sensation ou même par excitation d'une zone anesthésique et ce réflexe partiel se comporte alors comme un réflexe spinal. On peut enfin observer exceptionnellement un réflexe croisé.

Le réflexe peut être encore modifié au cours des tumeurs intramédullaires, de la sclérose en plaques ; au début ou au cours de cette dernière affection, l'aréflexie se présente sous des formes assez variées ou changeantes.

Toutes les maladies de la substance grise n'affectent pas le R.P.M. ; il est en général respecté dans la poliomyélite antérieure aiguë qui manifeste une affinité spéciale pour la corne antérieure et respecte ordinairement les éléments de la corne latérale. Il n'est pas davantage aboli dans la sclérose latérale amyotrophique, il y est plutôt exalté.

Parmi les affections qui lèsent assez fréquemment les voies sympathiques, une mention spéciale doit être faite du zona. Le R.P.M. se montre souvent normal, mais il n'est pas rare qu'il soit aboli sur une ou plusieurs zones, soit dans le champ zostérien, soit en dehors de lui. Les zones d'anesthésie et d'aréflexie se superposent ou restent indépendantes. Des zones d'anesthésie assez étendues peuvent exister sans aréflexie et inversement. Dans d'autres cas ou même conjointement, le réflexe est exalté sur une zone plus ou moins vaste et d'emblée (fig. 4) ; ailleurs, la surréflectivité est plus tardive et succède à une absence de réflexe dans la même zone ; elle est alors conditionnée par un processus de restauration et de régénération. Ces aspects assez polymorphes s'accordent avec la multiplicité des lésions et leurs localisations diverses, avec leur nature à la fois irritative et destructive. Toute-

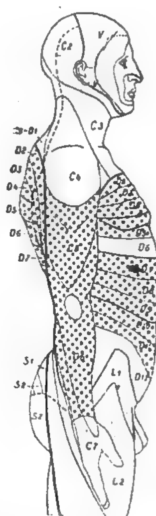


Fig. 4. — Zona du 6e espace intercostal D. Aréflexie au même niveau. Surréflectivité sur le membre supérieur et l'hémitrone D de DII à DXI.

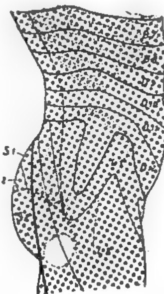


Fig. 4 *bis*. — Zone d'aréflexie sur la fesse dans un cas de méralgie paresthésique.

fois l'aréflexie n'acquiert une réelle valeur qu'en dehors des plaques cicatricielles ; à ce niveau, en effet, les arrectores ont été souvent détruits. A cet égard, ce qui est vrai pour le zona l'est également vis-à-vis d'autres affections cutanées, l'hémiatrophie faciale par exemple : le réflexe manque dans les territoires où la peau parait atrophiée et la réaction locale au passage de l'ongle y est également affaiblie. On ne saurait, en pareille occurrence, tirer de la diminution ou de l'abolition du réflexe un argument décisif en faveur de l'origine sympathique de la maladie. Les grains de chair de poule peuvent faire défaut pour la même raison au centre de plaques sclérodermiques.

La recherche du réflexe réserve fréquemment des surprises ; des zones d'aréflexie ou d'hyporéflexie permettent de dépister une affection ou une complication qui sans elles aurait passé inaperçue, c'est pourquoi il est avantageux de commencer l'examen clinique par le R.P.M. ; son comportement normal élimine toute lésion située sur les centres ou les voies sympathiques et cette indication n'est pas sans valeur.

En présence d'un syndrome qui fait penser à la fois à l'existence d'une lésion située sur le nerf fémoro-cutané ou sur ses branches, soit sur la 2e ou la 3e racine lombaire, la présence d'une plaque d'aréflexie superposée à une zone d'anesthésie fait pencher le diagnostic vers la méralgie paresthésique de Roth. Si la lésion est radiculaire et intra-rachidienne, le R.P.M. est toujours intégralement conservé, même dans les zones anesthésiques.

Chez des cancéreux opérés ou non opérés, des plaques d'aréflexie superposées ou non superposées à des zones d'anesthésie ont laissé entrevoir l'existence de métastases secondaires distribuées soit sur les nerfs mixtes soit sur les voies sympathiques. Dans un cas de séminome observé avec Kudelski, la chaîne lombaire avait été complètement détruite sur le même côté et le réflexe était aboli sur le membre inférieur. Par la compression qu'elles exercent, des tumeurs du médiastin, des anévrismes de l'aorte peuvent également produire des modifications du R.P.M.

Nous avons suivi pendant quelques années un malade atteint d'anévrisme de l'aorte, qui se plaignait d'une douleur permanente de la moitié gauche de l'abdomen ; au même niveau la sensibilité était diminuée. Le R.P.M. disparaissait sur la même zone, dans la position assise ou couchée ; il réapparaissait dans le décubitus.

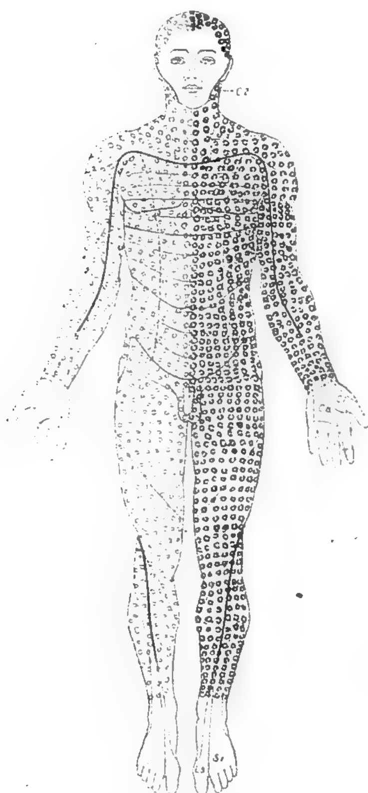
Chez deux fillettes, de 13 et 14 ans, dont un membre supérieur paraissait plus petit que l'autre et était le siège de troubles circulatoires importants, le R.P.M. faisait défaut sur l'avant-bras ou était irrégulièrement distribué sur le bras, la sudation était également moins abondante. Chez l'une la température était plus élevée, chez l'autre elle était plus basse. La plupart des réflexes périostés et tendineux étaient absents. Chez l'une, la réaction de B.-W. était positive.

Il n'est pas rare que les fibres pilomotrices soient assez souvent épargnées ou prises plus tardivement que les autres systèmes de fibres (motrices ou sensitives) au cours des polynévrites toxiques ou infectieuses. Par contre, il est relativement fréquent d'observer chez des diabétiques des aréflexies en aires, distribuées assez irrégulièrement sur le tronc avec ou sans coïncidence de troubles sensitifs ; quelques malades étaient simultanément atteints de troubles nerveux couramment observés au cours du diabète (abolition des réflexes, sciatique, paralysies périphérique), mais cette coïncidence n'était pas constante. Aucun parallélisme n'a pu être établi entre l'intensité de la glycosurie ou de la glycémie et le degré ou l'étendue de l'aréflexie.

Dans plus d'un cas c'est l'aréflexie en aires, inexpliquée jusque-là par l'examen neurologique, qui nous a mis sur la voie du diabète.

L'aréflexie, l'hyporéflexie sont encore observées dans les affections unilatérales du bulbe syndrome de Wallenberg, syndrome (rétro-olivaire) et du même côté que la lésion (fig. 5). Les troubles d'origine protubérantielle sont moins bien connus.

Le réflexe est assez variable chez les hémiplégiques : à la période de spasmodicité il n'est pas rare qu'il soit exalté, il ne l'est pas davantage



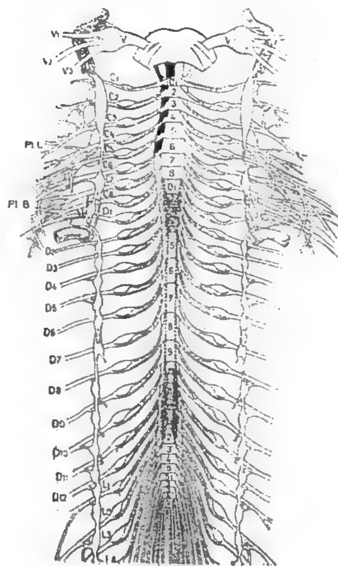


Fig. 5. — Affaiblissement du R. P. M. sur le côté D dans un cas de lésion bulbo-spinale D.

qu'il soit affaibli, difficile à provoquer par excitation encéphalique du côté de la paralysie. L'asymétrie relève très souvent de l'hémianesthésie concomitante. Il suffit dans un très grand nombre de cas de renforcer ou de prolonger l'excitation pour faire réapparaître le réflexe. Chez l'un de nos malades, atteint de tumeur cérébrale, il existait une dissociation thermique de la sensibilité assez particulière, le chaud n'était pas senti sur le côté hémiparésié, tandis que le froid était perçu. Le tube de glace produisait le réflexe dans le même temps et avec la même intensité sur les deux côtés ; au contraire, le tube chauffé ne provoquait la réaction que sur le côté sain et appliqué sur le même côté. Chez un autre malade atteint de commotion liée à une fracture du crâne, il existait une hémianesthésie dissociée du côté gauche (douleur et température) : l'application d'un tube de glace sur le flanc ne produisait aucune réaction sur le côté hémianesthésié; il suffisait de faire glisser très légèrement le tube et par conséquent d'ajouter au froid une sensation de frôlement pour déclencher aussitôt le réflexe. Cependant chez quelques malades le réflexe est nettement diminué ou aboli sur le même côté que l'hémiplégie ou l'hémiparésie, malgré la conservation apparente de la sensation, mais il ne faut pas oublier que, pour la production du réflexe, la perception de la sensation ne suffit pas, celle-ci doit revêtir un caractère spécial, horripilogène, lié à l'affectivité, et c'est ce caractère qui semble faire défaut dans quelques cas.

L'asymétrie des réflexes ne tient pas toujours à la diminution de la réflectivité sur une moitié ou sur une partie du corps, elle résulte parfois d'une exaltation. Celle-ci peut être la conséquence d'une irritation des voies sympathiques à un niveau quelconque de leur trajet. D'autres facteurs interviennent ; une lésion banale en évolution ou cicatrisée peut, à titre exceptionnel, entretenir une surréflectivité dans la région où elle siège, à son voisinage immédiat, ou même sur une région beaucoup plus étendue du même côté. Cette réactivité très spéciale que nous avons appelée répercussivité, locale dans le premier cas, régionale dans le deuxième, est sollicitée soit par des excitations très variées par leur degré et leur nature, soit par des excitations d'une qualité particulière. La répercussivité locale exprime vraisemblablement une sensibilisation spéciale d'éléments périphériques innervés par le sympathique, la répercussivité régionale paraît plutôt subordonnée à un retentissement plus complexe et plus général de l'affectivité.

Des excitations que l'on pourrait, au premier abord, estimer horripilogènes, à cause des sensations désagréables qu'elles provoquent, par exemple l'excitation plantaire, ne le sont pas chez un grand nombre d'individus. Quelques-uns réagissent au chatouillement de la plante, très souvent à des excitations répétées, à des piqûres, tandis que le réflexe plantaire de flexion ou d'extension est provoqué habituellement par une seule excitation. Lorsque le R.P.M. se produit, il se localise presque toujours sur la face antérieure de la cuisse, sous la forme de bouquets; chez les sujets normaux la réaction est symétrique. Dans d'autres cas — il s'agit presque toujours de sujets ayant subi ou un traumatisme ou une affection quelconque du membre inférieur — la réaction est asymétrique et ne se produit que sur le côté malade. Ces bouquets de chair de poule deviennent parfois très saillants et se détachent en blanc sur le voisinage comme s'ils étaient le siège d'une vasoconstriction simultanée. Chez un malade atteint de syringomyélie encore paucisymptomatique, l'excitation plantaire faisait apparaître, près de la région mammaire du même côté, deux bouquets de chair de poule bien limités, la région mamilloaréolaire pourtant très voisine, ne réagissait pas ; ces bouquets ne réagissaient ni plus tôt ni plus intensément à l'excitation cervicale.

Les divers appareils innervés par le sympathique répondent électivement à des excitations d'une nature et d'un siège déterminés ; l'excitation cervicale et les autres excitations horripilogènes ne provoquent habituellement que la chair de poule, mais exceptionnellement on peut voir chez des sujets à réactivité générale plus exaltée ou moins élective une simple excitation

cervicale produire en même temps la sueur et le R.P.M. ou même le R.P.M. et une réaction vasomotrice, parfois même celle-ci sans celle-là. Que de variétés dans les réactions végétatives, que d'individualité ! Ces phénomènes, dont la manifestation dépend à la fois de l'affectivité générale ou de l'irritabilité locale de tel organe, de telle région, ne sont-ils pas comparables, dans une large mesure, à toutes les crises pathologiques à l'origine desquelles on incrimine à juste titre une cause générale d'ordre humoral, tandis que pour expliquer leur localisation il est nécessaire de faire intervenir un autre élément, c'est-à-dire l'irritabilité spéciale du système neurovégétatif ou des éléments qu'il innerve ?

Au réflexe pilomoteur on ne peut accorder qu'une faible importance au point de vue biologique, mais de même que le réflexe sudoral, les réflexes vasomoteurs, le réflexe mamillo-aérolaire et le R dartoïque, il apprend à pénétrer davantage dans les secrets de l'individualité et malgré les variations innombrables du comportement de ces divers réflexes, on réussit peu à peu à fixer les règles de leurs irrégularités.

LA RÉTICULOCYTOSE DANS LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

PAR MM.

Jean MINET, E. HOUCKE et QUIÉVREUX

Les recherches de Josué, de Rieux et de Cain ont montré l'importance et la fréquence des réactions de la moelle osseuse au cours de la tuberculose. La reviviscence médullaire doit être considérée comme un processus de défense organique contre l'infection. Elle affecte divers aspects : seule, la transformation myéloïde et érythroblastique nous intéresse. Dans ce cas, les travées médullaires presque inexistantes à l'état normal sont élargies. On y constate une prolifération intense de tous les éléments de la série myéloïde et érythroblastique, myéloblastes, promyélocytes, myélocytes, polynucléaires éosinophiles et neutrophiles, et surtout hématies nucléées à tous les stades de leur développement. Parallèlement, on note également une hypertrophie et une augmentation du nombre des mégacaryocytes.

Cain, qui, en 1914, a étudié tout particulièrement ces modifications, considère que les réactions de la moelle osseuse sont en rapport direct avec la gravité de l'anémie. Dans un travail antérieur, l'un de nous, après avoir examiné histologiquement un certain nombre de moelles prélevées chez des tuberculeux pulmonaires, a été amené à conclure que la réaction érythroblastique n'est pas l'apanage exclusif des formes avec anémie. Certes, lorsqu'il y a diminution du nombre des globules rouges, on constate fréquemment tous les signes d'un réveil médullaire accentué. Cependant, on peut observer la réaction érythroblastique en dehors de toute modification du nombre des hématies. C'est ainsi que, dans un cas de granulie survenue chez une jeune femme après un accouchement, nous avons pu suivre l'apparition et le développement dans le sang périphérique de nombreuses hématies nucléées, normoblastes et mégaloblastes (jusqu'à 13 pour 100 leucocytes), sans diminution du nombre des hématies. Or, l'autopsie de cette malade nous fit découvrir une moelle rouge en pleine activité érythroblastique. De tels faits montrent bien l'importance de la réaction médullaire, véritable moyen de défense contre le bacille de Koch.

A la suite de cette constatation, nous avons recherché les hématies nucléées dans le sang d'un grand nombre de tuberculeux exempts d'anémie importante. Nos investigations ont porté sur une centaine de sujets. Elles sont demeurées constamment négatives. Il nous fallut donc conclure que le passage d'hématies à noyau dans le sang périphérique est tout à fait exceptionnel.

Il est cependant possible d'explorer l'activité de la moelle osseuse par la recherche des réticulocytes. Les réticulocytes, ou hématies granulo-filamenteuses, ont été découverts en 1881 par Ehrlich. On les considère aujourd'hui, à la suite des travaux de Pappenheim, de Chauffard, de Fiessinger, de Davidson, comme étant des globules rouges incomplètement développés, que la moelle osseuse en réaction érythroblastique jette dans le torrent circulatoire. Les premiers travaux concernant les modifications de la réticulocytose dans le sang des tuberculeux sont dus à Szour et Bergenbaum. Ces auteurs, de 1933 à 1936, ont principalement attiré l'attention sur les renseignements cliniques, pronostiques ou diagnostiques que l'on peut en attendre. Ils concluent à l'application régulière et systématique de cette méthode. D'autres auteurs allemands et italiens ont confirmé les résultats obtenus par Szour et Bergenbaum (Severi, Fochi et Rignani-Sleitner).

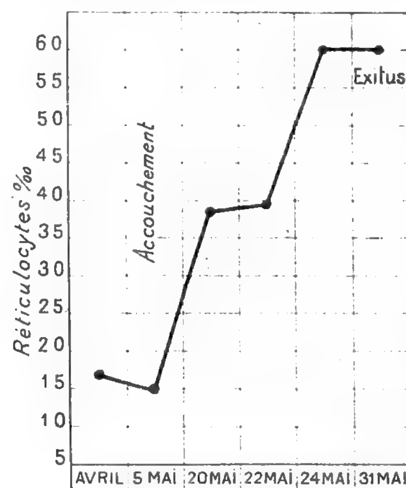


Fig. 1.

La connaissance de ces différents travaux nous a incités à entreprendre une série de recherches personnelles sur les variations de la réticulocytose au cours de la tuberculose pulmonaire. Sans être aussi affirmatifs que Szour et Bergenbaum, nous pensons que l'emploi de ce procédé de laboratoire peut apporter un certain nombre de renseignements utiles quant au pronostic et à l'évolution de la tuberculose pulmonaire. Nos recherches ont porté sur une centaine de tuberculeux en traitement à la Clinique Médicale et Phtisiologique de la Faculté de Lille, des hommes, des femmes et des enfants. Les numérations ont été répétées chaque mois, de façon à pouvoir dresser une courbe réticulocytaire, seul moyen d'apprécier la valeur de la méthode. Un examen mensuel nous a paru suffisant chez les tuberculeux chroniques. Par contre, lorsque l'on veut suivre l'évolution d'une tuberculose aiguë ou le retentissement sur l'organisme d'une complication telle qu'hémoptysie, pneumothorax spontané ou pleurésie du pneumothorax, il y a lieu de répéter les numérations tous les quinze jours ou même toutes les semaines. Comme les malades que nous recevons à la clinique acceptent généralement d'y faire un séjour prolongé, nous avons pu en suivre un grand nombre pendant près d'une année.

Au point de vue technique, nous avons eu le choix entre plusieurs colorants vitaux : finalement, nous nous sommes arrêtés au violet vital de C.-M. Laur qui nous a donné les meilleurs résultats. En utilisant ce colorant, mélange de rouge neutre et de bleu de crésyl brillant, on arrive facilement, à l'aide de l'immersion et d'un oculaire micrométrique, à faire des numérations aussi exactes que possible, portant sur la moyenne de 3.000 à 4.000 hématies. Sans entrer dans des détails techniques, il importe cependant de signaler d'une part, que la minceur de l'étalement facilite grandement la numération, et d'autre part, qu'il est nécessaire d'opérer sur une quantité de sang suffisante pour absorber entièrement les particules de colorant séchées sur la lame. Sans cette précaution, on obtient des précipités rendant tout examen microscopique impossible. Signalons enfin que nous avons pratiqué conjointement sur nos malades des numérations globulaires et des formules leucocytaires.

A l'état normal, chez l'enfant comme chez l'adulte, le chiffre des réticulocytes oscille aux environs de 10 pour 1.000. Au-dessus de ce chiffre, on peut considérer qu'il y a réaction médullaire (Naegeli). Chez la femme, la menstruation amène fréquemment des modifications passagères dont il y a lieu de tenir compte dans l'appréciation des résultats.

Il nous a paru indispensable, pour donner de la clarté à cet exposé, de grouper notre centaine d'observations sous l'une ou l'autre des rubriques suivantes :

1° Tuberculose de primo-infection.

2° Tuberculose aiguë (granulie, broncho-pneumonie et pneumonie tuberculeuse).

3° Tuberculose ulcéro- ou fibro-caséeuse banale avec bacilloscopie positive. Dans ce chapitre, nous étudierons également le retentissement que peuvent avoir sur la réticulocytose des complications telles qu'hémoptysies, pneumothorax spontané, poussées évolutives, etc...

4° Tuberculose torpide avec bacilloscopie négative ou tuberculose fibreuse peu évolutive.

5° Pour terminer, nous avons rassemblé dans un paragraphe spécial les modifications de la réticulocytose survenant au cours de la collapsothérapie médicale ou chirurgicale.

***

Dans les cas de tuberculose de primo-infection que nous avons pu observer chez l'enfant, l'augmentation du nombre des réticulocytes a été constante (aux environs de 15 à 18 pour 1.000). Ce chiffre baisse par la suite au fur et à mesure que régressent les signes cliniques et radiologiques.

Au cours des tuberculoses aiguës, la réaction érythroblastique est toujours très accentuée, qu'il s'agisse de granulie, de pneumonie ou de broncho-pneumonie. Aussi n'est-il pas surprenant d'observer dans ces cas une élévation considérable de la réticulocytose. Nous avons noté à maintes reprises des chiffres allant de 25 à 65 hématies granulo-filamenteuses pour 1.000.

Dans les formes broncho-pneumoniques, l'ascension de la courbe est tantôt brutale, tantôt progressive, avec des paliers correspondant à une amélioration clinique passagère. L'élévation du pourcentage des réticulocytes se poursuit d'une façon progressive jusqu'à la mort, ainsi que le démontrent nettement les observations suivantes :

Observation I (fig. 1). — Yvonne C..., 29 ans, fait, après une 7e grossesse, une broncho-pneumonie tuberculeuse avec température à grandes oscilla-

tions. La bacilloscopie est positive. Le chiffre des réticulocytes qui était de 15 pour 1.000 avant l'accouchement monte à 39 pour 1.000. Notons que cette ascension a précédé de quelques jours les premiers symptômes de la broncho-pneumonie. Un épisode méningé hâte la fin de la malade, et, la veille de la mort, la réticulocytose est à 60 pour 1.000.

Observation II (fig. 2). — André V..., 18 ans, entre à la Clinique le 27 Mai 1937 pour une hémoptysie en rapport avec une infiltration du sommet gauche. Le taux réticulocytaire est de 16 pour 1.000. L'hémoptysie résistant aux thérapeutiques habituelles, on tente un pneumothorax qui est impossible. On fait alors pratiquer une phrénicectomie gauche. L'hémoptysie s'arrête et les réticulocytes tombent à 10 pour 1.000. Quelques semaines plus tard, un bloc pneumonique se développe au sommet droit; la réticulocytose monte à 50 puis 64 pour 1.000 et s'y maintient jusqu'à la mort.

En résumé, l'élévation brusque de la réticulocytose dans les tuberculoses aiguës traduit la réaction de la moelle osseuse contre une agression violente. Nos recherches confirment entièrement celles de Szour et Bergenbaum sur ce point, et en particulier sur la prédominance des formes jeunes à substance réticulo-filamenteuse

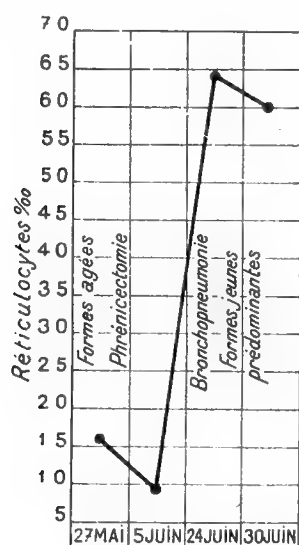


Fig. 2.

abondante. Cette ascension rapide de la réticulocytose accompagne généralement les manifestations cliniques et radiologiques. Dans l'observation I, elle les a précédées de quelques jours.

*
* *

La réticulocytose dans la tuberculose ulcéro-caséeuse banale se comporte de différentes façons : notons que dans l'ensemble des cas elle nous a paru suivre très régulièrement la clinique.

En nous référant uniquement à nos observations, nous pouvons distinguer différents types de courbe qui correspondent à des stades différents de la maladie tuberculeuse.

1° La courbe réticulocytaire est généralement ascendante pendant quelques mois, puis, lorsque l'état général et, par conséquent, les défenses organiques fléchissent, le nombre des réticulocytes diminue progressivement. Dans les derniers jours de la maladie, le pourcentage se relève brusquement pour atteindre au moment de la mort le chiffre de 50 à 60 pour 1.000.

Un graphique tout à fait typique nous est fourni par l'observation suivante :

Observation III. — Reine D..., 25 ans, présente des signes de tuberculose pleuro-pulmonaire d'emblée rendant le pneumothorax impossible. La température est à grandes oscillations. La chute de poids atteint 11 kilogr. en quatre mois.

Comme on peut en juger par l'examen de la courbe ci-contre (fig. 3), le nombre des réticulocytes s'accroît régulièrement, mais la prédominance de formes âgées montre une résistance assez faible. Après six mois de maladie, la patiente est totale-

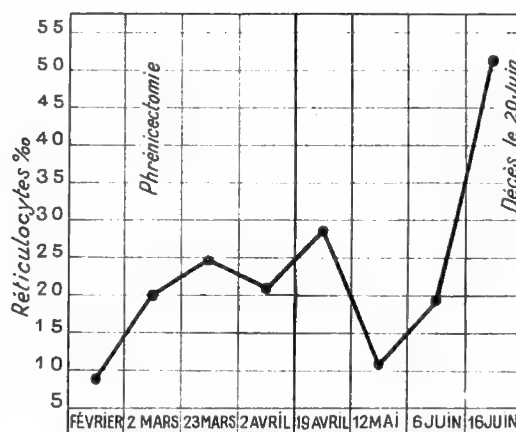


Fig. 3.

ment à bout de forces. Sa moelle osseuse ne réagit plus et on compte 10 réticulocytes pour 1.000. Cependant, dans les quelques jours précédant l'exitus, on constate une poussée réticulocytaire à 52 pour 1.000 avec de nombreuses formes jeunes, traduisant le dernier ressaut d'une moelle absolument vidée de ses éléments nobles ainsi que nous avons pu le constater à l'autopsie.

2° Lorsque, sous l'influence du repos et de la cure hygiéno-diététique, les lésions se stabilisent, soit momentanément, soit définitivement, on observe une descente régulière du taux des réticulocytes.

Observation IV. — Le graphique n° 4 en constitue un bon exemple. Il se rapporte à un malade de 33 ans, porteur d'une tuberculose excavée bilatérale avec bacilloscopie constamment positive, dont la courbe thermique s'est régularisée.

On peut rencontrer d'ailleurs une diminution tout à fait analogue du nombre des réticulocytes, au cours de tuberculose évoluant spontanément vers la guérison clinique et radiologique.

Observation V (fig. 5). — Pierre M..., 16 ans, est porteur d'une cortico-pleurite de la base avec bacilloscopie positive. Il est mis au repos, reprend progressivement 15 kilogr. ; son exploration devient abacillaire. Pendant que le nettoyage radiologique de la base se poursuit, le chiffre des réticulocytes descend vers la normale pour s'y maintenir.

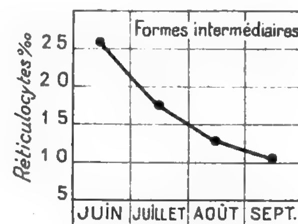


Fig. 4.

De tels faits démontrent que, par la recherche des réticulocytes, on explore avant tout le degré de résistance de l'organisme à l'infection, et que les modifications de la courbe sont au premier chef la conséquence d'agressions plus ou moins vives du bacille de Koch sur la moelle osseuse. Szour et Bergenbaum ont d'ailleurs dans leurs travaux signalé l'indépendance des variations de la réticulocytose par rapport à la fièvre et à l'étendue des lésions. Nos recherches nous permettent d'arriver à des conclusions identiques.

A côté de ces cas typiques, il en est d'autres où la résistance de l'organisme est complètement annihilée. Le taux des réticulocytes reste alors immuable, au voisinage de la normale, et l'affection suit irrémédiablement son cours fatal.

Observation VI. — La courbe n° 6 appartient à une femme de 27 ans, atteinte de tuberculose ulcéro-caséeuse excavée avec fréquents crochets thermiques à 38°5-39°. La bacilloscopie est positive. La réaction de la moelle osseuse est nulle puisque, pendant tout son séjour à l'hôpital, le chiffre des réticulocytes est demeuré stationnaire.

*
* *

Parmi les accidents survenant au cours de la tuberculose, l'hémoptysie est toujours très nettement marquée sur le graphique par une ascension brusque, deux à huit jours après le crachement de sang. Il s'agit là évidemment d'un phénomène banal, en rapport uniquement avec la spoliation sanguine.

*
* *

Le pneumothorax spontané, lorsqu'il survient chez des sujets en apparence indemnes de tuber-

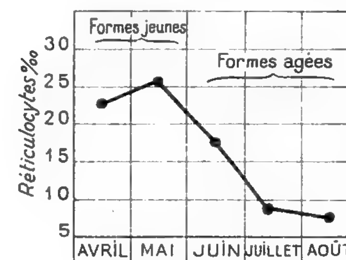


Fig. 5.

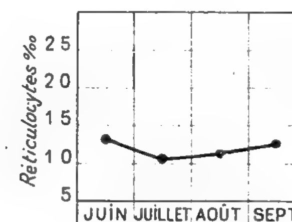


Fig. 6.

culose, amène également une recrudescence importante des réticulocytes .

Nous avons vu, dans un cas de pneumothorax spontané total survenu chez une femme de 50 ans, leur chiffre s'élever à 30 pour 1.000 avec de nombreuses formes jeunes. Deux mois après, on ne comptait plus que 11 réticulocytes pour 1.000. Entre temps, une bacilloscopie positive signait la nature tuberculeuse de l'affection.

Lorsque le pneumothorax survient au cours d'une tuberculose évoluant depuis longtemps déjà, l'importance de la réaction réticulocytaire dépend du degré de résistance de l'individu. S'il s'agit d'un accident terminal chez un sujet dont l'état général est profondément altéré, on ne lit sur la courbe aucune modification appréciable. Au contraire, le pyopneumothorax, par rupture d'une caverne superficielle par exemple, peut être suivi d'une ascension considérable (44 pour 1.000 dans une observation personnelle).

*
* *

La tuberculose fibreuse, en dehors naturellement des poussées hémoptoïques qui ont toujours pour conséquence une réaction médullaire, ne s'accompagne pas d'augmentation du nombre des réticulocytes. Le pourcentage en reste

constant, et nous avons pu suivre pendant près d'une année plusieurs malades dont la courbe est demeurée fixée aux environs de 10 à 12 pour 1.000 durant toute la durée de leur séjour à la clinique.

*
* *

L'étude de la réticulocytose est particulièrement instructive au cours du pneumothorax thérapeutique (fig. 7). La création d'un pneumothorax amène presque toujours une élévation importante du chiffre réticulocytaire. Cette poussée est passagère ; elle dure quinze jours à trois semaines et paraît correspondre aux conséquences d'une excitation de la moelle par traumatisme intra-pleural ou à la suite de l'état asphyxique local. Après ce laps de temps, lorsque le pneumothorax est efficace, les réticulocytes diminuent de nombre en même temps que la température s'abaisse et que les bacilles disparaissent de l'expectoration. Les formes jeunes qui prédominaient à la période de début font place petit à petit à des formes plus âgées, et la courbe retombe à la normale pour s'y maintenir. Cependant il faut savoir que la baisse de la réticulocytose précède généralement la négativité de la bacilloscopie. Nous attribuons à ces faits une grande valeur pronostique. De même que l'élévation des réticulocytes signifie activité des lésions pulmonaires et permet de mesurer la défense organique, leur chute fait conclure à la stabilisation du processus évolutif. Il y a donc intérêt à suivre avec attention les modifications de la réticulocytose pendant toute la durée de la collapsothérapie.

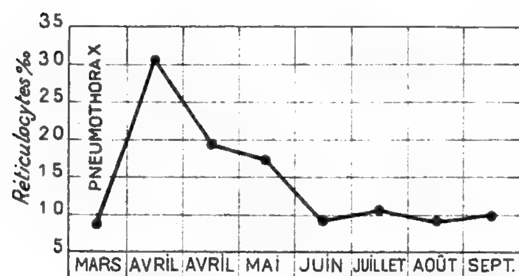


Fig. 7.

Lorsque le pneumothorax est inefficace, les choses se passent différemment. On assiste à une élévation progressive du taux des réticulocytes, même si la cure hygiénique concomitante amène une reprise pondérale et une régularisation thermique. La constatation d'un pourcentage élevé doit donc inciter le médecin à compléter et, s'il y a lieu, à modifier sa thérapeutique.

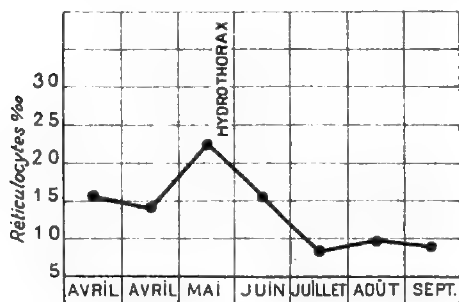


Fig. 8.

Les incidents de la collapsothérapie s'inscrivent également sur la courbe réticulocytaire. Une ascension subite doit toujours les faire redouter et rechercher soigneusement.

C'est ainsi que l'apparition d'une pleurésie du pneumothorax est souvent annoncée quelques jours avant l'apparition des premiers symptômes cliniques par une ascension fugace que des numérations trop espacées ne parviennent pas toujours à mettre en évidence.

Lorsque la poussée liquidienne n'est que passagère et de faible importance, la courbe ne tarde pas à redescendre à la normale (fig. 8). Si le liquide continue à monter dans la cavité pleurale en même temps qu'une symphyse favorable se développe, le chiffre des réticulocytes baisse progressivement. Au contraire, quand les lésions continuent à évoluer à l'abri d'une épaisse coque pleurale, le taux s'élève, subit des oscillations diverses, et la courbe se rapproche de celle observée dans la tuberculose pulmonaire non traitée (fig. 9).

*
* *

La section de brides et la simple pleuroscopie, en dehors de tout épanchement consécutif, sont suivies d'une brève ascension des réticulocytes, que l'on peut comparer à celle qui survient au début du pneumothorax et qui est la conséquence du traumatisme pleuro-pulmonaire (fig. 10).

*
* *

Le petit nombre de cas dont nous disposons ne nous permet pas de nous étendre longuement sur les modifications rencontrées à la suite de la collapsothérapie chirurgicale. La phrénicectomie ne paraît avoir qu'une influence minime sur le chiffre des réticulocytes. Quant à la thoracoplastie, elle déclenche généralement une poussée réticulocytaire dont l'importance dépend essentiellement du degré de résistance du sujet (fig. 11). Lorsque les lésions sont anciennes et stabilisées, la courbe peut n'être nullement modifiée, ce qui constitue un élément de présomption favorable.

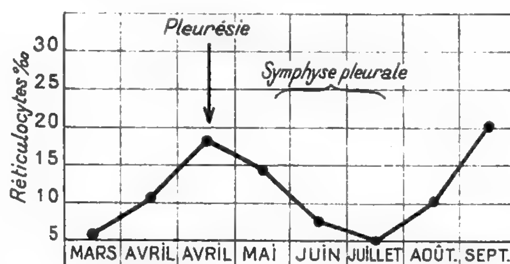


Fig. 9.

D'autre part, il y a lieu de considérer, dans l'appréciation des courbes obtenues chez des malades ayant subi une thoracoplastie, le rôle joué par le choc opératoire, l'anesthésie, les hémorragies, etc...

*
* *

Nous venons d'exposer les diverses modifications de la réticulocytose au cours de la tuberculose pulmonaire. Il nous reste maintenant à en considérer les valeurs diagnostique et pronostique.

En ce qui concerne le diagnostic, l'intérêt de la réticulocytose paraît assez restreint. Il est en effet exceptionnel qu'on soit amené à se fonder sur elle pour poser un diagnostic de tuberculose. Il nous est arrivé cependant, après avoir obtenu un chiffre de réticulocytes particulièrement élevé, d'envisager l'étiologie tuberculeuse d'un pneumothorax spontané total, survenu chez une femme de 50 ans. Ultérieurement, nous avons constaté la présence de bacilles dans l'expectoration. Notons que, dans ce cas, la réaction de Vernes à la résorcine ne nous avait apporté aucune précision.

Szour et Bergenbaum ont utilisé la réticulocytose dans le diagnostic différentiel de la tuberculose et des pneumopathies aiguës, ces dernières ne modifiant pas, d'après eux, le nombre des réticulocytes. Il nous est impossible, dans l'état actuel de nos recherches, d'émettre à ce sujet une opinion personnelle.

La valeur pronostique de la réticulocytose apparaît au contraire d'une façon très nette, ainsi qu'on peut en juger par les quelques courbes ci-dessus. Un simple coup d'œil permet en effet d'apprécier l'évolution de la maladie. Comme on a pu le voir à la lecture de nos observations, deux éventualités peuvent se produire. Tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, les modifications de la réticulocytose sont contemporaines des manifestations cliniques et ne font que les confirmer; tantôt, au contraire, elles les précèdent et annoncent un changement imminent dans l'état du malade. C'est ainsi qu'avant l'apparition d'une poussée évolutive, on peut constater une brusque ascension. Dans d'autres circonstances, la montée réticulocytaire signe l'insuffisance d'un collapsus ou précède de peu une bilatéralisation. On voit que cette méthode est susceptible d'éclairer le médecin sur l'allure que va prendre la maladie, et c'est ce qui en fait toute la valeur.

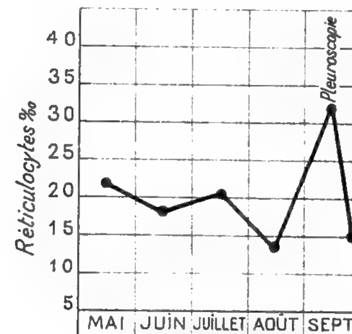


Fig. 10.

On a beaucoup discuté de la pathogénie des variations réticulocytaires. Elles sont considérées, par les uns, comme traduisant une réaction d'immunité, par les autres, comme étant la résultante d'une excitation de la moelle à la suite d'un traumatisme portant sur des lésions pleurales ou pulmonaires. Quoi qu'il en soit, pour qu'il y ait augmentation appréciable du nombre des réticulocytes, il est indispensable que deux conditions soient réunies : une lésion active d'une part, et un organisme capable de se défendre d'autre part. Lorsque, au contraire, on assiste à une diminution progressive de la réticulocytose, on peut envisager deux hypothèses : un processus de guérison, ou une insuffisance profonde des résistances organiques. C'est dire que les oscillations de la courbe réticulocytaire ne peuvent être considérées isolément, mais que toujours elles doivent être confrontées avec les symptômes cliniques.

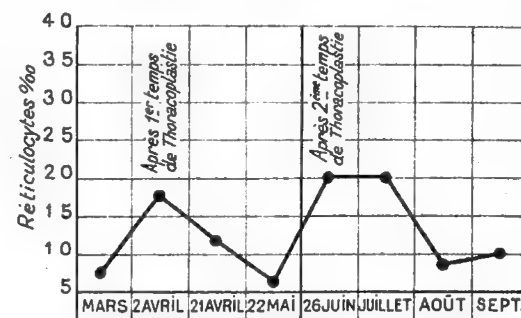


Fig. 11.

Nous avons enfin essayé d'établir une comparaison entre le Vernes résorcine, la sédimentation et la réaction réticulocytaire. Les résultats du Vernes concordent dans 60 pour 100 des cas avec ceux de la réticulocytose. Il est intéressant de faire remarquer que, si l'élévation de la température n'influe pas plus sur le Vernes résorcine que sur le pourcentage des réticulocytes, ce dernier n'est pas modifié par la digestion et l'ingestion de divers médicaments usuels. D'autre part, la technique de la numération est simple et cette recherche peut être effectuée dans n'importe quel laboratoire.

Quant à la sédimentation globulaire, réaction peu sensible, susceptible de se modifier brusquement, mais jamais d'une façon progressive, elle nous a paru donner des résultats beaucoup moins intéressants. Nous n'avons pu établir des points de comparaison que dans les tuberculoses aiguës exsudatives. Aussi croyons-nous pouvoir affirmer la supériorité de la réticulocytose sur la sédimentation.

*
**

En résumé, la réticulocytose n'est pas, à de rares exceptions près, une réaction de diagnostic. Elle a une grande valeur pronostique à condition d'être confrontée avec la clinique. Envisagée sous cet angle, elle est susceptible de donner au phtisiologue des indications précieuses, et elle mérite d'être largement utilisée pour suivre et pour prévoir la marche de l'infection tuberculeuse.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société française d'Electrothérapie et de Radiologie (*Bulletin officiel de la Société française d'Electrothérapie et de Radiologie*, 11, rue Pierre-Demours, Paris. — Prix du numéro : 10 fr.).

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

12 Février 1938.

Essais de surinfection du lapin par le bacille de la tuberculose aviaire. — MM. **A. Boquet** et **W. Schaeffer** montrent que chez les lapins préparés 5 à 17 semaines auparavant par inoculation sous-cutanée ou intra-veineuse de bacilles aviaires, de bacilles bovins ou de bacilles humains, l'infection d'épreuve, provoquée par l'inoculation intraveineuse d'une forte dose de bacilles aviaires, évolue généralement un peu plus vite vers la mort que chez les témoins. Les animaux présentent alors, en dehors des lésions habituelles du type Yersin, des altérations pulmonaires inflammatoires d'un aspect particulier. Au contraire, il ne semble pas que l'évolution de l'infection d'épreuve effectuée dans les mêmes conditions soit sensiblement accélérée chez les lapins préparés depuis 5 semaines, au moyen soit du BCG, soit de bacilles bovins tués, soit de bacilles paratuberculeux. Un ralentissement assez marqué de l'infection du type Yersin a été noté chez des lapins préparés par des injections intra-veineuses et sous-cutanées de protéides du bacille bovin.

Métabolisme du cholestérol dans les liquides d'épanchements (ascite ou pleural). — MM. **J. Desbordes** et **D. Lévy** ont étudié les variations du taux du cholestérol et du pouvoir cholestérolytique dans un certain nombre de liquide d'ascite et de liquide pleural chez des sujets du service de M. Paraf, à Bicêtre. Ils voient d'une façon régulière le pouvoir cholestérolytique devenir négatif (pouvoir précipitant) au fur et à mesure du vieillissement de ces liquides. Après chaque poussée liquidienne ils voient ce pouvoir devenir positif (dissolvant). Les fluctuations importantes du pouvoir cholestérolytique ne s'accompagnent que de faibles variations du taux du cholestérol.

Sur le taux des protéines et l'équilibre sérine-globuline dans divers liquides d'épanchements. — MM. **J. Desbordes** et **D. Lévy** soulignent les points suivants :

1° Lorsqu'un épanchement d'ascite subit une forte poussée liquidienne à la suite d'une ponction importante : *a*) Toujours le rapport sérine-globuline montre un gros excès de sérine par rapport à la globuline ; *b*) Toujours le pouvoir cholestérolytique devient brusquement positif ou bien cette tendance s'accuse (tendance dissolvante).

2° Lorsqu'un tel liquide d'ascite vieillit *in situ* : *a*) Toujours le rapport sérine-globuline diminue, augmentation des globulines pour un taux de protéines total sensiblement constant ; *b*) Toujours le pouvoir cholestérolytique devient de plus en plus négatif (tendance précipitante).

A. Escalier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

21 Décembre 1937.

Compte rendu de la délégation à Cluj; l'électrologie en Roumanie. — M. **E. Bordet**, rendant compte de sa délégation en Roumanie, signale que dans les instituts et hôpitaux de Cluj, l'électrothérapie est indépendante de la radiologie. Il est question de créer une chaire d'électrologie à côté de la chaire de radiologie existant dans cette ville. Les appareils d'électrothérapie sont répartis dans les divers services, suivant les besoins, principalement dans les cliniques de neurologie, de psychiatrie, de médecine. Ils sont utilisés par des médecins uniquement électrologistes. Leur recrutement est rendu difficile de ce fait qu'il n'y a aucun enseignement organisé de cette spécialité. M. Bordet fait remarquer que le système français, groupant l'électrologie et la radiologie dans les hôpitaux ainsi que dans les cours, a l'avantage de contribuer à un enseignement plus homogène et plus complet et à étendre le champ d'activité des spécialistes.

Etude de quelques cas caractéristiques d'un flux d'ions gazeux. — MM. **Cl. Dognon** et **C. Piffault** étudient les caractéristiques d'un dispositif émetteur d'ions constitué par un système de pointes et une grille accélératrice.

A l'aide de ce même dispositif, ils recherchent si les ions gazeux peuvent pénétrer dans les voies respiratoires, schématisées par un tube de verre tapissé de papier filtre humide. Le passage des ions à travers ce tube est impossible s'il est relié au sol. S'il est isolé, le passage des ions se fait facilement, à condition qu'ils soient soufflés par un léger courant d'air.

Modification de l'élimination de l'iode déterminée par les ondes courtes. — MM. **Desgrez** et **Manoutchehrian** montrent que l'élimination de l'iode introduit dans l'organisme du lapin soit par injection sous-cutanée d'une solution d'iodure de potassium, soit par ionisation, s'effectue suivant une courbe qui comporte une phase ascendante, une phase stationnaire, une phase de décroissance. L'application d'ondes courtes sur la région rénale supprime la première phase : l'élimination commence d'emblée en plateau. Les ondes courtes augmentent la concentration de l'iode dans les urines et le volume des urines. Cette action persiste vingt-cinq jours après les dernières séances d'ondes courtes.

Présentation d'un appareil à ondes courtes-polythermax de la Compagnie générale de Radiologie. — M. **Jacobs** insiste sur l'une des particularités de cet appareil : la gamme de longueurs d'ondes importante sur lesquelles il peut fonctionner. Cette gamme s'étend de 3 m. à 15 m. pour une puissance à l'utilisation variant de 180 à 500 watts.

Pour faciliter l'utilisation de ce générateur, l'alimentation et la partie haute fréquence ont été complètement séparées de façon à rendre extrêmement maniables les électrodes et leurs supports.

L'appareil comporte tous les avantages des modèles précédents au point de vue sécurité, garantie horaire des triodes, et possibilités thérapeutiques.

Présentation d'un appareil à ondes courtes de 4 m. 50 de longueur d'onde. — M. **Walter** présente un appareil d'ondes courtes travaillant sur 4 m. de longueur d'onde, de puissance suffisante pour tous les traitements et très maniable.

L'auteur indique que les applications sur ces longueurs d'ondes semblent plus efficacement obtenues par induction et montre différentes électrodes de surface, vaginale, etc..., basées sur ce principe.

Verrues vulgaires multiples guéries en deux séances par électro-coagulation. M. **Cirera Terre** (Barcelone).

Diathermo-diélectrolyse. — M. **Cirera Terre** (Barcelone).

Y. Hélie.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société médicale des Hôpitaux de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Chirurgie de Lyon (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Réunion médico-chirurgicale des Hôpitaux de Lille (*l'Echo médical du Nord*, 12, rue Le Peletier, Lille. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

Société de Chirurgie de Marseille (*Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Marseille*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

25 Janvier 1938.

Poche pleurale probablement congénitale dessinant une hernie médiastinale à bascule dans un pneumothorax bilatéral. — MM. **A. Dufourt**, **B. Muller** et **Danjou**. Au cours d'un pneumothorax bilatéral chez une jeune fille de 13 ans, les auteurs virent apparaître dans la partie supérieure de la cavité pleurale d'abord à gauche, puis à droite et enfin de nouveau à gauche, une poche pleurale partant de la cloison médiastinale antérieure, derrière le manubrium sternal. Cette poche dont on voyait nettement le pourtour indiqué par une ligne foncée très mince se profilait devant les poumons comprimés. A l'autopsie on constata qu'il existait en effet une sorte de sac pleural dont l'ouverture se trouvait au niveau de la cloison médiastinale, et qui, suivant les premiers, développait en s'invaginant tantôt à droite, tantôt à gauche. La cloison elle-même restait en place.

La ligne pleurale axillaire. Signe de symphyse. — MM. **A. Dufourt**, **B. Muller** et **L. Reynaud**. Dans la symphyse de la grande cavité, on voit assez fréquemment se dessiner sur les films une ligne mince qui suit le rebord costal dans toute sa hauteur, ou sur une partie importante de sa hauteur. Cette ligne est due à la plèvre pariétale unie à la plèvre viscérale. Lorsque cette ligne marginale existe on peut être certain de l'existence d'une symphyse. Mais ce signe est absent dans un peu plus de la moitié des cas. Sur 46 cas de symphyses, la ligne pleurale axillaire a été rencontrée 20 fois. L'absence ou la présence de cette ligne est avant tout conditionnée par l'épaisseur plus ou moins notable de la symphyse.

Saturnisme aigu grave : coliques de plomb subintrantes; névrite optique avec amaurose; guérison par infiltration du sympathique lombaire et ingestion de norgalithe. — MM. **Goyet-Thiers** et Mlle **Flotard.** Intoxication par 20 gr. de sous-acétate de plomb pris par doses fractionnées (XX gouttes par jour) : coliques de plomb répétées de plus en plus violentes, amaurose secondaire avec pâleur des papilles. L'infiltration des 2 plexus dorso-lombaires par 40 cmc de solution de novocaïne amène une réduction considérable des douleurs abdominales et une réapparition brusque de la vision ; chimiothérapie associée et prolongée pendant 3 semaines par la norgalithe. Guérison complète.

Polyadénopathie caséeuse, avec tuberculose pulmonaire évolutive chez une adulte allergique. — MM. **Paliard, P.-E. Martin, Jeune** et **J. Bérard.** Après un séjour d'un mois en milieu très contaminé, alors qu'elle était enceinte, Mme F..., 25 ans, sans antécédents pathologiques, constitue, parallèlement, une tuberculose pulmonaire évolutive et des adénopathies généralisées, caséeuses.

Les auteurs discutent la primo-infection, contre laquelle plaide une radiographie antérieure, déjà suspecte ; un état d'anergie post-gravidique ; ou une surinfection exogène ; et rapprochent leur observation de celles que rapporte Dugas dans sa thèse, de celle qu'ont présentée, plus récemment, MM. Dufourt et Gerest.

Hépatomégalie et splénomégalie considérables au cours d'une polyarthrite chronique progressive. Discussion de leur nature amyloïde (présentation de malade). — MM. **P. Ravault, Girard, Moindrol** et **P. Leriche.**

Leucémie à monocytes d'évolution subaiguë. Résultats du splénogramme et du myélogramme. — MM. **Bouchut, Guichard,** Mme **Moreau** et **Mathieu.**

P. Rivollier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

27 Janvier 1938.

Sympathectomie lombaire dans un cas de dolichocolon. — M. **Wertheimer** présente une malade chez laquelle il a pratiqué, il y a 8 mois, une sympathectomie lombaire gauche pour un dolichocolon, par voie transpéritonéale. L'avantage de cette voie est de permettre par la laparotomie une exploration méthodique de l'intestin et d'écarter toute éventualité d'un obstacle anatomique. Le résultat se maintient excellent depuis 8 mois. L'observation représente un résultat favorable de la chirurgie sympathique dans le traitement du dolichocolon.

Rupture sous-cutanée du tendon du long extenseur du pouce après fracture de l'extrémité inférieure du radius. Résultat de la transplantation du tendon extenseur propre de l'index. — M. **Colson.** M. **Pollosson,** rapporteur. Dans un cas de rupture spontanée du tendon long extenseur du pouce l'auteur a pratiqué, pour des considérations de facilité opératoire, une transplantation du tendon de l'extenseur propre de l'index, avec suture suivant le type latéral et résection de la gaine fibreuse sur 1 cm. de part et d'autre. Immobilisation plâtrée prolongée 1 mois. Le résultat fonctionnel après 7 mois est excellent. L'indépendance des mouvements du pouce et de l'index a été acquise presque d'emblée.

Stellectomie pour état de mal asthmatique. — MM. **Grabert-Duvernay** et **Herbert.** M. **Wertheimer,** rapporteur. Les auteurs apportent l'observation détaillée d'une malade présentant depuis 3 ans des crises d'asthme avec état de mal, dans lesquelles le facteur sympathique paraît, de par les antécédents, jouer un rôle déterminant. Une infiltration stellaire a procuré un soulagement temporaire. La stellectomie a transformé la vie de la malade. Le résultat sans être parfait se maintient très satisfaisant depuis 1 an.

Sur le traitement chirurgical de l'asthme. — M. **Wertheimer** rapporte ses observations. Au nombre de quatre, elles comportent un excellent résultat datant de 7 ans, un résultat immédiat remarquable chez un malade perdu de vue par la suite, et deux échecs. Ce pourcentage correspond sensiblement à celui qui ressort d'autres statistiques. L'auteur envisage ensuite les tentatives qui ont été faites de traitement chirurgical de l'asthme et les résultats qu'elles ont fournis.

La forme gastrique de l'abcès du foie tropical. — M. **Petridis.** M. **Wertheimer,** rapporteur. L'auteur rapporte l'observation, avec compte rendu nécropsique détaillé, d'une péritonite purulente enkystée consécutive à la rupture d'abcès multiples amibiens du foie, ayant simulé une perforation gastrique avec abcès sous-phrénique. La forme gastrique de l'abcès du foie tropical est assez rare. L'auteur souligne par ailleurs la régression constante de l'abcès du foie tropical en Egypte depuis l'emploi de l'émétine dans le traitement de la dysenterie amibienne.

A propos d'un cas d'hématome sous-dural traumatique à symptomatologie homolatérale. Considérations thérapeutiques. — MM. **Mansuy** et **Dargent.** M. **Bérard,** rapporteur. Il s'agit d'un cas typique d'hématome sous dure-mérien traumatique contro-latéral pour lequel la netteté du syndrome clinique a engagé à l'exploration bilatérale après l'échec de la première trépanation. L'état de la malade, 1 mois 1/2 après l'opération, est excellent. Les auteurs insistent sur la difficulté du diagnostic de ces hématomes et sur la difficulté en cours d'intervention de découvrir la source de l'hémorragie. Ils tirent quelques conclusions pratiques.

Henri Cavailher.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

26 Janvier 1938.

Etude critique du dolichocolon. Présentation de radiographies. — M. **Bocca,** après avoir passé en revue les opinions et les statistiques des divers auteurs, apporte 30 cas personnels. On note dans cette statistique la très grande fréquence chez l'adulte et la prédominance de siège sur le côlon sigmoïde. L'auteur discute ensuite le traitement du dolichocolon.

Sur quelques cas de polypes gastriques. — MM. **Denis** et **Dufour** présentent plusieurs cas de polypes décelés à l'intervention et qui avaient donné des images radiologiques lacunaires. Ils insistent sur ces fausses images de tumeur.

Un cas d'ictère fébrile grave dû au parasitisme des voies biliaires par « fasciola hepatica ». Guérison par l'anthiomaline. — MM. **Garin** et **Bertrand** rapportent l'observation détaillée et signalent la rareté de cas semblables. Le tableau clinique rappelle celui de la distomatose d'Extrême-Orient.

Les ulcères haut situés de l'estomac simulant l'anorexie mentale. — M. **René Chevalier.** Certains ulcères de vastes dimensions siégeant sur la face antérieure de la grosse tubérosité gastrique, à peu de distance du cardia, peuvent prendre, chez les jeunes sujets, le masque de l'anorexie mentale. Il en était ainsi chez deux malades jeunes dont l'auteur présente les observations radiologiques et opératoires. Dans les deux cas, l'aérogastrie très importante faisait prévoir l'organicité. Le diagnostic d'anorexie mentale ne peut être porté qu'après vérification minutieuse radiologique, et éventuellement gastroscopique, de la grosse tubérosité et du sous-cardia.

Henri Cavailher.

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX DE LILLE

20 Décembre 1937.

Typhlite appendiculaire. — MM. **P. Decoulx** et **R. Demarez** ont observé au cours d'une intervention pour appendicite aiguë chez une femme de 28 ans une plaque de sphacèle à limites précises, sur la face antéro-externe du cæcum, de 6 cm. sur 3. Appendicectomie et enfouissement de la plaque de sphacèle par cæcoplicature. La guérison fut obtenue sans incident. L'origine de cette lésion siège probablement dans une thrombose de l'artère cæco-appendiculaire avec gangrène périphérique. Sa constatation doit faire redouter une extension post-opératoire des lésions et implique, outre un enfouissement large, une surveillance attentive dans la période suivant l'intervention.

Le choc insulinique dans le traitement de l'état de mal asthmatique. — M. **H. Warembourg** rapporte le cas d'une femme âgée de 25 ans, souffrant de crises d'asthme depuis 13 ans, et dont l'état de mal actuel n'a pu être réduit par aucune thérapeutique usuelle, même pas par l'abcès de fixation. Une cure par les chocs insuliniques est instituée : on injecte chaque matin, pendant 12 jours, 15 puis 30 unités d'insuline, du sucre n'étant administré que 4 heures après. Dès le 6e jour du traitement, la dyspnée a disparu. Six mois après, la guérison complète se maintient, sans l'intervention d'aucune autre thérapeutique. Après avoir rapporté les travaux publiés déjà sur cette question, en particulier ceux de Wigierko, l'auteur insiste sur ce fait que, dans l'observation rapportée, les chocs insuliniques amenèrent une sédation rapide et durable de troubles que n'avait pu réduire l'abcès de fixation.

Polysérite au cours d'une septicémie à staphylocoques. — MM. **Duthoit, Dhalluin** et **Dehorter** relatent l'histoire clinique d'un enfant qui, à la suite d'un furoncle de la main, fit une septicémie à staphylocoque doré, avec des localisations suppurées siégeant électivement sur les séreuses : péricarde, plèvre gauche, péritoine. La ponction du péricarde par la voie sous-xiphoïdienne ramena du séro-pus à staphylocoques. Un épanchement péritonéal apparut en dernier lieu.

Toutes ces localisations évoluèrent, à bas bruit. La température ne dépassa pas 38°, et se maintint ensuite aux environs de 37°.

La thérapeutique par l'anatoxine ne donna aucun résultat et le malade mourut un mois après le début de son affection.

Fièvre d'inanition post-typhoïdique. — M. **Dupire** et Mlle **Dupas** rapportent l'observation d'une femme atteinte de fièvre typhoïde, chez qui la température, en l'absence de toute complication et malgré un excellent état général, demeurait très élevée. Une alimentation normale coïncida avec la chute de la température.

Les auteurs pensent qu'ils se sont trouvés en présence d'une fièvre d'inanition.

Tuberculose laryngée du type polypeux donc révélatrice d'une lésion pulmonaire méconnue. — MM. **Piquet** et **Boury** ont observé cinq malades porteurs de tuberculose laryngée végétante, chez qui les lésions pulmonaires étaient cliniquement passées inaperçues. Même la radioscopie ne permit aucune conclusion, et des lésions nettes n'apparurent qu'à la radiographie. Deux de ces malades d'ailleurs ont succombé à l'évolution de leur tuberculose pulmonaire.

Dilatation des bronches et tuberculose. — MM. **Houcke** et **Salembier.** — Il s'agit d'un jeune homme de 23 ans, qui fut traité par un pneumothorax pendant 3 ans, pour une caverne de la région sous-claviculaire droite. L'examen des clichés montrait un collapsus électif à droite, avec un large voile tendant légèrement le sommet pulmonaire. Les bacilles disparurent cependant rapidement de l'expectoration et l'état général était excellent. Un an après l'abandon du pneumothorax, on constatait une rechute avec excavation gauche et bacilloscopie positive. Un broncholipiodol révéla une énorme grappe de dilatations bronchiques siégeant dans la vésicule pulmonaire supérieure, inaudible et invisible sur les radiographies sans préparation. Une division des crachats montre que seules les sécrétions du poumon gauche sont bacillifères. Les auteurs concluent au développement d'une bronchectasie non tuberculeuse dans un moignon pulmonaire siège d'un processus sclérosant, et soutenu par un épais voile adhérentiel. Devant le parfait état du sujet pendant toute la durée du pneumothorax, la section de cette bride, par ail-

leurs très apicale et assez large, n'a jamais été envisagée.

Spasmes vasculaires fébriles. — **M. H. Warembourg** rapporte l'histoire d'une femme de 45 ans, porteuse d'un rétrécissement mitral et atteinte d'angine de poitrine. A l'occasion d'abord d'une crise violente d'angor pectoris, puis d'une migraine, enfin d'un accès de syncope des extrémités digitales, cette malade fut l'objet de poussées de fièvre dépassant 40° et dont la durée n'excédait pas celle de la crise vaso-motrice. Pendant ce temps, un crochetage des accidents RS constituait la seule anomalie relevée sur l'électrocardiogramme. L'hémoculture, l'analyse des urines, la radioscopie du thorax ne permettant pas de déceler la cause des poussées thermiques observées, l'auteur rapporte celles-ci aux spasmes vasculaires eux-mêmes: un mécanisme réflexe ou une perturbation directe à la fois des centres vaso-moteurs et thermo-régulateurs peuvent être incriminés. Il importe d'insister sur la rareté de tels faits, surtout en matière de migraine et de crises vaso-motrices des extrémités.

« Hérédo-ataxie-cérébelleuse » non héréditaire. — **MM. Nayrac, Warembourg** et **Ravaut** publient l'observation d'une enfant âgée de 12 ans chez qui, depuis 4 ans, se développent de manière progressive des troubles de la marche et de la parole. On note actuellement: 1° un syndrome où dominent une démarche ébrieuse, une parole explosive et scandée, de l'asynergie, de la dysmétrie et de l'adiadococinésie diffuses aux quatre membres; 2° aux membres inférieurs: un Babinski bilatéral avec clonus du pied et de la rotule; 3° un pied bot varus équin bilatéral et non congénital. Dans le sang, le B. W. est négatif. Le liquide céphalo-rachidien est normal. Si cette observation entre assez bien dans le cadre de l'hérédo-ataxie-cérébelleuse, elle rappelle toutefois aussi la maladie de Friedreich (par les pieds bots et le début dans l'enfance) et la paraplégie spasmodique familiale (par l'intensité de l'irritation pyramidale aux membres inférieurs). Enfin, fait du plus haut intérêt, il n'existe, chez aucun membre de la famille de cette malade, d'affection de cet ordre. On se trouve ainsi devant une hérédo-ataxie cérébelleuse non héréditaire (si l'on peut ainsi parler), de tels cas étant d'ailleurs signalés, mais de manière exceptionnelle.

Jean Minet.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

Décembre 1937.

A propos du varicocèle pelvien chez la femme. — **MM. Picaud** et **Donnet**. Rapporteur, **M. J. Dor**. Il s'agit de 3 observations de varicocèle pelvien chez la femme. La première concerne une femme de 50 ans, envoyée à l'hôpital avec le diagnostic d'appendicite chronique et qui fut guérie par une résection du ligament infundibulo-ovarien. La deuxième est celle d'une jeune femme de 26 ans qui continuait à souffrir après une appendicectomie et qui fut guérie par une castration unilatérale (ovarite) une résection du ligament infudibulo-ovarien et une section du nerf présacré. La troisième a trait à une jeune femme qui fit un syndrome typique de grossesse extra-utérine rompue et chez qui on trouve un gros varicocèle gauche. Une castration unilatérale ayant été faite antérieurement pour grossesse tubaire, on dut faire une annexectomie, mais on conserva un bout d'ovaire. Le résultat fut immédiatement très bon. La malade a encore ses règles et elles ne sont plus douloureuses.

A propos de ces 3 observations, le rapporteur qui a observé dernièrement un varicocèle pelvien particulièrement net, chez une jeune fille appendicectomisée mais sans résultat, insiste avec les auteurs sur le diagnostic du varicocèle pelvien, diagnostic qui est faisable et qui a un grand intérêt puisqu'une thérapeutique simple et conservatrice peut guérir cette fréquente et pénible affection.

A propos de deux observations de typhlites. — **MM. Roques** et **Brunati** apportent 2 observations montrant deux aspects différents des typhlites.

La première est celle de lésions résiduelles, d'accidents caeco-appendiculaires anciens se manifestant à l'opération par de faux kystes para-caecaux. Ces formations qu'on aurait pu, le ventre ouvert, croire évolutives, sont en réalité régressives. Mais une poussée inflammatoire nouvelle est toujours possible, et l'appendicectomie ne semble pas devoir être discutée.

La deuxième observation est celle d'une typhlite aiguë primitive ayant retenti très légèrement sur le segment iléal terminal et sur l'appendice. Celui-ci, à l'examen anatomo-pathologique, ne présente qu'une très légère infiltration alors que les lésions caecales étaient, à l'intervention, très importantes.

Coexistence d'un Mal de Pott lombaire consolidé et d'une calcification d'un nucleus pulposus dorsal. — **M. P. Huart.**

Sur le danger des lésions cutanées dans les gros traumatismes des membres. — **MM. Brunati** et **Paoli.**

13 Décembre.

Radiodermite ulcéreuse rebelle traitée par des applications de vitamine A. Résultat. Présentation de malade. — **MM. H. Schier** et **L. Ginieys** présentent un malade atteint, en 1931, de radiodermite ulcéreuse de la paroi abdominale. Pendant six ans, malgré des thérapeutiques nombreuses et diverses, après des alternatives d'ulcérations et d'ébauches d'épidermisation, la cicatrisation n'a pas été obtenue. L'application de vitamine A entraîne une épidermisation complète en deux mois et demi. Le résultat jusqu'alors jamais atteint s'est maintenu depuis cinq mois.

Hémianopsie bilatérale droite par contusion cranienne. Opération. Guérison. — **MM. R. Imbert** et **Paillas** rapportent l'observation d'une jeune femme de 28 ans qui fut atteinte d'une plaie en séton du cuir chevelu recouvrant la région occipitale gauche. Une hémianopsie bilatérale droite apparue le lendemain de la blessure, alors que toutes les autres fonctions cérébrales étaient conservées, permit d'incriminer une lésion du cerveau gauche. La trépanation conduisit à un petit hématome comprenant nettement le cortex. Deux mois plus tard la récupération du champ visuel était complète.

Réflexions à propos d'une arthrodèse de la hanche pour arthrite déformante. — **M. Moiroud.**

Exostose volumineuse de la région du petit trochanter (Présentation de radiographie). — **M. Moiroud.**

20 Décembre.

Le goitre bénin métastasique n'existe pas. — **MM. Moiroud** et **Cottalorda**. Suite d'une observation publiée en Février 1932, dans les *Archives d'anatomie pathologique* sous le titre: Tumeur osseuse de structure thyroïdienne avec intégrité apparente du corps thyroïde.

En 1925, cette femme présenta une fracture spontanée du radius où le microscope montre du tissu thyroïdien jeune. En 1929, par suite de la destruction osseuse progressive, amputation du bras : il s'agit de tissu thyroïdien adulte.

En 1932, un très léger changement de consistance apparaît dans le corps thyroïde.

En 1934, on observa un tout petit goitre (de type nodulaire, avec tous les caractères apparents de la bénignité); un traitement radiothérapique est prescrit.

En 1936 apparaissent des signes de métastase osseuse iliaque et lombaire. Décès en 1937, avec état cachectique, sans que le corps thyroïde ait pris les caractères cliniques d'une tumeur maligne. Pas d'autopsie. Comme l'a dit le prof. Bérard, il n'y a pas de goitre métastasique dit bénin : seules les néoplasies thyroïdiennes malignes donnent des métastases.

Il importe d'insister sur la lente évolution des métastases osseuses, la mort n'étant survenue que 12 ans après le début apparent de l'affection (fracture spontanée du radius).

Evolution différente des foyers osseux dans le traitement sanglant des fractures diaphysaires des deux os de l'avant-bras. — **M. Moiroud.** Cette question est passée trop souvent sous silence dans les suites opératoires.

Chez un malade, une double ostéosynthèse avec des suites aseptiques. Au 3ᵉ mois des signes d'intolérance apparaissent au niveau de la plaque cubitale; le matériel d'ostéosynthèse est retiré sur les 2 os. Au 12ᵉ mois, on constate une consolidation régulière sur le radius, une pseudarthrose fibreuse serrée sur le cubitus. Sur cet os, le trait de fracture siégeait au voisinage du trou nourricier: n'y a-t-il pas de troubles trophiques du segment supérieur ?

Chez un autre malade, ancien coxalgique fistulisé, l'ostéosynthèse ne fut pratiquée qu'au 40ᵉ jour sur le seul radius, en raison de l'importance et de la durée des manœuvres opératoires. La prothèse est enlevée au 3ᵉ mois pour infection légère. Une pseudarthrose radiale s'établit, un cal osseux se forme sur le cubitus. Si ce dernier os avait été fixé, l'ostéosynthèse radiale n'aurait pas ballotté, partant la pseudarthrose ne se serait pas produite. Il faut donc toujours pratiquer la fixation sur les os.

Fracture de l'atlas et de l'axis. Greffe osseuse occipito-rachidienne. — **M. Moiroud.** Une double greffe ostéo-périostée épaisse est mise de chaque côté et s'étend de la face externe de l'occipital jusqu'à C_6. Malgré l'importance des lésions osseuses on n'a observé aucune atteinte des centres nerveux sous-jacents.

Au 9ᵉ mois, les radiographies indiquent une évolution favorable de la greffe. Tout effondrement du rachis cervical dans sa partie haute paraît impossible.

Présentation d'un malade opéré en 1902 par M. Delanglade: tumeur à myéloplaxes de l'extrémité supérieure de l'humérus. Résection osseuse. Greffe à l'aide de la clavicule. — **M. Moiroud.** Sur les radiologies, on voit une petite clavicule non développée, une pseudarthrose fibreuse lâche avec le fragment diaphysaire huméral fortement atrophié. Le malade, au moment de la contraction des muscles de la ceinture scapulaire, rapproche le bras contre le thorax et peut se servir utilement de la main et de l'avant-bras.

Il faut noter, 35 ans après, l'absence de toute récidive de la tumeur à myéloplaxes.

Quant à la greffe, elle est restée à l'état de transplant toléré qui n'a pas subi la revascularisation thoracique, telle une pièce prothétique d'os mort ou d'ivoire.

Si la pseudarthrose s'est constituée, la raison en est, sans doute, dans le fait que le membre après l'opération n'a pas subi l'indispensable immobilisation comme pour une synthèse métallique.

Les fractures de Monteggia. — **M. Lambotte** (Anvers).

Les bases du traitement chirurgical des fractures. — **M. Verbrugge** (Anvers).

Fracture en écuelle du plateau tibial. — **M. Danis** (Bruxelles).

Anesthésie chirurgicale en hyperpression. Recherches expérimentales. — **M. Léon Imbert.**

Une série d'arthrites aiguës douloureuses traitées par infiltration ligamentaire. — **MM. Fiolle** et **Escarras.**

J. Bouyala.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 438.

Sur quelques cas d'adénopathies cervicales

Par Pr. Merklen (Strasbourg).

Les circonstances réunissent ici 6 cas d'adénopathies cervicales, le premier subaigu et curable, les 5 autres chroniques et graves.

I. — La lésion de cette jeune fille de 22 ans mérite mention.

Poussée d'adénopathies aiguës à maximum derrière le sterno-cléido-mastoïdien gauche, un peu sensibles, distinctes les unes aux autres, à apparition rapide. Température 38°. Cuti-réaction positive. Cette phase dure une quinzaine de jours pour faire place à un état progressif de refroidissement, si bien que l'aspect devient bientôt celui des adénites bacillaires banales.

On sait qu'existent des lésions ganglionnaires chaudes, ou tout au moins tièdes, qui relèvent de la tuberculose. C'est toujours à cette dernière qu'il convient de songer en présence d'adénites du cou sub-fébriles qui ne font pas leur preuve par des altérations dentaires ou d'autres. Si, en effet, des adénites non tuberculeuses sont capables de pareils réchauffements, il n'en demeure pas moins que le processus y est bien plus rare. Les *formes qu'on pourrait dire mixtes* dans leur évolution doivent, en règle, orienter le diagnostic vers l'intervention du *bacille de Koch.*

II. — Victorine Ohl... a 38 ans. Elle se présente avec une teinte pâleur de cire, amaigrie et en poussée fébrile évolutive continue. Depuis trois mois elle doit rester couchée, tandis que son cou grossit progressivement. De chaque côté de ce dernier se sont peu à peu installées deux fortes masses ganglionnaires, les unes isolables, les autres quelque peu conglomérées. Aussi perçoit-on à droite comme à gauche un bloc assez volumineux formé de ganglions agminés et entourés d'autres adénopathies plus petites. Douleur à la pression.

En outre toux rauque, aphonie, gène respiratoire ; déglutition malaisée ; douleurs vives dans les tempes, les oreilles et la zone pariéto-occipitale droite par compressions nerveuses.

Enfin épistaxis fréquentes et gingivorragies au lavage des dents. Signe du lacet positif.

Examen du sang : 2.500.000 hématies en moyenne avec 50 pour 100 d'hémoglobine. Leucocytes 11.000 avec formule à peu près normale. Globulins, 125.000. TC. 10'30 ; TS, 3'30.

Cuti-réaction positive. A la radio cicatrices pulmonaires ; médiastin libre. Métabolisme + 25.

A signaler l'absence de ganglions autres que ceux précités. Rate normale. Examen du larynx normal également.

L'état du sang permet d'éliminer une affection d'ordre hématopoïétique général, et notamment le Hogdkin. Mentionnons cependant la prolongation du TC, la positivité du signe du lacet, l'une et l'autre en rapport avec la tendance aux saignements du nez et des gencives.

Les hypothèses restent dans un ordre plus local. Déterminations ganglionnaires cervicales, d'ordre syphilitique ? Aucune raison. D'ordre tuberculeux ? Elles ne compriment pas ; et les adénopathies n'ont pas une marche aussi aiguë qu'ici et une évolution fébrile aussi soutenue, ceci dit avec quelque réserve. Une sarcomatose ou une autre réaction tumorale des ganglions cervicaux ? Si l'éventualité est plausible, elle trouvera en outre à s'appuyer chez notre malade sur des signes de compression, récurrentielle notamment ; notons qu'ils contrastent avec l'absence de lésions médiastinales, ce qui oblige à penser à une obstruction plus haut située. Tout naturellement se mettent ainsi en cause des ganglions secondaires à un néoplasme, encore que le cancer originel ne se manifeste pas.

Dans ces conditions nous pratiquons la biopsie d'un ganglion cervical droit. La réponse ne laisse pas que de surprendre. Le tissu extirpé n'est pas ganglionnaire, mais thyroïdien, si bien qu'on s'imagine avoir enlevé une saillie glandulaire qui en imposait pour un ganglion. Donnée qui se rapproche d'une constatation radiologique importante, celle d'une thyroïde moyennement plongeante, par où s'expliquent les phénomènes de compression précités avec leurs caractères. Et tout naturellement on se demande si la thyroïde ne serait pas intéressée.

En tout cas nécessité d'une seconde biopsie, que l'on fait cette fois sur un ganglion cervical gauche. Elle affirme le diagnostic de métastase ganglionnaire d'un épithélioma glandulaire atypique.

Par conséquent *adénopathies cervicales multiples consécutives à un néoplasme thyroïdien* [1].

III. — Une autre histoire se réfère à une femme de 75 ans, souffrant de bronchite chronique entrecoupée de poussées aiguës.

Lorsqu'elle vint dans notre service pour une de ces poussées, on constata l'existence d'une adénopathie cervicale gauche que la malade dit remonter à trois semaines : gros ganglion en arrière et en bas du sterno-cléido-mastoïdien, dur et pour ainsi dire indolent, bientôt entouré d'autres ganglions de mêmes caractères. Le tout forme une masse assez superficielle.

A la peau sus-jacente nævus vasculaire de la grandeur d'une lentille, verruqueux, mais sans signes inquiétants comme augmentation de volume, induration de la base d'implantation, aréole inflammatoire, etc.

Hématies, 4.460.000 ; hémoglobine, 87 pour 100 ; VG, 0,98 ; leucocytes, 4.900, avec poly, 73, lympho 19, mono 6, éosino 1, baso 1 pour 100.

Bon état général ; rien de spécial à signaler.

Sur ces données le diagnostic commence par osciller entre bacillose et néoplasme. La première est assez improbable, ne serait-ce, sans rien d'absolu, qu'à cause de l'âge, lequel incite au contraire à envisager la seconde hypothèse.

Une biopsie la confirme : *sarcome lymphoblastique indifférencié.* La lésion paraît primitive.

Vu la coexistence en deux zones superposées du nævus et du sarcome, on ne peut pas ne pas évoquer l'idée de leurs rapports réciproques, mais sans être autorisé à formuler une affirmation quelconque.

IV. — Il y a six mois environ cet homme de 47 ans commença à se plaindre d'une hémicrânie gauche qui alla en s'exagérant, entrecoupée d'exacerbations dont l'une, survenue brusquement au bout de quelques semaines, fut atroce et diffusa dans toute la tête. Lorsqu'elle diminua, le malade remarqua l'apparition d'une petite tuméfaction temporale droite qui régressa spontanément, tandis que deux autres masses se manifestaient l'une en avant, l'autre en arrière de la première. Les céphalées persistaient de leur côté, sans plus de localisation. Douleurs à type rhumatoïde dans les genoux et les pieds. Fièvre.

Le malade fixe un début assez rapide aux accidents adénopathiques autour desquels oscille l'observation : tuméfaction au niveau de l'angle de la mâchoire gauche, bientôt suivie de tuméfactions cervicales droites et gauches que nous constatons à son entrée dans notre service et qui se prolongent jusqu'aux fosses sus-claviculaires.

Elles sont dures, mobiles sur les plans sous-jacents, douloureuses à une pression un peu forte, allant des dimensions d'un haricot à celles d'une petite noix. Syndrome de Claude Bernard-Horner à l'œil gauche. Pas d'autres ganglions aux foyers habituels, réserve faite pour de gros paquets au niveau des deux hiles.

Etat général touché. Température qui ne tombera pas et à marche irrégulière entre 37°5 et 38°8. Pouls aux environs de 100. Albuminurie élevée avec cylindres granuleux, mais azotémie 0,24 et constante 0,06. Tension 125-80. Poumons normaux à la radioscopie. Les douleurs de tête continuent, avec paroxysmes.

Les deux bosses craniennes droites sont fronto-temporale et temporo-occipitale ; elles ont grossi, sont douloureuses surtout à la pression, ne paraissent pas adhérer à l'os, ne laissent rien voir aux rayons. Elles sont molles et rappellent l'aspect de gommes.

Numération du sang ; G.R., 4.820.000 ; G.B., de 78 pour 100 avec mono 12 pour 100, lympho 5 pour 100, éosino 3 pour 100, baso 2 pour 100 ; y ajouter 3 pour 100 grandes cellules d'origine réticulaire.

On conçoit la difficulté du diagnostic.

La radiothérapie diminue rapidement les bosses et les adénopathies. Mais elle n'empêche pas que se montre au début de Mars une nouvelle masse à la région pariétale droite. Du reste elle finit par fatiguer le malade, dont la tension baisse à 95-70 et qui se plaint de très abondantes sueurs. Il faut l'arrêter, tandis qu'une quatrième bosse se manifeste à gauche. Une dernière néoplasie se montre enfin à la partie moyenne de la cuisse gauche, douloureuse, allongée et collée contre le fémur.

Au cou rien de changé : les ganglions y forment toujours de gros paquets sensibles. Le malade est de plus en plus touché dans son ensemble, restant fébrile et albuminurique.

Comment interpréter cette association d'adénites cervicales avec des masses craniennes et fémorale chez un homme dont l'affection suit une marche sérieuse ?

Seul l'examen histologique des ganglions arrive à éclaircir la situation. Il met en évidence une modalité de *lymphosarcome à cellules embryonnaires et atypiques ;* on retrouve les mêmes éléments par ponction des bosses craniennes.

V. — Le tourneur R..., de 18 ans, désire qu'au point de vue esthétique lui soient enlevés des ganglions cervicaux vieux d'un an environ. Le début se fit par une petite adénopathie rétro-auriculaire gauche, indolore et de grossissement lent. Bientôt d'autres se développent autour d'elle, ainsi que dans la région sous-maxillaire moyenne et supérieure droite. Pas de signes fonctionnels. Jamais de fièvre. Bon état général.

C'est dans ces conditions que le malade est amené à la Clinique médicale A le 7 Avril dernier. Les données précédentes se vérifient, complétées par la constatation de ganglions aux aisselles, aines et épitrochlées, ignorés du patient.

Toutes les adénites sont dures, insensibles, isolables, quelque peu espacées ou assez rapprochées pour constituer une chaîne continue, le long des vaisseaux du cou par exemple. Elles n'adhèrent pas aux tissus voisins et roulent sous le doigt.

Ajoutons que la rate paraît agrandie.

Le Hogdkin vint le premier à l'esprit.

Au début de la maladie l'état général est en

1. A l'autopsie, pratiquée quatre semaines après, gros adénome néoplasique du lobe inférieur de la thyroïde.

effet, on le sait, encore conservé. Était-ce ici un argument valable? Oui, mais discutable. Car la maladie durait depuis plusieurs mois et était étendue à tout le système ganglionnaire ; un Hogdkin à ce degré n'eût pas laissé l'organisme aussi indemne qu'il l'était ici. Au surplus il est à présumer que quelques poussées fébriles ou pririgineuses se fussent manifestées, qui ont au contraire fait défaut. Par ailleurs on comptait 5.700.000 hématies et 75 pour 100 d'hémoglobine, avec 7.500 globules blancs dont 63 pour 100 poly, 20 pour 100 lympho, 8 pour 100 mono, 5 pour 100 éosino, 3 pour 100 baso et 1 pour 100 myélocyte. Le manque de polynucléose ne cadrait pas avec le Hogdkin, tandis que les 5 pour 100 d'éosinophiles se justifiaient par de nombreux trichocéphales dans les selles.

A noter la négativité du Bordet-Wassermann, celle de la cuti- et de l'intradermoréaction à la tuberculine.

Ce sont la radiographie des poumons et la biopsie ganglionnaire qui réussirent dans notre cas à asseoir le diagnostic.

Les circonstances voulurent que la radio fût la première pratiquée. Elle fit voir deux poumons parsemés de petites taches miliaires, très serrées, confluentes en partie : dans les portions moyennes des deux poumons elles se superposaient assez pour donner une opacité diffuse, différenciable cependant en petites granulations constituantes. Les bases des poumons étaient seules libres. Ces lésions demeuraient muettes à toutes les investigations cliniques.

Examinant les plaques, le Dr Schaaff, radiologiste de la Clinique, en discutait ainsi la signification :

Bronchoalvéolite tuberculeuse aiguë, du type bronchopneumonique exsudatif, à laquelle auraient pu faire penser les opacités? Les ombres eussent été vraisemblablement plus grandes et surtout elles eussent été plus floues.

Granulie d'origine sanguine? Le semis y est plus régulièrement disséminé.

Pneumoconiose? Les taches y sont d'une densité supérieure.

Néoplasies miliaires? Nodules un peu plus grands, disséminés au hasard, prédominants aux bases et dans les zones centrales.

Lymphogranulomatose? Paquets ganglionnaires aux hiles et au médiastin.

Ces éventualités rejetées, restaient trois alternatives entre lesquelles il était malaisé de se prononcer : bacillose par essaimage lymphatique de follicules jeunes, mycose miliaire, Besnier-Boeck à forme miliaire mais sans géodes des os des mains et des pieds, assez fréquentes comme on sait. Et cela sans parler du syndrome de la granulie froide.

Cliniquement pas le moindre signe fonctionnel pulmonaire, toux, expectoration, dyspnée, etc., donnée qui autorisait à conclure à l'absence de lésion mutilante comme sclérose, etc., ou anoxémique comme œdème, splénisation, etc. C'est elle qui, jointe au bon ensemble, nous fit évoquer la *possibilité d'un Besnier-Boeck*, d'autant qu'on ne percevait rien au doigt et à l'oreille.

Un article de Pautrier, l'auteur français qui a le mieux approfondi la maladie (*La Presse Médicale*, 26 Janvier 1935, n° 8, p. 146), expose du reste les choses sous le même angle : les lésions des ganglions trachéo-bronchiques et des poumons sont torpides et silencieuses ; seule la radiographie les décèle ; bonne santé générale, apyrexie ; parfois même rien ou peu de chose à l'examen stéthoscopique

Tout récemment Rist, Mlle Blanchy et Tuchila ont analysé avec grande méthode un nouveau cas (*Annales de Médecine*, t. 41, n° 3, Mars 1937). Ils notent la bonne conservation de l'état général, l'absence de dyspnée, la découverte radiologique inopinée des lésions pulmonaires.

La biopsie devait apporter la certitude dans notre cas. Un ganglion enlevé montrait l'aspect classique du Besnier-Boeck : envahissement de toute la plage par des amas irrégulièrement arrondis de grandes cellules épithélioïdes, à limites nettes, souvent plurinucléées, sans disposition folliculaire.

Au praticien recommandons de songer à la maladie en présence d'adénopathies généralisées chroniques, apyrétiques, sans atteinte de l'état général. Que malgré l'absence de signes pulmonaires il fasse procéder à la radiographie des poumons ; qu'il ne recule pas devant une biopsie confiée à un histologiste compétent. Les réponses sont péremptoires, et cela sans parler des lésions cutanées et osseuses souvent concomitantes.

Disons que l'affection doit être considérée comme un type de réticulo-endothéliose ; les cellules épithélioïdes qui se retrouvent dans les altérations de tous les organes intéressés sont les témoignages d'une réaction réticulo-endothéliale et prouvent qu'on n'a pas affaire à une maladie d'organes, mais bien de système. Elle évolue lentement, persiste pendant des années, susceptible même de rétrocessions spontanées.

VI. — Cette dernière observation répond à un type clinique dont ces dernières années ont mis à jour la fréquence.

Une jeune fille, paraissant jouir d'une parfaite santé, veut avant de se marier se débarrasser d'un ganglion cervical récemment développé à la partie moyenne du paquet vasculo-nerveux gauche : ganglion bien isolable, de consistance ferme, indolore.

Le diagnostic de la cause était rendu difficile par l'absence de tous symptômes locaux ou généraux concomitants. Nous n'insistons pas, sinon pour marquer la nécessité d'explorations spéciales. La biopsie? Avant d'y recourir et pour éviter éventuellement une cicatrice dont la jeunesse de la malade aurait eu quelque raison de se plaindre, il était logique de pratiquer l'examen du sang, de façon à régler le côté hématologique de la question. Il fut vite jugé par la *polynucléose et l'éosinophilie* qu'on est habitué à rencontrer au cours du Hogdkin. La biopsie s'imposait dès lors, quoique fût pour ainsi dire assuré un diagnostic qu'allait confirmer la présence de cellules de Sternberg.

En présence d'un ganglion isolé on doit, en dépit de toutes apparences, penser au premier acte d'une granulomatose maligne. C'est avec raison que Langeron catalogue une des modalités cliniques de la maladie sous l'aspect d'une adénopathie isolée, suivie de généralisation viscérale.

Rappelons l'importance du prurit, signe souvent précoce du Hogdkin ; il faut toujours le rechercher, car sa valeur est des plus importantes. Si le ganglion de notre malade s'était accompagné de prurit, le diagnostic de lymphogranulomatose avait neuf chances sur dix d'être exact de par la seule clinique.

*
**

A la base de diagnostic des adénopathies cervicales ont aujourd'hui leur place, sur le même plan que la clinique, la biopsie et l'examen de sang. La question est devenue à la fois plus large et plus serrée.

La plupart des Traités, décrivant les diverses variétés d'adénites du cou, ont soin d'insister pour chacune d'elles sur les localisations, la consistance, le groupement, la mobilité, etc., toutes données applicables à un nombre imposant de faits. Mais, outre que souvent leur constatation n'offre rien d'absolu et n'échappe pas à l'interprétation, les différences ne sont pas toujours aisées à saisir entre les adénites les plus courantes, dont les caractères respectifs n'apparaissent pas dès lors avec la netteté qu'il était permis de prévoir. On comprend que l'étude du sang et des ganglions acquière rapidement force de loi et ménage parfois des surprises. Celle des myélogrammes, la dernière venue, n'est pas moins précieuse ; nous ne pouvons que la mentionner pour l'instant.

A propos de l'emploi de la Salsepareille dans les dermatoses

Il était autrefois de notion courante que la syphilis n'avait commencé à sévir en Europe qu'après la découverte de l'Amérique; il était également admis que la Salsepareille en était un des spécifiques les plus puissants. On sait aujourd'hui que le mal chanté par Fracastor régnait dans l'Ancien Continent bien longtemps avant que Christophe Colomb n'eût fait connaître le Nouveau Monde et l'on n'attribue plus, dans son traitement, à la Salsepareille d'autre rôle que celui d'un adjuvant dont l'insignifiance est le principal mérite. Il n'en faudrait, cependant, pas conclure qu'elle fût dépourvue de toute vertu. L'analyse chimique a révélé dans sa racine la présence de principes d'une indéniable efficacité. On sait, en effet, qu'en plus de substances banales telles que des traces d'huile essentielle, de l'amidon et de l'oxalate de chaux, elle renferme de 2 à 3 pour 100 de matières résineuses amères et 3 glucosides du groupe des saponines, la *parilline*, la *smilacine* (*sanaponine* ou *sanaparine*) et la *smilasaponine*. C'est au complexus formé par ces glucosides qu'elle doit la faculté de remédier à certaines dyscrasies sanguines et de pouvoir rendre de réels services dans le traitement de dermatoses dont elles sont le *primum movens* et parmi lesquelles figurent les eczémas et le psoriasis.

M. T. Deneke a fait remarquer qu'il est incontestable que, dans le psoriasis, la proportion de graisse, de cholestérol et de phosphatides que contient le sang est supérieure à la normale et qu'ainsi s'expliquent les heureux résultats cliniques obtenus grâce à l'usage d'un régime pauvre en graisses. Or, cette réduction des corps gras peut être considérablement diminuée lorsqu'on administre la salsepareille dont les effets sont dus à la combinaison de ses saponines avec le cholestérol sanguin. Sans doute, faut-il aussi faire entrer en ligne de compte l'action qu'exerce le médicament sur les fonctions du rein, dont il semble manifeste que les perturbations jouent un rôle capital dans la pathogénie des dermatoses par suite de modifications de l'état humoral. C'est ainsi que M. Fritz Humpert, expérimentant le rénotrat (poudre desséchée de racine de salsepareille), a reconnu que l'ingestion de cette drogue déterminait une élimination plus abondante de l'acide urique correspondant à une diminution marquée de ce corps dans le sang. Il est, toutefois, à noter que la médication n'agit que dans les cas où la fonction du rein est seule en cause et que les résultats en sont à peu près nuls lorsque cet organe est le siège d'une lésion.

La préparation de salsepareille qu'on emploie le plus habituellement est l'infusion de racine, à 50 pour 1.000, à la dose de 300 gr. par jour. Chez les malades hostiles aux tisanes on lui substituera soit l'extrait aqueux (de 2 à 4 gr.), soit l'extrait fluide sous forme de sirop ainsi composé :

Extrait fluide de Salsepareille	50 gr.
Sirop simple	450 gr.

de 40 à 100 gr. par jour.

En Amérique on débite, dans les cafés, sous le nom de *Salsepareille Bristol*, une infusion légèrement alcoolisée et chargée d'acide carbonique, boisson gazeuse assez agréable et résolument innocente dont il serait à souhaiter que la vogue éclipsât celle des apéritifs et des cocktails.

Henri Leclerc.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Évolution et finalité

Par H. Rouvière.

Professeur d'anatomie à la Faculté de Médecine de Paris.

Un organisme se développe normalement suivant un plan anatomique précis, toujours le même pour tous les individus d'une même espèce, et les cellules embryonnaires évoluent de manière à former à la même place le même organe ou le même tissu.

Cependant, s'il en était toujours ainsi, il y aurait immutabilité de constitution et de forme de tous les êtres d'une même espèce. Or des changements considérables se sont faits au cours de l'évolution, par lesquels les espèces animales se sont diversifiées et caractérisées.

On a voulu expliquer tous ces changements par la physique et la chimie. Sans doute des phénomènes physico-chimiques sont des facteurs certains, nécessaires, de bien des modifications qui concourent à établir l'adaptation fonctionnelle. Mais si des excitations physiques ou chimiques contribuent au développement dans l'organisme de modifications de forme ou de structure, elles ne suffisent pas pour expliquer les adaptations.

Je prendrai des exemples parmi les faits que j'ai plus particulièrement étudiés.

L'influence des tractions sur la texture des tendons des muscles plats et des muscles courts ne fait aucun doute, car les faisceaux musculaires ou tendineux de ces muscles sont orientés dans la direction de la force qui les sollicite. Encore a-t-il fallu que les éléments musculaires et tendineux aient été d'avance en état de s'orienter suivant une direction correspondante à celle des tractions.

L'influence des tractions n'est pas aussi directe sur la constitution de tous les muscles. Par exemple, l'action mécanique ne concorde pas avec la torsion spiralée de certains tendons longs, cylindriques, ou à peu près cylindriques, des muscles forts (Weiss et Rouvière [1]; Rouvière[2]). Ici les fibres tendineuses sont généralement soumises à des forces considérables et cependant elles ne s'ordonnent pas suivant la direction de ces forces. Elles s'enroulent en spirale et acquièrent ainsi une élasticité qui accroît notablement leur résistance à la rupture.

Les fibres qui composent les tendons longs et cylindriques des muscles forts n'obéissent donc pas mécaniquement, aveuglément, à la force qui les sollicite, puisqu'elles ne s'orientent pas dans la direction que la traction tend à leur imposer. Pourtant les fibres musculaires et tendineuses sont aptes à conformer leur direction à celle de la traction, comme le prouve leur orientation dans les muscles plats et dans les muscles courts. Les fibres des tendons cylindriques et longs des muscles forts se disposent de la manière la plus favorable pour résister aux fortes tractions qu'elles auront à subir, et s'ordonnent comme si elles pressentaient le bénéfice qu'elles retireront de la disposition spiralée.

Cependant la direction spiralée fait défaut dans les tendons cylindriques et longs des muscles forts, lorsque ces tendons ne se portent pas en ligne directe, mais se réfléchissent avant de se fixer. Cela tient à ce que le point de réflexion n'est jamais d'une fixité absolue; il cède devant l'effort et par son déplacement amortit la brusquerie du choc. Dans ces cas le dispositif spiralé est inutile.

La même apparente spontanéité, qui cependant vise à l'utilité, a présidé à la constitution de tous les tissus et se retrouve dans la plupart des caractères qui se sont formés au cours de l'évolution. Elle est particulièrement frappante dans les mutations qui caractérisent les principales phases de l'évolution phylogénétique, lorsque se produisent brusquement et simultanément, dans divers appareils de l'organisme, toutes les modifications indispensables à un changement des conditions de vie. — Il est en effet indiscutable que les transformistes ont échoué dans leurs tentatives d'expliquer par des modifications graduelles le développement des formes adaptées à la vie aquatique, et de toutes celles qui caractérisent les classes, les ordres et les espèces de vertébrés terrestres.

Dès lors, quelle puissance pourra-t-on invoquer pour expliquer aussi bien la texture spiralée des tendons ou du corps charnu de certains muscles que les grands changements d'organisation comme l'apparition des mamelles, des ailes et des sacs aériens, ou comme ceux qui concourent à la production de la voix articulée, etc., quel facteur de l'évolution pourra-t-on faire intervenir dans ces différents cas, si ce n'est une force vitale formatrice, tendant à un perfectionnement de l'organisation adapté aux conditions de vie.

L'idée d'une force ou énergie vitale formatrice se confond avec le concept de finalité, « d'élan vital » (Bergson) [3], de « préadaptation » (Cuénot) [4], de « préordination » (Dalbiez) [5].

Avec elle, les changements d'organisation doivent être considérés comme des productions vitales, qui existent en puissance avant leur soudaine apparition. Cependant ces changements ne sont pas rigoureusement spontanés ; ils se produisent en même temps qu'une modification des conditions de vie, qui convient à la nouvelle organisation, en sorte qu'il existe le plus souvent une parfaite harmonie entre l'évolution du milieu et celle des organismes.

* * *

La finalité, telle que je viens de l'envisager, a présidé à tous les changements caractéristiques de l'évolution phylogénétique, c'est-à-dire à l'établissement des types d'organisation. Elle a présidé aussi à la constitution générale identique, dans des espèces animales différentes, des organes et des systèmes anatomiques qui remplissent dans les mêmes conditions les mêmes fonctions. La finalité s'étend encore, comme je crois pouvoir le montrer, à certains changements appelés *caractères acquis ou somations*. Sous ces noms, on a désigné des modifications qui affectent « le soma seul, sans toucher au germen ». Ainsi comprises, les somations n'ont aucune raison de se transmettre aux descendants « puisque le patrimoine héréditaire est resté inchangé » (Cuénot).

J'exposerai plus loin ma manière de voir sur cette question. On peut toutefois reconnaître dès maintenant que certaines somations sont, tout au moins en apparence, héréditairement transmises. Ces somations appartiennent soit à tous les individus d'une même espèce — les callosités des régions sternale et pubienne de l'autruche en sont des exemples bien connus —, soit seulement à des groupes d'individus d'une même espèce, comme la pigmentation de la peau dans certaines races humaines. Elles apparaissent sous l'influence de facteurs divers : radiations solaires, pressions, tractions, frottements, etc... Elles sont le résultat d'une réaction particulière de certaines catégories de cellules aux excitations physico-chimiques dont ces cellules sont le siège.

Toutefois la réaction cellulaire ne peut se produire que si les cellules y sont préadaptées ou prédisposées, ou préparées d'avance. Or cette prédisposition n'est qu'une forme de la finalité et se confond avec ce que l'on décrit en histogénèse sous le nom de « *potentialités cellulaires* ».

On admet que parmi les potentialités cellulaires, l'une est dominante ; c'est celle que Brachet [6] a distinguée dans les premières cellules embryonnaires sous le nom de potentialité réelle ; c'est celle qui se réalise normalement et donne à la cellule ses caractères spécifiques.

La valeur de la potentialité réelle relativement aux autres est bien différente chez les vertébrés supérieurs selon que les éléments cellulaires dérivent de l'un ou de l'autre des trois feuillets blastodermiques. Elle est à un tel point dominante dans les cellules de l'épiblaste et de l'endoblaste que d'autres potentialités ne manifestent jamais leur existence, quelle que soit l'importance du changement apporté à leur fonctionnement normal ; en sorte que les cellules épithéliales de ces feuillets donnent toujours naissance, à la même place, aux mêmes formations cellulaires. Son caractère spécifique persiste, par exemple, dans les épaississements cutanés consécutifs à des pressions ou à des frottements fréquemment répétés ; il persiste

1. Weiss et H. Rouvière : Sur la texture des tendons. *Bibliographie anatomique*, 1914-1918, **25**, 29-33.
2. H. Rouvière : Architecture des muscles striés. Loi de direction des fibres charnues et des fibres tendineuses. *Annales d'anat. pathol. et d'anat. normale médico-chir.*, 1936, **13**, 1124-1128.
3. Bergson : *L'évolution créatrice* (Alcan), Paris, 1934.
4. Cuénot : *La genèse des espèces animales* ; 3e édit. (Alcan), Paris, 1932 ; *Le Transformisme et l'inscription patrimoniale des caractères acquis d'abord par le soma* ; Le Transformisme, *in Cahiers de phil sophie de la nature* (J. Vrin), Paris, 1927 ; *L'adaptation* (G. Doin), Paris, 1925.
5. R. Dalbiez : Le Transformisme et la philosophie. Le Transformisme ; in *Cahiers de philosophie de la nature* (J. Vrin), Paris, 1927.
6. A. Brachet : *La vie créatrice des formes* (Alcan), Paris, 1927.

comme cela résulte des expériences de Weiss [7], longtemps après la résection complète du côlon, dans les cellules épithéliales de la muqueuse de la dernière anse iléale du chien anastomosée au rectum, alors que cette anse s'est dilatée pour rendre à la portion terminale du tube digestif son volume et sa capacité primitives, et que la tunique musculeuse s'est épaissie en vue du rôle nouveau qu'elle est appelée à jouer avant et pendant la défécation.

Les cellules épithéliales dérivées du mésoblaste, c'est-à-dire celles des organes excréteurs de l'urine, des organes génitaux, de la partie corticale des glandes surrénales, et celles qui donnent les muscles du tronc, ont également une spécificité définitive et conservent toujours leur caractère épithélial, car on ne peut considérer, comme le résultat de la mise en action d'une potentialité nouvelle, les changements qu'ils subissent par régression ou atrophie.

En somme, les facteurs nouveaux d'ordre physique ou chimique, qui surviennent parfois pendant la vie des vertébrés supérieurs et ajoutent leur action aux facteurs héréditaires dans le développement des *organes épithéliaux*, ne donnent pas naissance à un nouvel organe ; ils provoquent seulement une multiplication et peut-être aussi un accroissement de volume des éléments cellulaires normalement développés.

Au contraire des cellules épithéliales, les éléments d'origine mésenchymateuse possèdent effectivement de multiples potentialités. Si l'une d'elles est dominante, elle n'est pas exclusive et les autres peuvent prévaloir sous l'influence d'excitations diverses. Non seulement les cellules du mésenchyme forment les fibres musculaires lisses, les muscles striés des membres, les éléments figurés du sang, les tissus osseux élastiques, cartilagineux et toutes les variétés du tissu conjonctif, non seulement on voit normalement du tissu conjonctif former du tissu cartilagineux et du tissu cartilagineux se transformer en tissu osseux, mais encore, au cours de la vie de l'individu, des éléments conjonctifs peuvent, sous l'influence d'excitations diverses d'une intensité et d'une durée suffisantes, subir diverses différenciations, modifier leur forme, leur constitution, se multiplier ou augmenter de volume pour s'adapter aux conditions nouvelles que ces excitations ont fait naître.

Il reste à envisager comment et dans quelles conditions des somations deviennent héréditaires, car certaines, comme cela a été déjà dit plus haut, sont sans aucun doute transmises par hérédité : les callosités sternale et pubienne de l'autruche sont visibles avant la naissance ; — la sole plantaire est également différenciée pendant une partie de la vie fœtale ; — chez les enfants âgés de 3 à 4 mois, les travées osseuses sont orientées comme chez l'adulte dans la partie inférieure et interne du col du fémur, c'est-à-dire suivant les directions des forces de pression que l'os supporte normalement, alors qu'il n'a pas encore eu à subir les pressions des os adjacents (Rouvière) [8]. J'arrête cette énumération qui pourrait être longue, car les exemples abondent dans l'économie humaine et animale.

Bien que les doctrines sur l'évolution soutenues par Weissmann [9] et par Cuénot [10] soient différentes, ces deux illustres biologistes se sont élevés contre l'hérédité des somations en se basant sur l'indépendance dans l'organisme des éléments du germen et du soma. Leur argumentation paraît *a priori* sans réplique d'autant plus que jusqu'à ces derniers temps les résultats de l'expérimentation, à quelques exceptions près, paraissent leur avoir donné raison : les souris naissent avec une queue alors qu'elle a été coupée chez tous leurs ascendants, pendant plus de vingt générations ; le prépuce se développe chez les sémites alors que la circoncision est pratiquée chez eux depuis de nombreux siècles, etc...

Cependant Houssay [11] sur des animaux et Blaringhem [12] sur des végétaux ont obtenu des changements qui modifiaient les rapports de l'animal avec le milieu et qui se sont transmis aux descendants. Houssay a donné à des poules, qui sont surtout granivores, une alimentation exclusivement carnée pendant six générations successives ; il a constaté, dans la série des couples qui se sont reproduits une diminution constante du poids du gésier. Donc le résultat n'était pas tel que tout devait être à recommencer à chaque génération, sans quoi la variation serait demeurée constante et ne serait pas allée en croissant. Dans les expériences de Houssay, quelque chose « est transmis d'une génération à la suivante, en raison de quoi celle-ci pousse la variation plus loin » (Houssay).

Blaringhem a expérimenté sur des pieds de maïs et a obtenu des formes nouvelles en modifiant par des mutilations les conditions de vie de la plante et ses rapports avec le milieu.

A la vérité, de même que les mutations sont d'emblée héréditaires parce qu'elles prennent leur origine dans le patrimoine héréditaire, de même certaines somations deviennent héréditaires parce que, elles aussi, font partie de ce patrimoine.

Les potentialités cellulaires sont, en effet, des propriétés générales héréditaires. C'est pour cela que la potentialité dominante des cellules mésenchymateuses dirige spontanément l'évolution normale de ces cellules. Les autres potentialités sont latentes, mais en puissance dans les éléments mésenchymateux. Elles manifestent leur existence et l'emportent sur les autres, dans certaines conditions. Ainsi se produisent des somations qui résultent soit d'un changement dans l'activité d'une potentialité dominante, soit du passage à l'action prépondérante d'une autre potentialité restée jusque-là dans l'inertie.

Il reste à savoir comment, au cours du développement d'un organisme, la suractivité d'une potentialité dominante ou la mise en action d'une potentialité latente retentit sur des éléments qui leur servent de substratum dans les cellules germinales, de manière à assurer la transmission du nouveau caractère aux descendants.

L'expérimentation a montré que les groupes cellulaires ne sont pas indépendants les uns des autres et qu'ils agissent les uns sur les autres. Les études faites pendant ces dernières années sur les facteurs de l'ontogénèse et sur la physiologie des hormones en offrent de multiples exemples. Des interactions se produisent aussi bien entre des groupements cellulaires très éloignés les uns des autres qu'entre des organes voisins ; elles se font par l'intermédiaire de substances actives élaborées par l'organe qui se développe, ou par l'organe arrivé à son complet développement.

Il est vraisemblable qu'un tissu ou un organe nouveau en voie d'évolution agit également par des produits actifs qu'il sécrète, sur le germen et plus particulièrement ou électivement sur les éléments des cellules germinales qui contiennent les potentialités correspondantes restées jusque-là inactives.

En définitive, si certains des changements que l'on a réunis sous le nom de somations sont transmissibles par hérédité, cela n'est pas dû à leur inscription nouvelle dans le patrimoine héréditaire, car elles en faisaient déjà virtuellement partie. L'action des agents physiques qui les a fait apparaître a eu pour effet de découvrir et de mettre en valeur des potentialités héréditaires restées jusque-là latentes dans le germen.

Les modifications qui résultent, chez les descendants, de l'activité prise par ces nouveaux facteurs héréditaires ne se produisent pas toujours d'emblée. Ce que l'on sait par exemple de la pigmentation des nègres nouveau-nés et de son développement après la naissance laisse penser que parfois l'hérédité transmet seulement aux descendants une tendance à acquérir un caractère qui se manifeste dès que se fait sentir l'excitation fonctionnelle qui a déterminé son développement chez les ascendants. Collignon [13] a confirmé par des observations précises des notions depuis longtemps courantes d'après lesquelles la peau des négrillons nouveau-nés appartenant à certaines races est d'abord normalement semblable à celle des blancs, c'est-à-dire rose ou rose rougeâtre, et prend ensuite rapidement, sous l'influence de la lumière, une coloration foncée.

On objectera peut-être à la thèse que je viens d'exposer que la transmission par hérédité de certaines somations ne se fait pas toujours régulièrement dans la lignée qui les présente. Mais c'est aussi le cas de bien d'autres caractères qui font incontestablement partie du patrimoine héréditaire. C'est le cas de certaines malformations congénitales comme l'albinisme, l'ectrodactylie, la polydactylie. Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire [14] en a donné de nombreux exemples, et bien d'autres ont été signalés depuis. Ces malformations apparaissent tantôt de loin en loin, tantôt avec une grande fréquence. Il en est de même des pseudo-somations héréditaires dont la transmission doit devenir de plus en plus régulière à mesure qu'augmente parmi les ascendants le nombre des parents porteurs du nouveau caractère.

Si, comme je le crois, des caractères acquis sont héréditairement transmis parce qu'ils résultent d'un changement de potentialité dans les cellules qui donnent naissance à l'organe porteur du nouveau caractère, on doit en conclure que toutes les somations qui ne sont pas la conséquence d'un pareil changement ne deviennent pas héréditaires. L'observation confirme cette déduction, car les caractères acquis d'ordre purement morphologique n'entrent pas dans le patrimoine héréditaire. Par exemple, les dépressions osseuses produites par la pression d'un nerf, d'un vaisseau, d'un muscle, n'apparaissent pas d'emblée chez les des-

7. A. G. Weiss : *Recherches cliniques et expérimentales sur la colectomie. Mécanisme de la colisation de l'intestin grêle* (Masson et Cie), Paris, 1926.

8. H. Rouvière : Les somations peuvent-elles être héréditaires ? *C. R. de la Soc. de biologie*, 1925, **92**, 861.

9. A. Weismann : *Essais sur l'hérédité et la sélection naturelle. De l'hérédité* (Reinwald), Paris, 1892, 121-156.

10. Cuénot : *Loc. cit.*

11. F. Houssay : Variations expérimentales. Etudes sur six générations de poules carnivores. *Arch. de zool. exp. et comparée*, IVe série, **6**, 1907, 137-332.

12. L. Blaringhem : Action des traumatismes sur la variation et l'hérédité (mutation et traumatismes). *Bull. scient. de la France et de la Belgique*, **41**, 1907, 1-248.

13. R. Collignon : La couleur et le cheveu du nègre nouveau-né. *Bull. de la Soc. d'anthrop. de Paris*, 1895, 687-692.

14. Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire : *Histoire générale et particulière des anomalies de l'organisation chez l'homme et les animaux, ... ou Traité de Tératologie ;* (Baillière), Paris, 1832.

cendants ; elles se forment en même temps que les organes qui les déterminent et changent de place quand la situation de ces organes se modifie ; elles font défaut lorsque ceux-ci sont absents ou arrêtés dans leur développement.

* * *

En résumé, tous les changements d'organisation existent en puissance dans le germen, avant leur apparition.

Le changement du milieu ou des conditions de vie est le *stimulus* qui met subitement en activité de nouvelles fonctions par le brusque développement de dispositions anatomiques ou d'organes nouveaux que le germe contient en puissance. Ainsi se produisent les mutations.

Les potentialités cellulaires sont des propriétés héréditaires. Les agents physico-chimiques peuvent provoquer soit un redoublement d'activité des potentialités dominantes, soit la mise en action de potentialités nouvelles inscrites dans le germe, mais restées jusque-là dans l'inertie. Ainsi se forment des pseudo-somations héréditaires.

Seuls les changements purement morphologiques, dont la formation est d'ordre exclusivement mécanique, ne sont pas transmis par hérédité et ne participent pas à l'évolution.

Livres Nouveaux

Maladies de l'intestin, par le professeur Paul Carnot et J. Caroli, P. Jacquet, J. Rachet, Bouttier, Jacques Dumont, J. Friedel, E. Libert. 1 vol. grand in-8° de 676 p. avec 197 fig. et 17 planches (1er fascicule du tome 17 du *Nouveau Traité de Médecine et de Thérapeutique*, dirigé par les professeurs P. Carnot et P. Lereboullet) [*J.-B. Baillière et Fils*, éditeurs], Paris, 1936. — Prix : 150 fr.

Ce volume a pris une extension considérable en raison de tous les faits nouveaux relatifs aux maladies de l'intestin depuis l'introduction des techniques radiologiques, coprologiques, endoscopiques et bactériologiques. Le premier fascicule, qui vient de paraître, consacré aux *maladies générales de l'intestin*, comprend, en effet, 676 pages de texte et sera suivi bientôt d'un deuxième fascicule, beaucoup plus court, sur les maladies particulières aux divers segments digestifs.

Ce bel ouvrage conserve une grande unité de plan et de descriptions, étant entièrement rédigé par le professeur Paul Carnot, avec ses collaborateurs directs de l'Hôtel-Dieu.

Il comprend d'abord un article d'ensemble de P. Carnot et J. Dumont sur les *microbes de l'intestin*. Vient ensuite un très important chapitre de P. Carnot et E. Libert sur les *techniques d'exploration* (examen clinique, endoscopie, radiologie, tubages intestinaux, coprologie) et sur les *grands syndromes intestinaux* (constipation et stases intestinales chroniques, diarrhées, perforations, occlusions, syndromes muco-membraneux, infarctus, crises entéralgiques, etc.) communs à des affections de pathogénies différentes, et qui ne doivent pas être traités comme des maladies autonomes.

Puis vient une étude d'ensemble de P. Carnot et P. Jacquet sur les *malformations digestives*, qu'il y a intérêt à rapprocher quel que soit leur siège : diverticules du duodénum, diverticules de Meckel, du gros intestin, ptoses digestives ; gigantisme et nanisme intestinaux, mégaduodénum, méga et dolichocôlon, bradycôlon, etc. ; malformations pariétales (éventrations diaphragmatiques et abdominales, hernies épigastriques, etc.).

L'étude des *dystopies intestinales* est due à P. Carnot et J. Caroli. Celle des *parasitoses intestinales*, faite par P. Carnot et J. Rachet, comprend l'étude des verminoses, de la lambliase, de l'amibiase, etc., ainsi que celle des dysenteries bacillaires, des tuberculoses intestinales diverses, etc.

La dernière partie de l'ouvrage est consacrée par P. Carnot et Bouttier aux *tumeurs bénignes ou malignes de l'intestin :* cancer du duodénum, ampullo-cancer de l'appendice, cancers des côlons, etc. Les *tumeurs ano-rectales* sont étudiées par P. Carnot et Friedel.

Ce bel ouvrage, dont le plan est orienté vers la pathogénie et compare constamment des lésions pathogéniquement semblables de divers segments, fait le plus grand honneur au professeur P. Carnot et à son école.

L. Rivet.

Physical therapeutic methods in otolaryngologie, par A.-R. Hollender. 1 vol. de 442 p. et 189 fig. (*C. V. Mosby Company*), St-Louis. Prix : dollars : 5.

Ce volume de « thérapeutique physique » en oto-rhino-laryngologie est original parce qu'il rassemble en un seul volume diverses méthodes thérapeutiques habituellement éparses dans les livres.

Le début du livre rappelle les principes de physique que tout spécialiste doit connaître, cet exposé est très clair et très intéressant. Les courants de bas voltage, la diathermie, l'électro-chirurgie, les rayons U. V., et les rayons X et le radium y sont étudiés.

La deuxième partie du livre expose les indications et les résultats que donnent les agents physiques en oto-rhino-laryngologie, notamment dans les affections externes de la face (acné, eczéma, lupus, etc.), dans les rhinites, et en particulier l'ionisation de la rhinite chronique et de la rhinite vasomotrice est bien décrite. De même l'ionisation mieux connue de l'otite chronique est intéressante à lire. Par contre, les auteurs dans un effort louable d'extension décrivent, parmi les méthodes physiques usuelles, celles plus discutables de la roentgen et curiethérapie de l'hypertrophie de l'amygdale palatine et la réduction de la tonsille linguale.

Le troisième chapitre commence par un remarquable article de Ch. L. Jackson sur l'endoscopie, mais on peut se demander ce que vient faire cette méthode thérapeutique parmi les agents physiques.

Le traitement des tumeurs par les agents physiques est également exposé, mais l'importance de cette thérapeutique déborde nettement le cadre de ce livre.

Les quelques critiques que nous avons cru devoir faire n'enlèvent en rien son intérêt à ce livre original, très bien illustré et fort bien édité.

Aubry.

Livres Reçus

872. **Die Gallensteinkrankheit und die Cholepathien. Mit einem Anhang über die Trinkkur von rogaska slatina,** par Mavro Gross. 1 vol. de 134 p. (*Druck « Tipografija »*), Zagreb.

873. **Barème des accidents du travail et des maladies professionnelles.** 6e édit. révisée et complétée, par Lucien Mayet et Etienne Rey. 1 vol. de 348 p. avec fig. et schémas (*A. Poinat*). — Prix : 30 fr.

874. **The immunological reactions of the filterable viruses,** par F.-M. Burnet, E.-V. Keogh et Dora Lush. 1 vol. de 142 p. avec 27 fig. (*University of Adelaide*). — Prix : 10/—.

875. **Methodik der Röntgenuntersuchung des Kehlkopfes,** par Richard Waldapfel. 1 vol. de 92 p. avec 77 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : broché, 17 M. 60 ; relié : 19 M. 60.

876. **Die Pathogenese des Ertrinkens in Zusammenhang mit der Behandlung,** par C. J. Mijnlieff. 1 vol. de 60 p. avec 18 fig. (*Carl Heymanns*), Berlin. — Prix : broché, 8 M.

877. **Atti del VI Congresso Nazionale de Microbiologia. Milano 21, 22, 23, 24 Aprile 1937. XV,** 1 vol. de 830 p. (*Cromotipia Ettore Sormani*), Milan. — Prix : L. 50.

878. **Petit guide de physiothérapie,** par Vincent Paschetta. 1 vol. de 192 p. (*L'Expansion scientifique française*). — Prix : 40 fr.

879. **Harvey Iniciador del Metodo experimental,** par J. Joaquin Izquierdo. 1 vol. de 398 p. avec fig. (*Ediciones Ciencia*), Mexico.

880. **Balance Cuatricentenario de la Fisiologia en Mexico,** par José Joaquin Izquierdo. 1 vol. de 358 p. avec 104 fig. (*Ediciones Ciencia*), Mexico. — Prix : dollars 12.—.

Université de Paris

Clinique chirurgicale, hôp. Cochin. — M. le Prof. Ch. Lenormant commencera son cours de Clinique chirurgicale le mardi 8 Mars 1938, à 10 h. du matin, et le continuera les jeudis et mardis suivants, à la même heure.

Programme de l'enseignement : Mardi et jeudi, à 10 h. : Leçon clinique avec présentation de malades. — Lundi et vendredi : Opérations. — Mercredi et samedi : Visite dans les salles.

Enseignement complémentaire : Leçons de sémiologie et de thérapeutique chirurgicales avec démonstrations pratiques, par MM. Wilmoth et Menegaux, agrégés, chirurgiens des Hôpitaux ; C Ivet, Pergola et Bréhant, chefs de clinique, les lundis, mercredis, vendredis et samedis, à 9 h. 30.

Clinique des maladies du système nerveux, Salpêtrière (Professeur : M. Georges Guillain). — M. Pierre Mollaret, agrégé, médecin des Hôpitaux, chef de Laboratoire à l'Institut Pasteur, fera à la Clinique Neurologique de la Salpêtrière (Amphithéâtre Charcot) une série de douze conférences sur « La pathologie infectieuse du système nerveux ».

Ces conférences commenceront le lundi 28 Février 1938, à 9 h. 30, et continueront les mercredis, samedis et lundis suivants à la même heure.

Programme. — Lundi 28 Février : Classification histo-microbiologique des infections humaines neuro-méningées. Conception actuelle du neuro-méningotropisme infectieux. — Mercredi 2 Mars : Infections neuro-méningées à ultravirus polioclasiques : 1° Poliomyélite aiguë épidémique. — Samedi 5 Mars : Infections neuro-méningées à ultravirus polioclasiques : 2° Rage. Herpès. Zona. — Lundi 7 Mars : Infections neuro-méningées à ultravirus polioclasiques : 3° Encéphalite de von Economo-Cruchet. Encéphalites japonaise, américaine (St-Louis) et australienne. — Mercredi 9 Mars : Infections neuro-méningées à ultravirus leucoclasiques : Encéphalomyélites post-éruptives. — Samedi 12 Mars : Infections neuro-méningées à spirochètes : 1° Syphilis neuro-méningée. — Lundi 14 Mars : Infections neuro-méningées à spirochètes : 2° Spirochétose ictéro-hémorragique. Spirochétoses récurrentes. — Mercredi 16 Mars : La sclérose en plaques est-elle une maladie infectieuse ? Neuromyélite optique aiguë et encéphalo-myélites aiguës disséminées. — Samedi 19 Mars : Mésodermoses neuro-méningées : à bactéries (fièvre typhoïde, Brucelloses), à rickettsias (typhus exanthématique), à ultravirus (fièvre jaune). — Lundi 21 Mars : Infections neuro-méningées bactériennes : 1° Tuberculose neuro-méningée. — Mercredi 23 Mars : Infections neuro-méningées bactériennes : 2° Infections à pyogènes, méningocoques, etc. — Samedi 26 Mars : Méningites lymphocytaires bénignes. Maladie des porchers. Chorio-méningite d'Armstrong.

Ces conférences sont gratuites.

Pathologie médicale. — M. le Prof. Pierre Abrami commencera son cours le jeudi 17 Mars 1938, à 18 h., au Grand Amphithéâtre de la Faculté, et le continuera les samedis, mardis et jeudis suivants, à la même heure.

Objet des cours : L'anaphylaxie. — L'idiosyncrasie. — L'intolérance. Leur rôle en pathologie.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Laennec (Service de Chirurgie). — *Cours pratique d'anesthésie.* Du 7 au 12 Mars 1938, M. G. Lardennois fera une série de démonstrations pratiques des divers modes d'anesthésie. Les séances auront lieu l'après-midi, à 15 h. — Ces cours pratiques, destinés plus spécialement aux externes des hôpitaux, sont entièrement gratuits.

Programme. — L'anesthésie chirurgicale. Les diverses méthodes. Préparation des malades aux anesthésies. Hypnotiques dits de bases. Les suites des anesthésies. — Anesthésies par inhalations. Procédés avec et sans « Rebreathing ». Emploi d'oxygène et de gaz carbonique. Chloroforme. Ether. Chlorure d'éthyle. Leurs inconvénients. — Protoxyde d'azote. Cyclo-propane. Mélanges anesthésiques. Appareils. Baro-narcose. — Inhalation avec tubage trachéal. Indications respectives des divers modes d'anesthésie par inhalation. Projection de films. Exposition d'appareils. — Anesthésie par voie rectale. Avertine et ses dérivés. Anesthésie par voie sanguine. Evipan et agents similaires. — Anesthésies locales, régionales, épidurales, péridurales, rachidiennes. Préparation. Incidents. Anesthésies combinées.

Des séances opératoires avec démonstration des divers modes d'anesthésie suivront les cours. — Les élèves inscrits pourront assister aux séances opératoires du matin et aider les anesthésistes habituels.

Hôpital-Hospice de Dieppe. — Un poste d'interne à l'Hôpital de Dieppe va être incessamment vacant. — Pour tous renseignements, s'adresser au Directeur de l'Hôpital-Hospice.

Concours

Chirurgiens des Hôpitaux. — Composition écrite anonyme. *Question posée :* Des hémorragies dans les ulcères gastriques et duodénaux, 2e portion du duodénum.

Questions restées dans l'urne : Artère mésentérique inférieure. Ruptures traumatiques de la rate. — Les entorses du genou. Artère carotide externe dans ses branches.

Séance de médecine opératoire. *Questions posées :* Ligature de l'artère sous-clavière en dehors des scalènes. Désarticulation du coude.

Ont obtenu : MM. Lecœur, 6 ; Dufour, 6 ; Poilleux, 6 ; Boudreaux, 8 ; Mialaret, 8 ; Vuillième, 9 ; Lance, 6 ; Rudler, 6 ; Beuzart, 8 ; Monod, 6.

Internat. — Oral. Séance du 16 Février. *Questions posées :* Signes et diagnostic de la méningite cérébro-spinale avec méningocoques. — Diagnostic de la grossesse utérine au troisième mois.

Ont obtenu : MM. Bastin, 17 ; Sriber, 8 ; Le Sourd, 24,5 ; Albou, 19,5 ; Lacombe, 24,5 ; Alison, 23 ; L'hirondel, 27 ; Le Bozec, 24 ; Lacroix, 20 ; Bertrand, 22.

Prix Fillioux. — Jury : MM. Lemaître, Guimbellot, Milhit, Huet, Lallemant.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Médaille d'honneur du ministère des Affaires étrangères. — *Médaille en argent :* M. Talec, médecin commandant des troupes coloniales, médecin-chef par intérim de l'hôpital français de Canton.

Médaille en bronze : MM. Lam Oun Tchi, Tchu Kwo Tsin et Wong Po-Kin, médecins de l'hôpital français de Canton.

Bourses de la Fondation Roux. — La Fondation Roux offre cette année un nombre de bourses pouvant aller de 5 à 10, d'une importance variant de 15.000 à 24.000 fr. par an suivant la qualité des titres scientifiques présentés par les candidats.

Ces bourses ne sont pas destinées à permettre un complément d'études, mais à pourvoir au recrutement du personnel scientifique de l'Institut Pasteur. Elles sont attribuées par une Commission siégeant dans la 2e quinzaine de Mai, partiront du 1er Novembre 1938 et seront renouvelables chaque année pendant trois ans, avec des variations suivant la valeur des travaux de chacun présentés en fin d'année au Comité scientifique.

Les candidats devront adresser, avant le 15 Avril 1938, une demande à l'Administrateur de la Fondation Roux, 205, rue de Vaugirard, Paris (15e).

Fondation A.-Chauveau. — Sur la proposition de la Section vétérinaire de la fondation A.-Chauveau, la Faculté de Médecine de Lyon vient d'attribuer le Prix Scientifique Vétérinaire de 1937 à M. Desliens, vétérinaire à Châtillon-sur-Seine, pour son ouvrage intitulé « Hémodynamométrie. Nouvelles méthodes d'inscription de la pression sanguine » (550 pages).

Le Prix de la Fondation Chauveau (2.000 fr.) sera attribué, en 1938, à la Section Scientifique Médicale.

Les candidats devront s'inscrire au Secrétariat de la Faculté de Médecine de Lyon, 8, avenue Rockefeller, Lyon-Monplaisir, avant le 20 Octobre 1938, dernier délai.

Demander les renseignements concernant les conditions du Concours au Secrétariat de la Faculté de Médecine de Lyon (adresse ci-dessus), ou au Secrétariat de l'Ecole nationale Vétérinaire de Lyon, 2, quai Chauveau, Lyon.

Association française pour l'Etude du Cancer. — A la prochaine réunion qui aura lieu le lundi 21 Février 1938 au Laboratoire d'Anatomie Pathologique, 21, rue de l'Ecole-de-Médecine, à 17 h., M. A. Lacassagne fera une conférence sur *Le cancer provoqué par les injections d'hormones œstrogènes.*

Le **XIIe Bal de la Médecine française,** donné le samedi 12 Février 1938 dans les salons du Centre Marcelin-Berthelot, a remporté le plus grand succès.

De nombreuses personnalités y assistaient : le Colonel Stoffel, représentant le Président de la République ; Mme Eliane Brault, représentant le Ministre de la Santé publique ; Son Excellence le Dr Philippe Roy, Ministre du Canada ; M. Victor Bucaille, syndic de la Ville de Paris ; MM. Massart et Torchaussé, conseillers municipaux, M. le Prof. Tiffeneau (Paris), M. le Prof. Spillmann (Nancy), MM. les Prof. Bezançon, Brumpt, Clerc, Fiessinger, Guillain, Hartmann, Hovelacque, Laignel-Lavastine, Leclainche, Lemierre, Loeper, Mocquot, Sergent ; MM. les Médecins Inspecteurs généraux Emily, Gay-Bonnet, Rouvillois, Savornin ; MM. les Prof. agrégés Henri Labbé, Lardennois ; MM. P. Aimé, Bourguignon, Carrié, Chiray, Cottenot, Deniker, Faroy, Hazard, des Hôpitaux de Paris ; MM. Chéron, Huas, Noir, Edouard de Pomiane, Sadoun, Cibrie, Chapon, Boëlle, Bongrand, Dartigues, Mol'néry, F. Jayle, Maurice Fabre, Delort, Labey, Quivy et Renaudeaux.

Un spectacle inédit se déroula sur la scène de 10 h. à minuit. Au programme « Images d'Extrême-Orient », film en couleurs de M. Vernier ; « Escarmouches et Bouquet de France », ballets dansés par Hughetti, de l'Opéra, et son partenaire Léo Lauer ; Jane Montange, de l'Opéra-Comique ; Bella Reine, comédienne chorégraphique. Orchestre sous la direction de Henri Casadessus. Un fort joli programme était vendu au bénéfice de l'Œuvre.

Un dîner, organisé par Mme Henri Labbé et M. Edouard de Pomiane, réunit 200 convives.

Le Bal se déroula jusqu'à 5 h. du matin dans la gaîté de toute une jeunesse entraînée par l'orchestre Fernand Bouillon.

Le résultat de cette fête magnifique, organisée par la F. E. M., permettra de donner aide et protection à des orphelins et à des veuves de Médecins en détresse. Que ceux qui n'ont pu s'y rendre envoient leur obole 60, boulevard de Latour-Maubourg, Paris. Ils feront œuvre de bien.

Pour la Réadaptation de l'Enfant. — L'Assemblée générale annuelle de l'Œuvre de la Réadaptation de l'Enfant et des Centres sociaux de rééducation Gérard-de-Parrel s'est tenue le 10 Février dernier, au siège social de l'Association, 13, rue de l'Ancienne-Comédie, Paris (6e), sous la présidence de M. Justin Godart, sénateur du Rhône, assisté de M. de Parrel, président de l'œuvre.

Les rapports présentés par le Secrétaire général de l'œuvre et par la Fondatrice-Directrice générale des Centres sociaux, Mme Louise Matha, ont montré l'essor remarquable de cette organisation.

En moins de trois ans, l'activité de l'œuvre a plus que décuplé et, à l'heure actuelle, 1.300 enfants sont en cours de réadaptation fonctionnelle et sociale dans les Centres de rééducation de l'œuvre.

Pendant l'année 1937 il a été donné, dans les divers établissements de Paris et de la périphérie, 23.000 séances gratuites individuelles de rééducation à des enfants mal-entendants, mal-parlants, débiles psychomoteurs, insuffisants respiratoires, instables du caractère, etc.

Voyage de Pâques au Maroc. — Un grand voyage dont l'itinéraire très complet permettra la visite détaillée du Maroc aura lieu au mois d'Avril sous le patronage du Comité France-Orient.

Autres voyages : Maroc, Algérie, Irak, Iran (Perse), Croisières en Méditerranée, etc.

Renseignements et programmes au Comité France-Orient, 112, boulevard Haussmann, Paris (8e). Permanence touristique : mardi et jeudi de 15 h. à 18 h.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort à Paris de M. Félix Mesnil, professeur à l'Institut Pasteur, membre de l'Académie des Sciences, de l'Académie de Médecine et de l'Académie des Sciences coloniales.

Actes de la Faculté de Paris

Examens de Doctorat.

Lundi 21 Février 1938. — Anatomie, 1re et 2e années, pratique. Pavillon 8, Ecole pratique, 12 h. 45.

Mardi 22 Février. — Anatomie, 1re et 2e années, pratique. Pavillon 7, Ecole pratique, 12 h. 45.

Mercredi 23 Février. — Anatomie, 1re et 2e années, pratique. Clamart, Ecole pratique, 12 h. 45. — Clinique médicale, Faculté, 13 h. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 13 h.

Jeudi 24 Février. — Clinique médicale, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 13 h.

Vendredi 25 Février. — Anatomie, 1re année, écrit, Bibliothèque, 8 h. et 10 h.

Samedi 26 Février. — Anatomie, 1re année, écrit, Bibliothèque, 8 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 13 h.

Thèses de Doctorat.

Mardi 22 Février 1938. — M. Dufour : *Les troubles du fonctionnement rénal au cours du rein polykystique.* — Mme Mennesson-Robert : *Contribution à l'étude des tumeurs primitives du médiastin chez l'enfant.* — Jury : MM. Léon Binet, Marion, Rathery, Gayet.

Mercredi 23 Février. — M. Rabaut : *Eléments de pronostic de la maladie de Bouillaud chez l'enfant.* — M. Israël : *Etude sur l'hypertension d'origine rénale.* — M. Manoutchérian : *L'influence des ondes courtes sur l'élimination de l'iode.* — Jury : MM. Clerc, Lemierre, Strohl, Vallery-Radot.

Samedi 26 Février. — M. Fauvy : *Le traitement chirurgical des tumeurs à myéloplaxes des os longs.* — Jury : MM. Cunéo, Lemaître, Brocq, Moulonguet.

Thèse Vétérinaire.

Jeudi 24 Février 1938. — M. Bigot : *Organes de l'angle interne de l'œil chez le cheval, le bœuf et le chien.* — Jury : MM. Terrien, Bressou, Coquot.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LEÇON D'OUVERTURE[1] DU COURS DE MÉDECINE AU COLLÈGE DE FRANCE

Par René LERICHE

MONSIEUR L'ADMINISTRATEUR DU COLLÈGE DE FRANCE,
MES CHERS COLLÈGUES,
MESDAMES,
MESSIEURS,

J'aborde cette chaire dans un sentiment dont il faut que je me libère.

En entrant ici, je ne vois que l'illustration du lieu, et les difficultés de ma tâche.

J'hésite à m'asseoir à l'ombre des statues.

Mais, j'entends aussi l'appel de la Chirurgie qui, pour la première fois depuis un siècle, vient occuper la plus haute chaire de Médecine du monde.

Humilité ! Orgueil ! Vous me pardonnerez peut-être cet aveu, en pensant que je ne suis pas de ceux dont l'entrée au Collège de France n'est que la réalisation, dans l'âge mûr, d'un rêve de jeunesse.

Rien ne m'avait préparé à l'honneur qui m'est fait, et dont je demeure étonné. Ce n'est pas là que ma volonté conduisait mon destin.

Il y a peu de temps encore, je ne m'étais jamais approché de cette illustre Maison dont j'ignorais presque tout. Je la vénérai, de loin, comme un des hauts lieux de la Connaissance, où constamment souffle le génie, en admirant les ferments intellectuels inépuisables qui ont fait la gloire dont ses murs sont imprégnés.

Je la voyais, surtout, comme un Sinaï lumineux, d'où la Médecine avait, un jour, reçu les tables de sa loi.

Mais elle était, en fait, bien loin de mon souci. Je ne rêvai que de continuer à être moi-même, aux bords du Rhône ou du Rhin. Et comme la chirurgie est une discipline d'action qui exige le don de l'homme entier, qui n'aime ni les évasions de l'esprit, ni les rêveries sur l'Acropole, mon horizon n'allait pas jusqu'aux frontons des temples de l'idée pure.

Je n'aurais, certes, jamais songé à l'étendre de leur côté, si quelques hommes, vers qui monte aujourd'hui ma pensée reconnaissante, n'avaient, patiemment, semé un grain qui devait germer, malgré les résistances du sol.

Ce fut tout d'abord M. le Recteur Charléty, si attentif aux bouillonnements de l'esprit. Il me montra dans la Chaire de Médecine du Collège un but précis pour une activité qui aspirait à ordonner le fruit de sa recherche sur le plan de la connaissance de l'homme. Je savais la rigueur de ses analyses, la pénétration de son jugement si concret. Mais je voyais clair en moi, et j'hésitais.

1. Discours prononcé le 29 Janvier 1938.

Presque au même moment, M. le Doyen Roussy ne cessait de me dire qu'un homme agrandit la portée de son message lorsqu'il renonce à la tâche accoutumée, pour accepter une charge plus haute, ce qui fut, nous le savons bien aujourd'hui, un des thèmes directeurs de la vie du Recteur actuel de l'Université de Paris.

Un peu plus tard, dans le milieu si vivant qu'il a créé autour de son inlassable activité, en faisant le recensement encyclopédique des idées et des intelligences, M. de Monzie me pressait d'aller plus loin que moi-même.

Mais, malgré l'amitié précieuse dont j'étais ainsi entouré, certainement ces suggestions n'auraient jamais pris racine si, il y a quelques années, un soir que je l'accompagnais chez lui, M. Nicolle, dont j'aimais écouter les leçons, ne m'avait soudain mordu de son désir de me voir le remplacer un jour.

Comment l'idée lui en était-elle venue ? Je ne puis l'imaginer. Peut-être m'avait-il recréé à l'image de son esprit, au travers de l'amitié de Georges Duhamel, qui connaît si bien, par lui-même, les ressorts secrets de l'âme des chirurgiens. Toujours est-il que, pour mieux m'imprégner de son vœu, il voulut m'associer à son apostolat pour la recherche pure. Et plus tard, quand ses forces trahirent sa volonté, il souhaita que je fusse son suppléant. L'Assemblée des Professeurs du Collège, sous la Présidence de M. le Professeur Bédier, voulut bien suivre son indication. Et comme si ce n'était pas suffisant pour forcer ma volonté, quand il se sut mourir, au cours de cette extraordinaire veillée où il organisa son ultime expérience, il me renouvela son appel dans une lettre d'adieux dont chaque mot, lourd d'émotion contenue, frappait droit où il fallait.

J'étais décidé.

Il mourait quelques jours après. Et la Chaire de Médecine disparaissait avec lui.

Elle cédait la place à une science neuve, extraordinaire réussite des plus lumineuses intelligences de notre temps, où les médecins pouvaient retrouver la trace des rêves cabalistes, dans lesquels la maladie se voyait comme une transmutation de valeurs et la médecine comme une vivante alchimie.

Mais, ce ne pouvait être qu'une éclipse.

Il y a des hommes dont rien n'efface jamais la trace. Leur pensée demeure vivante au lieu où ils ont vécu. Et les pèlerinages de l'esprit ne doivent jamais être désaffectés.

De plus, au delà des forces spirituelles du souvenir, la médecine, en elle-même, est une partie essentielle de la connaissance de l'homme. Elle ne peut pas perdre sa place au Collège de France.

Il est enfin nécessaire que certains de ses aspects changeants puissent être enseignés, hors des soucis d'artisan, afin que la recherche reçoive des impulsions neuves, libres de tout propos d'école.

C'est pourquoi, bientôt, fut renouée l'antique tradition.

BESOINS DE LA MÉDECINE DE NOTRE TEMPS. — Mais la science de l'homme malade n'est plus le tout homogène qu'elle était autrefois. Elle est devenue une pièce aux cent actes divers. Personne ne peut plus les entendre tous, bien que chacun d'eux sollicite également notre attention.

Il était certes tentant de donner à la Chaire de Médecine du Collège le masque tout neuf d'une discipline nouvelle.

Ce n'est cependant pas ce qui fut décidé.

Avec une étonnante souplesse, qui n'est pas le moindre miracle du Collège, cette Chaire a toujours été ce qu'il fallait qu'elle fut au moment où l'on était. Elle fut la médecine même au temps de Laennec, la physiologie au moment de Magendie, de Claude Bernard, de Brown-Séquard, l'électrobiologie à l'heure de d'Arsonval, la bactériologie enfin, à l'instant précis où pouvait être écrit le destin des maladies infectieuses.

De nos jours, entraînée dans un tourbillon vertigineux de découvertes, la médecine est comme étourdie. Ivre d'analyses et de nouveautés, elle aspire à une minute de synthèse. Elle voudrait pouvoir reprendre haleine sous les platanes de Cos. Sans se l'avouer, elle a peur. Elle sent que la multiplication des techniques, l'émiettement de ses plus vieilles traditions, lui font courir un danger auquel elle ne va, peut-être, plus pouvoir résister : celui d'oublier, à côté de ses humeurs, l'homme qui est son objet, l'homme total, être de chair et de sentiment.

Et d'instinct, elle se demande s'il ne faudrait pas que là où l'audience est la plus grande, soit remise à sa *place l'éminente primauté de l'observation directe de l'homme par l'homme*, afin que l'on ne voie pas s'effondrer le vieux sens hippocratique devant la dictature des appareils.

Ce n'est pas seulement pour que soit rétablie la hiérarchie des moyens de la pratique quotidienne, ce qui à soi seul serait une tâche valable. C'est aussi en vue d'exigences intellectuellement plus hautes.

Il y a, dans la médecine, au delà de l'art du bon Samaritain, un plan supérieur de recherches, où l'étude des faits est objet de science.

Cette science est ardue. L'homme ondoyant et divers, même dans la maladie, n'est pas, en toutes ses parties, une quantité mesurable. La maladie a son génie propre dont nous ne savons rien. Sous de faux semblants de localisation, elle atteint d'ordinaire l'être entier. Et celui que la maladie touche n'est jamais, physiquement, un standard. Il a son statut personnel. Et, par surcroît, il emporte toujours avec lui, dans la maladie, ses amours et ses haines, ses amertumes et ses angoisses.

Pour qui a vu, en cours d'opération, l'éveil d'un mot faire osciller la nappe du liquide céphalo-rachidien, et gonfler la jugulaire, il ne fait pas doute qu'il n'y a, dans la maladie, bien plus de choses que n'en peuvent étreindre nos techniques, en lutte avec l'individuel.

Au delà des mesures qui précisent les données de nos sens, *la science de l'homme malade doit demeurer, avant tout, un problème d'observation humaine.*

Et si, pour mieux s'orienter dans tant de complexités, celui qui cherche veut s'aider de l'expérimentation, dans son rude travail qu'aucun raisonnement ne peut alléger, seule encore l'observation clinique doit mener le jeu, puisqu'elle est seule à pouvoir dire les conditions de la recher-

che, à pouvoir en ordonner les résultats en fonction de l'homme.

Mais il la faut patiente et désintéressée, attentive, impersonnelle. Elle doit se libérer des contingences verbales, regarder les phénomènes et non pas les penser.

Et, comme le don est rare de cette aptitude à mettre son esprit en jachère, comme il y faut de vrais loisirs de soi-même, la tentation est grande de partir à l'aventure, « insoucieux de tous les équipages ».

Le bateau ivre ne conduit jamais qu'à des rives d'illusion. Il n'y a de hasard heureux que pour qui connaît déjà ce qu'il cherche.

Nous devons donc suivre étroitement la condition clinique et rejeter ce qui n'entre pas dans son dessin.

Pour cela même, notre recherche ne peut pas se calquer sur celle des physiologistes.

Sans doute, elle s'inspire du même esprit et elle a, dans la physiologie, sa ligne de départ.

Mais, son épure est toute différente.

Ici, l'animal est tout ensemble un moyen et une fin. Le but est l'absolu d'une vérité en soi, valable pour les espèces.

Là, l'homme est la seule fin. L'animal n'est qu'un moyen, un moyen d'approfondir, s'il en est besoin, le relatif des vérités changeantes de l'homme malade dans son propre univers. Notre expérimentation ne peut être que comparative. C'est une dure servitude. Nulle part, en science, on ne trouve pareille obligation. Mais, notre vérité est à ce prix.

Et on ne l'a pas toujours compris.

Abusée sur ses propres moyens par les extraordinaires réalisations pastoriennes qui, comme toutes les œuvres de génie, donnent, après coup, l'impression de la facilité, la médecine de notre temps a, par instants, adoré de faux dieux.

Oubliant que la maladie spontanée n'est, d'habitude, qu'une lointaine échéance et n'apparaît qu'à son heure, elle a voulu la reproduire, à sa volonté, pour l'étudier à sa guise. Mais le déterminisme aigu de ses expériences n'avait souvent rien de commun avec le lent génie de nos désordres habituels.

L'expérimentation animale n'a dit que sa propre vérité. Sa leçon a été d'une de ses créations, et non pas d'un agencement humain.

Et, parfois, délaissant l'homme, la médecine a suivi son propre artifice, attirée par le mirage du fait soi-disant scientifique.

C'était, tout d'abord, une faute contre l'esprit. Car, un fait en lui-même n'est jamais qu'un fait. Il n'y a pas de fait scientifique en soi. Il n'y a de scientifique que l'esprit de l'homme, quand il se soumet aux lois sévères qu'il a lui-même créées comme éléments d'une méthode pour aller à la vérité. Un fait clinique n'a pas besoin, pour être déclaré valable, d'un passage par le lapin ou le cobaye. L'emploi d'une technique compliquée ne détermine pas une aristocratie de la connaissance.

Seule, la loyauté de l'intelligence confère aux objets auxquels elle s'applique leur valeur de bonne frappe.

Par ailleurs, à la suite de l'animal, on s'en est allé, souvent, trop loin de l'homme. Et c'est pourquoi tant de recherches expérimentales influencent si peu la clinique. La production d'un symptôme, même majeur, chez le chien, ne signifie pas que nous ayons réalisé la maladie humaine.

Celle-ci est toujours un ensemble. Ce qui la produit touche en nous, de si subtile façon, les ressorts ordinaires de la vie, que leurs réponses sont moins d'une physiologie déviée, que d'une physiologie nouvelle où beaucoup de choses, accordées à un ton nouveau, ont des résonances inusitées.

Car, il y a, en nous, à chaque instant, beaucoup plus de possibilités physiologiques que n'en dit la physiologie. Mais il faut la maladie pour qu'elles nous soient révélées. Les vertus du jus de citron ont devancé la connaissance des vitamines. Et, dans la bactériologie même, le terrain a souvent pris sa revanche sur le microbe. Aussi notre expérimentation ne doit-elle jamais s'abstraire des enseignements de l'homme malade. Nous ne devons plus nous laisser éblouir par les mots.

Chaque maladie, pour qui a reçu un ferment de curiosité, *est, hors de la Clinique, une expérience qu'il nous faut lire.* Et il n'y a que l'homme malade à pouvoir nous dire la totalité de son secret. Notre vérité n'est qu'en lui. C'est à nos inquiétudes d'esprit de savoir interroger les faits comme il convient, hors de l'impérialisme, si souvent arbitraire, des dogmes reçus.

Quand ils nous ont répondu, le moment n'est pas encore venu de demander à l'expérimentation la leçon de l'observation provoquée.

On n'a pas assez songé que cette leçon, sans laquelle il n'est pas de médecine scientifique, l'homme lui-même peut bien souvent nous la donner, chaque fois que la thérapeutique nous fait introduire une variable connue dans l'économie des phénomènes.

A ce titre, *la chirurgie est toujours suivant la ligne expérimentale.* Nos opérations de chaque jour ne diffèrent pas des dispositifs que pourrait prendre une expérience sur le même objet. Elles nous placent devant les mécanismes de la vie et de la mort. Il n'est que d'observer.

L'esprit de Claude Bernard peut souffler ailleurs que dans les chenils.

Mais, exécutants sans curiosité, les chirurgiens ne vont guère au delà des phénomènes cliniques. Ils ne leur demandent pas d'habitude leur raison d'être tissulaire et leur valeur physiologique dans l'ensemble.

Il devrait n'en être plus ainsi désormais.

Nous pourrions, au delà de la thérapeutique, tendre, sans cesse, à observer les conséquences physiologiques de nos actes. Le nombre est infini des problèmes qu'une observation attentive peut résoudre, à condition d'un peu d'esprit expérimental. A quoi bon casser les pattes à des lapins pour étudier l'ostéogenèse, quand tant d'hommes réparent leurs fractures sous nos yeux?

Cette analyse de la condition humaine obéit, du reste, aux mêmes lois que la recherche sur les animaux. Elle aussi nous apprend le dédain de l'anecdote et le mépris de l'indéterminé. Elle nous détourne de la vaine scholastique où parfois se complaît et se perd la clinique. Elle nous enseigne la méthode pour conduire nos raisonnements analytiques dans l'impersonnalité des faits.

Si bien que la chirurgie, à qui ses obligations professionnelles confèrent d'immenses moyens pour étudier la vie, peut devenir, si nous le voulons, une grande discipline de la connaissance de l'homme.

Mais notre recherche, pour être ce qu'il faut qu'elle soit, doit se poursuivre plus loin et se soumettre à un nouveau contrôle. Quand la mise en équation du problème humain a été faite, alors, mais alors seulement, l'expérimentation animale doit intervenir pour vérifier les faits, pour analyser le détail des mécanismes, pour réformer, s'il est besoin, des erreurs d'interprétation, pour rechercher des possibilités nouvelles de traitement.

Elle a des exigences qui lui sont propres. *Il la faut à la mesure exacte des phénomènes cliniques, et ses enseignements doivent toujours, en fin de compte, être passés à la toise de l'homme.*

Car notre loi est celle-ci, et nous n'en pouvons pas avoir d'autres : De l'homme à l'homme. Tout le reste n'est que moyens d'étude à notre diligence.

Ce n'est pas adorer Baal, ni blasphémer l'immortelle leçon partie du Collège, que de parler ainsi.

A le faire, on s'expose peut-être à être pris pour un contempteur de l'expérimentation. Le propos en serait absurde. Il faut en savoir risquer l'offense pour maintenir l'ordre dans la maison.

Si, avec l'esprit critique qui convient, la chirurgie prend désormais pour thème constant de travail, non plus seulement le simple enregistrement des phénomènes en vue de la clinique, mais leur position à l'égard de la vie, son effort peut être décisif pour la médecine toute entière qui, à l'heure actuelle, est plus inquiète, plus désemparée qu'il n'apparaît quand on regarde seulement la technique de ses gestes quotidiens.

*
* *

Ces idées ont frappé, un jour, l'esprit si sensible aux réalités de M. le Professeur Langevin. La pénétrante intuition de ce philosophe des sciences a vu, dès le premier moment, tout ce que cette conception pouvait porter en germe.

Et c'est, je crois, parce qu'il l'a filtrée sur lui-même, que je suis ici, aujourd'hui, devant vous.

Vous me permettrez de lui en dire mon profond remerciement.

Et puisque, grâce à lui, l'orientation de ma recherche a réussi à avoir l'audience de l'Assemblée du Collège, je voudrais dire aussi ma gratitude à ceux qui ont fait confiance à l'esprit de mon message, et m'ont fait l'honneur de bien vouloir m'accueillir parmi eux.

Je venais de loin. J'étais pour eux un inconnu, et ce qui est pis, un homme dans l'action, ayant des idées en pleine discussion. Je leur demandais de croire en mon désir d'attirer, au culte de la recherche pure, les jeunes intelligences que sollicitent tant d'impérieuses nécessités. Ils m'ont donné la plus grande joie que puisse éprouver un homme, celle de se sentir deviné dans sa vérité. Et de cela, je veux vous remercier tous, mes chers Collègues, et plus spécialement l'Administrateur du Collège, M. le Professeur Faral, M. Le Roy, qui a traduit, pour moi, les aspirations de la jeunesse, mes amis Lucien Febvre à qui je dois plus que je ne saurais dire ici, et Bernard Fay qui fut beaucoup pour moi.

A travers eux, c'est à tous que va mon remerciement.

*
* *

La destinée me fait succéder à deux hommes qui, chacun de son côté, ont dominé de très haut la bactériologie de leur temps.

Tous deux ont connu ce rare privilège, autrefois réservé aux dieux, de sauver des millions d'hommes de la maladie et de la mort, Hyacinthe Vincent par la vaccination antityphique, Charles Nicolle en découvrant le mode de contagion et la prophylaxie du typhus exanthématique.

En d'autres moments, en d'autres lieux, on eût élevé des autels et des statues à ces protecteurs de la cité.

Je voudrais dire ce que nous leur devons.

*
* *

Hyacinthe Vincent. — Pour bien comprendre ce que fut l'œuvre effective du professeur Vincent, il faut se reporter aux moments des grandes épidémies de fièvre typhoïde qui ont si souvent dévasté les agglomérations humaines.

J'ai vécu celle qui, dans l'hiver de 1914, menaçait gravement de diminuer les armées. J'étais quelque part dans la Somme : les malades affluaient dans les ambulances plus nombreux que les blessés.

Au mois de Janvier 1915, M. Vincent fut chargé de faire appliquer partout la vaccination qu'il avait créée. En quelques semaines, l'épidémie fut arrêtée. Elle ne reparut plus. Les hôpitaux de typhiques furent bientôt fermés.

Cette réussite foudroyante était le couronnement d'un immense labeur commencé 25 ans plus tôt.

En 1890, M. Vincent avait étudié expérimentalement les divers modes d'immunisation contre le bacille typhique. Les difficultés étaient grandes, parce que la fièvre typhoïde est une maladie de l'homme que les animaux ne connaissent pas. Il fallut les rendre réceptifs, puis chercher les moyens de leur retirer d'une main ce qu'on leur donnait de l'autre.

Ce fut un chef-d'œuvre de méthode lucide, d'où sortit un jour le fameux vaccin à l'éther. Et, dès lors, les difficultés ne furent plus que du côté des hommes.

Mais l'efficacité du vaccin triompha de toutes les résistances : le 28 Mars 1914, la vaccination antityphoïdique était rendue obligatoire dans l'armée.

On sait le reste.

Quand on suit les étapes de cette épopée pacifique, en allant de la méditation dans la solitude d'un laboratoire jusqu'aux luttes du forum, la marque du génie propre de M. Vincent se dégage d'elle-même : on y voit l'effort soutenu d'une volonté qui ne faiblit pas, parce que, tendue vers le bien public, elle veut aboutir à une réalisation de portée sociale. C'est un triomphe d'humanité.

Et c'est ce même souci d'efficience que l'on retrouve dans toute son œuvre si riche. Qu'il isole une maladie qui portera désormais son nom, ou qu'il étudie les infections fuso-spirochétiennes, toujours, aussitôt, M. Vincent s'inquiète d'une sanction thérapeutique.

En 1915, le vaccin de Vincent avait sauvé l'armée. Dix ans plus tard, le Gouvernement voulut reconnaître le service insigne rendu à la France éternelle par le professeur Vincent. Il créa pour lui, au titre de récompense nationale, une chaire d'épidémiologie au Collège de France.

C'est de là que sont parties des découvertes remarquables comme celle des cryptotoxines. C'est là qu'est né ce sérum antistreptococcique, qui a réussi à modifier le pronostic d'une maladie jusqu'alors toujours mortelle.

Mais, alors que, de partout, l'œuvre féconde débordait son cadre, M. Vincent, en pleine vigueur physique et intellectuelle, toujours magnifique d'activité, a dû quitter sa chaire, dans le regret général.

Celui auquel les circonstances ont donné l'insigne honneur de lui succéder tient à lui dire la reconnaissance et l'admiration des chirurgiens dont il a, sans cesse, allégé la tâche. Je souhaite avec tous que le petit laboratoire du Val-de-Grâce reste longtemps encore ce qu'il est : un des plus grands centres de la bactériologie du monde.

*
* *

Charles Nicolle. — Je n'ai connu M. Nicolle que dans les dernières années de sa vie.

Comme la plupart des Français de mon temps, je n'avais pas l'âme impériale. Je ne m'occupais guère de l'immense effort africain, et, je l'avoue, avec quelque honte, je ne connaissais rien de l'œuvre si dense de l'illustre Maître de Tunis, lorsque le hasard, qui pèse très fort sur beaucoup de vies volontaires, me le fit, en peu de temps, rencontrer loin de tout souci, tout d'abord sur le chemin lumineux qui monte au Parthénon, puis, peu après, dans l'atmosphère si tonique du Maroc Lyautéen.

Il était là dans un groupe attentif. Dès le premier moment, et ne sachant rien de lui, je fus frappé de la réserve dans laquelle il paraissait, par instants, isolé de tous, et de l'ardeur presque douloureuse, parfois violente bien que contenue, avec laquelle il parlait, ensuite, comme dans un long monologue.

Surpris, je l'écoutais dire la façon dont il voyait les méthodes de l'esprit. Il n'était pas encore allé à Stockholm, et il racontait son étonnante histoire de l'Hôpital Sadiki : les corps pouilleux étendus, la détresse des arrivants, la sérénité des salles, et l'illumination soudaine qu'il reçut en enjambant la frontière de la contagion. J'étais certain, ajoutait-il, que les choses étaient bien telles que je les voyais tout d'un coup, si certain que je n'avais plus la moindre hâte de vérifier ce qui pour moi était déjà une certitude. Je sentais que l'expérience ne pouvait plus m'apprendre que des détails.

Et il continua, nous donnant, bien avant l'heure, les bonnes feuilles de sa *Biologie de l'Invention*.

Séduit par une personnalité d'un dessein si net, je le regardais de tous mes yeux, sans mot dire. Il s'aperçut de mon silence émerveillé, et bientôt, sans même savoir mon nom, il parut ne plus parler que pour moi, se livrant lui-même, sans fard, avec exactitude, sans concession aux pensées possibles de ceux qui l'entouraient, comme si nous étions seuls. Et, dès ce moment, je sentis que, sans nous être rien dit, nous étions liés définitivement.

Tel il m'apparut ce jour-là, tel il fut toujours dans nos trop rares rencontres, constamment vrai et véridique, sincère avec lui-même, méprisant les petites lâchetés de l'esprit, donnant sa pensée à l'état naissant, parfois avec un brin d'amertume, d'habitude avec feu.

Quand je songe à lui, je le vois comme un de ces hommes rares qui, d'instinct, vont d'un trait à la vérité, sans étape apparente, moins peut-être par l'*a priori* d'une sensibilité aiguë, que par le subit accord, en eux-mêmes, d'observations anciennes demeurées sans conclusion avec le fait nouveau du moment.

Dans les sciences d'observation, l'intuition n'est probablement jamais le résultat instantané d'un regard souverain jeté, par hasard, sur l'inconnu.

L'homme marqué par le destin pour la découverte biologique est, d'habitude, un observateur né, chez qui tout s'inscrit à sa place, de ce qu'il regarde constamment dans la vie, sans effort et comme en se jouant. Il n'en a pas souvenir, mais tout est gravé en lui comme sur une cire où les moindres traits sont prêts à dire le son aussitôt qu'un style les affleure. Les épaves du futur sont, ainsi, en lui, oubliées, mais à fleur de sol. Dès qu'il cherche à comprendre, dès qu'il a vu, c'est avec les trésors oubliés de son incessante contemplation qu'il construit, d'un seul jet, le clair édifice dont nul ne devine qu'il portait déjà, en lui, le dessin secret.

Le génie, en somme, dans les sciences de la vie exige une expérience préalable. Il n'est jamais précoce. Il n'étonne pas. Il ne peut rien créer tout seul avec lui-même. Il est la révélation dans l'âge mûr des moissons de la jeunesse.

Il lui faut au reste une autre vertu pour faire œuvre utile.

Rien ne sert d'observer, si l'on n'est pas un homme à idées vraies, dont les déductions ne conduisent jamais à l'artifice.

Hasard heureux des cheminements cérébraux ? Don naturel de l'esprit ? Nous sommes trop peu instruits dans la science des jeux de l'intelligence pour pouvoir le dire. Mais, c'est ainsi : De même qu'il y a des hommes, nés sophistes, qui, tout en sachant observer, n'ont guère que des idées fausses, de même, il y a — et c'est heureux — des esprits qui vont toujours droit leur chemin et ne s'égarent jamais. Comme ils brisent les associations accoutumées, ils soulèvent beaucoup d'opposition ou ne rencontrent qu'indifférence.

Ce sont cependant ces révolutionnaires qui font les futures traditions. Seuls, ils sont constructeurs. Leurs idées s'accordent toujours aux réalités, et ramènent, constamment, à l'unité des groupes de faits jusqu'à eux dispersés.

Charles Nicolle fut un homme à idées vraies.

Ce qu'il a vu est resté sans retouche. Il n'est peut-être pas exact, dans l'absolu, de dire que les idées vraies sont seulement celles qui paient. Mais, en biologie, c'est certainement juste.

Les idées de Nicolle ont payé, et somptueusement.

Je n'en donnerai qu'un exemple.

Il a montré que le germe du typhus était véhiculé par le pou. Le typhus, de tous temps, a été le plus actif allié ou le plus terrible ennemi des grands capitaines. « La gloire des conquérants, a-t-on dit, peut briller sur une des faces des médailles guerrières, mais le typhus a le droit de figurer sur le revers. »

Epidémie après Iéna. Epidémie de Pologne. Epidémie d'Espagne. Epidémie de Vienne, après Wagram. Epidémie de la retraite de Russie. 1806, 1807, 1808, 1809, 1812. Typhus. Typhus partout. En 1813, à Dantzig, il fait 13.000 morts dans la population civile, et plus encore parmi les 36.000 Français qui se sont jetés dans la place, débris mutilés de l'armée d'invasion.

Vraiment, sans s'égarer, l'histoire peut méditer sur le rôle d'un parasite misérable dans la fortune des Empires.

Grâce à l'illumination qu'eut Nicolle, sur les marches d'un Hôpital tunisien, les armées du front occidental de 1914 à 1919 n'ont pas connu le typhus. Partout, en Orient, où l'on a pu appliquer les règles de prophylaxie qu'il avait fixées, partout l'épidémie menaçante a reculé.

Toutes les armées du monde devraient, à chaque anniversaire Nicollien, observer une minute de silence, en mémoire *de celui qui les a sauvées d'un immense désastre épidémique.*

Mais le pragmatisme des idées ne se juge pas que sur leur efficience pratique. Il s'affirme aussi sur le plan des valeurs intellectuelles.

Les idées de Nicolle ont transformé nos manières de penser dans le domaine de l'infection.

Nous n'avions jamais songé, ni les uns ni les autres, au dynamisme évolutif des maladies infectieuses dans le cours des âges du monde. Un beau jour, il nous a projeté le film extraordinaire de leur cheminement dans le temps et dans l'espace. Et rien n'a été plus saisissant que cette Histoire universelle des infiniment petits.

Avec elle, avec son étonnante démonstration des infections inapparentes, Nicolle, comme l'a dit Duhamel, le plus pénétrant de ses analystes, a vraiment animé d'une vie nouvelle la gigantesque construction pastorienne, et par lui s'ouvrent devant nous des horizons inespérés.

Il a eu ce don singulier de saisir, à tout instant, les rapports secrets des choses auxquelles il s'appliquait.

Si l'intelligence est l'art de lier, de façon neuve et vraie, les faits et les idées, il fut souverainement intelligent.

Les rapports qu'il a établis ont eu une portée qui dépasse de beaucoup le plan commun. C'est le privilège du génie.

Veuillez que nous nous recueillions un instant en songeant à lui.

*
* *

Ce qu'est la chirurgie d'aujourd'hui. — Je me présente à vous tel qu'en moi même, c'est-à-dire comme un simple chirurgien. Malgré une réelle avidité de connaître, je ne suis ni un homme de science, ni un homme de laboratoire.

Et si j'ai beaucoup expérimenté, je ne me connais que sous les espèces chirurgicales.

Je n'y vois pas, au reste, un complexe d'infériorité.

La chirurgie est l'art le plus magnifique qui soit : grandeur de l'objet, grandeur des réalisations, caractère humain de la tâche, mise incessante de l'homme au-dessus de lui-même. Comme la sculpture, à laquelle l'apparentent certains des dons qui lui sont nécessaires, elle supporte mal la médiocrité du métier : le vrai succès y est vertu de l'homme même.

Je sais bien que dans les sciences, elle est souvent tenue pour une discipline mineure. Le chirurgien est un frère inférieur, empirique heureux, hissé sur la crainte et le prestige des couteaux. On dit aussi qu'il ne croit qu'en lui-même et n'a d'autres ambitions que ses propres réussites.

Mais ces jugements sont un peu simplistes.

Sans doute, et pendant longtemps, la chirurgie ne s'est pas vue sur le plan de la vie. Elle s'est considérée comme un acte d'autorité sur le destin. Et dans l'esprit de ceux qui la servaient, elle était à elle-même sa propre fin.

La vie, en lui donnant de sévères leçons, a bien changé tout cela.

Elle lui a appris sa propre relativité en la situant dans l'univers biologique et dans le monde fermé du milieu intérieur.

Obligée de chercher en tâtonnant sa place exacte, face au monde des infiniment petits, elle a su s'adapter aux fragilités de son propre objet.

Aux vertus impérieuses du chirurgien d'autrefois, nous avons dû substituer la tâtillonne procédure de l'asepsie et suivre l'humble loi du traumatisme minimum, la tyrannie d'une douceur constante.

Et c'est ainsi que les chirurgiens ont évolué vers un type nouveau, auquel tendent aujourd'hui leurs fougues assagies. A la vigueur du tempérament qui est le ressort de l'action, ils ont dû ajouter l'intelligence lucide d'une certaine inadaptation de leurs moyens tout physiques, aux vies subtiles des tissus. Ils perçoivent désormais le miracle de pouvoir exister. Et leur foi s'est nuancée d'inquiétude. Ils n'aiment plus ni l'aventure, ni le hasard qui furent autrefois le sel de leur prodigieuse aventure. Leur destin est moins héroïque. Il est plus humain. Il s'est intellectualisé.

Et s'ils se penchent sur la vie, ce n'est plus seulement, comme autrefois, pour un combat singulier. Ils s'efforcent à la comprendre pour la mieux protéger.

A ce titre, leur art peut être l'occasion sans cesse renouvelée d'une constante recherche.

Tout en lui se prête à l'analyse expérimentale : le dessin précis des problèmes, la facilité habituelle du contrôle, les possibilités de vérification à longue échéance. Et devant lui s'étend un champ immense à défricher.

Ce n'est pas que l'on n'ait pas travaillé jusqu'ici. L'œuvre accomplie est magnifique. Tout y a été fait de main d'ouvrier.

Mais nous avons maintenant d'autres soucis.

Nous ne sommes plus satisfaits de l'empirisme exact d'un art professionnel, quelles que soient sa perfection et son utilité.

Nous voulons comprendre et non plus seulement constater.

*
* *

Les buts prochains de la chirurgie. — L'aspect hormonal de la maladie post-opératoire. — Il nous faut, tout d'abord, conquérir pleinement notre moi, connaître la philosophie de la chirurgie, et savoir exactement ce qui se passe chez l'homme, quand il subit une opération.

On en a bien quelque idée. Mais, ce qui a été vu demeure fragmentaire, et le problème a des aspects encore inaperçus.

A l'enseigne de la vie, tous nos mouvements intérieurs sont dominés par des actions endocriniennes. Il n'est pas possible que dans le chaos physiologique momentané produit par une opération, cet acte contre nature, il n'y ait pas une trame hormonale inaperçue.

N'est-il même pas vraisemblable que le fait hormonal commence dès avant que l'opération ne soit en cours ?

S'il est vrai que la crainte et l'angoisse s'accompagnent toujours de décharges adrénaliniques dans le sang, et qu'ainsi se constitue la cinétique même de la peur, que se passe-t-il dans les surrénales de l'homme qui attend d'être opéré ? Et quelle est la part de ce gaspillage préalable dans le comportement des suites opératoires ?

On ne le sait pas, mais c'est un fait de vieille expérience : les malades qui s'abandonnent à leurs appréhensions courent plus de risques que les autres, et les chirurgiens qui rayonnent autour d'eux de l'apaisement et de la confiance ont des gestes plus heureux que ceux qui n'en prennent pas souci.

La chance et la guigne sont des réalités biologiques. Le calcul des probabilités à lui seul ne les explique pas.

Pour un esprit libre, il y a là matière à analyse. En portant sur le plan physiologique les conditions de l'émotion et le mécanisme d'action de certains tempéraments toniques, on recueillerait sans doute des documents valables de psychologie expérimentale, et les éléments d'une meilleure connaissance de la maladie post-opératoire.

Dès que l'opération commence, certaines observations nous disent que l'équilibre hormonal peut être touché. L'incision cutanée fait souvent monter la tension artérielle. Si l'opération se poursuit dans la douceur qui convient, à deux ou trois reprises, le kymomètre enregistre de brèves bouffées tensionnelles. Si la main est trop brutale, l'hypotension succède à l'hypertension.

Ce sont là, sans doute, des jeux de surrénale. Et quand nous disons surrénale, nous parlons simplement de ce qui nous paraît probable. Car, en fait, il est rare qu'une action hormonale soit strictement isolée.

Dès son premier geste, le chirurgien a donc à compter avec la régulation hormonale.

Et quand l'opération s'achève, l'interférence endocrinienne n'est pas close.

Elle se poursuit dans l'équilibration des suites de la maladie post-opératoire, et surtout dans l'harmonie des réparations tissulaires.

Le problème des réparations. — De ces réparations, on nous a appris tous les détails de structure. Elles sont avant tout conjonctives. Si le tissu conjonctif n'avait pas en lui-même l'extraordinaire vertu d'une éternelle jeunesse endormie, toujours prête au réveil, il n'y aurait pas de chirurgie possible.

Mais il ne nous suffit plus de posséder le dessin d'une morphologie sans âme. Là encore, nous voulons comprendre.

Après les actes chirurgicaux, par-dessus les schémas dont on nous a montré les images mortes, il intervient certainement une régulation physiologique, par quoi chacun fait ses réparations à sa façon, car toute la vie conjonctive est dominée par des actions vasculaires et endocriniennes. Mais nous n'en connaissons rien.

Nous avons à chercher, aussi, au niveau des tissus dont la métamorphie a modifié et compliqué la vie, dans l'os, dans le cartilage, dans les épithéliums et pour ces arrangements acineux endocriniens qui s'hypertrophient et se régénèrent si facilement, même après des ablations étendues.

On voit ce qui se lève d'inconnues dès que l'on touche au problème de l'opération.

Les mécanismes de la pathologie. — La pathologie offre tout autant d'objets de recherche.

Si nous mettons à part la moisson magnifique du génie pastorien qui fait une plage lumineuse dans nos obscurités, presque toujours, l'origine et le mécanisme de la maladie nous échappent, et, malgré quelques réalisations admirables, l'expérimentation s'est essoufflée à les étudier.

La constatation est humiliante. Elle ne doit pas être désespérée.

Peut-être avons-nous commis la faute de n'avoir pas étreint d'assez près le concept même de la maladie, et de nous être trop placés comme hommes au centre des choses.

Nous avons admis qu'elle nous venait presque toujours du dehors, et dès lors, nous l'avons vue comme une lutte entre l'organisme et des puissances mauvaises, en cherchant, dans les étapes du conflit, le reflet de nos désirs et de nos craintes, les résultats d'efforts d'attaque et de défense, interprétés au gré de leurs effets apparents.

Alors qu'elle se passe sur le plan des tissus, nous l'avons mise à l'ordre de l'individu.

Dès lors, toute interprétation est tendancieuse.

En fait, nos tissus nous ignorent. Ils sont sans initiative, sinon ce serait l'anarchie. Ils vivent leur propre vie, dans leur propre atmosphère, en suivant la ligne voulue par l'espèce. Leurs activités normales exaltées ou réduites, ne sont que réponses à des excitants, et dans la maladie, elles se poursuivent hors des besoins globaux de l'individu. Rien ne montre qu'elles puissent se mettre au service d'un vague instinct de conservation, errant inaperçu dans les brumes du milieu intérieur.

Nous devrions donc nous désintéresser de nous-mêmes, et refaire la pathologie sans nous. Sans nous, comme une simple histoire naturelle. Voir la maladie sans l'homme pensant, comme la verrait, si l'on peut ainsi parler, la cause immédiate regardant consciemment sa propre histoire.

On reprochera peut-être à cette pathologie décentrée un inadmissible dédain pour ce qui a été si souvent décrit par des observateurs éminents. Je ne méconnais rien de ce qui a été vu. Je sais les faits précis de l'immunité naturelle et les

jeux de l'allergie. Mais tout ce qui a été dit sur nos moyens de défense l'a été presque uniquement à propos des maladies microbiennes, que je veux laisser hors du débat.

Ayant peur de m'aventurer sur un terrain qui n'est pas le mien, et ne voulant pas être trahi par les mots, je ne chercherai pas si les anticorps sont des effets sans intention avant de devenir des moyens de protection.

Je dis seulement que pour une grande partie de la pathologie , pour celle qui n'est pas d'infection, si sensible que l'on soit à la vue secrète des choses, on ne voit rien, dans nos tissus, qui représente, en face de la maladie, une révolte ou une protection.

Où est, je vous le demande, la défense dans une contusion du cerveau, dans une fracture de jambe, dans la maladie de Basedow, dans un rhumatisme chronique, dans une hypertension artérielle ? Je n'y trouve que risques de complication et dangers de mort.

En fait, les mécanismes dans la pathologie sont à sens unique.

D'ordinaire, toutes les réalités de la maladie, au delà des faits purement mécaniques, sont en puissance dans la physiologie élémentaire des tissus.

La vie des tissus. — Et dès lors c'est aux lois mêmes de la vie locale des tissus qu'il faut demander la raison d'être du génie anatomique et physiologique de chaque maladie.

Mais ces lois, nous ne les connaissons guère: lois de la vie conjonctive, lois du jeu des sensibilités interstitielles, lois de la vie des innervations vasculaires, lois du travail des glandes à mucus, lois de la nutrition des épithéliums. C'est à peine si la physiologie générale et l'histophysiologie y font quelque allusion et de façon globale.

Et cependant, chaque tissu a certainement sa vie propre, insoucieuse de l'ensemble dont elle dépend, une vie qui ne se préoccupe même pas de la fonction qu'elle assure. Avant d'accomplir son travail pour la collectivité, chaque tissu s'active d'abord, et à tout instant, pour lui-même. Il assure sa vie végétative, avant de composer sa vie de relation, et c'est de son régime personnel d'existence que dépend la qualité même de sa fonction. Le tempérament, mythe insaisissable et vivante réalité, n'est que la somme des valeurs particulières de ces vies tissulaires en action.

Il y a plus encore : pour un tissu donné, dans chaque région, dans chaque organe, il y a une manière d'être spéciale ordonnée par les conditions locales. Le tissu conjonctif sous-muqueux de l'estomac ne doit pas vivre comme celui de la trame pancréatique, ni comme celui d'une articulation. Et pour telle articulation, la vie tissulaire n'est sans doute pas la même que pour les voisines. Les exigences de sa fonction, le type de l'arrangement morphologique, le groupement des métamorphies locales lui donnent un ordre individuel qui est la cause immédiate des particularités si diverses des pathologies régionales.

Notre grande tâche, à nous chirurgiens, est, donc, d'analyser, désormais, à notre façon, essentiellement pragmatique, les humbles fonctions de la vie tissulaire, et de chercher la façon dont la maladie les exalte ou les inhibe. Il y a une pathologie de l'endoveine et de l'endartère, qui n'est pas celle des adventices.

A ce titre, *nous devons regarder beaucoup du côté des modes divers de régulation de la vie des tissus.*

Nous ne devons plus oublier, dans nos recherches, les sensibilités interstitielles qui nous sont si généreusement imparties. Normalement, ce sont elles qui équilibrent sans cesse les régimes circulatoires locaux, et fixent ainsi les nutritions régionales. Elles s'éveillent aux moindres oscillations du milieu intérieur, aux plus petites variations de sa composition. Et tout aussitôt se mettent en mouvement des réflexes circulatoires.

C'est sans doute ainsi que se réalisent, par des perversions fonctionnelles élémentaires, une grande partie de la pathologie, bien des lésions et tout ce que nous appelons, avec quelque mépris, les phénomènes subjectifs, vraies réalités organiques, qui sont peu de chose pour le médecin, presque tout pour le malade, et dont nous devons désormais prendre souci.

Ainsi sans doute se font aussi les antiques métastases, les brusques éclats des sensibilisations locales, ces poussées fluxionnaires que la vieille médecine avait si justement mises à leur place, ainsi les silences et les reprises de la maladie, ses rythmes, sa vie et sa mort, toutes choses que la cause n'explique pas, et que nous n'avons pas encore expliquées.

Nous devons donc dans la maladie étudier l'individu dans ses tissus tout autant que la cause.

Il serait peut-être un peu simpliste de rattacher les manifestations premières de la pathologie uniquement à l'éveil, par des mécanismes variés, des sensibilités de nos trames fondamentales. Mais certaines observations donnent à penser qu'il y a peut-être là, pourtant, un des faits primordiaux de la maladie, même dans les états infectieux. Car cette maladie, à la bien analyser, c'est, au fond, nous-mêmes qui la faisons, sauf invasion trop brutale. Sans notre collaboration, dans nombre de cas, elle ne serait pas, ou ne serait que peu de chose.

Vue de l'esprit ? Que non pas : Faits expérimentaux nouveaux, mais solidement établis.

L'excitation sympathique, la vaso-constriction donnent de la leucopénie. La paralysie sympathique, l'hyperémie active, produisent une polynucléose.

Si l'on bloque le sympathique dès les premiers moments d'un traumatisme, celui-ci, hors destruction mécanique, n'a plus aucun effet de maladie. La preuve en a été cent fois donnée.

Après de très larges infiltrations novocaïniques au lieu d'invasion, j'ai vu, dans des cas choisis, une infection débutante tourner court et demeurer une inoculation avortée.

De même, la novocaïnisation du sympathique ganglionnaire peut changer d'un seul coup l'évolution d'une infection régionale déclarée ou, tout au contraire, réveiller brusquement le microbisme latent d'une vieille cicatrice quiescente.

Cent faits d'observation quotidienne donnent à ce sujet des indications de recherches. Ils font penser par surcroît que la maladie n'est peut-être souvent, au début, que la rançon paradoxale de la richesse de nos sensibilités interstitielles, un tribut payé par l'homme à la perfection de ses vaso-moteurs.

Et c'est, sans doute, parce qu'il en est ainsi, que tant de guérisseurs ignorants réussissent parfois là où nous échouons.

Analysez leurs miracles. Ils se font toujours à l'occasion de chocs sympathiques provoqués, qui changent brutalement l'atmosphère circulatoire où se meut le cercle vicieux des états chroniques.

Aussi, en serrant de près les mécanismes végétatifs de la maladie, avons-nous chance de la mieux comprendre et d'établir un ordre thérapeutique nouveau.

Expérimentalement, au reste, bien des preuves ont été données de ce rôle essentiel du sympathique dans la maladie.

Je n'entends pas parler seulement des enseignements précis apportés par les résultats de la chirurgie physiologique dans toutes sortes d'états déclarés incurables, et par les recherches expérimentales qu'ils ont inspirées.

Je pense qu'expérimentalement, l'excitation sympathique donne les signes objectifs de la crise hémoclasique, et que les modifications leucocytaires caractéristiques ne se produisent plus quand le territoire excité est privé de son innervation sympathique.

Je pense surtout à ces expériences saisissantes, dans lesquelles Reilly et ses collaborateurs, en déposant un peu d'endotoxine typhique dans un ganglion semilunaire, ou en électrisant le nerf splanchnique, obtiennent, par un mécanisme purement nerveux, le tableau intestinal de la fièvre typhoïde.

Le jour où ces faits ont été rapportés, la méthodologie expérimentale de la maladie a fait un grand pas.

Difficultés d'étude des mécanismes tissulaires. — Sans doute, ces études de mécanisme ne se feront pas sans difficultés.

La maladie a des subtilités que les dispositifs expérimentaux ont peine à reproduire. Elle dissocie parfois des actions que nous sommes accoutumés à voir réunies, et marie, de temps à autre, excitation et paralysie.

Et surtout, fréquemment, elle se prête mal à l'analyse, parce que quand elle jette le masque, elle est déjà pleinement constituée. Le grain de sable de Cromwell n'était qu'une échéance. Jusqu'à certain seuil, presque toujours, en nous, tout est silence. Le premier acte du drame se joue lumières éteintes. Quand le second acte commence, dans cet éclat de voix que nous appelons cliniquement les signes de début, déjà le dénouement est amorcé.

Nous devons donc désormais nous pencher surtout sur les jeux de derrière les rideaux. Mais la curiosité ne suffira pas à allumer pour nous les feux de la rampe. Pour un instant, ici, l'observation prend ses droits. Seule une sensibilité aiguë, seule l'intuition, peut permettre de démontrer, puis de reconstruire une apparence vraisemblable d'enchaînement et d'imaginer une expérimentation capable de dire un jour comment les choses se passent réellement.

Sans ressusciter la vieille spontanéité morbide, *il nous faut, probablement désormais, chercher en nous-mêmes la raison d'être de bien des troubles.* L'endocrinologie nous a révélé l'extraordinaire interdépendance des phénomènes de la vie, et le jeu compliqué de leurs régulations. Dans le travail à la chaîne, nul n'a le droit de faiblir un instant. Aussi l'équilibre de nos régulations est-il fragile.

Chez un cobaye jeune, il suffit d'altérer l'hypophyse pour qu'entrent en régression le cortex surrénal, l'épithélium thyroïdien, et l'appareil génital.

Peut-être suffit-il d'une défaillance endocrinienne d'un instant, lors du développement, pour engager l'avenir lointain d'un organe distant ?

Et, de fait, l'expérimentation semble nous indiquer que certaines maladies ne sont que les conséquences d'une viciation hormonale discrète.

En injectant de la parathormone à des lapins,

on leur donne de la sclérodermie et des lésions vasculaires.

Les troubles provoqués du métabolisme calcique touchent, suivant le cas, la peau, les vaisseaux, le cœur, les reins, et les appareils d'innervation.

Avec de la folliculine, on produit des dystrophies mammaires, et l'on fait des tumeurs.

La greffe répétée de surrénale rend les lapins artéritiques.

Si l'on énerve le sinus carotidien, la tension s'élève, le sphincter lisse du glomérule rénal s'hypertrophie, et la surrénale a des aspects d'hyperactivité.

On réalise donc aisément des maladies de tissus, ou de système, des maladies de fonction, assez semblables à quelques-unes des maladies de l'homme.

Peut-être, un jour, la pathologie devra-t-elle redevenir cellulaire comme à certaine époque on désira qu'elle fut. Pour l'instant, elle a tout à gagner à revenir à l'idée de Bichat et à être tissulaire avant tout.

*
* *

C'est à ces études de pathologie tissulaire que je voudrais convier les jeunes intelligences qu'une légitime inquiétude d'esprit pourra conduire jusqu'ici.

Depuis longtemps, je vis dans la familiarité des idées que je viens de soulever. J'en ai étudié quelques aspects. Ce que j'ai vu n'est que fétu de paille indiquant où souffle le vent.

Je compte dire ici ce que j'ai observé, et l'immensité de ce qui reste à voir, en indiquant sans cesse la position actuelle des problèmes de cette recherche.

Sur bien des points, le souci de la physiologie pathologique conduit à une sorte de révolution continue.

Je demanderai donc à ceux qui voudront bien m'écouter, de ne pas faire comme ces damnés de Dante qui avaient le visage tourné du côté des reins et marchaient à reculons, parce qu'ils avaient perdu la possibilité de voir en avant.

Nous essaierons de voir en avant.

Et comme la pathologie ne saurait être une fin en soi pour ceux qui consacrent leur vie aux misères physiques de l'homme, je chercherai toujours des idées de traitement dans les faits que nous aurons examinés.

En nous montrant, partout, dans la maladie, le rôle primordial des fonctions tissulaires troublées, la physiologie pathologique nous invite à renouveler certains aspects de nos thérapeutiques traditionnelles.

C'est ainsi qu'est née cette chirurgie physiologique à quoi j'ai consacré mon effort et que, je crois, Claude Bernard eût aimée.

Elle a déjà réalisé quelques-uns de ses premiers rêves. Elle aspire aujourd'hui à corriger les aberrations si nombreuses de la vie des tissus et les troubles de la nutrition, dût-elle pour cela intervenir dans le jeu compliqué des cycles chimiques fondamentaux de l'organisme.

Ce sont là de grandes ambitions. Il lui faudra, pour les réaliser, sous l'égide du raisonnement expérimental, beaucoup de travail et une longue patience.

Je n'y vois qu'un moyen d'espérer.

L'optimisme, dans la chirurgie, est le vrai ressort de l'action.

Si donc vous le voulez bien, désormais, nous espérerons ensemble, au service des hommes malades et au service de la pensée.

PLAIDOYER EN FAVEUR DU THORIUM X CHEZ LES RHUMATISANTS

OU DE QUELQUES VÉRITÉS PÉNIBLES A DIRE

PAR

Mathieu-Pierre WEIL

Médecin de l'hôpital Saint-Antoine (Paris).

et Mlle **Renée GALABERT**

Ex-chargée du service des mesures à l'Institut du Radium (Paris).

Les substances radio-actives connaîtraient peut-être aujourd'hui moins de détracteurs, Mme Curie n'aurait pu nous contredire, si, loin de demeurer entre les seules mains médicales, elles n'avaient été diffusées par certains Instituts, et si leur nom magique n'avait servi de panonceau à des crèmes ou compresses n'ayant avec la Science que des rapports incertains. Une enquête serait intéressante à faire pour rechercher comment la vente de corps, dont la nocivité est indiscutable, est demeurée si longtemps en marge des règles habituelles.

*
* *

Parmi les substances radioactives, il en est une dont la vie assez longue permettait d'espérer une utilisation thérapeutique, et la brièveté de sa période, qu'aucun effet lointain ne pouvait en être redouté : c'est le Thorium X.

Or, ce corps, qui à sa naissance avait suscité tant d'espoirs, a été l'objet, dans ces derniers temps, d'attaques nombreuses.

Cependant on ne saurait considérer comme justifiées celles qui lui ont été adressées, en quelque sorte *par préjugé*. Ce n'est pas parce qu'avec d'autres corps radioactifs, oxyde de thorium, bromure de mésothorium, bromure de radium, de graves déboires ont été observés, qu'on doive de ce seul fait proscrire l'emploi du Thorium X. A l'encontre du Thorium X, ces substances ont des vies longues ; pendant des années elles vont subsister dans l'économie [1], émettant leurs radiations. Comme la plupart de nos collègues nous en réprouvons l'emploi.

De même, ce n'est pas parce que d'imprudentes ouvrières ont eu la désastreuse habitude de sucer un pinceau chargé de produits lumineux radio-actifs (à base de radium ou de mésothorium) et qu'en quelques années elles ont pu absorber ainsi plusieurs milligrammes de ces substances, que le Thorium X doive être tenu pour responsable. Quelques précautions bien simples empêchent aujourd'hui pareils accidents. Dans une usine de France connue de nous, des ouvrières effectuent depuis plusieurs années (l'une d'elles depuis dix-sept ans) l'application de produits lumineux radio-actifs sans jamais avoir présenté le moindre trouble. Il a suffi pour cela de quelques instructions élémentaires (ne jamais porter à la bouche les instruments, et se laver les mains en quittant l'atelier), et d'une bonne ventilation de la salle.

Dans un autre laboratoire de notre connaissance, où sont manipulées également de grandes quantités de corps radioactifs, le seul incident survenu un jour fut un arrêt de règles de deux mois chez une ouvrière qui était venue s'en plaindre. L'évolution devait montrer qu'il s'agissait de la grossesse la plus naturelle, sinon la plus désirée.

Cependant un certain nombre d'accidents, certains dramatiques, semblent rester « au passif » (Duvoir et Layani) de la thérapeutique par le Thorium X.

Or, certains relèvent d'*erreurs de technique*.

Chez le malade de Lefebvre, atteint de radiodermite ulcéreuse, les injections semblent avoir été faites superficielles. Il en était de même dans un cas dont l'un de nous a rapporté l'histoire : des indurations sous-cutanées étaient apparues, à la face externe des bras, aux lieux mêmes où avaient été pratiquées les injections; elles étaient dures, limitées, adhérentes aux plans superficiels, peu aux plans profonds, et donnaient une opacité à la radiographie. Elles étaient dues à des lésions nécrobiotiques locales au niveau desquelles s'étaient précipités des sels de chaux [2].

Or, les injections de Thorium X ne doivent pas être pratiquées sous la peau, contrairement à ce que l'on avait tout d'abord pensé ; elles doivent être faites dans la profondeur des muscles, de préférence à la région fessière parce que les masses musculaires y sont particulièrement développées, ou, mieux encore, directement dans le torrent circulatoire.

D'autres accidents sont dus à des *erreurs posologiques*, liées elles-mêmes à l'ignorance où on était de la nocivité de ces substances.

L'observation de Laignel-Lavastine et Georges a trait à un malade auquel furent injectés, par d'autres mains que les leurs, empressons-nous de le redire, plus de 16.000 microgrammes de Thorium X. Les deux chimistes dont P.-E. Weil et Lacassagne nous ont rapporté la triste odyssée, morts, l'un de leucémie myéloïde et l'autre d'anémie pernicieuse, furent les victimes de la même erreur : depuis plusieurs années ils préparaient du Thorium X, mais dans quelles conditions ! L'a-t-on jamais dit ? Soit par méconnaissance d'un danger mal connu encore (1925), soit du fait de cette insouciance trop répandue chez les chercheurs, ils gardaient toute la journée auprès d'eux, à l'air libre, la capsule ouverte qui contenait le Radiothorium nécessaire, dont ils respiraient sans cesse l'émanation, le Thoron. Ils effectuaient d'ailleurs, sans plus de précautions, le remplissage d'appareils médicaux chargés de radium et de mésothorium, et toute une série de manipulations ayant trait à ces substances.

Un autre chercheur (nous ne savons pourquoi de celui-ci on ne parle guère) est mort d'anémie pernicieuse dans des circonstances analogues : il manipulait directement, sans jamais utiliser ni gants, ni pince, capsules, fioles, tubes dans lesquels se trouvaient des doses importantes de radium, allant jusqu'à aspirer directement avec la bouche le liquide radio-actif !

Actuellement, dans les laboratoires où se prépare le Thorium X, ainsi d'ailleurs que dans ceux où s'élaborent de grosses quantités de radium, les chimistes opèrent par roulement, travaillant sous une hotte fermée, ne permettant que le passage des bras et dotée d'une bonne ventilation ; ils sont munis eux-mêmes de gants de caoutchouc et d'un masque qui leur permet de respirer l'air extérieur. Depuis les nom-

1. L'oxyde de thorium n'a qu'une radioactivité extrêmement faible, mais pratiquement indéfinie ; le mésothorium décroît de moitié en 6, 7 ans ; le radium en 1700 ans (in *Curie*, le Radium et les Radioéléments).

2. L'un de nous a également observé pareils accidents, avec importante précipitation locale de sels de chaux, à la suite d'injections sous-cutanées de mésothorium.

breuses années que ces précautions sont appliquées, aucun incident, voire une simple modification de la formule sanguine, n'a été constaté.

La méconnaissance des dangers de la radioactivité a fait commettre, dans l'emploi du Thorium X, bien des erreurs posologiques : les doses ont été parfois excessives, les séries médicamenteuses trop fortes, trop prolongées, insuffisamment espacées, etc... L'imprudence, l'ignorance, plus que le médicament lui-même, doivent, en pareils cas, être tenus pour responsables.

Mais il est *deux autres causes d'accidents* qui n'ont jamais été signalées à notre connaissance et qui cependant sont capitales : l'une est l'imperfection des anciennes méthodes de préparation du Thorium X, l'autre une erreur dans le mode d'expression de la teneur des solutions en radioactivité.

*
* *

La *préparation du Thorium X* s'effectue à partir d'une solution de Radiothorium qui a accumulé pendant quelque temps ses produits de désintégration. Le Thorium X procède, en effet, directement du Radiothorium.

Or, les préparations initiales de Thorium X n'étaient pas débarrassées de la totalité du Radiothorium originel. Les médecins, avides de soulager et de guérir, furent pressés d'utiliser l'arme nouvelle. L'activité du Radiothorium ne décroît de moitié qu'en deux ans environ ; la moitié du restant prendra deux ans encore à disparaître, et ainsi de suite ; un laps de temps considérable s'écoulera donc avant que le produit ne soit parvenu à une dégradation, sinon totale, chose mathématiquement impossible, du moins pratiquement complète.

Nombre des nécroses tardives signalées aujourd'hui sont peut-être imputables à ces imperfections techniques, inhérentes à la période de tâtonnement, et qui s'est prolongée jusqu'en 1927.

Mais ce qu'il faut proclamer, c'est que cette période est définitivement close. Les ampoules actuelles de Thorium X ne renferment plus trace de Radiothorium. Le médecin qui les utilise peut être à ce point de vue dégagé de toute préoccupation.

*
* *

L'autre cause d'erreur a trait aux principes sur lesquels est basé le *dosage des solutions de Thorium X*.

En France, l'activité de la solution se mesure et s'exprime en rayonnements γ. Or, ces rayons sont peu abondants dans le Thorium X ; par ailleurs, leur activité thérapeutique est peut-être nulle, en tout cas très accessoire. Le rayonnement utile, celui qui constitue l'immense majorité du rayonnement total, et que le médecin en pratique va seul utiliser, est le rayonnement α. La mesure s'exerce donc sur un élément autre que celui sur lequel est basé l'effet. L'ampoule porte une indication de dose qui n'est pas celle qui conditionne l'action biologique.

Or, et c'est là que réside la cause d'erreur capitale, la teneur d'une solution en rayons α, pour une même teneur en rayons γ, est variable selon le procédé de fabrication utilisé. Deux ampoules de Thorium X, soi-disant de la même puissance radio-active, ne possèdent pas la même activité si elles ont été obtenues différemment. En fait, le thérapeute qui utilise l'ampoule ne connaît pas la quantité d'énergie mise à sa disposition.

« Il est en France deux maisons qui fabriquent du Thorium X, disait récemment l'un de nous, en s'appuyant sur ses seules observations cliniques. L'une et l'autre sont importantes, d'une haute probité scientifique, au-dessus de toute suspicion. Or, j'ai l'impression que leur procédé de dosage n'est pas le même. *Tout se passe, me semble-t-il comme si l'une, particulièrement généreuse, mettait dans ses ampoules plus de médicament actif qu'elle n'en facture.* » [3]

Le fait tient aux conditions de préparation du médicament.

Le Thorium X, nous l'avons dit, s'obtient en partant d'une solution de Radiothorium. On laisse s'y accumuler pendant quelque temps ses produits de désintégration, puis, par précipitation du Radiothorium, on isole le Thorium X.

Mais la solution initiale n'est pas constituée seulement de Radiothorium et de Thorium X. Au départ le mélange renferme *tous les corps* qui procèdent des précédents, et qui sont les suivants, disposés dans l'ordre de leurs désintégrations successives (nous indiquons en face de chacun d'eux la durée de sa période et la nature de ses radiations) :

SUBSTANCE radioactive	PÉRIODE	NATURE des radiations
Radiothorium . . .	2,02 ans	$\alpha + \beta$
Thorium	3,64 jours	α (pour 97 p. 100)
Thoron	54 secondes	α
Thorium A	0,14 secondes	α
Thorium B	10,6 heures	$\beta + \gamma$
Thorium C	60 minutes	β
Thorium C'	10^{-11} secondes	α
Thorium C". . . .	3,1 minutes	$\beta + \gamma$

Or, selon que la précipitation est obtenue par tel ou tel réactif, ammoniaque, carbonates, pyridine, phosphates, etc., le produit terminal renferme, ou le Thorium X seul, ou le Thorium X associé à d'autres produits préexistants. Ainsi l'ammoniaque ne laisse subsister dans la solution que le Thorium X ; les carbonates, au contraire, ne précipitent que le Radiothorium, laissant en solution, avec le Thorium X, tous les autres produits de désintégration : Thoron, Thoriums A, B, C, C', C".

Certes, aussitôt né, le Thorium commence à se désintégrer, donnant ainsi naissance à ces substances. Mais si le procédé d'isolement du Thorium X a permis son extraction à l'état pur, il n'en existera, dans le mélange final, qu'une quantité minime, tandis que ces produits y seront dans une proportion infiniment plus considérable si le procédé de précipitation du Radiothorium n'a pas entraîné avec ce corps tous les autres éléments qui existaient dans la solution originelle : en ce cas, le mélange final renfermera la totalité des corps radioactifs qui avant la précipitation du Radiothorium se trouvaient en équilibre avec lui. Or ceux-ci, sans être une source de rayons α aussi importante que le Thorium X, sont loin cependant, à ce point de vue, d'être négligeables.

Il convient également de faire intervenir, dans cet enrichissement du produit final en rayonnement α, variable selon la technique de préparation utilisée, ce qu'on appelle la « *notion de rendement* ».

La quantité de Thorium X obtenue à partir d'une quantité définie de Radiothorium n'est pas absolument « quantitative », c'est-à-dire que tout le Thorium X qu'on serait en droit de retrouver ne se trouve pas dans la solution finale. Ainsi 100 milligr. de Radiothorium peuvent ne donner que 80 milligr. de Thorium X, chiffre susceptible lui-même, selon le jour et l'opérateur, de variations non négligeables. Mais les autres produits de désintégration du Radiothorium se retrouvent, par contre, en totalité. Si le mode de précipitation utilisé ne les a pas entraînés avec le Radiothorium, ils viendront encore enrichir la solution finale en rayonnements α qui échappent au titrage.

Il convient d'extrême urgence d'abandonner ce mode de titrage. Il ne correspond plus à l'état de nos connaissances. Il faut, comme le font déjà les Allemands, exprimer la puissance d'une solution de Thorium X, non en rayons γ pratiquement inutilisables, mais en rayons α, éminemment variables selon le procédé technique utilisé, mais les seuls qui importent du point de vue pratique, exprimer la richesse de la solution en *unités électrostatiques*.

Ce n'est qu'alors que le thérapeute connaîtra la radioactivité utilisable mise à sa disposition et qu'il pourra savoir ce qu'il fait.

On peut se demander si nombre d'accidents dus au Thorium X ne sont pas imputables à l'emploi involontaire de doses de rayonnement supérieures à celles que le médecin était en droit de penser qu'il utilisait.

*
* *

Le problème de la nocivité du Thorium X est donc tout entier à reprendre. Les accidents qu'il a déterminés sont dus, pour les uns à des erreurs grossières de doses, pour d'autres à des imprudences qui ne doivent plus se répéter, pour certains à des erreurs de préparation dont le temps est révolu, ou à l'emploi d'une unité de dosage qu'il est urgent de réformer.

Que l'usage du Thorium X, comme celui de tout corps radio-actif, radium et rayons X y compris, doive être prudent, précautionneux, nul plus que nous n'en reste convaincu. Mais n'en est-il pas de même de bien des médications dont nous ne pouvons plus nous passer à l'heure actuelle ? Allons-nous bannir la radiothérapie, l'aurothérapie, l'arsénothérapie, et combien d'autres thérapeutiques parce qu'elles peuvent donner des mécomptes si elles ne sont pas appliquées avec sagacité ? N'oublions pas, par ailleurs, l'importance du Thorium X dans le traitement du rhumatisme psoriasique, de la spondylose rhizomélique, ou de ces gouttes traînantes, vis-à-vis desquelles l'un de nous, il y a bientôt quinze ans, signalait son action toute particulière [4]. Plutôt que de proscrire le médicament, reprenons-en l'étude. Le connaissant mieux, nous saurons mieux l'utiliser.

3. Mathieu-Pierre WEIL : Journée du Rhumatisme, 9 Octobre 1937, in *Revue du Rhumatisme*, Novembre 1937, 915.

4. Mathieu-Pierre WEIL : Le traitement du rhumatisme chronique par les injections de thorium X. *La Médecine*, Juin 1923, 687.7

MOUVEMENT MÉDICAL

LES DERMATOSES PROFESSIONNELLES

DUES AUX HUILES DE GRAISSAGE

Elles sont extrêmement répandues chez les ouvriers, en contact avec les huiles, dans différents corps de métier : aussi bien dans l'industrie textile que dans la métallurgie.

Cette question a, d'ailleurs, fait couler beaucoup d'encre car si l'on est d'accord pour constater ces dermatoses, on ne l'est point encore pour déterminer exactement leur étiologie et leur classification.

Leur nature précise serait pourtant très utile à connaître, ne serait-ce que pour la thérapeutique et la prophylaxie.

Par ailleurs, M. le prof. Sézary, dans *La Presse Médicale* du 18 Septembre 1937, a proposé une très heureuse classification des dermatoses professionnelles (orthoergique, idiosyncrasique et allergique, néoplasique). Nous avons essayé de rattacher les dermatoses dues aux huiles de graissage à l'une des trois catégories de cette classification, mais il est difficile d'y parvenir car, selon les cas, il est incontestable qu'elles peuvent être placées dans chacune de ces catégories, ce qui complique encore le problème.

L'étude de ces dermatoses est déjà ancienne ; elles étaient connues avant guerre, mais c'est surtout pendant la période de 1914-1918 qu'elles ont donné lieu à de multiples observations [1].

Les conclusions obtenues par les différents auteurs semblent être : que la toxicité de l'huile est pratiquement négligeable et que l'on peut y rencontrer une flore microbienne variée qui serait à incriminer.

Des analyses très précises furent faites, en particulier par M. Kohn-Abrest.

Les expérimentations physiologiques de M. Kohn-Abrest ont été toutes négatives, après quinze jours, dans 4 cas : que ce soient des huiles de graissage en usage, des huiles neuves, des huiles compound neuves, ou de l'huile récupérée [2].

Récemment une excellente mise au point a été faite par M. G. Hopf, dans l'*Aerztliche Sachverstandigen-Zeitung 37*, n° 17, qui a résumé tous les travaux allemands sur cette question et il semble qu'actuellement, en ce qui concerne les lésions dues aux huiles employées dans la métallurgie, on puisse entrevoir la solution du problème.

Les huiles que nous avons en vue sont des huiles légères distillant entre 160 et 200°, d'origine minérale. Plus rarement, et pour des cas spéciaux, surtout dans certains pays étrangers, on utilise des huiles qui peuvent être animales (poisson, pied de bœuf) et végétale (colza). Leur composition chimique a été longuement étudiée et à peu de chose près, on a trouvé des hydro-carbures de la famille du benzène et de la paraffine.

Les huiles sont utilisées pour graisser et refroidir des pièces métalliques placées sur un tour marchant souvent à grande vitesse. Les huiles sont alors projetées par des procédés divers ou déposées sur la pièce à travailler. On conçoit fort bien que l'outil tournant rapidement, par le fait même de la rotation, l'huile qui s'y dépose goutte à goutte va asperger littéralement l'ouvrier placé devant l'outil. Mais au fur et à mesure du travail et avec des variantes selon la vitesse, l'outil, la nature du travail et le métal employé (tour proprement dit, fraiseuse, etc...), il va se former de fines particules métalliques, de grandeurs variables pouvant aller de la fine poussière (1 micron) jusqu'aux gros copeaux. Ce mélange d'huile, de particules métalliques et des diverses poussières provenant de l'atmosphère de l'atelier va heurter l'ouvrier, imprégner ses vêtements, de sorte que les parties les plus exposées seront les mains, les avant-bras, la poitrine, l'abdomen, les jambes et le visage avec le front si l'on n'a pas utilisé de masque protecteur.

1. Etienne-Martin, Borne et Kohn-Abrest (voir Bibliographie).

2. Des épreuves récemment faites (1936) par Hopf, Rosenberger, ont été tout aussi négatives.

Notons, enfin, que les huiles peuvent être utilisées soit directement, soit sous forme d'une émulsion avec de l'eau (10 pour 100 d'huile pour 90 pour 100 d'eau). (Il n'est pas question, ici, évidemment, de pseudo-huiles qui ne sont en réalité que des eaux savonneuses.)

Quelles sont les lésions déterminées par les huiles ? Dans la métallurgie, nous pouvons les classer en trois catégories qui rentrent chacune dans un des cas prévus par M. le prof. Sézary :

a) La « gale de l'huile » ;
b) Les mélanoses ;
c) Les folliculites et pyodermites.

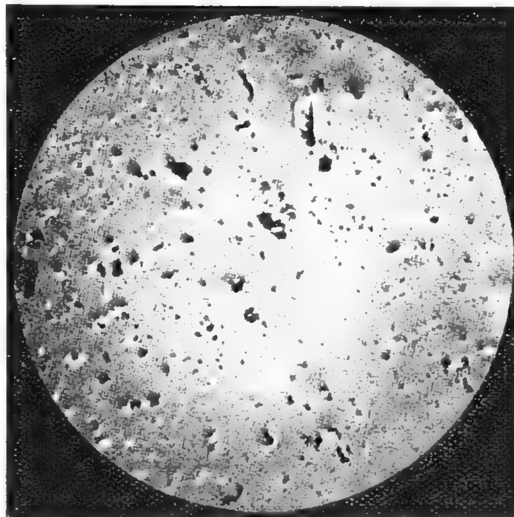


Fig. 1. — Particules métalliques dans l'huile minérale (d'après Hopf).

1° *La « gale de l'huile »* n'est qu'un eczéma du même ordre que celui que l'on peut observer dans d'autres professions (gale des ciments par exemple). C'est une manifestation d'allergie ; elle rentre, de ce fait, dans la section des dermatoses allergiques de M. le prof. Sézary.

La « gale de l'huile » s'observe assez rarement (1/2 pour 1.000 selon Hopf). Apparemment, cette gale ou eczéma se produit surtout chez les prédisposés et chez ceux qui seraient aussi bien sensibilisés dans d'autres professions.

Fig. 2. — Bouton d'huile (avant-bras et dos de la main) [*Nouv. Prat. Derm*, **4**, 831].

L'allergie spécifique vis-à-vis de l'huile n'a pas pu être démontrée. Cependant, on l'observe cliniquement après emploi de l'huile minérale et il semble que l'action de la lumière ait un certain rôle de sensibilisation.

2° *Les mélanoses* sont également assez rares lors de la manipulation des huiles de graissage dans la métallurgie. Cependant, Hopf cite 3 cas de mélanoses suivis d'apparition de formations verruqueuses et de précancéroses après emploi, pendant un temps assez long, d'huile. Il semble d'ailleurs que ces précancéroses rares sont surtout dues à l'emploi d'huiles insuffisamment raffinées qui contiennent des paraffines (à ce sujet voir également 3 cancers professionnels : des paraffineurs, des tisseurs de coton, et des raffineurs de pétrole qui sont analogues).

3° *Les folliculites et pyodermites* extrêmement fréquentes, que l'on peut classer dans les dermatoses professionnelles orthoergiques de M. Sézary.

Nombreux sont les ouvriers de la métallurgie atteints de folliculites et de pyodermites plus ou moins analogues à l'acné banale et s'accompagnant de kératose folliculaire typique avec comédons. Notons qu'à certaines époques, surtout en été, dans diverses usines plus de la moitié des ouvriers présentent des acnés. Ce sont surtout les avant-bras et les bras qui sont atteints. Il semble donc que l'action mécanique proprement dite de l'huile joue un rôle certain quant à la localisation de ces affections [3]. En particulier, on a noté que lorsque les ouvriers appuient leur bras gauche sur une base fixe pendant le travail et s'ils s'en servent comme point d'appui en frottant plus ou moins leur bras, celui-ci est le plus atteint.

On note également que souvent la région de la ceinture, les genoux, la poitrine, sont aussi facilement aspergés par l'huile et l'on rencontre des pyodermites et folliculites sur ces régions.

Au bout de deux à trois mois de travail, on aperçoit des érythèmes lenticulaires localisés s'accompagnant parfois de prurit. Souvent, en même temps, apparaissent de petits points noirs qui évoluent vers la formation de comédons à tête noire. Puis, rapidement, surviennent de petites papules roses puis rougeâtres, lenticulaires, centrées sur l'orifice folliculaire (le poil pouvant être tombé). On aboutit, enfin, à une pustulation, à des furoncles et plus rarement, si les traitements ne sont pas entrepris à temps, à des abcès et de la lymphangite (C'est d'ailleurs la description qui a déjà été donnée par M. Thibierge, puis M. Borne et M. Kohn-Abrest, sous le nom de « Bouton d'huile »).

Notons, qu'au visage, on ne trouve ces folliculites que principalement chez les sujets acnéiques. Enfin, dans des cas graves, ces folliculites peuvent laisser des cicatrices importantes ou encore s'étendre au cuir chevelu.

Selon Kreibich l'hyperkératose folliculaire serait le premier stade de la maladie, cependant elle ne se retrouve pas très fréquemment et le plus souvent c'est la pyodermite folliculaire qui constitue le premier stade. Dans certains cas cependant l'hyperkératose peut être importante lorsque le contact avec les huiles minérales est très prolongé.

Dans ces cas, c'est surtout sur le dos des mains et des doigts que l'on observe des points noirâtres, analogues aux comédons et inclus dans les orifices folliculaires béants.

Tels sont, en somme, les principaux aspects banaux de ces folliculites dues aux huiles. Bien entendu, elles peuvent se compliquer et donner les formes les plus différentes d'impétigo et d'ecthyma. Elles peuvent également coexister avec l'acné, avec les comédons typiques et les rétentions de graisse.

3. Il faut en outre observer que les particules métalliques sont souvent portées à une haute température, ce qui accentue leur rôle traumatisant.

Anatomie pathologique. — L'examen anatomo-pathologique n'a pu être fait qu'assez rarement, ce qui est fort compréhensible ; cependant Hopf rapporte six examens complets desquels ressortent les caractéristiques suivantes : ouverture considérable des follicules, épaississement de l'épiderme de la paroi folliculaire de la peau, déformation du tissu conjonctif sous-jacent avec souvent un élargissement des capillaires et présence d'infiltrats leuco- et lymphocytaires en cas d'infection.

Dans les cas où le follicule est fermé, on constate la présence d'un bouchon constitué par des lamelles de graisse accompagnées de quelques noyaux de couleur sombre dans une masse sans structure différenciée.

Dans certains cas également les glandes sébacées sont mortes et le bulbe pilaire est disparu. Dans un seul cas Hopf a trouvé dans la couche moyenne du derme des cellules géantes du type « corps étranger » ou du type « Langhans » et cet auteur en signale la rareté contrairement à ce qu'avait trouvé Pautrier.

L'examen du contenu révèle dans certains cas l'existence de quelques cocci à Gram positif ; avec une coloration verte on peut voir facilement de nombreuses petites particules de fer colorées en bleu, surtout dans la couche cornée. Ces petites particules sont de dimensions variables et peuvent s'observer longtemps même avec la cessation du travail incriminé. On les observe également bien, après coloration à l'hématoxyline. Cette existence de nombreuses petites parties métalliques confirme le rôle important joué par celles-ci dans la formation de ces folliculites et pyodermites.

Etiologie. — L'étiologie est extrêmement controversée et cela tient surtout à la grande variété des procédés de graissage utilisés pendant ces dernières années dans l'industrie.

Observons d'abord que souvent on utilise une « eau savonneuse ». Au début, on employait bien effectivement de l'eau savonneuse qui ne peut donner des lésions dues à l'huile. Mais, actuellement, ces eaux savonneuses ont été remplacées par de véritables émulsions d'eau et d'huile, ce dernier corps dans la proportion de 10 pour 100. En outre, on ajoute parfois une petite quantité d'alcali (soude , 18 milligr. par litre d'eau et par degré hydrotimétrique) pour faciliter la formation de l'émulsion huileuse surtout lorsqu'on utilise des eaux calcaires, comme c'est le cas dans la région parisienne. Mais, les quantités de soude utilisées sont trop faibles pour qu'on puisse en tenir compte.

Il s'agit donc, le plus souvent, d'émulsions d'huile minérale. Enfin, dans certains cas et pour certains travaux, surtout en Allemagne, on a utilisé des huiles végétales. Il semblerait qu'avec l'emploi de ces huiles végétales on observe également des folliculites mais beaucoup plus rarement (Oppenheim, 1 cas avec du mastic et l'huile de lin ; Hopf, avec l'huile de colza).

Rappelons enfin que ces dermatoses ne se voient que dans la métallurgie et non dans les raffineries d'huile et qu'elles semblent, en même temps, en liaison avec les conditions d'hygiène observées hors de l'usine par les ouvriers. Les auteurs allemands montrent, en effet, que les lésions sont beaucoup plus fréquentes chez les ouvriers nouvellement embauchés qui habitent des villages plus ou moins éloignés où les conditions d'hygiène et d'habitation sont mauvaises.

Bactériologie. — De nombreux auteurs, surtout français, avaient pensé que la fréquence des complications infectieuses folliculaires tenait à ce que les huiles étaient elles-mêmes infectées et devenaient de véritables bouillons de culture. Des expériences précises (Rosenberger) ont démontré qu'il n'en était rien. La plupart des huiles prises au moment du travail et même devant des ouvriers déjà atteints de pyodermite sont pratiquement stériles. On a même ensemencé les huiles avec des colonies de staphylocoques et de streptocoques ; au bout d'une heure, ces colonies ont cessé de croître et en vingt-quatre heures les huiles sont redevenues stériles. Il ressort donc que les huiles employées dans la métallurgie sont stériles et ont même un certain pouvoir bactéricide. La présence de germes microbiens ne peut donc être invoquée dans la genèse des pyodermites. Si l'on observe des complications infectieuses on peut penser que l'application de l'huile sur la peau met celle-ci en état de moindre résistance et que ce sont les germes qui y préexistaient qui, en se développant, provoquent ces complications.

Différents auteurs ont essayé de reproduire expérimentalement ces dermatoses. Des frictions avec les huiles incriminées ont été faites pendant plusieurs jours, puis recouvertes d'un emplâtre afin d'isoler du milieu extérieur. Dans aucun cas on n'a observé l'apparition des symptômes que nous avons décrits. Tout au plus a-t-on pu remarquer une irritation locale chez quelques individus prédisposés et qui réagissaient aussi bien à d'autres tests. Il semble donc que l'huile seule ne contenant pas de paraffine ne puisse, hors certains cas de susceptibilité individuelle, provoquer les dermatoses par les huiles (On a montré, également, que l'addition de phénol activerait cette sensibilisation).

En présence de ce tableau clinique et des examens divers qui ont été faits ensuite, nous allons essayer de tirer les conclusions prophylactiques qui s'imposent.

Auparavant, si l'on ne peut affirmer que l'étiologie exacte de ces dermatoses soit connue, il semble toutefois très vraisemblable qu'elles sont dues à *l'action combinée des huiles minérales et des particules métalliques qui y sont en suspension.*

Cette hypothèse expliquerait la raison des échecs par les tests cutanés avec les huiles et ferait effectivement rentrer ces folliculites dans les dermatoses orthoergiques.

Hygiène et thérapeutique. — Il semble donc que la première mesure à prendre soit d'éviter, dans la mesure du possible, le contact des huiles et de la peau des ouvriers, partout où ce sera possible, avec des vêtements appropriés (gants, tablier de cuir, etc...).

Par ailleurs, au point de vue médical, la plupart des pommades et procédés proposés n'ont jamais donné d'excellents résultats. Puisque l'on trouve surtout une surcharge graisseuse, il faut éviter d'appliquer des pommades grasses. L'emploi *d'onguents à la glycérine* utilisés avant le travail et après un lavage soigneux des mains et des avant-bras a donné les meilleurs résultats.

Après le travail, nous conseillons de mettre à la disposition des ouvriers la solution suivante :

	GRAMMES
	—
Bicarbonate de soude	20 à 30
Glycérine	5
Chlorine	3
Eau	Q. S.

Certains auteurs ont également recommandé l'emploi de solutions de phosphate de potassium, car elles ont un pouvoir pour dégraisser la peau bien supérieur à celui du bicarbonate de soude.

Traitement. — Des pommades soufrées n'ont donné également que peu de résultats. Le meilleur traitement semble être l'emploi d'ichthyol en grande quantité soit en pommade non grasse, soit sous forme d'application de compresses imbibées d'ichthyol en solution.

Tout récemment, les auteurs allemands ont obtenu d'excellents résultats en utilisant des solutions avec du tanin (nous n'avons pas pu obtenir la formule exacte de la solution employée ; voir article Jaeger *in* Bibliographie).

L'hygiène consistera à donner aux ouvriers des serviettes individuelles, changées fréquemment, en leur laissant un temps suffisant pour se nettoyer.

On devra leur indiquer l'importance présentée par le changement fréquent des vêtements de travail.

En outre, étant donné la fréquence particulière de ces affections cutanées pendant les saisons chaudes, une bonne aération des ateliers sera nécessaire.

Pour ce qui concerne les huiles, il faut demander aux industriels de n'utiliser que des produits soigneusement raffinés. Après un premier usage il sera nécessaire également de les débarrasser des particules métalliques en suspension.

Enfin, un dépistage médical précoce est nécessaire, c'est là qu'interviendra le rôle utile d'un médecin d'usine compétent.

Ces différentes indications permettront, si elles sont observées, de faire disparaître l'immense majorité des dermatoses dues aux huiles du type orthoergique.

Il ne subsistera plus que les dermatoses allergiques chez les prédisposés. Pour ces derniers, il serait nécessaire de les changer d'emploi ou d'atelier.

Législation. — Il est incontestable que ces affections sont bien des maladies professionnelles. Elles ne sont pas encore indemnisées au titre de la loi de 1919, mais leur déclaration est obligatoire depuis le décret du 16 Octobre 1935.

Guy Hausser,
Préparateur du Cours de Médecine légale à la Faculté de Médecine de Paris.

BIBLIOGRAPHIE

Alderson : *California State Jour. of Med.*, 1922, **20**, n° 5.
Barthelemy : *Dermites Prof.-Bull. Méd.*, 1929.
P. Blum : *Thèse de Paris*, 1919.
Borne : *Bull. Soc. méd. lég.française*, 10 Juillet 1916.
Brezina : *Internationale Uebersich.*, 1921.
H. N. Cole et River : *Journ. of Indust. Hyg.*, 1923, **4**, 423.
Etienne Martin : *Bull. des usines de guerre*, Septembre 1916, n° 22, 176.
Fischer : *Kölner dermatologische Woch.*, 1923, 606.
Fumerud : *Arch. of dermat. and syph.*, 1922, **5**, 804.
Gissel : *Münch. med. Woch.*, 1936, n° 33.
C. Guy Lane : *Arch. of derm. and syph.*, 1922, **5**, 589.
Gougerot et Desaux : *Journal des Praticiens*, 1921, 481.
Graham, Little : *Proc. of the Roy. Soc. of Med.*, **15**, sext. of derm., 1922, 32.
Guhrauer : *Schlessche dermat. Gesell.*, 5 Juillet 1924.
Habermann : *Kölner derm. Gesell.*, 23 Février 1923.
Hopf : *Aertz. Sach. Zeit.*, 1937, n° 17.
R. Jaeger : *Arch. f. Gewerbepathologie*, 1936, **7**, 857; *Rundschau techn. Arb.*, 1936, n° 44, 5.
Kohn-Abrest : *Traité de Chimie toxicol.*, **2**, 84.
Leitch : *Brit. Med. Journ.*, 1922, 1047.
Lewin : *Die Nebenwirkungen der Arzneimittel*, Berlin, 1893, 775.
Milian : *Nouv. prat. dermat.*, **4**, 834.
Calvin, Page et Bushnell : *Journ. of Indus. Hyg.*, 1921, **3**.
Pautrier : *Bull. de Derm. et Syph.*, 1926, n° 4.
Rosenberger : *New York Med. Journ. and Med. Rec.*, 1922, **116**, 377.
Sachs : *Dermat. Woch.*, 1923, 606.
Thibierge : *Académie de Médecine*, Février-Mars, 1918.
Prosser White : *Occupational affection of the skin*, 1920, 149 ; *Journal of State Med.*, 1922, 47.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société de Gastro-Entérologie de Paris (*Archives des Maladies de l'appareil digestif et des Maladies de la nutrition*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

Société d'Hydrologie et de Climatologie médicales de Paris (*Annales de la Société d'Hydrologie et de Climatologie médicales de Paris*, 23, rue du Cherche-Midi, Paris. — Prix du numéro : 8 fr.).

Société de Médecine de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, 60, boulevard de La Tour-Maubourg, Paris. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

Société d'Oto-Rhino-Laryngologie de Paris (*Oto-rhino-laryngologie internationale*, 5, place des Cordeliers, Lyon. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société de Pathologie exotique (*Bulletins de la Société de Pathologie exotique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 12 fr.).

Société d'Electro-Radiologie médicale de France (*Bulletins et Mémoires de la Société d'Electro-Radiologie médicale de France*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 18 fr.).

Société d'Études scientifiques sur la Tuberculose (*Revue de la Tuberculose*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 14 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

15 Février 1938.

Présentation d'ouvrages. — M. **Marfan** présente son ouvrage : *Les éléments du pronostic dans les maladies aiguës; notes de pratique.*

— M. **E. Sergent** présente le 6e recueil des *Questions cliniques d'actualité.*

— M. **Nobécourt** présente le premier numéro de *Médecine et famille.*

Notice nécrologique sur M. Doléris. — M. **C. Jeannin.**

Traitement de la myasthénie bulbo-spinale par la prostigmine associée à la transfusion sanguine et la vitamine C. — M. **Souques** présente une note de M. **G. Marinesco** qui rapporte une observation de myasthénie où le traitement par les injections de prostigmine a eu ses bons effets habituels dans une première phase; dans une seconde phase, des transfusions de sang d'un sujet normal et jeune associées à l'administration de vitamine C ont renforcé l'action devenue insuffisante à elle seule de la prostigmine, mais sans pouvoir remplacer celle-ci. L'auteur a constaté que chez le myasthénique, la tétanisation faradique du muscle produit une augmentation de la chronaxie qui peut atteindre 3 fois sa valeur initiale; les chronaxies des nerfs sont toujours normales et la tétanisation faradique du muscle par son nerf jusqu'à sa fatigue ne modifie pas la chronaxie du nerf mais fait tomber celle du muscle; après injection de prostigmine, la chronaxie musculaire est peu modifiée par la tétanisation faradique et la tétanisation du muscle par le nerf ne modifie plus la chronaxie musculaire.

L'auteur ne croit pas à l'origine infectieuse de la myasthénie; dans cette maladie, il y a un trouble du métabolisme du muscle et une perturbation de l'irrigation sanguine en rapport avec des troubles endocriniens parmi lesquels ceux de la surrénale jouent sans doute un rôle important; les effets de la vitamine C viennent à l'appui de cette conception.

Le phénomène d'hyperiasie se manifestant dans le sang au cours des infections de la souris. — M. **Tchakhotine** propose de diviser le nombre des milliers de leucocytes par millimètre cube de sang par le coefficient M/P, rapport des mononucléaires aux polynucléaires : on obtient ainsi un coefficient E qui peut servir d'indice pour le pronostic; au cours des infections intestinales ou cutanées de la souris, la diminution de E est un indice favorable, une surproduction de mononucléaires, le plus souvent de lymphocytes, correspondant à un pronostic bénin. L'auteur propose de désigner sous le nom d'hyperiasie qui équivaut à celui d'Ueberheilung d'Ostwald cette surproduction d'éléments de défense caractérisée par l'augmentation des mononucléaires, l'élévation de M/P et la diminution de E. Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

9 Février 1938.

Hermaphrodite gynandroïde. — M. **Robert Didier.** M. **C. Ombrédanne**, rapporteur. Une enfant âgée de 14 ans, qui possède une hérédité collatérale chargée en malformation génitale, a l'aspect extérieur nettement masculin d'un garçon robuste de seize à dix-sept ans. Les organes génitaux ont une apparence masculine avec une verge susceptible d'érection. Cependant, il y a une ébauche de vagin. La mentalité du sujet est plutôt masculine. On fait une exploratrice qui montre un utérus infantile flanqué de deux glandes génitales. L'examen histologique confirme qu'il s'agit de glandes à type ovarique. Le rapporteur estime qu'il n'y a pas de sexe vrai à déduire des formes anatomiques ou même histologiques très poussées; il y a des fonctions sexuelles. Les aptitudes sexuelles supérieures, c'est-à-dire la possibilité de fécondation, ne sont pas permises aux hermaphrodites. Les aptitudes inférieures, c'est-à-dire la possibilité de copuler, sont à la portée des hermaphrodites et les chirurgiens peuvent aider à ce point de vue les formes aux fonctions. M. Ombrédanne donne ensuite les observations détaillées de 17 malades dont 15 avec l'iconographie complète. Il retient pour un instant le syndrome d'Apert, c'est-à-dire la coexistence de l'hermaphrodisme avec l'hirsutisme et la soudure prématurée des cartilages de conjugaison. Il attire ensuite l'attention sur les conclusions chirurgicales auxquelles sa longue expérience lui a permis d'aboutir. Il faut savoir, en certains cas, ne pas affirmer le sexe et mieux va, dans le doute, déclarer l'enfant comme appartenant au sexe masculin. Il ne faut pas prendre de décision opératoire tant que le sujet n'est pas arrivé à l'âge des fonctions génitales : ne jamais amputer la verge mais l'enliser, ne jamais commencer la restauration de l'urètre chez un hypospade tant que l'on n'a pas perçu les testicules à la palpation. Chez un pubère, génitalement averti et avec son libre arbitre, la décision opératoire doit résulter de deux facteurs : l'aptitude fonctionnelle à la copulation et les caractères secondaires somatiques. En conclusion, M. Ombrédanne cite la phrase d'Ambroise Paré : « les médecins et chirurgiens bien experts et avisés peuvent connaître si les hermaphrodites sont plus aptes à tenir et à user de l'un que de l'autre sexe, ou des deux, ou de tout rien. »

A propos de deux amputations pour gangrène des membres inférieurs. — M. **C. Métivet.** Deux amputations de jambe ont été faites pour gangrène des membres inférieurs avec un excellent résultat. Le niveau de l'amputation a été essentiellement basé sur l'absence de douleurs au niveau d'un mollet souple et normal. Lorsqu'il n'y a ni douleurs vives, ni phénomènes infectieux, ni diabète grave, on peut toujours différer l'intervention. En opposition avec cette observation, M. Métivet rappelle l'amputation de cuisse qu'il a été amené à faire chez une vieille femme dont le mollet était le siège de vives douleurs et chez laquelle l'examen de la pièce a montré une nécrobiose avancée du soléaire. Un moignon est constitué, moins par des artères plus ou moins perméables à des substances opaques que par de la peau et des muscles.

La conservation des ovaires chez les hystérectomisées. Son importance, ses limites, les conditions de sa réalisation. — M. **G. Rouhier** apporte quelques documents à l'appui d'une idée qui a dominé, depuis plus de trente ans, sa pratique gynécologique : conserver les ovaires au cours des hystérectomies, au moins l'un des deux, toutes les fois que cette conservation est possible. Dans la thérapeutique des fibromes, si les deux ovaires sont sains ou si l'une des glandes se prête à la conservation, l'idéal est d'éviter d'emblée la carence ovarienne. Deux fois seulement, et les observations présentées en détail le prouvent, l'auteur a dû enlever les ovaires kystiques et des troubles importants sont apparus d'emblée. Certes, on a déjà dit et écrit que la conservation ovarienne était à retenir chez les femmes jeunes avec la réserve que la glande était susceptible de donner ultérieurement un kyste ou une tumeur ou des douleurs de névralgie ovarienne ; l'auteur estime que l'on peut prolonger au delà de quarante ans les limites de l'opération conservatrice : après l'arrêt de la fonction de reproduction, la sécrétion interne ne s'arrête pas complètement et continue à jouer un rôle important pour retarder la sénilité. Certes, il faut s'efforcer de conserver en même temps une quantité suffisante de muqueuse utérine mais le fait capital est de s'attacher à la conservation d'ovaires sains, particulièrement dans la chirurgie des fibromes. Dans les hystérectomies pour lésions inflammatoires des annexes, de plus en plus rares aujourd'hui, c'est à la greffe ovarienne dans une grande lèvre qu'il faut s'adresser, toutes les fois qu'elle est possible, en se rappelant qu'elle a une action éphémère sur la carence fonctionnelle. Il faut s'attacher aux détails de la technique qui assurent le bon résultat de l'opération. Les ovaires doivent être libres sur un pédicule largement implanté car les ovaires douloureux sont les ovaires adhérents et les ovaires bloqués sous un surjet péritonéal. Le mieux est de conserver en même temps la trompe en liant en dedans par un seul fil faufilé la portion interne de la trompe, le ligament rond et le ligament utéro-ovarien. Par ce procédé, l'ovaire parfaitement mobile reste appendu à deux bons pédicules : l'ensemble du ligament infundibulo-pelvien et le ligament rond. La trompe, comme les constatations opératoires ultérieures l'ont prouvé, s'atrophie en un cordon fibreux sans dommage pour l'avenir.

Iléite nécrosante, polyfistuleuse, d'extension exceptionnelle, consécutive à une péritonite appendiculaire. — M. **G. Lardennois.** Il y a cinq ans, une enfant qui avait, à l'époque, 4 ans 1/2 a été opérée d'une appendicite aiguë avec perforation. Les suites furent mouvementées et compliquées de fistule cæcale, puis de phlegmon pyostercoral, ouvert et drainé à gauche. Un véritable envahissement sphacélique et phagédénique de la paroi s'installe. Les deux plaies latérales sont de véritables pertes de substance, séparées par une peau étroite et fragile. A droite, on distingue aisément cinq fistules intestinales; à gauche, on compte onze fistules. L'enfant est très fatiguée. On améliore la situation par une alimentation méthodiquement réglée qui permet de maintenir la petite malade malgré la présence de quinze fistules qui entraînent une dérivation totale. Pour supprimer les rétentions toxiques dans les anses grêles exclues, l'auteur utilise des tubes de caoutchouc en T et des entérotomes adaptés spécialement à la taille de la malade.

Trois incidents graves au cours de ces manœuvres inspirent les plus sérieuses inquiétudes. Mais, grâce à la suppression des éperons, les plaies prennent un bon aspect et l'état général se relève.

Le 17 Mars 1937, une anastomose termino-latérale iléo-côlon ascendant améliore l'écoulement irritant. Puis, le 30 Novembre, l'auteur peut pratiquer une exclusion bilatérale par section du côlon ascendant au-dessous de l'anastomose. Actuellement, l'enfant est en bon état et il reste à pratiquer l'extirpation des anses exclues, atteintes de cette affection curieuse liée probablement à des nécroses d'origine vasculaire. G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

18 Février 1938.

Dispositifs pour la pratique de l'oxygénothérapie. — MM. **Léon Binet** et **M. Bochet** soulignent les bienfaits qu'on peut tirer de divers dispositifs pour la pratique de l'oxygénothérapie. Ils présentent devant la Société médicale des Hôpitaux un dispositif pour la respiration artificielle chez

l'homme : appareil automatique, mis en jeu par l'oxygène d'un obus et assurant à la fois la respiration artificielle et l'inhalation. Ils exposent divers modèles de masques et enfin vantent la tente à oxygène en insistant sur l'intérêt d'un modèle simple sans moteur, dans lequel il est facile d'obtenir un taux de 60 p. 100 d'oxygène avec une dépense de 8 litres par minute.

— M. **Grenet** *a été très impressionné* par les bons résultats que lui a donnés la tente à oxygène dans le traitement des bronchites capillaires chez les nourrissons. Dans certains cas terminés par la guérison le séjour sous la tente a dû être maintenu pendant trois semaines, la cyanose reparaissant dès que le petit malade était retiré de cette dernière. Les signes physiques se modifient très lentement. Un abcès de fixation qui n'avait rien donné, a abouti à la suppuration lorsque le malade a été mis sous la tente. La teneur en O la plus favorable est de 55 à 60 p. 100. Mais cette teneur n'est pas toujours tolérée et elle doit parfois être réduite à 50 p. 100 en raison de l'agitation des malades.

— M. **Rist** attire l'attention sur la façon défectueuse dont on donne actuellement l'oxygène dans les services hospitaliers. Avec la suppression du flacon laveur, on donne un gaz trop sec dont l'inhalation est mal tolérée. Pourtant l'efficacité de l'oxygénothérapie est bien établie dans de nombreuses affections respiratoires. Deux surtout en bénéficient : la pneumonie et le pneumothorax spontané avec cyanose ainsi que la perforation du poumon au cours d'un pneumothorax ancien. L'emploi des masques pour administrer l'oxygène est mal supporté ; la tente semble un gros progrès. Mais l'oxygénothérapie au moyen de la sonde nasale est également bien tolérée et très efficace, tout en étant plus simple.

— M. **Ribadeau-Dumas** rappelle les succès que lui a donnés jadis l'oxygénothérapie, alors que l'on ne connaissait pas la tente. Celle-ci réalise un sérieux progrès. Elle est surtout indiquée dans les bronchopneumonies avec anhématose. Dans les bronchopneumonies avec syndrome nerveux elle se montre peu efficace. Chez les acidosiques l'oxygénothérapie abaisse l'acidose. Avec la tente employée jusqu'ici, le développement de la chaleur et de l'humidité étaient un sérieux inconvénient que les modifications apportées par M. Binet sont appelées à faire disparaître.

— M. **Hallé** signale les heureux résultats de l'oxygénothérapie dans la coqueluche des nouveau-nés ; elle peut sauver un grand nombre de malades qui autrement succombent. Il suffit de créer une atmosphère riche en oxygène et de prolonger longtemps le séjour des malades dans ce milieu.

— M. **Flandin** rappelle les succès que donne l'oxygénothérapie, en dehors des affections pulmonaires, dans toutes les dypsnées et toutes les intoxications (comas urémique, diabétique, barbiturique, oxycarboné, etc.). Elle empêche les complications pulmonaires de se produire et supprime la cyanose, quelle qu'en soit l'origine.

— M. **Comby** vante les bons résultats de l'oxygène dans la coqueluche et les bronchopneumonies.

— M. **Pagniez** rappelle les indications multiples de l'oxygénothérapie. Dans la respiration de Cheyne-Stokes, l'oxygène, comme l'acide carbonique, fait disparaître le trouble respiratoire.

Suite et fin de l'histoire d'une splénomégalie mégacaryocytaire splénectomisée. — MM. **P. Emile-Weil, P. Isch-Wall** et **S. Perlès** rapportent la suite d'une observation de splénomégalie myéloïde mégacaryocytaire publiée par eux en Mai 1936 à la Société médicale des Hôpitaux. Ce malade, splénectomisé en quelque sorte *in extremis*, avait en réalité une maladie érythroblastique de l'adulte, dont la splénomégalie myéloïde mégacaryocytaire ne constitue qu'un chapitre. La santé du malade se rétablit après l'opération de façon remarquable et persista bonne pendant plus d'un an : cependant le sang à peine anémique restait anormal avec érythroblastose et myélocytose, sans que la moelle osseuse participât à la maladie, tandis que le foie augmentait de volume et se montrait très érythroblastique à la ponction. La mort survint à la suite d'une hémiplégie, par défaillance cardiaque et complications pulmonaires.

A l'autopsie, on trouva des lésions intenses d'érythroblastose et de mégacaryocytose hépatiques, tandis que la moelle des os était indemne et graisseuse. La comparaison des fragments de foie, biopsiés lors de la splénectomie d'une part, et pris à l'autopsie d'autre part, montre que les lésions érythroblastiques du couple spléno-hépatique ont continué à évoluer au niveau du foie et du foie seul. C'est là un point très spécial de la pathologie si peu connue du foie hématopoïétique.

— M. **Troisier** rappelle le cas typique d'érythroblastose qu'il a publié en 1932 et dans lequel la splénectomie a donné un résultat excellent qui se maintient jusqu'ici. Il est probable que cette intervention a pu être faite avant que les lésions hépatiques se soient constituées. Il faut donc opérer précocement.

— M. **Aubertin** fait remarquer que le cas présenté montre que les lésions de l'érythroblastose ne sont pas seulement des lésions emboliques en provenance de la rate. Celle-ci enlevée, la maladie continue. Il s'agit là d'une maladie de système, et non d'une affection uniquement splénique.

Splénomégalie myéloïde, érythroblastique et mégacaryocytaire. Mégacaryocytose et sclérose de la moelle osseuse. Splénectomie. — MM. **R. Waitz** et **J. Warter** (Strasbourg) relatent l'observation d'un cas de splénomégalie chronique sans hépatomégalie. La rate avait subi une transformation myéloïde et érythroblastique avec une mégacaryocytose modérée. Le sang présentait une myélémie discrète, avec présence d'hématies nucléées mégaloblastes et normoblastes) et de grosses altérations des hématies.

Un tel cas rentre dans le cadre des myéloses aleucémiques. En l'absence de données étiologiques nouvelles, ce cadre doit, pour les tuteurs, continuer de comprendre les érythroblastoses de l'adulte et les myéloses aleucémiques mégacaryocytaires.

Deux faits sont à noter dans cette observation : 1° une mégacaryocytose médullaire considérable avec en certains points, au centre des espaces médullaires, des zones de sclérose ; 2° l'action de la splénectomie ; celle-ci a été suivie d'une amélioration importante de l'état général et d'une régression des altérations sanguines. Le malade est décédé sept mois après la splénectomie d'accidents infectieux aigus compliquant brusquement une lithiase ancienne.

Remarques techniques concernant la ponction de la moelle osseuse et des organes hématopoïétiques. — M. **R. Waitz**. Dans la majorité des cas, la ponction de la moelle osseuse, de la rate, du foie ramène du sang avec lequel, suivant la technique classique, sont effectués des frottis.

En réalité si on rejette ce sang dans un verre de montre et si on réaspire immédiatement le liquide surnageant, on observe sur le fond, de petits fragments blanchâtres de pulpe (10 à 20 en moyenne). L'étude des écrasements obtenus avec ces fragments est du plus haut intérêt. On y note la richesse des nappes cellulaires, les cellules d'une même lignée restant parfois groupées, le degré minime d'altération des cellules, la faible variabilité du pourcentage des divers éléments sur les différentes lames examinées et sur une même lame. En outre, ces pourcentages sont très voisins de ceux obtenus sur des applications de moelle osseuse après biopsie.

Les écrasements de fragments de pulpe offrent donc une image plus proche de la réalité que celle fournie par les frottis classiques. Les cellules jeunes, les mégacaroycytes, les plasmocytes, les cellules réticulaires, etc., sont beaucoup plus nombreux sur les écrasements.

Insuffisance cardiaque grave, conséquence lointaine d'efforts physiques exagérés chez un danseur professionnel. — MM. **Ph. Pagniez, A. Plichet** et **J. Fauvet** présentent un malade âgé de 38 ans chez qui sont apparus récemment des signes graves d'insuffisance cardiaque dont l'étiologie est absolument inaccoutumée. Il s'agit, en effet, d'un sujet qui, en 1926, a participé à plusieurs « Marathons de la Danse » ayant duré 60, 100, 200 et enfin 483 heures. Ce surmenage invraisemblable, les périodes en question ne comprenant qu'un arrêt de un quart d'heure par heure, a été à l'époque, en apparence, très bien supporté. Il a été cependant indiscutablement à l'origine des troubles actuels.

La radiographie montre un cœur dilaté dans toutes ses cavités et l'électrocardiogramme, des modifications qu'on peut interpréter dans le sens de la « myocardie » de Laubry.

Azotémie post-hémorragique. — MM. **Ch. Aubertin** et **J. Horeau** chez 4 malades ayant présenté des hémorragies importantes (épistaxis, hématémèse d'origine hépatique, hématémèse par ulcus duodénal), toutes avec séjour prolongé du sang dans le tube digestif, ont constaté dès le lendemain de l'hémorragie, une azotémie de 1 gr. 13, 1 gr. 10, 0 gr. 90, 0 gr. 56, azotémie qui a diminué très rapidement pour revenir à la normale en trois à six jours. Il n'y eut ni albuminurie, ni oligurie, et la chute rapide de l'azotémie ne s'explique qu'en partie par le régime, les malades ayant été très rapidement remis au régime lacto-végétarien ou carné. Chez l'un d'eux l'épreuve de la phénolsulfonephaléine et la constante ont été normales.

Cette azotémie doit être assez fréquente ; elle n'est pas due à l'hémorragie elle-même, mais à la stagnation dans le tube digestif d'une grande quantité de sang dont les protéines sont absorbées d'une façon massive. Il en résulte une hyperprotéinémie passagère (favorisée peut-être dans certains cas par une oligurie post-hémorragique), le rein ne pouvant pendant un ou deux jours suffire à l'élimination de ces protéines.

Il n'est pas nécessaire d'invoquer une altération rénale pour expliquer cette azotémie éphémère.

Quelques remarques sur l'immunité et l'allergie dans la tuberculose. — M. **Marfan**, à propos de la communication de MM. Ameuille et Lemierre, rappelle que l'état d'immunité antituberculeuse est quelque chose de relatif et de variable, pouvant toujours être vaincu par une inoculation massive. D'autre part, l'allergie tuberculeuse ne donne aucunement la mesure de l'immunité. Des sujets très allergiques peuvent ne présenter aucune immunité.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

10 Janvier 1938.

Maladie de Nicolas-Favre longtemps méconnue; résultat thérapeutique. — MM. **Gatellier** et **Girault** présentent un cas de maladie de Nicolas-Favre rectale ayant fini par déterminer un rétrécissement du rectum. Réaction de Frei positive. Le malade fut traité par des injections de sel d'antimoine et des pansements locaux variés. Le rétrécissement diminua considérablement, et depuis 2 ans, le malade n'a plus présenté de phénomènes inflammatoires ni d'ulcérations rectales. La réaction de Frei est devenue négative (antigène simien contrôlé sur des malades témoins).

— M. **Cain** ne pense pas que l'on puisse affirmer que cette guérison soit due à la thérapeutique seule.

— M. **Hillemand** rapporte un cas semblable où l'amélioration fut obtenue par des injections de salicylate de soude et de sel d'antimoine.

— M. **Lambling** déclare que sur 350 malades qu'il a pu suivre avec M. Bensaude, il n'a pu observer que 3 cas de guérison dans lesquels d'ailleurs la muqueuse rectale, ne reprenant jamais son aspect normal, conservait un aspect cicatriciel. Il n'a jamais observé en tout cas la négativation de la réaction de Frei, même chez ceux qui furent guéris. Il émet des doutes sur la valeur d'une réaction de Frei faite avec un antigène simien.

— M. **Savignac**, lui non plus, n'a jamais vu la restauration complète de la muqueuse rectale, même quand la guérison fonctionnelle était obtenue.

Les microdoses d'histamine en thérapeutique, en particulier dans les états allergiques (asthme, urticaire, œdème de Quincke, migraine) et dans les ulcères gastro-duodénaux. — M. **Lambling** a employé, depuis plus de deux ans, les doses infinitésimales d'histamine dans le traitement de ces différentes manifestations.

Le rôle que les travaux expérimentaux modernes attribuent à cette amine dans la genèse du choc anaphylactique a été à l'origine de ces essais thérapeutiques et le choix des microdoses (de 0,01 gamma à 10 gammas au maximum) répond à l'idée d'une désensibilisation des états allergiques.

Par ailleurs, en poursuivant le raisonnement par lequel Lenormand avait été amené à remplacer, dans les injections intradermiques, la peptone habituellement utilisée, en particulier par l'histidine, et également en raison de l'importance du rôle dévolu à l'histamine dans le mécanisme de la sécrétion gastrique, l'auteur a été conduit à utiliser cette amine dans le traitement des ulcères gastro-duodénaux, et à employer les doses minimes comme dans les états de sensibilisation. L'action très nette de la drogue, à des taux infimes, sur l'évolution douloureuse des crises ulcéreuses, constitue une donnée nouvelle qu'il faut, semble-t-il, retenir au point de vue pathogénique.

L'essai thérapeutique a porté sur 26 malades, comprenant 7 asthmes francs, 2 états migraineux, 4 urticaires ou œdèmes de Quincke et, par ailleurs, sur 13 cas d'ulcères duodénaux. Dans l'ensemble, les résultats ont été très favorables, non seulement sur le trouble allergique ou sur la crise douloureuse, mais également sur l'état général.

Le traitement est institué sous forme de séries de 20 injections sous-cutanées de 1 centic. de dilutions de concentration progressive de bichlorhydrate d'histamine (du 100 millionième au 100 millième).

Certaines réactions focales, en général passagères, peuvent survenir si on dépasse la dose de 10 gammas par centimètre cube, mais parfois également au premier tiers du traitement avec des doses infimes (0,15 à 0,5 gamma). Dans ces conditions, il y aurait vraisemblablement avantage, en particulier chez les asthmatiques, à espacer les injections.

— M. **Loeper** pense que les injections intradermiques de 1 goutte de solution d'histamine au centième, dont il a noté les bons résultats dans certains cas d'asthme et d'urticaire, agissent peut-être par leur dose infinitésimale. En ce qui concerne le traitement des ulcères gastro-duodénaux, nous n'avons pas le recul suffisant pour juger la valeur de cette méthode.

— M. **Cain** se demande si les microdoses pourraient agir aussi bien par voie intradermique que par voie sous-cutanée.

A propos de quelques courbes de gastrotonométries. — MM. **Gaultier** et **Palmer**, par les gastrogrammes qu'ils présentent, insistent sur l'intérêt de la gastrotonométrie comme méthode diagnostique aussi bien que comme méthode de traitement et comme un excellent moyen de juger et de vérifier l'efficacité du traitement.

Jéjunite ulcéreuse subaiguë quatorze ans après gastrectomie. — M. **Soupault** rapporte l'observation d'un malade qui, gastrectomisé en 1923, commença en 1935 à se plaindre de douleurs épigastriques survenant surtout la nuit, accompagnées de constipation et d'amaigrissement. En 1937, le malade présenta une diarrhée d'intensité rapidement progressive et enfin des hémorragies intestinales. L'examen radiologique fut négatif. L'opération permit de découvrir sur la muqueuse du jéjunum près de la bouche de gastro-entérostomie une ulcération allongée de 4 à 5 cm. L'auteur fit une nouvelle gastrectomie et réséqua l'anse ulcéreuse. Immédiatement après l'opération, les douleurs et la diarrhée cessèrent.

— M. **Gutmann** dit n'avoir jamais pu observer les lésions anatomiques des malades semblables qu'il fit opérer, car il attendit toujours la fin de la poussée de nature allergique ou inflammatoire.

— M. **Charrier** pense que l'on peut rapprocher ces cas des ulcères peptiques.

— M. **Delort** insiste sur l'intérêt pronostique, après la gastrectomie, de la réduction du taux de l'hyperchlorhydrie. J.-M. Gorse.

SOCIÉTÉ D'HYDROLOGIE ET DE CLIMATOLOGIE MÉDICALES DE PARIS

17 Janvier 1938.

Allocution de M. Perpère, président sortant et discours du nouveau président **M. Macé de Lépinay.**

M. **Debidour** donne le compte rendu financier de l'exercice 1937.

Climatothérapie de changement et climatothérapie de séjour. — M. **Dubot** montre l'intérêt thérapeutique du changement de climat opposé au long séjour. L'action favorable due à l'effet de contraste a été l'objet de très nombreuses observations (Sardou, Mouriquand, Nonnenbruk, de Chabanolle, Carle Rœderer, Ribadeau-Dumas, Galland, Vignard, Mollard, Le Fort). L'auteur analyse ces divers travaux et conclut en opposant les médications de la climatothérapie de changement, s'adressant avant tout aux enfants et adolescents atteints de débilité générale et dans les tuberculoses ostéo-articulaires et ganglionnaires, à celles de la climatothérapie de séjour qui revendique les affections chroniques des adultes et vieillards.

Réveil ostéogénique par les eaux de Bourbonne-les-Bains dans un foyer de fracture du fémur ancien. — M. **Gay** communique une observation de fracture du fémur au 1/3 moyen, chez une jeune fille de 31 ans, par suite d'un grave accident d'automobile. Malgré 4 interventions chirurgicales extrêmement bien conduites, on aboutit au bout de deux ans à un cal mou, flexible, transparent. L'action des Eaux de Bourbonne-les Bains suscite alors un réveil ostéogénique et détermine une réelle solidification; puis, les années suivantes, la reminéralisation se poursuit progressivement, jusqu'à la consolidation complète, autorisant la marche sans appareil de prothèse.

Ce processus de reminéralisation lente, progressive, est celui qu'exercent les Eaux de Bourbonne-les-Bains dans la pathologie osseuse, pour la réparation des ostéites, des arthrites dégénératives, du rachitisme, etc... Il contraste avec la surminéralisation brusque que l'on obtient, vers le seizième jour de la cure, dans les fractures à évolution classique, ou ne présentant qu'un simple retard de consolidation. Aussitôt le renforcement de l'axe utile accompli, le cal périphérique se résorbe, les douleurs disparaissent, et le rétablissement fonctionnel s'accélère.

Sur quelques actions physiologiques de l'eau minérale de Châtelguyon. — M^lle^ **Balme** et **M. Dastugue** ont observé que l'antagonisme très net *in vitro* entre l'eau de Châtelguyon et les agents chimiques du système nerveux autonome, adrénaline et acétylcholine, ne se retrouve pas *in vivo* sur l'animal intact. Ils soulignent à l'occasion de leurs recherches expérimentales l'action de l'eau de Châtelguyon sur les contractions intestinales.

Les séquelles de poliomyélite et les eaux chlorurées fortes. — M^lle^ **Y. Blaignan.**

J.J. Sérane.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

14 Janvier 1938.

Deux cas de chimiothérapie par les dérivés sulfamides. — M. **R. Dalimier** relate et commente deux cas intéressants, l'un de ces cas montre le remarquable pouvoir préventif de l'azo-sulfamide sur l'érysipèle récidivant de la face (le malade qui avait eu 7 érysipèles en 4 ans, n'en a plus eu depuis 16 mois). L'autre cas décrit des troubles réactionnels d'intolérance chez un malade, très tolérant auparavant, au décours d'une infection grippale.

Les synostoses vertébrales (blocs vertébraux) sont-elles toujours congénitales ? — **M. C. Roederer** pense que les synostoses vertébrales, encore appelées blocs vertébraux, représentent la fusion partielle ou totale de deux, trois ou quatre éléments vertébraux, ou même davantage. On les croyait, autrefois, toujours congénitales. Actuellement on a pu suivre des maux de Pott aboutissant à de vrais blocs. Il peut y avoir intérêt à discerner un bloc congénital d'un bloc acquis, pour le traitement, d'une part (mal de Pott) pour une expertise médico-légale d'autre part (fracture de la colonne). Or, à part le fait de la synostose soudant à la fois les vertèbres antérieures et les postérieures, il n'y a pas de critérium diagnostique radiologique absolu, quand les corps seuls sont soudés, parce que, même dans le bloc congénital, on trouve souvent trace de la ligne de jonction, sous forme d'une ombre plus ou moins régulière et opaque.

Présentations de films. — 1° M. **Le Gac** présente un film sur l'hémicolectomie droite pour cancer. 2° M. **Bécart** présente un film en couleurs montrant la technique de la transfusion du sang réalisée à l'aide du transfuseur électrique. Il insiste sur l'extrême simplicité de la méthode, et le grand intérêt qu'il y a à pouvoir réaliser la seule injection rythmique au sang, non seulement utile dans l'hémorragie aiguë et le choc traumatique, mais aussi dans de nombreux troubles circulatoires observés dans les maladies infectieuses, la maladie post-opératoire sous la dépendance d'une défaillance de la circulation de retour.

SOCIÉTÉ D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE DE PARIS

12 Janvier 1938.

Trachéotomie pour emphysème sous-cutané grave consécutif à des traumatismes cervico-faciaux. — M. **Castelnau** présente l'observation de deux cas d'emphysème sous-cutané grave, consécutifs à des traumatismes cervico-faciaux traités par la trachéotomie.

Dans ces deux cas, le diagnostic du siège de la plaie, au niveau duquel se faisait l'insufflation, n'a pu être fait et l'accroissement de l'emphysème était si rapide qu'une intervention s'est trouvée nécessaire. La trachéotomie s'est révélée pleinement efficace et parfaitement inoffensive.

L'auteur estime, en conclusion, que la trachéotomie, dangereuse dans les vastes délabrements des régions aéro-digestives supérieures, semble être une bonne opération dans les plaies minimes de ces mêmes régions, compliquées de grands emphysèmes sous-cutanés.

Un cas de laryngite tuberculeuse primitive traité par les thermions métalliques d'or. — **M. de Kérangal** rapporte l'observation d'une jeune femme de 30 ans, institutrice, qui, atteinte depuis dix ans d'une laryngite professionnelle chronique, a présenté récemment une laryngite tuberculeuse, primitive, greffée sur sa laryngite professionnelle.

La malade a récupéré, après trois mois de traitement par des séances d'insufflo-inhalations de thermions métalliques d'or, la voix normale qu'elle n'avait plus depuis une dizaine d'années.

L'auteur fait ressortir l'utilité et la nécessité d'un examen très approfondi du larynx. Il insiste aussi sur la nécessité d'un traitement précoce et attire l'attention sur la thérapeutique par les insufflo-inhalations de thermions métalliques d'or.

Résultats de l'opération de Claoué. — **M. Moreaux** (Nancy) a pratiqué 38 fois l'opération de Claoué dans des sinusites maxillaires chroniques confirmées et a obtenu 31 fois la guérison complète et définitive. Les sept autres cas ont nécessité secondairement une trépanation à la fosse canine suivant la technique de Clawell-Luc; mais cette intervention fut grandement simplifiée du fait que l'opération de Claoué, préalablement pratiquée, en avait constitué un temps important.

En présence des heureux résultats que procure l'opération de Claoué, l'auteur estime qu'elle devrait être systématiquement pratiquée dans toutes les sinusites maxillaires chroniques purulentes, soit comme opération radicale d'emblée, dans la majorité des cas, soit, dans quelques cas défavorables, comme un temps préliminaire de l'opération de Clawell-Luc.

Seuls les cas de sinusite fongueuse étendue à tout l'antre d'Highmore ou d'ostéite des parties basses et antérieures de la cavité antrale constituent des contre-indications à l'opération de Claoué en tant qu'intervention radicale.

Rétrécissement de l'œsophage par ingestion de potasse, chez un enfant de 4 ans. Traitement. — M. **Girard.** Il ne faut pas s'acharner, chez le jeune enfant surtout, à poursuivre une dilatation difficile sous le contrôle de l'œsophagoscope. Il est moins dangereux de pratiquer une gastrostomie, car, dès que l'on dispose de la stomie gastrique, la dilatation devient facile grâce au fil que

l'on fait avaler et dont l'extrémité déglutie est retirée de l'estomac à travers la stomie.

L'extrémité buccale du fil est attelée à la bougie et celle-ci est tirée dans l'œsophage. La bougie tirée est infiniment moins offensante que la bougie poussée.

Abcès de l'œsophage et du cou provoqué par un corps étranger. — MM. **Girard** et **Pertus.** Un homme de 35 ans, ayant avalé une paille de fer, vit se développer dans le cou, de part et d'autre de l'œsophage cervical, un volumineux phlegmon. Une incision faite de chaque côté assura le drainage du double foyer; le corps étranger disparut quand la déglutition se rétablit. Tout semblait fini quand, deux mois après l'accident, apparut un gonflement des aryténoïdes et de la région sous-glottique à droite. On constatait en même temps un épaississement de la région pré-vertébrale. Ni fièvre, ni douleur. Une trachéotomie devint nécessaire. Réouverture de l'incision gauche, recherche totalement infructueuse d'une collection suppurée. Syndrome déconcertant, à pronostic réservé.

Grippon de la Motte.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

8 Décembre 1937.

Fièvre exanthématique à inoculation palpébrale. — M. **Aubaret.** Inoculation due à des éclaboussures sur le bord de la paupière du contenu abdominal d'une tique de chat. Inflammation d'une glande de Meibomius, petit bouton qui s'ulcère et prend un aspect chancriforme avec adénopathie. Puis surviennent fièvre, asthénie et enfin exanthème caractéristique de la fièvre boutonneuse, survenant seulement au 20e jour et au moment de la disparition du petit chancre meibomien.

Un cas de tuberculose chez un éléphant d'Afrique. — MM. **A. Urbain** et **E. Dechambre.** Quelques cas de tuberculose ont été signalés chez des éléphants d'Asie. Ce cas observé par les auteurs chez un éléphant de la ménagerie du Jardin des Plantes paraît être le premier cas signalé chez un éléphant d'Afrique.

Réaction à la tuberculine chez le cobaye et le lapin inoculés de bacilles de Stéfansky. — M. **Y. Tanguy.** A la suite d'injections répétées de bacilles de Stéfansky, 5 cobayes sur 6 et 2 lapins donnent une réaction positive à la tuberculine. Cette réaction reste positive un peu plus de trois mois, tant que dure l'inflammation causée par l'injection des germes. La disparition simultanée de l'une et de l'autre indiquent que le premier de ces deux phénomènes est solidaire du second.

Essais sur le traitement des cas de lèpre à réaction syphilitique positive. — M. **S. Golovine.** La syphilis peut jouer un rôle très important comme facteur gênant dans le traitement de la lèpre. On ne peut donc que conseiller d'associer un traitement antisyphilitique au traitement antilépreux, en cas de lèpre résistante. D'autre part, l'auteur constate que le traitement plurimédicamenteux en ce qui concerne spécifiquement la lèpre (bleu de méthylène, chaulmoogra, aurodétoxine) agit beaucoup plus rapidement que le traitement par un seul produit.

Sur un cas d'incompatibilité des traitements antisyphilitique et antilépreux. — M. **L. Nodenot.** Cette observation qui paraît en contradiction avec les observations de la communication de Golovine ne leur est pas comparable. Il s'agit en effet d'une erreur de diagnostic et d'un cas de syphilis ulcéreuse n'ayant rien de commun avec la lèpre et aggravé par un traitement uniquement antilépreux.

Lésions tuberculoïdes disparaissant au fur et à mesure de l'envahissement des éléments encore sains. — M. **J. Tisseuil.** Par envahissement progressif, les lèpres tuberculoïdes guérissent, en laissant derrière elles un tissu profondément modifié. Les derniers éléments de peau saine sont les plis inguinaux, les creux axillaires, des bandes médianes antérieures et postérieures et quelques éléments irrégulièrement répartis sur le cou. La lèpre de ces malades n'est cependant pas éteinte, ainsi que le prouvent les panaris, les ulcères, qui les atteignent et les gonflements intermittents des nerfs superficiels L'auteur signale la fragilité particulière de ces malades.

Métallo-prévention bismuthique de la syphilis. — M. **B. Levaditi.** Résultat d'observations faites à Saïgon par MM. Ramijean et Tran-Tan-Phat: aucune des 57 prostituées ayant reçu régulièrement chaque semaine des injections bismuthées ne s'est contaminée de syphilis. Sur 28 filles témoins non injectées au bismuth, 15, soit plus de 50 pour 100, sont devenues syphilitiques. Ces résultats concordent avec les résultats expérimentaux obtenus sur les lapins par Levaditi et Vaisman, concernant la prévention de la syphilis au moyen du sous-nitrate de bismuth préparé selon la formule de Sonnenberg.

La réaction de fixation du complément dans le sérum et dans les extraits d'organes d'animaux atteints de toxoplasmose expérimentale. — MM. **S. Nicolau** et **A. Ravelo.** A l'aide d'un antigène méthylique à base de poudre de rate, desséchée, de lapins morts de toxoplasmose, on peut obtenir des réactions de fixation du complément avec des sérums ou des extraits d'organes d'animaux infectés expérimentalement avec des toxoplasmes. Le sérum d'animaux infectés a donné 55 pour 100, les extraits de cerveau ont donné près de 90 pour 100 de réactions positives. Il ne se produit aucune réaction chez les témoins.

A propos d'un cas de psychose palustre. — MM. **Journe** et **Aubin.** Délire aigu classique puis état paranoïde avec syndrome fébrile chez un malade à Wassermann négatif et chez lequel on a constaté la présence d'hématozoaires. Guérison, deux mois après le rapatriement, des symptômes psychiques coïncidant avec la disparition du syndrome fébrile et avec un relèvement de l'état général.

Etude de l'action trypanocide comparée sur Tr. brucei, Tr. congolense, Tr. annamense normal et Tr. annamense chimio-résistant de quelques composés d'antimoine. — M. **Launoy** et Mlle **M. Prieur.** Le sel le plus actif est l'aminophénylstibinate de méthylglucamine et les animaux supportent une dose considérable de 25 milligr. par kilogramme d'antimoine sous forme de ce pentavalent. Les résultats des expériences des auteurs leur permettent aussi de conclure qu'un parasite ayant acquis une chimiorésistance se comporte vis-à-vis de ce même composé comme l'espèce naturellement chimiorésistante, sous réserve des réactions différentes des divers trypanosomes vis-à-vis de certains traitements trypanocides.

Un cas d'infestation massive par l'ankylostome duodénal, sans signes cliniques. — M. **Ch. Garin.** A la suite de l'observation d'un porteur d'ankylostomes très nombreux, qui n'a présenté au début de son infestation (jusqu'à 7 mois) qu'une anémie insignifiante et pas d'éosinophilie, l'auteur conclut: les symptômes cliniques, l'éosinophilie, la grande anémie, n'apparaissent, chez les porteurs d'ankylostomes, que si l'infestation est assez dense et aussi assez ancienne.

Arthropodes vésicants ou piqueurs connus sous le nom de « Pitos » dans les Andes vénézuéliennes. — M. **J. Vellard.** La révision des principales espèces englobées sous le nom de *pitos* et des accidents qu'elles provoquent réduit à peu de chose leur importance dans les Andes vénézuéliennes. Plusieurs *pitos* des plus redoutés sont inoffensifs. En dehors de quelques araignées, lycoses et peut-être mygales, susceptibles de causer des nécroses cutanées sérieuses, les *pitos* ayant un intérêt pratique se limitent à l'*Ornithodorus venezuelense*, à quelques coléoptères vésicants et à des chenilles urticantes. Les réduvidés, par ailleurs transmetteurs de la maladie de Chagas, et les hémoptères aquatiques produisent, en piquant, une douleur plus ou moins vive mais passagère. Les ulcérations chroniques, les accidents cutanés graves imputés aux *pitos* sont presque toujours des cas de leishmaniose, des ulcères phagédéniques ou tropicaux de nature diverse et même des lésions de pian, qui n'ont aucun rapport avec les *pitos*.

A propos de deux cas de cancer du sein chez l'homme observé chez les indigènes à Madagascar. — M. **G. Moustardier.** Il s'agit dans les deux cas d'épithélioma mammaire caractéristique. D'une façon générale, les tumeurs épithéliales sont plus rares que les tumeurs conjonctives à Madagascar.

L'insaponifiable de l'huile de chaulmoogra. — M. **Le Quérec.** D'après les essais de l'auteur l'insaponifiable de l'huile de chaulmoogra n'a aucune action thérapeutique dans la lèpre et il convient de s'en tenir à l'explication classique de l'action des acides gras.

Comportement de certaines espèces animales vis-à-vis de diverses souches de virus de la fièvre jaune. — MM. **G.-J. Stéfanopoulo** et **Y. Nagano.** Après avoir vérifié la non-réceptivité au virus de la fièvre jaune de diverses espèces animales, les auteurs sont arrivés à des constatations intéressantes chez *Cynocephalus papio*. Ce singe, quoique réfractaire au virus amaril viscérotrope de singe, est très sensible au virus neurotrope de la souris. La possibilité de la localisation d'un tel virus sur le système nerveux des animaux, même inoculés par voie extra-duremérienne, et la possibilité d'une reprise de la virulence normale du virus neurotrope de la souris démontrée par Stéfanopoulo en 1932, même après l'emploi de divers procédés pour rendre ce virus neurotrope inoffensif, doivent rendre très prudent dans son emploi.

Expérimentation sur l'animal avec le virus de la trypanosomiase équine de Syrie (variété du « T. evansi »). — MM. **Y. Poursines, P. Soulié** et **Pigoury.** Etude clinique et anatomo-pathologique de l'infection chez différentes races animales.

A propos d'un cas de neuro-myélite optique de Devic. Considérations étiologiques. — MM. **Goulard** et **Rabomanantsoa** (Soc. de Madagascar). Les auteurs ne sont pas éloignés de considérer l'étiologie du syndrome observé comme lié à la poliomyélite dont 12 cas venaient d'être observés à Nosy-Bé.

De quelques aspects de la syphilis oculaire chez les indigènes de Madagascar. — M. **J. Cloître** (Soc. de Madagascar). Observations d'atrophie papillaire avec rétinite pigmentaire chez des enfants de 5 à 15 ans, provoquant une diminution d'acuité visuelle sans troubles de la réfraction et observations d'iritis à marche torpide, lente, sans réaction de voisinage et phénomènes douloureux notoires.

Paludisme et coliques hépatiques. — M. **Farinaud** (Soc. de Madagascar). L'auteur rappelle les rapports qu'on a tenté d'établir entre les manifestations du paludisme et la formation des calculs dans la lithiase biliaire, et rapporte le cas d'une malade, qui avait subi la cholécystectomie et qui présenta, à un intervalle d'accès tierces, deux crises à forme de coliques hépatiques. Le sang contenait des hématozoaires. L'auteur voit dans cette observation un enseignement au sujet du diagnostic différentiel à établir entre divers syndromes et des crises paludéennes.

Protéines sériques et quotient albumineux chez les Malgaches des Hauts-Plateaux. — M. **Cosleou** (Soc. de Madagascar). Chez les indigènes des Hauts-Plateaux de Madagascar, l'équilibre protéique se montre différent de celui des Européens: taux élevé des protéines totales, globuline élevée, sérine presque normale, quotient albumineux très faible. L'auteur rapproche de l'inversion du quotient albumineux la production des nodosités chez les Malgaches qui ont été comparées à des tophi goutteux.

— Le Prof. **Achard** pense que de nouvelles recherches s'imposent à Madagascar chez les sujets de diverses races, en s'inspirant surtout des variations du régime alimentaire.

Vingt-sept cas d'ulcères tropicaux traités par la bile de bœuf. — M. **C. Le Tallec** (Soc. de l'Afrique Equatoriale). Les ulcères tropicaux sont guéris plus rapidement par des pansements à la bile de bœuf que par les autres méthodes. Au bout de deux ou trois jours les pansements sont indolores. La méthode est simple et économique.

Note sur une épidémie de méningite cérébro-spinale au Logone en 1937. — M. **C. Kernevez** (Soc. de l'Afrique Equatoriale).

Nouveaux cas de la maladie de Chagas. Premiers cas signalés en Uruguay. — M. **R.-V. Talice.**

Sur quelques cestodes de Cochinchine. — MM. **Joyeux** et **J. Baer.**

Observation de lésions pathologiques chez les tiques du genre Hyalomma. — M. **J. Colas-Belcour.**

Présence de la fièvre jaune à Brazzaville et à Libreville et de la dengue à Port-Gentil. — M. **Cazanove** (Soc. de l'Afrique Equatoriale).

A. Thiroux.

SOCIÉTÉ D'ÉLECTRO-RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

11 Janvier 1938.

A propos de la maladie de Chauffard-Still. — M. **Lepennetier** regrette que l'on ait surtout préconisé jusqu'ici la splénectomie comme le meilleur, sinon le seul traitement de la splénomégalie de la maladie de Chauffard-Still. Il se demande si dans de nombreux cas il n'y aurait pas lieu de commencer par essayer un traitement physiothérapique, et en particulier la radiothérapie par irradiations de la rate en plusieurs secteurs avec des doses modérées comme cela se fait depuis longtemps pour les leucémies. A cette suggestion l'auteur trouve une double raison: 1° La radiothérapie dont l'action est indiscutable sur maints phénomènes infectieux locaux, cutanés, glandulaires, articulaires, pourrait peut-être atténuer également les phénomènes infectieux spléniques ; 2° La radiothérapie utilisée pour réduire le volume des rates des leucémiques et même des paludéens ne pourrait-elle ici rendre le même service? Dans tous les cas, il serait toujours temps, si cette radiothérapie était inefficace, de recourir à la splénectomie, sans que le premier mode thérapeutique proposé puisse, si les applications de rayons X sont correctement faites, gêner l'exécution du second.

Un cas d'ostéo-arthrite vertébrale d'origine mélitococcique. — M. **Duclos**. Découverte radiologique fortuite d'un cas de spondylose mélitococcique dont l'origine remontait à 3 ans en arrière, et dont ni malade ni médecin traitant ne s'étaient doutés.

Image lacunaire étendue correspondant à une tumeur gastrique non perceptible par le chirurgien. — M. **Duclos**. Dans un cas présumé de dyspepsie par cholécystite chronique, un examen radiologique de principe met en valeur un aspect largement lacunaire de l'antre gastrique. Six semaines après, un examen de contrôle confirme cet aspect. A l'intervention le chirurgien palpe l'organe, et, ne sentant rien, s'apprête à refermer. Sur la foi des clichés, le médecin traitant insiste pour qu'on ouvre. On tombe sur une tumeur molle, grosse comme un œuf de poule. L'examen histopathologique conclut à un épithélioma du type rappelant la structure intestinale.

Sur un cas d'ossification complète des fibres du petit adducteur droit. — MM. **J. Moro** et **Monmignaut**. Un malade en traitement pour hypertension et albuminurie se plaint, un jour, d'une gêne à la marche et d'une douleur de la face interne de la cuisse droite et de la région périnéale droite. Il signale avoir eu, il y a 50 ans, un accident de cheval; le diagnostic posé fut hématome des adducteurs. Depuis, vie normale, seulement par période une légère gêne à la marche. A l'examen, on sent, sur le trajet des muscles adducteurs, une nodosité dure de la grosseur d'une noix. Les mouvements de la cuisse sont presque normaux, sauf l'abduction qui est très limitée. A la radiographie, on remarque un pont osseux présentant à sa partie moyenne un renflement; ce pont osseux s'étend de la tubérosité ischiatique à la partie supérieure de la ligne âpre du fémur droit.

Sur un cas de métrite hémorragique guérie par radiothérapie hypophysaire. — MM. **J. Moro** et **Monmignaut**. Malade ayant vu apparaître ses règles à l'âge de 15 ans (1933). Règles d'abord régulières, durée 3 à 4 jours. Antécédents héréditaires: le père a contracté la syphilis en 1916, il n'a eu que 3 injections intraveineuses de novarsénobenzol. Mère morte d'un cancer utérin. En Mai 1934, apparition des hémorragies tous les 3 ou 4 jours. Ces hémorragies sont quotidiennes et abondantes en Décembre 1934. De puis les hémorragies réapparaissent irrégulièrement. En Mai 1936, l'examen montre un utérus un peu gros, non douloureux et des annexes saines. Diagnostic posé: métrite hémorragique. Bordet-Wassermann négatif. Le traitement médical est sans effet. Un test endocrinien, donne une indication mammaire et hypophysaire. Après échec de la diathermie mammaire et hypophysaire ou pratique, en Septembre 1936, la radiothérapie hypophysaire. A la quatrième séance, arrêt des hémorragies. A la sixième, réapparition d'une hémorragie peu abondante que l'on arrête par une irradiation splénique, dose donnée, 200 r. Depuis, hémorragies entièrement disparues. Les règles reviennent le 31 Octobre 1936, durée 5 jours, abondance normale. Depuis la malade a vu des règles régulières, espacées de 24 à 28 jours, durée 4 à 5 jours. Il s'agit donc d'un cas de métrite hémorragique traité uniquement par action des rayons X sur l'hypophyse et évitant à cette jeune fille une intervention. Une radiographie de la selle turcique n'avait montré aucune déformation de cette dernière.

Un cas difficile de diagnostic vertébral rétrospectif. — MM. **Roederer** et **Choffat**. Adolescent de 14 ans présentant une cyphose d'apparence essentiellement typique des adolescents sur laquelle pointe l'apophyse épineuse de la 9e dorsale. Or, sauf une crise douloureuse aiguë à 4 ans, ce sujet ne souffrit jamais du dos. Il fit 6 mois de gymnastique avec un moniteur pour sa cyphose. A l'occasion d'un effort en Août, il souffrit quelques jours et fut examiné à ce propos. La radiographie de profil montre une 9e vertèbre aplatie en diabolo avec disques conservés. Doit-on éliminer le diagnostic d'anomalie vertébrale et poser le diagnostic de « mal de Pott incipiens » dans le jeune âge?

Erreur de technique dans l'administration du tétraiode. Intolérance. Visibilité prolongée de la vésicule biliaire. — M. **Nemours-Auguste** rapporte un cas dans lequel une malade ingère en 12 heures 7 grammes de tétraiodophénolphtaléine pour l'examen d'une vésicule biliaire. Cette énorme quantité absorbée en si peu de temps a provoqué des accidents sérieux mais non mortels. Il s'agissait de l'erreur d'une infirmière qui a remis une ordonnance sans spécifier les heures d'absorption du produit. L'auteur rappelle la nécessité de bien savoir dans quelle condition un produit a été absorbé pour juger de sa toxicité.

A. Dariaux.

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE

8 Janvier 1938.

Action retardante des extraits éthyliques de certains acides gras saturés et en particulier de palmitate d'éthyle sur l'évolution de la tuberculose expérimentale. — MM. **Nègre**, **A. Berthelot** et **J. Bretey** ont montré que les extraits éthyliques de certains acides gras saturés ont une action retardante sur les processus tuberculeux expérimentaux tandis que les extraits éthyliques d'acides gras non saturés ont un pouvoir activant de cette variété de tuberculose. Tous les extraits éthyliques de l'acide stéarique ont été étudiés. Les résultats les plus démonstratifs ont été obtenus avec le palmitate d'éthyle. M. Nègre déclare qu'il est difficile d'obtenir du palmitate d'éthyle pur. Il a utilisé d'abord des produits commerciaux dont les impuretés lui ont causé quelques déboires. Il emploie maintenant un palmitate d'éthyle fabriqué dans son laboratoire.

A propos d'une thoracoplastie limitée. — M. **Robert Monod** présente l'observation d'un malade porteur d'un pneumothorax avec une large adhérence. Un examen pleuroscopique lui permit de limiter sur la peau du thorax la zone d'adhérence. Il pratiqua avec succès une thoracoplastie partielle limitée à cette zone d'adhérence. L'état général s'améliora, l'expectoration est presque tarie.

Contribution à l'étude des tuberculoses graves. Les évolutions d'une seule tenue. — MM. **Etienne Bernard**, **B. Kreis** et **Michaut** présentent les résultats d'une enquête clinique et médico-sociale portant sur 64 femmes dont la tuberculose s'est manifestée sous la forme d'une poussée évolutive unique et inexorable d'une durée variable entre 3 et 13 mois. Cette forme est fréquente chez la femme jeune, mais peut survenir à tout âge. Une durée relativement longue dans certains cas empêche d'identifier à tout coup ces formes avec la classique phtisie galopante. Au point de vue clinique les auteurs insistent sur les lésions radiologiques, souvent graves d'emblée, se présentant surtout sous le type d'infiltrations étendues, excavées, bilatérales, sur le polymorphisme de la couche thermique et surtout sur l'absence de rémission, l'absence d'arrêt de l'évolutivité, même si l'affection dure une année.

Au point de vue médico-social, les auteurs soulignent les points suivants : nombre élevé des Bretons, contages massifs et prolongés, travail à l'usine souvent au-dessus des forces de la femme jeune, sous-alimentation, dépression morale. Il y a lieu d'insister d'une façon particulière sur les délais toujours trop longs qui séparent les premiers signes cliniques du premier examen radiologique. Cette perte de temps met en présence des lésions irréparables. Même si le délai est réduit au minimum, on est parfois encore en présence de lésions graves. C'est là un fait qui milite en faveur des examens radiologiques systématiques des collectivités, notamment chez les adultes jeunes, adonnés à des travaux pénibles, récemment transplantés.

En présence de ces cas inexorables largement au-dessus de toutes les tentatives thérapeutiques, les auteurs jettent un cri d'alarme. Ils souhaitent une offensive rajeunie de prophylaxie: éducation du public, usage plus précoce des examens radiologiques, réduction de la main-d'œuvre féminine à l'usine, aide effective aux mères de famille, etc...

— M. **Bezançon** montre la gravité particulière de la tuberculose chez les Arabes qui vivent, en France, dans des conditions d'hygiène déplorable, en dépit des salaires élevés qu'ils reçoivent.

A propos de la technique du pneumothorax extrapleural. — MM. **E. Hautefeuille** et **Dreyfus-le-Foyer** attirent l'attention, après une expérience de plus d'un an, sur certains accidents du pneumo-extrapleural que l'on peut éviter ou enrayer par une technique appropriée.

1° A propos des épanchements post-opératoires, ils distinguent l'épanchement sérohématique bénin du 3e ou 4e jour, se résorbant spontanément ou en tous les cas facile à évacuer par ponction, des hémorragies des 48 premières heures, difficiles à ponctionner, pouvant mettre la vie du malade en danger et pour le moins compromettant le résultat ultérieur de la pneumolyse. Les soins apportés à la technique du décollement peuvent éviter le plus souvent cet accident. Cependant, pour plus de sécurité, ils conseillent de mettre, au point déclive de la poche de pneumolyse, un drain qu'ils laissent environ 30 à 40 heures. Ce drain, muni d'un fosset, est débouché toutes les 6 heures. Il permet l'évacuation du sang avant la formation de caillot, pendant que, par un traitement général, on lutte contre l'hémorragie (transfusion sanguine). Les auteurs par cette technique n'ont eu à déplorer ni perte d'air, ni infection secondaire.

2° Ils conseillent de limiter les décollements sus-hilaires, difficiles et dangereux, et d'étendre la pneumolyse assez bas en avant, en arrière et sur la ligne axillaire pour donner à ce pneumo-extrapleural une configuration aussi conforme que possible à celle que l'on est habitué à trouver dans le pneumo-intrapleural habituel.

— M. **Soupault** demande si les cas d'hémorragie concernaient des décollements particulièrement

importants ou difficiles à indication un peu osée. Lui-même a pratiqué une centaine de ces interventions sans hémorragie grave.

— M. **Maurer** voudrait savoir combien, parmi ces cas de Soupault, ont été des pneumos extra-pleuraux simples, et combien ont été des interventions avec plombage.

— M. **Dreyfus-le-Foyer** répond que les 2 hémorragies qu'il a observées l'ont été dans des cas très faciles.

— M. **Soupault.** Peut-être cette facilité même n'a-t-elle pas été sans influence dans l'apparition de l'hémorragie (intervention trop rapide ou trop poussée).

Pour répondre à la question de Maurer, Soupault précise que sur ses 100 cas, 25 concernent des pneumos extra-pleuraux sans plombage.

— M. **Etienne Bernard** voudrait savoir si M. Dreyfus-Le Foyer avait pratiqué la mesure du temps de saignement et du temps de coagulation avant ses interventions.

— M. **Dreyfus-le-Foyer** pratique toujours cette mesure.

— M. **Etienne Bernard** préconise l'institution, même au cas où la mesure du temps de saignement et celle du temps de coagulation sont normales, d'un traitement anti-hémorragique pré-opératoire.

L'injection de lipiodol intra-bronchique est-elle toujours sans danger? — M. **Koganas** rapporte un cas où une injection intra-bronchique de lipiodol, banale, chez un sujet à bacilloscopie négative, provoqua des phénomènes d'œdème et le développement d'une tuberculose pulmonaire: le lipiodol peut donc provoquer l'évolution d'une tuberculose en latence.

— M. **Bezançon** rappelle qu'il a observé une poussée grave de tuberculose après injection d'iodure de potassium administré comme expectorant.

— M. **Azoulay** estime que le réveil d'une tuberculose par une injection de lipiodol est exceptionnel: il n'en a observé qu'un cas.

Ce qui est fréquent après une injection de lipiodol chez un tuberculeux, c'est l'hémoptysie: l'injection de lipiodol lui semble contre-indiquée chez les sujets atteints d'une forme hémoptoïque de bacillose pulmonaire.

MARCEL BRONGNIART.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE LYON (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE (*Archives de Médecine générale et coloniale*, 10, rue Fortia, Marseille. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

1er Février 1938.

Projection d'un film relatif aux hormones hypophysaires. — On y voit le prélèvement des hypophyses de bovidés et les premières opérations qu'elles subissent. Puis la préparation, l'isolement et la purification des principales hormones: hormone de croissance, hormone gonadotrope, hormone ocytocique, hormone thyroïdotrope, hormone galactogène, hormone vasculaire, etc. Sont exposées ensuite toutes les preuves biologiques qui à propos de chaque hormone démontrent l'absence de toxicité et le pouvoir d'action. Les épreuves tendant à établir la mesure de ce pouvoir d'action par rapport aux unités internationales définies paraissent ensuite.

C'est enfin l'ajustement final avant la livraison au médecin: pH, stérilisation, dissolution, dosage, mise en ampoules, etc.

Ataxie, séquelle de névraxite ourlienne. — MM. **Paliard, P. Etienne-Martin** et **J. Bérard** présentent une malade de 71 ans, atteinte, depuis l'âge de 30 ans, d'ataxie avec abolition des réflexes et signe de Romberg, sans Argyll-Robertson, sans troubles de la sensibilité profonde, sans aucun signe de spécificité clinique ni sérologique. L'origine ourlienne de la névraxite est signée, hormis divers arguments séméiologiques ou d'évolution, par le fait que M. Gallavardin l'avait publiée, dans le *Lyon Médical* du 25 Janvier 1898, lors de l'atteinte primitive, et suivie pendant encore 30 ans.

Hépatomégalie et splénomégalie considérable au cours d'une polyarthrite chronique progressive. Dicussion de leur nature amyloïde. — MM. **P.-P. Ravault, M. Girard, M. Moindrot** et **F. Leriche** présentent un cas de rhumatisme progressif déformant type Charcot évoluant depuis 4 ans 1/2 et s'étant accompagné au début de splénomégalie qui prit peu à peu des dimensions considérables et se doubla bientôt d'une énorme hépatomégalie. Quelques petits ganglions axillaires. Formule sanguine voisine de la normale. Alors que l'on pouvait songer à un syndrome de Chauffard-Still atypique, les auteurs inclinent en faveur d'une maladie amyloïde surajoutée au rhumatisme chronique en se posant sur les arguments suivants: importance énorme de l'hyperthrophie hépatosplénique; coexistence d'une diarrhée au long cours et d'une albuminurie importante du type néphrotique, enfin réactions du rouge Congo positives à deux reprises différentes. En ce qui concerne l'étiologie de la polyarthrite, toutes les recherches ont été négatives y compris les tests de la gonococine et de la tuberculose (inoculation au cobaye du liquide d'hydarthrose: négative).

P. RIVOLLIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

3 Février 1938.

Rupture sous-cutanée du tendon long extenseur du pouce. — M. **Peycelon** rapporte un résultat éloigné, datant de 3 ans, de suture directe du tendon rompu. Il s'agissait d'une observation typique de rupture spontanée, bas située, pour laquelle le traitement idéal de la suture bout à bout avait pu être pratiqué. La malade présente un résultat anatomique et fonctionnel parfait.

Agénésie du sacrum. — M. **Guilleminet.** L'enfant présenté a une absence des 3 dernières pièces sacrées et du coccyx. Il pose un problème de thérapeutique. En bas âge existait une incontinence des urines et des matières. L'épreuve du temps a amené une disparition de cette dernière mais l'incontinence des urines a été peu modifiée et il est probable que, comme d'habitude, l'abstention prolongée ne conduirait qu'à une amélioration. Il y a donc lieu peut-être chez cet enfant de prendre une décision chirurgicale.

— A l'occasion de la publication de M. Guilleminet, M. **Pouzet** apporte une série d'observations et de documents radiographiques concernant les anomalies du développement du sacrum. Il présente en particulier un enfant de 5 ans qui n'a que deux vertèbres lombaires et un bloc osseux représentant la masse sacrée, sans incontinence sphinctérienne, et dont le père présente la même anomalie osseuse, sans aucun trouble fonctionnel.

Kyste pulmonaire. — MM **Santy** et **Marcel Bérard** présentent un homme chez lequel ils ont pratiqué l'exérèse presque complète d'un kyste gros comme une orange de Jaffa situé en arrière du pédicule pulmonaire gauche, en avant de l'aorte. L'intervention a été complétée par une lobectomie du lobe inférieur qui apparaissait flasque, ischémié. Il ne s'agissait pas d'un kyste hydatique comme l'avaient fait penser la clinique et le laboratoire, mais probablement d'un kyste congénital que l'examen histologique a montré constitué par une paroi de type bronchique, avec épithélium cilié. La guérison a été très rapide, dans d'excellentes conditions. Les auteurs soulignent les étapes parcourues au cours des dernières années en chirurgie pulmonaire et les résultats que donnent actuellement une technique éprouvée et un matériel adapté.

A propos de la gastrectomie d'urgence dans le traitement des grandes hémorragies gastriques d'origine ulcéreuse. — MM. **Tixier** et **Arnulf** rapportent deux succès de gastrectomie d'urgence qui plaident en faveur de la méthode de Finsterer. Les auteurs insistent sur le fait qu'il s'agissait d'hémorragies à étiologie nettement précisée: l'hémorragie venait bien de l'estomac et il s'agissait bien d'ulcères. Peut-être y aurait-il lieu dans ces cas d'ulcères connus et « repérés » de confier au chirurgien la direction immédiate du traitement des grandes hémorragies, comme lui est confiée celle des perforations.

Hématocolpos. Opération abdominale et opération vaginale. — M. **Patel** pense que lorsque le diagnostic précis des lésions n'est pas fait exactement — et il est difficile de le faire — il est préférable de pratiquer une laparotomie pour se repérer exactement et évacuer la poche, puis de faire de façon secondaire une excision de la membrane vaginale obturante, ce qui devient alors d'une très grande facilité et met, en outre, davantage à l'abri d'une infection secondaire que l'incision primitive de la poche distendue par le sang.

HENRI CAVAILHER.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

2 Février 1938.

Cancer primitif du poumon. — MM. **Pallasse, Martinon** et **Peissel.** Ce cancer avait été découvert par hasard, il y a 10 mois, au cours d'un examen radioscopique alors qu'aucun signe clinique n'attirait l'attention sur le poumon. L'intervention proposée à ce moment avait été refusée. Les signes pulmonaires sont apparus trois mois seulement avant la mort. Les auteurs présentent la pièce anatomique et les radiographies faites il y a dix mois à la période terminale. Ils insistent sur la difficulté du diagnostic précoce.

L'épreuve gastroscopique de l'œdème fugace provoqué au cours des gastries. — M. **René Chevalier** désigne sous le nom de « gastries » les gastropathies de sensibilisation dont la gastroscopie lui a permis de découvrir, dès 1934, le substratum anatomo-pathologique. La gastroscopie prolongée a permis à l'auteur de surprendre, chez divers malades le développement de cet œdème fugace consécutivement à l'ingestion de l'antigène alimentaire responsables des troubles gastriques et des accidents allergiques associés. De nouvelles observations l'engagent à accorder à cette épreuve endoscopique, dans le diagnostic des gastries, la valeur d'une véritable démonstration expérimentale chez l'homme.

Trois frères et sœurs atteints d'ulcus. — MM. **Garin, Bernay** et **Chastel** rapportent les observations de deux frères et une sœur présentant respectivement: l'un un ulcus double gastrique et duodénal, l'autre un ulcus du canal pylorique, le troisième un ulcus du duodénum. De nombreux auteurs ont rapporté des cas analogues d'ulcères familiaux. Il y a lieu de considérer le rôle du terrain dans l'ignorance où nous sommes encore des causes de l'ulcus.

Sur l'invisibilité de certains calculs après cholécystographie. — MM. **Garin** et **Bernay.** A propos d'une observation de calculs visibles à la radiographie sans préparation, devenus invisibles après remplissage vésiculaire au tétraïode, les auteurs insistent sur la nécessité d'une technique rigoureuse pour la cholécystographie. Le cliché de remplissage doit toujours être précédé d'un cliché sans préparation, et suivi d'un cliché d'évacuation.

Images en tuyau d'orgue et dolichocolon. — M. **Chapuy** signale les erreurs auxquelles peut donner lieu l'interprétation des images en tuyau d'orgue.

Les différentes localisations des ulcères gastro-duodénaux. Etude statistique. — M. **Chaupuy** apporte une statistique de 127 cas dont les conclusions sont:

Grande fréquence de l'ulcère duodénal: 72,4 pour

100 alors que la petite courbure ne représente que 18 pour 100 et le pylore 7 pour 100;

Enorme prédominance chez l'homme: 75 pour 100;

Fréquence relative de l'ulcère de la petite courbure chez la femme par rapport à l'ulcère duodénal;

Fréquence au début de l'ulcère duodénal (avant 30 ans: 60 pour 100) contrastant avec la rareté de l'ulcère gastrique à cet âge. Au delà de 30 ans, les proportions se renversent;

Possibilité d'ulcère à tout âge, les cas extrêmes ont 5 ans (duodénum) et 72 ans (petite courbure).

La dilatation à la sonde de Plummer des cancers de l'œsophage. — M. **Bernay** insiste sur la simplicité de la technique, sur la sécurité que donne le fil conducteur, sur l'innocuité de la dilatation et sur son efficacité. Les malades traités par les dilatations gardent une alimentation buccale et ont de ce fait une illusion de la guérison et une euphorie que la gastrostomie est loin de leur donner. Ils auraient même une survie plus longue qu'avec cette dernière.

Henri Cavailher.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE

1er Décembre 1937.

Ponction accidentelle d'un abcès lombaire intra-rachidien au cours d'une rachicentèse. Amélioration d'une paraplégie pottique. — MM. **H Roger**, **J. Paillas** et **P. Laval** rapportent l'observation d'un sujet âgé de 46 ans, tuberculeux avéré, avec tuberculose pulmonaire fibreuse, et abcès froids multiples. Entré à l'hôpital pour paraplégie flasque complète, on pratiqua une rachicentèse qui ramena un pus épais, renfermant de nombreux bacilles de Koch.

En 1 mois, amélioration considérable, reprise de la marche.

Deux points paraissent intéressants à signaler:

1° L'intérêt de la ponction lombaire qui, dans le cas présent, est venue confirmer le diagnostic de paraplégie pottique en l'absence de toute altération du rachis visible à la radiographie;

2° La rareté des abcès pottiques postérieurs, à point de départ au niveau des lames ou des apophyses articulaires vertébrales, et dont l'évolution est habituellement rebelle.

Rhumatisme chronique généralisé, intervention sur la région parathyroïdienne; résultats éloignés favorables (présentation de malade). — MM. **J. Brahic**, **H. Brugeas**, **P. Battesti** et **Brun**. La malade présentée, âgée de 44 ans, fut opérée il y a deux ans, une quinzaine d'années après le début d'un rhumatisme chronique ayant atteint d'abord les articulations distales et dont l'extension progressive avait abouti à un état d'ankylose presque généralisée, intéressant les membres et le rachis.

Le lobule glandulaire prélevé à l'intervention ne contenait pas de tissu parathyroïdien, son ablation fut accompagnée de ligature de la thyroïdienne inférieure droite. Les auteurs remarquent que, contrairement aux constatations habituelles, l'amélioration clinique ne débuta que 6 mois après l'opération: elle était manifeste à la fin de la première année; elle se traduit actuellement par une régression marquée des ankyloses, permettant en particulier un usage très satisfaisant du membre supérieur droit antérieurement inutilisable. La baisse de la calcémie fut, par contre, très précoce: de 145 milligr. avant l'intervention, elle tomba à 130 milligr. 5 jours après, 120 milligr. au bout de 1 mois, 110 milligr. au bout de 22 mois. Elle est actuellement à 95 milligr. Tous ces résultats ont été obtenus par le même laboratoire avec la même technique (technique de Hirth).

A propos de cette observation, les auteurs font remarquer que, du point de vue pratique, il faut surtout considérer que les interventions sur la région parathyroïdienne ont une mortalité nulle, qu'elles s'adressent à des malades atteints d'une affection grave par sa progressivité et le plus souvent son incurabilité et que l'on ne signale pas d'aggravation de leur fait. En dehors de toute idée théorique, en l'état actuel de la question, on peut les envisager en présence de rhumatismes polyarticulaires ankylosants avec hypercalcémie.

— M. **L. Isemein** attire particulièrement l'attention sur le chiffre très élevé de la calcémie. Le plus souvent, son taux oscille entre 100 et 110 milligr. quelle que soit la forme de rhumatisme observé; le taux de la calcémie devient franchement anormal à partir de 115 milligr. D'autre part, les indications de la parathyroïdectomie sont très restreintes et peut-être cette intervention doit-elle être réservée aux seuls cas de rhumatisme chronique avec calcémie dépassant 120 milligr.

— M. **Salmon** rapporte succinctement l'observation d'une polyarthrite ankylosante chez une fillette de 15 ans. La plupart des articulations étaient enraidies ou même ankylosées, l'enfant souffrait énormément au point de ne pouvoir quitter le lit et s'alimenter seule. Une intervention parathyroïdienne fut suivie d'un résultat inespéré: du jour au lendemain, l'enfant n'a plus souffert et a récupéré la motilité de nombreuses articulations enraidies.

A propos de la physiologie de la douleur centrale; reliquat algique et dysesthésique d'un syndrome latéral du bulbe. — M. **J. Alliez**. Un homme de 43 ans fait un syndrome latéral du bulbe d'allure classique, et vraisemblablement d'origine artéritique. Les manifestations cérébello-labyrinthiques s'atténuent notablement, mais il persiste des algies hétéro-latérales très vives, de type thalamique. Le caractère particulier du cas réside dans le fait qu'il existe une hypoesthésie au tact et à la chaleur, tandis que la piqûre et le froid sont ressenties comme des brûlures. Cette dissociation des réactions thermiques paraît intéressante à signaler.

15 Décembre.

Considérations cliniques et thérapeutiques sur une asystolie basedowienne avec fibrillation auriculaire installée presque d'emblée. — MM. **Jean Olmer**, **P. Buisson** et **E. Gascard**. Chez une femme de 43 ans, à la suite d'une émotion, s'installe une Maladie de Basedow qui se complique quelques semaines après d'asystolie irréductible. Hospitalisée à ce moment, la malade présente une dyspnée intense, de la cyanose, des œdèmes volumineux, un pouls rapide et irrégulier aux environs de 200 par minute. Un électro-cardiogramme montre une fibrillation auriculaire. Le métabolisme basal est augmenté de + 58 pour 100. La malade est soumise au traitement par le Lugol et des cachets de quinine-gardénal. Un mois après, elle est très améliorée, les œdèmes ont régressé, le métabolisme basal n'est plus que de 30 pour 100, la fibrillation auriculaire a disparu, les électros montrent une tachycardie sinusale à 104. On décide alors de faire opérer la malade: thyroïdectomie large subtotale en un temps très bien supportée, les suites opératoires sont excellentes, le métabolisme s'abaisse à + 11 pour 100; il n'y a pas de modification des électrocardiogrammes. La malade sort de l'hôpital avec un traitement par l'yohimbine et le tartrate d'ergotanine. Elle revient consulter 1 mois et demi après avec de nouveau de la tachycardie, du tremblement, des troubles du caractère, de la dyspnée, un métabolisme augmenté de + 44 pour 100 et réapparition sur les tracés de fibrillation auriculaire. Un traitement par le lugol amende rapidement ces troubles, fait disparaître la fibrillation auriculaire, le métabolisme revenant à + 18 pour 100.

A propos de cette observation, les auteurs soulignent: la précoce installation de l'asystolie, quelques semaines après l'apparition des premiers signes de Basedow, fait absolument exceptionnel, — la remarquable tolérance de la thyroïdectomie subtotale en un temps après traitement iodé pré-opératoire, — l'insuffisance de la thyroïdectomie subtotale, puisque, après une période d'amélioration, on vit apparaître des troubles qui ont régressé par la reprise du traitement iodé, mais qui font discuter actuellement, soit une intervention thyroïdienne complémentaire, soit des séances de radiothérapie thyroïdienne.

A propos d'une primo-infection tuberculeuse tardive. — M. **J. Berthier** expose l'observation d'une jeune femme ayant vécu en pleine campagne, venue à 23 ans dans une école d'infirmières, avec un excellent état général; dont l'intégrité pulmonaire avait été vérifiée par des radiographies successives, et qui, 3 mois après son arrivée, présenta un érythème noueux typique. Simultanément, se développait une cavité pulmonaire sous-apicale droite, bien isolée de toute image de condensation pulmonaire, rapidement extensive, accompagnée de signes généraux et fonctionnels relativement discrets. L'auteur souligne, à ce sujet, la valeur de l'érythème noueux comme témoin de l'efflorescence de l'infection tuberculeuse récente, ainsi que le caractère anatomo-clinique de la tuberculose de première infection qui peut ne pas être différente des formes habituelles de la tuberculose de réveil de l'adulte. Le potentiel très évolutif de ces lésions est à remarquer ainsi que leur facile régression, apparente dès l'installation des conditions hygiéno-diététiques thérapeutiques.

A propos de la tuberculose des noirs. — M. **Botreau-Roussel** pense que c'est d'une façon un peu schématique que la tuberculose des noirs transplantés en France est considérée par la plupart des auteurs comme une primo-infection de l'adulte. En réalité, la tuberculose n'a pas été importée en Afrique par les blancs comme on le croit trop communément. Dès 1912, l'auteur a observé sur la Côte-d'Ivoire des indigènes âgés offrant des symptômes indiscutables d'un mal de Pott de l'enfance guéri dont l'évolution s'était faite bien avant l'arrivée des blancs. Palès au Gabon et au Tchad a fait les mêmes constatations que l'auteur a vérifiées de nouveau au cours d'un dernier séjour à la Côte d'Ivoire. Il y a en Afrique une tuberculose autochtone, qui se développe et évolue exactement comme celle que nous connaissons en France. L'auteur a fait pratiquer des cuti-réactions en différents points de la Côte-d'Ivoire, qui ont donné des pourcentages sensiblement comparables à ceux qui sont classiques dans la race blanche.

Ainsi, donc, sans rejeter complètement l'hypothèse de la primo-infection chez les noirs transplantés en France, il y a lieu de penser que l'on observe le plus souvent chez eux l'évolution brutale, chez des sujets allergiques, d'une poussée de tuberculose issue d'un foyer antérieur et caractérisé par une véritable septicémie, que l'auteur a pu mettre, avec M. Sicé, en évidence, plusieurs fois par l'hémoculture.

Inversement, on voit fréquemment aux colonies, surtout dans celles qui sont très humides et chaudes, la tuberculose évoluer avec cette même brutalité chez des blancs antérieurement contaminés en Europe.

Remarques d'ordre anatomo-pathologique et pathogénique sur la fièvre jaune expérimentale. — MM. **L. Cornil** et **J. Vague** ont étudié comparativement les lésions déterminées chez le macaque par le virus amaril et celles que réalise au niveau du foie et des reins de la souris l'injection intra-cérébrale du virus de Max Theiler. Les souris ont été divisées en deux lots, les unes sacrifiées dès l'apparition de la paraplégie, les autres au moment de l'agonie: on observe, chez les premières, une hépatite généralisée de type hyperplasique; chez les secondes, des lésions de nécrose parcellaire; les granulations intra-nucléaires de Councilmann sont mises en évidence par l'hématoxyline ferrique; les reins sont peu touchés, même à la dernière période.

Les auteurs insistent sur le fait que le virus de Theiler, qui est absent du foie et des reins chez la souris, ne se trouvant que dans le système nerveux, détermine cependant des lésions comparables à celles de la fièvre jaune.

Jean Brahic.

ABONNEMENTS. — Les abonnements à La Presse Médicale partent du 1er de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Comptes chèques postaux 599.

NÉCROLOGIE

René Verneau

(1852-1938.)

Avec Verneau disparaît un médecin anthropologiste qui rappelle le grand Prunières de la fin du siècle dernier. Tous deux sont des praticiens s'adonnant à l'étude et à la divulgation de l'Anthropologie, tous deux sont des médecins hippocratiques pratiquant leur art tant au point de vue chirurgical que médical, l'un à Paris, l'autre dans sa petite cité lozérienne de Marvéjols. Tous deux s'adonnent à un labeur acharné pour élucider le si grand problème de l'origine et de l'évolution de l'homme : Prunières pendant un quart de siècle, Verneau, plus favorisé, durant soixante-dix ans.

N'ayant commencé ses études secondaires au collège de Saumur que dans sa douzième année, il sauta une classe sur deux, remportant toujours les premiers prix, grâce à la permission qu'il avait obtenue de travailler pendant les récréations et les promenades. Il s'inscrivit à 17 ans à la Faculté de Médecine, fut reçu l'année suivante Externe des Hôpitaux et aurait vraisemblablement suivi la carrière classique sans la guerre de 1870.

Il se met alors, à 18 ans, à la disposition de l'Autorité Militaire et est nommé aide-chirurgien de Pajot et aide-major bénévole du médecin principal Bérenger-Féraud. Il s'acquitte si bien de sa double tâche qu'il reçoit la médaille de 1870.

Il commence sa préparation à l'internat. Mais, comme après toutes les grandes guerres, de nouveaux objectifs attirants paraissent ; dans le monde médical, celui de l'Anthropologie frappe les esprits voyants et mon Maître Pozzi n'a garde de le négliger. Verneau en fait autant, après avoir entendu Hamy dans ses conférences libres à la Sorbonne où, entre temps, ayant passé son baccalauréat ès sciences, il avait connu la maison. Sa voie n'est heureusement pas encore tracée et, abandonnant la carrière classique, il entre dans le laboratoire de Broca. Remarqué par de Quatrefages, il est nommé, en 1873, préparateur au Muséum dont il ne sortira qu'à 75 ans, après avoir rempli successivement, pendant cinquante-cinq ans, les fonctions de préparateur, d'assistant et de professeur d'Anthropologie, auxquelles il faut ajouter celle de Conservateur du Musée d'Ethnographie du Trocadéro, de 1907 à 1928.

En 1875, il passe sa thèse, fortement documentée par des recherches ayant demandé deux ans, sur : « Le bassin dans les sexes et dans les races » qui lui vaut la médaille d'argent.

Pendant près d'un quart de siècle, grâce à un travail opiniâtre, et pour gagner sa vie, il cumule la pratique médicale et les études anthropologiques : c'est ainsi qu'il est nommé, en 1879, médecin du Bureau de Bienfaisance et, en 1884, médecin inspecteur des écoles, fonctions qu'il gardera jusqu'en 1907, date à laquelle la rémunération de ses fonctions officielles lui permet enfin de se consacrer exclusivement à l'Anthropologie. Mais jamais il n'oublia qu'il était médecin et, lors de la guerre de 1914, à 62 ans, il se met à la disposition du Ministre et il est nommé médecin-chef de la gare régulatrice sanitaire de Juvisy où passèrent 378.000 blessés, acceptant en même temps d'être médecin-chef de la Croix-Rouge à l'infirmerie de la gare ; il n'est démobilisé que le 19 Février 1919.

Dans l'énumération de ses titres à la médaille d'argent de la Reconnaissance française, en 1920, j'ai relevé : « pratiquant les opérations d'urgence », ce qui prouve qu'il n'avait pas oublié les leçons de Pajot, l'obstétrique n'étant pas spécialisée il y a soixante ans et tous les accoucheurs étant alors chirurgiens.

Du point de vue anthropologique, Verneau s'est montré un digne élève de son grand Maître Broca. L'alliance de la Médecine et de l'Anthropologie est extrêmement heureuse et, dans la lecture des mémoires des médecins anthropologues, on sent toujours l'esprit médical qui, de temps en temps, met en lumière un trait intéressant qui serait resté dans l'ombre sans cette alliance. Par ce temps où l'on crée tant de chaires dans notre Faculté, il semble qu'on oublie la première de toutes : la chaire de Paléontologie humaine.

(Photo Manuel.)

R. VERNEAU

Verneau a été un grand vulgarisateur de l'Anthropologie dans tous les milieux : professeur d'Ethnologie et d'Ethnographie à l'Ecole Coloniale en 1895, il est chargé, en 1905, du cours de Paléontologie humaine à l'Ecole d'Anthropologie et, en 1922, il est nommé professeur à l'Institut de Paléontologie humaine fondé par le Prince Albert Ier de Monaco.

Mais il ne négligea pas non plus le grand public : en 1879, il est professeur d'Anthropologie à l'Association Polytechnique où il contribue largement à répandre nos connaissances sur l'origine et l'évolution de l'homme et, en 1892, il est nommé professeur d'Anthropologie de l'enseignement populaire supérieur, création nouvelle de la ville de Paris, faisant ses cours dans la salle des prévôts, bondée de 2.000 personnes et ne pouvant contenir tous les auditeurs accourus. Il fit des conférences en province : à Rouen, Reims, Epernay, Tours, Limoges, Boulogne-sur-Mer, Lyon, dont il étudia le musée, etc., adaptant parfois le sujet à la population : ainsi, devant les pêcheurs de Boulogne-sur-Mer, il traite : la pêche à la côte occidentale d'Afrique.

Fort connu à l'étranger, il était particulièrement apprécié à Londres, dont il avait étudié le musée, et le Royal Anthropological Institute of Great Britain and Ireland, dont il était membre d'honneur depuis 1921, lui décerna, en 1924, la grande médaille Huxley.

En Italie, il était aussi très prisé, à la suite des missions dont il avait été chargé par le Ministère, en 1892, aux grottes de Baoussé-Roussé, et par le Prince Albert 1er de Monaco, en 1905, dans l'Italie du nord et la vallée du Rhône pour y chercher les traces de la race fossile de Grimaldi dont il fit une étude somptueusement publiée aux frais du Prince, comme le furent jadis par François Ier les leçons sur Hippocrate professées au Collège de France par Guido-Guidi qui y fut nommé par ce grand roi.

En Belgique, au Danemark, en Espagne, au Portugal, en Russie, en Bosnie, dans les deux Amériques, il était membre d'honneur des sociétés anthropologiques.

Verneau laisse plus de 60 mémoires intéressants, auxquels il faut ajouter 3.600 petits articles insérés dans le nouveau Larousse illustré et dont il me disait, avec ce sourire aimable dont il ne se départait jamais, qu'il en avait eu le cauchemar !

De 1896 à 1930, il dirigea, avec le Prof. Boule, notre grande revue française « L'Anthropologie ».

Verneau restera l'anthropologiste des Canaries où il fut envoyé en mission à 25 ans, durant deux années, et y revint à 83 ans, en 1935, après y avoir fait deux autres séjours, l'un de 1884 à 1887, l'autre en 1926, et organisé le magnifique musée de Las Palmas. Il était aussi connu, et peut-être plus, à Las Palmas qu'à Paris et la municipalité donna son nom à une rue de la ville, en même temps qu'il recevait le titre de « Hijo adoptivo de Gran Canaria » qui lui fut offert sur un parchemin magnifiquement enluminé et précieusement encadré, attirance du visiteur dans son modeste salon de l'avenue d'Orléans.

Par sa simplicité, par sa défiance des affirmations, Verneau rappelle encore Prunières : il avait tant vu, tant étudié que, comme le médecin lozérien, il hésitait longtemps avant d'affirmer un fait. D'un vieux fond campagnard et d'une enfance passée en plein air, à la Chapelle-sur-Loire, jusqu'à 11 ans, il avait gagné une résistance que ne faisait pas soupçonner son aspect quelque peu grêle. D'une ténacité irréductible et d'un courage jamais abattu, il n'acceptait pas les fameux loisirs à la mode désastreuse et n'entendait pas se plier au repos que lui commandaient des douleurs lombaires depuis quelques mois. Ayant gardé son

activité cérébrale, il s'était mis à écrire un livre complet sur les Canaries et l'origine de ses habitants, les fameux Guanches. Espérons qu'une main secourable le terminera d'après ses propres travaux.

Toujours professeur à l'Institut de Paléontologie humaine, malgré ses 86 ans et ses douleurs plus ou moins incessantes, il tint à faire son cours d'hiver, mais il prit froid et fut emporté.

Vous avez passé, philosophe Verneau, avec le sourire, sur la terre géologiquement privilégiée de la France ; par votre labeur incessant, vous avez contribué à tirer le voile qui cachait la Vérité ; par un travail de 70 années, vous avez ajouté une fleur exhalant un parfum médical à la couronne de la Paléontologie humaine, reine scientifique, née et élevée dans le pays du Cro-Magnon, ancêtre des blancs occidentaux. Merci.

F. Jayle.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS — INFORMATIONS

Le pétrole en thérapeutique dans l'antiquité

Grâce à l'active influence du directeur de l'Office national des Combustibles liquides, M Louis Pineau, Paris a vu se réunir dans ses murs, cet été, le IIe Congrès mondial du Pétrole. Le président de sa Section économique, M. Maurice Mercier, eut l'heureuse idée de réserver une séance à l'Archéologie du Pétrole, sous la présidence de M. René Dussaud, secrétaire perpétuel de l'Académie des Inscriptions et Belles-Lettres. Des communications du plus vif intérêt furent lues par des savants français et étrangers ; nous devons nous contenter de nommer M. Foucher, membre de l'Institut ; M. Contenau, conservateur des Antiquités orientales au Musée du Louvre ; M. Laurence Lockart ; M. R.-J. Forbes ; M. Maurice Mercier ; M. André Seguin.

Il va de soi que nous ne retiendrons de leurs travaux que ce qui répond au titre de cette étude. Nous y ajouterons des informations puisées à d'autres sources. Evitant les termes trop techniques, nous faciliterons notre tâche (et, du même coup, celle de nos lecteurs) en ne nous servant guère que de ces deux mots qui montrent le pétrole sous deux de ses états : *bitume et naphte* [1]. Qu'il soit dit, d'une façon plutôt simpliste, que le premier (qui peut être solide ou visqueux) est du pétrole débarrassé de ses éléments volatils (essences et gaz), tandis que le second est du pétrole débarrassé de certains de ses éléments lourds. Et ajoutons que l'un et l'autre se rencontrent tels quels à l'état de nature, remarque qui n'est pas superflue, car elle nous met en présence de ce fait que les peuples anciens ignoraient la distillation et qu'ils n'auraient rien su tirer du pétrole brut, tel qu'il est livré de nos jours aux raffineries.

Enfin, nous consignerons une observation d'ordre général. Les gisements pétrolifères ne sont pas forcément décelés par des indices superficiels, mais le cas est commun. Sous l'action des gaz qui l'accompagnent toujours, l'huile minérale peut rencontrer une fissure de l'écorce terrestre et remonter des profondeurs de son gîte jusqu'au sol, où elle forme des affleurements qui prennent parfois les dimensions d'un lac. C'était à ces dépôts que les peuples de l'antiquité demandaient le bitume et le naphte qu'ils utilisaient, pratique qui se continua jusqu'à nos jours ; n'oublions pas que le premier puits à pétrole, foré en Pensylvanie par Drake, ne date que de 1859.

A peine est-il besoin de remarquer que le pétrole fit ses débuts en thérapeutique dans les régions où de tels suintements abondaient ; et la Mésopotamie s'inscrit au premier rang de ces pays privilégiés. N'hésitons pas à faire ici ce rapprochement pittoresque : à quelques lieues de l'affleurement où Noé, d'après les traditions bibliques, se procura le bitume dont il calfata son arche, l'*Iraq Petroleum C°* exploite, depuis trois ans, le gisement pétrolifère le plus riche que l'on connaisse à ce jour. Et, détail qui ne saurait nous trouver indifférents, la France, représentée dans ce consortium par la Compagnie française des Pétroles, reçoit le quart d'une production annuelle qui est de l'ordre de 2 millions et demi de tonnes.

1. Asphalte et pissasphalte peuvent être considérés ici comme synonymes de bitume.

Avant l'aube de l'Histoire.

Il est impossible de fixer une date, même approximative, à la découverte que firent les nomades mésopotamiens des vertus curatives du pétrole ; employons cette formule vague que la trouvaille se perd dans la nuit des temps. Si l'on peut s'en fier aux traditions et légendes, ils s'en servirent tout d'abord pour soigner les maladies cutanées dont souffrent communément les chameaux. Sur ce chapitre, j'ai pu constater, voici bientôt trois ans, combien l'Orient est immuable. Au cours de mon voyage à ce richissime gisement de Kirkouk que je viens de mentionner et qui s'étend sur la rive gauche du Tigre, non loin de Mossoul et des ruines de Ninive, j'eus l'occasion, par deux fois, de rencontrer des bandes de Bédouins, campés près d'une mare de bitume où ils trempaient des lambeaux de drap de laine, dont ils frottaient les plaies de leurs dromadaires. J'appris par notre interprète qu'ils utilisaient également ce produit naturel pour combattre la gale, tant sur leurs chiens lévriers que sur eux-mêmes, et qu'ils en fabriquaient des pommades et des onguents. Il n'est pas inutile de remarquer, à ce propos, que le pétrole mésopotamien contient un appréciable pourcentage de soufre.

Ce début de thérapeutique devint certainement d'un emploi général. Une tradition biblique veut que Sarah, l'épouse d'Abraham, originaires l'un et l'autre d'Our, en Babylonie, ait été guérie d'une maladie de peau par des onctions ou des bains d'une eau laiteuse, tirée d'une « mare à bitume » ; les commentateurs des Ecritures pensent qu'il s'agit là d'un suintement qui existe encore au Sud-Est de Mossoul, entre Djédaïdah et le monastère de Mar Behnam.

Nous pouvons aborder maintenant l'histoire *écrite* de la thérapeutique du pétrole, d'après les textes cunéiformes, non sans regretter que l'illustre savant qu'est M. le prof. Campbell Thomson n'ait pas encore livré à l'édition son *Ancient Assyrian Pharmacopoeia*, si impatiemment attendue des assyriologues.

Magie et Médecine.

Il faut convenir que, chez les peuples anciens, l'art de guérir s'accompagnait le plus souvent de pratiques relevant de la magie, association que nous retrouvons de nos jours chez les peuples primitifs. Si avancée que fût leur civilisation, les Chaldéens ne faisaient pas exception à la règle.

Chez les Babyloniens, on employait une mixture de gypse et de bitume pour peindre des signes magiques sur le seuil de la chambre où gisait un malade ; on le protégeait ainsi contre les entreprises de Labartou, démon femelle très redoutable. L'anémie chez les enfants lui était imputée, car elle venait, aux heures nocturnes, leur sucer le sang ; aussi leur frottait-on tout le corps avec une pommade faite de bitume, de graisse, d'huile de poisson et du suc de certaines plantes ; le même traitement était appliqué aux animaux domestiques, dès qu'on les croyait menacés par ce redoutable génie.

L'étude des tablettes cunéiformes montre que, dès la plus haute antiquité, les médecins chaldéens recouraient au pétrole et à ses dérivés, qu'ils considéraient comme de puissants antiseptiques ; ils les appliquaient, sous forme d'emplâtre, sur des plaies enflammées, principalement quand elles intéressaient les mains et les pieds ; ils s'en servaient de même façon contre les panaris. L'asphalte, que les eaux du Tigre charriaient périodiquement, était précieusement recueilli ; on le mélangeait à de la gomme de tragacanthe ; un plumasseau de laine rouge et blanche, imbibé de cette mixture, était employé contre la ménorragie.

Dans le monde gréco-latin.

Il a fallu dépouiller de nombreux ouvrages de l'antiquité classique pour se faire une idée de la place qu'occupa le pétrole dans la thérapeutique des Grecs et des Romains. L'éminent érudit et linguiste qu'est M. André Seguin s'est attelé à cette tâche. Il a bien voulu nous communiquer les premiers résultats de ses travaux, et nous allons en tirer parti.

Hippocrate paraît avoir été partisan du bitume et de l' « asphalte comme curatifs »; mais il conseille de ne pas boire de l'eau provenant de terrains où se rencontrent ces corps. Par contre, Vitruve affirme que les eaux bitumineuses sont excellentes, car elles provoquent une purgation qui chasse les maladies internes. Galien émet une opinion analogue ; mais il préfère employer ces produits naturels à l'usage externe ou sous forme de fumigation.

Celse, le célèbre médecin du siècle d'Auguste, considère le bitume comme un médicament propre à résoudre les dépôts d'humeur ; il s'en sert

surtout dans des mélanges qui, selon lui, ont la propriété de développer les qualités des simples. Il tire de ces mélanges des onguents, des emplâtres et des pilules ; les emplâtres au bitume s'imposent surtout pour les blessures saignantes, ainsi que pour les morsures. Les maux de dents ne résistent pas à un certain mélange où le bitume prend place.

Pour Dioscoride 1er siècle de notre ère), le bitume est une véritable panacée qui guérit tous les maux, depuis les blessures jusqu'à l'épilepsie, y compris les maladies féminines et l'emphysème; et le naphte est souverain dans le traitement de la cataracte et des taies sur les yeux. Quant à Diodore de Sicile, il recommande d'expulser les mauvaises humeurs du corps d'un malade au moyen de fumigations composées de bitume... et de barbe de bouc!

Nombreux sont les auteurs anciens qui célèbrent le bitume comme une panacée. Il convient de mentionner tout spécialement Varron, l'illustre savant romain qui excella dans les sciences les plus diverses et qui mourut en l'an 27 avant J.-C. Il décrit les propriétés désinfectantes du bitume et de ses fumées qu'il conseille d'utiliser dans un grand nombre de maladies causées, affirme-t-il, « par de petites créatures si menues qu'elles sont invisibles ». Pour cette intuition, Varron ne mériterait-il pas d'être considéré comme le Père de la microbiologie ?

Virgile lui-même, dans ses *Géorgiques*, recommande l'emploi du bitume contre la gale, à l'usage externe, et, à l'usage interne, contre la diarrhée. Mais ce corps ne comptait pas que des partisans. Au début du IIIe siècle de notre ère, Philostrate déconseille l'emploi de potions au bitume, car elles peuvent provoquer l'occlusion intestinale.

Signalons, en passant, que l'on trouve fréquemment des traces de bitume dans des amphores romaines ayant contenu du vin. Il est prouvé désormais que les viticulteurs italiens employaient ce produit à faible dose pour arrêter la fermentation du vin et l'empêcher de tourner au vinaigre. Ce même procédé était appliqué, suppose-t-on, à la conservation de l'eau de citerne.

Un prince de la pharmacopée.

Aétius d'Amida, célèbre médecin qui pratiqua à Byzance au ve siècle de notre ère, était originaire de Mésopotamie ; et c'est dire qu'il devait bien connaître les suintements pétrolifères qui, nous l'avons noté, abondaient dans cette région. I fut l'ardent promoteur de la cure de bitume dans l'Empire d'Orient et fit entrer ce produit dans la composition d'innombrables remèdes qu'il inventa. Il en parle abondamment en son *Tetrabiblos*, recommandant de ne l'employer qu'à un haut degré de pureté et indiquant le moyen de juger de sa qualité par la couleur, l'odeur et le poids. Il affirme qu'une notion d'eau et de bitume guérit l'hydropisie.

L'hygiène étant, en quelque sorte, apparentée à la thérapeutique, nous ne saurions passer sous silence le rôle que joua le bitume dès la plus haute antiquité, dans l'assainissement des villes chaldéennes. Le remarquable ouvrage de M. R. J. Forbes (*Bitumen and Petroleum in Antiquity*), auquel nous faisons de nombreux emprunts en cette étude, nous apprend que les peuples de Mésopotamie employaient un mastic bitumineux pour assurer l'étanchéité des fosses d'aisance et des égouts. Il reproduit la photographie d'un « W.-C. », dont le siège a conservé une épaisse couche de ce produit, retrouvé dans les ruines de Tell Asmar, qui datent du troisième millénaire de l'ère ancienne (environ 2.600 ans av. J.-C.).

Nous serions sorti de notre sujet en nous étendant sur le rôle que joua le bitume dans l'architecture chaldéenne, notamment comme mortier, les traditions bibliques faisant remonter cet usage à la construction de la Tour de Babel. Mais il sied de remarquer que ce dérivé du pétrole était d'un emploi quasi général pour protéger contre l'humidité les fondations des temples et des palais, les murs et les planchers des maisons.

M. Forbes nous apprend encore que Nabuchodonozor II se préoccupa d'assainir Babylone, en assurant l'évacuation des immondices dans l'Euphrate au moyen d'un canal dont les parois et le fond étaient construits de blocs de bitume, additionné de sable et de terre glaise. Le mélange était versé dans un moule posé sur une grande tuile, qui adhérait fortement à cette mixture. Le moule une fois enlevé, on obtenait un moellon qui, mis en place, conservait la tuile comme surface interne. De cette façon, l'étanchéité de « l'égout collecteur » était doublement assurée.

Le pétrole chez les Égyptiens.

Jusqu'ici, nous ne possédons que de fort maigres données sur l'importance que purent avoir le pétrole et ses dérivés dans la thérapeutique égyptienne, ignorance découlant vraisemblablement de ce fait que l'on n'avait pas encore déchiffré les caractères hiéroglyphiques qui pouvaient désigner ces différents corps.

Une communication que M. André Seguin a la bonté de m'adresser me fournit une précieuse information sur le sujet : un savant français, M Chassinat, a pu démontrer que le mot *mehri*, rencontré sur certains papyrus consacrés à la médecine et que l'on avait traduit par « graisse », désignait expressément du bitume liquide, de la poix minérale et autre corps analogues.

Cette nouvelle traduction permet de reprendre utilement quelques textes. Nous apprenons ainsi cette recette pour guérir les brûlures graves : on commençait par frotter la plaie avec un onguent fait de cire et de bitume ; puis, on remplaçait ce remède par la décoction de certaine plante, que l'on faisait bouilir avec du *mehri* ; finalement, on hâtait la cicatrisation en frottant la brûlure avec du pain d'orge trempé dans du bitume. Les maladies de poitrine se soignaient à l'aide de cataplasmes composés « d'une boule de *mehri* » et d'une huile de pétrole (naphte) que l'on importait de Syrie.

Avouons que ces deux recettes ne nous procurent qu'une satisfaction médiocre. Les relations politiques et économiques étaient constantes entre l'empire des Pharaons et les empires chaldéens, et il serait bien surprenant que la thérapeutique, en usage chez ces derniers, n'ait pas pénétré, d'une façon plus massive, dans la vallée du Nil. Il convient d'ajouter que des suintements pétrolifères existent et existaient sur le littoral égyptien de la mer Rouge.

Ce que nous savons d'une façon positive, c'est que le bitume entra de bonne heure dans la préparation des momies et que cet emploi se généralisa sous la dynastie des Ptolémées. Les embaumeurs se servaient d'un bitume que l'Egypte importait de Syrie et qui provenait de la mer Morte. Dans le désordre quasi mondial dont s'accompagna la chute de l'Empire Romain, le commerce international subit plusieurs siècles de paralysie ou d'arrêt.

Or, les indigènes égyptiens avaient gardé confiance aux vertus curatives du pétrole et de ses dérivés. L'importation du bitume ayant cessé, ils adoptèrent la macabre habitude de détrousser les tombes et d'enlever aux momies la couche de bitume qui les enveloppait ; les fragments qu'ils obtenaient entraient dans la composition de nombreux remèdes ; et de là naquit un commerce que les Croisés trouvèrent en plein développement. Par leur intermédiaire, la drogue connut bientôt une vogue considérable en Europe, et ce succès fut la cause de la destruction d'innombrables momies. La hausse des prix stimula la convoitise des fellahs ; violant les sépultures, ils enlevaient aux morts les bandelettes imprégnées de bitume ; désormais sans protection, ils ne tardaient pas à tomber en poussière. Ce lugubre commerce ne disparut qu'au cours du XVIIe siècle.

Le pétrole au Moyen age.

Sauf dans le cas que nous venons de décrire, le pétrole et ses dérivés tombèrent pour des siècles dans l'oubli, durant le moyen âge, sur ce terrain de la thérapeutique qui nous intéresse ici. Cependant, les Orientaux ne paraissent pas avoir cessé de s'en servir, car Marco Polo rapporte (fin du XIIIe siècle) qu'il vit en Arménie une « fontaine qui produisait une telle quantité d'huile, que l'on pouvait en charger des caravanes de centaines de chameaux ». Des marchands venaient de fort loin chercher la précieuse matière, utilisée principalement dans un but médicinal, mais qui servait aussi à l'alimentation des lampes et des fourneaux.

Comme je l'ai dit dans un livre récent [2], la quasi-totalité des gisements pétrolifères connus et exploités à ce jour ont une origine thérapeutique : entendez par là que leur existence nous a été révélée par les traditions des indigènes qui, depuis des temps immémoriaux (ainsi que nous l'avons noté déjà, à propos de Kirkouk et autres gisements mésopotamiens), venaient y puiser des remèdes. Gabian, dans l'Hérault, où nos ingénieurs ont foré des sondes, depuis la guerre, et qui continue, bon an, mal an, à produire quelques milliers de tonnes d'huile, peut nous fournir un premier exemple.

Bien des siècles avant notre ère, les Gaulois connaissaient cette source, dont l'eau remontait à la surface quelques gouttes d'une huile mystérieuse, qu'ils recueillaient précieusement et dont ils composaient onguents et pommades. A l'époque gallo-romaine, Gabian devint une source thermale dont la vogue se prolongea jusqu'au moyen âge ; un aqueduc, qui survit à l'état de ruines, convoyait à Béziers une partie de ses mirifiques eaux. Au cours des siècles suivants, le pétrole de la fontaine servit à confectionner des pilules que tous les apothicaires de France et de Navarre tenaient en leurs officines, et que l'on disait être souveraines contre les rhumatismes. J'ignore si nos droguistes vendent encore de cette panacée. Aux vacances dernières, à Saint-Brieuc, M. Danet, de la Pharmacie Principale, qui avait lu le livre que je viens de mentionner, me montra une bouteille que l'on conservait dans sa maison depuis trois quarts de siècle, et dont l'étiquette identifiait le contenu : *Huile de Gabian*.

Notre département du Bas-Rhin nous offre un cas non moins curieux avec Péchelbronn, le doyen des gisements pétrolifères exploités dans le monde entier. Des traditions verbales, recueillies et mises en écrit au XIVe siècle, nous apprennent que, depuis d'innombrables générations, les paysans alsaciens venaient recueillir l'huile qu'entraînait la fontaine de Lampertsloch, qu'ils lui prêtaient des « vertus spirituelles et corporelles » et qu'ils s'en servaient tant pour guérir leurs plaies que pour graisser les essieux de leurs charettes.

Un autre Alsacien, Bernard Hertzog, bailli de Waerth, consacra un livre à cette source, en 1592. Il y mentionne qu'un médecin, nommé Jacob Niedhammer, sait distiller la roche bitu-

2. *Ce qu'il faut connaître du Pétrole* (Editions *Boivin et Cie*).

meuse qui se rencontre aux abords de la fontaine et qu'il en tire une huile souveraine contre la goutte, les enflures et le lumbago. L'année suivante, un illustre médecin de la ville de Haguenau, Eliseus Rösslin, publie à Strasbourg un livre d'histoire naturelle dont un chapitre est consacré au *Bitumen liquidum* de Péchelbronn ; il vante les vertus de l'huile qu'un noble chimiste, le comte de Hanau, sait obtenir de ce corps par distillation, et il en prône l'emploi pour guérir les douleurs rhumatismales, les tremblements nerveux, la paralysie des muscles et des nerfs, et bien d'autres maux ; il recommande de l'appliquer sous forme de bains ou de compresses chaudes.

Enfin, à quelque temps de là, les comtes de Hanau-Lichtenberg, seigneurs du pays, en accordant à un particulier le monopole de l'exploitation de la source, assurent dans l'acte de concession que les savants ont découvert à cette huile une nouvelle propriété précieuse pour les navigateurs : elle conserve l'eau intacte, pendant la traversée la plus longue.

Extrême-Orient et Nouveau Monde.

Avouons que nous n'avons pas réussi à savoir si le bitume et le naphte trouvèrent place dans la thérapeutique de l'antique Chine. D'après les géologues qui ont pu prospecter à l'intérieur de ce vaste pays, il serait riche en possibilités pétrolières ; mais on n'y rencontre pas de ces suintements qui, en d'autres régions, attirèrent de bonne heure l'attention des indigènes. Il est vrai que les Célestes surent forer des puits profonds bien avant nous : dès le IIIe siècle avant notre ère. Leur but était de trouver de l'eau salée ou du sel gemme ; mais le trépan crevait parfois une strate pétrolifère. Nous ne serions pas surpris d'apprendre, quand les sinologues auront « épluché » les vieux textes chinois sous l'angle qui nous intéresse ici, que le pétrole et ses dérivés occupèrent une place dans l'ancienne thérapeutique de l'Empire du Milieu.

Les annales japonaises relèvent le fait suivant : en l'année 668 de notre ère, un voyageur rapporta de Sakhaline un flacon contenant un liquide merveilleux, qu'il présenta à l'empereur Tentchi ; c'était certainement du naphte. L'obtenteur assura que les Aïnos, les indigènes de la grande île, s'en servaient pour guérir diverses maladies. Les Japonais n'en retinrent que son inflammabilité, d'où le nom de *moyuru mizu* (eau combustible) qu'ils lui décernèrent.

Nous manquons de précisions sur le rôle médicinal que joua le pétrole chez les peuples de l'Amérique. Quand les Espagnols débarquèrent au Pérou, ils constatèrent que les Incas exploitaient des affleurements de bitume et des sources de naphte, dont la principale utilisation était la construction d'excellentes routes. On croit comprendre que les médecins péruviens se servaient de ces corps sous forme de fumigations.

Au Canada, la première source de pétrole connue des Européens fut découverte en 1627 par un Jésuite français, et plusieurs autres le furent dans les années suivantes. Mais ce n'étaient point là des nouveautés pour les Indiens, auxquels ces sources fournissaient des remèdes depuis des temps immémoriaux. Ils s'en servaient à l'usage externe pour guérir les maux de tête et les rages de dents, les blessures et les plaies ; l'usage interne était réservé aux douleurs intestinales, et l'aborption de quelques gouttes d'huile minérale passait pour provoquer une purge légère.

Les Iroquois, dont les domaines s'étendaient sur une partie du Canada, en empiétant sur les colonies anglaises, avaient coutume de creuser des fosses, profondes de 1 m. 1/2 à 2 m., sur l'emplacement des futurs « champs » pétrolifères de Pensylvanie. Elles se remplissaient de pétrole brut (que les missionnaires décrivaient comme de l'eau stagnante, épaisse et huileuse, qui brûlait à la façon du rhum ou du cognac). Au retour de leurs expéditions meurtrières, les guerriers se trempaient dans ces baignoires primitives, et le bain de pétrole les allégeait de leur fatigue, en redonnant de la souplesse à leurs muscles.

Les Indiens qui souffraient de rhumatismes venaient faire une cure à ces fosses et, si l'on peut en croire les chroniques du temps, en repartaient guéris. Un certain Boucher tira parti de ces guérisons merveilleuses dans une sorte de prospectus qu'il rédigea en 1662, pour attirer des immigrants en Nouvelle-France ; il y vantait les vertus d'une source du Pays des Iroquois « d'où sort une eau graisseuse, assez semblable à l'huile, et qui guérit bien des maux ».

Un siècle plus tard, pendant la guerre de l'Indépendance américaine, le général Benjamin Lincoln expérimenta sur lui-même et sur ses troupes l'efficacité de ce traitement à l'Indienne. Il note, en un rapport détaillé, que ses soldats furent guéris de leurs douleurs rhumatismales en se baignant dans de l'huile qu'ils recueillaient à pleins gallons sur la surface de l'Oil Creek (rivière de l'huile), en Pensylvanie, et confirme que quelques gouttes de ce produit procurent « *gentle purge*.

Et ne négligeons pas de rappeler, en terminant cette étude, que les Américains, ces futurs rois du Pétrole, ne virent tout d'abord dans ce produit qu'une drogue pharmaceutique, tandis que plusieurs villes de Galicie et de Roumanie s'en servaient déjà pour éclairer leurs rues. Vers 1850, un certain Kier vendait la panacée dans des bouteilles ornées de rutilantes étiquettes qui en célébraient *the wonderful medical virtues.*

Victor Forbin.

Considérations médicales sur le parachutisme

Le parachutisme est l'exercice qui consiste à abandonner en plein vol un aéronef, à quelque altitude qu'il soit, à descendre vers le sol à travers l'atmosphère et à y atterrir sans dommage au moyen de parachute, d'après la définition de M. Flamme, médecin commandant, qui, dans la *Revue du Service de Santé Militaire* (Septembre 1937, 107, n° 3), publie à ce sujet des observations inédites et une intéressante documentation.

Les parachutes qui sont employés dans l'aviation militaire ont tous cet inconvénient, savoir qu'ils constituent plus des appareils de secours en cas de catastrophe aérienne que des appareils d'exercice avec lesquels on pourrait se livrer à l'exercice du parachutisme. Le parachute d'exercice exige une ceinture complétée par des sangles fixées aux épaules et aux cuisses. Dans la construction des sangles de parachute les principes primordiaux suivants doivent être considérés :

1° Répartition du choc sur la plus large surface possible d'éléments anatomiques ;

2° Application de l'effort de sustentation aux meilleurs organes amortisseurs, donc à des segments du corps (aisselles, cuisses) susceptibles d'absorber la force vive dans la résistance élastique réactionnelle de masses musculaires importantes ;

3° Localisation des points de choc loin des organes physiologiquement délicats ;

4° Sustentation du corps dans une position telle qu'à l'arrivée au sol une réception sportivement correcte soit possible.

Il importe pour le parachutiste qui se prépare à un saut de savoir bien ce qu'il a à faire à ce moment. Il faut rechercher et assurer le plus possible l'automatisme du saut chez les émotifs, mais ne pas hésiter néanmoins à interdire cet exercice pour ceux qui peuvent présenter habituellement des réactions émotives trop violentes. Il faut, pour abandonner l'appareil et sauter dans le vide, une validité parfaite des membres inférieurs et supérieurs. Dans le vide, le parachutiste n'est plus que le jouet de la résultante de la force vive de l'avion qu'il vient de quitter et de la pesanteur. C'est à ce moment que s'imposent la nécessité des qualités physiques réelles et contrôlées médicalement et qui sont les véritables conditions de l'aptitude physiologique au parachutisme.

Le changement de la vitesse de descente constitue un choc qui est ce qu'on a appelé le choc à l'ouverture. Ce choc est ressenti par l'aviateur au niveau de la ceinture d'attache thoraco-abdominale pour ceux qui n'ont que des parachutes de secours ; au niveau des sangles axillaires et inguinales pour ceux qui ont des parachutes d'exercices. Le parachute s'étant ouvert, commence alors la descente vers le sol : celle-ci se fait à la vitesse approximative de 5 à 6 m. secondes dans les altitudes inférieures à 1.000 m., car il semble bien évident que le parachutiste descend d'autant plus vite que la pression barométrique est plus faible. Cette descente est, paraît-il, plutôt agréable d'après les relations des parachutistes ; c'est alors qu'ils reprennent pleinement conscience d'eux-mêmes, car rares sont ceux qui subissent la chute libre sans éprouver un moment passager, mais plus ou moins prolongé, d'obnubilation, parfaitement compréhensible si l'on considère que le corps du parachutiste peut tourbillonner sur lui-même dans les premiers instants, pour n'arriver qu'au bout de quelques secondes à sa position fixe de descente.

La vitesse de chute à l'arrivée au sol correspond assez exactement à un saut de pied ferme que l'on effectuerait d'une hauteur qui serait placée de 1 m. 30 à 3 m. et plus de la surface du sol. Il suffit donc de se représenter ce saut à faire pour se rendre compte que l'arrivée au sol, pour se recevoir convenablement, nécessite la plus sérieuse attention. Quelles que soient les conditions dans lesquelles va se trouver le parachutiste, il faut qu'au moment où il approche du sol ses membres inférieurs soient étendus au point d'être en état d'extension presque complète dans tous leurs segments et que ses membres supérieurs soient prêts à parer le choc consécutif à la chute possible. C'est à ce moment que doit se concentrer tout l'effort musculaire qui doit faire agir les membres inférieurs à la manière d'un ressort. Théoriquement au moins, le pied doit toujours rencontrer le sol le premier ; survient alors, sous la seule influence du choc, la flexion de tous les segments du membre inférieur : pied, jambe, cuisse, et c'est pendant cette flexion que les extenseurs puissants : gastrocnémiens, quadriceps et fessiers, se contractent énergiquement non pour l'empêcher complètement, mais pour la ralentir par leur effort, contre-balancer et annihiler progressivement l'effet de la chute et de la pesanteur. Lorsque ce résultat est obtenu, le corps se redresse sous l'action des mêmes muscles et l'homme reprend son aplomb normal. Il nous faut mentionner que le parachutiste ne se reçoit pas toujours exactement sur ses extrémités inférieures et que les membres supérieurs peuvent participer bien souvent à la prise de contact avec le sol ; c'est-à-dire que le corps tout entier et les membres doivent jouir d'une validité complète et parfaite.

Quelque paradoxal que cela paraisse, affir-

mons pour le parachutiste la nécessité qu'il y a de savoir nager. Sait-on où nous emmènera l'appareil ?

Notons qu'au delà de la vitesse de 8 à 10 m. du vent constatée par la météo, l'atterrissage en parachute devient très vite dangereux, le parachutiste se recevant au sol comme s'il sautait de plus de 8 m. de hauteur et à 90 km.-heure, de presque 12 m. Des sauts pareils ne peuvent amener que des accidents très graves : des fractures par tassement, sans compter les lésions dues à la projection au sol et au traînage.

On est obligé de reconnaître qu'il y a des contre-indications médicales formelles au parachutisme et qu'il y a aussi une aptitude physique particulière. Insistons tout particulièrement sur :

1° Une constitution robuste avec un développement marqué de la musculature, une sangle abdominale vigoureuse et intacte ;

2° L'intégrité anatomique et une musculature vigoureuse de la cage thoracique qui supporte en grande partie le choc à l'ouverture ;

3° La nécessité de n'avoir qu'une émotivité tout à fait normale chez le parachutiste; d'éloigner de ce sport tous les nerveux, les sujets ayant des tendances à la syncope; car le parachutisme est fertile en émotions de toute sorte et nécessite un sang-froid total ;

4° La nécessité d'une vision binoculaire correcte, avec l'appréciation normale du relief, des distances pour l'arrivée au sol ;

5° La perméabilité tubaire bilatérale parfaite pour les deux oreilles à cause de l'augmentation inévitable de la pression barométrique dont le parachutiste subit rapidement l'effet. Il y a une investigation médicale qui est de la plus grande utilité pour le parachutiste avant qu'il ne saute d'une certaine hauteur s'il veut éviter des accidents très douloureux : algies ou perforations tympaniques, etc...

Que faut-il encore rechercher et souhaiter chez le parachutiste ?

L'utilité, sinon la nécessité chez lui, d'avoir des membres supérieurs et inférieurs longs. Il faut aussi que ses membres soient habillés d'une musculature suffisante développée par la gymnastique et entretenue par l'exercice quotidien. Les articulations et les os doivent non seulement jouir de leur jeu physiologique normal et complet mais encore être indemnes de toutes lésions antérieures.

Le parachutisme est un sport, mais c'est un sport violent qui nécessite de la part de ceux qui veulent s'y livrer une préparation minutieuse et une surveillance attentive du moindre détail. Tout ce que nous verrons se réaliser pour développer le goût de ce nouveau sport sera donc bien. Il le mérite en lui-même et le justifie par toutes les possibilités humanitaires ou militaires qu'il nous présente.

J. Couturat.

Assemblée Générale de l'Association pour le développement des relations médicales (A. D. R. M.)

L'Assemblée générale annuelle de l'A.D.R.M. vient de se tenir sous la présidence de M. Rosset, directeur de l'enseignement supérieur, dans la salle du Conseil de la Faculté de Médecine. M. le Doyen Tiffeneau fit tout d'abord ressortir l'importance de la collaboration que l'A.D.R.M. apporte à la Faculté dans ses rapports avec les professeurs et les étudiants étrangers. Dans son compte rendu moral, le Prof. Hartmann exposa l'activité de l'Association au cours de l'année qui vient de s'écouler, insistant en particulier sur les heureux résultats des échanges d'étudiants qu'elle a pu réaliser. M. Georges Duhamel, membre de l'Académie Française et de l'Académie de Médecine, dans une allocution très applaudie, montra que dans un monde divisé la médecine restait un terrain d'entente entre les nations. Prenant le bâton du pèlerin d'Hippocrate il parcourut différents pays, recevant partout l'hospitalité de ses Confrères médecins. « L'Association pour le Développement des Relations Médicales entre la France et les pays Etrangers est, dit-il, une noble entreprise. Il faudrait se complaire dans une vue très sombre et même désespérée de l'avenir pour ne pas souhaiter le succès d'une œuvre si juste et si bienfaisante. » Après l'exposé du compte rendu financier par le Prof. F. Lemaitre et le renouvellement statutaire du tiers des Membres du Conseil d'Administration, M. Rosset clôtura la séance en assurant l'A.D.R.M. de toute sa sympathie.

La Médecine à travers le Monde

COLOMBIE

A la suite du stage qu'il a effectué dans le Laboratoire de Physiologie de la Faculté de Médecine de Paris (Prof Léon Binet), M. J. Hernando Ordonez (Bogota) vient d'être nommé assistant étranger de la Faculté de Médecine de Paris.

ÉTATS-UNIS

La Fondation Ella Sachs Plotz pour l'avancement des Sciences. — La Fondation Ella Sachs Plotz a pour but de favoriser la solution des problèmes qui se posent en médecine et en chirurgie ou en d'autres branches de la Science en rapport avec la Médecine, en fournissant des subsides aux chercheurs. D'ordinaire, la préférence est donnée aux recherches sur un simple problème ou sur un groupe de problèmes connexes. Les fonds fournis par la fondation doivent être employés pour l'achat d'appareils ou de matériel nécessaires à des *investigations spéciales*, mais non pas pour l'achat d'appareils ou de matériel qui entrent dans le cadre de l'équipement ordinaire d'un laboratoire. Des subsides pour aider financièrement la vie même des chercheurs ne peuvent être accordés qu'en des circonstances exceptionnelles. Le maximum d'un don ne dépasse pas en général 500 dollars.

Durant les 14 années d'existence, 308 dons ont été distribués dans tout l'Univers.

Durant la quatorzième année d'existence de la Fondation Ella Sachs Plotz, 69 demandes de subsides ont été reçues, 34 provenaient des Etats-Unis d'Amérique, les autres provenaient de différentes contrées d'Europe, d'Asie, du Nord Amérique et du Sud Amérique.

Toute demande de subsides pour l'année 1938-1939 doit parvenir dans les mains du Comité exécutif avant le 1er Mai 1938. Pour tout renseignement écrire à M. Joseph C. Aub, Collis P. Huntington Memorial Hospital, 695, Huntington Avenue, Boston, Massachusetts, U.-S.-A.

ITALIE

Hommage a la mémoire du Prof. Tomasco Casoni. — *La Società Medico-Chirurgica della Romagna*, au cours d'une réunion qui se tiendra à Imola, dans la seconde moitié d'Avril 1938, commémorera le Prof. Tomasco Casoni, qui fut directeur de la clinique Médicale de Cagliari et pendant 20 ans médecin chef de l'hospital Vittorio Emanuele de Tripoli, décédé à Imola, sa ville natale.

Cette réunion, à laquelle participera également la Società Emiliano-Romagnola di Chirurgia, présidée par le Prof. Paolucci, sera consacrée à la célébration de la découverte qui a illustré le nom de Casoni : l'Intradermoréaction pour le diagnostic biologique de l'Echinococcose humaine.

Le Podesta de Imola a déjà décidé de donner le nom de son illustre citadin à une rue adjacente à l'Hôpital.

Les Médecins étrangers à Paris

Sont arrivés à Paris pour travailler dans les hôpitaux et laboratoires :

MM. Altar, Roumain; Ansari, Iranien; José Ansola, Chilien; Aunulfo Arias, Panama; Aslan, Tunisien; Barros, Brésilien; Santiago Bazan, Argentin; Ippolite Borsotti, Italien; Nicolas Bidjenis, Grec; Ch. Chatty, Syrien; Gonzalez Chaviez, Espagnol; Solomon Colin; Courteville, Brésilien; Nicolas Christias, Hellénique; Darviche, Iranien; Dessau, Allemand; Diament, Polonais; Elyeser, Brésilien; Ramon Flores, Cubain; Herman Gauthier, Canadien; Jean Gero, Hongrois; Boris Ghelew, Bulgare; Carlos Gomez, Colombien; Cumarel Gutierrez, Brésilien; Haedorsen, Norvégien; Hooft, Belge; Jaramillo, Colombien; Kaeser, Suisse; Kafka, Tchécoslovaque; Koufino, Yougoslave; Langis, Larichellière, Canadiens; Lanfer, Polonais; Lespinasse, Américaine; MM. Liccioni, Vénézuélien; Leivant, Roumain; de Lima, Brésilien; Lobel, Roumain; Collado Madeva, Dominicain; Manuel Malenchini, Argentin; Maeschi, Suisse; Mender, Vénézuélien; Morones, Mexicain; Mukherji, Indou; Papaleonidas Basil, Grec; Poppa, Roumaine; MM. Quadavid, Colombien; Renva, Belge; Rey, Colombien; Ricard, Canadien; Manuel Hernandez Rodriguez, Colombien; Aleksandar Rovitch, Yougoslave; Samis Maouad, Libanais; Raymond Simard, Canadien; Sollberger, Suisse; Vandjel Tassitch, Yougoslave; Giorgio Tron, Italien; Vainstoc, Varaldi, Roumains; Wiersema, Hollandais, Henri Werner, Tchécoslovaque.

(*A.D.R.M., Faculté de Médecine de Paris, salle Béclard*).

Livres Nouveaux

L'évolution cancéreuse des tumeurs bénignes du rectum. Son importance pour la prophylaxie du cancer du rectum, par Alfred Bensaude. Préface du professeur Paul Carnot. 1 vol. de 135 p., avec 47 fig. (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris, 1937. — Prix : 35 fr.

Ce très beau travail d'Alfred Bensaude repose sur de nombreuses observations recueillies par lui dans le service de son père, le maître de la proctologie française, Raoul Bensaude. Beaucoup de ces observations ont été prises dans leur premier temps par d'autres élèves du maître, comme Lambling, mais les malades furent suivis par la suite dans le service, et c'est grâce à ces observations de longue haleine que put être établie l'importance de la question de la dégénérescence cancéreuse de nombreuses tumeurs bénignes du rectum.

L'auteur envisage successivement : l'évolution clinique des tumeurs villeuses; les rapports de la polypose et du cancer; les tumeurs bénignes au voisinage des cancers du rectum; les adénomes solitaires dégénérés et les petits cancers du rectum.

Il en découle, pratiquement, que toutes les fois que l'examen rectoscopique fait découvrir la présence de polypes, on doit les enlever ou les détruire dans le plus bref délai, même lorsqu'ils ont toute l'apparence de la bénignité. Même au cours d'une opération d'exérèse, on doit « faire la chasse aux polypes », dont la transformation ultérieure peut être une cause de récidive. De même, dès le stade de bénignité histologique, la thérapeutique des tumeurs villeuses doit être énergique, chirurgicale et complète.

Le côté scientifique du travail d'Alfred Bensaude n'est pas moins important : c'est en effet par l'étude minutieuse des conditions de transformation de lésions bénignes en lésions malignes que l'on arrivera le mieux à définir les causes de la cancérisation. Il y a là une zone limite, celle des états précancéreux, dont l'étude biologique est capitale et dont l'exploration est particulièrement possible et fertile en enseignements au niveau du rectum, grâce aux biopsies endoscopiques. Des tentatives expérimen-

tales de reproduction du cancer par le goudron chez le lapin n'ont pas donné de résultat.

Les nombreux documents originaux accumulés dans ce travail, les photographies de pièces chirurgicales et les reproductions histologiques confèrent à cette iconographie une indiscutable valeur. L'Ecole proctologique de l'Hôpital Saint-Antoine nous a habitués à de nombreuses publications de ce genre, aussi solides que méthodiques et documentées. Le travail d'Alfred Bensaude vient enrichir cette collection d'un nouveau fleuron, qui, comme le dit P. Carnot, fait honneur, à la fois, au père et au fils.

L. Rivet.

La Vie ; caractères, maintien, transmission. 1 vol. grand in-8° de l'*Encyclopédie Française*. Paris, 1937.

Ce gros volume prend place dans l'Encyclopédie Française à côté de deux autres tomes consacrés à l'Etre humain et à l'Espèce Humaine et il sera suivi d'un volume sur les Plantes et Animaux.

Ces quatre volumes constituent un monument consacré à la Biologie, qui occupe dans l'Encyclopédie une place dont il n'y a pas besoin de souligner l'importance au regard des tomes qui traitent de la Vie économique, de la Vie mentale, des Problèmes physiques, de l'Instruction, etc.

Ce volume sur la Vie a été rédigé sous la direction du Professeur André Mayer, qui a su lui donner sa marque personnelle, d'abord en écrivant comme chapitre liminaire en une quinzaine de pages une *introduction à l'étude de la vie* où l'ensemble du problème a été envisagé avec une hauteur de vue vraiment admirable, puis en rédigeant plusieurs chapitres importants et en donnant les lignes initiales des principales divisions, maintenant ainsi tout le volume sous sa direction de grand biologiste.

Il est impossible de donner une analyse un peu détaillée d'un ouvrage de cette importance et de cette étendue, et on peut seulement indiquer qu'il est divisé en cinq parties, sous les titres suivants : la place de la vie ; les caractères de la vie ; les formes de la vie ; le maintien de la vie ; la transmission de la vie.

Parmi les collaborateurs figurent les plus grands noms de la Biologie française contemporaine. C'est ainsi que M. Caullery a signé le chapitre sur l'hérédité, M. Piéron celui sur les organes des sens, M. Portier les pages sur le maintien et la fixité du milieu intérieur et M. Zunz celles sur la régulation de la composition du sang. M. Lapicque, M. Nicloux, M. Ambard, M. Schaeffer, M. Tournade, M. Polonowski, M. Marcel Prenant, M. Plantefol, M. Magrou, M. Fauré-Frémiet, M. Guilliermond, et combien d'autres qu'il faudrait citer ont apporté à ce volume sur *la Vie* la précieuse collaboration de leur savoir et de leur compétence pour tel ou tel sujet.

On conçoit qu'avec des rédacteurs d'une telle qualité et une direction aussi sûre, le volume consacré à cette énigme que reste *la Vie* soit de tout point digne de l'école française et mérite le grand succès qu'il ne peut manquer d'avoir.

Ph. Pagniez.

Diagnostico Anatomo-Topografico de la Obstruccion Arterial Coronaria, par Guillermo A. Bosco. 3 vol. édités par *Artes graphicas modernas*. Buenos-Aires, 1935-1937.

A signaler cet important ouvrage qui contient une très riche documentation photographique et radiographique sur les territoires vasculaires des artères coronaires et de leurs branches, sur les troubles fonctionnels consécutifs à l'occlusion de chacune d'elles, et sur les syndromes qui en sont la conséquence. La quatrième partie, qui forme à elle seule un volume de 184 pages, est consacrée à l'étude du souffle mésosystolique dû à l'action insuffisante des muscles papillaires de la valvule mitrale ischémiés par occlusion vasculaire qui doit être localisée à la circonflexe gauche.

P. Grisel.

IIe Congrès international de la Lutte contre le Cancer, Bruxelles, 1936. — Tome II, publié par la *Ligue nationale belge contre le Cancer*, 13, rue de la Presse, Bruxelles, au prix de 70 belgas (350 fr. belges).

Le IIe Congrès international de Lutte scientifique et sociale contre le Cancer, qui s'est tenu à Bruxelles, en Septembre 1936, vient d'éditer le tome II de ses Publications scientifiques. Le tome Ier, qui réunit les 35 Rapports généraux présentés au Congrès, a paru à l'occasion du Congrès même.

L'édition des 3 tomes est assumée par la Ligue nationale belge contre le Cancer (président : M. P. Lerat ; secrétaire général : M. W. Schraenen), chargée de l'organisation du Congrès international. Les travaux scientifiques du Congrès sont publiés sous la direction du Dr Marta Fraenkel.

Le tome II contient, en un fort volume de plus de 600 pages de texte et un grand nombre de pages illustrées hors texte, les quelque 200 communications présentées au Congrès par des chercheurs de plus de 40 pays représentés au Congrès. Vu le caractère international du Congrès qui considérait comme langues officielles le français, l'allemand, l'anglais, l'espagnol, l'italien et le russe, les Communications sont publiées dans la langue maternelle des auteurs, lorsque cette langue est une des langues officielles du Congrès. Il y a lieu de remarquer, toutefois, que la publication en question contient presque uniquement des textes en langues française, allemande ou anglaise.

Les textes traitent tous les problèmes actuels de la Cancérologie scientifique et de la lutte sociale contre le Cancer. Le livre est présenté conformément à l'ordre du jour scientifique du Congrès.

Il ne serait pas possible de citer en détail, dans le cadre d'une courte analyse, les thèmes discutés ou les noms des auteurs.

Un 3e volume, contenant le compte rendu général des travaux du Congrès, paraîtra à bref délai.

Université de Paris

Clinique médicale de la Pitié. — M. Clerc recommencera son enseignement le mercredi 9 Mars, à 11 h. (Amphithéâtre des Cours de l'hôpital de la Pitié) et le continuera selon le programme ci-dessous :

1° Tous les mercredis, à 11 h. : Leçon à l'Amphithéâtre des Cours, par le Professeur. — 2° Les lundis, mardis, jeudis et samedis, à 9 h. : Conférence de séméiologie élémentaire, par les Chefs de clinique (salle des Conférences). — 3° Les lundis, jeudis, vendredis et samedis, à 10 h. : Visite dans les salles, pavillon La Rochefoucauld (service 6). — 4° Les lundis et jeudis, à 11 h. : Radioscopie, électro et phono-cardiographie. — 5° Les mardis, à 10 h. (salle de Conférences, service n° 6) : Consultation spéciale des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang. — Policlinique par le Professeur. — 6° Les vendredis, à 11 h. (salle de Conférences) : Présentation de malades par le Professeur ou les Chefs de clinique. En outre, leçons sur un sujet d'actualité médicale, selon le programme ci-dessous.

Le 18 Mars : M. Mouquin, agrégé, médecin des Hôpitaux : Hypertension artérielle paroxystique. — Le 29 Avril : M. Haguenau, agrégé, médecin des Hôpitaux : Diagnostic des épilepsies. — Le 20 Mai : M. Aubertin, agrégé, médecin de la Pitié : Hémopathies médicamenteuses. — Le 10 Juin : M. Escalier, médecin des Hôpitaux : Diabète insipide.

Ces leçons auront lieu dans la Salle des Conférences.

Clinique de Chirurgie orthopédique de l'Adulte, hôp. Cochin. — M. le Prof. Paul Mathieu commencera son cours le vendredi 4 Mars 1938, à 10 h., à l'hôpital Cochin, et le continuera les vendredis et mercredis matin suivants.

Programme de l'enseignement. — Lundi : Opérations. — Mardi, à 9 h. : Consultations à la policlinique. — Mercredi, à 11 h. : Leçon à l'Amphithéâtre de la clinique chirurgicale. — Jeudi : Opérations. — Vendredi, à 10 h. : Leçon à la policlinique. — Samedi : Opérations.

Enseignement complémentaire. — Conférence clinique par MM. les Chefs de clinique le lundi matin, à 9 h. 30. Démonstrations pratiques d'appareillage par MM. les Assistants d'orthopédie, les mardis et mercredis matin, à 9 heures.

Clinique Médicale Propédeutique (Hôpital Broussais-La Charité). — 48e Cours de perfectionnement (28 Mars au 9 Avril 1938) sous la direction de M. le Prof. Maurice Villaret : *La thérapeutique des affections vasculaires, rénales, rhumatismales et endocrino-végétatives, à la faveur des acquisitions récentes de la Clinique et du Laboratoire.* — Cet enseignement de vacances, d'ordre essentiellement pratique, commencera le lundi 28 Mars 1938, à 9 heures, à l'Hôpital Broussais-La Charité (Amphithéâtre Laennec), avec la collaboration de MM. Henri Bénard, agrégé, médecin de l'Hôtel-Dieu ; L. Justin-Besançon, agrégé, assistant de la Clinique, médecin des hôpitaux : Maurice Bariéty, agrégé, médecin des hôpitaux, René Cachera, médecin des hôpitaux ; Henri Bith, Fr. Saint Girons, Grellety-Bosviel, Robert Wahl, Roger Even, M. Racine, anciens chefs de clinique à la Faculté ; Robert Wallich, ancien interne médaille d'or ; René Fauvert, P. Bardin et H.-P. Klotz, chefs de clinique à la Faculté.

Il aura lieu régulièrement : le matin à 9 h. 30, l'après-midi à 15 h. et 16 h. 30. Il comprendra 38 leçons et sera complet en deux semaines.

Des démonstrations cliniques au lit du malade, complément de l'enseignement à l'amphithéâtre, seront faites après la leçon du matin, au cours de la visite dans les salles, à partir de 11 heures, par le Prof. Maurice Villaret et M. L. Justin-Besançon, agrégé, assistant de la Clinique, avec démonstrations de radiologie par MM. Peuteuil, radiologiste des hôpitaux et Brunet, assistants de radiologie de la Clinique, et des techniques nouvelles de laboratoire par MM. R. Cachera, médecin des hôpitaux, chef du laboratoire de médecine expérimentale, J. Delarue, chef du laboratoire d'anatomie-pathologique et P. Barbier, chef du laboratoire de chimie.

Des sommaires détaillés, résumant chaque leçon, seront distribués à chaque élève.

Le 46e Voyage d'études médicales des enseignements de perfectionnement sera organisé après le cours sur les maladies du tube digestif, du foie et de la nutrition, c'est-à-dire après les vacances de Pâques, du 21 au 23 Mai, à Vichy. Les élèves de ce cours — et des autres enseignement de perfectionnement dirigés, au cours de l'année, par le Prof. Maurice Villaret — qui seraient désireux d'y participer, sont priés de s'inscrire à l'avance au Secrétariat de la Clinique médicale de l'Hôpital Broussais-La Charité, où on leur fera connaître le programme détaillé et les conditions du voyage. Les inscriptions sont limitées.

Un certificat sera délivré aux élèves à l'issue de ce cours.

Programme. — I. *Les syndromes et leur thérapeutique* : Notions générales sur la circulation sanguine. Les anisergies circulatoires. Les syndromes tensionnels artériels périphériques. — Les syndromes tensionnels artériels périphériques. Les hypertensions artérielles permanentes. — Les hypertensions artérielles paroxystiques. — Les syndromes tensionnels veineux périphériques. La pression veineuse. — Les syndromes tensionnels veineux périphériques. — La circulation cérébrale et les spasmes vasculaires cérébraux. — La petite circulation et les embolies pulmonaires. — Les syndromes vasculaires pathologiques des membres. — Le syndrome d'acidose rénale et sa thérapeutique. — Les syndromes de rétention des déchets azotés. — Les syndromes de rétention hydrique. Les œdèmes. Les oliguries. Les polyuries. — Hématuries. Hémoglobinuries. Albuminuries. Cytologie urinaire. — Les syndromes parathyroïdiens et thymiques. — Les syndromes de déséquilibre humoral et neurovégétatif. — Les syndromes surrénaux. — Les syndromes thyroïdiens. — Les syndromes hypophysaires. — Les syndromes ovariens et testiculaires.

II. *Les maladies et leur thérapeutique* : Néphrites aiguës et chroniques. — Néphrose lipoïdique. Amylose. — Rein des syphilitiques. — Rein des tuberculeux. — Lithiase rénale. — Colibacillose. Pyélonéphrites. — Artérites aiguës et chroniques. Thrombo-angéites. — Acrocyanoses. Syndrome de Raynaud. Erythromélalgie. — Varices et phlébites. — Asthme. — Urticaire. Migraine. Accidents sériques. — Les rhumatismes chroniques. Etude clinique.

III. *Synthèse de thérapeutique médicale* : Les rhumatismes chroniques. — Les esters de la choline. — La thérapeutique artérielle à la faveur des méthodes modernes d'exploration clinique, angiographique et radiologique. — Notions nouvelles sur les médications des affections endocriniennes. — Notions nouvelles sur les médications et la diététique des affections du rein. — Notions nouvelles sur les médications et la diététique des affections cardio-vasculaires. — Créno-climatothérapie de l'hypertension artérielle, des affections vasculaires et des troubles humoro-végétatifs. — Créno-climatothérapie des maladies du rein et des voies urinaires.

Le droit d'inscription à verser est de 250 fr. pour ce cours et de 350 fr. pour les deux cours de perfectionnement, dont le second a lieu après Pâques.

Sont admis les docteurs français et étrangers, ainsi que les étudiants immatriculés à la Faculté, sur la présentation de la quittance de versement du droit. Les bulletins de versement relatifs à ce cours seront délivrés au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.

Pour tous renseignements : s'adresser au Secrétariat de la Clinique Médicale Propédeutique (Hôpital Broussais-La Charité, 96, rue Didot).

Pathologie et Thérapeutique générales. — M. le Prof. Baudouin commencera son cours le lundi 7 Mars, à 18 h. (Petit Amphithéâtre de la Faculté), et le continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants à la même heure.

Objet du cours : Pathologie générale du système nerveux. — Les méthodes et techniques de la neurologie moderne. — Le problème des localisations. — La circulation cérébrale et céphalo-rachidienne : le syndrome d'hypertension intra-cranienne. — Physiologie pathologique du langage. Les aphasies. Les apraxies. Les agnosies. — Physiologie pathologique de la motricité. Syndromes pyramidaux et extra-pyramidaux. Syndromes striés. Les mouvements anormaux. Les épilepsies. — Physiologie pathologique de la sensibilité. Le problème de la douleur. — Physiologie pathologique de la réflectivité. — Physiologie pathologique de la coordination. Les ataxies. — Les hémianopsies. — Pathologie générale des Syndromes vasculaires en neurologie. — Pathologie générale des infections et intoxications neurotropes. — Pathologie générale des néoplasies cérébrales et médullaires. — Le liquide céphalo-rachidien. — Le système neuro-végétatif. L'hypothalamus. Neurologie et psychiatrie. Physiopathologie des émotions : le problème de l'hystérie.

Cours de service social antivénérien POUR LES INFIRMIÈRES ET LES ASSISTANTES SOCIALES et les personnes s'intéressant à la lutte contre les maladies vénériennes. — DIX-SEPTIÈME SESSION, MAI-1938 : 14 leçons, du 16 Mai au 21 Mai 1938, à l'Institut Alfred-Fournier, 25, boulevard Saint-Jacques, Paris, 14e, et à la Clinique Baudelocque.

Programme. — Prof. Gougerot : Danger des maladies vénériennes. Programme d'ensemble de la lutte antivénérienne. Ce que sont les syphilis primaire, secondaire et tertiaire. — Prof. Gougerot : Les méthodes de diagnostic de la syphilis (ultra-microscope, examen du sang, ponction lombaire). — M. Milian : Contagion de la syphilis et de la blennorragie. Modes de contamination. — M. Marcel Pinard : Les modes de traitement de la syphilis. — M. Janet : La blennorragie chez l'homme, la femme et l'enfant ; son importance sociale. Moyens de diagnostic. — Mme Getting : Technique du service social dans un dispensaire. Devoirs de l'assistante sociale. — M. Milian : La syphilis occulte. — M. Marcel Pinard : Grossesse et syphilis. Fonctionnement d'un dispensaire de maternité. Rôle de l'assistante sociale. — M. Robert Rabut : La lutte contre la prostitution. Œuvres de protection et de relèvement. — M. Sicard de Plauzoles : Histoire de la syphilis. — M. Pierre Fernet : Les hérédosyphilitiques. — M. Sicard de Plauzoles : Syphilis familiale. Les enquêtes dans les familles. — Prof. Gougerot : Propagande antivénérienne. — M. Sicard de Plauzoles : Education et hygiène des vénériens. Examen prénuptial.

Visites du Musée de l'Hôpital Saint-Louis. — Deux visites auront lieu au Musée de l'Hôpital Saint-Louis, sous la direction de M. Brodier.

Le nombre des admissions devant être limité, les personnes désireuses de suivre ce cours sont priées de se faire inscrire à la Ligue Nationale Française contre le Péril Vénérien, 25, boulevard Saint-Jacques, Paris, 14e, avant le 1er Mai 1938. Une carte d'admission strictement personnelle sera délivrée. — Droit d'inscription : 10 fr.

Ecole de stage de service social. — La Ligue Nationale Française contre le Péril Vénérien a créé une Ecole de stage de service social antivénérien pour l'instruction des infirmières assistantes d'hygiène sociale qui désirent se spécialiser dans la lutte contre les maladies vénériennes. La direction technique de cette école de stage est confiée au Service social à l'Hôpital. Un certificat de stage est délivré aux élèves ayant accompli d'une manière satisfaisante un stage d'une durée minimum d'un mois.

Pour tous renseignements, s'adresser à la Ligue Nationale Française contre le Péril Vénérien, 25, boulevard Saint-Jacques, Paris, 14e ou au Service Social à l'Hôpital, 44, rue de Lisbonne, Paris, 8e.

Concours

Médecins des Hôpitaux. — Le *jury* est définitivement constitué de MM. Harvier, Sézary, Milhit, Pasteur Vallery-Radot, Lemierre, Fiessinger, Léchelle, Milian, Aubertin, Weissenbach, Tinel, M.-P. Weil.

Chirurgiens des Hôpitaux. — SÉANCE DU 18 FÉVRIER : EPREUVE DE MÉDECINE OPÉRATOIRE. *Questions posées* : Ligature de l'artère fémorale à la pointe du triangle de Scarpa. — Désarticulation sous-astragalienne.

Ont obtenu : MM. Dreyfus-Le Foyer, 6 ; Cordier, 7 ; Billet, 6 ; Hepp, 10 ; Zagdoun, 7 ; Baumann, 6 ; Calvet, 6 ; Aboulker, 9 ; Petit, 10 ; Lazard, 6.

Prochaine séance : le 23 Février, à 15 h. 30, à l'hôpital de la Pitié.

Internat. — ORAL : SÉANCE DU 18 FÉVRIER. *Questions posées* : Signes et diagnostic des embolies pulmonaires. — Hernies ombilicales chez l'adulte.

Ont obtenu : M. Durupt, 20 ; Mlle Antoine, 19 ; MM. Tiret, 29,5 ; Pignet, 19,5 ; Gaudril'e, 22,5 ; Vernes, 25,5 ; Salet, 25 ; Mlle Rosenthal (a filé) ; MM. Lecœur, 22 ; Blancard, 21.

SÉANCE DU 20 FÉVRIER. *Questions posées* : Signes et diagnostic de l'ostéosarcome de l'extrémité supérieure du tibia. Diagnostic des ictères chroniques par rétention.

Ont obtenu : MM. Delatour, 21,5 ; Ben Haïm, 24 ; Toulouse, 25 ; Rodde, 18 ; Martinet, 24 ; Kuss, 29,5 ; Campagne, 22 ; Mlle Seyrig, 25 ; MM. Bonvallet, 16 ; Bourgine, 18.

Erratum. — A la séance du 1er Février il faut lire le nom de M. Lebovici et non Leibovici.

Externat. — LISTE ALPHABÉTIQUE DES CANDIDATS REÇUS AU CONCOURS DE L'EXTERNAT.

MM. : Adam (Henry), 42 ; Alcan (François), 41,5 ; Alexandre (Pierre), 40 ; Allary (Michel), 42 ; Anglès (Mlle), 49 ; Anthony (Jean), 38 ; Arnaud (Louis), 44,5 ; Audbourg (Pierre), 41,5 ; Aurégan (Henri), 36,5 ; Auzoux (Louis), 36,5 ;

Baccouche (Gilbert), 41 ; Bangalter (Léon), 43,5 ; Barbet (Eugène), 37 ; Barmada (Mahmoud), 40,5 ; Barrois (Jeaques), 38,5 ; Bartoli (Mlle Jeanne), 45 ; Basdevant (Maurice), 42 ; Basset (Louis), 53 ; Baudry (Georges), 43 ; Béal (Clément), 43,5 ; Beck (Auguste), 46 ; Dehar (Nissim), 43,5 ; Beinis (Smil), 37,5 ; Bellot (Lucien), 46 ; Bennoum (Moïse), 38 ; Benoit (Claude), 44 ; Bergeret (Marc), 37 ; Bérille (Pierre), 46 ; Bernard (Mlle), 42 ; Berthomier (Gérard), 52,5 ; Berthon (Mlle), 39,5 ; Bertier (Claude), 55 ; Besle (Bernard), 39,5 ; Beurrier (Robert), 48 ; Beyer (Henri), 42 ; Bidault des Chaumes, 42 ; Bismuth (Moïse), 43,5 ; Blintzowsky (Bernard), 46 ; Bochenek (Moszek), 41,5 ; Bonan (Albert), 40 ; Bonier (Paul), 46,5 ; Bourgin (Henri), 36,5 ; Boutillier du Retail, 40 ; Brault (Jacques), 38 ; Brillaut (Guy), 41 ; Brion (Alain), 52 ; Brouillet (Mlle), 51 ; Brument (Pierre), 45 ; Brun (Marcel), 39 ; Brunet (André), 40,5 ; Brunet (Pierre), 37,5 ; Bruel (Xavier), 44,5 ;

Caby (Mlle), 41 ; Cain (Pierre), 41 ; Calloc'h de Kérillis (Henri), 45,5 ; Canat (Mlle Josette), 41,5 ; Cartier (René), 45 ; Casaurang (Marcel), 40,5 ; Castaignet (Mlle Berthe), 41 ; Cayle (Mlle Hélène), .. ; Cazes (Georges), 40,5 ; Ceccaldi (François), 41,5 ; Céleste (Yves), 40 ; Chadoutaud (Louis), 52,5 ; Champeix (Jean), 41 ; Chapuis (Jean), 39 ; Chateauneyrand (Mlle), 40,5 ; Chafellier (Xavier), 38 ; Chiche (Mlle Irène), 38 ; Cirilli (Marius), 41 ; Claus (Mlle Simone), 43 ; Cloche (Mlle Régine), 46,5 ; Cohen (Albert-René), 46 ; Cohen (Gunther), 45 ; Colbert (Jacques), 41,5 ; Collet (Robert), 40 ; Colsy (Yves), 36,5 ; Combet (Jean), 44 ; Conche (Maxime), 37,5 ; Corbineau (Henry), 44,5 ; Corcos (Edmond), 39,5 ; Cottreau (Michel), 38,5 ; Couad (Maurice), 46 ; Coudurier (Victor), 37 ; Courtin (Jean), 47,5 ; Cresson (Henry), 46 ;

Darbord (Jean), 45,5 ; Davide (Mlle Myriam), 37,5 ; Defèse (Lazare), 41 ; Delalieux (Jean), 40,5 ; Delanoë (Charles), 45,5 ; Delanoë (Guy), 53,5 ; Deribreux (Jacques), 38 ; Derville (Noël), 42,5 ; Descrozailles (Charles), 46 ; Desoutter (Mlle Monique), 45,5 ; Desprez (René), 41 ; Dessons (Eugène), 45 ; Desvignes (Pierre), 38,5 ; Diacono (Georges), 47,5 ; Diatkine (René), 39 ; Dikerman (Abus), 40,5 ; Dominguez y Gonzalez (Gabriel), 38 ; Doutriaux (Jacques), 41 ; Ducep (André), 47,5 ; Duché (Didier), 38 ; Duhamel (Gérard), 52,5 ; Duizend (Michel), 47 ; Durand (Claude), 41,5 ; Duranteau (Michel), 39 ; Duteil (Guy), 37,5 ; Dutilh (Mlle Marie), 45 ; Duveau (Emile), 40 ; Duvillé (Raymond), 40,5 ;

Elgrabli (David), 45,5 ; Eliachar (Edouard), 38 ; Epstein (Aaron), 37 ;

Fagnot (Mlle Alice), 45 ; Faillebin (Mlle Jeanne), 46,5 ; Faraggi (Moïse), 37,5 ; Feffer (Jean), 38 ; Feine (Mlle Suzanne), 44,5 ; Fiessinger (Charles), 49 ; Fitsch (Jacques), 55,5 ; Flavigny (Joseph), 38,5 ; Fontaine (Roger), 38,5 ; Fossaert (Henri), 38 ; Fouchet (Pierre), 36,5 ; Fresnel (André), 45 ; Friedel (Pierre), 38 ; Frija (David), 47 ;

Gabe (Manfred), 49 ; Gandar (Maurice), 41 ; Gaulard (Olivier), 44,5 ; Galland (Roger), 42,5 ; Gamez (François), 43 ; Gaudibert (Raoul), 41 ; Gauthier (Paul), 41,5 ; Georges (Ferdinand), 39,5 ; German (Paul), 39,5 ; Ghitza-Joan (Mlle Alexandra), 43,5 ; Giordano-Orsini (Raymond), 39,5 ; Godlewski (Stanislas), 47,5 ; Golfand (René), 47,5 ; Gorge (Félix), 48 ; Gosset (Jean), 47,5 ; Gougerot (Jean), 46,5 ; Goulfier (Mlle Françoise), 41,5 ; Gourdin (Francis), 37 ; Goury (Charles), 42 ; Grabois (Maurice), 45,5 ; Graveleau (Jacques), 50 ; Greninger (Mlle Henriette), 46,5 ; Grobon (Pierre), 38,5 ; Guéniot (Maurice), 38,5 ; Guez (Armand), 38 ; Gujar (Mlle), 43,5 ; Guy (Mlle Anne), 40 ;

Hacker (Raymond), 40 ; Harmel-Tourneur (Louis), 39 ; Hatt (Mlle Odile), 41,5 ; Hayot (Mlle Marie), 47 ; Heffez (Gabriel), 44 ; Hervan (Serge), 44,5 ; Hervé (Raymond), 38,5 ; Hirsch (Harry), 47,5 ; Hoffmann (Gérard), 38,5 ; Hurel (Jean), 36,5 ;

Jacquelin (Paul), 40,5 ; Jacquemin (Jean), 51,5 ; Jaoui (Messim), 46 ; Japhet (Elie), 37 ; Jarry (Jean), 41 ; Joubert (Mlle Jacqueline), 37,5 ; Jupeau (Michel), 39 ;

K'brat (Georges), 43 ; Kivenko (Victor), 49,5 ; Klotz (Mme née Lévy-Valensi), 41 ; Koechlin (Mlle Laure), 37,5 ; Koïfman (Alexandre), 45 ; Koskinas (Denys), 37 ; Kouliche (Albert), 47 ; Koupernick (Cyrille), 50 ; Kovienski (Hirtz), 37,5 ;

Laborderie-Boulou (Jean), 48 ; Lafontaine (Eugène), 40 ; Lafourcade (André), 41 ; Lafourcade (Jacques), 40,5 ; Lambert (Jacques), 40 ; Larmoyer (Mlle Marie), 48,5 ; Larrivé (Mlle Monique), 40,5 ; Lauga (Pierre), 36,5 ; Laurent (Mlle Flore), 41,5 ; Le Cain (Gabriel), 38 ; Leddet (Antoine), 41 ; Legendre (Roger), 44 ; Lejeune (Robert), 42 ; Le Lorier (Guy), 48 ; Lemarinier (Claude), 37,5 ; Le Moal (Paul), 42 ; Lenormand (Edouard), 49 ; Lenseigne (Mlle Simone), 41,5 ; Létard (Henri), 38,5 ; Levine (Maurice), 41,5 ; Lévy (Jacob), 36,5 ; Lévy (Michel), 38 ; Lévy (Seddia), 48 ; Libert (André), 48,5 ; Looze (Mlle de, Lucienne), 42 ; Louin (Jean), 41,5 ; Loulergue (Jacques), 41 ; Louveau (Etienne), 46 ;

Mabille (Bernard), 38,5 ; Maim (Isaac), 38,5 ; Malherbe (Henri), 37,5 ; Manuel (Léon), 45 ; Marchand (Mlle Andrée), 43 ; Maréchal (Jean), 37 ; Maronet (Mlle Madeleine), 37 ; Masseboeuf (André), 49 ; Mauduit (Roger), 38 ; Maurice-Bokanowski (Mlle Anne), 40 ; Mauviel (Ernest), 45,5 ; Melun (Guy), 41 ; Mendras (Paul), 42,5 ; Mennerat (René), 43 ; Mercadier (Maurice), 40,5 ; Mercier (André), 45 ; Mercier (Maurice), 38,5 ; Merlin (Mlle Marcelle), 38 ; Métais (Germain), 39 ; Mignot (André), 41,5 ; Mioni (Jacques), 40 ; Monprofit (Jacques (44,5) ; Monis (Mlle Raymonde), 37 ; Moullec (Jean), 42,5 ; Mouret (Jean), 38 ; Moussié (Mlle Nicole), 40,5 ;

Naudin (Pierre), 44 ; Neyrat (René), 42 ; Nguyen-Khac-Vien (44,5 ; Nicolle (Charles), 36,5 ; Noël (Emile), 48,5 ; Noël (Pierre), 37,5 ; Nordin (Raymond), 43 ; Nugues (Jean), 37,5 ;

Paillas (Jean), 39 ; Paley (Pierre), 40,5 ; Pannetier (Mlle Germaine), 33,5 ; Pelbois (Jacques), 50 ; Pellerin (André), 37 ; Perdrizet (Jacques), 40,5 ; Périer (Roger), 45,5 ; Perrin (Charles), 42,5 ; Pialoux (Paul), 40 ; Pichon (Rémi), 37,5 ; Pimpaneau (Charles), 42 ; Planchon (Paul), 42,5 ; Plumenail (Mlle Jeanne), 42 ; Poirier (Maurice), 43 ; Ponson (Léon), 41,5 ; Pouget (Maurice), 38 ; Poujol (Jean), 43 ; Poulet (Jacques), 46 ; Poveda-Estrada (Léonidas), 40,5 ; Prigent (Mlle Annie), 42 ; Queneau (Pierre), 47 ;

Rainaut (Jean-Jacques), 41,5 ; Raulin (Henri), 41 ; Réau (Mlle Marianne), 47 ; Rehfeld (Paul), 42 ; Rein (Mlle Léa), 37,5 ; René (Louis), 44 ; Retailleau (Jean), 37,5 ; Riaux (Pierre), 37,5 ; Ribay (Jean) 46 ; Richard (Henri), 37,5 ; Rintzler (Willy), 37 ; Robert (Henry), 38,5 ; Roume (Justin), 36,5 ; Rousseau (Georges), 51,5 ; Roux (Georges), 51 ; Rozenblum (Srul), 47,5 ; Rudelle (Victor), 39 ;

Saglio (Henri), 37 ; Salmuqué (Jean), 37,5 ; Samama (Jules), 40 ; Santelli (Mlle Rose), 47 ; Santolini (André), 37,5 ; Sapin-Jaloustre (Henri), 39,5 ; Sapin-Jaloustre (Jean), 45 ; Sarfati (Ernest), 45,5 ; Sarrazin (Paulin), 37,5 ; Sauvegrain (Jacques), 37 ; Schmit (Marie-Henri), 38,5 ; Schuster (Isidore), 36,5 ; Schwob (Pierre), 36,5 ; Seibel (Henryk), 43 ; Seilinger (Alexandre), 37 ; Seilinger (Mlle Hélène), 37 ; Serres (Jean), 38,5 ; Sibertin-Blanc (Michel), 45,5 ; Sigalea (Robert), 47 ; Sirot (Jacques), 38 ; Sopreunoff (Théodore), 45,5 ; Spriet (René), 49 ; Strauss (Pierre), 41 ;

Tanzy (Léon), 39,5 ; Targowla (Jean), 43,5 ; Teissandier (Jean), 37 ; Tenenbaum (Alexandre), 48 ; Thibault de Chanvalon (Mlle), 40 ; Thierry (Mlle Jacqueline), 38 ; Tixier (Pierre), 41 ; Tobé (François), 42 ; Troemé (Mlle Marie-Louise), 38,5 ; Tsevrenis (Hippocrate), 38 ; Uhmann (Jacques), 43 ;

Vachon (Henri), 36,5 ; Vaujour (Pierre), 40,5 ; Vaysse (Jean), 50,5 ; Vaysse (Mlle Solange), 42,5 ; Veise (Mlle Odile), 36,5 ; Vermeil (Guy), 42,5 ; Vial (Mlle France), 38 ; Viala (Jacques), 44 ; Vialle (Robert), 39 ; Villebœuf (Jean), 44 ; Vincens (Joseph), 46 ; Vincent (Pierre), 36,5) ; Voitot (Jacques), 42 ;

Wapler (Claude), 46,5 ; Wapler (Etienne), 36,5 ; Wapler (Jean), 44,5 ; Wassef (Osiris), 44 ; Weber (René), 37,5 ; Weissman (Jean), 43,5 ; Welfling (Jean), 51,5 ; Welfling (Pierre), 41,5 ; Wolk (Elias), 41 ;

Yere (Raymond), 38,5 ; Younès (André), 36,5 ; Yver (Jean), 40,5.

LISTE PAR ORDRE DE MÉRITE DES 25 PREMIERS CANDIDATS REÇUS AU CONCOURS DE L'EXTERNAT 1937-1938 :

MM. : 1. Fitsch (Jacques), 55 1/2 ; 2. Bertier (Claude), 55 ; 3. Delanoë (Guy), 53 1/2 ; 4. Basset (Louis), 53 ; 5. Chadoutaud (Louis), 52 1/2 ; 6. Berthomier (Gérard), 52 1/2 ; 7. Duhamel (Gérard), 52 1/2 ; 8. Brion (Alain), 52 ; 9. Jacquemin (Jean), 51 1/2 ; 10. Rousseau (Georges), 51 1/2 ; 11. Welfling (Jean), 51 1/2 ; 12. Roux (Georges), 51 ; 13. Brouillet (Mlle Aimée), 51 ; 14. Vaysse (Jean), 50 1/2 ; 15. Koupernik (Cyrille), 50 ; 16. Pelbois (Jacques), 50 ; 17. Graveleau (Jacques), 50 ; 18. Kivenko (Victor), 49 1/2 ; 19. Gorge (Félix), 49 ; 20. Spriet René, 49 ; 21. Lenormand (Edouard), 49 ; 22. Fiessinger (Charles), 49 ; 23. Anglès (Mlle Claude), 49 ; 24. Libert (André-Pierre), 48 1/2 ; 25. Larmoyer (Mlle Marie), 48 1/2.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Médaille d'honneur de l'Assistance publique.

Médaille d'or : MM. Frœlich (Nancy), Larnaud (Rosendaël), Denarie (Chambéry), Vieubled (Paris), de Mascarel de la Corbière (Châtellerault).

Médaille d'argent : MM. Breton (Angers), Lelièvre (Angers), A. Guillemin (Nancy), Job (Lunéville), Truchot (Lunéville), Favre (Lyon), Gaté (Lyon), Jambon (Lyon), Chevreul (Mamers), Girod (Chambéry), Masson (Chambéry), Chenu (Chambéry).

Médaille de bronze : MM. J. Imbert (Arles), Creix (Bordeaux), Baillargé (Rennes), Desvaux (Liffré), Fournot (St-Etienne), Fourcade (Marmande), Burger (Strasbourg), Lacassagne (Lyon), Massia (Lyon), Pillon (Lyon), Tournier (Villeurbanne), Maire (Chambéry), Tissot (Chambéry), Tognet (Chambéry), Jacquot (Paris), Paris (Paris), Perrier (Rouen), Thin (Enghien-les-Bains), Ogliastri (Paris).

Société de Médecine de Paris. — La séance du vendredi 11 Mars 1938 sera entièrement consacrée à l'Hydrologie.

Ordre du jour : Le dolichocolon, sa thérapeutique hydro-minérale. — Les azotémiques aux stations thermales. — Larynx et soufre thermal. — L'asthme larvé et sa cure thermale. — Le diabète aux eaux alcalines. — Les réalisations thermales des Caisses d'Assurances Sociales. — La cellulite aux eaux thermales. — La fangothérapie. — Les séquelles des fractures aux eaux minérales. — Mode de traitement des parkinsoniens. — Les prurits aux eaux minérales. — Les otopathies chroniques aux eaux sulfurées.

Société de Médecine publique et de Génie sanitaire. — L'assemblée générale aura lieu le mercredi 23 Février 1938, à 17 h. 30, au Grand Amphithéâtre de l'Institut Pasteur, 28, rue du Docteur-Roux, Paris (15e).

Programme : Mme Henry et M. Jacquet : L'examen médical des femmes enceintes assurées sociales. — Mlle de Hurtado : La protection médico-sociale de l'Enfance. Résultats acquis dans le département de la Seine et réalisations effectuées en province.

La **Fédération des Syndicats médicaux de la Seine** nous communique son Ordre du Jour *voté par le Conseil d'administration, le 10 Février 1938* :

La Fédération des Syndicats médicaux de la Seine, mise au courant des difficultés que rencontrent les confrères de Seine-et-Oise et en particulier les chirurgiens, du fait de l'Office mutuel de Chirurgie sociale (O.M.C.S.), les assure de sa cordiale sympathie et de sa volonté de les aider dans toute la mesure du possible.

Condamne formellement les entreprises de ceux — quels qu'ils fussent — dont l'intervention inconcevable, surtout de la part de confrères étrangers au département, a permis de briser une résistance à des conditions imposées par l'O.M.C.S., conditions qui étaient inacceptables pour des médecins.

Corps de santé militaire. — Par décision du 7 Février 1938, les mutations suivantes sont prononcées :

Médecin lieutenant-colonel : M. Soulie, chirurgien des hôpitaux militaires des troupes du Levant, est affecté à l'hôpital militaire Villemin, Paris.

Médecins commandants : M. Grenot, du centre de réforme de Nancy, est affecté aux salles militaires de l'hospice mixte d'Angers ; M. Camper, de la direction du service de santé de la région de Paris, est affecté à la région de Paris ; M. Poirier, de la section technique du service de santé à Paris, est affecté à l'hôpital Ambroise-Paré, à Rennes ; M. Toureng, du 154e rég. d'artillerie, est affecté à la section technique du service de santé à Paris ; M. Fellman, du 5e rég. étranger, Indochine, est affecté au 117e rég. d'infanterie ; M. Prost, du 131e rég. d'infanterie, est affecté au centre de réforme d'Orléans ; M. Rolling, de la section technique du service de santé à Paris, est nommé adjoint au président du comité consultatif de santé, Paris ; M. Tonnaire, du 117e rég. d'infanterie, est affecté au 5e rég. étranger, Indochine.

Médecins capitaines : M. Dufloz, de la place de Barcelonnette, est affecté au 154e rég. d'artillerie. — M. Lemaistre, du centre de réforme d'Orléans, est affecté au centre de réforme de Paris. — M. Blanchard, du 28e rég. de tirailleurs tunisiens, à Bonifacio, est affecté aux troupes du Maroc. — M. Fulcrand, de la région de Paris, est affecté à la direction du service de santé de la région de Paris. — M. Jacquot, du 171e rég. d'infanterie, est affecté au 131e rég. d'infanterie. — M. Charbonnier, du 4e rég. d'artillerie, Mulhouse, est affecté au 171e rég. d'infanterie. — M. Roussel, du 8e rég. de dragons, est affecté au centre de réforme de Nancy. — M. Matinier, du centre de réforme de Paris, est affecté à la direction du service de santé de la région de Paris. — M. Humann, du 5e rég. étranger, Indochine, est affecté au 2e bataillon de dragons portés. — M. Pepin, des troupes de Tunisie, est affecté à la place de Barcelonnette. — M. Derennes, du 196e rég. d'artillerie lourde, en congé de longue durée, rappelé à l'activité, est affecté aux troupes du Levant.

Médecins lieutenants : M. Bloch, du 5e rég. de cuirassiers, est affecté au 166e rég. d'artillerie. — M. Bertrand, du 20e rég. de dragons, est affecté au 8e rég. de dragons. — M. Leduc, du 7e rég. de chasseurs à cheval, est affecté au 59e rég. d'artillerie. — M. Peiffer, de l'hôpital militaire Rosaguti, Bastia, est affecté au 28e rég. de tirailleurs tunisiens à Bonifacio. — M. Regeral, du 2e bataillon de chasseurs à pied, est affecté au 4e rég. d'artillerie à Mulhouse. — M. Arnal, des troupes du Maroc, est affecté au 155e rég. d'infanterie à Sedan. — M. Bergé, des confins algéro-marocains, est affecté aux troupes du Maroc. — M. Pelot, des confins algéro-marocains, est affecté au 19e corps d'armée. — M. Paulin, du 155e rég. d'infanterie à Sedan, est affecté au 12e rég. de chasseurs à cheval. — M. Picheyre, du 166e rég. d'artillerie, est affecté au 23e rég. de tirailleurs algériens. — M. Rames, du 23e rég. de tirailleurs algériens, est affecté aux confins algéro-marocains. — M. Bisset, du 25e rég. de tirailleurs algériens, est affecté aux troupes du Levant. — M. Courtial, du 59e rég. d'artillerie, est affecté au 25e rég. de tirailleurs algériens. — M. Floquet, du 12e rég. de chasseurs à cheval, est affecté aux confins algéro-marocains. — M. Steiger, de l'hôpital militaire Gaujot à Strasbourg, est affecté au 5e rég. de cuirassiers. — M. Souef, de l'hôpital militaire de Belfort, est affecté au 2e bataillon de chasseurs à pied.

Corps de santé des troupes coloniales. — Réserve. Par décret du 2 Février 1938, ont été nommés dans la réserve du service de santé des troupes coloniales, à dater du jour de leur radiation des contrôles de l'armée active, les officiers dont les noms suivent, et, par décision ministérielle du même jour, ont reçu les affectations suivantes :

Au grade de médecin colonel : M. Bernard, du dépôt des isolés des troupes coloniales, retraité, est mis à la disposition du service de santé de la 18e région.

Au grade de médecin capitaine : M. Bourdin, du 23e rég. d'infanterie coloniale, démissionnaire, est mis à la disposition du service de santé de la 16e région.

Admission. — Par décret du 2 Février 1938, est admis dans la réserve du service de santé des troupes coloniales l'officier de réserve du service de santé des troupes métropolitaines ci-après désigné et, par décision ministérielle du même jour, a reçu l'affectation suivante :

M. Martin, médecin capitaine, en résidence en Indochine, est maintenu à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Indochine.

Promotions. — Par décret du 3 Février 1938, ont été promus dans la réserve du service de santé des troupes coloniales :

Au grade de médecin lieutenant : M. Pugnaire, médecin sous-lieutenant, à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Indochine. — M. Bourgarel, médecin sous-lieutenant, à la disposition du service de santé de la 18e région.

Nécrologie. — Nous apprenons le décès, à Viroflay (Seine-et-Oise), de M. Octave Peyret, médecin commandant en retraite, chirurgien de l'hôpital Dominique-Larrey pendant la guerre ; et, à Illiers (Eure-et-Loir), celle de M. L. Bariéty.

Actes des Facultés

LYON

Doctorat d'État.

21-26 Février 1938. — M. Szwarc : *Endocardite infectieuse à entérocoque.* — M. Jacques Mathieu : *Les tumeurs malignes de l'ovaire épithéliales et primitives.* — M. Beaufils : *L'ozonothérapie en stomatologie.* — M. Vinet : *Les hémorragies graves dues au placenta prævia dans les six premiers mois de la gestation.*

TOULOUSE

Doctorat d'État.

28 Janvier-18 Février 1938. — M. René Girma : *Le gigantisme mammaire de la puberté.* — M. Rauconbas : *Contribution à l'étude des myosites staphylococciques à symptomatologie froide.* — M. Robert Laval : *La myringotomie atrio-atticale : ses justifications ; sa technique.* — M. Maurice Lacôme : *Contribution à l'étude des sarcomes musculaires des membres.* — M. Bernard Roquette : *Le mal de Pott ostéophytique.* — M. J. Miolane : *Contribution à l'étude des tumeurs hyperplasiques des gencives avec ossification.*

Doctorat Vétérinaire.

22 Février 1938. — M. F.-R. Lambert : *Contribution à l'étude des entérites parasitaires. L'entérite coccidienne du chien.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 65 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

STOMATITES ET LEUCOPLASIES ÉLECTRO-GALVANIQUES

Par **A. TOURAINE**
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis.

Sous ce titre, nouveau en France, on doit réunir les désordres variés et parfois graves qui résultent de l'irritation chronique entretenue dans la bouche par le courant électrique continu produit par des pièces métalliques renfermant des métaux différents. Ces métaux possèdent une force électromotrice et ont un potentiel électrique inégal ; ils réalisent une véritable batterie galvanique dont les muqueuses et la salive forment le milieu conducteur.

Cette notion est de connaissance récente. Cependant, d'après Reinhard et Solomon, Palmer en 1876, Chase en 1879, et même Sulzer en 1767, auraient déjà montré que des métaux différents créent un courant galvanique dans la bouche. Plus tard, d'après Lain, Hodgen avait, en 1924 [1], dressé une liste des métaux utilisés dans les amalgames dentaires en fonction de leur force électromotrice décroissante.

Stocks (Berlin) avait, en 1927 [2], accordé une certaine importance, dans la stomatite mercurielle, à la dissociation du cuivre des amalgames dentaires. J. Ewing, en 1929, avait signalé quelques cas d'irritations de la bouche par électrogalvanisme dentaire, allant même jusqu'au cancer. Lippmann, en 1930 [3], avait attribué à ce courant quelques troubles locaux et généraux. Mais la première étude méthodique de l'électrogalvanisme buccal et de ses conséquences est due à Lain (Oklahoma), en 1932 [4].

Peu de temps après Lain, et s'inspirant de ses travaux, Karl Ullmann (Vienne) [5] montre que l'irritation créée par ce courant peut, à la longue, déterminer une véritable leucoplasie dont l'évolution cancéreuse est possible et peut-être même assez fréquente. Cette conception étiologique de la leucoplasie, déjà envisagée par Fitzwilliams, en 1927 [6], et par Bloodgood, en 1929 [7], est appuyée par Hollander [8].

Plus récemment encore, Ganowsky (Francfort) [9] confirme les faits précédents et signale que les mêmes désordres peuvent se produire, dans diverses professions, lorsqu'un objet métallique est souvent porté à la bouche et qu'il existe une pièce de prothèse comprenant un autre métal. La question prend alors un certain intérêt médico-légal.

La stomatite et la leucoplasie électrogalvaniques paraissent à peu près inconnues en France; je n'en connais que les trois observations de leucoplasie (dont une avec cancer) que je viens de publier avec Baudouin [10]. Elles méritent cependant d'être mieux étudiées en raison de la grande banalité des circonstances qui peuvent leur donner naissance. Plus encore que les dermatologues, tous les stomatologistes, tous les fabricants d'appareils de prothèse dentaire sont intéressés à cette question dont les conséquences, parfois sérieuses, sont susceptibles d'affecter nombre de travailleurs de multiples professions et la foule des sujets qui portent appareils et plombages dentaires.

Voici, d'après les données de la littérature étrangère, comment naît et se manifeste l'électrogalvanisme buccal. Ces documents appellent une étude critique dont je rappellerai quelques arguments.

I. — Le courant galvanique buccal.

1° Origines. — Le courant galvanique résulte de la constitution, dans la bouche, d'une véritable batterie galvanique. Les éléments de la pile, ou électrodes, sont réalisés par deux ou plusieurs pièces métalliques qui comprennent au moins deux métaux différents ; le milieu conducteur est formé par les muqueuses ou par la salive du malade.

Il va de soi que, s'il n'existe qu'un seul métal dans la bouche, aucun courant ne se produit.

Les conditions de poly-métallisme buccal se trouvent remplies dans deux ordres de faits bien distincts. Tantôt, la pile existe à l'état *permanent* dans la bouche, sous forme de pièces de prothèse dentaire, amovibles ou inamovibles (électrolyse par amalgame de Ganowsky). Tantôt, elle résulte du voisinage *intermittent* de divers métaux portés, à l'occasion du travail, à la bouche d'un sujet déjà muni d'un appareil de prothèse fait d'un métal différent (électrolyse professionnelle de Ganowsky).

a) *Pièces de prothèse dentaire.* — Sauf certains ciments, émaux, porcelaines, celluloïds, les pièces dentaires renferment toujours un ou plusieurs métaux qui peuvent jouer le rôle d'électrodes.

Les *appareils dentaires* (dentiers, couronnes, bridges, etc.) sont habituellement formés, en tout ou partie, d'or, d'argent ou d'aluminium, en alliages plus ou moins complexes, dans lesquels entrent généralement du cuivre ou du nickel et parfois d'autres métaux.

Le caoutchouc vulcanisé, si fréquemment employé, renferme souvent en proportion élevée (jusqu'à 33 pour 100) des sels de mercure, de zinc et même d'aluminium, de palladium, d'acier, d'or.

Les *plombages* sont souvent constitués par des amalgames du mercure avec divers métaux, tels que le platine, l'or, l'argent, le zinc, l'étain, le cuivre.

b) *Origine professionnelle.* — Dans ce cas, une seule électrode existe, dans la bouche, sous forme d'une pièce de prothèse ou de plombage dentaire. L'autre électrode est réalisée par un corps métallique que le sujet, du fait de sa profession, porte souvent aux lèvres, entre les dents ou dans la bouche.

Ganowsky a particulièrement insisté sur cette éventualité qu'il a signalée dans diverses professions.

C'est ainsi que sur 9 musiciens d'instruments à embouchure métallique (3 trombones, 3 cors de chasse, 3 trompettes) il aurait constaté 8 fois des désordres buccaux (3 alvéolites, 4 gingivites, 2 stomatites). Cependant Kurtzig pense que ce danger est assez rare; sur 154 musiciens en cuivres, il n'aurait noté que 5 cas de coloration métallique de la bouche pour laquelle il croirait plutôt à une action mécanique. Il est vrai que nombre d'instruments ont des embouchures en métal blanc et que cet alliage ne possède qu'un très faible pouvoir électromoteur.

Les mêmes inconvénients se verraient chez les ouvriers électriciens ou télégraphistes qui ont souvent l'habitude de porter un fil de cuivre à la bouche et de « tâter le courant » du bout de la langue.

Miller, Glogauer, Philipps, Pessel, Jellinek, etc. auraient constaté, assez fréquemment, des altérations buccales chez les ouvriers en métaux et surtout en cuivre, en laiton. Ganowsky a vu une assez forte leucoplasie avec gingivite chez un polisseur en métaux, porteur de quelques dents plombées avec un amalgame à l'argent et qui présentait un dépôt verdâtre sur ses gencives enflammées toutes les fois qu'il travaillait le cuivre ou le laiton.

Ganowsky a encore signalé des faits analogues, quoique moins accentués, chez un coiffeur pour dames qui tenait habituellement des épingles à cheveux dans la bouche, au voisinage de couronnes en or, chez une tailleuse qui mettait souvent des aiguilles à coudre entre les dents, près de plusieurs plombages.

Les tapissiers, qui placent volontiers un paquet de semences dans leur bouche, peuvent réaliser, de même, une batterie galvanique.

Quel que soit le mode de réalisation des deux électrodes, le principal *milieu conducteur* est réalisé par la salive. Celle-ci conduit d'autant mieux le courant qu'elle est plus acide ; mais son alcalinité, même accentuée, ne serait pas un obstacle à faire d'elle un assez bon électrolyte.

Le courant serait d'autant plus intense que les masses métalliques seraient plus importantes, plus étendues et plus superficielles, au contact de la salive.

2° Recherches électrométriques. — Le courant qui se produit entre ces électrodes permanentes ou occasionnelles n'est pas négligeable. Il a été souvent mesuré de manière précise, notamment par Lain dans 30 cas où deux ou plusieurs métaux existaient dans des pièces de prothèse.

Cet auteur a d'abord cherché l'*intensité* du courant produit entre des pièces de prothèse hors de la bouche, sur la table de laboratoire. Il a trouvé 2.800 micro-ampères entre une plaque d'aluminium et un amalgame pour plombage. Dans deux cas, l'intensité a été de 500 et de 800 micro-ampères entre une plaque d'aluminium et

1. J. Hodgen : *Practical Dental Metallurgy* (*C. V. Mosby et Cie*), St-Louis, 1924, 406.
2. Stocks : *Journ. of Americ. Med. Assoc.*, 30 Juillet 1927, **89**, 388 et 31 Mars 1928, **90**, 1056.
3. A. Lippmann : *Deutsche med. Woch.*, 15 Août 1930, **56**, 1394.
4. E. Lain : *Arch. of Derm. a. Syph.*, Janvier 1932, **25**, n° 1, 21 ; *Journ. of the Americ. Med. Assoc.*, 1933, **100**, 717.
5. K. Ullmann : *Wiener klin. Woch.*, 1er Juillet 1932, **45**, n° 27, 840 ; *C. R. Congr. intern. Dermat.*, *Budapest*, 1935, **2**, 859 ; *Z. f. Stomatol.*, 1936, **34**, 63 ; *Dermatol. Woch.*, 28 Mars et 4 Avril 1936, **102**, nos 13 et 14, 381 et 425 (fig. et bibliogr.).
6. D. Fitzwilliams : *The Tongue and its Diseases* (*Oxford Univ. Press*), New-York, 1927, 149-162.
7. J. Bloodgood : *The Journ. of Amer. Dental Assoc.*, 1929, **16**, 1352.
8. L. Hollander : *The Journ. of Amer. Med. Assoc.*, 1932, **99**, 383. — L. Hollander, H. Permar et L. Shonfield : *The Journ. of Amer. Dental Assoc.*, 1933, **20**, 41.
9. Th. Ganowsky : *Dermat. Woch.*, 10 Mars 1934, **98**, n° 10, 306 (bibliogr.).
10. A. Touraine et A. Baudouin : *Soc. fr. Dermat. et Syphil.*, 9 Décembre 1937.

une dent plombée qui venait d'être extraite. L'ampérage est tombé à 110 micro-ampères entre deux dents arrachées qui avaient été plombées, l'une à l'or, l'autre avec un amalgame. Par contre, il ne s'est produit aucun courant entre deux dents plombées à l'or et seulement un courant très faible, de 2 micro-ampères, entre deux dents plombées avec un amalgame légèrement différent.

L'intensité est beaucoup moins élevée si le courant est mesuré sur le vivant, à l'intérieur même de la bouche. Cependant Lain a toujours pu déceler un courant chez ses 30 sujets. Il a noté 1 à 2 micro-ampères dans 2 cas, 3 à 5 dans 7 cas, 6 à 10 dans 9 cas, 11 à 20 dans 5 cas, 21 à 30 dans 4 cas, 31 à 40 dans 3 cas. Chez plus de la moitié d'entre eux, il existait donc un courant de 3 à 10 micro-ampères, chez près du tiers un courant de 11 à 30 micro-ampères, chez un dixième un courant de 31 à 40 micro-ampères. Ullmann a même signalé des courants de 70 micro-ampères et Lippmann de 100.

D'une façon générale, le courant diminue après quelques instants de contact pour se stabiliser à un chiffre qui reste constant, environ à la moitié du courant initial.

A titre de contrôle, Lain n'a décelé aucun courant chez les individus qui ne possédaient qu'un seul métal, de l'or, dans leurs diverses pièces dentaires.

Le *voltage* est presque toujours très faible; il varie, en général, entre quelques millivolts. Lippmann a cependant trouvé 200 millivolts, c'est-à-dire le cinquième du voltage d'une pile ordinaire.

Le courant est d'autant plus intense que les métaux contenus dans la bouche ont une force électromotrice inégale et sont plus éloignés les uns des autres dans l'échelle qu'a dressée Hodgen pour les corps utilisés dans les amalgames de plombage. Cette échelle est établie suivant l'ordre décroissant de la force électromotrice :

1. Aluminium.	10. Hydrogène.
2. Manganèse.	11. Arsenic.
3. Zinc.	12. Cuivre.
4. Fer.	13. Bismuth.
5. Cadmium.	14. Argent.
6. Cobalt.	15. Mercure.
7. Nickel.	16. Platine.
8. Etain.	17. Or.
9. Plomb.	

II. — Manifestations cliniques de l'électrogalvanisme buccal.

Fréquents et variés sont les troubles que les auteurs ont attribués à l'électrogalvanisme par polymétallisme buccal. Lain les a observés chez 20 des 30 sujets qu'il a examinés, c'est-à-dire dans les deux tiers des cas. Les uns sont locaux, les autres généraux.

Il convient de remarquer que, avant d'affirmer l'origine électrogalvanique des accidents, on doit éliminer toute notion de syphilis antérieure, d'irritations locales par dents cariées, tabac, brûlures, etc... Certaines observations ne paraissent pas avoir tenu suffisamment compte de ces causes d'erreur.

1° Troubles locaux. — Tant que les sujets n'ont, dans la bouche, que des pièces formées d'un seul métal, aucune manifestation pathologique ne se produit. Peu de temps, quelques jours à quelques semaines, après l'installation d'une nouvelle pièce de prothèse, appareil ou plombage, comportant un deuxième métal, commencent les accidents.

Symptômes fonctionnels. — Ce sont presque toujours les premiers en date. Le plus constant semble être une sensation de *goût métallique* dans la bouche, surtout le matin, au réveil. Lain l'a notée chez 20 sujets sur 30. Elle serait due à la libération des ions métalliques à la cathode.

Beaucoup moins fréquentes seraient l'impression de *brûlure* sur les muqueuses en contact avec les pièces dentaires, en particulier sur la langue, les joues, des *sensations anormales* (mauvaise bouche, piqûres, chatouillements, corps étrangers, etc.), une exagération de la *sensibilité* à l'égard de mets épicés, salés, de l'anorexie, du *dégoût* pour certains aliments, des *douleurs* dentaires.

Signes physiques. — Ils sont, en général, plus tardifs. C'est souvent une *coloration métallique*, habituellement verte ou noire, qui teinte, en pointillé ou en tache, une couronne, un bridge en or, ou bien la gencive voisine, ou enfin la muqueuse linguale ou jugale qui est au voisinage d'une des pièces métalliques ou sur le trajet direct qui unit celles-ci. Ce serait un signe fréquent, puisque Lain trouve de telles taches chez 10 de ses 20 sujets atteints de manifestations buccales électrogalvaniques ; 7 fois ces taches siégeaient sur les muqueuse voisines et 9 fois sur la langue (dont 6 fois avec goût métallique).

Ailleurs, c'est une *inflammation* de la gencive, de l'alvéole dentaire, de la langue, de la joue. La gingivite en est la manifestation la plus commune.

Dans un premier degré, il n'existe qu'une rougeur locale plus ou moins étendue. Plus tard, la muqueuse peut se tuméfier, devenir douloureuse spontanément et, plus encore, à la palpation, à la mastication, obligeant alors le malade à ne se servir que des hémi-mâchoires opposées. Enfin, sur ce fond congestif se forment parfois des érosions superficielles et même de la pyorrhée alvéolo-dentaire.

Les manifestations tardives sont plus importantes. Ullmann a émis l'hypothèse que certains lichens de la bouche pourraient être d'origine électro-galvanique ; mais il a surtout insisté sur la fréquence relative de la *leucoplasie* dont il aurait observé 12 cas personnels (dont un de leucokératose épaisse), et qui a été, depuis, observée par de nombreux auteurs dont moi-même.

Cette leucoplasie prend tout son intérêt pathogénique lorsqu'on ne trouve aucun commémoratif, aucun signe clinique ni sérologique de syphilis, aucune cause notable d'irritation locale.

Son début paraît assez tardif et ne suivre qu'à trois à cinq ans de distance la pose du deuxième métal dans la bouche ; ce délai a été d'environ cinq ans dans mes trois observations personnelles.

L'aspect est identique à celui de la leucoplasie communément attribuée à la syphilis. Légère et opaline ou accentuée et leucokératosique, elle atteint les joues ou la langue sur le trajet direct du courant. C'est dire que s'il n'existe que deux pièces métalliques, elle se résume en une seule plaque arrondie, ovalaire ou en bande ; si de nombreuses pièces de prothèse se disséminent dans la bouche, la leucoplasie peut s'étendre en îlots, en nappes, tout en conservant son maximum au voisinage des principales masses métalliques. Il en résulte une asymétrie nette qui paraît être une de ses caractéristiques.

La leucoplasie électrogalvanique peut s'éroder, se fissurer, s'ulcérer ; elle peut aussi évoluer vers *l'épithélioma*. Cette transformation ne serait pas très rare : « Sur au moins 580 cas publiés, dit Ullmann, c'est à peine si l'on peut compter plus de 3 ou 4 cas certains de cancer ; mais leur nombre doit, en réalité, être beaucoup plus grand. » Ullmann lui-même, puis Ewing (1929), Fraser (2 cas en 1932), Solomon et Reinhard (1933), Touraine et Baudouin (1937) en ont publié des exemples qui paraissent probants. Ullmann fait d'ailleurs remarquer que la plupart des malades porteurs de ce type de leucoplasie avaient moins de 40 ans et qu'il eût fallu attendre qu'ils eussent atteint l'âge du cancer pour juger de la réelle fréquence de celui-ci.

La leucoplasie et le cancer surleucoplasique donnent à l'électrogalvanisme buccal une certaine *importance médico-légale* lorsqu'il s'agit de travailleurs exposés par leur profession à compléter la batterie galvanique dont une pièce de prothèse dentaire ne leur donnait qu'un élément. Mais il paraît aussi discutable de classer cette leucoplasie parmi les accidents du travail, résultant de l' « action violente et soudaine d'une cause extérieure », que parmi les maladies professionnelles, « créées de toutes pièces par un travail déterminé ou les conditions dans lesquelles ce travail a été effectué ».

2° Troubles généraux. — Certains auteurs ont rapporté à l'électrogalvanisme buccal des troubles généraux assez peu caractéristiques. Ils les expliquent par la déglutition, en quantité parfois importante, des ions métalliques libérés dans la bouche. Lippmann incrimine surtout les ions mercure, cuivre et zinc.

C'est à une telle origine que l'on a rattaché certaines dyspepsies et, comme signes d'une intoxication plus générale, des cas de céphalée, d'asthénie, d'amaigrissement. On en a vu une preuve dans la disparition rapide de ces désordres après que le second métal avait été retiré de la bouche.

Ce chapitre appelle, à l'heure actuelle, quelques réserves et des recherches plus précises.

III. — Traitement.

Le *traitement curatif* consiste à supprimer le polymétallisme buccal. On enlèvera donc les pièces dentaires qui comportent plusieurs métaux ou en ont apporté de nouveaux dans la bouche.

Nombre d'observations signalent que les troubles disparaissent alors promptement. Celle de Lippmann paraît fort démonstrative : Une jeune femme portait, à la mâchoire supérieure, un dentier comportant du platine et de l'or, à très faible force électromotrice intérieure puisque formé de métaux à potentiel électrique presque équivalent ; elle portait aussi un appareil en caoutchouc vulcanisé à la mâchoire inférieure ; aucun dommage n'en était résulté. On remplace ce dernier appareil par un nouveau qui renferme du zinc : bientôt apparaissent de nombreux troubles locaux et généraux. A l'occasion d'une maladie aiguë, on enlève les deux appareils pendant quatre semaines ; tout s'améliore immédiatement. A la guérison, elle reprend ses appareils ; les malaises se reproduisent. Finalement, on remplace la plaque de zinc par du caoutchouc vulcanisé ; tout rentre dans l'ordre.

Les pièces qui réalisent le polymétallisme seront donc retirées et remplacées par des corps à potentiel électrique nul ou faible.

Toutes les fois que l'on pourra, on utilisera des ciments pour les plombages et du caoutchouc vulcanisé pour les appareils. Si l'on ne peut pas se passer de métal, on emploiera le même que celui qui constituait les pièces de prothèse antérieures et, de préférence, parmi les derniers de l'échelle d'Hodgen. Si, enfin, la présence de deux métaux est indispensable, on les choisira à faible potentiel électrique et aussi près que possible les uns des autres dans cette échelle ; on diminuera ainsi la force électromotrice de la batterie galvanique.

Les mêmes recommandations s'appliquent au

traitement préventif des accidents de l'électrogalvanisme buccal.

Si l'importance de ce processus se confirmait, il y aurait intérêt, pour les stomatologistes, à étudier des compositions de plombages et d'appareils qui réduiraient au minimum l'intensité du courant.

La possibilité d'une leucoplasie et de son évolution cancéreuse donnerait tout leur intérêt à ces mesures prophylactiques.

IV. — DISCUSSION.

Telle qu'elle a été exposée, d'après les travaux de Lain, d'Ullmann, de Ganowsky, etc., la question de l'électrogalvanisme buccal paraît assez simple. Bien des points appellent cependant des éclaircissements.

Une première objection a été énoncée par Reinhard et Solomon [11]. Ces auteurs se demandent si le courant ne se produit pas en partie dans l'ampèremètre et si tout ce courant passe bien, en réalité, à travers les milieux de la bouche, d'autant qu'une assez rapide polarisation doit vite diminuer la force électromotrice des pièces métalliques. Ils constatent d'ailleurs que le courant enregistré à l'ampèremètre perd près des 9/10 de son intensité après environ cinq secondes de contact (Lain ne signale qu'une diminution d'à peu près la moitié du courant initial).

Il paraît en effet assez anormal que, si l'électrogalvanisme buccal suffit à provoquer des désordres, ceux-ci soient, somme toute, assez rares alors que le nombre des sujets soumis au polymétallisme est immense. J'ai interrogé et examiné plus de 200 sujets qui portaient dans la bouche des pièces de métaux différents ; 1 seul s'est plaint de légers picotements de la langue après les repas, aucun n'a accusé de goût métallique ni d'autre sensation anormale ; je n'ai encore vu qu'un cas de pigmentation métallique. Assez souvent, j'ai constaté un état congestif ou saburral des muqueuses, assez peu caractéristique, dont je ne saurais affirmer l'origine électrique plutôt que traumatique. Dans 3 cas, j'ai trouvé une leucoplasie (dont une avec cancer) que je crois pouvoir rapporter à l'électrogalvanisme en raison de l'absence de la syphilis et d'autre cause d'irritation locale, en raison aussi de son voisinage immédiat avec une pièce métallique.

Dans sa longue pratique, Shelmire [12] n'a observé qu'un seul cas probant de stomatite, dans lequel l'extirpation de l'amalgame a été suivie d'une rapide guérison. Il n'est pas inutile de rappeler que Kurtzig n'a trouvé d'altérations buccales que chez 5 des 154 musiciens d'instruments en cuivre qu'il a examinés et encore ces altérations étaient-elles discutables.

L'existence d'un polymétallisme buccal ne paraît donc pas suffisante pour entraîner, à elle seule, des désordres buccaux.

On peut se demander si une acidité anormale de la salive n'est pas indispensable pour réaliser le milieu acide nécessaire pour la constitution de la batterie galvanique buccale. Cette acidité ne serait cependant pas obligatoire. Lain a cherché la réaction de la salive chez ses 20 sujets atteints d'accidents locaux d'électrogalvanisme ; ces 20 malades se plaignaient tous d'un goût métallique; or, 9 d'entre eux avaient une réaction alcaline (dont 6 une réaction fortement alcaline) et 11 une réaction acide (dont 4 une réaction fortement acide). 10 de ces malades montraient des taches métalliques sur les muqueuses : 8 d'entre eux avaient une réaction acide, mais les 2 autres une réaction fortement alcaline. Chez les nombreux sujets que j'ai examinés sans résultat, la réaction était le plus souvent neutre ou alcaline, mais il n'en restait pas moins une forte proportion de réactions acides sans qu'il y eût pour cela davantage d'accidents. La réaction est d'ailleurs loin d'être constante chez les mêmes individus, aussi Mayr fait-il les plus grandes réserves sur le rôle de l'acidité salivaire dans la production du galvanisme interdentaire. Cette acidité paraît donc n'être qu'une circonstance favorisante mais non nécessaire.

L'intensité du courant semble avoir une action plus nette. Chez les sujets de Lain, la proportion des accidents est faible quand l'ampérage reste au-dessous de 10 microampères (8 cas de goût métallique et 2 de taches sur 18 malades). Elle devient beaucoup plus forte quand l'intensité s'élève ; sur 5 sujets qui donnaient un courant de 11 à 20 micro-ampères, tous avaient un goût métallique et 3 des taches de coloration ; des 7 autres dont le courant variait de 21 à 40 micro-ampères, tous avaient un goût métallique et 5 des taches. Mais il est anormal de constater que les taches faisaient défaut chez deux des malades aux plus forts ampérages. De leur côté, au cours de recherches de contrôle, Reinhard et Solomon trouvent des ampérages tantôt forts, tantôt faibles aussi bien chez des malades atteints d'accidents buccaux que chez des sujets à polymétallisme buccal resté sans manifestations.

Enfin, le rôle des lésions buccales antérieures ou associées est difficile à apprécier, d'autant que nombre d'observations sont muettes ou peu précises à cet égard. On connaît pourtant le rôle important que pourraient jouer l'état de la bouche, de la dentition, les irritations par le tabac, l'alcool, les mets acides ou épicés, etc., l'acidité gastrique (Michel), l'anémie (glossite de Hunter), l'acidose, l'hypercholestérinémie (Ullmann), etc. La distinction entre l'action purement traumatique des pièces dentaires et leur action électromotrice paraît, elle aussi, parfois assez difficile à apprécier.

En ce qui concerne la leucoplasie, on sait combien il peut être aisé de méconnaître l'existence et par conséquent le rôle d'une syphilis antérieure, malgré une enquête approfondie. D'autre part, Ullmann lui-même admet l'existence de leucoplasies diabétiques, mercurielles, auriques, arsenicales et même hypercholestériniques; il indique la possibilité d'erreurs avec les productions leucoplasiformes du lichen, du psoriasis, du lupus érythémateux. Greenbaum [13] a signalé la possibilité d'une leucoplasie par action locale d'une laque-émail pour ongles, et Balban [14] a souligné, une fois de plus, à propos d'une leucoplasie peut-être hypercholestérinique, la difficulté du diagnostic de la leucoplasie électrogalvanique.

*
* *

Comme on le voit, bien des obscurités persistent dans le mécanisme des stomatites et de la leucoplasie électrogalvaniques. Il semble que ces manifestations aient droit à entrer dans le cadre nosologique et même à prendre un assez grand intérêt. Mais il semble aussi que le courant galvanique d'origine buccale ne suffit pas, à lui seul, pour déterminer les désordres. De nouvelles recherches paraissent nécessaires pour établir la part étiologique qui revient à l'électrogalvanisme et celle qui dépend d'autres facteurs associés.

11. M. REINHARD et SOLOMON : *The Amer. Journ. of Cancer*, Novembre 1934, **22**, n° 3, 606.

12. SHELMIRE : *Arch. of Dermat. and Syph.*, Janvier 1932, **25**, n° 1, 31.

13. GREENBAUM : *Arch. of Derm. a. Syph.*, 1936, **33**, 538.

14. BALBAN : *Œsterreich. Derm. Gesellsch.* (Vienne), 18 Juin 1936 ; *Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskr.*, 3 Novembre 1936, **54**, n° 9, 481.

A PROPOS DE LA PARALYSIE DU GLOSSO-PHARYNGIEN

ÉTUDE CRITIQUE

d'après des données expérimentales récentes et les résultats de la neuro-chirurgie

Par **Maurice VERNET**
(Paris)

En décrivant, en 1915 [1], le « mouvement de rideau » de la paroi postérieure du pharynx comme signe caractéristique de la paralysie du muscle constricteur supérieur de cet organe, et en faisant de ce symptôme un signe moteur de la paralysie du nerf glosso-pharyngien, je ne pensais pas devoir revenir moi-même sur cette question. Mais j'y suis amené par un grand nombre de travaux intéressants parus en Amérique et en Europe. Une mise au point s'impose.

Son intérêt n'échappera à personne. De plus en plus, nous sommes appelés à faire des diagnostics de localisation dans les paralysies pharyngo-laryngées associées ; chaque jour, la neurochirurgie enregistre de nouveaux progrès, et étend le champ de ses investigations.

Il s'agit d'établir autant que possible une séméiologie précise des paires nerveuses crâniennes calquée en quelque sorte sur la distribution anatomique et physiologique de chaque tronc nerveux et de ses branches.

Pour limiter la question, il ne sera pas fait état, ici, des relations centrales, nucléaires ou supra-nucléaires, plus complexes.

Nous laisserons également de côté systématiquement les troubles du goût, les troubles de sensibilité, les troubles de salivation, etc..., pour nous en tenir aux troubles de la déglutition dont l'origine peut être imputable à la paralysie du glosso-pharyngien.

C'est dire que des trois phases de la déglutition, seul le temps pharyngien sera considéré ici. Il met en jeu, en effet, les constricteurs du pharynx et les élévateurs, dont dépend la déglutition des solides.

Nous n'insisterons pas sur l'analyse de ce double mécanisme que nous avons exposé ailleurs (*loc. cit.*). Seule nous retiendra l'action des constricteurs qui, en clinique, est la plus facilement contrôlable (le constricteur supérieur tapissant la paroi postérieure du pharynx).

Meltzer sectionnant sur la ligne médiane les deux constricteurs moyen et inférieur, en épargnant leurs nerfs et vaisseaux, la déglutition n'est compromise, ni pour les liquides ni pour les solides. Les constricteurs supérieurs au contraire ont une action prépondérante. On comprend l'importance qu'il y a à la préciser et à différencier les nerfs respectifs de ces groupes musculaires.

*
* *

I. — LA PARALYSIE D'UN HÉMI-CONSTRICTEUR SUPÉRIEUR DU PHARYNX SE TRADUIT ESSENTIELLEMENT :

a) *Au point de vue fonctionnel par le trouble de la déglutition des solides ;*

b) *Au point de vue objectif par le mouvement de rideau de la paroi postérieure du pharynx, décrit par nous.*

1. M. VERNET : Paralysies laryngées associées. *Thèse Lyon*, 1915 ; Paralysie du glosso-pharyngien. *Paris Médical*, 24 Décembre 1916.

A) Le trouble mécanique de déglutition des solides n'existe jamais sans une paralysie manifeste uni ou bilatérale des constricteurs supérieurs du pharynx. Très marqué et durable dans les paralysies doubles, il peut être plus atténué et de moins longue durée dans les paralysies unilatérales par compensation.

Le malade ne peut avaler aucun aliment consistant sans une grande difficulté. Le pain et la viande, en particulier, rencontrent une résistance marquée que le malade appréhende de vaincre. Il en arrive parfois à « se retenir de manger » durant les premiers jours de sa paralysie, ou n'accepte que les purées ou les soupes. Le malade signale, en général, que le bol alimentaire subit un « temps d'arrêt » et que 3 ou 4 gorgées de liquide sont nécessaires pour permettre une déglutition complète. La bouchée alimentaire demeure en partie dans le sinus piriforme du côté malade.

Après quoi, la déglutition s'améliore, sans que cela corresponde toujours à une modification objective de l'état de paralysie. Mais il persiste souvent une sensation de « gosier devenu plus petit », de « gêne », de « pression sur la paroi postérieure » du côté malade.

B) Le trouble de déglutition des solides a sa représentation objective dans ce que nous avons appelé le « mouvement de rideau », mouvement dessiné par la paroi postérieure du pharynx qui se porte du côté malade vers le côté sain et un peu obliquement de bas en haut.

Ce déplacement, qui est rapide mais très caractéristique, rappelle la déviation hémi-paralytique du voile du palais.

Le mouvement de rideau peu marqué dans la phonation est surtout apparent dans la déglutition ou la nausée.

La déglutition spontanée est rare chez certains sujets et il convient alors de la provoquer par diverses manœuvres, abaisse-langue enfoncé suffisament mais sans violence, traction de la langue retenue dehors avec une compresse, excitation légère uni et bilatérale avec un stylet au niveau du voile, de la base de la langue, de l'épiglotte et de la paroi postérieure elle-même. Dans certains cas, l'examen pharyngoscopique doit être assez prolongé pour obtenir avec évidence le mouvement de rideau, grâce à une véritable fatigabilité provoquée.

Au repos, on peut constater parfois une asymétrie par éloignement apparent de la paroi postérieure du côté malade. Est-ce l'action du glosso-staphylin resté sain qui la détermine, ou au contraire le relâchement du pharyngo-staphylin paralysé ?

Il est évident que la netteté du symptôme est plus grande quand la paralysie de l'hémi-voile accompagne celle de l'hémi-constricteur. Le relâchement du voile rend plus aisé le déplacement de la muqueuse pharyngée tirée du côté sain, le constricteur malade perdant ainsi tout point d'attache au niveau de l'arc vélopalatin.

La valeur séméiologique du mouvement de rideau s'explique par tout ce qui précède et par la critique qui va suivre.

Bien avant nous le phénomène de la paroi postérieure du pharynx avait été noté, mais sa *signification* physiologique et clinique avait été méconnue. On le trouve mentionné dans une observation de Seiffers, en 1894. Il fut également signalé par Harmer, Rose et Lemaître, Collet (mouvement de translation). Sa fréquence est connue désormais.

Il reste maintenant à préciser les raisons anatomiques, physiologiques, expérimentales et cliniques qui nous ont permis d'avancer que les 2 symptômes fonctionnel et objectif ci-dessus (trouble de déglutition des solides, mouvement de rideau, signes indubitables de la paralysie du constricteur supérieur du pharynx) ressortissent à une paralysie du nerf glosso-pharyngien.

* * *

II. — La paralysie du constricteur supérieur du pharynx est bien un signe de la paralysie du nerf glosso-pharyngien.

a) *L'anatomie*, à elle seule, ne peut prouver l'affirmation précédente, en raison de la disposition particulière en plexus des filets terminaux des derniers nerfs craniens. L'on sait, en effet, que le glosso-pharyngien, le pneumogastrique et le spinal échangent de nombreuses anastomoses non seulement entre eux, mais avec le facial, l'hypoglosse, le sympathique, le trijumeau.

Voici les données du « traité d'anatomie des nerfs craniens » du Prof. Hovelacque, concernant les branches pharyngiennes du nerf glosso-pharyngien (p. 203).

« Les rameaux pharyngiens peuvent naître en 2 ou 3 troncs ; généralement ils naissent en un tronc unique assez volumineux, se détachant du bord postérieur du glosso-pharyngien au niveau de la carotide interne, soit au niveau du bord postérieur du stylo-pharyngien, soit sur la face externe de ce muscle. *Le nerf descendant se divise en 5 ou 6 branches qui, en se ramifiant, se distribuent au constricteur supérieur*, l'abordant par sa face externe immédiatement en *arrière du stylo-pharyngien.* »

Il est juste d'ajouter, comme le note d'ailleurs Hovelacque, que des filets anastomotiques viennent rejoindre les précédents, venant des rameaux pharyngiens du X et du sympathique. Mais l'importance des 5 ou 6 branches qui, issues du glosso-pharyngien, se distribuent au constricteur supérieur, font de ce nerf le *tronc principal* de son innervation. J'ai vu personnellement, sur 2 dissections, une de ces branches présenter un volume particulièrement important. Dans 1 cas cette branche naissait en avant et en dedans de l'insertion des muscles styliens, à proximité de la carotide interne, et se rendait directement au constricteur supérieur.

Nous verrons qu'à côté de l'innervation principale, il faut tenir compte de l'innervation accessoire, les innervations multiples étant bien connues, particulièrement au niveau des voies aéro-digestives supérieures.

En résumé, le constricteur supérieur du pharynx reçoit son innervation principale du glosso-pharyngien, comme les constricteurs moyen et inférieur reçoivent la leur du pneumogastrique et du spinal.

b) *La physiologie* confirme-t-elle le point de vue anatomique ? Magendie affirme avoir obtenu une grande gêne de la déglutition après la section des glosso-pharyngiens et Claude Bernard montre que l'ablation des nerfs spinaux n'abolit en rien ni ne gêne la déglutition; d'autre part, Longet, Arnold, Van Kempen, Bischoff, Beevor et Horsley, Semon, Goerres dénient au pneumogastrique toute action motrice, ce nerf restant sensitif jusqu'à sa jonction avec la branche interne du spinal. D'autres physiologistes incriminant le vago-spinal, il ne peut y avoir incertitude plus profonde.

Avec les progrès de la chirurgie nerveuse actuelle, et pour qui a pu expérimenter ou voir expérimenter les sections nerveuses radiculaires, les résultats physiologiques peuvent être profondément modifiés. Nous laisserons donc la question entière à ce point de vue pour nous attacher plus particulièrement aux données cliniques, à notre expérimentation récente et à la neuro-chirurgie.

c) *Le point de vue clinique* est à nos yeux d'une grande importance. L'observation attentive des syndromes paralytiques, leur comparaison, leur évolution, les vérifications nécropsiques, les faits de guerre permettent des discriminations du plus haut intérêt.

Une première question se pose : la paralysie isolée du glosso-pharyngien existe-t-elle en clinique, et, dans l'affirmative, observe-t-on simultanément le trouble de déglutition des solides, le mouvement de rideau et les troubles du goût du tiers postérieur de la langue que l'on reconnait comme la signature incontestée de la paralysie du glosso-pharyngien ?

Quoique cette paralysie soit rare, néanmoins elle existe. Il m'a été donné d'en observer 2 cas dont un récent que j'ai pu suivre pendant quatre mois avec le Prof. Haguenau ; le voile du palais, le larynx, la langue étaient indemnes et tous les symptômes ci-dessus, sans altération de l'axe cérébro-spinal, étaient parfaitement nets et durables. Boenninghaus [2] a publié pareillement 1 cas de paralysie isolée hémilatérale du glosso-pharyngien où le trouble de déglutition était très marqué et où le mouvement de rideau dura fort longtemps. Le trouble de déglutition s'atténua progressivement. Voile et larynx indemnes. Simonetta [3] a publié une paralysie bilatérale des glosso-pharyngiens, d'origine post-diphtérique, où le trouble de déglutition existait en même temps que les troubles du goût et une immobilisation totale du pharynx avec intégrité absolue de la motricité du voile et du larynx.

La paralysie isolée a été également observée dans la grippe par Aurientis [4] et dans la syphilis par Alpers [5].

Mais ces cas de paralysie isolée ne peuvent qu'être rares et cela se comprend en raison de la situation même du glosso-pharyngien dans tout son trajet. Il est en effet tout à côté des nerfs pneumogastrique et spinal et plus interne qu'eux, par conséquent moins facilement vulnérable.

De plus d'importance par leur fréquence sont les cas de paralysie du voile et du larynx, où l'intégrité du constricteur supérieur, l'absence de troubles de déglutition des solides et l'absence de troubles du goût semblent établir de façon assez évidente l'innervation périphérique différente du voile et du larynx par rapport à la motricité pharyngée du constricteur supérieur. Nous ne faisons mention, bien entendu, que des paralysies tronculaires. Il n'est pas un spécialiste averti qui n'ait eu l'occasion de constater cette paralysie palato-laryngée isolée. On l'observe au cours de compression cervicale haute ou de plaies pénétrantes à la base du crâne, intéressant le tronc du pneumogastrique après sa jonction avec la branche interne du spinal, ou ce dernier nerf lui-même avant cette fusion au niveau du trou déchiré postérieur.

On ne peut pas dans ces syndromes, si fréquents, ne pas être frappé de l'intégrité du glosso-pharyngien dont témoigne l'absence d'altération du goût et de troubles de la déglutition des solides.

Bien connue est la paralysie associée de la langue, du voile et du larynx (syndr. de Jackson) mettant en cause l'hypoglosse, le pneumogastrique et le spinal, sans participation des troubles du goût et de la déglutition des solides et avec motricité parfaite de la paroi postérieure du pharynx.

2. Boenninghaus : *Deuts. med. Woch.*, 13 Juin 1924, n° 24, 801.
3. Simonetta : *Revue de laryngol., d'otologie*, 15 Mars 1931, n° 5, 177-183.
4. Aurientis : *Rev. Neurolog.*, 1927, 1, 553.
5. Alpers : *American J. of med. sciences*, Mai 1926.

Foerster et Hasse [6], dans une série de 7 cas de paralysie du glosso-pharyngien, dus à des blessures par armes à feu à la base du crâne, en rapportent 2 où la paralysie du glosso-pharyngien existait seule avec une paralysie de l'hypoglosse. Il y avait les troubles du goût caractéristiques, les troubles de déglutition des solides, la paralysie de la paroi postérieure du pharynx du même côté que les troubles du goût, paralysie de la langue, intégrité du voile et du larynx. Un de ces cas présentait une paralysie bilatérale du glosso-pharyngien et de l'hypoglosse avec ces mêmes symptômes caractéristiques.

Ces variétés multiples de paralysies associées, relativement fréquentes et bien connues, isolant en quelque sorte cette paralysie du glosso-pharyngien qui nous intéresse, semblent bien confirmer le tableau nosologique que nous en avons donné.

d) Mais cet aspect clinique doit être corroboré par une *étude expérimentale* plus complète si possible. Nous avons eu l'occasion d'entreprendre avec le Dr Rethi Aurèl de Budapest, dont la compétence est si grande sur ce sujet, une série d'expériences qui ont pu être menées à bien grâce à lui, expériences sur le chien, de sections radiculaires isolées et associées par trépanation de l'étage postérieur. Ces expériences ont été réalisées à l'Institut d'anatomie de Budapest grâce à l'obligeance du Prof. Kiss. Le résultat en sera publié avec le Dr Rethi après les examens histologiques en cours. Je ne retiendrai ici que ce qui touche directement à la paralysie du glosso-pharyngien et plus particulièrement aux troubles de déglutition.

Ces expériences ont été entreprises sur une série de chiens de grande taille, anesthésiés, examinés au miroir de Clar par les voies naturelles et avec la spatule à laryngoscopie directe. Les examens étaient systématiquement faits, avant et après l'intervention, sur la table d'opération, le chien étant encore à moitié endormi et récupérant ses réflexes. L'opération était pratiquée avec toutes les précautions habituelles de la neuro-chirurgie afin de permettre la survie prolongée des animaux.

La question se posait ainsi : Si l'on doit refuser au glosso-pharyngien une action motrice sur le constricteur supérieur du pharynx dont la paralysie entraîne le trouble de déglutition des solides, il faut admettre que cette action appartient au spinal, ou au pneumogastrique (les autres nerfs craniens voisins étant délibérément exclus). Trois expériences de section isolée intracranienne de chacun de ces nerfs étaient nécessaires à ce point de vue. Nous les avons pratiquées.

Mais une deuxième série d'expériences confirmatives s'imposait, à savoir la section simultanée de ces nerfs entre eux, et avec le glosso-pharyngien.

Pour la clarté du sujet, nous résumerons ici les seuls résultats :

1° *La section intracranienne unilatérale du spinal n'a provoqué aucun trouble de la déglutition, aucune paralysie de la paroi postérieure du pharynx.*

Le chien présentait une paralysie complète de l'hémi-voile et de l'hémi-larynx correspondants.

Au niveau du pharynx, en soulevant légèrement le voile, on constatait sur le pharynx deux saillies musculaires en contraction égale sous la muqueuse, de chaque côté de la ligne médiane. Pas de déplacement en rideau. Le surlendemain de l'opération, le chien avalait aisément, sans gêne et sans lever la tête, une soupe épaisse avec des morceaux solides.

2° *La section intracranienne unilatérale du pneumogastrique n'a provoqué ni paralysie du voile, ni paralysie du pharynx, ni paralysie du larynx.*

La déglutition provoquée par excitation du voile et du pharynx, du côté sain, ne révèle aucune modification dans la contraction de la paroi postérieure du pharynx d'un côté comme de l'autre.

3° *La section intracranienne unilatérale du glosso-pharyngien n'a entraîné ni paralysie du voile, ni du larynx, mais un trouble manifeste de la déglutition des solides.*

Opéré le 12 Mai, le chien présentait encore le 19 cette difficulté de déglutition. Il avalait très bien les liquides, mais refusait les solides. Il léchait longtemps la viande et se décidait à en prendre un tout petit bout mais lentement et en se reposant ensuite. Au contraire, à côté, le chien dont le spinal avait été sectionné la veille avalait avidement la viande laissée par l'autre.

Au niveau de la paroi postérieure du pharynx, aussitôt après l'opération, on constatait, dans la déglutition provoquée, une contraction plus forte du constricteur du côté sain, cette contraction déterminant une saillie manifeste de la paroi de ce côté par rapport à l'autre. Il n'existait pas, à vrai dire, un mouvement de rideau assez net pour permettre à lui seul de caractériser la section, mais les symptômes ci-dessus étaient suffisamment marqués à eux seuls.

4° *La section intracranienne unilatérale du glosso-pharyngien et du spinal, chez un autre chien, nous a donné les mêmes troubles de déglutition des solides et en plus la paralysie de l'hémi-voile et de l'hémi-larynx.*

Ces troubles de déglutition furent également très marqués pendant plusieurs jours, alors que l'absorption des liquides était parfaite ; cinq jours après, le chien refusait encore la viande. Le mouvement de rideau n'était pas plus marqué que dans l'expérience précédente.

5° *La section intracranienne unilatérale du glosso-pharyngien et du pneumogastrique fut plus intéressante. Alors que la section isolée du pneumogastrique n'avait donné ni paralysie du voile, ni paralysie du larynx, ni paralysie du pharynx, le chien opéré présenta dans cette nouvelle expérience, comme dans la précédente, l'intégrité de ses mouvements du voile et du larynx, mais une paralysie très caractéristique du pharynx.*

Le mouvement de rideau était très accentué du côté paralysé vers le côté sain ; il était ici visible sans effort et sans avoir besoin d'exciter la muqueuse.

Cette expérience avait été entreprise pour sectionner uniquement le glosso-pharyngien, mais au moment de la séparation délicate du pneumogastrique, le chien eut une syncope de peu de durée d'ailleurs, et la section des deux racines fut exécutée.

Nous reviendrons plus loin sur l'interprétation que nous croyons pouvoir donner de cette expérience, en regard des résultats de la neuro-chirurgie chez l'homme.

6° *La section intracranienne unilatérale du glosso-pharyngien, du pneumogastrique et du spinal a réalisé le syndrome typique que nous avons décrit en 1915 sous le nom de syndrome du trou déchiré postérieur.*

Elle permet de comparer, comme dans l'expérience précédente, le résultat absolument négatif des sections isolées du spinal et du pneumogastrique sur l'état de la motricité du pharynx, et la paralysie expérimentale unilatérale de cet organe par l'adjonction de la section du glosso-pharyngien. Chez ce dernier chien, alors que le pharynx ne dessine pas de voussure ni d'asymétrie apparente, le mouvement de rideau dirigé vers le côté sain est très visible. La paralysie de l'hémi-voile et de l'hémi-larynx complète ici la paralysie du pharynx. Nous n'avons pu observer les troubles de la déglutition des solides chez ce chien qui mourut cinquante-six heures après l'opération, pour une cause inconnue.

Pour conclure :

a) La section isolée du pneumogastrique intracranien ne détermine aucun trouble moteur apparent au niveau du voile, du pharynx et du larynx.

b) La section isolée du spinal ne détermine aucune paralysie apparente du pharynx, mais seulement du voile et du larynx.

c) La section isolée du glosso-pharyngien provoque des troubles manifestes de la déglutition des solides, une paralysie plus ou moins évidente au niveau de la paroi postérieure.

d) L'association de la section du pneumogastrique et de celle du glosso-pharyngien semble rendre plus évidente la paralysie du pharynx dans sa manifestation objective, le « mouvement de rideau ».

III. La question semblerait ainsi jugée si quelques discordances n'apparaissaient dans certaines publications de ces dernières années, discordances nées des résultats constatés au cours d'interventions neuro-chirurgicales. La discordance existe non seulement sur ces résultats, mais sur l'objet qui motive de telles interventions, la technique et les voies d'abord adoptées. L'objet en est les algies vélopharyngées que, trop souvent semble-t-il, on baptise algies du glosso-pharyngien. Nous en ferons la critique dans un travail d'ensemble. Nous nous contenterons ici d'envisager le résultat de ces interventions pour le sujet qui nous intéresse.

La section du glosso-pharyngien est tentée soit par section extracranienne, soit par section juxtabulbaire. Chacune de ces voies d'abord doit être considérée isolément. Sans entrer dans le détail, les voies d'abord extracraniennes qui ont été utilisées sont un peu différentes suivant que l'on emploie les techniques d'Adson, d'Usadel, de von Filatov, de Robineau, de Welti, etc... Quelles que soient ces voies d'abord, soit l'incision d'Usadel et Filatov, allant de l'angle du maxillaire inférieur à la base de la langue avec abord en réclinant la parotide et en sectionnant le glosso-pharyngien sous le styloglosse, soit l'incision d'Adson, de Welti, parallèlement au bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien, remontant très haut derrière le pavillon de l'oreille pour permettre de récliner largement la parotide, sectionner le digastrique et le nerf sous le stylo-glosse, ces diverses voies d'abord permettent certainement d'atteindre et de sectionner le glosso-pharyngien, en pouvant éviter toute confusion, mais un fait est incontestable, c'est que *l'on n'atteint jamais le nerf que dans sa branche terminale, c'est-à-dire après qu'il a été abandonné par ses branches destinées au constricteur supérieur du pharynx, donc beaucoup trop bas.* Nous avons vérifié ces voies d'abord sur le cadavre, et constaté qu'il est anatomiquement irréalisable (même après avoir sectionné le ventre postérieur du digastrique et récliné la parotide) de sectionner le nerf en dedans de l'insertion des muscles styliens tout contre la carotide interne, niveau où se détachent le ou les filets pharyngiens gagnant directement le constricteur supérieur. Le Prof. Hovelacque à qui nous avons posé la question a confirmé notre point de vue et le Prof. V. Eicken a insisté sur le fait que dès la sortie du trou déchiré postérieur le nerf glosso-pharyn-

6. Foerster et Hasse : *Zeitsch. f. Neurol. u. Psych.*, 1919, 329-364.

gien entre en relation étroite avec l'apophyse styloïde et ses muscles. Au niveau du stylo-glosse, à la face profonde duquel le glosso-pharyngien peut être atteint, le nerf a déjà parcouru le bord postérieur et le bord externe du stylo-pharyngien et l'on sait que le stylo-glosse s'insinue dans l'interstice limité en haut par le bord inférieur du constricteur supérieur, en bas par le constricteur moyen.

De là vient que la section ainsi pratiquée du glosso--pharyngien n'est jamais suivie de troubles de la déglutition des solides ni de paralysie du constricteur supérieur du pharynx et ne permet donc pas de caractériser la paralysie de ce nerf.

Par les voies d'abord intracraniennes au contraire, le nerf glosso-pharyngien peut être atteint immédiatement à sa sortie du bulbe, avant toute ramification. Cette section aurait par conséquent plus de valeur pour le sujet qui nous occupe, réalisant chez l'homme l'expérimentation précédente chez le chien. Que nous apporte-t-elle dans les diverses observations qui en sont publiées et quelles conclusions en tirer ?

Certaines de ces observations font mention du trouble de la déglutition des solides et de la parésie de la musculature pharyngée.

D'autres font mention de la gêne de la déglutition, en n'ayant pas noté ou recherché le mouvement de rideau.

D'autres enfin signalent l'absence de toute gêne motrice à la déglutition et de toute anomalie à l'examen du pharynx.

Nous ne dirons rien des premières qui confirment notre point de vue. Les secondes sont plus fréquentes et si certaines dénotent une recherche sérieuse, il en est beaucoup trop où le malade n'a pas été suivi et où la recherche des phénomènes qui motivent ce travail n'a pas été faite systématiquement. Dans beaucoup de ces cas, le malade n'a pas été vu les jours suivants et a quitté la clinique dès les premiers jours. Dans d'autres enfin le caractère éphémère des troubles de la déglutition des solides incite l'auteur à considérer comme secondaire l'innervation motrice du pharynx par le glosso-pharyngien. Dans l'observation intéressante de Stookey par exemple, dont il est souvent fait état, il note que son malade « n'avait pas de difficulté à avaler les liquides, mais une légère difficulté en avalant les aliments solides, tels que des toasts ». Il ajoute n'avoir pas vu le mouvement de rideau, et il conclut à la faiblesse momentanée du constricteur supérieur après l'opération (temporary weakness of the superior constrictor following the operation). La difficulté disparut assez rapidement, mais aucune indication de temps n'est précisée.

Nous reviendrons plus loin sur la non-persistance des troubles de la déglutition et sur l'explication à donner de cas semblables rappelant ceux de notre expérimentation.

La troisième catégorie d'observations nous retiendra davantage. Ce sont celles qui signalent l'absence de toute gêne motrice à la déglutition et à l'examen du pharynx.

De deux choses l'une :

Ou le glosso-pharyngien n'innerve pas de façon prédominante le constricteur supérieur du pharynx ;

Ou si cette innervation est reconnue, comment expliquer que dans ces cas de section intracranienne, la paralysie du pharynx ne se manifeste pas ?

Pour la première alternative, nous serons bref. Expérimentalement, il est prouvé que ni la section du spinal, ni celle du pneumogastrique, ni celle de l'hypoglosse ne peuvent produire la paralysie du constricteur et le trouble de déglutition des solides. Si nos expériences récentes ne suffisaient pas, et non plus les considérations cliniques que nous avons apportées plus haut, nous pourrions rappeler que Claude Bernard même par la section des 2 spinaux n'a pu obtenir la moindre gêne à la déglutition et que sa section du pneumogastrique n'en a pas produit davantage.

Si l'on mettait en avant le fait des innervations multiples qui interviennent de toute évidence au niveau des voies aéro-digestives supérieures, il n'en resterait pas moins que le constricteur supérieur du pharynx, dont l'innervation anatomiquement appartient surtout au glosso-pharyngien, ne se trouve paralysé que quand ce nerf manifeste son altération par l'apparition toujours simultanée des troubles du goût et des troubles de la déglutition.

Si l'on admet donc cette conclusion, pourquoi la section intracranienne chirurgicale ne donne-t-elle pas toujours (heureusement d'ailleurs) de tels effets ? Ici, nous apporterons 3 explications possibles, sans pouvoir choisir entre elles, toutes trois contenant probablement une part de vérité.

La première, la plus simple et qui vient immédiatement à l'esprit, est celle des anastomoses et des fibres aberrantes.

Chacun sait qu'il existe des variations individuelles dans l'extension des territoires d'innervation respectifs et que ces variations individuelles sont fréquentes dans les groupes musculaires qui ont une double innervation.

On sait d'autre part combien riche est le système anastomotique existant entre les derniers nerfs craniens. La plus connue de ces anastomoses n'est-elle pas par son importance celle qui unit la branche interne du spinal et le pneumogastrique ? Cependant n'est-il point vrai que ce dernier nerf est considéré par un grand nombre de physiologistes et d'anatomistes comme uniquement (ou presque uniquement) sensitif jusqu'à sa fusion avec la branche interne du spinal, au point que la section intracranienne du pneumogastrique n'est suivie, comme nous l'avons vu, d'aucun trouble moteur apparent dans les voies aéro-digestives supérieures ?

Refuse-t-on pour cela au pneumogastrique sa part dans la classification des paralysies périphériques ? Ne nous a-t-on pas reproché de l'avoir trop individualisé sous ce jour de sa paralysie sensitive, comme si nous méconnaissions l'autre part de son rôle ? On ne peut pareillement ignorer que le glosso-pharyngien reçoit des anastomoses importantes avant, pendant et après sa sortie du crâne soit avec le pneumogastrique lui-même (Cruveilhier), soit avec le spinal (Bichat) et dans le trou déchiré postérieur entre les ganglions jugulaires et d'Andersch, enfin avec le facial.

Des études récentes, macroscopiques et histologiques, de Tarlow (cité par C. Erikson, *Arch. of neurol. and psychiatry*, Mai 1936, p. 1073), préciseraient qu'il existe une racine motrice pour le nerf glosso-pharyngien, racine qui peut être préservée parce qu'elle serait habituellement distincte de la grande racine sensitive.

Il se pourrait, en définitive, si l'on s'en tient à cette explication, que la section juxta-bulbaire épargnât les fibres motrices rejoignant le glosso-pharyngien.

Mais une deuxième explication est à retenir. On sait qu'un rôle de suppléance peut être exercé dans l'acte de déglutition par les divers muscles, soit dans le phénomène de l'élévation, soit dans celui de la constriction du pharynx, et nous avons signalé que le trouble de déglutition avait toujours tendance à s'atténuer progressivement.

Dans la section intracranienne isolée du glosso-pharyngien, il est possible que le trouble de déglutition n'apparaisse pas dans toute son intensité, en raison de l'intégrité des autres nerfs et par conséquent de la suppléance exercée par les autres muscles du pharynx. Dans les syndromes de paralysies associées, le trouble fonctionnel et son signe objectif « le mouvement de rideau » apparaissent plus évidents en raison sans doute de cette absence de suppléance ou de compensation. Les constricteurs moyens et inférieurs, qui par eux-mêmes ne jouent qu'un rôle secondaire dans la déglutition (Meltzer), sont peut-être, une fois paralysés, une condition favorisante à l'accentuation du trouble de déglutition provoqué par la défaillance du constricteur supérieur ?

Ceci pourrait également être vrai pour la paralysie du voile qui se surajoute à la paralysie du glosso-pharyngien. En effet, un voile gardant sa motricité normale peut dans une certaine mesure empêcher la paralysie d'un hémiconstricteur de se manifester. On sait qu'il existe au niveau de l'anneau de Passavant une émanation du constricteur supérieur allant vers le voile du palais. Quand ce dernier n'est pas paralysé, il constitue un point fixe qui semble retenir la paroi postérieure dans son mouvement de translation vers le côté sain. Si la paralysie du spinal (voile-larynx) s'ajoute à celle du glosso-pharyngien, le voile étant paralysé du même côté que le pharynx, la traction du côté resté sain se fait sentir sans résistance aucune. Le trouble fonctionnel est plus marqué et la déviation objective du pharynx comme du voile apparaît dans toute son ampleur.

Ainsi la compensation paraît jouer un rôle certain qu'il faut retenir. Elle est d'ailleurs si rapide que même dans les cas où la paralysie du glosso-pharyngien est très évidente, le trouble de la déglutition des solides s'atténue progressivement et parfois vite, alors que le mouvement de rideau persiste longtemps. De là vient que, faute de rechercher dans l'histoire clinique du malade l'existence de ces troubles de la déglutition des solides, on néglige souvent d'observer dans le pharynx, en en provoquant l'apparition par la nausée ou la déglutition, le signe caractéristique du mouvement de rideau.

Une troisième explication peut être envisagée. Elle nous est suggérée par l'observation expérimentale que nous avons faite précédemment, à savoir que, chez le chien, la section intracranienne du glosso-pharyngien provoque nettement la difficulté de déglutition des solides, mais que le signe objectif de la paroi postérieure du pharynx (rideau ou simple contraction plus marquée du côté sain) semble renforcé quand, à la section du glosso-pharyngien, on ajoute celle du pneumogastrique. On sait cependant que ce dernier nerf sectionné isolément ne détermine l'apparition d'aucun symptôme semblable.

La paralysie du pneumogastrique n'ajoute donc aucun trouble moteur apparent, mais elle associe à la paralysie du glosso-pharyngien un trouble sensitif qui est d'une certaine importance dans le processus de la déglutition. Claude Bernard, Longet, Marshal Hall ont montré que la sensibilité du pneumogastrique jouait le rôle essentiel dans l'acte réflexe de la déglutition ; l'excitation du bout périphérique ne provoque rien de semblable. On s'accorde généralement à reconnaître que l'excitation déterminante est dans le domaine des rameaux pharyngiens du pneumogastrique.

Peut-on penser que l'adjonction de ce trouble sensitif à la paralysie du glosso-pharyngien rend

plus évidentes ses manifestations ou les accentue ? On sait que la cocaïnisation à ce niveau rend plus difficile la déglutition.

Il sera permis de conclure que si la section intracranienne juxta-bulbaire isolée du glossopharyngien n'est pas toujours suivie de paralysie évidente du constricteur supérieur du pharynx, ce symptôme peut être considéré comme compensé dans la paralysie isolée, mais il apparaît toujours dans les paralysies associées des dernières paires, *toujours* et *seulement comme signe de l'atteinte du glosso-pharyngien*. Sa recherche doit être systématique.

L'identification de la paralysie du glosso-pharyngien est d'une importance plus grande qu'elle ne peut paraître au premier abord. Dans les affections inflammatoires traumatiques ou compressives de la région cervicale et de l'étage postérieur du crâne, où les derniers nerfs craniens peuvent être plus ou moins intéressés, la constatation de la paralysie du glosso-pharyngien permet une localisation très précise des lésions en cause [7]. En effet, le fait que ce nerfs, et particulièrement sa branche pharyngée destinée au constricteur supérieur, ne peut être lésé dans son trajet périphérique qu'à la base du crâne et plus précisément au trou déchiré postérieur, où il est en contact intime avec le pneumogastrique et le spinal, permet de situer en ce point précis l'affection à incriminer. C'est ce qui donne à l'association paralytique que nous avons décrite sous le nom de *syndrome du trou déchiré postérieur* [8] toute sa valeur.

7. M. Vernet : Classification des paralysies laryngées associées. *Marseille Médical*, 1er Juin 1917 ; La question du vago-spinal et l'innervation du voile du palais. *Revue neurologique*. Janvier-Février 1918.

8. M. Vernet : Syndrome du trou déchiré postérieur *Revue neurologique*, Novembre-Décembre 1918, 1-32.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie des Sciences (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société de Médecine et d'Hygiène tropicales (*Revue de Médecine et d'Hygiène tropicales*, 23, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société Médico-Chirurgicale des Hôpitaux libres (*Archives Hospitalières*, 1, place d'Iéna, Paris. — Prix du numéro : 4 fr.).

Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris (*Bulletin de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 9 fr.).

Société de Pathologie comparée (*Revue de pathologie comparée*, 7, rue Gustave-Nadaud, Paris. — Prix du numéro : France, 5 fr.).

ACADÉMIE DES SCIENCES

17 Janvier 1938.

L'infection typhoïdique expérimentale par la méthode des inoculations protégées. — M. **Hyacinthe Vincent** expose sa « méthode des inoculations protégées » qui repose sur la technique suivante : on prépare des petits tubes de verre, ouverts aux deux bouts. D'autre part on verse dans un petit verre à expérience une émulsion, dans du bouillon frais, de bacille typhique sur agar.

On plonge dans cette suspension bacillaire un tampon assez dense de coton stérilisé non hydrophile et on en imbibe fortement ce tampon. Le tampon microbien est introduit dans la partie médiane du cylindre de verre ; les deux extrémités du tube sont modérément obturées par un petit bouchon de coton stérilisé sec.

Le tube ainsi préparé est introduit dans le péritoine du cobaye ou dans celui du lapin.

Le cobaye ainsi inoculé meurt en deux ou trois jours d'infection généralisée au sang, à tous les viscères, au système nerveux central. Le lapin succombe en quatre ou huit jours.

La méthode des inoculations protégées a pour effet de favoriser le phénomène de premier établissement, c'est-à-dire la protection et la prolifération des microorganismes les plus résistants et les plus virulents. Elle permet d'opposer aux leucocytes une barrière initiale à l'abri de laquelle s'effectue l'accoutumance progressive des microbes pathogènes aux moyens de défense cellulaire et humorale de l'organisme animal. Il en résulte une véritable sélection et une prééminence de races actives et toxigènes, les moins adaptées étant détruites au contact des phagocytes et des exsudats.

La technique des inoculations protégées est applicable à d'autres bactéries pathogènes dont elle est également susceptible de renforcer la virulence : elle comporte, en conséquence, des applications expérimentales étendues.

Influence opposée de doses faibles et fortes de sels d'aluminium sur l'hypoglycémie insulinique et sur l'hyperglycémie adrénalinique. — M. **Henry Schwab** a montré antérieurement que l'addition de chlorure de zinc ou complexe insuline-gélatine permet de prolonger d'une manière notable la durée des effets hypoglycémiants de l'hormone pancréatique et d'étendre ainsi le champ de ses applications thérapeutiques.

Il était intéressant de voir si un autre métal, tel que l'aluminium, possède les mêmes propriétés.

L'action qu'exerce l'aluminium sur la durée des effets hypoglycémiants de l'insuline s'observe également en ce qui concerne les effets hyperglycémiants de l'adrénaline, et se traduit différemment suivant la dose : renforcement et augmentation de la durée pour les petites doses et inhibition pour les fortes doses.

Réaction différentielle entre les sangs et les urines de malades cancéreux et de sujets normaux. — M. **Emile Rousseau** montre que les extraits (préparés suivant sa technique) de sang normal ou cancéreux se différencient de la façon suivante : deux tubes reçoivent séparément 0,01 d'extrait et 2 cmc d'eau ; à la solution on ajoute VI gouttes d'acide chlorhydrique pur, puis les tubes sont plongés dans un bain-marie qu'on porte à l'ébullition.

Après 5 à 10 minutes d'ébullition, le liquide de l'extrait cancéreux vire seul au jaune, ensuite au brun. A ce moment l'addition de VI nouvelles gouttes d'acide accentue la teinte, puis, en continuant à chauffer, l'extrait cancéreux abandonne un floculat protéique brun et dense, alors que le liquide de l'extrait normal reste incolore et ne présente qu'un très léger floculat blanc.

Sur l'action de l'acétylcholine sur le cœur des mollusques. L'antagonisme curare-acétylcholine. — MM. **A. Jullien** et **D. Vincent** concluent de leurs recherches que, contrairement à ce qu'on observe chez la plupart des mollusques, l'inhibition acétylcholinique du cœur de *Mytilus* se traduit par une contraction dont le niveau est lié à la concentration de la substance. Elle est temporaire, même avec les doses fortes, chez cette espèce ainsi que chez *Murex trunculus* et *Aplysia fasciata* ; la récupération de l'activité cardiaque se traduit après quelques minutes suivant des modalités variables. Un antagonisme curare-acétylcholine assez net paraît exister chez *Murex trunculus*, il est à peine marqué chez *Mytilus* et *Aplysia*.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

16 Février 1938.

A propos de la conservation ovarienne après hystérectomie. — M. **Pierre Mocquot**. La conservation *in situ* de l'ovaire permet une transition vers la suppression complète des fonctions génitales. D'après les constatations chirurgicales qui ont été faites par l'auteur en collaboration avec M. Claude Rouvillois, le pédicule tubo-ovarien ne suffit pas toujours à irriguer complètement l'ovaire et l'ablation bien menée de la trompe ne compromet en aucune façon l'irrigation de la glande. Dans l'ensemble, la conservation isolée de la greffe est l'ultime ressource à laquelle on se résigne quand on ne peut pas faire mieux et conserver le cycle génital complet avec la menstruation.

Une observation de gangrène sèche du pied traitée chirurgicalement. — MM. **Anselme Schwartz** et **Jacques Bruneton**. — Observation curieuse d'une femme de 76 ans qui présente, après une fracture de l'extrémité inférieure du fémur, une gangrène extensive du pied. On supprime l'immobilisation du membre inférieur qui avait été faite en proclive sur une attelle de Brauer et une traction par broche. Quand on met le membre en déclive, apparaît le phénomène de rougeur de déclivité et le pied se réchauffe. Grâce à cette position, malgré l'absence d'oscillations jusqu'à la racine de la cuisse, la gangrène se limite et le sillon dessine le tracé d'une désarticulation de Lisfranc qui est faite avec un excellent résultat éloigné. L'attitude déclive du membre inférieur paraît donc avoir une grande importance dans le traitement des fractures du fémur chez le vieillard, dans le traitement des gangrènes sèches dont elle est susceptible de favoriser la limitation, comme un moyen de fixer le lieu d'amputation et de favoriser la guérison après amputation pour gangrène sèche d'origine artérielle.

A propos du traitement des goitres. — M. **H. Welti** fait la critique des observations de MM. Grenda et Rivoire rapportées par M. J.-C. Bloch. Quand on étudie le détail de ces observations de goitres toxiques traités par thyroïdectomies totales, on constate que dans nombre d'entre elles on signale l'existence de phénomènes d'insuffisance thyroïdienne et dans l'une d'elles des signes discrets de tétanie. D'autre part, dans deux cas, la thyroïdectomie même totale n'a pas permis d'améliorer le psychisme des basedowiens.

A propos de la conservation ovarienne. — M. **André Richard**. L'hystérectomie fundique est l'opération la plus satisfaisante permettant de conserver la fonction ovarienne et les règles. Chez des femmes de moins de 45 ans, l'auteur a fait 29 fundiques pour lésions annexielles et 12 pour fibromes respectant le segment inférieur de l'utérus, par incision de Pfannenstiehl. Les résultats immédiats et éloignés ont été excellents et, comme le prouve l'auteur, il y a intérêt à pratiquer la fundique chez la femme jeune atteinte d'annexite, à condition de suivre scrupuleusement la technique de Lecène et d'Allaines.

A propos de la technique et des indications de la thyroïdectomie dans les affections non cancéreuses du corps thyroïde. — MM. **Louis Bazy** et **Sylvain Blondin**. Depuis 1932, 116 malades atteints d'affections thyroïdiennes (en éliminant 7 cancers thyroïdiens et 3 thyroïdectomies totales) ont été opérés avec une mortalité de 0,8 pour 100. On compte dans cette statistique 35 maladies de Basedow, 20 adénomes toxiques et 17 cardiothyréoses graves. Il y a peu de goitres diffus (10) et de goitres chez le jeune (4). Il faut garder au point de vue clinique la distinction entre maladie de Basedow et goitre toxique. L'asystolie basedowienne vraie est celle qui s'accompagne d'une véritable cachexie cardiaque avec œdème important. Certes, la plupart des malades ont été opérés sous couvert d'une anesthésie locale, mais l'anesthésie générale chez certains émotifs a été d'un grand secours dans 23 cas, sans aucun dommage pour le malade. Dans 50 pour 100 des cas, la bilobectomie large, après extériorisation complète des lobes, a été faite. Dans 35 cas, une lobectomie large unila-

térale a été pratiquée, soit dans des goitres adénomateux ou kystiques unilatéraux, soit chez des jeunes ou chez des malades présentant des troubles psychiques intenses. Les opérations en deux temps ont été restreintes le plus possible. L'énucléation-résection, très séduisante, est rarement indiquée par crainte d'une hémostase pénible ou d'une récidive *in situ*. Dans l'ensemble, les complications psot-opératoires ont été rares et n'ont pas présenté de gravité durable. Dans les accidents thyro-toxiques post-opératoires, il est bon d'utiliser le sérum glucosé à 5 pour 100 et l'administration intra-veineuse, 2 ou 3 fois dans les 24 heures, de 10 à 20 cmc d'une solution de lugol décolorée par l'hyposulfite de soude.

Chez les hyperthyroïdiens, la résection large de la glande ne réalise qu'exceptionnellement un myxœdème. Dans les récidives, il est capital de distinguer la récidive sur place du goitre et la récidive ou la persistance des troubles fonctionnels. Dans le Basedow ou dans le goitre diffus, sauf chez le jeune, la thyroïdectomie large doit être de mise. Dans les noyaux thyroïdiens, on ne peut formellement rejeter l'opération partielle d'un noyau unique, mais bien souvent on est amené à faire la lobectomie typique d'un parenchyme contenant plusieurs noyaux. Dans les adénomes toxiques, une exérèse bilatérale protège mieux l'avenir qu'une lobectomie qui a, cependant, donné des guérisons stables. Dans les cardiothyréoses, il faut être très large. En conclusion, sans proposer la totale, il y a lieu, dans l'ensemble, de restreindre de plus en plus la place des énucléations et des énucléations-résections.

A propos de la thyroïdectomie. — M. **P. Truffert** rappelle la technique de M. Sebileau dont le point essentiel est l'extériorisation du corps thyroïde avant toute manœuvre d'exérèse. On peut encore dans la chirurgie de l'adénome thyroïdien conserver le principe de l'énucléation. S'il existe une dégénérescence diffuse autour de l'adénome, il faut enlever, par l'ébarbement au ciseau, tout le tissu thyroïdien malade, ou faire une thyroïdectomie totale si la dégénérescence est trop étendue.

M. Sebileau a décrit une technique, parfaitement mise au point, d'énucléation totolobaire sous-capsulaire. En ce qui concerne le goitre basedowifié, sur une série de 15 cas, l'auteur a reçu des réponses favorables des malades opérés par une technique allant de l'énucléation des noyaux à la thyroïdectomie subtotale. Chez 15 malades atteints de maladie de Basedow vraie, on a pratiqué une thyroïdectomie subtotale large. Il ne faut pas oublier que l'on range souvent sous le vocable de maladie de Basedow des affections qui ne sont pas absolument identiques. Il faut toujours faire cependant dans la chirurgie de l'hyperthyroïdie une résection thyroïdienne large. Il est difficile de prévoir les réactions post-opératoires qui seraient peut-être plus fréquentes chez les basedowiennes grasses. Dans ce dernier cas, la résection en deux temps trouve ses indications.

Le cancer thyroïdien justifie une thyroïdectomie large, il faut se méfier de la trachéomalacie et il est bon d'introduire préalablement un tube dans la trachée. La paralysie récurrentielle se voit surtout après les opérations pour néoplasme thyroïdien mais l'examen laryngoscopique permet de constater souvent l'immobilité d'une corde vocale car le récurrent est un nerf fragile au moindre tiraillement. Cette hémiplégie laryngée est souvent bien compensée; dans d'autres cas elle s'accompagne d'une certaine fatigue à la parole. Pour conclure, les quelques récidives et les rares carences thyroïdiennes que l'on observe doivent nous inciter à rechercher s'il n'existe pas des thyroïdes accessoires.

Exérèse précoce des cancers de l'estomac. — **M. A. Gosset.** Tant que la thérapeutique du cancer de l'estomac restera chirurgicale, il faut tout mettre en œuvre pour essayer d'établir un diagnostic précoce. L'examen du chimisme gastrique n'a pas donné les espoirs que l'on fondait sur lui. L'endoscopie a besoin d'être améliorée.

C'est la radiographie qui est venue apporter des notions plus précises, comme M. Gutmann, après un long travail, l'a prouvé récemment au congrès international de gastro-entérologie. Ce travail remarquable a été méthodiquement établi par la comparaison de l'évolution clinique et sérologique et par l'étude minutieuse des pièces opératoires. Trois gr ndes formes sérologiques du cancer au début peuvent se résumer de la façon suivante: la forme infiltrante qui donne de la raideur, la forme ulcérante qui se traduit par la niche et la forme végétante qui réalise la lacune. La raideur peut être complètement fixe ou se courber comme une baleine de corset sous l'ondulation gastrique. Elle peut donner un aspect émacié. L'ulcération réalise soit le cancer ulcériforme, soit l'ulcère transformé. La forme végétante est irrégulièrement circonscrite. Le diagnostic précoce du cancer exige de bons clichés, des consultations fréquentes des malades cliniquement et radiologiquement et après essais de traitements pour voir si les images se modifient.

Il faut beaucoup d'expérience dans l'interprétation, jointe à une forte expérience clinique et beaucoup de bon sens. La laparotomie exploratrice pour néoplasme ne doit plus être faite. Ce n'est qu'après une longue collaboration avec le médecin spécialisé et après interprétation des différentes images radiologiques qu'on aura le droit de pratiquer la gastrectomie. L'exérèse précoce de petits cancers, enlevés au début de leur évolution, a permis à M. Yvan Bertrand des études histologiques très intéressantes.

Quelques cas de cancers de l'estomac à l'extrême début enlevés par large exérèse. — MM. **A. Gosset, René Gutmann** et **Ivan Bertrand.** Quatre cas ont déjà été publiés où le diagnostic a été posé grâce à une raideur ou une niche. L'exploration chirurgicale a été négative ou presque et c'est la gastrectomie qui a révélé l'existence d'une tumeur confirmée par l'histologie. Dans deux cas inédits c'est une niche en plateau et une raideur prépylorique qui ont permis un diagnostic très précoce suivi rapidement de gastrectomie. Dans trois autres cas inédits, et qui feront l'objet d'un article, c'est un cancer érosif qui a été diagnostiqué, forme spéciale que l'on peut prendre pour une gastrite banale.

— M. **J. Sénèque** confirme par une observation probante la possibilité de faire un diagnostic précoce du cancer à la radiographie alors que la palpation de l'estomac après ouverture de l'abdomen ne dénote rien. Un cancer déjà évolué peut ne donner que des signes radiographiques minimes. L'an dernier, M. Sénèque a constaté l'existence d'un énorme cancer haut situé de l'estomac, évoluant depuis deux ans et qui ne donnait qu'une petite image de niche en plateau.

— M. **de Martel.** La gastrotomie, dans les cas douteux, est parfaitement légitime et permet quelquefois de découvrir une petite lésion.

— M. **André Richard** a fait, il y a cinq ans, une gastrectomie pour un cas semblable à ceux de MM. Gosset et Gutmann.

— M. **Bréchot.** Bon nombre de ces cas de cancer se développent sur des gastrites chroniques.

— M. **Moulonguet** demande ce que l'on entend par gastrite chronique.

— M. **Bréchot** précise que la gastrite chronique est fréquente, sans pouvoir en donner les caractères anatomo-pathologiques.

— M. **Gosset** attire l'attention sur une observation probante de retard apporté à l'intervention: on voyait une raideur prépylorique limitée sur les clichés mais l'opération ne découvre rien à la palpation de l'estomac. Plus de deux ans après, on constate un énorme cancer de l'antre.

Léiomyome de l'estomac. — M. **Robert Soupault.** Enorme tumeur d'un kilogramme dont le diagnostic de bénignité a été fait avant l'intervention grâce à la grande mobilité de la tumeur et son indolence remontant à plus d'un an, à la conservation des plis au voisinage de la tumeur et à la présence constante de sang dans l'estomac.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE TROPICALES

28 Octobre 1937.

Les rechutes palustres et les nouveaux remèdes synthétiques. — M. **Tanon** lit un résumé de la communication de M. **Temkin** (Jérusalem), qui, sans donner de précisions sur la posologie des médicaments employés, ni sur le nombre de cas observés, émet l'opinion que le pourcentage des rechutes se trouve peu modifié par l'emploi des médicaments synthétiques.

— M. **Coulon,** directeur des Services antipaludiques de la Corse, apporte le résultat de ses observations, appuyé sur les cas statistiques de ses services. Ses résultats sont très favorables à l'usage des médicaments synthétiques, rejoignant ceux de la plupart des expérimentateurs.

Il fait observer que dans les pays à forte endémie palustre il est très difficile de distinguer les rechutes des réinfections, ce qui peut expliquer la discordance des résultats observés.

L'adrénaline dans le choléra. — M. **Naamé** pense que le vibrion cholérique opère dans l'intestin et passe ses toxines aux glandes surrénales, d'où le syndrome du choléra par hypoépinéphrie toxinique. C'est pourquoi la sérothérapie n'est pas opérante, car les parois intestinales sont inaptes à créer une barrière de défense et à désintoxiquer les glandes surrénales. L'adrénaline, qu'il a le premier préconisée dans le choléra, a fait ses preuves en Tunisie, aux Indes, en Italie et en Indochine.

23 Décembre.

La vaccination anti-amarile. — M. **Cambassédès** retrace les étapes parcourues dans la recherche d'un vaccin contre la fièvre jaune. Il montre qu'avec les vaccins obtenus avec des virus cultivés par passages successifs sur des milieux à l'embryon de poulet et à l'embryon de mammifère, on est arrivé à un résultat plein de promesses. On peut, en effet, obtenir à volonté ainsi des virus qui ne sont ni neurotropes, ni viscérotropes et qui fournissent un vaccin anodin. La preuve de ce caractère semble déjà bien établie par les injections faites en grand nombre, en particulier au Brésil. L'avenir dira si l'efficacité d'un tel vaccin donne ce qu'on peut dès à présent espérer.

— M. **Stefanopoulo** fait remarquer que plus de 30.000 personnes ont été actuellement vaccinées par les soins de la fondation Rockefeller sur une partie du territoire brésilien. On n'a eu *aucun accident* à signaler, notamment pas d'ictères tardifs tels qu'on les voyait dans les débuts de la vaccination anti-amarile.

L'épidémie de fièvre jaune du « Sea Rambler » et le test souris. — M. **Clerc.** Le « Sea Rambler » partant du Sénégal où il avait été assailli par des moustiques sur les bords des rivières Saloum et Casamance et revenant en Angleterre, en Août 1936, avait eu son équipage décimé. Sur 24 marins, 7 étaient morts, 5 avaient été hospitalisés à Madère et 2 avaient été malades sans cesser leur travail. Il n'y avait plus de malade à l'arrivée mais le sang des 6 anciens malades protégeait la souris contre la fièvre jaune.

L'auteur passe en revue tous les arguments de l'ordre épidémiologique, clinique ou de laboratoire favorables ou non à ce diagnostic rétrospectif. Tout en pensant qu'il pouvait s'agir de paludisme, il ne conclut pas à une défaillance du test souris qui peut être influencé par des facteurs inconnus.

— M. **Stéfanopoulo** discute la valeur de l'épreuve de neutralisation du virus amarile *in vitro*. Il rappelle qu'il n'existe pas de réaction sérologique ayant une valeur diagnostique absolue, mais que cependant les résultats du test de séro-protection ne peuvent être négligés; la mise en évidence du virus amarile pourrait seule servir d'argument décisif.

— M. le médecin général inspecteur **Boyé** repousse en cette occasion le diagnostic de fièvre jaune et préfère celui de paludisme, en raison de l'absence de *vomito negro* typique. D'une manière générale il discute la spécificité du test souris, dont le pourcentage est élevé dans les régions non touchées.

Le traitement de la filariose. — M. **Boyé** rapporte les succès obtenus par M. De Choisy, dans le traitement de la microfilariose par l'*antimoniothiomalate de lithium*. La régression des œdèmes est très nette. La plupart des traitements sont inopérants et il semble qu'on doive reconnaître que les antimoniaux donnent le maximum de résultats sans réactions nocives et dans le minimum de temps.

Phytothérapie coloniale et remèdes des affections intestinales. — Mme **A.** et M. **J.-S. de Goldfiem.** Les médecins coloniaux sont appelés à utiliser 3 sortes de remèdes agissant électivement sur les affections intestinales : purgatifs, astringents, parasiticides.

Les auteurs recommandent particulièrement l'association à doses minimes de résines de Scammonée et de Jalap, suivie d'une rééducation de l'intestin par les bouillons de Malvacées et l'usage du plantain rose (P. Espaghula), écorce d'oranges, phytolacca, bancoulier, bois puant...

Les astringents les plus faciles à se procurer aux pays chauds sont le bananier, le baobab, l'avocatier, les anoniers, le filao...

Contre les amibiases, lambliases, balantidioses, sprue, etc., les auteurs recommandent particulièrement l'association : mangoustan Simarouba, Phyllantus Castinum, Scutia Commersoni, Goyavier.

Contre les helminthiases ils préconisent surtout le chénopode et le semen contra détoxiqué.

Les auteurs donnent des précisions sur l'emploi de ces plantes (biochimie, géographie, forme et posologie) et les contre-indications motivées de certaines autres espèces d'usage empirique.

BERNARD VILLARET.

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX LIBRES

7 Janvier 1938.

Essai de traitement des porteurs de germes diphtériques par les rayons X. — MM. **Ducuing, Hadengue** et **M. Monard** estiment que le traitement par les rayons X consistant en deux irradiations successives par voie externe de la région pharyngo-amygdalienne à 8 jours d'intervalle, avec de faibles doses ne dépassant pas 50 à 60 R internationaux par séance et par champ, leur a donné des résultats encourageants (2/3 de succès).

Dans ces conditions, étant donné l'innocuité de la méthode et sa rapidité d'action, il leur semble intéressant de poursuivre les essais et de soumettre les porteurs de germes à l'irradiation dès leur entrée à l'hôpital.

Géophagie. — M. **M. Uzan** rapporte qu'aux colonies, la géophagie fréquente et d'aspects divers signifie famine, carence minérale ou bien affections digestives où le parasitisme joue un grand rôle.

Sous nos climats, la géophagie infantile pourrait être aussi l'indice d'une carence minérale.

La géophagie-besoin dégénère vite en géophagie-habitude ou même en géophagie-perversion et relève alors du traitement psychiatrique.

Le problème de l'embolie aseptique des grosses artères des membres. — M. **M. Iselin** expose comment, d'après 4 opérations personnelles, il a été amené à douter de l'origine embolique vraie des accidents dits emboliques, dans les grosses artères des membres.

Au contraire, les constatations opératoires, les descriptions cliniques et les travaux expérimentaux eux-mêmes posent une série de questions auxquelles il ne peut être répondu que si l'on admet les deux propositions suivantes :

1° L'arrêt des battements de l'artère est le phénomène primitif et l'apparition du caillot n'est qu'un phénomène secondaire ;

2° La circulation tronculaire et la circulation artériolaire peuvent être dissociées, l'une pouvant fonctionner quand l'autre est arrêtée.

Ces propositions s'appliquent strictement aux cas opérés par l'auteur, c'est-à-dire à des oblitérations aseptiques des grosses artères des membres.

Le traitement des sciatiques rhumatismales. — MM. **P. Descomps** et **S. de Sèze** ont traité un nombre important de sciatiques rhumatismales, la plupart par les injections locales d'une solution antialgique associant l'iode et le soufre. Les auteurs rappellent les avantages de cette méthode thérapeutique qui donne un pourcentage très élevé de guérisons rapides et complètes.

Ils envisagent ensuite, en détail, la technique de ces injections. Ils emploient presque toujours, au début du traitement, l'injection *paravertébrale* qui réalise l'infiltration des racines lombaires du nerf sciatique, L. 4 et L. 5. Si ces injections ne suffisent pas à calmer entièrement la douleur, on y adjoint, lors des séances ultérieures, des injections basses (fesse, gouttière ischiotrochantérienne, cuisse, etc.) qui réalisent l'infiltration du tronc sciatique ou de ses branches.

Aux cas rebelles, enfin, conviennent l'injection épidurale et l'injection présacrale, qui permettent d'infiltrer les racines sacrées du nerf sciatique S 1, S 2, S 3.

Un film illustre cet exposé. On y voit chaque technique expliquée d'abord par un dessin animé, puis réalisée sur le squelette et enfin sur le malade.

M. DELORT.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE DE PARIS

11 Janvier 1938.

Virilisme et tumeur de l'ovaire. — M. **Hitzanides** (Athènes). Rapporteur, M. **Douay.** Il s'agit d'une jeune fille de 19 ans présentant depuis 2 ans des signes de virilisme coïncidant avec un arrêt des règles. A l'examen on perçoit une tumeur abdominale qu'il est nécessaire d'extirper. Il s'agit d'une grosse tumeur ovarienne droite sans adhérences, cette masse est enlevée facilement et l'utérus laissé en place.

L'examen histologique laissant prévoir qu'il s'agit d'une tumeur sarcomateuse on fait un traitement radiothérapique. Peu à peu les signes de virilisme rétrocèdent et un an et demi après la rœntgenthérapie les règles font leur réapparition. Depuis six ans cette malade est complètement guérie.

— M. **Varangot** a étudié les tumeurs masculinisantes de l'ovaire. Elles se manifestent par des signes de déféminisation avec signes de masculinisation dont l'hirsutisme est le plus fréquent.

Au point de vue histologique il s'agit le plus souvent de tumeur mâle, testiculaire de l'ovaire.

A propos de l'hystérectomie vaginale. — M. **J.-L. Faure** fait un plaidoyer pour cette opération qui, à tort, semble s'effacer de la pratique de nombreux chirurgiens. Il montre les avantages de ce procédé opératoire chez les femmes épuisées, chez les obèses, ainsi que dans les affections septiques de l'utérus.

Onze observations de femmes devenues enceintes sur un total de 110 cas de stérilité. — MM. **Claude Béclère** et **Elie François.** Sur ces 110 cas il y a 45 pour 100 d'obturations tubaires bilatérales complètes, 17 pour 100 de perméabilité normale et 35 pour 100 de perméabilité diminuée. Parmi ces 11 grossesses, 4 ont débuté après dilatation utérine, 3 après traitement hormonal (folliculine ou anté-hypophyse), 4 après traitement anti-infectieux.

Application de la sériescopie aux études radio-pelvimétriques. — MM. **Portes, Mayer** et **Mathieu.** La sériescopie consiste à prendre quatre clichés en plaçant successivement l'ampoule dans quatre positions qui appartiennent à un même plan parallèle à celui de la plaque et disposées aux extrémités de deux diamètres perpendiculaires. C'est un procédé permettant de mesurer avec une grande simplicité la distance séparant deux points quelconques du bassin.

A propos d'un cas de fistule menstruelle. — MM. **Palmer** et **Pulsford.** Il s'agit d'une malade qui a subi une castration gauche et une salpingectomie droite avec péritonisation et fixation de l'utérus à la Pestalozza. Dix-huit mois après l'opération, elle observe à gauche un peu en dehors de sa cicatrice une bosselure par laquelle s'écoule du sang au moment des règles.

L'hystéro-salpingographie et l'insufflation kymographique montrent qu'il s'agit d'une fistule tubaire avec sténose lâche. Une réintervention enlève le trajet fistuleux ; évidement de la corne utérine et suture de celle-ci.

Un cas d'infection puerpérale grave traitée par l'association de para-amino-phényl-sulfamide et de quinine. — MM. **Digonnet** et **Lamotte** rapportent l'observation d'une infection puerpérale grave traitée par comprimés de sulfamide. La malade en a reçu en tout 190 gr. Cette femme a eu une température élevée pendant plus d'un mois, on a vu se développer une thrombo-phlébite utéro-pelvienne avec signes pleuro-pulmonaires droits et frissons répétés. On adjoint à la médication 4 cachets de 0 gr. 25 de quinine. De ce jour les frissons disparaissent et la température tombe.

— M. **Suzor** ne croit pas que cette observation puisse être considérée comme un document en faveur de la sulfamide.

P. DUHAIL.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

11 Janvier 1938.

Présentations d'ouvrages. — M. **Lecoq** fait hommage à la Société de deux volumes concernant les travaux du Laboratoire de l'Hôpital de Saint-Germain-en-Laye, dont il est le directeur, au cours de l'année 1937.

— M. **G. Rosenthal** fait un exposé analytique de l'ouvrage sur les *Explorations fonctionnelles* de M. le Prof. **Noël Fiessinger** qui en fait hommage à la Société.

Premiers essais d'un traitement médical des tumeurs malignes humaines par injections hypodermiques d'extraits dévenimés d'organismes ophidiens. — M. **Bobeau** continue le compte rendu méthodique de ses longues recherches. Il a tenté d'utiliser la capacité histolytique que présentent certains serpents, en préparant des extraits des organismes de ces ophidiens sacrifiés lors de leur stade de résorption et en les rendant injectables sans danger aux animaux et à l'homme après neutralisation aussi poussée que possible de la toxicité due au venin imprégnant tous les tissus du serpent. Les premiers essais tentés chez l'animal ont donné des résultats encourageants. Ils ont permis, en outre, d'améliorer la technique de production et d'emploi afin de les adapter à l'espèce humaine.

Le nombre des malades soumis à ces essais est actuellement de 73.

Il semble, d'après les premiers résultats obtenus, que cette méthode, biologiquement logique, mérite d'être méthodiquement étudiée et mise au point puis, éventuellement, associée aux procédés curatifs actuellement en usage.

Introduction à l'étude des maladies du courant électrique humain. — MM. **Feldstein** et **G. du Puy Sanières.**

L. BRENIER.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE D'ALGER (*L'Algérie médicale*, 10, rue Berthezène, Alger. — Prix du numéro : 4 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE D'ALGER

Décembre 1937.

Amputation pour gangrène sous anesthésie locale. — MM. **Pierre Goinard** et **Huck** insistent sur l'intérêt qu'il y a à préférer, lorsqu'on ampute un malade dont l'état général est grave, l'anesthésie locale à l'habituelle anesthésie générale par quelques bouffées de kélène.

Ils notent, en cas d'artérite sénile, la sensibilité accrue des muscles ; elle serait due, pensent-ils, à la vaso-dilatation de suppléance.

Sténose tuberculeuse du jéjunum. — M. **Pierre Goinard** rapporte un cas de sténose tuberculeuse du jéjunum chez une indigène, réséquée avec suc-

cès, pour insister sur la difficulté du diagnostic clinique avec la sténose pylorique et du diagnostic opératoire avec l'épithélioma; la présence d'une volumineuse adénopathie lui paraît un bon signe en faveur de la tuberculose.

Réflexions cliniques au sujet des splénomégalies chroniques observées chez les indigènes algériens. — MM. **Dumolard, Montpellier, Sarrouy** et **Portier**. Un grand nombre de ces splénomégalies est caractérisé par des manifestations plus ou moins évidentes d'hémolyse. Ces syndromes sont vraisemblablement la conséquence d'un dysfonctionnement du tissu réticulo-endothélial et d'une fragilité constitutionnelle de ce tissu. Les causes imprécises sont probablement multiples: sociales, climatologiques, nosologiques; parmi ces dernières, le paludisme chronique et la syphilis, en préparant le terrain, ont sans doute une importance capitale.

Azotémie, hypertension artérielle, hyperleucocytose sanguine, modifications de la pression et de la constitution du liquide céphalo-rachidien, Wassermann positif peuvent être des signes d'hypertension intracranienne et des réflexes de lésions encéphaliques et craniennes péri-encéphaliques (fosses nasales, cavum nasal, oreille, œil). — M. **Henri Aboulker**. Ces divers symptômes traduisent non seulement des lésions rénales, des suppurations, des méningites, des syphilis humorales et névraxiques, mais aussi des troubles fonctionnels végétatifs centraux, effets réflexes de causes lésionnelles cranio-encéphaliques sur les centres végétatifs méso- et diencéphaliques et peut-être corticaux. L'expérimentation et la clinique prouvent l'existence de centres régulateurs de la pression artérielle et de l'équilibre sanguin; l'observation clinique incite à la recherche de centres végétatifs de la régulation arachnoïdo-pie-mérienne et de la régulation des équilibres chimiques divers, dont plusieurs sont déjà connus. La connaissance de ces réflexes végétatifs centraux permet d'éviter de graves erreurs de diagnostic, de pronostic et de traitement.

A propos de 40 cas de paralysie générale chez l'indigène. — MM. **Porot** et **Bardenat** soulignent la fréquence actuelle de la paralysie générale indigène, 40 cas sont entrés à la Clinique Psychiatrique en 4 ans, dont 25 pour la seule année 1937. La proportion par rapport au nombre total des entrées rejoint celle des Européens et des Israélites.

Les trois quarts des sujets ont vécu à la ville et sont alcooliques.

Peu de formes expansives. Surtout des formes dépressives et démentielles arrivant tard à l'hôpital. Même comportement que les Européens en regard de la malariathérapie; mais en raison de l'état avancé des malades, succès thérapeutique très relatif.

Paludisme à plasmodium praecox et cholécystite aiguë. — MM. **Ed. Benhamou, Sarrouy** et M[lle] **Marill** rapportent l'observation d'une femme de 35 ans, entrée à l'hôpital avec tous les symptômes cliniques d'une cholécystite aiguë: fièvre, vomissements bilieux, douleurs dans la région vésiculaire, contracture abdominale localisée. Plusieurs grossesses antérieures, des douleurs intermittentes dans l'hypocondre droit semblaient justifier ce diagnostic. La présence de plasmodium praecox sur une lame de sang où l'on comptait les leucocytes permit de rapporter à un paludisme méconnu l'étiologie de ce syndrome, d'obtenir rapidement la guérison par le traitement spécifique et d'éviter ainsi une intervention chirurgicale.

Paludisme à plasmodium malariae et néphrite quartane. — M. **Ed. Benhamou** et M[lle] **Marill** rapportent l'observation d'une jeune femme atteinte de néphrite depuis un an et chez laquelle on avait déjà trouvé des hématozoaires dans le sang. Quand les auteurs virent la malade, le syndrome clinique était celui d'une néphrose lipoïdique avec œdème généralisé, albuminurie massive, présence de corps bi-réfringents, hyperlipidémie, inversion du rapport sérine/globuline: et le sang, malgré les traitements quiniques antérieurs, contenait toujours le plasmodium malariae. Malgré la reprise du traitement spécifique, les accidents s'aggravèrent et la mort survint dans un état de cachexie progressive et d'azotémie.

Paludisme à plasmodium vivax compliqué d'anasarque. — MM. **Ed. Benhamou, Sarrouy** et M[lle] **Marill** ont suivi un malade de 40 ans, qui entra à l'hôpital en état d'anasarque et qui depuis un mois et demi présentait des accès fébriles liés à un paludisme de primo-infection à plasmodium vivax. Une téléradiographie du cœur montra un myocarde volumineux, arrondi; un électrocardiogramme mit en évidence un bas voltage de la courbe électrique sans altération des complexes ventriculaires. La quinine améliora le malade et fit en particulier disparaître la fièvre et les hématozoaires; mais c'est le neptal en injection intraveineuse et la digitaline qui entraînèrent la guérison de cette insuffisance cardiaque palustre, simulant une cachexie hydroémique aiguë.

Kyste dermoïde du mésentère. — MM. **Costantini, Liaras, Raynal**. Observation d'un kyste dermoïde volumineux du mésentère dont l'aspect clinique fit penser à une échinococcose péritonéale secondaire, d'origine splénique. La marsupialisation donna un résultat excellent, sans aucun inconvénient appréciable, contrebalançant la sécurité opératoire qu'elle garantit.

Nécessité d'une gastrotomie dans la découverte d'un ulcère jeune du pylore. — M. **Vergoz** Observation d'un petit ulcère de la petite courbure (5 cm. de diamètre) affirmé par les examens clinique et radiographique; à l'intervention aucun indice extérieur de la lésion: cicatrice étoilée de la séreuse viscérale ou péri-gastrique: on pratique une gastrotomie qui montre l'ulcère à siège prépylorique; gastrectomie.

J. Loubeyre.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société clinique des Hôpitaux de Bruxelles (*Bulletins et comptes rendus de la Société clinique des Hôpitaux de Bruxelles*, 115, boulevard de Waterloo, Bruxelles. — Prix du numéro : 4 fr. belges).

SOCIÉTÉ CLINIQUE DES HOPITAUX DE BRUXELLES

18 Décembre 1937.

Le rôle de l'avitaminose B 1 dans l'étiologie de la polynévrite alcoolique. — M. **P. Govaerts**. Des progrès considérables ont été faits dans ces dernières années en matière de polynévrite alcoolique depuis que le rôle de la vitamine B1 dans la pathogénie de cette affection a été précisé par de nombreux auteurs aux Etats-Unis. La carence en vitamine B1 engendre le béri-béri, affection qui entraîne des désordres généraux assez semblables à ceux que l'on rencontre dans l'alcoolisme chronique. Cette similitude de symptômes a fait rechercher si dans l'éthylisme chronique la carence vitaminique n'est pas la cause de certains symptômes observés et notamment de la polynévrite et si inversement un traitement énergique par la vitamine B1 associée à un régime alimentaire riche et varié ne permettait pas une guérison des troubles névritiques même lorsque l'imprégnation alcoolique continue durant le traitement. Cette expérience fut faite par Strauss en 1935. Chez tous les sujets observés elle se montra concluante. La polynévrite guérit malgré l'administration journalière d'une forte dose d'alcool. Jolliffe et ses collaborateurs ont montré ensuite que la polynévrite apparaissait très rapidement chez des sujets éthyliques lorsque des troubles nutritifs s'ajoutaient à l'alcoolisme. Ces troubles se caractérisaient toujours par un apport insuffisant en vitamine B1. Le rôle de l'avitaminose dans l'apparition des polynévrites vient éclairer quelque peu la pathogénie jusqu'ici inexpliquée de certaines dégénérescences nerveuses.

Un cas de cysticercose du 4e ventricule. — MM. **Lambert** et **Dagnélie** ont observé une femme de 49 ans chez laquelle existaient des troubles de cholécystite chronique en même temps que des troubles neurologiques évoquant l'idée d'une hypertension intracranienne.

A l'autopsie on a découvert dans le 4e ventricule une vésicule libre de la grosseur d'un pois; l'examen microscopique a permis de poser le diagnostic de cysticercose cérébrale avec hydrocéphalie interne. Outre cette lésion du 4e ventricule trois formes kystiques s'observaient dans la substance grise du cerveau; l'une dans le lobule paracentral gauche qui paraissait responsable des crises épileptiques notées dans les antécédents de la patiente et disparues trois années avant sa mort.

Dans les derniers jours de sa vie cette femme avait présenté une brusque hématémèse. A l'autopsie un piqueté hémorragique existait au niveau de l'estomac et de l'intestin grêle. Les auteurs discutent en terminant la pathogénie de cet accident. Il semble que l'hydrocéphalie interne et les lésions irritatives observées au plancher du 3e ventricule en avant du chiasma optique soient responsables des troubles digestifs.

Cette observation clinique est rapprochée des observations expérimentales récentes faites par Keller aux Etats-Unis.

Présentation d'une malade atteinte de cysticercose généralisée. — M. **P. Cambier** rapporte l'observation d'une femme de 68 ans présentant une exophtalmie bilatérale sans aucun signe d'hyperthyroïdie. A l'occasion de différents examens radiologiques on découvrit dans les parties molles des centaines de nodules calcifiés. Cette malade présentait en outre une leucémie lymphoïde chronique. On se demandait si les nodules étaient des infiltrations lymphoïdes calcifiées ou les restes calcifiés d'une parasitose généralisée. Cette dernière hypothèse a été retenue car une intradermo-réaction et une réaction de déviation du complément en présence de liquide d'un kyste parasitaire se montraient nettement positives. La coexistence d'une leucémie lymphoïde chronique et d'une cysticercose mérite d'être signalée car elle doit être d'une rareté exceptionnelle.

Syndrome de névralgie phrénique. — MM. **Durieu** et **Dagnélie** ont rassemblé 7 observations de névralgies phréniques observées soit au cours d'affections pulmonaires aiguës soit au cours d'un pneumothorax. Dans l'un de ces cas la névralgie phrénique est apparue après anesthésie du ganglion étoilé pour troubles sympathiques, probablement par lésion irritative de celui-ci. A la suite de cette observation, les auteurs ont pratiqué dans deux cas de névralgie phrénique une anesthésie parfaite du ganglion étoilé. Quelques minutes plus tard ils ont obtenu une sédation complète des douleurs. Ces observations trouvent une base anatomique dans les anastomoses que le phrénique contracte avec le sympathique cervical. Si on excite le bout central du phrénique, au cours de la phrénicectomie par exemple, on détermine de la scapulalgie et pas les autres éléments de la névralgie phrénique. Pour cette raison certains auteurs considéraient la douleur parasternale comme une névralgie intercostale. Les excellents résultats thérapeutiques obtenus par l'anesthésie du ganglion étoilé font rejeter cette hypothèse. Sans vouloir entrer dans la discussion de l'existence de fibres sympathiques sensibles, les auteurs rapprochent leurs résultats de ceux obtenus par Pollock et Davis chez le chat. Ici aussi le système nerveux sympathique paraît être un des chaînons indispensables conduisant la sensibilité d'origine phrénique vers les centres supérieurs.

Ependymome du myélencéphale avec syringomélie cervicale. — MM. **J. Dagnélie** et **Ansay** rapportent l'observation d'un malade de 25 ans, chez qui l'on avait noté des signes cliniques qui avaient fait porter le diagnostic de sclérose en plaques. Cinq mois plus tard le patient a présenté un ictus apoplectiforme interprété comme une poussée aiguë de sclérose en plaques. Cette nouvelle symptomatologie a été suivie d'une douleur de nuque intense. Mort subite après une période de signes pleuropulmonaires associés. L'autopsie révéla l'existence d'un épendymome du bulbe avec syringomyélie cervicale. Une relation pourrait exister entre la tumeur et la syringomyélie. Celles-ci pourraient dépendre d'une même malformation embryologique.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 439.

Syndrome dysentérique chronique à rechutes

(RECTO-COLITE ULCÉRO-HÉMORRAGIQUE CRYPTOGÉNÉTIQUE)

Par Louis Ramond,

Médecin de l'hôpital Laennec.

Mme Laure B..., ménagère, âgée de 42 ans, est hospitalisée salle Rostan le *10 Janvier 1938* sur le conseil d'un de mes élèves pour de la diarrhée et des hémorragies intestinales dont elle souffre par périodes depuis quatre ans déjà sans que, jusqu'à présent, aucun traitement ne soit parvenu à enrayer l'évolution de sa maladie malgré tous les nombreux essais thérapeutiques auxquels elle a été soumise.

*
* *

C'est au *mois de Mars 1934* que remonte le début de ses troubles intestinaux. Sans antécédents héréditaires pathologiques, mère de trois enfants en bonne santé, n'ayant jamais eu personnellement d'autre maladie qu'une crise de rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 19 ans, crise guérie en quinze jours par le salicylate de soude sans séquelle cardiaque, elle était, en somme, toujours très bien portante. Mais c'était une constipée habituelle qui abusait des laxatifs les plus variés. Précisément, elle attribue à ces purgatifs son dérangement intestinal qui s'est installé insidieusement et progressivement par transformation de sa constipation en une diarrhée. Les selles, d'abord molles, puis de plus en plus liquides, se sont multipliées de jour en jour, passant en trois semaines de 2 à 3, 4, puis 6 et, enfin, 8 par jour. Au début, il s'agissait de simple diarrhée ; mais, bientôt, les garde-robes se sont accompagnées d'émission de sang par l'anus. En outre, l'évacuation des matières alvines est devenue douloureuse. Précédées de coliques intestinales, les garde-robes sont devenues pressantes et impérieuses, et elles ont été suivies de ténesme ano-rectal. L'anorexie est apparue. Un amaigrissement rapide a fait fondre son pannicule adipeux. Et, cependant, il n'y avait pas de fièvre.

Justement inquiète de cette « entérite », cette ménagère s'est alors décidée à consulter un médecin. Celui-ci a demandé un examen coprologique et, avant même d'en connaître le résultat, a fait commencer un traitement d'épreuve par le stovarsol. Cette médication a provoqué un érythème généralisé qui a obligé à en interrompre l'emploi après absorption de deux comprimés seulement. D'ailleurs, la réponse du laboratoire a appris qu'il n'y avait dans les selles ni amibes dysentériques, ni kystes amibiens, ni, d'ailleurs, aucun autre parasite. Alors, on a institué un traitement symptomatique banal de la diarrhée par le bismuth, les opiacés, le tanin, etc..., traitement qui a paru d'abord n'avoir aucun effet. Et puis, brusquement, vers le *15 Avril*, après cinq semaines environ de maladie, tout est rentré dans l'ordre.

Rapidement Mme B..., qui avait maigri de 10 kilogr. au cours de sa crise, a repris son poids normal et retrouvé sa santé antérieure.

Elle est restée ainsi très bien portante pendant six mois.

Cependant, *au cours du mois d'Octobre 1934*, sans aucune raison apparente, une nouvelle crise dysentériforme, plus violente que la première, est survenue. Les coliques ont été, cette fois, tellement violentes et les évacuations alvines tellement douloureuses qu'elles ont parfois provoqué des syncopes. Du reste, les pertes de sang par l'anus étaient presque constantes, donnant aux garde-robes l'aspect rougeâtre de « raclure de chair » ou de « gelée de groseille ». Cette « crise d'entérite » n'a fort heureusement duré que quinze jours.

Mais, à partir de ce moment, la maladie s'est installée d'une façon chronique, procédant par poussées évolutives à caractère dysentérique de 10 à 15 jours de durée, survenant tous les deux ou trois mois environ, séparées par des périodes de six à dix semaines de fonctionnement intestinal normal.

En Juin 1935, cette femme est entrée à l'hôpital Tenon aux fins d'examens complémentaires jugés par son médecin indispensables pour aboutir à un diagnostic étiologique précis.

Là, on lui fait un examen rectoscopique qui montre, à 12 cm. de l'anus, « une lésion inflammatoire saignante, recouverte d'un dépôt fibrineux », lésion que l'on a attribuée à une colite chronique, toute idée de cancer étant exclue.

On pratique aussi un examen radiologique des côlons par la méthode du lavement opaque, examen qui ne montre aucune anomalie dans la forme ni dans l'aspect du gros intestin.

L'image thoracique, regardée à l'écran par la même occasion, est radiologiquement tout à fait normale.

Un examen des selles ne permet pas d'y découvrir des amibes dysentériques ou de leurs kystes, ni d'ailleurs aucun parasite quelconque. La flore bactérienne y est banale, sans bacilles acido-résistants.

L'hématologie apprend que le temps de saignement est de six minutes et que le temps de coagulation est de trente minutes.

Une cuti-réaction à la tuberculine est négative.

La conclusion de ces diverses recherches est qu'il s'agit d'une colite de cause inconnue pour laquelle on recommande comme traitement des lavements au terpoxyl.

Mais cette oxygénothérapie intracolique se montre inefficace, elle aussi, et, après son séjour à Tenon comme avant lui, la malade continue à avoir périodiquement des crises tous les deux ou trois mois.

Elle ne reste pourtant pas inactive contre sa colite et elle multiplie les consultations médicales. Elle est, un moment, soignée pour de la colibacillose. Plus tard, on lui fait de l'autohémothérapie. Enfin, *en Juillet 1937*, on lui enlève son appendice iléo-cæcal. Et tout cela se montre inutile !

En Septembre 1937 Mme B... croit reconnaître dans ses selles des anneaux de tænia. Elle s'administre un vermifuge à l'extrait éthéré de fougère mâle, suivi d'une purge à l'eau-de-vie allemande. Cette médication ne fait évacuer aucun ver intestinal, mais déclanche une poussée violente de colite dysentériforme qui dure encore à l'heure actuelle. C'est pour cette crise, particulièrement longue puisqu'elle persiste depuis quatre mois, que cette ménagère a demandé conseil à un gastro-entérologiste de mes élèves qui l'a engagée à se faire hospitaliser à Laënnec.

*
* *

Nous sommes en présence d'une femme de 42 ans, bien constituée et apparemment robuste en temps ordinaire, mais qui est pour le moment pâle et amaigrie.

Elle se plaint d'éprouver une très grande fatigue et de souffrir une ou deux fois par jour de coliques et d'épreintes suivies de selles fécaloïdes auxquelles sont souvent mêlés du sang en nature et du mucus.

Elle n'a pas de fièvre.

A l'examen, le ventre est normal, ni ballonné ni rétracté. La palpation y est partout indolore et ne décèle nulle part ni corde colique ni gargouillement.

Le foie n'est pas augmenté de volume. La rate n'est ni percutable ni palpable.

Dans la région anale il n'y a pas d'hémorroïdes visibles.

Le toucher rectal apprend que la muqueuse rectale est souple, mobile et facile à déplisser, et qu'il n'existe aucun rétrécissement ni aucune néo-formation dans le rectum.

Les poumons sont sains.

Le cœur, rapide, bat 112 fois par minute. L'explication de cette tachycardie est donnée peut-être par une légère hypertrophie thyroïdienne, sans, cependant, aucun autre signe de maladie de Basedow. Il n'y a pas de bruits cardiaques anormaux. La tension artérielle est à 12 × 8 au Vaquez.

Le système nerveux est indemne.

Les urines ne renferment ni sucre, ni albumine, ni pigments biliaires.

L'urée sanguine est à 0 gr. 24 pour 1.000.

Le temps de saignement est maintenant de une minute et le temps de coagulation de onze minutes.

*
* *

I. Il n'est pas difficile de classer le syndrome digestif présenté par cette malade. Il s'agit, sans discussion possible, d'un syndrome dysentérique. Ce diagnostic se fonde sur les douleurs intestinales particulières — coliques, épreintes, ténesme — dont souffre cette personne et sur les selles caractéristiques qu'elle émet — selles nombreuses, liquides et muco-sanguinolentes.

II. Mais quelle est la cause de ce syndrome dysentérique ? Voilà ce qu'il est moins aisé de déterminer.

1° En présence d'un tel tableau clinique et étant donnée la fréquence des amibiases chroniques frustes à l'heure actuelle, non seulement chez d'anciens coloniaux, mais aussi chez des sujets qui n'ont jamais quitté la France, c'est à la *dysenterie amibienne* qu'il faut toujours penser en premier lieu. C'est, du reste, ce que

l'on a fait dans le cas présent où la recherche des amibes ou des kystes amibiens dans des selles fraîchement émises, encore tièdes, a été déjà pratiquée deux fois et s'est montrée chaque fois négative. Sans aller jusqu'à instituer un traitement émétinique d'épreuve, on a même essayé d'enrayer l'évolution de cette dysenterie par le stovarsol, sans pourtant pouvoir, à cause de l'intolérance de notre cliente aux arsénobenzènes, prolonger suffisamment l'emploi de ce remède pour que son essai soit probant. Ici même, dès l'entrée à l'hôpital, un examen coprologique a été fait de nouveau. Il n'a pas mis en évidence d'amibes dysentériques ni de kystes de ces protozoaires. Tout cela rend inadmissible l'origine amibienne des troubles intestinaux de Mme B...

2° Le début insidieux de la maladie, son évolution chronique et apyrétique s'inscrivent formellement contre le diagnostic de *dysenterie bacillaire*.

3° Un *cancer colique gauche* est une éventualité discutable non seulement à cause des caractères des douleurs et des garde-robes, mais aussi à cause de l'amaigrissement considérable du sujet, de l'apyrexie du syndrome, de son évolution chronique, enfin, de sa résistance absolue à la thérapeutique.

Mais nous savons que le toucher rectal est négatif et qu'une rectoscopie et des examens radiologiques de l'intestin pratiqués *en Juin 1935* n'ont rien montré de suspect au point de vue du cancer. D'ailleurs, l'évolution des troubles par poussées, avec retour à la normale pendant les périodes intermédiaires, tant au point de vue des fonctions intestinales que de l'état général, plaide contre l'hypothèse d'une affection néoplasique.

4° La tuberculose intestinale sous la forme d'*entérite tuberculeuse* est bien une diarrhée de long cours comme celle de notre femme. Mais outre qu'elle n'a pas un caractère dysentérique aussi tranché que dans le cas actuel, elle ne procède pas par poussées séparées par de longs mois de guérison apparente, ainsi que cela s'est passé chez Mme B... De plus, la tuberculose intestinale est fébrile. Elle aboutit rapidement à la cachexie. Enfin, elle est rarement primitive. Or, cette personne n'est pas tuberculeuse et ne l'a jamais été. On n'a, d'ailleurs, jamais trouvé de bacilles de Koch dans ses garde-robes.

5° *L'entéro-colite muco-membraneuse* doit être écartée, car elle n'engendre jamais un syndrome dysentérique aussi net, ne détermine pas d'épreintes et de ténesme, ni d'émission de selles sanglantes.

6° L'évolution chronique du syndrome et l'absence complète d'autres signes de l'infection ou de l'intoxication causales permettent d'éliminer aussi sans difficulté une *recto-colite gonococcique, urémique* ou *par intoxication mercurielle*.

7° La *recto-colite lymphogranulomateuse*, par *maladie de Nicolas-Favre*, ne peut être admise davantage en raison de l'absence de tout signe de rétrécissement du rectum, et en raison de la souplesse de la muqueuse rectale et de l'intégrité des téguments de la région ano-périnéale.

*
* *

Le diagnostic qui me paraît convenir à ce cas clinique est celui de RECTO-COLITE ULCÉRO-HÉMORRAGIQUE CRYPTOGÉNÉTIQUE, maladie grave et d'étiologie inconnue, atteignant le côlon en partie ou en totalité, prédominant toujours à sa surface et à sa terminaison, se traduisant par un syndrome dysentérique évoluant le plus souvent par poussées aiguës séparées par des intervalles de rémission plus ou moins complète.

On reconnaît cette maladie à sa marche chronique, aux caractères atypiquement dysentériques des garde-robes qui sont constituées à la fois par du sang et par des matières fécales, enfin, et surtout, à son évolution par poussées, absolument caractéristique et que l'on a comparée à celle des ulcères gastro-duodénaux. Ne trouvons-nous pas tous ces signes cardinaux réunis chez notre malade ?

La négativité des symptômes fournis par l'examen clinique de son abdomen concorde également pleinement avec ce que l'on observe dans la recto-colite ulcéro-hémorragique.

Il en est de même de l'examen coprologique dont les résultats négatifs en ce qui concerne tous les agents producteurs de dysenteries — amibes, protozoaires, flagellés, bacilles de Shiga ou de Flexner... — nous orientent aussi par élimination vers le diagnostic de recto-colite ulcéro-hémorragique.

Pour confirmer notre opinion nous n'allons pas imposer à cette femme un examen radiologique de l'intestin par la méthode du lavement baryté sous pression ou par la technique de l'imprégnation de la muqueuse intestinale par des suspensions colloïdales de sels opaques aux rayons X, car la première de ces méthodes, déjà mise en œuvre dans ce cas, n'a rien montré d'anormal, et la seconde, d'emploi encore trop récent, ne donne pas de renseignements toujours indiscutables. D'ailleurs, dans la règle, on peut dire qu'il n'existe aucun signe radiologique certain de recto-colite hémorragique.

Par contre, la recto-sigmoïdoscopie ayant pour le diagnostic de cette affection une importance très grande, nous avons demandé à un de nos collègues spécialisé en gastro-entérologie de pratiquer à nouveau cet examen. Il nous a fait part de son impression que « les lésions rectales de cette femme rappellent plus celles que l'on voit dans la recto-colite ulcéreuse cryptogénétique que celles que l'on observe dans l'amibiase ». Sans doute a-t-il vu, comme il est habituel dans ces cas, une muqueuse rectale rouge vineux, très congestionnée, facilement saignante au moindre contact, sur laquelle il a aperçu par places des ulcérations minimes ou lenticulaires, peut-être aussi plus importantes encore, recouvertes d'un enduit pseudo-membraneux.

*
* *

Le PRONOSTIC est bon *quoad vitam*, car la recto-colite ulcéro-hémorragique n'est habituellement pas mortelle.

Cependant, cette affection peut entraîner d'assez nombreuses complications, rarement graves fort heureusement : la polypose intestinale, la sténose, la perforation intestinale au niveau d'une ulcération, l'abcès péri-rectal..., etc., etc.

Mais le caractère le plus pénible de cette maladie, c'est son évolution chronique par rechutes successives inévitables, que le malade soit sérieusement traité ou ne le soit pas du tout, et qui peuvent à la longue aboutir à l'anémie grave, à la dégénérescence amyloïde ou à la cachexie.

En réalité, cette évolution dépend surtout de notre impuissance à établir un traitement spécifique de cette maladie en raison de notre ignorance de sa cause exacte considérée par la plupart des auteurs comme de nature infectieuse — agent spécifique pour les uns, microbes ou virus divers pour les autres — mais que certains croient représentée surtout par la constitution du terrain sur lequel elle se développe.

*
* *

LE TRAITEMENT de la recto-colite ulcéro-hémorragique consiste généralement à l'heure actuelle :

1° A instituer d'abord un TRAITEMENT ANTI-DYSENTÉRIQUE D'ÉPREUVE par *l'émétine* et les *arséno-benzènes* (sans trop insister en ce qui concerne l'émétine afin de ne pas déprimer le malade) ;

2° A essayer, suivant ses idées personnelles sur la question, certaines MÉDICATIONS CONSIDÉRÉES COMME SPÉCIFIQUES, *vaccins monovalents* ou *polyvalents divers*, médications qui aboutissent en général à un échec complet, mais qui ont parfois donné quelques succès ;

3° A employer des MÉDICATIONS SYMPTOMATIQUES destinées à amener la guérison des ulcérations recto-coliques.

Ce sont ces médications que nous allons mettre en œuvre chez notre malade de la façon suivante :

a) Donner tous les soirs un *lavement* à garder toute la nuit de 80 à 100 gr. d'*huile d'olives* avec 3 à 4 cuillers à café d'une solution huileuse de VITAMINE A (titrée à 1.000 unités internationales par centimètre cube). Ajouter à ce lavement XV à XXV gouttes de *laudanum* les premiers jours de traitement, s'il se montrait difficile à conserver. Diminuer la dose de laudanum au fur et à mesure d'une tolérance plus parfaite. Continuer dix à quinze jours.

(La *vitamine A* n'est pas donnée en raison de la carence de l'organisme en facteur A, mais par suite du rôle capital de ce facteur dans la croissance et la vie des tissus).

b) Faire chaque jour une *injection intraveineuse* d'une ampoule de 1 cmc d'ACIDE ASCORBIQUE (*vitamine C*) dosée à 0 gr. 10 par centimètre cube (2.000 unités internationales).

Faire 20 injections semblables.

Ce traitement symptomatique, réellement efficace contre la poussée d'ulcérations hémorragipares recto-coliques, n'exerce malheureusement aucune action de fond sur la recto-colite ulcéro-hémorragique cryptogénétique elle-même.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Appel en faveur des rhumatisants dont la grande misère est très onéreuse

Les vieux écrits médicaux nous instruisent : leurs silences mêmes sur certains sujets donnent conscience du chemin parcouru et de celui qui reste à poursuivre.

Les gazettes, les revues médicales anciennes d'un demi-siècle ou davantage sont quasi muettes sur l'hygiène sociale et n'envisagent guère l'ensemble des moyens propres à s'opposer aux maladies les plus graves et les plus répandues, ce qu'on nomme communément aujourd'hui la lutte contre les fléaux sociaux.

L'Œuvre Pastorienne éclairant la genèse des épidémies, le sens de solidarité humaine devenant plus aigu, voici déclarée la guerre — guerre d'usure — à la tuberculose, à la syphilis, au cancer.

De modernes apôtres par leur action, leurs écrits, leurs paroles, ont imprégné l'esprit du public des dangers à la fois redoutables et évitables que les maladies font courir à l'humanité. Eveiller l'attention du public, persuader sont préliminaires indispensables de toute offensive d'hygiène publique.

Aujourd'hui, nous voulons, ici, fixer l'attention de nos confrères sur l'urgence d'entreprendre encore une nouvelle croisade : contre le rhumatisme.

Il faut diffuser quelques vérités, que nous reconnaissons tous, mais dont le public est ignorant : le rhumatisme articulaire aigu franc tue parfois, laisse souvent infirme même un enfant. Les rhumatismes chroniques, de diverses origines, frappent plus ou moins profondément un nombre considérable de malades (deux fois plus que ne fait la tuberculose d'après les statistiques internationales de journées de maladie). Il existe en France des dizaines de milliers de rhumatisants, si durement, si douloureusement frappés, qu'ils ne peuvent quitter leur fauteuil ou leur lit, qu'ils demeurent à la charge des leurs, n'espérant plus libération de leurs souffrances que dans la mort.

Beaucoup de ces malades, surtout dans les campagnes, vivent presque ignorés des médecins. Les premières atteintes du mal sont d'ordinaire négligées : l'état s'aggravant, on recourt une fois, deux fois, à une consultation médicale. Le traitement le plus judicieux, s'il n'est poursuivi avec une persévérence inlassable, ne peut donner de résultat ; le patient, n'en constatant point au bout d'un mois, devient sceptique, puis découragé, puis infirme ; il se résigne, et bien avant lui son entourage, à cette dégradation d'un être vivant à l'état de pauvre chair immobilisée, douloureuse. La vie continue — la vie des autres.

Or, la thérapeutique anti-rhumatismale, médicamenteuse et physique, a notablement progressé depuis vingt ans. La plupart de ces infirmes définitifs auraient pour le moins été stabilisés à la période de leurs premières atteintes, s'ils avaient pu et su se soigner avec méthode et ténacité. L'iode, les sels d'or, les dérivés salicylés, les préparations endocriniennes, les rayons X, les corps radio-actifs, les diverses formes de l'énergie lumineuse ou électrique, les sources thermales, le massage, etc..., auraient pu combiner efficacement leurs actions.

Il aurait fallu tenir le rhumatisant à l'abri de l'espoir fallacieux comme à l'abri du désespoir : espoir trompeur qu'un médicament miraculeux guérisse en quinze jours conformément à la publicité charlatanesque ; désespoir de n'attendre aucune amélioration, quel que soit le traitement suivi. Il aurait été nécessaire aussi de prêter au rhumatisant une assistance morale, sociale, au cours de ces longues années où le seul dérivatif à ses douleurs physiques n'était que le souci cruel d'un avenir à lourde charge aux siens ; notre organisation sociale d'assistance semble, en effet, abandonner le rhumatisant chronique. Celui-ci ne perçoit que des secours dérisoires, insuffisants pour permettre un traitement et il n'y a guère de place pour lui dans notre système hospitalier. Le sort des rhumatisants, résidant à la campagne, est particulièrement lamentable : le coin de l'âtre l'hiver, le banc devant la porte au premier soleil : voilà tout leur traitement.

Cependant, sur le plan national comme sur l'international, un effort bien soutenu s'exerce : Ligue internationale, Ligue nationale contre le rhumatisme poursuivent leurs études scientifiques, tandis que *l'Entr'aide des rhumatisants* travaille à remplir son rôle social. Le Ministère de la Santé Publique a mis au jour une Commission réunissant les plus notoires compétences. Mais, tous ces utiles organismes ne peuvent manifester d'efficience qu'en accord avec l'esprit public, que soutenu par l'homme de la rue. C'est celui-ci qu'il faut convaincre ; l'opinion les gouvernant suivra.

Tant que le mot de rhumatisme n'aura pas fait pénétrer dans les esprits une salutaire inquiétude, notre propagande ne dépassera pas le seuil des Académies dont elle est issue ; aucune réalisation sociale ne sera possible.

Mais, que la généreuse pitié du public s'émeuve, que l'esprit pratique des calculateurs « réalise » le coût du rhumatisme, nous verrons affluer les bonnes volontés, se manifester les dévouements, se perfectionner les moyens de lutte.

Cette lutte, il la faut entreprendre ; le rhumatisme provoque deux fois plus de journées de morbidité que la tuberculose, avons-nous dit. Les statistiques des divers pays concordent. Cet état morbide coûte 1 milliard par an à l'Angleterre ; le remarquable rapport du docteur Françon au Comité d'Hygiène de la Société des Nations contient bien d'autres données numériques aussi saisissantes.

Et, cependant, pour le Français moyen, le rhumatisme est matière à plaisanterie : c'est un petit inconvénient de gens ayant trop bien vécu. Le rhumatisme fait exception à cette règle, qui retient la moquerie devant la maladie. C'est l'ignorance des formes graves de celle-ci qui engendre cette anomalie, et la linguistique n'est pas étrangère à l'affaire.

Le public appelle « paralysie » tout ce qui s'oppose aux mouvements volontaires. Etymologiquement, rien ne légitime d'ailleurs notre usage médical de réserver le terme aux étiologies nerveuses de ce symptôme.

La paralysie provoque la pitié du public ; il l'accorde sous ce vocable à tous ceux qu'une spondylose, une arthrite de hanche, un rhumatisme généralisé progressif condamnent à l'impotence, mais il l'accorde à titre de paralysie.

Si on veut intéresser ce même public aux rhumatisants, il évoque les petites poussées goutteuses *post pocula*, ne comprend pas notre appel, et sourit. Il faut imprimer dans son esprit cette notion que le plus grand nombre des impotents, qu'il dit « paralysés », sont des rhumatisants. Ou, sous une autre forme : c'est le rhumatisme qui occasionne la plupart des paralysies au sens courant du mot.

Cette divulgation est le prologue nécessaire d'une lutte énergique contre le rhumatisme. L'appui des Pouvoirs publics, auxquels il ne faut pas demander plus qu'il ne leur est possible de donner, la faveur des multiples organismes sociaux qui veillent devant les diverses Caisses d'assurance ou d'assistance, dépendent de l'opinion. C'est donc celle-ci que nous devons toucher.

Les mêmes méthodes psychologiques sont applicables, que le caducée soit entouré d'un serpent ou bien de deux, que ce soit le nôtre ou celui de Mercure, dieu des échanges et de la publicité ; l'action directe, personnelle, insoupçonnable d'intérêts égoïstes est la plus efficace.

Chaque médecin, saisissant l'occasion propice, doit éclairer ses malades, son entourage. Il doit documenter [1] ceux qu'il connaît parmi les journalistes de la grande presse et obtenir de ceux-ci qu'ils instruisent à leur tour leurs lecteurs.

Faisons pénétrer cette vérité : le rhumatisme ne plaisante pas et on n'en doit pas plaisanter. Il nous coûte très cher ; correctement et patiemment soigné on le stabilise et souvent mieux. Que les malades aisés suivent avec patience les conseils de leur médecin. Pour la clientèle hospitalière, un ensemble de mesures doivent être prises, qui ne seront possibles qu'au jour où l'opinion publique aura compris la grandeur du danger.

C'est du médecin, de chacun de nous, que doit partir l'effort. Nous vous demandons d'instruire le public, par la plume comme par la parole, sur la triste situation des rhumatisants, les plus défavorisés des malades.

LAIGNEL-LAVASTINE et H. DEJUST.

Le Physique et la Santé

Quelle est la définition du « physique » ? Quelles sont les normes du bon ou du mauvais physique ?

Nous répondrons par une définition psychique du « physique » : le « bon physique » réside tout d'abord dans la sensation du bien-être corporel. Est-il possible alors de donner comme caractéristique d'un « bon physique » une constitution morphologique particulière du corps, une forme du squelette, un développement musculaire ? Nous ne le croyons pas : le bon physique est formé par la résultante de toutes les énergies de l'organisme, par le fonctionnement harmonieux de ses multi-

1. Le lecteur, désirant de la documentation sur le Rhumatisme envisagé du point de vue social, est prié d'écrire à l'Entr'Aide des Rhumatisants, 52, rue Saint-Georges, Paris.

ples organes, par les phénomènes d'ordre physique et chimique qui ont pour siège l'être humain.

En dépit de la difficulté des conditions d'existence, il semblait que, grâce aux progrès de la civilisation, l'organisme humain dût s'acheminer vers un état de perfection. Cependant sont apparues chez l'homme des transformations biologiques profondes et dont l'évolution est rapide. Les examens médicaux de groupes de populations d'âge différent — écoliers, conscrits, adultes — montrent que les tares physiques susceptibles de réduire l'aptitude au travail sont encore nombreuses: la malnutrition, la carie dentaire, les déformations du squelette, le rachitisme, la faiblesse de constitution sont du nombre.

Contre cet état de choses une réaction très vive, fondée sur l'instinct populaire, s'est manifestée. L'éducation physique, la pratique des sports prennent des proportions considérables. L'idéal d'une « vie complète » conduit à une conception nouvelle de l'éducation moderne. Le fonctionnement du système nerveux déterminant, en ce qui concerne le travail physique, la capacité du rendement, l'éducation est par conséquent une science psycho-physique. Elle n'arrivera au résultat qu'elle vise que par une réforme complète de la vie de l'enfant. Les transformations profondes et rapides que subit l'organisme au cours de la croissance, ses besoins énergétiques, son développement normal exigent un dosage rigoureux des facteurs essentiels: alimentation appropriée, sommeil suffisant, liberté de mouvements, minimum d'hygiène de l'habitation, soleil, air et espace.

Les méthodes et les systèmes d'éducation physique qui sont actuellement en vigueur n'ont produit jusqu'ici sur la santé des masses aucun effet qui puisse être démontré par les méthodes statistiques, mais si la physiologie moderne ne peut pas toujours nous indiquer avec toute l'exactitude désirable ce qu'il faut faire, elle est capable de nous renseigner sur ce qui est nuisible et devrait être évité. Une véritable évolution s'est accomplie dans les formes de la gymnastique. On s'en tient aujourd'hui aux exercices naturels; les systèmes trop analytiques et compliqués se simplifient. Il existe malheureusement toujours un abîme entre la connaissance scientifique et l'application pratique. La surveillance médicale et pédagogique des sports étroitement liée à un système médical méthodique de l'enfant et de l'adulte est le vœu général des médecins, des éducateurs et des physiologistes. L'introduction de carnets individuels remplis dès la naissance par les médecins, les éducateurs et les professeurs de culture physique, en fournissant la possibilité de disposer d'observations continues, pourrait donner la solution du problème et permettre l'application du système individuel qui, basé sur les tendances acquises par hérédité, est la condition primordiale du meilleur rendement quant au travail physique et psychique. Limitée à l'application de telle ou telle méthode gymnastique ou sportive, l'éducation physique ne donnerait pas de résultats durables au point de vue de la santé de l'individu et de la collectivité.

L'éducation physique joue également un rôle important quant à l'hygiène du travail et aux loisirs des ouvriers. L'usine, l'atelier, le bureau ne doivent pas, en effet, négliger ce problème: on sait dans quelles limites on peut augmenter le rendement du travail par l'utilisation rationnelle des loisirs. L'influence bienfaisante des sports a été reconnue dans la lutte contre les maladies sociales. Mais l'intérêt éveillé par les sports tourne trop souvent au système des championnats, à la manie des records et l'éducation physique passe alors au second plan. Les champions eux-mêmes sont dans un équilibre instable qui leur est désavantageux au sens biologique du mot. L'utilisation des loisirs de notre époque est, il faut le reconnaître, caractérisée par l'absence du « repos actif » qui donnerait la possibilité de réaliser les tendances individuelles naturelles. Les ambitions sportives excessives sont particulièrement nuisibles aux enfants et aux femmes. L'organisme féminin ne se prête pas aux rendements maximum. La pratique excessive ou exagérée du sport n'exerce pas sur le corps féminin une influence favorable. Que conclure de l'intéressant rapport de M. C. Wroszynski dans le *Bulletin de l'organisation d'Hygiène* (Société des Nations, Août 1937, vol. **6**, n° 4). La voie est ouverte aux recherches scientifiques dont l'intérêt international est évident. Les savants et les physiologistes se plaignent souvent que les conclusions qui se dégagent de leurs travaux ne soient pas prises en considération dans l'établissement des méthodes d'éducation physique. Jeter un pont entre l'empirisme des organisateurs et le laboratoire des recherches, tel est le problème qui se pose: sa solution amènerait immédiatement dans l'éducation moderne une réforme que nous jugeons hautement souhaitable.

J. Couturat.

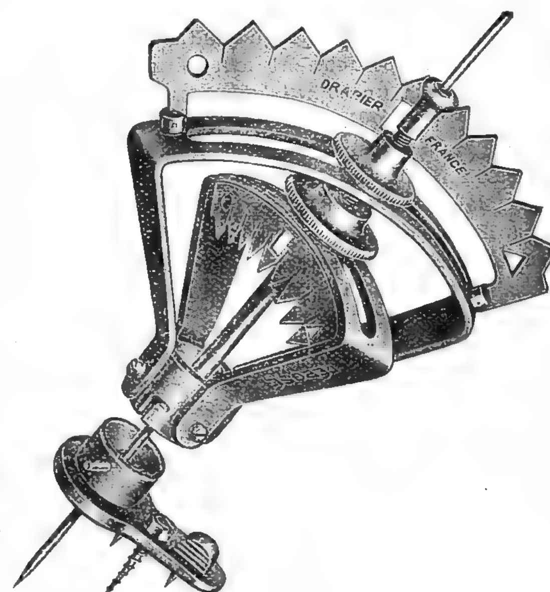
Appareils Nouveaux

Goniographe de visée pour le guidage des clous de Smith Petersen dans les fractures du col du fémur.

Cet appareil établi sur les indications de M. Boppe [1] permet après la prise de deux radiographies (face et profil) un centrage rigoureusement exact des broches de Kirschner servant de conducteur aux clous de Smith Petersen forés.

Ce goniographe comprend deux parties: une pièce support: petit cylindre en aluminium foré d'un cône en son centre et terminé par une petite patte antidérapante qui permettra de l'immobiliser par vissage sur le fémur au-dessous du grand trochanter.

Sur ce cylindre vient s'ajuster par baïonnette un correcteur d'angles comportant deux secteurs coulissant l'un sur l'autre à 90°. A leur intersection passe un tube guide-broches pouvant être solidarisé par écrous molletés avec l'un ou l'autre de ces secteurs. Des lames dentées par graduations et repères surmontent chaque secteur; elles serviront après radiographies à régler le tube guide-broches en parfaite direction.



Le goniographe est réversible: il peut se monter, soit sur le fémur droit, soit sur le gauche.

La fracture ayant été réduite et l'incision faite au niveau du trochanter, on fixe sur le fémur la pièce support de l'appareil à l'aide d'une simple vis en ayant soin de mettre la patte de ce support bien horizontale et le centre du cône en regard du point de pénétration de la broche de guidage. Ensuite le dispositif correcteur d'angles est adapté, le petit secteur se trouvant dans le plan horizontal et le grand dans le plan vertical; ces secteurs étant perpendiculaires l'un par rapport à l'autre, chacun d'eux se trouve de champ (donc dissimulé) lorsque l'autre est de face. Ainsi aucune confusion ne pourra se produire à la lecture des deux radiographies prises respectivement de face et de profil.

On procède alors à la prise de ces deux radiographies qui vont permettre le réglage du goniographe.

Pour opérer ce réglage, on trace tout d'abord, sur le cliché obtenu de face, une ligne idéale partant du centre de la tête fémorale et passant par le centre du cône de fixation de l'appareil qui représente le point où pénétrera le clou de Smith Petersen. Cette ligne prolongée va couper le premier secteur du goniographe en un point P sur lequel on amènera le tube guide-broches; celui-ci se trouvera donc réglé en bonne direction, — d'après la radiographie de face: — on procédera de même sur la radiographie de profil pour obtenir le réglage du tube guide-broches sur le second secteur.

Après ces deux réglages fort simples et d'exécution rapide, le tube se trouve dans la direction exacte et il suffira de faire pénétrer la broche de guidage de la profondeur désirée; celle-ci mise en place on retirera le goniographe et on enfoncera le clou de Smith Petersen guidé par la broche.

Avec ce goniographe, l'auteur utilise de préférence des broches de guidage de 18/10 mm. graduées et des clous de Smith Petersen largement forés. Ces clous possèdent des extrémités d'ailettes de forme arrondie afin de ne mordre en aucun cas sur les parties latérales de la broche.

Il est à remarquer que le goniographe permet dans tous les cas de donner une direction précise à la broche de guidage, car étant vissé sur le fémur et par conséquent solidaire du malade, aucun mouvement de celui-ci ne peut entraîner d'erreur lors du réglage de l'appareil d'après les radiographies.

1. Drapier, constructeur, 41, rue de Rivoli, Paris.

La Médecine à travers le Monde

CANADA

L'État-major du Comité de défense contre la Tuberculose est ainsi composé: Président honoraire: l'honorable Dr A. Paquette, Ministre de la Santé; vice-président honoraire: le Prof. J.-E. Dubé; trésorier honoraire: Ubald Boyer; président: Prof. J. A. Jarry (Montréal); vice-président: Emile Nadeau (Québec); secrétaire général: Georges Grégoire (Québec).

***

Le Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada. — L'assemblée annuelle du Collège fut tenue à Ottawa, le 30 Octobre 1937. Des examens écrits pour les candidats eurent lieu à Halifax, Québec, Montréal, Toronto, Edmonton et Vancouver. Les examens oraux et cliniques eurent lieu à Montréal et à Québec.

Sur 47 candidats au premier examen, 25 furent admis. Sur 7 candidats à l'examen final, dans la division de Médecine, 3 furent admis.

Sur 11 candidats, dans la division de Chirurgie, 8 furent admis. Les examens de 1938 auront lieu en Octobre, les examens écrits auront lieu dans différents centres, les examens oraux et cliniques à Winnipeg et à Toronto pour les candidats de langue anglaise et à Montréal et Québec pour les candidats de langue française (Union médicale du Canada).

CHILI

Nous avons le regret d'annoncer la mort d'un vétéran de la Pédiatrie chilienne, M. Luis Calvo Mackenna, bien connu par ses publications dans les revues espagnoles et françaises consacrées à la Médecine des Enfants et pour les œuvres qu'il a fondées ou auxquelles il a activement participé. Fondateur de la *Société Chilienne de Pédiatrie*, et de la revue mensuelle *Revista Chilena de Pediatria*, son organe officiel qui paraît à Santiago du Chili depuis 8 ans, il était membre du *Comité d'Hygiène de la Société des Nations*. Il y a un quart de siècle, il avait organisé les Gouttes de lait du Patronage National de l'Enfance au Chili, étant resté jusqu'à sa mort directeur et vice-président de cette œuvre philanthropique. Son passage dans les services d'Assistance Sociale ne sera pas oublié. Directeur pendant plusieurs années de la Maison Nationale de l'Enfant (*Casa Nacional del Nino*), il occupait à

sa mort le poste de sous-directeur de l'Hôpital d'Enfants *Roberto del Rio*, à Santiago. C'est un pédiatre éminent de la pédiatrie Sud-Américaine qui vient de disparaître.

J. Comby.

YOUGOSLAVIE

A Ljoubljana est mort, à l'âge de 59 ans, le Prof. Alfrède Serko, professeur de l'Université de Ljoubljana.

Ayant terminé ses études à Vienne où il reçut sa licence ès lettres et son doctorat en médecine, il passa un certain temps à Münich chez le célèbre psychiatre allemand Kräpelin, puis devint assistant à la clinique de Wagner-Jauregg, à Vienne. Après la guerre, A. Serko fut nommé docent à l'Université de Prague, d'où il vint comme professeur titulaire à Ljoubljana. Le Prof. Serko fut un des premiers professeurs de la nouvelle Faculté de Médecine de l'Université de Ljoubljana. Il y a quelques années, il fut nommé recteur de la même Université. Il laisse un certain nombre de travaux scientifiques du domaine de la psychiatrie et de la neurologie.

* * *

Le conseil de l'Université de Belgrade vient de procéder à l'élection de M. Milan Kitschewatz, docent pour la dermatologie et la vénérologie et chef de la Clinique universitaire, au titre d'agrégé. M. Sima Milochevitch a été élu de même au titre d'agrégé à la chaire de parasitologie à l'Université de Belgrade.

* * *

Le nouveau président du Syndicat des médecins de Zagreb, élu par l'assemblée générale annuelle, est M. Oton Belochevitch.

Livres Nouveaux

Les courants de haute fréquence; applications de tension (courants de résonance), par G. Ronneaux. 1 vol. in-8° de 156 p., avec 36 fig. (*Collection des Actualités physiothérapiques* [*Gauthier-Villars*], Paris, 1937.

Rappel de techniques anciennes auxquelles, sans qu'elles aient perdu de leur valeur, des techniques nouvelles que la mode a répandues se sont peu à peu substituées, le livre de Ronneaux vient à son heure pour montrer qu'il n'y a pas lieu de les négliger en thérapeutique, car, dit G. Ronneaux, « les méthodes médicales, tout en offrant de sérieux avantages sur leurs aînées, ne l s remplacent pas toujours exactement dans toute l'étendue de leur action », et c'est bien là la conclusion qu'il est permis de tirer de la lecture de cet ouvrage.

Un rapide historique qui rappelle les grands noms de d'Arsonval, Oudin, Hertz, un exposé succinct des notions physiques élémentaires sur les courants de haute fréquence, des considérations générales sur les appareils de production des courants de haute fréquence, et une description des différents modèles d'appareils, où, peut-être, les appareils modernes n'occupent pas toute la place qu'ils méritent, constituent en quelque sorte le préambule indispensable.

La *partie thérapeutique* est très complète : après avoir exposé les divers modes, multiples, d'application des courants de haute fréquence, leurs effets physiologiques et leurs propriétés thérapeutiques, G. Ronneaux passe en revue l'emploi thérapeutique des courants de résonance, « en n'envisageant que les affections où les résultats ont été certains et contrôlés par des auteurs dignes de foi ». Ces affections sont nombreuses, mais, avec un sens critique parfait, G. Ronneaux nous invite à « nous garder de l'illusion » ; il insiste sur le rôle important de la technique dans la plupart des traitements par résonance et « les débutants ne devront pas s'étonner de subir quelques déboires, tant qu'ils n'auront pas acquis la virtuosité nécessaire à leur application exacte ».

Sans oublier le rôle important joué désormais par la radiothérapie, la diathermie, ou les ondes courtes, G. Ronneaux cite les affections où ces courants de résonance permettent, « en l'absence des rayons X, des résultats peut-être moins rapides, mais souvent aussi sûrs ».

Citons, d'après cet auteur, les *algies*, dans lesquelles l'action des courants de résonance est incontestable, les *états spasmodiques*, et, en particulier, la fissure à l'anus, l'œsophagisme et le vaginisme, les *troubles circulatoires et trophiques*, notamment les plaies et ulcères variqueux et les hémorroïdes, les *affections cutanées* dans lesquelles est si précieuse la petite étincelle de résonance...

« Il n'est pas douteux que nous disposons dans les courants issus du résonateur d'un agent physiothérapique puissant, à actions multiples et à effets certains » et, en particulier, ayant des actions analgésiques et antispasmodiques rapides.

L'emploi des procédés thérapeutiques nouveaux ne doit pas faire rejeter l'emploi des courants de résonance « qui mérite d'être conservé », mieux encore, repris et étudié en vue de lui ouvrir, en profitant des travaux anciens et des possibilités récentes dues à l'appareillage, des voies nouvelles.

Une riche et claire illustration complète très heureusement cet ouvrage si intéressant.

Morel Kahn.

Université de Paris

Faculté de Médecine de Paris. — Par arrêté ministériel du 18 Février 1938, l'article 2 de l'arrêté du 15 Mai 1927, relatif au Concours de Bourses de l'enseignement supérieur (Doctorat en médecine) est modifié ainsi qu'il suit :

« *Article 2.* — Les bourses de Doctorat en médecine, à partir de la 2e année, sont données au concours pour un an.

Sont admis à prendre part à ce concours, les candidats appartenant aux régimes d'études fixés par les décrets des 10 Septembre 1924 et 6 Mars 1934, pourvus de 4, 8, 12 ou 16 inscriptions, qui ont subi avec la note moyenne 6 l'examen de fin d'année correspondant à leurs inscriptions.

Clinique médicale des Enfants, hôp. des Enfants-Malades. — M. Nobécourt commencera le cours de Clinique médicale des Enfants; le jeudi 3 Mars 1938, à 9 h.

Programme de l'enseignement. Tous les matins, à 9 h.: Enseignement clinique dans les salles, par le Professeur. — Lundi et jeudi, à 10 h. : Policlinique, par le Professeur. — Mardi, à 10 h. 30 : Leçon de médecine et de thérapeutique pratiques, par les chefs de clinique et de laboratoire. — Mercredi, à 10 h. 30 : Conférence sur les Affections des glandes endocrines et les Troubles de la nutrition, par M. Jean Cathala, agrégé. — Vendredi, à 10 h. 30 : Leçon de dermatologie, par M. Léon Tixier, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades. — Samedi, à 10 h. : Cours de clinique, par le Professeur.

Clinique thérapeutique médicale, hôp. de la Pitié. — M. le Prof. F. Rathery fera son cours de clinique thérapeutique tous les jeudis à 10 h. 30, à l'Amphithéâtre des Cours de l'hôpital.

Policlinique et thérapeutique appliquée à la salle de Consultation du Service, par le Prof. F. Rathery : Mardi et vendredi, à 11 h. 15 : Diabète et maladies de la nutrition. Rhumatismes. — Mercredi, à 11 h. 15 : Maladies médicales des reins.

9 h. à 9 h. 30 : Tous les jours, leçon élémentaire de séméiologie, par les chefs de clinique et les internes du service. — 9 h. 30 à 10 h. 30 : Visite dans les salles. — 10 h. 30 à 11 h. 15 : Les lundis, mardis, mercredis et vendredis, présentation de malades sous la direction du Professeur, par M. Mollaret, agrégé, MM. Boltanski, Kourilsky, Julien Marie, médecins des hôpitaux, Mlle Dreyfus-Sée, MM. Dérot, Bachman, Bargeton, Doubrow, Ferroir, Jean Hesse, Hurez, Mlle Jamet, MM. Largeau, Moline, Paulrat, Sallet, Sigwald, Thoyer, à la Salle de Conférence du service. — 11 h. 15 à midi : Examens spéciaux (facultatifs pour les stagiaires).

Consultations externes : Assistants : MM. Froment et Moline. — Mardi et vendredi, à 9 h. : Diabète sucré et maladies de la nutrition. — Mercredi, à 9 h. : Maladies médicales des reins. Rhumatismes. — Jeudi, à 9 h. : Examens des malades nouveaux.

Examen radiologique. Assistant : M. Piffault : Mercredi et samedi.

Cours de perfectionnement. — I. *Les thérapeutiques nouvelles* : Une série de dix conférences sur les thérapeutiques nouvelles sera faite à l'Amphithéâtre des Cours de l'hôpital de la Pitié, le dimanche matin à 10 h. 30, à partir du 6 Mars 1938.

Programme des conférences. — 6 Mars : M. Bachman, chef de clinique : Le traitement des prurits. — 13 Mars : M. Troisier, agrégé : Le traitement des spirochétoses (syphilis exceptée). — 20 Mars : M. G. Cordier, ancien chef de clinique à la Faculté : Le traitement des brûlures. — 27 Mars : M. le Prof. F. Rathery : La thérapeutique de la maigreur. — 3 Avril : M. Rachet, médecin des hôpitaux : Le traitement des rectites. — 1er Mai : M. Bargeton, chef de clinique à la Faculté : Traitement des accidents par électrocution. — 8 Mai : M. le Prof. Lereboullet : Traitement du myxœdème de l'enfant. — 15 Mai : M. Bariéty, agrégé : Traitement actuel des septicémies à staphylocoque. — 22 Mai : M. Faroy, médecin des hôpitaux : Traitement des diarrhées par troubles fonctionnels digestifs. — 29 Mai : M. le Prof. M. Villaret : Thérapeutique des embolies pulmonaires.

Ces conférences sont libres, mais elles sont plus particulièrement réservées aux médecins praticiens.

II. *Les maladies du rein :* Cours de perfectionnement du 9 au 21 Mai. Leçons théoriques et exercices pratiques.

III. *Le diabète sucré :* Cours de perfectionnement du 10 au 22 Octobre. Leçons théoriques et exercices pratiques.

Hygiène et clinique de la Première Enfance, Enfants-Assistés. — M. le Prof. Lereboullet reprendra ses leçons cliniques le mercredi 9 Mars, à 10 h. 45, à l'hospice des Enfants-Assistés, 74, rue Denfert-Rochereau, Paris, et les continuera les mercredis suivants, à la même heure. L'enseignement des stagiaires commencera le mercredi 2 Mars.

Organisation de l'enseignement. — Le lundi, à 11 h. : Conférence sur les troubles de la croissance et de la nutrition chez le nourrisson, par M. Marcel Lelong, agrégé, à l'Amphithéâtre Parrot. — Le mardi, à 10 h. 45 : Au pavillon Pasteur, consultation de neuropsychiatrie infantile, par M. Pichon, médecin des hôpitaux, et M. H. Codet ; consultation de dermatosyphiligraphie infantile par M. M. Benoist, ancien chef de clinique ; à 11 h. : Présentation de malades à l'Amphithéâtre Parrot, par le Prof. Lereboullet. — Le mercredi, à 11 h. : Leçon clinique à l'Amphithéâtre Parrot, par le Prof. Lereboullet. — Le jeudi, de 10 h. à midi : Au pavillon Pasteur, consultations de nourrissons et policlinique de la seconde enfance ; à 10 h. : Leçon d'hygiène et de clinique du premier âge, par M. Marcel Lelong, dans le service de médecine. — Le vendredi, à 10 h. : Au pavillon Pasteur, consultation de médecine infantile et de dermatosyphiligraphie : à 11 h. : Présentation de malades à l'Amphithéâtre Parrot et conférence de diététique et de thérapeutique infantile, par le Prof. Lereboullet. — Le samedi, de 10 h. à midi : Au pavillon Pasteur, consultations de nourrissons et policlinique ; à 11 h. : Présentation de malades, par le Prof. Lereboullet et les chefs de clinique, à l'Amphithéâtre Parrot.

Tous les matins, à 10 h., visite par le Prof. Lereboullet et M. Marcel Lelong, agrégé, dans les salles de médecine et les nourriceries.

Un *cours de perfectionnement* aura lieu à Pâques, du lundi 4 au mercredi 13 Avril ; un autre sera fait en Juillet 1938.

Le cours de Pâques portera sur les questions récentes concernant l'hygiène, la clinique et la thérapeutique du nourrisson. Les inscriptions devront être reçues avant le 25 Mars.

Hygiène et Médecine préventive. — M. Pierre Joannon, agrégé, commencera ses conférences le mardi 15 Mars 1938, à 17 h., au Grand Amphithéâtre de l'Ecole pratique et les continuera les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure.

Sujet des conférences : Prophylaxie des maladies infectieuses, Hygiène sociale, Hygiène urbaine.

Obstétrique. — M. Portes, agrégé, commencera le cours complémentaire d'obstétrique, le jeudi 17 Mars 1938, à 17 h., à l'Amphithéâtre Cruveilhier et le continuera les samedis, mardis et jeudis suivants, au même Amphithéâtre, à la même heure.

Sujet du cours : Syndromes hémorragiques ; dystocie ; infection puerpérale.

Concours

Internat. — Oral. Séance du 21 Février. *Questions posées :* Signes et diagnostic des abcès du poumon. — Mal de Pott sous-occipital.

Ont obtenu : MM. Chartrain, a filé ; Roger René, 17 ; Moullé, 24 ; Leroy, 19,5 ; Sclafer, 20 ; Castaigne, 28 ; Poussier, 20 ; Mlle Laisney, 24 ; MM. Reverdiau, 14 ; Ballade, 16.

Séance du 23 Février. *Questions posées :* Signes et diagnostic du cancer du pylore. — Ostéo-arthrite tuberculeuse du poignet.

Ont obtenu : MM. Berthon, 17 ; Pérol, 16 ; Adam, 17 ; Carlotti, 19 ; Chigot, 18 ; Saltet de Sablet, 16 ; Mendelsohn, 22 ; Kropff, 20 ; Mlle Tourneville, 24 ; M. Hardel, 24.

Médecin ophtalmologiste en Tunisie. — Un concours sur titres est ouvert à la Direction de l'Assistance et de la Santé publiques, à Tunis, pour le recrutement d'un médecin ophtalmologiste en Tunisie.

Les candidats doivent être : 1° Français ou Tunisiens ; 2° âgés de moins de 45 ans, à la date du concours ; 3° pourvus du diplôme de docteur en médecine d'Etat français ; 4° avoir satisfait aux obligations militaires ; 5° être pourvus d'un certificat d'aptitude physique délivré par deux médecins assermentés.

Les candidats doivent justifier d'une préparation suffisante de leur spécialité par des travaux scientifiques, des stages ou des services antérieurs.

Ils seront tenus d'accomplir une année de stage rémunéré. A l'expiration de ce stage, ils pourront être engagés par contrat pour une période de dix années renouvelable. Ils recevront une indemnité annuelle de 50.000 francs.

A défaut de logement en nature, il leur sera alloué une indemnité représentative de logement, dont le montant ne pourra excéder 6.000 fr. par an.

A l'occasion des tournées de service, ils auront droit au remboursement de leurs frais de déplacement dans les mêmes conditions que celles appliquées aux fonctionnaires des Administrations du Protectorat. Il leur est interdit de faire de la clientèle à titre onéreux.

Les dossiers des candidats devront parvenir à la Direction de l'Assistance et de la Santé publiques, à Tunis, avant le 15 Avril 1938. La date d'entrée en fonctions est prévue pour le 1er Juin 1938.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces (120, Bd. St-Germain) est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les* ***demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.***

Nouvelles

Hommage au Professeur R. Grégoire. — Les élèves et les amis du Professeur Raymond Grégoire vous prient de leur faire l'honneur d'assister à la remise de la médaille, due au maître Charles Pillet, qui lui sera faite le dimanche 6 Mars 1938, à 11 h., à l'hôpital St-Antoine, 184, rue du Faubourg St-Antoine, Paris-12e. — En raison d'un deuil récent, la cérémonie aura lieu dans l'intimité.

Comité consultatif de santé. — *Président* : M. le médecin général inspecteur Savornin.

Membres titulaires : MM. les médecins généraux inspecteurs Lévy, Morvan, Plisson, Vallat, Gay-Bonnet ; — MM. les médecins généraux Schikelé, Paitre, Normet, Frontgous, Passa, Maucier.

Membres consultants : a) Membres civils : M. Auvray, agrégé ; M. le Prof. Bezançon ; M. le Prof. Lenormant ; M. Roger, ex-doyen de la Faculté de Médecine de Paris.

b) Membres militaires : MM. les médecins généraux Beyne, Worms, Bannes-Dehore ; MM. les médecins colonels Pilod, Fribourg-Blanc, Millous ; M. le pharmacien colonel Debucquet.

Secrétaire : M. le médecin colonel Lambert des Cilleuls.

L'Association Amicale des Cardiaques, reconnue d'Utilité publique, vient de tenir son *Assemblée générale*, à l'hôpital Tenon, sous la présidence de M. P. Fleurot, sénateur de la Seine.

Cette importante œuvre sociale groupe, sous la présidence du Professeur agrégé C. Lian, un grand nombre de cardiaques de Paris et de la province, ainsi que leurs bienfaiteurs. Elle rend des services considérables : secours, convalescences, bureau de placement, leçons aux enfants cardiaques retardés dans leurs études, orientation professionnelle et apprentissage ou rééducation pour adolescents et adultes, travail à domicile, femmes de ménage fournies gracieusement aux femmes cardiaques, séance de traitement du soir à l'hôpital Tenon, matinées récréatives et instructives, etc.

Considérant que les maladies du cœur et des vaisseaux causent plus de morts que la tuberculose et le cancer, l'Assemblée a émis le vœu qu'une Commission soit créée au ministère de la Santé publique pour organiser la lutte contre le fléau social, numériquement le plus important, que sont les maladies du cœur et des vaisseaux.

Journées médicales de Tennis. — Epreuves de simples réservées aux Docteurs en médecine Français. Ces épreuves, organisées pour la 4e fois par le Tennis Club Médical de Paris, sont agréées par la Fédération française de Lawn-Tennis et se dérouleront dans la France entière entre le 1er et le 30 Juin 1938 pour que les finales aient lieu un des premiers dimanches de Juillet à Paris.

Dans chaque région, en principe, un tableau de joueurs classés et non classés sera établi. Ce sont les finalistes de ces tableaux qui viendront à Paris sur le tableau final disputer les dernières épreuves.

De nombreux prix régionaux sont offerts par de nombreux Laboratoires; des prix plus importants seront donnés à tous les concurrents qui feront le déplacement à Paris.

L'année dernière ce championnat a remporté un gros succès et c'est en nous inspirant des suggestions reçues de nos confrères régionaux que nous avons modifié le règlement 1938.

Le prix d'engagement est de 40 fr.; les adhésions ainsi que les demandes de renseignements peuvent être adressées dès maintenant au Tennis Club Médical de Paris, 77 et 79, bd Suchet, Paris (16e).

Nécrologie. — On annonce la mort de M. Albert Massol, de Remoulins (Gard), ancien aide de clinique à la Faculté de Médecine de Montpellier ;

de M. Fernand Gilis, ancien interne des hôpitaux de Paris, doyen du corps médical de Nîmes ;

de M. Joseph Bosc, de Montpellier ;

de M. François Pauzier, de Béziers ;

de M. Maurice Jourdan, de Montpellier, ancien chef de clinique urologique à la Faculté de Médecine.

Actes des Facultés

PARIS

Examens de Doctorat.

Mercredi 2 Mars 1938. — Anatomie, 2e année, NR., oral, 2 séries, Faculté, 13 h.

Jeudi 3 Mars. — Anatomie, 2e année, NR., oral, 2 séries, Faculté, 13 h. — Thérapeutique, 5e année, écrit, Bibliothèque et Grand Amphithéâtre, 8 h.

Vendredi 4 Mars. — Anatomie, 2e année, NR., oral, 2 séries, Faculté, 13 h. — Thérapeutique, 5e année, écrit, Bibliothèque et Grand Amphithéâtre, 8 h. — Clinique médicale, Faculté, 13 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 13 h.

Samedi 5 Mars. — Anatomie, 2e année, NR., oral, 2 séries, Faculté, 13 h. — Clinique médicale, Faculté, 13 h. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 13 h.

Thèses de Doctorat.

Mercredi 2 Mars 1938. — M. Lelièvre : *Contribution à l'étude pratique de la radiologie obstétricale.* — M. Delaunay : *De l'immunité antistaphylococcique.* — M. Chatain : *Le traitement des lésions intestinales trouvées au cours des interventions pour hernies étranglées.* — Jury : MM. Couvelaire, Fiessinger, Grégoire, Lacomme.

Jeudi 3 Mars. — M. Baudot : *Traitement chimiothérapique des entérocolites par l'adsorbat : charbon activé, oxyquinoléinate de bismuth, gomme sterculia.* — M. May : *Les courants exponentiels de basse fréquence de P. Le Go.* — M. Oliviero : *Contribution à l'étude des conditions d'apparition des différentes variétés du rhumatisme (essai de statistique).* — M. Bouvrain : *Contribution à l'étude de la respiration des cardiaques.* — Jury : MM. Carnot, Crouzon, Laubry, Bariéty.

— M. Gouffier : *Contribution à l'étude de la psittacose.* — M. Guéron : *Contribution à l'étude de la grippe. Etiologie, prophylaxie, traitement.* — M. Kallos : *L'examen médical systématique des étudiants en Hongrie.* — M. Szops : *La prophylaxie de quelques maladies infectieuses aux écoles.* — Mlle Maghid : *Les femmes et les fards dans l'antiquité.* — Jury : MM. Laignel-Lavastine, Tanon, Gastinel, Joannon.

Thèses Vétérinaires.

Mercredi 2 Mars 1938. — M. Ardelan : *Elevage du mouton en Iran.* — Jury : MM. Tanon, Létard, Lesbouyries.

Jeudi 3 Mars. — M. Pellen : *Tuberculose utérine et annexielle chez la vache.* — Jury : MM. Bezançon, Lesbouyries, Panisset.

MARSEILLE

Doctorat d'État.

25-26 Février 1938. — M. Jean Boure : *La cure bulgare dans les séquelles post-encéphalitiques.* — Mlle Jeanne Ferran : *Traitement des sueurs des tuberculeux par le bromure d'acétylcholine.* — M. Hilaire Roume : *Contribution à l'étude du cancer du poumon.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 65 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

Jeune fille, excellente présentation, tr. bon. réf., ay. fait prospection médicale, recommandée par important Laboratoire parisien, recherche Labor. pour représentation. Paris ou banlieue. Ecr. *P. M.*, n° 107.

Jeune fille, stage Hôpital, dactylo, excellente présentation, tr. bon. références, cherche emploi chez médecin, dentiste, Laboratoire ou Pharmacie. Ecr. *P. M.*, n° 108.

Méd. radiologiste, assistant des Hôpitaux de Paris, cherche occupation dans maison de santé, dispensaire, ou assurance. Paris ou Banlieue. Ecr. *P. M.*, n° 111.

Assistante méd.-chir., ex-int. Hôp. Prov., meill. réf. ch. poste aup. Dr ou ds Clin. Ecr. *P. M.*, n° 128.

Boutique d'Angle, près métro Barbès, convient pour Pharmacie, dépôt spécialités, herboristerie, art. d'Hygiène, ceintures, pédicurerie, etc. Loyer 8.000 fr., sans pas de porte. Ecr. *P. M.*, n° 129.

Jne Médecin-Pharmacien, fais. visites, et ay. dépôt spécial, se charger. lancem. dépôt de prod. connus pr la région Sud-Ouest. Exc. réf. *P. M.*, n° 131.

Traducteur médical pour textes français à transposer en langue anglaise est recherché. Conditions préalables : nationalité anglaise et doctorat médecine. Ecr. *P. M.*, n° 135.

Laboratoire spécialités Pharmaceutiques connues recherche visiteur bien introduit pour prospection Hôpitaux et Médecins Paris-Banlieue. Si possible Dr en médecine possédant automobile. Ecr. *P. M.*, n° 136.

Dame, libre de 16 h. 30 à 20 h. demande secrétariat médic. ou trav. ch. elle. Ecr. *P. M.*, n° 137.

Laboratoire parisien de spécialités pharmaceutiques connues et très scientifiques cherche jeune français médecin ou pharmacien, comme représentant auprès du corps médical pour le Nord de la France. Ecr. *P. M.*, n° 138.

Chirurgien demande médecin assistant radiologie avec titres scientifiques, radiothérapie, radiumthérapie. Ecr. *P. M.*, n° 139.

Jne femme, 26 a., recom. par Dr, peut assurer soins médic. et ménagers ch. malade chronique. Ecr. *P. M.*, n° 140.

J. f., au cour. biologie, bactériol., hématol., sérologie, métab. basal, cherche empl. Labo. Paris. Réf. et dipl. Ecr. *P. M.*, n° 141.

Visiteur méd. réf. except. représentant 2 prod., Seine et S.-et-O., ch. 2e Labo. Ecr. *P. M.*, n° 142.

Visit. Méd. Dent. et Pharm., Sage-femme active, 10 ans réf. 1er ordre s'adjoindrait 1-2 prod. Paris-Banl. Résult. rap. Prét. mod. Ecr. *P. M.*, n° 143.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : **O. Porés.**

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LA THORACOPLASTIE
ASSOCIÉE AU
PNEUMOTHORAX
THÉRAPEUTIQUE

Résultats, indications et technique

PAR MM.

G. POIX, P. DREYFUS-Le-FOYER
et R. ÉTIENNE

Les théories qui au cours de ces dernières années se sont efforcées d'expliquer le mode d'action de la collapsothérapie contre les lésions tuberculeuses ont confirmé, du point de vue pratique, cette notion que Küss avait énoncée il y a une vingtaine d'années au Congrès de Médecine de Bruxelles : « Le but à atteindre, disait-il, consiste à réaliser un collapsus minimum efficace. » Pour obtenir ce collapsus optimum on a mis en œuvre les diverses méthodes collapsothérapiques dont nous disposons, en substituant au pneumothorax irréalisable ou inefficace les procédés de collapsothérapie chirurgicale. Aujourd'hui, à la lumière d'une appréciation plus rigoureuse des résultats, se manifeste la tendance à associer dans des cas bien déterminés, plutôt qu'à substituer l'une à l'autre, ces méthodes. Nous avons envisagé ici même, dans un précédent travail [1], les indications de l'association de la phrénicectomie et du pneumothorax, nous nous proposons aujourd'hui d'apporter une contribution à l'étude de l'association de la thoracoplastie à la collapsothérapie gazeuse, question qui a déjà fait l'objet de plusieurs travaux, notamment de la thèse de B. Vigier et d'une importante étude de MM. Bernou et Fruchaud dans leur livre de *Chirurgie de la Tuberculose pulmonaire*.

Nous n'envisagerons ce complexe thérapeutique qu'en vue du traitement de la tuberculose à localisation pulmonaire unilatérale, sans examiner cette association dans le traitement des lésions pulmonaires bilatérales, le pneumothorax étant pratiqué sur l'un des poumons et la thoracoplastie sur l'autre.

Depuis 1932, à l'hôpital Laënnec dans le service de M. Lardennois, avec les précieux conseils de MM. Maurer et Rolland, et au sanatorium d'Aincourt (Seine-et-Oise), l'un de nous a associé dans 23 cas, à un pneumothorax incomplètement efficace, une thoracoplastie partielle avec les résultats suivants : 17 guérisons cliniques, comportant la disparition des bacilles et l'absence durable de tout signe et de tout symptôme d'activité et d'évolution lésionnelles, 4 améliorations avec augmentation du poids, bon état général, stabilisation lésionnelle mais persistance d'expectorations bacillifères, et enfin 2 échecs, l'acte chirurgical ayant été inutile, les lésions ayant continué à évoluer, soit un pourcentage d'excellents résultats dans 73 pour 100 des cas. A la lumière de ces résultats, nous envisagerons les indications, la technique et les accidents de cette association thérapeutique.

*
* *

Lorsque au cours de l'entretien d'un pneumothorax on ne constate aucune évolution des lésions vers la régression d'après l'aspect radiologique du moignon, les symptômes fonctionnels et l'état général, et que ce manque d'efficacité n'est pas causé par la présence de brides sécables, il convient d'abandonner ce pneumothorax, d'autant plus précocement qu'il s'agit de cavernes volumineuses et superficielles, et d'avoir recours à une plastie soit après, soit pendant le relâchement du collapsus, suivant qu'il s'agit d'un pneumothorax récent ou ancien.

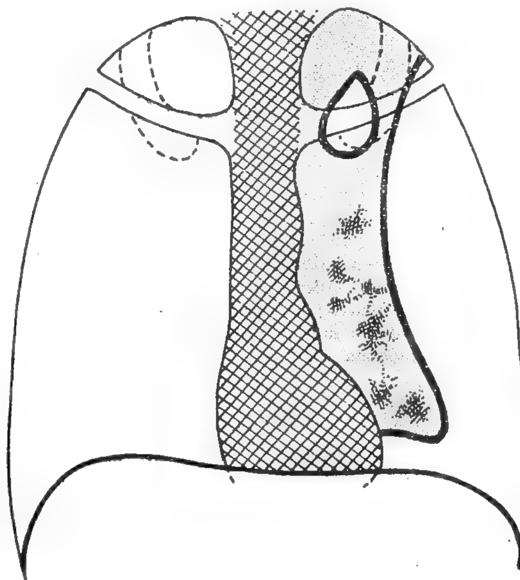


Fig. 1. — Lésions cavitaires du sommet et diffuses de la partie moyenne ; pneumothorax, collapsus efficace des lésions de la partie moyenne, persistance de la cavité apicale : pleuroscopie exploratrice ; adhérences apicales ne dépassant pas la 1re côte ; extirpation isolée de cette côte ; guérison clinique.

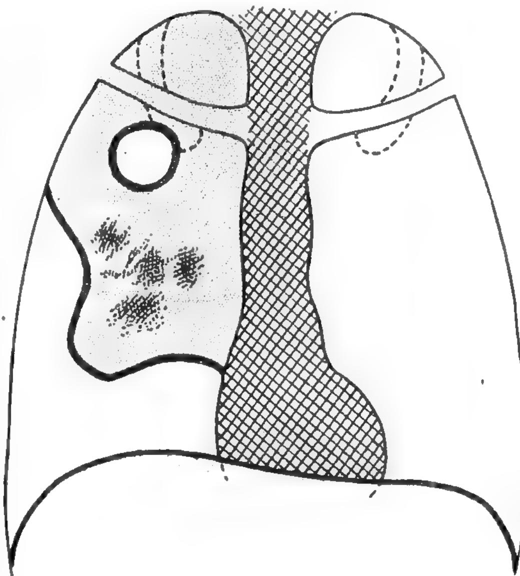


Fig. 2. — Lésions cavitaires sous-claviculaires et diffuses de la partie moyenne ; pneumothorax, collapsus efficace des lésions de la partie moyenne, persistance de la cavité du sommet ; pleuroscopie exploratrice : adhérences étendues aux 4 premières côtes en arrière et aux 2 premières en avant. Extirpation isolée de la 1re côte complétée dans un second temps par l'ablation des arcs postérieurs des 2e, 3e et 4e ; guérison clinique.

Cette catégorie de cas est justiciable de la substitution de la collapsothérapie chirurgicale à la collapsothérapie médicale. Mais on rencontre moins fréquemment, à la vérité, une autre catégorie de faits comprenant ceux où le pneumothorax a manifestement exercé une action favorable sur une partie des lésions, comme l'indiquent l'aspect radiologique et les signes cliniques, mais son action a été incomplète et insuffisante pour déterminer le collapsus lésionnel minimum et efficace que nous recherchons. C'est dans ces cas qu'il peut être indiqué de faire appel au chirurgien pour qu'il complète par une plastie partielle le collapsus insuffisant du pneumothorax.

Le cas type est celui d'une lésion cavitaire du sommet associée à des lésions diffuses de la partie moyenne ou basilaire ; un pneumothorax a été institué qui détermine un collapsus efficace de lésions basses, mais exerce une action insuffisante sur la cavité du sommet (fig. 1, 2) ; cette inefficacité partielle est due à une symphyse apicale plus ou moins étendue, l'indication d'une thoracoplastie partielle complémentaire est formelle. Mais ici se pose la délicate question de l'heure chirurgicale ; elle ne doit être ni précoce, ni tardive : précoce, elle ne laisse pas le temps à la collapsothérapie gazeuse d'exercer son action sur des lésions qui tout d'abord ne paraissaient pas favorablement influencées, mais qui secondairement peuvent avoir une heureuse évolution ; tardive, elle risque de compromettre le résultat définitif par une évolution défavorable dans le moignon pulmonaire ou par une bilatéralisation lésionnelle. Le délai entre la création d'un pneumothorax et l'indication d'une thoracoplastie d'association peut varier entre quelques semaines et plusieurs mois, une surveillance attentive du malade seule peut en déterminer la durée.

L'indication étant posée, le plan opératoire sera établi par le phtisiologue et le chirurgien. Comme ce sont des adhérences apicales qui dans le cas que nous envisageons sont les plus fréquentes, les données radiographiques sont souvent insuffisantes pour en déterminer le siège, les clichés en transverse n'apportant ici aucun élément précis d'information. Au contraire la pleuroscopie renseigne exactement sur la valeur de la symphyse ; et telle adhérence qui radiologiquement semblait limitée par la 1re côte et le 1er espace intercostal apparaîtra dans le champ pleuroscopique siéger sur les côtes et les espaces intercostaux sous-jacents. En outre la pleuroscopie permet d'explorer l'angle costo-vertébral, en même temps que de contrôler l'état de la surface pulmonaire.

Le siège, la forme et l'étendue de l'adhérence étant bien délimités, il sera possible de fixer le plan opératoire, dont le but est d'obtenir un collapsus efficace avec un sacrifice osseux minimum. Il convient, du point de vue chirurgical, de déterminer si l'adhérence est limitée par l'arc de la 1re côte, ou si, étant plus étendue, elle la dépasse.

Lorsque la cavité est située à l'extrême som-

1. G. Poix et R. Étienne : La phrénicectomie associée au pneumothorax thérapeutique : ses indications. *La Presse Médicale*, 18 Novembre 1937, n° 93.

met, centrée par l'arc de la 1re côte et entourée de parenchyme, notion qui peut être contrôlée par des tomogrammes, l'extirpation isolée de la 1re côte peut amener la guérison (fig. 1). Cette opération ne se propose pas en pareil cas de préparer une intervention plastique plus étendue, elle peut déterminer à elle seule un collapsus efficace, si on y ajoute un certain degré de pneumolyse.

Au cours de cette extirpation on pourra rencontrer certaines difficultés techniques. Lors du dégagement du bord externe de la côte, on se trouvera en règle générale en plèvre libre et il sera prudent de rester en « sous-périosté » à ce niveau. Ce n'est qu'après l'ablation totale de la côte que, sous le contrôle de la vue, on cherchera le plan de clivage du fascia endothoracique et que l'on poursuivra le décollement de la plèvre pariétale jusqu'au bord supérieur de la 2e côte en avant et jusqu'au col de la 3e en arrière.

D'autre part, la zone d'adhérence la plus serrée étant située sur le versant médiastinal du sommet, le temps le plus délicat de l'intervention sera la libération pleuro-pulmonaire des gros vaisseaux de la base du cou ; elle est parfois facile et se fait aisément à la compresse, elle est d'autres fois impossible à pratiquer d'avant en arrière ; il faut contourner l'adhérence et chercher le plan de clivage devant le col de la 2e côte ; dans l'un de nos cas nous avons été obligés de lier la veine mammaire interne qu'il était impossible de séparer du dôme pulmonaire symphysé. Après cette libération sur toutes ses faces, l'apex peut présenter une rétraction suffisante pour permettre un collapsus efficace ; deux de nos observations montrent que l'extirpation isolée de la 1re côte a suffi à rendre efficaces des pneumothorax incomplets à la double condition que l'adhérence soit limitée au premier arc costal et que le pneumothorax exerce une efficacité complète sur les lésions sous-jacentes (fig. 1).

Dans une seconde catégorie de cas l'adhérence plus étendue dépasse la 1re côte et répond aux arcs antérieurs de la 1re et de la 2e.

Si les lésions sont anciennes, les adhérences serrées, la cavité petite et centrée par l'arc de la 1re côte, nous conseillons encore l'extirpation isolée du premier arc costal. Elle peut suffire, quoique avec des chances plus limitées. On aura toujours la ressource, si la cavité ne s'efface pas, de compléter le collapsus par des temps ultérieurs portant sur les arcs postérieurs des 2e, 3e et 4e côtes, comme nous avons été amenés à le faire dans le cas qui fut l'objet de la figure 2.

Si par contre la cavité est plus basse et ne correspond qu'en partie à l'arc de la 1re côte, il vaut mieux pratiquer d'emblée une thoracoplastie partielle du sommet portant sur la totalité des arcs costaux intéressés, d'emblée ou en fragmentant les temps suivant la résistance du malade.

Il se peut que dans un proche avenir l'indication de ces thoracoplasties partielles soit remplacée par celle d'un pneumothorax extra-pleural, surtout s'il s'agit de lésions jeunes et évoluant en plein parenchyme ; nous estimons, avec MM. Maurer, Hautefeuille et Dreyfus-Le-Foyer, qu'à l'heure actuelle cette méthode, si intéressante qu'elle soit, est encore à l'étude, puisqu'elle n'a pas été pratiquée avec un recul suffisant pour permettre de contrôler ses résultats éloignés.

* * *

A côté de cette indication-type la plus fréquente de la thoracoplastie associée au pneumothorax, il en existe deux autres qui pour être plus rares n'en sont pas moins dignes d'intérêt.

La première concerne ces pneumothorax dits « à corde » avec adhérences apicales et diaphragmatiques et chez lesquels la lésion est soumise à un double traumatisme de même direction, mais de sens contraire, l'expansion costale supérieure et le dynamisme diaphragmatique ; il y a prédominance de l'une de ces deux forces suivant la localisation supérieure ou inférieure

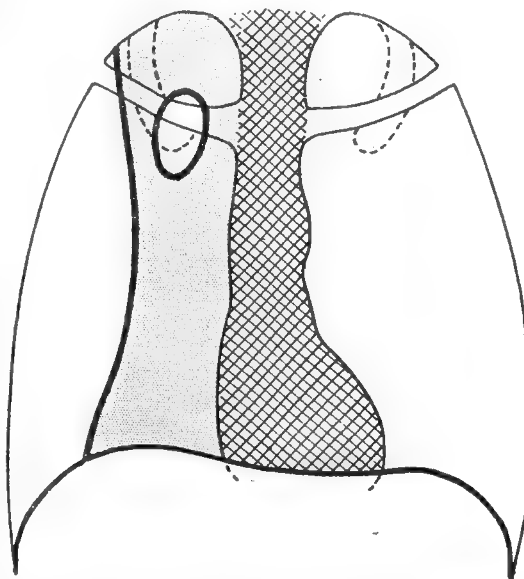


Fig. 3. — Lésion cavitaire du sommet ; pneumothorax incomplètement efficace par suite d'adhérences apicales et basilaires ; absence d'action du dynamisme diaphragmatique sur la cavité ; thoracoplastie d'association, guérison clinique.

de la lésion. S'il existe en outre une symphyse interlobaire, le poumon forme un bloc soumis dans toutes ses parties aux mêmes règles de détente et nous savons que la phrénicectomie associée au pneumothorax donne des résultats

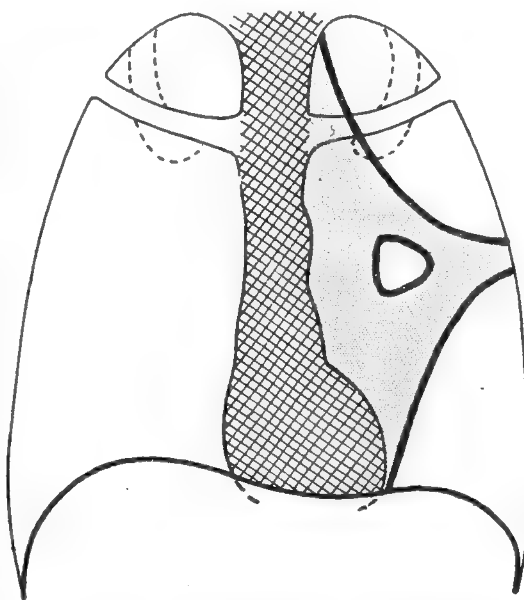


Fig. 4. — Lésions excavées de la partie moyenne du poumon gauche ; pneumothorax partiellement efficace, par suite d'une adhérence pariétale insécable sur la ligne axillaire ; résection des arcs moyens au niveau de l'adhérence ; guérison clinique.

excellents dans la très grande majorité de ces cas. Cependant parfois, notamment quand il s'agit d'une cavité haut située et peu influencée par le dynamisme diaphragmatique, des échecs peuvent se produire. Dans ces cas, après avoir constaté l'inefficacité de l'alcoolisation du phrénique — qui en l'occurrence doit être préférée à la phrénicectomie — on aura recours à la thoracoplastie partielle supérieure d'association, avec les plus grandes chances de succès (fig. 3). Si même, à la suite d'examens radioscopiques attentifs, on constate une absence totale du traumatisme phrénique, au cours de mouvements respiratoires forcés, on peut passer directement à l'acte chirurgical sur le sommet sans avoir recours préalablement à la paralysie phrénique. Parfois le remaniement lésionnel consécutif à la plastie fait entrer en jeu le traumatisme diaphragmatique, il pourra alors être indiqué de paralyser le diaphragme consécutivement à la plastie.

Si ces méthodes thérapeutiques échouent, on aura recours à la thoracoplastie totale avec abandon du pneumothorax.

Enfin on peut être amené à pratiquer des résections costales limitées en regard de pédicules d'adhérences s'opposant au collapsus et dont la section endoscopique est impossible.

Lorsque ces adhérences sont médiastino-costales postérieures, il semblerait que des résections limitées aux arcs postérieurs, avec désarticulations costo-vertébrales et section des apophyses transverses, doivent donner le jeu nécessaire à la rétraction lésionnelle. Nos interventions faites dans ce but n'ont pas donné les bons résultats que d'autres chirurgiens auraient obtenus dans ces cas. Même après avoir comblé la cavité para-médiastinale ainsi créée par un véritable plombage musculaire, nous n'avons pas obtenu une collapsothérapie complémentaire efficace et les malades ont parfois présenté des signes alarmants d'irritation sympathique qui nous ont contraints à intervenir de nouveau.

Par contre, dans un cas, nous avons obtenu un succès en pratiquant la résection de deux arcs costaux moyens au niveau d'une large adhérence pariétale ; nous estimons que dans ces cas cette indication est formelle (fig. 4).

* * *

Les avantages du pneumothorax incomplètement efficace associé à la thoracoplastie partielle sont multiples.

Tout d'abord l'opération est peu choquante ; le poumon, ayant déjà subi un premier temps de collapsus par le pneumothorax, se trouve dans les meilleures conditions pour en supporter un second par la thoracoplastie partielle ; d'autre part la collapsothérapie ayant déterminé une action efficace sur une partie des lésions, les symptômes fonctionnels et généraux que présentait le malade se sont améliorés, l'ensemble de son état est devenu satisfaisant, ce qui explique la simplicité habituelle des suites opératoires, avec des réactions fébriles peu marquées.

D'autre part le pneumothorax exerce une action favorable au collapsus des lésions elles-mêmes qu'il n'a pu à lui seul atteindre et qui nécessitent le complément d'une plastie. En effet la poche gazeuse constitue dans ces cas une manière de soutien aux lésions et empêche la caverne de fuir devant le collapsus plastique.

Enfin l'association du pneumothorax et de la thoracoplastie partielle présente cet autre avantage qu'en cas de bilatéralisation lésionnelle une collapsothérapie contro-latérale est réalisable alors qu'elle serait impossible après une thoracoplastie totale avec abandon du pneumothorax.

Les incidents au cours des thoracoplasties partielles d'association sont le plus souvent d'ordre local et présentent une gravité très variable.

Au cours de l'une de nos interventions s'est produite une perforation de la plèvre pariétale;

une suture à l'aide d'une aiguille intestinale chargeant plèvre et muscles intercostaux sus- et sous-jacents a suffi pour obtenir une obturation complète et les suites furent favorables.

En ce qui concerne les perforations pleuro-pulmonaires, elles ne se produisent guère que lorsque l'on se trouve en présence de cavernes superficielles, sans tissu sain circumvoisin, qui constituent de mauvais cas ; alors il est préférable de renoncer à l'association des deux méthodes. Chez l'un de nos malades, après extirpation des trois premières côtes en un temps, une perforation se produisit avec ensemencement de la cavité pleurale ; le liquide purulent se reproduisant rapidement, après des ponctions évacuatrices répétées avec lavages pleuraux, nous fûmes obligés de recourir à une pleurotomie à minima; le malade ayant présenté une bilatéralisation lésionnelle succomba au bout de huit mois à la suite d'une hémoptysie foudroyante. Cependant, malgré ce cas malheureux, le pronostic de ces perforations nous semble devoir être moins grave que celui des perforations au cours du pneumothorax, par suite d'une diminution relative de la cavité qui limite les dégâts. Si l'état général du malade le permet, nous estimons que dans ces cas il y a lieu de compléter la thoracoplastie.

Certaines complications pulmonaires, heureusement rares dans les thoracoplasties sur plèvre totalement symphysée, ne se rencontrent pas dans la thoracoplastie d'association. C'est ainsi que nous n'avons observé ni congestion pulmonaire de la base, ni spléno-pneumonie, ni ensemencement basilaire, le pneumothorax préservant cette région du parenchyme du risque d'embolie bronchique, d'inondation post-opératoire, pendant toute la période de remaniement des lésions consécutif à l'acte chirurgical.

Quant aux évolutions contro-latérales, quand elles se produisent, elles nous paraissent relever moins souvent de l'intervention que de l'évolution d'un foyer latent qui n'avait pas fait ses preuves radiologiques ni stéthacoustiques.

*
* *

Il va de soi qu'après la thoracoplastie partielle d'association le pneumothorax doit être maintenu, son efficacité partielle ayant été justement le facteur principal de l'indication plastique. Son abandon, si les indications ont été bien posées, entraînerait une réactivation des lésions basses, l'acte chirurgical n'ayant d'action que sur les lésions hautes. La conservation du pneumothorax est d'autant plus indiquée que les lésions sont plus basses ; on sait, en effet, les difficultés qu'éprouve le chirurgien pour obtenir, à l'aide de thoracoplasties totales élargies, le collapsus de lésions siégeant dans les régions inférieures du poumon dont n'a pu triompher la paralysie du phrénique.

S'il est nécessaire de maintenir le pneumothorax, il ne l'est pas moins de poursuivre son entretien avec certaines précautions indispensables. Tout d'abord il faut avoir soin, avant l'intervention, de mettre la poche gazeuse en pression très fortement négative, afin d'éviter que le collapsus chirurgical ne détermine une pression intra-pleurale trop élevée, traumatisante pour le poumon. Après l'opération, la pression sera surveillée soigneusement et maintenue au-dessous de la pression atmosphérique, afin que la réossification costale s'effectue dans les meilleures conditions de collapsus. S'il y a une tendance à la symphyse, les insufflations seront peu espacées ; malgré la thoracoplastie, elles ne présentent aucune difficulté à la condition qu'un examen radioscopique préalable ait permis de faire un repérage précis de la poche gazeuse; s'il existe une rétraction thoracique importante, il suffit de faire saillir les espaces intercostaux pour faciliter la ponction pleurale en plaçant le malade sur le côté avec un coussin dur sous l'hémithorax opposé.

Enfin il convient d'attirer l'attention sur les épanchements post-opératoires — séreux ou purulents — qui peuvent se développer dans la cavité du pneumothorax. S'ils n'ont pas tendance à décroître et à être résorbés, ils doivent être évacués par crainte de perforation possible.

La durée de l'entretien du pneumothorax n'a rien de fixe, elle est subordonnée, comme dans le pneumothorax isolé, à la précocité de l'efficacité de l'association collapsothérapique, à l'étendue, au siège, à l'ancienneté et au potentiel évolutif des lésions ; avec Bernou nous pourrons regretter de l'avoir abandonné précocement, jamais de l'avoir relâché tardivement. Il sera donc poursuivi tant que l'on estimera qu'une guérison clinique durable n'est pas acquise.

*
* *

L'association du pneumothorax et de la thoracoplastie partielle est une excellente méthode thérapeutique à la condition qu'elle ne soit appliquée que chez des malades qui en soient justiciables, c'est-à-dire qui présentent des lésions tuberculeuses cliniquement unilatérales, nettement améliorées par le pneumothorax et susceptibles d'être efficacement collabés par une plastie partielle, l'indication-type étant constituée par des lésions à double localisation apicale et basilaire. La thoracoplastie a d'autant plus de chance d'être efficace que l'amélioration due au pneumothorax témoigne de la tendance rétractile des lésions ; l'acte chirurgical viendra lever l'obstacle qui s'oppose à la satisfaction complète de cette tendance favorable et permettra d'obtenir le collapsus efficace grâce à un sacrifice osseux et pulmonaire minimum.

LA SYPHILIS
DANS LES MILIEUX RURAUX DU MAROC

Les particularités de son traitement

Par **André CLARY**

Ancien interne de Saint-Lazare.

Il est peu de questions aussi intéressantes et aussi importantes au point de vue prophylactique que l'étude de la syphilis dans les campagnes marocaines.

Au Maroc, contrairement à ce qui se passe en France et dans les pays du vieux continent, la syphilis est beaucoup plus répandue dans les milieux ruraux qu'à la ville.

Les syphilis rurales représentent plus de la moitié des consultants dans les infirmeries indigènes du bled ; elles sont dangereuses, parce que l'exode des habitants des campagnes vers les centres urbains est considérable depuis l'occupation française.

Ces néo-citadins contribuent à entretenir l'infection urbaine malgré les gros efforts effectués dans les principales villes (dispensaires modernes, consultations spéciales, etc...).

Lutter d'une façon efficace contre la syphilis rurale c'est donc tarir la source de la syphilis marocaine.

*
* *

Nous n'avons pas l'intention de parler ici des caractères cliniques et morphologiques de ces syphilis de l'indigène nord-africain si bien décrites par Lacapère, et que nous rencontrons dans toute leur pureté chez le fellah marocain.

Retenons pour ce qui nous intéresse que ces syphilis aux manifestations cutanéo-muqueuses florissantes sont extrêmement contagieuses.

Les possibilités de contamination sont très nombreuses, aussi bien les contaminations génitales où se révèle l'importance du rôle joué par les prostituées des douars [1], que les contaminations extra-génitales très fréquentes dans un pays où la masse de la population est réfractaire à l'hygiène la plus rudimentaire et ignore à peu près tout du mode de transmission de la syphilis.

Le nombre des syphilis campagnardes est donc fort élevé, le dépistage en est facile : il n'est pas de maladie honteuse pour les Indigènes, et ils viennent d'abondance demander la piqûre qui les soulagera ou nettoiera leur lésions.

Comment se fait-il alors que les résultats que nous sommes en droit d'attendre soient si longs à se manifester ?

Trois facteurs nous paraissent responsables de notre échec partiel :

1° Insouciance des indigènes qui ne viennent souvent se faire soigner que quand leur syphilis est contagieuse depuis longtemps déjà.

2° Prostituées des douars échappant à tout contrôle médical.

3° Prolongation de la période contagieuse par un traitement novarsénobenzolique insuffisant.

Pour le premier facteur, l'insouciance des indigènes devant leur vérole, nous ne pouvons que peu de chose. Il faut laisser faire le temps, la pénétration des idées nouvelles qui progressivement leur montrera mieux les dangers qu'ils courent. Mais il ne faut pas être optimiste : il n'est qu'à voir le degré d'ignorance que l'on rencontre encore en France à ce sujet.

Il sera difficile d'agir aussi sur le deuxième facteur, les prostituées de villages. Les villageois indigènes tiennent à leurs hétaïres ; il n'y a que chez elles qu'ils trouvent un endroit accueillant pour boire le thé à la menthe avec les amis, souvent sans penser à plus. Grande est l'affluence, dans ces hospitalières maisons, les jours de souk. Supprimer ces maisons, il est illusoire d'y penser ; il faut donc les surveiller sanitairement ; c'est affaire entre les autorités administratives et les services d'hygiène. Malheureusement, pour l'instant, les médecins ne suffiraient pas à la tâche.

Nous voyons donc que c'est sur le troisième facteur, c'est-à-dire sur la politique thérapeutique du médecin, qu'on peut espérer quelques succès.

L'Administration de la Santé et de l'Hygiène Publiques met à la disposition du médecin de bled, en grande abondance, toute la gamme de l'arsenal thérapeutique anti-syphilitique. A sa consultation, il est harcelé par les malades qui viennent lui demander la piqûre (l'ibra) miraculeuse qui les soulagera. Cette piqûre, c'est une dose de novar ; l'indigène la connaît, il n'en veut pas d'autre. Tout serait pour le mieux si le patient ne se lassait pas très rapidement d'un traitement qui lui devient fastidieux dès que ses accidents se cicatrisent. Il est rare, en effet, qu'on puisse dépasser chez un malade la dose de 0 gr. 75 de novar. Le résultat ne se fait pas attendre : on voit souvent revenir au bout de cinq ou six

1. Au Maroc, même dans les agglomérations de très faible importance, il y a toujours plusieurs femmes qui trafiquent de leurs charmes.

mois le même malade avec les mêmes accidents qui viennent de récidiver.

Nous avons vu ainsi des accidents contagieux qui se prolongeaient quatre ans. Abandonnés à eux-mêmes, n'auraient-ils pas fini par se cicatriser plus rapidement ?

Mais voici un aspect du problème beaucoup plus grave. Nous avons assisté, en moins d'un an, à l'apparition, chez des « Fellahs » de trois paraplégies type « Erb » manifestement syphilitiques. Elles se sont développées dans les circonstances suivantes, à peu près les mêmes dans les trois cas.

La première est apparue chez une femme un mois après une injection de 0 gr. 30 de novar faite pour la soulager de vagues douleurs osseuses. Cette femme avait l'habitude de demander de temps en temps une piqûre intraveineuse à la consultation de l'infirmerie indigène et on ne la lui refusait pas, d'autant moins qu'elle était manifestement syphilitique.

Les deux autres observations sont celles d'hommes qui chacun, deux ans auparavant, avaient reçu, pour des accidents cutanéo-muqueux, du novar en quantité manifestement insuffisante.

Enfin nous soignons, en ce moment, un énorme anévrysme extériorisé de l'aorte qui, pour un chancre syphilitique, reçut, il y a quatorze ans, 6 injections de 914 et ne fut pas traité depuis.

On nous objectera que le seul responsable, c'est le malade ou plus exactement son insouciance. C'est précisément avec elle que le médecin doit compter. Jusqu'à nouvel ordre, chaque fois qu'il traitera un indigène, il devra tenir pour à peu certain que celui-ci n'arrivera à totaliser que 5 ou 6 doses de novar. Il faudra donc :

a) Refuser une dose de novar, même si elle est réclamée avec insistance, quand on a manifestement affaire à une syphilis ancienne non virulente (au besoin, faire une injection de solution colorée inoffensive pour sauvegarder le point de vue politique).

b) Donner le novar à doses fortes. L'expérience montre que les indigènes le supportent admirablement. Commencer à 0 gr. 30 ou même 0 gr. 45, monter rapidement à 0 gr. 90 et 1 gr. 05 [2].

c) Associer aux arsenicaux, pendant la même séance, des composés métalliques insolubles [3] : bismuth, huile grise, etc... qu'on injectera à dose double dans le muscle.

Contrairement à ce qu'on pourrait attendre, les indigènes, malgré leur mauvaise denture, ne font pas davantage de stomatites ou de gingivites que les Européens.

d) Donner très largement l'iodure et le mercure par la bouche.

Notre expérience de la médecine marocaine nous autorise à croire que ces procédés simples nous permettraient d'attendre la « magna sterilisans therapia » idéale, sans courir le risque de voir se prolonger la période contagieuse et dangereuse de la syphilis ou de voir se « neurot o-piser » un germe qui ne demande qu'à rester dermotrope. Enfin, pour ce qui nous occupe ici, on rendrait moins menaçant cet énorme réservoir de virus que constituent les syphilis des « Fellahs » marocains.

2. On observe très rarement chez les indigènes des crises nitritoïdes ou des éruptions médicamenteuses. Il ne faut donc compter qu'avec l'élément toxique pur et la marge est encore grande avec les doses ci-dessus.

3. Voir la thèse de M. Jean LEMEAU sur ce sujet (Bordeaux 1933) : *Le traitement de la syphilis par la méthode de Pollizer.* Cette pratique est excellente, mais elle oblige à hospitaliser quelques jours le malade, ce que nous ne pouvons faire dans les cas qui nous intéressent.

MOUVEMENT MÉDICAL

INDICATIONS ET ACCIDENTS DU PARA-AMINO-PHÉNYL-SULFAMIDE

La chimiothérapie antimicrobienne a fait, dans ces dernières années, d'énormes progrès et nous possédons, à l'heure actuelle, dans ce domaine, un certain nombre de produits actifs, dont la plupart sont des colorants amino-azoïques ou leurs dérivés. Ces corps se sont d'abord montrés efficaces contre plusieurs races de streptocoques, puis d'autres espèces microbiennes se sont montrées sensibles à leur action.

En 1932, Klarer et Mietsch avaient créé le chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine ou prontosil. Ce n'est que trois ans plus tard, lorsque Domagk signala les résultats expérimentaux favorables que ce produit lui avait donnés dans le traitement des streptococcies expérimentales, que l'attention fut attirée sur la valeur de cette nouvelle médication. On créa d'ailleurs très rapidement un grand nombre de corps voisins du prontosil, en particulier le rubiazol, produit coloré qui, sous sa forme actuelle, représente le carboxy-sulfamido-chrysoïdine.

En 1935, J. et M^me^ J. Trefouel, F. Nitti et D. Bovet défendirent l'opinion que l'activité de ces produits est due au noyau de para-amino-phényl-sulfamide qui entre dans leur formule. Ils ont apporté de sérieux arguments en faveur de cette conception, qui a été admise, semble-t-il, par la majorité des auteurs, mais qui reste encore très discutée.

En tout état de cause, le para-amino-phényl-sulfamide paraît avoir une action thérapeutique certaine sur divers microbes, en particulier sur le streptocoque, le méningocoque et le gonocoque. Aussi a-t-il été extrêmement employé dans ces dernières années.

C'est un corps blanc, relativement simple, répondant à la formule NH_2 SO_2NH_2. De nombreux synonymes ont été employés pour le désigner. C'est ainsi que, selon les auteurs et les pays, il est appelé para-amino-phényl-sulfamide, para-amino-benzène-sulfamide, sulfanilamide, sulfonamide, sulfamide, amino-sulfamide, 1162 F. Ce corps a été le point de départ de la fabrication de très nombreuses spécialités, telles que : prontosil album, sulfonamide P, prontylin streptocide, antistreptine, septoplix, supron, etc. Rappelons qu'il faut éviter de le confondre avec le para-benzyl-amino-benzène-sulfamide, appelé septasine et proseptasine, et qui en diffère nettement par ses propriétés chimiques, physiques et pharmacologiques.

Le para-amino-phényl-sulfamide paraît avoir une action incontestable sur la blennorragie. R. Girard, P. Durel et L. Gallix l'ont utilisé, dans cette maladie, sous forme de comprimés de 0 gr. 50 dont ils donnent quotidiennement 8 durant une semaine, puis 6 la semaine suivante. Ce traitement est suffisant, mais il semble toutefois préférable, après un arrêt de quelques jours, de continuer pendant dix jours un traitement de sécurité à la dose quotidienne de 3 gr.

Cette posologie est celle qu'il y a lieu d'employer dans l'urétrite aiguë ou les grosses métrites du col. Chez l'homme, Girard, Durel et Gallix, ayant traité 35 malades, ont obtenu 29 succès, 3 résultats médiocres et seulement 3 échecs. Dans les urétrites aiguës, le pus disparaît en deux à cinq jours, le gonocoque en deux à sept jours, la goutte matinale entre sept et quatorze jours. De bons résultats ont été obtenus également dans des urétrites subaiguës, dans des urétrites et prostatites chroniques. Les auteurs considèrent donc que le 1162 F donne dans la blennorragie de l'homme des résultats infiniment supérieurs à ceux des traitements classiques. Ils n'ont eu en effet que 10 pour 100 d'échecs, après un traitement qui n'a jamais duré plus de deux semaines.

Chez la femme, il est évidemment plus difficile de juger de la guérison ou de l'amélioration. Il semble cependant que ce traitement a pour effet de raccourcir beaucoup le temps nécessaire à la guérison de lésions cervicales importantes. Pour les auteurs précédents, le dérivé benzylé du 1162 F donne également de très bons résultats chez la femme et on peut l'employer lorsque le para-amino-phényl-sulfamide est mal supporté. En effet, ils admettent qu'à doses élevées, cette médication peut donner lieu à quelques incidents tels qu'asthénie, céphalée, érythèmes morbilliformes. Ils n'ont jamais observé personnellement d'accidents sérieux. Toutefois, ils considèrent qu'il faudrait cesser le traitement en cas d'éruption, de pâleur, de cyanose ou d'angine, et, dans les cas où la dose paraît trop élevée, il faut s'en tenir à 6, puis à 4 comprimés par jour.

Dees et Colston ont également étudié l'action de ce corps sur la blennorragie de l'homme. Le traitement a été commencé à des doses initiales fortes et sa durée a été relativement courte. Là encore les résultats ont été très bons. Sur 19 cas de blennorragie aiguë, la disparition définitive de l'écoulement s'est produite dans 15 cas en un à sept jours. Quelques observations furent, par contre, moins favorables, en particulier le cas d'un malade qui paraissait guéri au bout de quatre jours, mais dont les symptômes réapparurent six jours après, quoique avec peu d'intensité. Enfin, chez deux autres malades, la médication ne détermina aucune amélioration.

De l'étude d'une nouvelle série de 37 cas, les auteurs ont également conclu à l'existence de résultats très favorables. La majorité des malades furent guéris en trois à sept jours.

Herold a publié également les résultats qu'il a obtenus sur 30 blennorragies traitées de cette manière, mais avec des doses de médicament beaucoup plus faibles, allant de 1 gr. 30 à 3 gr. Avec ces doses les résultats paraissent beaucoup moins satisfaisants ; la guérison des blennorragies aiguës fut obtenue en une moyenne de vingt-neuf jours. Toutefois, la médication donnée à de telles doses aurait une action favorable sur les blennorragies chroniques ou subaiguës.

E. Tant a appliqué le même traitement en employant des comprimés dosés à 0 gr. 30 dont le malade prend 4 gr. 80 en 4 fois dans la journée. Du troisième au cinquième jour, il prend aux mêmes heures 3 comprimés et du sixième au treizième jour 2 comprimés. Cet auteur a traité 14 malades chez lesquels l'écoulement s'est arrêté entre un et neuf jours. Il a été frappé par le nombre de cas dans lesquels l'écoulement s'est tari avec une surprenante rapidité.

Cette même médication a également une action favorable sur la méningite à méningoco-

que. F. F. Schwentker, S. Gilmon et P. H. Long ont traité par le sulfamide 11 cas de méningite de gravité variable. La médication a été injectée sous forme d'une solution à 0,8 pour 100 dans du sérum physiologique et administrée par voie intra-rachidienne ou sous-cutanée. On injecte par voie intra-rachidienne de 10 à 30 cmc de la solution après avoir pratiqué une soustraction de liquide céphalo-rachidien dépassant de 5 à 10 cmc la quantité de liquide à injecter. En même temps, on pratique des injections sous-cutanées au taux de 2 gr. 50 du médicament pour un malade de 60 kilogr. Les injections sont répétées toutes les douze heures pendant les deux premiers jours, puis ensuite une fois par jour jusqu'à guérison complète. Celle-ci est souvent très rapide, les germes microbiens disparaissant parfois dès le troisième jour. Généralement on continue les injections sous-cutanées un peu plus longtemps que les injections intra-rachidiennes.

Les résultats obtenus par les auteurs américains paraissent excellents, un seul de leurs malades succomba, encore présentait-il des phénomènes encéphalitiques et pneumoniques. Ce traitement fut toujours très bien supporté, il n'y eut ni réaction au point d'injection, ni altération sanguine, ni acidose. Il semble donc bien qu'il y ait lieu dès maintenant d'ajouter au traitement classique par la sérothérapie antiméningococcique l'injection ou l'absorption de sulfamide.

D'ailleurs, R. Tiffeneau et J. Meyer signalent qu'en raison de la facilité de son administration par voie buccale, et de ce que l'on sait de sa remarquable efficacité sur les méningococcies expérimentales, le sulfamide doit constituer le traitement préventif de choix de la méningite cérébro-spinale en milieu épidémique.

Enfin, Weil-Hallé, J. Meyer et R. Tiffeneau ont rapporté un cas de guérison par le sulfamide chez un nourrisson de 13 mois atteint de méningite cérébro-spinale à méningocoque B. Cette observation est particulièrement importante car on sait combien la méningite cérébro-spinale du nourrisson de même que la méningite à méningocoque B sont généralement insensibles à la sérothérapie et combien leur mortalité est grande. Les auteurs insistent sur la facilité du traitement qui consista seulement à faire absorber quotidiennement 1 gr. 50 du médicament. Ils signalent aussi la rapidité de l'action thérapeutique. En vingt-quatre heures la température était tombée à 37°. Deux jours après le début du traitement le liquide céphalo-rachidien était redevenu clair et stérile.

M[lle] D. Kucerova, frappée des résultats médiocres que donne la sérothérapie dans la méningite du nourrisson et dans certaines méningococcies, a tenté d'utiliser le para-amino-benzène-sulfamide en injections intra-musculaires. Son observation a porté sur quatre nourrissons. Les trois premiers enfants, âgés de moins d'un an, étaient atteints de méningite. Ils furent traités par la sérothérapie classique à laquelle furent associées 2 injections quotidiennes d'une solution de supron. Un seul mourut et les vérifications anatomiques montrèrent l'existence, à côté de la méningite, d'une broncho-pneumonie. Le 4e cas concernait un enfant hospitalisé à la troisième semaine d'une méningococcémie, dans un état grave. Il fut traité uniquement par des injections sous-cutanées quotidiennes de 5 cmc de supron et guérit.

Cette médication paraît d'ailleurs agir également sur d'autres méningites. C'est ainsi que René Martin et A. Delaunay ont publié une intéressante observation de méningite purulente à streptocoque dont la gravité était extrême. Le diagnostic étiologique ne fut fait qu'au quatrième jour, alors que l'état paraissait désespéré. L'enfant ne s'alimentait plus, les contractures étaient extrêmes et la mort paraissait devoir survenir à tout instant. Or, il suffit de donner 1 gr. 50 de sulfamide par jour pour voir dès le lendemain la température tomber et une amélioration des plus nettes se produire en quatre jours. Dix-sept jours après le début de la maladie, l'état général était excellent, et l'on pouvait supprimer toute thérapeutique.

Ce cas n'est d'ailleurs pas le seul et depuis quelques mois on a cité un certain nombre de cas de méningite à streptocoque guéris par les colorants amino-azoïques ou par le sulfamide.

Il faut également signaler que cette médication donnerait de bons résultats dans le traitement de la gangrène gazeuse. Harold R. Bohlman vient de publier à cet égard plusieurs résultats très favorables. Il rapporte en particulier l'histoire d'un malade présentant une fracture ouverte de jambe. Malgré une injection préventive de sérum et des débridements étendus, la gangrène commença à se manifester cinq jours après l'accident. Le pronostic paraissait devoir être fatal, lorsqu'on commença le traitement par le sulfamide à la dose de 3 gr. 60 par vingt-quatre heures pendant deux jours, puis à des doses plus faibles pendant quatre autres jours. Dix-huit heures après la première prise du médicament, la température était tombée à la normale. L'amélioration fut rapide et la guérison complète. Le même auteur cite encore deux autres guérisons rapides d'accidents graves suivis de gangrène gazeuse. Les malades reçurent du sulfamide pendant cinq à six jours, la dose maxima quotidienne étant d'environ 5 gr. Bohlman considère en effet que, pour obtenir un résultat, en cas de gangrène gazeuse, il faut maintenir pendant quelques jours une concentration élevée de sulfamide dans le sang et les tissus. La dose journalière doit être divisée en quantités égales, prise à des heures régulières, de manière à maintenir cette concentration à un taux toujours à peu près identique. Le seul obstacle à cette thérapeutique serait l'existence d'un mauvais fonctionnement rénal.

L'auteur, qui a été assez déçu par ses tentatives de prévention de la gangrène gazeuse au moyen des injections d'antitoxine antigangréneuse polyvalente, recommande, dans ces cas, une thérapeutique prophylactique par le sulfamide. Cette médication n'inhibe pas la phagocytose et ne gêne en rien la cicatrisation des plaies. La dose prophylactique est de 2 à 3 comprimés de 0 gr. 30 toutes les quatre heures environ. Il est bon d'ajouter à chaque prise une petite dose de bicarbonate de soude. Cette méthode serait à utiliser systématiquement dans les grands traumatismes après lesquels peuvent se développer des injections à streptocoques et à anaérobies.

Cette thérapeutique préventive et curative aurait donc, si les bons effets en sont confirmés, le plus gros intérêt. Elle permettrait d'éviter dans les accidents de la rue, aussi bien qu'en chirurgie de guerre, le développement des infections à anaérobies et elle limiterait le nombre des interventions mutilantes et des amputations.

Il n'est d'ailleurs pour ainsi dire plus un germe microbien que l'on n'ait proposé d'attaquer par le sulfamide. Kenny traite de cette manière les infections à colibacille. Barer a montré que cette médication agissait très activement sur la bacillurie et sur les phénomènes de pyélonéphrite qui peuvent succéder à certains cas de fièvre typhoïde. Il rapporte à ce sujet l'observation d'un malade chez qui l'absorption quotidienne de faibles doses de sulfamide suffit à faire disparaître, en cinq jours, le bacille d'Eberth des urines.

*
* *

On voit donc l'étendue des indications du para-amino-phényl-sulfamide et le rôle considérable qu'il paraît être appelé à jouer en pathologie. Malheureusement ce corps paraît loin d'être dénué de toxicité, comme on l'avait cru tout d'abord. Pendant les premiers mois de 1937, on n'a pratiquement publié aucun accident sérieux qui lui soit imputable. Mais dès le mois de Mai, Long et Bliss ont montré que les malades ainsi traités peuvent présenter de l'anorexie, des nausées, des vomissements, des signes d'irritation du tractus urinaire, enfin et surtout de la cyanose associée à de la méthémoglobinémie ou à de la sulfhémoglobinémie. Ces divers troubles s'étaient accompagnés d'élévation thermique et l'interruption de la médication avait en général suffi à les faire disparaître rapidement.

Puis en Septembre, plusieurs auteurs américains publièrent des cas d'intoxication assez variables dans leur aspect clinique et d'ailleurs généralement terminés par une guérison rapide.

C'est ainsi que S. E. Kohn a rapporté un cas d'anémie hémolytique aiguë survenu chez une enfant ayant présenté une angine et une otite à streptocoque hémolytique. Après administration de sulfamide le nombre des globules rouges tomba de 4.700.000 à 2.000.000. Il remonta d'ailleurs rapidement. Une tentative faite pour reprendre la médication quelques semaines après fut suivie d'une poussée thermique avec agitation.

C. Bucy a décrit en même temps un cas de névrite optique qu'il attribue au sulfamide. Les accidents d'ordre neurologique ou mental dus à cette médication sont d'ailleurs rares. Toutefois, on a signalé de la torpeur, des vertiges, de la céphalée, des troubles de l'orientation, des troubles sensoriels périphériques, enfin un cas de confusion mentale, due à Paton et Eaton qui paraît indiscutable.

La malade de Bucy présentait une ostéomyélite chronique de l'os iliaque, s'accompagnant d'abcès qu'il fallait inciser de temps à autre. La médication par le sulfamide, donnée à forte dose, fut reprise plusieurs fois, malgré des signes évidents d'intolérance. A la troisième tentative, la malade se plaignit d'une baisse considérable de la vision. On constata l'apparition d'un scotome central important et l'examen ophtalmoscopique montra des signes de névrite optique. Toutefois, après interruption de la médication, les troubles disparurent rapidement.

Mais ce sont surtout des accidents cutanés qui ont été signalés. J.-C. Minville et J. Archinard ont constaté chez plusieurs malades ayant reçu de fortes doses de sulfamide l'apparition de prurit intense suivi de l'apparition d'éruptions vésiculeuses. Les lésions siégeaient uniquement sur les zones découvertes de la peau. Dans un cas seulement, les accidents cutanés ont coïncidé avec des frissons, de l'asthénie, une fièvre élevée et une leucocytose importante.

L.-J. Frank a également signalé que cette médication a donné des éruptions morbilliformes, de l'urticaire, des lésions cutanées. L'influence d'une exposition prolongée au soleil est considérable dans la production de ces accidents.

M.-H. Goodman et Charles-S. Lévy ont insisté sur le fait que les accidents cutanés coexistent souvent avec des lésions hémorragiques. Ils tendent à attribuer au sulfamide des propriétés vasculo-toxiques.

D'autres accidents d'un tout autre ordre ont été également signalés. Dès Juillet 1937, Harvey et Janaway, qui avaient tenu jusqu'alors la médication pour relativement inoffensive, ont vu se

développer 3 cas d'anémie hémolytique, deux au cours d'une angine à streptocoques, le troisième pendant le traitement d'une méningite à méningocoque. Ces malades ont d'ailleurs guéri après cessation de la médication et transfusion de sang citraté. Les auteurs ne peuvent affirmer d'une manière définitive que la sulfanilamide est absolument responsable de ce syndrome ; ils signalent toutefois la rareté de ces anémies hémolytiques aiguës.

Ces anémies furent sérieuses. Par exemple, chez un malade qui avait reçu quotidiennement 4 gr. 80 du médicament, le chiffre des globules rouges tomba de 4.900.000 à 1.970.000, le taux de l'hémoglobine de 101 à 30. Un second malade, après avoir reçu quotidiennement 3 gr. 60, passa de 4.250.000 globules rouges à 2.250.000 et le taux de l'hémoglobine tomba de 70 à 39.

Enfin, un enfant de 10 mois qui avait reçu des doses allant de 3 gr. à 1 gr. 80 eut un chiffre de globules qui passa de 4.120.000 à 2.020.000 et d'hémoglobine de 65 à 40.

Lorsque leurs malades furent suffisamment rétablis, Harvey et Janaway ont essayé de reproduire sous un aspect atténué les mêmes syndromes cliniques en administrant de petites doses de sulfamide, mais ils n'observèrent aucun trouble ni aucune altération hématologique. D'autre part, ils signalent que la sulfamide a été administrée à de nombreux malades aux mêmes doses sans aucune influence sur le sang. Ces diverses constatations les amènent à penser qu'il ne peut être question ni de toxicité par surdosage, ni d'une idiosyncrasie particulière. Enfin, la ressemblance des crises anémiques hémolytiques qu'ils ont observées avec celle que produit la phénylhydrazine est très nette ; il est possible que certains sujets fabriquent à partir du sulfamide une petite quantité d'un corps toxique agissant comme la phénylhydrazine.

Deux points paraissent en tout cas essentiels à signaler, c'est qu'il faut examiner soigneusement le sang des malades qui reçoivent de fortes doses de sulfamide en recherchant en particulier les stigmates de destruction hématique et de régénération réticulocytaire, l'apparition d'hématies nucléées, la présence de bile et d'urobiline dans l'urine, les fèces et le sang. Il faut également se rappeler que cette anémie guérit rapidement par la transfusion de sang citraté, aussi le pronostic paraît-il beaucoup plus satisfaisant que celui des anémies aplastiques qu'on observe parfois après l'emploi de médication arsenicale.

A côté de l'anémie, on a signalé la possibilité d'agranulocytose. On sait que celle-ci peut être provoquée par certaines drogues telles que l'amidopyrine, la phénacétine, certains sels d'or ou arsenicaux. Kracke et Parker avaient fait remarquer que du point de vue structural, ces drogues possédaient en commun un anneau benzène en liaison avec un groupe NH_2 ou aminé qui facilite l'oxydation. En étudiant la formule du sulfamide, Young a été amené à penser que cette drogue était capable de produire de l'agranulocytose. Il examina à ce point de vue les malades traités de cette manière et dans un cas il observa une agranulocytose typique dont la terminaison fut fatale. Il s'agissait d'un homme de 53 ans, souffrant d'un rhumatisme aigu fébrile. Le salicylate s'étant montré inefficace, on donna du prontosil album à la dose de 3 gr. par jour pendant dix-huit jours. A la fin de cette période, le tableau clinique s'était aggravé; on arrêta le traitement ; quatre jours après, on constata une agranulocytose complète et l'hémoculture révéla l'existence d'un streptocoque hémolytique. La mort survint le lendemain.

Le malade avait présenté des ulcérations nécrotiques du pharynx. La numération leucocytaire, faite à plusieurs reprises, n'avait pas, chose curieuse, révélé le danger menaçant d'agranulocytose.

La moelle osseuse examinée quelques heures après la mort montra une aplasie myéloïde complète. Il n'apparaissait pas que le malade ait pu prendre aucune médication autre que la sulfamide capable de provoquer l'agranulocytose. Toutefois, Young fait remarquer qu'il existe quelques cas d'agranulocytose du type idiopathique et qu'on ne peut pas rejeter d'une manière absolue cette hypothèse, cependant peu vraisemblable.

G. H. Jennings et C. Southwell-Sander ont observé également trois cas d'anémie et une agranulocytose totale ; ils rappellent d'abord qu'à côté du cas de Young que je viens de citer, quelques autres ont déjà été publiés ; un malade de Borst a reçu en trente jours 63 gr. 70 de prontosil rouge ; il eut alors une angine et de la fièvre. Il mourut deux jours plus tard avec une agranulocytose presque complète et une anémie hypochrome. Dans un cas de Plumer, l'administration de 46 gr. de sulfamide fut suivie de mort chez une femme de 46 ans qui était atteinte d'endocardite subaiguë. Un malade de Medel, âgé de 20 ans, reçut 54 gr. de proseptasine en dix-huit jours; il mourut trois jours après l'apparition d'une angine agranulocytaire ; au moment de sa mort il avait une anémie hypochrome grave (hémoglobine 45 pour 100).

Par contre le malade de Jennings et Southwell-Sander a guéri ; il s'agissait d'une femme ayant une colite ulcéreuse. Elle reçut 94 gr. 50 de para-amino - benzène - sulfamide en trois semaines ; trois jours après la cessation du traitement, une angine apparut. L'état de la malade devint rapidement des plus graves. Cependant, après plusieurs injections de nucléotides de pentose, l'amélioration fut rapide. On fit en même temps de l'extrait hépatique intra-musculaire. Une anémie hypochrome apparut également, mais guérit rapidement par le citrate de fer.

Les mêmes auteurs virent également se développer trois cas d'anémie. Dans un cas, l'anémie était d'ailleurs assez modérée, alors que le malade avait reçu en huit jours 30 gr. de sulfanilamide et 6 gr. de prontosil rouge, ceux-ci par voie parentérale. Un traitement par le fer et la transfusion amena la guérison. Dans un second cas, ils ont noté également l'apparition d'une anémie hypochrome, chez une malade qui, il est vrai, avait reçu en deux périodes 152 gr. de sulfamide. Dans un dernier cas une enfant de 9 ans, atteinte de colibacillose, fit une anémie assez sévère qui disparut lentement. Il semble bien aux auteurs que le sulfamide est un toxique de la moelle osseuse. Il faut le supprimer dès qu'apparaissent dans le sang des formes de globules rouges jeunes ou de la leucopénie.

Cette drogue est susceptible de troubler l'érythropoïèse et la leucopoïèse. Il paraît impossible de fixer jusqu'à présent quelle est la dose dangereuse ; il semble ressortir en tout cas que les modifications sanguines n'apparaissent qu'après un traitement prolongé et intensif. Dans un des cas, il s'agissait d'un enfant qui recevait la même dose qu'un adulte.

A côté de la quantité de substance introduite dans l'organisme, il faut signaler comme facteur prédisposant le médiocre état général du malade ; on doit traiter avec beaucoup de soin les sujets anémiques, débilités ou âgés. Les auteurs insistent sur la nécessité de contrôler le traitement par la numération sanguine. Il peut toujours y avoir, enfin, idiosyncrasie, d'où apparition d'incidents après administration de très petites quantités de substance active.

Le para-amino-phényl-sulfamide a été également incriminé comme susceptible de provoquer l'acidose. Southworth avait traité par cette médication 40 malades en trois mois, à des doses journalières de 0 gr. 04 à 0 gr. 12 par kilogramme. 2 de ces malades ont présenté des signes cliniques nets d'acidose, en particulier de la dyspnée de Küssmaul. Chez la première, la réserve alcaline du plasma était de 36 volumes 2 pour 100. Huit jours après la fin du traitement, il était monté à 54 vol. 1 pour 100. Deux mois après sa guérison, la malade absorba volontairement 7 gr. de la drogue en soixante heures. La réserve alcaline tomba de 59 vol. 8 pour 100 à 37 vol. 2 pour 100, sans qu'il y ait toutefois de symptômes cliniques nets d'acidose.

Un second malade avait reçu une solution à 0 vol. 8 pour 100 par voie sous-cutanée et intra-rachidienne et de fortes doses par voie buccale. Après six jours, la réserve alcaline est de 35 vol. 2 pour 100, puis tombe plus tard à 27 vol. 7.

A la suite de ces constatations, 15 sujets traités par le sulfamide ont été suivis régulièrement pour l'étude de la réserve alcaline de leur plasma sanguin, avant et après le traitement. Dans chaque cas, il y a eu baisse du chiffre, oscillant entre 1 vol. 9 et 27 vol. 3 pour 100, la moyenne étant de 14 vol. 1 pour 100. En dépit de cela il n'y a pas eu de preuves cliniques nettes d'acidose. Il est vrai que la réserve alcaline peut être abaissée par suite de la fièvre, mais dans bien des cas des valeurs basses ont été trouvées alors que la température était normale.

Reste l'importante question de la méthémoglobinémie et de la sulfhémoglobinémie. Dawidowicz vient de rapporter un cas de méthémoglobinémie consécutif à l'ingestion de 24 comprimés de 0 gr. 30 de para-amino-phényl-sulfamide, pris en quatre jours. Il s'agissait d'un malade de 60 ans qui avait eu quelques années auparavant une cholécystite et qui fut repris d'accidents abdominaux douloureux avec température élevée. On pensa qu'il s'agissait d'une reprise des accidents infectieux vésiculaires. On donna le premier jour 3 comprimés de 0 gr 30 et les jours suivants 6 comprimés.

Après trois jours la température tomba à 37°, l'état du malade s'améliora considérablement; la vésicule avait diminué de volume, le ventre n'était presque plus douloureux. On poursuivit néanmoins le traitement pendant deux jours, dans un but de consolidation.

Quarante-huit heures après, apparut une cyanose généralisée. On constata une anémie importante, avec anisocytose et anisochromie, une diminution du nombre des leucocytes, une diminution de la résistance globulaire ; en même temps le malade présentait une faiblesse extrême et des sueurs abondantes. L'examen spectroscopique montrait la présence d'une grande quantité de méthémoglobine.

L'auteur conclut qu'il y a, sans aucun doute, corrélation entre la médication et l'apparition des symptômes toxiques ; ceux-ci font supposer une décomposition de l'aniline ou de ses dérivés dans l'organisme. Ceci fait penser à l'auteur que l'union du noyau benzoïque avec le groupe sulfamide n'est pas très solide.

Il conclut également qu'en cas d'atteinte du foie, et de la vésicule biliaire, il faut être très prudent dans l'emploi du sulfamide ou de produits à structure semblable.

Mais la cyanose observée à la suite de l'administration de sulfamide paraît surtout en rapport avec l'existence de sulfhémoglobinémie. La plupart des auteurs considèrent que de tels accidents dépendent de l'administration simultanée de para-amino-benzène-sulfamide et de sulfate. 10 cas de cyanose observés ainsi par Colibrök, Kenny Discombe, Frost, se sont montrés liés à la sulfhémoglobinémie. Parmi ces 10 malades,

8 avaient reçu du sulfate de magnésie et un 9e du sulfate de soude. Paton et Eaton ont recherché sur 19 autres cas si le sulfate jouait réellement un rôle dans l'apparition des accidents toxiques. Sur 4 de leurs cas de sulfhémoglobinémie, 3 avaient reçu du sulfate avant leur admission. Ils rapportent en particulier l'histoire d'une femme qui, dix jours après un accouchement, présente des douleurs dans un sein. Craignant le développement d'un abcès, on lui donne 2 gr. 40 par jour et 9 gr. 60 en tout de sulfamide ; la malade avait absorbé en même temps quelques cuillerées à café de sulfate de magnésie. Elle présenta subitement une cyanose alarmante accompagnant un état extrêmement grave. Elle fut traitée par l'administration d'oxygène au moyen du masque de Haldane, puis par injection intra-veineuse d'une solution glucosée. L'état restant grave, on lui fit une transfusion, elle reçut en plus du citrate de potassium, du sérum physiologique en goutte à goutte rectal et des solutions glucosées. On fit des applications répétées d'oxygène. La cyanose diminua, mais persista cependant pendant huit jours. Le sang veineux donnait le spectre net de la sulhémoglobine. Celui-ci était encore visible quarante-six jours après la cessation du traitement. La guérison n'en fut pas moins complète.

Pour Paton et Eaton il semble que la méthémoglobinémie soit le véritable résultat toxique de l'administration de fortes doses de sulfamide et sans doute de doses modérées chez des sujets sensibles à la médication. La sulfhémoglobinémie se produit seulement en présence de composés sulfurés, comme cela peut arriver quand ils sont présents dans l'intestin en quantités suffisamment grandes. Les auteurs n'ont observé qu'un seul cas de sulfhémoglobinémie sans administration de sulfates. Il est possible, dans ce cas, que la stase intestinale ait favorisé la réduction d'un composé sulfuré dans l'intestin comme on suppose que cela arrive dans « la cyanose entérogène » et que cela ait permis la formation de sulfhémoglobine, tout comme après administration de sulfates exogènes.

La sulfhémoglobinémie peut être retrouvée plus de six semaines après que l'administration du sulfamide a été cessée, tandis que la méthémoglobinémie disparaît après vingt-quatre heures. Il en est de même de la cyanose. Lorsqu'elle est due à la méthémoglobinémie, elle disparaît très vite ; si elle est due à la sulfhémoglobinémie, elle persiste longtemps.

Du point de vue clinique, la cyanose a été le signe le plus fréquemment observé. Elle s'accompagne fréquemment de nausées, de migraines et de douleurs abdominales. Un cas avec méthémoglobinémie s'est accompagné de confusion mentale.

Il faut enfin rapporter les accidents extrêmement graves qui se sont produits aux Etats-Unis, et qui ont été rapportés par la Presse du monde entier. Le 11 Octobre, des malades succombaient en quelques heures à l'hôpital de Tulsa après administration d'un élixir de sulfanilamide. En quelques jours, les cas de mort dus à la médication se multiplièrent et 61 décès furent relevés. L'élixir incriminé contenait environ 72 pour 100 de diéthylène-glycol, 10 pour 100 de sulfamide et 15 pour 100 d'eau. Des expériences immédiatement entreprises sur des rats, des lapins et des chiens, auxquels on donna soit du diéthylène-glycol pur, soit de la sulfanilamide, soit enfin l'élixir incriminé, semblent avoir démontré de manière préremptoire que le diéthylène-glycol a été l'agent toxique en cause ; les animaux qui avaient reçu seulement du diéthylène-glycol présentaient en effet à peu près les mêmes symptômes et les mêmes troubles anatomo-pathologiques du foie et du rein, lorsqu'ils étaient traités par l'élixir de sulfamide en cause et dans les mêmes proportions.

Par contre, le sulfamide donné à la dose de 0 gr. 2 par kilogramme trois fois par jour ne déterminait pas la mort des animaux de laboratoire, même après 8 ou 10 doses, alors que l'élixir donné aux mêmes doses entraînait leur mort rapide. Toutefois, si aucun des animaux qui a reçu la sulfanilamide à la dose de 0 gr. 2 par kilogramme et 3 fois par jour ne succombèrent pas, quelques-uns eurent des convulsions.

D'autre part, on put faire l'autopsie de plusieurs des sujets intoxiqués par cet élixir de sulfanilamide.

Dans tous les cas, on trouva de l'œdème pulmonaire, une néphrite intense, des hémorragies corticales, péricardiques, gastriques, hépatiques et pulmonaires. Le foie était pâle, œdémateux et augmenté de volume.

L'expérimentation a permis de constater des lésions à peu près analogues chez l'animal. Mais les examens microscopiques faits chez l'homme ne sont pas encore assez nombreux pour permettre des précisions anatomo-pathologiques absolues.

Il n'est pas douteux que le diéthylène-glycol ne puisse être un poison actif. Quant au sulfamide, s'il ne paraît pas avoir une part très importante dans les accidents, il n'en faut pas moins, selon le *Journal de l'Association Médicale Américaine*, en user avec beaucoup de précaution.

Avant même les accidents dus à l'élixir de sufanilamide, ce journal avait, en effet, publié le 2 Octobre 1937 un éditorial rappelant que si le sulfamide est du domaine public, de nombreuses manufactures pharmaceutiques ont étudié des corps similaires, ainsi que ses combinaisons et ses dérivés, de manière à trouver un produit dont ils puissent faire leur propriété. Beaucoup de ces corps n'ont pas une activité supérieure à celle du sulfamide, quelques-uns peuvent donner des accidents graves.

Si leur activité thérapeutique peut être parfois considérable dans l'ordre expérimental, il n'en faut pas moins être prudent lorsqu'on applique à l'homme des indices de toxicité établis uniquement d'après l'expérimentation sur l'animal.

Enfin, ce produit ne doit pas être délivré sans prescription médicale. Des jeunes gens qui s'étaient soignés seuls par la sulfanilamide ont présenté une sulfhémoglobinémie grave.

*
**

L'étude de cette importante question permet donc, semble-t-il, d'aboutir aux conclusions suivantes.

Tout d'abord, il faut signaler que la toxicité des colorants amino-azoïques et du benzyl-sulfamide paraît être très faible et que les critiques faites au para-amino-phényl-sulfamide ne paraissent guère s'étendre à ces corps. Lorsqu'ils ont été incriminés dans la genèse de certains accidents, ils avaient été donnés presque toujours concurremment avec du sulfamide. Tout au plus pourrais-je citer dans la littérature importante que j'ai parcourue à ce sujet une observation de Model, attribuant au benzyl-sulfamide un cas d'agranulocytose et une autre de Borst rapportant au prontosil des accidents toxiques mortels.

*
**

Le para-amino-phényl-sulfamide a, d'autre part, un effet bactéricide très marqué. Les résultats les meilleurs ont été obtenus jusqu'ici dans les infections à streptocoque hémolytique, à gonocoque, à méningocoque. Il peut également donner de bons résultats dans les infections à microbes banaux du tractus uro-génital et à pneumocoque III. On voit donc l'importance considérable qu'il présente au point de vue thérapeutique.

Malheureusement, ce corps est toxique et, au moins chez certains malades, capable de donner des accidents d'inégale gravité.

Les effets toxiques légers consistent en malaise général, céphalée, anorexie, vertiges, nausées.

Les manifestations de gravité moyenne sont la cyanose avec méthémoglobinémie ou sulfhémoglobinémie, les lésions cutanées, les troubles des extrémités avec engourdissement ou fourmillements, la diarrhée, la fièvre, l'acidose.

Les accidents graves viennent compliquer en général les précédents au bout d'un certain temps et consistent en collapsus, fièvre, tachycardie, agranulocytose, anémie, ictère.

Toutefois, une lecture attentive des travaux nombreux faits à ce sujet semble montrer que si les accidents toxiques sont incontestables, ils sont peut-être moins nombreux qu'on ne l'a cru un moment.

D'abord les accidents terribles dus à l'absorption d'un élixir de sulfanilamide paraissent devoir être à peu près entièrement mis sur le compte du diéthylène-glycol qui entrait dans cette préparation, laquelle d'ailleurs n'avait pas reçu l'approbation du laboratoire chimique de l'Association médicale américaine.

Bien des accidents invoqués ne sont peut-être pas à rattacher avec certitude à l'action du sulfamide. Beaucoup des malades traités étaient dans un état très grave, présentaient une infection sévère depuis des semaines et avaient souvent subi, en même temps, d'autres traitements susceptibles d'avoir des effets toxiques. Un grand nombre d'auteurs ont pris soin de dire qu'ils n'avaient pas l'absolue certitude que les accidents étaient dus au sulfamide.

Enfin, pendant longtemps, diverses erreurs thérapeutiques ont été commises. C'est ainsi que de nombreux malades ont reçu, en même temps que du sulfamide, des purgatifs salins ou du sulfate de fer ou de sodium, médicaments qui facilitent au plus haut degré la production de sulfhémoglobinémie. Presque tous les cas de dermite signalés l'ont été chez des sujets ayant subi, au cours du traitement, une exposition au soleil extrêmement intense. De plus, les doses utilisées et la durée de la période d'administration ont subi d'énormes variations suivant les auteurs et les maladies traitées. Certains malades ont continué à recevoir des doses considérables, malgré l'apparition d'accidents. Chez la malade de Bucy, on reprit quatre fois la médication, en dépit des troubles qui se produisaient chaque fois.

Aussi semble-t-il qu'on puisse établir maintenant une posologie moins dangereuse.

La voie buccale paraît le meilleur mode d'absorption du médicament. Cette absorption se fait en quatre heures environ. Le médicament passe ensuite rapidement dans le sang circulant et est largement réparti dans tous les tissus. L'administration par voie sous-cutanée n'entraîne pas une concentration plus forte dans le sang. Après son ingestion, on trouve la drogue dans le liquide céphalo-rachidien, dans les épanchements pleuraux et péritonéaux, dans les sécrétions prostatiques.

Si la voie buccale est impossible, on peut employer la voie sous-cutanée intra-musculaire, rectale ou, comme nous l'avons vu, intra-rachidienne.

A. E. Brown et E. G. Bannick insistent sur le fait que les effets toxiques de la médication peuvent, dans beaucoup de cas, être diminués en allongeant un peu la période d'attaque, à moins

qu'il ne s'agisse de cas suraigus qui demandent d'emblée une thérapeutique très énergique. Dans le traitement des infections graves, il paraît suffisant de donner des doses initiales de 5 à 6 gr. par vingt-quatre heures. Le mieux est de partager cette dose en quatre parties égales qui sont administrées toutes les six heures, et continuées jusqu'à ce qu'une concentration sanguine de 8 à 10 milligr. par centimètre cube de sang soit atteinte. Dès amélioration, la dose quotidienne est réduite à 4 gr., puis à 3 gr. 50, taux que l'on peut continuer pendant trois ou quatre semaines si nécessaire. Chez les sujets dont le poids ne dépasse pas 45 kilogr., la dose initiale doit être réduite à 4 grammes.

La médication par voie sous-cutanée doit être substituée à cette première méthode si l'on n'arrive pas à établir une concentration sanguine suffisante, ou si aucune amélioration ne se produit. Dans les infections moyennes ou graves traitées par injections, la dose quotidienne doit être un peu inférieure à 5 grammes.

Le sulfamide est pratiquement excrété en totalité par l'urine. Par l'administration quotidienne de doses fractionnées, il faut environ deux à trois jours pour établir l'équilibre entre les quantités absorbées et les quantités éliminées et il faut le même temps pour que l'organisme se débarrasse totalement du médicament après arrêt du traitement.

Diverses précautions doivent être prises au point de vue de l'administration de la drogue. Il faut, autant que possible, éviter de la donner en même temps que d'autres médications avant que ses incompatibilités aient été précisées. A l'heure actuelle, on sait seulement d'une manière certaine que la compatibilité du bicarbonate de soude est parfaite et que les sulfates, en particulier le sulfate de magnésie et les dérivés du goudron, ne doivent jamais être prescrits en même temps que le sulfamide.

Enfin, il est à peine besoin de dire que ce produit ne doit pas être délivré sans prescription médicale. Des accidents graves ont été cités chez des sujets ayant tenté en particulier de traiter par ce procédé et sans surveillance médicale une urétrite blennorragique.

Naturellement il sera indispensable chez tous les malades recevant de fortes doses de sulfamide de faire des examens de sang fréquents, en vue de déceler, dès l'origine, les modifications sanguines marquant le début d'une anémie ou d'une leucopénie.

Si des accidents apparaissent, la technique suivante doit être suivie.

Les effets toxiques légers sont habituellement faciles à guérir et disparaissent si l'on poursuit le traitement avec des doses réduites.

Les accidents de gravité moyenne guérissent généralement aussi par la diminution des doses ou par l'administration discontinue du médicament.

Si les accidents graves se produisent, il faut supprimer complètement la médication, faire absorber de fortes doses de liquide tant que l'élimination ne semble pas complète et pratiquer des transfusions de sang, surtout dans les cas d'agranulocytose ou d'anémie.

Enfin, l'adjonction de 0 gr. 65 de bicarbonate de soude à chaque dose de sulfamide suffit à prévenir l'acidose.

En cas de sulfhémoglobinémie, les injections de solutions salées et glucosées amènent souvent une amélioration importante. Si les accidents paraissent menaçants, la transfusion constitue le meilleur remède. Dans ces cas, l'oxygénothérapie se montre inefficace, alors qu'elle constitue le traitement de choix de la méthémoglobinémie dans laquelle elle fait disparaître rapidement la cyanose.

Enfin l'anémie guérit, en général, rapidement par les transfusions de sang citraté.

Une des dernières questions soulevées consiste dans l'emploi du sulfamide comme traitement adjoint, à doses faibles. On admet qu'une dose de 1 gr. 50 à 2 gr. 50 donnée quotidiennement et pendant longtemps à un adulte de 70 kilos ne peut entraîner aucun inconvénient. A ce taux, toutefois, elle peut être inactive. Mais combinée à d'autres traitements, elle reprendrait une grande valeur. C'est ainsi qu'on a préconisé récemment, dans le traitement de la blennorragie, l'adjonction à l'hyperpyrexie généralisée ou localisée, aux grands lavages, ou même à la vaccinothérapie de doses moyennes de sulfamide. Crean a obtenu ainsi des résultats excellents. L'avenir dira quelle est la valeur de ces traitements associés et s'ils marquent le début d'une modification importante dans nos habitudes thérapeutiques. Les nombreux voisins du para-animo-phényl-sulfamide, qui sont actuellement à l'étude au point de vue expérimental et clinique, peuvent faire prévoir d'ailleurs des modifications importantes à l'état actuel de la question.

A. Ravina.

BIBLIOGRAPHIE

H. E. Archer et G. Discombe : Sulphæmoglobinæmia ; its cause and prevention, with special reference to treatment with sulphanilamide, *The Lancet*, 21 Août 1937, n° 5947, 432.

M Baber : Typhoid bacilluria treated with sulphanilamide. *The Lancet*, 23 Octobre 1937, n° 5956, 964.

J. G. G. Borst : Death from agranulocytosis after treatment with prontosil flavum. *The Lancet*, 26 Juin 1937, n° 5939, 1519.

Paul B. C. Bucy : Toxic optic neuritis resulting from sulfamilamide. *J. A. M. A.*, 25 Septembre 1937, **109**, n° 13.

Colebrook et Kenny : Treatment of human puerperal infections and of experimental infections in mice, with prontosil. *The Lancet*, 6 Juin 1936, n° 5884, 1319-1322.

L. Colebrook et A. Purdie : Treatment of 106 cases of puerperal fever by sulphanilamide. *The Lancet*, 4 Décembre 1937, n° 5962, 1291.

T. F. Crean : Prontosil in the Treatment of Gonorrhœa. *The Lancet*, 16 Octobre 1937, n° 5955, 895.

Dagmar Kucerova : La thérapeutique des méningococcies. Utilisation du para-aminobenzènesulfamide. *Casopis Lekaru Ceskych*, 3 Septembre 1937, **76**, n° 25, 1558.

Dawidowicz : Un cas de méthémoglobinémie au cours du traitement par l'antistreptine. *Warszawskie Czasopismo Lekarskie*, 24 Juin 1937, **24**, n° 23, 483.

G. Discombe : Sulphæmoglobinæmia following sulphanilamide treatment. *The Lancet*, 13 Mars 1937, n° 5924, 626 ; Nomenclature of sulphanilamides. *British med. Journal*, 21 Août 1937, n° 3998, 390.

O'Donogue et Witts : *Guy's Hosp. Rep.*, Octobre 1932, **82**, 440.

Domagk et Gerhard : Ein Beitrag zur Chemotherapie der bakteriellen Infektionen. *Deutsche med. Wochenschrift*, 15 Février 1935, **61**, 250.

Pierre Durel : Action dans la blennorragie du 1162 F. (para-aminophénylsulfamide). *La Presse Médicale*, 5 Janvier 1938, **46**, 21.

L. J. Frank : Dermatitis from sulfamilamide. *J. A. M. A.*, 25 Septembre 1937, **109**, n° 13, 1012.

L. D. B. Frost : Sulphæmoglobinæmia following antistreptococcal chemotherapie. *The Lancet*, 27 Février 1937, n° 5922, 510.

M H. Goodman et Ch. S. Lévy : Eruption during administration of sulfamilamide. *J. A. M. A.*, 25 Septembre 1937, **109**, n° 13, 1009.

Hawey et Janaway : Anémie hémolytique aiguë au cours du traitement par la para-amino-benzène-sulfamide. *J.A.M.A.*, Juillet 1937, **109**, n° 1, 12.

G. H. Jennings et G. Southwell-Sander : Anæmia and Agranulocytosis during sulphanilamide Therapy. *The Lancet*, 16 Octobre 1937, n° 5955, 898.

Kenny, F. P. Johnston, von Haebler et A. A. Miles : Para-aminobenzenesulfonamide in treatment of bacterium coli-infections of the urinary tract. *Lancet*, 17 Juillet 1937, n° 5942, 119.

S. E. Kohn : Anemia during treatment with sulfanilamide. *J. A. M. A.*, 25 Septembre 1937, **109**, n° 13, 1005.

Long et Bliss : Para-amino-benzène-sulfonamide and its derivatives. *J.A.M.A.*, 2 Janvier 1937, **108**, 132.

Marshall, Emerson, Kendall et Cutting : Para-aminobenzenesulfonamide. *J. A. M. A.*, **108**, 29 Mars 1937, 953.

John C. Menville et J. J. Archinard : Skin Eruptions Patients receiving Sulfamilamide. *J. A. M. A.*, 25 Septembre 1937, **109**, n° 13, 1008.

A. Model : Agranulocytoses and Para-amidobenzenesulphonamide. *British medical Journal*, 7 Août 1937, n° 3996, 295.

J. Paton et J. J. P. Eaton : Sulphæmoglobinæmia and Methæmoglobinæmia following administration of *p.*-aminobenzenesulphonamide. *The Lancet*, 15 Mai 1937, n° 5933, 1159.

Southworth et Hamilton : *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine*, Février 1937, **36**, 58.

Special article from the A. M. A. Chemical Laboratory. *J. A. M. A.*, 6 Novembre 1937, **109**, n° 19, 1531-1539.

C. J. Young : Agranulocytose et para-amino-benzène-sulfonamide. *British med. Journal*, 17 Juillet 1937, n° 3937, 105.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie (*Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société de Thérapeutique de Paris (*Bulletins de la Société de Thérapeutique*, 8, place de l'Odéon, Paris. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

22 Février 1938.

Décès de M. Mesnil. — Allocution de M. **Bezançon**, président.

Rapport sur l'examen médical des conducteurs d'automobiles. — M. **Tanon**, rapporteur, au nom d'une Commission composée de MM. **Guillain, Crouzon, Tanon, Fredet, Laignel-Lavastine, Ch. Fiessinger** et **P. Parisot**, demande à l'Académie d'adopter les conclusions suivantes :

« La Commission, après avoir examiné et discuté la question et reconnu le danger que peut offrir l'absence d'examen médical des conducteurs de voiture automobile, reconnaît qu'en matière de transports en commun, ou de poids lourds, l'examen établi donne des garanties suffisantes, mais en matière de tourisme il n'existe pas, et qu'il serait utile pour chaque conducteur, et nécessaire dans l'intérêt de tous les automobilistes, de le réclamer. »

« Elle confirme ainsi les conclusions émises par les Commissions antérieures et propose de demander à nouveau, à M. le Ministre des Travaux publics, de constituer une Commission qui aura à examiner ce point de vue spécial. »

— M. **H. Claude** estime que pour être réellement opérant, les examens médicaux doivent porter sur tous les conducteurs de voiture de tourisme déjà titulaires du permis de conduire; c'est à plus de 5 millions de personnes qu'il faudra imposer la visite médicale; la proportion des accidents dus à la déficience physique des conducteurs est d'environ 0,74 pour 100; faut-il vraiment mettre sur pied une organisation gigantesque et coûteuse et une réglementation qui sera mal accueillie par les intéressés ?

— M. **G. Guillain** estime qu'on ne peut soutenir

que le fait qu'il y a en France un grand nombre de conducteurs d'automobiles doit avoir pour conséquence paradoxale qu'il ne faut pas les examiner. Les épileptiques, les tabétiques, les déséquilibrés qui conduisent sont un danger permanent pour eux et pour les autres. Il n'y a pas de raison pour que l'examen des automobilistes nécessaire à la collectivité ne soit pas admis en France comme dans les autres pays.

— M. **H. Claude** est lui aussi partisan de l'examen des candidats au permis de conduire, mais il faut rechercher les moyens d'application qui ne sont pas aussi simples qu'on peut le penser. Ce ne sont pas les individus atteints de maladies bien classées qui sont les plus dangereux, car on peut souvent les éliminer lors du simple examen pour l'obtention du permis, ce sont les individus qui ont une tendance habituelle à l'excitation, un équilibre insuffisant, un caractère violent. Il est très difficile de les dépister, mais on pourrait demander un examen pour tous ceux qui ont provoqué un accident, même sans conséquences spécialement graves.

— M. **Tanon** précise que c'est en raison des difficultés pratiques que la Commission est restée sur le terrain des conseils et des vœux; c'est au ministre qu'il appartient de fixer les modalités de l'examen.

— Sur la proposition de M. **P. Delbet**, l'Académie remet le vote des conclusions à quinzaine.

L'orientation actuelle de la lutte antituberculeuse. — M. **F. Bezançon** montre que les notions nouvelles sur la fréquence des primo-infections de l'adulte, mises en évidence par la cuti-réaction, ne doivent pas faire oublier l'intérêt d'un dépistage de la tuberculose-maladie à ses premiers stades par les techniques perfectionnées de recherche de bacilles et surtout par la généralisation de l'exploration radiologique systématique; c'est ainsi que l'on peut empêcher que la tuberculose-maladie devienne une source de contagion; mais à côté des avantages pour les collectivités, ce dépistage précoce qui est une des formes nouvelles de la lutte antituberculeuse, aurait des répercussions dangereuses pour l'individu si nos lois continuaient à être draconiennes pour l'ancien tuberculeux et les porteurs de lésions guéries ou immobilisées.

Les doctrines nouvelles impliquent-elles une modification de l'armement antituberculeux? Le dispensaire tel que Calmette l'a conçu en 1902, reste la base fondamentale de cet armement mais il ne doit pas faire de thérapeutique et se cantonner le plus possible dans son rôle de dépistage de l'infection tuberculeuse; il doit aussi en collaboration avec le médecin de famille, assurer la direction de l'hygiène générale, morale et physique du tuberculeux et de son entourage, surveillant à domicile par les infirmières visiteuses et conseillant ce groupement.

Le sanatorium doit devenir de plus en plus un centre de traitement et la lutte antituberculeuse a fait, à ce point de vue, des progrès indiscutables; mais les sanatoriums sont insuffisants car trop encombrés, surtout ceux d'altitude; trop de malades croient encore qu'on ne guérit la tuberculose qu'à la montagne, alors qu'on la guérit partout dans un sanatorium bien situé et qui est un bon centre de traitement. Pour désencombrer les sanatoriums, il ne faut y envoyer ni les convalescents d'hémoptysies sans bacilles, à sign s radiologiques discrets, ni les convalescents de pleurésie qui relèvent de préventoriums, de maisons de convalescence moins onéreuses, ni les vieux tuberculeux fibreux assez bien stabilisés qui devraient être placés dans des asiles comme tous les chroniques.

Dans l'intervalle des poussées évolutives, le tuberculeux rentre chez lui et les rechutes sont fréquentes lors de la reprise du travail ou par manque d'une bonne hygiène; il y a presque tout à faire dans ce sens, non dans la création d'un village sanatorium comme Clairvivre dont l'expérience malheureuse ne saurait être renouvelée, mais en se préoccupant du logement, en développant des œuvres comme celle du logement sanatorial, en envisageant tous les problèmes de l'assistance au travail, de la rééducation, de tout ce qui a trait à la post-cure.

Ce qui manque le plus, ce ne sont pas les organismes et les bonnes volontés, c'est la coordination des efforts. On ne doit pas perdre non plus de vue que tout ce qu'on fait pour élever le niveau de la vie contribue à faire un milieu défavorable à la tuberculose.

— M. **Rist** estime que si la question de la primo-infection ne se pose plus comme avant, c'est parce que les mesures de prophylaxie prises pour protéger l'enfant ont été efficaces; mais comme Calmette l'avait prévu, le problème prophylactique est modifié pour l'adulte.

— M. **Courmont** voit une preuve de l'efficacité de la prophylaxie dans la diminution de la méningite tuberculeuse de l'enfant. Que décider pour les étudiants en médecine que les visites systématiques montrent porteurs d'ombres qui ne sont peut-être que cicatricielles? A ce point de vue, la sérologie en permettant de juger de la solidité de la guérison, donne d'utiles indications pour la conduite à leur conseiller. Les sanatoriums devraient être mieux employés; dès que possible, on devrait mettre les tuberculeux dans un centre moins coûteux où ils reprendraient des forces. Tout est à faire pour les tuberculeux sortant du sanatorium; les lois sociales nouvelles, en imposant un travail plus bref mais plus poussé, ne leur sont pas favorables.

— M. **Marfan** montre que l'abaissement du pourcentage des cutiréactions positives chez l'enfant est le résultat des mesures de prophylaxie; ces mesures doivent être maintenues, mais il faut reconnaître qu'en décalant le problème de la prophylaxie, on l'a peut-être compliqué; il faut se demander dans quelle mesure l'emploi du BCG pourra contribuer à sa résolution.

— M. **Bezançon** souligne le danger des changements trop fréquents de doctrine; avant d'aboutir à des conclusions pratiques, il faut repréciser tous les éléments du problème.

Les tests sérologiques de guérison de la tuberculose pulmonaire. — M. **Paul Courmont** rappelle que la clinique, la radiologie, l'examen des crachats peuvent indiquer une guérison clinique mais non affirmer une guérison réelle. Les tests sérologiques, trop souvent négligés, peuvent dans certains cas prouver la réalité de la guérison. Il faut avoir recherché pendant la maladie les réactions spécifiques, séro-agglutination, déviation du complément, pouvoir bactéricide du sérum et si possible établi leurs variations; on les recherche à nouveau lors de la guérison clinique; si elles persistent toutes, il y a une grande probabilité que les lésions ne sont pas complètement éteintes; si elles diminuent, puis disparaissent toutes, c'est la certitude d'une guérison réelle. Entre ces deux cas extrêmes, la décroissance ou les variations de chaque réaction ont une grande importance; la déviation du complément disparaît ordinairement la première; le pouvoir bactéricide et le pouvoir agglutinant persistent souvent plus longtemps; leur retour à la normale indiquera la disparition de toute activité de la tuberculose.

Recherches sur le déséquilibre protéido-lipidique du sérum d'eczémateux à différents stades de la maladie. — MM. **A. Sartory, G. Hufschmitt** et **J. Meyer** montrent que dans les eczémas humides, le syndrome d'hydratation semble en relations étroites avec la diminution des sérines-albumines et l'augmentation du cholestérol fixé à ces sérines; dans les eczémas secs le rapport sérine-globuline est notablement augmenté. Dans tous les eczémas, secs et humides, les protides totaux ne diminuent pas; les lipides entraînés avec les globulines présentent une augmentation marquée et les constituants de ces lipides sont modifiés, les acides gras étant très augmentés et le cholestérol globulinophile relativement moins.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

25 Février 1938.

Premiers résultats d'une étude sur le chimisme du suc médullaire prélevé par ponction sternale : la glycomyélie. — MM. **R. Benda, F. Franchel, J. Ducatel** et **J. Nicolas** indiquent que la ponction sternale, en fournissant le moyen de se rapprocher un peu, sur le vivant, du milieu tissulaire interne, offre une possibilité d'en étudier les variations chimiques éventuelles.

Malgré l'extrême facilité des communications de moelle à veine et de veine à moelle, ils ont pu établir, en effet, que, pour certains de ses constituants chimiques, tout au moins, le suc prélevé par ponction sternale ne se montre pas constamment semblable au sang circulant.

Rapportant tout d'abord les résultats de leurs recherches sur le glycose, ils concluent qu'à l'état physiologique la glycomyélie est égale ou légèrement inférieure à la glycémie; qu'au cours d'états hyperglycémiques, sans glycosurie, la glycomyélie est très variable par rapport à la glycémie; qu'au cours du diabète, la glycomyélie tend à s'élever au-dessus de la glycémie (ceci ne pouvant être mis en évidence que si on pratique les dosages sur plusieurs échantillons successifs).

Enfin, l'étude de la glycomyélie dans certains cas pathologiques en dehors de l'hyperglycémie, chez des anémiques principalement, fournit des résultats assez particuliers, mais répondant à un nombre de cas encore trop restreint pour qu'on puisse en dégager des conclusions formelles.

Recherches sur le fer médullaire. — MM. **R. Benda, G. Poirot** et **F. Franchel** ont fait une étude comparée du fer sanguin et du fer médullaire. Ils ont trouvé que chez le sujet normal, dans la grande majorité des cas, le taux du fer médullaire est égal ou légèrement inférieur à celui du fer sanguin.

Chez divers sujets anémiques, ils ont pu noter que dans trois cas le fer médullaire restait nettement inférieur au fer sanguin, avec des écarts importants, jamais rencontrés chez leurs sujets normaux, tandis que, dans cinq autres cas, le fer médullaire est tantôt très proche du fer sanguin, et tantôt lui est supérieur.

Ils espèrent que l'étude systématique du rapport fer sanguin-fer médullaire pourra apporter dans l'avenir un facteur supplémentaire plus précis, et surtout plus sensible, à la classification encore fort incertaine des anémies.

Ils indiquent enfin quelques variations de la sidérose médullaire au cours d'une observation de cirrhose bronzée.

Néphrite chronique hypertensive de l'enfant simulant une tumeur cérébrale. — MM. **Robert Debré, Julien Marie, Dumas** et **Malinsky** rapportent l'observation d'un garçon de neuf ans, adressé avec le diagnostic de tumeur cérébrale, basé sur de nombreux signes d'hypertension intracranienne: céphalées, vomissements, attitude anormale de la tête et du cou, parésie faciale gauche, stase papillaire bilatérale.

L'étude de la pression artérielle et du fonctionnement du rein permit de rattacher le syndrome d'hypertension intracranienne à une néphrite chronique hypertensive de l'enfant. La tension artérielle était de: maxima, 22; minima, 17.

Les auteurs insistent sur la richesse du syndrome d'hypertension cérébrale, sur le peu d'augmentation de tension du liquide rachidien, sur l'ancienneté du processus rénal, la polydipsie traduisant l'insuffisance du pouvoir concentrateur du rein datant de l'âge de six ans, l'impossibilité d'obtenir la concentration du sel dans l'urine.

Du point de vue thérapeutique, le repos au lit, le régime déchloruré et désalbuminuré, ont suffi à faire baisser la pression artérielle de 3 cm. Hg et ont contribué à faire disparaître les signes d'hypertension intracranienne et la stase papillaire.

— M. **Cathala** relate un cas très analogue chez un enfant entré pour de l'urémie avec vomissements, état comateux et stase papillaire. L'étude neurologique faite par Cl. Vincent ayant permis d'éliminer une tumeur cérébrale, on fut conduit, en raison de l'hypertension artérielle, à explorer chirurgicalement les surrénales. Le résultat ayant été négatif, il devenait certain qu'il s'agissait-là d'un mécanisme rénal pur.

— M. **Debré** souligne que le rein est capable de déterminer à lui seul ces syndromes accompagnés d'hypertension artérielle. On pourrait être facilement conduit à incriminer une affection cérébrale chirurgicale ou à explorer chirurgicalement les surrénales, méthode dangereuse. Deux éléments essentiels permettent de rattacher les accidents à leur cause véritable : la polydipsie précoce que

présentent ces malades ; l'épreuve de dilution et de concentration urinaire.

La polynévrite benzinique existe-t-elle ? — MM. **Duvoir, L. Pollet** et **M. Arnoldson,** rappelant que la polynévrite benzinique des membres inférieurs est légalement indemnisable en France, ont été amenés, à propos d'un cas personnel, à douter de la réalité clinique de cette affection. Leurs recherches bibliographiques et l'étude de documents d'expertises et de rapports administratifs sur cette question les conduisent à la conclusion qu'il n'existe aucune observation probante de polynévrite benzinique. Tantôt manquent les signes neurologiques objectifs de polynévrite, tantôt reste douteuse la nature du produit incriminé qui n'apparaît pas comme un carbure benzénique, tantôt coexistent des lésions sanguines permettant de penser à un syndrome neuro-anémique plus qu'à une névrite toxique. Sans nier la possibilité d'une telle névrite benzinique, ils estiment que son existence clinique n'est pas démontrée.

A propos de la recherche du bacille de Koch dans le contenu gastrique chez l'adulte. — M. **P. Armand-Delille** rappelle l'intérêt de la méthode qu'il a perfectionnée avec M. J. Vibert et introduite dans la pratique physiologique depuis 1927.

De nombreux travaux confirmatifs ont été publiés sur sa valeur chez l'enfant, mais de plus, un travail récent de Nils Levin portant sur plus de 400 adultes non cracheurs, étudiés au sanatorium de Söderby, a permis de déceler par ce procédé que la plupart d'entre eux avaient des bacilles dans l'estomac et étaient en réalité atteints de tuberculose ouverte.

Etude topographique d'une collection pleurale enkystée au moyen de lipiodol lourd et léger. — MM. **P. Armand-Delille, Ch. Lestocquoy** et **J.-P. Paillas** rapportent l'observation d'une enfant, chez laquelle des injections de lipiodol lourd et léger permirent de délimiter exactement la topographie d'une collection pleurale purulente enkystée et en facilitèrent l'abord chirurgical. A ce propos, les auteurs insistent sur l'intérêt des injections intra-pleurales de lipiodol et rappellent que si les techniques radiologiques modernes permettent d'établir avec plus d'exactitude qu'autrefois la localisation des collections pleuro-pulmonaires, l'exploration des cavités des pleurésies enkystées par injections lipiodolées fournit des renseignements importants sur la topographie de tels épanchements et facilite l'intervention chirurgicale.

— M. **Ameuille** conteste l'utilité de l'emploi du lipiodol léger en pareil cas, le niveau supérieur du liquide étant déjà établi par la bulle d'air qui le surmonte.

— M. **Armand-Delille** objecte que l'image hydro-aérique peut faire défaut.

Quelques réflexions à propos d'une pneumonie deux fois récidivante. — MM. **E. Rist** et **C. Baudet,** après avoir souligné la fréquence des pneumonies récidivantes (31 pour 100 des pneumonies pour Netter), relatent l'observation d'un médecin qui, 48 heures après avoir reçu au visage du pus d'empyème, présenta une première pneumonie typique. Une seconde pneumonie survint quinze mois plus tard. Une troisième atteinte se produisit après un nouveau délai de plusieurs mois, à la suite d'une vaccinothérapie antipneumococcique préventive. Aucune de ces pneumonies ne s'est accompagnée d'herpès. Chaque fois un pneumocoque virulent a été trouvé dans l'expectoration à l'état de pureté; il s'agissait d'un pneumocoque du type III.

Les auteurs soulignent le fait que la vaccinothérapie peut avoir joué un rôle dans l'apparition de la dernière pneumonie, s'est en tout cas montrée totalement inefficace et ils font les plus extrêmes réserves sur son emploi dans la pneumonie à titre curatif.

Gastrite boutonneuse et atrophique révélée par l'endoscopie chez un vomisseur chronique. — MM. **Laignel-Lavastine, F. Moutier, H.-M. Gallot** et **H. Mignot** présentent un malade qui depuis plus de vingt ans vomit après chaque repas par longues périodes de plusieurs mois. Les examens radiologiques et la laparotomie n'avaient pas permis de porter un diagnostic. L'endoscopie a révélé une gastrite fundique polymorphe à tendance générale atrophique, revêtant par plages un aspect boutonneux.

Cette observation qui évoque les descriptions anciennes de vomissements névropathiques, entre dans le cadre des atrophies gastriques. Celles-ci n'entraînent pas habituellement des signes fonctionnels aussi bruyants; toutefois on a signalé des gastrites atrophiques avec dysphagie et anémie qui peuvent être rapprochées de cette observation.

— M. **Le Noir** demande quelles ont été les traitements mis en œuvre. Ce cas rappelle beaucoup les vomissements névropathiques.

— M. **Laignel-Lavastine** dit que la psychothérapie a procuré une certaine rémission. Le fer à hautes doses, utilisé depuis peu, n'a pas donné encore de résultats nets.

— M. **Etienne-Bernard** a obtenu une disparition complète des vomissements à la suite d'une anesthésie générale chez un patient demeuré grand vomisseur deux mois après un voyage en mer.

— M. **Chabrol** se demande si la gastrite atrophique peut suffire à provoquer ces vomissements névropathiques. Il rappelle l'observation d'un jeune homme vomisseur qui présentait une anachlorhydrie complète et chez lequel, pensant à une sténose pylorique, on avait été conduit à faire une gastroentérostomie qui ne fit pas disparaître les vomissements. Croyant à une sténose du cardia, on pratiqua ensuite une gastrostomie qui ne fut pas plus efficace. Finalement le malade se suicida et l'autopsie montra un estomac atrophié.

— M. **Laignel-Lavastine** estime que l'état de la muqueuse gastrique intervient dans la pathogénie de ces vomissements.

— M. **Le Noir** a obtenu de bons résultats dans les vomissements incoercibles de la grossesse en soumettant les patientes à la diète pendant la journée et en leur faisant prendre un bon repas le soir après un lavement au chloral et au bromure, l'alimentation étant poussée jusqu'à l'arrivée du sommeil.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

13 Janvier 1938.

Polyépidermomycose. — MM. **Gougerot, Burnier** et **Duché** ont observé chez un malade, revenant de Chine, des placards érythémato-squameux disséminés, dans lesquels on trouva réunis *Epidermophyton inguinale* et *E. rubrum.* Le malade avait en outre des taches brunâtres de *pityriasis versicolor.*

Psoriasis invisible. — MM. **Gougerot, Degos** et **Varay** ont noté chez un ancien psoriasique la résorption de l'éosine dans une zone de peau cliniquement et histologiquement normale, qui avait été le siège d'un psoriasis dix-huit mois auparavant; il persiste donc à ce niveau un trouble cutané invisible.

Lépromes invisibles révélés par le bleu. — MM. **Gougerot** et **Degos** ont étudié l'histologie de léprides invisibles révélées par l'injection intraveineuses de bleu de méthylène; dans ces points invisibles cliniquement, on trouve des bacilles de Hansen colorés en bleu.

Résorption du bleu dans les lépromes invisibles par l'injection d'histamine. — MM. **Gougerot** et **Blum** ont observé 48 heures après une troisième injection intradermique d'histamine une tache blanche au centre d'une lépride devenue bleue par injection de bleu de méthylène; on trouve des bacilles dans la zone blanche comme dans la zone bleue.

Tuberculose papuleuse miliaire. — MM. **Gougerot** et **Blum** présentent un malade atteint depuis quatre mois sur la face de lésions acnéiformes confluentes; cette forme distincte de l'acnitis et du micro-lupus folliculaire constitue un type de transition avec les tuberculides papulo-nécrotiques, comme le montre l'histologie.

Syphilis ancienne bien soignée. — M. **Tzanck** montre l'intérêt diagnostique que peut avoir la notion d'une syphilis ancienne bien soignée; c'est ainsi qu'il est possible d'éliminer la syphilis en présence d'un diagnostic difficile, le cancer par exemple.

Pemphigus chronique végétant. — MM. **Civatte, Tzanck** et **Duperrat** présentent une femme de 55 ans, atteinte de bulles de pemphigus végétant chronique, à extension centrifuge; absence d'éosinophilie dans les bulles et le sang. Le traitement par l'acétylarsan et le nitratage des lésions amena une amélioration notable.

Parapsoriasis généralisé. — MM. **Tzanck, Civatte** et **Sidi** présentent une jeune fille atteinte depuis plusieurs années de lésions papuleuses et maculeuses, érythémato-squameuses; l'histologie confirma le diagnostic de parapsoriasis.

Maladie de Nicolas-Favre. — MM. **Weissenbach, Bocage** et **Bouwens** présentent un homme atteint de lymphogranulomatose inguinale bilatérale avec lymphangite nodulaire du dos de la verge.

Chancres multiples du pubis. — MM. **Weissenbach** et **Bouwens** présentent un malade dont la phtiriase pubienne a favorisé l'éclosion de chancres syphilitiques multiples.

Lésions cutanées tardives consécutives à des injections de thorium. — M. **Weissenbach** a observé chez une malade qui avait reçu sept à huit ans auparavant des injections sous-cutanées de thorium X (en tout 2.200 microgr.), pour rhumatisme chronique, des lésions cutanées graves: radiothermie atrophique avec télangiectasies, radiodermite scléro-hypertrophique, avec calcification, reliquat d'une radionécrose aiguë. Ces faits sont rares avec le thorium X, car la durée d'émanation de ce corps est éphémère.

Lipémie et cholestérolémie chez les psoriasiques avec ou sans arthropathies. — MM. **Weissenbach, Martineau** et **Bouwens** ont étudié 15 psoriasiques, dont 9 psoriasiques arthropathiques, en répétant les dosages chez 7 d'entre eux. Ils concluent que le taux des lipides et du cholestérol sanguins est chez les psoriasiques proche de la normale. Ce taux est parfois inférieur à la normale, dans ce cas, en rapport avec une poussée cutanée ou articulaire. Quand le taux est supérieur à la normale, il faut chercher à cette élévation une cause indépendante du psoriasis.

Mycose verruqueuse. — MM. **Ferrabouc, Sohier, Henrion** et **Goulène** présentent un malade atteint de lésions verruqueuses des mains; la biopsie montre un mycélium dans la zone d'hyperkératose, mais l'ensemencement reste stérile. Par contre, des lésions unguéales et péri-unguéales, la culture faite par M. Duché permet de retirer un *trichophyton rubrum.*

Agranulocytose après un traitement conjugué arséno-bismuthique. — M. **Riou** a observé un syndrome agranulocytaire au cours d'un traitement conjugué arséno-bismuthique chez 3 syphilitiques; ces malades furent traités par l'acide ascorbique; 2 succombèrent, le troisième guérit.

Statistique des maladies vénériennes en 1937. — MM. **Gougerot** et **Burnier** ont observé, en 1937, une régression notable du chancre mou et une régression très nette de la syphilis récente (265 cas au lieu de 345 en 1936). La prostitution de la rue est toujours la grande pourvoyeuse de syphilis (77 pour 100); par contre, le pourcentage de syphilis contractées dans les maisons surveillées est infime (0,5 pour 100).

Présentation d'une électrode à biopsie. — MM. **Durel** et **Ratner** présentent une électrode qui permet de faire des biopsies sans faire saigner et avec un minimum de douleur, elle est surtout précieuse pour les examens du col utérin où l'on peut prélever exactement à l'endroit désiré, ce qui est difficile avec les instruments habituels. Les coupes ne sont pas brûlées par le passage de l'anse diathermique.

Epithéliomatose baso-cellulaire diffuse. — MM. **Sézary** et **Rabut** présentent un homme de 55 ans, tuberculeux pulmonaire depuis quatorze ans, qui, depuis dix ans, a vu son thorax et ses membres inférieurs envahis par de multiples épithélio-

mas baso-cellulaires superficiels, appartenant aux types pagétoïde, érythémateux et verruciforme. De tels cas d'épithéliomas superficiels sont très rares.

Epithéliomas multiples du visage. — MM. **Sézary** et **Bouvrain** présentent une femme dont le visage est mutilé par un grand nombre d'épithéliomas baso-cellulaires ou à tendance mixte, à type d'*ulcus rodens*, qui se sont successivement développés depuis quatre ans. Un épithélioma palpébral est venu au contact d'un globe oculaire auquel il adhère intimement. La malade est syphilitique.

Epidermolyse bulleuse congénitale avec kératodermie palmo-plantaire. — MM. **Sézary** et **Kipfer** présentent un homme de 39 ans atteint depuis sa naissance d'une part d'une épidermolyse bulleuse simple procédant par poussées et localisée par les pressions, d'autre part d'une kératodermie palmo-plantaire formant des bandes cireuses à la partie antéro-externe des doigts et des lésions cornées aux points de pression du pied. Cette association, déjà signalée, est rarissime.

Tuberculides miliaires en plaques. — MM. **Sézary, Horowitz** et **Maschas** présentent une femme de 40 ans, atteinte à la partie postérieure des joues de lésions cutanées en plaques farcies de petites papules ne disparaissant pas à la vitro-pression, de zones atrophiques, de télangiectasies, sur un fond légèrement érythémateux. La biopsie montre des nodules de cellules épithélioïdes et de lymphocytes. La malade est également atteinte d'un petit lupus érythémateux et d'un sarcoïde du coude. Ce type encore non décrit de tuberculide miliaire se rapproche des tuberculides miliaires diffus du visage avec ou sans état rosacéiforme.

Angine agranulocytique et angine gangréneuse. — MM. **Touraine** et **Bour** attirent l'attention sur l'identité clinique complète qui existe entre l'angine agranulocytique actuelle et l'angine gangréneuse telle qu'elle a été abondamment décrite au XIXe siècle, notamment par Trousseau, Gübler, Peter, etc.

Ces anciens auteurs ont signalé, à propos de l'angine gangréneuse, les mêmes conditions étiologiques de sexe, de climat, de saison, etc., les mêmes particularités cliniques (tendance à l'extension sur les muqueuses, la peau ; possibilité de purpura, de syndrome hémorragique), les mêmes formes évolutives que les auteurs actuels à propos de l'agranulocytose et des syndromes agranulocytaires.

Les deux maladies paraissent donc identiques ; mais il importe de remarquer que la chimiothérapie était à peu près inexistante au siècle dernier et qu'aucune des médications incriminées dans la pathogénie de l'agranulocytose n'était alors usitée. C'est là un premier argument pour réduire le rôle de la chimiothérapie dans la pathogénie de l'agranulocytose.

Lichen annulaire du cuir chevelu. — MM. **Touraine** et **Solente** présentent un malade chez qui un élément unique de lichen annulaire de la tempe simulait un épithélioma plan cicatriciel. Une telle localisation, sous cette forme, est très exceptionnelle. Le diagnostic était, dans ce cas, facilité par l'existence de deux éléments typiques sur la verge ; il a été confirmé par la biopsie.

Maladie de Schamberg. — MM. **Touraine, Golé** et **Bour** rapportent le neuvième cas étudié en France de ce type de capillarite chronique. Chez une jeune femme de 34 ans, une douzaine d'éléments caractéristiques parsemaient les membres inférieurs et supérieurs.

Les auteurs rappellent les principaux éléments du diagnostic de la maladie de Schamberg avec certaines tuberculides purpuriques et avec le purpura annulaire télangiectasique de Majocchi.

Valeur comparée des différentes réactions sérologiques au cours de la syphilis expérimentale du lapin. — MM. **Demanche, Gastinel, Collart** et **Pulvénis** indiquent les difficultés de l'application au lapin des réactions sérologiques utilisées chez l'homme pour le diagnostic de la syphilis. Ils confirment la valeur de la méthode d'opacification de Meinicke ; mais ils insistent sur la nécessité d'employer celle-ci quantitativement et de substituer aux dénominations qualitatives de positif et de négatif, qui ne se correspondent pas exactement chez l'homme et chez le lapin, la mesure photométrique de la floculation. Par ce procédé, on constate qu'il existe chez chaque animal un seuil normal de floculation et que ce seuil varie d'un sujet à l'autre dans des limites parfois assez étendues. On devra donc toujours le déterminer avant toute expérimentation et c'est par rapport à lui que l'on pourra apprécier la valeur de la surfloculance due à l'infection syphilitique.

525 ponctions sous-occipitales. — M. **Touraine** a fait 525 ponctions, sans aucun accident, suivant la technique dite de « ponction haute ». Il revient sur les petites difficultés qu'offrent certaines ponctions et indique les moyens de les éviter, en particulier à propos de la traversée du ligament occipito-atloïdien postérieur.

La profondeur du liquide est, en moyenne, de 50 mm. chez l'homme, de 40 mm. chez la femme avec des écarts allant à 10 mm. en plus ou en moins chez les sujets à nuque forte ou grêle et même à 20 mm. si la nuque est particulièrement épaisse ou gracile.

Les incidents (présence de sang dans le liquide, lipothymies émotives, piqûre de la moelle, etc.) ont été rares et très bénins. Dans deux cas, des épileptiques ont fait une courte crise convulsive à l'occasion de la ponction.

Chancres syphilitiques du sein chez l'homme. — MM. **Esquier** et **Badelon.**

Recherches expérimentales sur l'étiologie du granulome annulaire. — M. **Kitchevatz.**

R. Burnier.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

12 Janvier 1938.

Influence des acides salifiant les bases alcaloïdiques sur l'activité pharmacodynamique des sels. — M. **Jean Régnier** et Mlle **Suzanne Lambin** présentent une note dans laquelle ils exposent les résultats obtenus en étudiant comparativement l'activité des trois sels de morphine (phénylpropionate, chlorhydrate, citrate), administrés en injection intraveineuse au lapin. Ils ont utilisé comme test d'une part, l'action potentialisante qu'exerce la morphine sur la fin d'une anesthésie locale cocaïnique de la cornée, et, d'autre part, la dépression du réflexe oculo-palpébral que produit la morphine injectée à doses fortes.

Les résultats ainsi obtenus ont été rapprochés de ceux qu'avaient précédemment donnés les essais sur le nerf isolé de la grenouille et les recherches de toxicité sur la souris.

Il résulte de l'ensemble de ces essais, que tout se passe comme si la rapidité d'action du phénylpropionate l'emportait dans les expériences où la mise en jeu du test choisi est proche du moment de l'injection, et comme si la lenteur de l'élimination du citrate l'emportait dans les expériences où la mise en jeu du test choisi se maintient pendant un temps suffisamment éloigné du moment de l'injection.

Le chlorhydrate tient, généralement, dans l'un et l'autre cas, une place intermédiaire.

Diabète et sérum éparathyroïdien. — MM. **G. Parturier** et **Fauqué** signalent que sur 15 malades qui ont pu être suivis complètement dans leur cure de sérum éparathyroïdien, 4 étaient atteints de diabète avec dénutrition.

Les auteurs n'en font pas état, à cause de la cure d'insuline dont la suspension complète fut jugée inopportune. Ils écartent aussi un cas de diabète *sans* dénutrition où le sérum réveilla une colique hépatique mal éteinte.

Les dix diabétiques gras restants présentèrent un abaissement de 0 milligr. 415 de leur hyperglycémie.

Diabète, cure thermale et sérum éparathyroïdien. — MM. **G. Parturier** et **Nénon** présentent les résultats d'une cure éparathyroïdienne chez des diabétiques soumis par ailleurs à une cure de Vichy.

Les diabétiques qui, en même temps que les eaux de Vichy, ont absorbé du sérum éparathyroïdien (cure de six jours, 1 cmc par jour), non seulement n'ont pas présenté d'ascension de leur hyperglycémie, mais, au contraire, une diminution d'en moyenne 0,410.

Les cures alcalines dans le traitement du diabète. — M. **R. Glénard** rapporte que les cures alcalines semblent agir, dans le diabète, en régularisant le fonctionnement, non seulement du foie, mais aussi du pancréas et des glandes endocrines, par l'intermédiaire de son action directe sur le système neuro-végétatif.

En dehors de leurs propriétés chimiques primordiales, ces eaux possèdent, à la source, par l'animation de leurs colloïdes catalysateurs, une action pharmaco-dynamique sur la régulation nerveuse des fonctions cellulaires.

La stimulation hépato-pancréatique, ainsi provoquée, explique la situation respective de la cure de Vichy et des injections d'insuline dans le traitement du diabète.

La thérapeutique hydrominérale est de mise au début, tant qu'il s'agit seulement d'un déséquilibre fonctionnel à redresser. A l'opposé, lorsque le pancréas n'est plus capable de réagir favorablement, s'impose la médication substitutive de l'insuline.

Dans l'intervalle, la cure peut permettre de diminuer ou même de supprimer momentanément l'insuline, dans la mesure de la capacité fonctionnelle encore existante des organes en cause.

Marcel Laemmer.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société médicale des Hôpitaux de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Chirurgie de Lyon (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen (*Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, Faculté de Médecine, Montpellier).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

8 Février 1938.

Deux cas d'urticaire rebelle traités avec succès par le tartrate d'ergotamine. — M. **L. Thévenot** présente deux obervations de malades traitées avec succès pour des urticaires rebelles par le tartrate d'ergotamine. La permière jeune femme, de 32 ans, était atteinte de troubles thyroïdiens assez curieux. L'auteur a utilisé d'abord, sans succès, les comprimés de tartrate d'ergotamine, puis les injections sous-cutanées. La malade est guérie.

La seconde observation a trait à une étudiante, atteinte d'urticaire légère depuis 1935, qui a cédé à peu près complètement à l'ingestion d'une quinzaine de comprimés ; pour se délivrer complètement de l'éruption, la malade demande des injections sous-cutanées ; cinq suffisent pour qu'elle soit guérie.

Etude du myélogramme de 4 cas d'ostéomalacie sénile. — MM. **F. Paliard, A. Guichard, B. Muller** et **G. Viallier.** Dans 4 cas de grande ostéomalacie sénile, les auteurs ont pratiqué une ponction sternale et un examen de la moelle osseuse ainsi retirée. Malgré le caractère normal des myélogrammes ainsi obtenus, les auteurs présentent cependant ces résultats susceptibles de servir de points de comparaison à des recherches ultérieures.

Notes sur l'organisation de la médecine et de l'hygiène en Hongrie. — M. **P. Delore** rend compte d'un voyage d'études en Hongrie. Il expose l'organisation de l'enseignement médical, la situation en général assez dure des médecins pra-

ticiens, le développement de la médecine de caisses, le fonctionnement de l'enseignement médical complémentaire. Il insiste sur l'organisation de l'hygiène; la direction de la Santé publique qui est uniquement technique et l'Institut national d'Hygiène sont arrivés à des résultats sanitaires remarquables si on tient compte de la situation de ce pays.

Importance de la statique diaphragmatique dans l'orthodiagramme du cœur. — MM. **Barbier** et **Boyron** montrent que toutes les causes d'ascension durable du diaphragme: obésité, grossesse, ascite, aérocolie, donnent une image cardiaque déformée globuleuse, et semblent ainsi à tort augmenter le volume du cœur. Ces causes disparues, le cœur reprend sa place, sa forme normale et semble avoir diminué de volume. Ainsi se trouvent expliquées les variations d'un examen à l'autre, qui pourraient être mal interprétées si on ne tenait pas un compte suffisant de cette cause d'erreur.

P. Rivollier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

10 Février 1938.

Méningocèle pré-sacrée. — M. **Santy**. Chez une malade de 28 ans, porteuse d'une méningocèle pré-sacrée avec lésions radiographiques très importantes, l'exérèse de la tumeur a conduit jusqu'à une lacune de la face antérieure du sacrum paraissant en communication directe avec le canal sacré. Des phénomènes méningés post-opératoires, puis des phénomènes de polynévrite des membres inférieurs ont été de courte durée et la guérison se maintient depuis 10 mois, mais avec persistance d'une petite fistule séro-purulente pour laquelle de nouveaux examens sont refusés par la malade.

Les tumeurs de la granulosa. — M. **Varangot** (Paris). Dans l'ensemble un peu confus des tumeurs de l'ovaire, les tumeurs de la granulosa ont une individualité nettement tranchée. Leur architecture et leur morphologie cellulaire reproduisent celles de la granulosa du follicule ovarien. Au point de vue biologique elles donnent un syndrome d'hyperfolliculinisme identique à celui qu'on peut provoquer chez la femme castrée par l'injection d'hormone œstrogène. Ces tumeurs sont rares. Elles demandent au point de vue thérapeutique l'exérèse chirurgicale. L'auteur développe les grandes lignes d'une étude complète de ces tumeurs et présente des documents microphotographiques.

A propos des abouchements anormaux de l'uretère. — MM. **Tavernier** et **Cibert** présentent la pièce opératoire. Il s'agissait d'un abouchement anormal d'un uretère près du méat urétral chez une jeune fille de 15 ans. Le diagnostic clinique avait été fait sur la constatation d'une incontinence des urines, mais avec une persistance de mictions normales. Une pyélographie rétrograde par l'orifice anormal avait montré un uretère très dilaté, provenant du pôle supérieur du rein gauche. L'exérèse au bistouri électrique du pôle supérieur du rein et du segment supérieur de l'uretère anormal, qui descendait derrière le hile rénal, a pu être faite sans incidents. Néphropexie complémentaire.

Chitoneurome de l'avant-bras. — MM. **L. Bérard, J.-F. Martin** et **Dargent** présentent l'observation d'un malade de 18 ans chez lequel une tumeur de l'avant-bras droit apparue depuis 11 ans, indolore, apparaissait d'une identification clinique impossible. Après ablation chirurgicale la pièce présentait un aspect de fibromyxome. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait en réalité d'une tumeur développée aux dépens de la gaine des nerfs: d'un schwannome. Les auteurs font à cette occasion un exposé anatomo-pathologique détaillé de ces tumeurs d'origine neuro-ectodermique et présentent des documents micro-photographiques.

Henri Cavailher.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

9 Février 1938.

L'avitaminose A dans la pleurésie. — M. **Amic** rapporte l'observation d'une jeune fille de la campagne venue se placer à la ville et vivant depuis plusieurs mois avec un régime nettement carencé en vitamine A. Une pleurésie est apparue, s'accompagnant de xérophtalmie et d'autres troubles oculaires. Au traitement classique de la pleurésie a été associée la prescription de vitamine A. Guérison avec disparition des troubles oculaires et des manifestations pleurales. L'auteur considère que chez sa malade la carence en vitamine A a conduit à un déficit organique dont la manifestation a été une pleurésie chez une femme prédisposée au point de vue bacillaire.

Henri Cavailher.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

Novembre et Décembre 1937.

L'épreuve au syntropan; test des manifestations convulsives et en particulier de l'épilepsie. — MM. **Euzière, Lafon** et **Roche** provoquent des manifestations convulsives par injection intraveineuse de syntropan (1 centigr. par 15 kilogr. de poids du corps) chez les épileptiques : soit crises typiques généralisées, soit convulsions localisées, soit absences qui apparaissent de façon immédiate, précoce ou tardive. Chez les pithiatiques ils provoquent des crises pithiatiques franches ; chez les commotionnés du crâne des crises névroso-organiques telles que crises de larmes, de fou rire, ou encore aphasie transitoire ou cécité à éclipse. Chez les sujets normaux ils obtiennent simplement des phénomènes vaso-moteurs ou des phénomènes sympathiques discrets.

Les auteurs pensent que l'action du syntropan se manifeste sur le système métasympathique par des perturbations de la circulation encéphalique.

Méningoradiculo-névrite mélitococcique ayant débuté par une paralysie du grand dentelé. — MM. **Euzière, Lafon** et **Raynard** ont observé un malade chez qui cette paralysie du grand dentelé a été le symptôme initial à peu près seul pendant plusieurs mois, suivi de paraplégie complète, avec une évolution vers la guérison. Les auteurs insistent sur la rareté d'une telle localisation de la neuromélitococcie.

Intoxication par les champignons phalloïdes. Grande insuffisance hépatique et hypoglycémie. — M. **Puech**. Chez trois personnes intoxiquées par des amanites phalloïdes deux meurent au bout de cinq jours, après une période de rémission apparente, d'ictère grave avec atrophie jaune aiguë du foie et infiltration hémorragique des viscères. Le grand symptôme humoral a été l'hypoglycémie avec acidose très prononcée chez une des victimes. La troisième qui n'a pas présenté d'hypoglycémie a parfaitement guéri ; la thérapeutique glycosée a provoqué chez elle une petite glycosurie avec diurèse très importante.

Recherches histochimiques sur le passage de l'arsenic et du mercure dans le placenta. — M. **Radaody-Ralarosy**. Au niveau du placenta hémochorial du cobaye l'arsenic injecté dans l'organisme sous forme d'arsénite de soude ou de novarsénobenzol peut être décelé histochimiquement au niveau des villosités choriales et dans les tissus fœtaux surtout à la période placentaire dite d'organisation. Le mercure, injecté sous forme de cyanure, ne se retrouve qu'au niveau des lacs sanguins.

A propos d'un diagnostic radiologique d'anévrysme de l'artère pulmonaire dans un cas de cancer du poumon au début. — M. **Merle** rapporte l'observation d'un homme de 52 ans dont on pratiqua un examen radiologique pour troubles cardiaques ; cet examen montra un cœur volumineux avec aorte dilatée, et une masse ovalaire homogène à bords bien délimités animée de battements et en connexion étroite avec l'artère pulmonaire. En réalité il s'agissait d'un cancer du poumon au début comme le montrèrent l'évolution et de nouveaux examens radiologiques.

L'auteur conclut qu'on ne doit porter le diagnostic d'anévrysme de l'artère pulmonaire qu'avec les plus expresses réserves ; qu'une tumeur médiastinale ou pulmonaire peut en imposer pour un anévrysme de l'artère pulmonaire.

Les « arabis », moucherons vulnérants. — M. **Harant**. Les chironomides piqueurs du Languedoc méditerranéen, désignés localement sous le nom d'« arabis », appartiennent au genre culicoïdes et leptoconops.

Kératoconjonctivite par piquants de châtaigne, aspect biomicroscopique. — MM. **Dejean** et **Guignot**. Enfant de 6 ans, blessé au cours d'une récréation ; réaction oculaire vive pendant les premiers jours puis reprenant au dixième jour pour persister plusieurs semaines. Plusieurs leucomes ponctiformes, certains prolongés dans le parenchyme cornéen par une traînée linéaire blanchâtre, apparaissent. Ces piquants ont été éliminés spontanément ; les auteurs discutent sur l'opportunité de leur extraction, qui peut être dangereuse.

A propos d'un cas de myopie traumatique. Considérations médico-légales. — MM. **Dejean** et **Guignot** rapportent un cas survenu à la suite d'une explosion dans une centrale électrique et ils rappellent les théories proposées : spasme de l'accommodation, parésie du muscle de Brücke et prédominance de l'action du muscle de Rouget-Müller, rupture partielle de la zonule.

Iritis au cours d'une fièvre de Malte. — M. **Viallefont** souligne son caractère exceptionnel et l'heureuse influence d'injections d'arsénobenzol.

Syndrome du nerf nasal. — MM. **Dejean** et **Artières**. Syndrome typique du nerf nasal avec sa triade classique : lésion inflammatoire du segment antérieur, douleurs oculo-orbitaires et hydrorrhée nasale paroxystique, guérie par thérapeutique endonasale.

Un cas de langue noire pileuse (présentation de malade). — MM. **Terracol, Toubert** et **Vergues**. Localisation à la partie postérieure de la langue et à l'amygdale linguale.

Corps étrangers de l'œsophage. — MM. **Terracol** et **Vergues** exposent des considérations techniques à propos de cinq corps étrangers de l'œsophage qu'ils ont observés en deux semaines.

Colobome total bilatéral de tout le plancher de l'œil chez un hydrocéphale (présentation de malade). — M. **Dejean**.

Rupture de la paroi postérieure du vagin au cours du coït. — MM. **Sarran** et **Godlewski**.

Lymphangiome circonscrit de la langue avec angiome de la face et du voile du palais. — MM. **Terracol, Azémar** et **Vergues**.

H. Viallefont.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La Faculté de Médecine de Fukuoka

Si vous regardez une carte du Japon, tout au Sud, sur la côte Nord-Ouest de l'île de Kiushu, vous découvrirez la ville de Fukuoka. Ce nom est maintenant familier à tous les Français. C'est là que notre compatriote Japy a été soigné avec tant de science et tant de dévouement. Tout le Kiushu a un attrait particulier, en raison de son climat doux en hiver, du charme de ses habitants, de la beauté de ses paysages. Il est pourtant autre chose qui attire encore un médecin. C'est la réputation si justifiée de sa belle Université, de sa Faculté de Médecine en particulier. Elève de M. Achard, nous avons tenu à aller saluer ceux qu'il avait visités il y a dix ans. Notre attente a été largement dépassée.

*
* *

Le voyage en chemin de fer est très long. Partant de Tokio, il faut vingt-quatre heures pour parvenir à Shimonoseki, pointe sud extrême de l'Hon-Shu. La journée est portant vite passée. Une multitude de paysages variés, montagnes, rizières, agglomérations pittoresques, ne lassent pas un instant l'attention du voyageur. Au matin nous sommes à Shimonoseki. Il convient de bien mettre à part son appareil photographique. C'est là zone fortifiée, et toute prise de vue ou de croquis est formellement interdite. La surveillance est des plus strictes, tout en étant parfaitement courtoise.

Un petit bateau à vapeur très démocratique vous fait passer le détroit.

La côte du Kiushu est atteinte à Moji. A peine dans le train qui mène de Moji à Hakata, terme du voyage, le Japon s'est éloigné. A droite, à gauche ce n'est qu'une succession interrompue de villes ouvrières grises et ternes comme celles de l'Est de la France. D'une multitude de cheminées dressées à l'infini s'échappe une fumée qui assombrit le ciel. A chaque arrêt nous apercevons l'agitation ordonnée de tous les habitants. Ainsi s'extériorise pour nous une des contrées industrielles les plus importantes du Japon, le Creusot de l'Empire, qui paraît en pleine période de rendement.

Avant le terme du voyage la campagne reprend ses droits, puis pendant de longs quarts d'heure la ligne longe la mer de Genkainada, mer calme, grise, sans marée, dont le flot vient mourir lentement sur une côte plate.

Hakata, ville accolée à Fukuoka, est une cité de plusieurs centaines de mille habitants. D'obligeants médecins japonais nous conduisent au Club de l'Université où nous séjournerons. En dehors de notre activité professionnelle nous profiterons de notre séjour pour entrer en contact avec tous nos amis d'ici. Ils forment un petit groupe bien sympathique. Comme toujours les missionnaires sont en majorité. Leur chef, Mgr Breton, dirige avec doigté leur activité. Un soir nous sommes conviés à un dîner offert par la Société franco-japonaise. Le repas, pris à la japonaise, est succulent, et nous pouvons bavarder de longues heures en français, avec plusieurs médecins éminents.

Le lendemain au cours d'une promenade on nous montre la montagne toute proche où l'avion de Japy s'est écrasé.

*
* *

La Faculté impériale de Médecine, la plus importante du Sud du Japon, comprend sous la direction de son distingué doyen actuel, le professeur Akaiwa, de nombreux professeurs des plus éminents. Elle occupe de larges et vastes bâtiments, dont beaucoup viennent d'être achevés. Tout y est dans un style très simple, aménagé uniquement en vue du rendement maximum.

Nous avons pu visiter divers services et nous rendre compte de l'activité des médecins, et surtout du roulement considérable de malades.

Les services de chirurgie sont établis sur le même mode que ceux de France. Les séances opératoires matinales comprennent, pour chaque service, en moyenne de 4 à 5 opérations. La salle d'opération est vaste, claire et propre. Les seules particularités tiennent à quelques détails. Tout d'abord le nombre des aides, comme dans les

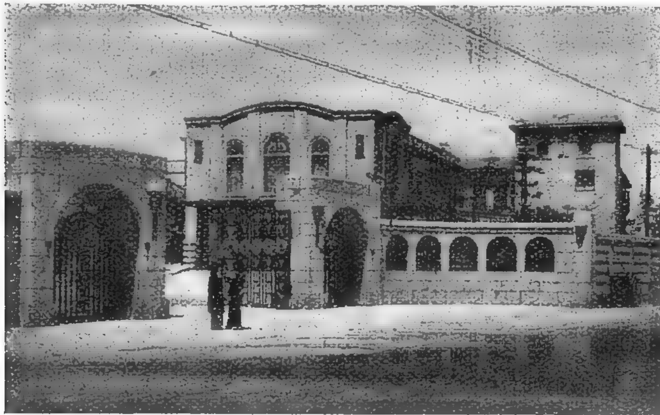


Fig. 1. — L'entrée de la Faculté de Médecine de Fukuoka.

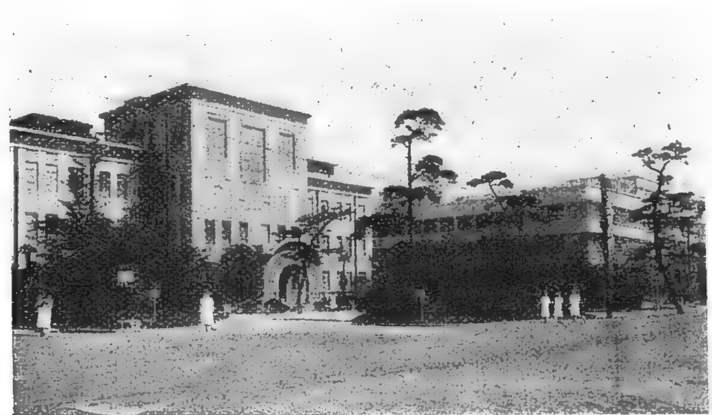


Fig. 2. — Un des bâtiments de la Faculté de Médecine de Fukuoka.

Fig. 3. — Un jardin de l'Hôpital de la Faculté de Médecine de Fukuoka.

Fig. 4. — Le pont de Kannitru. On aperçoit dans le fond la montagne où s'est écrasé l'avion de Japy lors de son raid Paris-Tokio.

pays germaniques, est beaucoup plus grand que chez nous. Une ou deux infirmières assistent les opérateurs. Elles ont revêtu le masque et sont chargées de passer les instruments.

Une autre particularité est la pratique très fréquente de l'anesthésie locale. Cette constatation que nous avons toujours faite est explicable par divers facteurs : le Japonais, quoique très nerveux de tempérament, contrairement à l'opinion qui règne en Europe, a une grande résistance vis-à-vis de la douleur physique. Cette résistance tient à son éducation, à sa formation morale, qui font que tant chez l'enfant que chez l'adulte, du peuple ou des hautes classes, il n'est pas correct de faire montre de sa sensibilité physique. Tous les malades sont donc d'une docilité exemplaire. Aucun cri, aucun gémissement lorsque l'on pratique des manœuvres même des plus douloureuses. Pendant une longue intervention (gastrectomie pour cancer avec métastases ganglionnaires régionales), nous avons observé le sujet, anesthésié superficiellement, qui n'a émis aucun son pendant toute l'opération. Il se contentait de serrer un peu les dents. Pas une fois il n'a « poussé ». Ainsi conçoit-on que toutes les interventions abdominales, avec anesthésie régionale, soient si aisées. Les femmes sont également très résistantes, et rien n'est plus silencieux qu'une salle de « travail ». L'accouchement au Japon se fait sans un cri.

L'Européen est un peu gêné dans ces services de chirurgie. Il lui faut en effet comme tout le monde chausser les gétas. Ceci nécessite pour nous des efforts d'équilibre incessants qui à la longue deviennent un peu fatigants. Avant de quitter les divers services de chirurgie, le professeur Goto, qui a soigné Japy, a l'obligeance de nous présenter quelques-uns de ses remarquables films. Nous y voyons pratiquer avec une maestria digne de tout éloge diverses interventions, en particulier une gastrectomie, et une thyroïdectomie.

Les services d'ophtalmologie ont une grande importance ici. Celui dirigé par le professeur Shoji est des plus florissants. Là également nous pouvons constater *in vivo* et au cinéma la valeur de la technique opératoire des Japonais.

Les services de médecine nous réservent quelques surprises. D'abord le nombre des assistants. Pour une centaine de malades il existe près de soixante médecins! Ce luxe tient à la formation médicale au Japon. L'étudiant, pendant quatre années d'études, ne fréquente aucun hôpital. Devenu licencié en médecine il a le droit d'exercer, mais n'a aucune pratique. Aussi la majorité des jeunes licenciés font-ils des stages plus ou moins prolongés dans les hôpitaux. Cette méthode, qui a certains avantages, a peut-être l'inconvénient de spécialiser tous les médecins un peu trop rigoureusement.

Les types morbides que nous avons pu observer sont exactement de l'ordre de ceux que nous voyons en Europe. Un seul point amusant est à noter : la fréquence de cicatrices des « Moxas » (méthode d'ignipuncture), chez les divers malades. Cette méthode populaire, dont les médecins japonais sourient, a au moins l'avantage d'être inoffensive. Le malheur veut qu'elle n'évite pas aux pauvres patients les maux de la médecine hippocratique.

Le service d'anatomo-pathologie comporte des salles d'autopsie, et une bibliothèque abondamment fournie.

Le service de radiothérapie est très actif. La proportion de mortalité due au cancer s'est élevée dans ces dernières années alors que la léthalité générale allait diminuant. Actuellement sur 1.000 décès on en compte environ 40 relevant des diverses néoplasies.

Nous n'avons pu faute de temps voir le beau service d'oto-rhino-laryngologie du professeur Sasaki et diverses autres formations hospitalières.

*
* *

Cette visite, où l'accueil au médecin français a été si chaleureux, ne fait que confirmer la possibilité d'une collaboration étroite entre nos deux médecines. La difficulté de langue serait rapidement surmontée si nos confrères japonais disposaient d'assez de livres français : ils se feraient aider au début, puis, habitués à nos termes techniques, ils bénéficieraient rapidement de nos doctrines qui s'éloignent assez, par certains points, des enseignements anglo-saxons ou germaniques.

La sympathie, que nous croyons très réelle, qui se manifeste dans les rapports entre médecins japonais et français est sans doute le plus sûr garant de la possibilité d'une collaboration féconde pour la connaissance médicale.

G.-A. PATEY (Tokio).

Les traumatismes du ski

Parmi tous les travaux parus récemment sur les accidents du ski, il faut faire une place à part à l'intéressant ouvrage [1] que vient de publier Sanzio Vacchelli. Paraissant sous les auspices de l'Institut orthopédique Rizzoli de Bologne, et préfacé par le Prof. Putti, ce petit livre constitue une mise au point parfaite des traumatismes dus au plus répandu des sports d'hiver.

Les accidents sont dus, avant tout, à des erreurs de technique, et le meilleur moyen de les éviter est d'*apprendre correctement la technique du ski*. Le mécanisme de producion de ces accidents varie suivant différentes méthodes d'apprentissage du ski (écoles Scandinave, Suisse, Autrichienne de l'Arlberg, etc).

V. distingue les lésions *typiques*, qui relèvent en propre du ski et sont en quelque sorte caractéristiques, des lésions *atypiques*, communes à l'exercice d'autres sports violents. Les *lésions typiques* résultent d'un mécanisme bien défini, de traumatismes indirects dus à l'obstacle apporté par les skis aux mouvements latéraux et de rotation du corps; elles atteignent le squelette, les ligaments articulaires, les muscles, de façon caractéristique. V., au cours d'observations, à Cortina d'Ampezzo et à Sestrières, a remarqué que la fatigue musculaire à la fin de courses joue un rôle plus important que l'inexpérience du skieur.

Dans la PARTIE GÉNÉRALE de son travail, V. envisage le mécanisme de production des accidents :

1° *Le mode de fixation des skis.* — Si le ski est fixé au pied par un système rigide (ancien), le skieur est plus exposé aux entorses qu'aux fractures des malléoles. La fixation non rigide (type norvégien, type « Kandahar », etc.) expose davantage aux fractures de jambe. L'idéal serait de mettre au point une fixation s'ouvrant automatiquement au moment de la chute. Il est recommandé d'entourer la cheville d'une bande élastique ne s'opposant pas aux mouvements ;

2° *Les différents genres de chutes.* — Les chutes les plus graves sont faites par des skieurs expérimentés qui pratiquent la vitesse et les concours de saut. L'élasticité musculaire, la souplesse dans les mouvements, l'absence de crainte et de défense rendent plus rares les lésions graves. Les divers modes de freinage et d'arrêt (chasse-neige, Kristiania, Telemark) occasionnent des chutes particulières quand ils sont incorrectement pratiqués; de même le saut d'arrêt, le demi-tour, la chute en avant, la mauvaise utilisation des bâtons; d'où diverses variétés de lésions traumatiques ;

3° *Le rôle du terrain skiable.* — V. passe en revue les chutes sur les divers sols enneigés : neige dure, profonde, molle, poudreuse, etc., sur les obstacles : aspérités du sol, arbres, roches, etc. Les fractures du membre supérieur augmentent de fréquence sur la neige glacée et dure, alors que les torsions du pied et les fractures de jambe sont plus rares sur sol gelé : *une gelée nocturne inopinée change aussitôt le type des traumatismes observés ;*

4° *Les lésions typiques et atypiques.* — Les premières, seules, relèvent d'un mécanisme bien défini, en particulier d'une attitude de défense au moment de la chute ou d'une percussion directe ;

5° *La fréquence des différentes lésions.* — Elles atteignent surtout le membre inférieur (64 à 75 pour 100), surtout le genou et le pied. Chez la femme, en raison de la laxité ligamentaire, les luxations, l'entorse du genou sont plus fréquentes ; chez l'homme, les entorses du pied prédominent. Les fractures sont, par ordre de fréquence décroissante : malléole externe, deux os de la jambe, bimalléolaires; très loin après, fémur, puis membre supérieur, épaule, métacarpiens et phalanges. L'entorse métacarpo-phalangienne du pouce n'est pas rare. Les fractures du radius et des côtes sont rares, celles du rachis exceptionnelles.

Dans la PARTIE SPÉCIALE de son ouvrage, V. passe en revue successivement les diverses localisations des lésions typiques et atypiques, il les illustre de radiographies et d'observations personnelles.

1° *Membre inférieur.* — A la *hanche*, entorses, hématomes; au *fémur*, *fractures spiroïdes par torsion*, et fractures à trois fragments par choc direct; les lésions atypiques consistent en décollements épiphysaires, fractures cervico-trochantériennes, fractures diaphysaires transversales; au *genou*, on observe surtout des *entorses du côté interne* (*lésion type*), avec ou sans rupture du ligament latéral interne, avec ou sans fractures parcellaires par arrachement, des ruptures des ligaments croisés, des épines tibiales, des arrachements tendineux (jumeaux, 3° adducteur), des ruptures du ligament ou du tendon rotulien; les *lésions méniscales sont rares*. *A la jambe*, la lésion typique est la *fracture spiroïde par torsion des deux os* (tibia au tiers moyen ou à l'union du tiers inférieur, péroné en haut), elle résulte fréquemment de l'enfoncement d'un ski dans la neige. Les *lésions ostéo-ligamentaires du cou-de-pied* sont les accidents du ski les plus fréquents : entorse avec rupture du ligament latéral externe, *fractures de la malléole péronière*, tantôt par arrachement (supination), tantôt par pression (pronation); les fractures bimalléolaires, parfois avec fragment marginal postérieur et luxation du pied en arrière (surtout au cours de sauts), sont moins fréquentes. Les fractures des métatarsiens et des phalanges sont des lésions atypiques.

2° *Membre supérieur.* — Les chutes, surtout sur *neige gelée*, entraînent des fractures des *tubérosités humérales* (trochiter surtout) : *la douleur au niveau de la gouttière bicipitale est le point douloureux typique des skieurs;* c'est souvent le bâton qui cause les luxations de l'épaule, les fractures du bras ou des métacarpiens; les *entorses métacarpo-phalangiennes du pouce* sont plus fréquentes que les fractures obliques des métacarpiens. Comme lésions atypiques : fractures de la tête radiale, de l'olécrane, de l'épitrochlée, fractures transversales de la palette humérale, fractures obliques ou comminutives de la diaphyse humérale au tiers inférieur.

3° *Autres lésions.* — V. note, comme très rares et atypiques, les fractures du rachis (2 cas de fracture par tassement des corps vertébraux lombaires); celles des côtes (par traumatisme direct) ; plus rares encore sont les fractures pelviennes, de cause directe (ischion, sourcil cotyloïdien). Les lésions par *empalement*, de l'abdomen, du cou, du thorax, de l'aisselle, de la fesse, *par le bâton*, de l'estomac, du globe oculaire *par la pointe du ski*, sont des éventualités aussi redoutables qu'exceptionnelles.

V. ne s'appesantit pas sur la *thérapeutique;* elle ne saurait différer de celle des lésions traumatiques semblables, d'autre origine. Comme ces lésions surviennent dans la montagne, parfois loin de toute agglomération, il est souvent malaisé d'obtenir rapidement un secours compétent. *Les fractures exigent une réduction et une immobilisation immédiate:* « Certaines réductions sont difficiles dans les dix premières heures, toutes le sont après 48 heures » (Putti). Secours rapide, immobilisation provisoire, réduction le plus tôt possible, souvent

1. *Licinio Cappelli*, éditeur, Bologne.

anesthésie locale dans le foyer de fracture, appareil plâtré. Dans les fractures des os longs avec gros déplacements, V. emploie volontiers la réduction progressive par traction (broches). *L'immobilisation par un appareil plâtré de contention* est aussi, pour V., le principe essentiel du traitement immédiat de la « *distorsion du genou* ». Il en est de même pour les *entorses graves du cou-de-pied* : 10 jours en moyenne d'immobilisation; massage et physiothérapie ne seront employés qu'ensuite, judicieusement. J. Braine.

La Médecine à travers le Monde

CANADA

État-major du Conseil du Collège royal des Médecins et Chirurgiens du Canada. — Président : Dr George S. Young, médecin (Toronto); Vice-Président : Dr Clifford R. Gilmour, médecin (Winnipeg); Vice-Président : Dr William E. Gallie, chirurgien (Toronto); Secrétaire : Hon. Dr Warren S. Lyman, médecin (Ottawa); Trésorier : Hon. Dr R. E. Valin, chirurgien (Ottawa).

***

Faculté de Médecine de Montréal. — Le Dr Louis Verschelden est nommé chef de service des maladies du poumon avec le Dr Joseph Millet comme adjoint; le Dr Gérard Rolland est nommé au service de chirurgie thoracique avec assistant Dr Marcel Verschelden; le Dr Gaétan Jarry est élu médecin du Dispensaire antituberculeux. (*Union médicale du Canada.*)

***

Société de Chirurgie de Montréal. — Le bureau de la Société de Chirurgie de Montréal pour 1938 est ainsi composé : Président : Eugène Saint-Jacques; Vice-Président : Léon Gérin-Lajoie; Secrétaire général : Mercier Fauteux; Trésorier : J. H. Rivard; Secrétaire annuel : P. Bourgeois; Archiviste : Pierre Smith.

HONGRIE

Séance constitutive de l'Académie de l'Enseignement médical complémentaire, a Budapest. — En Septembre 1909, à l'occasion du XIIIe Congrès international de Médecine réuni à Budapest, fut constitué un Comité international de l'Enseignement médical complémentaire. En 1913, lors du Congrès international de Médecine de Londres, ce comité tint sa seconde séance. Au mois d'Août 1937 eut lieu à Berlin un Congrès international de l'Enseignement médical complémentaire auquel étaient représentées 44 nations et où il fut décidé qu'une Académie internationale de l'Enseignement médical complémentaire serait organisée et que cette Académie serait constituée définitivement à Budapest.

La séance aura lieu le 24 Avril 1938 et à cette occasion une série de conférences seront faites par des savants étrangers sous le titre « Recherches et Enseignement complémentaire ».

L'adresse de l'Académie est à Berlin, Kaiserin Friedrich Haus, Robert Koch Platz, Nr. 7.

L'adresse du Comité hongrois de l'Enseignement médical complémentaire chargé d'organiser la réunion de Budapest est : Budapest, VIII, Ullöi-ut 26.

Correspondance

A propos de la mosaïque du tabac.

Nous pensons utile, pour les lecteurs que notre « Question d'actualité » sur la mosaïque du tabac (*La Presse Médicale*, n° 13, 12 Février 1938) intéresse, de leur signaler les importantes communications de Ralph W. G. Wyckoff : Méthode pour la préparation des protéines par l'ultracentrifugation, et Préparation des virus protéines par l'ultracentrifugation; Société de Biologie, séance du 1er Mai 1937, tome CXXV, p. 3 et 5.

Université de Paris

Pathologie médicale (Professeur, M. Abrami). — M. J. Haguenau, agrégé, commencera ses leçons le jeudi 3 Mars, à 16 h., au Grand Amphithéâtre de la Faculté, et les continuera les samedis, mardis et jeudis suivants, à la même heure.

Sujet du cours : Pathologie du système nerveux (Maladies de l'encéphale et des méninges).

Physiologie. — I. Cours. M. le Prof. Léon Binet commencera le cours de physiologie le mercredi 2 Mars, à 16 h., au Grand Amphithéâtre de la Faculté, et le continuera les vendredis, lundis et mercredis suivants, à la même heure.

Objet du cours : Respiration, circulation, digestion, les sécrétions internes.

Les étudiants en médecine de 1re année (Nouveau régime) sont convoqués pour les lundis et mercredis ; les étudiants de 2e année (Nouveau régime) sont convoqués les vendredis ; les étudiants de 2e année (Ancien régime) sont convoqués les lundis, mercredis et vendredis.

II. Conférences théoriques. M. Ch. Richet, agrégé, commencera ses conférences le lundi 7 Mars, à 18 h., au Grand Amphithéâtre de la Faculté et les continuera les mercredis, vendredis et lundis, à la même heure.

Sujet de la Conférence : Système nerveux, muscles, chaleur animale, sécrétion rénale.

Les premières conférences du semestre sont destinées aux étudiants de 2e année (Nouveau et Ancien régimes). Les problèmes de la chaleur animale et de la sécrétion rénale s'adressent aux étudiants de 1re année (Nouveau régime) et aux étudiants de 2e année (Ancien régime).

III. Conférences pratiques pour les étudiants de 1re année (Nouveau régime) et pour les étudiants de 2e année (Ancien régime).

Des conférences pratiques obligatoires commenceront le mardi 8 Mars, à 14 h., au Grand Amphithéâtre de l'Ecole pratique et continueront les mardis suivants. Ces conférences porteront sur des questions du programme de l'examen de fin d'année. Elles seront faites par le Prof. Léon Binet, assisté de MM. Justin-Besançon, R. Gayet et P. Gley. Les conférences pratiques obligatoires de 2e année (Nouveau régime) n'auront lieu qu'en Mai.

IV. Travaux pratiques. M. L. Garrelon, chef des travaux, commencera le mercredi 2 Mars, pour les étudiants de 1re année, une série de travaux pratiques qu'il continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants. Pour les étudiants de 2e année (N. R.), les séances auront lieu à partir du 2 Mai.

V. Cours supérieur de physiologie. Un cours supérieur de physiologie sera fait par le Prof. Léon Binet, du 30 Mai au 4 Juin ; il sera consacré à l'étude de divers problèmes de physiologie médico-chirurgicale. Il aura lieu tous les jours, à 14 h., au Grand Amphithéâtre de la Faculté, et chaque leçon sera suivie d'une démonstration pratique au laboratoire. Il s'adresse en particulier aux internes des hôpitaux et aux étudiants qui veulent faire des recherches. Le nombre des élèves sera limité : s'inscrire au laboratoire durant le mois de Mars.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Montpellier. — Assistants. — Pour la période du 1er Janvier au 30 Septembre 1938, M. Jean Grynfeltt a été nommé assistant délégué d'anatomie pathologique et M. Viallefont, assistant délégué de médecine légale.

Hôpitaux et Hospices

Centre d'enseignement néo-hippocratique de l'Hôpital Léopold-Bellan. — Cours de perfectionnement réservé aux médecins praticiens. Séance du 2 Mars 1938, à 21 h., à l'Amphithéâtre de l'hôpital : 1° M. Thierry de Martel : Diagnostic précoce des tumeurs cérébrales ; 2° M. R. Giroux : Ce que le praticien doit savoir de l'infarctus du myocarde ; 3° Présentation d'un film sur l'hypophyse et sa physiologie.

Concours

Hôpitaux civils d'Algérie. — Concours pour le recrutement de deux chirurgiens-adjoints a l'hôpital civil d'Oran. *Rectificatif.* Le Préfet du département d'Oran donne avis que le nombre de places mises au concours pour le recrutement d'un chirurgien-adjoint de l'hôpital civil d'Oran par arrêté du 24 Décembre 1937 est porté de *une* à *deux*.

La date du concours sur épreuves reste fixée au 23 Mai 1938 ; la liste des candidats arrêtée définitivement par M. le Gouverneur Général sera close le 2 Avril 1938.

Les conditions d'admission au Concours ne sont pas modifiées.

Hôpital N.-D. de Bon-Secours. — Un concours pour 3 places d'Internes titulaires et 3 places d'Internes provisoires sera ouvert le lundi 4 Avril 1938, à l'hôpital N.-D. de Bon-Secours, 66, rue des Plantes, Paris (14e).

Les Internes titulaires en fonction reçoivent un traitement annuel de 5.600 la 1re année ; 5.900 la 2e et 6.200 la 3e.

Pour les renseignements et demandes d'inscription, s'adresser à M. l'Administrateur-Délégué, 66, rue des Plantes, le mercredi, de 9 à 11 h., et le samedi de 14 à 17 h., jusqu'au 26 Mars 1938 inclus (dernier délai d'inscription).

Laboratoire d'Hygiène de la Ville de Paris. — Un concours sur titres est ouvert en vue de la nomination du Chef adjoint du Laboratoire d'hygiène de la Ville de Paris.

Les demandes d'inscription seront reçues jusqu'au 18 Mai 1938 inclusivement dernier délai, samedis, dimanches et jours fériés exceptés, de 9 à 12 h. et de 14 à 17 h., à la Direction du Personnel, Bureau du Personnel technique, Hôtel de Ville, local n° 485.

Le traitement de la dernière classe (2e classe) du chef-adjoint du Laboratoire d'Hygiène est de 60.000 fr. A ce traitement s'ajoute une indemnité annuelle de résidence, un supplément temporaire de traitement et, le cas échéant, des allocations pour charges de famille.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'honneur. *Ministère de la Santé publique. Officier* : MM. H. Liégard (Paris) ; M. Vernet (Paris).

Chevalier : M. Gobinet (Rethel) ; Mlle G. Dreyfus-Sée (Paris) ; M. R. Friedmann (Paris).

Les **Journées Médicales de Bruxelles 1938**, sous le Haut Patronage de S. M. la Reine Elisabeth et de S. M. le Roi, auront lieu exceptionnellement du 16 au 20 Avril, afin de pouvoir, en dernière journée, conduire les congressistes aux célèbres Floralies Gantoises qui constituent un inoubliable spectacle.

La séance inaugurale aura lieu le samedi 16 Avril, à 16 h., au Palais des Académies, sous la présidence du Ministre de la Santé publique. La conférence traditionnelle sera faite par M. Albert Devèze, ministre d'Etat, bâtonnier de l'Ordre des Avocats.

En plus des séances d'ordre pratique dans les Hôpitaux de la Capitale, le programme scientifique comprendra, jusqu'à ce jour, des conférences de MM. M. Ascoli (Palerme), A. Bessemans (Gand), R. Bing (Bâle), P. Bordet (Bruxelles), A. Castellani di Chisimajo (Rome), P. Chevallier (Paris), M. Ciuca (Bucarest), O. da Fonseca (Rio de Janeiro), E. Derom (Gand), H. De Souza Araujo (Rio de Janeiro), W. Falta (Vienne), S. Jellinek (Vienne), P. Lambin (Louvain), J. May (Montevideo), H. Monteiro (Porto), Lepoutre (Lille), Ch. Perrier (Genève), S. Pisani (Florence), Ch. Saloz (Genève), E. Soaje Echagüe (Buenos-Ayres), Tiffeneau (Paris), Tzank (Paris), Van Beneden (Liége), H. Von Euler (Stockholm), Wolff (Utrecht), R. Wybauw (Bruxelles).

Toutes ces conférences se donneront à l'Université libre de Bruxelles où se tiendra également une Exposition internationale des Arts et des Sciences appliqués à la Médecine, la Chirurgie, la Pharmacie et l'Hygiène sanitaire.

Parmi les fêtes et réceptions auxquelles seront conviés les congressistes, on peut dès à présent citer un banquet, une représentation de gala, une soirée équestre au Cercle de l'Etrier. Un programme spécial pour les Dames est en voie d'élaboration.

Le mercredi 20 Avril, les membres des Journées Médicales se rendront à Gand.

La cotisation a été fixée à 100 fr. (50 fr. pour les Dames). Pour *renseignements et inscriptions*, s'adresser à M. René Beckers, secrétaire général, 141, rue Belliard, Bruxelles.

Le **VIIe Congrès Français de Gynécologie** se tiendra à Nice du 19 au 23 Avril 1938 (salle Bréa, 16, Avenue Notre-Dame).

Question à l'ordre du jour : La blennorragie génitale féminine.

Programme. — L'infection gonococcique chez la femme. *a*) Diagnostic bactériologique, par M. Pierre Barbellion (Paris) ; *b*) Cultures, sérologie et biologie du gonocoque, par M. Ch.-O. Guillaumin (Paris). — Les localisations anatomo-cliniques de la blennorragie génitale chez la femme, par M. Figarella (Marseille). — Complications et séquelles de la blennorragie génitale de la femme. La blennorragie, danger social. La stérilité, par M. L.-M. Pierra (Luxeuil). — Les traitements de la blennorragie génitale de la femme, par MM. Maurice Fabre, F.-A. Pa-

pillon, André Pecker (Paris). — La blennorragie de la femme enceinte et son traitement, par M. Morisson-Lacombe (Nice). — La vulvo-vaginite des petites filles et son traitement, par M. J.-E. Marcel (Paris).

Assemblée générale de la Société Française de Gynécologie.

Voyage facultatif en Corse, après Congrès, du 14 Avril au 28 Avril, organisé pour les congressistes et leurs familles. S'adresser aux Voyages Duchemin-Exprinter, 26, avenue de l'Opéra, Paris 1er.

Une exposition de produits pharmaceutiques, d'appareils de physiothérapie et d'instruments de chirurgie se tiendra au Centre Universitaire pendant toute la durée du Congrès. Pour tous renseignements concernant cette exposition s'adresser à l'Expansion Scientifique Française, 23, rue du Cherche-Midi, Paris, 6e. Téléphone Littré 14-61.

Sont membres de droit : les membres de la Société Française de Gynécologie (membres d'honneur, titulaires, correspondants, ou associés), dont l'inscription est gratuite. Peuvent être admis comme membres adhérents, les médecins et étudiants en médecine, présentés par un membre de la Société, qui en feront la demande et verseront un droit d'inscription de 150 fr. Les femmes, enfants mineurs et filles, non mariées, de tous les membres du Congrès (Membres de droit ou adhérents), participent gratuitement au Congrès. Date limite d'inscription : 1er Mars 1938.

Pour les inscriptions au Congrès et tous renseignements, prière de s'adresser à : M. P. Gasquet, Président du Comité d'Organisation, 47, boulevard Victor-Hugo, Nice (Alpes-Maritimes). Compte Chèques Postaux : Marseille 34.139.

Société des Médecins Amis des Vins de France. — Les membres de la Société des Médecins Amis des Vins de France à jour de leur cotisation, désireux de se faire inscrire pour participer au congrès de Rabat, doivent donner leur adhésion au Dr Eyland, 119, rue Frère, Bordeaux, avant le 1er Avril prochain, dernier délai, en indiquant s'ils prendront ou non part aux travaux.

Le Comité national de propagande en faveur du vin leur réservera des avantages.

Société française d'Actinologie et d'Héliothérapie. — Cette nouvelle Société médicale s'est réunie pour la première fois le 12 Février à l'instigation du « Comité français de la Lumière » que préside le Dr Jausion, également président du Comité international.

Son Conseil d'administration se compose de MM. Aimes, Biancani, Brody, d'Halluin, Dufestel, Jausion, Jean Meyer (secrétaire général) et Saidman, qui a été élu président.

Le but de la Société est l'étude des questions relatives à la lumière et aux radiations connexes (biologie, physique, clinique, thérapeutique). La Société se réunira en principe deux fois par an.

Foire de Lyon. — Le Groupe 12 (Appareillage médico-chirurgical), organisé chaque année à la Foire de Lyon par le Syndicat de l'Appareillage médico-chirurgical (rue Ménestrier, Lyon), revêtira cette année, malgré la crise, une importance exceptionnelle.

La radiologie, l'électricité médicale, la stérilisation, le matériel, le mobilier, les instruments pour cliniques et hôpitaux, les appareils de prothèse, d'orthopédie et bandages, etc., toutes les choses servant à la médecine et à la chirurgie y seront présentées dans le Palais de la Foire de Lyon, bâtiment 13, au 2e étage.

Nécrologie. — On annonce la mort du Dr Paul Jarricot-Lemas, de Versailles (S.-et-O.), décédé à Cannes le 16 Février dernier.

— Et celle de M. Marius Sigaud, Professeur à la Faculté de Médecine de Lyon, médecin chef de l'hôpital Saint-Luc.

Actes des Facultés

BORDEAUX

Doctorat de l'Université

21-26 Février 1938. — M. Melamed : *L'antigène méthylique dans la bacillose rénale.*

Fondation Pierre-Budin

La Fondation Pierre-Budin, consultation de nourrissons, consultation de grands enfants ou *nourrissons prolongés*, consultation pré-natale, école de puériculture, fondée il y a près de trente ans par les amis du créateur des *Consultations de Nourrissons* pour honorer sa mémoire, vient de tenir sa 29e Assemblée générale sous la présidence de Paul Strauss, ancien ministre de l'Hygiène, ancien sénateur de la Seine.

Le Conseil d'administration a approuvé la suppression de la stérilisation du lait par la méthode de Soxhlet-Budin (petits flacons de lait stérilisés au bain-marie). Cette méthode, au temps lointain où elle fut conçue, répondait à un besoin; elle marquait un véritable progrès dans l'alimentation du premier âge et elle a sauvé d'innombrables enfants. Mais la stérilisation industrielle, perfectionnant ses procédés, a fait une concurrence victorieuse à la méthode classique, et les mères de famille, ayant à leur disposition les laits condensés de bonne marque, ne veulent plus se déranger pour aller à la Fondation chercher les paniers de lait réparti en flacons préalablement stérilisés, et d'année en année, on voyait diminuer la fourniture de ces flacons stérilisés en grand avec des frais énormes. Ces frais disparaîtront sans inconvénient pour la clientèle et avec avantage pour la *Fondation*. Ainsi pourra-t-on plus aisément boucler le budget. Ce budget, grâce à la subvention portée à 54.000 francs en 1937, présente un léger excédent: dépenses en chiffres ronds, 81.000 francs ; recettes totales, 97.000 francs; bénéfice, 6.000 francs. Le trésorier G. Doin, qui donne lecture du budget de 1937 et du projet de budget pour 1938, recueille des applaudissements bien mérités.

Mme Pierre Budin, dans son rapport moral, montre que la *Fondation* poursuit son fonctionnement régulier malgré les charges des nouvelles lois sociales. Le chiffre des nourrissons inscrits s'est élevé à 801; les consultants ont été de 1.000 environ. Augmentation des enfants au sein exclusivement : 64 pour 100; avec addition de lait de vache 75 pour 100; les enfants nourris au biberon ne dépassent pas la proportion de 25 pour 100. Mortalité peu supérieure à 1 pour 100. Il se présente entre 40 à 50 enfants par consultation. La consultation des grands enfants est également en progrès : 43 enfants en moyenne par consultation. Mêmes résultats satisfaisants pour les consultations prénatales. Le jardin de la Fondation, très fréquenté pendant la belle saison, concourt à l'hygiène des enfants soignés aux consultations.

Le Dr R. Daunay, puériculteur émérite, fait chaque année un cours aux jeunes filles des écoles du XVe arrondissement. Il leur apprend, en quatre leçons, tout ce qu'il faut savoir pour élever les nourrissons suivant les préceptes de l'hygiène infantile, enseignés théoriquement et pratiquement. Ces leçons de puériculture, auxquelles j'ai assisté jadis, ont toujours le plus grand succès, car elles sont d'une incontestable utilité.

Le Président de la *Fondation Pierre-Budin*, le Dr L. Devraigne, ancien élève du maître, accoucheur en chef de l'hôpital Lariboisière, dans son allocution, a souligné les raisons de l'optimisme qu'il partage avec Mme P. Budin, malgré la dureté des temps et l'augmentation du coût de la vie. Il dit que le ministre de la Santé publique, Max Bucart, s'intéresse vivement aux œuvres d'assistance infantile comme à toutes celles qui travaillent pour la natalité et contre la mortalité infantile.

M. Paul Strauss termine la séance par une allocution éloquente et optimiste en faveur de la Fondation Pierre-Budin qui ne saurait dépérir.

J. Comby.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 65 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LA TEIGNE A L'ÉCOLE LAILLER DE 1930 A 1937

PAR MM.

Maurice PIGNOT, Robert RABUT et Émile RIVALIER

Depuis le départ de M. Sabouraud, le Service des Teigneux de l'hôpital Saint-Louis, toujours connu sous le nom d'Ecole Lailler bien qu'il ne soit plus depuis longtemps une école, a continué de fonctionner selon les directives de son fondateur, et les médecins de l'hôpital Saint-Louis qui en ont successivement assumé la direction, le regretté Louste, puis M. Milian, et M. Sézary, ont eu à cœur de maintenir l'activité de ce service et de lui garder son caractère autonome nécessaire en raison de son étroite spécialisation.

Pour notre part, nous nous sommes efforcés, en commun accord, d'assurer la vitalité de cet organisme qui comprend trois rameaux distincts : le service des enfants teigneux hospitalisés, la consultation externe et le laboratoire mycologique.

Dans le présent travail, où nous envisagerons surtout l'hospitalisation des enfants teigneux, avec le traitement et les recherches de laboratoire qui s'y rattachent, nous nous proposons de donner un aperçu sur l'état actuel de la teigne, vu de l'Ecole Lailler.

Ce compte rendu n'est malheureusement pas orné de faits nouveaux, car rien n'est venu, au cours de ces dernières années, apporter de changement profond dans ce domaine.

Tel qu'il est cependant, il nous paraît de quelque utilité pour fixer les idées des médecins s'intéressant à cette question et qui, faute d'un matériel d'études suffisamment riche, ne pourraient, par des observations parcellaires, parvenir à une exacte appréciation.

Aperçu épidémiologique.

Le nombre des enfants teigneux traités annuellement à l'Ecole Lailler est présentement notablement moindre qu'à l'époque où Sabouraud a étudié les teignes et réalisé leur traitement [1]. Pareil fait ne saurait surprendre. Il est de toute évidence que le dépistage précoce de la maladie et son traitement, diminuant les risques de contagion, ont abouti à une raréfaction de la teigne. Par ailleurs, le centre de l'Ecole Lailler n'est plus maintenant isolé et ne draine plus comme autrefois les cas dépistés à travers toute la France.

Cette réserve faite, la statistique nous montre un total de 1.117 enfants hospitalisés pour teigne au cours des sept dernières années, ce qui fait une moyenne de 160 enfants par an. Compte tenu de l'énorme agglomération d'où proviennent ces cas, ce chiffre apparaîtra remarquablement faible, et il permet de dire que la teigne est actuellement dans la région parisienne une maladie assez rare. Si l'on envisage la très grande contagiosité de la teigne tondante, particulièrement de la teigne microsporique, la rareté des épidémies d'écoles ou de pensionnats vaut d'être soulignée, et cela montre que, dans l'ensemble, la prophylaxie de cette maladie est aujourd'hui réalisée d'une manière suffisante. La majorité des membres du Corps Enseignant sont actuellement avertis du danger. Les médecins inspecteurs d'écoles, aidés par les assistantes scolaires, savent que le dépistage de la teigne est une part importante de leurs fonctions, et toute admission d'enfant dans une collectivité (préventorium, colonie de vacances, etc...) comporte un certificat de non-contagion avec examen du cuir chevelu. Ces raisons expliquent la rareté relative d'une maladie à grand pouvoir de dissémination.

Par contre, si l'hygiène scolaire et la prophylaxie collective démontrent ainsi leur efficacité, il ne semble pas que l'hygiène familiale ait marqué un progrès parallèle. Une première preuve en est donnée par le fait que nous avons plus souvent à hospitaliser plusieurs enfants d'une même famille que plusieurs membres d'une collectivité scolaire.

D'autre part, il est aisé de se rendre compte que les teignes animales et le favus, qui sont des maladies contractées à la maison, n'ont pas suivi l'évolution régressive des teignes scolaires ; c'est ce que va nous montrer un exposé succinct des variétés de teigne actuellement rencontrées.

Sur les 1.117 enfants teigneux hospitalisés, 1.061 subirent un contrôle microscopique fréquemment suivi de l'ensemencement des cheveux teigneux ; les cas observés se répartissent de la manière suivante :

Microspories	542
Endotrichies	306
Favus	186
Microïdies	18
Mégaspories	7
Teignes mixtes (Favus + microsporie et favus + endotrichie)	2

On voit que la *microsporie* représente à elle seule la moitié des teignes et les 2/3 des tondantes ; cette proportion, qui n'a guère changé depuis les travaux de Sabouraud, représente l'équilibre habituel de notre région (On sait qu'en Grande-Bretagne et dans les pays du Nord de l'Europe, la quasi-totalité des tondantes relève de la microsporie, tandis que dans le bassin méditerranéen, c'est l'endotrichie qui revendique cette exclusivité).

La moitié des cas observés environ ayant fait l'objet d'un ensemencement, nous avons rencontré dans 75 pour 100 le *Microsporum Audouini* parasite habituel de la microsporie scolaire, mais dans 25 pour 100, le *Microsporum lanosum* parasite du chat. Compte tenu des cas non ensemencés qui étaient des microspories non inflammatoires et devaient relever le plus souvent de l'agent le plus banal, cette proportion de 25 pour 100 apparaît très forte ; elle ne saurait toutefois tomber au-dessous de 15 pour 100 et ce chiffre est encore très supérieur aux 9 pour 100 de la statistique de Sabouraud en 1916.

Il y a donc actuellement une extension importante de la microsporie animale qui est apportée, ainsi qu'on le sait, par le chat d'appartement, surtout le chat persan et le chat siamois, et c'est un danger intéressant tous les milieux sociaux dont il ne semble pas que le public soit très averti.

La *tondante trichophytique* ou *endotrichie* a moins varié dans la répartition des espèces qui en sont responsables ; 53 pour 100 des cas observés ressortissent au *Trichophyton crateriforme* ou à des espèces voisines, 22 pour 100 au *Trichophyton acuminatum* et 25 pour 100 au *Trichophyton violaceum*. Ces chiffres sont assez voisins de ceux de Sabouraud, mais dénotent cependant une augmentation de fréquence appréciable du *Trichophyton violaceum ;* la raison en est, de toute évidence, dans l'augmentation du nombre des étrangers, et surtout des israélites dans l'agglomération parisienne.

Quant au favus, il témoigne d'une remarquable fixité et n'a depuis vingt-cinq ans, ni perdu, ni gagné de terrain. Ce résultat pouvait être prévu, le favus étant une maladie de misère, apanage des milieux sordides et arriérés. C'est pourtant toujours un sujet d'étonnement que de voir des enfants atteints depuis des années d'un favus qui a détruit irrémédiablement la quasi-totalité de leur chevelure, sans que les parents s'en soient inquiétés, et c'est une surprise plus grande encore d'apprendre que l'enfant a parfois été montré à un médecin qui a méconnu sa maladie et prescrit des traitements illusoires, alors que reconnu et traité correctement, le favus guérit au prix de dégâts limités. Il existe encore en France des familles de faviques, et c'est aussi parmi les faviques que l'on voit le plus souvent les parents refuser l'hospitalisation indispensable, preuve nouvelle du rôle de l'insuffisance psychique dans la pérennité de cette maladie.

On pourra trouver surprenant le très petit nombre d'enfants atteints de trichophyties animales (*microïdies* et *mégaspories*). Rappelons que notre statistique vise seulement les enfants hospitalisés et que les trichophyties animales ordinairement suppuratives et guérissant spontanément ne nécessitent pas l'hospitalisation. La maladie, moins fréquente chez les enfants que chez les adultes, est d'ailleurs assez souvent méconnue, et il n'est pas rare de voir un kérion pris pour un anthrax, et traité comme tel.

Dépistage et diagnostic.

Le recrutement de nos hospitalisés nous est assuré par trois modes d'importance inégale.

Continuant la consultation externe fondée par M. Sabouraud, nous examinons, chaque mois, une moyenne de 500 malades atteints d'affections du cuir chevelu ; mais il s'agit, en majeure partie, d'adultes ne présentant pas de lésion mycosique.

Chez les enfants, nous voyons surtout des impétigos, dont nous hospitalisons les formes traînantes. Dans l'ensemble, cette consultation ne nous fournit qu'un chiffre minime de teigneux.

Un peu plus élevé est le contingent provenant de l'examen systématique que nous effectuons journellement chez les enfants dont le contrôle nous est confié par divers organismes, notamment l'*Office d'Hygiène publique du Département de la Seine*, la *Direction de l'Enseignement primaire*, diverses œuvres privées de placement d'enfants, et enfin les organisations de colonies de vacances. Le chiffre de ces contrôles, bien qu'ayant diminué ces dernières années,

1. De l'ouverture de l'Ecole Lailler en Juillet 1897 à Juillet 1900, 1.974 enfants furent traités.

s'élève, sur l'ensemble de la période que nous avons en vue, à une moyenne approximative de 400 par mois.

Pour la majorité de nos hospitalisés, le dépistage a été effectué par d'autres que nous, et nous recevons surtout des enfants qui nous sont directement adressés, après l'établissement du diagnostic de teigne. Nous n'étonnerons personne en disant que, parmi ces diagnostics, il en est d'erronés ; ce qui est plus surprenant, c'est que leur affirmation est parfois basée sur un examen de laboratoire fantaisiste.

Ouverte à toute la France, l'Ecole Lailler a cependant vu se restreindre, dans ces dernières années, les apports provinciaux. La raison en est, d'une part, dans l'équipement progressif des centres régionaux qui sont actuellement tous susceptibles de pratiquer le traitement de la teigne, et, d'autre part, dans les difficultés financières, qui conduisent les administrations locales à faire l'économie d'un voyage et réduire les frais d'hospitalisation. En dépit de ces restrictions, l'Ecole Lailler comprend encore un pourcentage notable d'apports provinciaux et même coloniaux (Afrique du Nord), la majorité des entrants provenant, toutefois, de la région parisienne.

Ces enfants, qui sont dans la proportion approximative de deux tiers de garçons pour un tiers de filles, ont un âge qui s'échelonne de 1 à 15 ans, les plus de 16 ans (des faviques) étant hospitalisés dans les services d'adultes, d'où ils nous sont envoyés pour les soins. Le maximum des hospitalisés de l'Ecole Lailler est fourni par les enfants de 5 à 8 ans, qui, à eux seuls, représentent plus de la moitié du contingent.

Du point de vue *clinique*, nous nous bornerons à quelques remarques. Pour les tondantes, si la microsporie revêt assez souvent l'aspect typique, qui permet d'en préciser, cliniquement, la forme mycosique, il est de nombreux cas où cette différenciation est impossible à réaliser sans le secours du microscope. La plaque de petites dimensions, mal délimitée, incomplètement glabre, n'est pas, en effet, l'apanage de la trichophytie. Par ailleurs, la dissémination des points d'attaque, soit sur de vastes surfaces, soit en des touches discrètes, rend, dans certains cas, le diagnostic d'autant plus délicat, que l'aspect des squames est assez polymorphe ; gris sale, amiantacé, croûteux ou même franchement inflammatoire, plus rarement accompagné de folliculites non agminées ou d'abcès sous-cutanés.

Le favus, comme la microsporie, est d'un diagnostic facile dans les cas types ; mais ceux-ci sont loin d'être constants. La forme impétigineuse et surtout la forme pityroïde pourraient parfaitement être méconnues sans l'intervention, systématiquement nécessaire, de l'examen microscopique ; elles semblent représenter environ le tiers des cas.

Recherches expérimentales.

Parmi les diverses recherches que nous avons poursuivies, deux présentent un intérêt clinique suffisant pour être succinctement exposées ici : l'essai d'inoculation expérimentale de la teigne suppurative, et l'intradermo-réaction à la trichophytine.

1° *Essai d'inoculation expérimentale de la teigne suppurative.* — L'absence de réaction de défense cutanée dans les teignes sèches de l'enfance nous a incités à rechercher, par inoculation de trichophyton pyogène, une réaction allergique, susceptibe de provoquer l'expulsion du poil malade. Nous avons, dans ce but, pratiqué 75 inoculations.

Dans une première série d'essais, nous sommes partis de cultures de trichophytons pyogènes (asteroïdes, granulosum, lacticolor) dont nous avons réalisé l'inoculation suivant la méthode de l'un de nous, par scarification, et dépôt d'un broyage de culture dans du miel. Les réactions, nulles dans un petit nombre de cas, se manifestèrent, chez la majorité des enfants, sous forme, soit d'une fugace papule érythémato-squameuse, soit d'un placard de même aspect, avec contours diffus et dissémination de voisinage, soit, une fois seulement, d'un herpès circiné ; mais dans aucun cas, il n'y eut de lésion inflammatoire.

Devant ces échecs, pensant que dans une culture, même fraîche, il peut y avoir, pour l'espèce humaine, diminution de la virulence du champignon pyogène, nous eûmes recours directement à du pus de kérion (Trichophyton asteroïdes et lacticolor), ajoutant, au mode ci-dessus indiqué, des inoculations du cuir chevelu par friction, soit simple, soit après scarifications, soit après irritation par huile de croton. Sauf dans un cas, où il y eut production de squames sèches avec infestation des poils voisins, le résultat fut entièrement négatif.

Suspectant alors que le passage sur l'homme d'une trichophytie animale ait pu amoindrir la virulence de celle-ci, nous inoculâmes un âne avec du Trichophyton asteroïdes. Prélevant sur la lésion obtenue des squames et des poils infectés, nous fîmes un broyage avec du miel et inoculâmes ce mélange, chez l'enfant, par scarification en partie glabre. Nous pûmes obtenir un placard érythémato-squameux, légèrement vésiculeux et suintant, mais toujours sans pustule ni suppuration.

Nous n'avons donc pu reproduire expérimentalement le kérion chez l'enfant. Il semble que l'on puisse conclure que la virulence des champignons pyogènes sur l'homme est très passagère et que les conditions dans lesquelles elle peut se réaliser nous échappent encore.

2° *L'intradermo-réaction à la trichophytine chez les enfants teigneux.* — Nous avons pratiqué cette recherche chez un grand nombre d'enfants et, pendant plusieurs années même, tous les enfants entrants ont été régulièrement soumis à l'épreuve de la trichophytine, ce qui nous permet d'apporter un total de 698 réactions. Ces recherches devant faire l'objet d'un exposé plus détaillé qui n'aurait pas sa place dans cet aperçu d'ensemble, nous les résumerons brièvement.

On sait que la trichophytine brute, bouillon de culture filtré d'un trichophyton, et préparée de préférence avec un trichophyton pyogène, suscite, lorsqu'elle est injectée à la dose de 1/20 de cmc dans le derme d'un sujet atteint de teigne, une réaction inflammatoire d'intensité variable : c'est un test d'allergie analogue à la réaction tuberculinique des tuberculeux ; quand la réaction est bien développée, elle est érythémato-papuleuse et remarquable à la fois par sa prédominance folliculaire et par sa longue persistance. Elle s'efface lentement, en laissant une tache lichénienne avec hyperkératose des orifices folliculaires. Son intensité dépend naturellement de la réactivité du sujet, mais davantage encore de la variété de teigne dont le sujet est atteint.

Le maximum est réalisé dans les kérions dus aux trichophytons microïdes au cours desquels la réaction est constante et très forte ; il ne faut pas attendre chez les enfants atteints de teigne tondante un pareil résultat ; au cours des endotrichies, nous avons trouvé 76 pour 100 de résultats positifs, habituellement d'intensité moyenne, 17 pour 100 de résultats douteux et 7 pour 100 de résultats négatifs ; au cours de la microsporie animale, les résultats sont presque rigoureusement identiques, mais dans la microsporie scolaire banale, le pourcentage des réactions positives tombe à 40, avec 35 pour 100 de résulats douteux et 25 pour 100 de résultats négatifs.

Dans le favus, et conformément d'ailleurs aux résultats de la plupart des auteurs, nous avons obtenu des réponses normalement négatives (67 pour 100), dans 1/4 des cas, la réaction est douteuse et la réponse positive devient la grande exception.

Chez des sujets témoins (enfants impétigineux), la réaction s'est montrée absolument négative dans la quasi-totalité des cas (91 pour 100), et les quelques réactions positives observées paraissent imputables à une trichophytie ou à une épidermophytie antérieures.

La valeur spécifique de la réaction est donc certaine, mais sa défaillance dans le favus, et son inconstance dans la microsporie, en diminuent l'intérêt diagnostique. Elle mérite cependant de ne pas tomber dans l'oubli, car elle peut aider au diagnostic d'une teigne masquée par une infection impétigineuse et permettre de reconnaître la nature trichophytique d'une affection inflammatoire dont le parasite n'est plus décelable, ou d'une alopécie résiduelle.

Traitement.

En ce qui concerne le traitement, nous sommes, dans l'ensemble, restés fidèles à la radiothérapie.

Cependant, devant l'abondance des travaux publiés sur l'*acétate de thallium*, nous avons tenu à reprendre largement l'expérimentation de ce produit qui avait été abandonné depuis longtemps par Sabouraud. L'essai systématique en a porté, de Juin 1931 à Juin 1933, sur 131 enfants, chez lesquels — 4 d'entre eux ayant reçu deux fois le médicament — nous avons pratiqué, au total, 135 cures.

Les malades (98 garçons et 33 filles), dont 92 étaient atteints de microsporie, 25 de trichophytie et 14 de favus, étaient âgés de 2 à 10 ans, avec des poids s'échelonnant de 10 à 30 kilogr. Nous avons utilisé les doses successives de 7 milligr., 8 milligr. et 8 milligr. 1/2 par kilogramme.

Quelle que soit la dose employée, les dépilations furent irrégulières, tant dans leur date d'apparition (du quatrième au onzième jour), que dans leur durée (huit à quinze jours) et leur étendue (déglabration incomplète respectant fréquemment les zones teigneuses). Après une chute beaucoup moins franche qu'avec les rayons X et nécessitant une extirpation laborieuse à la pince, la repousse fut toujours rapide, souvent dès la troisième semaine, avant que la tête fût complètement débarrassée des cheveux malades.

Les incidents que nous avons le plus fréquemment observés furent bénins : élévation de température et douleurs ostéo-musculaires parfois vives. Nous avons, par ailleurs, noté des albuminuries légères et fugaces, de l'inappétence, de l'ictère, des épistaxis, de la dilatation pupillaire, et, une fois, une impotence fonctionnelle des membres inférieurs avec dispariion des réflexes, qui fut heureusement momentanée.

Si nous n'avons pas eu à déplorer d'accidents graves, nous n'avons pas eu lieu de nous féliciter des résultats obtenus, puisque ceux-ci se traduisaient par plus de 50 pour 100 d'échecs.

Devant ces essais peu encourageants, nous sommes revenus à la radiothérapie systématique, réservant l'acétate de thallium aux seuls échecs des rayons, notamment chez certains faviques qui ont reçu plusieurs irradiations, avant d'être entre nos mains.

En dehors de ces cas, et sauf pour les teignes

inflammatoires, où nous nous contentons d'une dépilation régionale à la pince, et les placards uniques, bien limités, où nous pratiquons une irradiation locale, nous soumettons systématiquement nos teigneux à la radiothérapie globale de Sabouraud et Noiré, et selon la technique maintenant classique de Kienboeck-Adamson.

Cette méthode nous donne d'excellents résultats, soit 90 pour 100 de succès après une première application. En cas d'action insuffisante, nous essayons de compléter la dépilation soit à la pince, après irritation folliculaire par l'huile de croton, soit par une application locale limitée de rayons X.

Si ces moyens échouent, nous avons recours à l'absorption d'acétate de thallium, ou, après un délai minimum de trois mois, à une nouvelle déglabration globale radiothérapique.

Les incidents se bornent le plus souvent à des folliculites, parfois des furoncles. Plus rarement, nous constatons un érythème qui peut s'eczématiser et qui, exceptionnellement, dépasse les limites du cuir chevelu, pour constituer une éruption diffuse, fugace, accompagnée ou non d'élévation thermique et de malaise général.

Quant à la radiodermite, elle est d'ordre exceptionnel et les risques de la voir survenir sont pratiquement nuls quand on dispose d'appareils en bon état et d'un personnel expérimenté.

LES HÉMORRAGIES UTÉRINES FONCTIONNELLES

PAR TROUBLE HORMONAL OVARIEN

Par **Claude BÉCLÈRE**

Assistant de Gynécologie
de la Clinique Chirurgicale de l'Hôpital Saint-Antoine.
Professeur : M. Raymond Grégoire.

Quand on examine une femme qui se plaint d'hémorragies utérines anormales, il est très fréquent que l'examen clinique ne révèle aucune lésion apparente. Ces pertes sanguines *sans lésion évidente* posent un problème difficile de diagnostic et de traitement.

Cette importante question de pratique journalière a été entièrement transformée dans ces dernières années par la notion aujourd'hui bien précise des *hémorragies utérines fonctionnelles par trouble hormonal ovarien.*

Cette conception n'est pas entièrement nouvelle. Déjà autrefois, avant l'ère chirurgicale, les gynécologues médecins avaient bien vu que certaines hémorragies duraient pendant des mois et même pendant des années sans que l'on constate aucune lésion. Ils avaient observé ces pertes sanguines particulières surtout chez les jeunes filles et chez les femmes à la veille de la ménopause. Ne trouvant à ces hémorragies aucune cause, ils les avaient dénommées : *hémorragies essentielles.*

Plus tard, après la merveilleuse révolution chirurgicale de l'antisepsie et de l'asepsie, on s'est mis à opérer couramment ces femmes qui présentent des hémorragies utérines de cause ignorée. Chez certaines d'entre elles on découvre après l'intervention chirurgicale une lésion intra-utérine cachée : fibrome sous-muqueux, polype intra-utérin ou cancer du corps de l'utérus. La tendance normale des chirurgiens est alors de penser qu'il existe toujours une lésion plus ou moins cachée de l'utérus qui est la cause des hémorragies. Aussi, quand on ne découvre pas de lésion dans la cavité utérine on pense que c'est la paroi utérine qui est malade et on décrit les lésions de sclérose utérine, d'artériosclérose utérine, de fibrose utérine.

Pourtant certains chirurgiens ne sont pas convaincus que toutes les hémorragies sont dues à une lésion utérine. Déjà Bouilly rattache certaines hémorragies à l'infection des annexes. Plus tard, Forgue et Massabuau soutiennent *l'origine ovarienne* de certaines hémorragies particulièrement avant la ménopause [1]. Mais c'est surtout Schroeder qui, en Allemagne, a défendu cette opinion [2]. Il a dénommé : *métropathies hémorragiques* tous ces cas où l'intervention chirurgicale ne montre aucune lésion utérine certaine. Il a été le premier à conseiller chez ces malades la rœntgenthérapie, une fois que le curettage a montré l'absence de toute lésion intra-utérine.

Ce sont les progrès de la physiologie gynécologique et de l'histologie en gynécologie qui permettent aujourd'hui de comprendre tous ces faits et de les expliquer. C'est l'étude des hormones ovariennes et l'analyse des modifications périodiques de la muqueuse utérine au cours de la menstruation qui permettent de saisir le mécanisme de la menstruation normale et des hémorragies utérines anormales d'origine ovarienne. Dans ces dernières années les auteurs américains, continuant les recherches de l'école allemande, ont contribué à répandre cette notion des *hémorragies utérines fonctionnelles* par trouble hormonal ovarien [3].

Depuis dix ans nous avons étudié systématiquement par l'hystéro-salpingographie tous les cas d'hémorragies utérines, sans lésion évidente, se produisant à tous les âges de la vie de la femme. Cette exploration systématique nous permet de diviser très facilement les hémorragies utérines d'origine inconnue en *deux* groupes : les hémorragies d'origine lésionnelle et les hémorragies d'origine fonctionnelle [4].

Chez les femmes *réglées*, de la puberté à la ménopause, *les hémorragies lésionnelles sont la minorité.* Elles ne représentent que 25 à 30 pour 100 de nos cas. Elles sont dues aux *lésions intra-utérines cachées* que révèle l'hystérographie : fibromes sous-muqueux, polypes, rétention placentaire dissimulée par la malade, et enfin cancer du corps de l'utérus [5]. Elles accompagnent les *lésions salpingiennes* ignorées que décèle la salpingographie, principalement l'importante lésion que constitue l'hydrosalpinx bilatéral latent.

Chez ces mêmes malades ce sont *les hémorragies fonctionnelles qui de loin forment la majorité.* Nous les avons observées chez 60 à 70 pour 100 de nos malades. Ici, *l'hystéro-salpingographie* ne révèle ni lésion intra-utérine, ni hydrosalpinx. *La cavité utérine est normale : la cause de l'hémorragie n'est pas dans l'utérus ; elle est dans l'ovaire.* Il s'agit d'une hémorragie due à un *trouble du fonctionnement de l'ovaire* qui *retentit* sur le fonctionnement de l'utérus.

1. Forgue et Massabuau : Les métrorragies de la ménopause, métrorragies d'origine ovarienne. *La Presse Médicale*, 28 Septembre 1912, n° 79, 793.
2. Schroeder : Der anatomische und klinische Begriff der Metropathia haemorrhagica. *Zentrbl. f. Gynec.*, 1920, n° 28, 49.
3. Claude Béclère : Pathogénie et traitement des hémorragies dites de la ménopause. *La Presse Médicale*, 22 Septembre 1934, n° 76, 1485.
4. Claude Béclère : *Les hémorragies utérines avant et après l'aménopause.* Préface de M. Jean Quénu, 1936. Un vol. de 209 p. et 68 fig. (*Masson et Cie*).
5. Claude Béclère : Le cancer du corps de l'utérus avant et après la ménopause. *La Presse Médicale*, 22 Septembre 1937, 1344.

En pratique il faut diviser l'ensemble des hémorragies utérines fonctionnelles par trouble hormonal ovarien en quatre catégories bien distinctes :

1° *Hémorragies fonctionnelles des jeunes filles vierges ;*

2° *Hémorragies fonctionnelles des femmes jeunes par trouble congénital ;*

3° *Hémorragies fonctionnelles des femmes jeunes par infection de l'ovaire ;*

4° *Hémorragies fonctionnelles des femmes après 40 ans par trouble pré-ménopausique.*

Pour bien comprendre la *pathogénie* de ces hémorragies par trouble du fonctionnement de l'ovaire, il est nécessaire de bien préciser tout d'abord le *mécanisme de la menstruation normale.*

Menstruation normale.

Pendant très longtemps on a tenté d'expliquer la menstruation en indiquant toutes sortes de causes, toutes erronées. Ce sont les études expérimentales de ces vingt dernières années qui nous ont appris le véritable mécanisme de l'hémorragie menstruelle :

Chaque mois les hormones du follicule de De Graaf et surtout les hormones du corps jaune modifient la muqueuse utérine. Sous l'influence de ces hormones, la muqueuse utérine se développe et s'épaissit. Ses glandes se multiplient, s'allongent et se dilatent. Leurs cellules cylindriques se gorgent de mucus. Le stroma s'œdématie, les capillaires se gorgent de globules rouges et de globules blancs. La muqueuse utérine est prête à accueillir et à nourrir l'ovule qui va être fécondé ; elle est en *état de pré-nidation.*

Mais si l'ovule n'est pas fécondé, toute cette préparation *s'effondre.* La muqueuse régresse, une partie de son épithélium tombe. Il se produit en même temps une importante suffusion sanguine à travers la muqueuse utérine : c'est l'hémorragie menstruelle.

Au cours de chaque période menstruelle il se produit ainsi successivement des modifications hormonales ovariennes, des modifications de la muqueuse utérine et enfin une hémorragie utérine.

La menstruation normale dépend entièrement de l'ovaire, l'utérus est un simple agent d'exécution :

Si, chez une femme réglée, on enlève les deux ovaires en laissant l'utérus en place les règles disparaissent complètement.

Si, chez une malade à qui on a enlevé les ovaires en laissant l'utérus, on pratique une greffe ovarienne, on voit, dans les cas favorables, les règles réapparaître régulièrement quelques mois après la greffe de l'ovaire.

La production des hémorragies menstruelles dépend donc entièrement du fonctionnement hormonal de l'ovaire.

La menstruation normale est une hémorragie fonctionnelle d'origine ovarienne et hormonale. C'est une hémorragie normale, périodique et régulière.

De même si pour une cause ou pour une autre le fonctionnement de l'ovaire est troublé, nous verrons qu'il se produit à la fois des modifications anormales des hormones ovariennes, des modifications anormales de la muqueuse utérine et des hémorragies utérines anormales.

L'ensemble de ces troubles constitue précisément les hémorragies fonctionnelles par trouble hormonal de l'ovaire dont nous parlons.

Nous avons énuméré les quatre groupes cliniques que l'on doit séparer en pratique au point de vue de l'étiologie, de la symptomatologie, du diagnostic et du traitement. Mais ces différents

groupes cliniques d'hémorragies qui présentent la même origine et la même pathogénie ont une série de traits communs que nous allons envisager tout d'abord.

SYNDROME COMMUN DES HÉMORRAGIES UTÉRINES FONCTIONNELLES.

Ces différents types d'hémorragies fonctionnelles présentent une série de points communs. L'origine ovarienne du trouble, les modifications hormonales qui l'accompagnent, les modifications histologiques de la muqueuse utérine et les images radiologiques de la cavité utérine au cours de l'hystéro-salpingographie sont des signes que l'on retrouve dans les quatre groupes cliniques d'hémorragies fonctionnelles.

1° ORIGINE OVARIENNE DU TROUBLE. — *Dans tous ces cas l'origine du trouble est dans l'ovaire et non pas dans l'utérus.*

Si on pratique l'ablation chirurgicale des ovaires on voit disparaître les hémorragies utérines anormales alors même que l'utérus a été laissé en place et n'a pas été touché. Aux premiers temps de la chirurgie abdominale, quand la technique de l'hystérectomie était encore mal fixée, on se contentait dans des cas d'hémorragies utérines importantes d'*enlever chirurgicalement les ovaires seuls* en laissant l'utérus en place. Cette intervention limitée, rapide et peu dangereuse, donnait presque toujours de très bons résultats. Pendant un temps, elle s'est généralisée sous le nom d'opération de Hégar-Battey. Puis, plus tard, quand la technique chirurgicale s'est perfectionnée, on s'est mis à pratiquer surtout des hystérectomies et l'ablation isolée des ovaires a été abandonnée et oubliée. Le succès de cette ablation localisée montrait bien que l'origine du trouble se trouve dans l'ovaire et non pas dans l'utérus.

On obtient actuellement un résultat identique et beaucoup plus facile en supprimant par la rœntgenthérapie la sécrétion hormonale anormale de l'ovaire. Après la rœntgenthérapie, donnée à dose suffisante, les règles et les hémorragies anormales disparaissent complètement. *On agit ainsi directement sur le fonctionnement hormonal troublé de l'ovaire.*

L'action favorable de l'hormone *lutéinique* dans certains cas d'hémorragies fonctionnelles, particulièrement chez les vierges, est également une preuve de l'origine ovarienne des hémorragies.

Enfin, dans les hémorragies fonctionnelles par infection génitale, nous verrons que c'est le *traitement de l'ovaire* par la diathermie et la vaccinothérapie qui guérit le plus rapidement les hémorragies anormales.

Dans tous ces cas c'est bien dans *l'ovaire* que réside le trouble, cause initiale des hémorragies utérines.

2° MODIFICATIONS HORMONALES OVARIENNES. — Les modifications des hormones ovariennes qui sont à l'origine des hémorragies fonctionnelles sont encore mal précisées.

Les plus étudiées ont été les hémorragies fonctionnelles pré-ménopausiques. Déjà Forgue et Massabuau (v. note 1) puis surtout Schroeder (v. note 2) ont insisté sur *l'absence constante de corps jaune* dans les ovaires de femmes présentant ce type d'hémorragies et qui sont opérées.

Zondek [6] a fait des dosages de folliculine dans ces hémorragies d'origine ovarienne. Il a montré que, particulièrement avant la ménopause, il existait souvent un excès de folliculine dans le sang et dans l'urine des malades. Aussi a-t-il dénommé ces pertes de sang : *hémorragies polyhormonales.*

On a déjà fait de très grands progrès dans l'étude des hormones de l'ovaire, mais il existe encore bien des points à préciser. En particulier le mécanisme hormonal exact qui déclanche l'hémorragie menstruelle et les hémorragies anormales fonctionnelles n'est pas encore élucidé.

3° MODIFICATIONS HISTOLOGIQUES DE LA MUQUEUSE UTÉRINE. — Dans la grande majorité des cas les hémorragies fonctionnelles, quelle que soit leur origine, s'accompagnent de modifications de la muqueuse utérine qui sont toujours les mêmes :

La muqueuse utérine est épaissie et elle présente l'aspect que les histologistes dénomment : *Hyperplasie glandulaire bénigne.*

Ce qui caractérise en effet la transformation de la muqueuse c'est l'augmentation et le développement anormal des glandes. Non seulement les glandes sont très nombreuses, non seulement elles sont très augmentées de volume, mais encore elles présentent en de nombreux points de volumineuses dilatations kystiques. Ces dilatations kystiques des glandes sont si marquées que l'aspect de la coupe histologique, au faible grossissement, est tout à fait caractéristique. Toute la coupe est parsemée d'énormes lacunes, presque toutes circulaires. C'est cet aspect particulier que les Américains ont nommé : « Swiss-cheese » que nous traduisons par : « aspect en fromage de gruyère ».

Cette hyperplasie anormale et cette hypertrophie des glandes de la muqueuse utérine n'est en somme que l'exagération d'un état normal. Nous avons dit que juste avant les règles la muqueuse utérine est transformée et que ses glandes sont multipliées, allongées et dilatées. *L'hyperplasie glandulaire bénigne n'est en somme que l'exagération de l'état normal de prénidation de la muqueuse utérine.* Non seulement ce développement des glandes est anormalement exagéré, mais il est encore *anormalement persistant.* Dans les cas de règles normales l'état de pré-nidation ne dure que quelques jours et il cesse dès que les règles apparaissent. *Ici au contraire l'hyperplasie glandulaire persiste très longtemps, pendant les hémorragies, et même en dehors des hémorragies.*

Cet aspect spécial de l'hyperplasie glandulaire bénigne, quand on le trouve, signe le diagnostic d'hémorragies fonctionnelles d'origine ovarienne. Nous l'avons constaté non seulement dans les hémorragies pré-ménopausiques mais encore dans les hémorragies d'origine infectieuse et aussi chez des vierges dans des cas d'hémorragies par trouble ovarien d'origine congénitale.

4° IMAGES RADIOLOGIQUES AU COURS DE L'HYSTÉROGRAPHIE. — *Au point de vue pratique, c'est l'hystérographie qui permet de séparer facilement les hémorragies fonctionnelles des hémorragies lésionnelles.*

Au cours de l'hystérographie les hémorragies fonctionnelles se révèlent sous *trois* aspects différents :

a) *Image utérine normale.* — Assez souvent l'image de la cavité utérine est absolument normale. Non seulement il n'existe aucune image de lésion intra-utérine mais encore le contour de l'ombre fundique est absolument net et régulier.

b) *Image utérine dentelée.* — *Plus fréquemment l'hystérographie donne une image utérine particulière que nous avons décrite et qui vient signer le diagnostic d'hémorragie fonctionnelle.* L'ombre de la cavité utérine est normale de forme et de dimensions. Mais son contour au lieu d'être net et rectiligne est *dentelé.* Le contour utérin est formé d'une succession de petites saillies contiguës. Il est comme tremblé et donne un aspect dentelé tout à fait particulier. Cet aspect du contour de l'ombre intra-utérine est produit par la modification de la muqueuse utérine qui est, comme nous l'avons dit, épaissie et recouverte de saillies. Ainsi l'aspect *dentelé* de l'ombre utérine correspond à l'*hyperplasie glandulaire* que nous avons décrite plus haut. Cet aspect radiologique spécial ne s'observe que dans les cas d'hémorragie fonctionnelle et vient ainsi signer cet important diagnostic.

c) *Aspect lacunaire.* — Dans quelques cas très rares l'hypertrophie de la muqueuse utérine est tellement prononcée qu'elle provoque la formation au cours de l'hystérographie d'une véritable image lacunaire. On pourrait croire qu'il s'agit d'une tumeur maligne. Mais, dans ce cas, le curettage biopsique que l'on doit toujours pratiquer donne une image histologique typique d'hypertrophie glandulaire *bénigne.* Là encore cet aspect histologique vient affirmer le diagnostic.

Maintenant que nous avons vu les points communs aux différents types d'hémorragies utérines fonctionnelles d'origine ovarienne nous allons voir les particularités cliniques, de diagnostic et de traitement, qui caractérisent les quatre groupes que nous avons énumérés plus haut.

I. HÉMORRAGIES FONCTIONNELLES VIRGINALES. — Ce sont là les hémorragies des jeunes filles, bien connues des gynécologues, et qui ont été décrites il y a fort longtemps.

Comme jusqu'ici on ignorait la cause exacte et l'origine de ces pertes sanguines, on les décrivait sous le nom d'*hémorragies essentielles des jeunes filles.*

Aujourd'hui nous savons que c'est au niveau de l'ovaire qu'il faut chercher la cause des hémorragies.

Cliniquement, il s'agit le plus souvent de ménorragies, et de méno-métrorragies. Les hémorragies continues sont beaucoup plus rares, mais elles existent.

Le toucher rectal montre l'absence de toute tumeur utérine ou ovarienne. Souvent même on se rend compte que le volume de l'utérus est inférieur à la normale.

Le trouble hormonal de l'ovaire est dû généralement à une lésion *congénitale* de l'ovaire. Aussi existe-t-il fréquemment des signes d'insuffisance du développement de l'utérus et quelquefois même des anomalies des caractères sexuels secondaires ou même du développement général du corps.

Au point de vue traitement, on sait que *l'hormone du corps jaune* donne souvent de bons résultats. Dans certains cas la lésion congénitale de l'ovaire est due à la syphilis héréditaire et un *traitement antispécifique* étiologique peut quelquefois régulariser la menstruation et faire disparaître les hémorragies anormales.

II. HÉMORRAGIES D'ORIGINE CONGÉNITALE CHEZ LES FEMMES JEUNES. — Chez certaines femmes l'ensemble des signes cliniques et des signes radiologiques de l'hystéro-salpingographie montre que l'hémorragie est fonctionnelle et que le trouble ovarien est d'origine *congénitale.*

L'hystérosalpingographie précise en effet qu'il n'existe pas de lésion intra-utérine et que les trompes sont normalement perméables.

L'examen clinique montre qu'il n'existe aucun signe révélateur d'une infection génitale chronique. De plus l'interrogatoire révèle l'existence

6. ZONDEK : *Die Hormone des Ovariums und des Hypophysenvorderlappens.* Un vol., 1931, 243.

d'un petit trouble des règles depuis la puberté. A certains moments, il y a eu soit des absences de règles, soit des règles trop rares ou trop peu abondantes. De plus l'examen clinique et l'hystérographie révèlent quelquefois l'existence d'une insuffisance de développement de l'utérus. Enfin ces femmes sont très souvent stériles.

Ici encore c'est le traitement *hormonal* qui est indiqué et en particulier le traitement *lutéinique*.

III. Hémorragies des femmes jeunes par infection ovarienne. — Il s'agit là d'une forme d'hémorragie fonctionnelle que l'on observe très fréquemment. Le diagnostic exact est en pareil cas très important car il entraîne l'application d'un traitement anti-infectieux : vaccinothérapie et surtout diathermie.

Si on méconnait l'infection et qu'on se contente d'un traitement symptomatique ou d'un traitement hormonal les hémorragies, en général, persistent. Si au contraire on emploie uniquement le traitement anti-infectieux, sans l'adjonction d'aucune autre thérapeutique, on est étonné de voir avec quelle rapidité les petites pertes de sang disparaissent.

Ce syndrome d'hémorragie fonctionnelle par infection ovarienne n'avait pas encore été suffisamment mis en relief. Ce sont nos études cliniques et radiologiques systématiques qui nous ont révélé la fréquence des petites infections génitales et leur rôle dans la pathogénie des hémorragies chez les femmes jeunes [7].

Dans nos statistiques nous avons montré que chez les femmes jeunes, entre le début de la vie sexuelle et l'âge de 40 ans, les hémorragies utérines sans lésion évidente sont dans 60 pour 100 des cas dues à l'existence d'une infection génitale chronique.

Ce sont ces cas que l'on qualifiait autrefois de *métrites hémorragiques*. Mais la question se pose de savoir si l'origine de l'hémorragie est dans l'utérus ou bien dans l'ovaire.

Personnellement les nombreux faits que nous avons observés nous font penser que, le plus souvent, c'est l'infection de l'ovaire qui est à l'origine des hémorragies.

Dans un nombre important de cas la salpingographie nous a révélé chez ces jeunes femmes l'existence d'un *hydrosalpinx* bilatéral ignoré. Ces malades ont été opérées et *l'examen des pièces opératoires* a montré presque toujours des signes indubitables *d'infection chronique de l'ovaire*.

Dans nos observations il est extraordinaire de remarquer avec quelle rapidité les petites hémorragies utérines liées à l'infection disparaissent sous l'influence du traitement diathermique. Elles disparaissent en général beaucoup *plus vite* que les signes d'infection cervicale telles que pertes blanches ou jaunes.

Chez ces malades il est fréquent de voir les petites hémorragies utérines succéder à des périodes de règles diminuées. *Dans certaines observations on voit se succéder chez la même femme tous les types, même les plus opposés, de troubles de règles et d'hémorragies.*

Chez presque toutes les malades le traitement diathermique fait diminuer ou disparaître les hémorragies comme il fait diminuer ou disparaître les troubles des règles.

Souvent l'examen histologique des débris de curettage chez les malades de ce genre a montré l'existence d'une *hyperplasie glandulaire bénigne* comme dans les autres cas d'hémorragie fonctionnelle par trouble hormonal ovarien. Mais ici il existe, bien entendu, en plus, des signes *d'infection* de la cavité utérine, de la muqueuse et du stroma sous-jacent.

Enfin, chez quelques femmes ayant dépassé la quarantaine et présentant des hémorragies liées à une infection génitale chronique, nous avons pratiqué une ménopause anticipée par la rœntgenthérapie et nous avons obtenu ici aussi une disparition complète des hémorragies aussi bien que des règles.

Pour toutes ces raisons, dans ces hémorragies associées à une infection chronique de l'appareil génital, nous ne pensons pas que l'origine des hémorragies soit dans l'utérus. Nous estimons qu'il s'agit, comme chez les jeunes filles ou avant la ménopause, d'hémorragie fonctionnelle par trouble hormonal de l'ovaire. *Mais ici c'est une infection de l'ovaire qui trouble la production des hormones.*

Aussi pensons-nous que le mot de métrite hémorragique ne doit être employé qu'exceptionnellement et qu'il convient de parler le plus souvent d'hémorragies utérines fonctionnelles d'origine infectieuse.

Au point de vue diagnostique c'est l'ensemble des signes cliniques et radiologiques qui permet d'affirmer l'origine infectieuse des hémorragies.

L'interrogatoire révèle les nombreux petits signes révélateurs d'une infection génitale chronique. Brûlure à la miction, pertes blanches ou jaunes, douleurs abdominales récentes, douleurs acquises des règles, troubles acquis des règles sont autant de signes qui viennent annoncer l'existence de l'infection.

L'examen clinique montre souvent l'existence d'une métrite cervicale chronique plus ou moins accentuée. Le toucher combiné au palper, pratiqué avec soin, révèle les petites modifications des culs-de-sac sur lesquelles nous avons insisté et qui accompagnent les infections chroniques des annexes. Rétrécissement du cul-de-sac, empâtement du cul-de-sac, sensibilité du cul-de-sac sont autant de signes très importants qui révèlent cliniquement l'atteinte infectieuse de la région annexielle.

Enfin la salpingographie vient confirmer le diagnostic clinique d'infection génitale chronique en précisant les lésions cachées, dues à l'infection, qui existent au niveau des trompes de Fallope.

Chez 10 pour 100 de ces malades la salpingographie révèle l'existence d'un *hydrosalpinx bilatéral ignoré*. Chez les autres elle montre les différents *types d'obturation tubaire* que nous avons décrits. Ou bien elle précise que la perméabilité des trompes n'est pas entièrement abolie mais qu'elle est fortement *diminuée*.

C'est ainsi que l'ensemble de l'interrogatoire minutieux, de l'examen clinique attentif et de l'hystéro-salpingographie permet de poser le diagnostic d'infection génitale chronique. Comme de plus l'hystérographie permet d'affirmer qu'il n'existe pas de lésion intra-utérine, on peut rattacher les hémorragies constatées à leur véritable cause. C'est un trouble du fonctionnement hormonal de l'ovaire sous l'influence de l'infection chronique qui a touché tout l'appareil génital interne.

Au point de vue traitement nous avons déjà dit que les traitements anti-infectieux et particulièrement les traitements diathermiques donnent dans la majorité des cas de très bons résultats.

Très rapidement, en un mois, dès la première série de séances de diathermie les petites hémorragies utérines diminuent ou disparaissent. Les règles se régularisent également et reprennent leur abondance normale.

Lorsqu'il existe à la fois de telles hémorragies utérines et un *hydrosalpinx* bilatéral ignoré révélé par la salpingographie, c'est presque toujours un traitement *chirurgical* qui est nécessaire.

IV. Hémorragies par trouble ovarien pré-ménopausique. — Déjà il y a trois ans nous avons, ici même, étudié cette importante question [3]. Nous avons montré que chez les femmes qui ont plus de 40 ans et qui ne sont pas encore ménopausées les hémorragies utérines sans lésion évidente sont dans plus de 60 pour 100 des cas dues à un trouble ovarien d'origine pré-ménopausique.

Nous avons décrit, particulièrement dans notre livre récent sur : *Les hémorragies utérines avant et après la ménopause*, le syndrome clinique, histologique et radiologique de ce type bien particulier d'hémorragies fonctionnelles [4].

Au point de vue pratique nous avons montré qu'un signe permet de poser cliniquement le diagnostic d'hémorragie d'origine ovarienne. C'est lorsque chez une malade des phases *d'aménorrée* alternent avec les phases d'hémorragies

Chez une femme qui a dépassé la quarantaine, et qui est exempte de tout signe de grossesse, l'existence d'une phase d'aménorrée entre deux phases d'hémorragies vient signer l'origine hormonale et ovarienne des pertes sanguines. Lorsqu'il existe une lésion intra-utérine il ne se produit jamais d'aménorrée. Les règles continuent régulièrement et les hémorragies utérines ne cessent pas. Si au contraire la malade reste pendant six ou huit semaines de suite sans perdre une seule goutte de sang, c'est que le trouble provient de l'ovaire. Tantôt les anomalies hormonales provoquent des hémorragies et tantôt elles produisent au contraire une disparition momentanée des règles.

L'alternance des phases d'aménorrée et des phases d'hémorragie constitue donc un signe clinique de la plus haute importance sur lequel nous avons attiré l'attention et qui signe l'origine ovarienne du trouble hémorragique.

Bien entendu il faut toujours vérifier ce diagnostic soit par l'hystéro-salpingographie soit par le curettage biopsique. Nous avons décrit plus haut les images caractéristiques que l'on obtient par ces deux procédés d'examen.

Le trouble ovarien pré-ménopausique peut provoquer tous les types d'hémorragie : règles trop abondantes, règles trop rapprochées, hémorragies irrégulières ou même continues. Mais il est une forme clinique particulièrement fréquente que nous avons décrite et qui constitue un *syndrome pathognomonique*. Il est formé par la *triade symptomatique* suivante :

1° *Le début des hémorragies se fait brusquement, d'un mois à l'autre, chez une femme jusque-là parfaitement réglée.*

2° *Il existe un dérèglement total de la fonction menstruelle. Les règles régulières sont remplacées par des méno-métrorragies très irrégulières dont la périodicité, la durée et l'abondance sont également variables.*

3° *Enfin, ces méno-métrorragies irrégulières alternent avec les phases d'aménorrée qui viennent signer, comme nous l'avons dit, l'origine ovarienne du trouble.*

Le diagnostic est donc posé par l'ensemble des signes cliniques et des données de l'hystérosalpingographie ou du curettage biopsique.

Au point de vue traitement on sait aujourd'hui qu'il est parfaitement inutile d'opérer ces malades et qu'il suffit de *supprimer par la rœntgenthérapie la sécrétion anormale des hor-*

7. Claude Béclère : Les métrorragies mono-symptomatiques chez la femme jeune. *Bull. de la Soc. d'Obst. et de Gynéc.*, Décembre 1934, n° 10, 688.

mones ovariennes. Hémorragies utérines anormales et règles disparaissent définitivement : la malade est ménopausée.

Le diagnostic exact d'hémorragie fonctionnelle pré-ménopausique a donc des conséquences thérapeutiques très importantes. Jusqu'ici chez ces femmes on posait surtout les diagnostics de : petit fibrome, utérus fibromateux, utérus scléreux, utérus fibreux, et on pratiquait systématiquement une hystérectomie sub-totale. Toutes ces interventions chirurgicales sont donc désormais superflues. La simple rœntgenthérapie suffit à guérir ces malades sans risque, sans douleur et sans interruption de leur existence.

Voici donc brièvement résumé l'ensemble de la question des hémorragies utérines fonctionnelles par trouble hormonal ovarien. *L'origine ovarienne des hémorragies dans ces cas est absolument certaine. Le trouble du fonctionnement hormonal et également démontré. Grâce à l'hystéro-salpingographie, on peut désormais poser facilement le diagnostic de ces hémorragies fonctionnelles. L'ensemble de l'examen clinique et de l'examen radiologique permet de préciser s'il s'agit d'un trouble congénital, d'un trouble par infection chronique de l'ovaire ou d'un trouble d'origine pré-ménopausique. Dans tous ces cas le diagnostic exact de l'hémorragie fonctionnelle et de son type étiologique permet d'éviter à ces malades le traitement chirurgical qui est inutile. Grâce à ce diagnostic précis, on peut instituer immédiatement le traitement hormonal, diathermique ou rœntgenthérapique qui est indiqué et qui permet de guérir le plus facilement la malade.*

ACQUISITIONS RÉCENTES

ACQUISITIONS RÉCENTES SUR LES ÉPITHÉLIOMAS ET LES TUMEURS DE LA CAVITÉ BUCCALE

De très nombreux travaux ont été publiés ces dernières années sur les épithéliomas de la muqueuse buccale. Nous n'avons pas la prétention de les résumer tous. Chaque auteur spécialisé dans leur traitement a donné sa technique et les résultats qu'il a obtenus. Il y a des divergences fatales sur un sujet qui est loin d'être épuisé. La gravité de ces cancers reste considérable (2 pour 100 de la mortalité générale des cancers). Leur traitement est difficile et l'on s'efforce par des améliorations de technique d'en rendre le pronostic meilleur. Notre but est donc de donner quelques idées générales sur l'état actuel de la question et des éléments de travail, grâce à une bibliographie qui, malgré toute notre bonne volonté, reste incomplète.

Le rôle du terrain syphilitique est diversement interprété. Roussy et Bertillon en discutent la valeur. Küttner ne notait la syphilis dans les antécédents des cancéreux que dans 15 pour 100 des cas, Dorrance et Shane dans 25 pour 100. Touraine, en relevant les observations publiées depuis 1920 dans les Sociétés françaises de Dermatologie, atteint le chiffre de 69 pour 100 et, dans tous les cas, il s'agissait de syphilis non ou insuffisamment traitée. La syphilis agit comme facteur de leucoplasie.

Ce n'est pas le lieu d'exposer ici les recherches particulièrement intéressantes faites sur le cancer expérimental des carbures synthétiques cancérigènes exposées par Sabrazès, Bideau et Bénelli, dans la *Gazette hebdomadaire des Sciences de Bordeaux. L'usage de la fumée* a une action nocive sur la muqueuse buccale. Comby résume ainsi les travaux entrepris par Roffo sur ce sujet.

« D'après l'expérimentation sur les lapins, cette action cancérigène réside dans la fumée de combustion plutôt que dans la nicotine : résultats négatifs avec les extraits frais, le tabac trituré, la nicotine pure ; résultats positifs avec les produits de combustion exempts de nicotine.

Les substances cancérigènes se trouvent donc dans les produits de distillation et de combustion du tabac : résines, goudron. Le goudron de tabac agit comme le goudron de houille ; il contient des substances ayant des propriétés semblables aux hydrocarbures (phénanthrène) distillés de la houille (fluorescence, spectrométrie).

Le développement des papillomes et carcinomes chez les lapins traités par ce goudron s'obtient facilement et abondamment (95 pour 100 des animaux).

L'histologie est celle d'une papillomatose évoluant aux neuvième et dixième mois vers le carcinome pavimenteux infiltrant, avec anaplasie notable dans quelques cas. De tels résultats expérimentaux soulignent la nécessité d'intensifier la prophylaxie anticancéreuse, en combattant l'habitude de fumer avec excès, qui, loin de diminuer, augmente actuellement, surtout chez les femmes.

On se fera une idée de l'action du complexe résineux tabagique sur les voies buccales et respiratoires et de ses conséquences, sachant qu'on extrait, de 1 kilogr. de tabac noir, 40 gr. de goudron. Si, au moyen d'un badigeonnage quotidien sur la peau de l'oreille, il se développe au neuvième mois un carcinome, on peut s'imaginer de quelle façon réagiront les muqueuses chez un fumeur de 3 paquets de cigarettes par jour, soit la consommation de 1 kilogr. de tabac par mois, c'est-à-dire 400 gr. de goudron par an et 4 kilogr. en dix ans. »

Les états précancéreux de la muqueuse buccale sont bien connus. Revenons seulement sur *les irritations dentaires* pouvant créer des états tissulaires de prédisposition et dont l'étude a été reprise par Housset et Wickham. Le traumatisme brutal et répété n'est pas le plus dangereux car il crée un ulcère simple, rapidement diagnostiqué, la douleur poussant le malade à venir consulter. Les tissus mobiles muqueux sont, au contraire, souvent irrités de façon torpide et chronique par des modifications relativement peu agressives de la couronne dentaire ou par des prothèses mal ajustées. De même des phénomènes de succion et d'aspiration peuvent se produire au travers d'étroits interstices verticaux interdentaires ou de diastèmes horizontaux. Les dents isolées sur l'arcade, véritables récifs, sont surtout à redouter lorsqu'elles sont cariées ou usées. Ces irritations répétées engendrent des œdèmes inflammatoires avec ou sans érosions ou fissures, des réactions leucoplagènes ou papillomateuses. Ces modifications pathologiques ne doivent pas être confondues avec une lésion primitive de la muqueuse qui, en augmentant son volume, vient l'appliquer et la modeler sur une dent et faire croire à une irritation d'origine dentaire.

En général, l'épithélioma est unique. Cependant Sarasin a relevé des épithéliomas successifs dans 2,8 pour 100 des cas. Sur 30 observations, 20 intéressaient des épithéliomas successifs sur plaques leucoplasiques (9 cas au même endroit, 11 sur une autre plaque à distance). Les 10 autres cas sont survenus sur muqueuse saine, 4 fois au voisinage du premier accident et 6 fois à distance, sans possibilité de récurrence par voie lymphatique rétrograde.

Le traitement des cancers buccaux intéresse la tumeur et les adénopathies.

1° *Le traitement de la tumeur dépend de sa nature histologique, de son siège, de son allure macroscopique et de son extension.* Les armes dont nous disposons sont la chirurgie, l'électro-chirurgie et les agents physiques.

a) *L'exérèse chirurgicale* doit être faite à distance des lésions. Elle est donc mutilante et ne convient qu'aux petits cancers, accessibles. Certains auteurs conseillent cependant exclusivement l'intervention chirurgicale (Moure).

b) *L'électro-chirurgie* a l'avantage de permettre de ne détruire que la tumeur et d'éviter l'essaimage puisqu'elle colmate les vaisseaux lymphatiques. Lorsque le cancer muqueux s'est propagé à l'os, « l'électro-coagulation de l'os entraîne la formation, très lente, d'un séquestre sec, aseptique. L'irradiation transcutanée faite quelques jours après l'électro-coagulation n'a jamais produit d'accident de radionécrose » (Gernez, Moulonguet, Mallet).

c) Regaud et ses élèves posent le choix *des agents physiques* de la façon suivante :

L'application des Rayons X est difficile. Etant donnée la relative radiorésistance des épithéliomas spino-cellulaires, elle exige des doses élevées avec des rayons aussi pénétrants que possible et doit être réservée aux cancers profonds, difficilement accessibles par les voies naturelles.

La télécuriethérapie exige des doses considérables de radium.

La curiethérapie interne avec appareils moulés est incommode, tout particulièrement pour les organes mobiles comme la langue. *Le procédé des seeds* (injection de minuscules tubes capillaires) est un procédé d'exception. *C'est donc surtout à la radiumpuncture par aiguilles, faite sous anesthésie locale,* que l'on s'adressera. Mais la règle formelle est de pratiquer *une irradiation homogène et pas trop forte.* Si elle n'est pas homogène, des nids cellulaires néoplasiques subsistent, sont activés, d'où des récidives. Si elle est trop forte, il y a risque de radionécrose, qu'aggravent ou que déclenchent l'infection et le traumatisme.

La curiethérapie est susceptible d'entraîner des radiomucites et des ostéonécroses.

« *La radiomucite* est caractérisée tout d'abord par un léger blanchiment de la muqueuse qu'il ne faut pas confondre avec un dépôt pultacé, puis il se produit un érythème (radio-épithélite) qui s'étend plus ou moins. Dans les formes plus intenses, des membranes épaisses diphtéroïdes apparaissent ; l'érythème augmente allant en quelques points jusqu'à l'exulcération. Ces mucites se développent en fonction de la quantité de rayonnement primaire, mais dépendent aussi dans certains cas du rayonnement secondaire; l'inflammation est augmentée par l'infection de la bouche et le trouble des fonctions qui assurent normalement l'intégrité des tissus : salivation, frottement des muqueuses, mastication... La radiummucite peut retarder la guérison, elle doit aider vraisemblablement au déclen-

chement des ostéonécroses. En tout cas, selon son intensité et sa persistance (elle dure de quelques jours à quatre semaines), elle fatigue le malade par la douleur, par la sialorrhée, dans les cas les plus légers, par l'asialie dans les plus marqués ; elle entrave la mastication et trouble l'état général au moment où les réactions de défense sont le plus nécessaires ».

« Si l'on considère la mucite localisée aux tissus externes de la tumeur comme l'indice de l'action radifère et comme l'un des éléments déterminant la durée du traitement, celle des tissus périphériques sains est à éviter et la protection de ces tissus est indispensable » (Heussel et Wickham).

La radiomucite est presque fatale avec les appareils moulés extra-buccaux. Avec la radiumpuncture, il faut s'ingénier suivant la disposition anatomique à se servir d'appareils de protection qui écartent les tissus sains de la tumeur en traitement. Les appareils moulés intra-buccaux doivent servir à la fois d'appareils porte-radium construits de manière à ne pas provoquer de rayonnement secondaire nocif et d'appareils de protection des tissus sains. D'où la nécessité d'une collaboration étroite entre le radiothérapeute et le prothésiste.

L'ostéonécrose, bien connue, est due souvent au rayonnement secondaire partant de l'os, et des prothèses fixes. Pour l'éviter, il est nécessaire de pratiquer l'ablation des pièces métalliques, l'isolement et la protection des tissus sains par un appareillage approprié et la mise en état de la bouche, car l'infection maxillaire et toute intervention même minime, même tardive sur un os ayant été irradié, déclenche souvent une ostéonécrose.

En bref, des cancers petits, très accessibles peuvent être enlevés chirurgicalement, de préférence par l'électro-chirurgie. La radiumpuncture est l'opération de choix pour les petites tumeurs et les tumeurs n'ayant pas une extension trop considérable. Pour les cancers contigus à l'os ou l'ayant infiltré, on a le choix entre l'association radium-chirurgie ou l'électro-chirurgie.

2° *Le traitement des adénopathies* reste une source de déboires. C'est beaucoup plus au niveau des ganglions que se fait la récidive qu'au niveau de la tumeur.

Reproduisons les opinions de Simone Laborde, de Ducuing, Fabre et Gouzy. *L'exérèse des ganglions n'a de chance de réussite que si elle est complète*, de sorte qu'elle est illusoire dans un cancer comme celui du pharynx qui engendre une adénopathie rétro-pharyngée inaccessible Nous rappelons que la voie lymphatique principale est sous-maxillo-jugulaire, que la voie spino-cervico-transverse est moins importante et qu'il existe un petit courant accessoire jugulaire antérieur. *Cette exérèse doit être faite à titre prophylactique dans les cancers à retentissement ganglionnaire précoce* (langue, plancher de la bouche, joues), car après la destruction de la lésion buccale, il est fréquent d'observer une forte poussée ganglionnaire. On peut surseoir dans le cancer des lèvres, avec surveillance de son patient. *Elle est curative*, dans les adénopathies mobiles. *Elle est contre-indiquée dans les adénopathies ulcérées, dans les adénopathies fixées*, notamment rétro-sous-angulo-maxillaires.

Il s'agit d'une opération large, complète, d'un *curage ganglionnaire*, faite sous anesthésie locale, d'une cellulo-adénectomie cervicale, dont Duval et Redon ont donné une excellente technique. La question *de bilatéralité* se pose surtout pour les cancers de la langue. Elle est résolue positivement lorsque la lésion déborde la ligne médiane (Tailhefer). Cet évidement cervical sera suivi ou non d'un traitement curiethérapique (par appareil moulé, par télécuriethérapie). La curiethérapie cervicale est inefficace, s'il y a récidive post-opératoire.

3° L'ordre de succession du traitement est conçu, en général, de la manière suivante (Proust) : traitement de l'épithélioma, quinze jours après curage ganglionnaire et huit jours après la levée des fils, radiothérapie cervicale.

Cancers de la langue.

Sebileau leur a consacré un très remarquable ouvrage. Suivant le siège, les cancers de la langue ont été divisés *en cancers dorso-linguaux antérieurs*, qui appartiennent en propre à la langue, autochtones, les plus fréquents; *en dorso-linguaux postérieurs*, les plus graves, à extension pharyngée ; *en marginaux* qui deviennent vite pelvi-linguaux et qui sont, avec les *cancers infra-linguaux*, de véritables cancers zoniers hétérochtones, d'autant plus graves qu'ils sont plus postérieurs, envahissant rapidement le plancher de la bouche et la mandibule.

Par ordre de gravité croissante, nous inscrivons donc : les cancers de la face dorsale, de la base et de la face inférieure de la langue. Ils sont spino-cellulaires, kératinisants, peu radiosensibles.

La forme macroscopique a aussi son importance pronostique. Mabin relève 5 pour 100 de formes papillomateuses exophytiques, 80 pour 100 de cancroïdes (formes infiltrantes et creusantes), 4 pour 100 de formes infiltrantes, diffuses, 10 pour 100 de nodules multiples, d'épithéliomas poussant sur plaques leucoplasiques.

Or, selon Simone Laborde, les *formes végétantes sont plus faciles à guérir que les formes ulcéreuses et celles-ci plus que les formes infiltrantes.*

L'extension de la tumeur a permis à Regaud de distinguer 4 degrés : 1° tumeur de moins de 2 cm. ; 2° tumeur de plus de 2 cm., mais restant limitée à une moitié de la langue, soit dans le sens frontal ; 3° lésion ayant envahi plus de la moitié de la langue ou plus de la moitié du plancher buccal ; 4° lésion attaquant la totalité de l'organe et s'étant propagée aux régions avoisinantes.

Le cancer de la langue est très adénogène. Petroff signale que dans le premier mois, il n'y a pas de métastases ganglionnaires ; il y en a 51 pour 100 dans les deuxième et troisième mois, 84 pour 100 du quatrième au sixième mois et 98 pour 100 après le sixième mois.

Pour les épithéliomas antérieurs, nous ne reviendrons pas sur la préférence des auteurs pour la chirurgie (Moure), l'électrochirurgie (Gernez, Moulonguet, Tailhefer, etc...), la radiumpuncture (Regaud et ses collaborateurs, Weill, etc.).

Pour les épithéliomas de la base, on doit se contenter de la rœntgenthérapie ou de la télécuriethérapie.

Les statistiques globales donnent des chiffres variant entre 20 à 40 pour 100 de guérison et de 30 à 40 pour 100 de récidives ; le pronostic étant, comme toujours, sous la dépendance de la forme, de l'extension d'un néoplasme et de son retentissement ganglionnaire.

Les tumeurs malignes du sillon amygdaloglosse.

D'après Ducuing, ces épithéliomas rares sont dans 40 pour 100 spino-cellulaires, dans 40 pour 100 baso-cellulaires, dans 20 pour 100 des cas atypiques. *Le processus ulcéreux domine.* On rencontre cependant parfois des formes ulcéro-végétantes, parfois cratériformes ou fissuraires, mais jamais nodulaires ni pédiculées. L'évolution est plus *rapide en surface qu'en profondeur.* L'ulcère reste longtemps mobile par rapport aux plans profonds. Le début est discret avec otalgie et adénopathie. La période d'état est marquée par de la douleur et du hemmage. La sialorrhée et le trismus sont plus rares et légers. La langue est assez longtemps mobile. La voix est peu changée, chuintante mais non amygdalienne.

On aperçoit un ulcère sanieux, bordé de bourrelets noueux, rouges et durs, saignant au contact du stylet. L'adénopathie discrète jure avec l'importance de la lésion initiale. La maladie dure de sept à trente-huit mois.

Cancer des lèvres.

Sur 385 cas de cancer des lèvres relevés par Jacobovici et Onaca, 276 cas se sont produits après 50 ans, 92 pour 100 chez des hommes, 91 pour 100 à la lèvre inférieure. Le cancer de la lèvre supérieure se rencontre surtout chez des femmes. Le cancer de la commissure ne représente que 4 pour 100 des cancers labiaux. Il a une évolution plus rapide, une extension plus grande et est d'une extirpation plus difficile. 180 cas de cancer des lèvres se répartissent en 137 cancers spino-cellulaires et 43 baso-cellulaires.

Imbert pense que l'adénopathie est plus fréquente que ne le dit Regaud. « Toute adénopathie cervicale consécutive à un cancer de la lèvre doit être considérée comme étant de nature néoplasique et traitée comme telle. » Il donne la préférence à l'exérèse chirurgicale. S'il n'y a pas d'adénopathie perceptible, il applique néanmoins un appareil moulé externe porteur de radium ; application bilatérale autant que faire se peut, mais surtout en cas de localisation médiane ou juxtamédiane d'une lésion à apparence épidermoïde nette.

Grâce à l'examen de leur statistique, le prof. Gosset et Wallon confirment l'opinion que le cancer des lèvres est d'un pronostic plus favorable que celui des joues, parce qu'il est d'un diagnostic plus précoce, envahit moins les ganglions, s'infecte moins et est plus accessible au traitement.

Cancer de la joue.

Théodoresco, groupant 40 cas de tumeurs jugales, démembrait : 37 épithéliomas spino-cellulaires, 1 baso-cellulaire, 1 mélanosarcome, 1 cylindrome.

Dans le cancer de la joue, Martin et Plüger donnent 95 pour 100 d'épithéliomas malpighiens, signalent des adéno-carcinomes issus des glandes salivaires muqueuses, 1 cas de myxosarcome. Dans les épithéliomas jugaux, l'adénopathie serait tardive (44 pour 100 avec adénopathie). Leur statistique porte 30 pour 100 sans récidive après cinq ans.

Gosset et Wallon ont eu à traiter 25 cancers cutanés jugaux et 12 de la muqueuse jugale. Dans 36 pour 100 des cas, le cancer jugal est apparu avant 60 ans.

Le cancer peut être uniquement cutané ou muqueux. Le cancer cutané jugal reste en général superficiel. Le cancer muqueux débute soit dans le cul-de-sac gingivo-génien inférieur, soit derrière la commissure, soit dans la partie reculée de la joue, ce qui est la forme la plus grave. Ces cancers sont à type végétant rongeant, ou avec infiltration diffuse. Les adénopathies sont beaucoup plus fréquentes dans le

cancer des joues que dans celui des lèvres. Les phénomènes inflammatoires sont plus souvent notés dans le cancer des joues que dans celui des lèvres. Le diagnostic précoce est rarement fait sur la face muqueuse de la joue. Il s'agit presque toujours d'un cancer spino-cellulaire, sauf pour le cancer cutané jugal.

La curiethérapie se heurte à 3 difficultés : le peu d'épaisseur de l'organe, d'où risque de perforation ; le voisinage des maxillaires, d'où possibilité d'ostéo-radionécrose, et la septicité buccale.

La radiumpuncture sera faite dans les formes bourgeonnantes ou dans les infiltrations épaisses. L'appareil de surface est préférable. Il donne un plus grand nombre de succès, mais ce mode de radiothérapie est plus coûteux. L'emploi de l'appareil endobuccal est très aléatoire, et il y a risque d'ostéo-radionécrose. En ce qui concerne l'adénopathie, il faut attendre l'effet de la curiethérapie et, s'il y a persistance ou si elle présente un caractère néoplasique, il faut intervenir dès que l'état de la peau le permet : curage si mobilité ; irradiation de surface si bloc inextirpable. Dans les cancers étendus, craindre les adénophlegmons, la nécrose osseuse, les pertes de substance osseuse et cutanée, laissant derrière elles de grosses mutilations difficiles à traiter.

Epithéliomas primitifs des gencives.

J. Chemin a repris, dans le service du prof. Ducuing, l'étude de cet épithélioma. Celui-ci a été rencontré 14 fois chez des hommes et 12 fois chez des femmes. Au maxillaire supérieur, il siège surtout au niveau de la région molaire parfois au niveau de la partie postérieure de la voûte palatine, plus rarement dans la région incisive. A la mandibule, son lieu de prédilection est le triangle rétromolaire. Les épithéliomas de la muqueuse mandibulaire sont plus souvent infectés. Ils ont un retentissement ganglionnaire et une marche plus rapide que ceux de la mâchoire supérieure.

Tumeurs malignes du palais.

Orregia et Alonso distinguent les tumeurs du voile et de la voûte.

A. Les tumeurs du voile intéressent des hommes âgés de plus de 55 ans. *Ces épithéliomas spino-cellulaires* se présentent sous les trois formes suivantes :

1° *Des tumeurs centrales du voile*, ulcéreuses, peu bourgeonnantes, peu douloureuses, sans métastases. Leur évolution est rapide, avec adénopathie dès qu'elles atteignent la joue et les gencives.

2° *Des tumeurs du bord libre*, avec métaplasie de la muqueuse, forme en papillon, bourgeonnante, envahissant les piliers avec répercussion ganglionnaire précoce.

3° *Des tumeurs du triangle rétromolaire*, les plus graves s'étendant rapidement vers la langue, la partie postérieure des gencives et la loge amygdalienne.

B. Les tumeurs du palais osseux, à l'inverse de celles de la voûte, sont plus fréquentes chez la femme que chez l'homme et dérivent de l'épithélioma de revêtement ou des glandes salivaires palatines.

1° *La forme postérieure* est la plus grave. C'est un *épithélioma spino-cellulaire*, à forme ulcéro-végétante, avec tendance à l'envahissement des régions voisines ; adénopathie peu fréquente ni précoce.

2° *La forme antérieure* que l'on rencontre chez des femmes est *un épithélioma baso-cellulaire* à forme térébrante, à malignité locale, sans adénopathie, radiosensible.

3° Aux dépens des nombreuses glandes salivaires, naissent *des épithéliomas kystiques cylindriques* qui rappellent les tumeurs mixtes de la parotide et les kystes multiloculaires adamantins du maxillaire. Ces tumeurs distendent la muqueuse sans y adhérer, pénètrent dans les zones avoisinantes sans les infiltrer. Pas d'ulcérations, pas de retentissement ganglionnaire, pas de généralisation. Peu de sensibilité aux rayons. *Ils n'ont donc pas la malignité des épithéliomas cylindriques de la muqueuse nasale, très destructeurs.*

Tumeurs de la langue.

Alors que le cancer attaque très souvent la langue, les tumeurs d'autre nature n'y sont pas très communes, mais elles sont très polymorphes. C'est que la langue est un organe musculaire avec des attaches osseuses, qu'elle présente des glandes sur ses bords et sa pointe, et qu'elle peut garder les reliquats du tractus thyréoglosse.

A côté des lipomes qui siègent en avant du V lingual et des fibromes de la base, on a signalé :

1° *Des tumeurs musculaires :* rhabdomyosarcomes, rhabdomyome granulocellulaire.

2° *Les ostéomes, très rares* (Zuckermann, Jung) car d'ordinaire le tissu osseux n'est rencontré qu'en cas de tumeur mixte de la langue. Plessier et Leroux ont signalé un cas de dysembryoplasies linguales multiples, à contenu cartilagineux, analogues aux fibrochondromes branchiaux.

3° *Des adénomes baso-cellulaires*, qu'il faut distinguer des tumeurs baso-cellulaires provenant de la couche basale de l'épithélium ou des îlots épithéliaux aberrants enfouis dans le derme.

4° *Des kystes mucoïdes et des goitres linguaux* qui proviennent du tractus thyréoglosse. En ce qui concerne le goitre lingual, il y a lieu d'insister sur sa vascularisation, sur la nécessité de s'assurer de l'existence d'un amas thyroïdien cervical et sur l'étude du métabolisme basal. L'exérèse en est très hémorragique. Il faut faire une résection économique en laissant en place la base d'implantation du goitre. Ensuite, il convient de surveiller s'il se produit des signes de tétanie ou de myxœdème post-opératoire (Terracol, Roustet et Sajols).

5° *A la base de la langue des lymphosarcomes ou des lymphadénomes* qu'il ne faut pas considérer comme des cancers branchiogènes ou des endothéliomes.

6° *Des tumeurs nerveuses*, exceptionnelles. Elles peuvent n'être que l'une des localisations d'une maladie de Recklinghausen ou au contraire être solitaires. Elles se présentent alors sous forme d'un noyau unique ou au contraire de plusieurs noyaux neurofibromateux qui augmentent considérablement le volume de la langue.

Pour toutes ces tumeurs, le diagnostic est à poser avec les *gommes syphilitiques ou tuberculeuses, à leur période de crudité*, et *avec l'actinomycose* (comme l'a montré Moulonguet).

L'actinomycose qui se comporte d'ordinaire comme « un foyer infectieux à évolution chronique, très étendu, très envahissant en surface et en profondeur, multifistuleux », revêt, au contraire, au niveau de la langue, une forme nodulaire ; c'est dans la partie antérieure, bord ou pointe, un nodule profond, logé au sein de l'appareil musculaire, au-dessous d'une muqueuse intacte et non adhérente, nodule bien limité, mobile, de consistance dure et qui, au point de vue clinique, ressemble tout à fait à une petite tumeur telle qu'un fibrome. La guérison en est d'ailleurs obtenue très aisément par l'exérèse chirurgicale en bloc. Cette petite tumeur peut s'ulcérer, mais la lésion reste limitée, curable par un curettage soigneux.

Tumeurs mixtes bucco-pharyngées.

Sur 84 cas étudiés, 56 figuraient au palais (plus au niveau du voile que de la voûte), 21 aux lèvres et 7 à la joue. La transformation maligne s'est produite dans 10 à 25 pour 100. Les récidives ont été notées dans 18 pour 100 des cas.

Tumeurs mélaniques.

Les tumeurs mélaniques, déjà peu fréquentes en elles-mêmes, atteignent rarement la muqueuse buccale (1 pour 15, Fuhs et Kumer). Malgré leur rareté, nous nous étendrons un peu sur ces tumeurs, parce qu'elles soulèvent l'intéressant problème de la pigmentation. Nous rappelons que les *mélanomes naissent de tissus normalement pigmentés ou par transformation d'un nævus pigmentaire. Les mélanomes buccaux*, à la différence des mélanomes cutanés, ne sont pas précédés de tumeurs bénignes. *Ils sont toujours malins. Ils sont tantôt primitifs*, se développant aux dépens d'une zone pigmentée de la muqueuse ; *tantôt secondaires*, soit *métastatiques* (nous avons rapporté, avec Aubin, un cas consécutif à la métastase d'un mélanome de la choroïde), *soit par contiguïté* (propagation d'un mélanome nasal).

La localisation la plus habituelle est la voûte palatine. Le mélanome apparaît sous forme d'un placard légèrement surélevé, à surface papillomateuse, tomenteuse ou verruqueuse, de coloration brune, entouré d'un liséré congestif.

On ne saurait trop insister sur la malignité de ces mélanomes qui se traduit :

1° Par l'extension rapide de la plaque et la destruction de l'os sous-jacent ;

2° Par le retentissement ganglionnaire précoce et intense ;

3° Par des métastases nombreuses : néoplasiques (cutanées, muqueuses ou viscérales), pigmentaires (taches ardoisées grises avec ou sans élevures, avec ou sans induration dermique), parfois mélanodermie généralisée avec mélanurie.

Ces mélanomes sont très polymorphes. C'est le rendez-vous de cellules rondes (type nævique), polygonales, rameuses, fusiformes, qui prennent des groupements variables (aspect de sarcome fasciculé, de carcinome alvéolaire, de carcinome réticulé). La pigmentation peut manquer. Pour beaucoup d'auteurs, le pigment a un rôle secondaire de témoin ; il n'est pas l'animateur de la tumeur.

La pigmentation répond à des processus différents. Une cellule peut, en effet, se surcharger de pigment (chromatophore). Elle est susceptible de recueillir le pigment et de le transformer (pigment de désintégration). Elle forme ellemême le pigment (pigment de formation). Ce sont des cellules spéciales, les mélanoblastes, qui transforment leur matière albuminoïde, la tyrosine, en mélanine, grâce à une oxydase.

Pour Masson, *les cellules tumorales des mélanomes, les mélanoblastes, seraient épithéliales.* Elles fabriqueraient de la mélanine. Elles se comporteraient comme des cellules glandulaires. Elles élimineraient la mélanine, non dans les vaisseaux, mais dans le stroma où le pigment est phagocyté par les histiocytes, véritable cytocrinie.

L'origine épithéliale est également soutenue par Unna, Krompecher, Delbanco, Kriebel, Da-

rier pense que les cellules épithéliales pigmentées rendues libres par ségrégation infestent le tissu conjonctif.

D'autres auteurs invoquent le mécanisme inverse (Ribbert, Nicolau). Les mélanoblastes sont d'origine conjonctive et envahissent l'épithélium.

L'origine aux dépens des nerfs sensoriels a été également soutenue (Crony).

Verne a insisté récemment sur l'action inhibitrice du sympathique sur la pigmentation et sur l'action activante de l'hormone mélanocytique d'origine hypophysaire.

Cliniquement, on peut s'en tenir à la description de deux sortes de tumeurs : les *nævo-carcinomes mélaniques de Darier*, d'origine épithéliale, et les tumeurs mélaniques sarcomateuses, beaucoup plus rares, les sarcomes de la choroïde.

Du point de vue thérapeutique, il faut agir vite et complètement pour ne pas se laisser gagner par l'infestation ganglionnaire et les métastases. Electro-coagulation massive, sinon exérèse en tissu sain, pas de rayons X.

Cylindromes.

Yves Lemaître, dans sa thèse inspirée par le prof. Lemaître et faite avec la collaboration de M. Ardoin, donne une excellente mise au point de la question encore très controversée des cylindromes.

De cette étude synthétique fort intéressante nous retirons les idées générales suivantes : *Le terme de cylindrome ne répond pas à une entité nosologique précise. Par contre, la notion d'évolution cylindromateuse doit être conservée.* Cette cylindromisation a une *origine glandulaire* et *se rencontre comme un état précancéreux dans les tumeurs mixtes ou à l'état pur de cylindrome. Moins fréquemment elle existe dans les états cancéreux : épithélioma baso-cellulaire ou typique à allure glandulaire.*

Ces dégénérescences cylindromateuses, déviations morphologiques, se traduisent par une image histologique commune : formations épithéliales bordées de toutes parts par un stroma conjonctif qui traduit un état muqueux : si dans le stroma on trouve quelques fibroblastes, on peut dire qu'il ne s'agit pas d'un cylindrome vrai.

Toutes ces tumeurs sont, au début, sous-muqueuses, profondes, bien encapsulées, de consistance variable, à aspect mamelonné, comme framboisé. Elles refoulent les tissus et ne les envahissent pas à la manière d'un épithélioma de la muqueuse. L'ulcération de la peau ou de la muqueuse n'est que secondaire et c'est une ulcération d'usure, à bords nets, à fond non sanieux. *L'évolution de ces tumeurs est lente, se produit, de coutume, sans métastases, sans retentissement ganglionnaire, mais il faut souligner la fréquence et la multiplicité des récidives*, souvent à quelques années de distance. *La tumeur récidivée* perd habituellement de sa limitation et, dans certains cas, les éléments néoplasiques épithéliaux traversent la capsule, l'effondrent et vont infiltrer souvent à distance les éléments anatomiques voisins. Cette récidive peut acquérir un développement assez considérable. *Le pronostic des tumeurs cylindromateuses bénignes et des tumeurs mixtes à dégénérescence cylindromateuse est plus mauvais que celui des tumeurs mixtes simples à cause des récidives beaucoup plus nombreuses. Par contre, la cylindromisation d'une tumeur maligne semble en tempérer la gravité.*

L'exérèse chirurgicale ne met nullement à l'abri d'une récidive. Le processus cylindromateux est radiorésistant : cependant il ne faut pas négliger les agents physiques, particulièrement la curiethérapie. L'électrocoagulation est peut-être appelée à rendre des services.

Au niveau de la parotide et des autres glandes salivaires principales, le cylindrome se présente cliniquement comme une tumeur mixte, mais après exérèse, il récidive en série. Il revêt les aspects histologiques suivants : cylindrome pur ; aspect cylindromateux à l'occasion d'une récidive qui primitivement était une tumeur bénigne ; aspect cylindromateux dans une tumeur glandulaire maligne.

Dans la cavité buccale, on trouve les cylindromes *par ordre de fréquence décroissante au niveau du voile, du rebord alvéolaire, du plancher buccal et de la langue. Les cylindromes du voile* sont à cheval sur le palais mou et osseux ; ils envahissent le voile, gagnent le rebord alvéolaire, la loge amygdalienne. L'extension nasale est plus fréquente que pour les tumeurs mixtes. *Le cylindrome du rebord alvéolaire* siège en regard des molaires, offre l'aspect d'un épithélioma spino-cellulaire, mais sans retentissement ganglionnaire et avec une évolution lente. L'os est usé en gouttière. *Le cylindrome du plancher de la bouche est rare : celui de la langue* siège au niveau ou en arrière du V lingual. A titre exceptionnel, il peut se produire une dégénérescence cylindromateuse des adamantinomes, laquelle ne paraît pas modifier, ni aggraver leurs caractères cliniques et évolutifs habituels.

Ch. Ruppe.

Bibliographie

Cancers.

Amoedo : Réactions et altérations nécrotiques dans la curiethérapie du cancer de la bouche. *Archivum Chir. Oris*, 1935, **3**.

Bérard : L'orientation actuelle des traitements des cancers. *L'Orientation Médicale*, Novembre 1936.

Berven : Le traitement radiologique des tumeurs malignes de la cavité buccale et du mésopharynx. *Zeitschrift für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde*, 12 Août 1936, **40**, n°s 1-3, 1-14.

Besson : Contribution à l'étude des états précancéreux en stomatologie. *Thèse de Lyon*, 1936 (Bosc, édit.).

Jean Cuemin : Les épithéliomas primitifs des gencives et de la muqueuse de la voûte. *Thèse de Toulouse*, 1931 (*Imprimerie Clever*).

Comby : Tabac et cancer. *Progrès Médical*, 26 Juin 1937.

IIIe Congrès international d'O.-R.-L., Berlin, 1936.

IVe Congrès international de Radiologie, Zurich, Juillet 1934.

Cottenot et Chérigié : La téléræntgenthérapie des cancers. *Paris-Médical*, 20 Mars 1937.

Ducuing : Les tumeurs malignes du sillon amygdaloglosse. *Revue de laryngologie*, Février 1935 ; Un cas de cancer de la langue peu fréquent. Le squirrhe atrophique. *Société de Chirurgie de Toulouse*, 27 Mars 1936 ; Les tumeurs malignes de la base de la langue. *Lyon Chirurgical*, Novembre-Décembre 1935 ; *Précis de Cancérologie* (Masson et Cie, éditeurs).

Ducuing, Fabre et Gonzy (Toulouse) : Les bases anatomo-cliniques de l'évidement du cou pour cancer. *Annales d'anatomie pathologique*, **13**, Avril 1936.

Epstein (Leningrad) : La conduite et les résultats éloignés du traitement actuel du cancer de la langue. *Arch. für k. C.*, Janvier 1936.

Fraser (Edimbourg) : Cancer de la bouche et de la langue. *Annals of Surgery*, Octobre 1932.

Gernez : L'électro-chirurgie dans le traitement des tumeurs de la cavité buccale. *Revue de stomatologie*, Avril 1935.

Gernez, Moulonguet et Mallet : Traitement des cancers épithéliaux de la mandibule par l'électro-coagulation suivie de curiethérapie. *Journal de Chirurgie*, Mars 1935.

Gosset et Wallon : La curiethérapie dans le cancer des joues et des lèvres. *Revue odontologique*, 2 Février 1933.

Greiter : Les méthodes dentaires dans la curiethérapie des cancers buccaux. *Société de Médecine et de Chirurgie dentaires de Marseille*, 4 Janvier 1937.

Housset et Wickham : Considérations sur la curiethérapie buccale et péribuccale, l'appareillage de traitement et de protection. *Odontologie*, 30 Novembre 1936, **57**, n° 11.

Imbert : Le traitement du cancer de la lèvre. *Provence Médicale*, 15 Août 1936.

Jacobovici et Onaca : Considérations sur 385 cas de cancer des lèvres. *Revista de chirurgia*, Mars-Avril 1935.

Jordan Eller : Les lésions dermatologiques de la bouche et leur rapport avec le cancer. Diagnostic différentiel et traitement. *Dental Cosmos*, Janvier 1932.

Simone Laborde : Le traitement des cancers de la bouche. *Revue médicale française*, Novembre 1934 ; A propos de la radiorésistance acquise par les épithéliomas irradiés. *La Presse Médicale*, 6 Avril 1932.

Lapierre et Etienne Martin : La curiethérapie par les appareils moulés endo-buccaux. *Annales d'O.-L.*, Janvier 1932.

René Mabin : Le traitement de l'épithélioma lingual au centre anticancéreux de Rennes. *Thèse de Paris*, 1936 (*Jouve, édit.*).

Maisin et Estas : Le traitement des cancers de la langue, du méso et de l'hypopharynx. *Zeitschrift für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde*, 12 Août 1936, **40**, n°s 1-3.

Etienne Martin : Traitement actuel du cancer de la langue. *Thèse de Lyon*, 1931.

Martin et Pflüger : Cancer de la joue. *Arch. of Surgery*, Mai 1935.

Moure : Les résultats éloignés du traitement chirurgical du cancer de la langue. *Revue odontologique*, Juillet-Août 1932.

Nosti : Cancer de la lèvre. *Anales de Cirugia de Rosario*, Février 1936, **2**, n° 1, 69-81.

Orregia et Alonso (Montevideo) : Tumeurs malignes du palais. *Revue de Laryngologie*, Mars 1936, **57**, n° 3.

Peycelon (Lyon) : Cancer de la joue. *Archives franco-belges de Chirurgie*, Mai 1932.

Philipps : Histologie du cancer buccal en rapport avec le pronostic et la radiosensibilité. *The Lancet*, Janvier 1931.

Ponthus : Données générales du traitement radiothérapique des cancers de la cavité buccale. *Province Dentaire*, Mars 1937.

Proust : Cancer de la langue, ses rapports avec les lésions buccales et son traitement. *Odontologie*, Août 1931.

Regaud : Epithéliomas de la cavité buccale. *Revue de stomatologie*, Septembre 1932.

Rieder : Pronostic du cancer de la langue et considération sur le degré de malignité clinique et histologique. *Bruns' Beiträge z. k. Ch.*, Juin 1932.

Roux-Berger : Cancer de la langue. *Bulletin et mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, 24 Octobre 1932.

Sabrazès, Bideau et Bénelli : Cancer expérimental des carbures synthétiques cancérigènes. *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, Mai 1937.

Sarasin : Cancers successifs de la cavité buccale. *Revue de stomatologie*, Août 1934.

Schachter (Bucarest) : Le cancer et le tabac. *Progrès Médical*, 23 Janvier 1932.

Schönbauer : A propos du cancer de la langue. *Wiener med. Wochenschrift*, Mai 1931.

Schönbauer et Kantck (Wien) : A propos des tumeurs malignes de la cavité buccale. *Wiener med. Wochenschrift*, 27 Avril 1931.

Sebileau : *Cancer de la langue*. 1 vol. (Doin, édit.).

Soerensen : Traitement chirurgical du cancer de la langue. *Zeitsch. f. Laryngologie*, 1930, 449.

Tailhefer : Etat actuel du traitement du cancer de la langue. *Revue médicale française*, Novembre 1933 ; Traitement chirurgical des adénopathies du cancer de la langue. *Académie de Chirurgie*, 24 Juin 1936 ; Le traitement du cancer de la langue. *Revue de stomatologie*, Février 1937.

Theodoresco : A propos des cancers de la joue. *La Presse Médicale*, 19 Septembre 1934.

Touraine : La syphilis dans les observations de cancer. *Société de Dermatologie*, 8 Mars 1934.

René Weill : Traitement du cancer de la langue. *Revue odontologique*, 1933, 479.

Zukschwerdt et Fusch (Heidelberg) : A propos du cancer de la langue. *Der Chir.*, Octobre 1935.

Tumeurs de la langue.

Brusschwig : Tumeurs mixtes de la langue. *Surg., Gyn and Obst.*, Février 1939.

Camelli : Contribution statistique aux goitres linguaux. *Il Policlinico*, Janvier 1930.

Ciantini : Sur un cas de neurinome de la langue. *Il Policlinico*, 15 Juillet 1932.

Costantini et Montpellier : Rhabdomyosarcome de la langue. *Bulletin Ass. franç. pour l'étude du cancer*, Juillet 1931.

Curtis Razemon : Adénome glandulaire baso-cellulaire de la pointe de la langue. *Annales d'Anatomie pathologique*, Novembre 1934.

Diss : Rhabdomyome granulo-cellulaire de la langue. *Annales d'Anatomie pathologique*, Septembre 1930.

Jung : Ostéome de la langue. *Bruns' Beiträge*, Septembre 1931.

Malan : Névrome de la langue. *Arch. ital. di Laringologia*, Turin, 1932.

New, Broders et Childrey : Tumeurs fortement malignes du pharynx, de la base de la langue. *Surg., Gyn. and Obst.*, Février 1932.

Ombrédanne et Lecourt : Anévrysme cirsoïde de la langue. *Annales O.-L.*, Mai 1931. — Angiokératome de Mirbelli de la langue. *Odontologie*, 30 Avril 1931.

Placetelli : Contribution à l'étude du goitre lingual. *Giornale Veneto di Scienze Mediche*, Septembre 1931.

Plessier et Leroux-Robert : Dysembroplasies linguales multiples à contenu cartilagineux. *Annales d'Anatomie pathologique*, Avril 1932.

Pons : Contribution à l'étude des tumeurs bénignes de la langue et du pharynx. *Thèse Bordeaux*, 1924.

Terracol, Roustet et Sajols : Goitre lingual. *Arch. de la Société des Sciences médicales de Montpellier*, 1931, 2.

Ulrich : Thyroïde linguale. *Annals of Surgery*, Avril 1932.

Venetianer : Un cas d'actinomycose de la langue. *Zentralblatt für Chir.*, 27 Juin 1931.

Zuckermann : Un cas d'ostéome de la langue. *Zeitschrift für Hals-, Nasen- und Ohrenheilk.*, 14 Novembre 1929.

Tumeurs.

Aubin et C. Ruppe : A propos de 2 cas de tumeurs mélaniques de la cavité buccale. *Revue de Stomatologie*, Février 1932.

De Azevedo et de Milio Filho : Mélanome primitif du nez. *Brazil Medico*, 5 Mai 1934.

Fuhs et Kumer : Sur les mélanosarcomes de la muqueuse buccale. *Dermatologische Wochenschrift*, 23 Novembre 1929.

Yves Lemaître : *Etude anatomo-clinique des tumeurs dites cylindromes (Vigot frères*, éditeurs). *Thèse Paris*, 1937.

Van der Kaaden : Un cas de mélanosarcome à tumeurs multiples dont une atteignant la muqueuse buccale. *Dermatologische Wochenschrift*, Janvier 1933.

Tumeurs mixtes bucco-pharyngées.

Franssen : Tumeurs mixtes de la face et du palais. *Annales d'Anatomie pathologique*, Mars 1934.

Gavioli : Contribution à l'étude des tumeurs mixtes de la joue. *Pratica chirurgica*, Septembre 1932.

Honoré Cave : Des tumeurs mixtes bucco-pharyngées. *Thèse de Bordeaux*, 1934.

Malan : Des tumeurs intramurales palatines. *Arch. ital. di Laringologia*, 1932.

Thessing : Tumeurs mixtes de la joue. *Zeitsch. für Laryng.*, 1930.

Walter Howarth : Les tumeurs du palais. *The Journal of Laryng.*, Octobre 1930.

Consulter complémentairement les fiches bibliographiques réunies par :

Klotz, dans les *Annales d'Oto-Laryngologie* et celles publiées par l'*Odontologie*.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie des Sciences (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Association française pour l'étude du Cancer (*Bulletin de l'Association française pour l'étude du Cancer*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 22 fr.).

Société française d'Electrothérapie et de Radiologie (*Bulletin officiel de la Société française d'Electrothérapie et de Radiologie*, 11, rue Pierre-Demours, Paris. — Prix du numéro : 10 fr.).

Société de Médecine de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, 60, boulevard de La Tour-Maubourg, Paris. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

ACADÉMIE DES SCIENCES

24 Janvier 1938.

***Effets cardiovasculaires de l'extrait fluide de* Gelsemium sempervirens.** — MM. **Raymond Cahen** et **E. Moiset de Espanès** montrent que chez le chien, l'extrait fluide de *Gelsemium sempervirens* produit à faible dose de la tachycardie, par diminution du tonus vagal, et diminue l'amplitude auriculoventriculaire; à forte dose, la diminution d'amplitude persiste, s'accompagnant de bradycardie par action dépressive sur le myocarde; la mort survient par arrêt ou par fibrillation ventriculaire. Sur la pression carotidienne, l'extrait de *Gelsemium* est, à faible dose, tantôt sans effets, tantôt hypotenseur, l'hypotension étant alors postérieure à la vasoconstriction rénale et limitée à ce territoire. A forte dose, il exerce toujours une action hypotensive, concomitante avec une diminution de volume du rein et de la rate.

L'extrait de *Gelsemium* diminue, à faible dose, le tonus du vague; à forte dose, l'excitabilité pneumogastrique diminue et le réflexe sinocarotidien par excitation mécanique disparaît. Les modifications cardiovasculaires ci-dessus signalées sont provoquées par une action dépressive cardiaque et non respiratoire.

***Action du benzoate de dihydrofolliculine dans la différenciation du sexe chez* Rana temporia 4.** — M. **Louis Gallien** étudie une race indifférenciée le *Rana temporia*.

A partir d'une même ponte, 3 lots de têtards sont considérés et élevés dans les mêmes conditions. A la métamorphose les animaux sont sacrifiés.

Le premier lot témoin permet d'établir le caractère indifférencié de la race en cause.

Le deuxième reçoit du propionate de testostérone : tous les têtards sont mâles.

Le troisième reçoit du benzoate de dihydrofolliculine : tous les têtards sont femelles.

31 Janvier.

De la disparition du pouvoir vaccinant de l'anatoxine diphtérique en présence du sérum antidiphtérique. — M. **Alexandre Besredka** observe que l'anatoxine, qui, injectée seule, exerce un pouvoir immunisant certain, cesse d'agir dès qu'elle est en présence du sérum antidiphtérique : l'animal se comporte comme si l'anatoxine était annihilée par le sérum.

L'auteur ajoute que cependant un tel animal ne saurait être identifié à un neuf, car une nouvelle injection d'anatoxine, pratiquée au moment où tout sérum antidiphtérique est déjà éliminé, fait apparaître une immunité active plus tôt que chez un cobaye neuf ayant reçu l'anatoxine pour la première fois.

Contribution à l'étude des typhus exanthématiques bénins. — M. **H. Violle**, poursuivant ses recherches sur le typhus murin, expose les analogies entre les virus du typhus murin et le virus de la fièvre boutonneuse qui, tous deux, coexistent actuellement en certains points du littoral méditerranéen et qui, exception faite de leurs caractères épidémiologiques (l'un causé par les puces du rat, l'autre par les tiques du chien), ne peuvent être que très malaisément différenciés cliniquement et expérimentalement.

L'auteur a noté que les deux virus se conservent vivants l'un et l'autre dans l'organisme du lapin jusqu'à quatre mois dans leur cerveau sans déterminer de lésion apparente.

D'autre part, il montre que le virus murin se transmet parfaitement par voie digestive chez le jeune chien et le virus boutonneux par voie digestive chez le rat, c'est-à-dire que l'on réalise ainsi aisément les contaminations croisées inverses de celles qui se produisent normalement par l'intermédiaire des insectes piqueurs de ces animaux.

De telles contaminations par voie digestive doivent être certainement les plus courantes dans la nature.

Les propriétés anaphylactisantes du sérum sanguin sont localisées dans la protéine visqueuse de ce sérum. — MM. **P.-G. Charpentier**, **Maurice Doladilhe**, **Charles Morel** et **Louis Placidi** concluent de leurs expériences que : 1° La protéine visqueuse de la pseudoglobuline déchaîne le choc anaphylactique aussi sûrement que la pseudoglobuline; 2° L'homoglobuline de cette même pseudoglobuline ne provoque aucun accident; 3° L'albumine se comporte comme l'homoglobuline; dans certaines expériences, on observe une ébauche de choc tenant à la présence dans la solution d'albumine de traces de protéine visqueuse faciles à mettre en évidence par la dialyse électrique : il a suffi de débarrasser l'albumine de toutes traces de cette protéine pour lui enlever jusqu'à la moindre propriété déchaînante.

Une conclusion s'impose : la substance responsable du choc anaphylactique se trouve dans la protéine visqueuse, si elle n'est pas la protéine elle-même; une fraction seulement de l'édifice protéique du sérum sanguin serait donc responsable des accidents anaphylactiques.

7 Février.

Recherches viscosimétriques sur les sérums et les solutions de leurs protéines séparées par la méthode de l'acétone à froid. — MM. **Charles Achard**, **Augustin Boularic** et M^me^ **M. Roy**, ayant disposé de quelques sérums sanguins et des protéines totales extraites de ces sérums par M. Maurice Piettre à l'aide de sa méthode par l'acétone à froid, comparent la variation qu'éprouvent en fonction de la température : 1° La viscosité des sérums; 2° La viscosité des solutions de leurs protéines dissoutes dans l'eau, de manière que le volume de la solution obtenue soit égal au volume de sérum d'où elles avaient été extraites. Les mesures ont été faites au moyen du viscosimètre à lectures continues de Lecomte du Noüy, Chaix et Vérain.

Si l'on admet, conformément aux conceptions de M. Lecomte du Noüy, que l'accroissement observé de la viscosité au delà de 55° doit être rattaché à une modification des molécules protéiniques, les résultats rapportés semblent indiquer que cette modification doit se produire avec sa même intensité sur les molécules des protéines présentes dans le sérum, sur celles que renferme la solution des protéines totales séparées par la méthode de l'acétone à froid, et enfin sur les molécules des protéines déjà profondément altérées par un chauffage d'une heure à 60° des sérums ou des solutions qui les renferment.

Sur la diffusion de l'acétylcholine à partir du cœur d'Helix pomatia. — MM. **Maurice Bouchet**, **Antoine Jullien**, **Daniel Vincent** et M^lle^ **M. Vuillet** montrent que, chez Helix pomatia, une fraction de l'acétylcholine intramyocardique est diffusible dans le milieu ambiant; le phénomène est rapidement appréciable; la concentration du milieu en cette substance croît en fonction du temps pour atteindre après quelques heures un certain niveau d'équilibre. La quantité de produit libéré correspond approximativement au huitième du stock total d'acétylcholine.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

23 Février 1938.

Décès de M. Arrou. — Allocution de M. le Président qui rappelle la belle carrière du disparu dont l'enseignement oral à la Pitié fut suivi pendant vingt ans par tous les jeunes chirurgiens.

A propos du cancer de l'estomac. — M. **H. Mondor** attire l'attention parmi les formes favorables dans leur début sur une forme pédiculée, qui, malgré un développement quelquefois volumineux, réalise un cancer peu infiltrant et

d'essaimage ganglionnaire relativement peu étendu ou retardé. Dans un cas opéré depuis trois ans, cet épithélioma glandulaire volumineux mais pédiculé n'a pas récidivé. Un autre cas récent n'a été opéré qu'il y a quelques semaines.

La conservation des ovaires. — M. **Douay.** Garder tout ce qu'on peut, mais ajouter le correctif guérir d'abord, conserver si possible. Les progrès réalisés par la découverte des sels de testostérone sont importants. Il faut s'efforcer de conserver l'ovaire avec son pédicule vasculo-nerveux et un fragment de muqueuse utérine dont l'action de régularisation hormonale a été prouvée. Dans la chirurgie du fibrome utérin, l'hystérectomie subtotale sus-isthmique est l'opération idéale si l'on garde les deux ovaires. Si une annexe est malade, on l'enlève. Si les deux trompes sont malades, on peut les enlever et conserver les deux ovaires. L'hystérectomie fundique est une bonne opération quand le fibrome occupe le fond utérin et est associé à des lésions tubaires.

La résection subtotale de l'ovaire ou opération de Walther s'adresse à l'ovarite scléro-kystique. On peut toujours tenter la greffe ovarienne dans une grande lèvre, en particulier quand la tactique opératoire nous conduit à pratiquer une hystérectomie à l'américaine. L'auteur apporte ensuite les chiffres publiés dans la thèse de M. Abel Douay sur une statistique opératoire du service de M. Mourc. Cette statistique permet de conclure aux bons résultats éloignés de l'hystérectomie avec conservation des annexes.

— M. **Jean-Louis Faure.** Il est difficile d'apprécier la valeur fonctionnelle d'un ovaire d'après l'aspect opératoire. Les troubles de la ménopause anticipée, dont souffrent les malades castrées, sont certainement moins importants et moins graves que les ennuis et les risques d'une seconde opération.

Sur les ostéomes du ligament rotulien. — M. **Le Jemtel** (Versailles). A l'occasion d'une chute sur le genou, un blessé présente une volumineuse hydarthrose que l'on ponctionne. Reproduction de l'épanchement et constatation de l'existence de deux ostéomes dans le ligament rotulien que l'on extirpe avec succès.

Sur les thyroïdectomies. — M. **Braine,** à propos de la radiothérapie pratiquée chez les basedowiens, estime que les agents physiques créent plus que des adhérences, un certain état de friabilité vasculaire qui rend l'hémostase délicate et une mauvaise cicatrisation de la peau : les téguments restent secs, fragiles et très pigmentés.

Tumeur bénigne de l'intestin grêle (fibromyxome) ayant entraîné une occlusion aiguë par invagination iléo-iléale. Entérectomie. Guérison. — MM. **Du Bourguet, Perrignon de Troyes** et **Paponnet.** M. **Serge Huard,** rapporteur. Dans plus de la moitié des cas, l'invagination est la complication révélatrice des tumeurs bénignes de l'intestin et celles-ci sont assez fréquentes pour réaliser 1/3 des invaginations chez l'adulte.

Dans cette observation, il s'agissait d'un tableau d'occlusion de la fin du grêle chez un militaire de 20 ans. On trouve une invagination iléo-iléale que l'on peut facilement désinvaginer. On constate alors, sous la séro-musculeuse, l'existence d'une tumeur ovoïde et dure. Résection intestinale suivie de suture termino-terminale. Ponction évacuatrice de l'intestin en amont. Guérison. L'examen de la pièce opératoire montre qu'il s'agit d'un fibromyxome bénin d'origine sous-muqueuse.

Le conditionnement de l'air dans les salles d'opération. — M. **Trénel** (Rennes). M. **Pierre Frédet,** rapporteur. M. Trénel a fait construire une salle d'opération ventilée par de l'air conditionné, c'est-à-dire désinfecté avant d'être porté à un degré de température et d'humidité optimum. Après avoir exposé ce dispositif ingénieux qui répond bien aux besoins d'un chirurgien opérant dans une maison de santé, le rapporteur reprend toute la question de l'asepsie intégrale de l'atmosphère opératoire surtout dans le cas des hôpitaux de ville. Un travail déjà ancien de Quénu et Laudel a étudié la microbiologie de l'air en 1902. Ils ont vérifié que le nombre des microbes est relativement faible mais, fait capital, que la pollution d'une salle d'opérations est causée particulièrement par les personnes présentes. Il faut donc, en bonne logique, éliminer de l'enceinte opératoire les simples spectateurs, réduire au minimum indispensable le nombre des aides. Avant de pénétrer dans la salle d'opération, le chirurgien et ses aides doivent quitter leurs chaussures et leurs vêtements de ville et endosser des vêtements stérilisés.

Au cours de l'opération, les opérateurs doivent s'abstenir de parler ou de faire des gestes inutiles. Il ne faut laisser introduire ou manipuler dans la salle, pendant l'opération, aucun objet non stérilisé et les appareils d'éclairage suspendus offrent un danger réel. Des travaux très importants ont été entrepris depuis 1912 par M. A. Trillat, de l'Institut Pasteur. Certains microbes inclus dans des sphérules humides peuvent être vivants et sont capables de multiplier si la sphérule dissout certains gaz-aliments. Aussi, faut-il éviter tout angle rentrant dans la construction d'une salle d'opération. Les sphérules humides sont rebelles aux moyens mécaniques. L'électricité et divers agents chimiques volatils permettent d'obtenir un résultat plus satisfaisant. On peut appliquer à la précipitation des microbes le procédé électro-statique, utilisé depuis plusieurs années pour la précipitation des fumées industrielles. Un appareil a été construit dans un but chirurgical; il permet, au préalable, par filtration sur coton, d'éliminer les grosses particules. Le résidu microbien obtenu sur la paroi des tubes reste très minime. Les microbes précipités sont morts. Parmi les agents chimiques volatils, l'adhéhyde formique a les préférences de M. Gudin. Il a l'avantage de stériliser l'atmosphère et de désinfecter la surface de toutes les parois et de tous les appareils. M. Trillat préfère nébuliser l'atmosphère, c'est-à-dire projeter, à l'état d'extrême division et en petite quantité, certains produits en solution aqueuse non toxiques pour l'organisme humain et dépourvus d'action désagréable ou irritante pour les voies respiratoires.

Après cet exposé, le rapporteur schématise les conditions idéales que demande le chirurgien. Les locaux opératoires doivent être groupés en dehors des locaux d'hospitalisation. Le bloc opératoire doit comprendre deux salles d'opération indépendantes. La forme circulaire est préférable. La salle d'opération doit posséder une baie vitrée fournissant un bon éclairage diurne. La salle d'opération doit pouvoir être hermétiquement close et précédée de deux séries de sas étanches et stérilisables. Les portes de communication doivent permettre de passer rapidement d'un sas dans l'autre. Les spectateurs doivent disposer d'un circuit complètement séparé et être placés à l'extérieur de la salle d'opération, sur un belvédère. L'éclairage doit être obtenu par des appareils installés en dehors de la salle d'opération.

Avant toute intervention, la désinfection de la salle d'opération est obtenue par un des procédés décrits. Au cours de l'opération, l'appareil électrostatique ou les nébulisations répétées rendront des services. D'après les lignes dites d'égal confort établies par les Américains, la température d'une salle d'opération doit osciller entre 20 et 25° et l'humidité entre 40 à 60 pour 100.

Il est évident que tous ces principes, même appliqués, ne permettront qu'une asepsie relative. Ils sont cependant à appliquer dans les grands hôpitaux des villes et dans certains services de chirurgie spécialisée, telle que la chirurgie pulmonaire et la chirurgie neurologique.

A propos de la chirurgie des goitres. — M. **Léon Bérard** (Lyon) s'étonne de l'oubli dans lequel on a laissé, durant les discussions sur la chirurgie thyroïdienne, les noms des précurseurs français et suisses. Il rappelle que sa thèse date de 1896 et qu'il a observé plus de 10.000 cas et opéré environ 6.000 malades.

L'endémie goitreuse semble en forte régression dans les pays goitrigènes, peut-être à cause de la vie plus hygiénique et d'un régime plus substantiel. Néanmoins, l'on rencontre maintenant, à peu près dans toutes les régions de notre pays, des goitres simples ou toxiques. La même endémie larvée conditionne le goitre exophtalmique et s'explique sans doute par l'état de déséquilibre nerveux de notre vie trépidante. Le goitre ne doit plus être considéré comme une tumeur, mais comme une maladie ou un ensemble de maladies qui affecte la glande seule ou avec d'autres organes. Toute exploration chirurgicale de la glande doit porter sur son ensemble et, depuis longtemps, on pratique, avec Kocher, l'incision horizontale qui permet d'amener facilement le lobe thyroïdien à explorer et éventuellement à le réséquer; c'est la méthode anciennement connue de l'accouchement du goitre. Cependant, dans certains goitres avec poussée antérieure de thyroïdite et dans certains goitres exophtalmiques avec perthyroïde, il est préférable de faire la résection sur place des lobes thyroïdiens.

Dans l'ensemble, sur 3.000 opérés, M. Bérard n'a pas un chiffre de récidives qui dépasse 4 à 5 pour 100.

Quel que soit le type de goitre auquel on a affaire, on doit toujours conserver au moins 1/4 ou 1/5 du volume de la glande normale en s'efforçant de respecter l'intégrité des éléments vasculaires et nerveux de cette bande thyroïdienne. Dans la chirurgie du goitre simple, cette règle est facile à appliquer dans une thyroïdectomie subtotale pour hypertrophie colloïde ou dans une énucléation-résection sous-capsulaire pour goitre nodulaire. Pour éviter les lésions trophiques possibles des parathyroïdes, on doit renoncer à la ligature des thyroïdiennes inférieures. Certes, l'énucléation massive à la Poncet a des indications, mais il ne faut jamais pratiquer de thyroïdectomie totale : le rôle providentiel des thyroïdes aberrantes est incertain et le myxœdème est un plat qui se mange à froid. D'ailleurs, on a observé, chez les basedowiens en asystolie et chez les malades atteints d'angine de poitrine opérés par thyroïdectomie totale, des troubles constants allant de l'apathie à l'imbécillité, malgré un traitement continu et surveillé par les hormones thyroïdiennes. On observe souvent des accidents frustes d'hypothyroïdie chez les sujets obèses, lymphatiques, adiposo-génitaux, même lorsqu'une simple énucléation a été pratiquée dans le goitre simple, quel que soit son siège; l'indication opératoire est fournie par la gêne croissante que la tumeur entraîne ou par l'apparition de troubles mécaniques, fonctionnels ou toxiques. Chez l'adulte et l'individu âgé, il faut être d'autant plus interventionniste que l'âge prédispose au néoplasme. On doit éviter la radiothérapie préopératoire. L'opération, quand elle obéit à certaines règles, ne donne pas plus de 1 à 2 pour 100 de mortalité et l'auteur rappelle les règles fondamentales qu'il a déjà énoncées. Toutes les classifications histologiques du cancer thyroïdien ne sont pas d'une grande utilisation pratique. Certes, l'examen histologique pré-opératoire permet d'affirmer un adénome fœtal, un adénome papillaire ou proliférant et d'être plus radical.

D'ailleurs, ces goitres sont à surveiller ultérieurement : la totale ne s'impose nullement, car nombre d'entre eux sont d'une grande bénignité évolutive. Le cancer typique doit être opéré par thyroïdectomie extra-capsulaire; souvent d'ailleurs, le lobe opposé est sain ou incomplètement envahi et l'on peut ménager quelques glandulaires. Quand tout le corps thyroïde est pris, les veines thrombosées et les ganglions envahis à distance, la radiothérapie offre des ressources appréciables pour compléter une opération qui n'est pas radicale.

A propos de la radiographie du diverticule de Meckel. — M. **P. Foucault** (Poitiers) possède depuis trois mois une belle image diverticulaire qu'il a pu obtenir par radiographie chez un jeune homme de 27 ans, qui présentait des troubles vésicaux. On sentait au toucher rectal une masse dans le douglas et c'est la radiographie, après lavement baryté, qui a prouvé l'existence d'un diverticule implanté à 20 cm. de l'angle iléo-cæcal. La résection de ce diverticule a mis fin aux troubles fonctionnels. Il faut retenir la possibilité de troubles vésicaux à l'origine de la découverte d'un diverticule et certaines incontinences d'urine infantiles sont peut-être dues à une étiologie meckelienne. A la radiographie, l'ombre du diverticule peut être suspendue si elle est coupée par une bride.

— M. **P. Moure.** L'appendicite pelvienne peut donner une incontinence d'urine.

— M. **Fèvre.** Il est rare d'obtenir une image radiographique du diverticule ouvert du côté de l'intestin. C'est parfois une image à côté du grêle ou un calcul opaque qui le décèle. L'incontinence d'urine disparaît peut-être par choc psychique ou anesthésie durant l'intervention.

— M. **Pasteau.** La fausse incontinence d'urine est souvent due à une inflammation péri-vésicale, comme une annexite.

Clamp-rotor pour gastrectomie. — M. **F.-M. Cadenat.** Ce clamp qui a la forme d'un fer à friser permet de soutenir l'estomac et de faciliter la rotation de l'organe afin de préparer la suture.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

19 Février 1938.

Taux de l'organisme en cholestérol après injection de thyroxine. — Plusieurs chercheurs ayant observé une diminution du cholestérol sanguin après injections de thyroxine, **H. Vignes** et **G. Glomaud** ont voulu savoir si cette diminution correspond à un appauvrissement des tissus. Ils n'ont observé aucun effet constant.

Influence du rapport lipo/albuminique et du rapport sérine/globuline sur le pouvoir cholestérolytique. — MM. **Jean Debordes, M. Boulanger** et Mlle **Denise Lévy** insistent à nouveau sur l'intérêt que présente la mesure du pouvoir cholestérolytique par rapport au simple dosage du cholestérol dans le sang. Après avoir passé en revue l'influence des protéines sériques, de la liaison lipides-protéines, celle du *pH* et celle de la réserve alcaline, ils insistent sur les valeurs composées des rapports lipo-albuminique d'une part et sérine-globuline d'autre part.

On peut dégager des chiffres qu'ils présentent que le rapport lipides/albumine semble avoir peu d'influence sur la valeur du pouvoir cholestérolytique. Mais par ailleurs les auteurs montrent un fait assez net : lorsque le taux des globulines augmente et que celui des sérines diminue, le pouvoir cholestérolytique a tendance à être négatif, c'est-à-dire que la cholestérine a tendance à précipiter. Au contraire, un taux élevé de sérine semble toujours correspondre à un pouvoir positif (solubilisant).

En un mot, ce pouvoir dépend de la formule protidique des humeurs plutôt que de leur formule lipidique.

Notion d'exsudat et de transsudat dans les liquides d'épanchement. Signification en rapport serine-globulaire. — M. **J. Desbordes** cherche à expliquer l'inversion en rapport S/G qu'il constate chez de jeunes liquides d'ascite, inversion toujours en opposition avec la formule de liquides vieillis *in situ*. Il montre, confirmant les opinions, émises de divers côtés, que les liquides provenant uniquement de transsudat présentent un taux élevé de sérine, albumines de petites molécules, traversant l'épithélium vasculaire beaucoup plus facilement que les globulines de poids moléculaires plus élevé. Par ailleurs, reprenant des expériences effectuées sur des liquides pleuraux, il réalise le vieillissement artificiel de liquide d'ascite, y rencontrant la disparition progressive de la sérine et sa transformation lente en molécules de globuline.

Rapports entre la morphologie des plaquettes sanguines et la charge électrique de ces éléments. — M. **Dreyfuss,** Mme **Jacob** et M. **Jean Jugand.** Sur les frottis préparés d'après une technique particulière les plaquettes sanguines se présentent tantôt avec des prolongements rameux, tantôt dépourvues d'expansions. Entre l'une et l'autre espèce d'éléments il existe une proportion qui paraît liée à l'état de la fonction hémostatique.

On peut, en modifiant *in vitro* la charge électrique des éléments, modifier parallèlement la proportion des diverses sortes de globulines. Il en résulte que des précautions particulières doivent être observées si on veut apprécier correctement la forme des plaquettes sanguines.

Injections continues d'insuline et diabète. — MM. **A. Baudouin, Lewin** et **Azérad** ont montré qu'on peut introduire chez l'homme normal dans une veine du pli du coude de l'insuline par injection lente et continue à la dose de un centième d'unité par kilogr. et par heure sans modifier la glycémie. C'est ce qu'ils appellent la dose limite hypoglycémiante.

Effectuant les mêmes injections chez des diabétiques, ils ont recherché :

1° Quelle est la dose nécessaire pour ramener la glycémie à la normale. Dans les conditions où ils ont opéré, ils ont constaté que pour baisser la glycémie à la normale en trois heures, il faut injecter trois dixièmes d'unité par kilogr. et par heure.

2° Ce résultat une fois atteint, quelle est la dose nécessaire pour maintenir cette glycémie à la normale d'une façon prolongée. Chez deux malades il a suffi d'un centième d'unité par kilogr. et par heure comme chez le sujet normal. Chez un troisième par contre, il a fallu des quantités dix fois plus élevées.

26 Février.

La neurocrinie épiphysaire et le complexe neuro-endocrinien épithalamo-épiphysaire. — MM. **G. Roussy** et **M. Mosinger** rappellent leurs recherches antérieures sur le complexe hypothalamo-hypophysaire, et notamment la neurocrinie pigmentaire hypophysaire.

Ils montrent que cette importante variété de neurocrinie existe au niveau de l'épiphyse. Le pigment pinéal est produit par les cellules épiphysaires, repris par des mélanocytes qui le transportent dans les troncules nerveux provenant de l'épithalamus. Ils arrivent aux conclusions suivantes :

1° La production de granulations mélaniques et argentaffines dans les cellules épiphysaires confirme leur conception sur les rapports fréquents entre ces inclusions et les fonctions neuricrines. 2° L'épiphyse est non seulement, comme ils l'ont indiqué antérieurement, une glande neuricrine mais présente, comme l'hypophyse, une fonction neurocrine. 3° Les fibres nerveuses épiphysipètes d'origine épithalamique présentent des fonctions excito-sécrétoires certaines, étant donné l'existence de terminaisons péri- et intraglandulaires. 4° Il existe un complexe épithalamo-épiphysaire homologue du complexe hypothalamo-hypophysaire.

Sur la similitude des lésions de primo-infection pulmonaire dans la tuberculose humaine et dans la tuberculose spontanée du cobaye. — MM. **A. Saenz** et **G. Canetti** rapportent 21 cas de tuberculose spontanée du type aérogène chez le cobaye. La lésion initiale pneumo-ganglionnaire, représentée 19 fois sur 21 par un chancre unique accompagné d'une adénopathie correspondante prédominante, ressemble singulièrement à celle observée dans la tuberculose humaine.

Au point de vue diagnostique, le tableau anatomique est très différent de celui résultant de l'inoculation expérimentale chez l'animal.

Au point de vue de la pathologie générale de la tuberculose, le volume considérable du chancre est la traduction anatomique de la constante gravité de la tuberculose spontanée, toujours mortelle chez ce rongeur.

Au point de vue expérimental, la forme pulmonaire de cette tuberculose étant la plus proche de celle de l'homme, son importance pour l'étude de nombreux problèmes semble ne pas devoir être négligée.

Absence du pouvoir convulsivant de la strychnine dans l'iodométhylate de cet alcaloïde. — MM. **H. Busquet** et **Ch. Vischniac.** L'effet convulsivant bien connu de la strychnine et des bases de même famille ne se retrouve pas avec l'iodométhylate de cet alcaloïde, chez la grenouille, le cobaye et le chien. Toutefois, l'iodométhylate de strychnine est curarisant comme les autres sels de cette base, mais à doses relativement élevées. L'absence de convulsions n'est pas due à la curarisation; si, chez la grenouille, on exclut un membre de la circulation en conservant ses connexions nerveuses avec la moelle, celui-ci, bien que non curarisé, ne présente pas de convulsions après l'iodométhylate. Cette expérience prouve donc que ce composé n'augmente pas sensiblement l'excitabilité médullaire.

Recherches sérologiques sur les milieux transparents de l'œil. Le cristallin. — MM. **E. Wollmann, Pr. Gonzalez** et **P. Ducrest** étendent les recherches de Uhlenmuth aux poissons cartilagineux (raie) et aux céphalopodes (poulpe), confirmant les données de l'auteur allemand, et montrent que les propriétés antigéniques du cristallin sont semblables pour tout l'embranchement des vertébrés. Par contre, le cristallin hautement différencié des céphalopodes (poulpe) ne présente aucune parenté antigénique avec le cristallin des vertébrés. La spécificité d'organe si remarquable du cristallin paraît donc être une spécificité d'origine, la marque d'origine étant ici celle de l'embranchement tout entier.

Action de l'acide ascorbique sur les réflexes vasomoteurs. — MM. **G.** et **A. Ungar** ont constaté que les fortes doses d'acide ascorbique inhibent les réflexes dépresseurs et augmentent les réflexes presseurs. Cet effet semble s'exercer sur les terminaisons des voies centrifuges des réflexes par le mécanisme de l'activation de l'adrénaline et de l'inactivation de l'acétylcholine, ces substances jouant le rôle de médiateurs de l'excitation nerveuse.

A. Escalier.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

17 Janvier 1938.

A propos d'un traitement organothérapique du cancer. — M. **F. Cailliau** tient à préciser le résultat de certaines recherches à propos d'un traitement organothérapique des tumeurs malignes. Avec Blumenthal et ses collaborateurs, il a étudié expérimentalement un produit qui, avec quelques variantes, était très comparable à celui dont il avait, avec M. Picot, signalé des effets encourageants.

Pendant six mois, ces expériences lui ont donné, chez les rats blancs porteurs de la tumeur d'Oberling-Guérin, de bons résultats qui l'ont incité à publier ces recherches dans un article paru dans le *Paris-Médical* et, au Congrès de Bruxelles (1936), dans une communication retirée depuis de l'impression. Ce traitement était considéré par l'auteur comme une méthode d'attente qui demandait confirmation.

Cette confirmation n'a pu être établie par les expériences ultérieures. On est obligé de reconnaître l'inefficacité de ces produits organothérapiques tels qu'ils sont préparés aujourd'hui. Leur emploi chez les rats cancérisés ne modifie ni le parenchyme, ni le stroma tumoral, alors que les altérations des vaisseaux et des nerfs avaient suggéré dès les premiers essais une interprétation vasculo-neurale du processus évolutif, interprétation qui, de ce fait, n'est ni infirmée, ni confirmée à l'heure actuelle.

Une expérimentation clinique tentée à l'Hospice de Bicêtre par J. Martineau et par l'auteur, après avoir donné des résultats thérapeutiques appréciables, peut-être attribuables à une autre cause, n'a abouti ultérieurement qu'à des échecs.

La présente note a pour but d'éviter que l'on ne fasse reposer sur des expérimentations qui n'ont pas été confirmées la valeur d'un produit qui n'a pas les propriétés qu'il avait paru présenter lors des premières recherches.

Sur les différentes variétés topographiques du cancer de la lèvre supérieure. — M. **J. Delarue** et Mme **C. Fayein** rappellent les différences fondamentales qui séparent l'évolution, la structure, et même l'étiologie des épithéliomas cutanés et des épithéliomas muqueux. Les premiers, baso- ou spino-cellulaires, également observés dans les deux sexes, ne sont pratiquement pas pourvus de métastases ganglionnaires. Les épithéliomas muqueux ou cutanéo-muqueux de la lèvre supérieure, au contraire, qui sont fort rares (11 cas pour 200 épithéliomas de la lèvre inférieure dans un laps de temps déterminé), se comportent à peu près comme les autres épithéliomas de la muqueuse buccale et sont, comme ceux-ci, observés presque exclusivement chez l'homme. Ils s'accompagnent de métastases

ganglionnaires souvent précoces. Le traitement, curatif ou prophylactique, des ganglions sous-maxillaires est pratiquement inutile dans les épithéliomas cutanés ; il est indispensable pour les épithéliomas de la muqueuse.

Sur la fréquence et les modalités du cancer à Madagascar. — M. **Moustardier,** d'une étude anatomo-clinique à laquelle il a pu se livrer à Madagascar, peut tirer un certain nombre de conclusions. Le Malgache, comme l'Européen et les autres indigènes coloniaux, est sensible et sujet au cancer. Les localisations cancéreuses observées sont à peu près les mêmes qu'en France et n'offrent aucune fréquence anormale ; on doit cependant mentionner la rareté des cancers de la région bucco-pharyngée. Il convient de noter la proportion élevée des tumeurs conjonctives par rapport aux tumeurs épithéliales (1 sarcome pour 4 épithéliomas). Le sexe féminin est plus souvent frappé que le sexe masculin, en raison de la plus grande fréquence des cancers de l'utérus et du sein. L'âge d'apparition du cancer est abaissé chez le Malgache par rapport à l'âge du cancer chez l'Européen.

Un cas de cancer développé sur une cicatrice à la suite d'un accident d'automobile. — M^{lle} **J. Laffret** a vu survenir un épithélioma malpighien sur une cicatrice de la région génienne consécutive à un accident d'automobile remontant à deux ans.

Considérations anatomiques sur le cancer de la plèvre. — MM. **L. Cornil, V. Audibert, L. Montel** et **M. Mosinger** rappellent tout d'abord que le cancer pleural secondaire est d'un diagnostic souvent fort difficile, la tumeur plumonaire primitive pouvant être minime et passer inaperçue à l'autopsie. Le cancer pleural primitif se distingue souvent par une grande complexité structurale : une observation a permis de constater des aspects divers, de type épithélial et conjonctif. Certaines images observées dans le cancer pleural primitif s'apparentent étroitement à celles que l'on rencontre parfois dans les tumeurs para-articulaires ; il est intéressant de noter que les tumeurs développées aux dépens de l'endo-épithélium des séreuses cœlomiques peuvent présenter des analogies avec les tumeurs des synoviales, d'origine embryologique toute différente. L'origine des « *pleuromes* » primitifs aux dépens de l'endothélium de la séreuse paraît certaine ; la complexité structurale épithélio-conjonctive de ces tumeurs s'accorde bien avec le fait que, en culture *in vitro*, cet endothélium peut évoluer soit dans le sens épithélial, soit dans le sens conjonctif. On peut, en corollaire, se demander si les tumeurs pleurales conjonctives ne proviennent pas de l'endo-épithélium pleural.

Le réticulo-endothéliome lymphatique de l'utérus. — Une observation permet à M. **J.-L. Nicod** de montrer que ce type de tumeur peut se rencontrer dans l'utérus, comme dans la trompe de Fallope et les organes génitaux masculins.

J. Delarue.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

25 Janvier 1938.

Sur une cause peu fréquente d'opacité arrondie du thorax. — M. **P. Lehmann** et M^{me} **Wessbecher** mettent en garde contre les erreurs possibles par simple interprétation d'une radiographie de face, en l'absence de données cliniques. Dans ce cas, l'opacité de la base droite pouvait être considérée comme d'origine parenchymateuse. L'examen de profil situa l'image dans un plan pariétal antérieur. Il s'agit d'un squirrhe atrophique calcifié du sein droit.

Un cas d'atélectasie lobulaire. — M^{me} **Fainsilber** présente des clichés d'opacité arrondie du thorax pour laquelle le diagnostic d'atélectasie eût été difficile à faire sans les donnés radio-cliniques antérieures, négatives.

Une radiographie, pratiquée douze heures après apparition d'une gêne respiratoire avec douleur présternale, décela une image arrondie de la base droite ; l'absence de tout antécédent pathologique fit poser le diagnostic d'atélectasie par brusque obstruction bronchique. L'évolution confirma l'hypothèse puisque, après un gros effort vocal, la gêne respiratoire et la douleur disparurent.

Un examen radioscopique, dix jours après, montrait une image thoracique normale.

Hernie ombilicale de l'intestin grêle et des côlons. — M. **Fathi** (Le Caire) présente 3 curieuses radiographies de cette hernie, prises une demi-heure, vingt-quatre heures et soixante-douze heures après un repas opaque : le transit s'est effectué régulièrement.

Blessures du globe oculaire par armes à feu. — M. **Moutard** montre, par trois exemples de blessure du globe oculaire par plomb de chasse traversant celui-ci sans y demeurer, qu'il est nécessaire d'employer plusieurs procédés de localisation simultanément afin que ceux-ci puissent se compléter.

Dans un des cas présentés, le plomb de chasse après avoir touché le pôle supérieur de l'œil est allé se loger dans la cavité cranienne contre l'apophyse clinoïde postérieure, sans déterminer de troubles graves de la vision.

A propos d'un cas particulièrement grave de leucémie traitée par les rayons X. — M. **Moutard** relate l'observation d'une leucémie myéloïde grave ayant dépassé 381.000 globules blancs par millimètre cube, rapidement améliorée en trois semaines par radiothérapie pénétrante à distance, en un seul champ : 3380 r en 28 séances. Mais devant l'aggravation de l'anémie, les hématies étant tombées de 2.410.000 à 1.670.000 par millimètre cube, l'auteur tenta de provoquer la prolifération des globules rouges par irradiation de la moelle des os longs, technique qui réussit en élevant de 1.670.000 à 3.370.000 globules rouges par millimètre cube, après une irradiation de 2600 r. en 18 séances.

Cette technique spéciale, différente de la technique habituelle, a été commandée par les événements et semble avoir réussi puisqu'une numération globulaire récente a montré des chiffres voisins de la normale.

Y. Hélie.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

29 Janvier 1938.

Soulier à semelles pneumatiques (présentation d'appareil). — M. **Wallet** présente un soulier à semelles pneumatiques établi pour le soulagement et le traitement orthopédique des affections douloureuses de la plante du pied et en particulier de la maladie de Morton.

L'assécurose. — M. **Laignel-Lavastine** nomme assécurose (de *ad* vers, *sine* sans et *cura* souci) un état psychique spécial, issu de la loi sur les Assurances Sociales, et déterminé par la préoccupation d'obtenir au mieux cet état sans souci que doit créer une pension. L'assécurose est à la loi des Assurances sociales ce que la sinistrose est à la loi sur les accidents du travail. Cette assécurose s'exprime par des manifestations relatives à l'extériorisation des troubles encore persistants, à l'appréciation de ces troubles par l'assuré, au désir de les entretenir ou au contraire à la décision de passer outre pour reprendre du travail ou en même temps la crainte qu'un passage trop brusque du repos au travail soit nuisible ou par son insuccès en entraînant une rechute ou par son succès en enlevant tout recours à pension, but plus ou moins conscient de tout assuré.

Cliniquement l'assécurose se resume donc dans la persévération des troubles et le refuge dans la maladie. Pour la guérir il faut donc s'adresser à la psychothérapie et à la réadaptation professionnelle. Un nouvel organisme médical social répondra bientôt à cette double indication biologique et sociale.

Le barbiturisme et son traitement. — M. **Flandin**, après un rapide historique de la question, montre combien elle est encore mal connue et combien il est difficile de fixer la dose toxique, essentiellement variable suivant les sujets, nécessaire pour amener des accidents. Après avoir montré qu'il s'agit là, avant tout, d'une fixation du toxique sur le système nerveux, l'auteur insiste sur les symptômes, le diagnostic, les complications immédiates et à distance. Il parle ensuite de l'intoxication chronique. Le traitement consistera à provoquer l'élimination du poison par les urines et à le neutraliser par les injections de strychnine à haute dose.

— M. **Hartenberg** insiste, lui aussi, sur la possibilité de faire absorber des doses considérables de strychnine car ce toxique s'élimine très rapidement.

A propos du membre-fantôme chez les amputés; le membre fantôme vingt-cinq ans après l'amputation. — M. **Molinéry** rappelle, d'abord, la communication de MM. Lhermitte et Susic (Zagreb) sur l'évolution du membre fantôme chez 28 mutilés : Persistance du membre (illusion ou hallucination), raccourcissement du membre, douleurs du moignon et du membre fantôme, plénitude physiologique du membre-fantôme et au cours du rêve. Essai d'explication de la persistance du membre-fantôme par le mécanisme du rêve : « Nous ne nous souvenons que de nous-même. » Pour le moment, il ne semble pas que l'hypertension, relevée chez les amputés, aide à résoudre le problème du membre-fantôme.

Traitement des septicémies par les autosérovaccins. — M. **A. Grimberg** décrit une technique nouvelle pour la vaccinothérapie des septicémies. Il obtient des autosérovaccins en ensemençant les microbes isolés chez le malade, dans du sérum du sujet lui-même. Cette méthode inoffensive lui a donné de beaux résultats aussi bien chez l'animal que chez l'homme.

G. Luquet.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Médecine du Nord (*L'Echo médical du Nord*, 12, rue Le Pelletier, Lille. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

Société de Chirurgie de Marseille (*Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Marseille*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

17 Décembre 1937.

Hernie diaphragmatique de l'estomac chez un enfant de 2 ans 1/2. — MM. **G. Lefebvre** et **S. Bianay.** Cas absolument latent découvert à l'occasion d'un examen radioscopique de sécurité chez un enfant ne présentant qu'une toux anodine momentanée. Il s'agit d'une hernie de la moitié supérieure de l'estomac — cardia compris, — à travers l'hiatus œsophagien, très élargi.

Heureux effet d'une injection de tapioca au lait au cours d'une méningite cérébro-spinale traînante et à rechutes chez un enfant de 16 mois. — M. **G. Lefebvre.** Il s'agit d'une méningite traitée classiquement par sérothérapie précoce et intensive, vaccinothérapie et abcès de fixation. Au bout d'un mois d'une évolution traînante et à rechutes, l'auteur, s'appuyant sur l'expérimentation qu'en a faite M. Ramon sur le cheval dans son immunisation par l'anatoxine, tente une injection de tapioca, qu'il prépare extemporanément en le diluant dans du lait. Guérison rapide et sans séquelle. Pas de réaction de choc apparente ni de réaction locale visible.

Cancer bronchique chez un syphilitique de 71 ans. Discussion clinique. Documents anatomo-cliniques. — MM. **G. Carrière, André Verhaeghe** et **Jean Paris.** A l'examen d'entrée de ce malade, hospitalisé pour une dyspnée qui persistait depuis quatre ans déjà, on découvrit une con-

densation pulmonaire du lobe supérieur droit, compliquée d'un léger syndrome de rétraction ; la positivité des réactions sérologiques permettait de rattacher à la syphilis cette lobite scléreuse rétractile.

L'absence de régression de cette pneumopathie chronique par le traitement syphilitique ne suffisait pas à faire douter de ce diagnostic ; cependant l'amaigrissement progressif depuis quelques mois (dix kilogr. environ) éveillait l'attention. Un broncho-lipiodol montra des faisceaux de bronchectasies cylindriques dans le lobe inférieur des deux poumons, et révéla une irrégularité du calibre et de la paroi de la bronche-souche, sous forme d'un champignon faisant, dans la lumière de la bronche opacifiée par le lipiodol, une saillie plus claire de 1 cm. d'épaisseur sur 2 cm. de haut ; au contraire sur une tomographie passant par le plan de bifurcation trachéale, cette saillie contrastait, par son opacité plus marquée, avec la clarté bronchique.

Le cancer bronchique ainsi mis en évidence n'expliquait d'ailleurs pas l'extension de l'opacité homogène à tout le lobe supérieur. L'anatomie pathologique devait confirmer l'hypothèse évoquée par la clinique : il s'agissait d'un épithélioma cylindrique atypique développé sur une bronchopneumopathie syphilitique chronique.

Traitement des fractures du membre supérieur chez l'enfant par la méthode de suspension. — MM. **Pierre Minet** et **André Caron**. Les fractures du membre supérieur paraissent justiciables de ce même procédé de réduction par suspension que MM. Lambret et Malatray ont mis au point dans le traitement des fractures du membre inférieur.

Les auteurs font cependant des réserves, vu le petit nombre de leurs observations, sur la possibilité d'accidents tels que la paralysie de Volkman ou l'élongation du plexus brachial.

D'autre part la méthode paraît difficilement applicable chez l'adulte et en ce qui concerne les fractures sus-condyliennes transverses.

L'excellence des résultats déjà obtenus incite néanmoins à poursuivre l'étude de la méthode de la traction-suspension dans les fractures du membre supérieur chez l'enfant.

Psoïtis conditionné par l'évolution d'une lymphogranulomatose maligne iliaque. — MM. **Pierre Minet, Driessens** et **Caron**. Un enfant de 10 ans présentait un syndrome de psoïtis rebelle qui ne fut rattaché à sa vraie cause qu'après biopsie d'un ganglion faisant partie d'une masse iliaque.

Il s'agissait d'une lymphogranulomatose maligne mono-symptomatique.

Malgré la fréquence de plus en plus grande de la maladie de Hodgkin, sa localisation iliaque reste rare et son évolution sous le masque d'un syndrome de psoïtis est tout à fait exceptionnelle.

Polypose recto-colique diffuse et cancer. — MM. **Malatray, Cuvelier** et **Bastien** rapportent l'observation complète d'un cas de polypose rectocolique diffuse s'accompagnant de trois cancers intestinaux de même nature histologique siégeant au niveau du sigmoïde, du rectum et de l'anus. Ils insistent sur le problème thérapeutique, sur la notion d'hérédité et sur les déformations hippocratiques des doigts, tests très importants en pareille affection.

A propos de deux cas d'arthrites purulentes staphylococciques chez l'enfant guéris par injections intra-articulaires d'anatoxine staphylococcique. — MM. **A. Caron** et **P. Lecocq** rapportent deux cas d'arthrites purulentes à staphylocoques dorés, consécutives l'une à un orgelet, l'autre à des furoncles de l'avant-bras qui ont été traitées l'une par la ponction de l'article et injection d'anatoxine, l'autre par l'arthrotomie, injection d'anatoxine et fermeture.

Dans les deux cas, guérison complète très rapide, sans aucune séquelle.

Zonite ventrale supérieure tuberculeuse. Etude tomographique. — MM. **Coulouma, Vandendorp, Breton, Bianay** et **Devos** rappellent d'abord leurs travaux sur la topographie pulmonaire distribuée en sept zones principales.

Ils exposent ensuite l'intérêt de cette conception zonaire en tuberculose pulmonaire.

Ils présentent enfin un cas rare de zonite ventrale supérieure bacillaire dont le diagnostic a seul pu être fait après radiographies de profil et étude tomographique.

Les recherches tomographiques confirment d'ailleurs pleinement le bien fondé des idées défendues récemment par les auteurs à propos de la distribution périphérique des lésions pulmonaires.

R. Pierret.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

Janvier 1938.

Syndrome appendiculaire aigu prélude d'une septicémie à streptocoques. — M. **Sohier** rapporte un cas de septicémie à streptocoques confirmé par des hémocultures dont le début fut marqué par un syndrome appendiculaire aigu et dont l'aboutissement fut le décès du malade avec tous les signes cliniques d'une endocardite infectieuse maligne, trois mois et demi après le début.

L'intervention a montré une réaction péritonéale (liquide louche) autour d'un appendice légèrement enflammé, rougeâtre et épaissi. La porte d'entrée du streptocoque n'a pu être trouvée. Ainsi qu'il l'a antérieurement signalé dans une observation analogue, l'auteur pense que, comme pour les pneumococcies, le début d'une invasion streptococcique peut être marqué par une phase intestinale et péritonéale.

Prolapsus après hystérectomie. — M. **Donñet.** M. **Chosson**, rapporteur. A propos de deux cas de cette rare complication post-opératoire, l'auteur et le rapporteur étudient quelques points de pathogénie et de traitement. Ils insistent surtout sur le fait que l'hystérectomie n'est généralement pas responsable du prolapsus qui survient après elle, mais préexiste à l'intervention. Ils soulignent les bons résultats que l'on peut attendre de la cervico-ligamentopexie préventive chez les femmes exposées au prolapsus.

Tuberculose de la diaphyse fémorale à type de spina ventosa chez un adulte. — M. **Dejou**. La tuberculose se localise exceptionnellement chez l'adulte au niveau de la diaphyse du fémur. Il s'agit ici d'une périostite engainant la presque totalité de la diaphyse. L'évolution locale insidieuse, sous le masque d'une infection chronique cachectisante, fit soupçonner la tuberculose, d'autant qu'il existait une masse ganglionnaire pelvienne importante et une collection para-osseuse hématique. L'inoculation au cobaye fit la preuve.

L'opinion de M. Gino Pieri sur la résection claviculaire dans la thoracoplastie pour tuberculose. — M. **Fiolle**, en 1935, a proposé la résection claviculaire dans la thoracoplastie haute. Ce temps facilite, d'après lui, la résection des premières côtes, et produit un affaissement plus marqué (surtout en hauteur) du sommet du poumon. Mais ce procédé a été condamné par divers chirurgiens.

Or, M. Gino Pieri, sans connaître les idées de M. Fiolle, propose maintenant une technique *absolument identique* et aboutit aux *mêmes conclusions:* résection costale plus facile, affaiblissement thoracique plus complet.

M. Fiolle se contente de signaler cette rencontre.

Péritonite généralisée par perforation tuberculeuse du grêle. — M. **J. Dor**. Observation d'un homme atteint de tuberculose pulmonaire qui fait brusquement une crise occlusive avec défense hypogastrique. L'opération faite trente-deux heures après le début révèle en même temps qu'un rétrécissement de la terminaison iléale une perforation juste au-dessus de la sténose. Le péritoine est plein de pus et de liquide intestinal. Le malade meurt le lendemain malgré l'extériorisation de l'anse malade.

Le rapporteur insiste sur les difficultés du diagnostic de perforation intestinale même dans les formes sthéniques. Il rappelle que les signes d'occlusion plus ou moins nets coexistent en général avec les signes de péritonite. Cela est dû à la forme anatomique, en général ulcéro-sténosante de la tuberculose intestinale. Malgré la conduite thérapeutique qui a été suivie dans ce cas par M. A. Picaud, M. J. Dor souligne les avantages de la simple suture, seule méthode qui ait donné quelques rares succès.

De la nécessité de l'opération systématique des plaies contuses. — M. **M. Arnaud** relate quatre cas où la mort est venue compliquer des plaies contuses non vérifiées chirurgicalement. Il insiste à leur propos sur l'absolue nécessité de toujours opérer ces plaies pour éviter leur inf ction ou pour découvrir d'importantes lésions sous-jacentes cliniquement muettes.

Les pièges de la stérilisation. — M. **Roche** met en garde contre deux de ces pièges :

1° La température intérieure du Poupinel, contrôlée à l'aide de plusieurs thermomètres à maxima, varie suivant la place occupée par ces thermomètres avec des écarts de 80 à 90°.

2° Une cuvette qui vient d'être flambée avec de l'alcool est extérieurement brûlante et intérieurement à peine tiède.

Il en conclut que ces deux procédés de stérilisation n'offrent aucune garantie.

A propos de seize cas de compression médullaire. Présentation des documents anatomo-cliniques et des opérés. — MM. **M. Arnaud** et **Paillas** relatent des observations cliniques et présentent par projections en couleur leurs constatations opératoires dans 16 cas de compressions lentes de la moelle.

Un décès opératoire est survenu après ablation d'une tumeur étendue du segment cervico-dorsal.

Les auteurs insistent sur l'importance des signes cliniques du début, signes essentiellement algiques et qui nécessitent pour être ramenés à leur juste cause une exploration attentive des déficits sensitifs et moteurs.

Ils remarquent l'infidélité, à cette période, de la dissociation albumino-cytologique, mais la constance des renseignements donnés par les épreuves de Queckenstedt Stookey et au lipiodo-diagnostic correctement effectuées.

Les auteurs estiment que l'exploration chirurgicale vaut mieux que l'exploration née du doute. Mais pour eux l'exploration doit être complète. L'arrêter en route à la vue d'une lésion superficielle compressive est dangereux pour la qualité de la guérison. Explorer, c'est toujours voir l'axe nerveux, ce que permet, sans ouvrir l'arachnoïde, la manœuvre d'Elsberg.

La laminectomie doit être large : 3 vertèbres en hauteur et d'une apophyse articulaire à l'autre en largeur. Aucun trouble de la statique rachidienne ne paraît résulter de tels sacrifices osseux.

En dernier lieu, les auteurs insistent sur le rôle considérable que joue, aussi bien dans la qualité des suites opératoires immédiates que dans celles des résultats éloignés, la minutie des soins post-opératoires. Ces soins dépendent exclusivement de l'éducation et de l'attention d'excellentes collaboratrices.

Diverticule du cæcum. — M. **Aubert**.

Hernie inguinale de force étranglée d'emblée. — MM. **Escarras** et **Liotier**. M. **Lucioni**, rapporteur.

Hydrohématométrie à marche rapide deux ans après curiethérapie d'un cancer du col cliniquement guéri (Présentation de pièces). — M. **G. Bonnal**.

Fracture sous-thalamique du calcanéum opérée. Avec présentation de malade. — M. **Granjon**, rapporteur M. **Bourde**.

Conclusions de la discussion au sujet des perforations typhiques. — M. **J. Dor**.

Un cas de tétanos post-opératoire. — MM. **Picaud** et **Lamy**. M. **Cottalorda**, rapporteur.

Un cas de luxation récidivante de l'épaule. — M. **Leitner** (Nouméa).

J. Bouyala.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 440.

Perturbations sensitives objectives et subjectives

Séquelles d'un traitement novarsénobenzolique d'épreuve

LOCALISATION LÉSIONNELLE DÉLICATE

Par J. A. Chavany,

Médecin de l'Hôpital de Bon-Secours.

En marge de la pathologie naturelle, la *pathologie médicamenteuse* nous apporte chaque jour son contingent d'observations nouvelles. Dans ce bilan d'incidents ou d'accidents thérapeutiques les *préparations arsenicales et auriques* tiennent une place d'honneur parmi les agents causaux. Le cas suivant a été provoqué par l'arsenic.

Une femme de 36 ans vient nous consulter *au mois de Mars 1936* pour des phénomènes douloureux qui se sont localisés depuis quelques temps dans tout le membre inférieur gauche. La genèse de ces accidents est assez complexe : la voici racontée par la malade.

A l'âge de 25 ans elle fait une première fausse couche de trois mois et demi ; deux ans après, deuxième fausse couche de quatre mois et demi (grossesse gémellaire) à la suite de laquelle elle présente des hémorragies utérines remarquables par leur répétition et par leur abondance. Elle consulte dans divers hôpitaux et dans l'un d'eux on lui fait un curettage explorateur qui permet d'éliminer l'idée de fibrome et ne ramène rien « pas même un caillot ». On conclut à une métrorragie d'ordre médical qu'on traite avec succès par un produit à base de pectine.

La voilà de nouveau enceinte en *Avril 1934*. Au troisième mois de cette nouvelle grossesse elle fait un zona très douloureux localisé à la région cervico-brachiale ; elle est soumise aux injections locales de vaccin antistaphylococcique. Malgré les examens cliniques et sérologiques négatifs pour elle aussi bien que pour son mari, instruit par l'expérience antérieure et craignant un nouvel avortement, son médecin, après avis d'un spécialiste accoucheur, décide au quatrième mois de la gestation d'instituer un traitement antisyphilitique de sécurité et choisit le *novarsénobenzol intraveineux*. Sept injections sont ainsi pratiquées à doses progressivement croissantes ; toutes sont mal supportées, amenant dans les heures consécutives de violents maux de tête et des vomissements et cela malgré les multiples précautions classiquement de règle dans ces cas de subintolérance. L'accident qui a provoqué le syndrome actuel s'est produit après une dose totale de série de 4 gr. environ. Elle reçoit sa huitième piqûre (75 centigr.) un samedi matin à 9 heures. Comme d'habitude après chaque piqûre elle déjeune quatre heures après. Vers la fin de l'après-midi sa température monte à 39° et elle ressent un malaise, beaucoup plus marqué que les fois précédentes, qui l'oblige à s'aliter ; elle éprouve un violent mal de tête avec obnubilation intellectuelle, vertiges et vomissements. Cet état persiste les deux jours suivants avec accentuation de l'état stuporeux. Le mardi, c'est-à-dire trois jours après l'injection, comme elle est un peu mieux elle fait effort pour se lever et éprouve certaines difficultés. « Ce n'est pas tant, dit-elle, que ma jambe gauche ne remuait pas, mais je la sentais bizarre, comme creuse. » Elle peut toutefois marcher mais une fatigabilité anormale se fait rapidement ressentir dans tout son membre inférieur gauche. On émet l'hypothèse d'une phlébite et, quoiqu'elle n'en ait aucun signe, on lui fait garder le lit durant quelques jours. Ce diagnostic était d'autant moins plausible qu'en même temps le sujet accusait des sensations anormales dans tout son membre supérieur gauche « comme s'il était piqué profondément par des aiguilles ». Mêmes sensations au niveau de l'hémiface gauche.

Lorsqu'elle quitte le lit quelque temps plus tard elle marche normalement mais la fatigue anormale de sa jambe gauche continue. Elle ne peut plus marcher qu'avec des chaussures à talons plats. Elle a toujours l'impression que sa jambe est comprimée. Elle ne note pas de différences de la *sensibilité tactile* des deux côtés du corps mais déjà, si elle prend un bain chaud, elle ne perçoit pas la chaleur à gauche. Il est à remarquer que la malade ne prononce pas le mot de douleurs en décrivant tous les troubles de cette première phase de son affection, troubles qui apparaissent plutôt comme des *paresthésies gênantes*.

Les choses vont rester ainsi pendant dix-huit mois environ. Entre temps l'évolution de sa grossesse s'est effectuée favorablement jusqu'au terme. L'accouchement a été pénible ; on a discuté l'application du forceps pour extraire un enfant de 4 kilogr. 600 : déchirure du périnée mais pas d'hémorragies. Cet enfant a présenté à l'âge de 3 mois et demi 4 crises de convulsions avec perte de connaissance et raideur pour lesquelles un traitement au sulfar a été conseillé.

C'est *au début de Février 1936* qu'on assiste, sans cause apparente nouvelle, à la *transformation progressive des perturbations sensitives subjectives* et à *l'installation de véritables douleurs*. Ces douleurs frappent tout le membre inférieur gauche remontant en haut jusqu'au métamère, passant par l'ombilic ; elles sont surtout intenses au-dessous de genou, à la jambe (face externe) et au pied (région dorsale). La patiente éprouve des *difficultés pour préciser le caractère de telles douleurs*, étant donné leur extrême variabilité. Ce sont tantôt des sensations d'élancement, de tiraillement, de traction, tantôt des sensations de constriction, de fourmillements, souvent des sensations de brûlure dans toute la jambe, parfois des impressions de froid douloureux de la cuisse. En même temps subsiste la sensation bizarre de « jambe creuse ». Il est à noter que cette recrudescence algique a porté uniquement sur le membre inférieur gauche, les paresthésies faciales et brachiales du début s'étant estompées d'une manière presque complète.

Ces *douleurs spontanées* sont continues ; elles sont toutefois plus vives le jour que la nuit, le décubitus dorsal semblant les influencer favorablement ; elles sont par contre renforcées par la piqûre de certaines zones tégumentaires de la jambe gauche. Le contact d'un objet froid sur la cuisse déclenche une sensation douloureuse à type de brûlure.

Lors de notre premier examen (*10 Mars 1936*), nous nous trouvons en face d'un sujet qui, au premier abord, ne semble pas atteint d'une affection neurologique. Sa marche est tout à fait normale et l'examen systématique de la force musculaire ne révèle aucun déficit dans la motilité des deux moitiés du corps. C'est à peine si l'on relève un léger taux d'hypotonie dans le membre inférieur gauche. Les réflexes tendineux sont normaux et égaux aux quatre membres. Le réflexe cutané plantaire se produit en flexion à droite et à gauche. Il n'existe aucun signe de la série cérébelleuse, aucune atteinte des paires craniennes, aucun trouble sphinctérien. Pupilles normales. Psychisme normal. Ponction lombaire négative.

Cette *mutité symptomatique* de la plupart des appareils nerveux contraste avec *l'importance des troubles objectifs de la sensibilité*. Ces troubles épargnent tout le côté droit du corps et dans l'hémi-corps gauche ils sont strictement sous-ombilicaux, siégeant sur tout le membre inférieur à la manière d'une grande gaine qui s'arrête horizontalement sur la paroi abdominale à 4 ou 5 travers de doigt au-dessus du pli de l'aine. Dans toute cette zone perturbée le tact donne la sensation de pression « comme si on appuyait fortement le doigt ». Au niveau de la cuisse et de la paroi abdominale gauche, la piqûre est perçue, mais la sensation pénible est immédiatement diffusée « comme si la piqûre portait sur toute la jambe ». A la face externe de la jambe et du pied, au niveau de la plante du pied, la malade distingue mal le tact de la piqûre ; la discrimination est plus nette à la face interne et postérieure de la jambe. Au point de vue thermique l'anesthésie est complète au chaud sur tout le membre inférieur jusqu'au pli de l'aine ; en ce qui concerne le froid le trouble frappe en chaussette toute l'extrémité du membre jusqu'au genou inclusivement. Par contre du genou jusqu'à la ligne ombilicale le froid est perçu comme une sensation douloureuse. Les sensibilités profondes sont épargnées : pas de perte de la notion de position des orteils ni d'aucun segment de membre ; la sensibilité osseuse au diapason est normale.

Il existe en outre des signes de *dérèglement local du système sympathique*. Spontanément la malade voit se produire des rougeurs subites de divers territoires de son membre inférieur gauche surtout au moment des paroxysmes douloureux. On note aussi un *dermographisme* plus marqué à gauche et un indice oscillométrique plus élevé de 2° au Pachon.

Un tel syndrome neurologique avec sa séméiologie de l'heure présente, avec ses caractères évolutifs plus ou moins disparates, nous apparaît à la réflexion d'interprétation excessivement délicate.

C'est *pour des douleurs* que cette malade est venue nous consulter. Il est d'abord certaines données cliniques solides sur lesquelles nous pouvons nous baser pour affirmer qu'on est en face de *douleurs d'origine cellulaire*.

Dans le groupe des douleurs par altérations anatomiques du névraxe, il en existe une très intéressante variété : c'est celle *des douleurs par atteinte des relais cellulaires de la sensibilité*, à l'étude desquelles notre maître Charles Foix s'était longuement adonné et qui a fait l'objet de la belle thèse de Mme Marie Nicolesco (Paris, 1924). Les groupements cellulaires en cause peuvent être :

a) Le *ganglion spinal* touché, comme on le sait, dans l'infection zonateuse.

b) Le *premier relai sensitif* qui se trouve dans la moelle et dans le bulbe (en ce qui concerne le trijumeau),

c) Le *deuxième relai sensitif* qui se trouve dans le thalamus.

Il est à retenir que l'appareil sensitif cortical paraît dans la règle indolore.

Quel que soit le niveau dans le névraxe des cellules touchées, les douleurs qui en résultent ont *un air de famille*. Ce sont des douleurs dont la topographie varie avec le siège de la lésion mais malaisément localisables, aussi bien profondes

que superficielles, variables comme caractères, que le sujet identifie mal : fourmillement, broiement, arrachement, rongement, très souvent brûlure (douleur ardente). De telles douleurs sont continues mais avec des renforcements paroxystiques survenant par vagues progressivement croissantes et décroissantes ; ces reprises sont souvent provoquées par le froid, le frôlement, une excitation à distance, une simple émotion : souvent très intenses, elles ont une *teinte affective très spéciale* et au premier chef « portant au moral », influençant humeur et caractère.. De telles algies se produisent souvent dans des zones où le déficit objectif de la sensibilité est flagrant et on assiste alors à ce paradoxe qu'un contact non identifié peut engendrer une sensation douloureuse.

Souvent régressives dans le zona et dans certaines affections médullaires telles que les tumeurs ou la syringomyélie (soit du fait du traitement, soit du fait de l'extension du processus générateur), de *telles douleurs sont remarquables par leur durée* et cette assertion est surtout vraie dans les lésions qui frappent le relai thalamique.

A côté du *syndrome thalamique majeur*, tel que l'ont décrit Déjerine et Roussy, il existe des *formes frustes dissociées*, monosymptomatiques, partielles, de ce syndrome. Dans sa première manière où la symptomatologie s'étale au grand complet, il s'identifie aisément par la juxtaposition d'une hémiparésie ordinairement modérée n'empêchant pas la marche, d'importants troubles de la coordination résultant comme l'a montré Charles Foix d'un curieux mélange d'ataxie, d'asynergie et de contracture intentionnelle ; s'y ajoutent des perturbations sensitives portant à la fois sur les sensibilités superficielles et profondes (spécialement notion de position des membres) et enfin une hémianopsie latérale homonyme, tous ces symptômes *localisés du même côté du corps, du côté opposé à la lésion cérébrale*. Les formes frustes, elles, sont d'un diagnostic beaucoup plus malaisé. L'une d'entre elles nous intéresse ici, c'est la *forme hémialgique pure*, réalisée dans les observations de Rhein (1912), de Lhermitte et Fumet (1915), d'Hillemand (dans sa thèse de 1925), de Lhermitte et L. Cornil (1929). Dans de tels cas ce sont les phénomènes douloureux dimidiés qui dominent la scène, se manifestant sur l'hémiface et les membres d'un même côté et prédominant dans la règle sur les extrémités des membres ; les autres signes du syndrome thalamique sont absents ou à peine ébauchés. Un tel tableau clinique répond à une lésion partielle de la couche optique, *localisée sur le noyau externe de cet organe nerveux*. Une telle lésion anatomique est susceptible d'être conditionnée par des foyers parcellaires de ramollissement du territoire de l'artère cérébrale postérieure qui est, on le sait, l'artère en cause dans le syndrome thalamique ; mais elle est surtout le fait de *foyers hémorragiques* souvent minuscules qui eux n'obéissent pas à une topographie artérielle. Retenons sans entrer dans des détails neurologiques, trop complexes pour être exposés ici, que certains auteurs tels Spiller, Weisenburg et Stack ont enregistré l'existence de syndromes thalamiques sans mettre en évidence *post mortem* de lésions du thalamus.

A envisager le cas tel que nous l'a montré notre examen sémiotique, on peut être, de prime abord, tenté de penser à une localisation médullaire d'ordre hémorragique s'étant produite au niveau du relai cellulaire de la base de la corne postérieure de la moelle épinière. Mais quand on tient compte des conditions dans lesquelles la maladie s'est constituée et qu'on se souvient des signes du début révélés par l'interrogatoire, on a tendance à incriminer son *origine cérébrale* et plus spécialement *thalamique*. Notre malade qui supportait mal le novarsénobenzol nous paraît avoir fait une *apoplexie séreuse larvée*. On sait combien sont fréquentes dans cette grave complication de l'arsénothérapie, par suite de la vaso-dilatation intense, les suffusions sanguines et les hémorragies miliaires multiples sur lesquelles ont depuis longtemps insisté Courtois-Suffit et Giroux. Rien ne s'oppose à admettre que par ce mécanisme notre sujet n'ait lésé le noyau externe de son thalamus ; une suffusion minuscule siégeant à ce niveau, seulement visible parfois sur les coupes histologiques, comme nous avons pu nous-même l'observer une fois, peut être génératrice de troubles très importants dans le domaine sensitif.

Plaident encore pour l'origine cérébrale les paresthésies franchement dimidiées du début.

Un point difficile à expliquer, c'est l'entrée en scène tardive des douleurs très vives dix-huit mois après le début des accidents, comme si elles étaient le fait d'un processus scléreux qui aurait lésé les cellules longtemps après l'hémorragie initiale.

Ne sont pas contre la localisation thalamique le caractère monoplégique du trouble : Ch. Foix, Pierre Marie et Boutier l'ont signalé dans des cas de lésion thalamique anatomiquement vérifiée.

Reste enfin un dernier argument qu'on fait souvent jouer pour asseoir un diagnostic étiologique, c'est *l'argument thérapeutique*. Cette malade a vu ses douleurs diminuer sous l'influence de la radiothérapie semi-pénétrante cérébrale pratiquée par notre ami Stuhl ; réfractaire dans un premier temps du traitement à des doses faibles, les douleurs furent favorablement influencées par des doses beaucoup plus fortes, comme s'il avait fallu non pas agir sur le tissu scléreux mais sidérer un certain nombre des cellules malades provocatrices des algies. Nous rapportons cet argument thérapeutique à titre de simple indication. Etant donné ce que nous savons du caractère éminemment rebelle des douleurs thalamiques, leur sédation par la rœntgenthérapie est un fait nouveau qui méritait d'être signalé. Mais une hirondelle ne fait le printemps et ce mode de traitement doit avoir plus d'un succès à son actif pour mériter ses lettres de crédit.

Quoi qu'il en soit, une telle observation garde toute sa valeur, d'abord comme nouvel exemple d'accident médicamenteux, et ensuite parce qu'elle nous a permis d'étudier cette variété si spéciale de douleurs d'origines nerveuses, différentes des douleurs radiculaires ou cordonales, que sont les douleurs cellulaires ; leurs caractères cliniques les apparentent aux *sympathalgies* à tel point qu'on a pu se demander si ce n'étaient pas les cellules végétatives nombreuses au niveau des relais sensitifs qui n'en étaient pas la cause véritable.

Le Chérimoya

(*Annona Cherimolia Mill.*)

G. Rumphius termine sa description du Manoa, l'*Annona Squamosa* de Linné, en déclarant que son fruit, servi sur une table, offre aux yeux, par sa belle teinte verte, un spectacle fort agréable et qu'il produit, au milieu d'autres fruits, l'effet d'une grenouille, *aliis immixtus fructibus ranam quodammodo refert*. Je ne sais si nos contemporains partageraient la sympathie du célèbre naturaliste pour cette apparition, au dessert, d'une grenouille se prélassant dans une corbeille de fruits ; je les ai vus, par contre, manifester beaucoup d'admiration à l'égard d'une autre Anone, l'*Annona Cherimolia* ou Chirimoya, qu'ils comparaient soit à une pomme de pin, soit à un artichaut, soit à une tortue, comparaisons que justifient les écailles qui s'imbriquent à la surface de ce fruit exotique et résultent, nous apprennent les botanistes, de l'union de nombreux carpelles avec le réceptacle.

Le nom que porte le genre *Annona* auquel il appartient dérive du mot caraïbe *Anon* dans lequel Linné introduisit un *n* supplémentaire, estimant que *Anona* était, par son origine sauvage, indigne de la nomenclature botanique tandis que *Annona* constituait un latinisme convenant parfaitement à un végétal qui donnait tous les ans une abondante récolte de fruits, *Annona* ayant, chez les Romains, la signification de récolte de l'année. Ce genre, signalé dès 1535 par Oviedo dans la relation d'un voyage qu'il fit en Amérique, ne contient pas moins de 150 espèces dont l'*Annona Cherimolia* ou *Chirimoya* est la plus intéressante à cause de l'excellence de son fruit et de la facilité relative avec laquelle on peut se le procurer en Europe où il est expédié du Pérou, de la Colombie, du Venezuela, de la Guyane et des Antilles. Il est originaire du Pérou ainsi que l'ont démontré MM. Costantin et le prof. D. Bois qui en ont trouvé des graines parmi les objets recueillis dans les tombeaux péruviens de la période incasique.

Comme ses congénères, l'*Annona squamosa* L. ou Pomme cannelle, l'*A. reticulata* L. ou Cœur de bœuf et l'*A. muricata* L. ou Corossol épineux, le Chérimoya a, suivant la comparaison de Rumphius, la forme d'un cœur ou d'une poire renversée, *fructus cordiformis vel instar inversi pyri* de la grosseur du poing. Sa surface, écailleuse et mamelonnée, est d'une teinte gris verdâtre que la maturité fait virer au brun puis au noir. Lorsqu'on l'ouvre, on le trouve rempli d'une pulpe onctueuse et blanche comme une crème et renfermant de 16 à 20 semences ovales, allongées et brunes, d'où l'on a extrait une huile douée de propriétés vermifuges. L'analyse de cette pulpe a fourni à M. L. Savastano les éléments suivants : 73 à 74 pour 100 d'eau, 11,86 de sucre, 0,85 d'acides libres, 2,80 de protéine, 0,35 de matières grasses, 4,08 de cellulose. M. A. Cutolo y a signalé, en outre, la présence de pectine (0,12 pour 100), d'amidon et de tanin. Enfin, elle semble, comme celle de la Pomme cannelle, être une source appréciable de vitamine C (Damodaran et Lrinivaran).

Il est rare, lorsqu'on fait goûter pour la première fois le Chérimoya à un de nos compatriotes, qu'il ne s'exclame pas : « Cela sent le bonbon anglais ! » La comparaison est assez exacte : la saveur légèrement acide du Chérimoya, son arome pénétrant rappellent un peu la sucrerie vendue sous le nom de bonbons anglais ; mais ces derniers empruntent leur parfum à des essences artificielles qui ne sont qu'une grossière imitation des effluves que dégage la chair du fruit, effluves où l'on retrouve, harmonieusement combinés, ceux de la fraise, de l'ananas et de la poire. Pour apprécier cette trilogie gustative point n'est besoin d'apprêts compliqués : il suffit d'ouvrir le Chérimoya en deux, d'en puiser la pulpe au moyen d'une cuiller et de la laisser fondre entre la langue et le palais ; certains sybarites mettent le fruit à la glacière avant de le consommer : c'est une pratique qui a l'inconvénient d'émousser et sa fragrance exquise et la sensibilité des papilles gustatives.

Dans les pays dont il est originaire, le Chérimoya passe pour faciliter la digestion, pour remédier aux affections de l'intestin et pour activer les fonctions du rein. Cette réputation n'a rien d'usurpé. Une de mes malades, atteinte d'entéro-colite et de cystite, ayant reçu du Pérou un ample envoi de Chérimoyas dans un parfait état de conservation, je l'engageai à en absorber un chaque jour, quelques minutes avant le déjeuner et avant le dîner : avant même qu'elle eût épuisé sa provision, son syndrome entéro-rénal s'était assez amendé pour qu'elle reconnût, avec moi, que Rumphius avait raison d'écrire : « *Vix satiari quisquam eo potest*, c'est à peine si l'on peut s'en rassasier » et que Haenke n'exagérait pas lorsqu'il appelait le Chérimoya « le chef-d'œuvre de la Nature ».

Henri Leclerc.

NÉCROLOGIE

Raimond Sabouraud

(1864-1938)

Une magnifique leçon se dégage de la vie d'abord si belle, puis douloureuse, de l'ami incomparable que nous venons de perdre et un exemple précieux de l'œuvre puissante qu'il a édifiée et qui se déroule suivant une ligne d'une unité parfaite.

Au début de sa vie médicale, au sortir de l'internat, Sabouraud qui, depuis quatre années, avait débrouillé la question entièrement neuve des teignes et l'avait poussée à un point qui permettait déjà d'entrevoir tous les travaux ultérieurs qui allaient en découler — qui avait eu l'insigne honneur, encore interne, d'être invité par Roux à aller faire à l'Institut Pasteur un cours sur ce sujet et y avait eu comme auditeur Roux lui-même — avait préparé avec les expériences de ces quatre ans de labeur incessant un mémoire de médaille d'or. Il se heurta à ces impondérables qui permettent de préjuger avec certitude le résultat d'un concours. Il n'était manifestement pas le candidat du jury; on le lui fit comprendre avec une partialité évidente. Révolté de se voir préférer un concurrent dont le mémoire était si médiocre qu'il n'en fit même pas le sujet de sa thèse, Sabouraud se retira et se jura de ne plus prendre part à aucun concours. Un mot de son maître Roux, qu'il alla voir à cette occasion, le confirma dans sa résolution et décida de sa vie : « Quand on est quelqu'un on n'a pas besoin d'être quelque chose. » Il avait le cœur bien placé, le jugement sain, une confiance raisonnée en lui et, sans orgueil, cette ambition qui est l'apanage des grands. Il se promit de n'être rien mais de tâcher d'être quelqu'un et tint parole. Sans avoir jamais appartenu à aucun cadre hospitalier ou universitaire, il a atteint le sommet le plus élevé : celui de chef d'école reconnu comme tel par toutes les écoles étrangères. Et la leçon orgueilleuse qui se dégage de sa vie est que, n'étant rien officiellement, il est « Sabouraud », c'est-à-dire un des plus beaux noms de la dermatologie française et que cette réputation mondiale il ne la doit qu'à ses vertus propres.

L'exemple que nous donne son œuvre n'est pas moins rare et précieux. Avec une maturité de jugement qu'on ne saurait trop admirer au sortir de l'internat, il comprit le danger de la dispersion, de l'éparpillement de l'effort porté d'un sujet à l'autre, répétant ce que d'autres ont dit, touchant à tout, ne finissant rien. Il se dit que pour bâtir en force, en profondeur et en durée, il faut n'être l'homme que d'une seule question. Déjà son choix était fait : l'étude des teignes l'avait conduit au cuir chevelu, il serait le dermatologiste du cuir chevelu. Mais comme son esprit était encyclopédique c'est presque toute la dermatologie qu'il va passer en revue en l'étudiant sur ce domaine particulier. Il fut l'homme d'un seul sujet et sut se mettre des œillères pour ne pas voir ce qu'il ne voulait pas étudier. C'est le secret de sa force. Il fut un de ces rares hommes qui ne parlent que de ce qu'ils savent et qui obéissent à la règle qui lui était si chère, selon laquelle la première science doit toujours être de savoir que ce qu'on ne sait pas on l'ignore.

Exemple et leçon si exceptionnels qu'ils méritent qu'on s'y arrête et qu'on les offre aux jeunes à la recherche de leur voie.

*
* *

Ce jeune Nantais, né le 24 Novembre 1864, de souche bretonne et vendéenne conjuguées, dans une famille qui avait déjà compté nombre de médecins, dont un ancêtre chirurgien-barbier du Roi, au siège de la Rochelle, arrivé à l'internat de Paris, va donner aussitôt à ses études un tour tout personnel. Il consacre tout d'abord ses quatres années d'internat (hors un court passage chez Fournier qui compta peu) à la même discipline et au même maître : Besnier, qui exerça sur lui une influence profonde. D'autre part, plein d'enthousiasme pour la doctrine pastorienne et la bactériologie, alors dans toute sa jeunesse et son plein rendement, il suit en même temps le cours de l'Institut Pasteur et le zèle, le travail exceptionnel qu'il témoigne, le font aussitôt remarquer par Roux. Il forge ainsi, dès le début, et sans hésitation, son instrument de travail : une solide base clinique dermatologique et une éducation de bactériologiste accompli ; la tournure même de son esprit, son orientation professionnelle sont déjà décidées et ne dévieront plus. A côté de Brocq qui représentera le grand esprit clinique français et sa recherche des théories générales, de Darier, de tournure spécifiquement scientifique, qui cherchera appui et explication dans l'anatomie pathologique, Sabouraud réalisera l'apport bactériologique et l'expérimentation. Etonnante conjoncture qui réunit en un même temps trois esprits si différents, et de cet ordre de grandeur qui, se complétant, vont donner à la dermatologie française un prestige incomparable.

RAIMOND SABOURAUD

Mais en renonçant à tout concours, Sabouraud a jeté un défi au sort. Notre organisation médicale est ainsi faite que seuls l'agrégation ou le médicat des hôpitaux fournissent l'instrument de travail, et le tirailleur isolé est réduit à quémander une place en sous-ordre, si on veut bien de lui. La fortune sourit heureusement à Sabouraud. Cette question des teignes qu'il a sortie du chaos et mise au point est en même temps une question sociale; ses travaux lui ont valu une notoriété rapide et il a déjà rendu d'éclatants services à l'Assistance publique en arrêtant des épidémies de teigneux, à Berck et en d'autres asiles. La Ville de Paris crée à l'hôpital Saint-Louis l'Ecole Lailler, école d'enfants teigneux ; un laboratoire y est adjoint, puis une consultation pour les affections du cuir chevelu et Sabouraud en reçoit la direction. C'est le salut, le travail scientifique assuré. Sabouraud y passera trente années, toute sa vie hospitalière. Ici encore bel exemple d'unité de travail et de méthode.

N'ayant point de concours à préparer, de questions à bachoter, il prend aussitôt une avance considérable. Il a abordé une question presque neuve puisque jusque-là les teignes étaient un chaos où se confondaient pelade, favus, trichophytie ; il a apporté une technique microbiologique impeccable qui, pour l'époque, est entièrement neuve en dermatologie, et il marche de découverte en découverte, il débroussaille, il glane, il établit ses milieux de culture et ses milieux de conservation, il débrouille les pléomorphismes, il isole les différentes espèces, il établit la loi de spécificité des dermatophytes, il édifie une œuvre impérissable, à laquelle il ne cessera, sa vie durant, d'apporter des éléments nouveaux, et à laquelle son nom restera pour toujours attaché. Entre temps, avec l'aide de Noiré, il règle le traitement des teigneux par l'épilation radiothérapique ; les enfants teigneux qui restaient jusque-là deux ans à l'Ecole Lailler sont dès lors guéris en trois mois. Dès 1904, Sabouraud peut rendre à l'Assistance publique la moitié des bâtiments de l'Ecole Lailler, soit 150 lits représentant un capital de 1.150.000 fr., plus de 10 millions de nos jours. La radiothérapie des teignes, telle qu'il nous a appris à la faire, est aujourd'hui pratiquée dans le monde entier.

A côté des teignes il poursuit en même temps l'étude de la séborrhée et des alopécies séborrhéiques, des pityriasis et des alopécies pelliculaires, des pyodermites, impétigo, folliculites, enfin de la pelade et de l'eczéma. Chacune de ces questions, travaillée patiemment des années du-

rant, aboutit à autant de gros volumes où tout est personnel, original, d'une richesse de documentation exceptionnelle. Les qualités maîtresses de toute cette œuvre sont tout d'abord une aversion marquée pour les théories, l'horreur des grands mots, qui font plus honneur à l'imagination et à la faculté de se duper soi-même qu'au sens critique de ceux qui les emploient ; une discipline scientifique rigoureuse qui a grand soin de s'appuyer toujours sur la méthode expérimentale, la bactériologie et l'anatomie pathologique. Une autre qualité dominante est un souci constant de ne parler que de ce qu'il sait, que de ce qu'il a contrôlé lui-même, une honnêteté extrême à marquer ce qu'il ne sait pas.

Des travaux d'une qualité si rare ne pouvaient pas ne pas rayonner de par le monde ; les élèves sont venus à lui nombreux. Les trois pièces modestes du Laboratoire de l'Ecole Lailler étaient devenues une Mecque dermatologique où se rendaient les travailleurs du monde entier. Il est bon d'élargir parfois notre horizon et au miroir national, parfois partial, de juxtaposer le miroir international, qui donne une image dénuée de toute contingence amicale ou hostile. Pour toutes les écoles dermatologiques étrangères, Sabouraud était le « professeur Sabouraud », car il n'est pas de pays, hors le nôtre, où ses qualités de savant et son don merveilleux d'enseigner n'eussent fait de lui un chef officiel d'école, avec les possibilités matérielles qui s'attachent à une chaire.

Dans ce petit laboratoire, dont le souvenir est si émouvant pour tous ceux qui l'ont connu, on était accueilli par Sabouraud toujours affable, par son sourire bienveillant ; on l'y trouvait entre un manuscrit en cours, des préparations, des tubes de culture, le fidèle Pignot son assistant, et dans la fumée de cette pipe familière qu'était chargé d'entretenir son non moins fidèle Paul, son garçon de laboratoire devenu son ami, resté auprès de lui durant trente années — quel éloge pour tous deux!

Si certaines jalousies (il y en a toujours vis-à-vis de ceux qui s'élèvent au-dessus du commun) essayèrent de troubler cette si modeste situation officielle de chef de laboratoire de l'Ecole Lailler, le rayonnement de Sabouraud ne pouvait pas ne pas s'exercer même chez nous. La qualité exceptionnelle de l'œuvre scientifique poursuivie se doublait de la valeur rare de l'enseigneur et de l'orateur à la Société de Dermatologie. Sabouraud, fidèle lecteur de Rabelais, de Montaigne, de Saint-Simon, mettait au service des idées les plus claires la plus belle langue médicale qui se puisse parler ou écrire. Et l'homme faisait montre de qualités non moins rares que le dermatologiste et le savant. Son urbanité, son affabilité, sa grande simplicité, le côté expansif et généreux de son caractère, la sûreté de son commerce, sa bonhomie faite toute de finesse, lui avaient valu les amitiés les plus dévouées.

A côté de sa vie de grand laborieux scientifique, il avait su trouver le temps de cultiver son jardin personnel, de s'enrichir de son admiration pour la musique, de sa passion pour la peinture, et d'être en même temps un beau sculpteur qui se reposait des teignes, de la pelade, auprès des formes élégantes ou pathétiques qu'enfantait son imagination créatrice. Homme complet, il s'apparentait à ces grands praticiens de la Renaissance qui étaient capables de ciseler un sonnet aussi bien que de sculpter une statue ou qui quittaient leurs pinceaux ou leurs crayons pour se livrer à des projets de construction de ponts ou de machines volantes.

*
* *

Toute la première partie de la vie de notre grand ami fut un modèle de réussite et de bonheur. Elle représente ce qu'on pourrait appeler sa « Symphonie héroïque ». Une fièvre de bon travail scientifique dans l'abondance et dans la joie, glanant chaque jour quelque fait nouveau, bâtissant en force, dans l'ardeur que donne la découverte. Une femme belle et choisie suivant son cœur, de beaux enfants, la plus magnifique réussite de clientèle. Une maison heureuse et ordonnée, aux murs couverts de belles toiles qu'il collectionnait suivant son goût, et bruissante des sons du trio ou du quatuor familial. Mais le destin guettait sa revanche et tenait à justifier le vieil adage qui veut que nul ne puisse dire avoir été heureux tant qu'il n'est pas mort.

Quand vinrent l'âge mur et les consécrations officielles, la présidence de la Société Française de Dermatologie, la présidence du Congrès des Dermato-Syphiligraphes de langue française, le destin allait multiplier ses coups : la mort de sa femme dans des conditions particulièrement douloureuses, l'atroce disparition d'un de ses fils en Méditerranée, la mort d'un gendre, artiste délicieux, laissant une veuve et trois orphelins. L'âge était venu et les coups étaient plus durs à supporter, dans la retraite et la grande maison vide, Sabouraud y apporta une grande noblesse. Dans ce petit atelier qu'il s'était aménagé au plus haut étage de son hôtel et où, hors les heures de son cabinet de consultation, sa vie s'était rétrécie, qu'il ne quittait plus guère — et où je le retrouvais souvent, je l'ai vu à maintes reprises les yeux pleins de larmes après que nous nous étions donné un quatuor de Beethoven, et particulièrement cette cavatine du XIIIe qui le bouleversait toujours, mais il se plaignait peu. Il travaillait toujours avec fièvre, semblant fuir le tête-à-tête avec lui-même, sculptant sans relâche, lisant, écrivant ces essais dont « Pêle-Mêle » et « Dans les pas de Montaigne » ne sont qu'une faible partie.

Il a été enlevé en quelques jours et mourait le vendredi 4 Février, en pleine force, dans toute sa magnifique intelligence et sans avoir subi la moindre atteinte de cette décrépitude dont la crainte le hantait. C'est la seule consolation qu'on puisse éprouver quand on songe au grand dermatologiste et à l'homme admirable dont la perte nous déchire.

L.-M. Pautrier.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La sparganose oculaire

Dans un article paru récemment dans les *Archives d'ophtalmologie*, M. Keller, directeur de l'Institut ophtalmologique d'Hanoï, étudie une curieuse affection oculaire particulière à l'Indochine : la sparganose .

Fréquemment rencontrée en Cochinchine, en Annam et au Tonkin, cette affection n'est pas signalée ni en Chine du Sud, ni au Laos, ni au Cambodge. Les moyennes et hautes régions en sont exemptes, elle ne sévit que parmi les Annamites et spécialement les Nhà-qué.

Cette affection résulte d'une pratique campagnarde, perpétrée par la tradition et qui est une méthode de traitement des conjonctivites aiguës. Cette méthode consiste à appliquer sur les paupières et sur l'œil une grenouille dont la paroi abdominale à été incisée de façon à ce que les viscères soient en contact avec la partie malade. Parfois, on se sert d'un emplâtre fabriqué avec des muscles de grenouille hachés.

Ces préparations sont appliquées le soir et maintenues en place à l'aide de feuilles de bananier. Le tout est laissé sur l'œil toute la nuit.

Lorsque les grenouilles employées pour fabriquer cet emplâtre sont contaminées par des larves de dibotriocéphales, ces parasites pénètrent par les téguments ou par la conjonctive et gagnent le tissu cellulaire de l'orbite où ils s'enkystent.

Il en résulte, le jour suivant, une réaction inflammatoire due aux toxines sécrétées par les parasites et aux microbes qu'ils entraînent. La réaction d'abord légère devient bientôt très vive. Il se développe rapidement une tuméfaction considérable du tissu cellulaire de l'orbite et des paupières. L'aspect est, dès lors, caractéristique et permet de faire facilement le diagnostic.

Rarement l'infestation se localise en un point de l'orbite, la glande lacrymale, par exemple ; le plus souvent elle envahit l'orbite de façon diffuse et il en résulte une exophtalmie souvent énorme. Le globe apparaît subluxé entre les paupières œdématiées. Ces cas, particulièrement graves, se compliquent d'accidents dus à la logophtalmie : ulcère de la cornée, perforation du globe, parfois il existe de la stase papillaire et des hémorragies de la rétine.

Le traitement habituel de cette affection était jusqu'alors uniquement chirurgical ; il consistait dans l'extirpation des larves du parasite. On pratiquait une orbitotomie supéro-externe et l'on allait à la recherche de ces larves.

Ce traitement qui, entre les mains de certains auteurs, donnait d'excellents résultats, s'est montré le plus souvent décevant pour plusieurs raisons. Il est difficile, d'une part, de localiser exactement le siège des parasites, à part ceux qui produisent des nodules d'enkystement perceptibles au palper. D'autre part, le repérage des nodules est très aléatoire du fait de l'état inflammatoire et l'opération, pour être complète, doit entraîner la section de la plupart des muscles et des nerfs de l'orbite. Il résulte de tout ceci que l'opération est presque toujours incomplète, que l'exophtalmie persiste ou bien qu'elle entraîne de grosses mutilations, des paralysies motrices et des troubles trophiques (kératite neuro-paralytique) qui amènent la perte de l'œil. Les conséquences éloignées de cette intervention étant souvent l'obligation pour

l'ophtalmologiste de pratiquer l'exentération de l'orbite.

Devant ces résultats bien peu encourageants, M. Keller chercha à remédier à cet état de choses par d'autres procédés.

Si on laisse la maladie évoluer seule en protégeant la cornée par une blépharorraphie précoce, on peut espérer une guérison spontanée par mort des parasites. Cette manière d'agir n'est qu'un pis aller et n'évite ni l'atrophie du globe ni l'atteinte du nerf optique.

L'injection de substances antiseptiques et parasiticides dans le tissu cellulaire de l'orbite apparaissait comme un procédé plus logique ; successivement furent essayés le cyanure de mercure, le benzoate de mercure, l'alcool à 45° ou 50°, les arsenicaux. Les injections entraînent une grosse réaction et sont peu parasiticides. Aussi l'auteur eut-il l'idée d'employer les arsenicaux, en l'espèce le novarsénobenzol par voie veineuse.

En commençant par les doses habituelles (30 centigr. chez l'adulte et 7 à 15 centigr. chez l'enfant), on fait une série complète allant jusqu'à 1 gr. et même 2 gr.

Les essais thérapeutiques ont porté sur 12 malades et s'étendent du mois de Mars 1935 au mois de Janvier 1937. Auparavant deux sujets avaient été traités par l'acétylarsan avec résultat peu probant. Un autre avait reçu des injections intraveineuses de cyanure, un quatrième du benzoate de mercure intraorbitaire, un cinquième ayant été traité par des applications humides chaudes seulement.

Dans les douze observations le traitement principal a été l'injection de doses progressives de norvarsénobenzol intraveineux.

L'auteur y a ajouté des applications humides chaudes et une blépharorraphie lorsque l'état de la cornée le réclamait. Un seul malade s'y est refusé.

D'autre part, en surveillant le pansement, l'auteur a pu extraire les larves de parasite facilement accessibles. Certaines mêmes se sont éliminées spontanément. En aucun cas l'auteur n'a été à la recherche des parasites situés profondément même s'il avait constaté des nodules superficiels.

L'auteur s'est donc trouvé en possession de 12 observations de sparganose oculaire toutes traitées par le novarsénobenzol et ayant donné des résultats remarquables absolument concordants. Elles permettent les remarques suivantes :

1° Au point de vue des lieux de contamination. Les diverses provinces dont sont originaires les malades sont au nombre de six, elles sont toutes accolées les unes aux autres. D'autre part, trois malades viennent de Hâdong, deux de Heriduong et sont originaux du même huyên (Tu-Ky), deux viennent de Bac-Ninh et proviennent du même phu (Tu-son). Deux viennent de Nam-dinh, un de Thai-binh et le dernier de Hà-Nam.

On peut conclure que la majeure partie du delta tonkinois possède des mares dont les grenouilles sont contaminées. Si les cas de sparganose oculaire deviennent de moins en moins fréquents, c'est que la coutume d'employer des grenouilles en thérapeutique tombe en désuétude à mesure que l'hygiène se répand.

2° Au point de vue sexe, les sujets se partagent en 7 hommes et 5 femmes. Tous sont relativement jeunes.

La plus grande proportion de jeunes (8 sur 12) tient vraisemblablement à ce que les adultes se refusent de plus en plus à utiliser une coutume stupide et dangereuse, tandis que les enfants sont obligés de la subir.

3° Tous les cas sont unilatéraux sauf un.

4° Au point de vue de la gravité, un seul malade a perdu son œil par kératite neuroparalytique, mais il avait refusé la tarsorraphie.

5° La durée du traitement a été uniforme à peu de choses près.

6° L'importance du traitement a varié depuis 0 gr. 75, 0 gr. 90, 1 gr. 20, 2 gr. 10, 2 gr. 30 de novarsénobenzol au maximum. Il apparaît que le nombre d'injections a plus d'importance que celle de la dose employée. L'arsenic étant rapidement éliminé, on a intérêt à maintenir l'organisme imprégné par le médicament.

Les améliorations apparaissent dans les quarante-huit heures après l'injection, il est donc utile d'employer de petites doses et de les répéter fréquemment tous les quatre jours si cela est possible.

Il semble que la sparganose oculaire soit une affection bien spéciale à l'Indo-Chine.

En effet, il n'en est fait mention dans aucun traité d'ophtalmologie de nos pays. Le terme même de sparganose ne figure pas dans les encyclopédies d'usage courant ni dans les dictionnaires médicaux.

Cependant, son étymologie est tirée du nom du parasite qui réalise l'infestation et dont l'hôte intermédiaire vit dans les mares.

Les affections parasitaires dues à des vers tels que le botriocéphale sont cependant assez rares en France ; on les rencontre dans les pays de montagne où les lacs sont nombreux. Elles sont communes en Suisse et en Hollande où le poisson est consommé en grande abondance. En effet, l'embryon hexacante du parasite s'enkyste dans l'intestin de divers poissons (truite, brochet, perche) d'où il passe dans celui de l'homme. D'autre part, ce parasite ne semble pas donner d'accidents oculaires. Ce qui ressemble le plus à la sparganose, sous nos climats, étiologiquement et objectivement, est l'exophtalmie inflammatoire produite par certains parasites dont le cysticerque en particulier. Elle s'accompagne de nodules visibles sous la peau, mais ne semble pas avoir une évolution aussi grave que la sparganose.

Quant à cette étiologie tout à fait spéciale, elle semble être particulière au Tonkin.

D'ailleurs, il faut remonter à la plus haute antiquité pour retrouver les sources probables des pratiques causes de la sparganose.

Le premier cas de traitement des affections oculaires par des viscères d'animaux remonte sans doute au miracle de Tobie.

On lit dans le livre de Tobie : Tobie prenant du fiel du poisson l'étendit sur les yeux de son père. Au bout d'une demi-heure d'attente, une taie blanche comme la pellicule d'un œuf commença à sortir de ses yeux. Tobie l'arracha des yeux de son père qui recouvra la vue.

Chez les Egyptiens, les excréments de tortues, de lézards, de crocodiles étaient employés comme véhicules de produits appliqués contre les maladies des yeux. Dans l'ophtalmologie grecque, les viscères et la chair de certains animaux sont des remèdes très en honneur.

Au XV^e siècle, les préparations où entraient de la graisse de vipère étaient employées contre les taies de la cornée.

Si la grenouille ne figurait pas dans l'arsenal thérapeutique de nos pères, le crapaud y tenait une place importante. Cependant, les préparations à base de crapaud sont presque toutes des poudres et le crapaud frais n'était employé en application directe que sur les cancers à la phase ulcérée.

De ces quelques considérations il ressort que la sparganose oculaire, affection grave, est tout à fait localisée en une région de l'Indochine et qu'elle ne peut intéresser les ophtalmologistes de nos pays qu'à titre de curiosité.

Albert Favory.

BIBLIOGRAPHIE

M. Keller : Note sur une nouvelle méthode de traitement de la sparganose oculaire. *Archives d'ophtalmologie* (Mémoires), Septembre 1937, n° 9, 778-790 ; *Encyclopédie française d'Ophtalmologie*, 1.

F. Ginestous : L'aveugle dans les religions. *Journal de médecine de Bordeaux*, 25 Décembre 1927.

Mousson Lanauze : Le crapaud en thérapeutique. *Paris-Médical*, Décembre 1921, n° 52 ; Variétés, p. II.

La Médaille du Professeur Sergent

Le Professeur Sergent a conquis une trop haute place dans la Médecine Moderne ; il a rendu, par son enseignement à Paris et à l'étranger, trop de services à la science et au rayonnement intellectuel de la France, pour que la cérémonie de la remise d'une médaille à l'occasion de sa retraite ne fût pas une manifestation grandiose de la part de ses élèves, de ses admirateurs, de ses amis.

Cette réunion eut lieu dimanche 13 Février au Centre Marcellin-Berthelot. Nombre de personnalités françaises et étrangères manifestaient, par leur présence, l'estime, la considération et l'affection dont le Maître de la Charité est entouré. Parmi les diplomates on notait Son Excellence Philippe Roy, ministre plénipotentiaire du Canada, Son Excellence de Souza Dantas, ambassadeur du Brésil, Son Excellence Mané, ministre plénipotentiaire de l'Uruguay, MM. Jean Desy et Dupuis, conseillers à la légation du Canada, etc. ; parmi les professeurs français, M. le Recteur Roussy, le Prof. Jean-Louis Faure, de l'Institut, le Prof. Achard, de l'Académie de Médecine, etc..., nombre de professeurs de la Faculté, de médecins des Hôpitaux ; parmi les médecins étrangers, le Prof. Roch (Genève), Derscheid, Winter (Belgique), Remders (Hollande), Vasquez-Barrière (Uruguay), Stoïchitzu (Roumanie).

Des télégrammes et des lettres de félicitations étaient venus, multiples et chaleureux, de Belgique, de Suisse, de Yougoslavie, de Roumanie, d'Angleterre, du Canada.

A noter que les confrères du Sud Amérique n'avaient pu connaître la date de la séance assez à temps pour pouvoir écrire ou télégraphier leurs sympathies.

M. Ribadeau-Dumas prit, le premier, la parole, au nom des élèves du maître, dont il retrace en un raccourci lumineux toute la carrière professorale et scientifique.

« Votre activité scientifique s'exerce dans deux sens : la recherche et l'enseignement. Votre prédilection est la clinique ; mais vous êtes un esprit trop averti pour négliger les autres moyens d'étude et d'exploration de la médecine. Votre maître est Laennec, vous pensez anatomiquement et cliniquement comme lui. Votre esprit s'était préparé à déchiffrer l'énigme clinique par d'importants travaux anatomo-pathologiques, bactériologiques et expérimentaux, tels par exemple l'étude sur la Tuberculose des voies biliaires. Plus tard vous suivez vos tendances initiales dans une double série de recherches, d'un côté de très importants travaux d'endocrinologie et, d'autre part, des recherches nombreuses et bien personnelles sur les maladies de l'appareil respiratoire et la Tuberculose. »

M. Ribadeau-Dumas montre l'utilisation de cette discipline dans les travaux du Maître sur « l'insuffisance surrénale », sur « l'association de la syphilis et de la tuberculose ».

« C'est cette discipline qui a conduit, d'étapes en étapes, M. Sergent à la réalisation à Paris du premier service médico-chirurgical à la Charité puis à Broussais. »

Avec de Massary ce fut l'amitié qui épancha ses souvenirs et ses émotions. Après avoir rappelé les débuts de cette amitié aux jours heureux de la salle de garde, de Massary évoqua la période des concours :

« Alors commença pour nous une existence nouvelle, nous nous sommes mis à préparer le concours de Médecins des Hôpitaux ; nous faisions des sous-colles, tantôt chez toi, tantôt chez Londe, tantôt chez moi. Le matin, nous « faisions » des malades dans différents services. Je n'ai pas conservé mauvais souvenir de cette période de notre existence. On dit maintenant que cette préparation du concours est abrutissante. Je la trouve utile. Elle forme une base ferme sur laquelle pourront s'élever plus tard des bâtiments solides de spécialités. La spécialisation doit être tardive. »

De Massary montra cette amitié, née dans les études, se continuant dans l'union des familles et se perpétuant dans la camaraderie des petits enfants des deux grands-pères « qui n'ont cessé de s'aimer et qui ont entre eux une confiance absolue de tous les moments ».

Entendre le Prof. Achard est toujours un régal de l'esprit. Avec un exquis à-propos le Maître s'attacha à montrer au héros de la journée les charmes de la retraite.

« La retraite, vous le verrez, a aussi ses joies. *Experto crede.* L'activité imposée qui, dans notre vie chargée d'occupations diverses, absorbe la plus grande partie de notre temps, fait alors place à une activité non seulement libre, mais choisie. Les souvenirs prennent plus d'éclat. Dégagé des petites questions personnelles, le jugement se fortifie et s'affranchit. La vie intérieure se développe et nous cultivons avec plus d'amour le jardin secret où se passe la meilleure part de notre existence spirituelle. »

. . . .

« La retraite n'est pas, comme on le croit souvent, une petite mort avant la grande. On a dit qu'une jolie femme meurt deux fois et que la première, marquée par la perte de la jeunesse et de la beauté, n'est pas la moins cruelle. Ne croyez pas que je veuille risquer pour vous une comparaison qui offenserait tout au moins votre modestie. Non, l'homme d'étude non seulement ne meurt pas deux fois, mais laisse après lui un héritage encore vivant qui continue d'alimenter le progrès. »

Le Prof. Roger relata, avec son humour coutumier, une curieuse anecdote :

« Ma pensée se reporte à 37 ans en arrière ; c'est, en effet, en 1901, que je vis pour la première fois M. Sergent. Nous étions assis à la même table, l'un en face de l'autre, séparés par le traditionnel tapis vert. Sergent lisait sa copie de concours pour le Bureau central. Mon voisin de gauche, se penchant vers moi, me dit tout bas à l'oreille : Regarde la tête... (la tête... ce n'est pas le subtantif qu'il a employé, mais je transcris l'histoire en langage académique...). Regarde la tête du candidat. — Chut, laisse-moi écouter. — Qu'est-ce que ça peut bien te faire ce qu'il lit ? Sa tête est bien plus intéressante que sa copie. Puis, après un moment de silence : ce type-là sera un grand clinicien. — Nouveau silence, assez long, et, comme conclusion, ce sera le successeur de Potain. »

« Ce curieux horoscope reçut un commencement de confirmation, deux ans plus tard, quand Sergent fut nommé médecin des Hôpitaux. Dès qu'il fut titulaire d'un service, à la Charité, il organisa un enseignement clinique qui attira un nombre prodigieux de stagiaires et lui valut une telle réputation qu'en 1921, un vote unanime du Conseil de la Faculté sollicitait pour le brillant enseigneur la création d'une chaire nouvelle. Professeur de clinique propédeutique à l'hôpital de la Charité, jusqu'au moment où cette vieille et illustre maison tomba sous la pioche des démolisseurs, Sergent enseignait dans l'hôpital et dans l'amphithéâtre où avait enseigné Potain. Ainsi se trouvait pleinement réalisée la curieuse prophétie qui avait été faite vingt ans auparavant. Ne soyez pas trop surpris du résultat :

Celui qui avait porté un pronostic aussi exact était le Maître éminent qui savait découvrir les qualités des hommes, comme il découvrait les phénomènes de la nature ; c'était mon Maître, collègue et vieil ami, Fernand Widal... »

M. Brault, comme doyen d'âge, apporta ensuite les félicitations de la Société médicale des Hôpitaux. Il montra toute la part que les médecins des Hôpitaux de Paris prennent dans l'enseignement de la Médecine aux jeunes générations :

« Participation qui est à l'honneur de notre Société, honneur qui rejaillit sur chacun de nous. »

« En 1910, vous devenez avec Lucas-Championnière membre directeur et fondateur de l'Association de l'enseignement médical des Hôpitaux de Paris...........

. . . .

« En prenant possession du Service de la Charité vous avez fixé les règles à suivre pour établir un enseignement hospitalier suivant votre conception nouvelle. Par conséquent, avant d'être investi par la Faculté d'une chaire vous permettant de vulgariser vos idées, vos titres s'imposaient déjà pour l'obtenir. »

« A la Charité vous étiez dans le milieu qui vous convenait. Vous y trouviez intacte la tradition des maîtres illustres qui s'y sont succédé. Vous n'avez cessé dès lors de diriger votre enseignement, guidé par eux, pour ainsi dire comme s'ils étaient présents... »

Après une courte allocution de Son Excellence M. Roy, au nom du Canada, M. Sergent clôtura la série des discours. Professeur né, il ne pouvait manquer de joindre à ses remerciements, pour les organisateurs de la réunion, pour tous ceux qui avaient pris la parole et pour tous ceux qui les avaient écoutés, quelques indications propédeutiques sur le rôle de la Médecine qui doit : « *concilier le respect de la tradition* avec le *progrès* ».

« Le progrès se construit sur les enseignements du passé. C'est en montant sur les épaules de nos devanciers que nous pouvons jeter un regard au delà du mur qui nous sépare de l'inconnu. »

Il signala quels sont les préceptes à ne jamais oublier :

« Faire passer le *devoir* avant l'*intérêt*, l'*honneur* avant l'*argent*. »

Il résuma sous quatre chefs les qualités et les aptitudes qui sont à la base de la formation des futurs médecins :

« *Science, expérience, bon sens, conscience.* »

Il termina son discours par la reproduction de la péroraison d'une conférence qui lui avait été, à l'époque, farouchement reprochée.

« Le médecin qui aura respecté les traditions qui font l'honneur de notre profession, lorsqu'il atteindra la dernière étape de sa carrière, pourra jeter sans crainte un regard sur son passé. Evoquant les souvenirs des grands ancêtres, de ses parents, de ses maîtres, de ceux qui, par leur exemple et l'éducation morale qu'ils lui ont donnée, ont forgé son esprit et élevé son âme, il pourra interroger sa conscience et ne sentir vibrer aucun remords, aucun reproche intérieur. S'il n'a pas gagné la grande fortune, s'il a acquis seulement la modeste aisance, il pourra, franchissant le seuil de sa petite maison, au pied de la colline au sommet de laquelle se dresse le château, jeter un regard sur la route parcourue et n'y apercevant aucune sombre tache, aucune lourde faute, garder le front haut et attendre, dans le calme reposant d'une conscience tranquille, la fin de ses jours..... *Parva domus, magna quies ?* »

Les applaudissements unanimes et chaleureux qui accueillirent cette péroraison montrèrent que cette fois-ci le Professeur Sergent avait été compris et que les maîtres de la Médecine et le Corps médical présents rendaient pleine justice à celui que, suivant l'expression de M. Brault, ils placent très haut parmi les grands Educateurs.

P. Desfosses.

La Médecine à travers le Monde

ARGENTINE

Bureau de la Société Argentine de Pédiatrie pour 1938. — Cette Société, qui a pour organe la belle publication mensuelle *Achivos Argentinos de Pediatria* (Directeur Juan P. Garrahan), siège à Buenos-Aires, n° 1171, de la rue Santa-Fé. Son Comité directeur est composé de 9 membres : *Président d'honneur:* Gregorio Araoz Alfaro; *Président* pour 1938: Enrique A. Beretervide; *Vice-Président:* Martin R. Arana *Secrétaire Général:* Raul Maggi; *Secrétaire des séances:* Felipe de Elizalde; *Trésorier:* Carlos S. Cometto; *Editeur et Bibliothécaire:* Juan Garrahan; *Membres:* Pedro de Elizalde et Alfredo Casaubon.

HONGRIE

En raison de sa situation géographique et hygiénique, Szeged et ses environs sont éprouvés chaque année, durant les mois d'été, par une épidémie de typhus plus ou moins grave. Dans le but de prévenir cette épidémie, les autorités de l'hygiène publique de la ville ont ordonné pour l'année 1937 une vaccination obligatoire contre le typhus. Ces vaccinations ont été faites dans les périphéries de la ville, où l'épidémie était le plus à craindre et pour combattre ainsi le foyer direct de l'épidémie.

Au cours de la vaccination plus de 70.000 sujets sur 140.000 ont été soumis à cette intervention.

Ces derniers jours les résultats statistiques de la morbidité et la mortalité typhique de 1937 ont été officiellement publiés. D'après ces chiffres, on peut constater que ces vaccinations ont donné des résultats très satisfaisants. Alors que dans les statistiques des années antérieures la morbidité typhique était, de 1931 à 1937, en moyenne de 242 et la mortalité de 18, la morbidité de 1937 n'a atteint que 67 et la mortalité 3.

POLOGNE

Le 30 Novembre est décédé à Vilno, à l'âge de 54 ans, le professeur Maximilien Rose, éminent neurologue bien connu par ses travaux sur la structure du cerveau.

***

Le professeur Maximilien Rutkowski, directeur de la Clinique chirurgicale à Cracovie, doyen des chirurgiens polonais, a pris sa retraite, atteint par la limite d'âge.

***

Les professeurs R. Rencki et W. Szymonowicz ont été nommés professeurs honoraires de la Faculté de Médecine à Lwow.

Correspondance

A propos des collections liquides exo-thoraciques.

Il y a quelques semaines, en rapportant, dans ce journal, à la suite d'une observation de même ordre faite par M. Louis Ramond, l'histoire d'une collection liquide exo-thoracique, je disais que si je n'avais pas retrouvé de descriptions antérieures d'un semblable syndrome, il en existait très certainement.

En effet, plusieurs travaux avaient déjà été consacrés à cette question. D'une part MM. Etienne Bernard, Bernal et Bouvrain ont décrit dans le numéro de Mars 1935 de la *Revue de la Tuberculose*, sous le titre « Deux cas de perforation spontanée de la plèvre pariétale » l'existence de tuméfactions sous-cutanées, douloureuses et partiellement dues à une perforation de la plèvre pariétale. Dans ces deux cas, un examen endoscopique avait permis de constater l'existence d'un orifice pleuro-pariétal. Les auteurs avaient rapporté ces lésions à l'existence d'une perforation broncho-pulmonaire, certaine dans l'un des deux cas, très probable dans l'autre.

D'autre part la question des abcès pyo-gazeux de la paroi thoracique a été traitée d'une manière absolument complète par MM. A. Jaubert de Beaujeu, H. Ben-Rais et M. Caruana (Tunis) dans le numéro de Juillet de 1936 des *Bulletins et Mémoires de la Société de Radiologie Médicale de France* sous le titre « Tuméfactions thoraciques pyo-gazeuses d'origine pleuro-pulmonaire chez un tuberculeux ». Une série de très belles radiographies avaient précisé le volume et la situation de la cavité dans la paroi thoracique. La communication de cette poche avec les bronches était certaine. Une intervention montra que les lésions étaient dues à l'éclatement d'une petite caverne corticale, adhérente à la paroi thoracique.

M. Jaubert de Beaujeu et ses collaborateurs signalent d'ailleurs que F. de Quervain a rapporté un cas analogue dans son ouvrage, Spezielle chirurgische Diagnostik (Leipzig, 1913) dont il existe une traduction française.

A. Ravina.

Livres Nouveaux

Bec-de-lièvre (Formes cliniques. Chirurgie), par Victor Veau. 1 vol. de 326 p., avec 1.214 fig. (*Masson*, éd.), Paris. 1938. — Prix : 100 fr.

Après son livre sur la *Division palatine*, paru en 1931, Victor Veau, poursuivant patiemment et méthodiquement son œuvre magistrale, nous donne aujourd'hui un livre nouveau sur le *Bec-de-lièvre*, ses formes cliniques et sa chirurgie.

Le nom de l'auteur suffit à marquer l'importance de l'ouvrage : je ne sais pas s'il existe actuellement dans le monde un autre chirurgien qui se soit attaché pendant plus de trente ans à l'étude du bec-de-lièvre et qui puisse s'appuyer sur une expérience personnelle de 1.200 cas opérés.

S'il me fallait définir en quelques mots le livre de Veau, je dirais que c'est un livre de bonne foi, et le plus magnifique et le plus instructif des livres d'images.

Livre de bonne foi : Veau a lu et médité tout ce qui a été publié sur le bec-de-lièvre ; il a étudié les pièces anatomiques avec une précision rigoureuse ; depuis l'époque où Jalaguier l'a initié à cette chirurgie, il a accumulé les observations, notant tous les détails de technique et suivant les malades à longue échéance ; il a vu plusieurs centaines de sujets, opérés par des chirurgiens de tous les pays et suivant les procédés les plus divers, et il a pu apprécier ainsi les résultats de toutes les méthodes. Les conclusions qu'il tire de cet amas de documents sont un modèle d'esprit critique et de sincérité : s'il est parfois sévère pour les autres, il l'est encore plus pour lui-même, cherchant à obtenir une perfection toujours plus grande qui n'arrive jamais à le satisfaire pleinement : s'il sait ce qu'il ne faut pas faire, il ne sait pas encore tout ce qu'il faut faire ; « je sais reconstituer une lèvre à peu près normale, je reste impuissant à faire une narine symétrique dans le bec-de-lièvre unilatéral total ». Rien de plus instructif, en réalité, que de suivre la série des essais, des tâtonnements, voire des erreurs « toutes profitables », dit-il, qui l'ont amené à sa technique définitive.

—En cette chirurgie de la forme, l'image est plus éducative que le texte imprimé : au lieu d'observations détaillées, des figures (et il y en a plus de 800, photographies ou calques de photographies), avec un commentaire bref, mais précis, permettant d'apprécier exactement le degré de la malformation et le résultat obtenu.

Dans ce volume sont exposés, d'abord les formes cliniques du bec-de-lièvre, qui constituent une chaîne ininterrompue depuis les degrés les plus légers jusqu'aux plus graves ; puis le traitement chirurgical, et, dans ce dernier chapitre, Veau, quoi qu'il en dise, apporte plus qu'une série « de petits détails techniques, dont le succès dépend souvent plus de l'opérateur que de la méthode » : il apporte une notion nouvelle, originale et de grande importance lorsqu'il condamne formellement le refoulement du tubercule médian dans le bec-de-lièvre bilatéral total.

Il reste maintenant à Victor Veau, pour achever son œuvre, à écrire ce dernier volume qu'il nous promet, sur l'anatomie et l'embryologie du bec-de-lièvre, question dont il poursuit l'étude avec passion. Là, encore, bousculant les théories classiques, il exposera des idées nouvelles sur le développement de la face et de la cloison bucco-nasale, et ce sera le couronnement d'une série de travaux dont la chirurgie française peut s'enorgueillir.

Ch. Lenormant.

Duhamel et nous (*Cahiers de la Nouvelle Journée*, 1938) [*Librairie Bloud et Gay*]. 1 vol. in-16 de 192 pages. Prix : 24 fr.

Il est classique de signaler l'*Invidia medicorum*, comme de parler de la jalousie des littérateurs entre eux. Les « Cahiers de la Nouvelle journée » semblent avoir pris à tâche de faire mentir ces opinions trop sommaires, en publiant sur Duhamel, médecin et littérateur, une série d'appréciations remarquables à la fois par la pénétration du sens critique et par l'atmosphère de sympathie envers l'auteur.

Il suffit de citer le titre des chapitres pour faire toucher du doigt sous combien d'aspects et à quelles profondeurs l'écrivain et l'homme ont été explorés :

Paul Claudel : G. Duhamel et la chair touchée ;

Jean Soulairol : D'une conversation avec G. Duhamel ;

B. Amodru : Duhamel, les poètes et la poésie ;

Jacques Madoule : Duhamel devant la guerre ;

Robert Cornilleau : G. Duhamel et la médecine ;

Marguerite Borderie : La possession du monde ;

Maurice Carité : Duhamel voyageur et avocat de l'humain ;

Paul Archainbault : Voici l'homme... ;

Pauline Le Cormier : Duhamel et le cercle de famille ;

Pierre-Henri Simon : Duhamel devant Dieu.

Tous ces chapitres sont d'un puissant intérêt ; deux me paraissent plus particulièrement révélateurs du rayonnement de Duhamel, ce sont ceux de Cornilleau *Georges Duhamel et la Médecine* et de Maurice Carité *« Duhamel voyageur et avocat de l'Humain »*. On y voit notre confrère travailler de tout son cœur et avec tout son talent à la tâche immense d'aujourd'hui : remettre de l'ordre dans les esprits, replacer la civilisation sur des bases solides, en utilisant la connaissance de l'homme que seule peut donner complètement la Médecine. Signaler ce rôle de constructeur de la Cité de demain est le plus grand éloge qu'on puisse faire d'un écrivain.

P. Desfosses.

Livres Reçus

881. **L'année psychologique.** 37e année, 1936. (*Bibliothèque de Philosophie contemporaine*), par Henri Piéron. 2 vol. formant ensemble 844 p. (*Félix Alcan*). — Prix : 150 fr.

882. **La Dichotomie. Un cas épineux de Déontologie**, par l'abbé Alfred Valton. 1 vol. de 296 p. (*Félix Alcan*). — Prix : 18 fr.

883. **Duhamel et Nous** (*Collection « Cahiers de la Nouvelle Journée »*, n° 38). 1 vol. de 192 p. (*Bloud et Gay*). — Prix : 24 fr.

884. **Etude clinique des manifestations épileptiques symptomatiques au cours de la sclérose en plaques**, par Ch. Puymartin. 1 vol. de 132 p. (*Vigot, frères*).

885. **Speech Training for Cases of Cleft Palate**, par M. C. Oldfield. 1 vol. de 18 p. avec fig. (*Lewis et Cie*), Londres. — Prix : 4/6.

886. **Untersuchungen über die Ætiologie und Pathogenese der angeborenen Lüftverrenkung. Eine röntgenologisch-erbklinische Studie**, par Alexandre Faber. 1 vol. de 78 p. avec 45 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : 7 M. 80.

887. **Conférences cliniques de Médecine Infantile**, 5e série, par H. Grenet. 1 vol. de 316 p. avec 25 fig. (*Vigot, frères*).

888. **Le droit des Gens et la Guerre**, par J. Voncken. 1 vol. de 94 p. (*Les Editions internationales*).

889. **Pratique orthopédique. Chirurgie de l'appareil moteur**, par Raphaël Massart et G. Vidal-Naquet. 1 vol. de 770 p. avec 1.004 fig. (*Amedée Legrand*).

890. **Pubblicazioni del Quinquennio 1931-1935. Ricerche sperimentali e cliniche.** 1 vol. de 386 p. avec fig. (*Regie Terme di Montecatini*).

891. **Bienengift als Heilmittel**, par Robert Schwab. 1 vol. de 48 p. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : 2 M. 40.

892. **Neuland in der Heilkunde**, par Henri Hirsch. 1 vol. de 88 p. (*S. Karger*), Bâle. — Prix : francs suisses, 3,20.

Université de Paris

Clinique cardiologique, hôp. Broussais. — M. le Prof. Charles Laubry continuera son enseignement clinique le jeudi, à 9 h. 30 du matin et le lundi, à 11 heures.

Clinique de la Tuberculose, Hôp. Laennec. — Professeur : M. Fernand Bezançon avec la collaboration de MM. Poix, Paul Braun, Baron, Triboulet, Azoulay, Valtis, Mme Frey-Ragu, Mlle Heimann, MM. Destouches, Fouquet, Gaucher, Langlois, André Meyer, Pierre Bernal, Joly, Christian Paul, Cachin et Robert, assistants ; Chadourne, Pergola, Brunel, Jais, Hanaut et Mlle Ladet, chefs de clinique ; de MM. Guillaumin et Delarue, chefs de laboratoire.

Programme de l'enseignement. — Pendant ce semestre il est institué un enseignement pratique de la Tuberculose auquel peuvent participer tous les étudiants, mais qui sera particulièrement réservé aux étudiants en médecine de 4e année, aux étudiants en fin d'études, et aux médecins qui se destinent à remplir les fonctions de médecins de dispensaires et de sanatoriums ou qui désirent compléter leur instruction en phtisiologie. Un certificat de stage pourra leur être délivré. Cet enseignement pourra être complété pendant la période de vacances par un stage dans un des sanatoriums de l'Office Public d'Hygiène Sociale de la Seine ou de la Renaissance Sanitaire.

M. le Prof. Fernand Bezançon continuera ses leçons les vendredis à 11 h. à la Salle de Conférences de la Clinique.

Sujet des leçon : Révision générale des notions actuelles en phtisiologie.

Lundi de 10 h. à 12 h. : Examen clinique des entrants par M. Fernand Bezançon et les chefs de clinique ; Pratique du pneumothorax ; traitement des pneumothorax compliqués et sections de brides avec la collaboration de MM. Paul Braun, Poix, Baron, Triboulet et André Meyer. — Mardi de 10 h. à 11 h. : Présentation de malades à la Salle de Conférences ; de 11 h. à 12 h., Examens médico-chirurgicaux avec la collaboration de MM. Lardennois, Maurer et Rolland. — Mercredi de 10 h. à 12 h : Consultation des maladies des voies respiratoires (asthme et emphysème), présentation de malades avec la collaboration de MM. André Jacquelin, Célice et Fr. Joly. — Jeudi de 10 h. à 12 h. : L'enseignement de la prophylaxie antituberculeuse ; consultation au dispensaire avec la collaboration de M. Paul Braun. Prophylaxie anténatale par Mme Frey-Ragu. — Vendredi de 10 h. à 11 h. : Présentation et révision des dossiers par M. Paul Braun. — Vendredi à 11 h. : Leçon clinique par le Professeur (Salle de Conférences). — Samedi de 10 h. à 12 h. : Examen clinique et radiologique des malades en collaboration avec MM. Maingot et Azoulay. Lipiodolodiagnostic (M. Azoulay). — Mercredi et vendredi à 9 h. : Opérations de chirurgie pulmonaire dans le service de M. Lardennois, par MM. Lardennois, Maurer, Dreyfus-Le Foyer et Olivier Monod. — Vendredi à 9 h. : Sections de brides par MM. Triboulet et André Meyer.

Au Dispensaire Léon-Bourgeois : Lundi à 14 h. 30, Jeudi et samedi de 8 h. 30 à 12 h. : Consultation par les assistants avec directives médico-sociales. Les applications de la législation antituberculeuse par M. Poix. — Les élèves sont répartis par groupes pour participer à ces consultations. — Mercredi de 8 h. 30 à 12 h. : Séances de réinsufflations de pneumothorax. — Mercredi et vendredi à 11 h. : Examens bronchoscopiques par M. Soulas. — Mercredi à 11 h. : Contre-visite pour le placement familial d'enfants par M. Vitry. — Samedi à 9 h. 30 : Contre-visite des malades de préventorium et de sanatorium par M. André Martin.

Laboratoire de recherches : Bactériologie : M. Paul Braun ; Chimie : M. Guillaumin ; Anatomie pathologique : M. Delarue.

Au service de la Clinique sont annexés : Une section du Service Social à l'Hôpital, présidente, Mme Getting ; assistantes sociales : Mlles Vachez et Morerette. — L'Œuvre des Amis de la Clinique de la Tuberculose sous la direction de Mme Maurice Herbette. — Une bibliothèque (Bibliothèque Léon-Bernard) sous la direction de M. Arnould.

Assistance médico-sociale. — M. le Prof. O. Crouzon reprendra son enseignement le lundi 7 Mars, à 16 h. et le continuera les mercredis et lundis suivants, à la même heure, Salle de Thèses, n° 2.

Programme du cours : *a*) Les assurances sociales (avec la collaboration de MM. Duvoir, Piédelièvre, agrégés ; Desoille, assistant ; Doublet, auditeur au Conseil d'Etat, docteur en droit). (Un cours préparatoire spécialement destiné aux candidats aux fonctions de médecins contrôleurs des assurances sociales aura lieu en Mai sous la direction des professeurs Tanon et Crouzon : la date, le programme et les conditions d'admission seront annoncés ultérieurement par une affiche spéciale.)

b) Les œuvres d'assistance et de prévoyance privées ou extra-légales.

c) En outre, le Prof. Crouzon dirigera des visites dans divers établissements d'assistance, les samedis à 14 h. 30. Le samedi 5 Mars : à l'hospice national des Quinze-Vingts, 28, rue de Charenton. Le samedi 12 Mars : à l'Institut national des Jeunes Aveugles, 56, boulevard des Invalides. Le samedi 19 Mars : à l'Institution nationale des Sourds-Muets, 254, rue Saint-Jacques. Le samedi 26 Mars : à l'Asile national des Convalescents, 14, rue du Val d'Osne, à Saint-Maurice.

Ces visites reprendront après les vacances de Pâques à des dates et dans des établissements qui seront ultérieurement annoncés.

Chimie médicale. — M. le Prof. M. Polonovski commencera son cours le vendredi 11 Mars 1938, à 17 h., et le continuera les lundis, mercredis et vendredis suivants, à la même heure, à l'Amphithéâtre Vulpian.

Le cours portera sur le programme de l'examen de fin d'année.

Histologie. — M. le Prof. Verne commencera ses conférences le lundi 7 Mars 1938, à 17 heures (grand amphithéâtre de la Faculté), et les continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants, à la même heure. *Ces conférences s'adressent spécialement aux étudiants de deuxième année.*

Sujet des conférences : Histologie des organes.

Physiologie (Professeur, M. Léon Binet), 2e année. — M. Ch. Richet, agrégé, commencera ses conférences le lundi 7 Mars 1938, à 18 heures, au Grand Amphithéâtre de la Faculté et les continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants, à la même heure.

Sujet de la conférence : Système nerveux ; Muscles ; Chaleur animale ; Sécrétion rénale.

Physique médicale (2e année). — M. le Prof. A. Strohl commencera son cours le mardi 8 Mars, à 17 heures, à l'amphithéâtre de la Physique, et le continuera les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure.

Programme : 1° Optique ; 2° Electrologie ; 3° Actinologie ; 4° Radiologie ; 5° Radioactivité.

Des exercices pratiques auront lieu, sous la direction de M. le chef des travaux, aux jours et heures indiqués à l'horaire des travaux pratiques, et porteront sur les matières enseignées au cours.

— Conférences complémentaires. Première année (nouveau régime). — Deuxième année (ancien régime). *L'examen de première année portera sur les sujets traités dans ces conférences.* — M. Dognon, agrégé, commencera ces conférences le mardi 8 Mars 1938, à 16 heures, à l'amphithéâtre de Physique, et les continuera les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure.

Objet des conférences : Energétique animale. Physico-Chimie biologique.

Puériculture. — M. B. Weill-Hallé, chargé de cours à la Faculté, Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades, commencera son cours, le mardi 8 Mars, à 14 h. 30, à l'Ecole de Puériculture, 26, boulevard Brune.

1° Le mardi à 14 h. 30, au dispensaire d'hygiène de l'enfance de l'Ecole de Puériculture, exposé pratique d'eugénique et de puériculture sociale. — 2° Le jeudi à 10 heures, à l'Hôpital des Enfants-Malades, et le samedi à 14 heures, à l'Ecole de Puériculture, consultation de vaccination contre la tuberculose et exercices pratiques. — 3° Le jeudi à 16 heures, à l'Ecole de Puériculture, leçon sur la prophylaxie de l'enfance contre la tuberculose et la vaccination par le BCG

Programme des leçons. — I. Les conditions étiologiques de l'infection tuberculeuse et de son évolution aux divers âges de la vie. — II. Méthodes et moyens généraux de protection de l'enfance contre la tuberculose. — III. La prophylaxie spécifique : Conditions de la résistance à l'infection tuberculeuse et historique de la vaccination au BCG. — Etude des réactions tuberculiniques. — Technique des épreuves cutanées, percutanées et intra-dermiques. Exercices pratiques. — Suites immédiates et suites éloignées de la vaccination au BCG. — Indications de la vaccination et de la revaccination. Premier âge. Enfance. Adolescence. Etudiants et infirmières. — Résultats de la vaccination, en France et à l'étranger.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Montpellier. — Moniteurs du laboratoire de chimie. A la suite d'un concours fort disputé, MM. Bénézech et Godechot, classés premiers ex æquo, ont été proposés l'un et l'autre comme moniteurs boursiers du laboratoire de chimie biologique de la Faculté de Médecine.

Hôpitaux et Hospices

Amphithéâtre d'Anatomie. — Un cours d'opérations chirurgicales (chirurgie d'urgence), en dix leçons, par MM. P. Aboulker et J.-C. Rudler, prosecteurs, commencera le lundi 28 Mars 1938, à 14 h. et continuera les jours suivants, à la même heure.

Les auditeurs répéteront individuellement les opérations. Droit d'inscription : 300 fr.

Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris, 5e.

Programme du Cours. — I. *Chirurgie des plaies des membres.* Les assistants répéteront : la suture tendineuse, la suture artérielle, la suture nerveuse. — II. *Chirurgie des suppurations des membres.* Les assistants répéteront : l'incision des panaris et phlegmons de la main. Arthrotomie du genou, de la hanche ; résection de la hanche. Un type d'amputations pratiques. — III. *Chirurgie d'urgence des affections de la tête et du cou.* Les assistants répéteront : la trépanation décompressive pour hématome, la trépanation de Cushing, l'opération d'Ody, la trachéotomie. — IV. *Chirurgie des péritonites aiguës.* Les assistants répéteront l'ablation de l'appendice, la suture d'une perforation gastrique, la cholécystectomie, l'abord du pancréas. — V. *Chirurgie gynécologique d'urgence.* Les assistants répéteront : l'ablation unilatérale des annexes, l'hystérectomie subtotale, le drainage à la Mikulicz, la colpotomie postérieure. — VI. *Chirurgie des occlusions intestinales.* Les assistants répéteront : l'anus cæcal, l'anus iliaque, l'entérostomie sur le grêle, la résection et la suture intestinale. — VII. *Chirurgie des hernies étranglées.* Les assistants répéteront : la cure des hernies crurale, inguinale, ombilicale. — VIII. *Chirurgie des traumatismes abdominaux.* Les assistants répéteront : la suture du foie, la splénectomie, la thoraco-phréno-laparotomie. — IX. *Chirurgie d'urgence du thorax.* Les assistants répéteront : l'abord du cœur, la suture d'une plaie du cœur, la pleurotomie, la péricardotomie par la voie de Larrey. — X. *Chirurgie urinaire d'urgence.* Les assistants répéteront : la cystostomie, la décapsulation rénale, la néphrostomie.

Semaine oto-rhino-laryngologique (9-14 Mai 1938), par MM. Aubin, Aubry, Baldenweck, A. Bloch, Bouchet, H. Bourgeois, R. Bourgeois, H.-P. Chatellier, Grivot, Halphen, Hautant, P.-C. Huët, Lallemant, Prof. Lemaître, Lemariey, Le Mée, Louis-Leroux, Maduro, Moulonguet, Ombrédanne, Ramadier, Rouget, oto-rhino-laryngologistes des Hôpitaux de Paris.

Programme. — Lundi 9 Mai, 10 h., Hôpital Saint-Antoine, M. Halphen : L'otospongiose ; 15 h., Amphithéâtre de Clamart, 17, rue du Fer-à-Moulin, M. Louis-Leroux : Plastique pour perte de substance narinaire. — Mardi 10 Mai, 10 h., Hôpital Tenon, MM. Aubry, Ombrédanne, R. Bourgeois : Chirurgie du plancher de la bouche, de l'hypopharynx et de l'œsophage cervical ; 15 h., Amphithéâtre de Clamart, MM. Aubry, Ombrédanne, R. Bourgeois : Chirurgie du plancher de la bouche, de l'hypopharynx et de l'œsophage cervical. — Mercredi 11 Mai, 10 h., Hôpital Lariboisière, Prof Lemaître : Les méthodes O.-R.-L. appliquées au traitement des affections des mandibules ; 15 h., Amphithéâtre de Clamart, M. Lallemant : Plastique de l'oreille. — Jeudi 12 Mai, 10 h., Institut du Cancer, M. Huet : Radiographie des tumeurs du larynx et de l'hypopharynx ; 15 h., Amphithéâtre de Clamart, M. Ramadier : Thrombophlébite sinuso-jugulaire. — Vendredi 13 Mai, 10 h., Hôpital Lariboisière, MM. Aubin, Maduro : Les traitements dermatologiques en O.-R.-L; 15 h., Amphithéâtre de Clamart, M. Moulonguet : Traitement des sinusites frontales récidivantes. — Samedi 14 Mai, 10 h., Hôpital des Enfants-Malades, MM. Le Mée, Bouchet : L'otite des nourrissons ; 15 h., Hôpital Laennec, M. André Bloch : Traitement des synéchies vélo-pharyngées ; 17 h., Hôpital Laennec : Réunion de clôture.

Les inscriptions seront reçues jusqu'au 8 Mai 1938. Droit d'inscription : 200 fr. (Des conditions spéciales seront accordées aux internes et externes des Hôpitaux de Paris).

Les auditeurs étrangers auront la faculté de régler les droits d'inscription avant l'ouverture des Cours, le lundi 9 Mai, à l'Hôpital Laennec, Service O.-R.-L., à 9 h. 30.

S'inscrire auprès de M. Louis-Leroux, oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux de Paris, 242 *bis*, Boulevard Saint-Germain, Paris, 7e (Téléph. : LITtré 72-96).

Hôpitaux psychiatriques. — Par arrêté du Ministre de la Santé publique du 22 Février 1938, un concours pour 15 emplois au minimum de médecins du cadre des hôpitaux psychiatriques aura lieu à Paris, au ministère de la Santé publique, le lundi 25 Avril 1938.

Les candidats qui désirent participer au concours devront adresser à la direction du personnel, de la comptabilité et des habitations à bon marché (1er bureau) une demande sur papier timbré, accompagnée d'un extrait de leur acte de naissance ayant moins de trois mois de date, d'un extrait de casier judiciaire ayant moins de trois mois de date, de pièces justifiant de leur nationalité française et de l'accomplissement de leurs obligations militaires, de leur diplôme de docteur en médecine, de leurs états de services administratifs antérieurs, d'un exposé de leurs titres, d'un résumé succinct de leurs travaux, du dépôt de leurs publications, ainsi que de certificats établissant leur stage.

Les candidatures seront reçues au ministère de la Santé publique jusqu'au 23 Mars 1938 inclus.

Chaque postulant sera informé par lettre individuelle de la suite donnée à sa demande.

Tous renseignements seront fournis par la direction du personnel, de la comptabilité et des habitations à bon marché (1er bureau).

Concours

Médecins des Hôpitaux. — *Questions posées.* Série A : Signes, diagnostic et traitement de l'hépatite amibienne ; — Série B : Infarctus du myocarde.

Questions restées dans l'urne. Série A : Les agranulocytoses. — Œdème aigu du poumon.

Série B : Etude clinique et thérapeutique des accidents cardiaques d'origine thyroïdienne. — La maladie amyloïde.

Internat. — Oral. Séance du 25 Février. *Questions posées* : Signes et diagnostic du goitre exophtalmique. — Complications des kystes de l'ovaire.

Ont obtenu : MM. Goury-Laffont, 20 ; Sterboul, 22,5 ; Maignan, 19 ; Mlle Haller, 21 ; MM. Cossart, 19 ; Metzger, 16 ; Isorni, 15 ; Mouton, 20 ; Tahar, 18 ; Mantoux, 26.

Séance du 26 Février. *Questions posées* : Signes et diagnostic de la pleurésie aiguë séro-fibrineuse de la grande cavité. — Signes, diagnostic et traitement de la tuberculose épididymo-testiculaire.

Ont obtenu : MM. Huber, 22 ; Fraquet, 16 ; Baudon, 20 ; Mattei, 22 ; Bauchart, 19 ; Pruvot, 16 ; Monod, 15 ; Lange, 26 ; Kartum, 17 ; Kreisler, 20.

Séance du 1er Mars. *Questions posées* : Signes et diagnostic de la pneumonie lobaire franche aiguë. — Paralysie radiale d'origine traumatique.

Ont obtenu : MM. Gibon, 14 ; Butzbach, 22, Steinberg, 18 ; Gimault, 21 ; Darricau, a filé ; Verstraete, 24 ; D'Œlsnitz, 20 ; Douville, 20,5 ; Gorin, 17 ; Mlle Hahn, 17.

Séance du 2 Mars. *Questions posées :* Signes et diagnostic des polynévrites alcooliques. — Causes, signes et diagnostic des occlusions aiguës de l'intestin grêle chez l'adulte.

Ont obtenu : MM. Vila, 15 ; Radzievsky, 15,5 ; Léger, 24 ; Mlle Lambert, 17 ; MM. Bricaire, 17 ; Joussemet, 18 ; Hertzog, 24 ; Joinville, 17.

Internat de Brévannes, Chardon-Lagache, Ray.-Poincaré, Sainte-Périne, Hendaye. — Jury (tirage au sort) : MM. Chevalley, Kourilsky, Banzet.

Ecole de Médecine de Rouen. — Un Concours pour l'emploi de Professeur suppléant d'Anatomie et de Physiologie à l'Ecole Préparatoire de Médecine et de Pharmacie de Rouen s'ouvrira le lundi 17 Octobre 1938 devant la Faculté de Médecine de l'Université de Paris.

Conditions d'admission. — Nul n'est admis à concourir s'il n'est Français et âgé de 25 ans accomplis, titulaire du diplôme de Docteur en Médecine. Les candidats devront se faire inscrire au Secrétariat de la Faculté de Médecine de Paris un mois au moins avant l'ouverture du Concours et produire leur acte de naissance, leurs diplômes, l'indication de leurs titres universitaires et, s'il y a lieu, un exemplaire au moins des publications scientifiques dont ils seraient les auteurs.

Les professeurs suppléants sont nommés pour 9 ans. Leur traitement est de 4.000 fr. Ils prennent une part active à l'enseignement et sont astreints à la résidence. Les fonctions de chef des travaux anatomiques et physiologiques (traitement 4 000 fr.) peuvent être cumulées avec celles de suppléant des chaires d'anatomie et de physiologie.

Hospices civils de Toulouse. — Un concours pour une place de manipulateur d'électroradiologie sera ouvert à l'Hôtel-Dieu de Toulouse, le lundi 25 Avril prochain, à 9 h. du matin.

Les demandes d'admission à concourrir devront être adressées à M. le vice-président de la Commission administrative des Hospices, à l'Hôtel-Dieu, avant le 20 Avril 1938.

Pour renseignements complémentaires, s'adresser au Secrétariat général des Hospices, à Toulouse.

Nouvelles

Buste du Docteur Roux. — La Renaissance Française, dont le président est M. Léonce Armbruster, commissaire général de l'Union des Grandes Associations Françaises — et qui a déjà pris d'heureuses initiatives, telles que la célébration du Jubilé du Professeur d'Arsonval, la cérémonie à Strasbourg en l'honneur de M. Netter, vient d'ouvrir une souscription pour offrir à l'Institut Pasteur le buste du Docteur Roux par le sculpteur Armand Bloch.

La Renaissance Française désire organiser une manifestation massive en l'honneur du Dr Roux, par conséquent c'est moins l'importance que le nombre des souscriptions qui l'intéressent.

Un livre d'or mentionnant le nom de tous les souscripteurs sera déposé à l'Institut Pasteur lors de la remise du buste.

Les souscriptions doivent être adressées au compte de chèques postaux de la Renaissance Française, Paris 747-50.

Prix de la Société médicale des Hôpitaux de Paris. — 1° Prix Gingeot (1.500 fr., triennal). Le concours pour ce prix doit avoir lieu à la fin de l'année 1939. Le sujet mis au concours est le suivant : *Etude fonctionnelle du foie au point de vue du pronostic opératoire dans les interventions hépato-biliaires.*

2° Prix Paul Le Gendre (3.000 fr., triennal). Le concours pour ce prix doit avoir lieu à la fin de l'année 1939. Le sujet mis au concours est le suivant : *Influence de la publicité contemporaine sur la moralité professionnelle et le discrédit médical.*

Les mémoires, manuscrits ou imprimés, devront être déposés sur le bureau de la Société, 12, rue de Seine, le premier vendredi de Novembre 1939.

Ligue française contre le Rhumatisme. — Assemblée générale du lundi 7 Mars 1938 : Séance clinique du matin, à 10 h. : Hôpital Bretonneau, 2, rue Carpeaux, Paris ; service de M. Grenet : *Les rhumatismes de l'Enfance.* — Séance administrative, à 16 h. : Hôtel de la Confédération des Syndicats Médicaux, 60, boulevard de La Tour-Maubourg, Paris. — Séance scientifique, à 17 h. (même local) : *Le rhumatisme scarlatin.*

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétariat, 23, rue du Cherche-Midi, Paris (6e).

Commission spéciale de classement des Médecins, Pharmaciens, Dentistes, Vétérinaires (bénéficiant de la loi du 1er Août 1925), M. Sureau, secrétaire général de la Commission, nous communique :

Postes vacants pour l'année 1938, réservés aux pensionnés de guerre :

Ministère de l'Intérieur : Médecin des mœurs dans la police d'Etat, à Nice.

Ministère de la Justice : Médecin maison d'arrêt de Nice ; médecin maison d'arrêt d'Orléans ; médecin maison d'arrêt du Puy ; médecin maison d'arrêt de Montluçon ; médecin maison centrale de Nîmes.

Gouvernement général de l'Algérie : Vétérinaire sanitaire (Service de l'élevage) ; médecin lycée de jeunes filles de Constantine ; médecin lycée de jeunes filles d'Oran ; médecin lycée de jeunes filles de Philippeville ; médecin collège de jeunes filles de Bône ; médecin suppléant collège de jeunes filles de Bône.

Ministère de l'Education Nationale : Chirurgien dentiste lycée Louis-le-Grand, à Paris ; médecin titulaire lycée d'Aix ; médecin adjoint lycée Férier St-Charles, à Marseille ; chirurgien dentiste lycée Thiers, à Marseille ; médecin lycée de Besançon ; médecin lycée de Belfort ; médecin lycée de Lons-le-Saunier ; médecin lycée d'Agen ; médecin adjoint lycée de Caen ; dentiste lycée du Mans ; dentiste lycée de Rouen ; chirurgien dentiste lycée d'Aurillac ; médecin lycée de Lens ; dentiste lycée de Lens ; chirurgien lycée de Charleville ; médecin lycée de Valenciennes ; médecin lycée de Bourg ; médecin lycée d'Epinal ; médecin lycée de Limoges ; médecin lycée de Quimper ; dentiste lycée d'Albi ; médecin adjoint de Montauban ; médecin adjoint lycée de Metz ; médecin lycée de garçons, à Bône ; dentiste lycée de garçons de Bône.

Association pour le développement de l'Hygiène maternelle et Infantile (Ecole de Puériculture de la Faculté de Médecine de Paris, 26, boulevard Brune, Paris). — L'Assemblée générale aura lieu le lundi 7 Mars 1938, à 17 h., à l'Ecole de Puériculture, sous la présidence de M. M. Rucart, Ministre de la Santé publique.

Ordre du jour : Rapport moral. — Rapport financier. — Réélection du tiers sortant des membres du Conseil ; approbation des résolutions. — Allocution de M. le Prof. Tiffeneau, doyen de la Faculté de Médecine, président du Conseil d'administration. — Allocution de M. M. Rucart, Ministre de la Santé publique.

VIIIe Session de Conférences du Comité International de Médecine Militaire (Luxembourg, 1-4 Juillet 1938). — Le Gouvernement du Grand-Duché de Luxembourg a accepté de réunir à Luxembourg, du 1er au 4 Juillet 1938, la VIIIe Session de Conférences du Comité International de Médecine Militaire.

Comme les questions de protection aérienne revêtent pour le monde entier une grande importance, il lui a paru intéressant de provoquer en même temps :

1° Une réunion de Droit International, organisée par l'International Law Association, qui discuterait des questions de législation de protection aérienne ; — 2° Une réunion d'études scientifiques de protection aérienne, organisée par l'Ecole supérieure de Protection contre les gaz de combat qui a son siège à Bruxelles.

Tous les officiers des Services de Santé des Armées de terre, de mer, de l'air et des colonies, de l'active et de la réserve, sont invités à y participer.

Etant donné que des questions importantes de Droit International ayant trait aux lois de la guerre et à la protection aérienne seront traitées au cours de cette session, tous les techniciens qu'intéressent ces questions sont également invités.

Dès à présent, le programme provisoire est établi comme suit :

Mercredi 29 Juin et jeudi 30 Juin. Excursions dans le Grand-Duché de Luxembourg, organisées par l'Office de Tourisme (175 fr. belges).

Vendredi 1er Juillet. A 9 h. 30 : séance inaugurale ; à 11 h. : réunion des chefs de délégations pour étude de projet de statuts ; de 10 à 12 h. et de 14 à 17 h. : conférences médico-militaires organisées par le Comité International de Médecine Militaire ; à 21 h. : réception par la ville de Luxembourg.

Samedi 2 Juillet. De 9 à 12 h. et de 14 à 17 h. : réunion d'études scientifiques de protection contre les gaz de combat organisée par l'Ecole Supérieure de protection contre les gaz de combat qui a son siège à Bruxelles (sujets laissés au choix des conférenciers désignés par les gouvernements adhérents) ; à 17 h. : réunion du Comité Permanent ; à 21 h. : Dîner offert par le gouvernement Grand-Ducal.

Dimanche 3 Juillet. Démonstration d'aviation sanitaire organisée par le Comité International de Médecine Militaire ; à 21 h. : Fête champêtre par la ville d'Esch-sur-Alzette.

Lundi 4 Juillet. De 9 à 12 h. et de 15 à 17 h. : 1° Réunion organisée par l'International Law Association (Sujet : Législation actuelle concernant la protection des populations civiles contre les nouvelles techniques de guerre) ; 2° Conférences médico-militaires ; à 17 h. : réunion du Comité Permanent, banquet de clôture par souscription.

Mardi 5 Juillet. Excursion en autocar par les Ardennes à Liège. A 9 h. : départ ; de 15 à 17 h. : conférences médico-militaires ; à 17 h. : réunion du Comité permanent.

Les inscriptions (25 fr. belges, pour tous les participants qui ne sont pas délégués officiels de leur groupement) doivent être envoyées au colonel médecin Voncken, Office International de Documentation de Médecine Militaire, Liège, avant le 1er Juin 1938.

Le **IVe Congrès international de Pathologie comparée** aura lieu à Rome, du 13 au 20 Mai 1939 XVII.

S. E. Pietro Rondoni, Président.

Les travaux du Congrès sont répartis en trois sections : section de Médecine Humaine ; section de Médecine Vétérinaire ; section de Pathologie Végétale.

Les sujets suivants sont inscrits à la discussion : Maladies à ultravirus ; Hérédité en pathologie ; Fonction des antigènes associés ; processus régressifs dans les plantes.

Les langues officielles admises au Congrès sont : allemand, anglais, espagnol, français, italien.

Pour tous renseignements, s'adresser aux Comités nationaux relatifs, ou bien au secrétaire général : Consiglio nazionale delle ricerche, Piazzale delle Scienze, Roma.

Ier Congrès International de Cosmologie. — Il s'ouvrira à Monaco, le lundi 3 Juin 1938, sous la présidence de S.E. le Ministre d'Etat. En outre des Séances de travail tenues dans la Principauté, on visitera les Musées d'océanographie et d'anthropologie. Le dimanche 5 Juin (Pentecôte), on visitera l'observatoire de Nice, la villa Masséna, et l'on tiendra une séance solennelle au Centre universitaire de cette ville. Le lundi 6 Juin on visitera Menton et les grottes préhistoriques de Grimaldi avec leurs fouilles et le Musée, ainsi que les Laboratoires et l'élevage de M. Voronoff.

Le Comité de patronage du Congrès est placé sous la présidence de MM. d'Arsonval, membre de l'Institut de France, pour la partie radiologique, et de A. Lumière, correspondant de l'Institut, pour la partie biologique. Ce Comité est constitué par les Doyens des Facultés, les directeurs des Ecoles de Médecine françaises et les représentants des Universités étrangères.

Pour tous renseignements complémentaires et notamment pour les thèmes du Congrès, les rapports et les communications, s'adresser au Secrétaire général : M. Faure, 24, rue Verdi, Nices.

Le Congrès sera tenu dans la région des Alpes qui est autour de Grenoble, avec le concours de l'Ecole de Médecine de cette ville (Uriage, Salins-Moutiers, Challes, Villard-de-Lans, Allevard, etc.). Une excursion aura lieu à la suite du Congrès, vers Aix-les-Bains, Chamonix et la Suisse romande, sous la direction du Prof. Gautier, de Genève, du Prof. Taillens, de Lausanne et de M. Rollier, professeur honoraire.

Pour tous renseignements complémentaires, écrire au Prof. Piéry, président, 8, avenue Rockefeller, Lyon.

Le IVe Congrès annuel des Médecins électro-radiologistes de langue française aura lieu à Paris, les 5, 6, 7 et 8 Octobre 1938, à la Faculté de Médecine, amphithéâtre de Physique.

Bureau du Congrès. — *Président :* M. Delherm. — *Vice-présidents :* M. Ledoux-Lebard ; Professeur Strohl ; M. Sluys (Bruxelles) ; Professeur Popovic (Zagreb). — *Secrétaire général :* M. Dariaux. — *Trésorier :* M. Morel-Kahn.

Programme. — A la séance d'ouverture, Conférence de M. le Professeur Joliot-Curie, sur : Neutrons et radio-éléments artificiels ; applications biologiques, hypothèses thérapeutiques.

Rapports. — 1° Radiodiagnostic : Les résultats des méthodes radiologiques d'examen en coupes de l'organisme. Rapporteur : Prof. Didiée (Val-de-Grâce). — 2° Electrologie : Les phénomènes bio-électriques du système nerveux. Etat actuel de la question, applications possibles. Rapporteur : Prof. Baudouin, de la Faculté de Médecine de Paris, et M. Fischgold, assistant d'Electro-Radiologie de l'hôpital de la Pitié. — 3° Rœntgenthérapie : La rœntgenthérapie anti-inflammatoire. Rapporteur : M. Gaston Daniel (Marseille). — 4° Physiobiologie : Des lectures seront présentées au Congrès. Prof. Palmieri (Bologne) : Action biologique des radiations et des courants sur les échanges. — Prof. Lamarque (Montpellier) : Les progrès accomplis en histo-radiographie. — Prof. Soula et Marques : Données nouvelles sur l'excitation neuro-musculaire. — Prof. Strohl et Djourno : Essai d'interprétation des phénomènes électrotoniques.

Une seule séance sera consacrée aux communications libres, les autres devront avoir trait aux questions traitées par les rapporteurs.

Visites et présentations dans les Instituts et Hôpitaux. — Prof. Joliot-Curie : Laboratoire de chimie nucléaire à la Faculté des Sciences et au laboratoire Ampère à Ivry. — M. Ledoux-Lebard (Salpêtrière) : Examen radioscopique en chambre claire. — M. Belot (St-Louis) : Centre anti-cancéreux de Villejuif. — M. Cottenot (Bruxelles) : Sériscopie du poumon. — M. Maingot (Laennec) : Tomographie du poumon. Examen du côlon en couches minces. — M. Bourguignon (Salpêtrière) : Chronaxie. — M. Delherm (La Pitié) : Gynécologie. Affections anorectales. — Prof. Didiée (Val-de-Grâce) : Examens en coupes. — M. Duhem (Hôtel-Dieu) : Rœntgenthérapie des affections douloureuses articulaires. — M. Lepennetier (Tenon) : Les données nouvelles sur la rœntgenthérapie des maladies du sang et des organes hématopoïétiques. — M. Ronneaux (Cochin) : Démonstration de stratigraphie pulmonaire.

D'autres représentations ou visites sont prévues et seront annoncées ultérieurement.

Un comité présidé par MM. Dariaux et Truchot s'occupera des réceptions et festivités qui seront annoncées ultérieurement.

Inscriptions : s'adresser à M. Morel-Kahn, trésorier, 45, rue Scheffer : Membres actifs : 100 fr. ; membres associés : 20 fr. — Des réductions sur les chemins de fer seront accordées par les réseaux de l'Etat français.

Adresser toute correspondance à M. Delherm, président, 1, rue Las-Cases, Paris (7e).

Un **Congrès de la Diurèse** aura lieu les 27, 28 et 29 Mai 1939. Placé sous la présidence du Prof. Rathery il sera organisé par la Société de Médecine de Vittel, sous les auspices de l'Institut d'Hydrologie de la Faculté de Médecine de Nancy et avec le concours de la Société d'Hydrologie et de Climatologie de l'Est. Le programme détaillé en sera publié ultérieurement.

Secrétaires généraux : MM. F.-P. Merklen et M. Boigey (Vittel).

Le **XIe Congrès des Sociétés d'Oto-Neuro-Ophtalmologie de langue française** se tiendra à Bordeaux les 3, 4 et 5 Juin (Pentecôte) sous la présidence du Prof. G. Portmann.

Sujet du rapport : Les Hallucinations en oto-neuro-ophtalmologie.

Les auteurs désireux de participer au Congrès et d'y faire des communications sont invités à s'adresser au Prof. G. Portmann, 25 *bis*, cours de Verdun, Bordeaux.

Corps de santé militaire. — Par décision ministérielle en date du 15 Février 1938, les officiers du service de santé dont les noms suivent sont désignés pour assurer, en 1938, le fonctionnement des hôpitaux thermaux : 18e région. *Hôpital militaire de Barèges* (10 Juin-9 Septembre). M. le médecin capitaine Iversenc, de la direction du service de santé de la 18e région, Bordeaux, désigné comme médecin-chef du 8 Juin au 11 Septembre ; M. le médecin capitaine Valaix, du 6e rég. de dragons. Rejoindra le 1er Juillet ; M. le médecin capitaine Bastard, du 71e rég. d'infanterie.

7e Région : *Hôpital militaire de Bourbonne-les-Bains* (26 Mai-23 Septembre) : M. le médecin lieutenant-colonel Coffiney, de l'hôpital militaire de Belfort, médecin-chef du 20 Mai au 25 Septembre ; M. le médecin capitaine Vidal, du 105e rég. d'artillerie (du 22 Mai au 24 Septembre). M. le médecin capitaine Delmas, du 7e escadron du train (du 22 Mai au 24 Septembre).

13e Région : *Hôpital militaire de Châtel-Guyon* (15 Mai-30 Septembre) : M. le médecin lieutenant-colonel Despujols, médecin des hôpitaux militaires, des salles militaires de l'hospice mixte de Nice et président de Commission de réforme, médecin-chef du 13 Mai au 2 Octobre ; M. le médecin capitaine Lemaistre, médecin des hôpitaux militaires, de l'hôpital militaire d'instruction Desgenettes à Lyon.

13e région : *Hôpital militaire du Mont-Dore* (25 Mai-25 Septembre) : M. le médecin lieutenant-colonel Attané, médecin des hôpitaux militaires, de l'hôpital militaire Gaujot à Strasbourg et président de Commission de réforme, désigné comme médecin-chef du 23 Mai au 27 Septembre ; M. le médecin lieutenant Rabaute, du 106e rég. d'artillerie.

—, *Hôpital militaire de Vichy* (1er Mai-26 Octobre) : M. le médecin lieutenant-colonel Audoux, médecin des

hôpitaux militaires, de l'hôpital militaire Hippolyte-Larrey à Toulouse et président de Commission de réforme : M. le médecin commandant Nenon, des salles militaires de l'hospice mixte de Limoges ; M. le médecin-commandant Lemaire, médecin et spécialiste des hôpitaux militaires, de l'hôpital militaire Dominique-Larrey à Versailles (du 1er Juin au 15 Septembre) ; M. le médecin commandant Germain, médecin des hôpitaux militaires coloniaux, du 4e rég. de tirailleurs sénégalais ; M. le médecin capitaine Trial, assistant des hôpitaux militaires, de l'hôpital militaire Sédillot à Nancy.

—, *Station thermale militaire de Saint-Nectaire* (25 Mai-14 Septembre) : M. le médecin commandant Goudet, des salles militaires de l'hospice mixte de Montpellier (24 Mai-14 Septembre).

Corps de santé des troupes coloniales. — Par décision ministérielle du 23 Février 1938 les mutations suivantes ont été prononcées dans le service de santé des troupes coloniales :

Désignations coloniales. *En Indochine* : M. le médecin lieutenant-colonel Gautron, du dépôt des isolés des troupes coloniales ; M. le médecin commandant Levet, du 8e rég. de tirailleurs sénégalais ; M. le médecin commandant Husson, du 2e rég. d'artillerie coloniale.

En Afrique occidentale française : M. le médecin commandant Colibœuf, du 8e rég. de tirailleurs sénégalais ; M. le médecin capitaine Perramond, du 52e bataillon de mitrailleurs indochinois. — Les médecins lieutenants : Rouby, du 24e rég. de tirailleurs sénégalais ; Béon, du 1er rég. d'artillerie coloniale ; Binson, du 3e rég. d'infanterie coloniale ; Bernos, du centre de transition des troupes indigènes coloniales ; Gentile, du 14e rég de tirailleurs sénégalais ; Richard-Nicolas, du groupe autonome d'artillerie coloniale de Corse ; Laurent, du 2e rég. d'infanterie coloniale ; Robin, de l'hôpital militaire de Fréjus.

Au Togo : M. le médecin capitaine Challier, du 2e rég. d'artillerie coloniale ; M. le médecin lieutenant Crozafon, du 21e rég. d'infanterie coloniale.

Au Cameroun : Les médecins lieutenants : Vincent, du 1er rég. d'artillerie coloniale ; Linhard, du 1er rég. d'infanterie coloniale ; de Lostalot de Bachoue, du 14e rég. de tirailleurs sénégalais.

En Afrique équatoriale française : Les médecins lieutenants : Grimaud, du 2e rég. d'artillerie coloniale ; Guenon, du 14e rég. de tirailleurs sénégalais ; Planques, du 21e rég. d'infanterie coloniale ; Roux, du 23e rég. d'infanterie coloniale.

M. le médecin capitaine Nicol, du 2e rég. d'infanterie coloniale.

A la Guadeloupe : M. le médecin lieutenant Porte, du 23e rég. d'infanterie coloniale.

Aux Nouvelles-Hébrides : M. le médecin lieutenant Monfort, du 3e rég. d'artillerie coloniale.

En Tunisie : M. le médecin commandant Chaigneau, du centre de transition des troupes indigènes coloniales ; M. le médecin capitaine Huchon, en séjour métropole en Tunisie.

Prolongations de séjour outre-mer. *Première année supplémentaire* : M. le médecin capitaine Ouary, en service hors cadres en Afrique occidentale française ; M. le médecin lieutenant Jezequel, en service au Maroc.

Affectations en France. *Au 1er rég. d'infanterie coloniale* : M. le médecin capitaine Nomdeden, rentré de Tunisie.

Au 2e rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin capitaine Pelletier, rentré de Madagascar ; M. le médecin lieutenant Le Blouch, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 3e rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin lieutenant Rabier, rentré d'Afrique occidentale française ; M. le médecin lieutenant Brunies, à la disposition du Ministre de l'Air, en service à l'école des apprentis mécaniciens de l'armée de l'Air, à Rochefort.

Au 23e rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin commandant Maze, du 2e rég. d'infanterie coloniale. Affectation pour ordre. Détaché à l'inspection générale du service de santé du ministère des Colonies.

Au 41e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale : M. le médecin capitaine Dareys, rentré du Cameroun.

Au rég. d'infanterie coloniale du Maroc : M. le médecin lieutenant Causse, rentré du Cameroun.

Au 8e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin lieutenant-colonel Colin, rentré d'Algérie.

Au 14e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin lieutenant Benderitter, rentré du Togo.

Au 24e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin lieutenant Riu, rentré d'Afrique occidentale française ; M. le médecin lieutenant Gallais, du 3e rég. d'artillerie coloniale.

Au 12e bataillon de mitrailleurs malgaches : M. le médecin capitaine Domec, rentré d'Afrique équatoriale française.

Au 52e bataillon de mitrailleurs indochinois : M. le médecin lieutenant Perrin, rentré d'Afrique équatoriale française.

Au 1er rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin lieutenant Henric, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 2e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin lieutenant Juill rd, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 3e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin capitaine Duvey, rentré d'Afrique équatoriale française.

Au 10e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin capitaine Habert, rentré d'Afrique équatoriale française.

Au 11e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin capitaine Monfort, rentré de Tunisie.

Au 12e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin lieutenant-colonel Laquièze, rentré du Maroc ; M. le médecin capitaine Desvernois, rentré d'Afrique occidentale française.

A l'hôpital militaire de Fréjus : M. le médecin commandant Maury, rentré d'Afrique occidentale française ; M. le médecin lieutenant Tourenc, rentré du Cameroun.

Au dépôt des isolés des troupes coloniales à Marseille : M. le médecin lieutenant Guidoni, du rég. d'infanterie coloniale du Maroc.

A la disposition du Ministère de l'Air : M. le médecin lieutenant Martin, du 3e rég. d'infanterie coloniale. Affectation pour compter du 1er Mars 1938, à l'école des apprentis mécaniciens de l'armée de l'Air, à Rochefort.

En Algérie (séjour métropole) : M. le médecin capitaine Lambert de Crémeur, en séjour colonial en Algérie. Maintenu en séjour métropole.

Actes de la Faculté de Paris

Examens de Doctorat.

Lundi 7 Mars. — Anatomie, 2e année, NR., oral, 2 séries, Faculté, 13 h. — Thérapeutique, 5e année, oral, 2 séries, Faculté, 13 h.

Mardi 8 Mars. — Anatomie, 2e année, NR., oral, 2 séries, Faculté, 13 h.

Mercredi 9 Mars. — Anatomie, 2e année, NR., oral, Faculté, 13 h. — Anatomie, 1re année, NR., oral, Faculté, 13 h. — Thérapeutique, 5e année, oral, 2 séries, Faculté, 13 h. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 13 h. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 13 h.

Jeudi 10 Mars. — Anatomie, 1re année, NR., oral, 2 séries, Faculté, 13 h. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 13 h.

Vendredi 11 Mars. — Anatomie, 1re année, NR., oral, 2 séries, Faculté, 13 h. — Thérapeutique, 5e année, oral, 2 séries, Faculté, 13 h.

Samedi 12 Mars. — Anatomie, 1re année, NR., oral, 2 séries, Faculté, 13 h.

Thèses de Doctorat.

Mardi 8 Mars. — M. Dumont : *Contribution à l'étude des affections susceptibles de modifier l'aspect du sillon naso-génien.* — M. Ralaimihoatra : *Contribution à l'étude de la chirurgie du phrénique dans les suppurations pleuro-pulmonaires non tuberculeuses.* — Mlle Haller : *Taille et poids du nourrisson.* — Jury : MM. Cunéo, Lemaître, Nobécourt, Renard.

Mercredi 9 Mars : M. Mardrus : *Les fractures récentes fermées de l'extrémité inférieure du fémur chez l'adulte. Etude thérapeutique.* — M. Kipfer : *Les inégalités pupillaires d'origine sympathique dans les lésions du système nerveux central.* — M. Doladille : *Contribution à l'étude des scarlatines chirurgicales.* — Mme Touati : *Les ostéopériostites typhiques.* — Jury : MM. Chiray, Lemierre, Mathieu, Sézary.

Jeudi 10 Mars. — M. Baret : *Les kystes aériens pulmonaires.* — M. Lagaillarde : *La tuberculose chez l'homme après 40 ans.* — Jury : MM. Bezançon, Carnot, Gougerot, Gastinel.

Samedi 12 Mars. — M. Hervé : *A propos de quelques cas d'analogies psychopathiques familiales.* — M. Tessoulin : *Etude sur la valeur alimentaire des poissons et des invertébrés marins.* — M. Lebrun : *Le chirurgien accoucheur René Levasseur, député à la Convention.* — Jury : MM. Claude, Tanon, Joannon, Mouquin.

Thèses Vétérinaires.

Lundi 7 Mars. — M. Monet : *Essai de traitement de la gastro-entérite infectieuse du chat par carboxy-sulfamide chrysoïdine.* — M. Roy : *Etude comparative de la sensibilité des cobayes sains tuberculisés aux poisons du système nerveux végétatif. Influence de l'administration de diastases tissulaires de surrénales.* — Jury : MM. Fiessinger, Robin, Verge, Maignon, Panisset.

Mardi 8 Mars. — M. Carpentier : *Jardin zoologique de Meknès. Essai de réalisation, organisation, administration d'un jardin zoologique destiné à l'exposition et étude de la faune locale.* — Jury : MM. Tanon, Bresson, Bourdelle, Létard.

Mercredi 9 Mars. — M. Sulpice : *Des phénomènes d'immunité dans les infestations parasitaires par cestodes.* — Jury : MM. Brumpt, Henry, Lesbouyries.

Samedi 12 Mars. — M. Stevenin : *Etude sur les teignes animales.* — Jury : MM. Gougerot, Henry, Maignon, Robin.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — Anc^ne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE DU DOSAGE PONDÉRAL DU FIBRINOGÈNE SANGUIN DANS LES AFFECTIONS HÉPATO-BILIAIRES

PAR MM.

Camille LIAN et P. FRUMUSAN

Dans une communication à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris [1], nous avons rapporté, en Mars 1936, avec Sassier et J. Facquet, nos recherches sur la valeur séméiologique du dosage pondéral du fibrinogène sanguin dans les affections hépatiques. Depuis cette date, nous avons pu largement compléter notre documentation clinique sur ce sujet, et si, dans leurs grandes lignes, nos premières conclusions restent inchangées, nous sommes à même de mieux préciser maintenant dans quelles circonstances la mesure de la fibrinémie est capable de renseigner utilement le médecin [2].

A condition de se mettre à l'abri de certaines causes d'erreur, cette méthode d'exploration fonctionnelle hépatique, jusqu'ici pour ainsi dire inutilisée, nous paraît si intéressante dans ses résultats, et d'une exécution si facile, qu'elle mérite d'être employée couramment en clinique.

Rappelons tout d'abord, en quelques lignes, quelles sont les bases physiologiques de la méthode.

Le fibrinogène est, avec la sérine et la globuline, une des trois albumines qui entrent dans la constitution du plasma sanguin. Si l'on n'est pas encore fixé avec certitude sur l'origine de la sérine et de la globuline (encore que ces deux substances paraissent bien, au moins en partie, être élaborées par le foie), l'origine hépatique, sinon exclusive, en tout cas largement prédominante, du fibrinogène est affirmée par une série de données physiologiques, dont les premières sont dues à Doyon et à ses collaborateurs Kareff, Morel et Gautier [3] (1905).

Ces auteurs ont, en effet, constaté la disparition du fibrinogène sanguin chez le chien, après hépatectomie et anastomose porto-sus-hépatique. Ils ont obtenu les mêmes résultats en détruisant chimiquement le foie des animaux à l'aide de phosphore ou de chloroforme.

Enfin, après avoir, chez des grenouilles, substitué au sang normal un sang complètement défibriné, ils ont assisté à la régénération rapide du fibrinogène chez les grenouilles qui avaient conservé leur foie, alors que le sang restait incoagulable chez celles qu'on avait privées au préalable de leur glande hépatique.

Ultérieurement, Mann et Magath, et plus récemment N. Fiessinger [4], ont montré que la première série de ces expériences (hépatectomie) était entachée d'erreur : la disparition du fibrinogène était due à sa précipitation sur le tube de caoutchouc qui unissait la veine porte à la veine sus-hépatique ; ils ont pu l'éviter en abouchant directement, sans intermédiaire, ces deux vaisseaux l'un dans l'autre.

Mais, comme le fait remarquer N. Fiessinger, « la survie courte des animaux ne permet pas la disparition du fibrinogène préexistant dans le sang ». Nous ajouterons que dans ces expériences, les auteurs se sont contentés de constater que la coagulabilité du sang n'était pas modifiée pendant les quelques heures de survie de l'animal hépatectomisé. Or, dans nos observations cliniques, nous avons vu maintes fois la fibrinopénie coexister avec un temps de coagulation normal et même avec une coagulabilité normale, appréciée par l'épreuve de Marcel Bloch, considérée comme très sensible.

Il est donc permis de penser qu'un taux de fibrinogène hématique très inférieur à la normale est compatible avec une coagulabilité sensiblement normale, tant qu'il n'est pas complètement nul.

En tout cas, les deux autres groupes d'expériences de Doyon (intoxication par le phosphore et régénération du fibrinogène chez la grenouille) conservent toute leur signification. Elles ont d'ailleurs été confirmées ultérieurement par les recherches plus récentes de Nolf [5], de Whipple et Hurwitz [6].

Si bien que *l'élaboration hépatique du fibrinogène, sinon exclusive, du moins largement prédominante, paraît actuellement solidement établie.*

I. — TECHNIQUE.

D'innombrables techniques ont été utilisées pour le dosage du fibrinogène sanguin, depuis que Andral [7], à la Charité, effectuait ses premières recherches en 1839-1840, à l'aide du procédé encore très grossier conseillé par Dumas et Prévost. Celle dont nous nous sommes servis a été mise au point au Laboratoire Central de Chimie de l'Hôpital Tenon, par M. Sassier. Elle dérive des techniques imaginées, en 1915, par Cullen et Van Slyke, puis, en 1921-1922, par Gram [8], par Forster et Whipple [9]. En voici la description résumée :

Quinze cmc de sang sont recueillis sur 0 gr. 03 d'oxalate neutre de potassium, finement pulvérisé. Après centrifugation, on prélève exactement 5 cmc de plasma, que l'on fait tomber dans un vase à précipiter contenant 100 cmc de la solution coagulante suivante : chlorure de sodium 8 gr., chlorure de calcium 1 gr. 25, eau distillée 1.000 cmc. On abandonne trois heures à la température du laboratoire (18 à 20°). Au bout d'un temps assez variable, la coagulation se produit ; la masse se prend en une gelée qui se détache facilement des parois du vase. Cette gelée est versée sur un carré de toile fine. On constitue alors une sorte de nouet et on exprime en tordant l'étoffe. Quand tout le liquide est expulsé, on porte sous un courant d'eau. On ouvre le carré de toile : la fibrine se détache très bien, sous forme d'un petit pâton élastique, qu'on lave sous un filet d'eau distillée.

Nous avons vérifié qu'après ce lavage, le coagulum de fibrine ne contient plus de chlorures, mais renferme seulement des cristaux d'oxalate de calcium, formés par suite de l'excès d'oxalate de potassium employé pour la récolte du sang.

On exprime ensuite le pâton de fibrine entre plusieurs épaisseurs de papier-filtre ; on le sèche pendant six heures à l'étuve à 110° et on le pèse. On a ainsi le poids de la fibrine augmenté de celui de l'oxalate de calcium entraîné. La fibrine, étant déposée dans une petite capsule de platine, est calcinée ; les cendres sont ensuite chauffées très fortement pendant une dizaine de minutes pour transformer tout l'oxalate de calcium en chaux. On pèse rapidement les cendres ; de leur poids on déduit le poids correspondant d'oxalate de calcium. Pour cela on multiplie le poids des cendres par 2,60 (coefficient correspondant à l'oxalate de calcium à une molécule d'eau). Il ne reste plus qu'à déduire le poids de l'oxalate de calcium du poids du pâton de fibrine pour avoir le poids réel de fibrine contenu dans 5 cmc de plasma.

Par cette méthode, plusieurs dosages effectués sur le même échantillon de sang nous ont donné des écarts ne dépassant pas 3 à 4 pour 100. Les déterminations ont été faites sur des sujets à jeun. *Les chiffres trouvés habituellement chez des sujets normaux s'étagent entre 4 gr. et 5 gr. par litre de plasma.*

Le procédé peut être simplifié et sa précision augmentée si, comme l'a imaginé récemment M. Sassier, on remplace l'action anticoagulante de l'oxalate de potassium par celle du froid. On utilise alors une centrifugeuse dont les porte-tubes sont d'assez grandes dimensions pour recevoir, outre les tubes à centrifuger, des intermédiaires en aluminium. L'espace entre les parois du tube et celles de l'intermédiaire est garni d'eau dont on obtient la congélation par un séjour dans une petite glacière portative.

Le sang est alors recueilli dans le tube, et immédiatement centrifugé. On prélève aussitôt 5 cmc de plasma et les opérations sont continuées selon la technique précédente. Toutefois, la fibrine étant pure, il est inutile de calciner et on évite ainsi deux pesées (tare de la capsule et poids des cendres). Si le début des opérations est mené rapidement, on évite à la fois la coagulation du sang, et sa congélation qui entraînerait l'hémolyse.

---

1. C. Lian, Sassier, J. Facquet et P. Frumusan : Le dosage de la fibrinémie. Technique et valeur séméiologique. Valeur séméiologique du dosage pondéral de la fibrinémie dans les affections hépatiques. *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 24 Avril 1936, n° 14.

2. Nos observations ont été recueillies dans le service de l'un de nous à l'hôpital Tenon et dans celui du Professeur Abrami (hôpital Broussais) à qui nous adressons ici tous nos remerciements. Elles sont publiées en détail dans la thèse récente de Mlle G. Gauthereau : Dosage pondéral de la fibrinémie. Valeur séméiologique en particulier dans les affections hépato-biliaires. *Thèse de Paris*, 1937 (*V. Degrange*, édit.). On y trouvera également les perturbations de la fibrinémie au cours de diverses maladies infectieuses et des néphroses lipoïdiques ou amyloïdes.

3. Doyon, Morel et Kareff : *Société de Biologie*, 1905, 493 et Péju : *Société de Biologie*, 1905, 657 ; Doyon, Morel et Kareff : *Société de Biologie*, 1906, 681 ; Doyon : *Journal de Physiologie et Pathologie générales*, Mars 1912, 229.

4. Fiessinger : *Société d'Hématologie*, in *Le Sang*, Juillet 1932, 906.

5. Nolf : *C. R. de Biol. belge*, 23 Juillet 1927.

6. Whipple et Hurwitz : *J. of experim. med.*, 1911 ; Whipple : *Arch. of intern. medic.*, 1912.

7. Andral : *Essai d'hématologie pathologique*, 1843 ; Andral et Gavarret : Recherche sur les modifications de proportion de quelques principes du sang, fibrine, globules, matériaux solides du sérum et eau dans les maladies. *Extrait des Annales de Chimie*, Novembre 1846, **75**.

8. Gram : *J. of biolog. chemist.*, Décembre 1921, **49**, 279.

9. Forster et Whipple : *Americ. j. of Physiology*, 1921-1922, **58**, 393.

Les chiffres obtenus ne souffrent que des écarts de 1 pour 100. Ils sont légèrement supérieurs (d'une dizaine de centigr. en moyenne) aux chiffres correspondants obtenus par la méthode à l'oxalate. Ce deuxième procédé nous paraît recommandable quand la prise de sang peut être effectuée au laboratoire ou à proximité de celui-ci, comme c'est le cas à l'hôpital.

II. — Résultats.

Jusqu'à présent le dosage du fibrinogène a été utilisé en clinique surtout au cours des affections avec hyperinose : pneumonie, rhumatisme articulaire aigu, pleurésie séro-fibrineuse.

Les principaux noms à citer sont ceux de Andral (1840), de Hayem [10] (1881), qui procédait d'ailleurs à une étude purement qualitative de la fibrine, de Bezançon, M.-P. Weil et Guillaumin [11] (1926) en France, de Whipple et Hurwitz (1921) en Amérique. Nous-mêmes avons pu vérifier avec Sassier et J. Facquet tout l'intérêt que présentait l'étude de la fibrinémie non seulement dans ces maladies infectieuses, mais encore dans certaines maladies à œdème (néphrose lipoïdique, amylose rénale) [12]. Par contre, le dosage du fibrinogène n'a donné lieu, dans les affections hépato-biliaires, qu'à des recherches isolées et peu systématiques, tels les essais négatifs d'Andral et ceux plus fructueux de Whipple et ses collaborateurs ; ces derniers ne portant d'ailleurs que sur quelques cas d'atrophie jaune aiguë et d'intoxications par anesthésiques.

Nos recherches systématiques effectuées sur une centaine d'observations de maladies du foie et des voies biliaires nous permettent de répartir, du point de vue de la fibrinémie, les affections hépato-biliaires en deux groupes :

a) Celles qui comportent habituellement une diminution du taux du fibrinogène sanguin ;

b) Celles au cours desquelles ce taux est habituellement normal ou surélevé.

1° Affections qui entraînent une fibrinopénie habituelle.

— Ce sont les *cirrhoses* et les *ictères du type catarrhal*. Cette donnée est valable pour toutes les formes de cirrhose hépato-splénique, quels que soient leur étiologie ou leur type clinique (cirrhoses atrophiques, hypertrophiques, hypersplénomégaliques, bronzées, avec ou sans ascite ou œdème). Les chiffres oscillent entre 3 gr. 80 et 1 gr. 40.

Toutefois, en dehors d'un état fébrile infectieux surajouté, cause d'erreur sur laquelle nous insisterons plus loin, quelques réserves sont à signaler.

Tout d'abord, à titre exceptionnel, la fibrinopénie peut n'apparaître qu'un certain temps après le début clinique de la cirrhose. Ainsi, dans une observation que l'un de nous a pu suivre dans le service du prof. Abrami, la fibrinémie est restée normale, ainsi d'ailleurs que la sérinémie et l'épreuve de la galactosurie provoquée, pendant les quinze premiers jours environ de l'affection qui se manifestait par une hépatomégalie scléreuse, une ascite extrêmement abondante, et des œdèmes des membres inférieurs. Par la suite, fibrine et sérine ont baissé parallèlement et le malade, après trois mois d'évolution, conserve une fibrinémie aux alentours de 3 gr. pour 1.000. En même temps apparaissait une perturbation notable de l'élimination du galactose.

En second lieu, la fibrinémie peut, à la longue, redevenir normale quand l'affection évolue favorablement en ce qui concerne l'insuffisance hépatique proprement dite, c'est-à-dire quand l'appétit et les forces renaissent, quand le subictère disparaît, alors que le syndrome d'hypertension portale persiste. Ainsi, dans une autre observation, nous avons assisté à une hausse progressive de la fibrinémie qui finit par atteindre 4 gr., en même temps que l'état général s'améliorait considérablement. Il persistait cependant un peu d'ascite, et, alors que nous étions enclins à porter un pronostic favorable, basé sur l'amélioration fonctionnelle des cellules hépatiques, la malade fut brusquement emportée par une hématémèse foudroyante.

En ce qui concerne l'ictère catarrhal, nous n'avons en vue que la petite affection si commune d'étiologie inconnue, où l'ictère n'apparaît qu'après une phase préalable de troubles digestifs, et ne comporte aucune élévation de la courbe thermique. Nous en éliminons les diverses infections ou intoxications qui peuvent revêtir son allure clinique. Ces réserves faites, *nous avons constaté une fibrinopénie comprise entre 3,80 et 1,80 dans nos 10 observations d'ictère catarrhal.*

Enfin, la fibrinopénie est fréquente, mais inconstante, dans un troisième groupe de faits : *les intoxications alcooliques chroniques sans cirrhose.* Elle disparaît d'ailleurs assez rapidement quand le malade est soumis à une diète sévère, excluant toute boisson alcoolisée.

2° Affections qui comportent une fibrinémie normale ou surélevée.

— Ce sont les *foies cardiaques*, les *néoplasmes du foie, les ictères par rétention* (par obstacle extra-hépatique) et la *spirochétose ictéro-hémorragique.*

La fibrinémie reste normale ou s'élève légèrement au cours de l'insuffisance cardiaque. Le foie cardiaque n'entraîne donc pas de perturbations importantes de la fibrinémie. Cependant, quand, au processus de simple congestion hépatique, se surajoute un élément de sclérose véritable, quand il y a, à proprement parler, une cirrhose cardiaque, les modifications du fibrinogène sont les mêmes que dans toutes les cirrhoses : la fibrinémie est abaissée.

La spirochétose ictéro-hémorragique comporte une forte hyperfibrinémie (de 6 à 12 gr.), mais cette constatation est peu significative en raison du caractère hautement infectieux et fébrile de cette maladie.

Dans les néoplasmes hépatiques (secondaires ou primitifs, avec ou sans ictère) la fibrinémie est élevée (5 gr. 7 à 8 gr. 9). Toutefois, dans une observation dont la vérification nécropsique nous a malheureusement échappé, mais chez qui nous avions porté cliniquement le diagnostic d'adéno-cancer avec cirrhose, nous avons trouvé des chiffres bas (2,48-2,58), constatation qui s'explique aisément si notre diagnostic était exact, mais qui demande confirmation.

Enfin, *dans les ictères par rétention, qu'il s'agisse de calcul ou de cancer, la fibrinémie est normale ou légèrement majorée, et ceci même en l'absence de toute élévation thermique.*

III. — Cause d'erreur.

A notre connaissance, il n'en existe qu'une seule, mais d'une importance capitale, c'est *l'association à l'affection hépato-biliaire d'un processus infectieux fébrile.*

Une hyperthermie à 38° suffit dans bien des cas (mais pas toujours), non seulement à rendre normal un chiffre jusque-là nettement abaissé, mais même à l'élever franchement au-dessus de la normale. *Les chiffres, normaux ou élevés, de fibrinogène sanguin n'autorisent donc pas de conclusions fermes, ni au cours d'une cirrhose, ni au cours d'un néoplasme ou d'un ictère, si la température s'écarte notablement de 37°5.*

IV. — Comparaison avec d'autres méthodes d'exploration fonctionnelle du foie.

Nous avons comparé les renseignements fournis par le dosage du fibrinogène sanguin avec ceux que donnent le dosage de la sérine et de la globuline, l'épreuve de la galactosurie provoquée, l'épreuve de l'élimination de l'eau de Vaquez et Cottet. Il existe dans l'ensemble un parallélisme très net entre les résultats de ces diverses épreuves.

C'est ainsi que, dans les cirrhoses, la fibrinopénie constitue un troisième terme au syndrome albumineux décrit par Abrami et R. Wallich : hyposérinémie, avec inversion du rapport sérine/globuline.

Dans deux de nos observations d'ictère catarrhal, nous avons pu noter d'ailleurs, à côté de l'hypofibrinémie, de l'hyposérinémie et une inversion du rapport sérine/globuline.

L'épreuve de la galactosurie provoquée donne des renseignements tout à fait parallèles à ceux du dosage du fibrinogène :

a) Dans le sens de l'insuffisance hépatique dans les cirrhoses et l'ictère catarrhal ;

b) Dans le sens contraire, au cours des néoplasmes et des ictères par rétention.

Il en va de même pour l'épreuve de l'élimination de l'eau. Toutefois, si ces deux dernières épreuves sont à l'abri de la cause d'erreur constituée par la fièvre (encore n'est-ce pas absolument exact pour l'épreuve de l'eau) par contre, le dosage du fibrinogène n'est pas perturbé comme elles par l'adjonction, au facteur hépatique, de facteurs rénaux ou tissulaires.

Enfin, *la mise en œuvre et l'interprétation de l'épreuve de la fibrinémie nous paraissent beaucoup plus simples pour le médecin que celles des autres épreuves d'exploration du foie.* En effet, la mise en œuvre se réduit pour le médecin à une prise de sang chez le malade à jeun. Quant à l'interprétation, elle est d'une grande facilité, puisqu'il suffit de se souvenir du taux normal du fibrinogène sanguin (4 à 5 gr. par litre) et de la seule cause d'erreur, à savoir la fièvre.

V. — Intérêt diagnostique.

En somme le dosage du fibrinogène sanguin, en l'absence de fièvre, constitue une bonne épreuve d'exploration fonctionnelle hépatique ; l'abaissement du taux de fibrine correspond à une insuffisance des cellules de cette glande.

Bien entendu, la fonction hépatique ainsi interrogée, celle de l'élaboration du fibrinogène, n'est qu'une des très nombreuses activités physiologiques du foie. Cependant, l'expérience montre que, dans l'ensemble, la plupart des atteintes de la cellule hépatique (cirrhoses, ictères par hépatite, intoxication hépatique) lèsent en même temps le pouvoir d'élaboration du fibrinogène. Inversement, divers processus comme les cancers du foie, ou les ictères par rétention qui, en somme, ne retentissent qu'indirectement sur l'activité des cellules hépatiques, respectent ou même excitent la fibrinopoïèse. Si bien que l'abaissement du taux du fibrinogène sanguin peut être considéré comme un bon test d'atteinte cellulaire hépatique.

D'une façon plus précise, c'est dans trois circonstances cliniques que cette épreuve nous

10. Hayem : *Comptes rendus des séances de l'Académie des Sciences* 10 Janvier 1881, 89 ; *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 11 Février 1881, 33, et 22 Janvier 1886, 18.

11. Bezançon, M.-P. Weil et Guillaumin : Le sang dans le rhumatisme articulaire aigu. *Annales de Médecine*, Février 1936, 19, n° 2, 202.

12. Nos conclusions à cet égard sont exposées dans les communications à la Soc. Méd. des Hôp. précédemment citées, et dans la thèse de Mlle G. Gauthereau.

paraît capable de fournir au médecin des renseignements utiles pour le diagnostic :

a) *En présence d'un gros foie*, la fibrinopénie est en faveur de la nature cirrhotique de l'affection, alors qu'une fibrinémie normale ou exagérée est contraire à cette hypothèse et favorable à celle des hépatomégalies d'une autre nature (cancer, insuffisance cardiaque, etc...).

b) *En présence d'une ascite* de cause inconnue, un taux normal ou exagéré de fibrine tend à écarter le diagnostic de cirrhose, pour limiter la discussion aux ascites cardiaques, néoplasiques ou tuberculeuses, qui, comme nous l'avons vérifié, s'accompagnent habituellement d'hyperfibrinémie.

c) *En présence d'un ictère apyrétique* enfin, le dosage du fibrinogène sanguin apporte des renseignements très précieux pour le diagnostic entre l'ictère catarrhal et les ictères par rétention.

Y a-t-il fibrinopénie ? Il s'agit vraisemblablement d'un ictère catarrhal.

Le taux du fibrinogène est-il au contraire normal ou exagéré ? (en l'absence de fièvre bien entendu). Il y a présomption en faveur de l'ictère par rétention.

Dans toutes ces circonstances, la méthode demande d'ailleurs à être confrontée avec les résultats de l'examen clinique et avec ceux des autres méthodes d'exploration fonctionnelle du foie, parmi lesquelles le dosage des autres albumines plasmatiques, l'épreuve de la galactosurie provoquée, celle de l'élimination provoquée de l'eau nous paraissent les plus utiles.

VI. — Intérêt pronostique.

Le dosage du fibrinogène n'apporte que des renseignements pronostiques limités, dont l'interprétation demande à être discutée.

Dans les ictères par rétention, ou du type catarrhal, sa valeur pronostique est faible. La fibrinopénie importante de l'ictère catarrhal n'a évidemment aucune signification fonctionnelle intéressante pour la pratique.

Cependant, dans plusieurs observations, sa persistance longtemps après la fin de la maladie nous a paru l'indice d'une perturbation hépatique peut-être plus accentuée qu'il n'y paraissait, et pouvant favoriser d'autres atteintes hépatiques ultérieures.

De même la persistance d'une fibrinémie élevée jusqu'à la mort dans un cas d'ictère très intense par cancer vatérien montre bien que, dans les ictères par rétention, on ne peut demander au dosage du fibrinogène des indications utiles au point de vue opératoire.

Par contre, dans les cirrhoses, la méthode nous paraît susceptible de fournir de précieux renseignements pronostiques. Mais ceux-ci ne seront pas fondés sur le chiffre fourni par un seul dosage : telle cirrhose maligne peut initialement comporter une fibrinopénie peu marquée alors que telle autre, qui évoluera favorablement, est accompagnée d'abord par une baisse considérable de la fibrine.

C'est la courbe évolutive des dosages pratiqués une fois par mois qui, au contraire, se montrera habituellement en pleine concordance avec l'évolution clinique. Encore convient-il à cet égard de formuler quelques réserves, que nous avons déjà effleurées plus haut. Si la courbe de la fibrinémie paraît bien rendre compte grossièrement de l'insuffisance hépatique proprement dite, elle ne renseigne nullement sur l'état de la rate, du système porte, sur le degré de sclérose hépatique résiduelle. Ainsi telle malade, dont le chiffre de fibrine redevenu normal paraissait aller de pair avec une reprise des forces, de l'appétit et du poids, avec une disparition du subictère, pourra-t-elle cependant, comme nous l'avons observé, être emportée brutalement par une hémorragie digestive.

VII. — Conclusions.

Le dosage pondéral du fibrinogène sanguin, selon la technique que nous avons décrite plus haut, est utile dans certaines maladies infectieuses et dans certaines maladies à œdèmes, mais constitue surtout une excellente méthode d'exploration fonctionnelle du foie, qui mérite d'être utilisée dans la pratique courante pour le diagnostic et le pronostic des affections hépatobiliaires.

D'après cette technique, le taux normal du fibrinogène est compris entre les chiffres extrêmes de 4 et 5 gr. pour 1.000.

Les cirrhoses et les ictères du type catarrhal entraînent un abaissement notable de la fibrinémie alors que les cancers du foie, les ictères par rétention comportent une fibrinémie normale ou nettement majorée.

On peut tirer de bons renseignements pronostiques au cours d'une cirrhose de l'étude de la courbe évolutive de la fibrinémie.

Du point de vue du diagnostic, la fibrinopénie constitue une présomption en faveur de la nature cirrhotique d'un gros foie ou d'une ascite de cause inconnue. Dans un ictère elle est contraire au diagnostic d'ictère par rétention, et favorable au diagnostic d'ictère catarrhal.

La seule cause d'erreur est l'adjonction à l'affection hépatique d'un processus fébrile net, qui est capable de masquer une hypofibrinémie ou même de la transformer, malgré l'insuffisance hépatique, en une hyperfibrinémie.

SUR LE ROLE PHYSIOLOGIQUE DE L'HISTAMINE

par MM.

I. MARCOU

Docent à la Faculté de Médecine, Assistant de Physiologie de la 1re Clinique Médicale de Bucarest.

E. ATHANASIU-VERGU, D. CHIRICÉANU, G. COSMA, N. GINGOLD et C.-C. PARHON

Il est actuellement bien établi que l'histamine possède une action dilatatrice sur les capillaires. La sensibilité à l'histamine est variable d'une espèce à l'autre. L'homme est très sensible à l'action de l'histamine. Depuis les recherches de Thomas Lewis (1927) on croit que l'histamine possède un rôle physiologique. Il est connu depuis longtemps que les extraits d'organes sont hypotensifs même après l'atropine. Lors des travaux sur la sécrétine, on s'est aperçu de l'effet hypotensif des injections d'extraits de muqueuse duodénale. Ultérieurement, l'histamine a été reconnue comme le principe actif de tous ces extraits. On a mis en évidence l'histamine dans différents organes en utilisant soit l'action sur la pression sanguine chez le chat éthérisé, soit la réaction d'une anse intestinale isolée. Pouvait-on accorder une signification physiologique à ces données On ne savait même pas si l'histamine (si toutefois elle était vraiment en cause) existait dans ces organes pendant la vie, ou si elle n'était produite que pendant l'extraction.

Lorsque Thomas Lewis prétendit qu'une substance H entrait en jeu dans maints processus physiologiques (« réactive hyperemia » et réactions cutano-vasculaires aux agents physiques, chimiques et électriques), il n'existait aucune méthode précise, chimique ou biologique, pour mettre en évidence l'histamine. Il est vrai que Koessler et Hancke avaient décrit une méthode de détermination chimique qui s'adressait à la totalité des corps imidazoliques, y compris l'histamine. Mais, pour l'histamine seule, la méthode devenait inutilisable.

Quant aux méthodes biologiques mentionnées, il fallait toujours avoir en vue d'autres substances pharmacologiques, vis-à-vis desquelles les tests employés ne sont pas indifférents. Il n'y avait que cette alternative : trouver un test biologique spécifique pour l'histamine, ou bien éliminer toutes les substances qui pourraient troubler la réaction du test à l'histamine. Cette dernière tâche a été remplie par Barsoum et Gaddum. Grâce à leur méthode, tous les dérivés adényliques et choliniques sont exclus avant l'épreuve finale qui est d'ordre pharmacologique et qui ne laisse aucun doute sur l'identité de la substance recherchée.

Ces deux auteurs ont mis pour la première fois en évidence d'une manière péremptoire l'histamine dans le sang. Barsoum et Gaddum ont dosé le taux de l'histamine dans le sang de quelques animaux et ont établi le fait extrêmement intéressant que plus l'animal est sensible à l'histamine plus son taux normal dans le sang est réduit. Ce sont les mêmes auteurs qui, inspirés des travaux de Lewis, ont montré qu'un arrêt de la circulation produit chez le chien une augmentation de l'histamine dans le sang de la région correspondante. Toutefois il y a la même remarque à faire, comme pour les extraits tissulaires : l'histamine, identifiée par la méthode de Barsoum dans le sang, se trouve-t-elle à l'état physiologique libre dans le sang, ou serait-elle produite par les manœuvres assez laborieuses prévues pour le dosage ? Il paraît logique d'admettre l'existence de l'histamine comme telle dans le sang, vu le fait que le plasma (surtout le plasma sanguin du lapin) injecté sans aucune préparation préalable chez le chat éthérisé provoque le choc histaminique. D'un autre côté, il serait difficile d'admettre que toute histamine circulante est physiologiquement active, car si nous calculons la quantité totale d'histamine de la circulation, nous obtenons un chiffre incompatible avec le bon fonctionnement de l'organisme. Il résulte des recherches d'Anrep, qu'il se produit un déversement continu d'histamine dans la circulation. On connaît, par contre, depuis les travaux de Best et de Mc Henry, une enzyme spéciale *l'histaminase*, qui détruit l'histamine. Cette destruction aurait lieu principalement dans le poumon et au niveau du rein. Mais elle est loin d'être complète. En effet, le taux de l'histamine dans le sang artériel est toujours considérable. Les recherches ingénieuses de Anrep, Barsoum et Talaat ont montré que l'activité physiologique se bornait seulement à l'histamine plasmatique, celle liée aux globules rouges étant inactive. Chez le chien on trouve une égale distribution de l'histamine entre le plasma et les globules rouges. Il faut compter seulement avec la moitié de l'histamine qui se trouve dans la circulation, physiologiquement active, tout au moins dans des conditions normales. Cette proportion entre l'histamine plasmatique et globulaire n'est pas la même dans toute l'échelle animale (recherches de Marcou et Gingold). Ces auteurs ont démontré que ce sont les globules rouges qui fixent la plus grande partie de l'histamine, les globules blancs une infime partie ; ce qui revient aux plaquettes sanguines est presque négligeable. Cependant la quantité d'hista-

mine ne dépend nullement du nombre des éléments figurés.

Schwartz, de Strasbourg, utilise pour le dosage de l'histamine la réaction colorimétrique de Pauly, tout en admettant qu'elle n'est pas spécifique. Pour obvier à cet inconvénient, Schwartz préconise une méthode de fixation de l'histamine sur le permutite de calcium. Il obtient des résultats intéressants, mais qui ne concordent pas avec ceux obtenus par la méthode biologique de Barsoum.

Georges Ungar décrit une méthode expérimentale très ingénieuse pour déterminer le déversement de l'histamine dans la circulation, basée sur l'action excitatrice de l'histamine sur la secrétion gastrique. Ses conclusions sur l'existence de fibres histaminergiques et sur la transmission neuro-humorale histaminique, si attrayantes qu'elles soient, demandent à être confirmées par une méthode plus précise. D'ailleurs, récemment Ungar a repris ses recherches en utilisant cette fois la méthode de Barsoum. Nous sommes impatients de voir ses résultats.

Il nous reste encore à mentionner les quelques recherches concernant l'histamine dans la pathologie. C'est surtout le prof. Loeper qui s'est rendu compte de l'importance capitale que cette étude pourrait avoir pour la pathologie et pour la thérapeutique. Quelques essais ont été déjà faits dans l'asthme (Jacquelin), l'urticaire (Joltrain), les spasmes de l'estomac et de l'intestin (Mahoudeau). La technique de détection, préconisée par Loeper, Lesare et Thomas, s'applique pourtant aux imidazols en général et non à l'histamine seule.

En thérapeutique aussi, l'histamine a déjà fait ses débuts depuis la nouvelle conception physio-pathologique sur cette amine. Elle commence à être utilisée comme désensibilisant dans le traitement des états allergiques.

Utilisant la méthode biologique de Barsoum, Cerqua obtient des résultats intéressants dans différents états pathologiques, notamment une augmentation du taux de l'histamine dans le sang chez les cardiaques en asystolie, pendant l'accès angineux, pendant la crise d'asthme et, par contre, une diminution au cours du choc anaphylactique. On a longtemps fait un parallèle entre le choc histaminique et le choc anaphylactique, et dernièrement Dragstedt aurait démontré, en utilisant une méthode biologique moins rigoureuse, la production de l'histamine dans le choc anaphylactique chez le chien.

Marcou, Parhon et Cosma, ont publié une note préliminaire, apportant les résultats de leurs recherches entreprises sur une centaine de malades de différentes catégories, utilisant la méthode de Barsoum. Des résultats plus importants ont été fournis par l'étude de l'histaminémie dans les maladies du sang, faite par Marcou, Gingold et Parhon. Il y a une augmentation considérable du taux de l'histamine dans le sang (jusqu'à 10 γ par centimètre cube) dans les syndromes sanguins dits cryptogénétiques, en premier lieu dans la leucémie myéloïde. La relation évidente entre l'histaminémie et l'état de la moelle osseuse doit certainement conduire un peu plus loin de ce qu'on connaît à présent.

Histaminémie et histaminase. — C'est la méthode de Barsoum et Gaddum qui a permis la détermination définitive de la présence de l'histamine dans le sang à l'état physiologique et aussi le dosage quantitatif à un facteur d'erreur de 1/10. C'est de cette méthode biologique précise que nous nous sommes servis dans nos recherches. Nous renvoyons pour la technique de cette méthode aux communications de Barsoum et Gaddum ainsi qu'à notre note préliminaire à la Société médicale des hôpitaux de Bucarest. Nous avons mentionné que le taux de l'histaminémie dans l'échelle animale est en rapport inverse avec la sensibilité de l'animal à l'action pharmacologique de l'histamine. Le lapin, qui est plus résistant à l'histamine, a un taux très élevé (de 5 à 8 γ) tandis que le chat, qui est très sensible, a un taux d'histamine de 0,02 à 0,04 γ par centimètre cube de sang. L'homme se situe surtout vers le bas de l'échelle quant à l'histaminémie, avec un taux normal d'environ 1/10 de γ par centimètre cube de sang.

Ce taux normal de l'histamine dans le sang chez l'homme ne subit aucune variation journalière ou en rapport avec l'alimentation. Toutefois, comme on verra dans le chapitre suivant, il y a une production continue d'histamine dans les tissus ; le sang enrichit donc constamment sa teneur en histamine et doit perdre cet excès d'une façon ou d'une autre pour conserver son taux normal. En effet, Anrep a montré chez le chien, qu'il y a destruction de l'histamine au niveau du rein. Il utilisait pour le dosage de l'histamine la méthode de Barsoum.

nution, mais quelquefois une légère augmentation du taux de l'histamine. On pourrait penser à un arrêt de la circulation pulmonaire à cause de la distension des poumons. Or, rien n'est troublé dans cette circulation du moment que la courbe de la pression sanguine ne subit aucune altération, même quand l'arrêt de la respiration dure plus d'une minute et que le poumon est distendu. L'anoxémie n'est pas non plus en cause, vu que l'arrêt de la circulation étant maintenu, le simple fait de permettre au poumon de se collaber réinstalle le phénomène de disparition de l'histamine, comme on peut le voir sur le même tableau.

Jusqu'à la preuve contraire on doit admettre l'existence d'anastomoses artério-veineuses tant discutées par les anatomistes, qui permettent la traversée du poumon distendu sans que le sang passe par le réseau alvéolaire. Ceci nous semble prouver que *la destruction de l'histamine a lieu au niveau des alvéoles pulmonaires, sans avoir toutefois aucun rapport avec l'hématose.*

Nous savons que chez le chien la distribution

Tableau I. — *Histamine en γ par centimètre cube de sang.*

	5 octobre 1936		8 octobre 1936		30 octobre 1936	
	Veineux	Artériel	Veineux	Artériel	Veineux	Artériel
Respiration normale. . . .	0,031	0,021	0,25	0,092	0,089	0,055
Inspiration forcée.	0,025	0,025	0,074	0.1	0,65	0,068
Collapsus pulmonaire. . . .	0,01	0,005	0,125	0,092	0,045	0,027
Respiration normale	0,025	0,013			0,071	0,054

Le prof. Binet, utilisant la méthode colorimétrique préconisée par le prof. Loeper et ses collaborateurs, pour le dosage des corps imidazoliques, a démontré la destruction de l'histamine au niveau du poumon, ce qui explique la teneur moindre en histamine du sang artériel que celle du sang veineux.

Nous nous sommes proposé d'employer la méthode biologique de Barsoum dans l'étude de la petite circulation, du point de vue de l'histamine. Nos recherches ont été effectuées sur des chiens, en circulation réduite « cœur-poumon ».

Cette dernière méthode nous a particulièrement servi à l'étude de la destruction de l'histamine en rapport avec la respiration. En effet, sur le dispositif cœur-poumon, à ventilation artificielle, nous pouvons à volonté arrêter la respiration soit avec les poumons distendus, soit en collapsus complet des poumons. Dans le tableau ci-dessus (tableau I) nous reproduisons quelques-unes de nos expériences. Le sang étant défibriné, nous

de l'histamine dans le sang est égale entre le plasma et la masse globulaire. Il était intéressant de rechercher si la destruction de l'histamine affecte les deux components du sang d'une façon égale. Dans ce but nous avons dosé l'histamine séparément dans le plasma et la masse globulaire, après centrifugation des échantillons prélevés dans les mêmes conditions que dans les expériences suscitées. La respiration a été maintenue d'une façon constante. Voir les résultats obtenus dans le tableau ci-dessous (tableau II).

On voit que la *diminution de la teneur du sang en histamine au niveau du poumon se fait surtout aux dépens de l'histamine globulaire.* Ce sont donc les globules rouges qui, durant la respiration, perdent leur histamine au niveau des alvéoles pulmonaires. Il paraît que l'histamine plasmatique ne diminue que par le fait de se lier aux globules rouges pour atteindre la proportion normale, la complète égalisation ayant lieu dans la destruction de l'histamine au niveau des alvéo-

Tableau II. — *Histamine en γ par centimètre cube de sang total.*

	Veineux	Artériel	Veineux	Artériel	Veineux	Artériel
Plasma.	0,05	0,034	0,095	0,091	0,041	0,036
Masse globulaire	0,05	0,018	0,086	0,054	0,045	0,020

avons seulement soin de prélever le sang à l'entrée du poumon, en introduisant une canule dans une artère pulmonaire ; cette précaution est indispensable pour avoir le sang veineux total, le sang veineux coronarien y compris. Les échantillons de sang artériel sont récoltés à l'aide d'une canule introduite dans l'oreillette gauche.

Il résulte de ces recherches que pendant la respiration normale il y a une diminution d'un tiers de la teneur du sang en histamine après le passage à travers le poumon. Pendant la distension des poumons, par contre, il n'y a aucune dimi-

les pulmonaires, nous pouvons seulement supposer l'existence d'un agent histaminolytique. Il est vrai que pour le rein, qui possède aussi la propriété de détruire l'histamine, Best et Mc Henry ont extrait de cet organe une enzyme spécifique qui détruit l'histamine. Ayant trouvé dans les extraits des poumons une quantité énorme d'histamine (40 γ par gramme de substance) nous nous sommes adressés à un autre organe qui préside à l'hématose, mais dans la vie embryonnaire, le *placenta*. Nous avons tout d'abord recherché l'histamine dans le sang de l'embryon chez différents animaux. Nous avons toujours

trouvé des chiffres supérieurs à ceux de l'animal adulte. Il reste à voir s'il y a histaminolyse au niveau du placenta.

Ceci est très difficile à expérimenter chez les animaux. Il n'est rien de plus facile et plus inoffensif par contre que de faire des prélèvements de sang artériel et veineux du cordon ombilical chez le nouveau-né. Le sang du nouveau-né présente un taux d'histamine supérieur à celui de l'adulte (entre 0 γ 2 et 0 γ 3 par centimètre cube). Si l'on récolte le sang qui s'écoule du bout fœtal et du bout placentaire du cordon ombilical sectionné, on a respectivement du sang veineux et du sang artériel total et on peut voir ainsi s'il y a destruction de l'histamine au niveau du placenta. Nous avons trouvé une diminution de 25 pour 100 du taux de l'histamine dans la circulation placentaire. Pour ne donner qu'un seul exemple, le taux de l'histamine dans le sang veineux fœtal était dans nos recherches de 0 γ 277 par centimètre cube alors que dans le sang récolté du bout placentaire du cordon (sang artériel), il était de 0 γ 208 d'histamine par centimètre cube. Nous avons également préparé un extrait placentaire d'après la technique de Best. La masse placentaire contient 0 γ 416 d'histamine par gramme, l'extrait obtenu contient seulement 0 γ 018 d'histamine par centimètre cube. Si l'on met 10 cmc de cet extrait en contact avec une solution de 30 gr. de diphosphate d'histamine pendant trente minutes à une température de 37°, le dosage de l'histamine ne révèle que 16 pour 100 de la quantité initiale. Il y a donc une destruction de 84 pour 100. La même quantité d'extrait exposée à une température de 70° et puis mise en contact toujours avec 30 γ d'histamine n'offre plus qu'une destruction de 13 pour 100. Ces recherches démontrent la présence dans le placenta d'une enzyme thermolabile, probablement l'histaminase.

On peut donc conclure qu'à l'état physiologique l'histamine est réglée par un mécanisme destructif de l'histamine qui a son siège dans l'organe qui préside à l'hématose, le *poumon* chez l'adulte et le *placenta* dans la vie embryonnaire. Cette histaminolyse est produite par *l'histaminase* qui se trouve dans ces organes.

L'histamine joue un rôle considérable dans la régulation de la circulation sanguine. L'histaminase possède le rôle important de régler la quantité d'histamine et d'empêcher ainsi son augmentation anormale.

Histaminogénèse. — Tout organe en activité a besoin d'une irrigation sanguine plus abondante qu'à l'état de repos. Elle est produite soit par voie nerveuse réflexe, ou par l'action vasculaire des métabolites libérés par l'activité de l'organe. On a longtemps incriminé le CO_2 et l'acide lactique comme responsable de cette vasodilatation. Récemment, Anrep et ses collaborateurs ont étudié très rigoureusement cette vasodilatation chez le chien. Ils ont démontré le pouvoir vasodilatateur du sang veineux émanant d'un muscle en contraction artificielle et finalement, la présence de l'histamine dans le sang. La seule objection qu'on pourrait faire à ces recherches, en dehors du fait qu'elles sont effectuées chez le chien, c'est qu'il s'agit d'une contraction artificielle due à une excitation électrique, soit de la masse musculaire, soit du nerf moteur correspondant. Dans les recherches que nous avons effectuées sur nous-mêmes et nos collaborateurs, *nous avons étudié le sang pendant et après une contraction volontaire d'un groupe de muscles de l'avant-bras.* Le prélèvement du sang est fait dans une veine du pli du coude. Ce qui frappe pendant les prises de sang c'est le changement de couleur du sang pendant les contractions du poing. Le sang devient plus rouge à cause du passage plus rapide à travers les vaisseaux capillaires dilatés. Cette vasodilatation est d'ailleurs démontrée graphiquement par la pléthysmographie, qui nous fait voir une augmentation du volume brachial, même pendant et surtout après la contraction du poing.

Dans une de ces expériences, le taux de l'histamine dans le sang prélevé au pli du coude augmente pendant une contraction soutenue du poing de 0,192 à 0,227 ; il augmente encore tout de suite après la décontraction de 0 γ 25 par centimètre cube. Il faut dire qu'une augmentation de 0 γ 06 d'histamine par centimètre cube de sang doit influencer le calibre des vaisseaux capillaires. Dans une autre recherche la contraction musculaire provoque une augmentation de 0,156 à 0,179 ; dans une autre de 0 γ 156 à 0 γ 192 d'histamine par centimètre cube.

Il doit en être de même pour le muscle lisse. Mais les recherches sont difficiles à faire même sur l'animal, à cause des perturbations produites par l'anesthésie sur la motilité de ces organes.

Après avoir étudié l'histamine comme métabolite résultant de l'activité des organes et assurant leur irrigation supplémentaire, nous allons nous occuper de l'histaminogénèse après l'interruption de la circulation comme cause de l'hyperémie réactionnelle (« reactive hyperemia » décrite en 1926 par Lewis et Grant).

Nous avons fait ces recherches sur nous-mêmes en employant la technique de Lewis.

Le brassard du tensiomètre étant placé sur le bras, nous provoquons une compression à 20 cm. de mercure d'une manière aussi brusque que possible pour réduire presque complètement la phase initiale de stase veineuse. L'occlusion artérielle produite est maintenue pendant quinze minutes. On supprime ensuite brusquement la compression. La peau prend immédiatement une couleur rouge vif en même temps que le sujet a une sensation de chaleur, suite du passage du sang artériel par les vaisseaux très dilatés.

Une aiguille de grand calibre étant introduite dans une des veines du pli du coude, on effectue des prises répétées de sang (tableau III).

Tableau III. — *Histamine en γ par centimètre cube.*

	Sans restriction	Occlusion artérielle 1'	2'	5'	10'	15'	Désocclusion 1'	2'	5'	10'
G. G.	—	—	—	0,113	—	—	0,166	—	—	0,125
C. P.	—	—	0,083	—	—	—	0,15	—	0,083	—
I. D.	0,166	—	—	0,277	—	—	0,277	—	—	—
D. C.	0,147	—	—	0,178	—	—	0,156	—	—	—
I. M.	0,157	—	—	0,208	—	—	0,227	—	—	—
C. N.	0,116	0,125	—	—	—	0,131	0,139	—	—	—
I. M.	—	—	—	—	—	0,25	0,195	—	0,179	—
D. G.	—	—	—	—	—	0,132	0,125	0,119	—	—

Ce tableau montre que pendant la compression artérielle le sang veineux dans le territoire dont nous avons interrompu la circulation artérielle par le brassard devient de plus en plus riche en histamine. C'est pendant l'occlusion même que doit avoir lieu la vasodilatation histaminique de réaction, mais celle-ci ne peut être visible tant que la circulation est interrompue et n'apparaît qu'après la décompression. La pléthysmographie nous montre d'ailleurs, assez clairement, la succession des phénomènes. Lors de la décompression, le taux de l'histamine dans le sang veineux peut rester élevé pendant une minute, puis descend progressivement au niveau normal. Il est donc prouvé — et en cela nous confirmons pleinement les suppositions de Lewis — que l'hyperémie réactionnelle est due à une histaminogénèse locale provoquée par le simple arrêt passager de la circulation.

Histaminolyse. — Nous étudierons maintenant le phénomène de disparition de l'histamine du sang.

Dans l'étude que nous avons entreprise sur l'histaminémie, nous avons rencontré des chiffres particulièrement bas. En effet, chez les femmes gravides à terme, lorsque s'installe le travail, la teneur du sang en histamine subit une chute progressive. Dans nos recherches l'histamine était tellement diminuée, immédiatement avant ou après l'accouchement, qu'on ne pouvait plus la doser (tableau IV).

Tableau IV. — *Histaminémie en γ par centimètre cube.*

	Avant 2 heures	1 heure	1/2 heure	Au moment de l'accouchement	Après 1/2 heure	1 heure	2 heures	3 heures	2 jours après
E. G... II.	—	—	—	—	—	0,052	0,05	0,078	
A. T...	—	—	0,069	—	0,016	—	0,035	—	0,083
V. M... III.	0,075	—	—	—	0,077	0,067	—	—	
M. A... VIII.	0,041	—	—	0,015	—	0,025	—	—	
A. M... I.	—	0,035	—	0,09	—	—	—	—	
S. R... II.	0,086	—	—	—	0,052	—	0,083	—	
A. L... I.	—	0,047	—	—	0,05	—	0,088	—	
C. S... II.	—	—	0,074	—	0,069	—	0,069	0,083	
I. C... I.	—	—	0	—	—	0,01	—	—	0,030

Il est impossible de préciser dans l'état actuel de nos connaissances s'il y a lieu de parler ici d'histaminogénèse, c'est-à-dire de production d'histamine, ou bien d'une simple libération de cette substance. Le tout est que la concentration du sang en histamine est plus forte. C'est en partie l'excédent d'histamine qui produit l'hyperémie réactionnelle d'un muscle en activité et qui contribue ainsi à assurer la nutrition nécessaire à l'organe.

Etudiant le rapport entre l'histamine plasmatique et l'histamine globulaire lorsque le taux de

l'histamine est très bas, on est frappé par la ressemblance de ce qui se passe pendant l'histaminolyse pulmonaire. En effet, ce n'est que l'histamine globulaire qui subit une diminution importante, alors que l'histamine plasmatique varie très peu. La diminution de l'histamine plasmatique est plus tardive et se produit en même temps que l'histamine globulaire est en train de regagner sa valeur normale. Chez une parturiente en imminence d'accouchement, le taux de l'histamine dans le sang total est de 0 γ 074 par centimètre cube avec 0 γ 036 pour le plasma et 0 γ 05 pour la masse globulaire. Deux jours après la femme présente un taux redevenu normal de 0 γ 156 d'histamine par centimètre cube avec 0 γ 028 pour le plasma et 0 γ 138 pour la masse globulaire. S'agit-il là d'un phénomène analogue à celui qui se passe dans le poumon? Et quel est le siège de ce phénomène?

Il est vrai qu'il existe une destruction d'histamine au niveau du placenta, mais — nous l'avons dit — cela n'est valable que pour la circulation fœtale. En ce qui concerne la circulation maternelle du placenta, nous n'en savons rien. Dans nos recherches, le sang perdu pendant l'accouchement (qui ne contient que des traces d'histamine), mis en présence d'une solution connue d'histamine (une demi-heure à 37°), a la propriété de faire disparaître complètement l'histamine du mélange.

Chez une parturiente, on récolte le sang qui s'écoule de l'utérus après l'accouchement. Ce sang contient 0 γ 007 d'histamine par centimètre cube. On ajoute à 10 cmc de ce sang 2 gr. de Germanine Bayer comme anticoagulant et 30 γ de diphosphate d'histamine et le tout reste à une température de 37° pendant une demi-heure. Le dosage effectué donne 0 γ 6 d'histamine au lieu des 30 γ qu'on a mis. Ainsi donc, destruction de 98 pour 100.

Si à une dose connue d'histamine nous ajoutons le sang veineux prélevé au pli du coude de la même parturiente (une heure avant l'accouchement) on obtient une destruction de 91 pour 100 de l'histamine ajoutée.

Ainsi donc, immédiatement avant l'accouchement le sang de toute la circulation générale possède ce pouvoir.

Dans des recherches ultérieures nous avons pu constater que ce pouvoir destructif varie de 60 à 95 pour 100 (dans les conditions des recherches ci-dessus).

Si nous analysons le pouvoir histaminolytique séparément pour le plasma et la masse globulaire, nous trouvons que le plasma a un pouvoir histaminolytique de 97 pour 100 et la masse globulaire de 68 pour 100; ou dans une autre recherche 94 pour 100 pour l'un et 41 pour 100 pour l'autre. Par conséquent, la disparition de l'histamine du sang des parturientes en imminence d'accouchement, fait d'une importance physiologique considérable, serait due à l'histaminolyse produite par le sang même.

Il reste à voir si en général le sang possède quelque pouvoir histaminolytique. En effet, le sang de l'homme, mis en présence d'une solution d'histamine en proportion de 10 cmc de sang rendu incoagulable pour 30 γ d'histamine, a la propriété d'en détruire de 20 à 30 pour 100. Ce pouvoir histaminolytique est plus fort dans le plasma que dans la masse globulaire. Chez les animaux de laboratoire nous savons seulement qu'il est nul chez les lapins et d'environ 50 à 60 pour 100 chez le chien, l'épreuve étant faite de la même manière (purement conventionnelle). Voulant élucider si ce pouvoir histaminolytique du sang est dû à l'entraînement dans le torrent circulatoire de l'enzyme spécifique qui se trouve au niveau du poumon, nous avons repris les recherches sur la circulation pulmonaire, avec l'idée que dans ce cas le sang artériel devrait avoir un pouvoir histaminolytique plus grand que le sang veineux. Or, c'est justement le contraire qui se passe. Tandis que le sang veineux total a un pouvoir histaminolytique de 50 pour 100, celui du sang artériel est de 38 pour 100; dans d'autres cas, les chiffres respectifs sont de 81 pour 100 pour le sang veineux, 66 pour 100 pour le sang artériel; 66 pour 100 pour le sang veineux, 52 pour 100 pour le sang artériel; 50 pour 100 pour le sang veineux, 21 pour 100 pour le sang artériel.

Nous avons réussi toutefois à extraire du sang l'histaminase, qui paraît donc circuler dans le sang jusqu'à ce qu'elle se dépose au niveau du poumon ou du rein. Nous ne nous hasardons pas plus loin dans les hypothèses. *On doit admettre que l'histaminolyse joue un rôle physiologique d'une importance extrême pour la vie des parturientes qui, sans cela, seraient victimes de l'hémorragie utérine, sûrement entretenue par cette substance vasodilatatrice, si redoutable, qu'est l'histamine.*

Conclusions.

En dehors du mécanisme adrénalino-sécréteur dans la régulation du tonus cardio-vasculaire, il faut attribuer un rôle important au métabolisme de l'histamine.

Nous envisageons l'histaminogénèse, dans les organes en activité, comme une intervention utile au bon fonctionnement de l'organe. Une circulation plus active, conséquence de la vasodilatation produite par l'histamine, débarrasse l'organe des produits de désintégration. La fatigue musculaire est évitée. Tout organe mieux nourri donnera un rendement meilleur.

Lors d'une diminution du débit circulatoire dans certaines régions, comme dans les embolies, l'intervention de l'histamine, qui prend naissance sur place, contribue (soit par la vasodilatation directe, soit par un réflexe d'axone vasodilatateur) à l'irrigation sanguine de la région à travers les anastomoses.

Nous interprétons le fait de la disparition des substances vasodilatatrices, si redoutables, du sang des femmes en accouchement comme une réaction de défense de l'organisme contre l'hémorragie utérine post-partum. L'accroissement de la coagulabilité pendant l'accouchement doit certainement être en relation avec l'histaminolyse. Le pouvoir histaminolytique exagéré dans le sang des parturientes doit certainement entrer en ligne de compte pour la grande résistance des parturientes au choc opératoire et au choc anaphylactique. Autant d'arguments pour assurer au métabolisme de l'histamine, non seulement un rôle physiologique quelconque, mais un rôle tout aussi important que celui de l'adrénaline dans la défense de l'organisme.

Que le mécanisme régulateur soit nerveux ou humoral, l'histaminémie d'une part et le pouvoir histaminolytique d'autre part sont deux facteurs dont on doit tenir compte dorénavant dans la régulation fonctionnelle des organes.

(Travail de l'Institut Clinico-Médical à l'hôpital Filantropia. 1re Clinique Médicale de la Faculté de Médecine de Bucarest. Directeur : Prof. Danielopolu.)

Bibliographie

Anrep et Barsoum : *J. of Physiol.*, 1935, **85**, 409.
Anrep, Barsoum et Talaat : *J. of Physiol.*, 1936, **86**, 431.
Barsoum et Gaddum : *J. of Physiol.*, 1935, **85**, 1.
Best et Mc Henry : *Am. J. Physiol.*, 1929, **90**, 283.
Binet et Marquis : *C. r. Soc. Biol.*, 1935, **98**, 1285.
Cerqua : *Minerva Medica*, 1936, **27**, n° 23.
Dragsted : *J. Am. Med. Ass.*, 1937, **108**, 95.
Th. Lewis : *Bloodvessels of the human skin (Shaw)*, 1927.
Loeper et collab. : *Progrès Méd.*, 1937, n° 5.
Marcou et collab. : *Acad. Méd. Roum.*, Avril 1937 et *C. r. Soc. Biol.*, **126**, 726.
Schwartz : *C. r. Soc. Biol.*, 1936, **123**, 801.
Ungar : *C. r. Soc. Biol.*, 1935, **98**, 620.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société française d'Anesthésie et d'Analgésie (*Anesthésie et Analgésie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

Société de Pédiatrie de Paris (*Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

1er Mars 1938.

Notice nécrologique sur M. Mesnil. — M. **Ramon.**

Rapport sur un projet de décret relatif à la réglementation et à la vente des jus de fruits. — M. **Henri Labbé**, rapporteur, au nom de la Commission des jus de fruits chargée d'étudier un projet de décret visant à réglementer la fabrication, la présentation et la vente des jus de fruits, projet présenté à l'approbation de l'Académie par le Syndicat français des producteurs de jus de fruits et des industries s'y rattachant, propose d'adopter la rédaction suivante :

« Article premier. — Tout jus de fruit détenu ou transporté en vue de la vente, mis en vente ou vendu pour la consommation de bouche, sous la dénomination : « Jus de... », suivie de l'indication de l'espèce (ou des espèces) du fruit dont il provient, doit être le produit exclusif, naturel, non alcoolique, directement obtenu, et sans aucune addition, de fruits frais, sains et mûrs de l'espèce (ou des espèces).

Cette dénomination doit être accompagnée de l'un des qualificatifs suivants à l'exclusion de tous autres :

a) Pur et frais, si le jus est de préparation extemporanée et n'a subi aucun traitement physique ou de stabilisation, quel qu'il soit;

b) Pur, si le jus n'a reçu aucune addition de quelque nature qu'elle soit et n'a subi que l'un ou plusieurs des traitements physiques énumérés à l'article 2. »

« Art. 2. — Ne constituent pas des manipulations et pratiques frauduleuses aux termes de la loi du 1er Août 1905, les opérations ci-après énumérées, qui ont uniquement pour objet la conservation des jus de fruits ou l'amélioration du goût de certains de ces jus :

1° La pasteurisation;

2° La pasteurisation ou la congélation;

3° La filtration par filtres stérilisants ou tous autres procédés physiques de filtration;

4° Tous autres procédés physiques sous la réserve que leur emploi aura été autorisé après avis du Conseil Supérieur d'Hygiène et de l'Académie de Médecine;

5° Pour les jus de fruits rouges, l'addition d'un sirop de sucre (saccharose) dans une proportion ne dépassant pas 25 pour 100 du poids du produit vendu.

Toutefois, lorsque cette proportion dépassera 25 pour 100 du poids du produit vendu, les jus de fruits rouges ne pourront être détenus en vue de la vente, mis en vente ou vendus que sous l'une des deux dénominations suivantes: « Boisson à base de jus de... » ou : « Jus de..., sucré et dilué »;

6° Le mélange de plusieurs jus différents sous la réserve que le jus sous le nom duquel le mélange

est vendu représente 95 pour 100 au moins du mélange. »

« Art. 3. — Est considéré comme une tromperie aux termes de la loi du 1er Août 1905 : le mélange de plusieurs fruits d'espèces différentes à moins que la désignation du jus dominant soit suivie du nom du ou des autres jus de fruits. Si la proportion du jus dominant atteint au moins 60 pour 100, les caractères typographiques composant le nom ou les noms du ou des autres jus de fruits, pourront être d'un modèle plus petit que ceux qui composent le nom du jus dominant.

Dans tous les autres cas, les autres jus de fruits seront mentionnés en mêmes caractères typographiques que le jus dominant. »

« Art. 4. — Est considérée comme frauduleuse l'addition aux jus de fruits, en quelque proportion que ce soit, de colorants ou de parfums ou d'aromes synthétiques. »

« Art. 5. — Les jus de fruits concentrés ou reconstitués après concentration perdent tout droit à l'appellation de « jus de fruits » telle qu'elle est définie à l'article premier.

Ils ne pourront être détenus en vue de la vente, mis en vente ou vendus que sous la dénomination de : « Jus concentré de... » ou de : « Jus concentré et reconstitué de... »

«Art. 6. — Tous les récipients de jus de fruits doivent être revêtus d'une mention indiquant que leur contenu doit être consommé en une fois. »

— M. **Tanon** insiste sur le danger de l'addition des antiseptiques aux jus de fruits sur lequel il va revenir dans une note présentée avec M. Boulet.

— Sur la proposition de M. **Pouchet**, l'Académie renvoie la discussion à huitaine.

Le danger de l'addition d'antiseptiques aux jus de fruits. — MM. **Tanon** et **Boulet** rappellent qu'on a conseillé, pour la préparation familiale des jus de fruits, l'emploi de produits antiseptiques tels que le benzoate de soude, l'acide salicylique, l'acide benzoïque, les fluorures, le formol, le paraoxybenzoate de méthyle, l'acide para-chlorobenzoïque et différents dérivés bromés; certains de ces antiseptiques organiques sont parfois combinés à des solvants tels que les composés éthyléniques du glycol dont la toxicité récemment mise en évidence aux Etats-Unis s'ajoute à la toxicité propre de l'antiseptique. Ces antiseptiques sont interdits pour la préparation industrielle, mais ils peuvent être utilisés pour la préparation familiale et pour les jus de fruits présentés sous la forme de spécialités pharmaceutiques. En raison des dangers que présentent de telles pratiques pour la santé publique et la diffusion des jus de fruits préparés hygiéniquement, les auteurs demandent à l'Académie d'examiner la question et de juger :

« 1° Si les produits antiseptiques cités ne doivent pas être considérés comme toxiques au point de vue alimentaire;

2° Si, en conséquence, il n'est pas à recommander pour la préparation familiale aussi bien qu'industrielle, d'assurer la stabilisation des jus de fruits uniquement par les procédés physiques, et de demander l'interdiction de toute addition de produit antiseptique autre que l'anhydride sulfureux admis pour les vins; mais il serait convenu que cette addition ne saurait en aucun cas être supérieure au taux de 200 milligr. par hectolitre. »

Sérum antiscorpionnique (note préliminaire). — M. **Edmond Sergent** présente une note de M. **Etienne Sergent** (Alger) qui rappelle que la piqûre de scorpions peut être mortelle dans certaines régions de l'Afrique du Nord et qu'aucune médication ne s'est montrée efficace jusqu'à présent. L'auteur s'est attaché à l'Institut Pasteur d'Algérie à la préparation d'un sérum contre le venin du scorpion algérien le plus dangereux, le *Prionurus australis*; une macération de glandes venimeuses a été injectée à doses progressives à des ânes et à des chevaux; il a paru avantageux d'ajouter à la macération de la cholestérine dans la proportion de 12 gr. 5 pour 100 cmc; le sérum des animaux est additionné de formol suivant la technique de Ramon et chauffé à 55° pendant quarante-cinq minutes; chaque échantillon est éprouvé sur des souris et considéré comme bon si plus de 75 pour 100 des souris traitées par le sérum survivent à l'infection d'une dose mortelle de venin alors que tous les témoins meurent. Ce sérum se montre également actif contre le venin des autres scorpions de l'Afrique du Nord.

L'auteur a eu connaissance de 107 observations d'individus piqués par des scorpions et traités par le sérum; il les range en trois groupes : 1° sur 33 cas où le sérum a été injecté à un moment où l'état du malade faisait craindre une issue fatale, on compte 26 guérisons (13 enfants, 1 vieillard, 12 adultes) et 7 morts (6 enfants, 1 adulte); 2° dans 8 cas, le sérum a été injecté à un moment où les symptômes n'étaient pas encore alarmants, mais l'espèce du scorpion piqueur, et l'âge du sujet piqué faisaient craindre un danger mortel ; tous ces sujets ont guéri (7 enfants, 1 vieillard).

3° Dans 66 cas, les symptômes d'intoxication étaient nets mais pas très graves : tous les malades ont guéri.

A El Kantara, on n'a plus observé de morts par piqûre de scorpion depuis l'emploi du sérum alors qu'avant, les décès n'étaient pas rares.

Traitement arsenical massif de la syphilis par instillation goutte à goutte; son intérêt prophylactique. — M. **Arnault Tzanck** décrit une nouvelle méthode de traitement de la syphilis qui permet de se contenter d'une hospitalisation courte, de trois jours à peine, tout en faisant rapidement disparaître les lésions contagieuses et sans accroître les risques d'accidents; on injecte trois jours de suite une dose de 1 gr. 50 de novarsénobenzol avec une extrême lenteur, presque goutte à goutte (1 centigr. par minute au maximum). Les résultats semblent supérieurs à ceux des autres techniques : les plaques muqueuses s'effacent en 2 ou 3 jours, les tréponèmes ne sont plus retrouvés dès le lendemain dans les lésions ou les ganglions, le Wassermann est presque constamment négativé en moins de 2 mois, souvent même dès la seconde semaine. Ce traitement est bien supporté, même par les sujets très jeunes (15 ans) ou âgés (63 ans), les sujets qui s'étaient montrés intolérants à la médication classique.

— M. **Darier** croit cette méthode *a priori* préférable à la méthode classique des petites doses progressives qui prépare la sensibilisation des malades.

— M. **Laubry** se demande si ces doses massives, même injectées goutte à goutte, ne sont pas susceptibles de présenter quelques dangers chez les sujets ayant une aortite syphilitique.

— M. **Ch. Fiessinger** rappelle que les doses faibles d'arsénobenzol longtemps répétées exposent à des accidents sérieux et à l'agranulocytose.

Sur le spectre ultra-violet des dialysats de sérums normaux et pathologiques. — M. **Vlès** et Mlle **Tatar** montrent que les dialysats des sérums obtenus suivant la technique usuelle à travers un sac de collodion contre de l'eau salée à 9 pour 1.000 présentent des spectres d'absorption ultra-violets caractéristiques; on note une bande d'absorption nette et dégagée dont le sommet est situé entre λ 283 et λ 292; vers les courtes longueurs d'onde apparaît un trou de transparence sur λ 260, puis une ascension progressive de l'absorption s'établit qui n'atteint aucun maximum avant λ 230. La bande dont le sommet est entre λ 283 et λ 292 est analogue à celle de l'ion urique monovalent et les chiffres fournis par l'analyse chimique et le dosage spectral sont concordants pour les sérums normaux ; par contre, pour certains sérums pathologiques, les dosages chimiques donnent des valeurs nettement supérieures à celles des dosages spectraux ; par la méthode des différences, on est amené à envisager sans pouvoir encore l'affirmer la présence de tryptophane et de phénylalanine dans le dialysat.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

4 Mars 1938.

Myélose aplasique cryptogénétique à marche lente. — MM. **P. Emile-Weil**, **P. Isch-Wall** et **S. Perlès** rapportent l'histoire d'une femme de 64 ans, qui, sans antécédents pathologiques quelconques, présente depuis plus de trois ans des troubles digestifs vagues (appétit médiocre, digestions lentes, constipation, langue dépapillée) avec un certain état d'anémie. Le sang montre une anémie hypochrome : G. R., 4.010.000; Hém., 75; V.G.O., 9; G.B., 3.800; Poly, 51; Eos., 2; Lymp., 13; Moy., Monos., 30; Gds. Monos, 4; Hématoblastes, 60.000. Le traitement antidyspeptique n'a pas modifié l'état digestif, mais le traitement anti-anémique a permis de maintenir les hématies autour de 4 millions, sauf à la suite d'une crise diarrhéique, qui fit tomber l'anémie à 2.800.000. Cependant, le taux des leucocytes qui oscille entre 4.000 et 1.800 s'accompagne d'agranulocytose (40 à 27 pour 100 de poly.) et d'aplaquettose. La ponction sternale montre une lame très pauvre en éléments : peu de myélocytes (14 pour 100), peu de normoblastes (14 pour 100) avec augmentation des cellules lymphocytaires (50 pour 100). Il y a de façon indéniable une myélose aplasique sans présence d'éléments anormaux. Par ailleurs, on ne trouve rien d'anormal à l'examen des divers appareils. La perte de poids a été de 5 kilogr. en 3 ans.

On ne trouve en somme qu'une myélose aplasique cryptogénétique portant sur les divers éléments de la moelle osseuse, et surtout sur les hématoblastes et les granulocytes, sans aucune cause toxique ou infectieuse. Cette aplasie ne fut reconnaissable que par les examens du sang et de la moelle osseuse. On peut seulement invoquer les troubles digestifs et l'achlorhydropepsie que prouve l'état dépapillé de la langue. Le pronostic est grave, à échéance indéterminée, car il est probable que cette femme se défendra mal contre une infection ou une intoxication surajoutée. De semblables états ne doivent pas être rares, pour peu qu'on les recherche sans attendre le stade terminal.

Double kyste pulmonaire suppuré. Cachexie œdémateuse curable. — MM. **Jean Troisier**, **Bariéty** et **E. Hautefeuille** présentent l'observation de deux volumineux kystes pulmonaires occupant respectivement chacun des deux poumons.

La suppuration de ces kystes a donné lieu à une symptomatologie assez voisine de celle des abcès du poumon; elle s'est accompagnée d'un état singulier de cachexie œdémateuse, avec escarres fessières. La guérison spontanée est survenue en moins de trois mois.

Les auteurs insistent sur les particularités que comportaient le diagnostic et le pronostic, tant du point de vue de la suppuration kystique que de la cachexie œdémateuse. Ils soulignent l'utilité de la tomographie dans le dépistage des kystes latents des poumons.

— M. **Debré** insiste sur la fréquence relative des kystes pulmonaires. Ils sont susceptibles de s'infecter et de donner lieu alors à des troubles extrêmement graves qui cependant peuvent aboutir à la guérison comme dans le cas relaté. Ces kystes présentent des aspects variables et des modifications importantes au cours de leur longue évolution. Il s'agit là d'un processus doué d'un potentiel évolutif singulier. Ils peuvent disparaître comme dans ce cas, mais il faut être prudent avant d'affirmer la disparition qui peut n'être qu'apparente.

— M. **Etienne Bernard** souligne l'importance capitale de la tomographie dans le diagnostic des kystes pulmonaires. Celle-ci lui a révélé l'existence d'un kyste suppuré chez un sujet présentant une suppuration pulmonaire chronique. L'observation rapportée représente un cas favorable de kyste suppuré se vidant. Chez son malade cette évacuation ne se produit jamais.

— M. **Ravina** se demande si la tomographie n'offre pas des causes d'erreur. Il cite un cas où l'image annulaire obtenue chez un sujet porteur d'un pneumothorax ancien a pu faire penser à tort à une cavité au niveau du moignon.

— M. **Léon-Kindberg** fait remarquer qu'on trouve des aspects kystiques développés au niveau de vieux moignons pulmonaires qui ne doivent pas être confondus avec des cavernes.

— M. **Etienne Bernard** souligne que nous ne sommes qu'au début de notre éducation tomographique et qu'il y a encore nombre de faits difficiles à interpréter.

— M. **Troisier** estime qu'une partie des abcès du poumon doivent rentrer dans le domaine des kystes pulmonaires.

Etude des lésions pulmonaires complexes par la radiographie en tranches. — MM. **P. Ameuille, G. Ronneaux** et **J.-M. Lemoine** présentent des clichés stratigraphiques obtenus par la méthode de Vallebona (Gênes). Cette méthode leur paraît plus simple d'emploi et d'outillage et aussi satisfaisante dans ses résultats que les autres méthodes de radiographie en tranches.

Ils estiment que son utilisation en radiologie pulmonaire est indiquée avant tout pour l'analyse des images complexes dues à la projection sur un seul plan de toutes les condensations ou raréfactions pathologiques superposées dans l'épaisseur du poumon. Elle est avant tout utilisable pour la recherche d'images lacunaires au milieu d'autres formations opaques, et surtout lorsqu'elles sont masquées derrière de gros plans opaques d'origine pleurale ou parenchymateuse.

— M. **Etienne Bernard** présente une série de documents tomographiques et énumère les cas où cette technique est justifiée: opacité dense du carrefour bicosto-claviculaire, images d'ombres hétérogènes, lésions cavitaires masquées par un épanchement pleural, exploration du moignon pulmonaire après pneumothorax.

— M. **Léon-Kindberg** montre des clichés tomographiques permettant de préciser la localisation et l'évolution des lésions pulmonaires diverses. Il fait remarquer que les tomographies de profil sont plus instructives que les tomographies de face.

Un cas de cyanose par un dérivé sulfamidé. — MM. **Soulié** et **Moret** relatent un cas de cyanose intense et alarmante observé au cours d'un traitement par le di *p*-acéthylaminophénylsulfone (1399 F) pour une otite moyenne suppurée. L'évolution fut favorable.

Trois cas de méningite lymphocytaire bénigne d'origine encéphalitique probable. — M. **Halbron** vient d'observer presque simultanément 3 cas évoquant la méningite lymphocytaire bénigne, dans lesquels l'apparition ultérieure de signes de la série parkinsonienne permet de suspecter une origine encéphalitique. On peut se demander si ces faits n'annoncent pas une nouvelle vague de névraxite.

Méningite lymphocytaire bénigne avec syndrome du trou déchiré postérieur. — MM. **Jacques Decourt, J. Salomon** et **C. Dausse** rapportent le cas d'un enfant de 13 ans qui, au milieu d'un syndrome infectieux très fébrile, accompagné d'une réaction méningée amicrobienne, à prédominance lymphocytaire, présenta une atteinte unilatérale des 9e, 10e et 11e nerfs craniens (syndrome du trou déchiré postérieur de Vernet). Le malade fut traité par le sérum antipoliomyélitique en injections sous-cutanées. Mais les auteurs pensent que le diagnostic de poliomyélite demeure fort improbable, le syndrome paralytique observé indiquant une atteinte des nerfs craniens au niveau du trou déchiré postérieur, et non pas une atteinte de leurs noyaux bulbaires.

Ils rappellent qu'un grand nombre d'injections neurotropes sont capables de réaliser le tableau d'une méningite lymphocytaire curable et que, même en présence de phénomènes paralytiques, il ne faut pas invoquer systématiquement le diagnostic de poliomyélite. Dans le doute cependant on ne doit pas priver les malades du bénéfice éventuel de la sérothérapie.

Un cas d'ostéodystrophie rénale de l'adulte. — MM. **René S. Mach** et **E. Rutishauser** (Genève), après avoir rappelé leurs travaux sur des lésions osseuses constatées au cours des néphrites expérimentales, apportent l'observation clinique d'une néphrite azotémique accompagnée d'hypocalcémie et d'hypochlorémie. L'examen anatomo-pathologique détaillé du squelette du malade a montré l'existence d'une ostéoclasie généralisée et d'une transformation fibreuse de l'os. La maladie osseuse observée au cours de cette néphrite a les caractères fondamentaux de l'ostéite fibreuse de Recklinghausen. Toutefois les ostéodystrophies rénales se différencient de la maladie de Recklinghausen par des troubles humoraux caractéristiques qui sont l'hypocalcémie et l'hyperphosphatémie. Les auteurs insistent sur l'intérêt que présente la connaissance des ostéodystrophies rénales de l'adulte pour la compréhension du rachitisme rénal. P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ANESTHÉSIE ET D'ANALGÉSIE

4 Décembre 1937.

Le pressyl dans le collapsus tensionnel et respiratoire des anesthésies. — MM. **H. Besson** et **Bouchara**; M. **Desmarest**, rapporteur, montrent qu'expérimentalement, chez le chien, la respiration déprimée par un barbiturique peut reprendre très rapidement, sous l'influence de petites doses de pressyl, un rythme qui se rapproche du rythme normal.

— M. **L. Justin-Besançon** a obtenu cliniquement un résultat semblable, par injection intra-veineuse de deux ampoules de pressyl, dans un cas très grave d'intoxication par le gardénal.

De la sensibilité à l'anoxémie au cours de l'anesthésie générale. — MM. **Léon Binet** et **M. V. Strumza**, expérimentant sur 50 chiens, constatent que l'anesthésique général a une action directe sur le centre respiratoire telle que ce centre devient moins résistant devant un appauvrissement en oxygène de l'air inhalé ; la syncope respiratoire devant l'anoxémie est d'autant plus facile que l'anesthésie est plus profonde.

— M. **D. Cordier**, se basant sur de nombreuses expériences personnelles, publiées antérieurement, pense que le chloralose ne modifie pas la résistance du chien au manque d'oxygène. Il n'en est pas de même avec les barbituriques et avec la morphine.

Le rectanol dans le traitement de l'éclampsie. — MM. **J. Carré** et **Gellé** ont utilisé le rectanol dans le traitement de trois cas d'éclampsie. Ils ont obtenu l'interruption de l'excitation nerveuse et musculaire, une notable augmentation de la diurèse et finalement la guérison.

Peut-on, à l'aide de tests nouveaux, évaluer le risque opératoire et choisir l'anesthésie la plus indiquée ? Test de Crampton, Index de Barach et de Moots, épreuve de l'apnée volontaire. — MM. **E. Desmarest** et **G. Jacquot**, pour évaluer, avant l'opération, la résistance des malades, utilisent le test de Crampton qui mesure la valeur du tonus vasculaire en comparant la pression systolique et la fréquence du pouls, déterminées d'abord en position couchée, puis debout. Ils en tirent en outre des indications pour le choix de l'anesthésique à employer.

L'anesthésie en Angleterre. — M. **J. Lavoine**, au cours d'un récent séjour à Londres, a été frappé par l'importance attachée à l'examen préopératoire des malades, au choix et au dosage des narcotiques et des prénarcotiques. Les anesthésies sont excellentes et rarement suivies de complications pulmonaires. L'auteur attribue ces heureux résultats en grande partie à l'organisation de l'enseignement et de la pratique de l'anesthésie en Angleterre.

A propos des convulsions de l'anesthésie à l'éther. — Mlle **F. Thierry**, à la suite d'un cas personnel, passe en revue les observations publiées sur ce sujet, dans la littérature étrangère. Cet accident paraît exceptionnel en France. Il serait dû au déséquilibre acido-basique déterminé par une variation brusque de la teneur en CO^2 du mélange inhalé.

— MM. **D. Cordier, Joltrain** et **Tournay** pensent que la malade de Mlle T. présentait sans doute de l'aptitude à la tétanie et que la variation de tension du CO^2 n'aurait peut-être causé aucun trouble chez un sujet normal.

Appareil de L. Henry et P. Jouvelet. — Cet appareil peut être employé pour l'anesthésie prolongée à l'évipan sodique, il donne des anesthésies très régulières.

2 Février 1938.

A propos de la communication de M. Lavoine sur l'anesthésie en Angleterre. — M. **Maignon** insiste sur ce fait, important du point de vue pratique, que, dans un mélange d'anesthésiques, les propriétés anesthésiques des divers composants s'ajoutent lorsqu'elles ne se renforcent pas, tandis que les actions toxiques s'exercent parallèlement sans s'ajouter.

Nouvelles études comparatives sur l'activité de différents sels de morphine administrés de façons diverses. Recherche de l'élimination urinaire. — M. **J. Régnier** et Mlle **Lambin** montrent que les différents sels de morphine présentent des activités relatives différentes suivant que l'on prend comme test des phénomènes précoces ou des phénomènes tardifs. Les faits mis en évidence s'expliquent par la considération simultanée de rapidité de pénétration dans la cellule et de sortie hors de cette cellule ou hors de l'organisme (élimination urinaire).

De l'anesthésie locale. — M. **A. V. Vichnevsky** (Moscou) ; M. **F.-M. Cadenat**, rapporteur. Description d'une technique d'anesthésie locale intitulée « infiltrat rampant », consistant à infiltrer les loges que limitent les gaines cellulo-aponévrotiques périmusculaires ou périviscérales, avant de les sectionner.

Film sur l'oxygénothérapie. — M. **Paulmier** présente un film montrant les détails des différents appareils permettant d'administrer l'oxygène et expliquant, avec une précision méticuleuse, leur fonctionnement.

G. Jacquot.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

18 Janvier 1938.

Luxation congénitale du cristallin et dolichosténomélie. — MM. **P. Nobécourt, J. Cathala** et **Temerson** présentent un nourrisson hypotrophique de 22 mois, atteint de dolichosténomélie, malformation congénitale symétrique des quatre membres, individualisée par M. Marfan et caractérisée par un allongement des os avec un certain degré d'amincissement.

La dolichosténomélie s'accompagne souvent d'autres malformations congénitales. Chez cet enfant on note une luxation congénitale du cristallin avec aniridie d'un côté.

— M. **Marfan** estime qu'il s'agit d'une forme atténuée de dolichosténomélie avec anomalie des yeux. De tels cas semblent actuellement assez fréquents.

Présentation d'enfants vaccinés avec un vaccin antivariolique de culture in vitro. — MM. **René Martin, Van Costenoble** et **Delaunay** présentent des enfants vaccinés contre la variole par scarification à l'aide du vaccin antivariolique de culture *in vitro* du Dr Plotz.

Cliniquement, l'incubation et la réaction observées avec ce vaccin rappellent de très près celles obtenues avec le vaccin jennérien habituel ; toutefois, l'adénopathie notée souvent avec celui-ci reste ici toujours minime ou même absente et la réaction générale est toujours discrète, la température atteignant rarement 38°. La cicatrice enfin est minime.

Ce vaccin facile à préparer, et à conserver, étant pur sans germes associés, met à l'abri des complications qui, bien que rares, peuvent toujours se produire avec le vaccin ordinaire.

— M. **J. Hallé** souligne l'intérêt d'un tel vaccin purifié et signale deux cas de fièvre vaccinale prolongée, laquelle a cédé d'une façon remarquable à la suite d'injection du sang des parents.

— M. **Debré** poursuit des essais sur le vaccin antivariolique de culture. Il attribue les réactions souvent vives, locales et fébriles, consécutives à la vaccination antivariolique, à la préparation de vaccins forts voulue par les instituts de vaccine. Dans deux cas de véritable maladie vaccinale les injections de sang lui ont donné également de bons résultats.

— M. **Huber** a observé un cas récent de méningite vaccinale.

— M. **Blechmann** estime que l'intensité des réactions tient souvent au fait que les enfants sont vaccinés plus tardivement qu'autrefois.

— M. **Lereboullet** exprime le vœu qu'un certificat de vaccine soit délivré aux parents après contrôle des résultats.

Malformations multiples de l'arbre urinaire. — MM. **Boppe** et **Marcel** présentent l'observation

d'un enfant de 7 ans incontinent et pyurique, urinant par regorgement, chez lequel l'examen et les explorations montrent une série de malformations de l'arbre urinaire : hypospadias, hypertrophie du col vésical avec vessie distendue, dilatation considérable pyélo-urétérale bilatérale par hypertrophie de la musculature de l'urètre juxta-méatique.

La maladie du col fut traitée par l'excision du sphincter vésical. Une méatotomie des orifices urétéraux n'ayant amené aucune amélioration du drainage rénal, on pratiqua une néphrostomie double qui donna une amélioration importante du fonctionnement rénal. Pour établir un drainage convenable des deux reins, les auteurs pratiquèrent ensuite une double urétéro-néocystostomie

Actuellement l'enfant est guéri de son incontinence et présente des mictions normales mais la pyurie persiste, le fonctionnement rénal est défectueux, si bien que le pronostic reste très réservé.

— M. **Julien Marie**, après avoir rapporté un cas analogue, attire l'attention sur la nécessité de rechercher les malformations de l'arbre urinaire chez les enfants atteints de pyurie. Il signale, d'autre part, que ces malformations indiquent un nanisme rénal en puissance.

Tumeur sympathique embryonnaire chez une enfant. — MM. **Robert Debré, Lhermitte, P. Uhry, R. Paris** et Mlle **Oehmichen** signalent que l'intérêt de leur observation réside, tout d'abord, dans ce fait que l'enfant, examinée à plusieurs reprises dans les services hospitaliers, a été considérée comme atteinte d'une tumeur maligne dès l'âge de 8 mois. Elle a actuellement 9 ans, présente un développement général excellent malgré la persistance de sa tumeur principale, l'apparition et la disparition de certaines tumeurs accessoires. En second lieu, l'étude histologique d'une masse tumorale prélevée par biopsie a montré la nature de ces déformations pathologiques ; il s'agit d'une tumeur sympathique embryonnaire.

Le père de cette enfant présente deux nodules sous-cutanés au niveau du coude, deux nævi et un molluscum.

Les auteurs attirent l'attention sur le lien possible entre les tumeurs du père, qui rappellent la maladie de Recklinghausen, et les sympathoblastomes de l'enfant.

Toxicodermie médicamenteuse complexe (arsenic pentavalent et dérivé sulfamidique). — MM. **G. Blechmann** et **R.-Ch. François** rapportent l'observation d'une fillette de 6 ans qui, le 8 Novembre, au départ du Liban, présente une angine rouge avec 39°. La température redevient normale en quelques jours, puis une semaine après, l'angine reparaît et s'accompagne, cette fois, d'une éruption que l'on attribue à la rougeole et peut-être à la dengue.

Disparition de l'éruption, puis réapparition à l'arrivée en France, et l'on constate une érythrodermie rappelant en tous points la rubéole, avec une conjonctivite intense, de l'infection du cavum, de volumineux ganglions, surtout cervicaux. Le lendemain, l'éruption est, par endroits, purpurique ou scarlatiniforme, puis se montrent des *éléments bulleux* et un énanthème buccal et vulvaire. Les accidents sont bloqués par des injections intraveineuses de gluconate de Ca et d'hyposulfite de Mg : la desquamation se fait par larges lambeaux. Par la suite reprise d'infection du cavum, puis ictère passager.

L'enquête révèle que l'enfant, précédemment atteinte de dysenterie amibienne, avait pris 0,12 centigr. de Stovarsol, que sur le bateau on lui avait donné de la Septazine (soit 17 comprimés en tout). On peut conclure à une érythrodermie médicamenteuse avec action intriquée de l'arsenic pentavalent et du dérivé sulfamidique.

— M. **Marquézy** estime que cette observation ne doit pas jeter le discrédit sur le stovarsol, ni sur les sulfamides ; d'autant plus que leur rôle dans les accidents signalés ci-dessus n'est pas nettement établi.

Méningite aiguë lymphocytaire probablement vermineuse. — MM. **Kaplan** et **J. Champault** communiquent l'observation d'un enfant qui présenta des symptômes méningés qui pouvaient faire craindre une méningite tuberculeuse. La ponction lombaire donna issue à un liquide clair, hypertendu, avec 85 lymphocytes. Cette méningite lymphocytaire curable paraît attribuable à la présence de lombrics, qui furent expulsées en nombre au 12e jour de la maladie à la suite de l'administration de santonine.

— M. **Georges Schreiber** fait observer que l'expulsion des lombrics est fréquente au cours des états pathologiques les plus variés de l'enfance et qu'elle ne suffit pas à établir un lieu de cause à effet entre les parasites et la maladie observée.

Pleurésie purulente à staphylocoque doré chez un nourrisson de deux mois. Anastaphylotoxithérapie. Guérison. — MM. **Auzépy** et **Maschas** rapportent l'observation d'un nourrisson de 2 mois, atteint d'une pleurésie purulente gauche à staphylocoque doré. Six ponctions évacuatrices sont pratiquées en un mois, associées au traitement par l'anatoxine staphylococcique. La guérison survient ; il persiste une poche pleurale d'aspect kystique.

Staphylococcie broncho-pulmonaire du nouveau-né. Sérothérapie, puis vaccinothérapie. Guérison. — MM. **J. Cathala** et **P. de Font-Réaulx** pensent que le pronostic des staphylococcies pulmonaires et pleurales est peut-être, dans le premier âge, moins sévère qu'on ne serait tenté de le croire. Des cas de guérison ont déjà été rapportés chez le nourrisson.

Les auteurs communiquent l'observation d'un nouveau-né, d'élevage déjà difficile en raison de vomissements habituels, qui contracte dès le 12e jour une infection broncho-pulmonaire. Au 30e jour, il fait une vomique staphylococcique évoquant un abcès du poumon, dont jamais les nombreux clichés n'ont cependant permis de mettre en évidence une image caractéristique. Au 60e jour de la maladie survient une rechute sévère.

Il est difficile d'affirmer l'efficacité d'injections de sérum antistaphylococcique, puis de vaccin microbien antistaphylococcique. Une transfusion au 71e jour de la maladie y a mis fin assez subitement, alors que les apparences étaient fort inquiétantes.

Elections des membres du bureau. — Sont élus : *Président :* M. **Weill-Hallé** ; *Vice-président :* M. **Babonneix** ; *Secrétaire général :* M. **J. Hallé** ; *Secrétaires annuels :* MM. **Georges Huc** et **Maurice Lamy** ; *Trésorier :* M. **Huber**.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société médicale des Hôpitaux de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Chirurgie de Lyon (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Comité médical des Bouches-du-Rhône (*Marseille médical*, 40, allées Léon-Gambetta, Marseille. — Prix du numéro : 5 fr.).

Réunion dermatologique de Strasbourg (*Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

15 Février 1938.

Dilatation des bronches du lobe supérieur. Intérêt de la tomographie. — MM. **Paliard, Papiot** et **Vialliez** présentent six observations anatomocliniques de dilatation des bronches du lobe supérieur. Dans deux autres observations plus récentes le diagnostic fut précisé par la tomographie (projection des films).

— M. **P. Courmont** a vu des cas semblables et insiste sur l'utilité de réviser l'étude des scléroses discrètes des sommets, généralement attribuées à la tuberculose, à la lumière de ce que l'on sait des scléroses syphilitiques et des formes mineures de la dilatation des bronches.

Artériectomie pour embolie de l'artère poplitée. — MM. **A. Dumas, Ch. Clavel** et **Francillon.** Il s'agit d'une malade de 59 ans, atteinte de rétrécissement mitral ancien, relativement bien compensé, mais ayant donné lieu à de petites embolies ayant réalisé une hémiplégie gauche incomplète et à diverses reprises à des crises d'œdème pulmonaire. Brusquement cette malade présenta, le 24 Juillet 1937, à 7 h. du matin, une douleur violente dans la jambe droite, suivie d'une sensation de fourmillements puis de crampes, avec abolition complète des pulsations. Elle fut opérée le même jour, quelques heures après l'accident. On tenta une artériotomie avec extraction du caillot, mais après suture de l'artère on reconnut la persistance d'une oblitération au niveau du segment inférieur et on pratiqua alors une artériectomie partant des jumelles (conservées) et aboutissant au tronc tibiopéronier. Ce ne fut que deux jours plus tard que le pied commença à se réchauffer. On fut obligé de réséquer une partie du jumeau et du soléaire sphacélés. Les suites éloignées furent excellentes. La malade conserva l'intégrité du membre. Elle vit encore malgré un état cardiaque tout à fait déplorable.

Les auteurs discutent l'avantage de l'artériectomie ou de l'artériotomie suivant les cas. L'artériectomie plus simple donne souvent, comme on le sait et comme on le voit dans l'observation présente, des résultats amplement suffisants en permettant à la circulation collatérale de se rétablir et d'assurer une circulation efficace, bien que souvent les pulsations restent inappréciables, la circulation se faisant sous forme de courant continu.

P. Rivollier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

17 Février 1938.

A propos du traitement des luxations récidivantes des mâchoires. — MM. **Pollosson** et **Freidel.** Une jeune femme de 28 ans se faisait régulièrement au cours de crises d'épilepsie une luxation bilatérale des mâchoires. Elle avait subi déjà 17 anesthésies pour réductions. Les auteurs ont fait sur le côté se luxant le plus facilement une butée osseuse suivant un mode un peu spécial. Un petit greffon tibial a été inclus verticalement en avant du condyle, dans l'arcade zygomatique réséquée suivant l'épaisseur de ce greffon et perpendiculairement à elle. Le résultat excellent se maintient depuis 15 mois. Il ne s'est pas reproduit de luxation au cours de nouvelles crises épileptiques.

A propos des tumeurs de Krükenberg. — MM. **Santy, Rousselin** et **Mathieu.** Si les tumeurs de Krükenberg ne sont pas une exception, il est assez rare de réunir chez la même malade tous les documents anatomiques et histologiques. Les auteurs rapportent deux observations dans lesquelles ont été faites une gastrectomie, puis une ablation des tumeurs ovariennes bilatérales. A cette occasion les auteurs envisagent la place du Krükenberg parmi les tumeurs de l'ovaire. Ils sont partisans d'admettre l'extension du terme de tumeur de Krükenberg aux tumeurs ovariennes secondaires à celles du tractus digestif en général, notamment aux tumeurs intestinales. La gravité du pronostic fait dans tous ces cas l'unité du syndrome. Par contre, les tumeurs intestinales secondaires à des néoplasies ovariennes ne doivent pas être admises dans le cadre des tumeurs de Krükenberg, car elles gardent en quelque sorte l'empreinte évolutive de leur origine et sont d'un pronostic meilleur, dans l'ensemble, que les vraies tumeurs de Krükenberg. Pour l'établissement du pronostic il est donc utile de définir le siège de la tumeur mère. C'est souvent difficile, Plusieurs éléments permettent de trancher ce problème parmi lesquels l'histologie reste la clé du diagnostic.

Traitement de la coxa vara par l'ostéotomie sous-trochantérienne. — M. **Nové-Josserand** présente l'observation et les radiographies d'un jeune garçon de 10 ans 1/2 atteint de coxa vara

congénitale à fissure. Il lui a fait une ostéotomie simple, sans prothèse, suivie d'immobilisation plâtrée en forte abduction. Le résultat a été excellent avec redressement du col, disparition de la fissure, recalcification considérable de l'extrémité supérieure du fémur. On pense généralement que ce remaniement remarquable est dû à une modification de la statique du col par l'ostéotomie. Dans l'observation rapportée cette interprétation est difficile à admettre pour diverses raisons. L'auteur pense que l'ostéotomie agit peut-être alors en modifiant les conditions de nutrition de la tête et du col par l'hyperhémie qu'elle produit. Cette conception ouvrirait la voie à d'autres applications de l'ostéotomie.

HENRI CAVAILHER.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

16 Février 1938.

Les hypothermies transitoires au cours des pyélites et des pyélonéphrites gravidiques (10 observations). — MM. **Pigeaud** et **Jacob**. Les courbes thermiques des pyélites et pyélonéphrites présentent à côté d'hyperthermies très importantes des hypothermies transitoires parfois extrêmement marquées. Celles-ci sont habituellement de courte durée, mais dans l'une des observations présentées cet état s'est prolongé plusieurs semaines. Dans toutes les observations il s'est agi de malades dont la grossesse s'est terminée au voisinage du terme par l'accouchement d'un enfant vivant. Seul ou associé le colibacille à toujours été en cause. Les auteurs n'attachent aucune valeur de pronostic à ces hypothermies mais leur accordent un intérêt de diagnostic : une température se maintenant à 36° les a souvent engagés à faire le diagnostic d'infection des voies urinaires, diagnostic vérifié par la suite.

HENRI CAVAILHER.

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHONE

10 Décembre 1937.

Un cas de maladie d'Ehlers-Danlos. — MM. **A. Raybaud**, **P. Guidoni** et **Goiran**. Le malade présente une hyperélasticité anormale de la peau, une hyperlaxité ligamentaire et des troubles trophiques des téguments.

La peau, fine et élastique, ne repose plus sur un pannicule adipeux. Elle est très vulnérable. Le moindre choc détermine une cicatrice atrophique, pigmentée ou achromique. Les traumatismes chroniques finissent par déterminer des lésions cutanées connues sous le nom de pseudo-tumeurs molluscoïdes, où prédominent une hyperplasie des fibres élastiques et un aspect pseudo-angiomateux des capillaires veineux.

Il faut enfin noter une acrocyanose et des modifications tout à fait exceptionnelles des ligaments articulaires qui donnent aux mouvements des doigts et de la main une amplitude acrobatique.

Il est intéressant de savoir que ce sujet, âgé de 40 ans, qui a une luxation congénitale bilatérale de la hanche, a eu, dans sa jeunesse, une luxation récidivante de l'épaule et du coude gauches.

A propos des phlébites goutteuses et rhumatismales. — MM. **G. Dargelos** et **H. de Sablet** présentent trois observations d phlébites survenues chez des goutteux et des arthritiques, sans phénomènes infectieux.

Ils pensent que l'absence de commémoratifs infectieux et de fièvre rend cliniquement indiscutable l'existence de phlébites uniquement toxiques.

Ils attirent l'attention sur l'efficacité rapide et décisive du traitement thermal d'Aix-en-Provence, dans ces cas, et dans 30 cas semblables.

Début peu fréquent d'une poliomyélite antérieure aiguë, par des troubles sphinctériens. — M. **P. Bocca**. Enfant de 3 ans et demi. Angine rouge, suivie quatre jours après, sans chute de température d'une rétention urinaire et de constipation. Les phénomènes paralytiques des membres inférieurs apparaissent 24 heures après le début de la paralysie vésicale.

Sérothérapie, antipoliomyélitique. Radio et électrothérapie. Amélioration considérable et séquelles habituelles. A noter, au cours de l'évolution, des phénomènes douloureux à type de névrite radiculaire, ayant duré plus de trois semaines.

Un nouveau cas de neurofibromatose de Recklinghausen avec troubles psychiques, mais sans débilité mentale. — MM. **Barraux**, **J Alliez** et **de Saboulin** rapportent l'observation d'un officier aviateur de 45 ans, atteint de neurofibromatose à forme de tumeurs sous-cutanées et nerveuses périphériques dont les poussées évolutives tumorales datent de l'âge de 30 ans. Depuis cette époque, cet homme, pilote très intelligent, est sujet à des accès dépressifs et hypomaniaques périodiques, tandis que s'extériorisent des tendances paranoïaques. Les auteurs font remarquer l'absence complète de symptômes de débilité mentale, leur malade pouvant être considéré, au contraire, comme un sujet de valeur exceptionnelle. Les manifestations cyclothymiques et paranoïaques gênent, cependant, son activité sociale et il y a lieu de remarquer leur apparition tardive, vers la trentaine, corrélative des premières poussées de tumeurs disséminées.

Reins polykystiques chez le vieillard. — MM. **A. Raybaud**, **P. Guidoni** et **Goiran**.

Brûlures de la cornée par le vinaigre. — M. **P. Guillot**.

17 Décembre 1937.

Les bases physiologiques de la collapsothérapie. — M. **G. Baillet** expose les bases physiologiques par lesquelles se justifie la collapsothérapie.

Par une étude approfondie de la fonction respiratoire, étayée sur une expérimentation abondante et en grande partie originale, l'auteur montre que si, à la naissance, poumon et thorax ont le même volume, le thorax prend très tôt une ampliation plus grande que le poumon. Il en résulte que le poumon est en état perpétuel de distension, ne pouvant se désolidariser d'avec la paroi thoracique, tant à cause des lois de l'osmose qu'à cause de l'adhésion moléculaire, des feuillets pleuraux.

Or, on constate que, lorsqu'une lésion tuberculeuse du poumon guérit par cicatrisation, elle s'accompagne toujours d'une rétraction locale qui impose, secondairement, une surdistension des parties saines voisines.

Favoriser, par détente, la rétraction du poumon et empêcher toute surdistension du parenchyme, tel doit être le but de la collapsothérapie.

L'auteur passe en revue les différentes méthodes collapsothérapiques et montre comment elles ont d'autant plus d'efficacité qu'elles réalisent plus parfaitement la détente du poumon. Le pneumothorax, tel que la technique en est actuellement réglée, est la méthode de choix. Les méthodes chirurgicales n'ont de résultat favorable qu'autant que le poumon lésé a gardé la faculté de se rétracter.

L'auteur conclut que la collapsothérapie est généralement indispensable dans le traitement de la tuberculose pulmonaire, et qu'elle doit être appliquée précocement, quand le poumon n'a pas perdu ses qualités rétractiles.

G. DUMON.

RÉUNION DERMATOLOGIQUE DE STRASBOURG

9 Janvier 1938.

Erythème induré de Bazin. — M^lle^ **A. Ullmo** et M. **P. Baumeister** présentent une malade âgée de 44 ans, atteinte d'érythème induré de Bazin. Ce cas est intéressant, surtout vu l'âge de la malade et le siège des lésions qui en plus de la face postérieure des jambes se localisent au niveau du dos de la main droite.

Urticaire pigmentaire remarquablement intense et confluente. — MM. **L.-M. Pautrier** et **F. Woringer** présentent un enfant atteint d'une urticaire pigmentaire très intense. Se basant sur l'histologie de cette lésion ils discutent le problème de cette maladie.

Tuberculides micro-nodulaires de la face. — MM. **L.-M. Pautrier** et **F. Woringer** présentent un nouveau cas de ces tuberculides atypiques qui sont nettement à isoler de la maladie de Besnier-Boeck-Schaumann à petits éléments et dont ils discutent la dénomination (acnitis non ulcérée, tuberculides micro-nodulaires).

A propos d'une localisation rare périnéale de l'endométriome. — MM. **A.-G. Weiss** et **M. Synephias** présentent une malade qui était atteinte d'un endométriome du périnée, douloureux, gonflant au moment des périodes et entraînant une dysménorrhée. Les auteurs ont excisé la tumeur et sa fistule. Ils discutent les diverses interprétations à donner à de pareils faits.

3 cas d'érysipèle traités avec un résultat particulièrement rapide par le di-para-acétyl-aminophényl-sulfone 1399 F. — MM. **L.-M. Pautrier**, **P. Laugier** et **P. Oudet** apportent les résultats thérapeutiques de 3 cas d'érysipèle, dont l'un compliqué d'un énorme phlegmon sous-jacent, par le 1399 F exclusivement.

Aurides verruqueuses en nodules isolés et en placards végétants. — MM. **L.-M. Pautrier** et **J. Rœderer** apportent une observation très intéressante concernant les méfaits possibles de la chrysothérapie. La forme verruqueuse en placards végétants et en nodules isolés est nettement différente de l'érythrodermie. L'histologie montre l'association de lichen plan typique et de lichénification verruqueuse.

Syphilis secondaire avec plaques muqueuses et sérologie presque entièrement négative (Calmette-Massol, Hecht-Bauer, Verne), sauf le Kahn, ne devenant positive que 3 mois après l'infection. — M. **R. Glasse**.

Epithélioma basocellulaire térébrant de la peau. — MM. **L.-M. Pautrier** et **Burgun**.

Lupus à placards multiples disséminés sur le corps et lupus myxomateux de l'oreille. — MM. **P. Lanzenberg** et **R. Aron**.

Adénome sudoripare en petite tumeur de la grande lèvre. — M. **F. Woringer**.

Erythrodermie congénitale ichtyosiforme. — M. **J. Rœderer**.

Pseudopelade à petits placards remarquablement abondants et couvrant la presque totalité du cuir chevelu. — MM. **Moniatte** et **R. Burgun**.

P. LANZENBERG.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
DERMATOLOGIE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. SÉZARY

Les alopécies traumatiques

Les alopécies traumatiques relèvent essentiellement d'une cause mécanique, qui agit extérieurement, par action directe sur le poil ou son follicule. Cependant, il convient de joindre, à ce processus élémentaire, certaines formes rares d'alopécie, où l'action du traumatisme est indirecte et suppose un intermédiaire, dont la pathogénie n'est pas toujours précise.

L'étude des alopécies traumatiques peut se diviser en trois chapitres.

I. Alopécies par action destructive. — Cette action peut être exercée soit directement sur le poil ou son follicule, soit en masse sur le tégument, par un agent vulnérant quelconque (feu, électricité, produits chimiques, corps contendant).

Le feu provoque des brûlures plus ou moins étendues, dont la terminaison est une alopécie par cicatrice qui peut être vicieuse ou chéloïdienne.

Parmi les phénomènes électriques, l'électrolyse et l'électro-coagulation sont utilisées, en thérapeutique, pour la destruction des poils superflus. Lorsque l'application a été parfaitement exécutée, il n'en persiste pas de traces ; mais il arrive assez fréquemment qu'un nombre plus ou moins grand de follicules détruits restent marqués d'un point cicatriciel.

L'action destructive des Rayons X est toujours accidentelle, qu'elle succède à un examen radiologique de la région ou à un traitement épilatoire pour teigne ; on constate, alors, une radiodermite, soit diffuse, soit, plus souvent, en placards mal délimités, laissant persister des poils rares et atrophiques, soit, dans quelques cas, sous forme de dépressions en fragment de cercle.

Les brûlures par caustiques chimiques entraînent des cicatrices irrégulières, de surface plane ou bosselée, encadrant des îlots de cheveux sains. Les cicatrices dues au vitriol, particulièrement ravinées et inesthétiques, s'accompagnent souvent d'une infection sycosique des poils de voisinage, qui augmente, à la longue, sur la périphérie, la zone cicatricielle initiale.

L'application répétée de certains produits chimiques, — notamment l'eau oxygénée peut provoquer une dénutrition du cheveu, qui devient sec, cassant, parfois aussi fragile que du verre. Une alopécie toute momentanée est alors parfois observée, par fracture des cheveux à leur émergence. Cette action destructrice du poil est d'ailleurs utilisée pour certains dépilatoires — tels ceux à base de sulfures alcalins — qui ont reçu le nom de « rasoir chimique ».

Un corps contondant peut, enfin, en portant directement sur le crâne, détruire mécaniquement les cheveux, en même temps que les tissus cutanés : la plaie contuse sera suivie d'une alopécie cicatricielle. Chez les enfants batailleurs, il n'est pas exceptionnel de rencontrer une série de cicatrices rectilignes ou angulaires. Ces cicatrices peuvent encore être le résultat d'une tondeuse inhabilement maniée.

Le choc traumatique, même s'il ne produit pas de plaie contuse, peut déterminer une alopécie locale, plus ou moins arrondie, peladoïde, soit assez rapidement, soit au bout d'une quinzaine de jours, après hématome.

Il y aurait, dans ces cas, une sidération de la papille, par l'intermédiaire du système nerveux. La guérison survient généralement en un mois, par repousse totale.

II. Alopécies par friction. — On a encore désigné sous le nom d'alopécie par attrition la chute régionale ou l'usure des poils, à la suite de frottements répétés. Il en existe trois sous-variétés.

L'alopécie du nourrisson en est la forme habituelle, due aux frottements de la tête sur l'oreiller. Atteignant surtout les enfants débiles ou hydrocéphales, elle s'observe principalement sur la région occipitale inférieure. Elle est caractérisée par une surface circulaire, assez précisément limitée en bas, par une collerette de cheveux, à concavité supérieure, qui s'étend de la nuque aux régions mastoïdiennes, et dont la transition se fait graduellement, en haut et sur les côtés, avec les parties saines. Plus rarement, la zone déglabrée occupe les bosses pariétales ; dans l'une et l'autre localisation, il s'agit d'une fausse alopécie par usure des poils, tout à fait comparable à ce qu'on peut observer chez l'adulte, sur certains points du tégument soumis au contact permanent du vêtement.

Voisines des précédentes sont certaines alopécies féminines, par pression des peignes ou des épingles à cheveux. Bien que les modifications de la mode les aient raréfiées, on rencontre encore quelquefois des alopécies temporo-pariétales bilatérales, généralement incomplètes, en placards mal limités, chez les femmes qui ont conservé l'habitude d'un macaron de cheveux monté de chaque côté de la tête, sur un grand nombre de grosses épingles doubles. La surface sous-jacente présente des cheveux irréguliers, tordus, cassés, qui, si la cause persiste, deviennent de plus en plus grêles, jusqu'à ne laisser qu'une plaque de calvitie irrémédiable.

Il est vraisemblable qu'on peut ranger dans cette catégorie ce que Sabouraud a décrit sous le nom d'alopécie du chignon, et qui se produit chez les femmes ayant dépassé la quarantaine. C'est, au niveau du vertex, un placard atrophique de contours imprécis, parfois recouvert de rares cheveux laineux, recroquevillés, en une tache unique à grand axe transversal ou en deux taches inégales, de part et d'autre de la ligne médiane, séparées par une rangée de cheveux sains. La déglabration semble suivre une évolution progressive, rebelle à tout traitement. L'hypothèse traumatique reste cependant problématique, puisqu'on pourrait observer cette lésion chez des femmes portant les cheveux courts.

L'alopécie par grattage, rare au cuir chevelu, présente comme lieu d'élection les sourcils, chez les individus atteints de prurit rebelle de la face. Le grattage incessant use les sourcils, dont les poils cassés affleurent au ras d'une peau rugueuse, épaissie, pigmentée ou rougeâtre.

III. Alopécies par traction. — L'épilation thérapeutique est le premier élément de ce groupe, qu'elle soit réalisée à la pince ou par les Rayons X. Il faut en rapprocher l'épilation esthétique, lorsque celle-ci est obtenue par des emplâtres adhésifs. Ceux-ci sont des mélanges de résines (poix) coulés en bâtons, dont on applique, sur la région velue, l'extrémité préalablement ramollie par chauffage.

Les cheveux ou les poils peuvent, d'autre part, avoir été arrachés par accident, notamment chez l'adulte en usine, par courroie de transmission, ou, chez l'enfant, au cours de disputes.

La simulation est à l'origine de certaines alopécies par avulsion, chez les collégiens, les soldats, les hystériques ; mais, chez les pithiatiques, ces alopécies sont parfois obtenues à l'aide du rasoir ou de ciseaux. Ce sont, sur les régions les plus facilement accessibles (front, tempes), des plaques, souvent angulaires, où le rasage a laissé sur la peau des traces d'entamure.

Il existe un type particulier d'alopécie régionale, par tiraillement, due à un tic, que l'on peut observer déjà chez le nourrisson ou encore chez l'adulte, mais qu'on rencontre essentiellement chez l'enfant et qui porte le nom de Trichotillomanie. Les zones attaquées se trouvent en des points que l'intéressé atteint sans effort, avec la main, soit lorsqu'il s'endort, soit lorsqu'il travaille. Le foyer de dénudation le plus habituel occupe une ou les deux tempes, mais on peut le retrouver derrière l'oreille ou dans la zone frontale paramédiane. La dépilation, plus ou moins diffuse, irrégulière, de limites imprécises, affecte, assez souvent, une forme allongée, à grand axe antéro-postérieur pour la région frontale, et plus ou moins verticale pour les régions temporale et mastoïdienne. La surface est incomplètement déglabrée, criblée de points noirs inclus dans les orifices folliculaires et parsemée, parmi quelques cheveux normaux, de cheveux cassés.

Enfin, l'alopécie décrite, par Sabouraud, sous le nom d'alopécie liminaire frontale, nous a paru, ainsi que nous l'avons publié avec Louste, puis avec Sézary, être le plus souvent une alopécie traumatique par traction.

Nous l'avons, en effet, toujours constatée chez des femmes, qui ont l'habitude de tirer, le soir, leurs cheveux en les enroulant sur des épingles ou des bigoudis. L'examen montre, sur toute la bordure du cuir chevelu, un ruban, plus ou moins large et irrégulier, incomplètement déglabré, au niveau duquel la peau est légèrement érythémateuse et squameuse, parsemée de minimes folliculites. Le maximum des lésions se trouve sur les tempes. Chacune d'elles présente un placard non complètement dépilé, revêtant à peu près la forme d'un triangle, dont la base supérieure s'étend de l'angle fronto-temporal de la lisière chevelue, jusqu'à 3 cm. au-dessus de l'oreille. De l'extrémité postérieure de cette base, le côté postérieur du triangle rejoint la région préauriculaire . Le côté antérieur suit à peu près la lisière temporale du cuir chevelu.

La dépilation semble être conditionnée par une double cause : l'action directe de la traction exercée sur la racine des cheveux, et une folliculite par irritation et infection. Ce processus est capable, à la longue, d'entraîner une alopécie cicatricielle, mais la suppression de la cause suffit à enrayer et les phénomènes inflammatoires et l'alopécie.

IV. Diagnostic. — Les données essentielles du diagnostic sont fournies par l'interrogatoire, qui portera sur toutes les causes possibles d'ordre traumatique, que nous avons envisagées.

1° Y a-t-il eu accident ? Chute, choc, arrachement, brûlure par feu ou caustique.

2° Y a-t-il eu action thérapeutique ? Notamment électrolyse, électrocoagulation, radiothérapie.

3° Y a-t-il eu ou existe-t-il des soins d'entretien particuliers de la chevelure ? Dépilatoires, décolorants, usage d'épingles, de peignes, de bigoudis.

4° Existe-t-il une affection dermatologique prurigineuse ?

5° Existe-t-il un terrain névropathique ou des circonstances d'ordre social ou moral, qui puissent faire soupçonner un tic ou une simulation ?

Le problème se pose, d'ailleurs, différemment, suivant le type clinique de l'alopécie. S'il s'agit d'une alopécie cicatricielle, l'aspect irrégulier de la cicatrice sera le fait habituel de l'accident par chute ou choc. Les cicatrices vicieuses ou chéloïdiennes font surtout penser à des brûlures. La radiodermite est décelée par son fond atrophique, blanchâtre, avec taches pigmentées et télangiectasies.

Grâce à leur topographie particulière, on s'orientera vers l'hypothèse d'une alopécie du chignon ou d'une alopécie liminaire de vieille date et devenue cicatricielle.

On évitera ainsi de confondre ces diverses lésions avec un reliquat soit d'impétigo (antécédents suppuratifs), soit d'un favus (notion d'origine, godet, topographie, décoloration du cheveu). Le lupus érythémateux est caractérisé par son aspect atrophique et la présence, en bordure, de kératose folliculaire ponctuée. La pseudo-pelade commence par des taches disséminées, en forme de « pas dans la neige », pour aboutir à des placards plus ou moins étendus et irréguliers. L'acné décalvante est marquée de folliculites à sa périphérie. La kératose pilaire coexiste presque toujours avec des lésions typiques de la face ou des membres. La sclérodermie, en coup de sabre, surtout frontale, est linéaire et déprimée.

Lorsqu'on est en présence d'une alopécie régionale non cicatricielle, la topographie servira d'indication vers l'hypothèse d'une trichotillomanie, d'une alopécie par attrition, ou liminaire, par traction. L'aspect géométrique, les excoriations doivent faire penser à la simulation; la lichénification dénote le prurit. Le diagnostic différentiel n'aura guère à être débattu que pour l'alopécie par frottement de l'adulte, avec la séborrhée, qui, souvent d'ailleurs, coexiste avec elle, ou encore, pour la trichotillomanie et certaines alopécies post-traumatiques, avec la pelade. Celle-ci est cependant bien caractéristique par sa forme nettement circulaire ou ovalaire, sa déglabration parfaite, l'existence de cheveux massués.

V. Traitement. — Les alopécies cicatricielles consécutives à la destruction d'une partie du cuir chevelu sont incurables. Il est absolument inutile de les traiter. Cependant, dans certains cas de cicatrices trop inesthétiques, il peut être indiqué d'en pratiquer l'ablation chirurgicale qui transforme en une cicatrice linéaire des surfaces cicatricielles trop larges ou saillantes. Le même traitement est indiqué pour une radiodermite localisée et manifestant des symptômes d'activité. Lorsqu'il s'agit simplement de trichoclasie, d'origine chimique, la suppression de la cause suffit à rétablir une chevelure normale.

Les alopécies post-contusionnelles guérissent spontanément. Il est utile d'aider ce processus par l'emploi de lotions toniques alcoolisées. En ce qui concerne la déglabration par attrition, s'il s'agit d'un nourrisson, on se contentera de quelques applications d'une pommade cadique, tout en prescrivant la thérapeutique appropriée pour améliorer l'état général. La repousse apparaîtra dès que l'enfant sera assez fort pour ne plus conserver la position couchée. Chez les adultes, la suppression des épingles et des postiches, si l'on intervient à temps, amène la guérison et permet d'éviter une alopécie irrémédiable. L'alopécie par grattage ne comporte d'autre traitement que celui du prurit qui en est la cause première. Les pithiatiques et les enfants atteints de trichotillomanie relèvent plus du psychiatre que du dermatologiste. Dans la trichotillomanie, cependant, il est parfois suffisant de couper les cheveux courts ou de recouvrir la tête d'un bonnet. Enfin, l'alopécie liminaire frontale peut parfaitement guérir, à condition de supprimer les bigoudis ou épingles qui en sont la cause.

En résumé, si l'on excepte les reliquats cicatriciels, le traitement de ces diverses affections est d'ordre surtout négatif. Cette notion montre l'utilité de dépister la cause, dont la suppression est nécessaire et suffisante pour obtenir la guérison.

Robert Rabut.

Le traitement du prurit anal

Le prurit anal est une affection rebelle et pénible. Les dermatologistes, comme les proctologistes, déplorent l'insuffisance des moyens thérapeutiques dont nous disposons pour le guérir.

Les insuccès s'expliquent le plus souvent par la méconnaissance de l'étiologie habituelle de cette affection et par conséquent l'absence de tout traitement causal, le seul véritablement actif.

Le prurit anal est très souvent de nature microbienne. C'est tantôt à la faveur d'hémorroïdes, tantôt à la suite d'un intertrigo interfessier que s'installe un véritable eczéma chronique régional, réaction allergique de la peau vis-à-vis de germes microbiens divers (streptocoque, staphylocoque, entérocoque, etc.). Cet eczéma est tellement prurigineux qu'on le désigne généralement sous le nom de son symptôme capital.

Or, dans ces cas qui sont le plus fréquemment rencontrés dans la pratique, la seule thérapeutique efficace est antimicrobienne.

Voici comment je la formule :

1° Matin et soir, lotionner le pli interfessier et l'orifice anal avec de l'eau d'Alibour diluée avec 3 parties d'eau distillée (ou ayant bouilli et décantée) ; la solution aura été tiédie au bain-marie ;

2° Sécher soigneusement ;

3° Appliquer en massant assez longuement, une crème aux éléments de l'eau d'Alibour :

Sulfate de cuivre	0 gr. 03
Sulfate de zinc	0 gr. 05
Eau distillée	3 cmc.
Lanoline	5 gr.
Vaseline	10 gr.

Poudrer au talc par-dessus.

4° Interposer entre les lèvres du pli une lame de gaze stérile.

On continuera ce traitement pendant plusieurs semaines, tant qu'il améliore les lésions. Il peut suffire à les guérir.

Si au bout de quatre semaines le résultat n'est pas très satisfaisant, on incorporera à cette crème 2 gr. de goudroline.

Quand le prurit est vif, on pourra le calmer au début par des pommades antiprurigineuses dont il existe de bonnes spécialités dans le commerce, et qu'on applique au moment des crises, puis, à partir du quinzième jour, par un traitement de choc biologique par voie parentérale, de préférence 10 injections intraveineuses, à raison de 3 par semaine, d'une ampoule contenant 20 cmc d'une solution stérilisée d'hyposulfite de soude à 20 pour 100 (j'ai noté que ces injections n'agissaient guère avant le quinzième ou vingtième jour du traitement local). On a préconisé aussi les injections intradermiques régionales ou *loco dolenti* d'histamine, de sang, d'extrait splénique désalbuminé, etc. : ce sont de bons adjuvants du traitement local dans les cas où les démangeaisons sont pénibles.

Les sujets nerveux se trouvent bien de prendre le soir 5 à 10 centigr. de gardénal.

Dans les cas non améliorés au bout de six semaines — ils sont rares —, on pourra badigeonner les régions prurigineuses le soir avec un tampon d'ouate monté sur une tige de bois et imbibé d'alcool iodé au centième :

Iode métalloïdique	1 gr.
Alcool à 90°	100 gr.

Cette application sera précédée d'un savonnage pour enlever toute trace de pommade (celle-ci protégerait les lésions contre l'iode). Mais après ce savonnage il conviendra de bien rincer et de sécher soigneusement.

L'alcool iodé n'a pas seulement une action antiseptique. Il calme souvent les crises de prurit et, en l'utilisant le soir, on supprime généralement la crise qui survient au moment où le malade se met au lit.

Une demi-heure après, on enduira les lésions de crème d'Alibour.

On pourrait aussi se servir de l'excellente pommade à l'oxyde jaune de Darier, mais elle n'est pas tolérée par tous les malades. Il ne faut pas oublier qu'elle est incompatible avec l'alcool iodé (il se formerait du biiodure de mercure, très irritant pour la peau) ; on remplacerait l'alcool iodé par une solution de nitrate d'argent au 1/30.

L'étincelage (haute fréquence), la radiothérapie sont encore des moyens sédatifs ou adjuvants, après le traitement anti-microbien.

Il est des cas de prurit anal qui ne sont pas de nature microbienne (par exemple ceux qui relèvent des oxyures). Leur traitement s'inspirera de leur cause.

Il en est aussi qui sont dus à des épidermophytons ou à des levures. Dans le premier cas, les lésions eczématiques débordent le sillon interfessier et sont limitées par des bords nettement arrêtés, formés par une collerette épidermique. Dans le second, le fond du pli est recouvert d'un enduit blanchâtre plus ou moins épais, qu'on ne trouve jamais aussi abondant dans les eczémas microbiens. Dans ces deux variétés étiologiques le traitement est le même :

1° Badigeonner fortement avec l'alcool iodé au 1/100 ;

2° Une demi-heure après, appliquer une pommade acide, d'abord faible, puis plus forte :

Acide salicylique	1 ou 2 gr.
Acide benzoïque	2 ou 4 gr.
Vaseline	}
Lanoline	} àà 6 gr.
Axonge	}

Quant au rôle de l'insuffisance hépatique ou des troubles sympathiques, il me paraît très secondaire, quoi qu'on en ait dit. Même quand ces facteurs existent chez les malades, on peut souvent les négliger sans pour cela diminuer l'efficacité des traitements locaux.

A. Sézary.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Histoire de la Presse Médicale française au XVII^e siècle

Les publications périodiques de J.-B. Denis.

J.-B. Denis (?-1704) était, d'après le Dictionnaire biographique de Michaud, le fils d'un pompier de Paris

Né à Paris, il obtint ses grades de médecine à la Faculté de Montpellier et fut à Paris médecin ordinaire et conseiller du Roi, professeur de mathématiques et de philosophie. Pressenti par le roi d'Angleterre Charles II il refusa de devenir son premier médecin.

Denis est surtout connu par ses essais de *transfusion sanguine*, mais nous ne retiendrons ici que ses deux publications : *Les Mémoires ; Les Conférences.*

I. Mémoires concernant les Arts et les sciences présentés a Monseigneur le Dauphin. — C'est un véritable journal scientifique où les sciences médicales sont en bonne place.

Imprimé à Bruxelles, vendu à Paris. Format in-12. Périodicité mensuelle, le 1^er de chaque mois, avec un extraordinaire paraissant irrégulièrement.

Le journal s'efforcera de « n'y répéter jamais autre chose de celles qui ont été mises cy-devant dans le *Journal des Scavans* ».

Le privilège est donné par le roi d'Espagne, le 25 Avril 1672.

Ces mémoires vont du 1^er Février au 11 Juin 1672.

On y rencontre surtout des analyses de livres parus.

Nous nous bornerons à énumérer les principaux articles publiés, dans l'espoir de voir quelques chercheurs trouver là le point de départ d'études rétrospectives dans les différents domaines de l'art médical.

En 1672 et 1673 le *Journal des Scavans* a peu existé, aussi en 1674, donne-t-il en supplément, sous son format in-4°, les *Mémoires de Denis.*

1^er Février. — Dessein de l'auteur.

« Ma pensée a esté que ce serait rendre un service assez considérable au public, que de ramasser plusieurs mémoires qui continssent ce qui se passe de plus curieux dans les Arts et dans les Sciences et qui donnassent quelque idée de ce qui est expliqué dans les livres nouveaux, qui s'impriment sans cesse par toute l'Europe. »

1° Trompette à parler de loing, inventée par Samuel Morland.

2° La physique divisée en trois, par René Bary.

3° Théod. Kerkering. Anthropogéniae.

4° Lettre écrite par M. Bergeron, médecin de Saint-Calais, sur un enfant prodigieux, qui avait de la barbe et autres parties comme un homme de 30 ans.

15 Février. — Discussion du Chevalier Morland, sur l'invention et sur les usages d'une trompette à parler de loin (traduit de l'anglais).

1^er Mars. — 1° La vie du Cardinal Commendon, par M. Fléchier, écrite par Antoine-Marie Gratiani, évêque d'Amelia.

2° Estat general des Baftesmes, Mariages et Mortuaires des Paroisses de la Ville.

3° De la connaissance des bons livres ou examen de plusieurs auteurs.

4° Description d'une petite lunette montée, par M. Newton.

15 Mars. — Traduction des observations de M. Kerkering sur la production de l'homme. L'auteur défend la théorie de l'ovulation après Fallope, Warthon, Graaf, Bartholin. Il étudie l'embryon à plusieurs stades. D'après lui, la fécondation se fait au niveau des testicules féminins (ovaires). Denis croit que c'est l'esprit qui monte et non la semence trop visqueuse. Les œufs descendent ensuite par les trompes et non comme le dit Kerkering par les vaisseaux déférents.

MEMOIRES
CONCERNANS
LES ARTS
ET
LES SCIENCES,
PRESENTEZ
A MONSEIGNEVR
LE DAVPHIN,
DE L'AN M. DC. LXXII.

Avec Privilege du Roy.

1^er Avril. — Nouvelles expériences sur la vipère, par M. Charras.

Quatre nouvelles tables chronologiques de l'Histoire Universelle ancienne, par le Sieur Rou, avocat.

Observation d'une comète.

11 Avril. — Annales et histoire des troubles des Pays-Bas par Hugo Grotius.

Instructions générales pour la teinture et manufacture des laines de toutes couleurs, etc., par M. Albo.

Extrait d'une lettre écrite de la Martinique par M. Chrestien à un licencié de Sorbonne, touchant un homme marin qui a paru aux costes de cette isle, le 23 May 1671 (avec une figure).

25 Avril. — Discours touchant l'origine des Romains, par M. Huet.

Les Vies des hommes illustres de Plutarque, par M. l'Abbé Tallemant de l'Académie Française.

Du scorbut, par Gualtero Charleton (Londres).

2 Mai. — Discours sur l'invention, les épreuves et les proportions de la trompette à parler de loin.

Extrait d'une lettre de M. Chassegrain (Chartres) sur le même sujet.

16 Mai. — Dissertations médicales de François Bayle (Toulouse) :

a) Des causes du flux menstruel chez la femme.

b) Des sympathies avec l'utérus des diverses parties du corps.

c) De l'usage du lait pour les personnes exténuées ; le lait, élément essentiel du corps.

Descriptions des Costes de l'Amérique septentrionale, par M. Denys Gouverneur, lieutenent général pour le Roy.

La superstition du temps reconnue aux talismans, figures astrales et statues avec la poudre de sympathie soupçonnée de Magie, par le R. P. Placet.

Description de deux monstres (2 figures).

1^er Juin. — Discours de la connaissance des bestes, par le R. P. Pardies de la Compagnie de Jésus, il admet que les bêtes ont des âmes.

Mémoire italien : Sur le café, par M. Nazari.

Mémoire anglais : Oldenburg. Du bâtiment et de la conduite des vaisseaux ou l'architecture navale.

11 Juin. — Le Père Kirchen : Antiquités romaines.

De Graaf : Des organes de la génération de la femme. Ovulation.

Redi : Expériences sur la génération des infections.

Série d'expériences qui font pressentir celles de Pasteur niant la génération spontanée.

Quand on protège contre l'air les substances putrescibles, les vers ne se montrent pas, les mouches ne pouvant apporter leurs œufs.

Petit : Dissertation académique sur la nature du froid et du chaud.

Chesneau (Marseille) : Observations ; toiles d'araignée dans du vinaigre contre les hémorragies.

Baladie : Description des costes des Indes orientales.

Avertissement sur les « Conférences publiques » qui se font tous les samedis chez l'auteur de ces Mémoires, et qui s'imprimeront désormais.

Denis annonce la première pour le 1^er Juillet prochain.

II. Conférences. — Les conférences avaient lieu le samedi à 2 heures « sur le Quay des Grands-Augustins à une porte cochère rouge ». Le mercredi à partir de 1673.

Nous connaissons deux éditions de ces conférences faisant suite aux « Mémoires sur les arts et les sciences ». L'une, in-12 de 1672, avec 6 conférences, l'autre in-4° de 1684 avec 15 conférences.

La première conférence est datée du 1^er Juillet 1672 ; la dernière du 1^er Février 1674, elle

annonce pour le 1er Mars une conférence qui ne sera publiée qu'en 1684.

Parcourir le sommaire de ces « Conférences » c'est se rendre compte de leur diversité.

1er Juillet. — Touchant la végétation des plantes.

1er Août. — Dissertation sur l'ambre.

Description envoyée par le Cardinal de Médicis au Père Libolli, Maître du Sacré Palais à Rome, touchant une corne prodigieuse qui est venue sur la jambe d'un homme (fig.).

Observation de M. Montonari sur l'infaillibilité du firmament.

15 Août. — Dissertation touchant la nécessité et les usages de la rate, où l'on fait voir que l'on peut retrancher cette partie sans aucun danger.

Pour Denis la rate sert à épaissir le sang.

Lettre écrite par l'Abbé B. au Sieur Denis pour être lue dans son Académie, touchant la grandeur apparente de la lune auprès de l'horizon.

1er Octobre. — Lettre de M. Redi à M. Le Grand Duc de Florence, sur les faits suivants :

a) Pierres de serpent, antidotes.

b) Comment les hirondelles guérissent les yeux de leurs petits, quand on les leur a crevés.

c) Des moyens d'être à l'épreuve de toutes sortes d'armes.

d) Pourquoi des eaux distillées troublent celles qui sont naturelles.

e) De la torpille qui engourdit les mains des pêcheurs.

f) Des animaux qui digèrent le fer et autres choses semblables.

1er Novembre. — Observations curieuses sur la Rosée de May présentées à la Société Royale d'Angleterre, par M. Henohaic.

Lettre de M. N. Moyens faciles de conserver toutes sortes de parties d'animaux sans aucune corruption :

Procédé de Bayle : esprit-de-vin, 1/4 sel amoniaque fait avec de la chaux vive.

Alph. Boreli : La force inégale des yeux, le gauche voit plus grand et plus distinct.

1er Décembre. — De la nourriture des animaux : physiologie de la digestion.

Pourquoi l'appétit vient en mangeant ? Décharge de salive et d'eau acide qui vont « piquoter » un peu les fibres de la langue et de l'estomac.

Pourquoi, en parlant d'une viande, l'eau vient à la bouche ?

La salive et l'eau acide sont sécrétées par l'ingestion d'un aliment agréable « toutes les fois que l'espèce s'en représente dans l'imagination, soit par la veue, soit par l'ouÿe, elle en verse encore une pareille quantité et, ainsi, elle excite en nous l'appétit de ces choses » (C'est le réflexe conditionné avant Pawlow).

On perd l'appétit en jeûnant trop longtemps.

31 Décembre. — Suite du précédent.

La promenade est utile avant et après le repas.

Quelques maux de tête se guérissent en mangeant.

31 Janvier 1673. — Explication de quelques difficultés touchant l'oeconomie de la nourriture.

28 Février. — Du changement du chyle en sang qui se fait dans le cœur. Anatomie du cœur.

31 Mars (Suite).

30 Avril. — Touchant une essence styptique et astringente, dont les effets surprenants sont d'arrester en très peu de temps le sang des veines et artères ouvertes par blessures ou autrement. Effets miraculeux pour l'usage externe et interne. C'est un remède secret de Denis. Se vend : quay des Grands-Augustins chez le sieur Quenet, libraire, à l'enseigne de l'Espérance.

La conférence annoncée pour le 31 Mai n'est faite que le :

15 Décembre. — Dissection d'un enfant dans lequel on n'a point trouvé de cerveau (fig.). Enfant venu au monde le nombril fermé, signalé par M. Chatton, chirurgien de Montargis. L'enfant s'est donc nourri par la bouche et les pores (Denis, d'après Densingius).

Publicité pour l'essence styptique, extraits sur ce sujet, du *Journal d'Angleterre.*

1er Janvier 1674. — Sur l'enfant qui n'avait point de cerveau.

Sur l'enfant au nombril fermé.

1er Février. — Extirpation du cancer, M. Raulin.

Touchant les actions du cœur.

Denis annonce la suivante Conférence pour le 1er Mars. Mais cette dernière Conférence publiée en 1684 a dû avoir lieu en Décembre 1674.

« Touchant une fontaine qui, entre autres propriétés, a celle de suivre les mouvements de la lune, de guérir diverses maladies et de s'enflammer avec facilité quoy qu'on la sente froide en la touchant [1], avec quelques réflexions sur le remède anglais, sur le remède des pauvres, sur la saignée. »

Denis propose un remède contre les fièvres où entre du soufre métallique ; c'est le remède des pauvres, les riches en crèvent (?)

Il critique enfin les excès de la saignée.

J. Lévy-Valensi.

Professeur Nanu-Muscel

(1869-1938)

Le corps médical roumain vient d'être éprouvé par un deuil auquel s'associe, en toute douloureuse sympathie, le corps médical français. Le professeur Nanu-Muscel est mort le 22 Janvier. Ses obsèques furent célébrées à la Faculté

(Photo Studioul-Julietta)

Le Professeur NANU-MUSCEL.

de Médecine de Bucarest en présence d'une assistance aussi nombreuse que profondément émue.

Né à Campalung en 1869, il fit toutes ses études secondaires à Bucarest et vint à Paris pour poursuivre ses études médicales. Externe des hôpitaux de Paris, il fut l'élève des professeurs Peter, Landouzy, Verneuil, Grancher et Marfan et obtint, à la fin de son externat, la médaille de bronze de l'Assistance publique. Il soutint, devant la Faculté de Médecine de Paris, sa thèse de doctorat, consacrée à l'exposé des observations recueillies à l'hôpital Necker au cours de l'épidémie de choléra qui sévit à Paris en 1892. Cette thèse complétait une note, présentée à l'Académie de Médecine par le professeur Peter, sur les associations microbiennes dans le choléra.

Le jeune docteur en médecine revint dans son pays natal et contribua, comme un grand nombre de ses compatriotes, à entretenir en Roumanie les principes généraux de la formation médicale française.

Nommé médecin des hôpitaux de Bucarest en 1899, il devint, en 1907, titulaire d'une des chaires de clinique médicale, à l'hôpital Coltzea, où il donna un brillant enseignement, qui fut interrompu l'an dernier par la mise à la retraite. Lorsque fut fondée, il y a deux ans, à l'instigation du professeur Dianelopolu, l'Académie royale de médecine de Bucarest, le professeur Nanu-Muscel en fut l'un des premiers membres. Quelques membres de l'Académie de Médecine de Paris avaient conçu, dans ces dernières années, le projet de lui réserver une place de membre correspondant étranger ; il est mort avant qu'ait pu se réaliser cette manifestation de reconnaissance à l'égard d'un des cliniciens roumains qui ont toujours manifesté le plus fidèle attachement à la France.

La croix d'officier de la Légion d'Honneur consacra cet attachement.

Le professeur Nanu-Muscel a publié, avec ses collaborateurs et ses élèves, un grand nombre de recherches et d'études cliniques, qui, toutes, sont empreintes du sens d'observation le plus judicieux et le plus affiné.

Tous ceux d'entre nous, ses collègues français, qui ont eu la bonne fortune de se rendre en Roumanie, ont pu apprécier ses qualités de professeur, la clarté de ses exposés, la perfection de ses techniques d'exploration, la sage réserve de ses interprétations théoriques.

Le professeur Nanu-Muscel ne fut pas seulement un des grands chefs de l'enseignement clinique en Roumanie ; il fut un bel et noble exemple de conscience, de probité et d'honneur, en même temps que de fidélité dans ses relations amicales. J'ai pu, personnellement, apprécier la profondeur et la sincérité de ces belles qualités chez cet excellent ami, dont la disparition est pour moi une douloureuse épreuve.

Au nom de la Médecine française, et particulièrement du Comité de direction de *La Presse Médicale*, j'apporte à Mme Nanu-Muscel et à toute sa famille, aux collègues et aux élèves du regretté professeur, le témoignage de notre bien vive et bien sincère sympathie.

Emile Sergent.

1. Cette merveilleuse fontaine se trouvait dans le Palatinat de Cracovie.

La Médecine à travers le Monde

INDES NÉERLANDAISES

Le service gouvernemental de l'hygiène a ordonné une enquête parmi les médecins des Indes Néerlandaises sur leur expérience des herbes médicinales, en même temps que la Commission pour le commerce des herbes médicinales faisait effectuer une analyse botanique, pharmacologique, chimique et un essai technique de la culture des herbes : labae merah, koemis koetjing et temoe-lewak.

Dans une séance de médecins, pharmacologistes et chimistes ont orienté ces problèmes et constaté

une vogue extraordinaire du commerce des herbes médicinales.

Il ressort des discussions que les plantes doivent être très bien séchées et que les recherches doivent être activement poussées.

JAPON

Le nombre des médecins femmes est très faible au Japon. Il tend cependant à augmenter. Dans les facultés officielles il n'y a pratiquement pas d'étudiantes. Aussi doit-on l'amélioration constatée au développement dans ces dernières années du Collège médical féminin de Tokio. Ce dernier fut fondé en 1900. Ce n'est qu'en 1920 que ce centre d'études médicales a été reconnu par le Ministère de l'Education. Les années scolaires sont au nombre de six dont une préparatoire. Le régime de l'internat permet à 500 étudiantes de suivre les cours. Après examens probatoires elles obtiennent la licence qui leur permet d'exercer. Depuis 1934 une clinique est attachée à cette faculté féminine. Actuellement le nombre des diplômées s'élève à 2.000 (alors que le nombre total des médecins s'élève au Japon à environ 50.000). Le grade de Docteur a été conféré pour la première fois en 1929, et il n'existe en 1937 qu'une dizaine de docteurs féminins dans l'ensemble de l'empire.

Erratum

A propos de l'article : *Recherches sur les chlorémies normales et pathologiques*, par MM. L. Langeron et M. Paget (*La Presse Médicale*, n° 14.

Colonne 2 de la page 254 :

ligne 14, lire 0,60 pour 1.000 au lieu de pour 100 ;
ligne 16, lire 0,20 pour 1.000 au lieu de pour 100 ;
ligne 19, lire 1 pour 1.000 au lieu de 2 pour 100.

Colonne 3 de la page 254 :

ligne 6, lire en dessous de 0,47 au lieu de en dessus.

Livres Nouveaux

Les éléments du pronostic dans les maladies aiguës. — Notes de pratique, par A.-B. Marfan, professeur honoraire à la Faculté de Médecine de Paris, membre de l'Académie de Médecine. 1 vol. de 80 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 20 fr.

Le très intéressant opuscule du Prof. Marfan évoque dans ma mémoire une parole que m'a dite le président Barthou, quelques mois avant sa mort si dramatique : « En politique, comme en médecine, rien n'est plus difficile que d'émettre un pronostic. » Et le Prof. Marfan écrit, en effet, dans son préambule : « C'est dans les maladies aiguës que les erreurs de pronostic sont le plus faciles et ont les conséquences les plus sérieuses. C'est donc les éléments du pronostic dans ces affections qu'il importe d'étudier. » Or, comme il le fait observer, le public pardonne plus volontiers une erreur de diagnostic qu'une erreur de pronostic. Le médecin a donc le plus grand intérêt à bien connaître les signes qui lui permettront de prévoir l'évolution des maladies et d'apprécier à sa réelle valeur les résultats d'une thérapeutique déterminée.

Le Prof. Marfan expose d'abord les éléments du pronostic dans la *fièvre typhoïde*, puis dans la *pneumonie lobaire aiguë* des adultes et des grands enfants, éléments qui sont valables également pour d'autres maladies aiguës. Mais il montre qu'il est des circonstances où le pronostic doit être basé sur des signes différents, variables avec la nature de l'affection, et c'est pour cela qu'il consacre des chapitres particuliers à quelques maladies aiguës, fréquentes et graves : *la bronchopneumonie, la diphtérie, la scarlatine, les endocardites, les péricardites, les méningites*.

Ce qui donne une valeur particulière à ce livre si original et si instructif, c'est la personnalité et la grande expérience de son auteur. Ce qui le rend particulièrement attrayant, c'est l'élégance du style et la clarté de l'exposition.

G. Schreiber.

Université de Paris

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques, hôp. Saint-Louis. — M. le Prof. H. Gougerot, médecin de l'hôpital Saint-Louis, continuera ses cliniques aux dates suivantes les mardis à 11 h., à l'Amphithéâtre Louis-Brocq de la clinique, et les mercredis soirs à 20 h. 30, à la Consultation de la Porte, à l'hôpital Saint-Louis.

Les traitements des grandes dermatoses : L'indispensable en dermatologie, avec présentation de malades et de moulages, projections. — 2 Mars : Séroréaction de B.W. : discussion des meilleures techniques. Interprétation des B.W. positifs. — 9 Mars : Interprétation des B.W. négatifs, les causes d'erreurs, les imperfections et paradoxes du B.W. — 16 Mars : Adénites chancrelleuses et maladie de Nicolas-Favre : formes nouvelles et traitements. — 23 Mars : Méthodes d'examen. Règles des traitements externes ; les erreurs graves à éviter en dermatologie. — 29 et 30 Mars : Formulaire dermatologique. — 5 Avril : Traitements internes des eczémas : désensibilisation, etc. — 6 Avril : Traitements externes des eczémas et des dermatoses irritables. — 10 Mai : Traitements généraux des tuberculoses cutanées. — 11 Mai : Traitements locaux des lupus tuberculeux et érythémateux. — 17 Mai : Traitements des épidermo-mycoses : les complexes des plis, des plantes, etc. — 18 Mai : Traitements des mycoses profondes. — 24 Mai : Nouveaux traitements du psoriasis. — 25 Mai : Traitements des pyodermites : vaccins, bactériophages, etc. — 31 Mai : Traitements des érythrodermies. — 1er Juin : Nouveaux traitements des dermatoses bulleuses. — 15 Juin : Nouveaux traitements des prurits, lichens, urticaires, etc. — 21 Juin : Diagnostic et traitements des dermo-épidermites microbiennes. — 22 Juin : Traitements des alopécies et des pelades, des hypertrichoses et dermatoses inesthétiques. — 28 Juin : Traitements des séborrhées de la face, du cuir chevelu et des acnés. — 29 Juin : Traitement de la gale et des pédiculoses. — 5 Juillet : Traitement des nævi et des cancers cutanés.

Horaire de la clinique. — Les mardis : Consultation de la Porte, à 9 h., par les assistants, présentation de malades, à 9 h. 30, par le Professeur. Leçon clinique à 11 h., à l'Amphithéâtre Louis-Brocq. — Les mercredis : Visite des salles du pavillon Bazin, à 10 h. : Physiothérapie et petites opérations, à 9 h. 30, au pavillon Bazin : salles Henri-Dominici. — Les mercredis soirs : A la consultation de la Porte, policlinique à 20 h. 30 et leçon clinique à 21 h. 30. — Les jeudis indiqués ci-dessous : Etudes de questions d'actualité par des spécialistes de chaque question, à l'Amphithéâtre Fournier de la clinique, à 10 h. — Les vendredis : Policlinique par le Professeur à l'Amphithéâtre Brocq du nouveau dispensaire, à 10 h.

Les jeudis de la clinique de Saint-Louis, consacrés cette année aux questions de *Dermatologie, vénéréologie* et *médecine légale*, à l'Amphithéâtre A. Fournier de la Clinique, à 10 h.

23 Mars. M. Duvoir : Syphilis et responsabilité médicale ou administrative. — 30 Mars. M. Pollet : Syphilis et responsabilité médicale ou administrative. — 31 Mars. M. Touraine : Cancers cutanéo-muqueux professionnels et post-traumatiques. — 18 Mai : M. Sézary : Les expertises en dermatologie esthétique. — 1er Juin. M. Coutela : 1° Vénéréologie (syphilis et gonococcie) oculaire et médecine légale ; 2° Dermatologie oculaire en médecine légale. — 15 Juin. M. Piédelièvre : Dermatologie médico-légale au criminel. — 22 Juin. M. Duvoir : Dermatologie médico-légale au civil. — 23 Juin. M. Paul : Quelques procès et jugements en vénéréologie et dermatologie.

Clinique gynécologique, hôp. Broca. — Cours de perfectionnement. M. le Prof. Pierre Mocquot, assisté de MM. R.-C. Monod, chirurgien des Hôpitaux ; R. Palmer, chef des travaux de gynécologie ; R. Moricard, chef du Laboratoire ; J. Guillot, chef de Clinique ; P. Lejeune, ancien chef de Clinique obstétricale ; J. Pulsford, assistant d'électro-radiologie des Hôpitaux ; Mlle Wolff, ancien interne des hôpitaux ; Mlle S. Gothié, préparatrice du Laboratoire, fera ce cours du 21 Mars au 2 Avril 1938, avec la collaboration de M. L. Mallet, électro-radiologiste des Hôpitaux.

Ce cours s'adresse aux docteurs, Français et étrangers, et aux étudiants en fin d'études désirant acquérir la pratique des méthodes actuelles de diagnostic et de traitement en gynécologie. Un certificat sera délivré à la fin du cours.

Programme du cours. — Lundi 21 Mars, 9 h. 30 : Exposé clinique par le Prof. Mocquot ; 10 h. : Opérations par M. Mocquot ; Consultation par M. Palmer ; 17 h. : M. Palmer : Interrogatoire et examen gynécologiques. — Mardi 22 Mars, 9 h. 15 : M. Lejeune : Technique de la diathermie et de l'électro-coagulation ; 10 h. : Consultation par M. Mocquot ; Opérations par les assistants ; 11 h. : Electro-coagulations par M. Lejeune ; 11 h. 30 : M. R.-C. Monod : Cancer du sein ; 17 h. : M. Palmer : Hystéro-salpingographie et Insufflation utéro-tubaire. — Mercredi 23 Mars, 9 h. 30 : Exposé clinique par M. Mocquot ; 10 h. : Opérations par M. Mocquot ; Consultation par Mlle Wolff ; 11 h. : Hystéro-salpingographies par M. Palmer ; 17 h. : M. Moricard : Hormones de l'ovaire et de l'antéhypophyse. — Jeudi 24 Mars, 9 h. 15 : M. Palmer : L'hystéroscopie ; 10 h. : Consultation d'endocrinologie gynécologique par M. Moricard ; Opérations par les assistants : 11 h. 30 : M. Lejeune : Avortement et ses complications : indication et technique du curage et du curettage ; 17 h. : M. Lejeune : Stérilités. — Vendredi 25 Mars, 9 h. 30 : Exposé clinique par M. Mocquot ; 10 h. : Opérations par M. Mocquot ; Consultation par M. Lejeune ; Consultation de stérilité et insufflations utéro-tubaires par M. Palmer ; 17 h. : M. Palmer : Gonococcie ; métrites ; leucorrhées. — Samedi 26 Mars, 9 h. 15 : M. Pulsford : Technique et démonstrations d'ondes courtes ; 10 h. : Examen des malades à opérer par M. Mocquot ; 11 h. : Leçon clinique par le Prof. Mocquot ; 17 h. : M. Guillot : Annexites ; abcès pelviens ; péritonites d'origine annexielle. — Lundi 28 Mars, 9 h. 30 : Exposé clinique par le Prof. Mocquot ; 10 h. : Opérations par M. Mocquot ; Consultation par M. Palmer ; 17 h. : M. Palmer : Fibromyomes ; conservation ovarienne. — Mardi 29 Mars, 9 h. 15 : M. Pulsford : Radiothérapie des fibro-myomes ; 10 h. : Consultation par M. Mocquot ; Opérations par les assistants ; 11 h. : Electro-coagulations par M. Lejeune ; 11 h. 30 : M. Moricard : Biopsies utérines (projections) ; 11 h. : M. Lejeune : Grossesse extra-utérine. — Mercredi 30 Mars, 9 h. 30 : Exposé clinique par M. Mocquot ; 10 h. : Opérations par M. Mocquot ; Consultation par Mlle Wolff ; 10 h. 45 : Hystéro-salpingographies par M. Palmer ; 17 h. : M. Guillot : Cancers de l'utérus. — Jeudi 31 Mars, 9 h. 15 : M. Pulsford : Ionisation des métrites ; 10 h. : Consultation d'endocrinologie par M. Moricard ; Opérations par les assistants ; 11 h. 30 : M. Mallet : Radiothérapie du cancer du col utérin ; 17 h. : M. Palmer : Rétrodéviations utérines ; prolapsus. — Vendredi 1er Avril, 9 h. 30 : Exposé clinique par M. Mocquot ; 10 h. : Opérations par M. Mocquot ; Consultation par M. Lejeune ; Consultation de stérilité et insufflations utéro-tubaires par M. Palmer ; 17 h. : M. Palmer : Métrorragies ; dysménorrhées. — Samedi 2 Avril, 9 h. 15 : M. Moricard : Diagnostic biologique de la grossesse sur la lapine ; 10 h. : Examen des malades à opérer par M. Mocquot ; 11 h. : Leçon clinique par M. le Prof. Mocquot ; 17 h. : M. Moricard : Pathologie et thérapeutique hormonales.

Le droit à verser est de 250 fr. S'inscrire au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4) les lundis, mercredis et vendredis de 14 à 16 h.

Enseignement de la Radiologie et de l'Electrologie médicales (Physique médicale. M. André Strohl, professeur ; Institut du Radium. M. A. Debierne et M. A. Lacassagne), organisé avec la collaboration des médecins électroradiologistes des Hôpitaux. — Troisième partie : Electrologie-photothérapie.

I. *Cours.* — 2 Mars : M. Ronneaux : Courant continu. Sources. Mesure. Graduation. Actions physiologiques. — 3 Mars : M. Dognon : Ionisation et ses applications. — 4 Mars : M. H. Desgrez : Electrolyse et ses applications. — 5 Mars : M. Desgrez : Courant alternatif. Courant faradique. Franklinisation. — 7 Mars : M. Bourguignon : Excitation électrique des nerfs et des muscles. Electrotonus. Lois polaires. — 8 Mars : M. Bourguignon : Lois d'excitation. La chronaxie en général. Chronaxies motrices et sensitives normales de l'homme. — 9 Mars : M. Bourguignon : Formes et amplitudes de la contraction à l'état normal et pathologique. — 10 Mars : M. Bourguignon : Electrodiagnostic. Technique. — 11 Mars : M. Bourguignon : Electrodiagnostic. Interprétation. — 12 Mars : M. Dognon : Les courants de haute fréquence. Physique et physiologie. — 14 Mars : M. Cottenot : Applications des courants de haute fréquence. Diathermie. Electrocoagulation. — 15 et 16 Mars : M. Delherm : Les indications et la technique dans les affections du neurone sensitif. — 17 Mars : M. Duhem : Indications générales dans les affections du neurone moteur périphérique. — 18 Mars : M. Duhem : Les courants progressifs et la climalyse, applications médicales et comparaison avec la chronaxie. — 19 Mars : M. Duhem : Indications particulières et physiothérapie de la poliomyélite. — 21 Mars : M. Bourguignon : Les indications et la technique dans les affections du neurone moteur central, les troubles vaso-moteurs et trophiques, les névroses. Traitement des contractures. — 22 Mars : M. Lepennetier : Les indications et la technique dans les maladies de la nutrition. Rhumatisme. Goutte. Obésité. — 23 et 25 Mars : M. Morel-Kahn : Les indications et la technique dans les affections du tube digestif. — 26

CHANGEMENT D'ADRESSE. — Pour tout changement d'adresse envoyer 1 franc et la bande du journal.

Mars : M. Delherm : Les indications et la technique en gynécologie. — 28 et 29 Mars : M. Belot : L'électrothérapie en dermatologie. — 30 Mars : M. Cottenot : Les bases physiques de la photothérapie. Photobiologie. — 31 Mars : M. Cottenot : Héliothérapie. Finsenthérapie. — 1er Avril : M. Cottenot : Actinothérapie. Ultra-violet. — 2 Avril : M. Dubost : Les accidents de l'électricité.

Les leçons auront lieu à l'Amphithéâtre de Physique de la Faculté de Médecine, à 18 heures.

II. *Travaux pratiques.* — Pendant la troisième partie du cours, des exercices pratiques portant sur la technique électrologique auront lieu au laboratoire de Physique de la Faculté de Médecine, sous la direction de M. Desgrez, chef des travaux de Physique. Ces exercices comporteront 8 séances quotidiennes et commenceront le lundi 7 Mars, à 17 heures.

III. *Stages.* — Pendant toute la durée du cours, les élèves accompliront un stage d'Electrologie dans un service qu'ils pourront choisir parmi les suivants : MM. J. Belot, Hôpital Saint-Louis, service central d'Electroradiologie ; Bourguignon, Hôpital de la Salpêtrière, service d'Electroradiologie ; Cottenot, Hôpital Broussais, service d'Electroradiologie ; Duhem, Hôtel-Dieu, service d'Electrologie ; Delherm, Hôpital de la Pitié, service d'Electroradiologie ; Thibonneau, Hôpital des Enfants-Malades, service d'Electroradiologie ; Maingot, Hôpital Laennec, service d'Electroradiologie ; Ronneaux, Hôpital Cochin, service d'Electroradiologie.

Universités de Province

Faculté de Médecine d'Aix-Marseille. — Diplôme d'hygiène. Les cours du diplôme d'Hygiène commenceront le 15 Mars 1938. Ils seront terminés le 30 Juin 1938.

Conditions d'admission. — Sont admis à suivre l'enseignement : 1° Les docteurs en médecine français ou étudiants ayant terminé leur scolarité ; 2° Les docteurs étrangers pourvus du diplôme de Doctorat de l'Université, mention « Médecine » ; 3° Les étrangers pourvus d'un diplôme médical admis par la Faculté de Médecine de Marseille.

Diplôme. — Le diplôme d'Hygiène est obtenu après examen. Les canditats devront produire, avant l'inscription pour l'examen, le certificat de Microbiologie et le certificat de Scolarité du Cours spécial d'Hygiène.

Sont dispensés du certificat de microbiologie, les médecins possédant le certificat correspondant des autres Facultés et Ecoles de Médecine, le certificat de l'Institut Pasteur de Paris, des Ecoles d'Application des Services de Santé, le diplôme d'un Institut Colonial de France.

Certificat d'Hygiène. — Les pharmaciens, les étudiants en Pharmacie et les vétérinaires seront admis à concourir, dans certaines conditions, pour l'obtention du Certificat d'Hygiène.

Médecins brevetés de la Marine marchande. — Suivant le décret du 15 Mars 1930 modifié par le décret du 27 Juillet 1932, les médecins français ayant le diplôme d'Hygiène pourront être aptes à remplir les fonctions de Médecins brevetés de la Marine marchande à la condition de justifier qu'ils ont subi d'une manière satisfaisante une interrogation portant sur la législation sanitaire, l'hygiène et le droit maritimes.

Pour tous renseignements, s'adresser au Laboratoire d'Hygiène de la Faculté de Médecine, Jardin du Pharo, Marseille.

Faculté de Médecine de Bordeaux. — M. le Professeur Pierre Mauriac, doyen de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux, a été élu au Comité consultatif de l'Enseignement supérieur public (Section des Sciences médicales) en remplacement de M. le Professeur Spillmann.

Concours

Internat. — Oral. Séance du 3 Mars. *Questions posées* : Hémorragies de la délivrance. — Signes et diagnostic des cancers du foie.

Ont obtenu : MM. Fayein, 15 ; Azaiz, 14 ; Mlle Lindeux, 24 ; MM. Froidefond, 15 ; Bonnet, a filé ; Mlle Meunier, 23 ; MM. Lambert, 16 ; Tétreau, 18 ; Prochiantz, 17 ; Granjon, 19.

Séance du 5 Mars. *Questions posées* : Examen clinique d'un tabétique. — Accidents et complications de la grossesse tubaire.

Ont obtenu : MM. Thaon, 24 ; Pillet, 17 ; Motte, 26 ; Jacquemin, 19 ; Danion, 16 ; Bachet, 22 ; Coury, 18 ; Gallimard, 16 ; Mlle Garnier, 24 ; M. Perrier, 28.

Nouvelles

Distinction Honorifique. — Médaille d'honneur de l'Assistance publique. *Médaille d'or* : MM. Guillermin (Chambéry) ; Philippe (Saint-Dié).

Nécrologie. — On annonce la mort, à Paris, de M. Antoine Magnan, professeur au Collège de France, et à Bordeaux, celle de M. Dufilho, assistant au laboratoire de toxicologie, et celle de M. Gré, moniteur de clinique médicale.

Assemblée générale du Service Social à l'Hôpital

L'Assemblée générale du Service Social à l'Hôpital qui avait lieu lundi dernier donnait l'impression sympathique d'une fête de famille où l'on aime se retrouver chaque année pour évoquer le passé, entendre le bilan du présent et faire des projets d'avenir. L'assistance, très nombreuse, était, en effet, presque exclusivement composée de ces jeunes femmes qui sont la vie même de cette belle œuvre.

M. Mourier présidait, assisté de Mme Getting, de M. Georges Duhamel, de MM. Rist et Troisier, médecins des hôpitaux.

Mme Getting, dans son rapport moral, signala l'effort accompli au cours de l'année 1937 : cinq nouveaux services ouverts, une coordination plus étroite entre les divers services sociaux, une surveillance médicale plus vigilante des assistantes sociales, notamment à l'entrée... En dépit des difficultés de l'heure, l'œuvre n'a pas ralenti son nécessaire développement.

M. Troisier, dans son rapport technique du travail des sections, donna des précisions éloquentes : en 1937, 64.000 visites à domicile, 81.000 lettres, 34.000 démarches; 10.000 adultes hommes placés, 2.000 femmes.

M. André Gallet, trésorier, a présenté le rapport financier où s'équilibrent à souhait d'assez gros chiffres de recettes et de dépenses qu'on espère, en des temps plus prospères, voir grossir encore.

M. Georges Duhamel, président de la section des Bibliothèques, a montré, au cours d'une improvisation familière et charmante, l'intérêt de la lecture à l'hôpital. « En faisant lire les malades, on travaille pour leur bien et pour la culture. Sortis de l'hôpital, ils liront sans doute encore. »

M. Mourier enfin exprima la gratitude de l'administration qu'il dirige, à toutes les collaboratrices du Service Social à l'Hôpital et particulièrement à Mme Getting qui en est l'âme.

Max Hulmann.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LES BACTÉRIÉMIES A « BACILLUS RAMOSUS »

PAR MM.

A. LEMIERRE et Jean REILLY

(Paris).

Les hémocultures en milieu anaérobie pratiquées à l'Hôpital Claude-Bernard nous ont, au cours de ces dernières années, donné à plusieurs reprises un *bacillus ramosus*. Envisagées dans leur ensemble, les observations où nous avons obtenu ce résultat et celles du même ordre qu'ont antérieurement publiées quelques auteurs suggèrent immédiatement une remarque : c'est l'extrême diversité des états morbides au cours desquels ce microbe est susceptible de passer dans la circulation sanguine. Au point de vue clinique, les bactériémies à *bacillus ramosus* ne possèdent pas de physionomie propre. Leur point de départ est variable et reste souvent ignoré. Leur histoire se réduit jusqu'à présent à une énumération de faits disparates d'où il est impossible de tirer une description systématique.

Elles contrastent absolument avec les septicémies dues à un autre germe anaérobie du même groupe, commensal lui aussi des cavités naturelles humaines et devenu accidentellement pathogène, le *bacillus funduliformis*, septicémies qui, en raison des circonstances étiologiques où elles se développent, en raison de leur symptomatologie spéciale et de leur extrême gravité habituelle, revêtent un aspect si caractéristique qu'un observateur averti peut le plus souvent en faire le diagnostic avant que lui soit parvenue la réponse du laboratoire.

Avant de passer à l'étude des bactériémies à *bacillus ramosus*, nous résumerons en quelques mots les caractères de ce microbe. Décrit en 1898 par Veillon et Zuber, il se présente dans les exsudats et les cultures sous la forme d'un fin bâtonnet Gram positif, droit ou légèrement incurvé, parfois sinueux, mesurant 2 à 3 μ de long sur 0 μ 3 à 0 μ 4 de large. Sur les préparations nombre de ces éléments prennent un aspect ramifié. Le *bacillus ramosus* est immobile et dépourvu de cils et de capsule. Strictement anaérobie, il ne se développe qu'assez difficilement et maigrement dans les milieux artificiels. Il ne donne pas de spores. Comme nous l'avons dit plus haut, c'est un commensal des cavités naturelles : bouche, pharynx, intestin, voies urinaires, voies génitales de la femme.

Il a été trouvé par Veillon et Zuber dans des foyers de gangrène pulmonaire, dans le pus d'otites, de mastoïdites, d'appendicites ; par Guillemot, Rist et Hallé dans certaines pleurésies putrides ; par Monnier dans la carie dentaire ; par Albarran et Cottet dans les infections urinaires. Certaines de ces constatations impliquent que le *bacillus ramosus* est susceptible de passer dans la circulation sanguine. Les faits que nous allons maintenant exposer en apportent la démonstration.

L'hémoculture nous a permis d'isoler à l'état de pureté un *bacillus ramosus* du sang de 6 malades [1]. Rien, dans l'examen clinique de ces sujets, ne nous a permis de supposer à l'avance que nous nous trouvions en face d'une infection due à un germe anaérobie. Bien plus (et ceci peut paraître paradoxal, mais nous nous en expliquerons plus loin), les résultats mêmes des hémocultures n'ont pas suffi à nous convaincre, en ce qui concerne 5 de nos patients, que nous avions réellement affaire à une infection attribuable au microbe trouvé dans la circulation.

Chez un seul d'entre eux, dont nous allons tout de suite résumer l'histoire, il est possible, sans qu'on puisse en avoir la certitude, que le *bacillus ramosus* ait été la cause des accidents observés.

Un homme de 47 ans, ayant souffert antérieurement de rhumatisme articulaire aigu et extrêmement obèse, fut atteint d'un érysipèle de la face qui guérit en quarante-huit heures sous l'action du chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine. Mais, après une chute passagère de la température, se développa chez lui un état infectieux grave caractérisé par une fièvre continue entre 39° et 40°, par une adynamie extrême avec stupeur profonde, par des arthralgies qui cédèrent rapidement aux injections intraveineuses de salicylate de soude, tandis que la fièvre persistait, par un épanchement pleural séro-fibrineux lymphocytique discret et aseptique et par une péricardite sèche. Au cours de ce syndrome apparut une glycosurie ayant atteint 44 gr. par vingt-quatre heures avec polyurie et hyperglycémie à 3 gr. 27. Le taux de l'urée sanguine atteignit 1 gr. 10, sans albuminurie concomitante. L'examen hématologique montra une hyperleucocytose oscillant entre 19.000 et 23.000, avec polynucléose neutrophile, sans anémie. Cet état infectieux guérit spontanément au bout de quatre semaines. L'épanchement pleural et le frottement péricardique ne furent que passagers. La glycosurie et l'hyperglycémie cédèrent à un régime approprié qu'il fut inutile de continuer par la suite.

Cinq hémocultures aérobies et anaérobies ont été pratiquées au cours de la maladie : la troisième seule a donné en milieu anérobie à l'état de pureté quelques colonies de *bacillus ramosus*.

Ce que nous savons du *bacillus ramosus* et ce que nous en dirons plus loin doit nous rendre prudents dans l'interprétation de cette observation. Peut-être l'hémoculture, une seule fois positive sur cinq, ne nous a-t-elle révélé qu'une simple poussée de bactériémie fugace, survenue au cours d'une infection rhumatismale, streptococcique ou autre, dont rien d'ailleurs ne nous a permis d'établir l'existence. Cependant l'allure très bizarre des accidents morbides, l'intensité de l'état typhoïde, les arthralgies, la péricardite sèche, la réaction pleuro-pulmonaire passagère, le diabète aigu, survenu en pleine période d'état, tout cela permet peut-être de soupçonner que l'agent responsable de la maladie a été un germe peu habituel ; et comme le seul microbe que nous ayons isolé de l'organisme a été un *bacillus ramosus*, il n'est pas défendu de l'incriminer, sous toutes réserves.

Ce qui nous autorise à considérer cette hypothèse comme soutenable, c'est qu'il existe certains faits antérieurement publiés dans lesquels le *bacillus ramosus* semble avoir été, pour son propre compte, la cause déterminante d'états infectieux d'ailleurs étiologiquement et cliniquement très dissemblables.

Gilbert et Lippmann [2] ont rapporté en 1906 l'histoire d'un homme de 74 ans atteint de gangrène humide des orteils, qui succomba à des accidents fébriles accompagnés d'ictère. L'hémoculture donna un *bacillus ramosus* qui certainement avait eu pour point de départ le foyer gangréneux où il fut trouvé associé à un staphylocoque blanc, à un colibacille et à des spirochètes.

Boëz et Holtzmann [3], en 1924, ont observé chez une femme de 33 ans un état infectieux sans point de départ connu, caractérisé par une fièvre irrégulière et une anémie croissante avec hyperleucocytose, et qui entraîna la mort au bout de dix semaines. Une seule hémoculture pratiquée à la fin du deuxième mois donna quelques colonies de *bacillus ramosus*. Il convient de remarquer que ce bacille était nettement agglutiné par le sérum sanguin de la malade.

Dans un cas d'infection puerpérale ayant débuté brutalement par de grands frissons avec température à 38°5, mais qui guérit spontanément en quatre jours, Boëz, Kehlstadt et Schreiber [4] ont vu se développer dans l'hémoculture anaérobie d'innombrables colonies de *bacillus ramosus*.

Tels sont les quelques exemples dans lesquels le *bacillus ramosus* a peut-être été l'agent responsable de syndromes infectieux bénins ou graves, mais, nous le répétons, très polymorphes et sans aucune ressemblance entre eux, à part l'existence d'un état fébrile lui-même très variable d'un cas à l'autre dans son aspect et dans sa durée.

Nous résumerons maintenant les cinq autres observations que nous avons recueillies à Claude-Bernard et dans lesquelles, malgré les résultats fournis par l'hémoculture, il ne nous paraît pas légitime qu'on puisse porter le diagnostic d'infection générale à *bacillus ramosus*, ces résultats d'hémoculture étant au contraire justiciables d'une toute autre interprétation.

Un homme de 22 ans entre à l'hôpital atteint d'une orchite ourlienne datant de la veille et apparue elle-même au septième jour d'oreillons typiques. Sa température est à 41°4. A ce moment on pratique une hémoculture qui donne en milieu anaérobie quelques colonies de *bacillus ramosus*. Quarante-huit heures plus tard, la température tombe brusquement et définitivement à 37°.

Chez une femme de 29 ans se déclare un érysipèle du bras gauche, autour d'une brûlure siégeant à la face d'extension du coude, érisypèle qui est rapidement amélioré par l'ingestion de chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine. Mais à la suite d'application sur la région malade d'un pansement imbibé de solution d'oxycyanure de mercure se développe un érythème mercuriel qui envahit tout le bras et pour lequel la malade est envoyée à Claude-Bernard. Les jours suivants, l'éruption gagne le tronc. La température se main-

1. On trouvera le détail de nos observations dans la thèse de M. Modjallal, Paris, 1937.

2. Gilbert et Lippmann : La septicémie anaérobique au cours de la gangrène sénile. *C. R. de la Soc. de Biologie*, 1906, n° 37, 610.

3. L. Boëz et R. Holtzmann : Septicémie à *bac. ramosus*. *Bull. et mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1924, 1761.

4. L. Boëz, A. Kehlstadt et J. Schreiber : Les bactériémies anaérobies à *bacillus ramosus*. *Annales de Médecine*, 1928, n° 4, 340.

tient d'abord entre 37° et 38°, puis tombe à 37°, en même temps que l'éruption mercurielle pâlit. Après huit jours d'apyrexie complète une collection suppurée se forme dans la région olécranienne gauche. En même temps la malade a un frisson intense et la température monte brusquement à 39°8. Une hémoculture pratiquée à ce moment donne quelques colonies de *bacillus ramosus*. L'incision, dès le lendemain, de l'abcès de la région olécranienne, entraîne la chute immédiate de la température. Le pus de cet abcès contient une association de staphylocoque et de streptocoque, sans aucun germe anaérobie.

Une jeune fille de 26 ans entre à Claude-Bernard atteinte d'un phlegmon de l'amygdale droite ayant débuté trois jours auparavant. Deux jours plus tard, comme, malgré l'incision de l'abcès, la tuméfaction amygdalienne douloureuse persiste et comme la température se maintient à 38°3, on pratique une injection intraveineuse de 5 cmc d'argent colloïdal. Trois heures plus tard survient un violent frisson et la température monte brusquement à 40°. On pratique alors une hémoculture qui donne quelques colonies de *bacillus ramosus*, au bout de quarante-huit heures. A ce moment la température est déjà retombée à la normale et la malade est guérie.

Chez un autre patient, également atteint d'un phlegmon de l'amygdale, l'hémoculture, pratiquée en pleine réaction de choc provoquée par une injection intraveineuse d'argent colloïdal, nous a donné également quelques colonies de *bacillus ramosus*, et la guérison n'a pas été moins rapide que dans le cas précédent.

Une femme de 52 ans, atteinte d'érysipèle de la face, guérit presque immédiatement sous l'action du benzyl-p-amino-benzène-sulfamide. La prolongation du traitement chimiothérapique provoque, au bout de quelques jours d'apyrexie, l'apparition d'un exanthème morbilliforme accompagné d'une fièvre oscillant entre 38° et 39° qui se prolonge pendant six jours. Fièvre et éruption disparaissent brusquement quarante-huit heures après la cessation du médicament. Une hémoculture pratiquée le troisième jour de l'état fébrile a donné quelques colonies de *bacillus ramosus*.

Nous savons aujourd'hui, et nous en avons recueilli nous-mêmes quelques exemples, que les composés sulfamidés sont susceptibles de provoquer, chez certains sujets intolérants, des érythèmes morbilliformes accompagnés d'une réaction thermique plus ou moins intense. Il s'agit là d'un phénomène analogue à celui qu'on observe parfois à la suite d'administration de barbituriques ou d'arsenicaux. En pareil cas l'action du médicament paraît bien être seule responsable de l'éruption cutanée et de la poussée fébrile concomitante, sans qu'il soit nécessaire d'invoquer l'intervention d'un facteur infectieux surajouté.

Nous pensons que, chez notre malade, le *bacillus ramosus* n'a passé dans la circulation qu'à titre épisodique, à la faveur des désordres attribuables au benzyl-*p*-amino-benzène sulfamide, et n'a exercé aucune influence sur les accidents. D'ailleurs la suppression du médicament a été suivie, dans les quarante-huit heures, de la disparition de l'exanthème et de la fièvre.

On voit donc que, dans ces cinq observations, la bactériémie à *bacillus ramosus* n'a été qu'une sorte d'épiphénomène au cours d'une orchite ourlienne, d'une suppuration sous-cutanée à germes pyogènes banaux, d'un choc thérapeutique suscité par une injection intraveineuse d'argent colloïdal et enfin d'une intoxication bénigne par le benzyl-*p*-amino-benzène-sulfamide. On a l'impression que ni l'aspect clinique, ni l'évolution de ces états morbides, étiologiquement et cliniquement si différents et de plus naturellement fébriles par eux-mêmes, n'ont été modifiés d'une façon appréciable par la décharge bactériémique.

Boëz, Kehlstadt et Schreiber ont tiré la même conclusion d'une série d'observations qu'ils ont publiées en 1928. Dans six des sept cas qu'ils ont rapportés, la poussée bactériémique à *bacillus ramosus* s'est produite chez des sujets atteints en même temps d'une autre infection plus ou moins grave, qui paraît bien avoir tenu la première place dans la production des accidents morbides. Boëz et ses collaborateurs estiment donc que « si l'on considère que presque toutes ces observations mentionnent une bactériémie intense, telle que les colonies isolées du sang étaient innombrables, on admettra que l'apparition du *bacillus ramosus* dans la circulation ne modifie pas sensiblement l'évolution clinique ».

Bref, si parmi les faits que nous venons de citer certains permettent de supposer que le *bacillus ramosus* est capable de déterminer à lui seul et sans le concours d'aucune association microbienne les symptômes d'une infection générale sévère ou bénigne, il faut reconnaître qu'il s'agit là d'une éventualité plutôt rare. Le *bacillus ramosus* apparaît surtout comme étant l'agent de poussées bactériémiques transitoires survenant au cours d'autres états pathologiques : infections pré-existantes ou concomitantes, intoxications, chocs colloïdoclasiques. Il passe dans la circulation en vertu, non d'une exaltation bien manifeste de sa virulence, mais surtout d'un état de moindre résistance de l'organisme dû à des causes très diverses. Et il ne paraît même pas être en mesure de mettre à profit cet état de moindre résistance pour provoquer de sérieux dommages dans l'économie. Il semble se cantonner surtout dans le rôle de microbe de sortie dont l'irruption dans le sang peut être occasionnellement surprise par l'hémoculture mais ne se révèle par aucun symptôme particulier.

Tantôt le point de départ de la poussée bactériémique apparaît nettement ou est très probable : gangrène humide des orteils, comme dans l'observation de Gilbert et Lippmann, endométrite *post partum*, kyste paradentaire suppuré, abcès sous-phrénique, comme dans les observations de Boëz, Kehlstadt et Schreiber, phlegmon amygdalien, comme chez deux de nos malades. Tantôt, et plus souvent, ce point de départ reste inconnu. Et à ce propos, il est intéressant de rapprocher le *bacillus ramosus*, commensal des cavités naturelles et notamment du tube digestif, des germes de sortie aérobies les plus fréquemment isolés du sang au cours des maladies infectieuses les plus diverses, bacilles paratyphiques B, colibacille, *proteus vulgaris*, qui, eux aussi, sont des saprophytes de l'intestin.

C'est parce que le *bacillus ramosus* est avant tout un germe de sortie à peu près dénué de virulence que la constatation de sa présence dans le sang, même sous forme d'innombrables colonies, mais souvent dans une seule hémoculture sur plusieurs pratiquées, ne comporte en général en elle-même aucune signification fâcheuse. Parmi les 15 observations que nous avons relevées, 4 seulement se sont terminées par la mort. Dans les seuls cas de Gilbert et Lippmann ayant trait à une gangrène sénile chez un homme de 74 ans, et de Boëz et Holtzmann concernant un état infectieux subaigu avec anémie progressive, il est possible, sans qu'il soit permis de l'affirmer, qu'une infection générale à *bacillus ramosus* ait été responsable de la terminaison fatale. Dans les deux autres cas, dus à Boëz, Kehlstadt et Schreiber, la poussée bactériémique fugace à *bacillus ramosus* n'a été qu'un épisode sans portée au cours d'une autre infection d'un pronostic plus redoutable : méningite tuberculeuse chez un malade, mastoïdite aiguë avec thrombose purulente du sinus latéral due à un staphylocoque anaérobie chez un second.

Dans les onze autres observations, les accidents morbides se sont terminés par la guérison, même chez notre premier malade qui a présenté un état infectieux d'aspect si inquiétant, même chez les malades de Boëz, Kehlstadt et Schreiber atteints, qui d'une pneumonie avec septicémie concomitante à staphylocoque doré, qui d'un pyothorax sous-phrénique, qui d'une phlébite avec embolies pulmonaires, et présence dans le sang non seulement du *bacillus ramosus* mais d'un *bacillus perfringens* et d'un *entérocoque*.

Ce qui très souvent fait la gravité des septicémies vraies ou même des simples poussées bactériémiques, notamment quand elles ont pour agents des microbes anaérobies, c'est l'apparition de localisations secondaires. On sait la signification redoutable des métastases pulmonaires, hépatiques, articulaires, au cours des septico-pyohémies à *bacillus funduliformis*.

Chose curieuse, ces localisations secondaires ont manqué dans les cas de bactériémie à *bacillus ramosus* que nous avons rassemblés. Dans la seule observation de notre premier malade, peut-être les arthralgies, le frottement péricardique et l'épanchement pleural séro-fibrineux, survenus au cours de la maladie fébrile, ont-ils été dus au *bacillus ramosus*. Il faut en tout cas souligner que ces complications ont été d'une singulière bénignité.

Cela n'implique pas qu'occasionnellement les bactériémies à *bacillus ramosus* ne puissent engendrer des localisations métastasiques plus graves. Nous rappellerons qu'on a en effet trouvé ce microbe, en symbiose d'ailleurs avec d'autres anaérobies, dans des foyers de gangrène pulmonaire et dans des pleurésies putrides. Nous-mêmes, avec Bloch-Michel [5], l'avons isolé, associé à un streptocoque hémolytique aérobie, de la sérosité d'une gangrène gazeuse sous-aponévrotique de la cuisse consécutive à des injections médicamenteuses intramusculaires pratiquées au cours d'un coma barbiturique. Les gangrènes gazeuses de cette sorte, dues à l'apport par voie sanguine dans le tissu musculaire lésé d'un germe anaérobie qui, pratiquement, est toujours un *bacillus perfringens*, entraînent presque fatalement la mort en moins de trente heures [6]. Or notre malade a guéri à la suite d'une intervention chirurgicale pratiquée trois jours seulement après le début des accidents. Si donc le *bacillus ramosus*, en se fixant et en se multipliant en un point préalablement traumatisé, chez un sujet encore sous le coup d'une sévère intoxication, a été capable de réaliser des lésions étendues, celles-ci n'ont pas comporté les mêmes conséquences redoutables que quand le *bacillus perfringens* est en cause. Sa nocivité, bien que très nette, ne s'est pas montrée excessive.

Il est intéressant enfin de rapprocher ce que l'on observe chez l'homme de ce que donne l'expérimentation chez les animaux de laboratoire. Sans entrer dans des détails qui nous entraîneraient trop loin, nous rappellerons que la virulence du *bacillus ramosus* pour le lapin et le cobaye s'est montrée extrêmement variable suivant les souches étudiées. Si certaines d'entre elles, inoculées sous la peau ou dans les

5. A. Lemierre, Jean Reilly et H. Bloch-Michel : Sur les infections humaines à *bacillus ramosus*. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, **117**, n° 11, 322.

6. A. Touraine : La gangrène gazeuse après injections médicamenteuses. *La Presse Médicale*, 1936, n° 33, 671. — G. Marin : La gangrène gazeuse après injections médicamenteuses. *Thèse de Paris*, 1936.

muscles, ont provoqué la formation d'abcès et même la mort par cachexie rapide; si leur injection dans les veines a pu déterminer des phénomènes à allure toxique et à évolution fatale, la plupart des souches mises à l'épreuve n'ont manifesté qu'un faible pouvoir pathogène ou se sont montrées dénuées de toute virulence.

Comme nous l'avons laissé prévoir au début de cet article, l'étude des cas où l'hémoculture a donné un *bacillus ramosus* laisse une impression quelque peu décevante. Les exemples sont rares dans lesquels ce germe paraît pouvoir être tenu pour responsable des phénomènes morbides observés. Et ces exemples mêmes n'entraînent pas la conviction.

Jusqu'à présent le *bacillus ramosus* ne peut guère être considéré comme un agent de septicémies véritables. L'analyse des faits cliniques permet au contraire de conclure que ce que révèlent les hémocultures, ce sont des poussées de bactériémie fugaces, généralement sans conséquences appréciables et survenant au cours d'états pathologiques très divers. Microbe de sortie peu ou pas virulent, le *bacillus ramosus* ne paraît apte à donner de localisations secondaires nettement appréciables que s'il s'associe à d'autres germes. Nous soulignerons une fois de plus combien il diffère à ce point de vue du *bacillus funduliformis*. Peut-être des constatations ultérieures apporteront-elles quelques exceptions à cette règle. Mais ce que nous savons déjà permet de prévoir que ces exceptions ne modifieront pas sensiblement la conception que nous pouvons nous faire à l'heure actuelle du rôle du *bacillus ramosus* en pathologie humaine.

LA RÉTINITE DIABÉTIQUE DES SUJETS JEUNES

PAR MM.

Raoul BOULIN et KAUFMANN

(Paris).

Il est classique de considérer la rétinite diabétique comme l'apanage des diabètes sans dénutrition ni acidose évoluant depuis de longues années chez des sujets âgés, hypertendus, brightiques, polyscléreux. La rétinite serait moins une complication propre au diabète que la localisation sur la rétine d'un processus de sclérose étendu aux vaisseaux et aux reins.

Cette opinion est admise par la plupart des auteurs français ; Rathery, dans son « Précis du diabète sucré », rapporte la statistique de Rochon-Duvignaud et Onfray, suivant laquelle 20 pour 100 seulement des rétinites diabétiques relèveraient du seul diabète, 50 pour 100 seraient sous la dépendance d'une hypertension artérielle marquée, 25 pour 100 se rencontreraient chez des azotémiques. Bessières, dans l'un des très intéressants travaux qu'il a consacrés aux complications oculaires du diabète, écrit : « La rétinite diabétique est toujours en relation avec la sclérose artérielle et la défaillance rénale. »

Joslin, dans son traité du diabète sucré, n'adopte que partiellement l'opinion des auteurs français. S'appuyant d'une part sur ses statistiques personnelles, d'autre part sur les recherches de Waite et Beetham, de Wagener, Dry et Wilden, il confirme le rôle de l'âge du malade et de l'ancienneté du diabète : sur 100 rétinites diabétiques en effet, 86 selon lui s'observeraient après 50 ans (en moyenne 58 ans), 10 de 40 à 50 ans, 4 seulement avant 40 ans ; d'autre part, au bout de quinze ans de diabète, 59 pour 100 des malades présenteraient des hémorragies rétiniennes alors que le pourcentage général des lésions rétiniennes dans le diabète est de 18,6 pour 100 ; par contre il n'y aurait pas une relation étroite entre les hémorragies rétiniennes et la pression artérielle, puisque 50 pour 100 des malades auraient une tension maxima inférieure à 16 cm., et 62 pour 600 une tension minima inférieure à 9 cm. De même il ne retrouve d'élévation de l'azote non protidique que dans 25 pour 100 des cas.

Les faits allégués par Joslin rappellent les observations antérieures de Noyes, de Terrien et Renard, de Chaillous, de Magitot, où l'on voit la rétinite diabétique se développer en l'absence d'albuminurie et d'azotémie et celle de Litchwitz et Schieck, de Koyanaji, où la rétinite diabétique ne s'accompagne pas d'hypertension.

La plupart des travaux récents confirment l'opinion classique. Ainsi Gray a écrit que « la rétinite diabétique fait défaut chez les sujets jeunes ». Gresser groupe les diabétiques qu'il a examinés en trois catégories :

Les diabétiques hypertendus porteurs de lésions rénales chez qui la rétinite est constante ; l'âge moyen des malades est de 55 ans et l'ancienneté moyenne du diabète de 7 ans (38 pour 100 des cas) ;

Les diabétiques hypertendus mais non porteurs de lésions rénales ; la rétinite fait défaut et l'on ne rencontre chez eux que de la sclérose des artères rétiniennes ; l'âge moyen des malades est 53 ans, et l'ancienneté moyenne du diabète de 5 ans (30 pour 100 des cas) ;

Enfin, les diabétiques non hypertendus et non porteurs d'altérations rénales chez qui il n'existe pas de rétinite non plus que d'altérations vasculaires rétiniennes. Leur âge moyen est de 31 ans et l'ancienneté moyenne du diabète de 4 ans et demi (32 pour 100 des cas).

Cette question est assez complexe et assez obscure pour qu'il nous paraisse intéressant de verser aux débats deux observations de rétinite diabétique qui dérogent aux règles classiques. Dans ces deux cas, en effet, la rétinite s'est développée :

a) *Chez des sujets jeunes, atteints de diabète avec dénutrition, d'installation récente ;*

b) *En l'absence de toute hypertension, de tout signe de sclérose vasculaire et d'insuffisance rénale.*

OBSERVATION I. — Mme S..., âgée de 33 ans, commerçante ; poids : 48 kilogr.

Elle entre à l'hôpital le 4 Novembre 1936 pour diabète grave avec acido-cétose.

Histoire de la maladie. — Le diabète est découvert en Mars 1936 à l'occasion d'une lassitude importante et d'un amaigrissement de 17 kilogr. On prescrit un régime et un traitement insulinique quotidien de 30 unités.

Vers le mois de Novembre, l'augmentation de la glycosurie qui évolue autour de 60 gr. par jour, la présence dans les urines de corps acétoniques en abondance, l'incitent à entrer à l'hôpital.

Antécédents. — Seule, mérite d'être signalée, l'existence chez son père d'un diabète.

Examen de la malade. — 1° Diabète ; Présente le type d'un diabète avec acido-cétose. A l'arrivée dans le service la glycosurie atteint 60 gr. par jour, la glycosurie à jeun, 3 gr. 04. Les réactions de Legal et de Gehrardt sont fortement positives. Pour un régime apportant 100 gr. d'hydrates de carbone, il sera nécessaire d'administrer à la malade 60 à 90 unités d'insuline suivant les périodes pour supprimer complètement la glycosurie et la cétose. La glycémie à jeun ne s'abaissera pas au-dessous de 2 gr. 28; le poids remontera de 48 kilogr. à 65 kilogr.

2° Examen du fond d'œil : la malade accuse spontanément une diminution de la vision.

Le 9 Novembre 1936, l'acuité visuelle, égale des deux côtés, mesure 5/10. L'examen du fond d'œil révèle, à droite, quelques exsudats blanchâtres ; à gauche, des taches blanches et des hémorragies rétiniennes dans la région maculaire.

Le 4 Mars 1936, la malade, ayant signalé une perte presque totale de la vision de l'œil droit et une baisse considérable de la vision de l'œil gauche, on constate que l'œil droit n'a plus que la perception de la lumière et que l'œil gauche a une acuité visuelle réduite à 3/10. L'examen du fond d'œil révèle, à droite, de très grosses hémorragies au-dessus des régions maculaire et papillaire; des exsudats très importants en nappe, recouvrant la macula et la papille ; à gauche, des hémorragies et des exsudats punctiformes entre la macula et la papille et au delà de la macula.

3° Examen cardio-vasculaire : Tension artérielle, 13-8 (Vaquez). Indice oscillométrique au tiers inférieur de la jambe : à droite, quatre divisions et demie ; à gauche, trois divisions et demie.

4° Examen de l'appareil rénal : pas d'albuminurie. Urée du sang : 0 gr. 33 ; constante d'Ambard : 0,076.

5° Examens divers : Cholestérolémie 2 gr. 50. Réactions de Bordet-Wassermann, de Hecht, négatives.

OBSERVATION II. — Mme C...., âgée de 35 ans ; poids : 66 kilogr. 500.

Elle entre à l'hôpital le 16 Mai 1937 en état de précoma.

Histoire de la maladie. — Diabète découvert en Mars 1936, époque à laquelle, étant atteinte d'un anthrax de la nuque, elle tomba dans le coma et n'en sortit que grâce à un traitement insulinique intensif.

Une fois sortie de l'hôpital, elle ne suit plus de régime, ne reçoit plus d'insuline, maigrit de 16 kilogr., et perd une partie de ses dents.

Antécédents. — 9 grossesses, dont 7 fausses couches, et 2 enfants mort-nés. Pas de diabétique dans la famille.

Examen de la malade à l'entrée dans le service. — 1° Diabète : Le coma se dissipe en quarante-huit heures, grâce à l'administration de 250 unités d'insuline.

Ultérieurement la malade est équilibrée sans sucre ni acido-cétose avec un régime apportant 90 gr. d'hydrates de carbone préformés et 60 unités d'insuline *pro die*.

La glycémie s'abaisse à 1 gr. 65 à jeun. Le poids remonte à 74 kilogr.

2° Examen oculaire : l'examen du fond d'œil pratiqué le 20 Mai ne montre rien d'anormal, mais le 24 Mai, la malade se plaignant d'une baisse de l'acuité visuelle, un nouvel examen est pratiqué qui révèle, du côté droit, l'existence d'exsudats très minimes, le long des vaisseaux, au delà de la macula, du côté gauche, l'existence de trois stries blanchâtres assez larges, placées au-dessous de la macula et convergeant vers elle.

Il n'y a ni hémorragies ni œdème de la papille. L'acuité visuelle ne peut être mesurée à ce moment, la malade étant intransportable ; ultérieurement, après correction, on constate que l'acuité visuelle mesure à droite 7/10, à gauche 3/10.

3° Examen cardio-vasculaire : Tension artérielle 14-8 au Vaquez.

Indice oscillométrique au cou-de-pied : 3 divisions à droite comme à gauche.

4° Examen de l'appareil rénal : pas d'albuminurie. Urée 0 gr. 30 ; constante d'Ambard 0,076.

5° Examens divers : Cholestérolémie : 1 gr. 86 ; réaction de Bordet-Wassermann négative.

Nos deux malades étaient des sujets jeunes puisque leurs âges respectifs étaient 33 et 35 ans. C'est là un premier fait exceptionnel. Jaeger le premier, en 1855, rapporta un cas de rétinite diabétique chez un sujet de 22 ans. Depuis cette époque, les observations de rétinite diabétique chez les sujets jeunes sont demeurées fort rares, puisque, d'après Joslin, 4 rétinites seulement sur 100 se développeraient avant 40 ans ; quelques cas seulement ont été publiés, par Cam-

midge (1930), Cohen (1929), Zorab (1933), Adams (1932), Dirion (1933).

Nous venons d'observer un cas de rétinite diabétique survenue à l'âge de 18 ans.

Nos deux malades étaient atteintes d'un grand diabète avec acidose et dénutrition ; la première devait recevoir 90 unités d'insuline chaque jour ; la deuxième, après être tombée dans le coma, recevait quotidiennement 60 unités d'insuline.

Nous avons vu qu'en France on estime que la rétinite s'observe surtout dans le diabète sans dénutrition. En réalité il est probable que la forme même du diabète ne doit pas entrer en ligne de compte puisque dans une statistique récente de Dirion, sur 68 cas de rétinite diabétique, 36 devaient être soumis à l'insuline.

Chez nos deux malades *le diabète était d'apparition très récente* : chez la première malade il avait été dépisté neuf mois auparavant, chez la seconde quatorze mois avant.

Ce fait est en contradiction avec la notion classique que la rétinite ne survient que chez des diabétiques de longue date. D'après Shepardson et Crawl la rétinite ne surviendrait qu'après trois ans au moins de diabète.

Dans les deux cas la *tension artérielle était normale* . 13-8 chez l'une, 14-8 chez l'autre ; de même l'indice oscillométrique au tiers inférieur de la jambe qui mesurait 4,5 chez l'une et 3 chez l'autre ; de même l'urée du sang : 0,40-0,30, et la constante d'Ambard : 0,078-0,076.

Nous avons vu que depuis Volhart (pour qui il n'y avait pas de rétinite diabétique sans hypertension), les pathologistes s'étaient séparés en deux camps suivant qu'ils admettaient ou non que la rétinite diabétique ne fût que la comparse d'altérations rénales ou vasculaires plus ou moins étendues, l'opinion la plus généralement admise étant qu'elle accompagne ou tout au moins ne précède que de peu les altérations en question. Il est intéressant de noter que dans nos deux observations, où le diabète était d'installation récente, et s'était développé chez des sujets jeunes indemnes de toute autre tare susceptible de léser les reins ou les vaisseaux, il n'y avait aucun signe d'insuffisance rénale ou d'atteinte vasculaire. Dans l'observation d'Adams, relative également à un cas de rétinite diabétique développé à l'âge de 22 ans, l'auteur note que la tension était plutôt basse (10-7,5). Dans le cas survenu à l'âge de 18 ans que nous avons observé, la tension mesurait 9-7.

Dans nos deux cas enfin, la rétinite s'est développée *malgré la mise en œuvre de l'insulinothérapie* ; qui plus est, dans le deuxième cas la rétinite s'est développée brusquement quelques jours après une insulino-thérapie massive nécessitée par la chute de la malade dans le coma. Carter, Graefe, Genet, Taubenhaus, ont de même signalé l'aggravation possible de lésions rétiniennes dans le cours du traitement insulinique et ce dernier auteur conseille de s'en abstenir à moins d'indication formelle, opinion qui n'est pas partagée par Waite et Beetham non plus que par Joslin.

En résumé, de la critique rapide que nous venons de faire de ces deux observations, on doit conclure qu'*aucun diabétique n'est à l'abri de la rétinite*.

La rétinite peut se développer chez des sujets jeunes, quelques mois seulement après l'installation du diabète ; aussi ce doit être une règle, avant de fixer un pronostic chez un diabétique, quel que soit son âge et la forme du diabète, d'examiner systématiquement le fond d'œil.

Cette rétinite peut s'installer sans qu'il existe chez le malade d'élévation de la tension artérielle, d'albuminurie, de rétention d'urée, de sclérose vasculaire apparente, soit que cette complication puisse se développer indépendamment de toute atteinte rénale ou vasculaire, soit qu'elle en constitue un signe révélateur particulièrement précoce. Il faut savoir enfin qu'elle peut s'installer au cours d'un traitement insulinique même intensif, et qu'une fois apparue, elle commande une certaine prudence dans l'administration de l'hormone.

BIBLIOGRAPHIE

ADAMS : *British journ. of opht.*, Janvier 1932, **16**, 38-39.

BAILLIART : Capillarites et lésions lacunaires de la rétine. *Ann. d'oculistique*, Février 1934, **171**, 96-126.

BEAUVIEUX et PESME : La rétinite diabétique. *Arch. d'opht.*, **40**, 2 (Février 1923), 65-88.

BELLAMY GRESSER : *Amer. J. of Opht.*, Juillet 1933, **16**.

BESSIÈRE : in MAURIAC : *Leçons cliniques d'actualité* (*Masson*), 1934.

BRAUN : Eine kritische Studie von 115 Fallen diabetischer Netzhautveränderungen. *Arch. für Opht.* **86**, 2, 256-301.

CAMMIDGE : *Proc. roy. Soc. med.* (Sect. opht.) [24 Janvier 1930], **23**, 292.

GRAY : *Brit. J. of Opht.*, 1933, 577.

J. K. DIRION : *Arch. of Opht.*, Mai 1933, **9**, 829-839.

JOSLIN : *The Treatment of Diabetes mellitus* (*Lea and Febiger*), Philadelphie.

MORAX : Etude anatomo-pathologique d'un cas de dégénérescence circinée. *Bull. et Mém. Soc. franç. d'opht.*, 11 Mai 1926, **39**, 229-232.

ROCHON-DUVIGNAUD : La rétinite néphrétique. *Bull. et Mém. de la Soc. franç d'Opht.*, 6 Mai 1912, **29**, 1-239 ; Sur un cas de rétinite brightique avec lésions visibles seulement au microscope. *Bull. de la Soc. opht. de Paris*, 2 Juillet 1912, 184-6.

WAGENER, DRY et WILDER : *New England Journ. Med.*, 1934, **211**, 1131.

WAITE et BEETHAM : *New England Journ. Med.*, 1935, **212**, 367.

ZORAB : *British Journ. of Opht.*, Janvier 1933.

LE SYNDROME ENDOCRINO-CARDIAQUE

PAR MM.

V. OUMANSKY et A. LONGUET

(Paris).

En 1931, MM. Bezançon, de Gennes et Delarue, en collaboration avec l'un de nous, relataient l'observation d'un jeune instituteur de 20 ans atteint d'insuffisance cardiaque irréductible d'emblée, dont l'apparition récente était accompagnée d'une mélanodermie diffuse et d'une hépatomégalie importante. Le malade présentait en même temps les stigmates d'un infantilisme complet en rapport avec une aplasie quasi totale du système endocrinien révélée ultérieurement par l'examen anatomique. Celui-ci montrait, de plus, l'existence d'une cirrhose avec infiltration pigmentaire de tous les viscères, ainsi que l'absence de lésion cardiaque.

Dès ce moment, il nous avait paru que l'association de ces différents troubles ne pouvait être le fait d'une simple coïncidence. Cette observation posait donc, comme nous le notions d'emblée, un double problème pathogénique : quelles étaient les relations entre l'insuffisance cardiaque et la déficience endocrinienne ? Quels rapports pouvait-on établir entre la cirrhose et les troubles endocriniens ?

Par la suite un certain nombre de faits analogues furent publiés : l'autonomie du syndrome endocrino-cardiaque était établie. Mais aucune de ces observations que nous allons rapidement résumer n'apporte de réponse précise au problème pathogénique que pose cette curieuse association d'insuffisance cardiaque, de cirrhose et d'insuffisance endocrinienne.

En 1935, de Gennes, Delarue et de Véricourt relataient l'histoire d'un homme de 35 ans, venu les consulter au mois de Mai de la même année pour des troubles d'insuffisance cardiaque : dyspnée, hépatomégalie douloureuse, œdèmes discrets.

Cette dyspnée était apparue six mois auparavant, à la suite d'un effort violent. Elle s'était accentuée peu à peu malgré l'emploi des toni-cardiaques, forçant le malade à quitter son travail.

L'auscultation montre un assourdissement marqué des bruits du cœur, et un bruit de galop présystolique. Le cœur est dilaté dans tous les sens; le pouls est rapide (120), la tension artérielle basse (10-7).

Le foie très volumineux, dur, non douloureux, dépasse de quatre travers de doigt le rebord costal. Le ventre est ballonné, sans ascite, mais sa paroi montre une légère circulation collatérale surtout développée au niveau des flancs. Le reste des viscères est normal.

Par contre on ne peut manquer d'être frappé, dès l'abord, par une pigmentation d'un brun sale, diffuse, *parsemée de taches plus foncées*, prédominant au niveau des parties découvertes (visage et mains) et des régions normalement pigmentées. Il n'y a pas de pigmentation des muqueuses.

La peau présente au niveau des bras et des jambes une sécheresse particulière. Les ongles sont fendillés et fragiles.

Il n'y a pas de glycosurie (mais la glycémie s'élève à 1 gr. 38 à jeun), pas de signe d'acidose.

Les urines contiennent 5 centigr. d'albumine par litre, pas de pigments ni de sels biliaires, mais une forte proportion d'urobiline.

Le métabolisme de base est augmenté de 28 pour 100.

Enfin l'examen montre des signes très nets d'infantilisme régressif. Les aisselles sont glabres, les poils pubiens très rares, les testicules atrophiés et indolents à la pression. La frigidité, totale, aurait précédé tous ces symptômes et remonterait aux dires du malade à plus de deux années.

Le 28 Mai 1935 le malade convoqué par l'un de nous en vue d'un examen électrocardiographique ne peut quitter son lit. Malgré l'ouabaïne, la dyspnée s'aggrave avec les œdèmes. Le traitement thyroïdien reste sans effet. Le 2 Juin le malade meurt subitment au cours d'une syncope.

L'autopsie est impossible.

Les observations dont M. Donzelot a relaté les détails dans un article des *Archives des Maladies du cœur* de 1936 comportent également cette triple association d'une insuffisance cardiaque grave, d'une cirrhose pigmentaire et d'un infantilisme avec atrophie testiculaire.

Dans le premier cas il s'agit d'un homme de 38 ans, mécanicien, qui de 1932 à 1934 présente des accidents d'insuffisance cardiaque, avec une intensité particulière en Octobre 1934. A ce moment existent des œdèmes importants, une dyspnée intense avec cyanose, et à l'examen un bruit de galop et un souffle systolique de la pointe doux et variable, une tension artérielle de 13-8. On note une mélanodermie diffuse sans pigmentation des muqueuses, respectant la paume des mains et la plante des pieds, datant de un an. Le foie est gros et dur. La glycémie atteint 1 gr. 78. On constate encore une dépilation diffuse, l'atrophie des testicules (bien que le malade n'ait pas constaté de modification fonctionnelle et qu'il ait un enfant de 7 ans). L'examen radiologique montre une hypertrophie du cœur, l'électrocardiogramme un allongement très accentué de PR et surtout une altération considérable des complexes qui sont écrasés.

Après une amélioration partielle, le malade succombe brusquement (syncope).

A l'autopsie on constate des lésions de cirrhose annulaire (foie de 4 kilogr. 700) à type de cirrhose pigmentaire.

Le myocarde présente deux ordres de lésions : interstitielles et parenchymateuses.

Les fibres musculaires sont dissociées par une prolifération conjonctive formée de fibrilles conjonctives lâches et grêles et de quelques fibroblastes

rares et disséminés. Les fibres musculaires sont à peu près indemnes, mais elles sont le siège d'une infiltration pigmentaire importante.

Les surrénales, thyroïde, testicules présentent des lésions très importantes d'atrophie, de sclérose et d'infiltration pigmentaire. Les testicules ne présentent cette infiltration que dans la lumière de quelques tubes séminifères et dans les veines spermatiques où l'on voit des macrophages bourrés de pigment ocre.

Dans la deuxième observation de M. Donzelot il s'agissait également d'un homme, âgé de 37 ans, ayant présenté à plusieurs reprises des accidents de défaillance cardiaque, avec dyspnée, cyanose, œdème des membres inférieurs, hépatomégalie. En 1935 on constate un état d'insuffisance cardiaque important avec bradycardie à 40. Les tonicardiaques utilisés à chaque crise procurent à chaque fois une amélioration importante; dans l'intervalle des crises le malade garde un foie dur, gros et douloureux.

En Avril 1935, l'examen montrait en outre une mélanodermie diffuse respectant la paume des mains, une bradycardie à 44, une hypertrophie considérable du foie et une atrophie testiculaire.

L'électrocardiogramme montrait une dissociation auriculo-ventriculaire.

La glycémie était de 1 gr. 11.

L'évolution ne fut pas connue.

*
* *

C'est encore la même triade : insuffisance cardiaque avec mélanodermie, cirrhose, et insuffisance glandulaire qui caractérise l'histoire du malade dont MM. Clerc, Bascourct et André ont rapporté l'observation à la Société Médicale des Hôpitaux en 1936 :

Il s'agissait d'un *homme* de 37 ans, chez lequel en quelques mois apparaissent des troubles digestifs, de la dyspnée, un important amaigrissement. A l'examen trois ordres de signes dominent: 1° une mélanodermie diffuse sans atteinte des muqueuses; 2° une cirrhose à gros foie; 3° des troubles cardio-vasculaires avec dyspnée, cyanose, gros cœur et bruit de galop. La tension artérielle est de 12-9.

Les testicules sont mous et petits. Les poils pubiens et axillaires sont rares. La puissance génitale du malade a toujours été faible, elle a diminué peu à peu depuis dix-huit mois pour devenir à peu près nulle.

A noter un épisode fébrile de dix jours avec manifestations articulaires non influencées par le salicylate.

Sous l'influence du traitement toni-cardiaque, les troubles s'amendèrent; mais il devait persister des anomalies du tracé électrocardiographique. La pigmentation et l'hépatomégalie ne se modifièrent pas

Le malade ne fut plus revu à partir du mois de Juin 1935.

L'identité entre cette observation et les faits précédemment relatés par M. Bezançon et ses collaborateurs, par de Gennes, par Donzelot, n'est guère discutable. Si l'autonomie de ce syndrome n'est pas niable, l'étiologie en reste encore indéterminée. On ne saurait oublier la rareté des insuffisances cardiaques graves au cours des cirrhoses, et plus particulièrement des cirrhoses pigmentaires. Il faut souligner le rôle de l'insuffisance cardiaque dans la genèse de hépatomégalie présentée par ce malade ; la régression de cette hépatomégalie sous l'influence de l'ouabaïne et de la digitaline montre l'existence, à côté de la cirrhose, d'une véritable congestion hépatique d'origine cardiaque.

Quant à préciser quelle est la glande endocrine que l'on doit rendre responsable du fléchissement cardiaque, c'est là un problème impossible à résoudre, en l'absence de signes nets d'atteinte majeure d'une glande (et plus spécialement de la surrénale) et également en l'absence d'une opothérapie efficace.

*
* *

Tels sont les cas les plus caractéristiques du syndrome endocrino-cardiaque. D'autres encore en ont été observés par MM. Moreau, Harvier, qui sont relatés dans un article récent de *La Presse Médicale*, de MM. de Gennes, Delarue et de Véricourt. Telle encore l'observation récente de MM. Germain et Morvan concernant un homme de 46 ans, réformé temporairement en 1910 pour infantilisme [1], puis à nouveau en 1932 pour cirrhose paludéenne avec mélanodermie. Cette dernière serait apparue six ans seulement après la constatation initiale de la cirrhose. A l'examen on constate une mélanodermie sans pigmentation des muqueuses, un foie gros, dur et régulier, sans ascite, avec splénomégalie ; des signes d'insuffisance cardiaque avec bruit de galop et une tension artérielle de 11-9 ; une asthénie extrême. La glycémie est de 0 gr. 90, le soufre total de 0,666. Le traitement toni-cardiaque et l'opothérapie (par voie buccale) amenèrent une amélioration indiscutable mais partielle, et lorsque, après quelques mois, le malade put quitter l'hôpital, il gardait un équilibre circulatoire des plus instables.

*
* *

De l'ensemble de tous ces faits, l'individualité du syndrome endocrino-cardiaque à participation hépatique avec mélanodermie s'avérait indiscutable. Mais les problèmes pathogéniques que nous avions discutés pour la première fois en 1932 avec MM. Bezançon, de Gennes et Delarue restaient entiers. Quelle est la glande endocrine responsable de l'insuffisance cardiaque ? Quel lien unit la déficience glandulaire et la cirrhose hépatique ? Aucune des observations que nous venons de résumer n'apporte de réponse à ces deux questions.

La nouvelle observation que nous relatons ci-dessous apporte une contribution importante à l'étude de ce syndrome si curieux. On y retrouve encore les éléments essentiels de la triade symptomatique : insuffisance cardiaque, mélanodermie, altérations glandulaires. Et si l'atteinte hépatique semble moins importante, il s'agit pourtant bien du même syndrome comme en témoignerait à lui seul ce fait remarquable : *la malade est la sœur* du jeune instituteur qui a fait l'objet de la communication initiale de M. Bezançon et de ses collaborateurs en 1932. Le caractère familial du syndrome lui confère déjà un intérêt de premier ordre et suffit à en souligner toute l'importance.

M^lle^ V..., âgée actuellement de 18 ans, a été examinée à plusieurs reprises de 1932 à 1934: son état était entièrement normal. En Septembre 1934, suppression des règles sans aucun autre trouble morbide, et pendant près de deux ans l'aménorrhée persiste, symptôme isolé, sans qu'aucun traitement en améliore l'évolution. L'examen gynécologique pratiqué par notre ami M. Maurice Mayer montre un utérus infantile.

Le 9 Octobre 1936, de manière brutale, la température s'élève à 39°, la malade étant oppressée et présentant les signes d'une défaillance cardiaque aiguë: cyanose, dyspnée, tachycardie, arythmie. La tension artérielle est de 8-6. Il n'y a pas de bruit cardiaque anormal. La malade se plaint d'une lassitude extrême; l'anorexie est complète.

Ces troubles s'aggravent les jours suivants, la défaillance cardiaque n'étant nullement améliorée par les traitements usuels (digitale, ouabaïne...). En même temps que s'exagèrent les symptômes cardiaques la température persiste aux environs de 40° et un état typhoïdique s'installe. Les hémocultures restent stériles; les séro-réactions, les intradermo à la tuberculine et à la mélitine sont négatives.

Deux signes nouveaux apparaissent: *un bruit de galop, la mélanodermie.* Celle-ci s'accentue très vite, atteint la quasi-totalité des téguments et les muqueuses. Elle a les caractères de la pigmentation addisonienne. Parallèlement on voit s'accentuer l'asthénie et l'hypotension. La défaillance cardiaque s'aggrave encore; le foie est gros et douloureux.

Cet état persiste pendant six semaines, chaque jour faisant redouter une évolution fatale, d'autant plus que la malade a présenté de petites syncopes répétées. Les traitements usuels. les tonicardiaques, la chloruration, restent inefficaces. Le 25 Novembre on commence une série d'injections intraveineuses de cortine, que l'on n'avait pu se procurer avant cette date.

Dès la troisième injection une amélioration rapide et importante se manifeste par deux signes: le ralentissement du pouls, la diminution de la cyanose. Puis la tension artérielle se relève, l'asthénie diminue. A son tour la pigmentation des muqueuses disparaît, la mélanodermie est moins intense. L'amélioration est telle qu'après trois semaines la malade peut se lever.

En Janvier, une recrudescence de tous les symptômes (défaillance cardiaque, asthénie, hypotension, mélanodermie) cède à nouveau à une série d'injections intraveineuses de cortine.

En Mars 1937 l'amélioration est telle que la malade peut faire sans incident ni fatigue un voyage de 200 km. A ce moment la tension artérielle est de 11-8, l'asthénie n'existe plus. La mélanodermie cependant est encore intense. Le cœur est rapide, mais il n'y a pas de galop. L'examen radiologique montre une grosse masse ventriculaire prédominant sur le ventricule gauche. L'électrocardiogramme montre un rythme régulier, un élargissement du pied de R avec une diminution considérable de l'amplitude du complexe dans les trois dérivations. Il n'y a pas d'inversion de T.

La malade est revue en Juin, Juillet, Août, Septembre et Octobre. Deux signes seulement persistent: la mélanodermie et un certain degré de tachycardie.

L'histoire de cette malade apporte une série de renseignements intéressants susceptibles de faire mieux comprendre un certain nombre de particularités du syndrome endocrino-cardiaque — plus spécialement en ce qui concerne ses conditions d'apparition et plus encore les relations qui unissent l'insuffisance glandulaire et la défaillance cardiaque.

Le caractère familial et l'âge auquel sont apparus les accidents éclairent dans une certaine mesure l'étiologie du syndrome. Dans toutes les observations connues actuellement, comme dans les nôtres, un fait est à souligner : l'âge jeune des malades [2] ; ici les accidents sont apparus de façon particulièrement précoce, puisque c'est à 15 ans qu'elle présente pour la première fois des signes d'insuffisance ovarienne et que c'est à 17 ans que les accidents cardiaques se manifestent de façon aiguë.

La note familiale que l'on rencontre dans ce cas est encore plus importante à souligner. Que deux enfants d'une même famille aient présenté (à plusieurs années d'intervalle, ce qui écarte l'hypothèse d'une contagion) deux syndromes pareils ne paraît explicable que par une prédisposition congénitale en rapport avec une insuffisance de développement, voire une véritable aplasie glandulaire. En faveur d'une telle manière de voir on peut encore invoquer l'absence d'une des surrénales chez le jeune malade de MM. Bezançon, de Gennes, Delarue et Oumansky.

Resterait à expliquer l'apparition relativement

1. Cependant, le malade est père de deux enfants, et s'il accuse actuellement une impuissance totale, elle serait de date récente.

2. Il s'agit dans tous les autres cas de sujets du sexe masculin : cette observation est à notre connaissance la seule qui concerne une femme.

tardive des manifestations graves de cette insuffisance glandulaire chez des sujets dont les fonctions endocrines avaient semblé jusque-là normales. Faut-il invoquer un épuisement progressif d'organes mal développés dont les sécrétions diminuent peu à peu ; capables de remplir leur rôle chez l'enfant, elles deviennent insuffisantes pour un organisme adulte. Ou bien encore doit-on incriminer comme facteur déterminant de cette défaillance brutale des fonctions endocriniennes une cause extérieure, plus spécialement une infection intercurrente ? On ne saurait oublier que, dans nos deux observations, l'éclosion des accidents va de pair avec un état infectieux de longue durée avec température élevée persistant pendant plusieurs semaines aux environs de 39°. Aucun signe clinique ni biologique ne donne les raisons de cette fièvre : elle témoigne cependant d'un état infectieux (infection aiguë ? tuberculose peut-être ?) qui serait susceptible d'avoir provoqué un fléchissement brusque des fonctions endocriniennes.

Plus intéressants sont les enseignements qu'une telle observation apporte quant aux liens qui peuvent unir l'atteinte glandulaire et l'insuffisance cardiaque aiguë. Il n'est pas discutable que l'on soit en présence d'une insuffisance cardiaque fonctionnelle du type des myocardies. Cette insuffisance aiguë, grave d'emblée, pratiquement irréductible, a, pendant une année entière, évolué sans qu'apparaisse le moindre signe de lésion valvulaire ; et la guérison ultérieure suffirait à elle seule à éliminer l'hypothèse d'une symphyse péricardique. On retrouve ici tous les éléments de ces insuffisances graves fonctionnelles avec les caractères si précis que M. Laubry leur a assignés : insuffisances totales, progressives, d'emblée irréductibles, pouls rapide et régulier, dilatation cardiaque, hypotension, bruit de galop.

L'origine glandulaire de cette défaillance aiguë du cœur dans le syndrome endocrino-hépatique s'avère indéniable. Nous ne rappellerons que pour mémoire l'hypothèse complètement abandonnée d'une origine hépatique des accidents cardiaques. Nous ne ferons également que mentionner le rôle parfois invoqué de la surcharge pigmentaire du cœur dans les formes où l'hémochromatose est manifeste. C'est qu'en effet, dans les cirrhoses pigmentaires *sans troubles endocriniens importants*, bien que la surcharge pigmentaire du myocarde soit habituelle, elle ne s'accompagne cependant pas de troubles notables du fonctionnement cardiaque, même si cette surcharge pigmentaire est considérable. Ajoutons d'ailleurs que, chez cette jeune fille, il n'existe aucun signe de cirrhose pigmentaire ; pour elle, en tout cas, une telle hypothèse ne saurait donc être invoquée.

La défaillance cardiaque paraît donc directement en rapport avec la déficience brusque du système endocrinien. Déjà MM. Laubry et Walser, nous l'avons vu, avaient invoqué l'origine endocrinienne probable des myocardies. Dans notre communication de 1931 avec M. Bezançon, nous nous étions ralliés à cette hypothèse. C'est également l'opinion reprise récemment par MM. de Gennes, Delarue et de Véricourt.

Resterait à préciser quelle glande est responsable de la défaillance cardiaque. Différentes glandes ont été incriminées : rappelons les observations de Meisser, Zondeck, Laubry et Musso-Fournier, Eppinger, Cathala, Ravina et de Font-Réaulx concernant les dilatations atoniques du cœur liées à l'insuffisance thyroïdienne et améliorées par l'opothérapie. Il ne semble pas cependant que l'origine thyroïdienne puisse être invoquée dans aucune des observations du syndrome endocrino-cardiaque avec mélanodermie : aucune ne comporte de participation thyroïdienne appréciable ; l'opothérapie thyroïdienne n'en modifie pas l'évolution.

Il ne semble pas non plus, comme le soulignent de Gennes, Delarue et de Véricourt, qu'en aucun cas l'insuffisance génitale puisse, à elle seule, constituer une cause de défaillance cardiaque, malgré l'observation de Walser concernant une myocardie d'origine ovarioprive ; les nombreux faits de castration le démontrent expérimentalement.

Par contre, selon ces auteurs, « il peut exister un rapport précis entre la carence endo-pancréatique et l'insuffisance myocardique. Celle-ci a été constatée au cours de diabètes graves, et MM. Labbé et Boulin ont insisté sur les formes cardiaques du côma diabétique. D'autre part, les tracés électrocardiographiques relevés chez de nombreux diabétiques présentent une certaine parenté avec quelques-uns des nôtres, et un travail de Faulkner et Hamilton sur ce sujet relate dans 3 cas l'aplatissement ou l'inversion de T comme dans notre observation ».

En fait, l'altération pancréatique reste, dans la plupart des cas, une hypothèse non vérifiée; la grande majorité des diabètes les plus sévères ne s'accompagne pas d'insuffisance cardiaque grave ; en tout cas celle-ci se présente de façon très différente de celle que l'on voit dans les myocardies aiguës. Rappelons encore l'absence de signes cliniques ou biologiques de déficience pancréatique dans la plupart des insuffisances cardiaques bronzées. Celles-ci ne s'accompagnent ni d'acidose ni de glycosurie ; sauf exceptions la glycémie est subnormale. Enfin l'examen anatomique, dans l'observation de M. Bezançon, montre l'intégrité des îlots de Langerhans.

Reste à envisager le rôle de l'insuffisance surrénale à l'origine des myocardies aiguës. Il ne semble pas que la plupart des auteurs lui ait reconnu sa signification entière. MM. de Gennes, Delarue et de Véricourt, tout en rappelant le rôle des hormones épinéphriques sur le tonus cardio-vasculaire et la notion d'asystolie surrénale de Josué et Belloir, n'attribuent au rôle des surrénales qu'une importance secondaire. Ils rappellent que, dans la maladie d'Addison, les troubles cardiaques ont un aspect tout autre que celui de leurs observations, qu'on n'y retrouve qu'exceptionnellement dilatation massive du cœur et bruit de galop.

Par contre, dans une observation récente, MM. Germain et Morvan notaient que l'asthénie et la fatigabilité très marquées, la tension artérielle très basse, l'hypoglycémie, l'augmentation du soufre sanguin, constituaient des éléments en faveur d'une insuffisance fonctionnelle des surrénales ; cependant, d'après ces auteurs, l'asthénie n'était pas du type surrénalien.

L'*importance primordiale des glandes surrénales* à l'origine de l'insuffisance cardiaque aiguë du syndrome endocrino-cardiaque est, au contraire, mise en évidence par l'histoire de notre jeune malade.

En faveur de cette manière de voir plaident deux ordres de faits : les uns cliniques, les autres thérapeutiques.

Cliniquement, deux glandes seulement paraissent avoir été atteintes chez cette jeune fille : glandes génitales et surrénales. Nous avons rappelé plus haut qu'en aucun cas l'insuffisance ovarienne ne pouvait, à elle seule, constituer une cause de défaillance cardiaque. De plus, l'insuffisance génitale a précédé de plus de deux années les autres accidents ; exception faite de quelques bouffées de chaleur, elle n'a eu, pendant tout ce temps, aucun retentissement général et n'a provoqué aucun signe de souffrance myocardique.

Par contre, l'insuffisance cardiaque est apparue en même temps que se constituait une maladie d'Addison caractéristique, dont la particularité la plus remarquable a été la rapidité de son évolution. En quelques jours se sont installés, en même temps, l'insuffisance cardiaque aiguë et une hypotension extrême (maxima effondrée à 8 puis à 7, minima pratiquement imprenable). Cette hypotension ne saurait être rattachée à la seule insuffisance cardiaque : elle va de pair, en effet, avec une asthénie rapidement croissante qui atteint, en quelques jours, un degré extrême. La malade, complètement indifférente malgré une lucidité complète et en l'absence de tuphos, est incapable de faire aucun mouvement.

Cette asthénie physique et psychique va très vite s'accompagner du dernier élément caractéristique de la triade addisonienne : la pigmentation cutanéo-muqueuse, qui ne laisse place à aucun doute quant à l'origine surrénalienne de tous les accidents. L'insuffisance surrénale est ici évidente, d'une intensité particulière, et constitue la note dominante, pour ne pas dire exclusive, de la déficience endocrinienne. Le développement simultané et l'évolution parallèle de la défaillance cardiaque ne laissent guère de doute sur les liens qui l'unissent à l'atteinte surrénalienne aiguë.

Si l'on reprend alors, d'après ces constatations, l'étude de l'observation initiale de M. Bezançon et de ses collaborateurs, on peut se demander si, dans ce cas également, l'atteinte surrénale ne jouait pas un rôle plus particulièrement important. La pigmentation de ce malade, en effet, avait les caractères de la mélanodermie addisonienne bien plus que ceux d'une cirrhose pigmentaire. Sa tension artérielle était remarquablement basse. Son asthénie, même durant les améliorations relatives de la défaillance cardiaque, restait extrême. Enfin, parmi les nombreuses altérations endocriniennes constatées à l'autopsie, celles des surrénales semblent parmi les plus importantes : absence de l'une des deux glandes, atrophie considérable de celle qui reste, atrophie portant surtout sur la corticale avec atteinte égale des zones glomérulaires, fasciculée et réticulée. Par contre, l'infiltration de pigment ocre était presque limitée à la zone glomérulaire. La zone réticulée et la médullo-surrénale étaient complètement exemptes de surcharge pigmentaire. Seuls étaient aussi profondément altérés les testicules et le corps thyroïde ; les îlots de Langerhans du pancréas étaient indemnes.

Cette altération anatomique prépondérante des capsules surrénales se rencontre également dans l'observation de MM. de Gennes, Delarue et de Véricourt, associée à des lésions du corps thyroïde et des testicules.

Dans d'autres observations, comme celle de Germain et Morvan, on retrouve des éléments cliniques qui plaident en faveur d'une insuffisance surrénale ; mais dans aucun cas on ne trouve de signes aussi démonstratifs du rôle des surrénales à l'origine de la myocardie que dans l'histoire de notre jeune fille. On trouve chez elle ces signes majeurs d'atteinte d'une glande endocrine, signes qui font défaut dans la plupart des cas relatés, et dont l'absence, comme le souligne M. Clerc, ne permet pas de préciser le rôle respectif de chacun des éléments du système endocrinien à l'origine de la défaillance du cœur dans l'insuffisance cardiaque bronzée.

La rapidité avec laquelle apparaissent ici les symptômes pathognomoniques de la maladie bronzée explique peut-être que la défaillance du cœur ait des caractères quelque peu différents de ce que l'on voit habituellement dans la maladie d'Addison.

Le rôle capital de l'insuffisance surrénale à l'origine de la défaillance cardiaque est encore

démontré chez cette jeune fille par les résultats de la thérapeutique. Dans toutes les observations de syndrome endocrino-cardiaque l'efficacité de la digitaline comme celle de l'ouabaïne était pratiquement nulle. Dans nos observations, comme dans celles de MM. de Gennes, Donzelot, les toni-cardiaques restaient sans action. Et même dans les cas comme celui de MM. Clerc, Bascouret et André où les toni-cardiaques avaient une certaine efficacité, l'amélioration n'était que passagère et précaire. Les autres thérapeutiques utilisées (traitement thyroïdien, adrénaline, extraits surrénaux, sérum glucosé et insuline) ne donnaient guère de résultat meilleur.

Le résultat remarquable obtenu chez cette jeune fille par l'emploi de la cortine en injections intraveineuses met en relief l'action exclusive de l'opothérapie cortico-surrénale. Avec les extraits surrénaux que l'on peut seuls utiliser habituellement on n'avait obtenu aucune amélioration. Après deux mois et demi de maladie, l'état général était si profondément altéré et l'insuffisance cardiaque si accentuée que l'on redoutait, d'un jour à l'autre, l'issue fatale. Dès les premières injections de cortine l'amélioration devint manifeste : on vit rapidement et progressivement s'estomper à la fois les accidents les plus caractéristiques de l'insuffisance surrénale (asthénie et hypotension) et les signes d'insuffisance cardiaque (dyspnée, cyanose, tachycardie, hépatomégalie). La rechute du début de 1937, également rebelle aux toni-cardiaques, cède encore une fois aux injections de cortine.

Actuellement, près d'un an après le début des accidents graves, la malade a repris une vie normale. Sa tension est de 12-8 ; son pouls est régulier, le bruit de galop a disparu depuis des mois, le volume du cœur a diminué et l'hépatomégalie complètement disparu. Seuls persistent les troubles ovariens (aménorrhée) et la mélanodermie (encore que celle-ci soit elle-même beaucoup moins marquée, la pigmentation des muqueuses ayant presque complètement disparu).

Cette action remarquable de l'extrait cortico-surrénal sur les troubles cardinaux de la maladie d'Addison ne saurait aujourd'hui apparaître surprenante. Mais l'action simultanée sur les troubles cardiaques, alors que toutes les autres thérapeutiques avaient échoué, témoigne de l'origine surrénalienne commune et des accidents addisoniens et de la défaillance cardiaque aiguë.

Les signes d'atteinte majeure des seules glandes surrénales et l'efficacité de l'opothérapie permettent ainsi d'éclairer le problème étiologique de l'insuffisance cardiaque aiguë du syndrome endocrino-cardiaque.

LA KYSTECTOMIE
EST-ELLE OPPORTUNE DANS LE TRAITEMENT OPÉRATOIRE DES KYSTES HYDATIQUES DU FOIE ?

(A propos d'une observation d'énucléation de kyste hydatique hépatique)

Par **J. BRÉHANT**
Chef de clinique à la Faculté.

L'indigène N... A..., âgé de 41 ans, entre le 2 Septembre 1937 à l'hôpital civil de Constantine, dans le service de M. Oulié, pour une tumeur de l'hypocondre droit dont la constatation fut faite pour la première fois par le malade trois ans auparavant. Le malade n'accuse absolument aucun trouble en dehors de cette augmentation de volume localisée de son ventre. A l'examen on est en présence d'un sujet en très bon état physique. Dans l'hypocondre droit, l'examen révèle la présence d'une tumeur assez volumineuse, visible et palpable, dure, rénitente, allongée de haut en bas, sous-jacente au muscle droit, mate. Il s'agit manifestement d'une tumeur liquide hépatique et la fréquence extrême de l'échinococcose en Afrique du Nord fait d'emblée penser à un kyste hydatique. Ce diagnostic est aussitôt confirmé par une réaction de Casoni qui se montre positive.

Le seul fait clinique particulier est une extrême mobilité de la tumeur, qu'on déplace avec une rare facilité dans l'abdomen. Dans ce déplacement, la tumeur pivote autour de son pôle supérieur et l'on fait aisément franchir la ligne médiane à son pôle inférieur, qui devient ainsi perceptible jusque dans l'hypocondre gauche. Cette particularité clinique fait prévoir un kyste pédiculé, prévision que confirme, ainsi qu'on va le voir, l'examen *de visu*.

Opération sous anesthésie générale à l'éther. Incision médiane sus-ombilicale prolongée en cours d'intervention au-dessous de l'ombilic. Il s'agit effectivement d'un kyste hydatique

Fig. 1.

pédiculé du lobe carré du foie et son état de pédiculisation incite à pratiquer — ce qu'on ne fait jamais dans le service de M. Oulié — une exérèse en masse du kyste avec sa fibreuse. Incision au bistouri de la séreuse à la jonction de la paroi kystique et du tissu hépatique. Décollement très prudent à la pointe des ciseaux courbes de la fibreuse kystique, du tissu hépatique. En réalité, ce décollement entraîne beaucoup plus loin qu'on ne le pensait, car ce kyste qui paraissait pédiculé sur les quatre cinquièmes de sa masse présentait en réalité la forme d'un double ovoïde superposé dont le supérieur était entièrement intra-hépatique (fig. 1). La dissection ne s'avérant pas dangereuse, on poursuit néanmoins le décollement du kyste aux ciseaux courbes mousses et au tampon monté en faisant progressivement l'hémostase, ce qui nécessite la pose d'une quarantaine de ligatures. Finalement le kyste est enlevé sans incident et sans être ouvert. Il existe alors une large perte de substance de la face inférieure du lobe carré du foie qu'on mèche à l'aide d'un champ abdominal de gaze. Fermeture de la paroi en trois plans au catgut et au catgut chromé. Ablation de la mèche le lendemain. Cicatrisation *per primam* et sortie le dix-huitième jour.

Pièce opératoire. — Hauteur : 28 cm.; largeur : 12 cm.; contenu : multivésiculaire (fig. 2).

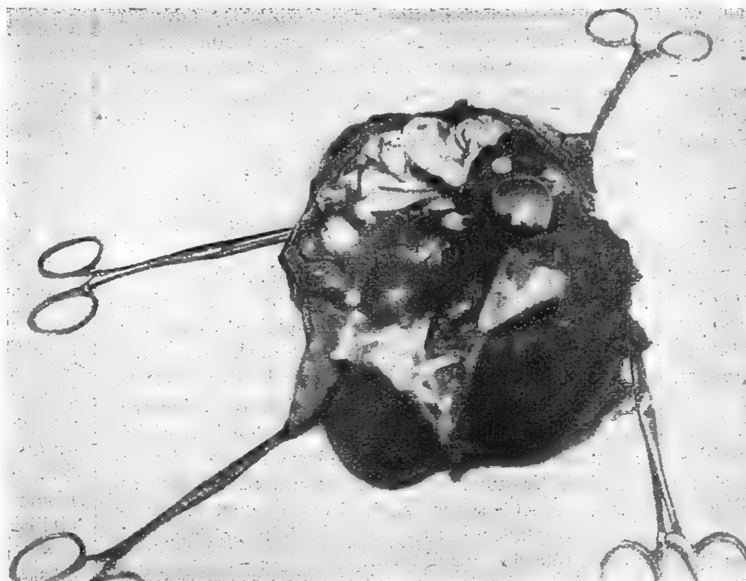


Fig. 2.

*
* *

Cette observation nous a paru instructive, uniquement parce qu'elle remet pour nous en question l'opportunité de la kystectomie dans le traitement opératoire des kystes hydatiques, récemment mise en vedette par l'école des chirurgiens russes.

Les chirurgiens français sont à peu près unanimement opposés à cette méthode thérapeutique. Dès 1909, le professeur Quénu, à la Société de chirurgie, se déclarait peu enclin aux tentatives d'énucléation des kystes :

« A part quelques vieilles poches à parois calcifiées, disait-il, dont il peut être intéressant de débarrasser le foie quand c'est possible, je ne vois pas réellement les avantages que l'on peut invoquer en présence d'une pratique le plus souvent irréalisable et qui ne peut qu'allonger et compliquer une opération bénigne. »

Plus récemment, Oulié, à la Société de Chirurgie [1], rapportait sa statistique personnelle de 135 kystes hydatiques hépatiques dans laquelle il n'en signale pas un seul traité par cette méthode. « Nous nous refusons, écrit-il, à nous laisser tenter par une chirurgie d'exérèse brillante et dangereuse. L'opération doit être prudente et ne pas faire courir au malade des risques tout à fait disproportion-

1. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 17 Janvier 1934.

nés avec la gravité de l'affection et d'ailleurs tout à fait inutiles. Nous n'avons jamais fait que des résections prudentes et presque toujours partielles de périkystiques flottantes et peu adhérentes. Le plus souvent nous n'en avons pas fait. Lorsque nous l'avons tenté, nous nous sommes toujours modestement arrêté devant les difficultés de dissection et avons abandonné ce qui adhérait aux viscères ou aux vaisseaux voisins. »

Telle est également, dans ses grandes lignes, la conception de Costantini, de la majorité des chirurgiens nord-africains et de la plupart de ceux de la métropole.

Nous sommes donc loin, en définitive, de celle des chirurgiens de l'école russe. Et quand Melnikoff qui, sur 59 kystes hydatiques du foie en a extirpé 19, écrit « que la kystectomie doit être considérée comme la seule opération qui puisse être recommandée pour le foie » [2], nous ne pouvons que nous élever sans réserve contre cette opinion.

Certes, on nous dira que le cas que nous rapportons fait précisément ressortir les avantages de cette méthode : cicatrisation *per primam* et guérison en dix-huit jours (alors qu'un tel kyste multivésiculaire, formolé, ouvert et évacué, aurait nécessité la marsupialisation); absence totale et certaine d'ensemencement puisque le kyste a été enlevé non ouvert, etc...

Mais est-on sûr d'avance de pouvoir décortiquer le kyste sans l'ouvrir ? Et si, au cours d'une dissection laborieuse, celui-ci est malencontreusement ouvert, *l'ensemencement par contre est certain* puisque l'accident se produit à un moment où l'on est insuffisamment protégé. On n'est jamais sûr de pouvoir poursuivre impunément l'énucléation d'un kyste jusqu'au bout. Si l'opération ne donne pas l'impression de facilité et d'aisance, on se heurte rapidement aux difficultés dangereuses que créent les risques d'hémorragies pendant et après l'opération, et de cholerragie post-opératoire, risques qui nous semblent assez importants pour que nous restions sceptiques devant une doctrine qui transpose la technique d'un cas particulier sur un plan théorique et l'érige en système !

Dans le cas que nous rapportons — et d'ailleurs guidés trompeusement par la forme du kyste qui nous fit croire à une pédiculisation beaucoup plus importante qu'elle n'était en réalité — la tactique opératoire nous fut dictée par une aisance de décollement qui fit qu'à aucun moment nous ne fûmes en but avec une difficulté technique sérieuse dans l'exérèse, comme dans l'hémostase — ce qui est rare, très rare —.

2. *Journ. de Chir.*, Février 1936.
Plus loin Melnikoff écrit : « La discussion des chirurgiens sur les opérations de tomie et d'ectomie me rappelle la vieille discussion sur les avantages de la gastro-entéro-anastomose et de la résection de l'estomac, toutes deux non radicales, l'ulcère pouvant récidiver. L'avantage appartient tout de même à la résection. Il est intéressant de suivre combien la résection pour ulcères gagne lentement dans tout l'univers un nombre toujours croissant d'adhérents. Cette opération nous est venue de l'Occident. Dans les kystes hydatiques l'opération d'ectomie se répand de plus en plus et fait son chemin dans le sens inverse, de l'Orient vers l'Occident ».

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

A. Abaza. *Tuberculose, croissance et puberté* (*Données anthropométriques et expérimentales*) [*A. Legrand*, édit.], Paris, 1937. — Cette importante étude sur l'influence de la tuberculose sur la croissance porte sur 260 enfants (126 garçons et 134 filles) de 4 mois à 16 ans. 70 ont été observés pendant moins de 6 mois, 136 de 6 à 11 mois, 38 de 1 à 2 ans, 16 plus de 2 ans.

Les mensurations ont été faites chez les enfants hospitalisés dans un hôpital parisien ou dans un hospice de la banlieue, de sorte que l'on peut considérer qu'ils étaient dans le même milieu et que celui-ci n'a pu modifier l'action de la tuberculose.

241 sujets étaient atteints de tuberculose pulmonaire, dont 57 pour 100 étaient non bacillifères et d'ailleurs de forme bénigne; 19 étaient atteints de formes extra-pulmonaires.

Dans les 2/3 des cas, les tailles des enfants tuberculeux se rapprochent pour les deux sexes des valeurs moyennes. La croissance staturale paraît peu ou pas perturbée par l'affection tuberculeuse. Les hypotrophies staturales ont été notées dans les formes sévères de la tuberculose pulmonaire. Il n'a été relevé aucun cas de gigantisme ou de nanisme. Dans les tuberculoses pulmonaires d'allure bénigne et de gravité moyenne, la croissance staturale est accélérée dans plus de la moitié des cas, alors qu'elle est ralentie dans les formes sévères.

Les proportions des membres inférieurs par rapport au buste sont les mêmes que chez les enfants normaux. On a cependant noté un pourcentage plus élevé de sujets brachiskèles.

Les relations entre la croissance pondérale et la tuberculose sont beaucoup plus étroites. Le poids se rapproche des valeurs moyennes dans les 3/4 des cas; les obésités et les maigreurs sont en nombre égal dans l'autre 1/4. Le pourcentage des poids insuffisants augmente avec la sévérité des formes cliniques de tuberculose pulmonaire. Dans les tuberculoses extra-pulmonaires les poids sont moyens chez les garçons, insuffisants chez les filles.

L'étude du périmètre thoracique et celle de l'indice de vitalité a montré, dans les 4/5 des cas, des valeurs moyennes. L'installation d'un pneumothorax thérapeutique, uni- ou bilatéral, ne modifie le développement du périmètre thoracique.

Le coefficient de Pignet est moyen dans les 2/3 des cas.

La forme clinique de la tuberculose n'influence que discrètement l'âge de la première menstruation. L'âge moyen est de 13 ans 2 mois pour les formes bénignes, 12 ans 11 mois pour les formes pulmonaires moyennes et graves, 13 ans 4 mois pour les tuberculoses extra-pulmonaires. Le début clinique de la tuberculose est le plus habituellement postérieur à la première menstruation.

Expérimentalement chez le cobaye, la tuberculose, comme chez l'enfant, n'agit pas ou très peu sur la croissance.

ROBERT CLÉMENT.

THÈSE DE LILLE

André Vaquette. *Les lésions pulmonaires tuberculeuses aérogènes d'extension chez l'adulte* (*Impr. centrale de l'Artois*, 2, rue Sainte-Marguerite, Arras), Lille, 1937. — Dans cet important travail, V. s'attache à l'étude des lésions pulmonaires tuberculeuses apparaissant chez les phtisiques, et consécutives à des embolies bronchiques par le produit septique issu des lésions préexistantes. Il met en relief l'importance de la différenciation des lésions tuberculeuses primitives des lésions tuberculeuses secondaires du poumon d'origine embolique. Chaque chapitre s'appuie sur des observations originales.

V. rappelle la conception de Ranke sur l'évolution de la tuberculose en trois stades: stade I, de la primo-infection ganglio-pulmonaire ou complexe primaire, avec propagation par la voie lymphatique et par contact; stade II, de la tuberculose métastatique par généralisation hématogène, où la propagation se fait par toutes les voies (sanguine, lymphatique, endobronchique et par contact) ; stade III, de la phtisie chronique, où la propagation de l'infection se fait presque uniquement par la voie endobronchique et par contact, l'extension par les voies sanguine et lymphatique devant être considérée comme peu fréquente ou même négligeable. La plupart des phtisiologues n'acceptent pas sans réticences le rôle exclusif attribué à la voie endobronchique dans l'extension de la tuberculose pulmonaire chronique.

L'extension de la tuberculose pulmonaire ouverte peut être envisagée dans deux conditions différentes, suivant que les lésions secondaires siègent au voisinage immédiat des lésions initiales, ou à distance, dans les lobes voisins ou dans l'autre poumon.

1° En ce qui concerne l'extension de voisinage, bien que les lésions aérogènes d'extension périlésionnelles s'observent assez fréquemment, l'extension des lésions tuberculeuses pulmonaires de proche en proche se fait surtout par contact et par la voie lymphatique. La voie endobronchique n'a qu'un rôle de second plan.

2° En ce qui concerne l'extension à distance et les bilatéralisations, qui sont extrêmement fréquentes et variées, V. considère la voie endobronchique comme responsable, dans la grande majorité des cas, de l'extension, d'un poumon à l'autre et à distance, de la tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte.

L. RIVET.

THÈSE DE LYON

André Brunel. *Les idées créatrices dans l'évolution de la médecine* (*Bosc et Riou*, imprimeur), Lyon, 1937. — L'autre jour, à l'Académie des Sciences morales et politiques, M. Jacques Bardoux, appuyant la communicatio de M. Albert Buisson sur « la recherche de nouveaux rapports humains dans l'administration des choses », saluait la *Révolution libératrice de l'Humanisme français*. L'éminent académicien apportait ainsi l'appui de son autorité à ce mouvement humaniste dont *La Presse Médicale* a relaté les diverses manifestations qui furent, au début surtout, d'inspiration médicale.

Aux publications déjà signalées il convient d'ajouter une thèse des plus remarquables due à un jeune confrère du service de santé militaire M. André Brunel.

Dans cet ouvrage de plus de 350 pages, l'auteur s'est attaché à suivre la pensée médicale dans son évolution historique, à prendre un tableau, aussi vivant que possible, des grands courants d'idées qui ont marqué cette évolution depuis les origines mêmes de l'Humanité.

Les sources profondes de la Médecine ont été tour à tour la nature et l'instinct, l'empirisme et le mysticisme, la magie, la religion et l'initiation, l'esprit philosophique et l'esprit mathématique, la tradition et l'expérience ; dans sa prodigieuse carrière la Médecine n'a cessé d'osciller entre le *spiritualisme* et le *matérialisme*, entre la *synthèse et l'analyse*.

Actuellement nous en sommes au retour à la synthèse et à la tradition hippocratique mais nous ne voulons rien négliger de l'énorme acquis fourni par la Science analytique.

Dans la recherche des LOIS de la vie la Médecine d'aujourd'hui et de demain doit se baser sur la collaboration harmonieuse des connaissances philosophiques et psychologiques avec les précisions de la science expérimentale. C'est en étudiant l'homme dans toutes les manifestations de sa pensée, comme dans toutes ses fonctions organiques, qu'on pourra réaliser une plus complète appréciation de la Nature humaine et édifier un Humanisme nouveau et par lui une nouvelle forme de civilisation.

Nous félicitons notre confrère Brunel d'apporter sa jeune énergie et son talent d'écrivain au service de ce bel idéal : le culte de la pensée créatrice.

P. DESFOSSES.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie (*Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société de Médecine légale de France (*Annales de Médecine légale, de Criminologie et de Police scientifique*, 19, rue Hautefeuille, Paris. — Prix du numéro : 12 fr.).

Société Médico-psychologique de Paris (*Annales médico-psychologiques*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 24 fr.).

Société de Neurologie de Paris (*Revue Neurologique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 24 fr.). Prix du numéro : 7 fr.).

Société d'Ophtalmologie de Paris (*Bulletin de la Société d'Ophtalmologie de Paris*, 93, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société de Pathologie comparée (*Revue de pathologie comparée*, 7, rue Gustave-Nadaud, Paris. — Prix du numéro : France, 5 fr.).

Société de Stomatologie de Paris (*Revue de Stomatologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 10 fr.).

Société de Thérapeutique de Paris (*Bulletins de la Société de Thérapeutique*, 8, place de l'Odéon, Paris. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

Société française d'Urologie (*Bulletin de la Société française d'Urologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

2 Mars 1938.

Vœu émis par l'Académie à propos d'une lettre du président de la Fédération nationale des Industries de l'Art médical et chirurgical. — L'Académie, soucieuse des accidents septiques survenus chez les ouvriers chargés de réparer les instruments chirurgicaux, émet le vœu que les chirurgiens n'envoient jamais d'instruments à réparer qu'après stérilisation.

Kyste néoplasique du sein. — M. **Janopulo** (Istamboul). M. **P. Moulonguet**, rapporteur. Observation de kyste mammaire double survenu au niveau du sein droit, ayant tous les caractères de bénignité et dont le diagnostic est vérifié par ponction.

Un mois plus tard, le tableau change et le plus gros des kystes augmente de volume, devient sensible. Des ganglions durs, nombreux et sensibles apparaissent. La biopsie démontre l'existence de deux noyaux cancéreux et l'amputation du sein est pratiquée. Cette relation est intéressante, car elle est un exemple de la grande difficulté du diagnostic des lésions mammaires. L'existence d'un double cancer simultané dans le même sein est très exceptionnelle. Sans parler de la dégénérescence kystique partielle des cancers encéphaloïdes monstrueux déjà décrite par Velpeau, il existe une forme kystique primitive du cancer du sein. Ce cancer du sein à forme kystique, de diagnostic clinique très difficile, se rencontre particulièrement chez la femme très âgée. Le rapporteur rappelle à ce propos les renseignements intéressants que peut apporter la diaphanoscopie du sein.

Lithiase pancréatique. — M. **Marc Papin** (La Rochelle). M. **Antoine Basset**, rapporteur. Il s'agit, dit le rapporteur, d'un cas de pancréatite lithogène acino-glandulaire, et cette définition s'appuie sur le volume des masses pluri-calculeuses ainsi que sur la diffusion des calculs dans la glande. L'évolution de l'affection par crises douloureuses épigastriques tient probablement à l'aggravation de la pancréatite et à l'augmentation du nombre des calculs.

Les auteurs ont eu le mérite de penser à faire des radiographies de profil. Après une étude approfondie des détails radiologiques, le rapporteur rappelle les caractères radiographiques principaux des calculs pancréatiques : aspects en amas irréguliers, flous des contours dus aux battements aortiques, situation juxta-médiane des calculs. Il faut y ajouter le niveau variable des ombres calculeuses qui peuvent se voir sur le flanc droit d'une quelconque des trois premières vertèbres lombaires. Il est toujours intéressant de refaire les mêmes clichés après opacification de la vésicule et d'un ou deux bassinets. Il manque malheureusement dans cette observation les résultats d'une exploration fonctionnelle du pancréas. Malgré une opération incomplète qui a consisté à enlever au niveau du corps pancréatique quelques calculs plus saillants que les autres, l'opéré a gardé, vingt-six mois après l'intervention, un bénéfice important : disparition presque complète des douleurs, cessation des crises aiguës, amélioration très nette de l'état général. Il est difficile d'expliquer le mécanisme de la sédation des troubles fonctionnels après une intervention incomplète. L'auteur l'attribue à l'ablation de calculs irritant la séreuse postérieure pré-pancréatique et la face postérieure de l'estomac. Le rapporteur croit plutôt à l'action d'une intervention agissant sur les plexus nerveux locaux ou sur la glande elle-même.

La gastrectomie simplifiée par l'emploi de la pince de Wendel, de la pince de Friedrich et de l'évipan. — M. **Marcel Barret** (Angoulême). Au niveau du duodénum, l'utilisation de la pince de Wendel, qui a été employée une dizaine de fois, rend très facile la plicature du moignon duodénal dans un minimum de temps et la suture a toujours été étanche.

La pince de Friedrich est d'une manipulation toujours possible pour la suture de la tranche gastrique. Il est toujours facile de lier les vaisseaux qui saignent entre les agrafes et de diminuer le temps d'hémostase par l'emploi du bistouri électrique. L'anesthésie à l'évipan associée ou non à la locale donne une facilité considérable des manœuvres sans fatiguer le malade et mérite d'être retenue. Les suites opératoires sont simples et il ne faut noter qu'un seul décès sur 20 gastrectomies. Il faut en particulier être prudent dans la chirurgie d'exérèse chez les gastriques distendus en pleine poussée ulcéreuse.

— M. **Soupault** estime qu'on doit être prudent dans l'application de l'évipan qui donne une grande agitation post-opératoire.

— M. **P. Moure**. On peut facilement diminuer la dose d'évipan pendant la confection des sutures.

— M. **J. Okinczyc**. La gastrectomie ne gagne rien dans ces essais de simplification. Les pinces risquent de faire trop peu dans l'exérèse et ne font pas gagner du temps puisque l'on doit désunir la tranche gastrique avant de suturer.

A propos de l'utilisation des sangsues comme préventif des phlébites post-opératoires. — M. **C. Rouhier** a étudié complètement la question de l'hirudinisation dans les interventions pour fibrome utérin. Les applications de sangsues comme traitement de la phlébite constituée non seulement ne font rien contre la phlébite et ses complications locales mais encore provoquent la fragmentation du caillot et des embolies plus fréquentes. Aussi, l'auteur y a-t-il complètement renoncé. Au contraire, après plusieurs essais loyaux de toutes les méthodes préventives de phlébite, M. Rouhier estime que l'hirudinisation à titre préventif joue un rôle certain. La difficulté est d'apprécier à quel moment il faut appliquer les sangsues. M. Rouhier, après une étude approfondie des suites opératoires, estime que le critère le plus important est la température du troisième jour. Il apporte d'ailleurs des observations probantes.

— M. **Ameline** a, dans 5 cas d'utilisation des sangsues à titre préventif, observé des phlébites.

— M. **Moulonguet** estime que l'hirudinisation, après une phlébite déclarée, est emboligène.

— M. **Rouhier** reprend les points principaux de sa communication pour insiter sur le caractère purement préventif de l'hirudinisation.

La répercussion de l'inflammation des veines sur le système artériel collatéral. — M. **Raymond Grégoire** apporte une observation qui est un exemple typique d'une phlébite de la veine fémorale ayant provoqué un spasme de l'artère collatérale au niveau même du caillot. Ce spasme a été constaté opératoirement et modifié temporairement par l'anesthésie du sympathique périvasculaire et la sympathectomie. Les accidents ont repris et persistèrent assez longtemps pour entraîner la nécrose sèche de la jambe et du pied, malgré la thérapeutique médicale mise en œuvre. Après l'amputation, le système artériel a été injecté au lipiodol. Il n'y avait pas la moindre déficience, pas la moindre irrégularité sur l'ombre des artères. Il s'agissait donc bien d'un spasme artériel. C'est peut-être ce trouble artériel qui explique l'aspect violacé de certains membres atteints de phlébite.

— MM. **Chevrier** et **Banzet** ont observé des cas analogues.

— M. **Monod** a pratiqué au membre supérieur la phlébectomie qui a nettement amélioré la circulation artérielle.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

5 Mars 1938.

Sur les différences d'action de l'insuline injectée par la voie intra-veineuse et par la voie artérielle. — MM. **Baudouin, Lewin** et **Azérad** ont injecté de l'insuline d'une façon lente et continue par voie artérielle et suivi la glycémie dans le sang veineux provenant des muscles irrigués par l'artère injectée, d'une part, et dans le sang veineux d'un territoire éloigné du lieu d'injection d'autre part. Ils ont constaté une baisse plus importante de la glycémie dans le premier sang que dans le second. Il semble donc bien que les différences antérieurement constatées par eux dans les valeurs de la dose-limite hypoglycémiante (valeurs plus faibles par la voie veineuse mésentérique, et artérielle que par la voie veineuse périphérique) doivent s'expliquer par le fait que l'hormone se trouve amenée directement à son point d'attaque et qu'ainsi est évitée une dispersion du produit.

Influence de la lumière sur la tension artérielle, en particulier chez les femmes enceintes. — M. **H. Vignes** a voulu voir si, en dehors de l'éclampsie, la tension artérielle était influencée par une brusque illumination. Il est fréquent (et, plus particulièrement, chez les femmes enceintes et, plus encore, chez les femmes enceintes menacées d'éclampsie) qu'une brusque illumination détermine une hausse de la tension artérielle.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

10 Février 1938.

Traitement du prurit anal par l'histamine. — M. **Cain** a constaté que les injections quotidiennes intradermiques de chlorhydrate d'histamine, à doses minimes, autour de l'orifice anal, apportent, tant dans les prurits récents que dans les prurits anciens, la guérison, et, dans les cas rebelles, l'atténuation considérable du prurit. Les lésions cutanées régressent rapidement.

— M. **Tzanck** a également observé de bons résultats dans le traitement des dermites prurigineuses par l'histamine.

Maladie de Brocq-Duhring. — MM. **Gougerot, Boudin** et **Dreyfus** ont observé chez une femme un prurit précédent d'un an l'apparition des lésions bulleuses et, quand celles-ci disparurent, le prurit reparut.

Mycosis fongoïde. — MM. **Gougerot** et **Varay** présentent un homme atteint de mycosis fongoïde typique. Mais la formule sanguine est celle d'une leucémie : 60.000 globules blancs avec 60 pour 100 de lymphocytes et la structure histologique est celle d'une leucémie lymphoïde.

Erythrodermie sèche. — MM. **Gougerot** et **Varay** présentent un vieillard couvert de la tête aux pieds d'une érythrodermie sèche psoriasiforme de nature indéterminée.

Pemphigus localisé. — MM. **Gougerot** et **Dreyfus** ont observé chez une femme âgée un pemphigus à grosses bulles localisé à la jambe gauche au siège d'une dermo-épidermite microbienne; les bulles guérirent très rapidement.

Lichen plan zoniforme. — MM. **Tzanck** et **Sidi** présentent une femme atteinte au niveau de la région scapulo-pectorale d'un lichen plan zoniforme.

Kérato-conjonctivite du molluscum contagiosum. — MM. **Tzanck, Offret** et **Duperrat** présentent un homme de 32 ans atteint de conjonctivite folliculaire et de kératite marginale érosive, sans ganglions et persistant depuis quatre mois sans amélioration. Après ablation d'une petite formation molluscoïde du bord ciliaire de la paupière contemporaine de la conjonctivite, celle-ci guérit en quelques jours. Histologiquement, il s'agissait d'un *molluscum contagiosum*.

Sclérodermie progressive. — MM. **Weissenbach, Boppe, Hoesli** et **Martineau** ont observé une femme atteinte de sclérodermie progressive accentuée; une parathyroïdectomie droite, puis gauche, fut pratiquée à un an d'intervalle. La mort survint par hématome cervico-thoracique.

Maladie de Bowen. — MM. **Weissenbach, Lévy-Franckel** et **Martineau** présentent une femme de 25 ans, atteinte, dans la région périnéo-crurale, de lésion infiltrée, non ulcérée, affleurant à la muqueuse vulvaire: histologiquement, il s'agissait d'une maladie de Bowen en voie de cancérisation, avec corps ronds et nombreuses cellules à noyaux monstrueux dans le corps muqueux de Malpighi.

Statistique des syphilis récentes en 1937. — MM. **Weissenbach, Le Baron** et **Bocage** ont observé à leur dispensaire une diminution légère des syphilis récentes: 220 cas en 1937 contre 247 en 1936 et 254 en 1935.

— M. **Pinard** et M^lles **Corbillon** et **Jaeger** ont également observé une diminution des syphilis récentes à Cochin, 129 cas en 1937; la contamination est surtout due à la prostitution de la rue; les contaminations dans les maisons surveillées ont notablement diminué (5 pour 100).

— MM. **Sézary** et **Duruy** ont par contre noté à leur dispensaire 382 syphilis récentes en 1937, contre 374 en 1936; ce sont les femmes de rencontre (prostituées libres ou non prostituées) qui sont la cause la plus fréquente de la contamination.

Maladie de Nicolas-Favre. — MM. **Fernet** et **Pellerat** ont observé chez une femme une lymphogranulomatose vaginale avec rectite: le Frei était positif.

Diphtérie cutanée. — M. **Houlousi Bedjet** rapporte plusieurs cas de diphtérie cutanée à localisations rares: nez, paupières.

Lépromes et tuberculine. — MM. **Gougerot** et **Degos** présentent un lépreux chez lequel l'intradermo-réaction à la tuberculine donna naissance à un nodule persistant ayant l'aspect clinique d'un lépromе; histologiquement, la structure était également celle d'un léprome, avec présence de bacilles de Hansen.

Purpura annularis. — M. **Degos** présente une femme atteinte sur les jambes de placards de purpura annularis de Majocchi, sans atrophie appréciable de la peau.

La lumière de Wood en dermatologie. — MM. **Gougerot, Giraudeau** et **Patte** ont examiné plusieurs malades atteints d'affections cutanées à la lumière de Wood; certaines lésions invisibles à la lumière ordinaire apparaissent nettement à la lumière de Wood; cet examen offre donc un intérêt pour le diagnostic, le pronostic et la conduite du traitement des dermatoses.

Tests épicutanés tardifs. — MM. **Flandin, Rabeau** et M^lle **Ukrainczyk** ont observé chez 2 malades, intolérants à la térébenthine, l'apparition tardive de tests épidermiques, de longue durée et d'aspect inhabituel (bulleux).

Ils présentent une petite fille qui fut atteinte au cours de ces trois dernières années de 3 éruptions cutanées distinctes d'aspects différents et provoquées d'abord par une pommade au baume du Pérou, puis par une eau de Cologne, enfin par un caustique à la térébenthine. Il s'agit non d'une polysensibilisation, mais d'une intolérance de groupe (groupe des terpènes).

Résultats et accidents de traitement par le paraaminophénylsulfamide chez 55 malades. — M. **Doukan** rapporte les résultats qu'il a obtenus avec différents composés amino-soufrés dans le traitement des infections génitales externes de la femme, gonococciques ou non. 76,8 pour 100 de guérisons en onze jours de moyenne pour les cervicites gonococciques et 50 pour 100 de guérisons en vingt jours de moyenne pour les bartholinites. Mais il insiste sur les accidents de la médication: « un tiers des malades supporte sans ennui son traitement, un tiers est gêné par des accidents légers, un tiers est victime d'accidents plus marqués ». Aussi l'auteur conclut-il en reconnaissant la grande valeur anti-blennorragique du médicament, mais en conseillant la prudence dans son utilisation et, en corollaire, il demande que la vente n'en soit tolérée que sur prescription médicale.

Mycosis fongoïde et troubles nerveux. — MM. **Sézary** et **Kipfer** présentent un homme atteint de mycosis fongoïde diffus et dans lequel, en dehors de toute anémie importante, s'est installé un syndrome nerveux caractérisé par une parésie généralisée avec légère atrophie musculaire et disparition des réflexes tendineux, des troubles marqués de la sensibilité profonde, une hypo-excitabilité endémique des nerfs et des muscles, un liquide céphalo-rachidien normal. Sous l'influence de la téléradiothérapie, les lésions cutanées et les troubles nerveux se sont rapidement et parallèlement très améliorés, ce qui semble montrer que les altérations nerveuses sont analogues aux lésions cutanées.

Erythrodermie avec présence de cellules monstrueuses dans le derme et dans le sang circulant. — MM. **Sézary** et **Bouvrain** présentent une femme dont tout le tégument depuis cinq mois est le foyer d'une éruption érythémato-squameuse assez fortement prurigineuse. La cause de cette érythrodermie est la présence dans le derme de grosses cellules à noyau volumineux, irrégulier et à protoplasma hyalin très réduit. Ces mêmes cellules se retrouvent en abondance dans le sang circulant. Elles n'appartiennent cependant pas à la lignée sanguine, n'étant ni des mégacariocytes, ni des lymphoblastes, ni des monocytes. Ce sont sans doute des éléments néoplasiques d'origine non précisée, vraisemblablement mésenchymateuse. Pas d'hypertrophie ganglionnaire; légère splénomégalie.

Maladie de Besnier-Bœck à éléments papulocyanotiques diffus. — MM. **Sézary, Horowitz** et **Maschas** présentent un malade de 30 ans dont le corps est couvert de papules étalées, superficielles, reposant sur un fond cyanotique. L'examen histologique a montré les lésions caractéristiques de la maladie de Besnier-Bœck. Ce diagnostic est confirmé par l'existence de lésions pulmonaires et d'une polyadénomégalie. Il s'agit là d'une forme éruptive nouvelle, dont les auteurs ont retrouvé une autre observation dans les archives de leur service.

Epidémiologie de la lymphogranulomatose inguinale et ano-rectale. — MM. **Sézary, Kipfer** et **Bouvrain** ont dépouillé 119 observations personnelles de lymphogranulomatose inguinale ou anorectale recueillies en neuf ans. Elles concernent 105 hommes (avec 104 localisations inguinales, 1 ano-rectale), 14 femmes (3 bubons, 3 rectites, 1 lésion vulvaire). Durant ces neuf années, l'affection a eu une fréquence immuable du simple ou quadruple, avec maximum en 1935 et 1936. C'est au mois de Mai qu'elle a sévi avec prédilection, mais on en a constaté pendant tous les mois de l'année.

Etiologie générale des agranulocytoses. — MM. **Touraine** et **Bour** ont dépouillé 371 observations détaillées d'agranulocytoses, aussi bien spontanées que dites chimiothérapiques. Ces deux variétés se comportent identiquement au point de vue des conditions générales d'apparition.

Les agranulocytoses paraissent procéder par petites poussées épidémiques dans les divers pays. Elles sont beaucoup plus fréquentes dans les régions à climat froid et humide (bassin de la mer du Nord) que dans les contrées chaudes et sèches (bassin de la Méditerranée). Elles sévissent surtout au printemps, puis en hiver et en automne, elles deviennent plus rares en été. Elles affectent plus le sexe féminin que le masculin mais dans une proportion moins marquée qu'il n'est dit classiquement. Elles frappent les sujets encore jeunes (21 à 40 ans chez l'homme, 21 à 50 chez la femme).

On conçoit mal que la chimiothérapie n'agisse que dans ces conditions assez spéciales; il semble que les deux variétés d'agranulocytose ne soient qu'une seule et même maladie infectieuse.

Zona brachial paralytique et « redux ». — MM. **Touraine** et **Baudouin** rapportent l'observation d'un malade de 35 ans qui, seize jours après un traitement arsenical, a eu, du 22 Décembre au 10 Janvier, un zona du membre supérieur gauche, avec douleurs vives et paralysies. Le 14 Janvier, une deuxième poussée s'est faite dans le même territoire, cette fois sans phénomènes moteurs.

De tels cas sont particulièrement rares. Il s'agit, en général, de récidives à long terme; le terme de rechute paraît ici plus justifié.

Psoriasis pustuleux. — MM. **Touraine** et **Bour** présentent une femme de 50 ans qui, au cours d'une poussée de psoriasis, a disséminé par centaines sur tout le corps, sauf aux extrémités, des éléments papuleux devenus rapidement pustuleux ou croûteux. La durée de ces derniers éléments a été d'environ un mois. La malade a repris aujourd'hui l'aspect d'un psoriasis dont la seule particularité est d'atteindre longuement les plis.

Etat dysraphique, troubles psychiques, ulcère du duodénum chez un hérédo-syphilitique. — MM. **Touraine** et **Golé** tendent à rapporter à l'hérédo-syphilis les différentes dysplasies que présente ce malade dans le cadre du *Status dysraphicus* de Bremer: thorax en bateau, cypho-scoliose, exagération de l'envergure, acrocyanose, etc. Les troubles psychiques sont d'ordre dépressif. Enfin, ce malade a été opéré pour un ulcère du duodénum.

Maladie de Recklinghausen, syndrome adiposo-génital, hypertélorisme et état dysraphique. — MM. **Touraine** et **Solente** présentent une fillette de 6 ans chez laquelle, outre les dysplasies précédentes, existe un fort élargissement de la selle turcique.

L'enchaînement des faits paraît être le suivant. La dysraphie, outre les multiples malformations des raphés médians antérieurs et postérieurs, aurait déterminé l'hypertélorisme qui, d'après Greig, est dû à un trouble de développement du sphénoïde. A la dysraphie s'est associée, comme souvent, une neuro-gliomatose qui affecterait l'hypophyse parmi ses diverses localisations.

Poussées réitérées d'urticaire généralisée. — MM. **Jausion, Cailliau** et **Kouchner** ont observé, chez un ancien pleurétique, des réactions urticariennes assez vives, coïncidant avec des injections intradermiques de glucidine tuberculeuse. Cet extrait, sans protéines, ne renferme que des polysaccharides. L'intolérance paraît avoir été déclenchée par l'injection hypodermique erronée de 2 cmc du produit. Les crises réactionnelles semblent s'exacerber, quand il y a eu précession d'une séance de physiothérapie, rayons X ou haute fréquence. L'injection d'histamine ne prévient ni ne guérit ces manifestations urticariennes, rares après des injections de tuberculine.

Les faits d'urticaire, après administration de vaccins antituberculeux, paraissent assez rares pour légitimer la relation de ces incidents réactionnels, d'ailleurs bénins.

Pigmentation sous-mammaire à l'aspect d'intertrigo. — MM. **Jausion, Cailliau** et **Giard** rapportent un cas de pigmentation des deux plis sous-mammaires, chez une femme multipare, qui n'a jamais présenté d'intertrigos, ni microbiens, ni parasitaires. Toutes recherches de germes et tous

tests toxiniens sont négatifs. Seul a été trouvé un staphylocoque blanc, de grande banalité. L'histologie traduit la surabondance de mélanine, prédominante dans le derme, qui se comporte vis-à-vis de l'épiderme comme un système vicariant. Les mélanophores dermiques rappellent morphologiquement les mélanoblastes mésenchymateux des taches mongoliques. R. Burnier.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

10 Janvier 1938.

A propos de la Communication de M. Muller, Mme et M. Marchand-Alphant, sur les lésions anatomo-pathologiques dans l'intoxication par la strychnine et la brucine. — M. **Pomme** rappelle les travaux qu'il a poursuivis avec **R. Noël** sur la plaque motrice du muscle, formée par la névroglie de la gaine de Schwann qui entoure les neurofibrilles terminales comme elle enveloppe le cylindraxe avant sa dichotomisation. L'étude de cette zone de jonction myo-neurale est intéressante chez le sujet normal et surtout à l'état pathologique.

A propos de la Communication de MM. Doubrow et Fulconis sur le secret professionnel et la force probatoire des certificats médicaux en matière civile. — M. **Rist** se félicite de la tendance nouvelle qu'exprime l'arrêt du 13 Juillet 1936 de la Chambre Civile de la Cour de Cassation qui distingue nettement entre ce qui est secret par nature et dont la révélation par conséquent tombe sous le coup de l'article 378 du Code Pénal et ce qui, ne pouvant porter aucune atteinte à la mémoire d'un défunt, ne doit pas être considéré comme rentrant dans les prévisions de cet article. La doctrine du secret médical absolu, telle que la concevait jusqu'ici la jurisprudence, était trop souvent l'occasion de décisions de justice nettement contraires à l'équité.

— M. **Hugueney** apporte des considérations d'ordre juridique qui font saisir les raisons de l'opposition apparente des diverses décisions des Tribunaux.

— M. **Peytel** montre également que la contradiction entre la jurisprudence de la Chambre civile de la Cour de cassation et celle de la Chambre criminelle n'est qu'apparente, chacune de ces Chambres ayant statué dans la limite de son domaine propre. Il rappelle que le secret médical est une règle absolue et commode pour le médecin et qu'il est une garantie indispensable pour le malade. Il montre comment il est possible, tout en respectant formellement la règle du secret, de donner satisfaction à des intérêts qu'on croit légitimes.

— M. **Rist** persiste à penser qu'il existe une contradiction entre l'arrêt de la Chambre criminelle dans l'affaire Watelet et l'arrêt récent de la Chambre civile dans l'affaire Delavierre. Il espère qu'à l'avenir la jurisprudence de la Chambre civile prévaudra.

— M. **Doubrow** fait observer que, dans sa communication avec M. Fulconis, il s'est efforcé de mettre en relief le caractère fondamental de la nullité des certificats médicaux, dans le sens de la prohibition édictée par l'article 378 du Code pénal.

Tumeur à myéloplaxes du maxillaire supérieur et traumatisme. — M. **Dechaume** rapporte l'observation d'une tumeur à myéloplaxes du maxillaire supérieur droit, survenue chez un enfant de 10 ans qui avait reçu, trois mois auparavant, un coup de poing sur la région génienne droite. Il discute la pathogénie des tumeurs à méloplaxes. Le traumatisme crée une zone d'attrition, un hématome. Habituellement, l'organisme résorbe les cellules détruites et répare les tissus. Exceptionnellement, la réparation se fait de façon exubérante, donnant naissance à une tumeur à myéloplaxes, hyperplasique. Mais il existe aussi une modification du terrain et en particulier un trouble sanguin d'étiologie variable. Si la tare sanguine est passagère, la tumeur à myéloplaxes peut rester stationnaire. Si les troubles sanguins persistent, la tumeur peut s'accroître et récidiver.

Sur quelques cas d'intoxication par les vapeurs de benzine et d'alcool benzilique. — MM. **R. de Gaulejac** et **P. Dervillée** rapportent les manifestations pathologiques observées à la suite de l'emploi de certains enduits du type émaillite, dans la composition desquels entrent la benzine et l'alcool benzilique. L'intoxication se produit dans les salles où les ouvriers procèdent à l'enduisage de larges surfaces telles que des ailes d'avions et au collage des cartes, quand les locaux sont exigus et mal aérés. Les troubles consistent en amaigrissement, fatigue générale, douleurs gastriques, pâleur, céphalées. Ils sont rapidement conjurés par une amélioration du système de ventilation de l'atelier.

L'enduit est composé d'acétate de cellulose dissous dans un certain nombre de solvants (acétone, benzine, alcool dénaturé, alcool benzilique). De tous les produits d'évaporation de l'enduit, la benzine est le plus nocif. L'alcool benzilique associé au benzène en augmente le caractère nocif. Leur accumulation lente et progressive dans l'organisme est particulièrement à redouter chez les sujets dont les organes éliminateurs sont déficients. L'aération et la ventilation des salles d'émaillitage sont indispensables. Les vapeurs nocives étant lourdes, il faut organiser un système d'élimination de ces vapeurs par aspiration souterraine et châssis mobiles muraux. La prophylaxie individuelle doit consister à éliminer les ouvriers porteurs de tares hépatiques ou rénales. L'alcool favorisant l'action toxique du benzène, la tempérance des ouvriers doit être exigée.

Les dangers de l'intoxication résultant de l'emploi du benzol comme carburant, particulièrement dans les formations aériennes. Mesures préventives. — MM. **R. de Gaulejac** et **P. Dervillée** signalent les dangers que peuvent présenter pour le personnel de l'aviation (personnel navigant et manipulant) l'utilisation du benzol comme carburant et la nécessité de recourir, dans ces conditions, à des mesures de précaution très rigoureuses. Ces dangers d'intoxication sont liés: 1° A la toxicité des vapeurs d'essence benzolée, toxicité d'autant plus grande que la quantité de benzol mélangée à l'essence est plus élevée; 2° A l'action nocive des gaz d'échappement résultant de la combustion de l'essence dans les moteurs. L'intoxication peut être aiguë ou chronique. Elle se traduit par de l'irritation des muqueuses, des troubles gastriques (crampes, vomissements) et des troubles nerveux (céphalées, vertiges, torpeur).

L'essence benzolée ne doit être utilisée que sur des appareils où les gaz d'échappement sont diffusés dès leur sortie dans l'atmosphère et ne peuvent atteindre les aviateurs.

L'essence benzolée présente en outre des dangers du fait de sa grande inflammabilité au sol et sur les appareils. Les dangers d'incendie et d'explosion seront prévenus par la protection du personnel par des vêtements ignifugés, la mise en œuvre d'extincteurs sans action nocive et l'organisation de puissants postes de secours.

Fribourg-Blanc.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

13 Janvier 1938.

Remarques cliniques sur la période précomateuse au cours du traitement des états schizophréniques par l'insulinothérapie. — MM. **Porcher** et **Leconte.** Observation de deux sujets chez lesquels la reprise du contact avec la vie a commencé quand la dose d'insuline fut de 100 unités et qui guérirent sans jamais avoir eu de coma.

Forme cérébrale évolutive anormale d'une syphilis héréditaire. — MM. **Marchand, Stora** et Mme **Gaultier.** Sujet dont le développement intellectuel fut normal jusqu'à 10 ans, et qui, âgé aujourd'hui de 25 ans, ressemble à un idiot. Comme d'habitude le processus encéphalitique qui s'est fait en deux temps, le premier à la naissance, produisit l'hydrocéphalie, le second à la seconde enfance les troubles mentaux.

Syndrome de Korsakoff alcoolique aigu. — M. **Guiraud,** Mme **Bonnafous-Sérieux** et M. **Ey.** Femme de 53 ans, buveuse depuis quelques années, morte avec un syndrome de Korsakoff et une paraplégie en flexion. A l'autopsie, cirrhose graisseuse. Cytolyse périphérique et granuleuse des cellules pyramidales. Prolifération de l'oligodendroglie et des capillaires.

Hallucinations combinées de la vue et de l'ouïe chez un enfant de 3 ans 1/2. Origine encéphalitique probable. — Mme **Leconte-Lorsignol.** Enfant de 4 ans, atteint neuf mois plus tôt d'un état infectieux suivi rapidement de crises hallucinatoires et d'absences. Discussion de ce cas très intéressant, qui est le seul exemple net d'hallucinations de la première enfance.

Kinésie de jeu chez les idiots. — Mme **Bonnafous-Sérieux** et M. **Ey.** Projection de 3 films montrant que la conduite de l'idiot à l'égard de ses mouvements anormaux : tics, stéréotypies ou athétose, peut à certains moments avoir tous les caractères d'un amusement.

24 Janvier.

L'examen de conscience et les voix. — M. **P. Janet.** Observation d'un psychasthénique alcoolique qui montre le passage des obsessions sociales aux délires sociaux et le rôle prépondérant de l'objectivation spatiale, l'examen de conscience habituel au sujet devenant, sous l'influence momentanée de l'intoxication, une hallucination auditive verbale.

L'insulinothérapie des schizophrènes réfractaires à la cure habituelle. — M. **H. Bersot.** Il faut recourir alors à l'un des trois procédés: le choc prolongé, c'est-à-dire augmenter la durée du coma; la cure prolongée, ou augmenter la durée des semaines de thérapeutique; l'association avec le cardiazol.

A propos du mécanisme de la mort dans les tumeurs cérébrales. — MM. **F. Adam** et **Hansch.** Le hasard empêcha les auteurs d'exécuter la ponction lombaire d'un sujet atteint de confusion mentale, qui mourut brusquement, et l'on trouva à l'autopsie une tumeur de la dure-mère comprimant comme une noix le lobe temporal droit. Sans ce hasard, la ponction eût été faite et on lui eût attribué la mort.

Démence traumatique. Réactions renvendicatrices indépendantes du préjudice. — Mlle **Rousset** et M. **Daumézon.** Au lieu de revendiquer, comme c'est habituellement le cas, le dédommagement d'une invalidité causée par le traumatisme, ce malade, jadis interné pendant quelque temps en état de confusion mentale post-traumatique, revient à l'asile avec des signes d'affaiblissement intellectuel, arguant de son intégrité pour réclamer sa liberté. Discussion du cas.

Paul Courbon.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

6 Janvier 1938.

Allocutions de M. Barré, président sortant et de M. **G. Bourguignon,** président pour 1938.

Arthropathies nerveuses d'origine cérébrale. — MM. **Thurel** et **Guillaume** rapportent l'observation d'un sujet de 63 ans présentant un méningiome rolandique gauche chez qui des troubles vasculo-sympathiques ont précédé les troubles paralytiques et déterminé au niveau de la main droite une ostéoporose et des arthropathies. Cette observation est un document de plus en faveur de l'existence de centres végétatifs corticaux voisins des centres moteurs et sensitifs; elle montre aussi que les perturbations vasculo-sympathiques peuvent engendrer à elles seules des manifestations rhumatismales, l'immobilisation ne pouvant être incriminée dans le cas présent comme chez les hémiplégiques.

— M. **Barret** croit abusif de qualifier arthropathies nerveuses de tels faits; les arthropathies constituent un type anatomo-clinique bien spécial qui n'a rien à voir avec le fait rapporté.

Un cas de myoclonie-épilepsie. — MM. **Alajouanine, Thurel** et **Ulimann** présentent un malade de 32 ans ayant depuis six années des crises d'épilepsie généralisée et une hémianesthésie et depuis quelques mois un syndrome myoclonique facio-linguo-vélo-palatin; ce syndrome myoclonique

rappelle par sa topographie celui des lésions de la calotte protubérantielle et de l'olive, mais en diffère par son rythme de 190 secousses à la minute avec, par moments, des clonies plus rapides (300 par minute); le diagnostic d'épilepsie partielle continue est d'autant plus vraisemblable que les crises d'épilepsie généralisée sont précédées et suivies par l'accentuation du syndrome myoclonique; mais la survenue des myoclonies plusieurs années après l'épilepsie empêche d'éliminer l'hypothèse d'une double lésion.

— M. **Mollaret** estime que la forme et le rythme des secousses sont en faveur d'une épilepsie de Kojewnikow, mais les clonies du voile et du diaphragme sont exceptionnelles dans ce syndrome.

— M. **Lhermitte** pense que l'électroencéphalogramme pourait donner des arguments en faveur de la localisation bulbaire ou corticale de la lésion.

— M. **A. Thomas** remarque que les secousses ne sont pas unilatérales au niveau du voile du palais, ce qui est peu en faveur du diagnostic de myoclonies vélo-palatines.

Sur un cas de névraxite à reprise tardive. — M. **J. Patrikios** (Athènes) rapporte l'observation d'un homme de 30 ans qui a présenté une encéphalite aiguë suivie de guérison en apparence complète; après un intervalle d'un mois, est survenue une rechute dans laquelle les troubles cérébraux (céphalée, obnubilation) ont été au second plan et les troubles médullaires (tétraplégie) au premier; l'installation et la régression des troubles ont été plus lentes que lors de la première poussée; après une nouvelle guérison semblant complète et ayant persisté pendant onze ans, un troisième épisode est survenu, de localisation médullaire et d'allure nettement chronique. L'auteur insiste sur ce fait que le virus agit à la fois sur la substance blanche et sur la substance grise; discutant le diagnostic, il rejette celui de sclérose en plaques, rare en Grèce, alors que les faits analogues sont fréquents.

Un cas d'automatisme moteur particulier des membres supérieurs après traumatisme de la moelle cervicale. — M. **J. Patrikios** (Athènes) rapporte l'observation d'un sujet ayant présenté une blessure de la moelle en C4 qui a déterminé une quadriplégie immédiate, puis vers le troisième mois, lorsque la motilité volontaire a été récupérée, des mouvements automatiques au niveau de l'épaule gauche et de la main droite. Quatre ans après la blessure, on note un syndrome de Brown-Séquart droit avec des mouvements de bascule rythmiques de l'omoplate gauche et des mouvements saccadés de flexion et d'extension des doigts droits rappelant au premier abord l'athétose; un film du malade est projeté. Les muscles, sièges des mouvements des doigts et de l'épaule, appartiennent aux segments médullaires lésés lors du traumatisme. On peut supposer qu'il y a eu une lésion des fibres pyramidales qui a épargné celles de ces fibres qui transmettent aux cornes antérieures les influences mésocéphaliques.

— M. **Ivan Bertrand** se demande s'il ne faut pas faire intervenir une lésion des voies spino-olivaires.

— M. **Lhermitte** pense que les mouvements rythmés de l'épaule ne peuvent pas dépendre seulement d'un processus irritatif médullaire et que l'intervention de l'encéphale est nécessaire.

— M. **A. Thomas** remarque qu'il ne s'agit pas de simples secousses, mais de mouvements; au niveau de l'épaule, il s'agit presque d'un acte coordonné, ce qui indique la complexité du phénomène.

— M. **Guillain** trouve que la concordance entre le siège de la lésion médullaire et les muscles sièges des mouvements est trop étroite pour qu'il n'y ait pas une relation de cause à effet. On observe des mouvements anormaux dans certaines maladies de la moelle comme le tabès.

— M. **Alajouanine** remarque que le rythme des mouvements est beaucoup plus lent que celui des myoclonies par lésion olivaire.

Macrogénitosomie, hallucinations et narcolepsie dans un cas d'encéphalite épidémique. — M. **J. Lhermitte** rapporte l'observation d'un enfant de 14 ans présentant, comme séquelles d'une encéphalite épidémique, des attaques de sommeil narcoleptique précédées par un état de rêve, des attaques de cataplexie, des hallucinations et un syndrome de macrogénitosomie précoce. L'auteur voit dans cette observation une nouvelle confirmation de la thèse qu'il a soutenue: l'accélération du développement pubéral ne dépend pas d'une lésion de la glande pinéale; en effet, l'encéphalite ne lèse pas cette glande.

Tachycardie au cours d'accidents pithiatiques; disparition concomitante des troubles cardio-vasculaires et pithiatiques après administration de scopochloralose. — MM. **Baruk** et **Racine** rapportent les observations de 3 pithiatiques présentant une tachycardie nette chez qui, une heure après l'ingestion de 0 gr. 50 de scopochloralose, on a constaté un ralentissement très notable du rythme cardiaque et la guérison immédiate des accidents pithiatiques. Les auteurs ne pensent pas que la médication n'ait agi qu'en favorisant la contre-suggestion; ils insistent sur ce fait que certains accidents psycho-vasculaires sont très sensibles à toutes sortes d'actions émotives et psychothérapiques; l'intrication des troubles psychologiques et végétatifs apparaît impressionnante; la facilité de la guérison de certains accidents pithiatiques n'autorise pas *ipso facto* à interpréter ces accidents comme nécessairement artificiels ou simulés; elle peut traduire simplement l'existence de troubles physio-pathologiques peu accentués et, par suite, facilement curables.

Œdème cérébro-méningé et état de mal épileptique. — MM. **Alajouanine, Marquézy, Hornet** et M^lle^ **Ladet** rapportent l'observation d'un enfant de 4 ans ayant présenté au cours d'une varicelle d'apparence bénigne un état de mal rapidement mortel; l'autopsie a montré un œdème cérébral très intense localisé aux méninges et au cortex où il réalisait par endroits des lésions de ramollissement récent; l'œdème était particulièrement intense dans la paroi du 3^e^ ventricule, surtout dans la région infundibulo-tubérienne. Les auteurs insistent sur le rôle joué par l'apoplexie séreuse du névraxe dans la mort des malades présentant des crises convulsives; l'œdème cérébral est constant dans la crise épileptique; il est responsable de la gravité de l'évolution de la crise et peut déclancher la mort; il peut expliquer par sa localisation aux centres végétatifs centraux de la région infundibulo-tubérienne les phénomènes végétatifs qui accompagnent la crise, comme la fièvre, les modifications vaso-motrices générales, la sudation.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

25 Janvier 1938.

La sensibilité de la rétine périphérique pour les brillances moyennes. — M. **Escher-Desrivières**. Un appareil imaginé par l'auteur permet de projeter deux plages lumineuses sur un écran, avec une source unique de lumière. Les deux plages étant éclairées de manière égale, si l'on fixe l'une, celle qui est vue en vision périphérique paraît plus lumineuse. Un dispositif de réduction du flux lumineux éclairant la plage périphérique permet alors d'égaliser les deux sensations et de mesurer le rapport entre les deux éclairements donnant l'impression d'égalité. L'auteur donne les rapports obtenus en lumières blanche, jaune, bleue, verte. Le rouge fait exception, les éclairements nécessaires à la sensation d'égalité restant sensiblement égaux.

— M. **Mérigot de Treigny**. L'endothélium de Descemet est mal vu à la lampe à fente si on le regarde en face, car il est peu éclairé, il suffit de déplacer un peu le regard pour qu'il apparaisse.

Syphilis lacrymale simulant une dacryocystite aiguë. — M. **P. Desvignes**. L'apparence de dacryocystite aiguë a fait inciser le sac lacrymal sans guérison. On pense alors à la tuberculose, mais le diagnostic réel de syphilis n'est fait qu'après une exploration des fosses nasales qui montre une perforation de la cloison par ulcération d'une gomme syphilitique, avec ulcération gommeuse de l'ethmoïde. Le traitement spécifique (mercure et bismuth) est rapidement efficace.

Un cas d'arachnoïdite opto-chiasmatique à pneumocoques. — MM. **Guillermin** et **J. Pesme**. Il s'agit d'une arachnoïdite opto-chiasmatique soupçonnée avant l'intervention (stase papillaire bilatérale aiguë, ventriculographie négative), contrôlée au cours de l'opération (feutrage des nerfs optiques, brides isolant le lac opto-chiasmatique) et vérifiée à la nécropsie (méningite cloisonnée de la région chiasmatique, ayant secondairement diffusé).

L'examen du liquide céphalo-rachidien et la culture ont décelé du pneumocoque.

Les auteurs soulignent l'étiologie microbienne des arachnoïdites, leur pathogénie et le mécanisme de la propagation de l'infection.

Présentation d'une pince pour l'extraction totale du cristallin cataracté. — M. **H. Lagrange**. L'originalité de cette pince est de posséder des mors dont la forme s'adapte sur toute leur longueur à la convexité antérieure du cristallin. Ceci permet de saisir un pli de capsule très étendu. Ces mors sont larges et leur surface couvre une grande partie de la surface cristallinienne antérieure. Le cristallin une fois saisi ne peut donc « ballotter » autour du pli.

— M. **Onfray**. Terson a construit une pince à concavité épousant la convexité cristallinienne mais destinée à la kystectomie.

— M. **E. Kalt** signale que le mouvement de bascule du cristallin autour de son axe transversal n'est pas une nécessité de toute bonne extraction.

— M. **Terrien**. L'aspirateur élève toujours le cristallin, même si la zonule résiste. La pince déchire la cristalloïde dans ce cas, et l'opérateur est contraint à une extraction classique. C'est un avantage à l'actif de la pince car les pires complications de l'extraction totale proviennent du tiraillement du corps ciliaire.

Dans quelle mesure la prescription des verres correcteurs est-elle un acte médical? — M. **H. Lagrange**. « Il est indispensable que cette étude s'interdise tout ce qui se rapporterait à des considérations inspirées par des intérêts professionnels afin de demeurer sur le plan scientifique, et sur le plan de la médecine sociale. »

Papillo-rétinite hypertensive effacée par un traitement médical ayant rechuté à l'occasion d'une grossesse. Guérison prolongée après accouchement prématuré. — MM. **Couadau** et **Planques** tirent de cette observation de papillo-rétinite, survenue sur un fond d'hypertension artérielle continue, la preuve que la papillo-rétinite n'est pas toujours l'attribut permanent et constant d'une forme spéciale de la maladie hypertensive.

Présentation d'appareil. — M. **Polack**. Un petit moteur électrique universel entraîne un plateau circulaire. Sur l'axe du plateau sont disposés, un disque comportant un secteur noir et un secteur jaune, un disque plus petit comportant un secteur rouge et un secteur vert. La rotation donne l'impression d'un jaune gris pour le grand disque. En faisant varier les grandeurs respectives des secteurs rouge et vert, on peut rechercher une égalité de sensation entre le petit et le grand disques, et donc établir l'équation de Rayleigh. Les proportions sont lues sur une graduation annexée au bord du plateau. D'autres combinaisons sont possibles. Cet appareil très ingénieux a le mérite de n'être pas onéreux.

Recherches anatomo-pathologiques sur un globe atteint de décollement partiel de la rétine datant de 20 jours. — MM. **Magitot** et **Lenoir** projettent les coupes d'un globe provenant d'un malade de 33 ans et atteint de décollement rétinien simple. L'intérêt de leur étude provient des constatations faites du côté de la rétine adhérente, et de l'excellence de la fixation. Il s'agit, en fait, d'une maladie de l'épithélium pigmenté. La rétine adhérente et la choroïde sont normales.

— M. **E. Kalt**. Les altérations pigmentaires ressemblent aux altérations produites chez les lapins par l'injection d'iodate de soude.

— M. **Tille**. En l'absence de figures où les îlots de dégénérescence hyaline de l'épithélium pigmentaire seraient en continuité avec le liquide intra-rétinien, il semble actuellement difficile d'apporter

une interprétation manifeste et d'éliminer la possibilité d'altérations vasculaires, anatomiques ou fonctionnelles préalables.

DUBOIS-POULSEN.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

8 Février 1938.

Paraplégie avec anesthésie complètes et passagères par compression élastique de la moelle. — M. **N. Christeas** (Athènes) apporte une première série d'expériences sur le chien et le singe, montrant les effets de la compression élastique de la moelle à l'aide d'un dispositif qu'il a imaginé. Il montre que cette compression ne semble pas entraîner de douleurs et donne une parap'égie et une anesthésie complètes et passagères. Devant ces résultats, il a mis au point un appareillage, qu'il présente à la Société, et qui permet le contrôle précis de la compression exercée sur la moelle. Il a entrepris l'application à des recherches de physio-pathologie nerveuse. Il pense que, après vérification expérimentale suffisante de son innocuité, ce procédé et cet appareillage pourront être appliqués à l'anesthésie chirurgicale chez l'homme.

Nature réelle des hormones. — M. **Simonnet** montre que la spécificité d'origine des hormones sexuelles est discutable si l'on retient les faits nombreux qui prouvent que l'hormone femelle existe chez le mâle et *vice versa*. Il attire toutefois l'attention sur l'interprétation qu'il faut donner à ces faits en apparence paradoxaux. Il étudie ensuite le problème de la spécificité d'action et montre qu'il s'agit plutôt d'une spécificité tissulaire que d'une spécificité d'organe.

Il esquisse la part que la connaissance des hormones sexuelles prend à l'étude du problème de la pathogénie de l'hypertrophie de la prostate, de l'intersexualité et des processus cancérigènes.

Il montre enfin ce que la thérapeutique a retiré et peut encore retirer de l'emploi de ces hormones.

Oporadiothérapie dans un cas de maladie de Hodgkin. — M. **Naamé** a associé aux rayons X à séances courtes et suspendues avant la fonte totale, c'est-à-dire en laissant un certain fond ganglionnaire, des injections conjuguées d'extrait concentré de rate et d'hormone corticale. Les résultats ont été encourageants.

Lésions oculaires sur un poulain atteint de lympho-anémie. — M. **H. Payard.**

Urée sanguine chez les petits animaux. — MM. **B. Ananiades** et **E. Mattapaiaki.**

Contribution à l'étude de l'électrobiologie atmosphérique. — M. **Et. Budai.**

L. GROLLET.

SOCIÉTÉ DE STOMATOLOGIE DE PARIS

18 Janvier 1938.

Un cas de noma chez une femme de 41 ans. — MM. **Béliard** et **Lebourg** ont observé un cas succédant à une plaie de la face interne de la joue, causée par un appareil de prothèse. Extension nécrotique, apparition d'une escarre à la peau, mauvais état général. Importance de la détersion quotidienne de la plaie qui, associée à la sérothérapie polyvalente, donne d'excellents résultats.

Visite à l'Institut de Stomatologie de l'Université d'Innsbruck. — M. **Lebourg** en expose l'organisation et insiste sur les conditions remarquables dans lesquelles sont faites les recherches anatomo-pathologiques concernant les tissus calcifiés. Il souligne l'importance des travaux du Prof. Bauer.

Lésions atrophiques unilatérales des maxillaires inférieurs et supérieurs d'origine tabétique. — MM. **Mahé** et **Deliheros** soulignent la rareté de ces cas, où les signes secondaires de syphilis sont absents alors que des accidents généraux de la série tabétique précèdent les manifestations buccales de la maladie. A noter le rapport de latéralité qui semble exister entre les accidents généraux et les accidents buccaux.

Kyste de la lèvre inférieure. — M. **Dechaume** et M[lle] **Dobkewitch** publient 9 observations. Ces kystes développés en regard de la canine inférieure reconnaissent généralement une origine traumatique. Ils ont un contenu mucoïde, une paroi sans revêtement épithélial, et sont justiciables de l'excision suivie de suture.

Rétrognathisme supérieur rapidement réduit par un monobloc armé. — M. **Gornouec.**

M. LACAISSE.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

9 Février 1938.

A propos de l'emploi de la sulfanilamide dans la gonococcie masculine. — M. **André Caillet**, de ses essais en clientèle privée, à l'aide de divers produits renfermant le groupement para-amino-phényl-sulfamide, conclut à l'efficacité, parfois surprenante, parfois nulle de cette thérapeutique.

Il faut toujours commencer par des doses d'attaque, en surveillant très attentivement les éliminations, ce qui exclut la possibilité de confier le traitement au seul malade.

Il y a toujours lieu d'adjoindre un traitement local.

Les seuls incidents constatés par lui sont une phosphaturie massive et une lassitude extrême.

L'amino-benzol-sulfamide-benzol-sulfone-diméthyl-amide lui semble mieux toléré et aussi actif.

L'auteur met en garde les praticiens et les laboratoires contre les espoirs excessifs et les promesses fallacieuses.

Thérapeutique des manifestations pathologiques à distance accompagnant la menstruation. — M. **R. Jahiel** rappelle que des troubles variés, périodiques, dont l'apparition est liée aux étapes menstruelles, peuvent survenir chez la femme entre la puberté et la ménopause. Loin d'être localisés à la sphère génitale, on les voit atteindre des organes très divers, se manifestant sous la forme de crises de foie, de coliques hépatiques, migraines, asthmes, etc.

Parmi ces manifestations, il en est qui se présentent comme un accident brutal, d'allure paroxystique, semblant répondre à un choc.

L'auteur a émis l'hypothèse que, dans ces cas, l'on se trouvait en présence d'un phénomène anaphylactique endogène où l'élément sensibilisant était le sang menstruel régurgité par la trompe. Cette conception l'a conduit à essayer une désensibilisation spécifique à partir du sang menstruel de la malade. Utilisée depuis sept ans, cette thérapeutique a fourni des résultats intéressants, sanctionnés par le temps.

Une thérapeutique nouvelle de l'ulcère du duodénum. — MM. **Gabriel** et **Roland Leven** appliquent à l'ulcère du duodénum le principe qui régit toute leur thérapeutique « Pas de médication isolée, mais une méthode de traitement ». Pour traiter un ulcère du duodénum, il faut :

1° Enseigner au malade des règles d'hygiène générale, et surtout d'hygiène alimentaire ;

2° Lutter contre les spasmes, grâce au bromure de sodium, aux dérivés de la malonylurée, et au sous-nitrate de bismuth;

3° Cicatriser l'ulcère. Les auteurs utilisent dans ce but des suppositoires hydrargyriques et des capsules d'huile iodée. Depuis quelque temps, ils ont substitué à l'huile iodée un composé d'hyposulfite de magnésium et d'iodure de sodium, en injections intraveineuses, qui exerce en même temps une action sédative remarquable.

Les auteurs discutent la difficulté d'interprétation des résultats, mais affirment la curabilité de l'ulcère duodénal.

Sur le rôle de l'antéhypophyse dans l'hématopoïèse. — M. **Pierre Uhry** signale que l'essai clinique d'un extrait non purifié d'antéhypophyse a permis de constater son action indéniable dans des cas d'anémie pernicieuse, les modifications s'accompagnant d'une réaction réticulocytaire et éosinophilique. L'absence de modification permanente chez l'individu normal, l'existence d'anémie ou de polyglobulie dans diverses affections antéhypophysaires, conduit à faire jouer à l'hypophyse antérieure un rôle dans la régulation hématopoïétique, et permet d'entrevoir son utilisation thérapeutique dans les syndromes anémiques ou granulopéniques.

Du traitement des intoxications barbituriques par les analeptiques à action centrale. — MM. **F. Sciclounoff** et **G. Henny** (Genève) signalent que l'étude de 30 cas d'intoxication barbiturique leur fait préférer les analeptiques centraux aux autres procédés thérapeutiques.

Les résultats obtenus dans plusieurs centaines de cas dont l'évolution est rapportée dans la littérature confirment cette préférence. Les auteurs préconisent un traitement d'attaque par les analeptiques centraux, traitement qui doit être précoce, comporter des doses massives d'emblée en injections intraveineuses, répétées au moins toutes les trente minutes durant trois heures.

En cas d'échec, ils recourent à la strychnothérapie en évitant les doses trop fortes. Le collapsus circulatoire résistant au traitement sera combattu par les analeptiques périphériques, l'adrénaline en particulier.

Marcel LAEMMER.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

17 Janvier 1938.

Discours du Président sortant, M. **Marsan.** — Discours du Président pour 1938. M. **Ertzbischoff.**

Décès de M. Flandrin. — Eloge par M. le Président.

A propos de l'observation de M. Viollet sur une décapsulation pour anurie du rein restant. — M. **Chabanier** projette les coupes histologiques de la biopsie rénale : l'atteinte de tout le parenchyme est intense ; elle explique amplement la mort.

Kystes hydatiques du rein. — M. **Surraco** (Montevideo) apporte une statistique personnelle de 20 cas, la plus importante qui ait été publiée. Toujours les kystes étaient sous-capsulaires et intraparenchymateux. Les vésicules exogènes jouent un rôle important dans l'épaississement périkystique. Cliniquement, du côté gauche le développement du kyste se fait au-dessus de l'angle colique et s'inscrit dans l'angle colopariétal, sans le déformer. Les kystes fermés s'accompagnent fréquemment d'une hématurie microscopique. La valeur de l'éosinophilie et du Casoni est médiocre puisque ces réactions sont positives dans certaines tumeurs du rein. La pyélographie, étudiée avec un soin et une richesse inégalés, montre les rapports habituels du kyste avec un calice et non avec le bassinet. La communication avec le calice supérieur donne une image « en coupe » très évocatrice. D'autres images, en console, en croissant de lune, en ruche d'abeille sont décrites et expliquées, en même temps que sont discutés les éléments de diagnostic radiologique des complications ou des autres kystes abdominaux lombaires. La marsupialisation est l'intervention d'élection, la néphrectomie l'intervention de nécessité. La voie sous-capsulaire est alors très utile.

Les kystes hydatiques rétrovésicaux. — M. **Surraco.** Ces kystes sont développés avant tout dans la région du confluent vésiculo-déférentiel. Ils sont toujours sus-vésiculaires, jamais rétroprostatiques. Ils tendent à refouler la vessie en avant et compriment par conséquent cette zone intervésico-vésiculaire où cheminent les uretères. D'où le retentissement fréquent et grave sur les voies urinaires supérieures. L'auteur étudie grâce à l'urétrocystographie et à l'urétérographie les déformations de l'arbre urinaire. La voie d'abord recommandée sectionne l'ouraque et s'insinue entre vessie et péritoine. Il est utile de vérifier l'état du péritoine par palpation ou grâce à une boutonnière.

— M. **Legueu** rapporte une observation et un dessin de pièce d'autopsie qui montre un kyste

rétrovésical ouvert secondairement dans l'urètre membraneux.

— MM. **Marsan** et **Riche** rapportent chacun une observation et discutent les voies d'abord possibles.

— M. **Surraco** rappelle que ces kystes, toujours secondaires, doivent être opérés rapidement à cause du retentissement urétral.

Formule leucocytaire dans les coliques néphrétiques. — M. **Surraco** étudie les modifications de la formule leucocytaire avec la cause de la colique néphrétique. En cas de diagnostic hésitant entre colique néphrétique et appendicite, il fait faire une piqûre de morphine : la sédation douloureuse ainsi obtenue est suivie aussitôt d'une chute de l'hyperleucocytose contemporaine de la colique.

L'angle splénique du côlon dans les tuméfactions de l'hypocondre gauche. — M. **Surraco** montre que toutes les tuméfactions de la région déforment l'angle colique gauche, sauf les tuméfactions d'origine rénale.

Cystite tuberculeuse invétérée traitée avec succès par la section des deux nerfs érecteurs et des deux nerfs hypogastriques (opération de Richer). — M. **Darget** dans un cas d'intolérance vésicale extrêmement marquée et que rien n'avait pu calmer a obtenu par cette intervention un succès remarquable. Le résultat date de quatre mois : les mictions se font actuellement toutes les quatre heures, et sont indolores. Du point de vue technique, il est essentiel de repérer au doigt les troncs nerveux et de se tenir en dedans des plexus veineux.

— M. **Richer** a pratiqué six fois cette intervention, toujours avec succès. Il reste bien entendu que cet acte opératoire ne dispense pas du geste thérapeutique essentiel, la néphrectomie, chaque fois qu'elle est possible. L'auteur rapporte les détails de sa technique.

Expérimentation du 1162 F dans la blennorragie. — MM. **Barbellion** et **Garibaldi**. **M. Janet**, rapporteur. Ce travail très complet donne toute une série de renseignements sur l'action du produit sur le gonocoque et sur l'organisme. Il insiste sur l'action remarquable des faibles doses dans les gonococcies chroniques, sur l'utilité d'un traitement d'attaque, dit « traitement superabortif », où la chimiothérapie s'associe au vaccin Pasteur et au vitargyl local. Toute une série de faits d'élévation de la constante, de chute de l'élimination de la P.S.P., de chute du taux de l'hémoglobine, du nombre des leucocytes, confirme l'importance de la réaction profonde sur l'organisme entier. Il est capital d'utiliser ce produit avec prudence, sous surveillance précise, à faibles doses et pendant un temps très court.

Le signe du goutte à goutte dans les calculs de l'uretère enclavés et à rainures. — M. **Surraco.**

Traitement de l'épispadias. — M. **Lepoutre.**

André Monsaingeon.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Médecine de Marseille (*Archives de Médecine générale et coloniale*, 10, rue Fortia, Marseille. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société de Chirurgie de Toulouse (*Toulouse médical*, 28, allée Alphonse-Peyrat, Toulouse. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE

14 Janvier 1938.

A propos des phénomènes subjectifs qui accompagnent le manège post-rotatoire chez l'homme normal. — M. **G.-E. Jayle**. Etude préliminaire des réactions subjectives, post-rotatoires chez le sujet normal après rotation de 20 tours en 10 secondes pratiquée au fauteuil tournant, la tête en position fléchie, de 30° en avant, les yeux restant fermés durant et après l'épreuve.

Au cours de l'épreuve classique, le sujet prenant contact pendant la rotation avec les parois du fauteuil et tendant horizontalement les bras en avant au moment de l'arrêt, les sensations subjectives sont les suivantes :

1° Pas de notion de position des globes ;

2° Notion exacte de déviation des bras dans le même sens que celui de la rotation qui vient d'avoir lieu ;

3° Notion de rotation du tronc en sens opposé.

L'absence de notion de position des globes est un fait d'un gros intérêt d'ordre doctrinal qui corrobore dans le domaine sensitif les constatations déjà faites par l'auteur dans le domaine moteur en apportant une nouvelle preuve de l'autonomie fonctionnelle de l'appareil oculo-moteur.

L'opposition des impressions subjectives opposées de déplacement des membres et du tronc a peut-être son explication dans les phénomènes de contact entre les parois du fauteuil et le corps. Il semble, en effet, que les girations faites corps et bras libres, sans contact avec le dossier et les accoudoirs, provoquent à l'arrêt une sensation de rotation *globale* en sens opposé à celui de la rotation qui vient de se produire. Les girations faites corps et bras fixés au dossier et aux accoudoirs déclanchent, semble-t-il, au contraire, une sensation de rotation *globale* en sens inverse.

De nouvelles recherches sont nécessaires pour compléter ces données qui expliquent peut-être certaines contradictions relevées par les auteurs, en particulier à propos des pulsions post-rotatoires.

Nouv aux cas de fièvre typhoïde. Que deviennent les manifestations éberthiennes des malades traités par la méthode endocrinienne ? — M. **M. Wahl** rapporte cinq cas nouveaux qui viennent s'ajouter aux dix autres déjà publiés ; sur ces 15 malades, l'évolution de la maladie fut : une fois réduite à quelques jours ; 11 fois elle s'étendit sur 4 semaines environ ; elle dépassa 5 semaines dans un cas.

On ne constata jamais de complications véritables.

L'auteur insiste sur la négativation de la diazo-réaction d'Ehrlich chez 4 malades. Il suppose que le mélange opothérapique injecté favorise le travail du foie dans la lutte entre les conséquences de l'infection éberthienne, ou mieux, qu'il favorise une activité synergique hépato-spléno-surrénale.

Il y a lieu de rechercher systématiquement et de suivre les variations de la diazo-réaction d'Ehrlich et les réactions dérivées (imidazols) dans l'urine de tous les malades traités par cette technique.

Traumatisme cranien à symptomatologie oculomotrice prédominante. — MM. **Y. Bourde, G.-E. Jayle, J.-E. Paillas** et **Laval** rapportent un cas de traumatisme cranien avec fracture de l'occipital, épistaxis gauche rebelle, ayant nécessité un tamponnement. L'examen neurologique a montré une paralysie du VI° gauche avec syndrome de Charles Bell, une atteinte du V° supérieur gauche, du VII° et du VIII° gauches. A droite ophtalmoplégie partielle mais ancienne. Aucun autre déficit moteur, ni sensitif. Pas de signes méningés. Exitus après apparition de phénomènes bulbaires et d'un foyer pneumonique de la base droite. On avait posé le diagnostic de syncope bulbaire chez un traumatisé cranien présentant un hématome de la région bulbo-protubérantielle antérieure. L'autopsie mit en évidence une méningite purulente diffuse à point de départ frontal. L'examen histologique des méninges a montré une réaction fibroblastique très intense. Les auteurs rappellent les nombreux travaux sur les paralysies des nerfs craniens au cours de traumatismes du crâne, et ils insistent à propos de cette observation sur la latence de la méningite purulente qui était passée complètement inaperçue, méningite qui leur paraît due aux pneumocoques vus, la brutalité de l'évolution, les caractères macroscopiques du pus, le point de départ nasal de l'infection, et la nature des lésions histologiques observées.

Considérations sur trois cas de spirochétose ictérigène atypiques. — MM. **Combes, Jean Olmer** et **Latil** ont observé en Juillet-Août 1937 trois cas de spirochétose ictérigène confirmés par un séro-diagnostic de Pettit fortement positif.

Le premier a revêtu l'allure clinique classique, sans que l'on ait cependant constaté de signes d'atteinte rénale (pas d'albuminurie, azotémie ne dépassant pas 0,50 pour 100).

Les deux autres entrèrent à l'hôpital avec une température élevée qui revint rapidement à la normale et présenta une légère et passagère réascension vers le 15° jour ; ils eurent un subictère extrêmement discret et qui aurait très bien pu être méconnu. On ne trouva d'albuminurie chez aucun d'eux ; l'un eut une azotémie à 0 gr. 65 qui s'abaissa rapidement à 0 gr. 30, l'autre ne dépassa jamais 0 gr. 45. Il s'est donc agi de formes très frustes. Aucun des trois malades ne présenta d'hémorragies ni de signes méningés. L'étiologie murine paraît probable chez deux d'entre eux, l'un habitait une chambre dans une cour où étaient de nombreux rats, le second était terrassier. On ne retrouvait chez le troisième aucune étiologie.

A propos des examens systématiques des étudiants. — M. **J. Berthier**, après avoir rappelé l'évolution des idées au sujet de la fréquence des réactions tuberculiniques positives en fonction de l'âge, depuis les travaux de Heimbek en 1924, et avoir fait une analyse critique de l'interprétation des résultats négatifs de ces réactions cutanées, rapporte les résultats concernant l'examen des deux tiers des étudiants entrés en première année à la Faculté de Médecine de Marseille. L'âge de ces sujets varie de 19 à 26 ans, 29,8 pour 100 présentent des cuti-réactions négatives (deux fois répétées) ; 4 sont négatives entre 23 et 26 ans, deux au bout de sept et neuf semaines de stages hospitaliers ont viré. L'un de ces virages ne s'est accompagné jusqu'ici d'aucune modification clinique ou radiologique décelable, l'autre d'une légère atteinte de l'état général, accompagnée d'un mouvement fébrile discret, d'environ quinze jours, sans symptôme pulmonaire évident.

Jean Brahic.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE TOULOUSE

28 Janvier 1938.

Tumeur paranéphrétique. — MM. **R. Dieulafé** et **Salvy** présentent l'observation et la pièce opératoire d'une volumineuse tumeur solide paranéphrétique (fibromyome), ayant fixé le rein gauche dans la fosse lombaire droite, enlevée par M. Ducuing avec conservation du rein. Guérison.

Asystolie basedowienne et curiethérapie. — MM. **L.** et **R. Dieulafé** insistent sur l'amélioration considérable de l'asystolie et des troubles hyperthyroïdiens produite par application externe de radium sur le corps thyroïde.

— M. **Ducuing** indique le danger de la chirurgie chez les hyperthyroïdiens graves et avec complication cardiaque.

Cancer du rectum chez la femme. — MM. **Marcel Grimoud** et **Lazorthes**, à propos de deux cas, essayent de préciser les indications des diverses opérations.

Chirurgie gastrique. — La discussion sur la chirurgie gastrique est terminée et les conclusions en sont présentées par M. Ducuing.

L. Dambrin.

SERVICE DE LIBRAIRIE. — Le service de librairie de* La Presse Médicale *se tient à la disposition des abonnés du journal pour leur adresser les ouvrages français annoncés (à l'exception des volumes étrangers).

Toute commande doit être accompagnée de son montant en un mandat-poste ou autre valeur sur Paris, augmenté pour envoi en France de 10 pour 100, pour envoi à l'étranger de 15 pour 100 (port et emballage).

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 441.

Hémispasme facial

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Mlle D..., institutrice, âgée de 40 ans, vient me consulter *le 4 Mai 1937* pour que je la débarrasse de crises de contractions spasmodiques involontaires des muscles de la moitié droite de la face qui la font grimacer avec une très grande fréquence et qui, sans être douloureuses, lui rendent la vie en société très pénible et finissent par devenir pour elle une véritable obsession.

*
* *

A peine dans mon bureau, elle ne tarde pas à avoir une de ces crises, ce qui me permet d'en apprécier les caractères.

L'accès commence par une très légère contraction de l'orbiculaire des paupières à droite qui, sous forme de frémissement musculaire, gagne de proche en proche tous les muscles de la moitié droite du visage, fermant l'œil en grande partie, plissant le front, déviant le nez vers la droite, relevant en haut la commissure labiale droite. Cette contraction musculaire, presque tétaniforme, s'accompagne de petits frémissements musculaires de type vibratoire.

Cette crise convulsive est exclusivement motrice. Elle ne s'accompagne pas de douleurs ni de perception par l'oreille droite de bruits synchrones aux contractions spasmodiques des muscles de la face. Elle n'est pas non plus concomitante de troubles vaso-moteurs : il n'y a ni rougeur de la face, ni larmoiement du côté droit.

Cette crise dure, comme généralement, une demi-minute environ. Elle se termine ensuite brusquement et n'est suivie d'aucun phénomène anormal.

De pareilles convulsions partielles de l'hémiface droite surviennent *depuis le mois de Septembre 1937* au rythme d'environ 8 à 10 fois par heure (Au cours de ma consultation il m'est donné de me rendre compte que ma cliente n'a pas exagéré). La volonté ne peut les enrayer. Elles paraissent se produire spontanément, en tout cas en dehors de toute cause provocatrice évidente. Les émotions et la fatigue n'exercent en apparence aucune influence sur leur fréquence ni sur leur intensité. Ainsi, les crises ne se répètent pas plus souvent pendant les heures de classe de cette institutrice — c'est-à-dire à un moment où elle les redoute tout particulièrement à cause de la présence de ses petites élèves, sans indulgence et prêtes à la moquerie, comme le sont les enfants — que lorsqu'elle est seule dans sa chambre à l'abri des regards indiscrets, lorsque, par conséquent, il lui est indifférent de faire des grimaces, nullement douloureuses par elles-mêmes.

Mlle D... habite seule. Elle ignore donc si ses crises spasmodiques se produisent ou ne se produisent pas pendant le sommeil.

Rien dans ses antécédents personnels ne semblait prédisposer cette personne à de tels spasmes. Elle n'a subi aucun traumatisme facial. Elle n'a pas eu d'otite droite. Elle ne présente aucune affection oculaire. Elle n'a pas spécialement souffert des dents, et on ne lui a fait aucune opération sur la mâchoire. Enfin, elle n'a jamais eu de paralysie faciale.

Il y a cependant dans son histoire un fait curieux et qui l'a fortement intriguée. *En Février 1936* — un an et demi, par conséquent, avant le déclenchement de ses crises convulsives actuelles — un beau jour, en descendant son escalier, avec à la main droite une lourde valise, elle a été prise pour la première fois de cet hémispasme facial droit. Très étonnée, elle s'est arrêtée et a posé sa valise sur une marche. Aussitôt les convulsions faciales droites ont cessé. Reprenant alors sa valise de la main droite, elle s'est remise à descendre. Instantanément le spasme musculaire facial droit a repris. Il a de nouveau cessé dès qu'elle s'est débarrassée de sa valise. A plusieurs reprises elle a recommencé l'expérience et a pu se rendre compte ainsi d'une façon certaine que l'hémispasme facial droit se produisait à coup sûr dès qu'elle portait du bras droit un poids lourd — sa valise en l'occurrence — et qu'il ne se déclenchait pas quand elle descendait l'escalier, les bras ballants ou en portant sa valise du bras gauche.

Cet épisode convulsif a été passager, et *de Février 1936 à Septembre 1937*, Mlle D... n'a jamais eu la moindre contraction musculaire spasmodique dans la moitié droite de la face.

Personnellement, elle n'a jamais eu de maladies graves. Mais, depuis l'âge de 14 ans, elle est sujette à de violentes migraines, avec céphalée, vomissements et asthénie, surtout fréquentes les jours de congé.

Elle est fille unique d'un père et d'une mère qui étaient cousins germains. Sa mère est internée depuis plusieurs années en raison de ses troubles mentaux.

*
* *

A l'examen, en dehors des crises, la face est absolument normale. Le visage est symétrique. Les traits se contractent et l'œil se ferme aussi bien à droite qu'à gauche.

Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation.

L'ouïe est normale à droite et à gauche.

Aux membres, il n'y a pas le moindre trouble parétique. Les réflexes tendineux sont tous normaux. Le signe de Babinski n'existe pas.

L'examen somatique complet est négatif. Les poumons sont sains. Le cœur ne présente aucun trouble. La tension artérielle est de 13×8 au Vaquez. Le ventre est souple. Le foie et la rate ont leurs dimensions habituelles. Les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

Au point de vue psychique cette institutrice, qui n'a jamais eu de crises mentales quelconques, est parfaitement bien équilibrée. Elle a conservé toute sa mémoire. Elle fait très bien sa classe. Elle raisonne son cas avec le plus grand calme et le meilleur bon sens. Si elle est obsédée par ses crises, c'est surtout à cause de la gêne qu'elles apportent à l'exercice de sa profession, ses accès de grimaces l'exposant aux risées de ses jeunes élèves.

*
* *

Que représentent les accès de contractions musculaires spasmodiques de la partie droite de la face de cette femme ?

I. Et, tout d'abord, s'agit-il d'un tic ou d'un spasme ?

1° Assurément, l'hérédité nerveuse de cette institutrice, dont la mère est atteinte d'aliénation mentale, constitue pour elle un facteur prédisposant aux *tics*. Mais, personnellement, elle jouit d'un équilibre psychique parfait ; elle ne présente aucune bizarrerie de caractère et ne paraît pas le moins du monde excentrique dans son attitude. Elle diffère donc par là des tiqueurs qui sont généralement des déséquilibrés, des versatiles et des impulsifs. Du reste, ses convulsions faciales droites ont fait pour la première fois leur apparition alors qu'elle avait 39 ans, ce qui n'est pas conforme à ce qui se passe pour les tics, qui se manifestent d'habitude dès l'enfance ou tout au moins pendant l'adolescence. Enfin, tous les caractères de ses mouvements convulsifs de la face s'opposent à ceux des tics : ils ne sont pas adaptés à un but déterminé ; ils ne ressemblent pas à un mouvement volontaire exécuté brusquement, impulsivement ; ils ne sont pas précédés dans leur apparition par un besoin impérieux qu'ils s'accomplissent ; ils ne peuvent pas être suspendus sous l'influence de la volonté, quitte à ce que leur défaut d'accomplissement soit accompagné de malaise et d'angoisse.

2° Ces mouvements convulsifs sont donc des *spasmes*. Comme les spasmes, en effet : ils sont involontaires ; ils ne correspondent pas à un mouvement coordonné dans un but ; ils sont représentés par des contractions musculaires parcellaires et déformantes que la volonté ne peut pas reproduire ; ils ne s'accompagnent pas du sentiment de besoin qui, dans le tic, précède l'acte moteur, ni de l'impression de soulagement qui le suit.

Les spasmes musculaires étant localisés ici dans la moitié droite du visage, ce cas mérite d'être rangé parmi les hémispasmes faciaux.

*
* *

II. Il s'agit maintenant de savoir à quelle catégorie d'hémispasme facial il appartient.

1° Il ne saurait être question ici *d'épilepsie bravais-jacksonienne faciale*, car les contractions musculaires spasmodiques de cette femme sont localisées strictement aux petits muscles de la face et n'atteignent aucunement les autres muscles de la tête — ni les masséters, ni les muscles de la langue, ni les muscles moteurs oculaires, ni les muscles du cou — ; elles ne s'étendent jamais non plus aux membres supérieur et inférieur. D'ailleurs, les contractions musculaires sont parcellaires ; elles sont représentées au début par des fibrillations musculaires, au lieu de consister, comme dans l'épilepsie, en contractions toniques suivies de con-

vulsions cloniques des muscles dans leur ensemble.

2° On ne peut pas mettre non plus cet hémispasme facial sur le compte d'une *névralgie du trijumeau* secondairement compliquée de spasmes dans le territoire occupé par les douleurs, et le considérer, par conséquent, comme un *tic douloureux de la face* — pour lui donner le nom sous lequel on désigne cet hémispasme particulier — puisque jamais cette malade n'a eu de douleurs dans la moitié droite du visage où se produisent les secousses convulsives.

3° Un *hémispasme facial post-paralytique*, succédant à une paralysie faciale périphérique, n'est pas admissible, cette personne n'ayant jamais eu de paralysie faciale et ne présentant pas de signes de contracture faciale post-paralytique du côté droit de la figure dans l'intervalle des accès convulsifs.

4° Il s'agit donc d'un HÉMISPASME FACIAL AUTONOME, c'est-à-dire d'un hémispasme facial qui s'est installé d'emblée sans avoir été précédé d'une paralysie faciale périphérique.

*
* *

III. QUELLE EST LA CAUSE DE CET HÉMISPASME FACIAL AUTONOME ?

1° La longue durée du syndrome et l'absence complète de tout signe concomitant de paralysie, de troubles auditifs, de vertiges, de troubles cérébelleux permettent d'éliminer la possibilité d'un hémispasme facial symptomatique d'une *tumeur de l'angle ponto-cérébelleux*.

2° De même, il n'est pas possible d'incriminer une *tumeur bulbo-protubérantielle* ou une *lésion vasculaire de la calotte bulbo-protubérantielle* — manifestations pathologiques susceptibles d'engendrer un hémispasme facial —, car il y aurait alors en même temps une hémiplégie, ou tout au moins une hémiparésie, frappant les membres supérieur et inférieur du côté opposé et peut-être aussi une paralysie du moteur oculaire externe du même côté que le spasme facial.

3° Enfin, l'absence d'antécédent traumatique avec plaie infectée et la longue durée du syndrome spasmodique permettent d'écarter complètement l'idée d'un *hémispasme facial tétanique*. Du reste, un hémispasme facial dû au *tétanos* s'accompagnerait de contracture permanente des muscles de la face s'exagérant à l'occasion des mouvements et à la moindre excitation, et aussi d'un trismus, parfois modéré, il est vrai, et qui pourrait passer inaperçu si l'on ne pensait pas à le rechercher.

4° Aucune étiologie précise ne pouvant être attribuée à cet hémispasme facial, il est légitime de le considérer comme un HÉMISPASME FACIAL ESSENTIEL, ce qualificatif d'« essentiel » étant synonyme de *cryptogénétique* et ne voulant pas dire que les spasmes musculaires surviennent sans cause, mais seulement que nous ignorons encore la nature du facteur morbide qui agit comme une épine irritative soit directement sur le nerf facial en un point indéterminé de son trajet, soit sur le noyau même d'origine de ce nerf.

D'ailleurs, les convulsions partielles de la face de cette institutrice revêtent tous les caractères de l'hémispasme facial autonome essentiel : qui survient sans cause connue ; qui constitue à lui seul tout le syndrome neurologique ; qui commence d'abord par être localisé à l'orbiculaire des paupières et qui gagne à la longue les autres muscles de la moitié correspondante du visage, tandis que les secousses musculaires augmentent peu à peu d'intensité et de fréquence.

*
* *

L'hémispasme facial autonome essentiel ne comporte pas un PRONOSTIC grave en ce qui concerne la vie du sujet.

Il ne se complique jamais de paralysie faciale ni d'aucun autre trouble en rapport avec l'atteinte des nerfs du voisinage.

Malheureusement, une fois déclenché, il persiste presque indéfiniment, durant en tout cas d'habitude de très nombreuses années et ne régressant spontanément que d'une façon tout à fait exceptionnelle.

Il constitue donc une petite infirmité durable très pénible, qui finit toujours par retentir sur le psychisme des malades qui, par crainte de se donner en spectacle, en arrivent à mener une vie de reclus. C'est précisément ce qui menace de se produire chez Mlle D... qui, véritablement obsédée par ses spasmes faciaux, redoute de se montrer à ses élèves, et dont les heures de classe représentent pour elle un vrai martyre.

*
* *

Il faut donc tout mettre en œuvre pour la débarrasser de cet hémispasme facial.

1° Dois-je lui proposer d'emblée de mettre en œuvre le seul TRAITEMENT qui ait, jusqu'à présent, réussi à guérir cette affection : l'*alcoolisation des branches du facial avec de l'alcool à 70°* pour atténuer leur hyperexcitabilité ?

Certes cette méthode, qui donne des résultats constants, n'est pas très douloureuse et supprime l'hémispasme facial en ne déterminant qu'une paralysie faciale transitoire, remplacée au bout de quelques heures par une simple parésie faciale permettant l'occlusion des paupières (contrairement à l'alcoolisation du nerf facial à sa sortie du trou stylo-mastoïdien, qui donne naissance à une paralysie faciale complète, plus gênante que l'hémispasme).

Sa technique n'est pas compliquée.

L'alcool est injecté à la sortie du nerf facial hors de la parotide, à 1 cm. au-dessous de l'arcade zygomatique et à 2 cm. en avant du conduit auditif externe, en direction du bord postérieur de la branche montante du maxillaire inférieur, mais sans jamais le dépasser.

Pour atteindre les rameaux frontaux on est obligé de piquer au-dessus de l'arcade zygomatique.

Pour la branche cervico-faciale, qui innerve les muscles du menton, l'injection doit être faite à 1 cm. au-dessous et en arrière de l'angle du maxillaire inférieur.

Mais la suppression de l'hémispasme obtenue par cette alcoolisation des branches du facial n'est malheureusement que temporaire ; elle ne persiste que pendant six mois à un an. Et une nouvelle alcoolisation s'impose ! On est ainsi amené, dans certains cas, à faire jusqu'à 5 et 6 alcoolisations successives, sans, d'ailleurs, aucune conséquence locale fâcheuse aux points d'injection.

Pourquoi ne pas essayer d'abord de supprimer cet hémispasme facial par des moyens purement médicaux encore inemployés ? S'ils échouent, il sera temps de recourir à l'alcoolisation des branches du facial avec de l'alcool à 70°.

2° Or, en même temps que son hémispasme facial, Mlle D... est atteinte d'un autre syndrome procédant par accès : elle a de fortes migraines absolument typiques depuis l'âge de 14 ans. N'est-il pas permis de supposer que c'est peut-être la même cause irritative qui agit sur son facial et sur son sympathique cervical pour donner naissance soit à de l'hémispasme facial, soit à de la migraine ?

J'ordonne donc à cette personne de faire, pendant un mois, le traitement suivant qui m'a souvent donné de très bons résultats contre la migraine :

a) Prendre chaque matin un comprimé de *tartrate d'ergotamine* dosé à *un milligramme* (pour diminuer l'excitabilité du sympathique cervical);

b) Prendre alternativement :

α) Les jours impairs, un comprimé de *calomel* dosé à *deux centigrammes* au repas de midi ;

β) Les jours pairs, XV gouttes d'*hectine* dans un peu d'eau au déjeuner et au dîner.

Le résultat de cette médication est déplorable. Sous son influence, loin de se calmer, les accès convulsifs faciaux ont augmenté de fréquence et de violence.

3° Etant donné les bons effets du *régime cétogène* dans le traitement de l'épilepsie, je donne alors à ma malade la prescription suivante destinée à la mettre en état d'*acidose*.

a) Suivre un *régime* dans lequel on aura réduit au minimum, sinon supprimé, le pain, les féculents et les sucres, et augmenté, en compensation, les graisses (beurre et huile) ; la viande étant prise en quantité normale ;

b) Prendre chaque jour, à midi et le soir, au cours des repas, *un gramme de chlorure d'ammonium* (sous forme de comprimés dragéifiés) ;

c) A ce régime et à ce remède, ajouter matin et soir un comprimé de 0 gr. 10 de N-méthyl-éthyl-phényl-malonylurée (*isonal*) si, dans un mois, la sédation des spasmes faciaux n'est pas un fait accompli.

ÉPILOGUE.

Sous l'influence du régime cétogène et du chlorure d'ammonium, l'hémispasme facial a bientôt diminué légèrement, puis, après quelques retours violents de plus en plus espacés, il a disparu presque complètement vers la *fin du mois de Septembre* sans que la malade ait pris des comprimés d'isonal.

Une récidive *en Octobre* n'a duré que quelques jours.

En Novembre, il n'y a eu que quelques mouvements très légers et qui n'ont guère gêné Mlle D..., d'après ses dires.

Fin Décembre 1937, elle écrit : « Depuis un mois le mal a complètement disparu malgré des moments de grande fatigue et de fréquentes migraines. »

Sans pouvoir dire que le *régime cétogène* et la *médication acidifiante* ont définitivement guéri cet hémispasme facial, il est impossible de ne pas reconnaître qu'ils ont eu une heureuse influence sur lui.

Il semble donc que nous possédions en eux une arme thérapeutique nouvelle contre une affection en face de laquelle nous ne disposions jusqu'ici que d'un seul traitement : la cure neurolytique par l'alcoolisation des branches du nerf facial.

On peut ajouter, enfin, que l'échec du traitement médicamenteux antimigraineux dirigé contre le sympathique cervical peut être considéré comme une nouvelle preuve que l'hémispasme facial est bien lié seulement à une hyperexcitabilité du nerf facial et n'a rien à voir avec le système nerveux autonome, ainsi que l'avait déjà démontré l'inefficacité des interventions sur le sympathique telles que l'anesthésie du ganglion sphéno-palatin et la résection du sympathique cervical.

NÉCROLOGIE

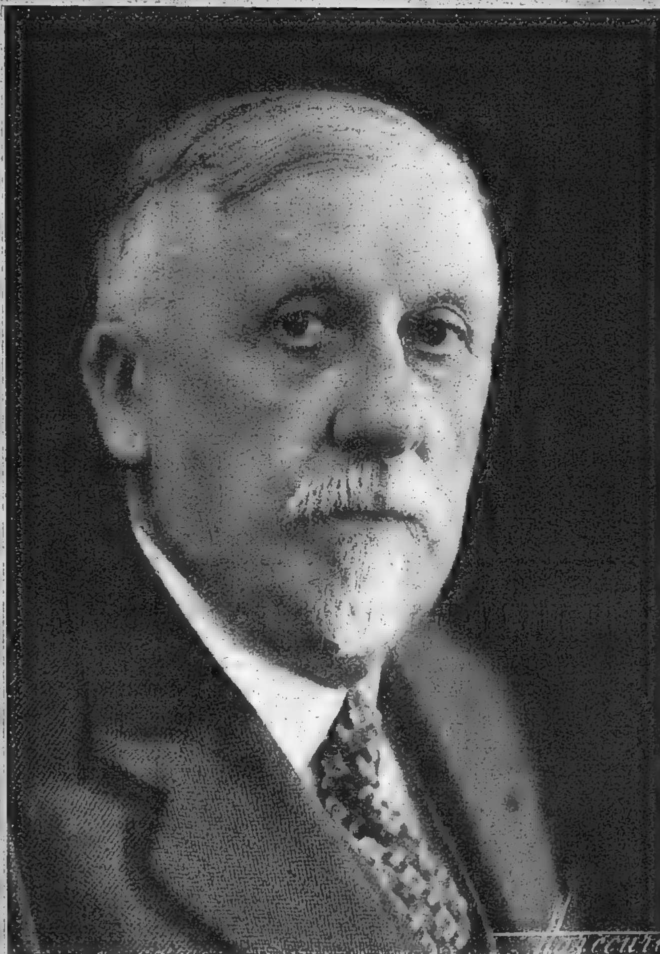
Félix Mesnil

(1868-1938)

Félix Mesnil a, plus d'une fois, retracé ici la vie et l'œuvre de biologistes ou de médecins que la mort venait d'atteindre. Il apportait à cette tâche son souci habituel de précision et de minutieuse exactitude et ses jugements étaient basés sur une information très étendue. Aujourd'hui c'est à lui qu'il faut rendre hommage et celui que *La Presse Médicale* en a chargé ne peut dissimuler l'émotion qu'il en ressent. Une amitié de plus de cinquante années, intime et sans nuage, des liens étroits de parenté, avaient fait de nos deux vies pour ainsi dire une seule vie. C'est dire l'amertume d'une brusque et définitive séparation.

Félix Mesnil était né le 12 Décembre 1868, dans un petit village de la Manche, Omonville - la - Petite, tout près du cap de la Hague, au fond de l'anse Saint-Martin. Sa famille y cultivait la terre depuis de nombreuses générations. Et ce fut son premier horizon, la première perspective de son existence. Mais l'instituteur du village remarqua très vite sa vive intelligence et sut persuader à ses parents de lui faire faire des études, détermination grave à prendre, car c'était déraciner la lignée qu'il était seul à représenter. Un oncle, le Dr J.-P. Mesnil, médecin de la marine, joignit heureusement ses instances et c'est ainsi que le jeune Félix fut envoyé au lycée, alors collège, de Cherbourg où il brilla, puis en mathématiques spéciales au lycée Saint-Louis. Je me souviens que, dans la *taupe* du lycée de Douai où j'étais moi-même, des lettres de camarades de Paris nous apportèrent l'écho de la réputation fulgurante qu'avait rapidement conquise le *bizuth* Mesnil. A la fin de sa première année, il enlevait un prix de Chimie au concours général. A la fin de la seconde, il était reçu, dans les tout premiers, à l'Ecole Polytechnique et à l'Ecole Normale, pour laquelle il opta.

C'est à ce moment que je le connus, faisant partie comme lui de la promotion 1887. A l'Ecole, nous fûmes tous deux séduits par l'enseignement d'Alfred Giard et choisîmes la section des Sciences naturelles. Agrégés des Sciences naturelles en 1891, nous partîmes ensemble pour l'Allemagne. En 1892, Pasteur s'attachait personnellement Mesnil, mais le maître ne travaillait plus au laboratoire. Mesnil fut surtout son secrétaire et put ainsi voir de près, pendant trois ans, cette grande figure. Il ne devait plus quitter l'Institut Pasteur, dont il devenait peu à peu une des personnalités les plus éminentes, par son œuvre personnelle et par l'action féconde qu'il exerça sur une véritable légion d'élèves.



FÉLIX MESNIL

En entrant à l'Institut Pasteur, il était zoologiste ; il le resta, mais il devint en même temps microbiologiste, affirmant rapidement sa maîtrise dans les deux domaines, et devant à cette double formation une largeur et une profondeur de vues remarquables.

Je ne m'étendrai pas ici sur ses travaux zoologiques, malgré leur importance, y ayant d'ailleurs moi-même participé dans une longue et très cordiale collaboration. Les matériaux lui en ont été fournis, en grande partie, par son pays natal, auquel il est revenu chaque année, sans aucune exception, passer ses vacances. C'est sur les rochers et les grèves de l'anse Saint-Martin et du pourtour du cap de la Hague qu'il a su trouver une véritable multitude de types intéressants et souvent nouveaux, d'Invertébrés de groupes très variés : Protozoaires, Orthonectides, Turbellariés, Entéropneustes, Anélides, Crustacés (Isopodes et Copépodes parasites). J'ai été trop mêlé à toutes ces recherches pour les apprécier ici. Je ne puis qu'évoquer l'ardeur avec laquelle nous reprenions chaque année la tâche, entamant sans cesse des sujets nouveaux et poursuivant pendant l'année l'étude des matériaux récoltés aux vacances. Je renvoie, à leur sujet, à la notice faite par Mesnil sur ses *Titres et Travaux Scientifiques*, lors de sa candidature à l'Académie des Sciences (1921).

Voyons surtout ici l'œuvre du microbiologiste. Elle a débuté sous les auspices d'Elie Metchnikoff, par diverses recherches sur la phagocytose dans ses rapports avec l'immunité. A cette direction se rattache aussi un beau mémoire sur la digestion des Anémones de mer, qu'il a montré être, pour une bonne part, intracellulaire et dont il a étudié les diastases.

Ses recherches zoologiques, fortement orientées vers le parasitisme et en particulier vers les Protozoaires du groupe des Sporozoaires, l'amenèrent bientôt à une collaboration avec Alphonse Laveran, qui, ayant quitté l'armée, était venu travailler à l'Institut Pasteur. C'était le moment où les progrès dans la connaissance des Sporozoaires révélaient la nature de l'hématozoaire du paludisme, découvert en 1880 par Laveran. Celui-ci trouva en Mesnil le collaborateur de choix, en raison de ses connaissances zoologiques. D'où une série de fructueuses recherches sur les Coccidies, Hémosporidies, Microsporidies, et Myxosporidies. Un hasard, qui amena un jour Laveran à autopsier un rat d'égout, allait les mettre en présence des *Trypanosomes* et être le point de départ d'une œuvre considérable par le nombre et l'importance des publications, la précision de l'étude expérimentale et l'ampleur des problèmes considérés. La découverte toute récente du trypanosome produisant la maladie du sommeil, après celle de l'espèce qui produit le nagana des bestiaux, ouvrait la période héroïque de l'étude de

ces flagellés pathogènes. Laveran et Mesnil y ont joué un rôle de premier plan, qu'atteste et résume leur gros et bel ouvrage de synthèse, *Trypanosomes et Trypanosomiases*. Il a eu deux éditions et a été traduit en anglais.

Dans une collaboration avec Maurice Nicolle, Mesnil a fait servir d'autre part les Trypanosomes à de belles recherches de *chimiothérapie*, qui ont aussi une valeur fondamentale et font figure d'œuvre de précurseurs. Etudiant méthodiquement l'action thérapeutique des couleurs de benzidine, Mesnil et Nicolle ont non seulement trouvé des substances efficaces, mais formulé des lois précises sur le rapport entre la constitution chimique et l'action thérapeutique.

Il y aurait bien d'autres points particuliers à mentionner relativement à l'œuvre personnelle de Mesnil, mais il est temps de parler de son rôle d'animateur.

Il l'a exercé en formant de nombreux élèves et, en particulier, c'est dans son laboratoire que s'est formée à la recherche une pléiade de médecins des troupes coloniales, qui ensuite, dans les Instituts Pasteur coloniaux ou dans la brousse, ont effectué une œuvre considérable. Mesnil les suivait à distance, entretenant avec eux une correspondance étendue et les soutenant dans leur carrière. Il y a eu là, de sa part, un immense service rendu à notre expansion coloniale, sans que d'ailleurs il eût jamais été lui-même aux Colonies, étant essentiellement sédentaire. La gratitude de tous ces élèves a d'ailleurs été témoignée à leur maître par chacun d'eux à maintes reprises et d'une façon collective, il y a quelques mois, lorsqu'il avait été fait commandeur de la Légion d'honneur.

L'action coloniale de Mesnil s'est complétée par la part décisive qu'il a prise à la fondation et à la vie de la *Société de Pathologie exotique*, où, longtemps secrétaire général, puis président, il a aussi joué un rôle d'animateur.

Enfin, il est un autre domaine où son action n'a pas été moins féconde, c'est dans la publication du *Bulletin de l'Institut Pasteur*. Il en a été l'un des fondateurs, en 1904, mais il en est rapidement devenu l'âme. C'est lui qui, par un labeur opiniâtre et sans défaillance, en a assuré la publication bi-mensuelle avec une parfaite régularité, pendant trente-quatre ans, y fournissant lui-même une part de collaboration considérable, assurant la répartition des analyses entre les nombreux collaborateurs, stimulant les uns et les autres, composant les numéros. Il a donc été le réalisateur de cet outil bibliographique essentiel, dont on connaît le brillant succès. On ne saurait exagérer, ni l'ampleur et la continuité de l'effort qu'il a fourni, ni la valeur du service rendu. Quelques jours avant sa mort, il expédiait encore la mise en pages d'un numéro qui a paru au moment même de sa fin.

On se rendra compte aisément par ce qui précède que la vie entière de Félix Mesnil a été consacrée à la Science. Modeste, serviable et scrupuleux, aimant une existence tranquille et sans aventures, peu enclin au voyage, il passait chaque année dix mois à l'Institut Pasteur et deux mois au pays natal, travaillant également ici et là, récompensé de son labeur par l'estime et l'affection de ses collègues et de ses élèves.

Son mérite avait d'ailleurs été pleinement reconnu. Il entrait à la Société de Biologie dès 1897, et il y a tenu une grande place. En 1921, il était élu à l'Académie des Sciences. L'Académie de Médecine et celle des Sciences Coloniales l'ont accueilli à leur tour. De nombreuses Sociétés ou Académies étrangères se le sont également associé. Mais l'un des témoignages les plus significatifs qu'il ait reçus me paraît le fait que Wenyon lui ait dédié son important *Texbook of Protistology*.

Sa santé avait commencé à s'altérer il y a un peu plus de deux ans, sans qu'il se rendît compte de la gravité de la menace. Les symptômes fâcheux prirent graduellement de la fréquence et de l'ampleur, sans cependant l'obliger à changer ses habitudes. Il n'a été que les treize derniers jours sans pouvoir aller à son laboratoire. Il comptait bien y retourner et me le disait encore, dans la soirée du 15 Février, deux heures avant le spasme qui l'a emporté.

J'ai essayé surtout de faire sentir ce qu'a été le labeur continu, intense, fécond et désintéressé de Félix Mesnil. Je suis trop près de lui pour l'apprécier autrement, mais je ne doute pas que tous ceux qui l'ont connu lui rendent justice.

MAURICE CAULLERY.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS & INFORMATIONS

L'alimentation de l'Homme moderne

CHOUX ET CHOUCROUTES

CHOUX.

Les choux sont des légumes de la famille des crucifères, dont ils constituent le genre *Brassica* L., type de la tribu des Brassicées. Les choux appartiennent non seulement à l'espèce commune : *Brassica oleracea* L., mais encore à nombreuses autres formes, telles que *B. Robertiana* GAY, des îles Sainte-Marguerite et des environs de Toulon ; *B .insularis* MORIS compatriote de Napoléon ; *B. napus* L. qui est notre vulgaire navet, etc...

Pour les agronomes, l'espèce *Brassica oleracea L.* est essentiellement polymorphe, dont voici les principaux types : pommés, cabus, Milan et choux de Bruxelles.

Chez le *chou-fleur* (*B. oleracea Botrytis* D.C.) la partie comestible est une monstruosité végétale voulue par l'homme et constituée par l'inflorescence toute entière qui forme une masse compacte, tendre et charnue.

L'Agronomie française ne compte pas moins de 40 variétés de la race *B. oleracea capitata* D.C. (choux cabus), *15 de B. bullata*, etc...

Pour les chimistes, les choux sont des légumes aqueux contenant surtout des hydrates de carbone, des corps gras, des protides, des matières minérales, des glycosides, des complexes sulfoazotés, mucilagineux, de la chlorophylle, des vitamines, etc...

Par cette composition on comprend ainsi le rôle qu'a pu jouer le chou dans l'alimentation et la thérapeutique, ainsi que ses sous-produits naturels : *choucroute* et eau de *choucroute*.

Il est naturel de demander à Henri Leclerc ce qu'il pense du chou.

Nous ne voudrions pas amoindrir le jugement de cet auteur en tronquant son texte, aussi nous demandons au Corps Médical de relire « *Les Légumes de France* » dans lesquels défilent petites et grosses légumes, moines, choux verts, choux rouges et Richelieu... en de savoureuses anecdotes.

En collationnant les anciens auteurs comme les modernes (H. Leclerc, P. Lechevalier, etc...) il est à peu près certain que le chou fut consommé comme produit de cueillette par les hommes préhistoriques et que ceux-ci commencèrent sa production domestiquée aux premiers balbutiements de l'Agriculture.

Les Romains élevèrent le chou au rang de Plante sacrée.

« Caton en fait un éloge enthousiaste dans son livre *De Re Rustica*, le considérant comme un aliment de première valeur, un apéritif merveilleux, un remède universel. Il traitait par le chou, sans distinction de maladie, tous les gens de sa maison. « Il favorise la digestion et dissipe l'ivresse », dit-il et il ajoute : « Si, dans un repas, vous désirez largement boire et manger avec appétit, mangez auparavant des choux crus, confits dans du vinaigre, et autant que bon vous semblera, mangez-en encore après le repas. Le chou entretient la santé. On l'applique, pilé, sur les plaies et tumeurs. Il guérit la mélancolie, il chasse tout, il guérit tout. » (Cité par P. Lechevalier.)

Les Corréens le cultivaient en même temps que les Romains.

Le chou est un légume type de la race blanche. Dès la protohistoire jusqu'à nos jours, Celtes et Germains en font une large consommation. G. Gribault dans son *Histoire des Légumes* cite 8 à 10 variétés de choux cultivés par les Romains aux dires de Caton, de Pline et de Columelle.

Au XIIIe siècle, Arnaud de Villeneuve signala trois types cultivés en France : blancs, verts et frisés. Parmi les premiers existait déjà le Saint-Denis ; parmi les seconds, le Quintal. Le chou est souvent signalé dans les chroniques françaises médiévales comme *Le Ménagier de Paris* (XIVe siècle).

Au XVIe siècle nous vient, naturellement d'Italie, le chou de Milan, le Brocoli, accompagné du chou-fleur, du chou rouge, du chou-rave.

Les Arabes leur accordèrent toutes sortes de vertus, tandis que B. Platine de Crémone au livre VII de son ouvrage « *Le Grand Cuisinier* » (1588) indique la façon de préparer les choux à la Romaine :

« Rompras et tronceras avec les mains tes choux et jettera iceux dedans l'eau chaulde et fervente. Et quand ils seront devenus cuyts, tu leveras celuy jus et les transmueras en un autre pot et invulviras ensemble du lard bien pilé. En oultre, ce y adjousteras autant de jus gras que sera nécessaire et ainsi les laisseras un peu bouillir pour ce qu'ils ne veulent guère cuyre ».

Valesco de Tarente en fit un béchique dans son *Philonium pharmacenticum et chirugicum*. J. Manardi au liv. XX, *épit.* V de *Epistolarum medicinalium* (1549) et G. Hoffmann (*De medicamentis officinalibus*, liv. II, cap. CXLI (1646) sont du même avis. J. Heurnius (*Opera Omnia.*

De morbis pectoris liv. III) (1658) prétend avoir connu la guérison de plusieurs cas d'empyèmes, alors que J. Crato (*Consiliorum et epistolarum medicinalium* liv. VII cons. XXII) en 1611 le prescrivait dans la podagre et Thomas Barthelier (*De medicina Danorum domestica*, disc. I), 1666, utilisant le Chou pour panser blessures et ulcères. A côté de ces sept auteurs cités par H. Leclerc, nos recherches historiques sur le Chou nous ont permis d'apprendre que :

L'eau de choux est dans la *Pharmacopée Universelle* de N. Lémery (p. 749), déjà en 1697 !

En 1707, dans l'*Histoire des Plantes* publiée par N. Deville, nous trouvons le « *chou cabu* » et le « *chou crespé* » (p. 130 et 131, t. I), tous deux « chauds et secs au premier degré ». Pour le premier :

« *Il n'a pas des qualitez différentes de celles des autres choux, si ce n'est qu'il est plus mal sain à manger que les autres : il engendre des humeurs mélancoliques, et offense la veüe : il est moins nuisible si on le cuit premièrement dans de l'eau, puis dans du boüillon gras avec du fenoüil.* »

Et pour le second :

« *Il mollisie et nettoye, étant mangé il arrête les tremblements des membres, la faiblesse de la vuë, et les fumées du vin étant légèrement cuit, et pris en boüillon, il lâche, et étant fort cuit, et en substance il resserre, la graine pillée grossièrement prise dans du boüillon appaise la douleur de la colique, étant cuit et mangé avec du Poivre long et son boüillon humé il engendre quantité de laict aux femmes, la cime des choux est bonne pour l'estomac, et fait uriner, mangée à la fin du repas, elle empêche d'enyvrer, le suc cru pris en vin est bon contre la morsure des vipères, on applique les feüilles sur les gouttes des pieds* ».

Jean-Baptiste Chomel, dans son *Histoire des Plantes* (Paris 1712), p. 75-76, nous dit :

« *Toutes les espèces de chou sont propres pour les maladies de Poitrine, mais on employe ordinairement celle-cy (chou rouge) pour la tisane et les boüillons qu'on prescrit aux Pulmoniques, la tisane se fait avec la décoction de deux ou trois poignées de chou rouge coupé par morceaux dans deux pintes d'eau, réduites à trois chopines, à laquelle on ajoûte ensuite demi-quarteron de miel blanc qu'on fait écumer dans les boüillons faits avec le mou de veau : on ajoute le chou rouge avec la Pulmonaire, les capillaires, etc., le chou rouge a donné le nom au Looch de Caulibus Gordonii et Mesué* ».

Ce fameux Looch de Gordon, dont nous avons retrouvé la formule authentique dans Lémery (p. 279), est « *propre pour l'asthme et pour les autres maladies de la poitrine et des poumons, on en prend au bout d'un baston de reglisse* ». En poids modernes la prescription s'opère ainsi :

	Grammes
Suc de chou rouge épuré	500
Safran, stigmates	12
Sucre pulvérisé	250
Miel écumé	250
M. S. A. pour faire un looch.	

La *Médecine et Chirurgie des Pauvres*, éditée à Paris en 1736, conseille la *décoction* de chou rouge dans la phtisie et l'amaigrissement.

Philippe Hecquet, dans une autre *Médecine, Chirurgie et Pharmacie des Pauvres* (Paris 1749), dit (t. IV, p. 40 et 42) que

« *Le suc ou le bouillon de* choux *fait avec le veau lâche le* ventre ; ..« *Les* choux-fleurs *préparés de même produisent le même effet* ».

Et l'auteur anonyme des *Démonstrations élémentaires de Botanique à l'usage de l'Ecole Royale Vétérinaire* (Lyon, 1766), p. 165-166, trouve aux choux les propriétés suivantes :

« *La racine est d'une saveur âcre tirant sur le doux ; les feuilles laxatives, incisives, nourrissantes, expectorantes ; la semence vermifuge.* Usages : *Des feuilles on fait des cataplasmes, on tire un suc ; on emploie les semences en cataplasmes sur les tumeurs froides ; plante plus utile dans les cuisines qu'en médecine* ».

Dans le *Précis de la Matière Médicale* de Lieutaud (Paris 1770), nous trouvons le Choux rouge pommé, p. 567, t. 1, dans les béchiques :

« *Quoique toutes les espèces de ce genre, qu'on cultive dans les jardins potagers, aient presque les mêmes vertus, cependant l'espèce, dont il s'agit ici, est plus fréquemment ordonnée par les médecins. Le chou rouge n'est pas un des médicamens bechiques adoucissants le moins estimé ; et il passe pour un remède laxatif. Ces propriétés le font employer pour guérir la toux, et favoriser l'expectoration : il est principalement salutaire, quand le ventre est resserré. On le croit encore vulnéraire et détersif principalement pour le poumon ; Boerhaave prétend avoir guéri une phtisie confirmée avec la seule décoction du chou rouge, à laquelle il avait ajouté un peu de sel et de jus d'orange* ».

En tant que légumes, le même auteur dit des choux (t. II, p. 402-403) :

« *Le* blanc *et le* rouge, *à raison du suc épais et d'une odeur forte qu'ils contiennent, ne sauroient convenir à tout le monde ; ils se digèrent difficilement, excitent des rapports fétides, et lâchent le ventre ; d'ailleurs on dit qu'ils affoiblissent la vue et causent le vertige, surtout s'ils ne sont pas bien cuits ; en effet, ils sont d'autant meilleurs et plus sains qu'on aura plus souvent renouvellé l'eau dans laquelle on les fait cuire ; car la première eau purge pour l'ordinaire ; ils tiennent d'ailleurs un des premiers rangs parmi les aliments tempérants, adoucissants et anti-acides ; ce qui les rend très utiles pour les personnes maigres et incommodées de la toux : le rouge parait avoir principalement ces vertus...* »

Puis il est encore question de l'ivresse jugulée par le chou ainsi que la *crapule* sur laquelle nous n'avons aucun détail clinique.

J.-R. Spielmann, dans les *Institutiones Materiæ medicæ* (1784), répète les mêmes choses en latin (p. 45-46).

Cullen dit du chou que « la feuille s'applique utilement sur l'érysipèle (n. 711), sur les parties ulcérées d'anasarque (n. 1680) et préserve du scorbut (n. 1804).

A. Richard, dans le *Dictionnaire des Drogues* (Paris 1827), consacre près de 4 pages aux *choux* et à la *choucroute* de chou cabu blanc, dont il rappelle les usages bromatologiques et thérapeutiques déjà cités, particulièrement l'action antiscorbutique de cette dernière.

J.-B.-G. Barbier, dans son *Traité élémentaire de Matière Médicale* (Paris, 1830) [t. 11, p. 51], rappelle avec juste raison que les choux préparés par les cuisinières ont leurs « *qualités médicinales sacrifiées aux qualités alimentaires* ».

A. Gubler, dans ses fameux « *Commentaires thérapeutiques du Codex medicamentarius* (1867 et 2e édit. 1894), rappelle que « *le* bouillon *et le* sirop de chou rouge *conviendraient aux personnes dont la poitrine est délicate* » et l'usage topique de la feuille.

Puis le chou-médicament semble tomber dans l'oubli.

Par contre, le chou-aliment est défendu énergiquement par Dujardin-Beaumetz (*Traité de Clinique thérapeutique*, Paris 1891) [t. I, p. 386-87], quand il dit :

« *Je ne saurais trop m'élever contre l'opinion de Leven, qui a soutenu que le chou était une des substances ayant une action des plus funestes sur la muqueuse de l'estomac, action qu'il rapprocherait de celle des alcools. Il est possible que le chien digère mal le chou, mais il est certain d'autre part que ce légume, fort nourrissant d'ailleurs et d'une digestion laborieuse pour certains estomacs, est ordinairement bien supporté, et je ne saurais invoquer de meilleur exemple que celui de nos paysans, chez lesquels les troubles de l'estomac sont bien rares et qui font un usage si fréquent de la soupe aux choux.* »

Reutter, en 1923 (*Traité de Matière médicale*) ne fait que rappeler le chou rouge utilisé en *médecine populaire*.

Il nous faut revenir à H. Leclerc pour défendre le chou dans *Le Courrier Médical* (1921) et dans ses ouvrages de Phytothérapie et Phytodiététique, car le chou-médicament était tombé en oubli malgré le travail de Blanc sur les propriétés médicinales de la feuille de chou (1883) et celui de Dufour dans la *Normandie Médicale* (1902), qui recommença le traitement des ulcères variqueux.

H. Leclerc, dans *Les Légumes de France*, indique les vertus dynamogènes des choux en termes choisis et trouve avec juste raison que la choucroute préparée comme il faut est un des mets les plus sains. Il rappelle que 20 à 30 gr. *pro die* de suc de chou, préparé en sirop et donné *per os* aux enfants, est un excellent ascaricide.

Le chou est un aliment protégeant de l'anémie, adjuvant du traitement chlorophyllien dont nous avons parlé ailleurs. L'action anti-anémiante du chou a, par ailleurs, été mise en évidence par les travaux d'Américains : Murray-Bass, Hars, Stenbock, Evehjem...

Il semblerait qu'après une histoire diététique et médicale aussi longue, le chou et la choucroute devaient intéresser les travaux de nombreux auteurs. Eh bien non ! C'est justement ce manque de travaux récents qui nous ont fait étudier particulièrement cette plante, en qui nous reconnaissons des qualités nutritives remarquables, à la fois par les Protides apportés sous forme sulfoconjuguée, *alors que la majorité de l'humanité subit une carence soufrée* qui désorganise la physiologie individuelle et sociale, entraînant des entités morbides graves, inclassables encore, se caractérisant par des syndromes cachectiques, hypodynamie, hypolactation, avortements, etc...

D'autre part, les ions Potassium, Sodium, Magnésium, Fer, Silicium, Chlore, Phosphore sont apportés sous une forme colloïdale assimilable soit dans le chou, soit dans la choucroute ou l'eau de choucroute et utilisés par l'organisme ainsi que nous l'avons démontré dans notre article sur les *Bases Scientifiques de la Phytothérapie*, publié dans le *Bulletin Médical* (2 Octobre 1937).

La digestion gastrique se fait en deux heures trente pour le chou, quatre heures trente pour le chou bouilli, deux heures pour la choucroute crue, en salade, chez l'homme sain. Cet horaire indiqué par W. Beaumont sur les observations de son sujet Canadien à fistule gastrique, nous l'avons expérimenté sur nous-même en utilisant le vomissement et la régurgitation totale du contenu stomacal.

Les matières amylacées concourent à la nutrition, la cellulose au transfert des matières dans le tube digestif. L'eau de constitution fait du chou et de la choucroute d'excellents diurétiques, à condition néanmoins que celle-ci soit dessalée avant usage.

Les vitamines A, B, C contenues dans le chou ont une influence énorme sur l'équilibre vital.

Choucroutes.

Autrefois, la choucroute était un mets réputé pour sa facile digestion, pour la réputation qu'elle avait, à juste titre, d'être laxative; l'eau de choucroute elle-même, pour nos aïeux, avait une activité thérapeutique certaine et était administrée dans tous les cas où le tube digestif paraissait tant soit peu anormal. Cette coutume d'utiliser l'eau de choucroute a persisté d'ailleurs dans certains pays.

Ces dernières années, la choucroute avait la réputation d'être un mets indigeste, difficile à digérer et déterminant des troubles gastro-intestinaux souvent fort désagréables. L'eau de choucroute suivait exactement la même évolution et n'avait plus les heureuses qualités qui la faisaient utiliser par la médecine d'autrefois. Il

s'était produit, sans que l'on n'y prenne garde, des modifications importantes, et la choucroute que l'on pouvait faire ces dernières années était entièrement différente de celle du temps passé et n'avait de commun avec elle que le nom ; à un produit alimentaire sain, s'était substitué petit à petit un produit plus ou moins toxique n'ayant pas les mêmes caractères physico-chimiques et biologiques par suite de fautes de technique industrielle ou agricole.

Actuellement, il est possible de trouver à nouveau sur le marché français des choucroutes identiques à celles du temps passé à la suite des travaux de bromatologie industrielle poursuivis récemment, dont les heureux résultats sont dus à l'union des sciences agronomiques et médicales. Il est facile à quiconque de reconnaître une choucroute saine, légèrement laxative, de digestion très facile, que l'on peut reconnaître facilement d'après toute une série de caractères énumérés ci-dessous.

Caractères de la choucroute normale. — La choucroute peut être faite avec du chou vert ou avec les feuilles blanches du chou ; la choucroute faite avec du chou vert est plus jaune, son odeur est plus forte, mais les caractères sont les mêmes.

Aspect de la choucroute imbibée de son eau. — La choucroute a une couleur blanchâtre tirant sur le blanc jaunâtre si elle est très fermentée. Les filaments ne doivent pas paraître luisants, leur couleur est mate.

Aspect des filaments. — Les filaments du chou, regardés par transparence, sont de plus en plus hyalins, transparents, au fur et à mesure que la fermentation est avancée.

Quand la fermentation n'est pas terminée, de nombreuses petites bulles de gaz sont encore incluses dans les filaments du chou et l'aspect de cette choucroute est blanc, laiteux, par réflexion.

Epreuve du toucher. — En faisant glisser les filaments de choucroute entre les doigts, on ne doit pas avoir l'impression que la choucroute est savonneuse ; elle doit être ferme, les filaments ne doivent pas s'écraser et se mettre en purée quand on les comprime entre le pouce d'une part, et l'index et le médius d'autre part.

A cette épreuve de compression entre le pouce et les deux doigts opposables, une pincée de choucroute normale s'aplatit progressivement sous l'influence d'une pression continue et laisse échapper une quantité considérable de liquide, sans toutefois que les lanières du chou s'écrasent. La différence de volume de la pincée de choucroute avant la compression digitale et après celle-ci permet de préciser la quantité de liquide qui a été exprimée.

La choucroute anormale soumise à cette même épreuve donne des résultats entièrement différents : ou bien la compression ne permet pas de faire sortir une quantité appréciable de liquide, ou bien la compression la réduit complètement en purée, ou bien, la choucroute étant savonneuse, il est impossible de l'assujettir entre les doigts et de la comprimer, etc...

Epreuve de l'odeur. — La choucroute a une odeur variable suivant son degré de fermentation; fermentation peu poussée, odeur agréable; fermentation très poussée, odeur très forte, *sui generis*, mais en aucun cas il ne doit y avoir d'odeur putride ; l'odeur est franchement acide et fait saliver.

Epreuve de dégustation. — Quelques filaments de choucroute sont mis sur la langue imbibée de leur jus ; le goût doit être franchement acide; il doit y avoir un goût agréable, très franc. Les filaments de choucroute sont alors glissés sous les dents molaires, puis ensuite incisives ; la choucroute doit être croquante.

Telles sont les principales caractéristiques faciles à reconnaître par toutes les ménagères et toutes les personnes qui peuvent s'assurer de la qualité d'une choucroute.

En outre, ces épreuves étant faites, en mangeant abondamment de la choucroute normale, préparée suivant une des recettes courantes, il est facile de s'assurer que la choucroute est un des mets les plus faciles à digérer.

Jus de choucroute. — Le jus de choucroute est un produit naturel du végétal fait avec le jus du chou additionné de sel et soumis à la fermentation.

Il contient le bacille de l'acide lactique que Metchnikoff a préconisé comme utile à l'estomac et aux intestins. Nous renvoyons les lecteurs à l'excellent travail publié sur la question dans *La Presse Médicale* du 11 Août 1937 (Dr Bach).

Notre nourriture normale est reconnue comme manquant de sels minéraux et ceux-ci existent en forte proportion dans la choucroute et le jus de chou. Le jus contient également toutes les vitamines du chou.

Le jus de choucroute employé comme laxatif est débarrassé de toute substance nutritive. En général, l'estomac le plus délicat peut l'employer sans inconvénient.

L'un des éléments de grande valeur de la choucroute est l'acide lactique.

La choucroute est également un merveilleux apéritif. Un verre de jus juste avant les repas donne de l'appétit et aide la digestion. C'est une boisson agréable et rafraîchissante.

En facilitant le bon fonctionnement des intestins, un soulagement rapide est apporté par l'absorption de jus de choucroute dans les cas de maux de tête et autres, fâcheux résultats de la constipation.

Le jus de choucroute est un aussi bon remède nettoyeur et purifiant pour les intestins que la choucroute elle-même. Il met les intestins dans des conditions défavorables pour la multiplication des germes qui provoquent les mauvaises haleines et les décompositions dangereuses.

Jus de choucroute en boîte. — Naturellement, chacun ne peut pas faire sa propre choucroute et, si vous le pouvez, vous ne voudrez probablement pas risquer les petits inconvénients que cela attire. Mais ceci ne doit pas empêcher de prendre régulièrement une dose de choucroute ou de jus de choucroute. Ainsi que les tomates de conserve ne perdent pas de leur valeur nutritive du fait de leur mise en boîte, la choucroute de conserve avec son jus garde presque intacte toute sa valeur. Le jus de choucroute de conserve a l'odeur et le goût de la véritable choucroute s'il est préparé selon une bonne technique.

En conclusion, le chou et ses sous-produits naturels, choucroute et jus de choucroute, apportent, sous une forme parfaitement assimilable, les éléments indispensables à l'homme, particulièrement à l'enfant : soufre, vitamines A, B, C, fer, potassium.

Jean Schunck de Goldfiem.

REDACTION.* — *Adresser tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses,* La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.

L'Assemblée française de Médecine générale, la Fédération Corporative des Médecins de la région parisienne et l'orientation professionnelle scolaire

On sait qu'un projet de loi ministériel récemment déposé au Parlement a pour but l'organisation de l'enseignement du second degré avec *fusion* de l'enseignement primaire supérieur et de l'enseignement secondaire. Le premier de ces enseignements deviendrait la section *moderne*, le second la section *classique*, et parallèlement à eux deux, fonctionnerait l'enseignement *technique*. Mais tous les trois ne donneraient accès, dit-on, qu'à des élèves de qualité, sélectionnés judicieusement par la méthode d'*orientation professionnelle scolaire*.

Rappelons que, récemment, le Corps médical a réagi contre cette innovation. A la Commission d'enseignement de la Chambre des Députés, Henry Godlewski a fait entendre, en des paroles de raison, le verdict négatif prononcé par les assises de l'*Assemblée française de Médecine générale*.

Cet orateur de qualité, qui sait allier à l'éloquence un sens aigu des réalités, n'eut pas de peine à exposer aux représentants du peuple les idées maîtresses développées dans ces débats d'où il ressort *qu'il est impossible, à 10 ans, de se prononcer sur les possibilités intellectuelles à venir*. Et les députés ne furent pas peu surpris d'apprendre qu'une étude totale de la question avait été faite dans 55 départements français par le Corps Médical des régions correspondantes. Ils apprirent ainsi que le professeur Chavigny, à Strasbourg, avait rappelé que la sélection en cours d'études était pratiquée *sans résultat* par les Chinois il y a un milier d'années, que notre camarade Baudru, maire socialiste de Perpignan, avait eu le courage de déclarer que vers l'âge de 15 ans seulement les nuages obscurcissant l'entendement se dissipent.

La Chambre eut connaissance de l'opinion suivante des médecins du Pas-de-Calais, du Cher, du Var et de la Dordogne : *Le grave danger de l'orientation scolaire est de ne considérer dans l'enfant que son intellectualité* présente, *au mépris de sa physiologie, de son affectivité et de son caractère.* Le Dr Langevin, du Mans, cite à l'encontre de l'orientation un fait typique dû à l'influence du *milieu familial*, c'est le cas de la famille *Bollée*, du Mans, célèbre dans le monde entier par ses inventeurs et calculateurs durant trois générations successives.

Les faux départs furent également rappelés aux parlementaires, car combien de forts en thèmes n'a-t-on pas connus au lycée et qui n'ont produit que des ratés ! Aujourd'hui, ils auraient été acceptés par la classe d'orientation.

Enfin Godlewski, après avoir évoqué les idées chères aux orientateurs soutenues par des psychiatres de la valeur d'Heuyer et Ombrédanne, souligna que les membres des Assises avaient voté *à l'unanimité* les conclusions suivantes :

« Au début de l'adolescence, entre 12 et 15 ans, l'enfant subi les transformations physiques et psychiques dont dépendent ses aptitudes d'homme. Une sélection d'avenir, à 10 ans, telle que l'examen, en réalité concours pour l'admission en 6e, est donc prématurée,

L'enfant subit, à l'occasion de la puberté, des troubles bénins ou graves, parfois sous l'influence d'une hérédité, dont le médecin de famille peut posséder seul les éléments et le secret.

L'orientation intellectuelle et professionnelle de l'enfant pubère doit s'appuyer sur la documentation confrontée des parents, médecins et pédagogues, ces derniers comme conseillers du chef de famille qui doit rester, en définitive, seul maître de la décision. »

Le Ministre de l'Education Nationale, ayant eu connaissance de ces conclusions, a tourné la difficulté, par sa création de la classe d'orientation, en reportant *à toute la durée* de la classe de 6e l'épreuve d'admission définitive à l'enseignement secondaire ou primaire supérieur. Et ce fut la création de la *fiche scolaire qui a provoqué* de vives et nombreuses réactions.

Aussi, cette fois les médecins de Paris ont tenu à faire connaître leur avis à la fois aux Pouvoirs Publics et à l'opinion publique car ils ont voté à l'unanimité le communiqué suivant :

La fédération corporative des médecins de la région parisienne contre l'orientation professionnelle scolaire :

« Dans sa séance du 10 Janvier 1938, tenue à la Faculté de Médecine de Paris, *la Fédération corporative des médecins de la région parisienne* a réouvert un débat sur l'orientation professionnelle scolaire organisée dans 40 centres de l'enseignement secondaire par circulaire ministérielle. Les divers orateurs, se basant sur des données médicales, ont prouvé qu'un essai d'orientation pratiquée sur des enfants de 10 à 11 ans, *avant la puberté*, était une impossibilité physiologique et un non-sens.

L'exposé de la *fiche scolaire individuelle* créée à cet effet pour chaque collégien et comprenant des centaines de questions à caractère inquisitorial auxquelles devront répondre les orientateurs a soulevé l'indignation de l'Assemblée contre une méthode qui viole le secret professionnel médical, en faisant connaître les tares de l'enfant, et par suite des parents.

La Fédération demande au Parlement d'arrêter au plus tôt cette expérience néfaste réalisée bien avant que celui-ci l'ait discutée et votée, et constituant de ce fait le type même de l'illégalité et de l'abus de pouvoir. En conséquence la *Fédération corporative des médecins de la région parisienne*, joignant ses protestations à celles très justifiées de l'Association des parents d'élèves des lycées et collèges, de l'Union des Associations d'anciens élèves des lycées et collèges de France et des Colonies et du Syndicat national des professeurs de lycées, dénonce le grave danger de l'orientation professionnelle scolaire qui tend à supprimer le libre choix par le père de famille de la qualité d'enseignement pour ses enfants et exige la divulgation des revenus familiaux. »

Maurice Mordagne.

L'ordre du jour suivant a été voté à l'unanimité par la Société Médicale du XVe arrondissement :

« Dans sa Séance du 16 Février 1938, la Société Amicale des Médecins du XVe arrondissement, considérant l'émotion produite dans les milieux professoraux, familiaux et médicaux, par les expériences récentes de classes d'orientation des enfants de dix à onze ans en vue de l'enseignement du second degré, joint sa protestation à celle des Associations de parents d'élèves des Lycées et Collèges, de l'Union des Associations d'anciens élèves des Lycées, du Syndicat National des professeurs de lycées, et de la Fédération Corporative des Médecins de la Région parisienne qui, dans sa réunion du 7 Janvier 1938, a manifesté son indignation contre les « fiches scolaires », entraînant nécessairement une violation du secret médical, une divulgation des opinions et des méthodes éducatives des familles, et une atteinte au libre choix des carrières par les parents ou par les enfants eux-mêmes, conformément aux aptitudes physiques et mentales de ceux-ci dont les orientateurs ne sauraient être juges. »

Instruments Nouveaux

Nouveau sternotrépan [1].

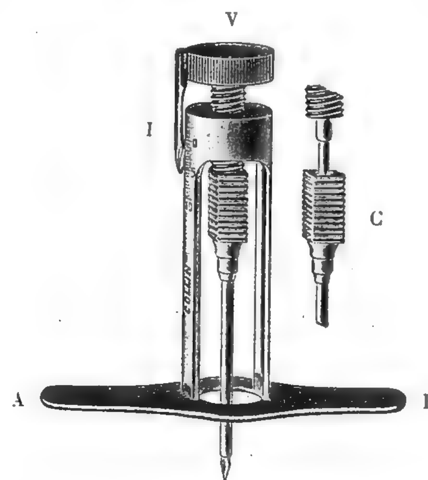
La ponction sternale est habituellement une opération des plus faciles, et ne présentant qu'un aléa : celui de traverser la lame sternale postérieure et de pénétrer dans le médiastin. Il est donc nécessaire de faire la ponction avec précaution, et ne pas enfoncer le trocart avec une trop grande pression.

Nous avons fait construire un *sternotrépan* dont la pénétration se fait avec douceur et qui permet de savoir à quelle profondeur exacte en millimètres se trouve la pointe du trocart.

Le sternotrépan est essentiellement constitué d'un mandrin et d'une canule d'aiguille à canon carré, dont la propulsion est produite par une vis dont chaque tour équivaut à une pénétration de 1 mm. Un indicateur montre à chaque moment le nombre de tours de vis que l'on a pratiqués.

L'aiguille dépasse l'instrument en bas de 4 mm., c'est-à-dire de l'épaisseur approximative de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané.

Après avoir choisi le point à ponctionner — partie médiane du sternum, dans le 2e espace intercostal — on applique le sternotrépan verticalement de telle façon que les ailettes (A) et (B) se trouvent sur la ligne médiane, l'indicateur (I) se trouvant à O. On applique le pouce et l'index gauches sur les



ailettes (A) et (B) de façon à maintenir l'appareil solidement en place.

La peau est traversée par la partie de l'aiguille qui dépasse les ailettes et la pointe du trocart se trouve sur la face antérieure du sternum.

Avec la main droite on tourne doucement la tête de la vis (V), jusqu'à l'indication 5, à quel moment la pointe du trocart se trouve probablement dans la moelle sternale.

Pour s'en assurer on essaye d'enfoncer légèrement la canule en tournant le canon de celle-ci (C). Si on se trouve dans la moelle on doit pouvoir, par cette manœuvre, enfoncer la canule dont l'extrémité est mousse de quelques millimètres ; sinon on tourne encore la tête de la vis (V) de 2-3 mm.

Le sternotrépan est d'un maniement extrêmement facile et ne présente en aucun cas le danger de traverser par inadvertance la lame postérieure du sternum. Il peut également servir pour la ponction de la tête du tibia chez l'enfant.

A. Grimberg.

1. Cet instrument est construit par la maison Collin, 6, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris.

La Médecine à travers le Monde

HONGRIE

Pénétré de toute l'importance du développement de la science médicale, et ayant compris que pour arriver à des résultats scientifiques intéressants, il est indispensable que les chercheurs travaillent en dehors de tout souci financier, le comte Paul Eszterhazy a fondé, dès le début de l'année 1938, une bourse destinée à encourager le travail scientifique hongrois.

Le comte a offert annuellement une somme de 30.000 pengös, soit à peu près 200.000 fr. français et cela pour une durée de 10 ans, aux jeunes savants médicaux. Cette somme sera décernée au commencement de chaque année scolaire. La bourse peut être partagée, mais seulement entre un petit nombre de personnes.

Le jury est constitué d'un comité de 6 savants dont les membres sont : MM. les Prof. E. Grosz, S. Koranyi, F. Herzog, B. Johan, T. Verebély et A. Szent-Györgyi.

JAPON

Le développement des œuvres sanitaires se poursuit régulièrement au Japon depuis une vingtaine d'années. Les résultats obtenus dans une grande ville de province, Osaka (2.560.000 habitants) peuvent donner une idée de ce qui a été fait. Ce centre industriel possède à l'heure actuelle 11 hôpitaux dont 5 officiels, un hôpital d'isolement et un sanatorium. L'hôpital municipal en particulier, qui possède 450 lits, a traité, en 1936, un total de près de 40.000 malades. Le sanatorium hospitalise 730 tuberculeux. La maternité municipale, disposant de 167 lits, a une statistique de 5.534 naissances pour 1935. Il est à noter qu'il existe une tendance nette dans tous ces hôpitaux à favoriser les hospitalisations gratuites, et à se rapprocher par là du système hospitalier français.

TCHÉCOSLOVAQUIE

Société Médicale d'Olomouc. — L'activité scientifique, pourtant si féconde, des trois grandes villes universitaires ne résume pas, à elle seule, la totalité des efforts réalisés dans l'ensemble du pays pour les progrès de la Médecine. Dans beaucoup de villes d'importance moyenne, l'hôpital constitue un centre remarquable, non seulement de diagnostic et de traitement, mais aussi de recherches, pour lesquelles les techniques et les appareillages les plus modernes bénéficient à la fois de méthodes originales, d'études expérimentales minutieuses et d'une très grande richesse d'observations cliniques. C'est ainsi que plusieurs sociétés scientifiques de province ont une vitalité et une puissance de travail telles que leur rayonnement mériterait d'être mieux connu au delà des frontières. C'est le cas, par exemple, de la « Société médicale du Nord-Est de la Moravie-Silésie » dont le siège est à Olomouc, dans cette magnifique cité de 70.000 habitants, mais qui rassemble les travaux de tout le territoire environnant (notamment de Zlin, la ville de Bata, dont les formations hospitalières, si parfaitement organisées, sont placées sous la direction du Dr Albert). Il est impossible de citer ici les thèmes de toutes ses réunions et n'en signaler que quelques-uns serait être injuste envers les autres. C'est pourquoi il est préférable de souligner seulement le grand intérêt de deux importantes manifestations collectives prochaines auxquelles elle prêtera le concours de son dynamisme. C'est, tout d'abord, les 8, 9 et 10 Avril 1938, à Tatranska Lomnice, dans le cadre neigeux et ensoleillé des Tatras, magnifiques montagnes de la frontière orientale, le Congrès de médecine préventive, consacré, cette année, à la prophylaxie scolaire (le Prof. Belehradek, doyen de la Faculté de Médecine de Prague, les Prof. Cancik, Chura, Kabelik, Gruschka sont les principaux rapporteurs. 49 communications sont déjà inscrites). C'est, ensuite, les 7 et 8 Mai 1938, le Congrès de Teplice n. Becvou, consacré aux divers problèmes que posent les cholécystites et la lithiase biliaire, et dont les principaux rapporteurs sont : Prof. Mentl (Etiologie, prophylaxie et tableau symptomatique) ; Prof. Netousek (Leurs rapports avec les fonctions hépatiques) ; Prof. Prusik (Diététique) ; Dr Klein (Les médications) ; Prof. ag. Hora (Les traitements chirurgicaux) ; Dr Podlaha (La radiologie) ; Simon (Balnéothérapie) ; Prof. ag. Syllaba (Leurs relations avec les conditions d'existence, en particulier à la campagne), etc. Le haut intérêt scientifique et le puissant attrait touristique de ces grandes manifestations médicales, en raison des dates et des régions choisies, sont bien faits pour augmenter le nombre des participants étrangers.

Livres Nouveaux

Traumatismes du pied et rayons X, par Et. Destot, de Lyon. 1 vol. de 292 p., avec 156 fig. (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris, 1937. — Prix : 45 fr.

Parmi les hommes qui, dès le début de la radiologie, comprirent quelle révolution cette méthode nouvelle allait apporter dans l'étude des traumatismes, Destot fut, sans contredit, l'un des esprits les plus originaux, les plus indépendants et les plus féconds.

N'ayant pas, suivant sa propre expression, l'esprit « perverti par l'abus des concours » et dédaigneux des « vieux moules », il fit table rase des cadres schématiques, des classifications théoriques et de l'expérimentation sur le cadavre, et voulut établir une description et une classification nouvelles, uniquement basées sur les données physiologiques et pathologiques qu'apportait la radiologie. Il avait vu qu'elle permettait l'étude d'une anatomie vivante et en fonctionnement de l'appareil locomoteur. Il avait accumulé les documents radiographiques sur les diverses lésions traumatiques de cet appareil, confrontant toujours la symptomatologie avec les clichés ; puis il avait entrepris de les classer. Ses observations et de nombreuses expertises l'avaient instruit sur les résultats des diverses méthodes thérapeutiques, sur leur insuffisance fréquente, sur le sens dans lequel on devait s'efforcer de les améliorer.

De tous ces matériaux, réunis en plus de quinze années, Destot a tiré des conceptions personnelles, le plus souvent neuves, qu'il a défendues de toute son énergie et de toute sa sincérité. Si son attention s'est portée avec le même intérêt et la même méthode sur tous les traumatismes du squelette, il est certaines régions — le coude, le poignet, le pied — qu'il a étudiées avec prédilection, parce que les lésions en sont fréquentes, complexes et variées, toujours graves, et que beaucoup étaient mal connues.

Son livre sur les *Traumatismes du pied* — et par là, il entendait, non seulement ceux du pied proprement dit — mais aussi ceux de l'extrémité inférieure de la jambe et de la tibio-tarsienne — parut avant la guerre. Il était rempli de précisions nouvelles, et tous les travaux publiés depuis lors — traités ou monographies — lui ont fait de larges emprunts, de telle sorte que les conceptions de Destot sont aujourd'hui devenues classiques. Mais il est fatal qu'en se transmettant ainsi elles aient été quelque peu résumées et modifiées, et il est indispensable de pouvoir se reporter au texte original de l'auteur.

Le livre de Destot était depuis longtemps épuisé. C'est un réel service que rendent Gallois et Japiot en le rééditant, sans autre modification que l'apport de quelques radiographies nouvelles. On y trouve successivement exposés les chapitres suivants : variations sur l'anatomie et la physiologie du pied, — fractures de la région malléolaire, — fractures anciennes de la région malléolaire, — lésions traumatiques du tarse postérieur (fractures de l'astragale, fractures astragalo-scaphoïdiennes, fractures du calcanéum), — traumatismes du tarse antérieur.

L'illustration comporte 156 figures : sans doute, la finesse des clichés et la qualité de leur reproduction ont-elles beaucoup progressé depuis le temps où écrivait Destot ; mais les nombreux schémas de l'auteur, calques de ses radiographies, conservent toute leur valeur éducative.

Ch. Lenormant.

Les régulations hormonales en biologie, en clinique et en thérapeutique, 1 vol. de 850 p. (*J.-B. Baillière et fils*, éditeurs), Paris, 1937. — Prix : 100 fr.

La question des hormones est, peut-être, le problème le plus passionnant, actuellement, de la Biologie, de la Clinique, de la Thérapeutique. Tout praticien est dans l'obligation stricte de se tenir au courant de l'endocrinologie qui lui permettra d'obtenir, dans nombre de circonstances, des effets curateurs véritablement merveilleux.

On sait que cette question a fait l'objet des *Journées médicales de Paris*, organisées et dirigées avec tant de compétence par le Professeur Paul Carnot, journées qui obtinrent le plus légitime et le plus éclatant succès.

Le volume des rapports de ces Journées, volume de plus de 850 pages, constitue l'ouvrage le plus complet, le plus clair sur les *Régulations hormonales* dont dépendent toutes les activités physiologiques du corps humain.

Le plan de ce livre comprend une série d'exposés généraux sur les régulations neuro-hormonales (professeur Roussy), les régulations hormo-hormonales (professeur Paul Portier), les régulations hormonales en clinique (professeurs Mauriac et Leriche), le déclenchement hormonal du rut (professeur Edgar Allen, de New-Haven), les interrelations des hormones gonadotropes (professeur P.-E. Smith, de New-York).

Viennent ensuite une série de chapitres sur les régulations hypophysaires, thyro-parathyroïdiennes, génitales, surrénales, pancréatiques, digestives, etc., traitées par des chimistes, des biologistes et des médecins dont les travaux sont universellement connus.

L'ouvrage contient en outre des chapitres généraux sur les hormones synthétiques (professeurs Butenandt, de Berlin ; Dodds, de Londres) : sur les hormones et les vitamines (professeurs Euler, de Stockholm ; Mouriquand, de Lyon) ; sur les hormones végétales (professeur Fabre) ; sur les hormones et les principes cancérigènes (professeurs Oberlin et Sannié).

MM. les professeurs Loeper et Harvier, en fin d'ouvrage, exposent sous forme de conclusion les conséquences pratiques que le Médecin peut tirer de la connaissance des régulations hormonales. Le livre est ainsi très complet.

Félicitons le professeur Carnot de mettre une pareille œuvre de documentation à la disposition du corps médical. P. Desfosses.

Ce qu'il faut connaître du pétrole, par Victor Forbin (*Editions Bolvin et Cie*). — Prix : 10 fr.

Fidèle à son titre, Victor Forbin nous initie à tout ce que l'on doit savoir sur l'huile minérale, depuis son extraction jusqu'à son raffinage. Il le fait d'une manière si attrayante que, sous sa plume, les problèmes techniques les plus ardus s'éclaircissent : tel, le mystérieux procédé du *cracking*, qui brise les molécules d'hydro-carbure pour produire l'essence de haute qualité que réclament les moteurs d'automobiles et d'avions. On ne saurait trop recommander cet ouvrage à tous ceux qui veulent acquérir des notions précises et complètes sur le pétrole. Les médecins praticiens que les questions d'essence intéressent toujours le liront avec intérêt, de plus il y a plusieurs pages consacrées au rôle qu'a joué le pétrole produit dans l'art de guérir, depuis la plus haute antiquité, et qui ne peuvent manquer d'attirer l'attention des thérapeutes.

L. R.

Livres Reçus

893. **Die Diffusionsanalyse am Blutplasmagel. Ein neuer weg der Blutforschung,** par Rudolf Bucher. 1 vol. de 124 p. avec 70 fig. (*Benno Schwabe et Cie*), Bâle. — Prix : francs suisses, 30.

894. **Hématologie du Praticien.** Tome I : **Technique hématologique. Les maladies des globules rouges,** par Arnault Tzanck et André Dreyfuss. 1 vol. de 186 p. avec 14 fig. et 12 planches (*J.-B. Baillière et Fils*). — Prix : 56 fr.

895. **Œuvre psychiatrique** (*Collection de Psychiatrie contemporaine*), par Charles-Louis Trepsat. 1 vol. de 190 p. (*Vigot, frères*).

896. **La Piézographie directe et instantanée. Ses applications aux études d'hémodynamique ; contrôle des méthodes mécaniques** (*Actualités Scientifiques et Industrielles*), par D.-M. Gomez et A. Langevin. 1 vol. de 30 p. avec 12 fig. (*Hermann et Cie*). — Prix : 10 fr.

897. **Les lois physiques de l'hémodynamique. Leur détermination piézographique** (*Actualités Scientifiques et Industrielles*), par D.-M. Gomez. 1 vol. de 50 p. avec 23 fig. (*Hermann et Cie*). — Prix : 12 fr.

898. **Méthodes d'unification des mesures en biométrie et biotypologie. Le tétronage** (*Actualités Scientifiques et Industrielles*), par Mlle D. Weinberg. 1 vol. de 64 p. avec fig. (*Hermann et Cie*). — Prix : 15 fr.

899. **Los Ruidos cardiacos en condiciones normales y patológicas,** par Oscar Orias et Eduardo Braun-Menendez. 1 vol. de 280 p. avec 127 fig. (« *El Ateneo* »), Buenos-Aires.

900. **Las Arritmias en Clinica. Diagnóstico, Pronóstico y Tratamiento,** par Antonio Battro. 1 vol. de 476 p. avec 201 fig. (« *El Ateneo* »), Buenos-Aires.

901. **An Introduction to Bacteriological chemistry,** par C. G. Anderson. 1 vol. de 278 p. avec fig. (*E. et S. Livingstone*), Edimbourg. — Prix : 10/6.

902. **Die Operation in der Sprechstunde,** par Richard Goldhahn. 1 vol. de 182 p. avec 68 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : 6 M. 80.

903. **Traité de Psychologie médicale,** par Henri Arthus. 1 vol. de 262 p. avec fig. (*Sélection Médicale et Scientifique*), 1, place d'Iéna, Paris. — Prix : 35 fr.

904. **Rapport du Ier Congrès international de l'Union thérapeutique à Berne.** 1 vol. de 624 p. av. fig. (*Hans Huber*), Berne. — Prix : francs suisses, 24.

Université de Paris

Bactériologie (Professeur : M. Robert Debré). — M. Pierre Gastinel, agrégé, commencera une série de conférences, le vendredi 18 Mars, à 18 h., Amphithéâtre Vulpian, et les y continuera les lundis et vendredis suivants, à la même heure.

Sujet des conférences : Etudes sur la syphilis expérimentale et les ultravirus.

Histoire de la Médecine et de la Chirurgie. — M. le professeur Laignel-Lavastine continuera son cours sur l'Histoire de la Neuro-psychiatrie le lundi 7 Mars 1938, à 16 h., au petit Amphithéâtre de la Faculté de Médecine, et les lundis suivants, à la même heure.

Programme du cours : Histoire de la neuro-psychiatrie (M. Lévy-Valensi). — Lundi 14 Mars : La neuro psychiatrie à la Renaissance. — Lundi 21 Mars : Les épidemies de démonopathies.

M. le Prof. Laignel-Lavastine dirigera des conférences-promenades en Mai et Juin.

Ces conférences-promenades auront lieu le dimanche à 10 h. 30. — Dimanche 15 Mai : Visite du Muséum d'Histoire naturelle sous la direction du Prof. Pellegrin. Rendez-vous devant la maison de Buffon, rue Geoffroy-Saint-Hilaire. — Dimanche 22 Mai : Visite de la Maison de Santé d'Esquirol sous la direction de M. A. Delmas. Rendez-vous dans le grand salon, 21, rue de la Marine, Ivry-sur-Seine. — Dimanche 29 Mai : Visite de la Maison de Santé de M. Belhomme, 161, rue de Charonne, sous la direction de M. Vurpas. Rendez-vous dans le cabinet de consultation. — Dimanche 12 Juin : Visite du Parc zoologique, bois de Vincennes, 49, Avenue de Saint-Maurice, sous la direction du Prof. Urbain, directeur. Rendez-vous à l'entrée, 49, Avenue de Saint-Maurice.

Hygiène et Clinique de la première enfance, hos. Enfants-Assistés. — Cours de vacances de Paques 1938. Le cours de perfectionnement aura lieu à partir du lundi 4 Avril jusqu'au mercredi 13 Avril, sur les questions récentes concernant l'Hygiène, la Clinique, la Diététique et la Thérapeutique du nourrisson.

Ce cours sera fait sous la direction de M. le Professeur Lereboullet, avec le concours de MM. Cathala et Lelong, agrégés, médecins des hôpitaux ; M. Pichon, médecin des hôpitaux ; Mme Wertheimer, MM. Baize, Benoist, J. Bernard, Bohn, Willot, Gavois, Joseph, Odinet, chefs et anciens chefs de clinique ; MM. Gournay et Detrois, chefs de laboratoire ; MM. Saint-Girons et Boudinesco, assistants du service.

Ce cours comprendra des exposés didactiques, des présentations de malades, des exercices techniques de clinique et de laboratoire.

Programme des cours : L'alimentation dans la première enfance. Le problème de l'allaitement artificiel. Les nouveaux aliments diététiques. Les laits modifiés. L'alimentation des débiles. — Hygiène, prophylaxie et traitement des infections dans la première enfance. — Pathologie du premier âge. Les troubles digestifs de l'enfant au lait de sein ; de l'enfant au lait de vache ; de l'enfant au cours de sevrage et de l'ablactation. Les troubles digestifs au cours des infections et leur traitement. Les états cholériformes et leur traitement. Les états de dénutrition. Anorexie du nourrisson. Vomissements du nourrisson. Les avitaminoses. Les néphrites du nourrisson. Les anémies. La transfusion sanguine chez le nourrisson.

Ce cours commencera à l'Hospice des Enfants-Assistés, le lundi 4 Avril, à 10 h. 45 du matin ; il se poursuivra chaque jour, le matin à 10 h. 45 et l'après-midi de 16 à 18 h., et sera terminé le 13 Avril ; il sera précédé de la visite dans les salles à 9 h. 30, par MM. Lereboullet et Lelong.

Sont admis à ces cours les étudiants et médecins français et étrangers, sur la présentation de la quittance du versement d'un droit de 200 fr. — Les bulletins de

versements du droit sont délivrés au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis, vendredis, de 14 à 16 h.

L'inscription à ce cours doit être annoncée à M. le Chef de Laboratoire des Enfants-Assistés, 74, rue Denfert-Rochereau, avant le 30 Mars, le cours ne devant avoir lieu que s'il y a un nombre d'élèves suffisant.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Lyon. — Par décret en date du 2 Mars 1938, rendu sur le rapport du Ministre de l'Education nationale, M. Joseph Chalier, professeur de pathologie interne, est nommé, à compter du 1er Avril 1938, professeur de clinique des maladies infectieuses à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Lyon (chaire créée).

Concours

Internat. — Oral. *Questions posées* : Signes et diagnostic de la méningite tuberculeuse de l'enfant. — Diagnostic des adénites cervicales chroniques.

Ont obtenu : M. Hussameddin, a filé ; Mlle Heulot, 23 ; M. Hemeury, 15 ; Mlle de Larminat, 23 ; M. Lang, 18 ; Mlle Kahn, 15 ; MM. Kaepplin, 22 ; Joublin, 22.

Liste des candidats nommés internes des Hôpitaux de Paris :

MM. Perrier (Robert), 71,5 ; Mantoux (Gérard), 71 ; Mlle Darhovsky (Véra), 70,5 ; M. Lolmède (Charles), Mlle Grumbach (Raymonde), 70 ; MM. Tiret (Jacques), Küss (René), 69,5 ; M. Castaigne (Paul), Mlle Hufnagel (Hélène), 68,5 ; MM. Boudon (Claude), Poissonnet (Henri), Roy (Bernard), 68 ; M. Ben-Haïm (Georges), 67 ; MM. Soulier (Jean), Desfosses (Noël), 66 ; MM. Lange (Eugène), Bareau (Alain), 65,5 ; MM. Minkowski (Alexandre), Toulouse (Rémy), Verstraete (Claude), Bertrand (Jean), L'Hirondel (Jacques), Bourlière (François), 65 ; MM. Tétreau (Henri), Le Bozec (Roger), Lebovici (Serge), Salet (Jacques), Mouton (Georges), 64 ; M. Gimault (Henri), 63,5 ; M. Laugevin (Jean), Mlle Provendier (Marie), M. Dubost (Charles), 63 ; M. Campagne (Jean), 62,5 ; Mlle Feder (Arlette), 62 ; MM. Adam (Roger), Feldmann (Pierre), 61,5 ; MM. Blinder (Roger), Fénelon (Fernand), Hertzog (Pierre), Lecœur (Jacques), Martinet (Jean), Léger (Bernard), Coury (Charles), 61 ; MM. Alison (Joseph), Dreyfus (Jean), 60,5 ; Mlle de Larminat (Marie), M. Callerot (Louis), 60 ; MM. Brault (Albert), Aupinel (Rodolphe), 59,5 ; M. Blancard (Lucien), Mlle Seyrig (Guillemette), MM. Rouault (Michel), Brisset (Charles), 59 ; MM. Eudel (François), Lacroix (Pierre), Motte (André), 58,5 ; MM. Déprez (Victor), Hardel (Marc), Mlle Rist (Hélène), MM. Bricaire (Henri), Huber (Jean), Mlles Lindeux (Simone), Lambret (Alice), MM. Piguet (Benjamin), Danel (Jean), Bolo (Robert), Mlle Wolfromm (Hélène), MM. Cotillon (Jean), Mendelsohn (Bernard), 58 ; MM. Vernes (André), Etienne (Roger), Raynaud (Henri), Douville (Jean), Aharli (Georges), Le Sourd (Maurice), Pointeau (Jacques), Gandrille (Marcel), Leroy (Marc), Ristelhueber (Jean), Compagnon (Lucien), Sterboul (Isaac), 57,5.

Liste des candidats reçus externes en premier :

MM. Rognon (Lucien), Radzievsky (Georges), Galmiche (Paul), Albou (André), 57,5 ; MM. Lecointe (Pierre), Lacombe (Roger) ; Mlle Corre (Lucienne) ; MM. Gaufment (André), Renault (Pierre), Thaon (Michel), Poussier (François) ; Mlle Meunier (Andrée) ; MM. Chigot (Pierre), Mattei (Marc), Rousin (Michel), Lichnewsky (René), Hébert (André), Blanchon (Pierre), Berthon (Pierre), 57 ; MM. Goury-Laffont (Maxime), Jacquemin (Henri), Bourgine (Francisque), 56,5 ; MM. Granjon (André), Butzbach (Jean) ; Mlle Tourneville (Renée) ; MM. Roger (René), Gorin (Raymond), 56 ; M. Bernard (Pierre) ; Mlle Heulot (Raymonde), 55,5 ; MM. Seebat (Lucien), Audoly (Paul), Bachet (Maurice), Jousseinet (Raoul), Rouget (Jacques), Mlle Rosenkovitch (Esther), 55 ; MM. Steinberg (Robert), Kreisler (Léon), Mlle Garnier (Marie), 54,5 ; MM. Froidefond (Maxime), Prochiantz (Alek), Maignon (Charles), 54 ; Baudon (Jacques), Leandri (Lucien) ; Mlle Haller (Renée) ; MM. Cossart (René), Delouche (Gaston), Rometti (Alde), Serreau (Charles), Pérol (Etienne), Lanvin (Michel) ; Mlle Laisney (Simone), 54 ; MM. Molimard (Jean) Liénard (Jean), Bauchart (Jean), Capron (Pierre), Bastin (Raymond), Marzet (Alexis), Pluvinage (Roger), 53 ; MM. Labayle (Jean), Ciaudo (Denis), 52,5 ; MM. Delatour (Jacques), Joinville (Eugène), Toufesco (Nicolas), Moulle (Antony); Mlle Lefèvre (Jacqueline) : MM. Kropff (Georges), Sclafer (Maurice), Carlotti (Jacques), 52 ; M. Durupt (Lucien) ; Mlle Lipmann (Charlotte), 51,5 ; MM. Sevileano (Eugène), Joublin (Jean), Lasry (José), Tahar, Fortin (Pierre), Butel (André), Azaiz (Salah), d'Œlsnitz (Michel), 51 ; M. Verriez (Charles) ; MM. Kaeppelin (Marie), Pruvot (Georges), Enel (Jacques) ; Mlle Bournisien (Marthe), 50 ; M. Landau (Pierre), 49,5 ; MM. Roujon (Guy), Auregan (Maurice), Frouville (Pierre) ; Mlle Hahn (Marie), 49.

Hôpital psychiatrique de Toulouse. — Le 11 Avril 1938, à 8 h. du matin, aura lieu à la Préfecture de la Haute-Garonne, à Toulouse, un concours pour la nomination de deux internes titulaires à l'Hôpital Psychiatrique Marchant.

Tous renseignements peuvent être demandés à l'Hôpital Psychiatrique Marchant, Toulouse.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces* (120, Bd. St-Germain) *est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Société des Chirurgiens de Paris. — La Société des Chirurgiens de Paris, pour commémorer le souvenir de son ancien Président-fondateur, décernera le Prix Maurice-Cazin, d'une valeur de 4.000 fr., tous les ans, en Janvier, à la séance annuelle de la Société.

Ce prix est international, il est destiné à récompenser un travail manuscrit ou imprimé en langue française portant sur une branche quelconque de la chirurgie. — L'anonymat est interdit, le partage autorisé.

Les travaux destinés à concourir devront être déposés en double exemplaire avant le 15 Octobre de chaque année au Secrétaire général, 15, rue Vézelay, Paris (8e).

Association Française des Femmes Médecins. — L'Assemblée générale aura lieu le samedi 19 Mars, à 18 h. 30, à la Maison des Centraux, 8, rue Jean-Goujon, Paris, 8e, suivie du dîner annuel, à 19 h. 45.

Pour tous renseignements, s'adresser à Mme Martiny, 10, rue Alfred-Roll, Paris, 17e.

Association Professionnelle des Journalistes Médicaux français. — Au cours de sa récente Assemblée générale, l'Association a constitué comme suit son Bureau pour 1938 :

Président, M. Paul Boudin ; *vice-présidents*, MM. J. de Fournestraux (Chartres) et R. Molinéry ; *secrétaire général*, M. Albert Garrigues ; *secrétaire général adjoint*, M. Pierre Labignette ; *trésorier*, M. Lucien Mathé ; *archiviste*, M. Darras ; *membres du Conseil d'administration*, MM. O. Béliard, Chapon, J. Minet (Lille) et O'Followell.

UMFIA ou Union Médicale Latine. — M. le Professeur A. Latarjet, professeur à la Faculté de Médecine de Lyon, membre d'honneur de l'UMFIA, fera le mercredi 30 Mars 1938, à 21 h. précises, en l'Hôtel de la Confédération des Syndicats Médicaux, 60, boulevard de La Tour-Maubourg, Paris (7e), une conférence intitulée : « Ce que j'ai vu au Mexique au cours de mes missions », sous la présidence du général Leobardo C. Ruiz, chargé d'Affaires de la Légation du Mexique à Paris, et sous la présidence d'honneur de M. de la Barra, ancien président de la République du Mexique.

On trouvera des cartes d'invitation chez M. Dartigues, président de l'UMFIA ou Union Médicale Latine, 81, rue de la Pompe, Paris (16e).

Caisse Mutuelle de Retraites des Journalistes Médicaux français. — Le Bureau est constitué comme suit pour 1938 :

Président, M. Molinéry ; *vice-président*, M. R. Jodin ; *secrétaire général*, M. Pierre Labignette ; *secrétaire général adjoint*, M. R. Lehmann ; *trésorier*, M. Albert Garrigues ; *administrateurs*, MM. J. Crouzat, J. Minet et H. Signoret.

Congrès de la diurèse (Vittel, Pentecôte 1939). — Un Congrès sur « la diurèse » aura lieu en 1939 au moment de la Pentecôte. Il sera organisé par la Société de Médecine de Vittel, sous les auspices de l'Institut d'Hydrologie de la Faculté de Médecine de Nancy et avec le concours de la Société d'Hydrologie et de Climatologie de l'Est.

Placé sous la présidence du Prof. Bathery, il se tiendra à Vittel les 27, 28 et 29 Mai 1939. Le programme détaillé en sera publié ultérieurement. Secrétaires généraux : MM. F.-P. Merklen et M. Boigey.

Le **VIIIe Congrès de l'Association internationale de Thalassothérapie** aura lieu à Montpellier, les 4, 5 et 6 Juin 1938. Les questions mises à l'ordre du jour sont les suivantes : 1° La péritonite tuberculeuse ; 2° Les facteurs météorologiques du climat marin.

Les rapporteurs français sont pour la première question : MM. Félix Bérard et Pierre Imbert (d'Hyères), et pour la deuxième question : Professeurs Pech et Puech (Montpellier).

Le Comité local d'organisation est composé de la façon suivante : *Président d'honneur* : M. le Prof. Puech ; — *Président* : M. Aimes ; — *Vice-Présidents* : Mlle Sentis, MM. Scherb, Guibal et Bastide ; — *Secrétaires généraux* : MM. Henri Estor et Robert Lafon ; — *Secrétaire général adjoint* : M. Jean Gayla ; — *Trésorier* : M. Luscan.

Pour tous renseignements et inscriptions, s'adresser au Secrétariat du Comité d'organisation, 8, rue André-Michel, Montpellier.

Ier Congrès international de Médecine légale et Sociale. — Du 22 au 24 Septembre 1938 se tiendra à Bonn-sur-le-Rhin le 1er Congrès international de Médecine légale et sociale. Outre de nombreuses conférences, les rapports suivants ont été prévus :

1° *Médecine légale* : La teneur d'alcool du sang et son importance criminologique dans les accidents de la circulation (Conférencier : M. Jungmichel, de Greifswald) ;

2° *Criminologie* : Les poils et cheveux humains et animaux sous le rapport criminologique (Conférencier : M. Lochte, de Goettingue) ;

3° *Médecine sociale* : Etude des lois sur les accidents en Allemagne, France, Angleterre, Italie (Conférencier : MM. Leclersq, de Lille ; Blench, de Manchester ; Cazzaniga, de Milan ; Mueller, de Heidelberg).

A l'occasion du Congrès, les excursions et visites ci-après sont prévues : Visite de la région de Siebengebirge ; visite des usines de l'I. G. Farbwerke, à Leverkusen ; visite de musées et autres curiosités ; réunions mondaines de l'Université et de la ville.

Les demandes d'adhésion peuvent être adressées au président, le Prof. Pietrusky, à Bonn, Institut de Médecine légale et sociale de l'Université.

Le prochain **Congrès de l'Association française pour l'avancement des Sciences** se tiendra à Arcachon, du 22 au 27 Septembre 1938, sous la présidence de M. Guilliermond, membre de l'Institut, Professeur à la Faculté des Sciences de Paris.

Les questions suivantes ont été dès maintenant choisies pour figurer à l'ordre du jour général du Congrès : I. L'huître (paléontologie, zoologie, biologie, hygiène, pêche et culture). — II. Le pin maritime et ses dérivés. — III. Les pigments des êtres vivants : origines, constitution chimique et rôle psychologique. — IV. Biologie et protection des eaux douces libres.

Un comité local s'est constitué à Arcachon sous le patronage de la Société Scientifique d'Arcachon et sous la présidence de M. Lalesque, président de la dite Société. — *Présidents d'honneur de ce Comité* : MM. Pierre Dignac, ancien Ministre, député de la Gironde ; Connouilhon, maire d'Arcachon, et M. le Prof. Chaine, doyen de la Faculté des Sciences de Bordeaux.

Secrétariat de l'Association : 28, rue Serpente, Paris.

Le prochain **Congrès de l'Association des Médecins de langue Française de l'Amérique du Nord** (XVe Congrès) se tiendra à Ottawa-Hull, les 6, 7 et 8 Septembre 1938.

L'Association des Médecins de Langue Française de l'Amérique du Nord est dirigée par le Comité Exécutif de l'Association, dont les membres sont : M. R. E. Valin, directeur général ; M. D. Marion, secrétaire-trésorier général ; M. J. A. Jarry, ancien président ; M. J. H. Lapointe, président du prochain Congrès ; M. Chs. Vézina, vice-président du prochain Congrès ; M. Arthur Richard, secrétaire du prochain Congrès.

Le Comité du XVe Congrès compte comme membres : MM. J.-H. Lapointe, président ; Chs. Vézina, 1er vice-président ; R.-G. Bourgeois, 2e vice-président ; J.-R. Bélisle, 3e vice-président ; R. Larochelle, 4e vice-président ; A. Granger, 5e vice-président ; A. Richard, secrétaire ; J.-M. Laframboise, trésorier.

Secrétariat : 326, Est, Boulv Saint-Joseph, Montréal, Canada.

Corps de santé militaire. — Par décision du 22 Février 1938, les mutations suivantes sont prononcées :

Médecins lieutenants-colonels : M. Solle, de l'hôpital militaire Robert-Picqué à Villenave-d'Ornon, est affecté aux salles militaires de l'hospice mixte de Poitiers et désigné comme président de commission de réforme ; M. Belbeze, médecin chef des salles militaires de l'hospice mixte de Montauban et président de commission de réforme, est affecté à la commission consultative médicale, Paris (service).

Médecins commandants : M. Razou, du 505e rég. de chars de combat, est affecté aux salles militaires de l'hospice mixte de Montauban ; M. Luc, des troupes de Tunisie, est affecté au 43e rég. d'artillerie ; M. Picot, de la région de Paris, détaché à l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, est affecté à l'hôpital militaire Robert-Picqué à Villenave-d'Ornon ; M. Iguard, du 43e rég. d'artillerie, est affecté aux salles militaires de l'hospice mixte de Rouen. — *Médecin lieutenant* : M. Loubet, du 19e corps d'armée est affecté au 35e rég. d'artillerie.

Actes des Facultés

PARIS

Examens de Doctorat.

Lundi 14 Mars 1938. — Anatomie, 1re année, oral, 2 séries, Faculté, 13 h. — Thérapeutique, 5e année, oral, 2 séries, Faculté, 13 h.

Mardi, 15 Mars. — Anatomie, 1re année, oral, 2 séries, Faculté, 13 h.

Mercredi, 16 Mars. — Anatomie, 1re année, oral, 2 séries, Faculté, 13 h. — Thérapeutique, 5e année, oral, 2 séries, Faculté, 13 h. — Clinique médicale, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 13 h.

Jeudi, 17 Mars. — Anatomie, 1re année, oral, Faculté, 13 h. — Clinique médicale, Faculté, 13 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 13 h.

Vendredi, 18 Mars. — Thérapeutique, 5e année, oral, 2 séries, Faculté, 13 h.

Samedi 19 Mars. — Clinique médicale, Faculté, 13 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 13 h.

Thèses de Doctorat.

Lundi, 14 Mars. — M. G Gaultier *La créatinurie. Exploration fonctionnelle de la fibre striée.* — M. Robin : *Contribution à l'étude du traitement des algies rhumatismales par l'acide acéthyl-mono-iodo-salicylique.* — M. Siguier : *Modalités clinique et évolutives de l'ictère chez les cirrhotiques.* — Jury : MM. Fiessinger, Loeper, Chabrol, Duvoir.

Mardi, 15 Mars. — M. Sztejn : *Essai d'une synthèse pathogénique de l'embolie gazeuse.* — M. Leclerc : *Rôle du surmenage mental dans l'étiologie de la démence précoce.* — Jury : MM. Balthazard, Bezançon, Laignel-Lavastine, Duvoir.

Mercredi, 16 Mars. — M. Piot : *De quelques applications thérapeutiques de l'histamine.* — M. Boisse : *Sur les résultats éloignés de la gastrectomie pour cancer.* — M. Dubois : *L'origine traumatique des tumeurs.* — Jury : MM. Baudouin, Gosset, Tanon, Petit-Dutaillis.

Samedi, 19 Mars. — M. Banse : *Le cancer du col restant après hystérectomie subtotale.* — M. Hanania : *Contribution à l'étude du cloisonnement élargi du vagin à tous les degrés du prolapsus génital.* — Jury : MM. Pierre Duval, Mocquot, Fey, Vaudescal.

Thèse Vétérinaire.

Vendredi, 18 Mars. — M. Besses : *Influence de l'administration des diastases tissulaires de reins sur l'évolution de la néphrite expérimentale.* — Jury : MM. Chiray, Maignon, Robin.

ALGER

Doctorat d'Etat.

Février 1938. — M. Raymond Négri : *Contribution à l'étude de la bronchographie lipiodolée dans la tuberculose pulmonaire, la syphilis pulmonaire et chez les tuberculeux syphilitiques.* — M. Albert Atlan : *La coqueluche et son traitement chez les enfants.* — M. Antoine Marchetti : *Les protéides du sérum sanguin dans les états anaphylactoïdes (Essai de pathogénie. Traitement).* — M. Armand Tocabens : *Contribution à l'étude des tumeurs animales. Les tumeurs infectieuses des lapins.*

BORDEAUX

Doctorat de l'Université.

5 Mars 1938. — M. Rubin : *La sympathie de Bergson retrouvée dans la psychanalyse.*

LYON

Doctorat d'Etat.

14-19 Mars 1938. — M. Inglessis : *Contribution à l'étude des iléites terminales.* — M. Micaud : *Les fractures du condyle huméral (fractures par décalottement de Mouchet).* — M. Fabre : *La reprise de travail et l'avenir social des tuberculeux pulmonaires.*

MARSEILLE

Doctorat d'Etat.

10 Mars 1938. — M. Aman Bernard : *Etude de la cuti-réaction tuberculinique chez les diabétiques.*

TOULOUSE

Doctorat d'Etat.

Janvier-Mars 1938. — M. René Girma : *Le gigantisme mammaire de la puberté.* — M. G. Marcailhou D'Aymerie : *Les baigneries de Bagnères-de-Luchon au* XVIIIe *siècle. L'œuvre de Jacques Barrau.* — M. Charles Bernardin : *Le bruit, danger social. Le bruit à Toulouse.*

Doctorat Vétérinaire.

Février-Mars 1938. — M. Jean Druillet : *Les propriétés et les indications du citrate de soude en thérapeutique vétérinaire.* — M. Gérard de Saint-Aubert : *Contribution à l'étude de l'autohémothérapie dans les maladies infectieuses du cheval.* — M. Roger-Jacques Savy : *Contribution à l'étude du renversement de l'utérus chez la vache et de son traitement.* — M. Emile Barrairon : *Contribution à l'étude étiologique de l'anasarque du bœuf.* — M. E. Sourd : *Contribution à l'étude de la cachexie sèche dans les viandes de boucherie.*

Société Protectrice de l'Enfance

La Société Protectrice de l'Enfance, reconnue d'utilité publique, compte 72 années d'existence. Elle a pour but de favoriser l'allaitement maternel et d'aider par tous les moyens les mères de famille à accomplir ce devoir. Elle est présidée actuellement par M. Henri Perreau, agent de change; M. Ribadeau-Dumas, nommé vice-président l'année dernière, la présidera dans deux ans. Le secrétaire général est M. Raoul Labbé, qui assure avec dévouement, depuis de nombreuses années, le fonctionnement de la Société. Le trésorier, François Boucher, administre ses finances avec une compétence et une régularité dignes d'éloges. M. A. Siredey, membre de l'Académie de Médecine, qui a présidé avant, pendant et après la guerre, avec une rare abnégation, aux destinées de la Société, a été nommé président d'honneur. Les dames patronnesses, à la tête desquelles se trouvent Mmes Appert, Collot, Dupont, etc., se prodiguent pour les visites à domicile et la répartition des récompenses et des secours attribués aux mères-nourrices.

L'Assemblée générale s'est réunie le dimanche 6 Mars 1938, à la Salle de la Concorde, 274, boulevard Saint-Germain, sous la présidence du Prof. Emile Sergent, membre de l'Académie de Médecine, qui a prononcé une éloquente et émouvante allocution pour la préservation de l'enfance et pour la natalité dont la décroissance inquiète tous les bons Français. M. Henri Perreau a vivement remercié le professeur E. Sergent pour le concours qu'il a bien voulu apporter à la Société. M. R. Labbé donne lecture de son rapport sur le fonctionnement de la Société en 1937. D'après ce rapport, très complet comme toujours, on voit que, malgré l'augmentation excessive de tous les objets que la Société distribue au titre de *secours en nature*, par suite de l'application des nouvelles lois sociales, son activité bienfaisante n'a pas fléchi. Familles secourues 1.560 (21 jumeaux) ; 7 lits de fer, 387 berceaux garnis, 5.049 bons de viande, 968 paquets d'épicerie, 26.174 pièces de layette. Au cours de l'année écoulée, 83 nouveaux membres titulaires ont été inscrits et 6 jeunes adhérents sont devenus membres titulaires. Progrès des plus intéressants pour l'avenir de l'Œuvre. L'optimisme se dégage aussi du rapport financier lu par François Boucher : Restait en caisse à la fin de l'exercice précédent 46.720 francs en chiffres ronds. Les recettes totales furent de 254.898 francs et les dépenses totales de *201.496 fr.* Excédent : 53.402 francs.

Mme Collot donne lecture de son rapport sur les récompenses aux mères-nourrices, après lequel on assiste au défilé émouvant de ces femmes ayant toutes de nombreux enfants (au minimum 7 enfants, beaucoup en ayant 8, 9, 10, 11 et quelques-unes 13 et 14). Cette année la Société a distribué 21.600 francs en numéraire à ces mères chargées de famille, savoir : 200 francs à 23 femmes ayant 7 enfants (4.600 fr.); 300 francs à 18 mères de 8 enfants (5.400 fr.); 400 francs à 13 mères de 9 enfants (5.200 fr.); 500 francs à 3 mères de 10 enfants (1.500 fr.); 600 francs à une mère de 11 enfants (600 fr.). A ces chiffres, il faut ajouter 43 primes de 100 francs attribuées à des mères déjà récompensées pour leurs nombreux enfants et qui, par la suite, en ayant eu d'autres, reçoivent une prime de rappel. C'est parmi ces femmes que les chiffres de 13 et 14 enfants ont été enregistrés.

La séance s'est terminée par un concert organisé par Henri Busser, chef d'orchestre de l'Opéra, professeur au Conservatoire. Des applaudissements bien mérités sont allés aux excellentes artistes qui avaient bien voulu prêter leur concours à cette fête de Bienfaisance : Mlle Denise Morand, violoncelliste, 1er Prix du Conservatoire; Mme Simone Blin, soliste des Concerts Colonne; au Piano d'accompagnement : Mlle Simone Petit, professeur au Conservatoire.

J. Comby.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

***La Presse Médicale* rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 65 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emploi ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.**

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LES INSUFFISANCES DE LA RADIOGRAPHIE ORDINAIRE EN PHTISIOLOGIE

ET LEUR CORRECTION PAR LA TOMOGRAPHIE

PAR MM.

G. MAINGOT et Étienne BERNARD

A la recherche des fines lésions pulmonaires, les anatomo-pathologistes débitent le poumon en tranches successives et assez minces pour ne rien laisser échapper entre les coupes. Aujourd'hui les radiologistes font avec les tomographes ou planigraphes ou stratigraphes une exploration analogue sur le vivant.

Il y a divers modèles de tomographes, les uns servent à explorer les malades debout, les autres à opérer dans le décubitus. La tomographie a pour principe l'impression de clichés radiographiques pendant la pose desquels l'ampoule et les films ou le malade et les accessoires sont soumis à des mouvements combinés. Les détails de principe et les variétés de réalisation débordent le cadre de cet article. Il s'agit ici d'exposer les données de la tomographie par rapport aux données de la radiographie simple dans la tuberculose pleuro-pulmonaire. A l'heure actuelle, après beaucoup d'efforts et de progrès, quand la radiographie s'arrête devant des difficultés en apparence insurmontables, la tomographie saute les obstacles et fait faire au radiodiagnostic un bond magnifique.

IMPUISSANCES DE LA RADIOGRAPHIE SIMPLE EN PHTISIOLOGIE.

Un thorax radiologiquement normal n'est pas certainement un thorax anatomiquement normal.

En 1918, Mantoux et Maingot ont collé aux sommets d'élèves sains des pièces anatomiques de lésions pulmonaires puis des radiographies ont été faites dans les conditions les plus parfaites possibles. Sur les meilleurs clichés, certaines des pièces anatomiques n'avaient aucune représentation. Il s'agissait pourtant de pièces denses et épaisses de plusieurs millimètres. Donc, en 1918, au-dessous d'une certaine épaisseur et d'une certaine densité les lésions pulmonaires passaient inaperçues sur les meilleurs clichés.

Mais depuis 1918, la technique s'est perfectionnée.

Maintenant les poses durent quelques centièmes de seconde ; en si peu de temps les battements vasculaires ne font plus bouger les foyers d'ombres d'une manière appréciable, les bords du cœur et les vaisseaux sanguins ne sont plus flous.

Les clichés de thorax se prennent en téléradiographie, c'est-à-dire à 1 m. 50 au moins du foyer d'émission des rayons X. Par la téléradiographie les déformations sont atténuées et les plans lointains gardent de bons contrastes et de fins linéaments.

Les antidiffuseurs sont entrés dans la pratique courante de la radiographie thoracique ; corrigeant les inconvénients des rayons de courtes longueurs (ou rayons très pénétrants) ils ont permis de travailler à des tensions de 130 et même 150 kilovolts. Dans ces conditions l'ombre des côtes et du cœur masque peu les lésions superposées, celles-ci se voient comme à travers « un cœur et des côtes de verre ».

Enfin, dans les ampoules à anticathode tournante (une des dernières merveilles de l'instrumentation) la surface d'émission des rayons X est si petite qu'il n'y a plus de pénombre appréciable aux bords des images.

Si Mantoux et son collaborateur reprenaient l'expérience des pièces collées, ils constateraient qu'un grand nombre des échantillons indécelables en 1918 justifient par leur bonne représentation les frais et les efforts de vingt ans de labeur. Et cependant, aux sommets des élèves porteurs de pièces collées, il y aurait encore des échantillons invisibles. Le seuil de la sensibilité radiographique quoique abaissé et encore beaucoup trop haut. Il faudrait niveler le seuil pour que les ectasies bronchiques soient visibles sans assombrissement artificiel, pour qu'il n'y ait plus de cavernes occultes, pour que les follicules de la granulie d'Empis soient toujours représentés, pour qu'on puisse connaître l'état d'un moignon pulmonaire dans l'opacité d'un épanchement ou dans l'affaissement d'une thoracoplastie, etc...

Schématisons les impuissances de la radiographie simple et envisageons successivement :

1° Les obstacles à la représentation fidèle des détails et des contrastes;

2° L'impossibilité d'analyser à coup sûr les superpositions d'images ;

3° L'impossibilité de déterminer même approximativement la profondeur de certains foyers d'ombres.

OBSTACLES A LA REPRÉSENTATION FIDÈLE DES DÉTAILS ET DES CONTRASTES. — Le premier obstacle à la représentation des détails et des contrastes est l'épaisseur et la densité des régions radiographiées. La beauté du cliché chez l'enfant fait antithèse à l'aspect grisâtre « lavé » du cliché d'un athlète corpulent. Une même densification pulmonaire s'estompe jusqu'à devenir imperceptible à mesure que grandissent les diamètres du thorax et la densité des tissus. Il y a une trentaine d'années M. Béclère expliquait très ingénieusement le mécanisme de la disparition progressive des contrastes sous l'influence des accroissements d'épaisseurs. Il décrivait un dispositif d'expérience composé d'une vertèbre mise dans un bocal sur un film radiographique. Dans l'axe du bocal au-dessus de celui-ci se trouvait une source de rayons X. Le fond du bocal était supposé d'une parfaite transparence aux rayons X. Faite dans de telles conditions une radiographie représentait la vertèbre avec le maximum de contrastes puisque l'opacité de la vertèbre s'opposait à une transparence parfaite. Un second cliché était impressionné après avoir versé assez d'eau pour immerger la vertèbre, un troisième après avoir mis deux fois plus d'eau et ainsi de suite. A l'examen des films le contraste de la vertèbre diminuait à mesure qu'augmentait la hauteur d'eau. Supposons pour expliquer le phénomène que l'opacité de l'eau aux rayons X soit 10 fois moindre que celle de la vertèbre. A la seconde radiographie la vertèbre absorbe 10, l'eau absorbe 1. Le contraste est moindre qu'au premier cliché quand la vertèbre absorbait 10 et l'ambiance 0. A la troisième radiographie le rayonnement qui passe par la vertèbre est appauvri de 10 par la vertèbre plus 1 par l'eau, soit 11 au total ; à côté l'absorption est de 2. Pour avoir des chiffres plus frappants poursuivons le raisonnement en sautant des intermédiaires. Quand il y a dans le bocal une hauteur d'eau égale à 11 fois l'épaisseur de la vertèbre le pinceau de rayon qui projette l'image de la vertèbre subit une absorption de 20, tandis qu'autour de l'os l'absorption est de 11. La proportion du contraste schématique entre la vertèbre et le milieu est de 11 sur 20,, soit approximativement 1 à 2. Nous voilà loin du contraste du début lorsque la vertèbre était à sec ou immergée dans sa propre hauteur. En réalité, quoique la loi de l'absorption du rayonnement soit tout autre, les faits répondent aux résultats de cette expérience imaginaire : l'augmentation de la hauteur d'eau tend vers la disparition du contraste. Ainsi en est-il dans les thorax trop gros, aux bases des obèses par exemple où les lésions fondent dans un ensemble grisâtre désespérant.

Le deuxième obstacle à la représentation des détails et des contrastes tient aux propriétés des films radiographiques. La sensibilité des émulsions photographiques est loin d'être illimitée.

Pour un développement photographique déterminé (par exemple pour le développement qui rend le mieux l'ensemble des valeurs sur l'image d'un thorax) au-dessous d'une certaine quantité de rayons X absorbée par le film, l'image est nulle, c'est un blanc pur, le seuil d'excitation de l'émulsion n'est pas atteint ; au-dessus d'une certaine quantité de rayons X absorbée par le film l'image est uniformément noire, il y a une saturation de l'émulsion. Plus grande est la marge entre le seuil et la saturation plus le film est « souple ». Dans la pratique, sur un cliché développé au mieux, il y des grands noirs et des grands blancs complètement ou à peu près complètement privés de nuances. Sur ces grands noirs et sur ces grands blancs rien ne traduit l'analyse radiologique des petits foyers traversés par le rayonnement.

En plein parenchyme pulmonaire par ailleurs sain, les cavernes passent quelquefois inaperçues parce que la paroi trop transparente ne forme pas d'anneau sombre, donc pas d'image pariétale ; pas d'image claire centrale non plus parce que la différence d'absorption des rayons X entre la perte de substance et les tissus environnants n'atteint pas le seuil de la sensibilité du film. L'aire des spélonques serait beaucoup plus claire que l'aire pulmonaire si dans un thorax par ailleurs sain les cavités avaient l'épaisseur totale du poumon. Le contraste s'affaiblit progressivement quand les dimensions de la lésion diminuent par rapport à la grandeur des couches superposées.

Il arrive d'une manière analogue que de fines densifications soient inaperçues en radiographie habituelle.

Le choix du pouvoir pénétrant ou ce qui revient au même de la longueur d'onde des rayons X intervient lui aussi dans le jeu des contrastes. Les rayons de grande longueur d'onde (rayons de faible pouvoir pénétrant) accentuent les contrastes. En retour, ils tendent vers les grands blancs et les grands noirs qui sont les uns et les autres les ennemis des détails.

En définitive, l'invisibilité de certaines pertes de substance et de certaines densifications tient à ce que le contraste entre ces anomalies et le milieu ambiant est au-dessous du seuil d'expression par les émulsions photographiques.

Impossibilité d'analyser certaines superpositions d'images. — Si des perfectionnements permettaient d'avoir sur la même radiographie les moindres détails et les moindres contrastes d'un thorax, de nouveaux problèmes surgiraient et rendraient les radiographies ininterprétables, le fouillis serait inextricable. Dès maintenant sur les clichés relativement pauvres que nous utilisons, nous sommes bien souvent arrêtés devant des imbroglios de lignes, de taches, de clartés et d'opacités.

Un exemple à l'appui de cette difficulté se trouve dans le diagnostic différentiel des cavernes et des images aréolaires formées par des superpositions de vaisseaux, de bords osseux et autres. C'est autour du hile ou dans les bases que ces aspects se rencontrent le plus souvent ; les lignes qui les dessinent sont fines et habituellement impossibles à reconnaître de profil. Jusqu'à la mise au point de la stratigraphie, c'est à la stéréoscopie qu'était demandée la solution du problème. Mais la stéréoscopie n'est bonne qu'avec une technique parfaite et les résultats ne confèrent la certitude qu'exceptionnellement.

L'aspect en mie de pain et en nids d'abeilles décrit il y a une vingtaine d'année par Mantoux et Maingot est une image de superpositions, une image de sommations. Ces images se présentent de la façon suivante : sur une aire plus ou moins étendue, de tonalité générale foncée, on aperçoit des lignes sombres, dessinant une série de cercles incomplets qui se coupent l'un l'autre et circonscrivent des espaces plus clairs. L'ensemble rappelle l'aspect d'un morceau de pierre meulière ou mieux celle d'une tranche de mie de pain bien levée avec ses alvéoles inégaux et multiples... souvent l'image est sensiblement différente. On dirait que tous les espaces clairs sont à peu près de même dimension ; ils paraissent avoir moins de 1 cm. carré de surface ; fréquemment les plus petits ont un contour polygonal et sont régulièrement espacés. Il est rare qu'ils se groupent en très grand nombre. La distance entre les uns et les autres est habituellement faible. Ils se projettent sur un fond gris. On croirait avoir sous les yeux un fragment de radiateur d'automobile en nids d'abeilles : c'est « l'aspect en nids d'abeilles ».

Si caractéristique soit-il quelquefois, l'aspect en mie de pain et en nids d'abeilles n'a que la valeur d'une esquisse. Il arrive même que les observateurs exercés hésitent à mettre l'étiquette « mie de pain » ou « nid d'abeille » sur des complexes d'ombres qui évoquent la chose mais d'une manière larvée. Combien y a-t-il de cavités dans le bloc dense d'un aspect en mie de pain ? Est-ce une cavité unique qui fait tel aspect en nids d'abeilles ? Quelles sont les cavités les plus antérieures et les plus postérieures ? Devant toutes ces questions la radiographie simple reste muette.

Et dans les ombres hilaires et périhilaires que d'hypothèses analytiques possibles ! Quelle est la part de l'artère pulmonaire, des veines pulmonaires, des bronches, des organes lymphatiques ? Il a fallu des recherches anatomiques avec assombrissements artificiels pour décrire l'anatomie radiologique du hile, la difficulté aurait été moins grande si les méthodes d'analyse, plan par plan, avaient été connues.

Ne s'agit-il pas aussi de superpositions d'ombres dans les grands noirs sans détails des fibrothorax, des lobites denses, des gangrènes épaisses, des pneumopathies massives, des épanchements derrière lesquels se cachent des moignons pulmonaires sains ou malades ? Partout, là, le manque de souplesse des émulsions de sels d'argent et l'addition d'ombres superposées aboutissent à un complexe sombre ou même d'une obscurité impénétrable.

Impossibilité d'apprécier la profondeur de certaines lésions. — Dans les cas faciles, l'examen radioscopique à lui seul résout le problème de la profondeur des lésions observées. Le moyen le plus simple est de faire tousser le sujet pendant l'examen radioscopique de la lésion. Au moment de la toux tous les objets intrathoraciques se déplacent en sens inverse du mouvement des côtes postérieures. L'amplitude du mouvement, grande pour les objets antérieurs, diminue avec le recul et devient nulle à la paroi postérieure. Donc, plus est grand le déplacement en sens inverse du mouvement costal, plus le foyer d'ombre observé est près de la paroi antérieure du thorax. Mais la toux ne donne que des résultats approximatifs : quand les choses à repérer en profondeur sont visibles de dos, de face et de profil, il est plus précis de pratiquer des examens à 90 degrés l'un de l'autre, l'un de face ou de dos, l'autre de profil. Une mesure orthogonale chiffre la distance du point d'étude au plan thoracique antérieur et postérieur.

Si les images radioscopiques sont trop faibles ou si besoin est d'un document durable et à l'abri du coefficient personnel, le clichage radiographique intervient. Avec deux films pris à 90° la localisation des choses représentées est une donnée immédiate et suffisante en pratique courante.

Malheureusement, il y a des lésions même volumineuses et foncées qui, de profil, sont indécelables. Le fait est de règle au sommet parce que le moignon de l'épaule devient, de profil, un écran impénétrable. Aux bases, dans les sinus costo-diaphragmatiques latéraux, la masse du foie n'empêcherait pas de radiographier une calcification mais empêcherait de reproduire les lésions plus transparentes. Moins gênants que le foie et l'épaule, le cœur, avec les gros vaisseaux et les corps vertébraux, effacent des densifications et des pertes de substance évidentes de face et de dos. Enfin, il arrive à la tomographie de dévoiler des lésions (des cavités, par exemple) occultes avec la radiographie habituelle quelles que soient l'incidence et l'orientation ; du même coup, la tomographie pose le diagnostic anatomique et fait la localisation en profondeur. La tomographie et la sériescopie ont le privilège exclusif de pareils prodiges.

La tomographie corrige les défaillances de la radiographie habituelle.

Pourquoi et comment la tomographie sauve-t-elle les contrastes, analyse-t-elle les images de superpositions et donne-t-elle la profondeur des foyers d'ombres ?

Conservation des contrastes. — Une tomographie est la radiographie d'une tranche de tissu. Dans le thorax, tous les foyers d'ombres superposés à la coupe sont des parasites que la stratigraphie doit supprimer. Le choix de la tranche est facultatif, l'épaisseur minima dépend du tomographe, l'épaisseur maxima se règle à volonté. Plus est grand, pendant la pose, le mouvement angulaire du tomographe, plus fine est la coupe. Les meilleurs tomographes font des coupes de 5 à 7 mm. Il n'y a pas de limite maxima d'épaisseur de tranche : le maximum tend vers la radiographie non stratigraphique qui est une coupe de toute l'épaisseur du corps.

Les mouvements du tomographe ont pour effet de balayer le film avec l'image des objets situés hors la coupe et de maintenir constamment et point par point les ombres de celle-ci au même endroit du film. C'est pour cela que l'image de la coupe est nette, que celle des plans voisins est floue et que celle des plans éloignés est lavée ou complètement effacée. Plus mince est la coupe, plus loin d'elle sont les foyers d'ombres gênants, plus la tomographie gagne en transparence et en contrastes.

Mais, toutes choses égales d'ailleurs, la surface des ombres parasites joue un rôle capital dans l'effacement tomographique. Les très vastes plages opaques d'uniforme épaisseur sont des écrans impénétrables en stratigraphie comme en radiographie ordinaire. Appliquée à la vertèbre de Béclère immergée sous 10 ou 20 cm. d'eau au fond d'un bocal de grand diamètre, la tomographie n'améliore pas sensiblement les contrastes. L'expérience et la théorie sont ici d'accord : que l'incidence normale passe, en effet, dans l'axe du bocal ou qu'elle soit oblique sur celui-ci, l'absorption des rayons X par l'eau reste à peu près la même. Par analogie, un épanchement pleural à travers lequel l'image des côtes est à peine visible sur un film non stratigraphique reste impénétrable en stratigraphie. Le long d'une palissade formée de planches mal jointes, un coureur regarde et voit ce que la palissade cache aux personnes immobiles. Si la palissade est remplacée par un voile, même demi-transparent, le déplacement du coureur n'a plus d'effet optique ; pour lui, comme pour l'observateur immobile, les perspectives sont uniquement ce que la transparence du voile laisse apercevoir. De même en tomographie. Quand les opacités gênantes ne sont ni trop grandes ni trop serrées, l'effet tomographique a pour résultat de découvrir les perspectives cachées en radiographie non stratigraphique. Quand les opacités sont larges, d'égale épaisseur, tangentes sans intervalles libres, elles se comportent comme le voile à travers lequel la transparence est la même pour le coureur que pour l'homme immobile. Et cependant, au V^e Congrès International de Radiologie de Chicago, nous avons présenté d'intéressants documents tomographiques faits sur des hémithorax sombres. Nous en avons conclu que la tomographie devait toujours être tentée sur les hémithorax totalement ou partiellement sombres, quelle que soit l'opacité de la plage obscure. Nombreux sont les faits justificatifs. Comment donc concilier les considérations précédentes avec les résultats de la pratique ?

En fait, il y a des plages sombres assez perméables aux fortes irradiations pour laisser transparaître des détails. S'il reste encore, de ci de là, des gaz collectés dans les alvéoles pulmonaires ou dans de plus grandes cavités, la tomographie reprend ses droits parce que les conditions de projections ne demeurent pas semblables à elles-mêmes pendant le mouvement du tomographe. Enfin, il y a dans le thorax de larges opacités solides ou liquides qui n'ont pas partout la même épaisseur : pendant le balayage des ombres, les grandes et les moindres épaisseurs jouent pour se superposer, se contrarier et finalement modifier la transparence du milieu. Quand les opacités ne sont ni impénétrables aux grands débits de rayons X produits sous voltages élevés ni partout d'égale épaisseur, la tomographie est une méthode d'analyse des hémithorax sombres. Il lui appartient de distinguer les fibrothorax des faux semblants, d'analyser une cavité au sein d'un oléothorax, d'apprécier l'état d'un parenchyme pulmonaire masqué par un épanchement liquide ou par des tissus solides.

Signalons qu'en tomographie les films les moins souples ont l'avantage de favoriser les contrastes car les plus légères des ombres estompées par le balayage sont pour l'émulsion photographique des excitants subliminaires.

Grâce à l'amélioration des contrastes, la tomographie met en évidence des cavités ou des densifications inappréciables sur les radiographies ordinaires. Il n'est pas seulement question, ici, d'images masquées par les os ou par d'autres plages foncées. Il s'agit de foyers d'ombres qui fondent dans le complexe de la radiographie ordinaire comme s'atténue et disparaît dans le bocal de Béclère l'ombre de la vertèbre immergée sous une hauteur de liquide croissante.

Analyse des images de superposition. — Le propre de la tomographie est de représenter la tranche de coupe à l'exclusion de toutes les autres.

Quand des vaisseaux ou des linéaments situés à différentes distances des parois simulent en radiographie courante des contours de spéléomorphies, la tomographie redresse immédiatement l'erreur en prouvant qu'il n'y a pas de contour cavitaire sur les coupes. Quelquefois les éléments qui concouraient à la projection d'une pseudo-cavité se reconnaissent sans hésitation ; ce sont, par exemple, des vaisseaux sanguins à physionomie typique, des os dans la paroi, des images bronchiques, etc...

Dans l'aspect « en mie de pain » et « en nid d'abeilles », les tomogrammes définissent la forme, la situation, les rapports des pertes de substance, mettent en évidence les bronches de drainage et les blocs denses des condensations. Ils séparent la masse analysée des opacités indépendantes et qui avaient l'air de composer le même agrégat.

Chez les porteurs de pneumothorax, les coupes sériées servent à fouiller le moignon, à situer la répartition des poches gazeuses, à suivre les brides, à connaître la forme, la longueur, le mode d'implantation de celles-ci.

Avec des coupes tomographiques sériées, un modeleur reconstituerait dans l'espace et à l'échelle les formes anatomiques normales et pathologiques dont les clichés lui mettent les coupes devant les yeux.

Mesure de la profondeur des foyers d'ombres. — Les images nettes sur une tomographie représentent des objets situés dans le plan de coupe. Si la tranche est très mince, la localisation des foyers d'ombres est faite à quelques millimètres près : si la tranche est épaisse (quand le déplacement angulaire de l'ampoule reste inférieur à 40 ou 45°) la localisation est moins précise. Or, les tomographes sont construits de manière à régler à volonté la distance du dos au plan de coupe. Le jeu d'un index sur une échelle métrique marque cette distance. Si le thorax est tomographié centimètre par centimètre, toutes les ombres sont représentées et repérées par les coupes. Quoique très utile, une telle collection de films est malheureusement un luxe trop cher.

En pratique, ou bien des repérages géométriques ont déjà fait connaître la profondeur des choses à tomographier, ou, au contraire, la tomographie a pour double but de préciser l'existence de lésions et de déterminer la situation de celles-ci. Dans la première alternative, les tomogrammes fournissent un recoupement sur les rapports anatomiques déjà connus. Ce recoupement est indispensable en cas de doute ou d'imprécisions. Trois coupes fines et successives dans le secteur suspect résolvent à quelques millimètres près le problème de la localisation.

Dans la deuxième alternative le mieux à faire est de pratiquer d'abord 3 ou 4 tranches épaisses l'une près du dos, la seconde au milieu de la poitrine, l'autre à quelques centimètres en arrière du plastron chondro-costal. Si l'épaisseur des tranches est suffisante tout le poumon est analysé et la lésion intéressante est approximativement localisée. Quelques tomographies fines prises dans la tranche de la lésion achèvent l'étude analytique et fixent définitivement les rapports.

* * *

Après tous les progrès de la radiographie ordinaire du thorax, la stratigraphie vient à son heure. Aujourd'hui le traitement de la tuberculose pulmonaire est entré dans une phase de succès. Mais les pertes de substance ignorées, mal localisées, les densifications recélant de mystérieuses surprises, les fausses apparences pathologiques, les lésions de toutes sortes occultes à l'auscultation et à la radiographie simple sont des éléments de gravité car les résultats heureux ne sont ni l'effet d'une thérapeutique aveugle ni d'une cure sans nuances et sans indications précises. La collapsothérapie, principe de lutte dans des cas chaque jour plus nombreux, nécessite une fine connaissance anatomo-pathologique du thorax.

Ce que la plus parfaite des radiographies simples ne peut pas faire, la tomographie le réalise. Et pourtant la tomographie n'est qu'à ses débuts. Sans plus attendre elle s'impose. Malgré ses imperfections, ses tâtonnements et ses difficultés, elle apporte des compléments de diagnostic qui manquaient à la phtisiologie pour appliquer avec clairvoyance les thérapeutiques modernes.

L'AGASTRIE

ASPECTS PATHOGÉNIQUES ET CLINIQUES

Par H. ANNES-DIAS

Professeur de Clinique à l'Université de Rio de Janeiro

Au moment où dans tous les pays l'on pratique en progression ininterrompue et sous des prétextes variés des gastrectomies de plus en plus larges, il nous a semblé utile d'étudier, à propos de plusieurs de nos malades qui ont subi la résection de l'estomac, les conséquences physiologiques et pathologiques qui peuvent résulter de la suppression de la phase gastrique de la digestion.

Limitée au début au cas de cancer, la gastrectomie fut ensuite pratiquée pour le traitement de l'ulcère gastrique, de l'ulcère duodénal, et à présent déjà quelques auteurs à l'esprit avant-coureur conseillent cette opération dans certains cas de gastrite.

Malgré l'enthousiasme qui entraîne un grand nombre de chirurgiens à employer cette méthode, celle-ci n'a en vue que la guérison de la lésion locale, et pour l'obtenir on n'hésite pas à sacrifier l'organe où elle siège, comme si ses fonctions se bornaient simplement à la sécrétion acide que l'on cherche à combattre.

L'ablation d'un organe à multiples fonctions physiologiques et bio-chimiques, dont quelques-unes viennent à peine d'être révélées, d'autres sont encore obscures, est-elle indifférente à l'organisme ?

Dans un travail publié ailleurs [1], nous avons montré comment la gastrectomie fut proposée pour remplacer les méthodes conservatrices, tant médicales que chirurgicales, dans le but d'arriver à un plus grand nombre de guérisons. L'augmentation de la mortalité opératoire serait, au dire de certains auteurs, compensée par une plus forte proportion de guérisons radicales ; en même temps, la résection, en supprimant l'organe, éviterait la récidive et éloignerait le danger de l'ulcère jéjunal. Dans le travail ci-dessus cité, nous démontrâmes que de telles espérances ne se sont pas réalisées.

Avec le temps, il a été constaté que, en plus de l'ulcère jéjunal dont la fréquence est d'après Berg de 7 pour 100, d'autres conséquences nuisibles venaient ternir l'éclat des statistiques de la première heure.

Nous ne nous occuperons point ici de la mortalité opératoire ni des complications immédiates à l'opération, parmi lesquelles ressortent celles de l'appareil respiratoire et les graves stéatonécroses du pancréas, si bien étudiées par Eurico Bastos (São Paulo). Cet auteur a rapporté quelques cas mortels où l'on a vu la lésion pancréatique surgir après des duodénogastrectomies partielles.

Dans le présent travail, nous n'envisagerons que les conséquences tardives de la suppression de l'estomac.

En ce qui concerne les fonctions gastriques nous voyons que, en extirpant 2/3 ou 4/5 de l'estomac et du bulbe duodénal, la gastrectomie n'a en vue que la sécrétion chlorhydrique; mais, en fait, l'opération compromet plusieurs autres sécrétions. En laissant de côté ce qui a rapport à la pepsine et au ferment lab, l'on doit considérer les troubles provoqués tant à la sécrétion qu'à l'action physiologique des facteurs suivants : 1° l'hormone anti-anémique, ou addisine (Morris) d'où peuvent résulter des anémies tardives ; 2° la sécrétine qui se produit normalement sous l'influence acide et va agir sur la sécrétion du suc pancréatique ; 3° la cholécystokine, hormone bien étudiée par Ivy et qui agit sur la sécrétion biliaire ; 4° l'entérogastrine, isolée par Lim, dont les travaux furent confirmés par Ivy, laquelle, en présence des graisses alimentaires, exerce une action inhibitrice sur la motilité et la sécrétion gastriques ; 5° l'incrétine ou duodénine d'Ivy dont l'action stimule la fonction endocrine du pancréas.

L'estomac joue aussi un rôle important sur la régulation du métabolisme minéral de l'organisme, particulièrement sur ce qui touche à l'équilibre acido-basique. Comme Alvarez l'a montré, le sang qui provient de l'estomac au cours de la sécrétion gastrique est plus alcalin que le sang qui y arrive ; en versant dans la cavité gastrique l'acide chlorhydrique, les cellules pariétales envoient au sang une quantité correspondante de bases.

Dans ses remarquables travaux, Sanchez Martinez montra, comment au fur et à mesure que l'on étudiait les corrélations fonctionnelles de l'estomac avec d'autres organes, l'on vérifia que la notion localiste que l'on avait de sa sécrétion ne correspondait plus au progrès scientifique réalisé dans ce terrain. A présent, les rapports de l'estomac avec l'hématopoïèse, avec différentes fonctions endocrines, avec le système nerveux, etc., apparaissent évidents. « Aujourd'hui, écrit cet auteur, nous sommes à l'aube d'une ère nouvelle d'orientation physiologique en ce qui concerne les sécrétions gastriques. A côté des fonctions digestives, il faut considérer l'influence hématopoïétique, la régulation du métabolisme minéral, la régulation hormonale,

1. X...

la régulation névro-hormonale et d'autres nouveaux aspects s'entrevoient encore. »

Comment en de telles conditions peut-on seulement envisager l'estomac du point de vue de sa sécrétion chlorhydrique ?

Pour justifier les gastrectomies l'on s'est basé sur la théorie d'Edkins relative au phénomène de la sécrétion de l'estomac. D'après cette théorie, certains aliments et certaines substances produites par la sécrétion gastrique agiraient sur la muqueuse de la région pylorique, y provoquant la formation d'une hormone — la gastrine — laquelle, en étant absorbée, irait, par voie sanguine, stimuler dans les glandes du *fundus* la production de l'acide chlorhydrique. La suppression de la région antropylorique, d'où part le stimulus sécrétoire, devrait faire tomber l'acidité et, de la sorte, éviter l'ulcère jéjunal. Au nom de cette théorie, des dizaines de mille gastrectomies ont été pratiquées et le sont encore dans le monde entier.

Or, les études de Carlson et particulièrement les très récents travaux d'Alvarez, à la clinique Mayo (1936) ; de Steinberg, Brougher et Vidgoff ; ceux d'Ivy, de Witlow, de Priestley, de Mann (1932) mettent en échec la théorie exclusiviste d'Edkins, montrant que : 1° l'influence du système nerveux sur la sécrétion chlorhydrique est grande ; 2° en déviant expérimentalement le cours bilio-pancréatique vers l'iléon, le *fundus* commence à sécréter l'acide chlorhydrique à un taux important. Cela prouve que la chute de l'acidité dans la résection gastrique est due, en grande partie, à la dilution et à la neutralisation du suc gastrique par les liquides alcalins duodénaux, grâce à la large bouche anastomotique et à la rapidité du transit gastrique, ce qui ne permet pas l'élévation de la courbe d'acidité. En plus de cela, on retire, par la gastrectomie, une bonne portion de la zone sécrétante. Carlson n'hésite pas à dire que toutes les preuves favorables à la théorie d'Edkins ont été réfutées. Le principal argument physiologique de l'opération est donc sérieusement ébranlé.

L'achlorhydrie serait le résultat infaillible de la résection antropylorique si la théorie d'Edkins eût été vraie ; mais, lorsque l'on tâcha d'estimer la fréquence de l'achylie survenant à l'opération, il ne fut pas difficile de trouver que celle-ci manquait en 25 pour 100 des cas environ. Dans les 75 pour 100 restants, l'objectif réclamé par la gastrectomie : l'achylie, est atteint. Ce que la chirurgie cherche sous prétexte d'un rétablissement physiologique, c'est la suppression du facteur chlorhydrique, facteur essentiel au fonctionnement normal de l'estomac (De Becco).

Pourtant, l'achylie a sa place isolée parmi les affections gastriques, autrement dit, en dernière analyse : pour la guérison de l'ulcère gastrique ou de l'ulcère duodénal, ce traitement idéal ne serait, d'après l'opinion de plusieurs auteurs, que le remplacement d'une maladie par une autre.

L'achylie chirurgicale est plus grave que l'achylie spontanée puisque, outre l'absence de la sécrétion chlorhydropeptique, l'on doit tenir compte du manque de l'organe lui-même et de toutes ses autres fonctions qui sont nombreuses et importantes. La cessation de ces fonctions peut provoquer des répercussions digestives, hépatiques, pancréatiques, sanguines, métaboliques et nerveuses, répercussions qui commencent seulement à être connues. L'énumération des complications de la gastrectomie large montre combien cette opération est antiphysiologique ; elle ne modifie pas seulement la statique viscérale, mais supprime des fonctions importantes, altère des sécrétions, amène au fragment de l'estomac et au duodénum la flore microbienne intestinale, nuit à l'assimilation de certaines substances ; en déviant le cours normal du chyme, empêche ou trouble différents réflexes interorganiques, tels le réflexe gastroduodénal, le réflexe duodénovésiculaire, le réflexe duodénopancréatique, etc.

La rapide traversée des aliments dans l'estomac sectionné et le manque de la digestion gastrique font que ceux-ci, mal digérés, deviennent irritants pour l'intestin et provoquent des entérites, responsables des diarrhées qui gênent beaucoup certains malades. Ce symptôme peut, en de rares cas, révéler l'existence d'une fistule gastrocolique, complication grave de l'ulcère jéjunal, qui est déjà, lui, une grave complication. On doit encore mentionner les périgastrites et les périduodénites, celles-ci étant particulièrement sérieuses lorsqu'elles compromettent les voies biliaires.

En ce qui concerne la flore intestinale, qui atteint l'estomac parcellé, grâce à l'absence d'acidité chlorhydrique, l'on sait que des études fort instructives ont été dernièrement publiées. L'on doit citer parmi celles-ci les recherches de Sénèque et Marx parues en 1935 qui mettent en relief le rôle du colibacille dans la production de différentes complications observées chez des gastrectomisés.

Avant ces travaux, Hertel et Sartonius avaient déjà constaté, expérimentalement, l'augmentation considérable de la flore microbienne dans l'estomac et Meyer Burgdoff observa chez ses opérés la présence de germes coliques dans cet organe. Sénèque et Marx pensent qu'il existerait une nette relation entre l'achlorhydrie et la présence du colibacille : chez 10 de leurs opérés achlorhydriques, 8 furent trouvés porteurs de ce germe à l'état de pureté, tandis que chez 6 autres de leurs malades, qui avaient conservé de l'acidité, les cultures furent stériles.

D'ailleurs Corrachan, comme Boldyreff, trouva que le pouvoir antiseptique de l'estomac dépend de l'acidité de celui-ci. L'invasion gastrique par le colibacille se fait précocement et elle provoque, tant dans cet organe que dans le duodénum, des fermentations qui chez l'individu normal devraient avoir lieu dans le segment inférieur de l'intestin grêle. Les auteurs sus-nommés ont observé un syndrome dyspeptique post-opératoire qu'ils attribuent à l'intervention du colibacille. En 2 cas il y eut des manifestations de cholécystite. D'après ces auteurs les germes tendraient à envahir les organes du voisinage, étant aussi possible qu'il existe d'autres complications post-opératoires de même nature.

En se rapportant aux troubles profonds provoqués sur la digestion gastro-intestinale dus aux nouvelles conditions établies par la gastrectomie, Guillaume écrit : « Il est évident que guérir un ulcère pour créer une angéiocholécystite, une anémie ou une dyspepsie permanente, c'est agir d'une manière pressée sans penser à l'avenir du malade. »

Dans un récent travail paru dans la *Revue de Chirurgie* en 1936, Sénèque et Marx insistent sur la question des cholécystites colibacillaires dans la pathogénie desquelles la gastrectomie commence à figurer.

En plus de l'action microbienne elle-même, il faut considérer que les produits toxiques résultant des décompositions qu'elle provoque vont irriter le tube digestif et, par absorption, déterminer des troubles généraux, lesquels sont rarement rattachés à leurs véritables causes.

Mais les perturbations plus importantes, qui après la résection gastrique ont éveillé peu à peu l'attention des chirurgiens, sont sans doute les anémies agastriques. L'observation de plus en plus fréquente d'anémies à caractère moins pernicieux qu'hypochromique posa un nouveau problème pour les chirurgiens. Tandis que les uns voyaient dans cette éventualité une simple coïncidence, les autres considéraient anémie et agastrie comme ayant un lien causal commun. Rendle Short dit que si dans la gastro-entérostomie le danger est dans l'ulcère jéjunal, dans la gastrectomie il est dans l'anémie.

L'observation clinique, les connaissances de la physiologie humaine d'une part, et l'expérimentation d'autre part, ont fourni des éléments valables pour l'étude de ce problème de l'anémie agastrique qui se présente dans la chirurgie de l'estomac comme une complication sérieuse et imprévue.

Dans l'opinion de Gosset, les répercussions hématiques qui peuvent résulter de la gastrectomie assument une importance capitale.

Tout d'abord, dans des cas de gastrectomies pour cancer, l'observation clinique décelait des états d'anémie pernicieuse. Ainsi l'ont vu chez leurs malades Doganello ; Moynihan, d'autres encore. Naturellement étant donné qu'il s'agissait de malades cancéreux, différents auteurs ont mis la gastrectomie hors de cause. Cependant, par la suite, les cas d'anémie après des opérations chez des porteurs d'ulcère commencèrent à se montrer bien évidents. Si certains auteurs, tels Henschen, Lak, Stern, Strauss, ne pensent pas qu'il existe de l'anémie agastrique, il faut bien dire, comme Fasiani et Chiatellino, qu'ils n'ont rien rapporté de précis sur l'état hématologique où se trouvaient leurs malades.

Ce qui existe c'est le fait que l'on rencontre après les opérations gastriques deux variétés d'anémies : l'anémie pernicieuse vraie (mégalocytique, hyperchromique), et la chloro-anémie, (hypohromique, achylique). Les auteurs qui ont publié des cas de cette nature sont légion et nous n'en nommerons ici que quelques-uns : Hartmann ; Fasiani ; Morlay et Roberts ; Gordon Taylor et ses collaborateurs ; Rowland et Simpson ; Finsterer (lui, qui n'admettait pas cette complication, en publia déjà un cas) ; Morawitz ; Rieder ; Dedichen (dont les recherches remontent jusqu'il y a quatorze ans) constata chez 154 opérés 50 pour 100 d'anémie, presque toujours hypochromique : 80 pour 100 pour les femmes et 27 pour 100 pour les hommes, Velo, Loewe et Smithies ; Goldhemer ; Lublin ; Rosenthal et Abel ; Balfour ; Schneider et Carey ; Hochrem ; Conner ; Hurst ; Borgjaerg et Lottru ; Meulengracht ; Witts ; Davies ; Schneten ; Lottrop et Rohlm, etc. Parmi tant d'auteurs qui se sont occupés de cette palpitante question, nous voudrions citer, par exemple, **Fasiani et Chiatellino qui ont méticuleusement étudié 223 malades. Ils les ont classés en trois groupes : 1° 57 cas de gastro-entérostomie, sans anémie ; 2° 77 cas de résection (Billroth II, Reichel-Polya) : 1 seul cas chez l'homme ; chez la femme, l'anémie était presque toujours constante et grave, l'hémoglobine tombant dans quelques cas jusqu'à 23, 25, 29, 30, 32 ; 3° 89 opérés (Billroth I — von Haberer) : 6 cas d'anémie. Ces auteurs ont pu écarter avec certitude l'idée de l'existence d'autres causes d'anémie chez tous leurs malades.**

Ainsi, l'on observe avec les achylies chirurgicales le même fait qu'avec les achylies médicales : ce n'est qu'une minorité de malades qui présentent de l'anémie, mais c'est surtout chez les femmes que l'on constate le syndrome et cela fait admettre l'influence de facteurs extra-gastriques, lesquels, si réellement ils existent, se superposeraient à l'achylie pour déterminer l'état anémique.

Nous trouvons intéressant de reproduire ici **l'opinion de Lublin, selon laquelle l'ulcère jéjunal est plus fréquent chez l'homme et les autres**

complications des gastrectomies chez la femme. Nous sommes du même avis qu'Arafa : l'anémie agastrique est généralement du type microcytique, la forme pernicieuse étant de beaucoup plus rare. D'ailleurs, c'est l'opinion générale ainsi que c'est chez la femme que l'on rencontre particulièrement les complications d'ordre sanguin. Sans doute, est-il encore utile de signaler le fait que parfois c'est l'anémie hypochromique que l'on constate, d'autres fois l'anémie pernicieuse. Il semble qu'il y a une relation entre elles, une parenté, comme dit Hoff. La question dans son ensemble présente un aspect doctrinaire puisque certains hématologues admettent une irréductible différence entre les deux formes : l'une est caractérisée par de la mégalocytose et par de l'hyperchromie, sensible au traitement par le foie ; l'autre se montre hypochromique, normo- ou microcytique dont le traitement de choix est le martial.

Cependant dans des travaux plus récents, certais auteurs ne se rallient plus à cette séparation tranchante. Watkins donne comme caractéristiques de l'anémie pernicieuse les signes suivants : 1° macrocytose ; 2° poïkilocytose; 3° normochromasie ou hyperchromie ; 4° la présence éventuelle de quelques microcytes, la coïncidence de ceux-ci avec les macrocytes étant considérée comme très importante pour le diagnostic de l'anémie pernicieuse.

Un nombre d'observations ont été rapportées où l'on voit comment les deux formes d'anémie peuvent survenir successivement chez le même malade. Dans un cas cité par Vaughan, celui d'un gastrectomisé chez qui se manifesta une microcytose, à la suite de la thérapeutique par le fer, l'on constata qu'elle fut remplacée par de la mégalocytose. Planteydt, en analysant un de ses cas, fait de justes réflexions sur la transformation possible de l'anémie hypochromique en anémie hyperchromique (1935). Treize ans après la résection pour ulcère, une anémie hypochromique s'est manifestée, cédant facilement à l'emploi du fer et de l'acide chlorhydrique ; deux ans plus tard l'anémie réapparut, mais cette fois présentant le caractère pernicieux sans que le fer eût déterminé la moindre amélioration. Morawitz disait déjà que l'anémie agastrique rattache sa forme hypochromique achylique à la forme pernicieuse. Lenhartz a observé des faits pareils chez un de ses malades qui, en 1924, présenta de l'achylie ; en 1926, de l'anémie hypochromique, dont la valeur globulaire était de 0,6 et promptement améliorée par le fer ; en 1927, l'auteur constata une anémie pernicieuse chez le même malade. Plus récemment Ifelzon et Kocen ont observé, au cours d'une anémie achlorhydrique, des symptômes analogues à ceux de l'anémie pernicieuse : ardeur et douleur de la langue, signes névrologiques, etc...

L'achylie serait donc le trait d'union entre les deux formes de l'anémie. Un nouvel argument en faveur des rapports entre les deux variétés ressort, à notre sens, des expériences réalisées par Bince. Le foie d'un porc, chez lequel la gastrectomie avait déterminé une anémie microcytique progressive, ne contenait pas le principe anti-anémique, le traitement de l'anémie pernicieuse étant inefficace chez l'animal. De l'avis de Netousek, tant qu'il existe le facteur anti-anémique, l'anémie est microcytique ; lorsqu'il disparaît, l'anémie pernicieuse survient.

Depuis que l'attention des cliniciens fut attirée vers ce problème, qui est bien à l'ordre du jour, l'on a vu la clinique rapporter des faits qui montrent le nombre de plus en plus important des cas d'anémie post-opératoire.

La fréquence des cas d'anémie deviendrait encore plus évidente, si on les recherchait précocement, et ainsi le diagnostic pourrait être posé à temps.

Ceux qui tentent de discuter la valeur des constatations faites par la clinique se tiennent à la rareté des cas en vue du nombre déjà incalculable de gastrectomies pratiquées et aux résultats parfois négatifs de l'expérimentation.

Examinons ces deux objections.

En fait, le nombre de résections gastriques est déjà tel, que notre époque restera peut-être dans l'histoire de la médecine sous le nom de *l'ère de la gastrectomie.*

L'anémie observée en d'appréciables proportions par certains auteurs est niée par d'autres. Généralement ces derniers, comme nous l'avons déjà signalé, ne rapportent pas toujours les chiffres hématologiques capables de servir d'appui à leurs affirmations. En plus, l'anémie étant une complication tardive, le malade est perdu de vue par son chirurgien. Si l'on vient à le revoir, c'est au cabinet du médecin. On peut encore ajouter, comme disent judicieusement Church et Hinton (*Journal de Chirurgie*, 1936, p. 119), que l'on n'arrive généralement qu'à retrouver les bons cas, parce que les mauvais « ne reviennent plus (*do not return*) ».

Variés sont les arguments qui ont guidé la médecine actuelle à considérer l'anémie comme une complication possible de la résection gastrique, les uns d'ordre clinique, les autres d'ordre expérimental. En analysant ces derniers, nous reviendrons à la deuxième objection ci-dessus mentionnée.

D'abord, envisageons rapidement le rôle de l'achylie dans l'hématopoïèse. Il est aujourd'hui démontré d'une façon irréfragable que l'achylie non seulement coexiste presque invariablement avec l'anémie pernicieuse, mais encore la précède dans la majorité des cas. Au cours de ces dernières années, l'on a aussi étudié le rapport de l'achylie avec l'anémie hypochromique. *L'anémie hypochromique achylique* se trouve à présent groupée parmi les autres entités hématologiques. Le rapport de l'achylie avec certaines anémies est donc à l'heure actuelle une notion courante.

L'observation de l'anémie dans le cancer de l'estomac, en des cas de tumeurs bénignes (Pinke), de gastrite atrophique, montrait déjà que cette corrélation ne dépendait pas de la nature de l'affection, mais de la perturbation d'une quelconque fonction gastrique. Les études de Castle sur son facteur intrinsèque, celles de Morris et ses collaborateurs sur l'addisine ont montré que dans l'estomac normal il existe une substance de la plus grande importance pour l'hématopoïèse. Le succès thérapeutique de l'extrait de muqueuse gastrique dans l'anémie d'Addison-Biermer donne de la valeur à cette vérification. Des expériences de tous les jours confirment que l'addisine se forme de préférence à la région antropylorique qui est, notons-le, la portion de l'estomac sacrifiée dans la résection.

La clinique possède d'innombrables rapports sur des cas d'anémie survenue chez des opérés de l'estomac. Toute autre démonstration semblait superflue ; mais les recherches expérimentales ont, elles aussi, fourni leurs preuves.

En 1932, Mann et Graham n'avaient pas obtenu de l'anémie chez des chiens gastrectomisés et Ivy et ses collaborateurs, un an avant, n'avaient pas non plus constaté de l'anémie pernicieuse chez ces animaux ayant subi la même opération. Cependant, ces mêmes auteurs ont trouvé de l'anémie hypochromique chez quelques chiens et chez toutes les chiennes pleines. Or, les récents travaux, surtout ceux d'Alvarez, montrent que le chien n'est pas un animal propre à l'étude des rapports de l'estomac avec l'anémie. D'ailleurs, l'on avait déjà vérifié que l'estomac du chien contient faiblement le facteur anti-anémique (Miller et Rhoads). En 1934, Ivy et Maison ont vu que chez le rat la gastrectomie provoque constamment de l'anémie hyperchromique. Young, Maison et Highston (1933) montrèrent que le rat et le porc sont des animaux adéquats à ces études. La fréquence de l'anémie post-opératoire chez ces bêtes fut confirmée par Richter. Ivy et Meyer (1934) ; Greengard (1934) ; Strauss et Castle (1933) ; J. Dragsted et Bradley (1933).

En envisageant la pathogénie de ces syndromes et d'accord avec les nombreux travaux existant à l'heure actuelle sur la question, il semble que l'on puisse aboutir à une conclusion : que l'anémie résulte de l'association de l'achylie avec des facteurs extra-gastriques. Ceux-ci, incapables d'agir tant que la fonction gastrique est normale, passent à exercer leur influence nuisible lorsque la fonction hématopoïétique de l'estomac se trouve troublée. Selon que le trouble se produit au détriment du fer ou du facteur anti-anémique, le type anémique se modifie et devient soit hypochromique, soit hyperchromique. Le déficit du fer résulte moins de la faible ingestion de celui-ci que de l'insuffisance de son absorption, vu la rapidité du passage des aliments dans l'estomac et des conditions anormales de la muqueuse. En effet, Kellog montra que sans une sécrétion gastrique normale, les réserves organiques en fer baissent, même quand celui-ci est donné en quantité suffisante. Un pareil phénomène peut être observé en ce qui concerne le facteur anti-anémique, la vitamine *B*, etc. Connery et Godwater pensent aussi que l'absence de la réaction hématique dans certains cas d'anémie d'Addison-Biermer traitée par le foie par voie gastrique est due à un trouble de l'absorption. Dans de tels cas, l'extrait de la muqueuse gastrique donne un meilleur résultat de même que l'ingestion du suc duodénal normal qui contient le facteur intrinsèque, comme le constata Kühnau.

Si l'on voit ces phénomènes apparaître dans l'achylie spontanée, plus facilement doivent-ils survenir dans l'achylie chirurgicale, celle-ci bien plus grave parce que l'organe lui-même fut extirpé, ses fonctions disparaissant avec lui.

Déficit de fer, déficit de facteur anti-anémique sont les deux causes premières de l'anémie agastrique ; d'autres encore doivent aussi être considérées ; l'insuffisance de la vitamine *B* et le facteur endocrine. Nous ne nous référons qu'au facteur anémique, sans faire allusion au facteur intrinsèque de Castle, parce que les travaux de Morris, ceux de Greenspon, mettent en échec la théorie de leur compatriote. Si la viande associée au suc gastrique rend celui-ci plus efficace, du point de vue hématopoïétique, ce n'est pas parce qu'elle lui fournit un nouvel élément anti-anémique, mais parce qu'elle attire la pepsine qui serait l'antagoniste naturel du principe anti-anémique. Cependant, cette question est encore en discussion.

Grawitz considère l'anémie achylique comme la résultante de l'augmentation de la flore intestinale hémolytique due au manque d'acidité chlorhydrique. Castle pense que l'anémie pernicieuse est une maladie de carence où une substance nécessaire à la digestion normale des protides — le facteur extrinsèque — fait défaut. L'avis de Morris est que la carence essentielle est celle de l'addisine, ou facteur intrinsèque. Lorsque la carence en fer prédomine, l'anémie est hypochromique ; s'il y a un manque de vitamine *B*, l'anémie, outre son aspect pernicieux, s'accompagne de gênants troubles intestinaux. Ce n'est que tout dernièrement, comme on le sait, que cette question de l'avitaminose *B* a mérité l'attention des chercheurs. Mac Carrison au

cours de ses remarquables expériences sur des rats, en 1931, trouvait fréquemment des ulcères dans l'avitaminose *B* et insistait sur les rapports entre la vitamine et la muqueuse gastrique. D'autre part, l'on doit faire remarquer que dans l'avitaminose *B*, dans la sprue et dans les états homologues, tels la maladie cœliaque, la pellagre, l'on constate des modifications du tableau hématique et des fonctions digestives assez caractéristiques. Nous avons fait une longue étude de ces différents états hématodigestifs où l'achylie est fréquente [2].

La pellagre semblait être un peu éloignée des autres syndromes qui composent ce groupe ; mais voici qu'Eusterman en 1930 décrit un cas de pellagre chez un opéré de l'estomac dont les faits se présentent ainsi : deux mois après l'intervention, glossite, proctite, lésions aux mains et achylie... Une amélioration fut obtenue avec le traitement par les vitamines. Puis, Rominger et Bomskov (1935) arrivent à provoquer chez le rat, par une alimentation exclusive au lait de chèvre, un tableau clinique pareil à celui de la sprue : anémie pernicieuse, stéatorrhée, troubles nerveux. Tous les symptômes disparurent sous l'action de la vitamine *B* ainsi que sous celle du foie de veau.

Le foie qui joue un rôle si prépondérant dans l'anémie pernicieuse est, par excellence, l'organe sensible à l'avitaminose *B*. Il y a dix ans environ, nous avions insisté sur ce rôle que le foie joue dans les échanges vitaminiques et nos idées furent soutenues par F. Castellino et Lorenzini. A von Jeney montra que le complexe vitaminique *B* contient un facteur dont l'absence dans l'organisme cause de l'anémie. Rowlands et Simpson, en rapportant 10 cas d'anémie après gastrectomie, en détachent 2 où l'on observe de la dégénérescence médullaire.

Nous trouvons l'opinion de Krauss particulièrement intéressante parce qu'elle vient en appui aux idées personnelles que nous avons des troubles endocriniens provoqués par l'achylie. Cet auteur dit que, dans l'achylie névrogénétique, l'on trouve presque constamment, à côté des lésions cutanées, des troubles endocriniens, en particulier de l'appareil génital. Nous résumerons ici l'observation d'un cas que nous eûmes l'occasion d'étudier à deux reprises, en 1935 et très récemment, Août 1937. Ce cas, comme celui de Krauss, pose le problème des rapports de l'achylie, tant spontanée que chirurgicale, avec certaines fonctions endocrines :

Femme, âgée de 36 ans, opérée pour ulcère duodénal il y a quatre ans ; gastrectomie large.

A la suite de l'opération, des vomissements se manifestèrent tous les jours durant plusieurs mois ; ils étaient bilieux, abondants, atteignant parfois 1 litre et plus. La malade raconta que ses vomissements ne s'étaient arrêtés qu'après un usage continu de pommes crues. Ce régime lui avait été conseillé par une autre opérée ayant souffert de nausées et de vomissements prolongés et qui, comme elle, était aussi anémiée.

Après l'intervention et jusqu'il y a six mois notre malade avait eu des nausées et ressentait une douleur à l'épigastre, en crampe, douleur qui devenait extrêmement vive lorsque la malade restait assise.

Ses règles, qui avaient été régulières et normales avant l'opération, ont, après, beaucoup diminué. A l'époque menstruelle, elle ressent des étourdissements, a des douleurs aux seins qui gonflent, souffre de palpitations, a une grande fatigue physique et cérébrale, des crises d'étouffement, de l'obnubilation. Son poids avant l'opération était de 76 kilogr. 500, il baissa ensuite à 65 kilogr. 500 et ces derniers temps oscilla entre 69 et 70 kilogr. La malade note que, lorsqu'elle grossit, son état général empire ; elle se sent plus faible, déprimée, ses étourdissements réapparaissent, elle a de l'amnésie, paresse intellectuelle, des palpitations. Elle avoue se sentir beaucoup plus mal qu'avant l'opération ; surtout elle n'a plus de force, il lui faut même dormir pendant la journée lorsqu'elle a besoin de sortir dans la soirée. La malade exprime bien la situation dans la phrase suivante : « On est arrivé à détruire toutes mes forces... ».

En Octobre 1933 elle présentait déjà un état anémique et a dû commencer à faire un usage suivi d'acide chlorhydrique et d'extrait de foie. Depuis trois ans, elle fait ce traitement sans interruption. Dans la même année, l'examen du sang montra 2.800.000 globules rouges, la malade avait douleur et ardeur à la langue ; on posa le diagnostic d'anémie pernicieuse.

Nous avons examiné cette malade à deux reprises : Juillet 1935 et Août 1937.

Femme distinguée, très intelligente et extrêmement cultivée ; elle analyse toutes les modifications de sa santé avec une grande précision. Type mésosthénique. Son visage est pâle ; réflexes à la lumière et à l'accommodation, normaux ; réflexes rotuliens très diminués. Bouche : lèvres gercées, la malade se plaignant d'ardeur ; la langue se présente à « vif » et la malade dit y ressentir aussi de l'ardeur. Peau sèche, ongles striés et cassants. La malade ne transpire presque pas.

Douleur au sternum. Pouls 70. Tension systolique 125, diastolique 65 (Baumanomètre). Œdème mou aux membres inférieurs. Constipation rebelle.

A l'inspection de l'abdomen, l'on voit une longue cicatrice à la ligne médiane. A la pression, douleur vive à la région vésiculaire, à la fosse iliaque droite et à la région iléocæcale. La malade dit qu'elle sentait déjà avant l'opération des douleurs à la fosse iliaque, tant spontanées que provoquées ; les douleurs à l'hypochondre droit ne sont apparues qu'après l'intervention. Dans ces derniers temps, ces douleurs se manifestent parfois spontanément et sont suivies de crises de diarrhée.

En 1935, son métabolisme basal était de — 31 pour 100. Nous avons posé un diagnostic d'insuffisance thyro-ovarienne outre celui de l'anémie. L'examen du sang montra (Juillet 1935) : globules rouges, 3.200.000 ; hémoglobine, 60 pour 100 ; valeur globulaire, 0,93. Grand nombre d'hématies vacuolées, quelques-unes en pessaire ; aniso- et poïkilocytose. Leucocytes, 7.800 ; éosinophiles, 2,6 pour 100 ; basophiles, 3,1 pour 100 ; neutrophiles : en bâtonnets, 11,4 pour 100, segmentés, 41,7 pour 100 ; lymphocytes, 34,7 pour 100 ; monocytes, 6,5 pour 100.

Nous avons ajouté à l'opothérapie hépatique la thyroïdienne et l'ovarienne, sans que la malade en tirât un grand bénéfice, car si son hypothyroïdisme s'améliore par périodes, son insuffisance ovarienne persiste.

Le dernier examen hématologique (Août 1937) donna les résultats suivants : hématies, 3.800.000 ; hémoglobine, 58 pour 100 ; valeur globulaire, 0,990, plaquettes, 220.000. *Macro- et microcytose :* leucocytes, 7.900. Eosinophiles, 8 pour 100 ; basophiles, 3 pour 100 ; neutrophiles : en bâtonnets, 8 pour 100, segmentés 57 pour 100 ; lymphocytes, 20 pour 100 ; monocytes, 4 pour 100.

Somme toute, cette malade, après avoir subi une gastrectomie large pratiquée dans le but de la guérir d'un ulcère duodénal, devient, deux ans après l'intervention, sujette à des troubles génitaux et thyroïdiens en plus d'une anémie bien caractérisée.

Comme on le voit, le résultat de l'opération ne fut pas brillant. Ce cas fait bien penser qu'il y a de nouveaux problèmes physio-pathologiques à examiner sur les rapports de l'agastrie avec les fonctions endocrinienne, génitale et thyroïdienne ; il montre combien de complications imprévues peuvent apparaître après la gastrectomie.

La fréquence avec laquelle le myxœdème et l'anémie s'associent est connue. Naegeli observa 16 cas d'anémie parmi 22 de ses malades hypothyroïdiens. Von Boros et Eznichzer citent, de la littérature, neuf cas où l'anémie pernicieuse coïncidait avec le myxœdème. Au cours de ces derniers cinq ans, les auteurs ont rencontré 12 cas typiques de myxœdème, parmi lesquels seulement cinq ne présentaient pas de signes d'anémie. Minderhausen, examinant la thyroïde d'individus morts d'anémie pernicieuse, vérifia, dans la majorité des cas, de graves modifications atrophiques de la glande. Schwanke, en étudiant la sécrétion gastrique dans la maladie de Basedow, et Fellinger et Pfleger l'influence de la thyroïdine dans la régénérescence sanguine, contribuent à l'éclaircissement d'une interrelation de ces phénomènes qui se montre fort instructive pour la clinique.

*
* *

L'étude de l'agastrie, bien qu'elle soit à son début, présente déjà des aspects polymorphes montrant comment des répercussions que la résection provoque sur de diverses fonctions organiques peuvent être importantes. Avant la lésion locale que vise l'acte chirurgical, l'on doit tenir compte de l'ensemble de l'organisme qui va en être atteint. Répercussions digestives, hépatiques, sanguines, pancréatiques, endocrines, métaboliques, nerveuses, tout cela peut résulter du traitement chirurgical qui ne se préoccupe que de l'état topique.

Dans un autre travail nous avons montré que la gastrectomie subtotale est une intervention antiphysiologique, grave, mutilante ; qu'elle est contraire à l'esprit conservateur de la chirurgie moderne ; qu'elle n'a pas donné les espérances que l'on en attendait, ni n'a pu éviter l'ulcère jéjunal, ni guérir la quasi-totalité des malades.

En exposant dans le présent travail le nombre de complications tardives de cette opération, nous désirons nous joindre à ceux qui demandent que l'on ralentisse cette course aux statistiques de gastrectomies dans laquelle se sont lancés quelques chirurgiens. Heureusement, la réaction s'accentue contre cette tendance de faire de la gastrectomie l'opération systématique pour le traitement de l'ulcère.

Gosset, en France, Balfour, en Amérique du Nord, deux chirurgiens dont l'autorité est universelle, réclament modération dans l'emploi de cette méthode radicale.

Certains trouvent qu'elle doit être employée *in continenti* comme étant la seule efficace. Ceux qui pensent et agissent ainsi devraient méditer sur les paroles de Hartman (de la Clinique Mayo) qui, encore en 1936, donnait son opinion à propos du traitement de l'ulcère duodénal : « Plus précocement l'on fait l'opération, moindres seront les probabilités de guérison permanente. » Ryle, en 1934, en étudiant les complications de la gastrectomie, disait qu'elles « dépendent bien moins de la technique employée, que de l'état et des conditions où se trouve le patient, et conseille de ne pas opérer des jeunes, des vieux, des nerveux ». De son côté, Kohn pense *qu'il n'est pas sage* d'instituer pour le traitement de l'ulcère une opération de routine, puisque chaque cas doit être considéré en espèce ayant en vue les conditions locales et générales du malade. Ochsner, Gage et Hosoi remarquent « que n'avoir en vue que l'ulcère est aussi illogique que traiter une infection fébrile par des antipyrétiques ; il faut corriger les facteurs sous-jacents (*underlying*) ».

Ortega a aussi raison d'écrire que le problème de la chirurgie gastrique est beaucoup plus complexe que ce que l'on pensait.

Au lieu de ne considérer que les statistiques, ce qui est réellement important c'est de faire l'étude individuelle des causes qui ont produit la lésion locale et celle des conditions qui la maintiennent.

2. H. Annes-Dias : *Licões de Clinica Medica*, V^e volume, 1937.

Evidemment, la chirurgie constitue le traitement rationnel des complications de l'ulcère ; mais elle ne peut nullement être considérée comme étant la thérapeutique idéale de celui-ci. Ce titre ne reviendra qu'au traitement qui se montrera capable de guérir la lésion et d'éloigner ses causes, sans mutiler les organes, sans sacrifier leurs fonctions.

Cet objectif capital ne pourra être atteint que lorsque le criterium statistique sera délibérément remplacé par l'individualisation thérapeutique qui est aujourd'hui un des plus sûrs postulats que demande le sens clinique.

INTRADERMORÉACTION A LA TUBERCULINE ET RECHERCHE DU BACILLE DE KOCH DANS LE CONTENU GASTRIQUE, COMME ÉLÉMENTS DE DIAGNOSTIC ET DE PRONOSTIC DE

LA TUBERCULOSE INFANTILE

PAR MM.

M. NASTA, M. BLECHMANN et M. STANESCO

(Bucarest)

La recherche du bacille de Koch dans le contenu gastrique, préconisée il y a quelque temps déjà par Meunier, et à laquelle dans ces dernières années Armand-Delille en premier, puis les auteurs scandinaves et allemands, Poulsen, Opitz et autres, ont donné un regain d'actualité, peut être considérée aujourd'hui comme un des procédés les plus sensibles et les plus fidèles de diagnostic de la tuberculose, chez l'enfant en bas âge. Les recherches de ces auteurs, confirmées par de nombreux expérimentateurs, Zeyland et Piasecka, Zeyland, Sayé, Baumann, Schylla, Eizaguerre et Lopez, Kereszturi, Wallgren, Philipson, Collis et Brockington, ont prouvé que, chez l'enfant, aussi longtemps qu'il existe une lésion tuberculeuse active, il y a élimination de bacilles dans le contenu gastrique, que l'on peut mettre en évidence soit par l'examen direct, le plus souvent par l'ensemencement ou l'inoculation de celui-ci. D'après Opitz cette élimination peut durer des mois et jusqu'à deux ans après l'apparition d'un foyer tuberculeux évolutif. On trouve des bacilles dans tous les cas d'infiltrat primaire et secondaire dans 4 sur 5 des cas de tuberculose des ganglions médiastinaux ; lorsque cette adénopathie est la conséquence d'une infiltration pulmonaire encore récente, le résultat est toujours positif. Même chez les enfants réagissant à la tuberculine, mais qui ont une image radiologique normale ou ne présentent qu'un épaississement des hiles, l'inoculation du contenu gastrique est positive dans un quart des cas. De tous les cas d'érythème noueux examinés par Opitz un seul a été négatif ; 50 pour 100 des tuberculoses extrapulmonaires et toutes les méningites et les granulies ont été positives.

Les recherches de Sayé ont montré que la fréquence des résultats positifs diminue avec l'âge ; ainsi pour des enfants de 0 à 1 an sur 16 examens, 12 ont donné des résultats positifs, de 1 à 2 ans, il y en a eu 12 sur 20, tandis que de 3 à 4 ans, seulement 5 sur 24. Le fait s'explique d'ailleurs parce que plus l'enfant est âgé, plus il y a de probabilités d'avoir affaire à des processus cicatriciels, éventualité d'autant plus réduite que l'enfant est plus jeune, et complètement exclue lorsqu'il s'agit d'enfants de moins de 2 ans.

Mais la recherche du bacille de Koch dans le contenu gastrique peut rendre de tout aussi précieux services pour le diagnostic, comme l'a montré aussi Armand-Delille, et surtout l'appréciation de la guérison de la tuberculose pulmonaire de l'adulte.

Avec Blechmann et Bacanu, nous avons ici même exposé [1] tout l'intérêt qu'elle présentait comme moyen d'apprécier les résultats de la collapsothérapie dans les cas si nombreux où il n'existe plus ni expectoration, ni troubles fonctionnels, et dans lesquels cependant le résultat positif de l'inoculation du contenu gastrique démontre l'existence d'une lésion qui n'est pas encore cicatrisée et prouve que le traitement est encore à continuer.

Dans de nouvelles recherches qui font l'objet de ce travail nous nous sommes proposé d'étudier le parallélisme entre le degré de la sensibilité à la tuberculine et l'existence de lésions actives chez l'enfant jusqu'à 2 ans, en prenant comme témoin de cette activité la présence du bacille de Koch dans le contenu gastrique.

Nous avons entrepris ces recherches avec le but de trouver une méthode qui puisse mettre entre les mains du praticien un procédé plus simple et plus expéditif que l'inoculation du contenu gastrique, procédé qui tout en n'ayant peut-être pas la même rigueur et le même degré de certitude que ce dernier, compense ces inconvénients par la plus grande facilité de sa mise en pratique ainsi que par la précocité du résultat. Car si, en effet, au point de vue scientifique et doctrinal, une durée de quelques semaines, qui est parfois nécessaire pour avoir le résultat positif d'une inoculation, est sans importance, au point de vue pratique des mesures thérapeutiques et prophylactiques à prendre la longueur de ce délai peut ne pas être sans inconvénient.

Le degré de la sensibilité à la tuberculine a déjà été utilisé par d'autres auteurs comme moyen d'appréciation de l'activité ou de l'importance des lésions tuberculeuses plus ou moins latentes, chez l'enfant. Ainsi Engel a proposé à cette fin la désensibilisation par injections sous-cutanées répétées de tuberculine. Cette désensibilisation s'obtient d'autant plus facilement, c'est-à-dire plus vite et avec des doses moindres de tuberculine, que la lésion est moins importante et moins active, les porteurs de lésions complètement calcifiées étant ceux qui se désensibilisent le plus facilement. Opie, Mc Phedran et leurs collaborateurs ont employé l'intradermoréaction avec des doses croissantes de tuberculine et ont trouvé, surtout chez l'enfant au-dessous de cinq ans, un parallélisme assez net entre la fréquence et l'importance des lésions et le degré de sensibilité à la tuberculine.

Mais ces auteurs, en rapportant les résultats de leur réaction à la tuberculine aux données cliniques et radiologiques qui ne fournissent que des renseignements tout à fait insuffisants, restaient impuissants à éclaircir précisément ces cas dans lesquels, comme nous l'avons rappelé au début de cet article, les recherches récentes ont prouvé que seule l'inoculation du contenu gastrique pouvait faire la preuve du caractère évolutif d'une lésion, que ni l'examen clinique, ni l'examen radiologique ne nous permettaient de considérer comme telle. L'intérêt de nos recherches réside précisément dans le fait que nous nous adressons, pour apprécier la valeur et la signification de la sensibilité à la tuberculine, au contrôle bactériologique, qui est, comme nous venons de voir, l'élément le plus rigoureux et précis de diagnostic du caractère actif des lésions pulmonaires et ganglio-pulmonaires, au cours de la première enfance.

Nos recherches ont porté sur 47 enfants âgés de 3 mois à 2 ans. Chez tous nous avons pratiqué l'intradermoréaction à la tuberculine, avec 0 cmc 1 de la dilution à 1/10.000, en la répétant, chez ceux qui n'avaient pas réagi à cette première épreuve, avec 0,1 de la dilution à 1/1.000. Nous avons groupé ces enfants, selon le résultat de l'intradermoréaction, en trois catégories, réaction intensément positive (+ +) à 1/10.000, positive (+) à 1/10.000 et positive seulement avec 1/1.000, représentant en ordre décroissant le degré de leur sensibilité à la tuberculine. Tous ont subi un examen clinique et radiologique ; quant à l'examen bactériologique il a consisté en examen direct et inoculation du contenu gastrique aussi bien que des selles.

Voici les résultats de nos recherches :

Premier groupe. — Enfants n'ayant réagi qu'à la dilution 1/1.000, au nombre de 20, tous les âges de 3 mois à 2 ans y étant représentés. A l'examen radiologique, aucun de ces enfants n'avait d'image anormale, l'état général était bon, l'examen bactériologique enfin a été pour tous négatif. Dans ce groupe le parallélisme entre les trois méthodes d'investigation : clinique, radiologique et bactériologique, a été parfait. Nous pouvons admettre que chez les enfants ne réagissant qu'à la dilution de 1/1.000, qui ne témoignent donc que d'une faible sensibilité à la tuberculine, la présence de lésions ganglio-pulmonaires actives de quelque importance est presque certainement exclue.

Deuxième groupe. — Enfants présentant une réaction modérée (+) à la dilution de 1/10.000, au nombre de 10. Sur ceux-ci, 5 avaient une image radiologique anormale, 3 une adénopathie trachéo-bronchique, 2 des réactions périhilaires ; la recherche du bacille de Koch a été positive pour 3 d'entre eux. Chez les 5 autres dont l'image radiologique était normale le résultat de l'examen bactériologique a été le même ; nous avons trouvé des bacilles chez 3 sur 5. Par conséquent, dans ce groupe, 6 sur 10 enfants (60 pour 100) avaient des bacilles dans le contenu gastro-intestinal, la fréquence étant la même — 3 sur 5 — chez ceux à image radiologique anormale, que chez ceux qui ne présentaient aucune modification de leurs images radiologiques.

L'absence d'une image radiologique anormale ne nous permet donc pas d'exclure la présence d'une lésion tuberculeuse active, à élimination bacillaire, tant qu'une intradermoréaction positive (+) à la dilution de 1/10.000 nous indique une sensibilité moyenne à la tuberculine, fait que nous voyons confirmé dans 60 pour 100 des cas, par l'examen bactériologique. Si cependant, nous tenons compte que nos résultats sont basés sur un seul examen, ce qui de l'avis des auteurs précités n'est pas toujours suffisant, puisque certains de leurs résultats positifs étaient le résultat d'examens répétés, nous pouvons admettre que la proportion d'éliminateurs de bacilles est sensiblement plus grande dans cette catégorie et, dans la pratique, considérer tout enfant qui a ce degré de sensibilité tuberculinique comme fort probablement porteur d'une lésion active à élimination bacillaire.

Le troisième groupe comprend les enfants, au nombre de 17, qui ont réagi intensément (+ +)

1. *La Presse Médicale*, 5 Décembre 1934, n° 97.

à la dilution de 1/10.000. Chez 12 d'entre eux l'inoculation du contenu gastrique, ou bien l'examen de selles, a été positive ; chez certains nous avons trouvé les bacilles à l'examen direct du contenu gastrique. La plupart présentaient des signes cliniques, tous des modifications radiologiques dénotant un processus pulmonaire. En effet, il y avait chez 6 une réaction parahilaire, chez l'un une adénite paratrachéale droite, une scissurite, une splénopneumonie, un bloc exsudatif massif de la base droite, un complexus primaire en évolution et, chez l'un enfin, des lésions bronchopneumoniques disséminées. L'évolution de la maladie a été grave, mortelle même chez certains d'entre eux. Parmi les 5 enfants à examen bactériologique négatif, un seul avait une image radiologique normale, chez les 4 autres nous avons trouvé 3 réactions périhilaires et 1 épaississement des hiles.

En tout, il y a eu donc, sur 17 enfants, 12 chez lesquels nous avons pu mettre en évidence des bacilles de Koch (70,5 pour 100), et qui en même temps avaient des signes cliniques et radiologiques de tuberculose évolutive. L'absence de bacilles a coïncidé avec des lésions moins importantes, quatre fois sur cinq, un seul enfant en étant complètement indemne.

Les réserves que nous venons de faire plus haut quant à la valeur d'un seul examen bactériologique nous semblent encore plus justifiées pour ce troisième groupe où le parallélisme entre le degré de sensibilité à la tuberculine, les données cliniques et radiologiques et l'examen bactériologique a été aussi complet. Mais nous pensons que, même si nous nous en tenons aux résultats obtenus par un seul examen, le pourcentage de 70,5 de cas positifs nous permet d'affirmer que les enfants réagissant intensément à la dilution de 1/10.000 et présentant par conséquent un haut degré de sensibilité à la tuberculine peuvent être considérés, avec certitude presque, comme étant porteurs de lésions tuberculeuses, évolutives, importantes et généralement d'un pronostic assez grave, ainsi que le témoigne l'évolution mortelle chez certains des enfants suivis par nous.

En ce qui concerne le premier groupe d'enfants, ceux qui n'ont réagi qu'à la dilution de 1/1.000, nous devons souligner le fait que tous avaient été vaccinés au BCG. On pourrait se demander si chez ces enfants il y a eu surinfection virulente ou bien si la réaction à la tuberculine était due seulement à la vaccination. D'après tout ce que nous ont appris les recherches de Debré et Cofino, de Sayé et les nôtres, nous savons cependant que les vaccinés ne réagissent pas, en proportion de 100 pour 100, même à la dose de tuberculine employée par nous et que pour approcher d'une pareille proportion de réactions positives il faut augmenter la dose jusqu'à 0,1 de la dilution 1/100. Il est donc fort probable que nos vaccinés ont été, en partie au moins, exposés à la surinfection virulente.

Du point de vue pratique, ce qui est à retenir, c'est qu'un enfant qui ne présente que cette faible sensibilité à la tuberculine peut être considéré comme indemne d'une lésion tuberculeuse évolutive, soit que cette faible sensibilité fût la conséquence seulement de la vaccination par le BCG ou bien qu'elle fût due à une infection virulente, mais de faible intensité, chez un non vacciné, ou amoindrie dans sa virulence de par le fait d'une augmentation spécifique de la résistance chez un vacciné, et pouvant par conséquent, dans un cas comme dans l'autre, être considérée comme avortée dans son évolution.

Il n'était pas sans importance de préciser ce fait, car de nos jours, le nombre des enfants vaccinés par le BCG est en certains pays suffisamment grand pour que le médecin soit assez souvent appelé à se prononcer sur la signification d'une réaction à la tuberculine chez un enfant ayant reçu le BCG à sa naissance.

Nous croyons que les faits que nous venons de présenter sont assez démonstratifs pour nous permettre de considérer la pratique de l'intradermoréaction à doses croissantes de tuberculine comme une méthode d'une grande simplicité, pouvant donner des informations d'une précision suffisante pour pouvoir être recommandée comme un des éléments les plus précieux du diagnostic et pronostic de la tuberculose de la première enfance.

(*Travail de l'Institut de Sérologie* D[r] J. Cantacuzène, *Bucarest.*)

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

Pierre-V. Morax. ***Les paralysies des mouvements associés des yeux. Etude clinique. La dissociation des activités volontaire et automatico-réflexe des globes oculaires.*** *Thèse de Paris*, 1937. — Cette thèse, très intéressante, a été faite dans le service du professeur agrégé Alajouanine, à Bicêtre. M. étudie les mouvements réflexes d'origine sensorielle, les réflexes compensateurs des globes, les réflexes d'origine vestibulaire. L'exploration de la motricité conjuguée fait voir la dissociation des paralysies des mouvements volontaires avec conservation ou non des mouvements réflexes, ces derniers répondant à des lésions près des noyaux oculomoteurs. Cette dissociation peut être complète ou incomplète si d'autres mouvements réflexes sont conservés. Elle peut être évolutive, représentant une étape.

En somme thèse qui met au point la question si attachante des paralysies de fonction ou des mouvements associés des yeux et leurs dissociations entre les mouvements volontaires et automatico-réflexes. A. Cantonnet.

Jean Sallet. ***Injections continues intra-vasculaires en physiologie et en thérapeutique. Application au traitement des états de choc par l'adrénaline*** (*Le François*, édit.), Paris. — La méthode des injections intra-vasculaires continues présente un grand intérêt pour les recherches expérimentales et pour l'administration de médicaments actifs.

S. a mis au point un appareil comportant un moteur à vitesse constante et réglable permettant des vitesses d'instillation très variables allant de 10 cmc à plusieurs litres à l'heure.

Cette technique lui a permis de reprendre l'étude de certains problèmes physiologiques, concernant la tolérance limite du glucose, l'élimination et la mise en réserve de l'acide cholalique, les effets de certaines eaux minérales et surtout l'action de l'adrénaline.

L'adrénaline, administrée par voie veineuse périphérique, détermine sur la pression artérielle des effets variables selon la dose. Chez le chien, des doses très faibles provoquent l'hypotension pendant l'injection; des doses faibles ne modifient pas la tension, les doses supérieures à 0,04 milligr. par kilogramme et par heure déterminent de l'hypertension, qui fait place, au moment de l'arrêt de l'injection, à une hypotension plus ou moins marquée et plus ou moins durable.

L'étude des seuils hypertensifs par les voies veineuses périphérique et mésentérique montre une importante destruction de l'adrénaline par le foie. L'injection par voie artérielle s'accompagne également de la disparition d'une certaine quantité d'adrénaline. Les « seuils hyperglycémiants » sont très inférieurs aux « seuils hypertensifs », aussi bien chez l'homme que chez le chien; ils sont plus bas chez l'homme.

Le cholestérol, l'urée, le calcium, les sels biliaires, les albumines du sang, ne sont pas modifiés par l'injection continue d'adrénaline.

Au cours du choc peptonique provoqué, chez le chien, les injections continues d'adrénaline remontent plus régulièrement la pression artérielle que des injections discontinues massives; l'application de cette méthode au choc chirurgical a donné 6 fois sur 9 une disparition rapide des accidents ; chez deux accouchées en état de choc, elle a donné d'excellents résultats.

Bien tolérées, les injections continues d'adrénaline donnent cependant un peu de céphalée et de palpitations. Il faut surveiller le pouls, la respiration et la tension. C'est une méthode délicate qui a donné lieu à quelques accidents (œdème aigu, phlébite) mais qui paraît d'une réelle efficacité dans le traitement de l'état de choc.

Robert Clément.

André Sergent. ***Les syndromes aigus de l'abdomen simulant l'urgence chirurgicale*** (*E. Le François*, éditeur), Paris, 1937. — Les affections qui, à leur début et au cours de leur évolution, peuvent prendre le masque d'une urgence chirurgicale de l'abdomen sont nombreuses: certaines affections pleuro-pulmonaires; la dothiénentérie; les traumatismes de la moelle épinière et des parois antérieure et postérieure du bassin; certaines affections génito-urinaires; certaines maladies infectieuses; le purpura; le rhumatisme articulaire aigu; les épanchements intra-péritonéaux aseptiques ou tuberculeux; certaines affections cardio-vasculaires; l'acétonémie; le paludisme; certains abcès amibiens du foie; certains syndromes péritonéaux aigus sans cause apparente.

La laparotomie dite exploratrice, outre son inutilité, n'est pas, dans ces affections, assurée de suites toujours favorables. Ici elle a été seulement inopérante. Ailleurs, elle a été dangereuse. L'analyse objective d'observations publiées et d'observations inédites de S. prouve le réel danger d'une exploration chirurgicale de l'abdomen, pratiquée d'urgence, sans examens pré-opératoires suffisants. Le fait est certain au cours de l'évolution des péritonites pneumococciques ou streptococciques, qui ne sont en réalité que des septicémies, de celle des pneumopathies aiguës, de celle des hématomes rétro-péritonéaux et au cours de l'acétonémie.

Aussi bien la laparotomie dite exploratrice doit-elle céder le pas à la laparotomie raisonnée, immédiate ou retardée, mais jamais inéluctable.

Sans diminuer en rien les bienfaits très connus de la chirurgie d'urgence, la connaissance des affections précitées incite à rappeler la nécessité d'une exploration clinique toujours approfondie et, si besoin, d'une exploration radiographique, de recherches biologiques pratiquées sans délai.

L. Rivet.

THÈSE DE TOULOUSE

M. Cahuzac. ***Contribution à l'étude du traitement chirurgical du diabète.*** Toulouse, 1937. — Il s'agit d'une bonne thèse de chirurgie expérimentale sur le chien dans laquelle C. a cherché à préciser les résultats de la sympathectomie des artères péri-pancréatiques sur la glyco-régulation. Ces interventions pratiquées suivant une même technique et dont les effets ont été contrôlés à distance par l'étude de la glycémie, de la glyco-régulation, par l'étude des modifications stricturales du pancréas, ont montré que: la sympathectomie des artères pancréatiques provoque une hyperémie de l'organe avec hypoglycémie dans un premier temps par processus vaso-dilatateur. Dans une deuxième phase accrue jusque vers le vingtième jour se manifeste une hyperglycémie par gêne mécanique au niveau des îlots de Langerhans, semble-t-il, Enfin, dans une troisième phase s'installe un équilibre circulatoire avec hypoglycémie. J. Sénèque.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société de Gastro-Entérologie de Paris (*Archives des Maladies de l'appareil digestif et des Maladies de la nutrition*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

Société de Gynécologie et d'Obstétrique de Paris (*Bulletin de la Société de Gynécologie et d'Obstétrique de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 9 fr.).

Société d'Hydrologie et de Climatologie médicales de Paris (*Annales de la Société d'Hydrologie et de Climatologie médicales de Paris*, 23, rue du Cherche-Midi, Paris. — Prix du numéro : 8 fr.).

Société de Médecine légale de France (*Annales de Médecine légale, de Criminologie et de Police scientifique*, 19, rue Hautefeuille, Paris. — Prix du numéro : 12 fr.).

Société de Médecine militaire française (*Bulletin mensuel de la Société de Médecine militaire française*, Val-de-Grâce, 277 bis, rue Saint-Jacques, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société de Médecine de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, 60, boulevard de La Tour-Maubourg, Paris. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

8 Mars 1938.

A propos du procès-verbal : sur l'orientation actuelle de la lutte antituberculeuse. — M. Emile **Sergent** estime indiscutable que le pourcentage des cuti-réactions positives chez les adultes vivant dans des milieux urbains sains ou arrivant de la campagne n'est plus aussi élevé qu'autrefois; mais on ne doit pas en conclure, comme certains auteurs étrangers, que la tuberculose de l'adulte n'est jamais une réinfection hétérogène ou autogène, mais toujours une primo-infection. M. Sergent, s'appuyant sur des constatations cliniques et sur des expériences nombreuses, ne peut admettre qu'on nie la possibilité d'une réinfection autogène ou hétérogène chez l'adulte. L'état allergique est un état d'équilibre instable fait à la fois d'immunisation relative et de sensibilisation plus grande; toute circonstance physiologique ou pathologique qui rompt cet équilibre, substitue l'anergie à l'allergie; la tuberculose en sommeil, inapparente, se réveille donnant une primo-rechute, souvent prise pour une primo-infection; dans cette phase de rupture de l'équilibre allergique, la réinfection autogène peut suffire, mais une réinfection hétérogène peut aussi bien intervenir. Il n'y a pas de tuberculose sans bacilles, pas de tuberculose évolutive sans bacilles suffisamment nombreux et virulents, ni sans conditions favorables de terrain.

Sans bouleverser les anciennes directives, on doit orienter la lutte antituberculeuse dans un double sens : éviter la contagion, lutter contre les causes de défaillance hygiénique; il faut surveiller tous les habitants afin de dépister, aussi précocement que possible, les signes de tuberculisation et améliorer les conditions matérielles de l'hygiène sociale en combattant les causes évitables : la misère, les taudis, etc...

Présentation d'ouvrages. — M. **Loeper** présente son ouvrage : *De la séméiologie à la thérapeutique*.

— M. **Hartmann** présente plusieurs brochures de MM. **Vlès** et **Coulon** traitant de l'*action des hydrolysats musculaires sur le cancer*.

— M. **Edmond Sergent** présente la 2e édition du *Précis d'épidémiologie* de M. **M. Blanchard**.

Discussion du rapport de M. Tanon sur l'examen médical des conducteurs d'automobile (voir le compte rendu de la séance du 22 Février). — M. **Fredet** souligne les difficultés pratiques de l'examen médical systématique des chauffeurs; il y a toujours inconvénient à édicter des lois bonnes en théorie mais à peu près inexécutables et dont les résultats éventuels ne sont pas en rapport avec l'importance des moyens mis en œuvre. Presque tous les accidents sont dus à la violation du code de la route; si on veillait à son application, on éviterait sans examen médical une foule d'accidents. M. Fredet insiste sur les défauts de la signalisation lumineuse, par feux colorés, que les daltoniens, qui constituent 5 pour 100 des chauffeurs, ne peuvent percevoir.

— M. **Strohl** propose de ne soumettre à l'examen médical que les chauffeurs qui auront causé un accident, car il lui paraît impossible d'examiner sérieusement tous les conducteurs.

— M. **Legueu** rappelle que l'Académie n'a pas à émettre un décret, mais à donner son avis sur un principe, celui de l'examen médical des conducteurs, principe dont personne ne peut discuter le bien-fondé.

— M. **Souques** estime que l'examen médical permettra d'éviter un certain nombre d'accidents et doit par conséquent être préconisé.

— M. **C. Mathis** estime que l'intérêt général doit primer les intérêts particuliers et qu'il n'y a pas lieu d'attendre qu'un malade ait causé un accident pour lui interdire de conduire.

— M. **P. Delbet** estime que l'Académie n'a pas à faire un règlement, mais à dire s'il convient d'en faire un, ce qui n'est pas discutable.

— M. **Tanon** est du même avis; il répond à M. Fredet que la signalisation lumineuse de Paris a été adoptée dans beaucoup de villes en France et à l'étranger.

— Les conclusions du rapport sont adoptées à une forte majorité.

Abcès du poumon et tuberculose. — MM. **F. Bezançon, Azoulay, Bernal** et **Brunet** montrent que de toutes les observations publiées récemment, on peut conclure que l'association de l'infection tuberculeuse aux infections à pyogènes et germes putrides du poumon est fréquente; tantôt il s'agit d'une tuberculose que le laboratoire révèle seul, sans signes cliniques de tuberculose-maladie et qui disparaît avec la guérison de l'abcès; tantôt il s'agit de tuberculose pulmonaire cliniquement évolutive qui se développe sur le territoire même de l'abcès, intriquant ses poussées avec celles de la suppuration ou leur succédant, ou encore sur un point du poumon sans rapport avec le siège de l'abcès. L'emploi systématique des radiographies en positions variées et de la tomographie, révèle, dans un certain nombre de cas de tuberculose en apparence occulte, des lésions tuberculeuses qui seraient restées latentes sur les clichés frontaux ou dorsaux; mais il semble bien qu'il puisse y avoir des bacilles tuberculeux dans les abcès du poumon sans lésions tuberculeuses macroscopiques et microscopiques; la richesse des crachats en bacilles ne peut servir à distinguer les tuberculoses de laboratoire des tuberculoses-maladies.

Sans nier l'importance du facteur général sur l'évolution de la tuberculose au cours des suppurations pulmonaires chroniques récidivantes, les auteurs estiment, comme M. Sergent, qu'il faut faire jouer un rôle important au facteur local; c'est au niveau de l'abcès à sa période d'acuité ou au niveau de sa cicatrice que se développe souvent la lésion tuberculeuse, comme si la lésion suppurative, par un mécanisme analogue à celui de certains traumatismes, libérait des bacilles inclus dans de vieilles lésions de tuberculose latente; lorsque la tuberculose se développe tardivement, on peut se demander si les voies respiratoires, modifiées par un processus sclérogène comme celui de l'abcès, ne perdent pas, pour la plus grande part, leur ligne de défense alvéolaire et ne sont pas plus facilement la proie d'une infection bacillaire accidentelle.

Les auteurs insistent sur l'intérêt pratique de la distinction des deux formes de tuberculose dans l'abcès du poumon; la constatation d'une bacilloscopie accidentellement positive ne contre-indique pas formellement l'intervention chirurgicale, à l'inverse des cas où une tuberculose évoluant cliniquement s'associe à l'abcès.

— M. **E. Sergent** étudie cette question depuis 1931 et lui a consacré plusieurs mémoires; d'une façon générale, ses constatations concluent avec celles de M. Bezançon.

Essai sur la résection des premiers ganglions du sympathique thoracique dans la tuberculose pulmonaire. — M. **Gaudier** a pratiqué chez deux tuberculeux pulmonaires la résection des 2e et 3e ganglions thoraciques par voie dorsale suivant une technique inspirée de celle d'Alvarez; l'intervention n'a provoqué aucune réaction, immédiate ou lointaine, fâcheuse; le recul n'est pas encore suffisant pour apprécier ses résultats; d'après les constatations faites sur l'animal, la résection agit sur le poumon homolatéral et même sur l'autre, en produisant, après une poussée congestive, une évolution en sens contraire, à point de départ vasculaire, tendant à l'organisation scléreuse du parenchyme et, par suite, à sa mise au repos favorisant la guérison.

Centre de récolte et de distribution de sérums de convalescents à l'Institut Pasteur d'Algérie. — M. **Edmond Sergent** présente une note de M. **Maurice Béguet** qui décrit le fonctionnement du centre de récolte de sérums de convalescents créé, en 1935, à l'Institut Pasteur d'Algérie; une technique spéciale a été imposée par les conditions des prélèvements faits souvent à plusieurs centaines de kilomètres du laboratoire, loin de tout centre hospitalier et par une température très élevée. Le sérum de convalescents de typhus exanthématique est distribué en premier lieu aux membres du personnel médical et administratif exposés à la contagion au cours d'une épidémie; aucun cas de typhus ne s'est déclaré chez les 610 personnes ayant été en contact direct avec des malades non épouillés et ayant reçu 10 cmc de sérum; les premiers essais d'emploi de ce sérum à titre curatif ont été très encourageants. Le rôle curatif du sérum de convalescents de scarlatine a été confirmé, celui du sérum de convalescents de fièvre récurrente hispano-africaine a été démontré expérimentalement.

Louis Rouquès.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

11 Mars 1938.

Etudes sur le phlycténo-glycose dans le diabète sucré. — MM. **Gilbert-Dreyfus** et **Michel Lamotte** montrent, à la lumière de plus de vingt dosages, que, dans le diabète sucré, le rapport du phlycténo-glycose à la glycémie subit de profondes modifications.

Inférieur à l'unité (de 15 à 18 pour 100) chez le sujet normal, ce rapport phlycténo-hématique le demeure chez les diabétiques à hyperglycémie modérée. Il s'élève et peut atteindre + 20 pour 100 dans les diabètes fortement hyperglycémiques, et cela d'autant plus que l'hyperglycémie est plus élevée et le potentiel évolutif de la maladie plus accentué.

Le type de diabète en cause (forme acidosique ou non), le mode de traitement institué n'apportent aucun correctif à cette loi.

Il est permis de penser que l'étude des variations du rapport phlycténo-hématique au cours de l'évolution d'un diabète pourra fournir des indications pronostiques et thérapeutiques d'intérêt non négligeable.

Septicémie à Bacillus fragilis. — MM. **A. Lemierre, J. Reilly** et **S. Daum** relatent l'observation d'une femme qui, quelques heures après un avortement, présenta un état fébrile, avec une température dépassant 39°, précédé par un grand frisson. Cet état fébrile persista au même niveau pendant quarante-huit heures, puis céda progressivement; la guérison fut complète en huit jours. Une hémoculture pratiquée pendant le second et dernier frisson donna à l'état de pureté un germe anaérobie, le *Bacillus fragilis*.

Les auteurs insistent sur la bénignité de cette infection au cours de laquelle ne s'est produite aucune détermination secondaire. Les septicémies à *B. fragilis*, dont les exemples sont encore peu nombreux, peuvent, en effet, revêtir un caractère plus sévère, surtout en raison des métastases qu'elles provoquent. Sans comporter un pronostic aussi fréquemment fatal que les septicémies à *B. funduliformis*, elles entraînent assez souvent la mort. L'observation rapportée par les auteurs n'est comparable qu'à celle de Boëz, Keller et Kehlstadt dans laquelle l'infection, également à point de départ utérin, a guéri en six jours.

Cancer gastrique ulcériforme purement hémorragique. — MM. **René-A. Gutmann, J. Charrier** et **I. Bertrand** présentent l'observation d'un malade qui, à l'exclusion de tout autre symptôme physique et fonctionnel, eut deux hémorragies digestives à 1 an de distance. Les premières séries de clichés avaient montré après la première hémorragie la présence d'une niche prépylorique banale qui avait persisté malgré l'absence de tout signe clinique et s'était peu à peu entourée de légères raideurs localisées. De nouveaux clichés montrèrent aux auteurs la persistance de ces images malgré un traitement d'épreuve. Le diagnostic de petit cancer ulcériforme fut posé que l'opération confirma. Cette observation montre l'importance des examens radiologiques répétés qui permettent, surtout dans la région prépylorique, le diagnostic de cancer, même en l'absence de tout signe classiquement cancéreux.

Un nouveau cas de cancer au début opéré et invisible sur la pièce. Confirmation histologique. — MM. **A. Gosset, R.-A. Gutmann, I. Bertrand** et **Garcia Calderon** présentent un nouveau cas où le diagnostic de cancer prépylorique fut posé sur une minime, mais très typique, niche en plateau résistant au traitement d'essai. A l'opération, l'estomac était rigoureusement normal. La gastrectomie fut néanmoins faite sur le diagnostic pré-opératoire. L'examen histologique montre un cancer de 1 cm. de long, dont les caractères histologiques sont décrits.

— M. **Cain** insiste sur la difficulté d'interprétation des images histologiques du fait que l'épithélium de revêtement ne participe pas à la transformation néoplasique. Il s'agit peut-être d'une réaction du tissu adénoïde normal. Il ne croit pas que les processus de nécrose et de cytolyse constatés puissent permettre d'affirmer la malignité des lésions.

— M. **Gutmann**, se basant sur l'examen de pièces prélevées présentant de telles images chez des malades opérés parcimonieusement jadis avec un faux diagnostic d'ulcère et revus depuis en pleine évolution cancéreuse, croit que la justesse de diagnostic ne peut être contestée.

Coxite gonococcique avec lésions osseuses. Les mutilations osseuses dans l'arthrite gonococcique de la hanche. — MM. **P. Jacquet, S. Thieffry, J. Piton** et **Basset** rappellent que les mutilations articulaires survenant au cours d'arthrites aiguës inflammatoires de la hanche et n'ayant pas les caractères de la tuberculose ont de tout temps préoccupé les chirurgiens. A propos de 3 cas les auteurs précisent les caractères de ces arthrites mutilantes gonococciques de la hanche.

Les mutilations osseuses (vastes abrasions de la tête fémorale, effacement du sourcil cotyloïdien avec luxation, enfoncement de la cavité cotyloïde) se constituent très vite, en l'espace de quelques jours, dans l'intervalle de 2 examens radiologiques rapprochés. Elles peuvent être très précoces et elles existaient dès le 8e jour chez une des malades. Elles apparaissent d'un seul coup, comme faites à l'emporte-pièce. Une fois constituées elles demeurent inchangées, sans tendance évolutive aucune ni vers l'aggravation, ni vers la réparation. Le travail de consolidation commence précocement, du 1er au 3e mois, se traduisant radiologiquement par la densification des images qui attestent la recalcification et l'apparition des travées anastomotiques qui constituent l'ankylose.

Du point de vue évolutif, ces lésions révèlent, par le seul examen des films successifs, une arthrite d'une nature tout à fait particulière. Elles s'opposent notamment aux lésions tuberculeuses d'apparition plus lente, très évolutives au contraire et tardives dans leur recalcification et leur réparation.

Le diagnostic d'arthrite gonococcique de la hanche doit être porté *ex abrupto*, de par ses seuls caractères intrinsèques et sans tenir aucun compte des circonstances étiologiques, le gonocoque disparaissant régulièrement des sécrétions en période aiguë pour ne réapparaître qu'à la convalescence. Une arthrite très aiguë, très douloureuse de la hanche apparaissant subitement chez un jeune sujet est en elle-même et quelles qu'en soient les circonstances d'apparition plus que suspecte de gonococcie.

Les auteurs insistent sur la précocité du traitement qui revêt un caractère d'urgence et dont la pyrétothérapie (Dmelcos) en injection intraveineuse fait les frais. Pratiqué dès les premières heures, ce traitement peut être abortif et sauver la jointure.

— M. **Jausion** insiste sur la valeur de la gonoréaction pour établir le diagnostic en pareil cas. Les résultats donnés par la pyrétothérapie sont loin d'être constants. La pyrétothérapie brutale est peu indiquée dans les gonococcies. La zone d'hyperthermie s'étendant de 38°5 à 39° est celle qui se montre la plus favorable en matière de thérapeutique antigonococcique par la pyrétothérapie non spécifique.

— M. **Milian** fait remarquer que l'hyperthermie n'est pas indispensable pour obtenir de bons résultats du Dmelcos dans le chancre mou. Il l'injecte dans les muscles, et non dans la veine, et, tout en évitant le choc, obtient de bons résultats sans hyperthermie.

Cinq observations d'embolies pulmonaires avec recherches anatomiques. — MM. **Ameuille, Fauvet** et **A. Monsaingeon** présentent l'étude de 5 malades, 4 opérées pelviennes et une accouchée récente, décédées subitement ou très rapidement avec le diagnostic d'embolie pulmonaire.

Les embolies ont été recherchées sur le cadavre, avec une technique très sûre d'injection de l'artère pulmonaire par une masse à la gélatine colorée. Bien poussée cette injection dessine le territoire de l'artère oblitérée, comme un cône non injecté au sommet duquel on peut retrouver facilement l'embolus. S'il n'y a pas d'arrêt à l'injection, c'est qu'il n'y a pas d'embolus, au moins macroscopique.

Dans deux cas de sujets morts d'« embolie pulmonaire », ils n'ont pu découvrir d'embolus. Dans deux autres cas, il s'agissait de petits caillots oblitérants, qui ne supprimaient pas la circulation dans plus d'un cinquième de poumon. Dans un dernier, il s'agissait d'un gros caillot qui paraissait, vu les réactions anatomiques, s'être logé dans une branche lobaire inférieure de l'artère pulmonaire, un certain temps avant l'accident paroxystique terminal. Dans un seul cas on a retrouvé la phlébite primitive.

Il semble que le complexe clinique de l'« embolie pulmonaire » pourrait bien se montrer sans embolie vraie, au moins macroscopique, et que même celle-ci existant, il n'en accompagne pas toujours le début et la production.

Oblitération latente de l'artère pulmonaire chez un tuberculeux atteint de phlébites multiples. — MM. **P. Ameuille, J.-J. Meyer** et **Canetti** présentent une observation d'embolie latente de la branche droite de l'artère pulmonaire chez un tuberculeux atteint de phlébites multiples.

Cette oblitération n'a été découverte qu'à l'autopsie, n'a pas donné de troubles fonctionnels, mais paraît en revanche responsable du développement d'un foyer caséeux étendu dans le lobe inférieur droit du poumon qui a été surtout touché par l'oblitération.

Ils profitent de cette occasion pour réclamer la dissociation et l'étude séparée du fait anatomique de l'embolie pulmonaire et du syndrome paroxystique, fait de douleur thoracique, de dyspnée et d'angoisse, qui lui est généralement attribué.

Il est vraisemblable, comme il est démontré dans la communication précédente, que ce syndrome peut exister indépendamment de toute embolie réelle et que, d'autre part, l'embolie vraie peut exister sans aucun syndrome fonctionnel caractéristique.

L'hépatomégalie polycorique et son évolution favorable. Présentation de trois malades. — MM. **Robert Debré, G. Semelaigne** et **E. Gilbrin**, qui ont déjà publié 5 cas d'hépatomégalie polycorique, présentent à nouveau trois de leurs petits malades. Après avoir rappelé les éléments essentiels de la maladie (hépatomégalie, retard de la croissance, répartition anormale des graisses de couverture, troubles du métabolisme des glucides et des lipides, infiltration massive du parenchyme hépatique par du glycogène ou de la graisse), ils veulent insister plus spécialement sur l'évolution favorable de la maladie. Deux des petits malades ont conservé le même habitus extérieur, leur hépatomégalie n'a pas subi de variations appréciables et l'abdomen est toujours très saillant, mais leur croissance est normale et ils ont même tendance à combler leur retard statural et à se rapprocher de la taille moyenne de leur âge. Le troisième est tellement amélioré qu'il peut être considéré comme cliniquement guéri; son foie ne dépasse pas les limites physiologiques, son habitus extérieur est normal, sa croissance satisfaisante, et l'on pourrait décrire à son sujet une forme régressive de polycorie.

Mais chez ce malade comme chez les autres, les signes biologiques ne montrent pas la même tendance à l'amélioration que les signes cliniques. Les courbes de glycémie, après ingestion de glucose ou injection d'adrénaline, sont toujours anormales, mais très variables, rappelant soit les courbes d'insuffisance surrénale avec une hypoglycémie à jeun très marquée et une hyperglycémie primaire assez faible; soit les courbes d'insuffisance insulinopancréatique avec une glycémie à jeun normale ou supérieure à la normale, et une hyperglycémie primaire très forte. Les auteurs ont pu constater que ces différents aspects peuvent se montrer chez le même malade à deux ans d'intervalle.

Les troubles de la lipémie et de la cétonurie paraissent également persistants.

Les auteurs pensent toujours que la maladie est due à un trouble du système neuro-endocrinien qui règle à la fois la croissance en taille, le métabolisme des glucides et des lipides et la répartition des graisses de couverture.

Les différents essais thérapeutiques préconisés : opothérapies hypophysaire, thyroïdienne, surrénale; injections de cholène, radiothérapie, n'ont encore donné aucun résultat, et devant l'amélioration spontanée qui paraît être la règle, les auteurs préfèrent s'abstenir de toute médication active.

— M. **Grenet** suit depuis longtemps un enfant atteint d'hépatomégalie polycorique, âgé maintenant de 15 ans, sa croissance se fait désormais normalement et le volume de son foie tend à se rapprocher de la normale. Il y a donc guérison clinique.

Sclérose rénale maligne gauche après néphrectomie droite pour tuberculose rénale. — MM. **P. Nicaud, M. Bolgert** et **P. Tanret** rapportent l'observation d'un sujet de 24 ans ayant subi, 4 ans auparavant, une néphrectomie droite pour tuberculose rénale vérifiée bactériologiquement, mort en quelques semaines, avec un syndrome azotémique à évolution rapidement progressive.

Le rein gauche présentait des lésions très diffuses à prédominance vasculaire portant sur les gros vaisseaux et sur les capillaires glomérulaires, caractérisées par l'épaississement de toutes les tuniques, la diminution de calibre, pour les gros vaisseaux et par l'aspect flou et indistinct pour les capillaires du bouquet glomérulaire et les artères afférentes et efférentes. Tous ces vaisseaux présentaient de plus un aspect hyalin occupant quelquefois toute la paroi, où se montrant sous forme de flaques, les lésions tubulaires étant beaucoup plus discrètes.

Du point de vue clinique, les signes cardio-vasculaires étaient caractérisés par l'hypertrophie cardiaque, le bruit de galop et l'hypertension avec signes rapides de décompensation. L'azotémie s'est élevée très rapidement jusqu'à 5 gr. 20. Les œdèmes ont été légers.

Le diagnostic de sclérose rénale maligne est justifié par le caractère des lésions artérielles et glomérulaires, leur aspect hyalin, leur évolution très rapidement progressive et maligne. Il n'y avait dans aucun organe de lésion spécifiquement tuberculeuse.

Fausse image cavitaire sur films stratigraphiques. — MM. **J. Troisier, M. Bariéty** et **E. Hautefeuille** attirent l'attention sur une cause d'erreur possible dans l'interprétation des tomographies. Certaines images circulaires ne traduisent pas l'existence d'une caverne. Dans le cas rapporté par les auteurs, l'analyse radioscopique leur a permis de le reconnaître.

Quelle que soit la grande valeur pratique de la tomographie, ses résultats doivent être interprétés à la lumière du contexte clinique.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

14 Février 1938.

A propos du procès-verbal de la dernière séance. — M. **Gutmann** montre quelques clichés de gastro-jéjunite chez des malades porteurs de gastro-entérostomie.

— M. **Brulé** est d'avis qu'il ne faut opérer les malades atteints de gastro-jéjunite ou d'ulcère peptique que s'ils présentent des hémorragies ou de l'amaigrissement.

— M. **Bensaude**, à propos de l'observation de M. Gatellier, dit avoir ainsi que Frei observé des malades atteints de maladie de Nicolas-Favre chez lesquels la réaction de Frei devint négative sans que leurs lésions aient été modifiées.

Amibiase et cancer recto-sigmoïdien. — MM. **Girault** et **Mariani** rapportent l'observation d'un malade de 55 ans qui présentait un syndrome dysentériforme et de l'amaigrissement, chez lequel ils trouvèrent à 12 cm. de l'anus une masse bourgeonnante et saignante. L'examen des selles montra la présence d'amibes. Le traitement émétinique n'apporta qu'une amélioration passagère. La biopsie montra qu'il s'agissait d'un épithélioma cylindrique.

Manifestations anales secondaires à l'emploi du sous-nitrate de bismuth. — M. **P. Hillemand** rapporte 3 observations de malades constipés chroniques qui, depuis longtemps, prenaient 20 jours par mois des doses quotidiennes de 15 à 20 gr. de sous-nitrate de bismuth et qui ont été obligés d'arrêter le traitement à la suite de lourdeurs dans la région anale, accompagnées de ténesme et de prurit. Les incidents disparaissaient dès l'arrêt du traitement et réapparaissaient avec lui. Il ne semble pas s'agir d'une impureté médicamenteuse, car les phénomènes se reproduisent avec des bismuths très raffinés. L'auteur insiste sur le terrain présenté par ces malades: obèses, goutteux, et rapproche ces incidents de la migraine bismuthique.

Sub-occlusion intestinale de cause urinaire: compression localisée du côlon pelvien au niveau du promontoire par une vessie en rétention insoupçonnée. — M. **Porcher** montre le cliché qui lui permit de faire le diagnostic. La radiographie après lavement baryté montrait l'existence d'une image pseudo-lacunaire par compression. Après avoir sondé le malade, l'image radiologique du côlon redevint normale.

Lambliase et quinacrine. — MM. **Cain, Cattan** et **Sikorav** dans 19 cas de lambliase ont appliqué le traitement préconisé par Martin (Châtel-Guyon). La quinacrine fait disparaître les lamblias mais n'a aucune action sur les parasites associés. Ils décrivent chez les sujets parasités un syndrome comprenant, outre une modification particulière des selles, de l'asthénie, un état anxieux et de l'amaigrissement. Le traitement par la quinacrine ferait disparaître ces troubles fonctionnels.

— M. **Brulé** a eu aussi de bons résultats par la quinacrine, il n'a jamais observé d'accidents dus à son emploi.

— M. **Gaehlinger** signale la possibilité de troubles mentaux avec l'emploi de la quinacrine.

— M. **Moutier** dans 2 cas a vu l'appendicectomie guérir les malades.

— M. **Rachet** pour éviter les accidents d'intolérance à la quinacrine donne des doses moindres et a d'aussi bons résultats.

Traitement ambulatoire des abcès de la région anale. — MM. **P. Hillemand, J.-H. Marchand** et **A. Bensaude** rapportent un certain nombre d'observations d'abcès de la région anale traités par la radiothérapie anti-inflammatoire. Les résultats sont d'autant plus rapides et brillants que le traitement est plus précoce. Dans un premier groupe de faits, la radiothérapie à petites doses amena la résorption en quelques jours d'abcès même déjà fluctuants. Un deuxième groupe réunit des observations où, sous l'influence des rayons X, le pus s'est collecté en quelques heures. Les auteurs en préconisent l'évacuation à l'aiguille. Ils ont ainsi guéri très rapidement de véritables phlegmons. Enfin, si l'abcès est ouvert avant l'irradiation, les résultats sont moins rapides et moins constants. Ils insistent sur la nécessité de pratiquer d'urgence la radiothérapie, qui non seulement évite au malade un traitement chirurgical, mais encore lui permet de se soigner d'une manière ambulatoire sans interrompre ses occupations et de guérir en quelques jours sans aucune séquelle.

Méga-œsophage à peu près asymptomatique. — M. **Becquet** (Lille) découvrit, lors d'un examen radiologique, un méga-œsophage qui, jusque-là, n'avait donné aucun trouble au malade. Il est donc permis de penser que nombre d'affections congénitales ne sont perçues qu'à l'âge adulte.

J.-M. Gorse.

SOCIÉTÉ DE GYNÉCOLOGIE ET D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

7 Février 1938.

Eloge de M. Doléris. — M. **Mocquot.**

A propos de la communication de M. J.-L. Faure. — M. **Séjournet** apporte une statistique de 25 hystérectomies vaginales. C'est une opération à laquelle il reste fidèle et qu'il exécute volontiers lorsque l'utérus est seul en cause, de volume moyen ne nécessitant pas le morcellement et que la femme a un état général déficient.

— M. **Metzger** pense que dans les rétentions placentaires anciennes un toucher intra-utérin et un curettage suffisent à guérir la malade.

— M. **Moulonguet,** dans les cas décrits par Séjournet, fait un curettage explorateur et si celui-ci est négatif il soumet la malade à la radiothérapie.

— M. **Basset** fait des vaginales pour les grands prolapsus utérins.

Sur l'utilisation du carbogène dans le traitement de la mort apparente du nouveau-né. — MM. **Portes, Cot** et **Mayer** ont utilisé le carbogène chez 17 enfants en état de mort apparente: 4 n'ont pu être ranimés (1 prématuré, 1 hérédo, 1 cas d'atélectasie pulmonaire, 1 enfant né à la suite d'un accouchement dystocique avec application de forceps).

On désobstrue d'abord les voies respiratoires, puis le caoutchouc est mis en communication avec le ballon servant de détendeur au carbogène et ce caoutchouc est introduit dans la bouche de l'enfant. Les narines sont oblitérées et on fait de la respiration artificielle. Les résultats sont bien plus rapides qu'avec l'insufflation. Parfois, cependant, on est obligé, pendant les premières heures de la vie, de reprendre le carbogène.

— M. **Metzger** ne voit pas l'avantage du carbogène donné suivant cette méthode.

— M. **Lantuéjoul** fait souvent de l'insufflation au carbogène et obtient des résultats supérieurs à l'insufflation simple.

Développpement folliculaire provoqué dans l'ovaire de femme au moyen de l'injection de mitosine sérique (hormone gonadotrope du sérum de jument gravide). — MM. **René Moricard** et **Saulnier**. Un extrait de sérum de jument gravide injecté à des doses du millième de milligramme provoque un développement important du tractus génital de la souris-impubère. Cet extrait est appelé mitosine sérique. La reprise de l'ovaire à l'action de la mitosine varie avec l'âge des animaux traités. Chez le nouveau-né l'ovaire ne répond pas. On peut obtenir chez des animaux de quelques jours des effets d'excitation de la sécrétion de folliculine sans qu'il y ait développement folliculaire complet. Chez des souris de 18 à 20 jours on obtient des effets massifs de développement folliculaire, et chez des animaux un peu plus âgés on obtient la lutéinisation. Les effets obtenus varient également avec l'espèce animale. On ne provoque pas la maturation de l'ovule chez la souris alors qu'on déclanche cette maturation chez la souris.

L'injection d'hormone gonadotrope a permis de réactiver la fonction ovarienne et de faire réapparaître le développement folliculaire dans l'ovaire de femmes ayant des ovaires greffés au niveau de la vulve depuis plusieurs années.

L'hystéro-salpingographie au lipiodol fluide. — MM. **Palmer, Pulsford** et **Christeas** rapportent 43 observations d'examens faits avec le lipiodol fluide. Dans ce produit l'huile d'œillette du lipiodol ordinaire est remplacée par l'alcool éthylique.

Au point de vue technique il y a davantage de risques de fuite au niveau du col. On peut très bien mesurer la différence de pression entre le corps et le col lorsqu'il existe un spasme du sphincter cervical. La pression de passage tubaire est la même pour le lipiodol fluide et pour le gaz. On peut parfaitement obtenir des clichés sans passage tubaire.

Les images sont moins opaques, mais on peut avoir des clichés montrant les plis de la muqueuse.

Il n'y a pas d'intolérance, le produit se résorbe rapidement mais on a plus facilement un passage veineux au cours des examens pour métrorragies.

Septicémie à méningocoques au cours de la gestation. — MM. **Portes** et **Dépaillat** ont observé un cas de septicémie à méningocoques a chez une malade présentant des arthralgies, des éruptions, un souffle systolique. L'hémoculture était positive. Trois mois plus tard la malade accouche normalement à terme d'un enfant bien portant pesant 3.700 gr. Il est actuellement âgé de 3 mois et est en excellente santé.

Présentation d'un nouveau forceps. — M. **Suzor.**

A propos de la communication de M. Cl. Béclère. — M. **Cotte.**

P. Duhail.

SOCIÉTÉ D'HYDROLOGIE ET DE CLIMATOLOGIE MÉDICALES DE PARIS

7 Février 1938.

Pouvoir catalytique et floculation des eaux de Vichy dans la première journée. — M. **Glénard** expose que la possibilité, avec le nouvel examen des eaux minérales au rayonnement diffusé de Tyndall, de mesurer les moindres degrés de leur floculation à la source, permet de mieux connaître l'évolution subie par certaines d'entre elles dès leur arrivée à l'air libre.

Pour les eaux de Vichy, l'oxygène de l'air détermine aussitôt la fine précipitation, invisible à l'œil nu, de colloïdes d'hydrate ferrique, chargés au début de pouvoir catalytique. Puis les deux phénomènes suivent une marche inverse, le pouvoir catalytique diminuant rapidement au fur et à mesure que prend corps la floculation.

Dans l'état actuel de nos connaissances, le pouvoir catalytique temporaire des eaux de Vichy paraît, à l'auteur, le principal élément auquel on puisse rattacher l'action thérapeutique si spéciale qu'elles manifestent à la source.

Recherches expérimentales sur le mécanisme des effets diurétiques des eaux sulfatées calciques. — MM. **D. Santenoise, L. Merklen** et **M. Vidacovitch** avaient conclu d'une première série d'expériences effectuées à proximité immédiate des griffons de Vittel, sur le chien chloralosé et porteur de fistules urétérales, à l'existence d'une corrélation entre les effets diurétiques des eaux de Vittel et le système nerveux organo-végétatif.

Les auteurs ont consacré une nouvelle série de recherches expérimentales à l'étude comparative systématique des effets de la Grande Source et de la Source Hépar sur le débit urinaire et sur le volume des deux reins, — dont l'un garde intactes toutes ses connexions nerveuses, alors que l'autre a été préalablement dépourvu de toute son innervation extrinsèque.

A la suite d'ingestion de Vittel-Hépar, on constate, pour le rein intact, une phase primaire de diminution assez appréciable du volume et du débit de l'organe, suivie d'une phase secondaire inverse d'augmentation du volume et du débit. Le rein énervé ne fait l'objet d'aucune modification de volume; quant à son débit, le ralentissement initial fait défaut et la phase ultime d'augmentation n'apparaît jamais — lorsqu'elle existe — que notablement après l'augmentation de débit du rein intact.

A la suite d'ingestion de *Vittel-Grande-Source*, la phase primaire de diminution du volume et du

débit du rein intact (observée avec Vittel-Hépar) fait défaut; pour le rein énervé, les modifications de volume sont insignifiantes, mais l'augmentation du débit urinaire est beaucoup plus fréquente, beaucoup plus précoce et beaucoup plus marquée qu'avec Vittel-Hépar.

Ainsi s'avère très nettement le fait que *les mécanismes de diurèse des deux Sources vitteloises ne sont pas identiques*, puisque la Grande Source est capable d'augmenter la diurèse du rein énervé (ce que ne fait que très exceptionnellement, et toujours très tardivement, la Source Hépar).

Les grands climats insalubres dans le monde. Le Liberia. — M. **Cattier** étudie les facteurs d'insalubrité d'un climat en se servant d'une documentation inédite sur la météorologie, la pathologie, l'hygiène, l'urbanisme, etc., des grands climats réputés insalubres.

Il insiste sur la nécessité de limiter l'étude à celle des sujets bien portants (ou pouvant être considérés comme tels) sous peine d'obscurcir le problème.

Le climat libérien, qu'il décrit aujourd'hui, est un climat qu'il qualifie de : « *Climat sans chocs* », à température de légères oscillations, d'humidité considérable, 90 pour 100. La température se maintient, été comme hiver, autour de + 25°.

Il oppose ce climat au climat de la Lithuanie qu'il caractérise de « *climat de grand choc* » avec variations thermométriques de — 3 à — 35° en une nuit, et d'humidité également considérable. Il en tire d'intéressantes déductions sur la théorie « *de l'action climatique* » jusqu'alors mal connue, mais que l'étude des facteurs d'insalubrité permettra peut-être d'éclaircir en même temps qu'elle expliquera les réactions de l'individu à ses agressions.

Eaux minérales floculées et non floculées. Modifications de leurs propriétés physiologiques. 1re note (Floculation et inhibition. Survie d'êtres vivants et d'organes isolés). — Mme **Blanquet**, MM. **Dodel** et **Dastugue** déduisent de leurs recherches, portant sur la Bourboule-Choussy, Châtel-Guyon-Carnot, Royat-César, Le Breuil, Ardes-Bernadie et Clermont-Puits artésiens : 1° que l'inhibition est en général plus marquée dans l'eau floculée que dans l'eau minérale fraîche; 2° que quant à l'activité du myo-neurone étudiée à l'aide du cœur isolé d'escargot, l'eau fraîche ajoutée au Ringer produit des modifications de formes et de rythme bien plus importantes que l'eau floculée; 3° que la survie d'être vivants (cyprins, épinoches) ne se produit que dans les eaux floculées, l'eau de Choussy et de Bernadie fraîche amenant la mort de tous les animaux quelques minutes après l'immersion. Un courant de CO^2 est sans action à ce point de vue sur l'eau floculée.

Elévation du pouvoir réducteur des urines fraîches émises à jeun vis-à-vis du déchlorophénol au cours des cures hydrominérales bicarbonatées sodiques. — M. **Maurice Uzan** pratiquant dans les urines émises à jeun le dosage de la vitamine C à l'aide du dichlorophénol-indophénol après absorption des Eaux de Vals au griffon a observé que dans 10 cas sur 13, le taux de l'acide ascorbique urinaire s'est élevé au-dessus de la normale, traduisant l'intensification des phénomènes d'oxydo-réduction de l'organisme sous l'influence de la cure thermale. L'auteur envisage que les cures thermales peuvent avoir, par l'intermédiaire des modifications qu'elles exercent sur l'équilibre minéro-minéral, une action sur les équilibres vitaminiques et hormonaux.

De la diurèse aqueuse après ingestion d'eau. — M. **F. Schmid.**

Gaz thermaux et voies aériennes. — Mlle **Ch. Baqué.**

J.-J. Sérane.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

14 Février 1938.

Troubles trophiques post-traumatiques. Intérêt de l'étude des chronaxies. — MM. **M. Duvoir**, **L. Pollet**, **M. Gaultier** et **V. Goutner**, après avoir rapporté un cas complexe d'ostéoporose de la main droite avec œdème local, s'accompagnant d'un syndrome de Claude Bernard-Horner et de troubles sensitivo-moteurs d'allure pithiatique, montrent que la chronaxie a permis d'établir l'organicité de certains troubles moteurs. Elle a conduit en outre à incriminer, à l'origine de ces troubles, de l'ostéoporose et de l'œdème, une irritation des filets sympathiques liée plutôt à des micro-traumatismes professionnels qu'à une lymphangite du bras droit avec adéno-phlegmon de l'aisselle.

— M. **H. Desoille** ne croit pas que les altérations légères de la chronaxie permettent d'affirmer, comme le font les présentateurs, que l'ostéoporose soit due aux micro-traumatismes. Pour lui, l'arthrite est due plus vraisemblablement au phlegmon qu'a présenté le malade. Il est banal d'observer des modifications des chronaxies au voisinage des arthrites, quelles que soient les causes de ces dernières.

— M. **Belot** fait observer que l'ostéoporose est fréquente et d'étiologie multiple. L'immobilisation suffit à la produire sans qu'il faille invoquer l'intervention du système nerveux. La recherche de la chronaxie n'est vraiment intéressante que dans les cas où l'électrodiagnostic habituel ne donne pas de renseignements. C'est dans les accidents liés à une intoxication que la chronaxie paraît fournir les indications les plus utiles.

— M. **Hausser** justifie les recherches approfondies faites chez ce malade par la complexité de son cas et par la nécessité d'éclaircir le rôle du traumatisme du point de vue médico-légal.

— M. **Imbert** fait observer que l'ostéoporose ne s'accompagne pas forcément de troubles fonctionnels et que, dans le cas présent, l'étude de la chronaxie était indispensable pour élucider la nature des troubles observés. L'augmentation de la chronaxie des muscles interosseux chez ce sujet permit d'établir l'organicité des troubles moteurs de la main.

— M. **Duvoir** fait ressortir que chez le sujet il existait trois éléments : l'œdème, l'ostéoporose et des troubles localisés de la chronaxie. Fallait-il incriminer le phlegmon ancien ou le traumatisme récent ? La localisation précise des troubles de la chronaxie est en faveur du traumatisme et des troubles sympathiques. L'étude de la chronaxie a délimité ce qui était de nature pithiatique et ce qui ne l'était pas.

— M. **Belot** note que les muscles interosseux sont très fragiles et que leur chronaxie peut varier facilement. Il pense qu'il serait intéressant de rechercher systématiquement la chronaxie de ces muscles chez un certain nombre de graveurs.

Calcifications périarticulaires de l'épaule. — MM. **M. Duvoir** et **L. Pollet** rapportent un cas de double calcification périarticulaire de l'épaule apparue spontanément sans le moindre traumatisme chez un sujet jeune, atteint par ailleurs de pyélonéphrite lithiasique. Cette observation ne soulève aucun problème médico-légal. Mais si l'affection s'était extériorisée sur le lieu du travail, il est vraisemblable qu'un traumatisme ou un effort musculaire eût été invoqué à son origine et il eût été fort difficile de lui dénier un rôle au moins occasionnel.

— M. **Mauclaire** a rencontré plusieurs cas de ce genre. On observe le plus souvent une simple calcification, mais parfois, dans un dixième des cas, une ossification. Cette ossification s'observe surtout dans le muscle sus-épineux.

— M. **Belot** note qu'il s'agit d'un problème connu des radiologistes. Il existe souvent des calcifications en dehors de tout traumatisme, mais ces calcifications peuvent être exagérées par un traumatisme. Les ossifications, par contre, sont dues à un arrachement traumatique d'une parcelle osseuse. Ces lésions sont améliorées par la radiothérapie.

— M. **Mouchet** a observé des cas de calcifications périarticulaires de l'épaule indépendantes de tout traumatisme. Elles étaient localisées au tendon du sus-épineux.

— M. **Coste** confirme la localisation fréquente dans le muscle sus-épineux. Il pense que les micro-traumatismes répétés peuvent intervenir dans leur production. Ces néo-formations restent rares. Elles posent un problème pathogénique difficile.

— M. **Duvoir** fait ressortir l'intérêt du cas présenté résidant dans sa rareté et dans l'absence de tout traumatisme notable.

La narcolepsie traumatique. — M. **J. L. Greene** (New-York) présente l'étude de 19 cas de narcolepsie d'origine traumatique. Il souligne l'importance médico-légale de ce syndrome et la difficulté du diagnostic. Il signale la fréquence des crises associées de cataplexie. Ce syndrome doit être indemnisé comme des cas d'épilepsie traumatique.

Le syndrome adiposo-génital d'origine traumatique. — M. **J. L. Greene** (New-York), en se basant sur 8 observations, affirme la possibilité d'une origine traumatique de certains cas de syndrome de Babinski-Froelich et propose une incapacité très élevée dans les cas de droit commun.

— M. **Doubrow** demande si l'on a vérifié dans ces cas l'existence d'adénome chromophobe de l'hypophyse.

— M. **Greene** précise que l'autopsie ne put être faite que dans un seul cas. Il s'agissait alors d'une lésion par balle de la tige de l'hypophyse et les coupes histologiques montraient une sclérose du lobe postérieur de l'hypophyse.

Blessure de guerre et cancer du côlon. — M. **H. Merz** (Lyon) rapporte une observation qui pose le problème des relations possibles entre un traumatisme ancien, en l'espèce une blessure de guerre par balle avec projectile inclus, et le développement récent d'un épithélioma cylindrique du côlon.

La blessure date de plus de vingt ans, la balle est située au niveau de la crête iliaque gauche à proximité du côlon descendant. Cette blessure n'a donné pendant dix-neuf ans aucun trouble intestinal, mais depuis deux ans sont apparus peu à peu des signes de subocclusion habituelle du gros intestin avec rétrécissement siégeant au niveau même de la balle sur le côlon gauche (constatations radiographiques après repas et lavements opaques). Cet état s'est progressivement aggravé, nécessitant des interventions successives (dérivation cæcale, exérèse de la sténose colique et rétablissement de la continuité intestinale). Or, ce rétrécissement, que l'on pouvait considérer comme inflammatoire et provoqué par la présence proche de la balle incluse, s'est révélé à l'intervention et à l'examen histologique de nature néoplasique. L'évolution ultérieure a été fatale par récidive locale, généralisation péritonéale et métastases. Quelques considérations médico-légales terminent cette observation.

— M. **Mauclaire** pense qu'il s'est agi d'un épithélioma greffé sur une cicatrice intestinale, semblable aux néoplasmes qu'on peut voir apparaître à longue échéance sur une ancienne cicatrice cutanée.

La détermination individuelle systématique du groupe sanguin est-elle souhaitable du point de vue médico-légal ? — MM. **E. Balgairies** et **L. Christiaens** (Lille) s'élèvent contre la recherche systématique du groupe sanguin de tous les individus, préconisée par certains. Les avantages d'une telle généralisation seraient médiocres au point de vue médico-légal. En outre, sa mise en œuvre entraînerait des difficultés pratiques importantes. Mais surtout elle se heurterait sur le plan social et juridique à des objections irréductibles.

— M. **Hausser** estime que cette recherche pourrait présenter un intérêt chez les sujets déjà pourvus d'un casier judiciaire.

— M. **Doubrow** rappelle que l'action en désaveu de paternité est soumise, d'après la loi, à des règles très strictes. L'étude du groupe sanguin ne peut intervenir que dans les procès en recherche de paternité naturelle.

Fribourg-Blanc.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

10 Février 1938.

Allocution du Médecin Général Inspecteur Savornin, président de la Société.

Pleurésie putride de la grande cavité gauche. — M. **Dubau** présente un malade traité par résection de la 2e côte, pleurotomie et drainage à thorax

ouvert. L'épanchement, à germes anaérobies, était d'un volume supérieur à 4 litres et entraînait une dextrocardie très accusée. Le point déclive par affaissement du diaphragme était à 3 travers de doigt sous le lit costal réséqué, c'est-à-dire dans l'abdomen. Guérison complète en un mois.

Un cas de paraplégie au cours d'une granulie froide. — MM. **Phylactos** et **Kouretas** (Athènes) présentent l'observation d'un malade atteint de granulie froide qui se compliqua successivement d'arthrite du genou droit, d'une paraplégie spasmodique d'emblée, et en dernier lieu d'une orchi-épididymite. Les auteurs mettent la paraplégie sur le compte d'une myélite subaiguë avec arachnoïdite dont la nature bacillaire ne fait pas de doute.

Un cas de septicémie à « bacillus fundulifor-mis ». — MM. **Maniel** et **Vinzent.** Début par une angine; évolution rapide sous l'aspect d'un état toxi-infectieux grave avec foyers de suppuration pulmonaire. Les auteurs ont noté l'intensité des frissons suivis d'un état de collapsus extrême. La mise en œuvre d'un auto-vaccin parut agir momentanément sur l'infection.

Un cas de pseudo-kyste pancréatique d'origine traumatique. — M. **Monot** a vu se développer chez un jeune sujet, quarante jours après un traumatisme abdominal ayant entraîné une rupture de la vessie, une tumeur kystique présentant les caractères cliniques d'une origine pancréatique. Une première intervention vérifie ce diagnostic en montrant l'existence d'une tuméfaction occupant l'arrière-cavité des épiploons, puis le faux kyste est ouvert en pratiquant une brèche dans le mésocolon transverse. Un drain est introduit dans l'arrière-cavité. Le malade est soumis dans les suites opératoires à un régime antidiabétique sévère. Il reçoit 3/4 de milligramme d'atropine chaque jour. La fistule pancréatique est tarie un peu plus d'un mois après l'ouverture du kyste.

A propos d'un cas de hernie para-inguinale. — M. **Touzard.**

De quelques améliorations à apporter aux aménagements intérieurs des infirmeries régimentaires. — M. **Muffang.**

Un cas de luxation ouverte complexe métacarpo-phalangienne de l'index. — MM. **du Bourguet** et **Bouille.**

Syndrome purpurique hémorragique, complication d'une appendicite. — MM. **Heuraux** et **Marion.** LUCIEN JAME.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

11 Février 1938.

Réflexions sur le passé, le présent et l'avenir de la chimiothérapie des maladies microbiennes et en particulier celle de la blennorragie. — M **Levaditi** faisant l'historique de la question rappelle l'expérience fondamentale de Domagh, confirmée par lui et Wai man, et les accidents observés au début par cette médication dont la posologie était mal précisée. Présentement, il apparaît établi que ces médicaments n'agissent pas directement à la manière des antiseptiques, mais après avoir subi, dans l'organisme des modifications profondes. En ce qui concerne la blennorragie, chimiquement les composés benzéniques sulfurés se sont révélés agissants surtout dans les formes chroniques, beaucoup moins dans les formes aiguës, mais ils exigent des doses frisant l'intoxication, d'où nécessité de diminuer ces doses et d'associer d'autres traitements concomitants, tels les grands lavages ou la vaccination. Il s'agit, en somme, jusqu'à présent, d'un simple traitement adjuvant, nécessitant une stricte surveillance, mais dont l'avenir est plein de promesses.

Traitement de la blennorragie par les sulfamides. — M. **Galliot** fait l'exposé de ce nouveau traitement, les origines de la méthode, son application actuelle, les résultats qu'on peut en espérer et les inconvénients qui peuvent en découler. L'auteur considère cette thérapeutique comme un grand progrès dans le traitement de la blennorragie, mais conseille la plus grande prudence dans l'administration des sulfamides et recommande de surveiller le malade pendant tout le traitement.

Blennorragie et sulfamidés. — MM. **Marcel Pinard, Chiche** et **M. Lévy,** après comparaison avec certains corps, concluent à leur action favorable, particulièrement à celle du Paramino-benzène-sulfamide. Celui-ci donne de bons résultats, même à la période tout initiale de la maladie; avec une surveillance médicale étroite les accidents doivent être évités et les incidents sont rares. On peut envisager un gros pourcentage de guérisons de la blennorragie en quelques jours à la période de début sans être obligé d'associer d'autres thérapeutiques.

Les corps antigonococciques en clinique. — M. **Sauphar** a expérimenté cinq corps qui dans l'ensemble donnent des résultats appréciables mais exposent les malades à des récidives que la chimiothérapie ne parvient pas à guérir. On peut donc conclure actuellement que ce procédé de traitement de la gonococcie n'est pas au point surtout en ce qui concerne les blennorragies aiguës et qu'il y a lieu de ne pas abandonner trop vite les anciennes méthodes. L'incertitude des résultats obtenus ne rend pas souhaitable que chaque individu puisse se soigner en dehors du contrôle médical et des tests de guérison. On risquerait ainsi de voir des malades apparemment blanchis ou trop rapidement asséchés recommencer précocement à disséminer leur affection. C'est là un écueil qui présente une grande importance au point de vue social.

Des avantages et des inconvénients des para-amino-benzène sulfamidés. — M. **Lavenant** estime que ces produits donnent des résultats remarquables dans le traitement de la blennorragie, surtout subaiguë ou chronique. Mais les fortes doses sont susceptibles de provoquer de l'asthénie, de l'anémie et de la leucopénie. L'association aux grands lavages donne des résultats plus certains avec diminution de la dose médicamenteuse. C'est une thérapeutique riche de promesses, mais qui demande à être surveillée de près pour éviter des accidents.

A propos de la chimiothérapie buccale nouvelle de la blennorragie. Premières impressions. — M. **Marcel.** Après une expérimentation portant sur plus de 70 malades dont la moitié était atteinte de blennorragie, l'auteur, qui l'a employée le plus souvent en association avec la médication intraveineuses, puis avec des lavages, pense que cette méthode lui a permis de guérir en quinze jours la plupart des blennorragies récentes prolongées ou compliquées. Après avoir parlé des résultats et après avoir signalé les incidents observés, l'auteur, pour éviter que la nouvelle chimiothérapie tombe en discrédit, souhaite une expérimentation prolongée, veut que la vente des produits sulfamidés ne soit pas libre, que leur administration soit faite sous surveillance médicale attentive, que les doses actuellement recommandées sur les prospectus soient réduites et que la possibilité d'accident y soit mentionnée. Il demande à la Société qu'un vœu dans ce sens soit transmis.

Chimiothérapie de la blennorragie par le para-amino-phényl-sulfamide. — M. **P. Barbellion** expose ses recherches qui ont porté sur 120 cas de blennorragie. L'action sur le gonocoque donne des résultats intéressants surtout dans les blennorragies prolongées ou chroniques, en adjonction au traitement local (85 pour 100 de guérisons), puis dans les blennorragies antérieures subaiguës avec le traitement « superabortif » P.A.P.S. + vaccin de Pasteur antigono + Vitellinate d'argent (guérison en quelques jours dans 75 pour 100 des cas). L'action sur l'organisme se traduit souvent par de la fatigue, de la pâleur, rarement de la cyanose et de cylindrurie. La formule sanguine est souvent troublée, le rein réagit souvent : diminution de l'élimination de la P. S. P., augmentation de la constante. La chimiothérapie ne sera pas automatiquement appliquée à toute blennorragie. La dose maxima sera de 3 gr. par jour. La surveillance journalière du malade est obligatoire.

Traitement de la tuberculose par les sulfamidés. — M. **Marcou** propose contre toutes les suppurations bacillaires mixtes (B. K. + pyogènes strepto-staphylocoque) un traitement par les sulfamidés buccal, et intra-veineux. Le produit est bien supporté, même par les cachectiques. Il n'agit pas là où le B. K. est seul en action. Il paraît efficace contre la suppuration bacillaire de la peau, des os, et peut-être même viscérale. En tous cas, il arrête la diarrhée et la surabondance de l'expectoration. G. LUQUET.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE BORDEAUX (*Bordeaux Chirurgical*, 6, place Saint-Christoly, Bordeaux. — Prix du numéro : 10 fr.).

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DES HÔPITAUX DE LILLE (*l'Écho médical du Nord*, 12, rue Le Peletier, Lille. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU BAS-RHIN (*Strasbourg médical*, 1 a, place de l'Université, Strasbourg. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE BORDEAUX ET DU SUD-OUEST

13 Janvier 1938.

Embolie artérielle humérale post-pneumonique. Artériectomie tardive. Amputation basse du bras. — MM. **André Charrier, Roger Massière** et **André Goumain.** Au décours d'une pneumonie, embolie artérielle humérale chez une femme de 50 ans. Vue immédiatement par son médecin, la malade refuse une embolectomie et ne se résigne à l'artériectomie qu'à la 48e heure, alors que la main, l'avant-bras et le bras sont à l'état de mort apparente. Dans la nui. qui suit l'opération, vague de chaleur intense et réchauffement du membre supérieur. Limitation du processus gangréneux à l'avant-bras. Amputation basse du bras.

A propos de deux parathyroïdectomies pour rhumatisme chronique. — MM. **André Charrier** et **André Goumain** rapportent les observations de deux malades à qui ils ont fait le même jour une parathyroïdectomie pour polyarthrite ankylosante.

Le premier, un homme de 22 ans, ankylosé de la hanche, avec une calcémie à peu près normale (aux environs de 110 milligr.), n'a retiré aucun bénéfice de l'intervention.

La seconde, une femme de 39 ans, véritable infirme polyankylosée, a vu ses douleurs disparaître et le processus pathologique se stabiliser, résultat qui est maintenu après six mois.

Dilatation urétérale dynamique au cours d'une bacillose rénale observée dès son début. — MM. **G. Penaud** et **Henry Duvergey. M. Duvergey,** rapporteur. Il s'agit d'un malade présentant une tuberculose rénale droite vue à son début; les troubles — cystalgie, douleurs rénales — remontent à trois mois; la division d'urine montre à droite la présence de quelques leucocytes et une fonction rénale légèrement déficiente; sur l'urographie intraveineuse, il existe une dilatation importante de la partie supérieure de l'uretère droit.

Macroscopiquement et microscopiquement, le diagnostic de tuberculose ulcéro-caséeuse du rein droit est confirmé, mais l'uretère ne présente aucune lésion d'urétrite ou de périurétrite.

Cette dilatation urétrale est donc d'origine dynamique et relève de la paralysie neuro-musculaire de ce conduit par les toxines bacillaires. Il est très rare de saisir ces troubles fonctionnels dans le début de la tuberculose rénale; plus tard, ces dilatations sont très fréquentes, elles relèvent d'une altération profonde des parois du conduit pyélo-urétéral.

La connaissance de ces troubles est non seulement fort intéressante au point de vue diagnostique, mais encore au point de vue scientifique, car elle montre l'action des toxines bacillaires sur le système neuromusculaire des voies urinaires supérieures qu'elle paralyse avant d'envahir.

Rhabdomyosarcome paranéphrétique. — M. **Lafargue.** La tumeur est enlevée facilement la première fois en la séparant du rein en dehors et du duodénum en dedans. Sa récidive au bout de dix-huit mois nécessite une néphrectomie, car elle siège

dans le pôle inférieur du rein. Cinq ans après, il faut réintervenir pour enlever une masse grosse comme une orange enchâssée dans la paroi duodénale. Une fistule duodénale consécutive à cette exérèse impose une gastro-entérostomie avec exclusion du pylore. Guérison opératoire.

J. Magendie.

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX DE LILLE

24 Janvier 1938.

Cellulite de la nuque et cholécystite chronique. — MM. **Warembourg** et **Watel** rapportent l'observation d'un homme de 55 ans, entré à l'Hôpital pour cellulite de la nuque. Il ne se plaint nullement de ses fonctions digestives, mais l'examen systématique pratiqué chez lui révèle l'existence d'un point de Murphy. La radiographie de la vésicule et le tubage duodénal vérifient le diagnostic de cholécystite latente, en montrant d'une part une image vésiculaire déformée, et ne disparaissant pas après repas de Boyden, d'autre part, une bile B chargée de polynucléaires et de pneumocoques. Un traitement par l'uroformine intraveineuse eut les meilleurs effets sur la cellulite. Les auteurs rappellent à ce propos les travaux de Brulé, à l'avis duquel ils se rangent en ce qui regarde les rapports de la cellulite de la nuque avec les colopathies et les cholécystites chroniques.

Aspect à trois ou quatre phases du complexe ventriculaire rapide en dérivation III de l'électrocardiogramme. — M. **Warembourg** rappelle d'abord les diverses circonstances où s'observe le triphasisme du complexe ventriculaire rapide en D III. Ce triphasisme peut être réalisé par l'approfondissement de l'onde Q et indique alors un trouble dans la circulation coronarienne. Il peut dériver aussi de la succession, aux accidents R et S, d'une nouvelle onde positive : cette anomalie a une signification pathologique dans plus de 80 pour 100 des cas ; elle accompagne souvent la coronarite (Katz et Slater-Puddu). Enfin, des anomalies plus complexes encore peuvent s'observer : c'est ainsi que l'auteur, chez un vieillard de 70 ans, porteur de petits signes d'insuffisance cardiaque, d'une dilatation de l'aorte et du ventricule gauche, a observé en dérivations I et II un crochetage de R, tandis qu'en D III les accidents normaux R et S étaient suivis d'une onde positive, puis d'une onde négative, l'ensemble réalisant un véritable complexe à 4 phases. Des études plus complètes seraient nécessaires pour établir la valeur de cette anomalie exceptionnelle de l'électrocardiogramme.

Ostéosarcome de l'extrémité supérieure de l'humérus; résection; suspension cléido-humérale; résultat éloigné. — MM. **Emile Delannoy** et **R. Demarez** présentent une malade ayant subi cinq ans auparavant une résection du tiers supérieur de l'humérus, pour un sarcome fibroblastique, suivie de suspension cléido-humorale. Le résultat est excellent, tant anatomique que fonctionnel.

Hémiplégie lentement progressive chez un malade porteur d'une tumeur cérébrale. — MM. **Cazalas, Vandecastcele** et **Cousin** apportent l'observation d'un malade, porteur d'un gliome diffus de la région rolandique droite, jugé inextirpable à l'intervention et dont l'histoire clinique se résume à peu près uniquement en l'apparition d'une hémiplégie gauche, ayant mis près de deux mois à se constituer complètement.

La lenteur d'installation de cette hémiplégie a permis le diagnostic de tumeur cérébrale bien avant l'apparition d'une stase papillaire bilatérale tardive ; les A. insistent sur la signification diagnostique que comporte cette lente progressivité du déficit moteur au cours des tumeurs intra-craniennes.

Deux cas de neurofibromatose avec dystrophies osseuses multiples. — MM. **P. Trésarrieux, L. Le Guillas** et **E. Balgairies** présentent deux cas de neurofibromatose dépistés fortuitement chez de jeunes soldats au cours d'examens systématiques. La prise de clichés radiographiques en série a révélé l'existence de dystrophies osseuses multiples : dystrophies de type congénital (spina bifida de SI, agénésie sacrée) et dystrophies acquises (ostéoporose généralisée, particulièrement marquée au niveau des os du bassin, images alvéolaires du tibia, scoliose, etc.).

Les dystrophies acquises répondent au type de celles observées dans la maladie de Recklinghausen.

A cette occasion, les A. soulignent la fréquence des lésions osseuses au cours de la neuro-fibromatose.

Sur le traitement de la blennorragie par voie buccale à l'aide des dérivés sulfamidés (1162 F). — MM. **Le Guillas, E. Balgairies** et **C. Robet** rapportent les résultats obtenus dans le traitement de 35 cas d'urétrite gonococcique ou de complications par l'administration *per os* de sulfamide (1162 F), à l'exclusion de tout autre traitement local ou général. Ils ont obtenu la guérison complète des urétrites en moins d'une semaine dans 80 pour 100 des cas, en dix à trente jours dans 10 pour 100 ; ils ont eu 10 pour 100 d'échecs. L'efficacité de cette thérapeutique leur a paru très nette, aussi bien dans les cas récents que dans les urétrites anciennes.

Dans le traitement de l'orchiépididymite gonococcique, les auteurs ont observé la résolution en deux à trois jours. Ils signalent des incidents, mais aucun n'a présenté un réel caractère de gravité.

Manœuvre facilitant l'incision du collet du sac dans l'opération de la hernie crurale étranglée. — M. **J. Vanverts.** Lorsque le ligament de Gimbernat a été incisé et que l'étranglement persiste, constitué par le collet du sac d'une hernie crurale, il reste à sectionner ce collet. Cette section est délicate en raison de la présence de l'intestin dilaté et aussi de la profondeur où s'effectue la manœuvre, surtout chez les femmes grasses.

On facilite ladite section par le moyen suivant : on introduit l'index à travers la brèche faite dans le ligament de Gimbernat, puis on le glisse autour du collet que l'on sépare ainsi de l'anneau crural ; on libère ensuite l'infundibulum séreux rétrocrural. On peut ainsi, en exerçant des tractions sur le sac à l'aide des pinces, amener le collet en dehors de l'anneau crural, ce qui facilite sa section.

Anémie pernicieuse du nourrisson. — MM. **Paucot** et **Bedrine** apportent une observation d'anémie pernicieuse plastique du type Biermer, apparue chez un nourrisson de 6 mois. Etudiant l'origine de ce syndrome, ils pensent que le déséquilibre alimentaire ne fut pas étranger à l'apparition des phénomènes. Toutes les thérapeutiques, y compris la transfusion, furent vaines.

Polynévrite tuberculeuse. — MM. **Nayrac, Duthoit** et **Groult** présentent les observations de deux malades tuberculeuses atteintes de polynévrite des membres inférieurs. Dans le premier cas, il s'agissait d'une forme sensitivo-motrice ; dans le second, d'une forme motrice à peu près pure. Ils rappellent à cette occasion les travaux de Pitres et Vaillard, de Crouzon et Froment, de Lévy-Valensi, et insistent sur la circonspection avec laquelle il faut poser le diagnostic de polynévrite tuberculeuse. Ce diagnostic étiologique doit être établi par élimination : il ne faut l'accepter que lorsque la preuve est nettement faite de la non-coexistence d'éthylisme, ou d'autres intoxications ou toxi-infections.

Jean Minet.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG ET DU BAS-RHIN

29 Janvier 1938.

Troubles digestifs de l'enfant et appendicite. — M. **A. Hanns** a vu plusieurs fois des enfants porteurs de divers troubles gastro-intestinaux, se développant mal, vomissant ou présentant des poussées fébriles analogues à des embarras gastriques, guéris complètement de ces symptômes après l'opération de l'appendicite et se développer ensuite normalement. Or, l'appendice, non seulement macroscopiquement, mais encore microscopiquement, *ne présentait aucune lésion*, si minime fût-elle. Etait-ce la diète forcée et le repos des organes digestifs nécessités par l'opération qui, remettant l'estomac et l'intestin en équilibre physiologique, donnaient à ces organes une sorte de vitalité nouvelle dont tout l'organisme profitait ? ou faut-il supposer au niveau de cet appendice une source de réflexes nerveux inhibant le fonctionnement gastro-intestinal et déterminant les troubles multiples dont l'enfant souffrait ?

— M. **Barré** pense que l'ablation de l'appendice, organe très riche en fibres nerveuses (Masson l'appelait un ganglion nerveux), peut amener la disparition de toute une série de troubles digestifs réflexes à point de départ appendiculaire.

Certains sujets souffrant de l'estomac ou d'un autre point du tube digestif n'accusent aucune douleur appendiculaire, la pression au niveau de l'appendice provoque chez eux une douleur, non de l'appendice, mais de l'estomac.

D'autre part, des douleurs gastriques ou intestinales, disparues à la suite d'une appendicectomie, reparaissent parfois au bout de quelques mois : si on réopère les sujets, on trouve un névrome sympathique sur le moignon opératoire.

Il y a des sujets qui font, avec une facilité spéciale, de ces névromes à l'occasion d'irritations variées. Les chirurgiens doivent s'en méfier et ne les opérer qu'à bon escient. Dans la plupart de ces cas, l'hypothèse de réflexe nerveux d'origine appendiculaire prévaut sur celle d'infection provoquant des effets à distance.

Guérison rapide de fièvres typhoïdes à la suite de pertes de sang. — MM. **L. Ambard, P. Barthelme** et **P. Mandel** rapportent 2 cas de guérison de fièvres typhoïdes, survenue l'une à la suite d'un avortement du quatrième mois et l'autre à la suite d'une saignée de 350 cmc.

Dans le premier cas, la température, qui oscillait entre 39 et 39°5, est retombée à la normale six heures environ après l'avortement. Dans le second cas, la température qui oscillait entre 38°6 et 39°4 est revenue définitivement à la normale trente heures après une saignée de 350 cmc.

De toute évidence, il y a là des guérisons extrêmement accélérées et qui sont à rapprocher du fait que, dans certains cas, c'est à la suite d'une hémorragie intestinale que la température des typhiques commence à s'abaisser.

Etude de l'action du novurit dans un cas d'asystolie irréductible. — M. **Alfred Hanns.** Le novurit, administré dans un cas d'asystolie irréductible d'emblée, produisit à huit reprises une décharge polyurique de 5 à 7 litres en vingt-quatre heures, alors que la digitaline et l'ouabaïne ne modifiaient pas ou à peine le débit urinaire ; mais cette poussée polyurique était suivie d'une oligurie, si bien que la chute de poids n'était que passagère et le gain final, modique. De même la décharge chlorurée du novurit, intense le premier jour, était suivie par une hypochlorurie. L'administration de la digitaline ou d'acétate de potasse à la suite du novurit prolongea l'action diurétique de celui-ci en empêchant la chute de débit consécutive.

Il n'a pas été observé, dans le cas considéré, d'action nocive sur le rein ; la constante d'Ambard n'a pas été modifiée.

La diurèse du novurit n'a donc pas sur la régression de l'asystolie le même effet que la diurèse de la digitale ou de l'ouabaïne ; elle ne peut guérir une asystolie rebelle à ces médicaments. Il y a lieu cependant d'en poursuivre l'étude, car, par son emploi mieux réglé, arriverait-on peut-être à mettre l'asystolique irréductible dans un état nouveau donnant prise à l'action des toni-cardiaques auxquels il était réfractaire auparavant.

Un cas d'aphémie totale (avec démonstration). — M. **A. Pfersdorff.**

Etude de la voix parlée et de la voix chantée au moyen de la méthode des coupes radiographiques (ou tomographie) du larynx. — MM. **Canuyt, Gunsett** et **Greiner.**

Traitement de certaines fractures vertébrales par les infiltrations et la mobilisation rapide. — MM. **Kimlin** et **Forster.**

Disparition de « fibromes » utérins après traitement de la constipation ou autres facteurs congestifs dans le bassin. — M. **Kreis.**

P. Carlier.

CONSULTATIONS DE THÉRAPEUTIQUE CLINIQUE

N° 28.

Traitement de la cirrhose alcoolique

par Paul Savy.

Lorsqu'on se représente les lésions du foie cirrhotique — avec sa dureté ligneuse et sa surface cloutée, le bouleversement histologique de l'architecture lobulaire, l'encerclement et l'étouffement des cellules parenchymateuses par les travées de sclérose, la dégénérescence des éléments nobles — la conclusion s'impose que les efforts thérapeutiques doivent nécessairement s'user contre le barrage infranchissable de lésions trop anciennes et trop profondes. Et ce n'est pas l'aspect clinique et évolutif habituel de la maladie qui dément ces réflexions désabusées que suggère l'examen des lésions.

I. — Curabilité des symptômes cirrhotiques.

Marchant péniblement en traînant ses chaussures incomplètement lacées sur des chevilles débordantes, le ventre proéminent et s'étalant à travers le gilet largement déboutonné, le thorax et les membres supérieurs amaigris, les pommettes sillonnées de varicosités tranchant sur le teint subictérique, le cirrhotique offre, pour ainsi dire, son diagnostic, que confirme rapidement l'interrogatoire en révélant les habitudes éthyliques.

Et c'est alors l'évolution rapidement progressive. Les ponctions répétées n'amènent qu'un soulagement passager ; elles épuisent à la longue le malade qui succombe avec le cortège de l'anasarque et de la cachexie. A moins que des hémorragies digestives récidivantes ou foudroyantes n'abrègent la scène clinique, ou que celle-ci ne soit interrompue par une infection intercurrente : tuberculose, pneumonie ou broncho-pneumonie, péritonite subaiguë à évolution torpide chez les sujets souvent ponctionnés et dont l'autopsie révèle l'existence d'une ascite louche où nagent les exsudats et des anses rouges agglutinées.

Contrastant avec la variété précédente, de beaucoup la plus habituelle, certaines formes de cirrhoses alcooliques, dociles aux influences thérapeutiques, peuvent cesser d'évoluer. Les faits se présentent dans deux conditions différentes selon qu'il s'agit d'une forme chronique anascitique ou de la variété hydropigène.

Cirrhoses anascitiques. — Lorsque le malade ne présente qu'un tableau symptomatique réduit, — d'où sont exclus les œdèmes, l'ascite et les signes graves d'insuffisance hépatique — l'amélioration est possible. Elle l'est d'autant plus que d'autres symptômes péjoratifs, tels que l'ictère et les hémorragies, n'ont généralement pas encore fait leur apparition. Mais, même s'ils existent, il peut encore s'agir de phénomènes passagers dont une thérapeutique énergique pourra peut-être avoir raison. C'est effectivement une erreur que de tabler sur un parallélisme rigoureux entre l'ampleur du tableau clinique et le degré d'altération de la cellule hépatique. Trop de facteurs mouvants peuvent intervenir : poussées congestives passagères, flambées inflammatoires interstitielles, crises fugaces d'hépatite parenchymateuse, autant d'éléments dont les manifestations peuvent être interprétées défavorablement, alors que, correspondant à un processus récent et superficiel, elles sont parfois susceptibles de résolution.

Lorsque, avant le stade ascitique, l'anorexie et les troubles digestifs, une hématémèse ou des épistaxis importantes conduisent le cirrhotique à demander un conseil médical, cette symptomatologie, par ailleurs inquiétante, comporte un réel avantage puisqu'elle permet de dépister l'affection hépatique à un stade où la suppression immédiate du vin et de l'alcool peut en arrêter ou retarder la marche.

C'est en effet *la tolérance remarquable de l'organisme pour des lésions hépatiques lentement constituées qui représente l'obstacle principal à une thérapeutique précoce et efficace de la cirrhose*. Le début clinique n'est qu'un début apparent. Avant lui existe une phase latente, au cours de laquelle les lésions s'édifient silencieusement. Il est bien évident que la maladie ne date pas du jour où — constatant qu'il a les chevilles enflées, qu'il perd l'appétit, maigrit et digère mal, qu'il vomit du sang et saigne du nez d'une façon inquiétante — le cirrhotique vient demander au médecin la raison de ces symptômes anormaux et les moyens d'y remédier. Un tel tableau clinique retarde de plusieurs années sur le début des altérations anatomiques. Il suffit d'ailleurs de voir les résultats souvent remarquables que l'on obtient lorsque, à l'occasion d'une affection intercurrente, l'examen révèle une augmentation de volume du foie, et l'interrogatoire, des habitudes éthyliques : on prévoit le danger ultérieur, on le signale et on y pare par des prescriptions rigoureuses d'hygiène alimentaire.

Cirrhose ascitique. — Le pronostic est infiniment plus défavorable lorsque la période hydropigène a été atteinte, et, depuis longtemps, la question est discutée de savoir si une cirrhose alcoolique avec ascite peut guérir. Or, il n'y a aucun doute à ce sujet : si les lésions hépatiques scléreuses sont irréductibles, les œdèmes et l'ascite, par contre, peuvent disparaître, et le malade se retrouve au stade préhydropique de l'affection, c'est-à-dire à l'époque où la gêne qu'apportent avec eux les épanchements sous-cutanés et péritonéaux n'existait pas, avec cette supériorité d'avoir frôlé la mort et de savoir qu'un régime strict est seul capable d'en retarder une nouvelle approche.

En fait, si l'ascite représente un élément nettement péjoratif — et surtout la reproduction rapide de l'épanchement ponctionné — le symptôme ne doit pas entrer seul en ligne de compte pour l'appréciation du pronostic. Il faut considérer également l'ancienneté et le degré de l'alcoolisme et aussi le volume du foie dont l'hypertrophie serait moins défavorable que l'atrophie si elle signifiait constamment que la maladie est à un stade de début, ou si elle traduisait toujours un effort de réaction parenchymateuse compensatrice plutôt que la transformation scléro-adipeuse hypertrophiante de l'organe. L'ictère et les hémorragies, symptômes inquiétants, ne sont pas fatalement l'indice d'une évolution mortelle. L'atteinte de l'état général entraîne un pronostic défavorable ; mais l'appétit peut revenir après la désintoxication qui permet la reprise du poids. Enfin les recherches de laboratoire (coefficient de Maillard élevé dans l'urine, réaction de Takata positive, hypocholestérinémie, etc.) sont à prendre en considération. La docilité du malade et l'amélioration rapide dès l'institution du traitement donnent également de précieuses indications.

II. — Conduite thérapeutique.

Les éléments de traitement sont complexes ; d'autant plus qu'une riche symptomatologie et des complications nombreuses conduisent à multiplier et à varier les tentatives thérapeutiques. Il est tout différent, par exemple, de traiter un état cirrhotique au début — où la suppression du vin et de l'alcool résume presque tout le traitement avec l'aide accessoire de quelques modificateurs hépatiques comme le sulfate de soude — et une cirrhose compliquée d'œdèmes qu'il faut évacuer par des purgations, des diurétiques et même la ponction aggravée d'hémorragies qui nécessitent la médication coagulante, et des signes d'insuffisance hépatique que l'opothérapie cherche à neutraliser, etc. Dans chaque cas particulier, il y aura lieu d'adapter les procédés de traitement à la forme clinique de la maladie et aux réactions individuelles.

Régime. — Il doit répondre à une double nécessité : éviter tout aliment toxique pour le foie, et ne pas réduire anormalement une ration alimentaire que l'état de dénutrition du malade réclame assez substantielle.

L'interdiction du vin et de toute boisson alcoolisée doit être absolue et immédiate. Il n'y a pas intérêt à s'attarder à des demi-mesures, qui, sous prétexte d'habituer le sujet au régime, risquent de faire perdre un temps précieux. Il peut évidemment paraître excessif d'interdire même l'eau rougie; mais il s'agit là d'une question de principe qui a pour but de supprimer toute tentation et de persuader le malade de l'extrême nocivité actuelle des boissons dont il a abusé. Que l'éthylisme se soit établi par goût, par désœuvrement, par hérédité, par nécessité ou facilité professionnelle — et pour certains cafetiers, cuisiniers ou représentants, il s'agit là d'un véritable accident du travail — toutes les mesures — isolement, vente de fonds de commerce, changement de profession — seront prises qui pourront permettre de combattre les errements passés. La persuasion peut suffire d'ailleurs si elle ne craint pas d'être énergique : la cirrhose alcoolique est la seule maladie — avec celles qui résultent d'une intoxication volontaire — où le devoir médical consiste non pas à rassurer de toute manière le malade, mais à le prévenir que la mort peut être la conséquence d'une cirrhose insuffisamment traitée. Toutefois, pour compenser ce qu'une telle affirmation peut avoir d'inquiétant, on n'hésitera pas à affirmer que la guérison est la conséquence certaine d'une soumission complète et prolongée aux restrictions imposées ; d'autant que, ajoute-t-on, des mesures draconiennes ne sauraient s'adresser qu'à des cas essentiellement curables, car il serait illogique de ne pas adoucir un sort malheureux inévitable, par la satisfaction de penchants dont

la répression est devenue inutile. Lorsque ces prescriptions sont édictées à une période qui n'est pas trop tardive, on est surpris de voir, en quelques semaines, disparaître l'anorexie, cesser l'amaigrissement progressif, s'atténuer l'état de dépression physique et d'excitation cérébrale, se régulariser les fonctions digestives. Il est rare que de tels résultats n'encouragent pas le malade à persister dans son sacrifice des voluptés anciennes. Des rechutes toutefois peuvent se produire qui rompent la ligne ascendante du processus de guérison, et dès lors les espoirs d'amélioration deviennent considérablement limités [1].

Le régime lacto-fruito-végétarien convient à la plupart des cirrhotiques. On peut y ajouter, dans les formes peu avancées, un peu de viande, des poissons de rivière, des œufs frais et des flans, en général bien tolérés ; à l'exclusion naturellement de tous les mets fermentés, gras, épicés, etc. Quant au sel, il peut être autorisé en quantité modérée, les œdèmes de la cirrhose n'étant pas en rapport, comme ceux des néphrites et des cardiopathies, avec la rétention chlorurée.

Repos et cure thermale. — Si une certaine activité — qui n'exclut pas cependant un séjour prolongé au lit la nuit et une sieste d'une heure ou deux après le repas de midi — peut être tolérée dans les cirrhoses sans complications ; par contre, l'apparition des œdèmes, des hémorragies et de l'ictère entraîne automatiquement la prescription du *repos au lit* pendant un laps de temps qui variera naturellement avec l'intensité et la persistance des symptômes. A la rigueur, et pendant quelques heures au cours de la journée, le séjour sur une chaise longue ou dans un fauteuil pourra être autorisé.

Quant aux *cures thermales*, il est bien rare que le cirrhotique, sachant son foie touché et son état grave, ne réclame pas, pour rassembler toutes ses chances de guérison, une cure à Vichy dont il connaît les effets sur les maladies de la glande hépatique. Or tout traitement thermal est interdit aux sujets qui présentent de l'ascite, des hémorragies ou des signes importants d'insuffisance du foie. Par contre, à la phase de congestion initiale, le séjour dans une station spécialisée ne peut qu'avoir une action favorable.

Révulsion et diathermie. — Contre la gêne douloureuse de l'hypocondre droit, la révulsion doit être conseillée. Le procédé le plus simple consiste dans les *applications chaudes* sèches ou humides sur la région épigastrique pendant une heure après les repas. A défaut d'autres effets, la méthode facilite la digestion en empêchant la sensation de ballonnement. Malgré que quelques résultats favorables aient été signalés avec la *diathermie* hépatique appliquée à la cirrhose avec ascite, les échecs sont nombreux

Médication évacuatrice. — Elle est réalisée par les purgatifs et les diurétiques.

Les *purgatifs* — eau-de-vie allemande, sulfate de magnésie, sulfate de soude — ont l'avantage d'éliminer les produits toxiques, de réaliser la chasse biliaire, de provoquer une dérivation qui s'exerce directement sur le système porte. Hebdomadaire — et toujours prescrite en outre le lendemain de chaque ponction pour drainer le liquide qui tend à envahir de nouveau la cavité péritonéale — la purgation verra ses effets continués par l'administration quotidienne d'une cuillerée à café de sulfate de soude.

Une *médication diurétique* efficace est assez difficile à réaliser au cours de la cirrhose, et si l'on compare la facilité avec laquelle on fait disparaître les œdèmes des cardiaques avec la digitale et ceux des brightiques avec la théobromine, on est surpris de la peine que l'on éprouve à réduire l'anasarque du cirrhotique. Les diurétiques xanthiques, la scille, l'adonis, la lactose se révèlent, en général, fort peu efficaces; et, pour que le chlorure de calcium agisse, il faut le prescrire à doses très élevées et l'associer à un régime strictement déchloruré, ce qui n'est pas sans inconvénient. Un progrès notable a été réalisé lorsque l'on a découvert les *diurétiques mercuriels* — neptal, novasurol, salyrgan, etc. En injection intramusculaire, une fois par semaine environ, ils provoquent une élimination d'urine qui dans les cas heureux — la méthode échoue environ une fois sur deux — peut atteindre jusqu'à cinq litres pendant un à trois jours.

Médicaments hépatiques. — On ne saurait attendre du *boldo*, du *combretum* et même du *calomel* — 1 à 2 centigr. chaque matin — qu'une action relativement modeste. Le *cyanure de mercure*, en injection intra-veineuse de 1 centigr. tous les deux jours, donne parfois des résultats intéressants, en dehors de toute syphilis associée, peut-être par son action diurétique ou par un effet spécial sur la cellule hépatique.

Quant à l'*opothérapie hépatique*, il ne faut pas s'attendre à obtenir par l'administration d'extraits de foie des résultats comparables à ceux que l'on observe avec les extraits thyroïdiens dans le myxœdème ou même avec les extraits surrénaux dans la maladie d'Addison. Aux produits hépatiques anti-anémiques dont l'action dans la cirrhose est fort loin de celle qui se révèle dans la maladie de Biermer, il semble qu'on doive préférer peut-être les injections d'extrait lipasique de foie, ou plutôt de certains extraits hépatiques renfermant par exemple 1 gr. de pulpe fraîche pour une ampoule de 2 cmc.

Médication symptomatique. — Le malade réclame une médication énergique pour relever ses forces défaillantes et son appétit disparu. Si, pour lui donner satisfaction, les amers, les préparations de quinquina, les toniques divers peuvent être administrés — à l'exclusion des produits arsenicaux, strychninés, alcoolisés que ne tolérerait pas le foie malade — un moyen plus efficace existe, tout au moins dans les formes de gravité modérée, de réveiller la sensation de faim et de faciliter la reprise du poids et des forces, c'est la suppression du vin et de l'alcool, dont les effets sont souvent, et assez rapidement, remarquables.

Mais c'est surtout contre les *hémorragies* que la médication symptomatique devra s'exercer. Elle trouvera une aide importante dans le sérum gélatiné, le sérum sérique et même les petites transfusions.

Ponction de l'ascite. — Certains malades, inquiets de l'augmentation persistante du volume de leur abdomen et considérablement gênés par l'épanchement péritonéal, réclament la ponction. D'autres, plus nombreux, ayant gardé le souvenir de tel ou tel de leurs compagnons de travail ou de café — cirrhotiques, ponctionnés, et morts — ne voient dans l'intervention qu'un prélude à l'issue fatale.

Le médecin doit mettre en parallèle les avantages et les inconvénients de la paracentèse abdominale. L'oligurie s'installe, favorisée par la compression intra-péritonéale ; l'œdème remonte jusqu'aux cuisses, infiltre les jambes au point de faire éclater l'épiderme, distendant les bourses dont la peau macère sous l'urine : qu'on évacue le liquide et la diurèse va se rétablir, l'œdème des membres inférieurs va disparaître, absorbé, semble-t-il, par le péritoine. Par contre, après quelques jours de répit et d'euphorie, l'ascite se reproduira, une nouvelle ponction sera nécessaire, et ainsi de suite jusqu'au jour où la spoliation séreuse ajoutera son action à celle des autres causes cachectisantes, pour amener la mort.

Parfois, cependant, le liquide revient de plus en plus lentement — on peut le vérifier par la balance qui donne des indications précieuses sur la marche de l'hydropisie — les ponctions sont de plus en plus espacées et, les autres moyens thérapeutiques aidant, l'assèchement du péritoine et des tissus s'opère peu à peu ; le malade se déclare guéri. Il l'est effectivement de ses manifestations hydropigènes, mais la persistance des modifications de volume ou de consistance du foie et de la rate est là pour rappeler que si les lésions sont stabilisées et tolérables, le moindre écart de régime peut ramener à nouveau des accidents, dont il est rare qu'on puisse alors avoir facilement raison.

En principe, il faut retarder le plus possible le moment de la ponction ; mais son indication devient formelle lorsque l'oligurie et une infiltration œdémateuse massive et progressive créent un danger immédiat et des souffrances inutiles.

1. Si la syphilis peut être associée parfois à l'alcoolisme chez les cirrhotiques, son action dans l'apparition de la maladie n'est nullement indispensable, non plus que celle de la tuberculose qui est plutôt secondaire à l'affection éthylique en raison de la diminution de la résistance de l'organisme sous l'influence de la carence hépatique. Sans entrer dans les détails, sans préciser si le vin, plutôt que les autres boissons alcoolisées, représente le mode d'intoxication habituel, on doit admettre que l'empoisonnement par l'alcool réalise *la condition nécessaire et suffisante* pour créer la cirrhose, en admettant naturellement que certains sujets sont plus sensibles que d'autres à l'action du toxique. Quelles objections valables peut-on opposer à une notion étiologique aussi nette ? La négation des malades ? On sait ce qu'il faut en penser. L'aveu d'un éthylisme apparemment trop modéré pour engendrer le processus cirrhotique lorsque l'on songe à l'innocuité de doses élevées de vin ou d'alcool chez certains sujets ? Mais les résistances individuelles — question de terrain — sont un fait qu'on ne saurait nier. L'impossibilité de réaliser expérimentalement le foie clouté ? Mais, si l'hépatite graisseuse peut être produite à coup sûr chez l'animal par l'absorption d'alcool à doses suffisantes, on ne saurait comparer ce processus anatomique à celui, très spécial, du foie scléreux des œniliques qui demande, pour s'établir, de très longues années d'une intoxication *suffisamment soutenue* pour créer progressivement l'altération hépatique, et *suffisamment réduite* pour ne pas amener rapidement la mort par dégénérescence cellulaire massive.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La pleurésie et l'empyème hippocratiques

Au début de cette chronique, la question suivante, pour paradoxale qu'elle paraisse de prime abord, doit être posée : Les Hippocratiques connaissaient-ils l'existence de la plèvre ? Je suis convaincu qu'ils l'ignoraient. La dissection de la poitrine, chez l'animal, ne pouvait leur montrer que trois choses macroscopiques, apparemment indépendantes l'une de l'autre :

1° Le poumon ;

2° La face interne de la paroi thoracique et la face supérieure du diaphragme ;

3° Un espace vide entre ces faces et ce poumon.

A leurs yeux, le feuillet viscéral de la plèvre ne pouvait être que l'écorce du poumon, le pariétal qu'une partie prenante de la paroi et du diaphragme, l'espace vide qu'une cavité mise là par la nature. Si les anciens ignoraient la séreuse pleurale, pourquoi parlent-ils donc de pleurésie ? Parce que leur pleurésie (πλευρῖτις, de πλευρὸν côté) est, avant tout, une douleur du côté (partie latérale du thorax), accompagnée de fièvre et de symptômes pulmonaires. Il est regrettable que les traducteurs aient rendu πλευρῖτις par pleurésie ; s'ils avaient dit *pleuritis*, une confusion fâcheuse ne se fût pas établie entre la pleurésie hippocratique et la nôtre.

Maints passages de la Collection confirment cette anatomie et ce sens. J'en citerai quelques-uns, chemin faisant. D'ores et déjà, en voici un, emprunté au *Premier livre des maladies* [1] (t. VI, p. 193) : « Pour la pleurésie, il arrive que l'individu est saisi de frisson ; le côté, qui naturellement est la partie la plus dépourvue de chair, et qui, loin d'avoir rien en dedans qui l'appuie, est adjacent à une cavité, le côté, disons-nous, ressent particulièrement *le froid*. La chair du côté et les veinules se contractent ; et ce qu'il y a de bile et de pituite dans la chair même ou dans les veinules de la chair est sécrété en dedans vers le chaud. Cela se fixe au côté, cause une douleur intense. Quand ce qui s'est fixé au côté mûrit et est expectoré, le patient guérit. Mais si, dès le début, ce qui s'est fixé au côté est considérable, et si d'autres matières continuent à y affluer, les malades succombent sans délai ou deviennent empyématiques... La douleur ressentie à l'épaule, à la clavicule et à l'aisselle est produite par ceci : la veine nommée splénitis va de la rate au côté, du côté à l'épaule et au bras gauche ; l'hépatitis se comporte à droite de la même façon. Quand donc la partie de ces veines appartenant au côté est saisie par le frisson et que le sang qu'elles contiennent a froid, la contraction s'étend jusqu'à l'aisselle, la clavicule et l'épaule ; de là, douleur. On regarde le frisson comme la cause et le début de cette maladie. » Négligeant les fantaisies anatomo-physiologiques, je soulignerai seulement le rôle du froid qui, jusqu'aux travaux de Landouzy, restera la cause de la pleurésie *a frigore*.

1. Les tomes et pages indiqués sont ceux de la traduction des « Œuvres complètes d'Hippocrate » par Littré.

* * *

Ignorant la plèvre, les Hippocratiques devaient nécessairement en ignorer les maladies. Cela n'empêchait ni la pleurésie d'exister, ni ces auteurs d'en décrire les signes sans le savoir. Mais ce n'est pas au *Deuxième livre des maladies* (t. VII, p. 95) qu'il faut chercher. L'affection, qui s'y trouve signalée sous le nom d'*hydropisie dans le poumon*, n'a rien à voir, malgré le mot « hydropisie », avec nos épanchements séreux ou séro-fibrineux. C'est à la page 93 du même tome qu'on trouve, je crois, notre pleurésie vulgaire. « Quand le poumon tombe contre le côté, y est-il dit, le malade a toux, orthopnée ; l'expectoration est incolore, et la douleur se fait sentir à la poitrine et au dos ; il semble au malade qu'il a un poids sur la poitrine ; un bruit comme de cuir se fait entendre. Le malade peut rester couché sur le côté douloureux, mais il ne le peut sur le côté sain, sentant alors quelque chose de pesant suspendu au côté. » Dans cette soi-disant *chute du poumon contre le côté*, n'y a-t-il pas les symptômes de notre pleurésie sèche, ou séro-fibrineuse asséchée et parvenue au stade des frottements pleuraux ? Il me semble que le cas rapporté par Hippocrate dans le *Troisième livre des épidémies* (t. III, p. 125) ressortit aussi à la pleurésie séro-fibrineuse : « Dans la ville de Abdère, Anaxion, qui était couché près de la porte de Thrace, fut pris d'une fièvre aiguë; douleur continue dans le côté gauche; il y avait toux sèche. Septième jour, état pénible, car la fièvre s'était accrue, les souffrances n'avaient pas diminué ; la toux le tourmentait, et il éprouvait de la dyspnée. Dix-septième jour, il commença à avoir une petite expectoration. Trente-quatrième jour, sueur générale, apyrexie, crise définitive. »

Exception faite des rares cas où elle correspond à notre névralgie intercostale, la pleurésie hippocratique est une péripneumonie, c'est-à-dire une pneumonie [2]. Chaque fois que, dans le *Corpus*, il est écrit pleurésie, il faut lire pneumonie. En voici quelques exemples : « Pleurésie, est-il écrit au traité des *Affections* (t. VI, p. 215) : il y a fièvre, douleur de côté, orthopnée ; la salive est d'abord crachée subbilieuse, puis, le cinquième et le sixième jour, subpurulente. Cette maladie se juge, la plus courte en sept jours, la plus longue en quatorze. » Au *Deuxième livre des maladies* (t. VII, p. 63) : « Pleurésie : Quand la pleurésie attaque, il y a frisson et fièvre, douleur traversant le rachis et allant à la poitrine, orthopnée, toux; l'expectoration est subbilieuse. Les choses étant ainsi, si le septième jour la fièvre tombe, le malade guérit ; si elle ne tombe pas, la maladie va jusqu'au onzième ou quatorzième jour. » A la même page du même livre : « Autre pleurésie : il y a fièvre, toux, frisson, douleur au côté et parfois à la clavicule. L'expectoration est subbilieuse, sanguinolente quand le patient se trouve avoir une rupture. Si le patient passe les quatorze jours, il guérit. » Au *Troisième livre des maladies* (t. VII, p. 143) il est également écrit : « Pleurésie : Voici les accidents de la pleurésie : il y a douleur de côté, fièvre et frisson, respiration fréquente, orthopnée. L'expectoration est de couleur bilieuse, comme celle de la grenade, à moins qu'il n'y ait rupture; s'il y en a, le malade expectore du sang. Dans la pleurésie sanguine, l'expectoration est sanguinolente. Passant dix jours, le malade guérit. Les pleurésies bilieuses et les pleurésies sanguines se jugent le neuvième et le onzième jours. La pleurésie dorsale diffère des autres en ceci : le dos est douloureux comme à la suite d'un coup ; des douleurs aiguës vont à travers le rachis, à la poitrine et à l'aine ; un tel malade, passant le septième jour, guérit. Celui qui n'est pas en convalescence le septième ou le neuvième jour, ou le onzième, est au début d'une suppuration. » Ces épithètes : bilieuses, sanguines, dorsale, indiquent, les deux premières, la couleur des crachats ; la dernière, le siège de la douleur. L'extension douloureuse à l'aine n'élimine pas le diagnostic de pneumonie, car, dans la pneumonie, la douleur peut occuper l'abdomen et faire parfois penser à l'appendicite.

2. L'auteur hippocratique des *Lieux dans l'homme* (t VI, 303) sépare arbitrairement la péripneumonie de la pleurésie, en déclarant que la péripneumonie est bilatérale et la pleurésie unilatérale. On a, récemment encore, attribué cette séparation à Hippocrate. J'ai essayé de montrer à la Société d'Histoire de la Médecine (séance du 5 Juin 1937 et séances suivantes) que cette attribution n'était pas justifiée. Plusieurs Hippocratiques, notamment l'auteur des *Prénotions coaques* (t. V, 671) affirment que la péripneumonie est souvent unilatérale et peut même se limiter à un lobe du poumon.

* * *

La pleurésie purulente était alors englobée dans le groupe des empyèmes, où se trouvaient les abcès du poumon, les kystes hydatiques suppurés, les pneumonies passées à la suppuration, les cavernes tuberculeuses, les bronchectasies, etc., etc... Dans ce groupe hétérogène, il est aisé, quand les auteurs parlent de fluctuation, de reconnaître notre pleurésie purulente. Chaque fois qu'il y est question de bruit de flot, on peut presque sûrement affirmer qu'il s'agit de pyo- (ou d'hydro-) pneumothorax. Je dis « presque » parce que la fluctuation peut, exceptionnellement, se produire dans des cavités pulmonaires. « Ce phénomène, déclare Laennec [3], peut avoir lieu dans une très vaste excavation à demi pleine de liquide, mais ce cas est fort rare, et je ne l'ai rencontré qu'une fois : les deux tiers inférieurs du poumon droit, occupés par une vaste excavation à demi pleine de liquide, ne formaient plus, chez ce sujet, qu'une sorte de kyste dont les parois, épaisses seulement d'une à deux lignes, adhéraient de toutes parts à la plèvre. »

Hippocrate a laissé de l'empyème un remarquable tableau. « Quand les maladies des régions thoraciques, dit-il dans le *Pronostic* (t. II, p. 147 et suiv.), ne cessent ni par l'évacuation des crachats, ni par les déjections alvines, ni par les saignées et le régime alimentaire, il faut savoir qu'elles amèneront la suppuration. Les suppurations de la poitrine font éruption, les unes au vingtième jour, les autres au trentième, d'autres au quarantième, quelques-unes vont jusqu'au soixantième. Pour connaître le commencement de la suppuration, il faut compter à partir du jour auquel le malade a eu, pour la première fois, un retour du mouvement fébrile, ou auquel il a éprouvé un frisson, et dit ressentir, à la place

3. *Traité de l'Auscultation médiate*, deuxième édition, 2. 279.

de la douleur, une pesanteur dans le lieu où il souffrait ; car ces symptômes surviennent au début des suppurations. C'est donc à partir de ce moment qu'il faut attendre la rupture des empyèmes, pour les époques fixées plus haut. Si l'empyème n'occupe qu'un côté, le médecin fera retourner le malade, et il s'informera s'il ne ressent pas de la douleur dans un des côtés de la poitrine ; il examinera si un des côtés est plus chaud que l'autre, et, faisant coucher le patient sur le côté sain, il lui demandera s'il n'éprouve pas la sensation d'un poids qui pèse sur lui d'en haut : le côté dans lequel le malade éprouve la sensation gravative est celui où s'est opéré l'empyème. En général, on reconnaît les empyématiques aux signes suivants : d'abord la fièvre ne les abandonne pas ; légère le jour, elle redouble la nuit ; des sueurs abondantes s'établissent; les malades éprouvent des envies de tousser et, cependant, l'expectoration est insignifiante ; les yeux s'enfoncent dans les orbites, les pommettes rougissent, les ongles se recourbent, les mains deviennent brûlantes, surtout à leur bout, les pieds se gonflent, l'appétit se perd. Les malades affectés d'empyème depuis longtemps se reconnaissent à ces signes auxquels on peut se fier pleinement : les malades affectés d'empyème depuis peu de temps se reconnaissent à ces mêmes signes, s'il s'y joint quelqu'un des signes qui appartiennent au début de la suppuration, et en même temps si la respiration est un peu gênée. Les empyèmes qui font promptement éruption ont des signes différents de ceux dont l'évacuation est plus tardive : si la douleur se fait sentir dès le début, si la dyspnée, la toux et l'expectoration fréquente se prolongent, il faut attendre la rupture de l'empyème dans les vingt jours ou même auparavant ; si la douleur est moins intense, et que tous les autres signes soient moindres proportionnellement, la rupture sera plus tardive ; nécessairement avant l'éruption du pus, il surviendra des douleurs, de la dyspnée et une expectoration plus fréquente. » Ces ruptures plus ou moins précoces rappellent celles de notre pleurésie purulente à pneumocoques. Un peu plus loin, faisant allusion aux empyèmes de nécessité, Hippocrate dit : « Quand on ouvre un empyème par la cautérisation ou l'incision, le sujet réchappe si le pus est pur, blanc et sans mauvaise odeur ; il périt si le pus est sanguinolent et bourbeux [4]. »

Voici un cas de pleurésie purulente pris dans le *Septième livre des épidémies* (t. V, p. 449) : « Chez Mélon, après le coucher des Pléiades, fièvre, douleur du côté gauche, s'étendant jusqu'à la clavicule, si violente qu'il ne pouvait tenir en repos, et il ne crachait pas la pituite. La douleur cessa en trois jours environ, la chaleur vers le septième ou le neuvième. Il y avait de la toux ; l'expectoration n'était ni subbilieuse ni abondante. La toux persista, des chaleurs légères lui survenaient par intervalles, pour un peu de temps ; de petites sueurs s'établissaient dans la nuit ; dans le côté, pesanteur qui s'étendait jusqu'à l'aisselle et à l'épaule. La toux augmenta ; un vomitif amena des matières bilieuses ; le troisième jour après le vomitif, le quarantième après le début de la maladie, le pus fit éruption ; la purification exigea encore trente jours et la guérison fut complète. »

Il y a, au *Deuxième livre des maladies* (t. VII, p. 67 et suiv.), de curieux détails sur les moyens de provoquer la rupture dans les bronches et sur la manière de traiter l'empyème de nécessité. L'infusion était un de ces moyens ; elle consistait à faire avaler une boisson excitante : une partie passait, croyait-on, dans la trachée et arrivait au poumon. « Si les infusions ne déterminent pas l'éruption, il ne faut pas s'étonner, car souvent la rupture se fait dans la cavité (espace entre le poumon et la paroi thoracique), et immédiatement le malade paraît mieux, le pus ayant passé d'un lieu étroit à un espace plus large. Au bout de quelque temps, la fièvre augmente, la toux s'établit, le côté devient douloureux, le décubitus, impossible sur le côté sain, est possible sur le côté affecté... Vous ferez, du côté où il y a gonflement et le plus de douleur, l'incision aussi bas que possible, afin que l'évacuation du pus soit facile. Vous inciserez entre les côtes, avec un bistouri convexe, la peau d'abord; puis, prenant un bistouri pointu, vous l'entourerez d'un linge jusqu'à la pointe, et vous laisserez libre la longueur de l'ongle du pouce ; alors vous enfoncerez l'instrument. Ayant laissé couler autant de pus que vous le jugerez convenable, vous mettrez une tente de lin écru, que vous attacherez avec un fil. Vous évacuerez le pus une fois par jour. Au dixième jour, ayant fait sortir tout le pus, vous mettrez un linge pour tente, puis vous injecterez avec une canule du vin et de l'huile tièdes... On évacuera l'injection du matin le soir, celle du soir le matin. Lorsque le pus devient comme de l'eau, visqueux au toucher et en petite quantité, vous mettez une *tente d'étain creuse*. La cavité étant complètement asséchée, vous rognerez la sonde peu à peu et vous cicatriserez la plaie jusqu'à ce que vous en retiriez la sonde. » Mèches, drains, injections, tout y est. Faisait-on mieux, il y a cinquante ans ?

Au *Troisième livre des maladies* (t. VII, p. 153), même tableau, avec, en plus, un procédé original pour fixer la place de l'incision : « Prenez de l'argile d'Erétrie humide, bien broyée et bien chaude, trempez-y un linge léger, enveloppez circulairement la poitrine, et, là où le linge se séchera d'abord, il faut inciser, aussi près que possible de la cloison phrénique, mais évitant cette cloison. Si vous voulez, contentez-vous d'enduire la poitrine avec la terre d'Erétrie, et examinez comme avec le linge ; mais il faut que plusieurs enduisent en même temps afin que les parties enduites d'abord ne se sèchent pas. » Il est clair que le linge et l'argile se sécheront d'abord là où l'inflammation profonde est le plus rapprochée de la peau.

Sous les noms de *tumeurs dans le poumon* et de *tumeurs dans le côté*, les auteurs hippocratiques désignent encore des pleurésies purulentes. « Les tumeurs, dit le *Premier livre des maladies* (t. VI, p. 173), se forment ainsi dans le poumon : Quand de la pituite ou de la bile s'est amassée, elle pourrit, et, tant qu'elle est à l'état de crudité, elle produit une douleur légère et une toux sèche, mais quand il y a maturation, la douleur devient aiguë en avant et en arrière. Si la rupture est prompte, si le pus prend la voie d'en haut et est expectoré entièrement, et si la cavité où est le pus s'efface et se dessèche, le patient guérit complètement. » L'auteur discute ensuite le pronostic des maturations et ruptures précoces, des maturations et ruptures tardives, et termine en ces termes : « Si la maturation et la rupture sont très rapides, mais qu'ainsi mûri le pus s'épanche en grande partie sur le diaphragme, le malade paraît d'abord être plus à l'aise ; mais alors, ou bien le pus est entièrement expectoré, et le malade guérit, ou bien le patient s'affaiblit ; on l'opère par cautérisation ou par incision. » Au *Deuxième livre des maladies* (t. VII, p. 89), le même problème est posé et résolu de la même manière.

« Si, dit le traité des *Affections internes* (t. VII, p. 89), une tumeur se forme dans le côté et qu'il y ait suppuration, voici les accidents : frisson et fièvre, toux sèche pendant plusieurs jours, douleur dans le côté, laquelle va, par élancements, à la mamelle, à la clavicule et à l'omoplate. La suppuration se fixe dans le côté. » Après avoir parlé de l'incision, de la cautérisation et du pansement, l'auteur ajoute : « Dans toutes ces maladies, quand vous cautérisez, mettez sur les brûlures beaucoup de porreaux aussitôt après l'ustion, et vous les y laisserez un jour. » Le *Premier livre des maladies* déclare (t. VI, p. 165) : « L'empyème se forme de plusieurs façons dans la poitrine; le phlegme, quand il descend de la tête en abondance, pourrit et devient du pus; il pourrit, répandu sur le diaphragme, et cette pourriture s'effectue d'ordinaire en vingt-deux jours; on pratique la succussion et le flot vient heurter les parois de la poitrine; ce patient, incisé ou cautérisé avant que le pus n'ait vieilli, revient généralement à la santé. Un empyème se forme encore dans la poitrine, à la suite d'une pleurésie, quand elle est forte et qu'il n'y a ni maturation ni expectoration aux jours décisifs, mais ulcération du côté par l'effet du phlegme et de la bile qui s'y fixent. Un empyème se forme aussi, quand du phlegme s'écoulant de la tête se fixe au côté et pourrit ; car alors généralement le côté s'échauffe et souffre de tout ce que fait souffrir la pleurésie passant à l'empyème. »

*
* *

En somme, contraste saisissant, la pleurésie des Hippocratiques est une pneumonie et leur empyème pulmonaire une pleurésie ; les deux se passent dans le poumon.

La théorie humorale règne alors en souveraine absolue : phlegme, bile, sang, isolés ou associés se jettent sur le poumon, la paroi thoracique ou le diaphragme. Lorsque le flux, fixé sur l'un ou l'autre de ces organes, mûrit et est expectoré, c'est la guérison. Quand il se putréfie et devient du pus, ou il est expulsé par les bronches, ou il se fait jour à la paroi. Les cas où la fixation et la putréfaction ont lieu sur la paroi, ou sur le diaphragme, rappellent étrangement notre pleurésie purulente, que les anciens auraient vraisemblablement isolée et localisée dans la séreuse pleurale, s'ils avaient connu la plèvre. Si l'on remplaçait aujourd'hui le phlegme, la bile et le sang par des microbes se fixant sur le poumon, la face interne de la paroi ou la face supérieure du diaphragme, la théorie humorale, *mutatis mutandis*, s'éclairerait magnifiquement.

Au point de vue clinique, les descriptions sont vraiment remarquables. Je dois rappeler ici que les Hippocratiques connaissaient le bruit de cuir neuf et la fluctuation (ainsi que la résonance stéthacoustique de la voix).

En thérapeutique, ils ont tout tenté pour calmer la douleur et pour faciliter l'expulsion des matières peccantes par l'expectoration, la saignée, les vomitifs, les évacuations alvines, la diurèse et le régime. Contre les suppurations pulmonaires, ils recouraient, entre autres médicaments, à l'*ail*, tombé depuis en désuétude mais remis en honneur dans ces dernières années. « Si, dit le *Deuxième livre des maladies* (t. VII, p. 45), vous reconnaissez la formation de l'empyème, le malade, à son repas du soir, et quand il va dormir, mangera de l'ail cru en grande quantité. » Au traité des *Affections internes* (t. VII, p. 183), même ordre « de manger de l'ail... et des raiforts », mais « à jeun ». Ils essayaient de provoquer l'éruption du pus dans les bronches par divers moyens : infusions, bain de vapeur, vomitifs, secousses thoraciques, etc... Quand le pus menaçait les espaces intercostaux, c'étaient la cautérisation au fer rouge ou l'incision : le choix

4. Dans les *Prénotions coaques* (t. V, *Coa.* 383, 390, 391, 396, 398, 400, 414, notamment) se trouvent des propositions qui, pour la plupart, paraphrasent cette belle page d'Hippocrate.

du lieu de l'incision, l'emploi successif des bistouris convexe et pointu, les injections dans le foyer, l'usage des mèches et des drains témoignent de leur ingéniosité et de leur sagacité. Ils ont assurément commis des erreurs ; mais, dans l'état de leurs connaissances anatomiques, ces erreurs étaient inévitables : elles ne sauraient diminuer notre admiration pour le savoir clinique et le talent opératoire des médecins hippocratiques. A. Souques.

J. Arrou

(1861-1938)

Depuis plusieurs mois, il s'était retiré dans la maison de son enfance, dans le petit village d'Etaules, entre Royan et Marennes, où il était né et où il vient de mourir, en retournant ainsi à la terre qui l'avait vu naître.

Les amis qui le connaissaient regretteront profondément, et beaucoup pleureront, cet homme excellent, cet esprit délicat et d'une finesse qui n'appartenait qu'à lui. Si bien que ceux qui voudraient se donner la peine de parcourir les bulletins de notre vieille Société de Chirurgie, où il intervenait d'ailleurs rarement, reconnaîtraient sans voir son nom, et rien qu'à l'originalité de leur forme et de leur expression, les réflexions pleines de bon sens qu'il y faisait de temps en temps, et dans lesquelles il exposait les résultats de son expérience.

Hélas ! à mesure que s'écoule le temps, combien en ai-je vu partir de vieux amis de ma jeunesse. Mais la disparition d'Arrou, de ce cher et bon camarade m'est particulièrement cruelle, car pendant trois années, dans ce vieil amphithéâtre de Clamart, où nous avions concouru ensemble, où nous étions tous deux prosecteurs de 1892 à 1894, nous nous étions vus tous les jours, nous nous étions liés d'une amitié qui n'a jamais connu de défaillance, et si, par la force des choses, les événements de la vie nous avaient quelque peu éloignés, nos cœurs étaient restés aussi près l'un de l'autre.

C'était, dans les concours, un adversaire redoutable ; n'avait-il pas été, en 1888, reçu le premier à l'Internat, arrivant de Bordeaux, où ses succès ne se comptaient plus. Docteur en 1893, en 1896 il entrait dans les hôpitaux auxquels il a consacré sa vie.

Il écrivait peu. Mais que reste-t-il de tant de papier noirci perdu dans les journaux et les bibliothèques ? Il faisait mieux, il donnait l'exemple, et l'exemple, lui, ne se perd pas. Il se transmet de génération en génération, et c'est ainsi que quelques-uns se survivront peut-être dans les gestes de leurs élèves, et des élèves de leurs élèves, qui ne connaîtront plus leur nom.

Oui, il était de ceux qui donnent l'exemple, qui savent apprendre aux jeunes comment on examine les malades, comment on reconnaît leur mal, comment on doit les soigner, et comment on les opère. Ce n'était pas seulement un chirurgien excellent ; c'était le meilleur des maîtres, comme il était le meilleur des hommes.

Il était aimé de tous ses élèves. Il ne l'était pas moins de ceux qui travaillaient sous ses ordres, dans les divers services où il était passé, et surtout dans ce beau service de la Pitié où il est resté si longtemps.

Il était adoré de ses malades qu'il soignait avec son cœur autant qu'avec sa science, et leur souvenir accompagnera sa mémoire jusque dans le petit cimetière de son village !

J.-L. Faure.

Confédération des Syndicats Médicaux français

Conseil d'administration du 20 Février 1938.

Tous les collèges électoraux sont représentés.

Secours Syndical. — Sur les propositions du secrétaire général et avec le concours du trésorier de l'Association générale, il est accordé 23.000 fr. de secours à un médecin et cinq veuves de confrères.

Exposé du Trésorier. — Il est rendu compte de l'état de la caisse et appel est fait aux conseillers pour qu'ils invitent les syndicats de leur ressort à verser le plus rapidement possible les cotisations statutaires.

Des demandes de subventions sont accueillies favorablement pour le Lot-et-Garonne, la Seine et la Fédération girondine. L'importance de la décision d'appel à propos du jugement de Bordeaux incite le Conseil à voter la prise en charge de la totalité des frais de cet appel et d'une partie des frais de première instance. A nouveau il est rappelé que des aides ne peuvent être accordées qu'au sujet d'affaires que le Bureau a été appelé à connaître dès leur naissance.

Art. 64 (Loi du 31 Mars 1919). — Le prélèvement de 10 pour 100 sur les honoraires dus pour soins aux victimes de la guerre est supprimé depuis le 1er Décembre 1937.

Mais le Conseil est unanime à réclamer un relèvement des tarifs ministériels devenus hors de proportion avec les charges actuelles du Corps médical et ce relèvement serait, paraît-il, prochain.

Les prélèvements faits sur les Mémoires d'expertise, encore plus injustes, vont nécessiter de nouvelles démarches.

Cotisation confédérale. — Un syndicat de 23 membres persistant à ne pas vouloir verser la totalité de la cotisation fixée par l'Assemblée générale, il lui sera fait un rappel aux engagements statutaires.

Assurances Sociales. — Le relèvement du tarif de remboursement des Caisses paraît inévitable et imminent : seule persiste l'opposition du Ministère des Finances. Les dirigeants de Caisses, après de longues discussions, sont disposés à faire un effort, mais malgré l'indépendance des honoraires et des tarifs de remboursement, il faut cependant que les deux soient en quelque sorte « accrochés ». Le Comité général d'Entente a accepté un certain nombre de conditions que le Conseil recommande aux syndicats d'appliquer dans les conventions renouvelées. Les Caisses s'efforçant de limiter l'écart pour soulager l'assuré malade, il serait bon que les syndicats tinssent compte des remboursements dans l'établissement de leurs tarifs minima. Un procès-verbal d'accord pourrait être signé par les deux parties fixant la valeur de l'acte médical, de l'acte de pratique courante (P. C.) et la valeur du K.

Ces tarifs pourraient être maintenus tant que l'indice général du coût de la vie ne varierait pas de plus ou de moins de 20 pour 100. Et ce procès-verbal se reconduirait sauf préavis d'un mois d'une des parties à l'autre. La Caisse aurait le droit de faire connaître les tarifs minima : les praticiens conserveraient celui d'appliquer des tarifs supérieurs, mais devraient en aviser immédiatement le malade. Cette manière de procéder aurait l'avantage d'éviter un tarif opposable et une liste de médecins recommandés par les Caisses.

Une minorité ardente combat ces dispositions et voudrait y introduire des garanties que les Caisses n'accepteraient peut-être pas.

Une grosse majorité est cependant favorable à ces bases d'accord : il est décidé qu'il s'agit d'une *recommandation* faite aux syndicats : mais dans leur rayon d'action ils conservent le droit de les modifier au gré de leurs désirs (5 voix contre, 3 abstentions).

Le traité avec l'O.N.C.S. — Des délégués de Seine-et-Oise viennent exposer la pénible nécessité où ils se sont trouvés, à cause de l'indiscipline, d'accepter des conditions de pratique chirurgicale que le Conseil tout entier trouve infiniment regrettables et préjudiciables au corps médical.

Accidents de Travail. — Après des discussions serrées dans de nombreuses séances, Decourt vient exposer les résultats obtenus : sans être merveilleux, ils constituent une amélioration sur les tarifs anciens. La consultation médicale passerait à 17 fr. et une majoration pour la visite au domicile du malade serait accordée et variable suivant l'importance de la ville (18 fr., 19 fr. et 21 fr.). Le certificat initial passerait à 10 fr. et le certificat descriptif à 20 fr. Les tarifs chirurgicaux et de spécialités ne sont pas définitivement arrêtés : mais l'indemnité horo-kilométrique reste sans changement. Au sujet des honoraires chirurgicaux, une discussion assez confuse permet de constater qu'une partie du Conseil est favorable et l'autre hostile au forfait. Ces tarifs seraient applicables dès le 1er Février 1938.

Certificats de décès. — L'Assemblée générale avait longuement délibéré sur cette question. Une proposition de M. Merle a paru au Conseil de nature à éviter une paperasserie toujours redoutable et une violation du secret professionnel. Il semble qu'une somme annuelle de 2.500.000 fr. serait suffisante pour la rémunération de ces certificats.

Médecins assermentés. — Exposé de la question : rappel d'une proposition Guillaume : il faut évidemment qu'une proposition de Loi règle de manière définitive la situation des médecins au regard des administrations demandant des certificats.

Admissions. — Le Syndicat national des Hospitaliers nommés au concours avait été admis sous condition de modification à quelques articles de ses statuts. Le Bureau prend l'engagement de faire voter cette modification : l'admission est donc confirmée.

En 1933, l'obligation fut faite à tout membre d'un Syndicat national d'adhérer en même temps au Syndicat de sa résidence. Il semble que les efforts faits par les Bureaux sur leurs membres qui ne réalisaient pas ces conditions aient été insuffisants. On leur prescrit de recommencer ces efforts et la Commission de Droit Syndicaliste sera appelée à étudier la question et à présenter un texte définitif.

Questions fiscales. — Les honoraires versés à un médecin par un chirurgien pour assistance à une opération doivent, dit le Conseil, être déduits des revenus professionnels du chirurgien et déclarés par le médecin qui les a reçus dans ses recettes personnelles, la loi faisant obligation à quiconque de déclarer avant le 31 Janvier toutes les personnes ayant reçu plus de 1.000 fr. au cours de l'année.

La prochaine séance du Conseil est fixée au 8 Mai.

Clavelier.

« Union Médicale du Canada » et « Bulletin de l'Association des Médecins de langue française de l'Amérique du Nord »

Nos confrères du Canada viennent de nous donner un très bel exemple d'union et de synthèse. En présence des difficultés économiques actuelles, ils ont eu l'heureuse idée de fusionner les deux principaux journaux médicaux français du Canada, *l'Union Médicale du Canada*, revue mensuelle fondée en 1872, et le jeune *Bulletin de l'Association des Médecins de langue française de l'Amérique du Nord*, à la prospérité duquel avait travaillé avec tant d'ardeur son fondateur, le regretté Professeur Rhéaume.

Les directeurs de ces deux grandes Revues canadiennes ont jugé que non seulement au point de vue financier, mais aussi au point de vue de l'unité de pensée et d'action si désirable dans une corporation aussi bien organisée que le Collège des Médecins du Canada, la fusion de ces deux journaux s'imposait.

Toute entente de ce genre est naturellement basée sur des concessions mutuelles, mais se montre singulièrement féconde. En groupant toutes les compétences, toutes les bonnes volontés, toutes les possibilités financières, autour d'un organe et d'une idée, nos confrères du Canada ont pu ainsi mettre sur pied une magnifique publication qui est l'organe officiel, le fanion, de la puissante *Association des Médecins de langue française de l'Amérique du Nord*.

Comme le disent, dans le premier numéro du journal, le Professeur Albert Lesage et M. R.-E. Valin, directeur de l'Association, cette revue mensuelle n'est pas une entreprise commerciale, c'est la voix de la Médecine française sur le continent Nord-Amérique. Le bureau de direction comprend en effet parmi ses membres des délégués des principaux districts de la province de Québec et d'Ontario, et le journal aura des membres correspondants dans le Nouveau-Brunswick, la Nouvelle-Ecosse, les provinces de l'Ouest, la Nouvelle-Angleterre et la Louisiane.

Un Comité d'Honneur comprend les Professeurs : Emile Sergent (Paris), Maurice Roch (Genève), Pierre Masson, E.-P. Benoit, T. Bruneau, A.-H. Desloges, J.-A. Leduc, T. Parizeau (Montréal).

L'Administration du journal a comme président le Professeur E. Saint-Jacques, comme vice-président J.-A. Mousseau, comme secrétaire-trésorier, J.-A. Vidal, auxquels sont joints A. Le Sage, D Marion, R.-E. Valin et pour la propagande J.-E. Dubé et L. Gérin-Lajoie.

Chaque numéro de la Revue contient des mémoires originaux, des faits cliniques, un mouvement médical, une revue générale, des notes de pharmacologie et de médecine pratique, des analyses, des comptes rendus de livres et des nouvelles médicales. On le voit le menu de chaque numéro est varié et copieux.

Le premier numéro de l'Union médicale rénovée, Janvier 1938, comprend les mémoires suivants : P. Masson, *Sur la présence de cellules argentaffines dans les kystes pseudomucineux de l'ovaire* ; A. Laquerrière et D. Léonard, *La hernie diaphragmatique et l'éventration diaphragmatique*.

Dans les « recueils de faits », on lit : J.-E. Dubé, *Cancer du poumon* ; Anselme Léger, *Contribution au problème des lipodystrophies insuliniques*; Léon Gérin-Lajoie, *L'utilisation du fermoir éclair dans le rapprochement du bord des lèvres de certaines plaies*.

Le professeur Saint-Jacques, dont on connaît les beaux travaux sur le *carbone intraveineux*, nous donne une excellente revue générale de l'emploi de cette thérapeutique dans le traitement des infections aiguës et résume des observations internationales prouvant la valeur de la méthode. Ulysse Forget expose à l'usage des praticiens la question des *maladies du nez dans la pratique générale*.

De petites cliniques fort intéressantes sont dues à MM. Albéric Marin (quelques aspects de la strepto-staphylococcie cutanée), Jean Lesage (cirrhose hypertrophique biliaire de Hanot).

Un « mouvement médical » est très clairement présenté par Armand Gratton sur *Glycémies-frontières et hyperglycémies provoquées*.

Tous les médecins qui s'intéressent à l'organisation de la profession auront profit à lire une page d'histoire de Joseph Gauvreau : *Le Collège des Médecins et Chirurgiens de la province de Québec*.

Outre une « Médecine pratique » sur les *Dyspepsies*, outre de nombreuses analyses de travaux parus sur toutes les branches de la médecine, on trouvera en plus, dans ce numéro, les comptes rendus des dernières séances de la Société médicale du Canada, de la Société de Phtisiologie, de la Société de Gastro-Entérologie de Montréal, de l'assemblée scientifique du Bureau Médical de l'Hôpital Saint-Luc, de l'Association médicale franco-américaine, de la Montreal Physiological Society, des journées d'études de l'Association canadienne des radiologistes.

Joignons à ces travaux scientifiques des *Notices nécrologiques* sur : le Professeur Dalbis, le Doct. Jean Lamontagne, le Doct. Hertel Lefébure de Bellefeuille, enfin de *nombreuses nouvelles* d'intérêt médical.

L'Union médicale du Canada présente ainsi un très complet reflet de toute la vie médicale canadienne.

Dans ce beau pays du Canada, presque aussi étendu que l'Europe entière, où collaborent deux des plus fortes races humaines du monde, l'Anglaise et la Française, l'apparition de l'*Union médicale du Canada*, dont le nom à lui seul est un programme, constitue un événement considérable : elle manifeste la puissante vitalité de cette Science médicale dans laquelle un grand homme d'Etat anglais a vu le guide futur des Nations.

P. Desfosses

L'abus des Naturalisations d'étudiants et de médecins étrangers

LA QUESTION DU DOCTORAT D'UNIVERSITÉ

La question des étrangers, l'invasion de la Médecine par les hommes venant nombreux de l'Est et du Centre européens, préoccupe de plus en plus les membres des organisations professionnelles du Corps médical.

Le Conseil d'administration du *Syndicat des Médecins de la Seine* a mis à l'ordre du jour de fin d'année cette question, et le Dr Tissier-Guy a rappelé la genèse et le fonctionnement de la Commission des naturalisations qui est organisée au S.M.S. depuis Janvier 1936. A cette époque, M. Léon Bérard, garde des Sceaux, sur les instances de l'*Association Corporative des étudiants en médecine de Paris* et à la demande du *Syndicat des médecins de la Seine*, décida que les syndicats médicaux seraient consultés sur chaque demande de naturalisation émanant d'étudiants en médecine ou de médecins.

Au cours de cette première année, a déclaré le président Tissier-Guy, *le S.M.S. a été saisi par la Préfecture de Police de 244 demandes de naturalisation ; les enquêtes compliquées et l'instruction des dossiers permirent de donner des réponses pour 166 demandes après confrontation des candidats avec les enquêteurs et la Commission syndicale des naturalisations. Ces 166 demandes concernaient 60 étrangers de nationalités diverses et 106 Roumains. 128 de ces étrangers appartenaient à des minorités ethniques les empêchant d'exercer la médecine dans leur pays d'origine. Ils étaient* israélites et c'est là leur seul motif de demande de naturalisation. *Du point de vue de la valeur de leurs études, 29 sur 166 avaient été externes des hôpitaux, et 4 seulement avaient été reçus à l'internat.*

En ce qui concerne les avis donnés par le président du S.M.S. ils se divisent en trois catégories :

Avis favorables	41
Avis favorables, mais *avec réserves*	25
Avis nettement défavorables	100
Total	166

L'année 1937 a amené au S.M.S. 155 demandes; la proportion des avis favorables est la même qu'en 1936, mais la quantité des avis avec réserves a augmenté, c'est-à-dire ceux qui touchent les étrangers dont la présence en France n'apporte aucun avantage à notre peuple.

Il en sera longtemps ainsi, car la France est un des rares pays d'Europe qui tolère l'entrée massive des émigrés politiques.

L'Italie, l'Espagne, l'Allemagne et la Roumanie ont adopté, après la Russie, des mesures de « révision » de leur nationaux telles que beaucoup d'entre eux perdent droit de cité sous les cieux qui les virent naître. Aussi essayent-ils un stationnement en France avant l'embarquement pour le Nouveau-Monde : c'est le cas de très nombreux médecins israélites étrangers. Il y a encore quelques semaines, Hitler n'a-t-il pas rayé 3.000 médecins des cadres allemands des médecins d'assurances sociales parce qu'israélites ?

Or, si nous sommes protégés théoriquement par la loi de 1935 réglementant l'exercice de la médecine par les étrangers, on peut affirmer que la *surveillance* de ces derniers est à l'état de *fiction*. Le contrôle est simplement exercé à Paris par *un* seul fonctionnaire, et c'est avec difficulté qu'on obtient chaque année quelques condamnations d'illégaux à des peines illusoires. Si on ne décide pas l'expulsion de ces coupables étrangers hors du territoire, ils continuent à récidiver en faisant des remplacements illégaux de médecins.

Dans le même esprit, l'Assemblée générale de la *Confédération nationale des syndicats médicaux* a voté un ordre du jour de protestation contre l'excès de naturalisations d'étudiants en médecine et de médecins étrangers ; cet ordre du jour a demandé que les naturalisations ne soient accordées que dans des cas *exceptionnels*.

*
* *

D'autre part, il a été prouvé que l'existence du *doctorat d'Université* permettait des abus sans nombre, et, parmi eux, celui de couvrir beaucoup d'actes d'exercice illégal de la médecine. Le *Syndicat des médecins de la Seine* a pris au sujet de ce doctorat (qui ne donne aucun droit à son titulaire) la détermination suivante :

Doctorat d'Université : mention Médecine. — L'Assemblée générale du S. M. S., réunie le 5 Décembre 1937,

Considérant que l'existence du diplôme de doctorat d'Université — mention médecine — met en péril le sain exercice de la profession médicale ;

Considérant que ce diplôme est de nature, par le titre qu'il donne, à troubler l'esprit du public qui peut ne pas apprécier les différences existant entre « les diplômes d'Etat et d'Université » ;

Considérant que certains titulaires se livrent sous le couvert du diplôme d'Université à l'exercice illégal de la médecine et usurpent le titre de « Docteur » attaché par l'usage à la profession de médecin ;

Considérant que le diplôme d'Université n'est qu'un certificat d'études scientifiques ; qu'il y a le plus grand intérêt à lui maintenir ce caractère ;

Emet le vœu :

Que le vocable « Doctorat d'Université — mention médecine » soit supprimé et remplacé par celui de « Certificat d'Etudes Médicales ».

Souhaitons que nos Facultés prennent en considération le texte ci-dessus énoncé. Ce diplôme doit changer de nom pour ne plus prêter à équivoque et rester, selon l'esprit et la lettre de la circulaire Waldeck-Rousseau de 1902, un diplôme strictement scientifique.

Maurice Mordagne.

La Médecine à travers le Monde

ARGENTINE

Au mois d'Octobre 1938 aura lieu, à Cordoba (République Argentine), le *Sixième Congrès National de Médecine*, organisé spécialement par un Comité que préside le professeur Gregorio Martinez. Chaque section ne devra traiter qu'une question. Celle de Pédiatrie, présidée par le professeur de clinique infantile Dr José Maria Valdez, membre correspondant de la Société de Pédiatrie de Paris, a

choisi le thème suivant: *Affections aiguës non tuberculeuses de l'appareil respiratoire dans l'enfance.*

Les organisateurs de cette grande manifestation médicale ont l'intention d'inviter des personnalités étrangères qui seront reçues dans cette belle province de Cordoba comme les Argentins savent recevoir. Dès à présent, les professeurs G. Bessau (Berlin) et R. Debré (Paris) figurent sur la liste des invités étrangers.

Rapporteurs argentins désignés pour traiter des différentes parties de la vaste question pédiatrique mise à l'ordre du jour: 1° Conception, nomenclature et anatomie pathologique (Pedro de Elizalde et Raul Cibils Aguirre); 2° Traitement et prophylaxie (Mamerto Acuna); 3° Voies respiratoires et débilité congénitale (Juan P. Garrahan); 4° Clinique et radiologie (Alfredo Casaubon, Florencio Bazan et José M. Macera); 5° Mortalité et morbidité (Enrique A. Beretervide et Mario J. del Carril); 6° Pneumopathies et troubles nutritifs (Fernando Schweizer); 7° La fonction cardio-vasculaire dans les affections aiguës de l'appareil respiratoire (José M. Valdez, Maria Luisa Aguirre et Angel S. Segura).

Outre les rapporteurs officiels, on annonce des co-rapporteurs officiels qui sont: Radiologie des affections aiguës de l'appareil respiratoire (José Maria Valdez, Angel S. Segura et M. L. Aguire); Atélectasie (R. Cibils Aguirre); Conception, nomenclature et anatomie pathologique (Felipe Gonzalez Alvarez et Alfredo Ferraris); Prophylaxie (Carlos Piantoni et Miguel Oliver); Morbidité par affections aiguës de l'appareil respiratoire à Cordoba (Pedro L. Luque, Herminia Enciso et E. Oliva Funes); Bactériologie des affections aiguës de l'appareil respiratoire (Gerardo Elkeles). Il est bien entendu que des communications libres sur le même sujet seront admises. Nos collègues de l'Argentine ne perdent pas de temps pour assurer le succès de la grande manifestation projetée. On peut être certain que la réussite sera magnifique.

J. Comby.

BRÉSIL

Hommage au professeur Fraga.

« *Questions actuelles de Pathologie et de Clinique* ». Livre jubilaire du Professeur Clementino Fraga (Edit. *Oscar Mano et Cie*), 360 pages. — Il est rare de voir un hommage aussi unanime que celui que le Brésil Médical entier vient de rendre au Professeur Clementino Fraga, à l'occasion du 25e anniversaire de son professorat. C'est qu'en vérité, la figure de ce grand médecin a quelque chose d'exceptionnel. Clementino Fraga, d'abord professeur à Bahia, puis titulaire de la deuxième Chaire de Clinique Médicale à l'Université de Rio de Janeiro depuis 1925, est un de ces esprits de plus en plus rares à notre époque de spécialisation croissante, devant lesquels, invinciblement, un mot vient à l'esprit: celui d'universalité. Car il y a en Fraga un grand médecin, un grand organisateur et un grand humaniste. Le médecin? Tout le monde connaît ses travaux sur le foie dans le paludisme, le béribéri, la fièvre jaune, la surrénalite paludéenne, travaux qui font autorité même par delà les mers. Mais c'est plus particulièrement la tuberculose pulmonaire qui retiendra l'attention de Fraga. *Frontières de la Tuberculose, Les Congestions primitives du Poumon, Le Diagnostic des syndromes respiratoires, Le Diagnostic de la Tuberculose pulmonaire*, telle est la belle succession de travaux qui font de Fraga le maître incontesté de la phtisiologie brésilienne.

Mais l'organisateur est à la hauteur du médecin. On peut déjà être grand organisateur dans un simple enseignement, et celui que Fraga consacre à la tuberculose, dans son service de l'Hôpital Saint-Sébastien à Rio de Janeiro, est tel que bien des Facultés européennes pourraient le lui envier. C'est cependant dans l'organisation de l'hygiène et de la prophylaxie des maladies au Brésil que Clementino Fraga a donné toute sa mesure. Car c'est bien lui, son génie de prévoyance, sa persévérance, son implacable énergie qui surent en 1929, débarrasser Rio de Janeiro d'une grave épidémie de fièvre jaune qui menaçait de tourner à la catastrophe et de paralyser toute l'activité du pays.

Enfin, ce qu'est l'humaniste, tous ceux qui ont approché Fraga le savent et ne peuvent l'oublier. Et c'est peut-être, plus encore qu'au médecin et à l'organisateur, à l'esprit universel, au philosophe serein et au grand cœur que l'élite médicale du Brésil vient de rendre hommage. Cet hommage, c'est un livre jubilaire qui réunit la plupart des grands noms de la médecine brésilienne: Miguel Couto, Anisio Circundes, Armando Tavares, Jacques Stephani, Salvio Mendonça, Pires Salgado, Genival Londres, Augusto Torres, Valois Souto, Alberto Renzo, Velho da Silva, Thomas Girdwood, Roberto Souza Coelho, Helio Fraga, J. P. Lopes Pontes et Victor Cortes.

On ne peut que recommander chaleureusement la lecture de ces travaux dont certains sont du plus grand intérêt. Et l'on ne peut, surtout, que s'associer à l'hommage qu'ils représentent. Il en est peu d'aussi justes que celui-là.

A. Saenz.

Les Médecins étrangers à Paris

Sont arrivés pour travailler dans les hôpitaux et laboratoires:

MM. Natalio Edelman, F. Ambrosetti, professeur Edgardo Nicholson, Elias Jarast, Jorge Garcia Fernandez, Argentins. Luis Torres Barbosa, Virgilio Alves Bastos, F. Cintra do Prado, Victor Amaral Gutierrez, Brésiliens. Eugène Robillard, Joan Ricard, Canadiens. Donoso, J. Allamand, Chiliens. Alfonso Jaramillo A., Manuel Baquero, Colombiens. Moschos Al. Moschakis, Grec. Jan Keuzenkamps, Hollandais. Antonin Hosri, Libanais. Chatty, Syrien. Bursztejn, Polonais. J. Rosenfeld, Roumain. André Keller, Pierre Masson, Suisses. Käthe Adler, Heinz Hecht, Tchécoslovaques. Alejandro Rosales, Vénézuélien. Meline, Yougoslave.

(*ADRM, salle Béclard, Faculté de Médecine, Paris.*)

Livres Nouveaux

La radiographie en ophtalmologie. Atlas clinique, par Edward Hartmann, ophtalmologiste des Hôpitaux de Paris. 1 vol. in-4°, 25 × 32, de 280 p. avec 391 fig. (*Masson et Cie, édit.*), Paris (*Publication de la Société française d'Ophtalmologie*). — Prix : cartonné en 1 vol., 330 fr.; en 2 vol., 360 fr.

Publié sous forme d'atlas, l'ouvrage de E. Hartmann est un véritable traité d'exploration radiologique de l'orbite et de son contenu; on peut même dire qu'il dépasse ces limites pour aborder l'exploration d'une grande partie de la face et du crâne; le sujet comporte, en effet, une telle étendue; les troubles oculaires sont déterminés par des causes très diverses dont l'origine est souvent éloignée de la région orbitaire. Un des mérites de cet ouvrage est de montrer les renseignements que la radiographie apporte pour la détermination de la cause de ces troubles, permettant ainsi une intervention précoce, souvent curative. Cet atlas est divisé en 13 chapitres. Le premier étudie les positions et incidences courantes ou exceptionnelles, suivant lesquelles doivent être prises les radiographies des cavités orbitaires. Le second chapitre, l'un des plus importants, est consacré à l'examen radiographique des affections du globe oculaire, et traite de la mise en évidence du globe lui-même, et de maints états pathologiques: calcification du cristallin, ossification du vitré, embolie de l'artère centrale de la rétine, etc... Il comprend également une intéressante étude de la localisation des corps étrangers intra-oculaires, d'après la plupart des procédés connus (J. Belot et Fruadet, Holzknecht, Alltschul, Grudzinski, Sweet, Dixon, Henrard, Velter, etc.). Le chapitre III comprend l'examen radiographique des affections de l'orbite elle-même, des malformations congénitales, des maladies de la glande lacrymale, des tumeurs bénignes, malignes, primitives ou métastatiques, et d'autres affections, telles que la syphilis, etc., et les fractures. L'exposé de la technique radiographique du canal optique, l'étude de son aspect normal et pathologique fait l'objet du quatrième chapitre. Celui de la radiographie des voies lacrymales est fait au chapitre V et des affections des sinus, sinusites, périsinusites au chapitre VI (méthode de Proetz). Le reste de l'ouvrage est consacré à d'autres affections traumatiques, infectieuses ou tumorales de la cavité cranienne ou de la face, chapitre VII; les affections dentaires, chapitre VIII; les affections de la pointe du rocher, chapitre IX: les tumeurs intra-craniennes, sellaires, supra-sellaires, etc., les syndromes d'hypertension, chapitre X; puis, différentes affections des os, du crâne et de la face, craniosynostose, oxycéphalie, maladie de Paget, leontiasis ossea, etc. Les quatre derniers chapitres ont enfin trait à l'analyse graphique des volumes, par la planigraphie et la stratigraphie; aux recherches anatomiques et physiologiques de craniologie et à l'angiographie.

Ce bref exposé laisse deviner l'importance de ce volume et l'effort considérable qu'il représente. Etant donnée la spécialisation du sujet il ne pouvait être mené à bien que par un ophtalmologiste au courant du radiodiagnostic. C'est ce qu'avait fort bien compris la Société française d'Ophtalmologie en confiant ce sujet, *comme rapport*, au Docteur E. Hartmann; devant l'ampleur du sujet, son importance et la richesse de la documentation réunie, la Société d'Ophtalmologie a demandé à l'auteur d'étendre son sujet et de réaliser le magnifique Atlas que nous avons aujourd'hui: elle lui a donné, du reste, son appui moral et matériel, il faut l'en féliciter vivement.

M. E. Hartmann a réuni et présenté d'une façon magistrale une documentation unique; le seul regret que je puisse exprimer est que les Radiologistes français n'aient pas répondu plus largement à son appel, obligeant ainsi l'auteur à publier un grand nombre de documents provenant de l'étranger.

L'édition est magnifique et fait le plus grand honneur à la maison Masson. Dernier venu des Atlas de radiologie, à la série desquels il appartient en fait, il indique un sensible progrès et manifeste une maîtrise iconographique très voisine de celles des meilleures publications étrangères.

Aussi puis-je conseiller la lecture de cet ouvrage, non seulement aux Ophtalmologistes et aux Radiologistes, mais encore aux Neurologistes et aux Oto-rhino-laryngologistes et, en général, à tous ceux qui s'intéressent aux affections de l'œil, de l'orbite et de la face.

J. Belot.

Recherches sur les durées d'insolation, par R. Pers, Docteur ès sciences, Professeur agrégé de l'Université de Grenoble (*Bulletin de la Société scientifique du Dauphiné*, tome LVII), 1937.

R. Pers a notablement simplifié l'étude de la durée d'action possible ou réelle du rayonnement solaire, en un lieu donné et aux diverses époques de l'année.

Son travail de 150 pages, bien illustré, rappelle les différentes solutions envisagées pour obtenir une représentation graphique commode de cette durée. L'auteur utilise le procédé connu sous le nom de boule panoramique. La photographie convenablement orientée d'une calotte spérique réfléchissante lui donne des « hélioramas » dont l'étalonnage très simple permet la lecture immédiate et l'étude directe de l'influence parfois considérable des obstacles. Le même procédé a été appliqué par M. Pers à la construction d'un héliographe donnant sous forme d'un arc discontinu les durées réelles d'insolation. Enfin, des courbes caractéristiques, calculées, du flux lumineux reçu par une surface en fonction de la date et de l'heure (héliocycles), complètent ces éléments qu'on peut intégrer graphiquement grâce à l'heureuse utilisation d'un simple curvimètre. On obtient ainsi l'énergie solaire réellement reçue. Les actinomètres donnent des résultats plus précis et plus complets mais la méthode de M. Pers a pour elle une telle simplicité qu'elle mérite l'attention de tous ceux qu'intéresse la météoropathologie.

A. Djourno.

Que fait-on en Suisse pour les malades nerveux et mentaux ?, par H. BERSOT (*Contributions à l'étude des problèmes hospitaliers* [cahier n° 9]). 1 vol. de 170 p. avec 131 fig. dont 5 planches hors texte en couleurs (*Huber*, édit.,) Berne, 1936.

Cahier de documents hospitaliers, formant un tableau d'ensemble à jour de l'assistance psychiatrique suisse, à l'usage des infirmiers et du public.

Revue des établissements, vues, historique.

Statistique des malades : mouvement, diagnostics, origines, évolution.

Moyens thérapeutiques (isolement, agents physiques, médications, méthodes de Cloëtta, pyrétothérapie, insulinothérapie, exercices physiques et travail, psychothérapie).

Organisation médicale, statistique et répartition du personnel.

Assistance extra-hospitalière et prophylaxie, Sociétés de patronage, placement familial, policliniques, services médico-pédagogiques, œuvres en faveur des anormaux et délinquants, Comité national d'hygiène mentale.

C'est grâce à la valeur de leur personnel médical et infirmier, et aux sacrifices consentis pour le perfectionnement de leur outillage, que les établissements suisses ont acquis et méritent leur universelle réputation.

G. D'HEUCQUEVILLE.

Université de Paris

Faculté de Médecine. — CONGÉ DE LA MI-CARÊME 1938. 1° Les cours, travaux pratiques et examens vaqueront le jeudi 24 Mars. — La Bibliothèque sera également fermée. — 2° Les bureaux du Secrétariat seront ouverts de midi à 15 h.

— EXAMENS DE FIN D'ANNÉE (3e, 4e ET 5e ANNÉES).

3e *année* : Pathologie expérimentale, oral : 4 Avril ; date d'affichage : 30 Mars. — Parasitologie, pratique : 16 Mai ; oral : 16 Mai ; date d'affichage : 11 Mai. — Anatomie pathologique, pratique : 13 Juin ; oral : 14 Juin ; date d'affichage : 8 Juin.

4e *année* : Accouchements, oral : 25 Avril ; date d'affichage : 6 Avril. — Pharmacologie, pratique : 2 Mai ; écrit : 28 Avril ; oral : 2 Mai ; date d'affichage 8 Avril. — Médecine opératoire, pratique : 16 Mai ; date d'affichage : 11 Mai. — Pathologie chirurgicale, oral : 15 Juin ; date d'affichage : 10 Juin. — Pathologie médicale, oral : 15 Juin ; date d'affichage : 10 Juin.

5e *année* : Médecine légale, oral : 2 Mai ; date d'affichage : 27 Avril. — Hygiène, oral : 28 Mai ; date d'affichage : 24 Mai. — Pharmacologie avec la 4e année.

Les dates de la bactériologie (3e année) et celles des épreuves de 1re et 2e années (A.R. et N.R.) seront affichées ultérieurement.

— PRIX DE THÈSES. — *Médailles d'argent* : Mlle Abadie ; MM. Abaza, Aboulker-Kamoun, Arribehaute, Aubrun, Auzepy, Bardin, Bastien, Baumgartner, Bensaude, Bidou, Bioy, Bloch, Bosvieux, Boros, Boulle, Bréhant, Brincourt, Brocard, Brouet ; Mme Brouet (née Sainton), Mme Brunel ; MM. Caby, Cachin ; Mlle Champy ; MM. Chigot, Conte, Coujard, Debray, de Cagny, de Font-Réaulx, Delinotte, Del Regato y Manzano, D'Escrivan ; Mme Derot (née Picquet) ; MM. de Sola, Desportes, Dreyfuss, Eck, Ferroir, Fontaine, Fortineau, Ghayour, Girault ; Mlle Gomes de Mattos ; MM. Goudard, Grasset, Guillaumat, Hakim, Halley y Miralles, Hanaut, Hertz ; Mlle Huguet ; MM. Judet, Kreis ; Mme Lejard (née Genty) ; MM. Lemaitre, Lemant, Lemelletier, Leuret ; Mme Loewe (née Lyon) ; M. Lemoine ; Mlle Lorain ; MM. Macrez, Mallarmé, Malgras, Malinsky, Martin, Matruchot, Mesbah, Meyer Heine, Morax ; Mlle Morel ; MM. Moreno, Nicolle, Nodet, Olivier (Claude), Olivier (Jean), Perreau, Rambert, Rasamoely ; Mlle Raymond ; MM. Roux, Sambron, Sauvain, Sergent, Simon, Simonnet, Stérin, Stéwary, Terrasse, Thieffry, Tilitcheff ; Mlle Tiphagne ; MM. Varangot, Vial, Voisin, Wetterwald, Willot, Yovanovitch, Zha, Adrianopoulos.

Médailles de bronze : MM. Aghili, Adjuriaguerra y Ochandiano, Aknin ; Mme Allin ; M. Artisson ; Mlle Aveline ; MM. Bachelier, Barthelémy ; Mlle Belot ; MM. Blackman, Boivin, Borowski, Bouley, Bourdial, Braunberger, Cacault, Cante, Mlles Casalis et Cauchois ; MM. Ciosi, Coste, Coullet, Courvoisier, Coussieu, Crépin, Daniel, David, Delorme, Destreicher, Desvignes, Dominici, Dupont, Esquirol, Fouassier, Galup, Ghoziand, Gigon, Guy ; Mlle Harispe ; Mme Hofmann (née Saguez) ; MM. Jacquet (Maurice), Jacquet (Albert), Jeannopoulos, Klotz, Kouindjy, Lachmann, Latifi, Lazard, Leblois, Léger, Le Moniet, Lerich, Liron, Malet, Mannoni ; Mlle Margueron ; MM. Marlin, Martin, Maspetiol, Mekdjian, Menet, Meyer, Mignon, Miquel, Moayed-Hekmet, Nachroudi ; Mme Paulin (née Rigolage) ; MM. Peristiany, Radulesco, Rémy, Roucher, Saillant, Schefler, Schwartz, Soulignac, Soyer, Stern, Stora, Tardiveau ; Mlle Tarrade ; MM. Tissandie, Turlotte, Van Quaethem, Vassor, Vidart, Vivant, Weill, Wiehn, Zakin.

Mentions honorables : MM. Bardinon, Bouan du Chef du Bos, Deliberos, Ferdière, Garcia-Carrillo, Krevoer, Lévi, Mauclaire, Meurin ; Mlle Petit ; M. Pinchenzon ; Mlle Roche ; MM. Tchehrazi, Touati.

Conférences du Professeur Olympio da Fonseca (de Rio de Janeiro). — Le Groupement des Universités et Grandes Ecoles de France pour les relations avec l'Amérique latine a organisé différentes conférences qui seront faites par M. OLYMPIO DA FONSECA, professeur de parasitologie à la Faculté de Médecine de Rio de Janeiro, chef du laboratoire de mycologie de l'Institut Oswaldo-Cruz, sur les sujets suivants :

Traitement des dermatomycoses (*vaccinothérapie*) avec (20 projections), le mardi 29 Mars 1938, à 16 h., confé. dans le service de M. le Professeur Gougerot, à l'hôpital Saint-Louis.

Quelques mycoses particulières à l'Amérique du Sud (20 projections), le mardi 29 Mars 1938, à 16 h., conférence publique dans le Grand Amphithéâtre de la Faculté de Médecine.

Clinique médicale, hôp. St-Antoine. — (Prof. : M. Maurice Loeper ; assistant : M. André Lemaire, agrégé, médecin des Hôpitaux).

Le Professeur Maurice Loeper continuera son enseignement clinique tous les jeudis, à 11 h., à l'amphithéâtre Hayem, avec le concours de M. Bioy, Mmes Brouet-Sainton et Loewe-Lyon, MM. Netter et Perreau, chefs de clinique ; M. Duchon, chef du Laboratoire de bactériologie ; M. Lesure, chef du Laboratoire de chimie générale ; M. Parrod, chef du Laboratoire de chimie physique ; M. Perrault, chef du Laboratoire d'histologie ; des Médecins de l'hôpital St-Antoine ; de MM. Bariéty, Mollaret, Turpin, agrégés, médecins des Hôpitaux ; Henry, Professeur à l'Ecole d'Alfort ; Debray, Decourt, Degos, Faroy, Flandin, Garcin, Marchal, Merklen, Michaux, De Sèze, Soulié, médecins des Hôpitaux ; Bory, Gilbrin, Loisel, Ollivier, Riom, Roy, anciens chef de clinique ; MM. Mahoudeau et Mougeot, anciens internes des Hôpitaux ; et de M. Ordioni, radiologiste des Hôpitaux, pour la radiologie ; M. Lallemant, O.-R.-L. des Hôpitaux et J.-L. Parrot, pour l'endoscopie ; Mme David, pour l'électrophonocardiographie.

I. *Organisation de l'enseignement.* Tous les jours à 9 h. : Conférences aux stagiaires ; à 10 h. : Visite dans les salles. — Jeudi, à 11 h. : Leçon clinique à l'amphithéâtre par le Professeur Loeper. — Mardi et samedi, à 11 h. : Leçon clinique par les Assistants du service. — Mercredi à 11 h. : Policlinique, Prof. Loeper.

II. *Consultations spéciales.* Lundi à 10 h. : Maladies chroniques, nutrition et endocrinologie, M. Michaux et Mlle Riom. — Mercredi à 10 h. : Maladies digestives, Prof. Loeper et M. Ollivier. — Vendredi, à 10 h. : Dermatologie, Prof. Henry et M. Bory.

III. *Radiologie et endoscopie.* Lundi, mercredi, vendredi, à 10 h. : M. Ordioni. — Jeudi, à 10 h. : MM. Lallemant et Parrot.

IV. *Exercice de Laboratoire.* Tous les jours en fin de visite ou de consultation.

V. *Travaux de médecine expérimentale* sous la direction de M. André Lemaire, agrégé, et de M. Jean Cottet.

Radiologie clinique. — M. Ledoux-Lebard, chargé de cours, commencera son cours (second semestre) le lundi 14 Mars, à 11 h., à la Salpêtrière (salle de Conférences de la Charge de Cours, nouveaux bâtiments de la Clinique chirurgicale du Professeur Gosset) et le continuera les vendredis et lundis suivants à la même heure.

A cette occasion, M. J. Forestier (Aix-les-Bains) fera une conférence avec projections sur les *Aspect radiologiques du rhumatisme vertébral.*

Stomatologie. — M. Ch. Ruppe, chargé de cours, commencera le cours de stomatologie, le lundi 21 Mars 1938, à 18 h. (Amphithéâtre Cruveilhier), et le continuera les vendredis et lundis suivants, à la même heure.

Objet du cours : Pathologie bucco-dentaire.

Travaux pratiques de Médecine opératoire spéciale (Professeur : M. Pierre Duval). — PREMIER COURS : CHIRURGIE D'URGENCE, par M. Calvet, prosecteur. — Ouverture du cours le lundi 14 Mars 1938, à 14 h.

Première série : Membres, crâne, cou, thorax : Plaies accidentelles. Sutures des muscles, tendons, nerfs, vaisseaux. — Abcès et phlegmons en général. Phlegmons de la main. Panaris. Ostéomyélite aiguë. — Amputation des membres pour lésions traumatiques. Arthrotomies. Traitement des fractures ouvertes. — Traumatismes du crâne. Trépanations. Opération d'Ody. — Trachéotomie. Plaies du larynx et de la trachée. Phlegmons du cou. Pleurésies purulentes. Plaies de poitrine.

Deuxième série : Abdomen : Hernies étranglées (inguinale, crurale, ombilicale). — Appendicite. Ulcère perforé. Gastro-entérostomie. Sutures intestinales. — Splénectomie. Gastrostomie. Cholécystectomie. Cholécystostomie. Traitement des pancréatites aiguës. — Anus cæcal, anus iliaque. Iléosigmoïdostomie. — Phlegmon périnéphrétique. Néphrostomie. Néphrectomie. Cystostomie.

Les cours auront lieu tous les jours. Les élèves répéteront eux-mêmes les opérations sous la direction du Prosecteur.

Le nombre des élèves admis à ce cours est limité. Seront seuls admis : les docteurs en médecine français et étrangers, ainsi que les étudiants immatriculés. Le droit à verser est de 300 fr., pour ce cours.

S'inscrire à la Faculté de Médecine ou bien au Secrétariat, les lundis, mercredis et vendredis (guichet n° 4, de 9 à 11 h. et de 14 à 16 h.) ; ou bien tous les jours de 9 à 11 h. et de 14 à 17 h., sauf le samedi, à la salle Béclard (A.D.R.M.).

S'inscrire à la Faculté de Médecine ou bien au Secrétariat, les lundis, mercredis et vendredis (guichet n° 4, de 9 à 11 h. et de 14 à 16 h.) ; ou bien tous les jours de 9 à 11 h. et de 14 à 17 h. (sauf le samedi), à la salle Béclard (A.D.R.M.).

Universités de Province

Faculté de Médecine d'Alger. — Par décret du 23 Janvier 1938, le titre de Professeur honoraire est conféré à M. WEBER, professeur de la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie d'Alger (chaire d'hygiène, hydrologie et climatologie) admis à faire valoir ses droits à une pension de retraite.

Faculté de Médecine de Lyon. — PRIX QUINQUENNAL « LÉON-RIBOUD ». Le prix Léon-Riboud, formé par le revenu quinquennal d'une somme de 50.000 fr. léguée à la Faculté de Médecine par M. Riboud, doit être attribué, tous les cinq ans, à un savant de Lyon ou de la région lyonnaise (Rhône, Ain, Isère, Loire et Saône-et-Loire), ayant au moins cinq ans de résidence, qui par ses travaux, par ses découvertes ou son enseignement, aura contribué au progrès de l'hygiène, de la santé publique, ou des sciences médicales, particulièrement de celles qui ont pour but la protection de l'enfance.

Le prix Léon-Riboud qui s'élèvera à la somme de 9.500 francs sera décerné au mois de Novembre 1938.

Les candidats devront déposer leurs titres ou mémoires, avec un exemplaire des travaux qu'ils auront publiés, au Secrétariat de la Faculté de Médecine, au plus tard le 31 Octobre 1938.

La liste des candidats sera communiquée à toute personne qui en fera la demande.

Faculté de Médecine de Montpellier. — M. MONNIER, chef de travaux à la Faculté de médecine de Montpellier, vient d'être chargé, jusqu'au 30 Septembre 1938, des fonctions d'agrégé de chimie à la même Faculté.

M. ARTIÈRES a été délégué, du 15 Février au 30 Septembre 1938, dans les fonctions de chef de clinique ophtalmologique en remplacement de M. Viallefont.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital St-Antoine. — UN COURS DE PERFECTIONNEMENT DESTINÉ AUX SAGES-FEMMES DIPLÔMÉES aura lieu à l'hôpital Saint-Antoine, sous la direction de M. le Professeur Lévy-Solal, assisté de MM. Sureau, accoucheur des Hôpitaux, Clément, médecin des Hôpitaux, Grasset, Delorme, Mme Loewe-Lyon, chefs de clinique, de M. Azoulay, interne des Hôpitaux, du lundi 28 Mars au 9 Avril 1938.

Ce cours gratuit comprendra des conférences qui seront faites le matin et des exercices cliniques qui seront pratiqués l'après-midi.

PROGRAMME. — A. *Obstétrique.* Prof. Lévy-Solal : Traitement des hémorragies obstétricales. — Prof. Lévy-Solal : Indication des interventions obstétricales. — M Sureau : Diagnostic biologique de la grossesse. — M Grasset : Hémorragie par insertion vicieuse du placental. — M. Sureau : Les dangers des ocytociques. — M. Azoulay : Hémorragie de la délivrance. — M. Delorme : Hémorragies rétro-placentaires. — M. Azoulay : Technique des opérations obstétricales pratiquées par la sage-femme (version par manœuvres externes-internes-mixtes de Braxton-Hicks). Délivrance artificielle. — M. Grasset : Diagnostic des viciations pelviennes. — M. Sureau : Du rôle des anesthésiques dans la pratique obstétricale des sages-femmes. — M. Sureau : Droits de la sage-femme dans l'exercice de sa profession.

B. *Puériculture.* M. Clément : Dépistage et prophylaxie de la syphilis du nourrisson. — Mme Loewe : Dépistage et prophylaxie de la tuberculose du nourrisson. — M. Clément : Ecueils et difficultés de l'allaitement artificiel. — Mme Loewe : Les laits médicamenteux. — M. Clément : Les carences chez le nourrisson.

C. *Exercices cliniques à la consultation des femmes enceintes et des nourrissons.*

Pour s'inscrire s'adresser à la Maternité de l'hôpital Saint-Antoine, 184, rue du Faubourg Saint-Antoine.

Hôpital Maritime de Berck-Plage. — Un cours DE THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE DES AFFECTIONS TUBERCULEUSES OSTÉO-ARTICULAIRES sera fait, du 28 Mars au 6 Avril 1938, par M. André Richard, chirurgien des Hôpitaux de Paris, chirurgien en chef de l'Hôpital maritime de Berck-Plage, avec la collaboration de MM. M Mozer, chef de laboratoire, A. Delahaye et L. Allard, chirurgiens assistants de l'Hôpital maritime.

Programme des cours. — 28 Mars : Traitement en général des affections osseuses et ostéo-articulaires, par M. André Richard. — 29 Mars : Le laboratoire dans le traitement des tuberculoses chirurgicales, par M. M. Mozer. — 30 Mars : Le traitement de la sacro-coxalgie et des abcès froids de la paroi thoracique, par M. L. Allard. — 31 Mars : Le traitement du mal de Pott de l'adulte et de l'enfant, par M. André Richard. — 1er Avril : Traitement de la coxalgie chez l'adulte et chez l'enfant, par M. André Richard. — 2 Avril : Traitement de la tuberculose du genou chez l'adulte et chez l'enfant, par M. A. Delahaye. — 4 Avril : Traitement des tuberculoses du cou-de-pied et du pied, par M. André Richard. — 5 Avril : Traitement de la tuberculose de la clavicule, de l'omoplate et de l'articulation de l'épaule, par M. L. Allard. — 6 Avril : Traitement de la tuberculose du coude, du poignet et de la main, par M. A. Delahaye.

Les matinées seront consacrées aux opérations de grande chirurgie, aux ponctions et à la confection d'appareils plâtrés. Les après-midi aux visites et présentations de malades. La leçon sera faite chaque jour à 11 heures.

La première réunion aura lieu le lundi matin, 28 Mars, à 9 h., et sera suivie d'une visite des différents Services de l'Hôpital Maritime.

Les droits à verser sont de 300 fr. (les internes en exercice dans les Hôpitaux de Paris en sont dispensés).

Pour tous renseignements, écrire à M. Delahaye, à l'Hôpital Maritime, à Berck-Plage (Pas-de-Calais).

Hôpital Léopold-Bellan. — COURS DE LARYNGO-PHONIATRIE. — Douze leçons seront données dans la salle des conférences de l'Hôpital Bellan, 8, rue Jules-Guesde. Paris (14e), du lundi 16 Mai au samedi 21 Mai 1938, par M. Jean Tarneaud, oto-rhino-laryngologiste de l'Hôpital Bellan et du Conservatoire national de Musique de Paris, avec le concours de M. Fouché, directeur de l'Institut de Phonétique, et de Mme Borel-Maisonny, directrice du Service de rééducation de la parole aux Enfants-Assistés.

Programme. — La physiologie de la voix. — La respiration dans la parole et le chant. — Examen clinique de la voix : étude stroboscopique, radiologique et acoustique. — Le conflit de la science et du chant. — L'analyse de la parole (M. Fouché). — Le classement des voix. — Les troubles de la mue. — Les aphonies nerveuses. — L'effort et la fatigue dans la pratique vocale. — Traitement des maladies de la voix parlée et chantée. — Traitement des troubles de la parole et du langage (Mme Borel-Maisonny). — Traitement de la voix après laryngectomie et dans les paralysies récurrentielles.

Ces conférences auront lieu à 9 h. et à 18 h., elles seront accompagnées de projections et de démonstrations d'appareils. Droit d'inscription : 200 fr. : conditions spéciales accordées à MM. les étudiants.

Pour les inscriptions et tous renseignements, s'adresser à M. Tarneaud, 27, avenue de la Grande-Armée, Paris, 16e.

Concours

Hôpital civil de Philippeville. — Un concours sur épreuves est ouvert à Alger le 13 Juin 1938 pour le recrutement de deux médecins-adjoints à l'hôpital civil de Philippeville. — La liste d'inscription des candidats sera close le 22 Avril 1938.

Hôpital Sadiki, Tunis. — Une vacance d'interne (oto-rhino-laryngologie ou radiographie) existe actuellement à l'Hôpital Sadiki, à Tunis.

Les conditions générales sont les suivantes : nationalité française ou tunisienne, 20 inscriptions.

Adresser les demandes à M. le directeur de l'Hôpital Sadiki, à Tunis, en joignant les pièces ci-après : une expédition dûment légalisée de l'acte de naissance. Les pièces justifiant la scolarité ou les diplômes et titres. Les pièces établissant la situation du candidat au point de vue militaire.

Avantages accordés : traitements : 1re année : 9.000 fr. ; 2e année : 10.000 fr. ; 3e et 4e année : 11.000 fr.

Une indemnité complémentaire annuelle de 2.000 fr. est allouée aux internes titulaires du diplôme de docteur en Médecine d'une Université française. Logement, chauffage, éclairage, blanchissage.

Le prix de la traversée de Marseille à Tunis, en 2e classe, est remboursé après un an de fonctions effectives à l'hôpital, aux internes de nationalité française recrutés dans la Métropole. Le prix de la traversée de Tunis à Marseille, en 2e classe, est remboursé à ces mêmes internes, après deux ans de fonctions au moins, s'ils retournent se fixer en France pour y exercer leur profession.

Pour obtenir le remboursement de ces frais, il est nécessaire de retirer un reçu de la Compagnie de navigation.

Les internes des services de médecine générale peuvent également obtenir leur mutation dans les services de chirurgie ou dans les spécialités, lorsque des vacances se produisent.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — LÉGION D'HONNEUR. *Officier* (RECTIFICATION). M. G. Péju (Casablanca). — *Ministère des Colonies. Chevalier :* M. Paramanda Mariadasson, médecin civil, et M. Vu Dinh Tunh, médecin indochinois.

Exposition internationale de New-York. — Un Comité vient d'être institué chargé de l'examen de toutes les questions touchant la participation du Ministère de la Santé publique à l'Exposition internationale de New-York 1939, de l'établissement du plan du programme d'exposition, de la fabrication et de la mise au point du matériel, ainsi que de l'examen de l'admission des exposants.

Sont nommés respectivement : *Président* : M. le recteur Gustave Roussy : *Vice-présidents* : M. le Prof. Tiffeneau, doyen de la Faculté de Médecine de Paris ; M. Georges Risler, membre de l'Institut ; M. le Prof. Jacques Parisot ; M. Sicard de Plauzoles ; M. André Cavaillon ; M. Serge Gas, directeur général de l'hygiène et de l'assistance ; — *Directeurs techniques* : M. André Cavaillon, pour l'hygiène sociale ; M. Xavier Leclainche, pour l'hygiène publique ; — *Commissaire et secrétaire général* : M. Lucien Viborel ; — *Trésorier :* M. Xavier Leclainche ; — *Membres* : M. le Prof F. Bezançon ; Mme Eliane Brault ; M. le Prof. Couvelaire ; M. Devraigne ; M. le doyen Euzière ; M J.-B. Evrot ; M. le Prof. Gougerot ; M. le doyen Lépine ; M. le Prof. Lereboullet ; M. le Prof. Leroux ; M. le Prof. Spillmann ; M. le Prof. Tanon.

Association des Microbiologistes de Langue française. — Cette Association vient de procéder à l'élection de son délégué permanent auprès de l'Association internationale des Microbiologistes. M. G. Ramon, sous-directeur de l'Institut Pasteur, a été élu par 143 voix sur 144 votants.

Commission spéciale de classement des Médecins, Pharmaciens, Dentistes, Vétérinaires. — Nouveaux emplois dont la vacance nous est communiquée :

Ministère des Finances : 2 médecins à l'Administration centrale ; 1 médecin à l'Imprimerie nationale.

Ministère de l'Agriculture : 1 vétérinaire à l'abonnement au Haras de Pompadour (Corrèze) : 1 vétérinaire à l'abonnement au dépôt d'étalons de Rozières-aux-Salines (Meurthe-et-Moselle).

S'adresser à M. Sureau, Ministère des Pensions, 53, bd Latour-Maubourg, Paris.

« Les Médecins Amis de la Côte basque ». — Le prochain dîner des « Médecins Amis de la Côte basque » aura lieu le samedi 26 Mars 1938, à 20 h., au Restaurant du Printemps, 1, rue de l'Isly, Paris.,

Prière d'adresser les adhésions à M. L.-Jh. Colaneri, secrétaire général, 10, rue de Pétrograd, Paris-8e (Europe 51-81).

L'Association des Médecins Automobilistes de France rappelle aux Médecins Automobilistes qu'elle est le seul groupement délivrant un Insigne officiellement habilité auprès de la Préfecture de Police et reconnu par l'Union internationale des Automobile-Clubs médicaux.

Pour tous renseignements, s'adresser au Siège social, 89, bd Magenta, Paris-10e.

Les **Journées médicales de Beyrouth,** organisées par la Faculté Française de Médecine sous le Haut Patronage du Conseil supérieur de la Faculté à Paris, représentant le Département des Affaires étrangères et le Ministère de l'Education nationale, et sous la présidence effective de S. E. le Comte de Martel, Haut-Commissaire de la République Française en Syrie et au Liban, auront lieu les 9, 10, 11, 12 et 13 Mai 1938. Elles ont pour but de réunir des médecins du Proche-Orient pour une étude d'ensemble de questions médicales, chirurgicales et biologiques, se rapportant plus particulièrement à la pathologie de ces pays.

Les journées comprendront des séances de communications devant porter sur les sujets mis à l'Ordre du jour par les comités scientifiques, une séance de communications libres et en outre des conférences sur des questions d'actualité.

Toutes les langues sont acceptées, à la condition que chaque communication soit accompagnée d'un résumé en français.

Questions mises à l'étude : Section de Médecine : La fièvre typhoïde ; — Le diabète. — Section de dermato-vénéréologie : Les mycoses ; — Traitement chimiothérapique de la blennoragie. — Section de Chirurgie : Traitement des abcès amibiens du foie ; — Sur les examens fonctionnels comparatifs des reins dans les hydro-néphroses lithiasiques ; Traitement de l'ostéomyélite aiguë des adolescents. — Section de Gynécologie et Obstétrique : La stérilité ; — Prophylaxie et traitement de la fièvre puerpérale. — Section d'Oto-Rhino-Laryngologie et d'Ophtalmologie : Mastoïdites latentes ; — Dacryocystites suppurées chroniques ; — Tumeurs néoplasiques des paupières et de la cavité orbitaire : — Trachome. — Section de Biologie : les séances comprendront des communications libres sur des sujets de biologie médicale et de pharmacologie au choix de l'auteur : Immunologie ; chimie biologique ; électro-cardiographie ; physicothérapie ; physique biologique ; pharmacologie. — Section des communications libres.

En outre, au cours des journées, des réceptions et des fêtes sont prévues. Une exposition permanente des produits pharmaceutiques spécialisés, d'instruments divers, de matériel et de librairie médicale sera organisée dans un des locaux de la Faculté.

Adhésions : elles doivent parvenir au Secrétariat général avant le 15 Avril et être accompagnées du montant de l'inscription : 3 L.L.S. (donnant droit à la réception du compte rendu des travaux), et 3 L.L.S. (facultatif) pour la participation au banquet de clôture (à adresser par mandat ou chèque au trésorier).

Des réductions importantes sont consenties par les compagnies de navigation, les chemins de fer, les tramways locaux et les hôtels.

Un bureau de poste fonctionnera pendant les Journées Médicales à la Faculté de Médecine. Un timbre spécial marquera l'époque de ces réunions scientifiques.

Une carte de membre adhérent sera adressée dès la réception de la cotisation.

Adresser toute correspondance au : Secrétariat général des Journées Médicales, Faculté Française de Médecine, Beyrouth (République Libanaise). — Secrétaires généraux : MM. les Prof. Péan et Poursines.

Le **Deuxième Congrès de l'Insuffisance rénale** se tiendra à Evian du 21 au 24 Septembre 1938. Ce Congrès, organisé par la Société Médicale d'Evian, aura pour président le Prof. F. Rathery et pour vice-président le Prof. M. Chevassu. Il aura essentiellement pour objet l'*Insuffisance rénale dans ses rapports avec les diverses maladies d'organes.*

Les rapports prévus seront faits par MM. les Prof. Ambard (Strasbourg), L. Binet (Paris), Castaigne (Clermont-Ferrand), Chauvin (Marseille), Chevassu, Chiray, R. Debré (avec les Drs Julien Marie et M.-L. Jammet), N Fiessinger (Paris), Paul Govaerts (Bruxelles), Lepoutre (Lille), Michaud (Lausanne), Mouriquand (Lyon), Piéry, avec le Dr Milhaud (Lyon) ; L. Rimbaud, avec le Prof. agr. Rimbaud (Montpellier) ; M. Roch, avec les Drs E. Martin et R. Junet (Genève); Henri Roger (Marseille) E. Chabrol, C. Lian, avec le Dr F. P. Merklen ; Pasteur Vallery-Radot, avec le Dr M. Dérot (Paris), et par MM. les Drs Danel (Bucarest), P. Froment et Bachman (Paris).

Des communications pourront être présentées, à condition qu'elles se rapportent à l'objet du Congrès et que leurs titres parviennent au Secrétariat général avant le 15 Juillet 1938 au plus tard. Secrétaires généraux : MM. F.-P. Merklen et M. Dérot ; secrétaire adjoint : M. V. Ballet.

Pour toute demande d'inscription ou de renseignement, s'adresser au *Secrétariat du Congrès*, 138, avenue des Champs-Elysées à Paris (8e).

Ier Congrès national du « Bon Pain ». — La Fédération de Provence du Bon Pain (Bouches-du-Rhône, Alpes-Maritimes, Gard, Hérault, Vaucluse, Var, Corse) et la Commission d'Etudes et de Propagande du Bon Pain des Alpes-Maritimes organisent le 14 et le 15 Mai, à Nice, le Ier Congrès national du Bon Pain, avec le concours du Comité national de Propagande pour le Blé, la Farine et le Pain.

M. Marcel Donon, sénateur, président de la Commission sénatoriale de l'Agriculture et du Comité national de propagande, a accepté la présidence d'honneur effective du Congrès.

De nombreux rapports seront présentés (blé, farine,

panification), etc. La date limite pour l'inscription des communications est fixée au 1er Mai.

Le Congrès se propose de réaliser la synthèse des travaux et recherches et de favoriser la consommation du pain par l'amélioration toujours plus grande de la qualité. Il sera complété par une exposition. Un programme de distractions et d'excursions est prévu. Un banquet réunira les congressistes et leurs familles.

Pour tous renseignements concernant l'organisation générale s'adresser à M. Robert Septembre, secrétaire général du Congrès, 16, rue de l'Hôtel des Postes, à Nice (Tél. : 808-64).

Actes des Facultés

LILLE

Doctorat d'État.

4e trimestre 1937. — M. Louis Quiévreux : *A propos de cinq cas de pneumococcie prolongée chez l'enfant.* — M. Jean Dessaint : *Contribution à l'étude des agénésies congénitales du fémur.* — M. André Ducloux : *Les sarcomes des maxillaires.* — M. Gérard Fournier : *Recherches sur la surface et le volume de l'écorce cérébrale.* — M. Jean Crouwy : *La sténose du pylore par hypertrophie musculaire pure chez l'adulte.* — M. Maurice Legrand : *Le métabolisme glucidique chez les tuberculeux pulmonaires.* — M. Henry Brabant : *De l'hypochlorémie et de l'azotémie dans les vomissements incoercibles de la grossesse.* — M. Charles Coucke : *Contribution à l'étude de la pleurésie rhumatismale.* — Mlle Ester Elberg : *Abcès de fixation chez l'enfant.* — M. Maurice Tragau : *Etude sur la réaction de fixation dans la tuberculose.* — M. Téhodor Alexandroff : *Les conséquences médico-légales des ostéosynthèses mal conduites.* — M. Jean Lecoq : *De la sarcomatose cutanée.*

MARSEILLE

Doctorat d'État.

14 Mars 1938. — M. Robert Jullien : *Le métabolisme de base du cobaye normal. Ses rapports avec la réserve hépatique spontanée en vitamine A.*

MONTPELLIER

Doctorat d'État.

Février 1938. — M. Paul Jeanjean : *Contribution à l'étude des kystes dermoïdes du plancher buccal.* — M. Raymond Simorre : *Contribution à l'étude de la maladie de Nicolas-Favre dans sa localisation ano-rectale.* — M. Alfred Sicard : *Contribution à l'étude du traitement chirurgical des tumeurs intra-thoraciques par l'exérèse en un temps en plèvre libre.* — M. Armand Benech : *Enseignements à tirer d'une catastrophe (à propos des brûlés de Gabian).* — M. Jean Tassy : *Recherches cliniques sur les angines à monocytes.* — M. Tervant Vram Chahinian : *Contribution à l'étude de l'ulcère peptique de l'œsophage.* — M. André Blavoux : *De quelques causes rares d'intoxication par le plomb : étains plombifères et étamages.* — M. A.-L. Loubatières : *Insuline et fonction glycogénique du foie. Contribution à l'étude du mécanisme d'action de la sécrétion interne du pancréas.*

Diplôme d'Université.

Février 1938. — M. Herman Tempel : *Contribution à l'étude de l'anesthésie locale dans l'appendicectomie chez l'enfant.* — M. Georges Azer : *L'organisation sanitaire en Egypte.*

Hommage au Professeur Grégoire

En raison d'un deuil particulièrement cruel, la médaille, offerte par souscription au Professeur Grégoire, n'avait pu lui être remise au cours du Congrès de Chirurgie d'Octobre 1937 dont il était le président.

En une réunion très simple, conformément aux désirs de notre maître, les amis et les élèves du Professeur Grégoire lui ont remis le 6 Mars — en l'amphithéâtre de la clinique chirurgicale de Saint-Antoine — la très belle médaille due au maître Pillet. Bien qu'aucune invitation n'ait été faite en dehors de la souscription, l'amphithéâtre de la clinique fut trop petit pour contenir les nombreux amis et élèves qui tinrent à apporter à notre maître le témoignage de leur affection, de leur admiration et de leur reconnaissance. Le recteur Roussy, le doyen Tiffeneau, le prof. J.-L. Faure, le prof. Hartmann et la plupart des professeurs de notre Faculté étaient là pour s'associer à l'honneur rendu au Prof. Grégoire.

J'eus l'honneur d'être le porte-parole de tous les élèves pour remercier notre maître de son si précieux enseignement et de sa non moins précieuse affection qui fait de lui le « vrai patron ». Si l'Académie de Médecine et l'Académie de Chirurgie, si l'Administration de l'Assistance publique ne prirent pas officiellement la parole c'est que M. Grégoire avait voulu cette atmosphère toute simple et intime. En une charmante allocution, toute empreinte d'émotion, notre maître remercia tous ceux qui avaient voulu lui donner ces marques d'affection et de reconnaissance. Retenons en particulier son hommage à notre vénéré maître J.-L. Faure et ses remerciements à nos dévouées infirmières parmi lesquelles il tient à faire particulièrement applaudir en sa faveur une collaboratrice de plus de vingt ans.

Louis Michon.

Fédération des Cantines maternelles

La Fédération des Cantines Maternelles a tenu sa 26e Assemblée générale le 9 Mars 1938, sous la présidence de Mme Jules Siegfried, première présidente en 1912, assistée de Mme David-Weill, présidente actuelle. La Société voulait ainsi fêter ses noces d'argent dans l'intimité. Le but qu'elle s'était assigné n'a pas subi de changement dans le quart de siècle écoulé : empêcher la femme enceinte ou nourrice de mourir de faim, lui délivrer immédiatement, sans enquête, un repas réconfortant. En 1937, ont été distribués gratuitement 219.000 repas dans les six cantines affiliées à la Fédération : Xe, 38.293 repas ; XII, 36.169 ; XIVe, 33.668 ; XVIIe, 45.004 ; XXe, 39.832 ; Kremlin, 26.034. Sauf au XVIIe, en augmentation de près de 2.000 repas sur 1936, baisse dans les autres cantines (au total, diminution de 23.401 repas en 1937). La cause ? Elle est peut-être dans la propagande et les œuvres qui, depuis quelques années, travaillent pour la natalité et la protection maternelle et infantile : primes à la natalité, secours aux femmes en couches, primes d'allaitement, assistance aux familles nombreuses, assurances sociales, caisses de compensation, etc. Dans certains quartiers (XXe) la baisse s'explique par la démolition d'îlots insalubres et l'émigration de leurs habitants vers la périphérie. Ailleurs, c'est la construction, dans le voisinage, d'habitations pour familles nombreuses, où la mère, mieux logée, est retenue au foyer par ses devoirs de ménagère.

Si la Fédération a fait en 1937 l'économie de 23.401 repas, elle a dépensé, par suite de la hausse des prix, 62.399 fr. 90 de plus qu'en 1936. Les dépenses se sont élevées à 602.871 fr. 75 ; en y joignant les frais d'administration, de loyer, de réparations, etc., on arrive au chiffre de 621.094 fr. 74, ce qui met le prix moyen du repas à 2 fr. 83 au lieu de 2 fr. 22 en 1936 et 2 fr. 11 en 1935 et la marche ascendante se poursuit dans l'échelle des prix : en Janvier 1938, deux sous de plus pour le kilo de pain, un franc de plus pour le kilo de viande, etc.

L'année qui commence sera lourde pour les finances de la Fédération. Mais les Pouvoirs publics ont augmenté les subventions : 350.000 francs sont annoncés par le Ministère de la Santé publique, 188.000 francs par la ville de Paris. Voici le mode de répartition adopté pour les cantines affiliées : 15.000 fr. à chacune, et 0 fr. 50 par repas en plus de 1937 sur 1936 ; au cours de 1938, 1 franc par repas distribué le mois précédent. Enfin, une indemnité semestrielle sera accordée aux dévouées économes des cantines : de 50 francs pour six mois à 600 francs pour quinze ans de présence, récompense à la fidélité. Donc, *confiance* et *entr'aide*.

Depuis la première cantine ouverte rue Montcalm (XVIIIe) le 25 Décembre 1905, la Fédération créée en 1912 a été un bienfait pour elle et pour celles qui lui ont succédé. L'*union* qui en résulta assura leur avenir. Les enfants des Cantines Maternelles sont de beaux enfants, vigoureux et sains, permettant d'espérer la venue d'une race plus forte et mieux armée pour le grand devoir de la vie, suivant le beau rapport moral de la secrétaire de la Fédération, Mlle Friedmann.

Dr J. Comby.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 65 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical ; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

Boutique Angle bien placée près métro Barbès, pour Pharmacie, dépôt spécialités, herboristerie, art. d'Hygiène, pédicurerie, dentiste, etc. Petit loyer, sans pas de porte. Ecr. *P. M.*, n° 129.

A vendre Paris, libre de suite, Imm. industriel, convenant à Laboratoire. Façade 35 m. sur carrefour, 100 m. de large. Construction ciment armé à grandes baies vitrées, de 300 m², surmontée de 2 étages et une terrasse, prévue pour surélévation à 7 étages. Eau, gaz, électricité, forge, air comprimé. Chauffage central. Prix : 390.000 fr. si comptant. S'adresser Thouard, 9, avenue de l'Opéra. Opéra 82-76.

Visiteur médical, très introduit auprès Corps Médical Paris, cherche second Laboratoire sérieux. Excellentes références. Ecr. *P. M.*, n° 153.

Jeune médecin, ancien externe des Hôp. de Paris, anc. int. Hôp. de banlieue, cherche pour Automne prochain situation médicale ou para-médicale. Au cour. tubercul., pneumoth., O.-R.-L., radio., médecine générale. Ecr. *P. M.*, n° 160.

Dame possédant machine à écrire, ayant habitude recherches médicales désirerait travaux chez elle, copie de textes, rédaction de thèses, bibliographies, recherches, références scientifiques. Ecr. *P. M.*, n° 164.

Urgent. Cause départ, à céder gratuitement clinique tout installée sur carrefour passager. Loyer 7.700 fr. Bail. Reprise facultative du mobilier. Ecr. Robillot, 163 *bis*, rue de Vaugirard, Paris (15e).

Place assistant, confr. surchargé ou clinique demandée par Interne, 27 ans, scol. terminée, thèse proche. Catho., libéré serv. mil. Référ. Ecr. *P. M.*, n° 167.

Docteur recommande jeune femme présentant bien, très au courant secrétariat médical et réception clientèle, cherchant poste dans clinique ou ch. médecin Paris ou banlieue. Ecr. *P. M.*, n° 168.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — Anc^ne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette

TRAVAUX ORIGINAUX

LA RÉGION JUXTA-CARDIAQUE DE L'ESTOMAC EN GASTROSCOPIE

PAR MM.

François MOUTIER et Charles DEBRAY

Les raisons qui nous font, en gastroscopie, distinguer une région juxta-cardiaque de l'estomac sont d'ordre technique et pathologique. La région étudiée présente, en effet, des difficultés d'examen toutes particulières, et les lésions que l'on y rencontre ont des caractères spéciaux.

La région juxta-cardiaque comprend la partie visible de la poche à air, les faces fundiques à hauteur du cardia et plus particulièrement la petite courbure avec la face postérieure de l'estomac, immédiatement au-dessous du cardia.

Les lésions n'y sont pas toujours faciles à déceler, tantôt parce que les parois sont collées à l'objectif, tantôt parce qu'elles s'en écartent démesurément. L'objectif étant fréquemment très rapproché de la muqueuse, il en résulte un grossissement appréciable pouvant en imposer pour des déformations pathologiques.

Examen au début de l'insufflation. — Dès que l'endoscope a franchi le cardia, il convient d'examiner le champ visible avant toute insufflation. On peut ainsi explorer la poche à air prolabée, c'est-à-dire la face postérieure juxta-cardiaque haute et le dôme gastrique.

On insufflera doucement ensuite *sous le contrôle de la vue* en ayant soin d'éviter le mucus et les éclaboussures que déterminerait une injection d'air brutale. Il existe au niveau du cardia une *zone réflexogène* dont l'excitation provoque une intolérance particulière à l'air, zone réflexogène comparable à la zone tussigène sous-laryngée. On l'évite évidemment en enfonçant le tube vers la région moyenne du fundus ; mais notre but étant justement l'exploration de la région sous-cardiaque avant distension poussée, on se gardera d'introduire le tube à l'aveugle au risque de heurter une lésion juxta-cardiaque éventuelle.

Le tube peut se trouver arrêté au seuil du cardia. L'objectif est immobilisé par un cardia soulevé, déformé ou obstrué. Il peut arriver que, le cardia ouvert ou entr'ouvert, on puisse, sans qu'il soit possible de pénétrer plus avant, avoir cependant un certain regard sur les lésions hautes.

Le tube a franchi le cardia, mais rien n'est visible malgré l'insufflation. Cela peut tenir à ce que, pour des raisons à rechercher, l'air est expulsé au fur et à mesure de son introduction, par suite d'une rigidité ou d'une déformation intrinsèques ou extrinsèques de la région sous-cardiaque. De toutes façons, il convient de s'assurer que le tube n'est pas demeuré dans l'œsophage ou remonté dans ce conduit sous l'influence d'une éructation ou de tout autre mouvement. Dans certains cas, la lumière se trouve aveuglée, l'objectif étant coiffé le plus souvent par la muqueuse fundique spasmée. En d'autres cas, l'endoscope glisse dans le recessus sous-cardiaque ou, plus rarement, dans un diverticule.

Après avoir franchi le cardia, l'objectif peut se trouver dans une cavité sous-cardiaque plus ou moins étroite, insufflable à un degré variable ; mais le champ, faute de recul, ne permet qu'une visibilité très limitée. On se trouve en somme dans une espèce d'antichambre de l'estomac, cavité qui peut être isolée du fundus sous-jacent par spasme ou par biloculation lésionnelle haute dont nous verrons les facteurs plus loin. En d'autres cas, l'estomac peut se trouver cloisonné par des adhérences, un ulcère tumoral, un cancer, une hernie diaphragmatique, une aérogastrie géante, une linite syphilitique.

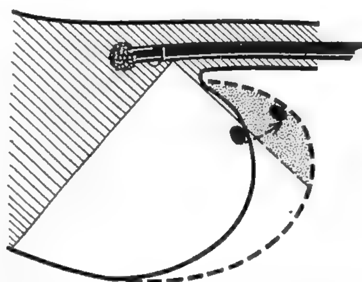


Fig. 1. — Exploration de la poche à air : éclipse des lésions par insufflation brutale.

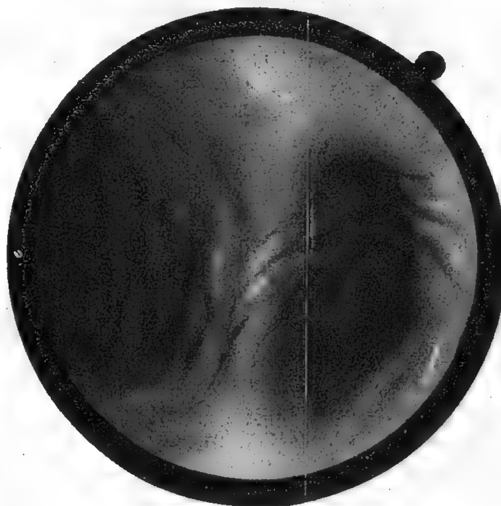


Fig. 2 (en haut) et 3 (ci-dessus)
Recessus sous-cardiaque : caractère sessile de l'image radiologique.

Examen après insufflation. — Si l'insufflation est possible, on doit distendre progressivement la poche à air, de façon à ce qu'une lésion éventuelle du dôme gastrique ne soit pas brusquement chassée hors du champ visuel pour n'y plus revenir (fig. 1).

S'il existe de l'intolérance à l'air, on pousse un peu le tube et l'on attend que le spasme soit apaisé, que l'hyperesthésie pariétale se calme. On ne doit jamais insuffler en dirigeant l'air sur une lésion : on risque, ce faisant, de déterminer une douleur, un spasme et surtout une éructation.

Une table à bascule est indispensable : le tangage vers l'épaule ou les pieds est nécessaire pour déplisser la muqueuse, ouvrir quelque bourse et faire tomber dans le champ certaines lésions cancéreuses ou ulcéreuses.

Normalement, sur le malade en décubitus latéral gauche, on voit à hauteur du cardia et à très faible distance la petite courbure ou voie gastrique à peu près unie, la face postérieure riche en plis cérébroïdes, la face antérieure aux plis bien moins nombreux. En arrière s'amorce la poche à air presque lisse ; en avant s'enfonce la perspective du fundus, montrant, si la distension est suffisante, un antre aux piliers en fer à cheval et un pylore, rarement bien visible à cette distance.

La forme et les mouvements. — Ainsi que nous l'avons dit plus haut, les objets juxta-cardiaques vus de près se trouvent amplifiés par l'objectif. Aussi, lorsqu'il existe de la gastrite hypertrophique ou de l'œdème des plis, faut-il ne pas se laisser abuser par un effet de loupe et prendre pour une infiltration néoplasique des lésions banales plus ou moins grossies.

La muqueuse œsophagienne se prolonge de façon variable sur la petite courbure. Ses nuances sont plus pâles, ses plis longitudinaux. Au-dessous, sur la face postérieure, à distance variable de la petite courbure, on peut rencontrer des aspects diverticulaires ou bursiformes avec lesquels l'endoscopiste doit être familiarisé. Dans certains cas, il s'agit de vraies niches, c'est-à-dire de cavités au fond desquelles se creuse un ulcère. Très rarement s'ouvre le canal étroit d'un *diverticule* (fig. 4 et 5), puits obscur, découpé à l'emporte-pièce, vers lequel convergent ou non quelques plis. Plus rarement, on observe une bourse d'étendue variable : le recessus sous-cardiaque.

Le *recessus sous-cardiaque* (fig. 2 et 3) a été maintes fois pris pour un diverticule. Nous ne mettons pas en doute l'existence réelle du diverticule gastrique, mais il est peu fréquent alors que

le recessus sous-cardiaque s'observe de façon banale, une fois environ sur dix sujets. Il siège à la face postérieure, permanent ou transitoire, souvent plus dynamique que statique. Il se présente, à 3 ou 4 cm. au-dessous du cardia, parfois un peu davantage, comme l'émanation d'une paroi normale. Plus ou moins extériorisé de la grande cavité fundique, il est contractile, animé par les diverses fibres de l'estomac, notamment par les obliques. Il peut présenter de grandes variations au cours d'un examen ou demeurer sensiblement stable. Il est revêtu d'une muqueuse semblable à celle des régions voisines et les plis n'y présentent aucune particularité. Il peut se fermer parfois presque complètement, s'ouvrir, voire s'étendre au point d'intéresser une partie de la face postérieure du fundus. Il est souvent extrêmement creux, de plusieurs centimètres. La radiographie peut ou non en montrer l'image, mais l'exploration chirurgicale souligne l'absence de tout diverticule. Le recessus sous-cardiaque représente donc une disposition anatomique ou anatomo-physiologique banale, sans aucun caractère pathologique. Cet objet peut se rencontrer sur des estomacs parfaitement normaux, aussi bien que sur des estomacs atteints de cancer antro-pylorique ou de gastrites diverses.

La région juxta-cardiaque est modifiée par de nombreux éléments. Parfois, des contractions fundiques naissent très haut ; parfois se forment des spasmes (fig. 6 et 7) au-dessous d'un ulcère ou au-dessus d'un cancer. Il peut exister une biloculation par aérogastrie avec éventration diaphragmatique (fig. 8). De nombreux battements transmis peuvent agiter les parois : battements du cœur, battements de l'aorte, battements de la splénique pour les éléments extrinsèques ; pulsations des coronaires pour les éléments intrinsèques.

L'intolérance à l'air se manifeste parfois par des contractions anormalement violentes du diaphragme et des muscles abdominaux chassant l'air insufflé. Il peut se former en même temps un spasme au-dessous du cardia, surtout s'il existe de la gastrite. La zone réflexogène sous-cardiaque nous permet de saisir pourquoi les grands aérophages n'ont que de petites poches à air ou même n'ont pas de poche à air du tout, l'air ingéré étant expulsé dès qu'il a franchi le cardia. Les spasmes sous-cardiaques des gastritiques nous donnent aussi l'explication de ces poches où s'accumulent des liquides ou des aliments. Ainsi se trouvent possibles des évacuations réellement d'origine gastrique, mais simulant la pituite œsophagienne. On comprend encore, grâce au spasme sous-cardiaque, la possibilité de vomissements sélectionnés ; par lui se justifient également les évacuations incomplètes par le tubage. On peut, en effet, retirer avec le tube de Fauché, après franchissement certain du cardia, un liquide clair alors que l'endoscope, traversant le barrage spasmodique sous-cardiaque, va révéler un lac gastrique abondant, muqueux, bilieux ou stasique.

Fig. 4.

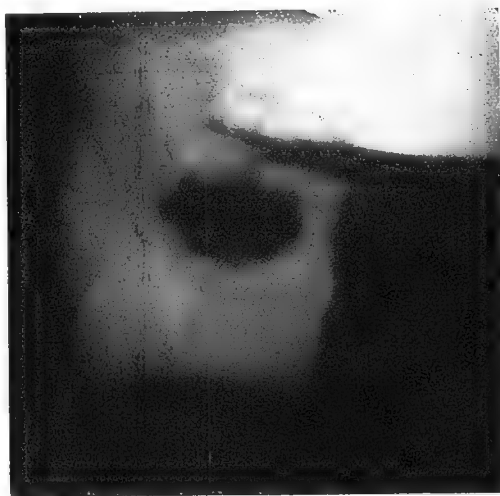


Fig. 5.

Fig. 4 et 5. — Diverticule vrai sous-cardiaque : image pédiculée.

Les faits précédents expliquent pourquoi certains dyspeptiques se sentent gonflés dès la première bouchée. Leur estomac établissant un barrage au-dessous du cardia, l'air et les aliments déglutis distendent une région très limitée du fundus haut, là où siège de préférence tout un groupe de gastrites.

On peut, en dehors des spasmes annulaires précédemment décrits, observer des contractions en bourrelet limitées à une paroi ou à un segment de paroi. Ces faits soulignent la souplesse de la musculature gastrique : *l'estomac, littéralement, peut faire de sa paroi ce qu'il veut.*

Les lésions juxta-cardiaques. — Sur la petite courbure, incessamment soumise au jet traumatisant des aliments et surtout des liquides chauds ou glacés, épicés ou acides, se voient souvent des altérations limitées, le reste de l'estomac se révélant normal. De ces *gastrites hautes*, les plus spéciales à la région sont la gastrite érythémato-pultacée et la gastrite craquelée : sur celle-ci, une muqueuse souvent chargée de dépôts pultacés est parcourue de fines zébrures traduisant des érosions à peine visibles.

La *gastrite mamelonnée* se développe de façon banale sur les faces du fundus ; elle est relativement rare sur la petite courbure. Elle peut atteindre un relief exceptionnel, les plis de ces gastrites vallonnées ou cloquées présentant un aspect boursouflé, œdématié. On observe souvent, en outre, des *leucogastries*, c'est-à-dire des plages de gastrite blanche, ponctuées ou en flaques, que le grossissement de l'objectif permet d'étudier de près. On aperçoit les pores élargis, les dépôts ponctiformes blanchâtres des glandes.

Certaines lésions rares peuvent se voir sur les régions hautes de l'estomac, tel le lichen ; mais les gastrites ulcéreuses et les aphtes y sont peu communs.

Les *gastrites atrophiques* se trouveront ici avec leurs caractères habituels. Le réseau vasculaire est parfois des plus visibles, et des dilatations variqueuses peuvent s'y rencontrer.

Il est intéressant de constater que si l'*ulcère de Cruveilhier* n'est pas exceptionnel dans les régions hautes du fundus, c'est-à-dire à 4 cm. au plus du cardia, il s'y présente volontiers avec des caractères atypiques. Cliniquement, il peut ne pas s'accompagner de douleurs tardives, mais, au contraire, de douleurs relativement précoces, parfois faibles, souvent mal définies.

Le chimisme peut être normal. L'hyperchlorhydrie en tout cas est faible, en général ; il peut même exister de l'achlorhydrie. Une niche juxta-cardiaque s'observe évidemment dans certains cas d'ulcères de la face postérieure, mais à la petite courbure et à la face antérieure la niche peut faire défaut. L'ulcère peut être dissimulé dans une bourse (fig. 9) ou siéger dans un diverticule (fig. 10). A ce niveau élevé se constate volontiers la forme tumorale de l'ulcère. Le gastroscope, à peine le cardia est-il franchi, tombe sur une masse plus ou moins arrondie, plus ou moins lisse, de couleur rouge sombre, parfois grisâtre (fig. 11).

Dans certains de ces cas, la muqueuse, au lieu

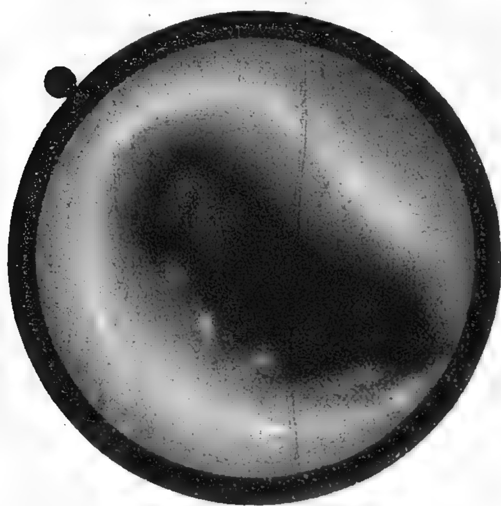


Fig. 6.
Spasme du cardia.

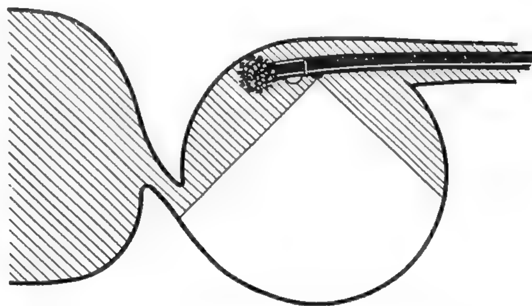


Fig. 8. — Biloculation par aérogastrie avec éventration diaphragmatique.

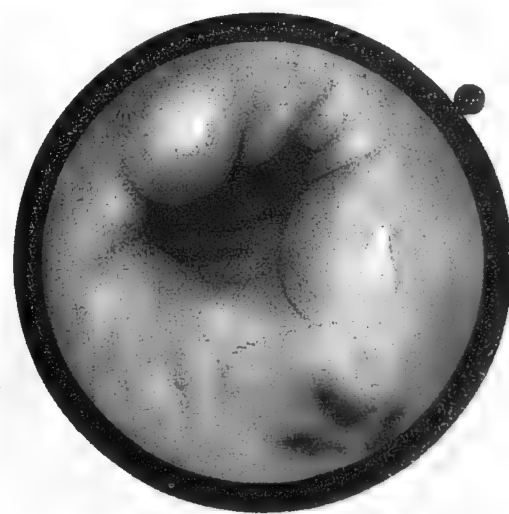


Fig. 7. — Spasme sous-cardiaque en aval d'ulcérations multiples.

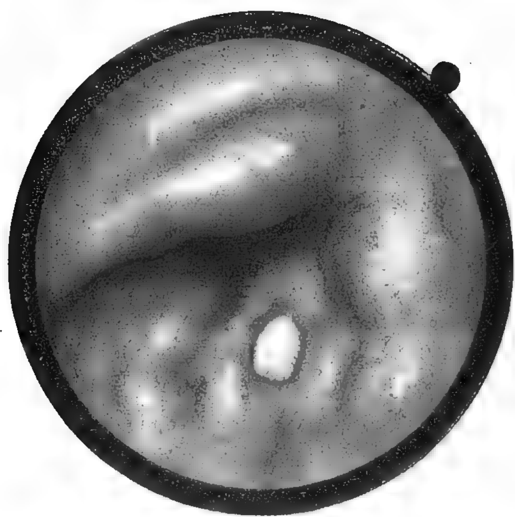


Fig. 9. — Ulcères juxta-cardiaques, dont l'un, dissimulé dans une bourse, donne un suintement sanguin.

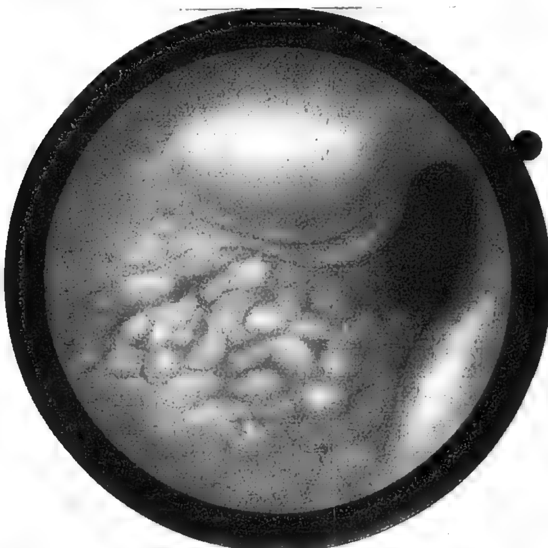


Fig. 10. — Ulcère au fond d'un diverticule, vérifié opératoirement.

Fig. 11.
Ulcère tumoral.

d'être plane, tendue, se montre, au contraire, détritique, irrégulière, saignante. L'impression première peut être d'une tumeur maligne et il n'est pas toujours donné, surtout à un premier examen, de découvrir au milieu de cette masse, que contourne difficilement l'endoscope, un pertuis conduisant à l'ulcère ou l'ulcère lui-même en aval du bourrelet inflammatoire et dissimulé par lui. A ce niveau encore, l'ulcère prend volontiers une allure pseudo-cancéreuse, d'autant que les ulcères géants, à fond formé par le pancréas, s'approchent très près du cardia au niveau de la face postérieure. Il est intéressant de constater que, dans les différents cas d'ulcère juxta-cardiaque que nous avons observés, il n'y eut jamais de spasme cardiaque ou de l'œsophage, jamais de dysphagie. — On rencontre parfois, non plus un ulcère en activité, mais quelque cicatrice d'ulcère au voisinage de l'abouchement œsophagien.

Si le cancer est de tous les étages de l'estomac, les *tumeurs bénignes* semblent avoir une prédilection singulière pour la poche à air et la région juxta-cardiaque, surtout vers la face antérieure. On y observe de petits polypes (fig. 12), plats ou massués, sessiles ou pédiculés, arrondis ou digités, revêtus de muqueuse saine. Parfois se voit à leur base une petite érosion que l'on examinera avec soin pour ne pas ignorer quelque transformation néoplasique.

La région haute de l'estomac, ou plus exactement la poche à air, est avant tout une zone de silence pathologique. Les lésions s'y développent, le *cancer* notamment, pendant longtemps sans retentir sur l'état général et sans déterminer de gêne locale, même lorsque son développement s'effectue dans une zone rapprochée du cardia. C'est spécialement au niveau de la face postérieure juxta-cardiaque que commence à évoluer le cancer. Il n'est pas, au début, tumeur végétante, mais seulement plaque d'allure gastritique. Dans un cas, le cancer était représenté par une telle plaque de 4 à 5 cm. de diamètre, d'un blanc neigeux, formée par une muqueuse foisonnante, hyperplasique, aux plis serrés, semblant chevaucher les uns sur les autres. En d'autres cas, l'aspect est plus hémorragique ; mais il s'agit toujours d'une gastrite irrégulière, bien différente des capitules floraux serrés ou de la mosaïque équilibrée des gastrites mamelonnées ou cloquées bénignes. Lorsque le cancer est constitué, il détermine une infiltration et un bombement plus accusés, notamment à la face postérieure et à la face antérieure (fig. 13 et 14).

Il va de soi que l'on ne prendra pas pour une infiltration cancéreuse sous-muqueuse le soulèvement de la face postérieure par le pancréas, l'enfoncement de la face antérieure par le foie, la déformation en dos d'âne de la grande courbure par la rate.

Lorsque le cancer est évolué et qu'une tumeur plus ou moins saillante, végétante, se trouve édifiée, l'examen peut être rendu difficile par l'impossibilité de pénétrer dans l'estomac. Il faut d'autant moins insister que les cancers haut situés contractent avec le diaphragme et la rate des adhérences étroites et précaires. D'autre part, à vouloir prolonger un examen difficile, on risque d'être aveuglé par le suintement sanglant que déterminent les heurts du tube. Ces cancers haut situés sont formés par un tissu très fragile ; les végétations en sont molles, chargées d'un mucus blanc ou ambré. Parfois s'observent des plateaux durs, creusés d'entonnoirs gris pâle, tendus, sans vaisseaux. De petits hématomes peuvent se former dans leur masse.

Il peut être très difficile de s'orienter dans la région sous-cardiaque, lorsqu'il y a *hernie diaphragmatique* de l'estomac. En semblable cas, on se trouve, le cardia franchi, devant une cavité limitée présentant deux orifices qu'il est impossible de voir en même temps, l'un répondant au collet de la hernie, l'autre à l'entrée du fundus.

En résumé, l'exploration gastroscopique de la région sous-cardiaque demande un soin particulier. Cette région constitue, en effet, une zone réflexogène importante ; on y observe souvent une bourse ou recessus sous-cardiaque sans valeur pathologique, mais qui peut être le point de départ d'erreurs de diagnostic radiologiques et endoscopiques. Le cancer s'y développe volontiers et y garde longtemps une allure silencieuse. On y rencontre également des ulcères muets ou à symptomatologie atypique. Enfin, l'existence de gastrites intolérantes donne à la région étudiée une valeur sémiologique particulière.

Fig. 12.
Polype sessile

Fig. 13. — Tumeur maligne obstruant le cardia : en bas et à gauche, nodule œsophagien.

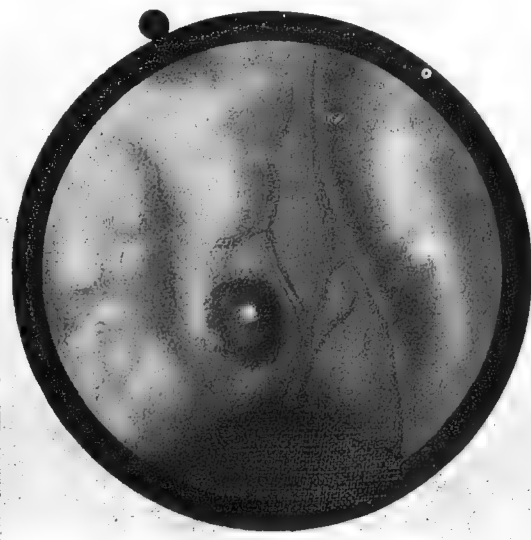


Fig. 14. — Cancer de la moitié supérieure du fundus : petite chambre sous-cardiaque avec hémorragie intratumorale et stase veineuse.

RÉTRÉCISSEMENT VALVULAIRE AORTIQUE

ET DISSOCIATION AURICULO-VENTRICULAIRE

Par **R. LUTEMBACHER**

Le rétrécissement des valvules de l'aorte se présente en clinique sous des aspects différents suivant l'importance de la sténose orificielle.

Lorsque les valvules sclérosées, calcifiées, forment un diaphragme rigide, limitant un orifice de quelques millimètres, elles constituent une redoutable filière, à l'origine même de l'aorte : le ventricule gauche subit une hypertrophie considérable; il récline les languettes pulmonaires, ce qui donne une large matité absolue. Du fait de son volume, le cœur est immobilisé dans le thorax et ne subit plus de déplacements dans les diverses positions. Il prend un contact plus immédiat avec la paroi, ou du moins, par le jeu du vide systolique, il provoque le retrait de la région de la pointe, des mouvements de roulis pluricostaux. La radioscopie, elle-même, ne permet pas aisément de faire le départ de ces *signes pseudo-symphysaires* d'avec ceux qui résultent d'adhérences extrapéricardiques véritables.

Si l'auscultation décèle un double souffle aortique, on doit, normalement, du fait du reflux diastolique, trouver un pouls de belle amplitude, de la danse des artères, de grandes oscillations à l'aiguille du Pachon. Si, au contraire, le pouls est petit, il faut en conclure que le reflux diastolique est gêné par un obstacle et redouter un rétrécissement valvulaire serré, ce qui fait porter un mauvais pronostic.

En effet, dans cette variété de lésion valvulaire, l'insuffisance cardiaque est précoce. Le ventricule gauche se vide avec peine et se distend, le sang s'accumule dans l'oreillette gauche, la stase gagne bientôt la petite circulation et la grande circulation cave : rapidement l'insuffisance cardiaque apparaît avec les caractères de l'asystolie mitrale. Le traitement toni-cardiaque est peu efficace, mal toléré : avec des systoles plus actives, le cœur se contracte péniblement sur la masse sanguine que la filière aortique ne permet pas d'évacuer.

Cette situation déjà précaire se complique parfois de troubles de conduction auriculo-ventriculaire ; à l'insuffisance cardiaque se joint un syndrome de Stokes-Adams ; aux menaces de l'asystolie, s'ajoutent celles des syncopes mortelles.

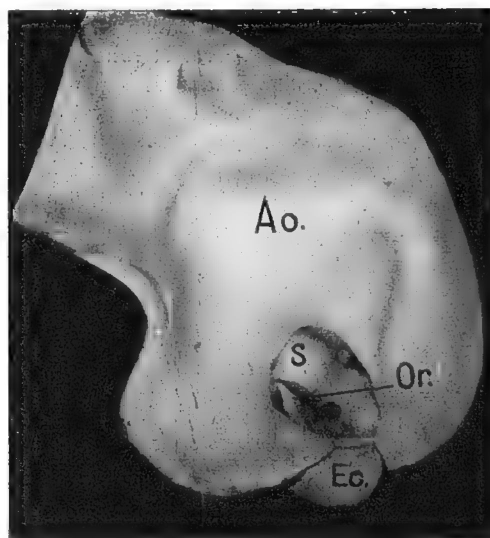


Fig. 1. — *Rétrécissement valvulaire aortique.* Face aortique : Ao, aorte ; Or, orifice rétréci ; S, sigmoïdes calcifiées ; EC, petite dilatation ectasique au-dessus de la sigmoïde calcifiée.

Nous en rapportons ici un exemple.

Observation. — Homme de 35 ans, opéré à 18 ans pour hernie, on n'a pas à ce moment signalé de cardiopathie. Douleurs dans les genoux à 19 ans, réformé pour le cœur. La lésion ne semble pas au début avoir acquis toute sa gravité, le malade s'est pendant plusieurs années livré à des sports violents.

Depuis un an la dyspnée s'est développée et il y a cinq mois le malade s'est affaissé, en syncope; celle-ci n'a duré que quelques secondes, mais on a constaté à ce moment un ralentissement du pouls.

Le malade entre au Centre de Cardiologie avec des signes graves d'insuffisance cardiaque et un pouls lent avec des extrasystoles rythmées. A l'auscultation on perçoit un gros souffle systolique au foyer aortique, avec un léger souffle diastolique dans le 3e espace gauche. Le ventricule gauche est hypertrophié, on constate au niveau de la paroi des mouvements de roulis, avec retrait systolique de la pointe. Le pouls est petit, non impulsif, il n'y a pas de danse des artères; la tension est à 13 × 8.

Le malade est très dyspnéique et cyanosé, le foie descend au niveau de l'ombilic, les jambes sont œdématiées et cyaniques; les poumons remplis de râles congestifs.

La radioscopie montre un gros ventricule gauche, l'aorte est normale, sans opacité, sans accroissement de ses diamètres.

Le rythme du cœur est singulier : il est lent, à 28, mais le plus souvent la pulsation ventriculaire est immédiatement suivie d'une et, plus fréquemment, de deux pulsations précipitées. Elles donnent lieu à un bruit sourd, musculaire, avec un faible

Fig. 2. — *Rétrécissement aortique.* Face ventriculaire. Si, sigmoïde calcifiée. M, valve interne de la mitrale ; V. G., cavité du ventricule gauche. Cloison.

Fig. 3. — *Aorte.* Configuration extérieure, avec une petite dilatation. Ao incrustée dans la cloison (après dissection).

bruit de souffle. Le malade accuse des vertiges fréquents.

Sur la courbe on enregistre une dissociation auriculo-ventriculaire : les oreillettes battent à 75, les ventricules à 28, il y a chevauchement des deux cadences (fig. 8).

La première flèche ventriculaire est de forme normale ou peu modifiée ; les deux flèches prématurées qui suivent sont, au contraire, déformées : leur base est élargie, leur sommet crocheté ; les deux complexes qui se suivent sont habituellement différents, ce qui traduit des trajets aberrants et variables à travers le myocarde ventriculaire.

Sur les phonocardiogrammes, les bruits prématurés s'inscrivent régulièrement, après celui de la systole ventriculaire principale.

Il est à noter qu'au cours de l'un de ces enregistrements nous avons assisté à un déblocage transitoire pendant quelques minutes : oreillettes et ventricules battent à 70 avec un intervalle PR légèrement allongé : 0''2 (fig. 9).

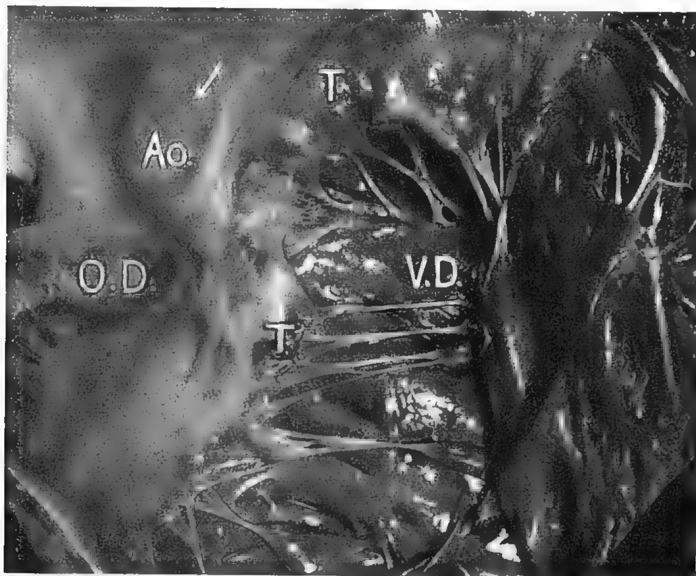


Fig. 4. — *Cavités droites.* T, tricuspide, valve interne ; V. D., ventricule droit ; O. D., oreillette droite ; A. O., saillie de l'aorte ectasiée et calcifiée au niveau de l'insertion de la tricuspide.

Sur certaines courbes les pulsations précipitées disparaissent temporairement.

Il est à noter que les pulsations prématurées nées au centre automatique, *décalent* les excitations ventriculaires suivantes. Par suite de l'importance de la dyspnée et de l'insuffisance cardiaque on pratique une saignée de 200 gr. et une injection intraveineuse de 1/4 milligr. d'ouabaïne. Cette injection est renouvelée le lendemain. Ce traitement ne malade n'apporte pas de modifications importantes et le malade meurt subitement, deux jours plus tard, par syncope.

A l'examen anatomique on trouve un gros ventricule gauche, l'aorte est normale. Les sigmoïdes aortiques sont épaissies, sclérosées et calcifiées. Elles forment un diaphragme rigide délimitant une fente de 3 à 4 mm. sur 6 à 7 mm. La surface interne de l'aorte est normale. Dans le ventricule gauche les sigmoïdes aortiques forment une saillie conique rigide. Les valvules mitrales sont normales.

Les parois du ventricule gauche sont épaissies, sa cavité largement dilatée.

Dans les cavités droites on remarque sur la cloison auriculo-ventriculaire, au-dessus de l'insertion de la valve interne de la tricuspide, une saillie arrondie de 1 cm. de diamètre, correspondant à un tissu dur et calcifié. Elle correspond à la paroi aortique, immédiatement au-dessus des sigmoïdes aortiques ; cette paroi est elle-même épaissie et calcifiée ; elle forme une petite dilatation ectasique qui pénètre dans la cloison, et la refoule dans les cavités droites. Cette saillie surplombe la ligne d'insertion de la tricuspide qui suit le trajet du faisceau de His, des travées sclérosées et calcaires partent de cette saillie et pénètrent dans les tissus voisins.

Sur les coupes histologiques, le faisceau de His, au-dessous de son origine, est dissocié par une sclérose interstitielle, ses fibres mêmes sont atrophiées ; immédiatement au-dessus de la bifurcation du faisceau, les bandes de calcification s'étendent jusqu'à son voisinage immédiat et, à ce niveau, on découvre de petits îlots de lymphocytes.

Le myocarde ventriculaire présente des lésions de myocardite, avec gigantisme nucléaire, légère réaction conjonctive interstitielle.

Le foie est gros, avec l'aspect muscade ; au niveau des reins on note de la congestion glomérulaire et interstitielle.

*
* *

Au point de vue clinique nous sommes en présence d'un double souffle aortique compliqué d'un syndrome de Stokes-Adams, chez un sujet jeune.

L'aortite syphilitique s'associe assez fréquemment aux lésions du faisceau de His ; mais la radioscopie montre l'intégrité de l'aorte, la réaction de Bordet-Wassermann est négative, rien dans les antécédents du malade ne permet de suspecter une spécificité.

Dans l'endocardite gonococcique, l'association des lésions valvulaires aortiques et des troubles de conduction est très fréquente et le plus souvent même, le bloc précède l'apparition des bruits de souffle. Dans cette variété d'endocardite l'agression microbienne n'atteindrait pas directement l'endocarde, elle se ferait par la voie détournée des artérioles de la cloison : l'observation fort ancienne de Gelineck, Opuls et Cooper en fournit la preuve. Récemment Ruiz, Staffieri et Gonzalès Sabatié ont insisté sur les caractères anatomiques particuliers de la *myoendocardite gonococcique*. Elle débute par un abcès de la cloison interauriculaire et de la partie haute de la cloison interventriculaire au niveau de la *pars membrana*. Cet abcès, véritable infarctus suppuré, se propage secondairement au ventricule gauche, détruisant les sigmoïdes aortiques antérieure droite et postérieure, non pas suivant leur bord libre, comme dans les processus endocarditiques, mais au niveau de leur insertion.

Ceci explique les lésions exclusives des sigmoïdes aortiques et l'atteinte du faisceau de His.

Ce diagnostic ne peut être retenu ici, l'endocardite gonococcique suit habituellement un traumatisme thérapeutique comme Brandis, en 1854, l'avait signalé ; des lésions locales telles que la phlébite des corps caverneux favorisent la pénétration du germe (Hallé). Sabatié signale, en outre, chez ses malades, un état infectieux grave avec gonococcémie.

Enfin, anatomiquement, l'endocardite est de type ulcéro-végétant.

Rien de semblable dans l'histoire de notre malade.

Il s'agit probablement d'une lésion valvulaire rhumatismale malgré le peu d'importance des manifestations articulaires et l'absence de nodule d'Aschoff dans les lésions histologiques. Les troubles de conduction revêtent ici un caractère de gravité inhabituel, dans la maladie de Bouillaud.

Bien que l'état de dissociation fut le plus souvent observé sur les courbes, la disparition transitoire du bloc permet d'affirmer que le faisceau partiellement détruit n'est pas complètement sectionné. Histologiquement, on trouve à côté de lésions scléreuses plus anciennes, un processus inflammatoire encore en activité.

On a distingué, dans l'évolution des blocs, deux périodes : la 1re, dangereuse, accompagnée de syncopes fréquentes ; une 2e, qui semble mieux tolérée. On admettait, tout d'abord, qu'il s'établissait une adaptation au rythme lent.

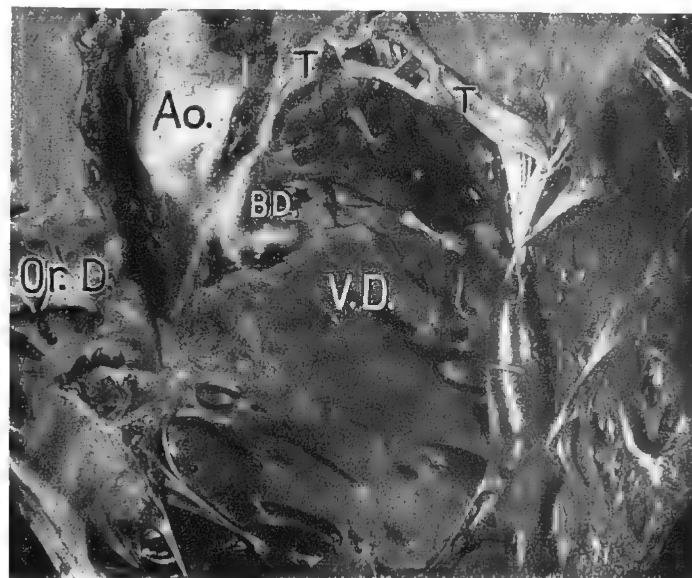


Fig. 5. — *Cavités droites (après dissection).* La valve interne de la tricuspide est désinsérée ; la saillie calcifiée de l'aorte apparaît sous un petit amas de tissu graisseux (en B. D.) correspondant au passage de la branche droite du faisceau ; petites suffusions sanguines.

Ceci n'est pas exact. La bradycardie par elle-même est bien tolérée, il n'en est pas de même des ralentissements paroxystiques et des longues pauses ventriculaires, plus fréquentes au début.

Pour Vaquez et Esmein, la période dangereuse se prolonge tant que les lésions du faisceau n'ont pas coupé toutes les connexions nerveuses qui l'exposent aux effets inhibiteurs du pneumogastrique.

Il faut tenir compte d'un autre facteur ; au cours des lésions du faisceau : l'automatisme ventriculaire est la sauvegarde du cœur, tant qu'il peut accomplir ses fonctions vicariantes, les sections, mêmes complètes, du faisceau sont sans conséquence grave. Il n'en est plus de même lorsque les lésions s'étendent non seulement aux parties hautes du faisceau, mais intéressent simultanément les derniers relais de l'automaticité ventriculaire.

Nous avons récemment insisté sur ces faits (*La Presse Médicale*, 22 Mai 1937), à propos des *blocs ascendants*. Dans l'observation que nous

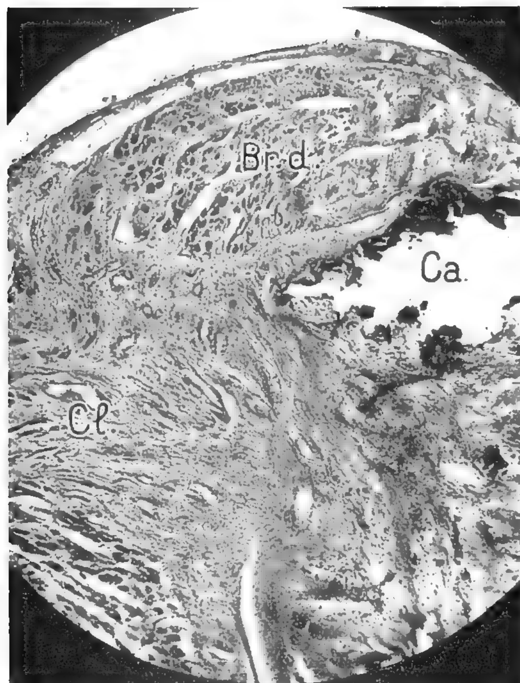


Fig. 6. — *Histologie*. En Br. d., branche droite du faisceau de His sclérosée. — Au voisinage d'une zone calcifiée (Ca). — Cloison : Cl.

examinons ici, l'auscultation et les courbes électriques donnent la preuve de l'état d'irritation du centre automatique par des lésions en activité : ces extrasystoles aussi bien que les salves de systoles ventriculaires à cadence rapide, que nous avons précédemment étudiées, doivent faire redouter l'apparition soudaine d'une inhibition prolongée de ce dernier foyer, générateur des excitations ventriculaires.

Quel lien peut-on établir ici entre la lésion valvulaire et celle du faisceau de His ?

L'insuffisance aortique a précédé de longtemps les troubles de conduction, néanmoins il semble que le processus inflammatoire se soit lentement poursuivi et que le rétrécissement valvulaire n'ait atteint toute sa gravité que dans les derniers mois, au moment où survenaient les premières syncopes, avec ralentissement du pouls.

L'anatomie nous montre que la lésion des sigmoïdes aortiques a gagné en profondeur la paroi même de l'aorte, et la cloison auriculo-ventriculaire, par un processus inverse de celui qui caractérise la progression des lésions dans la myo-endocardite gonococcique. Ce sont les mêmes lésions de sclérose et de calcification qui se développent au voisinage immédiat du faisceau et des îlots lymphocytaires démontrant, à ce niveau, un processus subaigu en activité.

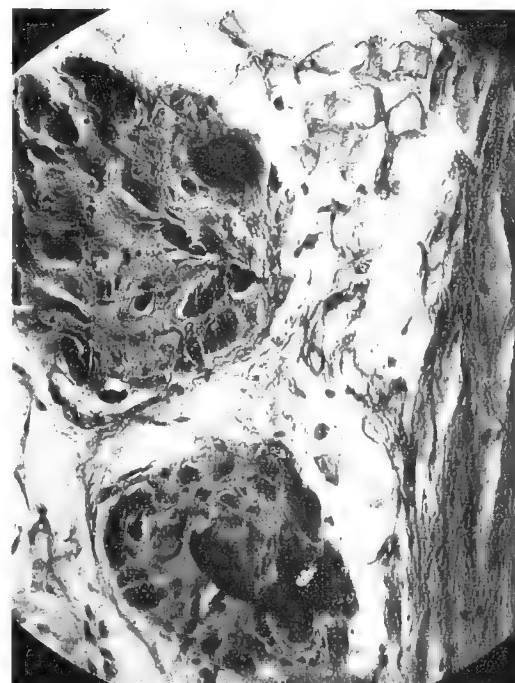


Fig. 7.
Le faisceau de His morcelé par la sclérose.

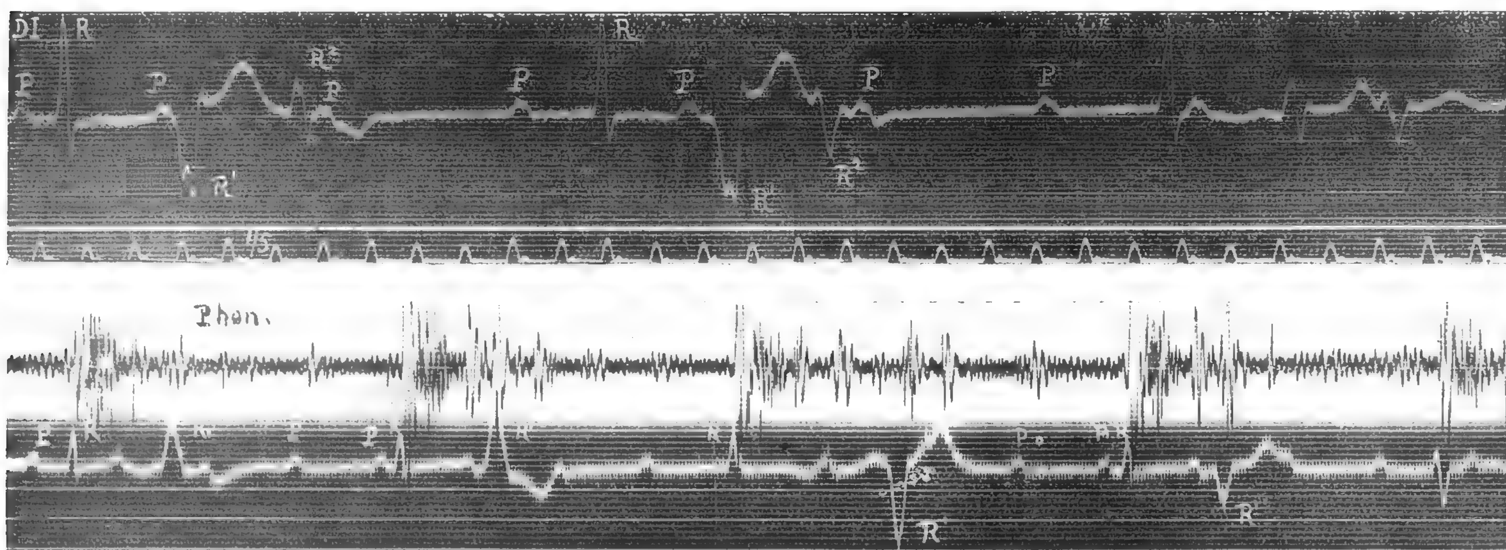
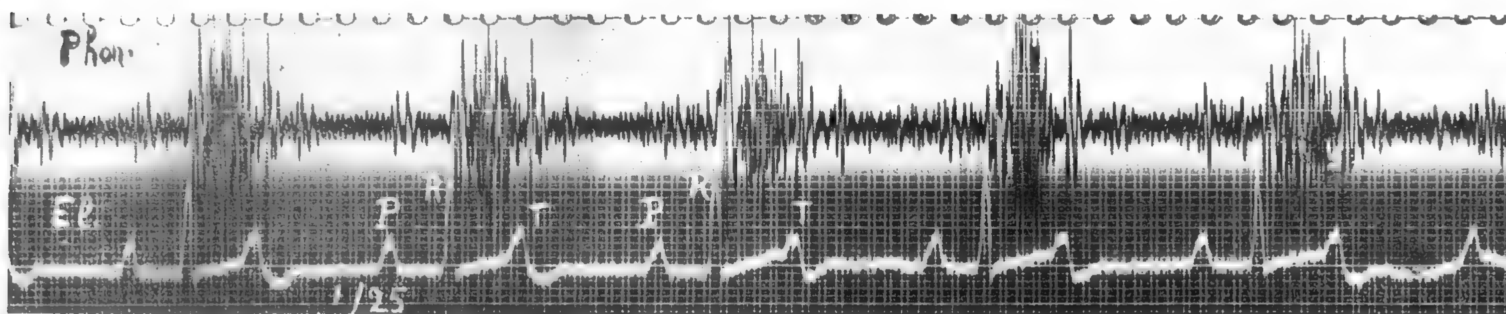


Fig. 8. — *Electrocardiogramme*. Dissociation auriculo-ventriculaire. La systole ventriculaire est suivie de une ou deux extrasystoles à flèches variables, élargies et crochetées. *Phonocardiogramme* : Les bruits surajoutés, très atténués, s'inscrivent après le bruit de souffle principal.



CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU MÉCANISME DE L'OBLITÉRATION SPONTANÉE DES CAVERNES TUBERCULEUSES

PAR MM.

R. POINSO et **Y. POURSINES**

Professeurs agrégés à la Faculté de Médecine de Marseille.

La guérison anatomique des cavernes pulmonaires tuberculeuses est, depuis Laennec et Andral, un fait d'observation bien établi ; toutefois les conditions dans lesquelles se réalise cette guérison sont encore mal précisées. Il y a ici d'ailleurs une différence fondamentale à faire entre la guérison anatomique et la disparition radiologique : la première nécessite le comblement symphysaire de la cavité ; la deuxième peut n'être que le reflet d'un effacement purement mécanique, dont le devenir anatomique est incertain.

Les hasards de la clinique ont soumis à notre analyse, presque coup sur coup, deux malades atteints de tuberculose pulmonaire cavitaire, l'un à forme chronique, l'autre à forme aiguë, dont les pièces anatomiques [1] présentaient un réel intérêt car elles nous montraient une des modalités mises en œuvre par la nature pour oblitérer les cavernes. Elles nous révélaient, en effet, l'existence sur la face externe du poumon, ou à l'apex, d'une dépression en cupule, aplatissant une caverne sous-jacente et effaçant en grande partie sa lumière. L'examen histologique mit en relief un certain nombre de points intéressants qui font l'objet de cet article.

Nous donnerons, dans un premier paragraphe, un résumé de l'observation clinique de nos malades et l'apparence macroscopique de leurs lésions ; dans un deuxième paragraphe, nous étudierons les coupes microscopiques; dans un troisième paragraphe, enfin, nous verrons comment on peut utiliser nos documents en vue d'une interprétation pathogénique du mécanisme d'oblitération spontanée des cavernes tuberculeuses.

I. — Observations cliniques et aspect macroscopique des lésions.

Notre première observation concerne un légionnaire, âgé de 33 ans lors de son entrée, en Août 1935, dans le service des tuberculeux. Ce malade, nommé Ol...., paludéen, syphilitique, alcoolique, a commencé sa tuberculose en 1933. Celle-ci a évolué sans rémission jusqu'à la mort survenue le 1er Juillet 1936, sous l'aspect d'une forme ulcéro-caséeuse chronique (syndrome cavitaire bilatéral et étendu). L'épisode terminal a été représenté par une *phlegmatia alba dolens*. Les clichés pratiqués en série ont montré, en dehors des images classiques dans une telle forme, une réduction importante d'une petite caverne transclaviculaire droite, qui, arrondie sur un cliché, se retrouve aplatie et réduite à une mince lunule sur un film ultérieur.

L'autopsie confirme les données cliniques et radiologiques. Le poumon gauche, ratatiné dans l'ensemble, est creusé de cavernes multiples sur toute sa hauteur. Le poumon droit offre le même aspect, mais on note à l'extrême sommet une dépression en cupule, profonde de deux centimètres : son fond repose — ainsi qu'on le voit à la coupe — sur une caverne de l'apex, dont la lumière est réduite à une simple fente (fig. 1). Les bords de la caverne sont épais et crient sous le couteau.

1. L'un de nous a présenté les pièces macroscopiques de ces malades à la Société de Médecine de Marseille (16 Décembre 1936 : Une modalité du processus de comblement des cavernes tuberculeuses, R. Poinso, Puy et Bezet).

Notre deuxième malade, Saïd ....., âgé de 36 ans, entre dans notre service le 3 Février 1936. Il y meurt le 26 Mai 1936. Le début de son affection paraît récent (2 mois auparavant). La forme clinique, précisée sur les clichés, est celle d'une lobite supérieure droite excavée. Ce malade, ayant refusé le traitement par le pneumothorax artificiel, on fait une phrénicectomie qui n'entraîne aucune modification de la cinématique diaphragmatique. Brusquement, quinze jours après cette intervention, survient une hémoptysie foudroyante. L'autopsie confirme ici encore la clinique : il s'agit d'une lobite supérieure droite excavée avec nodules caséeux étendus, d'aspect broncho-pneumonique. Cette lobite est « dépassée » : on relève en effet de petits tubercules miliaires dans le lobe inférieur droit et dans le lobe supérieur gauche. Fait intéressant, sur la face latéro-externe du lobe supérieur droit, se trouve une dépression en cupule, profonde d'un centimètre et demi, dont le fond écrase une caverne superficielle et réduit sa lumière à un simple trait (fig. 2).

Fig. 1. — Le poumon droit est ouvert sur la ligne médiane. Sur le côté gauche de la figure, on voit très bien la dépression cupuliforme de l'apex écrasant une caverne sous-jacente, dont la lumière est visible sur le côté opposé de la coupe (cas Ol...).

Fig. 2. — La dépression cupuliforme du cas Saïd..., vue sur la face latérale externe du poumon (lobe supérieur droit).

Ainsi, chez ces deux malades, nous observons une lésion anatomique analogue : sur le lobe supérieur du poumon on remarque, soit à l'apex, soit sur la face latérale externe, une dépression cupuliforme limitée, qui repose par son fond sur une caverne dont la lumière est singulièrement réduite. Nous sommes en présence d'un véritable effacement de la cavité par accolement de ses parois, et cet accolement est réalisé parce que la paroi externe au lieu d'être tendue comme il est habituel est déprimée, effondrée, par le cratère que nous avons décrit. Notons en terminant ce paragraphe que la petite cupule n'offre extérieurement aucune anomalie : on a l'impression que c'est la face externe du poumon recouverte de la plèvre qui s'est, sur un point, déprimée.

II. — Coupes histologiques.

Les préparations histologiques nous ont révélé un certain nombre de faits importants. Chez le malade Ol..., les coupes ont intéressé la paroi de la caverne au niveau de son bord périphérique : rappelons que cette paroi se trouve limitée extérieurement par la plèvre particulièrement épaissie en cet endroit, en dedans par du parenchyme pulmonaire. Le bord externe de la caverne coïncide avec une angulation de même sens que la surface pleurale. Il résulte de cela que sur deux côtés de la préparation on rencontre la plèvre, sur les deux autres côtés la section du tissu pulmonaire. La perte de substance qui constitue la caverne est située en plein parenchyme, c'est-à-dire qu'une zone de ce parenchyme existe entre la séreuse et la paroi proprement dite de la lacune (fig. 3).

La perte de substance constitue une sorte de fente aplatie, située parallèlement à l'une des faces du poumon et ses bords sont accolés presque complètement l'un à l'autre.

Cette préparation histologique nous révèle donc que l'oblitération de la caverne n'est pas réelle et qu'il s'agit, en réalité, d'un accolement des parois. En d'autres termes, l'oblitération de cette cavité n'est pas le fait d'une prolifération tissulaire envahissante. Ceci ne préjuge pas, d'ailleurs, de phénomènes de néo-production tissulaire constatés dans cette paroi et dont l'aboutissant à longue échéance paraît devoir être la fermeture définitive de la lumière.

La constitution de la paroi est la suivante ; de dedans en dehors, il existe :

a) Une zone nécrotico-caséeuse contenant

d'importants débris cellulaires méconnaissables ;

b) Une zone inflammatoire réactionnelle formée par du tissu conjonctivo-vasculaire de bourgeonnement où l'on ne constate ni cellules géantes, ni caséification, ni follicules de Köster, et où l'on rencontre en des points très limités des néo-capillaires et surtout une prolifération conjonctive avec élaboration collagène (fig. 4). La structure de cette zone n'est pas cependant partout homogène. En certains points elle est notablement envahie par de nombreux polynucléaires ; en d'autres endroits, des tubercules miliaires situés en dehors de la caverne infiltrent cette paroi. Si le processus inflammatoire affecte dans l'ensemble l'allure du granulome banal en voie de sclérose, il faut cependant retenir la possibilité de lésions plus spécifiques. En tout cas, on ne trouve pas trace de tissu pulmonaire à ce niveau.

Au delà de cette paroi se trouve au contraire du tissu pulmonaire en réaction inflammatoire où l'on constate des alvéolites de toute nature (œdémateuse, hémorragique et même fibrineuse), avec prédominance, toutefois, de l'alvéolite desquamative. Il existe de rares alvéoles atélectasiques. Il faut noter aussi, dans ces plages, de fréquentes artériolites avec oblitération de la lumière, et des lésions plus spécifiquement tuberculeuses : follicules caractéristiques assez rares; nodules à centre caséeux, dont l'un, plus volumineux, vient affleurer la paroi de la caverne.

La plèvre est très épaissie par du tissu conjonctivo-vasculaire proliféré affectant le type du granulome inflammatoire avec de nombreux néo-vaisseaux et une sclérose intense. Ce tissu s'étend peu à l'intérieur du parenchyme pulmonaire sauf par l'intermédiaire des cloisons interlobulaires qui sont épaissies. Soulignons que cette prolifération conjonctive sur la séreuse pleurale est plus intense en regard de la caverne, mais qu'il existe toujours une bande de tissu pulmonaire entre la paroi de la caverne et la plèvre.

En conclusion, on peut penser que le phénomène initial et principal est le collapsus de la paroi spéluncaire. Cette paroi est caractérisée par l'existence en dehors de la zone nécrotique d'un tissu conjonctif en voie de sclérose ayant parfois l'aspect du granulome, et il n'est pas impossible qu'en pareil cas, après déblaiement de la substance nécrotique, ce tissu ne parvienne à combler et à cicatriser une telle lésion.

Chez le malade Saïd (lobite supérieure droite excavée et « dépassée »), le fragment qui a été prélevé pour l'examen histologique intéresse la plèvre et le bord externe de la paroi de la caverne située à peu de distance d'elle.

La perte de substance est ici creusée en pleine masse caséeuse (fig. 5). Le parenchyme pulmonaire environnant est le siège de lésions inflammatoires denses où domine l'alvéolite desquamative avec oblitération de la lumière des alvéoles par prolifération. Il y a aussi quelques alvéoles atélectasiques. On y rencontre des plages plus ou moins étendues où existe de la caséification. Il s'agit essentiellement d'une tuberculose pulmonaire à forme broncho-pneumonique, où l'on ne trouve pas de follicules ni de cellules géantes. Le stade initial paraît être une alvéolite surtout desquamative avec caséification en masse de ce tissu pulmonaire modifié par l'inflammation.

Il faut noter que sur d'autres points l'alvéolite affecte le type congestif ou hémorragique. En général, du reste, on constate de la vaso-dilatation et de la stase, aussi bien artérielle que veineuse.

Le tissu conjonctif, soit de la plèvre, soit des cloisons, réagit peu pour son propre compte (ni prolifération fibroblastique, ni collagène), mais les vaisseaux qui y sont contenus sont là comme ailleurs très dilatés et très congestionnés (possibilité d'hémorragie interstitielle). Ces vaisseaux ne sont pas le siège d'inflammation pariétale, ni d'oblitération endartéritique.

Fig. 3. — Vue d'ensemble de la caverne aplatie (cas Ol...) : parois épaisses et collabées. La paroi se détache nettement du tissu environnant. Plèvre épaisse (microphotographie Viard, laboratoire du Professeur Cornil).

En somme, cette lésion s'oppose à celle du malade Ol... en ce sens qu'on ne constate pas ici de phénomènes prolifératifs de la paroi spéluncaire ni d'inflammation particulière des formations conjonctives de cette paroi (fig. 6). Mais, comme chez Ol..., on peut penser que l'accolement des parois de la caverne est dû à un collapsus mécanique.

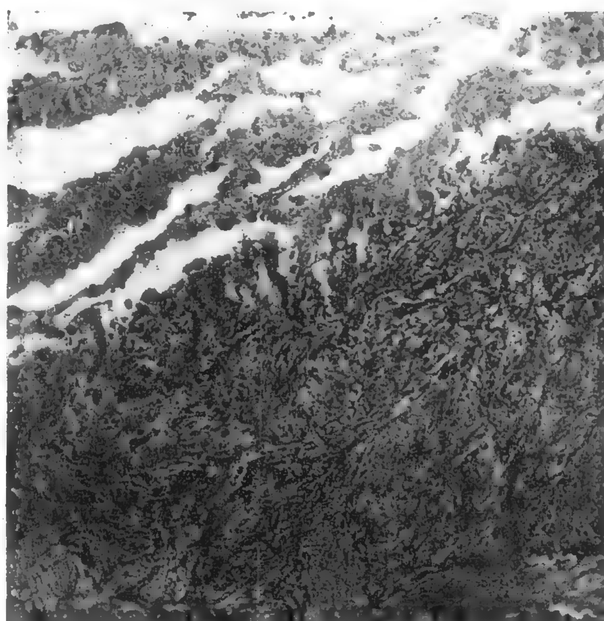


Fig. 4. — Paroi de la caverne au moyen grossissement : remarquer l'intense prolifération collagène (cas Ol...) : (microphotographie Viard, laboratoire du Professeur Cornil).

III. — Interprétation pathogénique du mécanisme d'oblitération spontanée des cavernes tuberculeuses.

Comment utiliser ces données anatomiques, macroscopiques et surtout microscopiques, dans la discussion toujours d'actualité du mécanisme pathogénique d'oblitération des cavernes tuberculeuses ? C'est ce que nous allons essayer de schématiser dans ce dernier paragraphe, ne nous occupant ici que des faits anatomiques, seuls contrôlables, et éliminant, par conséquent, les guérisons cliniques ou radiologiques des cavernes, dont le substratum reste évidemment imprécis.

Les autopsies ont prouvé la réalité de la guérison des cavernes par oblitération de leur lumière. Cette oblitération peut relever d'un double mécanisme : ou bien il s'agit d'un comblement par prolifération et bourgeonnement des parois, parfois suivi de calcification à une période ultérieure; ou bien il s'agit d'un aplatissement de la lacune, soit parce que celle-ci est progressivement emprisonnée par un bloc de tissu fibreux, soit encore parce qu'elle s'affaisse sur elle-même à la suite de l'obturation de sa bronche de drainage (vide atélectasique).

Si nous reprenons d'un peu plus près ces lignes essentielles, nous voyons que la disparition anatomique des cavernes tuberculeuses peut s'observer :

1° *A la suite d'un bourgeonnement, d'une prolifération des parois cavitaires.* Baum, Roubier et Doubrow ont vu des cavernes pleines de masses translucides, homogènes, conjonctives, incluses dans les travées scléreuses. Nous-mêmes, dans deux cas, avons noté des cavernes sèches, lisses, qui contenaient un enduit gélatiniforme depuis longtemps organisé et qui comblait totalement ou presque totalement leur lumière. Ces malades, apyrétiques, dont la bacilloscopie fut négative à plusieurs reprises, ne sont d'ailleurs pas morts de leur tuberculose : l'un s'est suicidé et l'autre a succombé, âgé de 76 ans, à une cachexie lente, artério-scléreuse. Parfois on observe une calcification totale de la géode. A. Raybaud et Bonneau ont apporté récemment, au Comité Médical des Bouches-du-Rhône, une pièce anatomique montrant parfaitement cette modalité.

2° On peut observer aussi cette guérison à la suite d'un *aplatissement de la caverne*. Cet aplatissement est, en général, lié à l'encerclement du tissu fibreux péricavitaire. Gräff, de la Camp, Dahlstedt, Giegler, Hübschmann, Letulle, Gilbert, ont discuté ce mécanisme, où la fibrose joue le rôle principal, avec un certain scepticisme, il est vrai. Le bloc fibreux rétractile étouffe la lacune. Nous avons personnellement observé un fait de cet ordre, très démonstratif : il s'agissait d'une femme porteuse d'un fibro-thorax total. A l'autopsie, le poumon recouvert d'une coque pleurale très épaisse et continue était réduit aux dimensions d'un gros rein. Les cavernes de ce poumon étaient à peine visibles après détersion soigneuse. Elles étaient représentées par des fentes linéaires microscopiques. Il s'agissait là du degré le plus absolu d'effacement.

Mais l'aplatissement de la caverne peut résulter d'un tout autre ordre de facteurs. Nos deux malades, Ol... et Saïd, illustrent bien le mécanisme pathogénique qui joue alors. Chez eux on constate un collapsus mécanique des parois. Ces parois se sont en somme rapprochées l'une de l'autre, sans que la cause en soit bien apparente, d'après notre examen histologique détaillé.

Cette cause, on la soupçonne aujourd'hui cependant comme une résultante de l'oblitération de la bronche de drainage. Trocmé a particulièrement étudié ces faits et montré que cette obturation crée le vide à l'intérieur de la cavité.

Celle-ci est alors obligée de subir les lois physiques, de se rétracter sur elle-même. Il s'agit là d'un processus atélectasique, secondairement suivi de sclérose [2].

Bien que n'ayant pu vérifier l'obturation de la bronche de drainage dans nos cas, il est hautement vraisemblable que c'est elle qui a permis le vide intracavitaire et le collapsus mécanique ultérieur.

Nos deux observations s'opposent par un certain nombre de points si l'on considère la diversité des lésions tuberculeuses constatées ; elles se rejoignent au contraire par la mise en œuvre d'un même procédé : le collapsus mécanique des parois cavitaires.

Elles diffèrent en effet du point de vue histologique par la variété de processus tuberculeux à laquelle on a affaire. Chez Ol... il y a essentiellement, à côté de lésions du type banal subaigu d'allure proliférative, des lésions de type spécifiquement tuberculeux qui n'atteignent qu'une très petite étendue des tissus et ces lésions appartiennent à la variété productive. La caséification ne se produit pas au sein des zones enflammées du parenchyme alvéolaire ; l'allure générale du processus est ici éminemment réparatrice.

Au contraire, dans l'observation Saïd..., l'ensemble du processus est marqué par les caractères spécifiques de l'inflammation tuberculeuse aiguë du parenchyme pulmonaire, c'est-à-dire par la transformation caséeuse avec ulcération consécutive des plages atteintes où le processus est d'abord une alvéolite en général desquamative avec œdème et hémorragie. Il n'y a là par surcroît aucune manifestation même ébauchée de réparation, aucun tissu de granulation, aucune sclérose.

Et cependant, du point de vue macroscopique grossier, il existe des analogies : c'est l'aplatissement des parois accolées l'une à l'autre. Cela nous fait penser que cet aplatissement relève d'un mécanisme indépendant de la structure de la paroi et que l'actélectasie est consécutive peut-être à la résorption des gaz, emprisonnés et non renouvelés par suite de l'obstruction vraisemblable de la bronche de drainage. Cela paraît être une hypothèse sérieusement établie. Il y a lieu de souligner en outre que ce collapsus cavitaire favorise (anatomiquement) le processus de comblement qui, lui, est essentiellement d'origine pariétale.

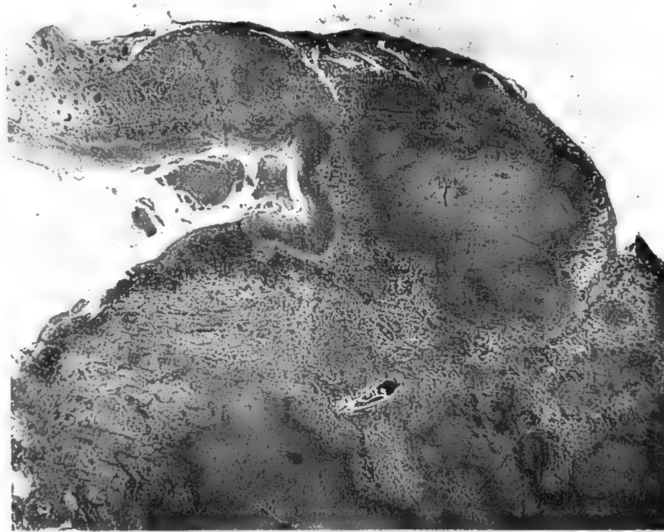


Fig 5. — Vue d'ensemble de la caverne aplatie (cas Saïd...) ; parois collabées ; la caverne est creusée en pleine masse caséeuse. Dans les zones adjacentes, tissu en voie de caséification (microphotographie Viard, laboratoire du Professeur Cornil).

En effet, si nous ramenons à un schème général les diverses théories que nous avons envisagées dans les lignes qui précèdent, les étapes anatomiques de guérison des cavernes peuvent être exposées dans l'ordre suivant : 1° *disparition des causes* qui créent la caverne pulmonaire si différente par sa structure de la simple ulcération tuberculeuse ; perméation gazeuse et surtension élastique (Derscheid et Toussaint, *La Presse Médicale*, 4 Décembre 1937) ; cette disparition est conditionnée par la collapsothérapie (pneumothorax artificiel) ou par l'obturation de la bronche de drainage de la caverne et résorption ultérieure des gaz. La persistance de ces causes maintient en activité inflammatoire la paroi même de la caverne ; 2° *déblaiement des produits tuberculeux*, amorcé par le drainage même et continué par l'activité histophysiologique des éléments constitutifs de la paroi qui ne subissent plus l'action irritative continue des causes mécaniques que nous venons de citer ; 3° *comblement par prolifération* granulomateuse et scléreuse de la paroi.

De ces trois étapes, la première seule se voit chez Saïd...

Dans le cas Ol..., la deuxième étape est atteinte, la troisième est amorcée sur de très courts espaces. En d'autres termes, chez ce dernier sujet, il existe un aplatissement de la caverne et un bourgeonnement intra-cavitaire; chez le malade Saïd..., au contraire, il n'y a qu'un aplatissement de la caverne, sans aucune ébauche de comblement de la lumière.

Il ne faut pas considérer cette succession, semble-t-il, comme un fait absolument prévisible et certain : l'allure morphologique en effet adoptée par un processus tuberculeux est plus en rapport avec l'état du terrain sur lequel il évolue qu'avec la virulence du germe ou les conditions mécaniques en présence. Celles-ci n'ont qu'un rôle favorisant, permettant aux tissus d'avoir une activité efficace dans le sens d'un bourgeonnement réparateur. Mais encore faut-il que leur potentiel soit dirigé dans ce sens.

La considération du cas Saïd... est en faveur de cette assertion, puisque malgré des conditions mécaniques identiques à celles du cas Ol..., il n'y a aucune ébauche de réparation.

Nos observations apportent donc un appoint indiscutable à la théorie du vide atélectasique dans l'explication pathogénique du comblement des cavernes tuberculeuses, mais il est bien évident que ce n'est là qu'une modalité de ce processus. Les autres théories que nous avons évoquées jouent dans certaines circonstances. Si bien qu'en dernière analyse on doit admettre la multiplicité des moyens mis en œuvre par la natura medicatrix pour assurer la guérison anatomique des cavernes tuberculeuses, moyens qui peuvent d'ailleurs se combiner mais qui sont toujours précaires et difficilement réalisables dans la majorité des cas.

(Travail du laboratoire d'anatomie pathologique [professeur L. CORNIL.] *et du service du professeur agrégé* POINSO, *de la Faculté de Médecine de Marseille.)*

Fig. 6. — Cas Saïd... Paroi de la caverne : substance nécrotique mêlée de nombreuses cellules et de débris nucléaires. Zone périphérique riche en cellules (microphotographie Viard, laboratoire du Professeur Cornil).

2. TROCMÉ, dans un remarquable article (*Annales de Médecine*, n° 2, Juillet 1936), a apporté une importante contribution au problème de la guérison anatomique des cavernes tuberculeuses. Pour lui, cette guérison n'est possible que par le mécanisme du vide atélectasique. Nos deux observations confirment cette manière de voir. Nous pensons cependant que les critiques de cet auteur concernant les autres hypothèses, toutes théoriques d'ailleurs puisqu'elles ne s'appuient sur aucun fait personnel, sont peut-être excessives. Récemment, Derscheid et Toussaint ont montré sur des coupes la réalité du bourgeonnement intracavitaire. Nous-mêmes, à l'autopsie d'un cas de fibrothorax total, rappelé dans le cours de cet article, avons vu l'écrasement de cavernes, réduites à de minces fentes, au sein d'un tissu intensément carnifié. Il est donc très vraisemblable que les théories de l'encerclement fibreux ou de la prolifération intracavitaire peuvent jouer dans certaines occasions, favorisées par une série de conditions sur lesquelles s'appesantissent Derscheid et Toussaint, et peut-être d'ailleurs par l'obturation de la bronche de drainage, qui crée ce vide atélectasique dont l'importance n'échappe à personne. Mais nous croyons prématuré, en l'état actuel des choses, de n'envisager que ce seul mode de cicatrisation des cavernes.

A PROPOS DES CANCERS MÉTASTATIQUES

LE DÉCALAGE DES SIGNES RADIOLOGIQUES ET LEUR RAPIDITÉ D'INSTALLATION

PAR MM.

J.-A. CHAVANY et F. THIÉBAUT

(Paris

Il n'est pas rare d'observer en neuropathologie des manifestations, soit cérébrales, soit médullo-radiculaires, qui prennent *le masque de néoplasies primitives,* alors qu'il s'agit, en réalité, de métastases de néoplasmes viscéraux restés cliniquement latents. Le *cancer pulmonaire* est parmi ceux qui fournissent les plus brillants exemples de cette assertion ; le foyer nerveux cérébral n'est identifié comme secondaire qu'après intervention et parfois examen histologique et, devant cette constatation inattendue, le clinicien, *parcourant à rebours le chemin habituel,* multiplie les examens et remonte à la cause initiale : c'est la radiographie pulmonaire qui, en ce qui concerne le cancer de cet organe, lui donne rapidement la clef de l'énigme. Mais il arrive souvent que la découverte du foyer primitif ne peut être faite du vivant du sujet et, parfois aussi, que les autopsies les plus minutieuses restent sans résultats, la lésion primitive étant, dans cette dernière occurrence, suffisamment petite pour ne pas être découverte.

L'importance de tels faits, du point de vue thérapeutique, s'impose immédiatement si on se rappelle que la *métastase cancéreuse constitue habituellement une contre-indication opératoire nette,* étant donné surtout la multiplicité des foyers secondaires dont certains peuvent demeurer sémiologiquement muets.

On ne saurait trop insister, surtout en matière de localisation néoplasique vertébrale secondaire, sur *l'importance des images radiographiques* dont les caractères, pour les types ostéoporotique et ostéoplastique, sont *suffisamment probants pour signer à eux seuls la nature métastatique de la néoplasie,* et, par leur juste interprétation, éviter des interventions sinon dangereuses, pour le moins inutiles.

L'observation suivante illustre ce que nous avançons :

Albertine R..., 52 ans, cultivatrice, adressée par M. Merry (Gien).

Le *début apparent* de la maladie actuelle remonte aux premiers jours *de Mai 1936*. Il s'est fait *brusquement* par des douleurs lombaires irradiant d'abord en ceinture, puis, après quelques jours, dans tout le membre inférieur gauche (trajet sciatique complet) et dans la seule moitié supérieure de la cuisse droite. Il s'agit d'élancements excessivement pénibles et de sensations violentes de tiraillement. D'abord entrecoupées de périodes d'accalmie, ces douleurs deviennent continues en augmentant d'intensité.

Deux mois après ce début, à la *fin de Juin,* entrée en scène *brutale* de phénomènes cérébraux : céphalée « en coup de barre » sur le vertex, diplopie, baisse de l'acuité visuelle de l'œil droit qui voit les objets brouillés et rapetissés.

Durant les trois mois suivants, la céphalée s'est rapidement calmée. La diplopie persiste. Les douleurs des lombes et du membre inférieur gauche se sont encore accrues au point de devenir intolérables et s'accompagnent dans la position assise de fourmillements des pieds. *Au début de Septembre* s'installe progressivement une sensation d'engourdissement de l'hémicrâne et de l'hémiface du côté droit (territoire du nerf ophtalmique).

C'est une malade très amaigrie et qui souffre beaucoup qui vient nous consulter *le 29 septembre 1936*.

Le tableau neurologique est très discret. Aucun signe objectif du côté des membres inférieurs ne vient souligner la présence de ses terribles douleurs : pas de troubles de la motilité, du tonus, de la sensibilité objective, de la réflectivité, ni des fonctions sphinctériennes. Fond d'œil normal. On note seulement :

a) Une paralysie du VI droit ;

b) Une hypoesthésie marquée aux 3 modes de la sensibilité superficielle dans le territoire de l'ophtalmique droit ;

c) Une aréflexie cornéenne droite ;

d) Une baisse considérable de l'acuité visuelle de l'œil droit.

L'examen clinique de la colonne vertébrale est complètement négatif.

Les radiographies du crâne et du *rachis* pratiquées fin Septembre par M. Chaignot (Gien) *s'avèrent tout à fait normales* (fig. 1).

L'examen clinique splanchnique ne met en évidence aucune lésion appréciable.

Devant *cette affection à double foyer,* haut et bas situé, on pense à un état phelgmasique neurotropique et un traitement au cyanure de mercure intra-veineux est institué.

Durant ce traitement pratiqué *pendant les quarante jours suivants,* on assiste à une amélioration passagère de la vision de l'œil droit qui se met ensuite à baisser rapidement pour aboutir *fin Octobre* à une amaurose complète de cet œil. Les douleurs lombaires et la sciatique gauche continuent à se manifester. La malade ressent en outre une faiblesse, compliquée de raideur, des 2 membres inférieurs qui la contraint à garder le lit. *L'état général s'altère de plus en plus* et l'amaigrissement s'accentue chaque jour.

La malade revient à Paris où elle est hospitalisée le *9 Novembre 1937* dans le service neuro-chirurgical de la Pitié. C'est la douleur lombo-sciatique avec l'amaigrissement cachectique qui domine la scène. Du côté des membres inférieurs la motilité volontaire demeure normale, les réflexes tendineux normaux. Extension de l'orteil à gauche. Sensibilité objective normale ; coordination normale. Rien aux membres supérieurs. La malade ne se plaint plus de la tête.

Du côté des paires craniennes l'hypoesthésie trigéminale droite persiste sans extension ni changement, de même que la paralysie du VI droit et l'anesthésie cornéenne droite. L'œil droit est devenu complètement aveugle avec abolition du réflexe photo-moteur direct (du fait de la cécité) et conservation du consensuel. L'explication de cette cécité complète et unilatérale est fourni par l'examen du fond d'œil qui montre un *épithélioma métastatique de la choroïde* (D[r] Hartmann). Nystagmus dans le regard latéral gauche.

La *radiographie du crâne* reste négative mais sur le cliché lombaire de face on voit une *troisième* lombaire *ostéoporotique* avec aréoles d'infiltration dans le spondyle dont un des bords est encoché ; le corps vertébral commence à s'aplatir en galette.

L'effondrement vertébral est plus net encore sur le cliché de profil portant sur L_3 *avec intégrité des disques sus- et sous-jacents* (voir fig. 2 et 3).

La recherche du foyer primitif s'imposait. Certains antécédents *d'anorexie plus ou moins élective* ayant débuté il y a deux ou trois ans et s'étant considérablement aggravée ces temps derniers (sans vomissements ni hémorragies) orientèrent d'abord vers le tractus gastro-intestinal ; l'exploration radiologique minutieuse fut complètement négative (rectum compris). Foie normal ; aucun subictère. Organes génitaux normaux, ménopause depuis six ans, aucune perte depuis. Seins et corps thyroïde normaux. Poumons normaux cliniquement et radiologiquement. Cœur normal. Tension artérielle 11 et 7.

Toutes les réactions sérologiques sont normales.

Pas d'antécédents familiaux ; a 5 frères bien portants et 4 filles superbes.

La malade quitte l'hôpital le 1[er] Décembre. Elle a survécu chez elle *trois mois et demi*. Le syndrome céphalique ne s'est pas développé et le mal de tête n'a pas réapparu. Elle a continué à souffrir de ses reins (véritablement cassée en deux) et de sa sciatique. Sans se paralyser des jambes, elle s'est cachectisée progressivement et a fait des escarres de décubitus. Le médecin qui l'a suivie n'a pas pu identifier par la clinique le néo primitif. Aucune hémorragie ré-

Fig. 1. — Intégrité absolue de la colonne lombaire et en particulier de L_3.

vélatrice; elle a eu seulement par intervalles des urines acajou.

*
* *

Une telle observation, incomplète par bien des points, n'est utilisable que pour mettre en lumière certains faits très précis et elle le permet avec certitude et clarté.

1° En présence d'une *affection nerveuse à foyers cliniques multiples et distants les uns des autres*, la première idée qui vient à l'esprit est celle d'inflammation plus ou moins disséminée du névraxe. Ce que l'on sait de la multiplicité des lésions néoplasiques secondaires prouve qu'il faut aussi songer à cette éventualité surtout lorsqu'il s'y adjoint un trouble considérable et progressif de l'état général, comme c'était le cas chez notre malade où le diagnostic s'est éclairé d'un seul coup par la constatation presque simultanée de la lésion vertébrale et de la lésion oculaire de même nature.

Fig. 2. — Aspect ostéoporotique typique de L_3. Cliché pris 40 jours après le précédent.

2° *La longue latence d'apparition des images radiologiques* mérite une attention toute spéciale. *Ce décalage des signes radiologiques par rapport aux signes cliniques*, décalage qui, spécialement long dans notre cas, s'est échelonné sur six mois, est une notion qui trouve son explication anatomique dans la précession des lésions de pachyméningite sur les lésions du tissu osseux spondylique lui-même. Avant donc d'avoir la signature radiologique de la néoplasie, il existe *une phase algique pure* durant laquelle le diagnostic ne peut être posé. Le problème se complique en pratique de *la variété des malades qui se présentent à nous*. Les uns souffrent déjà de leur néoplasie secondaire alors que le foyer primitif ne s'est pas révélé et on conçoit, en l'absence de signes radiologiques, la carence diagnostique locale. D'autres sont des cancéreux dont le foyer primitif a été identifié, extirpé ou traité par les agents physiques. Mais ici : ou bien la métastase s'est déclarée rapidement, dans les premières années qui suivent, et l'attention est immédiatement mise en éveil, ou bien — ce qui est d'ailleurs plus rare — la métastase a tellement tardé à se produire que les patients omettent parfois de faire état de leur accident primitif qu'il faut véritablement extirper de leur mémoire. Quelques-uns, enfin, ont bien été opérés à une époque de leur vie plus ou moins rapprochée, mais il n'a pas été pratiqué d'examen histologique des pièces enlevées et on ne leur a rien dit de précis sur ce qui avait été fait. On saisit, devant ces nombreux cas, l'embarras éprouvé par le médecin nouvellement consulté. C'est alors *qu'il recourt à la radiographie*. Si elle s'avère négative, il infirme le néo ou la métastase, parle d'algie banale, rhumatismale ou autre et met en œuvre, par exemple, la radiothérapie semi-pénétrante anti-algique. Devant la persistance des douleurs il fait, à quelques semaines ou mois de distance, de nouvelles radiographies qui donnent, cette fois, le vrai diagnostic. Mais il est alors souvent gêné — par crainte de réactions cutanées graves — pour instituer rapidement, en utilisant des champs d'introduction déjà sensibilisés, la seule méthode qui offre des chances de soulager de telles douleurs, c'est-à-dire la *radiothérapie profonde à fortes doses*.

On voit, par ce qui précède, la prudence dont il faut faire preuve chez un ancien cancéreux qui souffre, pour parler d'algie essentielle, en face de données radiologiques négatives. Il est plus opportun de faire une médication d'attente qui ne gênera pas ultérieurement et de multiplier les radios dans le temps, pour serrer de plus près le diagnostic véritable.

3° Le dernier point intéressant de notre observation l'est *du point de vue biologique* : c'est la *rapidité* avec laquelle la troisième vertèbre lombaire est passée de l'état de vertèbre radiologiquement normale à l'état de vertèbre cancéreuse typique.

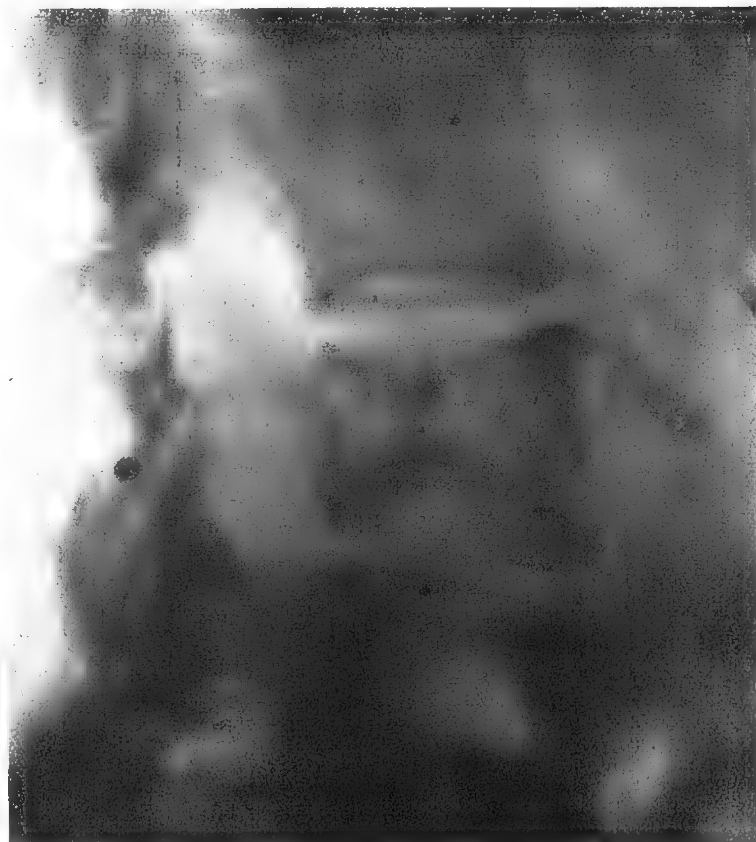


Fig. 3. — La radio de profil prise le même jour que celle de la figure 2 objective, mieux encore que la précédente, la lésion vertébrale.

Quarante jours au plus ont suffi à cette transformation.

Des points de vue clinique, pratique et biologique l'observation du cas précédent, schématique mais non point rare, soulevait à notre avis des commentaires qui méritaient d'être esquissés.

MISE EN ÉVIDENCE DE L'INTESTIN GRÊLE

PAR

UNE NOUVELLE TECHNIQUE RADIOLOGIQUE

PAR MM.

B. GHÉLEW et O. MENGIS

Jusqu'ici les diverses méthodes employées pour mettre en évidence l'intestin grêle n'ont pas donné de résultats satisfaisants.

Cet échec était dû avant tout à des difficultés d'ordre anatomique et physiologique, quelles qu'aient été les techniques tentées, y compris la technique allemande des doses fractionnées. On se heurte en effet au jeu pylorique et à ses variations durant l'évacuation gastrique. Celui-ci a pour conséquence de retarder beaucoup la traversée de la substance opacifiante, ce qui constitue en soi une grosse difficulté. En outre cette lenteur de progression borne ces méthodes à l'emploi des seules bouillies de Baryum, et exclut des substances opacifiantes modernes telles que l'Umbrator. On sait en effet que l'Umbrator demande à être transporté sur les parties à examiner, en peu de temps, au risque de précipiter, sans compter que le chimisme gastrique aurait pu déjà l'altérer.

Nous sommes partis de l'idée de nous libérer de cet obstacle que constitue le jeu pylorique, ce qui nous apportait du même coup la possibilité d'employer des substances telles que celles qu'on emploie avec avantage pour le gros intestin (Umbrator).

Il s'agissait donc de franchir le pylore et d'injecter directement dans l'intestin grêle une substance opaque, de manière continue. On pensait qu'un jet continu de liquide aurait le double avantage d'imprégner tout l'intestin grêle en peu de temps et de permettre de suivre le trajet parcouru par la substance opacifiante.

Nous n'avons pas atteint d'emblée une technique définitive, mais nous avons dû à plusieurs reprises modifier certaines de nos dispositions, et ce n'est qu'après une période d'essais et de tâtonnements que notre méthode a évolué vers une technique précise que nous exposons dans les lignes qui suivent. Nous reviendrons plus tard sur les difficultés que nous avons rencontrées au cours de nos essais, pensant que leur connaissance pourra être utile à ceux qui voudraient apporter à la méthode des modifications ou des améliorations.

Technique de l'examen radiologique de l'intestin grêle.

L'examen se pratique sur un malade maintenu à jeun, et auquel on a administré la veille, comme seule préparation, un laxatif (huile de ricin ou sels de magnésie). Si cette purge était restée sans effet, on donnerait, avant le début de l'examen, un lavement. Il est très important que le gros intestin soit rigoureusement vide.

On introduit la sonde duodénale, de diamètre extérieur égal à 5 mm., de diamètre d'orifice de 3 mm. On maintient l'extrémité extérieure de la sonde fermée par une pince de Kocher, pour éviter la pénétration d'air. Une fois la sonde bien engagée dans le duodénum (4 parties) sous contrôle radiologique, on injecte 30 gr. d'huile de ricin tiédie qu'on élimine entièrement de la sonde en chassant avec une seringue environ 30 cmc d'eau tiède. Puis on laisse le malade au repos pendant quarante-cinq minutes à une heure, selon la rapidité d'action de la purge et en tenant compte d'autre part de la susceptibilité du malade à l'égard de la sonde.

Le second temps consiste à aboucher à la sonde duodénale un tuyau terminé par un embout de verre. Ce tuyau est en communication avec un bock situé à une hauteur de 1 m. 50 au-dessus de la bouche du patient. Le bock contient 150 cmc d'oxyde de Thorium et 100 à 120 cmc d'eau (mélange tiédi). A ce moment, le malade est placé derrière l'écran, on ouvre les diverses pinces de Kocher et l'écoulement se fait librement et rapidement. Les malades éprouvent alors souvent une sensation pénible, nauséeuse, et ont des renvois. Il est recommandable d'en avertir le patient pour éviter qu'il ne rejette brusquement la sonde pendant un des accès de renvois. On recommande au malade de respirer lentement et profondément.

En général, après un laps de temps de cinq à six minutes, on voit l'oxyde de Thorium avancer très rapidement dans l'intestin grêle. Si l'image radioscopique paraît intéressante et bien visible quant aux premières parties de l'intestin, on peut prendre un cliché. Après dix à quinze minutes, on tire une seconde radiographie. C'est à ce moment, en effet, que le liquide doit avoir atteint l'iléon, ou même avoir franchi l'ampoule de Bauhin. On note toutefois assez souvent un arrêt prolongé du liquide dans l'iléon terminal, avant qu'il ne pénètre dans le cæcum.

Le malade peut recevoir l'injection dans la position debout ou couchée. Nous préférons injecter dans la première position et ne coucher le malade qu'au moment voulu, c'est-à-dire pour la prise du cliché. Au moment de cette dernière, il faut demander au patient de retenir sa respiration et de rentrer autant que possible le ventre. Dans cette position abdomen creux, on obtient un étalement plus considérable des masses intestinales.

Si jusqu'à la fin de l'opération le malade se comporte bien et ne se montre pas trop fatigué, on peut encore insuffler par la sonde duodénale un peu d'air. Celui-ci se propage très rapidement dans l'intestin grêle et donne un meilleur dessin.

Comme nous l'avons dit plus haut, nous pensons qu'il sera utile, à ceux qui voudront employer, reprendre ou améliorer notre technique, de se faire une idée des difficultés que nous avons rencontrées au cours de nos essais, avant d'aboutir à une technique définitive.

Fig. 1. — Tr. Ch... Premier cliché pris 8 minutes après l'injection de thorium ; imprégnation de la première partie de l'intestin grêle.

Fig 2. — Tr. Ch... Second cliché pris 15 minutes après l'injection ; une grande partie du gros intestin est déjà visible (on aurait dû prendre plus tôt le 2e cliché).

Nous étions donc partis de l'idée d'adapter à l'intestin grêle la technique actuellement employée pour la mise en évidence du gros intestin (Umbrator). Il fallait, comme nous l'avons montré, pour réaliser ce projet, pouvoir se libérer du jeu pylorique, ce dernier constituant la grosse difficulté à laquelle se sont heurtées toutes les méthodes précédentes.

Nous procédions de la manière suivante, dans nos premières recherches. Le malade ne subissait aucune préparation préalable, mais restait à jeun. On introduisait la sonde classique d'Einhorn, aussi loin que possible dans le duodénum pour ne pas être gêné par l'antipéristaltisme, et éviter le reflux dans l'estomac. La quantité de liquide employée était de 1.200 à 1.400 cmc d'un mélange à parties égales d'oxyde de Thorium et d'eau. Le bock se trouvait à la hauteur de 1 m. 50 audessus de la bouche du patient. Après l'injection d'environ 1.000 cmc de liquide opacifiant, dans un laps de temps de cinq à sept minutes, on observait en radioscopie l'image suivante : seuls les premiers segments de l'intestin grêle avec leurs détails étaient visibles ; mais cette première partie se trouvant dilatée, il se faisait une superposition fâcheuse des images. Tout se passait comme si seule cette première portion était soumise à l'influence de la haute pression et du jet continu, la seconde n'étant pas touchée. C'est seulement plus tard que le liquide progressait dans cette dernière sous le seul effet du péristaltisme intestinal. On devait, en outre, à cette lenteur de progression la précipitation de l'Umbrator avant qu'il parvienne à l'iléon terminal, en sorte que l'image n'était pas satisfaisante. Nous avons pensé que la lenteur de la progression était conditionnée par la longueur de la sonde d'Einhorn, et par son débit trop faible, résultant de l'insuffisance de son diamètre d'ouverture. D'autre part, nous avions rencontré quelque difficulté à l'introduire, en raison de sa trop grande flexibilité. En effet, au contrôle radioscopique, on trouvait fréquemment la sonde, coudée, ou enroulée dans l'estomac.

La première modification de notre technique fut donc de remplacer la sonde d'Einhorn. Les essais montrèrent en effet qu'une sonde plus épaisse et plus rigide était plus facilement introduite dans le duodénum. Quant à la progression du liquide jusqu'à l'iléon, elle ne fut pas modifiée par ce changement. Par contre quelques malades se montrèrent incommodés (nausées et vomissements), sans doute par le choc de cette injection trop rapide d'une quantité de liquide importante.

Fig. 3. — N. L... Patiente ayant un abondant pannicule adipeux (pèse 80 kg., taille 1 m. 50). Nous avons obtenu une image entière de l'intestin grêle 10 minutes après l'injection de thorium, et même du côlon ascendant. Dans tous nos cas il s'agit de patients indemnes de lésions du tractus digestif.

A la suite de ces constatations, nous avons envisagé l'autre possibilité qui restait à notre disposition, celle d'agir sur le péristaltisme et de l'exalter. Dans ce but, nous avons dissous tout d'abord dans le liquide opacifiant 3 pilules de Roux. (Ce purgatif se prêtait particulièrement bien, parce qu'il ne produit pas de précipitation en présence de l'oxyde de Thorium, comme les sels de magnésie, par exemple ; d'autre part, il se mélange bien, propriété que n'a pas l'huile de ricin). Les résultats furent meilleurs, la vitesse de propagation du liquide à travers l'intestin grêle étant plus grande.

Encouragés par ces faits, nous avons recouru alors aux modifications suivantes :

1° Préparation du malade avant l'examen comme dans notre technique définitive; 2° introduction d'une substance physiologique, exaltant le péristaltisme, avant de procéder à l'examen à l'Umbrator (extrait de bile, 10 gr.). L'examen à l'Umbrator commençait une heure après l'injection : les résultats furent très mauvais. Dès les premiers 100 à 120 gr. d'Umbrator, le malade était sujet à des vomissements immédiats, et l'image était insuffisante, en raison d'une précipitation à l'Umbrator. Enfin, nous modifiâmes encore notre technique en faisant prendre au malade 30 gr. d'huile de ricin, et en le laissant une heure, avant de commencer l'examen par la méthode habituelle. Le résultat fut mauvais aussi : on trouvait encore une grande quantité d'huile de ricin dans l'estomac. Par contre, enfin, l'injection par la sonde de ces 30 gr. d'huile de ricin donna de bons résultats. Ajoutons encore l'essai de substitution à l'oxyde de Thorium, du Baryum colloïdal dilué. Mauvais résultat. Enfin nous aboutîmes à la technique définitive que nous avons exposée plus haut.

(Travail fait dans le Service Universitaire de Radiologie de l'Hôpital cantonal de Lausanne Prof. A. Rosselet.)

Fig. 4. — J. A... Premier cliché pris 5 minutes après l'injection de thorium et insufflation d'air à travers la sonde.

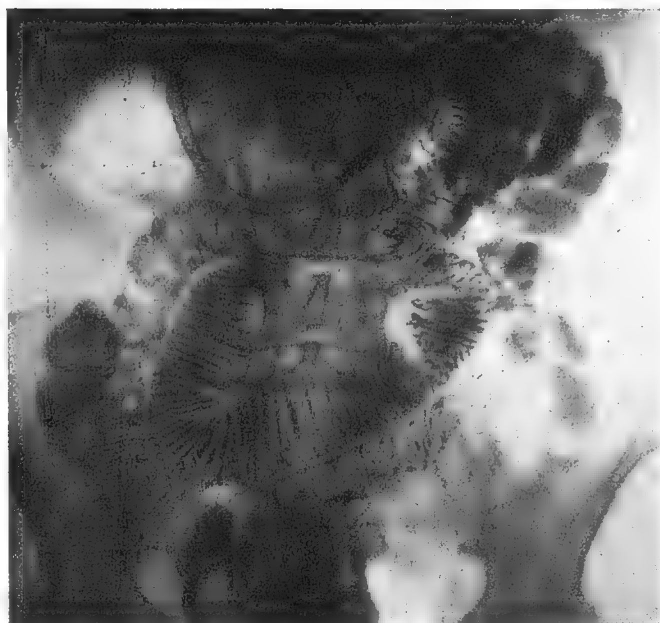


Fig. 5. — J. A... Second cliché pris après 10 minutes. Imprégnation du second segment de l'intestin grêle et du côlon ascendant.

LES DIVERTICULES DE L'ANGLE DUODÉNO-JÉJUNAL

PAR MM.

Charles PROUX et **Nguyen Dinh HOANG**

Si les diverticules duodénaux ne sont bien connus que depuis l'avènement de la radiologie, ceux de l'angle duodénojéjunal étaient encore considérés comme une rareté. En effet, dans la littérature on ne retrouve guère qu'une vingtaine de publications totalisant une trentaine de cas. Cependant en un an, cinq cas nouveaux sont venus enrichir notre statistique personnelle ; si on leur en adjoint deux autres cas qui nous ont été communiqués, on conviendra que cette anomalie sans être fréquente est loin d'être exceptionnelle. D'où vient cette subite floraison ? Sans aucun doute des procédés d'investigation radiologique chaque jour plus poussée et au premier rang desquels il faut placer les examens en série permettant d'individualiser et de préciser une image qui serait facilement passée inaperçue.

Si ces diverticules sont parfois découverts au hasard d'un examen radiologique ou nécropsique, bien souvent ils se révèlent par des manifestations douloureuses traduisant une complication et provoquant l'examen. Cependant, et l'un de nous insistait déjà sur ce point, il semble qu'ils soient plus rarement muets que ceux d'une autre localisation, sans doute à cause de leur siège, au niveau d'une coudure intestinale, dans le ligament de Treitz ou à son contact immédiat.

Leur symptomatologie, quand elle existe, extrêmement variable et tout à fait polymorphe, connait tous les degrés depuis les sensations les plus légères jusqu'aux crises les plus douloureuses. Le plus souvent, ces malades viennent consulter pour une longue histoire de vague dyspepsie, datant de plusieurs années, avec lourdeurs, éructations, douleurs imprécises dans leur siège et dans leurs caractères. Le médecin pense alors à une dyspepsie hypersthénique, sauf lorsque des crises douloureuses assez vives et relativement périodiques l'orientent vers un ulcus. Les signes fonctionnels peuvent aussi simuler une affection hépato-vésiculaire, diagnostic qu'étayera parfois une douleur dans la région sous-hépatique. Mais en réalité c'est tous les syndromes épigastriques qui peuvent être simulés par un diverticule car on a observé des hémorragies, des vomissements revêtant une allure de sténose, des ictères traduisant un retentissement hépato-vésiculaire, des troubles de la digestion (constipation et débâcles diarrhéiques) avec mauvaise assimilation. Aussi ces malades ne sont-ils jamais adressés au radiologiste pour leur affection, mais pour celle à laquelle les troubles subjectifs et les signes cliniques, si discrets soient-ils, ont pu faire penser, à moins qu'ils n'en aient fait penser à aucune et qu'il s'agisse d'un véritable « débrouillage radiologique ». Chez les cinq malades que nous avons examinés nous avons trouvé deux dyspeptiques dont l'affection revêtait chez l'un une forme nettement hypersthénique, deux présentaient des crises ulcéreuses atypiques et l'histoire du dernier orientait nettement vers une cholécystite.

Ces signes traduisent des poussées inflammatoires dues le plus souvent à la diverticulite venant atteindre un diverticule jusqu'alors muet, diverticulite que favorise la stase et la rétention prolongée, pendant plusieurs jours parfois, des matières alimentaires. C'est leur persistance qui est susceptible d'engendrer des phénomènes de péri-diverticulite plus ou moins étendus et qui sont à l'origine des douleurs persistantes. L'occlusion, la torsion, la perforation, l'ulcus diverticulaire sont beaucoup plus rares, mais on peut dire comme le prof. Grégoire que « tout diverticule qui révèle son existence est un diverticule compliqué ».

Fig. 1 (Observation I). — Aspect du diverticule en position debout (Cliché Service central d'E. R. de la Pitié).

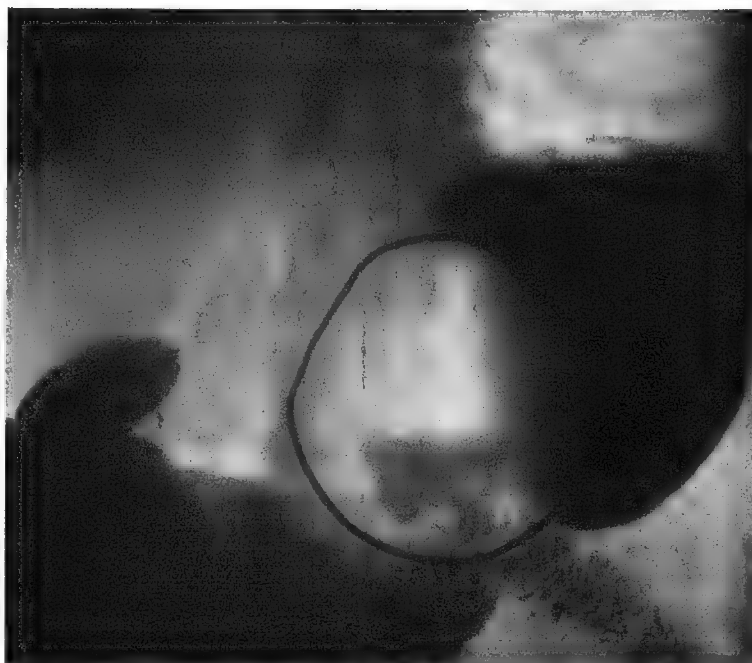


Fig. 2.

La traduction radiologique du diverticule est toujours une image par addition, c'est le plus souvent une petite tache arrondie, persistante, que l'on retrouve toujours semblable à elle-même sur des clichés successifs, ce qui permettra le diagnostic avec des contractions anormales. Cette discussion se pose d'ailleurs assez rarement au niveau de l'angle où les fausses images sont exceptionnelles. Le siège est très variable, parfois au niveau même de l'angle, le plus souvent très près sur l'un des deux versants, tantôt au-dessus, tantôt au-dessous.

Le volume est très variable, de la lentille à la noix. Les diverticules ayant cette dernière grosseur, fréquemment enflammés, possèdent souvent un niveau liquidien surmonté d'une bulle gazeuse (Obs. VII). Cependant le volume n'est pas toujours en rapport avec l'intensité des signes fonctionnels car nous avons vu de petits diverticules extrêmement douloureux alors que d'autres plus gros étaient parfaitement indolores et ce chez le même malade dans un cas de diverticulose étendue (Obs. II). Le contour est dans la règle régulier, les déformations, d'origine vraisemblablement extrinsèque, étant l'apanage des gros diverticules. L'importance du pédicule est également très variable; quoique fréquemment sessiles ils sont parfois réunis au duodénum par une zone rétrécie vers laquelle convergent régulièrement les plis muqueux, l'aspect est alors caractéristique et d'une bonne valeur diagnostique.

La douleur à la pression au niveau de l'image si elle est souvent retrouvée est malgré tout bien inconstante et n'a pas plus de valeur que dans les autres affections gastro-duodénales ; il est classique de dire qu'elle traduit une inflammation concomitante.

Une modalité d'examen sur laquelle on ne saurait trop insister est le très grand intérêt des examens répétés à plusieurs heures et même à plusieurs jours d'intervalle. La tache permanente, toujours identique à elle-même, est tout à fait caractéristique et prend une valeur quasi pathognomonique.

Les diverticules peuvent aussi passer inaperçus, soit par leur volume qui les différencie mal de l'aspect normal du duodénum, soit, et c'est le cas le plus fréquent, parce qu'ils sont masqués par l'image gastrique. Etant donné les lois de la fréquence, l'observateur est plutôt attiré vers la

région pyloro-duodénale et délaisse cet angle si souvent sans histoires. Il faut d'ailleurs reconnaître toute la difficulté des examens obliques et de profil où les petits accidents sont souvent invisibles. C'est ici que prendrait toute sa valeur un contrôle pratiqué quelques heures après, alors que l'estomac est vide et qui permettrait de retrouver la tache isolée, suspendue dans l'abdomen et sur laquelle nous nous sommes étendus plus haut. Enfin, le diverticule peut ne pas se remplir ; si cette éventualité se rencontre plutôt dans les diverticules muets, elle n'est pas exceptionnelle avec des diverticules enflammés qui sont ensuite retrouvés au cours d'une intervention. Ajoutons que l'inverse s'est produit, pour d'autres localisations il est vrai, et que le chirurgien n'a pu retrouver le diverticule, parfois énorme, qui se traduisait par des images radiologiques absolument typiques.

Le diagnostic différentiel se pose rarement, peu de lésions pouvant être simulées par cet accident ainsi localisé. La niche de Haudeck a pu prêter à confusion, et Brohée rapporte une observation où le diagnostic d'ulcus ayant ainsi été porté n'a pu être rectifié que de longs mois après, à la suite d'un examen radiologique particulièrement poussé. Cette méprise n'est d'ailleurs pas unique, et des observations semblables ont été publiées.

Le siège particulier de ces formations ne paraît pas influer sur leur pathogénie car l'origine congénitale semble la plus fréquente. Il existe aussi des diverticules de pulsion et de traction, ces derniers en rapport avec une périviscérite qu'il sera souvent difficile d'invoquer comme cause ou comme conséquence de la lésion. Les diverticules de pulsion constituent de véritables hernies de la muqueuse à travers la musculeuse. Leur mécanisme paraît assez logique lorsque l'on a assisté au passage rapide du bol duodénal, changeant brusquement de direction au niveau d'un angle de Treitz parfois très aigu ; ces « coups de bélier » répétés trouvent un point faible de la musculeuse et la lésion se constitue.

Mais là encore, le diverticule, quoique acquis, n'a pu se constituer que grâce à une prédisposition congénitale. Ajoutons que Horton et Selma-Miller, ayant trouvé dans de nombreux duodénums normaux des vestiges de pancréas entre la couche musculaire longitudinale et la couche circulaire, pensent que ces formations joueraient un rôle important dans la constitution de ces points faibles. Hypothèse que semble étayer l'observation de Gisbertz qui a retrouvé du tissu pancréatique au niveau d'un diverticule opéré de l'angle.

Fig. 3 (Observation III). — Aspect du diverticule 8 heures après l'ingestion de baryte (Cliché Drs Devois et Proux).

Observation I. — Mme C..., 47 ans. Souffre depuis huit ans de pesanteurs épigastriques surtout accusées après les repas et dans la position debout. Pas d'éructations ni de nausées.

Ces troubles surviennent par périodes de quelques jours et s'accompagnent d'une légère entérite. Les périodes d'accalmie sont d'une quinzaine de jours environ.

La malade n'a jamais présenté ni hématémèse ni mélæna.

Après une crise particulièrement vive en Novembre 1936, son médecin lui prescrit du bismuth qui calma rapidement les douleurs, mais depuis les troubles accusés sont devenus relativement permanents.

L'examen radiologique (Mai 1937) ne révèle, outre un estomac hypotonique (son bas-fond se trouvant à quatre travers de doigt au-dessous de la ligne des crêtes), qu'une image diverticulaire arrondie, nette, se projetant sur le bord gauche de L. III et réunie à l'angle de Treitz par un pédicule.

Observation II (MM. Hillemand et Le Camus). — Mme M..., 66 ans. Depuis des années se plaint de douleurs à type de brûlures dans la région épigastrique. Elles surviennent peu après les repas et se prolongent pendant quatre heures. S'il existe des périodes pendant lesquelles elle souffre moins, jamais elle n'observe de rémissions complètes. Elle n'a jamais eu de vomissements et ses selles n'ont jamais été noires sauf pendant les périodes où elle prenait du bismuth ou d'autres pansements gastriques, dans l'espoir d'obtenir un soulagement de ses douleurs, sans grand succès d'ailleurs.

L'examen radiologique (10 Octobre 1937) montre un énorme diverticule de l'angle de Treitz avec niveau liquidien et un diverticule plus petit de la région sous-cardiaque. Ce dernier était très douloureux à la palpation alors que celui de l'angle duodéno-jéjunal était pratiquement insensible. On ne trouve pas d'autres lésions gastro-duodénales.

Observation III. — Mme P..., 59 ans. Présente depuis plusieurs mois une sensation de gêne, de lourdeurs et de pesanteur au niveau du creux épigastrique et sous le rebord costal droit sans aucune irradiation nette. Ces signes apparaissent sans ho-

Fig. 4 (Observation III). — Image diverticulaire au cours de l'évacuation. Noter la convergence des plis au niveau du pédicule (Cliché Drs Devois et Proux).

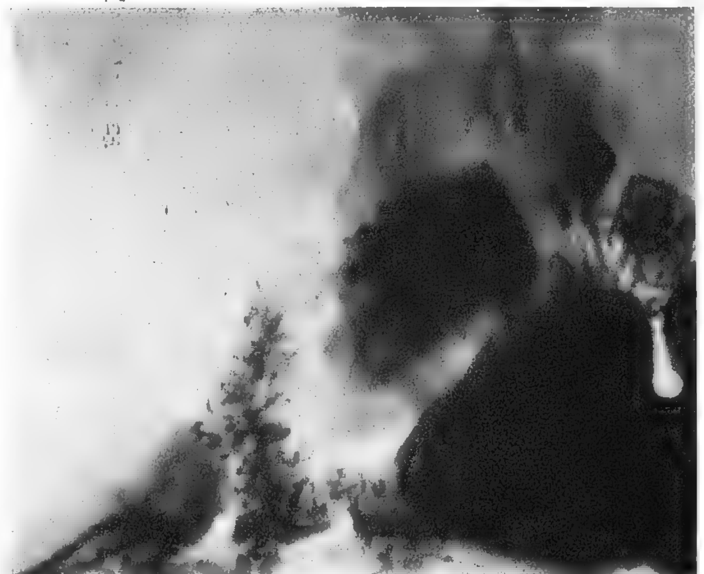


Fig. 5 (Observation IV). — Image diverticulaire du versant duodénal de l'angle (Cliché Dr Devois).

raire fixe mais sont surtout marqués le soir et accompagnés d'une céphalée fréquente et de nausées. L'anorexie est assez marquée. On n'a jamais observé de vomissements, d'hématémèses ou de mélæna. La constipation est opiniâtre avec cependant des débâcles diarrhétiques de plus en plus fréquentes.

Elle nous est adressée par son médecin qui pense à la possibilité d'une cholécystite.

L'examen radiologique (10 Mars 1936) nous montre une vésicule normalement injectée, de teinte parfaitement homogène et sans ombres calculeuses dans son voisinage. L'estomac présente un aspect normal et s'évacue bien. Dès le début des évacuations on voit apparaître une tache diverticulaire persistante sur le bord droit du pylore. Du volume d'une noisette, elle est vivement douloureuse à la palpation, la malade situe d'ailleurs en ce point le maximum de ses douleurs spontanées. L'étude des clichés montre qu'il s'agit d'un diverticule siégeant sur le segment initial du jéjunum, tout près de l'angle de Treitz. Un nouvel examen pratiqué huit heures après le premier montrait toujours l'image diverticulaire alors que la baryte avait entièrement quitté l'estomac et le grêle.

Observation IV (M. Pierson). — Mlle O..., venue consulter pour anorexie, amaigrissement et troubles dyspeptiques datant de plusieurs mois. Ils consistent surtout en douleurs abdominales de la région ombilicale irradiant à droite et jusqu'aux cuisses. Elle a l'impression, deux heures après les repas, que « sa digestion s'arrête » avec gonflement et pesanteur considérables. Elle ressent aussi des brûlures et des régurgitations acides surtout marquées si elle a pris la moindre quantité de vin. Les éructations sont fréquentes.

La malade présente une constipation marquée.

L'examen radiologique (10 Septembre 1937) montre outre une ptose gastrique et colique importante un diverticule siégeant sur le versant duodénal de l'angle. Il est petit et vivement sensible à la palpation sous écran. On note également une notable quantité de liquide d'hypersécrétion.

Observation V. — M. M..., 58 ans. Souffre depuis l'âge de 20 ans de la région épigastrique. Les douleurs sont à type de crampes, très violentes, irradiant dans la région lombaire gauche. Elles surviennent par périodes de trois à quatre semaines séparées par des intervalles de un à trois mois. Les crises douloureuses commencent environ une heure après les repas et s'accompagnent fréquemment de nausées et de renvois acides. Il a fait deux hématémèses, la première il y a deux ans et demi, et qui a nécessité deux transfusions, la seconde il y a trois mois environ. Ce malade qui est en même temps diabétique a maigri de 14 kilogrammes, et a vu ses douleurs devenir presque continues depuis six mois.

L'examen radiologique (Octobre 1937) montre un diverticule de la grosseur d'une petite orange siégeant au niveau de l'angle de Treitz. Ce diverticule présente aussi une niche typique sur son bord droit; malheureusement l'état précaire du malade n'a pas permis l'intervention qui aurait été particulièrement intéressante ici.

Observation VI (M. Lefèvre). — Mme H..., 30 ans, présente depuis 11 ans un syndrome ulcéreux net. D'abord soulagées par les traitements médicaux, ses crises deviennent de plus en plus fréquentes et continues. A l'examen radiologique (Mai 1937), on découvre un ulcus duodénal, un petit diverticule, du volume d'un haricot, sur le versant duodénal de l'angle.

Opérée simplement de son ulcus la malade est maintenant améliorée.

Fig. 6 (Observation VII). — Volumineux diverticule enflammé surmonté d'une bulle gazeuse (Cliché Service central d'E. R. Beaujon).

Observation VII. — Mme M..., 57 ans. Dyspepsie hyposthénique depuis de longues années, avec crises et phases intercalaires. Depuis plusieurs mois douleurs continuelles, avec amaigrissement important et anorexie. L'hypothèse de néo-gastrique est soulevée. Un examen radiologique est pratiqué le 12 Avril 1937 et révèle un énorme diverticule de l'angle, du volume d'une noix, avec niveau liquidien et bulle gazeuse vivement sensible à la palpation.

(Travail du Service Central d'Electro-Radiologie de l'Hôpital de la Pitié. Dr L. Delherm, chef de Service.)

BIBLIOGRAPHIE

Albrecht : Diverticule du duodénum. *Fortschr. a d. Geb. d. Röntgenstr.*, 1928, **38**, 605 ; Analyse in *Arch. des Mal. de l'app. digestif*, 1929, 527.

G. Barbacci : Sur le diagnostic des images diverticulaires de l'angle duodéno-jéjunal. *Radiologia Medica*, Avril 1934, n° 4, 428-433.

G Brohée : Un cas de diverticule soi-disant de la quatrième portion du duodénum. *Soc. belge de Gastro-Entérologie*, 30 Mai 1931 ; in *Arch. des Maladies de l'app. digestif*, 1931, 971-973.

J. Buclastein : Le duodéno-gramme appliqué à la démonstration d'un diverticule duodéno-jéjunal. *Amer. Journ. Surg.*, Octobre 1927, 340.

P. Carnot et M. Pereau : Volumineux diverticule duodénal de la quatrième portion, considérations radiologiques et anatomiques. *Soc. de Gastro-Entérologie*, n° 1224.

James T. Cases : Les diverticules du jéjuno-iléon. Comm. au *Ier Congrès international*, Londres, 1925.

J. Célice et Parrot-Manson : Les diverticules duodénaux. *La Presse Médicale*, 21 Août 1935.

Dillenseger : Trois cas de diverticules dits congénitaux du duodénum. *Bulletins et Mémoires de la Soc. de Radiol. méd. de France*, 1930, 28-32.

H. Gisbertz : Diverticules multiples de l'intestin grêle. *Arch. für klin. Chirurgie*, 15 Mai 1931, 314-322.

R.-A. Gutmann : *Les syndromes douloureux de la région épigastrique* (*Doin*, éditeur).

E.-L. Jenleinson : Diverticules de l'intestin grêle (duodénum). *Radiologie*, Février 1929, 100.

G. Lambret et H. Surmont : Un cas de diverticules multiples du jéjuno-iléon. Présentation des pièces opératoires. *Soc. de Gastro-Entérol. de Paris*, 11 Juin 1928.

J. D. Lawson : Diverticulose duodénale. *Amer. Journ. of Rœntgen.*, Novembre 1935.

Le Noir et Bariéty : Les diverticules du duodénum. *La Médecine*, Juillet 1934, 758.

Lepennetier et Buhler : Sur un cas de diverticule de l'angle duodéno-jéjunal. *Bull et Mém. de la Soc. de Radiol. méd. de France*, 1928, 235.

A. Lignières : Vaste diverticule de l'angle duodéno-jéjunal. *Bull. et Mém. de la Soc. de Radiol méd. de France*, 1931, 470.

Félix Maruani : Etude clinique et radiologique des diverticules congénitaux du duodénum. *Thèse de Paris*, 1928.

A. Meyer : Diverticulose duodénale. Etude radiologique de 31 ans. *Bull. et Mém. de la Soc. de Radiol. méd. de France*, 1934, 48-51.

Auguste Nemours : Les diverticules du tube digestif. *L'Année électroradiologique*, 1934-1935, **2**, 48-65 ; Diverticule de l'angle duodéno-jéjunal et diverticulose colique. *Soc. de Gastro-Entérol.*, séance du 6 Juillet 1936.

Franz Polgar : Image radiologique et valeur clinique des diverticules duodénaux. *Fortschr. auf der Gebiete der Rœntgen.*, 1927, 1220-1230.

Regnier : Diverticules multiples de l'intestin grêle. *Fortschr. a. d. Geb. d. Rœntgen.*, Décembre 1928.

E. Tengwall : Un cas de diverticules multiples du jéjunum. *Acta Chirurg. Medica*, 22 Mai 1931, 162.

Vasselle : Diverticule du jéjunum. *Soc. de Gastro-Entérologie de Paris*, séance du 13 Juin 1927.

A. Winteroll : Sur les diverticules du duodénum. *Klin. Woch.*, 1931, **1**, 701.

TRAVAUX ORIGINAUX

OBÉSITÉ ET PUBERTÉ

Par le Prof. **Pierre NOBÉCOURT**

On parle souvent des troubles de l'évolution pubérale chez les obèses et on déduit de cette opinion des théories pathogéniques et des conséquences thérapeutiques. « La suppression des sécrétions testiculaires et ovariennes, écrit Paul Le Gendre [1], est une cause d'engraissement... Le rôle des glandes sexuelles dans certaines obésités de l'enfance paraît incontestable. » D'après Georges Mouriquand [2], « la plupart des filles sont tardivement réglées ».

Le problème me paraît mériter d'être revisé. Il ne faut exagérer ni la fréquence ni l'importance des troubles de l'évolution pubérale chez les obèses.

Pour apporter des précisions, j'ai étudié la puberté chez 100 obèses, 50 garçons et 50 filles, âgés de 6 à 20 ans, dont j'ai analysé les tailles et la croissance staturale dans un autre mémoire [3]. Ces obèses n'ont pas été choisis suivant une idée préconçue; ils ont été pris au hasard parmi beaucoup d'autres.

Je vais envisager successivement les filles et les garçons.

I. — Filles.

Ma statistique porte sur 50 filles obèses : 27 ont été observées à la policlinique ou dans les salles de la *Clinique médicale des enfants*, 23 à ma consultation privée. La plus jeune a 6 ans 2 mois, la plus âgée 18 ans 4 mois. Quelques-unes ont été examinées à des âges différents ; elles figurent à plusieurs reprises.

Pour caractériser le début et les étapes de la puberté [4], j'inscris l'apparition et l'état de développement de la pilosité pubienne et de la pilosité axillaire, en utilisant la notation proposée par Paul Godin. Pilosité pubienne : $P^{0\text{-}1\text{-}2\text{-}3\text{-}4\text{-}5}$; pilosité axillaire : $A^{0\text{-}1\text{-}2\text{-}3\text{-}4\text{-}5}$.

Le *début de la puberté* est caractérisé par P^1A^0. L'*éclosion de la puberté* est précisée, avec P^2A^0 ou P^3A^1, par la *première menstruation*. Entre le début et l'éclosion est la *période initiale;* après celle-ci, la *période terminale* ; la première dure, en moyenne, une année; la seconde, deux années.

Je vais étudier :

1° Les signes de puberté présentés par les obèses à l'âge où elles ont été examinées ;

2° Les âges d'apparition des premières règles;

3° La puberté comparée chez les obèses et chez l'ensemble des filles ;

4° Les caractères de la menstruation chez les obèses.

Pour simplifier, je qualifie d'*impubères* les filles qui ne présentent aucun signe de puberté, de *pubères* celles qui en présentent des signes, quelle que soit l'étape que ceux-ci caractérisent.

1° Signes de puberté a l'âge où la fille a été examinée.

De 6 ans 2 mois à 9 ans 11 mois: 9 filles, toutes impubères.

De 10 *ans* à 10 *ans* 11 *mois:* 7 filles.

6 impubères ;
1 âgée de 10 ans 8 mois, avec P^2A^0, non réglée.

De 11 *ans à* 11 *ans* 11 *mois:* 7 filles.

6 impubères ;
1 âgée de 11 ans 10 mois, avec P^1A^0.

De 12 *ans à* 12 *ans* 11 *mois:* 12 filles.

4 impubères (12 ans, 12 ans 4 mois, 12 ans 5 mois, 12 ans 8 mois) ;
5 avec des signes de puberté, mais non réglées :
1 de 12 ans : $P^{0\text{-}1}A^0$;
1 de — 2 mois : P^1A^0 — P^3A^0 ;
1 de — 5 mois : P^4A^3 ;
1 de — 6 mois : P^2A^0.
3 réglées, ayant eu leurs premières menstruations :
2 vers 10 ans et demi ;
1 âgée de 12 ans 6 mois, avec P^3A^1, réglée quinze jours auparavant.

De 13 *ans à* 13 *ans* 11 *mois:* 9 filles.

1 âgée de 13 ans 1 mois, impubère ;
8 réglées, ayant eu leur première menstruation :
1 à 10 ans et demi ;
1 à 11 ans ;
1 à 12 ans ;
1 à 12 ans 5 mois ;
4 dans le courant de l'année :
1 à 13 ans 3 mois ;
1 à 13 ans 5 mois ;
1 à 13 ans 6 mois ;
1 à 13 ans 8 mois.

De 14 *ans à* 14 *ans* 11 *mois :* 5 filles, toutes pubères et réglées, ayant eu leurs premières menstruations :

3 à 11 ans, 11 ans et demi et dans le courant de la 12e année ;
1 à 12 ans ;
1 à 13 ans 9 mois.

A 15 *ans* 6 *mois:* une fille pubère, ayant eu sa première menstruation à 14 ans;

De 17 *ans à* 17 *ans* 11 *mois:* 3 filles pubères et réglées, ayant eu leur première menstruation :

1 à 11 ans et demi ;
1 à 12 ans et demi ;
1 à un âge non noté.

A 18 *ans* 4 *mois:* 1 fille pubère et réglée, ayant eu sa première menstruation à 13 ans et demi.

Somme toute : en ne tenant compte que des examens faits aux différents âges, on remarque que :

Avant 10 ans, toutes les obèses sont impubères;

Dans la onzième année, 1 obèse sur 7 présente un début de puberté;

Dans la douzième année, 1 obèse sur 7 présente un début de puberté;

Dans la treizième année, sur 12 obèses, 8 sont dans la période de la puberté et, parmi elles, 5 dans la phase initiale, 3 réglées;

Dans la quatorzième année, 8 obèses sur 9 sont réglées;

A partir de 14 ans, toutes les obèses sont réglées.

Pour fixer les idées, on peut calculer, dans chaque année d'âge, pour 100 obèses examinées, le nombre des impubères, des pubères, des réglées.

ANNÉES	NOMBRE		
	des impubères	des pubères	des réglées
Avant 10 ans. .	100	0	0
11e.	85,7	14,2	0
12e.	85,7	14,2	0
13e.	33,3	66,6	25,0
14e.	11,1	88,8	88,8
15e.	0	100,0	100,0

2° Age d'apparition des premières règles.

— Nous connaissons l'âge des premières règles pour 21 obèses, sur 45 âgées d'au moins 10 ans, ou plus exactement sur 44 car, pour une d'elles, nous ignorons l'âge de la première menstruation.

Pour calculer, dans chaque année d'âge, la proportion des obèses ayant leurs premières règles, il faut la comparer au nombre total des obèses ayant cet âge et un âge plus avancé.

On obtient ainsi un tableau où sont inscrits, pour chaque année d'âge, le nombre des obèses, le nombre de celles qui ont leurs premières règles et enfin le nombre de celles qui ont leurs premières règles pour 100 obèses.

ANNÉES	NOMBRE		
	des obèses	des 1res règles	des 1res règles p. 100 obèses
11e.	44	3	7,0
12e.	37	5	13,5
13e.	30	6	20,0
14e.	18	6	33,3
15e.	9	1	11,1

Avant 10 ans, aucune obèse n'est réglée ; à partir de 15 ans, toutes le sont.

Les obèses sont donc réglées de 10 à 15 ans; les premières menstruations surviennent par ordre décroissant de fréquence :

	NOMBRE des premières menstruations
Sur 100 obèses, dans la 14e année :	33,3.
Sur 100 obèses, dans la 13e année :	20,0.
Sur 100 obèses, dans la 12e année :	13,5.
Sur 100 obèses, dans la 15e année :	11,1.
Sur 100 obèses, dans la 11e année :	7,0.

D'autre part, sur 100 obèses réglées, les premières menstruations sont apparues :

Dans la 11e année, chez	14,2.
Dans la 12e année, chez	23,8.
Dans la 13e année, chez	28,5.
Dans la 14e année, chez	28,5.
Dans la 15e année, chez	4,7.
	99,7

Ce tableau complète le précédent. 100 obèses réglées ont leur première menstruation :

57,0 fois dans les 13e et 14e année ;
23,8 fois dans la 12e année ;
14,2 fois dans la 11e année ;
4,7 fois dans la 15e année.

1. Paul Le Gendre : L'orientation contemporaine sur l'obésité des enfants. *Comptes rendus de l'Association française de Pédiatrie. Premier Congrès de Pédiatrie de langue française*, Paris, 1913.

2. Georges Mouriquand : Les orientations cliniques, pathogéniques et thérapeutiques nouvelles de la question de l'obésité infantile. Le syndrome adiposo-génital de l'enfant. *Comptes rendus de l'Association française de Pédiatrie. Premier Congrès de Pédiatrie de langue française*, Paris, 1913.

3. P. Nobécourt : La taille des enfants et des jeunes gens obèses. *Gazette des Hôpitaux*, 8 Décembre 1937.

4. P. Nobécourt : *Clinique médicale des enfants. Troubles de la croissance, de la puberté, de la nutrition et des glandes endocrines (Masson et Cie)*, Paris, 1936. — Leçon VI. La puberté chez les filles (4 Mai 1935). — La puberté. Ses limites et ses étapes. Les variations des limites et des étapes de la puberté. *Feuillets médicaux (Maloine)*, Janvier 1937.

3° Comparaison de la puberté chez les filles obèses avec la puberté chez l'ensemble des filles. — D'une façon générale, chez les filles, la puberté *débute* à 12 ans ou pendant la treizième année, la *première menstruation* survient à 13 ans ou dans la quatorzième année, l'*achèvement* de la puberté est à 15 ans ou dans la seizième année.

Ces âges moyens des limites et des étapes de la puberté ne sont qu'un schéma. Dans la réalité, les âges de ces limites et de ces étapes sont très divers.

Je donne seulement les constatations que j'ai faites avec S.-B. Briskas et A. Abaza [5], relativement à l'âge de la première menstruation chez 811 filles non tuberculeuses de 10 à 18 ans, 408 hospitalisées à la *Clinique médicale des enfants* et 403 de ma clientèle privée. Elles ont été faites dans les mêmes conditions et avec la même méthode que pour les filles obèses.

Je résume les constatations dans les tableaux suivants :

Nombre des réglées pour 100 filles dans chaque année d'âge :

Années	
11e	2,0
12e	7,3
13e	18,4
14e	54,7
15e	88,6
16e	96,9
17e	99,5

Nombre des premières règles pour 100 filles dans chaque année d'âge :

Années		
11e	2,4	(sur 809 filles)
12e	5,5	(sur 707 filles)
13e	13,7	(sur 588 filles)
14e	43,8	(sur 422 filles)
15e	53,6	(sur 149 filles)
16e	37,9	(sur 29 filles)
17e	66,6	(sur 6 filles)

Il ne faut pas tenir compte des pourcentages dans les seizième et dix-septième années, car ils sont établis avec un nombre trop réduit de filles.

Nombre des premières règles, dans chaque année d'âge, pour 100 filles réglées de 10 à 18 ans.

Années	
11e	5,1
12e	9,2
13e	19,1
14e	43,8
15e	18,9
16e	2,8
17e	0,9
	99,8

La comparaison des tableaux dressés pour les filles obèses et de ceux dressés pour l'ensemble des filles, après exclusion des tuberculeuses, établit les faits suivants que je présente sous forme de tableaux.

Nombre de réglées pour 100 filles dans chaque année d'âge. — On remarque les écarts suivants dans les pourcentages, soit en faveur des obèses, soit en faveur des filles en général :

Années	Écarts en faveur	
	des obèses	des filles en général
11e	—	+ 98,0
12e	—	+ 98,0
13e	+ 6,6	—
14e	+ 34,1	—
15e	+ 11,4	—

Nombre des premières règles pour 100 filles dans chaque année d'âge. — On remarque les écarts suivants dans les pourcentages, soit en faveur des obèses, soit en faveur des filles en général.

Années	Nombre	
	des obèses	des filles en général
11e	+ 4,6	—
12e	+ 8,0	—
13e	+ 6,3	—
14e	—	+ 10,5
15e	—	+ 42,5

Nombre des premières règles, dans chaque année d'âge, pour 100 filles réglées de 10 à 18 ans. — On note les écarts suivants entre les pourcentages, soit en faveur des obèses, soit en faveur des filles en général.

Années	Écarts en faveur	
	des obèses	des filles en général
11e	+ 9,1	—
12e	+ 14,6	—
13e	+ 9,4	—
14e	—	+ 15,3
15e	—	+ 14,2

Somme toute :

Si on considère le groupe des filles obèses étudiées dans ce mémoire, on peut conclure :

Pendant les treizième, quatorzième et quinzième années, le pourcentage des obèses réglées est notablement supérieur au pourcentage des réglées dans l'ensemble des filles. Dans la quinzième année toutes les obèses sont réglées, tandis que 85,6 pour 100 des filles le sont.

Dans les onzième, douzième et treizième années, le pourcentage des obèses qui ont leurs premières règles est supérieur au pourcentage de l'ensemble des filles qui ont leurs premières règles ; dans les quatorzième et quinzième années, par contre, le pourcentage de l'ensemble des filles qui ont leurs premières règles est supérieur à l'autre.

Parmi les filles réglées, le pourcentage des obèses ayant leurs premières règles, dans les onzième, douzième et treizième années, est supérieur à celui des filles en général qui ont leurs premières règles à ces mêmes âges ; on constate l'inverse dans les quatorzième et quinzième années.

De l'ensemble de ces constatations on peut conclure qu'un nombre important de filles obèses a une puberté plus précoce que la moyenne des filles, mais l'époque de leur puberté reste dans les limites des variations physiologiques. Avant 10 ans, il n'y a pas d'obèses réglées ; à partir de 15 ans, toutes sont réglées.

4° Caractères des menstruations chez les obèses. — 21 obèses sont réglées.

9, soit 42,8 pour 100, ont des *menstruations normales*, comme rythme, durée, abondance ;

12, soit 57,1 pour 100, présentent des *troubles de la menstruation*.

Les *troubles du rythme menstruel* sont les plus fréquents. On les rencontre chez 9 obèses (42,8 pour 100 des obèses réglées, 75 pour 100 des obèses présentent des troubles de la menstruation). Ils revêtent des modalités diverses.

B. 3811. — Andrée F... [6]. Premières règles à 13 ans 5 mois ; souvent retards d'une semaine ; durée : cinq ou six jours. Vue à 13 ans 11 mois.

E. 110. — Armandine M... [7]. Premières règles à 12 ans. Puis deux périodes normales. Ensuite, menstruations tous les quarante jours environ. Vue à 14 ans 10 mois.

37.4790. — Geneviève B... Premières règles à 11 ans et demi. Puis menstruations irrégulières à des intervalles variant de quinze jours à un mois et demi. Règles durant huit jours, abondantes ; les premières ont été douloureuses. Vue à 14 ans 6 mois.

31.3836. — Rose D... Premières règles à 10 ans et demi. Menstruations irrégulières jusqu'à 11 ans et demi ; régulières ensuite. Vue à 12 ans 8 mois.

22.284. — Monique De S... Premières règles à 13 ans 9 mois : l'hémorragie dure huit jours, s'arrête huit jours, reprend pendant huit jours. Puis aménorrhée. Vue à 14 ans.

25.1968. — Marie F... Premières règles à 11 ans et demi. Arrêt de huit mois. Ensuite menstruations très irrégulières, assez abondantes, douloureuses. Vue à 17 ans 1 mois.

Polic. 2703. — Sylvie P... Premières règles à 10 ans et demi. Puis deux menstruations. Vue à 12 ans 1 mois.

36.4658. — Andrée G... Premières règles à 13 ans 3 mois : durent huit jours, peu abondantes. Deuxième menstruation dix-huit jours après la terminaison de la précédente. Troisième menstruation trente-deux jours après la terminaison de la précédente. Vue à 13 ans 6 mois.

Agnès C... [8]. Premières règles à 14 ans, peu abondantes, douloureuses. Deuxièmes règles, cinq mois après. Troisièmes règles, sept mois après. Ensuite menstruations irrégulières, peu abondantes, douloureuses. Vue à 15 ans et demi.

En même temps que les troubles du rythme, les menstruations peuvent être douloureuses et avoir une abondance moyenne, faible ou forte.

Dans certains cas, il s'agit de véritables ménorragies : 2 cas.

B. 4082. — Ida K... A 12 ans 6 mois, premières règles très abondantes.

B. 5079. — Jeanne Le B... Premières règles à 11 ans. Règles très abondantes. Vue à 13 ans 6 mois.

Parfois, au contraire, les menstruations sont très faibles : 1 cas.

25.1776. — Yvonne M... Premières règles à 12 ans et demi. Menstruations tous les mois, durant environ une heure. Vue à 17 ans 10 mois.

Enfin, une obèse (B. 5662), R... Germaine, examinée à 11 ans, n'a aucun signe de puberté (P⁰A⁰). Cependant elle aurait eu deux hémorragies génitales à 10 ans 8 mois et 10 ans 11 mois. Il est probable qu'il ne s'agit pas de menstruations.

Les obèses présentent donc souvent des troubles de la menstruation à la période de la puberté. Mais ces troubles ne leur appartiennent

5. P. Nobécourt, S.-B. Briskas et A. Abaza : Rapports entre la tuberculose extra-génitale et l'âge de la première menstruation. *Le Progrès médical*, 18 Juillet 1936.

6. P. Nobécourt : Obésité simple des filles à la période pubertaire. *Le Concours médical*, 22 Novembre 1931.

7. P. Nobécourt : *Clinique médicale des enfants. Troubles de la nutrition et de la croissance* (Masson et Cie), 1926. — Leçon X. *Des obésités non endocriniennes chez les enfants* (15 Mars 1924), 189.

8. P. Nobécourt : *Clinique médicale des enfants. Troubles de la nutrition et de la croissance* (Masson et Cie), 1926. Leçon II : *L'hypothyroïdie de la puberté* (Août 1919).

pas en propre. Ils s'observent fréquemment à cette période, même en l'absence de tout facteur pathologique appréciable.

II. — Garçons.

Ma statistique porte sur 50 garçons obèses : 27 ont été observés à la policlinique ou dans les salles de la *Clinique Médicale des enfants*, 23 à ma consultation privée. Leur nombre est réduit à 46, car, pour 4, les signes de la puberté n'ont pas été notés. Le plus jeune a 6 ans 11 mois, le plus âgé 20 ans 4 mois. Quelques-uns ont été examinés à des âges différents ; ils figurent à plusieurs reprises.

Pour caractériser le début et les étapes de la puberté, j'inscris la pilosité pubienne et la pilosité axillaire, en utilisant la notation de Paul Godin. Pour préciser l'éclosion de la puberté, il n'y a pas de phénomène facile à constater, comparable à la première menstruation.

Le *début de la puberté* est caractérisé par $P^{1}A^{0}$, l'*éclosion de la puberté* par $P^{3}A^{1}$ et par la mue de la voix. Entre le début et l'éclosion est la *phase initiale*, qui dure, en moyenne, une année ; après l'éclosion est la *phase terminale*, qui dure environ deux années.

Je vais exposer :

1° Les signes de puberté constatés à l'âge où l'obèse est examiné ;

2° L'évolution de la puberté chez quelques obèses ;

3° La proportion des obèses pubères dans chaque année d'âge ;

4° La comparaison de la puberté chez les garçons obèses avec la puberté chez l'ensemble des garçons.

Comme pour les filles, je qualifie d'*impubères* les garçons qui ne présentent aucun signe de puberté, de *pubères*, ceux qui en présentent des signes, quelle que soit l'étape que ceux-ci caractérisent.

1° Signes de puberté constatés a l'age ou le garçon a été examiné.

De 6 *ans à* 10 *ans* 11 *mois:* tous les garçons sont impubères.

De 11 *ans à* 11 *ans* 11 *mois:* 11 garçons.

9 impubères ;
2 avec des signes de puberté :
- 1 de 11 ans 7 mois : $P^{0-1}A^{0-1}$;
- 1 de 11 ans 9 mois : $P^{0-1}A^{0}$.

De 12 *ans à* 12 *ans* 11 *mois:* 11 garçons.

10 impubères :
1 de 12 ans 7 mois, avec $P^{0-1}A^{0}$.

De 13 *ans à* 13 *ans* 11 *mois:* 13 garçons.

11 impubères ;
2 avec des signes de puberté :
- 1 de 13 ans 2 mois, avec $P^{2}A^{0}$ (à 11 ans 2 mois, il ne présentait aucun signe de puberté) ;
- 1 de 13 ans 5 mois, avec P^{0-1}-A^{0} (à 12 ans 2 mois, il ne présentait aucun signe de puberté).

De 14 *ans à* 14 *ans* 11 *mois:* 8 garçons.

5 impubères ;
3 avec des signes de puberté :
- 1 de 14 ans 1 mois, avec $P^{2}A^{1}$;
- 1 de 14 ans 3 mois, avec P^{4} ;
- 1 de 14 ans 8 mois avec $P^{0-1}A^{0}$.

De 15 *ans à* 15 *ans* 11 *mois:* 9 garçons.

3 impubères ;
6 avec des signes de puberté :
- 1 de 15 ans, avec $P^{2}A^{2}$ (à 14 ans 1 mois, début de la puberté) ;
- 1 de 15 ans 2 mois avec $P^{1}A^{0-1}$;
- 1 de 15 ans 6 mois avec P^{3} (à 14 ans 9 mois, pas de signes de puberté) ;
- 1 de 15 ans 9 mois, avec $P^{0-1}A^{0}$ (à 14 ans, pas de signes de puberté) ;
- 1 de 15 ans 10 mois, avec $P^{4}A^{1}$ (à 14 ans 8 mois, début de la puberté) ;
- 1 de 15 ans 11 mois, avec $P^{1}A^{0}$ (à 14 ans 10 mois, pas de signes de puberté).

De 16 *ans à* 16 *ans* 11 *mois:* 6 garçons.

1 de 16 ans 10 mois, impubère ;
5 avec des signes de puberté :
- 1 de 16 ans, avec puberté avancée (premiers signes à 15 ans 2 mois) ;
- 1 de 16 ans 1 mois, avec $P^{5}A^{4}$ (premiers signes à 14 ans 8 mois) ;
- 1 de 16 ans 3 mois, avec $P^{3}A^{3}$ (premiers signes à 14 ans 1 mois) ;
- 1 de 16 ans 6 mois avec $P^{4}A^{2}$ (P^{3} à 15 ans 6 mois) ;
- 1 de 16 ans 10 mois, avec $P^{4}A^{0}$ (premiers signes à 15 ans 9 mois).

De 17 *ans à* 17 *ans* 11 *mois:* 2 garçons.

1 impubère ;
1 de 17 ans 5 mois, avec $P^{5}A^{3}$.

De 18 *ans à* 18 *ans* 11 *mois:* 3 garçons.

1 impubère ;
2 avec des signes de puberté :
- 1 de 18 ans, avec $P^{3}A^{3}$;
- 1 de 18 ans 4 mois avec $P^{5}A^{5}$.

A 20 *ans:* 1 impubère.

Somme toute, en ne tenant compte que des garçons obèses examinés aux différents âges, on remarque que :

a) Avant 11 ans, tous sont impubères ; dans la douzième année, 2 sur 9, et, dans la treizième année, 1 sur 11, présentent un début de puberté.

b) Dans la quatorzième année, 2 sur 13 présentent soit un début de puberté, soit des signes un peu plus caractérisés de la phase initiale.

c) Dans la quinzième année, 3 sur 8 présentent des signes du début de la période initiale.

d) Dans la seizième année, 6 sur 9 présentent des signes du début ou de la période initiale.

e) Dans la dix-septième année, 5 sur 6 ont atteint ou dépassé l'éclosion de la puberté.

f) A partir de 17 ans, on ne trouve plus qu'un impubère qui est toujours le même [9].

2° Evolution de la puberté chez queques obèses. — Chez 6 des garçons obèses cités dans la statistique précédente, j'ai pu suivre l'évolution de la puberté.

23.1182. — Jean M... [10].

A 14 ans 10 mois : Puberté 0 ;
A 15 ans 11 mois : $P^{1}A^{0}$ (début de la puberté).

34.4352. — Léon S...

A 13 ans 10 mois : Puberté 0.
A 14 ans 1 mois et à 14 ans 5 mois : $P^{1}A^{1}$ (début de la puberté) ;
A 15 ans et à 15 ans 4 mois : $P^{2}A^{2}$; testicules grossissent ;
A 16 ans 3 mois : $P^{3}A^{3}$; testicules de volume normal ; pénis grossit.

Poli. 1207. — René P...

A 14 ans 8 mois : $P^{0-1}A^{0}$ (début de la puberté) ;
A 15 ans 4 mois : $P^{3}A^{0}$;
A 15 ans 10 mois : $P^{4}A^{1}$ (éclosion de la puberté) ;
A 16 ans 1 mois : Organes sexuels normaux.

23.1106. — Jean L...

A 14 ans 9 mois : Puberté 0 ;
A 15 ans 6 mois : $P^{3}A^{0}$ (phase initiale de la puberté) ;
A 16 ans 4 mois : $P^{4}A^{2}$; organes génitaux grossissent (éclosion de la puberté) ;
A 18 ans 4 mois : $P^{5}A^{5}$; testicules normaux ; pénis un peu petit.

23.1276. — Marcel R...

A 15 ans 2 mois : $P^{1}A^{0-1}$ (phase initiale de la puberté) ;
A 15 ans 7 mois : $P^{2}A^{1}$.

X.

A 15 ans 8 mois : $P^{0}A^{0}$;
A 15 ans 9 mois : $P^{0-1}A^{0}$ (début de la puberté) :
A 16 ans 1 mois : $P^{2}A^{0}$;
A 16 ans 10 mois : $P^{4}A^{0}$;
A 17 ans 3 mois : $P^{4}A^{1}$, mue de la voix (éclosion de la puberté) ;
A 17 ans 5 mois : $P^{5}A^{3}$; organes génitaux grossissent ;
A 17 ans 10 mois : Organes génitaux bien développés.

Chez ces garçons, la puberté a débuté :

2 fois à 14 ans et dans l. 15e année ;
4 fois à 15 ans et dans la 16e année.

Chez quatre d'entre eux, qui ont été observés pendant un temps suffisamment long, elle a évolué d'une façon régulière.

3° Proportion des obèses pubères dans chaque année d'age. — On ne peut pas établir cette proportion, en utilisant la méthode employée pour établir celle des obèses réglées et ayant leurs premières règles dans chaque année d'âge. Il n'existe pas, en effet, chez les garçons un point de repère précis comme la menstruation. Quand on constate à l'examen des signes de puberté, il est presque toujours impossible de préciser, par l'interrogatoire, quand ils ont commencé à apparaître.

Je me borne donc, en utilisant les données précédentes, à établir, pour chaque année d'âge, le nombre pour 100 des obèses impubères et des obèses entrés dans la période pubérale.

Pour 100 *obèses dans chaque année d'âge:*

Années	Nombre	
	des impubères	des pubères
12e	81,8	17,2
13e	90,9	9,0
14e	84,6	15,3
15e	62,5	37,5
16e	33,3	66,6
17e	16,6	83,3

Avant 11 ans, il n'y a pas de pubères. Pendant les douzième, treizième et quatorzième années, le pourcentage des pubères est faible. Pendant les quinzième, seizième et dix-septième années le pourcentage augmente graduellement. Après 18 ans, étant donné le petit nombre des obèses observés, le pourcentage est erroné.

Comparaison de la puberté chez les garçons obèses avec la puberté chez l'ensemble des garçons. — On admet généralement [11] que, chez les garçons, le *début de la puberté* est à 14 ans 1/2, l'*éclosion* à 15 ans 1/2, la *terminaison* à 17 ans 1/2.

Mais les limites et les étapes de la puberté présentent de grandes variations suivant les individus.

Pour Paul Godin [12] on peut parler de *puberté précoce quand* l'éclosion se produit avant 14 ans 1/2, de *puberté tardive*, quand elle se produit après 16 ans 1/2. La puberté tardive se rencontre « chez 21 pour 100 des adolescents du

9. P. Nobécourt : *Clinique médicale des enfants. Troubles de la croissance, de la puberté, de la nutrition et des glandes endocrines* (*Masson et Cie*), 1936. Leçon XIII. Sur un garçon présentant une forte hypotrophie staturale et une selle turcique très grande. Hypotrophie staturale et nanisme dits hypophysaires (16 Mars 1929). — Leçon XIV. Croissance staturale et taille dans les tumeurs de l'hypophyse (6 Juin 1931).

Histoire d'un garçon atteint de nanisme et d'infantilisme d'origine hypophysaire. *Volume di Scritti Medici in onore di R. Jemma* (*Ettore Sormani*), Turin, 1934.

10. P. Nobécourt : Les enfants trop petits. *L'Expansion scientifique française*, Paris, 1929, 123.

11. P. Nobécourt : La période pubertaire. *Journal des Praticiens*, Janvier 1928 ; *Feuillets médicaux* (*Maloine*), [*loc. cit.*].

12. Paul Godin : *Recherches anthropométriques sur la croissance des diverses parties du corps*, 2e édition, 1935 (*Amédée Legrand*), Paris.

sexe masculin » ; elle ne doit pas être interprétée comme un trouble pathologique.

Chez les élèves des écoles de Paris Laufer [13] a observé que la pilosité pubienne débute quelquefois dans les onzième et douzième années ; le plus souvent dans les treizième, quatorzième et quinzième années, avec un maximum dans la quatorzième ; parfois dans les seizième et dix-septième années. Quant à la pilosité axillaire, elle apparaît de la quatorzième à la dix-septième année, avec un maximum dans les quinzième et seizième. L'éclosion de la puberté survient dans 70 pour 100 des cas entre 14 et 16 ans.

Pour obtenir des données comparables à celles recueillies chez les garçons obèses, je donne les signes de puberté constatés chez les 50 derniers garçons de 11 à 18 ans (les obèses exclus) observés dans mon cabinet.

Douzième année (10 garçons) et *treizième année* (12 garçons). — Aucun symptôme de puberté.

Quatorzième année. — 12 garçons.

7 impubères.
5 avec des signes de puberté :
1 à 13 ans 2 mois : P^2A^0 ;
1 à 13 ans 7 mois : P^1A^0 ;
2 à 13 ans 9 mois : P^3A^0 — P^4A^2 ;
1 à 13 ans 11 mois : P^1A^0.

Quinzième année : 10 garçons.

3 impubères.
7 avec des signes de puberté :
1 à 14 ans : P^2A^0 ;
1 à 14 ans 4 mois : P^5A^0 ;
2 à 14 ans 5 mois : P^3A^1, P^5A^4 ;
1 à 14 ans 7 mois : P^5A^4 ;
1 à 14 ans 8 mois : P^2A^0 ;
1 à 14 ans 11 mois : P^3A^2.

Seizième année : 5 garçons.

1 impubère.
4 avec des signes de puberté :
1 à 15 ans : $P^{0-1}A^0$;
2 à 15 ans 7 mois : P^2A^{0-1}, P^3A^3 ;
1 à 15 ans 10 mois : P^4A^2.

Dix-septième année : 1 garçon de 16 ans 4 mois, avec P^5A^4.

On compte donc, dans chaque année d'âge, pour 100 garçons :

ANNÉES	IMPUBÈRES	PUBÈRES
12e	100	0
13e	100	0
14e	58,3	41,6
15e	30,0	70,0
16e	20,0	80.0
17e	0	100

Il convient de négliger la dix-septième année, qui ne comprend qu'un garçon. Dans les douzième et treizième années, tous les garçons sont impubères. Dans la quatorzième, il y a plus d'impubères que de pubères. A partir de la quinzième année, les pubères son plus nombreux que les impubères.

Dans chaque année d'âge, on trouve des étapes différentes de la puberté.

ANNÉES	PHASE initiale	ÉCLOSIONS	PHASE terminale
14e	4	—	1
15e	3	2	2
16e	2	—	2
17e	—	—	1

Comparons, dans chaque année d'âge, le nombre des pubères pour 100 obèses et celui des pubères pour 100 garçons non obèses.

13. Laufer : Recherches sur la puberté normale. *La Médecine scolaire*, 1er Décembre 1936, **25**, n° 10, 250.

Dans le tableau suivant, j'inscris les nombres indiquant les écarts entre les deux groupes ; le nombre indique l'excès en faveur soit des non obèses, soit des obèses.

ANNÉES	OBÈSES	NON OBÈSES
12e	+ 17,2	—
13e	+ 9,0	—
14e	—	+ 26,3
15e	—	+ 32,5
16e	—	+ 13,4

Ce tableau comparatif établit les *données suivantes :*

Dans les douzième et treizième années, un certain nombre d'obèses présentent des signes de puberté, tandis qu'aucun non obèse n'en présente : ces obèses semblent donc avoir une puberté un peu précoce ; ils sont tous au début ou à la phase initiale de la puberté.

Dans la quatorzième année, le nombre des non obèses pubères est supérieur de 26,3 à celui des obèses pubères ; mais le total des obèses pubères dans les douzième, treizième et quatorzième années (41,5) est le même que celui des non obèses pubères dans la quatorzième année (41,6) ; il ne paraît donc pas qu'on doive attacher une grande importance à la précocité de la puberté chez certains obèses.

Dans la quinzième année, le nombre des non obèses pubères n'est plus supérieur que de 32,5 à celui des obèses pubères.

Dans la seizième année, le nombre des non obèses pubères n'est plus supérieur que de 13,4 à celui des obèses pubères.

Nous avons constaté ci-dessus que dans la dix-septième année 83,3 pour 100 des obèses étaient pubères.

Il apparaît donc que les garçons obèses présentent des modalités de l'évolution pubérale un peu différentes des modalités de cette évolution chez les garçons non obèses, mais celles-ci, pour les motifs exposés au début de ce paragraphe, restent dans le cadre des variations physiologiques.

Conclusions.

A côté du type moyen, qu'on a l'habitude de considérer comme le type normal, l'évolution de la puberté, comme celle de la croissance staturale, présente, indépendamment de tout facteur pathologique, des modalités très diverses suivant les individus. Il faut tenir compte de cette diversité quand on veut apprécier des relations susceptibles d'exister entre certaines modalités et un état morbide déterminé.

L'étude de la puberté dans un groupe de garçons et de filles obèses, pris au hasard parmi beaucoup d'autres, autorise à conclure que la plupart de ces obèses présentent des évolutions pubérales qui ne diffèrent guère de celles des sujets qui ne sont pas obèses.

Les garçons obèses ont le plus souvent une évolution pubérale conforme à la moyenne, quelques-uns présentent une puberté soit à début précoce soit à début tardif, mais qui n'en a pas moins une évolution régulière. L'absence de puberté est l'exception : le seul malade du groupe, qui se soit trouvé dans ce cas, a un cranio-pharyngiome, ayant supprimé les fonctions du lobe antérieur de l'hypophyse et ayant, d'autre part, entraîné le nanisme.

Les filles obèses ont souvent un début de puberté et une première menstruation précoces ; aucune de celles rentrant dans le groupe étudié n'a présenté de puberté tardive ; un certain nombre a des troubles assez banaux de la menstruation.

Ces données nouvelles confirment l'opinion que j'ai émise dans ma leçon du 14 Mars 1931 sur *l'Obésité simple des filles à la période pubertaire* [14]. « Généralement la première menstruation survient à l'âge habituel, dans le courant de la quatorzième année. Les menstruations tantôt sont normales, tantôt sont irrégulières, avec des retards ou des avances ; elles sont plus ou moins abondantes. » Opinion que j'ai précisée, dans la suite, avec L. Lebée [15]. « L'évolution pubertaire s'effectue souvent à l'âge habituel et régulièrement, assez souvent, plutôt chez les filles que chez les garçons, elle est précoce... »

De son côté, Sotiros Briskas [16] a constaté, dans *l'obésité indépendante de toute lésion endocrinienne*, que « chez le garçon le développement génital est normal..., chez la fille, l'évolution pubertaire est normale. »

Il n'est pas question de soutenir que certains obèses ne puissent présenter des pubertés anormales, mais il s'agit alors de faits particuliers, qui demandent une étude spéciale, pour pouvoir être interprétés. Dans ces cas, comme je l'ai écrit avec L. Lebée, « l'obésité et l'insuffisance sexuelles peuvent être intriquées ; elles ne sont pas subordonnées ».

LE RÉGIME ÉQUILIBRÉ

par MM.

H. GÆHLINGER (Chatel-Guyon) et **Aug. BÉCART** (Paris)

Quelles que soient nos idées sur l'origine de la flore intestinale, nous sommes obligés de réserver une place importante aux microbes endogènes, qui se développent dans la lumière intestinale aux dépens des résidus alimentaires et dont le nombre et la variété augmentent considérablement à la faveur des insuffisances digestives ou des troubles du transit (stases). Pour certains aliments (celluloses), le grouillement microbien paraît indispensable pour parfaire les actes digestifs.

Il existe, dans les conditions normales, une flore obligée de l'intestin, dont l'élément prédominant semble être le colibacille, mais il n'en résulte pas que nous devons considérer comme souhaitables la surabondance et l'infinie variété microbienne.

Dans la prévention comme dans le traitement des affections intestinales, la diminution du nombre et de la virulence des microbes constitue une indication de première importance.

*
* *

La méthode antiseptique a connu une vogue assez longue ou plus exactement les divers antiseptiques ont connu des vogues successives, mais souvent éphémères.

Les ferments lactiques donnent des résultats incontestables dans certaines colites de putréfactions ; leurs indications vraies et durables sont cependant parfois assez limitées.

La vaccination par voie buccale dont nous fûmes parmi les premiers protagonistes est une méthode du plus haut intérêt ; nous avons

14. *Loc. cit.*
15. P. Nobécourt et L. Lebée : *Les états de surnutrition et les obésités*, in P. Nobécourt et L. Babonneix : *Traité de médecine des enfants* (*Masson et Cie*), 1934, **1**, 209.
16. Sotiros B. Briskas : Les obésités chez l'enfant. *Le Progrès médical*, 16 Janvier 1937, n° 3, 90.

insisté sur les précautions à observer pour en obtenir le plein résultat ; nous avons montré qu'il est indispensable de supprimer le parasitisme, de stimuler les insuffisances sécrétoires, d'éviter les traumatismes de la muqueuse, mais nous avons insisté surtout sur la nécessité de prescrire un régime sévère adapté aux constatations de l'examen coprologique.

*
* *

Cette importance du régime alimentaire dans les maladies digestives est connue depuis longtemps, mais appréciée de façons différentes. Les applications sont assez divergentes, non seulement d'une époque à l'autre, mais encore d'un médecin à l'autre.

Nous rappellerons pour mémoire la vogue du régime lacté, aujourd'hui honni, puis la faveur qui accueillit le régime des pâtes de Combes, faveur qui n'eut d'égale que le discrédit dans lequel il est tombé.

Il est cependant incontestable que ces régimes n'ont pu être acceptés et suivis par une clientèle nombreuse que parce qu'ils procuraient une amélioration notable et qu'il ne faut pas uniquement parler de mode du moment.

Actuellement, nous voyons des malades atteints d'affections intestinales en tous points semblables, traités les uns par un régime à nette prédominance cellulosique, les autres par une alimentation hydrocarbonée, obtenir les uns comme les autres un net amendement de leurs symptômes.

De tels faits sont, au premier abord, inexplicables et l'on a trop facilement la tentation de chercher la solution de l'amélioration obtenue dans une modification de l'état psychique du malade.

Nous pensons que ces améliorations acquises à la suite de régimes différents viennent surtout de la simplicité de l'alimentation, réduite à quelques éléments.

*
* *

Les espèces microbiennes intestinales se développent, se multiplient et s'exaltent en virulence dans le milieu nutritif constitué par les matériaux d'origine alimentaire, mais varient suivant la prédominance de telle ou telle alimentation. Une nourriture particulièrement riche en albuminoïdes et en peptones favorise le développement d'une flore de putréfactions tandis qu'une alimentation riche en glucides facilite la multiplication d'une flore de fermentations. Cette notion n'est d'ailleurs vraie que pour les cas simples puisque toute irritation prolongée de la muqueuse donne lieu à une sécrétion albumineuse réactionnelle, qui constitue un terrain de choix pour la croissance des microbes de putréfactions.

Toutes les surabondances alimentaires qui dépassent les possibilités digestives et toutes les insuffisances sécrétoires qui diminuent les possibilités d'assimilation augmentent les résidus et la pullulation microbienne.

A un terme opposé, la diète prolongée a, comme conséquence, de faire un intestin aseptique. Le régime lacté diminue l'importance de la flore microbienne.

La simplicité de la flore de l'intestin chez l'enfant nourri au sein, la diversité de celle de l'enfant nourri au biberon, l'apport considérable de germes nouveaux qui se produit après le sevrage montrent l'influence des variations alimentaires dans la diversité de la flore intestinale.

Il est donc permis d'affirmer que la variété extrême de notre flore intestinale dépend, en grande partie, de notre excessive variété alimentaire et il est possible d'admettre comme hypothèse de travail que, pour une part, l'augmentation du nombre des affections intestinales est la conséquence de la diversité croissante de l'alimentation.

*
* *

Les travaux sur la diététique ont montré la nécessité de la variété dans le choix des aliments, tant pour éviter les carences par avitaminose que pour apporter à notre organisme les acides aminés et les sels minéraux dont il a besoin pour assurer l'équilibre tissulaire. Ces notions sont classiques et universellement reconnues.

Cette notion n'est connue que d'une partie assez restreinte du public et l'on peut affirmer qu'elle n'a joué qu'un faible rôle dans l'évolution de l'alimentation actuelle. Les habitudes alimentaires dépendant de facteurs économiques, de la multiplicité des apports, parfois de la mode, mais aussi d'un élément nouveau qui est venu augmenter notre besoin de variété.

Il est assez banal de dire que nos contemporains connaissent de moins en moins la sensation de faim qui est le plus souvent remplacée par la sensation d'appétit.

Tandis que la faim est une « manifestation de l'inquiétude trophique », du besoin de renouveler les réserves nutritives, la sensation d'appétit n'est faite que pour une faible partie des nécessités du milieu interne, mais surtout d'un élément psychique complexe fait d'habitudes horaires, de rappel plus ou moins conscient des diverses sensations gustatives et olfactives. Le rythme auquel nous sommes soumis ne permet pas l'apparition de la faim, « la nourriture est ingérée à heures fixes et l'appétit répond plus à une habitude qu'à la faim » (A. Pi Sunner). Tandis que la faim est une impulsion vers un aliment quel qu'il soit, l'appétit se rapporte à telle ou telle variété d'aliments et se complaît dans la diversité.

Ces rappels de sensations agréables, qui provoquent l'appétit, présentent un réel intérêt dans la production de la sécrétion gastrique et même dans la genèse du principe intrinsèque de Castle (Suz. Dejust).

Dans les conditions actuelles de rythme alimentaire, l'uniformité du régime tend à supprimer la sensation d'appétit et c'est pour cette raison que nous cherchons de plus en plus à varier les incitations gustatives, non seulement d'un repas à l'autre, mais encore au cours d'un même repas.

*
* *

Gilbert Dreyfus et M. Lamotte, dans leur intéressant rapport au Congrès de l'Alimentation (1937), rappellent qu'à la suite de la Renaissance Italienne, les apports alimentaires nouveaux avaient compliqué les repas au point que divers édits royaux tentèrent de limiter les menus à « un mets et un entremets pour les repas ordinaires ».

Depuis cette époque, la variété alimentaire s'est accrue dans des proportions considérables et la notion de sa nécessité s'est implantée au point que la présence de cinq à six aliments différents dans un repas est assez habituelle (en comprenant les hors-d'œuvre, le ou les desserts).

Cette compréhension actuelle de la diététique normale présente théoriquement deux avantages : celui d'assurer les besoins tissulaires et celui d'entretenir l'équilibre minéral, mais elle aboutit au gaspillage et offre de nombreux inconvénients au point de vue digestif et intestinal.

Au point de vue gastrique, nous savons qu'un aliment isolé est digéré très rapidement. La multiplicité des apports alimentaires ralentit les processus digestifs et L. Meunier a montré ici même, de façon très précise, que l'addition de viande retarde la digestion et l'évacuation du repas de pommes de terre. C'est pour cette raison qu'il préconise les repas homogènes, composés d'une seule variété d'aliments.

De même, Van Lint (*Monde Médical*, 1934), se basant sur les recherches d'Effront (1926), a prouvé que la cellulose traverse le tube digestif sans être transformée, mais absorbe sur son passage une quantité importante de ferments digestifs. « Les aliments indispensables à notre nutrition, albumines, hydrates de carbone, graisses, sont ainsi moins bien imprégnés par les ferments, qui doivent les transformer en substances absorbables et assimilables. »

De là, le principe de ne pas mélanger les celluloses aux albumines et aux farineux, principe toujours respecté par les éleveurs de bétail qui séparent le repas d'avoine et le repas de foin, pour éviter les fermentations si dangereuses pour les mammifères.

Au point de vue intestinal, le grand nombre des aliments ingérés de natures différentes aboutit à la surpopulation microbienne, mais surtout entretient la variété de la flore intestinale, favorise le développement de la flore facultative par la constitution d'un milieu de culture aux apports sans cesse variés, permettant la pullulation de tous les microbes accessoires. De même que le sevrage succédant à l'alimentation au sein se traduit par l'apport considérable de nouveaux germes, de même l'infinie variété de l'alimentation actuelle aboutit à l'anarchie microbienne, à une absence d'équilibre et de stabilité de la flore microbienne.

Il est assez habituel de parler des processus d'antagonisme microbien et de considérer qu'en tout état de cause les bactéries intestinales se neutralisent les unes les autres par un combat incessant. Il est plus exact de parler de successions d'actions microbiennes suivant les variations du milieu et nous rappellerons que le colibacille, le plus important des microbes intestinaux, joue le rôle d'un ferment mixte qui fermente les sucres et attaque les peptones. Les constatations de la succession des fermentations et des putréfactions, vraies dans les conditions normales, ne le sont plus lorsqu'il y a pléthore de résidus, lorsque le milieu intestinal renferme en abondance des produits insuffisamment métabolisés.

Enfin, la question se pose de savoir si l'assimilation des vitamines ne souffre pas de la septicité du milieu intestinal. Les recherches récentes prouvent que les vitamines sont extrêmement sensibles aux processus chimiques et plus particulièrement aux processus d'oxydation. La notion des carences d'origine digestive semble très nettement établie et l'on sait qu'il est possible d'en observer les symptômes malgré l'administration d'un régime bien équilibré. Augier père et fils observent les symptômes de la sprue chez des malades ayant absorbé une alimentation variée et abondante et considèrent cette maladie comme un syndrome de carence d'origine intestinale. Les travaux de ces dernières années sur la vitamine C montrent combien elle est facilement détruite par les actions bactériennes.

*
* *

Nous savons combien est simple le régime alimentaire des peuples non civilisés. Il est axé autour d'un aliment principal qui est, suivant

les cas, le riz, le sorgho, le mil, le maïs, le manioc, l'igname, etc... Jusqu'ici, à notre connaissance du moins, on n'a jamais étudié sur place la flore intestinale des indigènes et il nous manque donc la confirmation principale de notre hypothèse.

Cependant les observations de quelques auteurs nous fournissent des arguments de première importance. Matignon avait remarqué que, malgré la présence de très nombreux parasites, les Chinois ne font pas d'appendicite. Un chirurgien anglais, ayant vécu plusieurs années sur les plateaux du Thibet et ayant pratiqué plus de 5.000 interventions, n'en relatait aucune pour appendicite ou pour ulcère d'estomac. Mêmes constatations en Nouvelle-Calédonie où les accidents appendiculaires, fréquents chez les Européens, sont pratiquement inexistants chez les indigènes. De même, Prado Tagle a constaté l'absence des troubles intestinaux ou appendiculaires chez les Araucaniens.

Il semble donc qu'en dehors des grandes endémies, malgré la constance du parasitisme, les infections intestinales et plus particulièrement l'appendicite soient plus rares chez les indigènes soumis à un régime simple, axé autour d'une céréale ou d'un farineux de base, que chez les Européens habitués souvent à une diversité alimentaire considérable.

Cependant cette uniformité alimentaire ne semble pas sans inconvénient. En dehors des troubles d'avitaminose que l'on peut supprimer assez facilement par quelques précautions diététiques, il semble que la fixité du régime diminue la vitalité générale et surtout la résistance aux troubles alimentaires. L'état intestinal resterait satisfaisant aussi longtemps que serait observé le régime ancestral, mais toute modification brusque de l'alimentation se traduirait par des troubles digestifs importants, exaltation de parasitisme latent et multiplication du microbisme intestinal.

Puisqu'il est classique de citer Hippocrate, rappelons qu'il avait écrit : « Il est facile de constater qu'un régime mauvais pour le boire et le manger, mais toujours le même, est ordinairement mieux supporté que s'il était tout à coup et notablement changé. »

Cette intolérance des races primitives à un changement brusque de régime alimentaire explique les mécomptes que nous avons subis lorsque nous avons voulu employer les indigènes de l'A. O. F. pour la construction du chemin de fer Congo-Océan, ceux qui furent observés plus récemment pour la construction de certains ports du nord de Madagascar.

Tous ceux qui ont dirigé des colonnes de troupes indigènes connaissent cette susceptibilité du noir aux changements de régime alors que les blancs n'en souffrent pas.

Comme le font remarquer M^me Randoin et M. Le Gallic, « ainsi s'expliquerait que certaines races, à diverses époques de leur histoire, ont pu faire la conquête du monde, tandis que d'autres, au contraire, n'ont jamais pu jouer un rôle important parce qu'elles sont trop étroitement tributaires d'un certain mode d'alimentation ».

Ici donc la tradition vient rejoindre l'expérience et nous rappelle le vieil adage : « Il faut apprendre à manger de tout. »

*
* *

Quoiqu'elle présente des inconvénients au point de vue de l'exaltation de la pullulation microbienne, il ne semble donc pas désirable de renoncer à une certaine diversité de l'alimentation, dont les travaux des physiologistes nous montrent l'importance, mais encore faudrait-il ne pas aboutir au désordre et à la satisfaction de tous les caprices.

Jusqu'à ces dernières années la variété alimentaire était moins dangereuse parce qu'elle se produisait autour d'un axe, le pain, qui restait l'aliment de base (Thiroux) et donnait une certaine fixité au terrain de culture intestinal et à la flore microbienne.

A l'heure actuelle, le pain a perdu nombre de ses qualités nutritives et de digestibilité, son gluten, ses diastases et ses sels minéraux. C'est pour cette raison que le public, souvent sur le conseil des médecins, a de plus en plus tendance à réduire la part du pain dans le régime journalier. Il a ainsi perdu son axe alimentaire traditionnel et a remplacé l'aliment de base par plusieurs autres, augmentant ainsi dans de grandes proportions la variété de son régime.

Il est permis d'espérer que la campagne que l'on mène en faveur du pain équilibré (Bruère) donnera un résultat, mais il ne semble pas que ce soit pour un avenir immédiat.

*
* *

En attendant cette éventualité, l'idéal semble résider dans une position intermédiaire entre la trop grande variété alimentaire de nos contemporains et l'uniformité monotone des non civilisés. Si intéressante soit la diversité, il n'est pas nécessaire de la réaliser totalement en une seule journée et encore moins en un seul repas. L'homme peut manger de tout, mais ce n'est pas une raison pour manger de tout à la fois.

La diminution de la variété a comme premier avantage de diminuer les excès d'alimentation. La quantité d'alimentation, lorsqu'elle dépasse les possibilités digestives, facilite l'enrichissement du milieu de culture intestinal et un des bons moyens d'avoir un intestin propre est de ne pas augmenter outre mesure la masse des résidus. Dans ce que nous avons écrit sur l'état intestinal favorable des indigènes, il est possible que la sous-alimentation dont ils sont souvent victimes joue un rôle pour enrayer la pullulation microbienne.

Cependant le régime préconisé par Meunier, celui des repas homogènes composés en principe d'une seule variété d'aliments, nous semble d'une application pratique assez difficile et nous donnons la préférence au régime de Van Lint qui est toujours réalisable et donne de très beaux résultats.

Par sa simplicité, il assure une meilleure digestion des aliments absorbés. Par sa variété, il évite toute carence. Enfin, il diminue dans de notables proportions la formation des produits toxiques.

Ce régime, basé sur les travaux d'Effront sur le pouvoir absorbant des pulpes végétales, est commandé par les deux prescriptions suivantes :

1° Empêcher la cellulose d'absorber les sucs digestifs pour laisser ceux-ci imprégner les autres aliments.

2° Mettre de la cellulose à la disposition des aliments mal digérés, des résidus, des toxines et des microbes qui encombrent l'intestin, pour éliminer tous ces agents pathogènes.

Les deux applications essentielles sont les suivantes :

1° Aux repas composés d'albumine, d'hydrates de carbone et graisses, ne prendre ni fruits, ni légumes (à midi de préférence).

2° Aux repas composés de fruits et de légumes, ne prendre aucun autre aliment (le soir de préférence).

Le premier repas, énergétique, est digéré par l'estomac et l'intestin grêle. Il ne fournit que très peu de résidus pour le gros intestin. L'absence de cellulose permet d'éviter l'action absorbante de cet aliment vis-à-vis des sucs digestifs et l'utilisation nutritive est donc meilleure.

Le second repas, exclusivement cellulosique, de faible valeur alimentaire, ne met pas en jeu les sécrétions digestives ou les absorbe « sans inconvénient puisque ces sucs digestifs n'ont pas d'aliment à transformer ». Mais la cellulose absorbe les toxines intestinales et les microbes (Effront), nettoie le tube digestif. Etant à l'état pur, sans enrobage par les farineux, elle favorise l'évacuation intestinale, beaucoup mieux que peut le faire un magma collant de celluloses, de dextrines et de peptones. Ce repas est destiné à être digéré uniquement dans le gros intestin.

Il est incontestable que ce régime alimentaire est très facilement accepté par les malades et leur rend les plus grands services par sa digestibilité, par la désintoxication qu'il procure et par la régularisation des fonctions intestinales.

Le repas de midi composé uniquement d'aliments assimilables est digéré totalement dans l'intervalle des deux repas.

La précaution de prendre les celluloses au repas du soir laisse aux légumes et aux fruits d'un cheminement plus long toute la période nocturne qui précède le petit déjeuner.

Ce régime convient très bien à la plupart de nos petits digestifs. Van Lint, considérant les pommes de terre comme un aliment à large prédominance aqueuse, en permet l'absorption au cours du repas cellulosique. Nous ne partageons pas son opinion et réservons les pommes de terre pour le repas de midi.

Dans les intoxications plus intenses et notamment dans les grandes stases cæcales, il faut recourir à des régimes plus restrictifs et, comme l'a montré Goiffon, éviter de remplir, par de nouvelles celluloses, un cæcum qui se vide déjà difficilement. La notion du coefficient d'encombrement intestinal intervient alors et la constatation d'une irritation forte de la muqueuse nous conduit à mettre le plus possible au repos un intestin que nous devons décongestionner et cicatriser. De toute façon, les modalités du régime doivent être réglées en prenant comme base les résultats des examens coprologiques.

A mesure que l'amélioration se produira, on reviendra progressivement au régime de Van Lint, qui réalise à nos yeux la diététique logique des débiles digestifs, intestinaux et hépatiques.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

15 Mars 1938.

Présentation d'ouvrages. — M. **Pouchet** présente un ouvrage de M. **J. Bell**: *La thérapeutique dinitrée.*

M. **Achard** présente un ouvrage de M. **B. Varela Fuentes** : *Acidosisy alcalosis en la clinica.*

Discussion du rapport de M. Henri Labbé sur un projet de décret relatif à la réglementation et à la vente des jus de fruits (voir le compte rendu de la séance du 1er Mars). — M. **Pouchet** se rallie aux conclusions de M. H. Labbé; un antiseptique en apparence inoffensif ne tarde pas à déterminer des incidents ou même des accidents plus ou moins graves; il faut interdire absolument l'emploi des antiseptiques, quelle qu'en soit la nature.

— M. **H. Martel** estime qu'il n'y a pas à retenir la demande d'une tolérance de 200 milligr. d'anhydride sulfureux par hectolitre pour stabiliser certains jus sous prétexte que cette pratique est admise pour les vins; de telles tolérances ont d'autant moins de raisons d'être que la vitamine C des jus est détruite par les bisulfites alcalins. Les règlements actuels et les tolérances admises en matière d'aliments travaillés sont déjà beaucoup trop dangereux pour que l'Académie autorise l'anhydride sulfureux alors que l'on dispose de procédés physiques suffisants de stabilisation; on n'a que trop tendance à augmenter les tolérances et il n'est pas prouvé qu'elles procurent des produits meilleurs.

— M. **Tanon** approuve les conclusions du rapport.

— Le rapport est adopté par l'Académie.

Le métabolisme basal des enfants porteurs de goitre. — MM. **Mouriquand, J. Enselme** et Mme **Enselme**, sur 50 enfants porteurs de goitre (dont 43 filles), ont trouvé le métabolisme basal normal dans 17 cas, augmenté dans 20 et diminué dans 13. L'augmentation était inférieure à +10 pour 100 dans 5 cas, à +20 pour 100 dans 9 cas; dans ces cas, le rôle de l'émotivité et de l'hypersympathicotonie pouvait être envisagé; dans les 6 derniers, l'augmentation était indiscutable et la symptomatologie hyperthyroïdienne nette.

L'abaissement n'a pas dépassé — 30 pour 100; les enfants dont le métabolisme était abaissé avaient le visage bouffi et pâle, de la lenteur intellectuelle, mais ces signes étaient, en règle générale, assez discrets.

Comment enrayer la dénatalité ? — M. **Boverat** montre que la diminution de la natalité qui se poursuit en France depuis plus de 60 ans, a pris, au cours des dernières années, l'allure d'un véritable effondrement; discutant les causes de la dénatalité et les différents remèdes, il soumet à l'Académie le vœu suivant :

« L'Académie de Médecine attire l'attention des Pouvoirs publics et de la nation sur le danger mortel que l'effondrement de la natalité et le vieillissement de la population font courir à la France, et sur la nécessité d'une politique énergique et cohérente de natalité qui en découle.

« Estimant que les causes de la dénatalité sont à la fois d'ordre moral et d'ordre matériel, elle émet le vœu :

1° Que le pays soit averti de la gravité de sa situation démographique et des conséquences économiques, financières et militaires de la diminution accélérée du nombre des naissances ;

« 2° Qu'un appel soit fait à toutes les forces morales et spirituelles de la nation pour rendre à la jeunesse la confiance en la vie, le sens de la famille, pour faire comprendre aux jeunes ménages que c'est leur devoir et leur intérêt de peupler leur foyer;

« 3° Que la gravité des accidents immédiats et des troubles persistants que l'avortement criminel peut entraîner pour la santé de la femme soit largement signalée par le Ministère de la Santé publique, et que l'application énergique de la loi assure le châtiment sévère des professionnels de ce crime, qui déciment la natalité française;

« 4° Que soit réduit l'écart inadmissible qui sépare le niveau d'existence des pères et des mères de famille de celui des Français sans enfants à charge; que notamment les allocations familiales professionnelles constituent dorénavant une part importante de la rémunération du travail, et qu'elles soient étendues à toute la population, afin que l'enfant devienne une source d'aisance au lieu d'être une cause d'appauvrissement.

« 5° Que la loi des Assurances sociales soit modifiée de façon à assurer le minimum vital à la femme et aux enfants de l'assuré malade ou invalide.

« 6° Que la future loi sur la retraite des vieux travailleurs accorde une majoration de pension aux Français qui se sont privés pour élever des enfants, et que les retraites des ménages légitimes ne soient pas inférieures à celles des couples divorcés ou vivant en union libre, qui pourront cumuler deux pensions. »

— M. **Siredey** souligne la gravité des problèmes posés par la dénatalité.

Action des différentes radiations ultra-violettes sur l'œil. — MM. **A. Dognon** et **J. Mawas** ont recherché quelles étaient les réactions provoquées sur l'œil par les différents générateurs d'ultra-violets qui sont à la disposition du public; d'après des expériences faites sur des lapins et des rats, il semble que l'élimination presque totale des radiations inférieures à 2.800 Angstroms suffise à supprimer à peu près complètement les réactions inflammatoires de la cornée et de la conjonctive, bien que les radiations restantes soient capables de produire un léger érythème cutané chez l'homme et douées d'une activité antirachitique certaine; les intensités utilisées ont été très supérieures à celles qui répondent à l'usage courant (en dehors des applications strictement médicales); on peut conclure qu'un éclairage normal réalisé par des lampes à parois de verre Corex D ou Uviol ne présente pour l'œil aucun inconvénient apparent.

Election de deux correspondants nationaux dans la première division (Médecine). *Classement des Candidats.* — En première ligne : MM. **Péhu** (Lyon) et **Abadie** (Bordeaux). — En seconde ligne, *ex æquo* et par ordre alphabétique : MM. **Cottet** (Evian-les-Bains); **Euzières** (Montpellier); **Gallavardin** (Lyon); **Paillard** (Clermont-Ferrand); et **Pautrier** (Strasbourg). — *Adjoints par l'Académie:* MM. **Desbouis** (Caen); et **Pierret** (La Bourboule).

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

9 Mars 1938.

Tumeur bénigne de l'intestin grêle avec accidents d'invagination subaiguë. — MM. **R. Soupault** et **Jacques Dalsace**. Il s'agissait d'un polype intestinal ayant déterminé une occlusion subaiguë du jéjunum. Guérison par résection avec suture bout à bout.

A propos de l'invagination intestinale chez l'adulte. — M. **Bergeret**. Invagination à 5 cylindres de la partie moyenne du grêle chez un homme de 53 ans. Lipo-angiome polypeux. Guérison par résection de 1 m. 20 de grêle. L'auteur apporte 4 autres observations d'invagination intestinale chez l'adulte dont 3 n'avaient pas encore été publiées: deux d'invagination iléo-cæco-coliques et une invagination colo-colique.

Sténose de la troisième portion du duodénum coexistant avec un ulcère latent du duodénum. Duodéno-jéjunostomie. Résultat éloigné. — M. **J.-S. Magnaut**. M. **R. Soupault**, rapporteur. Une jeune femme de 28 ans est traitée pour ulcère. Au bout de 15 ans, le tableau se modifie et tous les caractères cliniques et radiologiques d'une sténose duodénale apparaissent. La duodéno-jéjunostomie améliore les troubles. Mais les signes d'ulcère persistent, malgré un traitement par la laristine. On peut se demander si les deux affections n'étaient pas indépendantes. En tous les cas, on a intérêt devant de tels cas à proposer la double intervention: gastro-entérostomie et duodéno-jéjunostomie en commençant tactiquement par la première. Actuellement, une gastrectomie large est la seule opération logique lorsqu'on a constitué au préalable une duodéno-jéjunostomie.

1° ***A propos des gastrectomies. Etude de 49 cas.*** — M. **Querneau** (Quimper).

2° ***Réflexions à propos des gastrectomies pour ulcère.*** — M. **R. Denis** (Mâcon). M. **J. Okinczyc**, rapporteur. M. Querneau a fait 49 gastrectomies dont 15 pour cancer avec mortalité de 20 pour 100 et 34 pour ulcères avec 3 pour 100 de mortalité. M. Denis a fait 130 gastrectomies pour lésions non cancéreuses, à froid, avec une mortalité de 2,5 pour 100. Dans l'ensemble, les interventions ont été faites sous anesthésie locale sauf dans 13 cas de M. Querneau où la générale a été associée au rectanol.

Presque toujours, la gastrectomie a été conduite de droite à gauche sans utilisation d'écraseur ni de clamps spéciaux et avec hémostase préventive de la sous-muqueuse. La nécessité d'un diagnostic précoce du cancer s'impose puisque, sur 44 cas de cancer gastrique, M. Querneau n'a pu faire la gastrectomie que 15 fois.

Deux fois, M. Querneau n'a pu faire qu'une gastrectomie en aval dans un ulcère haut situé de la petite courbure; cinq fois, il a procédé à une résection pour exclusion en amont de l'ulcère. Les résultats éloignés de M. Querneau se chiffrent par 77 pour 100 de bons contre 20 pour 100 de médiocres ou mauvais. M. Denis est intervenu par gastrectomie dans 64 cas d'ulcère de la petite courbure et dans 55 cas d'ulcère du duodénum; 52 fois sur 55 on a pu enlever l'ulcère duodénal même adhérent. Des réinterventions pour résection économique prouvent l'intérêt d'une gastrectomie large. La qualité des résultats éloignés prouve la supériorité de la gastrectomie dans le traitement chirurgical de l'ulcère.

A propos d'un cas de symphyse cardiaque, traitée par la thoracectomie précordiale (opération de Brauer). Résultat au bout de deux ans et demi. — M. **Antoine Basset**. Dans ce cas, il s'agissait d'une symphyse chez un malade à l'âge de 16 ans qui présentait des accidents infectieux graves avec atteinte péricardique. Devenu un infirme cardiaque avec signes d'insuffisance, le malade présente de l'infiltration nodulaire des deux poumons et des poussées fébriles intermittentes.

Le traitement médical devient inopérant et l'on se décide à faire un Brauer. Les suites opératoires proches et lointaines ne furent ni simples, ni régulières, mais malgré des incidents le malade a largement bénéficié de l'intervention.

L'auteur profite de cette observation pour passer en revue la question de la chirurgie du péricarde dans la symphyse cardiaque et donne une étude analytique des résultats.

Thoracectomie précordiale (opération de Brauer). — MM. **J.-C. Roux-Berger** et **Charlie Saloz**. Dans une insuffisance cardiaque de caractère irréductible avec symphyse phrénocostale bilatérale traitée avec insuccès par la médication tonicardiaque, l'opération de Brauer a libéré le cœur et a donné une amélioration fonctionnelle considérable, appréciable un an encore après l'intervention.

Sur les injections intra-utérines d'eau savonneuse. — MM. **J. Sénèque** et **A. Sicard** (Paris), **Carcassonne** et **Dor** (Marseille). Cette communication est basée sur des observations pour la plupart inédites. Un premier fait est acquis : l'in-

jection intra-utérine d'eau savonneuse peut ne provoquer aucun trouble grave et aboutir ou non au résultat recherché : l'avortement. Mais, bien souvent, et les auteurs en apportent un cas, l'évolution vers la grave hépato-néphrite peut se terminer par la mort malgré l'intervention.

Dans deux cas où la malade ne présentait qu'une température à 38° avec un léger ballonnement abdominal, l'évacuation de l'utérus a amené la guérison. Dans trois autres observations l'hystérectomie a entraîné la guérison. Toute la difficulté dans cette question réside dans le diagnostic précoce pour les cas de gravité intermédiaire. Il paraît logique de recourir d'abord au curage ou au curettage prudent quand l'utérus n'est pas évacué ; si l'état général ne s'améliore pas, il est préférable de ne pas attendre et d'intervenir sans tarder : on pourra ainsi diminuer le pourcentage élevé de mortalité. M. Sénèque pose ensuite la question de l'inconstance imprévisible des accidents graves après injection intra-utérine d'eau savonneuse. Une sérieuse expérimentation a été faite à la Faculté par M. Gross : ni la qualité, ni la quantité, ni le degré de concentration n'ont d'influence notable sur la nature et l'intensité des lésions. L'infarctus peut être reproduit en dehors de toute infection. L'injection d'eau savonneuse atteint le système capillaire et l'irrite. L'intensité du choc et l'extension des phénomènes vaso-moteurs sont limités par une réaction adrénalino sympathique. Chez un animal sensibilisé, l'injection savonneuse déclenche un infarctus plus important que chez un animal non préparé.

— M. **Pierre Mocquot**. Quand on explore un utérus par hystérographie, le liquide passe très facilement dans les vaisseaux.

— M. **Mondor**. Sur une vingtaine d'observations où l'étiologie d'infarctus fut enregistrée avec certitude, huit fois il n'y eut aucune complication grave.

Anévrysme artério-veineux traumatique des vaisseaux fémoraux. Quadruple ligature. Guérison. — M. **Antoine Basset**. Un homme de 24 ans est hospitalisé pour blessure par balle qui a pénétré dans la région fessière gauche et est ressortie dans le triangle de Scarpa juste au niveau des vaisseaux fémoraux à 8 centimètres sous l'arcade crurale. L'intervention immédiate ne découvre qu'un hématome banal de la gaine des vaisseaux fémoraux ; on voit ensuite se développer une très large infiltration inflammatoire des parties molles de la cuisse, accompagnée de très vives douleurs ; 25 jours plus tard, un souffle continu et le thrill sont révélateurs d'une communication artério-veineuse probablement due à la chute d'une escarre latérale de l'artère et de la veine. On a d'abord lutté médicalement contre l'élément inflammatoire. L'idée d'une artériographie fut abandonnée car le produit de contraste serait, pour la plus grande partie, passé dans la veine. L'existence d'une tuméfaction aussi volumineuse et inflammatoire obligeait à une quadruple ligature. On a dû lier en haut les vaisseaux iliaques externes et en bas les vaisseaux fémoraux à la partie basse du 1/3 moyen de la cuisse. Actuellement le blessé est guéri : signes d'anévrysme et douleurs ont complètement disparu. Il persiste seulement un petit souffle discret, purement systolique et une abolition du réflexe patellaire liée probablement à une perturbation vasculaire des nerfs mixtes à la suite de l'action sur le sympathique périfémoral.

— M. **Mauclaire** a observé une flexion permanente de la jambe sur la cuisse par myosite rétractile après excision et quadruple ligature d'un anévrysme artério-veineux fémoral.

— M. **Grégoire**. Le souffle systolique persistant est probablement dû à l'anévrysme artériel consécutif au traumatisme artériel. G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

12 Mars 1938.

Sur l'action cardio-vasculaire du phényl-1 amino-2 propane. — M. **Halpern** montre que le sulfate de phényl-1 amino-2 propane est une substance dont l'action hypertensive est marquée et durable. Son action vasomotrice porte avant tout sur les territoires vasculaires périphériques. Cette amine se rapproche par ses effets physiologiques des corps de la série d'éphédrine dont elle diffère cependant par certaines propriétés.

Sur le mécanisme de solubilisation ou de précipitation du cholestérol dans le sérum ou les liquides pathologiques (pouvoir cholestéréolytique). — M. **Jean Desbordes** pense que la solubilisation du cholestérol dans l'organisme est étroitement lié à la présence ou à l'absence de globuline, ainsi qu'au taux des sérines. Il pense que la plus grande partie du cholestérol existe à l'état de « complexe » associé à la combinaison « sérine/globuline », cette liaison se faisant vraisemblablement à partir des globulines, la sérine contribuant à la solubilisation. De la valeur absente du rapport sérine/globuline dépend la quantité de cholestérol solubilisée. Lorsque la valeur de ce rapport est normale, le sérum est en équilibre. Si les sérines diminuent et que les globulines augmentent, le pouvoir solubilisant devient moindre, du cholestérol est en excès, la solution en « sursaturation » ne demande qu'à précipiter (ascite à cristaux, pouvoir précipitant du sérum, etc.). Si les sérines augmentent aux dépens des globulines, le pouvoir solubilisant du complexe augmente et le liquide peut dissoudre un excès de cholestérol (pouvoir solubilisant). Ces faits paraissent particulièrement intéressants à étudier dans divers cas pathologiques, en particulier chez les cancéreux où l'on observe dans certains cas de tumeurs des variations intéressantes du pouvoir cholestérolytique, variations qui paraissent étroitement liées à l'amélioration ou à l'évolution de la tumeur.

Sensibilisation et prémunition de cobayes au moyen de bacilles tuberculeux aviaires morts, vis-à-vis de bacilles homologues vivants. — MM. **F. Van Deinse** et **R. Schwartz** ont vu qu'il est possible de prémunir des cobayes contre une inoculation intracardiaque de bacilles tuberculeux aviaires vivants, par des injections de bacilles aviaires homologues morts, du moins pour certaines cultures, à condition de ne pas dépasser certaine dose limite, qui serait à établir pour chaque souche individuelle. En dépassant cette dose, on provoque chez certains cobayes ainsi sensibilisés une mort rapide, dans les 24 heures, et ces animaux présentent alors à l'autopsie les mêmes lésions anatomiques et histologiques qu'on voit chez les témoins, seulement beaucoup plus intenses. Ce tableau anatomique se constitue en 24 heures.

Recherche de la choline chez les invertébrés. — Mme **A. Carayon-Gentil** et **J. Gautrelet** ont recherché la choline à l'aide d'un test biologique dans l'extrait acétonique de certains invertébrés, après acétylation ; ils n'ont trouvé une teneur suffisament marquée que chez les crustacés et surtout les vers. La réaction de Florence était presque toujours négative.

Prémunition antituberculeuse du cobaye par l'immunisation « concentrée » avec le BCG. — M. **M. R. Schwartz** démontre que dans la prémunition antituberculeuse du cobaye, des injections sous-cutanées de 0 milligr. 025 de BCG répétées 28 fois pendant 7 jours, soit au total 0 milligr. 7, se montrent plus efficaces que l'injection unique d'une quantité plus élevée de ces germes : 1 milligr.

Lorsque les 28 injections sous-cutanées de BCG sont faites en divers endroits de l'organisme, il semble que les animaux ainsi prémunis présentent une résistance légèrement supérieure à celle des cobayes qui ont reçu les mêmes injections toujours au même point.

Influence de l'administration de diastases tissulaires de surrénales sur la sensibilité des cobayes tuberculisés aux poisons sympatho- et parasympathomimétiques (adrénaline et pilocarpine). — MM. **F. Maignon** et **G. Roy** montrent que l'administration de diatases tissulaires de surrénales à des cobayes tuberculisés, augmente leur résistance à l'action toxique de l'adrénaline, mais n'exerce pas d'influence sur les effets toxiques de la pilocarpine. Tout se passe comme si la fonction antitoxique de la cortico-surrénale était surtout efficace vis-à-vis des poisons tuberculeux sympathomimétiques, qui, au dire de certains auteurs, seraient les plus importants.

Sur la sensibilisation de lapins par des macérations de tumeurs de rats. — MM. **Peyre** et **H. Moricourt**. Des macérations de tumeurs de rats dans l'eau physiologique sont réparties en 4 portions : 1° Une partie qui est filtrée sur bougie Chamberland L 1 ; 2° un précipité par l'acide chlorhydrique N/10 qui est redissous dans l'eau physiologique et neutralisé ; 3° la liqueur séparée du précipité ; 4° la macération totale.

Ces quatre liquides ajustés à p_H 7, sont injectés 6 jours de suite à des lapins mâles de 2 kilogr. à raison de 1 cmc d'une solution ramenée à 0,30 gr. d'albumines pour 1.000.

Le sang des lapins est prélevé 10 jours après la dernière injection et montre que la partie n'ayant pas précipité par HCl n'est ni sensibilisante, ni antigène *in vitro*, et qu'au contraire la partie précipitée par HCl est sensibilisante et antigène, mais plus spécifiquement que le jus total.

Enfin, la partie filtrée sur bougie L1, semble plus électivement sensibilisante et surtout donne des réactions plus franches vis-à-vis de l'antigène filtré, comme si cette filtration débarrassait de substances empêchantes. A. Escalier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

18 Mars 1938.

Le traitement du diabète sucré par l'insuline-protamine-zinc. — M. **R. Boulin** rapporte les résultats obtenus par lui dans le traitement de 40 diabétiques par l'insuline-protamine-zinc. Il conseille d'équilibrer d'abord le malade avec de l'insuline ordinaire, puis de substituer à celle-ci une dose moindre d'insuline-protamine-zinc, les trois-quarts environ, administrée le matin au réveil en une seule injection ; suivant le retentissement sur la glycémie et la glycosurie, cette dose de départ est ultérieurement modifiée. Sur 36 malades soumis à des injections quotidiennes d'I.P.Z., 5 seulement ne tirèrent aucun bénéfice de la substitution ; chez 31, par contre, bien que la dose d'insuline fût réduite aux trois-quarts, la glycosurie ne reparut pas ou diminua, la glycémie à jeun s'abaissa de 24 pour 100 en moyenne. Les seuls inconvénients furent représentés, dans 2 cas, par une céphalée violente ; dans 10 cas par des oscillations importantes, parfois même par de véritables effondrements de la glycémie, susceptibles de rendre impossible l'administration des doses nécessaires à la réduction totale de la glycosurie et de l'hyperglycémie ; dans 11 cas par des malaises hypoglycémiques le plus souvent nocturnes et sans gravité.

L'auteur conclut que l'I.P.Z. représente une étape importante dans l'amélioration de l'insulinothérapie, mais qu'elle doit être maniée avec prudence et sous contrôle fréquent de la glycémie, surtout à la phase initiale et lorsqu'on recourt à des doses atteignant ou dépassant 50 unités.

Sur un cas de myélite ourlienne. — MM. **A. Lemierre** et **M. Morin** rapportent l'observation d'un jeune homme de 19 ans qui, au 6e jour d'oreillons compliqués d'orchite, présenta les symptômes suivants : rétention d'urine, abolition de réflexes des 4 membres, signe de Babinski bilatéral. Pas de troubles cérébraux ; pas de phénomènes sensitifs ; pas de signes cliniques de méningite. Lymphocytose discrète sans hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien. La guérison a été complète en 10 jours.

Il s'est agi, semble-t-il, d'une localisation purement médullaire de l'infection ourlienne. Les auteurs n'ont relevé dans la littérature que 4 observations justiciables d'une telle interprétation. En général, ou bien les symptômes myélitiques coexistent avec ceux d'une encéphalite, ou bien il s'agit de troubles moteurs et sensitifs que l'on tend à interpréter comme des polynévrites.

Cependant on peut voir dans ce dernier ordre de faits apparaître une rétention d'urine. Il existe donc des formes de transition entre les myélites proprement dites et les cas considérés comme des polynévrites ourliennes.

Il est souvent difficile de désigner avec certi-

tude les lésions anatomiques dont dépendent les complications nerveuses des oreillons. Il est donc préférable d'englober ces dernières sous le nom de névraxie ourlienne.

Action de la splénectomie dans deux cas mortels d'intoxication benzolique. — MM. **André Cain, Roger Cattan** et **S. Hertz** rapportent deux cas d'hémopathie benzolique d'allure clinique très différente. Le premier concernait un purpura aigu hémorragique. La splénectomie fut tentée *in extremis* et fut suivie d'une amélioration nette des stigmates hématologiques. La mort survint cependant par hémorragie intrapéritonéale.

Le deuxième cas concernait un homme qui présenta pendant plus d'un an une anémie chronique hypoplastique hépato-résistante. Après échec de toutes les thérapeutiques, transfusions comprises, l'apparition d'un purpura hémorragique et l'aggravation constante de l'état général engagèrent les auteurs à faire pratiquer la splénectomie. La rate enlevée était le siège d'une forte réaction myéloïde qui contrastait avec les aspects hypoplastiques des médullogrammes. L'intervention n'empêcha pas la maladie de s'aggraver, mais elle fut suivie de l'apparition dans le sang circulant d'un nombre considérable d'hématies nucléées. La mort survint un mois après. Le foie, à l'autopsie, avait le même aspect que la rate.

Les auteurs discutent la nature de cette hémopathie. Ils rejettent l'idée d'une leucémie benzolique qui ne cadre guère avec l'aspect du médullogramme. Ils pensent qu'il s'agit plutôt d'une leucoérythroblastose réactionnelle chez un sujet dont la moelle osseuse avait été fonctionnellement détruite par le benzol.

L'apparition imprévue de l'érythroblastose sanguine après l'opération est aussi longuement discutés.

A propos des hémorragies persistantes après splénectomie. — MM. **Noël Fiessinger, M. Albeaux-Fernet** et **A. Varay** relatent l'observation d'une splénomégalie fibreuse, splénectomisée en 1927 pour des hémorragies gastriques. De 1927 à 1937, des hématémèses se produisirent à plusieurs reprises, malgré l'intégrité fonctionnelle du foie et l'absence d'ulcération gastrique. En 1937, on dut opérer cette malade pour une lithiase vésiculaire, elle succomba par une gastrorragie. L'étude anatomique montra l'absence de cirrhose et des lésions importantes de vascularite scléreuse des veines et même des artérioles gastriques. Cette sclérose vasculaire se retrouvait à un faible degré au niveau des espaces portes et à un degré plus marqué au niveau des reins. Les auteurs attribuent, en dehors de toute syphilis, cette sclérose vasculaire à une influence sclérosante des résorptions protidiques qui se sont produites pendant l'évolution de la réticulo-fibrose de la rate. Au début, les vaisseaux atteints ne réagissent que par leur fragilité, plus tard, ils réagissent par leur sclérose. Mais, après la splénectomie, cette sclérose peut persister et peut expliquer la répétition et l'importance des hémorragies gastriques.

Etude du fonctionnement rénal chez les cirrhotiques par la méthode de Rehberg. — MM. **Noël Fiessinger, A. Varay, A. Gajdos** et **E. Panayotopoulos** ont exploré, à l'aide de la méthode à la créatine, le fonctionnement de l'appareil rénal. On sait que le coefficient d'épuration sanguine pour la créatine exprime, d'une façon très fidèle, l'activité rénale. Chez 9 cirrhotiques, ce coefficient est nettement diminué, mais chez 5 cirrhotiques, il se montre normal, malgré l'existence d'un retard certain de l'élimination aqueuse. Ces constatations prouvent que dans le phénomène d'opsiurie on ne peut constamment invoquer un trouble du fonctionnement rénal.

— M. **Julien Marie** apportera bientôt les résultats qu'il a obtenus avec Seringe au moyen de la méthode de Rehberg chez les enfants.

L'histaminémie chez les cirrhotiques et dans les maladies hyperergiques. — MM. **Noël Fiessinger, A. Gajdos** et **E. Panayotopoulos,** en utilisant la méthode de dosage de Schwartz et Riegert par adsorption à la permutite, qui permet une approximation à 1 milligr. 6 par litre de sérum, observent, au cours des cirrhoses, un chiffre indosable d'histamine, tandis que, dans les maladies hyperergiques : urticaire, œdème de Quincke, asthme, on peut mettre en évidence la présence d'histamine en quantités importantes. Les auteurs en tirent un argument en faveur de l'histamine comme substance intermédiaire dans les hyperergies acquises.

Lévulosurie transitoire chez un nourrisson. — MM. **Robert Debré, Julien Marie, P. Seringe** et **Y. O. Merson** rapportent l'observation d'un nourrisson ayant présenté une lévulosurie passagère. Les urines présentaient les caractéristiques suivantes: réduction de la liqueur de Fehling, pouvoir rotatoire gauche, réaction de Legall négative, absence de furfurol, réaction de Selivanoff positive. La lévulosurie n'a pas dépassé 4 gr. 60 par litre. Cette lévulosurie fut observée au cours d'une infection cutanée représentée par des pyodermites profondes de la nuque et du dos, et alors que l'enfant était alimenté avec du lait condensé sucré. La disparition de la lévulosurie a coïncidé avec le changement de régime. 3 mois après, un régime très riche en saccharose et en fructose n'a pas fait réapparaître de lévulosurie.

Sur un cas de lévulosurie. — MM. **Julien Huber, J.-A. Lièvre,** M^me^ **Néret** et M. **E.-F. Illaire,** chez une enfant de 10 ans, atteinte de chorée molle, traitée par la pyrétothérapie (vaccin antichancrelleux), ont constaté fortuitement une lévulosurie qui paraissait indépendante de l'affection en cours. Décelée grâce à la polarimétrie, cette lévulosurie s'est montrée constante lorsqu'il y avait ingestion de sucre ; les épreuves de lévulosurie et de galactosurie provoquées montraient une élimination très analogue de ces deux sucres, tandis que le métabolisme du glycose était normal.

Les auteurs insistent sur l'importance pratique de ce trouble qui peut être pris pour une glycosurie et qui a même dû être confondu, faute de polarimétrie, avec le diabète rénal. Il semble s'agir d'une légère anomalie de fixation hépatique du lévulose.

— M. **Fiessinger** estime qu'il ne faut pas se presser de dire qu'il s'agit d'un trouble hépatique. Le lévulose, en effet, traverse l'organisme avec une très grande facilité ; le glycose est brûlé bien plus facilement que le lévulose et il semble être le sucre de consommation qui favorise la combustion des autres sucres moins assimilables.

— M. **Debré** croit que la lévulosurie est plus fréquente qu'on le pense, qu'elle soit associée ou non à la glycosurie.

Ostéo-périostite avec ankylose articulaire chez un nourrisson, éventuellement liée à une avitaminose C. — MM. **Robert Debré, Julien Marie** et **Ph. Seringe** ont observé une ostéo-périostite chez un nourrisson, qui relève vraisemblablement d'une avitaminose C. La maladie présentée par l'enfant évolua en trois phases:

Une première période d'une dizaine de jours, se traduisant par des crises convulsives, un signe de Chvostek, hypocalcémie très marquée (60 milligr. par litre), cet ensemble de signes permet d'affirmer un état spasmophilique avec troubles phospho-calciques. Une deuxième période d'une quarantaine de jours, caractérisée par une infection d'étiologie indéterminée, s'étant traduite par un syndrome toxique cholériforme, ayant nécessité deux instillations intraveineuses continues. Une longue période d'anorexie avec dénutrition progressive s'installa à la suite de la toxicose et aboutit, au 70e jour de l'hospitalisation, à la troisième période, caractérisée par une hypotrophie considérable, une apyrexie complète, un syndrome hémoragique et des manifestations ostéo-articulaires. Ces dernières consistent en lésions de périostite et de décalcification des os du coude gauche, et en lésions de décalcification avec aspect presque géodique de la partie supéro-interne de l'humérus droit.

Les auteurs discutent l'étiologie de ces lésions, repettent l'hérédo-syphilis osseuse, l'ostéo-arthrite infectieuse (guérison sans suppuration, lésion osseuse à distance du foyer infecté), et proposent d'interpréter ces ostéo-arthrites comme une manifestation d'avitaminose C, différentes totalement des lésions osseuses scorbutiques, et à rapprocher des faits expérimentaux observés chez le cobaye par M. Mouriquand. Sous l'influence de fortes doses de vitamine C (3.000 unités par jour), l'enfant a guéri complètement le foyer huméral, mais a conservé une ankylose du coude gauche.

— M. **Lesné,** qui suit cet enfant, dit qu'il est en train de guérir, et qu'il conserve une demi-ankylose du coude, mais sans lésions articulaires. Il n'a pas fait d'arthrite suppurée et il ne s'agit sûrement pas de syphilis. Deux diagnostics peuvent être discutés: foyer d'ostéomyélite, scorbut; mais si c'était du scorbut, les signes classiques devraient persister encore. Il semble s'agir de lésions dues à une carence mixte après régime alimentaire déséquilibré.

— M. **Cain** rapproche de ce cas un fait de scorbut avéré qu'il a observé où les radiographies montraient des lésions géodiques analogues, ce qui plaiderait en faveur du scorbut chez ce malade.

— M. **Decourt** souligne, si l'on admet le diagnostic de scorbut, l'absence de carence alimentaire véritable chez cet enfant. Il s'agirait donc d'une carence assez particulière, endogène ou d'assimilation, rappelant ce qu'il a observé chez une ostéomalacique dont il a relaté l'histoire.

— M. **M. Renaud** rappelle que les ostéomyélites du nourrisson diffèrent de celles d'un grand enfant.

— M. **Debré** dit qu'en faveur du diagnostic de scorbut, on peut invoquer la production de ce syndrome ostéo-articulaire lors d'une période d'apyrexie totale. Il ne s'agit pas évidemment de scorbut typique, mais d'une forme analogue à ce que M. Mouriquand à réalisé chez l'animal.

Réactions de Wassermann considérées comme irréductibles négativées par des cures de 120 injections de cyanure de mercure. — M. **R. Degos** rapporte des observations de malades dont les réactions sérologiques avaient résisté à des cures plurimédicamenteuses poursuivies pendant plusieurs années aux doses habituellement prescrites, et qui furent négativées par des séries de 100 à 120 injections quotidiennes de 1 centigr. de cyanure de mercure. Ces faits montrent qu'on considère trop souvent les Wassermann irréductibles comme des cicatrices de syphilis éteinte, et qu'on invoque trop facilement des facteurs étrangers à l'évolution de la syphilis.

— M. **Tzank** est d'accord pour considérer un Wassermann irréductibl comme un chose sérieuse. Toutefois il est des cas où l'on voit la positivité fléchir apparemment sans raison après quelques mois.

— M. **Benda** qui a étudié la vitesse de sédimentation dans ces réactions irréductibles, estime que, lorsque celle-ci est accélérée, il s'agit de syphilis évolutive et le traitement est à conseiller.

A propos des diagnostics de cancers gastriques au début. — MM. **A. Gosset, R.-A. Gutmann** et **I. Bertrand,** à propos de certains doutes élevés sur la nature maligne des cancers débutants qu'ils ont présentés, résument les caractères histologiques généraux de leurs diverses observations.

Que le processus, selon les cas, soit épithéliomateux ou qu'il appartienne à la série conjonctive maligne, il reste au début strictement localisé à la muqueuse dont il détruit l'architectonie sur un segment plus ou moins étendu et il s'accompagne de tous les tests habituels de malignité histologique (mitoses abondantes et anormales, noyaux bourgeonnants, nucléoles monstrueux, effondrement de la basale, etc.).

Les auteurs ont toujours dit qu'il faut être prudent dans de tels diagnostics, aussi bien des points de vue clinique et radiologique qu'histologique, mais cette prudence deviendrait dangereuse si elle menait à méconnaître le caractère incontestablement malin de ces lésions.

Sur un cas d'ostéo-arthrite vertébrale mélitococcique. — M. **René Puig** (Perpignan) présente un nouveau cas d'ostéo-arthrite vertébrale mélitococcique, chez un homme de 44 ans qui, au cours de la maladie, a présenté des douleurs lombaires extrêmement violentes et une rigidité diffuse de la colonne vertébrale, sans signes neurologiques; la radiographie montre un affaissement de l'espace intervertébral L 3-L 4: les lésions s'accentuent rapidement avec ulcération du bord vertébral et production rapide d'ostéophytes. Simultanément, se déclare une arthrite coxo-fémorale.

A cette occasion, l'auteur insiste sur les signes particuliers de l'ostéo-arthrite vertébrale mélitococcique : douleurs atroces, non calmées par le repos; évolution par poussées successives, avec ou sans fièvre; discordance entre les signes radiologiques et l'amélioration rapide, et parfois intermittente au point de vue fonctionnel; production très rapide d'ostéophytes.

Le malade qui fait l'objet de cette observation a guéri spontanément au bout de plusieurs mois.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société médicale des Hôpitaux de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Chirurgie de Lyon (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Biologie de Lyon (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120 boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

22 Février 1938.

Péricardite calcaire. Bruit proto-diastolique simulant un dédoublement mitral. — MM. **Gravier, Bret** et **Piquet** rapportent l'observation d'un jeune homme de 29 ans, sans antécédent rhumatismal ni tuberculeux, venu à l'hôpital pour un gros foie, de la dyspnée et de la cyanose à l'effort, d'apparition récente. Le malade a eu de l'ascite il y a deux ans. L'examen cardiaque révèle l'existence d'un rythme à trois temps, simulant un dédoublement mitral et qui est en réalité un bruit protodiastolique. L'examen radiologique montre une plaque calcaire indiscutable du péricarde, qui explique bien la scène fonctionnelle présentée par le jeune sujet. A signaler que le malade est en arythmie complète.

Un cas de carotinémie liée à une alimentation exclusive — MM. **Barbier** et **Masquin** apportent le récit clinique, appuyé de photographies en couleur, d'un cas de pigmentation cutanée par le carotène : l'origine de cette carotinémie était dans une alimentation presque exclusive à la courge, au cours des deux mois précédents. La malade était, par ailleurs, une cardiaque mitrale à gros foie, mais sans ictère ni modification du taux des pigments biliaires dans le sang.

Etude de l'action de l'hélénine sur la toux et l'expectoration. — MM. **P. Delore** et **Coudert**, à l'aide de leurs observations cliniques, arrivent aux conclusions suivantes : *Action sédative indiscutable sur la toux*, notamment sur la toux pénible, déchirante, quinteuse, nocturne ; la sédation de la toux émétisante est fréquente mais inconstante. *Diminution de l'expectoration* avec des doses suffisantes. Avec 0 gr. 10 par jour l'expectoration peut augmenter. Avec 0 gr. 20, elle diminue en général. *La dose entière*, optima, paraît être de 0 gr. 20. *La rapidité d'action* est très nette : 24 à 48 heures.

Avantages : pas de toxicité, pas de troubl s digestifs.

L'hélénine n'a pas en thérapeutique comme sédatif de la toux la place qu'elle mérite.

Néphrites aiguës tuberculeuses curables. — MM. **I. Bouchart, A. Guichard, Gonin** et **Bertrand** relatent 2 observations dans lesquelles une néphrite aiguë avec signes d'imperméabilité rénale évolua parallèlement à une pleurésie aiguë séro-fibrineuse à grand épanchement et guérit complètement en même temps que les manifestations pleurales.

Ils insistent d'une part sur la rareté de tels cas de guérison de néphrites bacillaires, et d'autre part sur le type particulier de ces néphrites aiguës bacillaires qui, associées à des pleurésies séro-fibrineuses, évoluent parallèlement à elles et en partagent l'allure dramatique, l'évolution cyclique et la guérison rapide.

Essai sur l'emploi du sulfate de benzédrine. — M. **P. Medallian** relate les résultats obtenus soit chez des sujets normaux, soit chez des parkinsoniens, avec le sulfate de benzédrine. Les résultats confirment les travaux américains consacrés à l'étude de ce médicament. Dans un cas de parkinson, un résultat remarquable a été obtenu, la salivation a été en particulier complètement amendée; les autres signes de la série parkinsonienne sont totalement diminués. Mais cette action a été transitoire. Il semble que la benzédrine ne doive être utilisée que très occasionnellement.

Syphilis artérielle chez un vieillard avec anévrysme de l'artère fémorale gauche. Présentation du malade. — MM. **P. Ravault, H. Girard** et **Fr. Leriche**. Malade de 74 ans présentant dans ses antécédents 5 enfants morts, dont 2 mort-nés, entré à l'hôpital pour épistaxis. Au cours de l'examen général, on découvre un anévrysme fusiforme de la fémorale gauche au niveau du triangle de Scarpa sans aucun trouble de la circulation périphérique. Une radiographie sous injection de substance opaque objectivait très bien cet anévrysme. Les résultats très positifs de la sérologie sanguine confirment l'origine syphilitique très probable de cet anévrysme.

Les auteurs soulignent le caractère tardif d'apparition de cet anévrysme qui se rencontre plus volontiers à l'âge moyen de la vie. Quant au rôle joué par l'athérome, ils ne lui reconnaissent qu'un effet prédisposant.

Anévrysme syphilitique des membres avec aortite syphilitique et bronchectasie. — A l'occasion de l'observation précédente, MM. **Paviot, Guichard, Plauchu** et **Frieh** rapportent un cas semblable qu'ils versent au dossier des anévrysmes spontanés syphilitiques.

Néphrite chronique urémigène survenue à la suite d'une pyélonéphrite gravidique malgré la guérison du processus pyélitique. — MM. **Thiers, Pigeaud** et **Girard**.

P. Rivollier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

24 Février 1938.

Séquelle de fracture de l'acromion. — M. **Tavernier** présente un malade qui a eu, il y a 3 mois, une fracture de la base de l'acromion sans traumatisme, par simple contraction musculaire brusque. Actuellement ce malade garde une limitation très marquée de l'abduction en raison de la douleur que provoqueraient les essais de contraction du deltoïde. Peut-être s'agit-il d'un cal fibreux douloureux, la simulation semblant peu probable chez ce malade.

A propos du traitement de la luxation congénitale de la hanche par l'ostéotomie sous-trochantérienne. — M. **Tavernier** présente une petite fille atteinte de luxation bilatérale de la hanche. L'auteur a pratiqué d'un côté une ostéotomie sous-trochantérienne. Le résultat est excellent. L'ostéotomie, si elle est faite correctement, avec une bonne orientation, est une opération simple, sûre dans ses résultats, donnant une solidité certaine.

Rétrécissement inflammatoire du cæco-ascendant 18 ans après colostomie pour rectite sténosante. — MM. **X. Delore** et **H. Gabrielle** ont observé un malade auquel avaient été faits, de 1917 à 1919, des débridements de fistules, des dilatations, une application de radium, un traitement spécifique, puis enfin un anus iliaque gauche lorsque le rétrécissement fut reconnu. Celui-ci était alors très serré, à 8 cm. de l'anus, avec une rectite intense. Puis pendant 18 ans, le malade habitué à son infirmité, a mené une vie normale. Mais en 1937 il est revu pour des crises de sub-occlusion intestinale. A ce moment, le rectum est réduit à l'état d'une filière fibreuse. Le B.W., l'intradermo-réaction de Frei sont négatifs. L'examen radiologique montre l'existence d'un nouveau rétrécissement sur le cæcum et le côlon ascendant, avec distension du grêle en amont. La laparotomie confirme les données radiologiques et il est fait une anastomose iléo-transverse. Les suites sont très simples.

Les auteurs envisagent les pathogénies que l'on peut invoquer chez leur malade et les procédés thérapeutiques qui pouvaient être discutés. Ils insistent sur le caractère tardif de la récidive dans leur observation, et sur la localisation très loin des lésions initiales.

Leiomyome de l'estomac. — MM. **Clavel, G. Leclerc** et **M. Latarjet** apportent l'observation et la pièce opératoire d'un leiomyome gastrique. L'histoire clinique était représentée par un passé de type ulcéreux datant de 20 ans et un syndrome récent de sténose pylorique datant d'un mois. La gastrectomie a permis d'enlever une tumeur du volume d'une mandarine, sessile sous la muqueuse et ayant tendance à s'invaginer dans le pylore. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un leiomyome simple, sans aspects qui puissent faire penser à une transformation sarcomateuse.

Henri Cavailher.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

23 Février 1938.

Les diverses modalités de l'évolution radiologique des abcès du poumon. — M. **Ch. Roubier** distingue quatre modalités principales :

a) La première, la plus fréquente (52 pour 100 des cas) est l'évolution du foyer abcédé vers la résolution progressive jusqu'à la disparition complète au bout de 2 mois à 2 mois et demi en moyenne.

b) La deuxième correspond au passage à la chronicité de l'abcès qui reste unique et bien collecté : l'image hydro-aérique reste identique à elle-même pendant de nombreux mois.

c) La troisième est caractérisée par le remaniement précoce et incessant de l'image radiologique. Ce remaniement tient à l'apparition d'ombres additionnelles qui peuvent masquer l'image de l'abcès, puis disparaître, pour réapparaître ensuite. Ces ombres correspondent à des foyers inflammatoires susceptibles d'évoluer à la longue vers la sclérose (pyo-sclérose pulmonaire).

d) La quatrième modalité correspond à l'apparition successive d'un ou plusieurs nouveaux abcès à distance de l'abcès primitif, véritables métastases purulentes, pouvant siéger soit dans le poumon du même côté, soit dans le poumon opposé et dont le pronostic est très grave.

Les éléments de pronostic dans les abcès du poumon (d'après une statistique personnelle de 46 cas). — M. **Ch. Roubier** envisage successivement les éléments de pronostic tenant au malade (âge, sexe, tares, intoxications, etc.) et ceux qui tiennent à la maladie (topographie et dimensions de l'abcès, conditions étiologiques d'apparition, fétidité ou non-fétidité des crachats, examens bactériologiques de l'expectoration, etc.).

Henri Cavailher.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE LYON

21 Février 1938.

Sur l'interprétation des dosages de l'acide ascorbique des surrénales. — MM. **G. Mouriquand, H. Tête** et **J. Lavaud**. Pour apprécier la réserve surrénale en acide ascorbique il paraît plus rigoureux d'envisager la teneur totale des surrénales en cette substance, teneur toujours parallèle aux lésions de carence, que la quantité par grammes de cette substance qui peut fréquemment donner des chiffres trop élevés ou trop bas et assez souvent sans rapport précis avec l'état dystrophique constaté.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

La transfusion sanguine chez le nourrisson

La transfusion sanguine trouve, au cours du premier âge, des indications assez nombreuses et ses résultats, lorsqu'elle est judicieusement employée, sont remarquables. Ce qui a empêché jusqu'ici sa vulgarisation, ce sont les difficultés de technique qui ont paru longtemps insurmontables. En réalité, si cette opération est moins facile que chez l'adulte, entre les mains de médecins exercés à sa pratique, elle est aisément réalisable et, toutes les fois qu'elle est nettement indiquée, on ne doit pas se laisser arrêter par l'obstacle d'une technique un peu plus compliquée [1].

La transfusion sanguine a été recommandée dans des états morbides nombreux et divers. Dans les uns, ses indications sont formelles et on doit y recourir d'urgence. Pour beaucoup d'autres, elle n'est qu'un procédé de traitement qui ne possède pas d'avantages capitaux sur les autres et on pourra aisément la remplacer par la plasmathérapie [2] ou des injections sous-cutanées de sang ou une autre médication.

Les hémorragies graves qui surviennent chez le nouveau-né dans les premiers jours de la vie sont une indication formelle, quand elles sont tant soit peu importantes.

Les hémorragies ombilicales, au moment de la chute du cordon, ou avant, sont immédiatement menaçantes, car elles se font en jet et ne cessent guère spontanément. Si on ne les arrête pas rapidement, elles entraînent une perte de sang considérable. La transfusion sur l'enfant saigné à blanc provoque une véritable résurrection.

Il existe, chez le nourrisson, des hémorragies digestives qui, par leur abondance, mettent rapidement en danger les jours de l'enfant. Dans ces hémorragies dont l'étiologie est obscure, dans le melæna des nouveau-nés, pur ou accompagné d'hématémèse, dans les syndromes hémorragiques qui sont la manifestation précoce d'une hémophilie ou d'un purpura chronique, la transfusion donne toujours de bons résultats, elle est indiquée toutes les fois que la perte de sang est abondante. Sinon, elle est inutile parce que le nourrisson possède un pouvoir hématopoïétique remarquable et reconstitue ses globules rouges très rapidement. Il suffit de lui fournir une solution saline physiologique pour rétablir la masse liquidienne nécessaire à la circulation et à l'hydratation des tissus.

La transfusion sanguine est la seule thérapeutique active de l'ictère grave familial du nouveau-né, elle seule compte à son actif un certain nombre de succès. Elle doit donc être tentée dans cette affection qui rentre dans le cadre des érythroblastoses, qui se termine habituellement par la mort en trois à sept jours.

Sont justiciables aussi de la transfusion sanguine, l'ictère grave infectieux et l'ictère grave syphilitique qui s'accompagne d'une anémie sévère et d'hémorragies digestives.

Les anémies du nouveau-né et du nourrisson ne justifient une transfusion que par leur gravité ou un syndrome hémorragique associé.

Dans un grand nombre d'entre elles, notamment les anémies de carence, oligosidérémie, avitaminoses, dans les anémies qui accompagnent les infections chroniques, la syphilis, la tuberculose, les infections otitiques ou respiratoires, les anémies du paludisme et du kala-azar, la transfusion est inutile ; la correction de l'erreur de régime, l'administration de fer, de vitamines et d'extraits de foie selon la méthode de Whipple, suffisent pour réaliser la réparation sanguine.

L'ictère hémolytique congénital et les formes frustes que l'on peut y rattacher sous le nom de maladie hémolytique congénitale présentent parfois des crises hémolytiques aiguës, à évolution rapide, qui peuvent faire courir un risque grave à l'enfant. Dans cette éventualité, on peut envisager l'opportunité d'une transfusion; mais chez ces nourrissons, la fragilité des hématies augmente considérablement les risques de l'intervention. On peut les réduire au minimum, en injectant non pas le sang d'un donneur universel mais celui d'un sujet appartenant au même groupe que le malade.

Les syndromes agranulocytaires seraient peut-être justiciables d'une transfusion, mais ils sont rares chez le nourrisson.

Dans la leucémie aiguë, l'anémie et les hémorragies peuvent être assez importantes pour poser l'indication d'une transfusion sanguine. Mais dans l'état actuel de la science, on ne peut en attendre qu'une amélioration temporaire et l'utilité de cette intervention peut être discutée.

Les états de dénutrition et d'hypotrophie du nourrisson ont bénéficié parfois de petites transfusions répétées. Il ne faut pas attendre l'athrepsie et les altérations profondes des parenchymes qui l'accompagnent.

La déshydratation aiguë ou subaiguë du premier âge, quelle qu'en soit la cause : gastroentérite aiguë ou maladies infectieuses extra-intestinales, relève surtout de la plasmathérapie buccale, rectale, sous-cutanée et même intraveineuse en injections rapides ou par perfusion continue. Cependant, dans quelques cas la transfusion peut avoir une réelle efficacité.

Au cours des maladies infectieuses, aiguës ou traînantes, dans le traitement des brûlures étendues, la transfusion peut être une médication héroïque, lorsque l'état général est profondément atteint. Elle agit alors en apportant des immunisines, en modifiant l'état humoral ou, souvent, par le choc humoral qu'elle provoque.

Rohmer et ses élèves, Cohen, Schelling et Maryssaël, estiment avoir, grâce aux transfusions sanguines, abaissé la mortalité des formes graves des bronchopneumonies du premier âge.

*
* *

Pour le choix du donneur, les règles admises chez l'adulte sont valables au cours du premier âge. On avait autrefois considéré qu'il y a constamment identité entre le groupe sanguin de l'enfant et celui de la mère, d'où la possibilité d'injecter au nourrisson le sang maternel sans examen préalable. C'est une erreur. R. Debré et Hamburger ont montré que cette identité n'existe que dans 60 pour 100 des cas.

Les risques d'accidents, les premières semaines de la vie, sont réduits du fait de l'absence fréquente d'agglutinines sériques chez le nouveau-né et chez le jeune nourrisson. Dans ces conditions, la nature différente des agglutinogènes de la mère et de l'enfant est sans conséquence fâcheuse au point de vue de la transfusion. Mais l'absence d'agglutinines au cours des premières semaines de la vie n'est pas constante et n'existerait même pour certains auteurs que dans 40 pour 100 des cas.

Il est donc plus prudent de n'utiliser chez le nourrisson, comme chez l'adulte, que le sang d'un donneur universel ou d'un sujet de même groupe que l'intéressé. Lorsque les hématies sont particulièrement fragiles, dans l'ictère ou l'anémie hémolytiques, il est même prudent de n'utiliser qu'un sang appartenant au même groupe que celui du malade car le plasma d'un donneur universel possède des agglutinines vis-à-vis des hématies des trois autres groupes et serait susceptible de provoquer des accidents.

Même avec le sang d'un donneur connu et classé, il est sage de vérifier avant la transfusion la compatibilité des deux sangs. Une goutte du sang du donneur est mise en présence d'une goutte de plasma clair du nourrisson, obtenu après centrifugation d'un peu de sang recueilli à la pipette au bout du doigt : il ne doit pas y avoir coagulation. Il est bien entendu que le donneur doit être indemne de paludisme, d'affections fébriles actuelles, et de syphilis.

Comme méthode de transfusion, le sang pur et le sang rendu momentanément incoagulable par un procédé chimique ont chacun leurs partisans. La persistance de l'incoagulabilité du sang citraté, la toxicité du citrate de soude, dont la dose introduite est toujours minime, ne sont pas prouvées. Les incidents qui suivent la transfusion sont à peu près aussi fréquents avec une méthode qu'avec l'autre. En principe, il semble préférable d'employer un sang non modifié et normalement coagulable, mais lorsqu'on estime qu'il y a avantage à faire une injection lente, continue et prolongée de sang, on est obligé d'utiliser le sang citraté.

En raison de la faible dimension des veines superficielles et de leur mobilité, la transfusion du sang est, chez le nourrisson, une opération un peu plus difficile que chez l'adulte.

La ponction d'une veine superficielle n'est réalisable que dans quelques cas favorables. Le plus souvent les veines superficielles des membres ne sont guère accessibles. Les veines épicraniennes sont mobiles, fragiles, facilement perforées. La jugulaire externe est mobile et exige le maintien de l'enfant dans une position pénible.

L'introduction du sang dans le sinus longi-

1. La première transfusion chez le nourrisson a été faite en 1807 par Brewer et Carrel. La voie sinusale a fait l'objet des travaux de Vignes, Marfan et Blechmann, Guéniot et Péguy, J. Debray, Francotte. A la méthode actuelle se rapportent les publications de Robertson, Brown et Simpson, Kraheilich et Koch, Baumann, E. Lesné et G. Dreyfus-Sée, J. Huber et Abricossof, Bezoteux, Rohmer et Tassowatz, Phélizot, Cohen, Schelling et Maryssael, R. Debré, M. Lamy et G. Sée.

2. Robert Clément : La plasmathérapie dans les états de déshydratation du nourrisson. *La Presse Médicale*, 1er Septembre 1937, n° 70, 1251.

tudinal supérieur, préconisée par Marfan et Blechmann, était un réel progrès. Jusque vers 10 mois environ, la fontanelle est membraneuse et la ponction du sinus est facile.

On fait solidement immobiliser la tête de l'enfant au bord d'une table et l'on pique le sinus dans l'angle postérieur de la fontanelle. Le sinus serait plus large en arrière qu'en avant ; de plus dans le segment antérieur, il est parfois dévié latéralement. L'aiguille doit être dirigée en arrière, presque tangentiellement par rapport au tégument.

Si la ponction du sinus pour une prise de sang est sans danger, il n'en est pas de même de l'emploi de la voie sinusale pour la transfusion. Malgré toutes les précautions, on est à la merci d'un mouvement minime qui déplace l'aiguille et perfore le sinus. Aucun signe ne prévient l'opérateur qu'il injecte le sang hors du sinus ; on peut ainsi constituer un hématome extra-dure-mérien ou répandre du sang dans les espaces méningés, ce qui provoque une réaction méningée aseptique et, parfois, des phénomènes convulsifs. Ce risque, ou la fermeture précoce de la fontanelle, font préférer actuellement, au sinus cranien, une veine du pli du coude dénudée.

La technique la plus usitée aujourd'hui s'apparente à celle employée journellement en physiologie chez les animaux, notamment chez le chien et le lapin. Elle consiste à fixer une canule dans une veine préalablement dénudée par dissection.

Pour atteindre plus facilement une veine superficielle du pli du coude, nous avions d'abord pratiqué au bistouri une simple boutonnière parallèle à la veine. Mais l'introduction d'une aiguille restait encore délicate dans des veines de petit calibre et, au cours de la transfusion, il arrivait qu'un mouvement déplaçait l'aiguille et venait interrompre l'opération. C'est devant ces difficultés que nous avions pensé à utiliser le matériel dont nous nous servions pour les chiens. Cette méthode a été préconisée par Robertson, Brown et Simpson, en 1931, et décrite par E. Lesné et G. Dreyfus-Sée, à la même époque.

Le matériel nécessaire comprend : 1° l'appareil à transfusion ou la seringue paraffinée ; 2° une canule de petit calibre à bords mousses et à mandrin à pointe arrondie (il convient d'avoir au choix 3 calibres différents), préalablement stérilisée et paraffinée ; 3° une pince à veine ; 4° un tube de catgut fin ; 5° une paire de ciseaux, une pince à dissection et une sonde cannelée ; 6° une boîte de compresses stériles ; 7° de l'alcool à 90°, de l'alcool iodé ou une solution de mercurochrome ; 8° une gouttière d'immobilisation.

Il est bon d'immobiliser le bras en extension, au moyen d'une planchette quelconque et de deux tours de bande ou avec une petite gouttière en aluminium comme celle préconisée par E. Lesné, pour rendre plus faciles les instillations intra-veineuses continues chez l'enfant, ou avec tout autre moyen de contention.

Après désinfection large de la peau, à l'alcool iodé ou au mercurochrome, on incise la peau et le tissu cellulaire, sur une longueur de 2 cm. environ, parallèlement à la veine du pli du coude la plus apparente soit au toucher, soit à la vue. On dégage ensuite à la sonde cannelée la veine sur la longueur de l'incision. On la lie avec un catgut fin, à l'extrémité périphérique de l'incision, on pose une petite pince à veine à mors mousses à l'extrémité opposée et on passe un catgut ou un fil de lin d'attente. La ligature inférieure permet de faire aux ciseaux courbes une boutonnière sur la paroi latérale ou antérieure de la veine ; l'incision doit être étroite et longue ; elle ne doit pas affecter la moitié de la circonférence de la veine pour éviter que celle-ci ne se déchire ensuite. Pour qu'elle soit de dimension suffisante pour permettre l'introduction de la canule, on peut au contraire l'allonger sans inconvénient. Les parois veineuses sont tellement souples qu'elles permettent l'introduction de canules plus grosses que la veine. Pour faire l'incision, il est commode que la veine soit turgescente et pleine de sang et c'est la raison d'être de la pince. Pour introduire la canule, nous trouvons commode de passer le bout du doigt sous la veine. Une fois la canule en place, on l'immobilise avec le catgut ou le fil d'attente et on enlève la petite pince. L'enfant est prêt pour la transfusion, on peut s'assurer que la canule n'est pas obstruée à son extrémité par un caillot en laissant sourdre quelques gouttes de sang. A ce moment, si l'on emploie du sang pur, on adopte un appareil à transfusion courant comme celui de Tsanck, de Jubé, etc., ou on prélève avec une seringue de 20 ou de 40 cmc, paraffinée ainsi que l'aiguille, la quantité de sang que l'on veut injecter directement sur le donneur et on l'injecte sans plus attendre par la canule fixée au bras du nourrisson. Si l'on veut faire une instillation lente du sang, on recueillera celui-ci dans une seringue contenant 8 cmc d'une solution à 10 pour 100 de citrate de soude et on organise l'écoulement ralenti grâce à la pesanteur ou en poussant à la main. Si l'état de l'enfant est très précaire, on peut laisser la canule à demeure quelque temps, elle pourra servir à l'injection ou à l'instillation continue de solutions salines ou sucrées et à l'introduction de substances médicamenteuses. Sinon, on retire la canule et on lie la veine au-dessus de l'incision et on fait un pansement aseptique de la plaie après l'avoir touchée à l'éther ou à l'alcool iodé. G. Dreyfus-Sée préconise de disposer dès le début de l'opération un catgut d'attente qui servira à la ligature. On peut, si l'on veut, mettre une agrafe ou fermer la petite plaie avec un crin, s'il n'y a pas eu de fautes d'asepsie et s'il n'y a pas à craindre d'hématome. La cicatrisation est en général rapide et la transfusion n'a pas d'autre inconvénient que d'avoir supprimé une des veines superficielles. On pourrait même éviter cet inconvénient en levant les deux ligatures immédiatement après la transfusion. Le seul risque à courir est un suintement dans la plaie, en général minime et peu prolongé avec un pansement un peu serré.

La suppression d'une des veines superficielles n'entraîne en général aucun trouble circulatoire grâce aux suppléances qui s'organisent avec les collatérales et les veines profondes.

*
**

Les incidents au cours de la transfusion sont rares. On peut tomber sur une anomalie des veines du pli du coude, qui sont plexiformes ou de calibre très réduit, il suffit alors de chercher un point d'injection plus favorable le long des veines du bras par exemple.

L'injection trop rapide ou d'une trop grosse quantité de sang, une transfusion correcte chez un enfant atteint d'affection pulmonaire, provoquent une brusque modification de la circulation due à l'accroissement de la masse sanguine. Le plus souvent, il s'agit simplement de *cyanose* et *d'altérations du rythme cardiaque* et *respiratoire*, les troubles sont passagers et cèdent spontanément ou à la suite d'injections de tonicardiaques. Parfois ces accidents sont alarmants et, au maximum, ils réaliseraient la dilatation aiguë du cœur. L'apparition de cyanose, la turgescence des veines du cou et de la face, l'irrégularité du pouls et de la respiration doivent faire ralentir et même interrompre la transfusion. La crainte de ces accidents doit faire limiter la quantité de sang à injecter et pousser l'injection avec lenteur. Lorsque l'hémothérapie a un but anti-infectieux et est pratiquée chez un nourrisson qui n'est pas déshydraté, il sera sage de faire précéder la transfusion d'une saignée préalable et de se limiter à une petite quantité de sang.

Le choc dû à la transfusion peut apparaître dès le début de celle-ci ; il est en général cependant plus tardif. On a incriminé une sensibilisation antérieure, mais des faits de cet ordre ont été observés au cours d'une première transfusion chez des sujets qui n'avaient jamais reçu de sérum.

Mis à part les accidents dus à une erreur de groupe dans le choix du donneur on peut observer quelques instants, ou quelques heures après l'intervention, de la pâleur, de la tachycardie avec hypertension, une respiration irrégulière pouvant aller jusqu'à l'apnée prolongée, l'émission de selles liquides, des vomissements, des râles fins dans les deux poumons, symptômes qui évoquent bien l'existence d'un choc consécutif à la transfusion.

Les incidents, au cours et après la transfusion, sont cependant en général bénins et ne compromettent pas l'action thérapeutique de la médication.

La dose de sang à injecter variera suivant l'indication thérapeutique de la transfusion, elle sera plus considérable chez les sujets ayant perdu beaucoup de sang. E. Lesné et G. Dreyfus-Sée insistent sur la supériorité des transfusions importantes sur les petites transfusions répétées. Ils pensent qu'il faut se rapprocher le plus possible du chiffre maximum de 30 cmc par kilogramme, en surveillant la tolérance du petit malade. R. Debré, M. Lamy et G. Sée estiment ce volume un peu trop élevé et que dans la première année de la vie, il vaut mieux se contenter de 15 à 20 cmc par kilogramme. Baumann, par la voie sinusale, ne dépasse jamais 30 cm. quel que soit le poids de l'enfant. Le fait que, chaque fois, on lie ou oblitère une veine, oblige à profiter de la fixation de la canule pour introduire la quantité de sang jugée nécessaire quitte à l'injecter très lentement et même en plusieurs fois.

S'il est nécessaire de répéter les transfusions, on peut utiliser la même veine à la condition d'opérer suffisamment en aval de la ligature précédente pour que la circulation y soit libre. On peut aussi employer successivement les différentes veines superficielles des membres.

Les résultats sont remarquables dans les cas de pertes de sang simples ; l'enfant reprend des couleurs rapidement, il semble renaître à la vie. Dans les anémies et dans les états hémolytiques, l'effet de la transfusion est beaucoup moins rapide, il ne se maintient pas toujours ; on a pu observer, dans quelques états anémiques, de très beaux succès.

Dans les états infectieux, la transfusion soutient l'état général et permet ainsi de passer une période critique. Quelquefois, elle provoque une amélioration soudaine des plus remarquables, mais cette action n'est pas constante et ne nous paraît pas très différente de celle obtenue avec les injections intra-musculaires ou sous-cutanées de sang.

Dans de nombreuses circonstances, une transfusion pourra être précieuse et les difficultés techniques ne constituent plus un obstacle à son emploi, toutes les fois qu'on la jugera utile chez le nourrisson. Robert Clément.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Les rythmes de l'évolution médicale

DES ORIGINES A L'HUMANISME CONTEMPORAIN

L'histoire de la Science, c'est la Science elle-même, écrivait Auguste Comte ; cette pensée prend toute sa signification devant le déroulement magnifique de l'histoire de la Médecine qui, depuis des millénaires, évolue et s'épanouit avec des aspects toujours nouveaux.

La Médecine, science de l'homme, science et art de la vie, est aussi ancienne que l'humanité : avec le premier homme sensible naquit la première douleur, puis le désir d'apaiser cette souffrance.

La Médecine est née aux temps lointains de l'histoire de l'humanité où l'homme, poussé par le désir profond de vivre heureux, animé par l'instinct puissant de conservation, rassembla peu à peu des moyens de défense et de protection, et eut devant la douleur et la maladie un ensemble de réactions instinctives et d'attitudes protectrices. Ainsi la Médecine fut d'abord essentiellement instinctive et empirique. Très vite elle s'associa à toutes les activités humaines et fut imprégnée de l'esprit mystique des primitifs, de leur croyance en des démons et des forces obscures et surnaturelles.

Devenue alors, et par un travail lent et progressif, animiste et démoniaque, la médecine prit une nouvelle tendance. C'est que l'homme, dont la pensée, l'existence entière étaient obsédées par l'importance des phénomènes naturels, par la grandeur des événements qui marquent la vie de la terre, — le soleil et ses mouvements, le jour et la nuit et leurs rythmes étonnants, les étoiles, la pluie et le vent, les éclairs et le tonnerre, l'immensité toujours frémissante des forêts vierges et de la mer, — voulut se libérer, maîtriser la nature, grandir à la mesure du cadre qui l'environnait, et devenir ainsi mage et prêtre.

La médecine fut alors magique et sacerdotale. Dès cette phase de son évolution, la médecine fut au cœur même de toute civilisation et s'épanouit suivant les rythmes variés du milieu dans lequel elle évolue.

Dès lors, elle se perfectionne et nous offre les splendeurs de son développement, sa pureté, son caractère sacré parmi les civilisations de l'Orient. Synthétique avant tout, elle considère l'homme en fonction de sa vie entière et de ses rapports avec l'Univers. Elle proclame les lois d'harmonie et d'équilibre qui conditionnent la santé, elle s'attache à l'étude du problème de l'homme lui-même et de l'énergie créatrice de toutes choses. Elle éclaire de sa lumière éclatante l'ensemble des sciences naissantes.

C'est ainsi qu'en Chine, les médecins découvrent l'énergie vitale et ses courants réguliers, ses aspects divers et leur éternel balancement. Aux Indes et en Egypte, art sacré entre tous, la médecine atteint une perfection remarquable; médecine védique imprégnée de sagesse, enseignant les lois profondes et vraies de la santé, et médecine égyptienne, science intuitive et rationnelle à la fois, vont inspirer tout le bassin méditerranéen de leurs principes d'hygiène. L'Assyrie-Babylonie donne au monde les principes de l'astronomie et une conception astrologique et cosmique de tous les phénomènes vitaux.

Ces sources profondes, s'écoulant aussi bien dans les écoles officielles que dans les mystères ésotériques, vont nourrir la civilisation méditerranéenne. Pythagore, perçant les secrets de la vie et de l'univers, énonce leurs lois mathématiques dont l'élégance, la simplicité, l'harmonie et la vérité étonnent encore les savants. Hippocrate, le sage de Cos, s'en inspire et donne à la médecine hellénique un éclat jamais égalé. L'esprit philosophique, l'esprit de synthèse, la nature et l'intuition en sont les sources créatrices. Hippocrate, devant la souffrance humaine, cherche avant tout *à ne pas nuire*, mais à ranimer la confiance et la joie, à stimuler les défenses de l'organisme et à collaborer avec la nature divine, avec ce feu immortel qui a *l'intelligence de tout, la vision et la connaissance de tout, du présent comme de l'avenir...*

Pythagore et Hippocrate donnent à la médecine un code de morale élevée, des principes clairs, et la conscience de son rôle éducateur et universel. Leur message demeure d'une impérissable beauté.

Puis Galien, prince des médecins, observateur mais aussi philosophe et penseur sensible sachant *révérer la sagesse, la toute-puissance, l'amour infini et la bonté de l'Etre suprême*, poursuit cette œuvre merveilleuse tout en imprimant à la science une nouvelle tendance plus analytique, moins synthétique et générale.

Les Arabes vont assimiler ce passé de lumière et transmettre au monde occidental chrétien les trésors de la sagesse antique. En moins d'un siècle d'épiques chevauchées, ils unissent sous leur domination les rives méditerranéennes de Bagdad à l'Espagne ! Etrange destin que celui de ces peuples qui ont su préserver de la destruction et transmettre à l'Occident les richesses intellectuelles de l'Orient.

Essentiellement galénistes, leur génie est plus particulièrement méditerranéen, latin, bien qu'ils aient été les héritiers de la tradition hellénique et orientale.

Dès lors, la médecine ne va cesser d'osciller entre les deux grands pôles de la pensée médicale ; selon que l'une ou l'autre tendance prédominera, elle sera synthétique ou analytique, philosophique et spiritualiste ou purement rationnelle et matérialiste : elle considérera l'homme dans sa totalité ou seulement du point de vue extérieur et physique.

Or, au cours du moyen âge, au temps où les pierres des cathédrales étaient encore blanches, la médecine s'est trouvée tiraillée entre ces deux tendances fondamentales, alors que la magie, l'alchimie et l'astrologie même lui sont encore intimement associées.

Epoque complexe et nuancée, émouvante entre toutes, dont la poésie et la pensée enchantent toujours les chercheurs : mille ans d'histoire mouvementée, au cours desquels persiste et se continue la tradition pythagoricienne dans le silence recueilli de quelques centres de culture.

La Renaissance, aurore d'un nouveau cycle, a vu s'affirmer l'opposition entre le matérialisme et le spiritualisme, la tendance analytique étant défendue par les médecins de race et de culture latines, la tendance synthétique étant représentée par les médecins des pays nordiques, surtout par le génial Paracelse. C'est qu'il y a une différence fondamentale entre les deux tempéraments raciaux. Ainsi que l'écrit avec tant de finesse Hippolyte Taine, dans sa philosophie de l'art dans les Pays-Bas :

Les peuples latins ont un goût très vif pour le dehors et les décors des choses, pour la pompeuse représentation qui flatte les sens et la vanité, pour la régularité logique, la symétrie extérieure, la belle ordonnance, bref pour la forme. Au contraire les peuples germaniques se sont plus volontiers attachés à l'être intime des choses, à la vérité elle-même, c'est-à-dire au fond. Leur instinct les pousse à ne pas se laisser séduire par l'apparence, à lever les voiles, à saisir la chose cachée...

Cependant, la Renaissance a vu le merveilleux épanouissement de l'Humanisme et son retour à la nature, à la contemplation de la beauté pure, — celle qu'avaient chantée les enfants de l'Hellas, — son désir de réaliser en toute activité l'idéal de la plus parfaite harmonie, de découvrir les moyens d'adoucir les misères et les souffrances humaines. Ambroise Paré, gloire de la chirurgie française, s'écrie au début de l'un de ses livres : *l'homme n'étant point nay pour soy seulement, ny pour son seul profit, Nature luy a donné un instinct et inclination naturelle à aimer son semblable, et en l'aimant, tascher de le secourir...*

Depuis cette merveilleuse aventure de la pensée humaine, la médecine et la science poursuivent leur évolution. Sous l'influence de Descartes, elles s'orientent vers la rigueur scientifique, vers la systématisation, le positivisme.

Le XIXᵉ siècle a connu l'épanouissement de la médecine biologique ou scientifique, le triomphe de l'analyse, de la forme, du matérialisme. Et par un étrange paradoxe, il fut dominé par deux grands savants, Claude Bernard et Louis Pasteur qui étaient tous deux de vrais spiritualistes mais dont l'œuvre les plaça parmi les plus éminents représentants de la médecine analytique et de l'expérimentation pure.

Pasteur ne disait-il pas qu'*au début des recherches expérimentales, l'imagination doit donner des ailes à la pensée?* et Claude Bernard n'écrivait-il pas que *la philosophie représente l'inspiration éternelle de la raison humaine vers la connaissance de l'inconnu...?*

Malgré leur génie personnel, la science s'était orientée de plus en plus vers le positivisme et le matérialisme, vers l'esprit de laboratoire et l'esprit d'analyse, et adopta devant son glorieux passé le principe de la table rase, de l'oubli, du silence.

De nos jours, parmi les tendances de la médecine contemporaine un esprit nouveau se manifeste ; l'esprit philosophique reprend sa place essentielle, et sous l'influence de Bergson, la philosophie, remontant aux sources mêmes de la

pensée, redevient spiritualiste, et comme l'écrit Pierre Delore, *l'époque qui vient sera sous le signe de la synthèse.*

En effet parmi les mouvements de la pensée scientifique, une tendance s'affirme qui veut rétablir l'équilibre, qui veut réaliser une harmonieuse synthèse entre la tradition hippocratique et pythagoricienne, la science antique, et la science moderne analytique et d'une précision mathématique. La physique supérieure rejoint la métaphysique et présente au monde une conception nouvelle de la matière et de la lumière, de l'univers entier qui apparaît plus étonnant encore, plus beau sous sa majestueuse simplicité. Un besoin d'unité fondamentale inspire les savants et les penseurs : une ère nouvelle commence, ère d'humanisme, prélude d'une civilisation nouvelle.

La médecine, plus sensible et plus riche qu'elle ne l'a jamais été, art de guérir mais aussi art de conserver la santé, prend une conception plus vaste, plus exacte de son rôle éducateur et d'universelle compréhension de l'homme vivant. Mais comme le disait récemment René Leriche au Collège de France, *de nos jours, entraînée dans un tourbillon vertigineux de découvertes, la médecine est comme étourdie. Ivre d'analyses et de nouveautés, elle aspire à une minute de synthèse. Elle voudrait pouvoir reprendre haleine sous les platanes de Cos. Sans se l'avouer, elle a peur. Elle sent que la multiplication des techniques, l'émiettement de ses plus vieilles traditions, lui font courir un danger auquel elle ne va, peut-être, plus pouvoir résister : celui d'oublier, à côté de ses humeurs, l'homme qui est son objet, l'homme total, être de chair et de sentiment.*

*
* *

Pour conclure : Enrichis par l'étude des rythmes de l'évolution médicale, liée elle-même au destin fascinant d'une humanité qui se construit sans cesse dans l'enthousiasme ou la souffrance, n'oublions pas le problème de la vie et de l'homme ; alors la médecine, pour contribuer au grand œuvre contemporain de synthèse et d'harmonie, pour éclairer l'avenir des nations, soulèvera peut-être un peu du lourd fardeau du monde, mais elle devra être inspirée par la compréhension juste de la vie, par la compassion devant toute souffrance, par l'amour, elle constituera ainsi l'un des plus étincelants joyaux de l'homme et de sa pensée.

André Brunel.

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

Je dois m'installer dans une grande ville, dans quelques semaines. Mon appartement n'étant pas encore prêt, je voudrais savoir s'il n'existe pas une juridiction quelconque ou s'il n'est pas contraire aux usages professionnels, de créer et recevoir ma future clientèle dans une pharmacie plus ou moins voisine de mon futur Cabinet ?

Voici la réponse de notre collaborateur juridique :

Il n'existe pas, à notre connaissance, de texte ou de règlement qui interdise expressément à un médecin de donner ses consultations dans une pharmacie, et, il va sans dire que si cette consultation se produisait, à titre occasionnel, elle ne saurait donner lieu à aucune critique. Mais, le fait, pour un médecin, de donner des consultations d'une façon permanente dans une pharmacie pendant une période de temps plus ou moins longue est beaucoup plus discutable; paraît, en effet, contraire à la dignité de la profession médicale. L'on pourrait, d'autre part, appliquer le principe aux termes duquel, d'une façon générale, les contrats passés avec des pharmaciens, en ce qui concerne l'exercice de leurs professions, sont nuls; ils compromettent, en effet, « la liberté d'action des praticiens et leurs garanties d'indépendance professionnelle » (Doublet et Letourneur, *Code des Médecins*, éd. 1937, n° 49, p. 53).

Ch. Montal.

La Médecine à travers le Monde

ÉTATS-UNIS

La Fondation Ella Sachs Plotz a distribué, en 1937, 26 allocations dont 18 dans d'autres pays que les Etats-Unis; elle totalise, depuis quatorze ans, 308 dons à des savants de 31 contrées. Pour 1938-1939, elle est disposée à continuer. Les dons ne dépassent pas 500 dollars; les seules formalités pour les obtenir est d'adresser une lettre au docteur Joseph C. Aub, 695 Huntington Avenue, Boston, Massachusetts, expliquant les titres du postulant, le détail des travaux projetés, la somme demandée et l'emploi qu'on se propose d'en faire. Cette lettre doit parvenir avant le 1er Mai.

INDES NÉERLANDAISES ORIENTALES

L'Association pour l'hygiène dans les Indes Néerlandaises Orientales « Simavi », s'occupant de la lutte contre le trachome, a envoyé M. le docteur J. G. Van Maanen, à titre d'ophtalmologue-enquêteur, dans les districts de Sumatra du Nord.

La cause la plus fréquente de la cécité dans les Indes Néerlandaises Orientales est le trachome; or, il n'en est pas de même à Atjeh, où le plus grand nombre des malades est atteint de cataracte grisâtre.

Dans le domaine de Krawng, qui est le centre d'une épidémie maligne de trachome, le docteur Van Maanen va organiser un service spécial d'ophtalmologie pour les besoins des Indigènes.

YOUGOSLAVIE

Le Ministre de la Santé publique vient de promulguer un décret par lequel les médecins qui désirent devenir médecins volontaires dans une Institution médicale de l'Etat doivent passer d'abord par un stage pratique de deux ans. Les médecins volontaires ont tous les devoirs des médecins des hôpitaux et d'assistants, mais ne reçoivent aucune rémunération pour leur travail. En plus, ils sont obligés de passer des examens pour pouvoir rester trois, au plus quatre ans dans leur poste.

Correspondance

A propos de l'article de MM. V. Oumansky et A. Longuet

de *La Presse Médicale* du 12 Mars.

Par le Prof. Emile Sergent.

J'ai été très satisfait, en lisant l'article de MM. V. Oumansky et A. Longuet, sur le *Syndrome endocrino-cardiaque*, dans *La Presse Médicale* du 12 Mars, de trouver, dans les observations récentes qu'ils apportent ou qu'ils citent, la confirmation des constatations anatomo-cliniques que j'ai faites depuis la fin du siècle dernier.

Par ces observations, écrivent-ils : « l'autonomie du syndrome endocrino-cardiaque est établie ».

Je leur réponds qu'elle l'était depuis longtemps et qu'il leur suffira de lire, pour s'en assurer, — ce qu'ils n'ont sans doute pas fait encore — le Recueil des mes *Etudes cliniques sur l'insuffisance surrénale*, 1898-1920 (*Maloine*, édit., 2e édition). Ils pourront lire également mes publications ultérieures, notamment mes articles sur l'*Insuffisance surrénale*, publiés par *La Presse Médicale*, le 12 Octobre 1921 et le 12 Mai 1933, et ma communication aux *Journées internationales médicales de Paris*, en Juin 1937.

Dans cette dernière publication ils trouveront un résumé général des notions que je me suis attaché à établir sur l'Insuffisance surrénale et, particulièrement, sur l'*Insuffisance surrénale aiguë*.

Ils pourront reconnaître que, depuis 1902, j'ai insisté sur *les relations de l'Insuffisance surrénale aiguë avec les maladies infectieuses*, — que je n'ai cessé d'attirer l'attention des cliniciens sur les deux grandes fonctions des glandes surrénale : la *fonction antitoxique* et la *fonction angiotonique* — si clairement définies depuis Brown-Séquard, Abelous et Langlois, Oliver et Schafer, Cybulski, et depuis Chauffard, — que je me suis attaché à montrer le *rôle du sympathique* dans le fonctionnement des glandes surrénales comme dans celui de toutes les glandes endocrines, en indiquant que « toutes ces glandes, avec leurs synergies et leurs antagonismes fonctionnels, sont reliées entre elles par la chaîne sympathique et forment ainsi un véritable système ou appareil, *le système sympathico-endocrinien*, dont l'équilibre physiologique peut être rompu par toute cause pathologique qui atteint l'un des chaînons de l'appareil, c'est-à-dire une des glandes qui en constituent l'ensemble ». C'est à ce même appareil que, bien des années plus tard, Maranon donna le nom de *système neuro-endocrinien*.

MM. Oumansky et Longuet, en complétant ainsi leur bibliographie, pourront également constater que, depuis le début de mes études sur la pathologie surrénalienne, j'ai cherché à établir que *la mélanodermie addisonienne* n'était pas une conséquence du trouble des fonctions surrénaliennes, mais un effet de l'atteinte des ramifications du sympathique, et j'ai apporté, comme preuves, des observations de maladie de Basedow accompagnées de cette mélanodermie typique, sans qu'il existât aucune atteinte des surrénales.

Enfin, ils pourront reconnaître que j'ai toujours insisté aussi sur les *troubles circulatoires* et que je me suis attaché à montrer qu'au cours des maladies infectieuses notamment, certains troubles cardiaques, imputés à la myocardite, étaient dus aux lésions surrénaliennes, sans qu'il y eût la moindre lésion du myocarde, et que, parfois même, ces lésions surrénaliennes pouvaient provoquer la *mort subite*. Ce sont ces faits qui ont été décrits ultérieurement par Laubry sous le nom de *myocardie*.

Ici, je crois opportun de reproduire les réflexions principales que je fis à la suite de la communication de Josué et Belloir à la *Société médicale des Hôpitaux*, le 3 Janvier 1914 [1] : « J'ai observé, depuis que j'étudie les manifestations cliniques de l'Insuffisance surrénale — il y aura bientôt seize ans (1898) — un grand nombre de cas d'asystolie au cours desquels l'insuffisance surrénale m'a paru jouer un rôle pathogénique, tout au moins partiel. Abstraction faite des observations si fréquentes d'asthénie cardio-vasculaire au cours des maladies infectieuses et des grandes intoxications — que j'ai étudiées bien des fois ici-même — il semble bien que, chez quelques cardiaques, des accidents asystoliques brusques, si communément attribués à la myocardite et si souvent terminés par la mort subite, relèvent, en réalité, de l'insuffisance surrénale, ainsi qu'en témoignent les constatations nécropsiques, d'une part, et, d'au-

1. Voir p. 330 de la 2e édition de mes *Etudes cliniques sur l'Insuffisance surrénale* (1898-1920) [*Maloine*, édit.].

tre part, l'*efficacité de l'adrénaline* et l'*échec de la digitaline...* »

Je me borne à ces quelques réflexions ; je pourrais en ajouter nombre d'autres, notamment en ce qui concerne la valeur de l'*adrénaline* et de l'*opothérapie surrénalienne totale*, sur laquelle j'ai maintes fois insisté, dans de telles observations.

J'ai cru qu'il était de mon devoir de rappeler à de jeunes médecins que leurs constatations ne sont parfois qu'une confirmation de celles de leurs devanciers, ce dont ceux-ci ne peuvent que se réjouir.

Livres Nouveaux

Traité de Chimie organique, publié sous la direction de Victor Grignard, G. Dupont et R. Locquin. Secrétaire général Paul Baud. Tome V : **Combinaisons organométalliques, Alcools, Ethers.** 1 vol. de 1047 p. (*Masson et Cie*), 1937. — Prix : broché, 285 fr. : cartonné, toile, 310 fr.

La mort prématurée — et si lourde pour la science — du Prof. V. Grignard ne pouvait pas manquer de troubler le rythme de la publication d'un traité dont il était le grand animateur. Mais ce trouble a été réduit au minimum, la lourde tâche de la direction étant partagée désormais par MM. G. Dupont et R. Locquin tandis que M. Paul Baud conserve le secrétariat général : ces trois noms suffisent à garantir que la continuité de l'œuvre est assurée suivant les principes qui en ont assuré l'excellence.

Le tome V, qui vient de paraître, comprend les chapitres suivants :

Les métaux en chimie organique (combinaisons organomagnésiennes, etc.). Alcools (saturés, éthyléniques, acétyléniques, cyclaniques, cycléniques, aromatiques). Formation des alcools par voie biochimique. Industrie du méthanol de synthèse. Industrie de l'alcool éthylique. Ethers oxydes, éthers sels des acides minéraux.

Parmi les nombreuses combinaisons organométalliques, les organomagnésiens occupent ici la place considérable (400 pages) qui est en rapport avec leur importance dans la chimie synthétique actuelle. On sait que leur découverte par le Prof. V. Grignard a donné à la chimie organique la possibilité presque illimitée de préparation des composés les plus variés.

Dans le chapitre des alcools, les considérations d'ordre industriel sont abondamment développées en ce qui concerne l'alcool méthylique et l'alcool éthylique (plus de 130 pages sont consacrées à ce dernier).

On a déjà dit de ce traité — dont l'éloge n'est plus à faire — qu'il était livre d'enseignement et de recherche. Il est pour la grande industrie chimique aussi, comme on le voit, une source de documents d'un exceptionnel intérêt.

René Hazard.

Guide Rosenwald. Annuaire médical et pharmaceutique de la France et des colonies. 51e année, 1938. 1 vol. de 1486 p., cartonné. — Prix : pris 99, rue d'Aboukir, 65 fr. ; franco domicile, 70 fr.

Un certain nombre de volumes sont réservés aux médecins en exercice (un seul volume par médecin), l'Annuaire est remis gratuitement, si on fait prendre le volume aux bureaux du Guide, 99, rue d'Aboukir ; à domicile, à réception de la somme de 6 fr. 50 en timbres-poste. Écrire lisiblement le nom et le prénom, l'adresse à laquelle devra être faite l'expédition, et la date de la thèse (diplôme d'Etat français exclusivement).

Semiologia medica fisica e funzionale, par G. Bazzicalupo. 1 vol. de 743 p. avec 10 pl. en couleurs et 256 fig. (*Unione tipografico-editrice torinese*), Turin. — Prix : 65 lires.

Le titre de l'ouvrage de Bazzicalupo indique bien l'esprit dans lequel il a été conçu ; pour chaque appareil, on ne trouve pas seulement décrits les différents signes fonctionnels et physiques mais aussi les signes radiologiques, les recherches chimiques, biologiques ou graphiques permettant d'établir la valeur fonctionnelle de l'organe avec le principe des techniques de laboratoire le plus souvent utilisées en pratique. Ainsi conçu et pour rester maniable, un traité de séméiologie reste nécessairement un peu sommaire sur certains points non dépourvus d'importance, mais il a pour l'étudiant l'avantage de grouper l'essentiel de ce que l'on ne trouve habituellement que dans plusieurs ouvrages. Il est devenu rare de voir un auteur entreprendre seul ce travail considérable qu'est l'exposé de la séméiologie de tous les organes et il faut féliciter Bazzicalupo du succès de sa tentative.

Lucien Rouquès.

Université de Paris

Clinique obstétricale Baudelocque (Prof., A. Couvelaire). — Vacances de Paques. Cours de Pratique Obstétricale. Ce cours, d'une durée de deux semaines, du 11 au 23 Avril 1938, dirigé par M. Lacomme, agrégé, sera fait par M. Lepage, accoucheur des Hôpitaux et M. Coen, chef de clinique, assistés de MMmes Auchel-Bach et Fayot-Petit-Maire, anciens chefs de Clinique, Grasset, chef de clinique, Landrieu, ancien interne des Hôpitaux, Rouchy et Hanoun, internes des Hôpitaux.

Ce cours comprendra des leçons cliniques et des exercices individuels conçus dans le sens de la pratique médicale journalière.

a) Chaque matin, à 10 h., aura lieu la visite des femmes enceintes, en travail et accouchées, sous la direction personnelle de M. Coen.

b) A 11 h., des leçons seront faites à l'amphithéâtre : soit à propos de cas cliniques observés dans le service, soit sur les sujets suivants de pratique courante : Diagnostic des présentations. — Direction générale de l'accouchement et de la délivrance. — Complications de la délivrance. — Diagnostic et traitement des hémorragies de la gestation et du travail. — Diagnostic et traitement des viciations pelviennes. — Eclampsies convulsive et hémorragique. — Lésions des voies génitales au cours de l'accouchement et leur traitement. — Infection puerpérale.

c) Chaque jour, à 14 h. 30, auront lieu des exercices pratiques et les auditeurs seront entraînés individuellement aux principales manœuvres obstétricales : application de forceps, versions, basiotripsie, embryotomie.

d) Chaque jour, une équipe d'élèves sera admise à prendre garde à la salle de travail, à effectuer les accouchements sous la direction du personnel de la clinique et à assister éventuellement à toutes les interventions qui pourraient être pratiquées.

Un certificat sera délivré à l'issue de ce cours.

Pour renseignements, s'adresser à M. le chef de clinique, à la Clinique Baudelocque. Les bulletins de versement relatifs au cours seront délivrés au Secrétariat (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h. Un minimum de douze élèves est nécessaire pour que le cours ait lieu. Le droit à verser est de 150 fr.

Travaux pratiques de Médecine opératoire spéciale (Professeur : M. Pierre Duval). — Deuxième cours : Urologie, par M. Poilleux, prosecteur, sous la direction de MM. les Prof. Marion et Chevassu.

Ouverture du cours le lundi 28 Mars 1938, à 14 h.

A. *Chirurgie du rein et de l'uretère :* Découverte du rein par voie lombaire. Ouverture des abcès périnéphrétiques. Néphrectomie lombo-abdominale. — Chirurgie de la lithiase rénale. Pyélotomie. Pyélotomie élargie. Petite néphrotomie. Grande néphrotomie. — Néphrostomie. Néphropexie. Décapsulation des reins. — Néphrectomies transpéritonéales. Découverte de l'uretère. Ablation des calculs de l'uretère. — Urétéro-cysto-néostomie et urétéro-colo-néostomie.

B. *Chirurgie de la vessie, de la prostate, de l'urètre et des organes génitaux de l'homme :* La cystostomie. Les voies d'abord de la vessie. — Chirurgie des tumeurs vésicales. Les cystectomies partielles et totales. — Chirurgie de la prostate. Ouverture des abcès de la prostate. Prostatectomies transvésicale et périnéale. — Chirurgie de l'urèthre. Uréthrotomie. Chirurgie des ruptures traumatiques de l'urèthre. Autoplasies de l'urèthre. — Cure des hypospadias. Epididymectomie. Castration.

Les cours auront lieu tous les jours. Les élèves répéteront eux-mêmes les opérations sous la direction du Prosecteur.

Le nombre des élèves admis à ce cours est limité. Seront seuls admis : Les docteurs en médecine français et étrangers, ainsi que les étudiants immatriculés. Le droit à verser est de 300 fr., pour ce cours.

S'inscrire à la Faculté de Médecine ou bien au Secrétariat, les lundis, mercredis et vendredis (guichet n° 4, de 9 à 11 h. et de 14 à 16 h.) ; ou bien tous les jours de 9 à 11 h. et de 14 à 17 h. (sauf le samedi), à la salle Béclard (A.D.R.M.).

Universités de Province

Faculté de Médecine de Lille. — M. Jean Walter, architecte du Gouvernement et des Facultés de Médecine de Paris et de Lille, viendra faire une conférence à la Faculté de Médecine et de Pharmacie (amphithéâtre Pitres) le vendredi 25 Mars 1938, à 18 h., sur le sujet suivant : *Conception française d'un Hôpital et d'une Faculté de Médecine.*

Hôpitaux et Hospices

Amphithéâtre d'Anatomie. — Un Cours d'opérations chirurgicales chirurgie de l'abdomen (tube digestif et glandes annexes), en dix leçons, par MM. P. Aboulker et J.-C. Rudler, Prosecteurs, commencera le lundi 25 Avril 1938, à 14 h., et continuera les jours suivants, à la même heure.

Programme du Cours. — I. Les voies d'abord. Les résections et les sutures intestinales. Les assistants répéteront : les diverses incisions et sutures de la paroi abdominale : les différents procédés de sutures intestinales ; la résection intestinale ; les anastomoses termino-terminale, latéro-latérale, termino-latérale. — II. Chirurgie de l'estomac. Les assistants répéteront : l'exploration chirurgicale de l'estomac (décollement colo-épiploïque) ; la gastrostomie ; la gastro-entérostomie. — III. Chirurgie de l'estomac. Les assistants répéteront : la gastrectomie type Hofmester-Finsterer. — IV. Chirurgie de l'appendice et du caecum. Les assistants répéteront : les voies d'abord de l'appendice ; les procédés d'appendicectomie ; la caecopexie ; la caecoplicature. — V. Chirurgie de l'intestin. Les assistants répéteront : la duodéno-jéjunostomie ; l'anus iliaque, l'iléo-transversostomie termino-latérale. — VI. Chirurgie de l'intestin. Les assitants répéteront : l'hémicolectomie droite ; la résection du côlon sigmoïde. — VII. Chirurgie du rectum. Les assistants répéteront : l'abdomino-périnéale. — VIII. Chirurgie des voies biliaires. Les assistants répéteront : les voies d'abord du foie, la cholécystostomie, les anastomoses cholécysto-digestives. — IX. Chirurgie des voies biliaires. Les assistants répéteront : La cholécystectomie, la cholédocotomie, la duodénotomie pour abord de la papille. — X. Chirurgie de la rate et du pancréas. Les assistants répéteront : la splénectomie.

Les auditeurs répéteront individuellement les opérations. Droit d'inscription : 300 fr.

Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris, 5e.

Le registre d'inscription est clos deux jours avant l'ouverture du Cours.

Ce Cours n'aura lieu que s'il réunit un minimum de six inscriptions.

Concours

Hôpital Psychiatrique de Montperrin (Aix-en-Provence). — Un concours pour la nomination de deux internes en médecine à l'Hôpital psychiatrique d'Aix-en-Provence (Bouches-du-Rhône) aura lieu le 27 Avril 1938, à 9 h. La liste d'inscription sera close le 15 Avril, à 16 h.

Les candidats seront de nationalité française, âgés de moins de 30 ans et pourvus de 16 inscriptions de doctorat. Le concours comprendra des épreuves écrites et orales sur des sujets d'anatomie, de physiologie du système nerveux, de pathologie interne, de pathologie externe et une question de garde.

Durée des fonctions : 3 ans. Traitement annuel : 9.700 fr. plus diverses indemnités s'élevant actuellement à 3.100 fr. par an, logement, chauffage, éclairage, nourriture.

Adresser les demandes au directeur-médecin de l'Hôpital psychiatrique d'Aix-en-Provence (Bouches-du-Rhône).

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Médaille d'honneur des épidémies. *Médaille d'or, à titre posthume :* M. Tran-Van-Khaï, externe des hôpitaux de Lyon (Rhône).

Fondation pour l'Avancement dans la recherohe de l'Encéphalite à l'Université de Berne. — La fondation a pour but de récompenser par un prix les travaux sur l'*Encéphalite léthargique* qui contribuent d'une façon importante aux progrès de son diagnostic et de sa thérapeutique. Le prix est d'au moins 1.000 fr. (suisses).

Les concurrents doivent s'adresser au Doyen de la Faculté de Médecine de Berne. La Faculté à la fin de chaque année se prononce sur l'attribution du prix.

L'Union des Médecins Mutilés de Guerre. — L'Assemblée générale annuelle a eu lieu le mardi 8 Mars, à 18 h. 45, au domicile de M. de Parrel, président, 78, boulevard Malesherbes, à Paris, et a été suivie d'un dîner, à 20 heures.

L'ordre du jour comportait : Le compte rendu de la précédente Assemblée générale ; le rapport du secrétaire général : M. Masmonteil ; le rapport du trésorier : M. Beau.

On s'est occupé des adhésions nouvelles et une discussion importante a eu lieu au sujet de la Caisse de Secours, ainsi qu'à propos des emplois réservés aux médecins mutilés et pensionnés de Guerre.

L'Assemblée a particulièrement félicité MM. Sureau et Masmonteil de leurs efforts dans ce sens.

Voyages de Pâques de l'Hygiène par le Tourisme. — Voyages de propagande en Algérie et en Tunisie. Départs tous les vendredis, tout compris de Marseille à Marseille : passages, autocars, hôtels, repas, vin, service.

Extensions possibles ; départs spéciaux pour Pâques et Pentecôte. Algérie et ses oasis : 10 jours, 950 fr. ; étudiants, 895 fr. — La Tunisie avec Kairouan : 10 jours, 1.330 fr. ; étudiants, 1.275 fr.

Kabylie ; Sahara (Touggourt), tout compris de Marseille à Marseille : 13 Avril : Embarquement à Marseille à 10 h. pour Alger. — 14 Avril : Arrivée à Alger, repos. — 15 Avril : Visite de la ville en autocar. — 16 Avril : Départ le matin en autocar par l'Arba, le col de Sakomody, Tablat et Bou-Saada. Visite de la Palmeraie et du village. Le soir danses des Ouled Naïls. — 17 Avril : Promenade à dos de chameau dans les dunes. Départ en autocar par Tolga à Biskra. — 18 Avril : Séjour à Biskra. Visite de Sidi-Okba, village purement indigène (Pour les groupes le déjeuner est servi dans une Palmeraie privée). — 19 Avril : Départ dans la matinée. Dejeuner en route. Dîner et logement à Touggourt. — 20 Avril : Séjour à Touggourt. Excursion dans les immenses dunes de sable. — 21 Avril : Départ le matin pour Biskra. — 22 Avril : Départ en autocar par El Kantara à Timgad. Visite des célèbres ruines romaines. Déjeuner et départ pour Constantine. — 23 Avril : Matinée à Constantine. Visite à pied de la ville arabe et les gorges du Rhummel. Le soir départ pour Philippeville. — 24 Avril : Départ par Djidjelli à Bougie. Corniche magnifique. — 25 Avril : Matinée à Bougie. Excursion au Cap Carbon. Départ pour Alger par les magnifiques montagnes. — 26 Avril : Séjour à Alger. Pension complète. Journée libre. — 27 Avril : Départ le matin pour Marseille. Repas à bord. — 28 Avril : Arrivée à Marseille vers 11 h.

Tous frais : passages, autocars, hôtels, excursions, chemin de fer, transferts, service, taxes, pourboires (sauf sur les bateaux), 2.245 fr. : étudiants, 2.145 fr.

Le même voyage, mais tout en 1re classe, hôtels 1er ordre, transport en voiture particulière, visites supplémentaires, traversée de Constantine par Mila à Djidjelli, 3675 fr.

Extension du voyage en 1re classe avec visites à Ghardaia et Laghouat, supplément, 210 fr.

Ce voyage sera dirigé par M. Henri Netter. Il ne sera pas répondu aux lettres non accompagnées d'un timbre.

Les inscriptions peuvent être adressées à M. Henri Netter, 104, boulevard Saint-Germain, Paris, 6e. Chèques Postaux 895-22 qui recevra tous les jours avant 10 h. ou après 18 h. — Versement à l'inscription : 400 fr.

Nécrologie. — On annonce la mort, à Paris, de M. René de Langenhagen.

A Lille, celle de M. Maurice Gérard, prof. de clinique des Maladies urinaires à la Faculté de Médecine de Lille.

A Nice, celle de M. Serge Persky.

A Marseille, celle de M. Frédéric Lleras, professeur à la Faculté de Médecine de Bogota (Colombie).

A Limeuil (Dordogne), celle du Médecin Colonel honoraire Fernand Linarès.

Actes des Facultés

PARIS

Examens de Doctorat.

Lundi 21 Mars. — Thérapeutique, 5e année, oral, 2 séries, Faculté, 13 h.

Mercredi 23 Mars. — Thérapeutique, 5e année, oral, 2 séries, Faculté, 13 h. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 13 h. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 13 h.

Vendredi 25 Mars. — Thérapeutique, 5e année, oral, 2 séries, Faculté, 13 h.

Samedi 26 Mars. — Clinique médicale, Faculté, 13 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 13 h.

Thèses de Doctorat.

Lundi 21 Mars. — M. Gisselbrecht : *Le problème de l'angine de poitrine d'origine vésiculaire.* — M. Daversin : *Sur quelques cas de fièvre ondulante observés dans la région parisienne.* — M. Iglésias y Bétancourt : *Les bactériémies et septicémies consécutives aux chocs médicamenteux.* — M. Lesobre : *Le pancréas des tuberculeux.* — Jury : MM. Chiray, Lemierre, Loeper, Bariety.

Mardi 22 Mars. — Mlle Laplanche : *Les eaux de Saint-Sauveur en dehors de leur action gynécologique.* — Mlle Mippi : *La méningite à pneumobacille de Friedlander chez l'enfant.* — M. Picot : *Contribution à l'étude de la prophylaxie de l'infection puerpérale. Esai de chimiothérapie préventive.* — Jury : MM. Carnot, Jeannin, Nobécourt, Lantuéjoul.

— MM. Leconte : *Conflits sociaux et psychoses (Etude médico-sociale).* — M. Gautier : *La dysostose cranio-faciale.* — Mme Leconte-Lorsignol : *Evolution des traits de l'intelligence et du caractère à la puberté.* — Jury : MM. Claude, Crouzon, Coste, Piédelièvre.

Mercredi 23 Mars : Mme Taïeb : *Contribution à l'étude de l'infection génitale chronique dans l'étiologie de la stérilité féminine.* — Mlle de Montaigne : *Un cas de polype choanal chez l'enfant.* — M. Kuperberg : *Contribution à l'étude de la splénectomie chez l'enfant.* — M. Léger : *L'énervation sinu-carotidienne.* — MM. Couvelaire, Grégoire, Lemaitre, Halphen.

Samedi 26 Mars. — M. Schtakleff : *Contribution à l'étude des myomes du rectum (Un cas de myome ulcéré du rectum).* — M. Tzannetis : *Les images pyélographiques qui simulent le rein en fer à cheval.* — Jury : MM. Chevassu, Pierre Duval, Lenormant, Marion.

— M. Boursaus : *Le chancre syphilitique du vagin.* — M. Pezé : *Contribution à l'étude des cuti-réactions à la tuberculine pratiquées en séries à l'école.* — Jury : MM. Gougerot, Tanon, Leroux, Gastinel.

Thèses vétérinaires.

Lundi 21 Mars. — M. Trefeu : *Recherches sur la nature des ferments anaphylactiques.* — Jury : MM. Strohl, Maignon, Panisset.

BORDEAUX

Doctorat d'Etat.

21-26 Mars 1938. — M. Pouchard : *Contribution à l'étude expérimentale des apoplexies utéro-placentaires.*

LYON

Thèses de Doctorat.

21-26 Mars 1938. — Mme Quittançon : *Le poumon azotémique (étude radiographique).* — M. Farber : *Considérations à propos de 99 observations d'épreuve du travail dans des bassins limites.*

MARSEILLE

Thèses de Doctorat.

18-19 Mars 1938. — M. Joseph Marsili : *Contribution à l'étude des colites et recto-colites tuberculeuses ulcéreuses primitives.* — M. Marcel Arnoux : *Contribution à l'étude du repérage physiquo-chimique du sérum des tuberculeux pulmonaires.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 65 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emploi ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette

TRAVAUX ORIGINAUX

LE TRAITEMENT DES BLESSURES THORACOPULMONAIRES ET DE LEURS COMPLICATIONS

Par le Prof. **MORELLI**

Directeur de l'Institut Carlo Forlanini (Rome).

Il y a vingt ans, à peine au début de la grande guerre, le traitement des blessures du poumon était considéré comme simple et l'on se contentait souvent de fermer au sparadrap l'orifice thoracique, dans l'attente de la guérison.

Survenait-il une complication telle que pneumothorax ou pleurésie ? On traitait celle-ci par aspiration de l'air, évacuation du liquide, ou pleurotomie.

Cela semble presque inexplicable, puisque à ce moment le pneumothorax avait déjà fait son entrée dans la thérapeutique de la tuberculose : les conceptions de Forlanini sur la détente du poumon et sur la thoracentèse avec substitution d'air étaient déjà connues. Moi-même en 1911 j'écrivais que le traitement du pneumothorax spontané, quelle qu'en fût la cause, devait être modifié ou plutôt renversé. Pour obtenir la guérison de la fistule pulmonaire on ne devait pas évacuer le gaz, excepté en cas d'hypertension pleurale grave, mais au contraire en insuffler jusqu'à ce que l'on obtienne une pression fortement positive. Il fallait ensuite à l'aide de réinsufflations fréquentes maintenir cette pression jusqu'à ce que l'on présumât que la fistule fût cicatrisée. S'il survenait un épanchement de liquide, il fallait l'évacuer en substituant en même temps du gaz pour empêcher la dilatation du poumon et la réouverture de la fistule.

Quand la grande guerre éclata, je trouvais logique d'appliquer ces conceptions thérapeutiques sur les blessures du poumon. Tout d'abord ma proposition fut accueillie avec beaucoup de scepticisme, mais l'idée finit par triompher.

Je pus alors pratiquer une expérience de grande envergure en traitant plusieurs centaines de blessés. Dans le même secteur la mortalité tomba de 34 pour 100 à 4 pour 100, bien que l'hôpital fût très rapproché des premières lignes ; je rappelle ce détail parce que les statistiques de mortalité chez les blessés du thorax étaient très variables suivant la distance de la ligne de feu ; en effet, les blessés graves mouraient avant d'arriver aux hôpitaux de l'arrière.

Le scepticisme thérapeutique s'expliquait par la crainte que le gaz injecté dans la cavité pleurale ne pût s'enfuir par la fistule pulmonaire ou même être absorbé par les vaisseaux sanguins béants ; et l'on n'osait exposer le malade au grave danger d'une embolie.

La pratique a démontré que ces craintes n'étaient pas fondées.

Une embolie par aspiration pulmonaire de la part des veines n'est pas possible, parce qu'il règne dans ces vaisseaux une pression constamment positive.

Si la pression négative peut avoir une répercussion sur les vaisseaux sanguins du poumon, ce sera seulement dans le premier moment de l'inspiration. Mais cela aurait pour conséquence l'aspiration du sang dans l'alvéole, plutôt que l'entrée de l'air dans la circulation sanguine.

Je veux dire maintenant un mot du rôle de la pression négative de la cavité pleurale, puisqu'elle représente la base de ma méthode.

La pression négative mesure l'antagonisme entre le poumon qui tend à se rétracter en vertu de sa tension élastique, et la paroi thoracique qui s'y oppose ; elle augmente pendant l'inspiration rapide, diminue dans l'expiration, mais ne cesse jamais. Le poumon par sa puissance de rétraction se comporte comme une énorme ventouse qui agit sur toute la cavité pleurale. Lorsque on ouvre le thorax d'un cadavre ou lorsque l'on pratique une pleurotomie, on assiste à la rétraction du poumon et à la formation d'un pneumothorax. De même, à la suite des ruptures du poumon on peut voir se former un pneumothorax, ou un hémothorax.

Dans le cas d'une blessure du poumon, la pression négative endo-pleurale produit son effet de ventouse sur la lésion et aspire le sang dans la cavité pleurale. Si l'on ajoute à cette action fondamentale le mouvement auquel est soumis le viscère à chaque respiration, on comprendra l'impossibilité de la formation du caillot et l'augmentation progressive de l'hémothorax.

L'hémorragie continuera jusqu'à disparition de la pression endo-pleurale. S'il en est ainsi, au lieu d'attendre la neutralisation de la ventouse pleurale par l'afflux du sang, n'est-il pas plus logique de l'éliminer d'emblée en instituant un pneumothorax ?

Il ne me semble pas nécessaire de discuter les avantages immédiats de cette méthode; en effet, la neutralisation de la dépression pleurale, sans pneumothorax, demande des litres de sang.

Dans une cavité pleine d'air quelques centimètres cubes de sang suffiront à augmenter notablement la pression jusqu'à donner lieu ainsi à un facile auto-tamponnement, exception faite pour les hémorragies provenant des gros troncs artériels. Pour arrêter ces dernières, il faudrait une pression tellement forte qu'elle serait incompatible avec l'équilibre et la fonction des organes médiastinaux.

Mais à part ce bénéfice, il faut se demander si l'hémothorax ou un quelconque épanchement de liquide peut procurer au poumon le repos complet nécessaire à la guérison de sa blessure.

Or, l'hémothorax ne peut vraiment comprimer le poumon que s'il atteint un volume suffisant pour déplacer le médiastin et le diaphragme. J'en donne la démonstration.

Dans le cas du poumon enveloppé par un pneumothorax, le vide produit par la dilatation inspiratoire du thorax est comblé non par le viscère, mais par le gaz environnant qui est doué d'une élasticité supérieure.

Le poumon ne pourra se dilater que si l'air du pneumothorax, raréfié, a acquis une force d'aspiration supérieure à celle de rétraction du poumon collapsé. Pratiquement, dans un pneumothorax à pression positive et de volume considérable, même dans les plus fortes inspirations, toute force d'aspiration sera abolie.

Il n'en sera pas de même des épanchements liquides. Le liquide, étant incompressible et non dilatable, ne pourra pas compenser les déplacements respiratoires de la paroi thoracique qui se répercuteront sur le poumon sous-jacent. C'est seulement dans le cas d'épanchements de grand volume avec déplacement du médiastin et du diaphragme que la dilatation inspiratoire pourra agir sur ces parties, les aspirant vers le centre de la cavité (déplacement homolatéral du médiastin, mouvement paradoxal du diaphragme).

Les épanchements, même abondants, ne compriment pas totalement le poumon, puisque celui-ci continue à respirer. Et comme on ne peut concevoir de respiration sans pression négative, il est prouvé qu'un épanchement, même abondant, qui donne une pression positive en expiration, permet la formation d'une pression négative et le mouvement du poumon pendant l'inspiration.

Contre ces conceptions, on éleva une objection qui de premier abord peut paraître d'importance. On me dit que l'on avait une preuve sûre que le liquide pouvait comprimer fortement le poumon, dans le fait que le liquide sort de l'aiguille de ponction sous une pression notable. Mais il me fut possible de démontrer, par l'expérience, l'erreur d'une telle affirmation. La ponction faite dans la partie basse ne mesure pas la véritable pression sur le poumon, mais bien la pression hydrostatique de la colonne liquide sur le diaphragme. Le poumon se trouve dans la partie supérieure ou accolé à la paroi du médiastin. De fait, le liquide ne s'écoule pas par l'orifice de ponction jusqu'à disparition totale, mais seulement jusqu'au moment où le poumon dilaté peut contrebalancer par son pouvoir de rétraction la tension hydrostatique de l'épanchement. Le flux reprendra lorsqu'une inspiration profonde aura fait entrer de l'air dans la plèvre en diminuant ainsi le pouvoir de rétraction du liquide. Il suffit d'ailleurs de ponctionner le thorax à des hauteurs différentes. On trouvera une pression positive en bas, négative en haut et presque nulle au milieu. Il est donc démontré que seules de grandes quantités de sang, supérieures à 2 litres, peuvent réellement comprimer le poumon. Des quantités inférieures en provoquent la rétraction, mais n'éliminent pas de manière absolue la pression négative de la cavité pleurale et le traumatisme respiratoire du poumon.

Ce dernier fait est important. Le tissu pulmonaire lésé tend, par sa tension élastique permanente et fonctionnelle, à augmenter la lésion, cela spécialement dans le cas où la blessure est maintenue par un projectile inclus dans le viscère. Bien des blessés guérissent sans aucun traitement parce qu'à travers la fistule pulmonaire se forme un pneumothorax spontané méconnu. Si le blessé a la chance d'avoir un pneumothorax abondant, celui-ci maintiendra la blessure fermée pendant le temps nécessaire à la cicatrisation. Et s'il est insuffisant, il peut suffire pour le rendre efficace d'un hémothorax plus ou moins grand ou d'un épanchement pleural.

Le traitement des blessures thoraco-pulmonaires me paraît donc devoir être essentiellement

basé sur l'application du pneumothorax. Dans l'hôpital que je dirigeais pendant la guerre je n'ai jamais constaté une seule mort par hémorragie. La mort par hémorragie survient seulement dans les premières heures. Plus tard, le pneumothorax suffit certainement comme moyen hémostatique.

La simple blessure du poumon causée par des petits projectiles guérit avec un pneumothorax entretenu pendant quelques jours. Une centaine de radiographies font foi que la guérison peut être si bonne que l'on ne peut plus distinguer sur le cliché le poumon sain du poumon malade. Si l'on a la chance d'assister rapidement un blessé du poumon et si l'on ne possède pas d'appareil du pneumothorax, il suffira d'écarter les lèvres de la plaie au moyen d'une pince et de demander au malade de faire de profondes inspirations ; il se formera un pneumothorax spontané suffisant pour empêcher la production d'un hémothorax et permettre la cicatrisation de la paroi. On devra aussi lutter contre la toux au moyen d'opiacés, pour éviter que dans les inspirations brusques le gaz ne soit expulsé par la blessure thoracique et ne forme un emphysème sous-cutané.

C'est pourquoi, dans les premières heures, il vaut mieux ne pas faire de pressions positives, mais s'en tenir aux pressions atmosphériques ou faiblement négatives. Dans le pneumothorax ouvert à la paroi, la rétraction du poumon libre d'adhérences est ordinairement complète et il est rare de constater un hémothorax parce que la pression atmosphérique suffit à le prévenir.

Dans le cas d'un pneumothorax ouvert avec lésion d'un gros vaisseau, ou si à cause d'adhérences la pression atmosphérique ne suffit pas à provoquer la rétraction du poumon, il est nécessaire de fermer hermétiquement la plaie pariétale, pour pouvoir instituer un pneumothorax en pression positive.

La méthode chirurgicale cutanée n'est pas suffisante ; les pressions positives d'un pneumothorax causeraient un emphysème sous-cutané. J'ai fait préparer des petits ballons de caoutchouc très élastique qui peuvent être gonflés à l'aide d'un petit tube placé latéralement (fig. 3, n° 6).

Après avoir mis le clepsydre en place dans l'ouverture thoracique, de manière que la partie étroite corresponde à l'espace intercostal, on gonfle le petit ballon dont les parois s'appliquent aux bords de la blessure. Il en résulte une fermeture à pression élastique si parfaite qu'elle permet ensuite l'institution d'un pneumothorax en pression positive. La fermeture de la blessure thoracique par cette méthode a un autre avantage : c'est l'élimination de la traumatopnée.

S'il nous est aujourd'hui bien facile d'instituer un pneumothorax il n'en était pas de même pendant la guerre, car les appareils étaient compliqués et fragiles.

L'appareil que je fis construire alors et dont je me sers constamment depuis est très peu connu en France, où je pense qu'il mérite d'être plus répandu.

L'idée qui m'a guidé a été de faire les premières insufflations non par compression mais par aspiration spontanée de gaz dans la cavité pleurale, transformant ainsi, en quelque sorte, le pneumothorax artificiel en pneumothorax spontané. Et comme on ne peut rencontrer de pression négative en dehors de la cavité pleurale, on aura la certitude d'éviter tout danger. L'expérience de plusieurs dizaines de milliers d'observations me donne l'assurance que si l'appareil est employé convenablement, on évite tout danger d'embolie au cours de l'insufflation.

L'appareil est reproduit à la figure 1. Il comporte : un manomètre fixé sur une échelle graduée en communication constante avec le tube de caoutchouc qui porte l'aiguille de ponction (3). Ce tube est commandé par un robinet à 3 voies (1) ; des 2 autres voies du robinet, l'une conduit à une double poire de Richardson, l'autre aboutit à un petit ballon en caoutchouc de la capacité de 500 cmc. Entre la double poire de Richardson et le robinet à 3 voies, est placé un filtre de coton (5) semblable à celui employé pour filtrer l'azote dans l'appareil de Forlanini ; il est traversé ici par l'air qui, en passant par le robinet 1, viendra gonfler le petit ballon.

L'originalité de cet appareil consiste dans le ballon, dont la paroi est assez souple pour n'opposer aucune résistance au dégonflement, de sorte que dans le ballon, qu'il soit vide ou gonflé, l'air est toujours à pression atmosphérique. Les deux robinets du manomètre n'ont d'autre rôle que d'empêcher que le liquide ne se répande pendant le transport de l'appareil.

Voici comment fonctionne l'appareil : on tourne le robinet 1 pour mettre en communication la

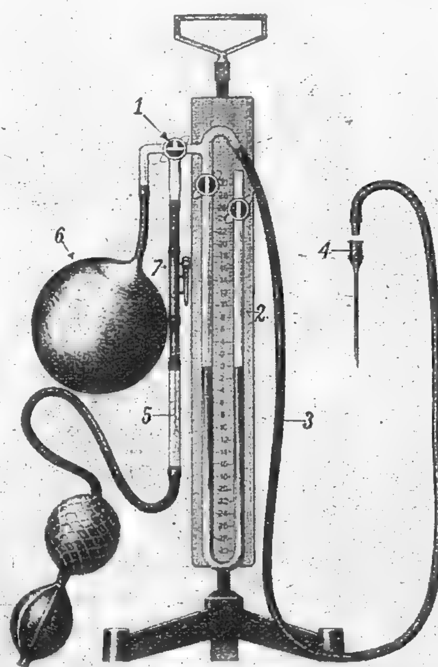


Fig. 1. — Appareil de Morelli pour pneumothorax.

double poire et le ballon (6) et l'on remplit ce dernier d'air filtré. Si le ballon est trop gonflé on laisse échapper l'air à travers l'aiguille jusqu'à ce que l'on soit revenu à la pression atmosphérique.

Avant d'introduire l'aiguille dans la plèvre, on demande à l'assistant d'écraser entre le pouce et l'index le petit conduit de caoutchouc qui supporte le ballon, de manière que l'aiguille ne soit plus en communication qu'avec le manomètre. On enfonce alors l'aiguille à travers la paroi jusqu'à la cavité pleurale, on lit la dépression manométrique ; à ce moment l'assistant ouvre la voie au gaz du ballon et alors l'absorption spontanée du gaz commence.

De même que quelques instants auparavant la dépression pleurale faisait monter la colonne manométrique, elle attire maintenant le gaz et si la plèvre est libre, nous verrons le petit ballon s'évider complètement. Pendant toute l'aspiration le manomètre restera au 0 parce que l'aspiration du gaz est beaucoup plus facile que celle du liquide. Le gaz fonctionne dans ce cas comme un manomètre à air, extrêmement sensible. Si pendant l'acte opératoire nous déplacions l'aiguille, l'entrée spontanée de l'air cesserait ; en comprimant alors le petit conduit ou en tournant le robinet n° 1 nous exclurons le ballon, et laisserons la cavité pleurale en communication avec le seul manomètre. Nous pourrons étudier le jeu du manomètre sans danger pour le patient. Cela concerne les deux premières insufflations, si la plèvre est complètement libre, c'est-à-dire si la cavité pleurale est pourvue d'une force d'aspiration appréciable.

Quand, au contraire, cette force est minime, ou quand le pneumothorax est en pression positive, il faut comprimer le ballon pour forcer la pénétration du gaz dans la plèvre. Par la technique décrite les premières insufflations se font en toute sûreté ; dès que l'on exerce une compression les dangers inhérents à l'appareil de Forlanini réapparaissent. Cependant il y a une grande différence. C'est l'opérateur lui-même qui comprime le ballon. Il est maître de sa manœuvre, peut à chaque instant contrôler la force avec laquelle le gaz entre dans la cavité pleurale. En effet, comme il est indiqué sur la figure, la plèvre est en communication à la fois avec le ballon et le manomètre et l'on peut, en comprimant de temps en temps le pédicule du premier, contrôler le jeu du second. A la moindre alerte, il suffirait d'arrêter la compression du ballon pour interrompre le passage du gaz ; bien mieux, s'il existe dans la plèvre une pression positive, le gaz reflue dans le ballon. Celui-ci représente donc un véritable diverticule de la plèvre. L'aspiration pleurale, le vide et l'hypertension le remplit à moins que la main de l'opérateur ne fasse obstacle au retour de l'air. Au contraire, avec l'appareil de Forlanini on doit, en cas d'alerte, retirer immédiatement l'aiguille ou tourner le robinet. Mais le temps qui s'écoule entre l'ordre et l'exécution suffit à transformer une embolie légère en embolie grave. On voit dans la figure un petit conduit qui pénètre à l'intérieur du ballon. Il permet d'arrêter le passage du gaz sans déplacer la main, en n'importe quelle phase de la compression.

L'opérateur soutient l'aiguille de la main droite ; avec la gauche il comprime le ballon entre la paume et les trois derniers doigts. Le pouce et l'index se tiennent toujours prêts à écraser le conduit et les yeux ne quittent pas le manomètre.

Le seul reproche que l'on puisse faire à mon appareil c'est de ne pas donner la mesure exacte du volume du gaz injecté dans la plèvre. Mais en réalité, sachant que le ballon a une capacité de 500 cmc, on peut apprécier approximativement la quantité de gaz que l'on a introduit.

Et si l'on voulait la mesure exacte on n'aurait qu'à substituer à la double poire une seringue graduée. On déduirait la quantité du gaz injecté de celle qui reste dans le ballon après l'insufflation. Mais je demande à tous ceux qui ont l'habitude du pneumothorax s'ils peuvent indiquer avant l'opération la quantité de gaz qu'ils injecteront ; c'est la pression qui règle le flux.

Le volume du gaz n'a d'importance qu'à une grande échelle, et l'erreur d'appréciation commise avec mon appareil est pratiquement négligeable.

Avec cet appareil on a la certitude d'écarter tout danger, en particulier celui de l'embolie.

Les complications les plus graves des blessures du poumon sont : l'hémothorax et l'épanchement pleural qui l'accompagne constamment.

C'était autrefois un principe, et c'est encore aujourd'hui une habitude, de laisser le sang dans la cavité pleurale, parce qu'il est de constatation commune que son évacuation favorise de nouvelles hémorragies.

La constatation est juste, mais les déductions thérapeutiques sont erronées. La présence du sang dans la cavité pleurale est nuisible à plus d'un point de vue, et peut déterminer l'apparition d'un empyème ou d'une pleurésie réactionnelle.

Il fallait donc trouver le moyen d'évacuer l'épanchement sans réouvrir la fistule pulmonaire. Cette nouvelle ouverture serait très dangereuse, parce qu'elle provoquerait l'infection de l'épanchement gazeux ou hématique qui dans le premier temps avait pu rester stérile.

Pour prévenir le danger, il suffit de substituer du gaz au sang ; on réunit ainsi les avan-

tages d'une compression élastique du poumon et l'élimination d'un liquide nocif.

L'appareil que vous voyez représenté sur la figure 2 me paraît résoudre le problème avec sécurité. Il se compose d'une bouteille d'un litre fermée par un bouchon en caoutchouc percé de deux orifices.

Par l'un des orifices passe le tube en communication avec un conduit de caoutchouc qui porte l'aiguille ; par l'autre, un tube sur lequel se fixe un robinet à trois voies.

Une branche du robinet porte une grosse seringue (C) de 200 cmc, l'autre est ouverte à l'extérieur. Pour faciliter la technique et pour pouvoir étudier la pression du liquide pleural, j'ai placé entre le tube de caoutchouc et l'aiguille un petit robinet métallique à trois voies (8) ; l'une porte l'aiguille et à l'autre on peut fixer une seringue servant à la ponction exploratrice.

L'originalité de l'appareil réside dans le volume de la seringue qui permet de faire le vide dans la plèvre pour aspirer le liquide.

Voici comment procéder pour la thoracentèse. Après avoir mis l'aiguille en communication avec la petite seringue, on procède à la ponction exploratrice. S'il y a du liquide, on tourne le robinet à trois voies de manière que la cavité pleurale entre en communication avec le flacon.

Après avoir amené le piston en position d'aspiration on l'y maintient.

Il est utile d'ajouter que le robinet (2) doit se trouver dans la position indiquée sur la figure. Et comme le tube (5), au lieu de plonger dans le liquide, ne dépasse pas le goulot, le liquide tombe dans le flacon en quantité proportionnelle à l'air aspiré. Quand l'écoulement du liquide cesse, nous poussons le piston, l'air passe du corps de la seringue dans le flacon et, trouvant sa place occupée par le liquide préalablement aspiré, il est contraint de pénétrer dans la cavité pleurale par la voie n° 5.

Nous entendons le gargouillement du gaz, traversant le liquide pour entrer dans la cavité pleurale. Une nouvelle aspiration fera couler dans le flacon une quantité de l'exsudat ; une autre compression fera rentrer dans la plèvre une quantité de gaz équivalente. Pour un litre de liquide retiré de la plèvre, nous aurons injecté un litre de gaz, et comme il s'agit d'un système clos, aucune erreur n'est possible.

Le robinet (1) possède une ouverture qui sert à expulser vers l'extérieur l'air de la seringue au lieu de le faire passer dans le flacon, au cas où le pneumothorax paraîtrait trop volumineux. Elle peut aussi servir à absorber l'air de l'extérieur pour le faire passer dans le flacon, puis dans la cavité pleurale, si l'on juge le pneumothorax insuffisant. Le robinet (8) peut aussi servir à mesurer la pression du liquide pleural. Pour faire cette mesure, il suffit de tourner le robinet, qui empêche la communication de la plèvre avec le flacon et la rétablit avec l'extérieur. Si le liquide est en compression, il s'écoule à l'extérieur ; s'il est en dépression, l'air atmosphérique est aspiré. On saura alors qu'il convient d'interrompre l'arrivée du gaz ou d'en injecter en supplément.

Il n'est pas nécessaire d'employer une grosse aiguille pour la ponction. Une aiguille de première insufflation du pneumothorax convient.

Pour stériliser l'air contenu dans le flacon, on remplit le flacon d'un liquide désinfectant, on le bouche, on agite fortement et on laisse en place environ 10 cmc de liquide. La stérilisation sera parfaite. On désinfecte la seringue avec l'alcool, les tubes et les robinets par l'ébullition.

L'extrême simplicité de l'acte opératoire engage le médecin à intervenir chaque fois qu'une certaine quantité de liquide encombre la plèvre.

Cet appareil, qui fut imaginé en temps de guerre, je l'emploie couramment pour la thoracentèse dans le traitement de pleurésie exsudative.

J'ai, en effet, la conviction que l'abandon de l'épanchement à la résorption spontanée est une erreur, et de même je pense que l'évacuation d'un épanchement sans substitution de gaz est dangereuse. En présence d'une pleurésie exsudative, ce qui préoccupe n'est pas de savoir si le malade guérira, mais quel sera le mode et le type de guérison.

Je serai très bref sur la différence entre l'hydrothorax et l'hydropneumothorax ; dans l'hydrothorax simple le poumon se retire dans la région supérieure et, en ce point, les feuillets pleuraux gardent leur contact.

Mais le processus inflammatoire ne se localise pas au niveau du liquide ; il envahit d'ordinaire toute la surface pleurale : on aura une symphyse précoce au point de contact. Il en résultera que, pendant la réabsorption du liquide, le poumon étant partiellement attaché ne pourra se

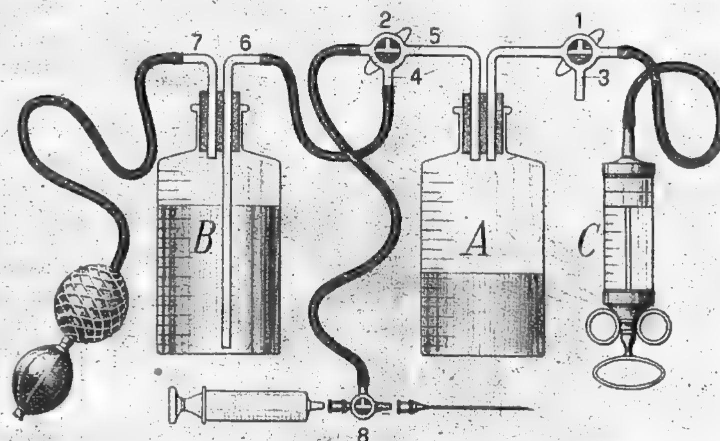


Fig. 2. — Appareil de Morelli pour la thoracentèse et le lavage de la plèvre.

dilater uniformément et dans des proportions suffisantes. Les parties les plus souples de la paroi seront appelées à occuper l'espace laissé libre par le poumon, d'où attraction du médiastin, dépression du thorax, soulèvements et déformations du diaphragme. Et après la guérison, le poumon trouvera un équilibre en tous points différent de la normale rétraction ; il présentera des atélectasies partielles, des sténoses des voies bronchiques et une insuffisance d'aération alvéolaire. Il aura ainsi tous les caractères d'un poumon phtisique. Si un processus tuberculeux se développe, il se trouvera dans les meilleures conditions pour évoluer.

Bien différentes seront les conclusions dans le cas de l'hydropneumothorax.

Le gaz se rassemble au-dessus du liquide et les feuillets pleuraux restent séparés. En période de guérison le poumon pourra se dilater uniformément et dans des proportions suffisantes sans que les déformations pariétales ou médiastinales soient obligées d'intervenir pour compléter l'espace antérieurement occupé par le liquide. Après la guérison, le poumon restera en dilatation, ce qui signifie perméabilité des bronches et bonne aération alvéolaire.

Chez les nombreux pleurétiques traités par la pneumothoracentèse je n'ai pas observé de rétractions thoraciques, de déviations du médiastin, ni d'altération de la physionomie du diaphragme. Mais je veux insister sur un autre point : en laissant l'épanchement se résorber seul, on verra fatalement se développer des adhérences entre les deux feuillets pleuraux. Celles-ci peuvent être, en quelque point, linéaires et, si elles correspondent à un territoire pulmonaire, siège de sténose et non aéré, elles deviennent très nuisibles et peuvent donner une impulsion évolutive à tout processus de destruction qui y prendrait naissance.

Il est vrai que l'hydropneumothorax peut, lui aussi, laisser une symphyse pleurale. Mais on se trouve alors dans des conditions complètement différentes car les adhérences sont homogènes ; le poumon étant en état de dilatation, l'alvéole est bien aérée et les voies bronchiques sont perméables à l'air. La traction pariétale est donc faiblement traumatisante. En outre, les cas ne sont pas rares où la symphyse pleurale peut être entièrement évitée.

A ces avantages fondamentaux, inhérents au type de guérison, on peut ajouter une autre série de bienfaits de la thoracentèse. Tandis que dans une thoracentèse sans substitution d'air, l'évacuation du liquide ne peut s'effectuer que partiellement, c'est-à-dire jusqu'à dilatation du poumon, l'évacuation de la plèvre peut être complète si l'on effectue simultanément un pneumothorax ; dans le premier cas, la puissante traction des muscles respiratoires s'exerce directement sur le poumon et les organes médiastinaux, ce qui peut présenter de notables inconvénients fonctionnels ; dans le second, la traction se répercute sur le gaz sans dommages pour le poumon et le médiastin. J'ai pu extraire des litres de liquide sans que le malade accusât la moindre souffrance et sans provoquer la toux. Finalement, en détachant les feuillets pleuraux, même dans le territoire non baigné de liquide, on évite le traumatisme de frottement, tellement nuisible en présence du processus inflammatoire, la douleur cesse alors immédiatement.

A ce propos, les bienfaits du pneumothorax sont évidents jusque dans la pleurésie sèche. Et si je n'insiste pas pour que ce traitement se généralise dans des cas semblables, c'est que peu de médecins exécutent le pneumothorax avec une technique capable d'écarter tous dangers. Dans les petits épanchements, au contraire, je crois que le pneumothorax s'impose et, pour toutes les raisons susdites, je le préfère même à l'évacuation du liquide.

Il est vraiment étrange qu'à l'époque du triomphe du pneumothorax dans le traitement de la tuberculose pulmonaire on ne comprenne pas ses bienfaits dans celui de la pleurésie.

J'en viens maintenant à exposer les autres complications des blessures thoraco-pulmonaires. J'ai déjà dit que le sang peut être très facilement souillé, et que les résidus des caillots peuvent être cause de réactions pleurales.

Aussi ai-je pensé qu'il fallait laver la plèvre après la ponction évacuatrice. Les chirurgiens reprochaient au lavage de la plèvre les réactions qu'il pouvait susciter. Mais j'étais convaincu qu'il ne fallait pas incriminer le lavage de la plèvre en soi, et seulement sa mauvaise exécution. Si le lavage se fait en présence d'un pneu-

mothorax à pressions positives, le liquide, pas plus que le gaz, ne pourra traverser la fistule. J'imaginai donc un appareil très simple qui me permit de pratiquer le lavage de la plèvre sans aucun danger. Les résultats furent surprenants et les empyèmes devinrent une véritable exception à la suite des blessures simples.

Je donnerai la description de l'appareil parce qu'il m'a servi et me sert encore au cours du pneumothorax commun, à prévenir et à soigner les empyèmes tuberculeux. C'est le même appareil que celui déjà décrit pour la thoracentèse. Seulement, sur le tube 5, on a fixé un robinet à 3 voies ; l'une est en communication avec l'aiguille, l'autre unit l'appareil au flacon B, rempli de chlorosol. Ce flacon est lui aussi fermé par un bouchon percé de deux orifices ; par l'un de ceux-ci passe un tube qui plonge jusqu'au fond du vase, et, par l'autre, un tube qui s'arrête au niveau du goulot.

Voici le manuel opératoire :

On procède à la thoracentèse avec la méthode habituelle, le robinet 2 étant dans la position de la figure de manière à exclure le flacon B. Après l'évacuation, on commence le lavage. Dans ce but on tourne le robinet 2, mettant ainsi le flacon B en communication avec la cavité pleurale. On exercera une compression à l'aide de la double poire de Richardson : le liquide comprimé passera dans la cavité pleurale en quantité voulue (environ 150 cmc). On tourne ensuite le robinet 2 de façon à exclure le flacon B. On fait une aspiration avec la seringue C comme pour la thoracentèse. De telle manière, le chlorosol introduit reflue dans le flacon A. Alors, tournant de nouveau le robinet 2 vers B, on pratique une nouvelle injection de chlorosol. Remettant tout dans la position de la figure on provoquera l'échange entre liquide pleural et gaz.

Dans le cas du lavage, l'échange se fait entre le chlorosol injecté dans la plèvre et celui qui est aspiré. Le passage du gaz par l'aiguille pendant l'aspiration annoncera la fin de l'évacuation du chlorosol.

Le gaz ne devra jamais être aspiré parce que le régime de pression du pneumothorax doit être constant.

En somme, tandis que le flacon A servait dans la thoracentèse à l'échange d'air et de sang, il sert ici seulement d'aspirateur, et l'air sera repoussé en dehors par la voie 3. Pour accélérer et faciliter l'intervention on pourrait faire une aspiration initiale dans le flacon A et une compression dans B. En tournant le robinet vers le flacon B, on fait entrer le liquide dans la cavité pleurale ; en le tournant vers A on l'aspire vers le flacon : ce qui rend possible la continuité du lavage.

Dans le cas d'une forte aspiration initiale, il faut faire bien attention à ce que dans la bouteille A pénètre seulement le liquide du lavage et non le gaz du pneumothorax.

Avec l'appareil que je viens de décrire j'ai fixé la technique du lavage des empyèmes tuberculeux du pneumothorax. Et je puis assurer que s'il n'y a pas de fistule pulmonaire, on arrive à la guérison en conservant l'intégrité de la cavité pleurale.

L'acte opératoire est tellement simple que dans tout épanchement pleural, dans tout épanchement contenant le bacille de Koch, je puis exécuter la pneumothoracentèse avec lavage.

J'obtiens une évolution bénigne et j'ai vu une diminution de la fréquence de l'empyème.

Quelquefois, en dépit de tous les lavages, un empyème peut apparaître à la suite de blessures du poumon, et cela se produit toujours dans les plaies thoraciques largement ouvertes.

Le traitement de cette grave complication est basé sur une idée fondamentale : c'est que l'on n'obtient pas la guérison si le pus n'est pas évacué complètement et constamment et si le poumon n'est pas capable d'occuper la cavité pleurale comme dans les conditions normales.

Déjà Forlanini avait eu l'intuition de la thérapeutique nécessaire et avait fait construire un appareil aspirateur, constitué par deux flacons placés à des hauteurs différentes ; j'ai imité ce système.

L'inconvénient de l'appareil de Forlanini résidait en ceci : que l'aspiration se faisait à travers un tube de caoutchouc tellement étroit qu'il empêchait le passage des caillots, de fausses membranes. En outre, le drain blessait le tissu sur lequel il frottait et, au bout de peu de temps, sa fixation cessait d'être parfaite. Avec les autres appareils imaginés dans lesquels la mesure de la dépression n'est pas parfaite, les tissus intercostaux restent plongés dans le pus.

Mon appareil est représenté dans la figure 3. Du flacon 1 partent deux tubes, portant chacun un robinet à trois voies (4 et 5) et un tube inférieur qui établit la communication entre le flacon

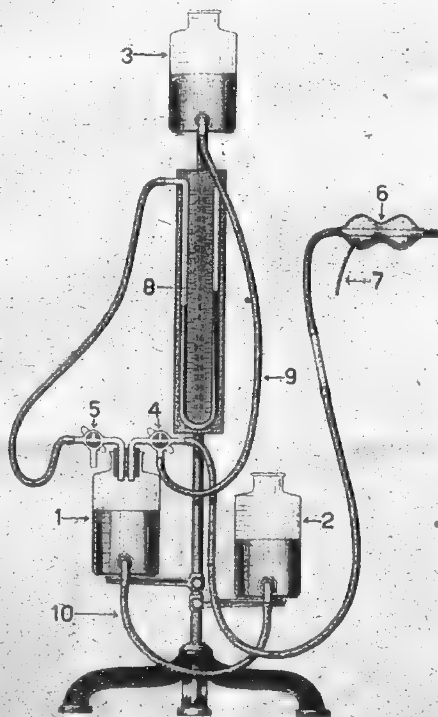


Fig. 3. — Appareil de Morelli pour le traitement de l'empyème.

1 et le flacon 2 ; le robinet 5 a une voie à l'extérieur et une autre allant au manomètre. Le robinet 4 est en communication avec le flacon qui contient le liquide de lavage et avec le sachet qui doit être placé dans l'orifice thoracique.

Le sachet représente lui-même la partie la plus délicate de l'appareil. Le clepsydre (6) est en caoutchouc très flexible. Il est traversé par un drain. Il est en somme constitué par un sac hermétiquement clos traversé par un tube de caoutchouc. Le petit sac sera gonflé au moyen d'un petit conduit (7). Si dans la plaie de pleurotomie nous plaçons alors le clepsydre, celui-ci s'appliquera parfaitement aux lèvres de l'incision, de sorte que l'air et le pus passeront seulement par le drain. Une sorte d'araignée métallique sert à maintenir en place le clepsydre. Si l'on remet le robinet dans la position de départ, le liquide de lavage fait retour dans le flacon A. Si le poumon, dans les empyèmes communs, se dilate facilement, on atteint la guérison en peu de jours ou peu de semaines. La rapidité de la guérison dépend de la puissance de dilatation du poumon. La maladie évolue en apyrexie, le pus ayant été éliminé.

L'appareil sert également, en pratique, dans le traitement des empyèmes communs ; la guérison de ces affections est rapide.

Il est rare que l'on n'obtienne pas une bonne dilatation du poumon en trois semaines.

Je crois avoir réussi les directives du traitement des blessures du poumon et de leurs principales complications.

J'aurais pu parler aussi des interventions proposées par quelque maître, en particulier par le prof. Duval, que j'ai pu admirer sur les champs de batailles italiens.

Je pense, cependant, que l'extraction du projectile, qu'il exécutait si bien, doit être considérée comme une opération d'exception. Cette intervention pourrait prévenir l'apparition d'un abcès du poumon. Je crois néanmoins que la constitution d'un pneumothorax peut prévenir presque toujours cette grave complication.

Je pourrais montrer de nombreux clichés où les projectiles figurent enchâssés dans le poumon complètement guéri. Dans ma statistique, on compte seulement trois abcès développés sous un pneumothorax incomplet. Cette constatation a, pour moi, la valeur d'un fait expérimental ; elle démontre que, d'une façon générale, l'abcès n'est pas la cause mais la conséquence des adhérences.

Il est à retenir que, le long de la blessure, il se forme une corde cicatricielle qui réunit à la paroi le tissu environnant le projectile. Aussi toute dilatation inspiratoire agira-t-elle sur le point lésé, favorisant ainsi les hémorragies et l'infection.

Le pneumothorax détache les deux feuillets pleuraux, empêche la formation d'adhérences localisées et élimine la répercussion nocive du traumatisme respiratoire sur le point lésé.

Cela nous montre que les conceptions de Forlanini trouvent une nouvelle application dans le domaine de la pathologie pulmonaire. C'est la connaissance de ces idées qui m'a permis de déduire les directives thérapeutiques exposées et de construire une série d'appareils.

Je vous les ai montrés à vous, maîtres de la phtisiologie, parce qu'ils trouvent également leur application dans le traitement de la tuberculose. C'est là une série de faits qui doit pousser les chercheurs sur la voie ouverte par Forlanini pour le bien de l'humanité.

L'ŒDÈME CÉRÉBRAL AIGU

AU COURS DES SUPPURATIONS DE L'OREILLE MOYENNE

Par **Jean PIQUET**

Professeur agrégé, chargé de l'enseignement O.-R.-L. à la Faculté de Médecine de Lille.

Au cours de l'évolution des otites aiguës ou chroniques on voit survenir parfois des accidents encéphaliques inattendus. Le malade présente des troubles qui, cliniquement, sont ceux que réalise une hypertension cérébrale à marche rapide. Inévitablement, on pose le diagnostic d'abcès cérébral ou d'abcès cérébelleux. Mais l'exploration cérébrale est négative : nulle part on ne découvre par incision ou par ponction une collection suppurée dans la masse encéphalique. Et, le plus souvent, bien que le pronostic paraisse des plus sombres, on voit les troubles rétrocéder et le malade guérir rapidement.

Telle est, très schématisée, l'histoire clinique d'un sujet atteint de cette affection désignée, dans les pays de langue germanique et scandinave, sous le nom d'« encéphalite aiguë hémor-

ragique non suppurée ». Décrite d'abord par Oppenheim à la fin du siècle dernier elle a donné lieu, à l'étranger, à de multiples travaux, parmi lesquels ceux de Borries occupent une place prépondérante.

Mais le terme d' « encéphalite » ne mérite pas de subsister dans la nomenclature médicale. Car, comme nous croyons l'avoir prouvé [1], il ne s'agit pas d'une infection de la substance cérébrale, mais avant tout de phénomènes d'œdème cérébral à marche rapide. On peut définir cette affection « un état d'œdème cérébral aigu, accompagné parfois d'hémorragies et de nécrose encéphalique, caractérisé cliniquement par un syndrome d'abcès cérébral, sans hypersécrétion considérable du liquide céphalo-rachidien ».

Les signes cliniques de cette affection sont presque exactement ceux de l'abcès cérébral. C'est pourquoi elle est définie par Borries « un syndrome d'abcès cérébral sans abcès », et désignée sous le terme de « pseudo-abcès cérébral » par les otologistes américains. Cependant certains symptômes peuvent parfois permettre de soupçonner le véritable diagnostic.

De même que l'abcès cérébral, l'œdème encéphalique aigu n'apparaît jamais à la période initiale des otites. Il survient toujours plus ou moins tardivement au cours de l'évolution des otites aiguës, et presque toujours après une complication mastoïdienne. Plus rarement il vient compliquer une suppuration chronique de l'oreille, réchauffée ou non. Il est sensiblement plus fréquent chez l'enfant jeune que chez l'adulte.

Le début est plus ou moins rapide suivant les cas. Il se caractérise par des signes d'hypertension analogues à ceux des abcès encéphaliques : céphalée, obnubilation, vertiges, vomissements, etc... Très souvent, des signes méningés s'associent à eux. La raideur de la nuque, le signe de Kernig ne sont pas rares. Ces symptômes n'ont rien de caractéristique.

Par contre, il est un signe qui peut orienter le diagnostic. C'est la présence d'une *élévation thermique* marquée, comme Oppenheim l'avait déjà noté, alors que dans l'abcès cérébral la fièvre manque ou reste minime. Les caractères de cette élévation thermique sont variables. Le plus souvent la fièvre est élevée, en plateau, atteignant 39° à 40°, avec de faibles défervescences matinales. Beaucoup plus rarement elle décrit des oscillations du type septicémique. Parfois, elle est minime, ne dépassant guère 38°5. Cependant, la fièvre peut manquer, mais même en ce cas, il est bien rare qu'il n'y ait pas eu à un moment donné quelques fortes poussées thermiques. *Le pouls* est généralement accéléré, allant de pair avec l'élévation thermique. Assez rarement on peut observer une certaine dissociation entre le pouls et la température. Le ralentissement du pouls est exceptionnel, si tant est même qu'on l'ait jamais rencontré.

Les signes de localisation sont sensiblement plus fréquents que dans l'abcès cérébral. L'hémiplégie, la monoplégie, l'aphasie se rencontrent assez souvent. *La paralysie faciale contro-latérale* est assez fréquente. Enfin, on observe parfois des signes d'excitation : mouvements convulsifs des membres, contraction des muscles de la face du côté opposé à la lésion, etc.

Les lésions du fond d'œil ne sont pas rares. Comme pour l'abcès cérébral, la stase papillaire n'apparaît que quand l'affection évolue depuis un laps de temps assez long.

La ponction lombaire donne des résultats variables. Tantôt le liquide est puriforme, aseptique ou microbien. D'autres fois il y a une réaction cellulaire moins importante. Dans certains cas le liquide céphalo-rachidien est sanglant. Enfin, le plus souvent semble-t-il, la ponction lombaire donne issue à un liquide hypertendu, clair, sans éléments figurés : le liquide de l'hydrocéphalie otique.

Tels sont les caractères cliniques de l' « encéphalite otogène » dont la réalité, en tant qu'entité nosologique, n'est guère mise en doute. Par contre, sa nature exacte, au point de vue anatomique, n'a jamais été précisée, car la maladie a généralement une évolution favorable. Cependant nous croyons pouvoir déduire de nos faits, dont l'un a fait l'objet d'une étude histologique, et des constatations opératoires faites par divers auteurs et par nous, que cette affection est caractérisée par trois ordres de lésions anatomiques, associées à des degrés divers : l'œdème, la nécrose, et accessoirement l'hémorragie. Dans certains cas, la nécrose est très étendue [2]. Elle est alors provoquée par une ischémie due à une thrombose artérielle. Elle est associée à une infiltration œdémateuse considérable pouvant s'étendre à tout un hémisphère cérébral. Le pronostic d'une semblable forme anatomique est évidemment très sévère. D'autres fois la nécrose est limitée à une partie de la masse cérébrale. Cet état nous est connu par des constatations opératoires. Une portion de la substance encéphalique est transformée en une bouillie jaunâtre ou, plus souvent, rougeâtre infiltrée de sang (d'où le terme d'encéphalite « hémorragique »). Le tissu nerveux a pris une consistance mollasse et peut même parfois être assez liquide pour passer à travers une aiguille à ponction. La portion de tissu nerveux ramolli et nécrosé siège dans le lobe temporo-sphénoïdal, ou dans le cervelet, au voisinage du foyer osseux. Les dimensions sont en moyenne celles d'une orange. La substance cérébrale voisine doit être œdématiée, car nous avons trouvé en pareil cas la dure-mère fortement tendue, résistant à la pression de l'index.

Parfois le foyer d'encéphalite peut s'infecter. C'est ainsi que, chez l'un de nos malades, opéré, la plaie a donné issue d'abord à de la substance encéphalique diffluente et rougeâtre. Secondairement il s'est formé dans ce tissu nécrosé une multitude de petits abcès miliaires. Pouvons-nous en conclure qu'en règle générale l'encéphalite est le premier stade de l'abcès cérébral, comme le pensait F. Voss ? L'hypothèse est plausible, puisque les abcès métastatiques se forment souvent par confluence de petits abcès miliaires. Cependant, pour des raisons exposées par ailleurs [3], nous ne pensons pas que les abcès cérébraux se développent habituellement dans un foyer d'encéphalite.

Enfin l'œdème cérébral peut constituer la lésion unique, sans nécrose cérébrale notable ni présence d'hémorragies. L'accumulation de liquide céphalo-rachidien, au lieu de se faire dans les espaces méningés, a lieu dans la masse cérébrale. La ponction du tissu encéphalique a donné issue à de la sérosité claire, dans le cas de Férey, et l'autopsie dans le cas de Schlander a montré l'existence d'un œdème cérébral énorme. Cette variété d' « encéphalite » semble devoir s'apparenter de près à l'hydrocéphalie otique. Dans les deux cas, il y a hypersécrétion du liquide céphalo-rachidien. Mais ce dernier est réparti d'une façon différente. Il s'accumule dans les espaces méningés dans l'hydrocéphalie otique, tandis que, dans le cas présent, il distend la substance cérébrale.

La pathogénie de cette affection est obscure et cela tient surtout à ce que l'on ignorait à quelles lésions anatomiques elle répondait. Nous croyons pourtant pouvoir tirer de l'étude de nos faits personnels une théorie pathogénique s'appliquant aux diverses formes anatomiques que nous venons de décrire.

Il faut d'abord noter que cet œdème cérébral survient très exceptionnellement d'une façon isolée. Presque toujours il est associé à des phénomènes méningés ou à une thrombose du sinus latéral, complète ou incomplète. Dans les cas où il y a une méningite de la base, les artères cérébrales peuvent être thrombosées et complètement obstruées, comme nous avons eu l'occasion de le voir une fois [4]. Il s'agit alors d'une nécrose par ischémie. On est en droit de penser que, dans certains cas d' « encéphalite » qui ont guéri et qui étaient associés à des phénomènes méningés, la thrombose artérielle a été limitée à quelques vaisseaux et n'a provoqué qu'une nécrose limitée, compatible avec la vie.

Cependant, les cas d'œdème cérébral aigu associés à des phénomènes méningés bien caractérisés sont beaucoup moins nombreux que ceux où il y a thrombose du sinus latéral. Ce fait avait frappé Klestadt, qui attribuait les troubles à une gêne de la circulation veineuse. Mais cette explication n'est pas valable pour les cas, assez nombreux, où l'oblitération du sinus latéral n'était pas complète. Nous pensons que l'on se trouve le plus souvent en présence de phénomènes vasomoteurs ayant pour point de départ une petite embolie ou une thrombose artérielle ou veineuse, la thrombose agissant surtout comme un irritant de la paroi veineuse. On sait, en effet, qu'une embolie ou une thrombose, même incomplètes, peuvent provoquer à distance de l'œdème ou même des hémorragies.

On se trouve ainsi amené à assimiler l'œdème cérébral d'origine otogène à des lésions identiques observées sur d'autres organes. Comme l'ont montré récemment Justin-Besançon, Delarue et Bardin l'embolie pulmonaire expérimentale provoque des suffusions hémorragiques et une transsudation œdémateuse dans la zone du poumon dépendant de l'artère où s'est arrêté l'embolus. Il n'est pas nécessaire que le caillot obstrue le vaisseau pour déclancher ces réactions vaso-motrices. L'embolus semble agir beaucoup moins par obstruction que par les troubles nerveux qu'il engendre. Il provoque un réflexe à point de départ vasculaire aboutissant à la formation d'œdème et à une suffusion hémorragique.

Il en est vraisemblablement de même pour d'autres organes. Grégoire pense que certaines hémorragies brutales apparaissant dans le pancréas, l'intestin, l'utérus et les ovaires peuvent relever de la même pathogénie. Certaines toxines, en irritant les terminaisons nerveuses des capillaires, provoquent une dilatation intense de ceux-ci.

Ces notions peuvent être transposées et adaptées à la pathologie cérébrale. Les lésions anatomiques observées dans certaines variétés d'œdème cérébral de cause médicale ressemblent beaucoup à celles de l' « encéphalite otogène ». Ainsi l'œdème cérébral simple, d'origine hypertensive, est caractérisé par des altérations vasculaires consistant en une vaso-dilatation intense des vaisseaux cérébraux et méningés, allant par-

1. Piquet et Minne : L'encéphalite aiguë non suppurée d'origine auriculaire. *Annales d'oto-laryngologie*, 1938.

2. Voir à ce sujet, dans l'article cité plus haut, les microphotographies montrant les lésions d'œdème et de nécrose cérébrale, ainsi que la thrombose artérielle.

3. Piquet et Bouruy : Contribution à l'étude histologique de l'abcès cérébral. *Annales d'oto-laryngologie*, Novembre 1936, p. 1113.

4. Voir la figure de notre mémoire : *L'encéphalite aiguë non suppurée d'origine auriculaire. Loc. cit.*

fois jusqu'à l'hémorragie méningée. Parfois il se trouve associé à de la nécrose et à des hémorragies cérébrales. Ceci s'explique aisément, car, comme le remarque Alajouanine, l'exsudation hémorragique et l'exsudation séreuse constituent deux modes d'une perturbation vasomotrice, accompagnée dans les deux cas de vasodilatation artérielle.

Même analogie, au point de vue clinique, entre l'œdème aigu cérébro-méningé, de cause médicale, et l' « encéphalite otogène ». Dans les deux cas, les symptômes sont ceux d'une compression cérébrale à marche rapide. Quant à la fièvre, on sait qu'elle existe dans certaines variétés d'œdème cérébral (complication opératoire des tumeurs cérébrales, et œdème du syndrome de pâleur-hyperthermie). Cette fièvre serait due à la localisation élective de l'œdème dans les régions encéphaliques centrales et en particulier dans le bulbe, la protubérance et le voisinage du tuber cinereum (Alajouanine).

L'œdème cérébral otogène n'étant pas autre chose qu'un trouble vaso-moteur d'origine réflexe, le point de départ de ce réflexe doit se trouver dans les vaisseaux cérébraux et il est vraisemblablement réalisé par une embolie ou par une thrombose artérielle ou veineuse. L'irritation de l'endothélium vasculaire produit alors un réflexe vaso-moteur réalisant des lésions d'œdème cérébral.

Certains arguments cliniques viennent à l'appui de notre thèse. La brusquerie des accidents dans le cas de Schiander, ou la douleur violente dans la face dans celui de Férey, font nécessairement penser à une thrombose ou à une embolie d'un vaisseau cérébral.

Le traitement de cette affection peut prêter à discussion. Avant tout, il importe d'intervenir sur le foyer osseux, temps capital du traitement. La mastoïdectomie très large ou l'évidement pétro-mastoïdien, destinés à enrayer la diffusion des germes vers les méninges et la substance encéphalique, ont suffi dans de nombreux cas à guérir le malade.

Comme le diagnostic d'œdème cérébral aigu n'aura généralement pas été fait avant l'intervention, et comme on aura pensé à la possibilité d'un abcès cérébral, il est indispensable de mettre à nu la dure-mère. Cette dénudation devra être assez large pour permettre l'exploration de la masse cérébrale, et elle aura un diamètre d'environ 3 cm. On peut alors apprécier la consistance du cerveau. Si celui-ci est souple, il est inutile d'aller plus loin, et il faut explorer, dans les mêmes conditions, la dure-mère cérébelleuse.

Si la masse encéphalique est résistante au contact du doigt, on peut être certain qu'elle est le siège d'une lésion dont la nature est à préciser. Le diagnostic sera fait par la ponction, qui, pour être faite sans danger, devra être pratiquée suivant certaines règles. Il faut éviter que le trocart ne vienne inoculer la substance cérébrale saine. Pour cela, on ne devra jamais enfoncer le trocart à travers une dure-mère fongueuse, recouverte de granulations infectées. La ponction doit être pratiquée à quelque distance de la zone infectée en un point où la dure-mère paraît saine. D'autre part on peut, avant de faire pénétrer le trocart, faire une minime incision de la dure-mère pour éviter de traverser un abcès intra-dural dont le contenu inoculerait le tissu cérébral.

Si la ponction donne issue à de la substance mollasse, semi-liquide, rougeâtre ou jaunâtre, faut-il aller plus loin et évacuer le foyer de nécrose cérébrale ou cérébelleuse ? Cela ne semble nullement nécessaire. Comme il s'agit d'un foyer de nécrose aseptique, le drainage ne s'impose pas. Et de fait, un certain nombre de malades a guéri sans que ce drainage ait été pratiqué.

Cependant il est juste de reconnaître que l'incision large de la dure-mère ne semble pas avoir d'inconvénients. La lecture des faits publiés ne donne pas l'impression que cette incision ait jamais été le point de départ d'une méningite ou d'une hernie cérébrale. Parfois même, elle semble avoir eu une action heureuse, sans doute par une action décompressive sur la masse cérébrale œdématiée.

Dans la majorité des cas, les phénomènes de compression cérébrale rétrocèdent spontanément après l'intervention mastoïdienne. Mais il n'en est pas toujours ainsi. Parfois les troubles cérébraux persistent ou augmentent après l'opération. On peut alors pratiquer une trépanation décompressive. Partant de la plaie opératoire, on enlève à la pince-gouge une portion suffisante de l'écaille temporale. Mais avant de pratiquer cette trépanation, on pourra essayer de diminuer la pression cérébrale par des injections intraveineuses, ou même intra-rectales, de sérum hypertonique. Cette thérapeutique nous a donné récemment un résultat remarquable dans un cas d'hydrocéphalie ventriculaire.

Telles sont les conclusions que l'on peut tirer actuellement de l'étude des faits publiés. Ceux-ci sont malheureusement peu nombreux. Il est à souhaiter que de nouvelles observations soient apportées pour compléter l'étude d'une affection encore bien mal connue et très peu étudiée.

(*Travail de la Clinique Oto-Rhino-Laryngologique de la Faculté de Médecine de Lille* [*Professeur agrégé* PIQUET]).

MOUVEMENT MÉDICAL

LE PRONOSTIC DE LA SCHIZOPHRÉNIE

Le pronostic des affections ayant une évolution lente et prolongée est toujours malaisé. Il est particulièrement difficile en pathologie mentale, et surtout pour une affection aux limites imprécises telle que la schizophrénie. La distinction entre la schizophrénie endogène et les états schizophréniques est souvent très délicate, et pourtant, comme nous le verrons, le pronostic de ces états mentaux si voisins semble assez différent.

Les travaux consacrés au pronostic de la schizophrénie sont déjà nombreux. Rappelons ceux de Hoffmann, de Braatoy, de Mayer-Gross, de Mauz, pour n'en citer que quelques-uns. Dans un important mémoire Langfeldt est revenu récemment sur le même sujet (*Acta Psychiatrica et Neurologica*, 1937). Cet auteur a réuni 100 cas de schizophrénie indiscutables, qu'il a suivis personnellement ; et il étudie avec soin le rôle de multiples facteurs, et les renseignements que l'on en peut tirer quant au pronostic. On peut les grouper sous trois chefs principaux :

1° *L'influence des facteurs antérieurs à la psychose* sur le pronostic de l'affection. Dans ce chapitre, l'auteur étudie le rôle de l'hérédité, des types morphologiques et constitutionnels ; le rôle joué par les facteurs caractérologiques et psychopathiques ; l'influence des conditions sociales, et des chocs antérieurs à l'apparition de la psychose.

2° *Le mode de début des accidents* insidieux ou soudain est également envisagé, ainsi que l'âge auquel ces accidents apparaissent, et les facteurs exogènes qui ont pu déclancher leur apparition.

3° *La symptomatologie de la psychose à sa phase aiguë* est un élément de pronostic des plus importants. Les symptômes ont-ils été passagers ou durables ? Sont-ils survenus isolés ou de façon massive, ou encore associés à des facteurs pathoplastiques ? La symptomatologie était-elle riche ou pauvre ? Autant d'éléments intéressants à étudier pour le pronostic.

Langfeldt distingue au point de vue évolutif des formes catastrophiques, c'est-à-dire des formes évoluant progressivement et rapidement vers la démence, des formes à évolution progressive et lente, et des formes avec rémission.

I. INFLUENCE DES FACTEURS PRÉPSYCHOTIQUES SUR LE PRONOSTIC. — 1° *Le rôle de l'hérédité*, si l'on en croit les opinions de Léonhard, de Bleuler, de Langfeldt n'est pas sans importance. Les antécédents héréditaires se rencontrent le plus souvent dans les schizophrénies ayant présenté un tableau clinique atypique à la phase aiguë, et évoluant vers la guérison complète ou incomplète. Les formes typiques de schizophrénie à évolution progressive vers la démence présentent moins fréquemment des traces héréditaires.

2° *La signification de la constitution somatique* telle qu'elle a été établie par Kretschmer n'est pas toujours aisée à préciser quant au pronostic de la schizophrénie.

Schmidt dans son travail étudie la constitution somatique de 100 schizophrènes du sexe masculin et du sexe féminin. Pour les hommes, Schmidt a constaté que sur les 100 malades il y avait 40 leptosomes et 14 types leptosomes mixtes; 6 musculaires et 1 type musculaire mixte; 17 dysplastiques; 9 types sans caractères; 9 pykniques et 4 types pykniques mixtes. Le pourcentage dans le sexe féminin est sensiblement comparable.

Dans ses travaux, Langfeldt s'est appliqué à rechercher chez ses malades les types leptosomes caractéristiques, et les pykniques purs. Pour cet auteur, le type leptosome est celui que l'on rencontre le plus fréquemment chez les schizophrènes, et qui se voit le plus souvent dans les formes graves de la maladie, les formes catastrophiques et à évolution progressive, tandis que dans celles-ci on ne rencontre qu'un seul pyknique. Le type pyknique est rare chez les schizophrènes en général, et se rencontre surtout dans les formes rémittentes de la maladie, et dans les formes curables complètement ou partiellement.

Le résultat des constatations de Mauz est identique au précédent.

3° *Facteurs caractérologiques.* — a) *Les types de tempérament* et l'ensemble des qualités psychiques ou affectives que le sujet présentait dans la jeunessse, avant le début de l'affection, ont une importance certaine quant au pronostc de la schizophrénie.

Schématiquement on peut distinguer 2 types de sujets : 1° le type autistique, « intraverti », concentré, enclin à la rêverie et à l'isolement, très sensible ; 2° le type particulièrement sociable « extraverti », ouvert et bavard, sans réactions hyperesthésiques. Dans le premier groupe rentrent les sujets qui vont du petit schizothymique au vrai schizoïde. Les sujets du second

groupe sont fréquemment de petits cyclothymiques. Enfin, il existe des sujets intermédiaires à ces 2 types, ou mixtes.

La discrimination entre les divers tempéraments est plus malaisée qu'entre les différentes constitutions somatiques. Toutefois le tempérament schizothymique se rencontre plutôt chez les malades dont la schizophrénie a une évolution défavorable que chez ceux où elle guérit. C'est ainsi que Langfeldt, sur 36 cas de schizophrénie à évolution catastrophique, retrouve 20 sujets de tempérament schizothymique, alors que sur les 21 cas guéris il n'y en avait que 3. Inversement, dans les 36 cas catastrophiques on ne rencontrait que 6 cyclothymiques, tandis que dans les 21 cas guéris, complètement ou non, il y avait 9 cyclothymiques. On trouve sensiblement le même pourcentage dans les formes chroniques progressives, où prédominent les schizothymiques, que dans les formes schizothymiques. Dans les formes rémittentes comme dans les formes curables les cyclothymiques sont les plus nombreux.

Ainsi donc le tempérament schizothymique et la constitution leptosome se rencontrent surtout dans les schizophrénies à évolution défavorable, le tempérament cyclothymique et la constitution pyknique dans les schizophrénies à évolution favorable.

L'association de la constitution et du tempérament ayant un pronostic de même sens ne font naturellement que se renforcer. Quand la constitution et le tempérament associés ont un pronostic opposé, il est permis de se demander lequel des deux prime sur l'autre. Sur les 54 cas à évolution défavorable il y eut seulement un pyknique, et sur les 31 leptosomes 17 étaient associés à un tempérament schizothymique et 8 à un tempérament cyclothymique. Ainsi donc, dans les cas défavorables, il semble que le tempérament cyclothymique soit plus fréquent que la constitution pyknique. Il est donc permis de se demander si dans ces associations constitution-tempérament d'action inverse, le rôle de la constitution somatique ne prime pas celui du tempérament.

En résumé, si la constitution pyknique est tout à fait exceptionnelle dans les formes à évolution défavorable, le tempérament cyclothymique se rencontre dans ces formes, même quand il n'est pas associé à la constitution leptosome.

b) On a recherché également si les aptitudes scolaires du sujet dans son enfance pouvaient apporter quelques notions sur l'évolution de l'affection. Le fait semble discutable. Il est certain qu'une schizophrénie qui évolue chez un débile arrivera peut-être plus rapidement à la démence, la débilité mentale constituant un terrain prédisposé. Toutefois on ne saurait méconnaître que la constitution somatique leptosome et le tempérament schizothymique sont loin d'être exceptionnels chez des sujets intelligents, que chez ces derniers on observe des schizophrénies à évolution catastrophique, alors que chez des sujets imbéciles on rencontre des processus schizophréniques qui guérissent.

On s'est demandé également si les sujets présentant avant le début de l'affection certains traits psychopatiques tels qu'un caractère capricieux ou exagéré, une tendance à la dépression et à l'hypocondrie, ou encore à la méfiance et à la jalousie, n'étaient pas prédisposés à la schizophrénie. Langfeldt considère que ces tendances prépsychopatiques sont, au contraire, rares chez les schizophrènes, comparativement aux schizothymiques et aux schizoïdes. Quand elles existent, elles ont plutôt un pronostic favorable ; chez de tels malades la schizophrénie présente le plus souvent un tableau atypique à la phase aiguë, et évolue vers la guérison. Les tendances que nous venons de signaler constituent, en résumé, un terrain peu favorable au développement de la schizophrénie.

Mauz admettait que dans les classes intellectuelles de la société (philosophes, prêtres, étudiants, etc...) se rencontrent de préférence les idéalistes et les autistes aptes à faire des formes graves de schizophrénie. Les faits rapportés par Langfeldt ne semblent pas confirmer cette opinion, et il ne semble pas y avoir lieu de tenir compte, au point de vue pronostic, de la situation sociale des malades.

II. Les étapes initiales de la psychose présentent un certain nombre de facteurs à envisager, et souvent difficiles à apprécier.

1° *Les facteurs exogènes* qui ont précédé immédiatement le début de la schizophrénie se rencontrent surtout dans les cas qui ont eu une évolution favorable. Toutefois Langfeldt rapporte que dans 2 cas où un traumatisme cranien a immédiatement précédé le début, l'évolution a été catastrophique. Pour d'autres facteurs, tels que les chocs moraux, l'abus de l'alcool, leur rôle est difficile à préciser, car il est souvent impossible de dire s'ils sont la cause ou la conséquence de la maladie.

Dans l'ensemble, Langfeldt constate que sur 44 cas défavorables, il n'y en a que 7 où sont intervenus des facteurs exogènes, tandis que ceux-ci sont notés 7 fois sur 10 cas guéris. Il est vraisemblable qu'il y a là plus qu'une coïncidence.

2° *L'âge auquel débute l'affection* a, pour Mauz, une valeur pronostique, et pour cet auteur les formes catastrophiques de schizophrénie débuteraient le plus souvent entre 16 et 25 ans.

Langfeldt fait remarquer que la majorité des schizophrénies débute entre 15 et 30 ans ; après, le nombre en diminue progressivement, et plus rapidement dans le sexe masculin que dans le sexe féminin. La majorité des formes catastrophiques débute chez des sujets jeunes. C'est ainsi que sur 38 formes catastrophiques, 28 ont débuté avant l'âge de 30 ans, mais on rencontre aussi des formes graves débutant à un âge plus avancé.

Sur ses 100 cas, Langfeldt constate que 35 débutèrent avant 23 ans dont 5 guéris ; 39 débutèrent entre 24 et 30 ans dont 11 guéris ; et 19 débutèrent entre 30 et 40 ans dont 9 guéris ou à évolution rémittente.

Dans l'ensemble, le nombre des cas à évolution favorable augmente donc d'autant plus que l'affection a eu un début plus tardif. Mais il existe des cas à évolution favorable dans les formes à début précoce, et des cas à évolution défavorable dans les cas à début tardif.

3° *Le mode de début* de la schizophrénie n'est pas sans valeur. Les formes à début aigu ont souvent un bon pronostic.

Signalons en passant que ce point particulier n'est pas toujours aisé à fixer, l'anamnèse des malades n'ayant qu'une valeur relative.

Langfeldt signale que dans ses 100 cas, 16 ont eu un début aigu, et que sur ces 16 cas, 8 ont guéri dans un laps de temps assez bref. Il y a sans doute là plus qu'une coïncidence fortuite. Sur ces 8 malades il n'y avait pas un leptosome. 4 avaient un habitus pyknique, et 4 un habitus mixte. 5 sur 8 étaient des cyclothymiques, un seul était un schizothymique et était de constitution pyknique.

Dans ce groupe, le tableau de la phase aiguë est souvent atypique. Il s'accompagne de manifestations dépressives, hypomaniaques, légèrement paranoïdes, ou bien hypocondriaques. L'entrée dans la psychose a presque toujours été favorisée par l'intervention de facteurs exogènes : infection, intoxication, troubles endocriniens, choc moral, survenant chez des sujets prédisposés constitutionnellement. Ainsi donc des facteurs multiples interviennent dans ces cas, et sont nécessaires à leur réalisation. Signalons en passant que l'examen des malades une fois guéris montre une amnésie plus ou moins complète des accidents de la phase aiguë, ce qui fait penser à Langfeldt qu'il s'agit de schizophrénies surtout exogènes.

Signalons en passant que les formes aiguës qui n'ont pas guéri ont eu une évolution catastrophique ou rémittente, mais jamais une évolution progressive.

III. Le tableau clinique a la phase aiguë et sa valeur pronostique. — Des opinions assez différentes ont été émises sur ce point, nous n'en rappellerons que quelques-unes.

Kraepelin, Stransky et Meyer pensaient que la forme catatonique, surtout quand elle a un début aigu, est d'un bon pronostic.

Bleuler admet que les démences précoces dans lesquelles les symptômes catatoniques apparaissent progressivement sont d'un mauvais pronostic en général.

Raeck signale, d'après ses observations, que 6 pour 100 seulement des cas débutant par de la stupeur guérissent, alors que pour Kraepelin les états de stupeur profonde et de grande excitation sont d'un pronostic favorable.

Langfeldt estime personnellement que l'examen des symptômes de la maladie à la phase aiguë ne peut pas, à lui seul, permettre de prévoir avec quelque certitude l'évolution ultérieure de l'affection.

Le fait le plus frappant est l'évolution favorable des formes atypiques de la schizophrénie. Langfeldt, sur 13 formes atypiques, signale 11 cas de guérison. Les états catatoniques sont, au contraire, ceux qui semblent présenter le pronostic le plus défavorable, car aucun des catatoniques de Langfeldt n'a guéri, alors que dans les formes paranoïdes ou paranoïdes-catatoniques on relève de rares guérisons complètes ou incomplètes et quelques améliorations.

IV. — Il est intéressant de rechercher s'il existe un rapport entre la symptomatologie de la psychose à sa phase aiguë, le mode de début de l'affection, la constitution somatique et le tempérament du sujet, c'est-à-dire entre les divers facteurs qui semblent avoir l'influence principale sur l'évolution de la maladie.

Langfeldt estime qu'il n'y a pas de règle à cet égard, et que les différents facteurs dont il vient d'être question peuvent s'associer de façon très variable suivant les cas particuliers. Dans les formes atypiques de la schizophrénie seulement, il est permis de signaler la fréquence impressionnante de la constitution pyknique et du tempérament cyclothymique, et l'heureuse évolution de l'affection.

Mais pour les états paranoïdes, et les états paranoïdes catatoniques, ni le tableau clinique de la phase aiguë, ni l'âge auquel débute l'affection, ne permettent de prévoir son évolution ultérieure.

Par ailleurs nous avons déjà signalé le mauvais pronostic des formes catatoniques.

Il ne semble pas non plus que la personnalité prémorbide permette de prévoir le cours ultérieur de la psychose. Vouloir diviser la personnalité humaine en un certain nombre de types plus ou moins favorables à l'évolution de la schizophrénie serait évidemment par trop schématique.

Le tempérament et la constitution constituent peut-être les meilleurs éléments d'orientation pronostique. Que l'association constitution leptosome et tempérament schizothymique soit dé-

favorable, et l'association constitution pyknique et tempérament cyclothymique soit favorable, le fait est indiscutable.

Il est non moins certain que les shizophrénies à forme de délire de persécution, de délire d'influence physique, les formes où prédominent les symptômes de projection réelle, et les types de catatonie pure, ont habituellement un mauvais pronostic.

Bien qu'elles soient rares, il existe pourtant des formes du type paranoïde, catatonique-paranoïde, ou du type hébéphrénique qui ont été améliorées ou même guéries. Pour en juger, s'il est possible, il est indispensable d'examiner individuellement les cas.

Il nous est impossible de relater ici un nombre suffisant de cas particuliers qui nous permette de tirer des déductions générales de quelque valeur. Nous rappellerons brièvement celles que Langfeldt tire de sa statistique personnelle :

1° *Les symptômes de dépersonnalisation et de déréalisation massive aboutissent à la démence.* Il en est de même pour les cas où prédominent les délires primaires psychogènes non compréhensibles (délire de persécution et autres). Dans ces cas, il est exceptionnel de rencontrer des symptômes pathoplastiques et psychogènes.

2° *Les cas de catatonie pure sans facteurs exogènes ou psychogènes d'excitation, sans symptômes pathoplastiques, ont un aussi mauvais pronostic.*

3° *Les états « schizophréniformes » atypiques ont habituellement un bon pronostic.* Ce sont surtout les cas où il existe des manifestations maniaco-dépressives ou psychogènes et pathoplastiques, et particulièrement quand les éléments psychogènes ne sont qu'un reflet des facteurs psychiques qui ont déclenché la psychose. L'examen minutieux montre que ces formes cliniques sont souvent en partie conditionnées par des facteurs exogènes, somatique, toxique, et psychogènes (sensation d'infériorité, conflits sexuels) et des facteurs déclenchants tels que l'aspect sombre, les tendances à la « self-reference » et les tendances interprétatives.

4° *Le début aigu de la psychose est d'un bon pronostic,* mais il s'agit, en général d'un de ces états « schizophréniformes » signalés ci-dessus.

Au terme de ce travail, une revue générale nous permettra d'apporter une opinion d'ensemble sur le pronostic de la schizophrénie.

Des 100 cas rapportés par Langfeldt, 17 ont complètement guéri, dont 6 ont été considérés comme des schizophrénies typiques, et 11 comme des schizophrénies atypiques.

Sur les 6 premiers, 4 ne sont probablement par des schizophrénies endogènes mais des états schizophréniformes activés psychogéniquement ou somatiquement. Les deux autres cas rentrent plutôt dans le cadre des réactions d'ordre neurasthénique chez des psychopathes.

Ainsi donc les formes paranoïdes, catatoniques, ou paranoïdes-catatoniques de la schizophrénie ont un mauvais pronostic dans 100 pour 100 des cas.

Sans méconnaître le rôle des facteurs favorables mentionnés dans cette étude, le fait est qu'ils sont exceptionnels dans les cas de schizophrénie endogène. Pour les 6 cas de psychoses endogènes qui ont guéri, il est possible que l'évolution ait été orientée de façon atypique du fait d'une hérédité maniaco-dépressive, ou de l'association d'un habitus pyknique et d'une constitution cyclothymique.

Dans les 11 autres cas guéris, ou bien une prédisposition latente, partielle, à la schizophrénie a été activée temporairement par des facteurs exogènes, ou bien il s'agit de psychose symptomatique ou psychoréactive impressionnée dans son caractère par des facteurs schizoïdes ou catatoniques, sans qu'il s'agisse pour cela d'un processus schizophrénique.

Remarques sur la pathogénie, le diagnostic de la schizophrénie, et quelques essais thérapeutiques. — De l'exposé précédent il résulte que le pronostic de la schizophrénie est intimement lié à la forme clinique de cette affection qui est en cause. Inutile de rappeler que l'on ne saurait confondre à aucun égard les deux formes principales déjà signalées, les schizophrénies endogènes, et les états schizophréniformes. Il s'agit d'ailleurs là, non d'unités nosologiques, mais de groupements syndromiques entre lesquels il existe peut-être des formes de passage.

Dans le cadre même des schizophrénies endogènes, on peut distinguer trois groupes différents symptomatiquement et pathogéniquement, bien que comparables au point de vue pronostic. Ces trois groupes sont : 1° *la démence de persécution primitive ;* 2° *le délire d'influence et de déréalisation ;* 3° *la forme catatonique typique de la schizophrénie.*

Pathogéniquement, Langfeldt pense que, probablement, les facteurs exogènes qui conditionnent la démence de persécution ont leur substratum anatomo-physiologique dans les portions phylogénétiquement les plus jeunes du cerveau, tandis que dans les deux autres formes ce sont les parties les plus anciennes de l'encéphale qui sont lésées de préférence.

Psychologiquement, Langfeldt signale les différences considérables séparant la pensée dominante de persécution et d'injustice qui caractérise la démence de persécution, et les sentiments instinctifs, inexplicables, mystico-magiques, d'influence et de déréalisation, qui, dans nombre de cas, semblent survenir d'emblée, et dont la conscience lucide qui ne peut assimiler ces sensations instinctives contribue à créer le doute et la confusion de la phase aiguë de la psychose. Langfeldt situe ces idées instinctives et mystiques d'influence et de déréalisation dans la zone sous-corticale, alors que les lésions de la catatonie semblent bien siéger dans les noyaux centraux.

Si schématique soit-il, Langfeldt pense que cet essai de localisation anatomique est susceptible d'expliquer les troubles de l'esprit dans les trois groupes : 1° les désordres du contenu de la pensée dans le groupe dominé par les idées de persécution ; 2° les troubles affectifs dans le groupe dominé par les idées d'influence mystico-magique ; 3° les troubles moteurs et volontaires dans les cas de catatonie.

Langfeldt donne une interprétation des deux types de schizophrénie.

Dans la schizophrénie endogène, il existe une prédisposition très intime pour cette affection, contrariée par une disposition héréditaire à la faiblesse du tissu fibreux qui, entre autres causes, expliquerait la fréquente coïncidence de la schizophrénie et de l'habitus leptosome. De plus, dans la majorité des cas, des conditions cytoplasmatiques et exogènes jouent un rôle dans l'activation et un rôl de prédisposition. Comme dans les psychoses usuelles, il est rare de rencontrer des facteurs psychogènes ou autres, entièrement exogènes, comme causes déclenchantes. Il est probable que dans ces formes, les modifications somatiques (modifications biologiques, endocrino-végétatives, insuffisance hépatique, infections banales) représentent les facteurs exogènes.

Dans les états schizophréniformes atypiques, l'hérédité doit être envisagée comme une disposition partielle qui n'est pas associée à une prédisposition à la faiblesse héréditaire du tissu fibreux (rareté des leptosomes). De plus, dans ces formes, fréquentes sont les associations avec les manifestations maniaco-dépressives, l'habitus pyknique et la cyclothymie; et l'existence de causes exogènes (psychogène, traumatique, infectieuse, etc...) est habituellement manifeste. Ainsi donc la prédisposition à la schizophrénie peut bien être considérée comme le fait de « gènes » communs, tandis que les différents processus psychosiques dépendraient d'une vulnérabilité élective de différentes parties du cerveau à diverses causes nocives.

Sur la question du traitement de la schizophrénie par le choc insulinique. Langfeldt apporte une opinion assez différente de celle de Sakel. Cet auteur a, en effet, observé avec son traitement environ 70 pour 100 de guérisons, mais Langfeldt se demande s'il ne s'agissait pas, dans ces cas, de formes atypiques de schizophrénie susceptibles de guérir spontanément en six à douze mois sans traitement dangereux. Langfeldt pense, sans doute, que l'insuline a une action favorable sur les symptômes psychotiques qui dépendent d'altérations des régions phylogénétiquement les plus jeunes du cerveau. Les hallucinations et les idées paranoïdes discrètes, par exemple, peuvent disparaître. Mais dans les psychoses telles que la majorité des processus organiques de schizophrénie, qui doivent toucher les régions phylogénétiquement les plus anciennes du cerveau, théoriquement le choc insulinique ne doit pas donner de résultats appréciables. Langfeldt cite à l'appui de cette opinion l'expérience de l'hôpital de Dikemark où, dans tous les cas de schizophrénie, sauf un, l'insulinothérapie resta sans résultat.

Si les conceptions de Langfeldt sur la localisation des processus psychotiques est exacte, l'insulinothérapie serait également susceptible d'avoir une action favorable sur le délire de persécution sans idées de référence et d'irréalité, à condition d'être traité précocement. Mais avant d'affirmer qu'une thérapeutique guérit la démence paranoïde, il faut être bien certain que les cas traités ne sont pas des états de réaction paranoïde psychogénique, comme le cas est si fréquent. C'est pourquoi il est indispensable de faire une séméiologie aussi exacte et précise que possible, tant au point de vue pronostique que thérapeutique.

Si l'on tient compte des idées pathogéniques de Langfeldt, dans la schizophrénie, un traitement éventuel doit être dirigé contre les facteurs exogènes et leur point d'agression dans le cerveau. Si ceux-ci ne peuvent être détruits, il faut s'adresser à une thérapeutique qui tâche de restaurer les régions altérées du cerveau. Mais il est déraisonnable pour Langfeldt de s'adresser à l'insuline et à d'autres poisons identiques, qui ont une affinité particulière pour les voies phylogénétiquement les plus jeunes des centres nerveux, dans une affection comme la catatonie par exemple, alors que le siège des lésions dans les zones phylogénétiquement les plus anciennes est bien probable.

Les psychiatres anglais et américains proposent la classification suivante. Ils distinguent : 1° les processus psychosiques schizophréniques ; 2° les types de réaction schizophrénique ; 3° les types de réaction psychopathique. Ces auteurs considèrent les deux premières catégories comme des schizophrénies typiques et prétendent obtenir de bons résultats dans les « types de réaction schizophrénique » par la psychanalyse. En fait, cette seconde catégorie de faits correspond aux états schizophréniformes atypiques. Il n'y a donc rien de surprenant à ce que ces cas guérissent par la psychanalyse, puisqu'ils guérissent spontanément sans traitement dans la majorité des cas. Tous les faits qui rentrent dans les « types de réaction schizophrénique », et les « types de réaction psychopathique » constituent une bonne partie des cas de schizophrénie. Aussi ne faut-il

pas être surpris que 50 à 60 pour 100 d'entre eux guérissent par des traitements divers. Il est non moins certain que l'on ne saurait établir un rapport entre la guérison et le traitement, en raison de la fréquence des rémissions spontanées dans les états schizophréniques.

Henri Schaeffer.

BIBLIOGRAPHIE

Braatoy : The Prognosis in Schizophrenia, with some Remarks regarding Diagnosis and Therapy. *Acta Psychiatr. et Neurol.*, 1936, **11**, n° 1.

Hoffmann : *Prognose und Heilung der Dem. Precox.* Monographie. Grossemhain in Sachsen, 1919.

Langfeldt : The Prognosis in Schizophrenia and the Factors influencing the Course of the Disease. *Acta Psychiatr et Neurologica.* 1937 , suppl. **13**.

Leonhard : Die Defektschizophrenen Krankheitsbilder (*Georg Thieme*), Leipzig, 1936.

Mauz : Die Prognostik der ergogenen Psychosen (*Georg Thieme*), Leipzig, 1930.

Schmidt : Körperbau und Geisterkrankheiten (*J. Springer*), Berlin, 1929.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie des Sciences (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société d'Electro-Radiologie médicale de France (*Bulletins et Mémoires de la Société d'Electro-Radiologie médicale de France*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 18 fr.).

Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris (*Annales d'Oto-Laryngologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

Société d'Ophtalmologie de Paris (*Bulletin de la Société d'Ophtalmologie de Paris*, 93, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société de Pédiatrie de Paris (*Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. —

ACADÉMIE DES SCIENCES

14 Février 1938.

La guérison du déséquilibre alimentaire glucidique aigu chez le pigeon et sa répercussion sur le métabolisme glucidique musculaire. — MM. **Raoul Lecoq** et **Roger Duffau.** Dans le traitement des crises polynévritiques dues au déséquilibre alimentaire glucidique aigu, le rétablissement de l'équilibre de la ration l'emporte en importance sur l'ingestion de vitamines B et l'injection de vitamines B_1 cristallisée.

Les crises cérébelleuses ne semblent pas influencées par la chute du taux des composés réducteurs glucidiques musculaires, occasionnée par l'injection de fortes doses de vitamine B_1 ; elles cèdent, par contre, à l'action d'un régime équilibré, même avitaminé ; on enregistre alors une diminution des orthophosphates musculaires.

La guérison complète des accidents polynévritiques (cérébelleux et paralytiques) ne peut être obtenue qu'avec un régime équilibré, normalement vitaminé ; elle s'accompagne d'un retour à la normale, dans le muscle, du taux de l'acide lactique et des différents composés phosphorés.

Hérédité du taux leucocytaire du sang chez la souris. — M. **Serge Tchakhotine.** Les variations du nombre des leucocytes dans le sang de l'homme et des animaux, en dehors des modifications physiologiques relevant de distribution des globules blancs dans le système musculaire (digestion, excitation, choc), servent d'indice de réaction de défense de l'organisme dans certains états pathologiques de nature infectieuse et dans les leucémies.

Les recherches de l'auteur montrent que le taux leucocytaire, qui est un indice de réaction défensive de l'organisme, peut être considéré comme un facteur relativement stable et un caractère se transmettant par hérédité.

L'hématine et l'acide ascorbique, facteurs de croissance pour le Flagellé Schizotrypanum cruzi. — Mme **Marguerite Lwoff** montre que S. cruzi ainsi que Leishmania tropica a besoin d'hématine, d'acide ascorbique et du facteur TS (substances indispensables du sérum qui restent à déterminer). Ces constatations ne sauraient cependant être généralisées à toutes les espèces de Leishmanies qui peuvent montrer des besoins différents. Si l'action de l'hématine est reconnue pour de nombreuses bactéries et protozoaires, c'est la première fois que l'on montre la nécessité de l'acide ascorbique pour un microorganisme.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

16 Mars 1938.

Sur la transillumination des tumeurs du sein. — M. **Barbier** revient sur cette question et montre tout l'intérêt de cette méthode dans le dépistage du néoplasme mammaire. La transillumination permet de dire plus que kyste ou tumeur solide. Elle permet d'affirmer ou tout au moins de fortement suspecter la malignité d'une tumeur. Elle constitue la première étape d'une intervention qui, dans les cas douteux, sera précédée d'un examen histologique extemporané du noyau extirpé.

Phlébite à phénomènes pseudo-emboliques. — M. **Cadenat.** C'est une nouvelle observation où l'apparition de phénomènes vasculaires brutaux au niveau d'un membre inférieur et l'existence d'une embolie pulmonaire pouvait faire penser à une embolie artérielle chez un malade qui avait été opéré précédemment d'appendicite aiguë. Au bout de quelques jours, le tableau d'une phlébite du membre inférieur se complète. Il y a eu échec du traitement par l'acétylcholine. On doit retenir les bons effets des injections intra-veineuses d'eupavérine. L'anesthésie du sympathique lombaire, malgré une réaction d'abord alarmante, a donné une régression incontestable des signes locaux.

A propos des avortements par eau de savon. — M. **H. Mondor**, sur 20 cas observés dans son service au cours des trois dernières années, a pu dénombrer : 1 péritonite généralisée, 6 pelvi-péritonites, 1 infarctus utéro-annexiel, 1 hépato-néphrite aiguë, 1 pyélonéphrite, 1 phlegmon du ligament large, 1 pyosalpinx et 8 simples rétentions placentaires curettées.

L'auteur tient à apporter deux observations complètes : l'une de péritonite généralisée par eau de savon, l'autre de collection pelvienne. Dans le premier cas, les signes étaient au complet mais le streptocoque ajoutait sa culpabilité à celle de l'eau de savon et la streptococcémie fut vérifiée par l'hémoculture ainsi que par l'examen du pus d'une pustule de la main. Dans le second cas, les étapes successives, bacillémie du début, syndrome azotémique, collection pelvienne enfin, soulevèrent les problèmes du diagnostic qui se présentent dans ces cas entre la part des troubles toxiques et des complications infectieuses. Bref, s'il existe des accidents toxiques et nécrotiques par les injections intra-utérines d'eau de savon, il existe aussi, dans bien des cas, des affections banales, dit l'auteur, s'associant à elle ou entraînées à sa suite.

On ne doit pas oublier cependant que l'eau de savon peut seule déclencher des embolies, un infarctus utérin, une hépato-néphrite et même certains syndromes hémolytiques rappelant ceux dus au perfringens. A ce propos, l'auteur rapporte une observation de MM. Pouliquen, Delalande et Jarnier où l'hystérectomie a sauvé la malade.

Spasme artériel et phlébite. Petite embolie après hirudinisation. — M. **C. Chevrier** a eu l'occasion d'observer chez le même malade qui avait subi une astragalectomie un spasme artériel au début de l'évolution d'une phlébite, traité par sympathectomie, et l'apparition d'une embolie pulmonaire à la suite de l'application de sangsues à la racine de la cuisse malade.

Tumeur des parties molles de la cuisse traitée avec succès par la radiothérapie. — M. **Loyer**, M. **P. Moulonguet**, rapporteur. Il ne faut pas être trop absolu dans l'affirmation de résultat négatif après traitement radiothérapique des tumeurs des parties molles des membres. Dans cette observation, il s'agissait d'un sarcome fibroblastique que l'on enlève par la chirurgie. Récidive rapide. La radiothérapie a fait fondre la tumeur qui n'a pas récidivé depuis Mars 1936.

Tumeur du rein. Métastase thyroïdienne rénale seize ans après l'énucléation d'un goitre. — MM. **B. Foy** et **P. Truffert.** On fait une néphrectomie pour cancer du rein. C'est l'examen histologique qui montre l'aspect observé dans le goitre « à type fœtal ». On s'aperçoit alors que la malade a été opérée d'une tumeur kystique thyroïdienne en 1921 sans que l'on ait de documents histologiques. Cette observation de goitre bénin métastatique est intéressante et vient bien à l'appui de l'opinion de ceux qui considèrent comme caractère essentiel de malignité d'une tumeur le fait de donner des métastases.

— M. **H. Welti** a opéré par une thyroïdectomie une malade atteinte d'une métastase d'un hypernéphrome traité par néphrectomie dix ans auparavant.

— M. **Maurice Chevassu.** L'anatomie pathologique des néoplasmes du rein décèle souvent dans les tumeurs « dites hypernéphromes » des aspects variables.

A propos du traitement chirurgical des fistules pancréatiques. Un cas de fistulo-gastrostomie suivi de guérison. — M. **Pierre Brocq.** La malade avait été opérée par marsupialisation d'un faux kyste pancréatique. La fistulo-gastrostomie a donné un excellent résultat. Les fistules pancréatiques peuvent guérir spontanément par le traitement antidiabétique et l'atropine. Parmi les procédés de dérivation d'une fistule dans le tube digestif, l'anastomose dans le duodénum, si elle semble physiologiquement la meilleure, est exceptionnellement réalisable. Le plus souvent, c'est dans l'estomac et plus rarement dans le jéjunum que l'implantation a été pratiquée. L'implantation est facile à réaliser dans la face antérieure de l'estomac quand la fistule passe entre le foie et la petite courbure. On est obligé, comme l'auteur l'a fait, d'implanter le trajet fistuleux dans la face postérieure de l'estomac quand il passe entre la grande courbure et le côlon transverse. La fistulo-jéjunostomie ne peut être qu'un procédé de nécessité.

Les 26 cas réunis par M. Brocq ont tous été terminés par la guérison.

— M. **Edouard Michon** rappelle son observation publiée en 1911.

— M. **Leriche** ne connaît pas la cause de la fistule pancréatique puisque dans les pancréatectomies qu'il a faites il n'y a eu aucune fistule.

— M. **Sénèque** a fait une pancréatico-gastrostomie.

— M. **Mondor** a observé par le traitement antidiabétique et l'atropine la guérison d'une fistule de longue durée après ablation d'un kyste de la tête du pancréas.

— M. **Brocq.** La cause de la fistule était certainement liée à la blessure du canal principal de la glande pancréatique.

Les lésions du nerf cubital dans les fractures fermées sus-condyliennes récentes de l'humérus. — M. **C. Sorrel** et Mme **Sorrel-Déjerine** ont observé 21 cas de lésions nerveuses dans les fracture fermées récentes de l'extrémité inférieure de l'humérus dont 15 intéressaient le nerf cubital, 4 intéressaient le radial, et 2 le nerf médian. Des 15 paralysies du cubital, 7 accompagnaient des fractures sus-condyliennes transversales de l'humérus. Dans toute la littérature française et étrangère, ces faits ne sont pas notés. Sur l'ensemble des fractures sus-condyliennes avec grand déplacement, le pourcentage des lésions cubitales semble donc constituer 7 pour 100 des cas. Fait important, c'est

seulement dans les fractures dites par flexion de Kocher que l'on a observé la paralysie cubitale: ce qui fait dans la statistique de l'auteur 30 pour 100 des cas de fracture par flexion. Ceci s'explique par le mécanisme d'une telle fracture où le bloc épiphysaire se déplace en avant entraînant le nerf cubital qui se couche contre le large bord inférieur du fragment diaphysaire.

La symptomatologie est celle d'une paralysie cubitale mais qui ne se révèle pas dans les premiers jours par des signes frappants. La greffe cubitale n'apparaît que tardivement. D'autre part, le nerf étant comprimé, distendu, aplati, mais non sectionné, le syndrome de paralysie sera souvent incomplet. Ce n'est que dans deux cas que la paralysie était absolument complète. Il est très important de faire précocement le diagnostic pour éviter la longue souffrance du nerf en le libérant par un traitement approprié. On réduira orthopédiquement la fracture et, si la réduction semble bonne, il est légitime d'attendre une dizaine de jours l'amélioration de la paralysie: passé ce délai, il faut intervenir si la rétrocession n'apparaît pas. Si la réduction n'est pas bonne, une opération précoce permettra à la fois de traiter la fracture et de libérer le nerf cubital.

— M. **Albert Mouchet**, dans son importante documentation sur la question, a retrouvé deux observations de paralysies du nerf cubital accompagnant primitivement des fractures supra-condyliennes de l'humérus type flexion. Il les verse au dossier.

Poussée d'hypertrophie mammaire chez un homme à la suite d'injections d'hormones génitales. — M. **Maurice Heitz-Boyer**. Cette observation est intéressante du point de vue physiologique.

Les inflexions de la tête et du col fémoral avec ou sans ostéoporose. — M. **Mauclaire** apporte un certain nombre d'observations avec les documents radiographiques. Dans un premier degré d'aplatissement, l'affaissement du col fémoral n'atteint pas l'horizontale; la tête est affaissée latéralement, inclinée en bas et en dedans, et atrophiée dans ses trois diamètres. Dans un deuxième degré, tête et col sont aplatis suivant une ligne horizontale transversale: par adaptation fonctionnelle, c'est un élargissement de la base de sustentation du tronc. Le troisième degré est caractérisé par une forte obliquité du col en bas et en dedans au-dessous de l'horizontale.

Les causes d'affaissement et d'ostéoporose peuvent être nombreuses. M. Mauclaire les rappelle d'après le travail récent de M. Jung dans la *Revue de Chirurgie* (1937). Les affaissements ne se produisent que s'il y a un certain degré d'ostéoporose et d'ostéomalacie préalable. Il se produit une ostéoarthrite déformante par décalcification de la tête fémorale. Si l'os se recalcifie, il se fait une stabilisation de la déformation. Le redressement du col fémoral en érecta peut s'observer dans les pieds bots, dans certaines scolioses et dans le *genu valgum*.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

19 Mars 1938.

Agglutination capsulaire de la bactéridie charbonneuse. — M. **W. Schafer** montre que les sérums anti-charbonneux qui floculent la substance capsulaire de la bactéridie agglutinent également la bactéridie si elle est entourée de sa capsule. Cette encapsulation peut être obtenue avec régularité par la culture sur sérum coagulé. La réaction est hautement spécifique.

L'activité thérapeutique des dérivés benzéniques sulfurés dans les maladies provoquées par les ultravirus. — M. **Levaditi** étudie l'action thérapeutique d'un certain nombre de dérivés benzéniques à fonction sulfamide, sulfone et sulfoxyde, azoïques ou non, dans des maladies expérimentales provoquées par les ultravirus de la chorioméningite, de l'encéphalite, de la fièvre aphteuse et de la lymphogranulomatose inguinale. Les propriétés curatives de ces dérivés, hautement marquées dans les infections déterminées par le streptocoque, le méningocoque, le pneumocoque et le gonocoque, se révèlent inférieures, voire même nulles, lorsqu'il s'agit de maladies dues à des ultravirus neurotropes. Cependant, une certaine activité thérapeutique a été constatée dans la fièvre aphteuse et la lymphogranulomatose inguinale, grâce à l'utilisation de la *p*-aminophénylsulfamide et surtout de certaines chrysoïdines sulfamidées.

Excitations urétérales et changements du volume de la rate chez des chiens normaux, yohimbinisés, atropinés, cocaïnés et ésérinés. — M. **Bariéty** et M^lle^ **D. Kohler**. Des excitations urétérales diverses produisent une diminution du volume de la rate. Toujours unique, cette réponse est plus importante après des excitations fortes ou quand les excitations portent sur le bassinet. Elle paraît relativement indépendante des variations tensionnelles. L'énervation rénale ne la modifie pas. L'yohimbinisation la supprime, L'atropinisation l'augmente notablement. La cocaïnisation ne la permet que s'il se produit en même temps une chute de la pression artérielle. L'ésérinisation la supprime ou la diminue.

Anaphylaxie et antianaphylaxie chez le lapin. — MM. **A. Besredka** et **R. Nectoux**. Chez les lapins sensibilisés, soumis à l'épreuve de l'injection déchaînante par la voie sous-conjonctivale, on retrouve exactement le même syndrome qu'avec l'injection dermique; tout comme le choc anaphylactique cutané, le choc conjonctival se traduit par une réaction intense et précoce de troubles locaux. Cette réaction peut être enrayée par le procédé des injections subintrantes, et la désensibilisation, ainsi réalisée, est aussi spécifique que le choc anaphylactique lui-même.

Toxicité expérimentale des spores de charbon du blé (ustilago nuda f. tritici) chez la souris blanche. — MM. **R. Debré** et **A. Névot**, montrant comment la farine de blé peut être souillée par des spores de charbon (*ustilago nuda f. tritici*), de carie (*Tilletia tritici*) ou par des farines de plantes vénéneuses, telle la nielle (*lychnis githago*), ont expérimenté avec ces champignons et parasites sur des animaux de laboratoires: souris, rats, singes.

Leurs expériences ont consisté soit à faire ingérer aux animaux de laboratoire des farines comportant 4 à 8 pour 100 des produits à étudier, soit à leur inoculer des extraits aqueux de ces mêmes produits à dose unique de 1/2 cmc ou aux doses répétées de 1/10 de centimètre cube tous les deux jours.

Avec les spores de charbon de blé, toutes les jeunes souris d'un poids de 6 à 8 gr. ayant été éprouvées par ingestion ou par injections sous-cutanées sont mortes après avoir présenté de l'hypérémie généralisée mais plus accentuée au museau, à la queue, à la plante des pieds. Certaines ont accusé du prurit marqué surtout au nez et aux oreilles; presque toutes ont eu des phénomènes de parésie de l'arrière-train.

Leur autopsie n'a révélé rien d'autre qu'une extrême maigreur et une totale vacuité intestinale.

Ce sont des résultats comparables à ceux obtenus par le Prof. Mayerrhofer, de Zagreb, avec les spores de l'ustilago-maidis et au sujet desquels il a souligné le rapprochement existant entre l'ustilaginisme ainsi provoqué et l'acrodynie infantile.

Toxicité expérimentale des spores de carie du blé (Tilletia tritici) chez la souris blanche. — MM. **R. Debré** et **A. Névot**. La carie du blé est une maladie parasitaire assez fréquente due à un champignon de la famille des ustilaginées (*Tilletia tritici*).

Le grain carié est battu en même temps que le grain sain et les spores du parasite viennent souiller le grain de blé normal.

Le bilan des recherches avec ce champignon parasitaire se réduit à des résultats d'inoculation sous-cutanée d'extrait aqueux de carie préparé ainsi qu'il a été indiqué pour le charbon. Les auteurs n'ont obtenu du vivant de l'animal qu'une hypérémie cutanée marquée surtout aux tarses et une gêne marquée de la locomotion.

La mort s'est produite en 18 heures avec la dose unique de 1/2 cmc, dans des délais variables d'une à trois semaines avec les doses répétées de 1/10 de centimètre cube.

A la période agonique les souris ont montré une congestion vive du museau et de la queue et ont présenté des parésies du train arrière.

Ainsi, les résultats fournis par les deux champignons de la famille des ustilaginées (*ustilago nuda f. tritici* et *Tilletia tritici*) sont donc comparables, leur toxicité respective variant d'ailleurs suivant les échantillons.

Toxicité expérimentale des graines de nielle (lychnis githago) chez la souris et le rat blancs. — MM. **R. Debré** et **A. Névot**. La nielle est une plante qui croît fréquemment parmi le blé; sa graine est facilement distinguable du grain de froment, mais la farine est blanche et ni sa couleur ni son odeur ne permettent de la déceler quand elle est mélangée à la farine de blé.

Des empoisonnements par cette graine ont été signalés tant dans l'espèce humaine que dans l'espèce animale.

Le principe actif est une saponine; il est extrêmement toxique à telle enseigne qu'avec 1/10 de centimètre cube de l'extrait aqueux injecté sous la peau, les auteurs ont obtenu en moins de 18 heures la mort de rats blancs pesant plus de 30 gr.

Avec des doses de 1/10 de centimètre cube injecté tous les deux jours sous la peau de jeunes souris de 7 à 8 gr., la mort a été parfois obtenue en des temps très brefs: quelques heures seulement, parfois en des temps plus longs: quelques jours.

Sur les souris mourantes, les auteurs ont relevé les signes d'hypérémie et de parésie déjà signalés à propos de la carie et du charbon.

Toxicité expérimentale des graines de nielle (Lychnis githago) chez le singe (Macacus Rhesus). — MM. **R. Debré** et **A. Névot**. L'intérêt de l'expérimentation chez le singe réside dans le fait qu'il est possible d'observer chez lui des attitudes, des expressions, des symptômes difficiles ou impossibles à noter chez les petites espèces.

L'inoculation par voie sous-cutanée du même extrait aqueux a été féconde en résultats par suite de la riche symptomatologie relevée chez les animaux.

A l'hypérémie cutanée et la parésie relevées sur les petits animaux se sont ajoutés des attitudes, des expressions, du tremblement, du prurit, une hypotonie musculaire soulignant la parenté qui peut exister entre les intoxications étudiées et l'acrodynie.

De l'ensemble de leurs travaux, les auteurs concluent que dans les farines, il est possible de trouver à doses minimes des produits toxiques végétaux très actifs qui par ingestion ou par injections sous-cutanées de leur extrait aqueux à des animaux d'expériences provoquent des manifestations acrodyniques.

De là à conclure à l'étiologie alimentaire de l'acrodynie il y a un pas que les auteurs, poursuivant leurs recherches dans cette voie, n'ont pas franchi.

De l'importance de l'élément thermique dans les réactions cutanées à l'histamine. — MM. **Guy-Laroche, Jean Saidman** et **Hadjipavlos**. La triade réactionnelle de Lewis ne représente qu'une partie des phénomènes complexes provoqués par l'introduction de l'histamine dans le derme.

Les auteurs ont étudié systématiquement les modifications de température qui se produisent au niveau et autour des cuti- et des intradermoréactions à l'histamine.

Ils ont constaté que les intradermo-réactions à l'histamine déterminent dans les minutes qui suivent une élévation thermique oscillant entre 1°5 et 2°5 le plus souvent, avec des chiffres extrêmes de 0° et 4°5. Ils insistent sur l'intérêt de cet élément nouveau de la réaction de Lewis.

De la diminution de la réaction cutanée thermique à l'histamine chez les diabétiques. — MM. **Guy Laroche, Jean Saidman** et **B. Hadjipavlos** ont étudié chez 50 sujets l'élément thermique de la réaction intradermique à l'histamine. Ils ont trouvé des réactions faibles chez 15 malades, des réactions modérées et marquées chez 31 sujets, et des réactions fortes, au-dessus de 4°, chez 3 malades. Ils font ressortir l'importance de l'hyposen-

sibilité chez certains malades. Il semble que la fièvre puisse constituer un élément perturbateur affaiblissant la réaction, surtout chez les vieillards. En outre, ils signalent l'hyposensibilité très nette observée chez les diabétiques : sur 12 cas, 11 ont présenté des réactions nettement faibles et 1 une réaction modérée.

Rôle du système neuro-végétatif sur le pouvoir floculant du sérum à l'égard de l'antigène de Meinicke dans la syphilis expérimentale du lapin. — MM. **Gastinel, Demanche, Pulvenis** et **Collart** ont antérieurement montré comment une excitation faradique portée sur le système neuro-végétatif du lapin est susceptible de modifier l'évolution d'une syphilis expérimentale. Ils précisent que, de la même manière, on peut agir sur le pouvoir floculant du sérum vis-à-vis de l'antigène de Meinicke. Après faradisation, le degré d'opacification évalué au photomètre subit une baisse caractéristique, mais passagère, la courbe sérologique reprenant ensuite son tracé normal. De tels phénomènes sont indépendants des modifications qui peuvent survenir sur le syphilome, ils montrent que l'index photométrique d'un sérum de lapin neuf subit dans le même sens, à l'égard de l'antigène de Meinicke, l'action du courant faradique. Les auteurs pensent qu'il resterait à savoir si de telles modifications sérologiques se retrouveraient en utilisant d'autres tests, et ainsi serait posé le rôle que l'appareil neuro-végétatif peut avoir sur les différentes propriétés physico-chimiques d'un sérum.

Etude des pressions au cours de la compression élastique rapide de la moelle sur le chien. — MM. **N. Christeas** (Athènes) et **R. Palmer** évaluent à 25-30 cm. de mercure la pression nécessaire pour produire une paralysie motrice et sensitive complète passagère par compression élastique rapide de la moelle dorsale basse sur le chien. Ils indiquent les effets les plus apparents de cette compression rapide.

Election. — M. **Mouriez** est élu membre titulaire.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ D'ÉLECTRO-RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

8 Février 1938.

Présentation d'un compas pour la localisation des corps étrangers. — M. **Cottenot** présente un compas destiné à la localisation des corps étrangers d'une région quelconque du corps. Deux films sont pris successivement sous une même incidence avec double décalage de l'ampoule comme pour une stéréoradiographie. Ils sont ensuite fixés sur le compas, sorte de pied à coulisse qui permet de faire glisser les films l'un sur l'autre devant un négatoscope quelconque, de façon à mettre successivement en coïncidence les deux images du corps étranger puis des repères intéressants. La simple lecture sur un cadran gradué en centimètres et en millimètres donne la profondeur du corps étranger, sa distance à un repère placé sur la surface cutanée ou à un repère osseux important pour l'extraction.

Nouveau procédé de localisation des corps étrangers de l'œil. — M. **Cottenot** utilise pour la localisation des corps étrangers la méthode générale qu'il a décrite pour la localisation de tous les corps étrangers. Un verre de contact dans lequel sont inclus 4 petits grains de plomb est placé sur l'œil blessé. Deux radiographies sont prises de face avec un décalage déterminé de l'ampoule comme pour une stéréoradiographie. Les deux films fixés sur le compas de l'auteur sont examinés devant un négatoscope quelconque en les faisant glisser l'un sur l'autre. La lecture du cadran gradué du compas donne la distance millimétrique qui sépare le corps étranger du limbe matérialisé par les 4 petits grains de plomb du verre de contact. D'autre part, la position relative occupée par la projection de ces derniers et par celle du corps étranger fixe la position de celui-ci dans le plan frontal. La situation du corps étranger est ainsi exactement déterminée.

Une nouvelle position pour l'examen radiologique de l'épaule de profil. — M. **Massa.** Modification à la technique du film courbe axillaire, destinée à faciliter la mise en place du film et consistant essentiellement à ramener le bras en avant et à l'élever ensuite autant que possible. Le centrage pour la radiographie se fait à 6 cm. en dedans du bord externe de l'acromion ; le rayon oblique d'arrière en avant doit se trouver dans le plan vertical passant par l'humérus.

La radiographie du larynx de face et sa technique. — MM. **Ledoux-Lebard, Garcia Caldéron** et **A. Djian** exposent et démontrent des résultats de la radiographie de face du larynx normal et pathologique par la méthode des films intra-pharyngés. Cette méthode, imaginée en 1914 par Rethi et reprise récemment par Waldapfel, consiste à placer dans le pharynx, après une minutieuse anesthésie, un film de forme spéciale et à radiographier d'avant en arrière, en utilisant un rayon centré sur l'échancrure du cartilage thyroïde, les organes pharyngo-laryngés. La finesse et la richesse des images obtenues par cette technique en justifient amplement l'emploi, d'ailleurs facile, et doivent la faire préférer à la tomographie pour cette région d'anatomie si complexe où, tout particulièrement, le détail ne doit pas être sacrifié.

A. Dariaux.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HOPITAUX DE PARIS

17 Janvier 1938.

Corps étranger méconnu des fosses nasales. — M. **Vaidie** a observé un enfant de 3 ans atteint d'un coryza purulent rebelle à toute thérapeutique et chez lequel l'examen radiographique révéla l'existence d'un corps étranger des fosses nasales, une épingle double dont une des branches avait traversé la cloison.

Phlegmon de l'orbite secondaire à une sinusite maxillaire d'origine dentaire. — MM. **Halphen** et **Bérard** soulignent, en s'appuyant sur une observation, les difficultés du diagnostic différentiel entre la cellulite fluxionnaire de l'orbite et la cellulite suppurée. La présence d'une stase papillaire doit inviter à explorer la région orbitaire.

Un cas de périlabyrinthite fongueuse avec syndrome fistuleux violent et chronique. — MM. **André Bloch** et **Aboulker** soulignent dans une observation la violence des signes de labyrinthite, l'existence de quelques signes dysharmonieux pouvant faire penser à une atteinte plus profonde, le grand intérêt de la radiographie stéréoscopique. L'injection d'alcool intralabyrinthique paraît compléter très heureusement la destruction vestibulaire réalisée par la trépanation.

Sur la nécessité d'adapter les canules de trachéotomie aux dimensions et inclinaison de la trachée. — MM. **André Bloch** et **Joseph Lemoine** rappellent quelles difficultés immédiates et quels accidents plus ou moins lointains on peut éprouver en mettant une canule de trachéotomie. Tous ces inconvénients tiennent à ce fait que, sauf en ce qui concerne leur diamètre, les canules sont toutes uniformes. Plus particulièrement doivent retenir l'attention la courbure de la canule, sa longueur, et enfin le plan de fixation de la plaque. Etudiant les différentes circonstances anatomiques qui peuvent se présenter, les auteurs ont réalisé un certain nombre de canules atypiques qui doivent permettre d'éviter les inconvénients des canules usuelles.

Quelques observations d'oto-rhino-laryngologie faites à la Clinique de la Faculté de Médecine de Bahia. — M. **de Mores** (Bahia). Parmi les divers cas particuliers au Brésil l'auteur expose ce qui concerne la leishmaniose. Cette affection attaque volontiers les fosses nasales où elle se traduit par une image très semblable au rhino-sclérome. Quant à cette dernière affection c'est à tort qu'on la dit commune chez les nègres du Brésil. En réalité on ne l'y observe pas.

Tumeurs tuberculeuses sous-glottiques. — M. **F.-J. Collet.** Les tumeurs tuberculeuses du larynx ne sont pas d'une observation courante : celles de la région sous-glottique sont d'une excessive rareté. Ici deux tumeurs tuberculeuses lisses, arrondies, rosées, pédiculées, chacune du volume d'un pois, s'inséraient notablement au-dessous de la face inférieure de la corde vocale droite : leur examen histologique montra des cellules géantes caractéristiques. Il s'agissait d'un tuberculeux pulmonaire gravement atteint et le reste du larynx était indemne de toute ulcération. L'auteur rappelle un cas analogue qu'il a autrefois observé et mentionne enfin une observation de tuberculose infiltrante massive de la région sous-glottique. Tous ces cas sont à opposer à la tuberculose de la trachée, beaucoup plus commune et généralement ulcéreuse.

Adénopathie du ganglion de Poirier. — M. **Collet** apporte six observations d'adénopathie volumineuse et suppurée du ganglion de Poirier, dont quatre chez des tuberculeux et deux accompagnant un cancer du larynx. Ce qui est rare, ce n'est pas la simple constatation d'un ganglion crico-thyroïdien, c'est la présence d'un ganglion suppuré, et volumineux au point d'atteindre les dimensions d'une noix ou même d'une mandarine. Il ne faut pas songer à établir une corrélation étroite entre l'adénopathie du ganglion de Poirier et la localisation de la lésion causale conformément au schéma proposé par les anatomistes, cette corrélation n'ayant été observée par l'auteur qu'assez exceptionnellement ; toutefois sa recherche systématique pourrait peut-être rendre service dans le dépistage précoce du cancer sous-glottique, souvent si difficile à diagnostiquer.

Méningite à streptocoques guérie. — MM. **de la Bernardie** et **de Tanouarn.** Un homme de 20 ans a fait, après une congestion pulmonaire banale, une otite suppurée à streptocoques. L'extension mastoïdienne de l'infection nécessite une mastoïdectomie classique ; 10 jours après l'intervention, une méningite à streptocoques purs se déclare. Pendant 16 jours on pratique une ponction lombaire de drainage et des injections intramusculaires de sérum spécifique de Vincent à la dose totale de 1.000 cmc. Le rubiazol employé au début en même temps que le sérum spécifique est abandonné au courant de la première semaine de la méningite. On tente alors une injection de sérum intra-rachidien mais le malade fait une réaction avec malaise, dyspnée, sueurs ; les jours suivants on continue la sérothérapie par voie intramusculaire en mélangeant le sérum au propre sang du malade. Cette association de l'auto-hémothérapie et de la sérothérapie a donné, semble-t-il, de bons résultats.

Cette observation a paru intéressante : d'une part, il semble que les cas de méningite purulente à streptocoques bactériologiquement confirmés guéries ne sont pas nombreuses ; d'autre part, le résultat obtenu paraît en grande partie dû au sérum de Vincent, employé suivant les règles édictées par son promoteur : c'est-à-dire précocement et en quantités suffisantes.

Ostéome de l'ethmoïde. Extirpation. Guérison. — MM. **de la Bernardie** et **de Tanouarn.** Un malade de 20 ans consulte pour gêne de la région frontale. On constate une exophtalmie avec déplacement du globe en dehors. La palpation, la radiographie indiquent que cet état est dû à une tumeur dure et opaque de la région de l'os planum. Intervention. Anesthésie locale. Incision. Décollement de la capsule de Tenon, exposition de la tumeur qui est accouchée à l'extérieur. C'est un ostéome de 3 cm de long et 2 de large. Guérison rapide. Pas de diplopie.

Pétrosite latente. — MM. **Guillermin, Pesme** et **Coudane.** A propos d'un cas de pétrosite ayant évolué sans aucun symptôme révélateur, en particulier sans douleur, sans suppuration anormalement abondante ou prolongée mais avec une paralysie de la VII[e] paire et s'étant terminée par une méningite foudroyante mortelle, les auteurs se demandent : si une paralysie tardive de la VII[e] paire, étant donné la fréquence de cette complication dans les pétrosites, ne mérite pas d'attirer l'attention du côté du rocher.

Par ailleurs, ils préconisent l'exploration systématique de la pyramide pétreuse dans les cas de

méningites otogènes dont le foyer d'origine n'a pas été décelé, en l'absence de phénomènes labyrinthiques, par l'exploration classique des méninges cérébrale, cérébelleuse et du sinus latéral.

Fracture du nez et traction continue. — MM. **Le Mée, Zha** et **Lecœur** ont appliqué au traitement des fractures du nez le principe de la traction continue. Dans le cas particulier ce principe vise non pas la réduction, mais la contention de la fracture. Il s'agit, en effet, de lutter contre l'action de la musculature périnasale. Il faut un solide point d'appui, qui n'exerce aucune action meurtrissante sur les tissus, et dont l'action puisse être réglée. Toutes ces conditions se trouvent réalisées avec une grande simplicité dans l'appareil que présentent ses auteurs.

Epithélioma du larynx chez une tuberculeuse cavitaire. — MM. **Vaidie** et **Debain.**

A propos d'une observation d'otite du nourrison. — MM. **Bouchet** et **Vesselle.**

R. Caussé.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

16 Février 1938.

A propos du repérage des corps étrangers intraoculaires et de leur extraction. Présentation de malade. — MM. **René Onfray** et **G. Pirot** insistent sur le fait que le gros électro-aimant aveuglément appliqué ajoute souvent aux lésions de pénétration du corps étranger des lésions graves de sortie. Les corps étrangers doivent être repérés comme les déchirures du décollement rétinien, et extraits par incision sclérale lorsqu'ils sont postérieurs.

— M. **Velter.** Ce qui compte, c'est le repérage. Il faut le faire par tous les procédés à notre disposition : ophtalmoscopie, exploration radiologique. L'électro-aimant comme procédé de diagnostic ne doit être employé qu'en dernier lieu.

Essai opératoire dans un cas de phénomène de Marcus Gunn (Présentation de malade et de film). — MM. **Offret** et **Guy Offret.** Une enfant âgée de 9 ans présente un ptosis de la paupière supérieure droite et des synergies anormales. La paupière s'élève quand la mâchoire s'abaisse, ou quand elle se porte à gauche. Elle se referme dans les mouvements inverses de la mâchoire. Pendant la mastication la paupière bat d'une manière continue.

L'insertion sclérale du muscle droit supérieur est isolée, et une languette du tarse découpée parallèlement à son bord supérieur est insinuée par son extrémité sous le tendon. La paupière devient alors solidaire du globe. Les mouvements sont pratiquement supprimés.

Moyen simple d'éviter la confusion des signaux colorés par les automobilistes daltoniens. — M. **Crom-Hubert.** Un filtre coloré placé sur le pare-brise arrête les radiations rouges, laisse passer en partie les jaunes, et presque totalement les vertes. Un coup d'œil donné par l'automobiliste dans le filtre le renseigne aussitôt, le feu rouge paraît s'éteindre, le jaune diminue d'intensité, le vert garde son éclat.

— M. **Escher Desrivières.** Les phares à lumière jaune sélective diminuent l'éblouissement, le filtre coloré diminuerait encore ce que ces phares ne peuvent supprimer en totalité.

— M. **Liegard.** Les daltoniens causent des accidents de plus en plus nombreux aux croisements signalés par des feux colorés. Pourquoi ne pas substituer la notion des formes à celle des couleurs, et ne pas adopter des signaux en forme de croix, de triangle, de carré, etc. ?

Aspect singulier d'une tumeur orbito-palpébrale (Reliéphographie). — M. **Pierre Dupuy-Dutemps.** Volumineux épithélioma meibomien de la paupière inférieure, évoluant depuis quatre ans et ayant gagné l'orbite.

Une stéréographie (reliéphographie) permet, grâce à un effet de relief saisissant, de montrer l'importance du développement qu'avait acquis cette tumeur.

En raison de l'opposition formulée par le malade, une exérèse simple fut seulement pratiquée avec curettage orbitaire, sans exentération. Absence d'envahissement des parois osseuses et de propagation lymphatique.

La radiothérapie est envisagée comme traitement complémentaire.

— M. **Dollfus.** La radiothérapie est en effet plus indiquée dans ce cas que la radiumthérapie.

Essais de chimiothérapie des complications oculaires de la gonococcie par les dérivés organiques du soufre. — MM. **M.-A. Dollfus, Di Matteo** et Mlle **Proux.** Dans 7 cas (une dacryoadénite et six conjonctivites gonococciques dont deux chez l'adulte), les auteurs ont associé au traitement local le traitement par le 1162 F. (*p*-aminophénylsulfamide) ou le 1399 F (di-*p*-acétylaminophényl-sulfone). Les résultats ont été très encourageants, par la disparition très rapide des gonocoques de la sécrétion et la diminution en quelques jours de la sécrétion, la guérison étant survenue très rapidement.

Chez un nourrisson les auteurs ont observé une crise de cyanose qui céda rapidement à la suppression, puis à la diminution de la dose ingérée. A part cet incident aucune complication n'a été observée mais cependant cette thérapeutique ne doit être utilisée que sous un contrôle médical rigoureux, l'hospitalisation étant souhaitable quand il s'agit de nouveau-né.

Traitement des conjonctivites gonococciques par le 1162 F. — MM. **A.-M. Magitot, A. Dubois-Poulsen** et **Y. Geffroy.** Essai de 1162 F pur sur 4 cas de conjonctivite du nouveau-né et associé au traitement classique sur 1 cas de conjonctivite de l'adulte avec complications cornéennes.

Trois succès furent obtenus en 48 heures. Un nourrisson ne put tolérer le médicament et présenta des vomissements, le 1162 F n'eut aucune action sur les complications cornéennes et n'empêcha pas la perforation du globe.

Chimiothérapie de la conjonctivite blennorragique par le para-amino-phényl-sulfamide. — MM. **R. Pagès** et **J. Duguet** (Rabat) présentent trois observations de conjonctivite blennorragique traitées et guéries par le 1162 F. La sécrétion conjonctivale purulente fut tarie en 2 jours dans le premier cas, en 5 jours dans le second. Au 4e jour on ne trouvait plus de gonocoques dans les sécrétions conjonctivales. L'évolution d'une ulcération cornéenne fut arrêtée très rapidement. Instituée précocement, la chimiothérapie par 1162 F raccourcit l'évolution de l'affection, arrête l'extension des lésions cornéennes et simplifie considérablement le traitement.

— M. **Terrien** demande d'être prudent et préfère tenter d'abord le traitement classique, quitte à adopter la chimiothérapie en cas d'échec.

— M. **Nectoux** signale de bons résultats obtenus sur des suppurations banales et rappelle les troubles de la spermatogénèse attribués au 1162.

— M. **Dollfus.** L'acidose a été signalée comme complication. Les vomissements du nourrisson observés ne sont-ils pas de nature acétonémique ?

— M. **Dubois-Poulsen** pense que le traitement n'agira pas si on l'emploie trop tard, et en présence de complications graves. L'expérience des urologistes suffit à dicter la conduite des ophtalmologistes. Il faut commencer par la chimiothérapie, et lui assurer les lavages lorsqu'elle ne donne rien.

Une modification du procédé de Motais pour l'opération du ptosis. — M. **de Saint-Martin.** La traction exercée par la languette isolée du droit supérieur sur le bord palpébral y crée une encoche disgracieuse. Il suffit de prélever 2 languettes musculaires sur le muscle et de les insérer l'une à l'union du tiers externe de la paupière avec son tiers moyen, l'autre à l'union de son tiers avec son tiers moyen.

Action de l'yohimbine sur le champ visuel dans un cas de glaucome chronique. — M. **René Nectoux.** L'yohimbine a donné un élargissement du champ visuel. Il serait certainement utile de prescrire cet alcaloïde dans les cas où la limite du champ approche dangereusement le point de fixation pour permettre de pratiquer une intervention dans de meilleures conditions.

Dubois-Poulsen.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

15 Février 1938.

Idiotie avec amaurose par cataracte congénitale chez deux frères. — M. **Heuyer,** Mme **Bernard-Pichon** et Mme **Joffroy** présentent deux frères, de 12 et de 7 ans, atteints tous les deux d'idiotie profonde avec amaurose, due à une cataracte congénitale. Ils discutent le diagnostic avec la maladie de Tay-Sachs ou avec la forme d'idiotie de type Spielmeyer-Vogt.

Les parents de ces deux enfants sont des paysans d'Ile-de-France sans aucune immixtion étrangère. Ils insistent sur le fait que derrière cette cataracte existent vraisemblablement des lésions oculaires complexes et profondes. De plus, dans la lignée maternelle existent des cas de cécité survenue chez quatre collatéraux sans qu'on puisse avoir, d'ailleurs, de renseignements précis sur la nature de cette cécité.

Il s'agit d'un syndrome nouveau, qui est en même temps une maladie familiale et, vraisemblablement, héréditaire par antéposition et qui pourrait l'être par hérédité précessive.

Dystrophie osseuse généralisée. — M. **E. Sorrel** et Mme **Le Grand-Lambling** présentent un enfant de 2 ans atteint d'une dystrophie osseuse généralisée.

Le début de l'affection, remontant à trois mois environ, semble avoir été marqué par une réaction douloureuse au niveau de tous les os atteints, accompagnée d'un processus inflammatoire subaigu des parties molles adjacentes.

Les lésions s'observent sur *tous les éléments du squelette* : les images lacunaires de décalcification sont généralisées et s'accompagnent de réactions périostées intenses sur la diaphyse de *tous les os longs.*

En l'absence de toute autre étiologie confirmée, le traitement antisyphilitique a été institué et sera longtemps prolongé.

Abcès multiloculaire du poumon traité avec succès par l'alcool intraveineux. — M. **Cayla,** Mlle **Delon** et M. **Corcelle,** chez un nourrisson de 4 mois, ont obtenu la guérison d'un abcès multiloculaire du poumon à staphylocoques par des injections intraveineuses d'alcool. Ils insistent sur la rareté de ces images multiloculaires et discutent le rôle prédisposant des kystes congénitaux. Ils signalent l'apparition, pendant la période de suppuration, de troubles trophiques (escarres, doigts hippocratiques, pilosité) qui ont guéri également.

— M. **Debré** a observé la guérison dans un cas similaire, sans intervention thérapeutique.

Crises myopathiques paroxystiques avec hémoglobinuries. — MM. **J. Huber, J. Florand, J.-A. Lièvre** et Mme **Néret** présentent un enfant de 4 ans, convalescent d'une crise typique de cette affection rare, connue en France depuis le travail de MM. Debré, Gernez et Sée, et dont le cas précédent constitue la cinquième observation. Il s'agit d'une décharge d'hémoglobinurie, ou plutôt de « myoglobinurie » consécutive à une crise musculaire caractérisée par des douleurs vives des muscles des membres inférieurs avec contracture intense, fièvre, symptômes généraux parfois graves. Une poussée de néphrite paraît témoigner de l'effet irritant de l'hémoglobine sur le rein. Cette affection, bien différente de l'hémoglobinurie paroxystique *a frigore,* est très voisine de l'hémoglobinurie d'origine musculaire du cheval, myosite hémoglobinurique ou maladie de Ducet.

— M. **Debré** rappelle les caractéristiques du cas analogue qu'il a observé.

— M. **Hallé** pense que ce cas est à rapprocher de certaines myosites.

Malformations oculaires et anomalies dentaires chez deux frères hérédo-syphilitiques. — MM. **G. Heuyer** et **H. Duchène** présentent deux frères, de 5 et de 14 ans, qui ont été amenés à la consultation pour des troubles similaires du caractère. Tous deux présentent un colobome bilatéral de l'iris. Le plus jeune présente, en outre, du côté gauche, un colobome du nerf optique.

En outre, ils présentent des anomalies dentaires,

L'un a des lésions dentaires caractéristiques d'une hérédo-syphilis. L'autre présente une agénésie des follicules dentaires.

Ces deux enfants ont un Wassermann positif. A noter la lourde hérédité psychopathique de la lignée maternelle.

Le syndrome colobome et anomalies dentaires chez ces deux frères hérédo-syphilitiques montre la nature tératologique et non inflammatoire du colobome.

Méningite purulente à méningocoques. Guérison après sérothérapie et chimiothérapie associées. — MM. **B. Weill-Hallé, Cochemé** et Mlle **Lautmann** présentent un nourrisson de 9 mois guéri d'une méningite aiguë à méningocoque B avec grosse réaction purulente. Un traitement par le sérum intra-rachidien et sous-cutané à la dose totale de 55 cmc fut d'abord institué. Mais dès le deuxième jour, et pendant toute la période aiguë, le nourrisson reçut la dose quotidienne de 1 gr. 50 de para-amino-phényl-sulfamide administré en comprimés et en suppositoires.

Le liquide céphalo-rachidien était redevenu stérile en trois jours et parfaitement clair au cinquième jour.

La guérison est définitive et sans séquelles, malgré le très jeune âge et le terrain bacillaire et hérédo-alcoolique de cet enfant qui manifestait dès son entrée une cuti-réaction positive à la tuberculine.

— M. **Lereboullet** a obtenu également la guérison totale d'une méningite cérébro-spinale, chez un nourrisson de 2 ans traité par la sérothérapie et le para-amino-sulfamide.

— M. **R. Clément**, à l'aide de deux exemples, montre que les sulfamides n'ont pas toujours la même efficacité. Dans un cas il a obtenu une guérison parfaite; dans un autre, le nourrisson a guéri, mais en restant hydrocéphale.

— M. **Ribadeau-Dumas** fait des réserves sur l'emploi des produits sulfamidés qui peuvent provoquer de la cyanose.

— M. **Marquézy** estime que le para-amino-sulfamide est très actif vis-à-vis du méningocoque et que les faits cités par M. Clément ne doivent pas être invoqués à l'encontre de cette médication.

Méningite purulente récidivante guérie par le para-amino-phényl-sulfamide. — MM. **René Martin** et **A. Delaunay** rapportent l'observation d'un enfant qui, en Mai 1937, avait eu une méningite purulente primitive à streptocoques, guérie par le sulfamide et qui, sept mois après, fit, à l'occasion d'une infection rhino-pharyngée banale, une méningite purulente rappelant en tous points le syndrome méningé observé en Mai 1937.

Toutefois, l'absence de germes dans le liquide céphalo-rachidien lors de cette « rechute » ne permet pas d'en affirmer la nature streptococcique, bien que la similitude du tableau clinique, les caractères identiques du liquide céphalo-rachidien, des points de vue macroscopique, cytologique et chimique, laissent penser que dans les deux cas il s'agissait d'une même infection. Cette anomalie bactériologique peut s'expliquer par le fait que cet enfant prenait depuis vingt-quatre heures du sulfamide, ce qui avait vraisemblablement suffi à faire disparaître les streptocoques du liquide céphalo-rachidien.

Action favorable du sulfamide associé à un traitement local, dans les vulvo-vaginites gonococciques des petites filles. — M. **René Martin** rapporte l'observation de deux fillettes atteintes de vulvo-vaginites gonococciques guéries l'une en sept jours, l'autre en quatorze jours par l'absorption de comprimés de sulfamide associé à des injections normales de permanganate. La guérison remonte maintenant à quatre mois, ce qui permet d'espérer qu'elle sera définitive.

Kystes gazeux du poumon gauche avec refoulement du cœur à droite chez un nourrisson d'un mois. — MM. **R. Poinso, A. Astier** et **Viens** (Marseille) apportent l'observation d'un nourrisson malade à l'âge d'un mois et décédé le 47e jour qui se présentait avec des signes cardiaques : dyspnée, cyanose, cœur irrégulier, gros foie. L'auscultation révélait une sonorité excessive avec silence respiratoire de l'hémithorax gauche en avant. Le cliché montrait une hyperclarté de la base gauche, un refoulement du cœur à droite et une atélectasie vraisemblable du lobe supérieur droit. La ponction du kyste, pratiquée *in extremis*, n'a pas empêché l'évolution fatale.

Encéphalite aiguë de la coqueluche. — MM. **R. Poinso** et **P. Siméon** (Marseille) ont observé cette complication chez une enfant de 5 ans 1/2, avec syndrome méningé clinique (liquide céphalo-rachidien normal), convulsions subintrantes, hémiplégie gauche, état semi-comateux. Malgré l'intensité de ces signes, la guérison complète a été obtenue.

Septicémie à « diplococcus crassus » simulant la typhoïde. — MM. **G. Railliet** et **Ginsbourg** (Reims) communiquent l'observation d'un garçon d'un an qui présenta un état fébrile aigu, avec diarrhée et apparition de taches rosées, pouvant faire penser à une fièvre typhoïde ou paratyphoïde, mais sans hypertrophie de la rate. L'hémoculture donna d'assez abondantes colonies de *diplococcus crassus*.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Médecine et de Chirurgie d'Alger (*L'Algérie médicale*, 10, rue Berthozène, Alger. — Prix du numéro : 4 fr.).

Société de Médecine de Marseille (*Archives de Médecine générale et coloniale*, 10, rue Fortia, Marseille. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE D'ALGER

14 Janvier 1938.

Résections diaphysaires dans l'ostéomyélite aiguë. — M. **Lombard** résume deux observations d'ostéomyélites traitées par cette méthode, suivies de reconstitution diaphysaire et de guérison.

Tuberculose pulmonaire chez un indigène syphilitique. Traitement mercuriel. Mort par généralisation tuberculeuse. — MM. **Robert Raynaud, André Huguenin** et **A. Portier** rapportent l'observation d'un indigène de 64 ans, syphilitique et tuberculeux pulmonaire. A l'occasion d'un traitement antiluétique par cyanure de mercure intraveineux, généralisation tuberculeuse rapidement mortelle (pleuro-péricardite, tuberculose du grêle, phlébite).

Présentation de deux malades atteints de coxa vara de l'adolescence. — M. **M. Rouhyer** présente deux sujets atteints de coxa vara de l'adolescence, qu'il a découverts au cours d'une visite d'incorporation. Il s'agit, chez l'un, âgé de 20 ans, d'une coxa vara ayant débuté deux ans auparavant, par un décollement aigu épiphysaire, et présentant actuellement des déformations importantes. Chez le deuxième, il s'agit d'une coxa vara, à début insidieux et progressif, pour laquelle le malade n'a jamais consulté. Dans les deux cas, on constatait des signes cliniques et radiologiques nets. Les coxa vara de l'adolescence sont plus fréquentes qu'on ne le croit. Il existe bien souvent des cas légers qui passent inaperçus et qu'il faut savoir dépister par un examen radiographique systématique des hanches douloureuses chez les adolescents. Par cette recherche systématique, l'auteur a eu l'occasion d'en rencontrer déjà de nombreux cas.

Deux cas d'abcès sous-phrénique après splénectomie. — M. **P. Goinard** rapporte deux observations de splénectomie, l'une pour splénomégalie algérienne avec hémorragies; l'autre pour un syndrome de Banti avancé, compliquées toutes deux d'abcès sous-phrénique. Il insiste sur l'insuffisance des signes physiques et la nécessité d'un contrôle radioscopique, sur l'utilité d'attendre que l'abcès soit bien collecté pour drainer. L'auteur pense que le tamponnement de Mikulicz, après suture de la grande courbure gastrique à la paroi, proposé par Costantini, permet de diminuer la fréquence de ces abcès.

Gastro-entérostomie et résection gastrique. — M. **Pierre Goinard** communique sa statistique de l'année : 1 décès sur 9 gastro-entérostomies, 1 décès sur 15 résections, ces 2 décès chez des malades cachectiques. La résection n'est pas plus grave que la gastro-entérostomie. La maladie opératoire est particulièrement bénigne et brève après la résection gastrique.

A. Manceaux.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE

2 Février 1938.

Polyarthrite ankylosante chez une fillette. Intervention parathyroïdienne. Résultat actuel (présentation de malade). — MM. **V. Audibert, P. Giraud, M. Salmon** et Mlle **Legré**. Fillette de 15 ans atteinte de polyarthrite ankylosante, généralisée à toutes les articulations, d'origine certainement infectieuse. Toutes les thérapeutiques médicales ont échoué, l'enfant ne quitte plus le lit, le moindre mouvement occasionne des souffrances intolérables. La résection large de l'artère thyroïdienne droite amène la cessation immédiate des douleurs; les membres supérieurs redeviennent complètement libres ainsi que les genoux, l'interligne articulaire des articulations coxo-fémorales qui avait disparu réapparaît sur les clichés radiographiques, les articulations tibio-tarsiennes restent complètement ankylosées. Les auteurs insistent sur la cessation presque instantanée des douleurs et sur les bons résultats de l'intervention sur la mobilité articulaire. Ils se proposent de compléter la guérison par quelques opérations orthopédiques.

Kystes multiples du foie et de la rate avec échinococcose péritonéale. — MM. **J. Monges, Y. Poursines, A.-M. Recordier** et **H. Monges**. Présentation d'une énorme échinococcose abdominale constituée par trois volumineux kystes du foie, deux kystes de la rate et de très nombreux kystes développés dans le grand épiploon refoulant en arrière la masse intestinale.

Le malade examiné deux mois avant sa mort, dans un état cachectique, présentait un énorme foie marronné avec ascite évoquant d'abord l'idée d'un cancer du foie. L'absence d'éosinophilie et la négativité de la réaction de Casoni n'étaient pas en faveur d'une échinococcose. La réaction de Bordet-Wasserman était positive dans le sang et dans le liquide d'ascite, un essai de traitement avait semblé amener une légère amélioration, ce qui avait fait penser à une syphilis hépatique.

Un cas de dysplasie périostale (maladie de Porak et Durante). — MM. **Cassoute, Paul Giraud** et **Provansal**. Enfant du sexe féminin débile (1 kgr. 600) observé à l'Hôpice des Enfants-Assistés à l'âge de 9 jours.

Petite taille par micromélie due à un raccourcissement osseux. Parties molles formant des bourrelets circulaires. Sclérotiques bleues. Voûte cranienne entièrement molle. A la radiographie: fractures multiples de tous les os avec cals volumineux. Non-ossification de la voûte cranienne. L'enfant végète pendant deux mois et demi et meurt d'affection bronchopulmonaire. La syphilis n'a pu être prouvée.

Les traitements antisyphilitique, récalcifiant, opothérapique ont échoué.

Une épreuve fonctionnelle de la circulation de retour: retentissement sur la pression veineuse brachiale du relèvement des membres inférieurs et de la compression hépatique. — MM. **D. Olmer, A.-X. Jouve** et **J. Vague**, après avoir rappelé les principaux travaux consacrés à ce sujet, exposent la technique qu'ils ont adoptée et les conclusions d'ensemble de leurs recherches. Chez le sujet normal, ni l'élévation passive des membres inférieurs ni la compression du segment supérieur droit de l'abdomen ne produisent d'élévation de la pression veineuse brachiale. Par contre, dans tous les cas d'insuffisance cardiaque droite ou d'asystolie totale où ces épreuves ont été pratiquées, a été notée

une élévation atteignant parfois 12 cm. d'eau. Dans une assez large mesure cette épreuve est indépendante de la pression veineuse; elle est négative lorsque la cause de l'hypertension veineuse n'est pas liée à une défaillance cardiaque; elle est au contraire positive, alors que la pression veineuse paraît normale, au début du syndrome d'encombrement de la circulation de retour ou à la suite d'une cure thérapeutique efficace. Enfin, cette épreuve ne paraît pas en relation étroite avec le coefficient M/C de Laubry et Tzanck. Elle semble par contre étroitement liée à la capacité fonctionnelle du cœur.

Une épreuve fonctionnelle de la circulation de retour: exploration du foie cardiaque par la mesure de la pression veineuse au cours du relèvement des membres inférieurs et de la compression hépatique. — MM. **D. Olmer, A. X. Jouve** et **J. Vague.** Appliquant l'étude des épreuves fonctionnelles de la circulation de retour à 32 cas de foie cardiaque, les auteurs montrent que dans les cas frustes après la saignée, après une cure tonicardiaque, ces épreuves fournissent les renseignements les plus précis sur l'état fonctionnel du cœur. Leur réponse est dans une large mesure indépendante de l'état de réplétion de la circulation de retour. Elle complète ainsi les données de la pression veineuse qui renseigne précisément sur le degré de cette réplétion.

Intoxication par la fumée de tabac. Etude des réactions vasculaires cutanées. — MM. **J. Malméjac, E. Desanti** et **G. Jonesco,** utilisant une méthode nouvelle et personnelle de pléthysmographie cutanée, apportent une série de résultats expérimentaux prouvant que les vaisseaux de la peau participent aux violentes réactions vasculaires que déclenche, chez le chien, l'inhalation de la fumée produite par la combustion d'une cigarette. La nicotine absorbée (ou les produits de sa destruction agissant comme elle), l'adrénaline hypersécrétée (A. Tournade et J. Malméjac) entraînent une vasoconstriction intense qui dure encore plusieurs minutes après la fin de l'inhalation alors que les désordres cardio-vasculaires ont régressé. La double influence humorale (nicotine exogène et adrénaline endogène) provoque donc, au niveau de la peau, des réactions vasculaires constrictrices intenses intéressantes à retenir au point de vue physio-pathologique.

Les auteurs se proposent de préciser, à l'aide d'une technique personnelle de « peau irriguée » *in situ*, quelle est l'influence qu'exerce dans ces conditions le système nerveux vaso-moteur central sur les vaisseaux de la peau.

16 Février.

Les indications de la sympathectomie lombaire dans le traitement des artérites des membres inférieurs. — MM. **F. Carcassonne** et **A. Escarras.** A l'occasion de 26 cas personnels, les auteurs précisent les indications de la sympathectomie lombaire dans le traitement des spasmes d'origine artéritique des membres inférieurs; cette intervention a des bases expérimentales qui prouvent l'importance de la vaso-dilatation périphérique qu'elle provoque; elle est anatomiquement facile, de technique simple; elle donne des résultats constants si les indications en sont bien posées. Les artérites préséniles avec conservation des voies de suppléances suffisantes en sont les principales bénéficiaires.

— M. **Malméjac** a longuement étudié les régulations vaso-motrices périphériques qu'on peut mettre en évidence au niveau des membres postérieurs chez le chien et montré que se réalisent là des réflexes courts qui interviennent pour entretenir le tonus vasculaire; ces régulations locales s'accomplissent avec une grande indépendance. On peut dès lors se demander si les spasmes vasculaires dans lesquels l'infiltration cocaïnique de la chaîne lombaire (ou son ablation) n'entraîne que peu ou pas d'effets ne sont pas sous la dépendance de lésions artériolaires susceptibles d'irriter les appareils périphériques? On comprend alors bien que dans ces conditions, une intervention qui s'attaque aux chaînes sympathiques lombaires ne donne que des résultats discutables.

— M. **Audier** estime que la sympathectomie lombaire est une excellente intervention; elle est indiquée à titre de thérapeutique pathogénique vasodilatatrice et symptomatique dans le formes très douloureuses. Il serait intéressant de fixer les indications respectives du traitement médical physiothérapique et du traitement chirurgical. On peut distinguer des formes d'artérites qui sont guéries par le traitement médical, d'autres qui sont seulement améliorées, d autres enfin où ce traitement est inactif. Dans ces formes résistantes, il ne faut pas trop attendre avant d'intervenir.

Recherches épidémiologiques sur la leishmaniose viscérale méditerranéenne. — MM. **Ch. Joyeux** et **J. Sautet.** Le mode de propagation de la leishmaniose viscérale est encore mal élucidé. La transmission directe a été réalisée expérimentalement. Cependant, l'opinion classique admet plutôt la transmission indirecte, par l'intermédiaire d'arthropodes piqueurs. Le rôle des phlébotomes est peu aisé à démontrer; on ne reproduit que très difficilement, par les moyens naturels, l'infection d'animaux neufs en partant de phlébotomes parasités. L'expérimentation avec la tique du chien: *rhipicephalus sanguineus Lat*, a donne des résultats contradictoires, son rôle semble pourtant probable.

Les auteurs ont observé dans le tube digestif d'un pou de chien: *linognathus piliferus* (Burmeister), des formes leishmania, simples et en division, et des herpetomonas. Ces parasites coïncidaient avec la présence de nombreuses leishmania dans le derme du chien et ont disparu lorsque les parasites cutanés sont devenus rares. Des expériences en cours permettront peut-être de dire si les flagellés observés chez le pou du chien appartiennent au cycle évolutif de la leishmaniose canine, ou s'il s'agit d'un parasite propre à l'insecte.

Action du venin d'abeilles sur la mitogénèse hépatique. — MM. **L. Cornil, Y. Poursines** et **R. Langlade** rappellent l'intérêt pratique présenté par l'étude histologique du foie dans les injections expérimentales de venin d'abeille, chez la souris et le rat, qui provoquent des réactions s'apparentant à la caryoclasie.

L'excitation productive, obtenue dans certains cas où l'on note une hyperplasie avec augmentation numérique des noyaux de la cellule hépatique, s'oppose au type dégénératif obtenu dans d'autres conditions. Il est permis de se demander si la réaction productive, véritable hépatogénèse, ne traduit pas physiologiquement une modification fonctionnelle importante expliquant l'action générale parfois si prolongée produite sur l'organisme par le venin d'abeilles.

— M. **Roche.** Le venin d'abeilles, contenant un enzyme dont l'action transforme les lécithines en lysolécithines douées d'un pouvoir dépressif considérable sur la tension superficielle, il y a lieu de se demander dans quelle mesure son activité n'est pas due à la production de lysolécithines. Aussi y aurait-il intérêt à expérimenter l'action éventuelle de corps abaissant fortement la tension superficielle (saponines, acide biliaires) du même point de vue que celui étudié par M. Cornil.

La couverture des besoins azotés par le régime alimentaire et les conditions de la régénération des tissus chez l'animal adulte. — M. **Jean Roche.** Un ensemble d'expériences poursuivies sur le rat adulte a permis de constater que la couverture des besoins azotés par des aliments permettant l'entretien ou même la croissance ne suffit pas à assurer la réparation des pertes azotées et la régénération des tissus chez un animal ayant préalablement subi une fonte protoplasmique importante.

Des rats ont été soumis pendant une prépériode à un régime dépourvu d'azote et par ailleurs complet. Quand ils ont perdu environ le tiers de leur azote total, on adjoint à leur régime divers protides: de la gélatine additionnée ou non de cystine et de tryptophane (régime inapte à l'entretion), de la gliadine (régime apte à l'entretien), de la gliadine additionnée de lysine (régime apte à la croissance). Quel que soit l'aliment azoté administré, le bilan devient positif pendant un temps assez bref, ne dépassant en général pas dix jours, les animaux continuant à perdre régulièrement du poids, comme au jeûne azoté. La mort survient dans un délai de même ordre que celui noté au cours des expériences témoins au cours desquelles l'inanition protéique n'a pas été interrompue.

Ces résultats montrent que l'apport en matériel azoté apte à permettre l'édification des tissus, tous les autres besoins alimentaires (vitamines, sels) étant couverts, ne suffit pas pour que celle-ci ait lieu. Elle doit être considérée comme fonction, non seulement de *facteurs exogènes* (couvertures des besoins azotés), mais aussi de *facteurs endogènes* (hormonaux et autres). Il est probable que c'est au dérèglement de la mise en œuvre de ceux-ci, au cours du jeûne azoté prolongé subi dans la prépériode, qu'est due l'incapaci des animaux à régénérer leurs protéines tissulaires à partir d'un régime permettant la croissance du jeune rat.

Jean Brahic.

RÉUNION DERMATOLOGIQUE DE NANCY

28 Janvier 1938.

Un cas de colloïd milium. — MM. **L. Spillmann, J. Watrin** et **R. Weille** présentent un cas de cette affection rare dont on n'a rapporté jusqu'à présent que 22 observations authentiques.

Tuberculose ulcéreuse et phagédénique de la cuisse simulant la syphilis tertiaire. — MM. **L. Spillmann, J. Watrin** et **R. Weille** ont observé un ulcère tuberculeux atypique de la cuisse, d'allure syphiloïde, très rapidement guéri par l'antigène méthylique.

Un cas d'éléphantiasis périnéo-scrotal. — MM. **Weille** et **Weis** rapportent une observation de syndrome rappelant la maladie de Nicolas-Favre mais sans atteinte ganglionnaire et avec réaction de Frei négative. L'hypothèse de tuberculose éléphantiasique doit être envisagée.

Sclérodermie progressive chez une syphilitique : action favorable du traitement spécifique. — MM. **L. Spillmann, P.-L. Drouet, A. Spillmann** et **Pétry** ont constaté une régression notable du processus sclérodermique chez une syphilitique ancienne soumise au traitement spécifique.

Progrès récents de la chimiothérapie de la blennorragie. — MM. **M. Bonnet** et **Poirot** exposent les brillants résultats qu'ils ont obtenus en utilisant les produits sulfamidés dans le traitement de la blennorragie. Les auteurs insistent sur l'utilité d'associer les grands lavages à la chimiothérapie.

Pemphigus chronique et végétant avec lésions primitives de la bouche et du pharynx. — MM. **L. Spillmann** et **R. Weille** présentent un cas de pemphigus végétant dont la localisation buccale s'est prolongée dix mois avant l'apparition des lésions cutanées.

Une innovation en stomatologie : la leucoplasie électro-galvanique. — M. **P. Jacques** a observé une cas d'épithélioma spino-cellulaire de la langue développé sur une lésion leucoplasique qui avait été considérée comme d'origine électro-galvanique.

Eruption bulleuse et végétante consécutive à l'absorption d'une préparation iodurée. — MM. **L. Spillmann, J. Watrin, R. Weille** et **Abel.**

Sclérodermie en plaques et neige carbonique iodée. — MM. **J.-L. Créhange** et **R. Weille.**

Présentation de malades de la clinique. — MM. **L. Spillmann, J.-L. Créhange, R. Weille** et **Abel.**

R. Weille.

ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES. — *Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 442.

Un diagnostic de paraplégie

Par J.-R. Pinsan (Béziers).

Le 18 Septembre 1935 je suis appelé par son médecin traitant auprès de Mlle Madeleine Bart... Mon confrère m'indique qu'elle est atteinte de mal de Pott avec paraplégie. Il veut savoir s'il est possible de faire chirurgicalement quelque chose pour elle et si, en particulier, une greffe d'Albee ne serait pas susceptible de modifier le pénible état dans lequel elle se trouve.

Mlle Bart... est une forte fille, de 32 ans, bien charpentée, mais aux traits tirés, au teint très pâle, sauf une légère rougeur, non artificielle, des pommettes. De son lit elle raconte elle-même avec beaucoup de précision l'histoire de sa maladie.

En pleine santé apparente, au mois d'Avril, il y a donc six mois, elle commence à ressentir des douleurs dans l'hypocondre droit. Ces douleurs, intermittentes, avec paroxysmes très violents, augmentant peu à peu d'intensité et de fréquence, elle se décide en Juin à voir son médecin qui, ne trouvant aucun signe objectif, lui conseille de la révulsion par pointes de feu.

Au début du mois dernier elle sent pour la première fois ses jambes devenir faibles. A cette perte de force vient s'ajouter, le 25 Août, une vive douleur dans la cuisse droite. Deux jours après, cette douleur disparaît, mais c'est alors, dit la malade, que je ne sentais plus du tout mes jambes. Elle éprouve brutalement la nette sensation d'être paralysée et elle doit s'aliter. Son médecin, rappelé, est étonné de constater une paraplégie à type spasmodique.

Le 4 Septembre s'installe une constipation opiniâtre, l'exonération intestinale ne pouvant plus être obtenue qu'avec des lavements répétés. En même temps des cathétérismes biquotidiens sont nécessités par une rétention complète d'urine, qui persiste depuis. Les douleurs de l'hypocondre et des membres ont cessé, mais ont été remplacées par des douleurs de la région dorsale. Le 15 Septembre, par hasard, on découvre une escarre sacrée, déjà large, absolument indolore. Un amaigrissement progressif a débuté en Avril, avec les premiers signes de l'affection. Depuis quelques jours la température, normale le matin, atteint 38° à 38°5 le soir.

Antérieurement Mlle Bart... se portait très bien et elle n'a jamais eu que des maladies d'enfance banales et sans gravité. Son père, sa mère et sa sœur sont en parfaite santé.

Puisqu'on parle de paraplégie je porte d'abord mon examen sur les membres inférieurs. Leur impotence est en effet absolue ; aucun mouvement volontaire n'est possible. Les téguments, pâles, blafards, sont luisants et « bouffis ». Cet œdème recouvre des masses musculaires manifestement atrophiées ou au moins très émaciées. Les pieds, froids, tombent en équinisme et en varus. Cette déformation n'est pas fixée : on peut aisément la corriger. Il n'existe ni contracture, ni rétractions tendineuses, ni raideurs articulaires.

La sensibilité superficielle sous tous ses modes est complètement abolie sur les deux membres inférieurs et cette anesthésie remonte, en maillot, sur le tronc, jusqu'à une ligne horizontale nette qui passe à peu près par l'extrémité antérieure de la 10e côte, et au-dessus de laquelle, sans transition, la sensibilité redevient normale.

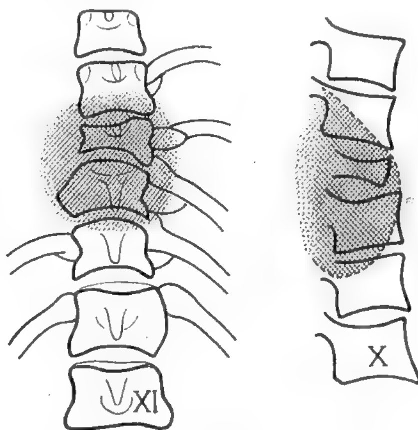
Les réflexes tendineux (patellaires, achilléens) sont abolis, ainsi que le cutané abdominal. Le cutané plantaire est très faible et non inversé. On ne provoque ni clonus de la rotule, ni trépidation épileptoïde du pied. La paraplégie est donc flasque.

Les membres supérieurs dont la motilité n'est pas atteinte sont neurologiquement normaux.

Il n'y a pas de déviation de la face et les réflexes pupillaires sont conservés.

A la région vertébrale, un peu au-dessous de la partie moyenne de la colonne dorsale, on constate une légère saillie d'une apophyse épineuse. La percussion douce y éveille une vive sensibilité et ce segment rachidien, pour autant que l'on puisse explorer ses mouvements, paraît rigide.

L'escarre sacrée est large comme la paume de la main, pas très profonde encore, mais à fond sphacélique et suintant. L'anesthésie y est absolue.



Les urines, que l'on doit recueillir par sondage, sont troubles et malodorantes, manifestement purulentes. Les reins ne paraissent pas à la palpation augmentés de volume.

La malade ne tousse pas et l'auscultation ne fait entendre que des râles fins de décubitus aux bases.

Au moment de mon examen, la température est de 38°4.

Le diagnostic de paraplégie posé par le médecin traitant ne peut être discuté. En effet celui de polynévrite, que l'absence de toute intoxication ou infection récentes rendraient déjà douteux, ne peut être envisagé en raison des troubles sphinctériens, de l'absence actuelle de douleurs dans les membres, de l'escarre sacrée, de l'anesthésie absolue et de l'étendue de celle-ci.

L'organicité de la maladie a paru certaine à notre confrère. Le début rapide, mais non brutal, l'aréflectivité, la phase première de spasmodicité lui ont fait à juste titre écarter d'emblée l'hypothèse d'une paraplégie hystérique.

La douleur, la déformation, la raideur constatées à la colonne vertébrale lui ont permis de ne pas s'arrêter aux éventualités de myélite infectieuse ou de syphilis médullaire ou de tumeur de la moelle. Il a rapporté la température à sa véritable cause, l'infection urinaire, et il a considéré, judicieusement, que l'absence de tout antécédent héréditaire, collatéral ou personnel, pas plus que la rapide évolution des phénomènes paralytiques, n'infirmaient en rien la très vraisemblable hypothèse de tuberculose vertébrale.

La confirmation de son diagnostic, il la trouve, et au niveau présumé par les signes cliniques, dans l'examen radiographique qu'il a fait pratiquer avant-hier et qui montre, dit-il, l'atteinte grave des 7e et 8e corps vertébraux dorsaux avec, fait décisif, la présence d'un volumineux abcès par congestion.

En effet, au premier coup d'œil jeté sur les films, la destruction partielle de D7 et les déformations de D8 (voir schémas), avec une ombre volumineuse juxtaposée, semblent bien donner la signature définitive de l'affection en cours.

Mais, si nous regardons ces clichés un peu plus attentivement, un détail, capital, nous frappe. Cette ombre, grossièrement arrondie, est bien sombre pour refléter l'image d'un abcès pottique. Son opacité est plutôt celle du tissu osseux lui-même. Cette remarque nous incite à étudier de plus près chacune des anomalies signalées et cette étude est fructueuse. Fait insolite dans un mal de Pott, le processus pathologique a détruit le corps vertébral, mais en respectant les cartilages qui conservent leurs contours bien nets. Regardons les espaces intervertébraux : ils restent clairs et non diminués de hauteur ; le pincement articulaire, constant dans le mal de Pott, manque donc. Autre constatation, qui a son intérêt : les contours du pseudo-abcès sont bien flous, « fumeux » même, traduisant une marche d'envahissement irrégulière, anarchique.

Tous ces caractères appartiennent non à une tuberculose mais à une tumeur vertébrale. Le problème étiologique demande, suivant l'expression du jour, a être reconsidéré.

L'image n'est pas celle d'une tumeur osseuse secondaire et d'ailleurs cette jeune fille n'a pas de cancer mammaire, thyroïdien ou rénal. Il ne peut s'agir que de tumeur vertébrale primitive, dont la marche anatomique rapidement extensive dans les tissus voisins signe la malignité. Sans pouvoir préciser davantage quant au type histologique, il s'agit donc d'un ostéosarcome.

Pour achever de convaincre mon confrère, ébranlé dans sa conviction, mais encore quelque peu réticent, je vais confirmer ce diagnostic (l'état désespéré de la patiente m'y autorise) par une ponction exploratrice du pseudo-abcès, qui ramène en effet non du pus, mais du sang clair et sous pression.

Le pronostic est fatal à brève échéance, soit par cachexie, soit par infection urinaire et extension de l'escarre, soit, si la survie était par hasard de quelque durée, par métastases pulmonaires.

Ces considérations doivent faire rejeter l'établissement d'une cystostomie qui serait de mise pour lutter contre l'infection vésicale si la paraplégie ne relevait pas d'une cause aussi redoutable et inaccessible à nos moyens thérapeutiques. L'état de la malade ne permet pas en effet de tenter un traitement radiothérapique, sur l'efficacité duquel on ne pourrait, en tout état de cause, fonder d'espoir bien sérieux.

Epilogue. — La mort est survenue, vingt-deux jours après mon examen, de cachexie rapide, sans signes apparents de métastases.

La Pharmacologie de l'Ortie

(*Urtica dioica* L. et *Urens* L.).

Au nom d'ἀκαλήφη que les Grecs avaient donné à l'Ortie, la plupart des érudits ont assigné pour origine les mots ἀκαλλής (privé de beauté) et ἁφή (contact): j'ai proposé d'y retrouver plutôt le radical ἀκή (pointe) suivi du verbe λάπτω (vider), étymologie bien appropriée à la façon dont l'ortie exerce ses méfaits sur l'épiderme de la main qui la cueille. Toutes ses parties sont, en effet, hérissées de poils fins, acérés et cassants, communiquant avec une vésicule remplie d'un suc dont la causticité serait due à l'acide formique ou, d'après Dobbin, à la présence d'un ferment spécial. Lorsque ces aiguillons s'enfoncent dans la peau, la vésicule se vide de son contenu par le canal dont ils sont creusés comme une minuscule aiguille de Pravaz, déterminant une cuisson très douloureuse accompagnée de la formation de papules. C'est cette urtication que les anciens, à l'exemple de Celse et d'Arétée, mettaient à profit pour réveiller la chaleur et la vitalité des membres engourdis, chez les malades atteints de paralysie, de léthargie ou d'impuissance, procédé barbare qui n'était, heureusement, pas le seul auquel se prêtât l'ortie. C'est ainsi que nous voyons son suc préconisé par Gesner contre l'ictère, par A. Mizauld à titre de fébrifuge, sa décoction prescrite par G. Varignana pour tarir les épistaxis, par P. Borel dans le traitement de toutes les hémorragies, par Amatus Lusitanus contre les crachements de sang.

Ces vertus hémostatiques ont été confirmées il y a près d'un siècle par Ginestet qui publia plusieurs notes sur son efficacité dans les hématémèses, dans les hémoptysies, dans les métrorragies, affections dans lesquelles Cazin, Benavente et Le Monnier lui reconnurent également des effets remarquables. Plus récemment, différents auteurs ont apporté à ces assertions de l'empirisme la contribution de témoignages basés sur l'expérimentation physiologique. Sous l'influence d'injections intra-veineuses d'extrait aqueux d'*Urtica urens*, MM. Perrin et Rémy ont constaté, en 1922, une augmentation marquée de la pression artérielle, un renforcement de la contraction cardiaque surtout au niveau de l'oreillette et une accélération du rythme: des doses élevées entraînent la mort des animaux avec des symptômes convulsifs et des phénomènes d'éréthisme cardiaque considérable.

De cet extrait, MM. Starkenstein et Wassertrom ont isolé trois fractions dont l'une est douée d'une action excitante sur la musculature lisse: d'après M. Dobreff, il y existerait, en outre, une sécrétine qui se comporte comme un cholagogue très actif augmentant à la fois l'excrétion de l'eau et celle des principes solides de la bile.

C'est surtout de son action sur l'appareil cardio-vasculaire et sur les muscles lisses qu'il semble que dépendent les effets pharmacodynamiques de l'ortie. J'ai relaté dans mon *Précis de Phytothérapie* 3 cas de métrorragies qui bénéficièrent manifestement de l'emploi de son suc: depuis j'ai utilisé avec succès son extrait fluide chez deux autres malades: la première âgée de 30 ans et présentant une sclérose utérine qui déterminait à chaque époque menstruelle des métrorragies abondantes et prolongées, la seconde sujette à des épistaxis qui paraissaient liées à une insuffisance du flux cataménial: sous l'influence du médicament, les règles reprirent leur cours normal et les hémorragies nasales cessèrent complètement. J'en ai obtenu également de bons résultats chez un jeune homme qui fit, à la suite de l'extirpation d'hémorroïdes, des hémoptysies assez importantes pour faire soupçonner un début de tuberculose pulmonaire. Enfin, l'usage que j'en ai fait dans différents cas d'entérites aiguës ou chroniques m'a permis de confirmer la valeur que lui a reconnue M. Maurice Oudar comme médicament antidiarrhéique, surtout lorsque l'hypercrinie intestinale reconnaît pour cause une déficience du tonus musculaire et s'accompagne de fermentations et de météorisme.

A défaut du suc de la plante fraîche, préparation très active, mais dont l'emploi n'est possible qu'à la campagne et qu'on prescrit à la dose quotidienne de 100 gr., on utilisera soit l'extrait fluide (de 2 à 4 cuillerées à café par jour), soit l'alcoolature (même posologie), soit la décoction de feuilles desséchées à 60 pour 1.000 (300 gr. *pro die*), soit un sirop ainsi composé:

Feuilles d'*Urtica dioica* ou *urens* fraîches et mondées	250 gr.
Eau bouillante	1.500 gr.

Faire infuser douze heures, filtrer et ajouter au liquide le double de son poids de sucre: de 150 à 300 gr. par jour.

Ne nous éloignons pas du terrain vague où croissent les orties sans rappeler le rôle qu'elles peuvent jouer en diététique: M. de Dreux-Brézé, en 1920, a signalé la guérison d'animaux tuberculeux après un séjour dans des prés qui en étaient remplis et M. H. Cremer a reconnu plus récemment au suc frais de la plante une action favorable sur les érythrocytes et sur l'hémoglobine, action qu'on peut attribuer à sa teneur en fer, évaluée par D. Leroux à 5,4 de Fe^2O^3 pour 100 de cendres. Ces faits justifient l'emploi de l'ortie encore jeune comme légume vert, comme un succédané des épinards et autres plantes potagères à la portée des consommateurs les moins favorisés par les biens temporels.

Henri Leclerc.

La pharmacologie de la Morelle

(*Solanum nigrum* L.).

A la voir si modeste, habitant de préférence les basses-cours où les ordures que les poules répandent à profusion semblent des éléments indispensables à la luxuriance de sa végétation, sans autre parure que de chétives fleurs blanches en forme d'étoiles à cinq branches piquées à leur centre d'un mince clou d'or auxquelles succèdent des baies d'un noir d'ébène, on se figure difficilement que la Morelle, la *Maurella* des Latins, autrement dit la « Moricaude », ait pu jouer dans l'histoire de la médecine un autre rôle que celui d'une mauvaise herbe. Ce fut, cependant, surtout au moyen âge, une des gloires de la pharmacopée galénique. Considérée par sainte Hildegarde comme un des remèdes les plus actifs de la douleur, elle figura, avec l'opium, la ciguë, la jusquiame et le lierre, dans la fameuse *Confectio soporis* qu'employaient Hugues de Lucques et le dominicain Theodoric, évêque de Cervia, pour pratiquer l'anesthésie chirurgicale. C'était encore, au XVIII^e siècle, un sédatif d'un usage courant: Gadaker, en 1767, attribuait à son infusion assez de vertus pour émousser les souffrances de maux tels que le cancer.

Tandis que la plupart des thérapeutes exaltaient l'héroïsme de ses effets, certains auteurs poussaient le scepticisme jusqu'à la déclarer complètement inerte, comme Desbois de Rochefort, qui en avait prescrit de fortes décoctions sans aucun résultat nuisible, comme Dunal qui, l'ayant expérimentée sur des animaux et sur lui-même, affirmait que nulle de ses parties ne renferme d'éléments toxiques, comme de Candolle qui avait vu les habitants de Villemomble la manger cuite en guise d'épinards. Cependant, on connaît des cas authentiques d'empoisonnements causés par son ingestion. C'est ainsi que Bourgogne relate l'histoire d'un troupeau de moutons décimé après en avoir brouté par une forte chaleur et dans un terrain très sec et que Pihan-Dufeyllay cite l'observation de trois enfants qui, ayant mangé de ses baies, moururent après avoir présenté de la céphalée, des nausées, de la mydriase et des convulsions. J'ai raconté moi-même comment deux écureuils, qui en avaient absorbé chacun une dizaine, succombèrent en quelques heures au milieu de phénomènes convulsifs suivis de paralysie. Des faits si divergents s'expliquent par les différences de toxicité que présente la plante selon l'âge auquel on la récolte et les lieux où elle croît, cette toxicité étant exaltée par la maturité et par la sécheresse du terrain qui lui sert d'habitat. On ne peut, d'ailleurs, la nier depuis la découverte qu'on y a faite de la *solanine*, substance qui narcotise le bulbe, la moelle et les cordons nerveux, entraînant la paralysie dans les extrémités terminales des nerfs moteurs et sensitifs, ce qui permet de la ranger parmi les analgésiques et les antispasmodiques les plus actifs (Geneuil, Sarda, Grasset).

C'est à ce principe que la Morelle doit son utilité comme médicament nervin dans les cas où il est nécessaire d'assurer la parésie pour les nerfs moteurs et l'analgésie pour les nerfs sensitifs. Elle trouve ses principales indications dans les névralgies, dans les névrites, dans les spasmes douloureux des viscères, dans les tremblements de la sclérose en plaques et de la maladie de Parkinson, dans le rhumatisme musculaire et dans la goutte où j'ai signalé les avantages qu'elle procure, associée au colchique dont elle seconde l'action tout en corrigeant ses effets irritants sur les voies digestives. C'est, en outre, un bon adjuvant de la médication sédative dans les troubles de l'appareil neuro-végétatif se traduisant par de l'angoisse et par de l'insomnie.

Comme la dessiccation lui fait perdre une grande partie de son activité, c'est aux préparations de la plante fraîche ou stabilisée qu'on donnera la préférence. J'ai rapporté, dans mon *Précis de phytothérapie*, le cas d'un paysan souffrant d'une violente crise hépatique auquel, n'ayant pas à ma disposition d'autre remède, je fis prendre une trentaine de grammes de suc de Morelle et qui dut à cette médication un prompt soulagement. Dans la pratique courante on obtiendra les mêmes effets de l'alcoolature à la dose de 5 à 10 gr. ou de l'extrait qu'on prescrira de la façon suivante :

Extrait mou de Morelle stabilisée	0 gr. 50
Glycérine	30 gr.
Eau Q. S. p.	50 cm3

de 1 à 4 cuillerées à café renfermant chacune 0 gr. 05 d'extrait. Chez les sujets présentant de l'intolérance à l'égard de la Belladone, cet extrait rendra de réels services pour calmer les douleurs des affections pelviennes, sous forme de suppositoires ainsi composés :

Extrait mou de Morelle stabilisée	0 gr. 05
Extrait mou de Coquelicot	0 gr. 10
Beurre de Cacao	5 gr.

Enfin, à l'extérieur, on emploiera, *larga manu*, comme topiques calmants, soit la décoction de la plante sèche à 50 pour 1.000, soit l'huile de Morelle pour laquelle la Pharmacopée portugaise indique la formule suivante :

Feuilles de Morelle en poudre grossière	100 gr.
Alcool à 90°	50 gr.
Huile	1.000 gr.

Faire macérer pendant 24 heures la Morelle dans l'alcool, ajouter l'huile, mettre au bain-marie jusqu'à complète évaporation de l'alcool : pressurer, décanter et filtrer. Ce liniment est de ceux auxquels on peut, sans se tromper ni tromper personne, appliquer le vieux qualificatif, aujourd'hui un tantinet ambigu, pour ne pas dire ironique, d'anodin.

Henri Leclerc.

NÉCROLOGIE

G. H. F. Nuttall

(1862-1937)

George Henry Falkiner Nuttall, professeur émérite à l'Université de Cambridge, est mort à Londres le 16 Décembre 1937.

Né le 5 Juillet 1862 à San Francisco, où son père exerce la médecine, il y passe ses premières années. Il poursuit ses études secondaires en Angleterre, en Allemagne, en France et en Suisse et fait de nombreux voyages en Europe. Lorsqu'en 1879, Nuttall retourne en Californie, il parle couramment l'anglais, l'allemand, le français, l'espagnol et l'italien. En 1884, il est reçu docteur en médecine de l'Université de Californie, après avoir été, pendant un an, assistant de Physiologie. A l'Université John Hopkins, où il se rend ensuite, il étudie pendant deux années la zoologie, la biologie, la bactériologie et la psychologie. De 1886 à 1890, il réside à Göttingen où il se perfectionne en zoologie et physiologie et où il est reçu docteur en Philosophie, puis retourne aux Etats-Unis où il devient assistant de Welch. Après divers voyages, entre autres en Alaska et au Mexique, il se rend de nouveau à Göttingen pour y apprendre la physique et la chimie. En 1894, nous retrouvons Nutall à Berlin, assistant honoraire de Rübner, à l'Institut d'Hygiène. En 1899, il vient à Cambridge où il est successivement « lecturer » de Bactériologie et d'Hygiène, puis « reader ». En 1906, il est élu « Quick Professor » [1] de Biologie et devient « Fellow » de « Magdalen College ». Nuttall devait faire toute sa carrière à Cambridge.

La célèbre et alors si inconfortable Université, avec ses traditions séculaires et le cadre en apparence rigide de sa vie sociale, avait réussi à fixer le chercheur erratique. Ce miracle ne saurait surprendre ceux qui ont participé à la vie de l'Université, en ont subi le charme et pu apprécier les qualités du savant britannique, son originalité, son sérieux tempéré d'humour, son enthousiasme teinté de scepticisme et cette grande liberté de jugement, signe de jeunesse d'esprit et d'indépendance. Nuttall était préadapté à l'Angleterre. Il s'est intégré à Cambridge sans difficulté et y a accompli la plus grande partie de son œuvre.

1. Chaire fondée par le D[r] Quick. C'est la seule chaire de l'Université de Cambridge dont le titulaire n'est astreint à aucun enseignement.

Nuttall a commencé très tôt sa carrière de chercheur. Son premier travail intitulé : « Sur l'existence d'un sens magnétique » date de 1886. Mais il a toujours senti le danger d'une spécialisation précoce et a continué ses études tout en poursuivant des travaux originaux. En 1888, il démontre l'existence des propriétés bactéricides du sérum sanguin, travail qui occupe une place fondamentale dans le développement de l'immunologie. Robert Koch l'a qualifié de « grundlegend » et il fut à l'origine de recherches qui aboutirent à la découverte des sérums antitoxiques. Puis en 1892, Nuttall, avec Welch, découvre et étudie le *Bacillus aerogenes capsulatus* dont on connaît l'importance en pathologie.

En 1895, il réussit, avec Thierfelder, la première culture aseptique d'un vertébré, le cobaye, extrait par opération césarienne, qu'il entretient en vie pendant quinze jours, ce qui lui permet de résoudre le problème de l'origine endogène ou exogène de certaines substances de l'urine.

En 1897, Nuttall aborde pour la première fois l'étude du rôle des insectes dans la transmission des maladies : il montre que les mouches peuvent véhiculer le bacille de la peste pendant plusieurs jours et entreprend des expériences, sur le rôle des puces, interrompues par ordre du gouvernement allemand qui interdit toutes les recherches sur la peste.

*
**

Le grand danger qui menaça le microbiologiste et le parasitologue à l'aube de la période héroïque fut la dispersion. Ceux qui, comme Nuttall, possèdent une culture scientifique étendue et un esprit curieux y sont particulièrement exposés. A une époque où tout est à découvrir, quelle tentation que de tout regarder ! Beaucoup y ont succombé. Nuttall, au contraire, va se consacrer à l'étude de quelques questions qu'il marquera profondément de son empreinte : la parenté sanguine des espèces animales, les piroplasmoses, la morphologie et la biologie des tiques et des poux.

Après Kraus, Tchistovitch, Bordet, Uhlenhuth et Stern, il aborde en 1901 l'étude des antisérums. Darwin avait considéré les singes de l'Ancien Monde comme plus voisins de l'homme que ceux du Nouveau. Nuttall montre que le sang des Hapalidae réagit plus facilement avec les sérums antihumains que le sang des Cebidae ; le sang des Lémuriens ne réagit pas du tout alors que le sang de chimpanzé et le sang de gorille sont précipités. La parenté sanguine de divers ruminants est établie ainsi que celle des reptiles et des oiseaux. Phénomène curieux, les sérums anti-sang d'oiseaux sont sans action sur le sang des reptiles alors que les sérums anti-blanc d'œuf d'oiseau (poule) ont une action marquée sur les sangs de crocodile et de tortue. 600 espèces animales sont ainsi examinées et des lois sont formulées : il existe une similitude chimique entre le sang des animaux voisins et cette ressemblance est d'autant plus marquée que la parenté zoologique est plus étroite. Les variations de l'intensité de la réaction sont en rapport avec le degré de parenté morphologique. Un livre aujourd'hui classique : « Blood Immunity and Blood Relationship », paru en 1904, constitue la synthèse de tous ces résultats.

Photographie prise au Congrès de Budapest en 1894. On reconnaît, en haut et à droite, le professeur Nuttall et, d'autre part, les visages bien connus de MM. Roux, Nocard, Metchnikoff et Laveran.

Après des recherches sur la morphologie et la biologie des Anophèles (avec Shipley), leur distribution géographique en Angleterre en relation avec les anciennes épidémies de paludisme, Nuttall va consacrer une longue série de travaux aux piroplasmoses et plus spécialement à la piroplasmose canine. La multiplication du parasite dans le sang est décrite, l'anatomie pathologique étudiée. L'action curative du trypanobleu est découverte ainsi que sa spécificité pour les *Piroplasma* à l'exclusion des *Theileria*. Et surtout, avec Graham-Smith, Nuttall étudie de façon critique l'immunité dans les piroplasmoses (1904-1909). On ne peut appeler un animal « immun », dit-il, que s'il est résistant aux réinfections et s'il n'héberge plus de parasites. Or, dans le cas de la piroplasmose canine, on parle d'animaux immuns alors qu'il s'agit d'animaux en état d'infection chronique. C'est cette forme chronique de la maladie qui protège contre les piroplasmoses aiguës et nous n'avons pas de preuve expérimentale, ajoute-t-il, qu'une véritable immunité soit compatible avec la guérison complète. Toutes les recherches ultérieures sur les piroplasmoses allaient confirmer ces conclusions.

L'étude des piroplasmoses devait conduire tout naturellement Nuttall à s'intéresser aux tiques. Avec la collaboration de Warburton, L. E. Robinson et d'autres, des progrès importants sont réalisés. Sa monographie des tiques, dont cinq volumes ont paru, est un ouvrage fondamental, le seul sur ce sujet.

Enfin, Nuttall a mené à bien une étude systématique des poux. Il démontre que le pou de tête et le pou de corps ne sont que deux races de *Pediculus humanus* et que l'on peut expérimentalement transformer l'un en l'autre. Il réussit par d'ingénieuses expériences à faire varier la pigmentation des poux, qui dépend de la couleur du substratum et de l'intensité de la lumière. Puis, avec Keilin, il publie, en 1930, une monographie iconographique du pou. Car Nuttall fut à la fois un excellent observateur et un excellent expérimentateur : ses travaux morphologiques ne le cèdent en rien à ses recherches biologiques.

Il fut un non moins excellent éditeur et les deux journaux qu'il a fondés : *Journal of Hygiene* et *Parasitology* ont toujours été renommés pour leur haute tenue scientifique et leur présentation impeccable. Il fut enfin un chef d'école : au « Molteno Institute » qu'après la guerre il avait construit et organisé, il avait su grouper de nombreux collaborateurs qui continuent aujourd'hui son œuvre.

Depuis son accession à l'éméritat, en 1932, jusqu'à la fin de sa vie, Nuttall n'a cessé de travailler. De sa propriété de Longfield où il aimait à soigner ses rosiers et sa pelouse, l'une des plus célèbres de Cambridge, il gagnait le laboratoire à bicyclette. Comme beaucoup de ses compatriotes, il était resté jeune en dépit de son âge. C'était un homme charmant, accueillant et simple. Brillant causeur, doué d'un réel talent de conteur, il aimait à rappeler les souvenirs variés d'une existence bien remplie. Instruit et cultivé, aucun côté de l'activité humaine ne lui était resté étranger ; au cours de ses très nombreux voyages, il avait étudié toutes les civilisations et visité tous les musées. Sa bibliothèque, méthodiquement classée, était riche de documents les plus divers, que ceux-ci se rapportent à la biologie des Arthropodes, à l'histoire de la médecine ou à l'évolution de la sculpture égyptienne.

Nuttall est mort brusquement, dans sa 76e année, en pleine santé et en pleine activité, comme il avait désiré mourir, laissant une œuvre à l'image de sa personnalité : honnête, solide et brillante. Il avait en France de nombreux amis qui déplorent aujourd'hui sa disparition. Ils conserveront fidèlement son souvenir.

André Lwoff.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS & INFORMATIONS

Quelques mots sur le problème de l'alimentation

Les progrès réalisés en médecine et en hygiène au cours de la seconde moitié du XIXe siècle ont amené les gouvernements à la conviction que dans le domaine de la santé nationale, de vastes possibilités d'amélioration étaient à la portée de l'humanité. Mais en dépit de l'application des connaissances acquises dans ces domaines, l'état physique d'une partie considérable de la race humaine est encore très inférieur au niveau considéré comme normal et les plus récents progrès de la science médicale ont démontré que cette infériorité est due, dans une large mesure, à une alimentation imparfaite.

Le régime alimentaire doit fournir les substances nécessaires à la croissance et à la reconstitution de l'organisme ainsi que l'énergie indispensable à la production de la chaleur animale et du travail musculaire. Ces substances sont fournies par les graisses, les hydrates de carbone et les protéines. Les vitamines et les minéraux sont également indispensables mais en quantité relativement faible.

Une utile classification des aliments a été établie en deux catégories : 1° les aliments protecteurs qui sont surtout précieux pour fournir des minéraux, des vitamines et une bonne protéine ; 2° les aliments non protecteurs utiles surtout comme fournisseurs d'énergie. Parmi les aliments protecteurs figurent les produits laitiers et surtout le lait : les tissus glandulaires animaux (par exemple le foie) et les œufs ; les poissons gras, les légumes verts et les fruits frais sont également très riches en vitamines et en minéraux. Enfin certaines graisses, beurre et huile de foie de morue sont spécialement précieuses pour fournir des vitamines.

Parmi les aliments énergétiques, il convient de citer les graisses, les céréales et le sucre. Selon la diversité des ressources alimentaires dans les divers climats et dans des circonstances différentes, les problèmes d'une bonne alimentation seront dans la pratique résolus par des combinaisons très variées.

1° Mères (femmes enceintes ou allaitantes). — L'un des défauts les plus communs des régimes modernes est une carence en minéraux. Pour rétablir l'équilibre nécessaire on augmentera l'absorption de calcium à l'aide d'un peu plus d'un litre de lait par jour, ou d'huile de foie de morue, ou de jaunes d'œufs.

Si c'est le fer qui manque dans l'organisme maternel on y remédiera en donnant des œufs et des légumes. Enfin, si c'est l'iode qui manque dans le régime, le poisson de mer étant la seule source riche d'iode, il devrait figurer une ou deux fois par semaine dans le menu des femmes enceintes.

2° Enfants du premier age. — L'alimentation intégrale au sein est d'une extrême importance. Dans le cas d'une mère convenablement nourrie les avantages pour l'enfant sont considérables. Toutefois il est indiqué dans la plupart des cas de donner de l'huile de foie de morue pour fournir des vitamines A et D supplémentaires, ainsi que du jus d'orange pour fournir des vitamines C.

Pour les enfants nourris artificiellement, le lait devrait toujours être bouilli. Il faudrait toujours administrer à ces enfants de l'huile de foie de morue, du jus d'orange ainsi que du jaune d'œuf. Pour les régimes alimentaires comportant des céréales, la science alimentaire déconseille l'usage des céréales avant l'âge de 8 mois et prescrit, même alors, de n'en donner que de petites quantités.

3° Age scolaire. — Lorsque les enfants entrent à l'école, un grand nombre d'entre eux sont atteints de quelque défaut physique et s'il n'est pas prouvé que toutes ces tares auraient pu être évitées grâce à une meilleure alimentation, beaucoup d'entre elles ne se seraient pas développées si l'enfant avait été mieux nourri. Il conviendrait de donner aux parents indigents les connaissances nécessaires et surtout les moyens de mieux nourrir leurs enfants. Il faudrait pour ces enfants une grande quantité d'aliments protecteurs, tels que les produits laitiers : lait, beurre, œufs ; des fruits et des légumes autres que les pommes de terre et moins de pain et d'autres céréales.

4° Adolescence. — L'adolescence est une des périodes les plus décisives de la vie. On a constaté que même lorsqu'il s'agit d'enfants, garçons ou filles, en santé relativement bonne, qui ont commencé à travailler dans des conditions satisfaisantes, ils arrivent à 18 ans gravement affaiblis parce qu'ils n'ont eu qu'une nourriture insuffisante et mal équilibrée. Or, c'est l'âge où se présentent les cas les plus graves de tuberculose et tous les spécialistes sont convaincus que cette maladie avant la vingtième année est due à deux causes principales : le surmenage et la sous-alimentation. Il faudrait donc s'efforcer par des mesures éducatives de faire comprendre aux adolescents des deux sexes qu'ils ne peuvent se bien porter que si leur alimentation contient en abondance des aliments protecteurs.

5° Adultes. — Toute nouvelle enquête dans les villes ou à la campagne révèle une sous-alimentation, soit manifeste, soit latente. De nombreuses preuves démontrent l'influence d'une alimentation défectueuse sur le taux de la mortalité par tuberculose. Il faudrait aborder ces chiffres avec circonspection, car dans la plupart des cas il y a coexistence d'autres causes physiques et mentales telles que surpeuplement des habitations, taudis, surmenage, soucis. Mais il faut se rappeler que la tuberculose dans les centres industriels est encore l'un des grands fléaux mortels et que, bien que cette maladie diminue graduellement, cette diminution est beaucoup moins marquée chez les adultes que chez les enfants. Il se peut donc qu'une augmentation de la consommation des éléments protecteurs réduise le taux de la mortalité de cette maladie. On ne saurait non plus mettre en doute que, d'une manière générale, un régime alimentaire convenable augmente la résistance à la maladie.

Constatons donc que le régime alimentaire influence grandement la durée de la vie et que l'acquisition et l'application par un choix et une utilisation moderne des aliments sera une science qui contribuera à l'amélioration de l'état général et du bien-être de chaque être humain.

Voici les éléments nécessaires de l'alimentation humaine :

Le lait est ce que nous possédons de plus proche d'une nourriture parfaite et complète et l'on ne connaît aucun autre aliment qui puisse lui être substitué. Sa valeur est unique. Le lait en poudre (évaporé), le lait sec et le lait écrémé sec, lorsque la qualité du lait frais employé à leur fabrication a été convenablement observée, ont prouvé leur utilité dans les régions où le bétail est insuffisant.

Le lait contient des protéines, des hydrates de carbone, des graisses ; il est aussi l'une des nourritures les plus riches en sels de chaux et en phosphates de chaux. Il est donc recommandé de faire entrer un fort pourcentage de lait dans le régime alimentaire de tous les âges.

Les œufs. Les œufs sont importants comme source de bonne protéine et de précieux minéraux parmi lesquels se trouve le fer. La graisse contenue dans le jaune d'œuf renferme en quantité abondante presque toutes les vitamines.

La viande présente une valeur particulière en raison de la protéine et du fer qu'elle contient, mais considérée du point de vue nutritif, la protéine de la viande est inférieure à celle des œufs et du lait. Par contre, les tissus glandulaires (foie, rognon, ris, pancréas) sont les aliments les plus nutritifs que nous possédions au point de vue de la protéine et de la teneur en minéraux et en vitamines.

Les légumes verts et végétaux à feuille sont riches en vitamines.

Les fruits. — La valeur nutritive des fruits dépend de leur teneur élevée en vitamines C. Cette teneur varie considérablement : elle est le plus élevée dans les oranges et les citrons, les tomates. Par contre la teneur des raisins est relativement faible.

L'huile de foie de morue a également cette qualité d'être une source importante d'iode et de vitamine A.

A ces aliments producteurs que nous venons d'indiquer, s'ajoutent les aliments énergétiques qui devront être ajoutés au régime selon les besoins, pour fournir l'énergie nécessaire à chaque individu.

Les céréales sont des aliments des plus commodes et des plus acceptables ayant une haute valeur énergétiques.

Le sucre. — Le sucre est devenu une des formes de calories les moins coûteuses. Mais le sucre raffiné, de même que les farines de céréales blutées, est un aliment énergétique, mais dépourvu d'éléments protecteurs.

Les pommes de terre. La pomme de terre est un aliment riche en calories et en amidon et particulièrement propre à remplacer le sucre et les céréales. Les pommes de terre sont également une source précieuse de fer et de vitamines C; elles présentent de plus l'avantage de retenir une large proportion de ces vitamines après la cuisson.

On doit constater que le régime alimentaire moyen de la population est devenu de plus en plus varié. Il s'est manifesté une tendance à consommer plus de produits laitiers, d'œufs, de fruits, de légumes; les aliments de base tels que les céréales et les pommes de terre constituent aujourd'hui une proportion plus faible des aliments humains. Le fait qu'une plus grande proportion du total des besoins en calories est tirée des aliments hautement protecteurs représente un grand progrès en matière d'alimentation. Il montre qu'il y a une tendance naturelle de la part des consommateurs à se conformer aux règles mieux connues d'une alimentation rationnelle, dans la mesure où les conditions économiques le leur permettent. Mais bien qu'on ait déjà beaucoup fait pour l'éducation du consommateur il reste encore beaucoup à accomplir. Toutes les enquêtes démontrent qu'avec la même dépense, certaines ménagères peuvent fournir une alimentation d'une plus grande valeur nutritive que d'autres. Un exemple typique est l'usage du pain blanc qui s'est généralisé dans toutes les catégories sociales. Or, lorsqu'on fabrique du pain avec de la farine extrêmement blutée, une grande partie des éléments minéraux du grain n'entre pas dans le pain. Le désir de manger du pain blanc a donc pour résultat que la quantité totale de minéraux absorbés n'est pas aussi élevée qu'elle pourrait l'être autrement avec la même dépense.

La viande fournit un autre exemple. Depuis la guerre, les ménagères ont de plus en plus tendance à demander les meilleurs morceaux qui peuvent être servis sous forme de grillade ou de rôtis rapidement prêts et à négliger les morceaux prétendus inférieurs qui conviennent à la préparation des ragoûts ou de bouillis et dont la valeur nutritive est souvent égale à celle des morceaux de premier choix.

Comme dernier exemple signalons le cas du lait écrémé. Depuis la guerre on a consommé plus de lait complet, mais les préventions qui existent contre le lait écrémé ont entraîné une diminution de consommation même chez ceux qui ne peuvent se payer le lait complet plus coûteux. Un litre de lait écrémé contient plus de calcium, de phosphore, de soufre, de fer et de protéine (quoique bien entendu moins de calories) qu'un litre de lait complet. Il pourrait donc parfaitement être à la portée de ceux qui n'achètent pas le lait complet en quantité suffisante.

Dans le résumé des facteurs qui déterminent l'orientation des habitudes alimentaires, il convient peut-être de mentionner la diminution de la consommation d'alcool. Presque sans exception les chiffres relatifs à l'après-guerre sont moins élevés que ceux de la période d'avant-guerre. Il semble hors de doute que la diminution de la consommation des boissons alcooliques a joué un rôle très important dans le mouvement en faveur d'une meilleure alimentation du fait que les rafraîchissements légers tels que fruits, jus de fruits, glaces, consommés à la place des liqueurs distillées, possèdent fréquemment une valeur nutritive non négligeable.

Des modifications très nettes se sont donc produites en matière de consommation de denrées alimentaires, elle est devenue plus diversifiée et mieux équilibrée. La consommation de fruits, de légumes et de produits laitiers a presque partout augmenté de façon marquée tandis que baissait la consommation de céréales et de viande. Toutefois, la quantité de certains des aliments protecteurs actuellement mis sur le marché dans certains pays laisse beaucoup à désirer. Le lait en est l'exemple principal, car s'il constitue l'un des meilleurs aliments qui existent, il peut aussi être le plus dangereux. Ainsi se pose le problème de la propreté et de la sécurité du lait. La question de la qualité est importante également pour les œufs, les légumes. Ce problème est manifestement de l'intérêt du producteur comme de celui du consommateur. Dans ce domaine, l'agriculture et les organisations coopératives agricoles ont à jouer un rôle important. La nature périssable de beaucoup d'aliments protecteurs est un très grand obstacle à l'organisation rationnelle du marché; mais au cours des dernières années, de grands progrès ont été faits dans la réfrigération, la conservation par le froid et l'on peut espérer qu'à mesure que l'on introduira dans ce domaine de nouvelles améliorations, les difficultés qui proviennent de la nature périssable des denrées perdront de leur importance et gêneront moins la réorientation agricole.

Il est possible et même nécessaire d'exercer sur la consommation une influence effective par l'éducation et la propagande. Il est de toute nécessité que les fonctionnaires des services d'hygiène, en particulier ceux qui sont chargés de l'application des mesures d'assistance, soient instruits des questions relatives à l'alimentation. Il est essentiel d'enseigner aux mères, notamment aux femmes enceintes ou allaitantes, les régimes les meilleurs pour elles-mêmes et leurs enfants. Il est très important de donner aux ménagères actuelles et futures un véritable enseignement ménager. Enfin pour répandre ces connaissances dans le grand public, on aura recours à la publication de brochures spéciales, à des articles dans la presse quotidienne, ainsi que dans les revues populaires, à des causeries radiodiffusées, à des conférences avec projections, à des films cinématographiques et dans certains cas à la distribution gratuite ou à prix réduits d'aliments importants tels que le lait, afin de les rendre plus populaires et de créer l'habitude de les consommer.

L'état actuel de l'alimentation dans diverses parties du monde démontrant que, malgré les progrès considérables réalisés au cours des dernières décades, le problème présente encore un caractère d'urgence, « le problème que pose dans tous les pays la malnutrition constitue à la fois un appel à mieux faire et une occasion de mieux faire. Il doit inciter à l'action et fournir l'occasion de faire disparaître un fléau social par des méthodes qui accroîtront la prospérité économique ».

J. Couturat.

REDACTION.* — *Adresser tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses, La Presse Médicale, 120, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.

La population de la France

Si extraordinaire que cela puisse paraître en un pays exposé aux plus graves dangers par la diminution, presque ininterrompue depuis 60 ans, de sa natalité, hier encore on ne savait où adresser ceux dont la curiosité, orientée vers la situation démographique de la France, ne pouvait se contenter des indications sommaires contenues dans les brochures, de dimension limitée, de l'Alliance Nationale.

Les ouvrages les plus importants sur cette question, « La population française » de Levasseur, et « La dépopulation de la France » de Bertillon, datent l'un de 1890, l'autre de 1911, c'est-à-dire d'une époque depuis laquelle la démographie théorique a fait d'immenses progrès. Tous deux, par suite, laissent dans l'ombre certaines des données les plus importantes du problème et ignorent l'évolution considérable survenue depuis la guerre.

M. Landry lui-même, dans son livre si remarquable : « La révolution démographique », paru en 1934, n'a cherché qu'à définir, en un essai historique et sociologique, la genèse du régime actuel et à en préciser la gravité, sans traiter tous les éléments essentiels du problème de la population.

Quant aux publications si documentées de la Statistique générale de la France, elles ne peuvent donner une vue d'ensemble de la situation démographique des pays modernes, à moins d'études approfondies et très longues auxquelles bien peu de personnes ont le temps de s'adonner.

Il existait donc jusqu'ici une lacune extrêmement grave qui empêchait beaucoup de Français de se rendre compte de la situation exacte de leur pays, et que jamais aucun ministère, Education Nationale ou autre, n'avait cherché à combler.

Le Conseil supérieur de la Natalité s'est ému de cet état de choses et, le 28 Janvier 1936, à la suite d'un rapport de notre Secrétaire général, il a émis le vœu « qu'il fût rédigé et publié prochainement, par une personne particulièrement compétente, un traité pratique de démographie française ». Mais il fallait passer aux réalisations : cela n'a pu être fait que grâce à l'*Alliance Nationale.* Une commission, formée de MM. Landry, Vieuille et Boverat, a arrêté le plan du volume à rédiger, qui a été soumis aux deux personnalités les plus compétentes de France en la matière : M. Huber, qui vient de diriger pendant près de 15 ans la Statistique Générale, et M. Bunle, qui est le chef des services démographiques de cette administration. Ils ont bien voulu assumer la rédaction de l'ouvrage, en collaboration avec M. Boverat, chargé de compléter leur ouvrage par un exposé des conséquences de la dépopulation et de ses remèdes.

Ainsi est née « La population de la France », volume qui vient de paraître à la librairie Hachette [1].

MM. Huber et Bunle n'ont pu aborder, naturellement, dans les 200 pages dont ils disposaient, tous les problèmes de la démographie; ils se sont bornés à traiter les questions essentielles, et l'ont fait avec une objectivité, une concision et une précision qui seront grandement appréciées de leurs lecteurs ; l'examen des taux divers relatifs au mouvement de la population fait l'objet d'un chapitre particulièrement étudié, et de constantes comparaisons entre la France et l'étranger donnent à l'ouvrage un intérêt soutenu. Les tableaux numériques, en nombre limité, sont d'une lecture facile, et une table très détaillée permet de se reporter rapidement à toutes les questions traitées.

Pour rendre le texte facilement compréhensible au lecteur le moins averti, pour en rendre les enseignements frappants, 62 graphiques y ont été insérés : ils constituent une collection vraiment unique, n'ayant son équivalent, à notre connaissance, dans aucun autre volume français ou étranger.

1. *La population de la France*, par MM. Huber, H. Bunle et F. Boverat, préface de A. Landry ; 1 vol. de 250 pages, illustré de 62 graphiques (*Librairie Hachette*). — Prix : 30 fr.

L'ouvrage de MM. Huber et Bunle est à la fois un livre de vulgarisation, mettant à la portée du public éclairé un domaine qui lui restait fermé jusqu'ici, et une source de documentation, un instrument de travail infiniment précieux pour tous ceux qui désirent étudier les problèmes démographiques.

Quant aux chapitres où M. Boverat a présenté les perspectives démographiques de M. Sauvy, résumé les conséquences tragiques d'une dénatalité persistante et exposé les mesures qui s'imposent pour enrayer la dépopulation, on peut dire que la vigueur de ces pages ne peut manquer d'impressionner le lecteur, dont l'esprit aura été ouvert et éclairé par MM. Huber et Bunle.

Le livre existe, grâce au désintéressement de ses auteurs, grâce aussi à l'Alliance Nationale, qui a engagé près de 25.000 fr. pour l'exécution des graphiques et de leurs clichés et pour l'impression du volume. Maintenant il faut le faire lire.

Il a sa place dans les bibliothèques de tous les établissements d'enseignement, des Chambres de Commerce et d'Agriculture, des Commissions départementales de la natalité, des ligues de familles nombreuses, dans tous les centres d'études économiques, sociales ou militaires, et sur les rayons de tous les professeurs, de tous les écrivains, de tous les gens instruits.

Pour que ce livre ne souffre point de la prévention de la plupart des Français à l'égard du problème de la population, demandons à tous nos confrères de ne pas se contenter d'acquérir pour eux-mêmes « La population de la France », mais d'inciter leurs amis à l'acheter, et de faire en sorte que tous les groupes et associations auxquels ils appartiennent s'en rendent également acquéreurs.

L'ignorance est à la base des obstacles auxquels se heurte sans cesse l'œuvre de salut national : ce livre contribuera grandement à la dissiper.

L. R.

La Médecine à travers le Monde

GRÈCE

La Faculté de Médecine d'Athènes a proposé la nomination au titre de professeurs extraordinaires à l'Université d'Athènes des Docteurs *Honoris causa* suivants :

MM. Th. Papayoannou (Le Caire), pour la chaire de Chirurgie; Pavlos Petridis (Alexandrie), pour la chaire de Chirurgie; K. Farmakidis (Alexandrie), pour la chaire de Pathologie interne; D. Johannides (Alexandrie), pour la chaire de Gynécologie; Dresse Angélique Panayotatou (Alexandrie), pour la chaire des maladies des pays chauds.

ROUMANIE

VIe Congrès national d'urologie (Bucarest). — Le 14 Novembre 1937 s'est ouvert le VIe Congrès de la Société roumaine d'Urologie dans l'amphithéâtre de la Faculté de Médecine de Bucarest, sous la présidence de M. le prof. Hortolomei, directeur de la Clinique des maladies des voies urinaires de la Faculté de Bucarest.

Ont été présentées de nombreuses personnalités médicales parmi lesquelles le Prof. Minovici, président des Collèges des médecins, prof. Daniel, président du Congrès de Chirurgie, prof. Balacescu, doyen de la Faculté de Médecine, etc.

Ont pris la parole : M. le prof. Hortolomei, président du Congrès, qui a retracé dans son discours les tendances actuelles de la chirurgie urinaire, tendances d'être plus conservatrice; M. l'agrégé Gh. Marinescu, président de la Société roumaine d'Urologie et M. le docent M. Popescu Buzeu, secrétaire général du Congrès et de la Société.

L'ordre du jour du Congrès qui s'est déroulé du 14 au 16 Novembre a été le suivant :

1° Prof. Hortolmei, Gh. Cojan, Th. Burghele et M. Streja : Le dynamisme des voies urinaires inférieures.

2° Mircea K. Constantinescu : La vessie urinaire chez la femme (Co-rapport).

3° Prof. Teposu E., Dr Danicico J. et P. Bruda : Considérations sur la répartition géographique de la lithiase urinaire en Roumanie.

De nombreuses communications ont été faites. Les matinées ont été réservées aux visites des hôpitaux et aux démonstrations opératoires.

Un banquet commun avec les membres du Congrès de Chirurgie a eu lieu le 15 Novembre 1937 à l'Athénée Palace Hôtel.

Le futur Congrès aura lieu en 1939, ayant comme rapport : L'exploration fonctionnelle en chirurgie urinaire et rapporteur M. le docent Popescu Buzeu. Président du Congrès M. le médecin général Eug. Christian.

TCHÉCOSLOVAQUIE

Hygiène sociale et maladies professionnelles. — Dans un long et intéressant article consacré à l'étude des objectifs de l'hygiène du travail (*Revue d'Hygiène sociale*, 5e année, n° 6 et 7), le prof. Ernest Kalmus, Conseiller supérieur d'Hygiène et prof. agrégé à l'Ecole Supérieure Technique (Prague), passe en revue les réalisations effectuées, dans ce domaine, par les différents pays et résume ainsi le plan de l'organisation future :

L'enseignement de l'hygiène du travail, actuellement inexistant ou très insuffisant, doit devenir obligatoire pour les étudiants en médecine et pour les techniciens. Une chaire particulière devrait donc être créée, dans les Facultés de Médecine, avec la disposition de services hospitaliers et de laboratoires assez bien outillés pour former des spécialistes compétents et pour permettre aux médecins des districts et des caisses d'assurance d'enrichir et de perfectionner leurs connaissances. Les institutions qui existent déjà (Section de la clinique du prof. Pelnar et de l'Institut d'Hygiène) ne peuvent suffire et devraient être transformées en chaire autonome. Dans la formation technique des ingénieurs, appelés à être un jour responsables de la santé et de la sécurité des ouvriers et du public, cet enseignement devrait occuper pareillement une place beaucoup plus importante.

Le domaine de l'hygiène du travail s'est en effet beaucoup étendu. Les écoles polytechniques ne le reconnaissent pas suffisamment. Professeurs, bibliothèques, laboratoires, personnels auxiliaires, doivent être complétés dans ces écoles et nantis d'un matériel d'études et de démonstration pratiques, comme c'est le cas du musée artisanal de Zurich. Le côté mécanique et chimique de la question doit devenir beaucoup plus familier aux médecins. Seule l'action coordonnée des ministères compétents (Instruction publique, Hygiène et Prévoyance sociale) est susceptible de réaliser une organisation efficace.

En outre, la création d'Instituts de recherches s'imposerait pour l'étude scientifique et rationnelle de tous les problèmes que posent l'hygiène et la pathologie du travail. La collaboration des médecins, des techniciens et des inspecteurs de l'Etat pourrait s'exercer ainsi efficacement. Les élèves des écoles industrielles, les futurs contremaîtres, pourraient également y recevoir l'instruction qui leur est nécessaire. Enfin les apprentis et les ouvriers eux-mêmes pourraient y acquérir les notions élémentaires qui leur seraient utiles sur les dangers éventuels de leur industrie, accidents ou maladies, et les mesures préventives les mieux faites pour sauvegarder leur santé. Des visites d'usines et des démonstrations pratiques viendraient illustrer cet enseignement.

En Belgique, une collaboration étroite existe déjà entre les médecins d'usine et les inspecteurs du travail. En Tchécoslovaquie le nombre de ces inspecteurs est de 37. Il serait évidemment impossible de doubler chacun d'eux par un médecin, mais la création d'un poste médical pour 5 ou 6 services d'inspection serait déjà très utile. Les médecins de district, ceux surtout qui exercent dans les régions industrielles, seraient tout désignés pour ces postes incompatibles avec les obligations d'une clientèle.

Il y a lieu de souhaiter, en dernier lieu, la création d'une Société scientifique nouvelle, consacrée à l'étude des problèmes étiologiques et prophylactique que posent les maladies professionnelles, à l'entretien de relations suivies avec les autres pays et plus particulièrement le Bureau international du Travail à Genève, à l'organisation de cours de terminologie dans les différentes langues, pour faciliter la lecture des publications spécialisées qui paraissent dans tous les pays.

YOUGOSLAVIE

Invité par la Faculté de Médecine de Belgrade et par la Société médicale serbe, le prof. Chur (Vienne) a tenu deux conférences dans le grand amphithéâtre de la Faculté sur les problèmes du diabète sucré. Dans sa première Conférence, présenté par le Doyen M. A. Kostitch, le prof. Chur insista sur les questions théoriques; dans sa seconde Conférence, le professeur viennois s'attarda surtout sur les questions pratiques et parla des résultats récents dans le traitement par l'insuline.

***

Le Doyen de la Faculté de Médecine de l'Université de Belgrade M. le prof. A. Kostitch, s'est rendu à Sofia où il a été l'hôte de la Faculté de Médecine de la capitale bulgare. Pendant son séjour à Sofia, M. le prof. A. Kostitch a visité les institutions médicales de la Faculté de Médecine bulgare.

Livres Nouveaux

Le phénomène de la guérison dans les maladies infectieuses, par d'Hérelle. 1 vol. de 416 p. avec 4 planches (*Masson et Cie*). — Prix : 75 fr.

Voici le troisième ouvrage écrit par le professeur d'Hérelle sur le bactériophage. Peu de découvertes ont eu une semblable influence sur la bactériologie moderne; étudiée dans le monde entier, elle a provoqué la publication de milliers de notes ou d'articles, elle a soulevé des passions parfois violentes et les chercheurs ont voulu connaître ses mille visages.

Il était devenu difficile d'en suivre l'évolution et le livre du professeur d'Hérelle vient à son heure.

Il est divisé en deux parties : la première est consacrée à l'étude du bactériophage parasite des bactéries, la seconde à l'évolution des maladies infectieuses ou épidémiques, et au rôle que le bactériophage joue dans cette évolution.

Le premier chapitre traite du phénomène lui-même. On y trouvera décrits d'une façon simple, sans détails techniques inutiles, les conditions physiques, chimiques, biologiques nécessaires à la réussite des essais, les procédés permettant de numérer les éléments, d'exalter ou d'atténuer la virulence du batériophage, de l'isoler en culture pure; l'étendue de son action, la liste des espèces qu'il peut parasiter. On y trouvera aussi l'essentiel de ce qu'il faut savoir sur les « protobactéries » (ce que j'avais appelé les « formes invisibles des microbes visibles »), « êtres » dont la découverte est une conséquence directe de la découverte du bactériophage et dont l'étude systématique sera certainement pleine de surprises extraordinaires. Le second chapitre est consacré à l'étude de la symbiose bactérie-bactériophage. L'auteur décrit comment des microbes résistant à l'action du bactériophage se transforment, deviennent méconnaissables, acquièrent une morphologie, des propriétés biochimiques, sérologiques nouvelles. Le titre, apparemment étroit, de ce chapitre — il ne s'agit que de microbes — dissimule en réalité un des plus importants problèmes de biologie générale : celui de la symbiose et des mutations. Le microbe et son parasite semblent être — de par la brièveté de leur vie normale, de par la facilité des conditions où on peut les observer — les matériaux les plus parfaits que les biologistes puissent trouver pour éclaircir cette immense question. L'auteur, dans le troisième chapitre, qui termine la première partie de son ouvrage, étudie le corpuscule bactériophage, ses caractères physico-chimiques, biologiques, sérologiques, son autonomie, son mode d'action. Il étudie sa nature enfin, question controversée, s'il en fut. D'Hérelle expose à nouveau les faits qui lui font conclure à la nature vivante du principe lytique. Ces *faits expérimentaux* ne sont contestés par

personne. Aucune théorie si ingénieuse soit-elle ne peut avoir de valeur contre eux. Seule l'expérience est reine et seul un fait nouveau pourra infirmer les conclusions de d'Hérelle.

La deuxième partie de l'ouvrage est consacrée aux relations du bactériophage et des maladies infectieuses. L'auteur y étudie d'une façon très complète le rôle que joue, selon lui, le bactériophage dans l'immunité et ses applications thérapeutiques (la guérison provoquée). Il expose l'ensemble des résultats obtenus par lui-même et par d'autres chercheurs dans les infections dues au vibrion cholérique, au B. pesteux, aux B. dysenteriæ, au staphylocoque, au B. coli, etc...

Les deux derniers chapitres de l'ouvrage sont intitulés d'une façon heureuse « La guérison contagieuse » et « l'Extinction provoquée des épidémies ». Ils contiennent l'exposé des observations qui montrent la dispersion naturelle du bactériophage et l'exposé des recherches, extrêmement intéressantes, faites pour répandre le bactériophage afin de prévenir par la contagion du principe lytique la contagion des microbes pathogènes.

Le livre du professeur d'Hérelle est précédé d'une préface que j'analyse volontairement en dernier car elle contient — exposée d'une façon remarquable — toute une philosophie des sciences biologiques et — ce qui est encore plus précieux — des considérations parfaitement justes sur la méthode expérimentale. Deux méthodes s'offrent à nous, dit d'Hérelle, dans l'étude de l'immunologie par exemple. S'installer confortablement dans un laboratoire, étudier les résultats d'inoculation de microbes de collection à des animaux qui ne sont pas naturellement sensibles, en tirer des conclusions et les appliquer aux individus sensibles qui sont infectés par des germes qui eux ne sont pas de collection: telle est la première méthode. La seconde consiste à étudier la maladie naturelle dans son évolution normale, à courir le monde à sa recherche quand il le faut, à ne tenter enfin de ne « commander à la nature qu'en lui obéissant ». Cette seconde méthode est la seule qui semble féconde: l'histoire des vaccinations jennériennes ou pastoriennes le prouve.

L'ouvrage du professeur d'Hérelle — en tous points remarquable — paraissant une vingtaine d'années après ses premières notes sur le bactériophage — permet de situer exactement l'importance de sa découverte et montre bien encore une fois que « l'imprévisible est le sentier qui pénètre dans l'inconnu merveilleux ».

Paul Hauduroy.

L'homme et le climat, par André Missenard, préface du Dr Alexis Carrel (*Plon*, édit.), Paris.

Il y a plus de deux mille ans, dans un coin minuscule d'un petit Etat de la Grèce, un médecin, dépourvu de toutes les ressources de la science moderne, guidé par son seul génie clinique, Hippocrate, s'attacha à résoudre un problème des plus intéressants qui échappe encore à l'emprise de la Science: « Pourquoi les hommes, malgré l'identité de leur espèce, diffèrent-ils tant entre eux suivant la latitude et la longitude des pays où ils vivent; pourquoi ont-ils des physionomies, des tailles, un tempérament, des mœurs, des usages différents de ceux de leurs voisins? » De ses observations, ce médecin tira des conclusions dont il composa un ouvrage qu'on peut lire encore avec profit: *Le Traité d'Hippocrate des airs, des eaux, des lieux.* Aucun organisme vivant, en effet, ne peut échapper à l'influence de son milieu, puisque c'est dans ce milieu qu'il puise les éléments nécessaires à sa respiration, à sa nutrition, à sa croissance. Le psychisme même d'un individu est conditionné par la composition chimique de ses humeurs et ce milieu humoral est lui-même soumis à de nombreuses influences de température, d'état hygrométrique, de pression barométrique, d'insolation, de degré d'ionisation, de valeur du champ électrique, et sans doute aussi, comme on le pense maintenant, à l'action des radiations solaires, interplanétaires, etc...

D'autre part, ces mêmes influences agissent d'une façon importante sur les organismes inférieurs pathogènes pour l'homme et peuvent, soit en atténuer, soit en exalter la virulence.

On voit la multiplicité, la complexité et, en même temps, l'importance de toutes ces questions de climat, non seulement pour les médecins, mais pour les architectes, pour les ingénieurs, pour les politiciens eux-mêmes; car les conditions qui influent sur le psychisme influent sur les phénomènes sociaux.

Le problème est maintenant plus complexe encore que du temps d'Hippocrate, car les progrès de la Science et de l'Industrie ont amené le développement du confort et l'apparition des climats artificiels. Ne lisait-on pas dernièrement, dans certains journaux, la description d'un immeuble, à l'étranger, où toute communication avec l'extérieur était supprimée, la lumière comme l'atmosphère y étant entièrement artificielles. La prétention du constructeur n'avait d'égale que son ignorance de la complexité du problème.

Ces climats artificiels se montrent, dans certains cas, éminemment utiles, comme dans l'exemple classique, en France, du service du docteur Jules Renault, à l'Hôpital Saint-Louis, qui assure aux nourrissons une ventilation optima, avec le chauffage en hiver, le rafraîchissement en été, pour le plus grand bien des poupons.

A d'autres points de vue ces climats artificiels s'avèrent souvent nocifs. Le surchauffage des locaux est manifestement défavorable au maintien de la santé. L'amollissement de nombre de gens fortunés semble bien être lié, au moins dans une certaine mesure, à l'amoindrissement physiologique provoqué par la régularité et l'élévation croissante de la température des habitations. Le confort flatte la paresse humaine; mais la disparition de l'effort, et plus encore de la souffrance physique, est à l'origine de bien des lâchetés.

On voit toute l'importance du livre de M. André Missenard, ingénieur, préoccupé par des questions d'hygiène, principalement de l'hygiène de l'habitation.

Ce livre, très clairement écrit, à destination du grand public, intéressera aussi bien les médecins que les ingénieurs, que les éducateurs, que tous ceux auxquels incombe la responsabilité physique et morale d'enfants ou de collaborateurs.

Cet ouvrage a sa place marquée dans la bibliothèque des humanistes modernes, c'est-à-dire de tous ceux qui pensent que pour améliorer le sort de l'homme il est indispensable de connaître le mieux possible la physiologie et la psychologie humaines.

P. Desfosses.

Transfusion de sangre (Transfusion du sang), par S. Martin Mendez (Barranquilla, Colombie). 1 vol. de 178 p avec 50 fig. Barranquilla.

Ce livre, fort intéressant dans sa concision, est avant tout un ouvrage de vulgarisation. M. Mendez fut, en Colombie, le pionnier de la transfusion sanguine. Le livre, divisé en six chapitres, traite d'une façon très claire tout ce qui concerne la transfusion.

La première partie, historique, retrace rapidement l'histoire de la transfusion. Nous entrons déjà dans le vif du sujet, dans le chapitre II qui traite de la physiologie de la transfusion. Les chapitres suivants sont consacrés aux groupes sanguins, à la technique et aux indications de la transfusion. M. Mendez passe en revue les différents instruments préconisés et employés pour cette opération.

Une des parties du livre la plus intéressante est la dernière, qui traite de la transfusion de sang du cadavre au vivant. M. Mendez rappelle les expériences de S. Judine, chef de l'Institut de Chirurgie d'Urgence de Moscou, qui, le premier, tenta cette transfusion. (Les travaux du professeur S. Judine ont d'ailleurs paru en librairie à Paris, chez Masson et Cie.)

Un dernier chapitre est consacré à la transfusion hétérogène. C'est-à-dire du sang d'animal à des êtres humains. Malgré de vives résistances et des expériences qui semblèrent devoir donner raison aux partisans de cette technique, la transfusion hétérogène est maintenant bien proche d'être rejetée.

Robert Coronel.

Livres Reçus

905. **Il Canoro della Mammela. Studio Anatomo-Patologico e Clinico** (*Collana di Attualità chirurgiche*), par Giampaolo Cocci. 1 vol. de 192 p. avec 42 fig. (*Cappelli*), Bologne. — Prix : L. 35.

906. **Les Glomus neuro-vasculaires** (*Actualités Scientifiques et Industrielles*), par Pierre Masson. 1 vol. de 116 p. avec 37 fig. (*Hermann et Cie*). — Prix : 20 fr.

907. **Le Glutathion** (*Actualités Scientifiques et Industrielles*), par Léon Binet et Georges Weller. 1 vol. de 90 p. avec 7 fig. (*Hermann et Cie*). — Prix : 20 fr.

908. **L'Innervation de la glande pituitaire. Anatomie et physiologie** (*Actualités Scientifiques et Industrielles*), par Rémy Collin. 1 vol. de 90 p. avec 12 fig. (*Hermann et Cie*). — Prix : 20 fr.

909. **Propriétés piézo-chimiques, physiques et biophysiques des Ultra-sons.** Vol. I : **Technique des ondes élastiques de haute fréquence** (*Actualités Scientifiques et Industrielles*), par N. Marinesco. 1 vol. de 54 p. avec 19 fig. et 5 pl. (*Hermann et Cie*). — Prix : 15 fr.

910. **De certaines régularités des changements de la « Matière Vivante » sous l'influence des facteurs externes, principalement des rayons X et du radium** (*Actualités Scientifiques et Industrielles*), par G.-A. Nadson. 1 vol. de 26 p. avec 9 fig. (*Hermann et Cie*). — Prix : 12 fr.

911. **The Embryonic Development of Drosophila Melanogaster** (*Actualités Scientifiques et Industrielles*), par D.-F. Poulson. 1 vol. de 52 p. avec 30 fig. (*Hermann et Cie*). — Prix : 15 fr.

912. **Propriétés piézo-chimiques, physiques et biophysiques des Ultra-sons.** Vol. II : **Destruction des micro-organismes. Préparation des colloïdes à basses températures. Réactions explosives. Réactions photochimiques** (*Actualités Scientifiques et Industrielles*), par N. Marinesco. 1 vol. de 70 p. avec 18 fig., 7 pl. (*Hermann et Cie*). — Prix : 18 fr.

913. **Changements des caractères héréditaires provoqués expérimentalement et la création de nouvelles races stables chez les levures** (*Actualités Scientifiques et Industrielles*), par G.-A. Nadson. 1 vol. de 36 p. avec 25 fig. (*Hermann et Cie*). — Prix : 12 fr.

Université de Paris

Clinique médicale des Enfants (Prof. : M. Nobécourt) et **Clinique médicale de la Tuberculose** (Prof. : M. F. Bezançon). — Enseignement complémentaire. Cours de perfectionnement sur la tuberculose infantile. M. P.-F. Armand-Delille, médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades, avec le concours de M. Ch. Lestocquoy, médecin assistant, fera du mardi 26 Avril au samedi 21 Mai 1938 un cours pratique de perfectionnement sur la symptomatologie, le diagnostic et le traitement des principales formes de la tuberculose infantile et s'étendra, en particulier, sur le pneumothorax thérapeutique et la cure héliothérapique, ainsi que sur l'assistance médico-sociale à l'enfant tuberculeux, la préservation de l'enfance contre la tuberculose et la vaccination de Calmette.

Chaque matin, à 10 h., visite dans les salles Gillette et Damaschino, avec examens cliniques, examens radiologiques et recherches de laboratoire.

Leçon à 11 h., dans l'amphithéâtre de la Clinique médicale des Enfants, Hôpital des Enfants-Malades, 149, rue de Sèvres.

Droits d'inscription : 300 fr. Les bulletins de versement sont délivrés au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures.

Objet du cours. — Conditions et modes de l'infection tuberculeuse chez l'enfant. La contagion tuberculeuse. — Primo-infection : tuberculose pulmonaire du nourrisson. — Tuberculose des ganglions bronchiques. — Stade de généralisation (tuberculose miliaire, granulie). — Tuberculose de réinfection : spléno-pneumonies. — Pneumonies tuberculeuses et formes ulcéro-caséeuses de l'enfant et de l'adolescent. — Pneumothorax thérapeutique chez l'enfant. — Diagnostic de la dilatation bronchique et des affections pseudo-cavitaires du poumon ; Injections intra-trachéales de lipiodol. — Tuberculoses atténuées des séreuses ; Pleurésies et Péritonites. — La fièvre de tuberculisation ; Son diagnostic différentiel avec les états infectieux qui peuvent la simuler. — Tuberculoses ostéo-articulaires et leurs complications. — Tuberculoses viscérales ; Symphyse péricardique et cirrhose cardio-tuberculeuse. — Tuberculose rénale. — Tuberculoses cutanées et gommes tuberculeuses. — Erythème noueux. — Méningite tuberculeuse. — Diagnostic bactériologique de la tuberculose chez l'enfant ; Recherche du bacille dans le contenu gastrique. — Culture du sang d'après les méthodes nouvelles ; Réactions cytologiques et sérologiques dans les tuberculoses infantiles. — Principes de thérapeutique médicamenteuse et spécifique. — Physio-

thérapie : Héliothérapie en altitude et Thalassothérapie. — Rôle de l'assistance sociale dans la lutte contre la tuberculose infantile. — Prophylaxie : la préservation de l'enfance contre la tuberculose ; l'Œuvre Grancher. — La vaccination antituberculeuse de Calmette. — Visite d'un Foyer de Placement familial de l'Œuvre Grancher.

Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu. — Cours de perfectionnement. M. le Prof. F. Terrien, avec le concours de MM. les professeurs Tiffeneau, Rathery, Lacassagne, Strohl, de MM. les agrégés Velter, Dognon et Renard, de M. Ledoux-Lebard, chargé du Cours de Radiologie, de M. Ramadier, oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux, MM. Veil, Dollfus et Hudelo, ophtalmologistes des Hôpitaux, et de MM. Cousin, Blum, Braun-Vallon, Joseph et Guillaumat, chefs de Clinique, chefs de Laboratoire et assistants du Service, fera un cours de perfectionnement d'ophtalmologie du vendredi 20 Mai au 24 Juin 1938.

Les leçons comporteront : 1° Un exposé des plus récentes méthodes diagnostiques et thérapeutiques, des dernières acquisitions de la physiologie, de la neurologie oculaire et de l'optique physiologique. — 2° La démonstration des perfectionnements apportés aux procédés chirurgicaux ou aux méthodes de traitement par agents physiques.

Ces leçons auront lieu : 1° Pour les exposés théoriques : à l'amphithéâtre de la Clinique. — 2° Pour les travaux de laboratoire : au Laboratoire de la Clinique. — 3° Pour la médecine opératoire : à l'Ecole pratique de la Faculté et au Laboratoire de l'Hôtel-Dieu. — 4° Pour les démonstrations d'électrothérapie, de radio et de radiumthérapie : à l'Institut d'Electrothérapie et à l'Institut de Radium (Fondation Curie).

A l'occasion de ce cours, des leçons magistrales seront faites par M. le Prof. Tiffeneau (pharmacologie ophtalmologique), M. le Prof. Rathery (lésions diabétiques de l'œil), M. le Prof. Regaud (radiumthérapie oculaire) et M. le Prof. Strohl.

Ce cours est divisé en deux séries :

Première série : Clinique et laboratoire. — Relations entre les affections de l'œil et les maladies générales ; — Examen biomicroscopique de la cornée ; — Examen biomicroscopique de l'iris ; — Examen biomicroscopique du cristallin ; — Bactériologie oculaire ; — L'immunité, la sérothérapie, la vaccinothérapie dans les infections oculaires ; — L'optique physiologique ; La prescription des verres correcteurs ; — Le décollement de la rétine ; — Syphilis et tuberculose des membranes profondes de l'œil ; — Les hypertensions intra-oculaires ; — Névrites optiques et névrites rétrobulbaires ; — Les tumeurs cérébrales ; — Les hémianopsies hétéronymes ; — La circulation rétinienne ; — Radiothérapie et radiologie oculaires ; — Radiumthérapie des tumeurs de l'œil et de l'orbite.

En outre, pendant la durée du cours, des leçons magistrales sur des sujets médico-ophtalmologiques à l'ordre du jour seront faites par MM. les professeurs de la Faculté de Paris.

Deuxième série : Chirurgie oculaire. — Opération de la cataracte ; — Amélioration de l'opération de la cataracte ; — Opérations sur la cornée, la sclérotique et l'iris ; — Opérations antiglaucomateuses ; — Ptosis ; — Strabisme ; — Opérations sur la conjonctive et les paupières ; — Strabisme ; — Plaies pénétrantes du globe oculaire ; — Opération de l'ectropion ; — Opérations sur l'appareil lacrymo-nasal ; — Suites éloignées des plaies du globe oculaire ; — Rapports étiologiques et pathogéniques entre les affections du nez, des sinus, de la gorge et des oreilles et les affections oculo-orbitaires ; — Décollement rétinien ; — Symptomatologie, diagnostic et traitement des affections sinusiennes ; — Opérations sur le globe oculaire et sur l'orbite.

Le droit d'inscription est fixé à 300 fr. par série. Se faire inscrire au Secrétariat de la Faculté, les lundis, mercredis, vendredis de 14 h. à 16 h., avant le 1er Mai, ou à l'A.D.R.M., Salle Béclard (Faculté de Médecine).

Hydrologie thérapeutique et climatologie. — M. le Prof. M. Chiray commencera ses cours et démonstrations cliniques du semestre d'été le mardi 3 Mai, à 10 h. du matin, dans son service de l'hôpital Bichat et les continuera les jeudis et mardis suivants, à la même heure.

Sujet du cours et des démonstrations : Maladies de l'appareil digestif, du foie et de la nutrition : actualités cliniques et hydro-climatiques.

M. L. Justin-Besançon, agrégé, commencera ses conférences et démonstrations cliniques du semestre d'été le lundi 2 Mai, à 11 h., à la clinique médicale propédeutique de l'Hôpital Broussais (Prof. Maurice Villaret) et les continuera les mercredis et lundis suivants, à la même heure.

Sujet des conférences et des démonstrations : Maladies justiciables d'un traitement thermal ou climatique ; Hydro-climatologie sociale ; Acquisitions récentes en clinique créno-climatique.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Nancy. — Par décret du 14 Mars 1938, rendu sur le rapport du Ministre de l'Education nationale, M. Merklen, agrégé pérennisé, est nommé, à compter du 1er Avril 1938, professeur d'hydrologie thérapeutique et climatologie à la Faculté de Médecine de l'Université de Nancy (dernier titulaire de la chaire : M. Santenoise).

Concours

Agrégation des Facultés de Médecine. — Le Ministre de l'Education nationale, vu l'arrêté du 31 Juillet 1934 et du 9 Septembre 1935, portant règlement de l'agrégation de médecine ;

Le Conseil supérieur de l'Instruction publique entendu,

Arrête :

Art. 1er. — L'article 1er de l'arrêté du 31 Juillet 1934 est modifié ainsi qu'il suit :

« L'agrégation des Facultés de Médecine se subdivise en sections, savoir :

« 1° Anatomie et organogenèse ;

« 2° Histologie et embryologie. »

(Le reste sans changement.)

Art. 2. — L'article 1er est, en outre, complété ainsi qu'il suit :

« La section 8 : médecine générale, comporte les options suivantes :

« a) Médecine générale ;

« b) Anatomie pathologique ;

« c) Bactériologie ;

« d) Médecine légale.

« La section 9 : chirurgie médicale, comporte les options suivantes :

« a) Chirurgie générale ;

« b) Urologie. »

Art. 3. — L'article 3 est complété ainsi qu'il suit :

« L'arrêté indique, par Faculté, la nature (section et, s'il y a lieu, option) des places mises au concours. »

Art. 4. — Le deuxième alinéa de l'article 5 est modifié et complété ainsi qu'il suit :

« En s'inscrivant, chaque candidat désigne la section et, s'il y a lieu, l'option pour laquelle il concourt. Dans les sections pour lesquelles il est établi une liste d'admission par Faculté, il indique également la Faculté ou les Facultés pour lesquelles il se présente.

« Nul ne peut s'inscrire que pour une seule section et pour une seule option. »

Art. 5. — L'article 12 de l'arrêté du 31 Juillet 1934 et l'article 46 de l'arrêté du 9 Septembre 1935 sont complétés ainsi qu'il suit.

« Toutefois, dans les sections 8 : médecine générale, et 9 : chirurgie générale, les candidats subissent deux épreuves pratiques ou cliniques. L'une d'elles porte obligatoirement sur l'option choisie par le candidat. »

Art. 6. — L'article 25 de l'arrêté du 31 Juillet 1934 est abrogé.

Art. 7. — L'article 26 est modifié ainsi qu'il suit :

« Les noms ainsi présentés par les différentes Facultés sont classés pour chaque jury en ordre alphabétique. Dans chaque liste, chaque nom reçoit un numéro d'ordre. »

Art. 8. — L'article 29 est modifié ainsi qu'il suit :

« Le tirage au sort pour chaque jury s'effectue de la manière suivante :

« Des boules numérotées et en nombre égal au nombre des professeurs inscrits sont mises dans une urne. Ces boules une fois mêlées, le président les tire de l'urne, une à une et jusqu'à la dernière, en appelant à haute voix le numéro sorti, puis le nom du professeur correspondant à ce numéro.

« Les résultats du tirage au sort sont publiés au *Journal Officiel*. »

Art. 9. — Le deuxième alinéa de l'article 32 est modifié ainsi qu'il suit :

« Dans ce cas, le jury se complète à sa première séance, en suivant l'ordre établi par le tirage au sort et en se conformant aux prescriptions de l'article 37 fixant la composition des jurys. »

Art. 10. — L'article 35 est complété ainsi qu'il suit :

« Par huit membres pour les jurys de douze juges, par dix membres pour les jurys de quatorze juges, par onze membres pour les jurys de quinze juges et plus. »

Art. 11. — L'article 37 est modifié et complété ainsi qu'il suit :

« f) Médecine générale : treize membres (pouvant être porté à quatorze, quinze ou seize membres).

« Paris : deux professeurs de clinique générale.

« Deux professeurs de cliniques spéciales appartenant à des spécialités différentes.

« Deux professeurs appartenant à des spécialités différentes et choisis parmi les professeurs de pathologie et thérapeutique générales, de pathologie expérimentale et comparée, d'histoire de la médecine et de la chirurgie, d'hygiène, d'anatomie pathologique, de bactériologie, de médecine légale.

« Départements : trois professeurs de clinique générale ou de pathologie interne.

« Deux professeurs de cliniques spéciales appartenant à des spécialités différentes.

« Deux professeurs appartenant à des spécialités différentes et choisis parmi les professeurs de pathologie et thérapeutique générales, de pathologie expérimentale et comparée, d'histoire de la médecine et de la chirurgie, d'hygiène, d'anatomie pathologique, de bactériologie, de médecine légale.

« Quand il y a un ou plusieurs candidats inscrits pour l'une des options, anatomie pathologique, bactériologie, médecine légale et que cette option n'est pas représentée dans le jury constitué conformément aux indications ci-dessus, il est adjoint au jury un juge titulaire supplémentaire appartenant à cette spécialité et choisi dans les mêmes conditions que les autres juges titulaires.

« Dans ce cas, la répartition des membres du jury est fixée ainsi qu'il suit :

« Quatorze membres : six professeurs de Paris, huit professeurs des départements ;

« Quinze membres : sept professeurs de Paris, huit professeurs des départements ;

« Seize membres : sept professeurs de Paris, neuf professeurs des départements.

g) Chirurgie générale : onze membres (pouvant être porté à douze membres).

« Paris : cinq professeurs choisis parmi les professeurs de clinique chirurgicale, de cliniques chirurgicales spéciales, de pathologie chirurgicale.

« Départements : six professeurs choisis parmi les professeurs de clinique chirurgicale, de cliniques chirurgicales spéciales, de pathologie chirurgicale ou de médecine opératoire.

« Quand il y a un ou plusieurs candidats inscrits pour l'option urologie et que cette option n'est pas représentée dans le jury constitué conformément aux indications ci-dessus, il est adjoint au jury un juge titulaire supplémentaire appartenant à cette spécialité et choisi dans les mêmes conditions que les autres juges titulaires parmi les professeurs des départements ».

Art. 12. — Le présent arrêté entrera en vigueur dès le prochain concours d'agrégation de médecine. Toutes dispositions antérieures contraires sont abrogées.

Fait à Paris, le 15 Mars 1938.

Journal Officiel, 16 Mars 1938, p. 3115.

Médecins de l'Assistance médicale à domicile. — Ce concours, pour la nomination à 10 places, sera ouvert le mercredi 25 Mai 1938, à 9 h. 30 (Les candidats seront informés par lettre du lieu de la première épreuve).

MM. les Docteurs en médecine qui voudront concourir devront se faire inscrire à l'Administration centrale, 3, avenue Victoria (Bureau du Service de Santé), de 15 à 17 h., du mercredi 20 Avril au mercredi 4 Mai 1938 inclusivement (samedis, dimanches et fêtes exceptés).

Internat de Brévannes, Chardon-Lagache, Ray.-Poincaré, Hendaye. — *Question posée :* Artère carotide externe avec la simple énumération des branches. Calcul du cholédoque.

Questions restées dans l'urne : Canal du cholédoque. Complications intestinales de la fièvre typhoïde. — Symptômes et diagnostic de la méningite cérébro-spinale. Ligaments de l'articulation du genou.

Séance du 22 Mars. Ont obtenu : M. Dreyfus, 12 ; Mlle Arditti, 27 ; MM. Tola, 19 ; Delair, 22 ; Comte, 20 ; Saltet de Sabret, 23 ; Houssin, 20 ; Rozenblum, 12.

Internat de l'Hospice départemental Paul-Brousse, 14, av. Vaillant-Couturier, à Villejuif (Seine), à la **Section hospitalière de l'Institut du Cancer** et à la **Maison de retraite de Villejuif.** — Un concours pour la nomination de deux internes en médecine à l'hospice Paul-Brousse, à l'Institut du Cancer à la Maison de retraite de Villejuif, et éventuellement la désignation d'internes provisoires, s'ouvrira le 12 Mai 1938.

Pourront prendre part au concours : 1° Les élèves externes des Hôpitaux de Paris ; 2° Les étudiants en médecine possédant dix inscriptions de doctorat.

Les candidats ne devront pas avoir dépassé l'âge de 27 ans révolus au 1er Juin de l'année du concours. Toutefois, cette limite d'âge sera prorogée d'une durée égale aux services accomplis dans l'armée active, pour satisfaire aux obligations de la loi sur le recrutement de l'armée.

Les étrangers seront admis à concourir suivant certaines conditions.

Les inscriptions seront reçues à la Préfecture de la Seine, Service des Etablissements d'Assistance, 1er Bureau, annexe Lobau, escalier A, 2e étage, pièce 227, dimanches et fêtes exceptés, de 10 à 12 h. et 14 à 17 h., du 1er au 15 Avril 1938 inclus.

École de Médecine de Nantes. — Un concours pour l'emploi de professeur suppléant de la chaire de clinique ophtalmologique à l'école de plein exercice de médecine et de pharmacie de Nantes s'ouvrira, le lundi 24 Octobre 1938, devant la Faculté de Médecine de l'Université de Paris.

Un concours pour l'emploi de professeur suppléant des chaires d'anatomie et d'histologie à l'école de plein exercice de médecine et de pharmacie de Nantes s'ouvrira, le jeudi 27 Octobre 1938, devant la Faculté de Médecine de l'Université de Paris.

Le registre des inscriptions sera clos un mois avant l'ouverture de ces concours.

Hôpital Psychiatrique de Toulouse. — Le concours pour la nomination de 2 internes titulaires à l'Hôpital Psychiatrique Marchant, qui devait avoir lieu le 11 Avril 1938, à 8 h. du matin, est reporté au 3 Mai 1938 à la même heure.

Hospices civils de Reims. — Concours pour une place de chirurgien suppléant et une place de médecin suppléant. Un concours pour une place de chirurgien suppléant des Hôpitaux de Reims s'ouvrira à l'Hôpital civil de Reims dans la seconde quinzaine d'Avril 1938 et un concours pour une place de médecin suppléant desdits hôpitaux dans la seconde quinzaine de Mai 1938.

Les inscriptions seront reçues au Secrétariat des Hospices, 1, place Museux, à Reims, jusqu'au 10 Avril pour le concours de chirurgien suppléant et jusqu'au 10 Mai 1938 pour celui de médecin suppléant.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces* (120, Bd. St-Germain) *est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Cinquantenaire de l'Hôpital des Enfants de Bordeaux (Professeur H.-L. Rocher). — Les fêtes du Cinquantenaire de l'Hôpital des Enfants de Bordeaux auront lieu dans la deuxième quinzaine d'Octobre 1938.

Un programme donnera, dans un mois environ, la date exacte et le programme de ces fêtes auxquelles participeront les Autorités Universitaires et Administratives de la ville, le Corps Enseignant de la Faculté, le Corps Enseignant de la Faculté, le Corps Médico-Chirurgical des Hôpitaux, les représentants officiels des Sociétés d'Orthopédie et de Pédiatrie de France et de l'Etranger, ainsi que les représentants de toutes les Œuvres Sociales qui s'occupent de l'Enfance.

Le grand pavillon de consultation, en construction depuis un an, sera inauguré à cette occasion.

Une séance solennelle scientifique sera organisée par la Société de Pédiatrie de Bordeaux et du Sud-Ouest et la Réunion d'Orthopédie et de Chirurgie de l'Appareil Moteur de Bordeaux.

Les différents chefs : Médecins, Chirurgiens et Spécialistes, exposeront les résultats de l'activité de leur service, depuis leur création.

Des communications seront faites par les Membres de l'Ecole Pédiatrique et Orthopédique Bordelaise.

Le lendemain, séance de travail à l'Hôpital des Enfants. Visite dans les services médicaux. Séances opératoires dans les services de chirurgie.

Une représentation au Grand Théâtre de Bordeaux sera offerte le vendredi.

Le samedi soir, un banquet par souscription.

Le dimanche, grande excursion en auto-car, par Arcachon, le Pyla et la grande route de la Côte d'Argent, vers Biscarrosse.

Des distractions multiples seront offertes aux enfants, dans le parc de l'Hôpital.

L'hôpital des Enfants — centre autonome (2 services de chirurgie, 2 services de médecine, 6 services de spécialités, 2 services annexes) — est le seul hôpital de province qui ait une organisation qui puisse se comparer aux grands hôpitaux et à l'Assistance publique de Paris, réservés aux enfants.

Les Voix Latines. — La prochaine conférence aura lieu le mercredi 30 Mars 1938, à 21 h. précises, Hôtel de la Confédération des Syndicats médicaux, 60, boulevard de la Tour-Maubourg, Paris (7e), et sera faite par M. le Professeur André Latarjet (Lyon), sur « Ce que j'ai vu au Mexique au cours de mes missions » (avec projections).

On peut se procurer des cartes d'invitation à l'Union Médicale Latine, 81, rue de la Pompe, Paris (16e) et à la Société parisienne d'Expansion chimique (Specia), 21, rue Jean-Goujon, Paris (8e).

Cercle Grasset. — Le prochain dîner du Cercle Grasset aura lieu le Samedi 26 Mars, à 20 h., au Restaurant de la Bouteille d'Or, 7, quai de Montebello, Paris-5e. (Cotisation : 30 fr., service compris.) — Maurice Bedel (ancien prix Goncourt), qui est docteur en médecine, parlera sur ce sujet tout d'actualité : *Considération sur la formule hitlérienne : la joie par la force.*

Envoyer adhésions à M. Robert Cornilleau, 12, rue de Tournon, ou à M. Etienne de Véricourt, 7, rue de Lesdiguières.

Académie internationale de l'enseignement médical complémentaire. — La constitution de cette Académie aura lieu le 24 Avril à Budapest. Le comité exécutif est composé de MM. Borst, *président* (Munich), Roussy (Paris), Proctor (Londres), Bastianelli (Rome), Blome (Berlin) et Adam (Berlin).

A la réunion du 24 Avril des conférences seront faites par les Professeurs Borst (Munich), Oliveirona (Stockholm), Leriche (Paris), Doerr (Bâle), Szent-Gyorgyi (Szeged), Dodds (Londres), Bergmann (Berlin), Bastianelli (Rome).

Le siège du bureau de l'Académie sera situé à Berlin : Kaiserin Friedrich Haus.

Association Générale des Médecins de France. — Mme Chaboux, veuve de M. Chaboux, médecin honoraire des hôpitaux de Rouen, a légué une somme de 100.000 fr. plus divers objets mobiliers pour les œuvres de l'Association. Les confrères âgés et les veuves et orphelins secourus ne manqueront pas d'apprécier la délicatesse du geste de cette généreuse bienfaitrice qui a bien voulu se souvenir du rôle d'assistance de l'Association Générale des Médecins de France.

Association Confraternelle des Médecins français. — L'assemblée générale annuelle a eu lieu le 9 Mars, à Paris, 95, rue du Cherche-Midi, sous la présidence de M. le Professeur Vanverts, de Lille, son président. 650 sociétaires étaient présents ou représentés.

M. Barlerin, trésorier, a donné lecture du rapport moral et financier de l'année 1937, qui a été approuvé à l'unanimité. L'Association qui, en Octobre prochain, aura 30 ans d'existence, groupe actuellement 1.900 Médecins ou Femmes de sociétaires ; elle a distribué, en 1937, 340.000 fr. de secours, soit plus de 3 millions depuis sa fondation.

La Confraternelle, qui fait partie de l'Office de liaison des Œuvres médicales d'Entr'Aide, est ouverte à tous les Médecins français, en bonne santé, ayant moins de 45 ans, et aux Femmes des sociétaires dans les mêmes conditions ; elle accorde un secours *immédiat* de 10.000 fr. en cas de décès ou à 70 ans, après 25 ans de sociétariat.

Pour tous renseignements, écrire au siège social, 10, rue de Strasbourg, à Paris, chez M. P. Barlerin, trésorier.

Ve Congrès de la Presse médicale latine. — Le Ve Congrès de la Presse médicale latine, qui devait se tenir à Lisbonne durant les vacances de Pâques prochaines, est remis, en raison de la prolongation des hostilités en Espagne, au début de l'automne prochain. Il se tiendra donc à Lisbonne du jeudi 29 Septembre au dimanche 2 Octobre 1938, sous la présidence du Prof. Reynaldo dos Santos, assisté comme secrétaire général du Prof. Armando Narciso.

Le programme du Congrès comprendra :

1° Deux questions intéressant principalement la presse médicale : *a*) La bibliographie médicale ; *b*) Les droits des éditeurs de périodiques sur les articles publiés par eux ;

2° Une question d'organisation générale, intéressant tous les médecins : Les Assurances sociales.

D'autre part, et, pour répondre à un vœu exprimé lors du IVe Congrès (Venise, Septembre-Octobre 1936), un certain nombre de Conférences seront faites, durant le Congrès, par des Maîtres de la médecine latine sur des questions d'une haute actualité scientifique.

Le Comité d'organisation s'est assuré dès maintenant le concours de MM. les Prof. Danielopolu (Bucarest), Fiessinger (Paris), Ricardo Jorge (Lisbonne), Loeper (Paris), Maranon (Madrid), Pende (Rome), Thales Martins (Sao-Paulo), etc.

En dehors de ce programme professionnel et scientifique ci-dessus, le Congrès comportera des fêtes, des réceptions et excursions diverses à travers le Portugal et sans doute dans le Nord de l'Espagne.

Des réductions de tarif seront assurées aux congressistes sur les lignes de chemin de fer et les compagnies de navigation maritime et aérienne des différentes nations latines.

Tous les médecins des nations latines, ainsi que leur famille, peuvent prendre part au Congrès. La cotisation est fixée à : 150 fr. pour les membres titulaires (directeurs, éditeurs, et représentants autorisés des périodiques médicaux) ; 75 fr. pour les membres adhérents (médecins non journalistes, membres de familles médicales).

Adresser les adhésions et demandes de renseignements : à M. le Prof. Armando Narciso, secrétaire général du Congrès, Restauradores 48, Lisbonne ; ou, pour celles concernant la France, la Belgique, l'Italie, la Grèce, la Roumanie et la Suisse, à M. Pierra, secrétaire général de la Fédération de la Presse médicale latine, 52, avenue de Breteuil, Paris, 7e.

A l'occasion du **XIVe Congrès de Pharmacologie,** qui doit se tenir à Berlin, du 23 au 27 Avril prochain, les voyages Lubin ont organisé un voyage Paris à Paris dont le prix par personne a été calculé sur la base minima de 12 adhérents : en 1re classe, 2.555 fr. ; en 2e classe, 2.195 fr. (du 22 au 28 Avril).

Ces prix comprennent : Le billet rail de Paris à Paris, les suppléments pour le train D et FD. Le logement et tous les repas indiqués au programme à l'Hôtel Continental et en wagon restaurant, la visite de la ville en autocar avec guide, les entrées, la visite de la cathédrale et de l'ancien Château Impérial avec guide, les entrées, l'excursion à Potsdam en autocar avec guide, les entrées aux deux châteaux et à l'église de la Garnison, les services d'un accompagnateur expérimenté parlant les deux langues, les taxes et pourboires à l'hôtel, au restaurant et en wagon-restaurant, aux guides et aux chauffeurs.

Pour tous renseignements s'adresser aux Voyages Lubin, 36, boulevard Haussmann, Paris, 9e.

Corps de santé militaire. — Par décret du 15 Mars 1938, M. le médecin général de Vezeaux de Lavergne a été placé, par anticipation, sur sa demande, à compter du 20 Mars 1938, dans la 2e section (réserve) du cadre du corps de santé militaire.

— Par décision du 7 Mars 1938, les mutations suivantes sont prononcées :

Médecins lieutenants-colonels : M. Voizard, médecin des hôpitaux militaires, des salles militaires de l'hospice mixte de Rouen, est maintenu et désigné comme président de Commission de réforme ; M. Heyraud, médecin chef des salles militaires de l'hospice mixte d'Agen et président de la Commission de réforme, est affecté aux salles militaires de l'hospice mixte de Montpellier et désigné comme président de Commission de réforme ; M. Larrazet, des salles militaires de l'hospice mixte de Compiègne, est affecté aux salles militaires de l'hospice mixte d'Agen et désigné comme président de Commission de réforme.

Médecins commandants : M. Legler, des salles militaires de l'hospice militaire de Dijon, est affecté aux salles militaires de l'hospice mixte de Compiègne ; M. Dulilhol, du 8e rég. du génie, est affecté aux salles militaires de l'hôpital mixte de Dijon ; M. Mathey-Doret, du 1er rég. d'artillerie, est affecté au 8e rég. du génie.

Médecins capitaines : M. Gatineau, du 19e corps d'armée, est affecté au 1er rég. d'artillerie ; M. Le Quement, de l'hôpital militaire Edmond-Delorme, camp de Mourmelon, est affecté au 8e rég. d'infanterie, Saint-Lô.

Médecins lieutenants : M. Boucher, du 5e rég. du génie, est affecté au 8e rég. du génie. Rejoindra le 15 Mars 1938 ; M. Persaire, du 5e bataillon de chasseurs à pied, est affecté au 7e rég. de chasseurs à cheval ; M. Grossetête, de l'hôpital militaire Sédillot, Nancy, est affecté au 5e bataillon de chasseurs à pied.

— Réserve. Par décret du 24 Février 1938, sont nommés dans le cadre des officiers de réserve du service de santé, les officiers de l'armée active retraités ou démissionnaires ci-après désignés qui, par décision de même date, reçoivent les affectations suivantes :

Au grade de médecin colonel. Les médecins colonels retraités : M. Cenet, affecté à la 15e région ; M. Varatges ; affecté à la 15e région ; M. Godeau, affecté à la 17e région.

Au grade de médecin lieutenant-colonel. Les médecins lieutenants-colonels retraités : M. Simonot, affecté à la 15e région ; M. Saffores, affecté au 19e corps d'armée.

Au grade de médecin commandant. Les médecins commandants retraités : M. Daigre, affecté à la région de Paris ; M. Remontel, affecté à la région de Paris ; M. Marmoiton, affecté à la 13e région ; M. Amidieu, affecté aux troupes du Maroc.

Au grade de médecin capitaine. Les médecins capitaines démissionnaires : M. Léonard, affecté à la 2e région ; M. Maclou, affecté à la 9e région ; M. Camoreyt, affecté à la 13e région ; M. Ratié, affecté à la 14e région ; M. Roumagnou, affecté à la 17e région ; M. Defaye, affecté au 19e corps d'armée ; M. Prat, affecté au 19e corps d'armée ; M. Beau, affecté à la 20e région ; M. Agostini, affecté aux troupes du Maroc.

Actes de la Faculté de Paris

Examens de Doctorat.

Lundi 28 Mars 1938. — Thérapeutique, 5e année, oral, 2 séries, Faculté, 13 h.

Mercredi 30 Mars. — Thérapeutique, 5e année, oral, 2 séries, Faculté, 13 h. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 13 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 13 h.

Jeudi 31 Mars. — Clinique médicale, Faculté, 13 h. —

Clinique chirurgicale, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 13 h.

VENDREDI 1er AVRIL. — Thérapeutique, 5e année, oral, Faculté, 13 h.

THÈSES DE DOCTORAT.

LUNDI 28 MARS 1938.— M. Adle : *Traitement des adénopathies tuberculeuses par l'injection intra-lymphatique de chlorophylle formolée en solution éthérée.* — M. Maruelle : *Les formes chirurgicales de la sigmoïdite.* — M. Vincent : *Les greffes de peau totale libres.* — M. Barcat : *Résultats et indications des butées ostéoplastiques dans les subluxations congénitales de la hanche.* — M. François : *Les nouvelles méthodes d'anesthésie par inhalation.* — Jury : MM. Grégoire, Mathieu, de Gaudart d'Allaines, Lardennois.

MARDI 29 MARS. — Mlle Béglot : *Contribution à l'étude du traitement des broncho-pneumonies infantiles par la transfusion sanguine.* — M. Orinstein : *Etude clinique et biologique de l'association artério-sclérose et polyglobulie.* — M. Temerson : *La maladie de Doroziez. Etude étiologique et pathogénique.* — M. Turiaf : *Diabète sucré et glandes sexuelles mâles. Etude clinique, anatomique et expérimentale.* — Jury : MM. Nobécourt, Rathery, Cathala, Chevallier.

MERCREDI 30 MARS. — M. Domart : *Néphrites par inhalation de tétrachlorure de carbone.* — M. Servères : *Contribution à l'étude des septicémies gonococciques.* — M. Grodzenczyk : *Assainissement des eaux potables de la ville de Rouen.* — Mme Darier : *La balnéation au moyen-âge.* — Jury : MM. Lemierre, Tanon, Joannon, Vallery-Radot.

JEUDI 31 MARS. — M. Taïeb : *Les myéloses aplasiques d'origine stovarsolique.* — M. Coste : *Contribution à l'étude de la rétinite de Coats.* — M. Lustig : *Contribution à l'étude de l'emploi de la suture de la cornée dans l'opération de la cataracte.* — M. Skandrani : *Le scotome central dans la sclérose en plaques.* — Jury : MM. Bezançon, Terrien, Lemaire, Velter.

— M. Buisson : *Résultats cliniques du traitement de la paralysie générale par la malariathérapie à l'Asile de Clermont de l'Oise de 1930 à 1935.* — M. Duval : *Les mécanismes antitoxiques au cours des azotémies.* — Jury : MM. Laignel-Lavastine, Maurice Villaret, Boulin, Chabrol.

THÈSES VÉTÉRINAIRES.

LUNDI 28 MARS 1938. — M. Sarazin : *Plaies diphtéroïdes du chien.* — Jury : MM. Lemierre, Coquot, Panisset.

MERCREDI 30 MARS. — M. Haberer : *Strongylose gastrique du cheval.* — Jury : MM. Champy, Lesbouyries, Maignon, Henry.

Placement familial des Tout-Petits

L'œuvre de Préservation de la première enfance contre la tuberculose par le Placement Familial, à la campagne, complément heureux de l'*Œuvre Grancher*, son aînée et son modèle, qui pour des raisons d'économie et de réalisation immédiate, n'avait voulu prendre les enfants de tuberculeux qu'à partir de l'âge de 3 ans, a tenu le 16 Mars 1938 sa XVIIIe Assemblée générale annuelle, au *Comité national de Défense contre la Tuberculose* (66, boulevard St-Michel), sous la présidence de Marc Rucart, Ministre de la Santé publique, remplacé au dernier moment par M. Cavaillon, Inspecteur technique du Ministère.

Mme A. Sussmann, présidente de l'Œuvre, donne lecture de son Rapport moral sur l'exercice 1937; elle remercie cordialement les collaborateurs et collaboratrices de cette Fondation d'Utilité publique. Puis le secrétaire général, Dr Marcel Lelong, présente son Rapport technique et administratif, clair, précis et complet comme il fut toujours. Il nous apprend qu'en 1937 le nombre total des enfants pris en charge dans les Centres de Sologne fut de 824 dont 238 nouveaux. Ces simples chiffres donnent une idée de l'activité de l'Œuvre et de l'étendue de ses bienfaits. Car ces enfants, qui auraient péri presque tous, s'ils n'avaient pas été soustraits à la contagion, ont été presque tous sauvés. Ce renversement de la situation, grâce au *Placement Familial des Tout-Petits*, se passe de commentaires. Le service social, rouage des plus importants, continue la surveillance des enfants, après leur sortie des Centres, et contribue à leur assurer des moyens d'existence quand ils sont orphelins (métiers, adoptions, etc.). Le dispensaire de la rue Blomet (XVe) a donné, en 1937, 660 consultations. Outre les enfants séparés dès la naissance de leur mère phtisique et par conséquent indemnes de bacillose, l'Œuvre, ces dernières années, a étendu son action, avec prudence et après examen médical complet (radiologie comprise), aux nourrissons séparés après contamination. Cette audace a été récompensée par le succès et ces nourrissons, plus que suspects, ont bénéficié comme les autres du Placement prolongé à la campagne. La curabilité de la tuberculose, même chez les nourrissons, comme l'a rappelé R. Debré dans son discours, est certaine et en les soustrayant à l'infection et à la réinfection on les préserve des échéances mortelles (granulie, méningite, etc.).

Mme la maréchale Lyautey, en l'absence du prof. J. Parisot qui devait lire le rapport sur la filiale *Thorey-Lyautey* (Meurthe-et-Moselle), nous apprend que cette Œuvre est en pleine prospérité: budget bien équilibré, 216 enfants placés (33 de plus qu'en 1937), mortalité 2 pour 100 seulement, examens médicaux complets grâce au voisinage de Nancy, service social, etc. L'exemple heureux donné par la maréchale Lyautey devrait être suivi dans d'autres départements et le *Placement Familial des Tout-Petits* compterait, dans un avenir que nous souhaitons proche, autant de filiales que l'Œuvre Grancher, son aînée de 20 ans.

M. Pierre Mirabaud, trésorier dévoué et compétent, donne lecture du rapport financier. Il déplore l'augmentation du coût de la vie qui menacerait l'existence de l'Œuvre, si de larges subventions lui faisaient défaut. Le prix de journée de plus en plus élevé, 11 fr. 69 actuellement, pèse lourdement sur le budget, qui a pu néanmoins être équilibré. Le projet de budget pour 1938 est établi sur les bases suivantes: aux dépenses 3 millions environ; aux recettes 2.930.000 fr. Déficit approximatif : 70.000 fr. Cette situation, qui n'a rien d'inquiétant, a malheureusement pour effet le retard dans la création d'une crèche parisienne que demande le prof. R. Debré, pour assurer le dépistage et les localisations de la tuberculose chez les Tout-Petits, en même temps qu'une surveillance médicale assez longue avant le départ pour les Centres de Placement Familial. A cet effet, 200.000 fr. sont tenus en réserve, mais ils ne suffisent pas.

Le vice-président, R. Debré, pour terminer la séance, a prononcé un éloquent discours, rappelant les bases scientifiques de l'Œuvre et soulignant l'importance du service social. Il adresse de vifs remerciements au *Ministère de la Santé publique*, qui ne saurait se désintéresser des Œuvres de Préservation contre la Tuberculose. Les témoignages de cet intérêt n'ont pas manqué à l'*Œuvre Grancher* comme au *Placement Familial des Tout-Petits* de la part des divers ministres qui se sont succédé à la Santé publique, et la lettre si élogieuse et si encourageante de M. Marc Rucart dont M. Cavaillon a donné lecture avant de lever la séance est une promesse de concours qui ne sera pas oubliée.

J. COMBY.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

LA PRESSE MÉDICALE *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 65 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à* LA PRESSE MÉDICALE*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

RÉFLEXIONS SUR LE TRAITEMENT CHIRURGICAL DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE SOLITAIRE

D'APRÈS 19 CAS

Par R. LERICHE

Dans ces dernières années, je suis intervenu 19 fois pour hypertension solitaire.

Je laisse de côté l'hypertension paroxystique (dont j'ai opéré un cas guéri depuis trois ans et demi) malgré tous les enseignements qu'elle comporte pour la compréhension de l'hypertension permanente.

Dix-neuf cas, ce n'est pas beaucoup, si l'on songe à la fréquence de la maladie et à l'impuissance habituelle de la thérapeutique médicale surtout chez les adultes jeunes.

Mes 19 observations sont peu de chose à côté des rassemblements américains : 250 dans la statistique de Peet, en trois ans ; 108 cas dans une statistique récente de Allen et Adson. Mais, comme je connais personnellement presque tous mes opérés, comme je les ai moi-même longtemps suivis, avec l'aide de collaborateurs qualifiés, si mes cas ne permettent pas de conclure, ils peuvent, du moins, aider à fixer quelques orientations du problème en cours.

Voici ce qui m'apparaît :

Les contre-indications actuelles. — *Il y a des cas, dans lesquels nous ne pouvons rien.*

Je crois que la marche implacable de la maladie, *au lieu d'être une indication comme on a naturellement tendance à le penser, est plutôt une contre-indication.*

En voici un exemple :

Le Dr G..., âgé de 37 ans, m'est envoyé par M. Dumas (Lyon). Il souffre depuis sept ans d'une hypertension chronique, qui était de 18-11 en 1934, qui est de 21-13 en 1937, qui est de 25-14 quand il arrive à la clinique.

Il a tous les malaises habituels : mouches volantes, maux de tête, striction thoracique. Le rein ne paraît pas touché. Tension rétinienne à 0,90.

Le 4 Juin : section du splanchnique gauche, et ablation du 1er ganglion lombaire.

La tension passe à 20-13 et s'y maintient jusqu'à la fin Juin, où le malade rentre chez lui, avec l'intention de revenir en Octobre pour opération de l'autre côté.

Il a une bonne période en Août. En Septembre, apparaissent de l'œdème pulmonaire, de l'albumine, et il meurt le 3 Octobre.

Il est probable, dans de pareils cas que, quand elle se démasque, la maladie est déjà de vieille date. Nous avons toujours le tort de raisonner comme si la maladie débutait avec le premier symptôme. En fait, quand le premier symptôme apparaît, la maladie commence à n'être plus tolérée. Ce qui n'est pas la même chose.

Quand le malade dont je viens de parler était étudiant, alors qu'il s'exerçait avec ses camarades à prendre la tension, il avait toujours un chiffre plus fort qu'eux, généralement 15/70. *La maladie était, donc, déjà à ce moment, en puissance.* Et en 1937, elle était bien plus avancée qu'il n'y paraissait. Manifestement ce malade, qui n'avait pas de signe rénal en Juin et qui, trois mois plus tard, avait 1 gr. 50 d'albumine, était un rénal latent.

Voici un autre échec :

Mme B..., 44 ans, a eu, dans l'année 1936, trois petits ictus de quelques heures, sans paralysie résiduelle, au moment de ses règles. En Décembre, ictus avec hémiplégie et hémianesthésie persistantes.

L'examen montre une tension artérielle de fond de 17-14, comme chiffre le plus bas, avec des poussées à 24,5 et 25.

Il n'y a pas de signes rénaux. L'azotémie est normale. Il y a de l'hypertrophie du ventricule gauche. L'électrocardiogramme est normal, ainsi que le fond d'œil.

Après des mois d'observation et de traitement à la clinique médicale A, le Prof. Merklen m'adresse la malade.

Le 25 Février 1937, je coupe le splanchnique gauche au contact du ganglion semi-lunaire, et j'enlève le deuxième ganglion lombaire.

La tension ne baisse pour ainsi dire pas pendant les premiers jours, puis descend lentement vers le 5e et 6e, pour arriver à 18,5-11 le 15e jour. Les troubles subjectifs ne sont pas changés.

Le 25 Mars, je coupe les splanchniques droits et enlève le premier ganglion lombaire.

Cette fois, la tension descend franchement à 17-9. Au bout de vingt jours, elle se stabilise à 20-11. Les maux de tête ont totalement disparu dès le second jour. Il y a une amélioration manifeste de l'état parétique.

La malade est revue quatre mois plus tard. Elle va très bien, et n'a plus aucun phénomène subjectif. Le résultat semble excellent avec une tension à 21-10. En Octobre, trois mois plus tard, elle est revue, enchantée du résultat. Au début de Novembre, elle se réveille brusquement avec d'atroces maux de tête et meurt en quelques instants sans médecin.

Il y a donc des cas dans lesquels on échoue. Peut-être l'étude des résultats de l'infiltration lombaire pourrait-elle donner des renseignements contre-indiquant l'intervention [1].

Mon impression clinique est que l'on doit, pour l'instant, refuser l'intervention aux malades de plus de 55 ans, à ceux qui ont de la déficience cardiaque, ou un mauvais électro-cardiogramme, ou de l'insuffisance rénale, signalée par l'azotémie et une mauvaise élimination de la phénolsulfonephtaléine. Je dirai aussi : à ceux qui font mauvaise impression. Je réserve la question d'oblitération artérielle concomitante. J'y reviendrai plus loin.

*
* *

Effet thérapeutique de la section unilatérale des splanchniques. — La section des splanchniques d'un seul côté peut, dans certains cas, amener une modification tensionnelle durable. Pende, en 1913, a montré qu'elle entraîne une atrophie de la médullo-surrénale. Il admettait, il admet toujours, que l'action est bilatérale. Mais les recherches ultérieures ont montré que l'atrophie n'est qu'unilatérale, et qu'elle n'est que partielle

Fontaine et Froehlich [2] notamment ont vu que la section des splanchniques n'atteint qu'une surrénale et de façon très partielle. Elle diminue certainement le volume et le poids de la glande[3]. Des recherches inédites de Fontaine disent : dans la proportion d'un dixième à peu près. L'énervation juxta-glandulaire a un effet plus intense, mais dans de faibles limites. On conçoit donc que la section d'un splanchnique ne soit pas toujours suffisante.

Cependant la section unilatérale peut donner de bons résultats. En voici un exemple :

Un jeune homme de 16 ans, au passé assez chargé, a depuis l'âge de 14 ans une tension de 17. Bientôt s'installent des crises vaso-constrictives, syncopes, vertiges, incapacité de travail, insomnie. Au cours de crises thoraciques douloureuses, le Dr Walter constate une Mx. à 26, une Mn. à 13. Ceci se répète à différentes reprises.

Un jour apparaissent des troubles de la vue : pendant vingt-quatre heures, il ne peut plus lire et ne voit plus à deux mètres. Puis la vue revient brusquement. L'examen ophtalmologique fait après la crise ne montre pas de lésion.

A plusieurs reprises, à la Clinique, nous constatons une tension de 19/13.

Le 5 Novembre 1935 : section des deux splanchniques gauches. Le soir, la tension est de 16/12.

Les jours suivants, on note 14/12, 14/9, 13/10, 12,5/10, 13/10.

Peu après la sortie de la Clinique, épisode délirant, fugue. Le malade est confié au Dr Courbon, qui fait un pronostic grave : démence précoce. Mais tout se calme rapidement, et près de deux ans après l'opération, on a d'excellentes nouvelles.

Le jeune homme mène une vie normale et sans trouble aucun.

Voici un second exemple, mais suivi moins longtemps :

Mme Th..., 36 ans. Hypertension à 19/12, avec angoisses, douleurs précordiales, extrasystoles, palpitations, céphalées, lourdeurs.

Le 2 Février 1937 : section des splanchniques gauches et ablation des deux premiers ganglions lombaires.

La tension tombe à 14/10.

La malade n'a plus de maux de tête, ni de douleurs cardiaques.

Elle est revue le 26 Novembre 1937, donc au bout de dix mois, en excellent état, avec une tension de 14/10.

Il est donc certain, comme l'a dit Pende, comme l'ont vu Piéri, Craig et Brown, Durante, Donati, Stropeni, Ciceri, Mingazzini, que la *section unilatérale des splanchniques (avec ou sans ablation ganglionnaire concomitante) peut améliorer l'état de certains hypertendus et amener une correction durable de la tension :* deux ans dans un cas, dix mois dans l'autre. Avant de conclure, il faut évidemment des observations plus nombreuses et de plus longue durée.

Mais, les faits positifs ne doivent jamais être oubliés, même quand des faits négatifs semblent les contredire. Au lieu de les annuler, il est mieux de chercher les causes des divergences. D'autre part, même quand le résultat ne tient

---

1. Leriche : Du choix de l'intervention dans l'hypertension permanente. Effets de blocage novocaïnique des splanchniques. *Revue de Chirurgie*, n° 9, 1936, 635.

2. Fontaine et Froehlich : L'énervation des surrénales. *43e Congrès français de Chirurgie*, 1934, 918 des Comptes rendus.

3. Je suis étonné de lire pendant la correction des épreuves (*Bulletin d'Histologie appliquée*, Décembre 1937), que Hermann, Jourdan, Cier et Galloni n'ont trouvé aucune modification après l'énervation. Ces divergences d'opinions montrent la difficulté de l'observation.

pas, il persiste longtemps, chez les hypertendus, un déséquilibre tensionnel que l'on ne voit pas chez les sujets normaux : tension labile, grande différence entre la station debout et la station couchée.

Cependant (est-ce très surprenant ?), le plus habituellement, dans les cas que nous opérons actuellement, l'abaissement produit par une section unilatérale n'est que passager. Peu à peu, dans les semaines qui suivent l'opération, la tension remonte lentement et atteint ses valeurs antérieures, d'où l'idée d'une section bilatérale.

* * *

Effets de la section bilatérale. — Effectivement, la section bilatérale des splanchniques peut donner de bons résultats et compléter l'action d'une opération unilatérale.

En voici un exemple :

Grosk... L., 26 ans, a depuis l'âge de 20 ans des maux de tête, des troubles passagers de la vue, puis un éréthisme cardiaque très pénible.

Le 18 Février 1936, subite crise d'oppression, avec angoisse, douleur précordiale, fourmillements. Les crises se répètent. La tension atteint par moments 24/16.

Le 22 Mars 1936, section du splanchique gauche, et ablation du premier ganglion lombaire.

La tension ne baisse que lentement à 20/12. Mais les signes subjectifs disparaissent complètement, et, pendant onze mois, l'état se maintient excellent, le malade ayant repris son travail dans une usine métallurgique un mois après l'opération. Puis reparaissent des maux de tête, de la striction thoracique. Au début d'Avril 1937, la tension est de 19/12. Aussi le 15 Avril, section des splanchiques droits. La tension tombe à 15/10, puis se stabilise à 19/11. Il n'y a plus aucun phénomène subjectif depuis quatre mois, sinon une sensation de fatigue à la fin de la journée. A la date du 10 Février 1938, l'état général est excellent : la tension est à 19/11.

Cette observation, qui montre après onze mois de guérison l'insuffisance définitive d'une section splanchnique unilatérale, établit, par contre, qu'après retour des accidents, la section des splanchniques restants peut amener un nouvel arrêt de la maladie.

Cet arrêt sera-t-il définitif ? Je ne sais pas.

En fait, je pense que dans un grand nombre de cas, la section bilatérale du splanchnique n'est peut-être pas l'opération la plus sûre. Elle ne fait pas assez du point de vue hormonal. Mieux vaut s'adresser directement à la surrénale.

* * *

Résultats de la surrénalectomie unilatérale. — J'ai fait plusieurs fois la surrénalectomie isolée et c'est par là que j'ai commencé en 1932.

Voici un de mes premiers cas qui date de quatre ans [4] :

Il s'agissait d'une femme de 45 ans, qui, neuf ans avant le moment où je la vis, avait souffert de maux de tête, et à laquelle on avait alors trouvé à cette occasion une tension de 20 à l'âge de 36 ans. Peu à peu, la situation s'était aggravée : crises hypertensives, paroxystiques, où la tension montait à 24, albuminurie, nécessité de fréquentes saignées, crises angineuses ne cédant qu'à la trinitrine (10 dragées par jour à certains moments), deux ictus avec parésie du bras gauche. Elle avait été depuis des années soignée par Gallavardin et par Paliard. Quand je la vis, elle avait constamment entre 22 et 26 de maxima, et 12,5 à 16 de minima depuis neuf à dix mois. Elle ne quittait pas son lit, et se plaignait constamment de striction thoracique et de crises angineuses.

Le 20 Mars 1934, d'accord avec les médecins traitants qui disaient la situation désespérée, surrénalectomie gauche. La tension baisse immédiatement à 18/12, puis, après diverses oscillations, se stabilise entre 18/12.

A différentes reprises, malgré cela, des crises angineuses surviennent encore. Des infiltrations stellaires les calment. Et peu à peu, *se fait une réelle amélioration en ce sens que cette grande infirme sort, peut même mener avec ménagement une apparence de vie mondaine et reprendre sa vie familiale.*

Le 17 Avril 1937, elle m'écrit qu'elle a passé un bon hiver, que sa tension est entre 20-12, qu'elle est montée 2 fois à 23, au moment des règles, et qu'elle souffre encore assez souvent de crises angineuses et de diverses strictions. Elle a eu parfois de mauvais moments. Mais elle m'annonçait une visite en auto à Strasbourg, trois ans après la surrénalectomie, en me disant : « Il y a trois ans, je n'aurais pas cru que pareil projet me fût jamais permis. » En fait, elle n'a pas fait ce voyage. Mais, à la date du 28 Novembre 1937, donc *trois ans et huit mois après la surrénalectomie, elle m'écrit qu'elle ne va pas mal, qu'elle souffre beaucoup moins, qu'elle peut sortir. Elle n'a pas repris d'ictus, et se tient autour de 21 comme maxima.*

Evidemment, ce n'est pas une guérison, il s'en faut. C'est un demi-succès, dit Gallavardin. La malade était incurable. Le cas était aussi mauvais que possible. Tout le monde s'attendait, il y a trois ans, à une mort à brève échéance. Pour moi, le résultat dépasse toute espérance.

Dans un autre très mauvais cas qui me fut montré à Lyon par Paupert-Ravault (néphrite dans l'enfance avec de grands œdèmes, hypertension ancienne avec aorte dilatée ; tension artérielle : 25/14,5), une surrénalectomie fut faite le 3 Février 1934 [5]. Au bout de trois ans, la malade a une tension de 26/16, se plaint de très nombreux troubles subjectifs. C'est un échec. Mais la malade vit toujours au bout de trois ans, alors que le pronostic paraissait, en 1934, fatal à brève échéance.

Il me semble qu'en pareil cas, comme chez certains angineux qui sont des coronariens graves, l'opération, si elle ne guérit pas, empêche ou du moins retarde la mort que très justement on redoutait à brève échéance.

Mais voici mieux :

Mme Richard, 44 ans, soignée à l'Hôpital de Grange-Blanche, a été opérée à Lyon le 30 Octobre 1934, avec une tension à 20-10, de fortes céphalées, des rachialgies, et de grands troubles subjectifs (striction thoracique, etc.).

Je fais une surrénalectomie gauche [6]. Dix-huit mois après, la malade est revue par M. Pierre-Etienne Martin, en bon état, très améliorée, avec une tension de 15-8. Le résultat fonctionnel est excellent.

* * *

Effets de la surrénalectomie combinée a des opérations sympathiques. — Dans certains cas, j'ai fait dans la même séance, du même côté et par la même incision, surrénalectomie et section des splanchniques, avec ou sans ablation des premiers ganglions lombaires.

Voici un cas où le résultat a été vraiment remarquable :

Mlle E..., 48 ans, atteinte d'hypertension évolutive depuis dix ans : depuis sept mois, elle a des céphalées violentes, des vertiges qui ont été trois fois accompagnés de chute, des signes oculaires sévères, et une tension de 22/12,5.

Elle est surrénalectomisée le 30 Septembre 1936, avec l'aide de Wertheimer, à Lyon, et subit en même temps la section des deux nerfs splanchniques du même côté.

Quatorze mois plus tard, la malade est revue par le Dr Pierre-Etienne Martin : elle est en excellent état, travaille régulièrement, n'a plus aucun phénomène subjectif. Sa tension est de 16/9. Il est à noter que la tension rétinienne, qui était élevée après l'opération, n'a pas changé.

Sauf cela, on a obtenu, dans ce cas, le résultat thérapeutique maximum.

Dans un autre cas, au contraire, chez Mme B..., une opération combinée : surrénalectomie, section des splanchniques, faite le 26 Août 1936, complétée un an après par la section des splanchniques du côté opposé faite par Wertheimer, n'a amené aucun résultat thérapeutique, ni changé les chiffres tensionnels qui étaient de 24/14.

Dans une autre observation (Mme B...), femme de 43 ans, soignée depuis des années pour vertiges, maux de têtes, mouches volantes, crampes musculaires, ayant eu de petits ictus avec de la parésie et de l'aphasie, la tension artérielle était de 20/10. La tension rétinienne est de 85. La région péripapillaire est œdémateuse.

Malgré une azotémie de 0,45 et une albuminurie notable, je fais, le 6 Décembre 1935, une surrénalectomie gauche, aidé par Wertheimer. La tension baisse à 16/11, puis remonte et se fixe autour de 18/12. Mais l'état oculaire s'aggrave, et, le 30 Janvier 1936, Wertheimer coupe le splanchnique droit et enlève la presque totalité du ganglion semi-lunaire.

En Novembre 1937, donc, *près de deux ans plus tard*, la tension périphérique paraît stabilisée à 17/10. Il n'y a plus de poussées hypertensives. Mais la rétinite évolue en entraînant une perte progressive de la vision. Evidemment, l'intervention n'a rien changé au syndrome pseudo-bulbaire que présentait la malade, et à son évolution.

Dans un cas plus récent (Mme W...), l'opération combinée (surrénalectomie gauche, section du splanchnique gauche, et ablation des deux premiers ganglions lombaires) a amené un sensible abaissement tensionnel de 26/14 et 16/11, sans que les phénomènes subjectifs soient immédiatement modifiés. Au bout de quatre mois, le résultat fonctionnel est bon, les malaises ont presque tous disparu, et la stabilisation se fait à 18/12.

S'il me fallait résumer mon impression actuelle, je dirais que la meilleure méthode est, provisoirement, celle qui, en deux temps, comprend une surrénalectomie d'abord avec, si possible, ablation ganglionnaire et, plus tard, une section du splanchnique du côté opposé, avec ou sans ablation ganglionnaire. C'est, je pense, ce qu'il faut mettre à l'essai.

* * *

Valeur thérapeutique des diverses opérations a visée surrénalienne. — Il faut les examiner à quatre points de vue :

1° *Au point de vue des corrections tensionnelles.* — Chez les animaux, tous les expérimentateurs sont d'accord.

Chez le chien normal, la section unilatérale

4. L'observation a été publiée par Paliard, à la Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon, le 25 Juin 1935. *Lyon-Médical*, 8 Décembre 1935.

5. Cette observation a été publiée par Paupert-Ravault, *Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon*, Mars 1935, in *Lyon-Médical*.

6. Cette observation a été partiellement publiée dans *La Presse Médicale* du 20 Mars 1935, n° 20, sous le titre : Démonstration d'une surcharge adrénalinique marquée de la surrénale dans un cas d'hypertension permanente, traitée par surrénalectomie unilatérale. Leriche, Hermann et Pierre-Etienne Martin.

du splanchnique et la section bilatérale ne font tomber la tension que très passagèrement. En deux ou trois jours, elle reprend ses valeurs antérieures, même si l'on ajoute à ces sections l'ablation de la chaîne lombaire.

Chez l'homme à tension normale, il en est de même. J'ai coupé un assez grand nombre de fois les splanchniques d'un côté ou des deux côtés chez des artéritiques ou des abdominaux ayant des maxima de 13 ou de 12 et des minima de 9. Je n'ai vu qu'une fois la tension demeurer basse : de 12 la maxima était passée à 10, et la minima de 9 à 7. Dans tous les autres cas, en deux ou trois jours, il y avait retour aux valeurs antérieures.

Voici quelques exemples

Je coupe les deux splanchniques gauches à une femme de 42 ans, pour des troubles intestinaux. La tension avant l'opération est de 13/9. Le soir de l'opération, elle est de 10/8. Le lendemain il y a 13/9, et les jours suivants il en est de même. Deux ans après l'opération, il y a toujours 13/9.

Le rétablissement est donc presque immédiat. La chute n'a pas duré vingt-quatre heures.

Je viens de couper les deux splanchniques gauches et d'enlever le ganglion semi-lunaire à un artéritique dont la pression était de 11/8. Le lendemain, elle était de 12/9. Le troisième jour de 11/8. Dix jours plus tard, j'ai coupé les splanchniques droits. La tension était de 11/8 le lendemain.

Il en a été de même chez les malades auxquels j'ai enlevé une surrénale pour artérite. J'ai en plus coupé le splanchnique du même côté. La tension était par exemple de 11/9 avant l'opération. Elle a été de 11/9 le lendemain.

Je pense cependant qu'il *ne faut pas s'abuser sur la valeur réelle de ce rétablissement tensionnel.*

Sans doute, la tension se maintient apparemment normale dans les circonstances ordinaires de la vie. Mais il n'en serait peut-être pas de même dans les circonstances qui exigent un effort organique. La tension est probablement beaucoup plus labile, beaucoup moins résistante chez ces opérés que chez les non splanchnicotomisés, et non surrénalectomisés. Il n'est nullement prouvé que ces individus à tension apparemment normale aient en fait une résistance tensionnelle satisfaisante dans les circonstances qui mettent en jeu un effort de régulation [7].

Toutes nos fonctions ont une grande marge de stabilité : les énervations les réduisent, mais ne les suppriment pas. Cela ne signifie pas que les opérations faites ne les influencent pas.

Chez les animaux rendus hypertendus expérimentalement par section des frénateurs, rien ne fait baisser durablement la tension, ni la surrénalectomie unilatérale, ni l'ablation de la moitié de l'autre surrénale, ni la section des splanchniques. Heymans l'a montré en 1934 avec Bacq et Brouha. De même Hermann. Avec Fontaine et Froehlich, j'ai, en 1936, à la Société de Biologie, à mon tour, signalé les mêmes phénomènes. Et Fontaine, qui depuis lors n'a cessé de poursuivre des recherches sur l'hypertension expérimentale, est aussi formel que possible sur l'inefficacité de toutes les opérations dans ces cas.

Par contre, chez l'homme que la maladie a rendu lentement hypertendu, dans un grand nombre de cas, la section des splanchniques ou l'ablation d'une surrénale abaisse la tension, surtout la tension systolique. En général, la tension diastolique change peu. Mais si elle est très élevée, elle baisse aussi.

Cet abaissement peut être durable, j'en ai donné des exemples plus haut. S'il ne l'est pas, *il dure toujours beaucoup plus longtemps que chez les sujets normaux.*

Voici des chiffres :

Chez un homme de 37 ans, hypertendu ancien, qui a depuis longtemps 22/14 de tension, deux jours avant la section des splanchniques gauches, Kunlin trouve 25/14 le lendemain de l'opération, il trouve 20/13 et ainsi les jours suivants jusqu'au départ de la clinique, soit pendant quinze jours. Donc au bout de quinze jours, la chute n'a pas été corrigée.

Chez une femme de 36 ans, ayant, à de multiples mesures, des chiffres compris entre 21/12 et 17/11, Jung trouve, à partir d'une section des splanchniques gauches avec ablation des deux premiers ganglions, durant les quinze jours qui suivent, une maxima qui est habituellement à 14, et une minima à 10, même à 9. Au bout de dix mois on trouve toujours 14/10.

Chez un jeune homme de 15 ans, ayant en période de crise jusqu'à 23-13, et habituellement 19-13, je note, après la section des splanchniques gauches, 14-10 le deuxième jour, 13-10 le troisième, 13-10 le quatrième, 12,5-10 le cinquième, 13-10 le sixième, 14-9 vingt jours plus tard.

Les hypertendus splanchnicotomisés ne rétablissent donc pas leur tension comme un homme à tension normale. Il en est exactement de même après la surrénalectomie.

J'enlève la surrénale chez un artéritique qui a 13-9; deux jours après l'opération il a 13-9 et de même les jours suivants. Donc correction instantanée.

Par contre, une hypertendue ayant 20,5-13,5 n'a plus le soir de la surrénalectomie que 12,5-9; et les jours suivants, les chiffres restent identiquement bas.

Après une surrénalectomie et splanchnicotomie unilatérale, alors qu'il y a eu jusqu'à 32-14, Fontaine trouve durant trois semaines une tension oscillant entre 18-12 et 16-11, ce qui fait tout de même une énorme dénivellation.

On ne voit pas cela chez les individus normaux au point de vue tensionnel.

Il me semble que l'on n'a pas attaché assez d'importance à ce fait plein de sens.

Il y a au reste plus que cela. Souvent, les opérés ne retrouvent plus leurs valeurs tensionnelles primitives. Elles sont stabilisées au-dessous de celles d'avant l'intervention. Dans un cas où elles étaient de 20/10 avant l'intervention; après une chute à 16/11, le troisième jour, il y avait 17/11, puis 18/12 le septième, et la tension se stabilisa à ce chiffre pour y rester pendant les deux mois qui suivirent.

Après une surrénalectomie unilatérale, alors que Gallavardin avait trouvé à de multiples mensurations des chiffres oscillant entre 22 et 26 pour la maxima, entre 12,5 et 16 pour la minima, l'opération fait tomber la maxima à 20/15, puis à 19/13, puis à 18/12, puis 17/10, et au vingtième jour, Paliard trouve 17/10. Quatre mois plus tard, Gallavardin note une fois 23,5/13,5. Mais un an après, il n'y a que 18,5/12, et deux ans plus tard, trois ans après l'opération, il n'y a encore que 18,5/12. Sans doute, la maladie n'est pas guérie. Mais la surrénalectomie a de même fait baisser considérablement la tension. A l'état normal, un abaissement durable de 4 points serait à coup sûr considéré pour une chute notable, disons le mot impressionnante.

Mais voyons des cas plus concluants :

Onze mois après une section unilatérale des splanchniques, Jung trouve 14/9 chez une malade que j'avais opérée alors qu'elle avait entre 19/12 et 21/12.

Quatorze mois après une surrénalectomie, complétée par une section des splanchniques à gauche, Pierre-Etienne Martin trouve chez une de mes opérées 16/19, alors qu'avant l'intervention, il y avait constamment 20,5/13,5.

Il est donc incontestable que soit la section des splanchniques, soit la surrénalectomie peuvent abaisser de façon durable les tensions systoliques chez les hypertendus, ce que ces opérations ne font pas chez les sujets normaux.

Il faut par ailleurs noter que *l'abaissement de la tension générale n'est pas habituellement suivi d'un abaissement de la tension rétinienne, quand celle-ci est élevée,* comme si cette dernière avait un mécanime de régulation propre.

C'est ainsi que chez un malade ayant 20/10 de tension artérielle et 85 à 90 de tension rétinienne, six mois après surrénalectomie gauche et splanchnicotomie droite, alors que la tension générale est stabilisée à 18/13, la tension rétinienne est à 110.

Mais il y a encore autre chose : Ce ne sont pas les abaissements tensionnels les plus considérables qui sont suivis du meilleur résultat subjectif.

Chez un homme de 41 ans, hypertendu depuis dix ans, ayant de grands troubles oculaires, ayant eu une hémiparésie avec hémianopsie, souffrant de crampes multiples, avec une maxima à 22 et une minima à 12, la section des splanchniques gauches fait passer la tension successivement à 21-12, 20-12, 19-13, 18-12, et au dixième jour à 15-9. A ce moment, le malade maigrit, prend des traits tirés, se plaint plus que jamais de ses crises. Il avait une oblitération de la fémorale gauche. Au douzième jour, on s'aperçoit que la fémorale droite venait de s'oblitérer à son tour, sans grand symptôme. Effet de la chute tensionnelle ou inversement ? Je ne sais pas.

2° *Au point de vue des troubles subjectifs.* — Sauf dans les cas anciens, chez beaucoup de malades, l'opération diminue sensiblement, supprime même parfois tous ces troubles. Pour le médecin, cela a peu d'importance. Il leur accorde peu d'attention et s'hypnotise souvent trop sur le chiffre tensionnel. Pour le malade, il en va autrement. Et je pense que c'est lui qui a raison.

La maladie dite hypertension ne serait probablement pas grand'chose, si elle ne s'accompagnait pas de troubles subjectifs. Troubles subjectifs ne veut pas dire troubles imaginaires. Ces phénomènes si pénibles, crampes musculaires, sensation de striction thoracique, crises angineuses, vertiges, maux de tête, etc..., *ne sont que la traduction de crises vaso-constrictives, de spasmes plus ou moins prolongés, qui créent des complications et qui tuent en produisant* l'ictus, l'angine, l'œdème aigu du poumon, et peut-être parfois le phénomène rénal.

On aurait tort de sous-estimer les améliorations subjectives qu'accuse le malade, car ce sont les faits qui font la maladie pour une large part.

Il est très important, pour l'avenir de la thérapeutique chirurgicale de l'hypertension, que les méthodes opératoires utilisées aient prise sur les symptômes subjectifs.

Il vaut mieux que le chiffre tensionnel varie peu, et que ces phénomènes soient supprimés, que si c'était l'inverse.

En fait, plus je regarde les hypertendus plus

7. Jung vient de me signaler qu'une fillette, à laquelle j'avais coupé le splanchnique pour mégacôlon et qui va bien du point de vue intestinal plus d'un an après l'opération, a des malaises variés et une tension mx de 7.

j'ai tendance à penser que la maladie dite hypertension artérielle est très mal nommée. Son nom ne souligne qu'une mesure, alors que la maladie est bien autre chose. Nous ne la définissons que par un signe objectif qui est loin d'avoir en lui-même une signification absolue. Tout le monde sait que certaines gens ont des tensions élevées sans symptôme, et on a dit bien des fois que chez ces malades qui s'ignorent, ce qui peut arriver de pire, c'est qu'on les effraie un jour en leur révélant une anomalie tensionnelle. Sans pousser les choses au paradoxe, chacun s'accorde à dire que le chiffre d'une tension à lui seul ne suffit pas à faire faire un pronostic. Il faut des données évolutives car toute question clinique se juge sur un ensemble et non pas seulement sur un chiffre. Aussi peut-être est-ce une faute de nosographie que de conserver à une maladie complexe un nom mal choisi, qui en fausse la compréhension.

Aussi, quand il s'agit d'évaluer la valeur d'un traitement chirurgical, je pense qu'il faut tenir compte autant de la suppression des phénomènes subjectifs et de la récupération d'une certaine capacité de travail que des variations du chiffre même de la tension.

N'en est-il pas ainsi dans bien d'autres circonstances ? Dans la maladie de Basedow, le chiffre du métabolisme basal n'est pas tout non plus.

Il est, en effet, très probable qu'au stade où nous opérons les malades actuellement, même si la maladie a été initialement purement fonctionnelle, il y a quand nous intervenons des lésions définitives qui ne permettent plus un retour de la tension à des valeurs normales. Peut-être en sera-t-il autrement quand les opérations seront plus précoces, mais ce n'est pas même certain. Pour qu'une maladie se révèle, il faut qu'un certain seuil de troubles organiques soit dépassé. Il n'est peut-être atteint que quand il y a déjà des lésions irrémédiables.

3° *Au point de vue oculaire.* — Nombre d'hypertendus sont très préoccupés à juste titre par leurs troubles oculaires. Je me suis déjà expliqué sur la pression rétinienne et ses évolutions. Je ne veux parler pour l'instant que des hémorragies rétiniennes et de leurs conséquences. Chez certains malades, malgré que les exsudats semblent se résorber, la vision ne s'améliore pas. Chez d'autres, même sans grand changement objectif, pour l'ophtalmologiste, même quand la pression artérielle a peu changé, il y a parfois une sensible amélioration.

Chez un homme surrénalectomisé et splanchnicotomisé, alors que la tension était à 23 (alors qu'elle était à 26, et qu'il y avait des hémorragies en flammèches avec de la papillite hypertensives), trois mois plus tard, le malade trouvait sa vue considérablement améliorée et était enchanté du résultat.

Mais, dans un autre cas, observé récemment, un mois après la section du splanchnique, malgré une sensible chute tensionnelle (22 à 16-systolique), il n'y a aucune amélioration oculaire.

4° *Au point de vue de l'évolution de la maladie* — Pour autant que l'on puisse juger avec une expérience aussi courte, il semble que dans nombre de cas, l'opération fixe la maladie après l'avoir fait rétrocéder dans une certaine mesure. Elle la bloque. Ce n'est certes pas toujours vrai, et j'ai rapporté au début de cet article des exemples d'évolution rapidement progressive. Mais, dans l'ensemble, j'ai l'impression que la maladie est comme stabilisée par l'opération. Parmi mes opérés, il y en a qui ont été peu améliorés, dont la tension reste haute et les troubles subjectifs importants. Mais ils ne s'aggravent plus, et leur vie se prolonge loin au delà du terme que les appréciations les plus qualifiées avaient fixé.

En soi, cette constatation n'a pas de valeur. Nos pronostics sont faillibles. Mais quand on voit le fait se répéter chez plusieurs opérés, on est porté à juger les choses ainsi.

J'ai fait des constatations identiques chez les coronariens opérés par stellectomie, malgré des électrocardiogrammes très mauvais, et chez des artéritiques des membres.

*
* *

Les résultats chirurgicaux peuvent-ils servir a élucider la pathogénie de l'hypertension solidaire ? — Il ne faut pas faire dire aux faits plus de choses qu'ils n'en comportent.

Ceux que j'apporte, comme beaucoup d'autres, tendent à mettre au premier plan le facteur surrénalien et à faire de l'hypertension une dysépinéphrie, une maladie endocrinienne. Orientation, non démonstration.

Convient-il de les dresser contre les faits nombreux qui assignent à l'hypertension une origine rénale ?

Je ne le pense pas, et je me refuse à ce vain jeu d'esprit.

A l'heure actuelle, un grand nombre de faits expérimentaux semblent assigner à l'hypertension cette origine rénale.

Les conclusions qui en découlent sont-elles valables pour la maladie humaine ?

On serait porté à le croire, quand on songe à la fréquence, à la constance de lésions rénales chez les hypertendus, qu'affirment, après tant d'autopsies, les biopsies de Chabanier et de Gaume, et les résultats obtenus, par ces auteurs, avec l'énervation rénale et la décapsulation.

Ce sont là des faits que nul n'a le droit de négliger. Mais en regard d'eux, je mettrais celui-ci : Il y a quelques années, j'ai demandé à mon aide Lucinesco, élève de Popa à Jassy, expérimentateur et chirurgien, de chercher à créer des hypertensions chez le chien par le procédé des greffes surrénaliennes subintrantes. Lucinesco vient de m'envoyer ses résultats. Tous les chiens, après la huitième greffe (il en faisait une tous les quatre jours), commencent à augmenter leur tension artérielle qui arrive à des chiffres élevés. Voici un exemple : un chien ayant, à plusieurs mensurations espacées, une tension de 19/11 est mis à la greffe. Après la dixième on trouve 25/17,5. On fait deux jours après une nouvelle greffe et la tension monte jusqu'à 30 de maxima. Lucinesco publiera plus tard le résultat de ses recherches. Pour l'instant, j'ai simplement voulu signaler le fait.

Indépendamment de ces résultats expérimentaux qui, évidemment, doivent être encore étudiés, il y a aussi que dans la maladie humaine, un grand nombre de constatations de tous ordres s'inscrivent dans la ligne surrénalienne.

Il y a d'abord que les troubles fonctionnels des hypertendus permanents sont identiques à ceux que l'on voit dans l'hypertension paroxystique. Or, ces derniers, sont guéris par l'ablation de la tumeur chromaffine, même s'il y a des lésions rénales ; ainsi en était-il dans le cas que j'ai rapporté dans *La Presse Médicale* avec Julien Bauer, le 5 Septembre 1934, et où la guérison se maintient après trois ans et demi. L'argument me paraît très fort.

Il y a encore ceci : chez l'homme bien portant et non hypertendu, une série d'actes normaux de la vie provoquent des poussées hypertensives, et là, on ne peut guère imaginer un mécanisme rénal.

Tout d'abord, les actes professionnels nécessitant une certaine attention, un effort cérébral.

J'ai indiqué, il y a quelques années, que si l'on prend la tension artérielle d'un chirurgien et de ses aides avant et après une opération d'importance, on voit qu'elle monte invariablement chez tous et de même façon, de 13 à 16 pour la systolique, par exemple. Puis, l'opération finie, les uns, en quelques minutes, retrouvent leur tension habituelle, alors que d'autres mettent une demi-heure ou une heure à revenir à la normale. Ceux-là ont probablement de la graine d'hypertension.

Mêmes constatations chez un orateur public. Mêmes résultats chez un chef d'orchestre, et chez quelques artistes, au cours d'une représentation de *Tristan*.

Peut-être en multipliant des examens de cette nature, dans toutes sortes de professions, et *en étudiant spécialement la rapidité du retour à la normale*, trouverait-on d'utiles indications sur la genèse de l'hypertension.

De même, les rapports sexuels font passagèrement monter la tension.

Aucun de ces faits ne cadre guère ni avec l'hypothèse d'un déficit des frénateurs, ni avec l'hypothèse rénale. Mais, cela va assez bien avec l'hypothèse surrénalienne, en demeurant dans l'atmosphère des expériences de Cannon sur la réaction surrénalienne des états affectifs.

Or, toutes ces causes provocatrices de poussées hypertensives passagères chez l'homme normal sont causes d'aggravation chez l'hypertendu.

Il me semble que nous ne devons pas l'oublier quand nous étudions le mécanisme de l'hypertension. Le problème expérimental de l'hypertension ne consiste pas simplement à faire monter la tension de façon permanente. Il est, essentiellement, de reproduire les symptômes et l'allure évolutive de la maladie.

D'autre part, en face de la théorie de l'ischémie par compression de l'artère rénale, nous devons nous demander ce qui, dans la maladie spontanée de l'homme, fait office de la pince de Goldblatt. Spasme de l'artère ? Mais alors de quelle origine ? Hypertonie sympathique ? Excès chromaffine ?

En fait, je ne crois pas que, pour l'instant, nous puissions encore choisir entre tant de faits proposés à nos méditations par l'expérimentation et la clinique.

Mais il nous est loisible de dire, à nous cliniciens, que la maladie que nous connaissons a au moins autant de face hormonale et surrénalienne que de face rénale, surtout dans ses stades initiaux, et que l'expérimentation fait trop bon marché de ce fait essentiel.

De même, il est impossible de n'être pas frappé des associations endocriniennes, qui ont tout de même un sens : hypertension et troubles de la régulation glycémique, hypertension et diabète insipide. Cela aussi doit être retenu, quand on se propose d'étudier la genèse de la maladie.

A ce propos, je voudrais, en terminant, attirer l'attention sur des faits cliniques qui m'ont frappé.

J'ai vu beaucoup d'artéritiques ayant des oblitérations artérielles étendues : les deux fémorales et les deux humérales, par exemple. *Chez presque tous ces malades, la tension était normale ou basse.*

J'ai vu aussi des hypertensions localisées aux membres supérieurs dans l'oblitération de l'aorte, ou aux membres inférieurs dans une artérite iliaque non oblitérative. La section du splanchnique a ramené la tension de 21/11 à la cuisse, à 12/7, stable trois mois plus tard. Il n'y a pas eu d'hypertension générale.

J'ai opéré un hypertendu (22/12) ayant une oblitération fémorale. Après une section unilatérale des splanchniques, l'artère fémorale du côté opposé s'est rapidement (en cinq ou six jours) oblitérée, et alors, mais alors seulement, la tension est tombée à 16/11 et elle s'y maintient depuis deux mois.

Faudrait-il donc oblitérer les artères périphériques chez les hypertendus ? C'est moins paradoxal qu'il ne paraît. *Les chiens sans artères*, fabriqués dans mon laboratoire à multiples reprises, notamment par Stricker et Orban, *n'étaient pas hypertendus après des années*. C'est peut-être une indication.

Autre chose : la section du sciatique, les amputations hautes de cuisse, la désarticulation de la hanche, ou l'inter-ilio-abdominale, paraissent conduire parfois à une tension élevée. Il y a quelques semaines, j'ai fait une inter-ilio-abdominale. Le malade avait constamment 11/9 avant l'opération, à plusieurs examens. Trois semaines après l'opération, il a constamment 14/10.

*
* *

Dans une question aussi obscure, où tant d'aspects sollicitent notre attention, où l'expérimentation très troublante ne s'accorde pas toujours avec la clinique, tout doit être examiné et pesé. Et *les faits humains, pour le moins autant, sinon plus, que les faits expérimentaux*. Car c'est une lente maladie de l'homme, qu'il convient d'étudier, et non une maladie expérimentale aiguë.

A chacun sa vérité.

Hermann et Sabadini, dans un article de *La Presse Médicale* du 9 Janvier 1397, ont, très justement, marqué cette différence qui semble exister entre la maladie expérimentale et la maladie humaine. Les faits que j'ai observés me donnent à penser qu'ils ont eu pleinement raison. Et c'est pour le marquer que j'ai cru devoir les faire connaître.

(Clinique chirurgicale A. Hôpital Civil de Strasbourg.)

LES FORMES PSYCHIQUES PURES ET PRÉVALENTES DE L'HYPERTHYROÏDIE

Par **Paul COSSA** et **Pierre SASSI**

(Nice)

Depuis Graves (1835), Trousseau (1865) et Robertson (1874) l'état mental commun des basedowiens a fait l'objet de descriptions nombreuses, et dans l'ensemble, concordantes. D'autre part, depuis le tableau tracé par Trousseau de la « manie basedowienne » chacun admet que la tyréotoxicose peut donner lieu à des accidents mortels de « délire aigu » terminal. Mais si l'on excepte ces deux extrêmes (les banales anomalies du caractère et les complications mortelles), force est bien de constater que psychiatres et endocrinologistes ne s'entendent guère sur les manifestations ou complications psychiques du mal de Basedow.

Celui-ci peut-il provoquer d'autres troubles psychiatriques que ces deux types ? Ces accidents sont-ils fréquents ? Les rencontre-t-on seulement dans les formes cliniquement évidentes de l'hyperthyroïdie, ou peuvent-ils constituer, à eux seuls, toutes les manifestations apparentes de la maladie ?

Sept années d'exercice de la neuropsychiatrie dans le midi méditerranéen (notion qui a peut-être son importance étiologique) nous ont conduit à des constatations qui ne cadrent pas, sur bien des points, avec les réponses classiquement admises à ces questions. Un fait nous a surpris en particulier : à côté des cas où l'on constate incidemment des troubles psychiques chez un basedowien évident, il est des malades qui viennent directement au neurologiste ou au psychiatre parce que ce qui les gêne, ce qui les inquiète (ou ce qui inquiète et gêne l'entourage) ce sont des troubles de l'humeur et du comportement ou même des troubles mentaux plus graves. Tout paraît psychique dans leur histoire, qu'elle soit bruyante ou bénigne. Rien qui y attire l'attention vers le corps thyroïde. Cependant un examen systématique fait apparaître un ou plusieurs signes d'hyperthyroïdie, mais tellement estompés, tellement discrets, que seules les épreuves de laboratoire permettent d'affirmer le désordre endocrinien.

Nous n'avons pas admis tout de suite l'existence de ces formes psychiques pures ou prévalentes. Longtemps nous avons cru à de simples coïncidences ou à une erreur d'optique. Nous n'avons accepté leur réalité que depuis que nous avons pu (grâce à notre collègue et ami R. Rivoire) épauler nos diagnostics sur des tests biologiques indéniables. Les 75 cas (61 femmes et 144 hommes, échelonnés de 18 à 60 ans) sur lesquels nous basons notre publication actuelle ont été ainsi observés depuis deux ans. Tous répondent à la définition que nous venons de donner de ces formes. Ils n'ont été retenus, parmi bien d'autres, qu'autant que l'augmentation du métabolisme de base affirmait chez eux l'hyperthyroïdie (si fruste soit-elle quant aux signes physiques). Ces malades présentaient donc à la fois des troubles mentaux et des troubles endocriniens. Nous n'avons traité que ces derniers. La critique des résultats nous paraît riche d'enseignements : En effet, suivant qu'à cette seule thérapeutique, les deux séries de troubles auront réagi de manière parallèle ou discordante, nous serons autorisés à conclure qu'il y avait entre elles relations de causalité ou banale coïncidence.

I. — Les syndromes psychiatriques observés.

La plupart de nos malades (74,7 pour 100) se présentaient comme de « petits nerveux ». Un quart seulement (exactement 23,3 pour 100) manifestaient, au contraire, un syndrome psychiatrique sérieux, voire grave, en tout cas nosologiquement classable (mélancoliques et maniaques vrais, obsédés, hallucinés, interprétants, délires polymorphes). Parmi les trois premiers quarts, il nous est apparu que l'on pouvait distinguer quatre séries de cas : ceux où le syndrome observé se rapprochait vraiment du tableau caractéristique habituel de la maladie de Basedow ; ceux où l'anxiété (et ses variantes) faisait tout le tableau ; ceux où l'anxiété s'ajoutait au syndrome habituel ; ceux enfin qui ne répondaient pas à ces types, mais présentaient un vague syndrome psychasthénique ou neurasthénique.

1° Les « nerveux ». — Les 22 malades qui répondaient à ce type (30 pour 100 environ du total des cas) se présentent, dans la règle, au médecin parce qu'ils sont « nerveux ». Lorsqu'ils sont assez cultivés pour s'analyser, ils expliquent « qu'ils se sentent toujours sous pression », qu'ils n'ont jamais de calme dans l'esprit; qu'ils se sentent toujours pressés, bousculés, harcelés; que leur esprit est sollicité de tous côtés à la fois; que leur esprit marche tout seul ; qu'il va trop vite (ébauche de mentisme) ; que cela crée chez eux une grande fatigue intellectuelle, avec, souvent, une sensation de constriction de la tête ou une sensation de vide dans la tête.

De fait, quand on interroge l'entourage, on apprend que leur comportement répond exactement à ce tableau psychologique : Ils sont actifs, souvent suractifs ; ils paraissent ne pas connaître la fatigue physique. Mais cette activité est décousue, désordonnée ; traduisant fidèlement leur instabilité psychique, elle se manifeste de plusieurs côtés à la fois... Aussi, n'aboutit-elle à rien, ou presque rien : Activité dans le vide, stérile.

Ainsi, nervosisme, suractivité, instabilité, voici les trois éléments quasi constants du caractère. Une fois sur deux environ, celui-ci se complète d'une extrême émotivité : Aux menus événements de la vie quotidienne, les réactions sont intenses, brutales, disproportionnées avec leur cause : le moindre ennui entraîne les pleurs ; la moindre contrariété une colère vigoureusement extériorisée. Colère et pleurs sont d'ailleurs vite oubliés. Par contre, il semble que les causes profondes de chagrins n'aient pas un retentissement beaucoup plus intense que les vétilles. Tous ces malades dorment peu mais tous n'en souffrent pas. Une fois sur quatre seulement, il s'agit d'insomnie pénible.

2° Les anxieux. — D'autres fois (24 pour 100 des cas), le malade est amené pour des phénomènes d'anxiété — le plus souvent (2/3) anxiété diffuse — que rien n'explique aux yeux même de l'intéressé ; qui ne se systématise sur aucun thème ; qui va et vient capricieuse, tantôt intense et tantôt faible, sans que rien vienne légitimer ses variations. Souvent, par contre, cette anxiété s'accompagne d'un élément cénestopathique : striction épigastrique, constriction cervicale, boule qui monte de l'épigastre au cou, où elle s'arrête et étouffe. Alors, il est fréquent de voir les paroxysmes cénestopathiques déclenchés par les émotions. Autant et plus que les malades de la série précédente, ceux-ci répondent intensément aux facteurs émotionnels. Mais il semble que ce soit avec une nuance toujours pénible.

Une fois sur trois, l'anxiété s'exagère jusqu'à une tendance dépressive manifeste, avec des interprétations ébauchant un thème délirant dans le sens mélancolique. Une fois sur six seulement, l'intensité de l'anxiété est telle qu'elle entraîne un peu de confusion psychique.

3° Les anxieux agités. — Moins souvent (14,5 pour 100 des cas), les deux syndromes précédents s'additionnent chez le même individu. Ces malades sont anxieux, tout comme ceux que nous venons de voir, souvent davantage. Mais, leur anxiété s'extériorise avec véhémence : et comme les premiers, ils sont suractifs, ils sont instables. Cela fait un syndrome psychique de suractivité anxieuse ou de nervosisme anxieux qui est assez typique, et qui est bien loin de l'atonie plus ou moins stuporeuse de l'anxieux habituel. X. et P. Abely soulignent sa parenté apparente avec l'hypomanie, mais pour remarquer aussitôt que, ce qui l'en distingue, c'est précisément cette nuance affective pénible. Ici, l'insomnie est de règle et l'insomnie avec exacerbations nocturnes de l'angoisse et des idées anormales, avec mêmes crises d'agitation du type « hystérique ». Et, très souvent, dans plus de la moitié des cas, la tendance dépressive va jusqu'à des idées mélancoliques franches, parfois

des idées de suicide. Il est à noter cependant, que ces idées, quand elles existent, n'ont aucune racine profonde : que l'anxiété s'efface seulement quelques heures, une heure même, et le malade sera le premier à faire la critique de ses idées mélancoliques. Nous n'en avons d'ailleurs jamais vu mettre en exécution leurs pulsions suicides.

4° Les pseudo-psychasthéniques et neurasthéniques. — Beaucoup plus rarement (5,5 pour 100 des cas) le malade n'est ni agité, ni anxieux. Il vient parce qu'il se sent fatigué, las avant d'avoir travaillé, las dès son réveil, et las physiquement autant que moralement ; qu'il est fatigable ; qu'il éprouve une extrême difficulté au travail intellectuel ; tantôt parce qu'il éprouve tout cela, mais aussi qu'il est courbaturé, que sa tête est lourde et douloureuse, qu'il éprouve toute une série de troubles fonctionnels digestifs (pesanteur prandiale, constipation ; on le considère comme ptosique ; il porte une ceinture) ou cardiaques (palpitation — il a de « l'angine de poitrine ») complaisamment décrits. Dans la moitié des cas, la fatigue psychique va jusqu'à réaliser une certaine confusion des idées. Toujours, elle est génératrice d'un sentiment pénible d'impuissance intellectuelle. D'où, une certaine tendance dépressive. Ça a été une surprise pour nous que de trouver d'indiscutables syndromes basedowiens derrière une telle façade.

5° Les gros mentaux. — Le dernier quart des cas représente des malades atteints de maladies mentales plus caractérisées, plus franches.

a) *Hallucinés.* — Huit malades présentaient des manifestations hallucinatoires : six cas de syndrome d'action extérieure net, avec hallucinations franches de l'ouïe ; avec deux fois des hallucinations cénesthésiques surajoutées (masquant, au premier abord, l'élément auditif chez une malade qui aboutissait à un délire de changement de sexe) ; avec deux fois réactions antisociales. A noter que, dans un cas, les hallucinations étaient récemment survenues chez une sourde, continuellement harcelée d'acouphènes par sclérose de l'oreille moyenne et que, dans un autre cas, elles recouvraient un état d'affaiblissement marqué du fond intellectuel.

Une fois, les phénomènes hallucinatoires étaient beaucoup plus imprécis, et dominés par des interprétations secondaires à l'anxiété.

Une dernière fois, enfin, il ne s'agissait point d'hallucinations auditives ; mais une débile, au cours de ses paroxysmes d'angoisse, prétendait voir « des flammes et comme des figures ».

b) *Les interprétants.* — Trois malades répondaient à ce type : une basait sur la conduite, toute naturelle, de son mari des idées de jalousie ; une autre accusait son fils d'indélicatesse, sa bru d'inconduite ; la troisième, infirmière, se voyait persécutée par ses camarades.

II. — Les syndromes physiques observés.

Ainsi que nous l'avons dit en commençant, nos malades n'étaient pas des basedowiens évidents. En effet, ce n'est que dans un tiers des cas que nos malades présentaient simultanément (et encore plus ou moins estompés) trois des signes physiques de la maladie (33 pour 100); moins souvent quatre (24 pour 100) ou deux (21,3 pour 100); plus rarement un seul (18,6 pour 100) ; exceptionnellement les cinq signes (1,3 pour 100) ou aucun(1,3 pour 100). L'association tachycardie, tremblement, goitre, est la plus fréquemment rencontrée, seule (21,3 pour 100) ou associée à de l'amaigrissement (17,3 pour 100 : ensemble, 38,6 pour 100). Ajoutons que, sur 61 femmes, 28 seulement (46 pour 100) présentaient des anomalies menstruelles certaines.

III. — Le syndrome biologique.

Parmi les épreuves biologiques de la maladie de Basedow, il en est que nous avons irrégulièrement pratiquées : Epreuve de l'hyperglycémie provoquée, épreuve de la disparition du glutathion oxydé de Rivoire et Bermond. Nous ne tiendrons pas compte de ces épreuves, trop rarement utilisées par nous. Notons seulement que la dernière s'est toujours trouvée concorder avec la clinique et le métabolisme de base.

Par contre, le métabolisme de base a toujours été recherché. Afin qu'aucune discussion ne soit possible, nous n'avons retenu, en effet, dans notre statistique, que les cas où le métabolisme, pris dans les conditions de calme et d'horaire nécessaires, se trouvait assez nettement augmenté [1]. Sur l'ensemble de nos 75 malades, cette augmentation *était en moyenne de 18 pour 100.* Elle atteignait en effet :

Plus de 50 pour 100 chez 3 sujets (4 pour 100 des cas).
De 30 à 50 pour 100 chez 4 sujets (5,33 pour 100 des cas).
De 20 à 30 pour 100 chez 16 sujets (21,33 pour 100 des cas).
De 10 à 20 pour 100 chez 39 sujets (52 pour 100 des cas).
De 5 à 10 pour 100 [2] chez 13 sujets (17,33 pour 100 des cas).

Il nous a paru intéressant de rechercher si l'on pouvait établir une relation entre l'intensité de la perturbation biologique et la variété psychiatrique observée. Nous avons donc établi la moyenne de l'augmentation du métabolisme de base pour chacune des grandes séries psychiatriques. Nous avons retrouvé le même chiffre moyen de 17 pour 100 pour les « nerveux » simples, pour les anxieux simples et pour les pseudo-psychasthéniques ou neurasthéniques. Le chiffre s'élève à 18 pour 100 chez les gros mentaux. Il atteint 21 pour 100 chez les anxieux agités.

IV. — Concordance ou discordance des résultats thérapeutiques.

Ainsi, chez des malades « nerveux », anxieux, avec ou sans agitation, pseudo-neurasthéniques et psychasthéniques, ou même atteints de maladies mentales graves, la clinique permet de constater l'existence de signes, plus ou moins nombreux, plus ou moins nets, de la série thyroïdienne. L'épreuve du métabolisme de base systématiquement pratiquée confirme cette notion en montrant une augmentation de 18 pour 100 en moyenne. Ces constatations sont-elles suffisantes pour que l'on puisse envisager, entre les faits psychiatriques et les faits biologiques, une relation de causalité ? Evidemment non : il pourrait s'agir d'une coïncidence — à vrai dire bien remarquable par sa répétition même — entre deux séries parallèles de phénomènes pathologiques. L'examen des résultats thérapeutiques va heureusement nous fournir des éléments plus certains de conclusions. Il est, en effet, évident que si, en traitant le seul facteur biologique, endocrinien, nous influençons le syndrome psychiatrique avec une régularité suffisante, l'éventualité de relations de causalité deviendra beaucoup plus vraisemblable que celle d'une simple coïncidence.

a) *Résultats globaux.* — Sur nos 75 malades, 10 sont en cours de traitement ; 18 ont été perdus de vue. Nous ne tiendrons compte que des 47 qui ont pu être fidèlement, régulièrement suivis. Là-dessus, 3 n'ont eu qu'un traitement interne à l'iode ; 34 ont été soumis à un traitement à la fois médical et radiothérapique ; 9 ont été thyroïdectomisés en même temps qu'ils recevaient de l'iode, pré- et post-opératoire.

Nous pouvons concrétiser les résultats dans le tableau suivant :

1° Concordance des résultats (parallélisme exact d'évolution de l'état mental et de l'état biologique) : 36 cas, soit 76,5 pour 100.

	CAS
Guérison (état psychique normal-métabolisme normal)	13
Guérison suivie de rechute parallèle	2
Grosse amélioration	14
Amélioration légère	4
Amélioration nulle	3

2° Discordance partielle : 7 cas, soit 15 pour 100.

	CAS
Amélioration psychique avec conservation d'un métabolisme de base élevé	4
Guérison clinique et biologique du basedow et amélioration psychique seulement relative	3

3° Discordance absolue : Guérison du basedow sans modification aucune de l'état psychique [3] : 4 cas soit 8,5 pour 100.

Ainsi, à considérer l'ensemble de nos cas, le résultat thérapeutique concorde sur le plan psychologique et sur le plan biologique dans 76,5 pour 100 des cas. Nous soulignerons, dans ces résultats, d'abord l'importance des deux cas de guérison suivis de rechute : une des malades « nerveuse simple », avait été traitée radiothérapiquement et médicalement, et avait vu disparaître les troubles nerveux, en même temps que son métabolisme de base, initialement à + 20, revenait à la normale. Une interruption trop rapide du traitement médical a été suivie, au bout de trois mois, d'une rechute avec parallélisme exact des troubles mentaux et biologiques. Cette rechute a facilement cédé à la reprise de l'iode.

L'autre malade est beaucoup plus typique encore. C'est une femme âgée, vieille goitreuse, qui a brusquement présenté un syndrome d'action extérieure en même temps qu'apparaissaient des signes cliniques de basedowification (métabolisme à +65 pour 100). Une thyroïdectomie partielle, limitée aux zones adénomateuses, a fait disparaître la totalité des troubles psychiques. Elle a ramené le pouls à 80 (de 140) et le métabolisme à la normale. La rechute ne s'est produite que deux ans après : petite reprise hallucinatoire, amaigrissement, tachycardie, reproduction du goitre et métabolisme à +56 pour 100. Elle a cédé à la radiothérapie et au traitement médical.

b) *Résultats suivant le mode thérapeutique.* — Ceci nous conduit à examiner si les résultats varient ou non suivant la thérapeutique employée. Le traitement médical simple nous a donné une guérison et deux grandes améliorations. Si sa statistique s'arrête là, c'est que, lorsqu'il n'agit pas en trois ou quatre semaines,

1. Nous avons dû écarter pour cette raison plusieurs malades chez qui l'agitation rendait l'épreuve impossible.

2. Les malades chez qui l'augmentation du métabolisme de base n'excédait pas 10 pour 100 n'ont été retenus qu'autant que leur symptomatologie physique, leur évolution et la concordance des autres signes biologiques, de l'épreuve du glutathion en particulier, rendait l'hyperthyroïdie indiscutable.

3. L'inverse n'a jamais été observé.

nous recourons immédiatement à la radiothérapie. Celle-ci a donné 25 résultats concordants (6 guérisons, une guérison suivie de rechute, 11 grandes améliorations, 4 améliorations légères, 3 échecs). Il faut, en outre, inscrire à son tableau les 7 résultats partiellement discordants (4 améliorations du seul psychisme ; 3 améliorations légères du psychisme avec guérison du basedow) et la moitié des résultats totalement discordants (2 sur 4 : une psychose hallucinatoire, une grande anxieuse que le traitement hépatique et Vichy ont ensuite fort améliorée). Quant à la chirurgie, elle est responsable de 8 résultats concordants, tous heureux (6 guérisons, 1 guérison avec rechute [4] [détaillée plus haut], 1 très grande amélioration). Elle n'a pas donné de discordance partielle. Mais deux fois une discordance totale : elle a guéri le basedow et laissé intacte la psychose. Dans les deux cas celle-ci relevait de l'association, au basedow, d'une spécificité. Et le traitement anti-Σ a postérieurement amené la guérison.

A ne considérer que l'élément biologique et physique du basedow, cette comparaison entre les résultats de la chirurgie et ceux de la radiothérapie est, on le voit, tout à l'honneur de la première ; celle-ci, quand son intervention a été complète, n'a pas connu d'échec.

c) *Résultats suivant les formes psychiatriques.* Mais, pour l'appréciation juste de nos résultats, la discrimination entre les diverses formes psychiatriques apparaît capitale : En effet, si nous isolons, d'une part, les cas mineurs (nerveux, anxieux, anxieux agités et pseudo-psychasthéniques ou neurasthéniques), et, d'autre part, les cas majeurs (gros mentaux), nous obtenons des résultats infiniment plus probants que par l'étude globale des 47 malades :

	CAS MINEURS		CAS MAJEURS	
	Chiffre	Pourcentage	Chiffre	Pourcentage
Nombre total des cas.	34	»	13	
Résultats concordants	30	88	6	46
Résultats partiellement discordants.	3	10	4	30
Résultats totalement discordants	1	2	3	24

On le voit clairement : l'opposition est formelle entre les deux groupes psychiatriques observés : ceux de nos malades qui présentaient des syndromes mentaux graves (maniaques, dépressifs, interprétants, hallucinés, obsédés) n'ont vu leurs troubles psychiques suivre l'évolution thérapeutique des troubles endocriniens que dans moins de la moitié des cas (46 pour 100). Au contraire, ceux chez qui l'anomalie mentale ne frappait que le caractère, l'humeur, ou le comportement, ont évolué parallèlement à l'hyperthyroïdie dans 88 pour 100 des cas.

Chez les premiers, la discordance évolutive (partielle ou totale) avec l'élément glandulaire est d'autant plus frappante que cet élément était, en général, très apparent : signes physiques du basedow plus nombreux, chiffre moyen du métabolisme plus élevé que dans l'autre groupe. On peut, à cette discordance, envisager plusieurs explications : d'abord, qu'il y ait seulement coexistence du trouble mental et du trouble endocrinien, sans aucune relation réciproque ; ensuite que tous deux dépendent d'une cause commune (peut-être di-encépalo-hypophysaire ?) : cette cause pourrait bien être indirectement influencée par l'attaque du seul élément endocrinien apparent (thyroïdien) tant que l'action pathologique n'est pas trop profonde ; mais une fois atteint un certain niveau de désintégration mentale, l'anomalie psychique, devenue capable d'évoluer pour son propre compte, ne pourrait plus être influencée par cette intervention.

Quoi qu'il en soit de ces explications, un fait brutal demeure : Dans 54 pour 100 des observations, les gros mentaux ont vu leurs troubles psychiques résister à la thérapeutique par laquelle guérissait leur hyperthyroïdie. Cette constatation explique peut-être pourquoi les statistiques asilaires dénient en général toute importance étiologique à l'hyperthyroïdie dans la genèse des troubles mentaux.

Il en est tout autrement, avons-nous vu, des petits mentaux (nerveux, anxieux, anxieux agités, pseudo-neurasthéniques ou pseudo-psychasthéniques). Ici, la concordance des résultats thérapeutiques est presque constante. Et ce parallélisme évolutif, en éliminant la possibilité d'une simple coexistence, vient prouver l'origine thyroïdienne du trouble mental, déjà entrevue par la clinique, et confirmée par l'élévation du métabolisme de base.

Il y a donc bien des formes psychiques de la maladie de Basedow. Les troubles mentaux peuvent y prédominer seulement, la clinique y retrouvant plus ou moins frustes un ou plusieurs des signes physiques de l'hyperthroïdie. (Formes psychiques prévalentes). Ils peuvent, moins souvent, constituer à eux seuls toute la maladie. On ne retrouve alors aucun signe physique, tout au plus un peu de tachycardie ou d'instabilité cardiaque (formes psychiques pures). Dans tous les cas, les épreuves biologiques peuvent, seules, faire la preuve que l'origine est bien thyroïdienne.

Cette notion paraît importante et féconde par ses conséquences thérapeutiques. Elle permet de soigner endocrinologiquement et de guérir certains malades que le seul examen clinique ferait considérer comme purement mentaux [5] et qu'un traitement psychiatrique ne suffirait certainement pas à modifier.

Et ces formes psychiques de la maladie de Basedow sont relativement fréquentes puisque nous avons pu, en deux ans, et malgré la modestie de notre recrutement, en rassembler une série relativement importante.

CONCLUSIONS.

1° A côté des cas où une hyperthyroïdie, endocrinologiquement évidente et connue, se complique secondairement de troubles psychiques (des plus légères anomalies du caractère au délire aigu terminal « pseudomaniaque »), il est des cas où toute l'histoire clinique de la maladie est une histoire psychiatrique. Il existe des formes psychiques pures ou prévalentes de la maladie de Basedow, formes importantes à connaître à cause de leurs possibilités thérapeutiques.

2° Ces formes revêtent habituellement une allure clinique peu grave : nerveux simples (troubles analogue aux anomalies habituelles de caractère des formes franches de Basedow) ; anxieux simples ; anxieux agités ; et, beaucoup plus rarement, pseudo-neurasthéniques ou pseudo-psychasthéniques. L'origine thyroïdienne de ces formes ne peut être affirmée — les signes endocriniens étant frustes, peu nombreux, ou absents, — que par les épreuves biologiques. L'évolution thérapeutique confirme cette origine dans 88 pour 100 des cas.

3° Il en est tout autrement lorsque le syndrome mental qui recouvre un syndrome d'hyperthyroïdie (même franc, avec augmentation considérable du métabolisme de base) est un état psychiatrique nosologiquement individualisé, sérieux ou grave (maniaques dépressifs, hallucinés, interprétants, obsédés). Alors, la concordance de l'évolution thérapeutique ne vient confirmer une relation de causalité entre l'élément psychique et l'élément endocrinien que dans moins de la moitié des cas (46 pour 100).

4. La seule thyroïdectomie partielle (détaillée plus haut), toutes les autres ont été pratiquées par notre collègue et ami Grinda, suivant la technique récemment décrite par lui.

5. Il est si facile de mettre sur le compte de l'angoisse et de l'insomnie la tachycardie et l'amaigrissement par exemple.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DE MÉDECINE (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER (*Bulletin de l'Association française pour l'étude du Cancer*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 22 fr.).

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS (*Annales d'Anatomie pathologique et d'Anatomie normale médico-chirurgicale*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 24 fr.).

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société des chirurgiens de Paris*, 15, rue Vézelay, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

22 Mars 1938.

Présentation d'ouvrages. — M. **Marfan** présente au nom de M. **Lecoq**, la 4e série des *Travaux du laboratoire de l'Hôpital de Saint-Germain-en-Laye.*

— M. **H. Martel** présente un ouvrage de M. **J. Poisson** : *La coupe dite de Paris des animaux de boucherie ; ses bases anatomiques.*

— M. **Loeper** présente la 34e édition du *Formulaire de thérapeutique et de pharmacologie* qu'il a rédigé avec M. **Michel.**

Rapport sur les mesures à faire prendre à la population pour éviter la fièvre ondulante. — M. **Tanon**, rapporteur, au nom d'une Commission composée de MM. **Barrier, Vincent, Martel, Dopter, Carnot** et **Tanon**, émet le vœu que les ministères de la Santé publique et de l'Agriculture s'entendent sur la rédaction d'une affiche faisant connaître au public :

« 1° Le danger de manipuler des avortons, délivres, liquides des voies génitales, fumiers, purins, provenant de chèvres, brebis ou vaches atteintes ou contaminées de fièvre ondulante.

« 2° Les risques de contamination des personnes du fait de la consommation de laits crus ou de fromages frais provenant de ces animaux.

« 3° La possibilité de se mettre à l'abri de la contagion : a) *par la peau*, en soumettant à des soins minutieux de propreté les parties du corps qui ont été souillées par des manipulations d'organes, de débris ou de liquides virulents; b) *par la voie digestive*, en se savonnant les mains avant les

repas et en s'abstenant de consommer des laits crus ou des fromages frais provenant plus particulièrement de chèvres, brebis ou vaches malades ou suspectes.

« 4° L'innocuité des laits soumis à la pasteurisation haute ou à l'ébullition, ainsi que des fromages qui ont été fabriqués avec du lait préalablement soumis à la pasteurisation basse.

« 5° Les possibilités de contagion par les mains ou objets (tels que les chaussures), contaminés par les urines, excreta, qui contiennent souvent l'agent pathogène; de même que celles qui dépendent de la profession de boucher, surtout dépeceurs, car le sang peut être contagieux. »

La commission demande également sur la proposition de M. Barrier que la brucella mise en cause dans une endémie ou une épizootie, soit nettement identifiée, et sur la proposition de M. Vincent, elle considère qu'il serait nécessaire de poursuivre la mise au point d'une prémunition pratique des chevreaux et des agneaux contre le *B. melitensis.*

— Le rapport est adopté sans modifications.

Recherches sur l'étiologie et le pronostic du psoriasis par l'étude du déséquilibre protido-lipidique du sérum. — MM. **A. Sartory, G. Hufschmitt** et **J. Meyer** montrent que le rapport sérine-globuline est diminué dans les psoriasis bénins réagissant très favorablement aux traitements externes, et augmenté dans les psoriasis torpides réfractaires à la médication externe et de tendance stable et récidivante; les lipides sont augmentés surtout dans les formes torpides; l'excès des lipides se fixe principalement sur les sérines et est dû avant tout à l'augmentation des phospholipides; l'hypercholestérinémie est insignifiante: dans les psoriasis bénins, le cholestérol lié aux sérines est augmenté, le cholestérol lié aux globulines, normal; dans les psoriasis torpides, le cholestérol lié aux sérines est diminué et le cholestérol lié aux globulines augmenté.

Par comparaison avec les chiffres obtenus dans la blennorragie, les eczémas et la tuberculose, les auteurs ne constatent d'analogies qu'entre les sérums de malades atteints de psoriasis torpides et les sérums de sujets atteints d'eczémas secs; ils ne notent aucune parenté étiologique entre le psoriasis, la blennorragie et la tuberculose.

Quelques observations faites au cours d'une mission aux Indes françaises et en Indochine. — M. **Justin Godart** a constaté que dans les établissements de l'Inde française, les indiens sont propres car ils se livrent à de multiples ablutions rituelles; malheureusement, ils sont peu sévères sur la qualité de l'eau et boivent des eaux croupies; aussi, la dissémination du choléra est-elle facile; la population peut, heureusement, être vaccinée en totalité en quarante-huit heures avec l'aide des sociétés de Croix-Rouge; c'est à l'école de Pondichéry que revient le mérite d'avoir fait accepter par les indigènes les vaccinations, en particulier la vaccination antivariolique; l'ankylostomiase est très répandue chez les tisserands; des prescriptions sanitaires vont y remédier; l'alcoolisme est disséminé aux Indes par le monopole d'Etat.

L'alcool, pour des raisons budgétaires, joue un rôle encore plus considérable en Indochine; son achat diminue les ressources précaires de la population qui ne peut faire des réserves pour les périodes de disette; un grand effort de propagande est fait contre l'usage de l'opium; le paludisme qui entraîne 10 pour 100 des décès est combattu avec méthode sous la direction de l'Institut Pasteur; le trachome sévit sur 5.000.000 d'annamites; il y a environ 15.000 lépreux qu'on établit dans des villages ouverts munis d'un dispensaire; leurs enfants sont isolés dès la naissance; les maladies vénériennes font de lourds ravages; on ne les diminuera pas par des mesures adminsitratives et policières, mais en développant les soins médicaux.

En Inde française comme en Indochine, les médecins militaires et civils ont un double rôle de science et de dévouement, mais leur besogne est écrasante parce que leur nombre est insuffisant.

Election de deux correspondants nationaux. — M. **Péhu** est élu au 1^{er} tour par 59 voix contre 3 à MM. **Cottet** et **Pierret,** 2 à MM. **Abadie** et **Euzière,** 1 à M. **Desbouis.**

— M. **Abadie** est élu au 2^e tour par 55 voix contre 4 à M. **Desbouis,** 3 à M. **Pierret,** 2 à MM. **Cottet** et **Gallavardin,** 1 à M. **Paillard.**

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

25 Mars 1938.

A propos de l'aminémie. — M. **Loeper** souligne l'importance prise par l'étude des bases aminées du sang. A la notion de l'azotémie et de la polypeptidémie est en train de se substituer celle de l'aminémie. Il s'agit ici de corps toxiques, et non plus seulement de substances alimentaires. De l'histidine naît l'histamine qui est toxique; de même, de la tyrosine, la tyramine, toxique également. Pour doser ces bases aminées dans le sang, il a eu recours surtout à la méthode colorimétrique qui comporte moins d'objections que la méthode biologique où la technique préparatoire au moyen de l'acide trichloracétique risque de compromettre les résultats finaux et que la méthode à la permutite qui n'extrait pas la seule histamine et n'extrait pas toute cette dernière.

Il a pu voir ainsi que dans les cirrhoses la production d'ascite s'accompagne de l'augmentation de l'histamine dans le sang, le liquide d'œdème et l'ascite. Cette substance se comporte comme un produit vaso-dilatateur et exsudatif. Dans la migraine on trouve des chiffres élevés d'histamine; celle-ci s'élimine en partie par la bile où l'on en constate beaucoup à la fin de l'accès; ceci peut rendre compte de l'amélioration obtenue par le tubage duodénal.

Quant à la tyramine, on peut voir que le foie joue un rôle dans son élimination quand elle s'accumule dans le sang.

L'histaminémie possède une valeur pronostique. Dans les hépatites graves avec manifestations cutanées (angiomes stellaires de la peau) la tyramine présente des chiffres très élevés. De même dans certaines néphrites. On trouve les taux les plus forts chez les malades ayant la réserve alcaline la plus basse. Celle-ci semble jouer le rôle d'intermédiaire entre la production du toxique et l'encombrement simplement alimentaire.

— M. **Justin-Besançon** insiste sur les difficultés que présente l'étude chimique de ces bases aminées. On est très peu fixé en particulier sur les liaisons qui leur permettent d'exercer une action physiologique. A côté de ces bases existent dans le sang des diastases qui les détruisent et il est impossible de les étudier sans étudier en même temps ces diastases.

Embolies et chocs pulmonaires. — MM. **Maurice Villaret, L. Justin-Besançon** et **P. Bardin** se déclarent en plein accord avec M. Ameuille et ses collaborateurs concernant le contraste frappant qui existe entre les accidents cliniques mortels observés après l'intervention chirurgicale ou accouchement, et les constatations anatomiques faites en pareil cas. Eux aussi ont insisté, il y a deux ans, sur le fait qu'à l'autopsie de ces morts subites, on pouvait constater l'absence complète de caillots à l'intérieur des artères pulmonaires, ou observer seulement des caillots peu importants, incapables de gêner la petite circulation.

Cliniquement les accidents graves d'ordre embolique se présentent sous quatre aspects principaux : syncope avec mort subite, syndrome d'angoisse avec issue fatale en quelques minutes, tableau clinique d'asphyxie avec œdème aigu du poumon rapidement mortel, état de collapsus cardio-vasculaire enfin, susceptible d'amener la mort en plusieurs heures.

Ces quatre réactions locales et générales de l'organisme sont représentatives des différents drames neuro-végétatifs tels qu'on les voit réalisés par toutes les causes de déséquilibre important du système vago-sympathique, qu'il s'agisse en pareil cas d'une embolie véritable, ou au contraire d'un choc pulmonaire sans transfert de caillots.

De toutes façons, il y a intérêt, pour préciser la pathogénie de ces phénomènes, et apprécier l'efficacité des thérapeutiques mises en œuvre, à ne pas réunir sous le même vocable d' « embolie pulmonaire » des états identiques dans leur symptomatologie, mais différents dans leur substratum anatomo- et physio-pathologique, comme l'ont montré les études cliniques et expérimentales des auteurs.

— M. **Ameuille** vient d'observer une toute petite embolie ayant causé la mort et qu'il a vérifiée par la méthode d'injection.

Etude humorale de trois cas de myélomes multiples. — MM. **Duvoir, Layani, Padovani** et **Laudat** ayant eu l'occasion d'observer un cas de myéloblastome et 2 cas de myélocytomes d'évolutions cliniques différentes, ont procédé à une étude humorale complète de leurs malades.

Dans aucun des 3 cas, à quelque phase que ce soit de la maladie, les auteurs n'ont pu mettre en évidence les modifications du syndrome biochimique. Les protides sont restés à des taux normaux, la globuline a toujours été basse, seule la sérine qui passe pour rester à un taux inférieur à la normale a été augmentée, si bien que le rapport S/G, loin d'être abaissé, se trouve dans 2 cas augmenté : 2,11, 2,34. L'albumine de Bence-Jones n'est apparue que dans un cas et tout récemment, à une période qui coïncidait avec une élévation des protéides, et à une amélioration de l'état général. Il n'existait pas de signes d'amylose, et l'épreuve du rouge Congo a été normale.

Il est possible que ces trois observations entrent dans les 20 pour 100 des cas de myélomatoses sans retentissement humoral notés par Magnus-Lévy. Il n'en est pas moins troublant que ces constatations aient été faites sur 3 cas en série. Les raisons de ces différences sont encore obscures, elles tiennent peut-être à la structure histologique intime de ces tumeurs, encore peu accessible à nos moyens d'études.

— M. **P. Emile-Weil** s'élève contre la dénomination de plasmocytes donnée aux cellules de ces tumeurs de la moelle osseuse ; en effet, elles n'ont rien du plasmocyte, étant de 4 à 5 fois plus grandes et n'ayant pas de noyau en rayon de roue. Alors que le plasmocyte est un lymphocyte, on trouve dans les états d'aplasie médullaire toutes les transitions entre ces cellules et les myélocytes. Ce sont des myélocytes devenus agranuleux et il vaut donc mieux les appeler pseudo-plasmocytes.

— M. **Layani** fait remarquer que le plasmocyte peut dériver du myéloblaste.

Myélomes multiples avec tumeurs cutanées; intérêt nosographique. — MM. **Duvoir, Pollet, Layani, Dechaume** et **Gautier** rapportent l'observation d'un malade de 59 ans, atteint de maladie de Kahler compliquée d'un grand nombre de tumeurs cutanées, dont certaines, fort volumineuses, rappelaient l'aspect du mycosis fongoïde.

Les observations de cet ordre sont exceptionnelles et seule l'observation de Kreibich est comparable. Ces tumeurs cutanées, de même type histologique — que les auteurs interprètent comme des métaplasies locales analogues à celles que l'on peut observer dans les leucémies — pourraient faire penser que la maladie de Kahler doit être rangée avec la leucémie dans le cadre des maladies de système, comme semblent le démontrer les recherches expérimentales d'Oberling.

Sur les processus d'une orchite tuberculeuse. — MM. **Maurice Renaud** et **Blanchard** commentent l'observation d'un cas d'orchite tuberculeuse étudié dans des conditions particulièrement heureuses pour montrer combien il est nécessaire de distinguer dans les lésions tuberculeuses les processus exsudatifs des processus histiogènes (ce qualificatif étant préférable au mot productif) et rappeler la réserve qu'il convient d'apporter avant d'en affirmer la guérison.

Un homme de 56 ans, hospitalisé comme cardio-rénal, se montre, sans prodromes, atteint d'une orchi-épididymite aiguë, qui présente tous les caractères de l'orchite aiguë la plus banale, mais

dont aucun élément ne permet de préciser l'exacte étiologie. La phase aiguë est de courte durée, mais la résolution se fait lentement et n'est complète qu'au bout de six semaines. Pendant des mois la guérison paraîtra cliniquement complète.

Des accidents cardio-pulmonaires rapidement aggravés emportent le malade. L'autopsie montrera qu'ils ont été causés par une énorme tuberculose à lésions subaiguës du médiastin et du péricarde. Le testicule antérieurement atteint d'orchite se présente alors avec une apparence extérieure parfaitement normale, mais à la coupe il se montre infiltré de lésions typiques de tuberculose (avec bacilles), et creusé de foyers caséifiés.

La guérison apparente de l'orchite tuberculeuse avait donc seulement témoigné de la résolution des lésions congestives et exsudatives caractéristiques de la phase aiguë, derrière lesquelles se dissimulaient des processus histiogènes édificateurs de vrais tubercules dont l'évolution et la caséification n'ont pas eu la moindre traduction clinique.

On a donc pu saisir ici sur le vif et comme on a rarement l'occasion de le faire deux étapes parfaitement distinctes, avec deux processus tout différents; l'un exsudatif et aigu susceptible de disparaître aussi vite qu'il s'installe, l'autre lent et sournois, édificateur de lésions durables, dont la guérison ne doit jamais être envisagée qu'avec la plus grande circonspection puisque, s'agissant ici de l'organe le plus aisément accessible, la clinique disait guérison, alors que la lésion était considérable et en pleine évolution.

— M. **Ameuille** fait remarquer que l'on peut concevoir que la tuberculose exsudative puisse disparaître sans laisser de traces, mais que la tuberculose productive ou folliculaire ne paraît pas susceptible de guérir complètement.

— M. **Paraf** signale que ces faits se retrouvent dans la tuberculose expérimentale du cobaye. On obtient souvent des hybrides de réaction: d'abord des lésions exsudatives, puis des lésions productives en un point limité.

Identification des types de pneumocoques observés à Paris. — MM. **J. Troisier**, **M. Bariéty** et **G. Brouet** rappellent leurs travaux antérieurs sur le diagnostic rapide des pneumococcies (épreuve du gonflement de la capsule, épreuve du péritoine de la souris).

Ils soulignent la nécessité de rechercher le gonflement sur des pneumocoques récemment recueillis. Au bout de quelques heures les germes perdent ce témoignage de leur activité. Dans certains cas, le passage par le péritoine de la souris peut le leur rendre.

La statistique des auteurs, portant sur 58 souches identifiées, montre la prépondérance du type I (1/4 des cas environ), et la fréquence des types VI, II, III, IV, VII, XIII et XIV. Dans les pneumonies, congestions pulmonaires et pleurésies purulentes, prédominent les types I, II, III, IV et VII; dans les abcès du poumon, le type VI. Il ne paraît pas possible d'établir toujours une relation entre le type identifié et la gravité de la pneumococcie.

Il est difficile d'affirmer actuellement l'action pathogène des différents types isolés chez les tuberculeux pulmonaires.

De toute façon, dans les pneumococcies aiguës, cette identification rapide et précise du germe en cause est indispensable pour qui envisage une sérothérapie rigoureusement spécifique.

— M. **Paraf** voit dans ces recherches une confirmation de celles qu'il a faites jadis avec M. Nobécourt. Il a rencontré, lui aussi, une prédominance du type I et a constaté l'invariabilité du type chez le même enfant. Il a pu démontrer également la contamination d'un voisin de lit par un pneumonique. On néglige trop en France la sérothérapie antipneumococcique et il faut mettre en parallèle les succès obtenus aux Etats-Unis avec ceux rapportés chez les mineurs du Rand, si souvent atteints de septicémies pneumococciques des plus graves.

— M. **Pagniez** souligne les services que lui rend le sérum antipneumococcique polyvalent dans le traitement des pneumonies graves et pense que l'on n'y a pas assez souvent recours chez nous.

Acrocéphalie ou dysostose cranio-faciale fruste chez deux jumeaux. — MM. **Julien Huber**, **J.-A. Lièvre** et Mme **Néret** présentent deux jumeaux univitellins atteints de malformations cranio-faciales rappelant celles de la dysostose cranio-faciale ou maladie de Crouzon: faciès spécial avec exophtalmie et nez court et busqué, bosse frontale médiane, bosse cranienne en cimier de casque. La radiographie révèle des altérations considérables et montre en particulier un aspect spécial de la voûte du crâne, aspect alvéolaire ou cérébriforme, vraisemblablement en rapport avec une hypertension intra-cranienne présente ou passée. Il existe effectivement dans l'un des cas un léger degré d'œdème papillaire. Sans doute l'ensemble de ces lésions est-il lié, comme il est admis pour la dysostose cranio-faciale, l'oxycéphalie, la scaphocéphalie, etc., à une soudure prématurée de certaines sutures craniennes. L'affection apparaît ici pour la première fois dans la lignée, ainsi que peut faire la dysostose cranio-faciale, maladie habituellement familiale.

— M. **Crouzon** croit qu'il s'agit plutôt d'un crâne en tour chez ce malade et souligne chez lui l'absence d'atrophie du maxillaire supérieur qui est presque constante dans la dysostose cranio-faciale.

— M. **Garcin** se range à l'avis de M. Crouzon.

Poliomyélite antérieure aiguë chez deux jumeaux; évolution en dépit de la séro-prophylaxie chez l'un d'eux. — MM. **Julien Huber**, **J.-A. Lièvre** et Mme **Néret** ont examiné les deux jumeaux, objet de la communication précédente, à propos d'un épisode méningé fait par l'un d'eux. Ce syndrome se conclut par une poliomyélite antérieure aiguë typique. Le second enfant, atteint de bronchite fébrile, mais indemne de tout signe méningé ou médullaire, ayant un liquide céphalo-rachidien normal, reçoit préventivement du sérum anti-poliomyélitique. Il n'en fait pas moins, 48 heures après, une poliomyélite qui reproduit fidèlement l'aspect général et la localisation de celle qui a touché son frère. Cet exemple vraiment frappant de « sympathie morbide des jumeaux » a évolué en dépit de la séro-prophylaxie anti-poliomyélitique. Celle-ci est exceptionnellement pratiquée en raison de la rareté du sérum d'une part, de la faible densité de l'infection poliomyélitique avérée d'autre part. Il a donc été réalisé ici dans une circonstance quasi expérimentale une tentative qui devait être rapportée. Cet échec n'autorise d'ailleurs nullement, selon les auteurs, à négliger une sérothérapie qui possède des bases biologiques très importantes.

— M. **Paraf** trouve qu'il est regrettable que l'on n'ait pas employé le sérum de convalescent de préférence au sérum antipoliomyélitique de Pettit.

— M. **Mollaret** fait observer que l'intervalle de 48 heures seulement qui s'est écoulé entre l'injection préventive et l'apparition de la maladie ne permet pas de tirer grandes conclusions de l'échec de cette tentative, car on pouvait très bien ne pas être dans les limites de la prophylaxie; pour une rougeole par exemple, cela aurait été le cas.

Purpura et réaction leucémoïde au cours d'une varicelle. — MM. **Railliet** et **Ginsbourg** (Reims).

P.-L. Marie.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

21 Février 1938.

Statistique des différents cancers constatés, dans des lignées sélectionnées de souris, après action prolongée d'hormones œstrogènes. — M. **A. Lacassagne** présente une statistique des cancers apparus chez des souris appartenant à quatre lignées différentes, et qui avaient subi un traitement permanent par des substances œstrogènes, commencé peu après la naissance.

Les adéno-carcinomes mammaires ont été observés seulement dans les lignées plus ou moins sujettes spontanément à ce cancer : mais en nombre plus grand, plus précocement, et chez les mâles comme chez les femelles.

Des sarcomes variés et divers épithéliomas (vessie, utérus, anté-hypophyse, poumon, thyroïde) ont été constatés dans des lignées où aucun cas de cancer spontané n'a été trouvé depuis plusieurs années.

Il apparaît très probable que les hormones œstrogènes ont joué un rôle direct dans la provocation de ces néoplasmes.

Sarcome lymphoblastique généralisé évoluant depuis plus de 9 ans. — MM. **J. Ducuing**, **O. Miletzky** et **Bassal** soulignent la longue évolution de cette tumeur dont les localisations successives très diverses ont disparu rapidement sous l'influence de la rœntgenthérapie. Contrairement aux faits habituellement observés en pareil cas, celle-ci a été chaque fois suivie d'une longue rémission.

Signification morphologique des épulis. — Pour M. **L. Géry** et Mlle **O. Noeppel**, le vocable d'épulis doit être pris dans son sens étymologique et servir à désigner toute saillie polypeuse de la gencive. C'est, dans l'immense majorité des cas, une tumeur hyperplasique mésenchymateuse du chorion muqueux, absolument dépourvue de malignité. Une étude histologique d'ensemble portant sur 248 cas permet d'en distinguer quatre variétés : inflammatoire, vasculaire, fibreuse, giganto-cellulaire. Celles-ci s'associent le plus souvent pour former des types mixtes. Un processus d'ossification métaplasique s'observe très fréquemment, quelle que soit la forme histologique. La cellule géante des épulis n'est pas d'origine médullaire osseuse et ne mérite pas le nom de myéloplaxe, mais d'*histioplaxe*. Les épulis sont des tumeurs du tissu réticulaire et leurs variétés diverses traduisent les potentialités multiples de ce tissu.

Epulis sarcomateuses. — M. **L. Géry** a observé 4 cas de tumeurs malignes de la gencive de structures histologiques différentes. Chacun d'eux (sarcomes histiocytaires à petites cellules, sarcomes histiocytaires polymorphes, sarcomes histiocytaires giganto-cellulaires, sarco-endothéliome) met en valeur une des possibilités évolutives des éléments dérivés du réticulum. Les sarcomes de la gencive confirment l'origine réticulaire des épulis mésenchymateuses bénignes.

Disparition de la réaction de l'hormone gonadotrope en présence d'une tumeur. — MM. **J. Flaks** et **A. Ber** ont greffé de jeunes souris impubères par voie sous-cutanée avec une émulsion de sarcome d'Ehrlich et, une fois la tumeur bien développée, injecté à ces animaux des quantités importantes d'hormone gonadotrope. Celle-ci ne détermine chez les animaux greffés aucune des modifications ovariennes et utéro-vaginales observées chez les animaux témoins non greffés. Il semble que ce fait soit le résultat d'une action nocive de la tumeur croissante sur les ovaires impubères.

Sur deux cas de tumeurs cutanées multiples observées en Indochine. — MM. **J. Bablet** et **Jacotot** ont constaté une similitude frappante de distribution et de structure entre des tumeurs cutanées multiples observées chez un chien d'une part, chez une femme d'autre part, en Annam. La présence de grains de mélanine dans la tumeur humaine permet d'admettre le diagnostic de mélanome achromique comme le plus vraisemblable dans les deux cas. Les tumeurs nævíques sont d'ailleurs loin d'être exceptionnelles dans les races colorées.

Remarques anatomo-cliniques et considérations pathogéniques sur deux cas de cancer du sein chez l'homme observés chez des indigènes à Madagascar. — M. **G. Moustardier** rappelle la grande rareté du cancer du sein chez les indigènes des colonies françaises. Sur un total de 11 cas qu'il en a observés à Madagascar, 2 sont des cancers mammaires de l'homme. La structure histologique de ceux-ci, acino-canaliculaire ou atypique, est fort semblable à celle de tous les épithéliomas mammaires connus. La coexistence d'une atrophie testiculaire dans l'un des cas rapportés permet de se demander, à la lumière de certaines notions récemment acquises, si l'apparition du cancer du sein ne résulte pas, dans ce cas, soit d'une déficience hormonale, soit d'un réflexe végétatif génito-mammaire.

J. Delarue.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

13 Janvier 1938.

Sur les cirrhoses infantiles. Contribution à l'étude de leur genèse. — M. **Rezek** revient, dans une importante étude, sur les cirrhoses observées aux Indes anglaises et néerlandaises. Elles sont fréquentes et graves et réalisent de nombreux cas de cirrhose infantile qui offrent quelques particularités cliniques et anatomiques. Ces cirrhoses observées dans l'Asie méridionale sont déterminées par les épices ingérées en grande quantité dans ce pays. Le rôle déterminant des épices est prouvé par la possibilité de reproduire expérimentalement des cirrhoses hez l'animal par ingestions répétées de poivre ou de cari.

Un cas de lithiase hépatique sans lithiase vésiculaire. — MM. **M. Chiray, G. Albot, F. Thiébaut** et **L. Demartial** rapportent un cas de lithiase hépatique compliquée d'angiocholite et de migration calculeuse dans la voie principale. Ils insistent sur la situation intra-hépatique de la vésicule et sur le rôle joué par l'exclusion congénitale ou acquise du cholécyste, non dans la production, mais dans la localisation hépatique de la lithiase.

Endométriome ovarien. — MM. **Henri Mondor** et **Claude Olivier**, à propos d'une observation d'endométriome ovarien chez une femme jeune, émettent l'avis que de tels cas sont assez nombreux. Un examen histologique des kystes « goudronneux » permettait de vérifier cette opinion.

Action de l'énervation sinu-carotidienne sur la structure des capsules surrénales. — MM. **Jean Verne** et **Lucien Léger** ont constamment observé, après énervation sinusale bilatérale chez le chien, une hyperplasie notable de la zone glomérulée qui paraît traduire une activité de la corticosurrénale. Les animaux ont été sacrifiés de 4 à 80 jours après l'intervention; les résultats sont identiques dans tous les cas.

Ces constatations semblent justifier de nouveaux essais d'énervation sinu-carotidienne dans la maladie bronzée d'Addison, suivant la méthode de Leriche.

Première note sur l'appendicite expérimentale. — Mlle **P. Gauthier-Villars** et M. **Pierre Aboulker** ont provoqué des appendicites expérimentales chez le lapin par l'action de la chaleur ou de substances vaso-constrictives comme le bi-iodure de sodium et le chlorure de baryum en application directe sur les vaisseaux appendiculaires. Ils ont ainsi obtenu des lésions congestives et hémorragiques plus ou moins massives de la paroi appendiculaire, des lésions de type inflammatoire avec nécrose folliculaire et infiltration polynucléaire d'intensité variable, et des lésions de sclérose discrète. Leurs expériences ont porté sur 39 lapins.

Ils soulignent qu'il est possible de provoquer l'apparition de telles lésions indépendamment de tout facteur infectieux, par une action s'exerçant seulement sur le sympathique péri-vasculaire.

Suppléance circulatoire par les adhérences après ligature des veines pulmonaires. — MM. **P. Ameuille, J.-M. Lemoine** et **J. Nouaille** montrent que, après ligature de toutes les veines pulmonaires d'un poumon de chien, il se produit des adhérences pleurales où le sang circule dans un seul sens: du poumon vers la paroi costale; les injections par l'artère pulmonaire passent dans le système des veines caves. Les artères bronchiques sont dilatées; les artères pulmonaires ne le paraissent pas; des phénomènes de compensation se produisent au niveau de ces dernières, qui ne se conçoivent pas pour les artères bronchiques. Les modifications histologiques feront l'objet d'un travail ultérieur.

Fistule biliaire spontanée avec migration de calcul dans la paroi. — M. **Adle** rapporte l'observation d'un homme qui présentait une fistule à l'hypocondre droit avec une image annulaire à la radiographie de la région. L'intervention seule a pu montrer qu'il s'agissait d'un calcul biliaire ayant émigré dans la paroi abdominale au cours de la fistulisation de la vésicule. La cholécystectomie a été suivie de guérison.

Sur la signification du ligament spino-glénoïdien. — M. **H. Rouvière**.

J. Delarue.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

7 Janvier 1938.

Une observation d'infarctus intestinal. — M. **Diamant-Berger** communique l'observation d'une femme de 49 ans, hypertendue, qui a présenté des signes d'infarctus abdominal avec effondrement de la tension. Le syndrome a évolué vers la guérison mais, à ce moment se produisit une hémiplégie par apoplexie cérébrale qui vint apporter la signature du diagnostic. Ce cas montre qu'au point de vue abdominal, si le diagnostic d'infarctus peut être établi avec certitude, l'intervention n'est pas obligatoire puisque les lésions sont susceptibles d'évoluer vers une résolution spontanée.

Quelques résultats du traitement non sanglant des épiphysiolyses de l'adolescence. — M. **Rœderer** montre quelques résultats favorables obtenus chez des enfants atteints de syndrome adiposo-génital par le redressement relativement précoce de la déformation et son maintien dans le plâtre en position de Withmann, après des manœuvres d'hyperflexion hyperabduction sous anesthésie. Une correction même anatomique a été obtenue quelquefois. Quand elle ne l'est pas, les résultats fonctionnels sont toujours meilleurs qu'on ne le pourrait penser après l'examen de radiographie. Ils sont d'autant meilleurs que le sujet a été soigné plus tôt.

A propos de la gastrectomie d'urgence. — Autant M. **Le Gac** est partisan de la gastrectomie dans l'ulcère maladie, autant il est peu partisan de l'opération d'urgence. Il la réserve aux hémorragies graves où il a la main forcée, et à quelques perforations impossibles à suturer du fait de la dimension de l'ulcère (opération de nécessité).

21 Janvier.

Eloge de Victor Pauchet. — M. **G. Luquet**.

Présentation de films de technique. — M. **P. Le Gac**. Le premier film est un souvenir, il n'a pour but que de faire revivre un instant la silhouette chirurgicale de notre regretté président Victor Pauchet. Puis, vient un film représentant une hystérectomie abdominale pour fibrome. Enfin, un film au ralenti, permettant de préciser certains points de technique de la gastrectomie: enfouissement du duodénum; libération d'un ulcère térébrant de la petite courbure, exécution du sujet d'un polya transmésocolique.

Sympathome de l'estomac. — M. **G. Luquet** rapporte le cas d'un malade opéré, en Juin 1934, pour cette lésion, par Victor Pauchet. L'évolution de l'affection a duré 16 ans. Pendant 15 ans les seuls signes cliniques ont été des crises, à intervalles éloignés, de méléna. Les derniers mois ont apparu des hématémèses et une tumeur gastrique volumineuse s'est développée rapidement. L'état général est resté parfait. L'intervention a consisté en une ablation de la tumeur, mais les dimensions de la perte de substance gastrique résultant de cette ablation ont nécessité l'exécution d'une gastrectomie. Depuis, l'opéré va bien. L'examen histologique de la pièce, qui était de forme ovoïde et mesurait 12 cm. 5 sur 9 cm., a montré qu'il s'agissait d'un sympathome atypique.

C. Roederer.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Médecine du Nord (*L'Echo médical du Nord*, 12, rue Le Pelletier, Lille. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

28 Janvier 1938.

A propos de trois observations d'invagination intestinale chez l'adulte et le grand enfant. — MM. **Ed.** et **A. Quenée** communiquent trois observations d'invagination intestinale dont deux chez l'adulte et une chez le grand enfant.

Ils reprennent les récentes conclusions de Brocq, à savoir: désinvagination quand elle est possible, résection quand elle est nécessaire et commandée par les lésions.

Syphilis secondaire chez une fillette de 5 ans. — MM. **Lefebvre** et **Christiaens** rapportent l'observation d'une fillette qui présentait une angine chronique. A l'examen de la gorge, le voile du palais, les piliers antérieurs et la base de la langue sont le siège de lésions typiques de syphilis évolutive, papulo-hypertrophiques, phagédéniques par endroits, et de contour polycyclique. La maladie avait pu prêter à confusion avec des brûlures par topiques. Mais la positivité de toutes les réactions sérologiques signe le diagnostic ainsi que l'action du traitement institué comme chez l'adulte: novarsénol intraveineux et bismuth associé. Les localisations vélo-palatines et linguales étaient les seules manifestations cliniques de cette syphilis dont le chancre n'a pu être trouvé.

La mère de la fillette présente des signes évidents de syphilis en évolution et en particulier des ulcérations linguales superposables à celles de l'enfant. Les réactions sont également très positives. C'est, selon toute probabilité, la mère qui a contaminé la fille et les deux sujets font une forme très comparable.

Un cas de kyste aérien latent du poumon. — MM. **Tresarrieux** et **Prais**, chez un ancien gazé, atteint de bronchite chronique et examiné à l'occasion d'une demande d'augmentation de pension, ont pu identifier, surtout grâce à la radiographie de profil, l'existence d'un volumineux kyste aérien de la base droite.

Il s'agissait d'un kyste solitaire, du volume d'une tête de nouveau-né et cliniquement latent.

Syndrome abdominal aigu à type d'invagination au cours du purpura. — MM. **E. Delannoy** et **R. Demarez** relatent l'observation d'un enfant de 7 ans chez lequel des douleurs, des vomissements et des selles sanglantes en avaient imposé pour une invagination intestinale. L'intervention redressait le diagnostic. Des manifestations purpuriques secondaires apparurent 10 jours plus tard et l'on apprenait enfin qu'il s'en était également produit 12 jours auparavant. Guérison.

Discutant l'indication opératoire dans ce cas, les auteurs soulignent l'existence possible d'une invagination véritable au cours du purpura abdominal ainsi que Bailley a pu en relever 14 observations. Ils concluent en préconisant l'intervention chirurgicale lorsque le tableau d'invagination se confirme, même si le diagnostic de purpura est fermement posé.

Fracture du scaphoïde tarsien à fragments multiples. Ablation. Résultat anatomique. — MM. **P. Decoulx** et **R. Demarez** ont observé un éclatement du scaphoïde consécutif à un traumatisme postérieur du talon combiné à une flexion du pied. Ablation des fragments. Bien que les auteurs n'aient pas jugé utile de pratiquer une résection équivalente du cuboïde, comme le conseille Patel, le résultat anatomique et fonctionnel a été en tous points excellent. Il n'y a pas de déviation du pied en dedans. L'appui plantaire est très bon.

Chirurgie du goitre exophtalmique. — MM. **Lambret, P. Razemon** et **Lecomte**. Sur des malades bien préparés et avec de bonnes indications opératoires, le traitement chirurgical du goitre exophtalmique est devenu pratiquement sans danger.

Les auteurs opèrent à l'anesthésie locale. Ils réservent la thyroïdectomie subtotale en un temps aux cas simples et procèdent habituellement en deux temps.

Ils insistent sur l'importance d'une résection soignée de l'isthme, siège fréquent de récidives, et sur la nécessité de ne laisser qu'une quantité minime de tissu thyroïdien, si l'on veut s'assurer d'excellents résultats éloignés.

R. Pierret.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Conduite à tenir en présence d'une plaie récente des tendons des doigts

Tout le monde sait qu'il est très difficile de réussir une suture tendineuse des tendons de la main, évidemment, avec des degrés ; on aura toujours de meilleurs résultats, si la section siège à la main, surtout sur les extenseurs. Mais, au doigt, le problème est toujours très difficile, surtout pour les fléchisseurs. Les causes de mauvais résultats peuvent être ramenées à quatre.

1° Mauvaise qualité des sutures. — Il est très difficile de maintenir affrontées les deux extrémités d'un tendon sectionné, parce que les fils coupent. J'ai cru pendant très longtemps qu'en employant des fils de lin très solides, en cousant parfaitement, avec un bon point en lacet, les deux extrémités tendineuses, que rien ne bougeait. En réalité, l'expérimentation de Mason et Shearon sur les chiens a montré qu'à partir du deuxième jour les sutures étaient désunies avec un centimètre d'écart, quelles que soient les précautions qu'ils aient prises, même après avoir plâtré la patte du chien opéré. J'ai moi-même réopéré une femme à laquelle j'avais fait une suture tendineuse dix jours avant et ai pu constater que les deux extrémités étaient séparées d'à peu près un demi-centimètre. A l'examen histologique, on voyait les fils passer au milieu d'énormes tunnels, le tissu tendineux ayant cédé sous leur pression.

2° Tendance a l'adhérence. — A la lumière des faits précédents, on comprend que l'adhérence des tendons sectionnés soit due en grande partie au fait que la réparation tendineuse se fait habituellement par deuxième intention, puisque l'écart entre les deux extrémités cependant maintenues par les fils doit être comblé par du tissu conjonctif. Cependant, même avec les techniques que je suis actuellement et qui, je crois, donnent des réunions tendineuses par première intention, il y a des adhérences ; mais ces adhérences sont facilement mobilisables si elles se font sur la peau ou sur les parties molles. Par contre, si elles se font sur les os, les articulations, ou bien sur les formations aponévrotiques, elles sont extrêmement solides et difficiles à mobiliser.

3° Importance des poulies. — Ces bandelettes prétendineuses qu'après Sterling-Bunnell nous appelons les poulies ont été longtemps méconnues. L'importance de la synoviale semblait primordiale et l'on attribuait les bons résultats de la suture primitive à la main, à ce que la synoviale étant épaisse pouvait être facilement réparée, ce qui était impossible aux doigts. En réalité, la synoviale n'a pas tant d'importance que *les poulies;* la comparaison avec les cordons de tirage actionnant les rideaux le fera comprendre : même si le cordon est intact, lorsqu'il a sauté de la poulie, il est impossible d'ouvrir le rideau ; même si le tendon est intact, du moment que les poulies sont sectionnées, le tendon ne fonctionne plus et nous en avons rapporté des exemples frappants dans un ouvrage précédent [1].

Il y a deux poulies au doigt : l'une devant la première phalange, haute et étendue, l'autre devant la deuxième phalange, courte et basse. Le tendon est très comprimé à l'intérieur de cette gaine et, lorsqu'on l'incise, les deux lèvres s'écartent et le tendon fait presque hernie entre elles deux. Il est donc impossible de les suturer, pour cette raison qu'il n'y a pas d'étoffe et que leurs fibres ont une direction transversale et par conséquent que les fils que l'on peut mettre leur sont parallèles et coupent. Quand une poulie a été détruite, ou sectionnée, il faut en reconstituer une autre.

4° Dangers d'infection. — On comprend que ces opérations qui consistent à faire des sutures minutieuses, par des incisions indirectes, qui obligent à faire fréquemment des greffes pour éviter la traction exagérée sur les sutures, qui nécessitent la fabrication de nouvelles poulies, sont des opérations longues et difficiles : c'est-à-dire que le danger d'infection est considérable, d'autant plus qu'il n'y a là aucun organisme qui possède un pouvoir de défense antimicrobien et que l'on est obligé de se servir de fils non résorbables.

En somme, c'est de la chirurgie réparatrice, et la chirurgie réparatrice ne se fait pas d'urgence.

En urgence, comme disait Lecène, il faut et il suffit de remplir « l'indication ». En matière de plaie des doigts, même avec section tendineuse, l'indication est de faire l'hémostase et d'empêcher l'infection, s'il en est temps encore, par le traitement chirurgical de la plaie d'entrée et la suture primitive. Vouloir faire plus et réparer le tendon de suite, c'est s'exposer au danger d'infection, car on ne connaît jamais la septicité de la main sur laquelle on opère. Or, il n'y a que par la préparation de la main par des pansements aseptiques pendant les trois jours qui précèdent l'opération que j'ai réussi à éliminer les suppurations qui, autrefois, désolaient ma statistique ; mais cette condition n'est pas réalisée si l'on opère d'urgence dans les deux ou trois heures qui suivent la blessure.

D'autre part, cette chirurgie requiert des conditions matérielles parfaites : instrumentation spéciale, aides entraînés : il faut soi-même bien en connaître la technique.

Enfin, à vouloir opérer d'urgence, on s'expose aux dangers d'une opération longue, *sous anesthésie générale*, sur un malade non préparé qui peut très bien avoir mangé juste avant son accident. Jamais je n'oublierai que j'ai vu mourir un petit garçon, des suites d'une section tendineuse de la main, suturée immédiatement, et qui au cours d'une mauvaise anesthésie s'était réveillé à plusieurs reprises, avait vomi ses aliments, puis s'était rendormi. Le deuxième jour, il mourait d'une pneumonie de déglutition à évolution foudroyante. C'est pourquoi je me suis bien juré de ne plus jamais faire de suture primitive sur une plaie des tendons.

Car, en effet, quel avantage espère-t-on retirer d'une suture immédiate ? Ses défenseurs, d'ailleurs peu nombreux, mettent surtout en avant l'étude statistique, l'espoir d'éviter la rétraction des bouts tendineux, et celui de gagner du temps en faisant une seule opération au lieu de deux.

Le gain de temps est illusoire. Une plaie des tendons va immobiliser un homme pendant plusieurs mois. Si la plaie suturée évolue d'une façon aseptique, on peut procéder à la réparation tendineuse quinze jours après, En mettant les choses au mieux, on aurait gagné deux semaines par la réparation immédiate. Mais si cette plaie s'infecte, on a sauvé la situation en ne faisant pas la réparation tendineuse, car elle aurait été infectée de toute façon et aurait abouti à un échec complet, impossible à reprendre.

Les statistiques qui comparent les résultats des sutures primitives et des sutures secondaires sont assez anciennes, datant d'une époque où la suture tendineuse se faisait de la façon la plus sommaire, après incision cutanée longitudinale suffisamment étendue, en haut et en bas, pour trouver les deux extrémités. On se contentait de faire une suture directe du tendon, recouverte ensuite tant bien que mal avec les parties molles, sans se préoccuper ni de la destruction des poulies, ni de la coïncidence des sutures cutanées avec les sutures tendineuses. D'autre part, on ne faisait pas la différence entre la localisation des plaies en région difficile et en région facile, c'est pourquoi elles n'ont plus grande valeur à l'heure actuelle.

Reste la question de *la rétraction*. Cette peur de la rétraction vient de ce que le chirurgien est souvent obligé d'aller très haut pour trouver l'extrémité centrale du tendon. Comme l'incision classique était longitudinale, cela aboutissait à de très grands délabrements, alors que si par bonheur on pouvait trouver le tendon dans la plaie même, le délabrement était minime. En réalité cette crainte repose sur des idées théoriques et non pas sur des constatations opératoires. Théoriquement, on conçoit très bien que la tonicité du muscle attire très loin le bout central et que le bout distal reste très près de la plaie. *En réalité, l'expérience opératoire m'a montré que c'était exactement le contraire qui se produisait :* le bout central ne se rétracte pas très loin et d'ailleurs cette rétraction est immédiate, dès le moment de l'accident : que l'on attende un ou deux mois de plus, cela ne change rien. *C'est le bout inférieur qui se déplace le plus*, et il est toujours surprenant de voir le bout distal très court et très loin alors que d'après la situation de la plaie on l'aurait pu croire d'une bonne longueur et sur place.

La seule explication que j'ai pu trouver est la suivante : le blessé a fermé instinctivement la main de sorte que le tendon se trouve sectionné à bout de course. Le doigt se redressant brusquement sous l'impulsion des extenseurs entraîne le petit bout distal, tandis que le bout central, quasi à bout de course (et retenu d'ailleurs par les lombricaux et les adhérences à la gaine) n'ira jamais très loin.

Par contre, il existe incontestablement des cas de dégénérescence. J'ai pu opérer des blessés chez lesquels toute trace de tendon avait disparu jusqu'au poignet. Ces phénomènes ont été très peu étudiées. Il m'a été jusqu'à maintenant impossible d'en trouver la loi. J'ai l'impression simplement qu'ils sont un peu plus fréquents à l'index qu'à tout autre doigt.

1. Marc Iselin : *Chirurgie de la main*, 3e édition (à paraître incessamment).

CONCLUSION PRATIQUE.

Il était indispensable que je pose ces prémisses théoriques pour arriver à faire comprendre les conclusions un peu paradoxales qui en découlent.

D'abord, ne jamais faire la réparation du tendon lors de la blessure ; il faut, à ce moment, sous une anesthésie parfaite, avec toutes les précautions de la plus grande asepsie, se contenter de faire l'hémostase, l'excision des tissus, le nettoyage de la plaie, et enfin de suturer la peau ou non, suivant le temps qui s'est écoulé depuis la blessure. Lorsqu'il y a moins de quatre heures, je suture systématiquement ; au-delà de quatre heures, mieux vaut panser la plaie à plat, sans sutures.

Il faut alors appareiller la main. S'il s'agit d'un fléchisseur, nous avons vu que c'est le bout distal qui s'est éloigné ; il suffit de fléchir le doigt et le poignet au maximum pour rapprocher les deux extrémités. Or, les tendons, même les fléchisseurs, ont une tendance spontanée à la réparation : le tout est de maintenir la main et le doigt en flexion maxima, par une attelle grillagée bien modelée, *pendant trois semaines*. J'ai eu ainsi quelques beaux succès, presque aussi bien qu'une suture tendineuse, dans deux cas sur le pouce.

S'il s'agit des extenseurs, le principe est le même, mais au lieu d'hyperflexion, les articulations sont au contraire placées en hyper-extension. La suture des extenseurs a meilleure réputation que celle des fléchisseurs, mais il faut bien savoir que les échecs en sont facilement dissimulés. D'abord, parce qu'il existe des anastomoses d'un tendon extenseur à l'autre, et ensuite que pour avoir l'extension de la deuxième et troisième phalange (qui est la principale et qui est due aux interosseux), il suffit que le bout distal du tendon extenseur soit bien amarré dans une bonne cicatrice pour permettre à ces petits muscles d'exercer leur action.

En résumé, le traitement immédiat des plaies tendineuses peut être divisé schématiquement en deux temps :

Un temps chirurgical : traitement de la plaie cutanée ; *un temps orthopédique* : mise en hypercorrection de la main pendant trois semaines, dans l'attente d'une réparation spontanée : si elle ne se fait pas, on procédera à la réparation chirurgicale dans un deuxième temps. Mais il faut savoir que ces opérations secondaires sont longues et difficiles, qu'elles ne peuvent être menées à bien que sur un malade bien préparé, sur une main aseptisée trois jours à l'avance et grâce à une instrumentation spéciale dont il faut bien connaître le maniement.

MARC ISELIN.

A propos de l'article de MM. Jacob et Israël concernant
le traitement de la crise douloureuse de l'ulcère gastro-duodénal
par l'histamine à petites doses

L'intérêt du travail de MM. Jacob et Israël, paru récemment dans les colonnes de ce journal [1], mérite d'être souligné. Au moyen d'injections sous-cutanées de petites doses d'histamine, ces auteurs ont obtenu dans 17 observations d'ulcères gastro-duodénaux « la sédation complète de la douleur ulcéreuse souvent précoce, rarement tardive et pratiquement constante ».

Dans une communication présentée au début de cette année à la Société de Gastro-Entérologie de Paris [2], j'ai rapporté le résultat d'une expérience du même ordre que viennent confirmer les observations des auteurs strasbourgeois.

MM. Jacob et Israël ont été amenés à employer l'histamine dans le traitement des lésions ulcéreuses après avoir constaté que les préparations commerciales d'histidine, jusque-là utilisées, contenaient cette amine à un taux relativement élevé, qu'avec l'aide du prof. Schwartz ils ont pu fixer à environ 1/10 de milligramme par ampoule de 5 cmc de solution d'histidine. Cette détermination devait servir de base à la posologie employée. Les résultats qu'ils ont obtenus frappent par leur quasi-constance et la remarquable tolérance de leurs malades à la thérapeutique est un point qui mérite de retenir également l'attention.

Dans une esquisse pathogénique très prudente, les auteurs rapprochent les propriétés pharmacodynamiques de l'histamine (vasodilatation vasculaire élective du tractus gastro-intestinal, action constrictive sur la fibre lisse) de certaines conceptions pathogéniques de l'ulcère, telles celles de l'école d'Aschoff-Buchner et celle de l'école de Leriche qui font jouer à l'ischémie locale, conditionnée par des spasmes et des plicatures vasculaires, et à l'attaque peptique, elle-même en rapport avec une hypersécrétion gastrique, un rôle prédominant dans la genèse de la lésion. La vasodilatation représenterait un facteur eutrophique et l'action sur la fibre lisse aboutirait à une accélération du transit gastro-intestinal dont certains auteurs auraient vérifié la réalité sous le contrôle de l'écran.

Cette explication, qui n'envisage qu'un mécanisme d'action purement local, mérite quelques commentaires. Il est indéniable que l'histamine ait un tropisme gastrique particulier. Il n'est, pour en être convaincu, que de mentionner l'importance de la sécrétion chlorhydrique histaminique utilisée couramment pour le diagnostic. Mais il faut reconnaître que l'existence de cette dernière, obtenue même avec des doses faibles de l'ordre du dixième de milligramme utilisées par MM. Jacob et Israël, fait douter, qu'envisagée sous l'angle de ses propriétés pharmacodynamiques locales, l'histamine puisse jouir de propriétés thérapeutiques sur le processus ulcéreux. Par ailleurs, l'action constrictive de la drogue sur la fibre lisse ne paraît pas devoir jouer toujours dans le sens d'une évacuation gastrique accélérée. On sait qu'expérimentalement des doses suffisantes d'histamine peuvent réaliser chez l'animal une contracture globale de l'organe avec spasme pylorique, apparemment peu favorable à la cicatrisation d'une lésion ulcéreuse. Or, une expérience étendue de l'histaminothérapie *hypodermique*, même à doses extrêmement faibles, m'a montré que cette réaction gastrique peut survenir chez l'homme, soit qu'elle réalise à titre exceptionnel le spasme global expérimental, ainsi que j'ai pu une fois le constater radiologiquement, soit qu'elle se traduise, ce qui est plus courant, par une crise, en général passagère, de distension épigastrique avec crampe et éructation.

Les propriétés pharmacodynamiques locales de l'histamine ne nous donnent donc pas d'explication satisfaisante — au contraire — de l'action sédative indubitable qu'exerce le médicament sur la douleur ulcéreuse. Un mécanisme plus général paraît donc vraisemblable et sa réalité semble confirmée par deux faits : *l'action thérapeutique remarquable de l'histamine dans les états hyperergiques* et *son efficacité à dose infinitésimale*, de l'ordre du millième de milligramme (un gamma).

L'histamine apparaît en effet comme un désensibilisant spécifique, véritable vaccin chimique, étant donné le rôle qu'elle joue dans la genèse des accidents de shock. Non seulement elle agit sur les états aigus (crises d'asthme, poussées urticariennes); mais, administrée par voie hypodermique, elle semble modifier, parfois de façon prolongée, le déséquilibre de base qui survit à chaque paroxysme. Ainsi, également, elle agit dans l'ulcère car non seulement, sous son influence, les crises douloureuses en cours s'abrègent et disparaissent (sans régime particulièrement strict ni traitement local, notamment bismuthique), mais elles sont habituellement suspendues pour un temps prolongé, sinon définitivement lorsque le traitement est poursuivi avec régularité.

Par ailleurs, ainsi que la théorie de la désensibilisation ou de la vaccination permettait de le prévoir, l'histamine agit dans ces cas à dose infinitésimale. Les 26 malades (ulcéreux, migraineux, asthmatiques, urticariens) dont j'ai rapporté les observations ont reçu des doses croissantes d'histamine, commençant par 1/100.000 de milligramme pour atteindre le centième de milligramme, la dose totale dépassant à peine *1/10 de milligramme* réparti en 20 injections.

La dose de 10 γ (1/100 de milligramme) m'a paru le taux maximum qu'il n'y a pas intérêt à dépasser. Non seulement les résultats thérapeutiques ne sont pas plus rapides ni plus complets avec des doses plus élevées, mais des incidents peuvent survenir, notamment chez les malades allergiques. Ces phénomènes de réactivation, surtout à craindre chez les asthmatiques, ont été constatés même avec des concentrations très faibles — et c'est là la raison de la progression des doses — mais ils semblent surtout déclanchés par des doses supérieures au centième de milligramme. J'ai constaté chez un asthmatique l'apparition d'une crise particulièrement prolongée et rebelle au traitement après 2 injections de un cinquantième de milligramme.

Ces faits doivent donc nous rendre prudents dans le maniement de l'histamine, tout au moins par voie sous-cutanée. L'injection intradermique paraît permettre l'emploi de doses plus élevées, mais on peut se demander si elle jouit des mêmes propriétés vaccinales générales.

Quoi qu'il en soit, si le traitement des états allergiques par l'histamine a déjà été préconisé par différents auteurs, par contre celui des ulcères gastro-duodénaux est une notion nouvelle, introduite parallèlement par Israël et Jacob et par moi-même. Les résultats obtenus méritent de retenir l'attention, tant au point de vue théorique que pratique, d'autant plus qu'à Srasbourg comme à Paris les premières observations remontent maintenant à plus de deux ans.

A. LAMBLING.

1. *La Presse Médicale*, 9 Février 1938, n° 12, 210.
2. Les microdoses d'histamine en thérapeutique, en particulier dans les états allergiques et dans les ulcères gastro-duodénaux. *Soc. de Gastro-Entérologie de Paris*, 10 Janvier 1938.

PROGRAMME DES COURS, LEÇONS ET CONFERENCES. — LA PRESSE MÉDICALE *publie chaque semaine, sauf pendant les vacances, les programmes des cours, leçons et conférences. — Adresser tous renseignements utiles à* La Presse Médicale, *Service du Programme des cours, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e, téléphone Danton 56-11, 56-12, 56-13, inter Danton 31.*

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La Médecine et les derniers progrès de la Génétique

Nous voudrions, par ce petit article, attirer l'attention du public médical sur de récentes expériences de génétique qui nous paraissent de nature à fournir quelques suggestions relatives à la pathologie.

Ces expériences sont dues principalement à Boris Ephrussi et à G. W. Beadle ; elles ont porté sur la Drosophile ou Mouche du vinaigre, qui constitue, ainsi qu'on le sait, le matériel idéal pour toutes les recherches concernant l'hérédité.

La mouche du vinaigre du type sauvage a les yeux rouge-brique; mais on connaît, chez elle, un très grand nombre de races différentes, ou *mutations*, dont chacune est caractérisée par une coloration particulière des yeux : vermillon, cinabre, améthyste, rubis, cerise, bordeaux, pêche, carmin, marron, écarlate, sépia, etc.

Toutes ces races sont parfaitement stables : en culture, des mouches à yeux vermillon ne produisent que des mouches à yeux vermillon, des mouches à yeux bordeaux ne produisent que des mouches à yeux bordeaux, etc.

Chaque race correspond à un changement survenu dans l'une des unités, ou gènes, qui constituent le patrimoine héréditaire.

Pour étudier le mode d'activité des gènes et pour éclairer le processus par lequel la présence de tel ou tel gène conditionne la réalisation de tel ou tel type de pigmentation oculaire, Ephrussi et Beadle greffent des ébauches d'yeux appartenant à divers types mutants sur des larves du type normal (aux yeux rouges). Après avoir aspiré avec une micro-pipette l'ébauche optique d'une larve donneuse, ils l'injectent dans la cavité générale d'une larve réceptrice ; l'ébauche continue de se développer dans sa nouvelle situation, et produit un œil pourvu de pigment.

Dans la très grande majorité des cas (yeux carmin, sépia, pêche, écarlate, rubis, etc.), on constate que la pigmentation de l'ébauche greffée se développe de façon autonome, c'est-à-dire conformément au type génétique de la larve donneuse ; toutefois, dans certains cas particuliers, l'œil greffé acquiert la pigmentation qui correspond au type de la larve porte-greffe.

Par exemple, quand on greffe des ébauches d'yeux vermillon dans la cavité générale d'une larve de la race aux yeux rouges, ces ébauches produisent des yeux rouges. Il en est de même quand on greffe des ébauches d'yeux cinabre.

Si l'expérience révèle une telle influence du porte-greffe sur le greffon, c'est, évidemment, qu'il existe, dans les humeurs de l'organisme récepteur, des substances spécifiques, des sortes d'hormones qui influencent la pigmentation de l'œil.

On peut d'ailleurs démontrer de manière encore plus directe l'existence de ces substances diffusibles. Quand on injecte dans des larves de la race vermillon un peu de lymphe prélevée sur des pupes de la race aux yeux rouges, ces larves produisent des mouches aux yeux rouges.

Pour que la substance en question — appelons-la *substance de rougissement* — agisse sur les yeux, il faut que ceux-ci l'absorbent à un stade relativement précoce de leur différenciation. Elle n'est libérée dans l'organisme qu'à une époque définie du développement, et postérieurement à la transformation de la larve en pupe ; on ne la trouve ni dans les larves mûres, ni dans les pupes trop âgées. Elle est produite par différents tissus de l'insecte, et notamment par les yeux, par les tubes de Malpighi, par le corps adipeux.

La *substance de rougissement* ne perd point son activité par le chauffage ; elle se dissout dans l'eau et dans l'alcool, non dans l'éther. On n'a pu encore en préciser la nature chimique, mais il ne s'agit ni d'un ferment ni d'une protéine.

Elle n'est point propre aux tissus et aux humeurs de la Drosophile. On en a décelé la présence dans d'autres organismes, et singulièrement dans les yeux du crabe, dans certaines larves de Lépidoptères et dans les asticots de la grosse mouche bleue *Calliphora* : si bien qu'on peut faire rougir des yeux vermillon de Drosophile en usant d'extraits d'asticots, et cela n'est pas moins étonnant que si l'on changeait la couleur des yeux d'un fœtus humain avec des substances prélevées sur un Mammifère quelconque.

Outre ces substances de pigmentation, on a mis en évidence des substances plus proprement morphogénétiques, et capables d'influencer le développement structural de l'œil de la Drosophile.

Il existe, chez cet insecte, une race — dite race *bar* — qui est caractérisée par la réduction considérable du nombre des facettes. Dans le type normal, la femelle présente environ 780 facettes oculaires, le mâle 740 ; dans la race *bar*, la femelle n'a que 70 facettes, et le mâle n'en a que 90. Or, si, à des larves de la race *bar*, on administre par voie digestive des extraits d'asticots, elles donnent naissance à des mouches qui ont beaucoup plus de facettes oculaires qu'elles n'en devraient avoir de par leur constitution génétique ; dans certaines expériences, le nombre des facettes a atteint 450, se rapprochant ainsi très sensiblement du nombre normal (Ephrussi, Y. Khouvine, Chevais).

Que nous apprennent ces diverses expériences ?

Une mouche aux yeux vermillon, une mouche aux yeux *bar*, peuvent être considérées comme des mouches anormales qui, par suite de leur constitution génétique, manquent d'une certaine substance dont l'intervention est nécessaire pour produire un œil de structure ou de pigmentation normales. Or, cette substance — *substance de rougissement* ou *substance formatrice de facettes* —, l'expérimentateur a le moyen de la fournir à l'organisme où elle fait défaut. Il est donc possible, dans certains cas — encore exceptionnels, il est vrai —, de compenser artificiellement des déficiences d'ordre génétique en usant de produits spécifiques que l'on emprunte à des organismes normaux de la même espèce ou encore à des organismes d'espèces différentes.

D'autre part, nous savons qu'il existe, dans l'espèce humaine, un grand nombre d'affections et de tares qui relèvent d'une déficience génétique (fragilité héréditaire des os, hémophilie, rétinite pigmentaire, etc.). Si, chez la mouche, on peut fournir à un œil vermillon ce qui lui manque pour devenir un œil rouge, à un œil *bar* ce qui lui manque pour acquérir un nombre élevé de facettes, est-il défendu d'imaginer que l'on puisse en certains cas, chez l'homme, suppléer par des traitements humoraux à la déficience responsable d'une altération structurale ou d'un trouble physiologique ?

La rétinite pigmentaire, par exemple, est une dégénérescence très lente de la rétine, qui dépend d'un gène déterminé. Peut-être n'est-il pas absurde de supposer que l'on puisse arrêter ou retarder le processus morbide par des injections de sang normal ou d'extraits tissulaires, ou encore par l'implantation sous-cutanée de rétines d'animaux.

Mais nous n'aurons garde d'insister sur des hypothèses gratuites, et nous bornerons là ce petit exposé, n'ayant d'autre dessein que de porter à la connaissance des médecins quelques expériences qui sortent à peine du laboratoire et qui nous ont semblé particulièrement propres à arrêter leur réflexion.

Jean Rostand.

BIBLIOGRAPHIE

G. W. Beadle, C. W. Clancy et B. Ephrussi : Development of eye colours in Drosophila. Pupal transplants and the influence of body fluid on vermilion. *Proceedings of the Royal Society of London*. Mars 1937.

G. W. Beadle et B. Ephrussi : The differenciation of eye pigments in Drosophila as studied by transplantation. *Genetics*. Mai 1936.

B. Ephrussi et G. W. Beadle : Développement de la couleur des yeux chez la Drosophile. Revue des expériences de transplantation. *Bulletin biologique*, 1937, **71**, fasc. 1.

B. Ephrussi et G. W. Beadle : Développement des couleurs des yeux chez la Drosophile. Influence des implants sur la couleur des yeux de l'hôte. *Ibid.*, 1937, **71**, fasc. 1.

B. Ephrussi et S. Chevais : Développement des couleurs des yeux chez la Drosophile. Relations entre production, utilisation et libération des substances diffusibles. *Bulletin biologique*. 1938, **72**, fasc. 1.

B. Ephrussi, C. W. Clancy et G. W. Beadle : Influence de la lymphe sur la couleur des yeux vermillon chez la Drosophile. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 14 Septembre 1936.

B. Ephrussi et M. H. Harnly : Sur la présence, chez divers insectes, des substances intervenant dans la pigmentation des yeux de Drosophila melanogaster. *Comptes rendus de l'Ac. des Sc.*, 16 Novembre 1936.

B. Ephrussi, Y. Khouvine et S. Chevais : Genetic control of a morphogenetic substance in Drosophila melanogaster. *Nature*, Janvier 1938, **141**.

Y. Khouvine et B. Ephrussi : Fractionnement des substances qui interviennent dans la pigmentation des yeux de Drosophila melanogaster. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 13 Mars 1937, **304**.

Y. Khouvine, B. Ephrussi et M. H. Harnly : Extraction et solubilité des substances intervenant dans la pigmentation des yeux de Drosophila melanogaster. *Comptes rendus de l'Ac. des Sc.*, 28 Décembre 1936.

Sir Thomas Stanton

(1875-1938)

Sir Thomas Stanton, qui vient de mourir à Londres, le 25 Février, après une courte maladie, fut longtemps, à l'Institut des Recherches médicales de Kuala-Lumpur, l'assistant de Henri Fraser. C'est avec lui qu'il fit, de 1907 à 1918, ses belles recherches sur le béri-béri qui démontraient, par les observations sur des coolies et des expériences de laboratoire sur des volailles, que la maladie est due, au défaut dans le régime alimentaire à base de riz décortiqué et poli, du « facteur accessoire » soluble dans l'alcool, qui existe dans les enveloppes du grain, et auquel Funck donnera plus tard le nom de « vitamine ». Les travaux successifs publiés par Fraser et Stanton, de 1909 à 1918, furent réunis, en 1924, dans une monographie ayant pour titre « *Collected papers on béri-béri.* »

A. T. Stanton était aussi un entomologiste averti. Sans ses études parues de 1913 à 1918 sur les anophèles de la péninsule malaise, réunies en 1926 en un volume sous le titre « *Notes on Malayan Culicidae* », la lutte contre le paludisme dans les Etats malais eût été à peu près impossible.

Le nom de Stanton reste aussi associé, depuis 1913, à l'étude de l'affection mortelle que Whitmore avait observée chez des Indigènes de Rangoon de 1909 à 1911 et dont il avait reconnu dans le bacille, qu'il désigna sous le nom de *Bacillus pseudo-mallei*, l'agent pathogène. Stanton confirma cette découverte par des observations à Kuala-Lumpur et montra, avec Fletcher, que la maladie qu'ils appelèrent la *Melioidose* (μελις — morve — ειδον semblable) est une maladie qui atteint les petits rongeurs et qui, par ces derniers, peut être transmise à l'homme. Stanton et Fletcher, de 1917 à 1932, publièrent sur la question de nombreux articles et mémoires qu'ils résumèrent, en 1932, en un volume : « *Melioidosis. Studies from Institute for Medical Research Federate Malay States* », paru chez John Bale, Sons and Danielsson, à Londres.

Après avoir dirigé, de 1920 à 1926, les laboratoires du gouvernement des Etats Fédérés Malais, Stanton fut appelé, à Londres, au poste de Chief Medical Adviser du Colonial Office où sa vaste expérience des questions sanitaires coloniales, son talent d'administrateur et ses grandes qualités de caractère rendirent les plus utiles services. Le Dr Stanton était, depuis 1931, délégué des Colonies britanniques au Comité permanent de l'Office International d'Hygiène publique.

A. T. Stanton avait été l'objet de nombreuses distinctions. Il était, depuis 1934, Knight Commander of Saint-Michael and Saint-George.

Le Colonial Office et la Grande-Bretagne perdent en Sir Thomas Stanton un grand médecin colonial et un savant dont le nom restera lié aux découvertes et à l'œuvre sanitaire magnifique accomplies au xxe siècle par nos amis Anglais dans la péninsule malaise.

Ch. Broquet.

La Médecine à travers le Monde

ARGENTINE

La capitale fédérale de la République Argentine, Buenos-Aires, ville plus étendue que Paris et presque aussi peuplée, subit les inconvénients d'une croissance trop rapide dont les émigrants pauvres de l'ancien monde sont les principaux éléments. Pour soulager la misère de ses quartiers suburbains, elle multiplie les secours et les œuvres philanthropiques. On vient de créer, dans les faubourg de la grande Cité, dix asiles de protection maternelle et infantile (5 pour les mères-nourrices et 5 pour les enfants). Chaque asile maternel abritera 100 mères (au total 500) et chaque asile infantile, 250 garçons et 250 filles (au total 2.500 enfants).

Les conditions d'admission sont les suivantes : I. Seront admises dans les asiles maternels seulement les femmes vivant seules, nourrissant leurs enfants; durée du séjour six mois, prolongeable sur l'avis du Comité d'admission, composé d'un médecin hygiéniste et de deux professeurs. A ces mères-nourrices on fera des cours de puériculture et on enseignera leurs devoirs maternels. Elles pourront travailler à la couture et recevront la totalité du prix versé par les magasins.

II. Les enfants à admettre sont : âgés de 2 à 12 ans; orphelins de père et de mère; orphelins de père *ou* de mère, n'étant pas uniques; abandonnés par le père; père infirme, emprisonné ou incapable; mère abandonnée par le père et ayant deux ou plusieurs enfants à sa charge.

AUSTRALIE

L'Australie est un immense continent dont la population moyenne est un habitant par kilomètre carré, et qui renferme d'immenses espaces, quelquefois occupés par une seule ferme contenant des centaines de mille animaux et quelques êtres humains que seuls un fil télégraphique et une route plus ou moins praticable relient à la civilisation. Le problème médical se pose, pour ces gens, d'une manière très aiguë, et la solution, généralement adoptée, est de munir le médecin d'un avion, avec lequel il fait sa tournée. Il est probable qu'il ne voit pas beaucoup de clients par jour.

L'un de ces médecins, le Dr Fenton, fut appelé dans une station d'élevage éloignée le 21 Septembre de l'an dernier. Il avait, en partant, annoncé son intention d'en profiter pour faire une petite tournée le long de sa route.

Sept jours après, on n'avait aucune nouvelle de lui ; seul un fermier avait vu passer son avion deux ou trois jours après son départ. On fit aussitôt une inspection au moyen d'avions le long de la route qu'il avait suivie, sans aucun résultat. Toute la semaine les avions de service régulier changèrent leur route, de façon à compléter cette inspection; la police fit de même des rondes nombreuses, mais toutes ces recherches furent infructueuses jusqu'au 28 Septembre où l'un des avions vit un signal : une fumée qui s'élevait à quelque distance de l'une des stations où le Dr Fenton était attendu. On trouva auprès d'une source l'avion du Docteur et le docteur lui-même, sain et sauf, mais dans un état de faiblesse extrême : il avait épuisé les quelques tablettes alimentaires qu'il avait emportées. On le nourrit, on le fit reposer, et on le ramena à la ville prochaine où il se remit bientôt de cette épreuve.

Le Dr Fenton s'était perdu et avait dépassé le premier objectif qu'il s'était assigné ; en essayant de revenir sur ses pas, il avait épuisé sa provision d'essence et fut obligé d'atterrir. Il comprit immédiatement qu'on ne viendrait pas à sa recherche avant quelques jours; il s'installa donc dans les bois, non sans une lutte terrible contre les mouches, les moustiques et la chaleur. Il installa autour de lui des pavillons blancs, et prépara même un terrain d'atterrissage pour l'avion de secours qu'il espérait. Le quatrième jour, il trouva une vache mourante dans un trou d'eau, il l'assomma avec un marteau, et commença à prélever des biftecks sur sa carcasse, mais la vache devint bientôt si putréfiée qu'il fallut renoncer à cette ressource. Il eut alors recours à ses tablettes de réserve et se rationna lui-même : quand on le sauva, il pensait pouvoir encore tenir une dizaine de jours.

L'avion du Dr Fenton venait du Canada où il était utilisé pour la surveillance des feux de forêts. Il fut vendu à l'un des pilotes, un Canadien français, qui alla d'abord à Londres, puis en Australie, où il eut un accident en atterrissant. L'avion fut réparé, servit de taxi et d'avion sanitaire; enfin, les habitants de la ville de Darwin l'achetèrent par souscription publique et l'offrirent au Dr Fenton dont le propre avion venait d'être détruit dans un accident.

CHILI

Le bureau de la Société Chilienne de Pédiatrie pour 1938 est ainsi composé : *Président :* M. Gonzalo Moraga Fuenzalida; *Vice-président :* M. César Izzo Parodi; *Directeurs :* MM. José Bauza Frau, Agustin Fernandez Lagos, Jorge Pena Cereceda, Luis Pulido Aroca, Otto Schwarzenberg; *Secrétaire :* M. Teodoro Zenteno; *Secrétaire adjoint :* M. Gustavo Garcia Alvarez; *Conseil de famille :* MM. Anibal Ariztia et Julio Schwarzenberg, titulaires; MM. Agustin Inostrosa et Eugenio Diaz Lira, suppléants. La Société compte 37 membres titulaires et 12 membres correspondants. Elle fut fondée en 1922 par L. Calvo Mackenna mort récemment et par plusieurs membres du Bureau actuel.

Les Médecins étrangers à Paris

Sont arrivés pour travailler dans les hôpitaux et laboratoires :

MM. Geronimo Lopez Gonzalez, Luis Argüello Pitt, Luis Lausi, Jarast, Argentins; Luiz Torrès Barbosa, Brésilien; Boris Ghélew, Bulgare; Rafael Vallejo, Colombien; Joh. Henrichsen, Danois; Victoire Lespinasse, Américaine; Borsotti, Italien ; Seinbergas Germanas, Lithuanien; J. Verhelst, Panama; Klozenberg, Jerry Braun, Julian Papierkowski, Polonais; Neves Martins, José Antonio, Portugais; Polatos G., Moise Held, Roumains; Fritz Günther, Edouard Buegenel, Reinhold Wepf, Pierre Lerch, Marie Streit, Léfage Pierre, Johann Jovanovits, Suisses; Louis Slabej, Slovaque; Lumacek, Miline, Yougoslaves.

(*A.D.R.M., Faculté de Médecine, salle Béclard.*)

Livres Nouveaux

Le système nerveux végétatif, par J. Tinel. 1 vol. de 848 p. avec 306 fig. (*Masson et Cie*), Paris, 1937. — Prix : 160 fr.

Ce magnifique ouvrage constitue un véritable monument concernant tout ce qui concerne le système végétatif. Il représente en effet, non seulement un apport de nombreuses et importantes recherches personnelles, mais une synthèse où les données anatomiques, physiologiques et cliniques sont étroitement combinées.

L'ouvrage est divisé en trois parties. La première partie est surtout consacrée à l'étude anatomo-physiologique générale. L'auteur donne d'abord une conception d'ensemble du système végétatif : il montre le rôle réciproque des appareils autonomes périphériques, cellulaires, des systèmes régulateurs sympathique et parasympathique, des centres supérieurs, des réflexes végétatifs. La structure histologique du système végétatif est étudiée d'une façon extrêmement approfondie, avec de magnifiques planches. Le rôle des hormones est exposé avec les plus grands détails : adrénaline, acétyl-choline, histamine, ainsi que celui des diverses actions glandulaires (thyroïde, ovaire, hypophyse, pancréas, etc.), et celui de nombreuses substances pharmaco-dynamiques. Ces notions d'anatomo-physiologie générales sont complétées par une étude d'anatomie et de physiologie systématique du sympathique et du parasympathique, de leurs branches, de leur distribution.

Une deuxième partie est consacrée à l'étude des fonctions végétatives : fonctions pilomotrices, fonctions sécrétoires (sudorale, nasale, salivaire), fonctions vasomotrices, sensibilités végétatives et viscérales, tonus musculaire, action trophique. Les problèmes si importants des fonctions vasculaires, de la vasomotricité des artères, des capillaires, sont exposés dans tous leurs détails, ainsi que les actions chimiques et humorales. Les modes d'exploration de physiologie clinique des vaisseaux (pléthysmo-

graphie, oscillométrie, mesure de la tension capillaire, capillaroscopie, raies vaso-motrices, etc.) donnent lieu à d'intéressants développements, ainsi que l'étude séméiologique des syndromes vasomoteurs (cyanose et acrocyanose, érythèmes, maladie de Raynaud, angiospasmes, etc.). Signalons aussi le grand intérêt des chapitres consacrés aux centres végétatifs supérieurs, à la régulation thermique, hypnique, à celle du métabolisme de l'eau et des sucres, à la régulation diencéphalique des fonctions psychiques, aux centres végétatifs corticaux.

La troisième partie est consacrée aux grands syndromes végétatifs. L'auteur distingue à ce sujet les syndromes anatomiques réalisés directement par la lésion des centres ou des voies végétatives, et les syndromes réflexes, enfin les syndromes dits essentiels.

L'étude des syndromes anatomiques constitue en quelque sorte la partie neurologique de l'ouvrage: syndromes périphériques (des troncs et plexus, des gaines péri-vasculaires, des racines, du sympathique cervical, lombaire, sacré, etc.), syndromes médullaires, syndromes végétatifs supérieurs (bulbo-protubérantiels, diencéphaliques, etc.).

Dans les chapitres des syndromes réflexes, signalons spécialement l'intérêt des études des causalgies, des œdèmes angio-neurotiques, etc.

Enfin, l'étude des dystonies dites essentielles ouvre des problèmes importants de pathologie générale, et aussi de neuro-psychiatrie.

Une large part est enfin réservée à la thérapeutique: thérapeutiques chirurgicales, résections sympathiques, thérapeutiques médicamenteuses pharmacodynamiques, hormonales, endocriniennes, etc. L'auteur apporte dans ce domaine les résultats d'une longue et vaste expérience. Enfin, il étudie l'action des agents physiques, des actions hydrominérales, sans oublier le traitement moral dont l'action est si importante dans ce domaine.

Une abondante illustration, une grande clarté d'exposition, un index alphabétique très détaillé, rendent cet ouvrage extrêmement agréable à lire, et sa vaste documentation facile à consulter.

H. Baruk.

Colonial Population, par Robert R. Kuczynski. 1 vol. de 102 p. (*Oxford University Press*), Londres, 1937. — Prix: 5/—.

Cet ouvrage indique le mouvement démographique des populations vivant aux colonies. Une suite de tableaux et de statistiques, expliqués par des commentaires précis, les classe par pays, par races, distinguant les autochtones des émigrés. La natalité et la mortalité sont également notées lorsqu'elles ont pu être établies d'une façon suffisamment précise. Les sources de tous ces renseignements sont soigneusement mentionnées.

Surtout précieux pour l'économiste, le livre de R. R. Kuczynski sera aussi consulté avec fruit par les hygiénistes, directeurs de santé coloniaux, désireux de se documenter sur l'état démographique des populations dont ils assurent la surveillance sanitaire.

Ch. Joyeux.

Varicella, vaiolo, vaccinazione antivaiolosa ed encefalomielite, par P. Palombi. 1 vol. de 110 p. (*L. Capelli*, édit.), Bologne. — Prix: 20 lires.

Cette intéressante monographie est consacrée au problème encore très obscur des manifestations encéphalo-myélitiques qui peuvent survenir au cours de la varicelle et de la variole et après la vaccination jennérienne; Palombi en étudie successivement l'épidémiologie, l'étiologie, la pathogénie, l'anatomie pathologique, la symptomatologie, l'évolution, le pronostic, le diagnostic, la prophylaxie et le traitement; il rapproche de ces manifestations celles que l'on observe parfois au cours de certaines maladies éruptives ou infectieuses et, après avoir rassemblé une documentation importante et en avoir fait la critique, il montre combien il est difficile d'adopter actuellement des conclusions fermes; aucun argument décisif n'a encore été apporté en faveur d'un rôle direct du virus vaccinal et il semble plus exact de supposer l'intervention à l'occasion de de la vaccination d'un virus neurotrope encore inconnu.

Lucien Rouquès.

Livres Reçus

914. **A Bibliography of the Works of Ambroise Paré, Premier chirurgien et Conseiller du Roy**, par Janet Doe. 1 vol. de 266 p. avec 29 fig. (*The University of Chicago Press*). — Prix: dollars 5,00.

915. **Maladies mentales expérimentales et traitement des maladies mentales**, par François Klein. 1 vol. de 234 p. (*Éditions Médicales*), 7, rue de Valois, Paris.

916. **IIe Congrès international de Lutte scientifique et sociale contre le Cancer.** Tome II: **Communications. Travaux scientifiques**, publiés sous la direction de Mme le Docteur Marta Fraenkel. 1 vol. de 628 p. avec fig. (*Ligue Nationale Belge contre le Cancer*), Bruxelles.

917. **Le traitement de la Tuberculose Pulmonaire par la Tuberculine**, par M. Jaquerod. 1 vol. de 44 p. avec 2 pl. (*Librairie Payot et Cie*), Lausanne. — Prix: 15 fr.

918. **Précis de Pathologie chirurgicale.** 6e édition refondue. Tome IV: **Abdomen**, par A. Gosset, D. Petit-Dutaillis, A. Ameline, P. Duval et J. Gatellier. 1 vol. de 1014 p. avec 367 fig. (*Masson et Cie*). — Prix: broché, 95 fr.; cartonné toile, 120 fr.

919. **Le Diagnostic radiologique des tumeurs malignes du pharynx et du larynx. Etude anatomo-topographique et radiographique**, par F. Baclesse. 1 vol. de 270 p avec 236 fig. (*Masson et Cie*). — Prix: 100 fr.

Université de Paris

Anatomie pathologique. — Le Prof. Roger Leroux commencera le lundi 9 Mai 1938, à 18 h., au Grand Amphithéâtre de la Faculté, le cours d'Anatomie pathologique et le continuera les mercredis et lundis suivants, à 17 h., à l'Amphithéâtre d'Anatomie pathologique.

Objet du cours. — Anatomie pathologique générale; Les grands processus.

— Travaux pratiques. — Les séries de révision des travaux pratiques d'anatomie pathologique commenceront le mardi 3 Mai 1938, à 15 h., dans les salles de microscopie, escalier B, 4e étage. Elles comprendront 11 séances.

Les inscriptions seront reçues au Secrétariat (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.

La mise en série sera faite au bureau du Chef des Travaux pratiques, sur présentation de la quittance, tous les jours, de 14 à 18 h., jusqu'au mercredi 27 Avril inclus.

Passé cette date, aucune inscription ne sera plus admise.

Les listes de mise en série seront affichées le lundi 2 Mai, au laboratoire. Le droit d'inscription est de 50 fr.

En outre, une consignation de 50 fr. pour les boîtes de coupes devra être déposée le jour de la 1re séance.

Assistance médico-sociale et Hygiène. — Les Assurances sociales. Cours préparatoire aux fonctions de médecin-contrôleur. Le cours spécial institué au Laboratoire d'Hygiène de la Faculté de Médecine en vue de préparer les médecins candidats aux fonctions de médecin-contrôleur des Assurances sociales aura lieu du 9 au 30 Mai 1938, sous la direction de MM. O. Crouzon, professeur d'Assistance médico-sociale à la Faculté de Médecine de Paris; L. Tanon, professeur d'Hygiène et de médecine préventive et de MM. Marcel Martin, directeur de la Caisse interdépartementale des Assurances sociales de Seine et Seine-et-Oise et Grimaldi, directeur de l'Union des Caisses des Assurances sociales de la région parisienne; avec la collaboration de MM. Duvoir, agrégé de médecine légale, médecin des hôpitaux, Piédelièvre, agrégé de médecine légale, Desoille, chef de laboratoire de médecine légale; M. Jacques Doublet, auditeur au Conseil d'Etat, docteur en droit; MM. Grenaudier, ancien chef de clinique adjoint à la Faculté, médecin-conseil de l'Union des Caisses; Hilaire, secrétaire général suppléant de la Confédération des Syndicats médicaux; Legros, médecin-conseil de la Caisse interdépartementale et Perret, secrétaire général de l'Association des médecins-conseils et contrôleurs.

Le cours comprend, d'une part, des conférences qui auront lieu à 18 h., au Grand Amphithéâtre de l'Ecole Pratique (entrée: 15 ou 21, rue de l'Ecole-de-Médecine), et d'autre part, des stages pratiques organisés à la Caisse Interdépartementale, 69 *bis*, rue de Dunkerque et à l'Union des Caisses, 9, rue Boudreau. Un certificat d'assiduité pourra être délivré.

Programme des Conférences. — 9 Mai, M. Doublet: La loi des Assurances sociales. Assurés et bénéficiaires. Les divers risques. Le régime agricole. — 11 Mai, M. Crouzon: Assurance-maladie et maternité; — M. Desoille: Cas spéciaux. — 13 Mai: M. Legros: La prévention et les Assurances sociales. — 16 Mai, MM. Piédelièvre et Grenaudier: Invalidité. — 18 Mai, M. Perrey: Le médecin-conseil et le médecin-contrôleur, leur rôle; — M. Crouzon: Le secret médical. — 20 Mai, M. Legros: Contrôle des malades. — 25 Mai, M. Legros: Contrôle en matière de soins spéciaux. — 27 Mai, M. Hilaire: Contrôle technique par les syndicats. — 30 Mai, M. Doublet: Organisation administrative et contentieuse; — M. Duvoir: Commissions techniques.

Les inscriptions sont reçues au secrétariat de la Faculté de Médecine, les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h. (guichet n° 4). Le droit à verser est de 50 fr.

Pour tous renseignements, s'adresser au Laboratoire d'Hygiène. Escalier D. 2e étage.

Travaux pratiques de médecine opératoire spéciale (Prof.: M. Pierre Duval). — Troisième Cours: Chirurgie de la tête et du cou, par M. Billet, prosecteur, avec la collaboration de M. F. Bérard, chef de clinique oto-rhino-laryngologique, sous la direction de M. le Prof. F. Lemaitre.

Ouverture du cours le lundi 25 Avril 1938, à 14 h.

Programme. — Complications veineuses des oto-mastoïdites. Ligature de la jugulaire interne. Ligature de la carotide externe. — Chirurgie des oto-mastoïdites et de leurs complications encéphaliques. — Chirurgie des sinus de la face. Rhinotomies. — Chirurgie du maxillaire inférieur et de l'articulation temporo-maxillaire. Résection du maxillaire supérieur. — Chirurgie des glandes parotide et sous-maxillaire. — Trachéotomies et laryngectomies. — Pharyngotomies. Œsophagotomies externes. — Chirurgie de la langue. Curage ganglionnaire du cou. — Chirurgie du corps thyroïde. — Chirurgie du sympathique cervical. Neurotomie rétro-gassérienne.

Les cours auront lieu tous les jours. Les élèves répéteront eux-mêmes les opérations sous la direction du Prosecteur.

Le nombre des élèves admis à ce cours est limité. Seront seuls admis: les docteurs en médecine français et étrangers, ainsi que les étudiants immatriculés. Le droit à verser est de 300 fr., pour ce cours.

S'inscrire à la Faculté de Médecine ou bien au Secrétariat, les lundis, mercredis et vendredis (guichet n° 4 de 9 h. à 11 h. et de 14 h. à 16 h.); ou bien tous les jours de 9 à 11 h. et de 14 à 17 h. (sauf le samedi), à la Salle Béclard (A.D.R.M.).

Universités de Province

Ecole de médecine de Dijon. — Par décret en date du 23 Mars 1938, rendu sur le rapport du Ministre de l'Education nationale, il est créé, à dater du 1er Avril 1938, à l'Ecole préparatoire de Médecine et de Pharmacie de Dijon, une chaire de clinique médicale infantile et d'hygiène de l'enfance.

Concours

Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux de Paris. — Ce concours sera ouvert le mercredi 1er Juin 1938, à 9 h. du matin, à l'Administration Centrale 3, avenue Victoria (Salle des Commissions).

Cette séance sera consacrée à la composition écrite.

MM. les Docteurs en médecine qui désireront concourir seront admis à se faire inscrire au Bureau du Service de santé de l'Administration, du mercredi 27 Avril au mercredi 11 Mai 1938 inclusivement, de 14 à 17 h. (samedi, dimanche et fête exceptés).

Hôpitaux psychiatriques de la Seine. — Un concours sur titres pour la nomination à deux emplois de médecin chef de service des hôpitaux psychiatriques de la Seine s'ouvrira à la préfecture de la Seine, à Paris, le lundi 23 Mai 1938, dans les conditions fixées par les décrets des 22 Janvier et 17 Mars 1937 et par l'arrêté préfectoral du 22 Mars 1938.

Les demandes seront adressées par lettre recommandée à la préfecture de la Seine (service des établissements départementaux d'assistance, annexe Est de l'Hôtel de ville, 2, rue Lobau). Elles seront reçues jusqu'au 17 Mai 1938.

Les candidats dont le nom figurera sur la liste arrêtée par le Ministre de la Santé publique en seront avisés par lettre recommandée.

Hôpital français de Londres. — Une place d'Interne (médecin résident) à l'Hôpital français de Londres sera libre pour six mois ou un an, exceptionnellement, à partir du 10 Avril 1938. Traitement mensuel: 8 livres sterling. Il faut être Docteur en médecine, âgé de moins de 30 ans, non marié.

Pour tous autres renseignements, écrire à M. Pierret, 95, av. Kléber, Paris, ou Hôpital français, 172, Shaftesbury Avenue, Londres W.C. 2.

Internat de Brévannes, Chardon-Lagache, Sainte-Périne, Ray.-Poincaré, Hendaye. Séance du 24 Mars. *Ont obtenu* : MM. Bertier, 22 ; Dos-Ghali, 20 ; Courjaret, 23 ; Jouin, 12 ; Tahar, 23 ; Goupy, 20 ; Weyl, 23.

Nouvelles

Académie internationale de l'enseignement médical complémentaire. — M. le recteur Roussy nous informe que son nom figure, par erreur, sur la liste des membres du Comité exécutif de l'Académie internationale de l'Enseignement médical complémentaire. Dès le mois de Novembre dernier, c'est-à-dire dès la formation de ce Comité, M. Roussy a fait savoir aux organisateurs qu'il ne pouvait pas s'intéresser personnellement au projet de formation de cette Académie internationale, dont il saisissait les doyens des Facultés de Médecine. La question est, à l'heure actuelle, à l'étude auprès des Facultés de Médecine et aucune décision n'est encore prise.

Un monument à la mémoire de Calmette. — Nice, ville natale d'Albert Calmette, lui élèvera prochainement un monument commémoratif, représentant son buste ; deux groupes l'encadrent : d'un côté, un médecin colonial injecte à un Annamite le sérum antivenimeux ; de l'autre côté, deux infirmières donnent le BCG à un nouveau-né.

Cet ensemble parfait rappelle deux découvertes capitales de la vie de Calmette. Il fut le jeune médecin du Service de Santé Colonial, qui étudia, sur place, les maladies des indigènes et fonda l'Institut Pasteur de Saïgon. C'est là qu'il fit la découverte du sérum antivenimeux contre la morsure des serpents qui, avant cette découverte, tuait 20.000 personnes chaque année.

Plus tard, aidé de son collaborateur Camille Guérin, Calmette, après des années de recherches, trouvait le vaccin BCG, qui, absolument inoffensif pour l'homme, avait un pouvoir vaccinant contre la tuberculose, dont il est le meilleur agent de prémunition. Donné aux nouveau-nés, dans les dix premiers jours de leur existence, il assure, le plus souvent, leur immunité.

A Lille, Calmette, qui, dès 1899, avait posé les principes du Dispensaire antituberculeux, créait le premier dispensaire en France, qu'il appelait le Dispensaire « Emile-Roux ». A l'heure actuelle, les dispensaires antituberculeux couvrent le monde. Il fonda, également à Lille, l'admirable Institut des recherches bactériologiques.

Mais il fut surtout un grand patriote, qui protestait contre les restrictions alimentaires imposées à la population, s'opposant aux violences, et donnant à tous l'exemple d'une vie de travail et d'un courage à toute épreuve.

Le 29 Octobre 1933, ses funérailles se sont déroulées à l'Institut Pasteur. Par dispositions testamentaires, il avait décliné discours et honneurs militaires.

Prix d'oto-neuro-ophtalmologie Alfred-Chauvin. — Ce prix sera décerné lors du Congrès d'Oto-neuro-ophtalmologie, qui aura lieu à Bordeaux les 3 et 4 Juin 1938.

Les manuscrits se rapportant au sujet choisi par le jury « Plan pour l'étude de la dysharmonie vestibulaire », devront être envoyés avant le 1er Mai 1938.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. A. Chauvin, docteur en pharmacie, Aubenas (Ardèche).

Prix d'ophtalmologie Alfred-Chauvin 1939. — Ce prix d'une valeur de 6.000 fr. sera attribué en Novembre 1939 à l'auteur du meilleur mémoire inédit sur le sujet suivant : « Les uvéo-parotidites ».

Les manuscrits, dactylographiés en trois exemplaires, doivent être envoyés avant le 1er Mai 1939 à M. Alfred Chauvin, docteur en pharmacie, à Aubenas (Ardèche), qui donnera tous renseignements sur les conditions du concours.

Entr'Aide des Rhumatisants. — Sous la présidence de M. Justin Godard, sénateur, ancien Ministre, s'est tenue, à l'Hôtel-Dieu, le dimanche 20 Mars 1938, l'Assemblée générale annuelle de l'Entr'Aide des Rhumatisants.

Au cours de cette Assemblée furent rappelés les divers modes d'assistance auxquels eut recours l'Association : dons en nature, aide au traitement médical, action auprès des organismes sociaux, etc.

Il fut annoncé que, sous le haut patronage de M. le Président de la République, et sous la présidence de M. le Ministre de la Santé publique, aurait lieu, le 7 Mai, au Centre Marcellin-Berthelot, 28 *bis*, rue Saint-Dominique, une grande fête qui a pu être organisée grâce au concours de nos artistes les plus célèbres.

L'Assemblée fut clôturée par une émouvante allocution de M. Justin Godard dans laquelle il montra la nécessité de lutter contre le Rhumatisme.

Corps de santé de la marine. — Par décret en date du 4 Mars 1938, ont été promus dans la réserve de l'armée de mer :

Au grade de médecin en chef de 1re *classe* : M. Petit, médecin en chef de 2e classe, du port de Toulon.

Au grade de médecin en chef de 2e *classe* : M. Dorso, médecin principal, du port de Lorient ; M. Le Couteur, médecin principal, du port de Brest.

Au grade de médecin principal : M. Gervais, médecin de 1re classe, du port de Brest ; M. Cardera, médecin de 1re classe, du port de Toulon.

Au grade de médecin de 1re *classe* : M. Martin, médecin de 2e classe, du port de Brest ; M. Robin, médecin de 2e classe, du port de Rochefort.

Par décret en date du 4 Mars 1938, ont été nommés dans la réserve de l'armée de mer :

Au grade de médecin en chef de 1re *classe de réserve* : M. le médecin en chef de 1re classe en retraite Bouthillier.

Au grade de médecin de 3e *classe de réserve.* Les médecins auxiliaires de réserve, titulaires du diplôme de docteur en médecine : MM. Faugère ; Benedittini ; — Les médecins auxiliaires de réserve, internes titulaires des hôpitaux de ville de Faculté : MM. Desmons ; Livory.

— Liste de désignation :

Médecins principaux : M. Escartefigue, Toulon-Toulon, provenant du service à terre de la 4e région maritime, est désigné comme médecin-major du navire-école *Océan*, en remplacement de M. Pirot.

Médecins de 1re *classe* : M. Comby, Cherbourg-Toulon, en congé de fin de campagne, est nommé assistant de chirurgie à l'hôpital de Sidi-Abdallah (choix) ; M. Bernard, Brest-Brest, en service à Bizerte, est maintenu dans les fonctions de médecin-major de la B.P.A.N. de Bizerte-Karouba pour une période de deux ans.

Médecins de 2e *classe* : M. Bonnel, Rochefort-Toulon, embarqué sur la 3e division de contre-torpilleurs, est désigné au tour colonial comme médecin-major de la canonnière *Argus*, en remplacement de M. Imbert ; M. Hebraud, Rochefort-Toulon, embarqué sur la 5e division de contre-torpilleurs, est désigné au tour colonial comme médecin-major de l'aviso *Dumont-d'Urville*, en remplacement de M. Dumas.

Nécrologie. — On annonce la mort, à Lyon, de M. Etienne Barral, Professeur honoraire à la Faculté de Médecine de Lyon, membre correspondant de l'Académie de Médecine de Paris.

Actes des Facultés

BORDEAUX

Doctorat d'Etat.

28 Mars-2 Avril 1938. — M. Ferron : *De quelques dacryocystites traitées par la méthode de Bowman.*

LYON

Doctorat d'Etat.

28 Mars-2 Avril 1938. — M. Perrier : *De la nécessité de l'exérèse des chaines lymphatiques par voie sous-péritonéale dans le cancer du col de l'utérus.* — M. Marsan : *Contribution à l'étude comparée des résultats anatomiques et des résultats fonctionnels dans les fractures diaphysaires fermées des jambes.* — M. Lémonon : *Etude clinique et radiologique du sarcome d'Ewing.* — M. Courty : *Contribution à l'étude des ruptures et perforations des culs-de-sac vaginaux, au cours des manœuvres abortives et du curage digital.* — M. Feu : *A propos de trois intoxications mortelles à la suite d'avortement provoqué par ingestion d'armoise.* — M. Zazani : *Calcul du rein et de l'uretère chez l'enfant.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 65 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

Jeune fille, excellente présentation, tr. bon. réf., ay. fait prospection médicale, recommandée par important Laboratoire parisien, recherche Labor. pour représentation, Paris ou banlieue. Ecr. *P. M.*, n° 107.

Jeune fille, stage Hôpital, dactylo, excellente présentation, tr. bon. références, cherche emploi chez médecin, dentiste, Laboratoire ou Pharmacie. Ecr. *P. M.*, n° 108.

Boutique Angle bien placée près métro Barbès, pour Pharmacie, dépôt spécialités, herboristerie, art. d'Hygiène, pédicurie, dentiste, etc. Petit loyer, sans pas de porte. Ecr. *P. M.*, n° 129.

Visiteur médical, bien introduit Deux-Sèvres, Hte-Vienne, Indre-et-Loire, ch. représentation 2e Labo. Ecr. *P. M.*, n° 156.

Dame distinguée, veuve Docteur, bonne instruction, dactylo, connaiss. bien service dispensaire et pharmacie, demande secrétariat près Docteur, Clinique ou Librairie médicale, ou représentation Laboratoire. Ecr. *P. M.*, n° 157.

Important Laboratoire demande un médecin français pour visiter le Corps médical à Paris. Ecr. *P. M.*, n° 169.

Jeune femme, famille médic., bon. instruct. secondaire, recommandée par médecin, désire poste clinique ou près médecin. Exc. référ. Ecr. *P. M.*, n° 175.

Poste chirurgical, Sud-Est à céder d'urgence à ancien interne Paris ou Ville-Faculté. Ecr. *P. M.*, n° 187.

Agent médical actif, gdes relations, très introduit Ouest, au courant des bonnes méthodes, cherche Labo. Ecr. *P. M.*, n° 190.

Représentant médical, excell. référ., visitant Corps médic. Paris pour import. Labo., ch. s'adj. autre prod. Ecr. *P. M.*, n° 196.

Traductions méd. allem. et polon. par Doct., anc. ext. Prix modérés. Ecr. *P. M.*, n° 197.

Visiteur médical, Nord, Picardie, Normandie, expérimenté. Grosses références et relations dans la région, recherche spécialité de lancement à intérêt médical certain. Ecr. n° 716.736 Havas Rouen.

Paris. Jne Doct., Fr., ay. f. pl. rempl., cherche place clinique pr assurer consult. ou garde. Assisterait confr. surchargé. Ecr. *P. M.*, n° 199.

Beau bureau Renaissance, comp. Biblioth., bureau, 2 faut., 4 chaises, tt parf. état, conv. Dr. Matin, Ledieu, 12, rue Tronchet ; Opé. 87-19.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LA LOI DE STOKES EN PATHOLOGIE VEINEUSE

PAR MM.

Charles LAUBRY et Jacques LOUVEL

La loi de Stokes veut que toute inflammation d'une séreuse inflige au muscle sous-jacent une inhibition paralytique. Elle règne en maîtresse en pathologie digestive, au nom de laquelle d'ailleurs elle a été édictée. Elle y sanctionne les distensions intestinales et les ballonnements abdominaux consécutifs aux péritonites et dont l'éclosion rapide, la diffusion ou la localisation, étroitement liées à l'atteinte généralisée ou non de la séreuse, ne sauraient avoir d'autre cause qu'une carence fonctionnelle du muscle, en réponse à la carence lésionnelle de son revêtement protecteur.

Il n'est pas douteux que, reposant sur une base aussi légitime, la loi n'exerce sa juridiction dans tous les domaines et sur tous les organes. Mais des circonstances différentes, qui tiennent à la structure, à la nature des agents inflammatoires, à leur modalité d'action moins élective, plus brutale, font de certaines inhibitions musculaires une discrimination étiologique moins facile et surtout moins évocatrice. Ainsi en est-il pour le cœur, qui dans les péricardites ne donne que rarement des signes fonctionnels ou n'en donne que de fugaces, de douteux, ou, quand il en donne de graves, a tout l'air d'être frappé par le virus même qui touche son enveloppe. Il est probable cependant qu'en dépit des apparences ou des objections, la loi de Stokes s'applique au péricarde. Mais en raison de son importance et de son volume, le muscle sous-jacent se dérobe davantage à ses injonctions, ses réactions sont masquées ou discutables. Pour peu d'ailleurs que dans l'appareil circulatoire les différences de structure avec l'intestin s'atténuent, que l'épaisseur du muscle diminue, le voile a tendance à se déchirer et la loi à faire valoir sa souveraineté. Certes, il n'est pas prouvé que la musculature réduite de l'oreillette soit plus sensible aux atteintes péricardiques que la musculature ventriculaire. Ses réactions paralytiques ou fibrillaires sont plutôt le fait de myocardites pariétales que de péricardites. Il est néanmoins des symphyses qui déterminent facilement de l'arythmie complète, où l'influence quasi exclusive de la péricardite auriculaire n'est pas niable. Mais ces réactions comme netteté ne sont rien auprès de celles des veines dont cependant l'oreillette est le prolongement et l'épanouissement.

Entre la paroi de la veine et la paroi intestinale, il existe, en effet, une parité de constitution à peu près parfaite. Même tunique musculaire, à la vérité plus ténue, mais faite également de fibres lisses, circulaires et longitudinales et dont le rôle n'est pas seulement d'assurer une tonicité vigilante, mais encore de présider au péristaltisme. Celui-ci est moins énergique que le péristaltisme intestinal, mais il est aussi réel et sollicité par des nerfs inhibiteurs ou excitateurs d'action aussi efficace. Même enveloppe séreuse qui pour s'être longtemps dissimulée sous des dénominations différentes et surtout sous une morphologie en apparence dissemblable a retrouvé dans des travaux récents et en particulier ceux de Champy et Louvel sa véritable signification. Sans énumérer le détail de ces recherches, il est nécessaire de rappeler qu'étudiée dans la série animale, chez les Batraciens, les Oiseaux et les Mammifères, l'adventice veineux enveloppant présente les caractères histologiques d'une adaptation au glissement et qu'on y retrouve à des degrés de plus en plus nets les deux feuillets viscéraux et pariétaux. Ceux-ci sont tapissés de cellules plates du type endothélial, ils limitent des logettes et des cavités séreuses qui ne le cèdent en rien à celles des synoviales les plus authentiques. En mettant en évidence la vraie structure d'une adventice, Champy et Louvel concluent à son assimilation aux gaines synoviales.

Cette notion anatomique dûment établie n'a rien de surprenant. Elle est dans la destinée physiologique de la veine. La tunique externe préside, en effet, à la liberté et à la mobilité du vaisseau qui peut grâce à elle se modeler sur l'inertie des organes de voisinage ou sur l'amplitude de leurs mouvements. D'où son développement et son rôle capital dans les veines des membres. Leurs veines superficielles, en particulier, ont besoin d'une gaine coulissante, d'une périveine toujours en activité, qui assure leur mobilité active ou passive (Dubreuil), qui se prête à toutes les attitudes, et sauvegarde l'indépendance du vaisseau dans tous les efforts.

Ces prémisses histo-physiologiques fondamentales qui font de la périveine une séreuse, qui la montrent engainant une musculeuse, qui complètent et fixent l'analogie de la veine et de l'intestin, doivent soumettre l'une comme l'autre à la loi de Stokes. Les réactions pathologiques confirment cette déduction logique et nous les étudierons successivement :

a) Dans les périphlébites subaiguës et chroniques ;

b) Dans l'inflammation goutteuse ;

c) Dans les rectites hémorroïdaires.

* * *

Toute *périphlébite* n'est pas destinée à trahir dans sa pureté l'inhibition paralytique, le trouble purement fonctionnel du muscle en réponse à une irritation adventitielle. Pour que ce rapport soit vraiment établi, il faut un de ces cas privilégiés qui ont en clinique la valeur d'un fait expérimental et qui ne s'offrent même au spécialiste le plus attentif qu'avec parcimonie. Ou bien, en effet, il s'agit d'une atteinte massive qui dans sa brutalité ne ménage aucune tunique et qui ne permet aucune discrimination ; ou bien, la périphlébite envahit les tissus de voisinage qui sont œdémateux, rouges qui enfouissent le vaisseau dans un épais manchon inflammatoire où la palpation minutieuse ne peut rien dissocier ; ou bien enfin la veine est depuis longtemps dilatée, dure, variqueuse, et dans les poussées qu'elle subit, dans son induration atonique, certes, on est mal venu à invoquer tel ou tel facteur étiologique. En réalité, il est un seul processus qui livre aisément son secret et qu'on pourrait désigner sous le nom de *périphlébite subaiguë discrète et récidivante*, si le terme ne prêtait à confusion et s'il était possible sous une dénomination ramassée de désigner plutôt un état qu'une maladie. Car c'est bien d'un état dont il s'agit, ou plutôt, de malades d'une espèce particulière, appartenant moins à la clientèle hospitalière qu'à la clientèle aisée et qui n'attendent pas l'infirmité ou la douleur violente pour consulter. Ils font partie de la grande famille arthritique ; ce sont des vagotoniques et des hypotendus et, plus particulièrement, des sujets qui ont, par leur hérédité et leurs antécédents, un tissu veineux éminemment fragile. Quelques-uns même ont été ou sont immobilisés par des poussées inflammatoires légitimes d'apparence plus classique. Par période cependant la poussée ne se présente pas sous cet aspect. Les douleurs sur le trajet veineux sont vagues, assez fugaces ; elles seraient négligées par des sujets moins prévenus ou moins pusillanimes ou par un médecin moins attentif et qu'oblige à une analyse sévère la notion d'un léger œdème prétibial et malléolaire s'accusant surtout à la pression du doigt après une station debout prolongée. Sur la blancheur des téguments la veine se détache nettement ; elle est sensible au toucher ; elle donne quelquefois une sensation de chaleur linéaire que confirme la thermométrie locale et surtout la thermométrie électrique d'après la méthode de Saidmaân. Mais ce qui frappe, c'est essentiellement *son élargissement anormal* que confirme une insuffisance valvulaire fonctionnelle, tantôt mise en évidence par les manœuvres classiques, tantôt se décelant par *notre épreuve de fluctuation rétrograde à distance*.

On saisit ainsi sur le vif le phénomène adventitiel et sa réaction de contact. Si l'on voulait une preuve plus péremptoire que la dilatation veineuse est le fait d'une paralysie et que le muscle n'est en rien atteint par lui-même, on la trouverait dans l'évolution. Quand on assiste à une des premières attaques on voit, en effet, sous l'influence d'un repos de quelques jours, d'applications résolutives locales, la subinflammation périveineuse disparaître et *la couche musculaire récupérer sa tonicité* et les signes visibles ou indirects de dilatation régresser parallèlement. Si, au contraire, on est le témoin de récidives à plus ou moins longs intervalles, cette régression reste imparfaite et, à un moment donné, la dilatation devient définitive. Il semble qu'il se produise, dans un sens opposé, le même phénomène que l'on constate dans un territoire artériel soumis à des spasmes fréquents. Au trouble purement fonctionnel fait place un état définitif, ce que très probablement des remaniements anatomiques contribuent à fixer. Ainsi se constitue la maladie variqueuse dont le stade initial est régi par la loi de Stokes.

* * *

Un deuxième exemple des plus typiques nous est fourni par les réactions du système veineux au cours des *accès de goutte* et au voisinage de leur localisation. Ceci n'a rien de surprenant si l'on songe que la périveine fait partie de tissus dérivés du mésenchyme et frappés avec une singulière prédilection par la goutte. Soit dit en passant, rien ne signe davantage le rôle de l'adventice que la périphlébite goutteuse dont la clinique a depuis longtemps individualisé le caractère fluxionnaire aigu, la fugacité, la mo-

bilité, la symétrie, et, en même temps, rien qui surprenne dans cette localisation, en apparence vasculaire, et qui n'est, comme la plupart des manifestations de la goutte, que l'atteinte d'une séreuse articulaire ou d'une gaine synoviale. Mais il ne s'agit pas de s'appesantir sur la phlébite goutteuse qui s'apparente à la forme précédente, à cette forme discrète et qui nous obligerait à des redites. Il s'agit, au contraire, de dépister, au voisinage même du foyer goutteux primitif, dans sa forme habituelle et classique, les perturbations constantes, larvées pour ainsi dire, des adventices veineux de voisinage. Il s'agit de mettre en évidence, dans le cortège des réactions locales, le réseau veineux superficiel subitement gonflé, saillant, dilaté, atone. Comment expliquer un symptôme aussi fugace que l'accès lui-même, sinon par la susceptibilité d'une séreuse aux prises avec l'atmosphère agressive d'un métabolisme régional troublé et qui frappe d'inhibition la tunique musculaire sous-jacente, réalisant l'*Intumescentia venarum* de Sydenham, significative d'une crise menaçante.

Un des Maîtres auquel n'a échappé aucune des particularités de la goutte, le prof. Widal, a insisté fréquemment, dans ses cliniques, sur ce curieux phénomène de dilatation veineuse et son élève, notre ami Lucien de Gennes, lui a consacré, dans son brillant rapport sur les formes de la goutte aiguë, des lignes qu'il importe de rappeler et de méditer :

« Ce signe, dit-il, apparaît de façon constante. Il peut précéder la fluxion et lui survit presque toujours en même temps que l'œdème local. *Tout se passe comme si le réseau voisin du siège de l'accès était brusquement frappé d'atonie et d'insuffisance veineuse.* Si l'on met le pied en position élevée, ce réseau se vide instantanément et sa turgescence disparaît pour se reproduire aussitôt dès que le membre est à nouveau en position déclive. Ce signe vasculaire très caractéristique de la goutte nous a permis à plusieurs reprise d'en faire le diagnostic au cours des formes atypiques qui ne faisaient pas leurs preuves. »

Ainsi, dans la goutte franche comme dans la périphlébite discrète des gros cordons veineux, la mise en évidence par des manœuvres sensiblement identiques de l'insuffisance valvulaire passagère, commandée par la dilatation paralytique de la veine, établit le rôle inhibiteur de la gaine séreuse enflammée sur la tunique musculaire qu'elle enveloppe.

*
* *

Troisième et non moins décisive application de la loi de Stokes : la *poussée congestive hémorroïdaire.*

A son égard, nous n'apportons rien qui ne soit connu, admis et décrit par la plupart des entérologues et notre rôle n'est que de courber leur pathogénie sous une férule moins sévère. Nous le faisons d'autant plus volontiers que dans la distension des veines anorectales, une conception différente, purement mécanique, a longtemps régné en maîtresse. Elle a pour elle, il faut le reconnaître, les manifestations hémorroïdaires qui accompagnent les gênes de la circulation de retour abdominale, les hypertensions porto-caves. Mais ceux qui ont le mieux étudié la pression veineuse, Villaret et ses collaborateurs, Saint-Girons, Justin-Besançon, Grelletti-Bosviel, ont su avec prudence préciser et restreindre son rôle qui, reconnaissons-le, a pour lui une part de vérité et de bon sens, en montrant la complexité du mécanisme physiologique des fluxions hémorroïdaires et en réservant l'intervention des agressions inflammatoires. La crise hypertensive n'est certes pas sans exercer une influence dans la turgescence veineuse ; mais l'atonie contractile consécutive aux inflammations rectales est là pour la compléter et souvent pour s'y substituer. Pour nombre de spécialistes, la crise hémorroïdaire n'est qu'une rectite avec réaction muqueuse et sous-muqueuse recouvrant le manchon veineux dilaté. Malgré notre tendance à un éclectisme de bon aloi, nous ne pouvons que souscrire à cette opinion en tenant compte de l'activité autonome de la veine, de ses vertus d'équilibre, de sa tonicité vigilante et capable dans son état normal de subir sans défaillir des conditions mécaniques défectueuses. Ainsi la réaction pariétale est nécessaire et c'est elle qui entraîne la dilatation passagère ou la dilatation variqueuse selon qu'il y a ou non récidive.

D'ailleurs le rôle de l'inflammation locale a pour lui certaines constatations objectives courantes et les sanctions thérapeutiques. Pierre Oury et Poirier font judicieusement remarquer qu'une des grosses surprises du médecin qui dirige une consultation de proctologie, c'est de toucher si peu d'hémorroïdes parmi tant d'hémorroïdaires. Une distension sous pression serait seule capable de donner au doigt la sensation d'une tuméfaction rénitente, élastique, alors qu'au contraire, la dilatation atonique paralytique, qui est le fait habituel, échappe naturellement à l'exploration. Dans le même ordre d'idée, notre fidèle collaborateur Lebel nous confiait que chez les hémorroïdaires qu'il examine à notre consultation des varices de l'hôpital Broussais, s'il lui arrive de percevoir au toucher une saillie veineuse, ce qui est assez rare, elle est le fait d'une veine souffrant d'un début de thrombose. Enfin pour Chêne et d'autres entérologues, la thérapeutique rectale prime la thérapeutique purement veineuse pendant la crise hémorroïdaire. Nous souscrivons à cet énoncé de bon sens. La médication tonique vasculaire est inopérante, qui au stade aigu se propose d'agir sur une musculeuse réduite à l'impuissance et alors que persiste l'engainement inflammatoire. Si, au contraire, on satisfait aux préoccupations rationnelles, qu'on apaise la rectite, on voit la turgescence disparaître avec son extinction. C'est au moment où elle aura totalement cédé, qu'un traitement veineux sera efficace.

*
* *

Sous quelque point de vue qu'on l'envisage, l'adventice se présente comme une séreuse. Elle en a la structure, la fonction protectrice, les réactions et les solidarités pathologiques. Cette assimilation autorise à son tour quelques réflexions d'ordre à la fois théorique et pratique. Aujourd'hui que la médecine étudie avec une particulière attention les modalités réactionnelles des tissus, les atteintes veineuses sont entraînées par la périveine dans le groupe des affections du tissu mésenchymateux. Si cette parenté n'a qu'une importance relative pour des infections brutales et aveugles, il n'en est pas de même pour les agressions infectieuses minimes, pour les agressions toxiques d'où qu'elles viennent, exogènes ou endogènes. Les mêmes processus qui s'attardent sur les grandes séreuses, sur les os, les synoviales, les tendons, qui ont pour le tissu cellulaire une affinité spéciale, qui mettent en quelque sorte l'appareil mésenchymateux en état d'allergie, qui le sensibilisent aussi bien aux infections locales qu'au déséquilibre endocrinien, bref, qui créent cette grande famille du rhumatisme au sens étiologique du terme, ont en même temps et forcément une prédilection pour les veines. Ainsi s'expliquent les dystrophies veineuses évoluant de pair avec les arthrites, les arthroses et dont la coexistence, pour des raisons différentes des nôtres, s'est imposée à des observateurs comme Weissenbach et Françon, Coste, Forestier, Lacapère. Mais si nous envisageons comme eux la participation de l'adventice aux troubles du métabolisme endogène, aux dystonies végétatives ou neuro-endocriniennes, participation qu'elle tient de ses titres de séreuse, nous y voyons un élément de plus fourni, par l'intervention même, dans le processus en cours, des perturbations vaso-motrices que son altération entraîne. L'inhibition pariéto-vasculaire devient un facteur aggravant et dans le cercle vicieux dystrophique jette une note qui n'est pas négligeable.

Ce rôle, les périphlébites superficielles nous en ont montré la réalité, mais elles ne nous en ont pas montré la portée et la grandeur. Pour le comprendre, il faut se dire que ce qui se passe à la périphérie existe également dans la profondeur de l'organisme et dans les vastes réseaux abdominaux dont l'équilibre, comme l'un de nous l'a montré avec Tzanck, est intimement lié à la circulation de retour et à l'équilibre même de la circulation générale. Il faut songer que le tissu adventitiel veille sur les veines profondes, avec une vigilance précieuse, mais offre la même vulnérabilité élective, les mêmes réactions naturelles aux échanges, aux modifications humorales, aux irritations végétatives. Dès lors, les états d'inhibition vaso-motrice qui en résultent n'ont plus comme conséquences de simples infirmités locales mais un état d'hypotension ou de collapsus subit, dont on discute de plus en plus les mystérieuses origines et auxquelles les récents et importants travaux de Grégoire et Couvelaire ont donné un intérêt capital.

Ce sont là des perspectives qu'on pourra trouver trop larges et trop osées. Avouons toutefois qu'elles en ouvrent d'utiles pour les *indications thérapeutiques.* Au lieu de limiter notre action sur la lésion veineuse, proprement dite, par des toniques plus ou moins actifs, on rend logique et plein d'espoir un traitement étiologique plus général, neuro-arthritique, destiné à protéger l'adventice : exaltation des échanges par tous les procédés physiothérapiques ; souci des réactions anaphylactiques, des foyers éloignés d'infection focale ; amélioration du fonctionnement hépatique et digestif; régime rationnel et en particulier régime sévère de l'obésité ; traitement endocrinien approprié, telles sont les voies dans lesquelles on doit avec persévérance et résolument s'engager. Chacune d'elles mériterait une description détaillée ; notre rôle est moins de l'entreprendre que d'indiquer les raisons qui les commandent, et combien à celles-ci l'application aux veines de la loi de Stokes n'est pas étrangère.

BIBLIOGRAPHIE

Audier : *Diagnostic des phlébites des membres* (*G. Doin*, édit.), 1935.

Ch. Champy et Jacques-Louvel : La périveine, gaine synoviale. *La Presse Médicale*, 27 Mai 1936, n° 43.

Chêne : Les Hémorroïdes. *Feuillets du Praticien* (Doin, édit.).

Coste, Forestier et Lacapère : Grands syndromes du rhumatisme chronique des jointures. *La Presse Médicale*, Mars 1931.

Delater : Bactériopexie de la défense et gaine périveineuse de Champy et Louvel. *La Presse Médicale*, 2 Janvier 1937, n° 1.

Dubreuil : Histophysiologie des artères et des veines. Séance plénière *Société anatomique*, Octobre 1931.

Lucien de Gennes : Formes cliniques de la goutte aiguë. Rapport au *Congrès de la goutte et de l'acide urique*, tenu à Vittel, Septembre 1935.

Grégoire et Couvelaire : *Apoplexies viscérales séreuses et hémorragiés* (*Masson*, édit.), Paris 1937.

Ch. Laubry et Tzanck : Les déséquilibres de la circulation de retour. *Soc. méd. Hôp.*, 23 Janvier 1931 ; La circulation de retour, étude physiologique et pathogénique. *La Presse Médicale*, 23 Mars 1932.

Laubry, Lévy-Solal et Tzanck : La circulation de retour en obstétrique. *Paris médical*, 9 Avril 1932.

R. Leriche : Des opérations sympathiques dans les maladies des veines. Informations et rapports, 36e *Congrès Français de Chirurgie*, Octobre 1937, 390.

Oury et Poirier : La rectite hémorroïdaire. *Cahiers de Gastro-entérologie ; Gazette médicale de France*, 15 Novembre 1932.

Sédillot : La goutte n'est pas une affaire articulaire. *Congrès de la goutte et de l'acide urique*, tenu à Vittel, Septembre 1935.

Villaret, Saint-Girons et L. Justin-Besançon : *La Pression veineuse périphérique*. 1 vol. (*Masson et Cie*, édit.), 1930.

Weissenbach et F. Françon : *Causes et traitements des rhumatismes chroniques*. 1 vol. (*G. Doin et Cie*, édit.). Paris, 1928.

LES ACCIDENTS NERVEUX MOTEURS ET SENSITIFS

SURVENANT AU COURS DES TRAITEMENTS PAR LE CHLORHYDRATE D'ÉMÉTINE [1]

par MM.

P. HILLEMAND, A. PLICHET et J. CHARLOT

Depuis l'observation princeps de Spehl et Collard, il est classique de voir mentionner dans tous les traités l'apparition d'accidents nerveux, chez les malades traités par l'émétine. Mais, pour peu que l'on pénètre au fond des choses, on est tout étonné de voir que l'étude de ces complications ne constitue qu'un petit chapitre dans les travaux d'ensemble consacrés aux accidents provoqués par ce médicament (thèse de Romieu, articles de Mattei, thèse de Séatelli) et qu'il n'en existe qu'une trentaine d'observations éparses dans la littérature médicale. Ayant eu l'occasion d'en observer et d'en suivre 6 nouveaux cas en quelques années, nous les rapportons ici [2].

Clinique.

Du point de vue clinique, on ne peut qu'être frappé du polymorphisme des accidents.

1° Ceux-ci le plus souvent revêtent l'aspect d'une polynévrite frappant les membres inférieurs, ou touchant les membres supérieurs, ou réalisant des tableaux plus complexes comprenant une atteinte des membres associée à d'autres localisations.

a) Nous avons observé deux cas de *polynévrite localisée aux membres inférieurs.*

Observation I. — Raymonde M..., 42 ans, entre à la Pitié en Juillet 1928 (Service Vaquez), pour polynévrite des membres inférieurs. Cette polynévrite ressemble à une polynévrite alcoolique : Abolition des réflexes rotuliens et achilléens. Pied tombant. Jambier antérieur atteint. Pas d'examen électrique des muscles.

A l'interrogatoire, la malade nie tout éthylisme. Elle a fait plusieurs séjours au Maroc. Elle y aurait eu la dysenterie. A été reprise en Juin 1928 de diarrhée.

Avant de rentrer à l'hôpital, elle aurait eu une série d'injections d'émétine à cause de cette diarrhée, parce qu'elle avait de la fièvre et se plaignait de son foie. Suivant ses dires, elle aurait reçu en ville une injection intramusculaire d'émétine tous les jours pendant quinze jours, injection dont elle ne peut préciser la dose.

L'examen des selles montre la présence de kystes amibiens et l'examen du sang donne 4 éosinophiles pour 100.

Sucre et albumine : 0.

La malade récupère peu à peu la motilité. Fin Août, les réflexes achilléens ont réapparu. La malade, guérie, quitte l'hôpital en Septembre.

Observation II. — Th... Jean, 38 ans, employé de factorerie. Entre dans le service Enriquez à la Pitié, le 5 Janvier 1923, pour diarrhée.

A fait plusieurs séjours coloniaux en A.O.F. et la première atteinte de dysenterie date de 1919. Quand nous le voyons, il est profondément amaigri, en proie à une diarrhée continue de 15 à 18 selles par jour. Les selles sont jaunâtres, liquides, horriblement fétides, contenant des amibes, des kystes amibiens, des lamblias.

L'examen des différents appareils est négatif.

Examen de sang : globules rouges, 3.400.000 ; Globules blancs, 11.000 ; Poly.-Neut., 65 pour 100 ; Eosin., 6 pour 100 ; Grands Mono, 21 pour 100 ; Lympho, 8 pour 100. B.-W., négatif.

Le malade est soumis à un traitement par le chlorhydrate d'émétine, 0.04 les deux premiers jours, 0.08 en deux fois les autres jours. Il reçoit ainsi 1 gr. 60 d'émétine.

Le 26 Janvier 1923, le malade attire l'attention sur des douleurs qu'il ressent dans les membres inférieurs et sur l'impossibilité dans laquelle il se trouve pour se tenir debout.

L'examen montre une abolition des réflexes rotuliens et achilléens et une diminution de la force segmentaire des membres inférieurs ainsi qu'une amyotrophie portant surtout sur le groupe des péroniers. (L'examen électrique n'a pas été fait.)

On cesse aussitôt le traitement par l'émétine. On met le malade à la strychnine.

Le 6 Février, il peut remuer la jambe droite. Le 15 Février, apparition du réflexe achilléen droit. Le 28 Février, ébauche du rotulien droit. Le 10 Mars, réapparition très faible des réflexes du membre inférieur gauche. Le 21 Mars, le malade fait quelques pas. On le met au novarsénobenzol parce que ses selles présentent encore des kystes.

Il sort sur sa demande à Pâques.

Dans ce type de polynévrite des membres inférieurs, le début est tantôt progressif, tantôt brutal. Bien souvent aux paralysies qui frappent les extenseurs ou les fléchisseurs s'associent des douleurs vives, superficielles ou profondes.

Des observations analogues sont dues à Lyons, à Melmotte.

b) Nous avons eu l'occasion de voir un malade présentant une *polynévrite des membres supérieurs.*

Observation III. — M. Auguste S..., 48 ans, chauffeur, est atteint d'une amibiase contractée en Macédoine.

Aux mois de Février, Avril, Mai 1933, le malade est suivi à la fondation Barth. Un examen de selles montre la présence de kystes amibiens. La rectoscopie révèle une muqueuse congestionnée rouge avec aspect vernissé.

Devant l'échec de la thérapeutique arsenicale (stovarsol), on essaie la pâte de Ravaut. Puis un traitement à l'émétine est institué. A la cinquième injection, le malade présenta une névrite intense de la région scapulo-humérale droite avec parésie accentuée du membre, douleurs excessivement violentes calmées un peu par la morphine.

Tout en continuant l'émétine, le malade commence un traitement électrique par la galvanisation.

La douleur s'intensifie après les sixième et septième injections.

Le malade fut examiné tardivement par l'un de nous. Il présentait :

Une parésie des membres supérieurs surtout très marquée à droite.

Une douleur à la pression des masses musculaires.

Les points phréniques étaient nettement douloureux.

Les réflexes tendineux étaient normaux. Pas d'Argyll-Robertson.

Le cœur est régulier. Pouls : 82. Tension artérielle : 12-7.

Le malade fut perdu de vue par la suite.

Bouchut et ses collaborateurs ont observé un malade dont le tableau clinique était absolument superposable au nôtre.

c) *Les formes frappant plusieurs territoires* sont les plus nombreuses (nous en avons trouvé 16 observations). Aux paralysies qui frappent les membres inférieurs s'associent l'atteinte d'un ou des deux membres supérieurs (Dopter et Fribourg-Blanc), des muscles lombaires et abdominaux (Boinet, Turries et Poursines), des muscles de la nuque. Cette dernière localisation a été considérée par Guy Laroche, par Romieu, par Boye comme un signe caractéristique de l'intoxication émétinienne et on la retrouve dans les observations de Vaccarezza, de Mattei, de Beretervide et Pozzo, de Velazco, de Dighiero et Artuccio, etc... L'atteinte des muscles du voile du palais, des masticateurs a été signalée dans les cas d'Alvarez, de Bensaude, Cain et Rachet. Notons enfin que Young et Tudhope ont signalé un cas se traduisant par une fatigue rapide de l'accommodation.

d) A côté des formes paralytiques, il existe *des formes sensitives.* Les malades se plaignent de crampes, de fourmillements, de brûlures, parfois de douleurs violentes avec sensation de broiement, de déchirure. Ces phénomènes sont localisés à un groupe musculaire, à un segment de membre, à un membre. Des cas de ce genre ont été rapportés par Louis et Trabaud, par Kilgore, par Carrade. En voici deux observations personnelles.

Obervation IV. — M. T..., 36 ans, présentait une dysenterie amibienne méconnue depuis des années.

En Août 1934, il reçoit une série d'injections de chlorhydrate d'émétine aboutissant à une dose totale de 0 gr. 75. Le médicament est bien supporté.

En Juin 1935, une nouvelle série de 0 gr. 75 d'émétine est mal supportée. Le malade se plaint de douleurs violentes dans les membres inférieurs, particulièrement marquées aux mollets. En même temps, il accuse une gêne à la marche.

L'examen somatique est négatif. Il n'y a aucun trouble des réflexes.

Progressivement, tous les phénomènes disparaissent.

Observation V. — M. B..., 37 ans, présente depuis six ans des selles pâteuses, glaireuses avec coliques.

L'examen des selles montre des amibes dysentériques associées à des endolimax nana et à des œufs de trichocéphales.

Le malade reçoit 0 gr. 60 d'émétine. Revu à la fin du traitement, il se plaint de douleurs violentes à type de crampes dans les membres inférieurs.

L'examen clinique montre : de l'hyperesthésie, une douleur à la pression des masses musculaires.

Il n'existe aucun trouble de la réflectivité.

Ces phénomènes douloureux persistent cinq à six semaines pour s'atténuer et disparaître.

2° Dans un deuxième groupe de faits, les manifestations nerveuses sont plus complexes et dues a une atteinte du système nerveux central.

Nous avons observé un cas de ce genre :

Observation VI. — Mme C..., 60 ans, accuse un syndrome intestinal avec de la diarrhée, 3 ou

1. On trouvera dans la thèse de Charlot : *Thèse de Paris*, 1936 (*Jouve*, édit.), la bibliographie de cet article.

2. Depuis la rédaction de ce travail, nous avons connaissance de deux nouvelles observations inédites qui nous ont été communiquées par le Dr Chabaud, de Saint-Germain-en-Laye.

4 selles par jour, un amaigrissement prononcé qui fait penser à un néoplasme du gros intestin.

L'examen radiologique restant négatif, on demande, après l'essai d'une cure de bismuth, un examen des selles. Celui-ci met en évidence de nombreuses amibes dysentériques.

Dans ces conditions, un traitement par l'émétine est institué. La malade reçoit du chlorhydrate d'émétine en injections sous-cutanées à doses croissantes, jusqu'à un total de 0 gr. 24.

On constate une amélioration de la diarrhée. L'état général reste touché.

La malade refusant les injections sous-cutanées, un traitement au stovarsol est essayé, mais on doit y renoncer en présence d'une érythrodermie. La pâte de Ravaut est mal supportée.

Une deuxième cure d'émétine est alors reprise, six semaines après la première, en injections quotidiennes de 0 gr. 04. A la troisième piqûre, soit 0 gr. 12 en tout, apparaissent brusquement :

Des troubles sphinctériens : incontinence des urines et des matières.

Des troubles sensitifs : douleurs violentes débutant au membre inférieur droit, gagnant rapidement le membre inférieur gauche, des paralysies.

A l'examen, on constate :

Au niveau du membre inférieur droit, une paralysie complète qui prédomine sur les extenseurs, alors qu'à gauche, elle frappe aussi bien les extenseurs que les fléchisseurs et qu'au membre supérieur droit, elle ne touche que les muscles de la main et de l'avant-bras. Les réflexes cutanés plantaires se font en flexion, les achilléens sont faibles ainsi que le rotulien droit. Les autres réflexes tendineux sont normaux.

On constate des phénomènes hyperesthésiques nets au niveau des membres inférieurs, plus marqués à droite qu'à gauche, avec une atteinte de la sensibilité profonde et une anesthésie en selle.

On note en outre de petits signes cérébelleux (adiadococinésie).

L'incontinence d'urine disparaît rapidement mais l'incontinence des matières persiste.

L'examen électrique montre : une hypoexcitabilité faradique et galvanique dans le domaine du nerf crural, du nerf sciatique et des branches terminales sans R. D., plus marquée dans le territoire des extenseurs.

Devant ce syndrome clinique, on a recours à deux thérapeutiques : 1° strychnine à la dose de 3 milligr. par jour ; 2° traitement électrique : galvanisation avec pôle négatif lombo-sacré, pôle positif aux mollets ; 15 séances d'une demi-heure.

Petit à petit, il se produit une amélioration notable. Environ six semaines après le début des accidents, la malade commence à marcher avec des cannes. Actuellement, la guérison est complète, sans séquelle.

Nous avons pu retrouver d'autres observations analogues dues à Conos (de Constantinople).

Dans l'une d'elles, il s'agissait d'un malade qui, après avoir reçu 6 injections de 0 gr. 04 d'émétine, présenta de la pollakiurie, une paralysie des membres inférieurs avec abolition des réflexes tendineux, crémastériens et abdominaux, un signe de Babinski à droite.

Dans la deuxième, la malade se plaignait de faiblesse, de douleurs dans les membres inférieurs surtout à gauche avec, de ce côté, exagération des réflexes tendineux, clonus et Babinski.

Enfin, dans une troisième observation que B. Conos considère comme un cas de transition entre la polynévrite et la myélite, la malade accusait un engourdissement des pieds, du ventre, sensation de membres glacés, pollakiurie, douleurs lombaires se propageant en ceinture, abolition des réflexes achilléens.

Evolution et pronostic.

Il existe, *à priori*, un paradoxe apparent entre la gravité des accidents avec une paralysie parfois intense et la *guérison* qui s'observe presque toujours.

Si l'émétine est supprimée dès l'apparition des symptômes, ceux-ci peuvent encore s'aggraver, par suite de l'accumulation du médicament dans l'organisme. Mais, en général, les signes s'amendent bientôt, les paralysies diminuent progressivement, les réflexes réapparaissent, les mouvements volontaires deviennent possibles. Peu à peu, les muscles reprennent leur volume, les troubles électriques s'effacent et dans un délai plus ou moins long, parfois quelques jours, souvent un mois, parfois davantage, un an dans une observation de Chabaud, le malade revient à un état normal sans aucune séquelle.

Il est cependant des observations, rares d'ailleurs, où l'évolution a été fatale.

Soca a vu ainsi une malade mourir rapidement avec des phénomènes bulbaires, après être revenue à un état sensiblement normal.

Cet auteur cite un cas de Dighiero et Articio où la mort survint de même avec prédominance de troubles bulbaires.

Un malade de Guy Laroche mourut d'une polynévrite après avoir reçu 0 gr. 48 de chlorhydrate d'émétine en quinze jours.

Ce sont là les seuls cas d'évolution mortelle que nous ayons pu retrouver.

Diagnostic.

Quand les accidents nerveux apparaissent au cours du traitement, le diagnostic est évident. Ce qui importe, c'est de les dépister de manière précoce afin d'arrêter les injections.

Il faut donc rechercher minutieusement tous les petits signes de l'intoxication émétinienne. Nous n'insisterons pas sur les nausées, la diarrhée, les signes d'insuffisance rénale, l'hypotension, la tachycardie pour attirer particulièrement l'attention sur les prodromes qui constituent une forme larvée des accidents nerveux et en particulier sur les algies à type de crampe au niveau des membres inférieurs, sur la fatigabilité à la marche, à la station debout. Il faut alors arrêter immédiatement l'émétine et nous sommes convaincus que dans les observations IV et V, seul l'arrêt du traitement nous a permis d'éviter des accidents plus graves.

Malheureusement, il existe des cas où tout prodrome manque et où la paralysie survient brusquement comme dans une observation de Chabaud.

Etiologie.

Les complications nerveuses au cours des traitements par l'émétine sont rares, si l'on envisage le nombre considérable de malades traités.

Elles s'observent à tout âge, mais paraissent plus fréquentes à mesure que l'âge s'accroît, fait déjà signalé par Ravaut.

La voie d'introduction semble importante ; en particulier, les accidents seraient surtout fréquents chez les malades traités par voie intraveineuse (Petzetakis, Bensaude, Cain et Rachet, Louis et Trabaud, Kilogore, Vaccarezza), aussi ne doit-on avoir recours, comme le recommandait Chauffard dès 1919, qu'aux injections hypodermiques.

La date d'apparition des manifestations nerveuses est très variable, parfois dès le début du traitement, parfois et le plus souvent à la fin, ou même après la fin de la cure, alors qu'une série antérieure avait bien été supportée.

De même, la dose de médicament injecté par piqûre et la dose totale varient avec les observations. La dose quotidienne oscille entre 0 centigr. 04 et 0 centigr. 12, la dose totale entre 0 centigr. 12 à 1 gr. 60. Dans la majorité des cas, Mattéi a fait ressortir que la dose toxique totale était aux environs de 0,80 en un mois de cure, mais certains sujets présentent des accidents avec 0 centigr. 16 (Mattéi, Dopter).

Pathogénie.

On peut se demander tout d'abord si ces accidents nerveux sont dus à l'émétine ou à une impureté du médicament. De tout temps, en effet, on a insisté sur l'inégalité d'action des solutions de chlorhydrate d'émétine de diverses provenances, altérées par vieillissement, devenues douloureuses, inactives ou mal supportées, Mattéi en 1917, Chauffard en 1919, puis Guy Laroche et Ravaut ont attiré l'attention sur les altérations qui peuvent se produire dans les ampoules mal préparées ou anciennes qui jaunissent. Chez les malades que nous avons suivis, rien ne nous permet de croire à une impureté du produit.

Par ailleurs, le mécanisme intime de ces accidents soulève le problème de l'intoxication et de l'intolérance.

Pour la majorité des auteurs, les accidents observés au cours de l'usage thérapeutique du chlorhydrate d'émétine sont *d'ordre toxique*. Le plus souvent, c'est à la fin de la cure émétinienne (ou même quelques jours après) que les accidents apparaissent alors que les doses totales reçues ont été assez fortes, atteignant et même dépassant 1 gr. d'émétine. Cette apparition tardive des accidents observés amena Dalimier en 1917 à donner la première interprétaiton logique de ce fait important. « Cela donne à penser, disait-il, que peut-être l'émétine s'accumule dans l'organisme et que son élimination nécessite un temps assez long. » En effet, cette accumulation de l'émétine au cours de son emploi thérapeutique a été démontrée par l'élimination irrégulière et très prolongée de ce médicament, élimination qui a été étudiée par Mattéi et Ribon de manière expérimentale. Ces auteurs ont observé que l'émétine apparaît dans l'urine généralement vingt minutes, parfois quarante à cinquante minutes après la première injection sous-cutanée.

Pendant la série d'injections, l'élimination est assez régulièrement croissante, à mesure que les injections se poursuivent ; mais elle est faible et ne représente selon les sujets que la sixième ou dixième partie de la quantité totale injectée.

Le traitement terminé, l'élimination continue mais par à-coups. Il existe des périodes de décharge assez considérables, durant un à quatre jours, alternant avec des périodes d'élimination très faible ou nulle, de durée sensiblement identique. Ce temps d'élimination prolongé peut durer de cinq semaines à soixante jours, suivant les doses injectées.

L'élimination urinaire de l'émétine se fait donc quel que soit le mode d'injection, suivant le mode discontinu et prolongé. C'est donc une accumulation vraie, particulièrement durable et non une fausse accumulation dans les tissus, au lieu d'injection.

Ces faits permettent d'expliquer qu'un traitement à doses quotidiennes relativement faibles puisse devenir toxique à cause de la prolongation et de la répétition de ces doses. D'autre part, l'expérimentation montre que chez l'animal des troubles nerveux assez semblables à ceux que l'on rencontre en clinique peuvent être reproduits en employant des doses massives suffisantes ou suffisamment répétées. Les doses fortes reçues par les malades, la reproduction expérimentale des accidents chez l'animal nous permettent donc de penser que l'intoxication est à la base de nombreux accidents nerveux émétiniques.

En effet, la toxicité expérimentale de l'émé-

tine a été étudiée par Pelletier, Magendie, Maurel, Dalimier, Méry, Million, Guglielmetti aux travaux desquels nous renvoyons. Elle montre que la dose toxique semble être de 0 gr. 015 à 0 gr. 02 par kilogramme d'animal.

En cas de toxicité immédiate, l'animal meurt après avoir présenté une paralysie du train postérieur avec contracture de la nuque, suppression du réflexe cornéen, hyperesthésie cutanée, hoquet, convulsions généralisées, spasmes violents des muscles abdominaux et du diaphragme. Ces derniers signes n'ont jamais été retrouvés chez l'homme, sauf peut-être chez deux malades de Mattéi qui présentaient des spasmes respiratoires violents.

En cas de toxicité différée, on observe, en dehors d'une parésie musculaire plus ou moins étendue, un amaigrissement rapide avec vomissements, diarrhée, bradycardie avec asthénie cardiaque, légère hypotension et l'animal meurt en sept à douze jours.

Enfin, Guglielmetti a montré que des doses faibles d'émétine, répétées journellement, peuvent aboutir à la mort en s'accompagnant de phénomènes nerveux caractérisés essentiellement par des troubles de la marche, de la dépression, de l'amaigrissement, de la tachycardie, de l'hypothermie et de la dyspnée.

L'intoxication n'explique pas cependant tous les faits observés. Si, comme nous l'avons vu, la plupart des troubles surviennent tardivement après des doses élevées, il est des cas où les accidents sont survenus précocement, dès les premières injections sous-cutanées et alors que le médicament reçu était à dose faible, 0 gr. 12, 0 gr. 16, 0 gr. 24. Il faut donc invoquer *l'intolérance.*

On la retrouve, du reste, d'une manière certaine dans certains accidents cutanés dus à l'émétine (observation de Widal, Abrami et Joltrain, observations de Mattéi, de Jausion, de Lortat-Jacob, Flandrin et Poumeau-Delille, de Savignac et Alivisatos, de Brown). Or, il n'existe que deux observations où des accidents cutanés se soient trouvés associés à des manifestations nerveuses : Eshlemann, en effet, signale le cas d'un homme qui reçut 0 gr. 65 de chlorhydrate d'émétine en cinq à six jours; il eut une névrite grave associée à une éruption cutanée généralisée de caractère purpurique. Guido Izard a vu une urticaire, rapidement guérie, survenir après des troubles cardiaques et nerveux consécutifs à un traitement émétinien.

Mais, d'autre part, il est des cas où les malades ont présenté une intolérance cutanée à d'autres médicaments et ont eu ensuite des accidents nerveux lors d'un traitement à l'émétine. C'est ainsi que dans notre observation V, une première cure d'émétine est bien supportée, que, quatre mois après, le stovarsol provoque de l'urticaire et que, cinq mois après, la reprise de l'émétine déclenche des troubles sensitifs. De même, notre malade de l'observation VI est d'abord traitée par l'émétine, mais après quelques injections, elle refuse les piqûres, et on essaie le stovarsol qui détermine une érythrodermie. Quelque temps après, à la suite de la reprise du traitement émétinien, elle présenta des troubles nerveux. Il y a là, sans aucun doute, une intolérance au stovarsol car les symptômes sont survenus rapidement et pour des doses infimes. Ne peut-on, également, dans ces cas, rattacher les signes nerveux à une intolérance à l'émétine ?

Il faut tenir compte dans une certaine mesure de l'influence du système nerveux végétatif, des glandes endocrines, de la sensibilité locale.

Dans la majorité des observations, les symptômes surviennent après des doses relativement élevées. D'autre part, l'expérimentation montre que chez l'animal on obtient des accidents rappelant de près ceux de la clinique. Il s'agit donc là d'une intoxication. Mais on a pu faire sans inconvénient des doses considérables. De plus, des sujets ont fait des accidents à des doses minimes. L'agent thérapeutique n'est donc pas seul responsable. Le sujet joue un grand rôle par sa sensibilité particulière, par son intolérance au médicament, et il semble que l'on puisse attribuer un certain nombre de cas à cette dernière pathogénie.

Traitement.

Dès l'apparition des prodromes, on doit, bien entendu, cesser les injections de chlorhydrate d'émétine. Si, malgré cette précaution, les symptômes évoluent vers une forme grave d'accidents nerveux ou que ceux-ci soient survenus brusquement, on s'efforcera de hâter le retour à un état normal, l'évolution habituelle se faisant plus ou moins rapidement vers la guérison.

Si les douleurs sont intenses, mal supportées par le malade, on les calmera par le repos, les analgésiques : aspirine, antipyrine, le salicylate de soude et, au besoin, la morphine, le phosphate de codéine, l'opium ou l'extrait thébaïque. On aura recours également à la strychnine.

En cas de paralysie, le traitement physiothérapique sera appliqué aux régions atteintes.

C'est surtout la galvanisation, que l'on conseillera par séances d'au moins une demi-heure, et répétées. On y adjoindra des bains de lumière en séances suffisantes pour produire une bonne vaso-dilatation, des frictions alcoolisées. La diathermie peut donner des résultats très appréciables.

Mais le traitement des accidents nerveux émétiniques sera avant tout *préventif* et de cet article nous voudrions faire ressortir des *données pratiques :*

Tout d'abord, l'on ne doit utiliser, pour les injections, que les voies sous-cutanées ou intramusculaires, ne se servir que de solutions fraîchement préparées et conservées dans des ampoules en verre blanc.

D'autre part, l'accumulation du produit a été démontrée par l'étude de son élimination urinaire. De cette notion découle la règle d'espacer les cures d'au moins un mois.

Dalimier pensait que la dose maxima de sécurité, dont il a le premier montré l'importance, ne devait pas dépasser 1 gr. d'émétine et Ravaut a également rappelé qu' « il sera prudent de ne pas dépasser la dose totale de 1 gr. en un mois ».

Etant donné les variations de sensibilité chez les malades, Mattéi recommande une surveillance attentive de la cure, et, en tout cas, incite à ne pas dépasser, en général, la dose de 0 gr. 50 d'émétine en un mois.

Le traitement d'un amibien doit être bien réglé, suffisamment prolongé et ne pas se borner à quelques injections interrompues dès que les symptômes cliniques ont disparu et Mercier et Augier pensent que c'est une nécessité de commencer par des doses élevées du médicament de façon à empêcher toute accoutumance du protozoaire à l'émétine, tout en prenant les précautions nécessaires pour que ces doses soient supportées par le malade.

La cure préconisée par ces auteurs consiste à donner une dose totale de 0 gr. 01 par kilogramme. Chez l'enfant, cette dose totale paraît légitime, mais l'injection quotidienne se fera à la dose de 0 gr. 01 par année d'âge sans dépasser un maximum de 0 gr. 06 par jour.

Pour que cette cure soit tolérée sans danger, il est important d'observer, chez l'adulte, les règles suivantes :

1° La dose quotidienne variera de 0 gr. 06 à 0 gr. 08, suivant la résistance du malade. On fera donc, matin et soir, une injection de 0 gr. 03 ou de 0 gr. 04 d'émétine.

2° Ce traitement doit être fait le malade alité, même lorsque l'amibiase est compatible avec une existence normale.

3° On donnera un toni-cardiaque : huile camphrée, digitaline ou ouabaïne *per os.* On associera la strychnine à la dose de 0 gr. 002 par jour, rapidement portée à 0 gr. 005 si le malade la supporte bien.

Quarante jours après la fin de la cure émétinienne, on répète une cure identique à la première. Tout en prenant ces précautions, le malade doit être soigneusement surveillé ; ainsi l'apparition des signes prémonitoires permettrait d'arrêter à temps une médication mal supportée.

(Travail du service de M. le Prof. agrégé Brulé *à l'Hôpital Tenon.)*

L'HISTAMINE
COMME TRANSMETTEUR CHIMIQUE

Par **Alfred GAJDOS**
(Paris)

Parmi de nombreux problèmes physiopathologiques soulevés par les recherches sur l'histamine, il y en a surtout deux qui possèdent un intérêt pratique : l'action antialgique de cette substance employée *loco dolenti* et son rôle dans les maladies hyperergiques. Ce sont deux domaines bien différents. Et pourtant, l'action de l'histamine dans l'un et dans l'autre n'est peut-être pas séparée par un fossé aussi profond qu'on pourrait le croire au premier coup d'œil.

Qu'il nous soit permis de dire quelques mots, parce qu'indispensables, de l'origine et de l'action pharmacodynamique de l'histamine.

Elle dérive par simple décarboxylation de l'histidine, acide aminé qu'on retrouve dans toutes les cellules vivantes. Cette décarboxylation peut se produire de nombreuses façons. Best, Dale, Dudley et Thorpe ont établi que l'histamine se forme, comme produit intermédiaire du métabolisme normal, dans les tissus des animaux supérieurs, probablement par décarboxylation bactérienne. Le prof. Loeper et ses collaborateurs insistent sur l'origine exogène alimentaire de cette substance. Au niveau de la peau, elle prend naissance sous l'effet des influences extérieures les plus diverses : irritations mécaniques prolongées des surfaces étendues de la peau (Louis et Harmer, Kalk, Alechinsky, etc...), irritations thermiques (Jankowski, Saylor et Wright), exposition aux rayons solaires, aux rayons X (Holtz), etc...

L'action pharmacodynamique de l'histamine se résume en trois faits : dilatation des petits vaisseaux sanguins avec transsudation du sérum; contraction des muscles lisses ; stimulation de l'activité glandulaire. L'augmentation de la glycémie, la modification de la réserve alcaline, l'hypercholestérolémie sont encore à signaler.

L'action antialgique de l'histamine n'a plus besoin d'être démontrée. Une littérature considérable s'est accumulée depuis quelques années, apportant une confirmation définitive aux observations de Deutsch qui a préconisé le premier

l'emploi de l'histamine dans le traitement des myalgies et des névralgies.

Depuis notre étude faite en 1934 avec M. Delherm sur ce sujet, les indications et les résultats de ce traitement ont été suffisamment vulgarisés en France pour que nous puissions renoncer ici à les exposer de nouveau.

Mais si cette action heureuse de l'histamine contre les douleurs superficielles n'est plus discutée, son mécanisme est loin d'être élucidé. Il ne s'agit sûrement pas d'une action analgésique, semblable à celle que détermine une injection d'une solution de cocaïne. En effet, après l'application locale d'histamine, soit sous forme d'ionisation, soit en injection intra-dermique, la peau garde sa sensibilité tactile, elle devient même hypersensible au froid.

D'autre part, la majorité des auteurs admettent que l'action antialgique de l'histamine est liée à une réaction cutanée très spéciale, déterminée par cette substance, réaction qui a suscité beaucoup de recherches à cause de son intérêt physiologique général.

Si on pratique, par exemple, selon la technique de Roussy et Mosinger, une injection intradermique de 0 cmc 1 d'une solution de chlorhydrate d'histamine au 1/1.000, on voit rapidement apparaître ce qu'on appelle la triade réactionnelle de Lewis :

Un point rouge correspondant au lieu même de l'injection ;

Autour de ce point rouge central, une boule d'œdème ;

Enfin, un érythème dit réflexe, entourant la boule d'œdème et ayant une étendue plus ou moins grande à limites irrégulières.

L'action antialgique de l'histamine se complique du fait que beaucoup de substances injectées par voie intradermique ont un effet semblable. Nous citons les injections intradermiques de novocaïne (Lemaire), d'eau distillée (Jarricot), d'histidine (Lenormand). Si bien que M. Aron, dans une récente communication, arrive à la conclusion que « l'injection intradermique de toute substance, *loco dolenti*, est douée d'une action antialgique ». Mais, fait curieux, même si on applique une pince sur la peau, au bout de quelques minutes on constate une diminution nette de la douleur (Goldscheider).

Or, dans tous ces cas dont on pourrait encore continuer l'énumération, il semble exister un point commun ; l'apparition de la triade réactionnelle de Lewis. Si bien, que l'idée vient à l'esprit de chercher un rapport entre cette réaction cutanée et l'action antialgique. Et cela d'autant plus qu'on a démontré, depuis de nombreuses années, que dans tous ces cas il se produit, au niveau de la peau, la libération de l'histamine. On a parlé d'abord des substances H, substances semblables à l'histamine. Mais de sérieux arguments physiologiques ont permis à Dale, déjà en 1929, de considérer les substances H comme identiques à l'histamine.

Cette libération de l'histamine est un phénomène cellulaire. Il faut, pour qu'elle se produise, un léger traumatisme des cellules. Il est facile de démontrer qu'au cours des injections intra-dermiques de différentes substances, la triade réactionnelle et l'action antialgique sont liées à l'injection intradermique elle-même, et non pas à la substance injectée. Pour juger son action traumatisante, il suffit de rappeler les douleurs que le malade accuse à la suite de l'injection intra-dermique correctement faite.

Si, d'autre part, au cours de l'introduction dans la peau des substances en question, on évite autant que possible les lésions des éléments cellulaires — en faisant, par exemple, l'ionisation avec une très faible intensité du courant, la triade réactionnelle ne se produit pas (ni l'action antialgique). Par contre, la même technique d'ionisation permet d'obtenir la plus belle réaction cutanée avec une dose infinitésimale d'histamine (et on observe, en même temps, l'action antialgique). C'est une raison de plus de considérer la triade réactionnelle de Lewis comme caractéristique de l'histamine et, en effet, plusieurs chercheurs l'ont proposée comme test biologique de cette substance.

Dès lors, le mécanisme de la triade réactionnelle de l'histamine paraît avoir un intérêt tout particulier, permettant peut-être de comprendre l'action antialgique de cette base et des injections intra-dermiques en général.

Le point central rouge et l'œdème sont, selon l'unanimité des auteurs, des phénomènes vasculaires.

Mais le mécanisme de l'érythème réflexe est loin d'être aussi simple. Le rôle du système nerveux dans son déterminisme est prouvé, sans contradiction, par un très grand nombre d'observations et d'expériences, que nous avons déjà décrites ailleurs. D'après Lewis, l'érythème réflexe est dû à un réflexe d'axone. En analysant ce problème par des recherches très minutieuses, Roussy et Mosinger arrivent à la conclusion qu'il existe, au niveau de la peau, un réseau végétatif continu, dont l'excitation par l'histamine détermine l'érythème réflexe. Ce réseau neuro-végétatif ne peut appartenir, d'après les recherches expérimentales, ni au sympathique, ni au parasympathique. Des arguments très intéressants ont été rapportés qui semblent prouver l'existence d'un système neuro-végétatif histaminergique. «... L'épiderme contient de l'histamine et l'on peut penser que la vasodilatation consécutive à l'excitation des nerfs vasodilatateurs (histaminergiques) est due à l'excrétion d'histamine par les cellules épidermiques sous l'influence des nerfs considérés » (Roussy et Mosinger). Nous citons aussi des travaux de Ungar, aboutissant aux mêmes conclusions. Ainsi à l'analogie des systèmes adrénalinergique (sympathique) et cholinergique (parasympathique), le système histaminergique répondrait à toute excitation de nature quelconque par la production d'histamine, excitant spécifique de ces fibres neuro-végétatives spéciales. Donc l'histamine entre dans la catégorie des transmetteurs chimiques déterminant l'identité de la réaction vis-à-vis des excitations les plus variées.

L'existence d'un système nerveux histaminergique expliquerait ainsi le fait, en apparence paradoxal, que l'injection intra-dermique de toute substance est douée d'une action antialgique, de même que n'importe quelle excitation de la peau déterminant la triade réactionnelle de Lewis. Il s'agirait, dans tous ces cas, de la production d'histamine qui détermine la diminution de la douleur par son effet sur les fibres nerveuses spéciales.

L'emploi de l'histamine dans le traitement de certaines douleurs superficielles devient ainsi des plus logiques, d'autant plus qu'on peut obtenir par cette substance la triade réactionnelle sur une surface étendue de la peau sans avoir recours aux injections intra-dermiques. Ce n'est pas une simple question de facilité technique, mais le problème d'un meilleur rendement thérapeutique. En effet, au lieu d'attendre la sédation des douleurs d'une libération de l'histamine sous l'action des divers procédés que nous avons énumérés, il nous semble plus indiqué d'employer l'histamine elle-même. De nombreux travaux qu'on a consacrés en France et à l'étranger, à l'étude de l'action antialgique de l'histamine, confirment suffisamment cette manière de voir.

Frappés par la grande ressemblance de la triade réactionnelle histaminique et de l'éruption urticarienne, nous avons préconisé avec notre Maître, le Professeur Noël Fiessinger, le traitement des urticaires par l'ionisation à l'histamine. En effet, dans les deux cas, non seulement l'aspect des éruptions est identique, mais on assiste à la même fugacité et au même comportement expérimental des éléments cutanés. Sans aucunement préjuger de leur nature au début, il nous a paru que le syndrome clinique présentait tellement d'analogie avec le syndrome expérimental, qu'on était en droit de vacciner l'un avec l'autre. Les résultats obtenus ont largement dépassé ce que nous pouvions espérer. Nos résultats thérapeutiques des plus intéressants ont été confirmés par des observations cliniques de plusieurs auteurs (Israël et Jacob, Saylor et Wright, Dzsinich, etc...).

D'autre part, Friedländer et Petow signalent l'action heureuse de l'histamine dans certains cas de migraines ; Ramirez et Georges ; Stahl et Masson ; Piquet ; Israël et Jacob, Dzsinich, vantent l'action de l'histamine dans le traitement de l'asthme.

Ces observations thérapeutiques viennent confirmer les recherches, déjà anciennes, selon lesquelles l'histamine joue un rôle important dans le déterminisme des maladies hyperergiques.

Comment peut-on expliquer ce rôle de l'histamine et son effet thérapeutique ?

Nous ne pouvons que résumer ce que nous avons écrit avec M. le professeur N. Fiessinger en analysant la pathogénie des urticaires.

A notre avis, l'urticaire, dans la majorité des cas, ne s'explique ni par l'anaphylaxie, pour laquelle nous croyons devoir rester fidèle à sa signification classique, ni par l'intolérance. En effet, ces deux théories sont basées sur la notion de spécificité toxique. Or, dans les urticaires, les substances les plus diverses peuvent déclencher la crise ortiée chez le même sujet.

D'autre part, dans l'anaphylaxie, comme dans l'intolérance, un nouvel apport toxique est nécessaire pour une nouvelle réaction. Par contre, les crises d'urticaire, une fois déclenchées par une substance définie, peuvent se répéter spontanément pendant longtemps. Enfin, l'anaphylaxie, comme l'intolérance, laissent sans explication les urticaires déterminées par la chaleur, par les rayons, par le froid, par l'émotion, où même le premier apport toxique fait défaut.

Tous ces faits s'expliquent facilement par l'intervention de l'histamine dans la pathogénie des urticaires. L'organisme semble toujours contenir cette substance, soit d'origine exogène alimentaire, soit d'origine endogène formée par les organes, ou au niveau de la peau. Cette histamine, substance essentiellement vasodilatatrice et exsudative, est normalement neutralisée et éliminée ; en tout cas, elle ne détermine aucune réaction cutanée, peut-être en raison de la non-sensibilité de la peau. A la suite de défaut de ce processus de neutralisation ou par la modification du terrain, ou par la libération brusque et massive de l'histamine, cette substance déclenche les éruptions urticariennes. Mais il faut, certainement, en plus, faire intervenir une réaction particulièrement anormale de la peau, que nous désignons avec le professeur N. Fiessinger sous le nom d'hyperergie histaminique acquise. La même hyperergie histaminique semble déterminer, à notre avis, certaines formes d'asthmes, de migraines, de rhume de foins.

Suivant cette conception, l'histamine joue en pathologie le rôle d'un transmetteur chimique. Dans les maladies hyperergiques, il existe une

spécificité, mais celle-ci est représentée par l'histamine, corps intermédiaire entre l'apport toxique et la réaction de l'organisme. On comprend ainsi qu'un malade, sensibilisé par une substance déterminée, répond avec la même réaction hyperergique à une autre substance de nature entièrement différente. Les observations cliniques où l'apport toxique fait, en apparence, défaut, comme dans les urticaires par le froid, par la chaleur, etc., s'expliquent également par la théorie histaminique. Il est à signaler que, précisément, dans ces formes d'urticaires, on a mis en évidence la libération de l'histamine sous l'effet de l'agent étiologique (Török et ses collaborateurs, Harton et Brown, Blackford, Pisacane, Saylor et Wright, etc.).

Cette conception pathogénique, considérant l'histamine comme transmetteur chimique entre les causes les plus variées et les réactions hyperergiques de l'organisme, se trouve confirmée par les observations thérapeutiques. Nous ne pensons pas seulement à des effets heureux de l'histaminothérapie. Mais nous voudrions particulièrement souligner deux faits :

L'histaminothérapie dans les maladies hyperergiques n'est pas un traitement symptomatique. Nous avons démontré qu'elle est capable de déterminer une véritable désensibilisation vis-à-vis de différents agents de sensibilisation. Nous avons publié avec M. le professeur N. Fiessinger un cas particulièrement démonstratif d'urticaire récidivante, due aux rayons ultraviolets, où quelques séances d'ionisation à l'histamine ont déterminé, en même temps que la guérison, une désensibilisation complète vis-à-vis des rayons ultra-violets. Des observations semblables ont été publiées par plusieurs chercheurs. Le cas étudié par Israël, Jacob et Meyer montre la désensibilisation vis-à-vis de certains aliments et de certaines substances médicamenteuses. Millet et Brown pour la chaleur, Dzsinich pour des substances alimentaires, ont apporté des observations semblables.

Le deuxième fait est peut-être encore plus probant. Au cours du traitement des urticariens par l'histamine, nous avons observé à plusieurs reprises que, même dans les cas où le traitement a assuré la guérison, la première application de l'histamine a déclenché une crise particulièrement violente. De plus, nous avons pu assister à maintes reprises, au cours de ce traitement, à l'apparition des symptômes hyperergiques que le malade n'a pas présentés jusqu'ici. Nous avons vu ainsi l'œdème de Quincke chez les urticariens, l'asthme chez un sujet soigné pour migraine, etc...

*
* *

Nous avons laissé de côté certains problèmes de l'histamine, par exemple son rôle dans la pathogénie de certains œdèmes sur lequel insiste le professeur Loeper, son importance dans le choc anaphylactique, le problème de sa destruction dans l'organisme normal. Nous nous sommes seulement limités à l'étude de deux questions d'ordre pratique : l'action antialgique et le rôle dans les maladies hyperergiques. Par deux chemins différents, de même que le professeur Loeper, nous sommes arrivés avec N. Fiessinger à considérer l'histamine comme un intermédiaire chimique spécifique entre la variabilité des causes et l'identité des réactions de l'organisme. L'histamine constitue ainsi l'une de ces substances dont l'insertion dans le trouble morbide entre la cause et l'effet apporte à la pathogénie une orientation nouvelle qui, de loin, peut être comparée à la notion des transmetteurs chimiques en physiologie normale, adrénaline, transmetteur de l'excitation sympathique, choline, transmetteur de l'excitation parasympathique.

BIBLIOGRAPHIE

E. Aron : Etude physioclinique des injections intradermiques. *La Presse Médicale*, 1937, n° 58, 1037.

C. H. Best, H. H. Dale, H. W. Dudley et W. V. Thorpe : The nature of the vasodilator constituents of certain tissue extracts. *Journ. of Physiol.*, 1927, **62**, 397.

H. H. Dale : Croonian lectures on some chemical factors in the control of the circulation. *Lancet*, 1929, **216**, 1285.

I. Delherm et A. Gajdos : *L'histamine* (*Vigot frères*), 1934.

D. Deutsch : Histamin für Therapie rheumatischer Erkrankungen. *Med. Klin.*, 1931, n° 41, 1483.

A. Dzsinich : Die Histamin-Behandlung allergischer Zustände. *Klin. Woch.*, 1935, **14**, 1612.

N. Fiessinger et A. Gajdos : La réactogénothérapie de l'urticaire récidivante par l'ionisation à l'histamine. *La Presse Médicale*, 1935, n° 95 ; *Urticaire et Histamine* (*Vigot frères*), Paris, 1937.

Friedlander et Petow : Migräne und ihre Behandlung mit Histamin. *Med. Klin.*, 1927, **39**, 1416.

A. Gajdos : La réactogénothérapie de l'urticaire récidivante. *Journ. d. Praticiens*, 1934, n° 32, 517 ; Peut-on désensibiliser à l'histamine? *Progrès médical*, 1937, n° 5, 176.

B. T. Harton et G. E. Brown : Systemic histaminlike reaction in allergy due to cold. *Amer. Journ. Med. Sciences*, 1929, **178**, 191.

I. Israel et A. Jacob : Arrêt de la crise d'asthme à l'aide d'urticaire provoquée par des scarifications à l'histamine. *Bull. d. Soc. thérap.*, 1935, n° 27.

L. Israel, A. Jacob et A. Meyer : Deux cas d'urticaires rebelles. Traitement à l'histamine. *Soc. méd. de Strasbourg*, 1935, 35.

H. Jarricot : Sur certains états douloureux, viscéralgies, dermalgies, réflexes, etc. *Thèse de Lyon*, 1932.

Lemaire : Le problème de la sensibilité viscérale et l'anesthésie des splanchniques. *Paris Médical*, 1928.

J. Lenormand : Acidothérapie aminée et épigastralgie de cause non ulcéreuse. *Gazette des Hôpitaux*, 1934.

M. Loeper, A. Lesure et A. Mougeot : Les imidazols de quelques aliments. *C. R. d. S. d. Biol.*, 1935, **119**, 173.

M. Loeper : Aminémie. *La Presse Médicale*, 1937, n° 91.

R. Millet et E. G. Brown : Heat sensitivness, angioneurotic œdema, etc. *Med. Klin. of North Amer.*, Juillet 1931, 236.

E. Piquet : Asthme et histamine. *Thèse de Strasbourg*, 1934.

C. Pisacane : Contributo allo studio dell'orticaria da freddo. *Giorn. Ital. di dermat. e sifil.*, 1932, **73**, 821.

Ramirez et A. V. S. George : A contribution to the etiology of asthma. *Med. Journ. a. Record*, 1934, **71**.

G. Roussy et M. Mosinger : La réaction cutanée locale. Neurocrinie, neuricrinie et transmission humorale des excitations nerveuses. *La Presse Médicale*, 1937, 1187.

Stahl et J. Masson : Histamine et dyspnée asthmatiforme. *C. R. d. S. d. Biol. de Strasbourg*, 1932, **3**, 1003.

L. Török, E. Lehner et D. Kenedy : Untersuchungen über die Pathogenese und pathologische Anatomie der Urticaria. *Arch. f. Dermat. u. Syph.*, 1922, **139**, 141.

G. Ungar : Sur les rapports des appareils périphériques vasodilatateurs avec les terminaisons nerveuses sensitives, d'après la théorie de la transmission humorale histaminique. *Soc. Anat.*, 9 Mai 1935

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

Paul Aboulker. ***Les épithéliomas du maxillaire inférieur*** (*Le François*, édit.), Paris, 1937. — Cette thèse faite sous l'inspiration du Prof. Lemaître est une importante mise au point des épithéliomas du maxillaire inférieur dont nous ne pouvons extraire que quelques données. Elle est appuyée sur une solide bibliographie et sur 32 observations. On y trouve étudiés des épithéliomas primitifs, les seuls fréquents, des épithéliomas secondaires (1 pour 15 cancers primitifs), les adamantinomes cancérisés très rares, les cylindromes exceptionnels, les nævoépithéliomes plus rares encore. 50 pour 100 des tumeurs mandibulaires sont épithéliales. 2/3 siègent dans la région molaire, 1/6 dans la région prémolaire.

Les épithéliomas primitifs mandibulaires doivent être distingués en 2 types, *le type de surface* plus fréquent *que le type térébrant*. Dans les formes de surface, l'envahissement des tissus mous prime d'importance celui de l'os. A noter, en ce qui concerne la glande sous-maxillaire, qu'elle est augmentée de volume mais non cancérisée.

La destruction osseuse se ferait par les cellules tumorales et par les cellules du stroma. On ne trouve pas d'ostéoclastes. Pour 14 épithéliomas superficiels, pas d'épithélioma indifférencié. Sur 9 térébrants, 5 indifférenciés, expliqués probablement par leur origine périradiculaire. Le début des épithéliomas de surface donne des formes limitées à la gencive : ulcéreuse, végétante ou pseudo-papillomateuse. Rapidement, le cancer coiffe le rempart alvéolaire sur ses 2 faces et le déborde. Il importe de rechercher en dedans si la sangle mylo-hyoïdienne est infiltrée ou non. Dans les cancers de la région molaire, l'envahissement du voile doit être apprécié. Ensuite, le cancer atteint et dépasse les insertions du plancher; puis devient inopérable.

Les épithéliomas secondaires de la mandibule proviennent des néoplasmes endocriniens bien vascularisés. Ils reproduisent la tumeur dont ils sont issus. On y constate des thromboses épithéliales intra-veineuses (Skillen), 3 cas peuvent se produire : 1° la tumeur originelle est connue. Les localisations secondaires sont multiples et évoluent avec rapidité. Le pronostic est mauvais (le cancer thyroïdien ou prostatique essaime plus vite que le cancer du sein) ; 2° la tumeur primaire est enlevée, la localisation secondaire est souvent unique, ce qu'il faut vérifier à la radiographie; 3° la tumeur originelle est méconnue, agir sur le cancer mandibulaire comme s'il s'agissait d'un cancer primitif, c'est la forme la moins défavorable.

L'adamantinome cancérisé est rare. C'est une tumeur à aspect lardacé. Elle est plus tenace que maligne. On assiste au passage de la masse adamantine à cellules étoilées à une nappe indifférenciée. Ewing, Heath ont signalé des métastases adamantines.

En 40 ans, aux Etats-Unis, on n'a pu relever que 30 cas de *nœvocarcinomes* buccaux et un seul cas au niveau de la mandibule.

Le traitement de l'épithélioma mandibulaire est difficile parce que c'est un cancer buccal et ganglionnaire, souvent infecté, intéressant l'os. L'opération conservatrice du type Morestin est possible pour les cancers superficiels, sus mylo-hyoïdiens. Les interventions interruptrices sont graves : 15 à 45 pour 100 de mortalité, dont 60 pour 100 par broncho-pneumonies à foyers disséminés. L'hémi-résection typique a subi quelques modifications : conservation d'une partie de la branche montante, incision respectant la lèvre, limitation en avant le plus possible de l'exérèse osseuse.

A. discute ensuite « le problème de la chirurgie ganglionnaire et la question de la préséance des temps opératoires, lorsque la chirurgie du foyer buccal et des aires ganglionnaires se fait en des temps séparés ». « L'électro-chirurgie est susceptible d'apporter de véritables améliorations au traitement chirurgical, notamment sur le foyer buccal. »

Sont également envisagées « les modalités capables de réduire l'importance de l'acte opératoire : chirurgie sur le foyer buccal, mais radium sur les ganglions, chirurgie de simple désossement mandibulaire et radium de complément ». « Les irradiations ne semblent pas améliorer le pronostic général des cancers mandibulaires qui, favorable dans les formes très localisées, est très grave pour les formes habituelles, largement étendues. »

C. Ruppe.

Max Fourestier. ***Contribution à l'étude de l'effet controlatéral de la collapsothérapie de la tuberculose pulmonaire*** (*Société anonyme blésoise d'impressions*, 6, rue Pardessus, Blois). Paris. — On sait combien la technique de la collapsothérapie a évolué depuis quelques années. Se basant sur l'unité fonctionnelle et physiologique de l'appareil pleuro-pulmonaire, sur l'union qu'établit le médiastin entre les deux poumons et s'aidant des progrès de la technique collapsothérapique, les phtisiologues se sont permis toutes les audaces : thoracoplasties de plus en plus étendues, collapsothérapie bilatérale, pneumothorax extra-pleural, insufflation du tissu cellulaire médiastinal.

La collapsothérapie controlatérale est une des premières et non des moins intéressantes de ces techniques nouvelles.

Son efficacité, d'abord constatée par hasard, est utilisée maintenant volontairement.

F. a consacré sa thèse à l'effet controlatéral du pneumothorax, de la phrénicectomie et de la thoracoplastie. Après avoir montré l'évolution des idées sur le mode général d'action de la collapsothérapie et le rôle des facteurs mécaniques dans l'effet controlatéral il étudie d'abord les divers types du pneumothorax controlatéral : pneumothorax controlatéral primitif d'Ascoli, pneumothorax homo-controlatéral, pneumothorax à effet controlatéral temporaire.

Il a bien mis en valeur l'intérêt primordial des indications générales, l'importance de l'âge, du type respiratoire, de la mobilité ou de la fixité du médiastin, du siège des lésions, de l'état de rétraction pulmonaire.

F. consacre un autre chapitre aux indications cliniques de la phrénicectomie et des thoracoplasties partielles controlatérales. Il montre en particulier l'intérêt de leur association avec d'autres modes de compression.

De nombreuses observations très démonstratives illustrent ce très intéressant travail qui témoigne des possibilités nouvelles et sans cesse accrues de la collapsothérapie telle qu'elle est actuellement mise en œuvre.

A. Ravina.

Germaine Rambert. ***Les encéphalomyélites de la scarlatine*** (*A. Legrand*, édit.), Paris, 1937. — A propos de deux observations originales d'encéphalomyélite, survenue au cours de la scarlatine, R. envisage les aspects cliniques que peut présenter cette complication exceptionnelle.

Chez une femme de 36 ans, sans hérédité et sans antécédents personnels neuropsychiques, apparut au quatrième jour d'une scarlatine intense, mais sans aucun caractère de malignité, un délire aigu. Cette scarlatine se compliquait d'une néphrite, mais l'évolution des troubles psychiques ne semble pas avoir été sous sa dépendance. Les troubles psychiques ont évolué en 3 phases ; du sixième au vingtième jour, délire aigu, avec alternatives de prostration et d'agitation, amélioration et nouvelle poussée de délire avec confusion mentale, du quarantième au quarante-septième jour.

La deuxième observation concerne une fillette de 4 ans, qui présenta, au cours d'une scarlatine, de la torpeur, du tremblement des mains, un ptosis, une tendance à la catatonie et des signes d'irritation pyramidale indiquant une atteinte diffuse du nevraxe.

On n'a retrouvé dans la littérature que 46 observations d'encéphalite de la scarlatine. Elle n'a pas d'aspect clinique qui lui appartienne en propre ; on a vu des formes hémiplégiques (8 cas), des formes convulsives, des formes psychiques (8), des formes ataxiques (6), des formes diffuses (13), oculaires, névritiques et méningées.

Le pronostic est toujours réservé, 15 pour 100 des malades ont succombé, 41 pour 100 ont gardé des séquelles plus ou moins importantes.

Les lésions cellulaires semblent secondaires à des troubles vaso-moteurs et à des suffusions hémorragiques. Le trouble initial serait une atteinte toxique du système neuro-végétatif encéphalique.

Robert Clément.

THÈSE DE MARSEILLE

H. Haïmovici. ***Les embolies artérielles des membres*** (*Masson et C^ie^*, éditeurs, 120, bd Saint-Germain, Paris), Marseille 1937. — La thèse d'Haïmovici, inspirée par le Prof. J. Fiolle et le Prof. agrégé Carcassonne, constitue une monographie remarquable : elle constitue une mise au point très complète des nombreux travaux publiés sur les embolies artérielles des membres, mais de plus, riche d'observations personnelles et de recherches expérimentales, elle ouvre en bien des points des horizons nouveaux.

Après avoir rappelé les conditions de production de ces embolies, H. étudie en détail leur symptomatologie. On connaît bien la forme classique d'oblitération brutale avec sa douleur intense s'accompagnant de disparition du pouls, de modifications oscillométriques, de troubles neuro-vasculaires et qui évolue vers l'ischémie et la gangrène ou, beaucoup plus rarement, vers la régression et la guérison. A côté d'elle il existe des formes évolutives : c'est ainsi qu'on peut décrire des embolies à syndrome oblitérant progressif, des artérites emboliques chroniques, et surtout des embolies occultes et des embolies marquées, d'un intérêt considérable, sur lesquelles le Prof. Fiolle a attiré l'attention et dont H. fait une bonne étude. Mais on peut décrire aussi des formes associées en comprenant sous ce nom les thromboses veineuses associées et les embolies paradoxales.

Ce diagnostic doit permettre d'éliminer les autres causes d'oblitération artérielle aiguë, et en particulier la thrombose artérielle aiguë. H. souligne les éléments de ce diagnostic. Il montre aussi comment on peut chercher à préciser le siège de l'embolie, problème d'une importance pratique de premier plan, et discute à ce sujet la valeur des signes cliniques et de l'artériographie.

Mais l'analyse et l'interprétation des accidents emboliques étant malaisées par les simples constatations cliniques, H. s'est adressé à l'expérimentation pour préciser le rôle des divers facteurs qui déclenchent et entretiennent les réactions vasomotrices dont le rôle est considérable au cours des embolies. Grâce à des recherches poursuivies avec le Prof. agrégé Malméjac, il a pu constater que, lors des oblitérations lentes, on n'enregistre aucune modification vaso-motrice, tandis que la distension forte de l'artère entraîne une vaso-constriction intéressant tout le membre correspondant : il s'agit d'un réflexe à long trajet ayant son point de départ au niveau des plexus sensitifs adventitiels et qui emprunte avant tout le trajet des nerfs mixtes.

H. a également tenté de préciser, sous la direction des Prof. L. Cornil et Mosinger, les réactions histo-pathologiques consécutives aux embolies artérielles : confrontant d'intéressantes recherches expérimentales aux constatations anatomo-cliniques, il a pu constater que les réactions de l'intima étaient variables dans leur apparition et leur intensité, qu'au niveau de la media on pouvait noter plus tardivement des lésions infiltratives ou dégénératives, mais que l'adventicite était très précoce. Un fait essentiel est encore à noter : à l'embolus vient s'ajouter une thrombose plus ou moins importante qui représente un facteur considérable dans le déterminisme des accidents ischémiques et qui dépend de conditions locales ou générales que H. s'attache à préciser : ceci l'amène à conclure que l'embolus, primum movens du processus oblitératif, passe rapidement au second plan, les troubles neuro-vasculaires primant le phénomène mécanique de l'embolie.

De ces notions physio-pathologiques fondamentales doit découler la thérapeutique : toute embolie artérielle des membres commande un traitement d'urgence. Dans les douze premières heures on tentera une thérapeutique non sanglante par l'infiltration des chaînes sympathiques et des injections d'eupavérine. Ce traitement permet parfois de rendre « manquées » certaines embolies. Mais si, une heure après avoir mis ces méthodes en œuvre, les troubles ne rétrocèdent pas, il faut opérer : l'embolectomie paraît à ce stade préférable, bien que l'artériectomie puisse aussi être indiquée. Mais c'est cette dernière qui sera le traitement le meilleur, comme l'a bien montré l'école marseillaise, lorsque le malade est vu après la douzième heure. On pourra alors, en lui associant les infiltrations et les injections d'eupavérine, parfois aussi la sympathectomie caténaire, connaître encore des succès.

Ainsi, on le voit, les embolies artérielles ont été envisagées sous tous leurs aspects dans cette remarquable thèse qu'auront intérêt à connaître également les médecins et les chirurgiens.

Jean Olmer.

THÈSE DE TOULOUSE

André Garipuy. ***L'anaphylaxie expérimentale, étude de ses images tissulaires*** (*Thèse de Toulouse*) [chez *Privat*], 1937. — G. a refait l'étude des lésions de l'anaphylaxie. Cette question a fait l'objet déjà de très nombreux travaux, néanmoins il est intéressant de la voir reprise par un expérimentateur minutieux, que l'on sent désireux de ne décrire que ce qu'il a vu et de rendre un compte fidèle de tout ce qu'il a vu. A ce titre la thèse de G. mérite de servir de guide, précis et fidèle, aux expérimentateurs qui aborderont cette question, encore loin d'être épuisée, des lésions de l'anaphylaxie.

Après avoir clairement posé la question, cette thèse étudie successivement les lésions de l'anaphylaxie locale, c'est-à-dire celles qui se produisent au niveau de l'injection déchaînante et les lésions de l'anaphylaxie générale. Pour le premier groupe, on trouvera une étude détaillée du phénomène d'Arthus, puis de la cuti-réaction à la tuberculine, enfin, une revue plus rapide des lésions de l'anaphylaxie locale au niveau du péritoine, des articulations et des viscères. Ce sont les lésions pulmonaires, obtenues par injection intratrachéale, qui sont étudiées le plus longuement.

En ce qui concerne l'anaphylaxie générale, G. a recherché les lésions des principaux viscères après des injections déchaînantes, intraveineuse ou parentérales. Lorsque la mort survient du fait de ces injections, les lésions sont peu marquées. Lorsqu'au contraire, il est possible de faire une série d'injections déchaînantes on réalise, au niveau du poumon et du cœur, des lésions constructives vasculaires et conjonctives très marquées. Le foie peut être également altéré, mais le rein et la rate ont toujours été trouvés à peu près sains.

Il est capital de noter que les lésions tissulaires de l'anaphylaxie locale et générale sont les mêmes au degré près et que, en ce qui concerne l'anaphylaxie générale, elles ne sont pas directement dépendantes des phénomènes de choc.

Il est intéressant de noter que, dans cette consciencieuse étude, G. n'a pas pu reproduire les lésions dites du nodule d'Aschoff.

P. Moulonguet.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie des Sciences (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société française d'Hématologie (*Le Sang*, 8, place de l'Odéon, Paris. — Prix du numéro : 30 fr.).

Société d'Hydrologie et de Climatologie médicales de Paris (*Annales de la Société d'Hydrologie et de Climatologie médicales de Paris*, 23, rue du Cherche-Midi, Paris. — Prix du numéro : 8 fr.).

Société d'études scientifiques sur la Tuberculose (*Revue de la Tuberculose*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 14 fr.).

ACADÉMIE DES SCIENCES

21 Février 1938.

Origine de l'extra-chaleur dans l'action dynamique spécifique des protides. — M. **Georges Schaeffer.** L'ensemble de ses constatations et l'impossibilité de rapporter l'extra-chaleur des protides à un des stades de leur métabolisme conduit l'auteur à en chercher l'origine dans une excitation du système sympathique par les amino-acides.

L'hyperamino-acidémie qui suit l'administration de protides entraîne par excitation du sympathique la libération d'une ou plusieurs hormones (adrénaline, sympathine) qui sont responsables de l'apparition d'extra-chaleur, donc de l'A.D.S. (action dynamique spécifique). Ces hormones agissent soit uniquement en augmentant les oxydations dans un système spécifique, indépendant, de la thermo-régulation (lipides), soit en provoquant simultanément une modification du mécanisme de la désamination.

Cette théorie explicative de l'A.D.S. rend compte de tous les faits observés. Sa valeur dépend à la fois de la grandeur de l'excitation (valeur de l'amino-acidémie) et de l'excitabilité du système sympathique, ce qui explique soit la constance de l'A.D.S. observée dans des conditions étroitement fixées, soit son énorme variabilité si l'on considère l'ensemble des expériences des divers physiologistes.

Sur la toxicité des spores de l'Amanite phalloïde. — MM. **R. Dujarric de la Rivière** et **P. Garnal** ont recueilli, pendant l'automne des années 1935, 1936 et 1937, des spores de diverses Amanites et, en particulier, d'Amanites phalloïdes, pour chercher à préciser si elles sont ou non toxiques.

On peut conclure des recherches que les spores d'Amanita phalloïdes sont toxiques et que cette toxicité, qui est élevée, n'est sensiblement altérée ni par le froid, ni par la chaleur à 100°, ni par la conservation pendant plusieurs mois.

28 Février.

Action de l'adrénaline sur les coronaires et la circulation générale après le diéthylamino-méthylbenzodioxan (883 F). — MM. **Daniel Danielopolu** et **Ion Marcou** étudient sur le chien anesthésié au luminal l'action de l'adrénaline avant et après le 883 F sur les coronaires et sur les autres vaisseaux. Une partie des recherches a été faite sur la préparation cœur-poumon ; une autre partie sur l'animal entier, inscrivant simultanément le débit veineux conarien, le débit veineux fémoral et la pression sanguine.

Il résulte des recherches que :

1° Le 883 F diminue le débit veineux coronarien par vasoconstriction des coronaires, augmente le débit veineux fémoral par vasodilatation dans la circulation générale ;

2° Le 883 F atténue considérablement l'action vasoconstrictrice de l'adrénaline (et par conséquent, son action hypertensive), ainsi que l'action vasodilatatrice de l'adrénaline sur les coronaires.

Influence du régime alimentaire sur la biochimie et la biologie du Leptinotarsa decemlineata Say à l'état d'insecte parfait. Action du Solanum demissum Dun et des hybrides de cette plante. — M. **René-Guy Busnel.** Le *Solanum demissum* cause, lorsqu'il est ingéré par le *L. decemlineata*, des troubles physiologiques et des perturbations évolutives de l'insecte.

La vie des insectes parfaits n'ayant à leur disposition que *S. demissum* se présente comme déficiente. Les insectes n'arrivant pas à constituer la somme normale de réserve (lipides et glucides), leur poids est très inférieur aux témoins ; les mortalités sont accrues. Enfin ils restent plus longtemps exposés aux intempéries, ce qui augmente leurs chances de destruction. Les insectes (enfouis ou non), qui sont encore vivants à l'automne, sont dans de mauvaises conditions physiologiques et écologiques pour l'entrée en libération.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

23 Mars 1938.

A propos de la répercussion de l'inflammation des veines sur le système artériel collatéral. — M. **Raymond Grégoire** rappelle que MM. P. Wertheimer et P. Frich, dans *La Presse Médicale* du 22 Juin 1935, ont publié un article sur « les thromboses veineuses et oblitérations artérielles » où ces auteurs signalent deux exemples précis de spasme artériel compliquant une phlébite avec un aspect bleu du membre.

A propos des fistules pancréatiques. — M. **F.-M. Cadenat** a opéré, il y a 3 ans, une fistule pancréatique apparue après une cholécystectomie rétrograde. Sans discuter l'origine de cette fistule, l'auteur fait remarquer que le traitement médical est resté inefficace et qu'il a dû recourir à la fistulo-gastrostomie qui a donné un résultat opératoire rapide et durable.

La conservation des ovaires. — M. **Ferey** (Saint-Malo) projette sa technique qui consiste essentiellement à passer le fil interne avec une aiguille mousse de Deschamps sous le ligament utéro-ovarien, l'extrémité tout à fait interne de la trompe et du ligament rond. La ligature est ainsi posée sur la corne utérine, sur le muscle utérin lui-même pour éviter tout dérapage. La conservation de la vitalité ovarienne semble avoir été conservée au maximum et, sur 54 opérations, on n'a dû réintervenir que deux fois pour le développement de kyste ovarien. Le résultat anatomique, quand on a pu le vérifier à longue échéance, était parfait. Le résultat fonctionnel est excellent et évite incontestablement les troubles toujours pénibles de la ménopause chirurgicale mal compensée par l'opothérapie ovarienne.

A propos de l'utilisation des sangsues comme préventif des phlébites post-opératoires. — M. **André Chalier** (Lyon). Depuis 10 ans utilise les sangsues à titre préventif des phlébites post-opératoires. L'hirudinisation est un des cinq ou six moyens thérapeutiques groupés autour du lever précoce pour assurer la prophylaxie des phlébites ou embolies post-opératoires. Toutes les phlébites débutantes ont avorté par le traitement ambulatoire, continué et intensifié, associé aux sangsues, aux toni-cardiaques, au citrate de soude, aux pansements humides chauds, à la surélévation des pieds du lit. La fièvre et l'accélération du pouls pré-phlébitiques ne sont pas constantes. Les signes locaux variables en intensité sont plus courants. Ce traitement nécessite une volonté inflexible, moins peut-être du malade que du chirurgien, car les phénomènes peuvent paraître s'aggraver dans les premiers jours. Il ne faut pas cependant abandonner la partie et, bien au contraire, pour réussir continuer le lever précoce. Les cas les plus rebelles exigent une ténacité qui n'a jamais excédé huit jours.

Rupture traumatique du rein ; accidents à retardement. — MM. **Sauvage** et **Regnier.** M. **R. Gouverneur**, rapporteur. Cette observation tire son intérêt de la symptomatologie d'une rupture du rein gauche qui, après un intervalle libre de sept jours, a donné lieu à un syndrome abdominal d'hémorragie simulant une rupture de la rate en deux temps. L'intervention découvre un peu de sang libre dans le péritoine lié à une légère fissuration de la séreuse et une loge rénale libre en arrière, mais pleine de caillots dans un volumineux hématome antérieur sous-péritonéal. La déchirure antérieure du rein est suturée au catgut et tamponnée. Guérison. Il y avait, ainsi qu'elle est signalée dans d'autres observations, contracture de la paroi abdominale.

La thyroïdectomie dans le traitement de la maladie de Basedow et les goitres toxiques. — M. **Léon Bérard** (Lyon) rappelle ses nombreux travaux sur la question, basés sur 1.200 observations recueillies depuis 1920.

Certes, on peut réunir sous le même vocable d'hypothyroïdie ou de dysthyroïdie les goitres type Basedow et les goitres toxiques qui présentent le même critère histologique, mais au point de vue opératoire, il faut distinguer des types cliniques avec leur allure évolutive et leur pronostic. C'est dire que si on réunit les chiffres dans une statistique globale on obtient une mortalité de 0,60 à 0,80 pour 100, mais si l'on sépare les deux types, on constate encore une mortalité de 2 à 3 pour 100 chez les basedowiens.

On peut opérer sans danger certains goitres nodulaires toxiques volumineux et solitaires sans grosse toxicité. Il n'en est pas de même d'autres goitres très toxiques avec gros amaigrissement et grande élévation du métabolisme basal. A plus forte raison, tous les éléments cliniques doivent être pesés dans les indications opératoires de la maladie de Basedow. Les enfants, les adolescents, les hommes, les sujets au-dessus de la cinquantaine sont exposés plus que tous les autres à des complications redoutables. Le goitre exophtalmique aigu qui évolue par poussées explosives est très grave. Une bonne collaboration médico-chirurgicale est indispensable. Un traitement anti-syphilitique est de mise chez les spécifiques.

Ce traitement médical bien conduit s'impose chez le jeune basedowien dont le M. B. ne dépasse pas + 30 et dont les symptômes ne sont pas en progression rapide. Mais, les résultats sont fragiles et la moindre agitation est susceptible de les ruiner. Malgré les progrès de la technique radiothérapique, l'auteur ne réserve aux agents physiques que les basedowiens légers, les sujets affolés qui refusent toute intervention et les grands déficients. La radiothérapie doit être prudemment appliquée dans la persistance des séquelles après opération trop économe et on doit la proscrire formellement dans le goitre toxique nodulaire. Lorsque la décision d'opérer a été mûrement prise, on fera une thyroïdectomie subtotale des deux lobes en un ou plusieurs temps. On ne cédera jamais au désir du malade, ni à des convenances sociales ou matérielles, pour pratiquer trop hâtivement cette résection et pour la faire d'emblée des deux côtés en un seul temps.

On choisira, pour intervenir, une période de rémission et pendant les derniers jours on insistera sur la médication adaptée à chaque cas suivant la prédominance des symptômes.

Dans l'ensemble, la chirurgie du Basedow sera une résection subtotale que l'on fera en obéissant aux règles de douceur habituelles et de préférence *in situ* et par fragmentation sans extérioriser tout le lobe si le parenchyme est friable, très saignant avec des vaisseaux fragiles. Le drainage est de rigueur pendant 24 à 48 heures. Les accidents post-opératoires sont bien connus et les armes thérapeutiques pour les combattre doivent être largement employées. Jaboulay, dès 1893, avait remarqué la reproduction des lésions d'hypothyroïdie au niveau du moignon réséqué chez un jeune basedowien qui avait récidivé. Cette constatation avait été le point de départ des interventions sur le sympathique cervical que l'on ne doit plus retenir que dans l'exophtalmie persistante avec un cœur affolé.

Dans le goitre toxique, les deux lobes doivent être explorés et réséqués en un ou plusieurs temps,

suivant la gravité des troubles. Les cardiothyréoses justifient au plus haut point un traitement chirurgical : l'élévation du métabolisme basal revêt alors une grande valeur.

On doit, après un traitement médical judicieux, pratiquer des opérations multiples, sériées, sous anesthésie locale, afin de proportionner l'acte chirurgical à l'état de résistance du malade. Mais, il ne faut pas s'arrêter en chemin et toujours réaliser une thyroïdectomie subtotale bilatérale. Les orthodiagrammes en série permettent de suivre objectivement la réduction progressive du volume du cœur.

Le mot de guérison ne doit être prononcé qu'avec beaucoup de prudence, et après un long intervalle libre. On ne devrait parler de guérison complète que chez les sujets revenus à une santé absolument normale et à un équilibre de toutes les fonctions après la reprise prolongée des occupations. Si l'on envisage seulement le retour à une capacité de travail intégrale, malgré la persistance d'un certain degré d'exophtalmie et d'instabilité du cœur, on a le droit de croire au chiffre de 80 pour 100. Pour conclure, une meilleure connaissance de la chirurgie thyroïdienne a permis d'abaisser la mortalité opératoire de 1 à 3 pour 100; mais, plus que dans toute autre chirurgie, une discipline sévère et un entraînement rigoureux s'imposent sans oublier le bon sens clinique.

— M. **H. Welti** fait remarquer que le pourcentage des goitres exophtalmiques vrais par rapport aux adénomes toxiques est facteur de la situation géographique, ce qui explique la plus grande fréquence des maladies de Basedow à Paris. Et, c'est bien une mortalité de moins de 1 pour 100 que l'on a pu obtenir dans la chirurgie basedowienne. Il faut une exérèse large et pour la réaliser il est nécessaire de faire des ultra-ligatures, ce qui a donné des guérisons durables dès 1926. En collaboration avec MM. Roussy et Huguenin, M. Welti a été le premier à prouver l'existence d'une hyperplasie au niveau des moignons chez les basedowiens opérés et guéris. L'extériorisation du lobe est indispensable pour opérer largement.

— M. **Petit-Dutaillis**. On ne retrouve pas toujours, comme M. Yvan Bertrand a pu le constater dernièrement, une structure basedowienne dans les lobes atteints de nodules goitreux toxiques. De même, dans les formes légères du Basedow, l'aspect de la glande apparaît normal et le critère histologique n'est peut-être pas un test fidèle. Dans la chirurgie de l'hyperthyroïdie, il faut être large dans les indications des opérations en deux temps.

Fracture-luxation axoïdo-cervicale antérieure. Greffons cervico-occipitaux articulés. Résultats radiographiques et fonctionnels. — M. **B. Desplas.** Cette méthode permet de réaliser une réparation qui assure la sécurité en évitant le déplacement secondaire antérieur et qui conserve la mobilité du crâne dans tous les plans. Dans une première intervention qui avait consisté en la mise en place d'une greffe classique, une pseudarthrose entre l'extrémité du greffon et l'occipital s'est constituée spontanément. L'auteur a alors réalisé un deuxième greffon vissé sur l'occipital et en pseudarthrose sur la première greffe. Le résultat obtenu est très bon, rassure le blessé : on a abouti à la création de deux butées qui s'opposent, l'une cervicale, l'autre occipitale, qui empêchent le déplacement antérieur de la tête et qui assurent en même temps une certaine mobilité cranienne.

Epingle ouverte (barrette) dans les voies digestives. — M. **L. Ombrédanne**. Par un procédé simple et ingénieux qui consiste à faire avaler des queues d'asperge, on obtient dans les selles le corps étranger enrobé de cellulose. Le cas le plus récent concerne un enfant de 6 mois qui avait avalé une barrette, ouverte dans l'estomac.

— M. **Mondor** a vu dans un engouement herniaire, à l'intérieur de l'intestin, un énorme corps étranger cellulosique dû à l'absorption d'asperges.

Radiographies du système tubulaire d'un pseudo-hermaphrodite injecté au lipiodol. — Dans un cas intéressant d'hypospade cryptorchide de 26 ans, une injection de lipiodol dans l'urètre décela un système tubulaire profond très complexe dont l'interprétation est très difficile. Il est impossible de conclure en faveur d'un système génital mâle mal formé ou d'un système mâle anormal avec persistance des canaux de Muller.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

26 Mars 1938.

Caractères de culture et classification des colonies dissociées du bacille tuberculeux, en particulier des souches du type aviaire. — M. **A. Saenz** montre qu'à partir des souches de bacilles aviaires, on peut isoler deux types extrêmes de colonies R et S stables *in vivo* et *in vitro*, qui se différencient par leurs caractères morphologiques, antigènes et de virulence et qui présentent une irréversibilité absolument définitive. En outre, il existe des formes de transition représentées par des colonies qui ont l'aspect S sur milieu à l'œuf, mais deviennent R sur pomme de terre glycérinée; ces colonies instables et réversibles jouissent du même pouvoir pathogène.

Des constatations identiques ont été faites pour les souches d'origine bovine. Des souches humaines, constituées généralement par des colonies R stables, on peut isoler des cultures primaires des colonies S instables de même aspect que celles des souches aviaires mais qui s'en distinguent aisément au moyen d'un frottis coloré par la méthode de Ziehl-Neelsen.

Nouvelles données sur la participation de la flore associée à l'amibe dysentérique dans l'amibiase. — M. **R. Deschiens** apporte des expériences nouvelles sur le chat, qui concourent à démontrer la participation de la flore associée à l'amibe dans le pouvoir pathogène des souches d'amibes dysentériques. Chacune des expériences entreprises porte sur trois séries de vingt chats :

1° Le taux infectieux d'une souche d'amibes D.G.A. étant de 30 pour 100 passe à 60 pour 100 lorsqu'on ajoute à cette souche, au moment de l'inoculation, une quantité donnée de colibacilles pathogènes pour l'homme et pour le cobaye.

2° Le taux infectieux d'une souche d'amibes dysentériques Maroc IV étant de 20 pour 100 passe à 45 pour 100 si on ajoute à cette souche, au moment de l'inoculation, une quantité donnée de colibacilles pathogènes (souche T) pour l'homme et pour le cobaye.

L'accroissement et l'aptitude pathogène des amibes dysentériques pour l'organisme, sous l'influence du colibacille, paraît dû à une colite microbienne favorisant la greffe de l'amibe. Il est d'ailleurs possible qu'une colite d'origine alimentaire, toxique ou diathésique, puisse constituer une condition favorisante analogue.

Les lésions observées chez les jeunes chats vérifient le fait que l'amibiase du jeune chat est une amibiase suraiguë.

Recherches sur le moment d'apparition des ferments anaphylactiques au cours de la période de présensibilisation. — MM. **F. Maignon** et **J. Le Pennec**. Les diastases extraites du sang de chiens saignés, trois jours après l'injection sensibilisante de protéines, transmettent l'anaphylaxie passive par prédominance des premiers ferments, producteurs de poisons, qui apparaissent les premiers.

Les diastases extraites du sang de chiens saignés, six jours après l'injection sensibilisante, vers le milieu de la période de présensibilisation, ne transmettent pas l'anaphylaxie passive, parce que tous les ferments dégradateurs anaphylactiques (premiers et seconds) s'y trouvent en proportions sensiblement égales.

Enfin, les diastases extraites du sang de chiens en état de sensibilisation, saignés plus de douze jours après l'injection sensibilisante, transmettent toujours l'anaphylaxie passive, par persistance des premiers ferments après disparition des seconds.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉLIOTHÉRAPIE ET DE PHOTOBIOLOGIE

12 Février 1938.

Erythème photochimique et histamine. — MM. **Aimes** et **Cayla** attribuaient l'érythème photochimique à la libération dans la peau de diverses substances. L'histamine paraît jouer un rôle, mais l'érythème dû à l'histamine n'est pas identique à l'érythème photochimique. A l'aide d'un grand nombre d'expériences, les auteurs montrent la différence entre ces deux érythèmes. Il est vraisemblable que la formation simultanée de produits d'hydrolyse des protéides cutanées détermine la persistance de l'érythèm solaire. La substance responsable de sa longue durée n'est pas identique à la peptone de Witte, mais il est possible qu'elle soit attribuable à une peptone ou à un produit de désintégration plus poussée des protéines dermiques.

La lampe au Cadmium. — M. **Denier**. L'appareil d'émission est un tube à vapeur de cadmium, dont l'émission comporte une forte raie 2.980 et un spectre intense entre 3.400 et 3.600 A. Le spectre se rapproche de celui de l'arc à charbon, mais provoque l'érythème dans un temps beaucoup plus court.

Ecchymoses et pigmentation. — M. **Denier** présente deux observations dans lesquelles la pigmentation solaire tendait à diminuer les ecchymoses traumatiques. Il discute les pathogénies possibles.

Le laboratoire actinométrique de Trappes. — M. **Volochine** expose au moyen de quels nouveaux appareils il parvient à mesurer avec grande précision les radiations solaires, et quels résultats il obtient.

Les observations actinologiques de Carnac-Plage de 1929 à 1937. — M. **St. Martin**. Les observations, faites selon les directives de l'Institut d'hydrologie et de climatologie du Collège de France, à l'héliographe et au lucimètre, l'étude de la nébulosité et de la visibilité, montrent qu'au sud de la Bretagne, l'héliothérapie peut compléter heureusement la cure marine. Les bains de soleil, possibles en plein hiver, peuvent être donnés régulièrement de Mars à Octobre, en assurant au moins une heure d'ensoleillement continu. L'auteur discute les caractéristiques qui déterminent la station climatique de santé, et les mesures qu'il convient d'y faire.

Prospection des dermatoses par la photographie. — M. **Giraudeau**. La photographie peut aider le diagnostic dermatologique en montrant les détails de structure de l'épiderme grâce à l'agrandissement par projection et hyperstéréoscopie, en enregistrant la fluorescence des dermatoses en lumière de Wood, parfois difficiles à juger directement, en révélant les images invisibles produites par les ultra-violets, et en dévoilant les éléments colorés hypodermiques traversés par l'infra-rouge.

Héliothérapie avec concentrateurs. — M. **Saidman** montre comment il a réalisé la concentration des rayons solaires et leur filtration en utilisant les rayons directs et réfractés au moyen de verres transparents aux rayons ultra-violets. Les irradiations sont réglées au moyen d'actinomètres thermo-électriques dont le courant passe par un compteur totalisateur.

Héliothérapie conservatrice et chirurgie réparatrice des tuberculoses osseuses. — M. **Bérard** montre la possibilité d'associations de l'héliothérapie à la chirurgie osseuse. Celle-ci reste indiquée à des périodes définies, surtout après la période évolutive, et pour certaines localisations, arthrodèse de la hanche, Albee, l'héliothérapie lui prépare le terrain en améliorant les foyers à tendance extensive. A Hyères, l'auteur a introduit les nouvelles techniques d'héliothérapie avec les concentrateurs de Saidman.

Les phénomènes ondulatoires en optique et en acoustique. — MM. **Dognon** et **Biancani** exposent la théorie des ultra-sons, leurs actions physico-

chimiques et biologiques, sur le protaplasme cellulaire.

Evolution de la finsenthérapie. — M. **Jean Meyer.** On parvient en adaptant des sources puissantes, dont la plus récente et la plus puissante est la lampe Philips à haute pression de mercure, devant une cuve refroidissante et filtrante et un compresseur de quartz, selon le système déjà décrit par l'auteur, à réduire la durée des irradiations à quelques minutes. Cette technique ouvre des horizons nouveaux dans le traitement du lupus tuberculeux, de certaines chéloïdes, et de quelques autres dermatoses.

La mesure biologique du photodynamisme par l'abiophotométrie. — MM. **Jausion, Nègre** et Mlle **Reyre.** Le pouvoir photodynamique des colorants peut être mesuré au moyen de l'abiophotomètre à staphylocoques. On apprécie de la sorte le surcroît d'effet léthal que provoquent les photocatalyseurs, une fois déduit leur effet antiseptique. On est parfois gêné dans cette mensuration par l'excès de l'action bactéricide, ou, tout au contraire, par les propriétés favorisantes des colorants en cause.

Un procédé rapide et thérapeutique de sensibilisation à la lumière. — MM. **Jausion, Giard** et **Kouchner** proposent une sensibilisation systématique par le sulfonal, qui assure une photocatalyse indirecte par la porphyrie qu'il engendre. Cette méthode est tout spécialement applicable dans la pelade, où elle n'a que des avantages. Peut-être le régime de Gerson exerce-t-il également un effet photodynamique, par les xanthophylles et le carotène qu'il libère dans l'organisme.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE

5 Février 1938.

Traitement de l'agranulocytose par le sang leucémique. — M. **Netousek** (Bratislava) rappelle qu'il a été le premier en 1934 à tenter le traitement de l'agranulocytose par l'injection intra-veineuse de sang leucémique. Il signale que dans les observations publiées (dans la sienne comme dans celles des auteurs allemands) d'autres traitements furent adjoints à l'injection de sang leucémique dont il est difficile d'apprécier l'action réelle.

Facteur constitutionnel familial dans la pathogénie des syndromes agranulocytaires. — MM. **R. Raynaud, Ch. Imbert** et **Robert d'Eshougues** (Alger) ont noté, chez la mère, la sœur et un frère d'un malade décédé d'agranulocytose, une leucopénie avec anémie, hypopolynucléose, syndrome hémorragique, tous signes extrêmement variables dans le temps chez chacun des trois malades. Ils insistent sur la rareté de ces syndromes familiaux et sur leur intérêt.

Guérison rapide d'un syndrome agranulocytaire post-bismuthique par la vitaminothérapie ABC. — MM. **Massias** et **Phan Huy Cat** (Hanoï) mettent en évidence, à propos de leur observation, la rareté d'une part des syndromes agranulocytaires post-bismuthiques, et la remarquable action d'autre part de la vitaminothérapie associée.

Le benzénisme larvé chez la femme enceinte — M. **St. Tara** montre la grande fréquence de l'intoxication benzénique larvée chez les femmes enceintes travaillant dans le benzol. Ce benzénisme larvé entraîne constamment des complications de la grossesse; les enfants dans les cas où la grossesse est menée à terme sont hypotrophiques et déficients. Il serait capital, tant du point de vue social que du point de vue individuel, de prévenir cette intoxication sournoise aux si redoutables conséquences.

A propos d'un cas de coqueluche avec hyperleucocytose et hyper-lymphocytose chez un enfant de 13 mois hérédo-syphilitique. — MM. **Lemaire, Portier** et **Amoros** (Alger) relatent l'observation d'un enfant atteint de coqueluche grave, chez lequel l'examen hématologique surprit une leucocytose à 75.000 avec 82 pour 100 de lymphocytes. Ils rappellent les cas comparables de la littérature et signalent que la radioscopie montre des adénopathies médiastinales d'autant plus volumineuses que la lymphocytose est plus élevée. De telles modifications sanguines peuvent faire évoquer l'idée d'une leucémie que seul l'examen de la moelle osseuse permet de rejeter.

Leucocytose carcinomateuse pseudo-leucémique. — M. **Albert du Bois** (Genève) a vu un cancer de la vessie s'accompagner d'une leucocytose considérable (120.000). Il n'existait pas de métastase médullaire et l'auteur admet que les hémorragies répétées, l'importance de la tumeur primitive, sont responsables de cette considérable excitation médullaire.

Eosinophilie sanguine, médullaire et phlycténulaire comparées au cours d'une dermatite bulleuse. — MM. **R. Benda, G. Vial** et **F. Franchel,** à propos d'une observation de dermatite polymorphe bulleuse, insistent sur les renseignements précieux que l'utilisation courante de la ponction sternale est susceptible d'apporter à l'étude de l'éosinophilie. Ils montrent qu'une éosinophilie médullaire même importante n'a pas fatalement sa réplique dans le sang circulant, et que réciproquement, une éosinophilie sanguine considérable peut exister en dehors de toute éosinophilie médullaire. Ils indiquent, en outre, que l'épreuve de la spléno-contraction adrénalinique n'a apporté à la formule leucocytaire, dans leur cas particulier, que des modifications minimes pour la moelle et à peu près nulles pour le sang.

Enfin, il leur paraît difficile d'attacher une valeur pronostique, au cours d'une dermatite bulleuse, au taux plus ou moins élevé de l'éosinophilie médullaire.

Nouveau sternotrépan. — M. **Grimberg** présente un sternotrépan, dont l'aiguille est propulsée par une vis dont chaque tour représente 1 mm. de pénétration. Ce sternotrépan supprime tout danger de perforation de la lame postérieure du sternum.

Un cas de crypto-leucémie lymphatique sans splénomégalie, ni adénopathie, simulant une anémie grave aplastique. — MM. **P. Emile-Weil** et **Aschkenazy** rapportent un cas de crypto-leucémie lymphatique d'origine médullaire, sans rate ni adénopathies, qui se présenta comme une anémie grave aplasique et évolua en six mois environ. Ce cas concerne une leucémie chronique à formes mononucléées adultes et survint chez une femme de 42 ans: ces deux circonstances rendent ce fait exceptionnel. Le diagnostic soupçonné seulement en clinique fut mis hors de doute par la ponction sternale et l'autopsie.

Leucémie aiguë lymphatique avec syndrome de sub-occlusion intestinale. — M. **J. Thiodet** (Alger) rapporte l'observation d'un enfant de 4 ans 1/2 qui a présenté une leucémie aiguë lymphatique d'évolution très rapide (20 jours), dont le début s'est fait par une crise abdominale douloureuse extrêmement violente. Au cours de l'évolution ce sont les symptômes abdominaux qui ont dominé le tableau clinique, et plus particulièrement un syndrome de sub-occlusion intestinale. Cette forme clinique réalise « la forme abdominale », dans la mesure où cette dernière peut être admise comme forme symptomatique.

Poussées leucocytaires transitoires suivies de leucocytose durable et de leucémie myélogène chez une radiologiste. — MM. **G. Maingot, L. Girard** et **J. Bousser** rapportent un nouveau cas de leucémie myélogène chez une radiologiste de profession. Le sang de cette femme avait été examiné régulièrement plusieurs fois pendant les dix ans qui ont précédé la leucémie. D'emblée le sang a montré des anomalies qui se sont accentuées progressivement: tendance à la polynucléose, puis poussées leucocytaires globales transitoires au-dessus de 10.000 éléments par millimètre cube; enfin, leucocytose permanente entre 10.000 et 20.600 G.B. avec polynucléose pendant 4 ans. Un examen de sang a révélé brusquement la leucémie en Mars 1933. Contrairement à la règle en matière de leucémie des radiologistes, l'évolution a été très lente (5 ans) et la radiothérapie a déterminé à 3 reprises une rémission complète. Les auteurs soulignent l'intérêt de cette phase de leucocytose préalable. Elle semble traduire une irritation anormale des centres hématopoïétiques. La constatation d'une leucocytose permanente au-dessus de 10.000 G. B. doit commander l'éloignement prolongé ou même définitif des rayons X.

Kyste hydatique du foie avec suppuration secondaire post-opératoire ; purpura orthostatique ; splénomégalie. — MM. **R. Poinso** et **E. Hawthorn** (Marseille) ont observé un malade corse de 34 ans qui, à l'occasion d'une suppuration prolongée survenue après marsupialisation d'un kyste hydatique du foie, a présenté pendant 2 mois un purpura orthostatique des membres inférieurs de l'abdomen. Fait intéressant, en même temps que ce purpura, la rate, jusque-là à peine palpable (paludisme antérieur ?) a soudainement doublé de volume. Elle a repris ses dimensions initiales lorsque les pétéchies ont définitivement disparu. Revu deux ans après l'opération, ce malade n'a plus eu de manifestations morbides; il conserve cependant une rate dont le pôle inférieur est accroché dans les fortes inspirations. Les auteurs se demandent s'il n'y a pas de relations entre l'apparition des hémorragies cutanées et la brusque congestion de la rate et joignent leur observation à celles qui militent en faveur de l'intervention splénique dans le déterminisme des hémorragies en général et du purpura en particulier.

Considérations sur l'opportunité des examens sanguins et d'un traitement général dans les ostéites des maxillaires. — M. **Dechaume** pense qu'avant d'instituer les traitements biologiques ou chimiques il est opportun, chez les malades atteints d'ostéite des maxillaires, de faire un examen hématologique. Des précisions utiles sont ainsi fournies qui guideront la thérapeutique.

Les anémies hyperchromées post-hémorragiques. — MM. **A. Tzanck** et **A. Dreyfuss.** Les anémies post-hémorragiques hyperchromes peuvent se produire dans deux cas bien différents: ou bien après une hémorragie extrêmement massive, dont le volume est voisin de la moitié de la masse sanguine; il s'agit alors d'une véritable sidération de la moelle; ou bien après une hémorragie quelconque précocement traitée par des transfusions répétées. Dans ce dernier cas, au contraire, on trouve une moelle osseuse hyperactive et les effets de l'hémorragie sont très rapidement réparés. Il est donc essentiel de baser son pronostic, non sur l'état du sang périphérique, mais sur celui de la moelle.

La perfusion sanguine. — MM. **A. Tzanck** et **A. Dreyfuss.** Sous ce nom, les auteurs désignent en la distinguant de la transfusion une méthode permettant l'injection extrêmement lente du sang (50 à 100 cmc à l'heure). On évite ainsi les réactions post-transfusionnelles souvent si pénibles; de plus on peut injecter des quantités massives de sang sans augmenter la pression artérielle ni troubler l'hydraulique circulatoire, ce qui est particulièrement précieux chez les cardiaques, les rénaux, les anémiques graves, les malades qui saignent avant et après une intervention. Les auteurs présentent une instrumentation qui permet de réaliser cette opération très aisément.

Etudes sur la morphologie des plaquettes sanguines. III. L'hyalomère. — MM. **A. Dreyfuss, S. Jacob** et **J. Jugand.** L'hyalomère des plaquettes sanguines présente physiologiquement et pathologiquement des variations très importantes. Il s'agit essentiellement de la présence ou de l'absence de prolongement rameux que décrivent les auteurs et qui conditionne l'hémostase thrombocytaire. Les altérations de ces prolongements précèdent les altérations quantitatives, leur considération est donc d'une grande importance clinique.

Ces différences morphologiques sont entièrement explicables par des modifications de la charge électrique de ces éléments ; les auteurs ont pu en partant d'un sang normal obtenir l'image sanguine d'un purpura hémorragique ou au contraire celle qu'on observe chez des sujets en imminence de thrombose, uniquement en augmentant ou en diminuant la charge électrique des plaquettes.

Sclérodermie généralisée avec leucémie traitée par parathyroïdectomie. Amélioration. — MM. **T. Fukuda, T. Kusunodi** et **S. Kuwahara** (Tokio).

Sur le mécanisme d'action thérapeutique de la transfusion du sang dans les maladies infectieuses. — M. **Bogomoletz** (Kiev).

Splénomégalie érythroblastique. — MM. **Raillet** et **Ginsbourg.**

JEAN BERNARD.

SOCIÉTÉ D'HYDROLOGIE ET DE CLIMATOLOGIE MÉDICALES DE PARIS

21 Février 1938.

Les grands climats insalubres : II. La Lithuanie et l'Afghanistan. — M. **Cattier** a choisi ces deux climats « de grand choc à grandes oscillations de température » pour les opposer au climat libérien exposé à la séance précédente, climat « sans choc » d'oscillations presque nulles.

Ces deux climats « de grand choc », comme il tente de le démontrer, présentent une caractéristique commune : leurs grandes oscillations, associées à un caractère de haute valeur qui différencie leurs degrés d'insalubrité : l'hygrométricité.

La Lithuanie présente des oscillations qui atteignent en une seule nuit brusquement jusqu'à 30° ; la moyenne de Janvier, mois le plus froid, est de — 5°4, on l'a vu descendre jusqu'à — 35°.

L'humidité est grande, la moyenne des précipitations atmosphériques atteint 580 mm.

L'Afghanistan présente des oscillations entre + 40° l'été à l'ombre et — 25° en hiver, soit un écart de 65° entre les températures extrêmes des 2 saisons. L'absence ou la rareté du vent rend le climat très supportable.

L'Hygrométricité mérite de retenir l'attention dans l'étude des facteur d'insalubrité. Isolée, son action se définit mal, elle ne s'affirme que dans l'association à d'autres facteurs (vent, froid, etc.).

Mais l'humidité est liée aussi à l'effet ionique.

Lorsqu'on fait varier expérimentalement l'ionisation d'une atmosphère on la rend intolérable.

La résistance de l'individu varie avec l'état ionique, mais on ne peut encore formellement spécifier quelle variété accroît ou amenuise cette résistance.

L'étude des deux climats *lithuanien* et *afghan* tendrait à démontrer que l'humidité d'un climat froid et de grand choc accroît son insalubrité.

Pouvoir phylactique de quelques eaux minérales vis-à-vis du novarsénobenbol. Note complémentaire. — L'expérimentation chez le têtard permet à MM. **A. Puech** et **J. Roche** de confirmer les résultats précédemment constatés par eux chez le gambusia (*Soc. Hydrologie*, 15 Février 1937). Les animaux plongés pendant quelques jours dans les eaux minérales utilisées (eaux de Vichy, La Bourboule, Châtel-Guyon), puis dans une solution de novarsénobenzol, meurent moins vite que les témoins soumis à la seule action de cette dernière. Toutefois cette propriété phylactique des eaux minérales vi-à-vis du novar est moins marquée avec le têtard qu'avec le gambusia.

Influence de quelques eaux minérales sur la léthalité et le développement du têtard soumis à l'action de la thyroxine. — De leurs recherches poursuivies sur un très grand nombre de têtards, MM. **A. Puech** et **J. Roche** arrivent aux conclusions suivantes : Vichy Hôpital exagère la toxicité de la thyroxine et son action sur la croissance.

Les sources de Saint-Nectaire-Saint-Cézaire et de Châtel-Guyon-Deval ont des effets inverses ; elles diminuent la toxicité de la thyroxine et inhibent fortement ses effets sur la taille et la métamorphose.

L'influence des sources de la Bourboule, Choussy et Fenestre est plus complexe et d'interprétation moins simple ; dans ces sources additionnées de thyroxine, et surtout dans Fenestre, les animaux vivent plus longtemps que les témoins, en même temps que leur taille augmente et que leur métamorphose s'exagère.

On obtient des résultats analogues avec le Mont-Dore-Chanteurs. Ils permettent de parler de protection contre la thyroxine et d'action eutrophique générale de ces eaux minérales.

Vichy Grande Grille et Vergèze Perrier paraissent exagérer comme Vichy Hôpital les effets de la thyroxine sur la morphogénèse, tout en ne modifiant pas sa toxicité

Eaux minérales floculées et non floculées; II^e note. — MM. **Dodel** et **Dastagne** ont étudié les rapports entre la floculation des eaux minérales et le pouvoir zymosthénique. Ils ont recherché l'action des eaux fraîches et floculées sur l'oxydoréductase du lait, celle du foie, et étudient l'influence du pH sur l'action zymosthénique exercée *in vitro* par certaines eaux sur le potentiel d'oxydoréduction des tissus, action mise en évidence par Mougeot et Aubertot.

Etudes sur le métabolisme de la vitamine C. Modifications de l'ascorburie de base sous l'influence de l'eau de Vichy. — M. **Max Vauthey** a déterminé chez un sujet normal l'*ascorburie de base* (c'est-à-dire la quantité en milligramme d'acide ascorbique excrétée par l'urine pendant une heure à jeun), puis étudié sa modification sous l'influence de l'eau de Vichy, au cours d'épreuves de saturation progressive de l'organisme par ingestion quotidienne de 100 milligr. d'acide ascorbique.

J.-J. SÉRANE.

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE

12 Février 1938.

Courtes réflexions sur le terrain tuberculeux (à propos de la récente communication de MM. Nègre et Bretey). — M. **L. Jullien** a étudié l'action de la cholestérine sur des cobayes tuberculisés et il a acquis l'impression que la cholestérine ne paraît pas jouer dans la tuberculose le rôle défavorable qu'on a voulu lui attribuer. Selon M. Jullien, les éléments de pronostic ne sont pas dans le sang, mais dans les cellules.

— M. **Etienne Bernard** demande à M. Jullien si les cobayes avaient reçu la cholestérine avant ou après la tuberculisation.

— M. **L. Jullien.** Cette injection a été faite après la tuberculisation des cobayes.

Essais de collapsothérapie médicale extrapleurale. — MM. **E. Coulaud** et **Barbier** ont remarqué que les pneumothorax extrapleuraux, faits avec de l'air, sont, en général, mal tolérés. Ils préfèrent l'emploi de sérum physiologique pour décoller, puis de l'huile de paraffine pour maintenir le collapsus. La technique est simple : la ponction est faite avec une aiguille de Küss de gros modèle et émoussé, qu'on introduit jusqu'au plan résistant de la plèvre. Par de petits mouvements de l'aiguille on décolle l'espace sous-pleural et on injecte 40 à 60 cmc de sérum physiologique cocaïné puis 40 à 50 cmc d'huile de paraffine. Les injections sont faites tous les 2 ou 3 jours.

M. Coulaud présente les radiographies de 3 malades auxquels il a créé récemment, par cette méthode, un pneumothorax extrapleural qui semble bien toléré.

Essai de pneumothorax extrapleural médical. Présentation de pièces. — MM. **Troisier** et **Chadourne** montrent les pièces anatomiques qui illustrent la technique employée dans deux cas défavorables.

Nouvelles recherches sur la cutiréaction à la tuberculine chez les élèves infirmières (Variations selon l'origine urbaine ou rurale). — MM. **Rist** et **J. Tuchila.** Dans une promotion de l'école d'infirmières de la Salpêtrière, les auteurs ont trouvé, à l'entrée des élèves :

84 cutiréactions + soit 58 pour 100;
60 cutiréactions — soit 41 pour 100.

A la sortie de l'école la proportion de cutiréaction négative n'était plus que de 11 pour 100.

Parmi les 60 élèves dont la cutiréaction était négative au début de leurs études d'infirmières, 6 ont fait des accidents de tuberculose, tandis que toutes les infirmières dont la cutiréaction était positive ont été épargnées.

Dans la promotion actuelle de 223 élèves, les auteurs ont reconnu : 141 cuti + et 82 cuti —.

M. Rist insiste sur le pourcentage élevé de cutiréactions négatives et il compare les résultats de ses observations avec ceux de M. Debenedetti, qui en milieu militaire, sur 2.500 soldats examinés, a trouvé 54 pour 100 de cuti.

— M. **Le Moal** a trouvé, dans un groupe d'infirmières examinées entre 1928 et 1938, 23 pour 100 de cutiréactions négatives seulement.

— M. **Troisier** a remarqué que l'index de tuberculinisation ne se modifiait plus après plusieurs années de séjour à Paris de sujets d'origine rurale. Il a trouvé chez 43 infirmières d'origine parisienne, 10 cuti — et chez 53 infirmières d'origine rurale, 13 cuti —.

— M. **E. Bernard** souligne ce fait important, à savoir que les 6 cas de tuberculose ont frappé des élèves infirmières d'origine rurale.

— M. **Jullien** admet que dans l'armée les risques de tuberculisation sont réduits, tandis que les contages massifs constituent un risque sérieux pour les infirmières.

— M. **Genévrier** insiste sur les précautions qui doivent être imposées aux infirmières, dont la cutiréaction est négative pendant leur stage hospitalier ; l'accès des services de tuberculeux doit leur être interdit.

— M. **Alibert** a constaté que les contaminations se font surtout dans les services de médecine générale.

— M. **Rist** pense qu'il sera probablement utile, dans un avenir prochain, de vacciner les infirmières au moyen du BCG injecté par voie intradermique.

Premières tentatives de pneumothorax extrapleural. — M. **Arnaud** présente 8 observations et radiographies de pneumothorax extrapleuraux « médicaux » réalisés ou entretenus avec de l'air ou du sérum, depuis Juin 1937.

Deux ont dû être complétés chirurgicalement, trois ont été abandonnés et deux sont actuellement entretenus avec un bon résultat clinique.

Dans un cas, le pneumothorax créé pour une hémoptysie grave, fébrile, rebelle à tout traitement, a entraîné la suppression de l'hémorragie.

Pour intéressante qu'elle soit, la méthode ne paraît devoir donner de bons résultats que dans un nombre de cas limité.

Dépistage et prophylaxie de la tuberculose chez les apprentis d'un grand Réseau de Chemins de fer. — MM. **Bidermann** et **Alibert.** 803 apprentis de 14 ans ont été examinés ; 420 avaient une cutiréaction à la tuberculine négative. Toutes les primo-infections ont été bénignes.

Sur 72 moniteurs examinés en même temps que les élèves 1 seul était atteint de tuberculose pulmonaire.

Image granulique pulmonaire. Troubles graves. Guérison. — MM. **Courcoux** et **Fay.** Ce cas de granulie survenu chez une jeune femme de 26 ans donna lieu pendant plusieurs mois à des accidents dyspnéiques très alarmants. Un an plus tard, après un séjour au sanatorium d'Angicourt, tout rentra dans l'ordre.

—MM. **Bezançon** et **Maingot** prennent part à la discussion concernant l'image radiographique que présentait cette malade.

— M. **Bernard** rapporte l'observation d'un cas de granulie qui guérit en 2 ans.

Un cas de phrénicectomie associée au pneumothorax. — M. **Edouart Libert.** Une large cavité tuberculeuse du sommet était mal collabée par un pneumothorax partiel que fixaient plusieurs brides. Quatre tentatives de pleurolyse ne produisirent aucun résultat. Une phrénicectomie produisit la fermeture de la caverne et la guérison de la malade.

Un cas d'emphysème sous-cutané et médiastinal spontané chez un tuberculeux pulmonaire. Intervention. Décès. Vérification anatomique des lésions. — MM. **Jean Chenchault** et **Pierre Karre.** Cette observation assez rare était accompagnée des pièces anatomiques qui illustraient l'histoire dramatique de ce malade.

MARCEL BRONGNIART.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Chirurgie de Lyon (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Chirurgie de Marseille (*Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Marseille*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société d'Oto-Neuro-Oculistique de Strasbourg (*Revue d'Oto-Neuro-Ophtalmologie*, 8, place de l'Odéon, Paris. — Prix du numéro : 18 fr.).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

3 Mars 1938.

Tumeurs épithéliales primitives des os. — M. **Tavernier** a été frappé d'observer plusieurs cas de tumeurs épithéliales des os sur des sujets chez lesquels ni l'examen clinique pendant la vie, ni les recherches anatomiques au cours de l'autopsie n'ont permis de trouver la tumeur primitive. Ces constatations ont conduit l'auteur à se poser le problème de l'existence de tumeurs épithéliales primitives. Cette notion heurte les conceptions classiques.

Diverses hypothèses viennent à l'esprit pour expliquer ces constatations : celle de l'existence d'un cancer primitif très petit qui aurait passé inaperçu ; celle d'un cancer primitif qui aurait guéri spontanément ; celle d'inclusions épithéliales embryonnaires ; celle d'une métaplasie épithélioïde d'un sarcome.

Au point de vue clinique ces tumeurs paraissent former 2 groupes bien distincts : celui des tumeurs des vieillards à évolution rapide, tout à fait analogue à celui des tumeurs épithéliales secondaires ; celui des tumeurs des jeunes, qui ont longtemps le caractère de tumeurs bénignes, comme les adamantinomes des mâchoires, et qui évoluent parfois après très longtemps vers la malignité.

Présentation de films. — MM. **Ricard** et **Clavel**.

Henri Cavailher.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

3 Mars 1938.

Trois observations d'abcès du poumon suivis de guérison. — MM. **Fallasse** et **Peissel** insistent sur l'importance de l'âge jeune du malade pour la bénignité du pronostic. Les trois sujets dont ils rapportent les observations étaient âgés de moins de 35 ans. Pour l'évolution radiologique des lésions les auteurs constatent que le nettoyage radiologique et la restitution *ad integrum* sont longs à obtenir : presque 18 mois après le début de l'affection ils ont noté chez un malade une obscurité persistante de la base. Au point de vue traitement, les différentes thérapeutiques médicales employées (alcool, néo, sérum anti-gangreneux) ne semblent pas avoir eu une influence précise sur l'évolution.

Empyèmes inter-lobaires supérieurs droits et abcès du poumon. — M. **Duplant** rapporte deux observations d'empyèmes enkystés dans la scissure supérieure droite. Dans un cas l'infection déjà ancienne avait abouti à l'évacuation du pus par vomique et il en était résulté un vaste foyer pleuro-pulmonaire. L'intervention chirurgicale trop tardive ne sauva pas le malade. Le second présentait une poche purulente piriforme correspondant au trajet de la scissure. Le pus trouvé par ponction dans le 4ᵉ espace en avant fut évacué. La vomique évitée, le malade guérit rapidement. L'empyème interlobaire enkysté est bien une réalité. Même si l'origine en est dans un foyer pulmonaire juxtapleural, il domine la scène et son drainage assure une guérison rapide si l'on intervient avant la vomique et l'établissement d'une fistule bronchopleurale.

Henri Cavailher.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

7 Février 1938.

Que faut-il attendre des infiltrations ligamentaires analgésiques dans les fractures du col du fémur chez le vieillard ? — MM. **Lucioni** et **Velasque**. L'infiltration analgésique ligamentaire permet, en supprimant la douleur, de recourir plus facilement à la mobilisation active et même au lever précoce afin d'éviter, dans une certaine mesure, les complications pulmonaires et les escarres fessières. Cette méthode peut rendre quelques services lorsque l'état général du malade ne permet pas l'application d'un appareil plâtré ou une intervention chirurgicale.

Sur un cas de gangrène du membre inférieur par thrombose veineuse. Sympathectomie périartérielle et veineuse fémorale innefficace. Amputation. — MM. **Salmon, Audier, Jouve** et **Haimovici**. Il s'agit d'une gangrène humide du pied survenue sur un membre atteint de phlébite chez une cardiaque décompensée. Les signes cliniques font porter le diagnostic d'embolie. Tension artérielle : absence d'oscillation à partir du tiers moyen de la cuisse. L'intervention montre un spasme considérable de l'artère fémorale et la thrombose de la veine fémorale. Sympathectomie. Infiltration lombaire. Le membre se réchauffe mais la gangrène continue. Amputation de jambe au lieu d'élection. Décès un mois après le début des accidents. L'artériographie du membre amputé montra l'intégrité absolue et totale du système artériel et la dissection permit de découvrir une thrombose généralisée à tout le système veineux depuis les plus gros troncs jusqu'aux plus petites collatérales. Les auteurs discutent la pathogénie et le diagnostic de ces gangrènes d'origine veineuse qui sont exceptionnelles.

Fracture du calcanéum. Greffe ostéo-périostique. Guérison. — MM. **Salmon** et **Granjon**. Il s'agit d'une fracture du calcanéum avec enfoncement complet du thalamus. Double fracture transversale complète pré- et sous-thalamique avec un angle de Bölher négatif de la valeur de 36 à 40 degrés. Sous rachi-anesthésie : relèvement du thalamus après allongement du tendon d'Achille. Le diastasis astragalo-calcanéen a été complètement corrigé. Les empreintes plantaires sont égales des deux côtés. La marche se fait sans douleur. Les auteurs insistent particulièrement sur les bons résultats de l'intervention sanglante dans les fractures graves du calcanéum. L'opération leur paraît avoir transformé complètement le pronostic.

14 Février.

Septicémie grave à streptocoque chez un convalescent de fracture fermée. Suppurations métastatiques tardives dont une dans le foyer de fracture. — M. M. **Pieri**. M. M. **Arnaud**, rapporteur. L'auteur rapporte une observation de fracture fermée de jambe, qui malgré une excellente réduction orthopédique fit un retard de consolidation de cinq mois. L'apparition d'un érysipèle sur le membre fracturé entraîne une septicémie grave à streptocoques avec complications pulmonaires et formation d'une collection suppurée au niveau du cal bientôt suivie d'une arthrite suppurée de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil du même membre. Amélioration de l'état général. La mise à plat du foyer osseux et la désarticulation de l'orteil sont suivies d'une rapide guérison.

Un an après, érysipèle du même membre sans porte d'entrée apparente.

Les incidences favorables de la maladie opératoire. — M. **Fiolle**. La « maladie opératoire » de Leriche peut avoir, à côté de ses inconvénients et dangers habituels, des *incidences* heureuses. C'est à elle que l'auteur attribue ces améliorations passagères ou ces guérisons paradoxales qui surviennent après des opérations peu satisfaisantes, voire nulles. Aux lieu et place des très vagues explications habituelles, l'auteur propose d'en chercher les raisons dans les perturbations complexes que provoque l'acte chirurgical. Il apporte de nombreux exemples cliniques de natures très diverses. Ces faits doivent être analysés d'abord physiologiquement : peut-être leur étude amènera-t-elle à des conclusions thérapeutiques, soit en ce qui concerne les maladies chirurgicales, soit en ce qui concerne certaines affections médicales concomitantes ou affection à distance, favorablement influencées dans certains cas par une intervention non dirigée contre elles.

Le tétanos latent dans la pathogénie du tétanos consécutif aux interventions en foyer non traumatique. — M. **Dejou**. Lorsque le tétanos éclate après une opération en foyer non traumatique et sans communication avec l'extérieur, il est difficile d'en préciser la cause. Par des considérations basées sur des faits d'observations cliniques personnelles, l'auteur arrive aux conclusions suivantes : 1° La pathogénie de certains tétanos opératoires est à chercher dans le réveil d'un tétanos latent ou chronique même lorsque l'opération a porté sur une région indemne d'un traumatisme apparent et sans communications avec l'extérieur. 2° La toxine tétanique est susceptible d'être rencontrée à la racine d'un membre alors que la porte d'entrée disparue se trouvait à l'extrémité. 3° De ce fait le tétanos opératoire endogène sporadique est le plus souvent imprévisible. D'où l'intérêt certain des chirurgiens à voir se généraliser la pratique de la vaccination antitétanique. 4° La recherche minutieuse des signes discrets peut permettre de dépister certains tétanos chroniques ou en incubation et d'éviter que l'opération coïncide avec l'extériorisation d'un tétanos sans rapport avec elle.

Rupture du diaphragme. Eclatement de la rate. — MM. **Béroud** et **Salmon**. Une jeune femme de 32 ans décède à la suite d'un traumatisme violent. Apparemment, la cause de la mort est due à des fractures multiples des membres et à une contusion cranienne. L'autopsie révèle une rupture du diaphragme avec hernie thoracique du lobe gauche du foie et de l'estomac, et éclatement de la rate. Les auteurs discutent l'intérêt clinique et l'intérêt médico-légal de cette observation.

Hystérectomie vaginale pour cancer du corps utérin après hystérographie. — MM. **Giraud** et **Tranier** attirent l'attention sur l'utilité de l'hystérographie qui a permis de localiser le curettage biopsique et de confirmer un diagnostic déjà vraisemblable.

L'état précaire de la patiente a fait préférer l'hystérectomie vaginale, d'exécution aisée et non choquante, opération qui mérite, à leur sens, d'être moins oubliée.

L'étranglement interne à travers le grand épiploon. — M. **Luccioni**.

21 Février.

Hématémèses graves et brusques par ulcus duodénal angio-térébrant ; intervention d'urgence sans transfusion préalable ; gastrectomie ; guérison. — MM. M. **Arnaud, Grisolli** et **Vidal** rapprochent leur observation d'un cas ancien où l'hémostase simple suivie d'une gastro-entérostomie et de cæcostomie a été suivie d'une mort au 4ᵉ jour. Les auteurs accusent la persistance de l'hémorragie, constatée par la permanence du melæna, de provoquer par intoxication les accidents mortels. Ils remarquent l'excellence de l'hémostase que permet la gastrectomie qui même chez les anémiés graves est admirablement supportée.

Traitement des apophysites par la méthode de Leriche (injection de syncaïne « in situ »). — M. **Salmon** rapporte deux cas d'apophysite du scaphoïde tarsien et du 5ᵉ métatarsien guéris presque instantanément par l'injection *in loco dolenti* de syncaïne. C'est là une application heureuse de la méthode de Leriche.

Maladie de Volkmann. Présentation de malade. — MM. **Salmon** et **Orsini** présentent un jeune garçon, âgé de 12 ans, atteint d'une maladie de Volkmann extrêmement grave avec lésions nerveuses. Malgré plusieurs interventions (dégagement du nerf médian pris dans le cal d'une fracture sus-condylienne, sympathectomie péri-humérale, résection du carpe) et malgré traitement physiothérapique et orthopédique le résultat fut mauvais.

Les auteurs opposent à ce cas deux autres obser-

vations de maladie de Volkmann paraissant aussi graves et qui ont guéri d'une façon parfaite.

Ils discutent la pathogénie et font remarquer que la maladie de Volkmann ne possède pas une pathogénie univoque.

Maladie de Volkmann. Parathyroïdectomie pour rhumatisme ankylosant. Présentation de malades. — M. **Salmon.**

28 Février.

Rupture du jéjuno-iléon par contusion abdominale chez un enfant de 14 ans. — MM. **Monfort** et **Guidoni.** M. **Salmon,** rapporteur. L'intérêt de cette observation réside dans le fait qu'il existait un traumatisme cranien important avec subcoma. L'intervention faite dans un but explorateur a permis de traiter la lésion et de guérir le blessé. Le rapporteur discute la valeur de la contracture et du radiodiagnostic. Il estime que dans le doute il faut intervenir.

Perforation d'ulcère peptique après gastrectomie large : constatations cliniques et tactique opératoire. — MM. **Arnaud, Granjon** et **Liotier.**

Contribution à l'étude expérimentale de la cicatrisation des plaies. — M. **Escarras.** M. **Carcassonne,** rapporteur. J. Bouyala.

SOCIÉTÉ D'OTO-NEURO-OPHTALMOLOGIE DE STRASBOURG

12 Février 1938.

Maladie de Paget cranio-faciale. — MM. **Canuyt** et **Heimendinger** présentent un cas de maladie de Paget à début facial, simulant une tumeur du maxillaire supérieur. Le diagnostic a été posé grâce à la radiographie, au taux anormalement élevé des phosphatases et à la biopsie. Ils insistent sur les formes localisées de la maladie de Paget, en particulier celles très rares à début maxillaire, et les troubles cochléo-vestibulaires qui sont très précoces dans cette affection.

Syndrome vestibulaire dysharmonieux. — MM. **Barré** et **Ledoux** présentent une observation du syndrome vestibulaire dysharmonieux, dont l'un d'eux a donné en 1927 la description, et qui a fait l'objet de la thèse de Charbonnel (1935).

Ce nouveau cas, où il y avait nystagmus gauche, déviation des bras tendus vers la gauche, signe de Romberg vestibulaire gauche, constitue donc un syndrome vestibulaire dysharmonieux typique et sur cette première constatation l'idée qu'il existait en même temps des troubles cérébelleux a pu être fondée. Des signes légers (épreuves du doigt au nez, du talon au genou), certains mais discrets, affirmaient par ailleurs l'existence de la composante cérébelleuse.

Les auteurs soulignent à nouveau la valeur de ce syndrome très facile à constater et qui, sans épreuves instrumentales particulières, permet d'affirmer que l'appareil vestibulaire n'est pas seul en jeu et que l'appareil cérébelleux y est intéressé.

Deux cas de pupillotonie. — M. **Paul Marx** (Strasbourg). Présentation de deux malades atteints de pupillotonie, sans signes neurologiques du syndrome d'Adie. Absence de syphilis dans les deux cas.

Chez le deuxième malade, la pupillotonie évolue en deux mois vers l'ophtalmoplégie interne.

Ces deux cas entrent dans le cadre des formes incomplètes du syndrome d'Adie. Ces formes reposent sur une base fragile. Les signes pupillaires sont les seuls constatés; or, les différents syndromes pupillaires — signe d'Argyll-Robertson, ophtalmoplégie interne, pupillotonie — peuvent présenter entre eux de nombreuses formes de transition, ou évoluer l'un vers l'autre.

Les lésions nerveuses de la maladie de Besnier-Boeck-Schaumann. Syndrome de Heerfordt. — M. **Pautrier** trace un tableau d'ensemble de la maladie de Besnier-Boeck-Schaumann qui, de simple dermatose (lupus pernio de Besnier, sarcoïdes de Boeck), est devenue peu à peu, au cours des recherches de ces dernières années, une maladie de système, une grande réticulo-endothéliose. En dehors de ses lésions cutanées, elle peut en effet se manifester encore au niveau des ganglions, du poumon, des os, des différentes glandes de l'organisme, de l'œil, etc. L'auteur établit de plus que le syndrome de Heerfordt des ophtalmologistes, se traduisant par une parotidite, une irido-cyclite et souvent une paralysie faciale, n'est qu'une forme spéciale de la maladie de Besnier-Boeck-Schaumann. Le domaine de cette dernière se trouve donc singulièrement élargi et une série de nouveaux problèmes se posent.

En ce qui concerne plus spécialement les lésions nerveuses on peut citer à l'heure actuelle deux cas s'accompagnant de diabète insipide, d'origine hypophysaire. Or, dans l'un d'entre eux, l'autopsie pratiquée après le décès, survenu pour toute autre cause, a permis de constater que le lobe médian de l'hypophyse était envahi par les nodules de cellules épithélioïdes caractéristiques de l'affection. De même dans un cas s'accompagnant de lésions oculaires et s'étant terminé par la mort, par accident, on a pu trouver la même lésion caractéristique au niveau du nerf optique et jusque dans les centres nerveux. Ainsi se trouvent confirmées, sur ce domaine spécial, l'ubiquité et la généralisation de l'affection.

Arachnoïdite intra-orbitaire. — M. **Redslob** expose les conclusions suivantes :

1° L'arachnoïde est une gaine bien caractérisée.

2° C'est une enveloppe du nerf optique, qui peut être le siège d'une inflammation isolée, sans atteinte de la dure-mère ou de la pie-mère proprement dite. L'arachnoïdite existe donc réellement.

3° Dans tous les cas observés, l'arachnoïdite représentait une inflammation secondaire, l'inflammation primitive siégeant soit dans le tronc du nerf optique même ou plus haut dans l'encéphale ou dans le sinus sphénoïde. On pourrait en déduire que l'arachnoïdite optochiasmatique est probablement une lésion secondaire, consécutive à une inflammation de la substance cérébrale même. Il est douteux que l'arachnoïdite puisse être le siège primitif d'une inflammation.

4° Une inflammation de la dure-mère ne s'étend pas nécessairement à l'arachnoïde; d'autre part, celle-ci peut s'associer à un processus de sclérose atteignant la lepto-méninge.

5° L'inflammation de l'arachnoïde provoque une symphyse entre les trois enveloppes cérébrales, interrompant ainsi la circulation du liquide céphalo-rachidien à l'intérieur de l'espace intervaginal.

G. Metzger.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société clinique des Hôpitaux de Bruxelles (*Bulletins et comptes rendus de la Société clinique des Hôpitaux de Bruxelles*, 115, boulevard de Waterloo, Bruxelles. — Prix du numéro : 4 fr. belges).

SOCIÉTÉ CLINIQUE DES HOPITAUX DE BRUXELLES

Janvier-Février 1938.

A propos de deux cas de polyglobulie. — M. **O. Weill** rapporte les observations de deux patients atteints de polyglobulie. Dans l'un de ces cas la polyglobulie est secondaire à de l'emphysème compliqué d'artérite pulmonaire. Dans l'autre cas l'affection paraît primitive et s'accompagne de splénomégalie mais non d'hypertension.

L'auteur discute ensuite les différentes hypothèses qui ont été émises pour comprendre la pathogénie de l'érythrémie. Certains ont cru qu'elle pouvait dépendre d'une exagération de la sécrétion du principe antianémique de Castle (théorie gastrique). D'autres avec Cushing, ayant observé la coexistence de certains troubles endocriniens et d'hyperglobulie, croient que cette affection pourrait résulter d'une lésion nerveuse diencéphalique. L'existence dans cette région de centres réglant à certains points de vue la fonction gastrique permettrait peut-être de relier les deux hypothèses.

Asthme essentiel : contribution étiologique et thérapeutique. — M. **Polack** discute les différentes interprétations qui ont été données de l'asthme essentiel et d'une manière plus générale des phénomènes allergiques. Pour lui, l'anaphylaxie ne suffit pas à expliquer toutes les manifestations de l'asthme. L'intervention d'un facteur endocrinien paraît probable (surrénale). La recherche de l'épine irritative et son traitement ne sont que d'un faible secours. Dans l'arsenal thérapeutique de la crise d'asthme, l'insuline est destinée à devenir une de nos armes les plus efficaces. Son action sur la constitution des asthmatiques paraît certaine mais est peut-être incomplète.

Quelques cas de diverticules du duodénum. — M. **P. Destrée** a réuni 12 observations de patients présentant un diverticule du duodénum : dans 3 cas l'affection avait été accompagnée d'ictère ; dans 4 cas elle se traduisait subjectivement par des troubles dyspeptiques rappelant l'ulcère duodénal. Dans 5 cas enfin le diagnostic était purement radiologique, rien de particulier n'attirait l'attention sur le tube digestif. Il est frappant de constater que les troubles provoqués ou paraissant provoqués par un diverticule duodénal apparaissent le plus souvent à un âge avancé. L'existence d'un ictère ne s'expliquant, ni par une lithiase cholédocienne ni par un cancer des voies biliaires, doit faire penser à la possibilité d'un diverticule duodénal. La pathogénie de ces diverticules reste le plus souvent obscure surtout lorsqu'ils apparaissent chez des gens âgés. Lorsqu'ils apparaissent chez des sujets encore jeunes, ils s'expliquent le plus souvent par une périviscérite et des adhérences (diverticule de traction) ou par une ulcération profonde de la muqueuse créant un endroit de moindre résistance (diverticule de pulsion).

L'estomac après gastrectomie. — M. **Fr. Jonckheere.** 50 malades gastrectomisés pour ulcère gastrique ont été soumis, dans un délai de 6 mois à 10 ans, à des examens de contrôle, au point de vue clinique, radiologique et biochimique.

La technique la plus généralement utilisée fut celle de Reichel Polya (62 pour 100, anastomose termino-latérale utilisant la totalité de la tranche gastrique). Au point de vue radiologique on reconnaît aisément les caractères de la bouche qui définissent la technique utilisée. Dans 10 pour 100 des cas on observe une dilatation de l'anse afférente. Cette dilatation ne s'accompagne d'aucune symptomatologie clinique et n'est pas la conséquence d'un obstacle situé en aval.

Au point de vue fonctionnel l'auteur a pu observer l'évacuation rythmée du contenu gastrique par la bouche. Dans 2 cas l'évacuation se faisait en trombe dans l'intestin. Un reflux duodénal rétrograde a été constaté dans 50 pour 100 des cas, mais il était toujours extrêmement discret et se corrigeait très rapidement au cours de la progression du repas.

Au point de vue sécrétoire on observe dans presque tous les cas (88 pour 100) une anachlorhydrie complète.

Les malades ont également été soumis à des examens hématologiques de contrôle. Aucun d'eux ne montrait de troubles hématologiques du type anémie de Biermer.

De la physiologie à la clinique des voies digestives. — M. **G. Brohée** apporte une série d'aperçus d'ordre général établissant un rapport étroit entre la physiologie et la clinique du tube digestif. Certaines parties du tractus digestif sont l'objet d'examens précis. D'autres malheureusement semblent encore inabordables tantôt pour des raisons de technique pure, tantôt en raison de la complexité des phénomènes physiologiques qui règlent leur fonction.

C'est ainsi que nous ignorons encore tout de la physiologie de l'intestin grêle.

Le tubage intestinal qui est actuellement entré dans la pratique clinique a permis une série de recherches biochimiques très intéressantes. Enfin la radiologie du grêle peut nous renseigner sur l'activité motrice de ce segment.

P. Lambert.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 443.

Estomac biloculaire

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Mme N..., âgée de 38 ans, ménagère, vient nous consulter *le 22 Octobre 1937* pour des crises douloureuses abdominales qui durent depuis le mois d'*Août dernier* et lui ont fait perdre 10 kilos de son poids.

Ce n'est d'ailleurs pas la première fois que pareil syndrome apparaît chez elle. Déjà, *en Août 1936*, elle a souffert d'une façon analogue. Elle habitait alors la Haute-Marne où on l'avait envoyée vivre en raison d'une atteinte du sommet gauche par de la tuberculose pulmonaire fibreuse, peu évolutive, et dont la preuve bactériologique n'a jamais pu être donnée, la bacilloscopie des crachats ayant toujours été négative. Un beau jour, elle a été prise de douleurs gastriques qui se sont ensuite répétées quotidiennement deux fois par jour, tardivement après les repas, vers 17 heures et vers 24 heures. Ces douleurs siégeaient à l'épigastre et dans la région de l'hypocondre droit. Elles irradiaient dans le dos. Elles ne s'accompagnaient pas d'une impression de brûlure de l'estomac, ni d'une sensation de constriction de la base du thorax en ceinture ; mais elles ont été quelquefois assez fortes pour nécessiter une piqûre de morphine. Elles étaient soulagées parfois par le décubitus ventral ou le décubitus latéral droit. Elles étaient presque toujours calmées par l'ingestion de boissons ou d'aliments. Les crises douloureuses duraient, en général, deux ou trois heures. Elles finissaient ensuite par s'atténuer progressivement. Elles ne s'accompagnaient que très rarement de vomissements qui soulageaient quelque peu la malade ; mais elles provoquaient assez souvent des régurgitations acides. Elles n'ont jamais été suivies d'envies pressantes de défécation, de diarrhée, ni d'ictère. Ces crises douloureuses biquotidiennes n'ont pas cessé de se reproduire pendant quatre mois consécutifs, *d'Août à Décembre 1936*. Puis, brusquement, tout est rentré dans l'ordre et la santé est redevenue normale.

Pendant huit mois consécutifs cette ménagère, guérie par ailleurs de sa tuberculose pulmonaire, a vécu à Paris, où elle était revenue, la vie d'un sujet bien portant et elle a repris les kilos qu'elle avait perdus pendant sa crise.

Mais, *au mois d'Août 1937*, sans aucune raison apparente, les crises douloureuses abdominales sont de nouveau revenues avec les mêmes caractères que l'année précédente, avec cette aggravation cependant qu'elles n'étaient plus soulagées par l'ingestion alimentaire. Elles durent depuis ce moment, et elles ont entraîné un amaigrissement de 10 kilos et une grande fatigue générale.

Aussi la malade a-t-elle hâte d'être débarrassée de ces manifestations et est-elle décidée à accepter une intervention chirurgicale pour se guérir.

C'est qu'elle commence à être obsédée par ces crises douloureuses qui, en réalité, remontent à vingt-quatre ans déjà : — *à 1913*. Depuis cette époque, c'est-à-dire depuis l'âge de 14 ans, elle a, régulièrement tous les ans, aux environs du mois d'Août, souffert de crises douloureuses épigastriques analogues aux manifestations actuelles, mais avec une intensité et une durée moindres. Pendant la période critique chaque repas était suivi de douleurs commençant presque immédiatement en sortant de table, devenant petit à petit de plus en plus vives, pour cesser deux heures environ après leur début. L'ingestion de nouveaux aliments calmait immédiatement les souffrances qui, de l'épigastre, irradiaient dans le dos et vers l'hypocondre droit. Au bout d'un mois d'accès douloureux biquotidiens, les troubles digestifs disparaissaient un beau jour complètement et Mme N... ne tardait à reprendre les 2 kilos perdus pendant la période de crise. Elle restait ensuite onze mois sans éprouver le moindre malaise digestif.

En 1936 — il y a un peu plus d'un an maintenant — « la maladie semble avoir changé de phase », suivant l'expression même de notre cliente. Les crises, toujours estivales, sont devenues plus violentes et plus durables — quatre mois l'année dernière, trois mois déjà cette année, et ce n'est pas fini ! — les douleurs ont un caractère beaucoup plus tardif qu'autrefois.

Jamais cette femme n'a vomi de sang et n'a expulsé des selles noires. Elle affirme, par contre, que, plusieurs fois, elle a eu des selles blanchâtres et décolorées après avoir beaucoup souffert de l'estomac. Elle n'a jamais eu d'ictère ni de subictère après les crises.

En dehors de ses troubles digestifs et de l'atteinte tuberculeuse de son sommet gauche, on ne trouve dans les antécédents de cette personne aucune autre manifestation morbide à signaler que la rougeole dans l'enfance.

Si elle a été opérée d'appendicite *en 1930*, c'est parce que l'on a cru que ses crises d'hyperchlorhydrie étaient en rapport avec une appendicite chronique. Il n'en était rien, et, après comme avant l'appendicectomie, les douleurs épigastriques ont présenté les mêmes caractères.

Mariée à un homme très bien portant, Mme N... n'a pas eu d'enfants et n'a pas fait de fausses couches. Elle est très bien réglée.

Elle est fille unique d'un père et d'une mère encore vivants, mais qui, l'un et l'autre, ont souffert de coliques hépatiques.

*
* *

Nous avons affaire à une femme bien constituée, au teint normalement coloré, au pannicule adipeux sous-cutané encore assez épais malgré son amaigrissement de 10 kilos.

Son abdomen, vers lequel se porte d'abord notre attention, n'est ni ballonné, ni déprimé. Il est régulièrement convexe et nulle part déformé par une masse anormale ou soulevé par des mouvements péristaltiques visibles sous les téguments. Il est souple au palper et presque partout indolore, sauf au niveau du point vésiculaire, à l'intersection du rebord des fausses côtes droites et du bord externe du muscle grand droit de l'abdomen. La douleur à la pression en ce point est surtout accusée par la palpation verticalement dirigée vers la profondeur ; elle n'est pas augmentée par la manœuvre de Murphy.

Ni par le tapotement de la paroi abdominale ni par la succussion on ne détermine de clapotage.

Le foie ne déborde pas le rebord des fausses côtes. La rate n'est pas hypertrophiée.

L'examen stéthacoustique du thorax est actuellement négatif : on ne peut retrouver de signes de tuberculose pulmonaire.

Le cœur, régulier, à 70, est normal. La tension artérielle est de 12,5 × 8 au Vaquez.

L'intégrité du système nerveux est complète.

Le teint est normal, sans anémie ni subictère.

Les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

Il n'y a pas de fièvre.

*
* *

Le syndrome digestif présenté par cette femme est caractérisé, en somme, essentiellement par des douleurs épigastriques post-prandiales : irradiant vers l'hypocondre droit, survenant par crises périodiques, accompagnées souvent de régurgitations acides, calmées par l'ingestion alimentaire, sans aucun autre signe physique qu'une légère douleur à la pression au point cystique.

Ce syndrome évoque à l'esprit la possibilité de l'une ou l'autre des deux affections suivantes : la lithiase biliaire; un ulcère de l'estomac ou du duodénum.

1° *La lithiase biliaire* dans sa forme fruste est, en effet, capable de déterminer un syndrome dyspeptique à type hyperchlorhydrique semblable à celui de cette malade. En sa faveur plaident ici : le sexe du sujet, son hérédité lithiasique paternelle et maternelle, la douleur à la pression au point cystique, la rareté des vomissements, la décoloration des garde-robes après certaines crises. Cependant, le début des troubles à l'âge de 14 ans ne cadre guère avec le diagnostic de calculs biliaires, et il serait vraiment étonnant qu'une lithiase biliaire de si vieille date ne se soit pas déjà compliquée de coliques hépatiques franches ou de subictère ou encore de fièvre bilio-septique qui l'auraient nettement démasquée. Du reste, il n'est pas dans les habitudes des accidents de la lithiase biliaire d'évoluer comme ici d'une façon périodique et régulière. Ils surviennent à titre épisodique, sans aucune règle, à l'occasion d'un écart de régime, d'une fatigue, d'une émotion... ou quelquefois sans cause manifeste. Enfin, les crises douloureuses épigastriques à type hyperchlorhydrique que les calculs vésiculaires peuvent engendrer sont moins franchement soulagées par l'ingestion de nouveaux aliments que chez cette ménagère.

2° Tout milite, au contraire, chez elle, pour le diagnostic d'un *ulcère de l'estomac* ou *du duodénum*.

En premier lieu, l'évolution des troubles par crises périodiques séparées par des intervalles de calme absolu, pendant lesquels la malade se sent entièrement guérie et digère parfaitement bien, est caractéristique d'un ulcère digestif. Il n'est pas même jusqu'au retour des crises à date fixe — aux environs du mois d'Août — qui ne soit typique, puisqu'il est classique de noter la réapparition fréquente des troubles dans l'ulcère simple de l'estomac à certaines saisons : le printemps et l'automne le plus souvent, il est vrai.

La longue durée de l'affection — qui date

déjà de vingt-cinq ans — cadre également avec ce que nous savons des ulcères digestifs qui s'éternisent en général pendant des années.

Il en est de même des douleurs rythmées par les repas, des régurgitations acides fréquentes, de l'absence presque complète de signes physiques à l'examen de l'estomac.

Le fait qu'il n'y a jamais eu d'hémorragies — sous forme d'hématémèse ou de méléna — ne permet pas d'infirmer le diagnostic d'ulcère gastrique ou duodénal, car il y a beaucoup de ces ulcères qui ne saignent pas ou qui ne saignent que très légèrement, l'examen chimique des selles permettant seul alors de mettre en évidence ces hémorragies, d'ailleurs intermittentes, et qui resteraient sans cela « occultes ».

* * *

I. L'existence d'un ulcère digestif étant admise, OU SIÈGE CET ULCÈRE ? Sur le corps de l'estomac — petite courbure en particulier ? Dans la région juxta-pylorique ? ou sur le duodénum ?

Le caractère tardif des douleurs, leurs irradiations à droite, leur survenance quand l'estomac est vide et leur atténuation ou leur disparition par l'ingestion de nouveaux aliments sont des arguments en faveur du siège *juxta-pylorique* ou *duodénal* de l'ulcus. On serait même tenté de conclure à un *ulcère duodénal vrai* plutôt qu'à un ulcus gastrique juxta-pylorique à cause de la très grande rareté des vomissements et de l'absence complète de signes de sténose pylorique.

Mais la clinique ne peut nous donner pour ce diagnostic topographique que des présomptions et nous nous garderons bien de conclure définitivement au sujet du siège de l'ulcère digestif ici présumé avant d'avoir demandé des précisions sur ce point à l'examen radiologique de l'estomac et du duodénum.

II. Cet examen aux rayons X aura encore l'avantage de nous fournir d'utiles renseignements sur la raison pour laquelle, depuis seize mois, le tableau clinique s'est tellement modifié.

Certes, cliniquement, l'intensité des crises, la persistance prolongée des périodes douloureuses, l'inefficacité de l'ingestion alimentaire pour apaiser les souffrances, l'amaigrissement marqué de la malade sont autant d'arguments qui nous incitent à penser que l'ulcère digestif de cette femme est en train de « s'invétérer », de se transformer en un *ulcère calleux*.

Il ne nous est pas possible, par contre, d'admettre une *transformation néoplasique* de cet ulcère digestif. Comment pourrait-on comprendre cette longue période de huit mois de santé parfaite qui a séparé la crise de 1936 de la crise actuelle si, déjà en Août 1936, Mme N... avait mué son ulcère gastrique en un cancer de l'estomac ?

* * *

Voici notre cliente DERRIÈRE L'ÉCRAN RADIOSCOPIQUE. L'examen de son thorax nous apprend que le champ pulmonaire droit est normal, mais qu'il existe au sommet gauche quelques lésions discrètes de sclérose pulmonaire, séquelles de sa poussée de tuberculose pulmonaire d'autrefois.

Au niveau de l'abdomen (voir figure) — un repas opaque ayant été pris six heures auparavant — nous voyons immédiatement que l'estomac est formé de *deux poches distinctes :* l'une, inférieure, qui est pleine de gélobarine ; l'autre, supérieure, qui contient du liquide de sécrétion et qui est surmontée par une poche à air très développée.

L'absorption d'un deuxième bol de gélobarine remplit la poche supérieure et permet de voir aussi un *mince défilé excentré* et *antérieur* qui fait communiquer entre elles les deux poches stomacales.

Enfin, à l'origine de ce défilé se dessine, sur la petite courbure gastrique, une *niche* tout à fait nette au niveau de laquelle la pression avec le distincteur à boule est très douloureuse.

Peu à peu la gélobarine tombe dans la poche inférieure où elle se trouve toute au bout d'une demi-heure. Il est alors impossible de la faire repasser dans la poche supérieure, même en mettant la malade en position de Trendelenbourg.

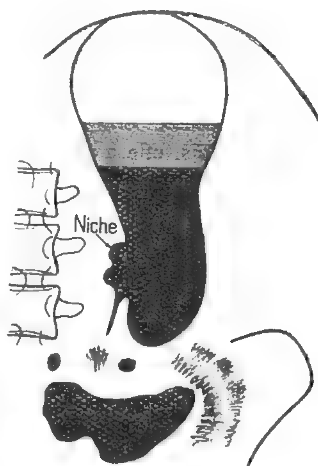
Le transit pylorique est lent. Mais ni le pylore, ni le bulbe duodénal ne sont déformés *radioscopiquement et radiographiquement.*

* * *

Ainsi donc cette malade est atteinte d'une STÉNOSE MÉDIOGASTRIQUE divisant son estomac en deux poches : elle a un ESTOMAC BILOCULAIRE.

Suivant la règle, cette déformation gastrique est restée latente, car les signes que présentait notre sujet étaient ceux de sa maladie causale — un ulcère gastrique — et non pas des signes de sténose médiogastrique.

Quand ces signes de sténose médiogastrique existent — ce qui est très rare — ils sont exactement ceux de la sténose du pylore : douleurs épigastriques post-prandiales à forme de crampes ou de tension soulagées immédiatement par des vomissements ; vomissements très abondants, putrides, contenant des aliments ingérés la veille ou même deux ou trois jours auparavant ; voussure de l'hypocondre gauche ; tension intermittente de l'épigastre ; ondulations péristaltiques ou antipéristaltiques ; clapotage à jeun... Il est donc bien difficile de distinguer ces deux formes de sténose.



On avait bien essayé autrefois de demander des renseignements à ce sujet à l'insufflation gastrique et au tubage de l'estomac.

a) L'*insufflation de l'estomac* pouvait, exceptionnellement, permettre : de voir se dessiner deux poches au niveau de l'épigastre ; et, plus rarement encore, de déceler deux centres de clapotage ; ou, enfin, de noter une contradiction entre les résultats de l'insufflation et de la succussion : la poche supérieure, pleine de gaz, se dessinant au-dessus de l'ombilic, alors que le clapotage ne se produisait qu'au-dessous du nombril, dans la poche inférieure.

b) Le *tubage gastrique*, qui, fait à jeun, ramenait un liquide de stase comme dans la sténose du pylore, révélait aussi un certain nombre de signes paradoxaux plus ou moins pathognomoniques : α) le « signe de l'ectasie paradoxale », qui consiste en ce que, l'estomac paraissant bien vidé par aspiration par la sonde qui ne ramène plus de liquide de lavage, on peut cependant provoquer du clapotage gastrique (qui se passe dans la poche inférieure, que la sonde n'a pas vidée); β) le « signe du lavage paradoxal », représenté par l'apparition brusque d'un liquide sale, chargé de résidus alimentaires, dans l'eau de lavage d'un estomac qui ressortait jusque-là claire (ce fait étant dû à ce que la poche inférieure s'est vidée à un moment donné dans la supérieure).

Mais ces signes étaient exceptionnellement retrouvés et, jusqu'à l'avènement de la radiologie, la sténose médiogastrique était le plus souvent une découverte d'autopsie ou d'opération.

* * *

Grâce aux rayons X le diagnostic de cette sténose est devenu maintenant plus facile. Encore faut-il distinguer la sténose médiogastrique, avec ses deux poches séparées par un défilé plus ou moins étroit, d'un certain nombre de FAUSSES BILOCULATIONS GASTRIQUES.

1° Celles qui sont déterminées par le *refoulement de la grande courbure* par un organe voisin — une splénomégalie, de l'aérocolie, les cartilages costaux comprimés par un corset très serré — sont en général faciles à reconnaître.

2° La *pseudo-biloculation par étirement de la partie moyenne de l'estomac* par *ptose* et *atonie gastriques* se caractérise non seulement par l'existence même de la ptose gastrique, mais encore par ce fait que le soulèvement du basfond de l'estomac fait disparaître l'apparence de biloculation et fait repasser en totalité dans la partie supérieure de l'estomac le liquide contenu dans sa partie inférieure.

3° La *pseudo-biloculation gastrique par spasme médio-gastrique* dû à une cholécystite, à une appendicite ou à un ulcus de l'estomac est d'ordinaire moins nette que la biloculation vraie et elle cède sous l'influence de la belladone ou de l'atropine.

* * *

En présence d'une sténose médio-gastrique, il faut toujours en rechercher la cause.

1° L'estomac biloculaire peut être *congénital*. C'est exceptionnel.

2° Le plus souvent la sténose médio-gastrique est *acquise* et, si la *syphilis*, la *tuberculose* et le *cancer* peuvent en être parfois la cause, elle est le plus souvent déterminée par un ULCÈRE DE LA PETITE COURBURE GASTRIQUE, et survient dans la majorité des cas dans le sexe féminin. Notre cas est donc conforme à la règle puisque la radiographie nous a montré chez cette femme une niche de la petite courbure, témoin de la présence d'un ulcère gastrique à ce niveau.

* * *

La biloculation gastrique une fois constituée ne rétrocède pas. Elle expose le malade à l'inanition et à la cachexie progressive. Elle commande donc un TRAITEMENT CHIRURGICAL qui, seul, est capable de rétablir le transit normal des ingesta.

Nous allons donc envoyer cette personne au chirurgien.

ÉPILOGUE.

Opérée *le 14 Novembre*, Mme N... a subi une gastro-entérostomie sur la poche supérieure. Les suites opératoires ont été parfaites. A l'heure actuelle les digestions sont très bonnes. Les douleurs ont entièrement disparu. L'embonpoint est revenu. La situation est entièrement rétablie.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La panique aux Armées

Dans une conférence faite à la VI[e] Session de l'Office International de Documentation de Médecine militaire, à Genève (Octobre 1936), le général D[r] Rouppert, directeur du Service de Santé de l'armée polonaise, étudie « La panique comme phénomène de guerre » [1].

L'importance de cette étude ne peut échapper à tous ceux qu'intéressent les problèmes de psychologie, d'histoire et d'hygiène mentale dans l'armée.

Qu'est-ce que la panique en général ? Quelles sont les conditions de son apparition et comment se manifeste-t-elle dans les armées en campagne ? Est-il possible de la conjurer et par quels moyens ?

Le général D[r] Rouppert rappelle l'étymologie du mot « panique » qui vient du nom Pan, dieu grec des pâturages, protecteur des pâtres et des troupeaux. Ce dieu avait coutume de s'abandonner au sommeil pendant les ardentes chaleurs du jour. Si un mortel osait alors troubler son repos, il éclatait en une effroyable colère et épouvantait le téméraire en le chassant de la forêt. C'est pourquoi Pan était considéré comme le démon de l'épouvante, de la peur « panique ».

La panique est donc une des modalités de la peur. Mais il importe de préciser que le terme de « panique » est habituellement réservé à la *peur collective* et que cette peur collective a toujours un caractère morbide.

La peur peut avoir en effet une origine et des caractères assez différents suivant qu'elle est provoquée par un danger véritable et immédiat : *peur normale*, ou par une crainte imaginaire : *peur pathologique;* suivant encore qu'elle affecte un individu isolé : *peur individuelle*, ou une foule : *peur collective*.

Selon la définition de Ribot, la peur est la réaction de l'instinct de conservation sous sa forme défensive, vis-à-vis des facteurs externes ou internes, qui tendent à la destruction de l'individu.

La peur collective diffère notablement dans son déclenchement et ses manifestations extérieures de la peur individuelle, mais, dans sa genèse, elle se rattache cependant à cette dernière, car, à la base de toute panique il existe toujours au moins un individu qui, le premier, a eu peur et dont le désarroi contagieux a entraîné la manifestation collective.

A l'origine, la peur étant une manifestation de l'instinct conservateur peut être considérée comme un phénomène physiologique de défense constituant dans sa forme normale un des moyens les plus sûrs qui avertisse l'homme du danger et lui permette d'y échapper.

L'homme physiologique a peur, « a dit Grasset [2] et la peur est nécessaire à la défense de son existence ». L'individu est averti du péril qui le menace par les impressions que lui fournissent ses sens. C'est la vue d'un éclair, d'une flamme ; l'audition d'un bruit insolite ; l'odeur d'une substance en combustion ; le contact d'un objet dangereux. Cette sensation, enregistrée par les centres psychiques et logiquement analysée, éveille le sentiment du danger et déclenche en retour les actes de défense utiles, exactement adéquats au péril en cause. Tel est le mécanisme schématique de la peur normale, salutaire. Ce genre de peur, Grasset le dénommait : la peur du centre O, c'est-à-dire la peur intégrée par la conscience claire, due à une cause réelle où la vie est en danger et où l'homme menacé dans son existence se défend.

Mais il existe une peur irraisonnée, apparaissant sans cause extérieure manifeste, sans perception claire d'un fait mettant la vie en péril. La théorie du « polygone » de Grasset a conduit son auteur à étiqueter ce genre de peur du terme de « peur polygonale ». C'est la peur instinctive, automatique, la peur des enfants, la peur nocturne, la peur des anxieux, en un mot *la peur morbide*. Ce genre de peur déclenche des réactions de défense sensiblement différentes de celles de la peur normale. Au lieu d'être logiques, coordonnées et efficaces, ces réactions sont impulsives, inadéquates, paradoxales. Ainsi que le fait justement remarquer Hollier dans sa thèse [3], la peur morbide peut être reconnue et différenciée de la peur normale par ce caractère incoordonné des réactions qu'elle entraîne. Maupassant n'a guère connu et décrit dans ses œuvres, comme l'indique Hollier, que cette peur morbide dont il était lui-même envahi. C'est elle qui nous intéresse aujourd'hui, puisque nous envisageons la panique, phénomène dominé par une peur illogique, subite, excluant tout raisonnement et tout acte sensé des sujets.

Nous ne nous attarderons pas à rappeler les manifestations physiques si connues par lesquelles s'extériorise la peur individuelle. Ce sont des réactions motrices instinctives ou volontaires en rapport avec la conservation de l'individu : cris, mouvements des membres, gestes de protection des bras, recul en arrière ou fuite éperdue. Ce sont par ailleurs des réactions relevant d'une perturbation profonde du système nerveux neuro-végétatif, se traduisant par une altération du rythme cardiaque (tachycardie ou arrêt transitoire du cœur), sueurs profuses ou sécheresse de la peau, suspension de la sécrétion salivaire, pâleur par vaso-constriction, chair de poule, arrêt subit des mouvements respiratoires en inspiration, mydriase, tremblements généralisés. Ces réactions qui échappent à tout contrôle de la volonté démontrent le déséquilibre vago-sympathique mis en branle par la vive impression sensorielle qui fut à l'origine de la peur.

On sait que la théorie physiologique des émotions, soutenue en particulier par Lange et par W. James, fait dépendre la peur de ces troubles physiologiques qui suivent la perception du fait excitant. Pour ces auteurs, l'émotion est due à la perception que nous avons de ces changements organiques. Ils estiment que nous sommes affligés parce que nous pleurons, irrités parce que nous frappons, effrayés parce que nous tremblons et non pas que nous pleurons, frappons ou tremblons parce que nous sommes affligés, irrités ou effrayés. Pour James « sans les états corporels qui la suivent, la perception n'aurait qu'une forme purement cognitive, pâle, décolorée et serait sans chaleur émotionnelle ». Les nombreuses réactions physiologiques de la peur seraient donc, d'après cette thèse, la cause productrice et non la conséquence du sentiment de peur. Cette théorie qui a donné lieu à d'amples discussions est sans doute trop absolue. Il semble bien qu'on puisse admettre à l'origine l'existence d'une manifestation purement psychologique de la peur. Cette émotion pure déterminerait l'inhibition des centres corticaux supérieurs et libérerait du contrôle volontaire les centres neuro-végétatifs. L'activité désordonnée de ces centres se traduirait alors par les troubles physiologiques. Mais il y a lieu de penser que les troubles en question retentissent à leur tour sur l'élément psychologique de la peur en l'accentuant du fait que l'individu perçoit les phénomènes corporels anormaux qui se manifestent en lui contre son gré et qui accroissent son désarroi moral.

Quoi qu'il en soit du mécanisme psycho-physiologique de la peur, il importe de noter la grande variabilité des manifestations extérieures dans leur forme et dans leur intensité suivant les cas. Ces variations peuvent dépendre soit de l'émotivité originelle du sujet, soit de la soudaineté et de la violence du choc émotionnel.

C'est ainsi qu'on a pu décrire différents degrés de la peur, bien retracés dans la remarquable thèse de Brousseau [4]. Ces degrés vont de la *crainte*, état naissant de la peur fait d'attente anxieuse, jeu de l'imagination, émotion peu intense composée d'éléments intellectuels, en passant par la *frayeur* qui comporte un grand nombre de réactions extérieures physiologiques et motrices, pour aboutir au degré extrême qui est la *terreur* où l'on voit la disparition de tout contrôle volontaire, le désarroi profond de l'individu incapable de tout jugement, livré à la merci des réactions impulsives, qui hurle et fuit ou bien qui, sidéré par un phénomène d'inhibition totale, reste muet, immobile, figé dans un véritable état de *stupeur*, état si bien décrit par Darwin et résumé dans la phrase latine : « *Obstupui, steteruntque comae et vox faucibus haesit* ». C'est dans ces paroxysmes de la peur qu'on a pu observer la mort par syncope émotive.

Tous ces éléments de la peur individuelle se retrouvent plus ou moins chez les individus constituant un groupement en proie à la panique. Mais les symptômes de la peur d'une collectivité humaine revêtent une allure particulière relevant avant tout de l'élément de contagion mentale. Cette contagiosité des sentiments de la foule n'est pas spéciale à la peur, elle se traduit dans toutes les manifestations extérieures des hommes rassemblés en grand nombre, faisant bruyamment éclater la joie, l'enthousiasme, l'élan mystique, la colère, la haine. Par un puissant phénomène d'hétérosuggestion l'individu abandonne sans s'en rendre compte sa propre personnalité ; le contrôle de son jugement s'évanouit, il se laisse entraîner par l'élan irré-

1. In *Bulletin International des services de santé des Armées de terre, de Mer et de l'Air*, Août 1937, **10**, n° 8.

2. Grasset : La peur, élément psychique normal de défense. *Journal de Psychologie*, 1904.

3. R. Hollier : La peur et les états qui s'y rattachent dans l'œuvre de Maupassant. *Thèse de Lyon*, 1912.

4. A. Brousseau : Essai sur la peur aux Armées (1914-1918). *Thèse de Paris*, 1919-1920.

sistible de la masse humaine comme le grain de sable emporté par la vague.

Bien étudiée par Gustave Lebon, cette psychologie des foules joue un rôle capital dans le déclenchement et les manifestations de la panique aux armées. Tout à coup, au cours du combat et plus souvent encore après une attaque, dans le calme relatif qui suit un « coup dur », un soldat émotif a été pris d'une frayeur subite, parfois immotivée, le plus souvent déclenchée par une *impression auditive* (coup de feu, chute d'une pierre, galop de chevaux) comme le signale le général Dr Rouppert. Il pousse un cri : « les uhlans... les gaz... sauve qui peut ! », jette ses armes, s'enfuit à toutes jambes. Ses voisins n'ont rien vu, rien entendu d'anormal, mais le fuyard, avec sa face blême, ses yeux hagards, ses bras levés, jette autour de lui une telle impression de danger imminent que sa terreur contagieuse gagne aussitôt les hommes qui l'entourent ; quelques-uns résistent à la peur, mais la plupart s'affolent et abandonnent leur poste. Le groupe des fuyards se grossit bien vite des soldats qu'il rencontre à l'arrière. Le désarroi, de plus en plus, gagne tous les éléments voisins et, comme une marée irrésistible, emporte tout sur son passage. Rien ne l'arrête plus s'il ne rencontre sur sa route l'intervention énergique d'un chef connu, jouissant d'une grande autorité morale et secondé au besoin de moyens matériels efficaces. On a observé des paniques chez les animaux. Ce fait a son intérêt dans la cavalerie où les hommes, entraînés par leurs montures, peuvent fuir à plus longue distance que les fantassins. Comme le fait remarquer le général Rouppert, les descriptions des paniques de guerre sont rares, du fait qu'elles ne peuvent être bien relatées que par ceux qui y ont assisté et qu'on n'aime guère rapporter des faits réputés déshonorants pour la troupe et pour le pays auxquels on appartient. La panique est pourtant un événement très fréquent en campagne et le colonel Vauvilliers, dans son ouvrage : *Essai sur de nouvelles considérations militaires*, a relevé, dans les armées des différentes nations qui prirent part aux guerres de la Révolution et de l'Empire, 300 paniques au cours de vingt-quatre années, de 1792 à 1815. L'armée turque, qu'on avait cru exempte de pareils accidents, fut en proie cependant à la mémorable panique de Kirk-Kilissé, le 23 Octobre 1912 et Daudignac a pu recueillir dans son ouvrage de nombreuses paniques survenues dans les armées de diverses nations. Le général Rouppert émet l'idée, qu'étant donné le rôle de l'imagination dans la peur morbide, les peuples doués d'une imagination vive, tels les Latins, seraient plus sujets à la panique et qu'elle serait moins fréquente chez les Anglo-Saxons.

Les paniques se produisent le plus souvent parmi les troupes vaincues, mais elles n'épargnent pas non plus les vainqueurs, telle la panique qui saisit, après la bataille de Wagram, l'armée victorieuse de Napoléon. Ce fait démontre que, dans certaines circonstances, la panique est inévitable et peut frapper tôt ou tard toutes les troupes, même les plus braves. Comme le dit le général Rouppert, « elle n'est pas tant une honte qu'un malheur ». C'est bien dans ce sentiment, semble-t-il, que Victor Hugo décrivit la déroute qui suivit la bataille de Waterloo dans ces vers fameux qui valent par leur précision la meilleure description clinique et que nous ne rappellerons pas car ils chantent dans toutes les mémoires.

Pourquoi donc la panique vient-elle ainsi désorganiser « les plus fiers bataillons » et transformer subitement en défaite les gains acquis par tant d'héroïques sacrifices ?

Les causes de la panique de guerre tiennent d'abord aux *défauts de la mentalité grégaire* qui caractérise toute collectivité civile ou militaire, elles dépendent en outre plus spécialement des *conditions de vie exceptionnelles du soldat en campagne.*

Toute agglomération humaine forme, nous dit Le Bon, une entité collective qui possède une mentalité inférieure à celle des individus qui en font partie, pris isolément. La foule, en tant qu'être collectif, n'a ni volonté ni raison. Elle se laisse dominer par ses émotions et par ses instincts. La vie cérébrale s'affaiblit et la vie médullaire prend une prédominance marquée, avec tous les automatismes qui en découlent. Cet amoindrissement de la valeur morale des individus composant une foule permet d'expliquer comment des hommes comptant parmi l'élite de la société ont pu se livrer, au cours de la panique du bazar de la Charité, en 1900, à des actes de cruauté féroce, les plus forts écrasant sans pitié, pour sauver leur propre vie, les êtres faibles et sans défense.

De plus, consciente de sa supériorité numérique, la foule se rend compte de sa *force* et aussi de son *impunité*, car son caractère anonyme lui assure *l'irresponsabilité*. Ce sentiment d'irresponsabilité revêt une importance particulière en milieu militaire car le frein le plus puissant contre la peur est précisément, comme l'a bien fait ressortir Brousseau, le sentiment inverse de la responsabilité. Etudiant la peur individuelle chez les combattants, Brousseau montre que, pendant la guerre, tous ceux qui possédaient un véritable tempérament de chef avaient à cœur de juguler en eux la peur et y parvenaient presque toujours par un effort de volonté soutenu. Cet effort, les chefs (gradés ou non gradés) l'accomplissaient pour la sauvegarde de leur prestige et parce qu'ils se sentaient responsables des hommes qui leur étaient confiés.

Il importe d'ailleurs de noter que la panique aux armées prend presque toujours naissance dans une unité momentanément dépourvue de chef responsable ou n'ayant à sa tête qu'un incapable sans volonté.

Les conditions spéciales de la vie en campagne, bien mises en lumière par Brousseau et tous les auteurs qui ont étudié les émotions de guerre, fournissent de nombreuses causes à l'éclosion de la panique. Ce sont d'abord des *causes favorisantes*, préparant le terrain à la peur : *La fatigue physique* qui détermine un état d'auto-intoxication passagère où l'homme perçoit sa cénesthésie et où la personnalité se désagrège, laissant le champ libre aux influences extérieures. *La mauvaise alimentation* qui débilite le corps et fait chanceler la volonté. « Avec trois jours de diète, je rendrais un homme poltron », disait déjà César. *Les intoxications exogènes et endogènes :* S'il est incontestable que le « pinard », tonique et inoffensif, a bien souvent soutenu des énergies défaillantes et permis au poilu de « tenir » pendant de longs mois dans les tranchées boueuses de la dernière guerre, que dire, par contre, du quart de « gnaule » indistinctement distribué à tous en premières lignes chaque jour et qui ne se justifiait que comme stimulant momentané avant une attaque ? L'intoxication sournoise et lente qui en résultait n'a-t-elle pas été bien souvent génératrice de l'hyperémotivité et de la peur morbide ? Ne retrouve-t-on pas là, ébauchés, les états anxieux et phobiques si connus chez les toxicomanes et si brillamment illustrés par le génie littéraire de ceux-là mêmes qui les avaient éprouvés ? Maupassant, Baudelaire, Verlaine, pour avoir goûté aux « paradis artificiels », ont pu tracer des manifestations morbides engendrées par les toxiques des tableaux d'un réalisme saisissant. Mais nous avons autre chose à attendre de l'homme de guerre dont rien ne doit venir altérer le calme et le contrôle de soi. *L'isolement* qui favorise la rumination mentale peut faire naître la peur chez un guetteur fatigué. Dépourvu du soutien moral de ses camarades, seul dans son petit poste, en avant des lignes, il peut déclencher une alerte intempestive et déterminer une panique immotivée. *L'obscurité*, qui déforme la perception, fait apparaître à l'esprit tendu un flot de représentations imaginatives qu'aucune vision nette ne vient réduire et dont la peur s'empare en les décuplant. *L'attente dans l'inaction* est particulièrement dissolvante de l'énergie. L'homme reste enfermé dans le cercle des préoccupations tristes et déprimantes qui préparent la peur. *Le milieu militaire* enfin, assez différent suivant les troupes, leur origine et leur encadrement, influe nettement sur le tonus moral du soldat.

Une unité dont l'éducation militaire a été négligée ou qui n'a jamais été employée que dans des opérations secondaires, privée du stimulant que donne le succès couronnant l'effort, perd confiance en elle-même, se laisse insensiblement gagner par le « cafard » et peut aisément devenir la proie de la peur (Huot et Voivenel).

A ces facteurs généraux qui, dans les troupes en campagne, préparent le terrain à la panique, il faut ajouter des *facteurs individuels* qui jouent un rôle certain dans le déclenchement de la peur collective. Au début d'une panique, nous l'avons dit, c'est un individu particulièrement émotif qui a, le premier, jeté le cri d'alarme. Sans sa présence, la panique ne se serait sans doute pas produite. Et c'est là qu'apparaît le danger du maintien des grands émotifs dans les troupes de choc.

Les chefs soucieux de la tenue morale de leur unité doivent bien connaître les *états d'émotivité morbide* que peuvent présenter certains de leurs subordonnés afin de mettre ces sujets en situation de ne pas contagionner le reste de la troupe. Ces états d'émotivité morbide ont été bien souvent décrits dans la littérature psychiatrique de guerre. G. Dumas, Lépine, H. Claude, Régis, Dupré, Roussy, Léri, Maurice de Fleury, Lhermitte, Porot, Hesnard, Blum et Poisson, Chavigny, Haury, Brousseau, pour ne citer que quelques auteurs, ont chacun contribué à faire connaître ces dispositions individuelles de l'équilibre émotif. Dans notre livre sur la *Pratique psychiatrique dans l'Armée* [5] nous en avons rapporté maints exemples. Nous n'y reviendrons pas et signalerons seulement l'intérêt des « *états émotifs acquis* », liés à cette « anaphylaxie émotive » dont la dernière guerre a démontré la réalité, à côté des *états émotifs constitutionnels* plus anciennement connus.

La prophylaxie de la panique de guerre est, certes, difficile, mais elle n'est pas irréalisable. Elle découle de l'étude de tous ces facteurs individuels et collectifs que nous avons brièvement rappelés.

Il est presque impossible d'arrêter une panique qui a déjà éclaté, à cause de l'état d'obtusion mentale plus ou moins accentué qui envahit la foule pendant la panique. « La panique doit, pour ainsi dire, se décharger, on ne peut l'arrêter qu'après un certain délai quand l'état d'obtusion s'atténuera, chez quelques-uns du moins » (Général Rouppert). Parfois cependant, l'intervention rapide, tout au début de la panique, d'un chef énergique, aimé et estimé de la troupe, usant de son grand ascendant moral, peut rétablir l'ordre et le calme, témoin l'heu-

5. Fribourg-Blanc et Gauthier : *La Pratique Psychiatrique dans l'Armée* (Lavauzelle), 1935.

reux résultat obtenu par le Général Lee à la bataille de Spottsylvania, lors de la guerre civile américaine (9 Mai 1864). Certains moyens matériels ont été préconisés, en particulier d'opposer des obstacles infranchissables au mouvement des fuyards. Ardant du Picq, Gouvion Saint Cyr, Starck recommandent d'appliquer des mesures répressives assez violentes pour qu'elles puissent combattre l'image du danger imaginaire empreint dans l'âme du soldat par un danger réel et immédiat. C'est le procédé qu'employa le comte de Witt qui réussit à enrayer la panique consécutive à la bataille de Wagram en faisant mitrailler les fuyards et bloquer les ponts de l'île Lobau. Le fleuve infranchissable servit de digue à la panique. Mais semblables procédés ne sont applicables que dans des circonstances particulières et ne peuvent servir de règle.

C'est vers *la prévention* de la panique que doivent porter tous les efforts du commandement et des médecins d'armée. Il appartient aux chefs de mettre en garde la troupe contre les terreurs immotivées et de profiter pour cela de toutes les occasions favorables (causeries dans les cantonnements de repos, avant les attaques). La haute tenue morale du soldat doit faire la préoccupation constante des cadres. Cette tenue morale s'acquiert par la liaison soutenue, étroite et confiante des gradés avec leurs hommes, par l'exaltation raisonnée et intelligente de l'*esprit de corps*, capable de transformer les plus timides en héros. (Nous en citerions mille exemples vécus si nous en avions ici la place.)

Les grands chefs de guerre n'ont jamais ignoré cette importance capitale du *facteur moral* dans le succès des armes et le général Rouppert rappelle que Napoléon considérait que, pendant la guerre, les facteurs moraux valent pour trois quarts, l'équilibre des forces ne constituant qu'un quart. Il ne faut pas que cette notion s'oublie ou s'amoindrisse. Dans toutes les écoles de formation d'officiers et de sous-officiers une large place devrait être faite dans l'enseignement des cadres à cet égard.

La lutte contre toutes les causes favorisantes de la peur en campagne doit être méthodiquement poursuivie : par la surveillance attentive de l'alimentation (on peut proclamer à cet égard que l'Intendance française a bien mérité sa part dans le succès de nos armées dans la dernière guerre) ; par la suppression des fatigues inutiles, des trop longs séjours en première ligne avant une attaque projetée ; par le bon fonctionnement du service postal, par la lutte contre la diffusion des nouvelles alarmistes, toujours grossies et mal interprétées. En un mot par le maintien vigilant de la santé physique et morale du soldat.

Il est enfin une œuvre essentielle, à la base de toute bonne prophylaxie mentale dans l'armée. C'est *la sélection des psychopathes à l'incorporation*. En matière de panique de guerre cette sélection constitue la *lutte contre les facteurs individuels de la peur morbide*. Tout a déjà été écrit à cet égard, mais il convient de répéter encore que les grands névropathes, les anxieux, les phobiques constitutionnels constituent un réel danger dans les rangs des troupes combattantes.

Il faut que les conseils de revision, dès le temps de paix et surtout en temps de guerre, n'hésitent pas à soumettre tous les conscrits suspects de troubles névropathiques à l'examen des médecins experts des centres de neuro-psychiatrie. Il faut aussi que les Commissions de réforme, chargées d'examiner en vue de leur récupération éventuelle les anciens réformés du temps de paix, ne prennent de décision à l'égard des anciens réformés pour troubles psychiques qu'après examen spécial de ces sujets par des psychiatres qualifiés, très avertis des conditions spéciales de la vie aux armées.

Il faut savoir résister à la hantise du plus grand nombre d'hommes à envoyer au combat. La qualité de ces hommes importe bien plus. Au reste, il n'est pas besoin d'éliminer les névropathes de tout service. Ces non-valeurs pour les unités combattantes peuvent trouver de très nombreux emplois, même dans la zone des armées. Tout le problème se résume à mettre chaque homme à la place où il peut vraiment rendre un utile service. L'armée, à tous égards, en retirera le meilleur bénéfice.

Médecin-Colonel Fribourg-Blanc,
Ancien Professeur du Val-de-Grâce.

La proposition de loi Pomaret et les groupements médicaux

La Presse Médicale et la *Gazette des Hôpitaux* ont donné en Juillet 1936 le signal d'alarme à propos de la proposition de loi Pomaret; mais, sous la précédente législature, l'*Information Universitaire* avait signalé l'extrême danger de cette proposition en faveur de laquelle son auteur et ses cosignataires faisaient une intense propagande. A ces articles fit aussitôt écho dans le *Concours Médical* le Dr Noir, un vétéran respecté du syndicalisme médical qui les approuva pleinement. Il ajouta que si une mise à la retraite était imposée à un âge quelconque, 65 ans par exemple, beaucoup de médecins à cet âge — encore pères d'étudiants — n'auraient pas pu constituer des fortunes analogues à celles de plusieurs des signataires de la proposition de loi. Et ceci, dit M. Noir avec humour, serait une profonde injustice.

Depuis, le projet a provoqué une véritable révolte des membres des professions libérales, et la Confédération des Syndicats médicaux a protesté contre l'obligation de la retraite à un âge limite. Trop de médecins, du reste, n'ont pas saisi quelles seraient les conséquences du vote de la loi en question.

Le principe d'une retraite pour les médecins malades et âgés est défendable, et celle-ci est à l'étude dans certains syndicats médicaux ; elle était même autrefois le but principal des travaux de l'*Association générale des médecins de France*. Mais ce projet de retraite, dont on a beaucoup parlé, ne doit pas être confondu avec celui qui est voulu et déposé par MM. Pomaret, De Monzie, Frot et plusieurs de leurs collègues.

Toute l'habileté de M. Pomaret consiste à avoir fait de la retraite l'appât nécessaire pour faire accepter *l'interdiction d'exercer* à un âge déterminé de 65 ou même de 60 ans.

En l'été de 1937, M. Pomaret, au cours de diverses réunions, se serait engagé à modifier sa proposition de loi afin d'imposer aux groupements professionnels des professions libérales l'organisation de retraites *par des versements contrôlés par l'Etat*. L'entrée en jouissance de la retraite resterait au gré du bénéficiaire et le droit à la retraite serait fixé à 65 ans. En un mot, cette prise de retraite serait *facultative*, mais les versements seraient *obligatoires*, ce qui est contraire aux principes juridiques français.

*
* *

A l'annonce des modifications ci-dessus signalées, l'*Association Corporative des étudiants en médecine de Paris* a réagi avec vigueur et reçu de ce fait de nombreux encouragements des maîtres de la Faculté et des hôpitaux; des délégués ont été envoyés en province pour alerter les praticiens. Partout ils ont reçu le meilleur accueil.

Lors de sa dernière réunion de Février, le Comité de l'*Association Corporative* a décidé une action auprès des membres du Parlement et une nouvelle campagne.

Le 18 Mars 1938, à l'occasion de l'Assemblée générale du Printemps, un débat animé s'est déroulé pendant lequel toutes les nouvelles promesses sur le projet dont nous parlons ont été discutées. Voici la résolution qui a été votée à l'unanimité:

La proposition de loi Pomaret :

Contre les nouvelles dispositions de la *proposition de loi Pomaret*, promettant que la prise de retraite serait *facultative* pour les professions libérales et pour les médecins en particulier, mais précisant que les versements seraient *obligatoires* jusqu'à l'âge auquel on prendrait cette retraite, l'Assemblée générale de l'Association corporative des Etudiants en médecine de Paris a vivement protesté.

Les futurs médecins ne veulent pas se soumettre aux difficiles études médicales d'une durée minima de *sept années* pour se voir retirer à 60 ou 65 ans leur diplôme de docteur en médecine, car rien ne prouve que le Parlement ne votera pas le caractère *obligatoire* de ladite retraite.

Accepter une pareille mesure équivaut à accepter la fonctionnarisation de la Médecine dont les étudiants en médecine ne veulent à aucun prix.

De plus, ceux-ci se refusent à envisager des versements qui pendant 35 ans environ constitueront pour eux l'aliénation d'un capital considérable. Ils estiment enfin par trop dérisoire la retraite qui leur serait octroyée à ce prix pourtant élevé.

L'Association corporative des Etudiants en médecine de Paris repousse les nouvelles promesses de M. le député Pomaret, et demande respectueusement au Parlement d'en faire autant.

*
* *

D'autre part, le Syndicat des médecins de la Seine a remis à son tour la question à l'étude et protesté contre le procédé *étatiste* qui tendrait à assimiler les médecins à des fonctionnaires. Voici l'ordre du jour typique qui a été voté par lui:

La retraite du médecin. — Le Conseil d'administration du Syndicat des Médecins de la Seine, réuni le 2 Novembre 1937,

Résolu à conserver à la profession son caractère libéral et à écarter toute disposition tendant à la mettre directement ou indirectement sous la dépendance de l'Etat;

Repousse la proposition de loi Pomaret amendée, en tant qu'elle fait intervenir l'Etat dans la perception et la répartition des cotisations versées par les médecins en vue de la constitution d'une retraite;

Toutefois, désireux de répondre aux vœux de ceux qui veulent voir s'établir une retraite *facultative* pour les médecins âgés,

Accepte que les représentants du S. M. S. à la Confédération des Syndicats médicaux français participent à l'étude de tout projet tendant à la création d'une Caisse de retraites de la profession « médicale », réservée aux seuls médecins patentés, alimentée par les versements de tous ces médecins et basée sur la répartition. Les versements, rendus obligatoires par une loi, seraient faits directement à la Caisse de retraites sans intervention de l'Etat, comme en matière d'allocations familiales.

Maurice Mordagne.

A propos d'un jugement

La presse locale de Bordeaux a donné une large publicité à un arrêt de la Cour d'appel du 21 Février 1938 condamnant un chirurgien à 40.000 fr. de dommages-intérêts au profit d'un sieur T... Cet arrêt a une très grande importance pour tous les chirurgiens et spécialistes, car il peut modifier considérablement la pratique de la chirurgie.

A l'appui d'une demande en 300.000 fr. de dommages-intérêts, le sieur T... formulait contre son chirurgien 3 accusations:

1° D'avoir prélevé sur son bras un morceau de

peau pour le greffer sur un autre malade (il s'agissait en réalité d'une ostéo-synthèse de l'avant-bras);

2° Il accusait un assistant de lui avoir fracturé le bras (il s'agissait en réalité d'une mobilisation du coude sous anesthésie);

3° Il accusait le chirurgien de l'avoir opéré sans son consentement et de l'avoir endormi de force.

L'affaire vint d'abord devant le Tribunal civil qui se déclara incompétent, puis devant le Conseil d'Etat qui débouta T..., puis enfin, en appel.

La Cour d'appel ne retint pas les deux premières accusations, mais retint la troisième sous la forme suivante:

Dans les attendus du jugement qui occupent cinq pages dactylographiées, on peut chercher en vain un mot ayant trait à la question de l'anesthésie « de force ». Et pourtant, toute la question est là. T... reconnaît s'être parfaitement rendu compte qu'on le conduisait à la salle d'opérations. Dès lors, il n'y a que deux hypothèses possibles:

a) Ou bien T... a été réellement anesthésié de force et le jugement est très logique. — Inutile de dire que T... n'apporte pas, et pour cause, le moindre commencement de preuve à l'appui de ses dires;

b) Ou bien il s'est écoulé au moins quinze à vingt minutes entre le moment où il est entré dans la salle d'opérations et celui où il a été sous l'influence de l'éther. Comment expliquer alors qu'étant parfaitement lucide et conscient il n'ait élevé aucune protestation ou demandé aucune explication, s'il était décidé à refuser l'intervention comme il l'a prétendu depuis.

En ce qui concerne le non-consentement, on peut citer les deux attendus qui paraissent concrétiser le mieux l'esprit du jugement et résument en quelque sorte tous les autres:

« Attendu... qu'en raison de l'aléa que l'ostéosynthèse présentait dès 1930 même pour les partisans de ses résultats qui ne dépasseraient pas sensiblement ceux obtenus par les procédés orthopédiques, il convenait que T... fût éclairé (*pour faire un choix*);

« Attendu en conséquence que T... n'a pas été prévenu ainsi qu'il aurait dû l'être — que le Dr P... a commis une faute en n'éclairant pas le malade sur les conséquences de l'intervention à laquelle il allait procéder.

Ces précisions étant données, il paraît inutile de faire aucun commentaire; car ce jugement, c'est un état d'âme... Voyons maintenant ses conséquences.

La prescription étant de 30 ans, tout opéré pendant cette période de temps peut réclamer des dommages-intérêts au chirurgien en prétendant que s'il avait été suffisamment éclairé il n'aurait pas accepté l'intervention.

Comment éviter cela? L'avis de l'avocat de la Compagnie d'assurance est formel. Il faut refuser d'opérer toute personne qui n'en donnera pas l'autorisation par une formule *entièrement écrite de sa main*, analogue à celle-ci:

« Je, soussigné, ... autorise le Dr .... à pratiquer sur moi telle intervention qu'il jugera nécessaire et je déclare en accepter tous les risques sans exception. Je m'engage à ne rechercher en aucun cas la responsabilité du chirurgien qui m'a opéré. »

Cette formule devra être conservée pendant trente ans.

Si l'opéré ne sait pas écrire, un tiers peut rédiger l'autorisation que deux témoins certifieront sincère et véridique.

Les cas d'urgence sont visés par l'attendu suivant du jugement:

« Attendu que le consentement préalable est indispensable, qu'il est de principe que hors le cas de nécessité absolue ou d'avertissement suffisant, il ne doit pas être procédé à une intervention chirurgicale — principe toutefois à appliquer en tenant compte des circonstances. »

Mais qui jugera qu'il y a « nécessité absolue ou avertissement suffisant », le malade, le chirurgien ou le Tribunal ?

C'est pourquoi il sera toujours prudent de réclamer une autorisation du répondant (père, mère, frère, mari ....).

Il est possible qu'à l'avenir les Compagnies d'assurances refusent de couvrir les opérations pratiquées sans autorisation écrite.

L. R.

La Médecine à travers le Monde

CANADA

Le cancer du sein chez la femme mariée et chez la femme non mariée. — Dans l'*Union médicale du Canada* (Février 1938) M. L. C. Simard relate que de 1928 à 1936 il y a eu, à l'Hôpital Notre-Dame, 172 cas de cancer du sein chez la femme mariée et 47 chez la célibataire; comme pendant cette époque il y eut, dans le service de chirurgie, 7.630 femmes mariées et 265 célibataires, le pourcentage de fréquence de cancer est donc de 2,25 chez la femme mariée et de 17,73 pour la femme célibataire. Ce pourcentage intéresse surtout la statistique de l'hôpital et n'a pas une portée générale. Partant de là néanmoins, l'auteur a cherché dans tout le Canada français la proportion relative des cancers du sein chez les mariées et les célibataires et il est arrivé à cette conclusion que le cancer du sein paraît beaucoup plus fréquent chez les célibataires.

Dans les statistiques de Simmons on remarque aussi la fréquence plus grande du cancer du sein chez la femme non mariée.

ÉTATS-UNIS

Prix septennal Francis-Amory. — Conformément aux conditions d'une donation créée par la volonté de feu Francis Amory, de Beverly, Massachusetts, l'Académie américaine des Arts et des Sciences annonce la création d'un prix septennal décerné à un travail concernant le soulagement ou la guérison des affections portant sur les organes génitaux de l'homme et de la femme.

Ce prix s'appellera: Prix septennal Francis-Amory.

La donation est constituée par un capital dont le revenu doit être donné en récompense « aux travaux les plus méritoires parus dans la période de sept ans précédant la décision du jury et concernant la question des organes sexuels humains en général, que ces travaux soient des travaux expérimentaux, écrits ou de toute autre manière ».

Le prix peut être attribué à un seul travail ou à plusieurs pour des travaux de « mérite extraordinaire ou exceptionnel » en ce champ.

Dans le cas où il existerait à cette date un travail justifiant la condition de la donation, la première récompense aura lieu en 1940. Le montant total du prix sera de plus de 10.000 dollars et peut être donné en récompense à un seul compétiteur ou à plusieurs.

L'Académie restera seul juge de savoir si le prix doit être donné au bout de sept années et s'il doit être remis à un ou plusieurs compétiteurs.

Tant qu'il n'y aura pas de nominations formelles et qu'il n'est pas demandé des essais ou des travaux de façon formelle, le Comité écoutera les suggestions qui pourront lui être soumises. Elles devront être adressées au Comité du Fond Amory sous le patronage de l'Académie américaine des Arts et des Sciences, 28, New Bury Street, Boston, Mass. U.S.A.

HOLLANDE

Esculape: Un nouveau périodique médical. — Sous le vocable du dieu de la médecine Esculape, le Dr Van Esso (Amsterdam) présente un nouveau périodique médical, destiné aux praticiens, aux médecins de familles (Huisartsen). Fait pour eux et par eux, ce journal aura pour but de recueillir toutes leurs observations aussi bien médicales que sociales.

Cette revue sera d'un tout autre genre et d'un tout autre caractère que les revues médicales parues jusqu'ici. Elle veut être la « Tribune libre » du médecin de famille qui, par son expérience et son contact avec elle, peut éclairer ses collègues sur tous les faits qu'il aura remarqués sur son patient et son entourage.

Cette revue veut également ouvrir une « rubrique » de demandes et réponses. Elle fait appel, par la voix des professeurs M. Snapper et Hymans Van den Bergh, aux Professeurs et aux Spécialistes qui pourront dans certains cas répondre aux questions posées.

Dans la rubrique « Histoire de la Médecine », le rédacteur publie une lettre intéressante et inédite de Rudolph von Virchow (1865) à M. Israëls, professeur à Amsterdam, sur la valeur de l'Histoire de la médecine pour l'enseignement médical.

(*Van Halkema* et *Warendorf*, éditeurs, Keizersgracht, 333, Amsterdam.)

PÉROU

Prix Edmundo-Escomel. — Le Dr Edmundo Escomel (Lima) vient de remettre à l'Académie de Médecine de Lima une somme de 2.000 sols or dont les intérêts serviront à la création d'un prix.

Ce prix sera attribué à l'auteur qui présentera le meilleur travail ou la meilleure thèse de médecine ou de pharmacie sur un sujet de caractère absolument national.

Le prix Escomel sera accordé annuellement par l'Académie dans sa séance de clôture et il sera remis au bénéficiaire un diplôme honorifique.

Les conditions du concours seront établies au cours d'une des sessions prochaines de l'Académie.

ROUMANIE

L'assemblée générale annuelle de l'*Association des Docents* de la Faculté de médecine s'est réunie à l'hôpital Coltzea, à Bucarest, le 15 Décembre 1937.

A cette occasion l'ancien comité, ayant comme président M. Canciulescu, a déposé son mandat.

Un nouveau comité s'est constitué comme il suit: MM. State Draganescu, président; C. Dimitriu et J. Bazgan, vice-présidents; Serban Bratianu, secrétaire général; I. Bistriceanu, trésorier; Jovin et Gh. Niculescu, censeurs.

Livres Nouveaux

Lettres à un jeune praticien sur les maladies de l'anus et du rectum, par Roger Savignac, préface du Prof. Gosset. 1 vol. de 130 p. (*Masson et Cie*). — Prix: 26 fr.

Les lettres sur les Maladies de l'Anus et du Rectum rappellent celles de M. Clément Simon sur la Dermatologie, qui ont reçu, comme on le sait, un accueil très favorable du public médical.

Ces lettres sont au nombre de 15. Dans la première, l'auteur expose lui-même son programme. « Je tiens, écrit-il, à rester le praticien face à face avec le malade. C'est dire que je n'envisagerai que les affections les plus fréquentes du rectum, que je chercherai à vous en préciser le tableau clinique de façon claire et concise, que je tâcherai d'en faire avec vous le diagnostic par les moyens les plus simples, mais non sans vous indiquer les recherches qui permettent d'arriver à la certitude la plus totale, et enfin, et par-dessus tout, je vous en fixerai la thérapeutique, sans hésiter à entrer dans tous les détails nécessaires, pour que vous puissiez asseoir et diriger le traitement de la façon la plus parfaite et la plus minutieuse qu'il sera possible. »

Les 14 autres lettres sont consacrées aux sujets suivants:

Lettre II: Le syndrome rectal;
Lettre III: Le toucher rectal;
Lettre IV: La rectoscopie;
Lettre V: Le cancer du rectum;
Lettre VI: Les hémorroïdes;
Lettres VII et VIII: Les rectocolites graves non spécifiques;
Lettres IX et X: La sténose du rectum dite inflammatoire;

Lettre XI : Essai et mise au point de la question des rectocolites graves non spécifiques et de la rectite sténosante;
Lettre XII : La fissure anale;
Lettre XIII : Les fistules anales;
Lettre XIV : Les polypes ano-rectaux et la polypose;
Lettre XV : Le diagnostic des hémorragies ano-rectales.

Tous ces chapitres sont traités avec une compétence particulière par l'auteur qui s'attache à exposer les idées actuellement classiques, mais quelquefois aussi ses vues personnelles. A ce dernier point de vue, la lettre XI mérite d'être citée : l'auteur y discute la valeur de la réaction de Frei et se demande si l'on n'a pas trop généralisé dans ces derniers temps la notion de la nature lymphogranulomateuse de la sténose dite inflammatoire du rectum.

Ce qui séduit à la lecture de ce livre, c'est la façon claire, concise, attachante (comme le dit le Prof. Gosset dans la préface) avec laquelle les différents sujets sont traités. En quelques heures, sans effort, un médecin n'ayant pas de connaissances précises sur les applications pratiques de la proctologie pourra se mettre au courant et apprendre les derniers progrès faits dans ce domaine.

Le livre de M. Savignac contribuera certainement beaucoup à atteindre le but que le soussigné a poursuivi depuis près de 30 ans : répandre dans le public médical français les notions essentielles sur le diagnostic et le traitement des maladies du rectum et de l'anus.

R. Bensaude.

La feuille « soleil vivant ». Sa chlorophylle. Données actuelles. Applications pratiques, par G. Poucel. 1 vol. in-8° de 82 p. avec 8 fig. (*J.-B. Baillière et fils*, éditeurs). — Prix : 10 fr.

Comme tous les vrais savants, M. J. Poucel joint à l'amour de la science l'amour du prochain. Aussi au dédaigneux « *Odi profanum vulgus* » du poète païen préfère-t-il le « *Misereor super hanc turbam* », de l'Evangile, et se propose-t-il, comme but, de rendre accessible à tous l'étude qu'il vient de faire paraître sur le rôle de la feuille dans la nature et dans la vie humaine. C'est ce qu'il expose dans une introduction aussi remarquable par l'élévation de la pensée que par l'élégante et harmonieuse précision du style : à le suivre dans le voyage auquel il les convie, « du soleil à l'homme en passant par la plante verte », les lecteurs sont assurés de trouver autant d'agrément que de profit.

Le premier chapitre de l'ouvrage est consacré à l'étude de la chlorophylle, de sa répartition dans le monde vivant, de l'action de la lumière sur les chloroleucites, vulgairement et improprement appelés grains de chlorophylle. G. Poucel nous enseigne avec une parfaite clarté ce que l'homme doit à la plante, tributaire elle-même du soleil.

Le second chapitre nous montre dans la substance verte des végétaux un agent de liaison entre la radiation lumineuse et l'animal, l'homme en particulier. C'est à elle que nous devons la pureté de l'air, une influence pacifiante sur le système nerveux (photesthésie); plus important encore est le rôle qu'elle joue dans la nutrition par suite d'une action indirecte, en réalisant l'immense circuit alimentaire qui solidarise tous les êtres terrestres, et d'une action directe liée à son étroite parenté chimique et biologique avec l'hémoglobine. Ces considérations amènent M. Poucel à nous parler de l'action pharmacodynamique de la chlorophylle pure. Sous son influence les hématies augmentent quantitativement et qualitativement; elle intensifie les fonctions neuro-musculaires, tonifie le cœur et la musculature intestinale, favorise la diurèse, facilite la pigmentation de l'organisme (photosensibilisation), d'où résultent une sensation d'euphorie et un relèvement des forces. Le chapitre se termine par des notions sur la mission de premier ordre qui lui est dévolue dans l'alimentation, notions qui s'appuient sur des faits éclectiquement empruntés à l'observation empirique et aux méthodes expérimentales.

Dans le troisième et dernier chapitre, l'auteur aborde les conclusions pratiques et nous met en face des problèmes qui doivent rénover notre diététique et la libérer des préjugés en vertu desquels les bromatologistes avaient fait table rase — ou peu s'en faut — de la question chlorophyllienne.

Tel est l'ouvrage qu'il est, pour tout médecin s'intéressant à la diététique, indispensable d'avoir lu et de pouvoir relire s'il veut se pénétrer de cette vérité que l'énergie solaire ne nous est distribuée et ne s'incorpore à notre organisme qu'après avoir été élaborée et véhiculée par cet admirable aliment qu'est le végétal fraîchement extrait du sol nourricier et revêtu de sa verte parure.

Henri Leclerc.

Etude morphologique et biologique sur les Flagellés intestinaux parasites des Muridés. Etude comparative des Flagellés du cobaye, par L. Morenas. Lyon, 1938. *Imprimerie de Trévoux*, G. Patissier. 1 vol. de 234 p. avec 12 fig., 3 graphiques et 12 microphotos.

Cette importante étude sur les Flagellés intestinaux des rats (gris et noir), souris, mulots, campagnols, rats d'eau et cobayes, comprend comme l'indique le titre deux parties. La première est consacrée à l'étude morphologique de ces Flagellés. L. Morenas a rencontré chez les rats comme chez les cobayes un *Enteromonas;* on sait que l'existence de cette forme flagellaire en tant qu'entité autonome a été déjà souvent discutée; L. Morenas tient pour sa validité et en donne les raisons. Il a retrouvé chez le cobaye un *Chilomitus* décrit par Fonseca en 1915 et qui n'avait pas été revu depuis. Les *Monocercomonas* et *Eutrichomastix* ne lui paraissent pas constituer des genres propres mais être seulement des formes évolutives de *Trichomonas*. Ce dernier genre est ici très largement représenté et une longue étude en est faite avec description de deux espèces nouvelles. Les *Chilomastix* sont susceptibles de se présenter souvent sous un aspect amœboïde. La structure des Diplomonadinés : *Hexamita, Syndyomita, Giardia*, est l'objet de quelques précisions.

Dans la deuxième partie, la plus importante, L. Morenas fait une étude biologique de ces parasites. Tout d'abord, il en recherche la fréquence et note qu'elle est très grande chez les rats et souris d'élevage, beaucoup plus faible chez les animaux sauvages, mais moins cependant qu'on ne l'admet généralement, car le parasitisme est alors souvent minime et demande à être recherché avec soin. Chez les muridés champêtres (campagnols et mulots), l'infestation est la règle, mais il n'y a généralement qu'une espèce parasitaire en cause à la fois.

La localisation dans le tractus intestinal dépend de la nature spécifique du parasite : *Hexamita* et *Giardia* se trouvent dans le jéjunum, vivant dans le mucus qui tapisse l'épithélium; les autres flagellés sont essentiellement des parasites cæcaux avec extension possible toutefois au gros intestin et même à la portion terminale de l'iléon; ils sont dispersés dans le contenu intestinal. Le pH a été étudié avec soin sur toute la longueur du tractus intestinal de ces rongeurs, mais ses variations n'expliquent pas la répartition des flagellés car ceux-ci peuvent, sauf *Chilomastix* qui exige l'alcalinité, s'accommoder de valeurs assez différentes. Le régime alimentaire a, par contre, sur eux, une influence nette : la caséine, en particulier, agit défavorablement sur les *Trichomonas* au point de les faire, totalement disparaître, sans doute par modification de la flore concomitante. Des régimes carencés ont été essayés : l'avitaminose C, chez le cobaye, n'a pas à cet égard amené de modifications, mais l'avitaminose A, chez le rat, a toujours diminué et même fait disparaître le parasitisme. La nature de la flore bactérienne a une action directe sur la faune cæcale; l'existence des Flagellés y est incompatible avec une flore riche en bactéries gram-positives; ce sont certainement les variations possibles de cette flore qui expliquent celles du parasitisme : c'est ainsi que les *Trichomonas* n'apparaissent chez le jeune rat qu'après le sevrage, lors de la modification de flore qu'entraîne le changement de régime. Des essais de culture ont réussi avec le *Trichomonas parva* du rat, échoué avec les autres Flagellés. Quelques expériences ont été consacrées à étudier la question de spécificité parasitaire de certains de ces microorganismes.

On voit les intéressants renseignements qu'apporte l'auteur sur des parasites extrêmement abondants chez nos animaux de laboratoire et les modifications qu'a entraînées dans la faune parasitaire la domestication des rongeurs. De très belles microphotographies illustrent ce travail qui constitue une thèse de doctorat ès sciences de Paris.

G. Lavier.

Etudes biologiques et cliniques sur les maladies mentales, par A. Courtois. Préface du Dr Toulouse. Edité par l'*Association des Amis d'A. Courtois*, 1, rue Cabanis, Paris, 1938, 167 p.

Ce livre comprend l'exposé des travaux d'A. Courtois qu'une mort inattendue a ravi à la Science psychiatrique. Ce sont ses amis et ses élèves qui ont eu la pieuse pensée de réunir ainsi ses recherches systématiques cliniques et biologiques sur les maladies mentales. Les différents chapitres ont trait aux recherches sur le sang, le liquide céphalo-rachidien, sur l'encéphalite épidémique, l'épilepsie, les encéphalites psychosiques, sur le rôle des encéphalopathies dans la genèse des troubles mentaux, sur « le Signe de Courtois ». On ne peut dans une si courte énumération mettre en valeur la richesse et l'intérêt de l'œuvre de Courtois qui apporte tant de données originales et nouvelles concernant la neurologie et la psychiatrie.

L. Marchand.

Livres Reçus

920. **Le phénomène de la guérison dans les maladies infectieuses,** par F. d'Hérelle. 1 vol. de 416 p. avec 4 pl. (*Masson et Cie*). — Prix : 75 fr.

921. **Questions cliniques d'actualité, 6e série. Leçons professées à la Charité (Service du Professeur Sergent),** par E. Sergent. 1 vol. de 320 p. avec 57 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 65 fr.

922. **La Réaction de fixation dans les tuberculoses humaines et animales.** 2e édition revisée et augmentée, par A. Urbain. 1 vol. de 146 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 28 fr.

923. **Les Eléments du pronostic dans les maladies aiguës,** par A.-B. Marfan. 1 vol. de 80 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 20 fr.

924. **Traitement des Constipations fonctionnelles** (*Collection Médecine et Chirurgie : Recherches et Applications n° 10*), par G. et R. Leven. 1 vol. de 88 p. avec 22 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 15 fr.

Université de Paris

Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu (Professeur : M. Paul Carnot). — Cours pratique de physiothérapie au Service Central de Physiothérapie de l'Hôtel-Dieu, sous la direction du Prof. Paul Carnot et de M. Duhem, chef du Service Central de Physiothérapie, du lundi 25 Avril au samedi 14 Mai 1938.

Programme. — A) *Conférences, de 9 h. 30 à 10 h. 15.* Lundi 25 Avril : M. Duhem, électro-radiologiste des hôpitaux : Considérations générales sur la physiothérapie. — Mardi 26 Avril : M. le Prof. Strohl : Bases physiques de l'électrothérapie. — Mercredi 27 Avril : M. Dognon, agrégé : Physique des rayons X. Mesures et filtrations. — Jeudi 28 Avril : M. Henri Bénard, agrégé, médecin de l'Hôtel-Dieu : Radiations ultra-violettes : étude physique et physiologique. — Vendredi 29 Avril : M. Monmignaut : Hydrothérapie médicale. — Samedi 30 Avril : M. Duhem : Electro-diagnostic. — Lundi 2 Mai : M. Ducroquet : Physiothérapie et orthopédie. — Mardi 3 Mai : M. Moro : Radiothérapie des fibromes, etc. — Mercredi 4 Mai : M. Arraud : Diathermie et ondes courtes. — Jeudi 5 Mai : M. Duhem : Electrothérapie dans les affections du neurone moteur périphérique. — Vendredi 6 Mai : M. Jarry : Physiothérapie en gynécologie. — Samedi 7 Mai : M. Dubost : Résistivité électrique du corps humain : angle d'impédance. — Lundi 9 Mai : M. Arraud : Technique de l'électro-coagulation. — Mardi 10 Mai : M. Tailhefer : Choix de la thérapeutique dans le traitement des tumeurs malignes. — Mercredi 11 Mai : M. Lévy-Lebhard : Radiothérapie des cancers. — Jeudi 12 Mai : M. Durey : Massage. — Vendredi 13 Mai : M. Brace-Gillot : Physiothérapie des rhumatismes. — Samedi 14 Mai : M. Cachera, médecin des hôpitaux : Indications physiothérapiques dans les acro-cyanoses.

B) *Exercices pratiques individuels, de 10 h. 30 à midi*, à la policlinique physiothérapique Gilbert, par

M. Duhem, chef du service, MM. Ducroquet et Dubost, Moro, Arraud, Jarry, Monmignaut, Brace-Gillot et Pagès, assistants.

Les auditeurs inscrits seront autorisés à suivre le service pendant le semestre d'été. Il sera délivré un certificat à la fin du cours.

Le prix du cours est de 300 fr. L'inscription aura lieu au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h et Salle Béclard, à l'A.D.R.M., de 9 h. à 11 h. et de 14 h. à 17 h., sauf le samedi après-midi.

Clinique médicale propédeutique, Hôpital Broussais-La Charité (96, rue Didot). — M. le Prof. Maurice Villaret fera la LEÇON INAUGURALE de son cours de clinique médicale à l'Hôpital Broussais-La Charité (Amphithéâtre Laennec), le vendredi 6 Mai 1938, à 11 heures.

Chaire d'Hygiène et de Clinique de la première enfance (Hospice des Enfants-Assistés, 74, rue Denfert-Rochereau, Paris). — Le Cours de perfectionnement aura lieu à l'Hospice des Enfants-Assistés sous la direction du Prof. Lereboullet, du lundi 4 Avril au mercredi 13 Avril.

Programme du Cours. — Lundi 4, 10 h. 45, Prof. Lereboullet : Introduction à l'étude, à l'hygiène et à la pathologie du 1er âge ; 16 h., M. Detrois : Les laits modifiés ; 16 h. 45, M. Cathala : Les régimes déséquilibrés. — Mardi 5 10 h. 45, M. Lelong : Les anorexies du nourrisson ; 16 h., M. Roudinesco : Les convulsions infantiles ; 16 h. 45, M. J. Bernard : Les anémies du nourrisson. — Mercredi 6, 10 h. 45, M. Lelong : Tuberculose du nourrisson ; 16 h., M. J. Bernard : La splénomégalie du nourrisson ; 16 h. 45, M. Willot : Le myxœdème du nourrisson. — Jeudi 7, 10 h. 45, M. P. Lereboullet : La sténose du pylore ; 16 h., Visite BCG. — Mercredi 8, 10 h. 45, M. P. Lereboullet : La diphtérie du nourrisson ; 16 h., M. Odinet . Les syndromes thymiques ; 16 h. 45, M. Baize : L'alimentation des débiles et des prématurés. — Samedi 9, 10 h. 45, M. Bohn : Visite à Antony ; 16 h., M. Gavois : Le traitement des broncho-pneumonies ; 16 h. 45, M. Gournay : Les laits acidifiés. — Lundi 11, 10 h. 45, Mme Wertheimer : Les hormones en pratiques pédiatriques ; 16 h. : Visite des Etablissements Byla. — Mardi 12, 10 h. 45 : M. Joseph : Les traitements récents des états cholériformes ; 16 h., M. Benoist : Le traitement actuel de la tuberculose congénitale ; 16 h. 45, M. Saint-Girons : Infections et malformations pyélo-rénales chez le nourrisson. — Mercredi 13, 10 h. 45, Mme Wertheimer : Prophylaxie des maladies contagieuses dans le premier âge ; 16 h., Visite des Etablissements Heudebert.

Anatomie pathologique. — COURS DE PERFECTIONNEMENT. Le Prof. Roger Leroux, assisté de M. Busser, chef des travaux, commencera ce cours le lundi 9 Mai, et le continuera les jours suivants à 17 h. à l'amphithéâtre d'Anatomie Pathologique (Ecole Pratique ; escalier B, 2e étage), avec la collaboration de MM. le Prof. Oberling, M. Huguenin, agrégé, Lhermitte, agrégé, Ameuille, médecin des Hôpitaux, M. Albot, Bolgert, Delarue, Duperrat, Gauthier-Villars, Offret, Thiebault, Vermès.

Le cours comprend deux sections. Les auditeurs peuvent s'inscrire à l'une ou l'autre de ces sections ou aux deux simultanément.

I. — *Section théorique* (Droit d'inscription : 250 fr.). 34 exposés avec projections sur les sujets d'anatomie pathologique suivants :

Anatomie pathologique générale. — L'anatomie pathologique en médecine. — Les grands processus pathologiques. L'inflammation ; ses diverses modalités. — Les inflammations spécifiques (tuberculose, syphilis, mycoses). — Le processus cancéreux. Les cancers épithéliaux. — Les cancers des tissus conjonctifs. — Les tumeurs bénignes. Les dysembryomes. — Carrefour aéro-digestif : langue, lèvres, gencives, amygdales, nez, larynx. — Œsophage. Estomac : gastrites, ulcères, cancers gastriques. — Intestin grêle. Appendicites. — Gros intestin et rectum. — Glandes salivaires ; pancréas. — Hépatites aiguës. — Hépatites chroniques et cirrhoses. — Foie cardiaque. Tumeurs du foie. — Rate. Etude anatomo-clinique des splénomégalies. — Ganglions et système lymphopoïétique : lésions inflammatoires et tumorales, leucémies, leuco-sarcomatoses, lymphomatoses. — Poumon : inflammations banales. Troubles mécaniques et vasculaires. — Tuberculose pulmonaire. — Scléroses pulmonaires. Dilatation des bronches. Kystes du poumon. Tumeurs du poumon et du médiastin. — Séreuses : pleurésies, péricardites, péritonites. — Endocardites et myocardites. Cœur rhumatismal. Infarctus du myocarde. Artérites et phlébites aiguës et chroniques. Athérome et artériosclérose. — Rein : pyélonéphrites, tuberculose rénale, tumeurs du rein. — Néphrites et néphroses. Rein vasculaire. — Appareil génital de l'homme. — Métrites et tumeurs de l'utérus. Lésions du placenta. — Trompes et ovaires. — Glande mammaire : lésions inflammatoires, tumeurs bénignes, cancers. — Lésions fondamentales de la peau. Cancers cutanés. Nævi et nævo-carcinomes. — Tissu osseux : ostéites banales et spécifiques, sarcomes des os. — Dystrophies osseuses : rachitisme, ostéomalacie, ostéite fibreuse, maladie de Paget. — Notions générales sur les lésions inflammatoires et tumorales du système nerveux. — Principales lésions de la thyroïde. Syndromes d'hyperthyréose. Cancers thyroïdien. Syndromes parathyroïdiens. — Lésions de la cortico- et de la médullo-surrénale ; corrélations anatomo-cliniques. Lésions de l'hypophyse ; leurs rapports avec les syndromes

II. — *Section technique* (droit d'inscription : 250 fr.). 31 séances de technique anatomo-pathologique qui auront lieu au Laboratoire d'Anatomie Pathologique (escalier B, 2e étage). Les séances commenceront le jeudi 12 Mai, à 15 h. et se continueront les jours suivants à la même heure.

Les auditeurs inscrits à cette section technique pourront travailler au Laboratoire dès le matin, en dehors des heures de cours proprement dit.

Chaque séance comportera : Un court exposé de la technique à employer chaque jour ; — La présentation de coupes correspondant aux séances de la section théorique ; — La discussion des coupes effectuées par les auditeurs eux-mêmes.

Le cours comportera de plus des séances d'autopsie qui auront lieu à l'Institut du Cancer, 16 *bis*, avenue Vaillant-Couturier, à Villejuif. Les auditeurs seront entraînés à la pratique de l'autopsie, à l'examen des pièces macroscopiques et à la discussion de diagnostics extemporanés. hypophysaires.

Ces cours sont exclusivement réservés aux auditeurs régulièrement inscrits. Seront admis les docteurs français et étrangers, les étudiants ayant terminé leur scolarité, immatriculés à la Faculté, sur présentation de la quittance de versement du droit. MM. les étudiants devront en outre produire leur carte d'immatriculation. MM. les internes des hôpitaux qui désirent participer à ce cours sont priés de s'inscrire directement au laboratoire.

Les bulletins de versement seront délivrés au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4) les lundis, mercredis et vendredis de 14 à 16 h. et salle Béclard, tous les jours de 9 h. à 11 h. et de 14 h. à 17 h. (sauf le samedi après-midi).

Hygiène. — COURS DES GRANDES ENDÉMIES TROPICALES (Etudes de Pathogénie et de Prophylaxie). — Cet enseignement d'hygiène coloniale, complémentaire du cours d'Hygiène, sera donné sous la direction de M. le Prof. L. Tanon et de M. le Médecin Général Inspecteur Sorel, inspecteur général du Service de santé des Colonies, au Grand Amphithéâtre de la Faculté de Médecine, à 17 h., à partir du lundi 4 Avril 1938, par les médecins et pharmaciens du Corps de santé des troupes coloniales. Il aura lieu les vendredis, lundis et mercredis suivants, à la même heure, et sera accompagné de projections.

Programme. — 4 Avril : M. Durieux : Sérums et vaccins dans les maladies tropicales. — 6 Avril : M. Laffitte : La pharmacopée indigène en A. O. F. — 8 Avril : M. Le Rouzic : Les problèmes sanitaires soulevés par la navigation aérienne. — 25 Avril : M. Fournials : La sprue. — 27 Avril : M. Rivoalen : Rôle du système réticulo-endothélial dans les maladies tropicales et parasitaires. — 29 Avril : M. Marque : Le trachome dans les colonies françaises. — 2 Mai : M. Martial : Alimentation des indigènes dans les colonies françaises. — 4 Mai : M. Aubin : L'assistance psychiatrique aux indigènes. — 6 Mai : M. Beaudiment : Le problème démographique aux colonies.

Travaux pratiques de médecine opératoire spéciale (Prof. : M. Pierre Duval). QUATRIÈME COURS : CHIRURGIE DU THORAX, DE LA GLANDE MAMMAIRE ET DE L'APPAREIL GÉNITAL DE LA FEMME, par M. Baumann, prosecteur, sous la direction de M. le Prof. Grégoire.

Ouverture du cours le lundi 9 Mai 1938, à 14 h.

Première série. — Ablation des tumeurs bénignes du sein. Traitement chirurgical du cancer du sein. — Pleurotomie avec ou sans résection costale. Phrénicectomie. — Thoracoplasties partielles (ablation de la 1re côte) et totales. Voies d'abord du cœur. — Chirurgie thoraco-abdominale. Traitement des hernies diaphragmatiques. Thoraco-phréno-laparotomie. — Traitement chirurgical des déviations utérines. Périnéorraphie. Colpectomies.

Deuxième série. — Traitement des fistules vésico-vaginales et urétéro-vaginales. Hystérectomie vaginale. — Hystérectomie fundique. Myomectomie. Ablation unilatérale des annexes. — Hystérectomie supra-vaginale : ses différents procédés. — Hystérectomie totale. — Colpohystérectomie pour cancer utérin.

Les cours auront lieu tous les jours. Les élèves répéteront eux-mêmes les opérations sous la direction du Prosecteur.

Le nombre des élèves admis à ce cours est limité. Seront seuls admis : les docteurs en médecine français et étrangers, ainsi que les étudiants immatriculés. Le droit à verser est de 300 fr., pour ce cours.

S'inscrire à la Faculté de Médecine ou bien au Secrétariat, les lundis, mercredis et vendredis (guichet n° 4 de 9 à 11 h. et de 14 à 16 h.) ; ou bien tous les jours de 9 à 11 h. et de 14 à 17 h. (sauf le samedi), à la Salle Béclard (A.D.R.M.).

Universités de Province

Ecole de Médecine de Tours. — Les collègues, les confrères, les amis et les élèves du Professeur GUILLAUME-LOUIS, directeur de l'Ecole de Plein Exercice de Médecine et de Pharmacie de Tours, nous informent que la remise du Buste qu'ils lui offriront aura lieu le dimanche 3 Avril 1938, à 11 h., à l'Ecole de Médecine de Tours.

Cette cérémonie sera présidée par M. le Professeur Roussy, recteur de l'Académie de Paris.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Tenon. — COURS DE PERFECTIONNEMENT SUR LES MALADIES ORGANIQUES DU CŒUR, DE L'AORTE ET DE L'ARTÈRE PULMONAIRE. Ce cours, qui aura lieu du 24 Mai au 3 Juin 1938, sera fait par M. Camille Lian, professeur agrégé, médecin de l'Hôpital Tenon, avec la collaboration de MM. Haguenau, professeur agrégé, médecin de Hôpital Tenon ; H. Welti, chirurgien des Hôpitaux ; Gilbert-Dreyfus, F. P. Merklen, médecins des Hôpitaux ; J. Facquet, ancien interne lauréat des Hôpitaux, assistant du service : Abaza, Brocard, Deparis, Even, Frumusan, Ménétrel, Odinet, Paulrat, Siguier, J. J. Welti, anciens internes du service ; Marchal, assistant d'électro-radiologie ; Golblin, assistant d'électrocardiographie ; Baraige, assistant de laboratoire ; G. Minot, ingénieur E. P. C. I. ; Schapira, interne du service.

Tous les matins à 10 h., à l'Amphithéâtre des Cours, Conférence clinique. Le mardi et le vendredi matin sont consacrés entièrement à l'examen des malades de la consultation spéciale du service. — Tous les après-midi à l'Amphithéâtre des Cours, à 15 h. et à 17 h., Conférences cliniques ; à 16 h., Démonstration pratique.

Programme du Cours. — Mardi 24 : 10 h., M. Lian. Laboratoire Lelong, Introduction au cours, puis Amphithéâtre des Cours, Démonstration de Clinique à la Consultation de Cardiologie du service ; 15 h., M. Brocard : Endocardites malignes ; 16 h., M. Paulrat : Démonstration de sphygmomanométrie oscillométrique ; 17 h., M. Siguier : Endocardite aiguë rhumatismale. — Mercredi 25 : 10 h., M. Lian : Remarques générales sur l'examen clinique du cœur ; 11 h., M. Facquet : Exercices cliniques ; 15 h., M. Gilbert-Dreyfus : Insuffisance mitrale ; 16 h., M. Marchal : Démonstration de radiologie cardio-vasculaire ; 17 h., M. J.-J. Welti : Rétrécissement mitral. — Jeudi 26 : 10 h., M. Lian : Insuffisance aortique rhumatismale ; 11 h., M. Marchal : Démonstration de radiologie cardio-vasculaire : 15 h., M. Frumusan : Rétrécissement de l'orifice aortique et de l'isthme aortique 16 h., M. Golblin : Démonstration d'électrocardiographie ; 17 h., M. Haguenau : Maladie de Hodgson et insuffisance aortique fonctionnelle. — Vendredi 27 : 10 h., MM. Lian et Facquet : Démonstration de clinique à la consultation de cardiologie du service ; 15 h., M. Paulrat : Affections valvulaires du cœur droit ; 16 h., M. Odinet : Démonstration de sphygmomanométrie auscultatoire ; 17 h., M. Deparis : Myocardites et syndromes myocardiques aigus. — Samedi 28 : 10 h., M. Lian : Myocardites et syndromes myocardiques chroniques ; 11 h., M. Marchal : Démonstration de radiologie cardio-vasculaire ; 15 h., M. P. Merklen : Infarctus du myocarde ; 16 h., M. Golblin : Démonstration d'électrocardiographie ; 17 h., M. Ménétrel : Syphilis du myocarde. — Lundi 30 : 10 h., M. Facquet : Péricardites aiguës et subaiguës ; 11 h., M. Lian : Exercices pratiques d'interprétation des électrocardiogrammes ; 15 h., M. P. Merklen : Cardiopathies traumatiques ; 16 h., M. Golblin : Démonstration d'électrocardiographie ; 17 h., M. Facquet : Péricardites chroniques. — Mardi 31 : 10 h., MM. Lian et Facquet : Démonstration de clinique à la consultation de cardiologie du service ; 15 h., M. H. Welti : Traitement chirurgical des péricardites ; — 16 h., M. Baraige : Métabolisme basal et débit cardiaque ; 17 h., M. Facquet : Artérites pulmonaires. — Mercredi 1er Juin : 10 h., M. Lian : Aortites de la crosse ; 11 h., M. Facquet : Exercices cliniques ; 15 h., M. Deparis : Anévrysmes de l'aorte ; 16 h., M. Facquet : Mesure de la vitesse circulatoire ; 17 h., M. Gilbert-Dreyfus : Aortites thoraciques et abdominales. — Jeudi 2 : 10 h., M. Lian : Traitement de l'insuffisance cardiaque ; 11 h., M. Marchal : Démonstration de radiologie cardiovasculaire ; 15 h., M. Odinet : La maladie bleue ; 16 h., M. Even : Mesure de la pression veineuse ; — 17 h., M. Abaza : Persistance du canal artériel ; dextrocardies. — Vendredi 3 : 10 h., MM. Lian et Facquet : Démonstration de clinique à la consultation de cardiologie du service ; 15 h., M. Marchal : L'inversion de l'aorte ; 16 h., MM. Lian et Minot : Auscultation collective et phonocardiographie (technique et valeur séméiologique).

Un certificat sera délivré aux médecins ayant suivi le

Cours ; ils pourront ensuite faire un stage dans le Service.

Chaque année, avant la Pentecôte et à la mi-Novembre, est fait dans le service un Cours de perfectionnement sur les affections cardio-vasculaires. Tout le programme est réparti en 4 Cours : 1° Arythmies ; 2° Grands syndromes cardiaques ; 3° Maladies organiques du cœur, de l'aorte et de l'artère pulmonaire ; 4° Artères, veines et capillaires. — Le cours de Novembre 1938 portera sur les maladies des artères, des veines et des capillaires. Droit d'inscription : 250 fr.

S'inscrire : ou bien à la Faculté de Médecine, tous les jours, de 9 à 11 h. et de 14 à 17 h. (sauf le samedi) salle Béclard (A.D.R.M.), ou bien à l'Hôpital Tenon, auprès de M. Facquet, assistant du service, soit à l'avance, soit le jour de l'ouverture du Cours.

Institut du Cancer. — Une place d'assistant de Radiologie sera disponible à partir du 1er Mai 1938.

S'adresser à M. Belot, à l'Institut du Cancer, 16 *bis*, avenue Vaillant-Couturier, à Villejuif.

L'Hôpital de la Glacière devant fermer, l'enseignement du Professeur PORTMANN sera donné, à partir du mercredi 4 Mai, à la Clinique Piccini, 6, rue Piccini, Paris.

La séance opératoire du mercredi 4 Mai commencera à 9 h. 30.

Concours

Chirurgiens des Hôpitaux. — ADMISSIBILITÉ.

ÉPREUVE ÉCRITE. *Ont obtenu :* MM. Aboulker, 27 ; Baumann, 23 ; Beuzart, 10 ; Billet, 21 ; Boudreaux, 23 ; Calvet, 21 ; Cordier, 22 ; Dreyfus-Le Foyer, 18 ; Dufour, 19 ; Hepp, 28 ; Lance, 23 ; Lazard, 19 ; Lecœur, 24 ; Mialaret, 23 ; Monod, 25 ; Petit, 27 ; Poilleux, 20 ; Rudler, 23 ; Vuillième, 20 ; Zagdoun, 21.

PREMIÈRE CONSULTATION ANONYME. *Ont obtenu :* MM. Aboulker, 17 ; Baumann, 15 ; Beuzart, 17 ; Billet, 17 ; Boudreaux, 11 ; Calvet, 14 ; Cordier, 16 ; Dreyfus-Le Foyer, 17 ; Dufour, 11 ; Hepp, 20 ; Lance, 16 ; Lazard, 12 ; Lecœur, 15 ; Mialaret, 12 ; Monod, 13 ; Petit, 19 ; Poilleux, 18 ; Rudler, 18 ; Vuillième, 15 ; Zagdoun, 17.

DEUXIÈME CONSULTATION ANONYME. *Ont obtenu :* MM. Aboulker, 17 ; Baumann, 14 ; Beuzart, 12 ; Billet, 11 ; Boudreaux, 16 ; Calvet, 17 ; Cordier, 15 ; Dreyfus-Le Foyer, 14 ; Dufour, 17 ; Hepp, 17 ; Lance, 15 ; Lazard, 19 ; Lecœur, 10 ; Mialaret, 18 ; Monod, 10 ; Petit, 17 ; Poilleux, 11 ; Rudler, 13 ; Vuillième, 14 ; Zagdoun, 11.

MÉDECINE OPÉRATOIRE. *Ont obtenu :* MM. Aboulker, 9 ; Baumann, 6 ; Beuzart, 8 ; Billet, 6 ; Boudreaux, 8 ; Calvet, 6 ; Cordier, 7 ; Dreyfus-Le Foyer, 6 ; Dufour, 6 ; Hepp, 10 ; Lance, 6 ; Lazard, 6 ; Lecœur, 6 ; Mialaret, 8 ; Monod, 6 ; Petit, 10 ; Poilleux, 6 ; Rudler, 6 ; Vuillième, 9 ; Zagdoun, 7.

Total des points obtenus : MM. Aboulker, 74 ; Baumann, 62 ; Beuzart, 49 ; Billet, 59 ; Boudreaux, 62 ; Calvet, 62 ; Cordier, 64 ; Dreyfus-Le Foyer, 57 ; Dufour, 55 ; Hepp, 79 ; Lance, 62 ; Lazard, 58 ; Lecœur, 59 ; Mialaret, 65 ; Monod, 56 ; Petit, 75 ; Poilleux, 59 ; Rudler, 64 ; Vuillième, 62 ; Zagdoun, 58.

Sont déclarés admissibles : MM. Hepp, Petit, Aboulker, Mialaret, Cordier, Rudler.

Ecole Française de Stomatologie. — A la suite des concours ont été nommés : *Professeur suppléant d'Orthodontie* : M. Cauhépé, stomatologiste des Hôpitaux. — *Professeur suppléant de Pathologie et Thérapeutique dentaire* : M. Friez, stomatologiste des Hôpitaux. — *Chef de Clinique de Technique dentaire* : M Bertrand. — *Chef de Clinique de Stomatologie* : M. Bornet. — *Chef de Clinique de Prothèse mobile :* M. Maleplate. — *Chef de Clinique et chef des Travaux pratiques de céramique* : M. Le Huche. — *Démonstrateur d'Orthodontie* : M. Fieux.

Internat de Brévannes, Chardon-Lagache, Sainte-Périne, Hendaye, Ray.-Poincaré. — SÉANCE DU 26 MARS. 1938 — LECTURE DES COPIES. *Ont obtenu* : MM. Casalta, 17, Dugrenot, 25 ; Maillard, 22 ; Ruel, 20 ; Delcambre, 20.

SÉANCE DU 28 MARS. — EPREUVE ORALE pour Sainte-Périne et Chardon-Lagache.

Question posée : Pathologie sénile : Rétention d'urine. *Ont obtenu :* MM. Courjaret, a filé ; Saltet de Sablet, 15 ; Weyl, 13 ; Maillard, 17 ; Bertier, 14 ; Mlle Arditti, 8 ; MM. Delair, 16 ; Tahar, 15.

EPREUVE ORALE pour Brévannes et Ray.-Poincaré. *Question posée* : Pathologie interne : hémoptysies tuberculeuses. *Ont obtenu :* MM. Dugrenot, 18 ; Goupy, 14 ; Houssin, 15 ; Dosghali, 13 ; Saltet de Sablet, 15 ; Mlle Arditti, 9 ; MM. Tahar, 14 ; Weyl, 12 ; Ruel, 11 ; Bertier, 14 ; Courjaret, 14 ; Delcambre, 11 ; Comte, 15.

CLASSEMENT DES CANDIDATS. *Sainte-Périne et Chardon-Lagache :* MM. Maillard, 39 ; Delair, 38 ; Saltet de Sablet, 38 ; Tahar, 38 ; Weyl, 36 ; Bertier, 36 ; Mlle Arditti, 35.

Hendaye : pas de candidats.

Brévannes et *Ray.-Poincaré :* MM. Dugrenot, 43 ; Saltet de Sablet, 38 ; Tahar, 37 ; Courjaret, 37 ; Bertier, 36 ; Mlle Arditti, 36 ; MM. Comte, 35 ; Weyl, 35 ; Houssin, 35 ; Goupy, 34 ; Dosghali, 33 ; Delcambre, 31 ; Ruel, 31.

Le choix des places se fera le mercredi 6 Avril, à 16 h., au Service de santé de l'Assistance publique, 3, avenue Victoria (Bureau 15).

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — TCHÉCOSLOVAQUIE. *Ordre national du Lion-Blanc. Grand Officier :* M. le Professeur Hartmann. — *Officier :* M. le Dr Leroux-Robert.

Association générale des médecins de France. — BOURSES FAMILIALES DU CORPS MÉDICAL (Fondation de M. Roussel). Il est rappelé que des bourses annuelles de 10.000 fr. ont été créées par M. Roussel, en faveur des médecins ayant au moins cinq enfants et des veuves en ayant trois à leur charge, et dont la situation est particulièrement digne d'intérêt.

Comme les années précédents, les demandes devront être adressées au siège de l'Association générale des médecins de France, 60, boulevard de Latour-Maubourg, Paris, 7e, pour le 1er Mai au plus tard.

Les confrères ou veuves qui se sont déjà mis en instance devront avertir par lettre du maintien de leur candidature pour 1938.

Doctorat en Médecine à mentions. — Les membres de l'Association corporative des Etudiants en médecine de Paris, réunis en Assemblée générale le 18 Mars 1938, après avoir pris connaissance de la proposition de loi sur le Doctorat en Médecine à mentions, qui leur a été exposée par le délégué permanent, M. Mordagne, ont voté la résolution suivante :

L'étude de la proposition de loi de M. Sellier relative à *l'adjonction de mentions de spécialités au diplôme de Docteur en Médecine* déposée au Sénat le 2 Mars 1938 a montré que sa conséquence sera le *démembrement* du doctorat en médecine. Si cette loi est votée, nul ne pourra à l'avenir être qualifié spécialiste s'il n'est titulaire de la mention correspondant à sa spécialité.

Ce projet obligera les étudiants, au bout d'une partie de leur scolarité, à opter pour telle mention de leur choix et à négliger fatalement la culture générale médicale. Il se produira à la Faculté de Médecine ce qui se produit depuis l'institution des 3 sections du baccalauréat dans les lycées où l'élève est obligé, dès la 6e, de choisir la section qui le préparera plus spécialement à sa future carrière.

En outre, l'Association Corporative proteste avec véhémence contre une phrase de l'*exposé des motifs*, injurieuse pour les *jeunes praticiens*, la déclare erronée, et la signale à la vigilance des syndicats médicaux, seuls qualifiés pour juger les médecins dans leurs conseils de famille.

L'Association Corporative des Etudiants en médecine de Paris dénonce la manœuvre qui a permis de renvoyer à la Commission d'Hygiène ce projet que seule la Commission d'Enseignement est qualifiée pour discuter, et proteste à nouveau contre la création du titre injustifié de docteur-dentiste au mépris de l'article 259 du Code pénal.

L'Association Corporative compte sur la sagesse du Sénat pour ne pas donner suite à une proposition de loi qui, en créant des mentions, laisse à l'Administration le droit de les dénombrer et de les dénommer.

Le **Ve Congrès de la Presse médicale latine,** qui devait se tenir à Lisbonne durant les vacances de Pâques prochaines, est remis, en raison de la prolongation des hostilités en Espagne, au début de l'automne prochain. Il se tiendra donc à Lisbonne du jeudi 29 Septembre au dimanche 2 Octobre 1938, sous la présidence du Prof. Reynaldo dos Santos, assisté comme Secrétaire général du Prof. Armando Narciso.

Le programme du Congrès, dont le détail sera fixé ultérieurement, comprendra :

1° Deux questions intéressant principalement la presse médicale : *a)* La bibliographie médicale ; *b)* Les droits des éditeurs de périodiques sur les articles publiés par eux.

2° Une question d'organisation générale, intéressant tous les médecins : Les Assurances sociales.

D'autre part, et pour répondre à un vœu exprimé lors du 4e Congrès (Venise, Septembre-Octobre 1936), un certain nombre de Conférences seront faites, durant le Congrès, par des Maîtres de la médecine latine sur des questions d'une haute actualité scientifique.

Le Comité d'organisation s'est assuré dès maintenant le concours de MM. les Prof. Danielopolu (Bucarest), Fiessinger (Paris), Ricardo Jorge (Lisbonne), Loeper (Paris), Maranon (Madrid), Pende (Rome), Thales Martins (Sao-Paulo), etc.

En dehors du programme professionnel et scientifique ci-dessus, le Congrès comportera des fêtes, des réceptions et excursions diverses à travers le Portugal et sans doute dans le Nord de l'Espagne.

Des réductions de tarif seront assurées aux congressistes sur les lignes de chemin de fer et les compagnies de navigation maritime et aérienne des différentes nations latines.

Tous les médecins des nations latines, ainsi que leurs familles, peuvent prendre part au Congrès. La cotisation est fixée à : 150 fr. pour les membres *titulaires* (directeurs, éditeurs et représentants autorisés des périodiques médicaux) ; 75 fr., pour les membres *adhérents* (médecins non journalistes, membres de familles médicales.

Prière d'adresser les adhésions et demandes de renseignements, au Prof. Armando Narciso, secrétaire général du Congrès, Restauradores 48, Lisbonne ; ou pour celles concernant la France, la Belgique, l'Italie, la Grèce, la Roumanie et la Suisse, à M. Pierra, secrétaire général de la Fédération de la Presse médicale latine, 52, avenue de Breteuil, Paris, 7e.

Le **VIIIe Congrès international des Accoucheuses** se tiendra à la Faculté de Médecine de Paris, les 11, 12 et 13 Avril 1938.

Programme : Au cours de la journée du dimanche 10 Avril 1938 sera tenue une permanence, de 9 h. à midi et de 14 à 18 h., au Bureau du Secrétariat particulier du VIIIe Congrès international, 9, square de Port-Royal, Paris (18e), pour permettre aux Congressistes, arrivées le dimanche, de venir chercher leur carte d'adhésion et leur insigne et les indications pour celles qui ont demandé d'avance d'être hébergées.

11 Avril 1938 : Réception des Congressistes ; 10 h. 30: Ouverture solennelle du Congrès, sous la présidence de M. Marc Rucart, ministre de la Santé publique ; allocutions et discours. — Rapport sur les modifications légales récentes du Statut professionnel. — Rapport sur le rôle social de la sage-femme. — Réception à l'Hôtel de Ville.

12 Avril 1938 : Visite de la Maternité Adolphe Pinard. A la Faculté de Médecine de Paris : Rapports de la sage-femme avec les autorités administratives. — Communication sur la mortalité maternelle en Allemagne. — Conférence sur la prophylaxie de l'infection puerpérale. — Banquet.

13 Avril 1938 : Visite de l'Ecole de puériculture. — A la Faculté de Médecine de Paris : Rapport sur les mesures de protection légale ou de prévoyance de la sage-femme contre la maladie, la vieillesse, contre les accidents et les maladies professionnelles. — Conclusions et vœux du Congrès.

14 Avril 1938 : Visite du château de Versailles, du grand et du petit Trianon.

1° Jusqu'au dimanche 10 Avril 1938, 18 h., le Bureau du Secrétariat particulier siège : 9, square de Port-Royal, Paris (13e) ;

2° Les versements relatifs à l'adhésion au VIIIe Congrès international des Accoucheuses doivent strictement s'effectuer au compte postal de la Confédération nationale des Syndicats de Sages-Femmes, Pontivy (Morbihan), C. C. Paris 2040-73, en indiquant leur origine, nom, ville, pays, adresse, auprès de Mme Balivet, trésorière du Congrès, Nid-Fleuri, à Signan, en Pontivy, Morbihan (France) ; Adhésion : 40 fr. français.

Le **VIIIe Congrès de l'Association internationale de Thalassothérapie** se tiendra à Montpellier-Palavas, du 3 au 6 Juin 1938. 26 nations ont formé des Comités nationaux chargés de désigner des rapporteurs et de représenter leur pays à ces manifestations scientifiques.

Les questions à l'ordre du jour sont : 1° La péritonite tuberculeuse ; 2° Les facteurs météorologiques du climat marin.

Programme. — Vendredi 3 Juin : Visite de la Faculté de Médecine ; séance solennelle d'ouverture ; séance de travail ; réception par la Municipalité de Montpellier ; réception par la Faculté de Médecine. — Samedi 4 Juin : Visite des Hôpitaux de Montpellier ; séance de travail ; Visite de Montpellier ; Musée Fabre, vieux hôtels ; excursion à Grammont ; soirée de Gala au Théâtre municipal de Montpellier. — Dimanche 5 Juin : Visite technique des Sanatoria de Palavas et du Grau-du-Roi. — Lundi 6 Juin : Visite de la Grotte des Demoiselles du Cirque de Navacelle et de Roquefort (Droit d'inscription pour l'excursion et le banquet : 50 fr).

Voyages, logement et excursions. — Les adhérents au Congrès ont à leur disposition un service spécial pour

les renseigner sur toutes les mesures prises afin de faciliter le voyage et l'assistance au Congrès aux Voyages Duchemin-Exprinter, 26, avenue de l'Opéra, Paris, 1er (Téléphone : Opéra 56-41).

Pour inscriptions, renseignements et communications, s'adresser au Secrétariat du Comité d'organisation du VIIIe Congrès international de Thalassothérapie, 8, rue André-Michel, Montpellier.

Les droits d'inscription sont : pour les membres titulaires, 180 fr., donnant droit au volume contenant les rapports et discussions du Congrès, et pour les membres associés (femmes, enfants de congressistes, étudiants en médecine), 50 fr., C.A.T. CC. Postal, Montpellier 249-55.

IXe Conférence médicale d'Aix-les-Bains. — La Société médicale d'Aix-les-Bains tiendra le dimanche 22 Mai à 10 h. du matin, dans le Nouvel Etablissement, une séance consacrée au sujet suivant : *Les névralgies sciatiques et leur traitement thermal.* Rapporteur : M. Jacques Forestier.

Dès maintenant, les confrères sont cordialement invités à y prendre part et à y présenter leurs communications ou discussions.

La réunion sera suivie d'une réception par la Société médicale et la Municipalité d'Aix-les-Bains.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. Lelong, secrétaire de la Société médicale, rue de Liége, à Aix-les-Bains (Savoie).

Union Thérapeutique. — L'Assemblée annuelle de l'Union Thérapeutique aura lieu le mercredi 12 Octobre prochain à la Faculté de Médecine de Paris, à 9 h. 30, sous la présidence du Professeur Loeper.

Les questions suivantes seront traitées par les rapporteurs. M. le Prof. Dautrebande (Liége) : L'oxygénothérapie. — M. le Prof. Singer (Vienne) : La protéinothérapie du diabète. — M. le Prof. Hernando (Madrid) : Vitaminothérapie dans les maladies de l'appareil digestif. — M. le Prof. Burgi (Berne) : Chlorophylle et lésions cutanées. — M. le Prof. agrégé Henri Bénard et M. Sallet (Paris) : Les injections intra-veineuses continues en thérapeutique.

Dans l'après-midi, à 15 h., se tiendra la Séance plénière de l'Union et de la Société de Thérapeutique de Paris.

L'ordre du jour sera le suivant : *Le soufre en thérapeutique.* Rapporteurs : M. le Prof. Burgi (Berne) : Les combinaisons du soufre en thérapeutique. — M. le Prof. Knud Schroeder (Copenhague) : Le soufre, modificateur des maladies infectieuses. — M. le Prof. Léon Binet (Paris) : Le rôle du soufre dans la vie des tissus. — M. le Prof. Campanacci (Parme) : Le soufre, médicament des arthropathies. — M. Louis Bory (Paris) : Le soufre et la peau.

Les demandes d'adhésion à l'Union Thérapeutique doivent être adressées au Secrétaire général, M. G. Leven, 24, rue de Téhéran, Paris (8e).

Ier Congrès international de Médecine néo-hippocratique. — *Actes du Congrès.* Pour répondre au désir unanimement exprimé par les Congressistes, le Bureau du Congrès s'est décidé à éditer les actes du Premier Congrès international de Médecine Néo-Hippocratique (compte rendu *in extenso* des séances du Congrès).

Il est superflu d'insister sur la portée d'une telle édition, dont le succès ne consacrera pas seulement la réussite du dernier Congrès, mais préparera, d'une manière très heureuse, les assises futures des Congrès qui suivront.

Comme devient fort pénible, à l'heure actuelle, de mettre au point, sans frais très lourds, une telle réalisation, le Bureau du Congrès fait appel aux souscriptions de tous les congressistes et de tous ceux qui s'intéressent à la nouvelle orientation de la Médecine.

S'inscrire auprès du trésorier du Congrès : M. Bosc, à l'Hôpital Léopold-Bellan, 7, rue du Texel, Paris.

Corps de santé de la marine. — Par décret du 21 Mars 1938, ont été promus dans le corps de santé de la marine :

Au grade de médecin en chef de 1re classe : M. Feret, médecin en chef de 2e classe, en complément de cadre.

Au grade de médecin en chef de 2e classe : M. Le Bourgo, médecin principal, en remplacement de M. Feret, promu.

Au grade de médecin principal : M. Monnier, médecin de 1re classe, en remplacement de M. Le Bourgo, promu.

Au grade de médecin de 1re classe : M. Ben-Merabet, médecin de 2e classe, en remplacement de M. Monnier, promu.

Actes des Facultés

PARIS

EXAMENS DE DOCTORAT.

Lundi 4 Avril 1938. — Pathologie expérimentale, 3e année, oral, Faculté, 13 h.

Mardi 5 Avril. — Clinique médicale, Faculté, 13 h.

Mercredi 6 Avril. — Pathologie expérimentale, 3e année, oral, Faculté, 13 h. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 13 h. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 13 h.

Jeudi 7 Avril. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 13 h.

Vendredi 8 Avril. — Pathologie expérimentale, 3e année, oral, Faculté, 13 h.

Samedi 9 Avril. — Pathologie expérimentale, 3e année, oral, Faculté, 13 h.

THÈSES DE DOCTORAT.

Lundi 4 Avril 1938. — M. Rollin : *Essai de classification radiologique des dystrophies osseuses.* — M. Mathieu : *La chimiothérapie des tuberculoses chirurgicales par le triméthoxydioxy-oxotritane.* — Mme Mahieu : *Tumeurs malignes du gros intestin chez l'enfant.* — Mme Triboulet-Chassevant : *Contribution à l'étude des états préscoliotiques et de leur traitement.* — Jury : MM. Mathieu, Ombrédanne, Leveuf, Quénu.

Mardi 5 Avril. — M. Rouxel : *Contribution à l'étude de l'étiologie et de la pathogénie de l'appendicite.* — M. Jabot : *Les installations modernes des salles d'opération. Les blocs opératoires.* — M. Marcy : *Les kystes de l'ovaire suppurés. (Etude clinique et thérapeutique).* — Jury : MM. Cunéo, Lenormant, Marion, Moure.

— M. Clerfeuille : *La trichorrhexis nodosa.* — M. Leibel : *Névrites optiques syphilitiques et les arsenicaux trivalents.* — M. Reinert : *Traitement du lichen plan par la tuberculine.* — M. Pelaez y del Casal : *De l'utilité des dérivations précordiales pour le diagnostic de l'infarctus du myocarde.* — Mlle Feschotte : *La pelade syphiloïde.* — Jury : MM. Carnot, Gougerot, Laubry, Mouquin.

Mercredi 6 Avril. — M. Destais : *Une observation d'angiomatose hémorragique chez un nouveau-né.* — Mme Savina : *L'anesthésie générale par l'association tribromo-éthanol et chlorure d'éthyle.* — Jury : MM. Couvelaire, Gosset, Hovelacque, Halphen.

— M. Gaube : *Anémie hémolytique avec hémoglobinurie-hémosidérinurie.* — Mlle Vigneron : *Contribution à l'étude de l'hyperglycémie alimentaire.* — Jury : MM. Baudouin, Robert Debré, Lemierre, Brulé.

Jeudi 7 Avril. — M. Arnold : *Contribution à l'étude de la tuberculose pulmonaire de la 2e enfance.* — M. Madelrieu : *Le pneumothorax spontané au cours de la crise d'asthme.* — M. Gruner : *Contribution à l'étude anatomo-clinique des méningiomes temporaux.* — M. Candau : *Contribution à l'étude du phényléthylbarbiturate de quinine utilisé comme hypnotique et neuro-sédatif.* — M. Grec : *Un médecin novateur : Philippe Buchez (1796-1865).* — M. Proux : *Etude radiologique des rhumatismes chroniques vertébraux.* — M. Gold : *Traitement des tuberculoses chirurgicales par l'extrait bacillaire colloïdal.* — Jury : MM. Bezançon, Guillain, Laignel-Lavastine, J.-Besançon.

— M. Bouyssy : *Le danger oxycarboné : en temps de paix ; — en temps de guerre.* — M. Nicol : *A propos d'un cas de rétrécissement inflammatoire du rectum d'origine lymphogranulomateuse.* — M. Steinberg : *La fièvre ondulante dans le département de la Meuse.* — Mlle Dreux : *Les colonies de vacances à placement collectif.* — Mlle Fransès : *Les enfants d'âge scolaire malingres par défaut d'hygiène.* — M. Rolland : *Contribution à l'étude des vaccinations associées.* — M. Cohen : *Prophylaxie internationale, et idéale, et navigation aérienne.* — M. Goldenberg : *Hygiène de l'obésité.* — Jury : MM. Brumpt, Tanon, Joannon, Lavier.

LYON

DOCTORAT D'ETAT.

4-9 Avril 1938. — M. Desrichard : *Contribution à l'étude du caractère familial de la tuberculose.* — M. Krakowski : *Myome rouge et puerpéralité.* — M. Gonin : *Le syndrome de Morgagni-Adams-Stokes (vertiges et syncopes dans la dissociation auriculo-ventriculaire).*

MARSEILLE

DIPLÔME UNIVERSITAIRE.

25 Mars 1938. — Mme Salacroup-Tudiwer : *A propos de quelques observations nouvelles d'épididymite non spécifique.*

TOULOUSE

DOCTORAT D'ETAT.

21-31 Mars 1938. — M. R. Laurentie : *Etude morphologique et anatomo-pathologique de l'absence congénitale du péroné.* — M. M. Villemez : *Les démences vésaniques.* — M. Maurice Noël : *La vaccination préventive de la tuberculose humaine par le vaccin BCG.* — M. Georges Soulet : *Contribution à l'étude des phlébites de la grossesse.* — M. Marc Singer : *Etude thérapeutique de la luxation congénitale de la rotule.*

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE.

12-31 Mars 1938. — M. Jean Benoit : *Recherches sur l'anatomie de l'oreille externe des carnivores domestiques.* — M. Joseph Granjou : *Contribution à l'étude du cancer de la mâchoire supérieure chez le cheval.* — M. Roger Boudrie : *Contribution à l'étude des intoxications par les prêles (Equisetum).*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

***La Presse Médicale* rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 65 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.**

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

Dame possédant machine à écrire, ayant habitude recherches médicales, désirerait travaux chez elle, copie de textes, rédaction de thèses, bibliographies, recherches, références scientifiques. Ecr. *P. M.*, n° 164.

Visiteur méd., 18 ans service, région Est, habitant Strasbourg (voiture), cherche second Labo. Ecr. *P. M.*, n° 194.

Ag. méd. Est. A.L. Hôp. Client. connue 11e ann., demande 1 ou 2 produits médicaux sér. pour compléter prospection. Ecr. *P. M.*, n° 195.

Infirmière dipl., bon. anesthésiste, ch. Paris trav. aussi régul. que possible. Ecr. *P. M.*, n° 201.

Dentiste expérimentée, lauréat Faculté av. dû aband. client. raisons famille, dés. pl. assist. pr tt ou partie temps. Pourr. faire aussi imprimerie, secrétariat. Béraud, 24, av. Château, Vincennes.

Clientèle offerte à ménage médecin-pharmacienne, disposant pet. comptant. Ecr. *P. M.*, n° 203.

Docteur recommande Infirmière non diplômée, jeune, distinguée, pr clinique. Ecr. *P. M.*, n° 204.

Dame, dist., infirm. dipl., non soig., recom. Dr, ch. empl. admin. ch. Dr, clin., dispens. Ecr. *P. M.*, n° 205.

Visiteur médical, 30 ans, possédant voiture, excellente introduction auprès Corps médical de Normandie, cherche à s'adjoindre spécialité sérieuse. Ecr. *P. M.*, n° 206, qui transmettra.

Jeune fille, st.-dact., angl., 1 an. C. R., stages hôpit., dem. secrét. journ. ou 1/2 journ., ou assist. Dr. Ecr. *P. M.*, n° 207.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

PNEUMOTHORAX SPONTANÉ DANS L'ASTHME

PAR MM.

MARIANO, R. CASTEX
et **Egidio S. MAZZEI**

L'étude du pneumothorax spontané dans l'asthme présente plusieurs aspects intéressants :

1° Statistique : Jusqu'à présent, à en juger par ce que nous a fait connaître la littérature, le pneumothorax spontané par asthme constitue une complication rare ;

2° Doctrinaire : concernant sa pathogénie. Celle-ci peut être élucidée par les études faites ces dernières années sur le pneumothorax spontané ;

3° La nécessité de prendre en considération le concept de l'emphysème et d'étudier les différents états anatomiques ainsi dénommés et leur rôle chez les asthmatiques qui font un pneumothorax spontané.

Tout cela oblige, même sommairement, à définir les différents types d'emphysème, car le pneumothorax des emphysémateux est celui qui a le plus de rapport avec celui que nous étudions ici.

Statistique.

La statistique mondiale connue jusqu'à maintenant est reproduite dans le tableau ci-dessous.

Observation personnelle. — Connaissant notre intérêt pour le pneumothorax spontané, le Dr Oyauguren, en 1935, alors assistant au cours de Clinique médicale, nous céda l'observation qui suit, avec la radiographie prise pendant le pneumothorax spontané, documentation complétée par nous par une seconde radiographie prise plus d'un an après cet épisode.

Il s'agissait d'un jeune homme de 25 ans, fils d'asthmatique, sans antécédents personnels importants, qui souffrait d'asthme depuis l'âge de 12 ans ; il avait ses accès en moyenne une fois par mois, avec une dyspnée qui durait deux à trois jours. L'intensité des accès était médiocre.

En Août 1934, le médecin lui trouve un pneumothorax spontané installé sans grande symptomatologie ; cela ne l'empêchait pas de marcher et au repos il n'avait pas de dyspnée. On peut se rendre compte des conditions physiques pleuro-pulmonaires, par la radiographie I, faite à cette époque. Un examen pratiqué trois mois après montra que ce pneumothorax avait déjà disparu.

La deuxième radiographie, obtenue plus d'un an après, montra seulement une sclérose diffuse, avec emphysème et la présence d'images annulaires dans le sommet (Rad. II).

Ce malade, qui n'était ni fumeur, ni buveur, était un tousseur chronique, avec expectoration discrète, surtout matinale. Il n'a jamais eu de bacilles de Koch, bien qu'on les eût recherchés à quatre reprises.

Fig. 1. — Pendant le pneumothorax spontané gauche.

Fig. 2. — Un an après le pneumothorax.

Histoire et fréquence.

Chez les asthmatiques, la rupture alvéolaire peut produire deux complications : l'emphysème sous-cutané et le pneumothorax.

Les cas publiés d'emphysème sous-cutané compliquant l'asthme n'arrivent même pas à la douzaine. L'autre complication de l'asthme, pathogéniquement identique — c'est-à-dire le pneumothorax spontané — ne dépasse pas ce chiffre.

A propos de ces pneumothorax, Galliard (auquel il faut toujours se rapporter lorsqu'on étudie le pneumothorax spontané) rappelle que Dehove, en 1901, observa un homme de 27 ans, asthmatique depuis son enfance, qui subitement a eu un pneumothorax spontané gauche, sans

AUTEURS	AGE du malade	SEXE	ANCIENNETÉ de l'asthme	COTÉ affecté	DURÉE du pneumothorax	ÉVOLUTION	TERMINAISON	OBSERVATIONS
Debove	27	M	Depuis l'enfance.	G.	Quelques jours.	Sans épanchement pleural.	Guérison.	
Emerson-Beeler	22	F	20 ans.	Bilatéral.	6 mois.	Sans épanchement pleural.	Décès.	Le P. D. était total, le gauche n'était que partiel et constaté seulement à l'autopsie.
Spivake	11	F	9 ans.	G.				
Kahn.	36	F	»	G.	3 mois.	Sans épanchement pleural.	Guérison.	Récidive.
Fornet.	43	F	28 ans.	D.	Quelques jours.	Sans épanchement pleural.	Décès.	
Pastorino	28	M	6 ans.					
Dainini-Alvarez	19	M	Quelques ans.	G.	30 ans.	Sans épanchement pleural.	Guérison.	
Casiello	53	M	Quelques ans.	D.	55 mois.	Sans épanchement pleural.	Guérison.	
Castex-Mazzée	25	M	13 ans.	G.	55 mois.	Sans épanchement pleural.	Guérison.	
Mc Guire	27	F	Quelques ans.	G.		Sans épanchement pleural.	Guérison.	
Faulker-Wagner	59	M	Quelques ans.	G.		Sans épanchement pleural.	Décès.	
Laennec	30	M		Bilatéral.		Sans épanchement pleural.		
Leget								
Nash.								
Symes-Thompson . . .								
Fisher.								

liquide, qui disparut au bout de quelques jours. L'épreuve de la tuberculine, faite aux doses de 1/10 et 2/10 de millimètre pour démontrer son origine emphysémateuse et éliminer la tuberculose, ne donna aucune réaction fébrile. En commentant cette observation, Galliard dit que les cas de cette espèce sont exceptionnels, et que le pneumothorax et l'emphysème sous-cutané sont fort rares chez les grands emphysémateux. Il rappelle que ce dernier est relativement fréquent au cours de la coqueluche ou de la toux quinteuse, lesquelles par contre se compliquent rarement de pneumothorax.

En 1929, Fernet, à propos d'un cas personnel, dit que des 177 cas de pneumothorax spontanés non tuberculeux, figurant à cette date-là dans la littérature mondiale, un seul s'était produit au cours d'une attaque d'asthme.

Parmi les cas qui figurent dans le tableau précédent, les plus remarquables sont :

1° Celui de Emerson et Beeler ; femme de 22 ans, asthmatique depuis l'âge de 2 ans 1/2, rendue invalide par la fréquence des attaques, dont la conséquence a été un état d'emphysème chronique. Cette femme est décédée à la suite d'un pneumothorax bilatéral, le droit complet et total, le gauche partiel à cause des adhérences ; l'autopsie démontra son bord antérieur distendu et emphysémateux. Celui-ci est le seul cas connu d'un pneumothorax double par emphysème.

2° Celui de Mainini et Alvarez, dont le pneumothorax, devenu chronique, persista trente ans.

3° Celui de Fernet, qui concerne une femme de 43 ans, présentant un asthme prémenstruel depuis quinze années. Le premier pneumothorax s'est résorbé en quelques jours, le dernier a dû être ponctionné. La malade décéda et à l'autopsie on constata dans le lobe supérieur droit, de nombreuses vésicules alvéolaires dilatées par l'air, dont deux déchirées.

Etude clinique.

L'âge. — C'est seulement chez les jeunes qu'on voit survenir le pneumothorax spontané et l'emphysème interstitiel à titre de complication d'une attaque d'asthme. Il est possible que, chez les vieux ou les adultes, asthmatiques anciens, il y ait deux conditions qui rendent la production du pneumothorax difficile : l'emphysème généralisé, qui augmente la pression pleurale, et la formation de l'emphysème géant, bulleux, qui, par sa constitution histologique, rappelée par nous dans des études antérieures, se déchire difficilement.

Symptomatologie. — Comme dans les pneumothorax spontanés en général, méritent d'être mentionnées :

a) La douleur. Elle est fréquente, sinon constante, et présente les caractéristiques connues de la douleur pleurale.

b) La dyspnée : qui, aux dires de la plupart des malades, est différente de celle que produit l'asthme lui-même.

Comme dans les pneumothorax qui sont plus mécaniques qu'infectieux, il n'y a pas de fièvre ni d'épanchement pleural. La toux n'a rien de particulier.

L'évolution est généralement favorable. La nécropsie, pratiquée dans les cas d'Emerson-Beeler et de Fernet, démontra l'existence d'un emphysème bulleux marginal, dans le premier, et de vésicules aériennes, dont deux déchirées, dans le second.

Pathogénie. — Le pneumothorax spontané a été l'objet, ces dernières années, d'une grande révision, qui a projeté beaucoup de lumière sur la pathogénie du pneumothorax spontané dans l'asthme et éclairci beaucoup de ses modalités.

Dans ces pneumothorax, il y a deux facteurs : l'un prédisposant et l'autre déchaînant.

Premier facteur : L'altération pulmonaire. — Pour qu'un poumon cède au cours d'un effort physique ou respiratoire, ou d'un accès d'asthme, il doit exister un facteur prédisposant local : un état préalable d'altération du tissu pulmonaire, qui constitue un point faible capable de céder dans un tel effort.

La nature de cette lésion peut, une fois passé l'épisode, être appréciée *grosso modo*, d'après l'évolution subie par chaque cas. On peut ainsi différencier les formes bénignes des formes graves, rendues telles par l'infection pleurale ou par des complications cardiaques ou asphyxiques résultant de l'hyperpression pleurale ou de l'emphysème généralisé coexistant.

La cause du processus qui favorise la rupture n'est donc pas unique. Beaucoup de processus peuvent affaiblir la zone qui cède et parmi ceux-ci, les causes des autres pneumothorax spontanés qui peuvent coexister avec l'asthme.

Voici les diverses possibilités :

a) Le pneumothorax spontané pourrait être dû à un processus destructif coïncidant avec l'asthme ; par exemple la tuberculose, les infections broncho-alvéolaires, les processus exsudatifs. En ce cas, le pneumothorax spontané serait suivi d'infection pleurale. Cela n'a jamais été constaté.

b) Le pneumothorax spontané pourrait être dû à la rupture d'un emphysème vésiculeux chronique ; il surviendrait alors chez les vieux et la pression pleurale positive rendrait presque impossible le passage de l'air à la cavité pleurale.

c) Le pneumothorax spontané pourrait être dû à ce qu'on appelle l'emphysème d'érosion, plus fréquent, qui provient de la destruction caséeuse du tissu pulmonaire, laquelle provoque l'érosion et la destruction des parois alvéolaires et la formation consécutive des larges vésicules sous-pleurales.

d) Le pneumothorax spontané pourrait être dû à la rupture des bulles sous-pleurales [1].

e) Il pourrait être dû à une distension pulmonaire aiguë au cours de l'attaque d'asthme, distension qui ressemble à celle des noyés, ou aux cas de sténose brusque des voies respiratoires et qu'on connaît sous le nom d'emphysème vésiculaire aigu.

La pathogénie du pneumothorax dans l'asthme est analogue et équivalente à celle de l'emphysème sous-cutané. Si la rupture pulmonaire intéresse la plèvre viscérale, la conséquence sera la communication avec la cavité pleurale, et un pneumothorax ; si, au contraire, les plèvres sont symphysées ou si la rupture de l'alvéole vésiculeuse ne s'accompagne pas de rupture de la plèvre viscérale, il se formera un emphysème interstitiel, qui, se déplaçant vers le hile, le médiastin et le cou, aura comme conséquence l'autre complication de l'asthme : l'emphysème sous-cutané dont nous ne nous occuperons pas ici.

Deuxième facteur : l'accès d'asthme. — L'asthme, par ses conséquences mécaniques au niveau de l'appareil respiratoire, favorise les conditions propices à l'effraction du tissu pulmonaire. En effet, le spasme respiratoire et la toux fréquente créent des conditions comparables à un effort important et élèvent la pression intra-pulmonaire. Si un poumon sain résiste sans se rompre à des pressions que les efforts les plus violents ne peuvent produire, il n'en est pas de même avec un poumon dont la résistance est diminuée par des lésions acquises ou congénitales. Le cas du pneumothorax dans l'accès d'asthme devient donc un sous-chapitre des pneumothorax par effort ou par sténose des voies respiratoires, sténoses ici des voies les plus étroites, les bronchioles.

Mais, passé un certain âge, l'asthme finit par créer un emphysème généralisé et, alors, le pneumothorax qui pourrait survenir dans ces conditions devient un cas particulier du pneumothorax des emphysémateux, qui, d'après les auteurs qui ont étudié la question, constitue une rareté.

Chez les emphysémateux généralisés, la dépression pleurale va en diminuant et redevient ensuite positive. Ceci rend presque incompatible la réalisation d'un pneumothorax.

Il est possible que, dans certains cas, le pneumothorax des asthmatiques se produise dans des conditions analogues à celles qui déterminent la même complication au cours des affections broncho-pulmonaires aiguës. Dans ces cas, il se produit une rupture de la plèvre au niveau d'une zone de résistance diminuée par sclérose ou par un processus congénital, sous l'influence de l'hyperpression bronchiale créée par une toux tenace.

Résumé.

Le pneumothorax spontané est une rareté chez les asthmatiques. Les cas connus n'atteignent pas la douzaine, y compris celui que nous rapportons.

Le pneumothorax spontané des asthmatiques survient de préférence chez les sujets jeunes, hommes ou femmes. Son apparition se traduit par de la douleur de type pleural et par une dyspnée différente de l'attaque d'asthme ; il ne s'accompagne pas de fièvre et guérit presque toujours en quelques semaines ou quelques mois sans épanchement pleural intercurrent.

Il a la même pathogénie que l'emphysème sous-cutané qui complique quelquefois cette maladie.

Dans la rupture pleuro-pulmonaire responsable du pneumothorax, il faut faire intervenir deux facteurs :

1° Un facteur déchaînant : l'accès d'asthme, qui agit en augmentant la tension alvéolaire ;

2° Un facteur prédisposant : la diminution de la résistance pulmonaire par des altérations anatomiques. Il peut s'agir d'emphysème vésiculeux chronique, d'emphysème dit par érosion, d'emphysème vésiculeux aigu ou de bulles sous-pleurales cicatricielles.

(*Chaire de Clinique Médicale du Prof.* M. R. Castex [*Hôpital National de Clíniques, Buenos-Aires*]).

1. Castex et Mazzei : Nuevos Estudios sobre los neumotorax espontaneos. (Edit. « El Ateneo »), Buenos-Aires et *Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire*, 1937, **12**, n°s 1, 2 et 4 ; L'hémopneumothorax spontané. *La Presse Médicale*, 1936, **44**, 2097. — Pardal et Mazzei : Le pneumothorax spontané. *Paris-Médical*, 22 Décembre 1934.

PROGRAMME DES COURS, LEÇONS ET CONFERENCES. — ***La Presse Médicale* publie chaque semaine, sauf pendant les vacances, les programmes des cours, leçons et conférences. — Adresser tous renseignements utiles à La Presse Médicale, Service du Programme des cours, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e, téléphone Danton 56-11, 56-12, 56-13, inter Danton 31.**

DES COMPLICATIONS MÉNINGÉES ET OCULAIRES DE LA FIÈVRE RÉCURRENTE MAROCAINE

PAR MM.

R. LIÉGEOIS, R. PAGÈS, J. DUGUET et POUHIN

Le neurotropisme des spirochétoses est un de leurs caractères généraux des plus évidents. La fièvre récurrente marocaine n'échappe pas à cette règle et ses complications méningées, ainsi d'ailleurs que ses manifestations oculaires, réalisent parfois de véritables formes cliniques de cette affection. Malgré leur indiscutable fréquence, signalée dans diverses publications, elles n'ont fait l'objet, jusqu'à présent, d'aucun travail d'ensemble. A propos d'une série d'observations de fièvre récurrente marocaine, intéressantes surtout en raison de l'intensité des réactions méningées ou des symptômes oculaires constatés, nous avons cru intéressant de reprendre cette question et de présenter quelques déductions tirées des faits cliniques que nous avons pu observer.

La première observation de réaction méningée au cours d'une fièvre récurrente en Afrique du Nord paraît être due à Vialatte (1926). Pendant sa convalescence, son malade présenta brusquement des vertiges, de la céphalée, de la dysarthrie qui s'exagérèrent au point que l'incoordination motrice devint complète. La ponction lombaire montra une lymphocytose assez accusée avec hyperalbuminorachie. Ces troubles disparurent progressivement. A cette époque, la fièvre récurrente marocaine n'avait pas encore obtenu son individualité et Vialatte attribua au spirochète d'Obermeier les complications méningées observées. En raison de la rareté des atteintes méningées au cours de la fièvre récurrente cosmopolite, il est permis de penser qu'il s'agissait, en réalité, d'une fièvre récurrente africaine.

Depuis lors, il a été publié toute une série d'observations de réactions méningées et de complications oculaires et, de par leur fréquence, comme l'indiquaient déjà, en 1929, Remlinger et Bailly, elles peuvent être considérées comme l'un des caractères cliniques de la fièvre récurrente marocaine et la différencient de la récurrente mondiale où elles sont exceptionnelles.

LES FAITS CLINIQUES.

Nous avions observé à plusieurs reprises, au cours de ces dernières années, des syndromes méningés plus ou moins frustes, avec hypertension du liquide céphalo-rachidien, lymphocytose et hyperalbuminorachie, sans parvenir à mettre une étiquette étiologique précise sur ces affections. Tous nos malades avaient guéri progressivement, mais, en raison de l'incertitude de l'étiologie, et par conséquent du pronostic, nous les gardions à l'hôpital jusqu'au retour à la normale du liquide céphalo-rachidien, ce qui nécessitait toujours un temps assez long, variant de un à trois mois. En voici un exemple :

OBSERVATION I. — L..., 29 ans, présente le 30 Novembre un épisode fébrile mal défini. Le 3 Janvier, apparaît une céphalée très vive qui s'accompagne, à partir du 7 Janvier, de Kernig, vomissements, constipation. Ponction lombaire: 130 lymphocytes par millimètre cube, albuminorachie: 0,53; sucre: 0,54; chlorures: 7,25. Benjoin colloïdal normal et B. W. négatif dans le L. C. R.

La ponction lombaire provoque une amélioration assez rapide et le malade nous est envoyé le 14 Janvier. Examen somatique négatif; seules subsistent les céphalées, assez violentes, constantes. Fond d'œil normal, mais rétrécissement concentrique du champ visuel, plus marqué à droite. Le 20 Janvier, ponction lombaire. Tension (assis): 50. 73 éléments par millimètre cube. Albuminorachie: 0,31. Benjoin colloïdal normal et B. W. négatif. Cette ponction lombaire soulage le malade et diminue notablement sa céphalée.

Le 13 Janvier, nouvelle ponction lombaire. Tension (assis): 45. 40 lymphocytes par millimètre cube. Albuminorachie: 0,45. Sucre: 0,36. Les céphalées disparaissent complètement les jours suivants.

Le 5 Mars, quatrième ponction lombaire. Tension (assis): 35. 3 lymphocytes par millimètre cube. Albuminorachie: 0,40. Sucre: 0,45. Guérison. Notons l'apyrexie constante du sujet pendant toute la durée de son hospitalisation.

De tels malades ne sont pas rares. Nous avons 5 autres observations semblables, et dont l'étiologie demeura toujours du domaine de l'hypothèse. Toutefois, nous pensons pouvoir dire rétrospectivement, à la suite de l'observation de 8 cas de fièvre récurrente, qu'il s'agissait de réactions méningées survenues au décours de fièvres récurrentes non diagnostiquées.

OBSERVATION II. — La..., 32 ans, est hospitalisé le 28 Août 1936 pour accès palustre probable. Présence dans le sang de spirochètes de type Dutton. Traité par 3 injections de novarsénobenzol, se déclare guéri et sort de l'hôpital.

Il est hospitalisé à nouveau le 16 Septembre, présentant tous les signes d'une méningite aiguë: céphalées violentes, rachialgie, Kernig, photophobie, vomissements, constipation, mais apyrexie absolue. Ponction lombaire: issue d'un liquide franchement louche. Tension (assis): 100. Plus de 400 éléments blancs par millimètre cube, dont 99 pour 100 de lymphocytes. Albuminorachie: 2 gr. 10. Sucre: 0,55. Wassermann négatif dans le sang et le L. C. R. Benjoin colloïdal 22222.00022.10000. Polynucléose sanguine intense: 93 pour 100 de polynucléaires et 7 pour 100 de lymphocytes et monocytes.

Le malade est très soulagé par la P.L.; cependant le Kernig n'a pas diminué et le 18 Septembre il se plaint à nouveau de céphalées atroces et vomit. Nouvelle ponction lombaire: tension (assis): 100. Plus de 300 éléments blancs par millimètre cube, dont 90 pour 100 de lymphocytes. Albumine: 1 gr. 80. Après quelques jours d'amélioration, nouvelle exacerbation des symptômes méningés qui nécessite une troisième ponction lombaire le 23 Septembre. Tension (assis): 90. 127 lymphocytes par millimètre cube. Albuminorachie: 1 gr. 10. Wassermann négatif.

Benjoin colloïdal: 22222.22220.00000.

Peu à peu les symptômes méningés s'amendent. Le Kernig s'atténue et la céphalée diminue. Poussée fébrile le 30 Septembre, au cours de laquelle on ne retrouve pas de spirochètes dans le sang. Formule sanguine: neutrophiles, 47 pour 100; monocytes, 32 pour 100; lymphocytes, 19 pour 100; éosinophiles (absents au premier examen), 2 pour 100.

A partir de cette date, le malade s'améliore progressivement. Il sort de l'hôpital, complètement guéri, trois mois après le début de l'affection.

OBSERVATION III. — C..., 23 ans, est hospitalisé le 11 Septembre 1936 pour accès palustre probable. Examen du sang négatif. Le 20 Septembre, nouvelle ascension thermique au cours de laquelle on trouve de rares spirochètes dans le sang. Traité par 3 injections de novarsénobenzol et 15 injections de gonacrine en raison de la coexistence d'une orchi-épididymite gonococcique.

Le 25 Octobre, se plaint de céphalées. Trouble de la vision de l'œil droit, sensation de mouches volantes et baisse de l'acuité visuelle de cet œil. On constate un œdème du segment inférieur de la papille droite. Les céphalées augmentant d'intensité, on pratique le 28 Octobre (45e jour de la maladie) une ponction lombaire: tension (assis): 48. 38 lymphocytes par millimètre cube. Albumine: 1 gr. 20. Sucre: 0,55. Wassermann négatif. Benjoin colloïdal 22222.22200.00000. Formule sanguine: neutrophiles, 65 pour 100; monocytes, 11 pour 100; lymphocytes, 13 pour 100; éosinophiles, 10 pour 100.

Traité par le novarsénobenzol, les signes fonctionnels disparaissent peu à peu. Le 30 Novembre, à l'examen ophtalmologique, O.G.: normal. O.D.: léger trouble de la chambre antérieure avec descemetite, vitré normal, papille encore légèrement floue, sans congestion. Revu le 2 Février, il subsiste un léger flou de la papille droite.

OBSERVATION IV. — P..., hospitalisé le 23 Septembre pour courbature fébrile, myalgies, vomissements. Présence de spirochètes dans le sang. Traité par le novarsénobenzol, paraît rapidement guéri.

Le 9 Octobre, apparition de céphalées qui s'accentuent jusqu'au 14, accompagnées de vomissements, constipation. Pas de Kernig. Ponction lombaire: tension (assis): 100. Liquide d'aspect purulent, renfermant 850 éléments blancs par millimètre cube, dont 90 pour 100 de polynucléaires et 10 pour 100 de lymphocytes. Albuminorachie: 1 gr. 20. Sucre: 0,67. Benjoin colloïdal: 11112.20122.00000. Wassermann négatif dans le L. C. R. et le sang. Les signes fonctionnels s'atténuent à la suite de la ponction lombaire.

Le 22 Octobre, céphalées et vomissements réapparaissent. Nouvelle ponction lombaire. Tension (assis): 72. Liquide clair, 193 éléments blancs par millimètre cube dont 61 pour 100 de polynucléaires et 39 pour 100 de lymphocytes. Albumine: 1 gr. 20.

Les céphalées s'atténuent à nouveau, mais le 28 Octobre, le malade fait une récurrence avec présence de spirochètes dans le sang. Il se plaint de baisse de l'acuité visuelle.

Examen ophtalmologique: le 28 Octobre, flou de la papille. Revu le 24 Novembre, on constate une irido-cyclite bilatérale légère. Trouble de la chambre antérieure avec descemetite. On ne peut voir la papille. Revu le 28 Novembre, le fond d'œil est redevenu normal à gauche. A droite, la descemetite est moins accusée, mais il existe un trouble important du vitré qui paraît liquéfié et présente de petits flocons dans la couche antérieure. Papille œdémateuse.

Le 4 Décembre, nouvelle ponction lombaire. 130 éléments par millimètre cube dont 51 pour 100 de polynucléaires et 49 pour 100 de lymphocytes. Albuminorachie: 1 gr. Sucre: 0,55. Benjoin colloïdal 22222.22220.00000. Le malade sort guéri le 23 Décembre. Revu le 11 Janvier, les troubles visuels avaient nettement régressé, mais l'œdème péripapillaire droit persistait encore.

OBSERVATION V. — Ken..., tirailleur sénégalais, hospitalisé le 2 Novembre 1937 pour température à 40°, céphalées et splénomégalie. Présence dans le sang de spirochètes. Traité par une série complète de novarsénobenzol. Dès le 4 Novembre, la température est tombée à 37°.

Le 10 Novembre, poussée fébrile à 38°4 durant une demi-journée. Pas de spirochètes dans le sang. Mononucléose sanguine importante: neutrophiles, 20 pour 100; éosinophiles, 5 pour 100; lymphocytes, 72 pour 100; monocytes, 3 pour 100. Jusqu'au 26 Novembre, l'état du sujet reste satisfaisant.

Le 27 Novembre, apparition de céphalées qui deviennent très violentes le 30, s'accompagnant d'un Kernig très marqué. La température remonte à 39°7. Pouls à 96. Ponction lombaire: tension (assis): 65. 298 éléments blancs par millimètre cube, dont 91 pour 100 de lymphocytes et 9 pour 100 de polynucléaires. Albumine: 1 gr. 40. B.W. négatif. Benjoin colloïdal 22222.22210.00000. D'autre part, on constate la présence de spirochètes dans le sang. La formule sanguine s'est modifiée: neutrophiles, 68 pour 100; éosinophiles, 2 pour 100;

lymphocytes, 27 pour 100; monocytes, 3 pour 100. L'inoculation intra-péritonéale du L. C. R. au rat blanc infecte l'animal qui fait un accès fébrile du 7e au 9e jour et présente des spirochètes dans le sang.

La ponction lombaire fait cesser en quarante-huit heures tous les signes méningés. La température revient à la normale le 3 Décembre. Le 9 Décembre, nouvelle récurrence au cours de laquelle on retrouve encore le spirochète dans le sang. Guérison. L'examen ophtalmologique est resté constamment négatif.

La place nous manque pour reproduire 4 autres observations absolument superposables et que nous présenterons à la Société de Médecine et d'Hygiène du Maroc.

Chez tous nos malades, le diagnostic de fièvre récurrente a été contrôlé par la recherche du spirochète dans le sang au moment des accès fébriles. Peu abondants, 2 à 3 par champ en goutte épaisse, 1 pour 3 ou 4 champs en étalement, ils étaient rarement déroulés comme le sont les spirochètes d'Obermeier, mais presque toujours plus ou moins pelotonnés comme les spirochètes de Dutton. Ils furent retrouvés au cours des récurrences successives. Quatre inoculations au cobaye, pratiquées avec du sang prélevé pendant les accès fébriles, ont été positives.

Quelle fut la variété du spirochète en cause, spirochète hispano-africain ou spirochète de Dutton ? La question de la différenciation des souches de spirochètes est encore bien confuse pour que nous puissions nous faire une opinion. Leur morphologie n'est pas un élément d'appréciation suffisant. Les épreuves d'immunité croisée entre les différentes souches marocaines ont donné des résultats variables. Il est donc préférable, actuellement, par simple souci de clarté, de classer les spirochètes ayant infecté nos malades dans le groupe Dutton, sans autre précision, parce que cliniquement ils provoquent les réactions méningées fréquemment observées avec le spirochète africain.

Chez aucun de nos malades nous n'avons trouvé trace de piqûres d'ornithodores. Il est vrai que A. Sergent, puis Horrenberger, ont démontré que le rat était lui aussi un réservoir du virus de la fièvre récurrente hispano-africaine. La contamination par des parasites du rat est donc possible.

Les complications méningées.

Les accidents méningés de la fièvre récurrente marocaine apparaissent, en général, trois semaines à un mois après le début des accès fébriles, du dix-septième au trente-huitième jour dans les cas que nous avons observés. Ils s'installent de façon brutale et évoluent sans hyperthermie manifeste, demeurant indépendants des récurrences qui succèdent au premier accès fébrile. On peut les classer en deux formes principales, résumant parfois à elles seules tout le tableau clinique lorsque les premières récurrences ont été méconnues ou confondues avec un accès palustre.

Une première forme, *méningitique*, reproduit la symptomatologie classique des méningites microbiennes, mais les signes généraux et les signes objectifs restent plus discrets. La lucidité du malade demeure entière. L'hyperesthésie, la photophobie, la raideur sont souvent peu accusées. Seul, le signe de Kernig est net. Par contre, les signes subjectifs sont intenses, constitués par de la rachialgie, des céphalées violentes, atroces, tenaces, ne cédant qu'après des ponctions lombaires répétées. Aux vomissements du début s'ajoute la constipation. L'aspect du liquide céphalo-rachidien, souvent louche, peut faire penser à une méningite microbienne, mais l'absence de tout germe, l'apyrexie absolue et la connaissance de ces réactions méningées intenses au décours de la fièvre récurrente permettent d'écarter ce diagnostic.

Une seconde forme, *céphalalgique*, plus discrète, se manifeste uniquement par des céphalées plus ou moins intenses, sans aucun autre symptôme. L'examen du liquide céphalo-rachidien révèle la réaction méningée et permet d'en reconnaître la cause. Nous devons rapprocher de cette forme céphalalgique les réactions méningées asymptomatiques, non décelables cliniquement, et que nous avons constatées à la ponction lombaire au cours de la convalescence de fièvres récurrentes ayant évolué de façon normale.

Ces faits démontrent de façon formelle *le neurotropisme* constant du spirochète de la fièvre récurrente marocaine et, pratiquement, entre les formes asymptomatiques, céphalalgiques ou méningitiques, il n'existe qu'une différence de degré, variable, semble-t-il, avec les sources de contamination, la résistance du sujet, la thérapeutique mise en œuvre et peut-être aussi le neurotropisme plus ou moins actif du spirochète en cause.

On a signalé, au Maroc, de façon épisodique, des complications nerveuses transitoires qui semblent indiquer la possibilité d'une atteinte plus profonde du myélencéphale. Ce sont, avec les troubles moteurs rapportés par Vialatte, les paralysies faciales curables observées par Juarez, par Fort, Bernier et Blancardi, le ptosis transitoire présenté par un malade de Marmey. Mais nous n'avons vu signalée nulle part l'apparition de troubles nerveux plus sérieux, tels que ceux signalés à Dakar dans la fièvre récurrente africaine : douleurs en ceinture suivies de crises d'épilepsie Bravais-Jacksonienne, rétention d'urine, parésie spasmodique des membres inférieurs (Van Hoof), signes pyramidaux.

L'examen du liquide céphalo-rachidien constitue, avec la recherche des spirochètes dans le sang, un des éléments principaux du diagnostic étiologique de ces complications méningées de la fièvre récurrente. Aussi, résumerons-nous rapidement les modifications du liquide céphalo-rachidien habituellement observées.

La ponction lombaire donne issue à un liquide limpide ou opalescent, parfois puriforme, dont l'hypertension est constante. Considérable dans les formes méningitiques, plus modérée dans les formes céphalalgiques ou asymptomatiques, cette hypertension est influencée par la soustraction de liquide qui atténue ou fait disparaître sa manifestation clinique la plus pénible, la céphalée. Les modifications cytologiques sont constituées soit par une polynucléose modérée, ou, plus souvent, par une lymphocytose prédominante, pouvant atteindre 800 éléments blancs par millimètre cube, avec 90 pour 100 de lymphocytes. Il existe une augmentation parallèle du taux de l'albumine, variant de 0 gr. 70 à 2 gr. 10 et une hyperglycorachie légère. La réaction du benjoin colloïdal, que nous avons trouvée, 6 fois sur 7, déviée vers la zone syphilitique avec une réaction de Wassermann négative, est intéressante à signaler.

Nous n'avons jamais observé de spirochètes dans le liquide céphalo-rachidien où d'ailleurs, d'après Lebœuf et Gambier, leur présence serait exceptionnelle. Mais il est certain qu'ils s'y trouvent sous une forme infra-visible. Blanchard a signalé que, à Dakar, les inoculations intra-cérébrales ou intra-péritonéales de liquide céphalo-rachidien au rat blanc ont permis de mettre en évidence le parasite, demeuré invisible à l'examen direct du liquide. Nous avons obtenu un résultat identique (obs. V). C'est là une méthode de diagnostic qu'il est utile de rappeler et qui doit être utilisée lorsqu'on ne retrouve pas le spirochète dans le sang où il ne s'observe qu'en période fébrile.

L'évolution de ces localisations méningées est toujours favorable. La guérison complète est la règle. Le retour à la normale de la formule du liquide céphalo-rachidien nous a paru toujours très lent, exigeant jusqu'à trois mois.

En somme, les réactions méningées observées au cours de la fièvre récurrente reproduisent le tableau de la méningite séreuse généralisée, d'évolution aiguë ou subaiguë, et dont le caractère le plus marquant est l'absence habituelle de signes de localisation en face de l'importance souvent considérable des signes globaux d'hypertension. Elles sont dues à une infection corticoméningée, démontrée cliniquement par les résultats de l'inoculation du liquide céphalo-rachidien au rat blanc, et expérimentalement par la persistance du parasite dans le cerveau des animaux de laboratoire, réalisant de véritables encéphalites récurrentielles. Mathis et Durieux ont obtenu, chez le rat de Dakar, des infections cérébrales sans infection sanguine préalable, par inoculation intrapéritonéale du spirochète de Dutton. Ces données paraissent devoir s'appliquer à la fièvre récurrente marocaine.

Les complications oculaires.

Si les complications oculaires de la fièvre récurrente cosmopolite ont fait l'objet de nombreux travaux, par contre la fièvre récurrente africaine ou *tick fever* des auteurs anglo-saxons paraît avoir été peu étudiée à ce point de vue. Les revues de pathologie exotique, les plus récents traités d'ophtalmologie n'en font qu'une brève mention. Elliot, dans son *Ophtalmologie Tropicale*, leur consacre quelques lignes. Nous les trouvons signalées épisodiquement dans quelques études cliniques. Marmey les considère comme un signe particulièrement fréquent de la spirochétose marocaine mais n'apporte aucune précision sur leur aspect et leur évolution.

Il semble logique de distinguer, d'une part, les complications oculaires en relation avec l'hypertension intracranienne de la méningite séreuse récurrentielle; d'autre part, les complications oculaires en relation avec la localisation du spirochète au niveau du globe.

I. Les signes oculaires de la méningite récurrentielle. — Ils reproduisent le tableau ophtalmologique de l'hypertension intracranienne dont le symptôme est la *stase papillaire*. Aussi n'insisterons-nous pas sur sa description. Souvent bilatérale, cette stase papillaire demande à être recherchée systématiquement au cours des complications méningées. Elle n'est pas constante malgré l'hypertension souvent considérable du liquide céphalo-rachidien. Son pronostic est bénin, la guérison est la règle et nous ne l'avons jamais vue se compliquer d'atrophie optique post-névritique. Voici l'observation résumée d'un cas tout à fait typique, observé par l'un de nous et Ponsan :

Mme L..., 23 ans, est hospitalisée le 28 Septembre pour courbature fébrile et céphalées. Présence de spirochètes dans le sang. La température revient à la normale les jours suivants, mais la malade présente de nouvelles récurrences le 8 et le 23 Octobre et le 6 Novembre.

Après cette dernière récurrence, l'état général devient déficient. La malade se plaint de céphalées extrêmement violentes, tenaces, d'obnubilation visuelle et de diplopie. A un premier examen, on pense à une névrite optique. Les phénomènes passent, puis réapparaissent quelques jours plus

tard et s'accentuent progressivement, tandis qu'augmentent les céphalées. Pas de vomissements.

Un second examen ophtalmologique montre qu'il s'agit en réalité d'une stase papillaire typique A gauche, V. : 6/10; stase papillaire très prononcée avec hémorragies en flammèches et quelques exsudats; la saillie papillaire est d'environ 3 dioptries. A droite, V. : 9/10; stase moins prononcée, mais cependant très nette. Diplopie légère par parésie du moteur oculaire externe droit.

L'examen neurologique montre une légère parésie du membre supérieur droit. Légère tendance à la chute vers la droite à l'épreuve de Romberg. La marche en étoile accuse une petite déviation vers la droite.

Ponction lombaire: Tension: 100, tombant à 20 après soustraction de 20 cmc de liquide. 52 lymphocytes par millimètre cube. Albuminorachie : 0,50. Sucre: 0,52. Benjoin colloïdal et Wassermann négatifs.

Les injections intraveineuses de sulfate de magnésie n'apportent aucune amélioration. La céphalée persiste et la stase papillaire ne se modifie pas. Une nouvelle ponction lombaire ne retire que quelques gouttes de liquide. On reprend alors la médication novarsénobenzolique, déjà utilisée au début de la maladie. Dès les premières injections, il se produit une amélioration manifeste.

La malade sort de l'hôpital, très améliorée, une dizaine de jours plus tard. O.D.V. : 10/10; O.G.V. : 8/10. Nous avons appris ultérieurement que la vision était redevenue normale.

II. LES COMPLICATIONS OCULAIRES. — La localisation du spirochète au niveau du globe oculaire paraît démontrée par de nombreux faits. L'inoculation conjonctivale donne des résultats positifs constants. Sergent et Foley ont observé une fièvre récurrente typique chez deux Européens à la suite de l'inoculation conjonctivale accidentelle du sang d'un singe mort de récurrente et dont le sang fourmillait de spirochètes. Brault et Montpellier ont trouvé des spirochètes dans les larmes d'un malade atteint de fièvre récurrente hispano-africaine, au cours d'un accès fébrile. D'autre part, l'humeur aqueuse elle-même peut être virulente, qu'elle renferme le spirille sous une forme visible ou sous une forme inframicrobienne. Remlinger et Bailly ont pu reproduire expérimentalement la maladie par inoculation intra-péritonéale, au cobaye, de 3/10 de centimètre cube d'humeur aqueuse prélevée au cours d'un accès de fièvre récurrente.

Au point de vue clinique, on ne rencontre jamais de conjonctivite d'inoculation, malgré la perméabilité de la conjonctive pour le spirochète. Les lésions cornéennes sont également absentes, à l'inverse de la fièvre récurrente cosmopolite où Trantas les a fréquemment observées.

La manifestation oculaire la plus fréquente et la plus typique est l'*irido-choroïdite*, pouvant aller de l'iritis la plus légère à l'irido-cyclo-choroïdite la plus violente, avec trouble du vitré et diminution importante de l'acuité visuelle, comme nous avons eu l'occasion de l'observer à plusieurs reprises. La place nous manque pour exposer nos observations cliniques. L'irido-choroïdite de la fièvre récurrente marocaine ne diffère pas cliniquement de l'irido-cyclo-choroïdite spirillaire décrite, dès 1827, par Wallace, dans la fièvre récurrente cosmopolite, mais elle est beaucoup plus fréquente, apparaissant dans environ 20 pour 100 des cas, alors que Trantas ne note que 1,4 pour 100 d'irido-cyclites dans la récurrente cosmopolite.

Elle apparaît, en général, tardivement, après les premières récurrences, du sixième au dixième septénaire de la maladie, et débute brusquement par des douleurs violentes au niveau du globe oculaire. On constate une injection périkératique intense. L'iris est terne, œdématié ; la pupille contractée, irrégulière. Les synéchies postérieures sont fréquentes. L'humeur aqueuse se trouble et il existe généralement des lésions de descemetite. A un degré de plus, la baisse de l'acuité visuelle s'accentue, tombant à 1/10 et au-dessous, et on observe un trouble diffus du vitré, parfois liquéfié, floconneux. La papille est hyperhémiée, légèrement œdémateuse. Le trouble du vitré peut être suffisamment accentué pour que le fond d'œil devienne difficilement visible. Par contre, on peut observer des formes plus légères, des iridocyclites torpides se manifestant simplement par un léger trouble visuel dû à des lésions de descemetite discrètes, sans grande réaction irienne.

Le plus souvent unilatérale au début, l'irido-choroïdite peut s'étendre secondairement à l'œil sain. L'évolution est bénigne. Sous l'action du traitement, les synéchies se résorbent, le trouble des milieux disparaît et la guérison survient en quelques semaines. Les séquelles sont exceptionnelles, fonction de l'existence de synéchies qui peuvent déformer la pupille. Nous n'avons jamais observé de récidives.

En résumé, les manifestations oculaires de la fièvre récurrente marocaine se limitent, en règle générale, à la stase papillaire, concomitante d'une réaction méningée hypertensive, et à des irido-choroïdites plus ou moins intenses. Nous n'avons jamais observé d'atteinte des éléments nerveux de l'œil, rétine ou nerf optique.

*
* *

La thérapeutique générale de la fièvre récurrente suffit-elle à prévenir ou traiter ces complications? Le seul médicament qui ait été préconisé, à notre connaissance, et que nous avons employé, est le novarsénobenzol. A vrai dire, cette thérapeutique est souvent décevante. Sous son action, certains cas guérissent très rapidement, sans complications. Chez d'autres malades, on n'en obtient aucun résultat au début et l'affection continue à évoluer. Mais, repris ultérieurement à l'occasion de l'apparition d'accidents méningés ou oculaires, le novarsénobenzol se montre, cette fois, extrêmement efficace et fait disparaître tous les symptômes en quelques injections. Il est possible que ce composé arsenical ait peu d'action au début sur certains spirochètes très virulents. Mais, cette virulence s'atténuant progressivement, il retrouverait au bout d'un certain temps toute son efficacité. Enfin, il existe des cas où, malgré un traitement bien conduit, apparaît toute une série de récurrences au cours desquelles on retrouve régulièrement le spirochète dans le sang et les complications méningées ou oculaires demeurent peu influencées par le novarsénobenzol. On peut alors parler d'arséno-résistance et il y aurait lieu, comme pour la syphilis, de varier la thérapeutique employée. Sergent a proposé l'emploi du sérum de convalescent qui, selon ses constatations expérimentales, exercerait une influence favorable sur la durée et l'évolution de la fièvre récurrente hispano-africaine.

(*Travail de l'Hôpital Marie-Feuillet, à Rabat [Maroc].*)

BIBLIOGRAPHIE

BRAULT et MONTPELLIER : *Bulletin de la Soc. de Pathologie exotique*, 1914, 472.

CHAUBET : Fièvre à tiques marocaine. *Maroc-Médical*, 15 Juillet 1928.

EPAULARD, HORNUS et DELPY : Notes sur la pathologie marocaine. *Arch. de Méd. et Pharm. Militaires*, 1929, **90**, 275.

FORT, BERNIER et BLANCARDI : Apparition de 2 cas de paralysie faciale et réactions méningées importantes au cours de l'évolution de la fièvre récurrente hispano-marocaine. *Maroc-Médical*, 15 Janvier 1937, 11-14.

JUAREZ : A propos de 2 cas de paralysie faciale consécutive à la fièvre récurrente. *Méd. de los Países Calidos*, **4**, n° 5.

J. MARMEY : La fièvre récurrente marocaine. *Thèse de Lyon*, 1930.

REMLINGER et BAILLY : La fièvre récurrente au Maroc. Le spirochète marocain. *Bull. Soc. Pathol. exotique*, 1929, 218.

SERGENT et FOLEY : Fièvre récurrente et ictère. *Bull. Soc. de Path. exotique*, 1921, 632.

VIALATTE : Troubles nerveux tardifs à la suite de la fièvre récurrente. *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*. Mars 1936.

PONSAN et PAGÈS : Syndrome d'hypertension intracranienne, consécutif à une fièvre récurrente, guéri par le traitement arsénobenzolique. *Maroc-Médical*, 15 Février 1936.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DE MÉDECINE (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS (*Annales d'Anatomie pathologique et d'Anatomie normale médico-chirurgicale*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 24 fr.).

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS (*Revue Neurologique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 24 fr.). Prix du numéro : 7 fr.).

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE (*Bulletins de la Société de Pathologie exotique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 12 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

29 Mars 1938.

Nécrologie. — M. **Bezançon**, président, annonce à l'Académie les décès de MM. **Barral** (Lyon) et **Debayle** (Léon, Nicaragua), correspondants nationaux.

Les aspects chirurgicaux des infections à « bacillus fundiliformis ». — MM. **Lemierre**, **Grégoire**, **Laporte** et **R. Couvelaire** rappellent que le *Bacillus funduliformis*, commensal du tube digestif et des voies génito-urinaires, est apte à provoquer des suppurations au voisinage des points péri-uréthraux, endométrites puerpérales; mais c'est surtout dans la production des amygdalites et des péri-amygdalites phlegmoneuses que l'intervention du bacille doit être retenue, ainsi que dans certaines otites et mastoïdites. Les septico-pyohémies dues à cet anaérobie sont encore plus importantes à connaître pour le chirurgien que les suppurations locales, en raison de leurs déterminations secondaires; les plus fréquentes sont les septico-pyohémies post-angineuses dont sont proches celles dont le point de départ est une otite; il est probable que certaines de ces septico-pyohémies peuvent trouver leur origine dans des endométrites et il est certain que d'autres la trouvent dans l'intestin. Le passage de l'agent pathogène dans la circulation paraît se faire habituellement par l'intermédiaire de thrombophlébites développées au pourtour du foyer septique initial; l'existence de ces thrombo-phlébites rend compte de certaines particularités: la pullulation des germes dans le caillot veineux, la suppuration et la désagrégation de ce caillot expliquent le déversement subintrant des bacilles dans le sang et leur présence en colonies innombrables dans les hémocultures en milieux solides; on comprend aussi l'apparition à peu près constante d'infarctus nécrotiques du poumon quand la thrombose intéresse une veine tri-

bulaire de la grande circulation et d'abcès nécrotiques du foie quand elle siège sur une veine du système porte.

Le rôle du chirurgien est d'abord de chercher à prévenir l'apparition de ces septicémies en incisant et en drainant les suppurations qui en sont le point de départ; lorsque la septicémie est déclarée, le chirurgien peut-il en limiter les dommages? La ligature de la jugulaire interne ou de la veine faciale dès le premier frisson a été préconisée dans les septicémies post-angineuses; la mortalité est encore très élevée et la question n'est pas résolue. Les pleurésies purulentes ont tendance à s'ouvrir précocement dans les bronches; il y a donc intérêt à les évacuer dès leur formation soit par ponction si l'état général est trop grave, soit par pleurotomie; l'intervention a de grandes chances de succès si l'état septicémique s'est éteint et si la pleurésie en demeure le seul reliquat. Les ostéo-arthrites suppurées métastatiques sont également du domaine de la chirurgie d'autant plus que le pus a tendance à rompre précocement la capsule articulaire; elles ne constituent souvent qu'un élément au milieu des autres métastases pyohémiques et les résultats de l'opération sont alors précaires; les auteurs insistent à ce propos sur la tendance des septico-pyohémies à *Bacillus funduliformis* à donner des déterminations secondaires intéressant le squelette pelvien.

Le passage du *Bacillus funduliformis* dans la circulation ne détermine pas nécessairement des septicémies tenaces; on peut même concevoir que la maladie puisse se limiter à une brève décharge bactriémique sans lendemain, mais que cette décharge ait pour conséquence l'apparition de suppurations à distance: pulmonaires, pleurales, articulaires ostéo-périostées, viscérales, etc., se présentant comme de simples affections locales et offrant à l'intervention opératoire toutes chances de succès.

Etudes électrencéphalographiques (8e note). — M. **Souques** présente une note de MM. **Marinesco, Sager** et **Kreindler** qui, par des expériences faites sur le lapin non anesthésié ni curarisé et pouvant se mouvoir librement, ont constaté qu'il existe à l'état de repos des courants d'action ayant depuis l'aire striée jusqu'à l'aire post-centrale une fréquence comprise entre 2 et 6 Hertz; dans l'aire post-centrale, des décharges ayant une fréquence de 15 Hertz se superposent de temps à temps à la fréquence précédente; la fréquence propre de l'aire pré-centrale granuleuse est de 11 Hertz. Les auteurs tendent à admettre l'existence d'un rythme propre compris entre 2 et 6 Hertz pour toute la surface corticale chez le lapin; ce rythme est en rapport avec les échanges métaboliques des cellules nerveuses et des décharges s'y superposent qui traduisent l'activité fonctionnelle des champs cyto-architectoniques. La différenciation bio-électrique entre les différents champs cyto-architectoniques ne se fait pas par les rythmes propres mais seulement par leurs activités fonctionnelles.

L'eau des tissus. — M. **Maurice Nicloux** a montré en 1933 que chez les animaux aquatiques immergés dans de l'eau faiblement alcoolisée, de volume pratiquement indéfini et pendant un temps suffisamment long pour qu'un équilibre soit atteint, la teneur en alcool de l'eau de l'organisme entier ou d'un tissu différencié comme le muscle est toujours inférieure à celle du milieu extérieur dans lequel l'animal a vécu; tout se passe comme si une partie de l'eau était cachée et imperméable à l'alcool et la portion d'eau dans laquelle l'alcool ne diffuse pas doit nécessairement être supposée liée à la substance sèche ou aux protéides qui en constituent la partie la plus importante. L'auteur décrit un coefficient K qui exprime la valeur en complexe protéine-eau: il indique sa valeur chez divers animaux d'eau douce et divers animaux marins; K est notablement plus faible en moyenne chez les derniers; il diminue chez les animaux d'eau douce placés dans des milieux de concentration moléculaire croissante, il augmente chez les animaux marins dans des milieux de concentration moléculaire décroissante; ces expériences établissent le rôle de la pression osmotique sur la valeur de K. On peut démontrer expérimentalement en utilisant des grenouilles préparées suivant la méthode de Schwartz, que l'eau liée mise à part, la teneur en alcool de l'eau libre est exactement celle du milieu extérieur dans lequel l'animal est plongé; l'eau liée disparaît dans les tissus mécaniquement détruits. De nouvelles recherches devront montrer si l'eau liée existe chez d'autres animaux que les animaux aquatiques, en particulier chez l'homme.

Election d'un membre titulaire dans la IIe section (Chirurgie). — M. **Chevassu** est élu par 67 voix contre 7 à M. **Baumgartner**, 1 à MM. **Bazy** et **Veau.**

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

1er Avril 1938.

La grossesse comme facteur d'amélioration du diabète. — MM. **F. Rathery** et **P. Froment.** La grossesse constitue, en général, pour les diabétiques, un facteur d'aggravation du pronostic du diabète. Elle accélère la marche du diabète de la mère; l'enfant, s'il naît vivant, est macéré et succombe peu de temps après la naissance. Depuis la découverte de l'insuline, on peut noter des exceptions à cette règle.

Les auteurs rapportent le cas d'une malade atteinte depuis deux ans de diabète consomptif et soignée par l'insuline qui, secondairement, devint enceinte. Pendant la grossesse, le diabète disparut, mais il fallut continuer de petites doses d'insuline. La femme accoucha d'un gros enfant macéré, mais depuis cette époque le diabète est à ce point amélioré qu'on a pu cesser l'insuline sans que la glycosurie réapparaisse, la glycémie restant normale. L'acouchement date du 1er Août 1937, la guérison se maintient encore depuis plus de six mois.

Les auteurs discutent les hypothèses qu'on peut invoquer pour expliquer de tels faits.

Il est intéressant de signaler que, malgré un traitement qui a dû être correct, puisqu'ils ont pu faire cesser la glycosurie, l'acétonurie et l'hyperglycémie plusieurs mois avant l'accouchement, le fœtus est mort macéré. On ne peut incriminer ici ni l'hyperglycémie, ni la glycosurie, ni l'acétonurie.

— M. **Gilbert-Dreyfus** rappelle les recherches qu'il a faites avec M. Marcel Labbé sur ce sujet. Chez la moitié des femmes la grossesse aggrave le trouble glyco-régulateur; chez l'autre moitié, ce dernier ne présente pas de modifications; mais il est extrêmement rare d'observer une amélioration du diabète. L'insuline a d'ailleurs transformé le pronostic du diabète chez les femmes enceintes; malheureusement, l'avenir du fœtus a été peu modifié; dans le tiers des cas, il naît mort malgré le bon état de la mère et, quand il naît vivant, l'enfant succombe souvent au bout de peu de temps.

— M. **Pinard** croit que la syphilis est souvent à la base des accidents en pareil cas.

— M. **Rathery** ne partage pas cette opinion.

Existe-t-il une polynévrite diabétique? — MM. **Rathery** et **H.-P. Klotz** admettent l'existence d'une polynévrite diabétique. Ils émettent l'hypothèse que cette polynévrite résulte d'une carence en vitamine B, et plus généralement, d'un déséquilibre nutritif favorisé par l'hyperglychistie des diabétiques.

On sait, en effet, depuis les travaux initiaux de Funk, que le besoin en vitamines B dans le régime est fonction de la teneur de ce régime en glucides. Une observation illustre la conception pathogénique de ces auteurs et souligne son intérêt pratique. Leur patient, chez lequel une polynévrite était apparue à la suite d'une diarrhée et de vomissements incoercibles provoqués par une intolérance à la podophylline et ayant causé une avitaminose relative, fut rapidement amélioré, puis guéri, avec le régime antidiabétique associé à des injections de vitamine B, en même temps qu'augmentait la tolérance aux glucides.

Les indications du pneumothorax extra-pleural. — MM. **Pierre-Bourgeois, Mario Lebel,** Mme **Pierre-Bourgeois,** MM. **Paul Hertzog** et **Pierre Attali** rapportent les résultats de 25 cas de pneumothorax extra-pleural, qui ont comporté une mort par insuffisance cardiaque, un cas de perforation avec fistule broncho-cutanée et 2 cas de suppuration grave. Parmi ces 25 cas, on compte 5 échecs totaux, 7 cas médiocres ou douteux, 13 cas où le résultat immédiat est très favorable.

Ces auteurs essaient de préciser les indications de cette intervention : elle doit s'adresser à des sujets jeunes (au-dessous de 40 ans) et à des lésions récentes. L'état général doit être favorable, mais cette intervention peut être tentée chez des sujets dont la tuberculose est modérément évolutive. Les résultats sont souvent favorables dans des lésions infiltrantes, même assez étendues, à condition qu'elles soient récentes. Le pneumothorax extra-pleural peut être associé à un pneumothorax intrapleural, du même côté, les deux poches restant indépendantes; ou au contraire, un décollement extra-pleural peut compléter un pneumothorax inefficace, du fait de larges zones d'adhérences insectionnables. Ils concluent, en considérant que cette intervention possède des indications larges, mais très nettement différentes de celles de la thoracoplastie.

— M. **Léon-Kindberg** insiste sur les possibilités chirurgicales du pneumothorax extra-pleural qui sont bien plus étendues qu'on pourrait le croire. C'est une intervention d'avenir. Un point demeure encore inconnu: le pronostic à longue échéance. On ne sait, en effet, pas encore combien de temps on pourra entretenir ces pneumothorax.

— M. **Rist** estime que la question des indications demande encore une étude approfondie. Une mise au point est nécessaire.

— M. **Etienne Bernard** pense qu'en général il faut d'abord recourir au pneumothorax classique avant d'employer le pneumothorax extrapleural. Celui-ci devra être exécuté rapidement après insuccès de la méthode de Forlanini. Ses résultats sont moins bon si la caverne a des parois trop infiltrées. Le pneumothorax extrapleural est contre-indiqué si la caverne est trop pariétale.

Epilepsie dite « pleurale » au cours de l'insufflation d'un pneumothorax extra-pleural. — MM. **Pierre-Bourgeois** et **P. Hertzog** signalent que dans ce cas les accidents nerveux sont survenus alors que l'aiguille était avec certitude dans la poche extra-pleurale, loin de la plèvre. L'injection d'air a déclanché ces accidents nerveux. Dans un pareil cas, le réflexe pleural ne peut être invoqué. Ils admettent qu'il y a eu embolie gazeuse, mais l'air a été introduit dans une veine de la paroi, et non dans une veine pulmonaire comme on l'envisage habituellement.

— M. **Dufour** à jadis attiré l'attention sur l'épilepsie réflexe thérapeutique qui peut s'observer dans des circonstances très diverses : réinsufflation d'un pneumothorax déjà insufflé sans accidents, simple piqûre de la peau, introduction du spéculum.

— M. **de Sèze** dans un cas d'épilepsie pleurale dite réflexe, a présenté une pièce montrant un ramollissement blanc de la région sylvienne. L'observation de M. Bourgeois est un argument important en faveur de l'origine embolique de certains de ces accidents.

Les épanchements du pneumothorax extra-pleural. — M. **Pierre-Bourgeois,** Mme **P. Boquet** et M. **P. Hertzog** signalent les réactions cytologiques des épanchements extra-pleuraux qui présentent les caractères d'un liquide hématique avec petite poussée lymphocytaire et macrophagique transitoire, suivie d'une formule de dégénérescence cellulaire complète. De temps en temps, la réapparition d'éléments sanguins intacts traduit la répétition de petites hémorragies occultes. La réapparition d'une importante polynucléose est le signe d'une infection locale. Tardivement, l'épanchement peut prendre l'aspect puriforme aseptique. Dans un cas de communication intra- et extra-pleural, le liquide extra-pleural en contact avec la plèvre a réagi comme un épanchement pleural.

Trois cas de maladie de Gaucher familiale. — MM. **P. Emile-Weil, Isch-Wall, S. Perlès** et **Aschkenasy** présentent trois enfants de 9, 10 et 14 ans, atteints de maladie de Gaucher dans une

même famille. La morbidité est de 50 pour 100, car il y a trois autres enfants sains. Les parents sont normaux de tous points. La maladie familiale et non héréditaire n'a rien à faire avec les groupes sanguins (les six enfants sont du groupe A), ni avec la sexualité (deux garçons malades pour une fille), quoique dans la littérature la maladie soit plus fréquente de façon notable dans le sexe féminin.

Le diagnostic fut porté cliniquement sur la notion d'une splénomégalie familiale énorme sans ictère, ce qui permettait d'éliminer la maladie hémolytique et d'affirmer la maladie de Gaucher. Ce diagnostic fut confirmé par la ponction des centres hématopoïétiques, qui montra une énorme infiltration splénique, une infiltration importante des os, la présence discrète de cellules gauchériennes dans le foie, avec leur absence dans les ganglions et la peau.

La radiographie montra, comme les ponctions sternales, des lésions discrètes des os chez deux des enfants, surtout au niveau des os du crâne, alors que chez les trois on trouvait des lésions histologiques, sans qu'il y eût chez aucun de signes cliniques, fonctionnel ou physique, d'infiltration osseuse.

L'étude du sang fit constater des lésions anémiques plus ou moins marquées chez les trois sujets, de la fragilité globulaire, un certain degré de monocytose, une forte diminution des hématoblastes avec un important syndrome hémogénique. L'étude chimique du sang décèle comme normaux les taux des lipides, des protides et de la glycémie. Chez tous, le métabolisme est normal aux environs de 10.

La maladie paraît avoir débuté à la naissance ou peu après, et a évolué lentement. Nous ne savons d'ailleurs pas arrêter cette évolution pathologique par une thérapeutique valable.

Les auteurs utilisent ces cas pour passer en revue ce que nous savons et ignorons du mécanisme physiologique, de la clinique et de la thérapeutique de la maladie de Gaucher.

Sur un cas rare de Polyspondylite aiguë tuberculeuse. — M. **H. Mondon** rapporte un cas de spondylite tuberculeuse observée chez un soldat originaire de l'Afrique du Sud.

L'évolution en fut extrêmement rapide: deux mois avant sa mort, ce sujet n'avait présenté aucun trouble morbide et avait fait son service sans interruption depuis un an.

L'examen anatomique révéla la présence de lésions tuberculeuses granuliques au niveau des poumons, du foie, de la rate, des reins, des collections purulentes abondantes au niveau du médiastin et de la fosse iliaque gauche (abcès ossifluents) et des lésions très étendues de la colonne vertébrale, à peu près totalement atteinte depuis les premières vertèbres dorsales jusqu'au coccyx.

Un examen radiographique et une dissection de la colonne vertébrale depuis la 4e dorsale jusqu'à la 5e lombaire ont montré qu'à l'exception de L.I et L.II toutes les vertèbres étaient plus ou moins atteintes: décalcification de D.IV, D.V, D.VI; destruction à peu près complète de D.VII; décalcification de D.VIII et D.IX; érosion importante de D.X; décalcification de D.XII; nécrose avancée de L.III, L.IV et L.V. A noter que, malgré l'importance des lésions osseuses, les disques étaient intacts.

Un prélèvement de pus au niveau des vertèbres avait révélé uniquement la présence de bacilles de Koch.

Transfusion sanguine par instillation goutte à goutte (perfusion). — MM. **Tzanck** et **Dreyfuss** présentent un dispositif capable d'effectuer la transfusion sanguine goutte à goutte pendant douze heures et davantage.

Cette méthode, qui semble particulièrement anodine, surtout en présence de donneurs susceptibles (septicémie, anémies, splénopathies), permet l'utilisation chez de tels sujets de quantités énormes de sang — 1 litre et davantage — avec le minimum de réaction. Elle peut donner des résultats tout à fait impressionnants là où les autres techniques avaient échoué. Les auteurs rapportent une observation d'anémie aplastique à 800.000 globules rouges, amenée en une transfusion à un taux de 4.600.000 par l'injection de 1 lit. 700 gr. de sang par instillation goutte à goutte.

— M. **Benda** souligne l'intérêt de ces transfusions goutte à goutte. Il emploie un dispositif très simple qu'il ajoute à l'appareil à transfusion ordinaire. Cette méthode offre un intérêt du point de vue doctrinal, car elle apporte la confirmation du rôle joué par les amas de globules rouges dans la genèse des accidents de la transfusion. Du point de vue pratique, ce procédé présente une sécurité plus grande que les autres.

Purpura et réaction leucémoïde au décours d'une varicelle. — MM. **Railliet** et **Ginsbourg** (Reims) relatent l'observation d'une fillette de 10 ans qui, au neuvième jour d'une varicelle bénigne, présenta de la fièvre, du purpura avec grand syndrome hémorragique (hématuries, épistaxis) et une anémie rapide avec réaction embryonnaire. Le diagnostic s'orienta vers la leucémie aiguë. En réalité, le nombre des cellules-souches ne dépassa pas 8, puis tomba à 5 et 3 et enfin à 0. Sous l'influence du traitement, transfusions et acide ascorbique, le purpura diminua et l'anémie se répara.

Les auteurs soulignent l'extrême rareté des complications vasculo-sanguines de la varicelle.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

3 Février 1938.

Tuberculose conjonctivale avec adénopathie similaire chez un sujet porteur d'un complexe-primaire ancien. — MM. **F. Bezançon**, **J. Delarue** et **Wolinetz** ont pu étudier un malade de M. Rochon-Duvigneaud qui présente une ulcération tuberculeuse de la conjonctive accompagnée d'une adénopathie prétragienne suppurée froide. Ce malade est un jeune homme de 17 ans, fils de tuberculeux; la cuti-réaction tuberculinique est positive chez lui depuis plus de trois ans; la radiographie de son thorax montre l'image d'un complexe primaire gauche calcifié et deux opacités sous-apicales qui réalisent l'aspect typique des foyers post-primaires.

La constatation de cette lésion oculo-prétragienne de type « primaire » chez un sujet déjà tuberculisé tend à montrer que la lésion dite « complexe-primaire » n'a pas la signification absolue d'une primo-infection.

Un cas de sclérose pancréatico-biliaire sans lithiase et sans sténose des canaux excréteurs. — MM. **M. Chiray**, **G. Albot**, **F. Thiébaut** et **L. Demartial** rapportent l'histoire d'un homme de 70 ans qui souffrit pendant un an de crises douloureuses, ictérigènes et fébriles, avant de succomber à un ictère grave post-opératoire. Discutant les causes de la sclérose pancréatico-biliaire vérifiée histologiquement, ils soulignent l'absence de lithiase et l'absence de tumeur, et invoquent la possibilité d'une infection ascendante primitive.

Dysembryome malin rénal à type de blastème chez l'adulte. — MM. **F. Busser**, **A. Cayla**, Mlle **J. Delon** et M. **J. Corcelles** ont observé un cas de tumeur du rein méconnue cliniquement chez un adulte. Histologiquement, cette tumeur offre l'aspect typique d'un dysembryome malin à type de blasthème rénal, analogue à celui des tumeurs malignes du rein de l'enfant.

J. Delarue.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

3 Février 1938.

Paraplégie par ramollissement aigu unisegmentaire de la moelle survenue au cours de la grossesse. — MM. **Barré** et **Corino d'Andrade** rapportent l'observation d'une femme de 18 ans, sans tare connue, qui présenta au septième mois d'une grossesse, en dehors de toute infection et de tout traumatisme, une douleur violente au niveau de l'apophyse épineuse de la 4e dorsale, puis au bout de deux heures une paraplégie avec anesthésie, abolition des réflexes, rétention des urines et des selles. Au cours de l'évolution, la paraplégie persista, tandis que la sensibilité fut récupérée d'abord aux pieds, puis sur le reste des membres inférieurs; les réflexes réapparurent, puis disparurent après quelques semaines. La malade accoucha normalement après six semaines d'un enfant mort et mourut au 6e mois de la paraplégie. L'autopsie montra une nécrose presque totale de la moelle entre D4 et D5, quelques fibres subsistant au niveau des cordons postérieurs, avec les dégénérations ascendantes et descendantes habituelles.

— M. **Lhermitte** rappelle que dans certaines myélopathies, on observe des troubles segmentaires de la sensibilité.

— M. **A. Thomas** insiste sur la prudence avec laquelle il faut établir la topographie des troubles de la sensibilité et insiste sur ce paradoxe que constitue le retour de la sensibilité thermique et douloureuse avec destruction complète des cordons latéraux.

— M. **Barré** estime que la disposition radiculaire des anesthésies est la règle dans les affections de la moelle, mais que la disposition segmentaire peut parfois s'observer.

Myoclonies vélo-pharyngo-laryngées et oculaires chez un malade atteint de sclérose en plaques. — M. **J. Dereux** (Lille), à propos de cette observation, remarque que si le syndrome myoclonique n'est pas rare chez les malades âgés, il est au contraire exceptionnel chez les sujets jeunes; dans le premier cas, il dépend presque toujours de lésions vasculaires; dans le second, il est d'origine infectieuse (encéphalite, encéphalo-myélite, sclérose en plaques).

Poliomyélite antérieure aiguë avec réflexe cutané plantaire en extension par atrophie du fléchisseur du gros orteil. — MM. **Laignel-Lavastine** et **Mignot** rappellent que la constatation d'un signe de Babinski est assez fréquente au cours de la poliomyélite; dans la majorité des cas, ce signe témoigne d'une atteinte pyramidale; parfois cependant, il traduit seulement un déséquilibre mécanique dans le couple extenseur-fléchisseur du gros orteil; mais cette dernière interprétation ne doit être admise que si l'examen électrique a permis de vérifier l'inégalité de l'atteinte paralytique des muscles.

— M. **Pourguignon** estime que dans la plupart des cas, le signe de Babinski traduit dans la poliomyélite une atteinte pyramidale.

— M. **A. Thomas** rappelle que les lésions de la poliomyélite sont diffuses et non uniquement cellulaires.

— M. **Barré** a décrit les différentes modalités des perturbations pyramidales dans la poliomyélite et montré que les signes de déficit et d'irritation étaient souvent passagers comme s'ils relevaient d'un processus congestif.

Sur deux cas d'abcès cérébral guéris par ponction, unique ou répétée, et pneumographiés. — MM. **Patrikios** et **Sbarounis** (Athènes) rapportent deux cas d'abcès cérébral traités par ponction unique ou répétée, dont la guérison se maintient depuis deux ans et demi. Les auteurs estiment que les ponctions doivent être faites avant d'envisager l'ablation en masse, opération précieuse mais assez grave; celle-ci n'est à conseiller qu'après échec des ponctions; la radiographie après injection d'air dans l'abcès, en confirmant l'existence d'une coque par la netteté des contours, en indiquant les limites, la forme et la localisation de l'abcès, donne de précieuses indications lorsqu'il s'agit de fixer la conduite à tenir.

Sur quatre cas de kyste hydatique du cerveau opérés et guéris. — MM. **Patrikios**, **Carajanopoulos**, **Sbarounis** et **Coccalis** (Athènes), à propos de ces 4 observations, insistent sur ce fait qu'il s'agissait de kystes uniloculaires sans vésicules filles et paraissant primitifs; l'éosinophilie existe rarement et les réactions de Weinberg et de Casoni sont souvent négatives. Dans deux cas, la pneumographie du kyste a été réalisée au cours de tentatives de ventriculographie; elle doit entraîner une intervention immédiate. L'intervention a été relativement facile, mais suivie dans deux cas d'une fièvre persistante que les auteurs attribuent à l'écoulement d'un peu de liquide hydatique dans la cavité cérébrale résultant de l'ablation du kyste.

Dans les 4 cas, les résultats éloignés ont été très favorables.

Tumeurs calcifiées multiples intracérébrales révélées par la radiographie; échinococcose cérébrale ancienne probable. — MM. **Crouzon, Christophe** et **Ledoux-Lebard** rapprochent des observations précédentes celle d'un sujet épileptique chez qui les radiographies du crâne ont montré plusieurs ombres opaques disséminées dans les hémisphères; les auteurs concluent à la possibilité de kystes hydatiques guéris par involution aseptique et calcification.

Sur les formations réticulaires et alvéolaires du névraxe. — MM. **Quercy** et **de Lachaux** montrent que si on enlève par la pensée dans un fragment de moelle ou d'écorce toutes les cellules, toutes les fibres nerveuses et névrogliques, tout le tissu conjonctif, il reste un tissu très fin et très serré, formé par des cavités rondes ou polygonales séparées par des parois minces constituant un syncytium. Les auteurs décrivent les aspects réticulaires et alvéolaires de ce tissu dans le cortex normal, dans le ramollissement cérébral, dans la moelle de l'adulte, du nouveau-né et de l'embryon, et chez la lamproie. Critiquant les diverses techniques, ils donnent leur préférence à la coloration par l'hématoxyline au fer de Heindenhain.

Valeur numérique du réflexe photo-moteur dans la paralysie générale. — MM. **Nayrac** et **Franchomme** ont étudié le réflexe photo-moteur des paralytiques généraux avec un dispositif qui permet d'apprécier l'amplitude proportionnelle de la variation du diamètre pupillaire sous l'influence d'une variation connue de l'éclairage; un tiers des malades a un réflexe nul, un tiers un réflexe de 20, un tiers un réflexe de 40; à l'état normal, le réflexe varie entre 60 et 100, et est en moyenne de 80; un réflexe de 40 est presque sûrement pathologique, mais s'observe souvent en dehors de la syphilis.

Accidents nerveux consécutifs à la transfusion sanguine. — MM. **Lhermitte, Mouzon** et **Susic** rapportent l'observation d'un malade chez qui des hématémèses abondantes nécessitèrent une transfusion; dès la fin de celle-ci, il fut pris d'une agitation psycho-motrice intense avec confusion, onirisme et hallucinations visuelles à type de cauchemars; au 9e jour, alors que la confusion se dissipait, il fut atteint d'une hémiplégie gauche complète avec signe de Babinski bilatéral. Au bout de sept ans, l'hémiplégie demeure complète et s'accompagne de crises convulsives jacksoniennes gauches précédées d'une aura visuelle dont les caractères permettent de localiser l'excitation initiale dans l'aire striée gauche.

— M. **A. Thomas** demande si le malade a de véritables crises jacksoniennes ou seulement des crises banales de trépidation épileptoïde; l'existence de crises jacksoniennes est curieuse chez un sujet hémiplégique.

— M. **Lhermitte** a constaté personnellement l'existence de crises jacksoniennes cloniques chez un sujet ayant une destruction anatomiquement vérifiée du faisceau pyramidal homologue.

La myélite zostérienne. — MM. **Lhermitte** et **Ajurriaguerra,** chez une malade atteinte de zona dorsal, ont constaté six semaines après l'éruption, en dehors des lésions classiques du ganglion spinal, une infiltration de la racine postérieure, de l'hémi-moelle correspondante et aussi de l'hémi-moelle opposée; on observe dans la moelle des coulées de lymphocytes, surtout autour des vaisseaux, une prolifération des cellules microgliques, des dilatations vasculaires et des dégénérescences des cellules nerveuses des cornes antérieures et postérieures.

Hémialgie secondairement bilatéralisée par vascularite bulbaire probable. — M. **Faure-Beaulieu** présente un sujet de 57 ans atteint, il y a trois ans, après un ictus, d'une douleur causalgique étendue d'emblée à la moitié gauche du corps, puis au bout de six mois à l'autre moitié; l'examen neurologique ne montre aucun trouble moteur, réflexe, sensitif objectif ou sympathique. Cette algie centrale pure d'origine vasculaire n'est pas d'ordre thalamique; sa diffusion secondaire s'explique par une lésion plus bas située du faisceau spino-thalamique, en conformité avec les faits décrits par Ajurriaguerra; en l'absence de signes actuels de localisation bulbaire, ce cas semble rentrer dans le cadre du syndrome bulbaire sensitif mineur de Knud Winther.

Ramollissement médullaire au-dessous d'une compression extra-durale métastatique entravant la circulation des artères radiculaires. — MM. **Alajouanine, Hornet, Ullmann** et **Delorre** rapportent l'observation d'un sujet ayant une compression extradurale par métastase d'un néoplasme gastrique, qui se traduisit, après une phase de douleurs radiculaires en D7, par une paraplégie flasque brutale avec anesthésie jusqu'en D5. L'autopsie a montré une métastase en D7 avec ramollissement aigu de D6 et de D5; les artères radiculaires correspondant à ces deux segments étaient comprimées par la masse tumorale. Le trajet ascendant des artères radiculaires explique le débord de l'anesthésie sur la zone comprimée; c'est à la lésion vasculaire qu'il faut attribuer l'évolution aiguë du syndrome clinique, véritable forme métastatique aiguë de compression de la moelle.

Etude anatomo-clinique d'une lésion ancienne du noyau rouge. — MM. **G. Guillain, Ivan Bertrand** et Mlle **Jacqueline Guillain** rapportent 1 cas anatomo-clinique de lésion ancienne du noyau rouge à rapprocher d'un des premiers cas connus d'une lésion similaire décrite en 1903 par P. Marie et G. Guillain. Comme dans ce cas, il s'agissait d'une hémiplégie infantile avec hypertonie et mouvements involontaires du côté gauche. L'autopsie a montré une lésion haute du noyau rouge droit portant sur les noyaux central et dorso-médian; les auteurs ont constaté, comme conséquence de cette lésion, la dégénérescence rétrograde du pédoncule cérébelleux supérieur gauche, la sclérose du noyau dentelé gauche, la dégénérescence du faisceau central de la calotte droite et la sclérose de l'olive bulbaire droite; la sclérose de l'olive homolatérale et du noyau dentelé opposé relèvent des dégénérescences directes et rétrogradent des contingents rubro-olivaire et dento-rubrique. Un ramollissement cérébelleux tardif dans le territoire de l'artère cérébelleuse inféro-postérieure gauche a pu être favorisé par les troubles trophiques créés par l'ancienne lésion rubrique dont les conséquences s'avèrent ainsi multiples dans le névraxe.

— M. **A. Thomas** croit qu'une lésion si haute dépasse un peu le système du noyau rouge; il remarque qu'il n'y a pas de trace du faisceau rubro-spinal qu'il n'a jamais pu déceler par ses dégénérations.

— M. **Lhermitte** remarque qu'il y a sclérose de l'olive sans hypertrophie et demande s'il y avait des myoclonies.

— M. **Guillain** répond par la négative; les mouvements anormaux présentés par le malade ne peuvent être rattachés à une lésion ni des noyaux caudé ou lenticulaire, ni du corps de Luys; le noyau rouge étant lésé est naturellement à incriminer; quant au rôle joué par l'olive, il ne peut être précisé.

— M. **Souques** a observé un cas de lésion du noyau rouge sans atteinte du corps de Luys, ayant donné lieu à des mouvements anormaux.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

12 Janvier 1938.

Présentation de documents photographiques et exposé sur la faune anophélienne de Malaisie. — M. **H. Gaschen.** La faune anophélienne de Malaisie se compose de 3 espèces principales: *A. umbrosus* dont les gîtes se trouvent à l'ombre, les procédés employés contre cette espèce consistent en drainages libres de végétation et bien ensoleillés; *A. sundaicus* vit dans les eaux saumâtres, les procédés de lutte comprennent des barrages empêchant la formation de lagunes à eau saumâtre; *A. maculatus* dépose ses œufs dans les eaux claires bien ensoleillées, les procédés de lutte comprennent le drainage souterrain, pour lequel il a été dépensé des crédits considérables dans les environs de Singapore avec le plus grand succès. Ces mesures trop dispendieuses pour l'hygiène rurale sont remplacées par le système dit du *flushing*, qui consiste à retenir les eaux des petits ruisseaux derrière un barrage qu'on ouvre brusquement périodiquement et qui balaye ainsi les gîtes à larves placés au-dessous.

Le pouvoir infectant des crottes de poux préalablement inoculés de virus trachomateux. — MM. **A. Cuenod, R. Nataf** et **G. Loukitch.** Les crottes de poux inoculés de virus trachomateux ont permis à l'auteur d'infecter un singe *Macacus innus.* Ces crottes écrasées sous les ongles et sur la pulpe des doigts, au cours des grattages, peuvent être la cause de la contagion ainsi que l'ont prouvé une autre expérience des auteurs, qui ont transmis le trachôme au *M. innus* par l'inoculation de la crasse sous-unguéale d'une enfant à la fois pouilleuse et trachomateuse.

Fièvre aphteuse et theilériose bovine. — M. **E. Grimpret.** La fièvre aphteuse grave provoque fréquemment un accès de theilériose de rechute grave chez les bovidés porteurs de *Theileria*, qu'ils aient acquis ces *Theileria* naturellement ou par intervention. Les bovidés prémunis par la méthode d'Alger se sont montrés très bien protégés. Les veaux, dès les premières semaines, font de la theilériose. Les symptômes de theilériose sont souvent masqués par ceux de la fièvre aphteuse. La gonacrine reste le traitement curatif de la theilériose actuellement le plus efficace.

La gonacrine comporte des contre-indications. — M. **Saillard.** Dans l'association morbide: fièvre aphteuse et piroplasmose, l'injection de gonacrine semble contre-indiquée. Cette dernière déclenche, en effet, une crise rapidement mortelle. La même contre-indication existe dans la fièvre aphteuse chaque fois que celle-ci a gravement lésé le muscle cardiaque. Le formol ne paraît avoir aucune valeur thérapeutique réelle, mais il n'agit pas sur le muscle cardiaque et ne provoque pas de mortalités foudroyantes comme la gonacrine.

Conservation de la vitalité du bacille de Stéfansky chez le cobaye. — MM. **P. Berny** et **Y. Tanguy.** Le bacille de Stéfansky conserve son pouvoir pathogène pour le rat après avoir séjourné 2 mois chez le cobaye. Plus longtemps il demeure chez le cobaye et plus tard apparaît la maladie chez le rat. Une tentative de vaccination faite sur des rats avec des bacilles de Stéfansky ayant séjourné 9 mois chez le cobaye a échoué.

Toxicité et activité trypanocide (Tr. brucei) du chlorure de rhodium chez la souris. — M. **H. Lagodsky.** L'infection expérimentale de la souris par *Tr. brucei* n'est pas influencée par le chlorure de rhodium. Ces résultats confirment ceux de Krauss et Collier, ils infirment ceux de Frouin et Guillaume.

Le contrôle biologique des glyphénarsines (tryparsamide, tryponarsyl, novatoxyl trypothan). — MM. **Van den Branden** et **R. Pottier.** De leurs expériences, les auteurs concluent que si les glyphénarsines, soumises aux règles de contrôle sur le lapin et la souris, provoquent des troubles visuels en nombre anormal ou d'autres accidents, la cause doit en être imputée à l'état du malade (affections intercurrentes, épuisement, etc.) ou à des fautes de technique, y compris les erreurs commises dans la conservation du médicament.

Sur la coïncidence de la lambliase et de certaines lésions du fond de l'œil. — M. **I. Barraquer.** Des malades atteints de choroïdites, de cyclites d'iritis, de certaines hémorragies de la rétine ne relevant d'aucune cause plausible, mais porteurs de lamblia, ont été notablement améliorés par un traitement au tréparsol. Dans la discussion, M. **Deschiens** fait remarquer que les accidents d'entérocolite, en général, qu'ils soient microbiens ou causés par des protozoaires, s'accompagnent parfois de certaines lésions inflammatoires oculaires et que les dérivés de l'acide oxyaminophénylarsinique ont une activité antiseptique générale, s'appliquant

non seulement aux entérocolites à protozoaires, mais aussi aux entérocolites microbiennes.

L'hémoglobine et les hématies du sang de lapin au cours de l'injection intraveineuse répétée de deux composés organiques d'antimoine. — MM. **L. Launey** et **H. Lagodsky.** Les composés antimoniés peuvent, à doses répétées, produire une légère hypoglobulie et une baisse modérée du taux de l'hémoglobine. On assiste toujours à des poussées réticulocytaires, qui sont l'indice d'une bonne régénération globulaire. Les valeurs numériques ayant trait aux globules rouges se trouvent habituellement normalisées peu de temps après la fin des injections stibiées.

Etude de la thérapeutique et de la prophylaxie du paludisme par les médicaments synthétiques comparés à la quinine. (Rapport général de la Commission du paludisme de la S.D.N.). — MM. **E. Sergent, Balfour, G. Pittaluga** et **J. Sinton.** L'association quinine-plasmoquine produit des symptômes toxiques moins fréquents et moins intenses que l'association atébrine-plasmoquine; mais la plasmoquine ne doit pas être employée en dehors des collectivités bien surveillées. L'expérience a montré que l'éradication du paludisme d'une localité par les seuls traitements curatifs et prophylactiques dont nous disposons actuellement est pratiquement irréalisable. Le traitement curatif et prophylactique peut diminuer beaucoup la morbidité paludéenne, mais il n'arrive pas à supprimer les parasites de tous les porteurs.

Balanite ulcéreuse à « Trichomonas vaginalis ». — MM. **Soubigou, Duliscouet** et **Gaudin.** Affection non syphilitique, guérie rapidement par un traitement au stovarsol.

Observation de deux cas de fièvre boutonneuse à Conakry (Guinée française) et découverte chez les rhipicéphales de la région du chalcidien parasite Hunterellus hockeri. — MM. **G. Blanc, E. Goiran** et **M. Balthazard.**

Premier cas de fièvre boutonneuse au Sénégal. — MM. **Peltier, Ch. Carrière, H. Jonchère** et **E. Arquié.**

Présentation de préparations microscopiques. Transmission expérimentale d'un trypanosome parasite de la cavité générale d' « Hyalomma Pusillum » à diverses espèces de tiques. — M. **E. Brumpt.**

La lutte antiplasmodiale. Ses facteurs humains. — M. **Ph. Decourt.** A. Thiroux.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société médicale des Hôpitaux de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Chirurgie de Lyon (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Médecine, de Chirurgie et de Pharmacie de Toulouse (*Toulouse médical*, 28, allée Alphonse-Peyrat, Toulouse. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

8 Mars 1938.

Tumeur kystique du cervelet. A propos des arachnoïdites de la fosse cérébrale postérieure. Présentation de malade. — MM. **Devic, Ricard** et **H. Blanc.** Malade opéré pour syndrome de la fosse cérébrale postérieure. On trouve uniquement des lésions d'arachnoïdites. Les deux lobes cérébelleux sont identiques et apparemment normaux. Guérison apparente. Disparition de l'œdème papillaire.

Neuf mois après le malade revient avec une tuméfaction de la partie gauche de la zone opérée. Réintervention : énorme kyste occupant tout le lobe; ablation de la tumeur murale; guérison.

Jamais il n'a été trouvé, avant ou après l'intervention, de dysmétrie ou adiadococinésie à gauche.

Le malade est présenté parce que, lors de la première intervention, la tumeur, pourtant responsable de l'arachnoïdite, ne se décelait nullement à l'examen macroscopique.

Lobectomie inférieure gauche pour bronchectasies. — MM. **A. Dumas, P. Santy, P. Lagèze** et **M. Bérard** présentent l'observation complète d'une jeune fille de 24 ans qui fut envoyée en cure sanatoriale à Hauteville où le diagnostic de bronchectasies de la base gauche fut posé en raison de l'absence de bacilles dans les crachats et par les radiographies après injection de lipiodol intrabronchique.

Seule l'expectoration purulente fut améliorée par la cure sanatoriale mais les hémoptysies subsistèrent chaque jour. Devant l'unilatéralité des lésions bronchectasiques, le fait que leurs dimensions n'avaient aucune tendance à rétrocéder, et surtout en raison du bon état général de cette malade revenant de sa cure d'altitude, la lobectomie inférieure gauche fut décidée. Elle fut pratiquée sous anesthésie locale après création du pneumothorax artificiel. Les suites opératoires furent relativement simples et sans accidents fébriles très importants.

Depuis l'intervention la malade ne présente plus aucun symptôme fonctionnel, son état général est excellent et la projection des films radiographiques avant, puis après la lobectomie, montre que le poumon droit est très satisfaisant sans qu'il persiste aucun épanchement pleural résiduel.

Prurit sérique et tartrate d'ergotamine. — MM. **J. Chalier** et **J. Riou** rappellent que souvent les éruptions dues aux sérums animaux provoquent un prurit qu'il convient de calmer. Mise à part l'adrénaline en piqûres — qui n'est pas toujours exempte de dangers chez l'enfant — ils donnent nettement la préférence au tartrate d'ergotamine en ingestion. Ils recommandent l'utilisation de la solution au millième, très maniable, et précisent les doses utiles selon l'âge des malades.

A propos du diagnostic de la sténose pylorique du nourrisson. Valeur de l'examen radioscopique. — M. **G. Mouriquand** et Mlle **L. Weill.** A propos de 36 cas de sténose pylorique observés à la Clinique médicale infantile de la Faculté de Lyon, les auteurs étudient la valeur diagnostique des principaux symptômes : intervalle libre, ondes péristaltiques. Ils en concluent que le syndrome clinique n'est pas absolument pathognomonique, et que l'examen radiologique s'il n'est pas non plus absolu, est nécessaire, car dans un certain nombre de cas il vérifie la présomption clinique et permet d'éviter des erreurs.

A propos du diagnostic de la sténose pylorique du nourrisson. — MM. **Ch. Gardère** et **J. Viallier**, après avoir rapporté la statistique des sténoses pyloriques opérées dans leur service, estiment qu'aucun signe clinique n'est pathognomonique. L'examen radiologique après ingestion barytée a une énorme importance. A ce propos ils rapportent deux observations de syndromes cliniques de sténose pylorique avec ondes péristaltiques, l'examen radiologique fit rejeter le diagnostic de sténose en montrant une évacuation rapide de l'estomac. Ces enfants guérirent rapidement sans intervention.

Sur le traitement chirurgical de la sténose par hypertrophie musculaire du pylore chez le nourrisson. — M. **Péhu** affirme une fois encore, que le plus souvent, dans les cas de *sténose par hypertrophie musculaire du nourrisson* il adopte une « attitude » chirurgicale. Ayant étudié depuis plus de 30 ans cette question, ayant pu suivre et constater directement les progrès considérables réalisés dans le traitement opératoire de cette affection, il a pris, depuis près de 15 ans, une position bien définie : celle de décider vite une intervention opératoire, dès que le diagnostic clinique et radiologique de la maladie est posé. C'est seulement dans un nombre très restreint de cas qu'il ne requiert pas une aide chirurgicale, lorsque, par exemple, il s'agit d'une sténose peu serrée, ne causant qu'un trouble modéré du transit gastro-intestinal et surtout ne retentissant que faiblement sur le tracé pondéral de l'enfant. Mais dans le cadre des sténoses pyloriques authentiques, cette variété ne représente qu'une proportion faible. D'autre part, bien exécutée, l'intervention chirurgicale constitue un excellent moyen de cure. Il demeure entendu que l'opération faite, une surveillance générale minutieuse et une alimentation bien réglée sont absolument indispensables.

A propos du traitement chirurgical de la sténose pylorique du nourrisson. — M. **Tavernier** fait part des modalités de sa technique opératoire et de ses résultats. Il insiste sur la nécessité d'un diagnostic précoce et d'une indication opératoire rapide.

— M. **Guilleminet** traite du même sujet.

Mort rapide par hernie diaphragmatique congénitale. — MM. **B. Pomme, M. Dutrey** et **J. Velluz** rapportent l'histoire d'un jeune homme d'une vingtaine d'années, hospitalisé d'urgence pour un syndrome rappelant l'hydro-pneumothorax spontané gauche (mais survenu brutalement après le repas); l'évolution fut très rapidement mortelle.

La vérification anatomique a montré l'existence d'une volumineuse masse intra-thoracique gauche, hernie (sans sac) transdiaphragmatique.

Au sujet de l'action de l'iodure de strontium. — MM. **A. Leulier** et **B. Pomme.** L'iodure de stontium a figuré autrefois dans la pharmacopée française et paraît bien toléré.

Les auteurs étudient son action aux doses quotidiennes de 3 à 4 gr. dans quelques cas de rhumatisme vertébral ostéophytique où ils ont obtenu des sédations douloureuses et des améliorations fonctionnelles importantes. Ces résultats, bien que non constants, permettront peut-être d'adjoindre ce médicament aux différents moyens de thérapeutiques qui sont employés dans les rhumatismes vertébraux chroniques ostéophytiques.

Sur le diagnostic radiologique de la sténose pylorique du nourrisson. — M. **Contamin.**

P. Rivollier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

10 Mars 1938.

Paralysie segmentaire du membre supérieur après application d'un garrot. — M. **Wertheimer.** Une malade de 31 ans ayant subi une intervention sur le membre supérieur (greffe tendineuse) sous application d'un garrot au niveau du bras, présente trois jours après l'opération une impotence totale de la main et des doigts, sans aucune anesthésie, ni dans le territoire du cubital, ni dans celui du médian. Le garrot est incriminé. On fait 2 infiltrations stellaires, puis une deuxième intervention au niveau de la zone de striction qui montrent l'artère et les nerfs médian et musculo-cutané absolument normaux. Des examens neurologiques complets sont faits et relatés dans l'observation.

L'auteur pense qu'il ne s'agit pas de troubles physiothérapiques, mais d'une véritable paralysie par compression dont le mécanisme pouvait être cherché dans de véritables phénomènes ischémiques provoqués dans le domaine des *vasa nervorum.* Si cette hypothèse correspondait à la réalité, l'observation présentée réaliserait au suprême degré l'atteinte ischémique de tous les troncs nerveux d'un membre supérieur. Or, l'aspect clinique n'est nullement celui d'une paralysie de Volkmann. Et cette observation représenterait peut-être dès lors un argument utilisable contre les théories qui tentent de faire une large place à l'atteinte des troncs nerveux dans cette affection.

L'héminéphrectomie dans le traitement des affections chirurgicales des reins à uretère double ou bifide. — MM. **Cibert, R. Gayet** et **J. Perrin.** La bilobulation du rein avec uretère double ou bifide constitue souvent une simple curiosité anatomique. Parfois cependant, lorsqu'un seul pôle est atteint il est tentant de tirer partie de cette malformation et de pratiquer l'hémi-néphrectomie. Les auteurs apportent cinq observations d'hémi-néphrectomie pratiquées dans des cas d'hydronéphrose, de pyélonéphrite, de tuberculose. Dans ce dernier cas

ils considèrent comme préférable de pratiquer la néphrectomie totale si l'état de l'autre rein le permet. Dans les autres éventualités l'opération donne d'excellents résultats. Les auteurs insistent sur l'intérêt diagnostique de l'urographie intra-veineuse. L'emploi du bistouri électrique facilite grandement la technique opératoire.

Deux cas d'hémi-néphrectomie. — MM. **E. Perrin** et **Rolland.** Dans les deux cas il s'agissait de lithiase avec pyélo-urétérite à colibacilles, d'un système rénal inférieur. Dans la première observation il n'y avait pas de périnéphrite marquée, et l'intervention s'est déroulée normalement avec des suites très simples et guérison. Dans la deuxième observation une périnéphrite intense entourait l'hémi-rein inférieur empêchant la dissection. L'hémi-néphrectomie fut faite sous-capsulaire, avec pince à demeure sur le pédicule. Un calcul ayant glissé dans l'uretère dilaté ne put être enlevé. Malgré cela les suites furent simples, sans fistule urinaire lombaire persistante. L'hémi-rein sain était conservé et les urines sont claires et aseptiques.

Présentation de malade. — MM. **Bérard** et **Dargent** présentent un homme traité il y a 14 ans pour un cancer de la langue: radium-puncture et appareil moulé cervical. Les auteurs insistent sur la différence de vitalité et de réaction aux agents physiques entre les cancers de la moitié antérieure et ceux de la moitié postérieure de la langue.

Présentation de malade: fracture du calcanéum. — MM **Bérard, Colson** et **Michel** présentent un blessé chez lequel une fracture du calcanéum a été réduite par traction dans le cadre de Böhler, la contention consécutive ayant été assurée par l'emploi d'un clou enfoncé dans le calcanéum et noyé dans le plâtre à la manière de Westhues. Le résultat est excellent. Les auteurs voient dans cette pratique le moyen d'obtenir à peu de frais l'immobilisation du tendon d'Achille, et de s'opposer efficacement aux déplacements secondaires qui tendent à se produire sous l'action du triceps sural.

Henri Cavailher.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

9 Mars 1938.

Pyocolpos chez une fillette de 6 ans révélé par une rétention d'urines : guérison par dilatation de l'hymen. — MM. **Guilleminet** et **R. Gayet.** Une rétention d'urines considérable chez une enfant de 6 ans avait fait poser, en raison du contexte clinique, le diagnostic de péritonite à pneumocoque, puis celui d'appendicite pelvienne. Un examen complémentaire fit trouver un écoulement purulent par l'orifice hyménéal, très étroit. La dilatation de cet orifice fit s'évacuer une grosse collection purulente. La rétention cessa. La malade guérit. Les auteurs insistent sur le fait que le pyocolpos chez l'enfant très jeune, est exceptionnel. On voit ordinairement les accidents de rétention tels qu'ils apparaissent dans cette observation, vers 12 ans, à l'époque des premières règles.

Rétention aiguë d'urines par métastase vaginale d'un cancer du côlon ascendant. — M. **Robert Gayet.** Chez une vieille fille de 70 ans, atteinte d'un cancer du côlon ascendant et ayant eu une iléo-transversostomie, survint sans cause apparente une rétention d'urines. Le diagnostic ne put être fait qu'après dilatation de l'hymen qui permit d'explorer le vagin, envahi par une métastase à point de départ intestinal. Ces métastases sont très rares dans les cancers de l'intestin, beaucoup plus fréquentes dans les surrénalomes et les hypernéphromes.

Prostatectomie chez les octogénaires. — M. le Prof. **Gayet** apporte une statistique de 80 observations de troubles urinaires d'origine prostatique chez des sujets ayant dépassé 80 ans. Le traitement a été représenté selon les cas par les cathétérismes répétés, la sonde à demeure, la cystostomie, la prostatectomie, la résection endo-urétrale. L'auteur s'élève contre l'idée de renoncer à toute thérapeutique radicale chez ces sujets en raison de leur grand âge. Il tire de son étude les conclusions suivantes :

Ce qui fait la gravité de ces cas c'est surtout l'ancienneté et le haut développement des lésions des voies supérieures, résultat d'une rétention prolongée.

La période la plus délicate du traitement est celle de l'évacuation de la vessie et l'auteur préfère en principe à la cystostomie, un drainage lent par cathétérismes.

La prostatectomie est bien supportée, mais il vaut mieux la faire en 2 temps, pour tirer tous les bénéfices de la cystostomie.

La résection donne d'excellents résultats. Malheureusement, il s'agit souvent d'hypertrophies très volumineuses auxquelles la résection peut difficilement s'attaquer.

Dilatation kystique de l'extrémité inférieure de l'uretère. — MM. **Gibert** et **Mansuy.** Deux observations concernent des malades traités récemment par fulguration de la poche. Deux autres permettent de rapporter des résultats éloignés, remontant à plus de 2 ans. Dans un de ces derniers cas il s'agissait d'une dilatation étranglée du méat urétéral pour laquelle on réséqua la poche. Anatomiquement l'orifice s'est reconstitué, mais il existe un léger reflux. La fonction rénale est bonne. Du côté opposé il existait au moment de la première intervention une atrésie de l'orifice urétéral et, secondairement, on vit évoluer une dilatation kystique à ce niveau. La fulguration permit d'obtenir un excellent résultat.

Une autre observation concerne un malade vu tardivement, avec un rein fonctionnellement détruit qui ne récupéra pas après l'intervention. Lorsque la dilatation existe depuis longtemps il y a un trop grand rétrécissement sur le rein sus-jacent pour que l'évolution soit satisfaisante.

Henri Cavailher.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

Janvier 1938.

Etude expérimentale des groupes sanguins, de quelques applications à la médecine légale. — M. **E. Sorel.** Cette question qui attira spécialement l'attention des biologistes et celle des médecins légistes à la suite du rapport du Professeur Lattès au XIX° Congrès de Médecine légale de langue française a donné lieu à d'intéressants travaux dans le laboratoire de la Faculté de Toulouse.

Bien avant l'affaire de contestation de paternité venue devant le Tribunal civil de Lille au mois de Novembre dernier, l'auteur a essayé de comparer les caractères individuels d'une tache de sang ou de liquides organiques avec les caractères du sang de diverses personnes vivantes ou mortes; ses travaux ont servi essentiellement de contrôle.

A titre de curiosité scientifique, le problème de recherche de paternité lui a également permis d'affirmer que l'étude du groupe sanguin ne peut servir à désigner le père d'un enfant, mais seulement à l'exclure de cette paternité. Au point de vue technique, il a choisi la méthode de Beth-Vormert, qui consiste simplement à mélanger en proportions déterminées du sérum et des hématies sur une même lame; la lecture de la réaction est des plus simples.

Il semble bien que pour la majorité des médecins et surtout le public avide de faits sensationnels, l'intérêt de la question réside dans la solution des problèmes de filiation. Bien que la jurisprudence française ait une tendance à reconnaître la valeur médico-légale des groupes sanguins, la législation ne la reconnaît pas officiellement. L'émotion considérable provoquée par certaines décisions des Tribunaux ne serait guère justifiée par les faits strictement observés.

La réponse peut avoir une double valeur : une valeur d'exclusion et une valeur de probabilité, cette dernière est relative et dépend de la rareté du groupe envisagé.

Duodénum mobile avec aspect d'inversion du circuit. — M. **Castay.** Le cas dont il s'agit est celui d'un homme présentant depuis de nombreuses années un syndrome épigastralgique ressemblant à celui de l'ulcère.

La radiographie a révélé un duodénum mobile partiel portant sur la 2° portion. Celle-ci décrit elle-même une boucle de sorte que la partie inférieure de la 2° portion paraît remonter, puis vient croiser complètement son segment supérieur. A ce sujet, l'auteur étudie les diverses variétés de duodénum mobile et rappelle les syndromes gastralgiques divers qu'ils peuvent entraîner : syndrome hypersthénique, syndrome ulcéreux, avec hémorragie par congestion réflexe au niveau des dilatations par coudure, syndrome ictérique même par tiraillement de l'ampoule de Vater, quelquefois syndrome pancréatique.

On a signalé que le duodénum mobile peut entraîner la formation d'ulcères par suite de la stase et de l'irritation chronique: ceci est discuté. Il n'est cependant pas rare de trouver des ulcères sur des duodénums présentant cette anomalie.

Corps étranger du genou. — M. **J.-P. Tourneux** présente un corps étranger, d'origine intra-articulaire, qu'il a eu l'occasion d'extraire du genou droit d'une femme âgée de 32 ans. Ce corps ostéo-cartilagineux, qui pèse 7 gr. 50, et qui mesure 5 cm. de long sur 4 de large, était logé dans la partie externe du cul-de-sac sous-tricipital, et avait révélé sa présence depuis 8 ans environ par tous les différents symptômes habituels des corps étrangers articulaires.

Comme la malade n'a subi qu'un seul traumatisme grave du genou lorsqu'elle avait 12 ans, et que depuis lors elle s'est servie parfaitement de son articulation jusqu'à ce qu'à l'âge de 24 ans les accidents aient apparu, il est difficile d'admettre que le traumatisme ait créé directement un corps étranger qui serait resté silencieux pendant 12 ans. Il paraît beaucoup plus logique de penser que lors de la chute, il s'est produit une attrition du cartilage diarthrodial et des zones sous-jacentes, aboutissant par un processus de nécrose extrêmement lent à la mise en liberté du corps étranger. Il s'agit en somme d'un processus d'ostéochondrite disséquante prouvé par une radiographie montrant une perte de substance au niveau de la face antérieure du condyle externe.

Niche gastrique géante de nature ulcéreuse. — MM. **Laporte, Morel, Darnaud** et **Gourdou** présentent la pièce nécropsique d'un malade venu mourir d'hématémèse dans le service de l'un d'entre eux. Il s'agit d'une ulcération de la muqueuse gastrique, ulcération géante par sa superficie, 3 cm. 5 de largeur sur 5 cm. de longueur, alors que la profondeur est très faible, 1/2 à 1 cm., située sur la petite courbure, à fond plat. L'examen histologique a montré que cette ulcération était d'origine ulcéreuse.

Les auteurs rappellent que cette lésion est du type de celles sur lesquelles Gutmann a attiré l'attention et qui se traduisent radiologiquement par un aspect spécial, dit « niche en plateau », mais qu'à l'opposé des statistiques de Gutmann et des auteurs américains, cette niche est ulcéreuse et non néoplasique. C'est pour cette raison qu'ils ont voulu présenter cette pièce, non pour infirmer les idées classiques, mais au contraire pour rappeler à ce sujet les caractéristiques radiologiques et histologiques de ce type d'ulcération gastrique. Ils présentent en effet leur observation comme une exception, qui doit confirmer la règle qui veut que toute niche géante en plateau soit dans l'immense majorité des cas de nature néoplasique.

Essai de traitement du diabète à l'aide de la protamine-zinc-insuline française. — M. **Darnaud,** chez 3 malades diabétiques, a tout d'abord équilibré la glycémie en utilisant une protamine-zinc-insuline fabriquée en Angleterre. Toutes choses étant égales par ailleurs, il a ensuite substitué le produit fabriqué en France au produit anglais. Dans un cas, la protamine-zinc-insuline française a donné un résultat meilleur que le produit anglais. L'auteur estime que ces résultats sont très encourageants, mais que le produit français n'a pas encore, semble-t-il, la constance du produit fabriqué depuis déjà longtemps en Angleterre.

J.-P. Tourneux.

NOTES
DE MEDECINE PRATIQUE
HYGIÈNE ET MÉDECINE DU TRAVAIL
PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION DE M. A. FEIL

Les maladies professionnelles évitables et inévitables

Ingénieurs et délégués ouvriers veulent avant tout apprendre de leur médecin d'usine si telle maladie professionnelle est évitable, ou vraiment inévitable. De ses conclusions dépendent la mise à l'étude et la réalisation des moyens techniques de défense, ou la recherche d'autres méthodes de fabrication. Esquisser donc, sur ce plan, une revue d'ensemble des maladies professionnelles, répond à une préoccupation chaque jour renouvelée dans l'industrie. Un exposé construit sur cette base n'est ni classique, ni aisé. Cependant, des travaux récents peuvent permettre de le mener à bien sans trop de confusion ; nous voulons citer les études de MM. Duvoir et Pollet sur « L'intolérance en pathologie professionnelle » [1] et de MM. Tzanck et Sidi sur « La notion d'intolérance dans la Médecine du travail » [2].

Si nous nous plaçons à un point de vue purement technique d'organisation hygiénique et physiologique du travail, nous pouvons avancer que toute maladie professionnelle connue doit pouvoir être *évitable :* c'est affaire d'équipement protecteur de l'atelier et de la machine. L'art de l'ingénieur possède, en effet, de puissants moyens de réalisation.

Mais si nous nous tournons du côté de l'Homme, de sa personnalité biologique, de l'aspect singulier de ses résistances ou de ses sensibilisations, nous constaterons qu'en raison de certaines intolérances imprévisibles, nombre de syndromes professionnels seront *inévitables.*

Ces notions nous permettent d'effectuer les coupures nécessaires à cette revue générale. Il reste entendu qu'entre les catégories que nous délimiterons, s'établissent toutes les gammes intermédiaires, et qu'il peut y avoir interpénétration entre nos divers chapitres. Il convient de distinguer pour unir.

Les maladies professionnelles peuvent être divisées en :

a) Maladies professionnelles aiguës ;
b) Maladies professionnelles chroniques.

Maladies professionnelles aiguës.

Elément *primordial* en cause : *l'agent nocif.*

Elément pratiquement *négligeable : le terrain.*

Il s'agit, en somme, d'un sinistre imprévisible, brutal, pratiquement inévitable : c'est un véritable *accident du travail.*

Rupture de machine ; défectuosité ou défaillance d'un appareil de protection individuel ou collectif ; erreur de manœuvre ; emploi inopiné d'un corps chimique de nocivité inconnue ; mise en œuvre de fabrication nouvelle ; agression parasitaire, etc...

On peut, à titre d'exemple, citer l'œdème aigu du poumon dû aux vapeurs de chlore ; l'intoxication suraiguë par des vapeurs de benzol ; l'intoxication oxycarbonée aiguë ; le coup de plomb des vidangeurs ; les paraplégies de la décompression brusque des caissons ou des scaphandriers ; le tétanos des égoutiers ; le charbon des tanneurs ; l'ankylostomose, qui, d'ailleurs, depuis la loi spéciale du 13 Juillet 1911, bien antérieure à celle des maladies professionnelles, est assimilée aux accidents du travail.

Le facteur technique prime souvent ici le facteur humain. Les Services de Sécurité et la prophylaxie médicale limiteront ces accidents. Malgré cela, ils seront toujours possibles.

Maladies professionnelles chroniques.

Elles représentent l'immense chapitre de la pathologie du travail. Nous pourrons les diviser en trois classes, suivant l'importance relative à accorder :

a) A l'élément nocif agresseur,
en face de :
b) L'élément *terrain.*

Ce seront :

1° Les maladies professionnelles pour lesquelles l'agent nocif est prépondérant, et le terrain encore négligeable ;

2° Celles pour lesquelles l'action nocive est variable, et la valeur biologique du terrain plus ou moins importante ;

3° Celles pour lesquelles l'agent nocif est souvent bénin ; le terrain devient la notion primordiale dans l'étiologie de la maladie.

Les maladies des deux premiers paragraphes sont *évitables,* celles du troisième, pratiquement *inévitables.*

I. — L'élément primordial est l'agent nocif.
L'élément négligeable est le terrain.

L'agression n'est pas brutale, mais l'action est fatale si des précautions techniques préventives ne sont pas réalisées.

L'on peut citer — entre autres — l'irritation des voies respiratoires par les vapeurs acides ; l'action des bichromates alcalins sur la peau (dermatites aiguës, pigeonneaux, perforation de la cloison nasale) ; du plomb tétraéthyle dans la fabrication des essences antidétonantes ; les troubles de l'ouïe chez les batteurs, frappeurs, chaudronniers, etc...

Ces maladies sont *évitables.* La défense est du domaine technique. Protection collective (fabrications en vase clos, aspirations et ventilations bien comprises, captation des poussières...). Protection individuelle (masques, gants, habits spéciaux, écrans...).

Le médecin se doit d'alerter l'ingénieur, de le mettre en garde contre les risques prévus, de contrôler l'efficacité des moyens de protection individuels, de signaler l'insuffisance des moyens collectifs dès qu'il voit apparaître un cas de maladie.

II. — Elément variable : l'agent nocif.
Elément plus ou moins important : le terrain.

C'est ici le chapitre essentiel dans lequel s'intègrent la plupart des intoxications industrielles. Mais rien n'y est simple, car le complexe « facteur agressif, facteur humain » obéit à toutes les variations d'importance respective de ses deux éléments constitutifs. A des actions semblables, chimiques ou physiques, les hommes répondront par des réactions dissemblables. Aucune loi formelle ne peut être énoncée : l'individu semble rester maître de sa réceptivité et de ses limites de tolérance. Les cas apparaissent par pourcentages variables, parfois tout à fait isolément. Et c'est bien là le danger, car il peut naître, dans des ateliers où n'ont pas encore été signalées d'intoxications, un esprit de fausse sécurité. Une maladie professionnelle interviendra d'autant plus grave qu'aucune précaution préalable de dépistage ou de prévention n'aura été prise.

« Pourquoi, parmi le grand nombre des ouvriers saturnins, ne constate-t-on que très peu de cas graves de saturnisme ? Pourquoi les saturnins n'ont-ils pas tous des coliques, des paralysies, des encéphalopathies, et même des néphrites ? Pourquoi tous ceux qui manipulent du goudron n'ont-ils pas de cancer ?... » écrit le prof. Etienne Martin [3].

Pourquoi, également, dans les industries utilisant des benzols, parmi les nombreux ouvriers travaillant dans les mêmes conditions, certains, seuls, sont atteints ? Il y a là, souvent, une action inverse entre l'importance de la cause et la résistance du terrain. Beaucoup de benzol chez un sujet peu prédisposé, et peu de benzol chez un sujet fortement prédisposé. Les cas de Duvoir et Pollet sont bien suggestifs à cet égard dans l'artisanat de l'encolage des imperméables, dans les intoxications par le tétrachlorure de carbone, le tétrachloréthane, le bromure de méthyle. L'on pourrait multiplier les exemples avec l'action des corps radio-actifs (infirmiers et médecins), avec le manganisme, la gale des cimentiers (4 pour 100 dans l'enquête de Feil).

Les travaux de Doubrow, aux mines de Saint-Etienne, font bien ressortir à propos de l'ankylostomose que beaucoup de porteurs de germes n'ont aucun trouble et ne sont pas malades. En deux ans cet observateur a examiné 700 ouvriers. 1.236 étaient porteurs d'ankylostomes. 31 seulement présentaient une anémie hémoglobinique, et 173 un abaissement de la valeur globulaire de 0,50 à 0,75.

Mais quelle que soit l'importance donnée au terrain, le risque de l'aggressivité reste entier, en raison de notre ignorance à déterminer la prédisposition. La lutte préventive en raison de la maladie reste donc l'obligation formelle de toutes ces industries. Et l'on peut dire qu'ici également, la maladie professionnelle paraît *évitable.*

Deux œuvres parallèles devront s'y employer :

1° La prévention technique ;

2° Le dépistage précoce médical.

La prévention technique utilise — comme nous l'avons déjà dit plus haut — tous les moyens de protection collective ou individuelle. Elle réalise l'équipement d'hygiène industrielle et générale des ateliers. Elle recherche les produits de remplacement, pour pouvoir se priver des corps dangereux.

1. *Annales de Médecine Légale*, Mai 1937.
2. Rapport aux *Journées internationales de pathologie et d'organisation du travail*, Paris, Juin 1937 (volume non encore paru).
3. Prof. Etienne Martin : Rapport préliminaire à l'introduction de la silicose dans la loi sur les maladies professionnelles. *La Médecine du Travail*, Juillet 1937, n° 4.

La *prévention médicale* acquiert là toute sa considérable importance. Elle confère à l'usine son meilleur coefficient de sécurité. Visites d'embauchages, examens sélectifs, examens périodiques de dépistages, action sur les mutations et les changements d'emploi et sur le reclassement des travailleurs, forment le squelette de cette organisation médicale préventive. Les examens périodiques sont les plus importants. Ils sont, en général, simples, s'adressent à un syndrome précis, hématologique, viscéral, ou nerveux... Leur conduite est facile et ne nécessite pas d'installations coûteuses. Leur périodicité doit être acceptée. Elle rentre dans l'organisation physiologique du travail. Trois à six mois pour le plomb ; six mois pour les benzols, un an pour la silicose ; trois mois pour les infirmiers de la radiologie et du radium de l'A.P., etc...

Un court aperçu nous les montre hématologiques pour le pré-saturnisme (hématies à granulations basophiles) ; pour le benzénisme (anémie avec leucopénie) ; de contrôle radiologique pulmonaire pour la silicose et les pneumoconioses ; d'examens du système nerveux dans le manganisme (troubles de la démarche, fatigue et raideur dans les jambes) ; mixtes comme dans l'ankylostomose (anémie et examens coprologiques) ; articulaires et musculaires chez les ouvriers des marteaux pneumatiques, etc...

Ces dépistages alertent à temps et évitent le stade grave d'intoxication ou de maladie confirmée. Ils complètent l'œuvre technique entreprise sur les lieux du travail. C'est bien grâce à cette action *convergente* de l'ingénieur et du médecin que toute cette pathologie professionnelle sera *évitable*.

III. — Elément second : l'agent nocif.

Valeur primordiale du terrain. — C'est le rayon propre de l'intolérance. Le sujet est atteint à des doses inoffensives pour les autres. Pathologie des exceptions, des bizarreries, des curiosités. Elle compromet souvent la carrière d'un travailleur, obligé tardivement à l'impossible recherche d'un métier nouveau.

Les dermites des menuisiers travaillant les bois exotiques ou même nos bois autochtones, les dermites des teintures, des dérivés de l'aniline, de la paraphénylènediamine chez les travailleurs de la coiffure, des fourrures, des laboratoires. C'est le cas de l'ingénieur-chimiste de Duvoir sensibilisé au sélénium et dont les accidents ont été déclanchés par la reprise du travail, après un arrêt prolongé. C'est également ici que se classent les accidents cutanés partant des produits inoffensifs comme l'eau : eczéma des blanchisseuses et des coiffeuses.

Les exemples pourraient être multipliés. Prédisposition; intolérance ; allergie ; idiosyncrasie congénitale, ou sensibilité acquise posent au médecin d'usine les problèmes les plus difficiles.

Ici, la maladie professionnelle apparaît subitement, comme par hasard ; elle est *inévitable*.

Après une première atteinte, la méthode des tests cutanés renseigne le médecin sur la sensibilité conservée ou acquise, sur les nécessités d'une nouvelle orientation professionnelle. Ces ré-orientations sont parfois bien angoissantes. Au médecin appartiendra l'essentiel de l'action de préservation par l'étude individuelle des sujets, le côté technique de la question étant souvent secondaire.

L'emploi d'appareils de protection individuelle, gants, masques, vêtements, n'apporte aucun secours car il suffit d'une quantité infime de produit pour déclancher le syndrome.

Le rôle de défense appartient donc bien au diagnostic médical, à l'essai physiologique de désensibilisation ou à l'ordre donné par le médecin de reclassement du travailleur.

*
* *

Après ce long schéma, nous sommes amenés à conclure : évitable ou non évitable, la pathologie professionnelle trouve son axe de sécurité dans un groupement de compétence que l'usine se doit de placer sur un terrain de *collaboration* efficace : l'ingénieur, le médecin, et le délégué ouvrier.

Collaboration du médecin et de l'ingénieur. — Elle est essentielle et indispensable à la lutte contre les maladies professionnelles. Le médecin doit informer et convertir l'ingénieur routinier, et faire immédiatement entrer en action l'ingénieur éclairé et averti. Ainsi prévenu, l'ingénieur, qui connaît tous les besoins de son entreprise, alertera le chef en usant d'une argumentation technique, souvent mieux comprise d'une direction que le langage particulier du médecin. De telles œuvres communes ont fait baisser les cas de silicose dans le Rand, de 8,94 pour 100 en 1917-1920, à 5 pour 100 en 1920-1923, et 1,3 pour 100 en 1928-1929. A ce propos, il faut lire l'article d'un technicien de la valeur de M. Paul Audibert : « La lutte contre la silicose », qui est d'une remarquable hauteur de vues [4].

Le manganisme, découvert par les médecins qui ont conseillé les moyens de protection réalisés par les techniciens, a disparu des installations modernisées (Feil).

L'industrie de la distillation de la houille, dans ses puissantes installations modernes de fours à coke, a su triompher des dégagements de poussières à la charge et des fuites d'oxyde de carbone dans ses gazogènes. Les Conseils d'hygiène industrielle n'y ont pas été étrangers.

De même pour les maladies du brai en Hollande (Vossenaar [5]), grâce aux fabrications de briquettes en vase clos.

Le travail du docteur de Gaulejac [6] a permis de réaliser, par la collaboration de l'ingénieur et du médecin, la protection des régleurs de moteurs d'aviation, suivant les deux lignes associées : gaz d'échappement, et bruit; contrôle des gaz émis ; isolement des travailleurs en cabine, protection des oreilles, etc...

Ces quelques exemples, pris parmi tant d'autres, tendent à mieux illustrer cette efficacité du travail en commun entre l'ingénieur et le médecin.

Collaboration du médecin avec les délégués ouvriers a l'hygiène et a la sécurité. — La remarque est la même. Il y a nécessité de collaboration confiante, loyale, sur le terrain scientifique et pratique. Le travailleur est l'élément d'alerte le mieux placé pour signaler au médecin certaines nuisances. Il importe que cette antenne de sécurité prenne l'habitude de collaborer avec son médecin d'usine. Il ne s'agit pas d'une action revendicative, mais d'un acte d'information. Comme exemple concret, l'on peut citer l'excellent rôle des délégués ouvriers aux égouts et services de canalisations de la ville de Lyon [7].

Les délégués collaborent à la sécurité en faisant eux-mêmes, quotidiennement (quand ils le jugent utile et au cours même de l'exécution de leur service), des prélèvements d'échantillons d'eaux résiduaires qui paraissent suspectes. Ces prélèvements sont remis à l'ingénieur chimiste. Les appareils de protection sont vérifiés en leur présence.

Contrôle du matériel industriel par le médecin. — C'est enfin la troisième question à réaliser sur le terrain pratique. Mais elle est encore rarement abordée. Elle paraît devoir gagner en importance au fur et à mesure de l'organisation plus complète de la sécurité dans nos usines. Vis-à-vis des *accidents du travail*, la protection des hommes contre les risques de traumatisme est depuis longtemps entrée dans la voie des réalisations les plus remarquables (machines-outils, leurs pédales, leurs leviers, leurs sièges, leurs carters, etc...). L'ingénieur, dans ce domaine, sait trouver seul les solutions. Mais, au point de vue des *maladies professionnelles*, interviennent des causes physiologiques et toxicologiques, seules connues du médecin. Une fois les installations établies, il devient très difficile, sinon impossible, de les réformer, souvent par manque de crédits. Il est donc logique de penser que le médecin spécialisé a droit de regard, ou tout au moins de conseil, au cours des réalisations nouvelles, afin de donner *préalablement* des indications sur des risques nouveaux.

Ce rôle d'expert technique, dévolu au médecin hygiéniste du travail, lors de la mise à l'étude même des projets industriels, demande à être de mieux en mieux compris. Faut-il faire le vœu que dans les grandes Ecoles d'ingénieurs, un enseignement, dirigé dans ce sens, soit donné aux élèves ?

Situé à côté de l'ingénieur, du délégué ouvrier, et de la machine, le médecin d'usine ne sera donc plus désarmé en face de la maladie professionnelle. Il nous a paru utile d'insister sur cette nécessité de collaboration.

A celle-ci doit répondre un esprit de bonne volonté réciproque. Le chef d'entreprise doit rechercher à toujours perfectionner l'aspect préventif de ses installations. Il n'y parviendra qu'en s'adjoignant un service médical compétent. Celui-ci le conseillera en toute franchise, même si certaines vérités sont un peu dures à rapporter. L'ouvrier, de son côté, doit accepter toutes les mesures de protection mises à sa disposition ; il doit obéir aux soins d'hygiène individuelle qui lui sont proposés, et expliqués. Il doit, enfin, comprendre qu'une médecine préventive avec examens périodiques doit être instituée à l'usine. Elle n'est pas vexatoire, reste confidentielle dans le fichier du médecin, et ne risque pas de trahir ses plus légitimes appréhensions.

Enfin, le médecin d'usine est le juge dont la tâche est lourde, mais dont la conscience doit rester ferme : il doit être indépendant dans ses décisions et sa compétence doit être éprouvée par une éducation spécialisée. Autour de lui s'ordonneront les efforts conjugués de la technique et de la clinique, pour donner au travail industriel moderne sa forme saine, qui n'est pas une utopie.

René Barthe,
Médecin Hygiéniste du Travail.

4. Paul Audibert, Ingénieur civil des Mines, Inspecteur des Mines de Pertusola : La lutte contre la silicose. *Revue de l'Industrie Minérale*, 15 Octobre 1936.

5. Vossenaar, Médecin Principal des Mines de Heerlen : La maladie du Brai. *Archives de l'Institut de Médecine Légale et de Médecine Sociale de Lille*, 1936.

6. Médecin Colonel R. de Gaulejac : De la nocivité de l'atmosphère des bancs d'essai et de l'action nuisible des moteurs en essais sur l'appareil auditif des travailleurs. *Annales d'Hygiène publique, industrielle et sociale*. Novembre 1937.

7. R. Dupont : Rôle des délégués ouvriers à la sécurité dans un Service de prévention des accidents du travail. *Chimie et Industrie*, 1936, n° 5.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Bases physiologiques de l'alimentation

Il y a dix ans que l'Organisation d'hygiène de la Société des Nations a commencé l'étude de l'alimentation dans ses rapports avec la Santé publique.

Voici une des étapes principales :

D'après le rapport sur les bases physiologiques de l'alimentation établi par la Commission technique du Comité d'hygiène à la réunion de Londres 1935 et complété à Genève en 1936, voici établis les besoins en calories, en protéine et en graisses.

Les chiffres ci-dessous sont des moyennes. Il est essentiel de les interpréter à la lumière de ce fait.

I. Besoins en calories. — La base de calcul pour les besoins aux différents âges est l'adulte, homme ou femme, vivant dans des conditions ordinaires, en climat tempéré et n'accomplissant pas un travail musculaire, professionnel ou autre. Les besoins d'un tel adulte sont couverts par 2.400 calories nettes par jour.

Pour l'activité musculaire on doit ajouter à la ration de base les suppléments suivants :

Travail musculaire léger : jusqu'à 75 calories par heure de travail ;

Travail musculaire moyen : jusqu'à 75-150 calories par heure de travail ;

Travail musculaire intense : jusqu'à 150-300 calories par heure de travail ;

Travail musculaire très intense : jusqu'à 300 calories et au-dessus par heure de travail.

Les besoins d'énergie pour les autres âges et pour les mères sont les suivants :

1 à 2 années, 840 calories ; 2 à 3, 1.000 ; 3 à 5, 1.200 ; 5 à 7, 1.440; 7 à 9, 1.680 · 9 à 11, 1.920 ; 11 à 12, 2.160 ; 12 à 15, 2.400.

Pour tout enfant ou adolescent en bonne santé, l'activité musculaire demande des suppléments à la ration de base indiquée. Pour les enfants de 5 à 11 ans, elle est équivalente au travail léger pour les deux sexes, au travail modéré pour les garçons de 11 à 15 ans, au travail léger pour les filles de 11 à 15 ans et au-dessus.

Pour les femmes enceintes le nombre de 2.400 calories est nécessaire; pour les femmes allaitantes : 3.000.

Pour l'activité ménagère des femmes enceintes ou non, un supplément est aussi nécessaire ; on le considérera comme équivalent au travail léger, pour huit heures par jour.

Pour les enfants au-dessous de 1 an, on ne peut guère donner de chiffres précis que par rapport au poids du corps. On peut considérer comme suffisantes les quantités suivantes :

De 0 à 6 mois, 100 calories par kilogramme du poids du corps; de 6 à 12 mois, 90 calories.

II. Besoins en protéine. — Dans la pratique, pour les adultes, la consommation de protéines ne doit pas descendre au-dessous de 1 gr. par kilogramme de poids du corps. Les protéines doivent provenir d'origines différentes et il est désirable qu'une partie soit d'origine animale.

Pendant la croissance, la grossesse et la lactation, une certaine quantité de protéines animales est indispensable et doit constituer, pendant la période de croissance, une part importante des protéines totales. Les quantités recommandées sont les suivantes :

De 1 à 3 ans : 3 gr. 5 par kilogramme de poids du corps ; de 3 à 5 : 2 gr. ; de 5 à 12 : 2 gr. 5; de 12 à 15 : 2 gr. 5 ; de 16 à 17 : 2 gr.; de 17 à 21 : 1 gr. 5 ; de 21 et au-dessus : 1 gr.

Pour les femmes enceintes, les quantités sont de 1 à 3 mois, de 1 gr. et, de 4 à 9 mois, 1 gr. 5. Pour les femmes allaitantes, de 2 gr.

III. Besoins en graisses. — L'alimentation doit comporter de la graisse, mais les connaissances actuelles ne sont pas suffisantes pour une détermination exacte de la quantité nécessaire. Il est rationnel de consommer largement certaines graisses à cause de leur teneur élevée en vitamines A et D.

IV. Besoins en minéraux et en vitamines. — La Commission estime que les insuffisances de l'alimentation moderne portent d'ordinaire sur les aliments protecteurs (riches en minéraux et en vitamines) plutôt que sur les aliments proprement énergétiques (producteurs de calories).

Le terme d' « aliment protecteur » désigne un aliment particulièrement riche en ces principes nutritifs qui font défaut dans les principales denrées alimentaires d'une région géographique donnée.

Ainsi aux Etats-Unis d'Amérique, les plus importants aliments protecteurs sont le lait et les végétaux à feuilles vertes.

En Asie, où les régimes comportent surtout du riz ou des fèves de soya et une faible ration de légumes verts, la viande est un aliment de haute valeur protectrice.

Dans d'autres régions où l'on consomme presque exclusivement des aliments cuits et séchés, les fruits frais ou les végétaux à feuilles vertes seront l'aliment protecteur le plus important.

Parmi les aliments protecteurs les plus importants, le lait et ses dérivés (le beurre surtout), les œufs et les tissus glandulaires, ensuite les végétaux à feuilles vertes, les fruits, les poissons gras, la viande.

Au nombre des aliments énergétiques qui possèdent un pouvoir protecteur faible ou nul, figurent le sucre, les céréales blutées et certaines graisses. Les céréales avant blutage sont déjà pauvres en aliments protecteurs ; plus elles sont raffinées, plus leur pouvoir protecteur est faible. Pour de nombreuses graisses, spécialement après raffinage, les éléments protecteurs sont faibles ou nuls. Le sucre raffiné ne possède qu'une valeur énergétique; il est entièrement dépourvu de minéraux et de vitamines.

V. Besoins des femmes enceintes et allaitantes. — C'est la femme enceinte ou allaitante qui a le plus besoin d'aliments protecteurs afin d'assurer à l'enfant, dès sa naissance, le meilleur état physique et la meilleure nutrition.

Le point le plus difficile est d'assurer une quantité adéquate de calcium, de phosphore, de fer et de vitamines B_1, B_2, C et D. Le lait complet ou écrémé est riche en sels de calcium, en phosphates et en vitamines B_2. Il est aussi une bonne source de vitamine B_1. La graisse du lait est une source excellente de vitamine A. Les œufs contiennent les vitamines A, B_1, B_2 et D et sont riches en fer. Les protéines du lait et des œufs, outre qu'elles sont déjà de la plus haute valeur nutritive, favorisent encore l'utilisation de la protéine des céréales et des végétaux. Le lait possède de plus cet avantage que ses sels de calcium et ses phosphates abondants et facilement assimilables favorisent l'action de la vitamine D fournie par d'autres aliments ou par la lumière solaire. Le lait, bien que pauvre en fer, favorise l'action du fer contenu dans les aliments.

L'alimentation ordinaire est souvent insuffisante en vitamine D et il est recommandé d'ajouter pour la femme enceinte ou allaitante et dans l'âge de la croissance une petite ration quotidienne d'huile de foie de morue ou d'une autre huile de foie de poisson riche en vitamine D. Les huiles de foie de poisson sont la source la plus riche que l'on connaisse de vitamine A et une source importante d'iode. Dans les pays à goitre, où l'on ne peut se procurer des poissons de mer, on recommande un complément d'iode sous forme de sel iodé ou sous quelque autre forme.

Une plus large consommation de pommes de terre est recommandée pour remplacer une partie du sucre et des céréales très blutées. La pomme de terre fournit un supplément de vitamines C en même temps que du calcium et du phosphore plus assimilables que ceux des céréales.

VI. Besoins des autres adultes et des enfants. — Les indications que nous avons données sont basées sur les recherches faites dans le Royaume-Uni, dans les pays Scandinaves et aux Etats-Unis. Il faudra, dans chaque région, déterminer le choix des aliments qui sont les mieux adaptés aux ressources et aux habitudes alimentaires et, en même temps, conformes aux besoins de la grossesse, de la lactation et de la croissance. Quant aux aliments énergétiques et protecteurs dont le choix dépendra des disponibilités, des goûts et des prix, nous nous contentons d'appeler l'attention sur la valeur des céréales peu blutées comme source supplémentaire de fer et de vitamine B_1 et sur le beurre, de préférence aux autres graisses communes, à cause de sa richesse en vitamines A.

Recommandations générales :

Bien qu'un régime alimentaire relativement simple, formé d'un petit nombre d'aliments protecteurs puisse être satisfaisant, c'est un principe général qu'un régime varié tend naturellement à être sain à condition qu'il contienne une quantité suffisante d'aliments protecteurs.

La farine blanche est dépouillée par le blutage de principes nutritifs importants. Il est recommandé d'en diminuer la consommation et d'y substituer en partie la farine à haute extraction et spécialement la pomme de terre. Il y a lieu de déconseiller la consommation exces-

sive de sucre parce qu'elle tend à diminuer la part des aliments protecteurs.

Le lait doit constituer une fraction importante de l'alimentation à tout âge. La tendance manifestée en certains pays d'en augmenter la consommation jusqu'à un litre par jour pour les femmes enceintes ou allaitantes, et d'en assurer une quantité relativement importante aux nourrissons, aux enfants de tout âge et aux adolescents, est nettement approuvée. Aux âges plus avancés on peut remplacer une partie du lait ou de la viande par du fromage.

La haute valeur nutritive du lait écrémé (bien que le prélèvement de la graisse le prive de la vitamine A) qui contient encore des protéines, des vitamines B et C, du calcium et autres éléments minéraux est vivement signalée.

L'alimentation rationnelle mixte doit toujours comporter des végétaux frais et des fruits. On peut aisément fournir les vitamines autres que la vitamine D en introduisant dans le régime une quantité optimum d'aliments protecteurs.

Si les aliments appropriés, riches en vitamines, font défaut, on pourra y substituer des préparations de vitamines, à condition que ces préparations soient *officiellement contrôlées et autorisées*.

L'usage inconsidéré d'aliments irradiés, sauf le lait, est à rejeter.

J. Couturat.

Pham-Huu-Chi

(1905-1938)

C'est avec un très vif sentiment de tristesse que nous venons d'apprendre la mort, à Saïgon, du Dr Pham-Huu-Chi, ancien interne des hôpitaux et chef de clinique de la Faculté de Médecine de Paris. Né en 1905, à Saïgon, le Dr Pham-Huu-Chi, qui appartenait à une des familles les plus hautement considérées de l'Empire d'Annam, après avoir commencé ses études à l'Ecole supérieure de Médecine et de Pharmacie de Hanoï, était venu de bonne heure s'inscrire à la Faculté de Paris. Externe puis interne des hôpitaux, après de brillants concours, Pham-Huu-Chi fut nommé, en 1935, chef de clinique de la Faculté pour les maladies infectieuses. Cette nomination, bien que le clinicat soit légalement réservé aux seuls citoyens français et que Pham-Huu-Chi, malgré son loyal attachement à notre pays, n'eût jamais, ce qui est à son honneur, consenti à renoncer à la nationalité de ses aïeux, ne souleva aucune protestation, tant était unanime la sympathie dont il jouissait parmi ses collègues d'internat.

Pham-Huu-Chi a été l'élève de Lejars, de Pierre Teissier, de Coyon, de Ribierre, d'Apert, de Schwartz, de Pichon, de Cathala, et d'autres encore parmi les plus jeunes.

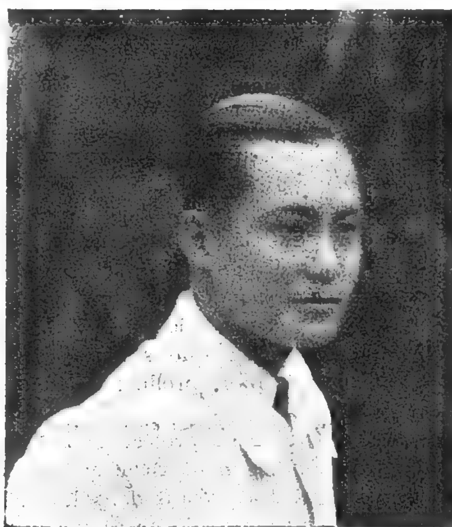
Il a été successivement mon externe, mon interne, mon chef de clinique. Née de ces contacts répétés, une sincère et mutuelle amitié nous liait depuis près de dix ans l'un à l'autre.

Doué d'une intelligence toujours en éveil, laborieux, exact, dévoué à sa tâche, Pham-Huu-Chi a su, dans les services où il a été attaché, conquérir l'estime et l'affection de ses maîtres, de ses camarades, du personnel hospitalier, et l'entière confiance de ses malades.

Collaborateur précieux, clinicien averti, il a, d'autre part, poursuivi au laboratoire de l'hôpital Claude-Bernard, sous la direction de J. Reilly qui l'aimait comme un fils, des recherches témoignant d'une science et d'une habileté peu ordinaires. Rappelons seulement, parmi ses travaux, son étude, avec H. Brocard, sur le *bacillus terebrans*, agent de certaines gangrènes érysipélateuses et sa thèse sur les septicémies dues au *bacillus funduliformis* qui demeure, à l'heure actuelle, l'ouvrage médical le plus complet sur le rôle des microbes anaérobies en pathologie humaine, thèse dont l'impression et l'illustration, exécutées par une maison d'édition annamite, sont un véritable modèle.

Le Dr Pham-Huu-Chi n'a pas été seulement un médecin éminent. Esprit délicat et cultivé, d'une politesse exquise, tout imprégné de la civilisation antique et raffinée de sa race, il possédait une connaissance approfondie de nos écrivains et de nos artistes qu'il admirait sans réserves. C'était un véritable régal intellectuel que de s'entretenir avec lui et de vivre à ses côtés. Aussi comptait-il de nombreux amis dans le monde médical et extra-médical parisien.

Malheureusement une affection cardiaque, aggravée par une scarlatine contractée dans son service, nous avait déjà inspiré de vives inquiétudes pour lui et l'avait, à plusieurs reprises, contraint à prendre du repos. Renonçant à prolonger son séjour parmi nous et espérant trouver sur le sol natal un climat plus favorable à sa santé, il nous avait quittés il y a deux ans. Nous l'avons vu partir le cœur serré. Ses lettres nous ont appris qu'il s'était courageusement remis au travail et qu'il trouvait un intérêt passionné à s'instruire d'une pathologie nouvelle pour lui.



PHAM-HUU-CHI

Peut-être a-t-il outrepassé ses forces ; mais son mérite était sur le point de recevoir une consécration à laquelle il tenait plus qu'à tout. Il était, en effet, question de lui pour occuper la chaire, bientôt vacante, de clinique infantile à l'Ecole supérieure de Médecine d'Indochine à Hanoï. Puisse cette perspective, dont il venait d'être instruit, avoir illuminé ses derniers jours !

A la fois fidèle aux traditions de ses ancêtres et fils spirituel de la France, le Dr Pham-Huu-Chi était un des nôtres, et sa fin prématurée creuse un vide irréparable au milieu de nous. Sa famille n'ignore pas l'affection profonde que nous avions pour lui. Le deuil qui la frappe est en même temps notre deuil. En ces heures douloureuses, elle saura qu'à travers les miliers de lieues qui nous séparent nos sympathies vont vers elle et que nous conserverons vivant dans notre cœur le souvenir du cher disparu.

A. Lemierre.

La Médecine à travers le Monde

GRÈCE

Excepté la station de premiers secours déjà existant et fonctionnant dans la ville d'Athènes (rue du Stade) depuis plus de 25 ans, sous les auspices de la Croix-Rouge hellénique, une nouvelle et semblable station sera érigée au centre de la ville d'Athènes tout près de la place de la Concorde.

La pierre de fondation a été posée le 14 Février 1938 par M. le Ministre d'Hygiène.

Cette fondation est placée sous la direction et les auspices de la Croix-Rouge hellénique. Elle constitue une fondation scientifique complète à tout point de vue.

Elle comprendra trois salles de chirurgie, des installations de rayons X, et en même temps une chambre de 10 lits pour ceux de malades dont l'état ne permet pas leur transport à l'hôpital.

En dehors de cette installation une place spéciale a été réservée pour qu'un nombre de 6 à 7 autos y soient toujours prêts pour les besoins de transport des blessés ou des victimes d'accidents.

La dépense de construction de cette station sera faite par l'Etat et monte à 12 millions et demi de drachmes.

***

Le Gouvernement hellénique a disposé de la somme de 15 millions de drachmes pour la construction de trois grands hôpitaux, l'un dans la ville de Sparte (Laconie), l'autre à la ville de Kozani (Macédoine), et le troisième à la ville de Chalkis (Eubée).

La dépense de construction de chacun de ces hôpitaux a été fixée à 5 millions de drachmes.

NICARAGUA

Nous apprenons la mort du Professeur Luis Debayle, survenue à Léon (Nicaragua).

Le Docteur Debayle, qui a atteint le vénérable âge de 75 ans, fut le plus illustre des médecins de l'Amérique centrale. Grand savant de la science chirurgicale, il a introduit et créé, au Nicaragua, l'hygiène moderne et a été Doyen de l'Université de Léon. Homme de lettres, remarquable orateur, vénéré dans tout le pays, il a représenté son Gouvernement avec autorité aux différents congrès internationaux.

Le Docteur Debayle était le beau-père de l'actuel Président de la République de Nicaragua. L'Académie de Médecine de Paris l'avait nommé membre correspondant, ainsi que d'autres institutions savantes. Il était Chevalier de la Légion d'Honneur.

ROUMANIE

M. Constantin Daniel, professeur de gynécologie à la Faculté de Médecine de Bucarest, membre correspondant des Académies de Médecine de Paris et de Rome, a reçu le titre de docteur « Honoris Causa » de l'Université de Toulouse.

***

Le Prof. Gheorghiu, ancien professeur de clinique obstétricale à la Faculté de Bucarest, ancien recteur de l'Université de Bucarest, ancien président de la Confédération des travailleurs intellectuels de Roumanie, vient d'être fêté par ses élèves et ses amis.

Un volume de 248 pages a été édité à cette occasion, volume qui contient toute l'activité scientifique et professionnelle de l'illustre maître.

Ancien interne des hôpitaux de Paris, le Prof. Gheorghiu a visité chaque année Paris et quelques fois fait des leçons le jeudi soir à la clinique Tarnier.

REDACTION. — Adresser tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses, La Presse Médicale, 120, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.

Livres Nouveaux

Les explorations fonctionnelles, par Noël Fiessinger, professeur de Pathologie expérimentale et comparée à la Faculté de Médecine de Paris, médecin de l'hôpital Necker. 1 vol. de 432 p. avec 65 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 70 fr.

Ce livre présente l'enseignement du Prof. Fiessinger à la Faculté pendant l'année 1936-1937. Il est consacré au problème passionnant et encore incomplètement résolu des explorations fonctionnelles.

Sa lecture nous rappelle à quel point se sont modifiées les notions sur les explorations fonctionnelles depuis l'époque où « tout désordre avait sa lésion » et où « sans lésion, il ne pouvait y avoir de désordre ». Maintenant nos conceptions sont beaucoup moins systématiques. Nous ne nous étonnons plus de voir disparaître chez un malade des accidents d'hypertension après ablation d'une surrénale normale, car nous savons que le fonctionnement de celle-ci peut être excité par un foyer lésionnel éloigné. Et, d'autre part, comment ne pas remarquer que c'est l'exploration fonctionnelle seule qui nous permet de déceler la présence et l'activité si importante des hormones.

Cet ouvrage nous montre, certes, combien les explorations fonctionnelles sont encore imprécises, et ne donnent souvent que des résultats incomplets ou discutables. Mais à sa lecture apparaissent cependant les renseignements incontestables qu'elles permettent déjà, les acquisitions solides qui serviront de base à la réalisation de nouveaux progrès.

En vingt-cinq chapitres clairs et précis, le Prof. Fiessinger expose les modes d'exploration fonctionnelle actuellement employés pour tous les organes. C'est dire l'intérêt pratique considérable de cet ouvrage qui constitue une mise au point parfaite des critères et des techniques actuels d'exploration fonctionnelle.

Enfin, il faut particulièrement méditer sur le dernier chapitre de l'ouvrage, dans lequel l'auteur s'élève avec tant de force et de vérité contre la technique absurde des explorations en série. L'étude d'un malade, nous rappelle-t-il, ne peut être fructueuse que si elle est dirigée; l'exploration fonctionnelle ne devient utile que si elle complète une étude clinique minutieuse. Dirigée, limitée et précise, elle peut alors rendre, dès maintenant, au clinicien les plus éminents services. Ce n'est pas un des moindres mérites de ce livre que la mise en valeur de ces vérités trop souvent méconnues.

A. Ravina.

« Le Val-de-Grâce », par MM. Monery et Janson. En vente au Musée du Val-de-Grâce. — Prix : 6 fr. 50.

Les auteurs, médecins-chefs du Musée du Val-de-Grâce après la guerre, ont réuni, dans une petite brochure fort agréablement présentée, tout l'essentiel de l'histoire de ce monument qui abrite l'Ecole d'application du Service de Santé militaire: Histoire de la fondation, de l'architecture, de l'utilisation du Monastère et de ses annexes. C'est après la Révolution, en 1795, que les bâtiments du Val-de-Grâce furent affectés à un Hôpital militaire général sous le nom de « Maison nationale du Val-de-Grâce », et ce n'est qu'en 1850 qu'y fut créée l'Ecole d'application du Service de Santé.

De bons chapitres, clairs et précis, rappellent l'évolution de ces organismes et les biographies des principaux médecins qui illustrèrent le Val-de-Grâce.

Au total, ce petit ouvrage, largement illustré, sera un guide plein d'intérêt pour tous ceux qui viennent admirer le Monument historique fondé par Anne d'Autriche.

J. Bercher.

Institut de Médecine expérimentale du Cancer, de Buenos-Aires. 1 vol. de 280 p., publié sous la direction du Prof. A. H. Roffo (*Imprimerie de l'Université*), Buenos-Aires.

Le mémoire annuel publié, en 1936, par l'Institut de Médecine Expérimentale de Buenos-Aires pour l'étude et le traitement du cancer montre les progrès incessants accomplis.

Cet Institut comprend des services d'assistance médicale où sont diagnostiqués les cancers précoces et les soins qui doivent être donnés; des dispensaires pour le diagnostic et le traitement des cancers ambulatoires; des pavillons où sont soignés les cancéreux curables et incurables; enfin toutes les sections les plus modernes pour les traitements: section de traitement chirurgical, de radiologie, d'oto-rhino-laryngologie, de gynécologie, des voies urinaires, de dermatologie, etc...

Un laboratoire pour les analyses chimiques (en particulier l'intéressante réaction de Roffo) y est adjoint, ainsi qu'une section d'anatomie pathologique; enfin un service de garde, formé de nurses spécialement instruites à cet égard, fonctionne admirablement sous le contrôle des docteurs attachés à l'Institut, et prodigue aux malades internes les soins les plus dévoués.

Les malades soignés à l'Institut sont de plus en plus nombreux :

Au Dispensaire, en 1934, on comptait 4.935 consultations et, en 1936, 5.944. Au service de radiologie, 10.520 examens contre 18.136. Au service de chirurgie, ce qui montre les progrès accomplis, 1.363 interventions ont eu lieu en 1936 contre 1.567 en 1934.

Des Dispensaires anticancéreux ont été installés à Bahia-Blanca, Rosario et Parani, qui sont les filiales de l'Institut de Buenos-Aires et où les mêmes soins sont donnés avec le même succès.

J. Couturat.

Livres Reçus

925. **Mélanges Jean Demoor** (Volume Jubilaire). 1 vol. de 512 p. avec fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 60 fr.

926. **Congrès des Médecins aliénistes et Neurologistes de France et des Pays de langue française** (41e *session, Nancy* 1937). 1 vol. de 446 p. avec 3 pl. (*Masson et Cie*). — Prix : 80 fr.

927. **Tumeurs intracraniennes,** par Harvey Cushing. Traduit de l'américain par Jean Rossier. 1 vol. de 194 p. avec 111 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 80 fr.

Université de Paris

Faculté de Médecine. — Vacances de Paques 1938, du dimanche 10 Avril au dimanche 24 Avril inclus. Les cours, travaux pratiques et examens reprendront le lundi 25 Avril au matin.

Secrétariat. — Le Secrétariat sera fermé : du vendredi 15 Avril au mardi 19 Avril inclus. En dehors de ces dates, il sera ouvert tous les jours de midi à 15 h.

Bibliothèque. — La bibliothèque sera ouverte seulement : les lundi 11, mardi 12, mercredi 13, de 13 h. 30 à 17 h. Elle sera fermée du jeudi 14 au dimanche 24 Avril inclus.

Clinique médicale propédeutique, hôpital Broussais-La Charité. — M. le prof. Maurice Villaret fera sa leçon inaugurale le vendredi 6 Mai 1938, à 11 h., à l'hôpital Broussais-La Charité (amphithéâtre Laennec), et continuera ses leçons cliniques tous les vendredis suivants, à 11 h.

— **Electrologie et Radiologie.** — L'examen en vue de l'obtention du certificat aura lieu vendredi 29 Avril 1938. Le registre d'inscription est ouvert jusqu'au 9 Avril inclus.

Histologie. — Enseignement spécial de la technique histologique élémentaire, sous la direction de M. Champy, professeur. Cours pratiques destinés aux médecins et étudiants désireux de se familiariser avec la technique histologique.

Programme. — Prélèvement et fixation de pièces (Bouin-Zenker-Regaud-Alcool). — Méthodes d'inclusion : celloïdine. — Coupes par congélation, méthodes qui leur sont applicables : méthodes de del Rio Hortega, coloration au Giemsa. — Colorations simples : Hématéine-Eosine ; Weigert-von Gieson-Curtis. — Coloration aux couleurs d'aniline. Colorations spéciales du tissu conjonctif, picro-bleu. Coloration de fibres élastiques. — Colorations cytologiques : Hématoxyline au fer ; coloration de Prenant. — Méthodes mitochondriales et méthodes d'imprégnation du réseau de Golgi. — Méthodes spéciales pour la graisse et les lipoïdes. Méthodes pour le glycogène. — Colorations vitales (rouge neutre, bleu de méthylène ; vert Janus). — Etude du sang : hématimétrie-centrifugation-numération. Coloration du sang. — Méthodes spéciales du système nerveux : méthode de Golgi. Méthode de Cajal. — Coloration des fibres nerveuses : méthodes de Weigert et analogues. — Méthodes de dissociation : rétine osmiée, nerf osmié, muscle, épithéliums. Colorations spéciales de dissociations. — Méthode de nitration. Ses diverses applications. — Injections vasculaires et méthodes d'étude des vaisseaux. — Principe de quelques méthodes microchimiques (fer, calcium, oxydases). — Méthode de comparaison de la structure des organes pour l'histologie expérimentale. — Principe de la méthode des cultures de tissus. Préparation du plasma, des extraits embryonnaires ; ensemencement et lavage des cultures.

Les séances auront lieu tous les jours, de 14 à 17 h., au Laboratoire d'histologie (salle Ranvier) de la Faculté de Médecine, à partir du lundi 25 Avril jusqu'au 14 Mai 1938.

S'inscrire les lundis, mercredis et vendredis, de 14 h. à 16 h., au Secrétariat de la Faculté de Médecine (guichet n° 4), ou à la salle Béclard (A.D.R.M.), Faculté de Médecine, tous les jours de 9 h. à 11 h. et de 14 h. à 17 h. (sauf le samedi après-midi). Le nombre des élèves est limité à 20. Droit d'inscription : 250 fr.

Institut de parasitologie (Directeur : Prof. E. Brumpt). — Dixième session, mycologie théorique et clinique. 24 manipulations sous la direction de M. Maurice Langeron, maître de recherches.

Le but de cet enseignement, essentiellement pratique, est d'exercer individuellement les élèves à toutes manipulations nécessaires pour l'étude des champignons pathogènes. Les élèves prépareront donc eux-mêmes leurs milieux de culture et feront chacun les ensemencements, inoculations, colorations, etc.

La durée de l'enseignement est de 24 jours. Les séances auront lieu tous les jours à 15 heures, du 2 au 30 Mai 1938.

Lundi 2 Mai : Méthodes d'étude des champignons. Matériel nécessaire. Milieux naturels et artificiels. Ennemis des cultures, moyens de les détruire. Préparation et stérilisation de la verrerie. — Mardi 3 Mai : Préparation des milieux artificiels solides : géloses glycosées, milieux d'épreuve et de conservation. — Mercredi 4 Mai : Préparation des milieux liquides : eau de pommes de terre et de carotte, liquide de Raulin. — Jeudi 5 Mai : Préparation des milieux naturels : grains de céréales (blé, orge, paddy, riz). — Vendredi 6 Mai : Méthodes d'isolement des champignons pathogènes en partant des lésions. Prélèvements, ensemencements, inoculations. Animaux sensibles. Causes d'erreur. Fausses mycoses et pseudomycoces. — Samedi 7 Mai : Technique des microcultures en cellules et sur lames. — Lundi 9 Mai : Morphologie générale des champignons : appareil végétatif, appareils sporifères et reproducteurs. — Mardi 10 Mai : Classification des champignons. Classification des hyphomycètes. — Mercredi 11 et Jeudi 12 Mai : Les microsiphonés et les actinomycoses. Méthodes de diagnostic et d'étude. Milieux spéciaux. Plan de l'étude d'un actinomycète. — Vendredi 13 et Samedi 14 Mai : Zymologie médicale. Blastosporés. Blastomycoses : vraies et fausses blastomycoses. Plan de l'étude d'une levure et d'un champignon levuriforme. Méthode des fermentations. Assimilation des sucres et de l'azote. — Lundi 16 et mardi 17 Mai : Les mycoses à conidiosporés : mycoses gommeuses (sporotrichoses ; mycoses ulcéreuses et ulcéro-nodulaires, etc.). Méthodes de diagnostic et d'étude. Inoculations. Champignons sténothermes et eurythermes. — Mercredi 18 et jeudi 19 Mai : Les mycoses à ascomycètes. Place des ascomycètes pathogènes dans la classification. Importance de ces mycoses, auxquelles se rattachent diverses blastomycoses, les teignes, les aspergilloses, divers mycétomes, etc. — Vendredi 20 et samedi 21 Mai : Les mycoses à ascomycètes (*suite*) : dermatophytes ou champignons des teignes. Eléments morphologiques. Classification. Méthodes d'isolement et d'étude. Inoculations expérimentales. — Lundi 23 et mardi 24 Mai : Les mycoses à phycomycètes : mucormycoses. Les mycoses viscérales mortelles : granulomes coccidioïdiens ; histoplasmose. — Mercredi 25 et vendredi 27 Mai : Les mycétomes. Nature et classification de ces tumeurs mycosiques : actinomycoses, maduromycoses, pied de Madura. Méthodes de diagnostic et d'étude. — Samedi 28 et lundi 30 Mai : Les phénomènes d'anastomose et de sexualité chez les champignons, leur importance pour l'étude et la classification des espèces pathogènes.

Les inscriptions sont reçues au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h., et à la Salle Béclard (A.D.R.M.) Faculté de Médecine. Le droit d'inscription est de 400 fr.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Lyon. — Par arrêté du Ministre de l'Education nationale en date du 1er Avril 1938, les chaires de clinique oto-rhino-laryngologique

(dernier titulaire : M. Collet), de clinique urologique (dernier titulaire : M. Gayet) et de pathologie interne (dernier titulaire : M. Chalier) de la Faculté de Médecine de l'Université de Lyon sont déclarées vacantes.

Un délai de vingt jours, à dater de la publication du présent arrêté, est accordé aux candidats pour faire valoir leurs titres.

Faculté de Médecine de Montpellier. — Par arrêté du Ministre de l'Education nationale en date du 1er Avril 1938, la chaire d'ophtalmologie de la Faculté de Médecine de l'Université de Montpellier est déclarée vacante.

Un délai de vingt jours, à dater de la publication du présent arrêté, est accordé aux candidats pour faire valoir leurs titres.

Concours

Prosecteur. — Un Concours pour la nomination de deux places vacantes de prosecteur, la première, le 1er Novembre 1938, la deuxième, le 1er Novembre 1939, sera ouvert le lundi 20 Juin 1938, à 17 h., à l'Amphithéâtre d'Anatomie des Hôpitaux. — Les candidats seront avisés ultérieurement du lieu de la première épreuve.

Les candidats qui voudront concourir se feront inscrire à l'Administration Centrale, 3, avenue Victoria (bureau du Service de Santé), à partir du lundi 16 Mai jusqu'au mercredi 1er Juin 1938 inclusivement, de 14 à 17 h. (samedi, dimanche et fêtes exceptés).

Hôpital psychiatrique de Dury-les-Amiens (Somme). — Un poste de docteur-interne à l'hôpital psychiatrique de Dury-les-Amiens est vacant.

Un concours aura lieu sur titre. Traitement : 1re année, 15.000 fr. ; 2e année, 16.000 fr. ; 3e année, 18.000 fr.

Le docteur-interne n'est pas nourri ; par contre, il est logé, chauffé, éclairé, il doit être de nationalité française et avoir moins de 30 ans révolus. L'appartement qui lui est affecté est petit, cette situation conviendrait à un célibataire ou marié sans enfant.

Adresser les demandes au directeur de l'Etablissement d'ici le 5 Mai, dernier délai.

Hôpital-Hospice d'Argenteuil. — Un concours pour la nomination de 6 Internes titulaires et d'un certain nombre d'Internes provisoires aura lieu à l'hôpital d'Argenteuil, le 17 Mai.

Pour les inscriptions et renseignements, s'adresser à la Direction.

Nouvelles

Distinction honorifique. — Légion d'Honneur. *Ministère de l'Intérieur. Officier :* M. L. Blottière (Paris).

Banquet de l'Internat des Hôpitaux de Paris. — Le banquet de l'Internat de 1938 aura lieu le samedi 30 Avril, au Centre Marcelin-Berthelot, 28 *bis*, rue Saint-Dominique, à 20 h. 30 précises, sous la présidence de M. Castaigne.

Les inscriptions, accompagnées d'un chèque bancaire ou d'un chèque postal (C/C Paris, n° 193-52) sont reçues jusqu'au 16 avril, à la librairie Arnette, 2, rue Casimir-Delavigne, Paris.

La **Société de Graphologie** organise, le jeudi 7 Avril 1938, à 16 h., au Cercle des Armées de Terre, de Mer et de l'Air (place Saint-Augustin), sous le haut patronage de M. le Vice-Amiral Guépratte et sous la présidence de S. E. M. le Vicomte de Fontenay, ambassadeur de France, une conférence de Graphologie, avec projections lumineuses, sur *Napoléon et ses Maréchaux*, par M. Edouard de Rougemont, vice-président de la Société de Graphologie, expert près les Tribunaux.

Il sera perçu 3 fr. pour participation des frais de salle.

Ier Congrès national du Bon Pain (Blé, Farine et Pain). — Le 1er Congrès national du Bon Pain aura lieu à Nice, les 14 et 15 Mai 1938, dans la grande salle de la Chambre de Commerce, mise à la disposition de M. Gruzu par son distingué président, M. A. Bona.

Ce Congrès dont l'opportunité a été inspirée par les pouvoirs publics est plus spécialement organisé par la Fédération de Provence du Bon Pain, présidée par M. Romant et groupant les efforts réalisés dans les Bouches-du-Rhône, les Alpes-Maritimes, le Var, l'Hérault, le Gard, la Corse et le Vaucluse.

Le Comité national de propagande pour l'amélioration de la production et le développement de la consommation du blé, de la farine et du pain lui a apporté son plus entier concours par l'autorité de son président.

C'est, en effet, M. Marcel Donon, président de la Commission sénatoriale de l'Agriculture, qui assurera la présidence d'honneur effective du Congrès, tandis que M. Romant en dirigera les travaux.

Des rapports extrêmement documentés seront présentés, notamment par MM. Tourneur, M. Mayer, président de la Meunerie industrielle ; M. Guillée, président de la Boulangerie de Paris ; M. Benoit, vice-président de la Fédération ; M. Bertora, etc.

Pour tous renseignements concernant l'organisation, s'adresser à M. R. Septembre, secrétaire général du Congrès, 16, rue de l'Hôtel des Postes, à Nice ; à M. Romant, 73, boulevard Longchamp, à Marseille ; au Comité National de Propagande, 7, rue du Louvre, à Paris.

Actes des Facultés

BORDEAUX

Doctorat d'Etat.

4-9 Avril 1938. — M. Frapin : *Essai de traitement des ulcères gastro-intestinaux par l'histamine.* — M. Livran : *Le traitement des fistules gastriques après gastrectomie par le tubage duodénal.* — M. Turettes : *Contribution à l'étude clinique et thérapeutique des synovites à grains riziformes des grandes articulations.* — M. Blouin : *Le* pH *des selles du nourrisson et ses rapports avec les érythèmes fessiers.* — M. Chaumelle : *La forme radiculo-sympathique du cancer de l'apex pulmonaire.*

MARSEILLE

Doctorat d'Etat.

8 Avril 1938. — M. Lucien Bonhomme : *L'avenir fonctionnel et anatomique des reins après les opérations conservatrices pour lithiase réno-urétérale.* — M. Jean Bachellerie : *Contribution à l'étude de la collapsothérapie chez la femme tuberculeuse enceinte.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 65 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

ASSOCIATION FRANÇAISE DES MEDECINS STOMATOLOGISTES
Ecole française de Stomatologie
20, passage Dauphine, PARIS-6e

Danton 46-90

Président du Conseil d'administration : Dr Gires, D.D.S.
Vice-présidents : Drs Fargin-Fayolle, stomatologiste des Hôpitaux, et Rousseau-Decelle, ancien Interne des Hôpitaux de Paris.
Directeur : Dr Ch. L'hirondel, stomatologiste des Hôpitaux.
Sous-Directeur : Dr R. Thibault, stomatologiste des Hôpitaux.
Secrétaire : Dr René Marie, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. Chompret, élève de Magitot et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Deux rentrées annuelles: à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1938: Lundi 2 Mai et Lundi 17 Octobre.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

Dame, instruite, inf.-major, 2 dipl., 4 inscriptions, connaissances parfaites obstétrique, chirurgie, salle opération. Toutes référ., ch. emploi, clinique, direction ou aupr. chirurgien. Ecr. *P. M.*, n° 208.

J. F., 32 a., inf. secr. dipl. Croix-Rge et Ec. Pigier, aide-radio, anglais, réf. Dr, ch. sit. ch. méd. de Station therm., S'ad. Mlle M. Schmidt, 39, Av. Georges Pallain, Montargis (Loiret).

Laboratoire demande visiteur médical pour région Ouest et Sud-Est. Ecr. G.B., 5, rue des Gâts-Ceps, Saint-Cloud (S.-et-O.).

S.-officier infirmier, sérieux, instruit, très bon comptable, cherche gérance clinique, maison de santé, mutuelle. Ecr. *P. M.*, n° 211.

Jeune G.-R.-L., sér., cherche remplac. méd. gén. ou O.-R.-L. Ile région ou place dans clinique ou aupr. confr. Ecr. *P. M.*, n° 213.

Dame, femme de médecin, excellentes références, ch. empl. dans mais. de santé clin., ou ch. Dr pour recev. client., direction, économat, etc. Irait Colonies. Ecr. *P. M.*, n° 214.

Etude de Me Jean Senmartin, avoué à Lourdes, Palais de Justice de Lourdes, vente sur licitation, le 14 Avril 1938, à 10 h., de l'Etablissement Thermal de Siradan (Hautes-Pyrénées). Altitude 480 m., à 20 km. de Luchon. Superbe parc, pavillons, Thermes, Source ferrugineuse, source minérale laxative, sédative et diurétique. Tennis, etc. Mise à prix : 200.000 fr.

Agent Médical, bien introduit, désirant changer, cherche représentation Laboratoire connu pour les régions Nord et Est. Ecr. *P. M.*, n° 216.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette

TRAVAUX ORIGINAUX

LES TYPES MORPHOLOGIQUES DE PRÉDISPOSITION A LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

PAR MM.

André JACQUELIN et A. OPOLON

L'un de nous s'était intéressé, dans un travail antérieur [1], à quelques caractères morphologiques des types humains qui opposent une résistance manifeste à la tuberculose pulmonaire : l'étude de certains asthmatiques, emphysémateux, bronchitiques qui, très longtemps, souvent même toute une vie, tiennent en respect une tuberculose fibreuse, lui avait permis de leur reconnaître avec une grande fréquence une morphologie particulière, dystrophique et élastopathique, relevant de facteurs héréditaires spéciaux [2].

Peut-on, parallèlement et inversement, établir un rapport de coexistence suffisamment étroit entre les tuberculoses pulmonaires évolutives et graves, de forme ulcéro-caséifiante et d'autres types constitutionnels ?

Nous avons abordé cette enquête avec la précieuse collaboration de notre regretté ami Mac Auliffe, qui, pendant plusieurs années, a bien voulu se charger de sa partie morphologique, tandis que nous-mêmes dressions le bilan pulmonaire et nous efforcions de déterminer la tendance évolutive de ces tuberculeux. Nous avons apporté les premiers résultats de nos recherches, devant la Société d'Etudes des Formes humaines [3], puis dans la thèse de l'un de nous [4]. Depuis, nous avons continué cette étude, et c'est le résultat de plusieurs centaines d'observations que nous donnons ici.

Pour demeurer très brefs dans l'exposé de ce vaste sujet, nous nous bornerons à envisager les points suivants :

1° Peut-on actuellement maintenir la notion du type hippocratique dit de prédisposition à la tuberculose pulmonaire, et comment peut-on comprendre sa formation et sa signification ?

2° A côté de cette dystrophie très accusée et relativement rare, est-il possible d'attribuer aux quatre types humains de Sigaud — respiratoires, musculaires, digestifs et cérébraux — une différence de sensibilité, de vulnérabilité à l'égard de la tuberculose pulmonaire ?

Il n'est pas besoin de souligner l'intérêt considérable de ces problèmes : des réponses à leur donner découleront d'importantes indications, susceptibles de faciliter la prévention de la tuberculose, comme de guider, quand elle a commencé d'évoluer, certains points de son traitement [5].

*
**

I. Type hippocratique de prédisposition a la tuberculose pulmonaire (type longiligne plat uniforme). — Hippocrate avait décrit l'habitus, constitué par un corps élancé, une croissance rapide, un cou long, une poitrine plate, un thorax rentré, un pouls rapide, des joues colorées avec des taches bien circonscrites, et avait remarqué l'évolution fréquente de ces sujets vers la phtisie.

Arétée, cité par Laënnec, avait signalé certains de ces caractères et en outre « la blancheur éclatante de la peau, l'étroitesse de la poitrine, d'où s'ensuit la saillie des omoplates en forme d'ailes, la gracilité des membres et du tronc, bien que ces sujets aient atteint un certain embonpoint graisseux et lymphatique ».

Plus près de nous, Landouzy retrouve ce type, et insiste sur le développement des sourcils et des cils, sur la coloration fréquente « blond vénitien » de la chevelure, sur la pilosité de la nuque, sur le dichroïsme parfois rencontré chez l'homme.

Plus récemment encore, nombre d'auteurs allemands reprennent cette description et la précisent.

Pour Rokitansky, il s'agit d'individus à long thorax mais à respiration insuffisante par hypotrophie et hypofonctionnement des muscles intercostaux (*habitus paralyticus*). Nous verrons plus loin combien cette conception est critiquable et combien nos constatations nous permettent de l'infirmer.

Elle sera pourtant soutenue encore par Hofbauer qui, dans les caractéristiques de l'*habitus phtisique*, note l'hypofonctionnement respiratoire par respiration buccale, avec épaules « rentrées » en examen antérieur, omoplates décollées en examen postérieur et faible capacité thoracique.

Stiller mentionne, dans son *habitus asthenicus* qui correspond au type que nous avons en vue, la gracilité, la pâleur et surtout le thorax long, étroit et plat, avec circonférences thoraciques supérieure et inférieure très réduites par rapport à la normale.

Un signe vu par Rokitansky, retrouvé par Brenner et par la plupart des auteurs récents, complète cet ensemble, c'est le faible volume du cœur, coïncidant avec une tension artérielle basse, véritable *anangioplastie*. Les radioscopies confirmeront cette microcardie, en révélant un « cœur en goutte » dont les limites débordent à peine l'ombre rachidienne.

En Suisse, Noegeli (1927) insiste sur la fréquence, dans ce type, d'une persistance anormale de la gracilité juvénile avec hypoplasie génitale. Il y ajoute indûment la calcification de la première côte, et aussi certains facteurs raciaux qui ne nous intéressent pas directement.

Il faut arriver aux travaux de l'Ecole morphologiste italienne, en particulier avec Viola, Fici et Pende, de l'Ecole Française, avec Sigaud, Mac-Auliffe et Thooris, de Kretschmer et de Ickert, pour voir vraiment se dégager la connaissance physiopathologique approfondie de ce type des prédisposés à la tuberculose évolutive qu'avaient préfiguré Hippocrate et Arétée.

Pour Viola, ce type correspond à la constitution micro-splanchnique ou longiligne, de taille élevée, élancée, tout en membres et de tronc réduit, dont les dépenses tendent à dépasser les réserves, dont la dominante est tachytrophique et consomptive, ce qui rend bien compte de la gravité de la tuberculose quand elle évolue sur un tel terrain [6].

Fici confirme ce fait.

Pende précise les diverses variétés du longiligne, et leur sensibilité à la tuberculose : sur le plan endocrinien, il distingue la constitution de l'hyposurrénalien, de l'hypopituitaire et du thymo-lymphatique (ce dernier d'interprétation plus discutable). Et il admet, comme grands facteurs de cette sensibilité particulière : le faible développement du cœur et de la masse sanguine d'une part, et du tissu lymphoïde d'autre part.

En France, Sigaud, Mac-Auliffe et Thooris ; en Russie, Bounack ; en Amérique, Stockard et Bean ; en Allemagne, Kretschmer, sous des dénominations différentes, mais en réalité à de très faibles variantes près, admettent la même classification d'ensemble et situent aux deux pôles opposés de la différenciation humaine les mêmes types, qu'ils se nomment microsplanchnique, longitype ou longiligne, plat uniforme, leptosome, arctiligne, linéaire ; cette constitution morphologique occupe la même place, offre la même structure générale, revêt le même aspect, la même figure. Nous reconnaissons une forme humaine identique sous des appellations variées et nous devons accepter son existence, puisque tant d'observateurs l'ont vue dans les divers pays, et puisque leur description ne vient que confirmer les premières enquêtes hippocratiques.

Et ce type humain est bien effectivement le plus atteint par la tuberculose.

Entre de nombreuses statistiques, celles de Ickert en font foi; observant les enfants de 35 villages, dans 23 écoles communales, répondant à une population totale de 9.000 habitants, puis étudiant la morbidité tuberculeuse du district de Gumbinnen (763 sujets) et celle du district de Niedrungen (2.624 sujets), il conclut de ses recherches qu'au-dessous de 15 ans, 48,2 pour 100 des tuberculeux appartiennent à ce type, et 12,5 pour 100 seulement au type inverse. Au-dessus de 15 ans, la disproportion s'accroît encore : 59 pour 100 contre 7,9 pour 100. Dans les cas de tuberculose ouverte et évolutive, il trouve même à Niedrungen 58 pour 100 de ce type, contre 1,8 pour 100 du type inverse.

Ainsi donc, il semble que, parmi les diverses constitutions morphologiques, une d'entre elles se trouve stigmatisée par sa vulnérabilité à l'égard de la tuberculose pulmonaire.

Voici, d'après nos constatations, comment on peut la décrire.

Il s'agit d'adultes de taille supérieure à la moyenne, longilignes élancés, dont les membres

---

1. A. Jacquelin : Sur le type morphologique de résistance à la tuberculose pulmonaire. *La Presse Médicale*, 24 Septembre 1930.

2. A. Jacquelin : *Directives en pratique médicale. Terrains et tendances morbides* (*Masson*, édit.), 1935.

3. A. Jacquelin : Essai d'interprétation des types morphologiques chez les tuberculeux pulmonaires. Conférence faite à la *Société d'Etude des Formes humaines*, 1929.

4. Opolon : Les types morphologiques et la tuberculose pulmonaire. *Thèse de Paris*, 1935.

5. A. Jacquelin : Les prédispositions constitutionnelles à la tuberculose pulmonaire. Rapport au Ier Congrès international de Médecine Néo-Hippocratique. 3 Juillet 1937.

6. Cette constitution s'oppose, pour Viola, à celle des mégalosplanchniques ou bréviligues, à tronc volumineux, à membres courts, chez qui, par conséquent, la masse du corps est considérable, tandis que la différenciation de structure demeure faible. La vie végétative y est intense, la vie de relation réduite. L'anabolisme y prime le catabolisme. Sa résistance à la tuberculose est grande.

anormalement longs (bien que très faiblement musclés) contrastent avec la gracilité du tronc ; leurs longues jambes leur donnent le type « échassier » tandis que leurs bras leur confèrent une vaste envergure.

Leur tête est plutôt petite, allongée en dolichocéphalie; en vue de profil son diamètre antéro-postérieur peut dépasser celui du thorax. Le cou est long et grêle

Le tronc est remarquable par la prédominance du thorax sur l'abdomen. Ce thorax présente deux caractères à peu près constants : son développement excessif dans le sens vertical [7], sa réduction dans le sens antéro-postérieur. C'est un thorax long et plat : *type planothoracal* de Bounack, *plat uniforme* de Sigaud et Mac-Auliffe.

Dans le sens transversal, il peut être large, avec un diamètre biacromial accru, ou, au contraire, étroit.

L'abdomen est très peu développé dans toutes ses dimensions. En examen postérieur, la masse fessière est de même très réduite, contrastant avec la hauteur du thorax. *Un fait important nous a paru, à Mac-Auliffe et à nous-mêmes, consister dans la rectitude rachidienne avec disparition de l'ensellure lombaire.*

Sur des radiographies du thorax de ces longilignes, nous avons vu mieux encore apparaître la vaste hauteur des champs pulmonaires ; leur développement excessif coïncidant avec le petit cœur « en goutte » de Rokitansky. Quant aux fenêtres sus-claviculaires, elles sont variables ; parfois réduites, parfois, au contraire, spacieuses, elles ne présentent nullement constamment cette étroitesse sur laquelle ont insisté certains auteurs, qui voulaient y voir une atrophie des sommets, et leur étranglement par le premier anneau costal insuffisamment développé.

On est simplement autorisé à opposer, nous semble-t-il, la forme générale du gril costal des longilignes, qui est plutôt *en ogive* avec ses côtes obliquement descendantes, au thorax des bréviligncs qui est plutôt *en dôme* avec ses côtes horizontales.

Enfin, sur les radiographies, un caractère négatif est à noter : l'absence anormale de toute calcification des cartilages costaux à un âge où elle devrait avoir déjà débuté, sur le premier cartilage en particulier.

Autres signes négatifs : on ne trouve aucun stigmate de la dystrophie « ostéo-conjonctivo-élastopathique ». Les dents sont régulières, bien plantées, saines. Le squelette est normal, sans déformations persistantes de type rachitique. Ir n'existe ni ptose, ni hernie, ni vergetures.

Tel est ce type morphologique.

Il est aisé de discerner le déséquilibre endocrinien qui modèle cette dysharmonie de la forme. Il est fait avant tout d'hyperfonctionnement hypophysaire et thyroïdien (Coulaud), dont témoignent tant de signes : taille élevée, cheveux abondants, sourcils bien fournis souvent rejoints sur la ligne médiane, cils longs, accélération permanente du pouls, s'exagérant à l'effort, instabilité thermique, accrue chez la femme pendant la période prémenstruelle, nervosisme, tremblement facile, agitation, tendance à l'amaigrissement, augmentation du métabolisme de base (Cordier), influence défavorable de toutes les causes physiologiques et pathologiques susceptibles d'intensifier cette hyperthyroïdie permanente [8] : phase prémenstruelle, surmenage, émotions, climat marin fort, séjours en haute altitude, héliothérapie ou actinothérapie trop poussée, etc...

Contrastant avec ces hyperfonctionnements thyro-hypophysaires, existent de l'insuffisance pancréatique, génitale, et surtout surrénale, comme le prouvent la fatigabilité, la réduction du volume du cœur, l'hypotension et la tachycardie, signes dont Marfan a si bien vu la valeur pronostique défavorable chez les tuberculeux.

En fonction de ces perturbations endocriniennes, l'équilibre neuro-végétatif est rompu dans le sens d'une sympathicotonie dominante que révèlent la mydriase, l'accélération du cœur, l'inversion du R.O.C. et l'exagération du R.S. [9].

On comprend donc que la tuberculose suive une plus grave évolution extensive sur un tel terrain. Ce terrain semble, en vérité, déjà modifié dans le sens des réactions que déclenchera au maximum la tuberculose confirmée : tachycardie, instabilité thermique, amaigrissement, exagération catabolique ; c'est déjà en puissance la tendance qui ne fera que devenir excessive au stade de la phtisie.

Qu'il y ait moins une différence de nature que de degré entre la tuberculose confirmée et la « prétuberculose » du type plat longiligne, l'étude des facteurs héréditaires qui concourent à la réalisation de ce type va nous l'expliquer.

D'après nos observations, on le rencontre pour 75 pour 100 des cas dans la lignée tuberculeuse. Les sujets qui le présentent sont le plus souvent nés de tuberculeux ; ou bien leur interrogatoire apprend qu'ils ont présenté dans leur enfance des manifestations de tuberculose, le plus souvent ganglionnaire. J'ai vu, dans des familles, deux et parfois trois enfants atteints de cette dystrophie, alors que les parents, bacillaires étaient morphologiquement normaux.

Mais, dans tous les cas, on arrive à mettre en évidence, pendant l'enfance ou l'adolescence de ces sujets, des épisodes fébriles répétés et prolongés qui, lorsqu'ils n'ont pas été rattachés à leur véritable origine, sont appelés « fièvres de croissance », « fièvre muqueuse », « paratyphoïde » (alors qu'il s'est agi de typhobacillose).

Nous croyons avoir été les premiers à soutenir [10] *que c'est par le mécanisme de ces évolutions fébriles atteignant un organisme jeune, en plein développement, que l'on peut le plus vraisemblablement expliquer ces exagérations de croissance qui aboutissent au type longiligne.*

Tout se passe comme si la fièvre, avec son cortège de signes hyperthyroïdiens et sympathicotoniques, développait la suractivité endocrinienne, constatée à l'âge adulte. Les poussées de croissance épisodiques se produisant chez les enfants à l'occasion des pyréxies aiguës et passagères étayent cette conception.

Nous parvenons donc à la notion *d'un type morphologique créé par la symbiose prolongée d'une infection bacillaire contractée dans l'enfance et de l'organisme parasité.*

Ainsi cette conception se conforme à la théorie presque universellement admise de la transmission de la tuberculose par contagion massive de l'enfant en milieu familial infecté.

Il est cependant possible qu'à ce facteur acquis s'ajoute un facteur héréditaire, certains auteurs, avec Barbara, cité par Mac-Auliffe, admettant que l'enfant né de parents tuberculeux, même séparé d'eux dès la naissance et non contagionné, a une croissance anormalement rapide et prend volontiers le même type longiligne, comme s'il héritait d'une activité particulière de certaines des endocrines.

Nous venons de considérer dans ses caractères morphologiques, dans ses correspondances endocriniennes et neuro-végétatives, dans sa formation et sa signification réelle, ce type humain si particulier.

Nous venons de voir certaines des raisons d'ordre réactionnel général qui rendent compte de la gravité prise par la tuberculose quand elle l'atteint.

Insistons sur un dernier point, qui justifie encore cette gravité et concerne les *prédominances fonctionnelles* dévolues à ce type morphologique.

Il suffit de se reporter à la description, même succincte, que nous venons d'en donner, pour comprendre et admettre qu'il se rattache à la fois aux types respiratoire et musculaire de la classification de Sigaud.

Ce point mérite d'être souligné. Il s'oppose, en effet, nettement à l'opinion des auteurs qui, avec Rokitansky, Hofbauer, et d'autres à leur suite, ont soutenu l'insuffisance respiratoire des prédisposés à la tuberculose pulmonaire.

Pour notre part, nous nous croyons autorisés, par toutes nos recherches, à soutenir le contraire, et nous reviendrons plus loin sur ce point qui offre, à notre sens, une importance capitale.

Retenons que le faible développement thoracique de ces sujets n'est qu'apparent : si leur thorax est plat, il est très long et assez souvent large. La radioscopie et la radiographie révèlent des aires pulmonaires spacieuses et vastes, surtout dans le sens vertical ; l'exploration de la dynamique respiratoire confirme et précise ces constatations morphologiques : l'indice respiratoire est normal ou élevé, en moyenne de 6, pour ce type humain. L'étude de l'air courant, le masque manométrique de Pech, la spirométrie y révèlent l'importance et l'intensité de la ventilation pulmonaire.

Ce sont donc bien des respiratoires, et, malgré leur gracilité, des musculaires, en raison de la longueur considérable de leurs membres.

Ce défaut de résistance des respiratoires et des musculaires, nous allons le retrouver en considérant la fréquence et les caractères de la tuberculose pulmonaire dans les divers types humains isolés, selon leur prédominance fonctionnelle, par Cl. Sigaud et ses élèves.

*
* *

II. Fréquence et gravité de la tuberculose pulmonaire selon les divers types humains. — Comme nous l'avons dit au début de ce travail, nous avons interrogé systématiquement la morphologie de plusieurs centaines de tuberculeux pulmonaires, soit hospitalisés à Boucicaut, à Saint-Antoine, à Beaujon ou à Bicêtre, soit traités ambulatoirement à nos consultations dans ces hôpitaux. Et nous nous sommes efforcés de

7. Cette longueur du thorax apparaît moins nettement sur la ligne médiane en avant (la hauteur du sternum est peu accrue), que sur les faces latérales, l'obliquité des côtes donnant une valeur élevée à l'angle de Charpy et le rebord costal se trouvant anormalement rapproché de la crête iliaque (deux travers de doigt au plus les séparent).

8. Bien que ce sujet ait été très controversé, je crois que l'opinion de Coulaud, soutenue par cet auteur dans sa thèse, demeure entièrement valable, et que l'hyperthyroïdie constitue un facteur de prédisposition à la tuberculose pulmonaire et un facteur d'aggravation pour cette maladie quand elle évolue. Il est néanmoins certain que la grande hyperthyroïdie du syndrome de Basedow se complique rarement de tuberculose, mais ce fait, sur lequel on est revenu dans ces dernières années, ne saurait à lui seul faire rejeter tout le faisceau des arguments cliniques, biologiques et thérapeutiques réunis ci-dessus. Il faut seulement en retenir que la question est très complexe, et que la petite hyperthyroïdie se sépare de la grande hyperthyroïdie.

9. A. Jacquelin : La vago-sympathicotonie dans ses rapports avec le terrain tuberculeux. *La Médecine*, 1924.

10. A. Jacquelin : Essai d'interprétation des types morphologiques chez les tuberculeux pulmonaires. *Loc. cit.*

voir si les formes graves ou bénignes de la tuberculose n'appartenaient pas à certains types morphologiques plutôt qu'à d'autres.

En 1929, l'un de nous avait publié les premiers résultats de ses examens ayant porté sur 202 malades avec :

a) *76 cas de tuberculose grave, évolutive, à lésions ulcéro-caséifiantes*, dont :

- 41 respiratoires et musculo-respiratoires, en majorité longilignes ;
- 13 bréviligncs ;
- 22 inclassables ;

b) *126 cas de tuberculose bénigne, peu évolutive, peu fébrile, peu bacillifère, à prédominance fibreuse*, dont :

- 71 bréviligncs, comprenant des respiratoires, des digestifs et des cérébraux en proportions presque égales ;
- 18 respiratoires et musculo-respiratoires, longilignes ;
- 37 malades difficiles à classer.

Avec Mac-Auliffe, nos recherches beaucoup plus précises au point de vue morphologique nous ont confirmé ce que cette première enquête indiquait déjà : *l'importance extrême de la constitution respiratoire comme facteur de tuberculisation.*

Sur 162 tuberculeux pulmonaires étudiés dans la thèse de l'un de nous, 139 malades, *soit 83 pour 100*, étaient des respiratoires, dont 48 respiratoires purs, et 87 respiratoires associés (63 musculo-respiratoires, 18 cérébro-respiratoires et 6 digestivo-respiratoires).

Nous ne pouvons, faute de place, publier ici les détails de ce classement. Qu'il nous suffise d'en résumer l'essentiel. L'étude comparative des types morphologiques appartenant aux tuberculeux très évolutifs ou, au contraire, atteints de formes lentes, fibreuses, nous a montré que :

1° Parmi les prédominances fonctionnelles, les respiratoires et les musculo-respiratoires sont les plus fréquemment et les plus gravement atteints par la tuberculose[11]; les cérébro-respiratoires lui paient encore un lourd tribut ; les digestivo-respiratoires sont beaucoup plus résistants ; les digestifs purs le sont plus encore ;

2° Les plats uniformes ou presque uniformes (type hippocratique longiligne étudié plus haut), d'ailleurs toujours respiratoires ou musculo-respiratoires, sont presque constamment atteints de formes graves. Les grands cubiques le sont déjà moins. Les plats bossués, les ronds, et surtout les petits cubiques, présentent au maximum les formes de résistance ;

3° Les tuberculeux pulmonaires présentant des stigmates de la dystrophie ostéo-conjonctivo-élastopathique opposent à la maladie une résistance manifeste.

Les raisons de ces sensibilités et de ces résistances des divers types humains que nous révèle une observation impartiale des faits, nous pourrions aisément les justifier par les notions de pathologie générale que nous possédons sur la tuberculose pulmonaire. Nous préférons souligner leur portée pratique.

Telles sont les données que nous fournit l'étude des prédispositions constitutionnelles dans la tuberculose pulmonaire. Si l'on veut transposer ces données dans l'ordre pratique, on peut en tirer des notions très importantes pour le pronostic de la tuberculose pulmonaire, ainsi que pour ses traitements préventif et curatif.

11. C'est à une conclusion analogue qu'est parvenue Mme Jacquin-Chatellier, en 1932, dans sa thèse « L'homme, les hommes », admettant la fréquence de la tuberculose pour les types respiratoires, particulièrement à morphologie variable, « plats » et « ronds » ayant vécu dans l'erreur.

Mais pour ne pas dépasser la valeur de ces enseignements, pour en connaître les limites, force est d'*intégrer nos investigations morphologiques dans le cadre du pronostic général de la tuberculose pulmonaire.*

Nous avons insisté autrefois[12] sur la complexité de ce pronostic où doivent figurer des éléments divers, nombreux, disparates, souvent antagonistes, dont la valeur relative mérite d'être attentivement discutée, puisque c'est leur juxtaposition, c'est leur balance qui permettront, avec quelque approximation, de juger la bénignité ou la gravité relative de chaque cas particulier.

Nous ne pouvons reprendre ici ce problème dans son ensemble. Qu'il nous suffise de rappeler qu'une constitution apparemment très résistante peut être amoindrie par diverses conditions défavorables agissant d'une façon passagère ou prolongée : d'après nos observations confirmant d'ailleurs ce qui est admis, l'alcoolisme représente pour une classe importante de notre société la principale de ces causes fragilisantes. D'une façon plus générale, tous les facteurs d'anergie hépatique d'ordre infectieux, une anesthésie chloroformique, un traitement hépatotoxique trop brutal, une série de chocs émotifs, le surmenage, des grossesses répétées, la sous-alimentation, le manque de sommeil, une profession qui ne respecte pas la prédominance fonctionnelle ni ne la satisfait, peuvent tour à tour constituer des conditions défavorables dont il importe de tenir compte pour apprécier les risques d'une aggravation de la tuberculose pulmonaire.

Inversement, une bonne hygiène alimentaire et générale, une vie équilibrée, une profession bien adaptée aux possibilités et aux préférences issues du type constitutionnel, parviendront à maintenir en l'état de santé une constitution fragile.

Nous nous bornons à ces quelques exemples pour montrer certains aspects du problème et ses difficultés.

Quoi qu'il en soit — les chiffres apportés plus haut le prouvent — la valeur du type constitutionnel reste très grande pour orienter dans un sens grave ou bénin l'évolution de la tuberculose pulmonaire et le diagnostic morphologique marque, selon nous, une phase essentielle de l'établissement de son pronostic.

En ce qui concerne son traitement curatif ou préventif, l'intérêt n'en est pas moindre.

C'est ainsi que la cure d'un tuberculeux qui appartient au type longiligne plat uniforme nous paraît devoir être logiquement beaucoup plus rigoureuse, comporter des moyens plus puissants, plus prolongés que celle d'un cubique ou d'un rond. Dans la discussion de l'opportunité d'un pneumothorax artificiel, nous pensons que cette considération doit intervenir : une lésion même limitée, et en apparence bénigne chez un respiratoire, devra être plus volontiers collabée qu'une lésion plus étendue chez un digestif.

Le choix de la cure climatique ne se fera pas non plus sans tenir compte du type morphologique : on se souviendra que très souvent, sinon toujours, le plat longiligne est un hyperexcitable qu'influencent défavorablement tous les facteurs d'hyperthyroïdie et d'hypersympathicotonie. A ce titre les climats de haute altitude ne peuvent lui convenir. On lui recommandera la moyenne ou basse altitude, les climats sédatifs.

Le régime alimentaire est également à établir selon les indications découlant du type humain considéré. Sigaud et Mac Auliffe ont à juste titre insisté sur les avantages que comportent, pour les longilignes, les repas relativement peu copieux mais composés d'aliments denses, consistants, doués d'un fort pouvoir excitomoteur, ces repas étant au nombre de quatre pour la journée.

12. A. Jacquelin : Le pronostic de la tuberculose pulmonaire. *Journ. Médic. Français*, 1929.

Les cubiques et les ronds s'accommodent, au contraire, de repas moins nombreux et plus abondants.

Nous ne rapportons ces quelques indications que pour montrer les renseignements que la notion des types constitutionnels est susceptible de fournir.

Quant à la médecine préventive, on conçoit, sans qu'il soit nécessaire d'y insister, tout ce qu'elle peut retirer de la notion des prédispositions constitutionnelles à la tuberculose. Le mode de vie, l'hygiène générale, l'orientation professionnelle, une surveillance clinique et radiologique attentive, des médications appropriées à chaque cas et visant à améliorer l'état général, à lutter contre la déminéralisation, à rectifier le moindre trouble digestif ou hépatique, pourront atténuer ou écarter la lourde menace qui pèse sur les longilignes, particulièrement quand ils sont issus d'une hérédité bacillaire.

Au terme de cette étude, et pour conclure, nous sommes donc en mesure d'affirmer que les divers types humains ne sont pas égaux devant la tuberculose pulmonaire.

Si l'on ne peut dire qu'aucun d'entre eux lui soit totalement réfractaire, on peut admettre qu'il existe des types constitutionnels résistants et des types particulièrement vulnérables : chez ces derniers la tuberculose est beaucoup plus fréquente et, quand elle surgit, elle revêt plus volontiers ses modalités graves, extensives, auxquelles s'opposent trop souvent en vain tous nos efforts de traitement.

(*Travail du service de* M. André Jacquelin. *Hôpital Necker, Paris.*)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES TROUBLES CARDIAQUES TARDIFS APRÈS ACCIDENT ÉLECTRIQUE

Par **Claude VERDAN**

La fibrillation auriculaire (F.A.), cause de l'arythmie complète, est un syndrome à étiologie multiple. Il faut distinguer entre les facteurs prédisposants et les facteurs déclenchants, bien que leur discrimination ne soit pas toujours facile à faire dans chaque cas particulier. Une fois réalisées les conditions d'apparition de la F.A. il suffit d'une excitation légère pour la déclencher, ce qui fait qu'on pourrait croire souvent à une apparition spontanée. Les différentes théories qui ont été émises pour expliquer le mécanisme intime de la F.A. ne nous retiendront pas ici. Nous renvoyons le lecteur à l'exposé critique que Wenckebach et Winterberg en ont fait dans leur livre magistral sur les arythmies.

La disposition fibrillaire est réalisée dans la très grande majorité des cas par des altérations anatomo-histologiques du cœur et en particulier de son appareil neuro-musculaire spécifique. Ces altérations que l'on rencontre surtout chez des

malades âgés sont désignées en clinique sous le terme général de « *myodegeneratio cordis* ». Il s'agit d'une fibrose du myocarde, disposée en taches plus ou moins grandes et plus ou moins nombreuses qui sont réparties topographiquement de façon différente suivant qu'elles résultent de troubles vasculaires coronariens (de nature artérioscléreuse ou inflammatoire), ou bien qu'elles représentent le stade cicatriciel d'une myocardite à foyers multiples. Il en résulte une insuffisance fonctionnelle du cœur qui aboutit souvent à une dilatation des oreillettes. Or le fait que les oreillettes sont le plus souvent dilatées dans la F. A. a fait souvent penser qu'il fallait y voir la cause de ce trouble du rythme ; car les parois auriculaires étant distendues, les fibres neuro-musculaires qu'elles contiennent et qui sont indispensables au fonctionnement rythmique normal du cœur seraient lésées. Mais on peut voir aussi dans le symptôme de dilatation des oreillettes un effet de la F.A. et non une cause, car si les oreillettes se contractent mal, elles se vident insuffisamment et par conséquent se distendent (Meyer et Gottlieb). Quoi qu'il en soit, la F.A. est le plus souvent alliée à des lésions du myocarde. Sur 754 cardiaques observés, Bulte et Reinwein en ont trouvé 230 atteints d'arythmie complète. Dans un seul cas l'arythmie n'était pas accompagnée de lésions du myo- ou de l'endocarde.

Plusieurs *substances toxiques peuvent provoquer* une disposition à la F. A. ; ce sont pour la plupart des excitants du nerf vague (digitale, physostigmine, muscarine).

Il faut faire une place à part aux troubles du rythme que l'on observe dans la *maladie de Basedow* et surtout dans les thyréotoxicoses sans Basedow vrai : ici le facteur thyroïdien (auto-intoxication hormonale) et le facteur nerveux (déséquilibre neuro-végétatif) sont intimement liés.

A côté des facteurs prédisposants que nous venons d'énumérer ci-dessus, il existe une foule de facteurs déclenchants, qui pour la plupart semblent agir par voie réflexe sur le cœur, vraisemblablement par l'intermédiaire du nerf vague. C'est ainsi que les malades attribuent souvent leur arythmie à des efforts physiques variés, des émotions, etc... ; citons encore des excitations partant du tube digestif : météorisme par aérophagie, crise de lithiase biliaire, par exemple. Mais il est souvent difficile de savoir s'il faut attribuer à ces facteurs un simple rôle déclenchant ou un rôle étiologique complet, car on ne trouve quelquefois aucune cause prédisposante, en particulier aucune lésion concomitante du myocarde. Comme il s'agit le plus souvent d'accès passagers de F.A. on pense à des troubles purement fonctionnels. Wenckebach ne prétend-il même pas qu'on peut découvrir par hasard une F.A. chez des individus absolument sains cliniquement, ou tout au moins qui ne sont pas des cardiaques ?

C'est ainsi que dans une publication récente Fowler et Baldridge relatent l'histoire de 10 malades, dont l'âge varie entre 17 et 34 ans (et dont tous excepté 2 ont moins de 30 ans), chez lesquels une fibrillation auriculaire était la seule manifestation cardiaque pathologique. Dans 7 cas la F.A. fut paroxysmale tandis que dans 3 autres cas elle persista pendant une période de deux semaines, cinq mois et deux ans et demi. Dans un cas la F.A. fut attribuée au fait d'avoir éloigné un bouchon de cérumen du canal auditif externe (!), dans un autre à l'épuisement physique, 4 à une intoxication alcoolique (alcool frelaté ?), 1 au monoxyde de carbone, 1 à une narcose avec mélange d'éther et de protoxyde d'azote, et dans 2 cas à une intoxication indéterminée dans des stations de gazoline. Ces auteurs ont trouvé dans la littérature médicale 5 cas de F.A. attribuée : à des excitations nerveuses telles que choc électrique, émotion violente, efforts ; à des maladies intraabdominales telles que coliques biliaires, ulcères d'estomac, appendicite aiguë ; et à des intoxications par des produits chimiques variés. Les maladies de l'abdomen et l'alcool furent les agents étiologiques les plus communs, l'excitation réflexe sur le nerf vague jouant un rôle particulièrement important.

Tout récemment Drew Luten et E. O. Jeffreys ont recherché à la lumière de 431 cas la signification clinique de la F.A. en se plaçant surtout au point de vue thérapeutique. Leur étude englobe tous les cas possibles de F.A. avec ou sans lésion du myocarde. Ces auteurs estiment que les causes les plus communes sont : l'augmentation de la pression intraauriculaire et les lésions de la musculature auriculaire elle-même, mais en outre ils soulignent l'importance des possibilités étiologiques suivantes : efforts nerveux ou émotifs, réflexes nerveux variés (centraux, abdominaux, périphériques), et enfin toxémie. Ceci les amène à dire que rarement ou jamais la F.A. en elle-même n'est une indication d'administrer de la digitale.

Il nous paraît utile d'insister ici sur l'importance de l'*accident électrique* dans l'étiologie de la F. A. Chacun sait que le courant électrique peut provoquer la fibrillation des ventricules, d'où mort immédiate (« Sekundenherztod » des auteurs allemands). Mais il est établi avec non moins de certitude, bien que les cas observés chez l'homme soient plus rares, que la fibrillation auriculaire puisse faire immédiatement suite à un accident électrique. Nous citerons le cas bien connu de Jaksch-Wartenhorst et Rihl : F. A. enregistrée à l'électrocardiographe immédiatement après un accident électrique par courant alternatif de 220 volts. Le cas de Dick : courant de 15.000 volts, accès de F.A. pendant les deux années d'observation qui suivirent l'accident. Puis le cas de Laslett : F.A. pendant un jour, et celui de Hay et Jones : courant de 250 volts, F.A. pendant cinq semaines, guérie par un traitement à la quinidine. Enfin Sigler et Schneider ont pu faire récemment (1936) des examens électrocardiographiques systématiques sur un accidenté par choc électrique. Ils enregistrèrent deux heures et demie après l'accident une fibrillation auriculaire qui disparut quelques heures plus tard, pour être remplacée par un rythme sinusal normal ; par contre, durant plusieurs jours des troubles de la conductibilité électrique du cœur persistèrent. Guérison complète après vingt-huit jours.

Cependant il est curieux de constater la rareté de ces cas-là dans notre siècle d'électricité où les accidents électriques sont légion. Jellinek en cite pourtant encore des exemples frappants. Cet auteur distingue entre troubles cardiaques immédiats et tardifs ; voici brièvement résumé ce que nous en retiendrons :

Beaucoup d'accidentés se plaignent aussitôt après l'accident de douleurs dans la région du cœur ; d'une sensation de serrement dans la poitrine, de difficulté à reprendre leur souffle. Souvent ces manifestations subjectives s'expliquent par l'existence cliniquement décelable de troubles cardiaques fonctionnels variables, tels qu'irrégularité de l'action cardiaque, élargissement du cœur, souffles à tous les orifices, mauvaise qualité du pouls, accompagnés quelquefois de pâleur générale, ou bien de cyanose du visage et des extrémités. Si ces phénomènes sont fréquents ils sont de caractère passager et il faut arriver presque sur le lieu de l'accident pour les constater. On peut les assimiler aux phénomènes de choc. Quelques heures après, tout rentre dans l'ordre. Pourtant ces troubles cardiaques immédiats sont parfois plus durables. Ainsi, le cas de M. R. D... (Bordeaux), qui avait reçu une décharge électrique d'une conduite de son appareil de rayons X et qui présenta immédiatement une « folie du cœur » à raison de 200 battements par minute, suivie quelques heures après du passage brusque à un « rythme de galop lent » (60 par minute), qui se manifestait par 2 systoles faibles suivies d'une forte. Cet état dura cinq à six jours, puis dans les deux mois qui suivirent, apparurent encore de temps en temps des extrasystoles, et tout rentra dans l'ordre. En même temps que ces troubles cardiaques, d'autres troubles circulatoires se manifestèrent aux extrémités sous la forme de crampes extraordinairement douloureuses qui rappelaient le caractère de la maladie de Raynaud. Ces douleurs passèrent en même temps que se rétablit le rythme cardiaque normal.

Mais il arrive parfois que les troubles cardiaques ne se manifestent que quelques heures, voire même plusieurs jours après l'accident : Ainsi le cas d'un accidenté de 43 ans, chez lequel une bradycardie, cette fois (de 70 à 50 pulsations par minute) s'installa brusquement vingt-quatre heures après l'accident ; celui d'un homme de 42 ans (courant alternatif de 27.000 volts), qui, huit jours après l'accident, ressentit des palpitations de cœur et des étourdissements qui durèrent quelques jours ; enfin le cas curieux d'un ingénieur de 43 ans, qui frappé d'un courant alternatif de 220 volts ne ressentit que vingt-quatre heures après une intense douleur cardiaque à la suite de quoi il mourut. L'autopsie révéla l'existence d'une thrombose récente de la branche gauche de l'artère coronaire antérieure. Bien qu'il existât, en outre, des lésions athéromateuses concomitantes de l'aorte, on ne put exclure le rôle déterminant joué par le courant électrique dans la formation de cette thrombose, car le sujet n'avait présenté aucun trouble cardiaque avant l'accident.

Puis, citons les cas plus rares, où les troubles cardiaques n'apparurent après l'accident que d'une façon imprécise, insidieuse, puis lentement progressive, pour se terminer après des mois ou des années par l'insuffisance cardiaque et la mort. [*N. B.* — Les cas cités par Jellinek se rapportent tous à des sujets âgés de près de 60 ans ou plus, ce qui doit rendre notre jugement très prudent sur le rapport de cause à effet, bien qu'aucun trouble cardiaque ne se soit manifesté avant l'accident.]

A l'opposé, se trouvent les cas de lésions cardiaques préexistantes déclarées, telles qu'insuffisance mitrale ou aortique, dégénérescence du muscle cardiaque ou artériosclérose générale, qui subirent un accident électrique sans aggravation de leur état.

C'est dire qu'en matière d'électropathologie il n'est pas de règle absolue. Quoi qu'il en soit le problème des *troubles cardiaques tardifs* mérite de retenir notre attention, et acquiert une grande importance du point de vue assurance accident. Comme leur base anatomique échappe le plus souvent à notre examen et que leur loi d'apparition est des plus capricieuses, l'existence réelle de ces troubles est souvent mise en doute. On en est réduit à des hypothèses plus ou moins vraisemblables : petites hémorragies intramurales ou sous-endocardiales qui furent quelquefois constatées et rendues responsables de lésions de branches du faisceau de His ; lésions électriques spécifiques du muscle cardiaque telles que les spirales musculaires de Jellinek ; excitation électrique directe des nerfs extracardiaques ou de leur centre dans la moelle allongée ; « état spastique » des artères coronaires qui rappellerait les troubles vaso-moteurs qu'on rencontre parfois aux extrémités ou dans le cerveau ; lésions nerveuses provoquant cet état d'innervation neurotonique permanent sur lequel Hering et Tschermak-Seysenegg ont insisté. Du reste, ce que

l'on est convenu d'appeler troubles fonctionnels est peut-être la manifestation de lésions histologiques encore mal connues.

Un angiospasme peut fort bien se produire à la suite d'un choc électrique, comme après une violente émotion. Wegelin pense même que le choc électrique peut provoquer une crampe des petites artères du cœur, d'où il résulterait des lésions de nécrose durables puis de fibrose disséminée ; et si quelques-uns de ces foyers se trouvent sur le trajet des voies de transmission neuro-musculaires, ils seraient la cause des troubles permanents du rythme. En vérité cette hypothèse ne cadre guère avec la plupart des observations cliniques. En effet dans la très grande majorité des cas ces troubles sont passagers, ne durent que quelques heures ou quelques jours, ce qui n'est guère compatible avec des lésions anatomiques durables, et non réversibles. Peut-être avons-nous affaire à un trouble fonctionnel primaire, souvent réversible, mais qui parfois persiste pour des raisons qui nous échappent (déséquilibre neuro-végétatif ?) Et alors, par le surcroît de dépense d'énergie qu'il inflige au cœur, ce rythme désordonné épuisera ses réserves ; le cœur devra s'hypertrophier tout d'abord ; à la longue il deviendra insuffisant et nous aurons le tableau d'une insuffisance cardiaque organique, alors qu'à sa base se trouve un trouble fonctionnel. La F.A. deviendrait dans ces cas-là la cause et non le symptôme de l'insuffisance cardiaque ?

Il ne viendra à l'idée de personne de penser qu'un choc électrique puisse provoquer par la suite une sclérose des coronaires ; mais qu'une artériosclérose préexistante puisse s'aggraver par l'apparition d'un état spastique durable des parois artérielles, est, croyons-nous, des plus vraisemblables. Cette question est très importante, car la sclérose des coronaires, à un degré plus ou moins prononcé, est extrêmement fréquente au-dessus de 50 ans, et l'anatomo-pathologiste, qui aura peut-être après la mort à débrouiller le cas, devra faire la part de la sclérose seule et de l'accident électrique mis en cause. Et il sera forcément tenté de tout ramener à l'artériosclérose coronarienne qui, à elle seule, suffit dans bien des cas à expliquer le tableau anatomique. Pourquoi irait-il chercher plus loin une explication qu'il a dans la main, et invoquer un accident électrique peut-être lointain et dont les effets sont fort hypothétiques ? Il n'a absolument rien de spécifique sur quoi se baser pour admettre l'influence de l'accident électrique, et le plus souvent déniera dans son expertise tout rôle étiologique à l'accident électrique incriminé, alors que seul le clinicien est à même de juger des faits dans leur ordre chronologique, et peut apprécier les troubles essentiellement fonctionnels de son malade. Citons aussi dans cet ordre d'idées les observations intéressantes faites par Hüllstrung, d'angine de poitrine après choc électrique.

Kartagener a récemment insisté sur les effets tardifs ou surtout manifestés tardivement, de l'accident électrique. Il montre qu'on observe parfois une période de latence, avant que des troubles cardiaques ne deviennent cliniquement manifestes, et cite à l'appui de sa thèse des observations interprétées de semblable façon par Askanazy et par Uehlinger. Cette période de latence, qui peut être considérable, est nécessaire à l'installation d'une insuffisance cardiaque qui elle amènera le malade chez le médecin et qui n'est alors qu'un épiphénomène lointain d'un traumatisme électrique.

Dans les cas où les troubles cardiaques sont perçus par le malade et constatés par le médecin immédiatement après l'accident électrique et où ils n'existaient pas avant, il n'y a aucun doute possible sur le rapport de causalité. Mais tout particulièrement en ce qui concerne la fibrillation auriculaire, il peut arriver que des individus vigoureux et peu portés à l'introspection ne remarquent pas les premiers symptômes de cette arythmie qui passe ainsi absolument inaperçue. Beaucoup plus tard lorsque le cœur, fatigué par ce rythme désordonné, attirera l'attention du malade, l'accident en cause sera peut-être oublié. Ce sera alors au médecin de rechercher par un soigneux interrogatoire les possibilités étiologiques de cette fibrillation à première vue spontanée. Il est évident qu'alors une démonstration rigoureuse du rapport de cause à effet est d'une grande difficulté pour ne pas dire impossible, car comment éliminer d'une façon absolue des causes si diverses et parfois de caractère parfaitement bénin qui ont dans certains cas été rendues responsables de la F.A. D'autant plus que ces malades sont incapables de vous dire à quel moment exact ils ont pour la première fois remarqué que leur pouls était irrégulier. Il arrivera même que des années passeront jusqu'à ce que leur cœur donne les premiers signes de fatigue et que les symptômes subjectifs soient suffisamment importants pour que le malade consulte un médecin. Pourquoi, dans certains cas, cette fibrillation auriculaire sans insuffisance cardiaque est-elle passagère, et dans d'autres dure-t-elle des années, et par là est d'un pronostic plus sérieux ? Il faut pour répondre à cette question se rappeler que la tolérance individuelle, les déterminantes constitutionnelles jouent un très grand rôle en électropathologie. Dans chaque entreprise industrielle électrique, on trouve des employés qui non pas une fois mais presque journellement ont subi les atteintes de courants électriques à basse ou à haute tension sans éprouver une seule fois de troubles même passagers, à part bien entendu de bénignes brûlures locales. On remarque souvent que les individus réfractaires sont des flegmatiques, des gens calmes et peu émotifs, tandis que ceux qui présentent des troubles durables sont qualifiés de nerveux par leur entourage, et semblent ainsi constitutionnellement prédisposés. Jellinek cite des exemples frappants et fort curieux à l'appui de cette constatation.

Nous avons observé à la Policlinique médicale de Zurich deux cas de fibrillation auriculaire chez de jeunes adultes, dont nous croyons utile de rapporter ici l'histoire. Car cette notion de « période de latence » que nous avons exposée ci-dessus pourrait fort bien s'appliquer à leur cas. Le manque de place nous oblige à réduire au strict minimum leur exposé.

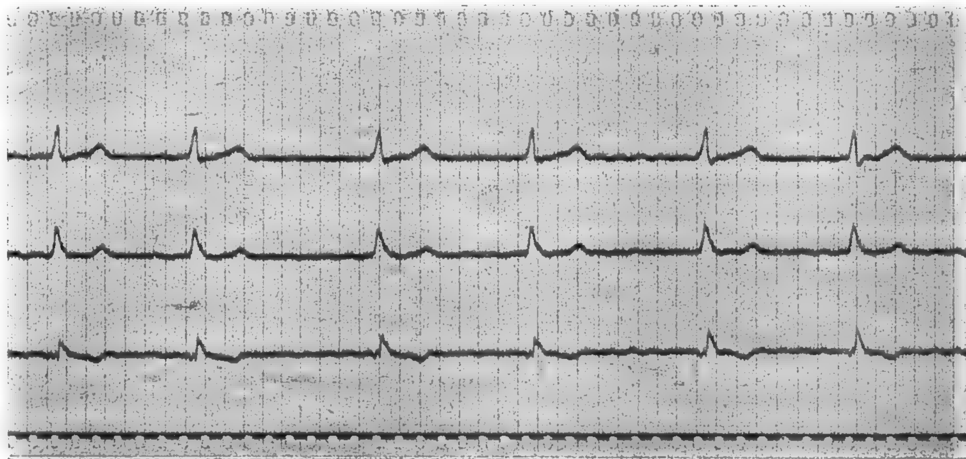


Fig. 1 (unité de temps : 1/50 sec.). — Fibrillation auriculaire. Les ondes fibrillaires sont assez peu développées, mais nettes dans toutes les dérivations. Fréquence environ 600. Les complexes ventriculaires se suivent à distances irrégulières selon une fréquence variant entre 58 et 108. R prédomine dans toutes les dérivations ; il est en dérivation II quelquefois ébréché à sa pointe et à la branche descendante. S I nettement marqué, S II et III manquent. En dérivation III on note une onde Q peu profonde et légèrement irrégulière, tandis que Q I et II manquent complètement. La durée de l'oscillation initiale est de 0,08 sec. au maximum (dérivation II), c'est-à-dire à la limite supérieure de la normale. Les tronçons intermédiaires sont partout isoélectriques. L'onde T est en I et II positive et en III faiblement négative et pas pointue. — *Diagnostic :* Fibrillation auriculaire. L'E. C. G. n'indique pas de lésion manifeste du myocarde.

Premier cas. — Edouard B..., né en 1895, monteur de téléphone.

Antécédents sans particularité (s. p.). A part une grippe en 1921, B... affirme ne jamais avoir été malade ; a participé à toute la mobilisation générale sans un jour de maladie. Il ne fume et boit pas.

En Juin 1926, accident électrique en saisissant dans chaque main les fils raccord mal isolés d'une lampe électrique (courant alternatif de 220 volts). Violentes secousses dans les mains restées crispées aux fils, dans les deux bras et dans les jambes. Contact au sol réalisé par souliers à clous sur un terrain humide. Crispation de tout le corps, évanouissement passager. B... fut libéré par un camarade après quatre ou cinq minutes, croit-il. Il se remit rapidement de son choc et, en se réjouissant de cette issue favorable, reprit quelques minutes plus tard son travail, sans attribuer d'importance à cet accident, car, dit-il, « ne prétend-on pas qu'il est sain de se faire électriser ». (Chose rare chez un électricien-monteur, c'est là le seul accident électrique qu'il ait jamais subi.)

A la même époque le patient est occupé pendant plusieurs semaines à souder des câbles téléphoniques souterrains dans des boyaux étroits et mal aérés. Soudure avec mélange plomb (70 pour 100) et zinc (30 pour 100).

Dans les semaines qui suivirent l'accident, apparition d'énervement général, insomnie et peu à peu palpitations de cœur ou sensation de poids ou encore de pincement dans la région cardiaque. Diagnostic : Arythmie complète avec fibrillation auriculaire, enregistrée à l'électrocardiographe (E.C.G.). Cœur compensé, légèrement agrandi, radiologiquement de configuration normale ; l'auscultation ne révèle aucun bruit pathologique, et un appareil valvulaire intact. Pression sanguine légèrement augmentée (16-10 au Vaquez). Urines s. p. Fonction rénale normale. Réaction de Wassermann négative. Aucuns signes généraux d'inflammation. Température normale. Vitesse de sédimentation des globules rouges 5 mm. dans la première heure. Formule sanguine normale. Aucun signe d'hyperthyroïdisme. Métabolisme basal pas augmenté.

On se demanda alors s'il ne fallait pas mettre en rapport les troubles cardiaques avec une intoxication chronique par vapeurs de plomb (soudure), bien que B... n'eût présenté aucun autre symptôme spécifique de ce genre d'intoxication. On fit chan-

ger B... d'occupation et on lui fit faire une cure de repos au grand air, qui, certes, améliora l'état subjectif sans modifier l'arythmie. Elle persiste inchangée jusqu'à aujourd'hui. L'état de B... est pourtant suffisamment bon pour lui permettre de continuer son métier pratiquement sans diminution de sa capacité de travail. Nous reproduisons dans la figure 1 le dernier E.C.G. daté du 24 Septembre 1937.

Deuxième cas. — Josef F..., né en 1902, maçon.

Antécédents s. p., en particulier pas de rhumatisme articulaire. F... est apte au service militaire et a effectué ses cours de répétition sans difficulté. Il fume et boit modérément.

En Mars 1925, accident électrique par contact de la main gauche avec un fil électrique qui pendait le long d'un mur (courant alternatif de 500 volts). Chaussé de souliers ferrés, F... se tenait sur un sol fraîchement bétonné. Violemment électrisé, il resta crispé à ce fil sans pouvoir s'en détacher seul. Un camarade l'en arracha en le tirant par ses vêtements secs. Un peu étourdi par ce choc et le visage bleu, prétend-il, il se remit très vite de sa peur et ne ressentit aucun trouble particulier, à part une légère brûlure électrique au médius gauche.

F... ne se rappelle pas avoir ressenti, dans les mois et les années qui suivirent, de troubles cardiaques quelconques. A part une bronchite en 1928, dont il guérit en quelques jours, F... jouit d'une bonne santé, jusqu'à l'affection actuelle.

En Juin 1934, F... consulte la policlinique médicale car il souffre de douleurs lancinantes dans la région cardiaque. Ces douleurs sont apparues insidieusement depuis plus d'une année, mais elles deviennent de plus en plus violentes, surtout marquées après un effort prolongé, et accompagnées d'essoufflement léger et de palpitations. Diagnostic : Arythmie complète avec fibrillation auriculaire, enregistrée à l'E. C. G. Cœur compensé. L'auscultation n'indique pas de lésions valvulaires. Radiologiquement, cœur en boule légèrement agrandi, mais sans configuration pathologique. Pression sanguine 14-9 cm. de Hg. au Vaquez. Urines: s. p. Réaction de Wassermann, négative. Pas de signes généraux d'inflammation. Vitesse de sédimentation des érythrocytes, 1 mm. dans la première heure. Formule sanguine normale. Glande thyroïde pas agrandie. Aucun signe d'hyperthyroïdisme. Métabolisme basal, mesuré à plusieurs reprises, n'est pas augmenté de façon pathologique.

L'administration de digitale améliore temporairement l'état subjectif du malade. Elle est suivie d'une cure de strophantine et de quinidine à doses élevées (jusqu'à 7 fois 0 gr. 2 *pro die*), sans effet sur le rythme cardiaque. L'arythmie complète persiste jusqu'à aujourd'hui sans modification ; la capacité de travail de F... n'en est pas diminuée. Nous reproduisons dans la figure 2, le dernier E.C.G. daté du 24 Septembre 1937.

Si nous reprenons ces deux cas, nous constatons qu'ils ont les points communs suivants :

1° Ce sont des hommes jeunes (31 et 32 ans lors de l'apparition des premiers symptômes) ;

2° Il n'y a dans leurs antécédents ni rhumatisme polyarticulaire, ni affection inflammatoire fébrile ;

3° Aucun d'eux ne présente de vice cardiaque, en particulier pas de sténose mitrale ;

4° Ce ne sont pas des hyperthyroïdiens ;

5° Aucun des 2 malades ne peut dire exactement à quel moment les premiers troubles sont apparus ;

6° La fibrillation auriculaire dure depuis de nombreuses années sans modification ; elle ne diminue pour ainsi dire pas la capacité de travail des deux patients ;

7° *Tous les deux ont subi un accident électrique typique* (500 et 220 volts d'un courant alternatif) avant l'apparition des premiers symptômes. Cet accident remonte dans le premier cas à quelques semaines et dans le second cas à plusieurs années en arrière.

Le diagnostic différentiel est avant tout à faire avec celui de myocardite chronique, *sensu stricto*. Pourtant dans aucun des 2 cas ce diagnostic ne peut se soutenir : pas de rhumatisme articulaire, endocarde intact, début insidieux, pas de stade aigu, absence de phénomènes généraux qui accompagnent ordinairement une inflammation, pas de syphilis non plus. Une étiologie toxique dans le premier cas, bien que difficile à éliminer d'une façon absolue, est pourtant assez improbable. En effet, si des émanations gazeuses de plomb avaient joué un rôle, elles auraient dû vraisemblablement provoquer également des symptômes typiques de saturnisme, qui manquaient complètement.

Fig. 2 (unité de temps : 1/50 sec.). — Fibrillation auriculaire. Ondes fibrillaires pas très accentuées. Fréquence environ 600. Les complexes ventriculaires se suivent à distance irrégulière, à une fréquence variant entre 64 et 109. L'ondulation R prédomine dans toutes les dérivations. S est partout bas. Q manque. Durée de l'oscillation initiale 0,06 seconde, les tronçons intermédiaires sont partout isoélectriques. — T I, II et III nettement positifs ; T III plutôt aplati. — *Diagnostic :* Fibrillation auriculaire. L'E. C. G. n'indique pas de lésion du myocarde.

D'autres causes telles qu'hyperthyroïdisme sont éliminées.

Bref, nous serions tentés d'attribuer, *per exclusionem*, les troubles cardiaques actuels aux accidents électriques que nous retrouvons de façon frappante dans l'anamnèse des 2 sujets. Nous ne saurions toutefois l'affirmer avec certitude, car la période de latence est ici, surtout dans le deuxième cas, considérable. Il faudrait semble-t-il admettre que pendant huit ans environ, F... présentait une fibrillation auriculaire sans en être incommodé, fait qui du reste n'est pas tellement invraisemblable, si l'on se rappelle ce que je disais plus haut à ce propos.

Nous avons enfin observé un troisième cas, qui, quoique moins caractéristique et d'interprétation plus délicate encore que les deux premiers, mérite également d'être exposé ici :

Troisième cas. — Albert K..., né en 1888, monteur de téléphone.

En Août 1926, K... consulte la policlinique médicale à cause d'une arythmie complète avec F. A. dont l'étiologie était assez obscure. Il avait alors 38 ans, prétendait ne jamais avoir été sérieusement malade, n'avoir eu ni rhumatisme polyarticulaire aigu ni chorée, ni infection vénérienne; n'abuser ni du tabac ni de l'alcool. L'apparition des premiers symptômes cardiaques était très difficile à situer rétrospectivement, car leur début avait été insidieux et remontait à plusieurs années en arrière. K..., ayant eu la grippe en 1918, croyait pouvoir mettre ces troubles en rapport avec elle, sans pouvoir l'affirmer.

Signalons ici que Gerhardt a attiré l'attention sur le rapport de causalité entre la grippe et la F. A. et ceci surtout chez les patients précédemment atteints de lésions cardiaques (Wenckebach), ce qui n'est du reste pas le cas chez K...

En 1923, il souffre de dyspnée d'effort avec transpiration profuse; en 1924, à la suite d'une angine, les troubles cardiaques reprennent de plus belle: sensation de serrement et de pincement dans la région du cœur, pouls irrégulier, dyspnée nocturne. Alors déjà le diagnostic du médecin traitant est: arythmie complète. La matité cardiaque n'est pas élargie; pas de souffle cardiaque pathologique. Pression sanguine max. d'après Riva-Rocci 12 cm. Pas de stase. Température normale. Urines: s. p. Réaction de Wassermann, négative. On pense à une inflammation chronique du muscle cardiaque (grippe, angine) avec troubles coronariens pour expliquer les symptômes angineux. Amélioration subjective.

En 1926, les symptômes douloureux ont disparu mais l'état objectif est le même, l'E. C. G. indique une F.A. sans indice manifeste de lésion du myocarde. Configuration du cœur normale, bruits purs sans souffles, sans accentuation pathologique. Pression sanguine 12-7 cm. Pas de signes de décompensation. Pas de goitre. Un traitement à la digitale ne modifie pas l'arythmie qui, du reste, ne fait pas éprouver à K... de gêne particulière.

Aujourd'hui, la F.A. est inchangée. En plus, K... souffre depuis 1928 d'une sclérose en plaques qui entraîna dès 1930 son invalidité complète.

Il nous intéressait de savoir si lui aussi avait, en qualité de monteur de téléphone, subi un ou des accidents électriques. K... fut effectivement presque journellement en contact avec des courants électriques, mais il s'agissait presque toujours de courant continu à très basse tension (24 à 36 volts), ou du courant alternatif de sonnerie (70 volts). Le seul accident électrique qui l'ait quelque peu impressionné se place en 1919 (époque où les premiers troubles cardiaques apparurent) : électrisation à la langue en essayant un microphone (70 volts, courant alternatif).

Il serait fort osé de prétendre ici que les divers accidents électriques, et ce dernier en particulier, aient joué un rôle étiologique dans l'apparition de cette arythmie, et il est peut-être plus logique d'admettre pour base une myocardite chronique (grippe en 1918, puis récidive des symptômes subjectifs après une angine en 1924). Toutefois, le cas n'est pas absolument clair, car les débuts de la F. A. furent insidieux, et à aucun moment il ne fut possible d'affirmer l'existence d'une étiologie précise.

Nous aimerions par ce travail attirer l'attention des cliniciens sur une des possibilités étiologiques de la fibrillation auriculaire, tout en sachant que nos observations ne peuvent servir que d'indication. D'autres observations sont nécessaires pour confirmer ou infirmer notre manière de voir.

(Au moment de mettre sous presse, paraît la publication de Vogt sur les troubles du rythme cardiaque et les états angineux après accident électrique. Cet auteur expose le cas d'un accidenté de 46 ans qui, après une électrisation de

500 volts, ressentit pendant plus d'une année des douleurs angineuses caractéristiques. En outre, quelques heures après l'accident, le médecin appelé constata une tachycardie avec légère irrégularité du pouls. Mais les examens électrocardiographiques faits par la suite, et dont le premier ne fut pratiqué que dix jours après l'accident, n'enregistrèrent aucun trouble du rythme.

Ce cas est pourtant, certes, intéressant car les troubles cardiaques durables ressentis par ce malade peuvent être attribués avec certitude à l'accident électrique. Il confirme, en outre, les observations et la manière de voir de Hüllstrung au sujet des états angineux déclenchés par un choc électrique.)

(*Policlinique médicale universitaire de Zurich Directeur : Prof.* W. LOEFFLER. *Chef des travaux : P. D.* M. KARTAGENER.)

BIBLIOGRAPHIE

BULTE et REINWEIN : *Med. Klin.*, 1930, **11**, 1751.
Anna DICK : *Schweiz. med. Wschr.*, 1928, **9**, 1176.
DREW LUTEN et E. O. JEFFREYS : *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 1936, **107**, 2099.
FOWLER, W. M. et C. W. BALDRIDGE : *Amer. Heart Journ.*, Décembre 1930, **6**, n° 2.
HAY et JONES : Cités d'après Fowler.
HÜLLSTRUNG : *Klin. Wschr.*, 1934, 409.
JAKSCH-WARTENHORST et RIHL : *Ztschr. f. d. exp. Med.*, 1926, **50**, 110.
JELLINEK : *Elektrische Verletzungen (Verlag Joh. Ambr. Barth)*, Leipzig, 1932.
M. KARTAGENER : *Schweiz. med. Wschr.*, 1936, 13.
LASLETT : Cité d'après Fowler.
MEYER et GOTTLIEB : *Experimentelle Pharmakologie*, 1920, 4. Aufl., 281.
L. SIGLER et J. SCHNEIDER : *Amer. Heart Journ.*, 1936, **11**, 236.
B. VOGT : *Klin. Wschr.*, 1937, 1671.
WEGELIN : *VIIe Congrès international des accidents et des maladies du travail*, Bruxelles, 1935.
WENCKEBACH et WINTERBERG : *Unregelmässige Herztätigkeit (Verl. Wilh. Engelmann)*, Leipzig, 1927.

MOUVEMENT MÉDICAL

LE TRAITEMENT DE LA SCHIZOPHRÉNIE PAR LES CRISES D'ÉPILEPSIE PROVOQUÉES PAR LE CARDIAZOL

Il y a quelques années la schizophrénie était considérée comme au-dessus des ressources de la médecine. Est venue alors, en 1933, la thérapeutique de cette forme d'aliénation par le choc insulinique qui a connu une faveur considérable et qui, malgré ses difficultés d'application, a été et est encore employée par nombre de psychiatres de tous les pays.

Cette question très intéressante a fait ici même l'objet d'un excellent exposé, complet et très détaillé, de M. Henri Schaeffer, auquel pourra se reporter le lecteur, la question n'ayant pas subi grands changements depuis ce moment (*La Presse Médicale*, 7 Octobre 1936, p. 1566).

Cette thérapeutique, proposée et réglée par M. Sakel (Vienne), avait ceci de très original et imprévu, c'est qu'elle tirait sa valeur curative d'états qui jusque-là étaient considérés comme dangereux et à éviter à tout prix, à savoir les phénomènes de coma liés à la grande hypoglycémie.

C'est encore d'accidents considérés comme dangereux et dans une certaine mesure redoutables qu'une nouvelle thérapeutique qui bat en brèche la précédente paraît tirer son heureuse efficacité. Il s'agit maintenant, en effet, d'un traitement de la schizophrénie par les crises d'épilepsie provoquées. Ce nouveau mode de traitement a été inventé et réalisé par M. Ladislas von Meduna (Budapest) et utilise comme agent provocateur des crises le Cardiazol. Proposée en 1935 par Meduna, cette thérapeutique nouvelle a maintenant été utilisée par nombre de médecins un peu dans tous pays, les publications à ce sujet commencent à être nombreuses, et on peut se faire quelque idée sur sa valeur absolue, et sur sa valeur comparative avec la méthode par le choc insulinique [1].

*
* *

La méthode de Meduna a été créée par lui de toutes pièces et par déduction raisonnée.

Meduna est parti de cette idée qu'il existe un antagonisme biologique entre schizophrénie et épilepsie. Cet antagonisme avait été reconnu, ou au moins entrevu, avant lui, par divers auteurs qu'il cite et qui sont Nyirö et Jablonsky, Glaus, Müller.

Steiner et Strauss avaient affirmé que les crises d'épilepsie sont tellement rares au cours de la schizophrénie véritable que leur apparition peut faire douter du diagnostic. C'est en vertu de cet antagonisme supposé que Nyirö, en 1930, avait essayé, sans succès d'ailleurs, d'agir efficacement sur la maladie des épileptiques en leur transfusant du sang de schizophrènes.

Voulant réaliser la tentative inverse, Meduna a d'abord cherché expérimentalement le meilleur moyen de provoquer des crises d'épilepsie sans que le procédé employé fût dangereux par lui-même. Après divers essais avec le camphre il eut recours au cardiazol (pentaméthylènetétrazol) qui lui donna toute satisfaction, d'abord expérimentalement, puis bientôt cliniquement.

Le cardiazol est soluble dans l'eau et peut facilement être employé en injections intra-veineuses. Il est rapidement éliminé et n'exerce pas d'action fâcheuse sur le cœur. Avant d'être employé de cette façon inattendue il était utilisé comme analeptique avec un certain avantage.

Quand le cardiazol est injecté dans la veine, à dose élevée et rapidement (cette dernière condition étant essentielle), il produit immédiatement, soit en cinq à trente secondes, une grande crise d'épilepsie.

En provoquant chez le schizophrène un nombre suffisant de crises d'épilepsie on obtient, suivant les cas, une amélioration, une rémission complète, ou un échec.

Quelques détails maintenant sur la technique et sur les effets obtenus. Le patient doit être à jeun et ne se trouver sous l'action d'aucun sédatif.

Le cardiazol est utilisé en solution à 10 pour 100 qui est celle qu'on trouve dans le commerce, ou à 20 pour 100, solution spéciale qu'a fait préparer Meduna. Avec la solution à 10 pour 100 on commence par injecter 5 cmc, soit 0 gr. 50 de médicament. Si cette dose n'a pas d'action on remet l'opération au lendemain en portant alors la dose à 0 gr. 60 et ainsi de suite jusqu'au moment où on obtient une crise d'épilepsie. On peut ainsi être obligé d'atteindre 1 gr. 50, mais, dans la plupart des cas, il n'est pas nécessaire de dépasser 1 gr. [2].

La vitesse d'injection est, comme on l'a indiqué déjà, très importante et doit être de 0 gr. 10 par seconde.

Quand la voie intra-veineuse est impossible, on peut recourir à la voie intra-musculaire, mais alors avec des doses de cardiazol supérieures de 0 gr. 30 à 0 gr. 50 à celles qui correspondent à la voie intra-veineuse. La crise, dans ces conditions, n'apparaît qu'après une vingtaine de minutes.

Si la dose est insuffisante ou si l'injection est trop lente rien ne se produit et le patient, habituellement, n'éprouve aucun trouble. Quelquefois cependant on peut voir survenir, en l'absence de crise convulsive, une crise psychique avec anxiété profonde, troubles vaso-moteurs et état crépusculaire de quelques minutes, ou une crise motrice abortive avec inquiétude musculaire, rougeur, tachycardie et tachypnée (Angyal et Gyarfas).

Bien entendu des précautions sont prises pour éviter les accidents dus à la crise elle-même : le patient est maintenu sur son lit, le cou est bien dégagé ; pour préserver la langue on introduit un tampon entre les molaires dès l'ouverture de la bouche qui marque le début de la crise. La crise elle-même a les caractères classiques de la crise comitiale : perte de connaissance totale, contractions d'abord toniques, puis cloniques, bilatérales. Quelquefois il y a émission d'urines et de gaz ; occasionnellement une éjaculation sans érection. La durée de la crise est, en moyenne, d'une demi ou d'une minute. Elle s'accompagne habituellement de pâleur de la face, suivie souvent d'aspect cyanotique au moment de la phase clonique. Quelquefois la crise commence par un relâchement vasomoteur et, dans ces cas, la figure est très rouge.

Les réflexes se comportent comme dans l'épilepsie proprement dite. Le pouls est habituellement accéléré à 120-130 pendant cinq à dix minutes.

Après la crise le malade reprend lentement conscience ou tombe pour quelques minutes dans le sommeil. Quelquefois il passe par un état crépusculaire, ou délirant, de courte durée.

1. Une querelle de priorité s'est élevée entre Sakel et Meduna au sujet de la découverte du traitement de la schizophrénie par la crise convulsive. Elle n'intéresse guère nos lecteurs et je ne ferai que mentionner qu'elle a été l'occasion d'articles et de réponses de ces auteurs dans la *Klinische Wochenschrift* (11 Septembre 1937 et 15 Janvier 1938), et dans d'autres journaux.

Pour qui prend impartialement connaissance de cette polémique, il apparaît que le traitement de Sakel par l'insuline, à doses fortement hypoglycémiantes, qui est indiscutablement le premier en date, donne bien lieu quelquefois à des crises convulsives, qui peuvent coexister avec le coma ou même le remplacer, mais que l'idée de provoquer ces crises convulsives par un autre moyen et d'en faire l'essentiel même du traitement appartient à von Meduna.

2. La sensibilité des divers sujets vis-à-vis du cardiazol est donc assez inégale. Elle paraît tout à fait individuelle. En tout cas elle ne dépend pas de tel ou tel état morbide, car Campailla, qui a essayé le cardiazol chez une centaine de malades, a constaté que les épileptiques ne sont pas plus sensibles que les non épileptiques et que dans la schizophrénie on n'obtenait pas de crises plus facilement que dans d'autres psychoses, la psychose maniaque dépressive en particulier.

Il n'y a jamais, dans la règle, d'épilepsie procursive ni d'épilepsie jacksonienne.

La cure comprend un certain nombre de crises provoquées. Quelquefois on a noté une amélioration après 2 ou 3 crises. Habituellement il en faut bien davantage et, d'après le créateur de la méthode, on ne doit considérer qu'il y a eu échec qu'après 20 crises. Dans l'usage les injections sont faites tous les deux ou trois jours. Il faut, en cas de réussite, faire encore 2 ou 3 injections après acquisition de la rémission.

Ce traitement est contre-indiqué chez les malades du cœur et dans les états fébriles.

Quels sont maintenant les résultats obtenus ? Meduna fait état, dans une de ses principales publications, de 110 cas de schizophrénie. Les résultats sont d'autant meilleurs qu'on a affaire à des cas plus récents. C'est ainsi que dans 43 cas datant de moins d'une année on a obtenu une rémission dans 39. Dans 26 cas datant de plus de cinq ans il n'y a eu aucune rémission. Pour les faits intermédiaires les résultats sont calqués sur la durée de la maladie ; sur 11 cas entre un an et demi et deux ans, il y a eu rémission dans 6; et sur 12 cas entre deux et trois ans, 3 seulement ont présenté une rémission.

En ce qui concerne les formes de schizophrénie, les résultats se répartissent de telle sorte que les formes catatonique et hébéphrénique seraient beaucoup moins favorablement influencées que les formes simple et paranoïde.

Un certain pronostic pourrait d'ailleurs être établi dès les premières injections, en raison du comportement du malade. S'il faut, en effet, des doses très élevées de cardiazol pour obtenir des crises, le pronostic est mauvais, et les doses sont d'habitude en rapport avec l'ancienneté de la maladie.

Comme on l'a indiqué plus haut, la méthode de Meduna a été maintenant appliquée par d'assez nombreux auteurs et les publications sont généralement favorables. Wahlmann a traité 20 cas avec 8 résultats favorables. Angyal et Gyarfas ont traité 45 malades. Ils enregistrent 14 rémissions complètes, 9 incomplètes ; 21 résultats négatifs.

Delgado fait état de 17 cas ; 6 ont « guéri complètement » ; 11 se trouvent encore en traitement. Ce dernier auteur a fait une étude minutieuse de tous les phénomènes observés après l'injection de cardiazol, étude qu'on lira avec intérêt.

Au Congrès suisse de Psychiatrie, qui a été tenu en Mai dernier à Münsingen, Meduna a déclaré que 500 cas environ avaient été traités jusqu'à présent en Hongrie, avec un seul décès chez un malade atteint de dégénérescence du myocarde. Briner a fait connaître les résultats confirmatifs obtenus à la clinique de la Waldau, mais il a cité deux cas mortels : l'un où on trouva un hypernéphrome et un goitre rétrosternal, l'autre une embolie pulmonaire consécutive à une thrombose veineuse du bassin.

Fürkelman, Steinberg et Liebert ont traité 66 malades. Chez les sujets ayant moins de six mois de maladie ils ont obtenu une proportion considérable de rémissions (85 pour 100).

Dhunjibhoy (Bombay), dans un des derniers numéros du *Lancet*, publie 12 cas de schizophrénie : rémission dans 3, grosse amélioration dans 4, aucun résultat dans 5.

Tel est, grossièrement établi, le bilan actuel du traitement de la schizophrénie par la crise d'épilepsie provoquée. Il est encore assez difficile de se faire une opinion précise à ce sujet car, dans les publications faites, il paraît bien que les auteurs n'ont pas une unité réelle de doctrine et de terminologie sur ce qu'ils entendent par schizophrènes et, dès lors, tous les cas utilisés et mis en parallèle ne sont certainement pas rigoureusement comparables.

D'autre part, il faudra un peu de recul pour apprécier la valeur et le caractère durable des guérisons obtenues.

Ces réserves faites, il paraît bien que la méthode de traitement par la crise d'épilepsie provoquée est intéressante et qu'elle a à son actif des changements surprenants, voire quelquefois extraordinaires, obtenus chez certains malades atteints de démence précoce.

La méthode qui fait état maintenant, comme on l'a vu, de nombreux traitements, et par conséquent de milliers de cas d'épilepsie provoquée, paraît sans danger sérieux, à la condition qu'on ne l'utilise pas chez des malades affaiblis et surtout chez des cardiaques, d'où la nécessité d'examiner soigneusement, à ce point de vue, les malades avant de leur faire une première injection de cardiazol. La prise préalable d'un électrocardiogramme est considérée par plusieurs auteurs comme indispensable.

Si elle est sans danger réel, la méthode de Meduna est, chez nombre de malades, très pénible. Le patient, au moment du réveil, ne se souvient plus de rien, mais bientôt cette amnésie cède et le malade, au moins dans certains cas, reprend conscience des sensations éprouvées aussitôt après l'injection, c'est-à-dire d'une aura extrêmement pénible avec angoisse qui lui fait redouter le retour d'une épreuve semblable. Aussi le médecin peut-il éprouver de réelles difficultés à poursuivre la cure aussi longtemps qu'elle doit l'être pour donner, suivant ses promoteurs, le plein de son effet.

La comparaison des résultats obtenus par le cardiazol avec ceux que donne l'insulinothérapie a été faite par divers auteurs, et il semble que, pris en gros, les chiffres de succès obtenus sont à peu près les mêmes avec les deux méthodes. Il en est de même pour le nombre de rechutes. Au point de vue de leurs avantages réciproques on a fait valoir que le cardiazol a cette grande supériorité d'être une méthode facile ne nécessitant l'observation du malade que pendant un temps assez court après l'injection et n'exigeant pas, comme l'insuline, la présence auprès du patient, pendant de longues heures, de médecins, ou au moins d'infirmières, tout à fait rompus à l'usage de la méthode et en situation de parer aussitôt aux accidents qui peuvent survenir. C'est là incontestablement un avantage considérable.

Par contre, on a fait remarquer que le cardiazol, dont les effets sont rapides, peut quelquefois donner une amélioration qui ne dure pas et qui est moins solide, si l'on peut dire, qu'avec l'insuline (Erb). Celle-ci, moins brutale que le cardiazol, est, d'autre part, susceptible de fournir toute une gamme, depuis l'hypoglycémie simple jusqu'au coma profond, et se prêterait, en raison de cette souplesse même, à une adaptation individuelle pour laquelle les techniciens sont susceptibles d'acquérir une compétence spéciale.

On a dit aussi que chaque méthode avait ses malades en quelque sorte et que si l'insuline convenait mieux aux types catatoniques et paranoïdes, le cardiazol était tout spécialement indiqué pour les formes avec stupeur.

Tout ceci devait amener à employer concurremment les deux procédés chez les mêmes malades.

Angyal et Gyarfas l'ont réalisé en soumettant à l'insuline les malades qui avaient résisté au cardiazol et ils auraient ainsi amélioré leur pourcentage de succès de 43 à 63 pour 100.

Inversement, Erb signale 12 cas où le traitement par l'insuline avait échoué et où la mise en œuvre du cardiazol a permis d'obtenir un bon résultat.

On a, dans cet ordre d'idée des traitements combinés, réalisé deux types de méthode : celle de l'alternance où on fait, à certains jours de la semaine, de l'insuline, à d'autres du cardiazol, et celle de la sommation où on combine en une même séance les deux techniques.

Georgi a ainsi préconisé l'emploi de l'insuline à dose comateuse complétée, après une heure et demie, par une injection de cardiazol. La quantité de cardiazol nécessaire n'est plus alors que de moitié environ de la dose usuelle. Aussitôt après la crise d'épilepsie on administre au malade du thé sucré et on met ainsi fin au coma. Cette technique aurait l'avantage d'éviter au malade la phase anxieuse qui marque assez souvent le début de la crise convulsive par cardiazol.

On a enfin tenté de faire entrer en jeu, pendant quelques jours seulement, le cardiazol à la fin d'une cure d'insuline, ou inversement de commencer par le cardiazol pour continuer ensuite par l'insuline.

Il est encore beaucoup trop tôt pour qu'on puisse extraire des quelques publications faites sur ces méthodes complexes des données un peu précises quant aux résultats obtenus.

*
* *

On ne sera pas surpris de savoir qu'aucune explication valable n'a encore été fournie de l'heureux effet obtenu dans la schizophrénie par la méthode des crises d'épilepsie provoquée.

Sans doute est-on ici en présence d'un phénomène de choc et la thérapeutique de la schizophrénie par le coma insulinique se réclame-t-elle aussi d'un phénomène de choc. Mais il n'y a là, semble-t-il, qu'une analogie assez grossière et aussi bien la mode commence-t-elle à passer d'accepter avec complaisance comme une explication de faits obscurs le simple mot de choc. Mieux vaut reconnaître son ignorance et envisager qu'en provoquant une crise d'épilepsie on doit réaliser un ensemble très complexe de modifications biochimiques hormonales et cellulaires dont certaines peuvent avoir un effet heureux. Peut-être copie-t-on ainsi la nature qui, dans la maladie épileptique, réaliserait avec la crise, et malgré les apparences, un processus de défense, ou de neutralisation, que l'organisme, dans certaines conditions pathologiques, peut avoir intérêt à subir.

A la suite de quelques recherches expérimentales, M. Berrot (Landeron, Suisse) a été amené à penser que l'insuline et le cardiazol, qui ont une action inverse sur la glycémie, interviendraient par la production de dérivés convulsivants qui sont l'acide lactique, l'acide pyruvique, le méthylglyoxal, etc...

Quoi qu'il en faille penser au point de vue pathogénique, on paraît bien posséder, avec la crise d'épilepsie provoquée, une méthode thérapeutique intéressante de la schizophrénie. Très probablement ce n'est qu'une méthode d'attente et je ne puis mieux faire à ce sujet que de citer Meduna lui-même qui, avec un esprit vraiment scientifique, remarque que Sakel et lui produisent peut-être, avec leurs techniques, des réactions inconnues, qu'ils considèrent comme négligeables en raison de l'orientation actuelle de

leurs idées, mais qu'un autre viendra peut-être qui, plus heureux, saura tirer de ces recherches une méthode entièrement différente et plus effective.

Ph. Pagniez.

BIBLIOGRAPHIE

Bersot : Le traitement de la schizophrénie par l'insuline et le cardiazol au Congrès Suisse de psychiatrie. *L'Encéphale*, Décembre 1937, 260 ; A propos du mode d'action de l'insuline et du cardiazol dans la thérapeutique de la schizophrénie. *Ann. Médico-Psychol*, Novembre 1937, 659.

Braunmühl : *Die Insulinschockbehandlung der Schizophrenie unter Berücksichtigung des Cardiazolkrampfes*, Berlin, 1938 (*Springer*, édit.)].

Campailla : L'accesso epilettico provocato da cardiazol di fronte alla patogenesi ed alla diagnostica in neuro-psichiatria. *Riv. di Pat. nerv. e ment.*, Janvier-Février 1937, 41.

Delgado : Traitement de la schizophrénie par le pentaméthylènetétrazol (cardiazol). *Annales Médico-psychologiques*, Janvier 1938, 23.

Dhunjibhoy : Treatment of schizophrenia by induced convulsions. *The Lancet*, 12 Février 1938, 370.

A. Erb : Ueber die Möglichkeiten der kombinierten Insulincardiazolbehandlung der Schizophrenie. *Klinische Woch.*, 11 Décembre 1937, 1762.

Finkelman, Steinberg et Liebert : The Treatment of Schizophrenia with metrazol by the production of convulsions. *The Journ. of the Am. Med. Assoc.*, 5 Mars 1938, 706.

Meduna : Die Konvulsionstherapie der Schizophrenie. *Psych. Neur. Wsch.*, 1935, 317.

Meduna, Angyal et Gyarfas : Ueber die Cardiazolkrampfbehandlung der Schizophrenie. *Arch. f. Psych.*, 1936, 1:

G Strecker : A comparison of insulin and cardiazol convulsion therapies in the treatment of schizophrenia. *Lancet*, 12 Février 1938, 371.

Steck : L'évolution du pronostic et de la thérapeutique de la schizophrénie. *Rev. Méd. de la Suisse Romande*, 10 Mars 1937, 129.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie des Sciences (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société de Médecine de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, 60, boulevard de La Tour-Maubourg, Paris. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

Société de Pathologie exotique (*Bulletins de la Société de Pathologie exotique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 12 fr.).

Société de Stomatologie de Paris (*Revue de Stomatologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 10 fr.).

Société française d'Urologie (*Bulletin de la Société française d'Urologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

ACADÉMIE DES SCIENCES

7 Mars 1938.

Globulines et réagines des sérums syphilitiques. — MM. **Henri Bierry, Marcel Andrac** et **Bernard Gouzon.** Les globulines et surtout les mucoglobulines, extraites des sérums syphilitiques, se montrent plus opérantes dans les réactions sérologiques que le sérum original. Il semble logique d'admettre que les réagines sont ainsi libérées de quelque substance empêchante.

Les expériences permettent de penser que les réagines s'apparentent à certaines globulines et mucoglobulines présentes dans les sérums syphilitiques, ou bien qu'elles ont une individualité chimique propre, mais assez voisine, et par suite, accompagnant ces protéines dans le fractionnement sérique.

Microdosage colorimétrique du fer. Application à l'analyse des substances biologiques. — M. **Robert Paulais** décrit une technique applicable directement au résidu de destruction de la matière organique, dissous dans l'acide sulfurique dilué. Dans le cas de destruction par voie humide (sulfonitrique, ou sulfonitroperchlorique), il est nécessaire, pour éviter la décomposition rapide du cupferron (sel d'ammonium de la nitrosophénylhydroxylamine qui précipite quantativément les sels ferriques) par les réactifs oxydants qui peuvent être présents dans le résidu sulfurique, de neutraliser celui-ci par l'ammoniaque; on se replacera ensuite en milieu acide convenable par l'acide sulfurique 2 N.

Cette technique pourra être facilement adaptée au microdosage du fer dans le sang, à partir d'une prise d'essai de 0 cmc 05 de sang, mesurée à l'aide d'une micropipette calibrée. J. Couturat.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

30 Mars 1938.

Don à l'Académie pour ses archives de documents du XVIII^e siècle. — L'Académie de Chirurgie remercie M. Petit des documents qu'il confie par l'intermédiaire de M. le Professeur Lenormant.

Gastrectomie en deux temps. Gastro-jéjunostomie à éperon. — MM. **Robert Didier** et **Henri Bompart. M. G. Ménégaux,** rapporteur. C'est une technique ingénieuse de gastro-entérostomie faite après section en ellipse de l'estomac n'atteignant pas la petite courbure. La tranche droite est fermée et l'on anastomose la tranche gauche avec le jéjunum. La bouche est placée dans l'étage sous-mésocolique. Cette gastro-entérostomie permet l'exclusion partielle et suffisante de l'estomac. Elle facilite l'exérèse ultérieure de l'estomac dans le cas de lésion haute de la petite courbure comme les auteurs l'ont fait dans trois cas avec succès.

L'anesthésie loco-régionale en chirurgie gastrique. — M. **Pierre Jourdan.** M. **J.-L. Roux-Berger,** rapporteur. On a beaucoup parlé de l'intérêt de l'anesthésie loco-régionale dans la chirurgie gastrique mais on a insuffisamment insisté sur la tactique de cette anesthésie. Cette communication a pour but d'étudier en détail les différents temps de ce mode d'anesthésie. En particulier, l'auteur rappelle l'intérêt d'une bonne infiltration de l'angle inférieur pariétal et de l'anesthésie sous-péritonéale à la manière de Finsterer pour écarter sans douleur les lèvres de la plaie. Mais, M. Jourdan s'attache surtout à résoudre le triple problème qui gêne tant le chirurgien et qui fait souffrir le malade quand il n'est pas résolu : rendre indolore la traction axiale sur l'estomac, obtenir une ascension indolore de la tête pancréatique, amarre profonde, dit-il, du canal duodéno-pylorique et mobiliser largement le mésocolon transverse pour attirer l'anse jéjunale. On obtiendra une bonne anesthésie et une facilité de manœuvre en infiltrant la partie haute de la petite courbure, en infiltrant la région cœliaque, la racine du mésocolon transverse et la gouttière duodéno-pancréatique. La partie originale de la méthode de l'auteur consiste dans l'exposé minutieux de trois injections successives, sus-pancréatique, sous-pancréatique en passant sous la grande courbure dans l'arrière-cavité, ce qui donne une excellente anesthésie cœliaque, et rétroduodénale. On établit ainsi une zone d'infiltration en forme d'U couché à ouverture gauche qui rend indolore la mobilisation de la glande pancréatique et la traction sur la région pyloro-duodénale. Le rapporteur en profite pour rappeler les conditions indispensables mais souvent négligées d'une bonne anesthésie loco-régionale et la préparation pré-opératoire par un calmant adapté au tempérament du malade, la nécessité d'un silence parfait et de l'isolement du malade, une grande patience du chirurgien.

— M. **Robert Monod** emploie la phlébagine, équivalent français du scophédol en injection sous-cutanée. Il fait une première injection de 1 cmc deux heures avant l'intervention et une seconde une heure plus tard. Le malade inconscient est ensuite anesthésié localement.

— M. **F. d'Allaines** a retenu le procédé d'anesthésie régionale de la région cœliaque par voie sous- et rétro-pancréatique. Si l'on est gêné pour voir le bord inférieur du pancréas, il est bon d'infiltrer par une boule d'œdème la racine du mésocolon qui dessine le bord inférieur de la glande.

— M. **J.-C. Bloch** utilise maintenant la phlébagine par voie sous-cutanée. L'anesthésie du plexus cœliaque est facile après effondrement du petit épiploon, à condition de la faire sous-péritonéale.

— M. **Bréchot.** Il faudrait peut-être se méfier des infiltrations diffuses autour du pancréas.

— M. **Moulonguet.** Quand on lit les travaux récents sur les dangers des infiltrations périsplanchniques et périsympathiques par des produits divers, on se demande si l'injection des anesthésiques dans la région péripancréatique n'est pas offensante.

Péritonite purulente par injection intra-utérine d'eau bouillie. Laparotomie. Mikulicz. Guérison à la suite de deux transfusions de sang rubiazolé. — MM. **G. Jeanneney** et **Rengenbach** (Bordeaux). Une femme de 40 ans prend une injection intra-utérine d'eau bouillie. Quelques jours plus tard, elle est en pleine péritonite. L'intervention consiste dans un large drainage à la façon de Mikulicz. L'état semble désespéré mais après trois transfusions de sang rubiazolé la malade guérit. L'intervention avait été tardive, faite au 15^e jour. Il semble que l'injection de sang rubiazolé ait eu une action à la fois de réparation sanguine et de phylaxie par chimiothérapie. Les auteurs ont d'ailleurs étudié le pouvoir bactéricide du sang rubiazolé. Il n'est pas douteux que le sang prélevé sur un donneur ayant reçu du rubiazol inhibe considérablement le développement d'une culture microbienne. Enfin, des travaux de M. Jeanneney, il ressort que des mélanges de sangs divers, mais de même groupe et de même charge électrique, peuvent être transfusés sans danger et avec efficacité.

A propos des goitres. — M. **Bergeret.** Sur 80 malades opérés de 1922 à 1935, M. Bergeret a pu en retrouver 53, c'est-à-dire 60 pour 100. 3 sont morts sans récidive. Sur les 53 on compte 36 goitres simples ou basedowifiés avec 4 récidives, ce qui fait 11 pour 100; les énucléations ont donné 30 pour 100 de récidives, les lobectomies et les thyroïdectomies subtotales aucune récidive. 17 malades de Basedow traitées par la subtotale classique n'ont donné que 3 récidives.

Coxarthrie à forme subluxante traitée par butée d'appui et résection arthroplastique. — M. **Paul Mathieu.** Subluxation congénitale de la hanche gauche devenue douloureuse chez une femme de 38 ans. Une butée ostéoplastique n'a pas suffi à supprimer les douleurs. Grâce à une résection arthroplastique, le moignon du col est bien appuyé sur le plafond du cotyle et sur la butée.

Arthrites suraiguës de la hanche avec destruction de la tête fémorale en quelques semaines. — MM. **R.-Ch. Monod** et **M. Duret.** Un homme de 30 ans fait, au cours de l'évolution d'une blennorragie urétrale, une arthrite grave de la hanche avec luxation fémorale en quelques mois. Cette complication redoutable au cours de l'évolution d'une blennorragie peut se voir aussi dans certaines arthrites indéterminées de la hanche, comme l'auteur a eu l'occasion de la voir chez une femme atteinte d'une angine quelques jours auparavant.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

2 Avril 1938.

Action des gonado-stimulines hypophysaires A et B sur les glandes génitales des pigeons mâles et femelles. — M. **C.-P. Leblond.** Deux hormones gonadotropes ont été extraites de l'hypophyse par la méthode de Fevold et Hisaw; elles ont été essayées sur le pigeon : 1° L'hormone folliculinisante ou gonado-stimuline A produit le développement du testicule et de l'ovaire. Par l'intermédiaire

de l'ovaire, elle assure un développement de l'oviducte comparable à celui que produit l'injection de folliculine ; 2° L'hormone lutéinisante ou gonadostimuline B détermine une réduction de taille des gonades. Au degré de purification obtenu, cette hormone avait des propriétés comparables à celles de la prolactine.

Recherches sérologiques sur les milieux transparents de l'œil. Propriétés antigéniques de la cornée et du corps vitré. — MM. **Vollman, Ph. Gonzales** et **P. Ducrest**. L'étude des milieux transparents de l'œil, cornée et corps vitré, montrent que ceux-ci se comportent, au point de vue sérologique, comme les autres tissus de l'organisme. Il en est encore de même du cristallin si hautement différencié des mollusques céphalopodes.

Les particularités du cristallin des vertébrés constituent donc, jusqu'à présent, un cas unique dans le domaine de l'immunologie.

Les effets de la stimulation des nerfs extrinsèques cardiaques sur l'excitabilité du myocarde (tissu de conduction et myocarde proprement dit). — M. **Paul Chauchard** constate que l'action bathmotrope des nerfs extrinsèques cardiaques ne réside pas seulement en une simple métachronose, traduisant le ralentissement ou l'activation fonctionnels des deux éléments du myocarde. Il y a en outre modification du rapport des chronaxies du myocarde et du tissu de conduction, le pneumogastrique diminuant l'hétérochronisme qui existe normalement entre ces deux éléments, et le sympathique l'accentuant.

Les variations apportées à l'excitabilité du myocarde et du tissu de conduction par les agents modificateurs du rythme cardiaque. — M. **Paul Chauchard**, étudiant l'action de divers agents physiques ou chimiques sur l'excitabilité du cœur, montre que le rythme cardiaque paraît indépendant de la valeur des deux chronaxies (myocarde et tissu de conduction). Que ces chronaxies soient augmentées ou diminuées, il y a toujours ralentissement du rythme si les chronaxies sont rapprochées, accélération du rythme, si elles sont écartées. C'est donc le rapport des chronaxies qui réglerait le rythme cardiaque.

Action cardio-vasculaire de la gelsémine. Action modificatrice vis-à-vis des effets de l'adrénaline et de l'excitabilité du pneumogastrique et du sinus carotidien. — M. **E. Moisset de Espanès** (présenté par M. **Tiffeneau**). La gelsémine chez le chien chloralosé exerce successivement deux séries d'effets modificateurs vis-à-vis de l'hypertension déclenchée par l'adrénaline : au début, elle la diminue, puis elle l'augmente en présentant l'aspect caractéristique qu'on observe après atropinisation ou bivagotomie. La gelsémine diminue et va jusqu'à provoquer l'inexcitabilité du vague et du sinus carotidien.

Action cardiovasculaire de la gelsémine. Etude de l'électrocardiogramme. — M. **E. Moisset de Espanes** (présenté par **M. Tiffeneau**). 1° La gelsémine exerce un effet dépresseur sur le muscle cardiaque. 2° Elle produit de la tachycardie par diminution du tonus du vague.

Les formes granulaires du virus lépreux dans les lésions hanséniennes, leur mutation « in situ » en formes bacillaires. — M. **Faure-Beaulieu** et M[lle] **C. Brun**. Le bacille classique représente la forme adulte du virus lépreux dont le cycle évolutif comporte, en outre, un stade granulaire et un stade bacillaire cyanophiles.

L'existence de ces phases est prouvée par la *présence* des formes granulaires et bacillaires cyanophiles dans les lésions hanséniennes typiques par la *culture*, par la *mutation « in situ »* de ces formes granulaires en bacilles.

Inactivation du sérum par le kaolin et développement du pouvoir anticomplémentaire. — M. **L. Nattan-Larrier**, M[me] **L. Steeg** et M[lle] **J. Dufour**. Le traitement par le kaolin fait disparaître l'alexine du sérum humain et n'y développe pas le pouvoir anticomplémentaire. Le kaolinage empêche de plus le sérum humain de devenir anticomplémentaire par le vieillissement. On pourra donc inactiver ainsi les sérums humains destinés à certaines réactions sérologiques.

Usage courant de la floculation pour l'évaluation de l'activité antigénique de la toxine et de l'anatoxine tétanique. — M. **G. Ramon**. Une application très étendue de la floculation portant sur plusieurs centaines d'échantillons de toxine et d'anatoxine tétaniques a été faite. Cette application, tout en apportant certaines précisions quant à la détermination du pouvoir antigène de la toxine et de l'anatoxine tétaniques, permet de conclure à la grande valeur de la méthode et à sa supériorité sur les autres procédés de titrage.

De l'instabilité des dilutions de toxine tétanique. Influence de l'agitation sur les propriétés du poison tétanique en solution dans l'eau physiologique. — MM. **G. Ramon, E. Lemétayer** et **L. Nicol**. Les dilutions du poison tétanique soumises, dans les conditions indiquées, à l'agitation peuvent être inactivées. Le pouvoir de combinaison de la toxine tétanique envers l'antitoxine spécifique est lui aussi dans les mêmes conditions. On doit donc conclure, une fois de plus, à l'instabilité du poison tétanique en solution dans l'eau physiologique.

Des causes d'erreur dans la détermination, chez l'animal d'expériences, de l'activité de la toxine tétanique. — MM. **G. Ramon, E. Lemétayer, R. Richou** et **L. Nicol**. Le simple fait de faire barboter l'air dans les dilutions de toxine tétanique dans l'eau physiologique, que l'on prépare en vue du dosage de cette toxine chez l'animal, conduit à des résultats très différents de ceux que l'on obtient si l'on évite ce barbotage. Si l'on ajoute à ce risque d'erreur ceux déjà signalés, on se rend compte de l'inexactitude des renseignements apportés par le dosage *in vivo*. Pour déterminer, par exemple, la valeur antigène intrinsèque de la toxine, il semble donc préférable de recourir à la méthode de floculation.

Chimiothérapie de l'infection déterminée chez la souris et la poule par la « Pasteurella avicida ». — MM. **C. Levaditi** et **L. Reinie**. Même à l'égard d'un germe aussi hautement virulent pour la souris et la poule qu'est la *Pasteurella avicida*, certains dérivés benzéniques sulfurés à fonctions sulfamide et sulfone se révèlent doués d'une certaine activité curative. Toutefois cette activité est loin de valoir celle que les mêmes composés exercent à l'égard du streptocoque, du méningocoque ou du gonocoque.

La surinfection au cours de la syphilis inapparente dispersive de la souris. — MM. **C. Levaditi, A. Vaisman** et **D. Rousset-Chabaud**. Les réactions cytologiques périgreffales, de même que la richesse en tréponèmes du greffon syphilomateux inséré sous la peau des souris anciennement syphilisées, surpassent, pendant les premiers 24 jours, celles que l'on observe, dans les mêmes conditions, chez les souris normales. Cette constatation semble plaider en faveur d'un changement dans la réactivité de l'organisme pendant l'évolution de la syphilis inapparente dispersive de la souris, changement entrant dans le cadre des réactions allergiques.

Sort du BCG inoculé au cobaye par voie veineuse. — M. **P. Radaody-Ralarosy**. Le BCG ne peut être mis en évidence dans le sang et le rein du cobaye que pendant les premières heures après l'inoculation intraveineuse. Les germes disparaissent de la moelle osseuse après la deuxième semaine. Premier organe envahi, le poumon fixe d'une façon massive le BCG dès le début. La foie n'en contient qu'un peu plus tardivement.

Le BCG ne semble se multiplier que vers la fin du premier mois, surtout dans le ganglion trachéobronchique. Il disparaît totalement de l'organisme après 90 jours. A. Escalier.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

26 Février 1938.

A propos de la communication de M. Marcou sur le traitement des infections associées à la tuberculose. — M. **Rosenthal** est d'avis, également, que, dans ces cas, le traitement par les sulfamides doit être employé car il donne des résultats.

Progrès de la prothèse en France depuis la guerre. — M. **G. Roederer** montre que les progrès réels réalisés depuis la guerre dans l'appareillage des amputés s'appliquent particulièrement à la prothèse du membre inférieur. Ils sont dus, en grande partie, aux recherches des mutilés eux-mêmes, à celles souvent très désintéressées des fabricants, à celles des Centres d'appareillage, coordonnées par la Commission supérieure d'Orthopédie au ministère des Pensions. Ces progrès portent sur la meilleure adaptation, sur la légèreté plus grande de la prothèse due à l'emploi de bois allégés et à de nouveaux alliages d'aluminium. Ils reposent, enfin, sur des découvertes mécaniques qui ont permis de reproduire des mouvements presque physiologiques. Mais la question de l'appareillage reste subordonnée à la valeur des moignons. Or, beaucoup de données classiques en matière de technique opératoire sont à réformer à la lumière de l'expérimentation prothétique actuelle.

Essai d'une interprétation psycho-physiologique du membre fantôme des amputés. — M. **Hartenberg** estime que le membre fantôme des amputés doit être considéré comme un souvenir du membre disparu, possédant deux propriétés exceptionnelles, l'intensité et la durée. Ces propriétés sont dues à deux causes : 1° D'une part, la profondeur des traces mnémoniques imprimées dans le centre sensoriel par la sensation permanente du membre durant toute la vie antérieure du sujet. 2° D'autre part, les excitations continues, venues à la fois des extrémités des nerfs sectionnés et des centres cérébraux qui entretiennent l'évocation du souvenir dans la conscience. Cette conception explique toutes les particularités du membre fantôme qui ne se comprennent que par l'intervention d'une image mnémonique. Par contre, les douleurs paraissent dues exclusivement à l'excitation périphérique de la cicatrice.

— M. **Lobligeois** approuve, d'après son auto-observation, les conclusions de M. Hartenberg et constate que les sensations qu'il éprouve sont sensiblement les mêmes qu'il y a onze ans, date de l'amputation, bien qu'elles aient tendance à s'estomper sous certains rapports.

— M. **Lhermitte** estime que ce qui montre bien que l'illusion des amputés répond bien à un processus psycho-physiologique, c'est que le membre fantôme se réalise chez des malades atteints de lésions cérébrales et même chez l'individu sain dont l'attitude physique a été passivement modifiée.

— M. **Schneider** appuie également, d'après son auto-observation, les conclusions de M. Lobligeois.

— M. **Hémon**, invité de la Société, prend également la parole.

La carence de la théorie classique en présence de certains tracés électrocardiographiques. — M. **Monnier** présente des électrocardiogrammes qui montrent que la théorie classique du mécanisme cardiaque est incapable de donner une explication satisfaisante de certains rythmes de dissociation. Il donne une interprétation de ces électrocardiogrammes à l'aide de la théorie de Géraudel.

Une loi de physio-traumatisme pulmonaire. — M. **Petit de la Villéon** fait une communication sur la chirurgie du poumon et expose les fondements d'une loi chirurgicale qui permet l'introduction, dans certaines conditions, d'un instrument de formes mousses dans le poumon vivant. Si ces conditions sont observées, il n'y a rien à craindre dans le tissu pulmonaire, ni dégâts, ni complications dangereuses. La loi qu'il développe est une loi de sécurité. Elle intéresse les chirurgiens et aussi les médecins. M. Luquet.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

9 Février 1938.

Note au sujet d'un virus de typhus tropical isolé à Saïgon. — MM. **Delboye** et **Nguyen-van-Huong**. Il existe, en Extrême-Orient, un certain nombre de fièvres typho-exanthématiques étroitement apparentées ; ce sont le typhus tropical, va-

riété rurale ou scrub typhus de Malaisie, la fièvre à acariens de Sumatra et les fièvres exanthématiques observées dans le Sud-Annam par Souchard. D'après l'étude poursuivie pendant près de 3 ans d'une souche de typhus tropical isolée à Saïgon, les auteurs concluent : nous observons en Indochine et dans les pays voisins une affection exanthématique, un scrub typhus, suivant l'expression des auteurs anglais, apparentée d'une part à la fièvre tsutsugamushi japonaise et au point de vue expérimental à la fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses. Ces scrubs d'Extrême-Orient forment un intermédiaire entre ces deux grandes affections.

Blocage et infections typhiques. — M. **Noury.** Dans le typhus historique, si le blocage ne fait pas disparaître l'immunité conférée aux cobayes par une première atteinte, dans la primo-infection, le colorant bloque le système de défense du système réticulo-endothélial et semble diminuer sa résistance à l'infection, qui se montre plus sévère et de plus longue durée. Dans le typhus murin et dans la boutonneuse, les résultats apparaissent assez différents : lorsque le blocage est fait après l'inoculation, les résultats sont les mêmes que dans le typhus historique; lorsqu'il est fait avant ou mieux avant et après, il semble être inefficace dans la plupart des cas ou même exciter les fonctions de défense, les cobayes ayant fait une infection inapparente s'étant dans la suite montrés réfractaires à l'inoculation d'épreuve.

Présence de phlébotomes en Indochine Sud. — MM. **H. Gaschen** et **Nguyen-Nguyen.** Les phlébotomes paraissent très abondants dans les provinces du sud de la Cochinchine et du Cambodge; les auteurs en ont reconnu 3 espèces. A Saïgon, ils ont pu récolter 40 phlébotomes en une demi-heure dans le même local.

Nouvelles recherches sur « Dirofilaria immitis » Leidy. — MM. **Ch. Joyeux** et **J. Sautet.** Recherches restées sans résultats sur *Ctenocephalus canis*, *Rhipicephalus sanguineus* et chez *Triatoma infestans* pour découvrir l'hôte intermédiaire de *Dirofilaria immitis*.

Sur deux cas d'intoxication mortelle par le tétrachlorure de carbone. — MM. **D'Anella** et **Tourenc.** Il s'agit de 2 cas observés au Cameroun chez les indigènes avec atteinte hépato-rénale simulant une allure infectieuse dans un pays à endémicité amarile.

Ictères et abcès du foie. — MM. **P. Huard, L. Déjou** et **Hach.** La gravité de l'ictère ne vient pas de l'intensité de la coloration et nombre de petits ictères et même de teintes subictériques traduisent de gros abcès avec un délabrement du parenchyme incompatible avec la vie. Ce qui est important c'est le degré d'insuffisance hépatique. La recherche de l'urobiline, considérée autrefois par Hayem comme le pigment du foie malade, reprise avec de nouvelles techniques, offrirait probablement quelque intérêt.

A propos de chorée fibrillaire de Morvan. — MM. **H. Journe** et **M. Jospin.** Cas observé chez un tirailleur originaire de la Guinée Française, chez lequel on ne trouve comme antécédents qu'une atteinte de béribéri antérieure, ayant d'ailleurs laissé des séquelles. L'auteur suppose que l'affection est due à un virus neurotrope, analogue à ceux de l'encéphalite ou de la sclérose en plaque ou comparable au virus que l'on suppose responsable de l'acrodynie, affection de l'enfance, que certains symptômes rapprochent de la chorée fibrillaire de Morvan.

Recherches sur la répartition des groupes sanguins chez différentes races de l'Indochine du Nord. — M. **H. Marneffe.** L'auteur conclut de ses recherches que la technique de Beth-Vincent pratiquée sur carton et avec le contrôle systématique d'un sérum O donne, dans les conditions de son expérimentation, 99 pour 100 de réactions franches, dont la netteté impose le diagnostic du groupe sanguin.

Béribéri, déséquilibre alimentaire et fermentations intestinales. — MM. **A. Germain, A. Morvan** et **R. Babin.** Etude d'un cas de béribéri chez un brigadier d'artillerie retour de Dakar, que les auteurs rapportent, conformément aux idées exprimées par Lecoq, plutôt à un régime trop riche en hydrates de carbone qu'à une carence de vitamine B.

Un cas de leucémie myéloïde chez un Malgache. Constatations anatomo-cliniques. Considérations étiologiques sur les leucémies coloniales. — M. **G. Moustardier.** L'auteur admet comme possible l'étiologie paludéenne.

Essais de chimioprophylaxie du paludisme par le traitement des porteurs d'hématozoaires à l'aide des médicaments synthétiques. — M. **Farinaud** (Soc. de Madagascar). Les médicaments synthétiques constituent une arme beaucoup plus efficace que la quinine, en particulier en raison de leur action gamétocide. Grâce à eux, désormais il est possible de stériliser les habitants des régions impaludées, de les mettre à l'abri des rechutes et des réinfections, en un mot de les protéger efficacement et de lutter contre le paludisme dans les régions où la lutte anti-larvaire est pratiquement impossible, en supprimant, ou tout au moins en diminuant considérablement le réservoir de virus. On ne peut cependant prétendre que leur efficacité soit absolue. Les résultats sont remarquables et l'auteur est convaincu que si l'on pouvait arriver à traiter tous les enfants, qu'ils soient ou non porteurs de germes, on verrait s'abaisser rapidement les courbes de mortalité et de morbidité et que l'on ne verrait plus les statistiques démographiques accuser plus de décès que de naissances.

Au cours de la discussion, M. **J. Lavergne** remarque que les résultats, quoique toujours satisfaisants, de la chimioprophylaxie du paludisme, varient avec l'intensité du paludisme dans les divers pays. Il préconise l'administration de quinacrine et de rhodoquine au moment du repas en une seule dose, de façon à éviter l'action irritante de ces médicaments sur l'estomac.

Deux cas d'abcès du poumon, dont un volumineux abcès putride, traités par le benzoate de soude intraveineux avec de bons résultats. — MM. **Sanner** et **L. Destribats** (Madagascar).

Observation d'un cas de lèpre cutanée-nerveuse traitée et améliorée par le bleu de méthylène. — MM. **Berg** et **L. Nodenot.**

Réflexions à propos d'un cas de kala-azar autochtone de l'adulte. Traitement par les produits stibiés. Guérison. — MM. **J. Pieri, Sardou** et **Boudouresques.**

Nouvelle méthode de coloration et de diagnostic des protozoaires sanguicoles dans les gouttes épaisses (saponine-bleu de méthylène). — M. **H. Simons.**

Sur une nouvelle station du groupe « Myzomya S. S. » (anophéline) en Afrique du Nord. « A. (Myzomya) sergenti » Théobald au Maroc Occidental. — MM. **A. Messerlin** et **M. Treillard.**

L'ædes mariæ au Maroc Occidental. — M. **A. Messerlin.**

Résultats expérimentaux sur la longévité comparée chez diverses espèces anophéliennes de l'Indochine méridionale. — M. **M. Treillard.**

La lutte antiplasmodiale. Ses facteurs humains. — M. **Ph. Decourt.**

A. Thiroux.

SOCIÉTÉ DE STOMATOLOGIE DE PARIS

22 Février 1938.

Hémorragie interne. Accident exceptionnel de la pratique journalière. — M. **Lattès** a observé, à la suite d'une très minime blessure du plancher buccal, une tuméfaction considérable survenue en trois heures. Pas de signes généraux. Après une injection de 10 cmc d'anthéma, tout rentre dans l'ordre.

L'auteur pense à une blessure d'un vaisseau du tissu cellulaire sublingual et à une hémorragie consécutive du plancher.

M. Lacaisse.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

21 Février 1938.

Traitement de la blennorragie aiguë par les sulfamides. Premiers résultats. — MM. **Gouverneur, Jaubert** et **Motz** rapportent 48 observations très complètes de malades traités par différents dérivés sulfonés. Ils classent les résultats obtenus en 3 catégories : 16 pour 100 des malades ont été guéris en moins de 6 jours; 39 pour 100 en moins d'un mois; dans 45 pour 100 des cas l'échec des sulfamides a été complet. Les résultats sont moins heureux dans cette statistique que dans les autres statistiques publiées, mais ils sont encourageants si on les compare aux résultats obtenus par les méthodes usuelles. L'action des produits doit être rapide; elle n'est pas en rapport avec la violence de l'infection : certains cas d'aspect bénin peuvent être résistants; si on fait un traitement chimiothérapique lent et persistant, les risques augmentent pour un bénéfice minime. Il s'agit donc d'un traitement d'attaque.

Avec les sulfamides les complications sont extrêmement rares. Sur le sang l'action des dérivés ne paraît pas univoque. Les auteurs n'ont eu aucun accident, mais quelques incidents (lipothymies, céphalées et asthénies).

Cette arme nouvelle et certainement efficace doit être encore étudiée : on se méfiera de *la possibilité* de persistance du gonocoque après clarification rapide des urines.

— M. **Gautier** a employé les sulfamides isolément. Il a obtenu des résultats intéressants; le 1399 lui a donné à doses faibles plus d'incidents et plus d'insuccès que le 1162 à doses cependant plus élevées. Après amélioration des symptômes, la diminution trop rapide de la chimiothérapie risque de déclancher une nouvelle poussée : il y a donc une relation entre la quantité du produit ingéré et le résultat. Les malades résistants à un produit le sont également à l'autre, et d'ailleurs ensuite au traitement au permanganate. Les incidents sont calmés par le bicarbonate de soude.

Action inhibitrice de certains dérivés organiques du soufre sur la spermatogénèse. — MM. **Jaubert** et **Motz.** M. **Gouverneur,** rapporteur. Sur 25 malades soumis à la thérapeutique par les sulfamides et étudiés au point de vue du sperme, les auteurs ont trouvé des spermatozoïdes rares dans 36 pour 100 et diminués dans 28 pour 100 des cas. Une statistique précédente établie sur 449 cas de blennorragiques leur avait donné une diminution de 0,4 pour 100 au cours des traitements habituels, en comprenant les malades porteurs de lésions épididymaires et prostato-vésiculaires qui ont été éliminés de la statistique précédente. La diminution du nombre a été quelquefois précoce, sa durée peut être longue. Mais on manque de faits précis. La morphologie des spermatozoïdes était fréquemment altérée, leur mobilité normale dans 26 pour 100 des cas seulement.

— M. **Gautier,** ayant examiné le sperme des mêmes malades immédiatement avant et après chimiothérapie, a constaté dans la moitié des cas une altération marquée des spermatozoïdes au bout de quelques jours.

— M. **Legueu** insiste sur la gravité de tels faits et demande que les résultats éloignés soient étudiés.

Volumineux abcès du parenchyme rénal d'évolution apyrétique et découvert par la pyélographie. — M. **Lepoutre,** chez un dysurique, a découvert à la pyélographie une image foncée, à niveau liquidien, d'une cavité intraparenchymateuse communiquant avec le calice moyen. Le drainage chirurgical a ramené du pus contenant du staphylocoque et entraîné la guérison. L'auteur discute les différentes hypothèses d'un kyste, d'une malformation congénitale, d'un hydrocalice.

— M. **Marion** a observé 2 cas d'abcès intraparenchymateux, fortement hémorragiques, pris pour des cancers cavitaires et dont l'examen histologique a montré la nature inflammatoire (présence d'une membrane pyogénique).

— M. **Legueu** remarque que s'il ne s'agit pas d'un kyste hydatique, c'est la première fois qu'on découvre un abcès ouvert dans un calice.

Maladie du col chez un garçon de 11 ans. Intervention, guérison. — M. **Blanc**. Il s'agissait d'un jeune malade atteint de rétention chronique avec distension, traité d'abord par sonde à demeure puis par exploration vésicale large. La vessie a un centimètre d'épaisseur, la barre interurétérale forme une saillie considérable; difficilement on dilate l'anneau scléreux du col qui ne contient aucune masse anormale. La guérison est parfaite. La vessie a repris un aspect normal, une fonction normale. La barre a disparu. L'auteur discute l'interprétation de ce cas et conclut à une hyperplasie congénitale du col.

Un cas d'oligo-anurie avec manifestations toxiques graves. Décapsulation, guérison. — MM. **Chabanier, Le Roy** et **Montcharmont** ont suivi un malade qui fit, en 1936, une anurie grave, qui cède à un traitement médical. Une biopsie isolée montre qu'il s'agit d'une glomérulonéphrite chronique. En Décembre 1937, une nouvelle anurie est d'abord traitée par du sérum chloré, sans résultat. On fait alors une décortication des deux reins qui étaient enfouis dans du tissu scléreux et ne présentaient pas de capsule. Dans les vingt-quatre heures le malade urine 3 litres. Après quinze jours son azotémie est normale. Il importe de savoir que des glomérulonéphrites graves peuvent guérir spontanément, mais peuvent aussi ne guérir que si l'on intervient chimiquement et chirurgicalement.

— M. **Marion** rappelle des faits de guérison par lombotomie exploratrice, et d'anurie grave après cathétérisme urétéral.

— M. **Chauvin** cite une observation d'anurie post-scarlatineuse qu'une décapsulation unilatérale guérit. Dix jours après la concentration uréique urinaire était double du côté non opéré.

— M. **Gayet** a vu une anurie sur rein unique. L'échec de la décapsulation a été complet. Une néphrostomie a guéri le malade qui vit encore après dix-huit ans.

— M. **Pasteau** admet qu'une décortication permet de soulager un rein momentanément déficient. Chez une même malade il a pratiqué 3 décortications successives, à plusieurs années d'intervalle, dans des conditions apparemment désespérées.

— M. **Heitz-Boyer** admet qu'une indoxylémie élevée avec grosse azotémie est le meilleur élément d'un pronostic fatal. Il rapporte une observation d'anurie mortelle après un traitement endoscopique.

Un nouveau cas de retour d'un bassinet dilaté à des conditions quasi normales. — MM. **Lavenant, Fey** et **Truchot**, dans un cas d'atonie pyélo-urétérale par calcul de l'uretère, ont obtenu, après traitement de ce dernier, une récupération remarquable de la tonicité des voies urinaires supérieures. Dans l'étude de la tonicité, la forme et la netteté des contours importent plus que les dimensions. Souvent les lésions de distension ne sont pas définitives et méritent un traitement conservateur.

André Monsaingeon.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société médicale des Hôpitaux de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Chirurgie de Lyon (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Médecine et de Chirurgie d'Alger (*L'Algérie médicale*, 10, rue Berthezène, Alger. — Prix du numéro : 4 fr.).

Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux (*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 8, rue Paul-Bert, Bordeaux. — Prix du numéro : 0 fr. 75).

Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen (*Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, Faculté de Médecine, Montpellier).

Société de Médecine, de Chirurgie et de Pharmacie de Toulouse (*Toulouse médical*, 28, allée Alphonse-Peyrat, Toulouse. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

15 Mars 1938.

Kystes aériens multiples infectés des poumons. — M. **A. Dufourt**. Observation d'un enfant de 5 ans qui eut une existence et un développement normal jusqu'à une coqueluche qui survint à 3 ans et demi. Depuis l'enfant a gardé des quintes et il s'est établi une expectoration muqueuse, puis muco-purulente qui a fini par constituer de vraies vomiques répétées plusieurs fois par jour. On constate sur les films l'existence de kystes très nombreux occupant à peu près tout le poumon droit et une petite partie de la base gauche. L'enfant, au moment où il fut examiné, était en poussée grippale et présentait une cyanose avec dyspnée intense relevant pour une part d'un gros foyer pneumococcique juxta-hilaire droit occupant ce qui restait du parenchyme sain dans ce poumon.

Leucémie aiguë à monocytes ; début par un état pseudoagranulocytaire avec tuméfaction considérable des gencives. — MM. **J. Chalier, L. Révol** et **P. Martinon** rapportent un cas de leucémie à monocytes, mortelle après 2 mois d'évolution, chez un homme de 40 ans. Pendant 1 mois 1/2 la seule manifestation clinique fut une stomatite avec hypertrophie des gencives dépassant 1/2 cm. en avant et en arrière des dents, aux mâchoires supérieure et inférieure. Hématologiquement existait, après 1 mois 1/2 d'évolution, un état pseudo-agranulocytaire ; c'est seulement dans les 15 derniers jours que la leucocytose monta à 175.000 avec 80 à 92 pour 100 de monocytes ou monoblastes, ces derniers devenant de plus en plus abondants avec l'évolution.

Le devenir des petits infarctus pulmonaires. — M. **V. Cordier** insiste à nouveau sur la fréquence des infarctus *a minima* qui pourraient être inaperçus sans un examen systématique.

Sans insister sur les suites immédiates l'auteur donne le bilan d'une enquête sur *les résultats éloignés:* 86 grands et petits infarctus examinés 1 à 8 ans après leurs accidents sont dans 40 pour 100 des cas atteints de bronchectasie (2 cas), sclérose et emphysème, bronchites à répétition. Ils restent des fragiles pulmonaires.

Il conclut en insistant sur la nécessité de la surveillance prolongée des infarctus les plus minimes, sur la fréquence insoupçonnée de cette étiologie dans les antécédents pulmonaires.

A propos de deux cas d'arachnoïdite médullaire. — MM. **Devic, Ricard** et M^me^ **Moreau**. Les deux cas ont été opérés et on a retiré un bénéfice de l'intervention. Le premier concerne un paraplégique atteint de maladie de Recklinghausen. On attribua la paraplégie à une compression par tumeurs radiculaires multiples car il y avait un triple arrêt du lipiodol. L'intervention montra simplement des lésions d'arachnoïdite arrêtant le lipiodol dans leurs mailles. Guérison de la paraplégie se maintenant depuis deux ans et demi.

Dans le second cas, paraplégie chez un cyphotique ancien; arrêt net du lipiodol; l'intervention montre un kyste méningé, sans tumeur. Amélioration de la paraplégie.

Les auteurs concluent en faveur de l'intervention dans les arachnoïdites bien que ses résultats soient moins bons que dans les tumeurs extramédullaires. Il semble qu'il faille opérer avant l'installation de lésions médullaires définitives mais pas en poussée aiguë. Il est du reste très difficile de déterminer exactement le moment le plus favorable.

Sclérose en plaques à symptômes extrapyramidaux. — MM. **Devic, Jeune** et M^me^ **Moreau**. Début par un syndrome d'encéphalite périphérique il y a 10 ans; au bout d'un an apparition d'un Babinski bilatéral puis retour des réflexes rotuliens, les achilléens restant abolis. Diplopie transitoire.

Depuis 18 mois dysmétrie et adiadococinésie banales à droite. Au membre supérieur gauche au repos, tremblement à type parkinsonien. Pendant les mouvements, tremblement intentionnel qui en arrivant au but se transforment en mouvements de grande amplitude qu'on ne peut maîtriser qu'en déployant une force considérable. Dans les mouvements volontaires du membre supérieur gauche la malade se comporte comme une pseudo-sclérose de Westfall.

Les auteurs se demandent pourquoi les signes extrapyramidaux sont si rarement observés au cours d'une affection aussi diffuse et émettent l'hypothèse qu'il faut des lésions plus profondément destructives que celles des formes banales. Dans le cas particulier il y a eu abolition définitive des réflexes achilléens.

Pneumatocèle intracranienne par ostéome du sinus frontal. — MM. **Devic, Ricard** et **Mansuy**. Homme de 40 ans présentant depuis un an des crises tantôt jacksoniennes tantôt généralisées avec une perte de conscience immédiate mais laissant toujours une hémiplégie nette pendant plusieurs jours.

L'examen montre des signes pyramidaux gauches légers mais pas de signes d'hypertension intracranienne. Les radiographies décèlent un volumineux épanchement gazeux intracranien et un ostéome comblant le sinus frontal. L'intervention se borne à abraser la base de l'ostéome et à aveugler une petite éraillure durale. Résultats favorables.

Ce cas se distingue des rares observations déjà connues par le fait que l'ostéome avait une large base d'implantation et n'envahissait pas l'orbite.

P. Rivollier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

17 Mars 1938.

Résection abdomino-périnéale en deux temps du rectum cancéreux. — M. **A. Chalier** présente une jeune femme âgée de 30 ans, chez laquelle il a pratiqué il y a 2 ans 1/2, pour un cancer ulcéré de la face postérieure du haut rectum, une amputation rectale en deux temps avec conservation de la continuité. Celle-ci a été obtenue par invagination du bout colique supérieur dans le segment ano-rectal conservé long de 6 cm. environ, et fixation à la fois à la peau de la région anale et à l'extrémité supérieure du segment ano-rectal. L'auteur préfère ce mode de fixation, lorsqu'il est possible, à l'entérorraphie termino-terminale plus sujette à la désunion. Il insiste également sur l'intérêt de la voie ischio-coccygienne qu'il a employée pour le temps pelvien, et qu'il préfère à la voie vaginale. La malade a un résultat excellent et garde seulement une sténose valvulaire souple à 6 cm. au-dessus de l'anus, qui nécessite deux séances de dilatation aux bougies d'Hégar chaque année.

Valeur de l'opération de Hey-Groves pour la reconstitution du ligament croisé du genou. — M. **Tavernier** rapporte 4 observations. Dans 2 cas le résultat a été excellent et se maintient tel depuis 9 et 3 ans. Il s'agissait de joueurs professionnels de football qui ont récupéré un genou parfait et ont pu reprendre leur activité sportive.

Dans 2 autres cas, des accidents infectieux locaux pour un malade, l'existence de douleurs interdisant toute tentative de marche pour un autre, ont conduit l'auteur à pratiquer secondairement une résection. Les pièces anatomiques ainsi recueillies montrent la perfection des reconstitutions ligamentaires.

Cet ensemble de documents prouve l'efficacité de la technique de Hey-Groves. Celle-ci reconstitue réellement un ligament durable. Elle peut redonner à un genou la solidité qui lui manquait tout en lui laissant sa souplesse et toutes ses aptitudes fonctionnelles. Mais les indications de l'opération sont rares. Presque toujours les ruptures du ligament croisé antérieur ne s'accompagnent d'aucun trouble fonctionnel notable.

L'auteur fait suivre son étude de l'exposé de quelques points de technique opératoire.

Présentation d'appareil et de film. — MM. **Ricard** et **Clavel**.

Henri Cavailher.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

16 Mars 1938.

Cholécystite gangreneuse consécutive à la compression des vaisseaux par calcul du bassinet. Cholécystectomie. — MM. **Clavel** et **Deplante** apportent l'observation et présentent la pièce opératoire.

Cholécystectomie pour cholécystite gangreneuse sur vésicule exclue. — MM. **Clavel** et **Vincent** insistent sur la nécessité qu'il y a de pratiquer de préférence la cholécystectomie dans les cholécystites aiguës. Ils signalent la possibilité de pratiquer cette opération d'une manière très rapide en plaçant une pince à demeure sur le pédicule vésiculaire au niveau du calcul, ce qui donne la certitude d'être loin du cholédoque.

Ulcère simple de la vessie d'origine obstétricale : cystectomie partielle. — MM. **Cibert, Denis** et **Mansuy.** L'ulcère siégeait sur la face antérieure de la vessie, en arrière de la symphyse. Ayant donné ses premières manifestations immédiatement après un accouchement laborieux, il résista au traitement médical (lavages, fulgurations), et fut réséqué par cystectomie partielle. Le résultat se maintient bon depuis 2 ans. Les auteurs insistent sur le siège antérieur inhabituel, en rapport, selon eux, avec la pathogénie obstétricale : compression de la face antérieure de la vessie contre la symphyse par la tête fœtale. L'apparition des signes vésicaux immédiatement après l'accouchement plaide dans ce sens.

Tuberculose rénale à forme torpide. — M. **Thévenot** insiste sur ces formes sans symptômes, ou à symptomatologie très fruste. Il faut y penser dans tous les troubles urinaires d'origine indéterminée et rechercher toujours la colibacillose et la lithiase associées.

Bifidité et duplicité urétérales. — MM. **Verrière** et **Saad.** A propos de trois observations présentées de bifidité, duplicité urétérales, et ces deux malformations existant chez un même sujet, les auteurs insistent sur leur intérêt au triple point de vue documentaire, thérapeutique et clinique. Ils montrent la nécessité chez tout urinaire souffrant de penser à ces troubles anatomiques et de les rechercher. Ils expliquent les difficultés de cette recherche et la nécessité d'utiliser les différents modes d'examens actuels, sans oublier la pyélographie rétrograde qui précise d'une façon parfaite la malformation. Ils montrent enfin les difficultés thérapeutiques, et à l'aide de pyélographies, de pièces injectées ils discutent les difficultés de la néphrectomie partielle qui paraissait indiquée.

Amibiase et urologie. — M. **Gauthier.** Aux catégories connues de faux urinaires il faut ajouter celle, plus nouvelle, des amibiens. L'auteur insiste surtout dans son étude (12 cas) sur des amibiens envoyés au spécialiste urologue avec urines claires, cystalgie et lombalgie. La véritable cause des signes pseudo-urinaires est trouvée par: 1° La recherche systématique des troubles intestinaux et hépatiques; 2° La notion de la présence au front pendant la grande guerre (anciens combattants); 3° Le traitement spécifique d'épreuve (stovarsol-yatren). Le diagnostic est encore plus difficile quand il existe une bactériurie surajoutée (3 cas).

Henri Cavailher.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE D'ALGER

23 Février 1938.

La part du sympathique dans les signes nerveux. — M. **H. Aboulker.** On peut admettre, semble-t-il, que le sympathique est présent dans tous les viscères, tissus et humeurs. On est conduit à se demander si la sympathicothérapie n'est pas indiquée, non seulement dans les syndromes réflexes : moteurs, sensitifs, sensoriels, viscéraux, où elle donne des résultats favorables quand elle n'est pas appliquée hors de propos, mais aussi dans les syndromes réflexes psychiques, hormonaux hypniques, thermiques, arachnoïdo-pie-mériens, vaso-presseurs, sanguins et dans les réactions chimiques réflexes des glucides, de l'urée, dans la R. de Wassermann, etc.

Cirrhose et endocardite terminale à streptocoque hémolytique chez un indigène algérien. — MM. **Lebon, Manceaux, Fabiani** et M^lle^ **Marill.** — Un indigène de 37 ans, présentant une cirrhose du type Laënnec, meurt, après huit jours d'une température à grandes oscillations, d'une péritonite aiguë.

L'autopsie révèle des végétations endocardiques dures, fibrineuses sur la mitrale et sur une valvule sigmoïde aortique.

L'examen bactériologique montre du streptocoque hémolytique à l'état pur dans l'épanchement péritonéal, dans le sang splénique, dans les végétations endocardiques; dans les végétations on trouve du colibacille, du proteus, et de l'entérocoque.

Cette observation curieuse par son évolution pose en outre le problème nosologique de certaines endocardites infectieuses difficiles à classer. Les auteurs considèrent le streptocoque hémolytique comme le seul agent pathogène, et les autres germes comme des germes de dissémination post-agonique et rappellent la prudence qui doit guider les interprétations des examens bactériologiques pratiqués après la mort.

Artériectomie de la fémorale superficielle pour artérite présénile. — MM. **Pierre Goinard** et **Sirot** attirent l'attention sur le problème thérapeutique chirurgical des artérites préséniles avec troubles trophiques ou gangrène parcellaire.

A défaut d'artériographie, l'infiltration novocaïnique lombaire, mieux que l'épreuve à l'acécoline ou le bain chaud, indique s'il faut ou non intervenir; lorsque l'artère fémorale superficielle paraît le siège de la lésion, il faut découvrir la bifurcation fémorale pour là sympathectomiser si la fémorale superficielle est perméable ou réséquer cette dernière si elle est oblitérée.

Sur le niveau de l'amputation pour gangrène artéritique. — Dans un cas de gangrène sénile humide étendue à tout le pied, MM. **Pierre Goinard** et **Sirot** ont tenté avec succès d'amputer à la jambe et non à la cuisse en se basant essentiellement sur le fait que les injections intradermiques d'histamine étaient aussi faiblement positives à la cuisse qu'à la jambe.

Résection du tibia pour ostéomyélite. Résultat éloigné. — MM. **Lombard** et **Largot.** Une fillette de 4 ans atteinte d'ostéomyélite aiguë du tibia droit subit, en Septembre 1933, deux interventions successives : incision d'un phlegmon sous-périosté puis trépanation large de la diaphyse. Devant la persistance des accidents on résèque les 2/3 inférieurs de la diaphyse dénudée. Suites immédiates favorables, reconstitution rapide, 4 ans plus tard; le tibia sain (2 cm.) est incurvé, une fistulette intermittente paraît correspondre à la portion conservée de la diaphyse.

Rupture traumatique de la rate chez un enfant. Splénectomie partiellement sous-capsulaire. — M. **Morand.** M. **Lombard,** rapporteur. L'observation concerne un enfant de 6 ans, polyblessé. Syndrome de shock intense. Laparotomie. La rate rompue, le pédicule est lié, mais le pôle supérieur très adhérent ne peut être extirpé que par voie sous-capsulaire, guérison. Ajoutée à celles déjà publiées, à d'autres encore inédites, cette observation montre la valeur de la voie sous-capsulaire, critiquée par quelques théoriciens.

Mal de Pott fistulisé. Greffe d'Albee. — M. **Lombard.** Une fille de 16 ans, atteinte de mal de Pott lombaire depuis l'âge de 6 ans, arrive pour des phénomènes d'infection grave. Abcès iliaques fistulisés, température à grandes oscillations. Etat général très gravement atteint. En Novembre 1934, on ouvre les deux fosses iliaques.

Mise à plat ventre. Sanatorium. Chute progressive de la température. Augmentation du poids. En 1936, greffe d'Albee. En 1937, la malade est guérie et gagne sa vie.

Anévrisme artériel fémoral. — MM. **Costantini, Llaras** et **Chemla.** Anévrisme artériel traumatique (plaie par balle) traité par extirpation du sac et ligature artérielle. Les AA. insistent sur la commodité procurée par l'incision délibérée du sac pour l'extirpation de celui-ci. Ils soulignent également l'atrophie du système veineux fémoral concomitant à la lésion artérielle.

Méningoblastome fronto-pariétal droit. — MM. **Costantini, Raynaud, Huguenin** et **Llaras.** Observation d'un méningoblastome évoluant depuis 2 ans et caractérisé cliniquement par des troubles d'ordre moteur localisés et un syndrome d'hypertension intracranienne. Guérison opératoire.

Manceaux.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

5 Février 1938.

De quelques réflexions sur la vaccination triple associée (antityphique, antidiphtérique, antitétanique). A propos de deux observations d'accidents post-vaccinaux. — M. **G. Mandillon** apporte deux observations d'accidents post-vaccinaux, la première observation concerne un état de choc survenu après la deuxième injection de vaccin triple; la deuxième des crises convulsives tétaniformes après aussi la deuxième injection, crises durant une journée sans séquelles et avec légères modifications de l'excitabilité musculaire.

Il fait une revue rapide des différentes complications rapportées après vaccination et en discute la pathogénie.

Méningiome falci-olfacto-orbitaire opéré et guéri. Considérations cliniques. Présentation de malade. — MM. **Delmas-Marsalet, Lafargue, Bergouignan** et **Lafon.** L'histoire de la maladie est typique : anosmie il y a 10 ans; depuis 3 ans apparition de troubles psychiques, de crises nerveuses à caractère indécis pouvant rappeler certaines automatoses, enfin d'une hypertension cranienne avec stase papillaire bilatérale : il s'agissait d'un volumineux méningiome calcifié de l'angle falci-olfacto-orbitaire droit débordant légèrement la faux vers la gauche; l'extirpation complète a pu en être réalisée par morcellement. La régression des troubles psychiques et de la stase papillaire a été particulièrement rapide après l'intervention; l'anosmie persiste. Les auteurs attirent l'attention sur quelques caractères cliniques dont la fréquence a été soulignée par l'un d'eux dans les lésions frontales.

Sutures de la peau au moyen d'aiguilles à injections. — M. **Borde.** Dans certains cas, l'aiguille à sutures ou l'agrafe de Michel peuvent être remplacées par une simple aiguille à injections dont la pénétration est aussi peu douloureuse que possible. On dissimule dans la lumière de l'aiguille l'extrémité d'un fil d'argent qui correspond au biseau de l'aiguille; on flambe l'aiguille et la partie visible du fil, puis on traverse les lèvres de la plaie. Il ne reste plus qu'à refouler le fil au delà du biseau, à le saisir et à retirer l'aiguille. Un crin de Florence stérilisé à froid peut aussi être introduit de la même façon. Ce procédé évite au blessé la douleur occasionnée par le passage d'un fil qui se présente plié.

Quelques rétrécissements mitraux longtemps tolérés. — MM. **Broustet, Saric** et **De Lachaud** rapportent quatre observations de rétrécissement mitral chez des sujets âgés de 67, 50, 62 et 65 ans; chez l'un d'entre eux l'ancienneté de la lésion endocarditique pouvait être exactement définie : elle datait de l'âge de 15 ans, secondaire à une atteinte rhumatismale. Cinq ans plus tard elle nécessitait une réforme de la part de l'autorité militaire; depuis lors la tolérance était parfaite.

A l'occasion de ces observations, les auteurs rappellent rapidement l'extrême diversité que peuvent présenter la symptomatologie et l'évolution du rétrécissement mitral, et discutent la part qui revient au facteur mécanique pur, et à la lésion évolutive de l'endocarde, dans ce déterminisme.

La mie du pain peut-elle contenir des germes vivants malgré la cuisson ? — MM. **E. Aubertin, A. Dangoumeau, E. Leuret** et **F. Piechaud** ont poursuivi leurs recherches avec des pains préparés soit à la levure, soit au levain. Dans une première série d'expériences, ils ont mélangé aux pâtes une émulsion de B. K. de culture et des crachats bacillifères. Le repiquage sur milieu de Pétragnani et l'inoculation à l'animal de la mie prélevée aseptiquement dans l'intérieur des pains après cuisson n'ont donné que des résultats négatifs.

Par ailleurs des cultures de bacilles typhiques ou de colibacilles furent, soit enfermées dans des tubes scellés qui furent eux-mêmes déposés au milieu des pâtons, soit directement injectés dans ces derniers. Dans tous les cas ces deux germes furent stérilisés au cours de la cuisson du pain.

D'autres expériences furent faites avec des cultures de sporogènes, de vibrion septique, d'histolyticus, de putrificus, de fallax et de perfringens. En tubes scellés inclus au milieu des pains, ces divers germes sporulés résistèrent à l'épreuve du four; mais tous, à l'exception du perfringens, furent très éprouvés et ne repoussèrent que tardivement en donnant des colonies atypiques. Seul, le perfringens put être repiqué avec facilité, donnant des cultures abondantes, quoique tout de même plus longues à apparaître que normalement. Etant donné ces résultats, des pâtons préparés à la levure et des pâtons préparés au levain furent ensemencés directement avec du perfringens. Dans ces conditions, les spores de ce germe furent tuées au cours de la cuisson dans les pains sur levain, mais résistèrent dans les pains sur levure.

D'une manière générale d'ailleurs, en pratiquant les multiples réensemencements qu'ils durent faire au cours de ces recherches, les auteurs ont vu se développer dans 9 cas sur 10, dans les pains préparés à la levure, du *B. mesentericus*, germe sporulé constamment présent dans la farine, tandis que la mie des pains sur levain s'est montrée stérilisée dans 90 pour 100 des cas. Le *B. mesentericus* peut dans certaines conditions cultiver dans le pain et rendre la mie filante; mais cette maladie ne s'observe qu'avec les pains faits sur levure.

En définitive, la température atteinte à l'intérieur des pains au cours de la cuisson, et qui ne dépasse pas 100 à 101°, ainsi qu'ont pu le déterminer les auteurs dans une soixantaine d'essais, suffit à faire périr les germes non sporulés, mais non à détruire les spores les plus résistantes. Celles-ci ne sont pas tuées dans les pains sur levure, mais le sont dans les pains sur levain. Cette différence tient à l'acidité réelle plus grande de ces derniers, dont le pH est compris entre 4,4 et 4,6, tandis qu'il oscille pour les pains sur levure entre 5,5 et 5,8.

A. Chabé.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

Janvier 1938.

L'anatomie radiologique normale des trois cunéiformes. — M. J. **Roques** signale les difficultés qu'il y a par les techniques courantes à obtenir des images radiologiques intéressantes des trois cunéiformes; il a recherché et décrit trois positions d'examen qui donnent des résultats satisfaisants. Il montre les clichés obtenus et les étudie en rapport avec l'anatomie de ces os et leurs rapports articulaires.

Paratyphoïde A chez un nourrisson de sept mois. — MM. **Leenhardt, J. Balmès, Barnay** et **Godlewski** ont observé ce cas qui a évolué vers la guérison et qui présentait une angine de Duguet et des taches rosées.

L'œdème aigu du poumon chez l'enfant. — MM. **Leenhardt, Barnay, J. Balmès** et **Godlewski.** Les quatre cas rapportés concernent de grands enfants hospitalisés avec le diagnostic de lésion cardiaque d'origine rhumatismale. Tous quatre ont été traités, dès l'apparition de l'œdème aigu, par la thérapeutique classique : saignée, ouabaïne. Deux ont été sauvés mais conservent leur lésion cardiaque sans changement.

Leucémie myéloïde à évolution aiguë. — MM. **G. Giraud** et **G. Guiraud** ont observé un syndrome clinique de leucémie aiguë rapidement terminée par la mort; la formule hématologique correspondait à une leucémie myéloïde avec toutefois une proportion un peu trop forte de lymphocytes de grande taille (12 pour 100) et une lymphoblastose de 1 pour 100 contre 48 pour 100 de myélocytes.

A propos de l'anaphylaxie active aux arsénobenzènes chez le cobaye. — MM. **Puech** et **J. Roche**, malgré de longues recherches, ne sont pas parvenus à réaliser chez le cobaye l'état anaphylactique.

Ulcère circulaire de la cornée péricentral, bilatéral et symétrique (présentation de malade). — MM. **Dejean, Viallefont** et **Guignot** décrivent ces lésions exceptionnelles et, rappelant les différentes dystrophies cornéennes connues, ne voient pas dans quel cadre nosologique ils pourraient faire entrer le cas singulier qu'ils présentent.

Deux cas de kyste dermoïde du plancher buccal. — MM. **Terracol** et **Vergnes** rappellent l'état actuel de la question et développent le traitement; à la voie cervicale préconisée par certains ils préfèrent l'extirpation buccale sous anesthésie locale.

A propos d'un cas de sinusite frontale fluxionnaire. — MM. **Terracol, Ybanez** et **Vergnes** exposent ce cas qui, bien que particulièrement accusé, guérit uniquement par le traitement médical.

Sténose cicatricielle post-traumatique du larynx (tentative de suicide par rasoir). — MM. **Terracol** et **Nichet**, à propos de ce cas, exposent les méthodes de dilatation et d'autoplastie.

Un signe inhabituel des perforations de l'ulcère gastrique : l'emphysème sous-cutané. — M. **Aussilloux** rapporte une observation d'ulcère gastrique typique mais avec un emphysème souscutané de la paroi abdominale dont il est difficile d'expliquer la pathogénie.

Traitement des névralgies sciatiques par les injections locales. — Présentation de film par M. **Puech.**

L. Viallefont.

SOCIETE DE MEDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

Février 1938.

Les insulines végétales. — M. **Maurin.** A l'heure actuelle, grâce aux recherches de phytothérapie, on peut trouver dans de nombreuses plantes des éléments hypoglycémiants analogues à ceux de l'insuline tirée du pancréas. L'auteur a pu grouper à l'heure actuelle plus de 14 plantes capables de jouer un rôle important dans l'hyperglycémie, dont voici les principales : l'eucalyptus, le jambul, le chimaphile, le noyer, le galéga, la pervenche de Madagascar, le *Genarium robertianum*, la myrtille, le mûrier noir, l'aigremoine, la lampsane, la renouée. D'autre part, on a pu isoler un principe hypoglycémiant avec des extraits de légumes crus ou encore avec des infusions concentrées de radicelles d'orge, obtenant des chutes de glycémie de 17 pour 100.

Quelle est la nature chimique exacte de ces insulines végétales, peut-on les assimiler à des homologues de l'insuline elle-même ? C'est une question à rechercher, mais quoi qu'il en soit, il reste à la disposition des médecins toute une série de plantes qui peuvent, dans une large mesure, diminuer le sucre de leurs diabétiques. Sans doute l'insuline d'origine animale présente une supériorité incontestable, mais n'y a-t-il pas analogie entre les cellules animales et les végétales, leur protoplasma n'a-t-il pas dans ses grandes lignes les mêmes processus physiologiques ? Ce qui permet d'espérer qu'en étudiant de plus près le rôle des insulines végétales, on pourra peut-être trouver une voie nouvelle capable de jouer un rôle efficace dans la cure du diabète en association avec l'insuline animale puisque ce sont deux éléments créés par la nature.

A propos de cas familiaux de rétrécissement mitral. — M. **Baudot** rapporte les observations de 4 malades atteintes de rétrécissement mitral pur et concernant d'une part deux sœurs, d'autre part une fillette de 10 ans et sa tante maternelle.

Ces cas ne présentent aucune particularité et leur intérêt semble résider dans leur caractère familial, coïncidant avec l'absence dans l'anamnèse des malades de tout antécédent infectieux rhumatismal ou autre pouvant être invoqué à l'origine d'une endocardite acquise. Ne voulant tirer aucune conclusion d'ordre étiologique de ces faits isolés, l'auteur pense toutefois que, recueillis en fort peu de temps (moins d'un an), ils constituent une curieuse série de coïncidences.

Méningite à bacille de Pfeiffer de type morphologique rare. — M[lle] **Condat**, MM. **Gadrat** et **Lasserre.** Un enfant de 11 mois, après 3 jours de manifestations respiratoires discrètes, mais fébriles, présente un tableau de méningite aiguë. La ponction lombaire ramène un liquide purulent. A l'examen direct, on constate la présence de longs filaments flexueux, immobiles, homogènes, qui se décolorent par la méthode de Gram.

Les cultures sur milieux usuels demeurent négatives. Sur milieu au sang, on obtient une culture pure de ces mêmes éléments filamenteux. Après un deuxième passage sur gélose au sang, on vit apparaître des formes cocco-bacillaires qui permettent de préciser qu'il s'agit d'un bacille de Pfeiffer. Les formes filamenteuses du bacille de Pfeiffer sont bien connues, mais il est exceptionnel qu'elles demeurent comme dans ce cas exclusives.

Observations épidémiologiques sur la diffusion et la contagion de la fièvre ondulante. — M. **Izard.** La contagion interhumaine est exceptionnelle. La contagiosité de l'animal par l'homme est assez restreinte et nécessite des contacts répétés. La contamination se fait le plus souvent par voie digestive, par l'intermédiaire de mains sales. L'absorption des produits laitiers intervient à peine dans 10 pour 100 des cas. La contagion semble exiger des doses rares mais importantes, ou de faibles doses répétées.

L'extension et la dissémination de la fièvre ondulante sont presque exclusivement fonction de la transhumance et des échanges d'animaux à l'occasion des foires et des marchés. La prophylaxie des brucelloses humaines est, avant tout, du domaine de la police sanitaire des animaux.

Fibrome utérin et radiothérapie. — M. **J.-P. Tourneux** communique un cas de fibrome utérin traité par la radiothérapie, dans lequel l'action des agents physiques paraît avoir été plutôt néfaste. Il s'agit d'une femme de 43 ans, nullipare, qui présentait depuis plusieurs années tous les signes classiques des fibromes. En raison de leur aggravation, son médecin lui conseilla un traitement radiothérapique. Au bout d'une douzaine de séances d'irradiations à faible doses, la tumeur sembla régresser. Mais le résultat heureux ne fut que temporaire, car le fibrome recommença à grossir pendant qu'hémorragies et écoulements fétides reprenaient. Après deux mois, la malade, maigrissant et ressentant de violentes douleurs pelviennes, se fit hospitaliser en vue d'une intervention.

L'état général était si mauvais qu'il fallut différer toute thérapeutique active, et la malade succomba au bout d'une dizaine de jours. L'autopsie montra que l'utérus très volumineux était occupé par de nombreux noyaux fibromateux faisant saillie dans la cavité utérine, transformée en clapier rempli de pus. Les annexes étaient saines et il n'y avait pas de dégénérescence néoplasique.

J.-P. Tourneux.

REDACTION. — Adresser tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses, La Presse Médicale, 120, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 444.

L'épaule à ressaut

Par Albert Mouchet.

Je vous ai présenté l'autre jour un garçon de 12 ans venu nous consulter pour une gêne fonctionnelle légère du coude droit à la suite d'une chute datant de quinze jours. L'examen clinique ne nous a pas permis de conclure à l'existence d'une fracture, même partielle, des os du coude : la radiographie absolument négative et l'évolution consécutive des troubles fonctionnels nous ont fait admettre une simple entorse.

Mais au cours de notre examen, nous avons été frappé par un signe dont l'intérêt nous a paru notable, je veux parler d'une laxité anormale des deux épaules.

Depuis trois ans, l'enfant a remarqué qu'il pouvait déplacer ses têtes humérales droite et gauche en arrière de leur position normale avec un bruit de ressaut tout particulier.

A la suite d'une chute sur les mains, en jouant à saute-mouton, il a ressenti quelques douleurs dans les épaules pendant deux ou trois jours, mais il n'a présenté aucun gonflement de la région, aucune impotence fonctionnelle.

Depuis lors, par un mouvement combiné d'abduction à 45° environ, de flexion en avant et de rotation en dedans, il arrive à subluxer en arrière ses têtes humérales et à les maintenir dans cette attitude par une contracture volontaire de ses muscles de l'épaule. Les muscles grand pectoral, trapèze, deltoïde forment une saillie très marquée que soulignent de profondes dépressions sus- et sous-claviculaires. L'omoplate se détache du tronc avec un mouvement de translation de tout le bord spinal en arrière et en haut et une forte saillie sous la peau de son angle inférieur.

Quand nous palpons l'articulation scapulo-humérale, nous sentons la tête humérale en haut et en arrière sous l'acromion.

Dès que la contraction musculaire cesse, les têtes humérales reprennent leur place normale et un nouveau ressaut annonce la reprise du contact avec les cavités glénoïdes.

J'ajouterai immédiatement qu'il s'agit d'un sujet vigoureux, bien musclé, qui fait de la gymnastique, de la bicyclette.

Les épaules sont normalement conformées : les muscles du bras et de la ceinture scapulaire ont un développement normal ; il y aurait plutôt excès qu'insuffisance de développement.

On ne relève sur cet enfant aucune trace de rachitisme. En dehors des épaules, les autres articulations ne présentent aucune laxité.

La *radiographie* des épaules a montré que la forme des têtes humérales n'était pas absolument normale. Ces têtes ne sont pas aussi nettement arrondies qu'elles devraient l'être et il n'est pas douteux que sur l'un des films — les radiographies ont été prises en effet sous diverses incidences — on peut observer une légère encoche anormale des têtes humérales.

Je crois donc qu'il est permis de parler d'une malformation congénitale des têtes humérales à laquelle peut s'ajouter une anomalie de l'appareil ligamenteux, mais je ne crois vraiment pas qu'on puisse admettre dans la genèse de cette subluxation volontaire avec ressaut l'influence de traumatisme minime subi trois ans auparavant et qui ne s'est accompagné d'aucun signe physique, d'aucun trouble fonctionnel.

Avant de traiter plus longuement devant vous la question des épaules à ressaut ou des subluxations volontaires de l'épaule, je saisis l'occasion de vous citer une observation qui, vous le verrez, n'est pas sans intérêt :

Elle concerne un homme de 30 ans, M. R... qui, depuis l'âge de 14 ans, a remarqué une laxité toute particulière de ses deux épaules.

Cette laxité ne l'a gêné en quoi que ce soit ; elle ne l'a pas empêché de se livrer à tous les sports et de se créer une fort belle musculature.

Il ne saurait dire si cette laxité existait dans son enfance ; le fait est possible, mais il n'a été remarqué qu'à l'âge de 14 ans.

M. R... ajoute aussitôt que sa mère présente la même particularité ; nous n'avons pas pu examiner cette dernière.

Il est capable de mettre volontairement ses deux épaules en *subluxation sous-acromiale*, rien que par des contractions musculaires analogues à celles que nous avons déjà observés à propos de nos autres observations.

Cette subluxation s'accompagne d'un *ressaut* des plus nets, aussi bien au moment où elle se produit, qu'au moment où elle se réduit avec la cessation de la contraction musculaire.

En même temps que le ressaut, existe un *claquement*, mais assez faible.

La *radiographie* ne montre aucune altération de la forme de la tête humérale et de la cavité glénoïde quelles que soient les incidences sous lesquelles soient pratiquées les radiographies.

Nous n'avons à relever chez M. R... aucun antécédent morbide.

Mais il présente en plusieurs régions une laxité articulaire tout à fait remarquable :

Aux *mains :* une extrême mobilité des *pouces* qui se renversent en hyperextension aussi bien au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes qu'au niveau des articulations trapézo-métacarpiennes ;

Aux *hanches*, une mobilité telle que les têtes fémorales remontent légèrement dans la fosse iliaque externe. M. R... fait très aisément le « grand écart » et peut marcher en tenant les pieds en rotation externe exagérée, le talon presque en avant.

Aux *genoux*, une laxité telle que M. R... peut placer ces genoux en genu valgum assez accentué ;

Aux *articulations du cou-de-pied*, la mobilité latérale est telle que M. R... peut placer les pieds indifféremment en rotation externe ou en rotation interne exagérée.

Un fait curieux est survenu l'an passé qui n'a pas laissé de troubler non seulement M. R... mais le chirurgien appelé auprès de lui.

En visitant une usine à Sydney, M. R... a été électrocuté par un courant alternatif de 240 volts. En faisant un mouvement violent de l'épaule gauche pour se dégager, il a ressenti une vive douleur dans cette épaule et il a été atteint d'une impotence fonctionnelle du membre supérieur gauche.

Plusieurs radiographies de l'épaule n'ayant pas révélé de fracture, ayant même paru montrer une articulation normale de la tête humérale avec la cavité glénoïde, le chirurgien s'est contenté de prescrire du massage, de l'air chaud. Il a noté la laxité capsulaire de l'autre épaule et il a pensé que l'épaule gauche présentait seulement de l'entorse. On ne pouvait reconnaître aucune atteinte des nerfs du membre.

Mais, au bout de trois semaines, la mobilité de l'épaule ne s'améliorant pas, une nouvelle radiographie fut faite sous une incidence spéciale, de haut en bas, « à travers l'aisselle » « through the axilla » ainsi que note le radiologiste. Cette fois, on put se rendre compte que la *tête de l'humérus était déplacée en arrière, appuyée sur le bord postérieur de la cavité glénoïde.* M. R... nous a remis toutes ses radiographies et vous pouvez constater sur l'une d'elles la luxation rétro-glénoïdienne et, sur toutes la parfaite conformation et de la tête humérale et de la cavité glénoïde.

La luxation fut réduite sous l'anesthésie générale et depuis lors, M. R... a recouvré la mobilité de son épaule gauche.

Cette épaule a repris sa laxité primitive et elle peut, aussi bien que la droite, être placée par M. R..., quand il le veut, en subluxation rétro-glénoïdienne. Il ne s'est pas reproduit d'accident de luxation complète.

Il semble bien qu'à l'épaule, plus que partout ailleurs, le *ressaut* soit vraiment articulaire, qu'il soit l'indice d'une *subluxation de la tête humérale.* A la *hanche*, où le ressaut est le plus fréquemment constaté, ce ressaut est extra-articulaire ; il est produit par le passage du bord antérieur du muscle grand fessier (ou de la bandelette de Maissiat du fascia lata) qui se fait à frottement sur la face externe du grand trochanter. Exceptionnellement, le ressaut est articulaire, dû à une subluxation facilitée par une laxité capsulaire, d'ordre congénital ou rachitique, quelquefois par une déformation de la tête (coxa vara).

Au *genou*, le ressaut est intra-articulaire, comme à l'épaule, mais il n'est pas caractérisé, dans l'immense majorité des cas, par un déplacement des surfaces articulaires ; il résulte le plus souvent d'une lésion méniscale, soit acquise (kyste), soit congénitale (déformation du ménisque externe en forme de disque avec crête transversale) [1].

L'histoire des *épaules à ressaut* s'apparente à celle des *luxations volontaires de l'épaule.* J'en ai observé autrefois trois cas qui ont été publiés avec d'autres dans la thèse de doctorat de mon élève Raymond Tortat en 1912.

Deux cas concernaient des luxations *postérieures sous-acromiales ;* un troisième, une luxation *antéro-interne sous-coracoïdienne.*

Il s'agissait dans les trois cas d'étudiants en médecine entre 22 et 26 ans. Leur histoire clinique est à peu près toujours la même : ces jeunes gens ont remarqué depuis un certain nombre d'années soit par hasard, soit au cours de jeux (le tennis, par exemple), qu'ils pouvaient faire craquer l'une de leurs épaules ou les deux. Ils ont aussi remarqué que leur épaule se déplaçait — parfois involontairement dans des mouvements d'une grande étendue, sans que les sujets y prennent garde et alors ils souffraient — le plus souvent volontairement, sous l'influence de la contraction musculaire.

Quand la contraction musculaire cesse, la su-

1. Voir « Le genou à ressaut », par Albert Mouchet *La Presse Médicale*, 15 Mai 1937, n° 39.

bluxation se réduit spontanément, avec un ressaut plus net que celui qui accompagne la subluxation.

La manœuvre n'est pas douloureuse. Mais sa répétition fréquente et prolongée provoque, durant quelques instants, une légère douleur qui se dissipe vite et n'est pas réveillée par les mouvements normaux.

Ces subluxations volontaires avec ressaut sont certainement *moins rares* qu'on ne croit ; beaucoup de cas passent inaperçus et les sujets qui font « claquer » leurs épaules n'attachent souvent aucune importance à ce fait, puisqu'ils n'en souffrent pas et qu'ils peuvent continuer leurs occupations ou leurs jeux. Un étudiant en médecine de nos amis qui pouvait faire claquer son épaule gauche depuis une dizaine d'années et l'appelait son « épaule à ressort » n'a songé à nous la montrer et à étudier son cas que le jour où il a lu une thèse sur la Hanche à ressaut.

Les sujets chez lesquels vous observez ces épaules à ressaut sont presque toujours des hommes ; ce sont des *adultes jeunes* ou même des *adolescents*, vigoureux, musclés, adonnés aux sports.

La subluxation de la tête humérale est *volontaire*, déterminée par la contraction musculaire. Le sujet a « saisi le truc » pour produire à volonté (premier ressaut) et réduire de même (deuxième ressaut, généralement plus net) la luxation de son épaule. La manœuvre, ainsi que nous l'avons déjà dit, n'est pas douloureuse ; il n'y a douleur et généralement minime et vite disparue que si cette manœuvre est répétée fréquemment ou prolongée.

La *réduction* de la subluxation est *volontaire*, comme sa production ; cette réduction est automatique, elle ne nécessite pas d'effort spécial : il suffit que les muscles qui se sont contractés pour produire la luxation se relâchent. On ne peut donc pas parler de luxation récidivante ; c'est une luxation volontaire produite par une manœuvre toujours la même, bien connue du sujet, qui la répète aussi souvent qu'il le veut.

On ne signale généralement pas de *traumatismes* à l'origine de ces subluxations volontaires de l'épaule. Tout au plus les sujets rappellent-ils que c'est à la suite d'une chute — sans suites sérieuses, du reste — ou à la suite d'un mouvement violent pendant les jeux (au tennis, par exemple) qu'ils ont remarqué la possibilité de déplacer la tête humérale en la faisant « ressauter ». On peut admettre que le traumatisme a accru une laxité de la capsule, toute prête à s'affirmer.

La *bilatéralité* de la subluxation est fréquente, mais non constante. Sur les 3 cas que j'avais observés autrefois et qui sont publiés dans la thèse de Tortat, deux sont unilatéraux (un cas à l'épaule gauche, un cas à l'épaule droite), un est bilatéral, mais plus marqué à l'épaule droite.

Les deux observations récentes qui font l'objet de cette leçon sont des subluxations des deux épaules également marquées à l'une et à l'autre.

J'ai déjà dit qu'on avait affaire, soit à des déplacements *antéro-internes*, extra- ou sous-coracoïdiens (je n'en ai vu qu'un cas publié dans la thèse de Tortat), soit à des déplacements *postérieurs*, sous-acromiaux (4 cas dont 2 récents).

Je n'insiste pas sur les *signes* de ces déplacements ; ils sont ceux des luxations traumatiques.

La *radiographie* présente, en pareil cas, une importance de premier ordre, non pas tant pour confirmer l'existence de la subluxation que pour permettre d'apprécier la forme des surfaces articulaires.

Mais il ne faut pas se hâter de nier toute déformation des extrémités osseuses si l'on a seulement une radiographie de face. Il faut multiplier les radiographies sous diverses incidences avant de conclure à une forme normale de la tête humérale.

C'est ce qui a été fait dans toutes nos observations et, sauf dans l'une d'entre elles, l'examen radiographique n'a pas permis de constater de malformation de la tête humérale. Chez le jeune garçon seulement, celui dont je vous parlais au début de cette leçon, la radiographie montre une tête qui n'est pas nettement arrondie et qui offre une encoche anormale visible sur un des films.

On peut donc expliquer certains cas de tête humérale à ressaut, en subluxation volontaire, par une *modification de la forme de cette tête*, mais dans les cas qui semblent plus fréquents, où il n'existe pas de modifications des extrémités osseuses, d'anomalies morphologiques, il semble qu'il faille invoquer une *laxité congénitale de la capsule*. C'est certainement le cas chez notre adulte de 30 ans dont je vous ai énuméré les laxités articulaires multiples (mains, hanches, genoux, cou-de-pied).

L'*influence des sports* n'est pas à dédaigner dans l'appréciation de la genèse de ces déplacements de l'épaule avec ressaut. Ces sports développent notablement la musculature et l'on conçoit qu'une capsule plus ou moins dystrophiée congénitalement, moins solide en tout cas qu'elle ne devrait être, puisse se laisser distendre par l'action de causes occasionnelles d'ordre sportif, qui, chez un sujet normal, n'auraient provoqué aucun trouble.

Il ne faut pas négliger le rôle que peut jouer une musculature bien entraînée chez un sujet qui a pris l'habitude de faire « claquer » son épaule le plus possible pour s'amuser. Il y a longtemps que j'avais insisté sur ce fait à propos de la hanche à ressaut ; d'autres auteurs l'ont fait après moi.

Je dois reconnaître que chez le jeune garçon de l'observation 1, si le rôle de sa forte musculature est appréciable, celui de la laxité capsulaire ne peut pas être laissé de côté. Mais je vous rappelle qu'à la différence du sujet de l'observation 2, la laxité n'existe qu'aux épaules ; nous n'en trouvons aucune apparence aux autres articulations. Cependant, il n'y a pas que la laxité articulaire qui doive entrer en ligne de compte, il y a aussi, sans nul doute, la déformation des têtes humérales.

Le *pronostic* de ces subluxations volontaires de l'épaule ne doit pas vous inquiéter, car il est rare qu'elles progressent après avoir atteint une certaine limite.

Il arrive seulement chez quelques sujets qu'elles causent une certaine gène lorsqu'elles se produisent involontairement dans les mouvements de grande étendue sans qu'on y prenne garde ; alors surviennent des douleurs et de l'impotence fonctionnelle pendant quelques jours.

Exceptionnel est le cas de notre adulte de l'observation 2 qui, un jour, à l'occasion d'un mouvement violent pour se soustraire à une électrocution, a été atteint d'une luxation postérieure complète de son épaule gauche qu'on dut réduire sous l'anesthésie générale.

On peut donc poser en principe qu'il n'y a pas lieu d'appliquer un *traitement* spécial et surtout un traitement opératoire à ces subluxations volontaires de l'épaule avec ressaut. L'intervention chirurgicale ne serait indiquée qu'au cas où elles s'aggraveraient, c'est-à-dire où elles se produiraient en dehors de la volonté et où elles ne pourraient pas être réduites par le sujet lui-même. On aurait affaire alors à de vraies luxations *récidivantes* et il faudrait les traiter comme telles.

Le Simarouba

(*Simarouba officinalis* D. C.).

Je me serais sans doute contenté, au sujet du Simarouba, de m'incliner respectueusement devant l'ostracisme auquel l'a condamné le Codex dans son édition de 1908, si mon attention n'avait été attirée récemment sur lui par une lettre qu'Amussat écrivait à ma grand'mère, à l'époque du choléra de 1832, et dans laquelle il le lui vantait comme un remède efficace de cette maladie : « Sa décoction, disait-il, produit les meilleurs effets pour calmer les tranchées, pour arrêter les flux excessifs de l'intestin et pour lutter contre l'épuisement qui en résulte. » Ce n'était, d'ailleurs, pas une nouveauté thérapeutique. Plus d'un siècle auparavant, en 1713, l'écorce de sa racine avait été apportée en France de la Guyane où les Caraïbes l'employaient couramment contre la dysenterie. Au cours de l'été de 1718, de Jussieu, l'ayant expérimentée pour combattre des flux dysentériques causés par la chaleur, en obtint des résultats favorables dans des cas qui avaient résisté aux purgatifs, aux astringents et à l'ipécacuanha. Depuis ces essais, des mémoires de l'Académie des Sciences, publiés en 1729 et en 1732, confirmèrent son utilité « dans les flux de ventre séreux, bilieux, sanguinolents et muqueux invétérés à cause du mouvement convulsif continuel des intestins où il n'y a pas de fièvre ni de dérangement de l'estomac et dans les ténesmes ».

Parmi les différentes variétés de Simarouba, celle qu'on utilise est le *Simarouba officinalis* D. C. ou *Quassia Simarouba* L. dont l'écorce extérieurement jaunâtre et rugueuse présente, à sa face interne, une coloration brun pâle et une consistance fortement fibreuse : sa saveur est d'une franche amertume, sans astringence. E. Stahl en a isolé, en plus d'une cire légèrement fluorescente à la lumière solaire, deux substances particulières : la *simarubine* et la *simarubéine* auxquelles, à la suite d'expériences sur la souris, il a reconnu une même action toxique qui permet de les ranger parmi les poisons paralysants.

Cette action physiologique cadre avec les résultats que l'on obtient de l'emploi thérapeutique du Simarouba. C'est un modérateur actif des contractions des muscles lisses de l'appareil digestif : il trouve, à ce titre, ses indications dans le traitement des affections de l'estomac et de l'intestin se traduisant par des spasmes douloureux. Il exerce, en outre, une action frénatrice sur les sécrétions de ces organes et peut, par conséquent, rendre de réels services pour faire cesser les flux diarrhéiques auxquels donnent lieu la dysenterie, les entérites et les périviscérites. J'en ai souvent obtenu de bons effets, comme sédatif de la douleur et comme modérateur de l'hypercrinie intestinale, chez des coloniaux conservant des séquelles de dysenterie amibienne. Mais c'est un médicament qui nécessite certaines précautions, une posologie trop élevée, comme l'indiquaient généralement les anciens formulaires, pouvant produire des effets émétiques analogues à ceux de l'ipécacuanha. On prescrira soit un apozème préparé en faisant bouillir 2 minutes et laissant infuser 20 minutes dans 300 gr. d'eau 5 gr. d'écorce de Simarouba et 10 gr. de racine concassée de réglisse, à prendre en trois fois avant les repas, soit la poudre sous forme de cachets de 0 gr. 50 (de 2 à 5 par jour), soit la teinture (XXX gouttes avant le déjeuner et avant le dîner), soit l'extrait fluide qu'on formulera de la façon suivante :

Extrait fluide de Simarouba...........	15 gr.
Sirop d'écorces d'oranges amères. Q.S. p.	500 gr.

1 cuillerée à dessert (représentant 0 gr. 30 d'écorce) 3 fois par jour.

Quelle que soit la préparation employée on devra, les premiers jours du traitement, en surveiller l'action, pour diminuer la dose, si le médicament provoque un état nauséeux.

Henri Leclerc.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'enseignement de l'anatomie à Paris à l'École de Peinture et de Sculpture de 1746 à 1830

Durant cette longue période de quatre-vingt-quatre ans comprise entre le règne de Louis XV et la fin de la Restauration, deux professeurs seulement se succédèrent à la chaire d'Anatomie. Après Sarrau, « chirurgien ordinaire des bâtimens du Roy », dont l'assiduité laissait à désirer, la chaire revint à Jean-Joseph Süe qui l'occupa d'abord comme adjoint, tout en assurant à lui seul les fonctions de professeur. Titularisé plus tard, il la garda pendant quarante-cinq ans, exactement du 16 Novembre 1746 à 1791. Pendant trente ans, il fit son cours d'anatomie pittoresque dans une des salles du vieux Louvre où siégeait alors l'Académie royale de Peinture et de Sculpture. Dès le début, ayant à rendre compte de ses projets d'enseignement de l'anatomie aux artistes, il dressait un *plan pour les leçons anatomiques à donner aux élèves de l'Académie* qui reçut l'approbation de la Compagnie, et publiait son *Abrégé de l'anatomie du corps de l'homme*, en 2 volumes. L'année suivante, dans une dissertation sur l'ostéologie relative à la peinture et à la sculpture, il insiste sur l'importance des connaissances anatomiques chez les artistes.

Ce n'est qu'en 1751 qu'il est nommé officiellement professeur adjoint. Quatre ans plus tard, le 15 Février, l'Académie lui exprime sa reconnaissance pour le cours gratuit d'anatomie qu'il donne chez lui aux élèves.

Parmi les signataires du procès-verbal de cette séance, on trouve les noms d'artistes bien connus, des peintres : Van Loo, Chardin, Boucher, Restout, Nattier; des sculpteurs : Pigalle, Coustou ; le pastelliste de La Tour, etc...

Un traité d'ostéologie à l'usage des artistes, dont il fait don à la Compagnie, témoigne de l'intérêt qu'il porte à ses fonctions de professeur.

Son zèle et son désintéressement comblaient les vœux de l'Académie trop dénuée de ressources pour le rémunérer. Sans toucher aucun traitement et tout en continuant depuis quinze ans son cours privé d'anatomie, il ouvrit, en 1772, un cours spécial d'*anatomie démontrée sur le naturel*, c'est-à-dire sur le cadavre.

Destiné aux élèves de l'Académie, il se tenait soit aux Grands-Augustins, soit à l'amphithéâtre de la Charité, où M. Süe était chirurgien substitut depuis onze ans [1].

Trouvant insuffisante l'étude du cadavre, et désireux de faire davantage pour l'instruction des élèves, le 18 Janvier 1776, il ouvre le premier *cours de démonstration anatomique sur le modèle vivant*. Cette conception toute nouvelle de l'enseignement, une révolution pour l'époque, devait avoir un grand retentissement.

Lorsque son neveu, secrétaire par intérim de l'Académie de Chirurgie à la mort de Louis, prononça son éloge quelques semaines avant la Terreur, il ne manqua pas de rappeler cette date mémorable : « Le cours d'anatomie pittoresque de M. Süe, dira-t-il, était très instructif parcequ'il faisait suivre les démonstrations sur le cadavre de leçons sur le vivant, idée ingénieuse et utile qu'il a exécutée le premier [2]. » Ce jugement a été confirmé par la postérité. Le docteur Henry Meige, qui occupa la même chaire un siècle et demi plus tard, écrira en 1924 : « Le plus grand titre de Jean-Joseph Süe à notre reconnaissance est d'avoir introduit dans l'enseignement de l'anatomie aux artistes l'étude de l'homme vivant. [3] »

L'inauguration de ce cours eut lieu à onze heures du matin dans la nouvelle Ecole, au collège des Quatre-Nations et mérita au professeur un traitement annuel de 400 livres promis depuis longtemps. La même année, il est désigné comme juge avec le sculpteur Pigalle pour un petit « écorché » modelé et colorié par le chirurgien Pinson, et devant être exécuté grandeur nature.

JEAN-JOSEPH SÜE.
par Guillaume Voiriot (1789).
Musée de Versailles (salle n° 57).

Le 5 Juin 1785, l'Académie tint à rendre justice une fois de plus au zèle de M. Süe dans l'instruction des élèves et à le remercier de ses longs services comme professeur. Continuant toujours son cours, on trouve sa signature sur le procès-verbal le 23 Février 1788, jour de la mort du pastelliste de La Tour. L'année suivante, « aux applaudissements de tous, Voiriot proposa de suspendre le portrait de Süe, le vieux professeur d'anatomie, parmi ceux des officiers [4]». Ce tableau donné à l'Académie par l'artiste, en 1789, appartient aujourd'hui au musée de Versailles où M. Gaston Brière, conservateur du Musée, nous a autorisé à le photographier. [5]

Il représente le vénérable professeur assis sur un fauteuil de soie rouge unie, vêtu de noir, en culottes courtes et bas de soie, portant manchettes et jabot de dentelle. Le 24 Septembre 1791 fut une de ses dernières visites à l'Académie. Son fils, qui faisait l'intérim depuis quelques années et dont on voit également la signature sur le procès-verbal, recueillit la place d'abord comme adjoint et « survivancier de Monsieur son Père », puis, à sa mort, comme professeur en titre.

Ainsi là, comme à la Charité, comme à l'Ecole de Chirurgie, la place laissée vide par le père est aussitôt reprise par le fils, exemple émouvant de tradition et de continuité familiale.

Pendant quarante et un ans, il apportera lui aussi, dans son enseignement de l'anatomie aux artistes, les ressources d'une intelligence vive et d'un esprit cultivé. Henry Meige dans une leçon inaugurale aux élèves de l'Ecole des Beaux-Arts sut faire revivre en termes émouvants la noble figure de ces deux professeurs dont il aurait voulu voir le nom « figurer en lettres d'or » sur l'amphithéâtre d'anatomie. «... Nous arrivons à une date mémorable... avec l'avènement des Süe... Retenez bien ce nom... C'est celui d'une dynastie [6] d'hommes éminents qui vers la fin du XVIIIe siècle étaient appelés encyclopédistes... Et ce furent des hommes de devoir et de dévouement... »

C'est Süe le fils qui fit connaître la méthode d'enseignement inaugurée par son père, en publiant les *Eléments d'anatomie à l'usage des peintres, des sculpteurs et des amateurs*. Cet ouvrage qui parut en 1788 connut une vogue considérable d'ailleurs justifiée. Rapidement épuisé, il en donne une nouvelle édition au début du Premier Empire. Spécialement composé pour les artistes, ce traité élémentaire d'anatomie comblait une lacune. Il est orné de 14 planches d'ostéologie en taille-douce gravées par Aubert et Jardinier d'après les dessins de Tharsis.

Henry Meige raconte sa stupéfaction en prenant connaissance de ce livre, d'y retrouver les idées qu'il émettait l'année précédente dans sa leçon d'ouverture. Avec beaucoup de modestie, il tient « à faire amende honorable en rendant aux deux Süe ce qui leur appartient ».

C'est que l'étude du modèle vivant, qui nous paraît s'imposer aujourd'hui avec une telle évidence, était une nouveauté pour l'époque. Pour parfaire l'instruction des élèves, aucune méthode n'était négligée. La riche collection

1. Dès l'année suivante, en 1773, nommé chirurgien-major, il le restera jusqu'en 1788.

2. Pierre SÜE : *Notice historique sur la vie et les ouvrages des citoyens Süe*, lue à l'Académie de Chirurgie le 11 Avril 1793.

3. Süe père et fils et l'anatomie du vivant. *La Presse Médicale*, 19 Janvier 1924.

4. André FONTAINE : *Les collections de l'Académie royale de peinture et de sculpture.*

5. Avant les récents aménagements, il se trouvait dans la salle n° 57. Les dates mentionnées 1712-1795 sont erronées et doivent être ainsi rétablies : 1710-1792.

6. Jean-Antoine Süe, chirurgien d'Orléans et docteur en médecine de Paris, professeur d'accouchement à l'Hôtel-Dieu d'Orléans, fut également professeur d'anatomie à l'Ecole de Peinture et de Sculpture d'Orléans.

anatomique commencée par Süe le père, continuée par le fils, complétait les explications verbales.

A cette époque, et dans ce milieu, les élèves se recrutaient à peu près exclusivement dans l'élément masculin, l'admission des femmes à l'Académie étant limité à quatre depuis 1770.

Il ne semble pas que cette mesure se fût généralisée, à en juger par une lettre bien curieuse écrite à l'époque révolutionnaire le 19 Frimaire... par Jacquemont chef de la 5e Division à l'Inspecteur surveillant des Ecoles. Des cours d'ostéologie et de myologie ayant lieu à Versailles dans l'Ecole du modèle vivant, l'Administration départementale demandait si elle pouvait autoriser « les personnes du sexe » à assister à ces cours, craignant « que le mélange des sexes blessât la décence publique ». Désirant savoir si cet enseignement en commun était en usage à l'Ecole de Paris, elle invitait le « citoyen » à fournir « le renseignement le plus prompt » [7].

Il est fâcheux que nous ignorions la réponse adressée à ce prudent fonctionnaire dont la pudeur en pleine Terreur paraît s'offenser bien à tort.

Le 1er Janvier 1793, M. Süe était chargé de faire colorier « l'écorché » en plâtre offert à la Compagnie par Houdon l'année précédente, « afin que l'on puisse distinguer les parties charnues des tendons ». Les cours, qui ne furent pas complètement interrompus sous la Terreur, ne reprirent leur fonctionnement normal qu'à la fin de la Convention. Annoncés par affiches, plus tard par les journaux, en particulier le *Moniteur universel*, ils avaient lieu à des heures variables : 8 heures du matin, 1 heure ou 2 heures de l'après-midi. Pour des raisons d'ordre budgétaire, et surtout par manque de locaux disponibles, ils furent longtemps assez dispersés. L'étude du cadavre se fit d'abord à l'hôpital de la Charité où le recrutement des « sujets » se trouvait facilité, puis au Louvre et au Collège des Quatre-Nations.

Les cours sur le modèle vivant se firent longtemps au Muséum, c'est-à-dire au Louvre, au siège même de l'ancienne Académie. Elle abritait le précieux dépôt de pièces anatomiques connu sous le nom de « Muséum des Süe. »

A en juger par les indications flatteuses données par Thierry en 1787 dans son *Guide des amateurs*, il faut croire que cette collection présentait quelque intérêt. Elle ne comprenait pas moins de 1.300 pièces anatomiques soigneusement classées et numérotées avec notice explicative à la disposition des amateurs. En facilitant l'étude de l'anatomie, en répandant dans le public ce goût des choses de la médecine, à une époque où la vogue ne s'en manifestait pas encore, J.-J. Süe fils apparaît à la fois comme un précurseur et un vulgarisateur. Avec quel soin, quelle patience, durant un demi-siècle, ils avaient réussi à assembler tant de pièces ! Sans doute y avait-il un peu de tout dans cette collection ? Mais ils la chérissaient davantage pour toute la peine qu'elle leur avait coûtée. Aussi n'est-elle pas émouvante cette lettre écrite de la main même de Süe au plus fort de la Terreur quatre jours avant la chute de Robespierre ? Elle est datée de « Paris 6 Thermidor l'An II de la République française une et indivisible (23 Juillet 1794) ». Pressentant le pire pour ses chères collections qu'il veut mettre à l'abri, il écrit au Président du Comité d'Instruction Publique pour l'informer qu'il a le désir d'en faire don à la Patrie : « Citoyen représentant... Si ce n'est la plus belle et la plus importante, fruit d'un long travail, elle acquerra un nouveau prix à mes yeux si la Convention nationale... veut bien en agréer l'hommage. Il m'est agréable de pouvoir lui offrir une collection à laquelle se sont attachées toutes mes affections, tous mes soins, toutes mes veilles et de me reposer sur cette pensée que ce cabinet, quand je ne serai plus, ne cessera point d'être utile à l'instruction, ce qui est l'objet principal que j'ai constamment envisagé dans les soins que j'y ai consacrés [8]. »

Vient ensuite une demande assez légitime d'ailleurs en cette époque d'insécurité et qui montre combien M. Süe apparaît à la fois prévoyant et prudent. N'oubliant pas l'aventure récente arrivée à son collègue de la Charité Desault, jeté en prison puis relâché sur les plaintes des malades et des élèves, et s'efforçant comme chacun de sauver sa vie, car il avait été suspecté, il souhaite « que le donateur en soit pour la République le conservateur et le démonstrateur.. satisfait comme patriote et comme anatomiste si la Convention en agréant ce don m'assure la surveillance immédiate et la conservation positive que je sollicite ».

Il termine en espérant que la Commission temporaire des Arts, saisie de son désir, reconnaisse « dans cette offre l'expression du civisme pur qui m'anime... Salut et Fraternité ».

Le jour même, sa lettre était transmise et renvoyée à la section d'anatomie le 13 Thermidor. Nous ignorons le sort qui fut réservé à son « Cabinet ». En tout cas, il ne fut pas détruit. D'ailleurs, quatre jours plus tard, c'était le 9 Thermidor, la France respirait, et la Convention allait entreprendre son œuvre créatrice.

Depuis la suppression de l'Académie en 1793, les cours continuaient quand même dans les nouvelles Ecoles nationales de Peinture et de Sculpture, mais comme au Collège de Chirurgie, les professeurs ne recevaient aucun traitement si bien qu'au « 1er Vendémiaire An III (22 Septembre 1794) de la République une et indivisible », il était dû « 600 livres à Van Loo [9] et 800 livres au citoyen Süe, professeur d'anatomie pour ses deux cours des années 1793 et 1794 à raison de 400 livres par chaque cours ». En Avril 1795, le citoyen Süe, désireux de commencer son cours annuel, demandait que l'Administration des hôpitaux en fût informée « pour qu'il puisse, comme à l'ordinaire, à l'hôpital de la Charité, y avoir des cadavres et un lieu propre à ses démonstrations pendant le temps des cours ».[10].

Quand les cours reprirent de façon régulière, annoncés par le *Moniteur* le Primidi 11 Floréal An III (jeudi 30 Avril 1795), ils avaient lieu dans une des salles de l'Ecole nationale de Dessin au Louvre cour du Muséum à 8 heures du matin. Ces changements continuels de locaux étaient apparus fort préjudiciables à l'enseignement. Dès le 16 Floréal An III (5 Mai 1795) la ci-devant Académie de Peinture et de Sculpture saisit la Commission d'une plainte à ce sujet, demandant un local où son professeur pour l'anatomie pourrait réunir à proximité l'une de l'autre l'étude du cadavre et du modèle vivant. Après bien des difficultés, on finit par trouver dans une partie du vieux Louvre un emplacement qui reçut l'approbation du citoyen Süe. « Il a toutes les convenances possibles, il n'est pas bas; il donne sur le jardin de l'Infante, et très propre par la fraîcheur du lieu à conserver les corps... Une porte voisine y donne une communication avec la salle des Antiques. » L'aménagement de ces deux salles communicantes ne fut complètement réalisé que le 6 Messidor An VI (24 Juin 1798). Les étudiants travaillant dans la salle des Antiques, voisine de la salle d'anatomie, pouvaient ainsi s'instruire en dehors des heures de cours et examiner les pièces anatomiques qui s'y trouvaient rassemblées.

Depuis 1797, l'Ecole, divisée en deux sections, a remplacé les anciennes Académies royales de Peinture, Sculpture et Architecture. Sous le Consulat, elle quitte le Louvre et s'installe au Palais Mazarin ou Collège des Quatre-Nations, qui, du fait de cette nouvelle affectation, sera indifféremment désigné sous le nom de : Palais des Arts, Palais des Beaux-Arts, Palais des Sciences et Arts avant de prendre son appellation définitive d'Institut. Ces déplacements successifs de la Charité au Louvre puis aux Quatre-Nations nécessitaient des allées et venues continuelles entre les hôpitaux et la salle d'anatomie pour y amener les pièces indispensables pour les cours.

On conserve aux archives de l'Ecole des Beaux-Arts les pièces de comptabilité [11] avec reçus en règle concernant l' « Etat des dépenses relatives au cours d'anatomie donné aux Ecoles nationales de Peinture et de Sculpture par le citoyen Süe ». Sur le crédit de 600 livres, 300 revenaient au citoyen Salbrune, prosecteur et 60 au garçon d'amphithéâtre. Une première indemnité de 144 livres, rapidement insuffisante, était prévue pour le transport des « sujets » et « pièces anatomiques ».M. Süe était exigeant et ne demandait pas moins de « 12 cadavres avec la permission de choisir les sujets les mieux faits » à raison de 12 à 15 livres chacun, prix variable d'ailleurs suivant l'époque, les hôpitaux et le nombre de pièces demandées.

C'est ainsi qu'en l'An VII le citoyen Dubois recevra 15 livres pour un seul « sujet » alors que l'année précédente son collègue dut se contenter de 34 livres pour avoir « apporté 5 sujets de la Charité ». Une tête est estimée 3 livres, un bras ou une jambe le double. L'Unité (la Charité), le grand hospice d'Humanité (Hôtel-Dieu), le Roule (Beaujon) et Saint-Louis avaient les préférences pour ce recrutement particulier.

En l'An XIII (1804), l'amphithéâtre d'anatomie fut installé provisoirement dans l'église des Quatre-Nations, par conséquent sous la fameuse Coupole abritant aujourd'hui les séances de réception de l'Académie française. Quant aux modèles employés pour les démonstrations anatomiques sur le vivant, généralement au nombre de trois, ils étaient « tenus de se trouver tous les trois ensemble pour les besoins du professeur ». Leur rétribution par séance variait entre 2 et 3 francs « pour les poses extraordinaires ». Encore, devaient-ils être « de la plus belle conformation ainsi qu'on les trouve dans l'antique ».

Le traitement mensuel du professeur d'anatomie, tout d'abord fixé à 200 francs, subira par la suite d'importantes réductions. En Prairial An IV, il tombe à 66 fr. 66. En Nivôse An VI, au moment où Bonaparte préparait l'expédition d'Egypte, il ne dépassa pas 140 fr. « déduction faite de ce qui doit être retenu pour la contribution contre l'Angleterre : 83 fr. 83 ».

Pendant la campagne de Russie à laquelle M. Süe participa comme médecin en chef de l'ambulance de la Garde Impériale, son traitement sera versé entre les mains de sa deuxième femme Marie-Sophie Tison de Billy dont on trouve la signature sur des états de traitement en Mai et Juin 1812.

7. *Archives des Beaux-Arts*. Registre des lettres écrites par le citoyen Renon.

8 *Archives nationales*, F. 17 A, 1164 D 1.

9. Il s'agit probablement de Charles-Philippe-Amédée, fils cadet de Jean-Baptiste.

10. Lettre du 20 Germinal an II adressée à la Commission d'Instruction Publique par le citoyen Renon, surveillant provisoire à la tenue des Ecoles. (Archives des Beaux-Arts.)

11. Pièces de comptabilité de l'Académie royale de peinture et de sculpture. *Archives des Beaux-Arts*, manuscrit 611.

Sous la 2e Restauration, l'Ecole royale de Peinture et de Sculpture trouvant enfin sa voie s'installe rue des Petits-Augustins, aujourd'hui rue Bonaparte, sur l'emplacement d'un ancien couvent d'Augustins, devenu sous la Révolution le Musée des Monuments français. C'est là, sous l'active et intelligente direction d'Alexandre Lenoir, que furent groupées et sauvées des œuvres d'art de premier ordre, maintenant en partie au Louvre, à l'exception de celles qui furent restituées par Louis XVIII aux édifices d'où elles provenaient.

L'Ecole Nationale supérieure des Beaux-Arts a conservé la même place depuis la Restauration. Une fois de plus, M. Süe dut faire procéder au déménagement de ses précieuses collections qui trouvèrent enfin un emplacement aménagé pour elles.

L'inauguration des nouvelles salles de son « Muséum » fut marquée par un discours qu'il fit paraître en même temps qu'une notice détaillée des pièces de sa collection. La suppression des Académies sous la Révolution, la création des musées de province sous le Consulat entraînèrent le démembrement et la dispersion d'un grand nombre de collections, dont beaucoup, heureusement, émigrèrent au Louvre et à Versailles. C'est probablement la raison pour laquelle le portrait de Süe père, d'abord à l'Académie de Peinture, fut ensuite transporté à Versailles où il se trouve encore aujourd'hui. Moins favorisé, le fameux « Muséum » des Süe, sans doute encombrant et dont l'intérêt diminuait avec les années, fut entièrement dispersé. Nulle part, ni au Muséum, ni à la Faculté de Médecine, ni aux Beaux-Arts, nous n'avons pu en trouver trace. Peut-être en subsiste-t-il quelques pièces rue Bonaparte parmi les nombreux crânes et squelettes d'animaux placés dans les vitrines de la galerie anatomique. Il est en tout cas regrettable, qu'à titre documentaire et historique, on n'en ait pas sauvé quelques vestiges qui auraient du moins rappelé le souvenir de deux parfaits anatomistes.

Pierre Vallery-Radot.

BIBLIOGRAPHIE

Procès-verbaux de l'Académie royale de peinture et de sculpture, publiés par A. de Montaiglon pour la *Société de l'histoire de l'Art français.* 10 vol. in-8°, Paris, 1888. Bibliothèque de l'Ecole des BeauxArts et Table générale de Paul Cornu.

Archives de l'Ecole des Beaux-Arts.

Dr Folie-Desjardins : Contribution à l'histoire de la médecine... *Thèse de Paris,* 1930.

La chique de Bétel en Indochine

Le Dr Le Bourhis, médecin commandant des troupes coloniales, donne dans la *Revue de Stomatologie* (numéro de Janvier 1938) une étude documentée sur la chique de Bétel en Annam et au Tonkin.

Et d'abord, il convient d'éviter la confusion que beaucoup ont faite et font encore, de deux coutumes en vérité bien distinctes : celle de « laquer les dents » et celle de « chiquer le bétel ». Car ce n'est pas, comme on a pu le croire, le bétel qui produit le noircissement des dents, l'habitude de ce « masticatoire » pouvant à peine amener à la longue le jaunissement des dents, un peu comme le fait la chique de tabac. En revanche, le bétel colore en rouge les gencives et produit une hypersécrétion de salive d'apparence sanguinolente, de telle sorte que le chiqueur paraît vraiment cracher du sang artériel, ce qui n'a pas manqué de retenir l'attention de tous les voyageurs.

Les composants de la chique sont au nombre de trois : la noix d'arec, le bétel et la chaux.

La noix d'arec est le fruit de palmiers d'Asie, dont il existe différentes variétés, se distinguant entre elles par les qualités des fruits et l'époque de leur maturité. La noix constitue l'élément astringent du masticatoire.

Le bétel est un arbrisseau originaire de Java, grimpant comme la vigne vierge sur les supports qu'il rencontre. C'est sa large feuille qui est utilisée, on lui attribue des propriétés stomatiques et eupnéiques.

La chaux est obtenue par calcination de calcaires très purs, provenant des coquilles de mollusques si nombreux dans les mers d'Asie. Cette chaux est éteinte avant d'entrer dans la composition du masticatoire qui est en général fabriqué par l'usager lui-même, avec des variantes suivant les régions.

L'origine de cette coutume est très ancienne et demeure mystérieuse. Cependant le folklore annamite a conservé la poétique légende que voici :

« Du temps de Hông Vuông IV vivait au pays d'Annam un nommé « Cao », notable et chef d'un canton du Haut Pays. Il avait deux fils d'une ressemblance telle que quiconque les approchait ne pouvait ensuite les discerner l'un de l'autre. Tân, l'aîné, avait 18 ans, Lang, 17 ans, quand leur père se décida à les envoyer auprès du sage Luu Luyen Tao pour qu'il les éduquât dans la tradition des ancêtres. L'honorable vieillard avait une fille délicieuse dont le cœur fut troublé profondément lors de l'arrivée des jeunes gens. Mais la coutume des ancêtres ne permettait à son cœur que de battre pour l'aîné. Ils se ressemblaient tant. Alors par un stratagème très féminin elle découvrit celui qu'elle devait aimer. Ayant préparé un potage elle le distribua en deux écuelles sur le grand plateau de bois qui sert de table à manger et de lit de repos, mais elle ne mit qu'une seule paire de baguettes entre les deux bols. La politesse annamite exige que le plus jeune s'efface toujours devant son aîné. Elle sut celui qui lui était destiné. Tân, fiancé suivant les rites, se maria. Après les épousailles, Lang, le cœur gros, s'éloigna vers la forêt prochaine, mais un grand fleuve arrêta sa marche. Il s'assit sur la berge et se mit à pleurer. Alors les dieux, pitoyables, le métamorphosèrent en roc. Le frère aîné, étonné de l'absence de Lang, se mit sur ses traces. Il arriva ainsi au fleuve sans gué. S'appuyant au rocher, il se prit à pleurer. Alors les génies le transformèrent en arbre. Inquiète, la jeune épouse courut vers les pas de l'époux. Le grand fleuve lui barra le chemin. Le cœur gros et plein d'angoisse, elle appuya sa jolie tête sur une grosse branche de l'arbre, près du rocher, et ses yeux se remplirent des larmes qui font mourir.

Alors les dieux bienfaisants voulurent que son corps devînt une belle liane qui enlace l'arbre. Quand les parents connurent ces choses, ils vinrent sur les lieux et firent construire un pagodon qu'ils dédièrent à « l'affection fraternelle et à l'amour conjugal ». Vers le septième mois de la même année, le roi Hông Vuông IV vint à passer en cet endroit. L'aspect singulier de cet arbre élancé et couronné d'un parasol de feuilles, entouré d'une liane, croissant en plein roc, l'étonna. Ayant exprimé sa surprise, un ancien du village lui raconta « la triste aventure des trois beaux enfants ». Aussitôt, il donna l'ordre de cueillir un fruit de l'arbre, des feuilles de la liane et de calciner un morceau de rocher. Puis il mélangea ces trois éléments pour en constituer une seule masse afin de savoir ce que ces jeunes gens avaient été l'un pour l'autre et pourquoi ils étaient morts. Le mélange prit vite une couleur rouge dégageant une odeur agréable. Le roi en fit goûter à son entourage. Leurs lèvres s'empourprèrent et devinrent comme les pétales de l'hibiscus, fleur d'amour. Le roi s'écria alors : Vivants, ils s'affectionnaient, morts, ils sont entièrement unis. »

Ainsi serait née la formule de la chique de bétel.

Enfin, il ne semble pas que l'habitude de mâcher le bétel ait sur l'organisme des influences nocives. La coloration rouge de la muqueuse buccale n'est même pas irritante. Les Annamites, les Tonkinois et les autres peuples de la péninsule Hindoustanique, qui chiquent depuis un temps immémorial, ne paraissent pas en avoir éprouvé de conséquences fâcheuses.

Jean Bercher.

Questions Fiscales

Nous avons reçu d'un de nos abonnés la lettre ci-après :

Je quitte M..., sans successeur direct, je cède mon poste au médecin qui est déjà installé et qui prend ma maison, bail, etc. A X..., je prends une suite médicale. Le contrôleur des Contributions directes, avisé, m'a dit que n'ayant pas de successeur pour la patente, je devrai la patente pour l'année entière à M..., et à X... les neuf mois qui resteront à courir pour l'année 1938.

Cette année, j'aurai donc double patente.

Quelle est la jurisprudence dans ce cas, et quelles démarches peuvent être faites, pour ne payer que le premier trimestre ici et les trois autres trimestres dans ma prochaine résidence ?

Réponse de notre conseiller fiscal :

Il est bien exact que le médecin intéressé devra acquitter la patente pour l'année entière dans la commune de M...

Mais il ne sera imposable à sa nouvelle résidence pour les neuf mois de 1938 restant à courir que si ses nouveaux locaux professionnels comportent une valeur locative supérieure à ceux qu'il occupait à M..., et les droits ne porteront que sur le supplément de valeur locative.

L. Durand.

La Médecine à travers le Monde

PORTUGAL

Selon un décret du 8 Décembre 1936 du Ministre de la Justice, la *Repartição de Antropologia Criminal, Psicologia Experimental e Identificação Civil do Porto* sera désormais désignée sous le nom d'Instituto de Criminologia do Pôrto.

Cette importante loi portugaise, fondée sur les bases les plus modernes et les plus scientifiques de l'Anthropologie Criminelle, ouvre de nouvelles voies à l'étude morpho-physio-psychique des délinquants et à leur classification en vue de la prison.

M. le Prof. Dr Luiz de Pina, ancien chef de service, a été nommé directeur de cet Institut.

ROUMANIE

Le Ministre de la Santé publique en Roumanie, à la suite d'un mémoire envoyé par la Société roumaine d'urologie par laquelle elle montrait la nécessité dans l'intérêt de la Santé publique de créer des services d'urologie dans les villes de la province, a décidé la création dans les villes de Chisinau et de Braila de services d'urologie. Le service de la ville de Chisinau a été ouvert le 15 Janvier.

***

L'Association générale des médecins de Roumanie a transféré son siège dans un nouveau bâtiment, propriété de l'Association, sur le Bd Bratianu n° 11.

Dans le nouveau bâtiment sont logés en même temps les services de l'ordre des médecins : « Colegiul Medicilor », sous la présidence du Prof. N. Minovici.

TCHÉCOSLOVAQUIE

Un projet considérable. — A Prague, comme à Paris, malgré des aménagements palliatifs et des constructions complémentaires partielles, les services hospitaliers urbains et les bâtiments de la Faculté de Médecine s'avèrent nettement insuffisants. Médecins et architectes se passionnent pour ce problème et coordonnent leurs efforts pour aboutir à la meilleure solution. Un des projets les plus impressionnants est, sans contredit, celui des architectes Havlicek et Uklein, conçu sous le patronage médical de M. Albert, et présenté au public, dans une luxueuse plaquette, par le Prof. Jirasek.

Elever en plein centre de la ville — qui compte, on le sait, plus d'un million d'habitants — en bordure de la place Charles, un Hôpital-Faculté

de 18 étages et de 2.380 lits, telle est la proposition fondamentale de ce projet. L'ensemble des bâtiments s'échelonnerait suivant trois plans verticaux successifs, reliés entre eux, à chaque étage, par des galeries horizontales. Le premier, avec toutes ses pièces exposées au midi, serait constitué par l'hôpital proprement dit, avec quatre éléments d'hospitalisation, identiques à chaque étage, dotés chacun de ses annexes particulières (office, salle de bains, etc.) et comprenant huit chambres de 4 lits. Le second logerait les services cliniques (salles d'examen ou d'opération, rayons X, etc.), avec, entre les deux, un puissant groupement d'ascenseurs et de monte-charges, ainsi que les escaliers. Enfin le troisième, moins étendu en longueur, abriterait les locaux d'enseignement, les laboratoires et les divers services de la Faculté.

De nombreux dessins, des schémas précis jusque dans leurs moindres détails, une vue panoramique de la capitale, où, par un artifice photographique qui permet d'en saisir les graves inconvénients esthétiques, se dresse la masse imposante de l'hôpital projeté, illustrent cette très intéressante plaquette. Enfin, un plan général de la ville, avec des cercles kilométriques concentriques sur lesquels figurent les hôpitaux déjà construits, à leurs distances réciproques, est destiné à souligner les conséquences d'une décentralisation insuffisamment systématisée. En France, les expériences de Beaujon, de Lyon, celle de Lille encore incomplètement terminée, répondent sans doute à des principes ou à des nécessités différents. Mais ce qui frappe le plus dans ce projet, c'est moins l'ingéniosité et la perfection de l'organisation intérieure, assise sur les notions médicales et architecturales les plus modernes, que l'étonnante et sûre hardiesse de sa conception même, explicable seulement pour qui connaît l'intrépidité vigoureuse et réalisatrice dont la Tchécoslovaquie a déjà fourni tant de preuves en moins de vingt ans. G. H.

Correspondance

Le phénomène de prémunition locale de l'érythème sérique.

MM. Rad. Yovanovitch et J. B. Milovanovitch (Belgrade) nous adressent sous ce titre une curieuse observation qui ne manquera pas d'intéresser nos lecteurs :

Il s'agit d'un homme jeune, 21 ans, admis à l'hôpital militaire avec une pyréxie élevée. Le diagnostic de septicémie à streptocoques hémolytiques ayant été précisé par l'hémoculture le 2 Novembre 1935, nous avons appliqué au malade le traitement sérique antiscarlatineux à la dose de 40, puis 75 cmc de sérum, administré quotidiennement par voie veineuse et intramusculaire. Le sujet n'avait jamais reçu de sérum auparavant. Le troisième jour du traitement, le malade reçut, conjointement à l'injection de la dose habituelle de sérum, par suite d'un défaut de technique, une infiltration dermo-hypodermique de quelques centimètres cubes de sérum, dans la région du pli du coude gauche, où avait été effectuée l'injection intraveineuse.

Le lendemain de cette infiltration, le 6 Novembre à 11 heures du matin, a lieu l'injection habituelle de sérum par voie intraveineuse et intramusculaire.

Cinq minutes environ après l'administration du sérum intraveineux, des plages érythémateuses, de plus en plus étendues, apparaissent sur la poitrine, le cou, la figure, confluent et recouvrent, sous forme d'un érythème rouge intense, généralisé, légèrement cyanosé à la figure et aux extrémités. L'érythème *respecte toutefois complètement* la région du pli du coude gauche, demeurée d'aspect absolument normal, alors que tout autour, au-dessus et au-dessous, l'érythème sérique est aussi intense que partout ailleurs. Il apparaissait donc très nettement qu'une injection locale de sérum, effectuée un certain nombre d'heures avant l'injection déchaînante, prémunissait la région infiltrée et la zone avoisinante de l'apparition ultérieure de l'érythème sérique.

Livres Nouveaux

Précis de Chimie organique, par Victor Grignard, membre de l'Institut (Prix Nobel), publié par les soins de Roger Grignard et Jean Colonge. Préface du Professeur Urbain. 1 vol. de 774 p. (*Masson et Cie*). — Prix : broché, 150 fr. ; cartonné toile, 175 fr.

Dans une magistrale préface, qu'il veut que l'on considère surtout comme un hommage rendu à Victor Grignard, le Prof. G. Urbain nous fait connaître l'origine de ce Précis, sa nature et son but.

Il représente essentiellement le cours que professait Victor Grignard avant que la mort soit venue priver la Science et notre pays d'un des plus grands parmi les chimistes organiciens. Si son œuvre est à jamais assurée de la perennité, son enseignement méritait de l'être aussi, car il était de qualité exceptionnelle, sans cesse remanié et vivifié par la recherche. Voici sa continuité garantie grâce aux soins filiaux et pieux de Roger Grignard et Jean Colonge qui ont reconstitué, à partir des propres notes de cours de Victor Grignard, l'enseignement même du maître.

Il s'agit donc d'un Précis directement adapté aux besoins des étudiants et qui résume en un peu plus de 700 pages l'essentiel de la Chimie organique moderne avec ses théories, mais aussi avec ses méthodes si souples et si variées d'analyse, de synthèse et de préparation. L'ouvrage est divisé en divers chapitres dont chacun correspond à une grande fonction de la chimie organique, sans que l'on retrouve d'ailleurs l'habituelle coupure entre série acyclique et série cyclique.

La présentation matérielle est parfaite et telle que la maison Masson sait la faire.

Le Prof. G. Urbain insiste sur le fait que ce Précis peut être considéré comme la préface de ce prodigieux Traité de chimie organique en 15 volumes dont Victor Grignard était l'animateur et dont la publication se continue grâce aux soins de MM. R. Locquin, G. Dupont et P. Baud.

Qu'il nous soit permis de penser que si le Précis donne en effet les connaissances générales nécessaires à la lecture du vaste Traité, il peut déjà être considéré en soi comme un excellent instrument de travail. On a déjà dit plus haut qu'il représentait l'enseignement même de Victor Grignard : ceci rend tout éloge superflu.

René Hazard.

La sécrétion de l'adrénaline. Son mécanisme neuro-humoral, par B. Minz. *Actualités scientifiques et industrielles*, n° 273 (*Hermann et Cie*), Paris, 1935.

B. Minz a rassemblé dans cet opuscule tout ce que l'on sait présentement touchant à la formation de l'adrénaline dans l'organisme. Il expose le mécanisme nerveux et humoral de l'adrénalino-sécrétion et ce sujet l'amène à parler des expériences et des hypothèses les plus récentes touchant la formation de l'adrénaline sous l'influence de l'acétylcholine et la libération, au cours de l'excitation du splanchnique, d'un corps type de l'acétylcholine.

L'ouvrage de B. Minz par le fait même qu'il expose quelques faits dont la nouveauté heurte encore les conceptions anciennes est de ceux qui font beaucoup penser : on ne peut mieux dire le puissant intérêt que l'on éprouve à sa lecture.

R. Hazard.

Travaux du Laboratoire de l'Hôpital de Saint-Germain-en-Laye, par Raoul Lecoq (*Vigot frères*, édit.). 1937.

On trouvera réunis, dans ce volume, les intéressants travaux poursuivis par Lecoq sur les déséquilibres alimentaires et leurs rapports avec les vitamines, la valeur alimentaire des pains de régime, des conserves, des dattes sèches et molles.

Dans une autre catégorie d'idées, sont étudiés les vaccins thérapeutiques et leur mode d'action, propriétés spécifiques immunisantes, action de choc, influence sur l'équilibre vago-sympathique, les propriétés anti-anaphylactiques de la peptone d'ovalbumine.

Le rôle du terrain, des avitaminoses, de l'acidose, dans les colibacilloses gravidiques, dans les infections puerpérales est envisagé, ainsi que les conclusions que l'on en peut tirer pour l'évolution, la prophylaxie et le traitement de ces infections.

Les toxémies gravidiques et la « maladie obstétricale » font l'objet d'un autre chapitre. D'autres sont consacrés au traitement du tube digestif des jeunes enfants pendant l'été, à la vaccination antipemphigus du nouveau-né, à l'étiologie de la scarlatine, etc. Robert Clément.

Retards de consolidation et pseudarthroses, par Brandt. 223 fig. (*Georg Thieme*, édit.), Leipzig, 1937. — Prix : 13 marks 50.

Il s'agit d'une très belle monographie, très richement illustrée, sur l'étude et le traitement des retards de consolidation et des pseudarthroses. Cette étude est basée sur 147 cas de pseudarthroses que Brandt a eu l'occasion d'observer et qui siégeaient au niveau des os suivants : maxillaire inférieur (2), clavicule (2), humérus (10), avant-bras (39), olécrane (2), scaphoïde (9), col du fémur (17), fémur (6), rotule (3), jambe (48), osselets internes carpe et métacarpe (9).

Ce travail concerne essentiellement les retards de consolidation et les pseudarthroses sans perte de substance osseuse. Après une étude de l'ossification et de la formation du cal dans les fractures, Brandt expose les diverses causes locales et générales des pseudarthroses. Si l'infection dans les fractures ouvertes joue un rôle primordial, il faut retenir dans les fractures fermées le déplacement, l'interposition, les troubles des glandes à sécrétion interne, le rôle souvent néfaste de l'ostéosynthèse.. Les très nombreuses radiographies de pseudarthroses consécutives à des ostéosynthèses sont rapportées dans cet ouvrage ; il faut cependant souligner qu'il s'agit comme on peut en juger dans les radiographies d'ostéosynthèses incorrectes et pratiquées le plus souvent avec fil métallique transfixiant l'os, puis circulaire. Brandt dénie toute importance du sympathique dans la réparation des fractures et repousse toute intervention nerveuse en cas de pseudarthrose. Une étude très minutieuse est faite à propos de chaque os et Brandt s'attache d'une manière générale à montrer les bons résultats de l'immobilisation prolongée après simple mise au contact des os : pour les segments de membre à os jumelés (avant-bras, jambe), il est souvent nécessaire de pratiquer une ostéotomie sur l'os opposé pour pouvoir ramener au contact le foyer malade. Ce livre mérite d'être lu très attentivement et contient nombre de documents intéressants impossibles à résumer ici.

J. Sénèque.

Mens agitat molem : in argomento di ulcera gastrica, par Benedetto Schiassi. 1 vol. de 87 p. (Editions d'*Il Policlinico*), Rome.

Le professeur Schiassi (Bologne) a exposé dans cet ouvrage sa conception de la maladie ulcéreuse de l'estomac ; elle survient dans la règle chez des sujets ayant une constitution névropathique avec une labilité spécifique de l'appareil d'innervation de l'estomac ; elle est favorisée par des troubles cérébro-sympathiques et se développe au niveau de l'estomac grâce au complexe physio-psychique de l'individu ; ce n'est que dans une petite minorité de cas que l'ulcère survient chez des sujets non névropathiques, mais qui ont eu une lésion antérieure de l'appareil cérébro-végétatif ou ont été exposés à des agents toxiques ou infectieux. Les traitements ayant pour but de rétablir l'équilibre psycho-neuro-végétatif doivent être au premier plan car à eux seuls, ils peuvent amener des guérisons durables ; en cas d'échec, on s'adressera à l'intervention pour soustraire l'estomac aux influences morbides cérébro-sympathiques et l'intervention fondamentale sera l'interruption des connections vasculaires et nerveuses associée ou non à la gastro-entérostomie ; en cas d'altérations graves de l'estomac, on aura recours à la résection du type Billroth II ou à ses variantes, en mettant un soin spécial au rétablissement de la continuité digestive pour lequel Schiassi décrit une technique personnelle.

Lucien Rouquès.

Livres Reçus

928. **Bec-de-Lièvre. Formes clinique, chirurgie,** par Victor Veau avec la collaboration de Jacques Récamier. 1 vol. de 326 p. avec 1214 fig. (*Masson et Cie*). Prix : 100 fr.

929. **L'Exploration radiologique post-opératoire de la voie biliaire principale,** par Desplas, Moulonguet et Malgras. 1 vol. de 120 p. avec 40 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 40 fr.

930. **Périodes de fécondité et de stérilité chez la femme,** 2e édition (*Collection Médecine et Chirurgie : Recherches et Applications, n° 2*), par H. Vignes et R. Robey. 1 vol. de 88 p. avec 13 fig. (*Masson et Cie*). Prix : 16 fr.

931. **Congrès International de l'Union thérapeutique.** Berne. 1937. Comptes rendus. 1 vol. de 624 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 170 fr.

Université de Paris

Clinique chirurgicale de la Salpêtrière. — Cours de technique chirurgicale. M. le Prof. A. Gosset fera, du 8 au 28 Juin 1938, un cours de technique chirurgicale avec la collaboration de MM. Ledoux-Lebard, radiologiste des Hôpitaux, chargé de cours à la Faculté ; Petit-Dutaillis, Funck-Brentano, chirurgiens des Hôpitaux, agrégés à la Faculté ; Charrier, Leibovici, Thalheimer, Sauvage, J. Gosset, chirurgiens des Hôpitaux ; G. Loewy, Hepp, anciens chefs de clinique ; I. Bertrand, Hauduroy, chefs de laboratoire ; Wallon, assistant de curiethérapie.

Ce cours comprendra : 1° 18 leçons théoriques, accompagnées de projections et qui auront lieu le matin, à 11 h. 30, à l'Amphithéâtre de la clinique. Ces leçons auront surtout pour but d'exposer les méthodes de diagnostic et les techniques actuellement en usage dans le service de M. le Prof. Gosset. 2° Des séances opératoires par M. le Prof. Gosset et ses assistants, séances réservées aux élèves du cours. 3° Si le nombre des auditeurs le permet, des démonstrations opératoires auront lieu l'après-midi sous la direction des chefs de clinique.

Programme. — Remarques sur l'asepsie chirurgicale. — Technique de l'appendicectomie (avec projection d'un film). — Technique des interventions pour lithiase biliaire. — Technique de la gastrectomie pour cancer. — Technique des gastrectomies pour ulcère peptique postopératoire. — Technique des colectomies droites. — Technique des colectomies gauches. — Technique des amputations abdomino-périnéales du rectum pour cancer. — Radiothérapie tumorale pré- et post-opératoire. — Technique de l'amputation du sein pour cancer (avec projection d'un film). — Technique des hystérectomies totales. — Le traitement radium-chirurgical du cancer du col utérin. — Cure chirurgicale des prolapsus utérins. — Technique des ostéo-synthèses. — Technique des thyroïdectomies. — Technique des sympathectomies. — Cure chirurgicale des hernies diaphragmatiques. — Technique des greffes nerveuses.

Début du cours : le lundi 8 Juin, à 11 h. 30, à l'Amphithéâtre de la clinique chirurgicale de la Salpêtrière. Ce cours est réservé exclusivement aux docteurs en médecine français et étrangers.

Droit d'inscription : 200 fr. — Un certificat sera délivré à la fin du cours aux auditeurs qui auront régulièrement assisté aux conférences.

S'inscrire au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis de 14 à 16 h., et salle Béclard, tous les jours de 9 à 11 h. et de 14 à 17 h. (sauf le samedi après-midi).

Clinique des Maladies mentales et des Maladies des Enfants (Prof. Claude et Nobécourt) [Annexe de Neuro-Psychiatrie Infantile, 379, rue de Vaugirard, Paris-15e]. — *Un cours de perfectionnement* sera fait du 25 Avril au 3 Juin, sous la direction de M. G. Heuyer, médecin des Hôpitaux, chef de service, avec le programme suivant :

1° *Leçons théoriques* : Le matin de 9 à 10 heures. Lundi 25 Avril. M. G. Heuyer : Leçon d'ouverture. — Mardi 26. Mme Roudinesco, assistante du service : Le développement moteur normal de l'enfant. — Mercredi 27. M. Tournay : Les grands syndromes moteurs neurologiques. — Jeudi 28. M. Michaux : Convulsions et épilepsie. — Vendredi 29. Mme Roudinesco : La débilité motrice et les déficits moteurs partiels. L'énurésie. — Samedi 30. M. G. Heuyer : Corrélations psycho-motrices ; débilité motrice et débilité intellectuelle. Instabilité psycho-motrice. Troubles moteurs et troubles psychiques. — Lundi 2 Mai. M. Wallon : Le développement sensoriel normal de l'enfant. — Mardi 3. M. Ombrédanne : Le développement normal du langage. — Mercredi 4. M. Wallon : Développement intellectuel normal : attention, compréhension, jugement, raisonnement logique. — Jeudi 5. M. G. Heuyer : Leçon d'ensemble sur la valeur et la pratique des tests en neuro-psychiatrie infantile. — Vendredi 6. Mme Bernard-Pichon : Débilité simple, imbécillité, idiotie. Les sur-doués. — Samedi 7. Mme Kopp : Troubles de l'articulation de la parole et leur rééducation. — Lundi 9. M. Ombrédanne : Surdi mutité. Troubles du langage chez les demi-entendants. — Mardi 10. M. Ombrédanne : Apraxie, agraphie, asymbolie. — Mercredi 11. M. G. Heuyer : Les types caractériels. — Jeudi 12. M. G. Heuyer : Conditions de la formation du caractère chez l'enfant. — Vendredi 13. M. G. Heuyer : La démence précoce. — Samedi 14. M. Beley : Syndromes psychiques chez l'enfant : délire, démence, psycho-névroses. — Lundi 16. M. Dublineau : Réflexes conditionnels chez l'enfant. — Mardi 17. Mlle Badonnel : Les perversions. — Mercredi 18. M. Michaux : Hérédo-syphilis, hérédo-alcoolisme, stigmates dystrophiques. — Jeudi 19. Mme Vogt-Popp : Les maladies héréditaires et familiales. — Vendredi 20. Mme Bernard-Pichon : Rôle de la croissance physique et de ses troubles sur le développement intellectuel de l'enfant ; fatigue physique et intellectuelle : surmenage scolaire. — Samedi 21. Mme Vogt-Popp : Les insuffisances glandulaires en neuro-psychiatrie infantile. — Lundi 23. Mlle Gain : Rôle de la famille et du milieu social sur le développement et le caractère de l'enfant. Enquête sociale, familiale et individuelle. — Mardi 24. Mme Morgenstern : Psychanalyse infantile. — Mercredi 25. M. Macé de Lépinay : Les inadaptés de l'école, de la famille, de l'atelier. — Vendredi 27. M. Macé de Lépinay : La délinquance infantile et juvénile dans ses rapports avec la débilité intellectuelle et les troubles du caractère. — Samedi 28. Mme Picard-Brunsvick : Lois concernant les anormaux et la délinquance juvénile. — Lundi 30. M. Tournay : Traitements orthopédiques et rééducation motrice. — Mardi 31. Mlle Serin : Traitements médicaux. — Mercredi 1er Juin. M. Néron : Traitements pédagogiques. — Jeudi 2. M. Paul-Boncour : Rôle des dispensaires d'hygiène mentale et orientation professionnelle des anormaux. — Vendredi 3. M. G. Heuyer : Leçon de clôture. Projet d'ensemble sur les mesures à prendre pour les enfants anormaux.

2° *Présentation de malades* : Tous les matins de 10 h. à 12 h.

3° *Démonstrations pratiques* : L'après-midi de 16 h. 30 à 18 h. 30. Les démonstrations se feront par groupe de dix élèves et porteront sur les tests suivants : Binet-Simon, Dearborn, Grace Arthur, Fiche psychologique de Piéron, Fiche d'intelligence logique et cahier « E » pour l'analyse de quelques fonctions mentales de J. M. Lahy ; Habileté manuelle professionnelle : garçons Heuyer et Baille ; Filles Piorkowski, etc. Meili ; Mouvements dissociés des mains ; Osseretzky ; Penrose ; Pintner pour les sourds-muets ; Représentation dans l'espace (projections Yerkes Mœde) ; Rorschach ; Termann ; Vermeylen. Etablissement d'un cahier psychologique. Leçon sur la graduation des tests par M. Husson.

Le 2 Juin, leçon de clôture : Le test comme instrument de mesure psychologique, par M. Lahy.

Les dates des démonstrations et la répartition des élèves seront fixées d'après le nombre d'inscriptions.

Inscriptions à la Faculté de Médecine, guichet 4. Lundi, mercredi, vendredi, de 14 à 16 h., ou A. D. R. M., Salle Béclard, tous les jours sauf le samedi (sauf du 15 au 19 Avril).

Droits : Leçons théoriques et présentations de malades : 100 fr. ; Démonstrations pratiques : 100 fr. Un certificat d'assiduité sera délivré à la fin du cours.

Renseignements à la Clinique annexe de neuro- psychiatrie infantile : 379, rue de Vaugirard, Paris, 15e.

Anatomie pathologique (Prof. : M. Roger Leroux). — Cours de technique hématologique et sérologique, par M. Edouard Peyre, chef de laboratoire. Ce cours comprendra 16 leçons, et commencera le lundi 20 Juin 1938, à 14 h. 30, pour se continuer les jours suivants ; les séances comportent deux parties : 1° Un exposé théorique et technique ; 2° Une application pratique où chaque auditeur exécutera les méthodes et les réactions indiquées.

Programme : Généralités et instrumentation nécessaire. Numération des globules du sang, dosage de l'hémoglobine. — Le sang sec : techniques d'examen, les globules rouges à l'état normal et pathologique, les états anémiques simples. — Le sang sec ; globules blancs et formule leucocytaire. — Les leucocytoses, l'éosinophilie, l'hématopoièse. — Les polyglobulies, les leucémies (symptômes et lésions). — Les anémies pernicieuses. Les syndromes pseudo-leucémiques. — Les plaquettes sanguines. La coagulation du sang. — Résistance globulaire, propriétés hémolytiques des sérums. — Hémo-agglutinations (groupes sanguins). Les méthodes de transfusion. Les états hémorragiques, par M. Benda, médecin des hôpitaux. — Réactions de fixation (B. W.). Le principe. — Réactions de fixation (B. W.). Les dosages. — Réactions de fixation (B. W.). Les méthodes. — Les méthodes de floculation, par M. Targowla, ancien chef de clinique. — Cytologie des épanchements des séreuses du liquide céphalo-rachidien (réactions biologiques), par M. Targowla. — Les propriétés physiques appliquées au sang (pH cryoscopie, viscosité, etc.), par M. Sannié, agrégé.

Ce cours est réservé aux auditeurs régulièrement inscrits. Les auditeurs qui auront fait preuve d'assiduité pourront, s'ils le désirent, recevoir un certificat à la fin de la série de ces conférences. Le droit à verser est de 250 fr. ; le nombre des auditeurs est limité.

Seront admis : les docteurs français et étrangers, les étudiants ayant terminé leur scolarité, immatriculés à la Faculté, sur la présentation de la quittance de versement du droit. MM. les Etudiants devront, en outre, produire leur carte d'immatriculation.

Les bulletins de versement seront délivrés au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h., et salle Béclard, de 9 à 11 h. et de 14 à 17 h., sauf le samedi après-midi.

Assistance médico-légale et Hygiène. — Les Assurances sociales. Cours préparatoire aux fonctions de médecin-contrôleur. Le cours spécial institué au Laboratoire d'Hygiène de la Faculté de Médecine en vue de préparer les médecins candidats aux fonctions de médecin-contrôleur des Assurances sociales aura lieu du 9 au 30 Mai 1938, sous la direction de MM. O. Crouzon, professeur d'Assistance médico-sociale à la Faculté de Médecine de Paris ; L. Tanon, professeur d'Hygiène et de Médecine préventive et de MM. Marcel Martin, directeur de la Caisse interdépartementale des Assurances sociales de Seine et Seine-et-Oise et Grimald, directeur de l'Union des Caisses des Assurances sociales de la région parisienne avec la collaboration de MM. Duvoir, agrégé de médecine légale, médecin des hôpitaux ; Piédelièvre, agrégé de médecine légale ; Desoille, chef de laboratoire de médecine légale, M. Jacques Doublet, auditeur au Conseil d'Etat, docteur en droit ; MM. Grenaudier, ancien chef de clinique adjoint à la Faculté, médecin-conseil de l'Union des Caisses ; Hilaire, secrétaire général suppléant de la Confédération des Syndicats médicaux ; Legros, médecin-conseil de la Caisse interdépartementale et Perret, secrétaire général de l'Association des médecins-contrôleurs.

Le cours comprend d'une part des conférences qui auront lieu à 18 h. au Grand Amphithéâtre de l'Ecole pratique (entrée 15 ou 21, rue de l'Ecole de Médecine) et d'autre part, des stages pratiques organisés à la Caisse interdépartementale, 69 *bis*, rue de Dunkerque et à l'Union des Caisses, 9, rue Boudreau.

Programme des conférences. — 9 Mai, M. Doublet : La loi des Assurances sociales. Assurés et bénéficiaires. Les divers risques. Le régime agricole. — 11 Mai, M. Crouzon : Assurance maladie et maternité ; M. Desoille : Cas spéciaux. — 13 Mai, M. Legros : La prévention et les A.S. — 16 Mai, MM. Piédelièvre et Grenaudier : Invalidité. — 18 Mai, M. Perret : Le médecin-conseil et le médecin-contrôleur, leur rôle ; M. Crouzon : Le secret médical. — 20 Mai, M. Legros : Nécessités des contrôles. — 23 Mai, M. Legros : Contrôle des malades. — 25 Mai, M. Legros : Contrôle en matière de soins spéciaux. — 27 Mai, M. Hilaire : Contrôle technique par les syndicats. — 30 Mai, M. Doublet : Organisation administrative et contentieuse ; M. Duvoir : Commissions techniques.

Un certificat d'assiduité pourra être délivré. Les inscriptions sont reçues au Secrétariat de la Faculté de Médecine, les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h. (guichet n° 4).

Le droit à verser est de 50 fr. Pour tous renseignements, s'adresser au Laboratoire d'Hygiène, escalier D, 2e étage.

Parasitologie. — Travaux pratiques supplémentaires. Deux séries de travaux pratiques supplémentaires de fin d'année auront lieu dans la salle des Travaux pratiques de Parasitologie (escalier B, 3e étage), du 25 au 30 Avril, de 16 à 18 h., et du 2 au 7 Mai 1938, de 15 à 17 h.

Les inscriptions seront reçues au Secrétariat de la Faculté, jusqu'au 22 Avril inclus, guichet 4, les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.

Le droit d'inscription est de 250 fr. pour les étudiants dont les travaux pratiques ne sont pas validés ; 125 fr. pour ceux dont les travaux pratiques sont validés.

La mise en série se fera au Laboratoire de Parasitologie sur présentation de la quittance.

Travaux pratiques de médecine opératoire spéciale (Prof. : M. Pierre Duval). — Cinquième Cours : Chirurgie du tube digestif, par MM. Hepp et Boudreaux, prosecteurs, sous la direction de MM. les Professeurs A. Gosset et Pierre Duval.

Ouverture du cours le lundi 23 Mai 1938, à 14 h.

Première série. — Généralités sur la chirurgie du tube digestif. Voies d'abord et d'exploration de l'estomac. Gastrostomie. Gastropexie. — La gastro-entérostomie. La jéjunostomie. — La gastrectomie pour ulcère et cancer. — Cholécystectomie. Cholédocotomie. Splénectomie. — Chirurgie de l'œsophage. Œsophagotomie. Traitement des diverticules et du mégaœsophage. Opération de Heller.

Deuxième série. — Résection et anastomoses intestinales. Duodéno-jéjunostomie. — Appendicectomie. Colopexies. — Chirurgie du côlon droit et transverse : cæcostomie. Anus transverse. Hémicolectomie droite. — Chirurgie du côlon gauche. Colectomies en deux temps. Fermeture des anus artificiels. — Ablation des cancers du rectum par voie abdominale, abdomino-périnéale et périnéale.

Les cours auront lieu tous les jours. Les élèves répéteront eux-mêmes les opérations sous la direction du Prosecteur.

Le nombre des élèves admis à ce cours est limité. Seront seuls admis : les docteurs en médecine français et étrangers, ainsi que les étudiants immatriculés. Le droit à verser est de 300 fr., pour ce cours.

S'inscrire à la Faculté de Médecine ou bien au Secrétariat, les lundis, mercredis et vendredis (guichet n° 4 de 9 à 11 h. et de 14 à 16 h.) ; ou bien tous les jours de 9 à 11 h. et de 14 à 17 h. (sauf le samedi), à la Salle Béclard (A.D.R.M.).

Universités de Province

Faculté de Médecine de Bordeaux. — Clinique oto-rhino-laryngologique. Un cours de perfectionnement sera fait du lundi 4 au samedi 16 Juillet 1938 par le Prof. Portmann avec la collaboration de M. le Prof. agrégé J. Despons, de MM. les Prof. Dupérié, Jeanneney, Leuret, Papin, Petges, Réchou, Teulières, de MM. les Prof. agrégés Broustet et Delmas-Marsalet et de MM. Berger, oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux, Barraud, chef de clinique ; Courbin, médecin des Hôpitaux.

Programme des Cours. — Lundi 4 Juillet, à 9 h., Hôpital du Tondu : Exposé du cours. Séance opératoire avec démonstrations techniques (indications, soins post-opératoires), M. Portmann ; à 15 h., Annexe Saint-Raphaël : Indications et techniques de la transfusion sanguine, M. Jeanneney ; à 16 h., Faculté (Pavillon C) : Médecine opératoire ; sinusites ethmoïdo-frontales et maxillaires, M. Portmann. — Mardi 5 Juillet : à 9 h., Annexe Saint-Raphaël : Examen fonctionnel de l'audition, M. Portmann ; à 10 h., Annexe Saint-Raphaël : Consultation oto-rhinologique avec démonstrations cliniques et indications thérapeutiques, M. Portmann ; à 14 h. 30, Annexe Saint-Raphaël : Méthodes d'examen et de traitements spéciaux en O.-R.-L. Ponctions sinusiennes. Massage nasal et laryngé, M. Portmann ; à 17 h., Annexe Saint-Raphaël : Etat actuel du traitement de la syphilis acquise et héréditaire, M. Petges. — Mercredi 6 Juillet : à 9 h., Annexe Saint-Raphaël : Opérations de petite chirurgie avec démonstrations techniques ; adénotomie ; amygdalectomie, M. Portmann ; à 10 h., Annexe Saint-Raphaël : Consultation oro-laryngologique avec démonstrations cliniques, M. Portmann ; à 14 h., Institut des Sourdes et Muettes : Visite et démonstration à l'Institution des Sourdes et Muettes, M. Despons ; à 15 h. 30, Faculté (Pavillon C) : Médecine opératoire : anesthésie locale et régionale en O.-R.-L., M. Portmann ; à 17 h. 30, Complications pulmonaires de la chirurgie pharyngo-laryngée, M. Broustet. — Jeudi 7 Juillet : à 9 h., Hôpital du Tondu : Séance opératoire avec démonstrations techniques. Visite des salles, M. Portmann ; à 16 h., Faculté (Pavillon C) : Médecine opératoire : mastoïdectomie ; évidement pétro-mastoïdien ; chirurgie du labyrinthe ; chirurgie de la mastoïde chez l'enfant, M. Portmann. — Vendredi 8 Juillet : à 9 h., Annexe Saint-Raphaël : Consultation oto-rhinologique avec démonstrations cliniques, M. Portmann ; à 14 h. 30, Annexe Saint-Raphaël : La diathermie en O.-R.-L., M. Despons ; à 16 h., Annexe Saint-Raphaël : Affections nasales et asthme, M. Courbin ; à 17 h., Annexe Saint-Raphaël : Démonstrations de trachéo-bronchoscopie, M. Portmann. — Samedi 9 Juillet : à 9 h., Annexe Saint-Raphaël : Opérations de petite chirurgie avec démonstrations techniques : éperotomie ; cornétomie, M. Portmann ; à 10 h., Annexe Saint-Raphaël : Consultation oro-laryngologique avec démonstrations cliniques, M. Portmann ; à 15 h., Faculté (Laboratoire d'histologie) : Examens de laboratoire en O.-R.-L. ; indications ; prélèvements ; biopsies ; modes de fixation ; examen de pièces, M. Portmann ; à 17 h., Annexe Saint-Raphaël : Le traitement préventif et curatif de la diphtérie, M. Dupérié. — Lundi 11 Juillet : à 9 h., Hôpital du Tondu : Séance opératoire avec démonstrations cliniques (indication, soins post-opératoires), M. Portmann ; à 15 h., Annexe Saint-Raphaël : Le diagnostic radiologique en O.-R.-L., M. Réchou ; à 16 h., Faculté (Pavillon C) : Médecine opératoire ; ethmoïdectomie et trans-maxillo-nasale, M. Portmann ; à 18 h., Annexe Saint-Raphaël : Les kystes congénitaux du cou, M. Papin. — Mardi 12 Juillet : à 9 h., Annexe Saint-Raphaël : Consultation oto-rhinologique avec démonstrations cliniques, M. Portmann ; à 14 h. 30, Annexe Saint-Raphaël : Démonstrations de méthodes d'examen et de traitement en O.-R.-L., M. Portmann ; à 16 h., Annexe de Saint-Raphaël : Démonstrations de trachéo-bronchoscopie, M. Portmann ; à 17 h. 30, Annexe Saint-Raphaël : La névralgie faciale et son traitement, M. Delmas-Marsalet. — Mercredi 13 Juillet : à 9 h., Annexe Saint-Raphaël : Opérations de petite chirurgie avec démonstrations techniques : résection sous-muqueuse de la cloison, M. Portmann ; à 10 h., Annexe Saint-Raphaël : Consultation oro-laryngologique avec démonstrations cliniques, M. Portmann ; à 14 h. 30, Faculté (Pavillon C) : Médecine opératoire ; chirurgie cosmétique et plastique de la face et du cou, M. Portmann. — Jeudi 14 Juillet : à 9 h., Hôpital du Tondu : Séance opératoire avec démonstrations techniques ; visite dans les salles, M. Portmann ; à 15 h., Faculté (Pavillon C) : Médecine opératoire : ligatures de la jugulaire interne, de la carotide primitive ; des carotides interne et externe et de la linguale, M. Portmann ; à 17 h. 30, Faculté (Pavillon C) : Pathogénie et formes évolutives de la tuberculose laryngo-pulmonaire, M. Leuret. — Vendredi 15 Juillet : à 9 h., Annexe Saint-Raphaël : Consultation oto-rhinologique avec démonstrations cliniques, M. Portmann ; à 14 h. 30, Annexe Saint-Raphaël : Méthodes d'examen et de traitements spéciaux en O.-R.-L., M. Portmann ; à 16 h., Annexe Saint-Raphaël : Démonstrations d'œsophagoscopie, M. Portmann ; à 17 h. 30, Annexe Saint-Raphaël : Les névrites optiques d'origine naso-sinusienne, M. Teulières. — Samedi 16 Juillet : à 9 h., Annexe Saint-Raphaël : Opérations de petite chirurgie avec démonstrations techniques ; curettage de l'ethmoïde ; trépanation des cavités accessoires par voie endo-nasale, M. Portmann ; à 10 h., Annexe Saint-Raphaël : Consultation oro-laryngologique avec démonstrations cliniques, M. Portmann ; à 16 h., Faculté (Pavillon C) : Médecine opératoire : trachéotomie ; thyrotomie ; laryngectomie, laryngostomie, M. Portmann.

Essentiellement pratique, ce cours comprend l'exposé des questions de pathogénie ou de thérapeutique à l'ordre du jour, l'examen fonctionnel complet de l'audition et de l'appareil vestibulaire, des séances de médecine opératoire, de laboratoire, de broncho-œsophagoscopie, d'anesthésie locale. Les assistants reçoivent une description particulière de chaque intervention, la voient en projection ou en cinéma, l'exécutent eux-mêmes sur le cadavre, la suivent enfin, pendant l'exécution, sur le vivant.

Les malades sont groupés par affection, de façon à pouvoir examiner la même maladie à des stades différents et en cours de traitement.

Le service comprend des salles d'adultes hommes et femmes et des salles d'enfants : la pathologie et la chirurgie spéciale infantile y sont développées avec un soin particulier.

Chaque assistant est initié individuellement aux diverses méthodes d'examen et de traitement et reçoit à la fin du cours un diplôme délivré par la Faculté.

Prière de s'inscrire au Secrétariat de la Faculté de Médecine, à Bordeaux. Droit d'inscription : 300 fr.

Faculté de Médecine de Lyon. — Par décret du 1er Avril 1938, rendu sur le rapport du ministre de l'Education nationale, le titre de professeur honoraire de la Faculté de médecine et de pharmacie de l'Université de Lyon est conféré à M. Cluzet, professeur de physique biologique, radiologie et physiothérapie à cette Faculté admis à faire valoir ses droits à la retraite.

— Par décret du 1er Avril 1938, rendu sur le rapport du ministre de l'Education nationale, le titre de professeur honoraire de la Faculté de médecine et de pharmacie de l'Université de Lyon est conféré à M. Gayet, professeur de clinique urologique à cette Faculté, admis à faire valoir ses droits à la retraite.

— Par décret du 1er Avril 1938, rendu sur rapport du ministre de l'Education nationale, le titre de professeur honoraire de la Faculté de médecine de l'Université de Lyon est conféré à M. Collet, professeur de clinique oto-rhino-laryngologique à cette Faculté, admis à faire valoir ses droits à la retraite.

Hôpitaux et Hospices

Conférences du dimanche. — L'Association d'Enseignement médical des Hôpitaux de Paris a organisé, pendant l'année scolaire 1937-1938, une série de conférences hebdomadaires. Elles auront lieu tous les dimanches (sauf pendant les vacances et les jours fériés), à 10 h., au petit amphithéâtre de la Faculté de Médecine de Paris, rue de l'Ecole-de-Médecine. — Ces conférences sont publiques et gratuites.

Programme. 1er Mai : M. Richard, chirurgien des Hôpitaux : L'évolution et le traitement chirurgical de la tuberculose du genou chez l'enfant (projections). — 8 Mai : M. Soulié, médecin des Hôpitaux : Le syndrome de Stockes-Adams (projections). — 15 Mai : M. Bourdier, ophtalmologiste des Hôpitaux : La signalisation et l'acuité visuelle. — 22 Mai : M. Grenet, médecin des Hôpitaux : La maladie rhumatismale chez l'enfant. Etude clinique et thérapeutique. — 29 Mai : M. Vignes, accoucheur des Hôpitaux : Le traitement de l'éclampsie. — 12 Juin : M. Chabrol, médecin des Hôpitaux : Les cholécystites chroniques simples et leur traitement. — 19 Juin : M. Turpin, médecin des Hôpitaux : Contribution à la pathologie des jumeaux. — 26 Juin : M. Lévy-Valensi, médecin des Hôpitaux : La possession en Provence au XVIIe siècle. Gaufriedy et Magdaleine de la Palud. — Exceptionnellement cette conférence aura lieu à 10 h. 30, Asile Clinique, 1, rue Cabanis.

Amphithéâtre d'Anatomie. — M. Jean Braine, chirurgien des Hôpitaux, directeur des travaux scientifiques. Leçons de technique opératoire (avec démonstrations sur le sujet). — Une série de dix leçons aura lieu du 2 au 13 Mai 1938, tous les jours de la semaine (sauf le samedi), de 16 h. 30 à 17 h. 30.

Programme. — Lundi 2 Mai, M. Jean Berger, chirurgien de l'Hôpital Necker : Quelques gestes de technique chirurgicale. — Mardi 3 Mai, M. J. Braine : Les meilleures amputations dans la pratique. — Mercredi 4 Mai, M. J. Braine : Les amputations en terrain septique. — Jeudi 5 Mai, M. G. Métivet, chirurgien de l'Hospice d'Ivry : Les incisions dans les lésions septiques des parties molles du membre supérieur. — Vendredi 6 Mai, M. Daniel Petit-Dutaillis, professeur agrégé à la Faculté : Les trépanations d'urgence. — Lundi 9 Mai, M. Robert Monod, chirurgien de l'Hôpital Beaujon : Le traitement des pleurésies purulentes. — Mardi 10 Mai, M. P. Fredet, membre de l'Académie de Médecine, chirurgien honoraire des Hôpitaux : Technique de la résection du genou pour tuberculose. — Mercredi 11 Mai, M. Desplas, chirurgien de l'Hôpital de la Pitié : Exploration des voies biliaires ; La cholécystotomie continente. — Jeudi 12 Mai, M. P. Wilmoth, professeur agrégé à la Faculté : Les colectomies segmentaires. — Vendredi 13 Mai, M. R. Gouverneur, chirurgien de l'Hôpital Saint-Louis : Les voies d'accès du rein.

Ces leçons gratuites sont particulièrement destinées aux Internes des Hôpitaux. Le nombre des auditeurs étant limité, prière de s'inscrire, avant le 30 Avril, 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris, 5e.

Hôpitaux psychiatriques. — Un poste de médecin chef de service à l'hôpital psychiatrique de Rennes (Ille-et-Vilaine) est actuellement vacant par suite du départ de M. Mouchette, appelé à un autre poste.

Un poste de médecin chef de service à l'hôpital psychiatrique de Saint-Dizier (Haute-Marne) est actuellement vacant par suite du départ de M. Poitier, appelé à un autre poste.

Un poste de médecin chef de service à l'hôpital psychiatrique d'Alençon (Orne) est actuellement vacant par suite du départ de Mlle Jacob, appelée à un autre poste.

Un poste de médecin directeur à l'hôpital psychiatrique de Saint-Dizier (Haute-Marne) est actuellement vacant par suite du départ de M. Magnand, appelé à un autre poste.

Un poste de médecin directeur à la colonie agricole de Chezal-Benoit (Cher) est actuellement vacant par suite du départ de M. Caron, appelé à un autre poste.

Concours

Internat de Brévannes, Sainte-Périne, Raymond-Poincaré, Chardon-Lagache. — Sont nommés : *à Brévannes* : M. Tahar (service de M. Renaud) ; à *Raymond-Poincaré* : MM. Dangrenot (service de M. Kourilsky) ; Saltet de Sablet (service de M. Weismann) ; à *Sainte-Périne* : M. Maillard ; à *Chardon-Lagache* : M. Delaire.

Agrégation des écoles de médecine navale. — Le concours pour l'obtention du titre de professeur agrégé des écoles de médecine navale, en vue de la nomination d'un titulaire dans la catégorie physiologie, médecine, aura lieu, à l'hôpital maritime de Toulon, le 3 Mai 1938.

Hôpitaux militaires. — Un concours s'ouvrira, à 9 heures, le 15 Novembre 1938, à l'Ecole d'application du service de santé militaire, pour l'obtention du titre de « professeur agrégé du Val-de-Grâce » et pour un emploi de « professeur agrégé d'électro-radiologie ».

Sont seuls admis à ce concours les médecins commandants et les médecins capitaines ayant accompli depuis leur sortie de l'Ecole d'application du service de santé militaire au moins deux ans de service dans un corps de troupe.

Les demandes formulées par les candidats en vue d'obtenir l'autorisation de prendre part à ce concours seront revêtues de l'avis motivé des chefs hiérarchiques de chaque candidat et adressées au Ministre de la Défense nationale et de la guerre (direction du service de santé, 1er bureau, personnel), avant le 1er Septembre 1938.

Préventorium du Glandier (Corrèze). — Un concours sur titres est ouvert en vue de la nomination d'un médecin-directeur de préventorium à affecter au préventorium du Glandier, par Troche (Corrèze).

Avantages offerts. — Le traitement de médecin-directeur est fixé de la façon suivante : 1re classe, 52.000 fr.; 2e classe, 48.750 fr. ; 3e classe, 45.500 ; 4e classe, 42.250 ; 5e classe, 39.000.

Ce traitement est soumis à une retenue de 6 pour 100 pour la retraite (Caisse des retraites de la Préfecture de la Seine). Supplément temporaire : 1.000 fr.

Il est alloué, au médecin-directeur du préventorium du Glandier, une indemnité de fonctions annuelle de 4.000 fr. et une indemnité de résidence annuelle de 985 fr. 60. Logement, chauffage, éclairage et blanchissage à titre gratuit. Indemnités pour charges de famille le cas échéant.

Pourront seuls prendre part à ce concours, les candidats, hommes ou femmes, Français ou naturalisés Français depuis au moins dix ans, munis d'un diplôme de Docteur en médecine (Doctorat d'Etat), délivré par une Faculté française, et âgés de moins de 35 ans à la date du 1er Janvier 1938.

Pourront également prendre part au concours les candidats hommes bénéficiaires d'un décret de naturalisation antérieur au 20 Juillet 1934 et qui ont accompli les obligations militaires du service actif dans l'armée française, ainsi que les naturalisés qui auront accompli 5 ans au moins de service militaire. Ces candidats devront également être âgés de moins de 35 ans à la date du 1er Janvier 1938.

Les médecins titulaires et stagiaires des établissements de cure de l'Office public d'hygiène sociale pourront être admis à concourir sans limite d'âge.

Les inscriptions auxquelles devront être joints les dossiers complets seront reçus jusqu'au 15 Avril 1938 à l'Office public d'hygiène sociale, 9, place de l'Hôtel-de-Ville (dimanche et fêtes exceptés).

Pour tous renseignements complémentaires, s'adresser à l'Office public d'Hygiène sociale du Département de la Seine, 9, place de l'Hôtel-de-Ville, Paris (4e).

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'Honneur. *Ministère des Colonies : Officier :* MM. Ch. Alphand, médecin principal de l'Assistance indigène ; Jacques Francière, médecin de l'Assistance médicale indigène.

Ministère des Colonies : Chevalier : M. Elie Devy (Indochine).

Médaille d'honneur des épidémies. *Médaille d'or (à titre posthume)* : M. Henri David, médecin chef du territoire de Safi (Maroc).

Les Journées médicales de Bruxelles 1938 auront lieu exceptionnellement du 16 au 20 Avril afin de coïncider avec les célèbres Floralies Gantoises.

Programme définitif. — *Samedi* 16 *Avril*, 16 h., Palais des Académies : Séance inaugurale ; Conférence de M. Albert Devèze, ministre d'Etat, bâtonnier de l'Ordre des Avocats : Les médecins et la guerre. — 20 h. 30, Théâtre des Variétés : Soirée, avec Marie Dubas (par invitation).

Dimanche 17 *Avril*, de 9 à 12 h., Université Libre de Bruxelles : Conférence. — Séance de l'Association Générale des Dentistes de Belgique : Conférences. — De 14 h. 30 à 18 h., Université Libre de Bruxelles : Conférences. — 10 h., Palais des Beaux-Arts : Banquet (par souscription).

Lundi 18 *Avril*, de 9 à 12 h., Hôpital Brugmann : séances opératoires et démonstrations cliniques et pratiques. — Hôpital Civil d'Ixelles : séances de pratique médicale. — De 2 h. 30 à 18 h., Université Libre de Bruxelles : Conférences. — Séance de la Ligue Belge contre le Rhumatisme. — 20 h., Théâtre Royal de la Monnaie : Représentation de Gala : « *La Traviata* », avec Clara Clairbert, et le ballet « *Camera* » (par invitation).

Mardi 19 *Avril*, de 9 à 12 h. : Hôpital Saint-Pierre : Séances opératoires et démonstrations pratiques. — Institut Médico-Chirurgical (rue Froissart) : séance opératoire. — Institut E. Eastman : Conférences, démonstrations et visite. — De 14 h. 30 à 18 h. : Université Libre de Bruxelles : Conférences.

Mercredi 20 *Avril :* Excursion à Gand : visite des Floralies internationales et de la ville.

Le programme pour les dames comprendra, en plus des fêtes et réceptions prévues au programme général, une réunion hippique le dimanche à l'Hippodrome de Boitsfort, une visite de l'Institut Eastman et une réception avec présentation de modèles dans les salons de la Maison Nathan.

Secrétaire général : M. R. Beckers, 14, rue Belliard, Bruxelles.

Journées médicales de Beyrouth (9-13 Mai 1938). — Facilités et renseignements généraux. *Voyages :* réductions consenties par les Compagnies de Navigation, pour le Congressiste, sa femme et un enfant : Messageries Maritimes : 40 pour 100 ; Compagnies italiennes de navigation : 40 pour 100 ; Hellenic Coast Line, Khédivial Mail Line, Service Maritime Roumain, Nairn Cie Beyrouth-Bagdad : conditions très avantageuses ; Compagnie des Chemins de Fer D.H.P. : 50 pour 100 ; Compagnie auto-routière du Levant : 50 pour 100 ; Compagnie des Tramways électriques de Beyrouth : carte spéciale de circulation valable 10 jours : 50 P.L.S.

Séjour : Hôtel Saint Georges : pension complète : 600 P.L.S. ; New Royal Hôtel : réduction de 20 pour 100 ; Métropole Hôtel : pension complète : 400 P.L.S. ; Beyrouth Palace Hôtel : pension complète 250 P.L.S. ; Savoy Hôtel : chambre et petit déjeuner du matin : 150 P.L.S. ; Nouvel Hôtel National : pension complète : 200 P.L.S. (la P.L.S. vaut 0 fr. 20).

Ces facilités seront consenties sur présentation de la carte de membre adhérent.

Un bureau de Poste fonctionnera pendant les Journées Médicales à la Faculté de Médecine.

Institut « Carlo Forlanini », à Rome. — Bourses d'études. L'Union internationale contre la Tuberculose rappelle aux Gouvernements et aux Sociétés nationales membres de l'Union, que la Fédération nationale italienne fasciste de Lutte contre la Tuberculose met à la disposition de l'Union internationale contre la Tuberculose six bourses d'études à l'Institut « Carlo Forlanini » à Rome.

Les conditions offertes sont les suivantes : Les bourses mises au concours, d'une valeur de 2.000 lires chacune, plus la nourriture et le logement, doivent servir à faciliter le stage de médecins étrangers à l'Institut « Carlo Forlanini » à Rome. Ce séjour se répartira sur l'année universitaire (du 15 Novembre au 15 Juillet), c'est-à-dire huit mois interrompus par les vacances usuelles. Les boursiers devront obligatoirement résider à l'Institut.

Les bourses seront attribuées de préférence à de jeunes médecins déjà familiarisés avec les problèmes de la tuberculose et désirant se perfectionner dans cette branche. Le genre de travail poursuivi à l'Institut sera déterminé par accord entre le Directeur de l'Institut et le candidat.

La priorité de la publication de ces travaux est réservée au Bulletin de l'Union internationale contre la Tuberculose.

L'attribution de ces bourses aura lieu à la prochaine session du Comité exécutif qui doit se réunir le 11 Juillet 1938

Les noms des candidats accompagnés de renseignements sur leur âge, leurs titres, etc., leur expérience professionnelle, doivent parvenir au secrétariat de l'Union internationale contre la Tuberculose, 66, boulevard Saint-Michel, Paris, 6e, avant le 1er Juillet 1938.

Aucun acte de candidature ne sera pris en considération s'il n'est transmis au Comité exécutif par un Gouvernement ou une Association membre de l'Union.

Association amicale des Anciens Médecins de l'Avant, de l'Est de la France. — Cette association, fondée en Février 1938, à Nancy, a pour but de grouper les médecins, habitant les départements de l'Est, ayant fait la guerre dans une unité combattante et titulaires de la Carte du Combattant. Elle se propose de venir en aide aux médecins dans le besoin, de secourir les veuves et les orphelins. Affiliée à la Fédération nationale des Médecins du front, son siège social est à Nancy, 151, rue Jeanne-d'Arc.

Corps de santé militaire. — Par décision du 21 Mars 1938, les mutations suivantes sont prononcées :

Médecin colonel : M. Junquet, médecin des hôpitaux militaires, médecin-chef de l'hôpital militaire Bégin à Saint-Mandé, est nommé sous-directeur du service de santé de la 20e région, Nancy

Médecins commandants : M. Jarry, médecin des hôpitaux militaires, de l'hôpital militaire Gaujot, Strasbourg, est affecté à l'hôpital militaire Baudens, Oran ; M. Carret, du 19e corps d'armée, est affecté à l'hôpital militaire Gaujot, Strasbourg ; M. Jalras, du 152e rég. d'infanterie, est affecté au 107e rég. d'infanterie ; M. Patoiseau, de la direction du service de santé de la 11e région, Nantes, provisoirement, est affecté au 505e rég. de chars de combat. Rejoindra le 31 Mai.

Médecins capitaines : M. Wagner, du 4e bataillon de chasseurs à pied, est affecté au 152e rég. d'infanterie ; M. Miara, du 42e rég. d'artillerie, est affecté à la direction du service de santé de la 2e région, Amiens ; M. Menet, du 34e rég. d'artillerie, est affecté au 19e escadron du train ; M. Nogardel, du 30e bataillon de chasseurs à pied, est affecté aux troupes de Tunisie ; M. Henrion, assistant des hôpitaux militaires, de l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, provisoirement, est affecté au 30e bataillon de chasseurs à pied. Rejoindra le 20 Avril ; M. Blan, assistant des hôpitaux militaires, médecin adjoint à l'école du service de santé militaire, Lyon, est affecté au 42e rég. d'artillerie ; M. Tatin, médecin adjoint à l'école du service de santé militaire, Lyon, est affecté au 4e bataillon de chasseurs à pied ; M. Rovegno, du 75e bataillon alpin de forteresse, est affecté à la direction du service de santé de la 2e région, Nantes ; M. Clec'h, du 10e rég. d'artillerie, est affecté au 75e bataillon alpin de forteresse.

Médecins lieutenants : M. Guibert, du 54e rég. d'artillerie, est affecté au 153e rég. d'infanterie de forteresse ; M. Brigandat, du 153e rég. d'infanterie de forteresse, est affecté au 54e rég. d'artillerie ; M. Feyler, des troupes du Levant, est affecté au 34e rég. d'artillerie ; M. Lavoué, du 19e escadron du train, est affecté aux troupes du Levant. Volontaire ; M. Lecoz, de l'hôpital militaire de Rennes, est affecté au 10e rég. d'artillerie.

— Par décret du 22 Mars 1938, sont promus dans le corps de santé militaire et, par décision du même jour, sont, sauf indications contraires, maintenus dans leur affectation actuelle, les officiers ci-après désignés :

Au grade de médecin colonel : Les médecins lieutenants-colonels : M. Fauqué, médecin des hôpitaux militaires, hôpital militaire Robert-Picqué, à Villenave-d'Ornon, et président de commission de réforme, en remplacement de M. Godeau, retraité. — M. Gauthier, professeur agrégé du Val-de-Grâce, chargé d'enseignement à l'école du service de santé militaire, Lyon, en remplacement de M. Ufferte, décédé. — M. Soulié, chirurgien des hôpitaux militaires, hôpital militaire Villemin, Paris, en remplacement de M. Paloque, promu. — M. Clavelin, professeur agrégé du Val-de-Grâce, professeur à l'école d'application du service de santé militaire, Paris, en remplacement de M. Mathieu, promu. — M. Chaumet, professeur agrégé du Val-de-Grâce, troupes du Levant. Organisation. — M. Costedoat, professeur agrégé du Val-de-Grâce, section technique du service de santé, détaché au ministère de la défense nationale et de la guerre, direction du service de santé, en remplacement de M. Troude, retraité.

Au grade de médecin lieutenant-colonel : Les médecins commandants : M. Fricker, médecin et spécialiste des hôpitaux militaires, troupes du Levant, en remplacement de M. Chauvin, retraité. — M. Brelet, état-major de la 1re région aérienne, Dijon, en remplacement de M. Letang, retraité. — M. Bou-Hanna, médecin des hôpitaux militaires, hôpital militaire de Bourges, en remplacement de M. Fauqué, promu. — M. Camper, région de Paris, provisoirement, en remplacement de M. Gauthier, promu. — M. Tournier-Lasserve, état-major de la 2e région aérienne, Paris, en remplacement de M. Soulié, promu. — M. Baudel, chirurgien des hôpitaux militaires, hôpital militaire Hippolyte-Larrey à Toulouse, en remplacement de M. Clavelin, promu. — M. Lortholary, ministère de la défense nationale et de la guerre, direction du service de santé. — M. Guillermin, professeur agrégé du Val-de-Grâce, professeur à l'école d'application du service de santé, Paris. — M. Hombourger, médecin des hôpitaux militaires, ministère de la défense nationale et de la guerre, direction du service de santé, en remplacement de M. Chaumet, promu. — M. Sabrié, ministère de la défense nationale et de la guerre, direction du service de santé, en remplacement de M. Costedoat, promu.

Au grade de médecin commandant : Les médecins capitaines : M. Lemaistre, centre de réforme de Paris, en remplacement de M. Millischer, retraité. — M. Steullet, 162e rég. d'infanterie, en remplacement de M. Leroux, retraité. — M. Sayer, 59e rég. d'artillerie, en remplacement de M. Odier, retraité. — M. Chabasse, direction du service de santé de la 2e région, Amiens, en remplacement de M. Ramery, retraité. Affecté provisoirement aux salles militaires de l'hospice mixte d'Amiens. — M. Malaterre, 27e rég. de tirailleurs algériens, en remplacement de M. Poey, décédé. — M. Bloch, 168e rég. d'infanterie, en remplacement de M. Fricker, promu. — M. Tuaillon, 107e rég. d'infanterie, en remplacement de M. Brelet, promu. Affecté au 19e corps d'armée. — M. Guérin, 8e rég. de tirailleurs marocains, en remplacement de M. Bou-Hanna, promu. — M. Donon, troupes du Maroc, en remplacement de M. Camper, promu. — M. Sautriau, hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce et service médical de la maison militaire du Président de la République, en remplacement de M. Tournier-Lasserve, promu. — M. Bourdon, hôpital militaire d'instruction Michel-Lévy à Marseille, en remplacement de M. Baudel, promu. — M. Jaulmes, médecin des hôpitaux militaires, laboratoire central de recherches bactériologiques et de sérologie de l'armée, Paris, en remplacement de M. Lortholary, promu. — M. Détang, troupes de Tunisie, en remplacement de M. Guillermin, promu. — M. Debénédetti, médecin des hôpitaux militaires, hôpital militaire Scrive, à Lille, en remplacement de

M. Hombourger, promu. — M. Rone, 109e rég. d'artillerie. — M. Jabot, 38e rég. du génie. — M. Badouin, 507e rég. de chars de combat. — M. Dufloz, 154e rég. d'artillerie. — M. Baur, troupes du Maroc. — M. Dosdat, troupes du Levant. — M. Ayme, 155e rég. d'infanterie, en remplacement de M. Sabrié, promu.

Au grade de médecin capitaine : Les médecins lieutenants : M. Vialle, 1er rég. d'infanterie, en remplacement de M. Reissier, décédé. — M. Cantegrit, école militaire de l'infanterie et des chars de combat, Saint-Maixent, en remplacement de M. Ruppli, mis en congé. — M. Thiebaut, troupes du Levant, en remplacement de M. Viala, démissionnaire. — M. Carreau, 69e rég. d'infanterie de forteresse, en remplacement de M. Lemaistre, promu. — M. Demonet, troupes du Maroc, en remplacement de M. Steullet, promu. — M. Masson, troupes du Maroc, en remplacement de M. Sayer, promu. — M. Merle, 80e rég. d'infanterie, en remplacement de M. Chabasse, promu. — M. Bloch, 166e rég. d'artillerie, en remplacement de M. Malaterre, promu. — M. Roquigny, troupes du Maroc, en remplacement de M. Bloch, promu. — M. Danthony, 11e rég. de chasseurs à cheval, en remplacement de M. Tuaillon, promu. — M. Delard, troupes du Maroc, en remplacement de M. Guérin, promu. — M. Gaud, troupes du Maroc, en remplacement de M. Donon, promu. — M. Riolacci, 69e rég. d'infanterie de forteresse, en remplacement de M. Sautriau, promu. Inscrit au tableau d'avancement de 1938. — M. Colis, 153e rég. d'infanterie, en remplacement de M. Bourdon, promu. — M. Pruvot, base aérienne de Chartres, en remplacement de M. Jaulmes, promu. — M. Denis, école militaire d'artillerie, Poitiers, en remplacement de M. Detang, promu. — M. Landès, 3e rég. du génie, en remplacement de M. Debenedetti, promu. — M. Deramaix, troupes du Levant, en remplacement de M. Rone, promu. — M. Bros, base aérienne de Tours, en remplacement de M. Jabot, promu. — M. Richard, section technique du service de santé, Paris, en remplacement de M. Badouin, promu. — M. Bertrand, 8e rég. de dragons, en remplacement de M. Dufloz, promu. — M. Liénard, 151e rég. d'artillerie, en remplacement de M. Baur, promu. — M. Rabauté, 106e rég. d'artillerie, en remplacement de M. Bosdat, promu. — M. Leduc, 59e rég. d'artillerie. — M. Pouhin, troupes du Maroc. — M. Reynaud, 19e corps d'armée. — M. Belaubre, 15e rég. du génie. — M. Luigi, troupes du Maroc. — M. Souron, 149e rég. d'infanterie. — M. Lataste, 23e rég. d'infanterie. — M. Prades, 71e bataillon alpin de forteresse. — M. Chateau, école militaire et d'application de la cavalerie et du train, Saumur. — M. Doublet, 57e rég. d'infanterie. — M. Jandot, 48e rég. d'infanterie, en remplacement de M. Ayme, promu.

Corps de santé des troupes coloniales. — Par décision ministérielle du 22 Mars 1938, les mutations suivantes ont été prononcées dans le service de santé des troupes coloniales :

DÉSIGNATIONS COLONIALES. *En Afrique occidentale française :* M. le médecin commandant Durieux, du 23e rég. d'infanterie coloniale.

Les médecins capitaines : M. Berthon, du 24e rég. de tirailleurs sénégalais. — M. Mallet, du 12e rég. d'artillerie coloniale. — Les médecins lieutenants : M. Chassain, du 42e bataillon de mitrailleurs malgaches. — M. Peyron, du 24e rég. de tirailleurs sénégalais. — M. Ljunggren, du centre de motorisation des troupes coloniales. — M. Bos, du 2e rég. d'artillerie coloniale. — M. Duchesnes, du 21e rég. d'infanterie coloniale. — M. Dilasser, du 2e rég. d'infanterie coloniale.

Au Togo : M. le médecin lieutenant Raoult, du 11e rég. d'artillerie coloniale. — M. le médecin lieutenant Touzin, du 1er rég. d'artillerie coloniale.

Au Cameroun : M. le médecin capitaine Robert, du 2e rég. d'artillerie coloniale.

En Afrique équatoriale française : M. le médecin capitaine Samara, du 42e bataillon de mitrailleurs malgaches. — Les médecins lieutenants : M. Brunies, du 3e rég. d'infanterie coloniale. — M. Baillet, du 4e rég. de tirailleurs sénégalais. — M. Capdeville, du 14e rég. de tirailleurs sénégalais. — M. Chavenon, du 4e rég. de tirailleurs sénégalais. — M. le médecin commandant Odend'hal, du 3e rég. d'artillerie coloniale, servira hors cadres.

En Afrique orientale française : M. le médecin lieutenant Bordenave, du rég. d'infanterie coloniale du Maroc.

Au Levant : M. le médecin capitaine Dubrocq, du 14e rég. de tirailleurs sénégalais.

PROLONGATIONS DE SÉJOUR OUTRE-MER. *Ire année supplémentaire :* M. le médecin commandant Long, en service en Indochine. — M. le médecin capitaine Bories, en service en Afrique équatoriale française. — M. le médecin capitaine Mercier, en service en Indochine.

ANNULATION DE PROLONGATIONS DE SÉJOUR. La prolongation de séjour d'une année accordée au médecin commandant Legendre, en service hors cadres en Indochine.

AFFECTATIONS EN FRANCE. *Au 1er rég. d'infanterie coloniale :* M. le médecin colonel Fleury, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 2e rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin capitaine Ropars, rentré du Maroc. — M. le médecin lieutenant Doher, rentré d'Afrique équatoriale française.

Au 3e rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin lieutenant Lasserre, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 21e rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin commandant Pons, du 8e rég. de tirailleurs sénégalais.

Au 41e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale : M. le médecin lieutenant Gloaguen, rentré d'Afrique équatoriale française.

Au rég. d'infanterie coloniale du Maroc : M. le médecin capitaine Aulezy, de la Guyane.

Au 14e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin capitaine Hervé, en Tunisie.

Au 16 rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin capitaine Thomas-Duris, rentré du Cameroun.

Au 52e bataillon de mitrailleurs indochinois : M. le médecin lieutenant Pellissier, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 11e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin lieutenant-colonel Tournier, rentré de la Guyane, servira comme adjoint au médecin de la marine, directeur du service de santé de la place de Lorient.

Au 12e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin lieutenant Boscq, rentré du Cameroun.

Au groupement autonome d'artillerie coloniale de Corse : M. le médecin lieutenant Taburel, rentré de l'Afrique occidentale française.

Au dépôt des isolés des troupes coloniales de Marseille : M. le médecin commandant Leroy, du 24e rég. de tirailleurs sénégalais.

En Tunisie (séjour métropole) : M. le médecin lieutenant Rozières, rentré de l'Afrique équatoriale française.

A la disposition du service de santé de la 17e région : M. le médecin lieutenant-colonel Renaud, rentré de Madagascar, adjoint technique au directeur du service de santé de la 17e région. — Affecté à l'hôpital militaire Hippolyte-Larrey, à Toulouse.

A l'école du service de santé militaire de Lyon (section coloniale) : M. le médecin capitaine Pouderoux (assistant des hôpitaux coloniaux), rentré de l'Afrique occidentale française. — M. le médecin capitaine Le Huludut, rentré des Indes.

Actes de la Faculté de Paris

EXAMENS DE DOCTORAT.

LUNDI 25 AVRIL 1938. — Pathologie expérimentale, 3e année, oral, Faculté, 13 h. — Accouchements, 4e année, oral, Faculté, 13 h.

MARDI 26 AVRIL. — Accouchements, 4e année, oral, Faculté, 13 h.

MERCREDI 27 AVRIL. — Pathologie expérimentale, 3e année, oral, Faculté, 13 h. — Accouchements, 4e année, oral, Faculté, 13 h. — Clinique médicale, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 13 h.

JEUDI 28 AVRIL. — Accouchements, 4e année, oral, Faculté, 13 h. — Pharmacologie, 4e année, écrit, Bibliothèque, 8 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 13 h.

VENDREDI 29 AVRIL. — Pathologie expérimentale, 3e année, oral, Faculté, 13 h. — Accouchements, 4e année, oral, Faculté, 13 h. — Pharmacologie, 4e année, écrit, Bibliothèque, 8 h.

SAMEDI 30 AVRIL. — Pathologie expérimentale, 3e année, oral, Faculté, 13 h. — Accouchements, 4e année, oral, Faculté, 13 h. — Pharmacologie, 4e année, écrit, Bibliothèque, 8 h. — Clinique médicale, Faculté, 13 h. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 13 h.

THÈSES DE DOCTORAT.

MERCREDI 27 AVRIL 1938. — M. Monimart : *Contribution à l'étude comparative de quelques méthodes anciennes et nouvelles d'alimentation des nourrissons.* — M. Penit : *Contribution à l'étude de la carence en vitamine C au cours de l'insuffisance surrénale.* — Mlle Perleman : *Contribution à l'étude de l'administration prolongée des diurétiques organo-mercuriels.* — Jury : MM. Loeper, Fiessinger, Aubertin, Sézary.

JEUDI 28 AVRIL. — M. Daum : *Le pronostic des tumeurs du nerf auditif.* — M. Douvion : *Contribution à l'étude des hernies épigastriques.* — M. Verliac : *Indications des sections de brides endopleurales par l'opération de Jacobæus.* — Jury : MM. Crouzon, Lenormant, Maurice Villaret, Moulonguet.

— M. Lebreton : *Pneumopathies pseudo-tuberculeuses.* Jury : MM. Bezançon, Lereboullet, Tanon, Moreau.

THÈSE VÉTÉRINAIRE.

JEUDI 28 AVRIL 1938. — M. Aychet : *Une des entérites toxiques des agneaux.* — Jury : MM. Tanon, Lesbouyries, Robin.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

LA PRESSE MÉDICALE rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 65 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

Dame possédant machine à écrire se chargerait de travaux médicaux pris et rendus à domicile. Disposerait de quelques demi-journées par semaine pour assurer secrétariat. Ecr. *P. M.*, n° 180.

Appartement, 1er étage, 5 pièces principales, confort, très clair, convenant médecin ou dentiste. Libre 1er Avril, à louer 13.000 fr., charges compr. S'adres. Concierge, 10, rue Etienne-Marcel prolongée (coin rue des Tournelles), Paris, 3e.

Visiteur médical, 30 ans, possédant voiture, excellente introduction auprès Corps médical de Normandie, cherche à s'adjoindre spécialité sérieuse. Ecr. *P. M.*, n° 206, qui transmettra.

J. F., 23 ans, hab. Asnières, aide-chim. bact., sténo-dactylo, cherche place ch. Docteur, Pharm., ou Labo. Bon. référ. Ecr. *P. M.*, n° 217.

Cherche jeune fille pour travaux de bureau. Ecrire exigences *P. M.*, n° 218.

Bon poste à reprendre pour médecin célibataire, trentaine, ville agréable du Poitou, sans frais d'installation. Ecr. *P. M.*, n° 219.

Labo. déjà introd. cherche pour Belgique mais. sér. pour public. méd. condit. vente. Ecr. *P. M.*, n° 220.

Infirmière diplômée et très expérimentée cherche place de suite ou date à convenir, comme assistante auprès Docteur-Chirurgien ou bien dans clinique pour s'occuper salle d'opération, ou encore comme Directrice ou Infirmière-Major. Meilleurs certificats et références. Ecr. sous Y K 17 Havas-Mulhouse.

Jeune fille, excellente éducation, instruite, bonne comptable, diplômée de l'Ecole Hôtelière, ayant l'habitude commander personnel, cherche direction maison de santé ou emploi similaire. Ecr. *P. M.*, n° 222.

Vis. méd., dep. plus. an., sér. réf., av. auto, ch. 2e labo. rég. Ouest et partic. Centre. Ecr. *P. M.*, n° 223.

Dame, dist., infirm., exc. réf., ch. garde dame âgée ou infirm. Voyagerait, tiendr. intér., etc. Ecr. *P. M.*, n° 224.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LA CRÉATINURIE PAR SURCROIT

PAR MM.

Noël FIESSINGER et Michel GAULTIER

Le métabolisme de la créatine a comme caractère très spécial d'appartenir en totalité au métabolisme endogène. La créatine est une amine guanidique presque exclusivement d'origine musculaire. Normalement, les urines ne contiennent pas de créatine, mais seulement son produit d'anhydrisation, la créatinine. C'est qu'en effet dans l'organisme normal, Benedict et Osterberg chez le chien, Chanutin chez l'homme déterminent, par l'ingestion prolongée de créatine, une créatinurie et une hypercréatininurie, la première disparaissant après la suppression de la créatine, la seconde persistant longtemps après. Un tiers de la créatine absorbée, observent Rose, Ellis et Helming, est transformée en créatinine. De nombreuses recherches aboutissent à la conclusion que normalement, dans le métabolisme « au ralenti », la totalité de la créatine autogène est transformée en créatinine.

Mais, dans certaines conditions de la physiologie et de la pathologie, ou bien l'abondance de créatine formée encombre l'organisme et déborde dans les urines, ou bien l'organisme est peu apte à sa transformation et le phénomène se produit. La créatinurie « par surcroit » a ainsi deux origines : son abondance dans le sang d'abord, son absence de transformation ensuite.

Les origines musculaires de la créatine.

Quatre-vingt-dix-sept pour 100 de la créatine se trouve, dans les muscles, soit à l'état libre, soit en combinaison avec de l'acide phosphorique sous forme de phosphagène. C'est donc du muscle que vient la créatine. Mais quelle signification exacte prend au point de vue physiologique l'origine de la créatinurie ?

1° *La créatinurie traduit un accroissement du catabolisme protéique endogène et exogène.* — Terroine, avec divers collaborateurs, a étudié la proportion des corps azotés urinaires chez le porc en période de croissance, en fonction de régimes alimentaires variés ou sous l'influence de substances telles que la phlorizine.

L'animal est soumis à un régime glucidique exclusif et abondant (jeûne protéique) avec vitamines et sels minéraux, couvrant tous les besoins de l'organisme sauf le besoin azoté. Dans ces conditions, il est mis en état de « dépense azotée spécifique minima » selon l'expression de Terroine.

A ce régime, dit de dépense azotée minima, est substitué soit un régime riche en protéines variées, soit le jeûne absolu, ou encore sont pratiquées des injections, répétées jusqu'à effet toxique, de phlorizine, acide benzoïque, phosphore.

Dans tous ces cas, la créatininurie est remarquablement fixe, alors que la créatinurie varie parallèlement à l'azote total urinaire.

D'où la conclusion de Terroine :

a) « Toute apparition de créatinurie chez les sujets normalement créatinuriques ou toute augmentation de créatinurie chez un sujet pour qui elle est la règle ne s'observent jamais que lors d'un accroissement plus ou moins important du catabolisme protéique, que le catabolisme soit endogène ou exogène, et quelle que soit la cause qui le provoque. *Un catabolisme protéique accru est donc la cause primitive de la créatinurie.*

b) L'existence d'un catabolisme accru est une cause initiale nécessaire, mais non suffisante, de l'apparition ou du renforcement de la créatinurie. La dégradation protéinique peut être considérable chez les adultes de certaines espèces sans provoquer de créatinurie. Il existe donc une cause secondaire orientant vers la créatine une partie des déchets protéiques, qui normalement sont rejetés sous d'autres formes excrémentitielles. Cette seconde cause reste entièrement à dégager. »

La créatinurie constitue un test de glycolyse et de glycolyse purement musculaire (Riesser et Brentano).

Cette opinion repose sur une série d'expériences au cours desquelles glycolyse musculaire et créatinurie ont évolué de façon parallèle, la créatinurie apparaissant avec la glycolyse et cessant avec celle-ci. Dans l'esprit de ces auteurs, la créatinurie « n'est pas due à la disparition ou à la mise en liberté d'une réserve de créatine constante et préformée dans l'organisme, mais à une néoformation ou une hyperélaboration de créatine qui se passe apparemment dans le muscle ». Glycolyse et créatinurie sont deux corollaires étroitement subordonnés ; l'intensité de la créatinurie n'est pas tant liée au taux absolu de glycogène disparu, qu'à l'étendue ou à la vitesse de cette disparition.

Des expériences ont été effectuées chez le lapin ; après établissement d'un régime acréatinique, le glycogène était dosé, avant et après l'expérience, sur des prélèvements de muscles homologues ; les urines recueillies quotidiennement.

Les auteurs ont utilisé l'uréthane, le sulfate d'ammonium, l'oxyde de carbone, le camphre à dose convulsivantes, la tétrahydro-β-naphtylamine, l'acide cyanhydrique, l'acétonitrile, la folliculine, l'adrénaline, enfin l'insuline avec un régime pauvre en hydrates de carbone. Dans ces conditions expérimentales, ils ont observé une coïncidence constante, sauf pour l'emploi de la folliculine, de la diminution du glycogène musculaire et de la créatinurie. Par contre, le glycogène hépatique n'était pas modifié, la créatine musculaire, loin d'être diminuée, était augmentée.

Brentano a par la suite étendu ces résultats expérimentaux à l'étude clinique humaine et a désigné sous le nom de « syndrome de désintégration musculaire » l'existence de créatinurie coexistant avec l'absence d'hyperlactacidémie, après injection d'adrénaline : ensemble symptomatique d'un trouble portant sur le glycogène musculaire.

Quoi qu'il en soit, on peut conclure de ces expériences :

La créatine musculaire provient de diverses substances dont les plus vraisemblables sont certains composés guanidiques, certaines purines, le glycocolle.

Le seuil de fixation de la créatine est rapidement atteint. En cas d'excès d'absorption, une partie seulement est retenue, incorporée au muscle, ou emmagasinée dans le foie, la plus grande partie est éliminée dans les urines. La capacité d'absorption de la créatine, nulle chez l'enfant, est comprise entre 1 et 2 gr. chez l'adulte.

A côté de cette créatinurie, en quelque sorte physiologique, existe une créatinurie pathologique, dont la cause est mal étudiée mais apparaît comme très probablement liée à un trouble musculaire.

La créatinine apparaît comme un produit de déchet, non influencé par l'alimentation, son métabolisme est donc purement endogène, et dérive probablement de la créatine musculaire.

Nous voyons donc se détacher nettement, d'une part, une créatininurie physiologique, d'autre part une créatinurie pathologique par surcroît.

Métabolisme créatinique et pathologie musculaire.

L'importance du muscle dans le métabolisme créatinique a, depuis longtemps, attiré l'attention des chimistes contemporains.

La physiologie de la contraction musculaire s'accompagne d'une scission du phosphagène, avec séparation de la créatine de l'acide phosphorique. Il en résulte une hypercréatinémie du travail musculaire. Mais la créatinurie est, sinon constante, du moins remplacée presque toujours par une créatininurie. Le siège de la transformation de la créatine en créatinine n'est pas parfaitement ni exclusivement précisé. Le foie cependant semble jouer un rôle important dans la transformation de la créatine en créatinine.

La créatinurie a été observée dans de nombreuses affections musculaires. D'après Hunter, elle a été signalée au cours d'atrophies musculaires des plus variées : atrophies musculaires progressives, sclérose latérale amyotrophique, atrophies secondaires à l'apoplexie, poliomyélite antérieure aiguë. La créatininurie, dans ces divers cas, est normale ou abaissée. Elle a été également observée dans les myasthénies, la myosite fibreuse. Par contre, pas de créatinurie dans la myosite ossifiante progressive et dans la myotonie atrophique ou maladie de Steinert (Claude, Coste et Fauvet). Enfin, récemment, Kostakow, dans une étude portant sur 50 malades atteints d'affections nerveuses variées, constate une créatinurie spontanée, constante dans les affections des cornes antérieures, inconstante, dans la polynévrite, la sclérose en plaques, la sclérose latérale amyotrophique, le tabes et la paralysie générale, enfin absente dans les névralgies et la mononévrite.

Cette créatinurie des atrophies musculaires a été le point de départ de théories pathogéniques et d'essais thérapeutiques dans certaines affections musculaires primitives.

Admettant que la créatine puisse faire sa synthèse à partir du glycocolle, Thomas, Milhorat et Techner pensent pouvoir améliorer de tels malades, en compensant par un fort apport en glycocolle leur insuffisance à fixer la créatine.

De nombreuses observations confirmèrent les

succès cliniques rapportés en 1932 par ces auteurs.

Ces travaux sont vulgarisés, en France, par les revues générales, de Faure-Beaulieu et Wahl en 1933, Ravina en 1934.

Ces notions sont étendues à la *myasthénie* (myasthenia gravis). La créatinurie déjà constatée par Williams et Dykes, qui l'attribuaient à un métabolisme défectueux du glucose, a été retrouvée par Boothey, Remen. La radiothérapie thoracique de myasthéniques fait disparaître leur créatinurie (Bernhard). L'ingestion de glycocolle est proposée comme un traitement efficace.

D'autres précurseurs hypothétiques de la créatine sont utilisés : c'est ainsi que l'acide aminocaproïque (Thomas, Milhorat et Techner), la bétaïne (Brand, Harris, Sandberg, et Ringer), la gélatine (Brand et Harris) augmentent la créatinurie des dystrophies musculaires.

Pour notre compte, notre documentation sur ce sujet est réduite, la créatinurie fut recherchée seulement dans 4 cas. Elle était absente dans un cas de myasthénie, très importante dans 3 cas d'atrophie musculaire (myopathie, poliomyélite antérieure aiguë, polynévrite alcoolique).

Dans un seul cas (polynévrite alcoolique) on pouvait incriminer logiquement, en raison de l'étiologie, une affection hépatique, malgré l'absence de signes cliniques. Cependant, même dans ce cas, le taux normal de rétention du Rose Bengale, l'épreuve de la galactosurie provoquée, ne permettaient de déceler rien d'autre qu'une altération nette mais légère de la fonction sucrée du foie.

Dans tous les cas de créatinurie, l'atrophie musculaire était importante, et les troubles électriques manifestes (réaction de dégénérescence partielle ou totale, avec augmentation de la chronaxie de divers groupes musculaires).

Dans le cas unique d'absence de créatinurie, il n'y avait pas d'atrophie musculaire, pas de modification de l'excitabilité électrique du muscle. L'étude de la chronaxie, cependant, permettait de découvrir une altération fonctionnelle du muscle (chronaxie musculaire normale, mais augmentation anormale après la fatigue provoquée).

Dans trois cas où l'on administra de l'insuline avec de hautes doses d'hydrates de carbone, la créatinurie diminua et même disparut dans 2 cas, alors qu'une injection d'adrénaline la fit réapparaître.

Dans tous les cas, le glycocolle, pas plus que le traitement glucose-insuline, ne provoqua d'amélioration clinique.

Ainsi, comme le fait a été signalé souvent, les atrophies musculaires s'accompagnent de créatinurie avec le plus souvent hypocréatininurie. Chaque fois qu'existe une désintégration musculaire importante apparaît la créatinurie, qu'il s'agisse d'atrophie musculaire primitive ou secondaire. Les atrophies musculaires primitives ne sont pas liées à un trouble du métabolisme créatinique. Celui-ci est secondaire au trouble musculaire.

Pour qu'existe la créatinurie, le trouble musculaire doit être déjà important ; les réactions électriques sont perturbées avant le métabolisme créatinique. Cependant Kostakow a étudié une famille de 40 membres dont 15 hommes sur 20 étaient atteints de myopathie ; il leur aurait trouvé une créatinurie spontanée avant l'apparition d'atrophie musculaire.

Le glycocolle à doses abondantes et répétées agit à la période de début des myopathies. Son efficacité peut s'expliquer par sa propriété glycogénétique.

L'insuline à faible dose et associée aux hydrates de carbone agit sur la créatinurie en la diminuant.

La créatinurie spontanée des affections musculaires semble donc liée à un trouble du métabolisme des hydrates de carbone au niveau du muscle.

Créatine et troubles myocardiques.

En raison de cette constatation de la créatinogénie du travail musculaire, il était logique de se demander si une défaillance du myocarde ne pourrait pas s'accompagner d'un trouble dans le métabolisme créatinique.

Le muscle cardiaque contient de la créatine, dont les 3/4 sont à l'état de phosphagène. La créatine cardiaque n'est pas répartie de façon homogène : elle prédomine au niveau des ventricules, et surtout au niveau du ventricule gauche (Vollmer et Constabel). Cette prédominance, qui peut atteindre, chez l'homme, 30 pour 100, est maxima à l'âge moyen de la vie.

La créatine et surtout la créatinine renforcent et ralentissent les contractions cardiaques (Castagna).

En pathologie cardiaque, les corps créatiniques ont été peu étudiés.

Bohn, Friedsam et Halm constatent chez « les hypertendus pâles » sans décompensation cardiaque une diminution de ce qu'ils appellent la créatine vraie du sang (celle-ci représente le 1/3 du chiffre de la créatinémie donné comme normal). Ce fait lié à l'absence d'hyperlactacidémie après injection d'adrénaline est interprété par ces auteurs comme un trouble de la vascularisation musculaire, ce qui confirme les conceptions de Volhard sur l'hypertension pâle.

S'inspirant de la théorie de Brentano qui rattache la créatinurie spontanée à un trouble portant sur le glycogène musculaire, Kindler constate, chez des sujets souffrant de cardiopathies diverses, une créatinurie importante comprise entre 65 et 400 milligr. pour 100 à la période de décompensation cardiaque, et disparaissant avec l'amélioration clinique. Pour cet auteur d'ailleurs, la créatinurie spontanée des cardiaques n'est pas un phénomène spécifique, mais banal dans toute anoxémie.

Jean Dunan et Jean Vague signalent récemment, dans les asystolies graves et rebelles, une élévation anormale de la créatinurie contrastant avec un taux normal de la créatinémie.

Nous avons étudié, chez des sujets atteints d'insuffisance cardiaque, d'étiologie et de gravité diverses, l'élimination urinaire des corps créatiniques. En outre nous avons recherché la relation existant entre le métabolisme créatinique et celui des hydrates de carbone en employant les injections intraveineuses de 100 cmc de sérum glucosé hypertonique à 30 pour 100, goutte à goutte, en une demi-heure.

Dans ces conditions, nous avons établi, avec Biron, que l'hyperglycémie consécutive est modérée, n'atteignant un taux élevé que chez les sujets ayant une néphrite et que la glycosurie s'observe de façon tout à fait exceptionnelle.

Nous avons associé à l'injection glucosée une injection sous-cutanée de 10 unités d'insuline. Les corps créatiniques urinaires ont été dosés avant et une heure après le début de l'injection, en ne tenant compte que des dosages faits en période d'apyrexie, l'hyperthermie étant un facteur d'hypercréatininurie et de créatinurie. D'autre part nos malades étaient soumis à un régime non carné, lacté intégral ou lactovégétarien. Cette dernière notion est importante dans l'appréciation des chiffres de créatinurie. Car si la créatinine urinaire n'est pas influencée par la nature du régime alimentaire, et si les adultes normaux, même avec un régime carné, sont acréatinuriques, la créatinurie spontanée est évidemment influencée par l'apport en créatine.

Nous ne rapporterons pas ici nos observations que l'on trouvera réunies en détail dans la thèse de l'un de nous. Il nous suffira simplement ici de rapporter l'essence de nos constatations.

Parmi nos observations on doit distinguer :

Les insuffisances cardiaques associées ;

Les insuffisances cardiaques autonomes.

Dans le premier groupe, on observe de l'acréatinurie dans 2 cas de myocardie avec cirrhose, une créatinurie modérée dans 1 cas d'insuffisance cardiaque chez une diabétique et enfin une créatinurie très importante dans 1 cas de maladie de Basedow avec tachycardie.

Parmi les observations du second groupe, on doit distinguer trois ordres de faits :

1° Sujets acréatinuriques, ou rendus tels par l'épreuve glucose-insuline : atteinte myocardique légère.

2° Sujets créatinuriques ou rendus tels par l'épreuve glucose-insuline : atteinte myocardique grave.

3° Enfin 2 cas échappent à cet essai de schématisation. Bien que sévèrement atteints, ces sujets sont acréatinuriques, avant comme après l'épreuve glucose-insuline.

On peut donc observer chez les cardiaques une créatinurie d'ailleurs modérée et ne disparaissant pas. Mais celle-ci est inconstante.

La présence de créatine dans les urines n'est pas le fait de telle insuffisance cardiaque plutôt que de telle autre, et l'on ne saurait expliquer certaines insuffisances cardiaques d'apparence primitive par un trouble portant sur le métabolisme créatinique, exception faite d'un cas de maladie de Basedow, où la créatine urinaire était de 963 milligr. pour 1.000.

Le taux de créatinurie n'est pas parallèle à l'insuffisance cardiaque, et ne saurait avoir une valeur pronostique.

Les modifications de la créatinurie sous l'influence de l'épreuve glucose-insuline apparaissent plus intéressantes. La créatinurie diminue ou disparaît, dans les cas favorables, apparaît ou augmente dans les cas sévères. Comme si l'épreuve glucose/insuline pouvait améliorer ou aggraver le métabolisme suivant la réserve dynamique du muscle.

Ces résultats sont parallèles à ceux observés du point de vue clinique. Efficace dans le premier cas, l'association de sérum-glucose et d'insuline apparaît dans le deuxième cas constituer plutôt une épreuve de surmenage du myocarde qu'une méthode thérapeutique.

Métabolisme créatinique et insuffisance hépatique.

Le rôle du foie dans le métabolisme des corps créatiniques a été souvent invoqué depuis Mellanby qui le premier soutint que la créatinine était formée au niveau du foie.

Pour cet auteur, une partie de la créatinine d'origine hépatique est transformée et fixée par le muscle sous forme de créatine, le surplus est éliminé. Cette théorie ne peut être conservée, l'impossibilité de formation *in vivo* de créatine à partir de la créatinine étant bien démontrée.

Par contre la transformation inverse est possible et a pu en particulier être réalisée au cours d'expériences d'autolyse de fragments de foie ou de perfusion du foie. La valeur de ces expériences, il est vrai, a été contestée : Mellanby, avec des conditions d'asepsie rigoureuse, n'a pu obtenir de la créatinine par l'autolyse du

foie, de même les résultats de perfusion sont critiqués par Scaffidi.

D'autre part, les divers faits expérimentaux, qu'ils soient favorables ou qu'ils s'opposent à l'hypothèse d'une fonction créatininogène du foie, ne sont pas plus concluants : si on ne constate pas de modifications de l'élimination urinaire des corps créatiniques, en particulier l'apparition de la créatinurie secondairement à l'hépatectomie ou à la réalisation d'une fistule d'Eck, l'hépatectomie est une expérimentation trop brève, la fistule d'Eck réalise une exclusion du foie trop incomplète pour que ces faits négatifs aient une valeur absolue.

De même l'apparition de créatinurie, signalée après ligature du cholédoque ou blocage du système réticulo-endothélial, ne met pas en évidence de façon nette le rôle du foie.

Faute d'expériences cruciales on doit retenir, outre le syndrome urinaire des hépatiques, la créatinurie des intoxications hépatiques par le phosphore (Mendel et Rose, Nitzescu et Gontzea) l'hydrazine (Mendel et Rose), le chloroforme (Howland et Richard, Lindsay).

Le syndrome hypocréatininurie - créatinurie des affections hépatiques est-il lié à un trouble musculaire tel qu'une mauvaise utilisation par le muscle des hydrates de carbone sous la dépendance du foie? Ou traduit-il une fonction créatininogène du foie? C'est ce qu'il est impossible de pouvoir préciser à l'heure actuelle. Quoi qu'il en soit le rôle du foie dans le métabolisme des corps créatiniques est nettement montré par l'accumulation de la créatine au niveau du foie, et presque exclusivement à son niveau, lors de fortes ingestions de créatine (Chanutin).

Nous avons personnellement comparé l'élimination créatinique des cirrhotiques aux résultats fournis par les méthodes d'exploration fonctionnelle du foie, pratiquées dans notre service :

Détermination de l'indice biliaire plasmatique ;

Etude de la traversée du Rose Bengale ;

Epreuve de la galactosurie provoquée.

Les sujets choisis étaient privés d'alimentation carnée. Nous avons éliminé tous ceux porteurs d'une affection pulmonaire ou de toute autre cause d'hyperthermie. Enfin nous avons écarté ceux dont les urines renfermaient de l'albumine ou des cylindres. Nous avons donc retenu les cas d'insuffisance hépatique pure, en état d'apyrexie, avec régime alimentaire pauvre en créatine.

Nous avons ainsi étudié 5 cas de cirrhoses de Laënnec.

Dans trois cas, l'insuffisance hépatique était sévère, la créatinurie était de 60, 200 et 250 milligr. pour 1.000, la créatinurie par vingt-quatre heures était abaissée.

Les deux autres observations étaient en voie d'amélioration ; la créatinurie, nulle dans un cas, était légère dans l'autre, 15 milligr. pour 1.000.

Enfin une cirrhose hypertrophique pigmentaire normalement acréatinurique est devenue transitoirement créatinurique sous l'effet d'une injection de sérum glucosé.

La créatinine urinaire évolue donc parallèlement au degré d'une insuffisance hépatique.

En outre nous avons observé, au cours de deux intoxications expérimentales du foie, de la créatinurie avec hypocréatininurie.

Ces faits confirment les constatations cliniques anciennes de M^lle Wahl : cet auteur observe dans les urines des cirrhoses hypertrophiques et atrophiques une diminution de la créatinine avec présence de créatine. Ces modifications sont parallèles à l'évolution clinique.

Le cancer, en cas de métastase hépatique, s'accompagne de créatinurie.

De même plus récemment, Nitzescu et Gontzea ont constaté chez les hépatiques de la créatinurie dans 80 pour 100 des cas, en particulier dans les ictères infectieux, les cirrhoses et le cancer du foie. De façon plus nette que la créatinurie, ces sujets présentent une intolérance à la créatine exogène. Après injection de 0 gr. 50 ou absorption de 1 gr. de créatine, la presque totalité de celle-ci est éliminée. Ces auteurs proposent comme nouveau test d'insuffisance hépatique l'épreuve de la tolérance à la créatine exogène.

Jean Dunan et Jean Vague enregistrent le même fait sous forme d'hypercréatinémie et l'attribuent d'une part à la désintégration tissulaire et d'autre part à l'insuffisance fonctionnelle du foie.

La créatinurie des hépatiques est donc due à une impossibilité pour ces sujets de fixer la créatine, ou de la transformer en créatinine, et non, comme le pensait M^lle Wahl, à une rétention sanguine en créatine.

En effet chaque fois que la créatininémie a été dosée chez de tels malades, elle s'est avérée normale (Turries, Dérot). Récemment Dunan, Vague et Haimovici constatent au cours de la maladie opératoire une élévation de la créatinémie et de la créatininémie plus marquée pour la première, avec diminution du rapport :

$$\frac{\text{créatinine}}{\text{créatine} + \text{créatinine}}$$

. Bien que ces auteurs attribuent au foie ce désordre humoral, il semble qu'on puisse aussi bien l'imputer à d'autres facteurs, en premier lieu à un trouble de désintégration tissulaire. Nous pouvons donc conclure :

Au cours de l'insuffisance hépatique sévère, et parallèlement à l'aggravation des tests classiques de celle-ci (épreuve de la galactosurie provoquée, élimination du Rose Bengale), on peut observer de *l'hypocréatininurie avec créatinurie*. Ce même syndrome urinaire se retrouve dans les intoxications expérimentales du foie et peut être l'expression d'un trouble musculaire d'origine hépatique aussi bien que la traduction d'un trouble d'une fonction spéciale du foie.

L'existence d'une fonction *créatininogène* du foie en effet n'est pas démontrée.

Cependant le rôle du foie dans le métabolisme des corps créatiniques est certain. Il est capable de retenir une partie de la créatine exogène absorbée en excès (Chanutin, Bodansky). La créatinurie des hépatiques, l'abaissement de leur tolérance à la créatine exogène, est probablement liée à un trouble de la fonction *créatinopexique* du foie.

Action de l'insuline a doses massives sur le métabolisme créatinique.

Notre étude clinique nous ayant montré la disparition de la créatinurie pathologique sous l'effet de l'insuline à faible doses, associée aux hydrates de carbone, nous étions enclins à penser qu'il existait une relation entre le mode d'utilisation des hydrates de carbone et le métabolisme créatinique : une défectuosité dans l'utilisation des hydrates de carbone se traduit par de la créatinurie.

Pour vérifier le bien-fondé de cette hypothèse, on pouvait chercher si l'on n'obtiendrait pas le phénomène inverse, c'est-à-dire l'apparition de la créatinurie avec des injections massives d'insuline qui, comme nous l'apprenaient alors nos expériences de perfusion avec Henri Bénard, Dermer et M^lle Bareillier, possède un pouvoir hautement glycogénolytique, directement, et sans l'intermédiaire de l'adrénaline.

Un moyen d'études s'ouvrait tout naturellement à nous, par l'introduction récente en France du choc insulinique, dans le traitement des démences précoces, utilisé dans certains services psychiatriques.

Des injections d'insuline sont effectuées, jusqu'à atteinte de la dose nécessaire qui est alors répétée. Les doses nécessaires à la production du coma sont extrêmement variables, comprises entre 50 et 200 unités, selon les individus.

Un progrès dans la précision des doses nécessaires est obtenu par Ducosté et Guyot [1] en supprimant les hydrates de carbone de l'alimentation pendant les trois jours qui précèdent l'insulinothérapie. Dans ces conditions, le coma s'observe dans un délai et à une dose relativement fixes, pour les divers sujets : du quatrième au dixième jour et pour des doses variant entre 50 et 70 unités d'insuline (Insuline Byla 2 injections par jour).

Nous ne nous attacherons dans ce travail qu'à l'influence de cette épreuve sur la créatinurie.

Les sujets observés étaient tous des déments précoces, entre 20 et 40 ans, sans lésion viscérale, sans fièvre.

Leur élimination créatinique a été étudiée avant l'insulinothérapie, les malades étant soumis à un régime alimentaire normal. Ils étaient tous acréatinuriques. Leur créatininurie par vingt-quatre heures était constante aux environs de 1 gr. La concentration créatinique des diverses mictions variait dans des limites étroites.

La suppression des hydrates de carbone pendant trois jours ne modifia pas la créatininurie de vingt-quatre heures, et ne fit pas apparaître de créatinurie.

Au cours de l'insulinothérapie, nous avons constaté deux ordres de faits :

1° Une apparition de créatine urinaire secondaire aux injections d'insuline ; mais ce phénomène est inconstant.

2° Dans la première période du traitement, la créatininurie augmente, dans la deuxième période elle reprend son taux antérieur.

Ainsi l'insuline agit sur le métabolisme des corps créatiniques.

Après des injections à l'animal d'insuline à doses convulsivantes, on observe une diminution du phosphagène musculaire (Dulière, Moschini) de même qu'à la suite de contractures provoquées par la vératrine, le chloroforme (Dulière). Il est difficile de savoir si ce phénomène est dû à l'insuline ou aux convulsions. En effet, avant l'apparition de celles-ci, existe au contraire une augmentation du phosphagène (Moschini).

L'insuline diminuerait le taux de la créatinémie, parallèlement à celui de la glycémie (Koplowitz, Frey) et à celui de la phosphatémie (Sokley et Allen, Allen, Dickson et Markowits). L'insuline a une action double sur la créatinurie : à doses faibles, elle réduit la créatinurie physiologique (Corbia), la créatinurie des basedowiens (Ishikawa) ; à fortes doses et sans adjonction d'hydrates de carbone, elle fait, au contraire, apparaître la créatinurie chez des animaux normalement acréatinuriques (Brentano).

En résumé, on ne peut préciser ni l'action de l'insuline sur la créatine musculaire, en raison de la complexité des phénomènes se déroulant au cours de l'expérimentation, ni son influence sur la créatine sanguine, en raison des critiques

1. Nous tenons à remercier MM. Ducosté et P. Guyot, qui nous ont fourni les éléments de ce travail.

auxquelles est exposée la technique de dosage de la créatinémie (Koplowitz dose la créatinémie du sang total).

Par contre, les variations de la créatinurie secondaires à l'insuline peuvent être définies : réactions de sens inverse selon les doses d'insuline, comme le montre notre double série d'expériences.

Le résultat n'a rien de paradoxal. Il concorde avec nos connaissances sur les propriétés de l'insuline, dont l'action constante sur le muscle est d'augmenter la combustion du glucose, mais cette combustion, étant en proportion de la quantité injectée, peut agir sur le métabolisme endogène de deux façons exactement opposées; à *faible dose, elle active sans épuiser, à fortes doses, elle active et épuise.*

La diminution du glycogène, après des injections répétées d'insuline, a été constatée au niveau du muscle et du foie par de nombreux auteurs (Rathery et Kourilsky). En perfusant le foie avec des insulines pures, standard ou cristallisées, l'un de nous, avec H. Bénard, M. Herbain, L. Dermer et M^{lle} Barcillier, a constaté la lyse rapide du glycogène hépatique.

C'est en épuisant les réserves en glycogène que l'insuline détermine la créatinurie. C'est en assurant une meilleure combustion tissulaire du sucre injecté qu'elle fait disparaître la créatinurie pathologique.

Conclusions.

La créatine, produit du métabolisme endogène, apparaît avant tout, dans la vie physio-pathologique, comme le déchet du muscle en souffrance.

L'adulte, dans des conditions normales d'alimentation, n'élimine pas de créatine. Pour provoquer la créatinurie à l'état normal, il faut administrer des doses de créatine supérieures à 2 gr. Le rejet de créatine, pour une dose inférieure à ce chiffre, exprime une intolérance de l'organisme à la créatine exogène.

La créatinurie spontanée et, à un moindre degré, l'intolérance à la créatine exogène, traduisent, chez l'adulte, un état pathologique en général en rapport avec un trouble musculaire.

Dans les atrophies musculaires, secondaires ou primitives, on observe une créatinurie spontanée ou massive.

Au cours de l'insuffisance myocardique on peut observer une créatinurie spontanée, habituellement modérée, et sans parallélisme avec la gravité de l'atteinte clinique. Les troubles viscéraux, en particulier hépatiques et rénaux, secondaires à la défaillance du myocarde, sont trop complexes pour que l'étude de la créatinurie puisse fournir des renseignements précis et exacts sur le degré d'atteinte myocardique. Cependant l'injection combinée de sérum glucosé et d'insuline présente, dans une certaine mesure, une signification pronostique. Diminuant la créatinurie, elle comporte un bon pronostic et permet de présumer de l'efficacité de la thérapeutique glucose-insuline. Augmentant ou faisant apparaître la créatinurie, elle est le signe d'une évolution sévère, que le traitement insuline-glucose ne pourra qu'aggraver.

Le rôle du foie est important dans la pexie ou la transformation de la créatine en créatinine. Aussi, les cirrhoses s'accompagnent-elles d'hypocréatininurie et de créatinurie spontanée modérée. Le syndrome urinaire est parallèle aux autres tests d'insuffisance hépatique.

Il y a donc double cause de surcroît : l'origine musculaire et l'insuffisance de la transformation ou de fixation hépatique.

L'insuline a un double effet sur les corps créatiniques urinaires. A dose modérée et associée au glucose elle fait disparaître la créatinurie spontanée pathologique. A doses massives, produisant des accidents nerveux en période de diète, elle entraîne de l'hypercréatininurie constante et une créatinurie transitoire.

Il est incontestable que la contraction musculaire s'accompagne de glycolyse et d'hydrolyse du phosphagène avec libération de créatine. Mais celle-ci est transformée en créatinine par l'organisme, au niveau du muscle et du foie.

C'est ainsi que le travail musculaire, l'hyperthermie spontanée, provoquent de l'hypercréatininurie.

Ainsi, la créatinurie s'observe sous deux conditions opposées, qui peuvent s'associer lors de la souffrance musculaire.

D'une part, l'organisme est alors saturé de créatine, une partie seulement est transformée en créatinine, une partie passe directement dans les urines (hyperthermie, maladie de Basedow, insuline à hautes doses).

D'autre part, la créatinurie s'observe par un défaut de transformation de créatine en créatinine, dans les atrophies musculaires, et à un moindre degré dans l'insuffisance hépatique.

L'insuline, à doses modérées et associée au glucose, améliore les échanges musculaires et permet cette transformation en faisant disparaître la créatinurie.

Le métabolisme des corps créatiniques se lie donc intimement au fonctionnement musculaire et l'apparition de créatinurie traduit un trouble musculaire, soit par défaut, soit par excès.

Défaut par atrophie, excès par surmenage. Et si, comme nous le pensons, la créatine est le déchet du muscle en souffrance, cette souffrance apparaît dans les deux cas comme fonction de l'épuisement des réserves en glycogène, en phosphagène ou en ester hexose-phosphorique [2].

2. Pour la documentation de cet article et pour la bibliographie, consulter : Michel Gaultier : La créatinurie. Exploration fonctionnelle de la fibre striée. *Thèse de Paris*, 1938.

RÉFLEXIONS SUR

LE PASSÉ, LE PRÉSENT ET L'AVENIR DE LA CHIMIOTHÉRAPIE DES MALADIES MICROBIENNES

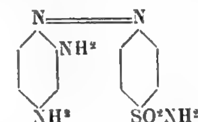
Par C. LEVADITI

L'importance hors ligne qu'offre, pour le médecin, l'utilisation des dérivés benzéniques sulfurés dans la prévention, et surtout le traitement, des infections provoquées par le streptocoque, le pneumocoque, le méningocoque, le gonocoque, etc., m'engage à entreprendre un exposé de l'état actuel de nos connaissances sur ce sujet. Où en étions-nous en 1935 ? Où en sommes-nous à l'heure actuelle ? Que nous réserve l'avenir ? Autant de questions auxquelles je m'efforcerai de répondre.

Le passé.

Le traitement chimiothérapique des maladies microbiennes n'existait, pour ainsi dire, pas avant 1935. Certes, çà et là, de vagues indications laissaient prévoir que tôt ou tard, les chimistes seraient sur la voie d'une véritable chimiothérapie antibactérienne, mais c'était tout. S'il paraissait démontré, tout au moins expérimentalement, que certains dérivés, tels l'*Optochine*, et surtout un complexe aurosulfuré, dérivé de la kératine (l'*Aurodétoxine* [1]) étaient susceptibles d'agir dans les streptococcies et les pneumococcies, leur utilisation pratique se révélait décevante.

Or, c'est dans ces conditions, et alors que personne ne s'y attendait, qu'une belle découverte vint surprendre le monde médical. Domagk [2] annonçait, en effet, en 1935, que, grâce aux recherches chimiques de Hörlein, Mietzsch et Klarer, grâce à sa propre collaboration, en tant que microbiologiste et expérimentateur, la chimiothérapie antimicrobienne voyait s'ouvrir devant elle des perspectives insoupçonnées. Il s'agissait de la synthèse d'un azoïque sulfamidé, le 4'-sulfamido.2.4-diamino-azobenzène, et dont voici la formule :



Administré à des souris blanches soit *per os*, soit en injection sous-cutanée, cet azoïque provoque la guérison d'une infection sûrement mortelle, déterminée par l'inoculation d'une souche de streptocoque hémolytique et capsulogène éminemment virulente. Toutefois, les animaux d'une même série, inoculés et traités de la même manière, se comportent différemment, en ce sens que certains, parmi eux, succombent malgré le traitement, d'autres meurent plusieurs jours après les témoins, alors que la majorité survit indéfiniment. De là l'idée, toute hypothétique d'ailleurs à l'époque, que le médicament agissait en faisant jouer les facteurs défensifs de l'organisme, et non à la manière d'un antiseptique qui détruirait le germe *in vivo*, comme il le ferait dans le tube à essai. D'ailleurs, le dérivé découvert par Domagk est totalement dépourvu de propriétés microbicides *in vitro*. Et de constater [3], peu après, que l'azoïque sulfamidé exerçait un effet thérapeutique remarquable dans l'érysipèle, certains phlegmons, les infections puerpérales, bref dans divers processus d'origine streptococcique.

Nous fûmes, M. Vaisman et moi [4], les premiers à confirmer les données expérimentales de Domagk et à préciser, autant que faire se pouvait, le mécanisme d'action de la chrysoïdine sulfamidée dans l'infection streptococcique. Il résultait de nos recherches que ce dérivé était curatif, pour la raison qu'intervenant dans le conflit qui s'engage entre le germe et les moyens défensifs dont l'organisme dispose pour se défendre, il agit sur le premier de ces facteurs (le microbe) plus que sur les seconds (moyens défensifs). Après s'être transformé, sous l'influence des cellules qui le fixent (comme elles fixeraient toute couleur à propriétés tinctoriales vitales), en un principe véritablement actif (*principe X*, peut-être protéide sulfurée), il s'oppose à la capsulation du streptocoque, lequel, dépourvu de cette cuirasse protectrice qu'est la

1. *Cf.* Vaisman : *C. R Soc. de Biol.*, 1937, **124**, 1271.
2. Domagk : *Deutsch. med. Woch.*, 1935, **7**, 250.
3. Schreus : *Deutsche med. Woch.*, 1935, **7**, 255. — Gmelin : *Münch. med. Woch.*, 1935, **6**, 221. — Klee et Roemer : *Deutsche med. Woch.*, 1935, **7**, 253 ; *Cf.* pour la bibliographie ultérieure ; Harvier et Perrault : *Paris Médical*, 1937, **27**, 465.
4. Levaditi et Vaisman : *C. R. Acad. des Sc.*, 1935, **200**, 1694 ; *C. R. Soc. de Biol.*, 1935, **119**, 946 ; *La Presse Médicale*, 1935, n° 103, 2097 ; *C. R. Soc. de Biol.*, 1935, **120**, 1077.

capsule, devient facilement la proie des phagocytes. D'où son anéantissement intra-phagocytaire et la guérison qui s'ensuit. Mais il y a plus : le même azoïque neutralise les toxines du streptocoque, en particulier l'hémolysine et la leucocidine, en sorte qu'il lui enlève ainsi les moyens agressifs dont il dispose (capsulogénèse et toxigénèse). Cette conception, nous venons de la confirmer récemment, à la suite d'expériences entreprises avec le pneumocoque [5], où le rôle acapsulogénétique des dérivés benzéniques sulfurés est encore plus évident.

Donc, intérêt à la fois théorique et pratique d'une exceptionnelle importance : ce fut là le bilan des premières investigations concernant l'activité thérapeutique des chrysoïdines sulfamidées.

*
* *

Or, dès le début, on se demanda à quoi pouvait bien tenir cette propriété, si particulière, de ces azoïques. Un simple examen de leur formule chimique laissait prévoir que la partie active devait être le noyau benzénique support de la fonction sulfamide. Cette supposition ne tarda pas à être vérifiée par les recherches expérimentales de Tréfouël, Nitti et Bovet [6], qui, au Laboratoire de E. Fourneau, mirent en évidence les propriétés curatives antistreptococciques de la p-aminophénylsulfamide, ce que la clinique confirma pleinement.

Mais alors, une question vient tout naturellement à l'esprit : pour quelles raisons les inventeurs de la méthode, Domagk et ses collaborateurs, ont-ils préféré accoupler, à l'état d'azoïque, ce noyau support de la fonction sulfamide, à l'autre noyau benzénique aminé, pour en faire une couleur ? Est-ce parce qu'ils ignoraient le rôle que joue la p-aminophénylsulfamide dans l'activité antimicrobienne des chrysoïdines sulfamidées ? C'est possible, quoique, pour ma part, je n'y croie guère [7]. Quoi qu'il en soit, l'utilisation pratique des azoïques sulfamidés offrait deux avantages incontestables :

Le premier de ces avantages c'était d'utiliser les propriétés tinctoriales de la couleur, pour réaliser une dispersion élective du corps agissant, afin que celui-ci puisse aller se localiser là, précisément, où le drame entre l'agression microbienne et la défense leucocytaire se joue, *alias* dans le foyer inflammatoire lui-même, foyer auquel participent les éléments du tissu réticulo-endothélial, dont le rôle fixateur à l'égard des colorants vitaux est bien connu.

Le second, c'était de régler, en la ralentissant, la mise en liberté de la p-aminophénylsulfamide, et d'éviter ainsi une trop hâtive et par trop massive pénétration de ce composé dans la circulation sanguine, pénétration dont l'action nocive sur le sang [8] était à prévoir, donc à craindre.

Un fait est hors conteste : c'est que la découverte de cette nouvelle thérapeutique appartient exclusivement à Mietzsch, Domagk, Klarer et leurs collaborateurs. Elle a été le point de départ de toutes celles qui en sont dérivées par la suite. Il en fut ainsi, entre autres, de la découverte des propriétés antistreptococciques de la p-aminophénylsulfamide, par Tréfouël, Nitti et Bovet. L'intérêt des expériences relatées par ces auteurs réside surtout en ce qu'elles démontraient que la fonction azoïque n'était pas indispensable à l'activité curative des chrysoïdines sulfamidées. Mais elle eut quelques inconvénients, dont l'un, de moindre importance, est d'ordre théorique, alors que l'autre, d'ordre pratique, doit retenir toute notre attention.

Du point de vue théorique, la connaissance des propriétés curatives antistreptococciques de la p-aminophénylsulfamide suggéra à Tréfouël et ses collaborateurs l'hypothèse de l'action directe, *bactériostatique*, de ce dérivé sur le streptocoque *in vivo*, hypothèse que de nombreux faits expérimentaux (sur lesquels j'ai insisté récemment [9]) contredisent.

Du point de vue pratique, l'inconvénient fut d'avoir occasionné, surtout à l'étranger (Etats-Unis, Angleterre), l'emploi, sur une grande échelle, de cette sulfamide, alors que l'on ignorait et la posologie exacte de cette nouvelle médication et les incidents ou accidents qu'elle pouvait occasionner chez l'homme. On trouvera l'énumération de ces incidents et accidents, soit dans la note de M. Touraine [10], soit dans le si intéressant article de MM. Harvier et Perrault [11], paru en Décembre 1937. Il s'agit de troubles cutanés (urticaire, purpura, exanthèmes divers), sanguins (anémies, agranulocytose), sulfhémoglobinémie et méthémoglobinémie, nausées, vomissements, vertiges, asthénie, lipothymies, crises nitritoïdes, ictère, voire même de paralysies [12]. On parle aussi d'azoospermie [13]. Quelle est la part de l'hypersensibilité individuelle, quelle est celle de la posologie dans la genèse de ces troubles, seule l'analyse détaillée de chaque cas pourra nous renseigner. Il est certain, cependant, que de tels troubles ont été signalés bien plus rarement à la suite de l'utilisation des azoïques sulfamidés, sous leurs formes actuelles (*Prontosil, Rubiazol*).

Reconnaissons, toutefois, que les recherches de Tréfouël, Nitti et Bovet ont eu le mérite d'engager d'autres chercheurs à étudier avec succès l'activité thérapeutique des dérivés benzéniques sulfurés dans des infections autres que le streptocoque (pneumocoque, méningocoque, paratyphique, Brucella) et aussi d'inciter Dees et Colston [14] et Durel [15] à essayer la médication sulfamidée dans la gonococcie humaine.

Le présent.

A l'heure actuelle, le principal progrès accompli, c'est d'avoir découvert que la fonction sulfamide (SO_2NH_2) n'est pas la seule à jouir de propriétés chimiothérapiques dans les maladies microbiennes. A quelques mois d'intervalle, on nous a fait connaître que les fonctions *sulfure* et *disulfure* [dinitro-4,4' diphénylsulfure et tétra-nitro-2,4-2'4 diphénylsulfure ; Fourneau, Tréfouël, Nitti et Bovet [16] ; C_6H_5-S-S-C_6H_5 mêmes auteurs] ; *sulfone* [Buttle, Stephenson, Smidt, Dewing et Foster [17] (4-4' diaminodiphénylsulfone) ; Fourneau et ses collaborateurs (*loc. cit.*) [18]] ; *thiophénol* (Gley) [19] ; *sulfoxyde* [Girard [20] ; Fourneau et ses collaborateurs (*loc. cit.*)], se comportent de même, à peu de chose près. Comme toujours, en pareille occurrence, on a procédé du simple au complexe. Ni la fonction sulfamide, ni la fonction azoïque n'ont donc l'apanage exclusif de la chimiothérapie anti-infectieuse ; d'autres fonctions soufrées sont venues s'associer à elle, en sorte que le champ des investigations s'élargit chaque jour davantage. Les chimistes s'ingénient à créer des synthèses aussi nombreuses que variées, en brodant sur les principaux thèmes exposés ci-dessus. Quantité de dérivés sont proposés pour étude aux microbiologistes, afin qu'ils en fassent la discrimination qu'exige, au préalable, l'application clinique. On découvre de nouvelles méthodes expérimentales appelées à évaluer l'activité curative de ces dérivés dans des infections où de telles méthodes manquaient [*méningocoque* ; Buttle, Grey et Stephenson [21] ; Levaditi et Vaisman [22] ; *gonocoque* (Levaditi et Vaisman) [23]]. On songe déjà à l'utilisation des meilleurs d'entre eux au lit du malade, dernier criterium de l'opportunité thérapeutique.

Où en sommes-nous, exactement, de ce dernier point de vue ? Harvier et Perrault (*loc. cit.*) viennent de nous renseigner. Considéré à travers le prisme d'une parfaite objectivité, le problème se présente de la manière que voici : on peut affirmer, sans crainte d'être accusé de partialité, ni d'enthousiasme par trop exagéré, que les meilleures parmi ces médications, tels les azoïques, agissent efficacement à titre curatif et préventif dans certaines formes graves d'infections à streptocoques, dans l'érysipèle, dans la méningite streptococcique et méningococcique, et moins certainement dans quelques autres processus infectieux (colibacillose, brucelloses) ; que, parmi elles, il y en a dont le maniement est délicat, en ce sens que leur utilisation, à hautes doses (et, dans quelques cas, même à des doses réputées inoffensives), peut occasionner des incidents fâcheux, voire même des accidents graves ; que, de ce point de vue, les azoïques sulfamidés offrent plus de sécurité... C'est tout, du moins pour l'instant, et c'est déjà beaucoup.

L'avenir.

L'avenir est, comme toujours en matière d'invention, imprévisible. Nul ne peut dire ni où nous allons, ni quelles surprises nous attendent. Actuellement, on envisage avec un intérêt croissant le traitement purement médical de la *blennorragie*.

5. Levaditi, Vaisman et Mlle Krassnoff : *C. R. Soc. de Biol.*, 1938, **127**, 22.
6. Tréfouel, Nitti et Bovet : *C. R. Soc. de Biol.*, 1935, **120**, 756 ; *La Presse Médicale*, 1937, n° 45, 839.
7. *Cf.* à ce sujet : Mietzsch : *Ber. der deutsch. chem. Gesellsch.*, 1938, **71**, 15.
8. *Cf.* au sujet du mécanisme de la formation de la méthémoglobine et de la sulfhémoglobine : Mayer, *Bull. Acad. de Méd.*, 1937, **117**, 727. — P. Gley : *Ibid.*, 1937, **118**, 377.
9. En particulier l'existence de groupements actifs, tels que sulfones, sulfoxydes, sulfures, qui ne peuvent pas donner naissance à la p-aminophénylsulfamide dans l'organisme. Levaditi : *Le mode d'action des dérivés benzéniques sulfurés dans les infections microbiennes expérimentales*, Monogr. de l'Institut Alfred-Fournier, n° 5, Novembre 1937.
10. Touraine : *Bull. Soc. Franç. de Dermatol. et de Syphil.*, 1937, n° 8, 1905.
11. Harvier et Perrault : *Paris Médical*, 1937, **50**, 465.
12. On ne doit pas mettre à l'actif de la thérapeutique par la p-aminophénylsulfamide les cas mortels survenus récemment aux Etats-Unis. Le rapport des Laboratoires de l'*American medical Association* du 6 Novembre 1937 (*Cf.* le Journal de cette Association) attribue cette mortalité à l'intoxication par le dissolvant (diéthylèneglycol).
13. Jaubert et Motz : *Société Franç. d'Urologie*, séance du 22 Février 1938.
14. Dees et Colston : *Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 1937, **108**, 1935.
15. Durel : *La Presse Médicale*, 1938, n° 2, 21 (*Cf.* bibliographie).
16. Fourneau, Tréfouël, Nitti et Bovet : *C. R. Acad. d. Sc.*, 1937, **204**, 1763.
17. Buttle et ses collaborateurs : *The Lancet*, 1937, 6 Juin, 1335.
18. Fourneau, Tréfouël, Nitti et Bovet : *Bull. Acad. de Méd.*, 1937, **118**, 210.
19. Gley : *C. R. Acad. d. Sc.*, 1937, **204**, 1907. — Gley et Girard : *C. R. Soc. de Biol.*, 1937, **125**, 1027.
20. Girard, Ray et Richard : *Nature*, 1937, **140**, 293. — Levaditi et Vaisman : *La Presse Médicale*, 1937, n° 78, 1371.
21. Buttle, Grey et Stephenson : *The Lancet*, 1936, **1**, 1286 ; *Cf.* également : Proom, *ibid.*, Janvier 1937, 16.
22. Levaditi et Vaisman : *C. R. Soc. de Biol.*, 1937, **125**, 604.
23. Levaditi et Vaisman : *La Presse Médicale*, 1937, n° 78, 1371.

Le problème offre deux aspects : *études expérimentales et applications pratiques*. Envisageons-les tour à tour.

1° ÉTUDES EXPÉRIMENTALES. — La chimiothérapie ne saurait se targuer d'être rigoureusement scientifique, si elle ne s'appuie pas sur l'expérimentation. C'est de la recherche expérimentale que sont issus les traitements spécifiques par les arsénobenzènes, le bismuth ou les azoïques, pour ne citer que ces exemples entre tant d'autres. Or, aucune méthode de valorisation n'existait dans le domaine de la gonococcie, avant nos recherches, faites en collaboration avec A. Vaisman [24]. Nous inspirant des constatations de Miller [25] et de Miller et Castles [26], concernant le rôle de la *mucine* dans l'accroissement de la virulence du méningocoque pour la souris, nous avons réussi à mettre au point une technique permettant de préciser l'effet thérapeutique préventif et curatif d'un grand nombre de dérivés benzéniques sulfurés dans l'infection gonococcique expérimentale de la souris. Avec l'aide de la mucine, le gonocoque devient particulièrement virulent, à telle enseigne qu'inoculé dans la cavité péritonéale de cet animal, et à des doses adéquates, il provoque la mort en dix-huit, vingt-quatre ou quarante-huit heures, soit par péritonite et septicémie gonococcique, soit par *intoxication*, due à la mise en liberté des endotoxines élaborées par le gonocoque. Or, le fait que certains, parmi les composés sulfurés, déterminaient la guérison définitive des souris, peu importe si celles-ci étaient destinées à succomber d'infection, ou d'intoxication par les endotoxines, laissait prévoir que ces composés agissaient curativement en empêchant l'effet nocif de ces endotoxines. *Ils jouissent donc de propriétés anti-endotoxiques, et ce fût là le premier exemple connu d'une chimiothérapie antitoxique* [27]. Par la suite, Levaditi et Vaisman [28] montrèrent que cette activité anti-endotoxique apparaissait également lorsqu'on remplaçait le gonocoque par le méningocoque, ou l'endotoxine du B. d'Aerthrycke, préparée chimiquement par Boivin et Mme Mesrobeanu [29].

C'est grâce à cette méthode qu'en collaboration avec Vaisman et A. Girard [30], nous avons passé par le crible de l'expérimentation quelques 140 dérivés benzéniques sulfamidés, sulfonés ou sufoxydés, azoïques ou non. Il nous fut ainsi possible de faire un tri parmi ces dérivés, dont quelques-uns, tels la 4-nitro. 4'-aminodiphénylsulfoxyde (62), la diacétyldioxydiphénylsulfone (110), le p-oxybenzènesulfonylaminobenzène sulfodiméthylamide (113) se révélèrent particulièrement curatifs.

Dans une note présentée à la *Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, Levaditi, Girard et Vaisman [31] ont comparé, du point de vue expérimental, le 4-nitro 4'aminodiphénylsulfoxyde à la p-aminophénylsulfamide et à *l'Uliron* (voir ci-après), et ont conclu à la supériorité du premier de ces composés chimiques [*Cf.* également, les résultats de Levaditi, Girard et Vaisman [32], concernant la diacétyldioxydiphénylsufone].

A notre connaissance, il n'existe pas d'autres méthodes expérimentales pouvant nous renseigner sur la valeur curative des composés benzéniques sulfurés dans la blennorragie. La nôtre, vérifiée récemment par Cohn [33], offre l'avantage de fournir des renseignements que l'essai clinique confirme. L'exemple du corps 62, lequel se révèle très efficace chez la souris et d'une activité curative indubitable chez l'homme, est là pour le prouver. La technique, précisée tout récemment par Felke [34], sert plutôt à apprécier le comportement des diverses souches de gonocoque fraîchement isolées chez l'homme, à l'égard de *l'Uliron*, ou de la p-aminophénylsulfamide, par des réactions bactériostatiques effectuées *in vitro*. Elle révèle un certain parallélisme entre la chimio-résistance constatée chez des blennorragiques traités avec ces composés, d'une part, et la même chimio-résistance de leurs gonocoques, d'autre part, fait particulièrement intéressant pouvant expliquer l'échec de la thérapeutique purement médicamenteuse suivant le malade et la période de sa maladie (*Cf.* également Cohn, *loc. cit.*).

2° APPLICATIONS PRATIQUES. — Tout en me limitant strictement à mon domaine, qui est celui de l'expérimentation, j'ai consulté avec grand intérêt les très nombreux et fort documentés travaux se référant à la question. J'apporte donc ici une sorte de supervision embrassant l'ensemble du problème, ainsi que les conclusions qui s'en dégagent.

Des études cliniques fort poussées ont été effectuées dans les pays de langue anglaise (Etats-Unis, Angleterre), en Allemagne et en France. Les médicaments antiblennorragiques spécialisés, ou en voie d'expérimentation au lit du malade, sont, à ma connaissance :

a) La *p-aminophénylsulfamide* (*Streptoplix* ; 1062 F).

b) La di (*p*-acétylaminophénylsulfone) [*Rodilone*].

c) La *p*-aminobenzènesulfonylaminodiméthylsulfamide (*Uliron*).

d) La 4-nitro, 4'-aminodiphénylsulfoxyde (62 Girard).

e) La diacétyldioxydiphénylsulfone (110, Girard).

f) Le *p*-oxybenzènesulfonylaminobenzènesulfodiméthylamide (113, Girard).

La plupart des travaux auxquels je fais allusion se rapportent à l'utilisation de la *p*-aminophénylsulfamide. Les premiers chercheurs ayant pensé à son application à la thérapeutique de la blennorragie ont été, sans nul conteste, Dees et Colston [35], Reuter [36] et Durel [37]. Le nombre des cas traités dépasse, actuellement, plusieurs centaines. Les résultats enregistrés font l'objet de travaux publiés par les auteurs précités, et aussi par Grütz [38], Cokkinis [39], Hanschell [40], King, Lloyd, Jonson [41], Tant [42], Harrold [43], Morton Whitby [44], Roper [45] [46], Heitz-Boyer [47], etc... Ils concluent en faveur de l'activité curative de la *p*-aminophénylsulfamide dans un pourcentage variable de cas de gonococcie, compliquée ou non (pouvant atteindre, dit-on, jusqu'à 80 pour 100 !), activité se traduisant par une rapide guérison, ou, tout au moins, amélioration clinique, et par la disparition définitive ou temporaire du gonocoque, l'efficacité étant plus nette dans les formes chroniques, ou en voie de guérison spontanée. Le temps qu'exige cette guérison varie, suivant les auteurs et d'après les cas pris en considération, de quelques jours à plusieurs semaines, mais, considéré en bloc, ce temps est plus court que celui que nécessite la même guérison obtenue par les autres modes de traitement, en particulier par la méthode de Janet (*Cf.*, entre autres, Durel et Fernet).

Mais, tous les cliniciens attirent également l'attention sur la fréquence des incidents et des accidents attribuables à cette nouvelle thérapeutique par la *p*-aminophénylsulfamide, incidents ou accidents dont il fut question ci-dessus. C'est la principale raison pour laquelle certains de ces cliniciens sont obligés de recourir à des traitements adjuvants locaux (méthode de Janet). En présence de cette intolérance des doses réputées curatives, il fallait ou diminuer ces doses jusqu'à ce qu'elles deviennent, *ipso facto*, thérapeutiquement inopérantes et abandonner la méthode, ou leur adjoindre des lavages. C'est ce qui fut fait. *Or, à mon avis, ceci enlève à cette méthode le caractère d'une véritable chimiothérapie spécifique efficace, et la situe au rang des médications simplement adjuvantes, sans, pour cela, bien entendu, minimiser l'intérêt qui s'y rattache.*

Les auteurs allemands paraissent plus restrictifs (*Cf.*, le travail récent de Felke [48]). D'après eux (Domagk [49], Schreus [50]), *l'Uliron* n'agit efficacement que si l'organisme a acquis un certain degré d'immunité antigonococcique, et si sa propre défense vient s'ajouter à l'action du dérivé sulfamidé, pour en accroître l'énergie curative (on trouve ici l'intervention des défenses organiques, signalée à propos de la chimiothérapie des infections streptococciques).

Peu de résultats satisfaisants dans la blennorragie aiguë, récidives assez fréquentes, mais efficacité sensiblement meilleure dans les gonococcies chroniques, surtout chez la femme : c'est là le bilan à l'actif des composés du type *Uliron*. A telle enseigne que Schreus [51] conseille que si, après trois jours de traitement par ce dérivé, on n'obtient pas la disparition des gonocoques, il faut y renoncer, car insister ce serait inutile, voire même nuisible. On doit se garder, affirme l'auteur, de traiter avec trop d'insistance les blennorragies aiguës, au risque de voir apparaître une sorte de chimio-résistance du gonocoque. D'où la nécessité d'accroître la défense natu-

24. LEVADITI et VAISMAN : *La Presse Médicale*, 1937, n° 78, 604.
25. MILLER : *Proc. soc. exp. Biol. and Med.*, 1935, **32**, 1136.
26. MILLER et CASTLES : *Journ. inf. Diseases*, 1936, **58**, 263.
27. LEVADITI et VAISMAN : *C. R. Acad. d. Sc.*, 1937, **205**, 1108.
28. LEVADITI, VAISMAN et REINIÉ : *C. R. Soc. de Biol.*, 1937, **124**, 1092.
29. BOIVIN et MESROBEANU : *Revue d'Immunol.*, 1935, **1**, 553 ; *Ibid.*, 1936, **2**, 113.
30. GIRARD, RAY et RICHARD : *Nature*, 1937, **140**, 283.
31. LEVADITI, GIRARD et VAISMAN : *Bull. Soc. Franç. de Dermatol. et de Syphil.*, 1937, n° 8, 1887.
32. LEVADITI, GIRARD et VAISMAN : *C. R. Soc. de Biol.*, 1938, **127**, 19.
33. COHN : *Am. Journ. of Syphilis*, 1938, **22**, 1.
34. FELKE : *Klin. Woch.*, 1938, **17**, 13.
35. DEES et COLSTON : *Journ. Am. med. Assoc.*, 1937, **108**, 1855.
36. REUTER : *Med. an. of District of Columbia*, 1937, n° 6, 117 ; *Cf. J. Am. med. Assoc.*, 1937, **109**, 238.
37. DUREL : *Ann. malad. vénér.*, 1937, n° 8, 561 ; avec R. GIRARD et GALLIX : *Bull. Médical*, 1937, n° 40, 651 ; *Bull. soc. franç. de Dermatol. et Syphiligr.*, 1937, n° 8, 1850 ; *La Presse Médicale*, 1938, n° 2, **21**.
38. GRÜTZ : *Münch. med. Woch.*, 1937, **84**, 1201.
39. COKKINIS : *Brit. med. Jour.*, 1937, **11**, 905.
40. HANSCHELL : *Brit. med. Journ.*, 1933, n° 4011, 1038.
41. KING, LLOYD, JONSON : Même périodique.
42. TANT : *Bruxelles Médical*, 1937, n° 49, 1716.
43. HARROLD : *Urol. and Cut. Rev.*, 1937, **41**, 468.
44. MORTON WHITBY : *Brit. med. Journ.*, 1937, n° 4007, 828.
45. ROPER : *The Lancet*, 1937, **233**, 1166.
46. C. f. également l'enquête publiée récemment par la *Vie Médicale*, 1937, **19**, 48 et 75, ainsi que les communications faites à la séance du 11 Février 1938 à la Société de Médecine de Paris, par LEVADITI, PINARD, SAUPHAR, GALLIOT, LAVENANT, etc.
47. HEITZ-BOYER : *Soc. Franç. d'Urologie*, séance du 15 Novembre 1937 (*C. f. La Presse Médicale*, 1938, n° 3, 50).
48. FELKE : *Deut. med. Woch.*, 1937, n° 37, 1393.
49. DOMAGK : *Klin. Woch.*, 1937, n° 41, 1412.
50. SCHREUS : *Düsseld. dermatol. Verein*, 1937, 11 Novembre.
51. SCHREUS : *Med. Welt*, 1938, n° 1, 11.

relle de l'organisme par l'adjonction d'une vaccinothérapie préalable ou concomitante. Y a-t-il lieu de souscrire, sans réserves, à de telles conclusions restrictives ? L'avenir seul nous renseignera sur ce sujet.

Pour l'instant, je dois rapporter les dernières conclusions de Weber (Clinique d'Oppenheim, à Vienne). A la suite d'une assez vaste expérimentation avec l'*Uliron* dans la blennorragie humaine, l'auteur affirme que ce composé jouit d'une efficacité incontestable dans cette maladie. Après avoir fait des recherches se rapportant au rythme d'élimination, aux réactions sanguines et à la séro-réaction de Müller et Oppenheim au cours du traitement par l'*Uliron*, l'auteur attire l'attention sur l'inconvénient que présente l'administration de doses par trop élevées. De telles doses déterminent de l'anisocytose, de la leucopénie et une menace d'agranulocytose, phénomènes dont l'ensemble traduit une diminution des défenses de l'organisme. Il y a donc tout intérêt, si l'on veut obtenir des résultats satisfaisants, à préciser une posologie telle que cette influence défavorable sur le pouvoir défensif diminue à mesure que l'effet thérapeutique s'accroît. Weber précise cette posologie, dont je ne saurais exposer ici les détails, mais qui, en quelques mots, consiste à attendre d'abord deux semaines avant l'application du traitement par l'*Uliron* et utiliser pendant ce temps la méthode de Janet. A ce moment, première attaque chimiothérapique, suivie d'une seconde, à huit jours d'intervalle, peu importe si les gonocoques ont disparu ou non. A ce prix, affirme Weber, les résultats sont nettement favorables et il n'y a pas de risques d'intoxication.

En France on utilise, outre la *p*-aminophénylsulfamide (*Streptoplix*), la *Rodilone* (voir ci-dessus). On trouvera dans le travail documenté de Pallazolli et Bovet [52] l'ensemble des résultats enregistrés jusqu'à ce jour, résultats qui, tout imparfaits qu'ils soient, puisque obtenus en associant la *Rodilone* aux traitements locaux, ne paraissent pas moins dignes d'attention.

Sans crainte d'être accusé de partialité, je me sens obligé de verser au débat les conclusions de Cokkinis (*loc. cit.*) qui, à l'hôpital Saint-Mary, de Londres, eut à traiter un assez grand nombre de cas par la *p*-aminophénylsulfamide. Reconnaissant l'efficacité incontestable de ce composé sulfuré dans la blennorragie compliquée ou non (« Nous possédons effectivement, dit-il, un nouveau produit actif contre la gonococcie et la plupart de ses complications »), Cokkinis attire, cependant, l'attention sur l'inopportunité d'une utilisation sans discernement. « Ce médicament est très toxique... Or, pour obtenir les meilleurs résultats, il doit être employé aux doses toxiques. Son administration doit donc être surveillée seulement par ceux qui connaissent ces dangers. » Et, plus loin : « Il faut mettre en garde les organismes officiels contre les dangers qui pourraient résulter de sa vente sans discrimination et de son achat, une fois que le grand public aura été averti de son existence et de son efficacité. » Cokkinis a-t-il raison ? Exagère-t-il ? Afin de se faire une opinion aussi objective qu'il se doit, il est de toute nécessité qu'une statistique précise nous soit fournie concernant la fréquence des accidents médicamenteux, par rapport à la consommation globale d'un agent thérapeutique antiblennorragique donné. Espérons que, prochainement, nous serons renseignés sur ce sujet.

CONCLUSIONS.

Où en sommes-nous, en définitive ? De nombreux essais de traitement de la *gonococcie* sont en cours, les uns avec la *p*-aminophénylsulfamide, les autres avec des dérivés benzéniques sulfonés ou sulfoxydés, mais une certaine confusion règne encore dans ce domaine. Les avis sont, parfois, à tel point discordants, que conclure dès maintenant, ce serait agir bien imprudemment. Une notion paraît se dégager, cependant, de la lecture des nombreuses publications parues, soit en France, soit à l'étranger : c'est que ces agents thérapeutiques, administrés *per os*, n'agissent pas d'une manière entièrement satisfaisante dans la blennorragie aiguë. Leur activité thérapeutique, après ingestion, est, au contraire, meilleure si la maladie offre, par elle-même, quelque tendance à la guérison spontanée. La plupart des observateurs semblent d'accord sur ce point et tous insistent sur le danger qu'il y a à administrer aux malades (ou, ce qui est pire, à leur donner la possibilité de le faire eux-mêmes sans contrôle médical) des doses par trop élevées de dérivés benzéniques aminés à fonctions sulfamide ou sulfone, en raison même des accidents signalés [53]. Ce qui complique le problème, c'est qu'une des conditions de l'activité curative et stérilisante antigonococcique des préparations que l'on propose, ou que l'on utilise déjà, semble être, précisément, la nécessité de se rapprocher le plus possible des doses à peine tolérées. Un coefficient de partage intervient dans le processus chimiothérapique, entre certaines cellules de l'organisme et le gonocoque, celui-ci ne se laissant atteindre que si celles-là commencent déjà à subir l'influence nocive du médicament. Mais à cet inconvénient, on remédiera tôt ou tard, j'en ai la ferme conviction. On est déjà, semble-t-il, sur la voie de médications totalement dépourvues de toxicité chez l'homme et, cependant, manifestement actives.

Conformons-nous, pour l'instant, à l'adage « attendre et voir venir », sans abandonner un instant la recherche scientifique, recherche dont la sérénité ne devra être troublée par aucun sentiment, de quelque nature qu'il soit.

52. PALLAZOLLI et BOVET : *La Presse Médicale*, 1938, n° 8, 99.

53. C'est ce qui résulte également des délibérations à la séance qui eut lieu le 21 Mars 1938 au *Ministère de la Santé publique* (rapporteurs : Levaditi, Milian, Durel, Fernet, Pautrier, Favre, Lacassagne).

MÉNINGITE AU COURS DU CHARBON

PAR MM.

Michel DENIKER, Jean PATEL et Bernard JAMAIN

Les deux modalités du charbon dit externe, dont la fréquence a bien décru : pustule maligne, œdème malin, revêtent des aspects si spéciaux, qu'à défaut du souvenir d'un cas superposable, la seule connaissance théorique qu'on en a permet de les désigner aussitôt, et d'instituer, dès ce moment, la médication curative (sérothérapie spécifique) qui obvie, du même coup, au risque d'ensemencement de l'organisme, la grande complication que l'on ne cesse de redouter.

Mais nous devons savoir que, si l'état septicémique est bien ce qu'on rencontre habituellement, il est pourtant des circonstances, comparativement rarissimes, dans lesquelles les bactéridies ne pulluleront pas dans le sang, et ne feront guère qu'y passer pour se fixer immédiatement sur un organe ou une séreuse, où elles détermineront une infection locale, au demeurant tout aussi grave.

C'est ainsi qu'on peut, à nos yeux, expliquer les méningites charbonneuses, dont les observations paraissent exceptionnelles, puisque l'exemple que voici, récemment recueilli en chirurgie d'urgence, en fait monter le nombre à 4 :

Le 31 Janvier de cette année, entre à l'hôpital Tenon M. D..., âgé de 17 ans et d'apparence robuste, pour un œdème, d'aspect inflammatoire, des faces antérieure et externe du bras droit, se compliquant d'une adénopathie douloureuse de l'aisselle et d'une fièvre à 38°.

Ces phénomènes ont débuté la veille, lors d'une promenade à la campagne, et le point de départ semble en être une érosion superficielle, avec rougeur de voisinage, dont la présence est décelée à un travers de doigt au-dessus du pli du coude, et que le sujet met, sans preuve, au compte d'une piqûre d'insecte.

On prescrit des pansements humides et la vaccinothérapie (4 cmc de « Propidon »).

La situation, le lendemain, est absolument inchangée. Mais la nuit suivante est moins calme.

Dans la journée du surlendemain, survient une aggravation très rapide de l'état du malade, marquée d'abord, par de la somnolence; ensuite, par un coma de plus en plus profond, entrecoupé de contractures, de topographie segmentaire (membres), qui se produisent par crises, à écarts rapprochés; enfin, par une ascension thermique à 39°, une tachycardie à 120, de la dyspnée d'ordre toxique.

On note, alors, que les réflexes, achilléens et patellaires, sont absolument conservés; que le rotulien gauche est affaibli; qu'il y a une inversion bilatérale du cutané plantaire, et une trépidation épileptoïde du pied gauche ; puis, par l'examen oculaire, on trouve les deux pupilles en mydriase, une aréflexie cornéenne, plus prononcée du côté gauche.

L'aspect du membre supérieur s'est, entre temps, très modifié. L'œdème, extrêmement accentué, diffus, mou, tremblotant, de coloration violacée, s'étend, en haut, jusqu'à l'épaule, et, en bas, jusqu'au-dessous du coude. L'érosion rouge d'il y a deux jours est, à présent, une escarre noire, ronde et comme enchâssée par une couronne de vésicules.

A cause de ces lésions locales, à cause, aussi, de l'aggravation du syndrome qui, d'heure en heure, fait des progrès rapides, le chirurgien de garde est appelé. Il porte le diagnostic de « septicémie charbonneuse », et conseille d'effectuer tous les examens nécessaires ; mais, nulle thérapeutique ne peut être instituée chez le sujet, agonisant, qui succombera deux heures plus tard.

L'autopsie n'a pu être faite.

En revanche, les bactéridies furent recherchées un peu partout : *a*) par des frottis sur la pustule; *b*) dans le sang ; *c*) dans le liquide céphalo-rachidien (M^lle^ Gasne), qui apparut, à la ponction lombaire, visiblement hémorragique.

Le seul résultat négatif fut celui de l'hémoculture.

Dans les autres prélèvements, au contraire (frottis sur la pustule, liquide céphalo-rachidien), la présence du bâtonnet droit, transparent et gardant le Gram, qu'est le « bacillus anthracis », fut aussi bien décelée par l'examen direct qu'après des ensemencements sur gélose et bouillon.

Enfin, on inocula au cobaye, par voie sous-cutanée, 1 cmc de cette dernière culture ; il mourut en quarante-six heures. Et l'autopsie montra, au lieu de l'injection, l'existence d'un piqueté sanglant et d'un œdème gélatineux; puis, des bactéridies au

niveau de tous les viscères (foie, rate, poumons et reins) qui furent trouvés congestionnés, noirâtres et très augmentés de volume.

Voilà donc un cas de charbon qui entraîna la mort dans un délai très court, en se compliquant d'un état, étiqueté septicémie, mais qui était, en fait, une méningite suraiguë.

Il nous a paru digne d'être relaté en peu de mots, essentiellement pour deux raisons :

A cause d'une étiologie peu commune, puisque rien ne peut expliquer l'inoculation préalable, hormis la piqûre d'un insecte ;

A cause, aussi, du caractère exceptionnel de la localisation rencontrée, même en imaginant que quelques cas de méningites n'ont pas été identifiés.

Car, comme nous l'avons signalé au cours des recherches bibliographiques qui furent faites, nous n'en avons trouvé qu'un nombre vraiment infime à ajouter au nôtre, 3 en tout; celui que W. Risel publia, en 1903, dans *Zeitschrift für Hyg.* ; celui porté par Delater et par Calmels à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, en 1919 ; et celui, plus récent, qu'en 1932 Hamant, Drouet et P. Chalnot relatèrent à cette même Société.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

Jean Deliberos. ***Le rôle des affections gingivo-dentaires en pathologie cutanée*** (*Le François*, éditeur). Paris, 1937. — D., s'appuyant sur une abondante littérature et sur 48 observations, analyse avec un bon esprit critique la question délicate des interrelations entre les affections gingivo-dentaires et les dermatoses, se gardant d'affirmer « faute le plus généralement des moyens de pénétrer plus avant dans l'intimité des phénomènes, de saisir leur pathogénie et enfin de les classer ».

Le mauvais état dentaire explique une déficience organique générale avec toutes ses conséquences. Par contre, il importe de serrer la question de près dans la pathogénie des dermatoses de causes gingivo-dentaires répondant à 3 mécanismes possibles : voie réflexe, propagation de voisinage, voie sanguine.

Les dermatoses incriminées par voie réflexe sont la pelade, la canitie, l'herpès, le zona, le lichen plan. Le synchronisme des irritations gingivo-dentaires, les critères topographique et thérapeutique permettent d'établir la relation de cause à effet.

Surtout d'après les travaux de Jacquet et de Rousseau-Decelle, la pelade serait le résultat d'influence locale et générale. La pelade dentaire convient à 10 pour 100 des cas; dans 25 pour 100, les irritations gingivo-dentaires étaient associées à d'autres causes. Par contre, Lévy-Frankel n'atteint qu'un pourcentage de 2 à 3, confirmant les recherches de Sabouraud.

L'herpès est d'origine traumatique (à la suite d'opérations dentaires) ou réflexe consécutif à des irritations répétées gingivo-dentaires, à des pansements dentaires avec du formol de l'acide arsénieux, ou à des injections de novocaïne.

Rousseau-Decelle a étudié les zonas dans lesquels les lésions dentaires ont un rôle localisateur. La variété ophtalmique serait plutôt sous la dépendance des lésions des canines et prémolaires supérieures et le zona cervical émanerait des dents inférieures.

La question du lichen plan déclenché par les affections buccales mériterait d'être appuyée sur des observations plus nombreuses.

Les réactions cutanées en relation avec les lésions infectieuses péridentaires par la voie sanguine peuvent être envisagées comme une métastase du foyer initial ou plutôt comme une sensibilisation de l'organisme par les toxines des foyers périapicaux. D. reprend de façon très claire les travaux sur l'infection focale et sur les dermatoses de sensibilisation et montre toute la difficulté du problème.

C. Ruppe.

Jean Lucquin. ***Action de l'ouabaïne administrée à hautes doses et par voie buccale, au cours de l'insuffisance ventriculaire gauche*** (*Société anonyme blésoise d'impression*, Blois). — Pour obtenir avec l'ouabaïne, en l'administrant par voie buccale, une action comparable à celle du même produit injecté par voie veineuse, il faut utiliser de fortes doses, 35 à 40 fois plus élevées que par voie veineuse. Chez l'homme, on donnera de 0 gr. 01 à 0 gr. 02 par jour. Encore, *per os*, l'action semble se produire avec un retard de 2 jours environ, ce qui contre-indique l'emploi de cette voie d'introduction dans les cas nécessitant une action rapide, en particulier dans l'œdème aigu du poumon.

Avec ces deux réserves et en utilisant une solution concentrée, l'ouabaïne en ingestion est indiquée, comme l'ouabaïne par voie intra-veineuse, spécialement dans l'insuffisance ventriculaire gauche, généralement dans toutes les insuffisances cardiaques s'accompagnant d'un rythme régulier et lent et dans tous les cas où la digitaline se trouve inefficace ou mal tolérée.

17 observations montrent l'action de l'ouabaïne par la bouche, lorsqu'elle est administrée à doses convenables, sur les troubles fonctionnels, et les symptômes objectifs. Les doses élevées préconisées sont parfaitement supportées. On n'a observé aucun accident grave. Les incidents d'ordre digestif sont dus à l'effet éméto-carthartique de la drogue et ne doivent pas être considérés comme un seuil de toxicité vraie.

En raison de sa prompte élimination, l'ouabaïne ne s'accumule pas dans l'organisme et peut être prescrite à la dose de 2 centigr. pendant longtemps.

Robert Clément.

THÈSE DE MARSEILLE

G. Farnarier. ***La pression artérielle rétinienne. Sa valeur séméiologique*** (*Imprimerie Saint-Lazare*, 44, cours Gouffé, Marseille), 1937. — L'étude de la pression artérielle rétinienne apporte des données d'un très grand intérêt en pathologie médicale. C'est qu'en effet l'artère centrale de la rétine est le seul vaisseau d'un calibre notable que l'on puisse examiner directement et parfaitement, et d'autre part, la circulation rétinienne est en relations si étroites avec la circulation générale que toute modification de l'une retentit obligatoirement sur l'autre. La mesure de la pression artérielle rétinienne est facilement obtenue par la méthode de de Bailliart qui donne en clinique des résultats suffisants à condition d'éliminer certaines causes d'erreur. Normalement la P. A. R. est de 30 à 35 mm. de Hg pour la minima, de 65 à 70 mm. pour la maxima : ses rapports avec la tension artérielle générale sont assez constants et les relations de 0,45 pour la minima et de 0,54 pour la maxima permettent, connaissant la tension artérielle générale, de vérifier immédiatement s'il y a ou non hypertension rétinienne.

C'est, en effet, cette notion de l'hypertension rétinienne qui offre un très grand intérêt et à laquelle s'attache surtout Farnarier. Mis à part un certain nombre de facteurs locaux qu'il faut savoir écarter, on la rencontre surtout dans l'hypertension artérielle générale et dans l'hypertension intra-cranienne.

Dans l'hypertension artérielle générale, où elle est très fréquente, elle ne peut être rattachée à l'hypertension céphalo-rachidienne qui n'est pas constante, mais paraît relever d'une cause locale (artérite ou capillarite). Au cours des syndromes d'hypertension intra-cranienne, la constatation d'une hypertension rétinienne diastolique a une valeur considérable; son absence ne permet cependant pas d'éliminer formellement ce diagnostic.

L'étude de la P.A.R. fournit également des renseignements très précieux au cas de cloisonnement méningé et pour différencier la stase papillaire tumorale au début des névrites inflammatoires ou infectieuses et des papillites ou des papillo-rétinites de l'hypertension artérielle.

Tous ces faits sont longuement et clairement exposés, ainsi que ceux, plus incertains, qui concernent l'hypotension rétinienne, dans cette excellente thèse, dirigée par les professeurs Roger et Aubaret, que consulteront avec profit non seulement les ophtalmologistes mais aussi les médecins qui y apprendront quels profits ils pourront retirer de cette méthode de diagnostic.

Jean Olmer.

THÈSE DE MONTPELLIER

Harn rd Barati. ***Contribution à l'étude de l'état des capillaires dans les cyanoses des insuffisances cardiaques*** (*Imprimerie Marie Lavil*), Montpellier, 1937. — L'étude des capillaires dans les maladies de l'appareil circulatoire n'est pas encore entrée dans la technique courante et cependant elle est susceptible de donner des renseignements intéressants et utiles. B., sous l'inspiration du Professeur G. Giraud, a étudié les capillaires dans les cyanoses des insuffisances cardiaques chez 17 sujets, au moyen du capillaroscope de Leitz. Après avoir rappelé les notions actuelles sur la capillaroscopie et la physio-pathologie des capillaires, B. décrit les cyanoses, surtout celles des insuffisances cardiaques; il étudie la participation des capillaires à des cyanoses et, enfin, rapporte ces observations et en discute les résultats. Voici les conclusions auxquelles il arrive : pour lui les capillaires jouent leur rôle dans l'apparition de la cyanose en général, en particulier de la cyanose par insuffisance cardiaque; le ralentissement circulatoire dans les plus petits vaisseaux, l'augmentation des capillaires ouverts sont en grande partie responsables de la teinte des téguments. A l'examen capillaroscopique le fond sur lequel se détachent les anses est plus foncé que normalement; le nombre des anses visibles est augmenté parfois de façon considérable; ce nombre d'anses visibles est d'autant plus grand que la cyanose est plus marquée et l'insuffisance cardiaque plus prononcée; au contraire quand l'état du sujet s'améliore le nombre d'anses visibles diminue. L'aspect morphologique de ces anses est variable, le type le plus fréquent étant le type néocapillaire. Il y a habituellement dilatation de la branche veineuse, le contenu sanguin a un aspect homogène, la circulation est plus lente que normalement parfois avec des à-coups. Le plexus sous-papillaire est plus ou moins visible suivant le degré d'intensité de la cyanose. Plusieurs clichés illustrent les observations personnelles rapportées dans cette thèse que complète la bibliographie de la question.

H. Viallefont.

THÈSE DE TOULOUSE

André Sol. ***De la myélite primitive aiguë et subaiguë*** (*Imprimerie H. Cléder*), Toulouse. — Inspiré par le Professeur Riser, cet intéressant travail est une étude d'ensemble des myélites aiguës et subaiguës primitives; leur étiologie reste mystérieuse, mais il n'est pas douteux qu'il s'agisse d'une infection de la moelle, due très probablement à un virus neurotrope; elle survient surtout chez les adultes jeunes, sans caractère épidémique à proprement parler. Le début est aigu ou subaigu avec des signes généraux minimes ou nuls; à la période d'état, le tableau est très varié : type de myélite transverse, type de myélite spastique, type de Brown-Séquard, type quadriplégique, type de compression, type atrophique, type tabétiforme ; les troubles sont assez rares au niveau des membres supérieurs; il n'y a pas de troubles cérébelleux ou

encéphalitiques; les nerfs craniens sont dans la règle indemnes; on trouve habituellement des modifications du liquide céphalo-rachidien : hyperalbuminose et leucocytose modérées, réaction du benjoin positive ou subpositive; l'épreuve manométrique montre un blocage temporaire. L'évolution est très variable: mort rapide, guérison sans séquelles, stabilisation avec séquelles en général bénignes; rien ne permet à l'avance de porter un pronostic. L'anatomie pathologique ne peut pas servir de base à une classification car les lésions sont extrêmement variables; toutefois, les lésions sont distinctes de celles des autres affections médullaires aiguës. Faite dans deux cas, l'inoculation de la moelle aux animaux n'a pas reproduit de lésions pathognomoniques.

Se basant sur la clinique et l'anatomie pathologique, S. distingue ces myélites primitives aiguës et subaiguës des formes médullaires de la maladie de Heine-Medin, de l'encéphalite épidémique, de la syphilis, de la sclérose en plaques, de la myélite nécrotique subaiguë, de la neuroptico-myélite, des méningo-neuronites aiguës.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DE MÉDECINE (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE (*Bulletin officiel de la Société française d'Électrothérapie et de Radiologie*, 11, rue Pierre-Demours, Paris. — Prix du numéro : 10 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DES HÔPITAUX LIBRES (*Archives Hospitalières*, 1, place d'Iéna, Paris. — Prix du numéro : 4 fr.).

SOCIÉTÉ D'HYDROLOGIE ET DE CLIMATOLOGIE MÉDICALES DE PARIS (*Annales de la Société d'Hydrologie et de Climatologie médicales de Paris*, 23, rue du Cherche-Midi, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, 60, boulevard de La Tour-Maubourg, Paris. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE (*Revue de pathologie comparée*, 7, rue Gustave-Nadaud, Paris. — Prix du numéro : France, 5 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

5 Avril 1938.

Présentation d'ouvrages. — M. **J. Bougault** présente la 2e édition du *Traité de pharmacie chimique* de MM. **Lebeau** et **Courtois**.

— M. **André Mayer** présente les *Comptes rendus du IIe Congrès scientifique international de l'Alimentation*.

— M. **J. Darier** présente les *Leçons de dermatologie* de M. **L. Spillmann** (Nancy).

Notice nécrologique sur M. L. d'Astros. — M. **Ribadeau-Dumas**.

La maladie des pêcheurs d'éponges nus et l'anémone de mer « actinion ». — M. **Skévos Zervos** (Athènes) rapporte 4 observations typiques de maladie des pêcheurs d'éponges nus, maladie qui devient plus rare depuis que les scaphandres sont de plus en plus utilisés; elle est due au venin d'une anémone de mer qui vit sur les éponges, l'actinion, dont l'auteur donne une description anatomique complète; lorsque le pêcheur touche un actinion, il ressent une brûlure intense, bientôt suivie de frissons, de fièvre, de malaise général; la peau de la région touchée présente rapidement une escarre entourée par un œdème considérable; l'escarre suppure et son élimination et la réparation des tissus peuvent nécessiter plusieurs mois; des décès ont été signalés chez des pêcheurs diabétiques ou alcooliques; on ne connaît pas de substance capable de neutraliser le venin de l'actinion; les pêcheurs se traitent en appliquant des compresses chaudes d'eau de mer ou de riz bouilli; d'autres mettent de la teinture d'iode; d'autres, enfin, font sucer la plaie par un pêcheur qui s'est lavé la bouche à l'huile ou mettent une ventouse.

Sur une méthode simplifiée de mesure du pouvoir hémo-bactéricide. — MM. **Jeanneney**, **Castanet** et **Cator** (Bordeaux) rappellent que lorsqu'on prépare un donneur en vue d'une immuno-transfusion, lorsqu'on veut apprécier la défense d'un infecté, il peut être intéressant de mesurer le pouvoir hémo-bactéricide; la méthode classique de Wright est assez compliquée; les auteurs en décrivent une technique simplifiée utilisant du sang citraté au lieu de sang total coagulé ou de sang défibriné, ce qui évite une série de traumatismes retentissant défavorablement sur le tissu sanguin: d'autre part, ils ont remplacé la cellule-lame de Wright, très difficile à préparer, par des anneaux de verre à bords rodés, enduits de paraffine et posés sur une lame porte-objet.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

8 Avril 1938.

Fièvre typhoïde anormale : encéphalo-typhus, contrôlé microbiologiquement, séro-réactions négatives. — MM. **Laignel-Lavastine**, **Lévy-Bruhl**, **H.-M. Gallot** et **H. Mignot** rapportent l'observation d'une fièvre typhoïde à forme cérébrale.

Dès le début d'une septicémie d'origine éberthienne, leur malade a présenté un syndrome encéphalitique avec rigidité, tremblement, paralysie faciale, polyurie, confusion mentale et cataplexie. Le liquide céphalo-rachidien était normal. L'évolution s'est faite en quatre semaines vers la mort, dans une cachexie profonde.

Cette typhoïde fut également anormale du point de vue humoral. Les hémocultures sont restées positives jusqu'au 28e jour, tandis que les séro-agglutinations et la réaction de déviation du complément étaient négatives. Les auteurs posent le problème de la négativité de la réaction de Widal à la lumière des travaux récents sur la complexité des antigènes bactériens.

Note sur le traitement des pneumococcies aiguës par le p-aminobenzènesulfamide. — MM. **André Cain**, **Roger Cattant** et **Henri Sikovay** relatent les résultats remarquables obtenus dans 6 pneumococcies graves par l'usage du 1162 F. Dans les cas rapportés la guérison survint très rapidement après le début du traitement, parfois en moins de vingt-quatre heures. Mise à part une cyanose éphémère, les auteurs n'ont observé aucun accident toxique.

La « maladie d'intolérance » (Les Intolérances polymorphes successives). I. Données cliniques. — MM. **A. Tzanck**, **Duperrat** et **S. Lewi**. Chez les sujets de souche arthritique, on peut observer non seulement la série des manifestations anciennement connues (urticaire, asthme, migraine, eczéma, etc...), mais encore toute la série des intolérances organiques que l'étude des accidents de la chimiothérapie nous a fait connaître. Ces manifestations (rénales, cutanées, articulaires, digestives, psychiques, cardio-vasculaires, etc...), cliniquement différentes, peuvent survenir successivement chez un même sujet sans aucune cause apparente et donner lieu à une véritable entité clinique méritant d'être individualisée sous le nom d' « intolérances polymorphes successives » ou « maladie d'intolérances ».

Les auteurs en rapportent 5 exemples-types et montrent l'intérêt de ces faits tant du point de vue pratique (diagnostic, ligne de conduite et traitement) que du point de vue théorique.

— M. **Benda** se demande quel est le substratum de ce syndrome.

— M. **Tzanck** estime que l'on a exagéré le rôle du sympathique dans la pathogénie de ces accidents. Il faut distinguer mécanismes sympathiques et réactions sympathiques.

— M. **Laignel Lavastine** trouve lui aussi abusif le rôle à tout faire que l'on fait jouer actuellement au sympathique.

L'urticaire immédiat des arsénobenzènes. — M. **Milian** relate 5 observations dans lesquelles de l'urticaire s'est produite pendant l'injection d'arsénobenzènes ou immédiatement après. Il faut distinguer deux variétés de ces urticaires: 1° Forme généralisée, se traduisant par une chaleur thoracique et un prurit intense durant deux heures environ suivi de l'érythème, alors que la crise nitritoïde se caractérise par un syndrome viscéral et bulbaire (intermittences du pouls, gonflement du visage, de la langue, vomissements, enfin syncope secondaire blanche); 2° Forme localisée, où le prurit se limite à un point ou deux et où les placards ortiés ne dépassent guère la taille d'une pièce de 5 francs, durant 10 à 15 minutes et disparaissent en 24 heures; si l'on continue la cure, l'urticaire se reproduit exactement au même point, mais il diminue d'intensité à chaque injection. Quand l'urticaire est généralisée on peut voir aussi la guérison survenir malgré la continuation de la cure, mais il faut alors injecter très lentement le médicament à la gaveuse. L'urticaire finit ainsi par disparaître également.

Quant à la pathogénie de l'urticaire localisée, il s'agit d'une méiopragie locale mise en évidence par l'injection médicamenteuse, ainsi qu'il en existe des exemples pour d'autres substances; la lésion qui est à la base est une lésion localisée du système vaso-moteur de la peau. Pour les urticaires généralisées, on peut penser qu'il existe des lésions semblables au niveau de la peau; les territoires méiopragiques sont alors multiples. Ces lésions sont probablement produites par la syphilis. On connaît déjà les roséoles urticariennes syphilitiques, des cas de maladie de Quincke guéries par le traitement spécifique, etc..., et les lésions du sympathique au cours de la syphilis sont connus depuis longtemps, par exemple dans le tabes.

Les réinfections tuberculeuses abortives du poumon. — MM. **P. Ameuille**, **A. Saenz** et **G. Canetti**, étudiant sur le terrain anatomique et bactériologique la tuberculose abortive du poumon, constatent qu'il y a lieu de séparer nettement les foyers de réinfection abortive des lésions pulmonaire et ganglionnaire du complexe primaire. Ils en indiquent les moyens. Ils peuvent, grâce à cette distinction, bien étudier les foyers abortifs de réinfection qui ne sont pas presque toujours apicaux comme on le croit, mais très souvent placés en dehors du sommet.

On croit généralement que, dans ces foyers, le bacille tuberculeux persiste indéfiniment vivant et virulent. Les auteurs établissent qu'il disparaît au bout de quelques années de la plupart des résidus de complexe primaire. Il disparaît aussi à la longue des foyers de réinfection. Et il est peu probable qu'il reste dans tous les cas assez longtemps présent dans le complexe pour lui permettre de créer tous les foyers de réinfection par dissémination de ses propres bacilles, par voie endogène.

Ils sont donc amenés à reconsidérer l'opinion générale qui veut que toutes les tuberculoses post-primaires soient d'origine endogène. Peut-être un apport bacillaire exogène peut-il jouer un certain rôle, au moins pour la production des tuberculoses abortives de réinfection.

Enfin, comme il est certain que quelques-unes de celles-ci peuvent, si des circonstances adéquates se réalisent, devenir à leur tour évolutives, il y a là une liaison possible entre la réinfection exogène et au moins certains cas de tuberculose évolutive de l'adulte.

— M. **Etienne Bernard** dit que ces observations prouvent qu'un sujet qui sait guérir sa primo-infection, sait également guérir les réinfections. C'est chez les tuberculeux qui ne font pas de tuberculose évolutive en général que l'on trouve ces foyers de réinfection. Chez les citadins on voit plus souvent des foyers abortifs que chez les ruraux.

— M. **Benda** rappelle que l'on ne trouve pas de bacilles tuberculeux au niveau de la réaction périfocale du chancre d'inoculation chez les enfants ayant succombé au cours de la primo-infection.

— M. **Ameuille** signale du point de vue ethnique

que les israélites sont plus prédisposés à faire des formes abortives ou traînantes.

— M. **Paraf**, à propos de la pérennité des bacilles tuberculeux dans les lésions, estime qu'il serait prématuré de tirer des conclusions définitives d'examens purement négatifs.

— M. **Codvelle** fait remarquer que chez les militaires on trouve extrêmement peu de réinfections; elles doivent donc être plus tardives au cours de la vie.

Dystrophies osseuses au voisinage de grandes plaques de dermatolysie dans la neuro-fibromatose. — MM. **L. Boidin** et **J.-P. Paillas** indiquent les différents types des lésions osseuses constatées au voisinage des grandes plaques de dermatolysie: agénésie osseuse ; lésions destructives ; lésions hypertrophiques.

Ils rapportent l'observation d'une fillette porteuse d'une large plaque de dermatolysie sur l'avant-bras droit et dont le membre supérieur de ce côté présentait un allongement de plus de 7 cm.

Ils rappellent un cas suivi par l'un d'eux avec Mlle G. Armelin, consigné dans la thèse de celle-ci, dans lequel on constatait par contre, sous-jacentes à une énorme plaque de dermatolysie engainant la jambe et le cou-de-pied, de nombreuses fractures spontanées et une arthropathie tibio-tarsienne.

Les auteurs admettent l'origine congénitale des lésions et discutent les facteurs qui expliquent le caractère nettement évolutif de ces dystrophies osseuses destructives ou hypertrophiques.

Pneumothorax extrapleural médical pratiqué d'urgence pour hémoptysie grave. — MM. **P. Armand-Delille, J.-P. Paillas** et **B. Hacker** soulignent l'intérêt du pneumothorax extra-pleural chez l'enfant et rapportent l'observation d'une fillette chez laquelle un pneumothorax extra-pleural fut institué en vue d'arrêter une hémoptysie grave et rebelle au traitement habituel. L'hémoptysie cessa rapidement et les auteurs, rappelant les bons résulats signalés à plusieurs reprises dans des conditions identiques, insistent sur l'efficacité de cette méthode.

Symptômes fonctionnels faisant craindre la tuberculose et dus à un corps étranger bronchique. — MM. **Etienne Bernard, B. Kreis** et **Eyries** présentent l'observation d'un femme de 23 ans venue consulter dans un service de phtisiologie pour dyspnée, toux et expectoration apparues depuis quelques mois. Ces troubles fonctionnels ccompagnés d'amaigrissement avaient fait craindre la tuberculose pulmonaire et avaient provoqué de multiples consultations et des examens radiologiques qui s'étaient montrés négatifs. La cause des troubles observés relevait en réalité d'un fragment de dentier tombé dans les voies respiratoires au cours d'un grave accident de motocyclette survenu quatre mois auparavant, fragment fixé au niveau de la bronche gauche. Les corps étrangers bronchiques provoquent souvent des troubles initiaux qui les trahissent sous formes de phénomènes spasmodiques ou asphyxiques. Cette phase avait manqué chez cette malade car l'accident avait été suivi d'une période de coma. Par ailleurs, il n'y avait aucun symptôme d'atélectasie. Enfin le corps étranger, bien que long de 3 cm., n'était visible sous l'écran qu'en position de profil. Ces faits avaient rendu le diagnostic difficile. Le fragment de dentier fut enlevé, mais l'extraction fut laborieuse, car à son niveau la muqueuse avait bourgeonné et le masquait au regard du bronchoscope.

— M. **H. Dufour** rappelle son observation de dent aspirée dans les bronches et expulsée au bout de plusieurs mois dans un effort de toux.

— M. **Comby** a vu un noyau de cerise inhalé dans la bronche droite déterminer une dilatation bronchique; ce noyau fut expulsé dans un effort de toux.

— M. **Rist** fait remarquer que, si les accidents infectieux se sont produits tardivement dans l'observation rapportée, ce n'est pas toujours le cas. Il relate l'observation d'une pneumopathie fébrile obscure consécutive à l'aspiration d'un petit tube de verre pendant le sommeil, tube dont la présence resta longtemps méconnue et donna lieu à une sclérose pulmonaire chronique avec dilatation bronchique. Il souligne la particularité psychique qui fait qu'en pareil cas le patient ne veut pas avouer l'accident initial et que son entourage le dissimule.

— M. **P. Emile-Weil** relate l'histoire d'une enfant qui présenta une pleurésie purulente à la suite de l'aspiration, un an auparavant, d'un clou dit semence, à laquelle la famille n'avait pas voulu croire.

— M. **Etienne Bernard** est d'avis que, chaque fois que l'on a diagnostiqué un corps étranger bronchique, il faut l enlever, sans quoi le patient est exposé à des accidents graves, gangrène, abcès, etc.

Un cas d'ostéite fibro-kystique de localisation et d'évolution anormales. — MM. **Ph. Pagniez, A. Plichet** et **J. Fauvet** présentent un malade âgé de 36 ans, atteint d'ostéite fibro-kystique de Recklinghausen qui se particularise par les points suivants : la maladie a débuté dans l'enfance ; elle est localisée presque exclusivement au côté droit du corps avec une très grosse déformation du membre inférieur et du massif facial; la lenteur de l'évolution dépasse de beaucoup la durée habituelle qui est de 5 à 6 cas. La maladie paraît arrêtée dans son évolution depuis 7 à 8 ans. Il n'y a d'ailleurs pas actuellement de modifications du calcium sanguin.

Enfin, ce malade présentant une large plaque de mélanodermie sur le thorax, deux mollusca et quelques petites taches pigmentaires aberrantes, on peut discuter la possibilité d'une association avec une neuro-fibromatose fruste mais il n'y a aucune lésion nerveuse à l'appui de ce diagnostic. L'arrêt du processus évolutif depuis déjà 6 à 8 ans interdit d'envisager une intervention thérapeutique sur les parathyroïdes.

— M. **de Sèze** estime que la systématisation des lésions d'un côté du corps plaide contre une pathogénie humorale.

— M. **Haguenau** pense qu'il s'agit d'une grande ostéomalacie de l'enfance, avec sujet couché sur le côté et grosses déformations, ayant subi une recalcification ultérieure. Il ne croit pas à une origine parathyroïdienne.

Syndrome de Guillain et Barré, avec méningite rachidienne très prédominante. — MM. **Riser, Planques** et **Géraud** (Toulouse), rapportent 6 observations tout à fait superposables d'une infection neurotrope primitive aiguë, non suppurée, caractérisée par quelques symptômes généraux durant les premiers jours, avec température constante, mais ne dépassant pas 38°8; par une réa tion méningée intense, presque exclusivement rachidienne, faite de raideur extrême, empêchant l'extension des membres inférieurs et la marche; seul le décubitus en chien de fusil est possible; par contre, il n'y a ni céphalée, ni raideur de la nuque, ni obnubilation, ni hypertension du liquide céphalo-rachidien. Celui-ci présente toujours une hyperalbuminose marquée, de 0 gr. 50 à 1 gr. avec dissociation albumino-cytologique et parfois hypercytose. Très souvent, la réaction du benjoin colloïdal est positive, de type inflammatoire; la réaction de Wassermann est toujours demeurée négative.

Dans tous les cas on nota une atteinte des troncs nerveux périphériques, avec douleurs à la pression, à l'élongation, aréflexie tendineuse, mais il n'y eut jamais ni paralysie, ni atrophie, ni modifications des réactions électriques.

L'évolution fut constamment favorable, en vingt à soixante jours, sans séquelles, sauf dans quelques cas, l'aréflexie,

Dans aucun cas, il ne fut possible de déceler une infection ou une intoxication, la diphtérie en particulier.

Il s'agit, très vraisemblablement, d'une forme particulière du syndrome de Guillain et Barré (polyradiculo-névrite primitive avec dissociation albumino-cytologique) caractérisée par une méningite rachidienne très prédominante.

Agranulocytose aiguë mortelle au cours d'un traitement par le pyramidon. — MM. **A. Lemierre, A. Laporte** et **Depuillat.**

Sur l'hypopituitarisme avec myélose funiculaire. — M. **L. Van Bogaert.**

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

22 Février 1938.

Syndrome de Milkman. — MM. **Paul Halbron** et **Jacques Bernard.** Malade de 62 ans présentant des douleurs lombo-fessières et une impotence fonctionnelle complète des membres inférieurs. La radiographie du bassin révèle des stries transversales symétriques des branches ischio-pubiennes. Les auteurs rapprochent cette observation de celles déjà rapportées sous le nom de « syndrome de Milkman ». L'aspect radiographique très spécial est constitué par des stries transversales multiples et symétriques pouvant affecter les os longs et les os plats et surtout le bassin. Il est important de savoir reconnaître cette affection puisque, dans certains cas, la guérison, accompagnée de la disparition des images radiologiques, a pu être obtenue par l'ingestion de calcium et de vitamines.

Etude systématique de l'œsophage au cours de l'examen radiologique du tube digestif. — M. **Y. Hélie** rappelle que le premier temps indispensable de l'examen doit être l'étude de l'œsophage; il rapporte deux cas dans lesquels cet oubli a laissé passer inaperçus un néoplasme et un gros diverticule œsophagiens.

Essais de fixation du calcium dans les lésions ostéo-articulaires par des applications de diathermie et d'ondes courtes. — M. **Jacques Thomas** (Hyères) préconise l'emploi d'une technique associant à la d'arsonvalisation diathermique ou à ondes courtes, des injections intra-veineuses de gluconate de calcium. Une séance préalable de dix minutes a pour but d'activer la circulation au niveau de la lésion; ensuite, après une injection très lente, on reprend l'application de la diathermie ou des ondes courtes pendant vingt-cinq à trente minutes.

Il semble que le champ électrique de haute fréquence ainsi réalisé favorise les dépôts calciques au niveau du foyer. En effet, les résultats cliniques et radiographiques sont supérieurs à ceux obtenus avec l'administration simple de gluconate de calcium ou à la d'arsonvalisation seule.

L'auteur présente des radiographies montrant, quarante-cinq jours après le début du traitement, une recalcification qui s'amplifie par la suite. Sa technique est indiquée notamment à la période de déclin des tuberculoses ostéo-articulaires, lorsque l'héliothérapie ordinaire ne paraît plus modifier l'état de la lésion. Elle s'associe favorablement à l'héliothérapie nouvelle avec les concentrateurs du Dr Saidman telle qu'elle est appliquée dans les sanatorium d'Hyères.

Trajet curieux, suivi par une balle de carabine, des voies respiratoires supérieures à la région cæco-appendiculaire. — M. **Guillaumont.** Une balle pénétrant par l'aile gauche du nez est déglutie au cours d'une tentative d'extraction et reste incluse depuis trois mois dans l'abouchement cæco-appendiculaire; l'appendice contient de plus un grain de plomb. Il faut remarquer la tolérance anormale de l'appendice.

Y. Hélie.

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX LIBRES

3 Février 1938.

Les mains et les pieds des endocriniens. — MM. **J.-A. Huet** et **H. Mangin-Balthazard** complétant le travail précédent sur l'étude des mains chez les endocriniens, étudient les caractéristiques des empreintes plantaires au cours du cycle génital et à propos de diverses endocrinopathies. Ils opposent le pied plat ligamentaire au pied plat osseux et tirent des conclusions pathogéniques et thérapeutiques de leurs observations.

Essai de diagnostic clinique dans les séquelles psychiques des encéphalopathies et des encéphalites chez l'enfant. — M. **Gilbert Robin** insiste sur la difficulté du diagnostic différentiel

au point de vue mental dans les formes chroniques et indique les symptômes en faveur de l'encéphalite. Malgré les apparences, le pronostic mental est bien meilleur que dans les encéphalopathies.

Diverticulose duodéno-jéjunale chez une ancienne ulcéreuse. — MM. **Renaudeaux, Ruaux** et **Abeille**, par les radiographies en séries, découvrent chez une femme âgée de 73 ans, des anomalies multiples et considérables du duodénum et du grêle, non vues il y a dix ans en radioscopie, sans autre histoire qu'une constipation chronique et un passé d'ulcère pylorique avec subocclusion — sans autre symptôme actuel que la triade : digestions lentes, ballonnement et gargouillements — sans aucun signe objectif à l'examen. Ce sont des diverticules de taille décroissante depuis le duodénum vers l'iléon, aucun diverticule sur le côlon. Sans baryte, en décubitus, poches gazeuses de contour régulièrement ovale, et en station verticale niveaux liquides surmontés de bulles d'air demi-sphériques.

Aucune décision chirurgicale n'a été envisagée pour cette malade, avertie de la nécessité d'une surveillance rigoureuse.

La classification des néphrites envisagée du point de vue de ses conséquences pratiques. — MM. **H. Chabanier** et **C. Lobo-Onel** montrent que le fait de classer les néphrites n'a pas seulement un intérêt d'ordre spéculatif mais aussi d'ordre pratique.

Ils rappellent les raisons pour lesquelles une classification fonctionnelle des néphrites leur paraît impossible et comment les recherches qu'ils effectuent depuis 8 ans et basées sur l'étude de plus de 300 biopsies rénales les ont amenés à prendre pour base la classification anatomo-clinique de Volhard et Fahr.

Certaines notions qui découlent de cette classification concernant le mécanisme d'extension des lésions rénales permettent de poser un pronostic précoce et orientent vers des solutions chirurgicales (décapsulation rénale, énervation rénale) qui ont donné des résultats intéressants, inespérés même dans certains cas.

Splanchnicectomie et diabète insulino-résistant. — MM. **Chabanier, J. Bréhant** et **R. Donoso** rappellent les données concernant la possibilité d'agir sur un diabète en diminuant par un procédé chirurgical l'activité sécrétoire des glandes surrénales.

Les données d'ordre expérimental sont assez contradictoires. Des recherches récentes de Fontaine, il ressort que la surrénalectomie bilatérale est susceptible d'agir légèrement, mais nettement, sur le diabète expérimental du chien, qui diffère de celui de l'homme, en ce que la sécrétion insulaire y est radicalement supprimée, ce qui est loin d'être le cas dans le diabète humain.

Sur le terrain clinique, 3 ordres de tentatives chirurgicales ont été effectuées : les 4 cas de surrénalectomie n'ont à peu près rien donné. Les 7 observations publiées d'énervation surrénale suggèrent à des degrés divers la réalité d'une action sur l'état diabétique.

Enfin, deux des observations de la splanchnicectomie dues à de Takats mettent en évidence une action douteuse sur le diabète.

Les auteurs rapportent l'observation d'un diabète grave, suivi pendant 10 mois, au cours d'un traitement comportant 390 unités d'insuline journalières et avec un résultat moyen, lequel d'ailleurs ne se maintînt pas.

La splanchnicectomie gauche, fut suivie immédiatement de la suppression de la glycosurie et du retour de la glycémie à la normale. Au onzième mois, après l'opération, cet état se maintint, bien que la dose d'insuline ait été réduite à 180 unités. Les auteurs concluent à l'intérêt d'étendre ces recherches, notamment dans les grands diabètes insulino-résistants.

L'ictère catarrhal dans les antécédents des adolescents tuberculeux (déductions pratiques). — M. **Paul Durand** (Courville) en compulsant ses observations d'adolescents tuberculeux a été très surpris de retrouver dans les années précédentes une jaunisse dans la proportion de 4 cas sur 5 approximativement. Or, en mettant à part une épidémie de 27 ictères à allure spirochétosique observée il y a 6 ans, l'auteur ne soigne guère, bon an mal an, que 10 à 15 ictères infectieux.

Devenus de petits hépatiques, ces anciens ictériques seront désormais très sensibles aux variations atmosphériques, au vent, au froid surtout; ils se défendront plus difficilement contre les infections. Or, l'intégrité de la fonction hépatique n'est-elle pas nécessaire à l'organisme dans sa défense contre le bacille de Koch ? Comme conclusion pratique, il convient de surveiller ces ictères de jeunes, pendant les mois et les années qui suivent et de pratiquer systématiquement tous les 6 mois, au moins la cuti-réaction.

— M. **Maurice Coffin** estime que certains ictères, en apparence très banaux, peuvent être la première manifestation de la tuberculose. Si la jaunisse a précédé d'au moins 6 mois le virage de la C. R., on peut avancer qu'elle n'a agi que comme cause prédisposante; mais si survient, en même temps ou peu de temps après, une C. R. positive, on peut hésiter entre un ictère favorisant l'infection bacillaire et un ictère apparaissant, sinon comme première localisation du B. K., tout au moins, comme trouble fonctionnel accompagnant la primo-localisation tuberculeuse.

Difficultés de la délivrance dans un cas d'utérus double. — MM. **R. Vaudescal** et **Petit** présentent la curieuse observation d'un utérus présentant des vestiges de la dualité primitive de l'utérus, à la fois utérus bicorne et utérus à cloison incomplète.

Cette disposition fut à l'origine de très grandes difficultés, non pas au moment de l'accouchement, mais au moment de la délivrance à laquelle collaborèrent une sage-femme et trois médecins. Cette observation est illustrée par un schéma montrant la conformation très particulière de l'utérus et la disposition des deux cavités utérines. Malgré les manœuvres multiples auxquelles fut soumise cette accouchée, les suites de couches furent normales et aucun signe d'infection ne fit son apparition dans les jours suivants.

Myomectomie au cours de la grossesse. — MM. **R. Vaudescal** et **Peretti de la Roca** présentent un fibromyome de la grosseur d'un pamplemousse enlevé par myomectomie chez une femme enceinte de deux mois et demi. Ce fibromyome en état de nécrobiose aseptique avait provoqué une torsion complète de l'utérus gravide et avait atteint son volume en l'espace d'une semaine. Il s'agissait d'un léiomyome.

Présentation d'un monstre anencéphale. — MM. **R. Vaudescal** et **Petit.** Il s'agit d'un pseudencéphalien, monstre caractérisé par le défaut de développement de la voûte cranienne et une large fissure intéressant la partie supérieure du canal rachidien.

Maurice Delort.

SOCIÉTÉ D'HYDROLOGIE ET DE CLIMATOLOGIE MÉDICALES DE PARIS

7 Mars 1938.

Une station yougoslave : Vrnjci-les-Bains. — M. **Tassitch** précise les indications de cette station aux eaux alcalines, mésothermales, chez les diabétiques et les hépatiques.

A propos de l'action des eaux sulfurées fortes sur les voies respiratoires. — M. **Corone** envisage deux points de cette action, sur les voies respiratoires inférieures et sur l'oreille moyenne.

Le thermalisme en camp volant. — M. **Henri Diffre** étudie, au point de vue thérapeutique, les Auberges de la Jeunesse, les Camps thermaux, et à propos de ceux-ci s'élève contre leurs multiples et graves inconvénients; il envisage aussi le problème du camping et il montre l'opposition entre les nécessités de la cure thermale et la mode nouvelle des campements solitaires ou groupés.

Quelques modifications physiologiques provoquées chez l'animal par des atmosphères artificiellement ionisées. — MM. **P. Lassablière, Uzan** et **A. Monnet** tirent d'expériences faites sur des animaux variés (souris, cobayes, lapins, chiens), avec l'appareil de Walter, les conclusions suivantes: 1° L'ionisation artificielle de l'atmosphère modifie nettement la formule sanguine, l'ionisation positive surtout provoquant une leucocytose avec polynucléose ; 2° Elle modifie la labilité sérique dans des sens différents suivant l'animal en expérience; 3° Elle augmente la résistance des animaux à certains toxiques (spartéine, venin), mais aggrave leur sensibilité aux barbituriques et à certains somnifères; 4° Elle altère très nettement la respiration des animaux anesthésiés qui y sont soumis.

La glutathionémie et la cure sulfurée de Cauterets. — M^lle **O. Callamand** a constaté que le glutathion réduit en période de cure augmentait chez 5 malades observés, en même temps que s'abaissait la glycémie.

Pouvoir inhibiteur de quelques sources minérales de Cauterets. — M. **A. Puech** et M^lle **O. Callamand** ont noté que ce pouvoir est différent pour les sources César et La Baillière d'une part, Mauhourat d'autre part.

Glutathion et soufre total tissulaires après administration expérimentale d'eau sulfureuse de Cauterets (source César). — M. **Puech,** M^lle **Callamand** et M. **P. Mounier** ont noté que la source César en absorption chez la grenouille produit un enrichissement des tissus en soufre total et en glutathion.

Les troubles de la tension artérielle chez les obèses. Leur cure à Brides-Salins. — MM. **Piery, Enselme** et **Mathieu** concluent de leur étude surtout clinique que: 1° La cure de Brides-Salins ramène la tension des obèses dans des limites physiologiques; 2° Cette action thérapeutique s'exerce à l'égard de toutes les modalités pathologiques de la tension artérielle ; 3° Les mécanismes d'action sont nombreux et peuvent être décomposés ainsi : *a*) une action métabolique supprimant les caractères chimiques communs aux diathèses hypertensives et obésité (action due surtout à l'ingestion de l'eau de Brides-Hybord) ; *b*) une action de rééducation vago-sympathique due surtout aux bains carbo-gazeux de Salins-Moutiers.

— M. **J. Leray** souligne l'intérêt de cette étude qui confirme les observations publiées par lui sur l'action de la cure de Brides-Salins dans l'hypertension artérielle.

Variations de la tension artérielle au cours de la cure de Barèges. — M. **Valatx** a observé que les eaux de Barèges provoquent le plus souvent une baisse de la maxima qui augmente dans 15 pour 100 des cas et est stationnaire dans 21,5 pour 100.

Etude sur le métabolisme de la vitamine C. — D'après M. **Max Vauthey** l'état de l'organisme au point de vue de ce métabolisme après action de l'eau de Vichy se trouve sensiblement le même qu'après charge artificielle par l'acide ascorbique.

Eaux minérales floculées et non floculées, III^e note. — MM. **Dastugue** et **Godonnèche** concluent de leurs recherches expérimentales que certaines eaux augmentent la tonicité (La Bourboule-Choussy, Le Breuil), ou sont indifférentes (La Bourboule-Fenestre) ou la diminuent (Royat-Saint-Mart, Clermont-Puits artésien). Le pouvoir agotoxique est plus élevé avec les eaux floculées que fraîches; le pouvoir anagotoxique est plus marqué avec les eaux fraîches que floculées. Les auteurs insistent sur le rôle joué par les variations du pH.

Recherches expérimentales sur la résistance du colibacille à l'hydrogène sulfuré. — MM. **Duhot** et **Rachez** déduisent de leurs recherches que l'H_2S, même pur, est très antiseptique à l'égard du coli. Ils proposent une technique précise utilisable pour divers microbes dont les conditions de culture peuvent être étudiées en atmosphère de gaz des salles d'inhalation avec les éléments de ces gaz.

Evacuation et sécrétion gastrique après ingestions d'eau distillée et d'eaux minérales. — MM. **Arsac** et **Chaix** ont établi qu'une eau distillée ou minérale s'évacue très vite de l'estomac, quel

que soit le taux de l'acidité gastrique. La sécrétion est différente selon les sources.

Effets diurétiques de l'eau de Mauhourat, de Cauterets. — M. **A. Puech.**

Pouvoir peroxydasique des sources minérales de Cauterets. — M. **A. Puech** et Mlle **O. Callamand.**

J.-J. Sérane.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

11 Mars 1938.

Le Dolichocolon et son traitement hydrominéral. — M. **Chiray.** Le dolichocolon se caractérise anatomiquement par un allongement portant presque toujours sur un des segments du côlon gauche ou plus rarement par un allongement total du gros intestin. Cliniquement, il est révélé, dans les cas typiques, par une triade symptomatique caractéristique, la constipation, l'aérocolie et les crises douloureuses. Radiologiquement, il s'identifie par des images très particulières. Au point de vue évolutif, il y a lieu de distinguer fondamentalement le dolichocolon simple et le dolichocolon compliqué de colite. La même discrimination s'applique à la thérapeutique hydrominérale. Le dolichocolon simple paraît justiciable de la cure de Châtelguyon qui assure avec douceur l'évacuation intestinale. Dans le dolichocolon compliqué de colite, il y a lieu de discuter les indications respectives de Châtelguyon et de Plombières, cette dernière station paraissant surtout indiquée dans les formes particulièrement éréthiques et douloureuses. La première convient plutôt aux formes atoniques. Elle a l'avantage de compenser du fait de la constitution chimique de ses eaux les soustractions salines, consécutives à l'hypersécrétion de l'intestin malade.

Azotémie et cure thermale. — MM. **Serane** et **Violle** indiquent le mode d'action de la cure thermale des stations de diurèse dans le traitement des malades atteints de certaines formes de néphrite marquée par un excès d'urée dans le sang, ainsi que les indications de ces stations chez ces malades.

Larynx et soufre thermal. — MM. **H. Flurin** et **M. Armengaud** étudient le rôle thérapeutique primordial du soufre thermal dans les laryngites catarrhales torpides liées si souvent à une infection rhino-pharyngée, dans les laryngites professionnelles par « malmenage vocal », mieux dénommées « dysphonies vocales » et dans la laryngite chronique de l'enfance.

Les indications thermales de l'asthme de l'enfance. — MM. **Debidour, Perpère** et Mlle **Kohn-Enriques** montrent le grand intérêt qu'il y a à faire une discrimination entre les formes cliniques de l'asthme chez l'enfant en vue des cures thermales. Aux lymphatiques torpides, sécrétant, s'adresse le traitement par les eaux arsenicales, aux éréthiques, excitables, celui par les eaux siliceuses. Les résultats sont fonction de ce choix.

Le diabète aux eaux alcalines. — MM. **Mauban** et **Glenard** pensent qu'en dehors du traitement insulinique, aucune médication n'a une action nette et durable sur le diabète non consomptif, mais celui-ci peut être freiné par un régime alimentaire approprié. Or, indépendamment du traitement insulinique qui ne convient pas à tous, une action freinatrice indéniable est exercée par la cure alcaline qui, agissant un peu à la manière de l'insuline, abaisse la glycémie, supprime les symptômes fâcheux du diabète et ramène momentanément l'euphorie. Ce résultat heureux est dû à l'influence de la cure alcaline sur le foie, sur le pancréas et sur les glandes endocrines.

Les réalisations thermales des caisses d'Assurances sociales. — M. **du Pasquier** rapporte que la Caisse interdépartementales de Seine et Seine-et-Oise a créé en 1936, à Saint-Honoré-les-Bains, un hôpital thermal pour les enfants, qui a donné d'excellents résultats. Elle a une maison aussi à Eaux-Bonnes. Pour les A. S. adultes, aucune solution générale n'est intervenue jusqu'ici et cependant, il est très souhaitable que les cures thermales puissent être mises à la portée des assurés sociaux.

La cellulite aux eaux minérales. — MM. **Berthier, Gaehlinger, Schneider** rappellent que de tout temps les médecins des villes d'eaux ont pu en observer de nombreux cas : les cellulitiques las de souffrir venant tout naturellement chercher dans les stations un remède à leur mal. Dans sa première période, c'est l'action anticolitique et la stimulation hépato-biliaire qui conviennent, et qui, la plupart du temps, rendent de grands services. Néanmoins, dans les manifestations nerveuses particulièrement marquées, certaines eaux des Vosges et du Jura conviennent mieux. Dans la cellulite confirmée et généralisée, quand il y a infiltration des tissus cellulaires particulièrement prononcée, ce sont les eaux sulfatées-calciques vosgiennes qu'il convient d'employer, car il faut là agir par cure de lavage et de désintoxication. Dans un dernier stade, la cellulite revêtira une forme péri-articulaire et rhumatismale ; il faut alors la confier aux médecins des villes d'eaux spécialisées dans le rhumatisme. Les villes d'eaux possédant toujours un arsenal thérapeutique très fourni au point de vue physiothérapique, notamment pour le massage, le traitement y sera d'autant plus facile. Enfin, la cure de grand air, des exercices de culture physique compléteront le traitement à la station.

La fangothérapie. — MM. **Larauza** et **Mauvoisin** montrent que, primitivement minérales et matières inertes, les boues minérales deviennent une véritable substance vivante, grâce à leur transformation au contact des eaux hyperthermales et sous l'action des rayons solaires : des colonies très riches d'algues se développent, vivent et meurent dans ce milieu. La thérapeutique d'application des boues est précise : illutations ou bains complets. Les contre-indications sont à noter. Parmi les indications les plus précises, signalons les syndromes algiques, et surtout la névralgie sciatique, les polyarthrites, les péri-arthrites des articulations, les arthroses, les cellulites et toute une série de formes rhumatismales. Les résultats sont constants et souvent complets.

Les séquelles des fractures aux eaux minérales. — MM. **Delacroix** et **Forestier.** M. Delacroix montre que le traitement des séquelles de fractures et spécialement des retards de consolidation par certaines eaux thermales, amène une consolidation vérifiée cliniquement et radiologiquement, par suite de la régularisation du métabolisme du calcium et de sa fixation au niveau de l'interligne fracturaire. Le métabolisme basal est augmenté par la cure, sa courbe monte, tandis que la courbe de l'élimination des phosphates par l'urine descend. M. J. Forestier dit : les séquelles de traumatismes de l'appareil locomoteur relèvent de la crénothérapie, dans les cas où persistent, après quelques mois, l'état douloureux, les troubles va culo-sympathiques, les raideurs et l'amyotrophie. Les techniques thermales sédatives (balnéation, avec ou sans douche sous-marine, étuve, Berthollet) ou résolutives : (douche, massage, boues) doivent s'associer, au cours de la cure avec le massage et la mobilisation manuelle ou mécanothérapique. Les résultats en sont généralement excellents.

Pourquoi les parkinsoniens sont-ils tributaires d'un traitement thermal ? — MM. **M.-G. Cauvy** et **Macé de Lépinay** pensent que les parkinsoniens sont tributaires des cures hydrominérales à un triple point de vue : 1° *Au point de vue moteur*, on constate une diminution de la rigidité musculo-articulaire, une amélioration des attitudes et des mouvements volontaires. 2° *Au point de vue sensitif*, une sédation générale, une atténuation des crampes et malaises musculaires, le retour au sommeil. 3° *Au point de vue général*, une aptitude plus grande au travail. Tels sont les résultats qui peuvent être obtenus à Lamalou et à Néris.

Traitement hydrominéral des prurits. — MM. **Ferreyrolles** et **Molinery** estiment que pour qu'une cure thermale agisse dans une affection prurigienne, il faut d'abord qu'elle puisse calmer le prurit, modifier ensuite l'état humoral du sujet et les qualités de sa peau. La sédation se trouve réalisée par certaines eaux sédatives, mais les modifications lésionnelles et humorales ne seront obtenues que par les propriétés désensibilisantes des eaux sulfurées hyposulfitées et des eaux arsenicales spécialement équipées pour le traitement de ces affections, « soufre et arsenic » étant les seuls remèdes que l'expérimentation et la clinique ont montrés capables de modifier les qualités de la peau. Certaines stations y ajoutent leurs pouvoirs phylactiques spéciaux vis-à-vis des toxines du système nerveux.

Les otopathies chroniques aux eaux minérales sulfureuses. — MM. **C. Baque** et **P. de Beauchamp** sans s'attarder aux divers traitements thermaux s'adressant à ces affections insistent surtout sur l'évolution historique d'une méthode relativement récente, née il y a plus de 50 ans. Elle consiste en insufflations de gaz ou de vapeurs sulfurées dans l'oreille moyenne par l'intermédiaire de la sonde d'Itard. La plupart des stations ne permettent d'employer que l'eau minérale plus ou moins finement poudroyée jusqu'à production, suivant certains, de « brouillard sec ». Par contre, ailleurs ce sont les gaz seulement, émanés spontanément de la source, qui sont propulsés dans l'oreille moyenne. Celle-ci étant une cavité aérienne, il est logique que les gaz seuls doivent nécessairement avoir le maximum d'action thérapeutique.

G. Luquet.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

8 Mars 1938.

A propos du rapport de M. le Prof. Simonnet. Questions endocrino-chimiothérapiques. — M. **Georges Rosenthal** insiste sur l'intérêt des actions contrariées de substances chimiques et de produits opothérapiques. Il analyse les travaux de Bayard qui a montré l'intérêt qu'il y a à additionner à de la poudre de surrénale les médicaments à type de véronal pour diminuer leur toxicité et ajouter une action tonique à leur action sédative.

Contribution à l'étude de l'immunité locale. — MM. **J. Risler** et **L. Thomas** relatent les résultats d'expériences effectuées sur 6 lots de 20 cobayes, en vue d'établir le rôle de la muqueuse nasale et olfactive dans l'établissement du processus d'immunité locale.

La suspension microbienne de paratyphique B. en eau physiologique a été portée au contact des muqueuses par instillations, inhalations ou imprégnation microbienne de l'atmosphère, suivant la technique de J. Risler.

Le résultat de ces expériences montre que la partie avancée des voies respiratoires pourrait être plus habituellement employée en vaccinothérapie, en raison du fait que cette région, par suite de sa constitution histo-physiologique spéciale, est plus apte à l'établissement de l'état réfractaire et de l'immunité.

Les auteurs rappellent la richesse particulière des muqueuses nasale, olfactive et pituitaire en leucocytes, et insistent sur ce fait que l'on n'a pas assez signalé.

D'autre part, les cobayes, qui après réinoculation par voie intra-péritonéale sont morts, étaient en général ceux qui présentaient des symptômes de rhinite et d'inflammation.

Les auteurs signalent l'importance de la condition d'intégrité de ces muqueuses si l'on veut utiliser cette voie pour l'introduction de vaccins.

— M. **G. Rosenthal** pense que ce travail rappelle les travaux de Poncloux.

— M. **Urbain** dit que la méthode est connue en médecine expérimentale. Besredka a montré, d'autre part, que l'on pouvait vacciner des animaux par les voies olfactive et nasale. Les Américains l'ont même expérimentée pour le pneumocoque.

— M. **Jausion** rappelle qu'il a fait lui-même des expériences, il y a quelques années, sur cette question mais qu'il n'a rien publié. Il a introduit de la papaïne dans les voies nasales, et a réalisé ainsi une immunité locale. Cette méthode est inspirée d'une pratique de l'Amérique centrale où il est classique de traiter les furoncles par des papaï.

Contribution à l'étude de la chlorémie chez les cirrhotiques. — MM. **A. Gajdos** et **Panayotopoulos.** L'hypochlorémie est fréquente, mais très souvent la chlorémie est normale et même l'hyperchlorémie n'est pas exceptionnelle. Les auteurs insistent sur cette variabilité de la teneur en chlore du sérum des cirrhotiques, qui ne semble être en rapport ni avec les ponctions d'ascite, ni avec l'état fonctionnel du foie, ni avec la concentration ionique totale du sérum et qui s'explique peut-être par les modifications de la perméabilité cellulaire.

— M. **N. Fiessinger** fait ressortir que cette communication se rapporte à une série d'études en cours dans son laboratoire sur le métabolisme du chlore, dans le but d'arriver à comprendre pourquoi se produisent les œdèmes. Il n'y a pas de rapport entre l'hypochlorémie et la ponction évacuatrice des cirrhoses.

Contribution à l'étude de la protéinémie chez les cirrhotiques. — MM. **E. Panayotopoulos** et **A. Gajdos** observent l'inversion de la formule protéinique chez la grande majorité des cirrhotiques. L'analyse clinique de leurs malades ne permet d'attribuer, d'une façon constante, ce déséquilibre protidique ni aux ponctions d'ascite, ni à l'insuffisance fonctionnelle du foie. Dans le déterminisme de l'ascite, cette inversion de la formule protidique ne semble jouer qu'un rôle adjuvant. Enfin, dans la cirrhose hépatique, elle n'a aucune signification pronostique.

— M. **N. Fiessinger** souligne l'importance de cette question extrêmement complexe. Il existe des œdèmes et des ascites chez les cirrhotiques, mais on peut en observer chez des sujets normaux.

Chirurgie et opothérapie antinéoplasique. — M. **Naamé** rapporte un certain nombre de cas de cancer, à sièges différents, traités les uns par la chirurgie, le radium, les rayons, les autres par l'opothérapie. Celle-ci, de même que l'hormonothérapie masculine préconisée par M. Desmarest et Mme Capitain dans les mastopathies, apparaît d'une valeur indiscutable.

Notice nécrologique du Prof. Mesnil. — M. **Pérard.**

L. Grollet.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société médicale des Hôpitaux de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Chirurgie de Lyon (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Médecine et de Chirurgie d'Alger (*L'Algérie médicale*, 10, rue Berthezène, Alger. — Prix du numéro : 4 fr.).

Réunion médico-chirurgicale des Hôpitaux de Lille (*l'Echo médical du Nord*, 12, rue Le Peletier, Lille. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

Société de Chirurgie de Toulouse (*Toulouse médical*, 28, allée Alphonse-Peyrat, Toulouse. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

22 Mars 1938.

Hépato-néphrite aiguë mortelle par ingestion de bichromate de potasse. — MM. **P. Lagèze** et **Fumoux** ont observé un empoisonnement volontaire par le bichromate de potasse chez un ouvrier russe de 39 ans. Les symptômes immédiats ne consistèrent qu'en brûlures épigastriques et vomissements abondants, ils disparurent en deux à trois jours et tout parut évoluer simplement. Le sixième jour apparut un ictère léger avec prurit et oligurie, puis albuminurie et azotémie à 3 gr. 10 pour 100. L'évolution se précipita alors brusquement en dépit du traitement qui fut institué et le malade succomba le septième jour, dans le coma.

L'autopsie complète fut pratiquée, elle montra histologiquement des lésions d'hépatite inflammatoire aiguë, et de néphrite aiguë avec lésions glomérulaires, altérations tubulaires et infiltrations interstitielles.

Les auteurs envisagent, à la fin de cette observation anatomo-clinique complète, les déductions thérapeutiques qu'elle comporte.

Traitement des symptômes douloureux de la cystite tuberculeuse par le bicarbonate de soude. — MM. **H. Gardère** et **Monnet**, qui ont expérimenté depuis plusieurs années ce traitement de la cystite tuberculeuse par l'alcalinisation des urines, apportent une observation très probante où trois cuillerées à café par jour de bicarbonate de soude ont fait disparaître définitivement les douleurs et une pollakiurie intolérables. Il ne s'est pas produit d'infection secondaire des urines; le bacille de Koch a disparu du sédiment urinaire; l'état général s'est amélioré et la sédimentation globulaire est passée de 34 à 15 pour 100.

Sur les métastases pulmonaires des ostéosarcomes opérés. — MM. **P. Delore, Galy** et **Goursolle.** Présentation d'une énorme tumeur métastatique envahissant tout un poumon et ayant entraîné la mort 8 mois après amputation pour sarcome fibroblastique du fémur.

Les auteurs mettent l'accent sur l'évolution presque inéluctable de l'affection vers la généralisation pulmonaire même si au moment de l'amputation le parenchyme du poumon s'était révélé sain. Ils soulignent le caractère exceptionnel de cette tumeur pulmonaire qui pesait 4.350 gr.

P. Rivollier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

24 Mars 1938

Hypernéphrome métastatique. Double exérèse. — MM. **Creyssel, Marcel Bérard** et **E. Vincent** rapportent un cas de tumeur secondaire de l'humérus gauche chez une femme de 60 ans chez laquelle l'examen clinique révéla la présence d'une tumeur rénale gauche insoupçonnée jusqu'alors. Les conditions opératoires étant bonnes, les auteurs pratiquèrent d'abord une néphrectomie, puis trois semaines après une désarticulation de l'épaule gauche. Les examens histologiques ont montré dans chaque cas l'aspect de l'hyper-néphrome à cellules claires. Les suites opératoires ont été excellentes. Les auteurs insistent sur la lenteur d'évolution de ces cancers, vu le caractère unique de la métastase squelettique, ce qui justifie, pour eux, la double exérèse, étant donné ce qu'on sait de la faible radio-sensibilité de ces tumeurs.

A propos des hématomes sous-duraux (présentation de films). — MM. **Ricard** et **Clavel** présentent à titre iconographique un film sur lequel on peut suivre les divers temps de la découverte et de l'ablation d'un hématome avec sa coque toute entière. A l'occasion de 7 observations les auteurs insistent sur la difficulté du diagnostic ferme d'hématome sous-dural et sur le nombre de cas dont l'origine reste obscure et pour lesquels on ne peut invoquer absolument aucun traumatisme.

Métastase rénale d'un néoplasme du sein. — MM. **Perrin, Clavel** et **Rolland** apportent l'observation avec le compte rendu des examens histologiques qui confirment la notion de métastase. Les auteurs se demandent si la biopsie, bien qu'elle ait été extemporanée, n'a pas favorisé la diffusion de la tumeur. Ils insistent également sur le caractère exceptionnel des métastases rénales d'un cancer du sein.

Chirurgie des anomalies de nombre des uretères. — MM. **Gayet, Verrière** et **R. Gayet** relatent, avec projections de radiographies, 4 observations d'uretères doubles et 5 d'uretères bifides. Ils tirent de l'étude de ces observations quelques conclusions. Au point de vue anatomique apparaît l'inexactitude des prétendues lois de Weigert. Au point de vue clinique les anomalies urétérales restent absolument latentes d'ordinaire, jusqu'à ce qu'une affection microbienne ou néoplasique vienne attirer l'attention. Cependant deux symptômes peuvent faire soupçonner l'anomalie en dehors de toute complication : la douleur, les hématuries. Au point de vue thérapeutique il s'agit essentiellement de cas d'espèce. Les auteurs signalent cependant que l'héminéphrectomie idéale est rarement réalisable. Ils n'ont personnellement jamais rencontré de biloculation rénale nette leur permettant de la pratiquer.

Henri Cavailher.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

23 Mars 1938.

Astrocytome fibrillaire de la région rolandique. — M. **Masson** rapporte une observation de tumeur cérébrale qui, du fait de l'âge de la malade, de l'absence de tout symptôme d'hypertension intra-cranienne, de la coexistence de troubles cardiaques, posait un diagnostic difficile avec le ramollissement cérébral.

Atélectasie lobaire aiguë par corps étranger bronchique. Dilatation des bronches pré-existante. — M. **Mounier-Kuhn** présente l'observation d'un garçon de 14 ans, porteur d'une dilatation des bronches du lobe inférieur gauche reconnue depuis 2 ans, chez lequel il a extrait, 3 jours après l'inhalation brusque, une boulette de papier d'étain. Celle-ci s'était logée dans la bronche inférieure gauche. Le tableau clinique et radiologique était celui d'une atélectasie lobaire aiguë. L'auteur fait observer que la suppuration pulmonaire préexistante ne semble avoir en rien changé la symptomatologie de l'atélectasie et ne paraît pas avoir aggravé les suites opératoires de l'extraction. Celles-ci ont été en effet des plus simples.

Importance méconnue des réactions cutanées à la tuberculine dans les tuberculoses dites chirurgicales. — MM. **Imbert** et **Martinon.** Les réactions cutanées à la tuberculine peuvent rendre des services dans le diagnostic des tuberculoses externes en activité qui s'accompagnent toujours d'une allergie cutanée très nette. Si au contraire des percutiréactions, répétées et correctement pratiquées, demeurent négatives, c'est, en règle générale, que le foyer incriminé n'est pas tuberculeux ou en tout cas n'est plus évolutif depuis longtemps. Ce sont là les notions que les auteurs retiennent de l'étude de plus de 400 cas (enfants et adultes) observés depuis 6 ans.

Henri Cavailher.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE D'ALGER

2 Février 1938.

Un cas de kyste hydatique du corps thyroïde. — M. **Etienne Curtillet.** Cas de kyste hydatique du cou opéré chez un vieil indigène. Cliniquement, tumeur liquidienne polylobée développée dans les régions sterno-cléido-mastoïdienne droite et prélaryngée mobilisable avec les mouvements de déglutition, pour laquelle le diagnostic de goitre kystique avait été porté sans discussion. A l'intervention est découvert un kyste multivésiculaire à paroi incrustée de sels calcaires que l'on traite par marsupialisation. Guérison. L'auteur insiste sur la difficulté où l'on est en cours d'opération de reconnaître dans quel organe s'est développé le kyste.

Calcification du nucleus pulposus. — M. **Lombard.** Un garçon de 6 ans présente, en 1929, un syndrome rachidien douloureux et subfébrile étiqueté torticolis rhumatismal. Il guérit en quelques semaines. Huit ans plus tard, à l'occasion d'une légère cyphose de type juvénile, on découvre une calcification du nucléus entre D 3 et D 4, avec hernie intra-spongieuse et ostéite condensante à la périphérie. La lésion est parfaitement tolérée.

Un cas de splénectomie sous-capsulaire. Procédé de Lombart. — M. **Etienne Curtillet.** Un indigène, blessé par une décharge de plombs dans la région thoraco-lombaire gauche présente une

plaie de la rate qui est très largement adhérente en arrière : simple tamponnement.

Après divers incidents d'ordre inflammatoire, on réintervient par voie antérieure sous-chondrale. Au travers d'adhérences serrées on est conduit dans le parenchyme splénique sans avoir aucunement aperçu la grande cavité péritonéale. A la main agissant comme lors d'un curage utérin, la rate est clivée des parois de sa loge et extirpée. L'exérèse très rapide est faite sans qu'on ait vu au préalable le pédicule, l'hémorragie abondante est aussitôt combattue par un tamponnement serré à la Mikulicz. La rate extirpée est rigoureusement dépourvue de capsule.

Il est donc des cas où l'indication de la splénectomie sous-capsulaire est inéluctable. Si le pédicule peut dans un premier temps être vu et lié, l'intervention sera exsangue (cas de M. Lombard) et y gagnera en élégance, sinon l'hémostase sera faite par tamponnement comme dans le cas relaté.

Eléphantiasis tuberculeux de l'avant-bras. — MM. **Pierre Goinard** et **Jammet** rapportent l'observation d'une femme indigène atteinte d'un œdème chronique de l'avant-bras consécutif à une lymphangite subaiguë greffée sur une adénite tuberculeuse, qu'ils ont traitée par une opération de Payr-Kondoleon et soulignent la fréquence relative, chez les indigènes algériens, d'éléphantiasis de causes variées.

Sur un nouveau cas de paralysie générale familiale. — MM. **A. Porot, Bardenat** et **Sutter** rapportent le deuxième cas de paralysie générale familiale ayant été observé à la clinique psychiatrique en moins d'une année.

Chez la mère, il s'agit d'une forme dépressive confusionnelle habituelle chez la femme; une tuberculose pulmonaire associée imprime une allure galopante à la maladie.

Chez la fille, une gilbeuse, il s'agit d'une forme juvénile avec précession de troubles délirants (syndrome de Cotard) et évolution démentielle rapide, profonde, avec gâtisme.

Il y a lieu de souligner ici encore l'anticipation des accidents chez la fille et de poser la question du rôle de la tuberculose dans la genèse et le développement de la maladie.

A. Manceaux.

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX DE LILLE

21 Février 1938.

Syndrome de Menetrier au cours d'une péricardite avec épanchement. — MM. **Houcke** et **Dubois** rapportent l'observation clinique d'une femme de 27 ans, présentant un syndrome de Menetrier survenu au cours de l'évolution d'une péricardite avec épanchement. Le diagnostic ne put être fait qu'après évacuation de la plèvre gauche et pneumoséreuse. La ponction du péricarde donna issue à un demi-litre de liquide séro-fibrineux à lymphocytes. En l'absence d'antécédents rhumatismaux, on put conclure à l'origine tuberculeuse de la péricardite.

Les auteurs insistent sur le fait que le syndrome de Menetrier ne doit pas être systématiquement considéré comme étant sous la dépendance d'une obstruction cancéreuse du canal thoracique, et qu'il peut être réalisé par la compression extrinsèque causée par un sac péricardique considérablement distendu.

Biopsie du foie par ponction. Technique d'examen histologique. — M. **E. Houcke**, après avoir rappelé les difficultés d'interprétation que présente la lecture de la plupart des frottis du foie, propose le procédé d'examen suivant : le cylindre de tissu hépatique obtenu par ponction est rejeté dans une solution fixatrice, de préférence le formol à 10 pour 100. Après une fixation de courte durée, les petits fragments sont traités comme une pièce ordinaire, et, après déshydratation, inclus à la paraffine. La difficulté qu'il y a à manipuler des parcelles aussi infimes de tissu hépatique peut être facilement tournée en effectuant toutes les opérations dans un verre de montre, sans toucher le tissu autrement que pour l'étaler sur sa plus grande longueur. On obtient facilement des coupes fines que l'on peut examiner en série. En utilisant ce procédé, l'auteur a cherché à se rapprocher des conditions d'observation habituelles de la cellule hépatique; l'examen d'un certain nombre de biopsies hépatiques par cette technique l'a convaincu de la supériorité de l'inclusion sur l'étalement qui, le plus souvent, déforme les cellules, les détruit et, en définitive, les livre au chercheur sous un aspect inhabituel.

La radiothérapie de la verrue plantaire. — M. **A. Hayem**, ayant rappelé les travaux antérieurs concernant le sujet traité, résume l'étiologie, l'anatomie pathologique et la symptomatologie de la verrue plantaire.

Il signale sa contagiosité; et, parmi les observations qu'il a résumées à la fin de sa communication, il relève les cas d'une mère et de son fils et, deux fois, de deux sœurs.

Il indique les différentes thérapeutiques usitées vis-à-vis de la verrue plantaire et souligne les multiples avantages de la radiothérapie qui, chez 17 malades, lui a donné 17 guérisons.

Leucémie aiguë à forme ictérique. — M. **Duthoit** rapporte l'observation d'un enfant de 12 ans, sans antécédents pathologiques, qui présenta au début de son affection de l'asthénie avec anorexie et augmentation légère du volume du foie. Quelques jours plus tard apparut un ictère qui évoluant avec un petit train de fièvre à 37°8, ressemblait étrangement à un ictère catarrhal.

Cependant, le tableau clinique changea très rapidement; en l'espace d'une dizaine de jours, le foie avait considérablement augmenté de volume, la rate était palpable, et on trouvait dans l'abdomen et dans l'aisselle droite des adénopathies.

L'examen du sang montra une anémie assez marquée avec 18.400 leucocytes, parmi lesquels 43 pour 100 de cellules souches.

L'intérêt de cette observation réside dans le début apparent de l'affection par un ictère dont la pathogénie reste à élucider : ictère par compression des voies hépatiques extrinsèques ou ictère par hépatite.

Parkinson et syphilis. — MM. **Nayrac** et **Warembourg** rapportent observation d'une femme, âgée de 40 ans, porteuse d'un syndrome parkinsonien typique, accompagné de crises d'anoblepsie. De plus, existe un signe d'Argyll-Robertson caractérisé. Le liquide céphalo-rachidien est normal. Par contre, la réaction de Kahn est nettement positive dans le sang. Il semble qu'il faille ranger ce cas dans le cadre des syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques survenant chez des syphilitiques. L'intégrité du liquide céphalo-rachidien milite en faveur de cette hypothèse que vient vérifier de façon indiscutable, chez la malade, l'existence de crises d'anoblepsie dont l'origine encéphalitique peut être considérée comme constante.

Hypertension artérielle paroxystique, spasmes vasculaires et hyperglycémie. — MM. **Warembourg** et **Linquette**, chez un homme âgé de 65 ans, porteur d'une hypertension artérielle chronique à 20-10, ont observé des paroxysmes constitués : 1° par une poussée hypertensive à 28 ou 30, accompagnée de dyspnée et parfois d'œdème pulmonaire; 2° par des accidents spasmodiques (aphasie ou hémiplégie transitoire, réduction de l'aire de réaction érythémateuse à l'acétylcholine); 3° par une hyperglycémie passagère pouvant dépasser 3 gr. Ces crises durent 24 à 48 heures et se reproduisent fréquemment. Les auteurs considèrent que cette observation apporte un argument à la théorie adrénalinémique des paroxysmes greffés sur une hypertension artérielle permanente : seule en effet, cette théorie explique la coexistence, chez le malade, d'hypertension paroxystique, de spasmes vasculaires multiples et d'hyperglycémie notable. Que celle-ci atteigne des chiffres qui sont d'ordinaire l'apanage du diabète vrai constitue un autre fait notable. Enfin, il est remarquable que l'injection intra-veineuse d'aminophylline entraîne rapidement, chez ce sujet, en même temps qu'une régression des crises paroxystiques, le retour à la normale de la réaction cutanée à l'acétylcholine.

A propos de la pleurésie chyliforme. — M. **Warembourg** rapporte le cas d'une femme, âgée de 35 ans, porteuse d'une tuberculose pleuro-péritonéale de type Fernet-Boulland. Le liquide pleural est d'aspect nettement chyliforme. L'examen microscopique montre des cristaux nombreux de cholestérine, sans gouttelettes graisseuses visibles. L'examen chimique révèle : 1 gr. 70 de cholestérol, 1 gr. 20 de graisses saponifiables, 50 gr. d'albumine, dont 22 gr. de sérine et 28 gr. de globuline. Dans le sang : cholestérol : 1 gr. 30, graisses totales : 6 gr. 10, sérine : 30 gr., globuline : 35 gr. L'auteur insiste sur les faits suivants : 1° Cette observation réalise un fait de transition entre la pleurésie chyliforme (par l'aspect opalescent) et la pleurésie à cholestérol (celui-ci prédominant, dans le liquide examiné, sur les autres lipides). 2° A noter aussi la persistance dans ce liquide de B. K. nombreux et virulents, fait inhabituel dans les pleurésies chyliformes tuberculeuses sans lésions pulmonaires. 3° On peut se demander enfin si le mode de répartition de la sérine et de la globuline dans le liquide pleural (fidèle reflet de la protidémie dans ce cas) ne contribua pas à l'opalescence de l'épanchement, comme cela se produit dans certains sérums de néphrose lipoïdique.

Résultat éloigné d'une résection arthroplastique de la hanche pour arthrite déformante. — MM. **Pierre Ingelrans** et **Decoulx** ont opéré, le 27 Juillet 1936, une femme âgée de 47 ans, selon la technique du Prof. P. Mathieu.

Le résultat, contrôlé en Juillet 1937, est entièrement satisfaisant. Les radiographies successives montrent la constitution d'une excellente néarthrose.

Lithiase de la glande sous-maxillaire. — MM. **Demares** et **Bertrand**. Dans l'observation présentée, les premiers symptômes cliniques avaient été marqués, huit ans auparavant, par des accidents infectieux aigus. La glande, réduite à une simple coque scléreuse, fut extirpée en même temps que le calcul par voie externe. Le calcul (2 cm. × 3 cm. 5) est un des plus volumineux publiés jusqu'à ce jour.

Jean Minet.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE TOULOUSE

25 Février 1938.

Devant une nombreuse assistance M. le Professeur **Forgue**, membre de l'Institut, est reçu membre d'honneur de la Société de Chirurgie de Toulouse.

Péritonite à pneumocoque à forme occlusive. — MM. **Virenque, Cahuzac** et **Grimoud** rapportent l'observation d'une fillette opérée pour une péritonite à pneumocoque à forme occlusive et précisent l'importance de l'abstention chirurgicale dans le traitement des péritonites à pneumocoques.

Greffes osseuses intra-médullaires. — MM. **Lefebvre** et **Rieunau** rapportent d'intéressantes observations personnelles de greffes osseuses intra-médullaires dont ils montrent les indications et la technique.

L. Dambrin.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Remarques sur la vaccination antityphoïdique préventive [1]

Depuis un quart de siècle, la vaccination antityphoïdique est pratiquée sur une vaste échelle. On peut donc s'étonner que dans le pays même où, à la suite des expériences des Prs Chantemesse et Widal, cette prévention a pu être réalisée, on ait encore à déplorer de petites épidémies et, chaque année, un certain nombre de cas mortels.

M. le Pr. Lemierre a exposé ici même (*La Presse Médicale*, 2 Mars 1932) que la plupart des échecs de la vaccination auraient été évités si on était resté fidèle à la technique primitive des injections multiples. Nous nous sommes attaché à réduire les contre-indications et à faire disparaître les réactions vaccinales ; ces recherches ont été exposées dans sa thèse par Robert Regnard (Vaccination préventive et vaccinothérapie de la fièvre typhoïde, Paris 1936).

La démonstration de l'efficacité de la vaccination a été faite au Maroc et surtout pendant la grande guerre ; ceux qui ont vu la formidable épidémie de fièvre typhoïde qui a failli détruire notre armée plus sûrement que le feu de l'ennemi n'oublieront pas que, grâce aux vaccinations préventives, de Décembre 1914 à Juin 1915, le taux de la mortalité par maladies typhoïdes était déjà tombé de 118 à 7,5 pour 100.000 hommes.

Ce serait une erreur de croire que la vaccination préventive n'est utile que dans l'armée où les soldats en campagne peuvent se trouver particulièrement exposés à contracter des formes graves de fièvre typhoïde, du fait de la pollution des points d'eau et aussi de fatigues individuelles, et que la population civile stable peut éviter d'être contaminée en observant des précautions hygiéniques. Certes, celles-ci ont permis de réduire considérablement les cas de fièvre typhoïde. Mais la maladie sévit encore et si, dans les villes où les adductions d'eau sont bien surveillées et où ne pénètrent que les coquillages soumis au contrôle des services d'hygiène, les cas sont beaucoup plus rares qu'autrefois, la maladie n'a pas complètement disparu ; on voit même encore des épidémies saisonnières. On ne peut, en effet, éliminer toutes les causes de contamination ; on ne peut notamment songer à dépister tous les porteurs de germes. Même dans les conditions les plus favorables à l'observation des précautions hygiéniques, celles-ci peuvent se trouver en défaut. Ainsi dans une importante communauté religieuse, nous observions chaque année une petite épidémie de fièvres typhoïdes avec plusieurs cas mortels ; malgré que l'eau ait été stérilisée, puis filtrée, que les fruits et les légumes à consommer crus aient été complètement supprimés de l'alimentation, les épidémies n'étaient en rien modifiées. Or, depuis que la vaccination préventive a été instituée dans cette communauté, on n'y a plus observé un seul cas de fièvre typhoïde.

Ce fait, entre nombre d'autres, montre bien que la meilleure garantie réside dans la vaccination préventive, à condition d'utiliser un vaccin triple (anti-Eberth et anti-para A et B), comme M. le Pr. Vincent l'a, le premier, recommandé et utilisé chez l'homme dès 1909.

M. le Pr. Vincent rappelait récemment (*Médecine générale française*, Mai 1937) que « de 1919 à 1921, puis de 1925 à 1933, soit pendant une période totale de douze années, la fièvre typhoïde a donné lieu, en France, à 23.246 morts » survenues chez « les sujets jeunes, c'est-à-dire ceux qui représentent l'avenir de la nation ». Il insistait sur le point que « la fièvre typhoïde est, avec la variole, la plus évitable de toutes les maladies ». Si ce résultat n'a pas encore été atteint, c'est que le bénéfice de la vaccination a été limité, dans la crainte d'échecs, de réactions vaccinales ou de contre-indications. Ce sont ces points que nous allons successivement étudier.

M. le Pr. Lemierre a exposé la cause des échecs de la vaccination. Il y a des sujets qui ont été bien vaccinés, d'autres qui l'ont mal été. Les soldats vaccinés pendant la guerre ont résisté aux contaminations ; par contre, après la guerre, on a vu un certain nombre de cas de fièvre typhoïde éclater dans l'armée. Or, le mode de vaccination avait varié ; réduisant de plus en plus le nombre des injections, on en était arrivé à l'injection unique. Parallèlement, les réactions vaccinales augmentaient d'importance avec l'injection unique ; après elle on a observé des réactions graves, dont certaines ont eu les suites les plus fâcheuses ; si ces faits n'ont pas été publiés, ils sont néanmoins assez connus pour qu'on doive en faire état. Les expériences faites permettent donc d'opposer complètement les vaccinations répétées, à réactions fugaces, déterminant une immunité forte et durable, aux vaccinations uniques, pouvant entraîner de très graves réactions, et ne déterminant qu'une immunité passagère. Il est certain que le Haut Commandement, qui n'a eu en vue que de réduire les jours d'indisponibilité des vaccinés, eût été mieux inspiré de respecter les intentions du Service de Santé ; car il se trouve aujourd'hui que certains réservistes ne sont pas immunisés contre la fièvre typhoïde. Après ce cycle d'expériences, on revient à la conception déjà reconnue valable à l'époque de Mithridate.

La vaccination par injection unique, puis celle par deux injections, ont été successivement abandonnées, et la méthode communément pratiquée aujourd'hui est celle des trois injections. Cependant M. le Pr. Lemierre est resté fidèle aux quatre injections ; il recommande les doses suivantes : 1re injection, 1/2 cmc ; 2e injection, 3/4 à 1 cmc ; 3e injection, 1 cmc ; 4e injection, 1 à 1 cmc 1/2 ; il a également rappelé la nécessité d'injections d'entretien de 1 cmc tous les trois à quatre ans, et particulièrement si le sujet doit voyager dans une région où la fièvre typhoïde règne à l'état endémique. Non seulement nous estimons que 4 injections sont préférables à 3, mais nous pensons même que le nombre des injections doit être encore plus grand si le sujet présente des réactions vaccinales ; en effet, une réaction douloureuse importante dans la région de l'injection, ou l'apparition de fièvre, sont des indications à ne pas augmenter ou même à diminuer la dose de l'injection suivante. C'est une erreur communément répandue de croire que le sujet ayant eu de fortes réactions est bien immunisé, alors que c'est l'inverse qui est exact ; en effet, mieux un sujet est déjà immunisé (par une fièvre typhoïde ou une vaccination antérieures), mieux il supporte les injections de vaccin. Le problème se pose donc de la façon suivante : la dose totale de vaccin à injecter est au minimum de 3 cmc pour l'adulte ; cette dose sera fractionnée de façon que les injections ne déterminent pas de réactions ou simplement des réactions très légères et très fugaces; plus le sujet a tendance à présenter des réactions, plus les injections seront nombreuses. Il est à remarquer que plus les injections sont nombreuses, moins la dose totale de vaccin devra être élevée.

Chez l'enfant, la fièvre typhoïde passe pour être rare et surtout bénigne ; malheureusement il en est souvent tout autrement et nous estimons que l'enfant doit être, aussi bien que l'adulte, vacciné préventivement. M. le Pr. Vincent a montré la possibilité de vacciner de très jeunes enfants. Sur les conseils que nous avaient donné MM. Darré et Laffaille, nous utilisons depuis une quinzaine d'années les doses suivantes :

Enfants de 2 à 3 ans : 1re injection, 2/10 de cmc; 2e injection, 3/10 de cmc ; 3e injection, 4 à 5/10 de cmc; 4e injection, 5 à 7/10 de cmc.

Enfants de 5 à 7 ans : 1re injection, 2 à 3/10 de cmc ; 2e injection, 4 à 6/10 de cmc ; 3e injection, 6 à 8/10 de cmc ; 4e injection, 7/10 de cmc.

Le nombre et l'importance des injections sont réglés d'après les réactions observées ; d'autre part, comme pour l'adulte, des injections d'entretien tous les deux à trois ans sont recommandées ; un enfant correctement vacciné supporte bien, les années suivantes, des injections uniques où la quantité de vaccin est égale à celle de la dernière dose reçue.

Une autre cause d'échec de la vaccination signalée par M. le Pr. Lemierre réside dans un espacement insuffisant des injections ; un intervalle de sept à dix jours entre deux injections successives est habituellement recommandé : M. le prof. Lemierre préfère un intervalle de quinze jours. Ce qu'il faut savoir, c'est que si on raccourcit le temps entre deux injections, on diminue leur pouvoir immunisant ; par contre, il n'y a aucun inconvénient à augmenter cet intervalle. On évite ainsi de pratiquer de nouvelles injections lorsque le sujet présente une affection intercurrente ; on peut également lui permettre de choisir le moment qui ne le gêne pas dans ses occupations.

En multipliant les injections et en les espaçant suffisamment, on ne verra plus se produire les échecs qui ont été signalés autour de l'année 1928. Cependant on ne saurait attendre de la vaccination antityphoïdique préventive une efficacité constante, car aucun mode de prémunition ne saurait donner un pourcentage de succès absolu. Néanmoins les échecs doivent devenir rarissimes, au point de ne pouvoir être retenus pour juger de la méthode. Certains échecs tiennent à ce que il y a quelques sujets chez lesquels on ne peut faire apparaître aucune immunité. M. le Pr. Salimbeni m'en a relaté un cas très démonstratif : pendant la guerre, avant son incorporation, un futur soldat est vacciné préventivement ; étant aux armées,

1. Ces remarques ne s'appliquent qu'au vaccin T.A.B. de l'Institut Pasteur que seul l'auteur a étudié.

il fait une fièvre typhoïde ; par l'hémoculture, on décèle un bacille d'Eberth et la souche est envoyée à l'Institut Pasteur où l'on constate que les cultures et les agglutinations sont celles d'un bacille d'Eberth caractérisé ; ce cas fut alors mis au passif de la vaccination préventive; cependant, quelques années après la guerre, séjournant dans un port, ce sujet fit une seconde typhoïde; la souche, étudiée à l'Institut Pasteur, présenta les mêmes réactions caractéristiques que précédemment ; il ne s'agissait plus d'un cas d'échec de la vaccination préventive, mais d'un sujet dont l'organisme était réfractaire à toute immunisation, aussi bien par la vaccination que par la maladie elle-même.

Un second obstacle à la généralisation de la vaccination réside dans les réactions vaccinales. Il ne peut y avoir de réactions graves que lorsqu'on injecte une forte dose de vaccin en une seule injection ; dès que l'on injecte la même quantité de vaccin en 2 ou 3 injections, on n'observe plus que des réactions douloureuses et une poussée thermique, plus ou moins marquées, plus ou moins durables. Chez l'adulte, il peut y avoir une douleur assez forte pour entraîner une impotence fonctionnelle de l'épaule si l'injection a été faite dans la fosse sus-épineuse; cette douleur atteint son acmé vers la douzième heure et dure trois à quatre jours ; la fièvre apparaît généralement vers la dixième heure, atteint son maximum vers la vingt-quatrième heure ; elle diminue le deuxième jour après l'injection, pour disparaître le troisième ou le quatrième. Chez l'enfant, les réactions sont plus précoces et moins vives ; deux à quatre heures après l'injection, la fièvre et la douleur peuvent être déjà à leur maximum; elles sont très atténuées le lendemain soir et le deuxième jour après l'injection ont souvent complètement disparu ; malgré la facilité avec laquelle l'enfant fait de la fièvre, la température est ordinairement moins élevée que chez l'adulte ; quant à la douleur, elle est toujours beaucoup moins vive car elle n'entraîne pas d'impotence fonctionnelle marquée ; j'ai vu des enfants se plaindre avec véhémence, qui pourtant n'hésitaient pas à faire de la bicyclette pour leur plaisir.

En réalité, ces réactions, même si elles doivent être légères et fugaces, sont toujours à éviter. Nous avons déjà dit comment, en fractionnant la dose en plusieurs injections successives, on devait s'attacher à les réduire le plus possible.

Il est un moyen de les faire disparaître complètement, c'est de diluer la dose de vaccin à injecter dans une quantité égale de sérum physiologique ; cette modification de la technique habituelle nous paraît d'une importance capitale.

En combinant la méthode des injections multiples et de la dilution du vaccin, nous avons pu vacciner des sujets sains sans aucune réaction douloureuse ou thermique et sans qu'ils aient eu à prendre aucune précaution de repos ou de régime alimentaire. Ainsi nous avons vacciné notamment des infirmières et des sténo-dactylographes qui ont vaqué à leurs occupations habituelles, sans ressentir aucune gêne ni aucun trouble d'ordre général. Pendant son service militaire, Robert Regnard, alors qu'il était médecin-auxiliaire, a vacciné 60 jeunes soldats chez qui on avait cru trouver des contre-indications à la vaccination. Non seulement ces sujets ont pu être vaccinés par des injections multiples de vaccin dilué, mais ils l'ont été sans présenter aucune réaction et sans avoir à interrompre leurs fonctions habituelles, alors que leurs camarades jugés plus vigoureux, vaccinés par la méthode habituelle, avaient dû être dispensés de service.

La critique que l'on peut faire à la dilution du vaccin, c'est qu'elle pourrait diminuer le pouvoir immunisant de celui-ci. Comme le faisait remarquer M. le Pr. Widal, il n'est qu'un moyen d'apprécier la valeur d'une vaccination préventive, c'est de voir comment se comportent les vaccinés en milieu épidémique ; nous ne pouvons fournir cette preuve pour les sujets vaccinés par notre méthode ; mais, pour affirmer la réalité de la vaccination, nous nous sommes appuyé sur l'apparition d'un séro-diagnostic positif. Nous n'oublions pas que, comme M. le Pr. Widal l'a le premier montré, la réaction agglutinante n'est, chez l'homme, qu'une réaction de la période d'infection; elle peut disparaître dès la convalescence, alors que le sujet guéri conserve cependant une immunité certaine. Il est évident que d'un séro-diagnostic négatif, on ne peut pas conclure à une absence d'immunité; mais quand, après vaccination, on voit apparaître un séro-diagnostic positif (alors qu'il était entièrement négatif auparavant), on doit conclure que le vaccin a provoqué des modifications humorales dont il est légitime d'attendre une immunisation de l'organisme.

Le nombre des contre-indications formulées constitue un troisième obstacle, et non le moins négligeable, à la pratique courante de la vaccination préventive. Or, il nous paraît certain que la plupart des contre-indications édictées le sont sans motif réel.

Nous avons immunisé contre la fièvre typhoïde des sujets débiles et des malades. Sans entrer dans le détail des observations qui figurent dans la thèse de Robert Regnard, signalons que nous avons vacciné des tuberculeux pulmonaires et des cancéreux à un stade avancé ; d'autre part, nous avons pu facilement vacciner une grande urticarienne, extrêmement sensible à l'introduction de toute substance étrangère. Le succès de ces vaccinations est important à constater, non pas seulement pour montrer combien la vaccination peut être facilement tolérée, mais pratiquement pour en étendre le bénéfice à des sujets auxquels on la refuse habituellement. En effet, réserver la vaccination aux seuls sujets sains constitue, à notre sens, une erreur ; car les individus débiles ou atteints d'affections chroniques sont exposés à faire des fièvres typhoïdes graves par elle-mêmes ou par leurs répercussions sur l'état antérieur ; on sait combien sont funestes les fièvres typhoïdes survenant chez des tuberculeux ; nous conservons aussi le souvenir d'une jeune femme qui n'avait pas été vaccinée parce qu'elle présentait une maladie mitrale; elle contracta la fièvre typhoïde et succomba à une défaillance cardiaque.

Par ailleurs, nous avons vacciné, sans déterminer aucune réaction appréciable, des sujets atteints d'affections aiguës : des sujets âgés présentant une affection pulmonaire aiguë ; un jeune pneumonique qui venait de subir par erreur une appendicectomie.

Nombre de médecins évitent de pratiquer la vaccination en milieu épidémique, croyant que la fièvre typhoïde peut revêtir une forme particulièrement grave chez un sujet incomplètement vacciné. C'est une erreur absolue. En effet, nous avons utilisé sans aucun danger le vaccin comme agent thérapeutique de la fièvre typhoïde déclarée ; mais dans ce cas la dilution du vaccin doit être beaucoup plus étendue (au 1/10).

A condition de prendre les précautions faciles qui éviteront l'apparition de toute réaction notable, nous croyons devoir affirmer qu'il n'est ni débilité du sujet, ni affection chronique qui constituent une contre-indication à la vaccination préventive. L'apparition éventuelle d'une affection aiguë au cours de la vaccination, voire même d'une fièvre typhoïde avant que soit établie l'immunité par la vaccination, ne constituent aucun danger particulier. L'âge ne réalise pas davantage une contre-indication; nous avons vacciné des nourrissons et des octogénaires.

En résumé, la seule contre-indication est celle formulée par M. le Pr. Widal et par M. Méry dès 1916, résidant en une importante diminution de la valeur fonctionnelle du rein ; soit qu'il s'agisse d'une hématurie ou d'une poussée récente de néphrite aiguë ; soit que l'on constate des troubles chroniques importants, albuminurie de plus de 1 gr. et surtout azotémie de plus de 0,50 pour 1.000. Par conséquent, un épisode rénal aigu ne constitue qu'une contre-indication passagère ; une légère albuminurie n'est pas une contre-indication; une insuffisance rénale chronique et importante est la seule contre-indication à la vaccination antityphoïdique.

Il nous reste à dire un mot des vaccinations associées. M. Ramon a montré que l'injection simultanée de plusieurs vaccins augmente le pouvoir immunisant de chacun des vaccins et diminue la somme des réactions propres à chacun d'eux. L'association habituellement réalisée, celle qui a été utilisée pour le contingent séjournant en Afrique du Nord, puis généralisée à toute l'armée, est l'association anatoxine diphtérique-anatoxine tétanique-T.A.B.

Quelles sont les réactions propres à chacun de ces vaccins ? Nous avons dit les réactions possibles au T.A.B. ; l'anatoxine tétanique, aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant, ne donne aucune réaction ; quant à l'anatoxine diphtérique, si le pourcentage des réactions est faible chez l'enfant, elle détermine souvent chez l'adulte des réactions d'une violence particulière. Aussi recommandons-nous pour les enfants l'association anatoxine diphtérique-anatoxine tétanique-T.A.B. ; pour les adultes qui ne vivent pas en communauté étroite comme les soldats, ou qui ne sont pas exposés à soigner des diphtériques comme les médecins et les infirmières, nous recommandons simplement l'association anatoxine tétanique-T.A.B.

A quelles doses ces vaccins doivent-ils être employés ? Les doses d'anatoxine tétanique et d'anatoxine diphtérique sont les mêmes à tous les âges; mais, comme nous l'avons dit, les doses de T.A.B. sont variables. L'Institut Pasteur délivre différents mélanges de vaccins associés, à des taux variables, qui sont d'un emploi commode pour la vaccination des collectivités. Cependant il est préférable de faire soi-même le mélange pour doser les vaccins selon l'âge et l'état du sujet, et surtout pour fixer les doses ultérieures d'après les réactions observées. Naturellement dans le cas de la vaccination associée aussi bien que dans le cas de la vaccination par le T.A.B. seulement, la dilution du vaccin pourra rendre d'excellents services ; mais elle nous a paru ne supprimer que les réactions au T.A.B.

L'intervalle minimum à respecter entre deux injections de vaccins associés est celle du vaccin comportant le plus long intervalle ; ainsi, quand de l'anatoxine tétanique se trouve parmi les vaccins injectés, un espace d'un mois doit être respecté entre deux injections successives.

La conclusion de nos recherches est que le bénéfice de la vaccination antityphoïdique peut être étendu à la presque totalité des individus et que les réactions sont évitables. Mais c'est à condition que la vaccination reste un acte essentiellement médical, puisque réglée de façon particulière pour chaque sujet.

Maurice Coffin.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'Art de se bien raser

Il serait intéressant de savoir à quel mobile ont obéi les premiers hommes qui ont jugé bon de se passer sur la face un instrument tranchant pour se débarrasser des poils qui y poussaient : besoin de se singulariser ? propreté ? désir de plaire ? ou d'être agréables à leurs compagnes ? En tout cas cette pratique semble avoir existé dès la plus haute antiquité. Au cours des fouilles archéologiques, on a découvert des objets provenant des plus anciennes civilisations, que l'on regarde actuellement comme des rasoirs. On en parle dans la Bible. En Grèce, dès 400 ans avant Jésus-Christ, les barbiers étaient un groupe d'artisans distincts. On attribue à Scipion le Jeune la diffusion chez les Romains de l'habitude de se raser chaque jour. Cette coutume est actuellement universelle et plus de la moitié de la population masculine du globe se soumet à cette servitude.

Il est piquant de remarquer que malgré l'ancienneté et la généralisation de ce geste quotidien, il n'existe pas dans la langue française un mot pour le désigner [1]. Et, d'autre part, malgré l'importance et l'adresse de l'honorable corporation des barbiers, ancêtres de nos modernes chirurgiens, l'art de se bien raser n'a fait que des progrès bien modestes et sa technique est à peu près la même depuis plusieurs siècles.

Ce n'est qu'au xxe siècle qu'on a cherché quelques perfectionnements en étudiant d'une façon plus scientifique l'effet des savons et de leurs constituants sur la peau, l'action de l'eau et de quelques décapants sur le poil, le meilleur angle d'attaque pour la lame tranchante et en s'efforçant de mettre au point des rasoirs réduisant au minimum le risque de blessures, même dans les mains les plus inexpérimentées.

L. Hollander et J. Casselman viennent de publier le résultat de leurs recherches poursuivies sur ce sujet pendant quatre ans à l'Institut Mellon, à Pittsburg [2].

Leurs expériences ont été faites chez 31 hommes instruits, 20 blonds et 11 bruns. 5 blonds et 6 bruns avaient une barbe exceptionnellement dure et épaisse ; 9 blonds et 3 bruns avaient un barbe fine.

Les sujets à barbe dure et fournie ne sont pas les seuls pour qui se raser est une opération désagréable, lorsqu'elle est faite dans de mauvaises conditions.

Les recherches ont porté sur la préparation de la face, l'acte proprement dit, l'action sur la peau de divers savons ou de crèmes à raser et du passage quotidien du rasoir, les soins cutanés après l'opération.

*
* *

La préparation de la face a pour but de rendre moins dure la tige du poil, de lui fournir un milieu de soutien suffisamment ferme, de lubrifier le rasoir, de protéger la peau contre le traumatisme et de la désinfecter.

Ces facteurs sont de valeur inégale. Le plus important pour la bonne réussite de l'opération est d'obtenir un amollissement suffisant des poils. Les recherches ont donc porté sur les procédés les meilleurs pour assouplir le poil et le mettre dans les conditions les plus favorables pour être coupé sans douleur, très près de son émergence.

Les poils et la couche cornée de la peau sont en grande partie composés de kératine. Cette substance organique complexe à base d'azote et de soufre est insoluble dans l'eau, mais en absorbe une certaine quantité ; elle est complètement soluble dans les alcalis forts.

L'absorption d'eau par la kératine diminue la dureté du poil et rend sa section plus facile. Elle est gênée et retardée par la sécrétion sébacée qui recouvre et imprègne le poil. C'est là un élément important dont il faut tenir compte et qui justifie l'emploi du savon au lieu d'eau pure. Hollander et Casselman se sont livrés à des expériences pour apprécier le temps nécessaire aux diverses solutions aqueuses pour amollir les poils.

Un cheveu de 25 cm. de long, d'un diamètre de 0 mm. 055 à 0 mm. 063, soumis à une tension de 16 kilogr. par millimètre carré, ne s'allonge pas de façon notable lorsqu'il est sec ; mais complètement saturé d'eau, l'allongement est de plus de 50 pour 100 de sa longueur initiale. Avec cette épreuve, en immergeant le poil dans l'eau ou des solutions savonneuses à différentes températures, on peut mesurer le temps nécessaire pour que le poil s'imbibe d'eau et s'amollisse suffisamment pour réaliser l'allongement maximum.

Ces recherches montrent la grande importance de la température du liquide. Dans de l'eau à 49°, les cheveux noirs et blancs s'allongent de 70 pour 100 de leur élongation totale en vingt secondes, et de 86 pour 100 en quarante secondes. Dans de l'eau à 28°, les cheveux noirs s'allongent de 58 pour 100 en vingt secondes et de 84 pour 100 en quarante secondes ; les blancs, de 10 pour 100 en vingt secondes, de 35 pour 100 en quarante secondes : il faut cent secondes pour arriver à 93 pour 100. Avec l'immersion dans de l'eau à 16°, 2 pour 100 de l'allongement total est seulement atteint en vingt secondes, 8 pour 100 en quarante secondes ; il faut cent cinquante seconde pour atteindre 88 pour 100.

Avec une solution saturée de savon, à température égale, l'allongement est toujours plus considérable. Les cheveux gris ou blancs sont toujours plus résistants à l'imprégnation aqueuse.

On peut estimer que les poils de la barbe sont suffisamment amollis dans les conditions qui produisent 85 pour 100 de l'élongation totale sous la mise en tension dans les conditions ci-dessus. Pour les cheveux dans de l'eau à 49°, le temps nécessaire est de quarante à quarante-cinq secondes ; pour la barbe, il faut multiplier au moins par 4 pour corriger la différence de section entre les poils de la face et ceux du cuir chevelu. Le diamètre des poils de la barbe varie de 0 mm. 091 à 0 mm. 230, alors que les cheveux n'ont qu'un diamètre de 0 mm. 055 à 0 mm. 084. C'est donc une durée de deux à trois minutes minimum qui est nécessaire pour la préparation de la barbe. Ce temps d'imprégnation doit être augmenté si l'on emploie de l'eau froide, particulièrement lorsque la barbe est grise ou blanche.

On peut juger aussi de la qualité de la préparation en mesurant la façon dont sont émoussées les lames de rasoir semblables et en corroborant les sensations de ceux qui se rasent.

Sans préparation, une lame ne résiste pas à une opération totale ; avec une préparation de quinze secondes, une lame peut servir 2 fois ; avec trois minutes : 4 fois ; et après dix minutes d'imprégnation : 5 fois. Les sensations désagréables sont au minimum avec tous les types de rasoirs quand la préparation atteint trois minutes ou davantage. On peut donc admettre que ce temps de trois minutes est le minimum indispensable requis pour préparer la barbe à être rasée dans les meilleures conditions.

Après de nombreux essais, les hommes civilisés préfèrent les solutions de savon comme moyen d'amollir les poils de la face. La principale raison de cette préférence est dans le fait que le savon émulsionne le sébum couvrant la tige du poil et le protégeant contre l'eau, et facilite son amollissement.

Les qualités désirables pour un savon à barbe sont : de faire beaucoup de mousse, de ne pas sécher trop vite, de ne pas irriter la peau et de raccourcir le temps nécessaire à l'amollissement du poil. Les trois premières propriétés dépendent en grande partie de la composition chimique du savon, tant au point de vue des sels que des huiles ou acides gras employés. L'amollissement de la barbe est en rapport direct avec la faculté d'émulsion du savon. Son action décapante et préparante est limitée par la nécessité de ne pas être irritant, car plus un savon est actif à ce point de vue, plus il est caustique pour les téguments.

Le meilleur savon ne compense pas l'usage de l'eau froide ou d'une lame mal affûtée ; au contraire, l'emploi d'eau chaude, un temps de préparation suffisant, et un rasoir bien aiguisé permettent de se raser sans désagrément avec un savon non irritant quelconque. Les savons pour la toilette préparés pour les eaux dures contiennent trop d'alcalis et doivent être évités pour la barbe.

La préparation de la face peut se faire au moyen d'autres substances, notamment de crèmes ou de mousses à raser. Il en existe de compositions très variées, mais pour la plupart elles contiennent 15 à 25 pour 100 d'acide stéarique, 5 à 7 pour 100 de glycérine, de lanoline ou de vaseline, 1 à 2 pour 100 d'un agent alcalin émulsionnant et 60 à 70 pour 100 d'eau. On y ajoute souvent de la cire et des parfums en petite quantité et quelquefois un agent humidifiant. L'action d'amollissement de ces préparations, lorsqu'elles sont employées seules, est plus lente que celle des savons. Aux plus fermes on attribue un rôle de soutien qui maintiendrait le poil vertical et faciliterait son attaque près de la base par le rasoir. Mais elles obstruent le rasoir plus que le savon.

Les crèmes diminuent la durée apparente des lames de rasoir, probablement en fonction de leur pH, qui est souvent au-dessous de 7, alors que les savons à barbe ont une alcalinité ionique

1. *Rasage* n'est guère usité que dans la fabrication des tissus et la préparation des cuirs ; *rasement*, pour la destruction des forteresses.

2. Factors involved in satisfactory shaving. *The Journal of the American medical Association*, 10 Juillet 1937, **109**, n° 2, 95-101.

de 8,5 à 9,5. On peut contre-balancer cette action en mêlant savon et crème sur la figure ; le mélange a alors le même pH qu'une solution pure de savon.

Certaines de ces préparations, dénommées crème ou mousses glaciales, contiennent un peu de menthol, qui atténue les sensations pénibles produites par la traction du poil au moment de sa section, et par les érosions folliculaires.

Quelques personnes mêlent simplement de la vaseline au savon à barbe dans le but de rendre plus ferme la mousse et de protéger la peau en empêchant de se raser de trop près.

*
* *

Le seul réel progrès dans l'art de se raser est la mise au point de rasoirs de sûreté. Un premier modèle avait été réalisé en 1875, mais ce n'est que depuis le xx^{e} siècle que ce type a remplacé communément le rasoir antique usité depuis des siècles, et est employé actuellement par la grande majorité des hommes qui se rasent tous les jours.

Le dispositif de sûreté consiste en barres ou peignes limitant la pénétration de la lame tranchante, réglant d'une façon précise son angle d'attaque, de telle façon que l'adresse nécessaire pour se raser sans se couper soit réduite au minimum. Les risques de coupures ou d'excisions folliculaires sont tellement diminués que les plus malhabiles réussissent à se raser d'assez près sans danger, alors qu'avec le rasoir proprement dit, une certaine adresse manuelle était indispensable.

Le poil repose sur une base qui n'est pas rigide, aussi lorsque la lame tranchante l'atteint, il a tendance à se plier et à faire un angle aigu avec la peau. Cet effet se produit d'autant plus que la lame est mal affûtée et qu'elle attaque le poil plus loin de sa base. Le résultat est alors qu'il reste un tronçon de poil et qu'on est mal rasé.

Beaucoup de sujets ne peuvent arriver à se raser de près du premier coup, parce que leur barbe fait avec le tégument un angle exagérément petit et que leur peau est trop mobile. On peut surmonter cette difficulté en se rasant à rebrousse-poil, et en tendant la peau pour augmenter la rigidité.

L'angle d'attaque de la lame tranchante joue un rôle important. Hollander et Casselman se sont livrés à des recherches sur ce point, avec un matériel expérimental plus grand que nature. Plus l'angle entre le rasoir et la peau est grand, plus on se rase de près, mais en même temps augmentent les sensations désagréables et la profondeur des minimes excisions de la couche cornée entourant les poils. Il faut faire un compromis entre le désir de se raser de près et celui de ne pas trop souffrir. Le minimum de rabotage de la couche cornée et d'altérations de la peau est obtenu avec un angle effectif de 25° ou moindre. Les rasoirs ayant cet angle d'attaque sont indiqués pour les peaux très sensibles, mais les angles de 28° à 32° donnent souvent une meilleure combinaison. Ils permettent de se raser de près sans augmenter outre mesure les sensations douloureuses et les dommages de la peau.

La tension de la peau joue aussi un rôle important pour se bien raser : excessive, elle expose aux lésions cutanées; insuffisante, elle ne permet pas de se raser de près. On peut la tendre à la main, mais dans un rasoir de sûreté bien conçu, ce doit être la barre de garde qui doit tendre la peau.

Le fil de la lame est également un facteur essentiel. On utilise pour la fabrication des lames de rasoirs mécaniques des aciers de première qualité, comme on le faisait autrefois pour les rasoirs. En réalité, la finesse de l'acier est surtout importante pour le fabricant, car c'est elle qui permet d'obtenir facilement l'affilage indispensable. Les sensations pénibles au cours de l'opération viennent d'un effet de traction sur le poil. Cet effet est d'autant plus marqué que la lame est émoussée par l'usage ou insuffisamment affûtée. Il est plus intense si la préparation a été insuffisante pour amollir complètement les poils ou si l'angle d'attaque est trop grand. Il diminue lorsque la barbe est attaquée de biais ou en diagonale.

Se raser est surtout pénible pour les gens qui ont une barbe dure et serrée ; c'est chez eux que prend de l'importance le bon affûtage des lames et la durée de la préparation ; ce sont eux qui émoussent rapidement les lames et ont besoin de les changer fréquemment, ou de les repasser.

*
* *

Pour juger les effets sur la peau du savon et du rasoir, Hollander et Casselman ont utilisé deux procédés. Ils ont pratiqué un examen direct au moyen d'un compte-fil courant auquel était adjointe une source lumineuse éclairant obliquement la surface tégumentaire. L'agrandissement réalisé est environ de 11. On voit ainsi les fines lésions cutanées et on se rend compte du résultat obtenu par le rasoir.

D'autre part, ils ont mesuré la quantité de poils et de peau enlevée par le rasoir. Pour ce faire, après l'opération, on lave l'appareil avec un solvant composé de dichlorure d'éthylène et d'alcool éthylique : l'eau de lavage est décantée puis centrifugée dans des tubes gradués. Au fond du tube, se groupent les fragments de poils et, à la surface, séparées de ceux-ci par une ligne de démarcation nette, se trouvent les particules cutanées. La proportion de ces substances varie de 4 à 1, suivant les appareils employés, l'angle d'attaque de la lame tranchante et les conditions dans lesquelles on s'est rasé. La quantité de copeaux cutanés correspond bien en général à l'importance des lésions de la peau, car le traumatisme du rasoir consiste surtout dans l'excision de la couche cornée de l'épiderme, surtout au niveau du follicule pileux, et quelquefois dans de petites érosions plus profondes. Les altérations cutanées, et l'épaisseur de la couche des particules tégumentaires dans le tube de centrifugation, augmentent avec les facteurs qui permettent de se raser de près : lame bien affûtée, grand angle d'attaque, mousse de savon peu épaisse, peau très tendue, attaque à rebrousse-poil, et aussi quand la lame est passée à plusieurs reprises ou le rasoir très appuyé sur la face. Le traumatisme est aussi augmenté quand la phase préparatoire est trop courte ou mauvaise. Il diminue au contraire lorsqu'on ne se rase que tous les deux jours ou à plus grand intervalle. Les crèmes un peu fermes tendent à protéger la peau.

Certaines peaux ont des plis profonds, d'autres présentent autour de la tige du poil une excavation plus ou moins marquée. D'autre part, l'angle moyen formé par le follicule pileux et la surface cutanée varie aussi dans une grande proportion. La profondeur des plis et des creux, l'inclinaison des poils augmentent l'effort nécessaire pour se raser de près et favorisent les lésions cutanées, surtout lorsqu'on se rase à rebrousse-poil.

Il y a aussi d'importantes différences dans les reliefs de la face et dans la graisse sous-cutanée qui modifient la tension de la peau et l'inclinaison des poils favorisant chez les maigres les excoriations par le rasoir. Généralement, les régions où les poils sont les plus serrés sont la lèvre supérieure et le menton, et celle où ils sont le moins denses est la partie inférieure des joues.

C'est au niveau du triangle cervical antérieur que les poils font avec la peau l'angle le plus petit ; au niveau du menton, ils sont presque perpendiculaires. Il y a en moyenne 20 à 40 poils par centimètre carré à la partie inférieure des joues, 70 à 120 au niveau du menton.

Les réactions provoquées par le passage du rasoir sont individuelles et varient suivant les jours : il y aurait même un facteur saisonnier. La peau subit toujours un certain traumatisme, puisqu'une certaine quantité d'épiderme est enlevée. Les sujets sensibles à ces altérations cutanées bénéficient de *soins post-opératoires.*

Ceux-ci ont plusieurs buts : il s'agit d'abord d'arrêter les hémorragies lorsqu'il y a eu des coupures ou des excisions, ensuite d'exercer sur la peau une action antiseptique et astringente et, enfin, de remplacer le sébum et l'épiderme perdus par une couche protectrice.

Hollander et Casselman recommandent, pour arrêter le saignement, l'emploi du sous-gallate de bismuth, qui a une action styptique sans provoquer de brûlures ni de sensations désagréables. En outre, en poudre, il est facilement conservé et appliqué aseptiquement.

Comme antiseptique, on a utilisé avec satisfaction de l'alcool à 50° ou à 70° pur ou contenant 4 pour 100 d'acide salicylique.

La poudre de talc constitue une bonne couche protectrice, on peut la colorer pour qu'on la remarque moins.

*
* *

Ces minutieuses recherches corroborent les constatations empiriques transmises par la tradition. Elles montrent que pour bien se raser sans trop de désagréments et sans trop de dommage pour la peau, sont particulièrement importants une bonne préparation de la face et l'emploi de lames bien affûtées, sous un angle convenable.

La meilleure technique semble être celle-ci :

Se laver d'abord la figure à *l'eau chaude* avec un savon de toilette qui n'irrite pas la peau pendant environ une minute et demie et se rincer complètement. Le but de ce premier lavage est d'enlever les poussières (qui pourraient abîmer le rasoir) et la couche superficielle de sueur, de sébum qui recouvre la peau et les poils. Ensuite, on applique une deuxième couche de savon, à barbe, que l'on frotte à la main, à la surface de la peau avec beaucoup d'eau. *Ces deux opérations doivent durer de deux à trois minutes.*

Si l'on préfère une crème à raser, elle sera appliquée *sur le savon* et suffisamment malaxée pour se mêler complètement avec la mousse. Si l'on utilise un savon à barbe, il faut le faire mousser avec un blaireau.

Il n'y a pas d'inconvénient à prolonger la durée durant laquelle le savon est en contact avec la figure si l'on trouve une autre occupation pendant ce temps.

On commence par mouiller le rasoir avec de l'eau bouillante : il est important que la face et le rasoir soient toujours humides pendant toute l'opération ; c'est une bonne pratique de commencer par les régions les plus faciles pour laisser les parties les plus difficiles bénéficier d'un plus long contact avec l'eau et le savon.

Enfin, lorsqu'on a fini de se raser et après un rinçage soigneux, on peut appliquer sur la face une lotion ou une des préparations dont nous avons parlé plus haut.

Pour certains hommes, se raser est particuliè-

rement pénible en raison du traumatisme mécanique et chimique subi par la face. Ceux-ci se trouveront bien d'employer de l'eau froide pour faire mousser le savon dans le deuxième temps de la préparation et d'incorporer à celui-ci ou à la crème un peu de menthol, qui atténuera les sensations douloureuses.

La récente mise au point d'appareils dits « rasoirs électriques » permet d'espérer de nouveaux progrès en cette matière.

Le principe de ces instruments est totalement différent de celui des rasoirs utilisés jusqu'ici : c'est celui de la tondeuse. Il en existe actuellement, à notre connaissance, deux modèles assez voisins : un suisse et un américain, qui ne diffèrent que par l'aspect arrondi ou rectangulaire de la surface d'attaque. Grâce à un trembleur oscillant trois mille fois à la minute, une grille d'acier fin se déplace latéralement sur une seconde appliquée au contact de la peau. Les poils pris entre les deux surfaces d'acier sont sectionnés.

Ces appareils ont l'avantage d'être utilisés à sec, sans préparation de la face, et de diminuer encore les sensations désagréables et les risques de coupures ou d'excisions cutanées. Ils ont l'inconvénient, à ce qu'il nous a semblé, de ne pas raser de près, bien que leurs protagonistes prétendent qu'ils rasent au 1/200 de millimètre. Il faut, en tout cas, pour obtenir un résultat à peu près satisfaisant, passer à plusieurs reprises au même endroit, de sorte que l'opération n'est guère plus rapide.

Ces instruments, absolument sans danger, semblent très pratiques pour les malades obligés de se raser au lit. Ils trouveront aussi leur indication en chirurgie, soit pour la toilette des plaies, soit pour la préparation des téguments avant l'intervention, surtout dans les régions difficiles, comme le creux axillaire ou le périnée.

Robert Clément.

Le retour de la mère au foyer

Parmi les tâches, qui s'imposent au magnifique mouvement d'Humanisme médical en voie d'accroissement dans notre occident européen, une des plus urgentes est de favoriser le retour de la mère au foyer.

L'Union féminine et sociale avait organisé, en Juin dernier, un très intéressant *Congrès international sur la Mère au foyer, en tant qu'ouvrière du progrès humain.* M. Paul Haury, membre du Conseil supérieur de la natalité, revient sur ce sujet dans la *Revue de l'Alliance nationale contre la Dépopulation.*

Pourquoi les femmes travaillent au dehors. — Le travail de la femme au dehors ne date pas de notre époque. De tout temps, mais surtout au XIXe siècle, lors du développement de la grande industrie, nombre de femmes, mariées ou non, ont eu besoin de gagner leur vie et nombre d'employeurs se sont empressés de leur offrir un travail qu'ils rémunéraient au plus bas prix. Mais la Grande Guerre a généralisé le fait, notamment dans les classes moyennes. En l'absence des hommes valides, il a bien fallu que la vie continuât: les femmes, alors, se sont « mises à tous les métiers ». Et, la guerre finie, beaucoup ont continué par goût, ou par amour de l'indépendance, par besoin de gagner leur vie surtout, puisque les veuves de guerre et les jeunes filles vouées au célibat par les hécatombes du front n'étaient que trop nombreuses. Depuis lors, la « promotion de la femme » a ouvert à celle-ci à peu près toutes les carrières, l'évolution des mœurs lui a inspiré le désir d'en profiter pour se créer une situation indépendante, que le mariage, puis la maternité ne lui font pas toujours abandonner, il s'en faut de beaucoup.

Enfin — et M. Bonvoisin signale à juste titre ce cas comme « correspondant à un des pires désordres de notre état social »: trop souvent la femme travaille au dehors par cas de force majeure, en vue d'un salaire d'appoint rendu nécessaire par l'augmentation des charges de famille — de sorte que c'est au moment précis où elle serait le plus nécessaire au foyer qu'elle en est éloignée par la pénurie de ressources.

Le travail de la mère au dehors est un mal. — Toutes les enquêtes faites sur les conséquences du travail de la mère hors du foyer aboutissent à la conclusion très nette que ce travail est un mal, au triple point de vue individuel, familial et social.

Au point de vue individuel, la mère qui travaille ne peut pas échapper aux obligations que lui impose le foyer, surtout en cas de maladie du mari ou des enfants. Les témoignages des médecins sont formels: l'amaigrissement, l'anémie, le réveil des lésions latentes de tuberculose sont très généralement les conséquences d'une double tâche familiale et professionnelle qui impose à la mère un surmenage écrasant, dont les industriels constatent les effets sur la qualité du travail.

Au point de vue familial, le mal fait par le travail de la mère au foyer est incalculable — pour un gain, en somme, moindre qu'on le croit. Le gain, en effet, se trouve sensiblement diminué du fait des dépenses familiales qu'il faut faire au dehors (achat de vêtements, lessive, provisions) et des inconvénients graves qui résultent pour la maisonnée de repas confectionnés à la hâte et rarement adaptés à l'âge et à la santé des enfants.

Physiquement, les faits prouvent, au témoignage de M. G. Schreiber, que le travail professionnel régulier exercé hors du foyer par une femme enceinte est un facteur important de naissances prématurées et de débilité; d'autre part, en empêchant la mère d'allaiter et de soigner ses enfants, il augmente la mortalité du premier âge: les enfants dont les mères travaillent au dehors, surtout ceux qui sont placés en nourrice, sont exposés à de nombreux risques, d'autant plus meurtriers que ces enfants sont plus petits.

Moralement, un intérieur sans mère est un foyer sans âme, et la cohésion de la famille, parfois son existence même, risque d'être gravement menacée. Il est des enfants qui, n'ayant jamais connu le vrai foyer, n'en éprouveront pas le besoin, donc se soucieront peu d'en fonder un; d'autres, au contraire, surtout des filles, souffriront toute leur vie d'une enfance moralement abandonnée.

Au point de vue social enfin, le travail des mères hors du foyer est néfaste par ses effets :

1° *C'est un facteur de dénatalité*, par la différence énorme qu'il établit entre le niveau de vie d'un ménage où deux salaires font vivre trois ou quatre personnes (s'il y a un ou deux enfants) et celui d'un ménage où le salaire d'un seul doit faire vivre au foyer sa femme et 4 ou 5 enfants.

2° *C'est un facteur de chômage*, puisqu'en ajoutant de nombreuses travailleuses aux travailleurs masculins, il accroît considérablement le nombre des producteurs, alors qu'en diminuant la natalité il réduit le nombre des consommateurs non producteurs.

Les remèdes: l'allocation spéciale pour la mère au foyer. — Si c'était de gaieté de cœur que les mères travaillent au dehors, on pourrait à la rigueur, comme on ne se prive pas de le faire dans certains milieux — mettre en avant *la liberté* de la femme pour justifier des mœurs qu'il n'est d'ailleurs pas question de corriger par des interdictions; mais les trois quarts des jeunes filles qui travaillent désirent cesser plus tard de le faire pour se consacrer à leur foyer, et « *presque toujours*, d'après l'enquête des Assistantes sociales, se rencontre chez la femme du peuple obligée de travailler au dehors une aspiration très vive à rester chez elle; elle sait son travail préjudiciable au foyer, où, seule, elle peut faire régner l'ordre et l'économie ». C'est donc *la liberté de choix* que réclament pour la mère, dans le plan des idées, ceux qui désirent son retour au foyer. Mais, dans le plan des réalités, cette liberté n'existera que si on donne à la mère les moyens de se passer de son salaire extérieur, en reconnaissant la valeur sociale de son travail domestique et maternel, par une allocation substantielle.

Cette allocation comment la payer ?

Les solutions pratiques déjà réalisées. — Certaines Caisses de compensation, et non des moindres, ont limité le bénéfice des récentes majorations du taux des allocations aux familles où n'entre qu'un seul salaire, avantageant ainsi, à partir du deuxième enfant, les veufs, veuves, filles-mères, et les familles où la mère reste au foyer et n'est pas commerçante; la bonification est ainsi de 15 francs pour 2 enfants, 65 pour 3, 135 pour 4.

D'autres, comme la Caisse du textile de Lille, font en sorte que la famille où n'entre qu'un seul salaire reçoive l'allocation correspondant à un enfant de plus qu'elle n'en compte réellement: la bonification est ici de 45 francs pour 1 enfant, 155 pour 2, 125 pour 3, 140, pour 4, 200 pour 5 enfants.

Ailleurs, une Caisse spéciale, telle « La Mère au Foyer », de Roubaix-Tourcoing, qui groupe une vingtaine de firmes industrielles du Nord, distribue des suppléments d'allocations familiales qui constituent, là où la mère reste au foyer, des bonifications mensuelles de 30 francs pour un enfant, 168 pour 2, 180 pour 3, et 30 francs seulement pour 4, car les allocations familiales sont alors assez fortes (450 fr.).

Enfin, la clause des allocations familiales supplémentaires en cas de mère au foyer a été intégrée dans divers contrats collectifs de la région du Nord (négociants en laine de Roubaix-Tourcoing, Compagnies d'Assurances, Métallurgie de Charleville); l'arbitrage de M. Blondel, dans la Marne, a accordé 125 francs de plus aux foyers où la mère demeure.

Enfin, des avantages d'un autre ordre ont été consentis par la maison Leclercq-Dupire, de Roubaix. Elle avance l'argent nécessaire aux ouvriers qui veulent construire leur maison et leur accorde, pour le remboursement, des déductions sur les mensualités, qui sont de 10 pour 100 quand l'ouvrier est un des leurs; 10 pour 100 de plus, quand la mère est au foyer; 10 pour 100 de plus par enfant de moins de 14 ans, à condition que la mère soit au foyer.

Le moment est favorable. — Il y a là l'embryon d'une législation sociale qui ne peut que se développer, dans les circonstances que traverse l'industrie française. Celle-ci est visiblement à bout, et les relèvements de salaires qu'elle pourra accorder, sans sombrer, seront fatalement limités aux besoins réels à satisfaire, c'est-à-dire à ceux de la famille, non à ceux de l'individu. De plus, comme l'a fait remarquer M. Philippe Leclercq, l'un des animateurs du mouvement, les suppléments versés, au cas où la mère est au foyer, sont bien vus de la population ouvrière, qui ne peut accuser le patronat de vouloir attirer de la main-d'œuvre à l'usine (puisqu'il l'en éloigne) et doit comprendre qu'il y a là un moyen de lutte contre le chômage, puisqu'une place est libre à l'usine chaque fois qu'une mère retourne à son foyer.

On le voit, le problème du retour de la Femme au foyer a fait l'objet d'intéressantes tentatives qui méritent d'être suivies et poursuivies.

P. D.

Poisons sacrés, Ivresses divines

Notre civilisation déréglée va chercher jusque chez les primitifs les moyens d'échapper du « moi » par l'usage du haschich, etc... et ce n'est pas sans une certaine crainte de l'usage qu'on eût pu en faire que nous avons décrit le *Kawaïsme* dans notre travail consacré à une pipéracée des îles du Pacifique, par ailleurs fort utile comme décongestif et analgésique du petit bassin : le *kawa kawa*.

Aujourd'hui certains commencent à s'intéresser à « l'herbe de prophétie », comme l'appelle E. Leroy. Il s'agit là du *Yagé* des Indiens de

l'Amérique du Sud. Cette drogue étudiée dans ses effets par R. Karsten et par Reinbrug en 1920, puis par Rouhier dans *Les Plantes divinatoires* (Doin, 1927), est produite dans le bassin des Amazones, riche en tribus humaines vivant sous la perpétuelle influence néfaste des poisons sacrés et des ivresses divines.

Dans ces régions croît une Malpighiacée que les indigènes appellent *Aya huesca*, littéralement Ame-Liane, et les botanistes *Bannisteria Caapi* depuis R. Spruce.

Les indigènes la nomment encore *Liane des songes ; Liane de mort*, etc... et voici pourquoi, au dire de Ph. de Felice : [1]

« Le breuvage qu'on en extrait est préparé de la manière suivante : on coupe la partie inférieure de la tige, on la nettoie et on la fend avec un couteau ; puis on l'écrase avec un pilon ; on y mêle de l'eau et on en fait une décoction. Celle-ci est de couleur verte ; elle a un goût très amer. La durée de la cuisson varie selon qu'il s'agit des buveurs ordinaires ou des sorciers. Pour ces derniers, la drogue doit être plus forte et plus concentrée. »

Le breuvage est absorbé soit par un individu, soit par un agrégat lorsqu'il s'agit de commencer une nouvelle entreprise. L'absorption est compliquée. Après avoir dansé religieusement, l'Indien vide d'un coup la *piningera* (écuelle de terre peinte) de son Yagê, et se gargarise avec la mixture en marchant. A la fin, il avale *l'aya huesca* et s'endort, ivre, le sommeil traversé de visions et d'hallucinations.

Les sorciers absorbent de petites quantités de la drogue très concentrée en examinant les malades, de façon à *voir* la maladie et son origine (ensorceleur, etc...).

Dans l'esprit des indigènes, le breuvage sacré doit être bu par des populations entières, car l'état dans lequel elles se trouvent leur permet de faire des songes prémonitoires relatifs au but à atteindre : chasse, guerre, voyages, etc...

Manuel Villavicendio, en 1858, a essayé la drogue. Il décrit des rêves, mais ne dit point s'ils se sont réalisés. James Orton en 1870 et W. B. Hardenburg (1912) voient des effets comparables aux opiacés.

D'après certains expérimentateurs, le Yagê provoque des hallucinations visuelles et auditives nettement télépathiques qu'on ne peut nier réellement.

Ces phénomènes curieux ne sont du reste pas en contradiction avec la science, et leur bizarrerie n'entraîne qu'une solution : que les hommes de laboratoire fassent des essais. S'ils sont concluants, les hommes d'Etat en tireront peut-être profit !

L'*Ame Liane* a des feuilles ovales lancéolées, des ombelles de fleurs donnant des samares pubescentes.

En 1923, Guilherme Fischer Cardenas en fit une étude physico-chimique. En 1925, Baniga-Villalba, de Bogota, en isole deux alcaloïdes *Yagéine* et *Yagénine*. Des recherches furent poursuivies par différents auteurs, en particulier E. Perrot et R. Hamet en 1927.

La meilleure publication récente que nous connaissions est celle de Oswaldo de A. Costa et Luiz Faria (A PLANTA QUE FAZ SONHAR O YAGÊ, in *Revista da Flora Medicinal*, Juillet 1936, Rio-de-Janeiro) que nous avons analysée avec Alice S de Goldfiem dans la *Revue de Médecine et Hygiène Tropicales* [2].

Il résulte que la drogue brute, ou la Yagéine, a un pouvoir anesthésique moindre que celui de la cocaïne, mais que, savamment employée, la plante est utilement administrée dans l'insuffisance cérébrale, la dépression nerveuse, la perte de volonté, de mémoire, les phobies.

Si ce n'était le danger d'intoxication massive, ce serait bien là la panacée du mal du siècle.

JEAN SCHUNCK DE GOLDFIEM.

1. *Poisons sacrés* (*Albin Michel*, éditeur), ouvrage très curieux.

2. 1937, 29, n° 3 (*Vigot*, édit.). Paris.

La Médecine à travers le Monde

ITALIE

ASSISTANCE MUTUELLE EN ITALIE. — Le nombre des femmes qui, en Italie, meurent pour cause de maternité est peu important et ne dépasse pas 2.500 à 3.000 cas par an. Mais ce problème n'est pas qu'un problème numérique, son importance doit se baser sur d'autres considérations.

Un premier point de vue apparaît primordial, celui de savoir par des statistiques si l'activité de l'assistance est en rapport proportionnel avec l'efficacité de la lutte contre la mortalité. Là apparaît l'importance des chiffres et la nécessité d'étudier par région de l'Italie le nombre de sages-femmes par rapport au nombre de femmes ; ensuite le nombre de sages-femmes par rapport au chiffre des accouchements qu'elles font chaque année.

On peut conclure, des chiffres donnés jusqu'en 1934, que les provinces du nord de l'Italie ont le nombre le plus fort de sages-femmes, vient ensuite l'Italie centrale ; dans le sud de l'Italie, il y a déficience de sages-femmes.

Si on fait une étude sur le nombre d'accouchements gratuits, il semble que là où les accouchements gratuits sont les plus importants est justement le sud, dans les endroits où l'assistance obstétricale est la plus déficiente.

De même dans les hôpitaux de l'Italie méridionale et insulaire, le nombre des lits est véritablement insuffisant.

En conclusion, ce sont les provinces de l'Italie septentrionale et une grande partie de l'Italie centrale qui possèdent une meilleure organisation soit comme nombre ou distribution des sages-femmes, soit comme nombre de lits, soit comme assistance aux accouchées.

Or, en confrontant les chiffres de la mortalité maternelle et ceux de l'assistance obstétricale dans chaque province, on ne trouve pas le parallélisme que l'on pourrait attendre. *Les plus hauts quotients de mortalité se rencontrent en général dans l'Italie septentrionale et une partie de l'Italie centrale ; elle est mineure relativement dans la grande partie de l'Italie méridionale et des îles où cependant l'assistance obstétricale et hospitalière présente de grandes insuffisances.*

Ce comportement ainsi paradoxal de mortalité maternelle n'est pas d'une interprétation facile et pourrait porter à des conclusions déconcertantes et décevantes sur l'efficacité de l'organisation sanitaire pour la défense de la maternité.

Mais par une meilleure et plus exacte appréciation du phénomène on arrive à dépister l'influence de certains facteurs qui peuvent contribuer à faire varier notablement l'indice de mortalité maternelle dans chaque région.

D'abord dans le relevé des statistiques, là où l'assistance est déficiente, peuvent échapper par défaut d'enquêtes les causes de la mort d'une femme. Au contraire, là où l'assistance maternelle est plus développée, il y a une plus exacte évaluation des causes de mortalité maternelle.

Un autre facteur qui est important pour étudier le déséquilibre de distribution de mortalité maternelle est que dans l'Italie septentrionale et dans l'Italie centrale où la civilisation est plus poussée, les avortements sont plus fréquents.

Les accidents de gravidité mortelle sont plus fréquents après une première maternité qu'après d'autres. Or, dans les régions du nord où il y a une limitation volontaire des naissances, il y a là un facteur important qui peut jouer.

Notons aussi que la mortalité maternelle est plus grande aussi parmi les jeunes filles, parmi les veuves ou les divorcées que parmi les femmes mariées, d'où l'importance du facteur grandes villes et civilisation. De même peut-être que la masculinisation des femmes, leur résistance par le travail dur dans les champs, etc., peut donner une résistance organique différente pour la maternité. On voit l'intérêt de ces divers éléments d'interprétation dans le jeu au premier abord simpliste des statistiques.

M. MARTINY.

TCHÉCOSLOVAQUIE

Construit sur la colline de Vinohrady, à Prague, l'*Institut d'Hygiène de l'Etat Tchécoslovaque* a vu constamment grandir son activité et se perfectionner ses bâtiments depuis le 5 Novembre 1925, date de son inauguration. Destiné à la fois à faciliter les recherches théoriques, purement scientifiques, et à organiser une lutte efficace, sur tout le territoire, contre la propagation des maladies infectieuses et les périls sociaux, il compte, à l'heure actuelle, 9 sections : Préparation des sérums et vaccins, vaccins antivarioliques et antirabiques, examen biologique des produits pharmaceutiques ; diagnostic microbiologique ; hygiène sociale ; éducation du personnel sanitaire et propagande ; surveillance et contrôle des aliments ; contrôle chimique et toxicologique des médicaments ; hydrologie. Cette sèche énumération suffit à rappeler l'importance d'un tel organisme, mis directement à la disposition du ministère de la Santé publique.

Le Prof. Pelc, professeur de médecine sociale, qui vient d'être appelé à le diriger, est né le 25 Février 1895 à Strakanice. Inscrit à la Faculté de Médecine de Prague en Septembre 1913, il devint Docteur en Médecine le 25 Janvier 1919, après avoir, durant la guerre, comme médecin-major de deuxième classe, soigné ses compatriotes en France, à l'hôpital des Légions Tchécoslovaques.

Alors qu'il était aide d'anatomie à l'Université Charles-IV, il bénéficia, en 1920, d'une bourse de la Fondation Rockefeller qui lui permit de suivre pendant un an l'enseignement de l'Ecole Technique de la Santé publique de l'Université de Boston, puis, en 1923, de travailler à nouveau, pendant le même temps, à l'Ecole d'Hygiène publique de l'Université de Baltimore. En Septembre 1927, il fut nommé professeur agrégé de médecine sociale, puis professeur en 1933. Les trois volumes qu'il a publiés ont pour titre : Epidémiologie des maladies vénériennes (1923) ; Tuberculoses cutanées (1927) ; Manuel de médecine sociale (1937). Entre temps, sa participation à l'organisation hygiénique du travail dans le XIII^e^ arrondissement (1927), ses fonctions de directeur de l'Ecole sociale supérieure (1928-1930), puis de directeur de la section d'hygiène sociale à l'Institut d'Hygiène, ses attributions de conseiller supérieur de l'Hygiène (1930) et ses nombreuses publications (plus de 200) prouvèrent une activité scientifique et didactique inlassable et féconde que le très haut poste qui vient de lui être confié lui permettra certainement de développer encore.

Livres Nouveaux

Histoire générale de la médecine, de la pharmacie, de l'art dentaire et de l'art vétérinaire. Tome I. Ouvrage publié sous la direction du professeur LAIGNEL-LAVASTINE et BERTRAND GUEGAN, secrétaire général. 1 vol. in-4° de 681 p. avec 600 fig. dont 16 en couleurs (*Albin Michel*), Paris. — Prix : 300 fr.

Il est peu de livres qui donnent une impression d'art aussi vive que cette histoire de la médecine où l'on goûte autant de plaisir à lire le texte qu'à regarder les magnifiques reproductions de chefs-d'œuvre qui l'illustrent.

Tous, auteurs, metteur en pages, imprimeur, éditeur ont eu le souci de répondre parfaitement à l'idée directrice de Laignel-Lavastine : faire pour la nourriture spirituelle de l'honnête homme un livre sur l'histoire de la médecine qui soit l'équivalent pour son humanisme d'un traité de l'his-

toire de l'art ou de la littérature ou des religions ou des sciences ou de la philosophie.

Pour les auteurs, le but fut d'évoquer une résurrection vivante des diverses époques de la médecine, de mettre en valeur dans le temps et l'espace les découvertes utiles, de montrer l'évolution plus ou moins sinueuse de la pensée et des disciplines médicales et d'intégrer l'activité du monde médical dans le flux de la civilisation.

Ils y ont pleinement réussi dans ce premier volume qui raconte l'histoire de la médecine depuis la préhistoire jusqu'à la décadence de la médecine latine. Parallèlement à l'histoire de la médecine dans l'Antiquité sont exposés, pour la même époque, l'art dentaire, l'art vétérinaire et la pharmacie.

La paléopathologie et la médecine dans la préhistoire ont été traitées par Félix Regnault, avec son esprit philosophique habituel. Pour lui, la paléopathologie contribue d'une façon précieuse à la connaissance de la nature humaine et l'on voit que cette science, qui semblait au premier abord purement spéculative, apporte à l'hygiène une contribution pratique.

L'esquisse de la médecine des Assyro-Babyloniens par Georges Contenau nous fait assister à l'éclosion de la médecine scientifique en Mésopotamie et ce résultat est d'importance non seulement pour l'Asie occidentale, mais pour le monde grec, qui n'a pu manquer de s'inspirer des doctrines orientales pour élaborer les siennes.

Fournier-Begniez par son analyse de divers papyrus, à commencer par le fameux d'Edwin Smith, aide à soulever un coin du voile dont Isis abrita sa beauté et nous donne à penser que le meilleur de la production médicale égyptienne nous échappe encore.

Gaston Baissette, dont l'Hippocrate est dans toutes les mémoires, a non seulement brossé à larges traits nets les origines de la médecine chez les Grecs, mais il a bien situé les présocratiques dans leurs relations avec la religion et la philosophie, a rendu claires les caractéristiques des Ecoles médicales et cliniques et a synthétisé en 45 pages l'œuvre hippocratique.

Gilbert Medioni a mis de l'ordre dans la suite de la médecine grecque après Hippocrate en passant en revue les dogmatistes, l'école d'Alexandrie, les empiriques, les Asclépiades et les méthodistes, les écoles pneumatiste et éclectique.

Paul Seidman a centré son étude de la médecine latine sur Galien qui la termine.

Les médecins grecs, depuis la mort de Galien jusqu'à la fin de l'Empire d'Orient, ont pour historien Félix Brunet tout indiqué pour un tel travail en raison de son bel ouvrage sur Alexandre de Tralles, médecin de Justinien.

Jean Filliozat, qui connaît le sanscrit, a résumé la médecine indoue et la médecine iranienne.

L'auteur du chapitre sur la médecine arabe, J. Sanjurjo d'Arellano, a succombé, hélas! avant la parution du volume.

Georges Soulié de Morand, dont on connaît les travaux sur l'acupuncture, a rédigé l'histoire de la médecine en Chine et au Japon.

Maurice Bouvet, pour qui l'histoire de la pharmacie n'a pas de secret, en a résumé l'histoire dans l'Antiquité.

Raymond Boissier a, pour la même époque, raconté l'histoire de l'art dentaire.

Enfin, Emmanuel Leclainche, qui vient de faire paraître une Histoire magistrale de la médecine vétérinaire, a dans un raccourci puissant mis en pleine lumière les grandes lignes directrices de la médecine vétérinaire dans l'Antiquité.

On ne pouvait pas mieux finir ce premier volume que par ces pages de haute histoire synthétique.

Et le livre fermé, on n'a pas de courbature cérébrale, car dans chaque domaine les détails sont centrés autour des points principaux.

Dans ce volume, l'histoire, envisagée selon les époques et les peuples, décrit surtout la vie médicale, l'activité des médecins dans les relations sociales, les rôles des maladies, particulièrement des épidémies dans le cours de l'histoire et la place de la médecine dans les conceptions magiques, religieuses, philosophiques et scientifiques, contemporaines des époques étudiées.

L'Histoire générale de la médecine réalise une double résurrection intellectuelle et temporelle des médecines révolues, qui mérite d'être connue, consultée et méditée, elle révèle bien l'empreinte de notre collègue Laignel-Lavastine qui en a eu l'idée et a su mener à bien cette tâche délicate.

L'iconographie, véritablement admirable, qui fait de cette histoire un musée d'art spécial, témoigne du goût très sûr et de l'érudition de M. Bertrand Guégan qui a su trouver, réunir, faire reproduire et présenter des documents de premier ordre pour la plus grande joie de nos yeux.

Elle fait grand honneur à la Librairie Albin Michel qui a accompli le tour de force d'en assurer l'admirable réalisation.

L. R.

Documents officiels concernant l'Hygiène et l'Assistance sociales (*Office Central des Œuvres de Bienfaisance*, 175, boulevard Saint-Germain, Paris, 6e). — Abonnement annuel : 12 fr.

Publication trimestrielle, éditée par l'Office Central des Œuvres de Bienfaisance, donnant le texte exact des lois, décrets, arrêtés, circulaires, instructions concernant l'hygiène et l'assistance sociales.

Le soin de commenter ces textes est laissé aux revues spéciales ou aux groupements d'œuvres et d'institutions; toutefois, lorsqu'il y a lieu, des indications sont données en quelques lignes sur la portée des documents, leur liaison avec d'autres textes, etc...

La disposition typographique adoptée permet de classer les feuillets dans des dossiers spécialisés par objet; le classement est facilité par des rubriques figurant en tête des feuillets.

Warzen, Papillome und Krebs, par J. Balo et B. Korpassy. 1 vol. de 303 p. avec 111 fig. (*Acta Litterar. ac scientiar. reg.* Universitatis Hungar. Francisco-Josephinæ, t. VII. — Budapest 1936) [*Barth*, édit.], Leipzig, 1937. — Prix: 20 R.M.

J. Balo et B. Korpassy nous donnent sous ce titre une étude très complète des papillomes et de leurs rapports avec le cancer, chez l'homme et chez les animaux. Leur étude n'embrasse pas seulement tous les papillomes du tégument externe et des muqueuses dermo-papillaires, mais aussi ceux de l'urètre et de la vessie; elle s'étend même aux adénomes du gros intestin.

On pourra trouver peut-être que l'attention est un peu trop dispersée sur une matière aussi vaste, découpée forcément en articles juxtaposés, à la manière des articles d'une encyclopédie. Mais, d'autre part, le lecteur curieux de pathologie comparée parcourra avec un vif intérêt les chapitres consacrés aux papillomes des diverses espèces animales.

L'ouvrage est divisé en deux parties.

Dans la première, qui est aussi la plus importante, Balo et Korpassy étudient les papillomes et les cancers de l'homme.

La *verrue vulgaire* fait l'objet d'un premier chapitre. On y trouvera les caractères cliniques et histologiques de cette affection, ses diverses localisations sur le tégument externe et sur les muqueuses. Les résultats des inoculations, la preuve de l'existence d'un virus filtrable avec lequel on reproduit la maladie, la durée d'incubation, sont indiqués avec la plus grande précision. L'identité de la verrue vulgaire et de la verrue plane juvénile, de ce que nous appelons les végétations dites vénériennes et de nombreux papillomes du larynx, ressort nettement de cet exposé étiologique, où l'expérimentation tient une large part. Un court paragraphe, consacré à la thérapeutique, clôt ce premier chapitre.

La *verrue sénile* (verrue séborrhéique) est étudiée plus longuement encore. Ses diverses localisations et les divers aspects qu'elle peut prendre aussi bien sous le microscope qu'en clinique sont indiqués en détail, et ses rapports avec l'acrochordon rappelés en passant. Des essais d'inoculation, tous infructueux, sont relatés. La verrue sénile ne doit pas être confondue avec le kératome sénile. Mais J. Balo et B. Korpassy, tout en défendant cette doctrine, ne croient pas la verrue sénile sans rapports avec le cancer. Ils admettent tout d'abord qu'elle dégénère parfois en épithéliome, mais ils tiennent pour très rares les cas où se produit cette transformation maligne. Cependant, ils signalent chez les sujets porteurs de verrues séniles une prédisposition très nette au cancer en général.

On observerait, en effet, chez eux avec une fréquence remarquable (3 fois plus souvent que chez les sujets indemnes de cette lésion cutanée) des cancers, superficiels ou profonds. Peut-être faut-il en conclure que les verrues séborrhéiques sécrètent par leurs glandes sébacées quelques-unes de ces substances cancérigènes dont la cancérologie moderne nous a montré l'importance, dont elle nous fournit quelques formules chimiques, et dont elle nous enseigne la parenté avec certaines hormones de l'organisme sain.

Au cours de cette digression très étendue, à propos des rapports de la verrue sénile avec les cancers, les auteurs nous donnent une brève étude des polypes-adénomes du gros intestin. Ces tumeurs, en effet, dont on connaît la tendance à se cancériser, s'observent fréquemment chez des sujets atteints de verrues séniles.

La question de la transformation des papillomes en cancers est reprise ensuite en détail, pour tous les papillomes de l'homme, et J. Balo et B. Korpassy sont ainsi ramenés à l'étude des papillomes dont ils ont parlé déjà à propos de la verrue vulgaire : les condylomes acuminés (nos végétations vénériennes), les papillomes de l'urètre et de la vessie, du larynx. Tous ces papillomes, on l'a vu, peuvent être produits par le virus de la verrue vulgaire, et dans ce cas il n'y aurait pas de cancérisation. Mais quelques-uns d'entre eux se cancérisent parfois. Il faut attribuer à ceux-là une étiologie différente.

La deuxième partie de l'ouvrage, consacrée aux papillomes et aux cancers des animaux, est beaucoup moins développée que la première. Elle se compose de brefs chapitres, très clairs, parfaitement illustrés, et enrichis d'une bibliographie précieuse. On y verra que, parmi ces verrues des animaux, beaucoup paraissent causées par un virus filtrant, peut-être le même que celui de la verrue vulgaire de l'homme.

A. Civatte.

Kreislaufkrankheiten und Nierenkrankheiten bei Kriegsbeschädigten (Affections circulatoires et affections rénales chez les victimes de la guerre), par L. Delius (collection *Arbeit und Gesundheit*, t. 28). 1 vol. de 125 p. (*G. Thieme*, édit.), Leipzig. — Prix: RM 4.

L'observation médico-sociale des victimes de la guerre poursuivie pendant de longues années et effectuée par les procédés d'exploration les plus modernes a permis d'amasser une riche documentation et offre à des médecins doués de sens critique le moyen de suivre de façon très complète le développement et l'évolution des maladies et de dégager leurs caractères. C'est à l'analyse méthodique des dossiers concernant les affections circulatoires et rénales que Delius s'est patiemment livré, et il a pu mettre ainsi en évidence bien des faits d'importance: augmentation des maladies circulatoires du fait de la guerre; régression marquée des affections endocardiques par rapport aux affections myocardiques; présence parmi ces dernières d'un groupe morbide caractérisé par un mode de développement obscur et une séméiologie névrosique initiale, suivie de l'apparition graduelle de lésions organiques; absence d'influence de la guerre sur la fréquence de l'hypertension et de l'artériosclérose; augmentation, par contre, des troubles purement nerveux de la circulation. Quant aux maladies rénales, cette étude montre qu'il n'y a pas de différences notables entre la « néphrite de guerre » et la glomérulo-néphrite ordinaire en ce qui concerne son évolution, la fréquence des guérisons incomplètes et du passage à l'état chronique. L'auteur insiste sur le tableau de la « névrose rénale » qui s'installe dans les néphrites de guerre complètement guéries ou presque. Il consacre un chapitre intéressant aux états limitrophes organiques psychogènes.

P.-L. Marie.

Le traitement par les ondes courtes en pratique, par E. Raab. 1 vol. in-8° de 173 p. avec 97 fig. Préface du Prof. E. Schliephake (*G. Thieme*, édit.), Leipzig, 1937.

Si, comme le dit Schliephake dans sa préface, les ondes courtes n'ont pas répondu à tous les espoirs que l'on fondait sur leur emploi, elles n'en ont pas moins permis d'obtenir d'heureux résultats dans de nombreux domaines.

Raab fut un des pionniers de l'application des ondes courtes et s'efforce dans cet ouvrage d'en dégager les possibilités actuelles. La première partie concerne les *données physiques* (et ce n'est pas sans surprise que pas plus ici que dans une bibliographie cependant assez étoffée, nous n'avons pu trouver les noms de d'Arsonval, de Hertz ou de Marconi !) et *l'appareillage*.

La deuxième partie est consacrée au *mode d'action* des ondes courtes, Raab y envisage successivement les actions électriques et biologiques en insistant sur l'action sélective des ondes courtes et leur action biologique particulière qui, on le sait, n'est pas admise par tous les auteurs.

Les *applications* des ondes courtes constituent l'essentiel de cet ouvrage. Après avoir longuement insisté sur l'emploi des électrodes et le dosage, Raab passe en revue les principales affections justiciables de cette modalité de la haute fréquence en rappelant, pour chacune d'elles, la technique à employer; il consacre un dernier chapitre à l'électropyrexie.

Dans ses conclusions Raab rappelle qu'il ne semble pas exister de panacée universelle, qu'il convient de recourir aux traitements les plus efficaces et les plus rapides, à leur association s'il y a lieu, et que les ondes courtes trouvent leur large place dans le domaine thérapeutique.

Morel Kahn.

Nervos do caracão (Nerfs du cœur), par Melo Adriao. 1 vol. de 81 p. (*Imprimerie portugaise*, rue Formosa, 108), Porto.

Il y a dans ce livre une étude anatomique et une étude expérimentale. Les deux émanent du centre de recherches expérimentales qu'a créé Hernani Monteiro à côté de sa chaire d'anatomie topographique, et d'où sont sortis tant de travaux remarquables : la thèse de Sousa Pereira sur le splanchnique, celle d'Alvaro Rodriguez sur l'anse de l'hypoglosse, les recherches de Monteiro, Roberto de Carvalho, Alvaro Rodriguez et Sousa Pereira sur l'innervation sympathique du cœur, leurs travaux sur la lymphographie, etc. Le livre que j'analyse est de la même veine heureuse et profonde.

Après avoir repris l'étude anatomique des nerfs du cœur chez l'homme et chez le chien, Melo Adriao expose le résultat de ses recherches expérimentales et histologiques sur l'innervation cardiaque. Il a coupé les nerfs du cœur, ou enlevé le stellaire et étudié histologiquement le retentissement de ces opérations sur la structure myocardique et sur la circulation capillaire. Et il aboutit, comme Fontaine, Kunlin et moi, à cette conclusion, contraire à l'enseignement de la physiologie classique, que, parmi les nerfs du cœur, *les vasoconstricteurs viennent bien du sympathique et non du vague, et que la section des nerfs cardiaques ou l'ablation du ganglion étoilé produit de la dilatation des capillaires myocardiques*.

Cardiologues et chirurgiens doivent connaître ce travail de haute portée, très remarquablement conduit, qui justifie la stellectomie dans l'angine.

R. Leriche.

Université de Paris

Clinique médicale propédeutique. — Le 49e Cours de perfectionnement aura lieu du 9 Mai au 23 Mai 1938, sous la direction de M. le Prof. Maurice Villaret, médecin de l'Hôpital Broussais-La Charité. Il aura pour sujet : La thérapeutique des maladies du tube digestif, du foie et de la nutrition, a la faveur des acquisitions récentes de la Clinique et du Laboratoire.

Cet enseignement de Vacances, d'ordre essentiellement pratique, commencera le lundi 9 Mai 1938, à 9 h., à l'Hôpital Broussais-La Charité (Amphithéâtre Laennec), avec la collaboration de M. le Prof. Georges Lavier, de MM. Henri Bénard, agrégé, médecin de l'Hôtel-Dieu, A. Basset, agrégé, chirurgien de l'hôpital Broussais, Maurice Bariéty, agrégé, médecin des Hôpitaux, L. Justin-Besançon, agrégé, médecin des hôpitaux, assistant de la Clinique, A. Ameline, agrégé, chirurgien des hôpitaux, René Cachera, médecin des hôpitaux, Henri Bith, ancien chef de clinique à la Faculté, François Moutier, Fr. Saint Girons, chefs de laboratoire à la Faculté, Aubin, oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux, Robert Wahl, Jean Bourgeois, Roger Even, anciens chefs de clinique à la Faculté, Robert Wallich, ancien interne médaille d'or, René Fauvert, Pierre Bardin et H.-P. Klotz, chefs de clinique à la Faculté.

Il aura lieu régulièrement : le matin, à 9 h. 30 ; l'après-midi, à 15 h., et 16 h. 30. Il comprendra 41 leçons, et sera complet en deux semaines.

Des examens au lit du malade, complément de l'enseignement à l'amphithéâtre, seront faits après la leçon du matin, au cours de la visite dans les salles, à partir de 11 h., par le Prof. Maurice Villaret et M. L. Justin-Besancon, agrégé, assistant de la Clinique, avec démonstrations de gastroscopie par Fr. Moutier, d'œsophagoscopie par M. Aubin, de rectoscopie par M. Robert Wahl, de radiologie par MM. Peuteuil, radiologiste des hôpitaux et Brunet, assistants de radiologie de la Clinique, et des techniques nouvelles de laboratoire par MM. R. Cachera, chef du laboratoire de médecine expérimentale, J. Delarue, chef du laboratoire d'anatomie-pathologique, et P. Barbier, chef du laboratoire de chimie.

Des sommaires détaillés, résumant chaque leçon, seront distribués à chaque élève.

Le 46e *voyage d'études médicales des Cours de Perfectionnement* sera organisé les 21, 22 et 23 Mai 1938, à Vichy, où aura lieu la dernière leçon du programme. Les élèves de ce cours — et des autres enseignements de perfectionnement dirigés par le Prof. Maurice Villaret pendant l'année — qui seraient désireux de participer à ce voyage, sont priés de s'inscrire à l'avance au Secrétariat de la Clinique médicale propédeutique de l'Hôpital Broussais-La Charité, où on leur fera connaître de programme détaillé et les conditions du séjour à Vichy. Les inscriptions sont limitées.

Programme. — Introduction à la sémiologie du foie et du tube digestif. Les relations pathologiques hépato-digestives.

I. — *Les symptômes et leur thérapeutique* : Les troubles gastro-intestinaux neuro-sensitifs. — Les troubles gastro-intestinaux neuro-moteurs. — Les troubles gastro-intestinaux sécrétoires. — Les insuffisances hépatiques ; L'ictère grave. — Le syndrome ictère. — Les troubles endocriniens dans la sémiologie hépato-digestive. — Le foie vasculaire ; Rôle du facteur hépato-portal dans l'équilibre de la circulation de retour et de la diurèse. — Le syndrome d'hypertension portale. — Les syndromes sanguins au cours des affections hépato-gastro-intestinales ; Les hémorragies du tube digestif. — Les syndromes œsophagiens ; L'œsophagoscopie. — L'endoscopie gastrique ; Technique et indications de la gastroscopie. — La proctologie ; Technique et indications de la rectoscopie. — Les diarrhées. — Les constipations. — Le syndrome entéro-rénal.

II. — *Les maladies et leur thérapeutique* : Les gastrites. — Les cancers de l'estomac. — L'ulcère gastro-duodénal ; Les syndromes duodénaux. — Thérapeutique de l'ulcère gastro-duodénal et des affections du duodénum. — L'appendicite. — Les colites. — Les dysenteries. — L'intestin des tuberculeux et la tuberculose intestinale ; Le foie tuberculeux. — L'helminthiase et les diverses parasitoses du tube digestif. — Les affections du rectum et de l'anus. La maladie de Nicolas-Favre. — La syphilis du tube digestif et du foie. — Le foie amibien ; Le foie echinococcique ; Les abcès du foie. — Le foie alcoolique ; Les cirrhoses hépatiques. — Les hépatites toxi-infectieuses et leurs séquelles ; La spirochétose ictérigène ; Le foie paludéen. — Les congestions du foie ; Le foie cardiaque. — La lithiase biliaire non compliquée. — Les complications de la lithiase biliaire. — Les indications chirurgicales dans les affections des voies biliaires. — L'opothérapie hépatique. — Les périviscérites. — Les cancers du pancréas. — L'obésité ; La maigreur ; La goutte ; Les états prélithiasiques. — Le diabète simple. — Le diabète avec acidose.

III. — *La crénothérapie* : Notions générales de crénothérapie des maladies du foie et des voies biliaires.

Le droit d'inscription à verser est de 250 fr.

Un certificat sera délivré aux élèves à l'issue de ce cours.

Seront admis les docteurs français et étrangers, ainsi que les étudiants immatriculés à la Faculté, sur la présentation de la quittance de versement du droit. — Les bulletins de versement relatifs à ce cours seront délivrés au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.

Chaque année un cours semblable a lieu à la même époque. Il est complété par un autre enseignement de perfectionnement portant sur la *thérapeutique des affections vasculaires, rénales, rhumatismales et endocrino-végétatives*.

Pour tous renseignements : S'adresser au Secrétariat de la Clinique médicale propédeutique (Hôpital Broussais-La Charité, 96, rue Didot).

Anatomie pathologique. — Le Prof. Roger Leroux fera sa leçon inaugurale le lundi 9 Mai 1938, à 18 h., au Grand Amphithéâtre de la Faculté, il continuera son cours d'Anatomie pathologique les mercredis et lundis suivants, à 17 h., à l'Amphithéâtre d'Anatomie pathologique.

Objet du cours. — Anatomie pathologique ; Les grands processus généraux.

Travaux pratiques de médecine opératoire spéciale (Prof. : M. Pierre Duval). — Sixième cours : Chirurgie des membres, par M. J. Vuillième, prosecteur, sous la direction de M. Mathieu, professeur.

Ouverture du cours le mercredi 8 Juin 1938, à 14 h.

Programme. — Chirurgie vasculaire : Ligatures artérielles. Sympathicectomie. Artériectomie. Traitement des anévrysmes artériels et artério-veineux. — Traitement des plaies des tendons (tendons extenseurs et fléchisseurs). Sutures et greffes tendineuses. — Voies d'abord de l'avant-bras et du poignet : traitement opératoire des fractures des deux os de l'avant-bras et des traumatismes du carpe. Résection du poignet. — Voies d'abord du coude : traitement opératoire des fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus, de l'olécrâne et de l'extrémité supérieure du radius. Résection du coude. — Voies d'abord de la diaphyse humérale et du nerf radial. Plaies des nerfs : sutures et greffes nerveuses. — Voies d'abord de l'épaule : traitement opératoire des fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus. Résection de l'épaule. Traitement des luxations récidivantes et des luxations anciennes de l'épaule. Traitement de la luxation acromio-claviculaire. — Voies d'abord du cou-de-pied et du calcanéum : traitement des fractures récentes et des cals vicieux du cou-de-pied. Astragalectomie. Traitement des fractures du calcanéum. — Voies d'abord de la diaphyse fémorale et du genou : Traitement opératoire des fractures de la diaphyse fémorale de l'extrémité inférieure du fémur et de la rotule. Méniscectomie. Résection du genou. — Voies d'abord de la hanche : Butée. Arthrodèses. Résections arthroplastiques. Traitement opératoire des fractures et des pseudarthroses du col du fémur. — Traitement des pseudarthroses et des cals vicieux en général. Traitement des fistules osseuses.

Les cours auront lieu tous les jours. Les élèves répéteront eux-mêmes les opérations sous la direction du Prosecteur.

Le nombre des élèves admis à ce cours est limité. Seront seuls admis : les docteurs en médecine français et étrangers, ainsi que les étudiants immatriculés. Le droit à verser est de 300 fr., pour ce cours.

S'inscrire à la Faculté de Médecine ou bien au Secrétariat, les lundis, mercredis et vendredis (guichet n° 4 de 9 à 11 h. et de 14 à 16 h.) ; ou bien tous les jours de 9 à 11 h. et de 14 à 17 h. (sauf le samedi), à la Salle Béclard (A.D.R.M.).

Universités de Province

Faculté de Médecine de Strasbourg. — Nomination. Par arrêté interministériel du 18 Février 1938, M. Jacques-Tony Callot a été délégué, à compter du 1er Janvier 1938, dans les fonctions d'agrégé d'Histoire naturelle naturelle et parasitologie, en remplacement de M. Larrousse, décédé.

Concours

Chirurgiens des Hôpitaux. — Jury (tirage au sort) : MM. Gouverneur, Wilmoth, Chifoliau, J. Bloch, A. Gosset, Girode, Apert.

Hôpital-Hospice de Fontenay-le-Comte. — Un Concours pour un emploi de chirurgien-chef à l'Hôpital-Hospice de Fontenay-le-Comte s'ouvrira à la Faculté de Médecine de Paris, le lundi 9 Mai 1938, à 9 h. du matin.

Ne pourront être admis à se présenter à ce concours que les Docteurs en Médecine de nationalité française et munis d'un diplôme d'Etat.

Les Candidats devront adresser leur demande d'inscription par lettre recommandée et déposer leurs pièces

avant le 25 Avril 1938 au bureau du Secrétaire de la Commission administrative de l'Hôpital-Hospice de Fontenay-le-Comte.

Ils auront à produire : leur acte de naissance, leur diplôme de Docteur ; l'exposé manuscrit ou imprimé des titres scientifiques et de leurs services.

Pour tous renseignements complémentaires, s'adresser au Secrétaire de la Commission administrative de l'Hôpital de Fontenay-le-Comte.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'Honneur. *Ministère de la Santé publique : Commandeur* : M. Coutela (Paris).

— — : *Officier* : M. Girauld, chef de service du Laboratoire d'Hygiène de la ville de Paris.

— — : *Chevalier* : M. Voillemin (Langres).

Médaille du Professeur Villard. — A l'occasion de l'honorariat du Prof. Villard, un Comité s'est constitué sous le haut patronage du président Herriot, maire de Lyon, et sous la présidence des Professeurs Paviot et Tixier afin de permettre à ses amis, à ses collègues, à ses élèves de lui témoigner leur affection et leur reconnaissance en lui offrant une médaille dont l'exécution a été confiée au Maître lyonnais Linossier.

La remise de cette médaille aura lieu en Mai à une date qui sera précisée ultérieurement.

Toute souscription de 100 fr. donnera droit à un exemplaire de la médaille.

Prière d'envoyer les souscriptions par Chèque postal, chèque ou mandat à M. Caillot, 31, rue Ferrandière, à Lyon (Compte de Chèques Postaux Lyon 240-04)

XVIIIe Banquet du Syndicat des Médecins de la Seine. — Le XVIIIe Banquet annuel du Syndicat des Médecins de la Seine aura lieu Samedi 14 Mai 1938, à 20 h., dans les salons du Palais d'Orsay, 9, quai d'Orsay, sous la présidence de M. Hartmann, ancien président du S.M.S. et de la Fédération des Syndiats médicaux de la Seine.

Un bal suivra le banquet dès 22 h. 30. — Les parents et amis des membres du S.M.S. y sont cordialement invités, ainsi que les étudiants en médecine, civils et militaires (internes des Hôpitaux et médecins stagiaires du Val-de-Grâce).

Pour les cartes d'invitation au bal et tous renseignements, s'adresser au Siège du Syndicat des Médecins de la Seine, 28, rue Serpente, Paris, 6e.

L'activité de l'Institut Médico-Missionnaire de Wurzbourg. — Depuis le commencement de l'année, l'Institut Médico-Missionnaire de Wurzbourg, fondé par le regretté P. Becker, a envoyé plusieurs médecins en pays de mission.

Mme Hildegarde Schmitt a été envoyée au Cap. Quand elle aura obtenu le diplôme anglais de médecine, elle rejoindra Mme Heukamp, déjà au travail à Aliwal, mission confiée aux Missionnaires du Sacré-Cœur de Saint-Quentin.

Le 6 Février 1938, M. Schuy et sa femme partirent pour Rabaul, mission d'Océanie, confiée aux Missionnaires du Sacré-Cœur d'Issoudun. Ils uniront leurs efforts à ceux du Dr Brem et de sa femme, qui travaillent dans cette région depuis plusieurs années. Mme Schuy, qui est infirmière diplômée, sera une collaboratrice aussi précieuse que Mme Brem, qui s'est distinguée comme dentiste à Vunapope.

Un troisième départ a eu lieu le 19 Février. La comtesse Elisabeth von Bruhl est partie pour Benue, dans la Nigéria, mission confiée aux Missionnaires du Saint-Esprit.

Les membres de l'Institut Médico-Missionnaire de Wurzbourg reçoivent une formation soignée. En plus de cours théoriques et pratiques universitaires, ils font des études à l'Institut des Maladies Tropicales de Hambourg et ceux qui sont destinés à des colonies anglaises prennent des grades anglais (*Agence Fides*).

Le **IIIe Congrès international de microbiologie** tiendra ses assises à l'Hôtel Waldorf-Astoria, New York City, du 2 au 9 Septembre 1939, sous les auspices de l'Association internationale des microbiologistes.

Il comprendra les neuf sections suivantes : 1. Biologie générale : variation et taxonomie. Organisateur : C.-E. A. Winslow ; — 2. Biologie générale : chimie et physiologie microbienne. Organisateur : Stuart Mudd ; — 3. Virus filtrables et maladies causées par les virus. Organisateur : W. A. Sawyer ; — 4. Rickettsies et maladies causées par les rickettsies. Organisateur : Hans Zinsser ; — 5. Protozoologie et parasitologie. Organisateur : H. W. Stunkard ; — 6. Champignons et mycoses. Organisateur : B. O. Dodge ; — 7. Bactériologie médicale et vétérinaire. Organisateur : F.-P. Gay ; — 8. Microbiologie agricole et industrielle. Organisateur : S. A. Waksman ; — 9. Immunologie. Organisateur : M. Heidelberger.

Le droit d'enregistrement se montera à 5 dollars et ne couvrira ni le billet d'admission au banquet, ni le coût du volume présentant le compte rendu du Congrès.

Une Exposition Internationale se tiendra à New-York pendant l'été 1939. Il est donc recommandé à ceux qui désirent assister au Congrès de Microbiologie de prendre les dispositions nécessaires aussitôt que possible. Pour tous renseignements à ce sujet, s'adresser à l'« American Express Company » qui a été désignée comme agence officielle de voyage pour le Congrès.

Président : T. M. Rivers, Rockefeller Institute for Medical Research, York Avenue and 66 *th* Street, New York City. — *Secrétaire général* : M. H. Dawson, College of Physicians and Surgeons, 620 West 168 *th* Street, New York city. — *Trésorier général* : Kenneth Goodner, Rockefeller Institute for Medical Research, York Avenue and 66 *th* Street, New York City.

Amicale des Médecins de Bretagne. — En l'honneur de MM. Chappé et Liégard, vice-présidents de l'Association, récemment promus officiers dans l'ordre de la Légion d'Honneur, M. Larcher, président de l'Amicale, avait convoqué quelques compatriotes et amis, à un dîner intime, au Moulin de Pont-Aven. Dans un cadre de style, les mets régionaux, galettes, saucisses, beurres blancs, tartes, firent les délices d'une trentaine de convives, groupés sous la présidence du Professeur Rieux, vice-président, médecin général du cadre de réserve.

Assistaient à ce dîner : les anciens présidents Baratoux, Doré et Planson ; les camarades et fidèles : Allain-Conti, Barbier, Briand, Chéné, Cousyn, Diguet, Dauguet, Eliot, Hémon, Jubé, Le Bras, Le Gac, Leray, Le Roy, Le Picard, Médecin Général Letonturier, Héry, Médecin Général inspecteur Morvan, Miorcec, Offret, des Ouches, etc.

Au dessert, le Prof. Rieux évoqua des souvenirs de Pont-Aven, et félicita les nouveaux officiers légionnaires, puis, M. Larcher, président, rappela les débuts de la Société, s'associa aux félicitations du Prof. Rieux et donna lecture des noms des fondateurs de l'Amicale, en même temps que des lettres d'excuses. Chacun reçut une plaquette en souvenir du dernier banquet Broussais, et l'on se sépara après quelques chansons bretonnes, dues au talent du camarade Leray.

Une prohaine réunion aura lieu en Mai, à Montfort-l'Amaury.

Pour tous renseignements, s'adresser au Siège social : M. Larcher, président, 1, rue du Dôme, Paris.

Aide aux Cardiaques (Fondation Dike-Vaquez). — La VIIIe Assemblée générale s'est tenue le 3 Avril 1938, à la Pitié, sous la présidence du Professeur Tiffeneau, doyen de la Faculté de Médecine, en présence de M. Loubère, délégué de M. le Directeur de l'Assistance publique, du médecin inspecteur général Coulot, représentant l'Union des Femmes de France, du Conseil d'administration et de nombreux amis de l'œuvre.

Après l'exposé médical de M. Aubertin, les rapports moral et financier de Mlle de Joannis, secrétaire générale, et de M. Bouchet, trésorier, un émouvant discours du Professeur Tiffeneau, et les remerciements de Mme Clerc, présidente, l'Assemblée a émis le vœu que les Pouvoirs publics, en raison de la fréquence croissante des affections cardiaques, accordent leur soutien aux œuvres s'occupant de cette si intéressante catégorie de malades.

Commission des sérums. — Par arrêté du Ministre de la Santé publique du 4 Avril 1938, M. Hazard, professeur agrégé à la Faculté de Pharmacie de Paris, a été nommé membre adjoint de la commission des sérums.

Inspection des Services d'Hygiène. — Par arrêté du Ministre de la Santé publique du 31 Mars 1938, sont maintenus en fonctions et admis au bénéfice des dispositions du titre III du décret du 15 Avril 1937 :

I. *Inspecteurs départementaux d'hygiène* : M. Leconte, inspecteur départemental d'hygiène de la Haute-Savoie. — M. Menantaud, inspecteur départemental d'hygiène de la Corrèze.

II. *Directeurs de bureaux d'hygiène de villes de plus de 100.000 habitants* : M. Grand, directeur du bureau d'hygiène de Roubaix. — M. Perrier, directeur du bureau d'hygiène de Rouen.

III. *Inspecteurs adjoints départementaux d'hygiène* : M. Mathieu, inspecteur adjoint départemental d'hygiène de Saône-et-Loire. — M. Robin, inspecteur adjoint départemental d'hygiène du Rhône. — M. Spindler, inspecteur adjoint départemental d'hygiène du Calvados.

IV. *Directeurs de bureaux d'hygiène de villes dont la population est comprise entre 50.000 et 100.000 habitants* : M. Bestieu, directeur du bureau d'hygiène de Béziers. — Mme Morel-Latil, directeur du bureau d'hygiène de Villeurbanne.

— Par arrêté du Ministre de la Santé publique du 31 Mars 1938, sont maintenus en fonctions et admis au bénéfice des dispositions du titre III du décret du 15 Avril 1937 dans les conditions prévues au premier paragraphe de l'article 17 dudit décret :

V. *Directeurs de bureaux d'hygiène de villes de moins de 50.000 habitants* : M. Guiot, directeur du bureau d'hygiène d'Hyères. — Mlle Boubert, directrice du bureau d'hygiène de Lorient.

— Par arrêtés du Ministre de la Santé publique du 1er Avril 1938 : M. Faivre, inspecteur départemental d'hygiène de la Lozère, est affecté sur sa demande dans le département de la Loire-Inférieure. — M. Thurel, directeur du bureau d'hygiène de Bègles, est nommé inspecteur départemental d'hygiène du département de la Charente. — M. Bollon, inspecteur adjoint départemental d'hygiène du Tarn-et-Garonne, est nommé inspecteur départemental d'hygiène du département du Cher. — M. Ouillon, inspecteur adjoint départemental d'hygiène de l'Isère, est nommé inspecteur départemental d'hygiène du département du Gers. — Mlle Danzig, inspectrice adjointe départementale d'hygiène du Loiret, est nommée inspectrice départementale d'hygiène du département de l'Indre. — M. Salauze, inspecteur adjoint départemental d'hygiène de l'Aude, est nommé inspecteur départemental d'hygiène du département de la Manche. — M. Robin, inspecteur adjoint départemental d'hygiène du Rhône, est nommé inspecteur départemental d'hygiène du département du Rhône.

— Par arrêtés du Ministre de la Santé publique du 1er Avril 1938 :

M. Gresy est nommé inspecteur adjoint départemental d'hygiène du département de l'Aisne. — M. Paimblant est nommé inspecteur adjoint départemental d'hygiène du département de l'Aude. — M. Theil est nommé inspecteur adjoint départemental d'hygiène du département de la Corrèze. — M. Lesaffre est nommé inspecteur adjoint départemental d'hygiène du département de l'Eure. — M. Alquié est nommé inspecteur adjoint départemental d'hygiène du département de l'Eure-et-Loir. — M. Dainville de La Tournelle est nommé inspecteur adjoint départemental d'hygiène du département de l'Eure-et-Loir. — M. Spindler, inspecteur adjoint départemental d'hygiène du Calvados, est affecté sur sa demande dans le département de Meurthe-et-Moselle. — Mlle Mouton-Chapat est nommée inspectrice adjointe départementale d'hygiène du département de Meurthe-et-Moselle. — M. Alaroze est nommé inspecteur adjoint départemental d'hygiène du département de Meurthe-et-Moselle. — M. Gueutal est nommé inspecteur adjoint départemental d'hygiène du département de Meurthe-et-Moselle. — M. Frealle est nommé inspecteur adjoint départemental d'hygiène du département de Meurthe-et-Moselle. — M. Frealle est nommé inspecteur adjoint départemental d'hygiène du département de la Meuse. — M. Polge est nommé inspecteur adjoint départemental d'hygiène du département de la Meuse. — Mlle Vernières est nommée inspectrice adjointe départementale d'hygiène du département de la Meuse. — M. Deloose est nommé inspecteur adjoint départemental d'hygiène du département du Pas-de-Calais. — M. Salmon est nommé inspecteur adjoint départemental d'hygiène du département du Pas-de-Calais. — M. Cayla est nommé inspecteur adjoint départemental d'hygiène du département de la Seine-Inférieure. — M. Petit-Maire est nommé inspecteur adjoint départemental d'hygiène du département de la Seine-et-Marne.

Corps de santé militaire. — *Au grade de médecin général* : M. le médecin colonel Paloque, en remplacement de M. le médecin général de Vezeaux de Lavergne, placé dans la section de réserve. — M. le médecin colonel Mathieu, en remplacement de M. le médecin général Paloque, placé hors cadres.

— Par décision ministérielle du 24 Mars 1938, les officiers du corps de santé dont les noms suivent ont obtenu, après concours, le titre de médecin ou de spécialiste des hôpitaux maritimes :

Médecine générale : M. Monnier, médecin, en service à Brest.

Médecine légale et neuro-psychiatrie : M. Beauchesne, médecin de 1re classe en service à Bordeaux.

Electro-radiologie et physiothérapie : M. Lajat, médecin de 1re classe, en service à Brest.

Corps de santé des troupes coloniales. — *Au grade de médecin général* : M. le médecin colonel Ringenbach.

— Par décret du 22 Mars 1938, ont été promus dans le service de santé des troupes coloniales :

Au grade de médecin colonel : Les médecins lieutenants-colonels : M. Muraz, en service hors cadres en

Afrique occidentale française, en remplacement de M. Bernard, retraité ; M. Bauvallet, en service en Indochine.

Au grade de médecin lieutenant-colonel : M. le médecin commandant Paul Roques, en service hors cadres en Indochine, en remplacement de M. de Baudre, retraité ; Les médecins commandants : M. Levet, du 8e rég. de tirailleurs sénégalais, en remplacement de M. de Boyer de Choisy, retraité ; M. Pascal, du dépôt des isolés des troupes coloniales, annexe de Bordeaux, en remplacement de M. Muraz, promu ; M. Bernard, en service hors cadres en Afrique occidentale française, en remplacement de M. Bauvallet, promu.

Au grade de médecin commandant : Les médecins capitaines : M. Loustalot, en service en Indochine, en remplacement de M. Le Saint, décédé ; M. Besson, en service hors cadres en Afrique occidentale française, en remplacement de M. Rannou, retraité ; M. Marty, du dépôt des isolés des troupes coloniales, en remplacement de M. Roques, promu ; M. Nodenot, en service hors cadres à Madagascar, en remplacement de M. Pascal, promu ; M. Balzeau, du 12e rég. d'artillerie coloniale, en remplacement de M. Bernard, promu ; M. Montalieu, du 23e rég. d'infanterie coloniale ; M. Morvan, en service hors cadres en Afrique occidentale française.

Au grade de médecin capitaine : M. Salou, en service hors cadres au Cameroun, en remplacement de M. Loustalot, promu ; M. Dupin, en service hors cadres en Indochine, en remplacement de M. Besson, promu ; M. Loudoux, en service hors cadres en Afrique occidentale française, en remplacement de M. Marty, promu ; M. Saint-Cyr, en service hors cadres en Afrique équatoriale française, en remplacement de M. Huchon, promu ; M. Guiraud, en service hors cadres en Afrique occidentale française, en remplacement de M. Nodenot, promu ; M. Griboul, en service hors cadres à Madagascar, en remplacement de M. Balzeau, promu ; M. Durieu de Madron, en service hors cadres en Afrique occidentale française, en remplacement de M. Montalieu, promu ; M. Vignes, en service hors cadres en Afrique équatoriale française, en remplacement de M. Morvan, promu ; M. Le Reste, en service hors cadres en Afrique occidentale française ; M. Mayrac, en service hors cadres en Nouvelle-Calédonie ; M. Bouillerce-Mirassou, en service hors cadres en Indochine ; M Bonavita, du centre de motorisation des troupes coloniales.

Corps de Santé de la Marine. — Liste de désignation. *Médecins de 1re classe* : M. Jaffry, Toulon-Brest, médecin-major de la B. A. N. de Lanvéoc-Poulmic, est désigné comme médecin-major du cuirassé *Strasbourg* ; M. Dutrey, Toulon-Brest, médecin-major de la défense littorale de Cherbourg, est désigné comme médecin en sous-ordre de l'établissement de Ruelle, en remplacement de M. Geniaux ; M. Cevaer, Brest-Brest, médecin-major de la 8e division de contre-torpilleurs, est désigné comme médecin-major de la défense littorale et du centre des sous-marins de la 1re région maritime à Cherbourg, en remplacement de M. Dutrey ; M. Miossec, Brest-Toulon, en congé de fin de campagne, est désigné comme médecin-major de la 8e division de contre-torpilleurs, à Brest, en remplacement de M. Cevaer ; M. Moncourier, Rochefort-Toulon, est désigné comme médecin en sous-ordre du 3e dépôt, à Lorient. Sera mis en route par le port de Brest à son retour du stage qu'il accomplit actuellement à l'Institut Pasteur à Paris ; M. Boubée, Rochefort-Cherbourg, médecin-major de la 3e escadrille de sous-marins, est désigné comme médecin en sous-ordre de l'ambulance de l'arsenal, à Lorient, et chargé conjointement du contrôle des assurés sociaux. Sera placé en stage d'information au servi e du contrôle des assurances sociales du port de Toulon, du 1er au 15 Avril 1938, et rejoindra ensuite son poste ; M. Sigogneau, Rochefort-Cherbourg, en congé de fin de campagne, est désigné comme médecin-major de la 3e escadrille de sous-marins, à Toulon, en remplacement de M. Boubée ; M. Carré, Cherbourg-Toulon, médecin-major de la 5e division de contre-torpileurs, est désigné comme médecin-major de la B.A.N. d'Aspretto ; M. Gauffriaud, Rochefort-Toulon, en congé de fin de campagne, est désigné comme médecin-major de la 5e division de contre-torpilleurs, à Toulon, en remplacement de M. Carré.

Médecins de 2e classe : M. Texier, Toulon-Toulon, médecin en sous-ordre du croiseur *Jean-de-Vienne*, est désigné au tour colonial comme médecin-major des sous-marin le *Tonnant* et le *Conquérant*, pour la durée de la croisière que ces bâtiments accompliront à partir du 1er Avril 1938 ; M. Guilmoto, Brest-Brest, médecin-major de la B.A.N. de Cuers, est désigné comme médecin en sous-ordre du croiseur *Jean-de-Vienne*, en remplacement de M. Toxier ; M. Fuchs, Cherbourg-Toulon, en service à Toulon, est désigné comme médecin-major de la B.A.N. de Cuers, en remplacement de M. Guilmoto ; M. Billiottet, Cherbourg-Toulon, en service à Toulon, est désigné comme médecin en sous-ordre du croiseur *Colbert* ; M. Riez, Cherbourg-Toulon, en service à Toulon, est désigné comme médecin en sous-ordre du transport d'hydravions *Commandant-Teste* ; M. Montauflier, Rochefort-Toulon, en service à Toulon, est désigné comme médecin en sous-ordre du croiseur *Dupleix* ; M. de Dieuleveult, Brest-Toulon, en service à Brest, est désigné comme médecin en sous-ordre du cuirassé *Strasbourg*.

Nécrologie. — On annonce la mort, à Paris, de M. Alfred Zube.

A Lyon, celle de M. André Policard, interne des hôpitaux de Lyon, chef des travaux à la Faculté de Médecine.

Actes des Facultés

MARSEILLE

Doctorat d'Etat.

8 Avril 1938. — M. Jean Bouysson : *L'éosinophilie au cours de la tuberculose pulmonaire de l'adulte.*

NANCY

Doctorat d'Etat.

1er trimestre 1938. — M. Henri Déloupy : *Le collège royal de chirurgie de Nancy.* — M. Stéphane Desreumaux : *Inertie du moignon pulmonaire collabé ; échec du pneumothorax thérapeutique.* — M. Joseph Bensimon : *Les crises génitales du tabès et des myélites syphilitiques chez la femme.* — M. Jacques Cousin : *Contribution à l'étude expérimentale de la fonction glycorégulatrice du bulbe rachidien.* — M. François Cloëz : *Contribution à l'étude de la débil'té motrice. La mesure de l'âge moteur au moyen de tests.* — M. William Jacson : *L'urticaire à frigore, forme pure, formes associées.* — M. Michel Blum : *Les rhinites vaso-motrices chroniques.* — M. Jean Belfils : *De la périodicité dans les psychopathies.* — M. André Catteau : *Syndrome hépato-biliaire de l'aérophagie et son traitement.* — M. Joseph Wambergue : *Contribution à l'étude de la météoropathologie des hépato-biliaires.* — M. Paul Martin : *Contribution à l'étude de la perforation des ulcères peptiques en péritoine libre.*

Doctorat d'Université.

1er trimestre 1938. — M. Ewel Lucet : *Les moyens de diagnostic de la tuberculose rénale.* — M. Artur Haftel : *Le traitement des calculs de l'uretère.* — M. Tenio Koleff : *Contribution à l'étude des injections intracardiaques.* — M. Mordko Szajnik : *Les tumeurs du bassinet.*

STRASBOURG

Thèses soutenues.

1er trimestre 1938. — M. J.-Hersz Perel : *Contribution à l'étude médico-légale de l'intoxication aiguë par l'oxyde de carbone.* — Mlle Suzanne Hoch : *Quelques précisions expérimentales concernant l'action de la vitamine C sur l'hématopoïèse.* — M. Chaim Karo : *Traumatisme et néphroptose.* — Mlle Sura Grynberg : *Contribution à l'étude de la lithiase rénale post-traumatique.* — Mme Sigwalt-Andrée Drouin : *Contribution à l'histoire de l'ancien bain dit Waltsburger ou Kreutzbad près d'Artolsheim.* — M. Samuel Zytin : *Contribution à l'étude des abcès du foie et de la rate d'origine appendiculaire.* — M. David Kriegel : *Lésions croisées du cerveau à la suite de traumatismes craniens (Lésions diagonales par contre-coup).* — M. Charles Bernhardt : *Les fractures du sacrum au point de vue médico-légal.* — M. Fébus Fränkel : *La pathogénie et le traitement médical de l'hypersthénie gastrique ; la médication par l'association papavérine-pantopon-strinal.* — M. Carol Karczag : *Cancers primitifs pleuro-pulmonaires observés à la clinique médicale A, de Strasbourg, entre 1926 et 1936.* — M. Roland Scheuer : *Trois mois d'essais d'une méthode thérapeutique d'inhalation dite spécifique contre les affections des voies respiratoires et la tuberculose pulmonaire.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette

TRAVAUX ORIGINAUX

SIGNIFICATION DES HYPERGLYCÉMIES

HYPERGLYCÉMIES DE SURCHARGE ET HYPERGLYCÉMIES D'ADAPTATION

PAR MM.

Michel POLONOVSKI
et Henri WAREMBOURG

L'élévation du taux du sucre sanguin au delà de 1 gr. 20 par litre, uniformément désignée sous le nom d' « hyperglycémie », répond, en réalité, à deux groupes de faits très différents. Dans le premier, les chiffres élevés de glucose sanguin se caractérisent par leur constance, leur stabilité ; ils répondent à un équilibre nouveau du système glyco-régulateur et sont devenus en quelque sorte normaux pour le sujet qui les porte. Dans le second groupe, au contraire, les accroissements de la glycémie sont passagers, instables, accidentels : seuls à notre avis, ils répondent pleinement au terme d'hyperglycémie. En effet, celle-ci ne saurait être envisagée que relativement au taux de sucre sanguin habituel.

Mais avant de justifier cette notion, rappelons brièvement les différents types cliniques d'hyperglycémie :

Deux ordres de circonstances peuvent accroître le taux de sucre sanguin : l'excès de la charge et l'insuffisance de la décharge glycémique.

Le premier est réalisé tout d'abord par l'administration de substances exogènes génératrices de glucose ; ainsi s'explique l'hyperglycémie alimentaire.

L'excès de la charge glycémique peut dériver encore d'une glycogénolyse exagérée au niveau du foie ou des muscles, sous des influences multiples :

a) D'une excitation du système sympathique glycosécréteur ;

b) D'une des diverses sécrétions glandulaires hyperglycémiantes : surrénalienne, hypophysaire, thyroïdienne, ovarienne et même pancréatique dont l'action glycogénolytique a été démontrée au niveau du foie et du muscle ;

c) D'une action humorale de certains ions (Na) ou des variations de l'équilibre acido-basique.

Par la glycogénolyse s'expliquent un grand nombre d'hyperglycémies physiologiques et expérimentales : hyperglycémies du froid, de la chaleur, de l'émotion, de la menstruation ; hyperglycémies par administration de substances à tropisme neuro-végétatif (éphédrine, ergotamine, histamine, atropine, choline, etc...) ou de nombreux médicaments et toxiques (arsenic, phosphore, oxyde de carbone, morphine, anesthésiques, caféine, nicotine, etc...), hyperglycémies de l'asphyxie, de la saignée, du choc.

En pathologie, l'hyperglycogénolyse rend compte des hyperglycémies paradiabétiques par hyperfonctionnement surrénalien, hypophysaire, thyroïdien, hépatique, sympathique.

Pour certains, le diabète vrai lui-même pourrait ressortir à ces mécanismes (Laufberger, von Noorden, Pollak).

Sur un plan très inférieur à celui de l'hyperglycogénolyse, il faut enfin faire intervenir dans le déterminisme des excès de charge glycémique la possibilité d'anomalies dans le stockage lacunaire du glucose, ou même la transformation du sucre protéidique en glucose.

Inversement, l'hyperglycémie peut résulter d'une insuffisance dans la décharge glycémique.

De cette insuffisance peut être responsable une atteinte des organes de mise en réserve des glucides : foie ou muscle ; ainsi s'expliquent le para-diabète de l'insuffisance hépatique et, pour ceux qui en admettent l'existence, le diabète vrai par anhépatie.

Plus souvent, c'est une insuffisance de la glycolyse qui doit être invoquée ; la déficience de la sécrétion insulinienne joue à cet égard un rôle dominant, qu'elle soit due à des lésions anatomiques ou à un trouble fonctionnel par insuffisance vasculaire, dysrégulation nerveuse, peut-être même reflux de la trypsine dans les capillaires des îlots. A titre secondaire, intervient l'atteinte des autres organes favorisant la glycolyse : rate, poumon, pancréas externe, glandes salivaires, thymus, système réticulo-endothélial, testicules, éléments hypoglycémiants du parasympathique.

A l'insuffisance de décharge glycémique se rattachent enfin certaines avitaminoses, avitaminoses B en particulier.

De ces mécanismes dépendent les paradiabètes de l'hypertension portale, de l'hypertension artérielle, de l'artériosclérose, par stase veineuse, hypertonie ou sclérose artériolaire du pancréas.

Dans ce cadre se place surtout le diabète vrai dont les rapports avec la déficience insulinique paraissent indiscutables et constants, que celle-ci ressortisse à une insuffisance insulaire ou à une neutralisation de l'insuline (Mauriac et Aubertin).

Des faits disparates dont nous venons d'apporter l'énumération rapide, un premier groupe répond à un déséquilibre passager entre la décharge et la charge glycémiques, celle-ci excédant celle-là. Il s'ensuit une surcharge passagère, accidentelle du milieu sanguin en glucose : l'hyperglycémie alimentaire est un exemple typique de tels faits. Dans le même cadre entrent les hyperglycémies dues à la mobilisation soudaine, vers le sang, des glucides contenus dans les organes de réserve ; telles sont les hyperglycémies par glycogénèse d'origine adrénalinique, bulbaire, etc., etc...

On pourrait grouper ces faits sous le nom d'hyperglycémie de surcharge, exprimant ainsi que, de manière accidentelle en quelque sorte, la glycémie peut s'élever en raison du retard relatif mis à rétablir l'équilibre un instant compromis. Deux phases peuvent être décrites à leur évolution : pendant la première, la charge excède la décharge : le taux de sucre sanguin s'élève ; pendant la seconde, sous l'effet de processus compensateurs, la décharge excède la charge ; la glycémie revient à la normale.

Les hyperglycémies de surcharge surviendront donc fréquemment chez l'individu sain, au cours de multiples circonstances physiologiques : repas, travail, émotion, menstruation. On les provoquera chez le sujet normal soit par l'administration brutale d'une grosse quantité de glucides, soit par l'excitation, grâce à un procédé quelconque, de la glycogénèse hépatique ou musculaire.

Ainsi comprise l'hyperglycémie de surcharge a une existence physiologique ; elle ne devient anormale que lorsqu'elle modifie son intensité ou sa durée à la faveur d'une dysrégulation glucidique qui se trouve ainsi extériorisée. Ainsi le déficit insulinique accroît et allonge l'hyperglycémie alimentaire ; ainsi l'insuffisance hépatique réduit l'hyperglycémie adrénalinique. Les hyperglycémies de surcharge, si elles n'appartiennent pas au domaine de la pathologie, n'en sont pas moins éminemment importantes en clinique ; sur elles repose toute l'exploration du système glyco-régulateur.

Mais l'inégalité dans la charge et la décharge du sang en glucose n'explique pas toutes les hyperglycémies, dont certaines sont compatibles avec l'équation, « charge glycémique = décharge glycémique ». De fait cette égalité, qui exprime la constance (ou plutôt le peu d'amplitude) des variations du niveau glycémique, ne renseigne nullement sur la hauteur de celui-ci, pas plus d'ailleurs que sur le débit, c'est-à-dire sur la quantité de sucre qui entre ou sort par unité de temps pour un volume donné de sang.

Attardons-nous un peu sur ce dernier problème. Il est facile à régler si l'on admet comme assuré que le glucose reste le seul aliment du muscle, le « fuel of life » ; dans ces conditions la décharge glycémique contribue seule aux combustions intramusculaires et la vitesse du renouvellement du taux glycémique compensateur est facilement mesurable puisque proportionnelle au débit énergétique. Si, par contre, la théorie de Chauveau et Rubner n'est plus acceptée dans son intégralité, si l'on fait jouer aux acides gras un rôle direct dans l'alimentation de la cellule musculaire, comme tendent à le faire admettre les expériences de Lusk, Richardson, Rapport, G. Laffon, Maignon, le problème du débit du glucose sanguin demande à être étudié de plus près ; il importe d'apprécier directement ce débit en mesurant l'utilisation du glucose par minute ; le « glucose-minute » ainsi obtenu mesure à la fois la décharge et la charge glycémiques qui s'égalent à glycémie constante. Or, à débit identique du glucose sanguin, la glycémie peut affecter des valeurs très différentes et parfois notablement supérieures au taux de sucre sanguin normal ; cette notion ressort en particulier des recherches d'Ambard, Chabanier et Lobo Onell.

Il y a déjà longtemps que ces auteurs ont considéré l'hyperglycémie comme une réaction favorable de l'organisme, commandée par la diminution d'activité glycolytique des diastases tissulaires, et destinée, par l'élévation de la concentration sanguine en glucose, à rendre maximum la réaction enzymatique d'utilisation du sucre.

L. Ambard rappelle la nécessité dans tout phénomène diastasique de trois éléments essentiels : le ferment, le coferment et la substance

à transformer ou substrat. La vitesse de la réaction diastasique sera fonction du produit des concentrations de ces trois facteurs. Par suite, si la concentration, ou, ce qui revient ici au même, l'activité d'un ferment ou d'un coferment diminuait seule, une augmentation de la concentration du substrat pourrait rétablir la vitesse initiale. On peut donc, avec cet auteur, considérer un diabétique comme un malade chez lequel le système fermentaire est déficitaire (l'insuline jouant le rôle de coferment ?) et qui compense ce déficit par une élévation dont l'hyperglycémie est le témoin.

Ambard, Chabanier, Lobo Onell apportent en faveur de cette hypothèse des arguments qui ne laissent pas d'être impressionnants.

Le premier est fondé sur la notion de glycémie critique. Pour ces auteurs, celle-ci, représentant le taux de sucre sanguin pour lequel, sous un régime alimentaire défini et constant, l'acétonurie apparaît, mesure en effet, chez tous les sujets, la glycémie correspondant à une consommation quantitativement égale de glucose. Or la glycémie critique s'élève dans le diabète : c'est donc que pour réaliser les mêmes combustions glucidiques, il faut au diabétique une glycémie plus élevée qu'au sujet normal.

Un autre argument est tiré de l'étude des échanges respiratoires dans le diabète. On constate, en effet, d'après Ambard et Chabanier, que l'ingestion de 100 gr. de glucose détermine, chez le sujet sain et chez le diabétique, une augmentation de la quantité de CO_2 exhalé. Mais, tandis que chez le normal, un accroissement donné du taux de CO_2 expiré s'accompagne d'une élévation glycémique minime, chez le diabétique au contraire, la même augmentation de CO_2 nécessite un accroissement glycémique qui peut atteindre 1 ou 2 gr. Ici encore la preuve est donnée qu'une combustion glucidique quantitativement identique dépend de concentrations glycémiques fort différentes chez le normal et chez le diabétique.

Ainsi apparaît la notion d'hyperglycémies durables représentant une adaptation de l'organisme à un régime nouveau et pathologique de la glycorégulation. Elles excitent une insulino-sécrétion déficiente, tendent à ramener vers la normale une utilisation tissulaire défectueuse des glucides : on pourrait appeler hyperglycémies d'adaptation ces élévations du sucre sanguin qui expriment non pas un déséquilibre entre la charge et la décharge glycémiques, mais un processus de compensation d'un régime glyco-régulateur anormal.

Au premier rang de ces faits, il faut ranger évidemment l'hyperglycémie diabétique. Ici l'accroissement du taux de sucre sanguin est conditionné directement ou indirectement, par un désordre insulino-sécréteur important et durable. A ce facteur essentiel peuvent évidemment s'en associer d'autres qui favorisent ou contrarient l'action du premier.

Entrent aussi dans ce cadre des hyperglycémies par adaptation la plupart de celles qui s'observent en diverses affections pathologiques non diabétiques : le désordre glyco-régulateur est ici beaucoup moins intense et aussi moins univoque. Il peut répondre à des causes très nombreuses, hépatiques, endocriniennes, nerveuses, etc..., dont le retentissement sur le métabolisme glucidique reste toujours discret grâce à l'intervention de processus compensateurs efficaces, où dominent les réflexes insulino-sécréteurs. Dans ces conditions, les troubles réalisés n'atteignent jamais à la gravité du diabète vrai, mais engendrent l'apparition de tableaux cliniques plus discrets auxquels convient assez bien le terme de paradiabète.

Que d'ailleurs, chez ce type de malades, le pancréas, surmené à la longue par des sollicitations excessives, s'épuise et devienne le siège d'un dysfonctionnement autonome, et le diabète vrai succédera au paradiabète.

Telles sont les deux variétés d'hyperglycémies que nous distinguons : des cloisons étanches ne sauraient être dressées entre elles. Au contraire elles sont liées par des rapports étroits. En effet, tout individu porteur d'une hyperglycémie dite d'adaptation pourra être l'objet dans les mêmes circonstances que le sujet normal d'une hyperglycémie par surcharge qui vient se greffer sur la première : tel est le cas du diabétique qui absorbe du glucose. Souvent d'ailleurs dans ces conditions l'hyperglycémie par surcharge prendra un caractère anormal sur lequel nous n'avons pas le loisir de nous étendre ici.

Nous voudrions insister sur un dernier point, comment reconnaître en pratique une hyperglycémie de surcharge d'une hyperglycémie d'adaptation. La première est passagère, répond à une cause immédiate souvent facilement décelable ; la seconde est durable, se retrouve à divers examens consécutifs : d'où la nécessité, pour attacher à une hyperglycémie sa signification réelle, de la constater à plusieurs reprises ; de même une hyperazotémie ne prend toute sa valeur que lorsqu'elle est durable.

Un autre point distingue les deux variétés d'hyperglycémie. Dans des recherches antérieures, nous avons montré que les produits intermédiaires du métabolisme glucidique présents dans le sang, et que nous mesurons par l'indice chromique résiduel plasmatique, augmentent dans certaines affections, comme le diabète et les divers paradiabètes, où s'observe l'hyperglycémie. Inversement, chez l'individu sain, l'hyperglycémie que déterminent l'ingestion de glucose, l'injection d'adrénaline, de thyroxine, d'extrait hypophysaire ou ovarien ne s'accompagne pas d'augmentation de l'indice chromique résiduel. On peut tirer de ces faits la règle générale (compatible avec quelques exceptions d'ailleurs) que les hyperglycémies d'adaptation s'associent à un accroissement dans le plasma des produits intermédiaires du métabolisme glucidique, alors que dans les hyperglycémies de surcharge l'indice chromique résiduel reste normal. Peut-être l'accumulation de ces produits intermédiaires a-t-elle dans le premier cas le même effet compensateur que manifeste l'hyperglycémie d'adaptation. Dans le second cas, au contraire, les processus correcteurs des hyperglycémies de surcharge, réalisés surtout par des réflexes insulino-sécréteurs, s'opposent à tout accroissement de l'indice chromique résiduel : effectivement, nous avons montré que l'injection d'insuline abaisse l'indice chromique résiduel avant d'abaisser la glycémie.

Quoi qu'il en soit, cette distinction que nous tentons d'établir entre deux grandes classes d'hyperglycémies ne constitue pas seulement, croyons-nous, un effort de classification didactique. Elle offre aussi un intérêt pratique. Tout d'abord elle comporte cette conclusion que l'hyperglycémie véritable ou hyperglycémie de surcharge ne saurait être envisagée que relativement au taux de sucre sanguin habituel. Tel malade dont la glycémie passe du chiffre de base 2 gr. 20 par exemple à 2 gr. 50 n'est hyperglycémique en réalité que de 0 gr. 30. Inversement telle glycémie, habituellement à 3 gr. par « adaptation » à un état diabétique, cesse d'être normale pour le malade qui la porte et réalise une véritable hypoglycémie relative, lorsqu'elle s'abaisse vers 2 gr., 1 gr. 50 ou 1 gr. 20 ; en ce sens, une glycémie de 1 gr. ou 1 gr. 20 chez un diabétique mérite souvent d'être considérée comme anormale. Cette façon de voir explique de nombreux faits qui au premier abord apparaissent obscurs : elle rend compte du manque de parallélisme évident et depuis longtemps reconnu chez les diabétiques entre la gravité du trouble glyco-régulateur et le taux de la glycémie ; effectivement, celui-ci mesure bien plus l'effort compensateur de l'organisme vis-à-vis de la dysrégulation glucidique, que le degré de cette dysrégulation même. Ainsi s'expliquent aussi les abaissements paradoxaux du taux de sucre sanguin à la veille d'un coma diabétique : la diminution de la glycémie, dans ces cas, ne fait en effet que témoigner de l'aggravation prochaine du trouble glyco-régulateur. On voit qu'à la lueur de ces notions, la valeur pronostique de l'hyperglycémie mérite d'être complètement révisée et ne saurait être convenablement appréciée qu'à la condition d'attribuer à l'élévation du taux glycémique, dans chaque cas particulier, la signification qui convient.

Pour les mêmes raisons, on peut se demander avec M. Rathery s'il est bien utile, s'il n'est pas nuisible même, de réduire à tout prix par la thérapeutique l'hyperglycémie d'un diabète dont toutes les autres caractéristiques : glycosurie, acétonurie, etc... ont disparu.

N'est-ce pas là s'attaquer à un procédé de défense précieux pour l'organisme : en tout cas il sied d'être extrêmement prudent en de telles entreprises.

Il n'est pas besoin de poursuivre, croyons-nous, pour montrer qu'aux deux variétés d'hyperglycémie que nous individualisons correspondent deux groupes de faits si différents les uns des autres dans leur signification clinique et physio-pathologique, dans leur pronostic, dans leur traitement qu'il semble même regrettable de les voir désigner par le même terme. Tout au moins convient-il de les séparer les uns des autres de façon aussi nette que possible.

QUELQUES CAS D'INAPTITUDE A LA VIE CHEZ LE NOUVEAU-NÉ

Par **L. DEVRAIGNE**

Au début de sa remarquable thèse sur les *Stigmates dystrophiques de l'hérédo-syphilis*, p. 3, Edmond Fournier s'exprime ainsi : « C'est surtout, c'est presque exclusivement à une époque plus ou moins rapprochée de la naissance que la tare hérédo-syphilitique s'affirme par des témoignages authentiques des plus accentués, des plus accusateurs. Ce qui la traduit alors, c'est, au total, la *chétivité native*, sous ses diverses formes. Cette chétivité native, cette dystrophie de tout l'être, acquiert son apogée dans ce singulier état indéfini et vraiment indéfinissable auquel mon père a donné le nom d'*inaptitude à la vie*.

Dans les cas de cet ordre, les enfants succombent d'une façon singulièrement rapide. Les uns ne voient le jour que pour mourir presque séance tenante, en quelques minutes ou quelques heures. D'autres persistent quelques jours, et d'autres encore un peu plus longtemps. Mais leur propre à tous (et c'est là ce qui caractérise ces morts bizarres), c'est de mourir *sans*

raison, si je puis ainsi parler, c'est-à-dire sans symptômes spécifiques de nature à expliquer leur mort, comme aussi sans maladie banale surajoutée, voire parfois sans lésions appréciables à l'autopsie. A ce point qu'on en a dit « Ce sont des enfants qui meurent de *rien*. » En réalité, ils succombent par le fait de l'infection native, par le fait d'une *dystrophie générale* qui les a privés du degré de force, d'énergie de résistance organique nécessaire à la vie. Ils sont comme enrayés d'emblée dans leur développement vital par cette sorte de dystrophie originelle qui caractérise de façons si variées l'hérédo-syphilis (A. Fournier). A proprement parler, ils meurent parce qu'ils n'ont pas la force de vivre. »

Il peut paraître naïf de dire qu'un enfant est mort parce qu'il était inapte à vivre; cependant, comme nous le verrons par les exemples cités plus loin, l'expression est tout à fait juste, parce que cette inaptitude qui peut parfois, et on ne le sait pas assez, ne s'accompagner d'aucune lésion appréciable à l'autopsie, comme le soutenait le prof. Fournier, peut aussi être la conséquence de lésions anatomiques graves qui engendrent une insuffisance fonctionnelle absolue. Ce qui d'ailleurs ajoute encore, en pratique obstétricale, un caractère dramatique aux cas en question, en plus de la mort rapide de l'enfant, c'est que le plus souvent ces lésions sont cachées ; aussi le praticien peut-il être rendu responsable de décès rapides et inexpliqués, en l'absence d'autopsie. Si, par surcroît, il y a eu application banale de forceps ou extraction simple d'un siège, terminé par un Mauriceau facile, les familles ne manqueront pas d'imputer la mort de l'enfant au compte de ces modestes interventions.

J'ai reçu dernièrement une lettre du Board of Health de Chicago, suivie d'un article du *Journal of the American medical Association* du 31 Juillet 1937 intitulé « agents responsables pour la non-réussite des efforts pour diminuer davantage la mortalité des nourrissons » auquel je ferai allusion en cours de route. Cet article est dû à MM. Herman, N. Bundesen, William T. Fishbein, O. A. Dams et Edith L. Potter (de Chicago). Dans la lettre adressée par M. Bundesen, Président du service de Santé de Chicago, je trouve cette phrase qui pourra être ma conclusion : « Nous croyons qu'en général les causes des décès des nourrissons, et surtout des nouveau-nés, ne peuvent pas être déterminées sans autopsie et que les meilleurs remèdes pour réduire la mort des nourrissons ne seront pas disponibles avant que les causes de décès ne soient connues. » C'est tout à fait exact. Et les auteurs, dans l'article en question, démontrent l'insuffisance, pour ne pas dire l'erreur, des statistiques officielles internationales de mortalité qui ne reposent sur aucune autopsie ou sur des autopsies mal faites en opposition aux classifications basées sur des autopsies faites par des gens compétents.

Je n'ai pas la prétention dans le cadre restreint de cet article d'apporter de longues statistiques confirmant les dires des auteurs américains cités plus haut, mais simplement d'appuyer leurs conclusions par quelques cas cliniques résumés qui, sans autopsies, fussent restés inexpliqués et eussent été rangés dans des rubriques quelconques.

D'ailleurs il arrive souvent qu'après une mort inattendue d'un nouveau-né on ne trouve rien du tout à l'autopsie : ces faits rentrent dans l'ordre de ceux signalés par Alfred Fournier « parfois sans lésions appréciables à l'autopsie ». Soulignons cependant tout de suite que nous laissons tout à fait de côté les grosses anomalies visibles, telles qu'hydrocéphalie (qui peut permettre d'ailleurs la survie, comme aussi le spina bifida), telles que l'anencéphalie, et une grosse exstrophie vésicale, des reins polykystiques. Nous voulons ne retenir que des lésions viscérales qu'on ne voit pas, qui ont pu ou non s'accompagner d'un léger excès de liquide, ou de lésions discrètes en apparence, macroscopiquement, absence de sexe ou sexe incomplet, imperforation anale. Il ne sera pas question non plus des cas de mort apparente de fœtus extraits par une application laborieuse de forceps ou une extraction pénible de siège. Les cas auxquels je fais allusion relèvent d'accouchements simples, spontanés, où le plus souvent les bruits du cœur ont été perçus jusqu'à la naissance. A ce moment l'enfant ébauche des mouvements respiratoires, il se cyanose en dépit du traitement rationnel de l'aspiration des mucosités et de l'insufflation, suivies de bains chauds et froids : il respire faiblement mais *il ne crie pas* ou faiblement et meurt en quelques minutes, parfois en quelques heures ou meurt pendant le travail. Ces cas sont intéressants à connaître pour le praticien qui, en l'absence d'autopsie qu'il n'aura pas pu réussir à provoquer, pourra toujours émettre l'hypothèse d'une des causes que nous allons envisager ou se couvrir de l'autorité d'Alfred Fournier.

J'ai le souvenir, en clientèle, d'une jeune femme, primigeste, chez qui à sept mois, puis à huit mois, j'avais trouvé un excès de liquide. Je me contentais de dire les deux fois : « l'enfant se présente bien, mais il y a un peu trop de liquide ». Le mari comprit la seconde fois à quoi je faisais allusion : il me prit à part et me dit : « J'ai eu la syphilis il y a trois ans ; mon frère, médecin, m'a bien soigné et m'a permis de me marier. Pourquoi, lui dis-je, ne m'en avez-vous pas parlé dès votre première visite ? — J'ai pensé que j'étais guéri et que tout irait bien. — Et vous n'avez fait faire aucun traitement à votre femme, depuis le début de cette grossesse ? — Non, me dit-il. — Tant pis, lui dis-je, j'ai l'impression que la partie est perdue pour cette fois. » Les événements devaient me donner raison. L'enfant, une fille, naquit à terme, spontanément et se cyanosa aussitôt, tout en faisant des efforts inspiratoires. Malgré mes soins, aspiration et insufflation, elle mourut en un quart d'heure. Comme le mari semblait vouloir me rendre responsable de la mort de son enfant, je le pris à part et lui dis : « Voulez-vous que je raconte votre histoire à votre belle-mère ? » qui avait assisté à l'accouchement. Il n'insista plus et se tint penaud. Mais je ne le revis jamais plus tard. J'eus l'impression très nette, le placenta étant un peu lourd, qu'il s'agissait de syphilis héréditaire, mais ne pus vérifier mon diagnostic, l'autopsie ayant été refusée.

Au début de ma carrière, j'avais eu un cas à peu près semblable : mort en quelques heures avec accès de cyanose et œdème des membres inférieurs d'un enfant né à terme spontanément : heureusement, je n'avais pas appliqué le forceps. J'appris ensuite, d'un médecin, ami du mari, que celui-ci avait eu la syphilis et l'avait sans doute insuffisamment soignée ; sa femme n'avait pas reçu de traitement.

L'hérédo-syphilitique peut mourir au bout de plusieurs heures, comme nous venons de l'observer dans mon service de Lariboisière, le 7 Février dernier, lors de l'accouchement spontané d'une fille du poids de 3200 gr. avec un placenta de 680 gr., donc manifestement trop lourd. Mais cyanosée et ayant respiré, ayant même crié, mais faiblement, aussitôt après la naissance, elle mourut, toujours cyanosée, au bout de vingt heures. L'autopsie nous révéla une congestion intense de toute la face externe de l'encéphale, sans hémorragie intra-ventriculaire, une congestion très marquée des deux poumons, mais surtout exagérée aux deux lobes inférieurs, de coloration rouge sombre, presque noire : or, les 2 lobes supérieurs et le lobe moyen du poumon droit surnageaient dans l'eau ; les deux lobes inférieurs plongeaient tout de suite au fond de la cuvette, donc n'avaient pas respiré. A la coupe, ces deux lobes inférieurs représentaient une vaste truffe, donnant, à la pression, issue à des gouttelettes de liquide blanchâtre puriforme : il y avait là une véritable *hépatisation rouge sombre*. Tous les organes étaient d'ailleurs congestionnés plus que d'habitude : le foie pesait 157 gr. au lieu de 110, la rate 12 gr. au lieu de 8 à 10 gr., les reins 15 et 18 gr. au lieu de 10 à 12, les surrénales 6 et 8 gr. le thymus 10 gr. au lieu de 8.

Du côté du cœur, rien à signaler : le trou de Botal était fermé. Il s'agissait d'une première grossesse, sans antécédents pathologiques connus : le B.-W. fait depuis est —. Le mari 34 ans, est bien portant. L'enfant avait survécu vingt heures parce que ses lobes pulmonaires supérieurs avaient fonctionné : mais l'hépatisation des deux lobes inférieurs jointe à la congestion méningée avait entraîné la mort.

Une autre observation du 20 Décembre 1937 : une femme ayant fait une fausse couche provoquée de trois mois et demi sans curettage, n'ayant pas d'antécédents pathologiques, ayant présenté de l'hydrohématorrhée à trois mois et à six mois de la grossesse actuelle, accouche à terme spontanément. Les bruits du cœur disparaissent pendant le travail : lors de la rupture artificielle des membranes à 1 franc de dilatation, le liquide est teinté. La femme accouche quatre heures après d'une fille mort-née pesant 3350 gr. avec un placenta de 530 gr., donc normal en apparence. Il n'y a pas de circulaire du cordon. L'autopsie révéla une *apoplexie de tous les organes* : les deux poumons, d'une coloration rouge sombre sur la totalité des organes, plongent tout de suite (ce qui est normal), mais ils sont, à la coupe, hépatisés sur toute leur épaisseur et à la pression donnent issue à de grosses gouttelettes de liquide puriforme. Le foie pesait 195 gr., la rate, noire à la coupe, pesait 15 gr., les deux reins bien lobulés mais très congestionnés pesaient chacun 20 gr., le thymus, 15 gr. L'encéphale mou, friable, était imprégné de sang : les 3e et 4e ventricules étaient remplis de sang. L'inaptitude à la vie était telle que l'enfant était mort pendant le travail, sans que celui-ci pût être incriminé, peu de temps avant sa sortie. Là encore les lésions relèvent à coup sûr de la syphilis. Notons en passant que sur un mort-né de 2540 gr à huit mois, avec un placenta de 400 gr., observé le 6 Août 1937, on avait trouvé des poumons hépatisés, un foie de 150 gr., une rate de 40 gr., un thymus de 20 gr. et une congestion méningée marquée.

Sur un autre enfant, mort aussitôt après la naissance à terme, nous avons trouvé des granulations grisâtres à la surface des lobes inférieurs pulmonaires qui nous firent penser à de la syphilis pulmonaire ; les deux poumons plongeaient dans l'eau ; le foie, gorgé de sang, pesait 145 gr. et présentait des plaques blanches superficielles, la rate pesait 12 gr. et le thymus 20 gr. ; l'encéphale était très conges-

tionné. Sur un autre enfant, né à terme en état de mort apparente, nous trouvons un foie de 180 gr., une rate de 30 gr., une hémorragie méningée abondante (la ponction lombaire l'avait démontrée) et des poumons atélectasiés qui plongent dans l'eau.

Il est inutile de multiplier les exemples d'*apoplexies multiples viscérales*, pour mettre en évidence l'influence certaine de la syphilis. Les hémorragies multiples chez le nouveau-né sont bien connues (Ribemont-Dessaigne, Lequeux), comme signatures de l'hérédo-syphilis : les hémorragies cachées le sont moins parce que souvent on ne les soupçonne pas, en l'absence d'autopsies. Mais il est vraisemblable, et nos observations le prouvent, et le contraire serait surprenant, que les poumons sont rarement les seuls organes atteints. Dans les deux observations que Rouffignac, interne de mon maître Demelin, rapporte dans sa thèse sur « la *Syphilis pulmonaire du nouveau-né* » (Paris, 1920), où il y avait eu dyspnée, cyanose et léger œdème des membres inférieurs, signe auquel M. Demelin attache une grande importance, il y avait dans un cas un foie de 164 gr., une rate de 28 gr., avec deux poumons farcis de taches grisâtres de pneumonie blanche : l'enfant pesait 2700 gr. et son placenta 650 gr. ; dans le second cas, enfant de 3250 gr. et placenta de 750 gr., les deux poumons étaient farcis de gommes, dont une de la grosseur d'une noisette.

Et puisque nous faisons allusion à la syphilis pulmonaire, rectifions une erreur répandue dans les livres sous le nom de *pneumonie blanche de Virchow* dont la description est de 1847. C'est en effet Depaul qui en 1837 attribua le premier à la syphilis des lésions du poumon. Le fait était nouveau ; il fut discuté et pas admis : ce procédé est classique.

Cruveilhier avait signalé la fréquence des pneumonies ou de lésions pulmonaires antérieures à la naissance chez les hérédo-syphilitiques sans les rattacher à la syphilis. Depaul, en 1837, avait parlé de « poumons farcis soit de collections purulentes de nature particulière, soit de tubercules ramollis et en suppuration » et il avait bien montré que « l'enfant fait seulement quelques efforts d'inspiration ; le cœur bat encore chez lui avec assez de force et l'enfant ne meurt, évidemment, que parce qu'une cause matérielle empêche la respiration de s'établir ». Le problème de l'*inaptitude à la vie* était donc bien posé.

La description de Virchow de la pneumonie blanche est de 1847 et il n'y est pas question de syphilis. Depaul fait une nouvelle communication en 1851 qui attira dès lors l'attention sur la *syphilis pulmonaire du nouveau-né*. En 1855, Lorrain et Robin montrent qu'il y a « essentiellement une réplétion des canalicules pulmonaires ou respiratoires par l'épithélium pavimenteux de ces conduits qui les rend imperméables à l'air, soit par inspiration au moment de la naissance, soit même par insufflation après la mort » et ils soulignent que l'épithélioma fœtal peut « former une masse indurée plus ou moins grosse ou envahir un lobe pulmonaire entier ». Or « l'enfant qui présentait cette lésion portait d'autres signes de syphilis : pemphigus généralisé, volume considérable de la rate : il fit trois inspirations seulement, et ces auteurs soulignent l'aspect dense, épais, charnu des poumons qui à la coupe donnent l'impression de morceaux de foie, durs, qui se coupent nettement ; la dureté dépasse celle de l'hépatisation ; volontiers ils donneraient à cette lésion le nom de l'hépatisation blanche. Ce sont ces sensations, mais avec une coloration plus foncée, que nous ont données les poumons vus par nous dans les cas cités plus haut.

A la suite de ces auteurs, les travaux se sont multipliés : ce sont ceux de Fontan, 1865, de Daniel Mollière, 1869, qui attire l'attention sur la fréquence des lésions pulmonaires chez les hérédo-syphilitiques, fréquence confirmée par Hochsinger qui, sur 126 autopsies de fœtus hérédo-syphilitiques, trouve 36 fois des lésions pulmonaires. Parrot en montre bien la précocité et la gravité extrême en ne permettant pas la respiration, sans symptômes thoraciques caractéristiques. Enfin, en 1886, un travail d'ensemble sur la syphilis pulmonaire, dû à Balzer et Grandhomme, montre que les lésions sont variables, prédominant soit sur les bronches soit sur le parenchyme pulmonaire, et ces auteurs décrivent quatre formes suivant les lésions ; parfois pas apparentes à l'examen macroscopique, où l'on ne voit que de la congestion et où les lésions vasculaires dominent : c'est la bronchopneumonie peu intense : une forme broncho-pneumonique à noyaux disséminés ou agglomérés à la partie postérieure des poumons qui est rougeâtre ; la pneumonie blanche caractérisée par la coloration blanche des poumons, par des noyaux disséminés ou une forme diffuse allant jusqu'à des noyaux caséeux, puriformes et enfin une forme avec dilatation des bronches, plus rare. D'autres travaux, qui montreront aussi en pareil cas la présence de tréponèmes et des lésions non décrites, comme en rapportent Katz et Durante, confirment le polymorphisme, mais l'existence indéniable de la syphilis pulmonaire qui entraîne la mort immédiate ou très rapide du nouveau-né qui en est atteint.

Nous croyons volontiers que la syphilis pulmonaire existe rarement seule, mais est plus souvent associée à d'autres lésions viscérales, gros foie, grosse rate, apoplexie cérébrale, rénale, qui peuvent suffire par elles-mêmes à expliquer l'inaptitude à la vie du nouveau-né. Nous avons observé, en effet, plusieurs cas d'apoplexies multiples chez nos nouveau-nés morts rapidement. La fréquence de l'hémorragie cérébrale, que nous appellerions plutôt *congestion méningée intense*, a bien été constatée dans les statistiques des auteurs américains cités au début de cet article, tant chez le prématuré que chez l'enfant à terme ; avec raison, ils soulignent que les hémorragies cérébrales ne sont pas toujours conséquence de l'accouchement, notion qui a bien son intérêt en médecine légale. Or ils font jouer à ces hémorragies cérébrales un rôle sur la dépression du centre respiratoire de même qu'à l'abus des narcotiques chez la mère pendant l'accouchement. Qu'il nous soit permis, en passant, de trouver étrange qu'à Chicago, après autopsies, les hémorragies cérébrales tiennent le premier rang chez les prématurés, 23 pour cent et chez les enfants à terme, 24.6 pour 100, alors que la syphilis congénitale n'est incriminée que dans 1,2 pour 100 des cas chez les prématurés et pas du tout pour les enfants à terme ! Heureux pays, où l'on cherche à diminuer la mortinatalité et où la syphilis semble inexistante !

Par contre, retenons dans le même article l'*abus des narcotiques* comme cause possible de mortinatalité. Nous accable-t-on assez de sarcasmes, nous les pauvres accoucheurs français, qui laissons, dit-on, souffrir sans pitié nos parturientes bien que nous leur donnions des calmants inoffensifs pour le fœtus et suffisants pour calmer les grandes douleurs, alors qu'en Amérique, les femmes sont endormies, au début du travail, et se réveillent quand l'accouchement est fini, n'ayant rien senti du tout ! Les auteurs de Chicago ne nous donnent-ils pas raison ?

Mais il est d'*autres causes d'inaptitude à la vie* qui passent le *plus souvent inaperçues* et sont cataloguées sous des rubriques diverses et fausses, ce qui confirme les dires des mêmes auteurs américains parce qu'on ne pratique pas l'autopsie de ces enfants nés en état de mort apparente et qui meurent en quelques minutes. Certes quand le 10 Mars 1937 nous constatâmes, sur un nouveau-né de 2570 gr. venu par le siège, l'absence d'une jambe gauche et un pied bot varus équin très accentué, cela ne suffisait pas pour expliquer la mort en quinze minutes de cet enfant dont l'accouchement avait été simple. L'absence de testicules dans les bourses où il y avait de l'hydrocèle pouvait être sans importance. Mais l'*absence de verge*, remplacée par un petit tubercule perforé d'un méat bien étroit, en avait déjà davantage.

Heureusement nous pûmes en faire l'autopsie. Déjà dans le médiastin, où le cœur était normal à l'ouverture, nous trouvâmes un canal artériel très gros, véritable crosse continuant l'artère pulmonaire et se jetant dans l'aorte sous l'origine de la sous-clavière gauche. Mais j'ai décrit en 1904 un nouveau-né qui avait vécu six heures avec un canal artériel plus gros que la crosse de l'aorte. Il y avait donc autre chose, chez cet enfant. Les poumons étaient naturellement atélectasiés ; le thymus pesait 11 gr. Dans l'abdomen, nous trouvâmes un foie de 175 gr., une rate de 20 gr. ; les *reins étaient très peu lobulés et tout petits*, pesant chacun 5 gr. : les surrénales étaient normales. Les testicules, de 1 gr. chacun, sont au-dessus des vaisseaux iliaques. Par contre la vessie est volumineuse, à paroi épaisse et très musculeuse: il y a un profond cul-de-sac en avant du trigone : la portion juxta-vésicale des uretères est très flexueuse, la paroi des uretères est épaisse. Rien d'anormal du côté des centres nerveux. L'absence de verge chez cet enfant correspondait à une atrophie rénale très marquée. L'hépatomégalie et la splénomégalie devaient faire penser à la syphilis bien que le placenta ne pesait que 450 gr.

Le 10 Mai 1936 un enfant était né spontanément par le siège, pesant 2.000 gr. avec un placenta de 440 gr., et était mort quinze minutes après la naissance, étant resté cyanosé. Or il n'avait pas de verge, une ébauche de scrotum et pas d'anus. Nous ne pûmes en faire l'autopsie. Il est probable qu'en plus des grosses malformations de l'appareil urinaire et génital, il devait y avoir aussi des anomalies graves de la fin du tube digestif.

En effet le 12 Octobre 1937, un enfant naît par le siège, pesant 1680 gr. avec un placenta de 350 fr. Il fait quelques inspirations, se cyanose et meurt cinq minutes après sa sortie. Le crâne paraît peu ossifié. Du côté de l'avant-bras droit, il n'y a ni pouce, ni premier métacarpien, ni radius : la main est bote comme la gauche d'ailleurs, en valgus. Les membres inférieurs sont en flexion et en abduction, les pieds sont en talus varus. Le périnée est lisse, présentant *à l'endroit de l'anus une petite dépression plissée, sans aucun orifice*. En avant un petit sac en doigt de gant et vide représente le scrotum : il n'y a au-dessus *ni verge ni méat*. A l'ouverture de l'abdomen on trouve allant de haut en bas et de gauche à droite une anse intestinale énorme et verte, pleine de méconium, se terminant en cul-de-sac dans la fosse iliaque droite : le grêle est normal et se con-

tinue directement avec le côlon ascendant ; il n'y a *ni cæcum, ni appendice, ni rectum.* Nous trouvons en arrière, sous le foie et la rate, deux reins avec leur pédicule et plus bas, à hauteur de la 5e lombaire, deux autres reins plus petits et cependant nous ne trouvons pas trace d'uretères, ni de vessie. Deux petits testicules sont au-dessus des vaisseaux iliaques externes. Des prélèvements de ces organes ont été faits mais nous n'avons reçu aucun renseignement histologique. Pas d'anomalie du côté du médiastin et de l'encéphale. Il y avait bien chez cet enfant une véritable inaptitude à la vie.

Voyons maintenant un autre genre d'anomalies viscérales peut-être moins rares qu'on ne le pense mais qui ne sont pas diagnostiquées parce qu'on ne fait pas toutes les autopsies d'enfants mort-nés, les parents, surtout en ville, s'y opposant le plus souvent. En 1912, ancien chef de clinique du prof. Bar, à Tarnier, mon maître ayant fait une application de forceps banale à la vulve et l'enfant étant mort quelques minutes après, je fus chargé d'en faire l'autopsie. Je prospectais d'abord les centres nerveux où je ne trouvais pas trace d'hémorragie ni de congestion. J'aurais pu m'en tenir là quand, consciencieusement, j'ouvris le thorax et l'abdomen. J'eus la surprise de découvrir une *hernie diaphragmatique gauche* comportant une véritable anarchie viscérale ; une partie du lobe gauche du foie était dans le thorax et reportait le cœur à droite : le cæcum et l'appendice étaient sous la clavicule gauche, accompagnés d'une partie du gros intestin et du grêle. J'en fis le sujet de la thèse de mon élève Vanesson. Si pareil cas fût survenu en clientèle, non suivi d'autopsie, les parents n'eussent pas manqué d'incriminer le forceps.

Or, en un an, nous venons d'observer trois cas semblables à Lariboisière.

Une IV-pare, ayant eu trois accouchements à terme d'enfants bien portants, accouche spontanément à 7 mois 1/2 d'un garçon mort-né pesant 1.950 gr., la délivrance, spontanée, pèse 420 gr. A l'ouverture du thorax, on trouve le cœur dévié à droite, repoussé par le lobe gauche du foie et les deux tiers des anses grêles : en avant de ce lobe du foie passe une bride diaphragmatique. Le poumon gauche atrophié est refoulé sous la clavicule gauche.

Dans notre deuxième observation, après deux accouchements normaux à terme d'enfants bien portants, une femme accouche à terme d'une fille pesant 3.800 gr., ayant quelques battements cardiaques et qu'on ne peut ranimer malgré tous les soins habituels. La délivrance pèse 800 gr. Or, l'enfant semblait bien constituée. Dès l'ouverture du thorax, on trouve une *volumineuse hernie diaphragmatique gauche :* presque tout le tube digestif est dans l'hémithorax gauche; il y a là en effet, au-dessus d'une énorme brèche diaphragmatique gauche : la partie supérieure du lobe gauche du foie séparée du reste du foie par une bride diaphragmatique, la totalité de l'estomac sous la pointe du cœur, le duodénum, le grêle, le pancréas, le cæcum et tout le côlon, sauf la partie terminale du côlon descendant et le côlon pelvien qui sont abdominaux. Le poumon gauche est atrophié et repoussé à droite avec le cœur; le poumon droit semble normal. Rien de spécial à l'ouverture du cœur. La rate est à sa place et pèse 15 gr.; le foie pèse 190 gr. A l'ouverture du crâne, on constate une hémorragie méningée.

Dans la troisième observation, il s'agit d'une II-pare sans antécédents héréditaires ni personnels, ayant eu une première grossesse terminée à terme par la naissance d'une fille bien portante de 3.100 gr. et vivante. La grossesse actuelle a été surveillée dans un dispensaire de Pierrefitte : l'accouchement à terme, spontané, par le sommet a lieu à Lariboisière : après dix minutes d'expulsion, un garçon du poids de 3.620 gr. fait quelques mouvements inspiratoires, ne crie pas et meurt après trente minutes de soins habituels. La délivrance artificielle est faite par mon interne Marre pour hémorragie et enchatonnement partiel du placenta; celui-ci pèse 640 gr. Par le palper, on ne sent pas le foie dans l'hypocondre droit; mais on le perçoit au creux épigastrique. La ponction lombaire révèle qu'il n'y a pas d'hémorragie méningée.

A l'autopsie, après l'ablation du plastron sternocostal et laparotomie, on découvre un volumineux lobe hépatique à l'épigastre et tout le *lobe droit et le lobe de Spiegel occupent l'hémithorax droit*, reliés au gauche par une partie étranglée, le lobe carré, dans une brèche diaphragmatique droite : en soulevant ce lobe droit du foie, on trouve en arrière de lui tout le côlon droit avec un appendice très long, une grosse partie du côlon transverse et une partie du grêle. Contre le flanc droit du rachis thoracique, en haut, on trouve un petit poumon droit, ratatiné, mince et presque inexistant. Dans l'hémithorax gauche, on trouve à sa place un cœur énorme avec le thymus et en dehors un poumon gauche à peu près normal. Le diaphragme est normal dans sa moitié gauche. Le foie en entier pèse 220 gr. La rate est à sa place normale et pèse 20 gr. Les autres organes abdominaux semblent normaux.

Voici donc trois observations récentes et inédites, où, après des accouchements normaux, d'enfants bien portants, alors que, soi-disant, le procréateur, bien portant, était le même, trois enfants sortent en apparence bien constitués et meurent tout de suite. *C'est l'autopsie qui révèle des hernies diaphragmatiques graves*, avec des foies et des rates énormes faisant penser à l'hérédo-syphilis, malgré des Wassermann négatifs ; là encore il y avait bien « inaptitude à la vie ». Quelle eût été la position des médecins en clientèle, faisant ces accouchements sans intervention mais ne pouvant ranimer ces enfants, et pour cause? Les familles, surtout avec les mœurs actuelles, ne se fussent-elles pas retournées contre eux pour ne pas régler les honoraires et peut-être même pour leur demander des dommages-intérêts?

Qu'il s'agisse donc de syphilis pulmonaire, sans doute assez rare et qui souvent nécessite l'examen histologique et la recherche du tréponème, ou d'hémorragie méningée ou d'apoplexies viscérales multiples avec hépatomégalie et splénomégalie, ou de malformations de l'appareil digestif, de l'appareil génito-urinaire, ou de hernies diaphragmatiques, on voit par ce court exposé combien le *domaine de l'inaptitude à la vie chez le nouveau-né est étendu*, comme l'avait pensé Alf. Fournier, puisque celui-ci admettait même l'absence de lésions à l'autopsie! Mais celui-ci, comme son fils, avait raison à coup sûr d'attirer l'attention des accoucheurs sur l'influence néfaste de la syphilis héréditaire sur le produit de conception. Les gros placentas, les gros foies, les grosses rates, les hémorragies multiples que nous trouvons dans les cas relatés plus haut, avec ou sans anarchie viscérale, sont bien le fait du tréponème. Les trois procréateurs bien portants dans nos trois hernies diaphragmatiques ne nous impressionnent pas, car ils ont pu avoir, à leur insu, des coadjuteurs tarés.

Mais ce qui fait l'intérêt des observations que nous avons rapportées, c'est que les enfants qui en font l'objet sont nés en apparence bien constitués et sont morts en quelques minutes en dépit des soins qui leur furent prodigués dans un milieu hospitalier spécialisé : *ils sont tous morts, parce qu'ils ne pouvaient pas vivre.* Mais c'est *l'autopsie* qui a révélé cette inaptitude. Il faut donc que les praticiens connaissent bien ces éventualités pour ne pas, par ignorance, endosser des responsabilités qui ne leur incombent pas. Il importe aussi que les magistrats connaissent ces causes diverses d'inaptitude à la vie du nouveau-né pour ne pas risquer, après une application banale de forceps ou une extraction simple du siège, de rendre responsables des médecins ou des sages-femmes qui seraient innocents de la mort d'enfants inaptes à vivre.

Aussi ne puis-je que souscrire pleinement au vœu des confrères de Chicago qui réclament la *pratique systématique de l'autopsie* de tous les enfants mort-nés, en étendant chez nous la mortinatalité aux trois premiers jours pendant lesquels on doit faire la déclaration légale des naissances. Il n'est pas douteux que les statistiques de mortinatalité seront plus exactes. L'enquête réclamée actuellement à ce sujet par le Comité national de l'Enfance donnera bien une statistique sensiblement exacte de l'importance de la mortinatalité, mais ne renseignera pas sur les causes. Seules les autopsies peuvent renseigner à cet égard. Faudra-t-il arriver à modifier la loi qui laisse à l'hôpital vingt-quatre heures aux familles pour s'opposer à l'autopsie, souvent par fausse sentimentalité? Ne serait-il pas utile de modifier les mœurs en éclairant l'opinion publique sur l'intérêt de pratiquer, dans tous les cas de morts de nouveau-nés inexpliquées, l'autopsie qui ne change rien dans le présent mais peut éclairer l'avenir? C'est probable quand on voit combien souvent, à l'hôpital, de pauvres mères se rendent à nos raisons en pareil cas.

La plupart des cas d'inaptitude à la vie, avec ou sans lésions anatomiques, semblant bien relever de *l'hérédo-syphilis*, comme l'a soutenu Alfred Fournier, il est probable qu'ils auront tendance à diminuer grâce aux dispensaires de prophylaxie annexés aux maternités dont le prof. Couvelaire s'est fait l'instigateur en 1919 à Baudelocque, dispensaires qui ont été multipliés en France, par le ministère de la Santé publique et son actif directeur du service antivénérien, le Dr Cavaillon.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie (*Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société de Gastro-Entérologie de Paris (*Archives des Maladies de l'appareil digestif et des Maladies de la nutrition*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

Société de Médecine militaire française (*Bulletin mensuel de la Société de Médecine militaire française*, Val-de-Grâce, 277 *bis*, rue Saint-Jacques, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société de Pédiatrie de Paris (*Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. —

Société d'Études scientifiques sur la Tuberculose (*Revue de la Tuberculose*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 14 fr.).

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

10 Mars 1938.

Maladie de Kaposi. — MM. **Gougerot, Burnier** et Mlle **Eliaschef** présentent un malade atteint de nodosités sur la face palmaire des doigts et des mains, sans pigmentation ni hémorragies; la biopsie montra qu'il s'agissait d'une maladie de Kaposi.

Pityriasis versicolor. — MM. **Gougerot, Patte** et **Duché** ont vu chez un homme un pityriasis versicolor à aspect *réticulé*, avec signe du copeau très

net et mycélium abondant; la femme du malade avait un pityriasis versicolor nummulaire habituel.

Sycosis tricophytique. — MM. **Gougerot, Burnier** et **Varay** ont observé un malade atteint de tricophytie de la face, d'origine vitelline, et due au *Tricophyton gypseum;* les injections intraveineuses de Lugol n'amenèrent aucune amélioration et même les placards devinrent plus saillants; l'application d'une pommade iodée entraîna la guérison en quinze jours.

Maladie de Brocq-Duhring localisée. — MM. **Gougerot** et **Boulle** rapportent un nouveau cas de maladie de Duhring localisée en un point de l'avant-bras et limitée à une bulle.

Tests d'intolérance. — MM. **Tzanck** et **Sidi** montrent l'importance pratique des tests d'intolérance; dans un cas où une lotion soufrée était mal supportée, les tests montrèrent que l'intolérance était due, non au soufre, mais à l'eau de roses que contenait la lotion.

D'autre part, ils ont pu *réactiver un test* d'intolérance négatif à la paraphénylène-diamine, dans un cas d'eczéma des mains, par une injection d'*histamine*.

Syphilis traitée par le traitement arsenical massif. — MM. **Tzanck, Duperrat** et **Lewi** présentent une femme, qui avait depuis six ans un placard réticulé érythémato-squameux de l'aisselle gauche; il s'agissait de syphilides du type quaternaire. En soixante heures, grâce au traitement massif, les lésions montrèrent une atténuation considérable.

Lupus atypique de la face. — M. **Cl. Simon** présente une femme atteinte depuis un an de taches érythémato-squameuses de la face, de coloration jaune rougeâtre, rappelant l'eczéma séborrhéique; la présence de lupomes à la vitropression permet de rattacher cette lésion au lupus.

Sclérodermie avec troubles œsophagiens. — MM. **Weissenbach** et **Bouwens** ont observé chez une femme de quarante-six ans, atteinte de sclérodermie des doigts, des coudes et des cuisses, des troubles œsophagiens se traduisant par un retard indéniable du transit œsophagien particulièrement appréciable dans le décubitus, bien que l'œsophage soit de calibre et de morphologie normale.

10 ans d'abolitionnisme à Mulhouse. — M. **Hufschmitt** signale que depuis la fermeture des maisons en 1927, on constata une explosion de syphilis nouvelles; certains quartiers de la ville furent inondés de racoleuses; la prostitution clandestine se développa sur une grande échelle et de nombreux cas de contamination furent constatés.

Erythrodermie avec cellules monstrueuses dans le sérum et le sang circulant. — MM. **Sézary, Horowitz** et **Maschas** présentent un second cas de cette curieuse affection caractérisée par une érythrodermie datant de deux ans, s'accompagnant d'une forte infiltration des téguments, de prurit, d'hypertrophie ganglionnaire sans splénomégalie. La peau est le siège d'un infiltrat formé en grande majorité de cellules à protoplasma très réduit, à un noyau volumineux et irrégulier. Ces mêmes cellules se rencontrent dans le sang circulant, dont elles forment environ le cinquième des éléments nucléés. Elles n'appartiennent pas à la lignée sanguine et paraissent d'origine parenchymateuse. Les auteurs considèrent cette affection comme un paramycosis.

Epithélioma spino-cellulaire du palais. — MM. **Sézary** et **Rabut** présentent un homme de 34 ans atteint d'une ulcération relativement superficielle, à contours polycycliques, occupant la partie antérieure de la moitié droite du palais. Cette lésion rappelle la maladie de Bowen. La biopsie a montré qu'il s'agissait d'un épithélioma spino-cellulaire.

Nævi du cuir chevelu à centre atrophique et à bordure hypertrichosique. — MM. **Sézary** et **Maschas** présentent un enfant de 3 mois atteint de cinq lésions arrondies ou ovalaires, disposées sur une ligne partant du lambda et se dirigeant vers la tempe gauche, et formées d'un centre glabre, atrophique, déprimé, et d'une bordure de quelques millimètres où les cheveux sont très épais et très fournis. De ces lésions l'une existait à la naissance, les autres ont apparu pendant le premier mois.

Pachydermie avec pachystéatose hypodermique du cuir chevelu; plicatures de la nuque et du front. — MM. **Touraine** et **Golé** ont observé chez une femme de 58 ans une pachydermie du cuir chevelu qui reposait, par l'intermédiaire d'un matelas de graisse, régulier et épais de 1 cm., sur des os du crâne eux-mêmes épaissis. Il existait de plus un gros bourrelet transversal sur la nuque et une vingtaine de petits bourrelets permanents, non déplissables, horizontaux sur le front. L'ensemble remontait à l'enfance.

Un tel syndrome, dont il ne paraît pas exister d'autre exemple, s'apparente à la pachydermie plicaturée avec pachypériostose des extrémités de Touraine, Solente et Golé. Il montre la nécessité de reclasser les cas disparates réunis sous le nom de *Cutis verticis gyrata* ou de pachydermie vorticellée du cuir chevelu.

Ulcération syphiloïde à structure histologique d'épithélioma spino-cellulaire, guérissant par le traitement anti-syphilitique. — MM. **Albéric Marin** et **Bernier** (Montréal) ont vu guérir en un mois, par l'arsenic et le bismuth, chez un homme de 50 ans, deux vastes ulcérations des commissures labiales que plusieurs biopsies ont montré être un épithélioma spino-cellulaire indiscutable. C'est un cas identique à ceux qui ont été publiés par M. Touraine.

Lichen plan polymorphe. — MM. **Touraine** et **Solente** présentent une femme de 65 ans à la surface interne des cuisses de laquelle s'étagent, en disposition zoniforme, un lichen péri-pilaire spinulosique, des plaques de lichen pigmenté et légèrement atrophiques, un lichen corné. Les divers éléments siègent sur les saillies ampullaires de fortes varices. Il existe de plus des restes de lichen plan banal sur les poignets et deux taches de lichen atrophique sur le thorax.

La syphilis dans 19 observations de cancer conjugal. — M. **Touraine** rapporte 19 observations de ménages cancéreux ou de « cancer à deux ». Dans 13 cas (68,4 pour 100), la syphilis était avérée, soit par la clinique, soit par la sérologie. Dans 4 autres (21,1 pour 100), cette infection était rendue très probable par l'enquête familiale. Dans 2 cas seulement, aucun signe n'existait en faveur de la syphilis. Il s'agit presque toujours d'une syphilis ancienne de 30 à 40 ans, mal ou non soignée.

Les cas de « cancer à deux » sont, en réalité, des cas de syphilis conjugale dans lesquels cette infection a montré son action cancérigène chez les deux époux.

« Pili torti ». — MM. **Touraine, Lortat-Jacob** et **Bour** présentent une petite malade de 7 ans qui montre, depuis l'âge de 2 ans, cette anomalie curieuse et rare des cheveux et dont le premier cas français a été publié en 1937 par MM. Touraine et Golé.

Tous les 10 millimètres environ, les cheveux atteints (qui sont aplatis) se tordent brusquement de 180 degrés en s'amincissant légèrement dans la zone de torsion. Ces cheveux se coudent et se cassent facilement. Il en résulte une demi-alopécie assez spéciale, aspect laineux d'une chevelure mal peignée et qui siège habituellement à la région occipitale. Les cheveux se présentent tantôt de face et brillants, tantôt de profil et ternes; il en résulte un aspect moiré assez spécial.

« Pili torti » familiaux (chez la mère et ses cinq enfants). — MM. **Touraine, Weissenbach, Lièvre** et **Bour** ont retrouvé la même anomalie de la chevelure chez une femme et ses cinq enfants. Tous présentent des squames sèches de pityriasis sur le cuir chevelu et une éruption de milium à la face. Tous étaient nés sans cheveux et étaient restés ainsi jusqu'après l'âge d'un an. Trois des enfants étaient des garçons; c'est la première observation où cette dyplasie est signalée dans le sexe masculin.

Rôle exercé par le système neuro-végétatif sur l'évolution des syphilomes expérimentaux (Présentation d'animaux). — MM. **Gastinel, Collart** et **Pulverus** rappellent leurs constatations antérieures sur les modifications évolutives des syphilomes après incitation faradique portée sur le système organo-végétatif testiculaire. On peut ainsi obtenir des phénomènes d'hypersensibilité régionale.

A l'action du courant électrique, ils ont substitué celle de certaines substances chimiques et notamment l'isophénol. Comme exemple, ils montrent un animal dont les deux pédicules testiculaires droit ont été badigeonnés avec une solution d'isophénol. L'inoculation d'un greffon a été pratiquée trois jours après sous chaque scrotum. Après une incubation très raccourcie de neuf jours, s'est développé de chaque côté un syphilome géant à caractère ecchymotique rappelant les phénomènes d'hyperergie. Ces faits témoignent du rôle que le système organo-végétatif paraît avoir dans le déterminisme évolutif de certaines manifestations de la syphilis expérimentale.

Masse pigmentaire après action photodynamique d'un régime riche en carotènes. — MM. **Jausion** et **Zembrano Medina** rapportent le cas d'un sujet colombien, qui, après un régime végétarien prolongé, et très riche en caroténoïdes, vint contracter une lucite au bord de la mer. Il s'ensuivit une dyschromie d'aspect chloasmique. L'épreuve des intradermo-réactions irradiées, au jus de carottes et au jus d'oranges, et des tests cutanés à la xanthophylle, paraît confirmer, chez le patient, le photodynamisme électif des pigments fluorescents du groupe du carotène. Les auteurs se demandent s'il ne faut pas voir, dans une telle photocatalyse, les raisons d'action de certaines diététiques, telles que le régime de Gerson.

Tuberculose verruqueuse du doigt avec lymphangite gommeuse à foyers isolés. — MM. **Basch, Lévy Coblentz** et **Lecointe** présentent un Algérien de 38 ans, porteur depuis dix-huit mois d'un bacille verruqueux de l'index gauche; l'intérêt de ce cas réside dans la présence d'*adénopathies* axillaire et sus-claviculaire, mais surtout de multiples *tumeurs* sous-cutanées, perçues à la face antérieure du bras et de l'avant-bras, de la consistance et du volume d'un grain de plomb. La biopsie montra qu'il s'agissait en réalité de petites gommes tuberculeuses étagées le long des vaisseaux lymphatiques, et constituant des relais entre la lésion cutanée et les ganglions tuméfiés de l'aisselle et de la région sus-claviculaire.

R. Bernier.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

15 Mars 1938.

Conception pathogénique des recto-colites hémorragiques et purulentes. — MM. **Rachet** et **Arnous** étudiant les observations de 60 malades essaient, après une description clinique des recto-colites hémorragiques et purulentes, d'aboutir à une conception pathogénique de cette affection.

Ils en retiennent 3 caractères:

a) Leur évolution chronique avec des poussées aiguës plus ou moins rythmées;

b) Leur localisation superficielle dans la muqueuse et la sous-muqueuse rectale;

c) Leur nature encore inconnue.

Après avoir rapporté les résultats de leurs expériences personnelles, les auteurs en arrivent à penser que la maladie commence par une phase d'agression pouvant être banale ou spécifique. Cette agression sensibiliserait l'organisme à la faveur d'un terrain spécial, qu'il conviendrait d'étudier.

A propos de quelques cas de petits ulcères gastro-duodénaux. — M. **Banzet** a observé récemment 4 cas d'ulcères gastro-duodénaux de taille minuscule difficilement décelables lors de l'intervention alors que l'examen radiologique montrait des images de niche très nettes.

— M. **Gutmann** à leur propos rappelle que la niche n'est pas le moulage de l'ulcère, mais est en

grande partie le résultat d'un œdème et de spasmes musculaires localisés au voisinage de l'ulcération.

— M. **Moutier** s'associe à cette opinion.

— M. **Cain** pense que les hémorragies survenant au cours de l'évolution des ulcères sont des saignements en nappe de la muqueuse gastrique et non des saignements dus à l'ulcération d'un vaisseau au voisinage de l'ulcère.

A propos des images lacunaires de l'antre. — M. **Porcher**, après avoir rappelé les conditions dans lesquelles les examens radiologiques doivent être faits pour que l'on puisse tenir compte d'images lacunaires, montre des clichés faits chez des sujets ayant ingéré peu avant l'examen radiologique différents ingesta. Il obtient dans ces cas de belles images lacunaires.

Le rôle de la position de la gastro-entérostomose dans la genèse des troubles post-opératoires. — MM. **Lévy**, **Cottenot** et **Cherigie** étudient le rôle de la gastro-entérostomose dans la guérison de l'ulcère duodénal et dans la genèse des troubles post-opératoires.

Ils apportent des documents avec lesquels ils essayent de répondre aux questions suivantes:

1° La guérison est-elle fonction directe de la position de la gastro-entérostomose ?

2° Toute gastro-entérostomose laissée trop à gauche doit-elle aboutir à des troubles dans la phase post-opératoire ?

3° Lorsqu'il existe des troubles dans la phase post-opératoire chez les opérés dont la bouche est en mauvaise position, doivent-ils être attribués uniquement à la position mauvaise de la gastro-entérostomose ?

Par quelques exemples, les auteurs montrent qu'il existe incontestablement des sujets guéris d'ulcères duodénaux par des gastro-entérostomoses mal placées et ils les opposent aux patients qui ne sont pas guéris par des gastro-entérostomoses correctement placées mais dont le fonctionnement est défectueux. Il existe certainement d'autres facteurs, plus importants que la position de la bouche, dans la genèse des troubles post-opératoires.

Il semble raisonnable de placer la bouche soit au point déclive, soit sur le bord inférieur de l'estomac dans la région antrale, mais c'est au chirurgien de déterminer les facteurs techniques autres que la position défectueuse de la gastro-entérostomose, qui sont à la base des troubles post-opératoires. Les auteurs pensent que la mauvaise position d'une gastro-entérostomose est un facteur accessoire dans la survenue de ces troubles.

Ils étudient en outre les difficultés que l'on peut rencontrer au cours d'une intervention chirurgicale pour déterminer le point qui est déclive dans toutes les positions. Il est en effet très fréquent de constater chez les sujets longilignes ou à l'estomac ptosé qu'une gastro-entérostomose placée au point déclive en position horizontale ne l'est pas du tout en position verticale. Après une étude radiographique préalable debout et couché, on pourra faire une détermination plus exacte; elle montrera que chez de tels sujets, il y a lieu de tendre au cours de l'opération à placer les gastro-entérostomoses plus à gauche.

Le syndrome du petit estomac après gastrectomie. — MM. **Lévy**, **Cottenot** et **Che-igie** rapportent une série d'observations de résections gastriques peu importantes laissant de grandes poches gastriques accompagnées du syndrome dit « du petit estomac »; à l'opposé, ils rappellent que des résections étendues ne font apparaître aucun trouble digestif.

L'étude radiologique minutieuse montre en réalité que l'existence du syndrome pathologique dans la phase post-opératoire va de pair avec un dysfonctionnement de la nouvelle bouche et pour eux ce syndrome est pathologique.

— M. **Hillemand** demande aux chirurgiens de donner leur opinion sur ces questions.

— M. **Delfort** demande aux auteurs s'ils ont observé beaucoup d'images paradoxales semblables.

— M. **Charrier** pense que les bouches de G-E qui fonctionnent mal sont souvent à 8 ou 14 cm. du pylore. Pour lui, la position de la bouche a une grosse importance dans la genèse de la jéjunite et de l'ulcère peptique.

Pancréatites lithogènes avec diarrhée graisseuse; ascite et œdème. — M. **J.-C. Roux** rapporte l'observation d'un homme de 50 ans qui, en 1936, présenta une diarrhée importante avec écoulement visqueux par l'anus. En 1937 survinrent de l'œdème des membres inférieurs et de l'ascite. L'examen coprologique révélait des signes nets d'insuffisance pancréatique. L'examen radiologique montra un pancréas infiltré de petits calculs. Des Américains ont rapporté 3 observations analogues où les malades furent traités par une hormone pancréatique. Les expériences de Fischer ont montré que la dégénérescence graisseuse du foie qui survient chez les chiens dépancréatés ne se produit pas si l'on administre aux animaux en expérience de la lécithine ou de la choline. Depuis on a vu que ces lésions hépatiques relevaient de la privation d'une hormone pancréatique et non de l'absence de suc pancréatique.

Pseudo-cholécystite; anévrysme de l'aorte abdominale visible aux rayons sans préparation. — MM. **Gally** et **Florand** chez une malade qui présentait une masse arrondie, pulsatile, douloureuse dans le bas de l'hypocondre droit découvrirent par la radiographie une image très nette d'anévrysme de l'aorte abdominale.

— M. **Baumgartner** rappelle un cas où un anévrysme de l'aorte fut pris pour une tumeur pancréatique.

— M. **Hillemand** a observé aussi une ectasie de l'aorte abdominale visible sans préparation à l'examen radiologique.

J.-M. Gorse.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

10 Mars 1938.

Quelques particularités cliniques et électrocardiographiques observées au cours d'une épidémie de grippe. — M. **Klepetar** (Pardubice, Tchécoslovaquie). Cette épidémie entraîna, pendant l'été 1937, l'hospitalisation de 80 malades, chez lesquels l'atteinte pleurale, bilatérale et durable, mais sans épanchement, fut la règle et les complications myocardiques très fréquentes.

Une nouvelle modalité électrique dans la thérapeutique : les courants exponentiels de basse fréquence. — M. **Picot** expose les quatre propriétés principales des C.E.B.F.; ils sont analgésiques, trophiques, produisant la contraction musculaire lisse et striée et modifient profondément le métabolisme. Comme le courant galvanique, ils permettent l'ionisation médicamenteuse et la diélectrolyse.

Etude expérimentale de l'action leucolytique du benzène. — MM. **Moynier** et **Berthet** ont observé que, quelle que soit la voie d'introduction, le benzène a une action indiscutable sur les globules blancs, variable suivant la dose du produit et suivant les espèces animales. Il semble que le benzène ne soit un médicament leucolytique qu'à doses élevées, toxiques : c'est un médicament dangereux qui ne doit être employé en thérapeutique qu'avec une extrême prudence.

Premiers résultats du traitement de la blennorragie masculine par le di-p-acétyl-amino-phényl-sulfone ou 1399 F. — M. **Turon** apporte les observations de 25 sujets atteints soit d'urétrite subaiguë ou chronique, soit d'urétrite aiguë : la guérison fut obtenue en moins de quinze jours, dans 80 pour 100 des cas, en associant à la médication orale, donnée prudemment, les soins locaux sous forme de grands lavages au permanganate. Les incidents thérapeutiques furent minimes et transitoires.

Appareillage provisoire des fractures et luxations graves du membre inférieur dans la pratique du ski. — M. **Brinon Charbuliez.** La technique de cet appareillage est l'application à la pratique du ski de la méthode employée par le service de santé au moyen de l'appareil appelé *« Grande attelle externe »*.

Réflexions sur les accidents rénaux consécutifs à la vaccination triple. — MM. **Codvelle**, **Paraire** et **Jaquier** rapportent un cas de néphrite hématurique provoquée par la vaccination triple, chez un sujet qui avait présenté un an auparavant une albuminurie minime transitoire, sans autres troubles des fonctions rénales. Ils rappellent à ce propos la fréquence relative de ces accidents chez les sujets atteints de débilité rénale, et discutent la conduite à tenir vis-à-vis de la vaccination triple des albuminuriques. Ils concluent à l'abstention systématique — sauf quelques cas d'espèce — et évoquent la possibilité de remplacer chez ces sujets la vaccination triple associée par d'autres techniques, moins agressives — mais peut-être moins efficaces.

Néphrite aiguë après vaccination triple associée. — MM. **P. Melnotte** et **Duret** rapportent l'observation d'une néphrite aiguë survenue à la deuxième injection de vaccin triple associé (2 cmc) chez un sujet de 22 ans sans antécédents rénaux. Anurie prolongée quatre jours; azotémie s'élevant jusqu'à 3 gr. 25 par litre. Guérison avec fonctionnement rénal normal un an après.

A propos de la vaccination par le vaccin triple des jeunes recrues du contingent 1936. — Après avoir pratiqué 2.498 injections de vaccin triple, M. **Walter** n'a constaté aucun incident sérieux; en particulier aucune réaction locale douloureuse; la réaction vaccinale générale se manifeste surtout après la première piqûre.

Pseudo-appendicite au début de la maladie rhumatismale. — M. **Brousses.**

L. Jame.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

15 Mars 1938.

Méningite cérébro-spinale à pneumocoque I guérie par le sulfamide (voie buccale). — MM. **Léon Tixier**, **Eck** et **Grossiard** présentent un enfant de 10 ans soigné par cette médication trois jours après le début des accidents méningés. L'enfant reçut 3 gr. de médicament chaque jour, puis 4 gr. Le traitement fut cessé au bout de dix jours.

En quarante-huit heures, le liquide céphalo-rachidien était stérilisé. Les signes méningés disparurent avec une étonnante rapidité. En quarante-huit heures le thermomètre était descendu de 41°2 à 37°5 et se maintenait par la suite à ce chiffre.

Les auteurs soulignent les ennuis inhérents aux injections intra-rachidiennes de sérum. Au cours de la convalescence, il est bien difficile de dire s'il s'agit d'une rechute ou d'accidents sériques. D'ailleurs, le sérum est devenu bien inutile depuis que se multiplient les succès du sulfamide dans le traitement des méningites aiguës.

— M. **René Martin** cite un cas de méningite à pneumocoques qui n'a guéri qu'à la suite d'injections intra-rachidiennes de sulfamide. A son avis la voie intra-rachidienne doit être associée à la voie buccale dans certains cas.

Maladie de Still. Aurothérapie. Guérison actuelle. — M. **G. Semelaigne** présente une enfant de 6 ans qui fut atteinte au début de 1936 d'une maladie de Still typique avec polyarthrites ankylosantes, adénomégalie et splénomégalie. La maladie évoluait rapidement et l'enfant était devenue une grabataire ne pouvant effectuer que de rares mouvements quand fut institué un traitement par injections intra-musculaires d'un sel d'or. L'enfant reçut trois séries d'injections hebdomadaires de 1 centigr., séparées par des intervalles de deux mois. L'amélioration constatée dès les premières semaines se poursuivit, si bien que maintenant, deux ans après son début, l'enfant paraît complètement guérie.

— M. **Grenet** estime que les indications exactes des sels d'or dans les états rhumatismaux sont difficiles à préciser.

Mégacolon congénital. Grande amélioration à la suite d'une intervention sur le système sympathique. — MM. **Cl. Launay** et **R. Merle d'Aubigné** ont pratiqué chez un garçon de 10 ans,

porteur d'un mégacolon considérable, avec troubles généraux et retard de croissance, l'intervention de Rankin et Leaurouth : résection du plexus mésentérique inférieur et du nerf présacré. Trois mois après l'opération, l'enfant conserve un météorisme abdominal moindre, mais encore important ; il est surtout amélioré fonctionnellement, alors qu'auparavant 2 lavements évacuateurs étaient chaque semaine nécessaires, sans préjudice de laxatifs quotidiens, les selles sont devenues spontanées et quotidiennes; les troubles de rétention stercorale ont disparu, le poids s'est accru de 2 kilogr. Ce demi-succès inciterait à étudier sur d'autres cas l'effet d'une intervention qui est bénigne et reste souvent la seule opération qui soit possible.

— M. **Grenet** signale que les auteurs américains se basent sur le test de la rachianesthésie pour préciser les indications de l'intervention.

— M. **Boppe** expose les résultats personnels qu'il a obtenus en pratiquant cette neurochirurgie sur 9 enfants. Il signale les réserves à faire pour l'avenir des garçons qui peuvent devenir stériles par suite de l'atteinte de l'innervation des vésicules séminales et des canaux éjaculateurs. Les complications pulmonaires sont également à redouter chez les opérés. La rachianesthésie, comme test d'épreuve, est à utiliser suivant une technique spéciale, qui permet de dissocier l'action anesthésiante sur le sympathique et sur le parasympathique.

Nævus variqueux ostéo-hypertrophique. — M. **H. Grenet** présente un enfant de 8 ans, chez lequel on constate l'existence d'un nævus plan très étendu, qui occupe toute la partie haute du thorax à droite, la région deltoïdienne, la face antérieure du bras et de l'avant-bras, la moitié externe de la main. Le côté gauche est indemne. Au même niveau, sur le thorax et le membre supérieur droit, il existe une circulation collatérale très développée. Le membre supérieur droit est nettement plus gros que le gauche. Le reste de l'examen est négatif. La radiographie montre l'augmentation du volume des os du bras et de l'avant-bras.

Un cas de granulie froide. — MM. **Pierre-Paul Lévy, Chevalier** et Mme **Schermann** présentent un garçon de 9 ans atteint d'une tuberculose pulmonaire ambulatoire avec léger amaigrissement, mais apparence très bonne. La température ne dépasse pas 37°8.

La cuti-réaction est positive. Le père a eu il y a quelques années une pleurésie. Un frère est mort à 21 mois d'une affection pulmonaire suffocante.

Les signes respiratoires sont frustes. La radioscopie ayant montré un voile généralisé, difficile à interpréter, on fait une radiographie qui montre que les deux champs pulmonaires sont criblés de grains miliaires.

Un cas de déformation thoracique. — MM. **Heuyer, Stern** et **Vendryes** présentent un jeune homme de 16 ans avec tendance au gigantisme, thorax en entonnoir, hypertrophie pelvienne, amyotrophie diffuse, légers troubles cardiaques en rapport avec le déplacement du cœur. On peut penser à une origine hypophysaire.

La proscription des interventions d'urgence dans le traitement de l'ostéomyélite aiguë des adolescents. — M. **Jacques Leveuf** a proscrit rigoureusement depuis trois ans tout traitement d'urgence dans les ostéomyélites aiguës. Dès son arrivée à l'hôpital, le malade est immobilisé dans un plâtre. La marche des accidents est comparable dans tous les cas. Les divers traitements généraux qui ont été essayés (sérum, vaccin, anatoxine, sérum de convalescent, transfusion de sang pur) n'ont pas modifié sensiblement l'évolution des phénomènes.

Chez un certain nombre de sujets, aucun traitement n'a été appliqué en dehors de l'immobilisation plâtrée initiale. Malgré l'existence d'hémocultures constamment positives, on assiste à l'amélioration régulière des symptômes : disparition des signes toxiques, amélioration de l'état général, chute de la fièvre. Quand la température est revenue au voisinage de la normale, on évacue l'abcès soit par ponction, soit par incision sans drainage. Le membre reste toujours strictement immobilisé dans un appareil plâtré. L'évolution du foyer osseux est suivie sur des radiographies.

Les résections que l'auteur a faites en grand nombre lui apparaissent aujourd'hui comme inutiles dans la majorité des cas.

Les avantages de l'abstention sont d'abord une diminution de la mortalité qui a été nulle dans le courant de la dernière année, bien que des formes très sévères aient été ainsi traitées. Le foyer osseux lui-même guérit avec un minimum de séquelles.

A la faveur des documents qu'il a recueillis, l'auteur peut expliquer dans une certaine mesure le mécanisme des accidents. Les staphylocoques qui se développent au niveau de la métaphyse osseuse produisent un foyer de suppuration dans lequel les microbes sécrètent des toxines. Le passage des toxines dans le sang est décelé par les signes cliniques. Les hémocultures positives n'ont pas la signification de phénomènes septicémiques. Si l'on s'abstient de tout traumatisme chirurgical à la période initiale de l'affection on n'observe pas de foyer métastatique à distance. D'autre part, les hémocultures restent positives alors que l'amélioration de l'état général est manifeste et que la température revient à la normale.

La présence de staphylocoques dans le sang traduit simplement leur mode d'élimination. On retrouve d'ailleurs à cette même période des staphylocoques dans les urines.

Tout traumatisme chirurgical, trépanation en particulier, qui atteint un foyer encore en évolution dont l'organisme ne s'est pas rendu maître, est capable de produire une aggravation des phénomènes morbides, surtout la mort brusque, dont l'auteur donne des exemples.

Contrairement aux règles classiques, il ne faut intervenir que lorsque l'organisme, avec ou sans le secours d'une médication générale, et avec l'aide d'une immobilisation plâtrée, a réussi à triompher de la virulence et de la toxicité du foyer de suppuration osseuse provoquée par le staphylocoque.

— M. **Comby**, après avoir rappelé dans quelles circonstances son maître Lannelongue a été amené à entreprendre des trépanations et des résections sous-périostées dans les ostéomyélites aiguës, estime qu'il n'y a pas lieu de renoncer au traitement chirurgical. Il se demande toutefois si l'ostéomyélite actuelle n'est pas due à des germes moins virulents que ceux qui sévissaient il y a une dizaine d'années.

— M. **Debré** apporte un appui biologique en faveur de l'opinion formulée par M. Leveuf. Les recherches de laboratoires qu'il a entreprises confirment la notion d'une barrière locale qui se produit à la limite des foyers. La méthode adoptée par M. Leveuf facilite l'établissement d'une telle barrière. Mieux vaut laisser les foyers virulents se fermer plutôt que de les ouvrir chirurgicalement.

— MM. **Huc** et **Oberthür** signalent que l'abstention dans les ostéomyélites aiguës des adolescents est préconisée depuis de nombreuses années par l'Ecole lyonnaise et par Vignard en particulier. Ils pratiquent eux-mêmes l'abstention depuis une douzaine d'années. Le fait nouveau apporté par M. Leveuf est surtout celui de l'immobilisation.

La chirurgie reprend d'ailleurs ses droits à un moment donné. Il faut d'ailleurs, même dans les cas traités par l'abstention, faire mention des morts tardives dues à des lésions des reins ou du sang.

— M. **Sorrel** déclare que si l'intervention a été discutée à la période septico-pyohémique, elle ne l'est plus une fois l'abcès collecté ; mais sa modalité peut être variable : incision simple, résection sous-périostée, etc.

— M. **Fèvre** estime qu'il convient d'être éclectique. Le principe formulé par M. Leveuf lui paraît admissible, mais à condition de l'accommoder suivant les formes et suivant même les épidémies, car la virulence des germes peut être très variable de l'une à l'autre.

La mort rapide au cours de l'eczéma du nourrisson. Rôle du système neuro-végétatif. — MM. **R.-A. Marquézy, Alajouanine,** Mlle **Ladet** et M. **Hornet** rapportent l'histoire d'un nourrisson de 4 mois et demi atteint d'eczéma aigu généralisé mort rapidement au septième jour de son hospitalisation.

Ils insistent surtout sur les constatations nécropsiques, l'hyperhémie des viscères, l'hypertrophie du tissu lymphoïde, l'infiltration hémorragique des muqueuses digestives, l'intensité de la vaso-dilatation, l'atteinte du tissu réticulaire. Un examen très complet du système nerveux montre l'importance de l'œdème et de la vaso-dilatation, en particulier au niveau du cortex et de la région tubérienne. L'étude des troncs nerveux sympathiques montre les mêmes lésions.

La comparaison de diverses lésions avec celles que l'on trouve chez l'animal après irritation périsplanchnique (F. Reilly) les autorise à invoquer à l'origine une atteinte du système neuro-végétatif.

— M. **Hallé** dans un cas analogue a pu immédiatement après la mort enfoncer une pipette dans le cœur et déceler du streptocoque.

Ponction de la région diaphyso-épiphysaire du tibia pour le diagnostic du kala-azar. — M. **Karabarbonnis** (Levadia, Grèce), présenté par M. **Briskas,** montre que cette ponction est plus facile et moins dangereuse que la ponction splénique pour déceler le parasite du kala-azar dans la moelle osseuse.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE

12 Mars 1938.

L'oléo-thorax irritatif. — MM. **W. Jullien** (Pau) et **P. Babeau** (Tours). Utilisant les injections répétées de petites quantités d'huile goménolée dans la plèvre les auteurs ont pour but de provoquer, à la faveur de l'irritation ainsi produite, un remaniement complexe du poumon mal collabé.

Les cavités inertes du moignon sous pneumo représentent l'indication majeure du traitement et peuvent disparaître rapidement. Il ne faut pas considérer l'oléo-thorax irritatif comme une méthode d'exception. Si d'ordinaire il s'applique au mieux en l'absence de toute bride, manié avec prudence il peut ouvrir la voie à une pneumolyse.

— M. **Lafosse** utilise les sels d'or en injection intra-pleurale pour produire une action irritative analogue à celle que recherchent MM. Jullien et Babaut. Il a obtenu des résultats satisfaisants.

Tuberculose ganglio-pulmonaire du type infantile chez un adulte de 45 ans. — MM. **J. Troisier, P. Chadourne** et **Bour** présentent l'observation anatomo-clinique d'une femme de 45 ans, indemne de tout accident tuberculeux jusqu'à 43 ans, qui fut prise alors d'une toux émétisante rebelle. Une première radiographie (1934) décela de volumineuses adénopathies médiastinales, du type hodgkinien. Après une téléradiothérapie, ces ganglions se réduisirent considérablement de volume, le tout coïncidant avec une amélioration clinique notable (1935). En fin 1936, apparition d'accidents de miliaire et mort par méningite.

L'autopsie montrait une tuberculose caséeuse massive des ganglions trachéo-bronchiques. Le ganglion le plus volumineux était le ganglion latéro-trachéal droit. Dans le lobe inférieur droit, une masse caséeuse sèche, sous-pleurale, du volume d'une grosse noix, invisible sur les clichés, revêtait exactement l'aspect d'une lésion de primo-infection infantile. Dans le reste du parenchyme, aucune trace de lésion ancienne, ni calcification, ni spélonques, mais des granulations miliaires récentes et très abondantes.

Les auteurs discutent la pathogénie de cette tuberculose du type infantile et la possibilité, soit d'une primo-infection, soit d'une réinfection sur un terrain biologiquement guéri.

— A propos de cette communication M. **Etienne Bernard** rapporte l'histoire d'un cas de tuberculose de généralisation avec manifestations d'adénopathie abdominale inguinale et sus-claviculaire, qui s'est terminé par une méningite tuberculeuse.

— M. **Maurice Renaud** pense que la tuberculose est identique, chez l'adulte, le vieillard et l'enfant.

Dans quelle mesure la valeur de la pression pleurale représente-t-elle la rétractilité pulmonaire ? — M. **Baillet.** Grâce à des expériences de physique très précises, l'auteur a montré, que

lorsqu'on introduit un gaz dans une plèvre, sa pression, vue au manomètre, représente seulement le 1/3 de la force de rétraction du poumon, les 2/3 restant de cette force sont absorbés par l'adhérence moléculaire.

— M. **Rist** déclare que les expériences de M. Baillet ne contredisent pas celles qu'il a faites autrefois avec M. Strohl.

Sur un repos prophylactique pour les primo-infections cliniquement inapparentes. — MM. **Etienne Bernard** et **Jacques Weil** soutiennent que le moment est venu de tirer de l'examen systématique des collectivités, par la cuti-réaction tuberculinique et la radiologie, le maximum de conséquences pratiques. Quand, après un virage de la cuti, le film montre des images pathologiques, on est devant un syndrome clinique et une thérapeutique appropriée suit le diagnostic. Quand au contraire le virage ne s'accompagne pas de symptôme radiologique, on conclut à une *maladie inapparente* et on s'abstient de toute mesure. Les auteurs ne pensent pas que ce soit la meilleure attitude et ils préconisent en pareil cas un repos prophylactique systématique de deux ou trois mois. Ils estiment que la soi-disant inapparence d'une maladie comme la tuberculose primaire est fonction de nos moyens techniques; ce qui était inapparent hier est apparent aujourd'hui et ainsi de suite.

Ce repos prophylactique leur apparaît comme une mesure salutaire chez les sujets d'âge scolaire au moment de la période pubertaire et aux approches des examens, chez les étudiants — en médecine en particulier — chez les infirmières ou élèves-infirmières, chez les accouchées, les transplantés et d'une façon plus générale dans tous les cas où la condition humaine est en état d'infériorité.

Chez l'adulte cette mesure leur semble d'autant plus justifiée que, par suite du recul de l'index de tuberculisation, plus de la moitié des cas de primo-infection surviennent aujourd'hui après 15 ans, c'est-à-dire après le moment où commence l'âge de la phtisie. De sorte que le virage de la cuti-réaction chez le jeune adulte sonne, non seulement le début actuel de l'infection, mais dans beaucoup de cas le début proche de la maladie.

En conséquence, les auteurs soutiennent la nécessité d'une mesure prophylactique dès le début *réel* de la tuberculose. Quand le début *apparent* éclate, notre intervention médicale survient trop tard : un tuberculeux ouvert sur deux meurt en moins de cinq ans. Ce seul fait justifie la prise en considération de toute forme nouvelle de prophylaxie, quelles que soient les difficultés de son application.

— M. **Bezançon** pense que la prophylaxie de la tuberculose dépend surtout de l'éducation du public et que l'amélioration générale des conditions de vie, en ce qui concerne l'hygiène alimentaire et la salubrité des habitations, pourra faire reculer les dangers de la primo-infection chez l'enfant.

— M. **A. Martin** admet que tout virage récent de la cuti-réaction chez un enfant doit être sanctionné par son envoi en préventorium. Il approuve la généralisation d'un repos prophylactique, car on ne peut savoir si une primo-infection inapparente au début ne sera pas suivie quelques mois plus tard d'une poussée évolutive.

— M^lle^ **G. Dreyfus-Sée** fait quelques réserves; pour un médecin inspecteur scolaire, il serait certes très désirable de dépister très tôt, grâce à la cuti-réaction, les manifestations de la primo-infection, mais l'application de la mesure proposée soulèvera des difficultés dans les écoles et dans les familles. Les parents ne vont-ils pas considérer le virage de la cuti-réaction comme une éventualité redoutable; ne va-t-il pas se créer dans leur esprit une sorte de phobie de la tuberculose?

— M. **Armand-Delille** souligne de nouveau les avantages de la cure à la campagne, en milieu sain, ainsi qu'elle est réalisée par l'Œuvre Grancher; la morbidité et la mortalité y sont très faibles.

— M. **Courcoux** admet que tout enfant qui s'est trouvé en contact intime et prolongé avec un tuberculeux doit être placé d'urgence en préventorium.

— M. **Etienne Bernard** estime que la mesure qu'il défend comporte certaines difficultés d'application qui ne sont pas insurmontables. Le public bien éduqué ne s'oppose pas aux mesures de prophylaxie. Celles-ci doivent être appliquées par paliers en commençant par les étudiants en médecine, car ils paient chaque année à la tuberculose un tribut excessif.

Effet bilatéral de la thoracoplastie unilatérale. — MM. **Bernon, P. Veran** et **Marecaux** montrent les heureux résultats obtenus sur le côté opposé par une thoracoplastie faite pour affaisser une grosse lésion excavée.

Les 6 malades dont ils présentent les observations ont subi une thoracoplastie d'un côté, alors que le côté opposé était atteint de lésions tuberculeuses limitées, mais de caractère inerte. Ces lésions tuberculeuses se sont parfaitement cicatrisées.

— M. **Maurer** a fait des constatations analogues. Cette évolution heureuse ne se produit que dans les cas où le foyer tuberculeux du côté opposé à la thoracoplastie n'a pas présenté de caractère évolutif depuis des mois.

Un cas de syndrome de Loeffler. — M. **Jacob** présente l'observation d'une infirmière qui a fait un syndrome de Loeffler, sans éosinophilie sanguine. L'affection a bien guéri.

Présentation de pièces anatomiques. — M. **Jacob** expose le cas d'une tuberculose généralisée dont le point de départ fut une tuberculose localisée à la trompe et à l'ovaire.

Résultats de l'aspiration thoracique dans les pyothorax. — MM. **Bernon** et **Fruchaud**. L'aspiration continue avec l'appareil personnel des auteurs a permis, dans 2 cas de pyothorax datant de 1933 et de 1935, d'obtenir une bonne symphyse pleurale avec fermeture de la fistule, après échec des autres traitements.

MARCEL BRONGNIARD.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE BORDEAUX (*Bordeaux Chirurgical*, 6, place Saint-Christoly, Bordeaux. — Prix du numéro : 10 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE (*Archives de Médecine générale et coloniale*, 10, rue Fortia, Marseille. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE BORDEAUX ET DU SUD-OUEST

10 Février 1938.

Sur un cas de séminome de l'ovaire. — MM. **Blanchet** et **Goumain**. A l'occasion d'une néphrite aiguë, on découvre une masse abdominopelvienne chez une jeune fille de 18 ans aménorrhéique.

Après différents examens (réaction de Brouha, hystériographie), on opère avec le diagnostic de tumeur probable de l'ovaire gauche; la tumeur enlevée est un séminome de l'ovaire gauche ayant déjà rompu sa capsule.

L'intervention est complétée par des séances de radiothérapie.

Adénopathie bacillaire de l'aisselle simulant un lymphosarcome chez un enfant de 4 ans. — MM. **Laumonier** et **Cuzac**. Tumeur de l'aisselle droite, ayant évolué en deux mois chez un enfant de quatre ans et demi sans antécédents bacillaires, se présentant sous la forme d'un champignon volumineux, ulcéré et saignant ayant tout à fait l'aspect d'un lymphosarcome à marche rapide; à l'intervention, la tumeur se prolonge par un volumineux paquet ganglionnaire adhérent au grand pectoral, au grand dorsal et à la partie moyenne de la veine axillaire qui peut être respectée. Guérison *per primam*; l'histologie montre qu'il s'agit de tuberculose ganglionnaire avec présence de bacilles de Koch.

Sur un cas d'ulcère de la deuxième portion du duodénum. — M. **Dufour**.

24 Février.

A propos de 5 observations de maladie de Kienbock. — MM. **H.-L. Rocher** et **Christian Rocher**. Ces 5 observations concernent 2 cas de malacie du semi-lunaire primitives: l'une apparue chez une femme de 31 ans et simulant un rhumatisme subaigu du poignet; l'autre chez un jardinier de 19 ans (découverte faite à l'occasion d'une visite sportive.

Les 3 autres observations concernent des accidentés du travail. Dans 2 observations, l'incapacité qui en résulte est de 10 et 12 pour 100. Dans le troisième cas, le blessé — après intervention — a conservé de la raideur et l'incapacité a été fixée à 12 pour 100.

Le pronostic est donc à réserver au point de vue de la fonction de l'articulation, même après intervention.

Les auteurs font remarquer que la meilleure voie d'accès pour l'extirpation du semi-lunaire est la voie dorsale interne (incision para-médiane interne en dedans du paquet des extenseurs). Il y a intérêt à intervenir de bonne heure, lorsque la gêne fonctionnelle, persistant pendant plus de deux mois, la radiographie atteste un écrasement du semi-lunaire ou des lésions de malacie survenant après une simple fissuration de l'osselet. Une intervention tardive peut risquer de n'améliorer que partiellement l'état de ces malades.

Sur un cas de cancer du sein à forme douloureuse. — M. **Magendie** rapporte un cas de cancer du sein (squirrhe) survenu après castration chirurgicale chez une femme de 39 ans et qui évolua pendant deux ans en subissant chaque mois des poussées congestives d'accroissement accompagnées de douleurs spontanées et provoquées. Ces signes locaux coïncidaient avec des troubles vasomoteurs généraux (bouffées de chaleur).

On prit longtemps ce cancer pour une mastite chronique. L'origine de ces poussées congestives est sans doute la même que celle des bouffées de chaleur. Peut-être s'agit-il de sécrétions périodiques thyroïdienne ou hypophysaire, dont l'action sur le sympathique n'est plus neutralisée par la folliculine ovarienne.

J. MAGENDIE.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE

23 Février 1938.

Considérations sur l'étiologie des rhumatismes chroniques. — M. **L. Isemein**. De l'étude de 120 cas de rhumatismes chroniques, l'auteur conclut que l'étiologie reste bien imprécise; dans 10 pour 100 des cas, le rhumatisme « sent la tuberculose » sans qu'on puisse affirmer son rôle étiologique. Il semble bien que l'infection joue un rôle actif, mais son action ne paraît pas suffisante. Le rhumatisme apparaît souvent à l'occasion de troubles ovariens mais il n'existe pas à proprement parler de rhumatisme ovarien : pas de signes cliniques propres, échec de l'opothérapie ou de la thérapeutique hormonale. Le rhumatisme goutteux vrai est très rare: 3 pour 100 environ; l'efficacité du traitement spécifique en fait un véritable test étiologique. Enfin, le rhumatisme chronique est fréquemment associé à des affections nerveuses (maladie de Parkinson en particulier).

Les renseignements fournis par l'examen du sang dans le rhumatisme chronique. — M. **L. Isemein** a étudié le sang au double point de vue chimique et biologique. De nombreux dosages n'ont pas montré de modifications importantes du glucose, de l'urée, de l'acide urique ni de la cholestérine; la calcémie est variable; les hypercalcémies au-dessus de 115 milligr. sont exceptionnelles. Biologiquement, on observe surtout de l'anémie avec hyperleucocytose et éosinophilie, mais surtout l'étude de la vitesse de sédimentation des hématies (V.S.) est le meilleur test. L'amélioration de la V.S. s'observe aussi bien dans les arthroses que dans les arthrites; ce n'est pas le témoin de l'infection, mais la preuve du caractère évolutif de la maladie. Son retour à la normale est constant lorsqu'il y a amélioration, et il précède même l'atténuation des signes cliniques.

Le rhumatisme chronique ankylosant chez l'enfant. A propos de quelques observations personnelles. — M. **Paul Giraud.** Le rhumatisme chronique ankylosant progressif n'est pas exceptionnel chez l'enfant. Il a généralement une marche subaiguë avec une note infectieuse parfois très nette. L'étiologie est le plus souvent impossible à déterminer de façon précise.

La plupart des thérapeutiques chimiques ou biologiques échouent ou ne peuvent que ralentir temporairement l'évolution.

Seules, les opérations sur la région parathyroïdienne avec ou sans ablation de la glande donnent des résultats parfois excellents et des améliorations presque immédiates. Les indications de l'intervention sont difficiles à préciser, mais elle mérite, en raison de sa bénignité habituelle, d'être essayée dans les cas progressifs quand les thérapeutiques médicales ont échoué.

Les sels d'or dans le traitement des rhumatismes chroniques. — M. **L. Isemein** a traité 60 cas par l'auro-thio-glycolate de calcium. La technique employée est la suivante: 2 injections par semaine dont 6 à un demi-centimètre cube et 6 à 1 cmc, soit 90 centigr. par cure; les cures sont reprises tous les trois ou quatre mois. Avec cette méthode, on n'a pas observé d'accidents, mais seulement parfois des réactions locales qui ne sont jamais dangereuses. Les résultats furent favorables dans 75 pour 100 des cas; dans 40 pour 100 des cas, ils furent particulièrement satisfaisants. Cette méthode est surtout efficace dans les polyarthrites, beaucoup moins dans les arthroses mono-articulaires. Bien entendu, on ne l'emploiera qu'après examen complet du malade; les urines, en particulier, seront surveillées comme dans tout traitement aurique.

Coxarthrie et thérapeutique histaminique. — M. **L. Cornil**, après avoir rappelé les données générales du traitement des rhumatismes chroniques par l'histamine (ionisation ou injections locales), rapporte un cas de coxarthrie bilatérale dans lequel les remarques suivantes sont à retenir:

L'articulation de la hanche droite présentait une poussée douloureuse aiguë qui fut arrêtée par le forage médical, avec 5 injections quotidiennes d'histamine intra-articulaires (2 milligr. par injection) selon la méthode de Coste. La hanche gauche au niveau de laquelle les lésions étaient plus accentuées qu'à droite, mais qui présentait une réaction douloureuse extrêmement atténuée, vit, sous l'influence du traitement intra-articulaire (2 injections), les douleurs réapparaître avec une particulière intensité. Le fait à retenir est que cette crise aiguë douloureuse fut arrêtée par 6 injections intradermiques quotidiennes de 2, puis 1 milligr. d'histamine.

L'auteur rappelle à ce propos l'existence de zones hyperalgésiques cutanées péri-articulaires dans les arthropathies douloureuses. L'injection d'histamine doit être faite de préférence à leur niveau.

Les injections para-articulaires dans le traitement des rhumatismes chroniques. — M. **L. Isemein** a employé ce traitement dans 40 cas environ; en dehors de l'histamine intradermique, il s'agissait surtout de thiodacaïne, parfois de sérum physiologique cocaïné ou d'acécoline. Cette méthode est inoffensive, mais l'histamine donne parfois des réactions générales impressionnantes. Les résultats thérapeutiques sont rapides; ils sont surtout intéressants dans les arthroses (hanche, épaule) et dans les péri-arthrites (scapulo-humérales); par contre, cette médication semble peu efficace dans les arthrites.

Le traitement des polyarthrites douloureuses ankylosantes par la parathyroïdectomie (A propos de 11 cas personnels). — M. **Carcassonne** rapporte 11 observations de parathyroïdectomies avec 3 succès, 2 améliorations du syndrome douloureux et 5 échecs complets. Dans 8 cas, la parathyroïdie a été vérifiée histologiquement. Dans 3 cas seulement elle n'était pas normale; chaque fois l'opération a été complétée par une ligature-résection de l'artère thyroïdienne inférieure.

A propos de ces échecs, l'auteur montre que la parathyroïdectomie ne doit pas être condamnée, mais qu'il faut essayer, par une étude plus précise des cas, de fixer des indications thérapeutiques mieux choisies. La calcémie n'est pas un élément suffisant et c'est plutôt dans l'évolution même de l'affection chez chaque individu qu'il faut rechercher les éléments indispensables à l'établissement d'un pronostic. Si l'on tient compte des insuccès de toutes les autres thérapeutiques chez les malades opérés, le pourcentage est suffisant pour encourager les tentatives de parathyroïdectomie dans des cas qu'il serait intéressant de mieux classer pour obtenir de plus grands succès.

Quelques réflexions sur le traitement des rhumatismes chroniques par la parathyroïdectomie. — M. **J. Brahic.** Cette thérapeutique, née d'une hypothèse, peut actuellement faire état de constatations précises. Trois faits sont indéniables : 1° l'amélioration franche et rapide, transitoire ou durable, que l'opération peut entraîner chez certains rhumatisants; 2° la baisse progressive de la calcémie qu'elle est susceptible d'engendrer chez les hypercalcémiques; 3° la survenue de bons résultats après des interventions ayant involontairement laissé en place la parathyroïde.

Nous ignorons le mécanisme par lequel agissent ces opérations avec ou sans ablation glandulaire. La rapidité surprenante des améliorations obtenues permet d'invoquer, quant aux effets précoces, une action sympathique s'exerçant sur la vaso-motricité articulaire et le tonus musculaire.

Du point de vue pratique, la parathyroïdectomie est une opération bénigne qui s'adresse aux formes graves, ankylosantes du rhumatisme chronique; elle est susceptible de les améliorer grandement. Il est donc légitime de la conseiller, malgré l'impossibilité d'en prévoir les résultats.

— M. **Fiolle.** Les interventions sur les parathyroïdes ont parfois des effets étonnants, même s'il n'a pas été enlevé de parathyroïde. D'autres opérations (sympathectomie sur les artères des membres) ont pu avoir des effets analogues.

Cela amène à penser que l'opération n'est peut-être pas « spécifique ». L'auteur a étudié récemment les « incidences favorables de la maladie opératoire ». Il pense que cette maladie (ou perturbation) a été trop exclusivement envisagée sous des aspects fâcheux. Sans que nous sachions pourquoi ni comment, elle peut avoir d'heureuses répercussions, soit *in situ*, soit à distance. L'auteur a entrepris l'étude de ces phénomènes obscurs.

La cure thermale de Camoins-les-Bains dans les rhumatismes chroniques. — M. **L. Isemein** a traité environ 50 cas à Camoins-les-Bains: dans 5 cas (malades hospitalisés) la cure de boisson seule a été utilisée (de 150 à 750 gr. par jour). Dans 90 pour 100 des cas, a été observée une amélioration clinique évidente, reprise de l'état général, sédation des douleurs, diminution de la raideur ou de l'ankylose articulaire. Dans 20 cas, la vitesse de sédimentation des hématies a été étudiée et suivie: accélérée avant le traitement, elle est redevenue normale dans 18 cas; les 2 cas où la vitesse de sédimentation est restée accélérée n'ont pas été améliorés. Les malades traités étaient atteints de polyarthrites généralisées, d'arthroses mono-articulaires, d'arthrites traumatiques; toutes ces formes sont justiciables de la cure thermale.

Jean Brahic.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine de Roumanie (*Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

ACADEMIE DE MÉDECINE DE ROUMANIE

16 Février 1938.

Thyroïdie endémique chez le chien, le bœuf, la chèvre et les oies des régions endémiques de Roumanie. — Dans le cadre d'une enquête générale sur l'endémie thyroïdienne en Roumanie, MM. **D. Daniélopolu**, **A. Derevici** et **M. Derevici** ont examiné dans certaines régions les animaux du point de vue des glandes thyroïdes. Ils présentent une collection de goitres qu'ils ont trouvés chez des bœufs, chiens et oies sacrifiés à Cernautzi et des goitres de chiens provenant de Vama (Bucovine). Quelques observations de chèvres goitreuses du district Storojinetz (Bucovine) ont fait également l'objet de cette communication, dans laquelle les auteurs insistent sur l'importance de ce problème du point de vue général et zootechnique.

Sur le facteur « hérédité » dans la production du goitre endémique. — A cause de l'uniformité des conditions de vie dans les villages endémiques, il est difficile de juger du rôle de l'hérédité dans l'endémie thyroïdienne. Pour l'étudier, MM. **D. Daniélopolu, A. Derevici** et **M. Derevici** ont transporté d'un milieu endémique (Vama) un couple de chiens goitreux dans un milieu non endémique (Bucarest). La portée de 6 chiens comprenait 2 chiens exempts de goitre et 4 goitreux, ce goitre ayant apparu à 1-2 mois. Les auteurs attirent l'attention sur l'importance du facteur « hérédité » dans le goitre.

Les rhumatismes et les affections de l'appareil circulatoire. Programme d'organisation médico-sociale. — MM. **D. Daniélopolu, C. C. Dimitriu** et **T. Tanasoca.** Tout programme d'organisation sanitaire devant avoir une base technique et scientifique, les auteurs croient nécessaire d'exposer d'abord leur point de vue au sujet de la pathologie des rhumatismes et des affections circulatoires, de l'étiologie de ces affections et de leur traitement. Ils proposent une *nouvelle classification* des rhumatismes. Ils appellent la maladie de Bouillaud *le rhumatisme cardio-articulaire spécifique*, car c'est une maladie qui atteint généralement le cœur et les articulations et qui est en même temps due à un virus spécifique. Au sujet de l'étiologie des rhumatismes, ils montrent le rôle important du streptocoque dans le pseudo-rhumatisme infectieux, le rôle des infections dentaires et amygdaliennes. Les auteurs donnent un grand développement à la question de l'endocardite septique et expliquent sa fréquence plus grande après la guerre, par le fait que cette maladie est la plupart du temps une complication (due au streptocoque) d'une lésion rhumatismale ancienne. Or, la maladie de Bouillaud a été très fréquente pendant la guerre et a laissé beaucoup de séquelles cardiaques.

La communication des auteurs réunit les statistiques les plus importantes faites dans différents pays sur les rhumatismes et les maladies circulatoires et ils insistent sur l'importance sociale de ces maladies et sur la nécessité d'une organisation médico-sociale. Il est absolument indispensable de faire cette organisation en même temps pour les rhumatismes et les affections de l'appareil circulatoire.

Il faut développer l'*hygiène générale* et l'*hygiène de l'habitation*, relever la *situation économique*. L'hygiène scolaire présente une grande importance. Le *traitement amygdalien et dentaire* dans la prophylaxie des rhumatismes est très important, mais il doit être prudent. Ils décrivent les principes de la *méthode salicylo-alcaline massive*, seul moyen de prévenir les séquelles cardiaques de la maladie de Bouillaud.

L'organisation de la lutte contre les rhumatismes et les maladies de l'appareil circulatoire doit comprendre des *Etablissements de santé* (centres cardio-rhumatologiques, Etablissements balnéaires et Maisons de convalescence), l'*Office national Cardio-rhumatologique* et la *Commission des rhumatismes et des maladies de la circulation*. Cette Commission doit siéger à l'Académie de Médecine et collaborer étroitement avec le Ministère de la Santé et toutes les autorités qui s'occupent de santé publique et d'assistance sociale.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 445.

Matières à discussion

Par Louis Ramond,

Médecin de l'hôpital Laennec.

« Le cas pour lequel je vous demande conseil aujourd'hui, me dit *le 5 Mars 1938* un médecin qui m'a appelé en consultation auprès d'une de ses clientes, n'est pas, en apparence, bien grave. Mais voici plus de trois semaines que persistent les troubles dont souffre ma malade et c'est cette longue durée et le caractère pénible des accidents qui l'inquiètent, elle et son entourage, et déterminent chez elle, déjà nerveuse en temps ordinaire, un état impressionnant d'agitation et d'anxiété.

*
**

« Veuillez, d'ailleurs, ajoute-t-il, écouter comment les choses se sont passées et se passent encore à l'heure actuelle.

« Mme K..., âgée maintenant de 23 ans, n'a jamais été malade. Elle est mariée depuis un an. Elle était enceinte depuis sept mois et demi, et sa grossesse évoluait tout à fait normalement, quand, il y a environ un mois et demi, elle a fait un ictère catarrhal typique, apyrétique, précédé par une période préictérique de quelques jours avec anorexie, nausées, vomissements, état saburral des premières voies digestives, etc... Quinze jours après le début de sa jaunisse elle a accouché prématurément d'un enfant qui n'a vécu que quarante-huit heures. Les suites de couches ont été parfaites. Pendant ce temps l'ictère s'est peu à peu atténué et, dès *les premiers jours de Février*, les matières fécales, primitivement décolorées, se sont de nouveau teintées. L'alimentation a donc été progressivement reprise, tout en restant légère et simple.

« Or, brusquement, le *10 Février*, Mme K... s'est mise à avoir d'assez violentes coliques et à aller plusieurs fois à la selle par jour pour expulser, avec des matières fécales molles et fortement colorées, du « sable » intestinal et même de véritables « graviers » en assez grande quantité. Cela n'a duré que deux jours. Mais, depuis lors, s'est installé un syndrome de ténesme ano-rectal extrêmement désagréable et jusqu'ici rebelle à tous les traitements que j'ai pu mettre en œuvre.

« Voici donc trois semaines que cette jeune femme est sollicitée au moins 15 à 20 fois par jour à aller à la garde-robe d'une façon impérieuse et pressante, si pressante même qu'elle n'a pas le temps de demander le bassin (car elle n'a pas quitté son lit depuis le début de son ictère) et qu'elle ne peut s'empêcher d'émettre par son anus quelques centimètres cubes de matières fécales liquides et foncées. Ces envies pressantes de déféquer ne sont pas précédées ni suivies de douleurs abdominales à type de coliques ; mais elles s'accompagnent d'une sensation très pénible de contraction et de cuisson ano-rectale. Elles surviennent souvent spontanément. Mais elles paraissent aussi influencées par les repas, à la suite desquels elles se produisent presque immanquablement. Elles sont également provoquées par les mouvements que la malade fait dans son lit. Elles ne sont jamais suivies d'évacuation de glaires, de pus ou de sang par l'anus. Il est rare qu'elles aboutissent à une garde-robe vraie. Cependant, cela se produit de temps en temps, et il arrive qu'on assiste à l'expulsion de matières moulées d'un calibre ordinaire.

« A l'examen, l'anus est normal. Il n'y a pas d'hémorroïdes.

« L'appétit est conservé. Les digestions sont bonnes. La température oscille autour de 37°. L'état général est très bien conservé. Seul le moral laisse à désirer, cette jeune femme désespérant de jamais guérir.

« Il est vrai que, pour combattre ces besoins incessants d'aller à la garde-robe, j'ai essayé sans succès de nombreux remèdes. Seul l'opium et ses dérivés se sont montrés légèrement efficaces. Il a fallu plusieurs fois avoir recours à l'injection de morphine vespérale pour permettre à Mme K... de se reposer quelques heures la nuit. »

*
**

De l'exposé si complet de mon confrère il résulte, comme il me l'a dit lui-même, que le symptôme cardinal présenté par sa cliente est constitué par du TÉNESME ANO-RECTAL, c'est-à-dire par une sensation de cuisson violente et de constriction douloureuse localisée au niveau du sphincter anal et sollicitant d'une façon impérieuse une évacuation rectale qui se fait, suivant la règle, le plus souvent presque à vide et qui n'aboutit qu'à l'expulsion de quelques centimètres cubes de matières fécales.

Il s'agit donc, pour résoudre le problème posé par ce cas clinique, de trouver la cause de ce ténesme.

Or, le ténesme ano-rectal est toujours l'expression de l'irritation du sphincter anal.

Cette irritation peut être de trois ordres :

1° Elle peut résulter de l'extension au rectum d'une inflammation étendue à tout le gros intestin : une recto-colite ;

2° Elle peut avoir son origine localisée dans le rectum seul, au voisinage de l'anus ;

3° Elle peut, enfin, d'une façon plus rare, être secondaire à des lésions de voisinage qui agissent sur la région ano-rectale par contiguïté.

*
**

I. Un SYNDROME COLITIQUE est-il admissible chez cette jeune accouchée, et de quelle nature pourrait-il être ?

Deux hypothèses paraissent discutables : 1° celle d'une dysenterie amibienne ; 2° celle d'une entéro-colite muco-membraneuse.

1° Une *dysenterie amibienne* est assurément à envisager dans ce cas à cause de l'importance du ténesme, élément essentiel du syndrome dysentérique avec les épreintes et les caractères particuliers des selles. Mais cette jeune mariée n'a jamais été aux colonies et elle a toujours eu des garde-robes impeccables jusqu'à la maladie actuelle. Du reste, elle n'a jamais eu de coliques ni d'épreintes, et ses selles sont franchement fécaloïdes et n'ont jamais été ni muqueuses ni sanglantes.

2° Une *entéro-colite muco-membraneuse à forme sableuse* est une éventualité qu'il faut prendre d'autant plus en considération que cette femme a éliminé par l'anus, avec ses matières, pendant les premiers jours de son affection intestinale, de véritables « calculs » ; de vrais « graviers » ; son médecin y insiste. Or, il existe une *entéro-colite sableuse*, autrefois décrite par Dieulafoy. Ne serions-nous pas précisément en présence d'un cas de cette singulière affection ? Je ne le pense pas.

L'entéro-colite sableuse, très rare d'ailleurs, est le plus souvent une manifestation de la diathèse goutteuse, et on retrouve toujours chez les sujets qui en sont atteints et chez leurs parents d'autres stigmates de cette diathèse. Mme K..., au contraire, appartient à une famille où la goutte, le rhumatisme, la gravelle, les coliques hépatiques... sont inconnus et, personnellement, elle n'a jamais eu ni migraines, ni eczéma, ni urticaire, etc...

Il est vrai que l'entéro-colite muco-membraneuse banale peut prendre la forme sableuse. Mais notre malade n'a jamais été constipée ni diarrhéique ; elle n'a jamais souffert de coliques ; elle n'a jamais émis de mucus ni de fausses membranes dans ses garde-robes.

*
**

II. Pour savoir si l'on a constaté l'existence de *lésions pelviennes* susceptibles d'IRRITER LE RECTUM PAR VOISINAGE — ce qui serait très possible, les accidents actuels étant survenus peu de temps après un accouchement — je demande si l'accoucheur de cette dame a fait quelques remarques touchant l'état de son *utérus* ou de son *petit bassin*. J'apprends que — par principe — il n'a pas pratiqué de TOUCHER VAGINAL, sa cliente n'ayant aucune fièvre, aucune douleur dans le pelvis et perdant des lochies normales.

Quant au médecin traitant de la malade, il a manifesté à l'égard du *rectum* la même discrétion que l'accoucheur pour le vagin et il n'y a jamais introduit un doigt explorateur, se contentant d'examiner l'anus *de visu* et d'y constater un aspect tout à fait normal, sans hémorroïdes, sans fissures, sans suintement.

Je me propose de compléter dans un instant mon enquête par un toucher vaginal et par un TOUCHER RECTAL.

*
**

III. Le toucher rectal me paraît d'autant plus indispensable que, avant même d'avoir vu la malade, j'en arrive à cette conviction que son ténesme tient plus que probablement à une IRRITATION ANO-RECTALE DE CAUSE LOCALE.

Tout se passe, en effet, comme si un corps étranger, une tumeur, ou une inflammation situés dans le rectum même agissaient sur le sphincter anal pour en déterminer la contraction douloureuse.

1° De *corps étranger intra-rectal* il ne saurait être question étant données les conditions sociales et physiologiques dans lesquelles se trouve notre cliente — jeune mariée appartenant à la bourgeoisie la plus puritaine ; femme enceinte récemment accouchée. — Tout au plus pourrait-il s'agir d'un thermomètre ou d'une canule à lavement passés par mégarde dans l'ampoule rectale. Mais le fait ne serait pas resté inaperçu. Il est également invraisemblable de supposer la présence, dans l'ampoule rectale, d'un corps étran-

ger avalé par hasard et arrêté contre le sphincter anal après avoir traversé le tube digestif de bout en bout.

2° Une *tumeur* me paraîtrait plus possible.

a) Non pas, certes, un *cancer ano-rectal*, auquel je n'aurais pas manqué de penser si la malade avait atteint la cinquantaine au lieu d'avoir 23 ans. Il est vrai que j'aurais cependant éliminé cette hypothèse à cause de l'évolution aiguë des accidents, de l'absence d'hémorragies et d'écoulements ichoreux anaux, du peu d'importance des douleurs rectales en dehors des crises de ténesme, de l'absence de troubles dyspeptiques et d'amaigrissement, enfin, de la conservation d'un bon état général.

b) Mais il pourrait s'agir d'une tumeur bénigne, en particulier d'un *polype du rectum*. Cette affection est, à vrai dire, rare chez l'adulte ; elle se rencontre surtout chez des enfants de 3 à 15 ans, chez des garçons le plus souvent. Mais, si le ténesme en est un symptôme habituel, il atteint rarement l'acuité que revêt, ici, cette manifestation. En outre, il est d'ordinaire accompagné par des hémorragies rectales, le plus souvent légères, mais fréquemment répétées.

c) En réalité, mes soupçons se portent surtout sur l'*accumulation de matières fécales dures dans l'intestin terminal*, la grossesse, la jaunisse, le régime lacté, le repos au lit s'étant associés chez cette jeune femme pour exagérer la constipation et la stase pelvi-rectale des fèces.

Mais, avant de m'arrêter définitivement à cette manière de voir qui me paraît la plus séduisante, je veux envisager mentalement toutes les autres causes possibles de ténesme ano-rectal.

3° L'éventualité d'une *inflammation rectale* — d'une *rectite* — est-elle admissible ? Je ne le crois pas.

Effectivement, qu'elles soient *aiguës* ou *chroniques*, toutes les rectites s'accompagnent de douleurs anales continues et très violentes, ainsi que d'écoulements muco-purulents ou sanguinolents par l'anus.

De plus, quelle que soit la variété étiologique de rectite que j'envisage, je suis obligé de reconnaître qu'elle doit être écartée.

a) Ainsi la *rectite blennorragique*, qui n'est moralement pas discutable, n'aurait pas pu passer inaperçue du médecin traitant et de l'accoucheur.

b) Il en est de même de la *rectite syphilitique secondaire*.

c) Quant à la *tuberculose ano-rectale* qui, dans sa *forme ulcéreuse* seule, pourrait engendrer un tel ténesme, elle aurait depuis longtemps fait sa preuve, puisqu'il s'agit là d'une complication de la tuberculose intestinale généralisée, elle-même secondaire à la phtisie pulmonaire.

*
* *

Ayant ainsi raisonné en mon for intérieur, je demande à voir la patiente.

Je suis alors introduit auprès d'une jeune femme qui a toutes les apparences de la santé, n'étaient la tristesse et l'angoisse peintes sur sa figure.

Sa langue est propre. Son ventre, tout à fait normal d'aspect, est souple et partout indolore. Sa palpation provoque cependant immédiatement une crise de ténesme rectal.

Le foie est normal ; la rate aussi. Il n'y a pas d'ictère.

Dans les aines je ne perçois pas de ganglions.

Les poumons et le cœur sont sains. Le pouls bat à 72.

Les urines sont claires, sans sucre ni albumine. Il n'y a pas de fièvre.

L'anus est absolument normal.

Le toucher vaginal m'apprend que l'utérus et les annexes sont en parfait état. Mais il me permet de percevoir, à travers la paroi recto-vaginale fortement soulevée par une masse anormale de matières fécales molles et dépressibles au doigt comme de la terre glaise accumulées dans le rectum, un certain nombre de concrétions dures, de consistance pierreuse, de la grosseur d'une châtaigne, d'une noix ou d'une cerise.

Le toucher rectal — dont l'importance dans ce cas est capitale comme elle l'est toujours devant toute constipation, toute diarrhée et *a fortiori* tout ténesme ano-rectal — confirme ces données. Mon index explorateur tombe dans une masse fécaloïde de consistance molle, argileuse, facile à dilacérer. En pénétrant dans cette pâte il y perçoit plusieurs concrétions très dures, assez régulièrement arrondies, de consistance pierreuse : celles que j'ai déjà senties dans le vagin.

Ainsi donc, la cause de ce ténesme ano-rectal insolite est constituée par des *matières fécales concrétées dans le rectum* sous forme d'un *fécalome* et de *coprolithes*.

*
* *

Dans ce cas, FÉCALOME (*fæx* = fèces) et COPROLITHES (κοπρος = matières fécales ; λιθος = pierre) sont associés, comme c'est fréquent. Ils peuvent aussi exister isolément.

Ces deux sortes de corps étrangers du rectum ont la même origine endogène. Ils résultent de la stagnation anormale et de l'accumulation considérable de matières fécales dans le rectum et de leur transformation soit en un bloc pâteux plus ou moins ferme moulé sur l'intestin dilaté (*fécalome*), soit en des masses de consistance pierreuse, uniques ou multiples (*coprolithes*).

Ils ont aussi une même étiologie. Ils s'observent chez de grands constipés habituels — c'est pourquoi ils sont surtout fréquents dans le sexe féminin et chez les gens âgés — chez des ptosiques, chez des sujets porteurs de mégacolon ou de mégarectum, chez des individus en proie à une maladie nerveuse (tabes, paraplégie), chez des aliénés. Ils se voient aussi à la suite de maladies infectieuses longues, ayant nécessité un séjour prolongé au lit, une diète rigoureuse ou un régime lacté longtemps suivis. Ils succèdent, enfin, parfois à l'ingestion de certains médicaments (bismuth, charbon, magnésie, sulfate de baryum, graines de psyllium...).

Ils trahissent leur existence par une sensation permanente de besoin d'expulser une selle, entrecoupée de crises de ténesme ano-rectal entraînant le sujet à se présenter 10 à 15 fois par jour à la garde-robe pour n'aboutir qu'à l'émission de selles minimes. Ce syndrome d'occlusion relative ne cède pas aux purgatifs et aux lavements. Il peut aboutir à une véritable obstruction intestinale de plusieurs semaines de durée parfois sans atteinte de l'état général (car la rétention stercorale a lieu dans un segment intestinal où ne se fait pas d'absorption), mais avec, très souvent, une grande excitation psychique et de l'anxiété.

Un tel syndrome commande impérieusement un TOUCHER RECTAL qui révèle la présence du fécalome et des coprolithes dont tous les caractères sont reproduits par les masses stercorales incluses dans le rectum de ma malade.

Ce toucher rectal suffit, à lui seul, pour aboutir au diagnostic. La *rectoscopie* est inutile, et le plus souvent d'ailleurs inutilisable, le rectoscope étant aveuglé par les masses fécales qui remplissent sa lumière.

Quant à la *radioscopie*, elle n'est généralement pratiquée que dans les cas où l'obstruction intestinale, très marquée, fait craindre l'existence d'un obstacle organique s'opposant au cours des matières. Au cas de fécalome elle montre qu'il n'existe pas de tumeur ou de sténose intestinales et que — fait paradoxal — le rectum, le sigmoïde et le cadre colique se remplissent parfaitement bien avec le lavement opaque (la gélobarine ayant filtré entre les parois rectales et les contours du fécalome).

*
* *

Le PRONOSTIC des accidents dus aux tumeurs fécales du rectum est excellent. Il dépend essentiellement de leur diagnostic et de l'institution immédiate de leur traitement, leur évacuation faisant instantanément cesser tous leurs symptômes.

*
* *

Affection locale, à séméiologie locale, les fécalomes et les coprolithes réclament un TRAITEMENT LOCAL.

1° LES PURGES sont, en effet, sans action sur eux.

Cependant, l'*huile de paraffine* ou l'*huile de ricin*, prises tous les jours à la dose d'une ou deux cuillers à soupe pour la première, d'une cuiller à café pour la seconde, peuvent ramollir les masses stercorales et favoriser leur évacuation ultérieure.

2° LES LAVEMENTS sont plus actifs, mais non pas sous la forme de lavements aqueux ordinaires, mais sous la forme de *lavements d'huile comestible* (olives ou arachides), soit qu'il s'agisse de petits lavements de 150 à 200 gr. à garder toute la nuit, soit qu'il s'agisse de grands lavements de 3/4 de litre à 1 litre à prendre comme lavement évacuateur (répété trois ou quatre jours de suite); ou encore sous la forme de *lavements plus ou moins irritants :* à l'eau savonneuse ; à l'eau pure additionnée d'un dixième d'eau oxygénée ; à l'eau de savon, à l'huile et à la glycérine ; à l'huile, à la bile et à l'eau ; à l'eau salée, etc...

3° Mais les lavements échouent souvent et l'on doit avoir recours à L'ÉVACUATION AU DOIGT. Le doigt, introduit dans le rectum, fragmente le fécalome, et l'index recourbé en crochet en retire par l'anus les parties ainsi séparées ou les coprolithes. En général, il est inutile d'enlever tout le contenu fécal qui encombre le rectum. Une fois qu'une grosse partie en a été extraite, le reste vient ensuite sans difficulté avec des lavages d'intestin ultérieurs.

C'est cette évacuation au doigt que j'ai pratiquée immédiatement chez ma malade. J'ai extrait ainsi trois gros coprolithes faits de matières fécales durcies. Un lavage d'intestin à la décoction de guimauve salée a, plus tard, débarrassé complètement l'ampoule rectale.

Et, plus heureuse que Lakmé, cette jeune femme, définitivement soulagée, a retrouvé son sourire !

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Un problème médico-légal

LE SAINT SUAIRE DE TURIN[1]

L'été dernier, à l'Exposition internationale de Paris, dans le sous-sol du pavillon pontifical, étaient exposées des photographies, grandeur nature, du Suaire que la tradition regarde comme le linceul ayant servi à envelopper le corps du Christ, lors de la mise au tombeau.

Ce suaire est conservé dans la cathédrale de Turin. Jadis, comme l'affirment nombre d'historiens, il fut en possession des empereurs de Byzance ; les Latins des Croisades, lors du pillage de Constantinople, en 1204, s'en emparèrent. Vers 1355 seulement on le retrouve : un noble Champenois, Geoffroy I^er^ de Charny, le dépose (sans aucune explication parvenue jusqu'à nous) dans une collégiale qu'il avait fondée à Lirey, près de Troyes. La petite-fille de ce Geoffroy de Charny, la comtesse Marguerite, fit donation de ce suaire au duc de Savoie, Louis I^er^. Le linceul fut alors gardé à Chambéry où, en 1532, un incendie faillit le détruire. En 1534, les Clarisses de Chambéry réparent les trous faits au linge par le feu et écrivent un procès-verbal de travail. (On voit, du reste, très nettement sur le suaire les marques de cette réparation sous forme de morceaux rapportés.) En 1578, le Suaire est transporté à Turin et, depuis le XVIII^e^ siècle, il est conservé dans une chapelle de la cathédrale, roulé dans un magnifique reliquaire d'où il ne sort qu'en de rares circonstances pour être présenté à la vénération des fidèles.

Les plus récentes expositions du Saint Suaire sont : celle de 1898, celle de 1931 à l'occasion des noces de LL. AA. RR. et II. le Prince et la Princesse de Piémont, celle de 1933, pour l'Année Sainte. En ces deux dernières occasions, le Linceul put être examiné longuement par des hommes de science et photographié dans tous les détails.

Il existe, en effet, depuis plusieurs années, une Commission italienne et française pour l'étude du Saint Suaire, à laquelle s'est jointe, plus récemment, une Commission analogue du Nord-Amérique. Les travaux publiés sur le Saint Suaire sont très nombreux, nombreuses aussi sont les communications aux Sociétés Savantes. Toutes ces publications, ainsi que les recherches ultérieures, seront condensées quelque jour en un exposé complet que publieront les Commissions.

Il paraissait nécessaire néanmoins que fussent déjà réunis les divers résultats acquis : ce fut la tâche qu'entreprit un des membres de la Commission franco-italienne, M. Paul Vignon, biologiste distingué, professeur à l'Institut Catholique de Paris, auteur d'un livre des plus riches en documents passionnants, l'*Introduction à la Biologie Expérimentale. Les Etres organisés, activités, instincts, structure*, livre que *La Presse Médicale* signala, à l'époque, à ses lecteurs (1931).

Les lecteurs de cet ouvrage auront plaisir à retrouver dans l'œuvre actuelle les mêmes qualités d'observation, de déduction, d'induction et de prudence qui forment la base indispensable de toute recherche. Sans pouvoir et sans vouloir entrer ici dans le détail d'examens poursuivis pendant plusieurs années et dont on ne peut suivre la description qu'en ayant les documents iconographiques sous les yeux, il nous paraît utile de mentionner pour nos lecteurs ce qui se dégage de l'ensemble des travaux, d'exposer comment se présente le Saint Suaire.

*
**

Dans l'axe d'une pièce d'étoffe, en serge de lin, large de 1 m. 10, long de 4 m. 36, apparaît la trace d'un corps humain par-dessus la tête duquel l'étoffe se repliait. On distingue la tête, le tronc, les membres, sur deux silhouettes, l'une dorsale, l'autre antérieure, indiquées par des marques rousses assez floues dont les bords estompés se perdent sur le lin, un peu brunâtre aujourd'hui. Les deux silhouettes, au niveau du haut de la tête, sont séparées par un intervalle (dû, sans doute, à la mentonnière employée dans les sépultures juives qui a empêché le suaire de toucher le haut du crâne). Tel un homme qui dort, ce corps reposait sur le dos, jambes allongées, la face dirigée vers le haut. Cette face est remarquablement reproduite, comme un négatif d'une plaque photographique. Sa forme générale s'inscrirait dans un rectangle harmonieusement allongé, deux longues mèches de cheveux encadrent le visage, on distingue nettement un front puissant, des arcades sourcilières bien marquées, les yeux sont clos, les pommettes bien dessinées, le nez long, la moustache, la barbe, très fournies.

Pour M. Vignon, ces empreintes, qui dessinent le corps, étaient en rapport avec les reliefs du tronc et des membres et aussi avec les plaques de sang laissées sur les téguments du mort ; à son avis, elles furent déterminées par des vapeurs ammoniacales humides provenant de la fermentation d'une urée qui abonde sûrement dans une sueur de torture ; ces vapeurs humides venant impressionner un mélange pulvérulent d'aloès et de myrrhe ont fixé les effigies sur le linge.

D'un examen long, attentif, de ces empreintes, les membres de la Commission scientifique ont conclu que l'Homme enveloppé dans le Suaire avait été couronné d'épines, le sang des piqûres sur le front l'indique ; cet homme avait été crucifié comme le prouve la présence, aux mains et aux pieds, des plaies que seules des tiges aiguës, des clous, auraient occasionnées ; le flux échappé de la plaie de la main avait suivi une ligne correspondant à la position oblique prise par le bras d'un homme en croix ; cet homme avait reçu une plaie au côté droit de la poitrine ; de cette plaie avaient coulé deux flux à des moments et dans des sens différents ; l'homme était debout quand s'échappait du sang, notamment de l'angle inférieur et interne de la plaie du thorax ; au moment du second flux, le mort gisait, étendu, au contraire, sur le dos, des ruisselets sanguins transverses suivaient les fonds des légers plis faits par le drap sur les reins creusés en voûte; cet homme avait été flagellé, méthodiquement fouetté sur tout l'arrière du corps et sur le haut de la poitrine, probablement par des lanières étroites plombées au bout par deux petites boules de métal séparées par un intervalle un peu inférieur à 3 cm.

Fait non moins impressionnant, la présence de ces empreintes indiquerait que le corps de l'homme du Suaire n'avait pas subi la décomposition cadavérique. Tout comme le Christ, l'homme du Suaire aurait quitté la tombe à temps pour que la corruption des chairs ne souille irrémédiablement toute l'étoffe.

En présence de toutes ces constatations minutieusement établies par Vignon, on serait porté à s'écrier avec lui : « La tradition ne ment pas, *le mort qui a été enveloppé dans le Suaire de Turin était le Christ de l'Histoire.* »

C'est la réflexion qu'ont faite déjà maints savants éminents et que feront, sans doute, nombre de ceux qui étudieront le texte et les reproductions photographiques de l'ouvrage de Vignon.

Le Suaire de Turin, datant incontestablement d'une époque très reculée, constitue, en fait, avec ses empreintes si curieuses, un véritable sujet d'investigation médico-légale, comme en constituent les linges qui auraient servi à envelopper le corps d'une personne assassinée. Malgré les beaux travaux des Commissions, bien des détails visibles sur le Suaire méritent des suppléments de recherches. Il est à souhaiter que nombre de médecins légistes fassent des objections aux opinions émises par M. Vignon ; ce n'est que par les contradictions que se font jour les vérités.

On trouvera tous les éléments d'études dans le magnifique ouvrage que publie, ces jours-ci, la librairie Masson, sous le titre : *Le Saint Suaire de Turin devant la Science, l'Archéologie, l'Histoire, l'Iconographie, la Logique*, par *Paul Vignon.*

Ce livre est splendidement illustré par de très nombreuses et très belles reproductions de photographies du linceul à des échelles différentes, en même temps par une fort intéressante iconographie d'œuvres artistiques anciennes relatives à l'image du Christ. Cet ouvrage est, à la fois, une œuvre de science et une œuvre d'art; il fait grand honneur à l'édition française.

*
**

Toutefois, le livre de M. Vignon ne présente pas seulement un attrait d'ordre scientifique ou historique. De cet ouvrage se dégage une impression souverainement émouvante pour tous les croyants, pour tous ceux qui ont conservé dans

1. Le Saint Suaire de Turin, devant la science, l'archéologie, l'histoire, l'iconographie, la logique, par PAUL VIGNON, professeur à l'Institut catholique de Paris (*Masson et C^ie^*, éditeurs), Paris.
Un volume in-4° raisin de 216 p. avec 72 fig. dans le texte, 10 planches et une héliogravure hors texte : 100 francs. (Frais d'envoi en plus : France, colonies et pays assimilés : 10 fr.; Etranger tarif plein : 15 fr. ; Etranger demi-tarif : 22 fr.)

leur esprit quelques souvenirs des traditions chrétiennes ou qui, simplement, possèdent une âme apte à vibrer devant les grands drames humains.

L'image du Divin Supplicié couché dans la tombe flotte encore devant les yeux quand on a tourné la dernière page du livre.

Le Suaire, c'est toute la Passion mise au présent, la Passion en acte. Ce linge matérialise, avec la Crucifixion même, sa préface double, l'ignominieuse Flagellation, le cruel Couronnement d'épines, et l'épilogue : le Sépulcre avec les horribles conséquences de la mort.

P. Desfosses.

Société française d'Histoire de la Médecine

5 Février 1938.

M. Laignel-Lavastine présente un encrier en marqueterie de Boulle, qui a appartenu au *Collège des Chirurgiens de Saint-Côme* et qui a été acquis pour le Musée d'histoire de la Médecine.

Cet encrier, de 55 cm. de long sur 38 de large, est décoré au centre des armes, sur fond d'azur, du Collège de Chirurgie de Paris, surmontées de la devise: « Consilioque manuque ». Sur chacun des côtés ces armes sont répétées de part et d'autre des aphorismes et symboles suivants: « Ars longa » (serpents affrontés) — « Vita Braevis » (escargot) — « Iudicium difficile » (œil) — « Occasio praeceps » (main étendue).

Le dessus de l'encrier comporte deux godets à encre, deux sébilles et deux boîtes à poudre, ces dernières repercées de fleurs de lis.

Tout autour, sur une bande de cuivre, sont gravés les noms suivants : « Magister Georgius Mareschal Consiliarius et Chirurgus Regis Primarius; Magister Ludovicus Georgius Mareschal Consiliarius et Chirurgus Regis Primarius Designatus; Magister Antonius Turffan Legatus et Praepositus Perpetuus; Magister Robertus Gervais Dionysius Duchesne Laurentius du Parc Petrus Dubois Praepositi; Magister Gabriel de Lanos Simon Antonius; Magister Bertrand Praepositi Designati; Magister Heslot Quaestor Nicolaus Poignant Scriba. 1710. »

M. Molinéry fait quelques *Commentaires sur le « De Balneis »* et présente les photographies des pages les plus curieuses de ce célèbre Compendium : *de Balneis omnia quae extant apud Graecos, Latinos et Arabas*. Cet ouvrage a puisé dans tous les écrits qui, dans l'Antiquité, ont traité de la matière. Quatre index en facilitent la lecture qui, dans un texte latin, rappelle le style de Cicéron et de Sénèque. Le premier index cite les noms de tous les auteurs dont il a été fait état dans le mémoire; le second donne le nom de toutes les villes thermales dont les bains sont décrits; le troisième, les chapitres de chaque livre; le quatrième, la description des guérisons merveilleuses dont l'auteur rapporte les détails.

Une lettre de l'auteur du Compendium sur Oribase, insérée en guise de préface de l'un des chapitres, nous renseigne sur ce qu'il a écrit des Eaux Thermales.

Ce volume fut imprimé en 1553, à Venise.

En lisant Pierre Dionis. M. Barbillion a relevé quelques pages sur « les opérations de chirurgie » et à cette occasion évoque l'empressement soudain que connut à la cour comme à la ville le fameux lithotomiste Frère Jacques, l'inventeur de la taille latéralisée.

Il nous fait voir ce laboureur franc-comtois, illettré, ancien soldat dans un régiment de cavalerie, devenu sous un fantaisiste habit de recollet un des opérateurs qui courent la campagne en « taillant du boyau et de la pierre » et débarquant à Paris où tout le monde connaît bientôt son froc misérable et son grand chapeau à larges bords.

Grâce à de puissantes recommandations Frère Jacques obtient bientôt, contre le vœu des chirurgiens et de Mareschal en particulier, le droit d'opérer à la Charité et à l'Hôtel-Dieu les malades atteints de la pierre vésicale.

Il faut avouer que son audace et sa réelle virtuosité ne sont pas toujours récompensées par le succès et que bien des accidents opératoires, souvent mortels, peuvent lui être reprochés.

Dionis l'a vu à l'œuvre; il semble l'avoir jugé avec quelque sévérité, mais il se plaît à lui reconnaître de hautes qualités morales, la pureté de la vie, un désintéressement généreux et une ardente charité.

Laignel-Lavastine.

L'adjonction de mentions de spécialités au Doctorat en médecine et la Fédération corporative des Médecins de la Région parisienne

Le Conseil d'administration de la *Fédération Corporative des Médecins de la Région parisienne* réuni le 1er Avril 1938 à la Faculté de Médecine de Paris :

1° Manifeste son étonnement de voir une proposition de loi sur le Doctorat en Médecine avec mentions ou certificats obligatoires déposée au Sénat :

a) Non à la Commission compétente (Commission de l'*Enseignement*), mais à la Commission de l'*Hygiène*, de l'Assistance, de l'Assurance et de la Prévoyance sociales ;

b) Alors qu'aucune modification des programmes d'études médicales n'a été étudiée et qu'aucune mesure n'a été envisagée permettant de rendre efficaces les dispositions que cette proposition de loi veut rendre obligatoires ;

2° Est, de plus, stupéfait de voir qu'une proposition de loi ayant pour but de supprimer les titres médicaux de fantaisie, sous peine de sanctions pénales, confère cependant le grade de Docteur à des praticiens de l'art dentaire qui n'ont aucune qualité pour le porter, accordant ainsi à une catégorie de citoyens le privilège de faire ce qu'elle interdit comme un délit aux autres citoyens;

3° Repousse en conséquence la proposition de loi Sellier sur le Doctorat en Médecine à mentions par option.

Correspondance

La Presse Médicale a publié dans son numéro du mercredi 23 Mars une lettre du professeur Sergent : « A propos de l'article de MM. Oumansky et A. Longuet. »

Nous sommes heureux de remercier M. le professeur Sergent de la bienveillante attention qu'il a accordée à notre travail et de constater qu'il en accepte les conclusions.

Deux points de cette lettre cependant méritent d'être précisés :

1° M. le professeur Sergent rappelle les travaux qu'il a poursuivis depuis 1918 sur l'insuffisance surrénale, travaux que, contrairement à ce qu'il suppose, nous connaissons depuis longtemps : nos questions d'internat en 1923 en résumaient déjà l'essentiel.

Certes nous n'avons pas dans notre article rappelé les recherches du professeur Sergent sur l'insuffisance surrénale dans les maladies infectieuses, ni celles concernant les fonctions antitoxiques et angiotoniques des surrénales, ni celles non plus concernant le rôle du sympathique à l'origine de la mélanodermie.

Nous n'avons pas davantage d'ailleurs évoqué les conceptions opposées ni les expériences contradictoires comme celles de MM. Sézary, Tournade et Chabrol, Bruno-Bloch, etc.

C'est qu'en effet *l'objet de notre article était tout autre:* il s'agissait seulement de préciser quelle était la glande endocrine responsable des accidents cardiaques dans le syndrome endocrino-cardiaque.

2° Préciser ce qu'est le syndrome endocrino-cardiaque : tel est le deuxième point de la lettre de M. Sergent sur lequel nous voulons insister.

« L'autonomie de ce syndrome, écrit le professeur Sergent, est établie depuis longtemps, et il suffira à MM. Oumansky et Longuet de lire le recueil de mes travaux sur l'insuffisance surrénale pour s'en convaincre. »

Qu'est-ce donc que le syndrome endocrino-cardiaque ? L'observation initiale de M. le professeur Bezançon et de ses collaborateurs en 1932 lui assignait trois éléments : une insuffisance cardiaque grave, une aplasie polyglandulaire, une cirrhose avec mélanodermie.

L'observation de de Gennes en 1935 comportait la même association, d'où le nom de syndrome endocrino-cardio-hépatique. On retrouve encore cette association (avec une note hépatique atténuée) dans la communication de M. le professeur Clerc et de ses collaborateurs. Cette même triade symptomatique se retrouve encore dans le travail de M. Donzelot sur l'insuffisance cardiaque bronzée.

Sous ces diverses dénominations les auteurs s'accordent à reconnaître un même processus pathologique, individualisant ainsi un syndrome qu'ils estiment n'avoir jamais été précisé jusque-là. Aucun d'eux ne s'est référé à des travaux antérieurs qui auraient dégagé l'autonomie d'un tel syndrome, et nous n'avons pas connaissance que M. le professeur Sergent soit intervenu à ce moment pour protester contre un oubli éventuel de ses travaux.

Il nous paraît donc que l'autonomie du syndrome endocrino-cardiaque (insuffisance cardiaque grave avec insuffisance endocrinienne et cirrhose pigmentaire) n'est établie que depuis quelques années. Nous avons surtout voulu insister dans notre article sur l'origine des accidents cardiaques; tout en rendant aux recherches de M. le professeur Sergent sur l'insuffisance surrénale l'hommage qu'elle méritent, nous ne pensions pas que notre travail pût comporter une étude physio-pathologique, même incomplète, de l'insuffisance surrénale.

V. Oumansky.

* * *

Suivant l'habitude du journal nous avons communiqué la réponse de M. Oumansky au Professeur Sergent qui nous écrit ce qui suit:

La réponse, signée de M. Oumansky, aux remarques que j'ai considéré comme un droit et un devoir de présenter sur l'article qu'il avait fait en collaboration avec M. Longuet, ne saurait me faire apporter la moindre modification à ces remarques.

Les bases fondamentales du syndrome endocrino-cardiaque sont posées depuis longtemps; les observations apportées dans ces dernières années n'ont fait qu'en confirmer la solidité.

Je ne veux pas me livrer à une inutile polémique; je me borne à dire à M. Oumansky que c'est précisément parce que son article a continué à observer le silence sur mes travaux déjà bien lointains que j'ai jugé opportun de protester contre l'habitude prise de les oublier.

Emile Sergent.

Livres Nouveaux

Les ondes courtes en thérapeutique, par J. Saidman et J. Meyer, préface du prof. d'Arsonval. 1 vol. in-8° de 280 p., 131 fig. (*Doin et Cie*), Paris. — Prix : 40 fr.

Le nouvel ouvrage, surtout clinique, que présentent Saidman et Meyer, constitue une mise au point actuelle de la question des ondes courtes à laquelle Saidman s'intéresse depuis 1926. « Il s'en faut, cependant, que le problème des ondes courtes soit résolu; diverses recherches restent à faire. Parmi les principales, citons celles concernant la

mesure de ces ondes, leur propagation dans l'organisme et le mode d'action des diverses longueurs d'ondes. C'est la tâche des années qui vont venir. »

Et pourtant que de travaux et d'applications ont été déjà poursuivis dans ce domaine, si à la mode depuis quelques années !

Saidman et Meyer résument rapidement la physique des ondes hertziennes et s'attachent à décrire avec soin les principes et les montages des générateurs d'ondes courtes ainsi que les appareillages multiples qui ont été réalisés en vue de permettre les si nombreuses applications de ces ondes.

La question de la mesure des ondes courtes est encore peu avancée et les mesures que l'on peut faire en cours de traitement sont encore imprécises et de peu d'intérêt; « de ce fait, il est impossible d'établir une posologie des ondes courtes ».

Les effets thermiques des ondes courtes comportent une étude physique des phénomènes et une étude expérimentale dont Saidman et Meyer rapportent les données et les résultats, ainsi que ceux de l'effet des ondes courtes sur les êtres vivants, les microbes, les infections expérimentales, les tumeurs, et l'homme sain chez lequel elles peuvent déterminer des effets de trois ordres: échauffement local, fièvre artificielle, action extra-thermique.

La plus importante partie de cet ouvrage est consacrée aux applications thérapeutiques, mais il convient de signaler les détails que donnent Saidman et Meyer en ce qui concerne la disposition de la salle de traitement, le choix si important des techniques, et les accidents que l'on peut imputer aux ondes courtes.

Les irradiations seront, suivant les cas, régionales ou générales.

Aux irradiations régionales répondent les algies dans lesquelles la d'Arsonvalisation doit être considérée « comme un élément analgésique dans la gamme de la physiothérapie, les *rhumatismes articulaires* », toutes les arthropathies étant justiciables des ondes courtes, même les formes aiguës tendant à la suppuration..., sauf les arthrites suspectes d'origine tuberculeuse »; l'hémiplégie, les affections des glandes endocrines, l'*angine de poitrine* où Saidman et Meyer ont obtenu disent-ils « une moitié de très bons succès », le *syndrome de Raynaud* (alors que les artérites oblitérantes relèvent de la diathermie), les affections du tube digestif, les *affections gynécologiques*, les suppurations et infections, notamment les furoncles, anthrax et panaris.

Saidman et Meyer rapportent les résultats heureux qu'ont signalés certains auteurs étrangers dans le traitement des abcès pulmonaires sans faire état d'observations personnelles qui auraient pu nous renseigner sur une thérapeutique dont nous n'avons pas eu, personnellement, à constater d'aussi encourageants résultats.

Les irradiations générales, destinées à produire la fièvre, répondent au nom d'électropyrexie. Elles nécessitent des techniques particulières et provoquent un « syndrome électropyrexique » caractérisé par l'élévation de température, l'accélération du pouls, les variations de la tension, la tachypnée... et les réactions sanguines.

Contre-indiquée dans les cas de troubles cardio-vasculaires, de diabète, d'insuffisance rénale, d'hyperthyroïdie et de tuberculose, l'électropyrexie trouve ses principales indications dans la *syphilis tardive*, et surtout la paralysie générale, certaines encéphalopathies et myélopathies non syphilitiques, les *gonococcies*, auxquelles se sont particulièrement intéressés les Américains, certaines polyarthrites d'origine infectieuse.

Saidman et Meyer prennent soin de nous avertir que des irradiations locales, même à faible dose, peuvent donner des résultats aussi favorables que l'électropyrexie qui ne va pas sans causer un véritable choc.

Une bibliographie de plus de 500 articles nous montre l'intérêt que soulèvent les ondes courtes dont, à notre avis, les indications, dans de nombreux cas, demandent encore à être précisées.

Nous louerons, en terminant, Saidman et Meyer d'avoir illustré leur ouvrage de schémas très clairs d'appareillages et d'applications thérapeutiques .

MOREL KAHN.

Malformations et tumeurs vasculaires du cerveau, par BERGSTRAND, OLIVECRONA et TÖNNIS. 1 vol. de 181 p. avec 137 fig. (*Georg Thieme*).

Cette belle monographie germano-suédoise sur les malformations et les tumeurs vasculaires du cerveau mérite d'être signalée parce qu'elle paraît aussi savante et complète que claire. Elle utilise abondamment les travaux français sur la question et notamment, en anatomie pathologique, les classifications de Roussy et d'Oberling.

La maladie de Sturge-Webers, variété d'angiome racémeux du cortex, visible à la radiographie à cause de nombreuses calcifications et dont la symptomatologie est très complexe, est l'objet d'un chapitre spécial détaillé.

L'iconographie est particulièrement belle, tant au point de vue des pièces microscopiques que des préparations histologiques et des radiographies. Ces dernières, radiographies simples ou après artériogrammes et phlébogrammes, démontrent les ressources nouvellement acquises dans le diagnostic des tumeurs cérébrales.

Les observations, complètement rapportées et accompagnées de schémas opératoires, permettent de connaître le traitement mis en œuvre et les suites éloignées de l'évolution. P. MOULONGUET.

Université de Paris

Clinique thérapeutique médicale de la Pitié (Professeur : F. Rathery). — Un COURS DE PERFECTIONNEMENT SUR LES MALADIES DES REINS sera fait, du 9 au 21 Mai 1938, par M. le Prof. Rathery, avec la collaboration du Prof. Chevassu, chirurgien de l'hôpital Cochin ; de MM. Boltanski, Julien Marie, Mollaret, médecins des Hôpitaux ; de M. Froment, ancien Chef de clinique, médecin assistant du service ; de MM. Dérot, Germaine Dreyfus-Sée, Moline, Pautrat, Chefs de clinique et anciens Chefs de clinique ; de MM. Doubrow et de Traverse, Chefs de laboratoire.

Programme du cours. — Les théories de la sécrétion rénale. — Les grands syndromes. — Les méthodes d'exploration rénale. — Les méthodes d'exploration chirurgicale du rein en pathologie rénale. — Les classifications des néphrites. — Les lésions anatomo-pathologiques types. — Les néphrites aiguës. — Les différents types cliniques des néphrites chroniques. — La thérapeutique des néphrites.

Exercices pratiques. — Les auditeurs du cours seront initiés aux différentes méthodes concernant l'étude des fonctions rénales et aux recherches anatomo-pathologiques : La réserve alcaline. Le dosage du NaCl dans le sang et les urines. La recherche de l'urée sanguine. La constante uréo-sécrétoire. L'indoxylémie. La réaction xantho-protéique. La créatininémie. Les épreuves de la diurèse provoquée et la densimétrie. L'épreuve de la phénolsulfonéphtaléine. La cylindrurie. Les techniques histologiques.

Les exercices seront faits sous la direction de M. Doubrow et de M. de Traverse, chefs de laboratoire.

Inscriptions. — Les inscriptions à ce cours seront reçues à la Faculté de Médecine, soit au Secrétariat (guichet 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h., soit à l'A.D.R.M. (Faculté de Médecine, salle Béclard), tous les jours, de 9 à 11 h. et de 14 à 17 h. (sauf le samedi après-midi).

Droit d'inscription : 250 fr. Un diplôme sera délivré à l'issue du cours.

Institut d'Hygiène. — EXAMEN D'APTITUDE AUX FONCTIONS DE MÉDECIN BREVETÉ DE LA MARINE MARCHANDE.

Le prochain examen aura lieu à Paris, en Juin 1938. — En vue de préparer les candidats à cet examen, un enseignement spécial sera donné au Laboratoire d'Hygiène sous la direction du Professeur Tanon, professeur d'hygiène, conseiller technique sanitaire du Ministère de la Santé publique, avec la collaboration de M. Joannon, agrégé d'hygiène ; M. Lindemann, adjoint au directeur de la Flotte de commerce et du Travail maritime au Ministère de la Marine marchande ; M. Roubinet, sous-directeur de l'Etablissement national des Invalides de la Marine ; MM. Cambessedes, assistant d'hygiène et ancien chef de clinique de la Faculté de Médecine ; Clerc, assistant d'hygiène et conseiller technique sanitaire du Ministère de la Marine marchande ; Neveu, chef du laboratoire des épidémies à la Préfecture de police, auditeur au conseil supérieur d'hygiène publique ; Navarre, sous-directeur de l'Institut d'hygiène et Professeur à l'Ecole de Médecine de Caen.

Le cours durera du 27 Mai au 11 Juin 1938. Il comprendra des leçons qui auront lieu chaque jour, de 9 à 11 h. et de 14 à 16 h., et un cours spécial de bactériologie avec travaux pratiques (de 9 h. à midi).

Peuvent s'inscrire à ce cours : 1° Les docteurs en médecine et par exception les étudiants à scolarité terminée, Français et du sexe masculin ; 2° Les docteurs et étudiants en médecine, de nationalité étrangère, qui s'intéressent aux questions d'hygiène maritime et de prophylaxie internationale et qui pourront recevoir un certificat d'assiduité.

Les inscriptions sont reçues au Secrétariat (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h., et salle Béclard, de 9 à 11 h. et de 14 à 16 h., sauf samedi après-midi. Le droit à verser est de 200 fr.

Pour tous renseignements, s'adresser au Laboratoire d'Hygiène.

Hôpitaux et Hospices

Amphithéâtre d'Anatomie. — Un Cours d'opérations chirurgicales (CHIRURGIE GYNÉCOLOGIQUE ET CHIRURGIE SPÉCIALE DES VOIES URINAIRES CHEZ LA FEMME), en sept leçons, par MM. P. Aboulker et J.-C. Rudler, prosecteurs, commencera le lundi 16 Mai 1938, à 14 h., et continuera les jours suivants, à la même heure.

Programme du Cours. — Chirurgie des prolapsus génitaux. Les assistants répéteront : la colporraphie antérieure, la colpopérinéorraphie postérieure, la suture des releveurs. — La laparotomie en gynécologie. Les assistants répéteront : l'incision transversale dite de Pfannenstiel, l'hystéropexie isthmique, la ligamentopexie, l'oblitération de Douglas. — Chirurgie des affections aseptiques des annexes. Les assistants répéteront : la castration unilatérale, la résection des nerfs présacrés. — L'hystérectomie fundique. Les assistants répéteront : l'hystérectomie fundique. — L'hystérectomie totale : Les assistants répéteront : l'hystérectomie totale, le cloisonnement du bassin, le drainage à la Mikulicz. — L'hystérectomie vaginale. Les assistants répéteront : ces deux opérations. — Ablation du sein pour cancer. Les assistants répéteront : l'amputation du sein avec curage ganglionnaire du creux axillaire.

Droit d'inscription : 300 fr. Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris, 5e. Ce cours n'aura lieu que s'il réunit un minimum de six inscriptions.

Cours théorique et pratique de Broncho-Œsophagoscopie. — M. André Aubin, oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux, fera, avec le concours de ses assistants, un cours de broncho-œsophagoscopie qui aura lieu du 27 Mai au 3 Juin 1938 inclus.

1° *Cours technique.* Six leçons théoriques seront faites par M. Aubin, à l'hôpital Lariboisière, dans le service de clinique O.-R.-L. du Professeur Lemaître. Elles commenceront chaque jour, à 10 h.

27 Mai : Technique de la laryngoscopie directe, de la bronchoscopie, de l'œsophagoscopie et de la gastroscopie. — 30 Mai : Corps étrangers des voies aériennes et digestives, diagnostic clinique, endoscopique et radiologique. — 31 Mai : Problèmes mécaniques soulevés par la technique de l'endoscopie transbuccale et de l'extraction des corps étrangers des voies aériennes et digestives. Multiplicité des procédés d'extraction. — 1er Juin : Sur l'aide apportée au médecin par l'endoscopie dans le diagnostic des suppurations et des néoplasies des bronches et des poumons. Thérapeutique endoscopique de la bronchectasie et de l'abcès du poumon. Technique des prélèvements de sécrétions et de biopsies. — 2 Juin : Application de l'endoscopie au diagnostic et au traitement des maladies de l'œsophage. — 3 Juin : Examen des malades atteints d'affections broncho-pulmonaires et de l'œsophage. Présentation des résultats.

Le samedi 28 Mai sera consacré uniquement, en raison de la fermeture de l'Amphithéâtre des Hôpitaux, à des présentations de malades et de résultats : les séances auront lieu à l'hôpital Lariboisière.

2° *Cours pratique.* Le cours pratique comportera six leçons pratiques, trois sur le cadavre, trois sur le chien vivant. Chaque élève fera lui-même tous les exercices et toutes les manipulations sous la direction et le contrôle de M. Aubin.

Le programme est le suivant :

a) *Sur le cadavre.* — 27 Mai : Démonstration de la position du malade. Technique d'introduction des instruments. Anatomie endoscopique. Points de repère. Laryngoscopie. Bronchoscopie. Œsophagoscopie. Gastroscopie. — 30 Mai : Corps étrangers des voies aériennes. Technique des différents procédés d'extraction. — 31 Mai : Corps étrangers des voies digestives.

b) *Sur le chien vivant.* — 1er, 2 et 3 Juin : Même programme que sur le cadavre, applications au chien vivant.

Ces cours pratiques auront lieu à l'Amphithéâtre des Hôpitaux, 17, rue du Fer-à-Moulin, tous les jours de 14 h. à 16 h. 30.

Ce cours comportera au maximum 12 auditeurs. Droits d'inscription : 500 fr.

Se faire inscrire, 17, rue du Fer-à-Moulin, jusqu'au 21 Mai.

Nouvelles

IIIe Conférence internationale pour l'Etude du goitre. — L'Association américaine pour l'Etude du goitre annonce que la IIIe Conférence internationale se tiendra à Washington, du 12 au 14 Septembre 1938.

Sujets a l'ordre du jour. — *Premier jour :* Goitre endémique, crétinisme et myxœdème.

Deuxième jour : La thyroïde en relation avec le métabolisme. Nutrition et glandes endocrines. Rapports physiologiques et pathologiques et applications cliniques.

Troisième jour : Hyperthyroïdisme.

La langue officielle utilisée pour les discours et conférences sera l'anglais. Des interprètes seront fournis.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. Allen Graham, 2020, East 93 Street, Cleveland (Ohio), U. S. A.

La **XIIIe session de l'Association internationale pour la Protection de l'Enfance** aura lieu, à Francfort-sur-le-Mein, du 12 au 18 Juin 1938.

Programme. — *Dimanche* 12 *Juin.* 20 h. : Réception des congressistes.

Lundi 13 *Juin.* 9 h. 30 : Séance inaugurale dans le Saalbau : Allocution et discours. — Séance plénière. Exposé de la question : L'enfant, considéré par rapport aux finances publiques, l'impôt et les assurances sociales, par M. Fritz Reinhardt, secrétaire d'Etat au Ministère des Finances du Reich.

15 h. 30 : I. Section médicale : La protection de l'enfant estropié assurée par le dépistage précoce et le traitement immédiat. — II. Section juridique : Quand des mesures législatives ou des institutions publiques doivent-elles suppléer à la carence des parents ? — III. Section sociale-pédagogique : Utilité, au point de vue social et éducatif, du placement des enfants des villes à la campagne.

Le soir : Représentation de l'opéra : « L'enlèvement au Sérail », de Mozart.

Mardi 14 *Juin.* 9 h. 30 : Séances des sections. 15 h. 30 : Suite et clôture des séances des sections. — Le soir : Réception et banquet offert par la ville de Francfort.

Mercredi 15 *Juin.* 10 h. : Séance de clôture. — 14 h. : Visite de la clinique chirurgicale-orthopédique de Friedrichsheim ou du Centre de récréation des mères, à Falkenstein, dans les montagnes du Taunus. — 19 à 23 h. : Réception des congressistes.

Les quatre langues officielles du Congrès seront l'allemand, le français, l'anglais et l'italien.

Un Bureau d'accueil sera établi sur la place de la gare, à Francfort, où tous les congressistes débarqueront.

Le montant de la participation au Congrès a été fixé à 50 fr. belges ou 5 RM. Les congressistes-associés (personnes accompagnant les congressistes) paieront une cotisation de 35 fr. belges ou 3,50 RM. et pourront participer aux voyages d'études et aux excursions payantes.

A partir du 25 Mai, l'adresse du Secrétariat du Congrès sera : Saalbau, Junghofstrasse, Francfort-sur-le-Mein.

Les congressistes pourront jouir de la réduction de 60 pour 100 prévue pour les étrangers sur les chemins de fer du Reich. Les agences de Mitteleuropäisches Reisebüro donneront toutes les informations nécessaires au sujet de l'acquisition de lettres de crédit, de marks enregistrés (pour la France voici les adresses : à Lille : Wagons-Lits/Cook, 78, rue Nationale ; à Lyon : Wagons-Lits/Cook, 105, rue de l'Hôtel-de-Ville ; à Marseille : Wagons-Lits/Cook, 67, La Cannebière ; à Paris : Centropa, 5, rue Scribe).

Le voyage (frais de déplacement et prix d'entrée dans les divers musées) pendant les journées des 16, 17 et 18 Juin sera offert gracieusement par le Comité allemand du Congrès. — D'autres excursions aux principales villes d'art allemandes et des visites aux institutions de protection sociale et médicale de l'enfance seront organisées.

Corps de santé militaire. — Par décision du 7 Mars 1938, les mutations suivantes sont prononcées :

Médecin lieutenant-colonel : M. Bureau, des salles militaires de l'hospice mixte de Valence, est affecté aux salles militaires de l'hospice mixte d'Avignon et désigné comme président de Commission de réforme.

Médecins commandants : M. Loiseau, des troupes du Maroc, est affecté au 43e rég. d'artillerie. — M. Luc, des troupes de Tunisie, désigné pour le 43e rég. d'artillerie. Est maintenu aux troupes de Tunisie. — M. Accoyer, médecin et spécialiste des hôpitaux militaires de l'hôpital militaire Sédillot à Nancy, laboratoire de bactériologie, est affecté aux salles militaires de l'hospice mixte de Rouen, laboratoire de bactériologie. — M. Castillon, des salles militaires de l'hospice mixte de Nice, laboratoire de bactériologie, est affecté aux troupes du Levant, laboratoire de bactériologie.

Médecins capitaines : M. Carrat, du 6e rég. de dragons, est affecté à l'hôpital militaire Sédillot à Nancy, laboratoire de bactériologie. — M. Calmet, des salles militaires de l'hospice mixte de Rouen, laboratoire de bactériologie, est affecté aux salles militaires de l'hospice mixte de Nice, laboratoire de bactériologie. — M. Anthier, du 19e corps d'armée, est affecté au 3e rég. d'infanterie. — M. Coutié, du 511e rég. de chars de combat, est affecté aux troupes du Maroc. — M. Stora, du 11e rég. de cuirassiers, est affecté aux troupes du Maroc, laboratoire de bactériologie. — M. Siegfried, du 60e rég. d'infanterie, est affecté au 19e corps d'armée.

Corps de santé de la Marine. — Liste de désignation. *Médecins en chef de 2e classe :* M. Carboni, Toulon-Cherbourg, en service à Lorient, est désigné comme directeur du service de santé à Saïgon, en remplacement de M Breuil. — M. Le Bourgo, Toulon-Toulon, en service à Rochefort, est désigné au choix comme chef du centre de réforme de Rochefort. — M. Guichard, Toulon-Cherbourg, en service à Toulon, est désigné au choix comme chef des services chirurgicaux de l'hôpital maritime de Cherbourg, en remplacement de M le médecin principal Canton.

Médecins principaux : M. Laurent, Brest-Brest, médecin-major du cuirassé *Lorraine*, est désigné au choix comme chef des services chirurgicaux de l'hôpital maritime de Lorient, en remplacement de M. le médecin en chef de 2e classe Carboni. — M. Canton, Rochefort-Brest, en service à Cherbourg, est désigné au tour colonial comme médecin-major de la marine à Dakar, en remplacement de M. Deney. — M. Lelaidier, Cherbourg-Toulon, en service à Cherbourg, est désigné comme médecin-major de l'école des mécaniciens et chauffeurs, à Toulon, en remplacement de M. le médecin en chef de 2e classe Guichard. — M. Fabre, Toulon-Cherbourg, médecin-major du croiseur *Foch*, est désigné comme médecin-major du 1er dépôt des équipages de la flotte, à Cherbourg, en remplacement de M. Lelaidier.

Médecins de 1re classe : M. Verliac, Brest-Cherbourg, en service à Rochefort, est désigné comme médecin-major du croiseur *Foch*, en remplacement de M. le médecin principal Fabre. — M. Malavoy, Toulon-Brest, médecin-major du *Duguay-Trouin*, est désigné comme médecin-major de la base aéronautique navale de Rochefort, en remplacement de M. Verliac. – M. Duquaire, Toulon-Brest, en service à Toulon, est désigné comme médecin-major du *Duguay-Trouin*, en remplacement de M. Malavoy. — M. Hubert, Cherbourg-Cherbourg, en service à Toulon, est désigné comme médecin-major de la 5e escadrille de sous-marins, en remplacement de M. Duquaire. — M. Lajat, Brest-Cherbourg, en service à Brest, est désigné comme médecin-major du cuirassé *Lorraine*, en remplacement de M. le médecin principal Laurent. — M. Quinquis, Brest-Brest, en service à Brest, est désigné comme médecin-major de la 8e division de contre-torpilleurs, en remplacement de M. Cevaer. — M. Miossec, Brest-Toulon, en congé de fin de campagne, est désigné comme médecin-major de la direction du port de Brest et de la pyrotechnie de Saint-Nicolas, en remplacement de M. Quinquis. — M. Blein, Cherbourg-Cherbourg, en service à Sidi-Abdallah, est maintenu en Tunisie pour une nouvelle période de deux ans. Prendra les fonctions de médecin-major de la direction du port de Bizerte, en remplacement de M. Courtier.

Médecins de 2e classe : M. Carel, Toulon-Brest, embarqué sur le croiseur *La Galissonnière*, est désigné au tour colonial comme médecin-major de la canonnière *Doudart-de-Lagrée*, en remplacement de M. le médecin de 1re classe Goguet. — M. Riez, Cherbourg-Toulon, en service à Toulon, est désigné comme médecin en sous-ordre du croiseur *La Galissonnière*, en remplacement de M. Carel. — M. Cluzel, Toulon-Toulon, désigné en corvée pour Marine Oran, est affecté définitivement au poste de médecin-major de cette unité.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 65 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

ASSOCIATION FRANÇAISE DES MEDECINS STOMATOLOGISTES

Ecole française de Stomatologie

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Danton 46-90

Président du Conseil d'administration : Dr Gires, D.D.S.

Vice-présidents : Drs Fargin-Fayolle, stomatologiste des Hôpitaux, et Rousseau-Decelle, ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

Directeur : Dr Ch. L'hirondel, stomatologiste des Hôpitaux.

Sous-Directeur : Dr R. Thibault, stomatologiste des Hôpitaux.

Secrétaire : Dr René Marie, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. Cruet, élève de Magitot et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine,* à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend: la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études: deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Deux rentrées annuelles: à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1938: *Lundi* 2 *Mai et Lundi* 17 *Octobre.*

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LA LEUCÉMIE MYÉLOGÈNE SANS SPLÉNOMÉGALIE

Par P. EMILE-WEIL
(Paris)

La splénomégalie et même l'hypersplénomégalie sont des phénomènes habituels et si constants dans la leucémie myélogène qu'on n'imagine guère comme possible une leucémie myélogène sans participation splénique. Je ne crois pas que le fait ait été signalé avant le mémoire que j'ai présenté à la Société d'Hématologie française en Novembre 1931, publié dans le *Sang* du 1er Janvier 1932.

J'y montrais que l'absence totale de rate pouvait se voir, tout au moins de façon transitoire, dans deux conditions, soit comme mode de début de l'affection, soit comme début d'une récidive, après guérison momentanée par la radiothérapie. Aujourd'hui je peux rapporter l'histoire d'un cas permanent de leucémie myélogène, où la rate n'a jamais paru depuis plus d'un an.

L'absence de tumeur splénique s'observe dans la leucémie myélogène, de façon exceptionnelle dans plusieurs conditions :

Elle peut être transitoire et marquer : le début de l'affection, ou le début d'une récidive, après traitement radiothérapique et guérison apparente. D'autre part, cette absence peut se montrer permanente. Nous avons observé cette forme dans deux conditions : *a*) l'une en quelque sorte expérimentale, chez des sujets atteints de leucémie myélogène, qu'on avait splénectomisés soit volontairement, soit par suite d'une erreur de diagnostic ; *b*) l'autre, exceptionnelle, dont nous allons rapporter une observation, chez un sujet où la leucémie reste uniquement sanguine et médullaire depuis plus d'un an, sans que la rate ait jusqu'ici réagi et participé à la maladie.

Nous laisserons sous silence la leucémie à polynucléaires, dont nous avons publié un cas où la maladie d'abord sanguine et médullaire ne vit apparaître une splénomégalie croissante qu'au bout de deux mois vers la fin de l'évolution de l'affection (*Bul. Soc. Méd. Hôpitaux*, 2 Avril 1933).

Je rappellerai de façon brève les cas de leucémie myélogène sans rate, les observations ayant été publiées dans mon mémoire du *Sang*. Il s'agit des deux premières formes de début de la leucémie.

La première concerne un homme de 50 ans, qui se trouvait en santé parfaite, guéri depuis des mois d'une érythrémie, chez qui un examen de sang fait de façon régulière montra à notre grande surprise un tableau typique de leucémie myélogène (264.000 globules blancs avec 50 pour 100 de myélocytes surtout neutrophiles). Il ne présentait aucun trouble organique et la rate, soigneusement cherchée, n'était pas perceptible. Un mois plus tard, la rate se tuméfia et grossit rapidement. En peu de temps, la leucémie subit une transformation en leucémie aiguë : apparition de tumeurs cutanées, augmentation rapide et considérable de myéloblastes ; mort en quelques mois. Le stade purement hématique et médullaire fut court et ne dura qu'un mois peut-être, en tout cas pas plus de trois mois.

La seconde observation ne nous montre pas un fait aussi exceptionnel. Il s'agit d'une femme de 48 ans, atteinte de leucémie myélogène typique avec forte leucocytose bigarrée : globules blancs, 240.000, avec 40 pour 100 de myélocytes et promyélocytes et hypersplénomégalie. La radiothérapie, en six semaines, fait disparaître complètement la rate, la leucocytose, les formes anormales du sang et rend une santé parfaite à cette femme, qui reprend 13 kilogr. Cette femme revue régulièrement toutes les quinzaines reste totalement guérie sept mois. Puis des anomalies sanguines reparaissent, légères, mais suffisantes pour suspecter une rechute : la leucocytose passe de 7.000 à 18.000, puis augmente à chaque examen ; cependant, au premier, il existe 1 pour 100 de myélocytes, ensuite la leucocytose monte à 80.000 globules blancs avec 10, puis 20 pour 100 de myélocytes. Pendant tout ce temps, la santé reste parfaite ; elle ne se trouble que plus tard, au moment même où l'on constate l'existence de la splénomégalie. Ici, la leucémie a eu un stade purement hématique, ou mieux, médullaire, d'une durée de sept mois. La rate reparue, l'évolution de l'affection devint aiguë et la leucémie myéloblastique, sans qu'on pût reprendre la radiothérapie.

Dans ces deux observations, le phénomène curieux qu'on observa, c'est que la santé resta excellente pendant tout le stade uniquement médullaire de la maladie, et que l'amaigrissement et la déchéance des forces ne se produisirent qu'avec l'apparition de la tumeur splénique à croissance rapide.

A côté de ces formes où l'absence de la splénomégalie ne fut que momentanée et transitoire, se placent les formes permanentes sur lesquelles j'ai peu insisté. Celles-ci sont également de deux types, l'une est la forme chirurgicale, expérimentale en quelque sorte, l'autre qui vient seulement de m'être donné d'observer est médicale.

Forme chirurgicale.

La forme chirurgicale de la leucémie myélogène sans rate est rare. Car à juste titre, l'opinion médicale juge plutôt peu indiquée l'ablation de la rate dans cette splénomégalie qui n'est que partie prenante d'une affection des centres hématopoïétiques. Aussi la splénectomie n'est que rarement pratiquée et généralement à la suite d'une erreur de diagnostic ou par manque d'examen méthodique. Cependant les chirurgiens l'ont faite de propos délibéré, souvent après la diminution de la leucocytose et de la rate dues à la radiothérapie. Le temps n'est plus où une splénectomie faite en ces cas était suivie régulièrement par une issue fatale. Dans bien des cas, la guérison opératoire eut lieu, mais ces guérisons n'ont pas changé l'opinion des médecins qui jugent, à juste titre, l'opération peu désirable.

En effet, l'évolution de l'affection continue à peu près semblable chez les malades opérés ou non. Après une courte période, d'ailleurs inconstante, d'amélioration sanguine, la leucocytose bigarrée augmente, l'anémie s'accroît, l'état général reste médiocre. Un seul point à signaler est le suivant : le foie, qui était un peu augmenté de volume, s'hypertrophie notablement ; il semble que ce viscère joue le rôle de chambre de sûreté que jouait auparavant la rate, et qu'il subisse une transformation myéloïde intense, remplaçant celle qu'avait subie la rate. C'est là un fait que nous n'avons pu suivre par des ponctions, comme nous en faisons maintenant, mais qui est semblable à celui que nous venons de décrire dans des splénomégalies érythroblastiques opérées. Personnellement je n'ai suivi que deux cas opérés, sans avoir été diagnostiqués : la leucémie au taux de 100.000 globules blancs environ continua à évoluer sans rate, la leucocytose ne fut modifiée ni en nombre ni en qualité, l'anémie persista moyenne dans les 3.000.000 avec 60 pour 100 d'hémoglobine. La mort survint huit mois après l'intervention.

Forme médicale.

Il ne m'a été donné que récemment de voir une leucémie myélogène évolutive sans splénomégalie de façon durable.

M. W..., 51 ans, négociant, m'est envoyé en consultation le 20 Décembre 1936. Il se plaint depuis quinze jours de fatigue, de troubles digestifs et de douleurs osseuses vagues au niveau du rachis et des poignets.

On ne trouve rien d'anormal à l'examen : poumons, cœur normaux, Pr. 13-9. Rien dans les urines. Urée du sang : 0,60 et 0,40. Glycémie : 1. Présence de xanthélasma palpébral. Taille : 1 m. 66 ; poids : 75 kilogr.

Pas d'antécédents pathologiques intéressants On note une mauvaise dentition.

Seul l'examen du sang est anormal. Il n'existe de tuméfaction ni du foie ni de la rate. Pas de ganglions.

G. R., 4.370.000 ; Hém., 80 ; V. G., 0,9 ; G. B., 48.000 ; Poly., 74 ; Baso., 1,5 ; Métamyélo., 3 ; Eos., 5 ; Myélo., 9 ; Myélo. éosi., 0,25 ; Promyélo., 0,75 ; Lympho., 5,5 ; Monocytes, 0,5. Nombreux hématoblastes.

Ponction sternale. — Poly., 33 ; Eos., 2 ; Lympho., 0,25 ; Métamyélo., 25 ; Myélo. neutro., 32,5 ; Promyélo, 2 ; Hémocytoblastes, 0,75 ; Normoblastes, 4 ; Mégaloblastes, 1.

Enorme végétation cellulaire (plus de 60 éléments par champ). Grosse réaction myéloïde avec beaucoup de poly. Très nombreux mégacaryocytes. Quelques hémocytoblastes. Peu de lésions des hématies. Nombreux amas d'hématoblastes.

Après une grippe d'une quinzaine de jours, le sujet est traité par radiothérapie générale. Vingt-deux séances sont faites du 9 Février 1937 au 20 Mars. Les leucocytes du sang tombent de 63.000 à 3.500. Les troubles de pyorrhée dentaire persistent.

22 Mars. — Le malade se sent mieux. Le foie et la rate restent normaux. Pas de ganglions. 74 kilogr. (A la douzième séance de rayons : G. B., 15.000 ; à la vingtième : G. B., 7.400 ; à la vingt-deuxième : G. B., 3.500).

22 Mars. — G. R., 3.800.000 ; Hém., 75 ; V. G., 0,98 ; G. B., 6.800 ; Poly. 69,5 ; Eos., 10 ; Baso., 0,5 ; Lymp., 5 ; Gds. lymph., 3 ; Monocytes, 11 ; Métamyélo., 1.

Ponction sternale. — Poly., 16,5 ; Eos., 1 ; Baso., 0,5 ; Lympho., 5 ; Mono., 1 ; Plasmocytes, 1,5 ; Métamyélo., 6,5 ; Myélo. neutro., 28 ; Myélo. éosi., 3,5 ; Promyélo., 0,25 ; Hémocyto. 3 ; Hémohistioblastes, 1 ; Normoblastes, 22,5 ; Mégaloblastes, 9,75 ; Plaquettes peu abondantes. Il n'y a plus d'exubérance cellulaire. Réaction myéloïde peu marquée ; par contre, nombreux mégacaryocytes et forte réaction normo-mégaloblastique. Lame subnormale.

Le malade reste au repos quelques semaines dans le Midi, puis reprend ses occupations sans fatigue et se trouve bien. Il a engraissé de plusieurs kilogrammes (79 kilogr.). Une dent malade a été enlevée sans ennuis consécutifs en Avril.

La leucocytose en Avril est de 6.700, mais dès le mois de Mai, elle reparaît (13.000 et 16.000), en Juin, 17.000 et 19.000, en Juillet, 25.000, en Août 33.000, puis 36.000.

En Septembre, un examen de sang montre : G. R., 3.690.000 ; Hém., 75 ; V. G., 1 ; G. B., 64.000 ; Poly., 50,5 ; Eos., 2 ; Baso., 1 ; Lympho., 4 ; Monocytes, 2 ; Myélo. neutro., 25 ; Myélo. éosi., 1,5 ; Métamyélo., 14, Normoblastes, 1 pour 100.

On reprend le traitement par radiothérapie générale (10 séances). Le 9 Décembre, je reçois des lames de sang du sujet qui a cessé tout traitement depuis deux mois. Le sang a recouvré ses caractères anormaux et présente des cellules jeunes : G. B., 36.000 ; Poly., 70 ; Baso., 1 ; Eosi., 0,5 ; Promyélo., 2 ; Myélo. neutro., 13 ; Myélo. éosi., 1 ; Myéloblastes, 4,5 ; Métamyélo., 7,5 ; Normoblastes, 1.

Il n'y a toujours pas de tuméfaction de la rate.

Ce malade ne diffère des malades précédents que par la longue durée d'une période uniquement médullaire de leucémie myéloïde, sans participation de la rate ou du foie. Comme chez eux, il y a lieu d'insister sur l'intégrité relative de la santé. Celle-ci ne disparaît qu'au moment où la splénomégalie apparaît de façon explosive, L'action des rayons sur la santé et sur la leucocytose se montre telle que dans les vrais cas de leucémie myélogène, avec la rechute rapide dès la cessation du traitement. Dès maintenant on peut prévoir par l'apparition dans le sang de formes jeunes la transformation de la leucémie en myéloblastose aiguë, et porter un pronostic grave.

Un cas semblable est-il exceptionnel ? Ce n'est pas sûr ni même probable. Il est vraisemblable que l'évolution latente purement médullaire doit rester souvent méconnue, faute d'examen hématologique, qui seul ici a mis sur la voie du diagnostic.

Les faits que nous rapportons et qui mettent hors de doute l'existence d'une leucémie myéloïde sans rate offrent de l'intérêt à divers points de vue.

Tout d'abord au point de vue théorique, ils prouvent la prédominance des lésions médullaires sur celles de la rate et permettent de remettre en question la doctrine de Dominici qui pensait que la rate pouvait agir par elle-même dans la production de la leucémie myélogène. Ou tout au moins, se retrouve posée ici la question des leucémies à début localisé.

Les données pratiques sont plus importantes. Tout d'abord, la reconnaissance de semblables cas ne peut se faire que par des examens de sang faits par principe dans tous les états de fatigue, de troubles généraux mal définis. Eux seuls permettent de diagnostiquer ces formes de crypto-leucémie myélogène, soit dans les formes primitives, soit dans les rechutes.

Cette reconnaissance sera mise hors de doute en complétant l'examen hématologique par la ponction sternale et l'étude des myélogrammes.

Au point de vue thérapeutique, ces notions nouvelles conduisent à une modification de la thérapeutique. C'est toujours à la radiothérapie qu'il convient de recourir. Mais naturellement puisqu'il n'y a pas tumeur, il ne saurait être question d'applications locales. C'est la radiothérapie générale, agissant sur tout le squelette, pris dans sa totalité, qui sera prescrite et appliquée avec les précautions nécessaires et qui ont été fixées par Sluys, par Marchal et Maillet, par Belot. Cette thérapeutique nous a donné de bons résultats dans la prévention des rechutes et fut remarquable dans l'évolution de notre dernier cas. A deux reprises le sang reprit ses caractères normaux et rendit la santé au malade. Mais ici comme dans les cas ordinaires, le traitement par les rayons n'a qu'une efficacité momentanée, et l'évolution vers la transformation en leucémie aiguë myéloblastique semble immanquable.

Tels sont, dans l'ensemble, les faits nouveaux et assez rares que permettent de mettre en lumière les cas de leucémie myélogène sans accompagnement de splénomégalie.

LA DOULEUR GASTRIQUE
ÉTUDIÉE PAR LA MÉTHODE VISCÉROGRAPHIQUE

PAR MM.

C. C. DIMITRIU

Docent universitaire,
Sous-directeur de l'Institut Clinico-Médical A.

T. TANASOCA et A. POPOVICI

La question de la douleur gastrique et spécialement son mécanisme de production a attiré l'attention des auteurs depuis 1884, date à laquelle Talma a pu provoquer une douleur épigastrique intense, en introduisant dans un estomac pathologique 500 cmc d'une solution d'acide chlorhydrique à 1/750. Les recherches de Talma furent confirmées par Suyling. Les opinions des auteurs qui se sont occupés ultérieurement de cette question sont très variables. C'est de cette manière que nous nous expliquons certaines chlorhydriques à 1/750. Les recherches de Talma, Suyling Bouveret Reichmann, et Riegel, Bonninger, Sippy, Mathieu, Hardy, Palmer et Heinz soutiennent, comme facteur déterminant de la douleur de l'estomac, l'*hyperacidité du suc gastrique*. Soupault, von Bergmann, Guinsburg, Tumpowsky et Hamburger, Muller, Henriquez, Durand et Ramond, Saloz et Moppert, Wilson, Kund Faber et Christensen, Poulton, Hurst, Smith, Paul et Fowler, Carlson, Hardt, Schindler, Schulle, Cannon et Waschburg, Beams attribuent la douleur à l'hypercontractilité et l'hypertonicité de l'organe (ondes péristaltiques et antipéristaltiques fortes, spasme médiogastrique, spasme pylorique, spasme du bulbe duodénal, hypertonicité de la musculature gastrique et duodénale). Pour Loeper, Goldscheider, Mathieu, Moutier, Konjetzny, Puhl, Duval et Kappis, les lésions inflammatoires de l'organe constituent le facteur le plus important dans la production de la douleur gastrique. Neven, Neilson et Lepsitz expliquent la douleur de l'ulcère gastrique par les réactions vasomotrices au niveau de la muqueuse gastrique déterminées par l'ingestion des aliments. Cobet et Gutzeit sont très mécontents des résultats obtenus par la radiologie dans l'étude de la douleur gastrique. Berg, se servant de la radioscopie, n'a pu établir non plus aucune liaison entre la douleur, la motilité et les spasmes duodénaux. Mac Leod soutient l'augmentation de la tension intraduodénale comme cause de la douleur. Palmer nie le rôle de l'augmentation de la tension intragastrique dans la douleur de l'estomac. Meyer, Fetter et Strauss soutiennent que chez certains malades la douleur est due à l'hyperacidité, chez d'autres à l'hypermotilité de l'organe.

La cause importante de ces résultats si variables est l'imperfection de la méthode employée. Comme l'a démontré à plusieurs reprises Danielopolu, il faut éviter de tirer des conclusions physiologiques si l'on ne peut pas étudier les phénomènes chez l'homme, à l'aide d'une méthode qui permette d'*enregistrer* les phénomènes avec autant de précision que dans la physiologie expérimentale. Et à ce point de vue le meilleur procédé à employer est la méthode graphique. Danielopolu a imaginé, en 1921, une méthode qu'il appelle *méthode viscéro-graphique* [1]. Elle permet un enregistrement très précis qui enlève l'intervention de tout facteur personnel (fig. 1). Cette méthode présente encore l'avantage d'être admirablement bien supportée par les malades et de permettre une expérience d'une durée de plusieurs heures, conditions indispensables à toute recherche de *physiologie humaine*.

Une sonde d'Einhorn attachée à la sonde inscriptrice nous permet d'étudier en même temps les variations du chimisme gastrique. De cette manière, on peut distinguer avec précision le rôle du facteur mécanique (contraction gastrique) et chimique (acidité gastrique) dans la détermination de la douleur gastrique.

Avec cette méthode le prof. Danielopolu (fig. 2) a démontré, en 1923 [2], que *la douleur dans la crise gastrique tabétique* est en rapport avec *l'hypermotilité de l'estomac*. Les tracés pris chez un tabétique pendant la crise gastrique montrent des contradictions gastriques d'une amplitude exagérée. Plus les douleurs sont grandes, plus les contraditions sont exagérées. En dehors de la crise l'estomac du malade présentait des contractions petites, tout comme un estomac atonique. En ce qui concerne le mécanisme de production de la crise gastrique tabétique, le prof. Danielopolu l'explique de la manière suivante :

« Le rôle de facteur prédisposant est joué par la lésion du neurone centripète des racines postérieures et du pneumogastrique. Avec ce facteur prédisposant, un facteur

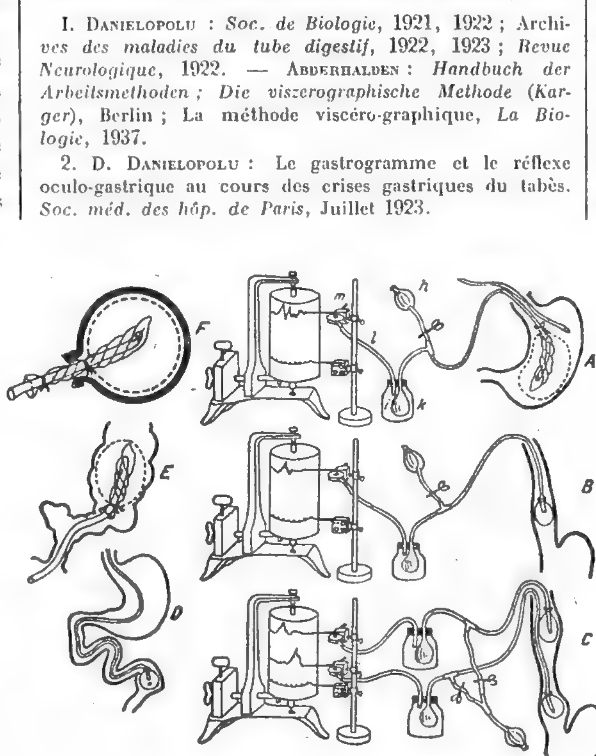


Fig. 1. — Méthode viscérographique de Danielopolu.

1. Danielopolu : *Soc. de Biologie*, 1921, 1922 ; *Archives des maladies du tube digestif*, 1922, 1923 ; *Revue Neurologique*, 1922. — Abderhalden : *Handbuch der Arbeitsmethoden ; Die viszerographische Methode* (Karger), Berlin ; La méthode viscéro-graphique, *La Biologie*, 1937.

2. D. Danielopolu : Le gastrogramme et le réflexe oculo-gastrique au cours des crises gastriques du tabès. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, Juillet 1923.

déterminant quelconque, qui augmente la motilité de l'estomac, est suffisant pour déclencher un *cercle vicieux réflexe*. L'excitation partie de l'estomac se conduit sur le trajet des filets centripètes, contenus dans le splanchnique (entrant dans la moelle dorsale inférieure) et sur le trajet du vague. Cette excitation engendre des contractions violentes dans la musculature gastrique (quelquefois aussi intestinale), contractions qui exagèrent encore plus l'excitation des terminaisons sensitives et qui entretiennent ainsi un véritable cercle vicieux. L'hypermotilité et l'hypersécrétion gastriques s'expliquent par une excitation prépondérante du parasympathique ; les vomissements, par un phénomène réflexe, agissant par le centre bulbaire; la douleur par une excitation intense des filets centripètes. La crise gastrique tabétique s'accompagne d'une élévation de la pression sanguine, phénomène dû à la vasoconstriction abdominale, qui ne peut qu'exagérer les phénomènes musculaires.» Par conséquent, on trouve dans le mécanisme de production de la douleur dans la crise gastrique tabétique deux facteurs : *un facteur prédisposant*, représenté par *la lésion du neurone centripète gastrique* et *un facteur déterminant*, représenté par *l'hypermotilité gastrique*.

Nous avons commencé en 1935 une série de recherches sur des malades atteints d'ulcères gastrique et duodénal, dans le but d'éclaircir le mécanisme de production de la douleur. Nos recherches ont porté sur 40 cas d'ulcère, dont le diagnostic était basé sur une symptomatologie clinique caractéristique de l'ulcère et sur des indications radiologiques précises. Nous avons employé comme méthode de travail : *a*) l'examen clinique de la douleur ; *b*) l'examen du chimisme gastrique ; *c*) l'examen de la motilité gastro-duodénale à l'aide de la radioscopie ; *d*) l'examen concomitant de la motilité et du chimisme gastrique à l'aide de la *méthode viscérographique de Danielopolu.*

Du point de vue clinique, il est reconnu que la douleur des ulcères présente des phases d'activité, pendant lesquelles la douleur apparaît journellement, et des phases d'accalmie pendant lesquelles le malade n'accuse aucune douleur. Il existe, de même, un horaire périodique : douleur avant les repas, lorsque l'estomac est vide et douleur tardive, après les repas. Dans nos recherches, nous avons pris en considération tous ces faits, et, entre autres, l'existence des ulcères avec acidité très diminuée, allant jusqu'à l'anachlorhydrie.

Il est établi par des recherches antérieures que le siège de la douleur dans l'ulcère gastro-duodénal se trouve au niveau de la muqueuse digestive lésée (Dragstedt et Palmer). Les lésions inflammatoires qui se trouvent au niveau de l'ulcère et dans la muqueuse avoisinante, se prolongeant quelquefois du bulbe duodénal jusqu'à la région pylorique et antrale, suffisent pour nous expliquer l'existence de la douleur, durant la période d'activité.

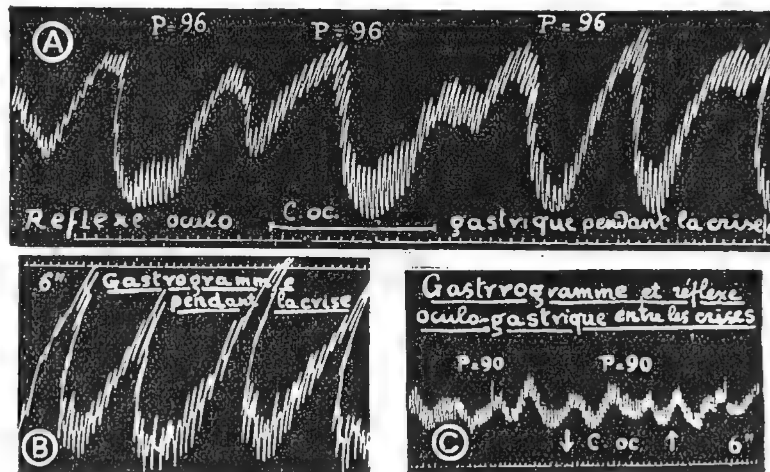


Fig. 2 (d'après Daniélopolu). — *Gastrogramme et réflexe oculo-gastrique dans le tabès, pendant et entre les crises.* Les contractions gastriques sont beaucoup plus intenses pendant la crise. Le réflexe oculo-gastrique est aboli.

L'absence de la douleur pendant la période d'accalmie ne peut s'expliquer que par l'absence d'inflammation aiguë. Dans cette phase le malade peut quelquefois faire les écarts de régime les plus interdits sans ressentir la moindre douleur. Nos résultats confirment les recherches de ces auteurs. Sur 18 malades ulcéreux, en période d'accalmie, nous n'avons pas réussi à provoquer la douleur, soit par des insufflations intenses intra-gastriques qui déclenchaient de fortes ondes peristaltiques, soit par des injections intra-veineuses d'ésérine et d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse, ou par des injections sous-cutanées d'histamine, qui excitent la motilité gastrique, ou enfin, par l'introduction directe dans l'estomac de solutions de HCl, suffisamment concentrées (0,5 pour 100 à 4 pour 100). Dans un seul cas où la concentration de HCl montait à 5 pour 100, le malade accusait un léger pyrosis mais pas la douleur caractéristique de l'ulcère. Dans ces conditions, l'absence de la douleur, malgré tous les excitants employés, ne peut être admise que par la non-irritabilité de la lésion chronique ulcéreuse. C'est ainsi que nous nous expliquons pourquoi les ulcéreux avec hyperacidité gastrique n'accusent pas de douleurs pendant la phase d'accalmie de leur affection.

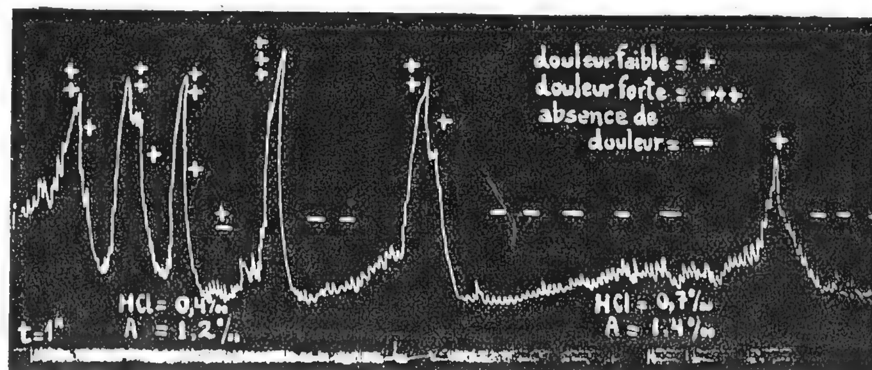


Fig. 3. — *Ulcère pylorique.* Douleur pendant les contractions gastriques (excitant mécanique). Absence de douleur pendant la phase d'atonie gastrique. L'intensité de la douleur est en rapport avec l'amplitude des contractions. Douleur avec acidité gastrique peu élevée.

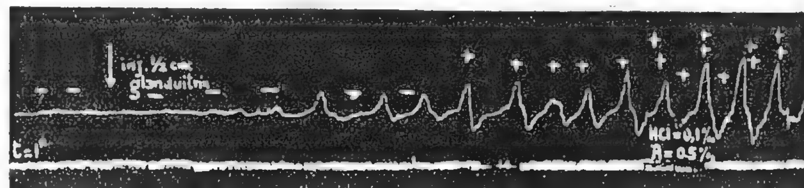


Fig. 4. — *Ulcère duodénal.* L'injection intraveineuse d'extrait postérieur d'hypophyse provoque des contractions gastriques, qui à leur tour déterminent la douleur (excitant mécanique).

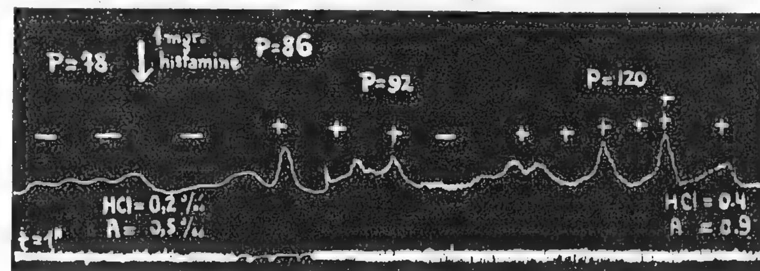


Fig. 5. — *Ulcère duodénal.* L'injection sous-cutanée d'histamine provoque des contractions gastriques, qui à leur tour déterminent la douleur (excitant mécanique).

Il résulte de ce que nous venons de dire que la douleur au niveau de la muqueuse gastro-duodénale ne peut se manifester sans l'existence d'une lésion inflammatoire *en pleine activité*. Cette lésion constitue le *facteur prédisposant* à la douleur.

C'est avec la même méthode viscérographique que nous avons étudié sur 22 ulcéreux en pleine période d'activité *les relations entre la motilité et la douleur gastrique et entre la sécrétion et cette douleur gastrique*, pour nous rendre compte de leur rôle comme facteur déterminant de la douleur. Dans tous ces cas, étudiés par nous, les malades ne ressentaient la douleur que pendant les contractions gastriques, la douleur étant absente pendant les phases d'atonie (ce fait explique le caractère intermittent de la douleur). *Dans certains cas nous avons observé une exagération de la douleur au fur et à mesure que l'amplitude des contractions gastriques augmentait.* Nous avons recherché dans notre étude en même temps l'acidité du suc gastrique et nous avons trouvé dans 50 pour 100 des cas de l'hypoacidité et dans 10 pour 100 l'absence de la sécrétion gastrique pendant la phase douloureuse, ce qui explique *l'existence de la douleur dans les cas d'ulcère avec hypoacidité*. L'étude de l'acidité a été faite par des extractions fractionnées de suc gastrique, exécutées toutes les demi-heures, et, en plus, quand le malade accusait la douleur. Le graphique n° 3 montre clairement ce que nous venons d'affirmer.

L'excitation de la contractilité gastrique par insufflations intenses de l'ampoule inscriptrice ou par injections intra-veineuses d'ésérine ou d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse, ou par injections sous-cutanées d'histamine, a déterminé l'apparition de la douleur lorsqu'elle manquait, et l'a intensifiée lorsqu'elle existait (fig. 4 et 5).

L'inhibition de la contractilité gastrique (pendant la phase de contrac-

tions péristaltiques accompagnées de douleur) provoquée par l'introduction dans l'estomac (à l'aide de la sonde) de 100 cmc d'eau pure, ou mélangée à 5-10gr. de carbonate de calcium ou à 100 cmc d'une solution de HCl 1 à 2 pour 100, ou par l'injection intra-veineuse de 1/2 à 1 milligr. d'atropine, ou enfin, par l'inhalation de X gouttes de nitrite d'amyle, a eu comme conséquence l'arrêt des ondes péristaltiques et la cessation de la douleur (fig. E, 7 et 8).

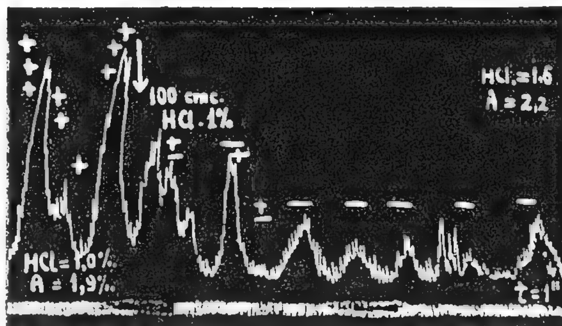


Fig. 6. — *Ulcère pyloro-bulbaire.* L'introduction dans l'estomac de 100 cmc d'une solution de HCl 1 pour 100 produit en même temps qu'un arrêt des contractions gastriques la sédation de la douleur (l'inhibition de l'excitant mécanique ; excitant chimique trop faible).

Sur le graphique de l'expérience au nitrite d'amyle on peut observer, en même temps que l'arrêt des contractions gastriques, la cessation de la douleur malgré l'augmentation de l'acidité gastrique.

L'augmentation du degré de l'acidité du suc gastrique, par l'introduction dans l'estomac de solutions de HCl, variant de 0,5 à 3 pour 100, a provoqué la douleur lorsque le degré de l'acidité du suc gastrique était suffisamment élevé ; l'intensité de la douleur était plus accentuée lorsqu'il existait en même temps des ondes péristaltiques (fig. 9).

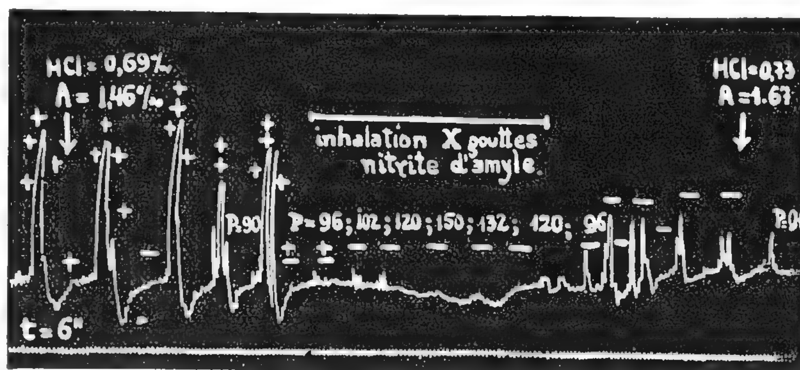


Fig. 7. — *Ulcère pylorique.* L'inhalation de X gouttes de nitrite d'amyle produit, en même temps que l'arrêt des contractions gastriques, la sédation de la douleur (l'inhibition de l'excitant mécanique ; excitant chimique trop faible).

La diminution du degré de l'acidité du suc gastrique par l'évacuation du contenu gastrique hyperacide, ou par l'introduction dans l'estomac de carbonate de calcium, ou par une injection d'atropine, a réduit la douleur, sans que les contractions gastriques soient complètement inhibées. Lorsque cette inhibition se produit, la douleur cesse.

De nos recherches il résulte que la douleur de l'ulcère gastro-duodénal dépend de *3 facteurs : 1 facteur prédisposant*, représenté par la *lésion inflammatoire ulcéreuse* et *2 facteurs déterminants*, représentés par la *contractilité gastrique et l'acidité du suc gastrique*.

Pour la production de la douleur, *le premier facteur est indispensable :* son absence pendant la phase d'accalmie de l'ulcère nous explique le manque de toute douleur pendant cette phase.

Des deux autres facteurs, le *plus important* est *la contractilité gastrique* ; elle constitue l'excitant qui, agissant sur un tissu inflammatoire, irritable, produit la douleur. La douleur déterminée par ce facteur est intermittente : elle apparaît au moment où les ondes gastriques contractiles se produisent et disparaît pendant la phase d'atonie qui s'installe lorsque ces ondes cessent. *Ce facteur est capable, à lui seul, de produire la douleur*, sans l'aide du troisième facteur (acidité du suc gastrique) ; c'est ainsi que nous nous expliquons l'existence de la douleur dans les cas d'ulcère à hypoacidité élevée.

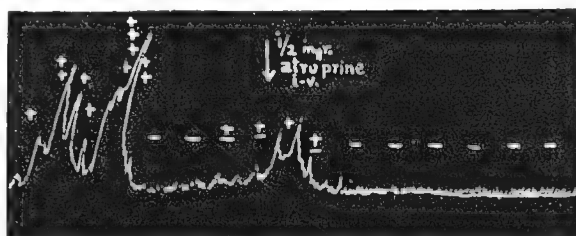


Fig. 8. — *Ulcère pylorique.* L'injection de 1/2 mgr. d'atropine (par voie intra-veineuse) produit, en même temps que l'arrêt des contractions gastriques, la sédation de la douleur (l'inhibition de l'excitant mécanique).

Le moins important de tous ces facteurs est l'*acidité du suc gastrique*. Elle a aussi une action irritante sur les tissus inflammatoires ulcéreux et donne naissance à une douleur continue qui dure autant que persiste l'acidité élevée du suc gastrique. Pour que ce facteur arrive à lui seul à déterminer la douleur, il faut un degré d'acidité très élevé dépassant les limites physiologiques.

L'intensité de la douleur est directement proportionnelle à l'intensité des 3 facteurs cités ci-dessus : la douleur est d'autant plus intense que la lésion est plus active et que la contractilité ou l'acidité seront plus intenses.

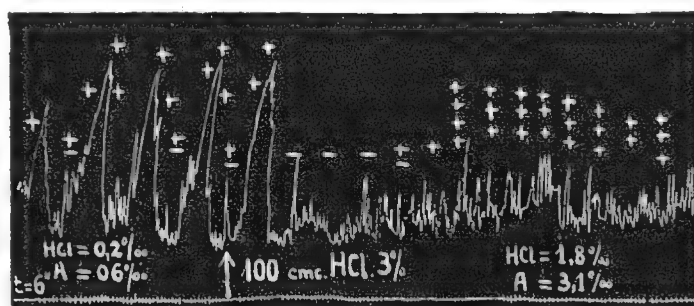


Fig. 9. — *Ulcère duodénal.* La quantité de 100 cmc d'eau diminue les contractions gastriques et amène immédiatement une sédation passagère de la douleur (l'inhibition de l'excitant mécanique). L'acidité du suc gastrique, dépassant la limite physiologique, provoque la réapparition de la douleur (excitant chimique intense).

Mécanisme intime de la douleur gastrique. — La douleur gastrique est déclenchée par une excitation des filets centripètes de l'estomac qui passent par les splanchniques et par le vague. Pour que cette excitation se produise il faut des facteurs prédisposants et déterminants. Nous avons vu que le facteur prédisposant est représenté par les lésions inflammatoires de la muqueuse gastrique ou duodénale. Quand l'ulcère est ancien, ces lésions sont plus étendues tant en surface qu'en profondeur et de cette manière le facteur prédisposant devient plus important. Afin que la douleur puisse se produire, ce facteur prédisposant n'est pas suffisant. D'autre part, les lésions décrites plus haut sont permanentes, tandis que la douleur gastrique est intermittente, ayant un horaire périodique pendant la journée.

Il faut que d'autres facteurs interviennent; c'est le rôle des facteurs déterminants qui sont représentés, comme nous l'avons vu, par la *contractilité et la sécrétion gastriques*. De ces deux facteurs, le plus important est le *facteur moteur*. C'est celui qui produit l'excitation des filets centripètes de l'estomac en déclenchant ainsi la douleur. Le facteur chimique est moins important. Quand il réussit à provoquer la douleur, c'est parce qu'il a engendré en même temps des contractions gastriques. Après une période plus ou moins longue de contractions fortes et accompagnées de douleur, suit une période d'atonie, de paralysie de l'estomac.

Comme l'a démontré Danielopolu, la douleur musculaire du cœur, de la musculature lisse ou de la musculature volontaire s'explique par un processus de fatigue du tissu musculaire dû à une insuffisance d'irrigation sanguine. Normalement il existe un équilibre entre le travail du muscle et son irrigation sanguine. Lorsque cet équilibre disparaît, ce qui peut se produire soit lorsque le travail augmente outre mesure, soit lorsque la circulation sanguine diminue, les produits toxiques de la fatigue ne sont plus suffisamment entraînés par le sang. Ils s'accumulent dans le muscle et excitent les terminaisons sentitives produisant de la douleur.

(Travail de l'Institut Clinico-Médical A [Première Clinique médicale de Bucarest]. Dir.: Prof. D. Danielopolu, *Hôp. Filantropia.)*

LE PROBLÈME DE L'ÉLIMINATION DU BROME

CHEZ L'ÊTRE HUMAIN

IMPORTANCE DU BILAN CHLORÉ

Par Mlle **Camille CHATAGNON**

Nous avons entrepris l'étude systématique du métabolisme complet du Brome chez l'être humain et celle des modalités de son élimination, laquelle était fort mal connue ; de plus, parallèlement à cette étude, nous avons poursuivi celle du bilan chloré dont nous avons constamment effectué les rapports avec le brome.

Nos conditions de travail sont les suivantes :

Dosage, par la méthode de Denigès et Chelle, modifiée par A. Damiens, du brome sanguin, urinaire et fécal :

a) De sujets soumis à une alimentation normale chlorurée et sevrés de toute médication bromée depuis plus d'un an ;

b) De sujets soumis à un régime chloruré normal d'une part, à un régime déchloruré (régime lacté) d'autre part et auxquels on fait ingérer les mêmes doses de bromure de sodium (doses couramment employées en thérapeutique).

Les résultats de nos analyses nous ont permis d'établir les courbes comparatives de bromémie, de chlorémie, de bromurie et de chlorurie des sujets (femmes) soumis à notre expérimentation et d'en tirer un certain nombre de faits :

Les principaux sont les suivants :

1º Les sujets femmes privés depuis plus d'un an de médication bromée, et soumis à une alimentation normale chlorurée, ont un taux de brome sanguin variant de 0 milligr. 20 à 4 milligr. pour 1.000 cmc de sang total frais, un taux de brome urinaire par jour variant de quelques dixièmes de milligr. à 5 à 6 milligr., rarement plus. La moyenne de la bromurie physiologique s'établissant à 2 milligr. 5.

2º Les mêmes sujets, dont l'élimination physiologique du brome est ainsi précisée, après absorption d'une dose unique de 1 gr. de bromure de sodium, mettent trente jours pour éliminer le brome correspondant à cette quantité de sel ; passé ce délai, nous n'observons plus que les fluctuations normales de l'élimination physiologique.

L'allure de la courbe d'élimination est comparable dans les 2 cas.

3º Chez les mêmes sujets, après absorption par voie buccale de doses thérapeutiques de bromure de sodium (33 gr. en tout) l'élimination urinaire s'effectue suivant un rythme qui est essentiellement sous la dépendance du bilan chloré de l'organisme.

Chez le sujet normalement chloruré, l'élimination du brome correspondant à celui de 33 gr. de bromure de sodium s'effectue en soixante-neuf jours.

Chez le sujet dont le capital en chlore diminue (régime lacté) le retour à un taux de bromurie physiologique est obtenu après le cent trente-septième jour.

L'allure des courbes d'élimination est semblable, mais la seconde est comme décapitée, aplatie, étirée, couvrant une durée double (les taux d'élimination, étant inférieurs dans ce cas, entraînent également une différence dans les rapports brome-chlore).

4º L'élimination du brome se fait presque totalement par le rein et pour une faible proportion par les fèces (environ 100 fois moins).

Il est à noter que l'élimination par les fèces subit des variations individuelles considérables sous la dépendance du bilan chloré de l'organisme et de l'état de fonctionnement physiologique ou pathologique des glandes digestives et du transit intestinal.

5º Il y a un rapport entre le taux en brome du sang et le taux en brome de l'urine.

6º L'élimination de grosses quantités de brome par l'urine ne s'effectue pas en s'accompagnant de grosses chasses de chlore.

7º Le chlore sanguin, durant la période de grande rétention de brome dans le sang, ne varie pas sensiblement.

8º Le chlore urinaire du sujet soumis au régime lacté se maintient sensiblement à la dose du chlore ingéré.

9º L'administration de chlore en surcharge à l'organisme partiellement déchloruré et en état de rétention de brome provoque l'augmentation de l'élimination du brome ainsi que celle du chlore.

10º L'abondance de la diurèse favorise également la chasse du brome.

Si nous essayons d'interpréter nos résultats, nous aboutissons aux constatations suivantes, à savoir :

1º Si le chlore, sous forme de chlorure de sodium, est le constituant de base de nos tissus à un taux fixe et relativement élevé, le brome est un constituant physiologique à dose infinitésimale par rapport à ce dernier et dans les proportions respectives de 1 à 1.000.

2º Que le bilan chloré de l'organisme joue un rôle important dans le processus d'élimination du brome : la lenteur de cette élimination dont nous avons caractérisé le rythme chez un sujet soumis au régime normal chloruré est considérablement accrue chez un sujet dont le capital en chlore est fortement diminué par un régime déchloruré. Tout se passe comme si le brome se substituait momentanément au chlore manquant pour maintenir l'équilibre halogéné de nos humeurs, et cela, peut-être, jusqu'à la limite de sa toxicité.

Le problème biologique de l'élimination du brome est sous la dépendance des équilibres halogénés du sang et des humeurs. Il n'y a pas une bromurie normale flanquée de syndromes d'hypo ou d'hyperbromurie, mais bien plutôt des équilibres halogénés variables, variables d'une part avec toutes les fonctions d'assimilation et d'élimination, d'autre part avec les équilibres moléculaires des composés complexes de la matière vivante.

Les conséquences pratiques de nos recherches trouvent leurs applications dans la thérapeutique bromurée.

Les traités classiques de thérapeutique insistent sur l'application du régime lacté ou déchloruré pendant la cure bromurée ainsi qu'au cours des accidents de bromisme chronique. Or, il résulte de notre expérimentation sur le bromure de sodium que l'élimination du brome est considérablement retardée dans un organisme dont le bilan chloré est appauvri, et que l'apport chloré alimentaire favorise la chasse du brome et permet par conséquent l'emploi thérapeutique des bromures à intervalles plus rapprochés et à doses plus actives. Il ne conviendra donc d'utiliser le régime lacté au cours d'une cure bromurée que comme agent diurétique en laissant à la ration alimentaire le chlore ordinairement utilisé. Dans certains cas d'intoxication bromée on pourra être amené, au contraire, à une chloruration supplémentaire de l'organisme puisque nous avons démontré qu'à une plus importante chlorurie correspondait une plus grande bromurie. Imposer dans ces cas le régime déchloruré semble une erreur. Par contre, à la suite des classiques, il convient de veiller à « l'antisepsie intestinale », au bon transit, à l'exonération normale du tube digestif.

(*Service du Dr Chatagnon, à Maison-Blanche.*)

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie des Sciences (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société d'Electro-Radiologie médicale de France (*Bulletins et Mémoires de la Société d'Electro-Radiologie médicale de France*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 18 fr.).

Société française d'Hématologie (*Le Sang*, 8, place de l'Odéon, Paris. — Prix du numéro : 30 fr.).

Société de Médecine légale de France (*Annales de Médecine légale, de Criminologie et de Police scientifique*, 19, rue Hautefeuille, Paris. — Prix du numéro : 12 fr.).

Société Médico-psychologique de Paris (*Annales médico-psychologiques*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 24 fr.).

ACADÉMIE DES SCIENCES

21 Mars 1938.

Altérations anatomiques des nerfs périphériques au cours du déséquilibre alimentaire aigu d'origine glucidique. — MM. **Ivan Bertrand** et **Raoul Lecoq.** Le déséquilibre alimentaire glucidique aigu entraîne chez le pigeon l'apparition de lésions indiscutables des nerfs périphériques. Ces lésions portent avant tout sur le cylindraxe qui, suivant la gravité du processus et la durée du déséquilibre, présente un état moniliforme, une imprégnation irrégulière, une surface verruqueuse et, plus tardivement, une rupture suivie de fragmentation.

La dégénérescence cylindraxile contraste avec la discrétion de l'atteinte myélinique, quel que soit le stade envisagé.

La dissociation axomyélinique des altérations nerveuses du déséquilibre alimentaire glucidique aigu s'oppose au parallélisme habituel d'atteinte du cylindraxe et de la myéline observé par Ivan Bertrand, Liber et Mme Randoin, au cours de l'avitaminose B.

Dimensions approximatives du virus de la clavelée, déterminées par l'ultrafiltration. — MM. **Constantin Levaditi, Jules Bridé** et Mlle **Denise Krassnoff.** D'après les résultats obtenus avec la souche de claveau la plus virulente, la taille approximative du virus serait entre 170 à 260 m μ; les données fournies par l'expérience effectuée avec la souche de claveau la moins virulente indiquent une taille plus considérable, oscillant entre 250 et 380 m μ.

Ceci confirme le fait, bien établi actuellement, à savoir que les résultats de l'ultrafiltration sont en rapport avec l'activité pathogène initiale du virus.

Si l'on tient compte des chiffres fournis par l'ultrafiltration de la souche la plus pathogène, la taille de l'ultragerme de la clavelée serait soit peu supérieure à celle du virus vaccinal (170 à 260 m μ au lieu de 125 à 175 m μ ou 140 à 160 m μ).

Mélanine fixée sur les complexes protéidiques non dialysables du sang et de l'urine de malades cancéreux. — M. **Emile Rousseau.** Un pigment mélanique est fixé sur les complexes protéidiques du sang ou de l'urine de malades cancéreux, et, d'autre part, l'importance du floculat noir obtenu avec ces complexes hématiques ou urinaires est en rapport direct avec l'état évolutif de la néoplasie. Cette mélanine ne paraît pas jouer un rôle causal dans le cancer; c'est un témoin.

Recherches sérologiques sur l'existence de propriétés spécifiques de l'urine et du sang des tuberculeux. — M. **Max Aron** pense que l'élimination d'un antigène (?) par le rein et l'existence de propriétés spécifiques du sang (interprétables par la présence d'anticorps), en cas de cancer, peuvent n'être que le cas particulier d'un phénomène de caractère plus général. Il a donc appliqué à la tuberculose une méthode identique à celle qui avait servi pour le cancer.

Les sérums sanguins émanant de sujets tuberculeux donnent, dans les tubes à expérience, une floculation qui ne se produit pas dans les tubes témoins. Les sérums de sujets non tuberculeux ne donnent pas de réaction ou en donnent une à la fois dans les tubes à expérience et dans les tubes témoins.

Sur 84 cas de tuberculose pulmonaire avérée étudiée jusqu'ici, la réaction s'est montrée posi-

tive 73 fois. En dehors de la tuberculose, notamment dans le cancer, elle reste généralement négative.

L'auteur n'attache pas à ces résultats, à l'heure actuelle, de signification d'ordre pratique; en revanche il pense avoir démontré l'existence de propriétés spécifiques de l'urine et du sang des tuberculeux, que l'on peut interpréter, comme dans le cas du cancer, par l'élimination d'un principe X par le rein et peut-être par la présence d'anticorps dans le sang.

Détection spectrale des hormones œstrogènes dans l'urine de la femme enceinte. — MM. **Henri Bierry** et **Bernard Gouzon**. Des méthodes biologiques et chimiques se proposent la détection des hormones folliculaires: œstrone (hydrocéto-œstratiène) et œstriol (trihydroxy-œstratiène), dans l'urine de la femme enceinte. Les premières utilisent les propriétés stimulantes de ces stéroïdes sur la fonction sexuelle, les secondes sont basées sur la coloration ou la fluorescence. Or, ces réactions sont loin d'être spécifiques, c'est pourquoi les auteurs proposent la méthode des spectres de fluorescence qui permet de caractériser avec certitude les hormons œstrogènes et de les distinguer du cholestérol et des corps apparentés.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

6 Avril 1938.

Le Docteur Récamier (1774-1852). Sa famille. Ses amis. — M. **Louis Sauvé** fait hommage à l'Académie de son ouvrage sur le Docteur Récamier.

Anesthésie dans la gastrectomie. — M. **Fr.-M. Cadenat** utilise l'association de l'éphédrine, de la scopolamine et de la morphine. Chaque ampoule contient 1 centigr. de morphine, 25 milligr. d'éphédrine et 0 milligr. 5 de scopolamine.

Il y a avantage à faire l'injection sous-cutanée assez tôt avant l'intervention. Les suites opératoires sont très améliorées. L'utilisation de ce produit évite les réactions pénibles du malade et a simplifié considérablement l'anesthésie locale dans la gastrectomie.

La conservation de l'utérus doit primer la conservation des ovaires sains. — M. **L. Chevrier** est étonné des indications très largement établies de la conservation ovarienne avec ablation de l'utérus. Dans la grossesse extra-utérine, l'hystérectomie est une mutilation inutile si la lésion est unilatérale. La césarienne doit être suivie le plus rarement possible de l'ablation de l'utérus. Les salpingites unilatérales avec métrite relèvent avant tout du traitement médical. Quand l'hystérectomie est commandée par les lésions on ne trouve plus alors d'ovaires sains.

Le diagnostic de fibrome n'entraîne pas nécessairement une indication opératoire. De nombreux fibromes de petit volume sont bien tolérés et ne contre-indiquent nullement une grossesse. Chez la femme jeune, on doit s'efforcer de réaliser une myomectomie. La conservation des ovaires trop largement comprise est génératrice de chirurgie mutilante. La conservation de l'utérus, même un peu malade, prime la conservation des ovaires, mêmes et surtout sains.

1° ***Deux cas de glossite centrale (l'une suppurée, l'autre gangreneuse), à évolution cervicale. Guérison rapide par incision sus-hyoïdienne médiane. Bochdalécites ?*** — M. **J. Fièvez** (Malo-les-Bains).

2° ***Un cas de suppuration du canal de Bochdaleck.*** — M. **Gornouec**, M. **P. Moulonguet**, rapporteur. Deux malades, bien différents par l'âge, ont présenté les signes d'une glossite centrale et postérieure à évolution vers la région sous-mentale et sus-hyoïdienne au milieu d'accidents fébriles intenses et de troubles fonctionnels plus ou moins inquiétants. Cette glossite centrale, à évolution cervicale, est intermédiaire à la glossite basique aiguë, véritable abcès de l'amygdale linguale et au phlegmon diffus ou localisé du plancher de la bouche. C'est le palper bimanuel qui constitue la clef du diagnostic. Cet abcès central de la langue, qui peut d'ailleurs évoluer vers le plancher de la bouche, guérit vite par une incision unique et large. Un épisode aigu constitué par une tuméfaction sous-maxillaire se termine rapidement par une élimination de pus par la bouche. Une fistule purulente s'établit au niveau du foramen cæcum.

Cette inflammation répétée et récidivante de la langue est mise, après des hésitations, sur le compte d'une infection persistante du canal de Bochdaleck. Ce fait intéressant est à retenir et il faut toujours penser aux vestiges du tractus thyréo-glosse dans les suppurations postérieures, profondes de la langue.

Un cas de rupture complète et fermée de l'artère et de la veine poplitées par traumatisme indirect chez un diabétique. — M. **R. Ducastaing** (Tarbes), M. **Louis Hautefort**, rapporteur. Un homme de 65 ans est soigné depuis plusieurs années pour diabète. A la suite d'une chute, il ressent une violente douleur dans la jambe gauche et ne peut se relever. Le lendemain, le malade souffre horriblement. Le membre inférieur est froid et cyanosé. Une vaste ecchymose couvre la région poplitée. On pratique une amputation au tiers inférieur de la cuisse. L'hématome remontait jusqu'au canal de Hunter, distendu par des caillots. C'est l'examen de la pièce opératoire qui montre une rupture à la partie moyenne et en quatre tronçons de l'artère et de la veine poplitées. L'auteur fait suivre son observation de commentaires importants sur l'étiologie et le mécanisme d'une telle lésion. C'est l'artérite diabétique qui a prédisposé à la rupture et c'est le siège de ces deux vaisseaux, artère et veine, solidaires et solidement fixés aux angles extrêmes du creux poplité, qui explique la rupture simultanée.

Sténose des voies biliaires par pseudo-kyste du pancréas. Cholécystogastrostomie. Perforation secondaire de la vésicule biliaire. — MM. **F. d'Allaines** et **P. Malgras**. Cette observation est intéressante par bien des points. C'est la première image de cholangiographie au cours d'un pseudo-kyste du pancréas. Il serait utile d'avoir des explorations successives pour apprécier l'évolution de la sténose cholédocienne. Une sténose pylorique, secondaire à la pancréatite chronique, s'est installée tardivement, un an et demi après la sténose cholédocienne. Ce fait doit être retenu. La perforation vésiculaire après une cholécystogastrostomie n'est généralement pas signalée. Cette rupture est due certainement au facteur mécanique d'hyperpression gastrique liée à la sténose du pylore mais il a dû s'y associer un processus de nécrose de la paroi vésiculaire.

Des anastomoses bilio-digestives. — M. **R. Soupault** démontre d'abord, par les résultats de deux cholécysto-gastrostomies et de trois cholécysto-duodénostomies, combien ces anastomoses sont les meilleures, d'exécution facile, et bien supportées. A conditions égales, les cholécysto-duodénostomies sont plus satisfaisantes, théoriquement du moins. Deux points doivent retenir l'attention dans le problème des anastomoses de la voie biliaire principale: la valeur absolue de ces anastomoses que l'on peut estimer d'après l'étude des résultats et des complications éloignées, et, d'autre part, leur valeur relative aux indications et à la technique. Parmi les complications éloignées, le rétrécissement progressif, lié peut-être à une mauvaise technique, entraîne de la stase en amont mais réalise rarement une obturation complète. Le reflux du contenu digestif et sa conséquence facultative, l'angiocholite, est plus fréquent et plus connu. Dans l'ensemble, quand on dépouille attentivement les chiffres, on arrive à 25 pour 100 de mortalité tardive. Certes, on a bien fait d'insister sur les conditions mécaniques qui favorisent ce reflux et en particulier l'absence de sphincter d'Oddi, mais il faut tenir compte du courant biliaire, du péristaltisme des canaux, de la pression négative intra-duodénale qui sont autant de correctifs à ce reflux. D'autre part, reflux n'implique par forcément infection. Le drainage peut être suffisant et le duodénum est d'une faible septicité. Il faut bien plus tenir compte de l'infection pré-existante. D'autre part, il est certain que le siège de l'anastomose, le mode de l'anastomose et les conditions anatomiques, bref une bonne technique, jouent un rôle considérable dans la valeur des résultats éloignés. Dans l'ensemble, les anastomoses bilio-digestives peuvent se présenter de deux façons: ou bien l'opération est pénible, dans une région bouleversée et infectée, le procédé de fortune aboutira à un résultat mauvais; ou bien les lésions permettent d'adopter une technique de choix qui, dans la majorité des cas, donnera une guérison durable.

A propos des accidents des anastomoses bilio-digestives. — M. **B. Desplas** tient à apporter deux observations complètes où l'anastomose bilio-digestive (chlécysto-gastrostomie) a été suivie d'une pancréatite aiguë hémorragique mortelle. Cet accident ne semble pas se produire après les anastomoses établies pour cancer du pancréas mais dans les cas de compression cholédocienne par pancréatite chronique chez des malades à vésicule préalablement saine. L'exclusion pylorique favorise la stase duodénale et ne semble pas être une opération très favorable. La pancréatite chronique est beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit. Il faut chercher à la mettre en évidence cliniquement, à l'opération et à l'exploration lipiodolée. La cholécystostomie continente sur sonde, opération bénigne et efficace, évite les graves inconvénients d'une anastomose bilio-digestive.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ D'ÉLECTRO-RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

8 Mars 1938

Considérations sur la climalyse. — M. **M. Duhem**. La climalyse, vocable dû à M. le Prof. Lapicque, est la vitesse d'établissement qu'il est nécessaire de donner à un courant électrique pour annuler la rhéobase. L'auteur rappelle en quelques mots les expériences de Lapicque qui l'ont amené à déduire de cette notion une méthode nouvelle d'électrodiagnostic et d'électrothérapie. Il est parvenu à un certain nombre de constatations supplémentaires qui sont les suivantes : 1° variations dans le même sens de la climalyse et de la chronaxie. Cliniquement, les deux valeurs évoluent parallèlement. Physiologiquement, M. Lapicque a démontré le parallélisme de ces variations suivant un rapport bien établi que le calcul montre se maintenir entre 1,5 et 1,8. D'où l'énoncé de cette loi de Lapicque : « L'établissement exponentiel suffisant pour supprimer l'efficacité du courant rhéobasique est caractérisé par une constante de temps voisine de 5/3 de la chronaxie du nerf »; 2° la climalyse paraît être identique, que l'excitation porte sur le point moteur ou sur le tendon. Phénomène très intéressant en ce qu'il permet des mesures beaucoup plus précises et plus comparables entre elles sur les muscles dégénérés; 3° sans changer le voltage rhéobasique, la courbe de l'excitabilité varie par l'introduction des capacités. Ce phénomène s'explique par la plus grande quantité de fibres qui entrent en contraction à mesure que s'établit la pente de la climalyse; 4° enfin, il faut essentiellement tenir compte du temps de retour à l'état antérieur après chaque excitation, sous peine d'éprouver les plus grandes difficultés et de rendre toute mesure impossible. Ce temps peut être assez long : dix, quinze et même vingt secondes peuvent être nécessaires. Ce temps de retour semble être également proportionnel au degré de dégénérescence du système neuro-musculaire.

Un cas de cancer au début. — MM. **Gutmann**, **Charrier** et **Bertrand** présentent les clichés d'une malade dont toute la symptomatologie consistait en deux hémorragies à un an de distance. La lente progression, malgré les traitements, des aspects radiologiques, passant d'une petite niche prépylorique banale à des aspects de raideur localisée, a permis de porter le diagnostic de malignité et d'opérer le cancer à un stade tout à fait précoce.

Cancer au début invisible macroscopiquement sur la pièce; diagnostic radiologique. — MM. **A. Gosset, Gutmann, Bertrand** et **Garcia-Calderon** présentent les clichés d'une malade montrant une niche en plateau prépylorique de 1 cm. de long et de 1 mm. de profondeur, persistante sur les séries malgré les traitements. A l'opération, l'estomac était extérieurement et intérieurement normal. L'examen histologique montra la présence d'un placard cancéreux superficiel correspondant à l'image radiologique.

Importance des radiographies en série dans l'étude des voies biliaires extra-hépatiques. — MM. **Ledoux-Lebard** et **Nemours-Auguste** rappellent que l'étude des voies biliaires extra-hépatiques par injection lipiodolée, après cholécystostomie, a donné de grands renseignements pour la précision de l'anatomie de ces organes. Elle a permis de percevoir des calculs ou des troubles mécaniques de ces produits qui auraient échappé à d'autres modes d'exploration. Mais à côté de ces troubles mécaniques, il existe différents « états » fonctionnels normaux ou pathologiques qui ne peuvent être mis en évidence que par un examen prolongé et la prise de radiographies en série. Par les radiographies en série, il est aussi possible d'étudier l'action pharmacodynamique de certaines substances sur les voies biliaires extra-hépatiques. Pour ces raisons, les auteurs insistent sur la généralisation de la technique des radiographies en série dans l'étude des voies biliaires extra-hépatiques après cholécystostomie.

Importance de l'exposition rapide pour l'étude radiophysiologique du premier temps de la déglutition. — MM. **Huet** et **Nemours-Auguste**. ont étudié le premier temps de la déglutition par la radiographie. Ils exposent la technique radiologique qu'ils ont suivie. Pour obtenir l'image du bol alimentaire dans les différents points de sont trajet, ils ont dû prendre un très grand nombre de clichés, « à l'aveugle ». Les auteurs insistent sur la nécessité d'un temps de pose très court; dans leur étude des mouvements de l'épiglotte, particulièrement, la durée de l'exposition était de 1/50, et mieux, de 1/100 de seconde.

Un cas de perforation gastrique silencieuse par un corps étranger méconnu. — M. **Woithelet** rapporte un cas de corps étranger des voies digestives, dont la découverte radiologique fut tout à fait fortuite. L'existence de ce corps étranger, une épingle simple en l'occurrence, était complètement ignorée de la malade. Cette épingle, après avoir perforé silencieusement la paroi de l'antre prépylorique où sa tête resta incrustée, ne manifesta tardivement sa présence que par l'apparition progressive d'un syndrome pylorique. Syndrome qui disparut entièrement après l'extraction chirurgicale du corps étranger.

Nouveau tube à anticathode extérieure pour radiothérapie à haute intensité. — M. **Belot**. Ce tube, construit par la C^ie^ générale de Radiologie, présente la particularité de porter son anticathode à l'extrémité d'un tube de cuivre soudé à la paroi de verre. Le tout baigne dans l'huile, qui, circulant autour des pièces échauffées par un fonctionnement intensif, les refroidit de façon remarquable. De plus ce dispositif évite la production d'électrons parasites et réfléchis qui, dans les modèles habituels, viennent bombarder le verre des ampoules et provoquent des ruptures par charges provoquant des étincelles. Ce nouveau tube, de dimensions très réduites, permet 20 milliampères sous 200 kilovolts, soit une puissance double de celle des modèles couramment utilisés.

Traitement des radiodermites et plaies atones par l'huile de Flétan. — MM. **Belot, Nahan** et M^lle^ **Marques** attirent l'attention sur l'effet cicatrisant des pommades à base d'huile de Flétan, dans les plaies atones, les brûlures et particulièrement les radiodermites ulcératives. Ils apportent un certain nombre d'observations. L'effet est dû aux vitamines A et D que contiennent ces huiles quand elles ont été convenablement extraites. L'adjonction d'une poudre aux excipients (oxyde de zinc, etc.) ne leur paraît pas recommandable.

Radiothérapie de la maladie osseuse de Paget. — M. **Ledoux-Lebard** étudie la radiothérapie de la maladie osseuse de Paget et résume les résultats de son expérience déjà longue du traitement de cette maladie en rappelant les résultats très favorables obtenus dans 17 cas traités. Les phénomènes algiques diminuent ou disparaissent, la marche est facilitée et l'on peut quelquefois même observer momentanément une recalcification dans certains territoires. Il expose sa technique et rappelle que le traitement doit être fait par séries reprises à intervalles de plus en plus éloignés.

Soudure congénitale de deux vertèbres cervicales. — M. **Duclos**. Chez une malade atteinte de maladie de Reynaud des membres supérieurs, la radiographie révèle la soudure congénitale, dans leur moitié postérieure, des corps vertébraux de C^6 et C^7.

A. Dariaux.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE

5 Mars 1938.

Note sur la coagulation du sang dans les tubes de verre pyrex. — M. **Ch. Aubertin**. Dans les tubes en verre Pyrex le sang se coagule beaucoup plus lentement que dans le verre blanc ordinaire; chez les sujets sains, au lieu de dix minutes, la coagulation n'est complète qu'au bout de vingt, trente, quarante minutes et parfois plus d'une heure; en même temps on constate une sédimentation considérable avec coagulation plasmatique, atteignant parfois un tiers du tube; l'irrétractilité du caillot est la règle.

Chez les sujets à coagulation retardée, le retard est encore plus considérable dans le verre Pyrex. Il est intéressant de noter que chez certains sujets présentant des phénomènes hémorragiques et une coagulation normale ou presque normale en tubes de verre ordinaire, la coagulation en verre Pyrex, très retardée, met en évidence le trouble latent de la coagulation.

Ce phénomène tient peut-être au fait que le verre Pyrex est acide, alors que le verre ordinaire est nettement alcalin : en effet, dans le verre dit d'Iéna, qui est sensiblement neutre, la coagulation est aussi retardée, mais dans des proportions généralement moindres que dans le verre Pyrex.

L'auteur propose d'utiliser les seringues en verre Pyrex pour pratiquer les injections intra-musculaires de sang non citraté.

Action des venins sur le sang. Recherches expérimentales. Application à la clinique. — M. **Paul Boquet** fait une revue critique très complète de la question. L'emploi thérapeutique des venins ouvre à la médecine un vaste champ d'expérimentation. Il est nécessaire d'explorer avec circonspection ce domaine nouveau, étant donné la toxicité des venins et la gravité des accidents qu'ils sont capables de produire du fait de la sensibilité anormale de certains individus.

Hémogénie. Splénectomie. Ganglions tuberculeux. — MM. **J. Loubeyre, Gonon** et **Timsit** (Alger) rapportent l'observation d'un purpura hémorragique grave non amélioré par la splénectomie. L'autopsie montra une importante adénopathie médiastine tuberculeuse.

Sur la pathogénie de la leucémie transmissible des poules. Recherches sur la localisation du virus à différents intervalles de temps après l'inoculation. — MM. **E. Storti** et **V. Brotto** (Pavie) concluent de leurs recherches que : 1° le virus introduit dans le sang disparaît de la circulation après quelques heures et y réapparaît après quelques jours; 2° les cellules leucémiques injectées ne passent pas dans le sang mais disparaissent; l'infection est due uniquement au virus; 3° après sa disparition de la circulation, le virus se localise exclusivement ou presque dans la moelle osseuse; 4° la localisation du virus dans le foie et dans la rate est certainement consécutive à la localisation médullaire.

Tentatives de culture du virus de la leucémie des poules dans la membrane chorio-allantoïde. — MM. **E. Storti** et **G. Mezzadra** ont appliqué la méthode de Woodruff et Goodpasture à la culture du virus de la leucémie des poules. Ils montrent que : 1° la membrane chorio-allantoïde de l'embryon de poule représente un milieu dans lequel le virus de la leucémie des poules peut vivre et probablement se multiplier; 2° ce virus peut déjà vivre dans l'embryon de poulet après une très courte incubation de l'œuf (quatrième, cinquième jour), c'est-à-dire lorsque la moelle osseuse n'a pas encore fait son apparition; 3° la présence du virus n'est pas accompagnée de l'apparition dans la membrane chorio-allantoïde, ou dans les organes de l'embryon, de lésions histo-pathologiques à type leucémique, ce qui démontre que le virus peut vivre sans provoquer d'altérations spécifiques.

Jean Bernard.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

14 Mars 1938.

Le changement de profession en accident du travail et en maladie professionnelle. — M. **Duvoir**, après avoir rappelé qu'en accident du travail, le « changement de profession, variété en quelque sorte ultime du coefficient professionnel », est une éventualité qui se pose rarement à l'expert et dont la solution est habituellement facile du fait qu'il y a pour le blessé obligation *matérielle* de changer de métier, insiste sur les problèmes fréquents et délicats qui se posent en maladie professionnelle, où souvent cette même obligation n'est que *morale*, basée sur une précaution d'hygiène. L'auteur envisage d'abord les cas où le changement de profession est commandé par un état d'intolérance soit constitutionnel (idiosyncrasie) soit acquis (sensibilisation) au produit industriel incriminé. Puis, il étudie les cas d'intoxication laissant des reliquats anatomo-cliniques, tels que la néphrite saturnine ou le tremblement mercuriel. Il insiste enfin sur les problèmes que pose l'évaluation de l'incapacité dans ces diverses éventualités.

— M. **Piédelièvre** attire l'attention sur l'importance du problème étudié par M. Duvoir. Il fait ressortir que certains malades ne présentant que de petites lésions sont cependant incapables d'exercer leur ancien métier et ne peuvent pourtant faire autre chose.

— M. **Bourgeois** estime que l'ouvrier, sans changer de métier, peut changer de spécialité dans sa profession.

— M. **Doubrow** fait observer que les législations anglaise et allemande prévoient l'obligation de changer de profession et assurent dans ce cas une rente pendant la période d'adaptation au nouveau métier, fixée à trois mois.

— M. **Lepointe** signale un projet de loi qui prévoit la rééducation professionnelle.

Blessure mortelle par fusil de chasse. Preuves du suicide. — MM. **Piédelièvre, Boucaut** et **Henri Desoille** ont fait l'autopsie d'un sujet dont une charge de plombs de chasse avait enlevé une partie de la tête. On constatait sur la peau de la tempe l'empreinte du canon du fusil qui avait été appliqué à bout touchant. L'étude des projections de sang sur les mains de la victime montrait que celle-ci tenait le fusil à deux mains; la main droite sur la gachette, la main gauche près de la tempe, soutenant les canons.

Sur la toxicité possible d'un produit utilisé dans le travail du caoutchouc. — M. **Lespagnol** signale l'emploi dans l'industrie du caoutchouc d'un dérivé à base d'aniline qui, malgré les dires des fabricants, est susceptible de présenter une certaine toxicité.

Sur l'identification des poils provenant de sujets de race noire. — MM. **Henri Desoille** et **Grinfeder** ont étudié les caractères des cheveux et des poils de pubis provenant de nigritiens Maudinques, Toucouleurs, Soussou, etc. Ils ont observé des aspects spéciaux des bulbes de cheveux : en vis, en crochet, en hélice, les distinguant très nettement des cheveux d'Européens. Ces aspects étaient bien moins nets pour les bulbes des poils qui, de toutes façons, pouvaient être identifiés par l'abon-

dance du pigment. D'autre part, certaines peuplades se rasent le pubis. Ces constatations peuvent être importantes lorsqu'il s'agit d'identifier un individu dont on trouve des traces sur les lieux d'un crime. Il est d'ailleurs nécessaire, avant de donner des règles précises, et les auteurs le soulignent eux-mêmes, de poursuivre de telles études dans les différentes races.

Trois cas de corps étrangers du rectum. — M. **Hamel** rapporte trois observations de sujets porteurs de corps étrangers du rectum : un flacon de médicament, une carotte et un obus en fonte tourné par le sujet lui-même, pesant 2 kilogr. 650 et mesurant 17 cm. de long sur 53 mm. de diamètre. Dans ce dernier cas, la pratique anormale du malade était apparue chez lui à la suite de séances de massage de la prostate nécessitées par une urétrite ancienne. L'auteur signale les difficultés fréquemment rencontrées dans l'extraction de ces corps étrangers et indique que cette extraction peut être facilitée par la compression de la paroi abdominale pratiquée par un aide.

— M. **Mouchet** rappelle trois cas analogues qu'il eut à opérer. Il s'agissait dans un cas d'un manche à balai de 30 cm. de long qui avait pénétré jusqu'au côlon transverse et qui put être retiré sans anesthésie.

— M. **Mauclaire,** à propos d'un cas d'introduction dans le rectum d'un large verre à boire qui se brisa lors de l'extraction en provoquant une péritonite mortelle, signale les difficultés particulières de l'extraction des objets en verre dont les fragments peuvent déterminer des perforations du rectum.

— M. **Leclercq** note la variété inattendue des objets les plus bizarres ainsi introduits par l'anus et parfois découverts au cours d'autopsies médico-légales.

— M. **Chabanaz** signale un cas d'intromission anale d'un large mandrin en caoutchouc.

— M. **Paul** rappelle une autopsie médico-légale d'un jeune télégraphiste décédé d'hémorragie par perforation intestinale. On avait soupçonné que le sujet avait été victime de manœuvres pédérastiques, mais l'enquête démontra qu'il s'était accidentellement blessé en glissant à cheval sur la rampe d'un escalier dont une tige de fer qui dépassait avait pénétré dans l'anus de la victime.

La lutte contre les maladies professionnelles. Résultat d'un trimestre à l'Institut d'étude et de prévention des maladies professionnelles. — M. **Hausser** rapporte les premiers résultats de l'effort fait en vue du dépistage des maladies professionnelles par le nouvel Institut récemment créé à cet objet. Sur 277 consultants, on a diagnostiqué 76 cas de maladies professionnelles, indemnisables ou non, dont l'auteur donne la répartition.

Ces consultations ont montré la complexité du problème et la nécessité d'enquêtes approfondies sur les conditions mêmes du travail. Certains sujets méritent de retenir particulièrement l'attention. Ce sont : l'intoxication par l'acétone, les dangers de la soudure à l'arc électrique, les maladies professionnelles des verriers, les maladies professionnelles chez les radio-télégraphistes et opérateurs projectionnistes de cinémas, les dermatoses professionnelles dans les abattoirs. L'auteur signale que, pour la région parisienne tout au moins, les deux grands fléaux sont avant tout le saturnisme et le benzolisme. FRIBOURG-BLANC.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

10 Février 1938.

Accès maniaque au cours d'une maladie de Basedow. — MM. **Laignel-Lavastine, Escalier, Gallot** et **Mignot.** Au cours d'une poussée évolutive de maladie de Basedow, un accès de manie apparaît chez une femme de 57 ans. A ce sujet discussion des rapports de la psychose maniaque dépressive avec le dysfonctionnement thyroïdien et de l'opportunité des divers traitements dont la thyroïdectomie.

Psychose hallucinatoire chronique et syphilis. — MM. **Anglade, P. Royer** et **M. Rougeau.** Déséquilibré de 45 ans chez lequel apparaît un syndrome de psychose hallucinatoire et dont les réactions biologiques sont celles de la syphilis. Impaludé à l'Hôtel-Dieu, en 1937, puis traité au stovarsol et au quinby, le traitement fait disparaître les troubles humoraux mais non les troubles mentaux. Discussion du cas.

Sidérodromomanie et dipsomanie chez un déséquilibré. — M. **Stora** et Mme **Gaultier.** Discussion du cas et de son classement nosographique.

Diplégie cérébrale chez un enfant atteint d'idiotie congénitale et d'épilepsie. — MM. **Marchand, Brissot** et **Maillefer.** Présentation des pièces anatomiques et observation clinique d'un sujet mort à 9 ans 1/2 avec ce syndrome, dont les deux hémisphères cérébraux et la protubérance présentaient de multiples néoformations pseudokystiques et chez lequel on ne trouvait aucune hérédité spécifique. Rareté extrême dans la littérature d'un tel syndrome.

Claustromanie, coprochésie et tricophorie par aboulie psychasthénique. — M. **Courbon** et Mme **Buvat-Pochon.** Psychasthénique de 39 ans qui, depuis 13 ans jusqu'à la mort de sa mère, n'avait pas trouvé le temps de se laisser couper les cheveux, vivait enfermé dans sa chambre, vêtu de vêtements souillés par ses déjections car il n'osait user des water-closets que la nuit de peur de rencontrer quelqu'un. Interné il supplia qu'on le tondît et eut une conduite parfaitement sensée et normale. PAUL COURBON.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE D'ALGER (*L'Algérie médicale*, 10, rue Borthezène, Alger. — Prix du numéro : 4 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX (*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 8, rue Paul-Bert, Bordeaux. — Prix du numéro : 0 fr. 75).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD (*L'Echo médical du Nord*, 12, rue Le Pelletier, Lille. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU BAS-RHIN (*Strasbourg médical*, 1 *a*, place de l'Université, Strasbourg. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE D'ALGER

16 Mars 1938.

Au sujet de la pathogénie des kystes hydatiques calcifiés. — MM. **Dumolard, Benhamou, Marchioni, Tillier, Portier** rapportent l'observation d'une malade de 50 ans environ présentant depuis plusieurs années des douleurs dorso-lombaires en rapport avec des lésions vertébrales chroniques caractérisées par quelques ostéophytes discrets, un processus de décalcification vertébrale avec hernies nucléaires au niveau de certaines vertèbres dorsales. Cette malade antérieurement opérée pour kyste hydatique du foie présente à l'heure actuelle un kyste hydatique calcifié de la rate. Les auteurs pensent que suivant la conception générale des mutations calciques, il y a sans doute un rapport à établir entre le processus de décalcification osseuse et la calcification hydatique .

Les guérisons et les améliorations spontanées de la tuberculose en Algérie. — M. **A. Lévi-Valensi.** La guérison spontanée de certaines tuberculoses manifestement évolutives et même parfois graves est un fait aujourd'hui bien établi. Ces guérisons spontanées s'observent en Algérie comme ailleurs ; l'auteur en rapporte une dizaine de cas de formes cliniques diverses (tuberculoses à prédominance d'infiltration pneumonique, d'infiltration nodulaire, d'ulcérations).

Il en conclut que le climat algérien ne s'oppose pas à la guérison spontanée de la tuberculose pulmonaire et qu'il n'est pas présomptueux de penser que la cure hygiéno-diététique, strictement appliquée dans le cadre d'un sanatorium algérien, soit capable de donner les plus heureux résultats.

Septicémie gonococcique. Endocardite ulcéro-végétante terminale. — MM. **Robert Raynaud, A. Huguenin** et **A. Portier.** Malade de 33 ans présentant, à la suite d'une blennorragie compliquée d'orchi-épididymite, une arthrite au cou-de-pied gauche, une température élevée, une anémie marquée. C'est un ancien rhumatisant (maladie de Corrigan) chez qui l'on découvre un souffle systolique apexien organique. Malgré le traitement benzo-sulfo-amidé, la septicémie évolue et se complique d'oblitérations artérielles multiples.

L'autopsie confirme l'endocardite ulcéro-végétante et montre que les lésions se sont localisées au niveau de l'orifice mitral, respectant les valvules aortiques déjà lésées par le rhumatisme articulaire aigu.

La preuve bactériologique du gonocoque n'a pu être faite.

A propos d'un cas de syndrome de Chauffard-Still splénectomisé. — MM. **Robert Raynaud, A. Huguenin** et **R. Xicluna** rapportent les résultats d'une splénectomie pratiquée chez une indigène présentant un syndrome de Chauffard-Still typique. Après neuf mois d'observation, ils ne constatent aucune amélioration des poussées rhumatismales. Ils notent simplement une reprise de l'état général, une réapparition de la menstruation, alors que cette malade n'était plus réglée depuis le début de son affection, et une disparition du signe du lacet nettement positif auparavant.

Diagnostic étiologique d'une hypertension intra-cranienne. — M. **Henri Aboulker.** Homme de 45 ans, présentant une tumeur cérébello-vermienne bénigne, énucléable, méconnue. Tous les symptômes, apparemment discordants, sont les équivalents réflexo-mécaniques de la stase papillaire, et ont la même pathogénie de compression méso-céphalique : des voies sympathiques auriculaires (otites neuro-paralytiques), des voies de l'équilibration, de la régulation arachnoïdo-pie-mérienne, de l'hématopoïèse (formule de suppuration), des voies pupillaires (myosis, déformation pupillaire), des centres humoraux dont l'état pathologique est traduit par un Wasserman positif, réaction analogue aux déséquilibres de la tension artérielle des glucides, de l'urée fréquents dans l'hypertension intra-cranienne.

Adénomes sébacés symétriques de la face. — M. **M. Lefranc.** Observation d'un cas tardif où les adénomes sébacés ont apparu chez une femme indigène de 30 ans à la suite d'une grossesse. Photo. Rappel du problème que soulève l'étude de ces petites tumeurs bénignes : coexistence fréquente avec la maladie de Recklinghausen et la sclérose tubéreuse. L'examen histologique d'un nodule montre, à côté du tissu fibreux, une ébauche adénomateuse très nette, des lobules sébacés. Cette constatation rappelant le type *Balzer* pur est très rare.

Guérison d'une tuberculose pulmonaire et péritonéale à la suite d'un pneumopéritoine. — M. **Choussat.** Homme de race arabe de 21 ans présentant une tuberculose pulmonaire apparemment du type de la primo-infection, avec ascite tuberculeuse. Aggravation progressive durant quatre mois. Après ce laps de temps, institution d'un pneumopéritoine artificiel (2 litres d'air filtré après ponction évacuatrice), seule thérapeutique appliquée. Guérison rapide : disparition totale et définitive de l'ascite et des signes pulmonaires avec nettoyage radiologique complet, reprise de plus de 20 kilogr. Rappel de quelques essais thérapeutiques par le pneumo-péritoine et des hypothèses pathogéniques de son mécanisme d'action.

Gangrène symétrique des deux pieds chez une enfant syphilitique de 10 ans. — M. **H. Choussat** (Ménerville). Fillette kabyle de 10 ans présentant une gangrène symétrique des deux pieds par artérite oblitérante. Réactions sérologiques de la syphilis très fortement positives chez l'enfant et chez les parents. Heureux résultats d'un traitement arsenical exclusif. Nature syphilitique quasi certaine du processus artéritique, aucune autre cause ne paraissant pouvoir être sérieusement retenue.

Epithélioma adénoïde de l'hypophyse. — MM. **Bardenat, Maurice Porot** et **Sutter.** Observation

d'un malade qui, à la suite d'une fracture du crâne survenue deux ans auparavant, a présenté une cécité progressivement croissante sans autre manifestation clinique que quelques troubles psychiques mal systématisés, à la période terminale. La ponction lombaire n'a révélé aucun signe manométrique d'hypertension intra-cranienne et une formule biologique de type inflammatoire. A l'autopsie seulement s'est révélée une volumineuse tumeur de l'hypophyse qui était un épithélioma adénoïde de type cellulaire mixte.

Tuberculome frontal. Etude radiologique. — MM. **Tiller, Bardénat** et **Sutter.** Un homme de 20 ans, dément et cachectique, présente une hémiplégie droite avec aphasie. Malgré l'absence de troubles oculaires et d'hypertension rachidienne, on pratique une ventriculographie de Laruelle qui permet de conclure à la présence d'une tumeur pariéto-temporale gauche. Le sujet étant mort dix jours plus tard, l'autopsie vérifie la localisation encéphalographique et précise la nature histologique de la tumeur (tuberculome cru). Il existe une polysérite généralisée (plèvres, péritoine, péricarde).

A. Manceaux.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

4 Mars 1938.

A propos des accidents d'intoxication occasionnés par les gaz d'échappement des moteurs d'automobiles et d'avions. Mesures préventives. — Se basant sur les recherches effectuées depuis plusieurs années, MM. **R. de Gaulejac** et **P. Dervillée** apportent leur point de vue sur la pathogénie et la séméiologie des accidents d'intoxication dus aux gaz d'échappement des moteurs à explosion. En ce qui concerne les véhicules automobiles, des troubles assez sérieux, imputables à l'oxyde de carbone, ont pu être observés chez les usagers de certains camions qui présentaient des défectuosités d'ordre technique et dont les moteurs étaient alimentés à l'aide du carburant national. A bord des avions, il faut tenir compte du régime et du réglage des moteurs ainsi que de la direction suivie par les gaz d'échappement, ces derniers pouvant être projetés soit dans l'habitacle observateur, soit dans l'habitacle pilote.

Les auteurs rappellent enfin toutes les mesures qui sont à l'heure actuelle proposées pour obvier aux manifestations pathologiques dont peuvent être responsables les gaz de combustion.

Fièvre aphteuse et distribution de lait aux nourrissons. — MM. **Ginestous, Depierries** et **Sérès.** La transmission de la fièvre aphteuse de l'animal à l'homme n'est pas d'une grande rareté, mais celle-ci ne revêt que très rarement le caractère épidémique.

Le cheptel du Domaine de Flamand, source de lait distribué aux nourrissons par la ville de Bordeaux, a été atteint par la fièvre aphteuse en 1937.

La ville de Bordeaux a pris les décisions nécessaires pour juguler l'épidémie et ces mesures ont été rapidement efficaces.

Pendant toute la durée de l'épidémie le lait fourni aux nourrissons provenait de troupeaux voisins indemnes.

Luxation rétro-lunaire du carpe avec énucléation du semi-lunaire, traitée par la réduction sanglante par voie dorsale. — M. **Mandillon.** Observation d'une luxation rétro-lunaire du carpe après échec des méthodes de réduction par manœuvres externes. L'auteur put facilement remettre à sa place le semi-lunaire luxé par opération sanglante en utilisant la voie dorsale para-médiane interne. Bonne récupération fonctionnelle.

Névralgie sus-orbitaire à point de départ nasal. — M. **René Celles.** Névralgie ayant débuté il y a deux ans, chez un homme de 62 ans, à Wassermann négatif, avec léger excès d'urée et hypertension.

Subintrantes, les crises sont provoquées par la mastication, l'attouchement de la tête du cornet inférieur. L'anesthésie de ce dernier supprime cette névralgie. Comme par ailleurs cette dernière ne touche pas les territoires des nerfs maxillaires inférieurs et supérieurs, il paraît logique d'admettre l'étiologie nasale de cette névralgie du nerf frontal.

Sur un cas d'acrodynie (étude anatomo-clinique). — MM. **R. Cruchet, R. Dupérié** et **Maupetit.** Une enfant de 4 ans 1/2 atteinte d'acrodynie avec prolapsus du rectum succombe à des accidents broncho-pulmonaires.

A l'autopsie, on constate des foyers de bronchopneumonie lobaire et lobulaire; le lobe inférieur du poumon droit présente des lésions de bronchectasie visibles à l'œil nu. L'hypophyse porte un kyste de la dimension d'un pois, kyste médian, à paroi translucide, à contenu clair, interposé entre le lobe antérieur et le lobe nerveux.

Au microscope, un certain nombre de cellules ganglionnaires de la partie postéro-externe des cornes antérieures de la moelle cervico-dorsale sont en état de dégénérescence abiotrophique, avec rétraction du corps cellulaire, aspect sombre du protoplasma, disparition des granulations de Nissl, altération et parfois disparition du noyau. Quelques cellules nerveuses des ganglions sympathiques de la chaîne dorso-lombaire présentent des altérations analogues.

Au niveau de l'hypophyse, le kyste contient une substance colloïde basophile, développée dans la fente hypophysaire, aux dépens de la *pars intermedia;* le lobe antérieur, sans réaction basophile, est riche en colloïde intercellulaire, péri- et intracapillaire.

Aux poumons, en plus des nodules ou foyers broncho-pneumoniques récents et évolutifs, nombreuses bronchioles dilatées, à revêtement épithélial cylindrique, à parois très vascularisées et infiltrées de lympho-plasmocytes; musculature lisse, émiettée.

Les autres glandes endocrines sont normales ou montrent des signes d'hyperactivité (thyroïde, surrénales).

La tuberculose est-elle une contre-indication à l'opération de la cataracte? — M. **Ginestous** admet qu'il peut exister des cataractes chez les tuberculeux mais qu'il n'existe pas de cataractes tuberculeuses.

Mais, en présence d'un malade cataracté tuberculeux, faut-il intervenir chirurgicalement?

L'auteur cite le cas d'une malade âgée de 66 ans et cliniquement et bactériologiquement bacillaire. Cette malade fut opérée.

L'extraction fut pratiquée avec iridectomie. Le noyau assez volumineux était dur et résistant, son extraction fut néanmoins facile. Les suites opératoires furent excellentes et la cicatrisation extrêmement rapide sans la moindre réaction locale. Cependant au 5e jour il se produit une très légère hémoptysie, ce qui n'empêcha pas la malade de quitter la maison de santé le 14e jour après l'intervention. Actuellement, à l'ophtalmoscope, le champ pupillaire est parfaitement clair et avec un verre sphérique + 11, l'acuité est au minimum de 4/10.

Dans ce cas, ce qui était le plus à craindre était que le traumatisme réveillât des accidents pulmonaires latents et surtout que les efforts de toux provoquassent la complication redoutée du défaut de cicatrisation.

A ce sujet, l'auteur cite l'opinion de Trousseau: Si la maladie permet d'espérer que le patient vivra plusieurs années, on pratiquera résolument l'intervention; si elle laisse pressentir la mort à moyenne échéance (18 mois 2 ans) on n'opérera que sur des instances répétées; enfin, si la survie ne doit être que de quelques mois on s'abstiendra en faisant entrevoir la possibilité d'un retour à la vision.

Spirochétose ictéro-hémorragique au cours d'une néphrite chronique. — MM. **Balard, Lelourd** et **Duhart.** La spirochétose confirmée par les épreuves de laboratoire a revêtu une symptomatologie atypique intéressante: 1° Par sa première manifestation qui fut un avortement de 3 mois; 2° par l'apparition transitoire d'une péricardite qui a régressé complètement avec vérification anatomique; 3° par l'aggravation de l'atteinte rénale antérieure se traduisant par une azotémie, une chlorémie croissantes, un abaissement de la réserve alcaline.

Elle s'est terminée après une rémission d'un mois par l'insuffisance ventriculaire gauche.

A. Chabé.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

25 Février 1938.

A propos d'une tumeur des gaines synoviales. — MM. **Driessens, Caron** et **Lecocq** rapportent l'observation d'un fibrome à myéloplaxes qui s'était constitué à partir de la synoviale des tendons des muscles de la patte d'oie. Cette petite fille de 9 ans ne présentait aucune histoire clinique, et seule l'apparition d'une tumeur grosse comme un œuf de pigeon l'a amenée dans le service.

L'ablation a été suivie de guérison.

A propos d'un cas de thyroïdite aiguë suppurée chez une enfant de 12 ans. — MM. **P. Minet** et **Caron.** Il s'agit d'une fillette de 12 ans, qui, à la suite d'une angine, est hospitalisée avec la triade suivante: *algies cervicales* avec contracture de la nuque rappelant l'attitude figée des maux de Pott sous-occipitaux; *dysphagie* extrême et *aphonie* complète. Température 38°5; pouls 120.

A l'examen, gonflement diffus de la région cervicale antérieure surtout à droite; la peau est de couleur normale; point douloureux exquis au niveau du lobe droit de la thyroïde, qui est d'une dureté ligneuse.

Une heure après son admission à l'hôpital, l'enfant présente une crise aiguë de suffocation nécessitant une intervention d'urgence sous novocaïne.

Le lobe thyroïdien droit, de coloration brun violacé, a doublé de volume, son incision permet de recueillir environ 20 cmc d'un pus chocolat, fétide, renfermant une *association streptocoques-colibacilles.*

Guérison complète en quelques jours sans signe de dysfonctionnement thyroïdien.

Les auteurs insistent sur la rareté des suppurations thyroïdiennes chez l'enfant et rappellent cette notion d'ailleurs classique qu'en matière de thyroïdite aiguë suppurée, il ne faut pas attendre l'apparition d'une fluctuation toujours tardive pour intervenir.

Méningite lymphocytaire bénigne traumatique. — MM. **Breton, G. Lefebvre** et **Christiaens** rapportent l'observation d'une fillette de 10 ans qui, après une chute ayant entraîné une violente commotion cérébrale, présente un tableau de méningite avec raideurs, Kernig, photophobie, constipation, vomissement, bradycardie à 50, paralysie du droit externe de l'œil droit. Pas de signes radiologiques de fracture du crâne, par contre le L. C. R. contient 30 éléments, tous lymphocytaires. Toutefois, il n'y a aucune température, la cuti est négative, on ne trouve pas trace de primo-infection récente.

La malade guérit en une dizaine de jours. Après discussion, les auteurs admettent l'étiologie purement traumatique du syndrome.

Méningite puriforme aseptique d'origine ourlienne chez un garçon de 8 ans. — M. **Gérard Lefebvre.** Méningite à liquide trouble renfermant plus de 500 éléments par millimètre cube, dont 54 pour 100 de polynucléaires. L'auteur insiste sur ce gros pourcentage de polynucléaires qui n'est pas habituel dans la méningite ourlienne, pour qui une lymphocytose quasi absolue est la règle.

Vu l'aspect trouble du liquide et vu le chiffre important de polynucléaires (non altérés) qu'il renferme, M. G. Lefebvre propose de ranger cette observation dans le cadre des méningites puriformes aseptiques, où la méningite ourlienne n'était jusqu'ici pas citée. Guérison rapide et sans séquelles.

A propos d'un cas de lithiase du canal de Wharton. — MM. **Lemaitre** et **Legrand** rapportent l'observation d'un malade de 55 ans, porteur d'une tumeur sous-maxillaire droite du volume d'une grosse noix et d'une petite tuméfaction de la dimension d'un gros pois dans le sillon gingivo-lingual.

Le malade est adressé au Centre anticancéreux avec le diagnostic de tumeur du plancher de la bouche, et adénopathie sous-maxillaire.

L'anamnèse permit de recueillir les renseignements suivants: depuis plus d'un an, le malade avait constaté l'existence à ce niveau d'une tumeur de la taille d'une noisette, survenue petit à petit, sans aucune crise douloureuse; à la faveur d'une

gingivite, secondaire elle-même à une pyorrhée alvéolo-dentaire, la tumeur prit rapidement en quelques jours le volume d'une grosse noix et devint douloureuse à la pression et lors des mouvements de mastication.

Grâce à un examen clinique plus précis et surtout à la radiographie, les auteurs purent rectifier le diagnostic et porter celui de sous-maxillite chronique avec calcul du canal de Wharton. L'intervention permit d'ailleurs d'extraire un calcul du volume d'un gros pois, enchatonné dans le canal.

Guérison, avec persistance d'un petit nodule scléreux au niveau de la glande chroniquement enflammée.

Les auteurs insistent sur la latence de ce calcul qui, pendant des mois, n'avait provoqué aucun phénomène douloureux et l'expliquent par l'existence constatée sur une de ses faces d'une petite gouttière permettant un écoulement presque normal de la salive. La radiographie faite sous plusieurs incidences, sans préparation ou après injections de liquide opacifiant, est nécessaire pour affirmer un tel diagnostic. R. PIERRET.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG ET DU BAS-RHIN

26 Février 1938.

Remarques sur les effets, pour l'accouchement, du régime déchloruré chez les femmes enceintes. — M. **Reeb**. Le régime déchloruré (R.S.S.) a été appliqué au cours des dernières 4-5 semaines de la gestation dans le but de mettre la gestante dans les conditions physiologiques les meilleures pour l'accouchement.

Les effets obtenus dans une série de 100 accouchements sont les suivants :

1° La durée de *la dilatation* est notablement *raccourcie* (cinq heures chez les primipares et trois heures chez les multipares, en moyenne).

2° Les phénomènes *spasmodiques* sont rares (5 à 6 pour 100).

3° La fréquence de la rupture *prématurée* de la poche des eaux n'est que de 14 pour 100 (sans régime, de 30 à 35 pour 100).

4° *A dilatation complète*, la poche des eaux est intacte dans 44 pour 100 des cas.

5° *L'effacement complet du segment et du col*, avant tout début de l'accouchement, est effectif 21 fois sur 30 chez la multipare, et 50 fois sur 56 chez la primipare.

6° *La douleur*, au moment de la contraction, semble nettement amoindrie chez primipares et multipares; les douleurs lombaires du début sont rares.

Résultats. — Mortalité maternelle et fœtale : 0; morbidité maternelle : 4 pour 100.

Echecs : 5 cas (dont 2 échecs complets).

Le R. S. S. semble agir, d'une part : en diminuant *l'hyperhydratation* des tissus maternels, d'où travail régulier et dilatation rapide; d'autre part : en diminuant *l'excitabilité* des centres nerveux, d'où atténuation des phénomènes spasmodiques ainsi que de la douleur, ressentie au moment de la contraction.

Effets du régime hydrique et des émissions sanguines sur l'évolution de la courbe thermique chez les typhiques. — MM. **L. Ambard**, **P. Barthelme** et **P. Mandel** avaient montré qu'une émission sanguine abrégeait la durée de la période fébrile de la fièvre typhoïde. Mais étant donné que dans l'un de ces cas le malade saigné avait été soumis à la diète hydrique, il s'agissait de montrer dans quelle mesure l'effet curatif obtenu pouvait être légitimement attribué à la perte de sang.

Les auteurs montrent que si l'on soumet à la diète hydrique rigoureuse les typhiques dans la période où la tendance à la guérison s'annonce par de grandes oscillations thermiques, l'effet de la diète hydrique est de supprimer ces grandes oscillations et de hâter le retour de la température à la normale.

Ils estiment que, si on s'adresse à un malade dont la température oscille entre 38°5 et 39°, il faut au moins quatre jours de diète hydrique absolue pour obtenir l'apyrexie.

Etant donné que dans les deux cas de perte sanguine, relatés précédemment par eux, l'apyrexie complète avait été obtenue une fois en l'espace de quatre heures, la seconde fois en l'espace de trente heures, ils en concluent que l'émission sanguine possède bien en soi un effet curateur.

P. CARLIER.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE ROUMANIE (*Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE ROUMANIE

2 Mars 1938.

Nouvelles recherches sur l'inhibition du cycle sexuel de la femme. — MM. **Al. Crainiceanu** et **A. Vanef**. Il appert nettement des observations données par les auteurs que, par les injections d'extraits de corps jaune, administrées 8 à 10 jours avant l'époque menstruelle, journellement ou à des intervalles de 2 à 3 jours, sur une série de 25 cas, on a obtenu :

1° L'inhibition complète de la menstruation dans 13 cas, donc dans une proportion de 52 pour 100.

2° Un retard de l'époque menstruelle dans 4 cas, donc dans une proportion de 16 pour 100.

3° Une diminution de la quantité de sang menstruel dans 6 cas, donc une proportion de 24 pour 100.

4° Enfin, 2 cas n'ont pas été influencés par le traitement, donc une proportion de 8 pour 100.

Recherches sur le lymphome symétrique des glandes lacrymales. — M. **D. Michail** donne l'observation de 2 cas très rares de lymphomes chroniques symétriques des glandes lacrymales, dont un avec symptomatologie lacrymale seulement et d'origine typhique, et l'autre avec sympatomatologie initiale purement lacrymale, compliquée ultérieurement par d'autres manifestations oculaires, par des manifestations similaires parotidiennes et vasobuccales et par une lymphadénose cutanée circonscrite.

Inscription de la motricité dans les gastropathies par la méthode viscérographique de Danielopolu modifiée. — MM. **P. Nicolesco**, **C. Strat**, **D. Heresco** et **D. Ungureanu**. En modifiant la méthode viscérographique par l'introduction — entre autres — d'un manomètre à eau qui ne modifie pas les conditions d'exécution, les auteurs établissent une nouvelle classification des gastrogrammes comportant des applications cliniques et pratiques, surtout dans les sténoses du pylore, en cas de carcinome et d'ulcère de l'estomac.

Sur la présence à Iassy du « Phlebotomus longiductus Parrot 1928 ». — MM. **V. Nitulesco** et **G. Nitulesco** proposent l'élévation des variétés « longiductus » et « simici » de l'espèce *P. chinensis* au rang d'espèces indépendantes et ils signalent la présence du *P. longiductus* à Iassy. Les deux nouvelles espèces rentrent dans le sous-genre *Adlerius*.

Il est possible que les deux phlébotomes capturés en 1910 par le Prof. N. Léon appartiennent aussi à l'espèce *P. longiductus*.

Sur la prophylaxie des maladies contagieuses dans le cadre de la nation armée. — M. **C.-St. Suhateanu** expose sa seconde communication sur *la prophylaxie des maladies contagieuses dans le cadre de la nation armée*, tendant à établir les bases d'une prophylaxie judicieuse pour la population civile en temps de guerre.

16 Mars.

Sur une statistique de 57 cas de bronchectasie. — MM. **C. D. Constantinesco**, **N. Manu** et **R. Ramniceanu** résument leurs remarques sur 57 cas de bronchectasie, dépistées par le lipiodol, cas hospitalisés au cours des derniers dix ans dans un des services de maladies internes de l'Hôpital militaire «R.E. » de Bucarest. Ils donnent aussi l'observation clinique d'un cas d'abcès bronchectasiant, intéressant par sa pathogénie et par les subtilités radiologiques qu'il relève. Parmi les procédés d'exploration lipiodolée des bronches, les auteurs accordent la préférence à celui de Leroux, plus accessible pour les malades et plus simple à pratiquer .

Recherches sur l'élimination lacrymale du glucose. — MM. **D. Michail**, **P. Vancea** et **N. Zolog** donnent les conclusions générales suivantes : 1° Le glucose ne s'élimine pas par les larmes dans l'état normal de l'organisme; 2° chez les diabétiques et au cours de l'hyperglycémie alimentaire, le glucose s'élimine par la glande lacrymale, sans qu'il nous soit pourtant possible de constater un rapport constant entre l'hyperglycémie et l'élimination lacrymale du glucose, ni au point de vue quantitatif, ni au point de vue de la durée du phénomène ; 3° au cours de l'hyperglycémie adrénalinique on peut constater, au contraire, un rapport assez étroit entre la courbe de l'hyperglycémie et celle de l'élimination lacrymale du glucose, fait qui paraît nous montrer que, dans ce cas spécial, l'élimination lacrymale du glucose n'est pas l'effet de l'hyperglycémie seule, mais aussi celui d'une action locale, directe, régulatrice de l'adrénaline sur la glande lacrymale elle-même, dont le mécanisme reste à être précisé; 4° dans des conditions expérimentales similaires, la glande lacrymale est plus perméable au glucose que le rein.

Sur le sort des bacilles acidorésistants injectés aux cobayes vaccinés. — MM. **I. Moldovan**, **C. Crisan** et **T. Turcou**. Il résulte de leurs expériences que : 1° La vaccination à raison d'une seule injection endoveineuse de bacilles de la fléole et BCG tués ne modifie pas le pneumotropisme vis-à-vis des bacilles de la réinjection. Cette vaccination peut déterminer la lyse des bacilles réinjectés, une lyse partielle ou totale, manifestée 4 semaines après la vaccination. La lyse est de nature tissulaire et se produit spécialement dans les poumons; 2° la vaccination répétée à l'aide des bacilles acidorésistants produit un état qui se traduit notamment au niveau des poumons et son intensité semble être en relation étroite avec la virulence des bacilles vaccinants. Peu intense après la vaccination au moyen du bacille de la fléole et du BCG, elle est évidente après la vaccination par le bacille bovin « Cer » et le bacille de la tuberculose humaine « Ratti ».

Sur le mécanisme du pneumotropisme et de la lyse pulmonaire des bacilles tuberculeux injectés aux chiens par voie endoveineuse. — MM. **I. Moldovan**, **G. Benetato**, **C. Crisan** et **T. Turcou**. La dépancréation reste à peu près sans aucune influence sur la lyse pulmonaire des bacilles tuberculeux injectés aux chiens par voie endoveineuse. Cependant, les auteurs n'ont pas constaté la lyse pulmonaire chez tous les chiens normaux dépancréatés et, chez deux d'entre eux, la lyse n'a pas été trop remarquable. Dans ces cas, les auteurs ont constaté que l'absence de la lyse pulmonaire est due à une tuberculisation spontanée, antérieure, des chiens. Chez les animaux indemnes d'une infection préalable, le phénomène de la lyse a été toujours présent.

Sur les troubles réflexes cutanés dans les affections urologiques. — M. **Strominger** s'occupe des irradiations douloureuses et des éruptions de zona dans les affections pyélo-rénales et urétérales, inflammatoires, lithiasiques, néoplasiques ou traumatiques. Généralement les éruptions de zona zoster suivent, à plus ou moins long délai, la colique néphrétique. Plusieurs cliniciens leur attribuent souvent un rôle diagnostique. La communication est accompagnée de 4 observations cliniques personnelles. Quant à la pathogénie de ces éruptions, l'auteur n'y insiste pas, laissant cette question aux biologistes et aux neurologistes. Au point de vue clinique, elles peuvent être considérées comme un facteur sémiologique assez important en pratique.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La Chirurgie aux Colonies

POSSIBILITÉS CHIRURGICALES DU SUD-CAMEROUN (YAOUNDÉ)

A côté de la médecine sociale prophylactique et curative, d'intérêt si grand, prend place de plus en plus, aux Colonies, la Chirurgie. Nous donnerons comme exemple la formation sanitaire de Yaoundé où, pendant ces deux dernières années, cette forme de l'activité médicale a pris une grande importance.

La *situation du chef-lieu* de la colonie, au centre de la région la plus peuplée du Cameroun (400.000 indigènes, le 1/7 environ de la population recensée du territoire) ; la *race* qui occupe cette région, docile et confiante dans le médecin blanc ; les *moyens techniques* d'abord réduits au début de l'organisation de cette formation (1933) mais qui sont aujourd'hui très suffisants pour permettre de pratiquer la grande majorité des interventions qui se présentent (installation électrique, création d'un bloc chirurgical, installation prochaine de la radiologie), ont fait de Yaoundé un véritable centre chirurgical.

Par ailleurs au rôle de chirurgien traitant s'est ajouté pour le médecin celui de chirurgien consultant.

Yaoundé étant l'aboutissant des routes du Nord, Est et Ouest-Cameroun, divers cas d'urgence pour des Européens malades rendus intransportables ont nécessité au cours de notre séjour une consultation ou le traitement sur place des affections en cause. Cependant la création de terrains d'atterrissage de plus en plus nombreux et la présence d'un avion sanitaire ont été un progrès considérable apporté au traitement des malades chirurgicaux éloignés. L'évacuation dans un centre spécialisé étant préférable pour le chirurgien qui opère dans son milieu et qui, d'ailleurs, pourrait ne pas arriver suffisamment à temps ou se trouver dans l'impossibilité de joindre le malade.

Ces diverses raisons nous ont permis de pratiquer au cours d'un séjour de deux ans (1935-1937) 1.450 interventions chirurgicales. De ce nombre sont exclues toutes les interventions de petite chirurgie (réduction non sanglante et contention de fractures ouvertes, d'abcès ou de phlegmons, etc...) et les interventions insignifiantes (phimosis — petits lipomes — kystes sébacés, etc...).

Ce nombre considérable de cas que nous avons pu opérer permet certaines observations qui, certes, ne sont pas toutes nouvelles, mais sur lesquelles cependant il n'est pas vain d'insister.

Anesthésie. — Le mode d'anesthésie le plus souvent utilisé est la rachi-anesthésie avec la solution de novocaïne ou de stovaïne à 5 pour 100 (un demi à 2 cmc suivant la longueur de l'intervention) en associant des injections d'huile camphrée et d'adrénaline chez les hypotendus. Nous n'avons pas observé d'accidents graves ou mortels sur les 1.150 rachi-anesthésies que nous avons pratiquées. C'est l'anesthésie la plus pratique et que nous utilisons chaque fois qu'il est possible. Nous avons réduit au minimum les indications de l'anesthésie générale, les anesthésistes indigènes étant difficilement éducables et ne réussissant pratiquement jamais une anesthésie calme.

L'*anesthésie locale* et *loco-régionale* se place immédiatement à côté de la rachi-anesthésie et nous l'employons pour la plupart des interventions sur la face et le cou (11 sinusites, 28 goitres, 14 résections du maxillaire supérieur, 5 résections du maxillaire inférieur).

Nous n'avons aucune expérience de l'anesthésie par voie rectale ou intraveineuse dont notre maître, le Prof. Roques, pense qu'elle est, peut être, l'anesthésie d'avenir à la Colonie.

Les Interventions.

a) Hernies. — Nous avons eu l'occasion d'opérer 626 hernies (dont 199 étranglées simples, 46 avec résections intestinales). Beaucoup de médecins ont été frappés de la fréquence de la hernie inguinale chez le Noir. Nous ne pensons pas que la hernie inguinale soit plus fréquente en Afrique Noire qu'en Europe. Mais en Europe les hernieux ne viennent qu'en minorité voir le chirurgien, le port de bandages les dispensant souvent de la kélotomie. Chez l'indigène, et particulièrement chez celui de la région qui nous occupe, la hernie est considérée comme maladie infamante et une femme se refuse à l'homme atteint de hernie, aussi celui-ci recherche-t-il la seule guérison mise à sa portée : l'intervention chirurgicale. Ainsi s'explique, croyons-nous, le grand nombre de hernieux qui viennent solliciter l'acte chirurgical.

Un autre point qui nous paraît utile d'être signalé est la gravité de la hernie étranglée chez l'indigène de brousse. Avant que d'être amené au médecin on fait absorber à ce malade des drastiques violents qui auraient parfois l'heureux effet de réduire l'étranglement mais qui, en pratique, séjournant plusieurs jours dans l'intestin occlus, provoquent le sphacèle et la chute de la muqueuse et parfois de la sous-muqueuse intestinales. Les toxines intestinales pénètrent ainsi abondamment dans la circulation générale, les malades arrivent dans un état pré-agonique et on a de grandes difficultés à faire des sutures intestinales correctes sur le bout de grêle distal qui est fragile et se déchire facilement sous les fils de lin.

b) Interventions gynécologiques. — Cent soixante-douze interventions ont été pratiquées pour affections gynécologiques, celles-ci sont fréquentes chez la femme indigène dont l'hygiène est déplorable et qui n'a aucune notion de prophylaxie vénérienne ; les léiomyomes, les kystes de l'ovaire, les pyosalpinx s'observent en grand nombre. Le seul point particulier de cette chirurgie en Afrique Noire c'est que les lésions observées ne sont pratiquement jamais simples. On peut admettre *a priori* que toute femme indigène a été contaminée par le gonocoque et a présenté des poussées de pelvipéritonite. Aussi la lésion la plus banale se trouve-t-elle compliquée le plus souvent d'adhérences péritonéales, intestinales, vésicales.

c) Ulcères duodéno-pyloriques. — Nous avons pratiqué 8 gastro-entéro-anastomoses pour syndrome de sténose pylorique déterminé par un ulcère duodéno-pylorique. Cette affection est réputée rare ou inexistante chez le Noir. La chirurgie avec le concours de la radiologie la révélera plus fréquente. Cette affection paraît chez le Noir en relation étroite avec la syphilis car la simple gastro-entérostomie précédée et suivie de cure arsenicale ou bismuthique ont amené la guérison de nos malades comme nous avons pu le constater chez ceux que nous avons revus plus d'un an après l'intervention chirurgicale.

d) Éléphantiasis. — Nous avons pratiqué l'exérèse de 35 éléphantiasis du scrotum et de la verge. Un récent article du Prof. Botreau-Roussel, dans le *Journal de Chirurgie*, a mis magistralement au point cette partie si spéciale de la Chirurgie coloniale. Nous utilisons le procédé qu'il décrit en ajoutant comme temps supplémentaire avant l'exérèse des deux masses hémi-scrotales le pincement en bloc, à leur base, des deux lames celluleuses représentant le septum inter-scrotal divisé sur son épaisseur et qui portent la plupart des vaisseaux sanguins de la tumeur. Ainsi l'hémostase est-elle simplifiée, plus rapide et l'hémorragie minime.

e) Les goitres. — Nous avons pratiqué 28 interventions pour goitres charnus ou adénomes thyroïdiens (13 énucléations de noyaux adénomateux, 15 thyroïdectomies partielles ou hémithyroïdectomies). Cette affection est relativement fréquente dans le Sud-Cameroun, particulièrement chez la femme. Nous n'avons jamais observé cependant de néoplasme thyroïdien, ni de goitre basedowifié.

f) Cancer. — Cette question fait l'objet d'un article à paraître prochainement dans la *Revue Coloniale de Médecine et de Chirurgie*.

Nous avons pratiqué 9 interventions pour tumeur dont la nature maligne a été déterminée à l'examen histo-pathologique par l'Institut Pasteur de Paris : 3 sarcomes du maxillaire supérieur, 2 tumeurs malignes de l'orbite, 1 sarcome de l'intestin grêle, 1 carcinome prostatique, 1 lymphosarcome ganglionnaire, 1 néoplasme du col utérin. Ainsi le cancer dont on niait l'existence dans la race noire ne l'épargne pas. Nous sommes persuadés qu'avec les progrès de la Chirurgie aux Colonies, la création de Laboratoire d'anatomo-pathologie, cette affection apparaîtra beaucoup plus fréquente qu'on ne le pense ordinairement.

g) Tuberculose chirurgicale. — Dans un article de *La Presse Médicale* [1], Joly insistait sur ce fait que la tuberculose de la race noire observée en Afrique présente les mêmes formes qu'on observe en Europe chez les malades de race blanche.

Au point de vue chirurgical, nous avons pratiqué 3 résections du genou et une du coude pour ostéo-arthrite tuberculeuse, une synovectomie du genou pour synovite fongueuse de même nature (confirmation anatomo-pathologique), une greffe d'Albee pour Mal de Pott dorso-lombaire. Avec l'aide de la radiologie et des examens de Laboratoire un large champ s'ouvre en Afrique noire à la chirurgie de la Tuberculose. Elle permettra quelques guérisons et des améliorations notables chez des malades à qui il est impossible de faire accepter une thérapeutique qui ressemblerait aux cures sanatoriales et diététiques employées en Europe.

Toutes les autres interventions que nous avons pratiquées n'offrent rien qui les différencie notablement de celles pratiquées couramment en Europe.

Ces quelques observations nous permettent de conclure aux nombreuses possibilités chirurgicales que nous offre la colonie dans quelques centres spécialisés. La chirurgie coloniale ne diffère pas dans ses grandes lignes de la chirurgie d'Europe ; à côté de certaines affections strictement coloniales ou plus fréquentes à la colonie qu'ailleurs, d'autres que l'on croyait rares ou inexistantes s'y rencontrent en réalité et seront reconnues plus nombreuses encore

1. Considérations épidémiologiques et cliniques de la Tuberculose des indigènes des Régions Equatoriales au Moyen Congo et au Gabon par A.-M.-O. Joly, *La Presse Médicale*, 1er Avril 1936, n° 62.

lorsque l'indigène sera mieux éduqué et les moyens d'investigation plus perfectionnés.

Ainsi la chirurgie nous permet d'apporter aux côtés de la médecine sociale une aide précieuse et une large contribution à l'assistance médicale indigène.

Médecin-Capitaine d'Anella,
et le Médecin-Lieutenant Tourenc,
Assistant en Chirurgie des Hôpitaux Coloniaux.
Médecin-Adjoint.

Chiens et trottoirs

Petit à petit, pénètre dans les cerveaux des citadins la nécessité de porter remède à l'ignoble pollution des trottoirs par les excréments de chiens. Le Conseil municipal de Paris n'a pas cru indigne de lui de faire de ces dégoûtants abus l'objet de ses délibérations.

Le journal des chasseurs, *Le Saint-Hubert*, s'est préoccupé aussi de la question et publie dans son numéro de Mars 1938 une lettre adressée à M. Faillot, président du Conseil municipal, par un grand ami de la gent canine M. Robert Dommanget, la voici :

Monsieur le président,

Il a été question, dans une séance du Conseil, de la souillure des trottoirs par les excréments des chiens. Aucune solution n'a été encore adoptée. Je me permets de proposer à votre Commission spéciale une disposition sauvegardant, autant que faire se peut, les intérêts des propriétaires de chiens, ceux des piétons, ceux également des balayeurs.

Je laisse systématiquement de côté l'obligation de conduite sur la chaussée des chiens en désir de soulagement. Les seuls points théoriquement sans danger sont les passages cloutés. Il ne faut pas transformer ceux-ci en lieux d'ordure. Les piétons se plaindraient avec raison. La pulvérisation de la matière fécale par les autos vicierait l'atmosphère.

La place des crottes de chien est le ruisseau ou, dans les avenues, les plaques métalliques ajourées au pied des arbres. Dans les squares et jardins, elle est sur l'herbe en bordure d'allée.

Un règlement devrait imposer au maître l'obligation de dresser son chien à se soulager à moins de 40 cm. du bord du trottoir. Dans les rues où le trottoir a moins de 2 m. 1/2 de largeur, obligation supplémentaire de pousser les crottes dans le ruisseau. Le chien citadin étant généralement constipé, les excréments sont faciles à déplacer avec la chaussure, la canne, etc.

Le dressage spécial est de la plus grande simplicité. Quand le chien manifeste, par un arrêt et un commencement d'accroupissement, un besoin de soulagement, le maître n'a qu'à l'entraîner un peu brutalement vers l'extrême bord du trottoir. L'animal finit toujours par associer les idées de défécation et de lieu, la routine fait le reste. Les différents chiens que j'ai possédés, à Paris, même sortis en liberté, ont toujours été s'accroupir sur le bord du trottoir, pour la satisfaction des balayeurs dont la peine est ainsi réduite au minimum.

Les chiennes ainsi dressées vont spontanément uriner sur le bord du trottoir. Les mâles peuvent être facilement habitués à choisir les réverbères, si l'administration n'y voit pas d'inconvénient.

La méthode des secousses avec la laisse est la même pour apprendre aux chiens à utiliser les plaques sur les avenues ou le bord du gazon dans les jardins.

Je ne dirai rien au sujet des contraventions à dresser avec paiement immédiat ou non. Pour cela, la Ville possède des compétences.

J'ai l'honneur, monsieur le président, etc.

Robert Dommanget.

Veuillent nos confrères chasseurs et propriétaires de chiens appuyer les suggestions de M. Dommanget, l'Hygiène y gagnera beaucoup.

L. R.

Société française d'Histoire de la Médecine

5 Mars 1938.

M. Brodier donne au Musée une série de caricatures médicales provenant de la série de gravures du journal américain *The Journal of medical Association*. On y remarque Charles R. Darwin, Thomas Huxley, R. Virchow, Pasteur, Sir James Paget, M. et Mme Curie.

M. Souques fait une communication sur *Descartes et le siège de l'âme dans la glande pinéale*. Après avoir rendu à ce philosophe une priorité qui lui est contestée par Jules Soury, il passe en revue les trois raisons qui ont déterminé Descartes à localiser l'âme dans la glande pinéale. La première de ces raisons est que cette glande est unique, c'est-à-dire la seule partie du cerveau qui ne soit pas double, ce qui permet de résoudre facilement le délicat problème de la vision binoculaire : l'image qui se forme sur la rétine droite, et sur l'hémisphère cérébral homologue, vient s'unir dans la glande à l'image qui se fait sur la rétine et l'hémisphère gauches, et on ne voit qu'un objet. Il en va de même des problèmes soulevés par les autres espèces.

La deuxième raison est tirée de la situation de la pinéale au milieu des ventricules du cerveau, remplis d'esprits animaux. Enfin, la troisième tient à la mobilité de la glande : la pinéale peut être mue de mille façons, soit par les esprits qui l'entourent ou qui la traversent, soit par les volontés de l'âme, laquelle meut la pinéale, comme un timonier son gouvernail, et dirige ainsi les esprits vers tel ou tel tuyau nerveux (car les nerfs sont creux), et, par son intermédiaire, vers tels ou tels muscles.

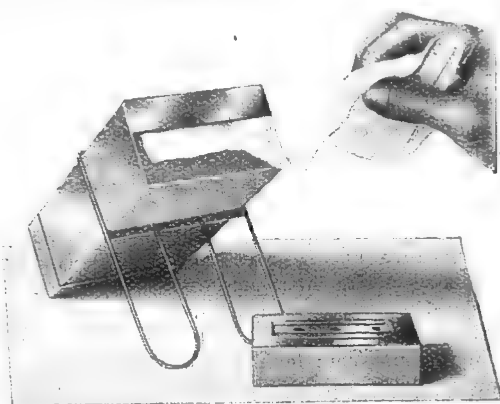
A cette occasion M. Laignel-Lavastine insiste sur les dangers de la méthode déductive en biologie.

Laignel-Lavastine.

Appareils Nouveaux

Boîte distributrice de compresses stériles [1].

Cet appareil d'une conception nouvelle permet de prendre les compresses une par une dans une boîte pratiquement toujours close.



Les compresses sont toujours dans une enceinte stérile de toutes parts ; de plus, se présentant une à une elle permet de faire une grosse économie et de ne prendre qu'une compresse à la fois et non pas trois lorsqu'il en faut une, comme dans les boîtes cylindriques de modèle courant.

Cet appareil distributeur de compresses se compose d'une chemise métallique parallélipipédique présentant à sa partie supérieure une platine fermant complètement la boîte, et munie d'une fente par où sortent les compresses. La partie inférieure est fermée par un couvercle, c'est par là qu'on introduit les compresses. La partie supérieure de la boîte est coiffée d'un couvercle muni d'un dispositif à éclipse pour la stérilisation.

Les compresses se présentent une à une déplacées par un ressort fixé au couvercle inférieur. Elles sont pliées de telle sorte que le pli inférieur de la compresse placé sous le pli supérieur de la compresse suivante amène celle-ci dans la fente lorsqu'on tire sur celle-là.

Un support très simple permet de donner à la boîte une position stable et sans risque de contamination.

Construit en cuivre nickelé il est d'une robustesse très grande. Ses dimensions et sa forme réduites permettent au praticien de l'emporter dans ses déplacements en ville, ce qui n'était guère pratique avec les boîtes cylindriques ordinaires.

Dr Hervo,
Hôpital de Montmorency.

1. Chez Collin et Cie, 6, rue Ecole-de-Médecine, Paris.

Questions Fiscales

Nous avons reçu d'un de nos abonnés la lettre ci-après :

Je compte m'installer prochainement avec ma femme dans une ville de plus de 100.000 habitants, pour faire, elle, une spécialité, moi, médecine générale. Je vous serais reconnaissant de me faire savoir quel sera le montant de ma patente ? ; le loyer de la maison de huit pièces étant de 8.000 fr., et les locaux professionnels comprenant quatre pièces, deux cabinets de consultation, une salle de pansements et une salle d'attente commune.

Réponse de notre conseiller fiscal :

Lorsque le mari et la femme exercent tous deux la profession de médecin, chacun des époux est personnellement imposable au droit fixe, même si les deux époux se livrent exactement aux mêmes opérations.

En ce qui concerne le droit proportionnel, chacun des deux époux doit l'acquitter sur la valeur locative des pièces qui sont spécialement affectées à l'exercice de sa profession ; quant aux locaux utilisés en commun, la totalité de leur valeur locative doit être ajoutée à celle des locaux particuliers.

Dans la circonstance, il serait logique d'évaluer la valeur locative passible du droit proportionnel dû par chacun des époux à 2.500 fr. (1.000 fr. pour le cabinet de consultation et 1.500 fr. pour la salle de pansements et la salle d'attente commune). Dans cette situation, chacun des intéressés serait redevable des droits ci-après :

	Francs
Droits fixe, 3e classe	100
Droit proportionnel : 2.500 au 20e	125
Total	225

Ce total doit être multiplié par le centime-le-franc de la totalité dans laquelle est exercée la profession. Les intéressés pourront avoir communication de ce centime soit à la Mairie de la commune, Bureau des Contributions, soit à la Direction départementale des Contributions directes.

L. Durand.

Livres Nouveaux

Estudios de cirurgia clinica y operatoria, par Carlos R. Traverso, préface du Dr J. Braine. 1 vol. de 217 p. (*G. Doin et Cie*, éditeurs), 8, Place de l'Odéon, Paris.

Ce remarquable ouvrage a été consacré par C. R. Traverso à dix questions de pratique chirurgicale

qu'il étudie à la fois dans l'ordre clinique et du point de vue de la technique chirurgicale.

L'auteur traite successivement : les sutures primitives dans les lésions accidentelles, le diagnostic des tumeurs osseuses, le cancer du sein chez les femmes âgées, les divers procédés d'hystérectomie, les sutures gastro-intestinales, le drainage dans les appendicites gangreneuses et perforées, la chirurgie des parathyroïdes et de la glande thyroïde, les amputations, l'extirpation abdomino-périnéale du rectum. On voit le nombre et l'importance des problèmes que C. Traverso a réunis, le tour de force de les traiter dans un ouvrage relativement court. Les sujets qu'il envisage sont pour la plupart d'ordre très général. Aussi l'utilité de cet ouvrage n'en apparaît que plus grande, d'autant que l'auteur a profité de sa grande expérience pour donner sur chacun des sujets des conclusions d'ordre pratique du plus vif intérêt.

Cette série d'intéressantes études qu' tiennent compte des conceptions les plus récentes du diagnostic et de la technique modernes constituent un ensemble de notions chirurgicales du plus haut intérêt.

A. Ravina.

Les recto-colites ulcéreuses de cause inconnue, par Jean Coste. Préface du Dr Jean Rachet. 1 vol. de 114 p. (*G. Doin et Cie, éditeurs*). Paris, 1937. — Prix : 26 fr.

La conception que reflète cet ouvrage émane entièrement de l'enseignement de M. R. Bensaude, dont les travaux en la matière font autorité.

L'auteur envisage les recto-colites crytogénétiques, pour lesquelles il propose une conception générale de la pathogénie, conception certes encore hypothétique, mais qui repose cependant sur des arguments cliniques, anatomo-pathologiques et expérimentaux de réelle valeur, et qui, à côté du germe causal, fait obligatoirement penser à la prédisposition, à la sensibilisation, au terrain.

Coste décrit sous un jour nouveau l'évolution clinique si particulière de l'affection, en utilisant les recherches récentes de Rachet sur les graphiques évolutifs.

Au chapitre de la thérapeutique, il expose les résultats obtenus par le traitement proposé récemment par J. Rachet et Busson, par applications locales de vitamine A, qui semble être actuellement le meilleur remède de la recto-colite ulcéreuse. Si cet agent thérapeutique ne réalise pas le traitement spécifique, encore inconnu, il a le mérite d'être actuellement le moyen le plus efficace de juguler la poussée dysentérique et, dans la grande majorité des cas, de permettre à ces malades une vie normale et une apparence de guérison. Si ce n'est pas le traitement de la maladie, c'est le meilleur traitement de la poussée.

L. Rivet.

La détermination du sexe et l'hérédité, par Emile Guyénot (*Actualités scientifiques et industrielles*, n° 258) [*Hermann et Cie*, éditeurs], Paris.

Il y a un peu plus de trente ans, ont été formulées les premières théories qui envisageaient le problème du déterminisme sexuel comme un facteur d'hérédité : on considérait un sexe comme hétérozygote par rapport à une paire de facteurs antagonistes de sexualité. La découverte des hétérochromosomes apporte, à cette hypothèse, une confirmation. Mais les phénomènes d'intersexualité et les inversions sexuelles expérimentales ont pu sembler être la négation de ces théories héréditaires : si l'on peut transformer un mâle en femelle, c'est que le sexe dépend de circonstances fortuites et non de la constitution génétique.

Toutes ces questions sont envisagées, avec sa clarté coutumière, par le grand biologiste genevois.

Il démontre que la différenciation sexuelle résulte de l'équilibre entre facteurs de féminité et facteurs de masculinité. Que des circonstances extrinsèques puissent renverser le sexe « constitutionnel », cela prouve que ces facteurs extrinsèques et que les facteurs héréditaires peuvent agir de la même façon sur le métabolisme.

Par ailleurs, il n'y a pas qu'un facteur de féminité et un facteur de masculinité, mais des facteurs multiples — chacun étant non pas des « impératifs » sexuels, mais des déterminants métaboliques. Il existe des cas où la détermination sexuelle est si forte qu'aucune action extérieure ne peut l'enrayer, il en est d'autres où elle est faible et changeante.

Henri Vignes.

Les fièvres et les médicaments antithermiques, par J. Sivadjian (*Actualités scientifiques et industrielles*, n° 253) [*Hermann*, éditeur], Paris.

J. Sivadjian établit dans cet ouvrage le rôle du sympathique dans la thermorégulation en montrant que des sympatholytiques naturels ou de synthèse agissent sur la température normale et combattent l'hyperthermie d'origine centrale, périphérique ou mixte par un mécanisme qu'il a précisé dans le cas du 883 F.

Il expose aussi les résultats de ses recherches sur l'action de certains acides aminés sur la température. Le lecteur trouvera aussi dans cet ouvrage des documents intéressants touchant certains hyperthermisants et des considérations générales sur l'action des antipyrétiques.

R. Hazard.

Précis de Physiothérapie clinique, par P. Duhem. Préface de M. le Prof. Harvier. 1 vol. in-8° de 603 p., 153 fig. (*Gauthier-Villars*). Paris, 1937.

C'est sans doute par modestie que Duhem présente comme Précis un ouvrage qui traduit les possibilités actuelles de la Physiothérapie.

Si la Physiothérapie, c'est-à-dire la thérapeutique par les agents physiques, est différente de la chimiothérapie, traitement par médications internes, il ne s'agit pas là de deux procédés opposés de traitement mais bien de deux méthodes qui, souvent, se compléteront avec avantage.

Le domaine de la physiothérapie est très vaste ; Duhem nous dit qu'il comprend « tous les effets salutaires qu'on peut obtenir au moyen de tous les éléments physiques avec lesquels notre organisme se trouve en contact permanent..... à condition qu'ils soient captés, canalisés, dosés, concentrés, suivant des techniques très précises qui font tout l'art du physiothérapeute ».

Pour nombreux que soient les agents que nous avons à notre disposition, il s'en faut qu'aucun d'eux puisse prétendre à la suprématie. Il convient, au contraire, de les employer judicieusement, les uns après les autres, ou associés. D'où la nécessité, et d'un enseignement précis de la thérapeutique par les divers agents physiques destiné à répandre l'ensemble des notions nécessaires à leur application, et de services de physiothérapie où tous ces agents soient représentés ; il s'en faut que ces deux désidérata soient encore réalisés.

Ces grandes directives exposées par Duhem l'ont amené à présenter une vue d'ensemble de la physiothérapie dans cet ouvrage où sont exposées théorie et applications thérapeutiques et qui est tel qu'« aucune étude d'ensemble, analogue à celle-ci, n'a été publiée jusqu'à ce jour », dit le Prof. Harvier.

Duhem est un physiothérapeute de longue date qui sait voir, chercher, et appliquer les traitements les plus efficaces.

Ecrit avec une grande clarté, ce Précis est divisé en trois grandes parties : 1° *L'étude générale des principales méthodes utilisées en physiothérapie*. — Ici sont résumées les notions indispensables sur l'utilisation de l'électricité, avec ses multiples modalités, des radiations, de l'eau, du mouvement, du froid.

Dans cette partie une part très importante est réservée au mouvement : kinésithérapie et rééducation motrice dont le rôle est si considérable dans de nombreuses affections au premier rang desquelles il faut citer les paralysies.

2° Les multiples applications de la physiothérapie constituent le chapitre de la *thérapeutique des affections des divers appareils :* Duhem les passe toutes en revue, mais insiste plus particulièrement sur certaines d'entre elles, dans lesquelles la physiothérapie a un rôle plus spécialement efficace à jouer : maladies de la nutrition, affections des endocrines, du tube digestif, rhumatismes, maladies de la peau. Signalons que, dans le traitement des affections génito-urinaires, Duhem appelle tout spécialement l'attention sur l'intérêt capital des procédés physiothérapiques conservateurs.

Insistons enfin sur les données relatives aux affections du système nerveux, et notamment à la poliomyélite : c'est qu'en effet Duhem, qui a été de longues années Chef de service d'Electroradiologie à l'hôpital des Enfants-Malades, a pu examiner, traiter et suivre de nombreux poliomyélitiques et il résume ici les données de sa remarquable expérience.

3° *Les accidents et dangers de l'électricité*, tant locaux que généraux, constituent le troisième chapitre de ce Précis.

Très clairement écrit, bien illustré, ce volume, où l'auteur n'a pas craint de rapporter les conclusions qu'il a pu tirer de son expérience, sera, aussi bien pour les spécialistes que pour les praticiens et les étudiants, d'un intérêt indiscutable.

Il ne pourra qu'appeler l'attention sur le rôle considérable qu'est appelée déjà à jouer la physiothérapie, alors même qu'elle n'a certainement pas atteint les limites de ses possibilités et il ne pourra qu'en faciliter l'essor.

Morel Kahn.

Les Horizons de la Médecine, par Auguste Lumière (*Collection « Sciences d'aujourd'hui », dirigée par André George*). 1 vol. in-16 broché de 256 p., illustré de 18 planches hors texte en héliogravure (*Albin Michel*, éditeur), 22, rue Huyghens, Paris. — Prix : 25 fr.

La Science exige l'insurrection de la pensée. Cette forte parole de notre grand Proudhon mériterait d'être gravée sur le fronton de tout établissement d'enseignement supérieur, car toute méthode pédagogique tend, par sa nature même, à développer la mémoire aux dépens des facultés natives de raisonnement, d'initiative et de curiosité qui, seules, sont créatrices de découvertes. C'est là une grosse lacune de la pédagogie.

Ce qui constitue le grand intérêt des ouvrages de M. Auguste Lumière c'est que précisément ces ouvrages s'élèvent contre les excès du « magister dixit » et expriment des idées personnelles, acquises en dehors des enseignements officiels. Dans son nouveau livre « Les Horizons de la Médecine », Auguste Lumière mène le combat, une fois de plus, contre les dogmes. On sait qu'indépendamment de ses magnifiques travaux sur la Tuberculose, le savant lyonnais s'est attaqué au grand problème de l'anaphylaxie. Il a montré que maintes manifestations vitales, nombre de phénomènes normaux et pathologiques devaient être rapportés à la nature colloïdale des tissus et des humeurs communes à tous les être vivants. Le maintien des éléments colloïdaux à l'état de suspension est la condition indispensable de la santé et de la vie ; la précipitation, la floculation de ces éléments déterminent la maladie, la vieillesse et la mort.

C'est sur ce grand principe qu'est fondée toute la théorie colloïdale d'où Auguste Lumière fait dériver des conceptions nouvelles de la Médecine et de la Therapeutique, conceptions qui se rapprochent singulièrement de l'Humorisme hippocratique mais qui leur apportent un substratum scientifique moderne.

Cette médecine humorale trouve son application surtout dans les maladies chroniques, mais elle doit participer également à la lutte contre les maladies infectieuses ; les antiseptiques visant à détruire les microbes frappent souvent de mort surtout les cellules de l'organisme et sont finalement plus nocifs qu'utiles. D'autres méthodes doivent voir le jour.

Auguste Lumière termine son livre éminemment suggestif en étudiant les obstacles qui s'opposent actuellement aux progrès des sciences médicales et propose des moyens pour y remédier.

« Les Horizons de la Médecine », écrits dans un style clair, précis, alerte, s'imposent à l'attention de tous les médecins biologistes et praticiens. Il est loisible à chacun de discuter les idées de M. Auguste Lumière, on aurait tort de les ignorer.

P. Desfosses.

Médicus 1938, Guide-Annuaire du Corps Médical Français, in-8 raisin, relié pleine toile, 1.444 p. (*Amédée Legrand*, éditeur), 93, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix: 55 fr.

Cet Annuaire, dont les éditions précédentes modifiées avaient prouvé la grande utilité, présente son édition 1938 établie, malgré les difficultés économiques actuelles, dans le même esprit et avec toutes les modifications qui étaient nécessaires.

Conservant la même disposition ainsi que les différents papiers de couleurs distinguant les parties, l'éditeur s'est attaché, surtout, à la révision des deux divisions (Documentation et Annuaire), de façon à ce que les adresses de Messieurs les Praticiens soient complètement à jour.

Deuxième Congrès national du raisin et du jus de raisin. 1 vol. de 250 p. — En vente à la Fédération Française des Stations Uvales, 22, Chaussée d'Antin, Paris. — Prix : 10 fr.

Sous ce titre a paru récemment le compte rendu et les nombreux rapports qui ont été présentés au Congrès National du Raisin et du Jus de Raisin, qui s'est tenu à Paris du 10 au 13 Septembre 1937.

Les rapports médicaux des Professeurs Boulet, Dieufalé, ou de MM. Rouanet, Weissenbach, Van der Horst, Cuvier, Eylaud, Allendy, Millardet, constituent un enseignement des plus précieux et des plus importants qui ait été réunis.

Les rapports techniques de MM. Richard, Courties, Poirotte, Rebel, Mestre, Croset, Pelaquie, Ducros, Nègre, Dourin, Gayet, Branas, de Mme Fournier, de MM. Dekeirel, Bouffard, Chassant, Colliez, Chabert, Rebour, Chedeville, Gardes, Brunet, J. Dauphin, Fabre, Chatelus, Loubet, Mme Figon, MM. Daude-Bancel, Bertrand, représentent une documentation complète sur la production de raisins de la métropole ou de l'Afrique du Nord, dont l'intérêt ne peut échapper à aucun des transporteurs, ou des commerçants, ou même aux consommateurs, qui doivent connaître les lieux de production, les variétés, l'organisation des marchés, les conditions d'emballages et de transports, la création des stations uvales ou la propagande.

Les rapports scientifiques de MM. Malvoisin, Marsais, Pien, Gorgerat, Fouassier, Cabanne, Giraudon, de Mme Randoin, de MM. Delcos, Mouquet, forment une abondante et précieuse série de renseignements sur les méthodes de préparation des jus de fruits, leur contrôle, leur teneur en vitamines, leur vente, et aussi sur l'organisation légale de cette nouvelle production.

Le pain de froment, par G. Martin-Charpenel. Avant-propos de M. Lenglet, du Conseil supérieur d'Hygiène publique de France. 1 vol. de 260 p., avec 13 fig. et 90 tableaux d'analyses: 40 fr. En vente chez les libraires et chez l'auteur, à Chaumont (Haute-Marne).

Après avoir successivement passé en revue chacun des nombreux constituants du grain de blé et constaté que les diverses régions de ce grain offrent des différences considérables de constitution, l'auteur étudie les procédés de mouture et voit que les meules et les cylindres parviennent à séparer ces régions les unes des autres en produisant des farines nombreuses, mais dont chacune a une composition déséquilibrée et dont aucune ne saurait représenter le froment.

Ensuite l'auteur étudie plus spécialement le germe, les couches périphériques de l'albumen et les enveloppes sous-péricarpiques du grain. Cet examen lui permet de conclure à leur haute valeur alibile et à la nécessité, en conséquence, de les incorporer dans le pain d'usage quotidien.

Un chapitre consacré à la panification résume nos connaissances actuelles sur le rôle joué par les principaux constituants des farines dans les diverses phases de la fermentation panaire et de la levée de la pâte.

Ces notions préliminaires établies, il lui est alors possible d'examiner, du point de vue médical, les qualités nutritives de pains confectionnés avec des farines de froment à divers taux d'extraction. G. Martin-Charpenel en conclut à la supériorité manifeste des pains à hautes extractions: farines extraites de 80 à 95 pour 100, dans certaines conditions de mouture et comportant germe et assise protéique. Pour que ces pains à hautes extractions remplacent le pain actuel, trop déséquilibré et trop appauvri, il est nécessaire que soit menée une action énergique; aussi pour terminer, G. Martin-Charpenel fixe les principales directives dont devra s'inspirer cette réforme.

Abondamment documenté, ce livre permettra à ses lecteurs de comprendre un problème complexe et un chapitre capital de notre alimentation quotidienne. L. R.

Méthodes de dosage en chimie médicale. 2e partie: **Choix de méthodes pour le laboratoire de recherches cliniques**, par Karl Hinsberg (*J. Springer*, éditeur), Berlin. — Prix: 8 RM. 70.

Les recherches et dosages demandés au laboratoire par la clinique pour confirmer, parfois même établir un diagnostic sont devenues d'une extrême abondance. Mais l'on a quelque peine à trouver exposées ailleurs que dans des revues spécialisées certaines techniques modernes un peu particulières. Karl Hinsberg s'est attaché à rassembler tous les renseignements nécessaires pour mener à bien toutes les déterminations qualitatives et quantitatives spéciales que l'on peut demander aux laboratoires de chimie médicale.

Malgré son faible volume (il n'a que 186 pages) ce volume offre au lecteur une riche documentation et mérite d'être signalé à l'attention des chimistes biologistes. R. Hazard.

Sport und Arbeitsschäden, par Wilhelm Baetzner. Préface du professeur A. Bier. 1 vol. de 136 p. avec 133 fig. (*G. Thieme*, éditeur), Leipzig.

Le professeur W. Baetzner a écrit ce livre important à l'occasion des Jeux Olympiques de 1936, d'après les milliers d'observations qu'il a pu faire comme Docent de l'Ecole supérieure allemande de Culture physique, comme Conseiller de l'Association sportive des Etudiants de l'Université de Berlin et de nombreuses Associations sportives. Témoin de l'énorme développement de la culture physique en Allemagne, il l'a été aussi des abus et des méthodes erronées auxquels exposent les principes excessifs conduisant à un entraînement sans limites. Loin de penser, d'après les théories de Lamarck et de Roux, que la fonction est toujours suivie d'une adaptation corporelle correspondante, il a mis en évidence l'existence d'une pathologie de la fonction. L'appareil locomoteur répond à l'excitation anormale fonctionnelle par deux réactions, proliférative et dégénérative, toutes deux morbides et constituant la maladie sportive ou la maladie du travail, qui, par un dosage convenable des sports ou du travail, doivent être évitées.

Ces maladies par excès de mouvement portent sur les viscères et même sur le psychisme, ainsi que le professeur Baetzner l'a observé, mais il est chirurgien et il se contente, dans la seconde partie de son livre, de passer en revue les maladies fonctionnelles de l'appareil locomoteur (lésions des articulations, des os, des muscles, des tendons), toutes à développement progressif, à l'exclusion des lésions traumatiques proprement dites qui sont écartées. Une documentation radiographique abondante complète cet intéressant ouvrage. P. Grisel.

Diphtherie und Konstitution, par F. Böhning. 1 vol. de 24 p. (*G. Thieme*, éditeur), Leipzig, 1937. — Prix: RM. 1,60.

F. Böhning a fait des recherches sur la constitution de 553 enfants hospitalisés à la Clinique de Scheidegg pour tuberculose, qui furent atteints de diphtérie de 1926 à 1935. Dans 87 pour 100 des angines diphtériques et dans 90 pour 100 des diphtéries nasales, il existait une constipation du type lymphatique-exsudatif.

La maladie présenta son maximum de fréquence en Octobre et en Novembre, période marquée par des changements de temps rapides. Avant l'apparition de la maladie, on nota souvent une diminution de la vitesse de sédimentation des globules rouges.

F. Böhning examine ensuite dans quelle proportion sont représentées les diverses formes de tuberculose chez les diphtériques; la tuberculose pulmonaire ouverte se rencontre rarement. La constitution semble ne guère exercer d'influence sur l'évolution de la diphtérie. L'amygdalectomie ne paraît pas avoir grande valeur préventive.

P.-L. Marie.

Technique et résultat de la plastie palatine, par G. Axhausen. 1 vol. de 126 p. avec 176 fig. (*G. Thieme*, éditeur), Leipzig. — Prix: 17 RM. = 130 fr.

M. Axhausen est titulaire du service de chirurgie de l'hôpital de la Charité de Berlin. Il a écrit son livre pour présenter « une méthode allemande ».

Les causes des mauvais résultats de l'opération de Langenbeck sont étudiées en détail. M. Axhausen accepte toutes les critiques formulées par Veau et il décrit longuement sa méthode: suture de la muqueuse nasale, suture des muscles.

M. Axhausen s'attache à démontrer que les défauts de l'opération de Langenbeck ne sont pas inhérents à la méthode elle-même (décollement, suture) mais sont la conséquence des moyens techniques dont disposait Langenbeck quand il a décrit sa méthode en 1864. Avec les perfectionnements matériels dont nous disposons aujourd'hui on doit conserver la vieille méthode nationale.

M. Axhausen fait la suture de la muqueuse nasale et la suture musculaire comme Veau. Il ajoute les grands décollements pharyngés de Ernst, un autre Berlinois. Pour éviter l'abaissement des lambeaux qui était le gros danger de l'opération classique de Langenbeck, M. Axhausen place aussitôt après l'intervention un appareil prothétique qui est conservé pendant plusieurs mois. Cette opération est représentée dans 26 figures très démonstratives.

Une statistique de 100 interventions termine ce travail. Les chiffres sont supérieurs à tous ceux qui ont été publiés. De belles photographies présentent les cas les plus caractéristiques.

L'auteur ne donne pas la statistique des résultats fonctionnels parce que ses opérés habitent trop loin pour pouvoir être suivis.

La fin de cet important travail en résume tout l'esprit: « Veau a établi les fondements de la plastie palatine moderne, mais l'anathème qu'il a jeté contre la méthode de Langenbeck n'est pas mérité. Le but de ce livre a été de défendre la vieille méthode allemande des lambeaux à pont ».

L. R.

Rheuma und Hautreiz (Rhumatisme et excitation cutanée), par W. Ruhmann. 1 vol. de 170 p. avec 25 fig. (*A. Nemayer*, éditeur), Mittenwald, Bavière, 1937. — Prix: RM. 5.

Cet ouvrage, destiné surtout aux praticiens, traite des ressources qu'offrent les formes si variées de l'excitation cutanée dans le traitement des manifestations rhumatismales. W. Ruhmann étudie les procédés du passé et du présent, depuis l'acuponcture chinoise et les sétons jusqu'aux diverses radiations lumineuses et aux ondes courtes. Il essaie ensuite d'établir les mécanismes par lesquels agissent ces différentes méthodes: irritation et contre-irritation, renforcement de la défense, dérivation à la peau, rôle joué par les produits tissulaires (acétylcholine, histamine, substances du groupe de l'adénosine) en tant que vecteurs de l'irritation curatrice. P.-L. Marie.

Tumeurs malignes de la peau et des orifices naturels, par Simon Rosner (Buenos-Aires). 2 vol. de 590 et de 330 p., avec fig. (*Edit. El Ateneo*). Buenos-Aires.

Rosner consacre deux volumes à l'étude des tumeurs malignes de la peau et des orifices naturels.

Après avoir étudié l'étiologie, la pathogénie, la pathologie générale du cancer, la composition chimique des tumeurs, Rosner décrit successivement le cancer expérimental, les affections précancéreuses, l'anatomie pathologique des cancers cutanés. Il passe en revue les divers aspects cliniques et morphologiques des cancers de la peau, les mélanomes. D'autres chapitres sont consacrés à la biopsie, aux ganglions lymphatiques dans le cancer, au diagnostic des cancers cutanés, et à leur pronostic.

Rosner étudie ensuite les divers cancers régionaux : le cancer du pénis, des lèvres, de la vulve, du pavillon de l'oreille, des paupières, les sarcomes, les dermato-fibromes, la sarcomatose de Kaposi.

Les derniers chapitres sont consacrés aux relations entre le traumatisme et le cancer, le cancer en médecine légale, l'hérédité, les rapports entre la syphilis et le cancer, au traitement des tumeurs malignes de la peau, à la lutte anticancéreuse, en particulier en République Argentine, et à la prophylaxie des tumeurs malignes de la peau et des orifices naturels.

Chaque chapitre est clairement exposé, illustré de nombreuses figures et se termine par une bibliographie récente. R. B.

Eléments de Médecine Physique et de Physiothérapie, par le prof. I. Gunzburg. 1 vol. gr. in-8° de 159 p. avec 70 fig. (*R. Henriquez*, éditeur), Bruxelles.

Ce volume renferme un choix de leçons faites au cours de l'enseignement obligatoire de la physiothérapie (qui date en Belgique de 1929) à l'Université libre de Bruxelles.

L'ouvrage est divisé en deux parties; la première concerne les *bases de la médecine physique* qui « possède une discipline propre, qu'aucune autre ne peut remplacer, et une autonomie certaine ».

Gunzburg considère que « médecine physique » désigne la science qui étudie les agents physiques à tous les points de vue; la « physiothérapie », partie de la thérapeutique, concerne plus particulièrement l'application pratique des agents physiques au traitement; la « physiurgie », enfin, est l'étude des procédés techniques à acquérir.

Evolution de la médecine physique à travers les âges, formes de l'énergie, et réaction de l'organisme constituent les divers chapitres de la première partie.

Dans la deuxième partie, réservée aux *divers agents physiques*, Gunzburg envisage aussi bien le mouvement sous toutes ses formes (cinésithérapie, gymnastique, sports, mécanothérapie) que la chaleur et le froid, l'hydrothérapie, les différentes modalités de l'énergie électrique, les données fournies par l'électro-diagnostic, et l'énergie lumineuse.

Bases physiques et physiologiques, indications et techniques de l'emploi de ces divers agents physiques sont rapidement passées en revue.

Tel qu'il est présenté cet ouvrage constitue un *vade mecum* très pratique des applications de la médecine physique. Morel Kahn.

Reports on Chronic Rheumatic Diseases, n° 111. (Travaux sur les affections rhumatismales chroniques), par C. W. Buckley. 1 vol. de 132 p. (*H. K. Lewis*, éditeur), Londres, 1937. — Prix : 10 sh. 6 d.

Dans cet ouvrage, publié sous les auspices du British Committee on Chronic Rheumatic Diseases, se trouvent réunis divers articles concernant le rhumatisme chronique. Citons les principaux : vaccins et arthrite rhumatismale (C. Okell), travail rédigé dans un esprit très critique; sympathectomie dans l'arthrite rhumatismale (Learmonth), intervention qui donne parfois des succès dans des cas choisis, sans que l'on puisse arriver à connaître les raisons de l'amélioration; vitamines et maladies rhumatismales (J. Race); métabolisme minéral, arthrite et système réticulo-endothélial (Moncrieff); revue générale des recherches américaines sur les arthropathies par S. Hench de la Clinique Mayo. Une large part est faite aux travaux thérapeutiques tels que radiothérapie et arthrite chronique (Kahlmeter), alimentation chez les rhumatisants (Buckley), chrysothérapie dans le rhumatisme chronique (Tegner), dangers possibles de certains médicaments dans le rhumatisme (Archer et Discombe).

P.-L. Marie.

Livre annuel de l'Association pharmaceutique américaine, 1934, vol. 23 (*Association pharmaceutique américaine*), Washington.

On a déjà dit tout l'intérêt que présente ce recueil annuel publié par les soins de l'Association pharmaceutique américaine. Le lecteur y trouve un nombre considérable d'extraits de journaux du monde entier touchant la pharmacie et la chimie pharmaceutique. Une place importante est réservée à la matière médicale [drogues végétales; drogues animales et produits biologiques (agents organothérapeutiques; sérums et vaccins); nouveaux remèdes (composés synthétiques; agents chimiothérapeutiques; spécialités)]; à la pharmacologie; à la toxicologie et à la thérapeutique (questions générales; standardisation biologique; action pharmacologique et effets thérapeutique ou toxique de nombreuses drogues, etc., etc.); à la constitution chimique des glucosides, des alcaloïdes, des hormones, des vitamines, etc. C'est là une source de renseignements du plus haut intérêt pour le pharmacien et le pharmacologiste.

R. Hazard.

The Carotid Sinus and the Cerebral Circulation (Les sinus carotidiens et la circulation cérébrale), par Erik Ask. Upmark (*Acta Psychiatrica et Neurologica*, supplément 82). 374 p. (*Levin et Munsgaard*. Ejnar-Munsgaard), Copenhague.

La circulation cérébrale a été l'objet d'importantes recherches en ces dernières années tant en ce qui concerne l'angioarchitectonie cérébrale, que le problème du contrôle vaso-moteur des vaisseaux cérébraux, et la physiopathologie des ictus apoplectiques.

Le présent travail a pour but d'étudier les rapports entre la circulation cérébrale et le fonctionnement du sinus carotidien en se fondant sur des bases anatomiques, expérimentales et cliniques.

Après une préface générale sur la circulation cérébrale et le sinus carotidien, Ask. Upmark étudie ce dernier chez les diverses espèces animales, envisage ses voies nerveuses afférentes et efférentes, relève son origine aux dépens de la 3e fente branchiale. Il étudie son développement variable chez les différentes espèces suivant leurs divers types d'irrigation cérébrale, étudie ses rapports avec la circulation cérébrale d'un point de vue morphologique. Ask. Upmark envisage l'action du sinus carotidien sur la circulation cérébrale, et la façon dont celle-ci est protégée chez les divers types de vertébrés.

Dans la seconde partie expérimentale, Ask. Upmark envisage les diverses techniques qui permettent d'étudier le retentissement du sinus carotidien sur la circulation cérébrale. Il pense que le facteur prévalent dans ces rapports est surtout un rapport de passivité entre les 2 circulations cérébrale et générale. Le sinus carotidien a surtout pour objet de garantir la régularité de la circulation cérébrale.

Dans le troisième chapitre, Ask. Upmark montre que les rapports entre le sinus carotidien et le système nerveux central doivent être envisagés à un double point de vue : les symptômes cérébraux et les conditions relevant d'un fonctionnement sinusal, pathologique d'une part, la possibilité d'une altération du mécanisme sinusal du fait de certaines conditions intracraniennes, d'autre part. A ce double point de vue, Ask. Upmark envisage successivement divers états : la syncope; l'épilepsie; les accidents vasculaires cérébraux; l'hypotension posturale; la névralgie du glosso-pharyngien; les tumeurs de la VIIIe et de la IXe paire; les rapports des tumeurs cérébrales d'après leur siège et leur nature avec la pression sanguine; la pression sanguine au cours des interventions neuro-chirurgicales; l'influence des traumatismes craniens sur l'appareil cardio-vasculaire.

An investigation into questions of Social hygiene in the counties of Vaesterbotten and Norrbotten, Sweden (Investigations sur les questions d'hygiène sociale dans les régions de Vaesterbotten et Norrbotten, en Suède). 1 vol. de 772 p. (*Edition de Hakan Ohlsson*), Lund (Suède), 1937.

Puisque, d'une part, la démographie et, d'autre part, l'hygiène sociale, éveillent de plus en plus l'intérêt auprès du corps médical, les investigations des auteurs rencontreront un bon accueil. Elles ont été entreprises avec beaucoup de soins, en 1929-1931, et renseignent sur les régions nordiques de la Suède où l'on a affaire au cercle arctique. La population totale du vaste territoire étudié n'est que de 400.000 habitants environ, ce qui donne, pour Vaesterbotten, 3,7 et, pour Norrbotten, seulement 2 habitants, par kilomètre carré.

Les conditions d'existence et d'alimentation si particulières dans les endroits examinés ont posé, devant les enquêteurs, des problèmes spéciaux, abordés, d'une manière consciencieuse, par les auteurs qui ont su fournir un exposé, riche en aperçus originaux. G. Ichok.

Les infra-rouges au point de vue biologique, par O. Merkelbach. 1 vol. in-8° de 64 p. avec 29 fig. et 13 tableaux (*Benno Schwabe et Cie*), Bâle, 1937.

Cet ouvrage critique, concernant l'action biologique des rayons infra-rouges, comporte notamment l'examen du problème suivant : les rayons infra-rouges sont-ils susceptibles de donner naissance à des actions photo-chimiques d'intérêt biologique ? O. Merkelbach étudie d'abord la *perméabilité de la peau et son pouvoir de réflexion* vis-à-vis des infra-rouges et termine ce chapitre par des données sur les lésions cutanées secondaires aux infra-rouges, d'après les recherches de différents auteurs, recherches qui ne permettent pas encore de conclure si les radiations calorifiques « n'agissent que par leur énergie calorifique » (G. Miescher), ou si elles ont également une action photochimique.

Le second chapitre est consacré à l'*action biologique des infra-rouges*, tant sur différents organes (notamment la peau et l'œil) que sur des affections variées (infections, maladies des muscles), les vitamines, hormones et ferments, les plantes. Ce chapitre comprend une partie d'expérimentation animale et O. Merkelbach y discute la question de l'antagonisme éventuel entre les radiations ultraviolettes, rouges visibles et infra-rouges.

Un chapitre contient ce qui a trait à la *spectrographie* de l'infra-rouge ainsi que des données concernant la photographie à l'aide de ce rayonnement.

O. Merkelbach étudie aussi la question de l'infrarouge et de l'ultra-rouge.

Enfin, une partie importante de cet ouvrage est consacrée : à l'étude des spectres infra-rouges que donnent un grand nombre de substances des plus diverses (eaux, acides, substances organiques), à la photospectrographie et à la photographie.

Une bibliographie très fournie complète ce travail consacré à des radiations encore trop peu étudiées et dont l'intérêt paraît indiscutable.

Morel Kahn.

Livres Reçus

932. **Deuxième Congrès International de Gastro-Entérologie** (Paris 13-15 Septembre 1937). **Rapports et Discussions.** 1 vol. de 974 p. avec fig. (*Imp. Jean Vromans*), Bruxelles.

933. **Le traitement de la soi-disant insuffisance hépatique** (*Collection « Les Thérapeutiques Nouvelles »*), par M. Chiray. 1 vol. de 52 p. (*J.-B. Baillière et Fils*). — Prix : 15 fr.

934. **Le traitement et la prophylaxie du choléra infantile et des états cholériformes** (*Collection « Les Thérapeutiques Nouvelles »*), par Marcel Lelong. 1 vol. de 76 p. avec fig. (*J.-B. Baillière et Fils*). — Prix : 18 fr.

935. **Traitement des eczémas** (*Collection « Les Thérapeutiques Nouvelles »*), par R. Moline. 1 vol. de 56 p. avec fig. (*J.-B. Baillière et Fils*).

Université de Paris

Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques à l'hôpital Saint-Louis (Prof. H. Gougerot). — M. le Dr Rabello junior, docent de la Clinique dermato-syphiligraphique de Rio-de-Janeiro, et expert du centre léprologique, fera, à la clinique de Saint-Louis, à l'amphithéâtre Fournier, à 10 h. du matin, 3 leçons avec projections et présentations de documents :

Mercredi 4 Mai : Pian, clinique et pathologie générale. — Jeudi 5 Mai : L'unité des leishmanioses cutanées. — Mercredi 11 Mai : Lèpre tuberculoïde, ses rapports avec les sarcoïdes.

Hôpitaux et Hospices

Travaux pratiques de médecine opératoire (Professeur : M. Pierre Duval). — Septième cours : Chirurgie d'urgence, par M. J. Mialaret, prosecteur, sous la direction de M. le Professeur Grégoire.

Ouverture du cours le lundi 20 Juin 1938, à 14 h.

Première série. — *Membres, crâne, cou, thorax :* Plaies accidentelles. Sutures des muscles, tendons, nerfs, vaisseaux. — Abcès et phlegmons en général. Phlegmons de la main. Panaris. Ostéomyélite aiguë. — Amputation des membres pour lésions traumatiques. Arthrotomies. Traitement des fractures ouvertes. — Traumatismes du crâne. Trépanations. Opération d'Ody. — Trachéotomie. Plaies du larynx et de la trachée. Phlegmons du cou. Pleurésies purulentes. Plaies de poitrine.

Deuxième série. — *Abdomen :* Hernies étranglées (inguinale, crurale, ombilicale). — Appendicite. Ulcère perforé. Gastro-entérostomie. Sutures intestinales. — Splénectomie. Gastrostomie. Cholécystectomie. Cholécystostomie. Traitement des pancréatites aiguës. — Anus cæcal, anus iliaque. Iléosigmoïdostomie. — Phlegmon périnéphrétique. Néphrostomie. Néphrectomie. Cystostomie.

Les cours auront lieu tous les jours. Les élèves répéteront eux-mêmes les opérations sous la direction du Prosecteur.

Le nombre des élèves admis à ce cours est limité. Seront seuls admis : les docteurs en médecine français et étrangers, ainsi que les étudiants immatriculés. Le droit à verser est de 300 fr., pour ce cours.

S'inscrire à la Faculté de Médecine ou bien au Secrétariat, les lundis, mercredis et vendredis (guichet n° 4 de 9 à 11 h. et de 14 à 16 h.) ; ou bien tous les jours de 9 à 11 h. et de 14 à 17 h. (sauf le samedi), à la Salle Béclard (A.D.R.M.).

Nouvelles

Un legs aux veuves et orphelins des Médecins. — La F.E.M. (Société de Secours mutuels et de Retraites pour Femmes et Enfants de Médecins, dont le siège est 60, boulevard de La Tour-Maubourg, Paris-7e) vient de bénéficier d'un legs : 2.000 fr. de rente annuelle qui lui a été fait par M. Léon Vrain (Paris).

Ce geste contribuera au soulagement des infortunes trop nombreuses des familles médicales que la disparition du chef laisse dans la détresse. Il serait à souhaiter que l'acte généreux de notre regretté confrère soit imité.

Le **XIe Congrès des Sociétés d'Oto-neuro-ophtalmologie de langue française** aura lieu à Bordeaux, les 3, 4 et 5 Juin 1938.

Programme. — *Vendredi 3 Juin.* 9 h. : Faculté de Médecine : Séance d'ouverture. Président : M. Terracher, recteur de l'Université de Bordeaux. — Discours de réception, par M. le Doyen Mauriac. — 9 h. 30 : Exposé du rapport sur les « Hallucinations en oto-neuro-ophtalmologie », par M. de Morsier (Genève). — 14 h. 30 : Faculté de Médecine : Exposé et discussion des rapports. — 16 h. 30 à 19 h. : Rassemblement à la Faculté de Médecine. — 20 h. 30 : Rassemblement place de la Comédie : Départ pour la réception offerte aux Congressistes par M. le Président et Mme G. Portmann (Abbaye de Bonlieu). Tenue de soirée.

Samedi 4 Juin. — 9 h. 30 : Faculté de Médecine : Fin de la discussion des rapports et communications diverses. — 14 h. 30 : Communications diverses. — 16 h. 30 : Rassemblement Faculté de Médecine : Visite des chais. — 18 h. : Réception et dégustation offerte aux Congressistes à la Chambre de Commerce. — 20 h. : Dîner officiel. Tenue de soirée.

Dimanche 5 Juin. — 9 h. 30 : Rassemblement place de la Comédie : Départ pour Saint-Emilion. Visite de la ville. Déjeuner. Retour par les vignobles du Sauternais, La Brède.

Programme des Dames. — Vendredi, 16 h. 30 : Visite de la ville avec les congressistes. — Samedi, 15 h. : Visite des musées, puis visite des chais avec les congressistes.

Pour le logement, les facilités de voyage et excursions organisées pour les jours suivants, s'adresser : Agence Duchemin-Exprinter, 26, avenue de l'Opéra, Paris.

Secrétariat local : Prof. Portmann, 25 *bis*, cours de Verdun, Bordeaux.

Secrétariat général : Dr Tournay, 58, rue de Vaugirard, Paris.

IVe Congrès international de Pathologie comparée (Rome, 1939). — Ce congrès aura lieu, à Rome, du 15 au 20 Mai 1939, sous la haute protection du gouvernement.

Le Comité d'organisation se compose de : S. E. Pietro Rondoni, *Président.* — *Membres :* Prof. Carmelo Ciaccio, Dr Ugo Fraschcrelli, Prof. Guido Guerrini, Prof. Alessandro Lanfranchi, Prof. Domenico Marotta, Prof. Sen. Nicola Pende, Prof. Giovanni Petragnani, Prof. Lionello Petri, Prof. Sen. Nazareno Strampelli, Prof. Guido Vernoni. — *Secrétaire :* Prof. Vittorio Zavagli.

Les travaux du Congrès sont répartis en trois sections : section de Médecine humaine ; section de Médecine vétérinaire ; section de Pathologie végétale.

Les sujets suivants sont inscrits à la discussion : Maladies à ultravirus ; Hérédité en pathologie ; Fonction des antigènes associés ; Processus régressifs dans les plantes.

Les langues officielles admises au congrès sont : l'allemand, l'anglais, l'espagnol, le français et l'italien.

Pour tous renseignements, s'adresser aux Comités nationaux relatifs, ou bien au Secrétaire général : Consiglio nazionale delle Ricerche, Piazzale delle Scienze, Roma.

Actes des Facultés

BORDEAUX

Doctorat d'Etat.

25-30 Avril 1938. — M. Deprecq : *Contribution à l'étude de la pellagre.*

MONTPELLIER

Doctorat d'Etat.

Mars 1938. — M. René Delmas : *Les méthodes de culture du bacille de Koch appliquées au diagnostic de la tuberculose.* — M. Paul Randon : *Contribution à l'étude de l'atélectasie pulmonaire post-hémoptoïque.* — M. Armand Soula : *Contribution à l'étude des arthrites aiguës de la hanche consécutives à une fracture du col du fémur.* — M. Marc Roucaute : *Contribution à l'étude des ruptures silencieuses des kystes de l'ovaire.* — M. Maurice Miara : *Le paludisme dans le Bas-Languedoc.* — M. Fernand Caumes : *Les infarctus du mésentère au cours des processus polyartéritiques juvéniles.* — M. Roger Bessière : *La prophylaxie des hémorragies dans les opérations sur les cavités de la face.*

Diplôme d'Université.

Mars 1938. — M. Doom Bunnag : *Parasitisme intestinal chez l'adulte dans la région de Montpellier.* — M. Marcel Kahan : *Contribution à l'étude du traitement du cancer de l'œsophage.* — M. Arja-Léon Mangel : *Contribution à l'étude des torsions du pédicule des kystes de l'ovaire.* — Mlle Rachel Lwowicz : *Contribution à l'étude de l'auto-greffe ovarienne et de ses résultats.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 65 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

ASSOCIATION FRANÇAISE DES MÉDECINS STOMATOLOGISTES

École française de Stomatologie.

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Danton 46-90.

Président du Conseil d'administration : Dr Gires, D.D.S.

Vice-présidents : Drs Fargin-Fayolle, stomatologiste des Hôpitaux, et Rousseau-Decelle, ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

Directeur : Dr Ch. L'hirondel, stomatologiste des Hôpitaux.

Sous-Directeur : Dr R. Thibault, stomatologiste des Hôpitaux.

Secrétaire : Dr René Marie, stomatologi.. des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. Cruet, élève de Magitot et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine,* à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1938 : Lundi 2 Mai et lundi 17 Octobre.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

Laboratoire demande visiteur médical pour région Ouest et Sud-Est. Ecr. G.B., 5, rue des Gâts-Ceps, Saint-Cloud (S.-et-O.).

Editeur anglais ch. personne capable traduire en anglais importants ouvrages médicaux. Travail pouvant être exécuté à domicile (Paris ou province). Ecr. *P. M.*, n° 229.

Important Laboratoire rech. Dr en méd., jeune, actif, pr travaux intérieurs et vis. méd. Ecr. *P. M.*, n° 230.

Laboratoire premier ordre demande de suite en exclus. visiteur méd. instr. second., bien introduit région Nord et Est. Ecr. *P. M.*, n° 231.

Docteur recommande Monsieur très sérieux ch. place secrét.-dact., connaissant plusieurs langues, chauffeur, longue expérience auto et Paris. Ecr. *P. M.*, n° 232.

Laboratoire sérieux et connu ch. visiteurs méd., bien intr. région Nord et Sud-Ouest. Ecr. *P. M.*, n° 233.

Manipulatrice radiologie, 32 a., excel. réf., 4 ans prat. dont 2 ds Hôpital, ch. emploi sérieux et stable Paris ou Sud-Ouest. Ecr. Mlle Desmier, dispensaire, Mortagne-sur-Sèvre (Vendée).

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

QUELQUES FAITS POUR SERVIR A L'ÉTUDE EXPÉRIMENTALE DE LA DOULEUR

Par **René LERICHE**

L'étude de la douleur a été récemment transportée par l'électrophysiologie sur un plan nouveau d'analyse. Un précieux rapport de Baudouin et Schaeffer à la *XVI^e Réunion neurologique internationale* a donné, en Juillet dernier, la somme actuelle des acquisitions ainsi faites.

Il peut être utile de mettre en regard *quelques-uns des faits expérimentaux que la thérapeutique chirurgicale permet de recueillir, et qu'il serait souhaitable de voir examiner par les méthodes électrophysiologiques.* L'étude de la douleur ne doit pas, en effet, être unilatérale. A le rester, elle risquerait de s'égarer. Car *il y a dans la douleur qu'observe le médecin bien plus de choses que dans celle que produit l'expérimentateur, et des choses très différentes.*

Entendons-nous bien : *cela ne veut pas dire que les voies de l'une ne sont pas les voies de l'autre.* Cela signifie seulement que les conditions expérimentales de l'une sont si différentes des conditions pathologiques de l'autre, que l'étude de l'une ne sert pas beaucoup à l'étude de l'autre. Dans la douleur maladie, le fait même de la maladie, sa lente préparation qui construit silencieusement le terrain propre au phénomène clinique, la violence de celui-ci, sa durée, ses paroxysmes, son retentissement organique général, tout fait que le problème pathologique n'est pas réductible au schéma bien silhouetté de la douleur de laboratoire avec ses 4 termes précis : homme bien portant, stimulus passager, voies de conduction bien déterminées, centre élaborateur normal.

Autour de la douleur maladie, avant même qu'elle n'éclate et dès qu'elle éclate, et d'autant plus qu'elle se répète davantage, il existe, autour de la sensibilité, une atmosphère pathologique qui est un fait nouveau, avec des phénomènes physiologiques secondaires, des états circulatoires anormaux, des modifications chimiques, tissulaires. C'est cet ensemble qui en est la condition réelle. Ceux qui veulent l'étudier ne doivent pas méconnaître qu'au jour où elle paraît, elle est une échéance, qu'elle ne vient qu'à son heure, alors que souvent, depuis longtemps déjà, ses conditions mêmes étaient réalisées. Et c'est à cause de cela sans doute qu'elle s'évade si souvent hors des limites étroites où elle paraissait devoir être enfermée. Pour tout dire d'un mot, la maladie se révèle ; elle dépend d'un état organique ancien qu'une cause fortuite amène soudain au niveau nécessaire : une goutte d'eau fait déborder le vase. La brusquerie de réalisation de la douleur expérimentale ne connaît rien de tel.

Pour qu'il n'y ait pas d'ambiguïté à ce sujet, je précise.

Voici un amputé qui n'a jamais souffert. Il y a vingt ans qu'il est amputé. Son état d'équilibre nerveux semble bien stabilisé. Il est resté dix-huit ans sans souffrir. Puis, un jour vient où, sans cause analysable pour nous, il se met à souffrir dans son membre absent et dans son moignon qui, à nos yeux, n'a pas changé. Pense-t-on que le problème de la genèse de sa douleur puisse trouver une réponse dans la sèche analyse que permet la douleur provoquée ?

Evidemment non, et personne n'y songe.

Il importe donc que le terrain de recherche soit jalonné, si nous voulons que les méthodes électrophysiologiques nous apportent vraiment un jour, tout à la fois, un moyen de diagnostic sûr et des possibilités de mesure.

Pour le jalonner, il faut analyser des cas purs, faciles à observer, pour lesquels aucune interprétation subjective n'est possible, des faits nus, en face desquels il n'y a pas place pour l'erreur.

A ce titre, les faits que je vais rapporter doivent être retenus.

Il n'est rien de tel que d'avoir publié un livre, pour s'apercevoir, quand il est trop tard, des lacunes qu'on a laissées dans l'économie générale du sujet traité.

* * *

1° *Faits montrant que les impressions douloureuses ne passent pas toujours par les voies normales et préformées et que la voie péri-artérielle peut conduire des sensations.*

Premier fait. — Un homme atteint d'artérite oblitérante huntérienne est opéré sous anesthésie rachidienne : de la scurocaïne a été injectée à hauteur de la 2^e vertèbre lombaire. L'analgésie est parfaite.

L'artère fémorale superficielle est découverte à partir du milieu du triangle de Scarpa, sans que la moindre sensation soit éprouvée par le malade qui n'a même pas, comme quelquefois, l'impression de contact. Au moment où l'on pince l'adventice pour faire une sympathectomie périfémorale, il pousse un cri de douleur. Il cesse de souffrir dès qu'on relâche la pression. La douleur réapparaît chaque fois que l'on pince l'adventice. Il faut injecter de la scurocaïne sous l'adventice pour pouvoir pratiquer l'opération projetée. Cependant la suture des plans musculaires et celle de la peau se font ensuite sans douleur.

Deuxième fait. — Un homme est atteint de thrombo-angéite sévère, avec trouble trophique marqué d'un orteil. Une rachianesthésie à la scurocaïne est faite en vue d'une section du splanchnique droit et de l'ablation du 1^er ganglion lombaire. Dans les délais normaux, l'anesthésie est absolue jusqu'au voisinage de la 6^e côte. L'incision sous-costale habituelle est menée à bien, sans que le malade accuse la moindre douleur locale. Mais il se plaint de son pied qui le fait souffrir, dit-il, beaucoup plus qu'avant l'anesthésie. La traversée pariétale, le refoulement du péritoine, la mise en place des écarteurs profonds ne sont pas perçus, mais le malade accuse toujours des brûlures dans le pied. Le splanchnique est découvert. L'insensibilité est parfaite dans toute la zone opératoire. Le contact de la main n'est pas perçu à la cuisse. Le pied est toujours douloureux. Il brûle. Le nerf est coupé. Le malade dit aussitôt que sa douleur a disparu [1].

Ces deux faits montrent que *la sensibilité douloureuse ne passe pas en totalité par les nerfs mixtes des membres.*

Les fibres centripètes de la voie artérielle ne sont certainement pas toutes absorbées par les nerfs, à la cuisse.

Le premier fait en est la preuve. A. Schwarz en a, autrefois, rapporté un identique.

Le second établit que de la douleur peut persister à la périphérie, après blocage anesthésique des racines rachidiennes, et qu'une section sympathique haute l'abolit.

* * *

2° *Faits montrant la production de douleurs, à distance, après excitation de fibres sensitives dans un viscère ou territoire n'ayant aucune connexion apparente avec le nerf excité.*

J'ai signalé, il y a longtemps déjà, que la ligature de l'artère thyroïdienne inférieure, ou de sa branche parathyroïdienne, ou le pincement de la capsule thyroïdienne, provoquaient des douleurs dans la mâchoire.

Plus récemment, j'ai signalé [2] la production de douleurs cardiaques et pulmonaires par le tiraillement ou la section du nerf grand splanchnique gauche. Je viens de retrouver ce même fait avec plus de netteté encore. J'avais découvert, sous rachianesthésie, chez une hypertendue, le nerf splanchnique. L'isolement du nerf, le passage d'un petit crochet sous lui, provoquent de vives douleurs cardiaques, sans angoisse, tellement pénibles, que la malade, femme très courageuse, s'en plaignait amèrement. Le nerf fut coupé. La douleur persista diminuée. Je découvris la surrénale. Bien que le splanchnique fût coupé, tout contact avec la surrénale faisait redoubler la douleur cardiaque au point que je fis donner du chlorure d'éthyle pour finir l'opération. La douleur persistait au réveil, elle dura vingt-quatre heures.

* * *

3° *Faits montrant la production de sensations thermiques localisées dans un membre absent, et la suppression de l'illusion du membre, par la novocaïnisation du 2^e et du 3^e ganglion du sympathique dorsal.*

Un homme de 61 ans, présentant un syndrome douloureux grave après arrachement total du plexus brachial, est stellectomisé secondairement par Wertheimer, puis amputé par lui à la racine du membre, parce que le bras douloureux, inerte et ballant, est par trop embarrassant. Après vingt jours de sédation, la douleur a reparu. Elle est localisée dans la main, surtout aux trois derniers doigts, et l'avant-bras : l'hallucination douloureuse dure depuis quatorze mois.

Pour essayer de la soulager, on injecte de la scurocaïne dans le 2^e et dans le 3^e ganglion dorsal du côté amputé. Aussitôt le malade accuse une intense sensation de chaleur qui lui descend doucement dans le bras, dans l'avant-bras, et dans la main. Cette sensation est agréable et bienfaisante, très différente de la brûlure habituelle. Au bout de cinq à six minutes, la douleur a disparu complètement. La main n'est plus sentie. L'avant-bras s'est raccourci. La sédation dure trois heures.

Semblable infiltration sympathique est faite le lendemain : les mêmes phénomènes se reproduisent, et la sédation complète dure à peu près treize heu-

1. Le même fait vient d'être enregistré de nouveau le 17 Juillet, à la clinique, en présence du Prof. Decker, de Lausanne. La douleur, dans ce cas, a disparu après l'ablation du 1^er ganglion lombaire, qui fut faite avant la section du splanchnique.

2. Des douleurs provoquées par l'excitation du bout central des grands splanchniques. *La Presse Médicale*, 30 Juin 1937.

res. Après une troisième infiltration, même sensation dans le membre absent, et sédation de trois jours, mais seulement au repos. Le malade attire l'attention sur le fait que pendant plusieurs heures, *il a perdu toute sensation du membre absent*. Le mouvement réveille la douleur, en sourdine. Trois mois plus tard, cet homme demeure soulagé.

Il est curieux de noter que la sensation de chaleur a été interprétée comme descendant du moignon de l'épaule dans la main, alors que l'anesthésie cutanée était complète dans le moignon de l'épaule en C4, C5, et que le ganglion stellaire était absent.

Plusieurs malades déjà m'ont dit cette sensation de courant chaud descendant après des infiltrations stellaires ou lombaires. Mais il s'agissait d'artéritiques non amputés, et cette impression descendante précédait la disparition de bas en haut de la douleur.

Un mot sur la disparition de l'illusion de présence du membre absent.

J'ai vu plusieurs fois l'infiltration lombaire ou stellaire faire disparaître pendant des semaines l'illusion de l'amputé. Je viens de soigner un homme qui a été amputé il y a trente et un ans. Il n'avait jamais souffert, mais avait toujours eu la sensation de présence de son avant-bras et de sa main. En Mars 1937 sont survenues des douleurs à la suite d'une hémorragie intestinale peu abondante. Je lui ai fait trois infiltrations stellaires, qui l'ont soulagé. Depuis trois mois, dit-il, je suis vraiment amputé : je ne sens plus ni ma main, ni mon avant-bras.

*
* *

4° *Faits montrant la diffusion extraordinaire de l'impression douloureuse dans un immense territoire d'aval et d'amont, sans topographie neurologique, à partir d'une petite tumeur. Adjonction de phénomènes psychiques intenses.*

La diffusion extrême de la douleur produite par ces minuscules tumeurs que l'on appelait autrefois tubercules sous-cutanés douloureux, et que Masson a baptisées tumeurs glomiques est connue de tous. Mais, on n'en a pas tiré l'enseignement que cela comporte pour l'étude du phénomène douleur. Il est cependant frappant de voir combien, dans ces cas, la douleur déborde dans tous les sens le champ sensitif qui devrait être le sien. Le cas princeps de Barré en est un bel exemple. Il s'agissait d'une petite tumeur sous-unguéale, qui s'accompagnait de douleurs irradiées au bras et à l'épaule, d'une atrophie de la main et de l'avant-bras du même côté, d'une élévation de la température locale. Il y avait en outre un syndrome de Claude Bernard-Horner, donc des signes de déficit sympathique. La résection des nerfs collatéraux du doigt intéressé n'amena aucune sédation. L'ablation de la tumeur fut suivie d'une disparition complète et définitive de la douleur.

J'ai observé deux cas de ce genre. L'un d'eux mériterait d'être rapporté en détail. Le voici en bref :

Le malade, âgé de 73 ans, souffrait depuis quarante et un ans, à la face interne du bras gauche et près de l'aisselle, avec irradiation dans tout le membre jusqu'à la main. Il n'avait jamais voulu se laisser examiner. Il était devenu insupportable, menant la vie la plus anormale qui soit. On le considérait comme un mental, tant la susceptibilité aux moindres excitations était grande. La tumeur était grosse comme une tête d'épingle en verre. Un coup de ciseaux. Guérison complète qui dure depuis trois ans.

Qu'une aussi petite lésion, aussi localisée, ait, pendant quarante et un ans, déterminé une douleur aussi extensive, finissant par occuper tout un membre et sa racine, qu'elle ait créé une psychose aussi anormale chez un homme bien équilibré, qu'un coup de ciseau ait en un instant tout supprimé, il y a évidemment là quelque chose à ne pas oublier, quand on veut entreprendre l'étude de la douleur. Nous sommes loin de l'exacte localisation des douleurs expérimentales. D'autre part, bien que cet homme eût l'air d'un dément, le facteur psychique était certainement nul chez lui, ce qui montre qu'il ne faut peut-être pas exagérer l'importance du facteur cérébral, que nous grossissons dès que l'intensité de la douleur ou sa diffusion troublent nos conceptions anatomiques ordonnées.

A mon avis, on ne saurait trop insister sur le fait que *certaines douleurs à point de départ très localisé s'évadent à grande distance de leur propre territoire, et débordent dans tous les sens le champ imaginable pour elles.*

Tout ceci est d'autant plus frappant, que le pédicule d'implantation de ces tumeurs est d'habitude insignifiant. J'en ai opéré une que Dechaume avait soigneusement étudiée. Elle siégeait à la pulpe de l'auriculaire. Elle paraissait comme un grain de blé. La peau du doigt était violacée à son niveau. Tout en dehors de cela était normal. Et cependant la douleur était violente, et s'étendait dans tout l'avant-bras. Je fis l'ablation, après avoir mis un lien de caoutchouc à la racine du doigt. A travers une incision cutanée de quelques millimètres, la tumeur s'énucléa. Elle pendait à un pédicule très frêle, de 1 cm. de long, mince comme un fil. J'enlevai le lien : le pédicule se remplit d'un seul coup d'une vague de sang ; en une seconde, il fut turgide, et la tumeur en érection. Histologiquement, ce pédicule n'était qu'un *vaisseau entouré d'une résille de fibres amyéliniques*, m'a dit Dechaume. En songeant à ce que je viens de signaler, ne comprend-on pas pourquoi cette minuscule tumeur était si sensible aux variations de température, aux émotions, aux phénomènes atmosphériques ?

Ces faits doivent être retenus par ceux qui s'intéressent à l'étude physiologique de la douleur.

*
* *

5° *Faits montrant que la douleur passe par où elle veut, même quand toutes les voies que nous lui connaissons sont sectionnées, ce qui veut probablement dire, en réalité, qu'elle naît au niveau des plans de cicatrisation des nerfs coupés.*

Nous avons observé, Fontaine et moi, un légionnaire qui, en 1926, au cours de la guerre du Riff, dut être amputé de la cuisse droite au tiers supérieur. Très vite, le moignon devint douloureux. A cause de cela, on le réamputa trois mois plus tard, ce qui ne fit qu'empirer la situation. Réformé, cet homme, continuant de souffrir, subit, de 1926 à 1929, une excision de névrome — puis une sympathectomie fémorale — puis l'ablation de tout le sciatique jusque dans le bassin, enfin une ablation d'un long segment du crural. Et comme les douleurs revenaient toujours, on fit une radicotomie postérieure et antérieure étendue à tout le segment correspondant. Après quelques jours de sédation, les douleurs reparurent avec le même caractère, et quand, en 1929, ce malade me fut adressé, la situation était intolérable. Les douleurs étaient incessantes dans le moignon et dans le membre absent. L'homme était morphinomane. Je crus inutile de réintervenir : l'expérience m'a montré que les malades soumis à des sections nerveuses répétées et morphinomanes sont toujours incurables.

Devant des faits de ce genre, on dit communément que la douleur passe par des chemins que nous ne connaissons pas, et qu'il lui faut peu de chose pour revenir aux centres.

Je crois qu'en parlant ainsi, nous nous laissons abuser par les apparences. Nous prêtons à la douleur l'intelligence d'un lapin dans un terrier aux mille embranchements. Tout est sans doute bien plus simple que cela.

La douleur, quand un chemin lui est coupé, n'en cherche pas d'autres. Mais, la cicatrice de la section crée sur le bout central du nerf les conditions mêmes d'une nouvelle douleur, identique à l'ancienne, si elle n'est pas aggravée, ce qui est fréquent.

Et si, se laissant abuser par l'apparence, on multiplie les sections, on ne fait que multiplier les conditions mêmes de la douleur. Il ne faut pas incriminer « le terrible génie de la douleur », mais l'erreur de raisonnement du chirurgien.

Je m'étonne qu'une idée aussi simple, aussi cohérente avec les faits, ait tant de peine à être admise. Il y a dix-huit ans que l'observation des malades et l'analyse à l'aide de la novocaïne des cicatrices nerveuses me l'ont montré. Depuis lors, je n'ai cessé de faire voir par des exemples que le neurogliome d'un nerf coupé produit des troubles vaso-moteurs et trophiques, engendre sur le nerf lui-même des excitations qui trouvent dans les centres des interprétations douloureuses. J'ai écrit, à différentes reprises, que les lois de Waller n'exprimaient pas tout ce qui se passe au niveau d'un nerf sectionné, et qu'elles laissaient de côté le rôle pathologique du névrome de cicatrisation.

Je comprendrais qu'on négligeât une phrase que certains peuvent trouver prétentieuse, si la thérapeutique ne donnait pas la preuve expérimentale qu'il en est bien ainsi. Car alors que les neurectomies périphériques échouent presque toujours dans le traitement de la douleur, on soulage toujours de façon durable, sinon définitive, en supprimant des cicatrices nerveuses et *en reconstruisant par greffe la continuité anatomique des nerfs.*

Se fait-il semblables cicatrices sur les racines rachidiennes, et sur les fibres intra-médullaires de la voie sensitive ? Je ne le sais pas. Nous ne connaissons pas le devenir physiologique de ces cicatrices. Certains faits me font penser que les choses se passent peut-être là comme sur les nerfs périphériques. Je n'en ai pas la preuve. Mais, je pense que c'est peut-être dans ce sens qu'il faut chercher la cause de certains de nos échecs, après la radicotomie postérieure notamment.

Et ceci m'amène à poser, à ceux qui ont qualité pour la résoudre, une question d'un intérêt capital pour la physiologie de la douleur.

Quand on coupe quatre ou cinq racines postérieures, il est constant de voir, dans les années qui suivent, le champ d'anesthésie primitif se réduire régulièrement. J'ai récemment examiné un homme que j'avais radicotomisé au niveau de D4, D5, D6, D7, deux ans auparavant : il n'avait plus qu'un minime placard d'hypoesthésie.

Or, dans des cas de ce genre, quand je suis réintervenu, je n'ai trouvé *aucune restauration de la continuité* radiculaire : les moignons centraux étaient collés contre les cordons postérieurs, les moignons périphériques rétractés contre les troncs radiculaires et fixés à leur niveau.

Quel est alors le mécanisme de la réapparition de la sensibilité périphérique? Education par nécessité d'éléments aberrants, jusque-là en sommeil ? Je n'ai aucune idée. Je pose une question.

Toujours est-il que chez les malades qui souffrent à nouveau dans un territoire anesthésié qui fut un moment analgésique, il n'y a pas de régénération des conducteurs coupés. L'excitation qui crée la douleur ne naît plus à la périphérie. Elle a origine probablement au niveau des cicatrices radiculaires. Et cependant les in-

filtrations novocaïniques du sympathique la soulagent parfois pour un temps.

Autant de faits, autant d'inconnues.

*
* *

6° *Faits qui montrent la facilité avec laquelle on soulage certaines douleurs ayant origine dans les nerfs mixtes des membres, en modifiant la vascularisation nerveuse.*

Dans ces dernières années, j'ai montré, avec mes aides, que l'on peut soulager d'une façon durable des douleurs qui naissent dans un nerf du système spinal, en injectant de la novocaïne au contact du sympathique ganglionnaire.

Tout se passe comme si, en suspendant l'activité régionale du sympathique, on modifiait les conditions de la conduction des excitations que les centres disent dolorifiques.

Dans certains cas, le soulagement est complet, et sa durée est anormalement longue : sept, huit, dix mois, ce qui ne se comprend guère.

D'autres fois, et ces cas sont ceux qui me semblent les plus intéressants du point de vue théorique, la novocaïnisation sympathique réduit considérablement le champ de la douleur et ramène celle-ci à un point.

Un amputé de 1915, souffrant depuis des années, vient me voir en Avril 1936, avec un champ douloureux occupant toute la face postérieure de la cuisse, et rendant impossible le port d'un appareil. La douleur maxima est au niveau d'une cicatrice adhérente, qui paraît superposée à la terminaison du sciatique. Après une première infiltration lombaire, le champ de la douleur se réduisit des trois quarts. Après la cinquième, il ne restait qu'une plaque douloureuse de 2 à 3 cm., correspondant à la cicatrice signalée. Si je faisais là une injection de novocaïne, toute douleur disparaissait pour plusieurs heures. Mais au moment de l'injection le malade éprouvait une vive douleur, comme si on lui écartelait le gros orteil.

On voudra remarquer que, dans ce cas, le champ douloureux n'avait pas une topographie explicable. Il correspondait au territoire du nerf cutané postérieur de la cuisse et était en amont de toute section nerveuse, résultant de l'amputation, ce qui est pour le moins bien singulier.

Mais, sortons du domaine des amputés. Voici le résumé d'un cas d'ordre apparemment différent, où tout se passe de même façon que chez les amputés.

Un homme m'est adressé pour des douleurs intenses siégeant surtout dans les deux derniers doigts de la main droite, mais diffusant à la main, au poignet, et à l'avant-bras. Les deux doigts sont en griffe. Il y a à leur niveau des ulcérations trophiques. Cet état est apparu six mois après une injection d'alcool dans le nerf chirurgicalement découvert, injection faite parce qu'il souffrait à la commissure de l'annulaire et de l'auriculaire, et sur les faces correspondantes de ces deux doigts, avec brûlures et irradiations. Il y a deux ans qu'il en est ainsi. Une infiltration stellaire le soulage immédiatement, et la sédation persiste encore le lendemain. Pour plus de sûreté, on fait une seconde injection. Et quatre mois plus tard, il n'y a plus qu'un résidu de douleur à la commissure du 4e et du 5e doigt, comme au début, me dit-il.

Certains faits tendent donc à montrer que tout se passe dans certaines douleurs comme si autour d'un noyau primitif, il y avait des zones de diffusion, dues à des modifications circulatoires locales, que l'infiltration sympathique réduit assez aisément.

*
* *

7° *Faits qui montrent la création, par les opérations sympathiques, dans certains cas, d'une zone d'hyperesthésie, comme dans les expériences de Tournay.*

J'ai observé trois fois le fait suivant, que je schématise, sans le déformer pour cela [3].

Chez des malades ayant des algies ascendantes post-traumatiques, ou un moignon douloureux, l'ablation stellaire, après un soulagement temporaire, a été suivie, au bout de deux à trois semaines, de l'apparition d'une hyperesthésie douloureuse de la moitié de la face, de la nuque et du cou du côté correspondant. L'un d'eux s'en plaint encore après des années.

La topographie de cette hyperesthésie est exactement celle des modifications circulatoires que l'on observe après la stellectomie. Aucun changement n'est cependant extérieurement apparent. L'oreille n'est pas plus chaude que du côté opposé. La pommette n'est pas plus rouge. Au palper, la peau n'est pas modifiée. Le toucher y est perçu normalement. Peut-être est-il un peu plus obtus ? Nuance... Le chaud et le froid sont correctement analysés. Et cependant le malade dit éprouver une impression de striction douloureuse, qui s'arrête net sur la ligne médiane du front, du nez, des lèvres, du menton, du cou. Il dit en plus avoir mal à la tête et dans l'œil, d'un seul côté. Il va de soi que de ce côté, il n'y a pas de sudation.

Récemment, j'ai vu ce syndrome si particulier apparaître à l'état d'ébauche après des infiltrations répétées du 2e et du 3e ganglion dorsal, faites pour un syndrome douloureux post-traumatique qui avait été suivi d'amputation.

Il ne fait aucun doute pour moi, que cet état de dolorosité absorbante (j'entends dire, par là, qui fait vivre le malade concentré sur une douleur qui ne le quitte pas) ne soit lié à la suppression sympathique, qui dans tant d'autres cas est si bienfaisante.

Pour qu'il se développe, il faut un terrain particulier : celui, sans doute, qui est créé par les modifications circulatoires post-traumatiques. Voici qui semble le prouver.

Dans le premier cas, que j'ai observé, m'étant demandé si la douleur nettement limitée par la ligne médiane n'était pas le fruit du déséquilibre circulatoire et sudoral existant entre droite et gauche, j'ai cherché à mettre au même régime les deux côtés de la face. J'ai donc coupé la chaîne cervicale au-dessous du stellaire. Les réactions circulatoires caractéristiques sont apparues immédiatement. La douleur est restée ce qu'elle était au niveau de la moitié de la face et du crâne. Le seul bénéfice de cette section a été la disparition du syndrome de Claude Bernard-Horner. Car, c'est un fait que j'ai souvent constaté, quand le sympathique cervical est coupé d'un côté, et le syndrome oculo-pupillaire présent, si l'on coupe le sympathique de l'autre côté, le Claude Bernard-Horner disparaît. Dès qu'il y a deux syndromes oculo-pupillaires, il n'y a plus de syndrome de Claude Bernard, et un ophtalmologiste, non averti de ce qui s'est passé, ne trouve plus trace révélatrice de la section sympathique.

Mais, je reviens à mon objet. En fait, dans le cas dont je parle, la section du sympathique du côté sain n'a eu aucun effet utile. Et cependant théoriquement, le régime circulatoire est au même régime des deux côtés. Pratiquement non, peut-être, car je ne suis nullement convaincu que l'état physiologique nouveau, créé par une section de la chaîne, soit identique à celui que produit une stellectomie, du point de vue de la face s'entend.

Je pense que sur ce point comme sur tant d'autres, il y aurait matière à de nombreuses analyses physiologiques. Et puisque j'en suis sur ce sujet, je voudrais attirer l'attention sur le désaccord apparent qu'il y a entre certaines observations précises qui montrent que les sections sympathiques unilatérales chez l'homme ont des effets circulatoires bilatéraux, pour quelque temps, alors que leur conséquence définitive nettement unilatérale s'arrête net sur la ligne médiane du corps, comme s'il y avait dans l'innervation une distribution rigoureusement unilatérale, de chaque côté.

J'aimerais voir étudier par quelqu'un de qualifié l'innervation des raphés médians, du point de vue de la douleur.

*
* *

On voit les limites singulières, dans lesquelles se meut le phénomène douloureux, avec mille singularités qui tiennent aux circonstances et aux causes.

Nous ne connaîtrons la douleur que quand le pourquoi de tout ceci pourra nous être expliqué.

3. Voyez *Soc. de Chirurgie de Lyon*, 22 Mars 1934 in *Lyon Chirurgical*, **31**, n° 6, 703. — Hémialgie facio-cervico-thoracique avec crises angineuses et crises épileptiformes.

PATHOLOGIE DE L'IMAGE DE SOI

LES HALLUCINATIONS DES AMPUTÉS

Étude clinique et pathogénique.

PAR MM.

Jean LHERMITTE (Paris)
et **Zvonimir SUSIC** (Zagreb)

S'il est un fait avéré et reconnu comme légitime par médecins et chirurgiens, c'est bien la permanence du sentiment du membre absent chez les amputés. Que par un traumatisme mutilant ou par un acte chirurgical, un membre ou une portion de membre soit retranché à un sujet, celui-ci n'en est averti que par la vue ou par le témoignage d'autrui. La mutilation a supprimé une portion du corps, elle n'a rien enlevé de l'image de soi, c'est-à-dire du schéma complexe qu'alimentent de multiplexes sensations et grâce auquel nous prenons à chaque moment de notre vie une conscience plus ou moins claire de notre personnalité physique.

Il est incontestable, en effet, que, à la base de notre activité motrice, nous saisissons la réalité d'une image de soi, d'une image du moi corporel, ou d'un schéma postural.

Que l'on retienne plus spécialement les termes proposés par Henry Head, Paul Schilder, Ludo van Bogaert ou par Lhermitte et Tchebrazi, la chose est de peu d'importance car la donnée de l'image du moi corporel demeure identique de quelque vocable qu'on l'affuble.

Si la connaissance de cette image de soi fut approfondie par Paul Schilder, sir Henry Head, Ludo van Bogaert, Menninger-Lerchenthal, l'idée d'un schéma corporel, base de notre action sur le monde extérieur comme de notre personnalité psychophysiologique n'était pas une inconnue pour les perspicaces observateurs que furent, par exemple, les Ambroise Paré, les René Descartes, les Weir-Mitchell, les Guéniot ; car si dans leurs œuvres le mot ne s'y trouve pas, la chose y est.

Cette introduction dans la science de l'image du moi corporel nous permet-elle de comprendre mieux qu'autrefois le phénomène communément appelé l' « hallucination » ou « l'illusion »

des amputés ? Tel est le problème que nous nous sommes posé.

Et, sinon pour le résoudre, notre propos est plus modeste, mais dans le but de le mieux circonscrire, nous avons repris l'étude physiologique et psychologique de 28 amputés, en général de longue date, hospitalisés à l'hospice Paul-Brousse.

L'âge de nos patients s'étend de 39 à 81 ans, la différence des sexes est faible puisque nous comptons 15 hommes contre 13 femmes. Dans 7 cas, l'amputation porte sur un membre supérieur; dans 16 cas, sur un membre inférieur ; chez 5 sujets enfin la mutilation affecte tantôt les deux bras, tantôt les deux jambes, tantôt les deux cuisses, tantôt enfin une jambe et un bras. Il n'est pas sans intérêt de souligner que, dans nos faits, la date de l'amputation oscille dans des limites asez larges, puisque la plus récente amputation remonte à trois ans et la plus éloignée dans le temps à quarante-six ans.

A. Le membre fantôme. — Tous nos sujets, sans exception, ont gardé la représentation de leur membre amputé, soit d'une manière temporaire, soit d'une manière permanente. Parfois, la sensation fournie par le membre fantôme est plus précise. plus réelle que celle du membre sain (Obs. III). Un patient âgé de 79 ans et amputé de la jambe depuis vingt-deux ans nous déclare : « Cela ne me fait pas mal (la jambe fantôme), mais ça m'embête plutôt, ça vous tire par moments mais pas toujours. Quelquefois, la nuit, ça m'éveille. » Chez un autre malade, l'image du membre absent est si vive et si permanente qu'il nous affirme : « En vérité, j'ai mon pied, je vous le dis, je l'ai encore. Il y a des moments où je suis prêt à le gratter, surtout le petit doigt. »

Plus rarement, l'image du membre retranché n'apparaît nettement que pendant la nuit. Ainsi un malade de 70 ans, amputé de la jambe depuis dix-sept ans, déclare : « Autrefois je me trompais dans la journée et je pensais que j'avais ma jambe ; maintenant cela ne m'arrive plus que pendant la nuit. Je me réveille et je pense que je peux marcher. Après, je m'aperçois du contraire. »

Ainsi que plusieurs observateurs, nous avons noté l'influence des changements atmosphériques et de la fatigue sur la vivacité de l'image corporelle. Spontanément, par exemple, une malade de 78 ans, amputée depuis douze ans, nous déclare : « Quand le temps change, on dirait que mon pied pousse : c'est comme un thermomètre qui marche et qui a monté. » Chez une autre patiente âgée de 78 ans, amputée de jambe depuis vingt-deux ans, à l'influence atmosphérique se joint celle de la fatigue. « Par les changements de temps ou par une grande fatigue j'ai l'impression que j'ai mon pied. »

Relevons également que le membre absent peut avoir gardé les caractères de plasticité que possède tout membre sain. Une de nos malades âgée de 63 ans, amputée de jambe depuis dix-sept ans à la suite de l'écrasement du pied, nous disait : « Je sens mon pied comme si je l'avais réellement ; je le sens jusqu'à l'endroit où il a été écrasé. Lorsque je mets ma jambe sur le sol, je pense que je suis appuyée sur mon talon (absent), et quand ma jambe avance, je pense que ce sont mes orteils qui appuient sur le sol. » Pendant la marche, le pied fantôme se comporte comme le pied sain. Dans sa forme, dans sa situation, dans ses mouvements, le pied absent est, en tout, semblable au pied normal. Un amputé de l'avant-bras qui a conservé très vive l'image de la main retranchée, déclare : « Je me trompe parfois et je tends ma main absente comme si je l'avais gardée. »

La permanence de l'image peut n'être nullement affectée par le temps écoulé depuis l'amputation, bien que cela ne soit pas la règle et que, le plus souvent, ainsi que l'a montré G. Riddoch, le membre fantôme régresse progressivement pour s'ensevelir dans le moignon. Chez une malade amputée de l'avant-bras depuis seize ans, l'image fantôme a conservé ses caractères initiaux, bien que la patiente n'ait jamais éprouvé de douleurs. Les doigts, la paume, le dos de la main, le poignet, continuent d'être perçus encore malgré que le moignon ne présente aucune trace d'hyperesthésie et que toutes les excitations portées sur l'extrémité du moignon soient correctement perçues, identifiées et localisées.

Le malade peut, au commandement, ouvrir et fermer la main fantôme, prendre avec celle-ci un objet, le serrer entre les doigts puis l'abandonner. La flexion de la main saine entraîne un sentiment de syncinésie de la main fantôme.

Le phénomène du membre fantôme étant d'ordre essentiellement psychologique, on ne saurait être surpris que la description de celui-ci soit en corrélation avec le psychisme du patient et que dans la qualité de la description de l'image interviennent les facultés de jugement, de critique, de représentation et surtout, peut-être, de visualisation. Toutefois, il nous semble remarquable que, même chez nos patients dont la plupart n'ont jamais eu à exercer leur critique personnelle, non plus que leur faculté d'introspection, la description du membre absent est faite avec beaucoup d'accent et d'exactitude. Très généralement, la partie distale seule est perçue, tout le reste du membre demeurant à l'état d'ébauche, ou même faisant complètement défaut. Une malade amputée de cuisse depuis vingt et un ans déclare qu'elle ne sent pas son genou qui, pourtant, était lésé et fut la cause de l'amputation. « J'ai comme un vide, comme quelque chose qui manque entre le pied et le moignon. » Chez une autre patiente, également amputée de cuisse depuis trois ans, il existe dans l'image du membre absent une solution de continuité, « un trou », selon l'expression de la malade, entre le pied fantôme et le moignon.

Si le sentiment de la forme et de la contexture du membre fantôme apparaît, dans la règle, parfaitement correct, dans quelques cas nous avons observé des déformations de l'image parfois singulières. Ainsi, l'un de nos sujets, qui a gardé la sensation de sa main droite amputée, nous affirme que la main fantôme lui semble plongée dans le moignon ; chez d'autres, le pied semble gonflé, petit, ratatiné, ou encore serré, pris dans un piège ; les orteils pressés les uns contre les autres.

Ainsi que nous l'avons indiqué par anticipation, certains amputés sont capables de réaliser, avec l'extrémité du membre fantôme, main ou pied, toute une série de mouvements parfois assez compliqués. Chez certains sujets, la flexion forcée des doigts fantômes entraîne rapidement des douleurs intolérables, lesquelles obligent le patient à cesser toute pression imaginaire.

Mais il y a plus, non seulement l'amputé peut avoir une conscience très claire des mouvements qu'il réalise avec la main ou le pied fantômes, mais certains sujets non exceptionnels peuvent « percevoir » les mouvements automatiques et syncinétiques que semble exécuter le membre fantôme. Dans un très intéressant mémoire, L. van Bogaert a insisté très justement sur ce fait que certains amputés, dans l'incapacité de fermer la main fantôme par une volition pure, y parvenaient lorsque la main saine serrait fortement un objet. Nous avons observé le même phénomène chez deux malades. Le premier, amputé de la jambe gauche depuis vingt-trois ans et du bras droit depuis quinze ans, nous conte qu'il lui est beaucoup plus aisé de serrer avec sa main fantôme quand le même mouvement est exécuté avec la main saine qu'isolément. La seconde patiente déclare qu'elle essaye en vain d'ouvrir ou de serrer les doigts de la main absente, mais que si elle fait effort pour contracter la main saine, elle a le sentiment que la main absente va s'ouvrir. Le trouble de la dénervation est encore plus frappant chez une amputée du bras depuis huit ans ; tandis que la flexion énergique des doigts est aisément réalisable, l'ouverture de la main se heurte à des difficultés. Or, si la malade serre vigoureusement avec la main saine, la main fantôme s'ouvre grâce à une véritable syncinésie d'opposition.

B. Évolution de l'image fantôme. — Tous ceux qui ont étudié « l'hallucination des amputés » ont été frappés par le fait que chez tout opéré le phénomène du membre fantôme apparaît immédiatement après l'intervention ou l'accident. Un blessé dont les deux jambes sont emportées par un projectile a l'impression de s'enfoncer dans la profondeur du sol, mais non pas que ses membres inférieurs viennent d'être retranchés. Nous avons observé le même phénomène psychologique chez les grands blessés spinaux dont la sensibilité de tout le segment inférieur du corps avait été soudainement abolie. A cette loi générale il faut cependant apporter quelque tempérament. Un de nos sujets de 46 ans, par exemple, nous conte que, aussitôt après l'amputation au tiers moyen de la cuisse droite qu'il subit il y a vingt ans, il n'éprouva qu'un faible sentiment du membre qui avait été retranché. Ce ne fut, selon son expression, que *petit à petit* que le membre fantôme apparut. Mais la réalité de ce membre lui sembla si nette qu'il tomba en voulant s'appuyer sur ce membre fantôme. Actuellement, l'image persiste encore si vive que, parfois, il lui arrive de chercher à « gratter » le membre fantôme envahi par des démangeaisons.

La manière dont peut disparaître et s'effacer l'image du fantôme est assez curieuse. Chez une de nos patientes de 79 ans, amputée du bras droit depuis vingt-six ans, les choses se sont passées ainsi : « Au début, nous dit-elle, la main était bien à sa place, à la distance de l'autre (saine) au bout de mon bras. Je l'ai sentie longtemps comme cela, puis avec le temps, la main est revenue tout doucement dans mon moignon. Elle est devenue comme une petite main. C'est bien une main, mais elle est logée dans le moignon ; parfois comme aujourd'hui, elle grossit, les doigts semblent gonflés, en d'autres circonstances, ils sont petits. » Une amputée de la cuisse gauche, âgée de 61 ans, et atteinte de tabes, raconte que, aussitôt après l'opération, elle avait l'impression de traîner sa jambe fantôme. « Je croyais toujours avoir ma malheureuse jambe avec moi ; et puis cela s'est atténué. Maintenant je sens comme un poids lourd, comme quelque chose de pesant au bout de mon moignon. »

C. L'image fantôme pendant le sommeil et le rêve. — Le fait que nous avons constaté de la plus grande vividité de l'image fantôme, les yeux clos ou le moignon caché sous des couvertures, nous a incités à rechercher systématiquement ce que devenait dans le rêve l'image corporelle. Chez plusieurs de nos sujets, les rêves nocturnes ont exercé la même influence. Un amputé des deux bras, âgé de 47 ans, nous déclare que lorsqu'il rêve « il a quelquefois ses

mains » ; une amputée de la cuisse gauche depuis quatre ans affirme que c'est la nuit que la sensation du fantôme est le plus intense.

Un de nos blessés de guerre, amputé depuis dix-neuf ans, rêve souvent qu'il court et qu'il possède ses deux jambes intactes. Parfois il est réveillé par des sensations qui semblent provenir du membre fantôme. Mme L..., âgée de 78 ans et amputée de jambe depuis vingt-deux ans, rêve quelquefois qu'elle court et qu'elle danse, sans imaginer qu'un membre lui fait défaut. M. B..., 39 ans, amputé de l'avant-bras droit, récupère complètement sa main dans le rêve et a l'illusion de s'en servir pour « bricoler ». Les rêves de marche normale chez les amputés de jambe sont trop fréquents pour que nous en rapportions ici les exemples démonstratifs. Parfois l'image du membre absent apparaît tellement vive qu'elle réveille le sujet et entraîne sa conviction. Mme Leg..., âgée de 80 ans et amputée de la jambe gauche depuis onze ans, rêve qu'elle possède intact le pied gauche ; elle se réveille et, dit-elle, « cherche tout de suite son pied ». Plusieurs sujets nous ont conté ce fait assez suggestif que c'était plutôt pendant la nuit qu'ils éprouvaient le plus vivement la sensation du membre fantôme. Mme Vand..., par exemple, amputée de la cuisse gauche depuis quatre ans, nous déclare : « Actuellement, je sens seulement mon moignon, mais pendant la nuit, j'ai la sensation que je possède encore jambe et pied. « Autrefois, déclare M. Bes..., 70 ans, amputé de jambe droite depuis dix-sept ans, je croyais toujours avoir ma jambe ; maintenant cela ne m'arrive plus que pendant la nuit ; je me réveille et je pense que je peux marcher, et je vois le contraire. »

Nous avons dit plus haut que, dans le cours du rêve, le sentiment du membre absent pouvait acquérir une acuité assez vive pour déterminer le réveil du patient en lui donnant l'illusion passagère d'une réelle récupération de son membre retranché.

Dans d'autres cas plus communs, le dormeur est réveillé brutalement par la sensation du membre fantôme. Nous en avons recueilli des exemples. Cette reviviscence de l'image corporelle peut être accompagnée de phénomènes douloureux ou pénibles. « Dans la nuit, c'est plus fort (la sensation de la main fantôme), nous dit un amputé du bras, ça me réveille en sursaut et dans ce moment-là je sens des élancements. » Mme Le G..., 62 ans, amputée du bras droit depuis huit ans, éprouve la sensation que pendant le sommeil « ça la travaille », elle cherche alors son bras, se réveille, puis se rendort.

D. Les phénomènes douloureux. — Le retentissement douloureux que peut entraîner la suppression chirurgicale ou traumatique d'un membre ou d'un segment de membre est connu de très ancienne date et il ne pouvait pas ne pas le devenir en raison de la situation pénible, parfois même atroce dans laquelle la résonance algique place le malheureux amputé. Mais de là à croire ou à dire comme nous l'avons entendu encore récemment, que la douleur est presque la conséquence obligée de l'amputation, il y a loin. En réalité, sur un total de 28 amputés, nous n'avons guère compté que 3 cas dans lesquels les douleurs étaient véritablement gênantes par leur persistance ou leur intensité. Dans l'ouvrage que R. Leriche vient de consacrer à la chirurgie de la douleur, l'auteur décrit successivement l'illusion douloureuse du membre absent, la douleur sympathique du moignon, la grande hyperesthésie douloureuse des moignons, la douleur instantanée et persistante dans le membre absent que M. Leriche considère comme un phénomène incompréhensible.

Toujours selon M. Leriche, on peut ainsi grouper en trois types les douleurs des moignons :

a) Le type douleur à topographie fixe dans le membre absent ;

b) Le type douleur sympathique du moignon;

c) Le type douleur à hyperesthésie superficielle du membre entier.

Il appert clairement, on le voit, que sous les termes de douleurs des moignons, M. Leriche entend toutes les douleurs des amputés, ce qui n'est pas légitime car ceux-ci peuvent souffrir tantôt dans leur moignon, tantôt dans leur membre absent. Il convient donc, à notre sens, de classer en deux groupes séparés les douleurs des moignons et les phénomènes d'algo-hallucinose, c'est-à-dire les algies éprouvées par l'amputé dans le membre qui a été retranché.

Ces deux types de douleurs peuvent se juxtaposer chez le même patient. Mme Bon..., 63 ans, amputée de jambe depuis dix-sept ans, déclare souffrir de temps en temps dans le moignon, et parfois aussi dans le pied absent et spécialement dans les orteils fantômes qui ont été écrasés. Les douleurs sont très différentes, dit la malade, « dans les orteils, ce sont des arrachements ». Mme Maud..., 71 ans, amputée de la cuisse gauche depuis trente et un ans, nous déclare : « Je souffre souvent du pied que je n'ai plus, surtout quand le temps va changer. Mais ces douleurs sont endurables. Au contraire, les douleurs que je ressens dans le moignon sont intolérables, ce sont comme des éclairs et des coups de couteau. Quand c'est le pied, je ne fais rien, mais quand c'est le moignon qui souffre, il me faut mettre des compresses. »

Notons que les douleurs paroxystiques ne sont pas l'apanage des moignons, nous les avons rencontrées sur le membre fantôme. Mme Boi..., 70 ans, amputée du bras droit depuis quinze ans et de la jambe gauche depuis vingt-trois ans, « souffre beaucoup pendant la nuit, ce sont des arrachements », dit la patiente. Tout au contraire, elle n'éprouve jamais de douleurs persistantes dans le bras fantôme ni dans le moignon. La main semble simplement fléchie et serrée. Mme Roh..., 53 ans, amputée de cuisse, souffre également par crises. « Cela passe comme un éclair : il me semble qu'on me tire tous les nerfs du talon et le gros doigt du pied, dit-elle. »

Parfois, l'image du membre absent ne resurgit qu'à la faveur d'une crise douloureuse. Ainsi, une de nos malades, tabétique et amputée de la cuisse droite, nous dit ne sentir vraiment le membre absent que lorsque surviennent les crises douloureuses du talon. « Quand j'ai mes crises, je me figure que j'ai ma jambe », dit la malade. Il en est de même pour un autre sujet : M. Ru..., âgé de 46 ans, blessé de guerre et amputé de cuisse depuis vingt ans. « Au moment de mes vraies crises douloureuses, dit-il, aux changements de temps, l'image de mon pied est plus vive. » Chez plusieurs autres amputés, nous avons également relevé que la survenance d'élancements douloureux rendait plus nette l'image du membre absent.

Voici une malade tabétique, âgée de 61 ans et amputée de cuisse depuis quatre ans. Ici encore, les douleurs fulgurantes, pourtant atténuées, n'ont pas été modifiées par l'amputation, elles sont projetées dans le membre fantôme qu'elles parcourent de même que le membre réel. La malade distingue très bien les douleurs qui irradient dans le membre absent d'avec celles qui se localisent dans le moignon.

E. Les sensations de coloration affective pénible. — Si, fort heureusement pour nos amputés, les phénomènes que l'on peut qualifier de douloureux ne sont nullement la règle, en revanche il est peu d'amputés qui n'éprouvent, à une période plus ou moins éloignée de l'amputation, des sensations pénibles. Celles-ci se manifestent selon le mode continu ou intermittent. Ce sont, d'après les propres expressions des malades qui s'efforcent par des comparaisons de donner l'idée de ce qu'ils éprouvent, des crampes, des arrachements de la peau ou des tendons absents, des allongements des nerfs, des doigts, un écorchement, « des mouvements embêtants de travail », des remuements, des fourmillements, des engourdissements, des picotements, des secousses profondes, une agitation pénible des doigts, des arrachements des ongles, un sentiment désagréable de pesanteur, de jambe morte, de brûlure ou d'extrême refroidissement, de « pointillement », de chatouillement, de resserrement.

Pour l'éclosion de ces sensations pénibles ou fort désagréables par leur persistance, leur retour fréquent, ou leur intensité, l'influence des modifications atmosphériques semble être d'une grande importance, si l'on en juge au moins par les indications fournies par les amputés.

F. Quelles relations unissent les manifestations douloureuses qui ont précédé l'amputation et l'ont parfois justifiée et les douleurs qui sont apparues après le retranchement du membre ou d'un de ses segments? — Ainsi que nous l'avons indiqué précédemment, un assez grand nombre de nos amputés sont libres de toute douleur réelle ; chez certains, les sensations douloureuses occasionnées par la maladie n'ont pas survécu à l'amputation. Ainsi, Mme Lau., 78 ans, amputée de jambe depuis vingt-deux ans à la suite d'un écrasement du pied, n'a jamais été incommodée depuis son amputation.

Au contraire, Mme B., amputée de jambe, éprouve des douleurs d'ailleurs tolérables au point où le pied a été écrasé et non ailleurs.

La localisation peut être encore plus étroite. Chez M. Gua., 72 ans, amputé de cuisse pour une artérite sénile avec gangrène, les douleurs qui ont précédé l'amputation furent très vives pendant six mois ; le petit orteil fut amputé tout d'abord. Or, le malade déclare que les douleurs à type de brûlure qu'il éprouve maintenant sont précisément localisées dans le dernier orteil. « C'est comme si j'avais conservé la mémoire de ma souffrance, cela brûle encore », nous dit le patient. On ne saurait s'exprimer plus clairement. Une autre observation confirme la précédente ; c'est celle de Mme B., 70 ans, amputée de cuisse depuis vingt-trois ans pour une tumeur blanche du genou. Cette malade, également amputée du bras droit, n'a jamais souffert de la main fantôme, ni du moignon du bras, mais uniquement du membre inférieur fantôme et surtout du genou qui avait été douloureux avant l'intervention. « Oui, dit la malade, le genou, c'est lui qui m'a fait tant souffrir avant l'amputation. »

Nous ajouterons qu'un tel exemple n'est pas la règle ; chez une de nos amputées de cuisse, le genou n'est même pas perçu alors que le pied, et même le mollet, le sont nettement. « Et cependant, dit le malade, j'ai beaucoup souffert dans le genou. »

G. De l'influence des affections associées a l'amputation sur la vivacité de l'image fantôme. — Grâce à une conjoncture heureuse, nous avons pu étudier plusieurs cas dans lesquels l'amputation d'un ou de deux membres se compliquait d'une maladie du système nerveux d'ordre médical : tabes, hémiplégie avec ou sans aphasie. Nous avons alors recherché si l'existence de lé-

sions destructives cérébro-spinales affectait l'image du membre fantôme.

Mme Pin. est âgée de 60 ans, amputée des deux cuisses depuis cinq ans, pour un côté et depuis huit ans pour l'autre, du fait d'une artérite spécifique. Le trouble du langage interdit un long et détaillé interrogatoire, mais cependant la malade indique, sans doute possible, qu'elle perçoit ses deux pieds à la distance normale des moignons. Jamais elle n'a éprouvé la moindre douleur. Enfin, elle peut remuer les orteils et le pied fantôme à volonté. Une autre patiente, âgée de 63 ans, et amputée de la jambe droite, depuis dix-sept ans, fut frappée en 1936 d'hémiplégie droite avec aphasie ; la fonction verbale est presque complètement restaurée aujourd'hui. Or, cette malade souffre de douleurs du moignon de l'avant-bras droit et de la main fantôme, de même qu'elle continue de percevoir nettement l'image de sa jambe et de son pied absents.

« Quand je mets ma jambe sur le sol, nous dit-elle, je pense que je suis debout sur mon talon et que ma jambe avance, je crois avoir encore mon pied et mes orteils. »

Nous avons déjà fait une allusion à deux malades tabétiques et amputés chez lesquels les douleurs fulgurantes ont persisté et se manifestent, tout ensemble, dans le moignon et le membre fantôme.

Nous avons observé également des cas de chorée du moignon et noté que le déplacement du segment réel n'était pas toujours suivi par le déplacement du membre fantôme. M. Raou., par exemple, âgé de 46 ans, amputé de guerre de la cuisse droite depuis vingt ans, possède une image fantôme très nette et peut faire remuer ses orteils absents : pendant la marche, il éprouve parfois la sensation d'un « contact électrique ». On voit son moignon s'agiter convulsivement. Or, le patient est frappé par le fait que le pied fantôme demeure immobile au cours des déplacements convulsifs du moignon.

La maladie de Parkinson sénile dont est atteint un de nos patients n'influence nullement l'image de soi. Ce malade, âgé de 70 ans, n'a jamais souffert mais possède une image fantôme nette et mobile à volonté.

H. De l'influence des injections intravasculaires des solutions calciques. — On sait que l'injection intraveineuse de sels de calcium et spécialement de gluconate de calcium est suivie très rapidement par une très vive sensation de chaleur dans les membres et plus spécialement au pourtour des orifices naturels. Partant de cette donnée nous nous sommes demandé si une injection de cette substance n'entraînerait pas des modifications de l'image corporelle ; en d'autres termes, si l'introduction d'une substance excitante susciterait, ou non, un changement dans l'appréciation du membre fantôme.

Une amputée du bras gauche depuis vingt et un ans reçoit le 20 Juin 1937 une injection de 5 cmc de gluconate de calcium dans la veine du coude. Immédiatement après l'injection, la patiente accuse une sensation de chaleur dans tout le corps et *au bout de son moignon*, tandis que la main fantôme n'est nullement influencée.

Dans le but de supprimer toute excitation directe des nerfs du moignon par la solution calcique, nous avons chez deux de nos patients interrompu la circulation locale d'un membre par l'application d'une bande d'Esmarch. La première malade est une amputée des deux pieds depuis neuf ans. La bande élastique est appliquée sur toute la jambe gauche à partir de la section jusqu'au genou, le 20 Juin. 10 centicubes de solution de gluconate calcique sont injectés dans la veine. Immédiatement après l'injection, la malade nous dit éprouver une sensation de chaleur vive d'abord dans la gorge puis dans l'urètre, le vagin, enfin l'anus, en dernier lieu le tronc. La sensation s'étend enfin aux membres inférieurs, mais apparaît *beaucoup plus nette dans le pied gauche fantôme appartenant à la jambe dont la circulation est interrompue, que dans le pied droit.*

Une autre expérience a porté sur un malade amputé de l'avant-bras droit depuis trois ans. La bande d'Esmarch est appliquée sur toute la jambe normale, et l'on injecte 10 cmc de solution de gluconate de calcium. La sensation de chaleur mordicante apparaît dans l'ordre suivant : d'abord au ventre, puis à la gorge où la chaleur devient brûlure, puis au doigt de la *main droite fantôme*. Puis à ceux de la main gauche réelle, enfin aux orteils du pied *gauche* dont toute la circulation est interrompue. Nous avons relevé que les sensations de chaleur s'étaient montrées particulièrement faibles dans le pied droit dont la circulation était cependant conservée.

Nous nous garderons d'attribuer aux résultats de nos premières expériences plus d'importance qu'ils ne le méritent ; cependant, nous ne pouvons pas ne pas nous livrer à quelques réflexions.

*
* *

A entendre les anciens neurologistes, il semblerait que le problème de l'origine de l'hallucination des amputés fût à peu près résolu et que l'irritation spontanée ou provoquée des névromes terminaux dont tout moignon est pourvu dût être tenue pour la cause, tout ensemble, des douleurs du moignon, de l'algo-hallucinose, comme aussi de la création si étrange du membre fantôme. En réalité, une simple réflexion sur les données du problème ne permet guère d'accepter cette théorie simpliste. Si l'irritation du neurogliome terminal était réellement l'origine des douleurs et de la reviviscence de l'image du membre absent devenu fantôme, comment se fait-il que les amputés ressentent tantôt une douleur dans leur moignon et tantôt une douleur dans telle ou telle partie de leur membre retranché par l'amputation ? Peut-on oublier ou méconnaître que la douleur est un état psychologique, tout de même que la conscience de l'image de soi et que, par voie de conséquence, l'origine d'un tel état ne peut tenir exclusivement dans l'excitation de cylindre-axes proliférés mais doit se rattacher dans son principe même à quelque facteur psychique ?

Nos expériences apportent une justification du faible rôle que joue l'excitation des neurogliomes dans le maintien et la reviviscence de l'image fantôme. En effet, chez une malade, l'influence de l'injection se borne à ranimer la sensation du moignon sans modifier le membre fantôme ; dans un autre cas, l'injection calcique fait apparaître une sensation de chaleur dans le membre fantôme dont la partie proximale avait, grâce à l'application de la bande d'Esmarch, sa circulation complètement suspendue.

Notre dernière expérience est, peut-être, encore plus suggestive puisque celle-ci nous fait voir, chez un amputé de l'avant-bras droit dont la circulation de la jambe gauche a été éteinte par la bande élastique, que l'injection détermine la survenance de sensations de chaleur dans la main fantôme, puis dans le pied gauche dont la circulation, nous l'avons vu, était suspendue. Dans ces faits, le point d'attaque de l'excitation (der Angriffpunkt) qui produit la sensation de chaleur ne peut être le nerf périphérique puisque l'anémie provoquée par l'application de la bande élastique le protège de tout contact sanguin ; et tout donne à penser que c'est directement sur les centres cérébro-spinaux que s'exerce l'excitation causée par l'introduction dans le sang de gluconate de calcium.

Ainsi donc, en dernière analyse, la série de faits qu'une observation attentive et dirigée permet de recueillir dénonce de la manière la plus tangible que la reviviscence de l'image du membre mutilé chez l'amputé ressortit, non pas à l'excitation des névromes périphériques, dans son principe, mais à un état cérébral lequel engendre un complexe psychologique. Et c'est ce complexe qu'il faut avoir dans l'esprit si l'on veut s'orienter dans le dédale des représentations des amputés.

Dans son remarquable ouvrage sur la chirurgie de la douleur, R. Leriche, tout en reconnaissant que chez certains amputés, l'on ne peut nier une participation cérébrale à la maladie, soutient que les faits visés par L. Van Bogaert, par exemple, dans son travail sur l'algo-hallucinose, sont très spéciaux et que, dans les cas purs, la douleur trouve sa raison dans une excitation latente des fibres centripètes du moignon. Leriche reprend ainsi le fil de la tradition cartésienne, mais s'avoue désarmé devant un fait qu'il qualifie de « phénomène incompréhensible » et qui n'est rien d'autre que de la permanence dans le membre fantôme de la même douleur que celle qui a marqué le traumatisme, cause de l'amputation.

Si l'on veut bien envisager, comme nous l'avons fait, la pathologie des amputés à la lumière que nous fournit le concept de l'image de soi, le phénomène qui a surpris R. Leriche se dépouille de son mystère puisque, nous le répétons, l'hallucination des amputés ne peut être réellement comprise qu'en fonction d'un état psychologique. L'ancienne théorie de l'excitation périphérique, si rigoureusement exposée par R. Descartes, n'enveloppe qu'une faible partie, et la moins captivante, de la réalité : non seulement si l'on approfondit le problème, la thèse de Descartes s'avère insuffisante à tout expliquer mais elle est même impuissante à rendre compte des phénomènes singuliers qui sont l'accompagnement, parfois, de l'amputation.

Un tout récent exemple, parmi bien d'autres, vient de nous être livré par notre collègue Lobligeois. Celui-ci, dont on ne contestera pas la qualité d'observateur pertinent et qualifié, fut frappé par ce fait que sa main fantôme était « sentie sur le devant du corps, au niveau de l'appendice xiphoïde et qu'elle pouvait être portée directement dans le dos, à travers l'épaisseur du corps devenu immatériel. Quelle que soit la position dans laquelle je mets mon avant-bras, ou ma main, ajoute notre collègue, en quelque endroit que je les porte, ils ne rencontrent aucune résistance du corps, c'est comme s'ils se mouvaient dans une cage dont j'ai la perception nette ».

On ne saurait mieux mettre en relief que par cet exemple la nécessité où nous nous trouvons d'envisager l'hallucination des amputés, c'est-à-dire la persistance prolongée d'un membre fantôme, en fonction d'une image totale du corps à laquelle se rattache le schéma très vivant du membre mutilé, d'une image qui n'est point le simple décalque de la matière dont est fait notre corps, car cette image peut subir de bien étranges et antiphysiologiques distorsions, mais d'une image qui implique une frange de complexes affectifs contemporains ou antécédents même à la mutilation.

Ceci est si vrai que nous observons dans les

maladies du système nerveux des phénomènes en tout semblables à ceux que nous révèle l'étude des amputés. Ici comme là, c'est la figure d'un membre fantôme qui se dessine dans l'esprit, s'émancipe, occupe des positions étranges, qui ne correspondent en rien à la situation dans l'espace du membre réel.

Observons aussi que si, chez l'amputé, le membre retranché est remplacé par un membre virtuel qui possède cependant la plupart des qualités du membre physique et authentique, puisque la réalité s'en impose formellement à l'esprit du sujet, telle lésion encéphalique s'avère capable de créer, à elle seule, une amputation limitée de l'image du moi corporel et ainsi de réaliser un état qui est juste tout l'opposé de celui de l'amputé. Chez celui-ci, l'image de soi persiste et donne l'impression de la vie à un membre qui n'est plus ; chez celui-là, au contraire, l'image du moi corporel apparaît amputée d'une de ses parties alors que persiste l'intégrité de la personne physique.

Encore une fois, tout ce que nous apprend une observation spontanée ou dirigée nous dénonce de la manière la plus pertinente combien la thèse cartésienne est insuffisante pour rendre compte du phénomène si étrange que nous offrent les membres fantômes et combien aussi pour l'explication d'une manifestation aussi complexe il est indispensable de recourir à la donnée psycho-physiologique de ce que nous avons proposé de dénommer « l'image du moi corporel ».

BIBLIOGRAPHIE

Ludo van Bogaert : Sur la pathologie de l'image de soi. *Ann. méd.-psychol.*, 1934, **11**, 519.
Combon : Le phénomène de la main fantôme chez les amputés. *Revue neurologique*, 1925, 477.
Charcot : *Leçons du Mardi*, 18 Juin 1888, 344.
R. Descartes : *Principes*, chapitre 196.
Guéniot : D'une hallucination du toucher particulière à certains amputés. *Journ. de Physiologie de Brown-Séquard*, 1861, 416.
Katz : Psychologische Versuche mit Amputierten. *Festschrift Journ. Psych. und Physiol. der Sinnesorgane*, 1920, 83.
René Leriche : *La chirurgie de la douleur*. 1 vol. (*Masson*), 1937.
J. Lhermitte : *La section totale de la moelle dorsale*. 1 vol. (*Maloine*), 1919.
J. Lhermitte et Tchehrazi : De l'image du moi corporel. *Encéphale*, 1937, n° 1.
J. Lhermitte et Trelles : De l'apraxie pure constructive. *Encéphale*, 1933, n° 6.
Loblgeois : Auto-observations d'illusion des amputés. *Monde médical*, 15 Octobre 1937.
Menninger-Lerchenthal : Das Truggebilde der eigenen Gestalt. *Abhandl. aus der Neurologie, Psych. Psychol. (Karger)*, Berlin, 1935.
S Weir Mitchell : *Des lésions des nerfs et de leurs conséquences*. 2 vol. (Traduction Dastié), 1874.
George Riddoch : The reflex functions of the completely divided spinal cord in man. *Brain*, 1918, **40**. — Sur quelques aspects du problème concernant le membre fantôme. *Encéphale*, 1937, n° 1.

CLOCHE A DOUBLE ENCEINTE POUR OXYGÉNOTHÉRAPIE

PERMETTANT DE CRÉER UNE ATMOSPHÈRE EFFICACE SANS SURCHARGE DE VAPEUR D'EAU NI DE CO_2 AVEC SURVEILLANCE RÉDUITE

PAR

L. DAUTREBANDE et Edm. DUMOULIN

On sait combien depuis quelques années l'oxygénothérapie a légitimement pris d'extension. Tous les physiologistes cependant sont d'accord pour dire qu'elle doit remplir différentes conditions et que notamment elle doit être continue et prolongée, qu'elle doit se poursuivre, sans interruption nocturne, pendant tout le temps où il subsiste du besoin d'oxygène, que celui-ci soit anoxémique (à point de départ pulmonaire), anémique (par défaut du véhicule hémoglobinique), circulatoire (par ralentissement du flot sanguin comme chez les cardiaques et les choqués) ou tissulaire (comme après intoxication par alcools ou cyanures).

L'oxygène au surplus doit être dosé avec exactitude pendant tout le temps de son administration pour éviter non seulement un surdosage qui pourrait être dangereux à la longue mais surtout une insuffisance de sa concentration dans l'air inspiré.

A l'heure actuelle, on considère que pour être efficace, l'oxygénothérapie doit enrichir l'air alvéolaire de telle sorte qu'il contienne 40 au moins et 60 pour 100 au plus d'oxygène ; les doses plus élevées ne doivent être prévues que dans les cas d'intoxications graves et pour des traitements de courte durée comme, par exemple, après empoisonnement par oxyde de carbone.

* * *

L'administration d'oxygène peut se faire selon deux méthodes : soit par inhalateurs, soit par séjour dans une enceinte suroxygénée. Nous ne retenons pas ici les injections sous-cutanées et intraveineuses d'oxygène qu'il n'est physiologiquement pas possible de préconiser ni de défendre.

Les inhalateurs peuvent être de différents modèles : sonde naso-pharyngienne (Nolf, Collard et Spehl), fourchettes nasales (Bullowa), inhalateur nasal (Foregger) ou masque bucco-nasal (Boothby, Haldane, Dautrebande et Davies, Legendre et Nicloux, Tissot, Duffour, Davies et Gilchrist, Henderson et Haggard, Magne, Beyne et Bergeret, Dautrebande D_5) [1].

Les enceintes suroxygénées comportent les chambres à oxygène et les tentes.

Dans quelques grands hôpitaux américains et anglais, l'oxygénothérapie utilise des chambres à oxygène. Celles-ci sont de véritables chambres d'isolement de malades dans lesquelles on introduit un ou deux sujets justiciables du traitement. Ces chambres sont généralement accompagnées de dispositifs compliqués permettant le réglage automatique du courant d'oxygène, de l'absorption du CO_2, de l'état hygrométrique et de la température. Elles constituent en somme des salles dont le « conditionnement » de l'atmosphère se fait sur la base de 40 à 60 pour 100 d'O_2.

Les chambres à oxygène les plus communément utilisées sont celles de Barach, celle de Bullowa et Lubin et d'autres basées sur le modèle des chambres de la « Mayo Clinic » à Rochester ou de l'Hôpital Columbia à New-York.

La construction et l'entretien de ces chambres sont extrêmement dispendieux et peu d'hôpitaux peuvent en envisager l'achat. Au reste, les résultats de l'oxygénothérapie par tente individuelle sont aussi satisfaisants que ceux obtenus dans les chambres à oxygène.

La possession d'une seule chambre à oxygène ne représente d'ailleurs pas pour un hôpital un avantage thérapeutique considérable, puisqu'elle ne peut admettre qu'un ou deux malades au maximum et qu'il y a toujours dans tout service hospitalier de quelque importance plus de deux malades qui réclament l'oxygénothérapie journellement.

A la Mayo Clinic (communication personnelle du prof. Boothby), les seuls malades que l'on destine aux chambres à oxygène sont les tuberculeux soumis à la thoracoplastie ou à la lobectomie. En effet, de tels malades supportent difficilement l'application d'une tente individuelle leur couvrant les épaules. Dans tous les autres cas, y compris la pneumonie spontanée et post-opératoire, Boothby admet que les résultats obtenus sont également favorables, que l'on se serve de tentes ou de chambres à oxygène.

Une dernière considération tend à faire rejeter de plus en plus ces dernières par les hôpitaux : c'est la quantité d'O_2 qu'elles requièrent (de 4 à 5 fois plus que les tentes) et la nécessité d'avoir constamment sous la main plusieurs infirmières parfaitement entraînées aux manipulations souvent délicates du service oxygénothérapique de ces chambres.

Aux chambres à oxygène, on préfère donc très généralement les tentes individuelles. A la Mayo Clinic, 18 de ces tentes sont en usage, indépendamment de 2 chambres à oxygène et de 3 incubateurs pour nourrissons. Chaque tente est en service cent soixante-dix jours par an.

Les tentes actuellement en usage sont nombreuses. En Amérique, les plus utilisées sont celles de Heidbrink (avec et sans moteur), celle de Mc Kesson, « L'oxygenaire », la tente Barach-Thurston, la tente « Mine Safety Appliances », la tente Cecil Plummer, la tente Barach-Davidson et la tente Collins ; en Angleterre, celle de Poulton ; en France, celle de Binet et Bochet ainsi que celle de Dufour de Bordeaux. Un fabricant lyonnais, d'autre part, a reproduit fidèlement l'excellente tente Heidbrink.

L'avantage de l'oxygénothérapie par atmosphère suroxygénée par rapport à l'oxygénothérapie au moyen d'inhalateurs réside dans le fait qu'on évite au malade l'application d'un appareil (sonde, fourchette ou masque) parfois gênant. Toutefois, le conditionnement des tentes à oxygène nécessite une mise au point particulièrement étudiée et notamment exige, outre un taux correct d'oxygène dans l'enceinte, un degré hygrométrique suffisamment bas afin que le confort du sujet souvent fébrile qui y séjourne soit assuré. Pour que l'atmosphère d'une tente à oxygène apporte un réel bénéfice au malade, tout en assurant son confort, il faut qu'elle contienne au moins 40 pour 100 d'O_2, que la température intérieure ne s'élève pas au-dessus de 25° et que le degré hygrométrique, à cette température, ne dépasse pas 60 pour 100 d'humidité relative.

Ces conditions, en général, ne peuvent être remplies qu'avec les tentes munies d'un système actif de ventilation par soufflerie. Il faut, d'autre part, que la tente soit suffisamment étanche pour permettre à l'atmosphère suroxygénée de constituer avec la source d'oxygène et le dispositif de conditionnement un circuit fermé. Il faut, enfin, que sur ce circuit soit intercalé un dispositif de refroidissement et d'asséchement de l'air. Jusqu'ici ces conditions n'ont été complètement remplies que très rarement.

Il ne faut pas se dissimuler, en effet, que la construction de ces tentes à oxygène est compliquée et, qu'exception faite pour un ou deux modèles américains fort coûteux, les tentes actuellement sur le marché dans nos pays n'assurent pas régulièrement l'absorption de l'anhy-

1. Pour la bibliographie, voir L. Dautrebande : *Oxygénothérapie et Carbothérapie*. 1 vol. de 300 p. (*Masson*), Paris, 1937.

dride carbonique ni surtout le maintien d'un degré hygrométrique normal.

*
* *

Le clinicien désireux de répondre pratiquement aux indications de l'oxygénothérapie se trouve donc souvent devoir le faire dans des conditions soit très onéreuses s'il s'adresse aux tentes étrangères, soit difficilement acceptées de tous les malades s'il s'adresse aux inhalateurs.

D'autre part, au fur et à mesure que la pratique de l'oxygénothérapie se développe, il apparaît de plus en plus que si la thérapeutique veut tirer le maximum des possibilités prophylactiques et curatives de l'oxygène, il y a intérêt pour les services cliniques à se libérer davantage des appareils compliqués et monopolisés par le commerce.

L'optimum serait évidemment que chaque service de médecine, de chirurgie, de pédiatrie, etc..., disposât d'un grand nombre de postes d'oxygénothérapie de construction aisée, d'application simple, d'entretien réduit.

C'est à ce but que tendent les appareils qui combinent les avantages de la tente et des inhalateurs tout en évitant les inconvénients de chacun de ces deux modes d'oxygénothérapie.

Ces appareils sont les plus récents. En 1936, Mc Kesson décrivait une tente faciale, bientôt suivi par A. Campbell en 1937 et 1938 [2].

Tableau I. — *Cloche à double enceinte. Rendement oxygénothérapique.*

DATES 1938	NUMÉROS des expériences	DÉBIT D'OXYGÈNE étalonné et calculé à 0° et 760 mm. (lit./min.)	AIR EXPIRÉ après 15 minutes de séjour		
			CO_2 pour 100	O_2 pour 100	Lit./H.
23 Février. .	15	4,9	3,73	43,50	632,80
23 Février. .	16	6	3,38	46,72	570,66
22 Février. .	14	7,8	3,88	49,54	475,54

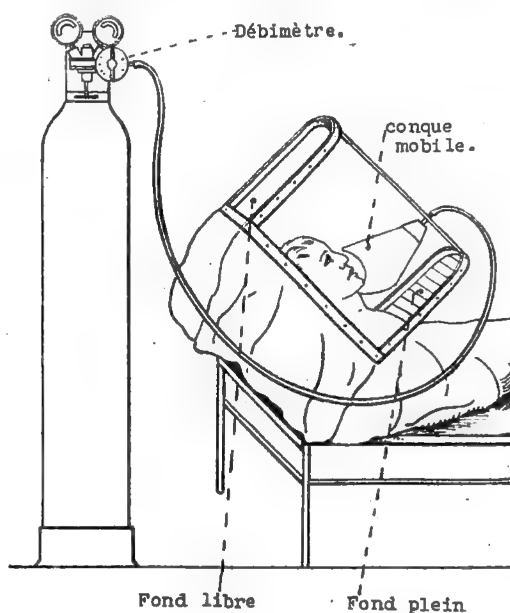
Ces tentes faciales réalisent une enceinte suroxygénée, comme les tentes de grand volume, mais leur atmosphère est plus aisément renouvelée. Le courant d'oxygène qui y parvient doit naturellement être suffisant non seulement pour assurer avec un débit faible un pourcentage efficace dans l'air inspiré ($>$ 40 pour 100, $<$ 60 pour 100), mais encore (sous peine de voir le malade se plaindre de malaise) pour balayer aisément l'anhydride carbonique et la vapeur d'eau de l'expiration et maintenir suffisamment bas le degré hygrométrique ainsi que la température.

Dans l'appareil présentement décrit (auquel nous nous sommes arrêtés après de nombreux essais portant sur différents modèles), ces deux conditions nécessaires mais contradictoires ont été réalisées de la manière suivante. L'enceinte suroxygénée est représentée par une cloche en forme de tunnel (en mica ou toute substance synthétique ininflammable et transparente) dont une extrémité est obturée et l'autre (correspondant au sommet de la tête) est libre. Les bords reposant sur le lit sont continués par des basques flottantes en toile imperméable qui s'adaptent soigneusement sous les couvertures (figure). A l'union du tiers antérieur et du tiers moyen du toit existe un tube raccordé à une bonbonne d'oxygène munie d'un débimètre métallique « Air liquide » permettant d'administrer de 1 à 12 litres d'oxygène par minute. Ce tube, par son autre extrémité, se termine à l'intérieur du tunnel dans une seconde enceinte en forme de conque qui dirige le jet d'oxygène vers la face du malade.

Tableau II. — *Etude d'une cloche à double enceinte au point de vue :* a) *de la température;* b) *du degré hygrométrique.*

DATES 1938	NUMÉROS des expériences	DÉBIT D'O2 étalonné à 0° et 760 mm. (litr./min.)	CHIFFRES RELEVÉS dans les zones mal ventilées de la cloche	
			Température après 30' (en degrés centigrades)	Degré hygrométrique après 30'
8 Février. .	1	4,9	27,5	64
9 Février. .	2	6	26,5	53
10 Février. .	3	4,9	29	63
11 Février. .	4	6	30	62
14 Février .	5	4,9	28	60
14 Février. .	5	6	28,5	50

Le tableau I indique qu'avec 6 litres par minute, administrés au moyen de ce dispositif, l'air expiré contient plus de 45 pour 100 d'oxygène, ce qui représente un taux efficace, suffisant et inoffensif dans les cas où la thérapeutique doit être prolongée plusieurs jours. On notera



Cloche à double enceinte pour oxygénothérapie.

cependant qu'il n'y a guère de différence dans la qualité de l'air expiré selon que l'on administre 4,9, 6 ou 7,8 litres d'oxygène-minute. Cela tient évidemment au principe même de l'appareil qui doit concilier l'efficacité thérapeutique

2. Mc Kesson : Oxygen thérapy and resuscitation apparatus by closed inhalers. *Mc Kesson Appliance*, Toledo, U.S.A. — A. Campbell : *J. Physiol.*, 1937, **89**, *Proceedings*, 18 ; *J. Physiol.*, 1938, **92**, *Proceedings*, 18.

3. Il y a naturellement avantage à rapprocher la conque le plus près possible du visage. Mais, si pour une raison ou pour une autre le malade préfère l'éloigner, l'efficacité de la méthode n'en est que peu réduite. Voici les chiffres obtenus en éloignant la conque de 3 cm. :

Cloche à double enceinte (la conque intérieure étant placée à 3 cm. de la face du sujet).

Rendement oxygénothérapique.

DATES 1938	NUMÉROS des expériences	DÉBIT D'O_2 étalonné à 0° et 760 mm. (lit./min.)	AIR EXPIRÉ après 15 minutes de séjour		
			CO_2 pour 100	O_2 pour 100	Lit./H.
15 Février. .	7	4,9	3,57	37,42	544,45
15 Février. .	8	6	3,84	40,30	464,84
15 Février. .	9	4,9	3,45	36,40	398,95
16 Février. .	10	6	3,76	41,26	454,89

avec une ventilation intérieure suffisante pour que degré hygrométrique et température ne s'élèvent pas exagérément [3].

Dans tous les cas, le degré hygrométrique relevé aux endroits de la tente les moins ventilés (coins antéro-inférieurs) se maintient assez bas (tableau II) pour assurer le confort du malade. Le courant gazeux tombant directement sur la face apporte un supplément notable de bien-être. Cette sensation de fraîcheur peut d'ailleurs être augmentée si l'arrivée du courant d'oxygène dans le tube émanant de la bonbonne se fait par l'intermédiaire d'un « injecteur » qui entraîne un courant d'air supplémentaire sollicité par le courant d'oxygène.

La température sous la cloche reste stable aux endroits les moins ventilés et se fixe aux environs de 28° (pour une moyenne de 23° à l'extérieur). Si l'on veut abaisser celle-ci, il est aisé de le faire soit par l'emploi de l'injecteur, soit par le balayage extérieur des parois de la cloche au moyen d'un ventilateur.

Tableau III. — *Humidité relative et titre en anhydride carbonique de l'atmosphère de la conque,* a) *à la fin de l'inspiration*; b) *à la fin de l'expiration.*

DATES 1938	NUMÉROS des expériences	DÉBIT D'O_2 étalonné 0° et 760 mm. (lit./min.)	ATMOSPHÈRE de la conque		
			CO_2 (vol. pour 100)		Degré hygrométrique après 10 minutes
			Fin de l'inspiration	Fin de l'expiration	
15 Février. .	9	4,9	1,04	1,07	58
16 Février. .	10	6	0,76	2,17	45
16 Février. .	11	7,8	1,59	1,78	45,5
21 Février. .	12	4,6	0,97	1,09	
22 Février. .	13	6	1,01	2,27	
Moyenne.			1,07	1,67	
			Moyenne : 1,37		

Le système de la double enceinte permet donc d'unir les avantages des inhalateurs et des tentes en évitant les inconvénients de chacun d'eux. Le « conditionnement » de l'atmosphère est aisé et ne demande pas la surveillance de techniciens spécialisés. Le pourcentage d'oxygène obtenu, le degré hygrométrique et la température peu élevés, tous deux réglables, assurent la thérapeutique sans nuire au confort. Que la ventilation intérieure de la cloche est suffisante se vérifie par un autre fait, à savoir la faible teneur en vapeur d'eau et le faible pourcentage de CO_2 trouvés immédiatement en avant des voies respiratoires du sujet (à 3 cm. au plus des narines) non seulement à la fin d'une inspiration, mais aussi d'une expiration (voir tableau III).

Conclusions.

Le dispositif décrit d'une cloche à double enceinte évite l'impression de confinement et permet une oxygénothérapie efficace tout en assurant le confort du malade par le maintien du degré hygrométrique et de la température intérieure.

L'appareil n'exige pas de surveillance particulière et possède les avantages respectifs des tentes et des inhalateurs sans en avoir les inconvénients.

(Institut de Thérapeutique Expérimentale de l'Université de Liége et Fondation de recherches de « l'Air Liquide » pour l'étude de l'oxygénothérapie.)

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

RECHERCHES NOUVELLES SUR LES ANÉMIES EXPÉRIMENTALES

Le problème de la pathogénie de l'anémie dite pernicieuse, bien qu'enrichi considérablement par les découvertes de ces quinze dernières années, comporte encore trop d'inconnues pour qu'on ne néglige aucune des acquisitions cliniques expérimentales capables de contribuer à sa solution. Aussi bien, il nous paraît intéressant de relater une série d'expériences physio-pathologiques récemment pratiquées aux Etats-Unis.

Il s'agit de la réalisation d'anémies expérimentales obtenues chez le chien au moyen de la combinaison d'un régime carencé et de l'administration d'un corps toxique, alors que chacun de ces facteurs isolé n'entraîne aucun trouble d'ordre sanguin. Le corps toxique utilisé fut le pyramidon, puis, par extension et dans le but de se rapprocher des conditions physio-pathologiques, un corps de formation autogène : l'indol.

Le point de départ de ces expériences était d'ailleurs assez éloigné de leurs résultats, puisqu'il s'agissait, dans l'esprit des auteurs, de préciser expérimentalement l'action du pyramidon sur les éléments de la série blanche. Il n'est peut-être pas inutile de faire une apparente digression sur cette question qui a fortement évolué depuis son introduction dans les discussions médicales.

On sait qu'en 1931, Madison et Squier firent les premiers la remarque que l'ingestion de pyramidon semblait être à l'origine de certaines agranulocytoses. D'autres cas furent ensuite rapportés qui attribuèrent à cette substance une action nocive sur les éléments blancs du sang. Dans un mouvement médical paru dans *La Presse Médicale* du 26 Juin 1935, André Plichet exposait les données nouvelles sur l'étiologie et le traitement de l'agranulocytose. Il signalait déjà l'excès d'une conception trop large de cette étiologie et posait la question de savoir pourquoi chez certains sujets, le pyramidon se montrait nocif pour la série blanche, alors que chez d'autres, il était ingéré impunément. Il citait l'opinion de Madison et Squier eux-mêmes qui envisageaient la création d'une hypersensibilité au médicament à la suite de prises répétées, avec production d'une sorte de choc anaphylactique où la leucopénie, au lieu d'être passagère, était persistante en raison d'une débilité particulière de la moelle osseuse. La disparition des éléments blancs permettrait le développement de manifestations septicémiques intenses.

A la suite de ces travaux, de très nombreuses observations furent publiées, attribuant au pyramidon la responsabilité de troubles sanguins dans la série blanche, et ce médicament fut l'objet d'une suspicion et d'une certaine défaveur. La question a été reprise durant ces dernières années, et il n'est que de parcourir la littérature hématologique récente pour avoir les preuves d'une réaction inverse et d'une tendance à considérer de nouveau les rapports de l'agranulocytose et du pyramidon. Au hasard des publications : A. Tillich rapporte deux observations ; dans la première, le pyramidon n'agit sur la série blanche qu'indirectement par son action antipyrétique ; dans l'autre, le pyramidon n'empêche pas une leucocytose normale de faire place à une leucopénie primitive. W. Ruther pense que les accidents n'apparaissent que dans une proportion infime de cas. W. B. Rawes, étudiant les effets du pyramidon sur les éléments figurés du sang chez une série de 100 malades, évalue à 1 pour 100 les cas où cette substance détermine de l'agranulocytose. E. Filo conteste même la nature de ces syndromes hématologiques qu'il considère plutôt comme des formes leucopéniques de leucémies myéloblastiques. Il fait, en tout état de cause, les plus grandes réserves sur leur prétendue fréquence.

En résumé, sur le plan clinique, relative rareté de l'agranulocytose après pyramidon, obscurité du mécanisme mis en jeu, la plupart des auteurs se refusant à envisager un facteur toxique, mais invoquant des phénomènes d'hypersensibilité, d'idiosyncrasie, d'intolérance.

Sur le plan expérimental, la question a curieusement dévié de la série blanche vers la série rouge.

Deux auteurs américains, Rhoads et Miller, sont partis de l'étude d'une maladie du chien. Cette maladie, homologue canin de la pellagre, est la maladie de la langue noire, ou maladie de Stuttgart (black tongue). Elle s'accompagne de stomatite, d'une glossite atrophique spéciale, de diarrhée, d'une chute du poids, et enfin d'une anémie. Cette maladie offre un très grand intérêt expérimental, car elle est réalisable au moyen d'un régime carencé ainsi que l'ont montré Chittenden et Underhill et Goldberger. Goldberger et ses collaborateurs ont mis au point un régime composé d'un mélange de farine de blé, de pois, et de caséine, avec de l'huile de foie de morue et de l'huile de graine, du carbonate de chaux et de chlorure de sodium. Voici la composition exacte et ses proportions :

White corn meal (farine blanche de blé)	[illegible]	gr.
California black-eyed peas (pois)	[illegible]	[illegible]r.
Casein (Caséine)	900	gr.
mélangés pendant deux heures à la vapeur.		
Cod liver oil (huile de foie de morue)	225	cmc
Cottonsed oil (huile de graine de coton)	450	cmc
Rice polishings (riz décortiqué)	600	gr.
Carbonate de chaux	450	gr.
Chlorure de sodium	150	gr.

Ce régime aboutit en quatre à dix semaines à la production de la maladie de la langue noire, qui évolue en trois semaines et entraîne la mort de l'animal. L'administration de levure de bière en prévient les effets.

De nombreuses discussions ont incriminé des carences vitaminiques en vitamine P, B, B_2, l'absence de beurre et de lait, de carotène, une déficience en fer. La nature exacte de cette carence n'est donc pas précise.

Rhoads et Miller ont remarqué une leucopénie à la phase terminale de la forme aiguë de la maladie spontanée du chien. Ils ont été ainsi amenés à étudier l'action combinée du régime carencé précité et du pyramidon sur la série blanche.

Aucun effet n'a été observé sur les éléments blancs ; par contre, les auteurs ont pu déterminer des anémies expérimentales dans des circonstances intéressantes.

Ils ont utilisé deux régimes : le régime producteur de la maladie de Stuttgart, dont nous avons donné les éléments, et un régime normal formé d'un mélange de bœuf cuit, de pain, de pâtées, éprouvé comme capable de maintenir les chiens en bon équilibre et en bonne santé.

Un premier groupe d'animaux reçut le régime carencé avec 0,50 centigr. par jour de pyramidon par une sonde gastrique. Des prélèvements deux fois par semaine dans les veines jugulaires montrèrent une anémie importante après un délai de huit à trente-cinq jours. La cessation du pyramidon, avec maintien du régime carencé, amena la persistance du syndrome de la maladie de Stuttgart, mais l'anémie disparut et les globules remontèrent à un taux normal.

La même expérience, en utilisant un régime normal, n'amena aucune anémie. Une troisième expérience avec le régime carencé et une dose plus forte de pyramidon (2 gr.) amène une anémie très sévère. Sur trois animaux, l'un succombe et les deux autres reviennent à l'état normal après cessation du médicament.

La même expérience avec un régime normal ne montre pas d'anémie importante.

Les examens histologiques d'animaux morts d'anémie aiguë montrèrent une moelle osseuse contenant des éléments cellulaires, mais le nombre de formes adultes blanches et rouges était diminué. Il n'y avait aucune nécrose.

Enfin, l'action de la levure de bière, efficace dans la maladie de Stuttgart expérimentale, se montre également très heureuse dans les anémies expérimentales d'origine mixte, cependant que la cessation de son administration entraîna immédiatement une chute des globules rouges.

Forts de ces expériences, Rhoads et Miller se proposèrent d'étudier l'action d'un produit toxique d'origine endogène. Ils firent choix de l'indol. Leurs expériences réalisées en remplaçant le pyramidon par 1 gr. d'indol cristallisé aboutirent à des résultats identiques. Alors que l'administration de cette substance avec un régime normal n'entraînait aucune conséquence fâcheuse, elle provoqua une anémie très sévère avec chute des globules rouges à moins d'un million et chute du taux de l'hémoglobine lorsqu'elle fut combinée avec le régime producteur de la maladie de Stuttgart. La cessation de l'indol avec maintien du régime fait disparaître l'anémie, l'administration de l'indol sans le régime carencé n'en produit pas. Enfin, le foie de veau prévient ou guérit l'anémie produite dans ces conditions.

Tels sont les faits relatés par les auteurs américains. Sans doute, une grande prudence s'impose avant de nouvelles confirmations expérimentales, et l'on ne saurait, *à priori*, conclure de l'animal à l'homme.

Il n'est cependant pas indifférent de relever qu'un nouveau jalon est posé dans le vaste champ du problème de l'auto-intoxication gastro-intestinale et des réactions de l'organisme vis-à-vis des produits toxiques. La réaction du terrain ne peut-elle être modifiée par des facteurs précis, tels que l'absence ou la présence de certaines substances nutritives, ou vitaminiques ? N'y a-t-il pas une certaine concordance entre les expériences de Miller et Rhoads et quelques-uns des mécanismes envisagés à l'endroit de certaines anémies secondaires autotoxiques, comme l'anémie des brightiques. La notion de facteurs extrinsèques et intrinsèques, le problème pathogénique de l'anémie biermérienne ne peuvent-ils bénéficier de ces réalisations expérimentales ? Le rôle nocif de produits toxiques d'origine intestinale, sur lequel, en France, les travaux de M. Loeper ont insisté, ne trouve-t-il pas en l'occurrence une nouvelle application ?

Avant toutes ces hypothèses, il convient de demeurer sur le terrain expérimental. Les expériences de Miller et de Rhoads demandent une confirmation et un développement, et elles marqueront peut-être dans la question des anémies

un point de départ intéressant, dont notre seul propos était d'apporter l'information.

André Varay.

BIBLIOGRAPHIE

R. H. Chittenden et F. P. Underhill : The production in dogs of a pathological condition which closely resembles Human Pellagra. *American Journ. of Physiology*, 1917, 44, 13.

E. Filo : Contribution à l'étude des agranulocytoses du pyramidon, *Le Sang*, 1937, n° 9, 936.

Goldberger et Wheeler : The black tongue producing diet. *Bull. Hyg. lab. U. s. H. s.*, 1920, n° 120, 7.

Goldberger, Wheeler, R. Lillie et D. M. Rogers : *Pub. Health Rep. U.s.p.H.s.*, 1926, **41**, 297 ; *Ibid.*, 1928, **43**, 657 ; *Ibid.*, 1928, **43**, 1385.

Goldberger et Wheeler : *Ibidem*, 1928, **43**, 172.

M. Madison et Th. Squier : L'étiologie de la granulopénie primitive (angine agranulocytique). *Journ. Am. Med. Ass.*, 10 Mars 1934.

C P. Miller et D. K. Rhoads : The black tongue disease of the dog. *Journ. exper. Medic.*, 1933, n° 48, 585.

A. Plichet : Données nouvelles sur l'étiologie et le traitement de l'agranulocytose « Mouvement médical ». *La Presse Médicale*, 20 Juin 1935, n° **51**.

W. B. Rawes : Effect of amidopyrine on red, white and polymorphonuclear blood cells of a serie of 100 patients. *Am. Journ. of Med. Science*, Août 1936, **192**, 175.

C P. Rhoads : Effect on indole on hematopoiesis in dogs fed deficient diets. *Proc. soc. exper. Biol. and Med.*, Juin 1937, **36**, 652.

C. P. Rhoads et D. K. Miller : Effect of diet on susceptibility of canine hematopoietic system to Damage by amodopyrine. *Proc. soc. Exper. Biol. and Med.*, Juin 1937, **36**, 654.

W. Ruther : La question de l'agranulocytose après pyramidon. *Klin. Woch.*, 19 Décembre 1936, **15**, n° **51**, 1881-1883.

A. Tillich : La question de l'agranulocytose après le pyramidon. *Klinische Woch.*, 13 Août 1936, **15**, n° 31, 1101-1102.

Wheeler, Goldberger et Blakstock : *Pub. Health rep. U. s. p. H. s.*, 1922, **37**, 1063.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris (*Annales d'Oto-Laryngologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

Société Médico-psychologique de Paris (*Annales médico-psychologiques*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 24 fr.).

Société d'Ophtalmologie de Paris (*Bulletin de la Société d'Ophtalmologie de Paris*, 93, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société française d'Urologie (*Bulletin de la Société française d'Urologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HOPITAUX DE PARIS

21 Février 1938.

Cylindrome de l'oreille avec accident labyrintho-méningé. — MM. **J. Ramadier, J. Lestienne** et **Maspétiol.** Trois circonstances sont mises en valeur dans l'observation ici rapportée. 1° Le caractère exceptionnel de l'évolution cylindromateuse d'un épithélioma de l'oreille; 2° L'apparition d'accidents labyrinthiques et méningés quatorze jours après l'exérèse de la tumeur, accidents qui cédèrent très rapidement après trépanation labyrinthique; 3° L'utilisation de greffes dermo-épidermiques pour favoriser la cicatrisation de la vaste brèche osseuse. Ces greffons ont été placés non pas sur la surface cruentée elle-même, mais dans des tunnels tracés au-dessous des bourgeons. L'épidermisation a été très rapide.

Un cas de surdité bilatérale complète par labyrinthite séreuse au cours d'une otite grippale. — MM. **A. Moulonguet** et **Pitois.** Au cours d'une grippe banale, une jeune femme présente une otite d'abord d'un côté, puis de l'autre. Cinq jours après le début des troubles auriculaires, une surdité bilatérale totale s'installe en même temps que de violents signes de réaction labyrinthique. Au bout de quelques jours, la malade est guérie, conservant une surdité bilatérale totale et une paralysie vestibulaire. La pathogénie de ces accidents que quelques auteurs allemands appellent labyrinthite induite, est assez obscure, et le traitement totalement inefficace.

Un cas de goitre exophtalmique traité par la ligature des artères thyroïdiennes. — MM. **A. Bloch** et **Coulaud.** Il s'agit d'un goitre volumineux avec pouls à 120, en permanence, tremblement, température instable et augmentation du métabolisme basal dépassant 80 pour 100. Après un traitement médical sans grande efficacité, les auteurs ont eu recours à la ligature des artères thyroïdiennes. Ces ligatures ont été pratiquées en divers temps: seule a été réservée la thyroïdienne supérieure gauche. Le résultat a été excellent, puisque le pouls est tombé à 80 et que le métabolisme ne dépasse pas 12 pour 100. Seule subsiste une légère exophtalmie.

Tuberculose primitive de la trachée traitée par la radiothérapie. — MM. **Baron** et **Gauducheau** (Nantes). Une enfant de 2 ans présente une dyspnée progressive avec graves paroxysmes nocturnes. La cause de ces accidents n'ayant pu être établie en pratique une bronchoscopie qui montre à l'orifice de la bronche droite un bourgeon mobile entouré d'une muqueuse saine. L'examen histologique montre qu'il s'agit de tuberculose. On pratique le traitement par les rayons X. Ce traitement amène la rétrocession de la tumeur qui sauf une minime récidive n'a pas reparu depuis.

Septico-pyohémie auriculaire avec obnubilation intellectuelle et abcès multiples. — MM. **R. Maduro** et **P. Cernéa.** Au cours d'une otite chronique réchauffée, chez un homme de 36 ans, avec tout le tableau de la septico-pyohémie, les auteurs ont particulièrement remarqué l'existence d'un état d'obnibilation intellectuelle qui leur paraît assez inaccoutumé. D'autre part, ils insistent sur l'indolence des divers abcès qui ont apparu; et ce dernier symptôme, en revanche, ne leur paraît nullement exceptionnel.

Thrombo-phlébite sinuso-jugulaire à forme cérébrale et de siège atypique. — M. **J.-A. Ramadier.** Il s'agit d'un cas de septicémie otogène ayant entraîné la mort. Ce n'est que l'avant-veille de la mort que l'hmoculture a montré l'existence de la septicémie que l'évolution clinique ne permettait guère de soupçonner. En effet, si l'état général était grave, en revanche la température était peu élevée et sans grandes oscillations, le sinus avait un aspect normal, il était perméable. Aucun signe ménnigé. On pensait plutôt à une complication encéphalique. A l'autopsie, on trouva des lésions de siège très atypique; il y avait un thrombus suppuré dans l'extrémité supérieure de la veine jugulaire, mais au point de vue macroscopique, le sinus latéral et le golfe étaient sains. Dans de tels cas, une opération que l'auteur se propose de décrire ultérieurement paraît très indiquée.

Carence thérapeutique au cours d'une mastoïdite chez un enfant. — MM. **Zha** et **Debain.** Il s'agit d'un enfant qui est à la fois hémophile et atteint d'hémogénie. Cet enfant, au cours d'une otite avec mastoïdite, présente des hémorragies par le conduit auditif. Rien ne peut arrêter ces hémorragies. L'état général est extrêmement grave. Malgré une mastoïdectomie faite *in extremis*, l'enfant meurt. Les auteurs se demandent quelle est au point de vue médico-légal la situation du chirurgien qui se trouve devant une intervention qu'il est indispensable de pratiquer et qui cependant la diffère en raison des risques d'hémorragie.

Mon procédé d'analyse stéréoradiographique antidiffusante appliqué à l'O.-R.-L. — M. **Cl. Chaussé.**

La méthode de l'auteur repose sur les cinq facteurs suivants :

1° *Le centreur radio-stéréoradiographique.* — L'appareil peut servir : *a*) à réaliser des incidences classiques définies par les points de repère anatomiques habituels pris sur la surface du crâne en effectuant la mise en place par points d'entrée et de sortie du rayon central ; *b*) à la stéréoradiographie localisée rendue automatique; *c*) enfin, à l'application d'une méthode de centrage plus précise : méthode en deux temps.

2° *La méthode.* — Dans le premier temps, l'opérateur réalise un centrage anatomique. Dans le deuxième temps, la tête étant maintenue fixe, le radiogramme obtenu est déposé mouillé sur le tableau de repérage et sert à exécuter un centrage graphique. Six minutes suffisent.

3° *L'antidiffusion analytique* consiste à éliminer du radiogramme définitif les plages noires de surexposition (source de diffusion) par une manœuvre spéciale au centreur.

4° *Les incidences partielles* sont le résultat d'une fragmentation du radiogramme de dégrossissage et d'une modification de l'incidence de départ.

5° *La stéréoradiographie* apporte un nouvel élément analytique à la méthode, facilite l'interprétation des radiogrammes et sert d'amplificateur dans la sensation visuelle.

Cette technique permet d'étudier séparément la plupart des orifices, des cavités et des saillies du crâne. La précision de la méthode en deux temps donne le plus souvent la possibilité d'amener l'image du point intéressant à se projeter en dehors de toute image parasitaire et entraînera vraisemblablement la création de nombreuses incidences secondaires.

L'auteur précise ensuite les résultats de sa méthode, classés de la façon suivante :

a) Elle peut s'appliquer à toutes les parties du crâne ;

b) Elle permet de mettre en évidence de très fines lésions (fistules des canaux semi-circulaires);

c) Elle permet d'analyser une incidence. L'auteur montre, en particulier, le parti que l'on peut tirer de l'image du canal vertical.

L'otologiste peut retrouver aisément l'incidence qui aura été exécutée ;

d) Elle permet de situer en profondeur une lésion ou un corps étranger;

e) Elle permet de suivre les limites d'une lésion, soit d'une façon continue, soit d'une façon discontinue.

Cette analyse discontinue nécessite des connaissances anatomiques et cliniques, qui sont plutôt le fait des otologistes, et implique soit la création d'une nouvelle spécialité, soit une collaboration beaucoup plus intime que celle pratiquée habituellement entre les otologistes et les radiologistes.

Présentation de coupes radiographiques de face. Tomographies frontales du larynx. — MM. **G. Canuyt** et **Gunsett** présentent :

1° Un cas de tuberculose laryngée avec prolapsus ventriculaire du côté gauche.

2° Un cas de phlegmon laryngé et péri-laryngé du côté gauche.

Les films présentés sont très intéressants parce qu'ils montrent la *localisation, le siège et l'étendue des lésions*, et permettent de comparer le côté droit sain avec le côté gauche atteint par le processus pathologique.

La tomographie dans les cancers du laryngo-pharynx. Son intérêt pour le diagnostic des cancers latents du sinus piriforme. — MM. **G. Canuyt** et **Gunsett.** La méthode des coupes radiographiques ou tomographie constitue un progrès considérable dans l'étude du siège et de l'étendue des lésions du cancer du larynx et du laryngo-pharynx. Les auteurs apportent des observations démonstratives. Ces observations montrent, en effet, que dans certains cas de diagnostic difficile du laryngo-pharynx, *tumeurs latentes profondes du sinus piriforme*, le laryngologiste a intérêt à compléter les données radiographiques habituelles

par la tomographie. Cette nouvelle méthode est susceptible de donner des *renseignements complémentaires utiles et précis sur la localisation, le siège et l'étendue des lésions.*

La radiograhie du larynx de face. — MM. **Ledoux-Lebard** et **Albert Djian**. Exposé de la méthode et démonstration des résultats de la radiographie de face du larynx normal et pathologique par films intra-pharyngés.

Cette méthode consiste à placer dans le pharynx, après une minutieuse anesthésie, un film de forme spéciale et à radiographier d'avant en arrière le larynx, en utilisant un rayon centré sur l'échancrure du cartilage thyroïde.

La finesse et la richesse des images obtenues par cette technique en justifient amplement l'emploi, d'ailleurs facile, et doivent la faire préférer à la tomographie.

Quinze malades ont été déjà examinés et 60 radiographies frontales pratiquées sur eux par les auteurs.

Traitement d'une synéchie gingivo-labiale. — M. **Eyriès**.

Un cas d'angiome pulsatile du pavillon de l'oreille. — M. **L. Leroux**.

Traitement d'un cas de phlébite auriculaire sans thrombose. — M. **A. Gaston**.

Les formes frustes de l'hydrocéphalie otique. — M. **J. Piquet**.

R. Caussé.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

28 Février 1938.

Ecriture en miroir chez un médium. — M. **Porot**. Observation d'un sujet chez lequel l'écriture en miroir est d'ordre purement psychologique, étant un procédé de justification et de démonstration de sa capacité de médium. L'auteur propose de trouver dans une perturbation de la fonction de l'image de soi le lieu commun à toutes les espèces d'écriture en miroir: des gauchers, de jeu, d'hémiplégie, d'apraxie, etc.

Manies de veuvage. — Mme **Bonnafous** et M. **Ey**. Observations de trois maniaques dont les accès éclatèrent peu après la mort du mari. Tout se passe comme si la manie représentait une sorte d'insurrection de la vie instinctive refoulée. Pour certain que soit le déterminisme biologique des accès de la psychose périodique il semble que les événements de la vie instinctive puissent en régler la succession et la qualification.

Essai d'interprétation des réactions maniaques survenues après une émotion triste. Manie après veuvage. — MM. **X. Abély** et **M. Leconte**. Il est possible, par des moyens simples d'analyse psychologique, d'expliquer sinon de prévoir le sens de la réaction à un événement émotionnel, à condition de tenir compte de divers facteurs latents que masque l'aspect objectif de l'émotion.

Tumeur sous-frontale bilatérale à symptomatologie affective. Etat psychologique normal après ablation de la tumeur et des deux pôles frontaux. — MM. **Baruk**, **David** et **Askénasy**. Il s'agissait d'un méningiome olfactif bilatéral. La résection avait porté sur la partie antérieure des deux premières frontales sur une longueur de 5 cm. et une profondeur de 3 cm.

Injections intrarachidiennes de vitamine B dans la psychopolynévrite de Korsakoff. — MM. **Martimor** et **Neveu**. Ce mode d'administration est d'une efficacité plus rapide que les autres, mais uniquement sur l'état physique. La voie parentérale associée à d'autres thérapeutiques et prolongée longtemps est nécessaire pour améliorer l'état mental.

Paul Courbon.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

26 Mars 1938.

Réaction cornéenne et irienne unilatérale survenue chez un syphilitique au cours du traitement arsenical. — M. **Tzanck**, Mme **Weissmann-Netter** et M. **S. Lévi**. Observation d'une kératite accompagnée d'iritis apparues au cours d'une syphylis très jeune, préhumorale, traitée énergiquement dès le 9e jour de l'apparition du chancre. Les lésions se sont manifestées 48 heures après la première injection, alors que la dose totale était déjà de 3 gr. de novarsénobenzol. Les auteurs éliminent la réaction d'Herxheimer, et une lésion toxique. Ils croient à une lésion d'intolérance, et posent le problème de la notion de réactogène dans les kératites et les iritis infectieuses ou non.

Sur un cas de syphilis ulcéreuse des paupières. — MM. **Gabriel Renard**, **Pierre Halbron** et Mlle **Proux**. L'ulcération palpébrale a donné lieu à de très nombreuses erreurs de diagnostic; celui-ci ne fut fait que sur la constatation d'une lésion destructive du voile du palais. Le cyanure de mercure a donné un résultat excellent.

— M. **Dollfus** a observé un cas semblable.

Mouvements isolés volontaires d'un œil strabique amblyope. — M. **René Onfray** présente une jeune fille de 15 ans, strabique convergente amblyope de l'œil gauche et qui ne peut, à volonté, redresser isolément son œil dévié, l'autre restant immobile; elle peut aussi déclencher à volonté un nystagmus unilatéral gauche vers la droite de grande amplitude et d'une fréquence de 2 Hertz.

Ce nystagmus a les caractères d'un nystagmus volontaire et non ceux d'un nystagmus *ex anopsia*, et l'œil gauche reste parfaitement immobile dans la fixation isolée.

— M. **Polack**. L'atropine permettrait dans ce cas de faire la part de l'accommodation dans la genèse des phénomènes.

Sur une forme particulière de glaucome infantile. Malformation de l'angle irido-cornéen, intégrité fonctionnelle. — MM. **J. Bollack**, **Jean Voisin** et **Camps**. Observation d'une enfant de 12 ans suivie depuis cinq ans pour une hypertension oculaire bilatérale associée à des modifications du segment antérieur (mégalocornée et conformation particulière de l'angle irido-cornéen occupé par des cordelettes tendues de la face antérieure de l'iris à la face postérieure du limbe) et du segment postérieur (altération péripapillaire). Le fait important de cette observation est que l'hypertonie n'a pas entraîné d'altérations de la fonction visuelle.

— M. **Terrien** a observé un glaucome infantile avec aniridie chez une fillette de 13 ans.

— M. **Prosper-Veil** a publié avec M. Terrien un cas de buphtalmie avec hémi-hypertrophie faciale, et conservation d'un champ visuel normal.

— M. **Bailliart** remarque qu'il n'existe pas de pouls artériel spontané. L'enfant doit avoir une hypertension artérielle qu'il serait utile de connaître. Cette hypertension expliquerait la bonne perfusion du nerf optique malgré la tension oculaire et la conservation de la fonction visuelle.

— M. **Sourdille** rapporte l'observation d'un malade hypertendu et glaucomateux gardant une bonne fonction visuelle, mais la perdant très rapidement à la suite de décompensation circulatoire.

— M. **Mérigot** a observé une malade atteinte de mydriase de type familial ayant gardé longtemps une hypertension oculaire élevée sans modifications de la vision. Un Elliott ne fit pas tomber la tension et ne modifia rien à l'état oculaire.

— M. **Magitot** rappelle que depuis 1929 il soutient la thèse que l'hypertension ne conditionne pas la plupart des signes de glaucome, œdème cornéen, mydriase, angio-scotomes, déficits campimétriques et atrophie optique. La question de la tension oculaire est empoisonnée de dogmatisme.

L'hypertension est un des signes principaux du glaucome, mais cette hypertension elle-même peut faire défaut.

Réflexe oculo-cardiaque observé après une opération de décollement de la rétine par diathermo-coagulation. — M. **Paul Michaud**. La particularité de cette observation réside dans le fait qu'il n'y avait pas d'hématome rétro-bulbaire et que le point de départ du réflexe était au niveau de la zone oculaire sur laquelle avaient été pratiquées les diathermo-coagulations.

Syndrome de Cl. Bernard-Horner provoqué par une injection massive d'acétylcholine rétrobulbaire. — M. **Paul Michaud**. L'injection a été faite dans le but de soigner une oblitération de la veine centrale de l'œil droit. Elle fut suivie d'une paralysie du droit externe et du droit supérieur et d'un syndrome de Cl. Bernard-Horner complet. Les paralysies régressèrent mais non le syndrome.

A propos des paralysies des globes d'origine supra-nucléaire. Essai de classification. — M. **G.-E. Jayle**. On ne peut encore donner des paralysies supra-nucléaires des globes qu'une définition clinique. Une définition d'ordre physio-pathologique se heurte au manque actuel de connaissances précises sur la physiologie oculo-motrice et, aussi, à l'identification trop absolue des mécanismes oculogyres aux mécanismes somato-moteurs généraux. La motilité conjuguée, au contraire, possède des caractères spécifiques

La classification actuelle des paralysies supra-nucléaires en paralysies volontaires dissociées et paralysies complètes automatico-réflexes, les unes et les autres binoculaires, ne semble, d'autre part, plus être suffisante.

Exposé des constatations faites par l'auteur chez les malades des Cliniques ophtalmologique et neurologique de la Faculté de Marseille au cours des dernières années. Celles-ci permettent de modifier les descriptions séméiologiques des Foville et Parinaud « complets » et de décrire de nouveaux types cliniques. Elles conduisent aussi à admettre l'existence de paralysies supra-nucléaires, monoculaires et de paralysies dissociées d'ordre automatico-réflexe.

— M. **Thurel**. La motilité des globes oculaires ne diffère pas de la motilité des autres parties du corps. Ne voit-on pas une paralysie du regard volontaire associée à la diplégie faciale, une déviation conjuguée de la tête et des yeux associée à l'hémiplégie cérébrale récente ?

Application de la loi de Derrier à l'étude des équilibres hémo-hydriques du globe oculaire. — MM. **G.-E. Jayle** et **Y.-L. Derrien**. Il est généralement admis que la loi de Donnan s'applique aux équilibres hémo-liquidiens.

Ayant étudié les rapports des concentrations d'un électrolyte, le NaCl, et d'un non-électrolyte, le glucose, dans une même humeur aqueuse de première ou seconde formation, les auteurs montrent que leurs résultats ne sont pas en faveur d'un équilibre type Donnan.

Les chiffres obtenus sont, au contraire, en faveur de l'existence d'un équilibre type E. Derrien qui tient compte de la notion de perméabilité vasculaire active et de celle de concentration de la solution isotonique des différents corps.

La membrane vasculaire jouerait, de ce fait, un rôle actif et non passif.

Cataracte traumatique très partielle, stationnaire depuis 10 ans, avec corps étranger métallique clouant l'iris au cristallin. — M. **Jean Sedan**. Un corps étranger métallique perfore l'iris et le cloue littéralement sur le cristallin. Malgré la lésion celui-ci ne s'opacifie que très partiellement autour du corps étranger, la cataracte traumatique ne se développe pas et douze ans après l'acuité visuelle est de 7/10. J. Sedan rappelle les observations analogues de la littérature, et demande la temporisation dans les blessures analogues avant de se décider à l'intervention chirurgicale.

Extraction d'un cristallin contenant un corps étranger métallique depuis 42 ans. — M. **Jean Sedan**.

Dubois-Poulsen.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

21 Mars 1938.

Décès de M. Gérard. Eloge par M. le Président.

A propos du rétablissement de la tonicité pyélique. — M. **de Beaufond** a observé une dilatation pyélorénale importante par calcul de l'uretère supérieur, qui a rétrocédé spontanément lorsque le calcul s'est trouvé refoulé dans le bassinet.

— M. **Bouchard** rappelle que dans les grandes hydronéphroses les retours à la tonicité et au vo-

lume normaux sont retrouvés comme après les lithiases.

— M. L. **Michon**, dans un cas de volumineuse hydronéphrose droite, a sectionné une artère anormale, fait une uretéropyélostomie et une néphrostomie. En quinze jours le bassinet est revenu à des dimensions très satisfaisantes.

— M. **Heitz-Boyer** établit une distinction importante entre les cas infectés et les cas aseptiques. Lorsque à l'intervention pour hydronéphrose il constate une contraction spontanée du bassinet, il s'abstient de faire une résection du bassinet.

A propos de l'azoospermie au cours du traitement par les sulfamides. — MM. **Gouverneur, Jaubert** et **Motz** apportent leurs premiers résultats éloignés: après 3 mois la spermatogénèse reste gravement altérée dans la moitié des cas; elle est habituellement atteinte; il n'y a qu'une observation de retour à la normale après trois mois.

Interventions conservatrices dans deux cas d'hydronéphrose. — M. **Darget**, chez un premier malade atteint de volumineuse hydronéphrose avec manifestations fonctionnelles graves, a découvert et sectionné une artère anormale. Il complète son intervention par une urétropyélonéostomie. Radiologiquement la dilatation persiste longtemps, bien que le drainage soit déclive. Le résultat fonctionnel est parfait.

Une autre volumineuse hydronéphrose était due à une artère polaire inférieure très développée, assurant la vascularisation d'une partie importante du parenchyme. L'auteur craint de la sectionner. Il fait une plastie, avec résection et suture du bassinet. Le résultat fonctionnel est bon. L'auteur insiste sur les bons résultats des urétéro-pyéloanastomoses qui constituent une meilleure intervention que les implantations de l'uretère sectionné dans le bassinet. Il cite les principaux auteurs américains qui sont favorables aux thérapeutiques conservatrices.

— M. **Marion** signale qu'il est depuis longtemps partisan des interventions conservatrices et qu'il a été le premier à faire des drainages transrénaux. Dans les cas de l'auteur il y a une discordance frappante entre les résultats fonctionnels et les résultats anatomiques. Pour soulager le malade il n'est pas nécessaire que le bassinet revienne exactement à la normale. La plupart des urétéropyélonéostomies échouent. On obtient un drainage déclive en relevant et en fixant le rein. Cela vaut mieux que les tentatives d'abouchement plastique.

— M. **Legueu** a vu bien des échecs éloignés de tentatives de conservation.

— M. **Marsan** note que certaines hydronéphroses très volumineuses ne peuvent être traitées que par la néphrectomie.

— M. **Heitz-Boyer** admet que l'on peut couper de gros vaisseaux anormaux.

Etudes sur la région sous-montanale de l'urètre postérieur. — M. **Heitz-Boyer** montre que l'on connaît fort mal cette région. Urétroscopie et urétrographie lui ont permis de l'étudier. A l'urétrographie on note au-dessous de l'élargissement de la zone montanale un rétrécissement suivi par un évasement ampullaire à limite inférieure souvent indécise, à limite supérieure nette, et se continuant de façon variée avec la dilatation bulbaire. L'urétroscopie lui a montré aux limites supérieure et inférieure de ce sinus ampullaire des valvules parfois très nettes. L'auteur a recherché sur le cadavre à quel plan périnéal pouvait correspondre la dilatation sus-bulbaire rencontrée. Il conclut qu'elle répond probablement à l'intervalle qui sépare les deux plans de l'aponévrose moyenne.

Du point de vue pathologique l'auteur a rencontré 8 fois des lésions néoformantes de cette zone: des urétrites rebelles et inexplicables n'ont guéri que du jour où l'on constata et traita ces lésions. Dans 4 cas les lésions sous-montanales étaient diverticulaires. Il en étudie en détail les observations et les clichés. Il importe donc de songer aux lésions de cette zone et d'aller les explorer, malgré les difficultés rencontrées.

— M. **Chevassu** critique l'interprétation des images projetées: entre prostate et bulbe, l'urètre passe dans une courbe musculaire; il est donc nécessairement rétréci, et non pas dilaté. Il est donc vraisemblable que la dilatation siège juste au niveau du bec de la prostate.

Anurie par pyélonéphrite colibacillaire droite. Néphrectomie, persistance de l'anurie, décapsulation, guérison. — MM. **R. Couvelaire** et **Cattan.** M. **Louis Michon**, rapporteur. Une malade sans antécédent urinaire fait une pyonéphrite unilatérale, avec anurie consécutive. Devant l'échec du traitement médical on intervient : un gros rein farci d'abcès est enlevé. L'anurie persiste et ne cède qu'après une décapsulation du rein gauche, apparemment sain. Les auteurs discutent le rôle de la décapsulation et insistent sur l'apparition d'une anurie au cours d'une pyonéphrite unilatérale d'origine inconnue.

Etat actuel d'une enfant opérée de décapsulation rénale bilatérale il y a trois ans pour néphrite grave. — MM. **Chabanier, J. Pérard, C. Lobo-Onell** et **R. Donoso** présentent une enfant qui, 3 ans auparavant, atteinte au cours d'une angine d'une néphrite grave à lésions glomérulaires dites extra-capillaires, et opérée de décapsulation alors que son état était des plus compromis, a été améliorée d'une manière remarquable. Après 3 ans ce résultat se maintient et l'état général de la patiente est excellent.

Les auteurs font allusion à un autre cas, observé avec M. **Gaume**, de néphrite de même type survenue chez un homme. Après 2 ans, les résultats de la décapsulation, qui avait été pratiquée alors que le patient était dans un état désespéré, se maintiennent à un degré des plus satisfaisants.

Image pseudonéoplasique du sigmoïde par distension vésicale. — M. **Fey.**

Rapport sur une demande d'inscription des sulfamides au tableau B. — M. **Janet.**

André Monsaingeon.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société médicale des Hôpitaux de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Chirurgie de Lyon (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Chirurgie de Marseille (*Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Marseille*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

5 Avril 1938.

Dégénérescence graisseuse hépatique et tuberculose spléno-péritonéale terminales chez une éthylique au cours d'une syphilis secondaire. — MM. **Gaté** et **P. Moreau** rapportent l'observation d'une éthylique qui, à l'occasion d'une syphilis secondaire sévère a succombé à une dégénérescence hépatique graisseuse avec pleurésie tuberculeuse et granulie spléno-péritonéale. Cette observation fait ressortir le facteur indiscutable d'aggravation que constitue le plus souvent une syphilis récente vis-à-vis de la tuberculose.

Compression de plusieurs nerfs craniens par des adénopathies cervicales néoplasiques (Epithélioma d'origine branchiale probable). — MM. **J. Gaté** et **P. Moreau** rapportent l'observation d'un malade qui présentait des adénopathies cervicales multiples et volumineuses avec à droite une paralysie faciale périphérique, une paralysie de la corde vocale, des signes de compression du sympathique et à gauche une parésie du voile. Une biopsie a montré qu'il s'agissait d'épithélioma atypique, d'origine pavimenteuse, peut-être branchiale.

Influence réciproque de l'hypotrophie infantile et de l'allergie cutanée à la tuberculine. — MM. **P. Imbert** et **J. Martinon.** D'après l'étude des réactions cutanées à la tuberculine chez 1.983 enfants, parmi lesquels 405 sont des hypotrophiques, on constate que 22 pour 100 de ces derniers ont des réactions positives contre 35 pour 100 chez les non hypotrophiques.

L'établissement de l'allergie à la tuberculine ne paraît pas influer sur le développement de l'hypotrophie.

Par contre, l'hypotrophie peut dans certains cas constituer une cause d'anergie accidentelle momentanée ou provisoire.

Une nouvelle complication du barbiturisme : le diabète insipide. — MM. **Lamy** et **Péliat**, à propos d'une observation où les relations de l'intoxication barbiturique et du diabète insipide sont évidentes, exposent les considérations pathogéniques que leur suggère ce cas, unique à leur connaissance, de diabète insipide d'origine toxique.

Abcès du poumon chez un enfant de 8 ans avec images multi-cavitaires. — MM. **Ch. Gardère** et **J. Viaillier** présentent l'observation d'une fillette de 8 ans qui présenta un abcès du poumon. L'évolution se fit après vomique, en trois mois vers la guérison, bien que des radiographies pratiquées régulièrement montrèrent l'apparition successive, dans le bloc hépatique, de plusieurs images cavitaires apparues sans autre manifestation clinique.

Les crises convulsives de l'anémie aiguë post-hémorragique. — MM. **P. Lagèze** et **Cornut.** Les grandes hémorragies viscérales et les hématémèses abondantes en particulier sont fréquemment suivies d'accidents nerveux qu'on n'observe pas dans les hémorragies accidentelles ou chirurgicales. Les auteurs rapportent l'observation d'un homme atteint d'ulcère gastrique qui fut amené à l'hôpital à la suite d'hématémèses répétées. Il présenta dans la nuit des crises convulsives subintrantes qui cédèrent aussitôt après une transfusion de 200 cmc. Les accidents hémorragiques se répétèrent le lendemain et le malade succomba peu après. L'autopsie montra une artériole béante au fond de l'ulcère gastrique, l'examen du cerveau ne révéla ni ramollissement, ni œdème cérébral diffus. Les auteurs discutent à propos de cette observation avec contrôle anatomique le mécanisme pathogénique de ces accidents.

Sur les lésions viscérales dans un cas de paludisme pernicieux. — MM. **Favre, Dechaume** et **Morenas**, ayant eu l'occasion extrêmement rare d'observer un cas de paludisme pernicieux, en rapportent les modalités cliniques et décrivent les lésions constatées, recherchées minutieusement dans tous les organes. Ils projettent des coupes histologiques de différents organes et insistent sur la présence un peu partout de figures de macrophagie s'adressant à un pigment, ne présentant pas les caractères des pigments ferriques.

Granulie pulmonaire cancéreuse consécutive à un néoplasme de l'estomac chez un homme de 26 ans. — MM. **Croizat** et **Peissel.** L'observation rapportée tire son intérêt des difficultés du diagnostic soit dans le passé pulmonaire du malade et dans l'aspect radiologique plaidant en faveur du diagnostic d'épisode pulmonaire granulique.

Sur le terrain anatomique l'étude du mode de propagation des colonies néoplastiques a démontré l'importance de la voie d'extension lymphatique, mais également la participation à un moindre degré de la voie sanguine dans la généralisation des colonies pulmonaires. P. Rivollier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

31 Mars 1938.

Présentation de malade. — M. **Bérard.** Il s'agit d'une malade intéressante à plusieurs points de vue. Elle est actuellement guérie d'un néoplasme du col utérin traité en 1931 par Ra et rayons X. Mais elle garde d'un traitement intensif un rétrécissement rectal. En 1933, elle a présenté des douleurs sciatiques à droite, tenaces, qui ont motivé une injection neurolytique. Le résultat a été satis-

faisant. Mais en 1935 sont apparus des douleurs et des troubles trophiques au niveau du pied droit. Un traitement par radiothérapie surrénalienne droite amène la guérison en six semaines. Mais trois semaines plus tard les troubles trophiques réapparaissent. Une sympathectomie péri-fémorale semble alors avoir raison de façon définitive de ces troubles. Après l'exposé de cette observation, l'auteur développe quelques commentaires sur les différentes étapes de l'histoire clinique de cette malade.

Fracture de l'astragale. Résultat après 12 ans d'une réduction non sanglante. — M. **Mallet-Guy.** Il s'agissait, chez un homme de 48 ans, d'une fracture du col de l'astragale dans laquelle le trait empiétait sur la partie antérieure de la poulie, mais respectait l'apophyse externe, et de ce fait le système des travées verticales. Le corps n'était pas effondré. La réduction par manœuvres externes, pratiquée au troisième jour, put cependant être obtenue. Le résultat fonctionnel fut rapidement excellent. Il se maintient tel douze ans après. Le malade ne garde aucune séquelle hormis une limitation persistante de la flexion dorsale qui s'arrête à 90°. Ce résultat très éloigné montre que, dans de tels cas, malgré les désordres souvent très impressionnants, il est possible d'espérer obtenir de simples manœuvres non sanglantes une réduction correcte.

Rupture de l'urètre dans l'enfance. Autoplastie cutanée. Résultat après 30 ans. — MM. **Thévenot** et **R. Gayet.** Il s'agit d'un homme opéré il y a 30 ans, pour une rupture traumatique de l'urètre, celle-ci ayant nécessité toute une série d'interventions autoplastiques avant qu'un résultat satisfaisant soit obtenu. Une autoplastie par glissement d'un lambeau enroulé sur une sonde a donné un très bon urètre. Le malade est resté trente ans sans avoir besoin de dilatations. Au bout de ce temps, des troubles dysuriques apparaissent dus à un petit calcul qui est enlevé par lithotritie. L'urétrographie montre actuellement un canal un peu dilaté au niveau de la greffe.

Enorme hydronéphrose droite congénitale opérée d'urgence après un grave traumatisme de l'abdomen. — M. **Asteriadès.** M. **Perrin,** rapporteur. L'hydronéphrose, ignorée du malade, ne s'est révélée qu'à l'intervention à la suite d'un violent traumatisme abdominal. Celui-ci a été suivi d'un syndrome d'hémorragie interne qui a fait penser tout d'abord à la rupture d'un viscère plein intra-abdominal. La laparotomie pratiquée, ne montra pas de sang dans le ventre, mais une volumineuse tuméfaction rétro-péritonéale dans la loge rénale. Il s'agit d'une hydronéphrose pour laquelle l'auteur est conduit à faire une néphrectomie transpéritonéale. Suites immédiates simples. Puis pneumonie et mort au vingt-deuxième jour.

Quelques mots sur l'anesthésie générale à l'évipan. Remarques personnelles au cours de mon opération d'appendicectomie. — M. **Asteriadès.** M. **Perrin,** rapporteur.

HENRI CAVAILHER.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

30 Mars 1938.

Diagnostic entre ascite et kyste de l'ovaire. — MM. **Cotte** et **P. Magnin** présentent une malade chez laquelle le diagnostic entre une ascite et un kyste de l'ovaire resta indécis jusqu'à l'intervention exploratrice. L'hystérosalpingographie après injection lipiodolée n'avait pas montré l'étirement et l'ascension de la trompe correspondant à l'ovaire kystique qui peuvent être caractéristiques dans de tels cas. Une courte incision exploratrice sous-ombilicale médiane de 5 cm. fit reconnaître un volumineux kyste de l'ovaire gauche. Après aspiration des 15 litres de liquide qu'il contenait, son extirpation complète put être pratiquée sans agrandir la brèche opératoire. Suites excellentes.

Place de la bronchoscopie dans le traitement des abcès pulmonaires. — M. **Mounier-Kuhn** schématise les indications selon trois périodes de l'évolution des abcès pulmonaires :

a) Dans les abcès aigus (trois premiers mois), la place de la bronchoscopie est discutée. Elle est formellement contre-indiquée dans les premières semaines mais peut être utile lorsque après un mois l'abcès ne s'est pas amélioré.

b) Dans les abcès chroniques récents (quatrième à huitième mois environ), la bronchoscopie trouve une bonne indication. Elle doit être longtemps prolongée. En cas d'échec elle doit laisser la place à la chirurgie.

c) Dans les abcès chroniques anciens la bronchoscopie vise simplement à préparer le malade à l'intervention chirurgicale en diminuant et désodorisant l'expectoration et en favorisant une reprise de l'état général.

L'auteur envisage ensuite les résultats de la bronchoscopie dans le traitement des abcès pulmonaires et fournit une statistique de 18 cas personnels.

La bénignité des abcès du poumon. — MM. **Cordier** et **Mounier-Kuhn** s'élèvent contre la conception de la bénignité des abcès pulmonaires et celle de la fréquence de leur guérison spontanée. Celle-ci n'est souvent qu'apparente et trompeuse. Les auteurs appuient leurs conclusions sur leur statistique personnelle qui comporte 53 abcès dits bénins et 36 abcès dits graves. Cette distinction d'abcès bénins et graves est d'ailleurs difficile à faire. Il n'y a pas de test précis pour dire qu'un abcès va être bénin ou qu'il va être grave. C'est l'évolution, l'étude minutieuse des symptômes fonctionnels et généraux qui permettent de faire le diagnostic. Celui-ci doit être établi aussi précocement que possible car il comporte des sanctions thérapeutiques différentes selon les cas. Les abcès graves en particulier doivent être opérés « à chaud ».

HENRI CAVAILHER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

7 Mars 1938.

Injection de lobe antérieur d'hypophyse dans le retard des fractures. Présentation de malades. — M. **Bourde.** Fracture de jambe traitée sans résultat pendant 3 mois (traction au fil de Kirschner, gouttière plâtrée). Injections tous les 3 jours, dans le foyer de fracture, d'une ampoule d'extrait de lobe antérieur d'hypophyse. A la 5e injection toute mobilité anormale a à peu près totalement disparu.

Résultat éloigné d'un cas d'actinomycose du cæcum. — M. **Masini.** La mortalité de l'actinomycose abdominale est, d'après la statistique établie à la Mayo-Clinic, de 60 à 70 pour 100.

L'auteur a opéré, en 1936, un cas d'actinomycose du cæcum et de l'appendice, l'infection s'est propagée à la paroi abdominale et à la cuisse droite malgré la résection de l'appendice. Le traitement iodo-ioduré institué tardivement a donné néanmoins un bon résultat.

La durée du traitement a été de 2 ans; actuellement, soit 12 ans après, ce malade est en bon état.

Désinsertion mésentérique d'origine traumatique opérée 6 jours après l'accident. — MM. **Salmon** et **Guidoni** présentent une observation de désinsertion du mésentère sur une longueur d'environ 1 m. 20 consécutive à une contusion de l'abdomen.

Les auteurs estiment que cette désinsertion est consécutive à un infarctus mésentérique d'origine veineuse.

Echinococcose hépatique et splénique. Double intervention. Guérison. — MM. **Bourde** et **Escarras.** Une fillette de 12 ans présente une grosse déformation du flanc gauche qui fait redouter un sarcome du rein. L'examen révèle en outre la présence d'une tuméfaction hépatique. Complété par des examens de laboratoire le diagnostic de deux localisations hépato-splénique-hydatique est porté.

1° Ouverture et fermeture sans drainage du kyste hydatique.

2° Douze jours après, intervention sur le kyste gauche qui siège sur une rate non adhérente, réduite à moins de la moitié de son parenchyme. Splénectomie facile. Dans des conditions semblables, la splénectomie paraît aux auteurs plus indiquée que la simple kystotomie suivie ou non de marsupialisation.

Présentation d'une pince et d'un serre-nœud pour ligatures profondes. — M. **Brugeas.**

Les tests périnéo-orificiels de la blennorragie en gynécologie. — M. **Figarella.**

Abcès appendiculaire dans une hernie crurale étranglée. — M. **Ch. Zucarelli.**

Rupture intra-péritonéale de la vessie. — M. **Ch. Zucarelli.**

14 Mars.

Ostéo-arthrite vertébrale typhique. — MM. **Sollier** et **Sohier** rapportent une observation d'ostéo-arthrite typhique intéressant la 12e vertèbre dorsale et la 1re lombaire ainsi que le disque intervertébral. Cette complication survint à la 8e semaine d'une fièvre typhoïde à Eberth qui dura 2 mois et réapparut 5 mois après la première atteinte.

Les auteurs insistent sur la difficulté du diagnostic différentiel entre cette affection et un mal de Pott. L'anamnèse, l'évolution clinique, le sérodiagnostic sont plus utiles au diagnostic que l'examen isolé de radiographies, même prises en série. L'immobilisation a amené la guérison sans séquelles en un an.

Ce diagnostic est particulièrement intéressant à établir en milieu militaire.

Les auto-vaccins dans le traitement des plaies atones. — MM. **Sollier** et **Dejou.** Les microbes pyogènes banaux, tels que le streptocoque et le staphylocoque, sont susceptibles d'entretenir la chronicité d'une ulcération traumatique atone évoluant sur un terrain dont les défenses sont diminuées par l'imprégnation tuberculeuse par exemple. L'auto-vaccin préparé à partir du germe pathogène local a cicatrisé une ulcération qui évoluait ici depuis 6 mois.

La difficulté réside dans l'isolement du germe pathogène au milieu d'une flore polymicrobienne. M. Advier isole chacun des germes qui poussent à partir du produit de l'ulcération; il fabrique autant d'auto-vaccins que de germes isolés. L'intradermo-réaction à partir de chacun de ces auto-vaccins détermine quel est le bon.

Blocages frustes et à répétition du genou par laxité méniscale. — MM. **Dejou** et **Remy.** Chez un sportif atteint depuis 1 an d'une entorse du genou avec arrachement de l'insertion condylo-fémorale du ligament latéral interne (lésion de Gandolphe et Thévenet), l'ablation du ménisque interne apparemment sain et non désinséré supprime les phénomènes de blocage.

La pathogénie de ces blocages réside dans la laxité méniscale, extériorisation, au niveau du ménisque mal tendu, du relâchement capsulaire. La laxité méniscale motive l'ablation d'un ménisque apparemment sain quand l'anamnèse dit blocages frustes, quand l'examen clinique découvre la lésion ligamento-capsulaire et quand l'exploration opératoire méthodique de l'article élimine les corps étrangers invisibles à la radiographie.

21 Mars.

Enorme fracture du massif trochléo-épitrochléen. Contention par embrochage (présentation de malade). — M. **P. Silhol.** Accident remontant à 7 mois. Mobilité du coude actuelle : 50 à 135 degrés. Il s'agit d'une fracture emportant la majeure partie de la palette humérale, dont la contention après réduction sur table orthopédique a été obtenue sous anesthésie locale par introduction d'une broche de Kusnes pénétrant en dehors et s'arrêtant en dedans au ras de l'os. Extrémité de la broche noyée dans le plâtre.

Résultats éloignés de résection diaphysaire pour ostéomyélite (présentation de malade). — M. **Masini** présente un malade opéré depuis 9 ans de résection des 2/3 de la dyaphyse tibiale pour ostéomyélite aiguë. La trépano-ponction n'ayant pas donné de résultat, l'auteur a pratiqué, 10 jours après, la résection des 2/3 de la diaphyse tibiale.

Chez ce malade, âgé de 13 ans, la diaphyse tibiale se trouvait bien néoformée au bout de 80 jours et la plaie également cicatrisée. Revu 9 ans après, ce malade exerce un métier pénible de docker et ne souffre plus, il ne présente ni douleurs, ni déformation de cette diaphyse tibiale. L'auteur conclut que si dans la septicémie staphylococcique, affection essentiellement médicale, il faut d'abord s'attaquer à l'état général et être très prudent au point de vue intervention osseuse, dans l'ostéomyélite aiguë classique limitée à une épiphyse osseuse, il faut intervenir d'urgence par trépano-ponction et s'il le faut, quelques jours après par résection de toute la partie nécrosée de la diaphyse, en prenant soin de conserver le périoste. Chez l'enfant l'os se reforme rapidement et on obtient de rapides guérisons.

Ostéomyélite à foyers multiples. — M. **Cottalorda** rapporte deux observations d'ostéomyélite à foyers multiples ayant, en particulier, nécessité une résection diaphysaire du tibia dans un cas, et du fémur dans l'autre cas chez deux enfants et terminées par la guérison.

Dans ses conclusions l'auteur insiste sur le fait de l'état septicémique avec hémoculture positive qui a accompagné le début de ces deux observations et sur le rôle des immunotransfusions pratiquées dans les deux cas en partant d'un auto-vaccin provenant de l'hémoculture.

Fracture malléolaire externe et fracture marginale postérieure associées à une fracture de Shepherd. — MM. **Sollier** et **Sohier** apportent un cas où l'on trouve associées une fracture sus-génienne de la malléole externe (fracture oblique de Destot), une fracture marginale postérieure du tibia et une fracture des tubercules postérieures de l'astragale (fracture de Shepherd). Cette dernière est contrôlée par de nouvelles radios montrant l'irrégularité du trait de fracture et une radio du pied sain révélant l'absence d'os surnuméraire. Les auteurs tentent d'expliquer le mécanisme de cette triple fracture qui est rare : chute en flexion abduction du pied; l'abduction entraîne la fracture malléolaire externe qui permet la subluxation en arrière du pied dont la conséquence est la fracture marginale postérieure.

La fracture de S. répond, comme l'a indiqué Morestin, à l'association des deux mouvements, flexion et abduction.

Entorse grave du cou-de-pied avec fracture haute du péroné par divulsion (modalité de fracture de Maisonneuve). — MM. **Sollier** et **Dejou.** C'est par la pathogénie de l'abduction du pied et de la divulsion que s'explique ce cas où la rupture du ligament latéral interne est l'équivalent de l'arrachement de la malléole interne qui, associée à la fracture haute du péroné, constitue la fracture par diastasis de Maisonneuve.

Le diastasis important, avec déplacement en dehors de l'astragale et du pied, a été réduit par la pression latérale en étau et maintenu par une gouttière plâtrée durant 9 semaines. Le résultat fonctionnel est satisfaisant.

Ce type de lésion est à connaître pour rechercher systématiquement la fracture haute du péroné qui risque de passer inaperçue.

Diastasis tardif secondaire à une fracture de la malléole externe. — MM. **Dejou** et **Sohier.** Dans un cas de fracture isolée de la malléole externe, sur le génie oblique, sans diastasis primitif radiologiquement constatable, l'immobilisation dans un appareil plâtré de Delbet durant 40 jours n'a pas empêché l'apparition d'un diastasis tibio-péronier tardif. Les auteurs conseillent de prolonger pendant 2 mois la contention des fractures de ce type pour éviter le valgus dont les conséquences sont toujours fâcheuses et qui a nécessité ici une ostéotomie de la malléole et son vissage au tibia.

28 Mars.

Ostéomyélite aiguë du tibia. Résection diaphysaire totale. Présentation de malade. — M. **Silhol.** Il s'agit d'un enfant de 10 ans, auquel on a réséqué la totalité de la diaphyse tibiale après échec de la ponction simple et de la trépano-ponction. Régénération totale en 2 mois. Il subsiste une raideur très marquée du genou, atteint d'arthrite, et pour lequel la mobilisation passive avec massage et une tentative de mobilisation forcée n'ont amené aucune modification. Une arthroplastie pourrait être tentée dans un an environ.

Volumineux kyste séreux du rein. Présentation de pièce et de radiographie. — MM. **Chauvin** et **Guidoni.**

Présentation de pièce de gastrectomie. — M. **V. Aubert.**

J. Bouyala.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE BORDEAUX

Louis Capéraa. ***Traitement des colibacilloses urinaires par l'acide mandélique,*** Bordeaux, 1937. — C. s'est proposé, à la suite des travaux anglais et américains, de déterminer la valeur exacte de l'acide mandélique comme antiseptique urinaire.

Il rappelle d'abord l'étiologie et la pathogénie des infections urinaires et surtout des colibacilloses. Puis il étudie l'acide mandélique et ses dérivés, expose les résultats cliniques et précise la posologie, les indications et contre-indications du traitement.

Il donne 16 observations de malades traités, dans 10 cas, par le mandélate d'ammonium et dans 6 autres par le mandélate de calcium. Les résultats ont été bons dans 15 cas sur 16; il n'y a d'ailleurs pas eu d'échec à proprement parler, mais une simple amélioration dans le cas défavorable (pyélonéphrite avec ptose rénale).

M. Capéraa estime que les dérivés de l'acide mandélique peuvent rendre de grands services surtout dans les cas chroniques d'infections urinaires à colibacille, les seules contre-indications étant l'insuffisance rénale et la pyélonéphrite ascendante aiguë.

Dans ses conclusions, C. rappelle que les échecs observés sont dus, soit à l'existence de lésions anatomiques au niveau des voies urinaires, soit à l'impossibilité d'obtenir un pH urinaire au-dessous de 5,5, que parfois il est bon de recommencer le traitement malgré la guérison apparente et qu'on peut éviter des rechutes par un traitement d'entretien.

Les rares incidents signalés après administration d'acide mandélique (nausées, céphalées, irritation rénale) sont beaucoup moins fréquents et moins graves lorsqu'on utilise ses dérivés.

Pour C., le mandélate de calcium constitue le produit de choix parmi les différents dérivés mandéliens.

THÈSE DE LILLE

Marcel Gervois. ***Le bacille de type bovin dans la tuberculose humaine*** (*L. Danel*, édit.), Lille, 1937. — Ce travail très complet réunit la plus grande partie de la documentation consacrée à la biologie et au rôle pathogène du bacille de type bovin.

Le bacille bovin se différencie du bacille humain par ses propriétés culturales et biologiques; son pouvoir pathogène pour l'homme est analogue. Il peut déterminer chez l'homme toutes les formes anatomiques de la tuberculose.

Ce sont les tuberculoses extra-pulmonaires qui sont le plus souvent d'origine bovine, surtout les lésions ganglionnaires et cutanées, puis les méningites et les lésions ostéo-articulaires.

Les tuberculoses de type bovin n'ont aucun caractère clinique ou anatomique qui permet de les différencier des tuberculoses dues au bacille humain. Leur pronostic est le même.

La contamination par le bacille bovin se fait surtout à la fin de la première enfance, elle est surtout rurale, par foyers régionaux et sa répartition est en rapport avec la fréquence de l'infection du lait. La porte d'entrée principale est le tube digestif. La contagion directe par inoculation accidentelle, ou par transmission aérienne interhumaine, ou à partir d'un bovidé tuberculeux, est possible, mais peu fréquente. Le rôle du lait est concrétisé par la proportion souvent considérable des prélèvements positifs; la pasteurisation est le moyen immédiat le plus efficace pour la prévention de la tuberculose d'origine bovine. La pasteurisation ne dispense pas du contrôle de la production du lait et de la lutte contre la tuberculose des bovidés.

Robert Clément.

THÈSES DE MONTPELLIER

M[lle] **Andrée Galtier.** ***La maladie de Morquio,*** (*Imprimerie de la Charité*), Montpellier, 1937, n° 30. — M[lle] G. a consacré sa thèse inaugurale à cette affection si curieuse, rarement observée qu'est la maladie de Morquio. Elle en rapporte deux observations très détaillées, recueillies dans le service du Professeur Giraud, où l'on retrouve ses caractères fondamentaux, son caractère familial, son évolution identique dans la même famille; normaux à la naissance, les enfants présentent, dès qu'ils commencent à marcher, les déformations typiques, généralisées et symétriques en rapport avec un retard d'ossification des épiphyses et une hyperlaxité articulaire, d'où les effondrements cyphotiques, les subluxations des hanches, le genu valgum bilatéral, etc., alors que le crâne est intact, le psychisme, les glandes endocrines étant normaux.

Elle rapporte également la plupart des observations publiées jusqu'à ce jour.

M[lle] G. insiste sur le rôle primordial de l'hyperlaxité articulaire et du retard d'ossification. Elle rapproche la maladie de Morquio d'autres affections qui paraissent relever d'une dysplasie mésenchymateuse qu'elle groupe ainsi : dysplasies ostéo-ligamentaires, maladie de Morquio, syndrome de Lobstein — dyplasies myoligamentaires : maladie d'Oppenheim — dysplasies dermoligamentaires : syndrome d'Ehlers Danlos.

H. Viallefont.

Andrieu. ***Ventilation et échanges gazeux pulmonaires au cours de l'exercice musculaire prolongé*** (*Imprimerie Mari Lavit*), Montpellier, 1936-1937, n° 29. — Les répercussions du travail musculaire sur les échanges respiratoires ont fait l'objet de nombreux travaux; le travail de A., inspiré par le Professeur L. Hédon, est intéressant parce qu'il étudie des travaux d'intensité variable, mais de très longue durée, au moyen de la bicyclette ergographique et d'enregistrement du travail fourni, le sujet respirant dans un masque respiratoire de Dautrebande, ces mesures étant faites avant tout effort et après une randonnée à bicyclette sur route accidentée, de 50 à 150 kilomètres. A. arrive aux conclusions suivantes : la ventilation pulmonaire est augmentée par le travail musculaire prolongé et à travail égal elle croît avec la fatigue; sur l'influence de l'entraînement le débit respiratoire devient moins important et la capacité vitale augmente notablement; la consommation d'O et le rejet de CO_2 sont d'autant plus grands que le sujet est plus fatigué; à la fin de l'exercice la quantité d'O consommée est plus grande qu'au début et sous l'influence de l'entraînement cette dette d'oxygène devient de moins en moins importante; le quotient respiratoire est bas à la fin de l'exercice, mais augmente progressivement sous l'influence de l'entraînement.

H. Viallefont.

ABONNEMENTS. — *Les abonnements à* La Presse Médicale *partent du 1er de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e, Comptes chèques postaux 599.*

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 446.

D'un cancer du sommet pulmonaire (révélé par une vive algoparésie brachiale) à une métastase cérébrale providentielle

Par Henri Roger (Marseille)

Vers le milieu du mois de Juin, nous voyons notre cabinet envahi par une nombreuse famille composée de 4 à 5 fils ou filles, qui nous amènent avec beaucoup de compassion leur pauvre père, un vieux paysan italien de 72 ans, amaigri, mais conservant de beaux restes, qui souffre, depuis près de six mois, de douleurs, particulièrement rebelles, du membre supérieur gauche.

La maladie a débuté en Janvier 1937 par des brûlures de plus en plus violentes, localisées d'abord à la partie supérieure de l'hémithorax et plus particulièrement au niveau de l'omoplate gauche, où elles n'ont cessé de prédominer ; elles se sont ensuite irradiées jusqu'à l'extrémité du membre. Ces algies excruciantes, vraiment insupportables, qui durent depuis de longs jours et d'encore plus longues nuits, n'ont cédé à aucune des médications habituelles : de nombreux analgésiques ont été utilisés sans succès et les injections *loco dolenti* de solutions cocaïnées n'ont amené aucune sédation.

Au bout de quelques semaines, le membre est devenu plus faible et le malade a eu de plus en plus de peine à s'en servir.

Lorsqu'on a déshabillé avec beaucoup de précaution le patient et que nous pouvons l'observer le torse nu, nous remarquons une assez grosse atrophie globale du membre supérieur gauche, dont la surface est parcourue de nombreuses contractions fibrillaires.

Le membre pend assez inerte, et les mouvements actifs sont faibles dans les divers segments. La mobilisation passive, quasi normale, ne paraît pas accentuer considérablement la douleur. La sensibilité objective est difficile à préciser en raison du défaut d'attention que le sujet porte à notre exploration. Les réflexes sont vifs.

A quelle cause rattacher ces algies brachiales si vives ?

A cet âge on pourrait penser aux algies du *type rhumatismal*, de beaucoup les plus fréquentes ; elles sont au membre supérieur l'homologue de la sciatique. Mais cette « sciatique du bras », même dans sa forme la plus intense, ne dure guère au delà de quelques semaines, et elle ne s'accompagne pas de paralysie.

Nous recherchons si, au niveau du creux susclaviculaire ou de l'aisselle, il n'y aurait pas quelque *néoplasie*, quelque *masse ganglionnaire susceptible de comprimer le plexus*. Nous ne retrouvons rien d'analogue.

Complétant notre examen, qui nous dirige vers une hypothèse radiculaire, nous ne pouvons manquer d'être frappé par un rétrécissement de la fente palpébrale gauche avec tendance à l'énophtalmie et avec pupille rétrécie. Ce *syndrome de Claude Bernard-Horner* des plus typiques n'est pas congénital, comme on le rencontre parfois chez quelques sujets : il n'est même pas très ancien, la famille, qui n'est cependant pas très observatrice, l'a remarqué depuis le début de la maladie.

Cette algie extrêmement violente du plexus brachial gauche, s'accompagnant de parésie et d'un syndrome de Claude Bernard-Horner, impose le diagnostic de syndrome radiculaire cervical inférieur type Déjerine-Klumpke.

A quelle étiologie rapporter ce syndrome radiculaire ?

On pourrait discuter le diagnostic de *radiculite syphilitique*. Mais cet homme n'a pas eu la syphilis. Il a eu 9 enfants dont un seul est mort et encore à l'âge de 36 ans ; sa femme a fait, il est vrai, trois fausses couches. Son Bordet-Wassermann du sang est négatif. D'ailleurs la radiculite syphilitique entraînerait l'abolition d'un ou de plusieurs réflexes.

Nous remontons plus haut du côté de la colonne cervicale, pour nous rendre compte si quelque lésion osseuse ne comprimerait pas les racines cervicales inférieures. Nous le faisons avec d'autant plus d'insistance que le tableau neurologique est moins simple qu'il n'avait paru au premier abord.

Quoique ce vieillard ne se plaigne que de ses douleurs brachiales gauches et mentionne à peine sa parésie cependant accentuée, nous notons également, du côté du membre supérieur opposé, une parésie plus discrète, mais nette, s'accompagnant de quelques contractions fibrillaires et de réflexes vifs.

D'autre part l'exploration complète du syndrome nerveux montre quelques signes indubitables de parésie spasmodique des membres inférieurs. Le malade avait été amené dans notre cabinet légèrement soutenu par les nombreux membres de sa famille : ceux-ci nous avaient signalé la faiblesse générale, qui depuis quelque temps l'obligeait à rester assis ou couché, mais l'attribuaient aux douleurs tenaces et à l'insomnie. En réalité le malade tenait difficilement la position gynécologique : il avait des réflexes très vifs, un clonus du pied bilatéral, un Babinski droit. La parésie et l'exagération des réflexes prédominaient à droite, contrastant avec une hypoesthésie gauche, réalisant ainsi une ébauche de syndrome de Brown-Séquard.

Il s'agissait donc d'une quadriplégie spasmodique prédominant au membre supérieur gauche avec algie de ce membre. Et cette diffusion des symptômes devait nous ouvrir des horizons nouveaux.

Une *lésion médullaire haute* devenait indubitable, ou plutôt une lésion radiculomédullaire, susceptible par l'atteinte des racines d'expliquer l'algoparésie brachiale et le syndrome de Claude Bernard-Horner gauche et par la lésion médullaire la paraplégie spasmodique.

Quelle était cette lésion de la moelle cervicale ?

Malgré la constatation des contractions fibrillaires aux deux membres supérieurs, on ne pouvait songer à une sclérose latérale amyotrophique, qui s'accompagne parfois de paresthésies, mais jamais de douleurs aussi vives.

Une sclérose en plaques ne débute guère à cet âge, et, même dans ses formes sensitives surtout paresthésiques, ne provoque pas des algies d'une telle intensité.

Une syringomyélie est à peu près indolore, se traduit par une thermoanalgésie particulière et n'a pas une marche aussi rapide.

La méningoradiculomyélite syphilitique était à envisager, mais l'absence d'antécédents était peu favorable à ce diagnostic.

Il y avait surtout à discuter la pachyméningite cervicale hypertrophique et la compression médullaire.

La *pachyméningite cervicale hypertrophique* est assez particulière aux vieillards. Mais elle s'accompagne souvent de douleurs avec raideur du cou, ainsi que de dissociation syringomyélique de la sensibilité.

L'hypothèse d'une compression médullaire était la plus vraisemblable. Une lésion rachidienne, située au voisinage des segments C_5-C_7 et siégeant du côté gauche, expliquerait en effet par l'atteinte directe des racines l'algoparésie du membre supérieur gauche et le syndrome oculopupillaire homolatéral, et par l'irritation de la moelle comprimée la parésie spasmodique des autres membres avec ébauche de Brown-Séquard.

Quelle compression médullaire envisager en pareil cas ?

Une tumeur bénigne des racines, un neurinome a habituellement une évolution plus lente et a ses deux phases, radiculaire, puis médullaire, plus distinctes. Une arachnoïdite succède souvent à un état infectieux.

Un mal de Pott, quoique exceptionnel à un pareil âge, devait être recherché avec soin. L'exploration du rachis cervical ne montrait pas de point douloureux net : il n'y avait pas de raideur considérable du cou.

Restait par élimination le *cancer secondaire du rachis*. Celui-ci peut déterminer de pareilles compressions. L'âge du malade, son amaigrissement concordaient avec cette hypothèse. On connaît le caractère souvent atroce des algies néoplasiques, ressemblant assez à celles de notre malade. L'absence de saillie anormale, de douleur à la pression ou de raideur nette du rachis cervical, quoique peu favorables à ce diagnostic, ne permettaient pas de l'éliminer complètement. Habituellement le cancer secondaire du rachis siège au niveau de la région dorso-lombaire, mais la localisation haute n'est pas tout à fait exceptionnelle.

Pour parfaire notre diagnostic, nous devions avoir recours aux méthodes de laboratoire.

Une *ponction lombaire* pourrait nous permettre d'éliminer d'une manière plus certaine la méningoradiculomyélite syphilitique, si le Bordet-Wassermann était négatif dans le liquide céphalo-rachidien. La constatation d'une dissociation albuminocytologique, surtout si elle s'accompagnait d'une xanthochromie avec coagulation massive (syndrome de Froin) et d'une manœuvre de Queckenstedt positive, confirmerait le diagnostic de compression. Malheureusement notre confrère, chargé de recueillir le liquide céphalo-rachidien, ne put arriver jusqu'à la cavité sous-arachnoïdienne et le malade se refusa ultérieurement à toute exploration de ce genre.

La *radiographie du rachis cervical* devait heureusement nous fournir la clef de l'énigme. Il existait en effet des lésions indubitables. Quelques ostéophytes, se détachant en avant du rachis, pouvaient donner l'impression d'un rhumatisme vertébral banal à cet âge. En réalité il y avait surtout des lésions des corps vertébraux C_4-C_7, avec aplatissement des corps sans grand amincissement des disques. Cette image n'était pas celle d'un Pott, mais ressemblait d'autant plus au cancer rachidien qu'une opacité anormale du corps de C_4 permettait de classer cette image parmi les « vertèbres noires », image d'os-

téite condensante assez spéciale aux métastases rachidiennes.

Restait encore à établir, pour que notre diagnostic fût complet, le SIÈGE DU NÉOPLASME PRIMITIF.

Le cancer secondaire de la colonne vertébrale est le plus souvent consécutif chez la femme au cancer du sein, chez l'homme au cancer prostatique. Notre malade n'avait eu jusqu'ici, malgré son âge, aucun trouble urinaire. On connaît cependant des cas où la localisation rachidienne est la première manifestation de certains squirrhes, ne provoquant qu'un minimum de symptômes dysuriques. Le toucher prostatique décèle en pareil cas une hypertrophie dure d'un ou des deux lobes. Cette exploration se montre négative chez notre malade.

Nous avons déjà dit que la radiographie nous avait donné la clef de l'énigme. En effet, en étudiant attentivement le cliché cervical, outre l'aspect particulier des vertèbres, nous fûmes frappés par une déviation anormale vers la droite de la partie supérieure de la trachée. Pareille déviation ne trouvait son explication que par une rétraction pleurale droite attirant vers elle la trachée ou par une lésion assez volumineuse du médiastin ou de la partie supérieure du poumon gauche la refoulant du côté opposé.

Cette révélation fit porter plus soigneusement notre attention sur le thorax, lors du second examen du malade, que nous avions demandé à faire, pour conclure, après l'exploration radiographique. Sans doute la première fois nous avions déjà noté l'absence de tout signe de percussion et d'auscultation tant aux sommets qu'aux bases : et l'état actuel n'était pas changé lors de notre nouvelle investigation. Mais celle-ci nous fit découvrir, au niveau de la partie supérieure de l'hémithorax gauche et jusque vers l'aisselle, une ébauche de circulation veineuse complémentaire (l'indice oscillométrique était par contre égal aux deux humérales). D'autre part deux symptômes étaient apparus, qui n'existaient pas antérieurement, une voix bitonale et une ébauche de dyspnée laryngotrachéale avec ronflement trachéal léger.

Malgré l'absence de signes d'auscultation, il devait exister une lésion médiastinale supérieure gauche, susceptible de gêner la circulation veineuse, de comprimer le récurrent (l'examen laryngologique devait confirmer que la paralysie de la corde vocale siégeait à gauche), et de repousser la trachée vers la droite.

Il ne pouvait guère s'agir d'un anévrysme : étant donné la figure néoplasique du rachis cervical, il fallait admettre un *cancer primitif du sommet du poumon*.

Des radiographies thoraciques aussitôt pratiquées confirment ce diagnostic : ombre d'aspect tumoral du volume d'une grosse orange, occupant la partie moyenne du thorax gauche et se prolongeant vers sa partie supérieure, plaquée en dehors contre la région axillaire et s'étendant en dedans vers la trachée ; au-dessus de cette tumeur, opacité moins dense, mais nette, du sommet gauche et du médiastin supérieur, — ascension du diaphragme gauche, — en outre destruction, à la partie postéro-externe du thorax, des 2e, 3e et 4e côtes gauches sur plusieurs centimètres, entre la ligne axillaire et le bord de l'omoplate.

Notre confrère, Dr Huguet, radiologiste des hôpitaux, conclut nettement à un néoplasme primitif du poumon.

Cette image nous rend compte des symptômes trachéaux, de la lésion du nerf laryngé inférieur et complète le tableau neurologique, en nous décelant l'atteinte du phrénique gauche (paralysie de l'hémidiaphragme).

Une fois arrivé par une série d'étapes successives à ce diagnostic de cancer du poumon, ce cas nous remet tout de suite en mémoire un article de Guillain et Sterne (*Annales de Médecine*, Juillet 1936) intitulé : forme neurologique du cancer de l'apex pulmonaire, paralysie douloureuse du plexus brachial avec syndrome de Claude Bernard-Horner. Ces auteurs, à l'occasion d'une observation personnelle et d'une vingtaine de faits similaires publiés pour la plupart en Amérique du Nord et en Amérique du Sud, attiraient l'attention sur cette forme clinique particulière, où les symptômes nerveux dominent la scène et où les signes pulmonaires ne s'extériorisent que d'une manière tardive. Ce type est caractérisé par l'association d'un syndrome radiculaire douloureux, le plus souvent du type inférieur (avec ou sans parésie concomitante), d'un syndrome de Claude Bernard-Horner et de signes radiologiques de cancer de l'apex pulmonaire. Les auteurs y ajoutent la présence de masses ganglionnaires sus-claviculaires, mais celles-ci sont loin d'être constantes et manquent souvent comme dans notre cas. Il semble qu'on leur ait attaché trop d'importance du point de vue pathogénique.

Notre cas nous montre qu'il faut chercher souvent plus haut et plus loin. L'envahissement de proche en proche par la voie lymphatique du canal rachidien au niveau de D_1-C_7 et parfois plus haut (image de vertèbre noire au niveau de C_4 chez notre malade) nous paraît la cause la plus plausible de l'atteinte des racines du plexus brachial et des filets sympathiques oculo-pupillaires qu'elles contiennent. La preuve nous en est fournie par la coexistence fréquente (dans au moins un tiers des observations) de lésion médullaire du type compressif. La radiographie du rachis cervical, qu'il y aura lieu de faire systématiquement, nous en a fourni dans notre fait personnel la preuve formelle : le rachis était également envahi dans les cas de Romano, Eyherabide et Bianchi, de Pardal, de Pancoast.

L'association de l'atteinte du phrénique est par contre exceptionnelle : nous n'en trouvons d'autre exemple que dans l'observation de Courcoux et Lereboullet.

L'ÉVOLUTION ultérieure de notre cas devait nous révéler de réelles surprises.

Déjà, quand nous avions vu pour la seconde fois notre malade, nous n'avions pas été sans remarquer quelques troubles psychiques. La mémoire était déficiente, les réponses étaient assez imprécises. La nuit, aux dires de l'entourage, était occupée par un léger état de subagitation avec paroles assez incohérentes. Nous avions mis ces troubles sur le compte du mauvais état général, de l'épuisement provoqué par l'insomnie et les douleurs atroces. Nous trouvions d'ailleurs quelques prédispositions aux troubles mentaux : ce malade avait, à l'âge de 43 ans, été interné trois mois à cause d'un état d'agitation avec idées de persécution, vraisemblablement d'origine éthylique ; cet homme avait continué, jusque vers ces dernières années, à absorber *larga manu* vin, rhum et « pastis ».

En réalité ces troubles mentaux, qui s'accentuèrent dans les semaines suivantes, relevaient d'une tout autre étiologie.

Une quinzaine de jours après nos examens, ce vieillard tomba brusquement dans un état de mal convulsif, qui dura trente-six heures, avec trois périodes de crises et de subcoma séparées par un repos intercalaire de deux à trois heures. Depuis lors, sans perte de conscience, il continua à présenter deux à trois fois par jour des convulsions, de deux à trois minutes de durée, toujours localisées au membre supérieur gauche.

Depuis lors il est très obnubilé, ne reconnaît plus les membres de sa famille, et tombe dans le gâtisme. Il est souvent très assoupi, parfois il se met à parler sans suite. Alors qu'il est à peu près complètement paralysé des membres inférieurs, il veut se lever pour sortir, et il se met en colère quand on ne lui apporte pas ses habits.

Chez cet homme, qui n'a jamais eu antérieurement d'accident convulsif, qui a cessé ses habitudes éthyliques, qui a été autrefois hypertendu (21) mais dont la tension est descendue à 15-10, qui n'est pas syphilitique et qui n'a pas d'insuffisance rénale (azotémie 0,50, pas d'albumine urinaire), on est bien forcé d'éliminer les principales causes d'épilepsie de l'âge avancé et de conclure à une *métastase encéphalique*.

Avec Paillas nous avons insisté sur le syndrome néoplasique métastatique cérébral et en particulier sur son type pulmonaire. Celui-ci commence souvent comme ici par des troubles psychiques plus ou moins accentués auxquels succèdent des crises ou un état de mal jacksonien ; il évolue souvent sans le cortège habituel de l'hypertension intracranienne vers une cachexie rapide. A l'autopsie on trouve des noyaux encéphaliques multiples et de volume considérable occupant surtout le territoire de la sylvienne et dus à des embolies néoplasiques ayant emprunté la voie sanguine. Nous avons opposé ce type pulmonaire au type mammaire, caractérisé par un syndrome de localisation cérébrale auquel succède un syndrome d'hypertension intracranienne, par une évolution de plusieurs mois, par le petit nombre des noyaux (un à trois) de siège duremérien ou corticoméningé, siégeant généralement du même côté que le sein néoplasique, et s'expliquant par un cheminement de la métastase de proche en proche du sein à l'encéphale par la voie lymphatique ou nerveuse.

Comme dans bien des cas la localisation pulmonaire originelle ne s'est extériorisée qu'à la fin sous forme de quintes de toux sans expectoration sanglante.

Le malade ayant quitté Marseille, nous n'avons pu assister à sa période métastatique cérébrale. Mais nous avons eu tous ces détails par sa fille, venue nous remercier des succès de notre thérapeutique... qui avait délivré son père de *ses* horribles douleurs. Etonné de l'effet... miraculeux... d'antalgiques banaux, nous fîmes préciser la date de disparition des algies radiculaires brachiales gauche ; celle-ci avait coïncidé avec l'installation au même bras de ses crises jacksoniennes. Dès lors l'explication était très simple : un noyau métastatique, soit le noyau épileptogène, soit un noyau voisin, avait interrompu, dans la capsule interne, la couche optique ou la substance blanche sous-corticale, les voies qui conduisent la sensibilité douloureuse du membre supérieur gauche aux circonvolutions pariétales droites, tout comme le chirurgien sectionne les cordons sensitifs de la moelle dans un cancer inopérable hyperalgique. Une autre de nos malades, observée il ya quelques années, avait déjà vu les douleurs intolérables de son membre inférieur gauche, liées à un cancer rachidien d'origine mammaire, cesser totalement après l'apparition de crises jacksoniennes, d'une hémianesthésie (avec hémianopsie) et de mouvements anormaux des membres de ce même côté gauche, syndrome qui signait l'évolution d'un noyau métastatique de la région thalamique droite.

Heureux, mais trop rares, noyaux métastatiques cérébraux providentiels, qui permettent à ces misérables cancéreux, voués à une mort certaine, de s'éteindre, délivrés de souffrances dignes de l'enfer de Dante.

Grâces en soient rendues à la Natura Medicatrix, souvent sédatrice, sinon toujours salvatrice.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La question des pains et son étude en Allemagne

La question des pains revient de plus en plus à l'ordre du jour chez les peuples occidentaux. C'est une question vieille comme le monde ; on peut la faire remonter à l'époque néolithique à laquelle on fixe l'origine de l'agriculture humaine. Au cours de la préhistoire, en Orient, patrie du blé, non seulement on connaissait les graminées panifiables et leur réduction en farine, mais on était déjà très avancé dans les préparations de pains. H. de Genouillac nous dit, dans la traduction des tablettes sumériennes pour servir à l'histoire de la société sumérienne que, dès le début de l'époque sumérienne, les Sumériens connaissaient le pain (cette époque remonte à 6 à 7.000 ans avant J.-C.). Les textes sumériens distinguent la farine ordinaire de froment (zid-se). Avec la farine de froment et diverses autres substances, les boulangers (mu) préparent des espèces fort variées de pâtes : pains blancs (gar-ud) et pains noirs (gar-zig), pains cuits (gar-bil) et pains durs (duru-durum-na), pains de diverses formes, des pains à la graisse et des pains au lait. « Gar-du-a » semble être le nom de gâteaux aux fruits.

Il existait donc dès cette époque, qui commence seulement à sortir de la préhistoire, des pains blancs et des pains noirs et probablement des pains fermentés, puisqu'il est fait mention de pains durs, vraisemblablement en opposition avec des pains mous. L'existence de pains au lait et de pains aux fruits a dû amener dès ce moment la découverte de la fermentation panaire. D'ailleurs, à une époque moins reculée, le pain des Egyptiens et des Hébreux comprenait deux espèces de pain, le pain sans levain et le pain avec levain. Le pain sans levain était employé chaque fois qu'on était pressé, comme on le remarque dans la légende de l'apparition des anges à Abraham, lequel dit à Sarah de préparer rapidement du pain sans levain pour ses visiteurs. En Grèce, Athénée nous dit que trois siècles avant J.-C. il existait 72 espèces de pains ou de gâteaux.

La détermination, qu'on est arrivé à faire, des divers composants du blé et d'autres graminées panifiables et de leurs propriétés physiologiques relatives à l'alimentation humaine, a donné un regain d'actualité à cette question de la valeur des différentes espèces de pain, dont la multiplicité ne date pas d'aujourd'hui, comme nous venons de le voir.

Malgré le perfectionement des moyens d'investigation modernes et les résultats incontestablement acquis, nous ne pensons pas que l'ère des études soit terminée et il est intéressant de donner ici un aperçu de 6 articles publiés sur la question dans le numéro du 10 Décembre 1937 du *Deutsche medizinische Wochenschrift*.

Cette série d'articles débute par un exposé de l'influence du pain sur la denture. Comme nous l'explique le Prof. Korkhaus, de Bonn, le pain de l'antiquité était le pain plat, fait de blé entier, fraîchement broyé et cuit sur une pierre chaude. Il se présentait sous la forme d'une galette dure. Cette galette contenait la totalité des éléments nutritifs du grain et, par sa dureté, imposait à la denture un travail remarquable de division des aliments. Dans les tombes préhistoriques, dans les cités lacustres, on a retrouvé de ces pains (pains sans levain) et, en opposition avec la situation actuelle de la carie dentaire, Euler a établi que, au cours de l'âge de pierre, cette carie n'atteignait que 1,76 pour 100 des dents permanentes et 0,7 pour 100 des dents de lait, ce qui démontre l'influence du travail masticatoire que ce pain imposait à l'appareil dentaire.

La preuve de la solidité acquise par les dents avec une alimentation dure est faite par l'abrasion qu'on constate sur les dents de ces primitifs. Tous les crânes de cette époque présentent une articulation idéale des dents supérieures sur les dents inférieures et un poli parfait de leur émail. Sur ces dents, les saillies et les dépressions ne laissent aucune place pour les débris alimentaires. Combien ces conditions idéales de dentition s'éloignent de celles de nos générations civilisées.

Aujourd'hui, en Europe, on retrouve seulement la galette plate en usage dans certaines parties de la Suède et de la Norvège (knaekebrot, pain croquant, biscuit) ou dans des localités isolées des Alpes suisses et italiennes. Dans presque tous les pays civilisés, elle a été remplacée par des miches de pain mou ou des pains minces, faits de farine commerciale, finement moulue et débarrassée de tout germe.

D'après Rose, qui a observé pendant de nombreuses années les populations des vallées de la Bavière et dans la Dalécarlie (Suède), les meilleures dentures se rencontrent là où les habitants consomment un pain dur et sec.

Un médecin suisse, Oettli, a fait les mêmes observations chez les habitants d'une vallée transversale du cours supérieur du Rhône. Dans cette vallée se trouve, à 1.200 mètres d'altitude, le village de Vissoie. On y accède par une bonne route carrossable. A une heure de marche, à une altitude de 1.500 mètres, se trouve le hameau de Ayer, qui n'est relié au précédent que par une mauvaise route de charroi. A Ayer, on n'a qu'à se féliciter des mauvaises communications avec le monde extérieur. Jusqu'à aujourd'hui, les vieilles coutumes du moulin et du four communal ont subsisté. Chaque famille cuit seulement une fois par an son pain de seigle (à cette altitude, ne pousse que du seigle). La forme du pain est l'antique forme plate de 2 à 3 cm. d'épaisseur. Il est cuit et desséché dans un four très chaud, puis rentré dans des endroits où on le met en réserve. On ne peut le briser avec les doigts. Chaque foyer a son outil à briser le pain : une sorte de vieux sabre formant levier.

A Vissoie, il y a un boulanger qui cuit le pain chaque jour. Une partie de ses pains sont des pains complets, mais ce sont des pains frais et mous et qui sont naturellement mangés frais.

A Ayer, il existe une denture idéale. Oettli, sur 800 dents, n'a trouvé que trois caries légères. La bonne denture et le teint particulièrement frais des enfants frappent tous les visiteurs du village. A Vissoie, Oettli, chez 36 enfants, en a trouvé seulement 4 ayant une denture saine. Chez les autres, il y avait 4 à 9 dents cariées et plus ; chez beaucoup d'entre eux, les dents étaient complètement détruites ou présentaient des anomalies de position. En somme, sous le même climat, des sujets appartenant à la même race et parfois à la même famille se comportent différemment au point de vue de la denture et l'auteur conclut que ce n'est pas une question de qualité d'alimentation, mais un manque de densité des aliments.

L'auteur démontre, avec figure à l'appui, qu'en employant le pain dur K 24 pour enfants, on peut remédier à une étroitesse des deux maxillaires, entraînant fatalement l'irrégularité et le chevauchement des incisives. Mais le pain K 24 n'a aucune action sur le placement des premières molaires sur un maxillaire trop court.

En terminant, G. Kerkhaus nous dit : si, dans l'avenir, notre jeunesse renonçait au pain usuel, spongieux et mou, et le remplaçait par un pain complet bien cuit et bien sec, on ferait un pas important dans le combat contre la déchéance de l'appareil masticatoire.

Dans le fort intéressant article qui suit, le Prof. W. Heupke, de Francfort-sur-le-Mein, nous initie à l'histoire du pain et des bouillies dans l'Europe centrale. Les graines des céréales, nous dit-il, constituent pour l'homme un des meilleurs aliments végétaux. Elles ont l'avantage de se conserver pendant l'hiver et de pouvoir être utilisées au cours de la saison pendant laquelle les végétaux frais disparaissent.

Comment les céréales ont-elles commencé à être cultivées ? D'après Engelbrecht, l'homme a dû commencer par les recueillir à l'état sauvage, puis se mettre à les cultiver. On pense que l'agriculture a débuté 4 à 5.000 ans avant J.-C., au cours de la période néolithique.

A cette époque, le froment, le millet et l'orge étaient cultivés en Germanie, tandis que l'avoine et le seigle n'y firent leur apparition que mille ans plus tard. Le nombre des végétaux, qui ont été employés dans le monde à faire du pain ou à constituer des aliments usuels du même genre, est peu important. Ce sont le froment, le seigle, l'avoine, l'orge, le millet, le riz, le maïs, le sorgho, le sarrasin et, dans les pays tropicaux, le fruit à pain, le manioc et la moelle du palmier sagoutier.

Le millet a presque complètement disparu de l'alimentation de l'Europe centrale ; mais il eut autrefois une extension presque mondiale et il ne doit pas être oublié dans l'histoire de l'alimentation. Sa culture s'étendait de l'Algérie à la Dalmatie et à la Perse. Marco-Polo nous raconte qu'en Chine, il figurait parmi les cinq graminées qui paraissaient journellement sur la table de l'Empereur. Il était connu à Java et Bâli et dans toute l'Insulinde. Dans toute l'Afrique, on se sert encore du durrha ou sorgho, plante parente du millet.

Le millet était à cette époque un des aliments les plus importants de l'Europe centrale. Il fournissait la nourriture habituelle des Gaulois, des Sarmates et des Germains. En Allemagne, il a été abandonné et remplacé par l'avoine dans le Nord. Il a persisté dans le Sud jusqu'au milieu du XIXe siècle et on ne le rencontre encore sur quelques tables familiales allemandes.

L'emploi de l'orge et du froment est extrê-

mement ancien, ces céréales constituaient la base de l'alimentation dans le Proche-Orient. Hérodote dit, en parlant de la Babylonie : « C'est la meilleure terre que j'aie jamais vue pour le rapport du grain de Cérès, qu'elle rend au 1/200 et même au 1/300 dans les meilleurs endroits. Les épis atteignent la longueur de quatre bons doigts. Le millet et le sésame y atteignent la hauteur d'arbustes.

En Grèce, jusqu'au temps d'Aristophane, l'orge a été le principal aliment, il aurait été remplacé plus tard par le blé. Au Moyen-Age, et dans les temps modernes, l'usage de l'orge serait revenu en honneur en Grèce et en Asie-Mineure. Chez les Romains, l'orge et le blé ont constitué dès l'antiquité la principale nourriture. En Allemagne, ces céréales ont également servi à la préparation du pain. D'après Germershausen et Krunitz, au XVIII^e siècle, la farine d'orge était ajoutée à la farine de blé dans la confection du pain dans de nombreuses contrées. Aujourd'hui, l'orge n'est plus consommé en Allemagne que sous la forme de gruaux ou d'orge grillé, en remplacement de café.

L'avoine a été cultivée dès la plus haute antiquité comme plante alimentaire dans la région méditerranéenne. D'après Galen, elle servait à la préparation d'une boisson et elle fut utilisée dans la suite pour l'alimentation des classes pauvres. En Allemagne, l'avoine fut introduite mille cinq cents ans avant J.-C., et lorsque les populations romaines et germaniques entrèrent en contact, elle y avait pris une grande extension. Pline la cite en 79 après J.-C., comme la principale nourriture des Germains. Mélangée à d'autres farines, elle entra jusqu'en 1800 dans la composition du pain et Kreunitz écrit au XVIII^e siècle : Le pain des domestiques en Basse-Lusace était composé de deux parties de seigle, d'une partie d'avoine et d'une partie de sarrasin. Aujourd'hui, encore, l'avoine est utilisée dans l'alimentation en Russie, en Ecosse; elle a une grande vogue aux Etats-Unis. Dans de nombreuses parties de la Suisse on en consomme tous les jours. Maurizio écrit au sujet de l'avoine : « La nourriture d'avoine (porrige) constitue le secret des qualités des Ecossais. C'est elle qui maintient leur corps en bonne santé. On en consomme au moins une fois par jour dans toutes les classes de la société et elle fait de ces populations les plus courageuses de l'Empire britannique. » Il serait à souhaiter que son emploi prît plus d'extension dans l'alimentation mondiale.

Le sarrasin est arrivé plus tard dans l'histoire de l'alimentation européenne. Il aurait été cultivé vers l'an 1500 après J.-C. et a servi à l'alimentation des classes pauvres. Du XVII^e au XIX^e siècle, le sarrasin a été employé en Allemagne en mélange avec d'autres farines pour la confection du pain. Actuellement, il y est tombé dans le discrédit et on l'utilise plus dans les pays de langue anglaise qu'en Allemagne.

Un aliment très important et très ancien dans l'alimentation du monde est le riz. De Candolle pense que son pays d'origine est situé entre la Chine et le Bengale. Il aurait commencé à être cultivé vers l'an 2000 avant J.-C. Depuis quelques années, on a trouvé du riz dans diverses régions d'Afrique et du Brésil. On pense que c'est du riz importé, qui est retourné à l'état sauvage.

Le maïs ne joue dans l'alimentation allemande qu'un rôle secondaire, mais il a une grande importance dans de nombreux pays tropicaux et subtropicaux. Il est originaire des pays d'Amérique qui constituent aujourd'hui la Guyane anglaise. Il servait depuis les temps les plus reculés à la nourriture des Indiens et aurait été rapporté en Europe par Christophe Colomb. Il aurait été cultivé d'abord en Italie, puis aux environs de Strasbourg.

Le seigle n'est mentionné, ni dans la littérature orientale, ni dans les plus anciens documents romains. La première mention qui en est faite remonte à Pline, qui parle des Taurins, un peuple qui habitait au pied des Alpes et utilisait une nourriture inconnue en Grèce et en Italie, le Secale ; ce serait le seigle. D'après les recherches préhistoriques, il aurait été introduit assez tard en Allemagne, à une époque intermédiaire entre l'âge de bronze et l'âge du fer. Ce serait, d'après Schultz, une graminée originaire du Turkestan, où il pousserait à l'état sauvage. Le nord de l'Europe centrale, qui était à l'âge de pierre un pays à froment, à millet et à orge, est devenu un pays à seigle. Cette grosse révolution agricole correspond à des modifications climatiques. Le froment exige un climat plus chaud et plus de soleil que le seigle. Aujourd'hui les cultures du froment et du seigle ont une importance égale dans les campagnes allemandes et ces graminées en sont devenues les cultures principales.

Le blé, avec le millet et l'orge, constitue la base d'alimentation la plus ancienne du monde. Il a été cultivé aux temps préhistoriques, en Orient, dans l'ancienne Egypte et en Allemagne, quand le climat l'a permis ; c'est ainsi que les pays du Sud et de l'Ouest sont des pays à blé et les régions du Nord des pays à seigle.

L'opposition entre les deux pays : la France, pays à blé et l'Allemagne, pays à seigle a été exprimée de façons très diverses et Gœthe y fait allusion dans les vers suivants :

Nein hier hates kein Not
Schwarze Maedchen weisses brot
Morgen in ander Staedchen
Schwarzes brot und weisse Maedchen.

Ici jeunes filles brunes et pain blanc.
Là, pain noir et jeunes filles blondes.

Notons en passant que ces mêmes idées au sujet de l'influence de l'alimentation sur les races ont été émises à différentes reprises et en particulier par M^me Randoin et Le Gallic dans leur remarquable communication au dernier Congrès scientifique international de l'alimentation (Octobre 1937) : race, hérédité et alimentation. Notre excellent ami Gaudücheau a aussi exprimé les mêmes idées dans un récent article de *La Presse Médicale*.

Toutes les préparations de céréales, nous dit encore W. Heupke, se sont d'abord présentées sous la forme de bouillies et ensuite de flancs. Après les flancs apparaissent les pâtisseries non fermentées faites de farines ou de grains broyés. Le pain apparut en Allemagne il y a 1.500 ans à 2.000 ans. D'après ce que nous avons dit au début de cet article le pain a certainement apparu assez tard dans l'Europe occidentale par rapport à la situation qui existait déjà depuis plusieurs millénaires en Sumérie et en Egypte, et les Orientaux ont traité les Romains de mangeurs de bouillie, longtemps encore après la fondation de Rome.

Avec le très intéressant article de M. Kraft (Berlin), les points essentiels de la physiologie de l'alimentation par le blé et le pain, nous abandonnons le point de vue historique pour nous occuper de la situation moderne de la physiologie de l'alimentation. L'auteur commence par indiquer dans un tableau la proportion des divers éléments nutritifs dont se composent le blé, le seigle et l'avoine.

Le seigle et le froment présentent certaines différences. Dans le cas du seigle, la farine contient autant de protéines de haute valeur lorsqu'elle est privée du germe et de l'enveloppe du grain que lorsqu'elle est entière. Dans le cas du blé, les cellules de l'albumen sont plus grandes et contiennent peu de protéines, contrairement à ce qu'on observe dans le seigle. Mais dans les deux cas il y a très peu de vitamines dans la farine privée du germe.

Le germe du blé et celui du seigle contiennent tous les deux des protéines de haute valeur et surtout *les 9/10^es de la vitamine*. On y trouve, aussi des lipoïdes et des sels minéraux. Il est très important de noter que le germe du seigle a un volume de 4,5 pour 100 du grain, tandis que celui du blé ne fait que 2,5 pour 100. Le seigle contient aussi plus de lipoïdes et de vitamine A.

L'avoine et l'orge sont à tort tenues à l'écart des graminées panifiables ; l'avoine est sans doute une des graminées les plus remplies de qualités par sa teneur relativement haute en lipoïdes et en vitamine A.

Dans la meunerie moderne, au cours des quatre-vingts dernières années, on a séparé le germe du grain de blé et cette façon de faire enlève les meilleures parties du grain. Cette opération a pour but de faire disparaître les lipoïdes de la farine et d'empêcher son rancissement. D'autre part, 80 pour 100 des farines sont blanchies par des procédés chimiques ou soi-disant améliorées pour faciliter la cuisson du pain. Tous ces produits blanchissants ou améliorants ont été reconnus nuisibles.

D'autre part, il n'est pas assez connu que la meunerie s'est suffisamment affranchie de toute règle pour que le blutage, fixé à 90 pour 100 du blé soit au-dessous du chiffre rond de 70 pour 100 dans les districts d'Emden, Kiel, Flensburg, Oldenburg, Moeln, autour de 60 pour 100 dans les districts de Leer, Wilhemshaven, Sleswig, Stade, Neumunster, Itzehoe, Rendsburg, Siegen, Krefeld, Gladbeck et autour de 50 pour 100 dans les provinces Hanséatiques !

Or, dans les différentes parties du blé, on note les proportions suivantes des différents éléments nutritifs.

TABLEAU I.

	EAU pour 100	PROTÉINES pour 100	LIPOÏDES pour 100	HYD-CARB pour 100	CELLULOSE pour 100	CENDRES pour 100	VITAMINES	
							B	A et E
Blé entier	12	11	2	69	2	2	140 190	Assez riche.
Albumen	12	8	0,5	77	0,5	0,7	»	»
Enveloppes	11	13	3,5	60	5	4,5	40	»
Germe	15	40	10,5	28	2	5	900	Très riche

La vitamine B est comptée en unités internationales.

Dans la farine d'un côté et le son de l'autre vont :

TABLEAU II.

	PROTÉINES pour 100	LIPIDES pour 100	HYD-CARB pour 100	CELLULES pour 100	SELS MINÉR. pour 100	PENTOSANES pour 100	CALORIES pour 100
Dans la farine.	60	40	88	14	33	42	61
Dans le son .	40	60	12	86	67	38	38

Dans les blés moulus à 65-70 pour 100 de blutage, 65 pour 100 des protéines vont dans la farine, 35 pour 100 dans les sons. Ces protéines sont de la plus haute importance pour la nutrition, en particulier la lysine, et on peut évaluer la perte de ces protéines de haute valeur nutritive, abandonnées dans les issues, à 5 ou 6 millions de quintaux, correspondant aux besoins alimentaires annuels en protéines de 7 à 10 millions d'hommes.

Le premier des tableaux précédents indique les déficiences en vitamine B de la farine, privée du germe du grain. Or la vitamine B est un puissant protecteur, non seulement contre les maladies de carence, mais aussi contre les infections. Les sels minéraux sont 2 à 4 fois plus abondants dans la farine entière. Enfin le pain de farine fortement blutée n'a pas de saveur et a un goût fade.

Les procédés de meunerie moderne, ajoute le Dr Kraft *constituent une erreur d'une importance unique dans l'histoire de l'humanité.* Dans le complexe nécessaire à l'alimentation, qui exige l'intégralité du grain, nous ne pouvons rien supprimer ni substituer.

L'auteur pense qu'en Allemagne les efforts du Gouvernement pour obtenir un pain complet doivent sortir des idées du pain noir et du pain fait avec une farine à haute extraction (85 à 90 pour 100 de blutage), mais bien lutter contre l'enlèvement du germe et contre un tamisage profitable au meunier aux dépens du consommateur. Le mot pain noir, qui est en lui-même un mot impropre, car rien dans ce mot n'indique la composition du pain, et qui est dangereusement inexact, doit être banni des termes de désignation commerciale. Une description claire ne donnant pas de prise à la fraude doit être donnée de la composition du pain. L'acheteur doit savoir ce qu'il achète et le Dr Kraft propose que le boulanger soit tenu aux déclarations suivantes :

1° Qualité et proportion mixturale des blés. Degré de blutage pour chaque sorte de blé. Le pain complet est seulement celui qui représente du blé à 100 pour 100 de blutage, abstraction faite de la poussière et des sons.

2° Le boulanger devrait déclarer les additions faites : sel, épices, pomme de terre, maïs, soja, petit-lait, etc.

Il devrait aussi déclarer la proportion du résidu sec avec une tolérance de 5 pour 100.

Dans l'exposé qui suit, sur le pain dans l'alimentation du peuple et dans l'armée allemande et sur ses résultats sur l'énergétique et les métabolismes intermédiaires, von Adolf Bickel, de Berlin, après avoir étudié sur des rats blancs le métabolisme des protéines des farines et des pains de froment et de seigle, comparé au métabolisme de la caséine, d'après les quotients urinaires, qui varient dans le même sens que le métabolisme des protéines, conclut que les pains de froment à blutage élevé donnent un optimum dans le métabolisme énergétique, mais sont insuffisants dans le métabolisme d'entretien des tissus et renferment des proportions insuffisantes de vitamines et de sels.

Le pain de froment complet, d'après cet auteur, possède toutes les qualités du pain de seigle, il laisse cependant une supériorité à ce dernier pour le métabolisme énergétique.

Dans l'article suivant, Alfred Kaiser, de Berlin, nous parle de la réglementation actuelle du marché du pain en Allemagne. Cette réglementation fixe le poids du pain et, d'autre part, le pain est divisé en deux catégories : le pain usuel et le pain spécial.

Les pains usuels comprennent cinq sortes de pains, comprenant deux qualités de pain de seigle Roggenschrotbrot (S. Brot) et Roggenbrot (R. Brot), puis, le pain de seigle mixte, Roggenmischbrot (RM. Brot), le pain de blé mixte Weizenmischbrot (WM. Brot) et le pain blanc Wassermare (W. Brot). Pour ces sortes de pains seules peuvent être obtenus des certificats de meunerie du blé ou du seigle et la réglementation oblige à indiquer la proportion de chaque farine pour les pains mixtes. De cette façon l'acheteur sait ce qu'il achète. Mais la réglementation ne prévoit aucune prescription pour les pains non désignés, dont la multiplicité s'étend tous les jours. On peut quelquefois les différencier par l'indication de leur origine ou par l'indication fantaisie.

La vente des pains spéciaux est soumise à une autorisation. Ce sont des pains préparés d'une façon spéciale, ou composés de matières premières qui ont subi une préparation particulière.

L'auteur estime qu'il serait nécessaire de donner une définition claire du pain complet.

Une autre disposition visant les blés tendres et les gruaux de blé permet depuis le 10 Septembre 1937 d'ajouter dans la proportion de 10 pour 100 des gruaux de maïs à la pâte de pain et aux autres produits issus du blé. Il ressort de cette situation que le gruau de blé sans mixture n'existe plus sur le marché libre.

Une autre loi du 10 Juillet 1937 permet l'introduction dans la mouture de seigle de 4 pour 100 de farine de maïs et les lois du 10 Juillet, du 31 Octobre et du 1er Novembre 1937 permettent l'introduction dans la farine de seigle de 3 pour 100 de fécule de pomme de terre ou de pomme de terre desséchée. Ces derniers pains mélangés sont dénommés : Kartoffelstaerkmehl (pain à la fécule de pomme de terre), Kartoffeltrockenerzeugnisse (pain de pomme de terre desséchée). On appelle aussi Trockenmagermilch le pain dont la pâte est additionnée de caséine ou de poudre de lait desséché et Mahlerzeugnisse des Maises le pain de maïs, dont le mélange est admis jusqu'à une proportion de 10 pour 100.

Revenant sur la question du pain noir, Sesselmann, de Munich, déclare qu'il est nécessaire de bien établir une fois pour toutes une différence entre le pain complet et le pain noir. De nombreux médecins, au cours de ces dernières années, non familiarisés avec la question de la mouture du blé, ont tout bonnement recommandé le pain noir. Or, on trouve dans le commerce des pains noirs, dans lesquels il entre des remoulages bruns de seigle et de blé, alors que des parties plus blanches de l'écorce et les germes du seigle et du blé sont enlevés. Un exemple de l'insuffisance de tels pains est donné par le pain de Graham, composé d'une partie de pâte blanche, mélangée de son. Le son, dans ce cas particulier, mixture, non exempte d'objections, de cellules à aleurone et de parties de l'écorce du grain, ne contient pas le germe. Dans d'autres cas, un pain de ménage, provenant directement ou indirectement du commerce, se fait connaître comme pain complet ; en fait, il représente 80 à 85 pour 100 de seigle moulu et dégermé avec addition de remoulages de blé, ou ce sera un pain de pâte ordinaire avec une addition plus ou moins considérable de grosse farine. Dans ces cas, les techniciens ne pourront jamais dépister les fraudes et dire si la farine contient où non le germe. Tout ce qu'on peut faire, c'est de définir le pain complet comme exclusivement celui qui est fait avec le produit complet de la mouture du blé ou du seigle. Les farines complètes de blé sont les farines à 100 pour 100 de blutage, provenant d'un blé convenablement nettoyé. Elles renferment donc la totalité de l'amidon, de la couche à aleurone et du germe, dans leur proportion d'assemblage naturel, et on ne peut reconstituer une farine complète par des mélanges de produits de meunerie différente.

S'il nous était permis d'exprimer quelques idées personnelles à l'occasion de la lecture de l'ensemble des exposés très remarquables de nos confrères allemands, nous pourrions dire que comme eux nous n'attachons pas une grande importance à la couleur plus ou moins foncée du pain. La couleur sombre du pain indique seulement la présence de la tyrosine. Elle peut être interprétée comme un test de la présence d'autres protéines, mais la tyrosine, par elle-même, n'est pas considérée comme indispensable par Max Lafon dans son rapport au Congrès de l'alimentation sur les acides aminés indispensables. Peut-être même serait-il intéressant de déterminer son incidence à différentes concentrations sur les métabolismes alimentaires et on pourrait peut-être juger ainsi, par l'optimum de sa proportion, la différence à établir entre un pain bis et un pain noir.

D'autre part, l'alimentation des peuples civilisés a subi une évolution considérable depuis quatre vingts années. Il semblerait que, pour compenser les protides perdus à la suite des nouveaux procédés de mouture, l'homme ait d'instinct augmenté sa ration en protides animaux. Y a-t-il lieu d'augmenter cette ration de protides animaux, de laquelle il serait peut-être difficile de le déshabituer, de la quantité de protides végétaux qu'il consommait avant d'avoir changé son mode d'alimentation ?

Il est certes regrettable qu'une partie des protides végétaux soient éliminés de l'alimentation de l'homme par les opérations de mouture, parce que ce sont des protides d'une haute valeur nutritive et que ce sont ceux qui sont les moins chers ; mais on ne peut pas dire qu'ils soient perdus. Ces protides rejetés dans les issues sont employés dans l'alimentation du bétail et reviennent ainsi à l'homme, comme le fait très justement remarquer A. Leroy dans sa communication au Congrès de 1937 sur le bétail, échelon intermédiaire dans l'alimentation humaine.

Le point de vue est complètement différent si l'on considère la diminution massive de la vitamine B et des sels dans une farine dépouillée du germe du grain ou même qui, par addition, les contient en proportions telles que l'aliment s'en trouve déséquilibré. La vitamine B ne se retrouve dans aucun autre aliment dans les proportions où elle existe dans le germe de blé et le grain dévitaminé par l'enlèvement du germe ne peut être remplacé par aucun autre aliment.

Nous reviendrons quelque jour sur ces questions.

A. THIROUX.

Paracelse le médecin maudit

Inutile, je pense, de présenter aux lecteurs le Dr René Allendy. Son œuvre faite déjà de plus de 20 volumes où science, philosophie et psychologie alternent ou se confondent parle pour l'homme d'autant que toute son âme est dans sa manière d'écrire, son style vif, direct, de passion et de frein à la fois. Je me contente donc de rappeler quelques titres : *Le Problème de la Destinée* (Etude sur la fatalité intérieure), *La Psychanalyse et les Névroses, Orientation des Idées médicales, Essai sur la guérison, Capitalisme et Sexualité* et j'en viens au dernier paru *Paracelse, le médecin maudit.* (N.R.F. éditeur).

Il est des hommes de qualité à qui les souffrances inspirent des compensations admirables et qui, privés des dons ordinaires de la vie, savent conquérir des biens rares et s'élever très haut. Tel fut Paracelse qui ne connut ni le sourire d'une mère, ni le baiser d'une femme, mais qui donna tout son amour à la nature et en devint l'initié. Méprisées par ses contemporains, ses idées suscitent, après des siècles, des travaux incessants. Aucun médecin ne laissa de monument comparable, sauf Hippocrate.

Telles sont les premières lignes de l'ouvrage. Il est impossible en l'espace dont je dispose de donner un résumé suffisant de la matière traitée du chapitre *La Vocation* au dernier qui a pour titre *L'Héritage de Paracelse* et qui passe à travers les années de la *Formation*, de *l'Action*, nous instruisant de *La Médecine de Paracelse*, des *Epreuves*, de l'*Occultisme de Paracelse*, de l'*Apostolat*, de la *Rose-Croix* et des *Dernières Etapes*. Jamais encore en France, à mon avis, le « problème » psychanalytique scientifique et philosophique de la vie, du savoir de l'influence du médecin auteur des *Paramirum*, des *Caractères Fondamentaux de l'Homme*, des *Paragranums*, des *Sept Plaidoyers*, des *Trois Eléments Fondamentaux* (sel, soufre et mercure), des *Maladies qui proviennent de la Pierre*, des *Maladies qui ravissent la Raison aux Hommes*, des *Maladies Tartriques*, de l'*Origine de Diverses maladies*, des *Commentaires sur les Aphorismes d'Hippocrate*, de *Longa Vita*, de *De Natura Rerum*, *De la teinture des Alchimistes*, du *Manuale de Lapide Philosophorum* (pierre philosophale), des *Vertus des Herbes, Racines, Graines*, du *Liber Principiorum* (sur les serpents, les crapauds, les araignées, les vers de terre, les crabes et leur utilité et usage en médecine) et de plus de 50 autres œuvres de minéralogie, d'astronomie, de sagesse magique, — jamais encore en France ce « problème » n'a été abordé, analysé, approfondi avec la maîtrise d'écrivain savant que manifeste le Dr René Allendy dans son œuvre. Ici, j'essayerai au mieux de mon pouvoir de dégager l'essentiel du livre et de renvoyer le lecteur à curiosité, je l'espère, attisée au livre lui-même.

Paracelse avait donc connu la philosophie scolastique tirée de l'enseignement analytique d'Aristote et répartissant l'univers en catégories fermées, définitivement étrangères et opposées. Toute l'époque de Paracelse attendait autre chose. On en était toujours dans les Facultés au système de Galien. L'auteur de la *Grande Chirurgie* revint à la synthèse de Platon et à l'exemple d'Hippocrate, rappela aux hommes que la Médecine devait être basée sur le souci fondamental d'intégrer l'homme dans l'univers dont le moyen âge avait tenté de le séparer. Ce principe unitaire, Claude Bernard, Pasteur aussi, d'autres grands savants contemporains l'ont dit sous des formes différentes, était connu des Anciens, Hindous, Chinois, Persans et se trouvait formulé ainsi dans *La Table d'Emeraude* de l'Egypte : « Ce qui est en Haut est comme ce qui est en Bas. Comme toutes choses ont été et sont venues d'Un, ainsi toutes choses sont nées de cette Chose Unique. » Ce que Paracelse, après Hippocrate qui ordonnait aux médecins d'être astrologues et météorologistes, formulait hippocratiquement à sa façon : « Tous les cieux sont dans l'homme ».

Etablissant les rapports de l'être humain avec la Nature et sa physiologie subtile, Paracelse assoit l'étude des maladies sur une base qui se rapproche beaucoup de l'hindoue. La médecine de l'Inde se fonde dans la distinction, quant à la genèse des maladies, et au parallélisme de cinq catégories de facteurs (les Tattwas) : solide, liquide, volatil, brûlant, éthéré. Et aussi à l'exemple des médecins chinois et hindous Paracelse, « initié », mais tout de même moins « savant » qu'eux, déclare que ces cinq « entités » descendent des astres. Le solide « d'En Haut » agissant en mal ou en bien (guérison) sur le solide d' « en bas », le liquide, volatil, brûlant et éthéré sur chacun des facteurs correspondants dans notre corps. Hippocrate parlait la même langue : « L'homme est formé de particules de parties prises dans le tout. En un mot, le Feu (énergie suprême) a tout arrangé dans le corps, à l'imitation de ce qui se passe dans l'univers, s'il est permis de comparer les grandes choses aux petites, les petites aux grandes. La nature est une en tout, mais infiniment variée. La nature de toutes les maladies est la même. Leur essence est une. La cause qui les produit est également une. Dans l'intérieur du corps existe un agent inconnu (la force vitale ou souffle vital [fluide nerveux] invisible à l'œil et que seul le raisonnement peut concevoir) qui travaille pour le tout et pour les parties, qui est à la fois un et multiple. » Pour le comprendre, il faut, déclare Hippocrate, que le médecin soit instruit de l'action des astres, ce que Paracelse écrit différemment : « L'influence des astres rend possible l'existence de l'homme ou le fait mourir. Il est une certaine chose qu'on ne voit pas et qui entretient et conserve en vie, cette chose provient des astres. »

Nous absorbons des aliments et avec eux les poisons qui leur sont joints (Les poisons ne sont d'ailleurs tels que par rapport à notre propre nature). Pour lutter contre cet empoisonnement constant, nous possédons en nous un pouvoir de neutralisation chimique et d'élimination que Paracelse appelle l'*Alchimiste*. Que cet Alchimiste devienne défaillant la putréfaction s'ensuit, corruption qui devient la mère de toutes les maladies. Ailleurs, dans son *Paramirum*, il écrit : « Rien ne constitue un aliment qui ne contienne en soi un certain excrément ou résidu de sa digestion. » Voici l'origine des « maladies du Tartre », ou dépôts de pierre, de sable, de limon ou de simple viscosité. « D'où ensuite, de multiples maladies qui n'ont pas été expliquées jusqu'ici ni par les anciens médecins, ni par les modernes : ceci non en raison de leur malveillance, mais plutôt de leur ignorance et de leur impéritie. » Dans sa description des maladies du tartre, Paracelse met sur le même pied la lithiase urinaire, biliaire et les indurations pulmonaires, cérébrales, musculaires, médullaires. Il parle même d'un tartre sanguin. Il range la goutte, l'arthrite parmi ces maladies tartriques.

Parlant de l'origine de certaines maladies nerveuses, cérébrales, Paracelse évoquant l'influence de la lune telle que la révèle, par exemple, la fréquence des crises épileptiques à la nouvelle lune, explique que « l'esprit vital du cerveau, chez un fou, peut être attiré par la lune, de la même manière que l'aiguille d'une boussole est attirée par le pôle, et cette attraction (renforcée par la conjonction solaire) au moment de la nouvelle lune, peut aggraver son état. » Au demeurant Paracelse parle ici un langage pleinement hippocratique. Tout organe du corps humain est formé par des principes qui existent dans l'univers : le cœur est en sympathie avec les éléments du soleil, le cerveau avec ceux de la lune. Les planètes ne sont, elles-mêmes, que les représentations visibles des organes cosmiques (Hippocrate ne recommandait-il point aux médecins d'être astrologues et météorologistes) ; leur influence ne fait que renforcer ce qui se passe préalablement dans l'homme.

Sur la terre, les plantes renferment des énergies correspondant à celles des éléments macrocosmiques et permettent d'attirer ces dernières. Ces plantes doivent être employées en accord avec les positions planétaires. Les astres n'influent pas directement sur le corps, mais sur la force vitale. D'ailleurs les organes ne sont eux-mêmes que les représentations corporelles des énergies qui les ont modelés, invisibles et qui jouent dans l'organisme entier. En vérité le vrai foie est une force qui circule dans toutes les parties du corps, mais possède son siège dans l'organe que nous appelons ainsi. De même la pensée n'est pas créée par le cerveau, mais agit au moyen du cerveau.

Je me relis. Il me semble que je n'ai rien dit qui fût essentiel, de premier plan. Car enfin il y a aussi le Vagabond de l'Idéal en Paracelse, l'apôtre en même temps que le savant, le terrible adversaire des galénistes auxquels ce plus grand des disciples d'Hippocrate fit une guerre sans trêve durant ses courses, les unes connues, les autres sans trace, à travers l'Europe. La France, l'Autriche, l'Italie, l'Espagne, l'Angleterre, le Portugal, les Pays-Bas, le Danemark, la Suède, la Bohême, la Moravie, la Pologne, la Russie, Constantinople, les Allemagnes, la Lithuanie, la Suisse. Quelle est la terre en Europe où Paracelse n'ait pas semé la Parole Alchimique de la Vraie Médecine ? Il eut des ennemis dont la haine terrible, nourrie par des années d'aversion, alla dit-on jusqu'au meurtre. Le docteur Allendy écrit à ce sujet : « En vérité, peu importent maintenant les faits, mais que des bruits d'assassinat aient pu courir avec tant de persistance et les enquêtes multiples rester si contradictoires, voilà qui témoigne indubitablement de l'atmosphère de malédiction dans laquelle vécut et mourut le grand Paracelse. » Mais il eut aussi des amis qui se seraient fait tuer pour lui. Erasme, le Voltaire de l'époque, prônait son génie... Si j'ai pu intéresser suffisamment le lecteur pour le pousser à lire l'admirable ouvrage du docteur Allendy, ma tâche sera remplie. Paracelse, aujourd'hui, ne doit avoir que des amis. Revanche, réparation ? Non, Intellectuellement, l'œuvre considérable de ce Médecin n'a pas à être réhabilitée. Mais justice ! car elle n'occupe pas encore la place qui revient à sa valeur.

MARC SEMENOFF.

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

« 1° Locataire d'avant-guerre, quel prix dois-je payer pour un local à usage exclusif d'habitation, dont le loyer en 1914 était de 1.600 fr. ?

2° J'ai payé, l'an dernier, un loyer de 4.984 fr. Mon propriétaire était-il fondé à me faire subir une telle augmentation ?, et, dans le cas contraire, comment récupérer le trop perçu ?

3° Que dois-je répondre à cette prétention de mon propriétaire : « Ma quittance du 29 Mars prochain se montera à la somme de 3.174 fr., se décomposant ainsi : Semestre : 2.942; Eau : 60; Ordures ménagères : 60; Restitution du 10 % du 1er Janvier au 29 Mars 1938 : 112. »

Il me menace d'un congé si je n'accepte pas sa façon de voir. »

Voici la réponse de notre collaborateur juridique :

Un appartement servant, exclusivement, à l'habitation, loué 1.600 fr. en 1914, dans une ville de plus de 100.000 habitants, restait soumis au taux limite des loyers jusqu'au 1er Juillet 1936, c'est-à-dire que, jusqu'à cette date, son loyer ne pouvait dépasser le loyer majoré de 180 %, soit en l'espèce :

1.600 + 180 % = 4.480 fr.

Le loyer payé par notre abonné dépassait donc de 500 fr. le taux limite; il est, d'ailleurs, possible que cette différence corresponde au montant des charges et impôts qui peuvent être réclamés par le propriétaire en sus du principal du loyer. De toutes façons, d'ailleurs, il serait trop tard pour réclamer, l'action en réduction qui, seule, permet le remboursement du trop perçu, devant être intentée dans les six mois de la première quittance de loyer majoré.

En ce qui concerne la situation actuelle, le local étant retombé dans le droit commun depuis le 1er Juillet 1936, il n'existe plus de taux limite, sauf le plafond de 300 % par l'article II de la loi du 29 Juin 1929. Comme le chiffre réclamé par le propriétaire n'excède pas ce plafond, le propriétaire est donc en droit de porter le loyer à ce chiffre. Mais, on pourrait lui objecter qu'il ne peut modifier le loyer en cours de location, ce loyer devant être maintenu au taux ancien faute de congé donné préalablement. Mais la présentation de cette objection aurait pour inconvénient d'amener le propriétaire à donner congé pour le terme suivant, ce qu'il est en droit de faire.

CH. MONTAL.

Instruments Nouveaux

Chronoscope électrique portatif pour la détermination des temps de réaction.

L'originalité de cet appareillage [1], destiné à mesurer les temps de réaction, tient à son caractère portatif, du fait de l'absence d'accumulateurs et de tableau de connexions compliqué, et à son fonctionnement sur courant alternatif 110 volts de secteur, à la façon d'une horloge électrique rigoureusement indéréglable.

Le chronoscope proprement dit (*a*) est gradué en centièmes de seconde, et un bouton central permet d'en ramener l'aiguille à volonté au zéro sans que cette aiguille cesse jamais d'être protégée par le verre du cadran. Elle porte un petit disque rouge vif très visible. Le chronoscope se branche sur secteur par une prise de courant (*e*), et son moteur est mis en marche par manœuvre de l'interrupteur (*f*).

Les connexions entre le chronoscope, l'opérateur et le sujet à examiner sont établies par l'intermédiaire d'un petit boîtier (*b*) renfermant une pile sèche, dite de ménage, aisément interchangeable. Cette pile actionne l'électro-aimant grâce auquel l'aiguille du chronoscope sera, instantanément et sans inertie, soit entraînée par le moteur, soit immobilisée. Un interrupteur (*i*) permet de mettre sûrement la pile hors circuit, quand l'appareil n'est pas en service; il en évite ainsi la décharge prématurée.

A ce boîtier aboutissent les fils de la poire-contact (*c*) tenue par le sujet à examiner et ceux de la presselle (*d*) maniée par l'opérateur. Une lampe témoin (*h*) fixée sur le boîtier indique automatiquement, par son incandescence, que les connexions sont correctement établies en vue d'une mesure de temps de réaction. Si la lampe ne s'allume pas, il suffit d'inverser la position du commutateur (*g*) pour qu'elle s'allume et que l'appareil soit armé : la manœuvre de la presselle par l'opérateur va mettre en marche l'aiguille du chronoscope, et la pression de la poire-contact par le sujet en expérience la bloquera.

L'opérateur peut à son gré varier les excitations et les réponses du sujet par l'une ou l'autre main. Les principales variantes d'excitation seront :

1° Excitation visuelle : le sujet n'aura devant les yeux que le chronoscope et devra bloquer l'aiguille aussitôt qu'elle se mettra en marche; cette mise en marche sera réalisée silencieusement par l'opérateur, réalisant la rupture de courant à la presselle;

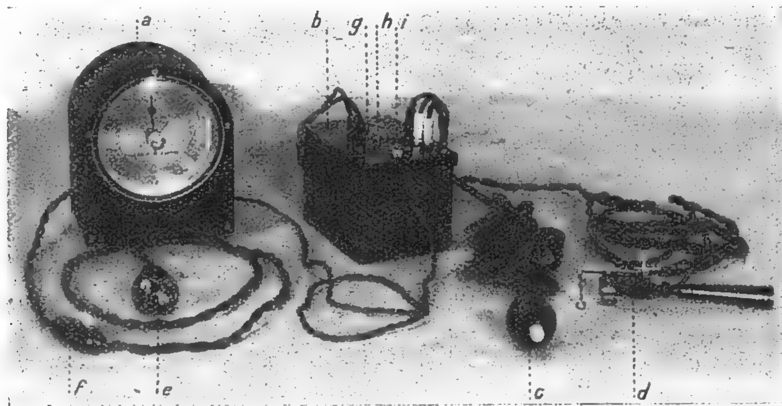
2° Excitation auditive : l'opérateur réalisera la marche de l'aiguille en frappant à l'aide du bouton de la presselle une planche sonore ou un timbre, et le sujet, qui aura les yeux fermés, devra réagir dès qu'il percevra le bruit;

3° Excitation tactile : le montage restant identique, le contact de la presselle portera sur la région choisie pour l'examen des téguments du malade, lequel devra réagir à la perception tactile, ou douloureuse, si le bouton de la presselle a été remplacé par une pointe;

4° Excitation visuo-psychique : la presselle est remplacée par un appareil à voyant, qui est seul exposé aux regards du sujet et dans lequel apparaissent des signes conventionnels ou des noms, par exemple des noms d'animaux ou objets dont certains ont la faculté de voler; le sujet ne doit réagir qu'à ceux-ci (épreuve de « pigeon vole », mise au point en collaboration avec P. Leichtmann et H. Renaudin);

3° Excitation vibratoire : nous appliquons un diapason, en train de vibrer, sur la région à explorer, tibia par exemple; une presselle caoutchoutée spéciale en arrête à volonté les vibrations et met simultanément en marche l'aiguille du chronoscope, bien entendu loin de la vue du sujet, qui doit presser le contact dès perception de l'arrêt des vibrations.

P. MICHON.



Chronoscope électrique portatif pour la détermination des temps de réaction.

1. Etablissements Chaix, constructeurs, à Nancy.

La Médecine à travers le Monde

ARGENTINE

Nous sommes heureux d'apprendre que M. le Prof. MARIO CASTEX (Buenos-Aires) vient de recevoir la rosette d'Officier de la Légion d'Honneur.

Nous lui adressons nos sincères félicitations.

CHILI

La mort prématurée du célèbre pédiatre chilien LUIS CALVO MACKENNA a causé une profonde émotion dans son pays. La *Société Chilienne de Pédiatrie* s'en fit l'interprète dans une de ses séances. En hommage à leur regretté collègue, prirent la parole : M. Gonzalo Moraga Fuenzalisa, président de la Société, qui, dans une éloquente allocution, fit ressortir l'action de L. Calvo Mackenna au *Patronat de l'Enfance*, à la *Maison Nationale de l'Enfant*, à la *Société nationale de Pédiatrie* dont il avait été le premier président. M. Anibal Ariztia parla de Luis Calvo M. comme directeur des Services d'Assistance Infantile. Professeur de Clinique pédiatrique et chef de section à la *Casa Nacional del Nino*, l'orateur était particulièrement qualifié pour parler de l'action du défunt dans cette branche de la pédiatrie. M. Arturo Baeza Goni, chef de service de l'*Hôpital M. Arriaran*, a insisté sur les travaux du professeur L. Calvo Mackenna au Patronat National de l'Enfance et à la Société des Nations.

M. José Symon, chef de la Clinique Pédiatrique Universitaire à l'*Hôpital Roberto del Rio*, a exposé l'œuvre scientifique du professeur Luis Calvo Mackenna.

L'hommage rendu par ses collègues à la mémoire de L. Calvo Mackenna était largement mérité par ce laborieux pédiatre, une des figures les plus représentatives de la médecine sud-américaine.

J. COMBY.

MEXIQUE

La Société Mexicaine de Puériculture organise, pour Septembre 1938, à Mexico, le *Premier Congrès Mexicain de Pédiatrie*, qui se tiendra sous la présidence de M. Alfonso G. Alarcon, membre correspondant de la Société de Pédiatrie de Paris. *Vice-Présidents* du Comité d'organisation : MM. I. Espinosa y de los Reyes, Mario A. Torroella, Federico Gomez, Manuel Escontria, Pablo Mendizabal. *Secrétaires :* MM. Alvar Carillo Gil et Jorge Munoz Turnbull. *Vice-secrétaire :* M. Hermilo Castaneda. *Trésorier :* M. Ernesto Gonzalez Tejeda. *Trésorier-adjoint :* M. Demofilo Gonzalez. *Conseillers :* MM. Alfonso Pruneda, Alfonso Priani, Miguel Bustamante et Carlos M. Paz.

J. COMBY.

PORTUGAL

Quatre professeurs des Facultés de médecine du Portugal, J. Salazar de Sousa (Lisbonne), A. Almeida Garrett (Porto), Carlos Salazar de Sousa (Lisbonne), Lucio de Almeida (Coimbre), connus par des travaux de premier ordre en médecine infantile, viennent de créer une revue paraissant à Lisbonne tous les deux mois sous le titre de *Revista Portuguese de Pediatria e Puericultura*.

Nous avons reçu les deux premiers numéros de cette publication fort bien présentée, par fascicule de 60 pages, avec un résumé en *français* des articles écrits en langue portugaise (Janvier-Février, Mars-Avril 1938). Les deux premiers numéros débutent par des mémoires de pédiatres français écrits dans leur langue maternelle : *L'alimentation et les états de précarence chez l'enfant*, par Georges Mouriquand (Lyon); *Méningites aiguës curables de l'enfance*, par Jules Comby (Paris).

Autres mémoires originaux contenus dans ces deux premiers fascicules (nous traduisons) :

I. *Allergie constitutionnelle, éosinophilie familiale diathésique* (Strauble). *Considérations sur un malade montré dans une leçon du 3 Décembre 1937*, par le prof. J. Salazar de Sousa (Lisbonne). Dans ce beau mémoire du doyen de la Pédiatrie portugaise, il est question de trois cas d'éosinophilie familiale transmise par héritage paternel.

II. *Contribution à l'histoire de la Pédiatrie en Portugal*, par la Doctoresse Sara Benoliel, assistante

de la Faculté de Médecine de Lisbonne, directrice de la Crèche de l'*Auxilio Maternal* des Hôpitaux civils.

III. *Résultat de 604 examens sérologiques pour syphilis chez des malades suivis cliniquement* (Réactions de B.-W., de Meinicke, de Kahn), par Custodio Teixeira et J. Craveiro Lopes.

IV. *La puériculture en Italie*, par le prof. Almeida Garrett (Porto). Etude très intéressante des œuvres admirables de puériculture réalisées par le gouvernement actuel de l'Italie, sous la direction de B. Mussolini.

V. *Le traitement chirurgical de la sténose pylorique des nourrissons*, par Carlos Salazar de Sousa et Mario Cordeiro (Lisbonne). Belle étude d'une question à l'ordre du jour, avec un exposé technique de la pylorotomie de Fredet.

Parmi les analyses et comptes-rendus, nous signalerons l'analyse très complète de la *XII^e^ Réunion de l'Association Internationale pour la protection de l'Enfance*, tenue à Paris en Juillet 1937, par le prof. Victor Fontes (Lisbonne).

Ce nouveau périodique, consacré à la médecine des Enfants, dirigé par des professeurs éminents, avec pour rédacteur en chef C. Salazar de Sousa, dont le talent et le labeur nous sont connus, ne peut manquer de réussir. Nous lui souhaitons l'avenir qu'il mérite.

J. Comby.

ROUMANIE

Un musée du Service sanitaire de l'Armée est en cours d'organisation au Centre d'instruction sanitaire, de l'Armée.

L'initiative est due à M. le médecin général E. Christian, inspecteur du Service de Santé et de M. le médecin colonel Suhăteanu, directeur du Service de Santé de l'Armée.

***

Le premier Congrès national des médecins de l'Aéronautique et de la Marine a eu lieu au mois de janvier, à Bucarest, sous la présidence de M. le médecine colonel Victor Anastasiu, directeur du service de Santé du Ministère de l'Air et de la Marine.

Les travaux de ce Congrès se sont développés en cinq sections, ayant pour but le perfectionnement du matériel aéronautique et du personnel navigant, au point de vue médical.

***

L'activité de l'Institut médico-légal de Bucarest pendant l'année 1937 se résume ainsi :

Autopsies	926
Examens pour coups et blessures	2.295
Examens pour attentat à la pudeur	365
Examens d'aliénés	1.235
Analyses chimico-légales	672
Examens histo-pathologiques, bactériologiques, etc.	719
Expertises diverses	156

***

Le nouveau Comité de la *Société d'obstétrique, gynécologie et puériculture*: président: Prof. N. Gheorghiu; vice-présidents : Prof. Zaharescu-Karaman, MM. Scupievschi et Oancea, M^me^ Meddea-Nicolescu, M. Slobozeanu; secrétaire général, M. Virgil Jonescu; trésorier, Gh. Vintila; bibliothécaire, M. Gh. Dumitrescu; secrétaires de séance: MM. A. Nedelcu, N. N. Gheorghiu, C. Radulescu.

Livres Nouveaux

Index Generalis, 18^e^ année 1938. *Annuaire général des universités et des grandes écoles, académies, archives, bibliothèques, instituts scientifiques, jardins botaniques et zoologiques, musées, observatoires, sociétés savantes*, fondé par R. de Montessus de Ballore, dirigé par S. de Montessus de Ballore. 1 vol. de 2614 p. cartonné toile (*Masson et C^ie^*, éditeurs), Paris. — Prix: 330 fr.

Connu dans le monde entier, l'*Index Generalis* constitue un instrument de recherches et de documentation très complet.

Le présent volume est fait sur le même plan que les précédents, mais il porte des perfectionnements dont le principal, qui a demandé un grand remaniement, est la substitution d'une pagination unique et de l'énumération des pays par ordre alphabétique à une ordonnance antérieure trop compliquée. De nombreuses notices nouvelles ont été complétées.

L'ouvrage est ainsi divisé :

1° Universités et grands établissements;
2° Observatoires;
3° Bibliothèques;
4° Instituts scientifiques;
5° Académies et Sociétés savantes;
6° Liste des prix Nobel, liste des Docteurs *honoris causa*, liste d'échanges intellectuels, liste des principaux éditeurs du monde entier;
7° Tables : *a*) table alphabétique du personnel savant, *b*) table géographique par pays des villes contenant des institutions scientifiques, *c*) table géographique alphabétique, *d*) table générale des matières;
8° Supplément.

L. R.

Les Rhumatismes de l'épaule, par R. Merklen. 1 vol. in-16 de 202 p. avec 17 fig. (*G. Doin et C^ie^, édit.*), Paris, 1937.

Les rhumatismes de l'épaule ont donné lieu à de nombreuses publications; cependant, dans notre pays, aucun ouvrage d'ensemble ne venait rassembler les notions ainsi acquises; cette lacune est heureusement comblée par ce livre.

Il débute par un *historique*, puis par un rappel des notions indispensables d'*anatomie* et de *physiologie* et par un schéma d'*examen*. A la *clinique*, l'auteur insiste sur la rareté des arthrites par rapport aux périarthrites. Il décrit deux séries de faits: 1° *Arthrites proprement dites*. Il distingue les *arthrites d'origine ou d'allure microbienne* (mono-arthrites à pneumocoques, etc.; arthrites au cours d'une polyarthrite) et les *ostéo-arthrites* (arthrite traumatique type Leriche, ostéo-arthrite hypertrophique dégénérative). 2° *Périarthrites*. Elles se prêtent à une étude commune de leur étiologie, de leurs lésions et de leur pathogénie. Suivant qu'il existe ou non des calcifications péri-articulaires, elles sont calcifiantes ou fibrosantes: la radiographie est presque indispensable pour établir cette discrimination.

L'auteur signale les syndromes (névralgie brachiale, ossification du type Pellegrini-Stieda, etc.) qui peuvent s'associer aux rhumatismes de l'épaule.

Au diagnostic, il insiste spécialement sur la névralgie brachiale et les divers types de tuberculose articulaire. Il indique ensuite les critères qui permettent d'établir le diagnostic des diverses variétés.

Le pronostic est généralement favorable, mais il demande à être réservé dans certaines formes.

Le traitement offre une importance considérable. R. Merklen passe en revue les applications externes, les médications internes (surtout injections *in situ*), la physiothérapie, la crénothérapie, la chirurgie. Puis il schématise les indications de tous ces procédés suivant les formes.

Une excellente *bibliographie* termine ce livre. Il est illustré de très belles radiographies qui en rehaussent l'intérêt.

François Françon.

Etude radiologique des rhumatismes chroniques vertébraux, par Charles Proux. 1 vol. in-8° de 136 p. avec 23 fig. (*Amédée Legrand*), Paris, 1938.

Proux désigne sous le nom de rhumatismes chroniques vertébraux un groupe de syndromes liés à l'inflammation ou à diverses altérations chroniques des articulations vertébrales et de leurs annexes ainsi qu'à celles du tissu conjonctif qui les entoure, et écarte à dessein de cette étude toutes les manifestations vertébrales d'affections qui constituent en elles-mêmes une maladie autonome et parfaitement définie par ses autres caractères, et où l'atteinte rachidienne n'est qu'un épiphénomène ou une localisation particulière, dont cependant le diagnostic peut prêter à confusion.

Après un court aperçu historique, Proux expose sommairement l'étude anatomique de la colonne vertébrale normale; plus développé est le chapitre consacré à l'*anatomie radiologique* et aux *techniques radiologiques* que comporte l'examen des différents segments du rachis; non seulement Proux rappelle les techniques classiques, mais il décrit avec soin un certain nombre de techniques et d'artifices nouveaux.

Trois importants chapitres sont respectivement consacrés: 1° à la *spondylose rhizomélique;* 2° au *rhumatisme chronique ostéophytique* dans le cadre duquel rentrent la lombarthrie, la dorsathrie, la cervicarthrie et l'arthrite sacro-iliaque; 3° la *spondylite traumatique* ou Maladie de Kummel-Verneuil. Ces affections sont étudiées tant au point de vue clinique que radiologique, les caractères radiologiques étant exposés en détail puisque ces derniers vont constituer l'élément capital du diagnostic, qui pourtant, quelle que soit la netteté des images obtenues, ne saurait être établi sans le secours des signes cliniques.

Toutes les maladies à germes connus ou inconnus sont susceptibles d'une localisation vertébrale à évolution aiguë, subaiguë ou chronique. Proux se borne à l'étude des *spondylarthrites infectieuses chroniques* et envisage parmi celles-ci celles qui sont dues au streptocoque (ostéomyélite), aux bacilles d'Eberth et paratyphiques, à la fièvre de Malte et aux autres brucelloses qui semblent faire l'objet de communications de plus en plus fréquentes. Parmi les *rhumatismes chroniques actuellement mal classés*, une place à part est faite à la cyphose hérédo-traumatique ou maladie de Betcherew dont le diagnostic est fondé et sur les signes radiologiques et notamment sur la notion de traumatisme et de cyphose pré-existante.

Dans le chapitre du *diagnostic différentiel* basé sur trois éléments importants: 1° la colonne vertébrale paraît normale; 2° il existe des modifications de l'axe rachidien; 3° il existe des modifications de l'aspect de certaines vertèbres, Proux insiste tout particulièrement sur les trois affections qui dominent la pathologie vertébrale: les rhumatismes, le mal de Pott, les cancers.

Illustré de radiographies typiques, complété par une riche bibliographie de plus de 300 références, cet ouvrage apporte une intéressante contribution à une question encore obscure qui fait actuellement l'objet de nombreuses recherches.

Morel Kahn.

A patologia da circulacao coronaria, par P. Ed. Coelho. 1 vol. de 161 p. (*Librairie Bertrand*), Lisboa, 1937.

Cet ouvrage est l'ensemble des leçons professées sur la pathologie coronarienne dont le trépied comprend les trois problèmes suivants:

a) L'angine de poitrine, l'insuffisance des coronaires et leur sclérose;

b) L'infarctus du myocarde;

c) La dissociation auriculo-ventriculaire (Syndrome de Stokes-Adams d'origine coronarienne).

Une étude détaillée est présentée pour chaque problème au point de vue pathogénie, pathologie, diagnostic et traitement.

De judicieuses observations, de nombreux tracés électrocardiographiques, des microphotographies, des coupes histologiques du faisceau de His illustrent l'ouvrage.

V. Aubertot.

Livre d'honneur à la mémoire des Rœntgenologistes et Radiologistes de tous les Pays. Supplément XXII de « Strahlentherapie ». 1 vol. in-8° de 168 p., illustré (*Urban et Schwarzenbug*), Berlin et Vienne, 1937.

A l'occasion de l'inauguration d'une stèle commémorative dédiée aux rœntgenologistes et radiologistes de tous les pays, martyrs de la science, stèle élevée devant l'Institut de Radiologie de l'Hôpital général Saint-Georg à Hambourg sous les auspices de la Société allemande de Roentgen, les Strahlentherapie ont eu la pieuse pensée de consacrer un volume à la mémoire de ces victimes des rayons.

A la demande qui leur en avait été faite par M. H. Meyer, les radiologistes de tous les pays ont répondu en envoyant les notices nécrologiques et les portraits de leurs collègues, sollaborateurs, et amis, qui ont succombé aux atteintes des radiations. 169 noms figurent à ce cruel martyrologe parmi lesquels sont nombreux ceux qui ont été frappés alors que les dangers qui les menaçaient étaient encore ignorés.

La triste liste, hélas! n'est encore pas close et combien, parmi ceux qui ne figurent pas à ce long tableau d'honneur, ont été depuis sa publication victimes de leur abnégation; combien aussi, s'ils ne sont pas morts, ont subi d'effroyables mutilations?

Tous ont droit aux honneurs que cette publication rend aux martyrs qui ne sont plus, et il convient de les joindre tous dans un sentiment commun de gratitude et d'admiration.

Morel Kahn.

L'imprégnation des viscères à l'aide des sels radio-actifs, procédé d'exploration radiologique, par F. L. Lanari, M. E. Jörg et J. A. Aguirre. 1 vol. gr. in-8° de 349 p., 129 fig. (*Actualidad Medica Mundial*), Buenos-Aires, 1937.

Les auteurs ont exposé dans ce volume les résultats de cinq années de travaux et l'on peut dire qu'il constitue une remarquable documentation sur la question.

La première partie en est consacrée à une *étude d'ensemble* dans laquelle, après avoir rappelé les difficultés que l'on éprouve à rendre visibles les organes abdominaux, les auteurs décrivent l'hépatosplénographie suivant la conception de Radt, ses origines et ses bases théoriques. Ils étudient en particulier les propriétés du bioxyde de thorium colloïdal et les problèmes que soulève son emploi, ses inconvénients, l'intolérance, l'élimination et sa radioactivité. Les auteurs décrivent ici avec minutie la technique de l'injection et celle des radiographies dont ils discutent les interprétations et comparent les résultats avec ceux que peuvent fournir les autres procédés d'examen.

La deuxième partie est le relevé des *recherches expérimentales* des auteurs; leur exposé est précédé des notions relatives aux suites immédiates de l'injection, aux réactions précoces survenant dans les six mois qui suivent l'injection et aux résultats éloignés. L'expérimentation des auteurs a porté aussi bien sur les animaux que sur l'homme; elle fait l'objet d'une étude très détaillée abondamment illustrée par des radiographies et des coupes anatomo-pathologiques et complétée par de nombreux examens de laboratoire.

Ce volume, où les auteurs ont réuni une très abondante bibliographie, constitue un document de premier ordre que consulteront avec intérêt ceux qu'intéresse le problème de l'hépatosplénographie.

Morel Kahn.

Généralités sur l'électrocardiographie, par Eberhard Koch. 1 vol. in-8° de 42 p. avec 39 fig. 3e éd. (*Th. Steinkopff*), Dresde et Leipzig, 1937.

Dans ce précis consacré à l'électrocardiographie K. a condensé les notions indispensables à la connaissance de cet examen.

L'ouvrage est divisé en trois parties: dans la première, l'auteur établit les *bases théoriques* de cet examen, étudiant l'anatomie, la physiologie normale et pathologique, et l'électrophysiologie du cœur. La deuxième partie est consacrée à l'*électrocardiographie* proprement dite, à l'état normal et dans les cas pathologiques.

La troisième partie, essentiellement pratique, concerne l'*interprétation des électrocardiogrammes*.

Tout ce volume est rédigé d'une manière très claire et est largement illustré; schémas et figures sont particulièrement démonstratifs.

Morel Kahn.

***REDACTION.** — Adresser tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses,* **La Presse Médicale,** *120, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.*

Livres Reçus

936. **Traitement de la colopathie muco-membraneuse** (*Collection « Les Thérapeutiques Nouvelles »*), par F. Trémolières. 1 vol. de 32 p. (*J.-B. Baillière et Fils*). — Prix : 10 fr.

937. **Exercices pratiques de Médecine opératoire et Chirurgie,** par J. Sarroste et R. Carillon. 1 vol. de 346 p. avec 313 fig. (*Librairie Maloine*).

938. **La diététique suivie d'un appendice sur l'évolution de la diététique à l'Hôtel-Dieu de Montréal depuis Jeanne Mance jusqu'à nos jours.** Ouvrage écrit en collaboration. 1 vol. de 308 p. (*Imprimerie du « Devoir »*), Montréal.

939. **Il Radium nella Cura dei Tumori Maligni delle Prime Vie Aéro-Digestive,** par C. Torrigiani et V. Palumbo. 1 vol. de 134 p. avec 68 fig. (*A. Salvador*), Belluno. — Prix : L. 30.

940. **O Problema da Luxacão Congenita do Quadril no Brasil. Thema official do IIe Congresso da Sociedade Brasileira de Orthopedia e Traumatologia** (Rio de Janeiro, 1-3 de Jullio de 1937), par Rezende Puech. 1 vol. de 160 p. (*Empreza Graphica da « Revista dos Tribunaes »*), Sao Paulo.

941. **Short Years. The Life and Letters of John Bruce Mac Callum, M.D. 1876-1906,** par Archibald Malloch. 1 vol. de 344 p. avec 13 fig. (*Normandie House*), Chicago. — Prix : Dollars 3,50.

942. **Fermente Hormone Vitamine und die Beziehungen dieser Wirkstoffe Zueinander,** par Robert Ammon et Wilheim Dirscherl. 1 vol. de 452 p. avec 71 fig. et 41 tableaux (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : broché, 30 M. ; relié, 32 M.

943. **Der Meniskusschaden, als klinisches, anatomisch-pathologisches und unfallmedizinisches Problem,** par Hans Schaer. 1 vol. de 156 p. avec 55 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : broché, 10 M. ; relié, 11,80 M.

944. **Cours d'Hygiène et de Prophylaxie** (Ecole d'Application du Service de Santé Militaire, Val-de-Grâce). 1 vol. de 398 p. avec fig. (*Maloine*).

945. **L'eczéma. Etiologie et pathogénie. Déductions thérapeutiques.** Leçons faites à la Clinique de l'Hôpital Saint-Louis du Prof. Gougerot. 1 vol. de 504 p. avec 25 fig. (*Maloine*).

946. **Digrafia. Nuevo Metodo Radiografico para el Estudio de los Organos Moviles,** par Guido Pollitzer. 1 vol. de 104 p. avec 41 fig. (*Imprenta Amorrortu*), Buenos-Aires.

947. **La Maladie de Lobstein. Le syndrome des sclérotiques bleues dans ses rapports avec la fragilité osseuse et l'hérédo-syphilis,** par G. Carrière, C. Huriez et W. Hocq. 1 vol. de 162 p. avec 29 fig. (*G. Doin et Cie*).

948. **Les Etats Anxieux,** par H. Claude et Lévy-Valensi. 1 vol. de 430 p. (*Maloine*).

949. **Zur Entdeckung der Insulinschocktherapie bei akuten Geisteskrankheiten, insbesondere bei der Schizophrenie,** par Julius Schuster. 1 vol. de 90 p. (*Druckerei der Pester Lloyd-Gesellschaft*), Budapest. — Prix : 2 Pengö.

950. **El Ciclo de la Mucosa Vaginal en la Mujer,** Guillermo di Paola. 1 vol. de 76 p. avec 14 fig. (*« El Ateneo »*), Buenos-Aires.

951. **Homéopathie.** Tome I : **Généralités.** (*Les Petits Précis*), par Joseph Tétau. 1 vol. de 118 p. (*Maloine*).

952. **Homéopathie.** Tome II : **Principes cliniques.** (*Les Petits Précis*), par Joseph Tétau. 1 vol. de 166 p. (*Maloine*).

953. **Connais tes ennemis. Les ennemis extérieurs,** par Henri Coutière. 1 vol. de 200 p. (*Ch. Béranger*). — Prix : broché, 20 fr. ; cartonné, 22 fr.

954. **Die Bechterewsche Krankheit (Entzundliche Wirbelsäulen-Versteifung). Die pathologische Anatomie der Bechterewschen Krankheit,** par Walter Krebs et H. Wurm. 1 vol. de 94 p. avec 30 fig. (*Theodor Steinkopff*), Dresden. — Prix : 6 M.

955. **Le Nourrisson. Notions pratiques d'hygiène et d'alimentation** (*Les Petits Précis*), par Marcel Maillet. 1 vol. de 168 p. (*Maloine*).

956. **Practical Procedures** (*The Practitioner Handbooks*), par Humphry Rolleston et Alan A. Moncrieff. 1 vol. de 294 p. avec 66 fig. (*Eyre et Spottiswoode Ltd*), Londres. — Prix : 10/6.

957. **Pratique des guérisons par le jeûne,** par Arnold Ehret. 1 vol. de 172 p. (*Maloine*). — Prix : 10 fr.

958. **La febbre eruttiva o esantematica del Mediterraneo** (*Monografie Medico-Chirurgiche d'attualità*), par Carlo Costanzi. 1 vol. de 96 p. avec 11 fig. (*Luigi Pozzi*), Rome. — Prix : L. 18.

959. **Le traitement du rhumatisme gonococcique. Thérapeutiques médicales. Indications du traitement chirurgical** (*Collection « Les Thérapeutiques nouvelles »*), par Maurice Dérot. 1 vol. de 44 p. (*J.-B. Baillière et Fils*). — Prix : 15 fr.

960. **Antiseptiques essentiels. Emploi des huiles essentielles pour la prophylaxie des maladies contagieuses,** par R.-M. Gattefossé. 1 vol. de 94 p. (*Girardot et Cie*). — Prix : 10 fr.

961. **La Pratique de la cure insulinique et les diabétiques en dehors des grandes complications** (*Collection « Les Thérapeutiques nouvelles »*), par Francis Rathery. 1 vol. de 100 p. avec fig. (*J.-B. Baillière et Fils*). — Prix : 25 fr.

962. **El Grupo indeterminado de las afecciones malignas de los ganglios linfaticos. Linfogranulomatosis atipica,** par N. Puente Duany. 1 vol. de 94 p. avec 48 fig. (*A. Sanchez Veloso*), La Havane.

963. **Clinica y Terapéutica Quirúrgicas de Urgencia,** par M. Corachan Garcia et F. Doménech-Alsina. 1 vol. de 744 p. avec 255 fig. (*Editorial Labor, S. A.*), Barcelone.

964. **Experimentelle Bakteriologie und Infektionskrankheiten mit besonderer Berucksichtigung der Immunitätslehre. 8 Auflage,** par W. Kolle et H. Hetsch. 1 vol. de 836 p. avec 38 fig. et 54 pl. (*Urban et Schwarzenberg*), Berlin. — Prix : broché, 30 M. ; relié, 33 M.

Université de Paris

Clinique gynécologique, hôp. Broca. — Cours de perfectionnement sur la stérilité. M. le Professeur Pierre Mocquot, assisté de MM. R. Palmer, chef des Travaux de gynécologie, R. Moricard, chef du Laboratoire et P. Lejeune, ancien chef de Clinique obstétricale et avec la collaboration de M. H. Bayle, ancien interne des Hôpitaux de Paris, fera ce cours du 16 au 21 Mai 1938.

Le cours commencera le lundi 16 Mai, à 9 h. 15. Un certificat d'assiduité pourra être délivré aux élèves qui en feront la demande.

Programme. — Lundi 16 Mai : 9 h. 30 : M. Palmer : Examen d'une femme stérile. Technique de recherche du pH vaginal et cervical et des biopsies d'endomètre ; 10 h. 30 : Opérations, par M. Mocquot : Consultation, par M. Palmer. — Mardi 17 Mai : 9 h. 30 : M. Lejeune : Stérilités d'origine utérine et vaginale. Insémination ; 10 h. 30 : Consultation, par M. Mocquot ; Electrocoagulation, par M. Lejeune ; 11 h. 30 : M. Moricard : Stérilités d'origine ovarienne. Exploration cyto-hormonale (projections). — Mercredi 18 Mai : 9 h. 30 : M. Palmer : L'hystéro-salpingographie dans la stérilité ; 10 h. 30 : Hystéro-salpingographies manométriques. — Jeudi 19 Mai : 9 h. 30 : M. Bayle : Stérilités d'origine masculine ; 10 h. 30 : Consultation d'endocrinologie par M. Moricard. — Vendredi 20 Mai : 9 h. 30 : M. Palmer : L'insufflation utérotubaire kymographique ; 10 h. 30 : Consultation de stérilité par M. Palmer. — Samedi 21 Mai : 9 h. 30 : M. Palmer : Traitement médical de la stérilité féminine ; 11 h. : M. Mocquot : Indications chirurgicales dans la stérilité féminine.

Le droit à verser est de 150 fr.

S'inscrire à la Faculté de Médecine, au Secrétariat les lundi, mercredi et vendredi, de 14 à 16 h. (guichet n° 4), ou bien tous les jours, de 9 à 11 h. et de 14 à 17 h. (sauf le samedi), à la Salle Béclard (A.D.R.M.).

Hôpitaux et Hospices

Association d'enseignement médical des Hôpitaux de Paris. — La prochaine conférence aura lieu le dimanche 1er Mai 1938, à 10 h. très précises, au Petit Amphithéâtre de la Faculté de Médecine de Paris. Elle sera faite par M. Richard, chirurgien des Hôpitaux, et aura pour sujet : « L'évolution et le traitement chirurgical de la tuberculose du genou chez l'enfant », avec projections.

Médecins de Sanatoriums. — Le Sénat et la Chambre des députés ont adopté,

Le Président de la République promulgue la loi dont la teneur suit :

Art. 1er. — L'article 4 de la loi du 7 Septembre 1919, modifié par le décret-loi du 30 Octobre 1935, est modifié ainsi qu'il suit :

« Un décret pris sur la proposition du ministre de la santé publique et du ministre des finances, après avis motivé de la commission de la tuberculose, déterminera les conditions d'exécution de la présente loi, et notamment :

« 1° Les conditions techniques et hygiéniques d'établissement et de fonctionnement que devront remplir les sanatoriums publics et assimilés ;

« 2° Les conditions dans lesquelles s'exercera, sur ces établissements, la surveillance de l'autorité publique ;

« 3° Les conditions de recrutement et de nomination des médecins directeurs des sanatoriums publics auxquels appartiennent l'autorité sur tout le personnel et la responsabilité générale de la conduite de l'établissement ainsi que des médecins chefs et médecins adjoints, ces derniers étant nommés après un concours sur titres et sur épreuves (écrites, orales et examen de malade) devant un jury composé de médecins d'une situation et d'une compétence en la matière indiscutées, et d'un membre qualifié en matière administrative, sanitaire et sanatoriale ;

« 4° Les modalités de recrutement des médecins des sanatoriums privés assimilés aux sanatoriums publics. La nomination de ces médecins sera soumise à l'agrément du ministre de la Santé publique ;

« 5° Les conditions dans lesquelles il pourra être fait appel, notamment pour les interventions de spécialistes, à des praticiens n'appartenant pas aux cadres des médecins des sanatoriums publics ».

Art. 2. — Le dernier alinéa de l'article 7 de la loi du 7 Septembre 1919 est modifié ainsi qu'il suit :

« Toutefois, ceux qui auront des traités en cours avec les départements ou qui désirent traiter avec les départements, en exécution de l'article 5 de la présente loi, devront soumettre la nomination de leur médecin directeur ou de leur médecin chef à l'agrément du ministre de la Santé publique. L'inobservation de cette disposition entraînera, de plein droit, la résiliation des traités en cours ».

Art. 3. — Sont abrogées toutes dispositions contraires à la présente loi.

(*Journal Officiel*, 17 Avril 1938.)

Concours

Inspecteurs départementaux d'hygiène. — Un concours est ouvert pour le recrutement d'un inspecteur départemental d'hygiène dans le département de la Lozère.

Pourront faire acte de candidature :

1° En vue d'une mutation : les inspecteurs départementaux d'hygiène, les directeurs des bureaux d'hygiène des villes de 100.000 habitants et assimilés, qui auront été préalablement maintenus en fonctions ;

2° En vue d'une promotion de grade : les inspecteurs adjoints départementaux d'hygiène, les directeurs et directeurs adjoints en exercice des bureaux d'hygiène des villes de moins de 100.000 habitants, qui auront été préalablement maintenus en fonctions.

Les demandes seront accompagnées des documents suivants, requis pour les demandes de maintien en fonctions et pour les candidatures au poste d'inspecteur départemental d'hygiène de la Lozère.

1° Une expédition authentique de l'acte de naissance ;

2° Un extrait de casier judiciaire ayant moins de trois mois de date ;

3° Un certificat de nationalité française et, s'il y a lieu, les pièces établissant la naturalisation et indiquant la date d'obtention du droit d'exercer ;

4° Copie certifiée conforme des diplômes (notamment du diplôme de docteur en médecine d'une faculté de l'Etat et du diplôme d'hygiène) ;

5° Un résumé des titres de toute nature et des fonctions remplies avec références à l'appui ;

6° Les états de services administratifs antérieurs pouvant entrer en compte pour la constitution du droit à pension certifiés par les administrations intéressées ;

7° Un état des services militaires ou à défaut une pièce précisant la situation militaire ;

8° Un exemplaire de la thèse et des études publiées ;

9° Une note de renseignements sur la situation de famille ;

10° Un certificat d'aptitude physique à l'exercice de la fonction délivré par un médecin assermenté ;

11° Déclaration souscrite par le candidat et attestée par le préfet, certifiant que l'intéressé se consacre entièrement à ses fonctions, à l'exclusion de toute clientèle (autant médecine générale que bactériologie, analyses diverses, etc.).

Les demandes devront être remises au ministère de la Santé publique (direction du personnel, 1er bureau), 7, rue de Tilsitt, à Paris, le 16 Mai 1938 au plus tard.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces* (120, Bd. St-Germain) *est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Médaille des épidémies. *Médaille d'or (à titre posthume)* : à M. Léon Molines, médecin de la santé publique à Casablanca.

Ministère de la Santé publique. — Par arrêté du 15 Avril 1938, M. André Cavaillon, inspecteur général des services techniques, est nommé conseiller technique au cabinet du ministre.

L'Office de l'Huile en Tunisie, d'accord avec M. le Résident général du Protectorat français, a mis à la disposition de l'Académie de Médecine une somme de 10.000 fr. pour récompenser, en Novembre 1938, le meilleur travail sur diverses utilisations de l'huile d'olive en thérapeutique ou encore sur une nouvelle action de ce produit.

Les mémoires devront être déposés au Secrétariat de l'Académie avant le 15 Octobre prochain.

Hautes Etudes Militaires. — *Service de Santé.* M. le médecin colonel Arene, ministère de la Défense nationale et de la Guerre, a été désigné pour suivre les cours du centre des H. E. M.

Société Amicale des Médecins Alsaciens (27, rue de la Ville-l'Evêque, Paris-8e). — La prochaine réunion de cette société aura lieu le mercredi 27 Avril, à 19 h. 30, chez Kuntz, 2, rue des Deux-Gares, sous la présidence de M. Oberkirch, ancien ministre.

Nécrologie. — On annonce la mort de M. Henry David, médecin chef du groupe sanitaire mobile de Safi (Maroc). M. David avait contracté le typhus exanthématique au cours de la mission prophylactique qu'il dirigeait dans le secteur de Safi ;

— à Castelnau-le-Lez, celle de M. Jourdan, ancien praticien de Montpellier ;

— à Valence, celle de M. André Rives, chirurgien, ancien interne des Hôpitaux de Montpellier ;

— à Montpellier, celle de M. Joseph Lapeyre, médecin phtisiologue, ancien externe des Hôpitaux de Paris ;

— à Nîmes, celle de M. Perrier, médecin légiste ;

— et celle de M. Pérus, médecin chef du Sanatorium de la Prairie d'Argelès-Gazost.

Actes des Facultés

PARIS

Thèses de Médecine.

30 Avril 1938. — M. Lebreton : *Pneumopathies pseudo-tuberculeuses* (rectificatif). — M. Delort : *A propos de certaines formes de cirrhoses atrophiques subaiguës.* — Jury : MM. Bezançon, Lereboullet, Tanon, Moreau.

ALGER

Thèses soutenues.

Mars-Avril 1938. — Jacques Tordjman : *Contribution à l'étude des troubles mentaux dans les chorées chroniques de l'adulte.* — Elie Albou : *Le suc gastrique dans les maladies du sang.* — Marc Chevillot : *Le phénomène de Philippeaux-Vulpian et la théorie de la commande nerveuse par médiateur chimique. Etude expérimentale et critique.*

LYON

Thèses soutenues.

29 Mars-1er Avril 1938. — M. Perrier : *De la nécessité de l'exérèse des chaînes lymphatiques par voie sous-péritonéale dans le cancer du col de l'utérus.* — M. Marsan : *Contribution à l'étude comparée des résultats anatomiques et des résultats fonctionnels dans les fractures diaphysaires fermées des jambes.* — M. Lémonon : *Etude clinique et radiologique du sarcome d'Ewing.* — M. Courty *Contribution à l'étude des ruptures et perforations des culs-de-sac vaginaux, au cours des manœuvres abortives et du curage digital.* — M. Feu : *A propos de trois intoxications mortelles à la suite d'avortement provoqué par ingestion d'armoise.* — M. Zazani : *Calcul du rein et de l'uretère chez l'enfant.*

25-30 Avril. — M. Moncenix : *Contribution à l'étude de la lutte contre le taudis en France et à l'étranger. La lutte contre le taudis à Grenoble de 1910 à 1937.* — M. Baridon : *Contribution à l'étude de la tension artérielle dans les néphropathies gravidiques avec hypertension.*

MARSEILLE

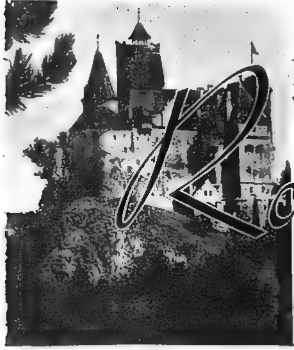
Doctorat d'Etat.

26 Avril 1938. — M. André Doutard : *Les migraines rétiniennes.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.



Roumanie

Tchécoslovaquie

Yougoslavie

De gauche à droite, et de haut en bas : Château Royal de Brau (Transylvanie) ; Palais Royal de Bucarest ; Monastère de Curtea de Argesh (Photos *Office Roumain du Tourisme*). — Le Pont Charles IV et le Château Hradcany, à Prague (Photo *Centropress*). — Belgrade ; Les terrasses de Kalemegdan (Photos *Arhiv Putnik*).

S. M. la Reine Marie de Roumanie
en costume d'infirmière.

TRAVAUX ORIGINAUX

L'ÉLECTRENCÉPHALOGRAMME DANS CERTAINS ÉTATS PATHOLOGIQUES

par MM.

G. MARINESCO, O. SAGER et A. KREINDLER

Clinique Neurologique de l'Université de Bucarest.

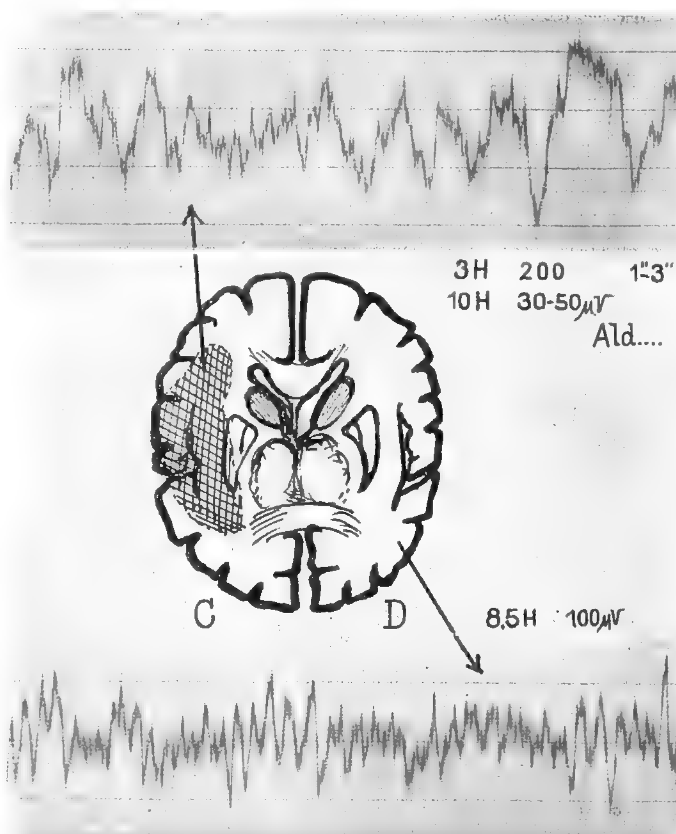
Depuis deux ans nous nous sommes attachés à l'étude de l'activité électrique du cerveau humain, en utilisant l'appareillage d'Adrian Matthews. Les résultats de nos recherches ont été communiqués à l'Académie de Médecine de Paris et dernièrement nous avons présenté deux notes sur le même sujet à l'Académie de Médecine de Bucarest [1]. On sait que c'est Berger [2] qui, pour la première fois, a réussi à mettre en évidence, chez des sujets normaux, des variations du potentiel électrique dérivé du crâne. Il employait comme électrodes des aiguilles qu'il enfonçait, après anesthésie locale, dans le cuir chevelu jusqu'au périoste et se servait pour l'enregistrement d'un oscillographe construit par Siemens. Sur le graphique obtenu de cette manière, il distingue des ondes d'une fréquence de 8 à 10 Hertz et d'un potentiel maximum de 0,2 millivolts, dénommées par lui ondes α, et des ondes plus fréquentes et d'une amplitude plus petite, superposées aux premières et dénommées ondes β. Les ondes α ne dépendent ni de la respiration ni du pouls. Il s'agit donc d'un rythme électrique propre de l'écorce cérébrale de l'homme. On obtient les meilleurs électrencéphalogrammes (EEG) lorsque le sujet se trouve en repos psychique, couché et les yeux fermés.

Nous devons ajouter que les constatations de Berger ont été confirmées, complétées et étendues par des chercheurs tels que Adrian, Kornmüller, Gozzano, Jasper, Gibbs, Gérard, Loomis, Harvey et Hobart, etc.

Dans ce qui suit, nous allons seulement exposer nos constatations faites dans la tétanie, l'épilepsie, l'aphasie, les tumeurs cérébrales et le coma. Nos dérivations ont été obtenues soit par la méthode de Berger en enfonçant les aiguilles dans le cuir chevelu anesthésié, soit en appliquant des électrodes impolarisables sur le cuir chevelu rasé. Pour la construction de ces électrodes impolarisables, nous nous sommes inspirés de celles de Lapicque pour l'excitation électrique du nerf. De petites plaques d'argent chloruré, ne dépassant pas 1 cm. de diamètre, plongeaient dans un petit plateau d'ébonite rempli d'une pâte de kaolin dans du sérum physiologique. Souvent nous avons utilisé plusieurs dérivations en appliquant plusieurs électrodes sur la tête.

Comme tous les auteurs, nous avons rencontré des difficultés dans l'interprétation des résultats obtenus. La plus constante des caractéristiques d'une EEG nous a paru être la fréquence des ondes α. Chez le même sujet elle se maintient au même niveau pendant toute la durée du tracé. Nous considérons comme anomalies les diminutions ou les augmentations importantes de la fréquence, qui interviennent passagèrement au cours de la prise du tracé. Par contre, l'amplitude des ondes varie beaucoup au cours d'un même tracé. Pour la caractériser, nous avons donné soit les limites inférieures et supérieures qu'on rencontre sur le tracé, soit l'amplitude moyenne autour de laquelle paraissent osciller toutes les autres.

Fig. 1. — Ald... Tumeur du lobe temporal gauche, s'étendant en aval vers le lobe frontal, en arrière vers le lobe occipital. — *En haut* : EEG de l'hémisphère gauche. — *En bas* : de l'hémisphère droit.



* * *

Dans les états pathologiques de l'homme, l'EEG peut subir plusieurs modifications que nous signalerons au cours de notre exposé au fur et à mesure que nous les rencontrerons. Dans certains cas, c'est l'une ou l'autre des caractéristiques de l'EEG qui est altérée d'une manière prépondérante.

C'est dans la *tétanie* par hyperpnée et dans l'épilepsie que nous avons rencontré les modifications d'amplitude les plus manifestes. Dans un cas de tétanie, l'EEG pris en dehors des crises montrait une fréquence de 11 Hertz et une amplitude moyenne de 55 microvolts. L'hyperpnée qui déclanchait chez cette malade un violent accès de tétanie ne modifiait que très peu la fréquence, qui passait à 10,5 Hertz, mais l'amplitude se doublait, atteignant 95 microvolts. Gérard avait lui aussi montré que l'hyperventilation pulmonaire augmente chez le chat le potentiel des ondes rapides, tandis que les ondes de basse fréquence deviennent encore plus lentes (il s'agit donc

1. G. Marinesco, O. Sager et A. Kreindler : *Etudes électrencéphalographiques.* 1re *note* : EEG du chat et du cobaye nouveau-nés. *Bull. Acad. méd. Paris*, 1936, **115**, 873 ; 2e *note* : EEG chez une malade avec extirpation du lobe frontal. *Idem*, 1936, **115**, 876 ; 3e *note* : EEG dans l'aphasie. *Idem*, 1936, **116**, 182 ; 4e *note* : Les phénomènes de restitution et de compensation dans les lésions de l'encéphale ; 5e *note* : Sommeil naturel et sommeil hypnotique. *Idem*, 1937, **117**, 273 ; 6e *note* : EEG de l'homme et sa valeur localisatrice. *Bull. Acad. méd. Roumanie*, 1937, **4**, n° 4 ; 7e *note* : Le sommeil et le coma. *Idem*, 1937, **4**, n° 4.

2. H. Berger : Ueber d Elektrenkephalogramm des Menschen, *I. Arch. f. Psych.*, 1929, **87**, 527.

toujours des modifications de fréquence), en augmentant elles aussi d'amplitude. Nos résultats se rapprochent de ceux obtenus par Berger [3] dans l'hyperpnée volontaire des épileptiques : avant l'apparition de la crise d'épilepsie ou de la perte de connaissance il avait observé une forte augmentation du potentiel des ondes α, la perte de connaissance se caractérisant par une chute brusque de ce potentiel.

Nous avons examiné 8 cas d'*épilepsie* avant et après l'éclosion d'une crise épileptique. Il y a toujours, immédiatement après la crise, une augmentation notable du potentiel des ondes α, sans modification de la fréquence. Cette augmentation existe même si la crise ne s'est manifestée que par une courte absence. Chez l'un de nos malades l'EEG dérivé pendant une absence, de tout l'hémisphère cérébral droit, montrait une réduction importante de son amplitude, et celle-ci augmentait beaucoup dans les quelques minutes qui suivaient cette absence. Il n'y avait aucune modification de fréquence ni pendant, ni après l'absence. Chez un autre malade nous avons trouvé, huit heures après un accès convulsif généralisé, un rythme irrégulier. En soumettant ce malade à l'hyperpnée volontaire l'amplitude des ondes augmentait de beaucoup : avant l'hyperpnée, l'amplitude moyenne était de 48 microvolts ; mais à côté des grandes ondes, il y avait un nombre presque égal d'ondes d'une amplitude moyenne de 24 microvolts. Après l'hyperpnée volontaire, les ondes de grande amplitude atteignaient des valeurs de 180 et même 240 microvolts, leur amplitude moyenne étant de 108 à 120 microvolts, vraies « ondes convulsives » (« Krampfströme » de Kornmüller). Les petites ondes diminuent de nombre. Ces valeurs ont été obtenues en appliquant les électrodes l'une dans la région du vertex, l'autre dans la région frontale (dérivation vertex-frontal). Dans la dérivation occipito-vertex, il n'y avait qu'une augmentation de l'amplitude des petites ondes, les autres n'étant que fort peu modifiées. L'EEG de l'épileptique immédiatement après la crise convulsive ne présente pas de différence entre les dérivations vertex région frontale et vertex-région occipitale. Mais après l'hyperpnée volontaire, cette différence devient évidente ; il y a une augmentation de l'amplitude des ondes α seulement dans la dérivation vertex-région frontale.

3. H. Berger : Ueber d. Elektrenkephalogramm d. Menschen. IX. *Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh.*, 1934, **102**, 538.

4. F. A. Gibbs, W. G. Lennox et E. L. Gibbs : The EEG in diagnosis and localization of epileptic seizures. *Arch. Neurol. a. Psych.*, 1936, **36**, 1225.

F. Gibbs, Lennox et E. Gibbs [4] ont trouvé dans l'épilepsie non seulement une modification de l'amplitude, mais surtout une modification de la succession des ondes. Ces auteurs décrivent un type particulier d'ondes caractérisées par l'alternance régulière d'une onde de grande amplitude et de grande longueur et d'une autre plus petite et d'une plus grande fréquence. Nous-mêmes avons trouvé sur le même tracé de l'épileptique la coexistence d'ondes de grande amplitude à côté d'autres de petite amplitude. Cependant nous n'avons pas retrouvé cette alternance régulière mentionnée par les auteurs précités.

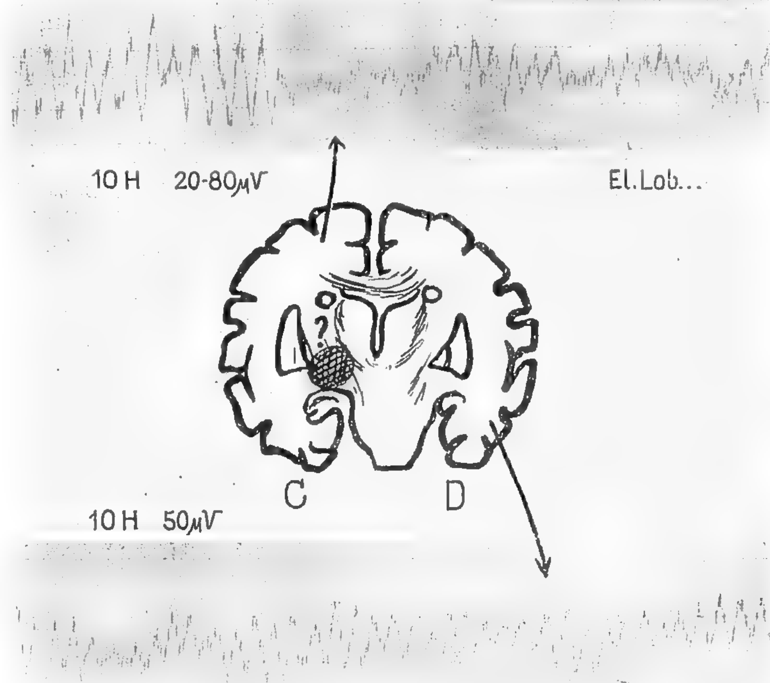


Fig. 2. — El. Lob... Hémiparésie gauche. Stase papillaire.
En haut : l'EEG de l'hémisphère gauche ; *en bas*, de l'hémisphère droit.

*
* *

Passons maintenant à l'étude de cas pathologiques se caractérisant par des modifications de la fréquence et de l'amplitude. Citons d'abord le cas d'une de nos malades atteinte d'hémiplégie droite d'origine syphilitique avec aphasie totale, de crises jacksoniennes très fréquentes et d'un état d'agitation extrêmement prononcé. Cette malade a subi une extirpation chirurgicale du pôle du lobe frontal gauche. L'EEG de l'hémisphère gauche, pris quelques mois après cette opération en dérivation région frontale-région occipitale, montre des ondes α d'une longueur de 400 σ à 500 σ, d'une fréquence de 2 à 3 Hertz et un potentiel de 85 microvolts. L'EEG de l'hémisphère droit est d'aspect normal (fréquence 9 Hertz, potentiel moyen 51 microvolts). Remarquons encore une autre particularité du tracé de l'hémisphère gauche : la parfaite régularité des ondes α ; toutes sont presque identiques, comme forme, amplitude et longueur d'onde. Il est évident qu'il s'agit, dans ce cas, d'une lésion très étendue du cortex cérébral gauche puisque à la lésion en foyer détruisant une partie du lobe temporal (aphasie) s'est ajoutée la lésion du lobe frontal.

*
* *

Nous nous sommes attachés particulièrement à l'analyse des électrencéphalogrammes de l'*aphasie*. De cette façon, on peut suivre l'influence d'une lésion circonscrite de l'écorce sur l'EEG. Nous avons examiné 14 cas d'aphasie dont 10 par lésion vasculaire et 4 post-traumatiques. La dérivation a été faite des deux hémisphères, isolément. La dérivation de l'hémisphère gauche a été obtenue en plaçant les électrodes, l'une à 3 cm. à gauche de la protubérance occipitale externe, l'autre à 3 cm. environ en avant et à gauche du vertex. La dérivation de l'hémisphère droit a été faite des points symétriques. Nous tenons compte dans la valorification de nos résultats de la fréquence et de l'amplitude des ondes α, de la suppression temporaire du rythme qu'on observe souvent du côté de l'hémisphère gauche, surtout chez l'aphasique, et du déplacement que subit parfois la ligne zéro, la « base-line » des auteurs anglais. Le tableau ci-contre résume nos résultats.

NOMS	DIAGNOSTICS	FRÉQUENCE en Hertz	AMPLITUDE en microvolts	OBSERVATIONS
1. Cop....	Aphasie Broca.	H.G.[1] 4-5.	50-80	P.[3] de 3-5". L.P.0.[4] oscillante.
	Aphasie Broca.	H.D.[2]		
2. P. A....	Aphasie Broca.	H G. 2,5-6.	27-51	P. 3-4", L.P.0. très oscillante.
	Aphasie Broca.	H.D. 9.	52	
3. Obu....	Aphasie Wernicke grave	H.G. 8.	100	P. 4-5".
	Aphasie Wernicke grave.	H.D.	»	P 4-5".
4. Ag. A....	Aphasie Wernicke grave.	H.G. 9	20-50	L.P.0. légèrement oscillante.
	Aphasie Wernicke grave.	H D. 11-13.	78	
5. Nic....	Aphasie Wernicke grave.	H G. 6.	55-72	P. jusqu'à 10", L.P.0. oscillante.
	Aphasie Wernicke grave.	H.D. 10.	32-62	
6. Petr....	Aphasie Wernicke grave	H G. 5,5.	78	P. jusqu'à 10". L.P.0. oscillante.
	Aphasie Wernicke grave	H.D. 9,5.	72	
7. Palogh....	Aphasie Wernicke grave	H G 9,2.	20 50	P. 1/3-3/5".
	Aphasie Wernicke grave.	H D. 12,5.	50-60	
8. Nich....	Aphasie Wernicke grave.	H G. 7,5.	30-50	P. 1/5-3/5"'. L.P.0. oscillante.
	Aphasie Wernicke grave.	H.D. 11-13.	78	
9. Apost....	Aphasie Wernicke grave.	H.G. 9.	10-16	
	Aphasie Wernicke grave	H.D. 11.	28-57	
10. Se....	Aphasie Wernicke grave.	H.G. 5,6.	10-30	P. 2-3".
	Aphasie Wernicke grave.	H.D. 8.	50-80	
11. Nz....	Aphasie Wernicke grave.	H.G. 6,2.	20	P. 3-4".
	Aphasie Wernicke grave.	H.D.		
12. Es....	Aphasie Wernicke grave.	H.G. 7,2.	10-30	P. 1/2-1".
	Aphasie Wernicke grave.	H.D. 8 5.	50-70	
13. Zn....	Aphasie Wernicke grave.	H.G 8,5	30 40	
	Aphasie Wernicke grave.	H D. 8,5.	50 90	
14. I. A....	Aphasie Wernicke légère.	H G 8,5.	50-60	L P.0. très oscillante.
	Aphasie Wernicke légère.	H.D. 8,5.	100	

1. H.G. : hémisphère gauche.
2. H.D. : hémisphère droit.
3. P. : pauses.
4. L.P.0. : ligne du potentiel zéro.

Il y a dans l'aphasie une diminution du nombre des ondes α du côté de l'hémisphère gauche. Cette diminution est, en général, proportionnelle à l'étendue de la lésion. C'est ainsi que dans l'aphasie de Broca, le nombre des ondes α est de 2,5 H, 4 H et 6 H ; dans l'aphasie sensorielle grave (paraphasie, jargonaphasie, cécité et surdité verbales, etc.) nous avons trouvé 5,5, 5,6 6,2, 6, 7,2 et 7,5 H. Dans l'aphasie sensorielle légère (amnésie verbale, écriture et lecture possible mais difficile) la fréquence était de 7,5, 8,5, 8,5,

9 et 9,2 H. Par contre, la fréquence des ondes α du côté de l'hémisphère droit a une légère tendance à l'augmentation. C'est ainsi que dans 14 cas la fréquence était comprise entre 11 et 13 H.

L'amplitude est en général moindre du côté de l'hémisphère lésé. Ceci est vrai pour 10 de nos 14 cas. Le degré de la diminution de l'amplitude n'est pas proportionnel à l'étendue présumable de la lésion.

Dans un cas d'aphasie sensorielle légère, celle-ci se traduisait seulement par une diminution de l'amplitude des ondes (amplitude moyenne 35 μV à gauche, 70 μV à droite) sans modification de la féquence (8,5 H des deux côtés). Par contre, dans un cas d'aphasie sensorielle très grave, nous n'avons noté qu'une diminution de fréquence 6 H à gauche, 10 H à droite, sans modification de l'amplitude (78 μV resp. 72 μV).

Chez le sujet normal, l'EEG montre aussi des « pauses », c'est-à-dire des périodes pendant lesquelles le rythme de Berger disparaît pour un certain temps. Il nous a paru que ces « pauses » sont beaucoup plus grandes du côté de l'hémisphère lésé chez l'aphasique. Ceci devient surtout évident si l'on compare les tracés des deux hémisphères du même malade. Dans tous les cas de lésions étendues, les pauses sont grandes (trois, quatre, cinq secondes dans nos cas d'aphasie sensorielle grave) du côté de l'hémisphère gauche, beaucoup plus courtes du côté de l'hémisphère droit sain. Dans les cas d'aphasie sensorielle légère les pauses varient de 1/5 de seconde à une seconde. Il paraît donc y avoir un certain degré de parallélisme entre l'étendue de la lésion et la durée des « pauses ».

Dans quelques cas, le déplacement de la ligne du potentiel zéro (« base-line ») était très évident sur nos tracés. Dans 6 de nos cas, il y avait une différence évidente entre les deux hémisphères. Du côté de l'hémisphère droit, sain, le tracé était rectiligne, du côté de l'hémisphère lésé, il y avait des oscillations parfois très accentuées.

Nous avons suivi chez deux malades présentant des troubles aphasiques en voie d'amélioration les modifications de l'électrencéphalogramme. Dans le premier cas dont l'EEG a été publié dans notre troisième note, il s'agissait d'une aphasie de Broca sévère. Chez ce malade, l'EEG de l'hémisphère gauche, enregistré dans la période où ces troubles étaient le plus marqués, avait les caractéristiques suivantes : 6 ondes par seconde avec un potentiel de 27,7 à 33,4 microvolts, la longueur d'onde étant de 83 σ sur certaines portions du tracé, sur d'autres de 2,5 ondes par seconde avec un potentiel de 44 à 61 microvolts et une longueur d'onde de 270 σ à 666 σ.

Deux mois plus tard, l'état du malade s'était beaucoup amélioré ; l'aphasie sensorielle s'était réduite à une amnésie verbale et il ne persistait que des troubles de l'articulation. A ce moment, l'électrencéphalogramme de l'hémisphère gauche présentait les caractéristiques suivantes : 8 à 9 ondes par seconde avec un potentiel allant de 23 à 62 microvolts ; il y a des portions sur lesquelles se trouvent des ondes de 23 à 25 microvolts, d'autres de 39 à 41 microvolts. Les ondes de 53 à 62 microvolts sont assez rares. La longueur d'onde varie entre 108 σ et 140 σ.

Dans ce cas l'amélioration des troubles du langage se caractérise au point de vue électrencéphalographique par une augmentation de la fréquence, la fréquence des ondes passant de 2,5, respectivement 6 ondes α par seconde, à 8-9 α par seconde. Le potentiel n'a pas varié.

Dans le second cas (aphasie sensorielle associée à une dysarthrie) nous avons enregistré les courants d'action de l'hémisphère droit et de l'hémisphère gauche. Le type de l'électrencéphalogramme était celui que nous avons rencontré parfois chez l'homme normal. Ce type se caractérise par des périodes de potentiel augmentant jusqu'à un maximum puis diminuant pour arriver de nouveau à une période de petit potentiel. Cette périodicité pourrait être comparée avec le type du Cheyne-Stokes respiratoire. Chez notre malade ce rythme est très net sur l'électrencéphalogramme de l'hémisphère droit ; on y remarquait des ondes de petit potentiel (28 à 57 microvolts) qui augmentaient lentement, passant à 85 et 114 microvolts et diminuaient ensuite de nouveau. Le nombre des ondes α était de 10 à 11 par seconde, la longueur d'onde variant entre 87 σ et 100 σ.

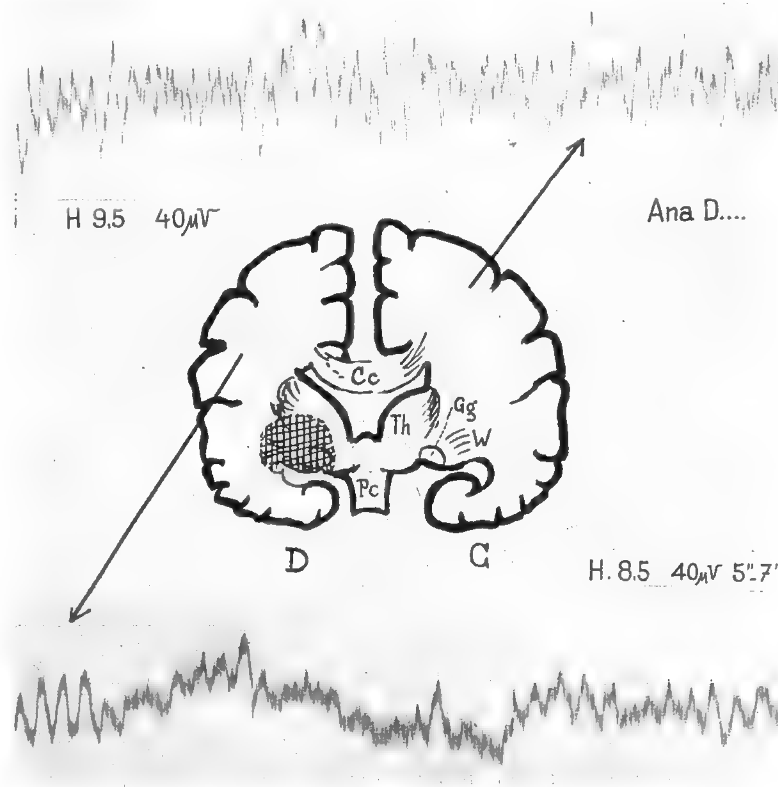


Fig. 3. — A. D... Hémianopsie homonyme gauche. Hémiparésie gauche. Stase papillaire. *En haut* : l'EEG de l'hémisphère gauche ; *en bas*, de l'hémisphère droit.

Sur l'électrencéphalogramme de l'hémisphère gauche ce type de rythme périodique était moins net. Cependant on constatait des ondes allant de 31 à 64 microvolts comprises entre deux périodes de petites ondes (allant de 10,2 à 23,6 microvolts). Le rythme était compris entre 9 et 10 ondes par seconde et la longueur d'onde entre 81 σ et 125 σ. La plupart des ondes α avaient un potentiel de 21 microvolts.

Remarquons que dans l'hémisphère droit, il y a une augmentation de l'activité électrique qui se traduit par l'existence d'ondes d'un grand potentiel, des ondes de 114 microvolts se rencontrant, avec notre appareillage, exceptionnellement sur l'électrencéphalogramme d'un sujet normal.

Dans ce cas, il y a une augmentation de la fréquence des ondes α du côté de l'hémisphère droit ; elles arrivent à une fréquence de 11 ondes par seconde (avant l'amélioration clinique, cette fréquence était de 8,5 Hertz).

Nous sommes enclins à considérer ces faits sur lesquels nous avons déjà insisté dans une note précédente [5], comme des phénomènes de compensation de l'hémisphère sain. Nous pensons que l'hémisphère droit, normal, exerce une action de compensation qui se traduit non seulement par l'augmentation du potentiel mais aussi par l'augmentation de la fréquence ; l'hémisphère gauche, malade, n'exerce cette action que par une légère augmentation de la fréquence. C'est là un fait nouveau qui mérite d'être signalé.

* * *

Nous avons examiné au point de vue de l'EEG 13 cas de *tumeurs cérébrales*, dont 8 vérifiés soit à l'opération, soit à la nécropsie.

Ces tumeurs peuvent être divisées en : 1° tumeurs corticales ; 2° tumeurs sous-corticales ; 3° tumeurs de la fosse cérébrale postérieure.

Tumeurs corticales. — Cas I. — Ald... (16 ans). Aphasie sensorielle, légère hémiparésie droite, stase papillaire. EEG de l'hémisphère droit : 8.5 H, 100 microvolts ; EEG de l'hémisphère gauche : 3 H, amplitude allant jusqu'à 200 microvolts ; sur les ondes de grande amplitude se superposent des ondes d'une fréquence normale (10 H) et d'un potentiel de 30-50 microvolts.

A l'intervention chirurgicale on a trouvé une grande tumeur du lobe temporal gauche s'étendant en avant vers le lobe frontal et en arrière vers le lobe occipital.

La tumeur corticale de l'hémisphère gauche a donc produit une modification importante de l'EEG se traduisant par l'apparition d'ondes d'une fréquence très petite et de grande amplitude (fig. 1).

Cas II. — I. Ion... (50 ans). Néoplasme du poumon. Hémiplégie droite et aphasie de Broca. EEG de l'hémisphère gauche : 2,5 H, amplitude 100 microvolts. EEG de l'hémisphère droit : 7 H, amplitude 50-70 microvolts.

A la nécropsie, on a trouvé une grosse tumeur, ayant le volume d'une mandarine et détruisant l'écorce cérébrale des lobes frontal et pariétal. La grosse lésion produite dans l'écorce cérébrale par cette tumeur a donc considérablement diminué l'activité électrique de l'écorce cérébrale se traduisant (comme dans le cas précédent) par une fréquence très basse des ondes électriques (2,5 H par seconde).

On observe de plus que l'activité électrique de l'hémisphère droit subit l'influence de la tumeur de l'hémisphère gauche (compression, œdème), la fréquence des ondes électriques diminuant à 7 H.

Ces deux cas, positifs au point de vue des modifications que subit l'EEG quand la tumeur est corticale, nous ont conduits à tirer des conclusions sur le siège de la tumeur dans deux autres cas qui présentaient des symptômes cliniques ne permettant pas de faire une localisation précise.

Cas III. — Tat... (23 ans). Ataxie cérébelleuse plus marquée à gauche, légers signes bulbaires, modifications du caractère.

L'EEG de l'hémisphère droit pris dans les trois dérivations (occipito-vertex, vertex-frontal, occipito-frontal) ne présente aucune modification en comparaison avec l'EEG d'un homme normal (fréquence 9,2 H) ; même chose pour l'EEG de l'hémisphère

5. G. Marinesco, O. Sager et A. Kreindler : *Bull. Acad. Méd.*, 1936, **116**, 182-383.

gauche. Nous avons conclu que la tumeur devait avoir son siège loin de l'écorce cérébrale.

La ventriculographie a montré une distension uniforme de toutes les cavités ventriculaires.

A l'exploration de la fosse cérébrale postérieure on n'a pas trouvé la tumeur. Le chirurgien croit qu'il s'agit d'une tumeur autour de l'aqueduc de Sylvius. Un mois après l'opération sont apparus les symptômes suivants: une paraplégie spasmodique, des troubles bulbaires (déglutition difficile, dysarthrie). Il s'agit donc d'une tumeur située loin de l'écorce cérébrale, les résultats de l'EEG concordant avec la ventriculographie et l'évolution ultérieure de la maladie.

Cas IV. — Gold (21 ans). Iridocyclite de l'œil droit, stase papillaire à l'œil droit, poussées fébriles, troubles de la mémoire de fixation, troubles de caractère (moria, apathie, amnésie).

Les EEG pris dans les trois dérivations des deux hémisphères sont normaux. L'évolution ultérieure de la maladie nous a montré qu'il s'agit d'une lésion inflammatoire.

Cas V. — El. Lob... (25 ans), Hémiparésie gauche. Stase papillaire. Les EEG des hémisphères cérébraux sont normaux [fréquence 10 H, amplitude 50 microvolts] (fig. 2).

L'exploration chirurgicale n'a rien montré dans la région fronto-pariétale. L'absence de modifications de l'EEG dans ces trois cas va donc de pair avec l'absence d'une tumeur lésant l'écorce cérébrale.

Tumeurs sous-corticales. — Cas VI. — A. D... (58 ans). Hémianopsie homonyme gauche. Hémiparésie gauche. Stase papillaire. EEG de l'hémisphère droit : 8,5 H, amplitude 10-40 μV, pauses de cinq à sept secondes. EEG de l'hémisphère gauche : 9,5 H, amplitude 40 μV.

A l'intervention chirurgicale on a trouvé une tumeur qui intéressait le ganglion genouillé externe droit, le noyau ventral du thalamus s'étendant vers la substance blanche du lobe occipital.

Donc une tumeur sous-corticale n'a influencé que très peu la fréquence des ondes α de l'hémisphère lésé, diminuant seulement leur amplitude. On constate du côté de la tumeurs des pauses de 5 à 7 secondes (fig. 3).

Cas VII. — Liv. Stef... (38 ans). Syndrome Gradenigo gauche, stase papillaire.

EEG du côté gauche: fréquence 12 H, mais on a trouvé sur le tracé des portions avec une fréquence plus grande jusqu'à 18 H, amplitude 20-40 μV. EEG du côté droit : fréquence 12 H, amplitude 20-50 μV.

Donc les tumeurs sous-corticales modifient très peu l'EEG du côté de l'hémisphère lésé, soit en modifiant l'amplitude (cas 6), soit en modifiant la fréquence (cas 7).

Tumeurs de la fosse cérébrale postérieure. — Cas VIII. — Cog... (16 ans). Ataxie cérébelleuse du côté gauche. Stase papillaire bilatérale. EEG de l'hémisphère droit: 12 H, amplitude 30-80 microvolts. EEG de l'hémisphère gauche: 9 H, amplitude 50-120 microvolts. A l'intervention chirurgicale on a trouvé une tumeur du lobe cérébelleux gauche qui envahissait le vermis (fig. 4).

Cas IX. — Flo. St... (43 ans). Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux gauche. EEG de l'hémisphère gauche: fréquence 7 H, amplitude 10-20 microvolts, pauses de deux à trois secondes. EEG de l'hémisphère droit: fréquence 8,5 H, amplitude 20 à 50 microvolts, pauses très courtes (2/5-3/5 seconde). A la nécropsie on a trouvé un cholestéatome comprimant fortement la moitié gauche de la protubérance.

Cas X. — Mos... (42 ans). Syndrome vermien. Stase papillaire. EEG de l'hémisphère gauche: fréquence 15 H, amplitude 30-100 microvolts. EEG de l'hémisphère droit: fréquence 12,2 H, amplitude 30-100 microvolts.

Cas XI. — Mit. Stef... (36 ans). Dysmétrie surtout à gauche. Ptose et paralysie du droit interne gauche. Obnubilation. Stase papillaire. EEG de l'hémisphère droit: 13 H, amplitude 40-50 microvolts. EEG de l'hémisphère gauche: 13 H, amplitude 30-50 microvolts.

Donc ces 4 cas de tumeurs de la fosse cérébrale postérieure n'ont modifié que très peu les EEG; on trouve soit une asymétrie entre les EEG des hémisphères cérébraux (cas VIII, cas IX), soit une légère augmentation de la fréquence (cas X, cas XI).

Dans les cas suivants, les EEG des hémisphères cérébraux avaient tous les caractères normaux.

Cas XII. — M. L... (34 ans). Symptômes cérébelleux à gauche, stase papillaire des deux côtés. L'EEG, tant de l'hémisphère droit que de l'hémisphère gauche, présentait une fréquence de 12 H, une amplitude de 40 à 60 microvolts.

Cas XIII. — Tulp... (50 ans). Acromégalie. Adénome hypophysaire, destruction de la selle turcique. Les EEG ont une fréquence de 8,3 Hertz, une amplitude de 30-50 microvolts.

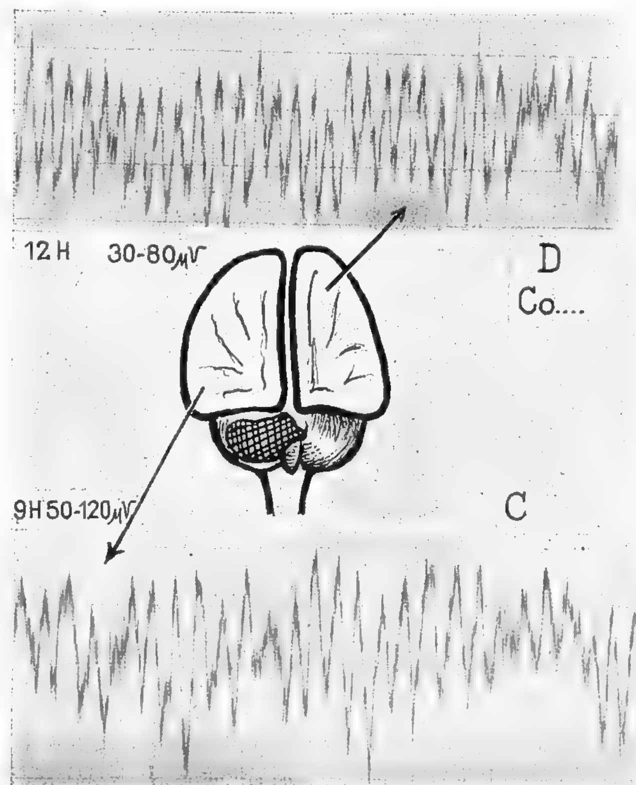


Fig. 4. — Cog... Ataxie cérébelleuse à gauche. Stase papillaire bilatérale. *En haut :* l'EEG de l'hémisphère droit ; *en bas*, de l'hémisphère gauche.

Au point de vue pratique on pourrait se demander quelle est la valeur de l'EEG pour la localisation d'une tumeur cérébrale. De l'examen de nos 13 cas on peut tirer les conclusions suivantes. Il y a des cas où l'existence de tumeurs cérébrales ne se traduit par aucune modification électrencéphalographique. L'absence de modifications électrencéphalographiques ne permet donc pas d'exclure l'existence d'une tumeur cérébrale. Mais alors on peut affirmer, d'une façon presque sûre, que, s'il existe une tumeur, celle-ci a un siège sous-cortical, puisque toute atteinte directe de l'écorce cérébrale doit se traduire par une modification de l'EEG. Notre cas II où il y avait une large destruction de l'écorce par une tumeur métastatique et où les courants d'action étaient presque complètement absents en est la démonstration évidente.

Quand il existe des modifications de l'EEG, celles-ci se traduisent en premier lieu par une asymétrie des EEG dérivés des deux hémisphères cérébraux. Les anomalies électrencéphalographiques sont toujours du côté de la tumeur. Ces anomalies peuvent se manifester de différentes manières : par une diminution de la fréquence et de l'amplitude des ondes, par une oscillation de la ligne du potentiel zéro, par des pauses assez grandes. La constatation de telles anomalies sur l'un des deux tracés, droit ou gauche, nous permet donc d'affirmer que la tumeur siège du côté de l'anomalie électrencéphalographique comme dans nos cas I, II, VI, IX. Les cas VI et IX sont particulièrement intéressants. Dans l'un et dans l'autre, la voie des excitations sensorielles (surdité à gauche par lésions de l'acoustique dans le cas IX, hémianopsie homonyme droite par lésions des radiations optiques dans le cas VI) était interrompue. Cette interruption de voies centripètes se traduit-elle par les modifications de l'EEG que nous avons trouvées dans ces cas.

*
* *

Voici maintenant les résultats des examens faits dans 10 cas de coma :

1° Tuberculome protubérantiel vérifié à la nécropsie. Coma. Enregistrement fait trois heures avant la mort. Dérivation occipito-frontale. Fréquence 4,7 H, amplitude 36 à 63 microvolts.

2° Traumatisme cranien. Coma datant de vingt-quatre heures. Dérivation occipito-frontale des deux hémisphères: fréquence 2,4 H, amplitude 14 à 81 microvolts.

3° Thrombose du sinus longitudinal supérieur vérifiée à la nécropsie. EEG des deux hémisphères: fréquence 1,8 Hertz, amplitude 50 à 200 microvolts.

4° Méningite pneumococcique. EEG des deux hémisphères: fréquence 3 Hertz, amplitude 36 microvolts; les petites ondes sont superposées sur des ondes beaucoup plus amples allant jusqu'à 240 microvolts: forte déviation périodique de la ligne du potentiel zéro.

5° Polioencéphalite hémorragique supérieure vérifiée à la nécropsie. EEG dérivé des deux hémisphères pendant le coma, vingt-quatre heures avant la mort: fréquence 7,5 Hertz, amplitude 24 à 100 microvolts, rares ondes de 150 microvolts. De temps en temps, déplacement de la ligne du potentiel zéro.

6° Hémorragie cérébrale. Inondation ventriculaire. EEG dérivé des deux hémisphères cérébraux pendant le coma, neuf heures avant la mort. Sur le tracé, des ondes très longues ont une fréquence de 0,7 Hertz et un potentiel variant entre 90 et 155 microvolts, et sur ces ondes longues en sont superposées d'autres plus courtes ayant une fréquence de 4,5 Hertz et un potentiel variant entre 25 et 100 microvolts.

Dans les deux autres cas, il y avait une différence entre les EEG des hémisphères droit et gauche, la fréquence étant plus petite du côté de la lésion.

7° Abcès du lobe temporal gauche, vérifié à la nécropsie. Coma. Dérivation huit heures avant la mort.

EEG droit: grandes ondes: 2,4 Hertz, 90 à 180 microvolts; petites ondes: 14 Hertz, 10 à 50 microvolts. EEG gauche: grandes ondes: 1,6 Hertz, 100 à 250 microvolts; petites ondes: 9,8 Hertz, 20 à 100 microvolts.

Dans ce cas, il y avait donc une différence entre les EEG gauche et droit. La fréquence était plus petite du côté gauche où se trouvait la lésion, mais l'amplitude était plus grande de ce côté.

8° Hémiplégie droite. Coma. Dérivation six heures avant la mort. EEG droit: grandes ondes: 2 Hertz, 100 à 150 microvolts; petites ondes: 6,9 Hertz, 30 à 70 microvolts. EEG gauche: grandes ondes: 1,4 Hertz, 50 à 100 microvolts; petites ondes: 5,3 Hertz, 30 à 50 microvolts.

Donc du côté de la lésion (EEG gauche) il y a en même temps diminution de fréquence et diminution d'amplitude.

Le cas suivant (IX) a été observé pendant l'évolution du coma et il est intéressant de constater chez lui les modifications progressives de l'EEG à me-

sure que le coma devient plus profond et qu'on s'approche de la mort.

9° Coma urémique. EEG des deux hémisphères.

Quarante-huit heures avant la mort : état sous-comateux; fréquence 6,1 Hertz, amplitude 12 à 63 microvolts. Vingt-quatre heures avant la mort : coma, fréquence 4,8 Hertz, amplitude 26 à 82 microvolts. Une heure avant la mort : fréquence 1,9 Hertz, amplitude 37 à 175 microvolts.

Il y a donc un parallélisme entre l'évolution du coma et les caractéristiques électrencéphalographiques. A mesure que le coma se prolonge et devient plus profond, la fréquence des ondes diminue, mais l'amplitude augmente.

Le coma insulinique est particulièrement intéressant au point de vue électrencéphalographique, car on y trouve aussi un parallélisme très net entre la profondeur du coma et l'aspect de l'EEG.

10° Démence précoce, forme paranoïde. EEG avant l'injection de l'insuline : 15 Hertz; toutes les ondes α ont une amplitude inférieure à 30 microvolts.

Après 100 unités d'insuline : somnolence. Fréquence 7 Hertz, amplitude 20 à 50 microvolts.

Après 160 unités d'insuline : légère agitation; grandes ondes : fréquence 3 Hertz, amplit. 50 à 100 microvolts; petites ondes : fréquence 10 Hertz, amplit. 20 à 30 microvolts.

Après 180 unités d'insuline : forte somnolence; grandes ondes : fréquence 2 Hertz, amplit. 50 à 150 microvolts; petites ondes : fréqence 10 Hertz, amplit. 10 à 30 microvolts.

Après 220 unités d'insuline : coma : grandes ondes : fréquence 2,2 Hertz, amplitude 120 à 145 microvolts; petites ondes : fréquence 5,1 Hertz, amplitude 15 à 25 microvolts.

Injection de sérum glucosé : réveil, fréquence 14 Hertz, amplit. 10 microvolts. La fréquence diminue donc à mesure que le coma devient plus profond. Par contre, l'amplitude a tendance nette à augmenter. Dans le coma proprement dit, comme dans tous les comas, on trouve des ondes de grande amplitude à côté d'autres de petite amplitude. Le coma insulinique nous renseigne peut-être aussi sur l'origine de grandes ondes d'une fréquence de 1,5 à 3 Hertz qu'on retrouve dans toutes les formes de coma, et sur lesquelles sont superposées des ondes plus petites. En effet, dejà après 100 unités d'insuline la ligne du potentiel zéro commence à présenter des oscillations. Il y a toutes les dix à quinze secondes une oscillation. Or, à mesure que le coma devient plus profond ces déplacements de la ligne du zéro deviennent de plus en plus fréquents et pour la fréquence de 2.2 Hertz, ils se transforment en ondes de grande longueur d'onde. On a donc l'impression que ces ondes longues seraient dues au déplacement plus fréquent de la ligne du potentiel zéro.

Nous avons décrit une série de cas pathologiques dans lesquels les anomalies de l'EEG consistaient surtout dans des modifications de l'amplitude (épilepsie, tétanie) ou de l'amplitude et de la fréquence (aphasie, tumeurs cérébrales, etc.). Les cas pathologiques avec modification de la fréquence mais sans atteinte de l'amplitude sont certainement très rares. En règle générale, une diminution de fréquence s'accompagne d'une diminution d'amplitude comme par exemple dans l'aphasie, dans certaines tumeurs cérébrales, voire même d'une augmentation d'amplitude, comme c'est le cas du coma. Pourtant il y a des exceptions. C'est ainsi que dans les cas I, II, V et VI d'aphasie, la fréquence seule avait diminué. Mais cette diminution de fréquence était accompagnée sinon d'une modification de l'amplitude, de l'intercalation de longues pauses. Dans 2 cas de tumeur cérébrale, nous avons rencontré une augmentation de la fréquence (15 Hertz dans l'un, jusqu'à 18 Hertz dans l'autre) sans modifications de l'amplitude. De même, dans la paralysie générale nous avons parfois rencontré une diminution de la fréquence sans modifications de l'amplitude. Mais cette éventualité est rare dans nos 90 cas pathologiques examinés, nous ne l'avons rencontrée que 8 fois.

*
* *

Comparons maintenant nos résultats avec ceux obtenus par d'autres auteurs dans l'étude électrencéphalographique des cas pathologiques. Des études très complètes ont été faites par Berger, par Gibbs, Lennox et Gibbs, Gibbs, Dawis et Lennox, Jasper et Nichols, Jasper et Hawke[6] dans l'épilepsie. Pour ces auteurs, la caractéristique principale de la modification de l'EEG dans l'épilepsie était surtout l'augmentation du potentiel des ondes α pendant l'accès, fait que nous avons nous-mêmes pu constater. L'hyperpnée volontaire a été utilisée par les auteurs précités chez leurs malades. Cette méthode leur a permis de démontrer qu'il existe dans l'épilepsie un état spécial de l'écorce cérébral car le potentiel des ondes croît beaucoup, même après une très courte hyperventilation. Nos expériences nous ont permis, en outre, de conclure que le maximum de l'activité électrique de l'écorce cérébrale se déplace pendant l'hyperpnée volontaire de la région occipitale vers la région frontale.

Nous n'avons pas rencontré dans la littérature que nous avons pu consulter de données relatives à l'EEG dans l'aphasie. Quant aux tumeurs cérébrales, Berger[7] avait montré en 1931 qu'il y a dans l'hypertension intracranienne des ondes lentes (dérivées par la méthode monopolaire) de la région tumorale. Walter[8] a fait une étude systématique de 7 cas de tumeurs cérébrales en dérivant simultanément avec 3 oscillographes de 6 points différents du crâne. Il n'a trouvé d'ondes lentes de 2 à 3 Hertz que dans la région où se trouvait la tumeur, pouvant ainsi localiser avec la méthode électrencéphalographique le siège de la tumeur. Ces ondes lentes, les ondes de Walter, ressemblent d'ailleurs beaucoup à celles trouvées par Dusser de Barenne et Mc Cullogh après thermocoagulation des trois premières couches de l'écorce cérébrale chez l'animal. Elles ressemblent encore à l'EEG que nous avons trouvé dans le cas de M. H... qui avait une lésion étendue de tout l'hémisphère gauche. Les ondes lentes d'une fréquence de 2 à 3 Hertz nous semblent traduire une souffrance prononcée du tissu cérébral, quelle qu'en soit la cause.

En ce qui concerne le coma, Berger, Gibbs et Dawis, Gibbs, Dawis et Lennox, Lennox et Gibbs, Gérard[10] ont montré que l'anoxémie provoquée par l'inhalation de nitrogène et l'asphyxie s'accompagnent d'une augmentation de l'amplitude avec diminution de la fréquence des ondes électriques de l'écorce cérébrale. L'EEG pris dans le coma ne traduit-il que cette souffrance de l'écorce cérébrale à la suite de l'asphyxie et des troubles circulatoires ou bien ces larges et amples décharges traduisent-elles l'activité électrique des centres sous-corticaux, l'écorce cérébrale étant hors fonction pendant le coma ?

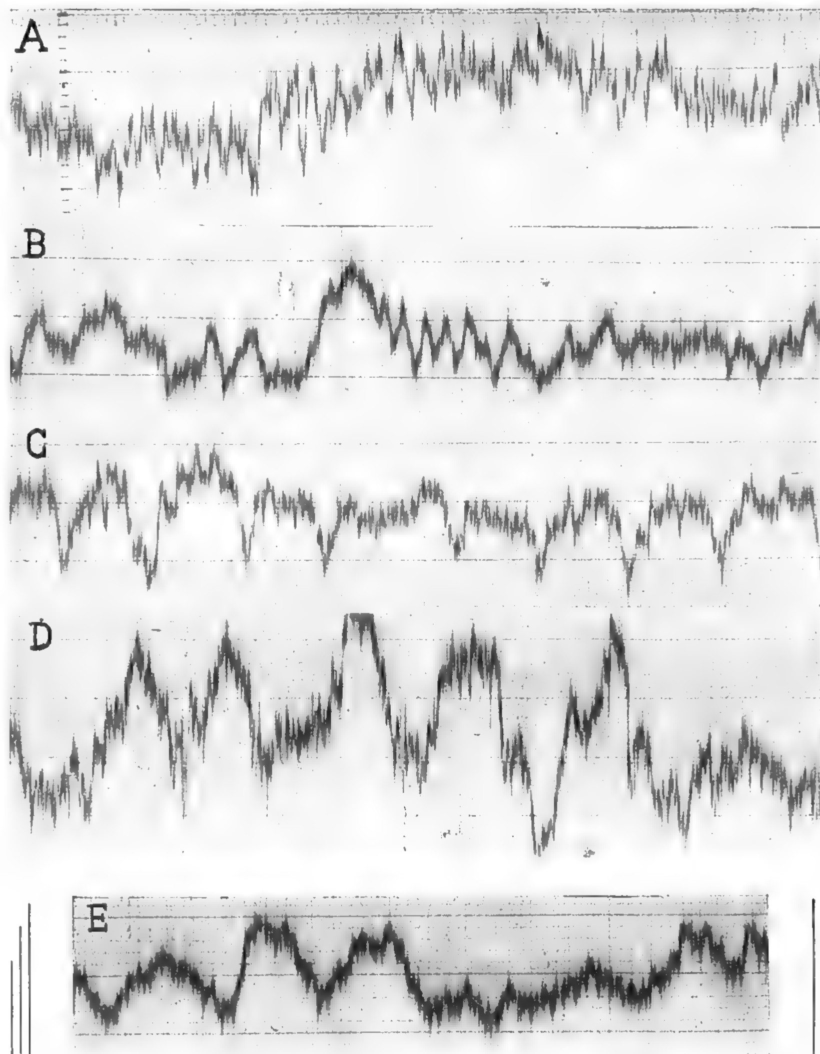


Fig. 5. — Coma insulinique. A : EEG avant l'injection d'insuline. B : Après 100 unités d'insuline. Malade somnolente. C : Après 160 unités d'insuline. Légère agitation. D : Après 200 unités d'insuline. Etat sous-comateur. E : Après 220 unités. Coma.

Tous les faits que nous avons énumérés plus haut imposent toute une série de considérations d'ordre physiopathologique. On pourrait ainsi discuter le rôle de l'asynchronisme entre les deux hémisphères en pathologie, la relation éventuelle entre le déplacement du foyer de synchronisation (« pacemaker » d'Adrian) avec le syndrome pathologique, le rôle des excitations centripètes dans la détermination d'un rythme pathologique, etc. Nous reviendrons dans une prochaine étude sur toutes ces questions.

6. F. A. Gibbs, W. G. Lennox et E. L. Gibbs : *loco cit.* — Gibbs, H. Dawis et Lennox : *Arch. of. Neurol. a. Psych.*, 1935, **34**, 1133. — Jasper et Nichols : *Amer. Journ. Psychiatr.*, 1937. — Jasper et Hawke : *Arch. Neurol. et Psych.*, 1937.

7. H. Berger : *Arch. f. Psych. u. Nervenkrank.*, 1931, **94**, 16 ; 1933, **100**, 301 ; 1934, **102**, 538.

8. W. G. Walter : The localization of cerebral tumours by Electro-encephalography. *Lancet*, 1936, **2**, 305.

9. Voir le graphique de notre note du *Bull. Acad. méd.*, Paris, 1936, 115, 2e note : EEG chez une malade avec extirpation du lobe frontal.

10. H. Berger : *Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh.*, 1934, **102**, 538. — F. A. Gibbs et H. Dawis : *Amer. J. Physiol.*, 1935, **113**, 49. — F. A. Gibbs, H. Dawis et W. G. Lennox : *Arch. of. Neurology a. Psych.*, 1935, **34**, 1133. — W. G. Lennox, F. A. Gibbs et E. L. Gibbs : *Arch. f. Neurol. a. Psych.*, 1936, **36**, 1236. — Gérard : *Proceedings Amer. Neurol. Assoc.*, 1936, **66**, 17.

EXTIRPATION TOTALE DES KYSTES DU PANCRÉAS

Par **I. IACOBOVICI**

Professeur de clinique à la Faculté de Médecine de Bucarest.

Les possibilités d'extirpation totale de kystes pancréatiques sont, dans la pratique chirurgicale, excessivement rares. Aussi avons-nous pensé que la description de deux cas opérés par nous serait intéressante. Dans le premier cas, il s'agissait chez un homme, d'un kyste hydatique, siégeant à la partie supérieure de la loge pancréatique. Dans le deuxième cas, c'était un kyste hématique pancréatique pur, développé à partir du corps du pancréas en bas et en avant, dans l'espace situé derrière l'angle duodéno-jéjunal et le péritoine pariétal comprenant l'aire de l'angle splénique du côlon. Dans le rapport très intéressant présenté à l'Académie de Chirurgie, le 17 Janvier 1934, par M. Jean Quenu, l'auteur signale l'extrême rareté des kystes hydatiques du pancréas.

Personnellement, nous avons eu l'occasion d'opérer, jusqu'à présent, 18 kystes du pancréas, dont 17 hydatiques et 1 kyste hématique.

M. Jean Quenu, dans sa communication, signale que d'après les grandes statistiques des chirurgiens américains, on compte un kyste du pancréas sur 1.000 cas d'échinococcose.

Par une coïncidence bizarre, nous avons eu l'occasion de voir à Cluj, de 1919 à 1933, sur une série de 74 cas de kystes hydatiques, 16 kystes du pancréas. Leur siège était : au corps thyroïde, 2 cas ; au poumon, 10 cas ; au foie, 42 cas ; au pancréas, 16 cas ; à la rate, 4 cas. Nous reconnaissons toutefois que, dans les 16 cas de kystes siégeant derrière la cavité des épiploons, l'extirpation n'a pas été possible, et la localisation précise et absolue du siège purement pancréatique du kyste n'a pu être établie ; mais, dans tous ces cas, on a pu isoler la rate, en excluant de la sorte cette localisation primitive fréquente. La seconde localisation primitive, hépatique, n'a pu être écartée dans tous les cas, l'isolement de la poche kystique n'ayant pu être pratiqué, ces malades ayant guéri, on n'a pu faire de vérification anatomique.

Nous signalerons une deuxième statistique roumaine de Juvara, faite à la *IIe Clinique Chirurgicale de Bucarest*, entre 1924 et 1933 ; nous y trouvons 36 cas de kystes hydatiques opérés, dont 5 pulmonaires, 18 hépatiques, 2 spléniques et 1 pancréatique.

Le prof. Thoma Ionnesco communiqua à la *Société de Chirurgie de Bucarest* (9 Février 1905) un cas de kyste hydatique du pancréas qu'il opéra par marsupialisation et le malade guérit.

Le Dr Poenaru-Caplesco opérait, le 27 Avril 1913, un cas de kyste hydatique du pancréas. Les observations de T. Ionnesco et Poenaru-Caplesco ont fait l'objet de la thèse de doctorat du Dr Nastu (Bucarest, 8 Juin 1916).

On a opéré d'autres cas en Roumanie, mais beaucoup n'ont pas été publiés.

Ghiulamila a publié, dans la revue *Spitalul* de 1901, un cas de kyste du pancréas chez un homme de 29 ans. Marsupialisation. Guérison.

Gr. Georgesco rapporte dans les *Contributions au diagnostic et au traitement des kystes du pancréas*, 1912, le cas d'une femme de 32 ans. Marsupialisation suivie de guérison.

J. Jianu opère par marsupialisation, en 1924, un kyste hématique du pancréas chez un homme âgé de 61 ans. Décès le lendemain. — M. Butoianu : Femme âgée de 56 ans. Kyste hématique. Marsupialisation. Cholécystectomie. Guérison. — Amza Jianu : Femme, 58 ans. Kyste hématique. Marsupialisation. Guérison. — Amza Jianu : Femme, 38 ans, diabétique. Marsupialisation. Guérison. — E. Juvara : Femme, 41 ans. Kyste hématique, cholécystite calculeuse. Marsupialisation. Cholécystectomie. Guérison (*Thèse Dumitriu*, Bucarest, 1930).

Lazaresco-Mares : Femme, 26 ans. Kyste hydatique du corps du pancréas. Marsupialisation. Guérison (Com. Soc. de Chirurgie. *Revista de Chirurgie*, n° 58, 1936).

En Roumanie, l'échinococcose est fréquente ; nous observons assez souvent des cas de kystes hydatiques et, coïncidence assez bizarre, nous avons l'occasion de voir relativement beaucoup de cas d'échinococcose pancréatique.

MM. Brocq et Miginiac, dans leur excellent travail paru en 1934 sur la *Chirurgie du Pancréas*, écrivaient, page 301 : « En France, le kyste hydatique du pancréas est à peu près inconnu si l'on en juge par l'extrême rareté des faits publiés (1er cas, Ricard, 1902). »

Voici l'une des raisons pour lesquelles nous avons cru utile de rapporter nos deux derniers cas. La seconde est la possibilité que nous avons eue récemment d'extirper totalement les deux kystes dont nous donnons les observations plus loin.

M. J. Quenu, dans le rapport cité au début, écrit : « Les tentatives d'extirpation totale m'apparaissent comme particulièrement dangereuses. » MM. Brocq et Miginiac citent 3 cas pris dans la littérature française, où l'extirpation totale a été pratiquée avec succès dans 2 cas et dont le troisième fut suivi de mort, quarante-six heures après l'opération.

Peiper communique à la Société de Chirurgie de Berlin, dans la séance du 17 Juin 1935, le cas d'un kyste du pancréas pur, partant de la tête du pancréas, qui a pu être extirpé en totalité. Il s'agissait d'une femme envoyée avec le diagnostic de tumeur de la rate, chez laquelle on trouva, à l'intervention, un cystadénome implanté sur la tête du pancréas dont on réséqua une partie sans ouvrir les canaux. Le moignon fut tamponné et drainé. La malade a guéri et n'a jamais présenté de troubles. MM. Okinczyc et Aurousseau, dans la *Technique opératoire du pancréas et de la rate*, écrivent page 85 : « Quand l'énucléation est possible, la libération de proche en proche nous conduit jusqu'au plan d'implantation sur la glande (fig. 52). Il importe alors, pour éviter toute récidive, d'exciser partiellement le tissu glandulaire avec le kyste, d'en réséquer une tranche cunéiforme (Körte 143). L'excision au bistouri électrique trouve ici son indication. La plaie pancréatique sera ensuite traitée; on en fera l'hémostase directe, ou indirecte par suture et capitonnage. Un tamponnement et un drainage seront nécessaires. »

La figure 53 de ce traité représente exactement l'acte final de l'extirpation du kyste, comme nous l'avons pratiquée dans notre deuxième observation, quand nous avons sectionné au bistouri électrique le pédicule du corps du pancréas.

Comme nous l'avons mentionné, l'extirpation totale des kystes du pancréas n'est que très rarement possible. En effet, Walter Sebening, qui a écrit l'article du *Chirurgische Operationslehre*, de Sauerbruch et Schmieden, en 1933, intitulé : *Die Operationen an den Gallenwegen und am Pankreas*, montre que cette opération a été très rarement pratiquée. Sebening cite les statistiques suivantes :

Walzel, sur 13 cas : 1 seule fois ;
Kerschauer, sur 10 cas : 1 seule fois ;
Judd, sur 17 cas : 1 seule fois.

Sebening, dans sa statistique établie à la suite du questionnaire de 1927, a recueilli 128 cas ; sur ces 128 cas, on a pratiqué 21 fois l'extirpation totale, c'est-à-dire dans 16 pour 100 des cas.

La statistique de Müller montre que, sur 144 cas, on a effectué 26 fois l'extirpation totale, donc dans 18 pour 100 des cas.

Sur nos 18 cas de kystes du pancréas, nous avons pu faire l'extirpation totale dans 2 cas, c'est-à-dire dans 11 pour 100 des cas. Dans les 16 autres cas nous avons pratiqué la marsupialisation. La mortalité est plus élevée après l'extirpation totale qu'après la marsupialisation avec drainage. Sebening cite les statistiques de Müller portant sur 200 cas et où le chiffre de mortalité après extirpation totale atteint 19,2 pour 100 tandis que dans la marsupialisation ce chiffre est de 7,6 pour 100. Sebening, dans sa statistique portant sur 128 cas, trouve une mortalité de 12 pour 100. Müller prétend que le chiffre de mortalité dans les kystes hydatiques du pancréas n'est pas plus élevé que celui intéressant les autres localisations, qui serait pour lui de 5 pour 100.

Okinczyc et Aurousseau citent la statistique de Kijewski de 1909, qui donne un chiffre de mortalité de 11,16 pour 100 dans les marsupialisations et de 9 pour 100 dans les extirpations totales. Ces auteurs ajoutent cependant : « Mais si la marsupialisation reste l'opération rationnelle, ses suites opératoires ne laissent pas d'être silencieuses et sans inconvénients. La fistulisation n'est pas le moindre de ces inconvénients ; on a observé aussi des cholerragies, des hémorragies, du diabète grave. »

Le hasard a fait que sur les 18 cas de kystes du pancréas nous n'avons eu ni décès, ni complications graves. Le cas de Thoma Ionnesco a guéri sans complications. Dans le cas de Poenaru-Caplesco il est survenu une phlébite du membre inférieur gauche, mais trente-neuf jours après, le malade a quitté l'hôpital, guéri.

Dans les autres localisations de l'échinococose que nous avons eu les résultats suivants :

Kystes hydatiques du foie : 42 cas opérés, avec 2 décès, donc 4,7 pour 100.

Kystes hydatiques du poumon : 14 cas opérés avec 1 seul décès, donc 7 pour 100.

Kystes hydatiques de la rate : 4 splénectomies, sans décès.

Kystes hydatiques de la thyroïde : 2 extirpations, sans aucun décès.

En résumé : sur 74 cas de kystes hydatiques opérés, nous avons eu 3 décès, donc 4,05 pour 100, chiffre proche de celui de 5 pour 100 indiqué par Müller comme chiffre de mortalité moyenne dans ces opérations.

Obs. I. — N. I..., homme, âgé de 49 ans, ouvrier dans un port. A eu du paludisme dans l'enfance, une blennorragie à 23 ans et un chancre pénien compliqué de phimosis à 34 ans. Il a deux enfants

bien portants. Depuis deux ans, il éprouve des douleurs au niveau de l'estomac, apparaissant avant le repas et une demi-heure après. Ces douleurs s'accompagnaient de brûlures et se calmaient par l'ingestion d'aliments et d'alcalins. Il a une faim douloureuse nocturne; l'appétit est exagéré. Un régime sévère et les alcalins le calment. Mais les douleurs augmentent et, à la fin, ni le régime, ni les calmants n'agissent. Les médecins, qui l'examinent cliniquement et radiologiquement, pensent à un ulcère gastrique et lui conseillent l'opération. Le 15 Février 1934, il entre à la Clinique. On trouve un homme grand, maigre, apyrétique. Au niveau de la région épigastrique, on constate une résistance et une douleur sus-ombilicale. L'examen radiologique montre du liquide de stase en petite quantité, des modifications de la petite courbure qui est rigide et présente une tache persistante, sensible à la pression. La muqueuse gastrique est épaissie, le transit pylorique ralenti, le duodénum déformé. Donc, probabilité d'ulcus de la petite courbure.

L'examen du suc gastrique après repas d'épreuve montre une acidité totale de 2,52 pour 1.000; acide chlorhydrique libre: 2,19 pour 1.000; combinaisons organiques du chlore: 0,33 pour 1.000; pas d'acide lactique, traces faibles de pigments biliaires; pas de sang.

L'examen du sang montre: 4.716.000 hématies; 7.200 leucocytes. La formule leucocytaire: des polynucléaires neutrophiles, 62 pour 100; éosinophiles, 3 pour 100; lymphocytes et mononucléaires, 27 pour 100; grands mononucléaires, 3 pour 100; formes de transition, 5 pour 100. Réaction de B.-W. négative; urée sanguine, 0,38 pour 100; temps de coagulation et de saignement normaux. On suppose qu'il s'agit d'un ulcère gastrique pénétrant dans le pancréas; le 23 Février on intervient sous rachianesthésie à la novocaïne 0,10 ctg.

On pratique une laparotomie médiane sus-ombilicale. On constate au niveau de la petite courbure, au point de jonction de la portion verticale avec la portion horizontale, l'existence d'un épaississement; on met en évidence le petit épiploon et l'on voit une tumeur blanche rétro-gastrique. On décolle le ligament gastro-colique et l'on pénètre dans l'arrière-cavité des épiploons (fig. 1).

On constate l'existence d'une tumeur ayant la forme et les dimensions d'une pipe, siégeant sur la face supérieure du pancréas. On dissèque très soigneusement cette tumeur à surface lisse, résistante et d'une couleur blanc-jaunâtre. Dans la partie moyenne du corps du pancréas, la séparation des vaisseaux spléniques est plus difficile et nous devons poser une ligature latérale sur la veine splénique. Au niveau de l'isthme du pancréas, la tumeur se rétrécit beaucoup; elle s'élargit un peu au niveau de la tête. Le décollement à ce niveau est assez facile. La tumeur peut être extirpée en totalité sans être ouverte. Après l'extirpation on voit qu'elle siégeait sur toute la face supérieure du pancréas, dans la loge pancréatique et était recouverte en partie par du tissu glandulaire, surtout du côté gauche du corps et au niveau de la tête. La tumeur a laissé à ce niveau son empreinte en forme de sillon. On draine avec des mèches et on ferme partiellement la paroi abdominale.

Examen anatomo-pathologique de la tumeur. Examen macroscopique. — Il s'agit d'une tumeur allongée en forme de pipe, de 10 cm. de long, comprenant une portion ovalaire, longue de 6 cm., d'une circonférence maxima de 15 cm. et une deuxième portion plus petite, ayant une circonférence de 10 cm. La section montre une paroi fibreuse, dure, qui atteint par endroits une épaisseur de 5 cm. Elle est jaune à la périphérie, blanche comme le blanc d'œuf coagulé vers l'intérieur, où se constitue une membrane qui se détache facilement. Il existe des points de calcification çà et là. La paroi de séparation atteint une épaisseur de 1 cm., elle est élastique, avec des points calcifiés. Le contenu est formé par une masse gélatineuse à l'intérieur de laquelle nagent des kystes blancs de dimensions variables. Elle pèse 80 gr.

Examen microscopique. — Les coupes de la paroi du kyste montrent une masse conjonctive avec infiltration lymphocytaire diffuse, formant par endroits de petits nodules, où se trouvent des masses calcaires.

Les coupes intéressant la paroi supérieure montrent un tissu fibreux dense avec des traînées lymphocytaires. L'infiltration lymphocytaire est constituée par de grands leucocytes, des plasmocytes et quelques cellules épithélioïdes.

L'examen du contenu du kyste, ainsi que celui des kystes proligères, ne montre pas de crochets,

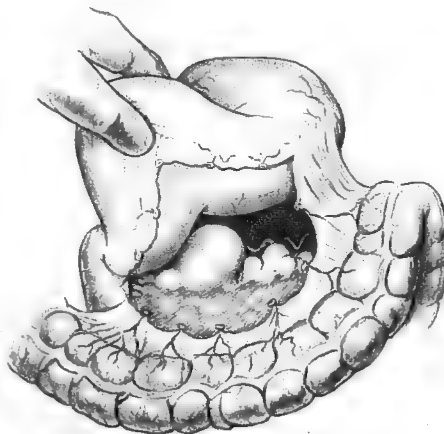


Fig. 1.

seulement quelques détritus et des masses calcaires.

Diagnostic anatomo-pathologique: Kyste hydatique du pancréas, mortifié.

La glycémie, recherchée après l'opération, a été de 1,24 pour 1.000.

La réaction de Wohlgemuth, qui, le 24 Février, montra 256 unités diastase, donne, le 1^er Février, 52, et le 7 Mars, 128. Il n'y a pas de glycose urinaire.

La réaction de Weinberg-Parvu est négative. Une nouvelle formule leucocytaire montre 5 pour 100

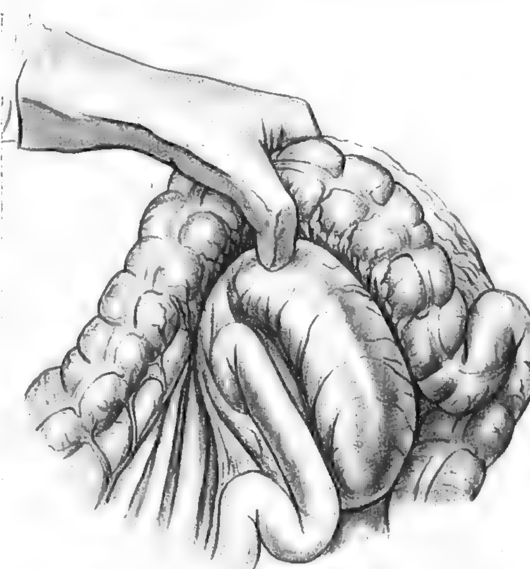


Fig. 2.

d'éosinophiles. L'évolution post-opératoire est normale; le 9 Mars le malade quitte la clinique, guéri.

Obs. II. — E. F..., femme, 22 ans, ménagère. Antécédents: paludisme, coqueluche, oreillons. Mariée à 21 ans, une seule grossesse, à terme.

Six mois après l'accouchement, on observe une tuméfaction dans la fosse iliaque gauche.

La tuméfaction augmente de volume, et la malade consulte plusieurs médecins, et suit différents traitements, sans obtenir d'amélioration. La tumeur augmente de volume, atteint le flanc gauche et des douleurs l'accompagnent, irradiant dans tout l'abdomen et tout particulièrement dans la fosse iliaque droite et dans l'épigastre. Les douleurs s'accentuent et la malade entre à l'hôpital le 26 Mars 1937.

A son entrée, elle est apyrétique, avec un pouls à 90. Tension artérielle: maxima, 14; minima, 9. État général bon; tissu cellulo-adipeux réduit.

Dans le flanc gauche, on perçoit à la palpation une tumeur de la grosseur de deux poings, qui descend vers la fosse iliaque gauche, en dépassant légèrement la ligne médiane. La tumeur a la forme d'une tête d'enfant à grand axe dirigé en bas et en dedans ; elle est élastique, avec des irrégularités de la paroi. Elle est mate à la percussion. On peut la mobiliser surtout vers le haut, sous le rebord costal. Elle donne le contact lombaire.

L'urographie au perabrodil montre une dilatation du bassinet gauche, due à la compression par la tumeur. L'hystérographie montre une capacité utérine normale; les trompes injectées apparaissent normales quant à leur forme, mais la trompe gauche est repoussée en bas.

La glycémie est de 0,75. Constante d'Ambard 0,137. Urine, normale. Examen du sang: 3.460.000 hématies; 6.800 leucocytes; formule leucocytaire: lymphocytes: 22 pour 100; monocytes: 3 pour 100; polynucléaires neutrophiles: 71 pour 100; éosinophiles: 2 pour 100; formes de transition: 2 pour 100. Hémoglobine à 75 (Sahli). Réaction de B.-W. faiblement positive.

On pense à une tumeur splénique et on intervient le 30 Mars 1937. Nous pratiquons une laparotomie médiane sus- et sous-ombilicale. A l'ouverture du péritoine, on constate l'existence d'une tumeur du volume d'une tête d'enfant. La surface de la tumeur est régulière avec une paroi nacrée bleuâtre; son contenu est un liquide sous tension. Une anse grêle est adhérente à la face droite et au pôle supérieur de la tumeur (fig. 2).

On libère cette anse aux ciseaux et à l'aide d'un tampon monté. On découvre un plan de clivage qui permet d'isoler la tumeur vers le côté interne et en haut vers la portion initiale du mésentère. A gauche on libère le péritoine qui va vers l'angle splénique du côlon et vers le côlon descendant. On dégage en haut le péritoine du côlon transverse. On peut alors voir le développement de la tumeur derrière le péritoine du côlon transverse et entre les mésentères vers la ligne médiane et le côlon descendant à gauche. Pendant le décollement vers le pédicule, la poche kystique se rompt et il s'en écoule un liquide brun chocolat, filant, avec des parties plus consistantes. On vide la poche et l'on constate que le point d'implantation se trouve à la partie inférieure du corps du pancréas. La poche est adhérente au tissu pancréatique sur une longueur de 5 à 5 cm. 5. On la sépare du tissu pancréatique au bistouri électrique. Le kyste peut être ainsi extirpé en totalité. On complète l'hémostase. On constate que l'anse intestinale grêle adhérente au pôle supérieur de la tumeur était l'angle duodéno-jéjunal.

On suture la brèche méso-colique transverse à travers laquelle on a abordé la tumeur pour l'extirper. On reconstitue le péritoine au niveau de l'angle duodéno-jéjunal. On place à ce niveau trois mèches de drainage, imbibées de sérum anti-péritonitique. On ferme l'abdomen sauf au point de drainage. A partir du quatrième jour on supprime les mèches. Le dixième jour on enlève les agrafes.

Réunion *per primam* sauf au niveau du point de drainage.

Après l'opération, on pratique la réaction de Wohlgemuth qui montre 256 unités diastase. Le quatrième jour après l'intervention, la glycémie est de 0,935 pour 1.000.

L'examen anatomo-pathologique de la poche kystique fournit les données suivantes: les sections intéressant la paroi montrent un tissu fibreux, avec des vaisseaux à parois épaissies. A la partie interne de la paroi, il y a infiltration diffuse lymphocytaire. On ne voit pas d'épithélium. Diagnostic: paroi de kyste irritée.

Le 16 Avril 1937, la malade quitte la clinique complètement guérie.

SCHÉMA ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE DU SYSTÈME NERVEUX VÉGÉTATIF

MÉCANISME DE RÉGULATION DU TONUS VÉGÉTATIF

Par le Prof. **DANIELOPOLU**

(Bucarest)

A. — Recherches antérieures.

Il nous semble utile, avant d'exposer notre conception actuelle sur la régulation du tonus végétatif, de rappeler quelques faits que nous avons établis dans nos publications antérieures :

1° Manque d'autonomie du S.N.V. et relation étroite entre ce système et celui de la vie de relation.

2° Le muscle volontaire possède une innervation parasympathique (excitatrice du tonus musculaire) et une innervation sympathique (inhibitrice du tonus) (1).

3° Description d'une *zone réflexogène tissulaire* (6) représentée par l'immense surface des terminaisons sensitives végétatives qui existent dans tous les tissus de l'économie.

4° Amphotropisme à prédominance sur le groupe inhibiteur des zones réflexogènes sino-carotidienne et cardio-aortique (12-14); amphotropisme à prédominance sur le groupe excitateur de la zone réflexogène tissulaire (6).

5° Influence de toutes ces zones sur toutes les fonctions de la vie végétative et de la vie de relation (12-14-6).

6° Démonstration sur l'homme de l'amphomimétisme des ions (Ca, K), de l'adrénaline, des hormones thyroïdiennes (3-4-2).

7° Description de l'*amphotonie* et de l'*hypoamphotonie* (7).

8° Rôle du *facteur local* dans la production des syndromes végétatifs paroxystiques : asthme, angine de poitrine, etc. (8).

9° Méthode personnelle d'étude chez l'homme du S.N.V. : *méthode viscéro-graphique* (9), *épreuve de l'atropine et de l'orthostatisme, épreuve intra-veineuse à l'adrénaline, à l'ésérine*, 1922-1923, etc.

10° Mécanisme régulateur neuro-circulatoire du tonus du S.N.V.

11° Description des trois lois fondamentales du fonctionnement du S.N.V. : *loi de l'amphotropisme, loi des prédominances* et *loi du mécanisme circulaire amphotrope*.

B. — Tonus végétatif. Tonus général de l'organisme.

Le tonus végétatif est l'état fonctionnel permanent dans lequel se trouvent les organes innervés par le système nerveux végétatif, résultant de l'action continuelle des facteurs excitants naturels de ce système, réglé par un mécanisme en même temps nerveux et humoral, dans lequel l'appareil circulatoire prend un rôle très important.

Le système nerveux végétatif et le système nerveux de la vie de relation s'influencent et concourent réciproquement au maintien de leur tonus, formant ensemble *le tonus général de l'organisme*.

C. — Tissus et humeurs qui prennent part au fonctionnement du système nerveux végétatif.

1° *Tissus propres de l'organe.*

2° *Tissus nerveux.*

a) Ganglions automoteurs (cœur, intestin, etc.). D'autres organes n'ont pas de ganglions automoteurs. Certaines recherches modernes tendent à attribuer à la cellule de l'organe d'exécution les fonctions d'automatisme. Il nous semble que les *points* de la cellule qui viennent en contact avec les terminaisons jouent un rôle important ; *b)* nerfs centrifuges sympathiques et parasympathiques avec leurs neurones pré- et post-ganglionnaires ; *c)* centres sympathiques et parasympathiques coordinateurs ; *d)* centres coordinateurs diencéphaliques en étroite relation avec l'hypophyse ; *e)* écorce cérébrale et autres centres encéphaliques qui influencent le tonus du système nerveux végétatif. Les trois zones réflexogènes : sino-carotidienne, cardio-aortique et tissulaire.

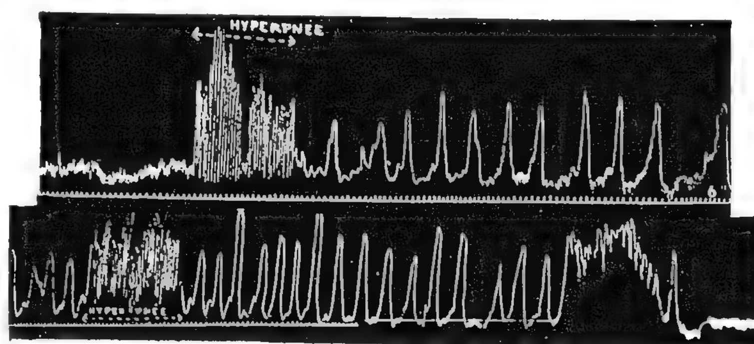


Fig. 1. — L'hyperpnée chez l'homme augmente (par l'alcalose sanguine qu'elle produit) les contractions de l'estomac qui à la fin de l'expérience (bas de la figure) entre en état de contraction tétanique.

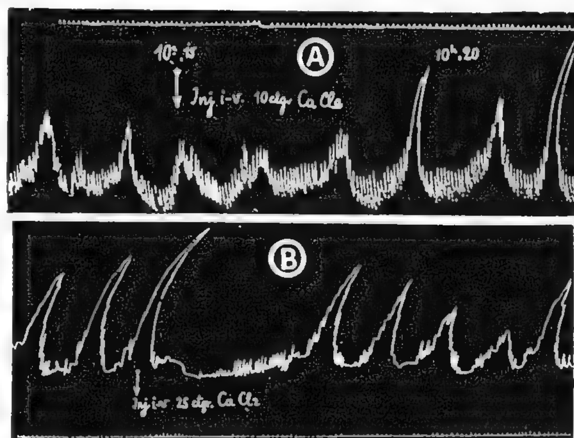


Fig. 2. — Le calcium en petites quantités exagère les contractions gastriques (en haut) et les inhibe à dose plus forte (en bas). Recherches sur l'estomac de l'homme (méthode viscéro-graphique).

3° *Tissus endocriniens* déversant dans le milieu humoral leurs produits de sécrétion interne.

4° *Milieu humoral.* — Il agit par de nombreux facteurs sur le tonus du système nerveux végétatif. Il faut envisager au point de vue qui nous occupe, comme milieu humoral, le *milieu sanguin*, le *milieu interstitiel* et le *liquide céphalo-rachidien*. La question de l'influence du milieu humoral est encore très obscure. Tout est actuellement attribué aux hormones et beaucoup d'auteurs placent sous ce titre des substances qui n'ont rien à faire avec une véritable *sécrétion interne spécifique*.

Voici notre conception sur la composition du milieu humoral ainsi que sur l'origine, la nature et les propriétés des *facteurs actifs* qu'il contient.

Nous classons les *facteurs actifs* du milieu humoral en *spécifiques* et *non spécifiques*.

Les facteurs spécifiques sont représentés par des produits qui ont les trois caractères suivants : ils ont *une action bien déterminée*, ils sont des *produits de sécrétion* et ils ont *une spécificité d'origine* (étant sécrétés par des tissus différenciés dans le but de cette sécrétion).

Les facteurs non spécifiques ont *une action bien déterminée, mais ne sont pas des produits de sécrétion* (ce sont des substances venant du milieu extérieur ou des produits résultant du métabolisme des organes, plutôt excrétées que sécrétées par l'organe) et n'ont pas de *spécificité d'origine* (sont produits sous la même forme par des tissus tout à fait différents).

Le même organe peut être le siège de production des deux produits. La médullaire surrénale *sécrète un produit spécifique* qui est l'adrénaline et *rejette une substance de nature inconnue*, produit de métabolisme résultant du fonctionnement de l'organe et excitant les terminaisons sensitives. Nous pouvons dire que la première est un produit de *sécrétion*, la seconde un produit *d'excrétion* de l'organe. L'adrénaline est sécrétée par un *tissu différencié*, la seconde substance *excrétée* par l'organe est la même pour des organes à structure très différente.

1° *Les facteurs non spécifiques* les plus importants sont les suivants :

a) L'équilibre acido-basique réglé normalement pour établir un tonus végétatif normal. Lorsqu'il dévie vers *l'acidose*, il excite plus le sympathique et lorsqu'il dévie *l'alcalose*, il excite le parasympathique. Nous avons démontré chez l'homme à l'aide de notre méthode viscérographique que l'hyperpnée, par l'alcalose qu'elle produit, exagère la contractilité des viscères.

b) L'équilibre CO^2—O entretient entre autres le tonus des centres respiratoires.

c) L'ion Ca et l'ion K ont une action végétative importante. Contrairement à l'opinion classique qui attribuait à l'ion Ca une action sympathicotrope et à l'ion K une action vagotrope nos

recherches prouvent leur amphomimétisme.

d) *Le principe antianémique* du foie n'est pas une hormone, mais un corps agissant comme la choline. Nous avons obtenu, en effet, par l'acétylcholine, des effets antianémiques tout aussi marqués qu'avec l'extrait de foie. Nous avons démontré, d'un autre côté, le rôle du foie comme réservoir de substances végétatives, entre autres de la choline, ce qui explique peut-être l'action antianémique de l'extrait de foie (13).

e) Choline histamine.

f) Tous les organes *excrètent* (dans le sens attribué plus haut à ce terme) des substances de nature inconnue qui excitent les terminaisons sensitives de l'organe. Ces substances ne sont pas spécifiques, n'étant pas sécrétées par un tissu différencié dans ce but. Tous les tissus de cet organe *excrètent* pendant leur fonctionnement les mêmes susbstances (produits de métabolisme-métabolites), ayant la propriété d'exciter les terminaisons sensitives et que nous nous proposons d'appeler, par abréviation, *sensitines*. L'excitabilité des terminaisons sensitives est entretenue par un *facteur mécanique* (pression sanguine pour les zones réflexogènes cardio-aortique et sino-carotidienne, distension des capillaires pour la zone réflexogène tissulaire) et un *facteur chimique* (sensitines). L'histamine est une des sensitines.

2° *Facteurs spécifiques* (*stimulines*). — Peut-on appeler tous les facteurs spécifiques produits *de sécrétion interne* ou *produits endocriniens*, ou *hormones?* Nous trouvons à ce sujet une assez grande confusion dans les publications antérieures. L'on confond d'habitude les produits de *sécrétion interne*, terme créé par Claude Bernard, avec les *hormones* (excitants) dont le nom a été proposé par Hardy. Or, il faut convenir que ce que Claude Bernard (découvrant la production du sucre par le foie) a appelé sécrétion interne est bien différent de ce que nous entendons par hormone (et cela bien que la concentration du sucre dans le sang règle la sécrétion d'insuline). Les auteurs appellent hormones, à côté de l'adrénaline, de la thyroxine, de la folliculine, etc..., qui méritent cette dénomination, les substances vagale et sympathique de Loewi, la substance cardiaque de Demoor, les substances non spécifiques qui excitent les terminaisons sensitives, etc... On est allé jusqu'à appeler l'acide carbonique l'hormone de la respiration.

Il nous semble que les substances auxquelles on aurait dû réserver le nom d'hormone, dans le sens de Hardy, sont les substances *à action déterminée, sécrétées par des tissus différenciés* et *exerçant une action humorale à distance*. Dans ce sens les ions Ca et K, CO^2, ne sont pas des hormones, car ils ne sont pas *sécrétés* par un *tissu différencié*; les *sensitines* ne sont pas des hormones, car elles ne sont pas sécrétées par un tissu différencié; *la substance vagale et la substance sympathique* décrites par Loewi, la substance spécifique décrite par Demoor et appelée hormone cardiaque ne sont pas des hormones, car *elles n'exercent pas d'action à distance*.

C'est d'ailleurs cette action à distance par transmission humorale qui a conduit les auteurs à comparer entre eux les deux mécanismes de régulation, nerveux et humoral. L'adrénaline, les hormones thyroïdiennes et d'autres produits endocriniens, qui passent dans le sang, représentent une action humorale à distance, tandis que les substances vagale et sympathique sont des produits humoraux qui naissent sur le trajet des nerfs et ne représentent pas une action à distance.

Si, en excitant les nerfs correspondants, la substance vagale et sympathique (ou la sympathine de Cannon et Bacq) passent dans le liquide de perfusion ou (dans d'autres expériences) dans le sang, il ne faut pas oublier qu'il s'agit d'expériences d'*excitation d'un nerf, d'un phénomène artificiel et non pas du fonctionnement normal d'un organe. Or, personne n'a démontré jusqu'à présent qu'à l'état naturel, pendant le fonctionnement normal des organes, ces substances, qui se produisent au niveau des terminaisons, passent dans le sang.*

On a soutenu que la sympathine est identique à l'adrénaline. Nous remarquons pourtant que la sympathine produit un phénomène sympathique et l'adrénaline est amphomimétique. Leur mécanisme d'action est, selon nous, différent. D'ailleurs, si la sympathine et l'adrénaline étaient identiques, on devrait refuser aux deux le nom d'hormones, car dans ce cas ni l'une ni l'autre n'ont de spécificité d'origine. Nous reviendrons plus loin sur cette question. Les produits de sécrétion hypophysaire qui passent de proche en proche de l'hypophyse au diencéphale (neurocrinie interstitielle) ou qui influencent par le liquide céphalo-rachidien tout l'encéphale (hydrencéphalocrinie) peuvent être considérés comme des hormones, car jusqu'à preuve du contraire, ce sont les mêmes hormones qui passent aussi dans le sang (hémocrinie). Pourtant, mise à part cette différence entre les deux catégories de produits (les unes agissant localement, les autres à distance), nous devons leur reconnaître des points importants de similitude.

Pour éviter toute confusion, et pour grouper dans la même catégorie des substances dont l'action spécifique est certaine, il faudrait trouver un terme qui comprenne les deux catégories de substances. Nous proposons le terme de *stimulines*, qu'on a d'ailleurs employé pour les hormones hypophysaires, mais qu'on devrait généraliser à toutes les substances à spécificité d'origine et de siège d'action, qu'elles agissent localement ou par le milieu humoral général. Nous les classons d'après leur origine en *endostimulines* (*sécrétées* par des *tissus différenciés* et qui, passant dans le sang, assurent une transmission humorale à distance) et *neuro-stimulines* (sécrétées par des *tissus différenciés* — terminaisons nerveuses — ne passant pas dans le sang et assurant une simple *transmission humorale locale*). Nous verrons que certaines stimulines excitent, d'autres inhibent la fonction d'un organe. Nous pouvons pourtant les appeler toutes stimulines, car même les substances inhibitrices agissent en *stimulant* un nerf inhibiteur.

a) *Endostimulines*. — *L'adrénaline* contribue puissamment au mécanisme d'entretien du tonus végétatif. Cette substance a été considérée comme sympathicotrope. Nous avons démontré que c'est là une erreur. Nos recherches ont prouvé chez l'homme, sur l'estomac, l'intestin, l'œsophage, le muscle volontaire, que les petites doses d'adrénaline sont amphomimétiques à prédominance parasympathique (elles ralentissent le rythme du cœur, diminuent la pression sanguine, augmentent la contractilité de la fibre lisse, augmentent le tonus du muscle volontaire, etc...) et que les doses plus grandes sont amphomimétiques à prédominance sympathique (elles accélèrent le rythme, élèvent la pression sanguine, diminuent la contractilité de la fibre lisse, diminuent le tonus du muscle volontaire, etc.).

La substance sympathique de Loewi (sympathine de Cannon et Bacq) ne peut pas être identique à l'adrénaline pour les motifs suivants : *La sympathine est sympathocomimétique et l'adrénaline est amphomimétique. D'un autre côté, nous ne pouvons pas admettre que la substance qui excite une sécrétion soit identique au produit de sécrétion qui en résulte.* L'adrénaline agit sur le point de la cellule de l'organe d'exécution au contact de la terminaison, point sur lequel agit aussi l'influx nerveux et *qui ne dégénère pas après section du nerf*. La médullo-surrénale possède aussi ses terminaisons sympathiques, qui doivent, par conséquent, produire de la sympathine. Si la sympathine était identique à l'adrénaline, nous devrions admettre que la substance qui excite les terminaisons sympathiques de la médullo-surrénale est de l'adrénaline, la

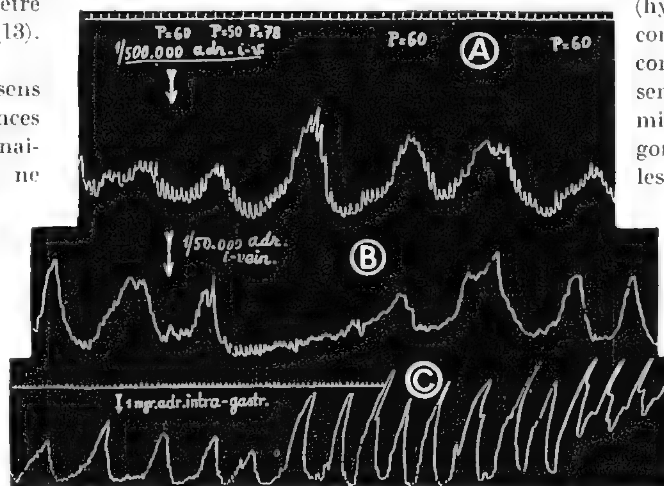


Fig. 3. — *En haut :* les très petites doses d'adrénaline en injection intraveineuse exagèrent les contractions gastriques. — *Au milieu :* les doses plus grandes en injection intra-veineuse inhibent les contractions gastriques. — *En bas :* l'adrénaline introduite dans l'estomac est rapidement inactivée. Les toutes petites quantités qui restent non détruites exagèrent les contractions gastriques. Recherches sur l'estomac de l'homme (méthode viscéro-graphique).

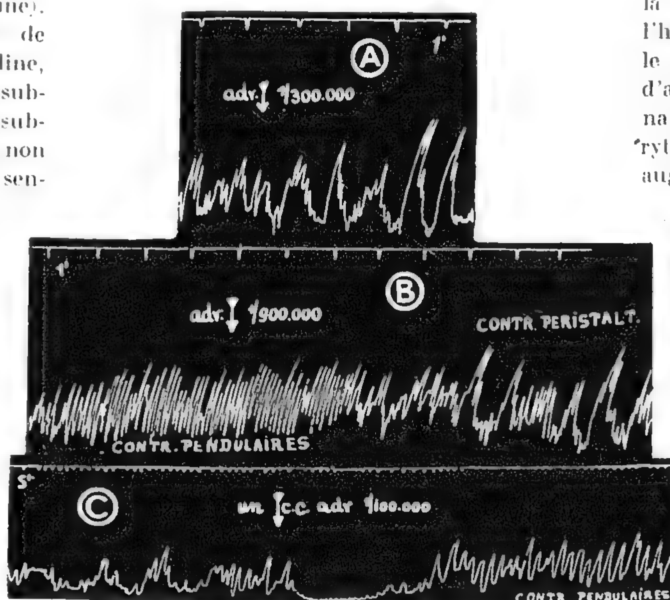


Fig. 4. — *En haut :* les petites doses d'adrénaline en injection intraveineuse exagèrent la contractilité de l'intestin grêle. — *Au milieu :* les petites doses en injection intra-veineuse, lorsque l'intestin grêle ne présente que des contractions pendulaires, provoquent des contractions péristaltiques. — *En bas :* des doses plus grandes en injection intra-veineuse produisent une inhibition. Recherches faites sur l'intestin grêle de l'homme (méthode viscéro-graphique).

substance produite par les terminaisons sympathine) est de l'adrénaline, et la substance que sécrète la glande sous l'action de la sympathine est toujours de l'adrénaline. Une semblable hypothèse ne peut être soutenue.

L'adrénaline sécrétée semble se trouver dans les tissus sous une autre forme que dans la surrénale. Il est possible que, sous cette forme, elle *sensibilise* les points de la cellule qui prennent contact avec les terminaisons. Cette substance serait un mélange d'une *sensibilisine sympathique* qui sensibilise les récepteurs sympathiques et d'une *sensibilisine parasympathique* qui sensibilise les récepteurs parasympathiques. Grâce à ces deux sensibilisines, les terminaisons sont rendues plus actives à l'action de l'influx nerveux venu par les filets centrifuges et d'autres facteurs excitants comme l'ion Ca et l'ion K.

Il faut ajouter la choline qui se trouve, aussi dans le sang de la veine surrénale.

Les *substances sympathique et parasympathique* de Loewi sont des produits que libèrent les terminaisons sympathiques et parasympathiques sous l'influence de ces facteurs excitants. La substance sympathique de Loewi a été appelée par Cannon et Bacq, *sympathine*. La substance vagale est appelée *parasympathine*.

Ainsi donc, selon notre hypothèse, deux groupes de facteurs entreraient en action : des *facteurs sensibilisants* et des *facteurs excitants*. *Les facteurs sensibilisants* (*sensibilisines*) sont représentés par l'adrénaline (et peut-être aussi par d'autres endostimulines comme celles de la thyroïde, de l'hypophyse, etc...), facteurs qui ne font que rendre plus excitables les récepteurs à l'action des facteurs excitants. *Les facteurs excitants* proprement dits sont en premier lieu l'influx nerveux des centres, ensuite certains produits du milieu humoral (Ca, K, etc.). Tout cela pour l'organe sur place où les facteurs excitants sont multiples. Le fonctionnement de l'organe isolé et mis en circulation artificielle nous apprend qu'une partie de ces facteurs excitants suffit. L'expérience démontre que les récepteurs fonctionnent même séparés de leurs centres, même sans recevoir l'influx nerveux, sous la simple action du Ca et du K contenus dans le liquide de perfusion. Les autres facteurs, l'équilibre acido-basique, la choline, et d'autres substances, représentent-ils les facteurs sensibilisants ou excitants ? Il serait difficile de le préciser à l'heure qu'il est. Il est bien possible que certaines substances pharmacologiques, étrangères à l'organisme, jouent le rôle de simples sensibilisants pour l'action des facteurs naturels. Il est bien probable que la digitale ne fait que sensibiliser le cœur à l'ion Ca du sang.

Nous ne croyons pas que le sympathique excite et le parasympathique inhibe la sécrétion d'adrénaline. Nous croyons que les deux excitent la médullaire surrénale qui produit le mélange de sensibilisine sympathique et sensibilisine parasympathique. Il faut croire que, du moins *pour certaines glandes à sécrétion interne, qui produisent des hormones amphotropes, il n'y a pas de nerfs excitateurs et de nerfs inhibiteurs. Les deux groupes sont excitateurs, produisant une sécrétion amphomimétique composée d'un facteur sympathique et d'un facteur parasympathique.* Nous croyons que les hormones thyroïdiennes suivent la même règle. Cette conception rappellerait l'innervation des glandes sudoripares, etc., où le sympathique et le parasympathique sont excitateurs, chacun des deux nerfs produisant une sueur spéciale.

La sécrétion thyroïdienne possède classiquement deux fonctions : *métabolique* et *morphogénétique*. Nous avons soutenu une troisième fonction que nous avons appelée *fonction végétative*. Voici notre conception à ce sujet. La sécrétion thyroïdienne est amphomimétique. Nous savons, en effet, que l'animal traité par l'extrait thyroïdien est hypersensible à l'adrénaline (à dose prédominante sympathicotrope) et que la thyroïde exagère l'excitabilité du vague. Nous avons démontré d'un autre côté, qu'au point de vue végétatif le syndrome de Basedow n'est pas une sympathicotonie, mais *une amphotonie à prédominance sur le groupe excitateur* : à prédominance sur le sympathique au cœur (tachycardie) et à l'œil (exophtalmie), organes où le groupe excitateur est le sympathique, sur le parasympathique au tube digestif et aux bronches, organes où le groupe excitateur est le para-sympathique. Faut-il faire une distinction entre les fonctions métabolique et morphogénétique et la fonction végétative, et les deux premières ne s'exercent-elles pas en partie par le système nerveux végétatif ? *Dans tous les cas on ne doit plus refuser à la thyroïde la fonction végétative.*

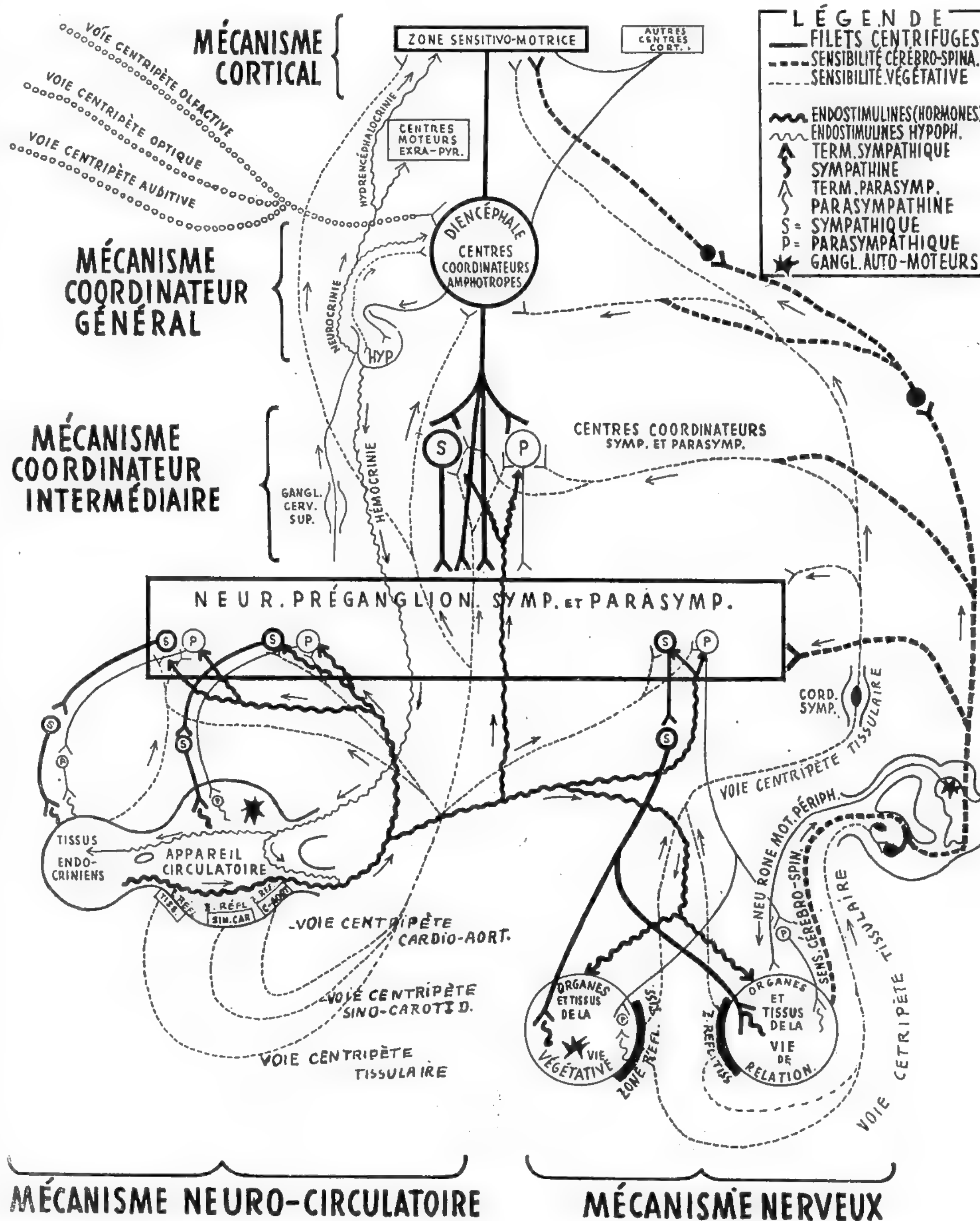


Fig. 5. — Schéma anatomo-physiologique du système végétatif et mécanisme régulateur du tonus végétatif.

La sécrétion hypophysaire contient, d'après les auteurs, de nombreuses hormones. On en a décrit 13 : somatotrope, gonadotropes, thyrotrope, parathyrotrope, corticotrope, lactogène, diabétogène, cétogène, l'intermédine, la vasopressine, l'ocytocine, l'hormone antipolyurique. *En réalité, ce sont 13 actions de la sécrétion interne hypophysaire, car nous ne croyons pas que l'hypophyse puisse sécréter 13 substances différentes. Nous croyons qu'à côté de l'adrénaline et de la thyroïde, les endostimulines hypophysaires jouent un rôle de premier ordre dans la régulation (non seulement centrale, mais aussi périphérique) du tonus végétatif.*

Les endostimulines cortico-surrénale, génitale, pancréatique (insuline), parathyroïdienne, duodénale, épiphysaire, thymique, splénique, etc., jouent sans doute un rôle direct ou indirect dans la régulation du tonus végétatif, mais nous connaissons très peu leur action à ce point de vue. Nous savons pourtant que la parathyroïde et la cortico-surrénale jouent un rôle important dans la régulation du métabolisme du calcium dont l'action végétative est incontestable. Nous avons démontré les phénomènes d'amphotonie

dans le courant de l'accès de tétanie (14). Nous connaissons, en outre, toute une série de phénomènes végétatifs qui accompagnent la grossesse, état où il se produit une forte sécrétion endocrine pluri-glandulaire.

Selon la conception exposée plus haut, certaines endostimulines qui agissent sur le système nerveux végétatif ne sont pas de véritables excitants, mais des sensibilisines. Nous l'avons soutenu plus haut pour l'adrénaline. L'action des endostimulines hypophysaires sur la sécrétion thyroïdienne, cortico-surrénale, parathyroïdienne, etc..., est-elle une action excitante? Il serait à envisager si cette action n'est qu'une sensibilisation (directe ou par les nerfs végétatifs) pour l'action des facteurs excitants propres à chaque glande.

Dans tous les cas, *le terme de stimuline doit être compris dans le sens d'un renforcement de l'activité de l'organe, que cela soit dû à une excitation ou à une sensibilisation pour d'autres facteurs excitants.* Nous n'avons envisagé, plus haut, que l'action sur les terminaisons de ces endostimulines. Il est infiniment probable que cette action porte aussi sur les centres.

b) *Neurostimulines.* — Ce sont des stimulines à action humorale locale, appartenant à l'organe. Nous comptons la substance sympathique de Loewi ou *sympathine* de Cannon et Bacq ; la substance vagale de Loewi ou *parasympathine* ; la substance cardiaque de Demoor (appelée, improprement selon nous, *hormone cardiaque*) qui n'est peut-être qu'un produit de sécrétion nerveuse au niveau du système embryonnaire du cœur ; certaines substances qui se produisent au niveau des *synapses* et peut-être aussi au niveau des *centres.*

D. — Schéma du système nerveux de la vie végétative.

Automatisme des organes et mécanisme régulateur (fig. 1). — Voici notre conception sur le mécanisme de fonctionnement du S.N.V. et le schéma que nous proposons.

Les organes innervés par le système nerveux possèdent un certain degré d'*automatisme*, mais l'équilibre fonctionnel de l'organe et la corrélation des organes entre eux sont assurés par un *mécanisme régulateur.*

1° *Automatisme des organes.* — Les organes séparés du corps peuvent vivre et même, jusqu'à un certain degré, fonctionner isolément, s'ils sont mis dans des conditions de circulation artificielle suffisantes : liquide de perfusion contenant les facteurs nécessaires à la *nutrition et* au *fonctionnement* de l'organe. En ce qui concerne les conditions du fonctionnement il faut, entre autres, que le liquide de perfusion contienne en proportions déterminées l'ion Ca et l'ion K. Il faut ajouter la production locale de certaines substances (du groupe de l'histamine) qui provoquent une vasodilatation dans l'organe, proportionnant ainsi l'irrigation sanguine au degré du travail.

L'automatisme est assuré pour certains organes végétatifs (cœur, estomac, etc...) par les ganglions automoteurs et les récepteurs sympathiques et parasympathiques ; pour d'autres organes végétatifs (vaisseaux, etc...) et pour le muscle volontaire, par les récepteurs sympathiques et parasympathiques.

Nous admettons que tant les organes végétatifs que les organes de la vie de relation possèdent à l'état isolé un automatisme fonctionnel. La différence entre le cœur et le muscle volontaire réside dans le fait que pour le cœur, l'estomac, etc..., l'automatisme est complet (fonction clonique et fonction tonique) alors que pour le muscle volontaire, vaisseaux, etc.... il est incomplet (fonction tonique).

La fonction automatique des organes sur place est contrôlée par le mécanisme de régulation, de sorte que l'on peut considérer que l'automatisme n'existe pas dans l'organisme entier. *Plus exactement, l'automatisme existe, mais à chaque moment, il est équilibré par le mécanisme régulateur, qui est indispensable.*

Si l'organe peut fonctionner automatiquement sans ses nerfs extrinsèques, cela ne veut pas dire que ces nerfs sont inutiles, comme l'ont compris certains chirurgiens qui ont enlevé des organes nerveux importants comme le ganglion étoilé. *Le système de régulation est indispensable dans l'organisme entier* (8, 12, 15, etc.).

2° *Mécanisme régulateur.* — *L'équilibre fonctionnel de chaque organe et la corrélation fonctionnelle des organes et tissus entre eux, dont la résultante est le tonus de la vie végétative, sont réglés par un mécanisme nerveux et un mécanisme neuro-circulatoire, les deux possédant de nombreuses connexions entre eux, les deux mis sous l'ordre d'un mécanisme coordinateur général, lui-même commandé par le mécanisme cortical.* Pour certaines fonctions nous trouvons entre le mécanisme général et les deux mécanismes inférieurs, *un mécanisme coordinateur intermédiaire.*

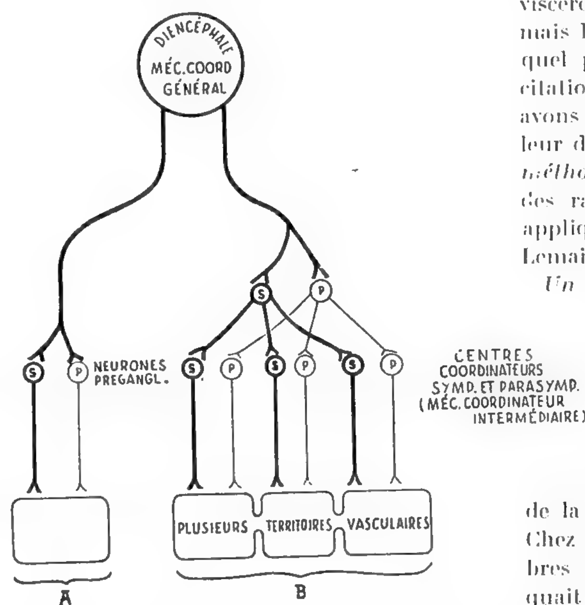


Fig. 6. — *A droite :* Mécanisme coordinateur intermédiaire pour l'appareil cardio-vasculaire. — *A gauche :* Organe dont les neurones préganglionnaires reçoivent l'influx directement du diencéphale.

1° *Mécanisme nerveux.* — Les filets sympathiques et parasympathiques (avec leurs deux neurones pré- et post-ganglionnaires) innervent les organes d'exécution. Ils agissent sur les organes par la *sympathine* et la *parasympathine* produites au niveau des récepteurs, *sensibilisés* par certaines endostimulines (comme l'adrénaline) et excités par l'influx nerveux et certains facteurs non spécifiques comme le Ca et le K du sang. En dehors des filets centrifuges, l'organe d'exécution possède des filets centripètes qui règlent le fonctionnement des centres végétatifs de l'organe. Les terminaisons sensitives de tous les tissus de l'organisme forment une vaste zone réflexogène que nous avons appelée *zone réflexogène tissulaire.* Cette zone occupe, par conséquent, tout l'organisme, tous les tissus de la vie de relation aussi bien que ceux de la vie végétative. Les terminaisons sensitives végétatives sont excitées par deux facteurs : un *facteur mécanique* qui est la distension des capillaires (par conséquent la pression sanguine) qui influence mécaniquement les terminaisons des tissus environnants et un *facteur chimique* représenté par des métabolites non spécifiques résultant du fonctionnement de l'organe et que nous avons appelées *sensitines.* La voie sensitive de la zone réflexogène tissulaire (*voie centripète tissulaire*) suit le chemin de deux groupes de filets :

Un premier groupe est formé par le prolongement cellulipète d'une cellule en T du ganglion spinal (ou homologue cranien) dont le prolongement cellulifuge se termine autour du corps cellulaire de la cellule en T de la sensibilité cérébro-spinale. Nous avons étudié dans nos publications antérieures le fonctionnement de cette articulation du neurone sensitif végétatif avec le neurone sensitif cérébro-spinal, qui explique l'irradiation de la douleur dans les territoires cutanés dépendant des mêmes segments médullaires que le viscère correspondant. Nous avons démontré qu'il ne s'agit pas d'un réflexe viscéro-sensitif comme le prétendait Mackenzie, mais bien le résultat du fait que, n'importe sur quel point de la fibre centripète on porte l'excitation, elle est rapportée à la périphérie. Nous avons décrit à cette occasion les voies de la douleur dans l'angine de poitrine (15) et imaginé la *méthode d'anesthésie indirecte* (15), en dehors des rami communicantes, méthode qui a été appliquée dans différents pays, entre autres par Lemaire en Belgique.

Un second groupe suit le cordon sympathique et ses branches sans passer par la moelle. Cette seconde voie ne pouvait être prouvée que par l'observation clinique. Nous avons démontré son existence en 1922, à l'occasion des études que nous avons faites sur un sujet présentant une interruption complète de la moelle dorsale au niveau du IX^e segment. Chez ce malade l'excitation de la peau des membres inférieurs (complètement paralysés) provoquait un mouvement de triple rétraction, en même temps que *le malade percevait dans les membres inférieurs une sensation spéciale,* profonde, à caractères mal définis, sensation qui ne pouvait pas être transmise des membres par la moelle (qui était interrompue), mais seulement par le cordon sympathique qui faisait pont au-dessus de l'interruption. Chez le même malade, l'insufflation de la vessie à l'aide d'une ampoule donnait la *sensation de besoin d'uriner,* sensation qui ne pouvait également être transmise que par le cordon sympathique, la moelle étant interrompue au-dessus du point qui recevait les filets médullaires de la sensibilité vésicale.

2° *Mécanisme neuro-circulatoire.* — C'est un second mécanisme régulateur tout aussi important que le premier. *Nous l'appelons mécanisme neuro-circulatoire, car il s'accomplit par les trois zones réflexogènes (zone réflexogène cardio-aortique, sino-carotidienne et tissulaire) et par les substances à action végétative spécifique ou non spécifique du sang.* Les zones réflexogènes cardio-aortique et sino-carotidienne appartiennent à l'appareil circulatoire ; la zone réflexogène tissulaire est entretenue par la pression sanguine et les sensitines ; les centres et les terminaisons sympathiques et parasympathiques par des substances spécifiques ou non spécifiques du sang qui sont charriées par l'appareil circulatoire. La circulation représente par conséquent l'un des appareils les plus importants dans la régulation neuro-végétative. D'où le nom de *mécanisme neuro-circulatoire* que nous avons proposé.

a) Les neurones sympathiques et parasympathiques de *l'appareil circulatoire* envoient leurs filets centrifuges au cœur et aux vaisseaux. D'un autre côté *les zones réflexogènes cardio-aortique et sino-carotidienne* envoient leurs filets centri-

pètes aux neurones sympathiques et parasympathiques de l'appareil circulatoire. Mais en dehors de ces deux zones, il faut compter la *zone réflexogène tissulaire* que nous avons décrite en 1931, qui existe dans tous les tissus de l'économie et qui, tout en n'appartenant pas à la circulation, est influencée par elle. Nous attirons l'attention sur notre schéma où tout ce qui est filets centripètes d'un organe ou tissu fait en réalité partie de la voie centripète tissulaire. Etant forcé de séparer les organes entre eux, notre schéma comprend plusieurs voies (pointillées) qui toutes ensemble forment la *voie centripète tissulaire*, desservant ce que nous avons appelé la *zone réflexogène tissulaire*. Les trois zones sont amphotropes, excitant les centres sympathiques et parasympathiques. *Mais tandis que la zone tissulaire est amphotrope à prédominance sur le groupe excitateur, les zones réflexogènes cardio-aortique et sino-carotidienne sont amphotropes à prédominance sur le groupe inhibiteur.* Le tonus des zones réflexogènes cardio-aortique et sino-carotidienne est entretenu par la *pression sanguine* et par des substances non spécifiques du sang, produits de métabolisme que nous avons appelés *sensitines*. Le tonus de la zone réflexogène tissulaire (représentée par tous les tissus du corps) est entretenu par la distension des capillaires (*pression sanguine*) et par les *sensitines*.

Nous répétons qu'en dehors des centres cardio-vasculaires, les filets centripètes des trois zones entrent en connexion encore avec les centres sympathiques et parasympathiques de tous les organes de la vie végétative et avec les centres cérébro-spinaux. Nous avons démontré en effet que les variations du tonus du sinus carotidien modifient la respiration, la motilité gastro-intestinale, la motilité vésicale, etc., et que ces zones influencent même l'écorce cérébrale (6, 12).

b) *Les tissus endocriniens* possèdent leurs centres sympathiques et parasympathiques. Ces centres envoient leurs filets centrifuges aux tissus endocriniens, lesquels envoient à ces centres leurs filets centripètes (qui font partie de la zone tissulaire). D'un autre côté les deux zones réflexogènes de l'appareil circulatoire envoient leurs filets centripètes aux centres sympathiques et parasympathiques des tissus endocriniens.

Dans ce mécanisme, nous comptons tous les tissus endocriniens sauf l'hypophyse qui possède une innervation spéciale et qui fait partie du mécanisme coordinateur général.

Les tissus endocriniens sécrètent sous l'influence des nerfs sympathiques et parasympathiques des endostimulines qui passent dans la circulation générale et qui influencent tous les organes et tissus de l'économie, *directement ou par l'intermédiaire de leurs nerfs.* Dans ce dernier mécanisme il est bien probable, du moins pour certains produits à sécrétion interne, qu'ils agissent tant sur les *terminaisons que sur les centres sympathiques et parasympathiques.* La disposition décrite plus haut existe pour tous les organes et par conséquent aussi pour les glandes à sécrétion interne. Il faut admettre que le produit de sécrétion interne d'une glande qui possède un effet végétatif agit sur le système végétatif de la glande elle-même. Pour ne donner qu'un seul exemple, l'adrénaline agit sur les récepteurs sympathiques et parasympathiques des cellules surrénales. Nous croyons aussi que les endostimulines thyroïdiennes agissent sur les nerfs thyroïdiens, lesquels à leur tour agissent sur la thyroïde.

Nous avons envisagé le mécanisme neuro-circulatoire d'une manière assez simple, dans le but de schématiser le plus possible ce mécanisme.

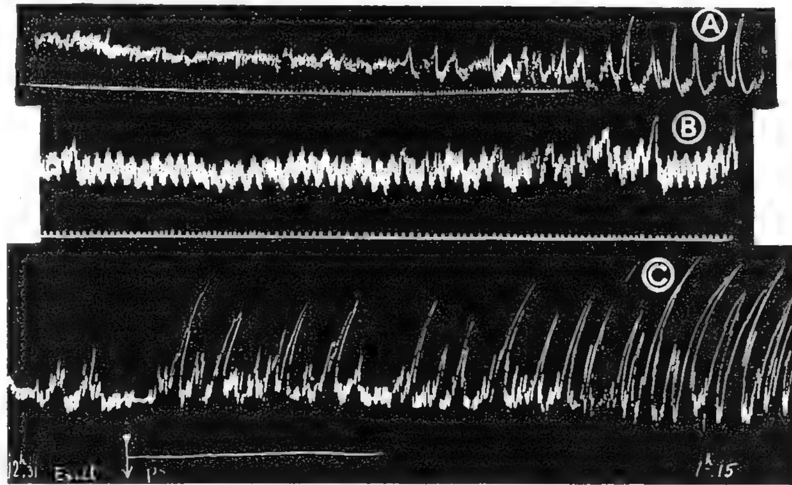


Fig. 7. — Chez l'homme à jeun la vue des aliments provoque sur l'estomac des contractions. — *En haut :* estomac normal. — *Au milieu :* estomac atonique. — *En bas :* estomac rendu hypertonique par l'ésérine (les contractions provoquées par la vue des aliments commencent plus vite et sont plus énergiques) [méthode viscéro-graphique].

Mais il faut compter, en outre, sur *l'action réciproque des glandes endocrines, question que nous ne pouvons pas développer plus longuement.*

3° *Mécanisme coordinateur intermédiaire.* — Il est réalisé par les neurones coordinateurs sympathiques et parasympathiques. Pour beaucoup d'organes, les neurones diencéphaliques s'articulent directement avec les neurones préganglionnaires, sans neurones coordinateurs intermédiaires. Pour d'autres organes répandus dans tout le corps, comme l'appareil circulatoire, un neurone coordinateur intermédiaire est indispensable. La circulation possède de nombreux territoires dans tout le corps, réglés chacun par leurs filets sympathiques et parasympathiques. Il serait difficile d'admettre une action du diencéphale sur chacune de ces portions de l'appareil circulatoire et des neurones coordinateurs sympathiques et parasympathiques qui conduisent l'activité des neurones préganglionnaires sympathiques et parasympathiques de chaque portion de l'appareil circulatoire sont nécessaires. Nous connaissons le centre vaso-constricteur et le centre vaso-dilatateur bulbaires qui ne sont que les centres coordinateurs sympathiques ou parasympathiques vasculaires, qui conduisent l'activité des centres vaso-constricteurs et vaso-dilatateurs des cornes latérales dans les territoires vasculaires correspondants. De tels neurones coordinateurs existent aussi pour des fonctions dépendant de plusieurs organes à la fois, comme par exemple le métabolisme des hydrates de carbone.

Fig. 8. — Le sommeil inhibe l'estomac. Recherches faites sur l'homme par la méthode viscéro-graphique.

Nous représentons dans le schéma de la figure 6 *à gauche* l'exemple d'un organe dont les neurones préganglionnaires reçoivent directement l'influx du diencéphale et *à droite* la coordination des différents territoires vasculaires par le *mécanisme coordinateur intermédiaire.*

4° *Mécanisme coordinateur général.* — Ce mécanisme s'exerce par ce que nous avons appelé les *neurones coordinateurs amphotropes* du diencéphale et par l'hypophyse avec laquelle ces centres sont en étroite connexion. Nous l'avons appelé *mécanisme coordinateur général*, car il régit toute la vie végétative; il est *amphotrope* car il coordonne en même temps l'activité des centres sympathiques et parasympathiques.

Ce mécanisme tient sous sa dépendance tant le mécanisme nerveux que le mécanisme neuro-circulatoire, pour certaines fonctions par l'intermédiaire des centres coordinateurs sympathiques et parasympathiques, pour d'autres organes directement. Voici les détails du mécanisme coordinateur général.

a) Voyons d'abord les connexions diencéphalo-hypophysaires. L'hypophyse reçoit des filets centrifuges du diencéphale et par le cordon sympathique. Les centres règlent par ces voies centrifuges la sécrétion de l'hypophyse ; d'un autre côté, l'hypophyse est reliée aux centres diencéphaliques par deux voies, que nous pouvons appeler toutes deux centripètes : une *voie nerveuse* représentée par des filets centripètes, et une *voie humorale.* Des recherches de nombreux auteurs, et surtout les beaux travaux de Rémy Collin et de ses collaborateurs, de Roussy et Mosinger ont démontré l'existence d'une *neurocrinie interstitielle*, c'est-à-dire d'une sécrétion hypophysaire qui pénètre de proche en proche dans les centres diencéphaliques, phénomène qui, d'après ces auteurs, représente un mécanisme de régulation du diencéphale par l'hypophyse. Popa et Fielding ont décrit un système porte hypophyso-diencéphalique.

L'ensemble décrit plus haut constitue le *complexe diencéphalo-hypophysaire.*

b) *Le complexe diencéphalo-hypophysaire* décrit plus haut règle toute la vie végétative. Son tonus est entretenu : par des voies centrifuges qui lui viennent de la zone corticale sensitivo-motrice et d'autres centres corticaux ; par des filets centripètes olfactifs, optiques et auditifs (Larnelle, Rémy Collin, Roussy et Mosinger) ; par des filets centripètes des zones réflexogènes.

Nous avons dit que le complexe diencépalo-hypophysaire règle les deux mécanismes situés au-dessous, le mécanisme nerveux et le mécanisme neuro-circulatoire. Ce complexe agit par une *voie nerveuse* et par une *voie humorale.* La *voie nerveuse* est constituée par les cylindraxes des centres diencéphaliques qui entrent en connexion plus bas, les uns avec les centres coordinateurs sympathiques et parasympathiques (pour les fonctions régies par ces centres), les autres directement avec le neurone préganglionnaire

sympathique et parasympathique (pour le reste des fonctions). Par cette voie nerveuse le complexe diencéphalo-hypophysaire règle les centres de tous les organes et aussi de l'appareil circulatoire et des tissus endocriniens. La *voie endocrinienne* est constituée par la sécrétion interne hypophysaire qui stimule la sécrétion de nombreux tissus endocriniens, thyroïde, parathyroïde, cortico-surrénale, îlots de Langerhans, glandes interstitielles génitales, etc. Il est possible qu'au niveau de ces glandes à sécrétion interne, l'endostimuline hypophysaire ne joue que le rôle d'une *sensibilisine*, qui augmente l'excitabilité de ces glandes (directement ou par l'intermédiaire de leurs nerfs) aux facteurs excitants proprement dits.

En outre, la sécrétion hypophysaire passée dans le sang agit directement sur les organes et tissus de l'économie sans l'intermédiaire d'une glande endocrine.

Ajoutons que certaines hormones des autres glandes agisent à leur tour sur l'hypophyse.

5° *Mécanisme cortical.* — La zone sensitivo-motrice reçoit des filets centripètes des trois zones réflexogènes. Elle est influencée en outre par d'autres centres corticaux.

Il faut ajouter encore une voie humorale. Des recherches récentes ont démontré que la sécrétion hypophysaire passe en partie dans le liquide céphalo-rachidien (hydrencéphalocrinie de Rémy Collin). Il est bien probable que par l'intermédiaire du liquide céphalo-rachidien l'hypophyse influence tous les centres encéphalo-médullaires. En plus, Roussy et Mosinger ont démontré que la neurocrinie interstitielle ne se limite pas aux centres diencéphaliques, mais s'étend encore aux centres moteurs extrapyramidaux.

Par les différentes voies sensitives, l'écorce est renseignée sur le fonctionnement de la vie végétative et de la vie de relation, et règle à son tour les centres végétatifs (par l'intermédiaire du mécanisme coordinateur général) et cérébro-spinaux situés en dessous.

Les centres psychiques influencent le système végétatif par la zone sensitivo-motrice. Mais certains centres, comme les centres visuels, olfactifs, et auditifs, influencent le diencéphale directement.

Nous citerons quelques exemples qui démontrent l'influence de l'écorce sur le système nerveux végétatif. Nous avons démontré chez l'homme que la vue des aliments exagère la motilité gastrique, qu'au contraire le sommeil l'inhibe ; que l'excitation corticale qui se produit dans l'épilepsie provoque une tachycardie et de l'hypertension, phénomènes indépendants des convulsions. Une émotion peut déclencher un accès d'asthme ou d'angine de poitrine. Marshall a provoqué la ponte par des excitations électriques du cerveau. Des excitations olfactives et visuelles arrivées à l'écorce peuvent provoquer par l'intermédiaire du diencéphale et de l'hypophyse des effets végétatifs d'ordre sexuel. Ce qui est intéressant et qui démontre encore plus l'influence de l'écorce, c'est que la simple évocation de certaines impressions peut stimuler les fonctions sexuelles.

Dans ces conditions, peut-on encore soutenir l'indépendance du système nerveux végétatif et du système cérébro-spinal ? Il est certain que la volonté agit plus sur le système nerveux cérébro-spinal que sur le système nerveux végétatif. Mais on ne peut pas faire sur cette base une distinction. Il y a *sans aucun doute* des sujets dont l'excitabilité cérébrale est aiguisée et qui peuvent influencer le rythme du cœur, la pupille ou la pression sanguine. Et on ne peut croire que ces sujets possèdent des voies spéciales, qui n'existeraient pas chez un sujet normal.

Toutes ces considérations nous permettent de

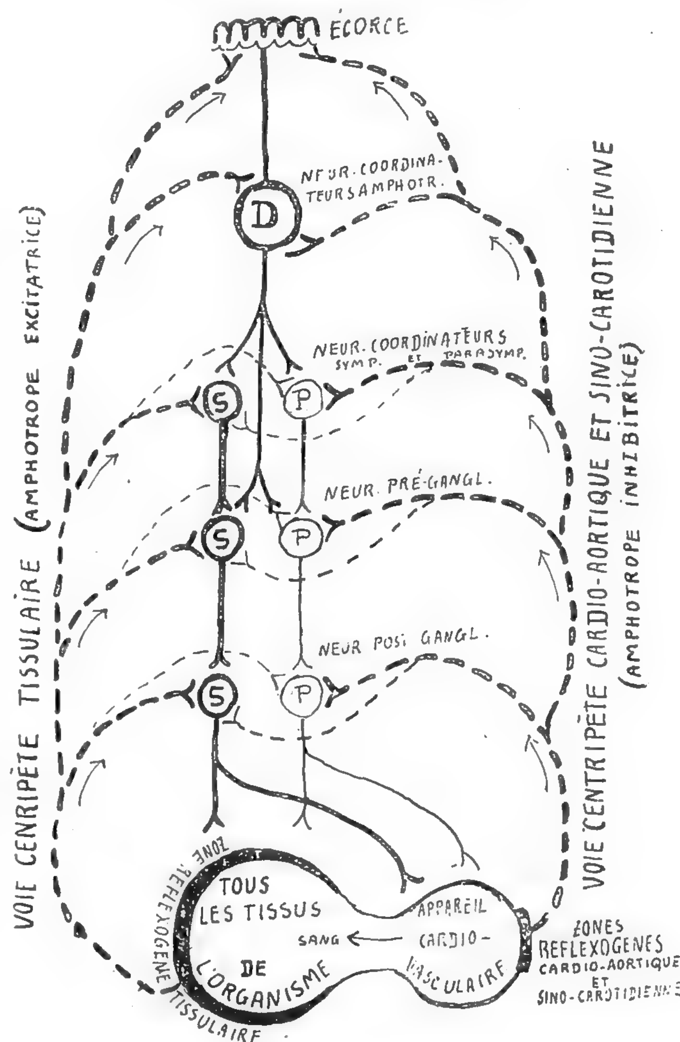


Fig. 9. — Les deux mécanismes réflexes antagonistes (la voie centripète tissulaire amphotrope à prédominance excitatrice et les voies centripètes cardio-aortique et sino-carotidienne amphotropes à prédominance inhibitrice) qui règlent les centres des neurones centrifuges.

répéter ce que nous avons dit au début. *De plus en plus, nous devons éviter de considérer le système nerveux végétatif et le système cérébro-spinal comme fonctionnant séparément ; de plus en plus, nous devons nous convaincre qu'il n'y a qu'un seul système nerveux qui règle par des voies différentes, mais richement reliées entre elles, tant les fonctions végétatives que les fonctions de relation.*

*
**

Envisagée dans son ensemble, *la vie végétative est assurée par les tissus des organes d'exécution dont le fonctionnement automatique est coordonné, de l'écorce jusqu'à l'organe d'exécution, par une série de neurones (neurones cortical, diencéphalique, coordinateur sympathique et parasympathique, préganglionnaire, post-ganglionnaire, ganglions automoteurs)* qui représentent *deux zones antagonistes centrifuges (sympathique et parasympathique) ; en même temps réglée d'une manière réflexe par deux voies centripètes antagonistes, la première (voie centripète tissulaire) amphotrope à prédominance sur le groupe excitateur et la seconde (voie centripète cardio-aortique et sino-carotidienne) amphotrope à prédominance sur le groupe inhibiteur.* Nous avons figuré dans le schéma de la figure 9 cette disposition.

Tout est disposé de manière que, tant le fonctionnement de l'organe que la relation interfonctionnelle de tous les organes de l'économie, soient soumis à chaque moment d'une manière directe (par le milieu humoral), par la voie centrifuge (sympathique et parasympathique) et par la voix réflexe, à deux forces antagonistes qui, sans avoir aucune action l'une sur l'autre, agissent d'une manière opposée sur les organes.

Note. — Jusqu'à de nouvelles recherches nous avons employé provisoirement *le terme de récepteurs* pour les points de la cellule qui viennent en contact avec les terminaisons.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Système végétatif et tonus musculaire, hypertonie du muscle volontaire. *Soc. de Biol.*, 1922 et *Rev. Neurol.*, 1922.
(2) Amphotonie des basedowiens. *Soc. méd. Hôp. Paris*, 1925 ; *Journ. de Phys.*, 1925-1926 ; *Ann. Méd.* (Basedow), 1931 ; *Bull. Off. Intern. Hyg. Publ.*, 1923-1937 (Thyroïdies) ; *Journées méd. Paris*, 1937.
(3) *Epreuve de l'adrénaline*, 1922 ; *Ann. de méd. ; Soc. de Biol.*, 1922-1923.
(4) *Soc. de Biol.*, 1922 ; *Journ. de Phys.* ; Recherches pharmacol. sur l'estomac de l'homme. *Journ. de Phys.*, 1923 ; Recherches pharmacol. sur l'estomac de l'homme. *Journ. de Phys.*, 1924.
(5) *Soc. méd. Hôp.*, Bucarest, 1927-1928.
(6) Zones réflexogènes. *La Presse Médicale*, 1927, *Acad. Méd.*, Paris, 1927 ; *Klin. Woch.*, 1927 ; *Zeitschr. f. exp. Med.*, 1927-1929 ; *Bull. Acad. Méd.*, Paris, 1935.
(7) Epreuve de l'atropine et de l'orth., *Arch. mal. du cœur*, 1923.
(8) Publications sur l'angine de poitrine, la tachycardie paroxystique, l'épilepsie, dans *La Presse Médicale, Arch. des mal. de l'app. respiratoire, Arch. des mal. du cœur, Bruxelles Méd.*, etc., 1928, 1935.
(9) *Soc. de Biol.*, 1921-1922 ; *Arch. des mal. du tube digestif ; Ann. de Méd. ; La Presse Méd. ; Bull. Méd.*, 1922-1923 ; Die viszerographische Methode, in Handb. der Arbeitsmeth. Abderhalden, *Die viszerographische Methode* (Karger, Berlin).
(10) *Ann. de Méd.* et *La Presse Méd.*, 1922 ; *Arch. des mal. du cœur*, 1923, etc.
(11) *Klin. Woch.*, 1928, *La Presse Méd.*, 1928 ; *Soc. méd. hôp.*, Bucarest, 1927-1928.
(12) *La Presse Méd. ; Bull. Acad. Méd ;* Paris, 1927, *Zeit. f. die ges. exper. Med. ;* 1928 et suivantes. Le tonus cardio-vasculaire (*Masson*), Paris ; *Rev. Neurol.*, etc. *Le système nerveux de la vie végétative* (*O. Doin*), Paris, 2 vol.
(13) *Bull. Acad. Méd.*, Paris, 1931 ; Cholin u. Morph. Blut. *Z. f. klin. Med.*, 1930 ; *Wiener kl. Woch.*, 1930 ; *La Presse Méd.*, 1931.
(14) *Soc. méd. hôp.*, Paris, 1920.
(15) *Publications sur l'angine de poitrine dans différentes revues* et *Société médicale des Hôpitaux*, Paris, 1923.
(16) *Angine de poitrine* (*Masson*), 1924 et 1927.

LE DRAINAGE DE L'HYPOPHYSE VERS L'HYPOTHALAMUS

Par **Gr. T. POPA**

Directeur de l'Institut d'Anatomie et d'Embryologie,
Iassy, Roumanie.

I. — Deux hypothèses.

Dans l'histoire de la physiologie de l'hypophyse il y a deux hypothèses qui se sont succédé : la première supposait que l'hypophyse transporte quelque chose du cerveau vers les fosses nasales (Galen) ; la deuxième, au contraire, attribuait à l'hypophyse le rôle d'introduire directement quelque chose dans le cerveau (Livon). A côté de ces deux directions opposées qui seraient utilisées pour la décharge de l'hypophyse, la voie sanguine générale servirait aussi pour l'élimination de ses produits de sécrétion.

On a cherché longtemps la voie de drainage de l'hypophyse vers le cerveau et on a pensé, à ce point de vue, aux vaisseaux sanguins et aux lymphatiques. Les vaisseaux n'ont pas été trouvés jusqu'en 1930 [1] et les lymphatiques, à ce qu'il paraît, manquent totalement.

Comme d'un côté il y avait de plus en plus d'indices que l'hypophyse influence directement l'hypothalamus (Paulesco, Cushing) et que d'un autre côté, l'existence des vaisseaux et des lympathiques qui pourraient unir ces régions n'était pas suffisamment prouvée [2], on a développé l'idée de Livon et de Herring d'après laquelle l'hypophyse envoie directement dans les mailles de névroglie au moins une partie de ses produits de sécrétion. Cette idée a été amplement développée sous le nom de « neurocrinie » par Collin [3].

En 1930 j'ai décrit, en collaboration avec Miss Una Fielding [4], un système de vaisseaux qui se trouvent au devant de la tige hypophysaire, et qui, sortant des sinusoïdes du lobe antérieur et des capillaires du lobe postérieur, se dirigent vers l'hypothalamus où ils se terminent de nouveau en capillaires. Ce sont les vaisseaux « portes hypophysaires ». L'existence de ces vaisseaux a été confirmée par tous ceux qui ont contrôlé notre travail.

En 1936, C.-B. Wislocki et L.-S. King [5], à l'occasion d'une étude sur l'affinité colorante de l'hypophyse et de l'hypothalamus, figurent aussi les vaisseaux portes que nous avons décrits ; mais ils émettent l'hypothèse que le sang s'écoule dans ces vaisseaux de la tige hypophysaire vers le lobe antérieur. Ainsi ils ont renversé le sens de la circulation dans les vaisseaux d'union entre l'hypophyse et l'hypothalamus. Nous voilà donc encore une fois avec deux hypothèses : l'hypothèse galéniste d'après laquelle quelque chose descend du cerveau vers l'hypophyse (Wislocki et King) et l'hypothèse de tous les modernes d'après laquelle quelque chose monte de l'hypophyse vers le cerveau (Popa and Fielding).

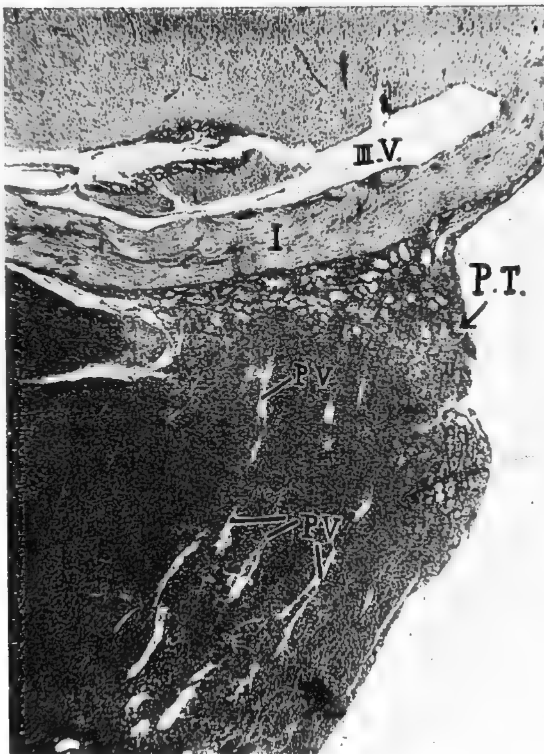


Fig. 1. — Microphotographie d'une section de l'hypophyse d'un lapin qui a reçu une injection d'une solution de KCl à 9 pour 100 dans le 3e ventricule du cerveau. L'animal meurt avec des convulsions intenses. Fixation à formaline à 4 pour 100 ; coloration à l'hématoxyline-éosine. III. V. : le troisième ventricule du cerveau ; I : infundibulum ; P.T. : pars tuberalis ; P.V.: les vaisseaux portes hypophysaires sont engorgés de sang dans la partie supérieure de leur trajet. Les ramifications de ces vaisseaux qui entrent dans l'infundibulum sont resserrées et la lumière obstruée, par une sorte de compression exercée à leur surface.

II. — Critique des deux hypothèses.

A vrai dire il y a une différence essentielle entre ces deux nouvelles hypothèses : tandis que nous croyons que l'hypophyse envoie directement dans les interstices du tissu nerveux « des substances », l'hypothèse de Wislocki et King considère seulement le courant sanguin qui se dirigerait de haut en bas dans les vaisseaux portes. Ces vaisseaux, dans la conception de ces auteurs, n'auraient rien à faire avec l'hypothalamus et ils seraient seulement *en contact* avec la tige. Les artères du cercle de Willis s'éparpilleraient en capillaires au devant de la tige pituitaire et, du réseau vasculaire ainsi formé, prendraient origine les vaisseaux portes hypophysaires, pour se rendre au lobe antérieur de l'hypophyse et

1. Harvey Cushing : Neurohypophysial mechanisms from a chemical standpoint. *The Lister memorial lecture*, 1930.
2. L'histoire des voies d'écoulement se trouve traitée en détails dans l'étude de Gr. Popa et Una Fielding : Studies on hypophysis and its relations. *Academia Romȃna*, sér. III, 1935, **10**, n° 7.
3. Rémy Collin : La neurocrinie hypophysaire. Etude histophysiologique du complexe tubéro-infundibulo-pituitaire. *Arch. de Morphol. gén. et expérim.*, 1928, n° 28.
4. Gr. Popa et Una Fielding : The vascular link between the pituitary and the hypothalamus. *Lancet*, 1930, 238.
5. The permeability of the hypophysis and hypothalamus to vital dyes with a study of hypophyseal vascular supply. *Amer. Journal of Anatomy*, 1936, **18**, 421.

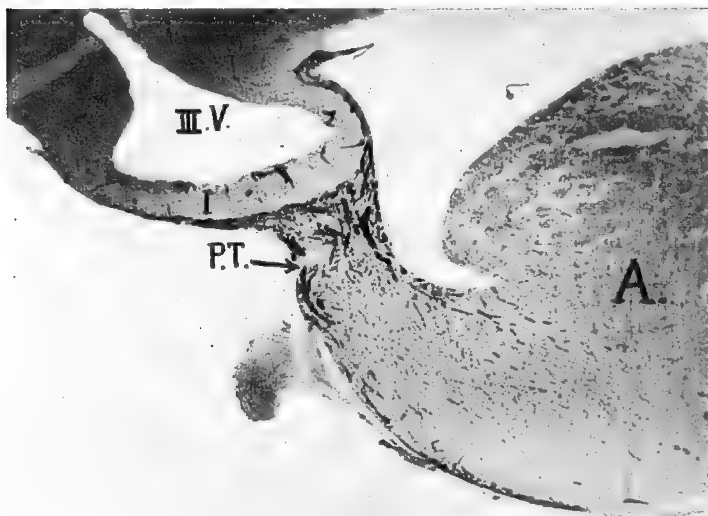


Fig. 2.

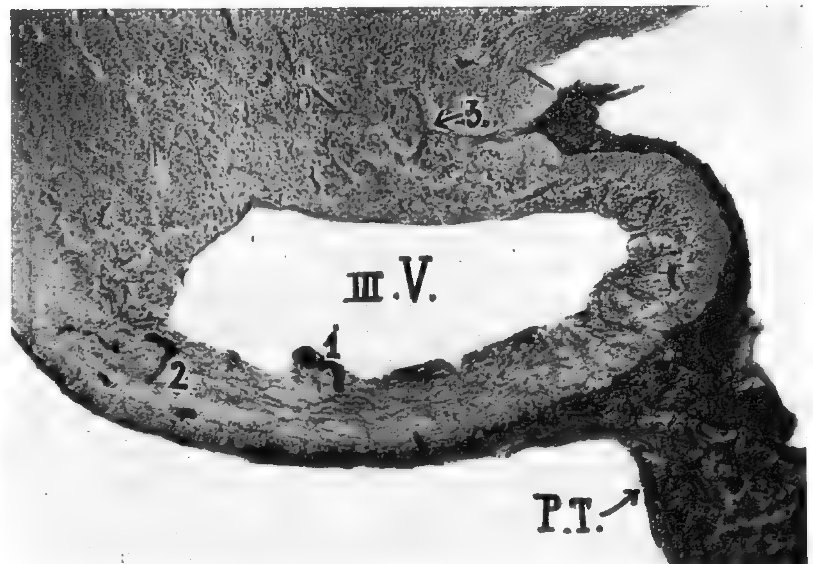


Fig. 3.

Fig. 2 à 5. — Le mode de préparation des pièces représentées dans ces figures est indiqué à la fin de cet article dans la note infra-paginale n° 12. — A : lobe antérieur ; R.R. : recessus hypophysaire divisé en deux ; 1, 2, 3, 4 et 5 : différentes ramifications des vaisseaux portes hypophysaires, qui se dirigent vers le recessus du troisième ventricule, passent au-dessous de l'épendyme ou se dirigent vers les noyaux paraventriculaires ; III.V., P.T., I. : même signification que dans la fig. 1.

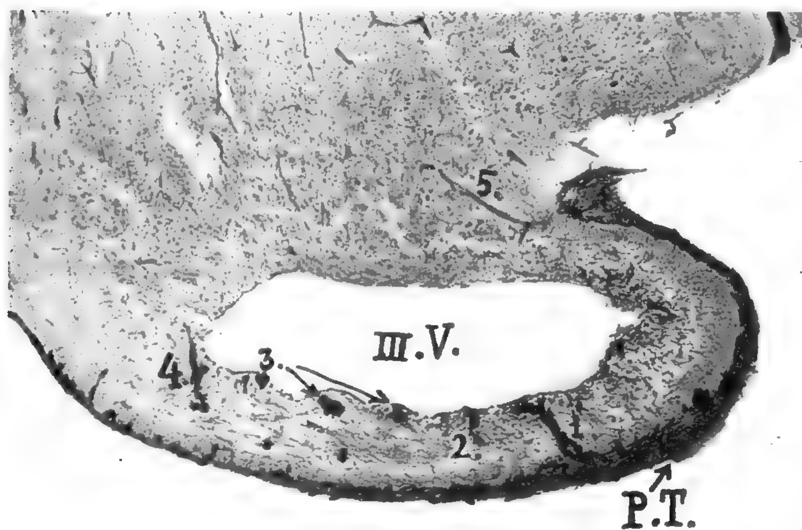


Fig. 4.

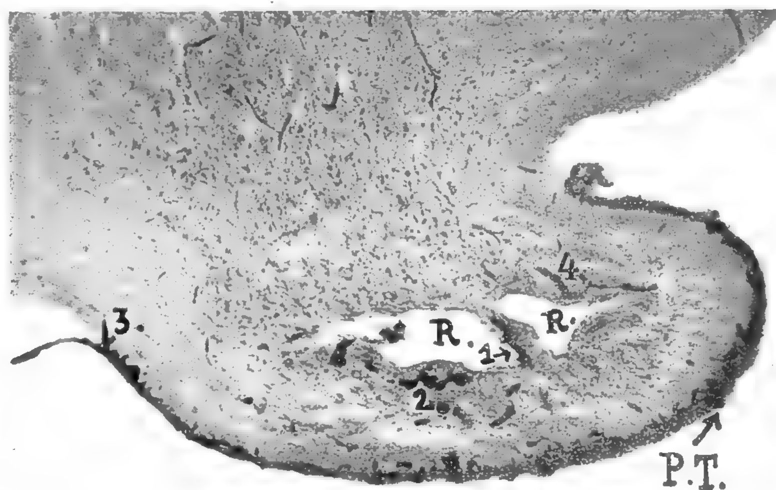


Fig. 5.

finir dans celui-ci avec les sinusoïdes. Si cette hypothèse était vraie, les vaisseaux portes ne seraient pas des veines mais des artères et le réseau qui se trouverait ainsi au devant de la tige pituitaire serait un *rete admirable*. Dans ce cas, il serait nécessaire aussi de trouver la raison de ce *rete admirable*, et quelle signification physiologique il pourrait avoir. En tout cas, dans notre hypothèse il y a une « pénétration » des vaisseaux portes dans la tige pituitaire et l'hypothalamus, tandis que dans l'hypothèse de Wislocki et King il y a seulement un « contact » de ces vaisseaux avec la tige. Dans notre hypothèse l'ensemble des faits cliniques, physiologiques et expérimentaux qui démontrent l'existence d'une influence directe de l'hypophyse sur le cerveau sont expliqués, tandis que dans l'hypothèse de Wislocki et King le complexe hypophyse-hypothalamus devient complètement énigmatique.

III. — Faits nouveaux.

Dans un petit article publié dans la *Revue Française d'Endocrinologie* [6], j'ai donné les résultats des expériences de contrôle que j'ai exécutées seul ou avec Miss Fielding à propos du travail de Wislocki et King. Ces résultats sont :

1° Après la pression occlusive de la tige hypophysaire (lapin) le sang s'accumule au bout supérieur des vaisseaux portes vers l'infundibulum, immédiatement au-dessous de la pression et non dans leur bout inférieur vers le lobe antérieur ; celui-ci présente des sinusoïdes effacés.

2° Après la section de la tige pituitaire (lapin) le bout hypophysaire des vaisseaux portes s'engorge de sang, tandis que le bout hypothalamique disparaît complètement.

3° En excitant l'hypothalamus avec une solution de KCl (lapin, chien), les vaisseaux portes sont serrés d'une manière quelconque à leurs bouts hypothalamiques au niveau du recessus du 3e ventricule et le résultat est une grande accumulation de sang dans les vaisseaux portes à ce niveau (fig. 1, P.V. ; fig. 2, P.V. ; fig. 10, P.T.).

Etant donné l'importance de ces expériences, j'insiste un peu. Premièrement la théorie du *contact vasculaire* de Wislocki et King n'est pas juste. Même s'il y avait un réseau vasculaire à la surface de la tige pituitaire, il y a aussi des pénétrations nombreuses des vaisseaux dans la paroi de l'infundibulum (fig. 3, [1, 2, 3] ; fig. 4 [1, 2, 3, 4, 5] ; fig. 5 [1, 2, 4] ; fig. 10, V.P.). De nombreux vaisseaux portes qui viennent du lobe tubéral de l'hypophyse pénètrent ainsi dans la tige et dans l'hypothalamus.

Non seulement les vaisseaux pénètrent dans la tige de l'hypothalamus, mais aussi se dirigent, en faisant des anses, à travers la paroi (fig. 3, [1] ; fig. 5 [1]) et ils arrivent au-dessous de l'épendyme où ils proéminent quelquefois (fig. 3 [1]), se ramifient et donnent des réseaux sous-épendymaires d'autres fois (fig. 5 [1, 2]). Au niveau du recessus, où l'épendyme manque [7], la cavité ramifiée du 3e ventricule se continue avec les mailles de la névroglie, les vaisseaux portes s'accumulent et forment un vrai plexus (fig. 5, R-R. 1, 2, 4).

Cette relation intime des vaisseaux portes avec le recessus ventriculaire et avec l'épendyme, après la traversée de la paroi infundibulaire, élimine la théorie du simple contact de Wislocki et King. Ce fait anatomique en association avec l'impressionnante réaction au chlorure de potassium et avec les résultats de la compression ou de la section de la tige nous démontre que ce drainage se fait dans ce complexus *de l'hypophyse vers le cerveau*.

Contre la théorie du simple contact, il y a encore un fait assez intéressant que j'ai observé avec Miss Fielding et qui a été nié par Wislocki

6. Gr.-T. Popa : Les vaisseaux portes hypophysaires. *Revue française d'Endocrin.*, Avril 1937, **15**, n° 2, 122.

7. Florica-Gr. Popa : Le recessus hypophysaire du troisième ventricule du cerveau. *Volume jubilaire en l'honneur du Prof.* C.-I. Parhon (Brawo), Iassy, 1934.

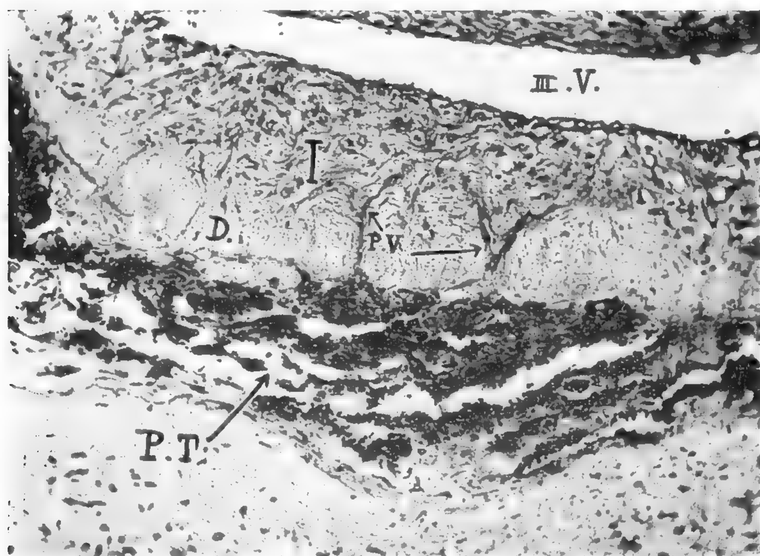


Fig. 6.

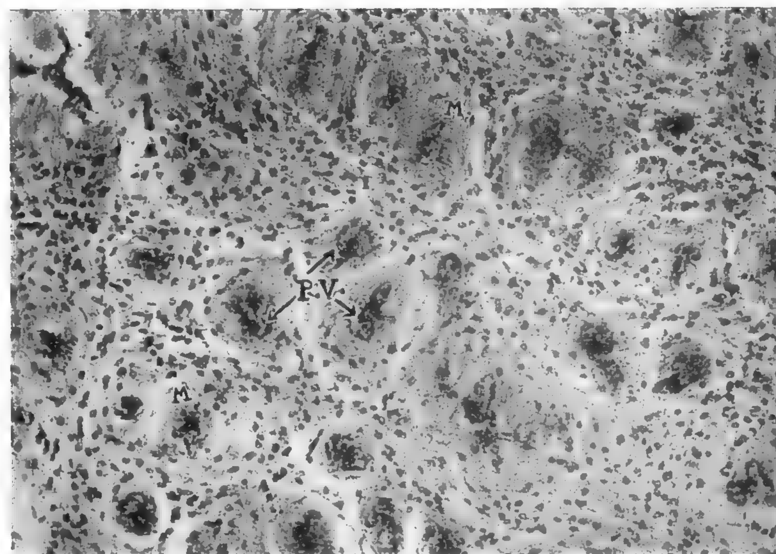


Fig. 7.

Fig. 6 à 9. — Section frontale par l'hypophyse d'un enfant mort-né. Fixation à la formaline à 4 pour 100 ; coloration à l'hématoxyline-éosine. — III.V., I., PV., P.T. : même signification que dans les figures précédentes ; D. : densification spéciale de la névroglie au point de contact du lobe tubéral avec le lobe postérieur ; E. : espaces clairs entre les manchons névrogliaux entourant les vaisseaux ; M. : manchons de névroglie densifiée entourant les ramifications des vaisseaux portes hypophysaires.

et King. Nous avons décrit une certaine densification de névroglie autour des ramifications portales dans l'hypothalamus. Wislocki et King ne l'ont pas trouvée. Sur les figures reproduites ici [7, 8 et 9], qui sont des microphotographies prises sur une hypophyse de fœtus humain mort-né, ces densifications sont tout à fait claires. Dans la figure 7, le champ microscopique est occupé par des branches portales (P.V.), chacune entourée par un manchon névroglial (M.), entre lesquelles il y a des espaces plus clairs, à névroglie plus lâche, dans les mailles de laquelle on voit de nombreux noyaux. Deux de ces vaisseaux avec leurs manchons (M.) sont présentés à un plus fort grossissement dans la figure 8. Aussi, les espaces intervasculaires (E) sont-ils mieux visibles sur la figure 8. Dans la figure 9, on voit deux ramifications portales sectionnées longitudinalement. Ici on voit encore mieux les manchons (M.) et les espaces intervasculaires à réticulum névroglial différent (E). On trouve cette densification de névroglie non seulement autour des ramifications portales dans l'hypothalamus et autour des capillaires du lobe postérieur, mais partout où il y a un contact entre le lobe tubéral ou le lobe intermédiaire et le lobe postérieur, la tige et l'hypothalamus. Dans la figure 6, D. (schématisée aussi dans la figure 10, D.) on peut voir clairement cette densification régulière de la névroglie, qui semble nous indiquer elle-même, par l'arrangement des fibres en palissade, la direction d'écoulement des fluides et des substances figurées de l'hypophyse antérieure vers le lobe postérieur et plus haut vers le cerveau. Cette condensation névroglique semble être une sorte de réac-

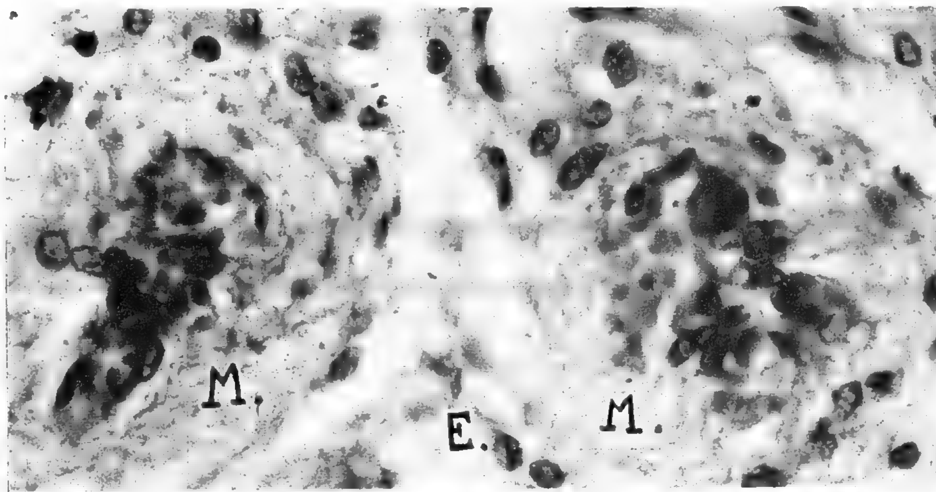


Fig. 8.

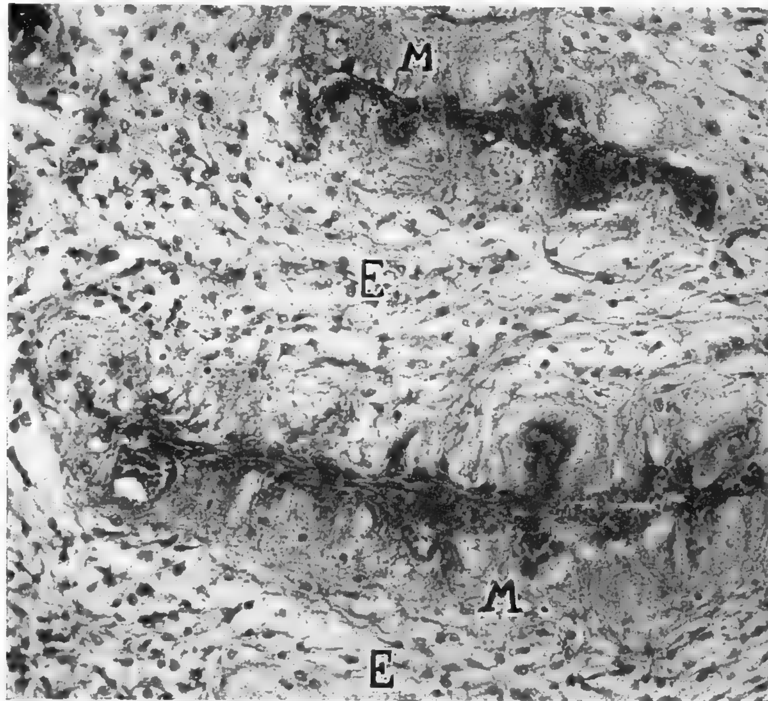


Fig. 9.

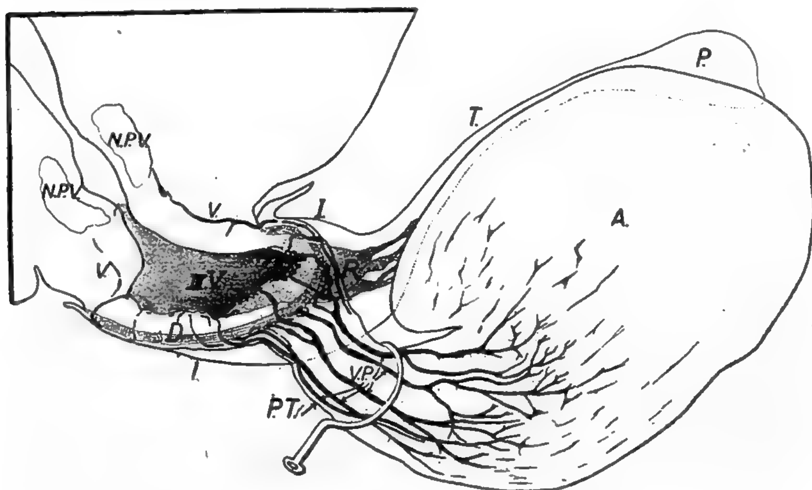


Fig. 10. — Schéma destiné à montrer les relations qui existent entre les vaisseaux portes hypophysaires, le recessus du 3e ventricule de l'épendyme. Les relations des organes représentées dans ce schéma sont graphiquement et fidèlement reconstruites d'après les sections faites par l'hypophyse du lapin représentée dans les figures 2 à 7. La portion tubérale (P.T.) de l'hypophyse est légèrement réclinée à gauche par un petit écarteur. — III. V. : troisième ventricule du cerveau ; R : recessus du 3e ventricule ramiflé et se perdant dans la tige hypophysaire (T) ; P : lobe postérieur de l'hypophyse ; A : lobe antérieur de l'hypophyse ; I.-I : infundibulum ; N.P.V. : noyaux paraventriculaires ; D. densification de la névroglie au point de contact du lobe tubéral de l'hypophyse avec l'infundibulum ; V.P. : vaisseaux portes hypophysaires. On les voit, remplis de sang, à leur bout supérieur, tandis que les sinusoïdes du lobe antérieur et le bout périphérique des vaisseaux portes hypophysaires sont contractés et fermés. On voit encore que, immédiatement au-dessous de l'épendyme près du recessus, se trouve un réseau de ramifications des vaisseaux portes hypophysaires. De place en place on observe également que les ramifications des vaisseaux portes hypophysaires se dirigent vers les noyaux nerveux paraventriculaires (V.-V.).

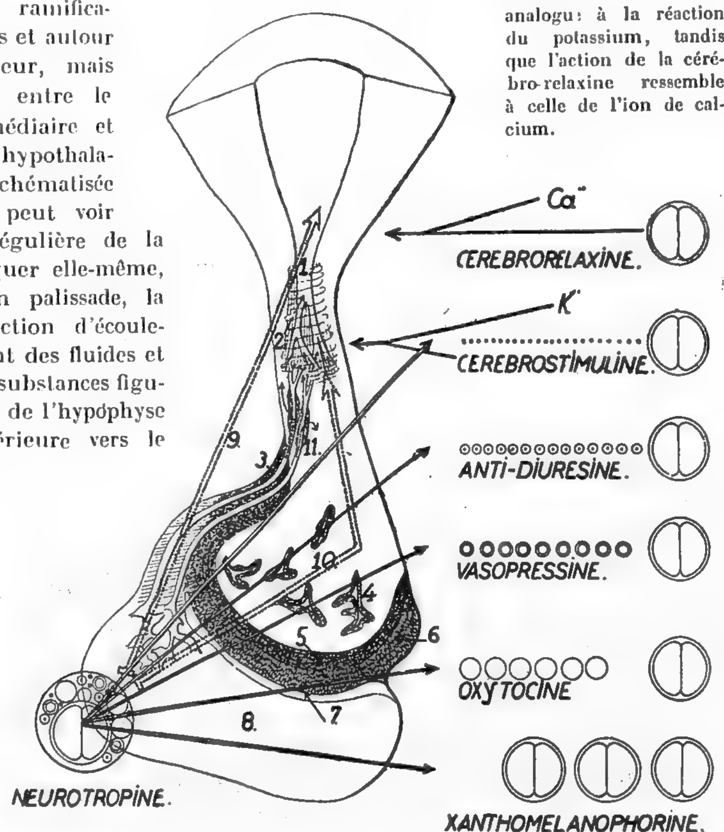


Fig. 11. — Schéma représentant la succession des densifications tissulaires dans le complexe hypophyso-hypothalamus de brebis et la décharge des produits hypophysaires vers l'hypothalamus. — 1 : recessus du 3e ventricule ; 2 : un système de faisceaux fibrillaires (névroglie) entourant spécialement la partie ventrale du recessus ; 3 : portion tubérale de l'hypophyse ; 4 : vaisseaux sanguins du lobe postérieur de l'hypophyse entourés par des manchons névrogliques ; 5 : densification névroglique du lobe postérieur au point de contact de ce lobe avec le lobe intermédiaire et le lobe tubéral ; 6 : lobe intermédiaire de l'hypophyse formé par un bourrage de cellules dont on voit surtout les noyaux ; 7 : la cavité de l'hypophyse ; 8 : lobe antérieur de l'hypophyse ; 9 : flèche qui indique la décharge des produits du lobe antérieur directement dans l'hypothalamus à travers les vaisseaux portes hypophysaires longues (hémoneurocrinie de Collin) ; 10 : flèche qui indique la décharge des produits du lobe antérieur à travers le lobe intermédiaire et postérieur jusqu'à la tige hypophysaire et jusqu'à l'hypothalamus (neurocrinie de Collin) ; 11 : flèche indiquant la voie possible de décharge des produits charriés par les vaisseaux portes hypophysaires, dans le labyrinthe névroglique de la tige et du recessus. Le produit brut du lobe antérieur, qui se dirige vers le cerveau, est dénommé *neurotropine*. Il est peut-être constitué par la colloïde seule ou il est accompagné par des substances solubles. En traversant les différentes densifications tissulaires (6, 5, 4, 2, 1) ce produit complexe peut donner naissance à des substances à volume de plus en plus petit qui se trouvent dans le labyrinthe névroglique et qui portent successivement les noms de *xanthomélanophorine*, *ocytocine*, *vasopressine*, *anti-diurésine*, *cérébrorelaxine* et *cérébrostimuline*. L'action de la cérébrostimuline est très analogue à la réaction du potassium, tandis que l'action de la cérébro-relaxine ressemble à celle de l'ion de calcium.

tion protectrice, un tamisage dense qui contrôle tout ce qui vient de l'hypophyse et tend à envahir le cerveau. Si le drainage dans le système hypophyse-hypothalamus se faisait de haut en bas, toutes les densifications névrogliques seraient difficiles à expliquer.

IV. — Un laboratoire chimique ouvert vers le cerveau.

Dans ce paragraphe je ne présente que les conclusions d'un travail plus étendu qui sera publié prochainement : *Neurotropic principles in the sheep's hypophysis including a « cerebrostimuline »*.

La structure détaillée de l'hypophyse et les données de la plus grande partie de la littérature nous démontrent qu'à part les vaisseaux portes hypophysaires il y a aussi une migration cellulaire et une infiltration de colloïde directement dans le lobe postérieur, dans la tige et dans l'infundibulum. Cette infiltration a été si fréquemment mentionnée dans la littérature, qu'il est très difficile actuellement de la nier [8]. La direction de cette infiltration est aussi ascendante[9]. Cushing[10], en mettant des pincettes d'argent sur la tige hypophysaire, a trouvé une accumulation de la colloïde dans la tige au-dessous du point de pression et aussi une intense accumulation de cellules immigrées. Moi-même (en collaboration avec G.-W. Harris) j'ai trouvé aussi la même agglomération de cellules dans la tige pituitaire, dans son bout hypophysaire, après section de la tige. Tous ces faits démontrent l'existence de la même direction ascendante pour les produits émis par l'hypophyse et qui se déplacent vers le cerveau.

Mais ce déplacement se fait lentement à l'intérieur d'un labyrinthe d'espaces très compliqué. Et les substances qui traversent de bas en haut le complexus hypophyse-hypothalamus rencontrent une succession de densifications tissulaires de plus en plus serrées (fig. 11), lobe intermédiaire [7], densification névrogliale du lobe postérieur [5], densifications de névroglique autour des vaisseaux du lobe postérieur [4], réseau vasculaire autour du recessus du troisième ventricule du cerveau [2].

Toutes ces densifications retiennent un certain temps les substances produites par le lobe antérieur et elles ne passent plus loin qu'après avoir subi certaines modifications chimiques. Ainsi il y a des probabilités qu'une seule substance complexe produite par le lobe antérieur engendre, par une sorte de clivage fermentatif, toutes les hormones existantes dans le lobe postérieur. La succession serait la suivante : dans le lobe antérieur et jusqu'au recessus du 3e ventricule on trouve la *xanthomélanophorine* (fig. 11) ; dans le lobe postérieur et la tige on trouve *l'ocytocine* (fig. 11) et la *vasopressine* (fig. 11); il y a aussi *l'antidiurésine* (fig. 11) ; enfin, au niveau du recessus du troisième ventricule, apparaît la « *cérébrostimuline* », substance excitante du cerveau qui se trouve aussi dans le liquide céphalo-rachidien. Toutes ces substances sont drainées vers le cerveau par la pression au niveau de l'hypophyse [11] et aussi par une certaine absorption vers les cavités ventriculaires, absorption dont je parlerai dans un article prochain.

Ainsi nous rencontrons toujours un drainage hypophysaire vers le cerveau, tant par les vaisseaux portes que par les espaces névrogliques de tout le système hypophyse-hypothalamus.

Certainement, il y a aussi un drainage vers la circulation générale par les veines hypophysaires qui s'ouvrent directement dans les sinus caverneux. Mais tout ce qui entre dans les mailles de la névroglie se dirige naturellement vers le cerveau par ces voies directes : *vaisseaux portes* et *labyrinthe névroglique* [12].

8. I. Frasin : La structure de l'hypophyse et son cycle cytologique. *Thèse de Iassy*, 1935, 31.
9. R. Collin : *L'hypophyse. Travaux originaux et études (George Thomas*, imp.-édit.), Nancy, 1933.
10. H. Cushing : The pituitary gland as now known. Cameroon Lectures. II. *The Lancet*, 1925, **219**, 889.
11. Gr.-T. Popa : Les conditions morphologiques de la circulation hypophysaire. *Volume jubilaire en l'honneur du Prof.* C.-I. Parhon (*Brawo*), Iassy.
12. Les figures 2 à 5 sont des microphotographies prises sur des sections faites sur l'hypophyse de lapin traitée de la manière suivante : injection avec une solution de KCl à 9 pour 1.000 dans la cavité du 3e ventricule cérébral. Grande crise convulsive. Après la crise, injection dans la carotide d'une suspension d'encre de Chine, l'animal étant encore en vie. Dans ces conditions, les vaisseaux portes hypophysaires sont serrés à leur bout central, par une sorte de contraction de l'infundibulum. Le fluide qui vient d'en bas s'accumule au niveau du tuber et ne passe que très difficilement plus haut.

L'Institut Clinico-Médical A de Bucarest

(Ire CLINIQUE MÉDICALE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE)

DIRECTEUR : PROFESSEUR D. DANIELOPOLU

L'Institut Clinico-Médical A. de Bucarest (Hôp. Filantropia) est composé de la *Division de Bucarest* (A) et de la *Division* antirhumatismale et Cardiologique (B et C) de Eforia-Tekirghiol.

La *Division de Bucarest* (A) est composée d'un *service de médecine interne*, auquel sont attachés un *laboratoire de physiologie et de pharmacodynamie*, des laboratoires de *bactériologie, hématologie et sérologie, anatomo-pathologie, chimie biologique, radiologie, physiodiagnostic et physiothérapie*. Fonctionnent en même temps dans cet Institut : *une consultation pour les rhumatismes* et une *consultation pour les maladies de l'appareil circulatoire*.

La Division antirhumatismale et cardiologique (B et C) fonctionne au bord de la Mer Noire, dans une station de bains de boue (lac de Tekirghiol). Elle est composée de deux hôpitaux (et maisons de santé), un établissement balnéaire pourvu de toutes les méthodes physiothérapiques et un établissement (en construction) de bains de boue froids. Les malades séjournent l'été dans cette dernière Division et sont ensuite soignés le reste de l'année dans la Division de Bucarest et aux consultations de rhumatismes attachées à cette Division.

A

B

C

CHRONIQUES

L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL EN ROUMANIE

PRINCIPES D'ORGANISATION DE LA MÉDECINE DANS UN PAYS

A. — L'Enseignement médical en Roumanie.

L'enseignement médical fut organisé par un médecin français Ch. Davilla qui a créé la première école médicale en Roumanie et ensuite par des médecins roumains qui avaient fait leurs études médicales en France. L'école roumaine a adopté dès le début l'organisation de la clinique française. En plus, grâce d'abord au professeur Babes et ensuite au professeur Cantacuzène, la Faculté de Bucarest et, ultérieurement par leurs élèves, celle de Iassy ont pu développer l'enseignement et la recherche dans le domaine de la médecine expérimentale.

L'enseignement clinique tel qu'il est conçu en Roumanie, c'est-à-dire selon la tradition de la clinique française et, en plus, en étroite relation avec la physiologie et toutes les sciences de laboratoire, réalise le mieux les principes de la méthode expérimentale établis par Claude Bernard dans la recherche scientifique et constitue une des caratéristiques principales de l'enseignement médical roumain. Doublé de l'excellente institution de l'externat et de l'internat qui fonctionnent dans les institutions d'assistance de l'Ephorie des hôpitaux civils et de l'hôpital Brancovan à Bucarest et de l'Epitropie St. Spiridon à Iassy, l'enseignement médical roumain a pu pratiquement fournir au pays des médecins très instruits et à la science des personnalités qui ont contribué puissamment au progrès de la médecine. Aussi, lorsque après la guerre nous avons dû organiser l'enseignement à Cluj, le pays disposait non seulement d'une série de personnalités scientifiques très distinguées, médecins roumains en Transylvanie, mais encore d'une pléiade d'homme de science de grande valeur, la plupart anciens internes des hôpitaux de Roumanie, ou anciens assistants de différents instituts. Il est de notre devoir de relever encore les grands services rendus à cette Faculté par M. C. Levaditi, de l'Institut Pasteur de Paris, lui-même ancien élève de la Faculté de Médecine de Bucarest et ancien interne des hôpitaux roumains. Rappelons encore le rôle important joué dans l'enseignement de la chimie biologique du professeur Thomas à Cluj et du professeur Boivin à Bucarest, auxquels les Universités roumaines porteront toujours une vive reconnaissance pour avoir contribué dans une si large mesure au progrès d'une discipline qui prend de jour en jour une importance plus grande dans la recherche biologique. Le professeur Boivin continue d'ailleurs en France son rôle de chef de l'école de chimie biologique roumaine par ses élèves roumains qu'il continue à instruire à l'Institut Pasteur de Garches.

Institut de Sérologie « Joan Cantacuzino » (Directeur Prof. Ionesco-Mihaiesti).

L'enseignement médical se fait en Roumanie dans trois Facultés : Bucarest, Iassy et Cluj.

L'enseignement médical roumain, tout comme celui fait en France, est caractérisé entre autres par le fait *qu'il assure en premier lieu à l'élève un bon ensemble de connaissances générales et retarde le plus possible la spécialisation.* L'enseignement commence par *l'anatomie, l'histologie*, la *physiologie*, continue avec la *chimie biologique*, la *physique médicale* et la *pharmacodynamie*, la *pathologie théorétique externe et interne*, *l'anatomie pathologique*, la *pathologie générale*, la *médecine expérimentale*, la *bactériologie et la parasitologie* avant d'arriver à

Cliniques chirurgicales de la Faculté de Médecine de Jassy (Professeurs Tanacesco et Cosacesco).

Institut Pasteur de Cluj.

l'enseignement clinique et à l'enseignement de l'*hygiène* et de la *médecine légale*. Nous n'avons pas d'année préparatoire de P.C.B.

Les professeurs de clinique à Bucarest sont en même temps directeurs d'un Institut (clinico-médical, clinico-chirurgical, clinico-ophtalmologique, etc.) appartenant à l'Assistance publique *organisé dans le triple but de l'assistance, de l'enseignement et de la recherche scientifique*. L'assistance publique à Bucarest et à Iassy est assurée presque entièrement par des institutions particulières fondées par des legs des anciens princes régnants, auxquels se sont ajoutés d'autres legs et donations. C'est à Bucarest, l'Ephorie des hôpitaux civils et l'hôpital Brancovan et à Iassy l'Epitropie St. Spiridon. Au moment de la création de la Faculté de Médecine, l'Etat a trouvé plus commode d'employer comme cliniques les services hospitaliers de ces institutions, qui sont d'ailleurs conduites par des éphores ou des épitropes nommés par le Ministère de la Santé. Les instituts de cliniques appartiennent à ces fondations. Le professeur de clinique est nommé par le Ministère de l'Education nationale, étant de par la loi directeur d'un Institut de clinique. Les Institutions particulières sus-nommées ont prouvé une très large conception de leur œuvre, organisant des instituts qui servaient non seulement à l'assistance, mais aussi à l'enseignement et à la recherche scientifique. L'Ephorie de Bucarest et l'Epitropie de Iassy ont contribué le plus à l'enseignement pratique et ont formé un corps médical d'élite qui assure l'assistance dans tout le pays.

L'enseignement de la *médecine préventive* comprend les trois chaires d'Hygiène de Bucarest, Iassy et Cluj et fonctionne dans les trois Instituts d'hygiène du Ministère de la Santé dont les directeurs sont les professeurs correspondants. La chaire de *médecine expérimentale* est attachée à l'Institut de sérum et vaccins Cantacuzène, le professeur de médecine expérimentale étant par la loi le directeur de cet Institut. Les chaires *d'anatomie pathologique* et de *bactériolgie* formaient avant l'Institut Babes. Actuellement cet Institut, qui contient aussi l'Institut antirabique, est attaché à la chaire de pathologie générale. Les chaires de *psychiatrie* et *d'endocrinologie* fonctionnent dans le grand hôpital central de maladies mentales qui contient plusieurs services de médecine mentale, un service de neurologie et un service d'endocrinologie.

La durée des études est de six années. La fréquentation des cours et des travaux pratiques est obligatoire pour les étudiants. Ils ne peuvent pas se présenter à l'examen sans le carnet de fréquence. Les examens sont composés d'une épreuve pratique et d'une épreuve orale. Après six années d'étude l'élève passe sa thèse sur un sujet original.

Dans le courant des études on peut passer à Bucarest et à Iassy le *concours d'externat* au début de la troisième année et le *concours d'internat* après une ou deux années d'externat. L'internat dure quatre ans. Il faut par conséquent compter huit à neuf ans la durée totale des études pour les élèves qui accomplissent tout le stage d'externat. A Cluj il n'y a pas d'externat et d'internat.

Par la nouvelle organisation des cliniques roumaines qui sont actuellement pourvues de grands laboratoires, les internes à Bucarest et à Iassy et les jeunes assistants à Cluj ont la possibilité d'étudier la clinique en liaison étroite avec les sciences de laboratoire. Certains d'entre eux durant leur internat se font attacher comme assistants bénévoles dans les laboratoires d'autres Instituts de la Faculté. C'est dire que la valeur scientifique de nos anciens internes progresse de plus en plus, les médecins roumains, anciens internes, rivalisant avec les meilleurs élèves des Universités étrangères les plus importantes.

Le personnel technique des Facultés est composé de *professeurs titulaires, d'agrégés,* de *conférenciers et du personnel auxiliaire*. Le nombre du personnel auxiliaire est assez élevé. Il est indispensable dans la nouvelle organisation des cliniques qui contiennent beaucoup de laboratoires. En dehors de ce personnel nommé par le Ministère de l'Education nationale, les instituts de cliniques possèdent encore un personnel nommé par l'Ephorie. L'Institut Clinio-Médical A que nous conduisons possède comme personnel 2 agrégés de médecine interne, 1 conférencier de neurologie et 20 assistants officiels (assistants de clinique, de bactériologie-sérologie, d'hématologie et anatomo-pathologie, de chimie biologique, de physiologie et de pharmacodynamie expérimentales, de radiologie et physiothérapie, etc.), 3 internes et 5 externes et en plus des assistants bénévoles qui sont toujours très nombreux. Sont attachés en outre, un chirurgien et un assistant de chirurgie, employés pour les interventions chirurgicales. Notre clinique médicale possède, en effet, une salle d'opérations, destinée exclusivement aux malades de médecine interne qui ont besoin d'une intervention (chirurgie viscérale, artérielle, système nerveux végétatif, etc.).

Nous ajouterons quelques mots sur l'organisation médico-militaire. En Roumanie il n'existe pas d'école spéciale de médecine militaire. Nous avons un Institut médico-militaire à Bucarest dont les élèves font leurs études à notre Faculté et qui deviennent plus tard les médecins militaires actifs du pays.

B. — Principes d'organisation de la médecine dans un pays.

Nous résumons les principes de base de l'organisation telle que nous la concevons dans l'état actuel des choses, telle que nous avons eu l'occasion de l'exposer dans de nombreux mémoires présentés au Conseil Sanitaire roumain, à la Faculté de Médecine et dans les différentes Commissions dont nous avons fait partie, devant le Sénat roumain ; dans des publications antérieures et dernièrement dans le programme *d'organisation de la santé* dont nous avons été chargés par le Gouvernement roumain et qui a été adopté par lui. Ces principes sont naturellement applicables à n'importe quel pays.

Nous dirons dès le début qu'il est à notre avis impossible d'organiser la *Santé publique* sans une collaboration étroite avec l'*enseignement médical* et sans une organisation adéquate de la *profession médicale*. Voilà pourquoi dans cet article nous parlons de l'*organisation de la médecine* qui comprend ces trois branches d'activité.

Dans notre conception, *la médecine dans un pays doit être organisée par une collaboration permanente de l'enseignement médical, de la santé publique et de la profession médicale tout entière, dans le but d'assurer une bonne médecine préventive et une bonne médecine curative, conciliant les intérêts supérieurs de la médecine collective et ceux de la profession médicale, toute cette organisation étant faite d'après le* SYSTÈME DE LA COORDINATION *sur une base purement scientifique, selon des directives imposées par une Académie de Médecine.*

A l'heure qu'il est il n'y a pas de collaboration étroite entre l'enseignement et l'organisation sanitaire. Il n'y a pas de collaboration suffisante même entre les différentes Institutions qui s'occupent d'assistance, d'où il résulte un grand gaspillage de fonds et l'impossibilité pour chacune de ces Institutions d'organiser convenablement l'assistance. D'un autre côté, une bonne organisation de la santé ne peut être assurée que par une collaboration de tout le Corps médical du pays, des plus hautes situations jusqu'au praticien de campagne. Or, non seulement il n'y a pas de collaboration entre la santé publique et les associations de médecins, mais généralement, il y a lutte continuelle entre le praticien qui demande les droits que doit lui accorder son diplôme et l'Etat qui, par son organisation défectueuse, met considérablement en danger la profession médicale.

Pour arriver à réaliser cette collaboration multiple, la santé publique doit être *dirigée*, non pas nécessairement par un homme du métier, mais par *un homme, médecin ou non, qui, tout en ayant toute l'organisation sanitaire en main, conduira la santé publique suivant des principes bien établis par des hommes de science, par des techniciens de l'organisation sanitaire, par une institution d'études permanentes de tous les problèmes.* C'est dans ce but que nous avons créé *l'Académie de Médecine de Roumanie.*

Car en effet, il n'est pas indispensable et il peut même être nuisible qu'un médecin soit Ministre de la Santé. Par le système actuel de la formation des gouvernements, nous ne savons pas, en effet, si le travail politique et électoral, nécessaire à un médecin, membre d'un parti politique, pour être nommé ministre, *ne change pas du tout au tout la mentalité de ce médecin et ne lui enlève ce raisonnement basé sur les méthodes scientifiques, tellement nécessaires pour conduire un département technique, comme le Ministère de la Santé.* Et d'ailleurs, la spécialisation, si loin poussée dans la carrière médicale, risque de nous apporter à la tête de la Santé publique une personne qui n'ait pas des vues assez larges pour pouvoir diriger les nombreuses branches de l'organisation sanitaire et qui ne voie que par le prisme de sa spécialité. C'est ce qui s'est passé d'ailleurs, tant que les directions de santé étaient inévitablement conduites par des hygiénistes ou des bactériologues et où la médecine curative et la pratique médicale étaient bien négligées.

Il est habituel de dire qu'il vaut mieux prévenir que guérir. Mais nous prévenons si peu et nous aurons toujours des malades à soigner et à vouloir guérir. Nous avons vu des hygiénistes voulant séparer complètement le médecin hygiéniste du médecin curatif, comme si le médecin hygiéniste ne devait pas savoir dépister cliniquement les premiers cas de scarlatine d'une épidémie qu'il doit combattre, comme si le médecin curatif, en traitant une maladie, ne faisait pas en réalité de la médecine préventive, en traitant le rhumatisme, ne faisait pas en réalité la prévention des maladies du cœur.

La pléthore médicale existe pour la médecine que nous faisons aujourd'hui, mais vis-à-vis de ce que nous devrions faire, il y a partout pénurie médicale. La répartition des médecins est inadmissiblement mal faite. Dire qu'un pharmacien ne peut tenir boutique qu'à telle ou telle distance l'un de l'autre et qu'on permet cette pléthore médicale en ville et ce manque de médecins à la campagne ! Ce manque de conception est criminel. Il faut par une nouvelle réorganisation sanitaire et répartition des places remédier à ce défaut.

D'ailleurs, à notre avis, même devant une pléthore vraie, nous n'avons pas le droit de limiter le nombre des médecins. La médecine est une profession libre. Nous ne pouvons pas empêcher quelqu'un de faire les études qu'il lui plaît, d'embrasser la carrière qu'il veut. C'est à lui de s'informer des possibilités que lui réserve l'avenir dans le métier qu'il adopte. Laissons-le faire des études universitaires à ses risques et périls. De cette manière, nous stimulerons nos étudiants et nous donnerons aussi au pays la possibilité

d'une meilleure sélection, d'une médecine honnête et scientifique.

Mais, malheureusement, nous sommes obligés en Roumanie de limiter le nombre des étudiants, non pas à cause de la pléthore, car le milieu rural manque de médecins, mais simplement parce que nos cliniques et nos laboratoires, très bien organisés pour un nombre restreint d'étudiants, ne peuvent pas recevoir le grand nombre d'élèves qui voudraient faire la médecine.

Devant cette nécessité, il faut tâcher de faire une sélection aussi juste que possible, et instituer un *examen d'admission* simple et en même temps logique.

Et à ce sujet je ne saurais pas assez m'élever contre les calomnies faites à l'étranger par certains étudiants provenant surtout des nouvelles provinces de la grande Roumanie, qui répandent de faux bruits contre leur pays et qui prétendent avoir été chassés de nos Universités. Les étudiants juifs et chrétiens ont été reçus sans aucune distinction et la sélection des étudiants a été faite jusqu'à ces dernières années d'après les notes du lycée et du baccalauréat.

Nous parlerons maintenant de la *médecine collective*. Ses inconvénients ne proviennent pas de son caractère collectif, qui est un bon principe, mais du fait qu'elle est mal organisée. *La médecine collective est basée sur le principe admirable d'assurer le lendemain de l'homme qui travaille, de le soigner, de lui procurer une retraite. Elle doit être étendue à un nombre aussi grand que possible de citoyens. Mais cela à la condition que les assurances soient organisées de manière à réaliser une bonne médecine curative et à permettre au malade de choisir le médecin dans lequel il a confiance.*

Les défauts de la *mutualité intégrale*, dans laquelle généralement l'assuré se soucie bien peu du principe de cotisation individuelle pour le bien commun et qui provoquent ce que l'on a appelé le *désir de revendication* et même la *simulation* et la *fraude*, *le fait* qu'il n'existe aucune collaboration entre les Assurances sociales et les autres institutions d'assistance et que les moyens de toutes ces institutions, fonctionnant séparément, ne suffisent pas à l'organisation de bons établissements hospitaliers, ne permettent pas une bonne médecine collective et sont cause de dispersion et de gaspillage des fonds, et, dans les centres universitaires, de dispersion de matériel clinique qui nous rend difficile l'enseignement.

Nous préconisons *une organisation de la médecine curative consistant en une grande extension des assurances obligatoires et facultatives, basées sur le principe de la capitalisation individuelle avec mutualité réduite; la coordination de l'activité de toutes les institutions qui dans un pays s'occupent de médecine curative et la création d'établissements hospitaliers communs très bien outillés pour les malades de toutes ces institutions et pour les particuliers pauvres ou riches, assurés ou non assurés ; une bonne organisation des tarifs médicaux par les associations de médecins et même la création de compagnies d'assurances particulières faites par les associations de médecins.* Tout cela ne peut réussir qu'à la condition d'établir un contrôle aussi sévère que possible des revenus de chacun, par *le carnet d'assistance et le carnet fiscal permanent.*

Dans toute cette organisation, les *médecins doivent être rétribués en rapport avec les revenus de chaque institution. Les tarifs hospitaliers doivent être établis par les établissements d'accord avec les associations de médecins, selon les revenus du malade.* Il y a là toute une organisation nouvelle à faire, dans laquelle on demande, non seulement la bienveillance des institutions qui s'occupent dans le pays de médecine curative, ce qui n'est pas facile à obtenir, mais aussi, ce qui est peut-être encore plus difficile, une parfaite solidarité des médecins, depuis les plus hautes situations médicales jusqu'au praticien de campagne. *Il faut pourtant y arriver, car la médecine collective existe, on ne peut l'empêcher de progresser et les associations des médecins doivent s'organiser en conséquence.*

Quant à la *médecine préventive*, elle doit être à notre avis l'attribution de l'Etat, qui doit absolument prévoir les *centres de santé. Il nous semble que des centres de santé devraient être organisés autour de chaque grand hôpital.*

Le recrutement du personnel médical doit être fait sur la base du concours de bureau central avec la suppression des épreuves écrites et orales (épreuves de mémoire) et leur remplacement par l'épreuve de titres et travaux et les épreuves pratiques.

L'enseignement médical doit consister en *un enseignement de base* d'une durée de sept ans, comprenant tout autant la médecine curative que la médecine préventive et une *spécialisation* très tardive, variable comme durée, selon la spécialité. Nous insistons beaucoup sur la nécessité d'une *année préparatoire*, composée de chimie, physique et sciences naturelles, aussi élémentaire que possible, disciplines *enseignées à l'état pur*, non appliquées à la médecine, *par des professeurs qui ne soient pas médecin.* Il faut que l'étudiant acquière dans l'année préparatoire des notions de physique, chimie, zoologie et botanique, sans lesquelles il ne pourra jamais apprendre plus tard, durant les études médicales proprement dites, la chimie biologique, le physio-diagnostic et la physiothérapie, la parasitologie, etc.

L'enseignement de l'anatomie et de la physiologie doit être, à notre avis, développé et complété. Nous avons été le premier à attirer l'attention (en 1922) sur le fait que les Facultés n'enseignent que l'anatomie sur le cadavre, la physiologie de la grenouille et du chien, la pharmacodynamie animale. Les professeurs des disciplines correspondantes ne sont naturellement pas organisés pour faire *l'anatomie de l'homme normal vivant, la physiologie humaine normale et la pharmacodynamie humaine normale.*

Les notions d'anatomie apprises sur le cadavre, de physiologie animale et de pharmacodynamie animale ne doivent pas être appliquées telles quelles à la clinique et à la thérapeutique. Ces notions ne peuvent servir que de point de départ à l'étude de l'anatomie humaine vivante, de la physiologie humaine normale et pathologique, de la pharmacodynamie humaine normale et pathologique [1].

Dans les conditions actuelles, tout cet enseignement ne peut être fait qu'à la clinique médicale. Nous avons organisé notre cours de clinique médicale à la Faculté de Médecine de Bucarest selon les principes suivants : 1° La clinique commence par des notions d'anatomie vivante de l'homme, de physiologie humaine normale et de pharmacodynamie humaine normale. 2° Suivent les leçons et les travaux pratiques de ce que nous appelons clinique systématisée (leçon de clinique à l'amphithéâtre et travaux pratiques de clinique et de laboratoire clinique). 3° L'observation du malade n'est que le début de la recherche scientifique. Aussi, dans notre organisation, nous ne nous limitons pas à la simple observation du malade et à la sémiologie et nous développons beaucoup le mécanisme de production des phénomènes observés. Tout naturellement, la clinique est faite en relation étroite avec la physiologie, et la thérapeutique avec la pharmacodynamie. 4° Le fonctionnement des organes ne dépendant pas seulement du parenchyme de l'organe, mais aussi du système nerveux de la vie végétative, nous développons beaucoup, au cours de clinique médicale (dans l'interprétation des phénomènes pathologiques), les notions de physiologie normale et pathologique du système nerveux végétatif. 5° Le cours est composé d'une partie élémentaire, faite suivant les principes ci-dessus et suivant naturellement notre conception personnelle et, d'un autre côté, le cours du professeur concernant des problèmes dans lesquels le professeur a fait des recherches originales. 6° Nous avons beaucoup développé, en dehors de l'école officielle avec les étudiants, *une école scientifique*, dont les élèves sont les assistants officiels ou bénévoles, les internes et les externes.

Il nous semble, enfin, que le professeur a le devoir, plus que tout autre, de collaborer dans les limites de sa spécialité à l'organisation des différentes branches d'activité de son pays.

Dans plusieurs pays nous trouvons l'institution du « fulle-time », mais il est bien difficile de l'obtenir du gouvernement dans tous les pays. Même sans cela le professeur de clinique renonce habituellement à une partie de sa profession libre qui, lorsqu'elle est trop recherchée, déforme sa personnalité scientifique et détruit toute son autorité vis-à-vis de l'école qu'il doit former.

L'enseignement de la clinique médicale doit comprendre deux parties : *un enseignement clinique systématisé*, autant que possible par organe et par système (l'après-midi) et un *stage hospitalier* (le matin), qui est un enseignement au hasard de la clinique. Il comprendra toujours, premièrement l'*observation* du malade par les procédés cliniques habituels et par les procédés de laboratoire et secondairement *l'explication du mécanisme de production des phénomènes.*

Faire simplement de la sémiologie sans interpréter les phénomènes observés, c'est exercer simplement la mémoire de l'élève et ne pas lui développer sa faculté de conception. *Nous devons faire l'enseignement clinique en physiologistes.*

La clinique systématisée doit être enseignée dans les services de clinique et l'enseignement au hasard de la clinique dans tous les services hospitaliers de la ville, sous forme de stage externe officiel ou honorifique, *stage organisé pour tous les étudiants*, où chaque étudiant serait employé à prendre des observations, à présenter les cas aux médecins et à appliquer quelques méthodes simples de traitement. *Il faut pour cela que tous les services de la ville, n'importe quelle serait l'autorité à laquelle ils appartiennent, soient mis pour le stage à la disposition de l'enseignement.*

L'enseignement de clinique médicale et de clinique chirurgicale doit durer deux ans (4^e et 5^e années) avec le même professeur (ce qui permettra à celui-ci de développer mieux son programme), le matin (stage) et l'après-midi (clinique systématisée). Nous aurons ainsi deux années de bonne pratique clinique. Dans le courant de la 6^e année, l'élève continuera son stage d'hôpital ou dans un centre de santé et, en 7^e, il fera les spécialités.

En dehors de la médecine infantile et de l'obstétrique, dont l'enseignement doit être plus développé (en 6^e année), toutes les *spécialités proprement dites doivent prendre une très petite place dans le programme.* On ne peut pas accorder la même importance à toutes les disciplines d'une Faculté. Le programme est actuellement trop encombré et, dans cet état de choses, les élèves sont obligés de négliger les disciplines

1. DANIELOPOLU et collaborateurs : Recherches pharmacologiques. *Journ. de Phys. et de Path. génér.*, 1923 et 1924 ; Die viszerographische Methode in Tr. Abderhalden ; *Die visz. Methode*, 1 vol. (*S. Karger*), 1930 ; *Le système nerveux végétatif*, 2 vol. (*Doin*), Paris, etc.

essentielles. *Les professeurs de spécialités feront leurs cours très résumés et l'examen sera tenu d'après un questionnaire.* Ils développeront leur spécialité à l'école de spécialisation.

Il faut, par contre, beaucoup développer l'enseignement *de l'hygiène* et de la *médecine sociale.* Il faut, en plus, créer l'enseignement de *l'eugénique.* Ces trois enseignements devraient être concentrés dans *l'Institut d'Hygiène.* Il faut, en effet, développer dans un pays *la culture de la santé.*

Actuellement nous n'enseignons que la maladie et le ministère de la Santé n'a créé que des hôpitaux et nullement des Centres de santé. Le médecin doit savoir, non seulement traiter une maladie, mais aussi et surtout *conserver la santé* Il faut apprendre à l'élève *l'anatomo-physiologie humaine normale, les problèmes si importants concernant la reproduction et l'hérédité, la croissance, l'évolution et le perfectionnement de l'espèce, les facteurs pathologiques qui peuvent influencer l'évolution normale de l'homme et les moyens de les combattre.*

On n'est pas assez révolté de la mesquinerie des Gouvernements qui organisent d'admirables Institutions pour l'amélioration de la race animale et de l'étroitesse d'esprit qu'ils prouvent en méprisant la valeur du capital humain dans le progrès d'une nation.

L'enseignement de la médecine préventive ne peut pas être exclusivement théorique. Il doit posséder ses centres d'application. Les *centres de santé pour l'enseignement de la médecine préventive seraient ce que sont les hôpitaux pour la clinique. Une partie du stage des étudiants doit être faite dans les centres de santé.* Enfin, il doit être complété par des *travaux pratiques sur le terrain*, dans différentes régions du pays, qui doivent durer au moins un été.

Quant aux *examens* on est partout d'accord en soutenant que les professeurs sont, en général, trop exigeants, qu'ils demandent trop l'érudition de l'élève et pas assez sa faculté de conception. « *Les étudiants apprennent trop et savent trop peu* », dit Tandler. Les examens ne doivent pas être trop nombreux et ne doivent pas constituer une entrave pour les études médicales. Nous sommes contre les examens anonymes, car la note à l'examen doit être donnée non seulement sur ce que l'étudiant répond à l'examen, mais aussi sur toute son activité durant l'année, — et aussi parce que le *professeur doit examiner surtout la faculté de conception de l'étudiant et moins l'érudition*, ce que l'on ne peut bien apprécier qu'à l'examen non anonyme.

La *thèse* est nécessaire, car cette épreuve représente le premier travail original de l'élève. On ne doit accepter comme sujet de thèse qu'une question qui a déjà été reçue dans une société scientifique sérieuse.

Le recrutement des professeurs doit être fait *exclusivement parmi les hommes de science.* Dans notre projet de loi, présenté aux trois Facultés de Médecine, nous prévoyons la sélection des professeurs après deux épreuves, l'une de *titres et de travaux*, et l'autre, *de méthode didactique.* Dans cette dernière épreuve le candidat doit exposer sa manière de voir sur la discipline qu'il demande, en d'autres mots *faire une leçon d'ouverture avant d'être nommé professeur.*

Quant *au recrutement des assistants*, on doit laisser toute latitude au professeur de choisir ses collaborateurs. Il faudrait peut-être instituer simplement *un examen de bureau central*, par spécialité, le professeur ne pouvant choisir que parmi ceux qui ont réussi à cet examen.

L'école de spécialisation est nécessaire. Sa durée sera variable d'après la spécialité. Seuls les diplômés de cette école auraient le droit de s'intituler spécialistes et de se présenter aux concours pour les places vacantes de spécialité.

Une fois les études terminées, après avoir profité de la science des autres, après avoir acquis une personnalité scientifique, le médecin — et tout médecin — depuis les plus hautes fonctions jusqu'au simple fonctionnaire, doit lui-même tâcher de créer quelque chose dans le domaine où il travaille, dans les cliniques ou les laboratoires pour les médecins qui vivent dans les milieux universitaires, recherches sur le terrain dans les grands problèmes médicaux qui intéressent tout le pays, pour les médecins de la périphérie.

Il doit, en outre, se tenir au courant des progrès de la médecine. Pour atteindre ces deux buts, notre programme prévoit d'abord *le cours de perfectionnement* fait dans les centres les plus importants du pays, que tous les médecins doivent suivre une fois tous les quatre ou cinq ans. Nous prévoyons ensuite *les recherches sur le terrain*, que nous organisons en Roumanie par l'Académie de Médecine en collaboration avec les Facultés et les Services sanitaires périphériques du Ministère, dans les problèmes qui intéressent tout le pays et que nous ne pouvons pas étudier dans nos cliniques, comme celui de la pellagre, de la lèpre, du goitre, de la tuberculose, de la mortalité infantile et bien d'autres problèmes.

Ces deux organisations sont appelées à maintenir durant toute la vie du médecin le caractère scientifique de la carrière médicale. Nous devons nous rappeler, en effet, sans cesse, que *la santé publique ne peut être réalisée que sur une base purement scientifique et technique et que tout médecin, qu'il appartienne au Corps didactique, qu'il soit médecin fonctionnaire, médecin d'Assurances ou libre praticien, est, en premier lieu, un homme de science.*

Nous devons dire, avant de passer plus loin, qu'une partie de notre programme, dont les

Le génie de la Liberté.

détails se trouvent dans le rapport publié par la Fédération de la Presse Médicale latine, a été déjà obtenu en Roumanie et les résultats sont des meilleurs. Nous avons obtenu la suppression des épreuves de mémoire et leur remplacement par *l'épreuve de titres et travaux* pour tous les concours du Ministère et de l'Ephorie des hôpitaux civils. La plus grande partie des places s'occupe par concours de bureau central. On a institué la *Commission de coordination* au Ministère de la Santé, dont l'avis est indispensable pour toute création nouvelle d'hôpitaux ou dispensaires, même par les Institutions particulières. Nous avons obtenu aussi la création en Roumanie d'une *Académie de Médecine* qui possède chez nous un rôle beaucoup plus important dans l'organisation de la médecine que dans d'autres pays. *L'Académie de Médecine* doit avoir un rôle de plus en plus important dans l'organisation de la médecine dans un pays.

Jusqu'en 1935, nous n'avions, en Roumanie, comme organe consultatif du Ministère de la Santé, que le *Conseil Sanitaire supérieur.* Nous y avons fonctionné sans interruption depuis 1919, mais trop peu de questions de premier ordre, en comparaison avec l'importance des problèmes sanitaires, y ont été discutées avec un résultat efficace. Le Conseil sanitaire n'est pas un organe permanent d'études qui établisse l'état actuel des différents problèmes sanitaires. Il ne possède aucune archive, ne dispose pas d'études sanitaires suffisantes qui puissent servir de base à la rédaction des lois et des règlements sanitaires.

Nous avons démontré et soutenu, durant de longues années, la nécessité de la création d'une Académie de Médecine et nous avons eu la chance de pouvoir soutenir au Sénat roumain, en qualité de rapporteur, la loi pour la création de l'Académie de Médecine, qui a été votée le 6 Avril 1935.

L'Académie de Médecine a le double but :

1° *De contribuer au progrès des recherches scientifiques dans le domaine de la médecine humaine, de la médecine vétérinaire, de la pharmacie et des sciences biologiques et physico-chimiques en rapport avec la médecine, et de développer dans le pays les recherches dans ces domaines ;*

2° *D'étudier et de discuter les directives scientifiques de l'organisation sanitaire, de l'Assistance et des Assurances sociales, de l'enseignement de la médecine humaine, de la médecine vétérinaire et de la pharmacie et de donner son avis dans ces questions* (Art. 1 de la loi).

Aux termes de la loi pour la création de l'Académie de Médecine de 1935, *le Ministère de la Santé et tous les autres Ministères ou Institutions publiques ou particulières qui s'occupent de santé publique, sont* OBLIGÉS *de demander l'avis de l'Académie lorsqu'ils veulent faire une loi ou un règlement.*

La Division d'organisation de l'Académie de Médecine jouera aussi un rôle considérable dans *l'organisation de l'enseignement médical.* L'enseignement médical en Roumanie demande à être organisé dans les trois Facultés suivant des principes unitaires. Une grande partie des membres de l'Académie de Médecine étant des professeurs des trois Facultés, cette dernière Institution sera à même de donner son avis compétent. C'est, en effet, la seule Institution où les professeurs des différentes Facultés ont l'occasion de se rencontrer et de discuter.

Nous croyons que la nouvelle Académie créée en Roumanie deviendra petit à petit l'organisme technique conducteur de toute l'organisation de la médecine dans notre pays.

Prof. DANIELOPOLU (Bucarest).

Une des statues du Pont Charles IV.

Le pont Charles IV et le château Hardcany, à Prague.

TRAVAUX ORIGINAUX

UN CAS D'ADÉNOME DES ILOTS DE LANGERHANS

DIAGNOSTIC - OPÉRATION - GUÉRISON

Par le Prof. **Arnold JIRASEK** et **Otokav POSTRANECKY**

(Prague)

Comme suite à notre communication à l'Académie de Chirurgie (1936, p. 584), nous apportons ici une nouvelle observation d'hypoglycémie due à un adénome des îlots de Langerhans :

Il s'agit d'un brigadier de gendarmerie, âgé de 42 ans. Ses parents, ses frères, sa femme et deux enfants sont bien portants. Le malade lui-même a souffert d'angines fréquentes, mais c'est là son seul antécédent pathologique. Son affection débuta en 1934. A cette époque, il se manifesta chez lui un état étrange de « conscience troublée » qui disparut bientôt. Mais quatre mois plus tard, il eut un nouvel accès, suivi de rechutes de plus en plus fréquentes et intenses, surtout les jours très ensoleillés, rechutes accompagnées de transpiration et de tremblement des mains. En Février 1936, le malade perdit pour la première fois complètement connaissance et cela pendant cinq minutes environ.

Au cours des mois suivants, ces pertes de connaissance devinrent de plus en plus fréquentes et prolongées (jusqu'à une heure). Elles étaient quelquefois accompagnées de mouvements spasmodiques des membres. Ces accès survenaient surtout la nuit, après un effort physique dans la journée, souvent aussi le matin, à jeun. Après les repas les accès ne se produisaient pas. Ils furent toujours précédés par une sensation de faiblesse et souvent aussi par une « faim de loup ».

A cause de ces malaises, le malade se présenta à la clinique le 27 Juin 1936 et fut hospitalisé dans la section neurologique. L'examen somatique général ne révéla rien de particulier. La diurèse était normale, l'analyse des urines négative, la température normale, le Bordet-Wassermann négatif, les radiographies du crâne sans anomalies.

Par contre, la glycorégulation n'était pas normale. La glycémie à jeun était relativement basse, entre 50-71 milligr. pour 100. Le tracé glycémique après absorption de 75 gr. de glycose *per os* (v. tableau) montrait, après le taux très bas du début, une élévation considérable (de 122 milligr. pour 100), un retard de la maxima et un allongement visible; il avait donc, abstraction faite du taux initial (60 milligr. pour 100) un caractère diabétique. Le tracé, après 20 unités d'insuline, décelait une certaine insulinorésistance; la glycémie atteignit son minimum dans la seconde heure après l'injection (16 milligr. pour 100), mais elle revint rapidement à son taux initial, pour s'y maintenir jusqu'à la fin de l'épreuve dont la durée était de quatre heures (v. tableau). Au cours de cette réaction à l'insuline, le malade n'eut pas de malaise, bien que la glycémie à jeun restât relativement basse (50 milligr. pour 100).

Il existait donc un trouble de la glycorégulation, mais il ne se présentait pas clairement et n'était pas assez typique pour prouver l'hyperinsulinisme. Les glycémies à jeun étaient plus basses que la normale, mais pas assez pour justifier le diagnostic d'hyperinsulinisme. Le tracé après absorption de glycose non plus, ne confirma pas ce diagnostic, puisque, au lieu de l'hypoglycémie postalimentaire que nous avions attendue, nous avons constaté une durée très prolongée de l'hyperglycémie. Seule l'insulinorésistance confirma l'hypothèse que nous avait suggérée l'anamnèse assez typique.

Le cas restait sans solution et le malade quitta la clinique le 4 Juillet 1936, avec le conseil de se présenter, quelques mois plus tard, pour un examen de contrôle.

A la maison, l'état du malade ne s'améliora pas. Les accès devenaient plus fréquents et plus graves. Au printemps 1937, ils survenaient presque tous les jours, et même plusieurs fois par jour. Le malade vivait dans une appréhension perpétuelle des accès qui lui rendaient impossible l'accomplissement de son service.

Il revint donc à la clinique le 18 Mai 1937. L'examen somatique était encore négatif. Mais pendant le séjour à la clinique, le malade avait ses accès, qui débutaient toujours par un état de prostration, puis il cessait de réagir et de répondre aux questions, pâlissait, commençait à transpirer d'abord sur le front, puis sur tout le corps et finissait par

perdre connaissance. Ces crises étaient accompagnées de spasmes toniques des membres supérieurs et inférieurs. Après injection de glycose, il revenait immédiatement à l'état normal.

Ces accès se répétaient à chaque instant. A vrai dire, le malade était presque toujours dans un état d'engourdissement qui allait souvent jusqu'à une apathie complète et si l'on ne lui donnait pas de sucre, il s'évanouissait. La période critique était surtout la nuit, pendant laquelle les accès se succédaient, malgré l'administration préventive de glycose *per os* (5 fois 40 gr. pendant la nuit) et souvent un nouvel accès survenait une demi-heure après l'absorption du glycose. Presque toujours, le malade avait aussi des accès le matin, lorsqu'il restait à jeun.

Cette fois, la glycorégulation montrait des anomalies typiques. La glycémie à jeun était toujours basse, elle oscillait entre 20-52 milligr. pour 100. Comme les taux du sucre sanguin étaient toujours très bas, nous les avons fait examiner à l'Institut de pathologie expérimentale du Prof. Hepner et le Dr Beránek nous a confirmé ces valeurs ex essivement basses. Le tracé glycémique, après 2 fois 20 gr. de glycose se trouvait tout entier à un niveau très bas, mais son évolution était à peu près normale (v. tableau); le premier clocher du tracé était considérablement aplati et c'était tout ce qui restait de l'allongement constaté lors du premier examen. Nous n'avons pas osé, vu les taux très bas de glycémie, provoquer une réaction à l'insuline, mais nous avons fait l'épreuve après 1 milligr. d'adrénaline (injection sous-cutanée). La d'acétone. Le lendemain, la glycémie à jeun fut de 254 milligr. pour 100 et le bilan des hydrates de carbone négatif, de sorte que nous avons décidé de faire des injections d'insuline (10 unités 3 fois par jour). Avec ce traitement, le malade avait encore dans les urines de vingt-quatre heures 1,2 pour 100 de sucre et de l'acétone; la glycémie à jeun était de 200 milligr. pour 100 et le bilan théorique des hydrates de carbone ce jour-là négatif de 5 gr. Mais les troubles de la glycorégulation disparurent rapidement. Le lendemain, la glycémie à jeun était de 110 milligr. pour 100 et il n'y avait plus de sucre ni d'acétone dans les urines. Le jour suivant, on a fait une seule injection d'insuline (5 unités) le matin, qui resta la dernière. Le sucre et l'acétone dans les urines ne reparurent plus et la glycémie à jeun se maintint à un taux normal, d'environ 86 milligr. pour 100.

Le 9 Août, le malade revint à la clinique pour l'examen de contrôle. La glycémie à jeun oscillait entre 86-110 milligr. pour 100. Le tracé, après deux fois 20 gr. de glycose, était, tant à son niveau qu'à son évolution, absolument normal (v. tableau). Après l'adrénaline, la glycémie présentait une élévation normale (de 50 milligr. pour 100 sur le clocher à quarante-cinq minutes) et un allongement relatif (v. tableau). La courbe, après 20 unités d'insuline, montrait une évolution normale (v. tableau). L'insulinorésistance avait donc disparu.

Depuis l'opération, le malade n'éprouve plus de malaise même quand il mange peu ou irrégulièrement. Au dernier contrôle, le 26 Octobre 1937, sa glycémie à jeun était de 97 milligr. pour 100.

	0′	30′	45′	60′	90′	120′	150′	180′	240′
Avant l'opération :									
75 gr. de glucose *per os*	60	128	146	171	182	161	»	97	
20 unités d'insuline	50	57	»	51	»	34	»	44	54
2 × 20 gr. de *per os*	52	84	96	81	55	82	58	51	
1 milligr. d'adrénaline	34	57	54	42	38	24	»	20	
Après opération :									
2 × 20 gr. de glucose *per os*	103	139	115	107	110	137	101	106	
1 milligr. d'adrénaline	110	146	160	158	153	137	»	109	
20 unités d'insuline	86	85	87	62	70	59	»	62	

réaction glycémique fut minime; une élévation de 23 milligr. pour 100 à l'acmé atteinte déjà à 30 minutes et le retour à la valeur initiale, 90 minutes après l'injection (v. tableau). La réaction à l'adrénaline fut suivie d'une hypoglycémie considérable (20 milligr. pour 100 à 180 minutes).

Comme le malade présentait des valeurs glycémiques tellement basses, en dehors même des accès sub-comateux, nous avons cherché à savoir quel abaissement du taux suffisait à provoquer l'accès. Nous avons donc contrôlé la glycémie à jeun au cours d'une matinée et le résultat fut le suivant: à 7 h. 30 du matin: 35 milligr. pour 100; à 8 heures: 37 milligr. pour 100; à 8 h. 30: 39 milligr. pour 100; à 9 heures: 35 milligr. pour 100; à 10 heures: 39 milligr. pour 100; à 11 heures: 36 milligr. pour 100; à 11 h. 30: 24 milligr. pour 100; à 12 h. 30: 21 milligr. pour 100. Il est intéressant de noter, que, ce jour-là, le malade se montra assez résistant pour ne pas perdre une seule fois connaissance pendant la durée de l'épreuve. C'est seulement dans la dernière heure que survint la prostration, le tremblement des mains et une telle fatigue, qu'il fallut le coucher dans son lit.

L'ensemble des symptômes — les accès de caractère hypoglycémique à jeun, l'effet immédiat du glycose, les taux constamment bas de glycémie — nous a conduit au diagnostic d'hypoglycémie spontanée, résultant d'hyperinsulinisme, provoqué probablement par un adénome du pancréas. Nous avons conseillé au malade l'opération, qui fut pratiquée le 19 Juin 1937 par le Prof. Jirasek. L'adénome du pancréas fut en effet trouvé et extirpé.

Après l'opération, apparut chez notre malade une réaction « diabétique » considérable. Dans les urines il y avait du sucre et une quantité considérable

Au point de vue de la technique opératoire de cette intervention, nous avons décidé de nous tenir au milieu de la partie supérieure de l'abdomen et d'ajouter une incision auxiliaire si la situation l'exigeait. De cette manière la question de l'incision, inutilement exagérée, comme je l'ai mentionné au cours de la première opération pour hyperinsulinisme, s'est trouvée simplifiée et adaptée aux besoins du cas.

Opération le 19 Juin 1937, sous anesthésie au chloroforme-éther. Incision au milieu de la partie supérieure de l'abdomen, avec une courte courbe vers la gauche et au-dessous de l'ombilic. Nous abordons le pancréas entre l'estomac et le côlon transverse, en faisant une ouverture large de 25 centimètres. Le pancréas ne présente pas de modifications, ni au premier examen, ni à la palpation exploratrice. A l'extrémité de la glande, nous sentons une résistance qui nous fait d'abord croire à un adénome. Mais après élargissement des voies d'accès, nous voyons qu'il s'agit d'un amas de graisse au-dessous du pancréas. Il faut procéder à l'inspection systématique de l'organe. Nous commençons par sectionner le feuillet postérieur du péritoine près du bord inférieur de la glande. Nous nous dirigeons d'abord à droite. Sur l'extrémité droite nous palpons une formation résistante ayant les dimensions d'une noisette, dont une partie fait saillie sur la face antérieure du pancréas. C'est là que nous commençons avec précaution l'énucléation. Nous voyons alors que sur la face externe et inférieure la tumeur est rattachée au duodénum par des adhérences, tandis que du côté supérieur et interne il faut la dégager du tissu du pancréas. Peu à peu la tumeur entière apparaît, pourvue d'une gaine assez résistante. La partie inférieure se trouve dans le parenchyme du pancréas et elle est irriguée par deux vaisseaux de son tissu. L'hémostase est facile à réaliser. La tumeur est arrondie, du volume d'une noix; sa couleur gris clair devient vers la fin de l'opération plus foncée par infiltration sanguine. Ses dimensions sont de 2 × 1 cm. 5, son poids de 2 gr. 8. A la coupe, elle est blanchâtre, fibreuse, homogène, solide. Pendant l'énucléation l'idée nous est venue qu'il pourrait s'agir d'un ganglion lymphatique, mais finalement nous adoptons l'avis qu'il s'agit d'un adénome de Langerhans, étant donné que la tumeur est située en plein parenchyme, qu'elle y a ses vaisseaux et qu'elle est plus dure que n'est généralement un ganglion épaissi. Nous finissons l'intervention par une suture dans le ligament gastrocolique jusqu'au drainage et par une suture, en 3 plans, de la paroi abdominale. Durée totale : une heure quarante-cinq.

L'évolution post-opératoire, en ce qui concerne l'intervention, fut sans accident; quant à l'hyperinsulinisme, le malade n'eut pas d'accès. Le premier jour, la glycémie fut de 254 milligr. pour 100, le sucre dans les urines 2,1 pour 100, le second jour 200 milligr. pour 100 et 1,2 pour 100, le troisième, la glycémie descendit à 110 milligr. pour 100 et on cessa les injections d'insuline.

Depuis, la glycémie est restée à peu près normale, plutôt un peu abaissée; le dernier jour avant le départ elle était de 96 milligr. pour 100. La plaie opératoire guérit parfaitement et après plusieurs examens de contrôle le malade quitta l'hôpital le 14 Juillet.

Lors de l'examen du 11 Août 1937 tout est normal. Le malade est enchanté du résultat obtenu et semble très joyeux. L'examen histologique (M. Skorpil, Institut d'Anatomie du Prof. Sikl) du 22 Juin 1937 se termine par cette conclusion, qu'il s'agit d'un adénome solide, formé par des cellules du type des îlots de Langerhans, c'est-à-dire d'un adénome insulaire. Il n'y a pas de mitoses dans les cellules tumorales et rien n'indique qu'il s'agisse d'une variante maligne.

Avec le malade que le professeur Henner, l'assistant Postranecky et moi nous avons présenté ici même le 13 Mars 1935 et qui va très bien (dernier contrôle au mois de Juillet 1937), ce sont deux cas d'adénome insulaire que l'on a réussi à enlever. Je voudrais ajouter deux remarques : la première est d'ordre technique : cette opération exige surtout une recherche attentive, renouvelée, minutieuse de l'adénome dans le tissu du pancréas. Une seule circonstance peut nous servir de guide : le décollement du pancréas de la paroi péritonéale; une incision exploratrice de la glande n'est justifiée que dans des situations exceptionnelles. Dans nos deux cas un examen minutieux du pancréas nous a indiqué la bonne voie.

Seconde remarque : il faut souligner combien l'humeur du malade a changé après la guérison : il était tout joyeux. Le premier malade aussi est constamment de bonne humeur. Cela peut être la conséquence d'une parfaite santé, mais comme le changement a vraiment été remarquable, je voudrais rappeler l'observation de Yaskin, qui, en 1931, en décrivant le cancer du pancréas, dit « qu'il se trahit par des symptômes de nature neurologique et psychique ». Une autre observation très intéressante est celle de Latter et Wilbur (1936) de la clinique Mayo. Ils ont vu chez 3 malades, pour lesquels a été diagnostiqué plus tard un cancer du pancréas « divers symptômes nerveux et psychiques, particulièrement l'insomnie, la dépression, l'angoisse, etc., etc... ». Depuis 1922, on connaît les symptômes accompagnant l'hypoglycémie (Moersch). Je crois que la remarque concernant l'excellente humeur de notre opéré mérite d'être retenue et soulignée. C'est une contribution à l'étude de l'influence que la fonction et l'état des différentes glandes endocrines exercent sur la personnalité du sujet.

LE CANCER PULMONAIRE CHEZ LES MINEURS

DE JACHYMOV (JOACHIMSTAL)

Par le Prof. **H. SIKL**

Faculté de Médecine de l'Université Charles-IV, à Prague.

Dans certaines mines de Rudohori (Erzgebirge), montagnes métallifères situées à la frontière de la Bohême et de la Saxe, on avait observé depuis plusieurs siècles que les mineurs mouraient à un âge relativement jeune, avec des symptômes de lésions pulmonaires et de cachexie. Cette maladie, que les mineurs appelaient « Bergkrankheit, Bergsucht » (Mal des mines), était connu surtout à Schneeberg, en Saxe ; dans de vieux documents de l'année 1500 on trouve déjà mention de cette affection. En 1879, Härting et Hesse [1] ont établi, par les autopsies des mineurs, qu'il s'agissait de tumeurs malignes du poumon.

Des travaux ultérieurs de Cohnheim [2], Ancke [3], Arnstein [4], Mrg. Uhlig [5], Risel [6], et surtout le travail d'ensemble de Rostocki, Saupe et Schmorl [7], ont éclairci la nature de cette affection ; il a été dès lors prouvé que les tumeurs pulmonaires, considérées d'abord comme lymphosarcomes, étaient des épithéliomas.

Dans les derniers temps on ne trouve plus d'observations nouvelles concernant le « cancer de Schneeberg » (nom adopté généralement par la littérature médicale), parce que le travail dans ces mines avait été suspendu. Sur le versant tchécoslovaque du Rudohori, environ à 30 km. au sud-est de Schneeberg à vol d'oiseau, se trouve la ville de Jachymov (Joachimstal), célèbre au XVIe siècle par ses mines d'argent. Après leur épuisement la prospérité de l'exploitation diminua : on continuait à extraire le cobalt, le nickel, le bismuth et l'arsenic. Dans la seconde moitié du XVIe siècle l'attention se porta sur la péchurane (Pechblende) qui jusqu'alors avait été considérée comme un déchet sans valeur, et l'on commença la fabrication des colorants d'uranium. Lorsque Mme Curie découvrit le radium, précisément dans la pechblende de Jachymov, on organisa en 1906 l'exploitation de ce précieux minerai ; la production annuelle est d'environ 4 gr. de chlorure de radium pur. Les eaux provenant des mines, très radioactives, ont été captées et c'est ainsi que furent fondés les bains de Jachymov, qui jouissent aujourd'hui d'une renommée mondiale.

A Jachymov, ainsi qu'à Schneeberg, les mineurs mouraient relativement jeunes, d'une maladie des poumons, dont la nature restait obscure jusqu'à une époque assez récente. Les médecins du lieu se contentaient du diagnostic de « tuberculose » et l'occasion de pratiquer des autopsies manquait. Härting et Hesse en étudiant les cas de Schneeberg demandèrent en 1879 si les mineurs de Jachymov ne présentaient pas également de cancer pulmonaire; la réponse fut négative de même que celle donnée en 1921 à Magarete Uhlig.

Ce ne fut qu'en 1926 que M. Pirchan, alors médecin en chef des bains de Jachymov, diagnostiqua par radiographie une tumeur pulmonaire chez un ouvrier de l'usine de radium. Le malade mourut plus tard à la clinique médicale de l'Université allemande de Prague, et le diagnostic de cancer pulmonaire fut confirmé par l'autopsie. Ce cas avec un autre, observé à la clinique du prof. Nonnenbruch à Prague, ont été décrits et publiés en 1929 par le prof. Löwy [8] de l'Université allemande. Avant cette publication le rapport correspondant fut présenté à la Section d'Hygiène de la Société des Nations, et l'affaire fut traitée par la presse et au Parlement, non sans une orientation politique.

Dans la suite le Ministère de l'Hygiène avec le Ministère des Travaux publics convoqua, vers la fin de l'année 1928, une Commission à Jachymov, qui décida de soumettre tous les mineurs à un examen sanitaire et ordonna l'autopsie de tous les sujets décédés par suite d'une affection pulmonaire. En même temps fut instituée une Commission permanente pour l'étude de cette question, composée des représentants des deux ministères et de spécialistes : médecins, radiologues et techniciens. Plus tard, en 1931, le Président Masaryk fit à cette Commission le don généreux de 300.000 couronnes.

Au commencement de l'année 1929 les mines de Jachymov comptaient 323 mineurs actifs ; parmi ceux-ci l'examen somatique et radiographique ne révéla aucun cas suspect. Mais il y avait en outre à peu près une centaine de mineurs à la retraite, dont 83 se sont présentés à l'examen sanitaire ; parmi ceux-ci il y avait 3 cas suspects de cancer pulmonaire.

Des résultats plus précis ont été fournis par les autopsies des mineurs et des retraités. Déjà les premières autopsies, exécutées en partie par des non-spécialistes et dans des conditions très peu favorables, avaient fourni des résultats surprenants : sur 4 décès on avait constaté 3 cas de cancer pulmonaire [9]. Les autopsies suivantes réalisées dans les années 1929-1930 ont pleinement confirmé la haute fréquence de cette maladie parmi les mineurs. Au cours de l'époque mentionnée il y a eu 19 décès ; dans 13 cas on a pu pratiquer l'autopsie qui confirma 9 fois l'existence d'un cancer pulmonaire [10]. En supprimant 2 cas de mort violente (traumatisme, suicide) les cas de cancer pulmonaire, constatés par l'autopsie, représentent 53 pour 100 de tous les décès.

Au début de l'année 1931 il fallut suspendre les autopsies à cause de l'opposition des mineurs. Ce ne fut qu'en 1932, lorsque fut votée la nouvelle loi concernant l'indemnisation des maladie professionnelles parmi lesquelles est expressément cité le cancer pulmonaire des mineurs, qu'on a pu instituer sur cette base l'autopsie obligatoire. Jusqu'à présent on a compté pendant cette deuxième période (1933-1937) 39 décès de mineurs et de retraités, dont 15 sont morts de cancer pulmonaire (38,5 p. 100).

Au cours de ces deux périodes on a donc constaté par autopsie en tout 24 cas de cancer pulmonaire. Au point de vue anatomique ces tumeurs ne différaient point du tableau banal du cancer pulmonaire ; elle présentaient en général les mêmes formes anatomiques. Trois cas seulement méritent une mention spéciale.

Dans le premier, datant de l'année 1929, on constata deux tumeurs primitives dans le poumon droit et gauche ; leurs phases de développement et leur structure histologique étaient différentes et chacune avait ses propres métastases. De pareils cas de duplicité primaire ont été décrits par Schmorl [11] et par Beyreuther [12] dans le cancer de Schneeberg.

Fig. 1. — Poumon droit, sectionné dans sa moitié inférieure et montrant un épithélioma localisé au hile, avec extension au lobe inférieur. Sujet décédé le 28 Janvier 1930 avec des métastases osseuses et hépatiques.

1. Haerting et Hesse : Der Lungenkrebs, die Bergkrankheit in den Schneeberger Gruben. *Vierteljrschrift. f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätswesen*, 1879, n° 30, 296 ; 1879, n° 31, 102.
2. Cohnheim : *Vorlesungen über allgem. Pathologie*, 1882.
3. Ancke : *Der Lungenkrebs in den Schneeberger Gruben*. Thèse inaugurale, Munich, 1884.
4. A. Arnstein : Ueber den sogenannten « Schneeberger Lungenkrebs ». *Verhandl. d. deutschen path. Gesellschaft*, 1913, n° 16, 332.
5. Marg. Uhlig : Ueber den Schneeberger Lungenkrebs. *Virchow's Arch. f. path. Anatomie*, 1921, n° 230, 76.
6. Risel : Cité par Rostocki, Saupe et Schmorl.
7. Rostocki, Saupe et Schmorl : Die Bergkrankheit der Erzbergleure in Schneeberg in Sachsen (Schneeberger Lungenkrebs). *Zeitschrift für Krebsforschung*, 1926, n° 23, 360.
8. Julius Löwy : Ueber die Joachimstaler Bergkrankheit. *Med. Klin.*, 1929, n° 25, 141.
9. Une communication préliminaire concernant ces cas a été adressée par M. Pirchan et le Prof. Sikl à la Commission internat. des Maladies professionnelles. *IVe Réunion*, Lyon, Avril 1929. *Comptes rendus*, **2**, 338.
10. Un rapport détaillé a été publié par Pirchan et Sikl dans *Amer. Journal of Cancer*, 1932, n° 16, 681.
11. *Loc. cit*
12. H. Beyreuther : Multiplizität von Carcinomen bei einem Fall von sog. « Schneeberger » Lungenkrebs mit Tuberkulose. *Virchow's Arch. für Pathologie*, 1924, n° 250, 230.

Le second cas, également de l'année 1929, était un épithélioma polymorpho-cellulaire de la plèvre, dont l'évolution clinique fut extrêmement prolongée.

Dans le troisième cas, de l'année 1934, il s'agissait d'un sarcome de grandes dimensions, partant du lobe supérieur droit du poumon, avec destruction de la paroi thoracique presque sans métastases. La structure microscopique était celle d'un sarcome polymorpho-cellulaire avec des cellules très volumineuses, ressemblant aux myoblastes.

En outre la structure microscopique des tumeurs ne dépassait pas le cadre habituel ; y compris les deux tumeurs mentionnées dans le premier cas, il y avait 13 épithéliomas à petites cellules et 9 épithéliomas malpighiens spinocellulaires à différents degrés de maturation.

Quant à l'évolution clinique, il est difficile d'en faire un exposé détaillé, étant donné que très peu de malades ont été suivis de façon systématique. On avait d'abord l'intention d'hospitaliser les mineurs malades ou suspects aux cliniques universitaires de Prague, mais pratiquement on n'a pu le faire que dans un nombre très restreint de cas. Ce qui faisait obstacle, ce n'était pas seulement les frais assez élevés, mais surtout la mentalité « montagnarde » des mineurs, qui n'aiment pas à quitter le milieu où ils ont vécu ; les malades se rendent bien compte qu'il est impossible de les sauver et préfèrent mourir chez eux, parmi les leurs. Il est intéressant que sur 58 morts 6 seulement soient morts à l'hôpital et quelques autres y ont été soignés temporairement.

Etant donné ces circonstances, les recherches cliniques ont dû se borner — sauf quelques exceptions — aux examens périodiques de tous les mineurs, sains et malades, sur place ; ce contrôle a été effectué grâce à la collaboration des médecins officiels et des médecins de la Caisse d'assurance-maladie, qui ont aussi soigne les mineurs et les retraités malades à leur domicile. D'après ces informations, le tableau clinique présentait toujours le même polymorphisme. Plusieurs fois la mort fut causée par des métastases vertébrales avec myélite de compression, dans un cas elle le fut par une métastase cérébrale. En outre, on voyait se développer dans la plupart des cas une cachexie progressive. La rapidité de l'évolution fut inégale, quelquefois très lente. L'âge moyen des décédés était de 48 ans. Le plus jeune avait 36 ans, le plus âgé 67. La répartition d'après les groupes d'âge était la suivante :

Ans	Cas
30 à 40	3
40 à 50	12
50 à 60	6
60 à ..	3

On voit que ces circonstances ne diffèrent pas essentiellement de celles qu'on observe généralement dans le cancer pulmonaire.

Il est vrai que, dans ces dernières années, la fréquence du cancer pulmonaire augmente tellement qu'elle s'approche déjà des chiffres observés pour les formes de cancer les plus courantes Néanmoins la mortalité par cette maladie des mineurs de Jachymov est excessive, non seulement par rapport à d'autres causes de mort, mais aussi en valeur absolue. Il ne faut pas oublier qu'il s'agit d'un groupe assez restreint de population, groupe qui ne compte avec les retraités que 400 âmes et dont la mortalité est déjà en soi relativement élevée. Si, au cours des sept années pendant lesquelles ont été pratiquées les autopsies, 24 personnes sur ce nombre sont mortes de cancer pulmonaire, ce chiffre signifie que le pourcentage de mortalité par cette maladie est de 0,85 pour 100. D'après la statistique de M. Mahler, la mortalité par le cancer de la population de Jachymov sans les mineurs dépasse un peu le chiffre moyen, mais elle comprend toutes les formes du cancer et pas spécialement le cancer pulmonaire. Il est donc évident que, de même qu'à Schneeberg, il existe une relation entre la genèse du cancer pulmonaire et les conditions spéciales du travail dans les mines.

En général les lésions pulmonaires sont très fréquentes chez les mineurs ; elles sont dues à l'inhalation des poussières, produites surtout par le travail à l'aide de perforatrices. L'effet nocif est attribué dans ces derniers temps presque exclusivement à la silice. Par hasard, les autopsies des mineurs de Jachymov, effectuées dans les années 1929-1930, n'ont pas montré de formes graves de silicose, sauf un seul cas incertain, autopsié tout au début de cette période. Dans la période 1933-1937, au contraire, la silicose et la silico-tuberculose furent assez fréquentes. Dans 14 cas elles étaient la cause directe de la mort, mais dans les décès par cancer on a souvent constaté aussi des silicoses assez avancées. L'examen chimique [13], qui, pour des raisons diverses n'a pu être effectué que dans la moitié des cas, établit comme taux maximum de SiO_2 le chiffre de 1.023 milligr. pour 100 (du poids de tissu frais) dans la silicose, tandis que dans les cas de cancer le chiffre le plus élevé fut de 460 milligr. pour 100 (dans le poumon non cancéreux). Mais, en général, l'association du cancer avec une silicose avancée fut exceptionnelle ; dans la plupart des cas de cancer les lésions de silicose étaient beaucoup moins accentuées et deux d'entre eux présentaient même comme taux de SiO_2 les chiffres 49 et 48 milligr. pour 100, ce qui dépasse à peine la limite normale. Il est donc évident qu'il ne faut pas attribuer à la silicose un rôle essentiel dans la genèse du cancer, ce qui d'ailleurs ressort aussi du fait que, dans d'autres industries, où la silicose est très fréquente, on n'observe aucune association de cancer pulmonaire.

Rostocki, Saupe et Schmorl, en examinant les différents facteurs qui, dans les mines de Schneeberg, pourraient être considérés comme responsables du cancer, en sont venus à conclure qu'il faut soupçonner surtout l'émanation de radium constatée dans l'air des mines, jusqu'à la quantité de 50 unités de Mache. L'hypothèse, qu'il y a une relation entre le cancer pulmonaire des mineurs et la radioactivité, est confirmée justement par les conditions de travail de Jachymov. La radioactivité de l'air dans les mines, d'après les investigations de l'année 1931 [14], oscillait entre 4-15 unités de Mache, mais à certains endroits, dans le voisinage des veines de minerai, elle s'élevait jusqu'à 52 unités.

La cause génératrice du cancer pourrait être ou bien l'inhalation directe des poussières, contenant du radium, ou bien l'inhalation de l'émanation. Dans le premier cas on pourrait s'attendre à une accumulation du radium dans le corps, surtout dans les os, comme c'est le cas dans les intoxications par le radium, décrites par Martland [15].

On a donc essayé de mesurer la radioactivité des cendres provenant des organes dans plusieurs cas, tant des poumons que des os [16]. Mais les taux obtenus étaient très bas et ne dépassaient point les taux constatés dans les organes de contrôle normaux ou dans les cancers pulmonaires d'une autre origine. Ces résultats parlent contre l'hypothèse de l'accumulation du radium dans l'organisme, mais ils n'excluent pas l'influence de l'émanation, dont la désintégration est très rapide ; ses produits de désintégration qui pourraient s'accumuler dans le corps, en particulier le radium D, ont une radioactivité très basse. Une autre preuve du rôle étiologique de l'émanation du radium sont les cas de cancer pulmonaire chez les employés de l'usine à radium, qui n'ont jamais travaillé dans les mines.

En tout cas, il s'agit de l'influence accumulée de petites doses agissant pendant un temps très long. Dans les cas autopsiés au cours des années 1929-1930, la durée moyenne du travail dans les mines était de dix-sept ans ; le plus court laps de temps, ayant suffi à provoquer le cancer, était de treize ans. Il est remarquable que, dans 6 cas de cette période, la mort par cancer pulmonaire est survenue six années et même plus après la retraite, dans 1 cas même après vingt-sept ans. Comme il est très malaisé de constater cliniquement les premiers signes du cancer pulmonaire, il est difficile d'établir à quelle époque a commencé l'évolution de la tumeur, s'il s'agissait de latence ou bien d'une sorte d'incubation. Pour les cas de la période 1933-1937 les dates n'ont pas encore été systématiquement précisées.

Il est naturel que l'attention se soit concentrée surtout sur la prophylaxie. Après la constatation de la haute radioactivité de l'air dans les mines, en 1931, on a installé de nouveaux appareils de ventilation, amenant de l'air dans les galeries; jusqu'à cette époque la ventilation s'effectuait pour la plupart par la circulation automatique de l'air. Grâce à ces mesures la radioactivité moyenne de l'air est abaissée audessous de 2 unités de Mache, tandis que sa limite supérieure ne dépasse pas 6 unités ; ces mesures sont soumises à un contrôle périodique. On a cherché à éviter la production des poussières au cours du travail des perforatrices électriques par l'humidification du terrain. En plus on a pris soin de faire alterner les mineurs dans les différents travaux de surface et de fond pour que l'exposition individuelle aux endroits les plus menacés soit aussi courte que possible. Enfin le travail a été limité à trois journées par semaine, ce qui, il est vrai, est plutôt la conséquence de la situation économique.

Il est difficile de se prononcer dès aujourd'hui sur les résultats de ces mesures ; étant donné la longue « incubation » de la maladie, on ne peut guère s'attendre à constater des résultats favorables avant quelques années. Les chiffres de mortalité par cancer pulmonaire sont les suivants :

Année	1933	1934	1935	1936	1937
Total des décès [17]..	6	7	9	6	6
Cas de cancer	2	3	5	3	2

Il pourrait sembler que dans les deux dernières années le nombre de décès par cancer pulmonaire a diminué; mais cet optimisme serait peut-être prématuré. Il faut plutôt admettre qu'il y a, parmi les mineurs actifs et surtout parmi les retraités, un certain nombre de sujets qui portent déjà en eux le germe de la maladie et qui, évidemment, ne peuvent plus être sauvés par des mesures d'hygiène, si parfaites soient-elles.

13. Les analyses ont été faites par le Prof. O. Tomicek, de la Faculté des Sciences de l'Université Charles-Iᵉʳ.
14. Par M. Santholzer, de l'Institut radiologique de l'Etat.
15. Martland : *Am. J. of Cancer*, 1931, n° 15, 2435.
16. Les recherches respectives ont été faites par le Prof. agrégé M. Behounek, à l'Institut radiologique d'Etat. Une communication préliminaire concernant ces travaux récents a été adressée au *IIᵉ Congrès internat. de la lutte contre le Cancer*, à Bruxelles, au mois de Septembre 1936 (*Comptes rendus*, t. 2, 109).
17. Deux cas de suicide et un décès par traumatisme ne sont pas inclus

A PROPOS DES ICTÈRES SOI-DISANT HÉMOLYTIQUES

Par Milos NETOUSEK

Professeur à la Faculté de Médecine, Bratislava.

Le problème de l'ictère hémolytique expérimental est un chapitre relativement obscur de la pathologie générale. Malgré la multitude des travaux qui ont été entrepris pour en élucider la nature et la pathogénie, les limites qui le définissent en médecine expérimentale sont incomparablement plus vagues que les frontières du terme nosologique d'ictère hémolytique en pathologie interne, bien que même ici, en clinique médicale, la nosographie de l'ictère hémolytique acquis soit beaucoup moins stricte que celle de la forme congénitale.

L'erreur principale consiste dans le fait que les biologistes se sont toujours efforcés de réaliser le tableau de l'ictère hémolytique expérimental et que toutes les formes d'ictère accompagné d'anémie ont été faussement considérées comme les suites d'une hémolyse exagérée, directe ou indirecte. Beaucoup plus simplistes étaient d'ailleurs les expériences analogues entreprises dans le but de réaliser le tableau de l'anémie pernicieuse, où les efforts pour trouver l'agent hémolytique convenable n'aboutirent qu'après les découvertes de Whipple.

Ces tentatives de provoquer une anémie biermérienne ou un ictère hémolytique doivent en réalité être considérées comme stériles, car les découvertes sont venues d'un côté tout à fait différent ; on ne songe plus au poison hémolytique biermérien qui, même s'il existait, serait dépourvu de toute signification pathogène. Etant donné que les efforts pour en réaliser le tableau en expérience ont échoué totalement, la médecine n'a-t-elle pas le droit de considérer l'ictère hémolytique expérimental comme irréalisable ?

Quoi qu'il en soit du problème expérimental de l'hémolyse ictérigène, la plupart des formules figurant dans les manuels de physiologie doivent être considérées comme fausses, car l'ictère hémolytique ne peut aucunement être provoqué chez les animaux « par les injections des poisons hémolytiques, tels la toluylènediamine ou l'hydrogène arsénié [1] ; non moins fausse est l'idéologie de Lipschitz qui considère les amines et diamines aromatiques (phénylhydrazine, toluylènediamine) comme des poisons hémolytiques indirects qui provoquent une série de changements sanguins non *in vitro*, mais exclusivement *in vivo*.

Au contraire, l'intoxication par ces agents aromatiques doit être considérée d'un point de vue beaucoup plus large, car l'ictère ou l'anémie, provoqués par eux, sont loin d'être de nature purement hématiques ; il faut insister, dans cette connexion, sur la conception du professeur Fiessinger, exposée dès 1908, mais négligée par la plupart des investigateurs modernes : l'ictère par la toluylènediamine est un ictère mixte, car on se trouve, dans l'intoxication diaminique, en présence de deux sortes d'altérations : hépatiques et sanguines.

Mes propres expériences, entreprises dans le but d'étudier la nature des intoxications ictérigènes, concernaient deux de ces poisons aromatiques, la toluylènediamine et la phénylhydrazine ; pendant ces recherches, il devint évident que ces deux corps, quoique très proches par leur nature chimique, sont très différents dans leur action nocive sur l'organisme.

1. Best et Taylor : *The physiological basis of medical practice*, Londres, 1937, 739.

Influence de la toluylènediamine.

Les injections ont été faites à des chiens, par voie sous-cutanée, en doses de 2 à 4 centigr. par kilogramme de poids dans une série, de 1 centigr. par kilogramme de poids dans l'autre (voir tableau).

Numéros	Poids par kilogrammes	Nombre des injections	Dose par kilogrammes	Durée de l'expérience en jours	Bilirubinémie en milligrammes pour 100
1.	8	6	2-4	7	17
2.	18	6	»	»	23
3.	19	16	1	54	Néant.
4.	5	15	»	15	»
5	5	4	»	14	»
6.	25	17	»	17	»

Dans le premier groupe d'expériences, les doses massives ont provoqué, depuis le cinquième jour, un ictère marqué ; l'examen du sang révéla une bilirubinémie considérable avec la présence d'une bilirubine de nature directe, dont l'extractibilité par le chloroforme n'était positive qu'en traces. Il n'était donc nullement question d'un ictère hémolytique.

Le tableau microscopique d'une netteté particulièrement démonstrative, a pu montrer une dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques d'un degré très avancé ; dans les espaces intertrabéculaires, on n'a pu trouver aucune trace d'une réaction mésenchymateuse, les cellules de Kupffer étant aplaties, sans le moindre signe d'hyperplasie ou d'érythrophagocytose. On n'a pas non plus trouvé d'infiltration pigmentaire du foie.

Dans le deuxième groupe d'expériences, où les doses administrées étaient de nature hypo-toxique, l'intoxication n'était pas accompagnée d'ictère, mais l'examen histologique révéla des lésions parenchymateuses non moins marquées. Chez le chien n° 5 qui présentait, après quatre injections, une exaltation allant jusqu'aux accès de fureur, le parenchyme hépatique était nécrotique dans une étendue si large qu'il restait, en réalité, très peu de tissu hépatique intact. Dans les autres expériences, les changements régressifs étaient caractérisés par une clarification plus ou moins marquée des cellules hépatiques. Ici, de même, aucune réaction mésenchymateuse ; les cellules de Kupffer ne présentaient aucune réaction, à l'exception du n° 5, où l'on a pu découvrir quelques amas d'érythrophages.

La rate était, chez tous les animaux de cette série, petite, de consistance ferme, avec une pulpe réduite ; au microscope, on a pu constater une hyperplasie marquée du tissu conjonctif avec hyperémie de la pulpe, mais sans la moindre réaction de l'appareil phagocytaire. Dans les espaces de Kiernan, on a trouvé régulièrement des amas lymphocytaires.

En résumé, la toluylènediamine se présenta dans les deux séries d'expériences sur le chien comme un agent hépatotoxique qui attaque presque exclusivement le tissu épithélial du parenchyme hépatique, tandis que le mésenchyme était resté sans réaction marquée, à l'exception d'une infiltration lymphocytaire ou d'une érythrophagocytose très restreinte ; administré en doses massives, ce poison est devenu ictérigène, mais même ici, il a maintenu son caractère presque exclusivement épithéliotrope. Or, la toluylènediamine doit être considérée comme un poison principalement épithéliotrope et l'ictère diaminique, n'apparaissant d'ailleurs que pendant une intoxication massive, doit être classé parmi les ictères hépatocellulaires.

Influence de la phénylhydrazine.

La patho-physiologie de cette intoxication a été étudiée dans un travail antérieur [2], il suffit d'en répéter les détails les plus importants.

Ce corps aromatique est loin d'être un simple poison hémolytique, mais provoque, de même que la toluylènediamine, des lésions importantes au niveau du foie ; mais contrairement à l'action principalement épithéliotrope de la toluylènediamine, la phénylhydrazine présente une affinité prédominante pour le mésenchyme et pour les capillaires, tant dans la grande circulation que dans les organes parenchymateux.

Au cours d'observations personnelles de l'effet curatif de la phénylhydrazine qui a été introduite dans le traitement de la maladie de Vaquez, trois fois sur cinq on assista au développement des thromboses vasculaires (thrombophlébite de la saphène, pyléthrombose et thrombose artérielle du cerveau) ; la phénylhydrazine se présenta donc comme un vrai poison vasculaire.

Dans les expériences, la phénylhydrazine a provoqué, chez les chiens, une anémie plus ou moins marquée, sans ictère franc, mais avec une méthémoglobinémie accidentelle ; dans les coupes du foie, on a pu découvrir la prédominance des lésions mésenchymateuses, car les cellules de Kupffer étaient tuméfiées, mobilisées, bourrées d'éléments sanguins plus ou moins dégénérés. On a pu ainsi réaliser le tableau classique d'une capillarite intralobulaire dont les relations avec une cirrhose angiohématotoxique sont très plausibles.

Les parenchymes hépatique et rénal étaient parallèlement lésés, en plein accord avec les expériences du prof. Fiessinger et de Mme Laur, mais malgré cela, une affinité prépondérante de ce poison pour les éléments mésenchymateux et vasculaires ressortait au premier plan.

Est-ce que la phénylhydrazine serait ainsi dépourvue de tout effet nocif sur les éléments sanguins et de toute trace d'activité hémolytique ? Pour répondre à cette question, il faut d'abord insister sur les détails morphologiques de la destruction globulaire, où l'on se trouve en face d'un élément actif (système réticulo-endothélial) et d'un élément passif (les globules rouges). Nul doute que le syndrome de l'hyperhémolyse puisse être réalisé par suite d'un certain désarmement des globules rouges dont une dystrophie congénitale cause la déperdition précoce et illimitée ; telle est la pathogénie de l'ictère hémolytique congénital. Mais le plus souvent, c'est plutôt une hyperactivité pathologique de l'élément phagocytaire qui décide de la durée de la vie des globules rouges ; c'est ainsi qu'il faut comprendre la pathogénie des états hyperspléniques et ictéro-anémiques. Or, l'intoxication par la phénylhydrazine, en causant l'anémie et l'ictère, rentre plutôt dans le deuxième groupe, car ce n'est pas le globule rouge qui change sous l'influence du poison, mais c'est à un degré beaucoup plus élevé, sinon uniquement, l'activité du tissu réticulo-endothélial au niveau du foie, de la rate et de la moelle osseuse ; ainsi, la phénylhydrazine, tout en étant un poison hémolytique, est en même temps un agent toxique mésenchymotrope qui, à la longue, peut provoquer des lésions intrahépatiques irréversibles aboutissant à une vraie cirrhose splénomégalique.

2. Netousek : Contribution à l'étude des hépatites et cirrhoses expérimentales et humaines. *Bruxelles médical*, 26 Juillet 1936.

DOSAGE DU PLOMB DU SANG APRÈS MOBILISATION EN VUE DU DIAGNOSTIC

VALEUR DE LA MÉTHODE DANS LE DIAGNOSTIC DU SATURNISME

Par **Jar. TEISINGER** (Prague)

Nous n'ignorons pas les grandes difficultés que nous rencontrons souvent au cours du diagnostic de l'intoxication saturnine chronique. Les symptômes classiques ne se présentent malheureusement que dans les premières phases de l'intoxication, et exceptionnellement au cours de la maladie chronique.

Bien que le liséré saturnin soit le plus souvent apparent, il manque néanmoins avec une fréquence relative ; d'après Teleky dans 20 pour 100 et selon Olivier dans 25 pour 100 des cas. Mais sa présence ne signifie pas encore intoxication, il peut s'agir seulement d'une absorption excessive de plomb. Le teint saturnin est un signe sûr, mais qui n'apparaît que dans des intoxications plus graves. Les hématies à granulations basophiles sont un symptôme très important, malheureusement, lui aussi, inconstant même dans les intoxications accentuées. Le pourcentage varie selon les auteurs (25 pour 100 d'après Teleky, 27 pour 100 selon Rouselle, 50 pour 100 d'après Lilienthal, etc.). Des différences aussi marquées s'expliquent par la diversité des techniques utilisées pour l'examen du sang étalé sur lame et aussi parce qu'au cours de l'intoxication le nombre des hématies à granulations basophiles varie lui-même beaucoup. La porphyrinurie est un symptôme très important aussi, mais elle ne se manifeste que dans les premières phases de l'intoxication, plus tard dans les formes graves seulement.

C'est en médecine légale que nous nous rendons le mieux compte de ces difficultés, car nous pouvons être appelés à établir un diagnostic pour des sujets qui ont abandonné le travail du plomb non seulement depuis des mois, mais même depuis des années. Dans ces cas tous les signes objectifs classiques manquent et si nous n'avons pas une observation précise et détaillée des premiers stades de la maladie, il est souvent impossible d'obtenir une certitude.

Ces difficultés ont dirigé les recherches vers la découverte d'autres signes objectifs de la maladie dont le plus important est la preuve de l'existence du plomb dans le sang, les urines et les matières fécales. Un bon nombre de méthodes ont été proposées. Des techniques nouvelles pour la détermination du plomb dans le sang et qui seules conviennent à l'examen clinique, il faut retenir seulement les méthodes au dithizon, spectrographique, ainsi que notre méthode micropolarographique.

Technique de la détermination micropolarographique du plomb dans le sang [1]

Elle est basée sur la méthode polarographique, d'après Heyrovsky (appareil polarographe [2]) avec électrolyse du liquide par la catode à mercure. Pour la technique polarographique elle-même je renvoie aux descriptions antérieures [3].

Pour déceler par la micropolarographie, le plomb dans le sang, il suffit de 2 cmc de sang, prélevé de la veine à l'aide d'une seringue en verre, dans une solution de citrate de sodium à 3,8 pour 100 (3 cmc). On introduit le sang citraté dans une éprouvette graduée en verre dur de Bohême ou de Iéna et on le soumet à la centrifugation. Ensuite on mesure le volume du plasma, puis on transverse ce dernier par aspiration dans un petit vase polarographique. On ajoute à la solution II gouttes de HCL concentré pour analyse Merck. Après élimination de l'oxygène libre, à l'aide de bulles d'hydrogène passant à travers la solution, celle-ci est prête pour la technique polarographique. On hémolyse les érythrocytes restants avec 5 cmc d'eau bidistillée et on ajoute X gouttes de HCL concentré. Après avoir bien mélangé la solution, on mesure son volume, puis on le transvase dans un petit récipient polarographique. Par la hauteur de l'onde sur le polarogramme on peut facilement déterminer la concentration des ions Pb dans la solution. La somme des valeurs du Pb dans le plasma et dans les érythrocytes donne sa teneur totale dans le sang.

Principe. — D'après Aub et Fairhall, les ions Pb circulent dans le sang sous forme de phosphate plombique colloïdal. Dans des travaux précédents nous avons réussi à prouver que le plomb du sang est lié aussi aux albumines du sérum sanguin. Déjà auparavant on a supposé que le plomb se lie même aux érythrocytes [4].

Nous sommes arrivés à confirmer cette hypothèse expérimentalement. Dans une solution de sel de plomb nous avons agité fortement des globules rouges lavés et nous avons mesuré la concentration du plomb dans ces érythrocytes ainsi que la perte du plomb dans la solution employée. Cette liaison est constante : elle a été prouvée également par Blumberge et Scott [5].

Ensuite nous avons constaté que le plomb, en soumettant la solution de sang à l'électrolyse (polarographique), ne se fixe pas sur la cathode. La liaison du plomb avec les albumines et les érythrocytes n'est troublée que lorsque le pH de la solution se modifie dans un sens fortement acide. C'est sur ce principe que nous avons basé notre méthode.

De toute évidence, elle présente un avantage sur les autres en ce qu'elle ne demande qu'une petite quantité de sang, qu'il n'est pas nécessaire de minéraliser celui-ci, enfin qu'elle exige un minimum de réactifs (Citrate de sodium, HCl, Eau bidistillée). La manipulation du sang est très réduite, ce qui évite une perte de plomb dans la solution. Le risque d'ajouter des impuretés est très minime puisque l'on se sert seulement de quelques récipients de verre (seringue, éprouvette, vase polarographique). La méthode est suffisamment sensible car elle permet de déceler avec une précision suffisante le taux très faible de 0,05-0,1 gamma Pb/cmc de la solution. Le procédé est rapide, car le résultat de l'analyse peut être établi en une heure et demie. C'est un avantage considérable de cette méthode graphique, d'offrir toujours une possibilité de contrôle. Toutes ces circonstances sont nettement en faveur de notre méthode non seulement sur les techniques anciennes, mais même sur la méthode au dithizone actuellement utilisée [6]. Cette dernière est certainement sensible et exacte. Elle offre néanmoins une grande quantité d'erreurs difficilement évitables. Déjà l'utilisation de l'acide sulfurique présente de grands risques d'impuretés. De même l'oxydation du sang et les manipulations multiples de la solution, la séparation du plomb des autres métaux (cuivre, fer), constitue une nouvelle source d'erreurs. C'est, de plus, une méthode laborieuse et longue, faite plutôt pour le chimiste que pour le médecin. Au sujet de la méthode spectrographique, nous ne pouvons émettre une opinion personnelle. C'est sans doute une méthode rapide, peut-être même exacte, mais elle demande certainement une technique spéciale et un appareillage coûteux.

Valeurs du plomb sanguin. — Il est généralement admis que du plomb se trouve dans le sang, même à l'état normal. Les travaux fondamentaux à ce sujet sont dus surtout aux Américains Fairhall, Minot et à leurs collaborateurs. Après eux, un bon nombre d'autres auteurs ont confirmé l'existence du plomb dans le sang à l'état normal et les valeurs indiquées par les nouvelles méthodes ne diffèrent pas beaucoup. Ainsi Tompsett et Anderson [7] indiquent comme valeur normale jusqu'à 0.070 milligr. pour 100 (dithizone), Taeger et Schmitt [8] jusqu'à 0,080 milligr. pour 100 (dithizone), Cholak [9] spectrographiquement en moyenne 0.07 milligr. pour 100 et Blumberg et Scott [10] 0,050 milligr. pour 100. D'après toutes les méthodes indiquées, les valeurs supérieures à 0.100 milligr. pour 100 sont déjà le fait d'une intoxication saturnine.

D'après notre méthode, par laquelle nous avons dosé le plomb sanguin chez 172 personnes, les valeurs normales vont jusqu'à 0.080 milligr. pour 100. Au-dessus de 0.100 milligr. pour 100, il faut déjà considérer qu'il y a intoxication saturnine. Nous exceptons les « porteurs sains de plomb », c'est-à-dire les gens qui travaillent le plomb, mais qui ne présentent pas de symptômes subjectifs ou objectifs d'intoxication saturnine. Nous avons observé plusieurs de ces ouvriers avec une plombémie augmentée. Chez quelques-uns l'intoxication saturnine s'est cependant manifestée après un certain temps. D'autres se portent bien jusqu'à ce jour. Cette observation s'accorde avec l'expérience clinique bien connue, qu'il y a des gens avec un liséré saturnin ou avec une concentration élevée du plomb urinaire qui ne présentent aucun symptôme d'intoxication saturnine (Feil) [11]. Contrairement aux observations faites par Taeger et Schmitt, nous n'avons jamais remarqué que dans un cas d'intoxication saturnine évidente, la plombémie soit au-dessous de la limite indiquée. Selon Blumberg et Scott elle reste élevé plus d'un an tandis que les autres signes objectifs ont déjà disparu. Nos observations nous montrent que la plombémie reste élevée, il est vrai, même après la disparition des symptômes objectifs, mais nous

1. J. Teisinger : Eine rasche mikropolarographische Methode zur quantit. Bestimmung des Bleies im Blut. *Zeitschrift experim. Med.*, 1936, **98**, n° 5.
2. Fabriqué par la maison V. Nejedly, Praha, Vokovice.
3. Heyrovsky : *Bull. Soc. chimique franç.*, 1927, **41**, 1224 ; — Heyrovsky et Ilkovic : *Actualités scientifiques industrielles* (*Herrman et C^ie*), Paris.
4. J. Teisinger : *Biochem. Zeitschr.*, 1935, **277**, n^os 3-4.
5. *Bull. Hopkins Hosp.*, 1935, **56**, 311-316.
6. R. Fabre : *La Presse Méd.*, 2 Juin 1937, 829.
7. Tompsett-Anderson : *Bioch. Journ.*, 1935, **29**, n° 8.
8. Taeger et Schmitt : *Zeitschr. exper. Med.*, 1937, **100**, 6.
9. Kehoe, Thaman et Cholak : *J. Am. Med. Ass.*, 1935, **104**, 90-92.
10. Blumberg et Scott : *Am. J. Childr. Dis.*, 1934, **48**, 1437.
11. A. Feil : *La Presse Méd.*, 2 Juin 1937, 829.

avons déjà rencontré des cas où elle a baissé dans un espace de temps plus court. Ce fait dépend sûrement du comportement du « courant plombique » dans l'organisme et de la vitesse avec laquelle le plomb des parenchymes viscéraux se dépose dans les os. Et nous voici ainsi arrivés aux cas de l'intoxication saturnine dans laquelle le courant plombique est déjà au repos, mais où se manifestent encore quelques symptômes cliniques de la maladie, telles que coliques passagères, hypertension, polynévrites, faiblesse générale, maux de tête, dépression neurasthénique, etc. Dans ces cas le malade ne présente point des symptômes objectifs cliniques et la plombémie peut être déjà normale. Quelquefois seulement, comme nous en avons fait l'expérience, il peut se produire une exacerbation de la maladie avec, de temps en temps, une forte aggravation de l'état du malade accompagné de l'apparition des symptômes identiques à ceux de la phase aiguë de la maladie et surtout de l'apparition d'hématies à granulations basophiles. De telles exacerbations peuvent se produire après des maladies infectieuses aiguës ou encore après divers troubles du métabolisme. Dans ces cas le plomb des os se libère, il se produit de nouveau un courant plombique et les influences toxiques de ce métal se manifestent. Une telle libération du plomb des dépôts osseux peut être provoquée artificiellement par l'administration de divers produits chimiques comme l'acide phosphorique, l'acide muriatique, le chlorure d'ammonium, le bicarbonate de sodium, l'iodure de potassium, le viostérol, la parathormone, ou encore par un régime pauvre en calcium et riche en phosphore.

Méthode de mobilisation diagnostique du plomb. — Sous l'influence des matières précitées, le plomb est mobilisé, son niveau dans le sang augmente et il est éliminé à plus forte dose par les reins et les selles. Il est donc possible de se servir de cette apparition pour le diagnostic, comme les Américains l'ont tenté pendant ces dernières années. Le dosage du plomb dans les urines et dans les selles ne donne pas cependant souvent de résultats satisfaisants car les valeurs du plomb dans les urines et dans les selles varient considérablement pour des raisons qui, jusqu'à présent, sont assez mal connues. Aub explique l'importance de ces variations en notant qu'au cours de la mobilisation du plomb il se produit de même une augmentation du calcium sanguin, mais il n'est pas totalement éliminé et une partie se dépose de nouveau dans les os. On ne peut évaluer l'étendue de cette possibilité, mais sa réalité a été prouvée par Vogt [12] chez les enfants par les rayons X : le plomb se dépose électivement à la limite de l'épiphyse et de la diaphyse en formant des « leaded lines » qui peuvent être décelées par les rayons X. Au cours de l'essai de mobilisation plombique, ces lignes ont disparu pour réapparaître quelque temps plus tard. Le plomb est donc revenu dans ces dépôts. Schmitt et Taeger [13] supposent que le changement de la distribution du calcium entre les globules rouges, le plasma et les tissus cause cette mobilisation du plomb.

Ce nouveau procédé peut donc être employé d'une manière sûre pour la détermination du plomb dans le sang. Après l'élaboration de notre nouvelle méthode qui nous permet de suivre son niveau plusieurs fois de suite chez le même individu, nous étions à même d'établir la technique de la mobilisation diagnostique du plomb [14]. Taeger et Schmitt travaillaient sur ce sujet en même temps que nous et Tompsett et Anderson ont fait aussi quelques observations sur ce point. Nous avons d'abord fixé notre attention sur le cours du niveau du plomb dans le sang chez les gens normaux. Nous avons ainsi examiné 10 personnes soit saines, soit malades, qui n'avaient aucun contact professionnel avec le plomb. Pour cet examen nous avons prélevé le sang à nos sujets plusieurs fois dans le courant de la journée. C'est ainsi que nous sommes les premiers à avoir pu établir la courbe plombémique de jour.

Tableau I.

TEMPS en heures	ÉRYTHROCYTES Pb en milligr.	PLASMA Pb en milligr.	TOTAL en milligr. pour 100
B. H..., couturière, 41 ans. Radiculite lombaire :			
8	0,031	0,058	0,089
10	0,025	0,060	0,085
12	0,025	0,052	0,077
16	0,031	0,044	0,075
B. S..., étudiant en médecine, 24 ans. Sain :			
8	0,032	0,045	0,077
10	0,032	0,037	0,069
12	0,030	0,042	0,072
16	0,029	0,029	0,058
J. C..., ouvrier serrurier, 25 ans. Sclérose en plaques :			
10	0,019	0,024	0,043
12	0,022	0,036	0,058
14	0,019		
16	0,019	0,034	0,053

Comme il ressort du tableau I, la teneur au plomb des érythrocytes ne change pratiquement pas chez les sujets sains. Nous observons une petite fluctuation dans le plasma, mais cette fluctuation reste toujours dans les limites normales. Les valeurs totales dans le sang sont toujours normales. Sans une intervention artificielle elles ne changent donc pas d'elles-mêmes. Après cette expérience, nous avons déterminé l'effet que produit l'administration de divers médicaments sur le niveau du plomb dans le sang. Nous avons procédé à ces examens chez les malades atteints d'intoxication saturnine chronique.

En premier lieu nous avons procédé *à la mobilisation du plomb à l'aide de l'iodure de potassium*, vieux remède bien connu dans les intoxications saturnines, qui augmente l'élimination du plomb dans l'organisme, ce qui a été bien des fois prouvé aussi par l'analyse des urines et des selles. Nous l'avons fait dans 11 cas d'intoxication saturnine, dont 5 donnaient un résultat positif et 6 un résultat négatif. Comme aucun des malades ne présentait de symptômes objectifs, il nous aurait été bien difficile de diagnostiquer autrement leur intoxication saturnine. Nous faisons régulièrement absorber aux malades 10 gr. d'iodure de potassium en une semaine.

J. P., âgé de 37 ans, employé à la fabrication de céruse dans une usine de couleurs. En Juillet 1934 il a fait une intoxication saturnine. Le 17 Mai 1935 il a repris son occupation et le 4 Septembre il est de nouveau tombé malade. Le 27 Mai 1936 il fut examiné à notre clinique. Il se plaignait de douleurs abdominales du type colique, d'arthralgies et de faiblesse générale. Il ne présentait pas de symptômes objectifs d'intoxication saturnine.

Le dosage de la plombémie a donné les résultats suivants (tableau II) :

Tableau II.

DATE	ÉRYTHROCYTES Pb en milligr.	PLASMA Pb en milligr.	TOTAL en milligr. pour 100
11 Mai . .	0,057	0,090	0,147
23 Mai . .	0,094	0,244	0,338

Pendant ce temps il a absorbé 15 gr. d'iodure.

De ce qui précède (tableau III) il est évident que l'iodure de potassium est un puissant agent de mobilisation du plomb osseux et qu'il peut très bien être utilisé pour le diagnostic.

Il est de même connu depuis longtemps que *le bicarbonate de sodium* est capable d'accroître l'élimination du plomb par les urines et les selles. Récemment cet effet a été prouvé par des analyses d'urines (Litzner, Weyrauch, Barth, Fabre) et de selles (Aub). Le mécanisme de cette action n'est pas encore éclairci. Nous avons essayé l'effet du bicarbonate de sodium dans 8 cas d'intoxication saturnine. Dans 4 cas nous avons obtenu un résultat positif, dans les 4 autres le résultat était négatif. Dans 3 des cas positifs nous avons constaté encore quelques-uns des symptômes objectifs de l'intoxication saturnine. Nous faisons prendre aux sujets 50 gr. de bicarbonate de soude en une semaine.

Tableau III. — *Taux du plomb sanguin après mobilisation par l'iodure de potassium.*

NUMÉRO	NOM	NE TRAVAILLE plus avec le plomb depuis	PLOMBÉMIE en milligr. pour 100		KJ en grammes	OBSERVATIONS
			Avant	Après		
1	J. P..., ouvrier dans une usine de plomb	8 mois.	0,147	0,338	15 dans 12 jours.	Faiblesse, coliques, arthralgie, symptômes objectifs : néant.
2	V. B..., employé dans une usine de couleurs . . .	9 mois.	0,115	0,164	10 dans 10 jours	Faiblesse, coliques, symptômes objectifs : néant.
3	M. J..., teinturier. . . .	1 an.	0,051	0,094	10	Intoxication saturnine il y a 1 an; faiblesse, anémie légère.
4	A. H..., teinturier. . . .	2 ans.		0,115	6 dans 3 jours.	Maux de tête, faiblesse; symptômes objectifs : néant.
5	V. H..., fondeur.	2 ans.		0,190	28 dans 14 jours.	Neurasthénie; a fait une intoxication saturnine, symptômes objectifs : néant.
6	K. V..., typographe . . .	2 jours.	0,085	0,086	10	Douleurs dans le ventre; symptômes objectifs : néant.
7	A. M..., teinturier. . . .	3 ans.	0,069	0,088	10	En 1934 intoxication saturnine, faiblesse, tremblement des jambes; symptômes objectifs : néant.
8	F. P..., serrurier	6 mois.	0,050	0,058	10	Maux de tête; symptômes objectifs : néant.
9	A. Z..., typographe . . .	21 jours.		0,086	21 dans 21 jours.	Maux de tête, douleurs dans le ventre, fatigue; symptômes objectifs : néant.
10	E. K..., typographe . . .	8 mois.		0,077	10 dans 1 semaine.	Neurasthénie, symptômes objectifs : néant.
11	A. G..., typographe. . .	2 ans.		0,050	6 dans 21 jours.	Neurasthénie, symptômes objectifs : néant.

12. *Am. J. Rœntg.*, 1930, 24, 550.
13. Schmitt Taeger : *Zeit. exper. Med.*, 1937, **101**, 1.
14. J. Teisinger-Svestka : *Cas. lék. ces.*, 1936, n° 34.

V. Z..., âgée de 36 ans, employé à la peinture au minium des constructions en fer. En Avril 1935 il est atteint d'une intoxication saturnine. Le 14 Mai 1936 il se plaint de douleurs articulaires, de tremblement des jambes et des bras et d'une faiblesse générale. A part des hématies à granulations basophiles peu nombreuses, il ne présente pas d'autres symptômes objectifs d'intoxication (tableau IV).

Tableau IV.

DATE	ERYTHR. Pb en milligr.	PLASMA Pb en milligr.	TOTAL en milligr. pour 100
29 Avril	0,018	0,045	0,063
2 et 3 Mai, il a absorbé 10 gr. de bicarbonate de soude, 4 mai.	0,024	0,044	0,068
Jusqu'au 13 Mai, il a pris en tout 40 gr., 14 Mai	0,069	0,043	0,112

Il en résulte (tableau V) que le bicarbonate de sodium, comme l'iodure de potasse, a le pouvoir de libérer le plomb des dépôts osseux. Il ne faut pas naturellement oublier que nous avons obtenu des résultats positifs presque toujours chez les gens qui avait abandonné le travail depuis peu de temps. Le sujet n° 4 (tableau V), qui ne travaillait plus avec le plomb depuis trois ans déjà, nous paraissait suspect d'avoir absorbé du plomb à dessein pour obtenir une pension. A cet effet nous continuons donc nos essais. En attendant nous donnons la préférence à la mobilisation par l'iodure de potasse qui possède la faculté de mobiliser le plomb même après plusieurs années. Ces mêmes résultats ont été obtenus par Schmitt et Taeger.

Essai de mobilisation du plomb à l'aide du parathormone. — Hunter et Aub sont les premiers qui aient employé cette méthode dans le traitement de l'intoxication saturnine. Ils ont prouvé expérimentalement l'existence d'une quantité élevée de plomb dans les urines et dans les selles. Théoriquement on peut supposer que la parathormone exerce une influence importante sur le métabolisme du plomb, car nous savons qu'il est étroitement lié à celui du calcium. Son influence sur le niveau du plomb dans le sang n'a peut-être pas été observée jusqu'à présent. Nous avons essayé d'établir cette influence dans un cas d'intoxication saturnine présumé et dans 2 cas d'une intoxication effective.

M. P..., ouvrière dans une imprimerie, 50 ans. Paraparésie spinale spastique. Elle n'avait pas de symptômes anamnestiques témoignant d'une intoxication saturnine. De même nous n'avons pas trouvé chez elle de signes objectifs d'intoxication. La malade n'était pendant son travail qu'occasionnellement en contact avec du plomb. Mais comme on a décrit dans la littérature quelques symptômes de ce syndrome en émettant l'hypothèse que le plomb en pouvait être la cause, nous avons procédé à la mobilisation. D'abord nous avons déterminé sa courbe de jour (tableau VI) :

Tableau VI.

DATE	ERYTHR. Pb en milligr.	PLASMA Pb en milligr.	TOTAL Pb en milligr. pour 100
22 avril 1936 :			
7 heures . .	0,019	0,038	0,057
9 heures . .	0,025	0,048	0,073
11 heures . .		0,042	
13 heures . .		0,020	
27 avril 1936 .	0,018	0,041	0,059
20 h. 30. . .	Injection de 20 unités de parathormone Collip.		
28 avril 1936 :			
8 heures . .	0,017	0,052	0,069
10 heures . .	0,017	0,032	0,049
17 heures . .	0,015	0,040	0,055
29 avril 1936 :	0,018	0,053	0,071

Ce tableau nous montre qu'après injection de parathormone il ne s'était produit dans l'intervalle de onze à trente-cinq heures aucun changement important dans le niveau du sang. La petite fluctuation dans les limites normales est causée par les valeurs changeantes du plasma et par des erreurs d'ordre technique.

V. Z..., ouvrier de 36 ans, employé à la peinture au minium des constructions en fer. Au mois d'Août 1935 il est atteint d'une intoxication saturnine. Le 14 Mai 1936, au cours d'un examen à la clinique, il se plaignait de douleurs dans les articulations, de tremblement des jambes et des bras et d'une faiblesse générale. Sauf quelques hématies granuleuses, il ne présentait aucun symptôme objectif d'intoxication (tableau VII) :

Tableau VII.

DATE	ERYTHR. Pb en milligr.	PALSMA Pb en milligr.	TOTAL Pb en milligr. pour 100
28 avril 1936 :			
11 heures .	0,031	0,042	0,073
22 heures .	Injection de 20 unités de Parathormone.		
29 avril 1936 :			
8 heures .	0,031	0,054	0,085
12 heures .	0,024	0,057	0,081
17 heures .	0,018	0,045	0,063

M. G..., 41 ans, ouvrière. Elle a travaillé en tout treize ans avec des couleurs de plomb. En été 1934 elle a eu sa première intoxication saturnine. Elle a repris son occupation. En hiver 1935 elle a éprouvé de nouvelles difficultés à la suite desquelles elle a dû interrompre le travail. Elle se plaignait de douleurs dans le ventre accompagnées de diarrhée, d'une grande faiblesse générale et de maux de tête. Nous n'avons pas constaté de symptômes d'intoxication, mais nous avons trouvé une aortite compensée avec BW complètement positif et hyperthyroïdisme, métabolisme basal + 50 pour 100, tachycardie, tremblement (tableau VIII).

Tableau VIII.

DATE	ERYTHR. Pb en milligr.	PLASMA Pb en milligr.	TOTAL en milligr. pour 100
7 mai 1936 :			
8 heures .	0,074	0,124	0,198
19 heures .	Injection de 20 unités de parathormone et à partir de ce moment, tous les soirs, jusqu'au 10 mai, une injection de 20 unités de parathormone.		
9 mai 1936 :			
8 heures .	0,074	0,090	0,164
11 mai 1936 :			
8 heures .	0,060	0,081	0,141

Le malade a reçu en tout 80 unités de parathormone. La plombémie a pendant ce temps constamment baissé. Comme il s'agissait d'une intoxication saturnine, le niveau du plomb est dans ce dernier cas très élevé. Dans aucun de ces 3 cas indiqués nous n'avons réussi à éliminer le plomb à l'aide de parathormone et à élever la plombémie. Dans le premier cas, rappelons qu'il ne s'agissait pas d'une intoxication saturnine.

Pour vérifier ces résultats, nous avons fait, avec nos collaborateurs MM. Joachim et Kodicek, des essais avec la parathormone sur les lapins intoxiqués avec du plomb. Nous ferons ailleurs un compte rendu détaillé de ces essais. Ici nous voulons seulement constater que chez les animaux nous avons réussi la mobilisation du plomb par la parathormone. En nous rappelant les travaux américains cités plus haut ainsi que les publications récentes de Taeger et Schmitt qui, dans un cas seulement, ont réussi à mobiliser le plomb, nous ne pouvons que supposer qu'il existe de grandes variations individuelles ou que la préparation employée par nous est restée inefficace.

Il existe en outre un bon nombre d'autres procédés recommandés pour la mobilisation du plomb. De nouveaux essais nous feront connaître la valeur de tous ces moyens.

Tableau V. — *Taux du plomb sanguin après mobilisation par le bicarbonate de sodium.*

NUMÉRO	NOM	NE TRAVAILLE plus avec le plomb depuis	PLOMBÉMIE en milligr. pour 100		BICARBONATE en grammes	OBSERVATIONS
			Avant	Après		
1	V. Z..., peintre	8 mois.	0,063	0,112	40	Faiblesse, douleurs des joints, tremblement. Hématies à granulations basophiles +.
2	F. F..., ouvrier dans une usine de couleurs . . .	7 mois.	0,100	0,123	50	Faiblesse, coliques intermittentes, symptômes objectifs : néant.
3	J. S..., électricien. . . .	5 mois.		0,250	50	Faiblesse, coliques, porphyrinurie.
4	V. V..., ouvrier dans une usine de couleurs . . .	3 ans.		0,100	50	Hématies à granulations basophiles 3 000 à 1 milligr. Porphyrinurie.
5	E. D..., typographe. . .	4 ans.	0,052	0,056	50	Paresthésie des extrémités, symptômes objectifs : néant.
6	F. S..., installateur . . .	7 ans.	0,034	0,049	50	Atonia ventr., symptômes objectifs : néant.
7	M. S..., ouvrière dans une imprimerie	8 mois.	0,041	0,070	50	Hyperthyroïdisme, symptômes objectifs : néant.
8	A. P..., typographe . . .	2 ans.		0,073	50	Hématies à granulations basophiles très rares. Faiblesse.

Résumé. — 1° Le dosage des taux du plomb sanguin est la meilleur ressource diagnostique dans l'intoxication saturnine chronique, meilleure que la détermination du plomb dans les urines et les selles. La méthode la plus convenable est la méthode micropolarographique, car elle nécessite une quantité minime de matériel, tout en étant la plus rapide et exacte. 2° Dans les cas d'une intoxication saturnine avancée avec tous les symptômes objectifs connus ou seulement quelques-uns d'eux, le taux du plomb sanguin est toujours élevé. 3° Lorsque l'intoxication est récente, le taux élevé du plomb sanguin confirme le diagnostic d'intoxication, même si les symptômes objectifs font défaut. 4° Dans les cas éminemment chroniques, le taux du plomb sanguin peut être normal, même dans une intoxication positive. Dans ces cas on peut considérer la mobilisation diagnostique comme un signe primordial. Les meilleurs moyens pour procéder à cette mobilisation sont l'iodure de potassium ou le bicarbonate de sodium. Le parathormone est aussi efficace, mais seulement lorsqu'on emploie une préparation dont l'activité est contrôlée.

(Clinique médicale de l'Université Charles IV de Prague, dirigée par le prof. J. Pelnař.)

CHRONIQUES

LA MÉDECINE TCHÉCOSLOVAQUE

ET SES RAPPORTS AVEC LA MÉDECINE FRANÇAISE

Sceau de l'Université de Prague, fondé en 1348, par Charles IV de Luxembourg.

Ayant été prié de donner un court aperçu de la médecine tchécoslovaque et de ses rapports avec la médecine française, je ne peux éviter de commencer par l'histoire et par des temps fort reculés. En 1346, à la bataille de Crécy, succomba le roi de Bohême Jean, nommé, d'après l'origine de sa famille, Jean de Luxembourg, qui y participa comme un des alliés du roi de France, Philippe VI. Ce fait historique me semble témoigner des profondes racines des liaisons politiques entre nos deux pays. Mais les liaisons culturelles ne sont pas moins profondes et moins anciennes. Le roi Jean envoya son fils Charles à la Cour royale de Paris et l'y fit élever. Rentré en Bohême, Charles succéda bientôt à son père comme roi de Bohême et fut élu plus tard empereur romain, sous le nom de Charles IV. Il fut l'un des meilleurs, sinon le meilleur, souverain de notre pays. L'amour de la culture occidentale et surtout de la culture française se fit remarquer dans plusieurs actes de son règne, et nous en apprécions encore de nos jours surtout deux, à savoir la plantation de la vigne de Bourgogne sur les collines qui environnent Prague et la fondation de l'Université de cette ville en 1348 par un rescrit royal spécial. Dans ce rescrit Charles IV exprime le désir d'embellir la ville de Prague et le royaume de Bohême par une Université établie sur le mode des universités déjà florissantes de Paris et de Bologne. L'Université de Prague fut bientôt la troisième au Continent Européen.

Je ne veux pas vous décrire son destin ultérieur. Qu'il suffise de dire que tous les événements historiques, malheureusement trop riches dans ce pays, ont eu une répercussion sur la vie universitaire. D'un autre côté, l'Université exerça une forte influence sur la vie culturelle et politique de notre nation. Elle nous a fourni plusieurs esprits, dont l'activité ne resta point sans influence même sur les événements européens. Parmi eux, rappelons-nous, par exemple, Jean Hus, maître de la Faculté des Arts libres (ce qui correspond à la Faculté de Philosophie actuelle) qui contribua d'une façon importante au mouvement de réforme religieuse en Europe vers la fin du XIVe siècle et au début du XVe. A ce moment, notre patrie ne jouissait que rarement de courtes époques de repos politique. Au temps de la réforme, succéda une époque d'antiréformation, qui fut guidée avant tout par les Habsbourg. C'est de cette époque que la nation tchèque fut à la fois catholicisée et germanisée, et perdit pratiquement, après la bataille de la Montagne Blanche, toute sa noblesse et toutes ses familles d'élite. Ces événements, décrits avec tant d'ardeur et avec tant d'amour pour notre nation par votre célèbre historien Ernest Denis, ont eu lieu en 1621. L'Université Charles-IV fut la première à ressentir ce désastre national. Elle fut germanisée et cessa pendant plus de deux siècles de remplir son rôle de suprême institution intellectuelle de la nation tchèque. En 1791 seulement, l'empereur d'Autriche permit de créer une chaire de langue et de littérature tchèques à Prague, mais ce n'est que soixante ans plus tard que quelques professeurs osèrent donner des cours universitaires en tchèque. Cependant, les grandes idées de la Révolution Française, s'infiltrant déjà à cette époque dans toute l'Europe, ont contribué à faire diviser l'Université de Prague en deux universités indépendantes : l'une tchèque et l'autre allemande.

Il va sans dire que ce fut l'Université tchèque qui joua le rôle de Cendrillon sous le gouvernement autrichien. La victoire des Alliés en 1918, qui fut aussi la nôtre, donna enfin à l'Université tchèque de Prague ce qui était à elle, avant tout, le nom officiel d'Université Charles-IV. Elle nous a fourni depuis toute une belle série d'esprits qui ont contribué largement à notre libération politique et à l'organisation de notre Etat indépendant ressuscité, parmi lesquels les deux premiers présidents de la République.

Actuellement, nous avons quatre universités et donc quatre Facultés de médecine, dont deux sont tchèques, à Prague et Brno, une est slovaque, à Bratislava (ancien Presbourg), et la quatrième est allemande, à Prague.

J'indiquerai maintenant quelles sont les études médicales en Tchécoslovaquie. Elles sont réparties en cinq années scolaires, dont chacune

Porte d'entrée de l'Institut Masaryk, à Prague.

est divisée en deux semestres, donc dix semestres obligatoires. Les derniers examens prolongent la durée des études en moyenne à six années. Le plan des études embrasse les sujets suivants:

Physique médicale, enseignée et examinée à la Faculté des Sciences : c'est un état que nous considérons comme provisoire. Toutes nos Facultés de médecine s'efforcent de créer des chaires indépendantes de physique médicale, enseignée par un médecin dans un Institut spécial.

Chimie anorganique, organique et physiologique, données à la Faculté de Médecine.

La zoologie et la botanique ne sont plus obligatoires pour les étudiants en médecine et sont remplacées par la biologie générale, enseignée et examinée également par un médecin. Dans ce cadre, l'étudiant apprend surtout la cytologie expérimentale et physico-chimique, la morphologie expérimentale et la science de l'hérédité et de la constitution. Le cours d'anatomie est complété par l'anatomie topographique. Par l'histologie, l'embryologie et la physiologie normale, l'étudiant achève son éducation préclinique, qui doit être normalement terminée dans le cinquième semestre d'études, y compris les examens théoriques et pratiques. Un autre groupe d'études forme la matière du deuxième examen ; il embrasse l'anatomie pathologique, la pathologie expérimentale, la pharmacologie avec la pharmacodynamie et la toxicologie, la clinique médicale, la pédiatrie, la neurologie avec la psychiatrie. Le troisième et dernier examen porte sur l'ophtalmologie, la dermatologie et la vénéréologie, la chirurgie, y compris l'orthopédie, la gynécologie et l'obstétrique, l'hygiène et la médecine légale.

La promotion au grade de docteur en médecine se fait sans présentation de thèse. Nous avons renoncé aux thèses — que les facultés ès sciences et de lettres ont conservées — et ceci pour plusieurs raisons, la principale étant le nombre très grand des candidats ; de plus, la grande majorité des thèses de doctorat ne nous paraît représenter qu'un gaspillage de temps des professeurs sans apporter des découvertes de valeur réelle. Malgré cela, le régime de nos Facultés de Médecine est assez sévère. 35 à 40 pour 100 seulement des étudiants parviennent au doctorat pendant la sixième année d'études. Les autres s'attardent d'un semestre ou même de plusieurs. D'autre part beaucoup d'étudiants quittent la Faculté pour toujours après les premiers insuccès. Malheureusement, nous avons encore un certain nombre de candidats d'une complète incapacité et nous n'avons pas de moyens efficaces pour les éliminer de l'Université. C'est un des plus grands maux de notre système d'éducation, qui est peut-être trop libéral.

Il est de coutume que les jeunes docteurs séjournent environ deux années dans les hôpitaux et se perfectionnent aussi dans toutes les branches de la médecine pratique. Pour les médecins spécialistes et pour ceux qui désirent devenir médecins d'administration, des prescriptions spéciales sont en vigueur. Nos trois Facultés médicales de langue tchécoslovaque ont plus de 100 professeurs à côté des privat-docents, et 4 à 6 000 étudiants réguliers.

En dehors des Facultés, nos Institutions scientifiques sont représentées avant tout par la « Société royale des Sciences de Prague », fondée en 1784 et par l'Académie de Bohême. Nous avons plusieurs Sociétés médicales spécialisées et peut-être même en avons-nous un trop grand nombre. Pour ne mentionner que celles qui sont directement attachées à des Sociétés françaises analogues, je nommerai la Société tchécoslovaque de Biologie, avec trois sections à Prague, Brno et Bratislava, qui sont toutes des filiales de la Société de Biologie de Paris ; la Société cardiologique, une des plus riches, qui a plusieurs membres honoraires en France, parmi lesquels le regretté professeur Vaquez. Cette Société a organisé, il y a quelques années, un Congrès international cardiologique à Prague. La « Société de Chimie Biologique de Paris » a, d'autre part, beaucoup de membres en Tchécoslovaquie, de même que la Société Linnéenne de Lyon. Une filiale de la Société biotypologique de Paris vient d'être créée ; n'oublions pas non plus la Société médicale franco-tchécoslovaque, qui témoigne par son activité que les relations entre les médecins français et tchécoslovaques sont déjà devenues plus que traditionnelles.

Permettez-moi maintenant de passer en revue ce que nous considérons comme les plus importantes contributions que notre science a apportées à la médecine.

Pour garder l'ordre chronologique, rappelons-nous que la désignation du réflexe provient du physiologiste tchèque Prochaska, qui fut professeur à Prague vers la fin du XVIII^e et au début du XIX^e siècle.

Mais le véritable honneur, non seulement de notre science, mais de toute notre culture nationale, fut le physiologiste Jean-Evangéliste Purkyné, dont le nom est peut-être mieux connu dans sa transcription allemande : Purkinje. Vous savez tous sans doute ce que sont les images de Purkyné à la surface de la cornée et du cristallin, les cellules de Purkyné dans l'endocarde, les cellules de Purkyné dans le cervelet. On sait moins que Purkyné fut un esprit universel qui s'occupa de beaucoup d'autres questions et problèmes. Cet automne même on commémora le cent cinquantenaire de sa naissance. Vous m'excuserez certainement si je me permets d'attirer votre attention sur quelques autres mérites moins connus de cet homme.

Purkyné fut d'abord moine-pianiste et s'occupa beaucoup des œuvres théologiques et philosophiques. Son goût le guida bientôt au delà des limites de la métaphysique, dans le domaine des sciences naturelles. Il sortit du monastère et se décida à étudier la médecine à Prague. Après son doctorat, il fut d'abord professeur de physiologie à Breslau, en Allemagne, probablement grâce à une intervention de Gœthe, avec qui il entretenait une correspondance suivie. Ce n'est

Institut d'hygiène publique.

Maternité de Prague.

Institut Hlava, Institut d'anatomie pathologique et Institut bactériologico-sérologique.

que beaucoup plus tard qu'il rentra à Prague pour y créer un Institut de Physiologie. A cette époque, la physiologie n'avait pas encore atteint le niveau élevé d'une science expérimentale, quoique Bichat, en France, en eût formulé les principes. L'exactitude, réclamée par Purkyné pour la physiologie fut l'exactitude exigée par Bichat. Il serait certainement intéressant d'étudier combien et pourquoi Purkyné fut un adhérent enthousiaste de l'école dite du « vitalisme de Montpellier ». En tout cas, il était très près des idées qui dirigeaient alors le développement de la physiologie en France. Il ne pratiqua pas beaucoup d'expériences sur l'animal, car ce n'est qu'un peu plus tard que la vivisection est devenue une méthode courante en physiologie, grâce surtout à l'œuvre scientifique de Claude Bernard. Purkyné fut excellent en ce qui concerne surtout l'observation microscopique *in vivo* et les observations, physiologiques sur lui-même. C'est à lui que revient le mérite d'avoir baptisé le protoplasma. En choisissant cette désignation pour la substance vivante des tissus, il était peut-être guidé par son ancienne érudition théologique, puisque dans les vieilles études théologiques, Adam est nommé protoplaste, c'est-à-dire celui qui fut créé le premier. A l'époque de Purkyné on ne comprenait pas encore la structure cellulaire des organismes. Ce fut lui qui, le premier, soutint l'idée que la structure des animaux et des plantes est, en principe, la même à cet égard. Quelques auteurs allemands ont tenté d'une façon tout à fait injuste de lui en retirer le mérite. Les recherches de Purkyné sur la physiologie des sens sont devenues classiques. Il décrivit une foule de phénomènes et épuisa ce domaine à un tel point qu'aujourd'hui il ne reste presque rien à y étudier. Le vertige galvanique, provoqué par un passage du courant à travers le crâne, est une des découvertes de Purkyné. Il fut le premier à constater la constance individuelle des impressions digitales cutanées, la base de la dactyloscopie moderne.

L'activité qu'il développa pour sa nation fut également considérable. Il organisa des institutions ayant pour but la propagation de la culture générale et il fut de ceux qui ont été au berceau de l'organisation des Sokols.

Je ne puis terminer cette note sans faire une courte allusion à l'œuvre de trois autres savants d'origine tchèque qui avaient été appelés à Vienne pour y enseigner, savoir Rokitanski et Skoda, qui ont contribué à la découverte de l'auscultation et de la percussion, et Chvostek, dont le nom est accolé à l'un des signes de la tétanie.

J. Belehradek,
Doyen de la Faculté de Médecine de Prague.

« Salla Terena » du palais Waldstein, à Prague (xvii^e siècle).

DEUX GRANDS SAVANTS TCHÉCOSLOVAQUES :

MENDEL ET PURKYNÉ

Au splendide essor des sciences naturelles au xix^e siècle, deux savants tchèques ont pris une part brillante. Ce sont Jean-Grégoire Mendel et surtout Jean-l'Evangéliste Purkyné qui est compté, à juste titre, au nombre des plus grands chercheurs de cette époque.

Mendel naquit le 22 Juillet 1822, en Silésie. Religieux de l'ordre de Saint Augustin à Brno (Brünn), en Moravie, il a consacré toute sa vie à la recherche dans le domaine des sciences de la nature. Dès 1856, il faisait des expériences sur l'hybridation des plantes en vue d'obtenir de nouvelles variétés colorées. Au cours de ses recherches, il fit une ingénieuse observation, à savoir que les caractères des parents sont hérités comme des unités indépendantes. Le nouvel individu est alors une sorte de mosaïque composée de ces caractères. Il réussit à exprimer les faits trouvés dans une loi relativement très simple et il publia sa découverte en 1866 dans une communication demeurée classique.

Mendel est mort le 6 Janvier 1884, à Brno, et sa découverte resta longtemps négligée. C'est seulement après 1900 que son œuvre et ses conclusions furent acceptées par Correns, de Vries et Morgan. Le nom de Mendel est, depuis, devenu fameux comme celui du créateur de la science de l'hérédité, appelée d'ailleurs maintenant *Mendelisme*.

Les mérites de Mendel et l'importance de sa découverte ont été appréciés à maintes reprises et en détail dans des publications volumineuses, et son nom est aujourd'hui familier à tout le monde. Il n'en est pas tout à fait ainsi en ce qui concerne Purkyné et son rôle dans l'évolution de la médecine.

Jean-l'Evangéliste Purkyné (que la graphie allemande écrit volontiers *Purkinje*) est né le 17 Décembre 1787, à Libochovice, en Bohême. Ses parents, peu fortunés, ne purent lui offrir l'instruction que son talent semblait devoir mériter, et c'est ainsi que le jeune homme entra dans un collège de la Congrégation piariste. Cependant, il ne prononça pas ses vœux et quitta bientôt l'établissement pour se rendre à Prague où il se fit inscrire à la Faculté des Lettres. Mais, comme il lui fallait gagner sa vie, il accepta, en 1810, une place de précepteur dans la famille du baron Hildbrandt, qui fut son bienfaiteur. Ayant abandonné les études philosophiques qui l'avaient tout d'abord attiré, il se voua entièrement à la médecine. Ses diplômes obtenus, il publia la première partie de ses observations et de ses expériences sur la physiologie des sens ; elle était consacrée à la connaissance de la vision du point de vue subjectif : c'était sa thèse de doctorat.

Cette publication, des plus originales, attira l'attention de plusieurs savants contemporains, et même celle de Gœthe, qui s'occupait aussi à ce moment de problèmes analogues. Sur la recommandation du grand poète, Purkyné fut nommé, en 1823, professeur de physiologie et de pathologie à l'Université de Breslau, en Allemagne, malgré la vive opposition manifestée par les professeurs de la Faculté qui soulignaient le fait que le candidat était Tchèque d'origine.

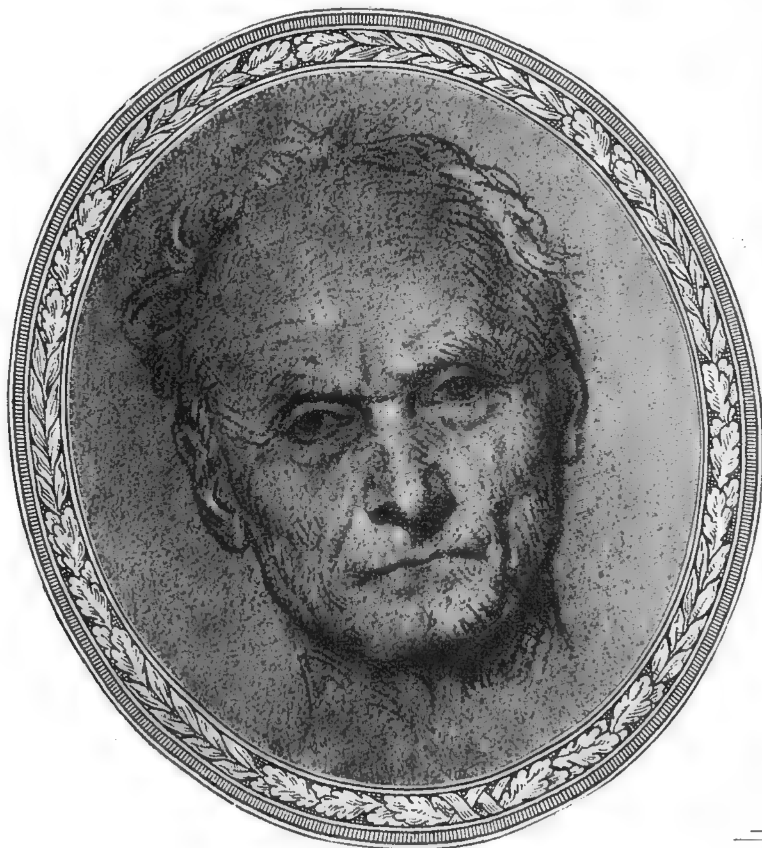
A Breslau, il lui fallut tout de suite surmonter de nombreuses difficultés. Sa conception de l'enseignement de la physiologie, fondée sur l'idée que cette science ne peut être pratiquée que comme une discipline expérimentale, véritable physico-chimie des êtres vivants, ne recueillit nullement le suffrage de ses collègues. Malgré tout, il continua dans la voie qu'il estimait juste et installa un laboratoire dans sa propre maison. Il y recevait des étudiants et leur don-

nait l'occasion de faire eux-mêmes des expériences. Ainsi, sous la direction du Maître, ses élèves ont fait maintes découvertes importantes pour le développement de la physiologie. Ces découvertes et le renom dont jouissait Purkyné comme savant amenèrent finalement, en 1839, la fondation à Breslau d'un laboratoire autonome pour la physiologie. Purkyné est, en effet, le fondateur du premier Institut de physiologie en Europe.

Les découvertes que nous devons à Purkyné sont très nombreuses et leur intérêt est capital. Beaucoup de ses propres recherches ont, du reste, paru sous la signature des élèves qui avaient collaboré avec lui.

Ses travaux les plus célèbres portent sur la physiologie de la vision. Il en publia le résultat en deux parties, en 1823 et en 1825. La troisième partie, qui devait présenter la synthèse des faits observés, est restée malheureusement inachevée. Purkyné indiqua la méthode de l'observation du fond de l'œil, que perfectionneront plus tard Helmholtz et d'autres encore. Il décrivit les reflets de la lumière à la surface de la cornée et de la lentille (images de Purkinje) et leur variation au cours de l'accommodation ; cette découverte a permis à Helmholtz d'élaborer la méthode de l'ophtalmométrie. Il étudia les phénomènes entoptiques et observa le mouvement des hématies dans les capillaires rétiniennes et les arbres vasculaires (figures de Purkinje) à la suite de l'éclairement latéral de l'œil. Il a remarqué aussi le fait important que la perception du rouge disparaît au crépuscule, tandis que celle du bleu persiste (phénomène de Purkinje). Il analysa et dessina les impressions subjectives provoquées par l'excitation électrique de l'œil et ses variations par l'inversion du courant. Ses découvertes ont donc contribué considérablement au développement de la physiologie de la vision.

Les recherches ultérieures de Purkyné sont relatives à l'aspiration systolique du sang dans le cœur, fait confirmé plus tard par Chauveau et récemment chez l'homme par Böhme et Holzlöhner. Il a trouvé aussi le moyen de représenter le mouvement des valvules cardiaques en les dessinant sur un disque, aux diverses phases de l'activité du cœur, et en observant par une fente le disque mis en rotation. Cette méthode fut plus tard développée au moyen de la photographie par le maître de la méthode graphique, Marey. Il étudia, d'autre part, la digestion gastrique, la fonction du cervelet, le sommeil et les rêves, le vertige, le mouvement vibratile et son indépendance par rapport au système nerveux, la fonction sensitive de la peau, la perception des ondes auditives, etc.



J. E. Purkyné.

P. Gregor Mendel.

Les succès expérimentaux extraordinaires de Purkyné sont dus, dans une large mesure, à sa grande habileté technique. Il a construit divers appareils, par exemple un spiromètre et des modèles mécaniques, dont il se servait pour ses démonstrations. Il a proposé la construction du microtome et il a pensé à construire un micromanipulateur.

En outre, Purkyné a fait maintes découvertes histologiques et embryologiques. Il est de plus le vrai créateur de la théorie cellulaire qu'il a formulée dès 1837, c'est-à-dire deux ans avant Schwann. Il a décrit la vésicule germinale de l'œuf de l'oiseau (vésicule de Purkinje), les grosses cellules nerveuses de l'écorce du cervelet (cellules de Purkinje), les fibres musculaires spéciales du cœur et de l'utérus (fibres de Purkinje), les glandes sudoripares de la peau, la structure du cartilage et des dents, le développement des dents, la structure de la paroi des vaisseaux sanguins, l'épithélium à cils vibratiles, les glandes gastriques et l'axone nerveux.

Purkyné s'est occupé aussi de recherches pharmacologiques. Il faisait des expériences sur des animaux, mais aussi sur lui-même, pour étudier l'action de diverses substances : il soutenait en effet l'opinion que la pharmacologie doit être, elle aussi, une science expérimentale. Ses expériences ont eu trait surtout à l'ipécacuana, la belladone, la digitale, l'opium et le camphre dont il a décrit l'action d'une façon restée classique.

En 1850, Purkyné fut nommé professeur de physiologie à l'Université de Prague. Il y ouvrit en 1851 un laboratoire beaucoup mieux doté que celui de Breslau et il poursuivit ses travaux avec une inlassable activité, jusqu'à sa mort, survenue le 28 Juillet 1869.

A Prague, Purkyné avait continué ses recherches expérimentales et morphologiques et il était vite entré dans la phalange des plus nobles « Eveilleurs » de la nation tchécoslovaque. Ce fait montre éloquemment que Purkyné n'avait jamais oublié ses devoirs envers l'idéal de sa patrie.

Il était d'une modestie proverbiale et préférait des recherches approfondies à des publications répétées sur le même sujet, ainsi également qu'à des polémiques. Au Jour de l'An 1869, il déclara : « J'ai certainement découvert quelque chose, mais on ne peut pas prendre l'immortalité du nom au sérieux. Cent ans après, peut-être, bien peu de gens sauront encore qui était Purkyné, mais peu importe. Nous ne savons pas non plus qui a inventé la charrue et elle sert quand même à tous. C'est donc la chose qui reste, pas le nom, voilà l'essentiel. »

A l'occasion du 150e anniversaire de la naissance de son grand savant, la Tchécoslovaquie a fêté, l'année passée, la mémoire de Jean-l'Evangéliste Purkyné. Un comité de personnalités autorisées a décidé d'entreprendre une nouvelle publication des œuvres complètes de Purkyné et de publier en français des articles critiques sur ses découvertes, afin de faire mieux connaître les fruits de son génie universel.

F. Karasek,
Professeur à la Faculté de Médecine de l'Université Charles de Prague.

(Photo *Arhiv Putnik.*)

Embouchure de la Save et Zemoun.

TRAVAUX ORIGINAUX

QUELQUES ACQUISITIONS EXPÉRIMENTALES NOUVELLES CONCERNANT LE ROLE DE LA RATE

Par le Prof. **Alexandre KOSTITCH**
Doyen de la Faculté de Médecine de Belgrade.

Les recherches de ces dernières années ayant pour but d'élucider la fonction et la signification de la rate nous fournissent un grand nombre de nouvelles données importantes. Les preuves tant cliniques qu'expérimentales dévoilant les différentes fonctions de la rate se multiplent, pour ainsi dire, de jour en jour. La rate, cet organe plein de mystère des anciens auteurs, nous apparaît à la lumière de nouvelles conquêtes sous un aspect fonctionnel plus clair et surtout plus élargi. Aussi, l'adage qu'avait émis à ce sujet Ch. Richet, il y a quelques années, et qui fait de la rate un « organe utile, non nécessaire », doit-il être forcément modifié dans un autre sens : la rate, bien que non indispensable à la vie, est, à n'en plus douter, indispensable au maintien de l'équilibre normal de notre économie. En effet, nous ne sommes point autorisé à conclure qu'un organe dont la suppression n'amène pas forcément la mort ne tient pas sous sa dépendance toute une série de fonctions très importantes. On ne doit donc pas se contenter de constater tout simplement que la vie est possible sans cet organe, mais il est de toute première importance, pour connaître exactement la valeur de cet organe, de découvrir comment la vie se passe lorsqu'un organisme en est privé. Cela veut dire en d'autres termes : si un organisme peut vivre sans rate, cela ne signifie nullement qu'il ne souffre point s'il est définitivement privé des fonctions qu'accomplit la rate. Il en est autrement si l'organisme réussit, après l'extirpation de la rate, à suppléer certaines de ces fonctions et à maintenir ainsi son équilibre fonctionnel. C'est dans cet ordre d'idées que j'ai étudié avec mon assistant Mirjanitch [1] les phénomènes vicariants chez les animaux splénectomisés et j'ai démontré que chaque fois que chez un animal splénectomisé certains signes splénoprives font défaut il s'agit très probablement d'une suppléance plus ou moins complète par d'autres organes ou systèmes. Dans ces conditions nous avons à envisager trois possibilités :

1° Régénération de la rate extirpée surtout aux dépens de ses propres fragments à la suite d'une splénectomie plus ou moins incomplète, bien que certains auteurs aient affirmé avoir observé une véritable néoformation de la rate après une splénectomie totale ;

2° La modification métaplasique de certains organes, par exemple nodules pancréatiques aberrants, comme le décrivent chez les animaux splénectomisés Abelous, Argaud et Soula dans les nodules lymphatiques de situation parapylorique ;

3° Un troisième mode — et de beaucoup le plus fréquent — de vicariance chez les animaux splénectomisés est une métaplasie splénoïde des organes appartenant avec la rate au système réticulo-endothélial. Tel est le cas, par exemple, des ganglions lymphatiques qui révèlent, comme nous l'avons pu constater, après la splénectomie un aspect franchement splénoïde.

Toutefois, deux points ayant trait à ces phénomènes restent encore à préciser :

a) Ces phénomènes sont-ils constants ?

b) Lorsqu'ils font leur apparition, à quelle époque de la vie de l'animal le font-ils le mieux et surtout jusqu'à quelle limite peuvent-ils suppléer la fonction de la rate extirpée ?

Quoi qu'il en soit, il est certain que cette suppléance demande un certain temps pour s'établir et que les signes splénoprives apparaissent et se maintiennent tant que cette suppléance ne s'est pas réalisée. C'est pour cette raison qu'au fur et à mesure que cette suppléance s'établit, certains signes splénoprives chez les animaux splénectomisés perdent de plus en plus leur caractère primitif pour, dans les cas extrêmes, disparaître complètement.

Après avoir mentionné la possibilité des phénomènes vicariants chez les animaux splénectomisés, ce qui met en évidence le grand effort de l'organisme pour se dédommager de ce qu'il a perdu, abordons l'essentiel de notre sujet.

Nous n'avons point l'intention dans ce court exposé de passer en revue toutes les fonctions de la rate connues jusqu'à nos jours. Cela nous ferait sortir du cadre de notre article. Nous laisserons donc de côté le rôle important que cet organe joue dans l'hématopoïèse, dans le métabolisme du fer, ainsi que celui qu'il joue à titre de chaînon principal du vaste système réticulo-endothélial et par suite l'importance de la rate dans l'infection en tant que filtre sanguin. Nous n'avons pas l'intention non plus d'attirer l'attention sur sa fonction génératrice d'anticorps ainsi que sur celle qu'elle accomplit dans l'hydraulique circulatoire. Nous ne parlerons pas de son rapport intime avec la digestion, la nutrition et le métabolisme. Pour des raisons identiques nous n'entrerons point dans la discussion de sa fonction érythrocytodestructive, du moins envisagée comme une fonction cellulaire spéciale et non

1. A. Kostitch et N. Mirjanitch : Les phénomènes vicariants chez les animaux splénectomisés. *Revue médicale de Belgrade*, 1931, n° 4 (en serbe).

comme une fonction liée à la production d'une hémolysine spéciale, comme le prétendaient certains auteurs.

Par contre, nous allons envisager ici la rate en tant que glande à sécrétion interne, opinion à l'appui de laquelle nous avons actuellement toute une série de preuves, bien que la rate satisfasse peu, au point de vue morphologique et structural, aux critères proposés pour la détermination des glandes endocrines.

Depuis assez longtemps on attribuait à la rate, — il est vrai, sans preuves expérimentales suffisantes, — des fonctions glandulaires endocrines et cela en constatant les relations qui la lient avec d'autres glandes endocrines. Récemment Sakharoff a pu démontrer dans ses expériences sur les organes isolés que la rate élabore une substance spéciale appelée « leucocytolysine », qui, arrivée dans le sang, assurerait la régulation de sa composition morphologique, spécialement en ce qui concerne les globules blancs. En outre, en étudiant le tableau morphologique du sang des animaux splénectomisés, l'on s'est aperçu qu'il rappelle dans une certaine mesure celui des états parasympathicotoniques. Dans cet ordre d'idées Grodel et Pöhlmann employaient avec succès la rœntgénisation de la rate dans l'asthme, affection qui fait partie des symptômes complexes vagotoniques. La question de la sécrétion d'une hormone parasympathicotonique par la rate s'est donc posée et attend des preuves définitives.

Mais lorsqu'il s'agit de discuter la nature endocrine de la rate, toute une série de données se rapportant à ses relations avec les différentes glandes endocrines se présente. Nous ne pouvons les énumérer ici, car cela nous entraînerait trop loin. Nous allons nous borner aux résultats de nos propres recherches en ces dernières années. Elles ont porté sur 3 groupes de problèmes :

a) L'action de la rate sur les gonades ;

b) L'action de la rate sur la formation du cal osseux ;

c) L'action de la rate sur la croissance.

En attribuant l'action de la rate sur les gonades au rôle qu'elle joue dans le métabolisme des lipoïdes, nous avons été amené tout naturellement à envisager ses relations avec une autre glande à fonction lipoïdogène, à savoir la surrénale.

Je dois dire dès maintenant que les résultats de ces recherches me confirment de plus en plus dans la conviction que la rate possède une fonction endocrine importante, probablement complexe.

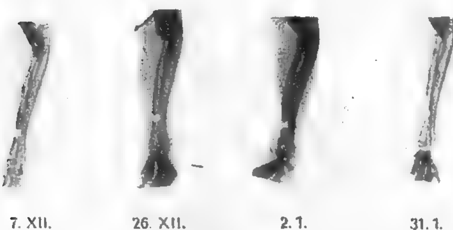
I. Voyons d'abord l'action de la rate sur les gonades. L'idée d'une corrélation entre la rate et les glandes génitales nous a été pour ainsi dire imposée par certains faits cliniques, notamment par ceux où l'hypogénitalisme paraît avoir son origine dans des perturbations de la fonction splénique. En se basant sur des observations cliniques très démonstratives, mon ami et collaborateur le prof. Radossavlyévitch [2] avait jugé nécessaire, et à juste raison, de faire ressortir en pathologie humaine une notion importante : celle du « syndrome spléno-génital » manifesté sous la forme de l'infantilisme, en particulier de l'hypogénitalisme. Le défaut plus ou moins accentué des caractères sexuels primaires et secondaires peut être observé fréquemment dans toute une série d'affections essentiellement différentes au point de vue de leur étiologie et de leur pathogénie, mais toutefois caractérisées par l'existence d'un signe commun : *la splénomégalie*. C'est le cas par exemple dans le paludisme, dans la maladie de Banti, dans la cirrhose hépatique, dans l'ictère hémolytique. L'explication de la coïncidence (lorsqu'elle n'est pas accidentelle) de l'infantilisme en général et de sa forme particulière, l'hypogénitalisme, dans ces affections, a été recherchée pour chacune de ces maladies séparément ou plutôt dans les conditions spéciales réalisées avec chacune d'elles. Pour une telle conception parlent d'ailleurs les expressions très caractéristiques employées par les différents auteurs dans la dénomination de ces troubles, par exemple : l'infantilisme hépatique, l'infantilisme palustre, « infantilismo sessuale malarico » des auteurs italiens.

Par contre, le fait que dans toutes ces affections — bien que de nature tout à fait différente — l'on rencontre la tuméfaction de la rate comme un trait commun, a fait naître en nous l'idée que l'apparition de l'hypogénitalisme est peut-être déterminée justement par l'affection de la rate, affection présente dans toutes ces maladies. Autrement dit, nous nous sommes demandé si l'infantilisme sexuel dans toutes ces affections n'a pas une origine commune dans les altérations de la rate. Une telle conception se trouve déjà appuyée par le fait que l'on a constaté assez souvent la disparition de l'insuffisance génitale à la suite de la splénectomie, sans tenir compte si une telle intervention peut guérir la maladie fondamentale ou non.

Il en résulte donc que l'on est autorisé dans certains cas d'hypogénitalisme à chercher la cause du syndrome non dans la maladie fondamentale elle-même, mais dans la splénomégalie, qui l'accompagne, ou mieux encore dans la dysplénie (qu'il s'agisse de l'hyper- ou de l'hyposplénie) et cela indépendamment de la cause qui a déterminé cette dysfonction.

Mais le fait qui mérite d'être signalé au premier rang dans ces observations cliniques, véritables expériences de la nature, est le suivant : l'ablation de la rate, faite chez l'homme atteint des affections mentionnées (paludisme, maladie de Banti, ictère hémolytique, etc.), a souvent réussi à faire disparaître les phénomènes d'hypogénitalisme. Ces données nous servaient comme base de nos expériences sur les animaux [3].

Avant d'en exposer les résultats, qu'il nous soit permis d'insister encore quelques instants sur le mécanisme d'action de la rate vis-à-vis des gonades. En dehors de la possibilité d'une relation *indirecte* de la rate avec les glandes génitales, il existe encore un rapport plus intime entre ces deux organes, rapport qui se trouve réalisé dans le rôle commun qu'ils jouent dans le métabolisme des lipoïdes. L'importance de la rate dans ce métabolisme et en particulier dans celui de la cholestérine a été surtout mise en évidence dans ces derniers temps par les travaux d'Abelous et Soula qui ont attiré l'attention sur la fonction cholestérinogène de la rate. On connaît d'ailleurs, depuis les travaux d'Anitchkew, l'accumulation de la cholestérine dans les cellules réticulo-endothéliales de la rate lorsqu'on l'introduit dans l'organisme par les aliments. Dernièrement S. Leites [4] a démontré qu'après la splénectomie chez le chien une alimentation trop chargée en corps gras (huile d'olive et cholestérine) amène une hyperlipémie et une cholestérinémie plus grande qu'avant l'opération. C'est ainsi que l'on considère aujourd'hui la rate, à côté de la glande surrénale et du corps jaune, comme un véritable organe régulateur de la cholestérinémie, ou mieux encore comme un réservoir important pour l'excès de cholestérine qui a été transformée dans cet organe. En effet, l'on a pu constater une hypercholestérinémie après la splénectomie avec la disparition des signes d'hypogénitalisme. Cela nous amène à accepter à côté des hypogénitalismes provoqués par des lésions primitives des glandes génitales ou autres glandes auxquelles on assigne un rôle morphogène, une forme d'hypogénitalisme d'origine splénique. Ce mécanisme peut être résumé de la façon suivante : différentes affections chroniques, en déterminant des lésions des éléments réticulo-endothéliaux de la rate, amènent leur dysfonction (dysplénie) avec troubles consécutifs du métabolisme des lipoïdes, et dans des conditions particulières entraînent l'hypogénitalisme.



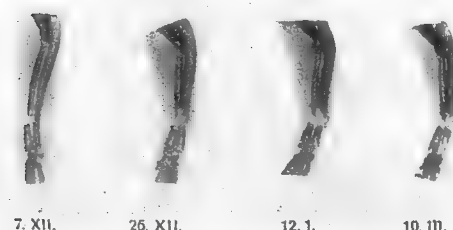
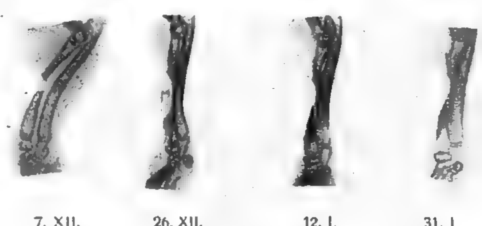
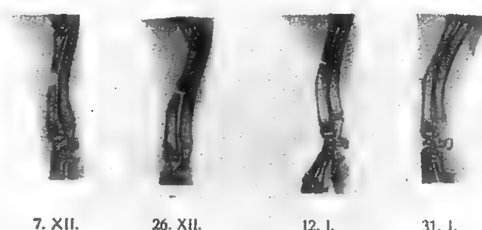


Fig. 1. — *Action de la splénectomie sur la formation du cal osseux* (rats blancs ; en haut et en bas, les radiographies des animaux splénectomisés ; au milieu, les témoins).





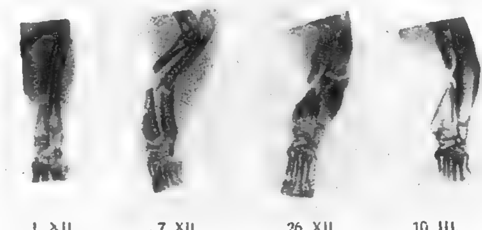


Fig. 2. — *Action de la splénectomie sur la formation du cal osseux* (cobayes ; en haut et en bas, les radiographies des animaux splénectomisés ; au milieu, les témoins).

2. Prof. A. Radossavlyévitch : Syndrome spléno-génital. *Congr. franç. méd.*, Paris, 1927.
3. *C. R. Soc. Biol.*, **83**, **94**.
4. *Klin. Wochensch.*, 1928.

Il est donc toute une série de données qui, considérées ensemble, jettent une lumière spéciale non seulement sur la question du mécanisme suivant lequel la rate, lorsqu'elle subit certaines lésions, peut provoquer l'hypogénitalisme, mais aussi sur la manière dont disparaît cette anomalie après la splénectomie. Ces données sont les suivantes :

1° La dépendance de la fonction normale de la gonade (surtout femelle) vis-à-vis du métabolisme normal des lipoïdes et en particulier de celui de la cholestérine ;

2° L'hypogénitalisme déterminé par l'appauvrissement de l'organisme en lipoïdes ;

3° Le rôle de la rate dans la régulation de ce métabolisme ;

4° L'hypercholestérinémie, ainsi que le retour à la normale dans l'hypocholestérinémie après la splénectomie ;

5° L'existence simultanée des signes de l'hypogénitalisme, d'une splénomégalie et d'une hypocholestérinémie dans certaines maladies, ainsi que la possibilité de faire disparaître l'hypogénitalisme et l'hypocholestérinémie par l'ablation de la rate.

Ce sont précisément ces idées que j'ai eu en vue dans les expériences effectuées avec mon assistant Mirjanitch [5] dans le but d'élucider les rapports entre la rate et un autre organe lipoïdogène par excellence, la surrénale. Nous avons pratiqué l'épinéphrectomie et nous avons étudié ses conséquences sur la rate des animaux opérés. Il nous paraît indubitable qu'une relation humorale existe entre ces deux organes. Ceci est prouvé par suite d'une série de modifications dans la structure de la rate après l'ablation des surrénales. Tout d'abord le nombre de corpuscules de Malpighi est augmenté et leurs limites, par rapport à la pulpe rouge, sont bien nettes. Dans la pulpe rouge se manifeste une tendance vers la métaplasie myéloïde avec l'apparition d'un grand nombre de mégacaryocytes. Les sinus veineux sont élargis avec cellules endothéliales hypertrophiées, ce qui, dans une certaine mesure, peut être interprété comme une tendance vicariante de la rate pour suppléer la fonction lipoïdogène des surrénales extirpées.

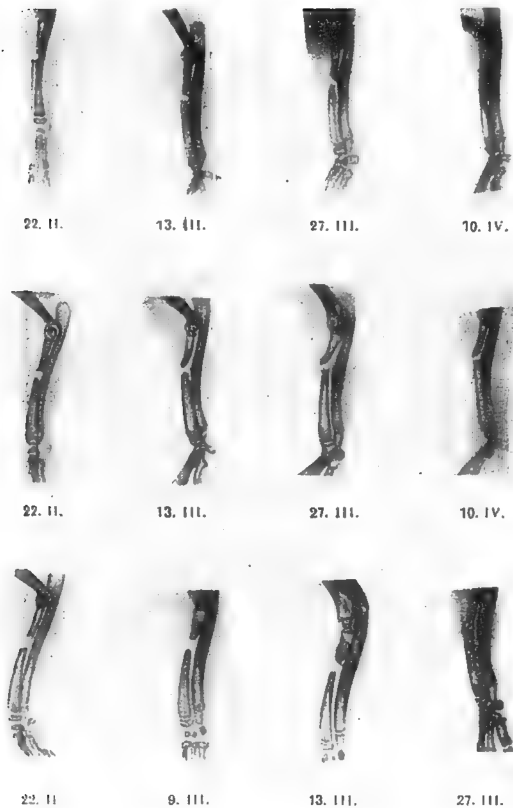


Fig. 3. — *Action de l'hypersplénisation (injection de l'extrait de rate) sur la formation du cal osseux* (cobayes ; en haut et en bas, les radiographies des animaux hyperspléniés ; au milieu, les témoins).

Les considérations précédentes tant cliniques qu'expérimentales ne font, en somme, que justifier notre supposition d'une corrélation entre la rate et la fonction génitale, en même temps qu'elles nous montrent les voies par lesquelles cette relation pourrait s'établir et s'entretenir. Mais ces considérations, avouons-le, ne confirment nullement l'existence même de ces relations. Les expériences faites jusqu'à présent dans ce sens sont peu nombreuses et se sont montrées souvent contradictoires. Nous avons essayé de notre côté de vérifier par la voie expérimentale cette conception de corrélation spléno-génitale et nous allons passer tout de suite à l'exposé des résultats que nous avons obtenus au cours de nos recherches [6], tout d'abord sur l'effet de la splénectomie sur le fonctionnement de la glande génitale femelle en employant la méthode biologique des frottis de la sécrétion vaginale. Nous avons voulu constater quel effet l'ablation de la rate produit sur le cycle œstral des animaux splénectomisés. La souris blanche nous a paru un animal de choix pour nos expériences parce que la rate est relativement très grande proportionnellement au poids du corps et à l'âge où nous les avons opérées (25 à 35 jours). La splénectomie a été effectuée sur des animaux impubères, et l'examen de la sécrétion vaginale est fait journellement d'après la méthode indiquée par les auteurs américains, puis perfectionnée par Zondek et Ascheim. Nous avons splénectomisé 25 femelles. De ce nombre doivent être éliminés 3 animaux par suite de l'insuccès de l'opération. Chez les 22 autres animaux, l'œstrus s'est manifesté chez 16 individus plus tôt que chez les témoins, plus tard chez 6 animaux. Si nous examinons de près ces 6 animaux l'on voit que 3 d'entre eux pesaient 10 gr. et plus au moment de l'opération. La splénectomie, pour déterminer l'apparition précoce des phénomènes œstraux, doit être effectuée jusqu'à un certain âge (animaux pesant moins de 10 gr.) ; au-dessus de cet âge l'effet est plus rare. Notre hypothèse qu'il faut voir, dans ce *syndrome spléno-génital*, la manifestation d'une corrélation entre la rate et la glande génitale (*synergie spléno-génitale*) reçoit ainsi sa confirmation dans les résultats de nos recherches expérimentales. Nous avons montré que, chez la souris blanche impubère, la splénectomie active la formation de l'hormone ovarienne, ce qui se manifeste par l'apparition précoce du cycle œstrien. On peut donc considérer que la rate normale exerce une action frénatrice vis-à-vis de la fonction hormonogène ovarienne. Cela nous amène à voir dans les splénomégalies de certaines étiologies et de caractères anatomiques spéciaux l'expression d'une *hypersplénie*. L'action frénatrice se trouve alors plus accentuée de telle façon qu'elle est capable d'amener l'hypogénitalisme qui disparaît lorsqu'une telle rate est extirpée. En opposition avec l'hormone du lobe antérieur de l'hypophyse que l'on considère comme incitatrice de la fonction sexuelle se trouve ainsi placée la chalone de la rate, véritable frein de cette fonction.

Pour contrebalancer ces expériences de splénectomie, nous avons poursuivi nos recherches avec le Prof. Radossavlyévitch et mon assistant Vlatkovitch [7] dans un autre sens, à savoir dans le sens de l'hypersplénisation que nous avons réalisée à l'aide d'injections aux animaux en expérience d'extrait de rate. Dans notre cas c'était du splénoglandol Roche. Bien que moins convaincants que les résultats de la splénectomie, les résultats de cette hypersplénisation nous ont montré un œstrus retardé chez 13 individus sur 18 hyperspléniés, ce qui cadre bien avec nos constatations antérieures : une surcharge de la chalone splénique retarde l'apparition des manifestations œstrales.

Nous avons ensuite étendu nos recherches à la glande mâle, d'autant plus que l'action de la rate sur les testicules a été très peu étudiée jusqu'ici et que les résultats de ces recherches sont contraires aux résultats des nôtres. Giunta et Fichera, dernièrement Spirito Francesco, affirment que les testicules, après la splénectomie, subissent une involution. Dans nos recherches [8] portant sur le même sujet, nous n'avons pu constater que le contraire : la splénectomie effectuée tant sur les animaux impubères que sur les animaux plus âgés ne nous paraît pas provoquer une involution du testicule. Nous avons plutôt l'impression que le processus spermatogénétique est particulièrement actif chez nos animaux splénectomisés.

Tels sont les résultats exposés sommairement de nos recherches ayant trait à l'action de la rate sur les gonades.

II. Le deuxième groupe de nos recherches avait pour but d'éclairer le très intéressant problème de l'action de la rate sur la formation du cal osseux [9]. Dans cete voie d'expérimentation nous ont orienté les recherches d'Abelous, Moog et Soula qui ont démontré que la splénectomie produit une déminéralisation de l'organisme. Ils ont pu constater, en faisant l'analyse des cendres des animaux splénectomisés, ce qu'on peut ramener à l'appauvrissement en chaux du

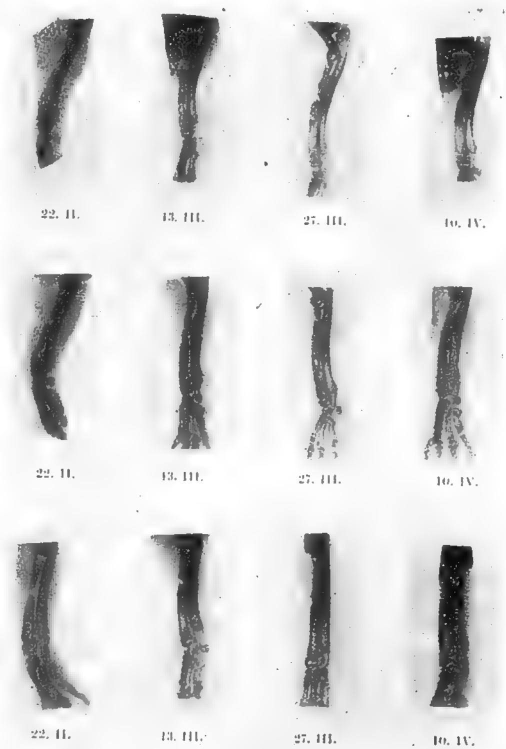


Fig. 4. — *Action de l'hypersplénisation sur la formation du cal osseux* (cobayes ; en haut et en bas, les radiographies des animaux hyperspléniés ; au milieu, les témoins).

5. A. Kostitch et N. Mirjanitch : L'influence de l'épinéphrectomie sur la structure de la rate. *Recueil de travaux dans le Livre jubilaire du Prof. Georgévitch*, 1933 (en serbe).

6. A. Radossavlyévitch et A. Kostitch : Le dysgénitalisme d'origine splénique. *Revue franç. d'endocrinologie*, 1929, n° 1.

7. A. Radossavlyévitch, A. Kostitch et B. Vlatkovitch : Einfluss d'Hypersplenisierung auf d. Œstrus d. weiss. Maus, *Endocrinologie*, 1931, **8**.

8. A. Kostitch et A. Télébakovitch : Effet de la splénectomie sur la glande génitale mâle *C. R. Soc. Biol.*, 1928, **100**, 54.

9. A. Kostitch et B. Gradojevitch : Die Wirkung d. Splenectomie auf d. Kallusbildung. *Endokrinologie*, 1932, **11**.

système osseux. C'est seulement au cours de nos propres recherches, faites en collaboration avec M. Gradojevitch, que nous avons pris connaissance de semblables recherches de Schönbauer dont la méthode d'expérimentation est sujette à plusieurs objections, à savoir :

1° Le nombre d'animaux soumis à l'expérience est trop petit ;

2° La production expérimentale des fractures mérite de sérieux reproches : elle est, tout d'abord, trop brutale, primitive et inégale chez les animaux splénectomisés et les témoins, ce qui empêche la comparaison de l'effet produit par l'absence de rate.

Contrairement à Schönbauer, nous avons pratiqué une résection idéale, sans dislocation des fragments réséqués à l'aide d'une double scie que nous avons construite à cet effet. La résection fut pratiquée sur le radius tandis que le cubitus servait en quelque sorte d'attelle.

Les résultats de nos recherches, contrôlées d'une façon constante par des radiographies, nous ont montré que la splénectomie retarde la formation du cal osseux ; quelquefois même se produit une résorption spontanée sympathique de l'os non réséqué, fait signalé déjà par Martin (voir fig. 1 et 2).

Quant à l'effet de l'hypersplénisation [10] (injection d'extrait de rate), nous ne pouvons affirmer qu'elle possède une action accélératrice constante sur la formation du cal osseux, bien que, dans quelques cas, cette action se manifeste d'une façon évidente (voir la fig. 3).

10. A. Kostitch et B. Gradojevitch : Die Wirkung der Hypersplenisation mittels Splenoglandol auf d. Kallusbildung. *Endokrinologie*, 1937, **19**.

III. Enfin, en troisième lieu, je vais exposer en quelques mots les résultats que j'ai obtenus en étudiant l'action de la rate sur la croissance [11]. Ce problème découle tout naturellement des recherches précédentes et pour une bonne part a pour base la constatation du rôle important que la rate joue dans la minéralisation de l'organisme. Après avoir étudié l'effet que la splénectomie d'une part et l'hypersplénisation, d'autre part, produisent dans la formation du cal osseux, il était tout naturel de se demander comment la rate influence le processus de croissance en général, d'autant plus que les premières expériences faites dans ce sens par le célèbre prof. Dastre nient toute influence positive aussi bien que négative. Ce n'est que plus tard que les différents auteurs se sont aperçus que la splénectomie produit un effet retardateur manifeste sur la croissance. Soula et Ducuing ont mis en évidence le fait que les animaux splénectomisés présentent des troubles importants de développement. D'autres observations ont été encore apportées en faveur d'une telle conception.

Dernièrement Nishimura [12] s'est surtout préoccupé de l'état du système osseux chez les jeunes animaux splénectomisés et a constaté que ces animaux ont un poids inférieur à celui des témoins, que la longueur de leurs os est inférieure à la longueur des os des animaux témoins et, enfin, que chez les animaux splénectomisés le taux de calcium est inférieur dans les os et supérieur dans le sang, ce qui est l'inverse de ce que l'on constate chez les témoins.

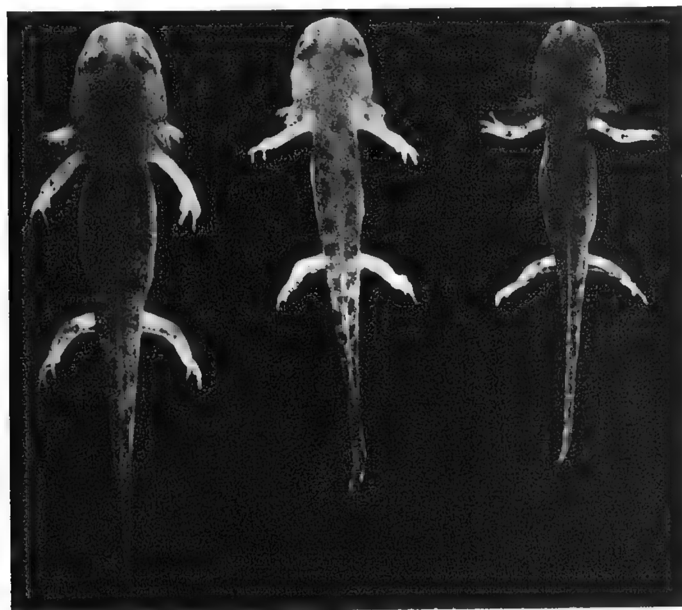
11. A. Kostitch et B. Vlatkovitch : L'azione della milza nell' accrescimento corporeo. *Rivista di Biologia*, 1936, **21**.

12. *Berichte ü. d. ges. Biol.*, 1928, **11**.

C'est cette action de la rate que nous avons étudiée sur les larves de la salamandre et cela non seulement après la splénectomie mais aussi à la suite de l'hypersplénisation. Dans ce but, un premier lot d'animaux était soumis à la splénectomie et le second a été nourri avec de la rate fraîche, le troisième servant comme témoins. Tous les animaux appartenaient à la même portée. Les résultats des expériences ainsi réalisées montrent d'une façon manifeste qu'il existe un retard de croissance chez les animaux splénectomisés, tandis qu'au contraire les animaux hypersplénisés croissent plus vite par rapport aux animaux témoins et surtout par rapport à ceux qui ont été splénectomisés (fig. 4 et 5). Il nous paraît évident que, dans ces conditions, l'on doit assigner à la rate une action importante dans les processus de croissance.

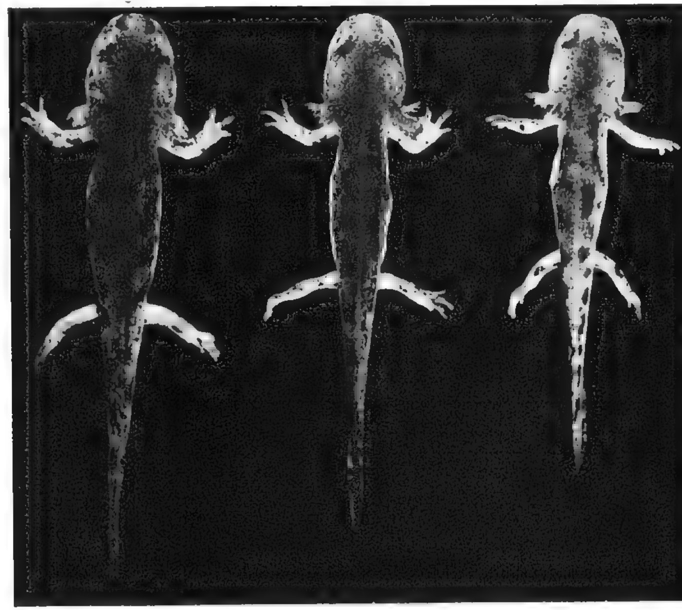
Lorsqu'il s'agit d'expliquer le mécanisme de cette action, il convient de mentionner la conception suivant laquelle la rate accomplirait cette action grâce à son rôle dans le métabolisme des lipoïdes. Mais ce point demande de nouvelles recherches.

Quoi qu'il en soit, une conclusion importante s'impose : c'est que la rate nous apparaît aujourd'hui non seulement comme un organe utile, mais comme un organe indispensable, si ce n'est pour la vie de l'individu adulte, du moins pour le développement normal du jeune organisme.



Hypersplénisé. Témoin. Splénectomisé.

Fig. 5.



Hypersplénisé. Témoin. Splénectomisé.

Fig. 6.

Fig. 5 et 6. — *Action de la rate sur la croissance des larves de Salamandre.*

PARATYPHUS C KUNZENDORF

QUELQUES FAITS ÉTIOLOGIQUES, ÉPIDÉMIOLOGIQUES ET CLINIQUES

Par le Prof. **K. TODOROVITCH**

(Clinique des maladies infectieuses à Belgrade.)

Peu de temps après la découverte du Bac. paratyphique en général (Achard et Bensaude, 1896) deux souches furent individualisées : le Bac. paratyphique A et le Bac. paraphytique B (Schottmüller, 1900). Comme les deux germes présentent des propriétés biologiques et sérologiques stables, c'est à juste titre qu'on reconnait encore à présent leur autonomie et leur indépendance.

Mais par la découverte de ces deux germes, on n'avait fait qu'aborder le problème du Paratyphus, et cette question a été étudiée à l'étranger, mais plus particulièrement en France. On avait très vite constaté que le tableau clinique de la paratyphoïde, malgré l'étiologie identique, pouvait prendre des allures différentes et que, d'autre part, des processus morbides presque identiques pouvaient être provoqués par des germes qui se distinguaient plus ou moins les uns des autres.

Les recherches bactériologiques ultérieures montrèrent qu'à côté des 2 bacilles paratyphiques A et B, il existait chez l'homme ainsi que chez un grand nombre d'animaux d'espèces variées, des germes très voisins des précédents pouvant revêtir un caractère tantôt pathogène, tantôt saprophytique. Par ailleurs, ces microbes ne différaient pas au point de vue morphologique et biochimique du Bac. paratyphique B.

La présence de germes appartenant au groupe paratyphique, non seulement chez l'homme, mais aussi chez les animaux prouvait une fois de plus combien sont étroites les relations entre la Médecine humaine et la Médecine vétérinaire.

A mesure qu'on réussissait à isoler parmi les Bac. paratyphiques ceux qui se distinguaient des Bac. paratyphiques A et B, par quelques propriétés spéciales, la classification devenait de plus en plus difficile.

Le groupement des germes sous le nom de « Salmonelloses », ainsi nommés d'après Salmon qui découvrit le premier le Bac. de Hog-choléra (1885), réunit les différents virus pathogènes et saprophytiques, mais en somme n'apporta aucune clarté à la question.

Au début, parmi les Salmonelloses, tout un groupe de germes très proches du Bac. paratyphique B Schottmüller était désigné sous un nom particulier : « les Bac. paratyphiques C », mais peu à peu et grâce aux travaux récents, on arriva à créer une classification plus solide. Quoiqu'on ait toutes raisons de supposer une origine commune aux Salmonelloses, il n'en est pas moins vrai que tous les germes qu'on dénomme Bac. paratyphiques C ne sont pas identiques entre eux.

Partant des propriétés antigéniques thermorésistantes et en poursuivant l'analyse approfondie des récepteurs, Weil-Félix, Bruce White, Lavage, Lütje, Kaufmann, Mitzui, leurs collaborateurs et leurs successeurs, ont essayé de faire une systématisation plus précise.

Dans la nouvelle classification les Bac. paratyphiques C occupent une place à part, mais on y distingue plusieurs types spéciaux : le Bac. paratyphique C Hirszfeld ; suipestifer-Kunzendorf ; Amérique ; Thompson, Newport, *Morbificans bovis*, etc.

Le Bac. paratyphique C Hirszfeld fut isolé pour la première fois il y a une vingtaine d'années (1916), chez un soldat serbe et ainsi dénommé d'après le bactériologiste polonais, Prof. L. Hirszfeld, qui l'a découvert. Ce germe pathogène a été ensuite retrouvé en Serbie, en Pologne, en France, en Amérique et ailleurs. On le considère aujourd'hui comme un germe autonome.

Le Bac. paratyphique C Kunzendorf est d'origine plus récente encore. C'est en 1926 que Pfeiler et Engelhardt l'ont isolé et ainsi dénommé, d'après une localité où l'on avait découvert un nombre important de malades. Cela ne veut certainement pas dire que le Bac. paratyphique C Kunzendorf n'ait pas existé auparavant. Ce germe a été très souvent observé en Allemagne. Materna identifia un germe isolé en 1918, comme appartenant au groupe du Bac. paratyphique C, type Kunzendorf.

Tandis que Kemkes et Steiger n'ont trouvé ce germe que 2 fois sur 695 souches de Bac. typho-paratyphiques, Seligmann et Clauberg ont réussi à l'isoler dans 19,4 pour 100 des cas chez des malades présentant des symptômes gastro-intestinaux et chez des sujets bien portants.

Au cours de l'année 1932, on a noté une recrudescence du Paratyphus C. Kuzendorf.

Küttner et Zepp ont soigné, outre des malades adultes, 10 nourrissons et enfants, âgés de 5 semaines à 6 ans. Silberstein et R. Koch ont retrouvé 68 souches de Bac. paratyphique C.

Les publications parues en France sur les maladies provoquées par les Bac. paratyphiques C ont été publiées par Teissier, Gastinel, Reilly, Besson, Lavergne, Monnerot-Dumaine, etc.

Le Paratyphus C fut identifié en Tchécoslovaquie (Stolz), Hollande (van der Hoeden, J. en Houlst, etc.), Grande-Bretagne, Russie, Amérique et aussi dans d'autres pays.

Les premières publications sur le Bac. paratyphique C Kunzendorf en Yougoslavie furent faites par Kalitch et Korostovec (1934). Ultérieurement, Todorovitch publia des observations cliniques sur 12 cas (1936, 1937) ; Cernozubow, Filipovitch et Stavel (1937) firent connaître leurs recherches personnelles sur les Salmonelloses dans une partie de la Yougoslavie. En dehors des cas publiés, on pourrait en trouver d'autres inédits en Yougoslavie (D^r^ Dimitrijevitch-Speth).

D'après les travaux de Cernozubow et ses collaborateurs, il semble que le Bac. paratyphique C Kunzendorf soit beaucoup plus fréquent (23,2 pour 100) que le Bac. paratyphique B Schottmüller (18,1 pour 100) en Yougoslavie. Pourtant les statistiques publiées par Korostovec ne confirment pas une telle conclusion. D'après cet auteur la présence des B. paratyphiques C. Kunzendorf serait en Yougoslavie beaucoup plus rare.

En soumettant à une classification, d'après le procédé de Kauffmann, les 14.000 bacilles typho-paratyphiques isolés en Yougoslavie depuis 1923 jusqu'à 1936, et en faisant l'analyse sérologique par la réaction de Widal de 40.000 sérums, provenant des malades typho-paratyphiques de cette époque, on est arrivé aux résultats suivants :

Environ 90 pour 100 de tous les bacilles typho-paratyphiques, isolés en Yougoslavie, appartiennent au groupe du Bac. d'Eberth ; 1,5 pour 100 au Bac. paratyphique A ; 5,5 pour 100 au Bac. paratyphique B Schottmüller, seulement 1,5 pour 100 au Bac. paratyphique C Kunzendorf ; 1 pour 100 au Bac. Gärtner et 0,5 pour 100 au Bac. paratyphique Bac. Breslau.

Au point de vue bactériologique, le Bac. paratyphique C Kunzendorf présente une parenté avec les germes voisins, mais il s'en distingue par ses colonies à bords surélevés et par son pouvoir pathogène pour les souris, provoquant la mort par introduction parentérale des germes infectants.

Au point de vue biochimique, le Bac. paratyphique C Kunzendorf attaque, en produisant des gaz, le glycose, la mannite, le maltose, et produit la fluorescence en réduisant le rouge neutre ; il donne aussi lieu à la production d'H^2S. Il est inactif vis-à-vis du lactose, du saccharose, de l'arabinose, de la dulcite et du petit-lait tournesolé. Il ne produit pas d'indol, noircit le sous-acétate de plomb. Il vaccine son milieu nutritif ; la gélose ensemencée une première fois avec un Bac. paratyphique C Kunzendorf ne permet plus, en effet, le développement non seulement du même germe, mais aussi du Bac. d'Eberth, du Bac. paratyphique A et B, du Bac. Gärtner et du Bac. coli.

L'identification sérologique est donnée par la recherche des récepteurs thermorésistants (O) et thermolabiles (H) en tenant compte des phases spécifique et non spécifique (Kaufmann).

Par addition des bacilles isolés chez nos malades au sérum anti-para C Kunzendorf, les agglutinines sont totalement absorbées.

L'épidémiologie du Paratyphus C Kunzendorf n'est pas jusqu'à présent parfaitement connue et élucidée. Il est permis de supposer qu'elle a très vraisemblablement une relation étroite avec la peste porcine. Nos observations comportent quelques faits à l'appui de cette manière de voir.

Parmi nos malades, il y a eu un vétérinaire, occupé à la vaccination des porcs contre la peste porcine, et 4 paysans ayant eu, soit personnellement, soit dans leur entourage, des animaux malades. Chez les autres, l'épidémiologie n'était pas facile à saisir, mais on aurait le droit de soupçonner comme cause possible de l'infection la consommation de viande de porc ou de produits de charcuterie.

Pourtant il existe des faits qui ne plaideraient pas en faveur de cette hypothèse. A savoir :

La peste porcine est très répandue en Yougoslavie et, par conséquent, on devrait voir un nombre beaucoup plus grand de Paratyphus C Kunzendorf, surtout chez les paysans. L'épizootie devrait marcher de pair avec l'apparition épidémique du Paratyphus C Kunzendorf si l'hypothèse soulevée était exacte. Nous n'avons pas pu faire cette constatation.

En vue de rechercher si le Paratyphus C Kun-

zendorf ne se montrait pas plus souvent sous forme de maladie latente, nous avons entrepris des examens sérologiques chez les parents de nos malades. La séro-réaction fut en effet nettement positive dans quelques cas, à un titre dépassant 1 : 400, sans que l'anamnèse puisse expliquer différemment chez eux la présence des agglutinines antipara C Kunzendorf.

L'apparition simultanée du Bac. paratyphique C Kunzendorf et du *plasm. vivax* dans le sang de 4 parmi nos 25 malades nous a incité à rechercher les Plasmodium dans tous les cas de Paratyphus C Kunzendorf, en leur injectant de l'adrénaline d'emblée. D'autre part, nous avons entrepris la recherche des agglutinines anti-para C Kunzendorf chez les paludéens ne présentant pas le plus petit signe de Paratyphus.

L'injection d'adrénaline est restée sans résultat.

Les épreuves sérologiques d'agglutination vis-à-vis du Bac. paratyphique C Kunzendorf, chez les paludéens, n'ayant eu dans leurs antécédents aucune maladie à allure de F. typhoïde ou paratyphoïde, étaient positives dans 8 pour 100 des cas (1 : 200 à 400). Il y a eu parmi eux des sujets n'ayant jamais été vaccinés.

La symbiose des deux virus : Bac. paratyphique C Kunzendorf et *Plasmod. vivax*, quoique fréquente, est loin d'être obligatoire.

L'apparition simultanée des deux virus dans le sang d'un malade rappelle un phénomène biologique connu sous le nom de biotropisme (Milian). Sous l'influence d'un germe (Bac. paratyphique C Kunzendorf) l'action pathogène de l'autre (*Plam. vivax*) est réveillée. Le cas inverse n'est pas impossible, mais d'après les recherches de Cernozubow, qui n'a isolé le Bac. paratyphique C Kunzendorf qu'une seule fois de 10.000 copro- et urocultures, on dirait que ce germe n'est pas toléré comme virus saprophyte dans l'organisme humain.

Nous n'avons pas observé jusqu'à présent, en même temps, dans une même famille, deux ou plusieurs cas de Paratyphus C Kunzendorf. Il apparaît, semble-t-il, comme une maladie à évolution cyclique.

Si l'on en juge d'après les symptômes cliniques, on dirait que le Paratyph. C Kunzendorf présente l'allure d'une infection générale, se rapprochant de la fièvre typhoïde. Les lésions anatomiques corroborent cette conception. A côté du processus ulcéreux du système lymphatique de l'intestin grêle et du cæcum, les lésions anatomiques portent sur le système lymphatique du tube digestif tout entier, surtout du côlon (*colitis ulcero-haemorragica*). La rate, le foie et les autres organes parenchymateux sont toujours le siège de lésions plus ou moins accusées.

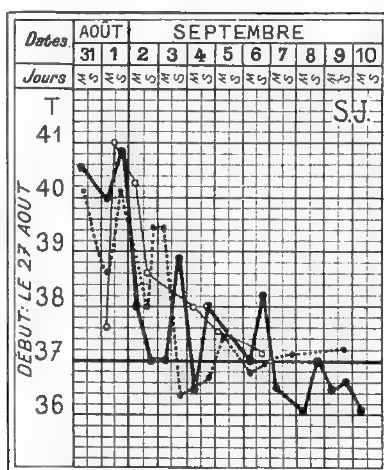
La présence de corps en réaction dans le sérum du malade prouve une fois de plus que le Paratyphus C Kunzendorf appartient à la catégorie des maladies infectieuses attaquant l'organisme tout entier.

Le tableau clinique du Paratyphus C Kunzendorf est très variable, présentant une très grande analogie avec la F. typho-paratyphoïde ou avec l'intoxication carnée.

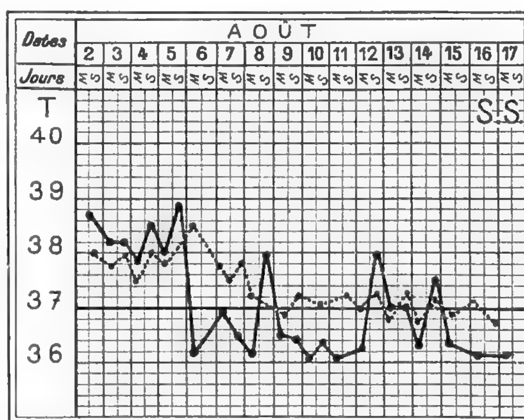
Dans nos observations nous n'avons pu fixer la durée d'incubation.

Le début a été la plupart du temps brusque, avec frisson, céphalée, faiblesse, inappétence, fièvre élevée et vomissements ; exceptionnellement, il a été, au contraire, traînant, prolongé, marqué par l'ascension lente de la température, comme dans la F. typhoïde classique.

Le subictère, la langue sèche, la pâleur plus ou moins prononcée, l'épistaxis, la pharyngite, les signes de catarrhe broncho-pulmonaire, quelquefois très accusé, dominant le tableau clinique, la bradycardie, l'hypotension artérielle, l'hypertrophie de la rate, la tuméfaction du foie, le météorisme, quelquefois l'herpès, les ulcérations de Duguet, les taches rosées lenticulaires, la constipation ou la diarrhée, tous ces symptômes appartiennent au tableau clinique du Paratyphus C Kunzendorf. Les malades présentent quelquefois une agitation ou un délire très prononcés.



Observation I.



Observation II.

L'examen hématologique marque le plus souvent une leucopénie (1.200 à 4.000 leucocytes par millimètre cube) avec neutropénie, anéosinophilie et lymphocytose. Le nombre des globules blancs dépassait cependant quelquefois 8 à 10.000 par millimètre cube.

L'urée sanguine est montée exceptionnellement au-dessus de 1 gr. par litre de sérum sanguin.

La fièvre sous forme d'hyperpyrexie élevée, à 40° et même au-dessus, ne dure que quelques jours, pour s'abaisser brusquement à la normale, ou continuer plusieurs jours encore, comme un état subfébrile. Quelquefois, la température persiste quinze à vingt jours et plus. On a observé des frissons suivis de transpirations abondantes. Après plusieurs jours d'apyrexie, la fièvre peut réapparaître et, dans ce cas, le tableau clinique revêt le type d'une récidive.

L'hémoculture a été trouvée positive chez presque tous nos malades, non seulement au début, mais quelquefois au cours de la deuxième et même de la troisième semaine. La bactériémie était souvent très riche. Dans un cas, 4 cmc du sang de notre malade donnèrent origine à 500 colonies. La bactériémie abondante persistait plusieurs jours.

Les copro-, bili- et urocultures furent très souvent positives.

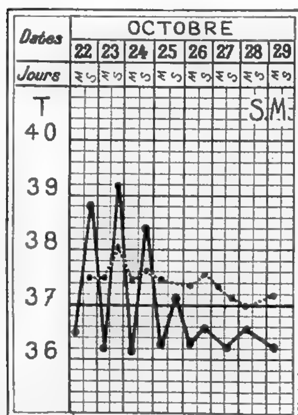
La séro-réaction de Widal est toujours positive. L'apparition des agglutinines se trouva dans quelques cas retardée de quinze à vingt jours. Chez un malade typhique souffrant aussi d'une tuberculose pulmonaire, on a isolé le Bac. paratyphique C Kunzendorf par hémo- et coproculture ; cependant, l'épreuve sérologique est restée vis-à-vis de ce germe absolument négative.

Au point de vue des complications, le Paratyphus C Kunzendorf s'approche surtout de la maladie éberthienne : entérorragie, thrombophlébite, suppuration, ostéo-périostite localisée surtout à l'articulation sacro-iliaque, etc.

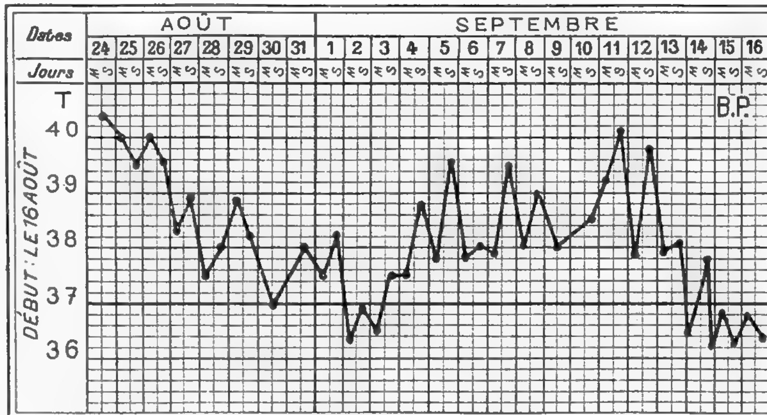
Le Bac. paratyphique C Kunzendorf accuse la même affinité tissulaire que le Bac. d'Eberth.

Les lésions anatomiques, constatées dans 2 cas mortels, ont été les suivantes :

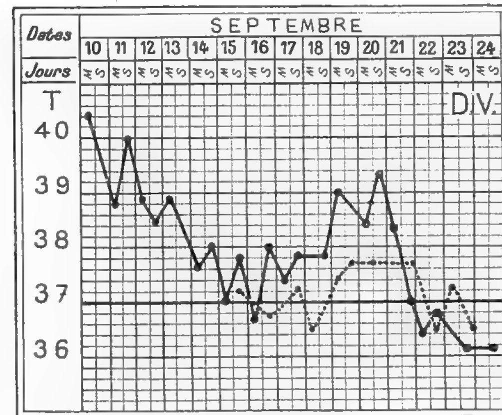
Cas I. — M. M..., vétérinaire, âgé de 59 ans. Thrombophlébites de la veine cave inférieure, des veines spléniques et fémorales ; typhlite ulcéreuse subaiguë. Cicatrices myocardiques ; endocardite fibreuse chronique de la valvule mitrale. Artério-sclérose de l'aorte, des artères de la base du cerveau et des coronaires. Gastrite chronique. Dégénérescence adipeuse des viscères. Hypertrophie du cœur gauche. Artério-sclérose débutante du rein. Légère hypertrophie de la rate.



Observation III.



Observation IV.



Observation V.

Hémorragies ponctuées et diffuses multiples de t sous-pleurale, de la muqueuse du pelvis et du actus gastro-intestinal. Atrophie du cortex cérébral. Œdème cérébral et pulmonaire.

Cas II. — N. N..., paysanne, âgée de 42 ans. Colite ulcéro-hémorragique. Dégénérescence grae du myocarde. Néphrite légère. Dégénérescence arenchymateuse et adipeuse des viscères. Légère hypertrophie splénique. Pleurite fibreuse chronique bilatérale partielle. Athérome de l'aorte. Corps thyroïde adénomateux.

A titre documentaire nous allons rapporter très brièvement quelques observations de nos malades.

Observation I. — S. J..., âgée de 6 ans, entrée e 31 Août, sortie le 6 Octobre. Début deux semaines après le retour de villégiature, le 27 Août : céphalée, malaise général, vomissement, frisson, T. à 39°, diarrhée, rougeur des joues, herpès, bronchite; rate, foie tuméfiés; météorisme. Hémoculture positive (500 colonies dans 4 cmc du sang prélevé). Formule leucocytaire : leucocytes, 10.200 par millimètre cube; poly., 53 pour 100; l., 40 pour 100; m., 8 pour 100; F. d. p., 4 pour 100.

Séro-réaction de Widal; le 18 Septembre pour para C. Kunzendorf positive à 1 : 200; le 30 Septembre à 1 : 400. Guérison le 6 Octobre.

Observation II. — S. S..., âgé de 13 ans, apprenti. Début brusque le 21 Juillet : frisson, vomissement, épistaxis, T. élevée, bronchite, état typhoïde, taches rosées lenticulaires très abondantes. Bac. de Koch dans les crachats. Réaction de Pirquet positive. Formule leucocytaire : leucocytes, 8.200 par millimètre cube; poly., 72 pour 100; l., 20 pour 100; m., 2 pour 100; F. d. p., 4 pour 100; Eo, 2 pour 100.

Réaction de Widal positive 1 : 1.200 (Eberth); pour Bac. paratyphique C Kunzendorf — isolé du sang et des selles — négative.

Sortie après quarante-huit jours. Guérison clinique.

Observation III. — S. M..., âgée de 16 ans, étudiante. Entrée le 22 Octobre. Sortie le 6 Novembre.

Début traînant : malaise général, pharyngite, douleurs abdominales. Le 21 Octobre, frisson, température élevée, toux. Augmentation de volume du foie et de la rate. R. de Pirquet positive. Courbe thermique irrégulière. Séro-réaction de Widal 1 : 400 (Bac. paratyphique C Kunzendorf). Pas de transpiration; pas d'épistaxis. Formule leucocytaire : leucocytes, 6.600 par millimètre cube; poly., 64 pour 100; l., 17 pour 100; m., 14 pour 100; F. d. p., 5 pour 100.

L'état fébrile à la clinique ne dura que trois jours. Hospitalisation de quatorze jours. Guérison.

Observation IV. — B. P..., âgé de 32 ans, travailleur. Entré le 24 Août. Sorti le 16 Octobre.

Depuis le 8 Août, accès de paludisme tous les deux jours. Depuis le 21 Août la T. persiste. A l'entrée et les jours suivants, état très grave. Anémie, faiblesse générale, inappétence, bronchite, épistaxis, hypertrophie de la rate et du foie, diarrhée jaunâtre aqueuse, herpès, délire, point de côté, broncho-pneumonie.

Dans le sang : leucocytes, 6.000 par millimètre cube; poly., 73 pour 100; l., 14 pour 100; m., 7 pour 100; F. d. p., 6 pour 100; recherche du *Plasmod. vivax* positive. Hémoculture (Bac. paratyphique C Kunzendorf) positive (le 25 Août et le 13 Septembre). Séro-réaction de Widal positive : 1 : 800 pour le même germe. Courbe thermique ressemblant à celle de la F. typhoïde. Suppuration de la cuisse provoquée par le Bac. paratyphique C Kunzendorf (culture). Guérison. Sortie après cinquante-deux jours d'hospitalisation.

Observation V. — D. V..., âgé de 21 ans. Travailleur. Entré le 16 Septembre, sorti le 16 Octobre.

Début brusque le 13 Septembre. Frisson quotidien, fièvre élevée, anorexie, constipation, céphalée, malaise général. Dans l'enfance, paludisme. État grave, subictère, pharyngite, bronchite, arythmie, hypertrophie de la rate et du foie. Recherche du Plasmodium dans le sang : négative. Le 18 et le 26 Septembre : hémoculture à para C Kunzendorf positive. Séro-réaction de Widal à 1 : 400 positive. Courbe thermique rappelant celle de la F. paratyphoïde ordinaire. Guérison au bout de trente-trois jours.

A la fin de ce bref exposé sur le Paratyphus C Kunzendorf on peut se demander :

Y a-t-il vraiment une raison de diviser le Paratyphus en différentes maladies et de les dénommer d'après leurs germes, appartenant, du reste, au même groupe des Salmonelloses ?

Il n'est pas exagéré d'affirmer que le diagnostic actuel des Salmonelloses ait, sans aucun doute, beaucoup avancé nos connaissances de biologie microbienne en général.

Grâce à l'analyse des récepteurs et du pouvoir antigène de ces êtres unicellulaires, on a mis en évidence combien la substance du corps microbien peut être complexe au point de vue biologique. En dehors de quelques propriétés stables, les Salmonelloses se présentent comme les antigènes d'espèces variées, hétérogènes, provoquant souvent des phénomènes de mutation.

La classification détaillée des Salmonelloses a une juste raison, surtout au point de vue clinique et épidémiologique.

Le B. paratyphique C Kunzendorf, qui n'est pas un germe pathogène d'origine récente, présente certainement une parenté proche avec les autres germes paratyphiques autonomes. Mais il a ses propriétés biologiques et sérologiques stables. Il fut isolé et retrouvé dans beaucoup de pays comme agent de processus morbides très différents.

Enfin, le facteur épidémiologique est celui qui lui donne le droit d'indépendance et qui nous aide à suivre de plus près la circulation dans la nature du B. paratyphique C Kunzendorf.

TRAITEMENT DES PARALYSIES SPASMODIQUES

RADICOTOMIE POSTÉRIEURE

Par **M. YOVTCHITCH** (Jovcic)

Privat docent,
Chirurgien en chef du Service de Chirurgie Infantile
à l'hôpital d'État, Belgrade.

Tous les pédiatres et tous les chirurgiens orthopédistes sont d'accord aujourd'hui sur le fait que le traitement des paralysies spasmodiques est de très longue haleine. De plus, il exige beaucoup de patience, non seulement de la part de la famille du petit malade — qui doit être, par ailleurs, suffisamment intelligent afin de pouvoir nous aider dans l'accomplissement de cette tâche si ardue — mais aussi, et je dirai même surtout, de la part de celui qui entreprend ce traitement et qui, doit avoir également beaucoup d'énergie.

Il est tout naturel que l'on s'adresse tout d'abord au traitement non sanglant (nous ne parlerons pas du traitement préventif, car nous nous occupons ici uniquement des paralysies déjà constituées). Il peut être médicamenteux et surtout antisyphilitique dans certains cas douteux. Dans ce groupe de traitements on doit attacher une *importance capitale à la rééducation* — qui jouera aussi, comme nous le verrons par la suite, un rôle très important même dans le traitement sanglant — qui exige, en dehors de la compétence particulière du médecin et du personnel infirmier, une installation toute spéciale. Le traitement orthopédique avec ses nombreuses ressources viendra en aide pour combattre l'hypertonie qui est capable d'engendrer des contractures et par là même des positions vicieuses. Il nous aidera aussi pour redresser ces dernières quand elles sont déjà installées.

Pour le traitement sanglant, nous aurons recours aux interventions qui porteront sur les muscles et les tendons, sur les articulations et les os, et enfin sur le système nerveux (sympathique, nerfs et moelle). Mais avant d'entreprendre ce traitement il ne faut jamais perdre de vue, comme le disait si justement M. Leriche, que la chirurgie des paralysies spasmodiques a été et reste encore très ingrate. Et c'est, pour cela, il me semble, qu'il faut savoir être très éclectique dans le choix de la méthode pour traiter les malades atteints de ces très graves affections. Tout en l'ayant déjà écrit, je tiens à répéter ici, encore une fois, qu'il faut procéder, chez des sujets pareils, en allant du simple au composé. Fidèle à ce principe j'ai toujours insisté sur le fait qu'il fallait commencer d'abord par les interventions les plus simples et qui, par conséquent, doivent être les moins dangereuses. Aussi, le plus souvent, je me suis adressé aux ténotomies. J'ai pratiqué très peu d'opérations osseuses : ostéotomies, tarsectomies, double arthrodèse du pied et arthrorises postérieures.

En ce qui concerne les interventions sur le système nerveux, je ne dirai que quelques mots sur les opérations du sympathique ; je ne ferai que résumer mon expérience de l'opération de Stoffel, pour terminer enfin avec la radicotomie postérieure sur laquelle je veux m'arrêter un peu plus, car c'est l'objet même de ce travail.

N'ayant aucune expérience personnelle des opérations sur le sympathique, je me contenterai de rappeler ici l'opinion toute récente de MM. Leriche et Fontaine exprimée par eux dans une communication faite à l'Académie de Chirurgie le 10 Juin 1936 et à laquelle j'emprunte les lignes suivantes :

« Les paralysies spasmodiques, peuvent être améliorées par les opérations sympathiques. Après l'opération l'hypertonie musculaire dimi-

nue. *Mais jamais l'opération sympathique ne suffit, à elle seule, pour obtenir un succès durable.* Elle crée une *hypotonie passagère*, dont il faut profiter pour faire les manœuvres orthopédiques nécessaires... »

L'opération de Stoffel étant d'exécution plus facile, nombre de chirurgiens la pratiquent très volontiers. Je l'ai faite aussi un certain nombre de fois dans des cas où par les ténotomies seules je n'arrivais pas à obtenir l'amélioration nécessaire. Une seule fois j'ai eu un très bon succès, mais le plus souvent les résultats ainsi obtenus étaient insuffisants. En me basant sur mon expérience personnelle je pourrais donc avancer que le Stoffel donne des résultats à peine supérieurs à ceux auxquels nous arrivons par les ténotomies et je partagerais plutôt l'opinion de M. Leriche qui dit : « A mon avis l'opération de Stoffel convient aux cas de faible gravité, à ceux où la spasmodicité n'est pas très grande, à ceux que l'on traite habituellement en France uniquement par les opérations orthopédiques. » « Je pensais donc, continue M. Leriche, qu'il n'est pas légitime de réduire à l'opération de Stoffel tout le traitement chirurgical de la maladie de Little et de ne conserver dans la chirurgie du tonus que l'attaque périphérique, certainement la moins active de la spasticité. »

Enfin, la dernière intervention sur laquelle j'ai l'intention de m'arrêter est la radicotomie postérieure ou l'opération de Foerster. Malgré les beaux résultats qu'elle a donnés entre les mains de Foerster lui-même, de Cunéo, de Savariaud, de Leriche, de de Martel, et de nous-même, on continue à la considérer comme une opération très grave et on taxe ses résultats d'insuffisants. Voyons si ces reproches sont justifiés et jusqu'à quel point.

Certains auteurs considèrent la radicotomie postérieure comme une opération de très haute gravité. Pour Sicard et Robineau (*Pratique Chirurgicale de Pauchet*, vol. 3), dit M. Leriche, la section bilatérale des racines cervicales dans une même séance est pour ainsi dire un arrêt de mort, tout comme ce serait le cas pour une section bilatérale à la région lombaire. Un jugement aussi sévère était justifié, peut-être, dans les temps où la chirurgie rachidienne était encore à ses débuts. Il le serait beaucoup moins aujourd'hui où elle est devenue courante. Il me semble qu'il ne faut plus porter un jugement aussi sévère sur cette intervention qui, tout en étant sérieuse, n'est pas aussi dangereuse que certains auteurs veulent le représenter. Et pour justifier un optimisme pareil, qu'il me soit permis d'exposer ici, aussi brièvement que possible, mon expérience personnelle.

J'ai pratiqué ma première opération de Foerster chez un enfant atteint de la maladie de Little avec paraplégie, en 1925. Ce cas fut rapporté, par M. Sorrel, à la Société de Chirurgie, séance du 14 Novembre 1928. Je dois avouer que j'avais beaucoup hésité avant d'entreprendre cette intervention sur laquelle je ne trouvais dans la littérature médicale française que très peu de renseignements, et ceci a été constaté également par M. Sorrel lors du rapport susmentionné. Pour lui cette opération ne devait être pratiquée en France qu'à titre tout à fait exceptionnel. Après l'avoir opéré j'avais observé ce malade pendant trois ans. Ensuite, un second enfant atteint de la même affection a été opéré par moi de la même façon et ce cas a été rapporté à la même tribune le 28 Novembre 1930, après une observation qui dura neuf mois. Au III^e Congrès international de Chirurgie orthopédique (Bologne-Rome 21-25 Septembre 1936) j'ai fait une communication sur le même sujet en y rapportant deux nouvelles observations avec trois opérations de Foerster. Il s'agissait cette fois-ci dans le premier cas d'un enfant triplégique avec athétose où j'ai dû pratiquer d'abord, pour diminuer la spasmodicité et l'athétose du membre supérieur, la radicotomie postérieure unilatérale en réséquant les racines de C IV, C V, C VII et D I. Et ce n'est que trois mois après que j'exécutai chez cette même enfant cette même opération, mais celle-ci bilatérale et dans la région lombaire.

J'ai observé ensuite cette enfant pendant un an et demi. Le second cas concernait une enfant atteinte de la maladie de Little avec paraplégie. Elle a subi la résection bilatérale des racines postérieures à la région lombaire. Un an après cette intervention elle pouvait faire des kilomètres sans grande fatigue.

Je possède enfin encore deux nouvelles observations encore inédites. Ici aussi il s'agit de la maladie de Little avec paraplégie. Chez ces deux derniers enfants j'ai pratiqué également l'opération de Foerster qui date d'un an chez le premier et seulement de cinq mois chez le second.

En somme j'avais pratiqué sept fois la radicotomie postérieure chez mes six malades. Ils ont tous très bien supporté ces interventions et sans aucun incident. Les suites post-opératoires ont été normales. Deux fois seulement on a noté une ascension thermique à 40°, mais cette température n'a duré qu'un jour.

Cette expérience personnelle, il est vrai encore assez modeste, *m'autorise à dire, je crois, que la radicotomie postérieure n'est pas si grave*, du moins (et c'est également l'opinion de M. Leriche) pour ceux qui ont une certaine expérience de la chirurgie rachidienne et sous condition d'observer durant son exécution certaines règles sur lesquelles je reviendrai ailleurs. Un malade de M. Cunéo, un malade de M. Savariaud, quelques malades de M. de Martel, 20 malades de M. Leriche, ont également très bien supporté cette même intervention, sans un seul cas de mort. Il me semble que ceci suffit pour démontrer que cette opération n'est pas de très haute gravité, comme le considèrent certains auteurs.

Voyons maintenant quels sont les résultats que peut nous donner cette opération ? Chez tous mes opérés la spasmodicité, l'élément le plus gênant de cette affection, a cédé tout d'un coup après la radicotomie, de même que l'athétose qui existait, comme j'ai déjà eu l'occasion de le dire, chez un de mes malades. Cette disparition de l'hypertonie permet aux malades d'exécuter des mouvements pour ainsi dire tout de suite après l'opération. Ceci a une influence heureuse incontestable sur le psychisme même de certains opérés et ceci nous facilite singulièrement la tâche si difficile de rééducation, comme j'ai déjà eu l'occasion de le dire au début de ce travail. Ne disposant pas d'installations spéciales, si nécessaires pour la bonne rééducation, j'ai dû rendre mes malades à leurs familles qui ont été chargées ainsi de la seconde partie de ce traitement si complexe. Malgré cela *tous mes malades ont tiré un bénéfice réel de cette opération et j'ai eu la satisfaction d'abord de les voir debout et puis de les voir marcher. De plus l'observation prolongée des cas opérés (douze ans dans un cas) m'a montré que le résultat ainsi obtenu a été définitif.* En dehors des installations spéciales qu'exige la rééducation, il faut savoir également que l'intelligence du malade lui-même y est pour beaucoup. A cause de cela, avant de se décider à intervenir, il faut s'assurer que l'intelligence du malade est suffisante, car sans elle la rééducation resterait inopérante. Ceci exige une observation prolongée. J'ai suivi certains de mes malades pendant des années et d'autres dès leur naissance. Et ce n'est qu'après un échec complet de toutes les autres tentatives thérapeutiques et quelquefois après une aggravation évidente de l'état du petit malade que je me décidai à recourir à cette intervention et après que le patient eut atteint un certain âge. Des résultats aussi bons et même meilleurs ont été également obtenus et avant moi par d'autres auteurs grâce aux installations spéciales dont disposent leurs institutions et qui sont, comme nous venons déjà de le souligner, indispensables pour réaliser une bonne rééducation. Ainsi, M. Foerster, qui a opéré un très grand nombre de cas, considère que sa méthode est pour la paraplégie spasmodique le meilleur — peut-être le seul — traitement. MM. Cunéo, Savariaud, de Martel et Leriche ont obtenu de très beaux résultats ; des résultats intéressants ont été apportés par MM. Bromhead, Lerat, Devos et Tavernier.

CONCLUSION. — *En définitive, nous pouvons dire que la radicotomie postérieure n'est pas une opération très grave. Elle doit garder, dans l'arsenal de la thérapeutique des paralysies spasmodiques graves, une place des plus importantes, parce qu'elle fait disparaître définitivement la spasmodicité — l'élément le plus gênant de l'affection — et cela presque aussitôt après l'opération. Pas un des procédés utilisés n'a pu enregistrer jusqu'à présent un succès pareil.*

LES NEURINOMES DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES

Par **S. DAVIDOVIC**

Assistant de clinique (Hôpital de l'Etat, à Belgrade).

On distingue actuellement deux variétés anatomo-pathologiques de tumeurs nerveuses : *Les neuromes vrais* et *les faux neuromes* ou *neuro-fibromes*. Les premiers sont parfois solitaires, d'autres fois on les voit apparaître en grand nombre, de préférence sur le sympathique. Leur examen microscopique montre des cellules ganglionnaires avec de nombreuses fibres nerveuses avec ou sans myéline. Ces tumeurs sont dures, leur évolution bénigne.

Les neurofibromes sont également parfois solitaires, d'autres fois multiples, se localisant le plus souvent sur les nerfs médian, cubital, radial, grand sciatique, tibial, acoustique, trijumeau, pneumogastrique, glosso-pharyngien. Ils se développent soit aux dépens de l'épi-, soit de l'endoneurium, c'est-à-dire d'une façon centrale ou excentrique, ce qui a pour conséquence la *destruction* plus ou moins importante des fibres nerveuses. L'examen microscopique montre le peu *d'importance* du tissu nerveux qui est refoulé, ou même son absence, le tissu conjonctif prédominant de beaucoup. Leur consistance peut varier : parfois dure, d'autres fois molle et même kystique. De même leurs dimensions allant du volume d'un pois à celui d'une tête d'adulte. En somme, ce sont des tumeurs bénignes évoluant très rarement vers la malignité. Lorsque la tumeur est bénigne, le nerf est disloqué sur le côté et la tumeur repose latéralement par rapport au nerf. En cas de dégénérescence maligne on voit apparaître différentes variétés de sarcomes. La dégénérescence myxomateuse se voit parfois sous forme de kystes multiloculaires. Parfois leur contenu est sanglant. Les formes malignes progressent rapidement, infiltrant les tissus environnants et envahissant la peau.

Il existe aussi de véritables neuromes sans cellules ganglionnaires, comprenant uniquement des fibres nerveuses. On les considérait autrefois comme des neurofibromes, mais aujourd'hui on les appelle *neurinomes*. Les fibres nerveuses dont ils sont composés tirent leurs origines des neuro-gliocites non différenciés ou bien des cellules de la membrane de Schwann. Pour avoir le diagnostic exact il est indispensable d'avoir constaté à l'examen histologique la présence des fibres nerveuses. Se basant sur l'anatomie pathologique, Virchow a rangé les neurinomes dans les tumeurs d'origine nerveuse. Plus tard Recklinghausen a rangé ces tumeurs multiples dans le groupe des neurofibromes développés aux dépens du péri- ou de l'endo-neurium. Herxheimer et Roth, de même que Verocay concluent qu'il s'agit d'une origine ectodermique, c'est-à-dire de la membrane de Schwann. Verocay les appelle *neurinomes*, c'est-à-dire « tumeurs des fibres nerveuses ». Si, au cours du développement, le tissu conjonctif prédomine, ce seront des neurino-fibromes. L'examen microscopique montrera des noyaux fusiformes groupés en *palissade*. Dans la maladie de Recklinghausen on trouvera les deux variétés précitées, les neurinomes et les neurofibromes. Il est impossible de séparer complètement ces deux variétés de tumeurs ; au contraire, on trouve fréquemment parmi elles des formes de transition de l'une à l'autre. Pour Antoni il s'agit de distinguer deux types de neurinomes : les fibrillaires et les réticulaires. Les premiers sont caractérisés microscopiquement par des « noyaux allongés d'allure fibroblastique »; leurs fibres sont faiblement colorées par la fuchsine. Avec le ramollissement, c'est-à-dire avec l'augmentation de l'infiltration colloïde, l'aspect histologique change et devient de plus en plus réticulaire.

La tumeur est composée, en somme, d'un vaste réseau constitué par de nombreuses anastomoses de la membrane de Schwann. Par les colorants habituels — l'hématine par exemple — il est impossible de se rendre compte si ce réseau de Schwann contient des neurones ou non. Les noyaux du syncytium montrent une structure variée. Dans les parties fibreuses les noyaux sont allongés, fusiformes, la chromatine abondante ; par contre, dans les parties réticulaires, les noyaux présentent une forme ovalaire et moins de chromatine.

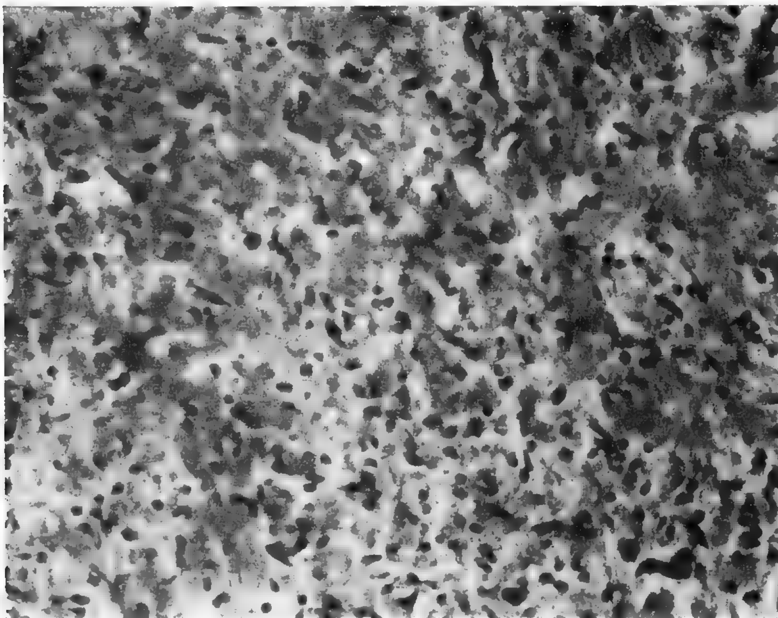
Les dimensions des neurinomes varient énormément et peuvent aller du volume d'un pois à celui de la tête d'adulte. Souvent en augmentant de volume ils se couvrent de nodosités. Leur consistance est dure. Sur une coupe leur surface est blanchâtre ou jaunâtre. Certaines parties sont ramollies, présentant une dégénérescence kystique.

Les neurinomes sont des tumeurs bénignes. Ils sont nettement délimités par une membrane enveloppante, ils augmentent lentement et, quoique parfaitement séparés des tissus environnants, ils arrivent parfois, par compression, à provoquer l'usure de l'os. Les neurinomes apparaissent de préférence sur les parties centrales du système nerveux périphérique, à l'encontre des neuro-fibromes qui se localisent plus volontiers à la périphérie. Ceux qui se développent dans le crâne ou dans le canal vertébral arrivent à traverser l'espace intervertébral ou l'un des orifices craniens. De ce fait ces tumeurs deviennent secondairement intra-thoraciques ou intra-péritonéales.

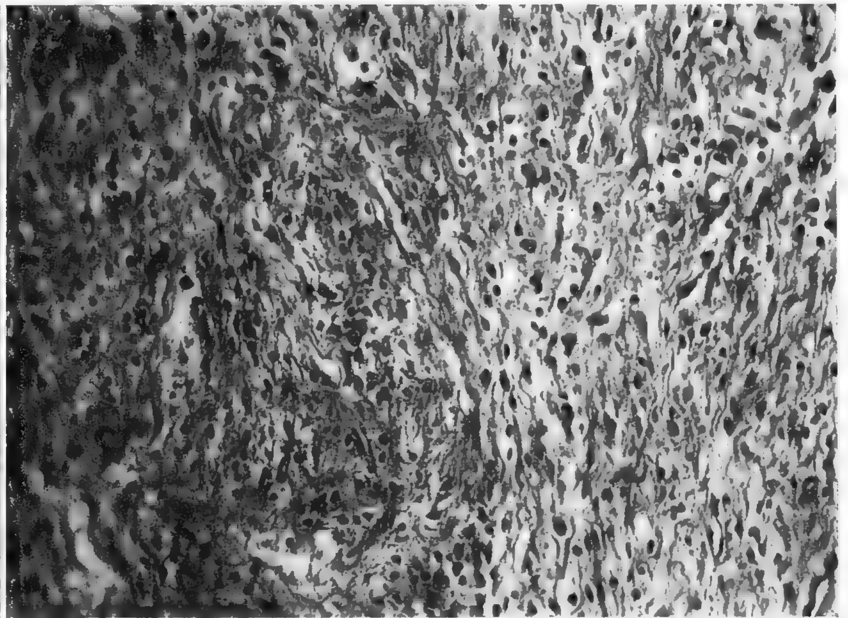
Nous citerons les 6 cas de Borchardt portant sur des neurinomes du médian, grand sciatique tibial postérieur, lingual et un cas de dégénérescence sarcomateuse d'une tumeur du sciatique. D'après la statistique de Sommer, sur 47 cas de neurinomes, il n'y en a eu que 6 de périphériques et Sommer pense que cette tumeur ne se voit que rarement sur les nerfs périphériques. Borchardt, par contre, prétend que cette localisation n'est pas rare.

La dégénérescence maligne des neurofibromes se voit parfois, mais elle est très rare pour les neurinomes (Borchardt). D'après Garré le pourcentage de la transformation maligne des neurofibromes serait de 12 pour 100, ce qui est évidemment un chiffre élevé, et Borchardt se demande s'il ne s'agit pas là d'une confusion entre les neurinomes bénins et les sarcomes. En France, on a décrit un cas de dégénérescence maligne d'un neurome radial (« tumeur schwannique du nerf radial »).

Erkes décrit des neurinomes du médian, du péronier et du plexus cervical. Dans un cas il



Cas I.



Cas II.

s'agissait d'une femme de 28 ans qui a vu, en quelques années, une petite tumeur siégeant à la face interne du bras augmenter progressivement et atteindre un volume de 29 cm. de circonférence remplissant tout l'espace entre l'aisselle et le coude.

Jura cite un cas de gros neurinome de la VII^e^ paire cervicale (*Arch. für klin. Chir.*, 174). Au microscope on a trouvé un neurofibrome avec des métamorphoses régressives telles qu'une infiltration œdémateuse, des formations kystiques, des hémorragies anciennes et récentes. La tumeur avait pris naissance sur la VII^e^ paire cervicale dont on a trouvé les fibres nerveuses avec des restes du ganglion spinal sur l'enveloppe de la tumeur. L'histoire du malade montre des douleurs remontant de vingt à vingt-cinq ans avec des symptômes d'une lésion *transversale* de la moelle depuis deux ans.

Guleke prétend que ces tumeurs, dont l'existence clinique est prouvée d'une façon certaine depuis des années, peuvent se mettre brusquement à augmenter de volume avec rapidité. La statistique comprend 75 cas dont les 2/3 localisés au point de sortie des nerfs du crâne et de la colonne vertébrale. La plupart des tumeurs ponto-cérébelleuses sont des neurinomes. Ceux de la moelle apparaissent principalement sur les racines postérieures.

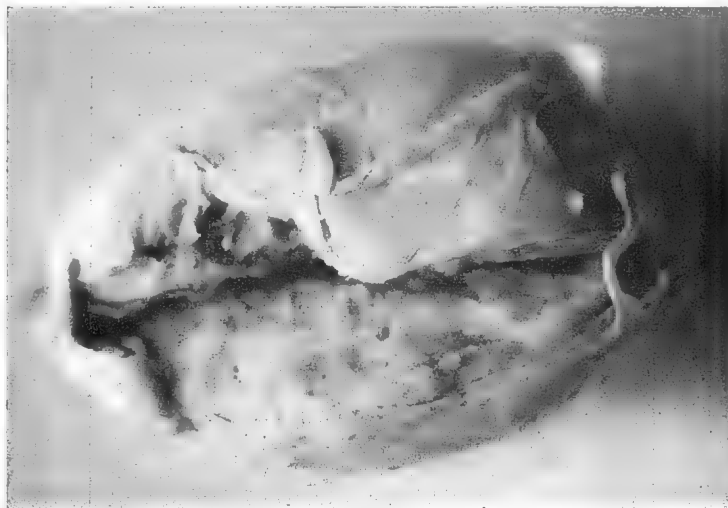
Les *neurinomes périphériques* ont comme lieu de prédilection les rameaux sensitifs mais on en a noté aussi des fibres purement motrices (oculo-moteur). On les voit également apparaître sur les nerfs n'ayant pas de membrane de Schwann (l'optique par exemple), de même que sur le *système nerveux autonome* (fibres amyéliniques). Le siège intramédullaire de la tumeur n'est pas non plus rarissime. D'après Heinatz on a noté, sur 111 tumeurs, 27 avec siège périphérique, sur l'estomac, l'intestin, le petit bassin.

Les *neurinomes solitaires* avec point de départ du sympathique du cou sont très rares. Amano (*Z. f. Chir.*, 1934, 2) en a décrit 2 cas. Le premier est une tumeur du volume d'un œuf d'oie. A la surface de la tumeur on distingue un véritable réseau de fibres nerveuses blanc-grisâtre avec une nuance rougeâtre. Le pôle inférieur permet de voir un nœud qui correspond topographiquement et histologiquement au ganglion cervical moyen. Son contenu est en partie liquide, en partie représenté par du sang coagulé. L'examen histologique montre un neurinome du type fibrillaire à point de départ du ganglion cervical moyen, étant donné la présence des cellules ganglionnaires.

Dans le second cas il s'agit d'un kyste blanc-gris, du volume d'un œuf de pigeon, présentant des rapports intimes avec le sympathique cervical. L'examen microscopique a montré un neurinome du type réticulaire.

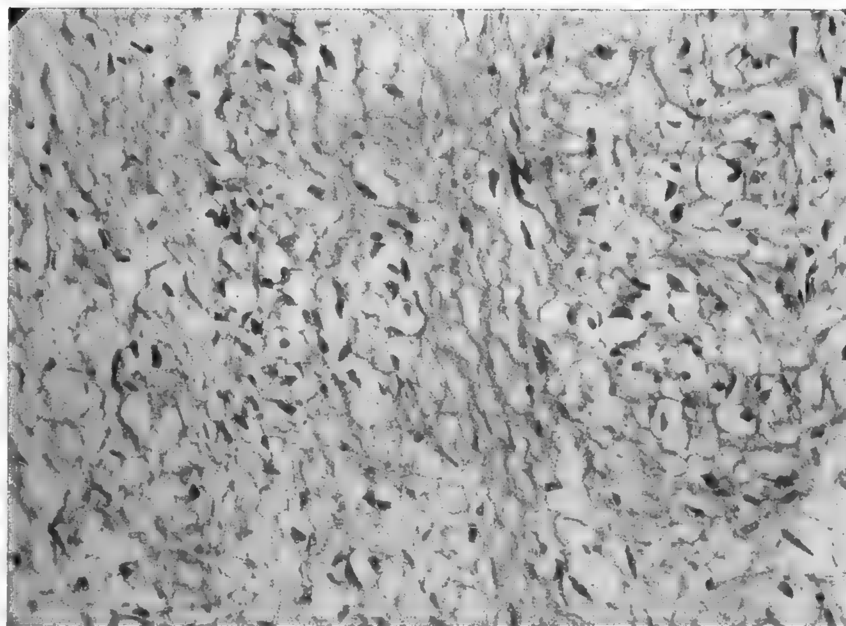
Le *ganglioneurome* est très rare. Les neurinomes solitaires de la région cervicale ont été décrits par Askanazy (tumeur rétropharyngée), Freifield (colonne vertébrale), Pels-Leusden (sus-claviculaire gauche), Guleke (côté droit du cou), Lexer (au cou), Sekiguchi (pneumogastrique droit), Roesner (rétropharyngé). En 1924, Gibbert a décrit deux cas de neurofibromes du sympathique cervical.

Signes cliniques. — Ils sont en rapport avec la compression qui s'opère sur le nerf malade et les organes voisins. On les voit se manifester par de légers troubles de la sensibilité, mais pouvant aller jusqu'à son *abolition complète*, par des névralgies, surtout pendant la marche, par des troubles parétiques et de l'atrophie musculaire. La *malignité* se manifeste par un accroissement rapide des troubles nerveux précoces, l'ulcération de la peau et des métastases. L'accroissement rapide et la transformation maligne ont pu être observés immédiatement après un traumatisme portant sur une tumeur, même de toutes petites dimensions.



Cas III.

La thérapeutique consiste à énucléer la tumeur sinon à réséquer le nerf. L'intervention est indiquée s'il existe des douleurs ou si l'accroissement est rapide. On recommande aussi l'opération précoce qui pourra éviter le sacrifice du nerf, c'est-à-dire sa résection. Si l'on se décide à pratiquer la résection, il faut la faire dans du tissu sain. Borchardt est d'avis que le traumatisme opératoire peut être cause de la dégénérescence maligne et ne conseille l'acte opératoire que si les troubles sont importants. Cependant si la tumeur est enveloppante, il est évidemment impossible d'éviter la résection du nerf; par contre, une tumeur développée excentriquement et refoulant les fibres nerveuses peut, même volumineuse, se laisser décoller facilement.



Cas III.

Le hasard de la clinique nous a permis de traiter 6 cas de neurinomes ou neurinofibromes dont il s'agit tout de suite de séparer 2 cas de neurofibromes multiples du groupe de la maladie de Recklinghausen. Nous analyserons ici leur histoire et rapporterons *l'examen clinique*. Les cas n^os^ I et II sont des tumeurs solitaires (cervicale et sus-claviculaire), le cas n° III comprend deux tumeurs (région fémorale et sus-claviculaire), le cas n° IV est un neurinome dont l'examen histologique a prouvé la transformation maligne et dont le volume, augmentant rapidement, avait atteint les dimensions d'une tête d'adulte.

Dans le cas n° I la tumeur était cervicale gauche, contre la trachée. Sa face médiale était longée de haut en bas par un nerf (pneumogastrique ?). Les méthodes colorantes habituelles pour déterminer les caractères de la tumeur n'ayant pas été pratiquées, il nous est difficile de dire avec certitude s'il s'agissait d'un neuro-fibrome à point de départ du sympathique ou d'un autre nerf (pneumogastrique, laryngé infér.). Il est intéressant de constater que dans les cas n^os^ II et III les tumeurs cervicale et fémorale se sont mises à augmenter rapidement de volume après un traumatisme (coup de pied de cheval et coup de bâton). Dans le cas n° I la tumeur datait de quatre ans; cas n° II, de treize ans; cas n° III, de sept ans ; cas n° IV, de vingt-cinq ans avec accroissement rapide depuis peu (neurinome malin).

Dans tous les cas on a pu énucléer la tumeur sans léser le nerf atteint. Ceci avait, sans doute, une importance capitale dans le cas n° III où l'on a pu éviter la lésion du grand sciatique intimement adhérent à la tumeur. En somme, grâce à l'énucléation de la tumeur, on a pu conserver le nerf et éviter ainsi la résection avec tous les troubles qui pourraient s'ensuivre.

Le diagnostic histologique des cas I et II est *neurofibrome*. Sur les coupes on voit cette disposition caractéristique des noyaux fusiformes, disposition en palissade avec noyaux rangés parallèlement ou bien groupement des cellules en nodosités plus ou moins volumineuses.

Le cas III, comme déjà indiqué, comprenait, outre la tumeur du sciatique, une autre, supra-claviculaire. L'examen microscopique a montré un neurinofibrome se rapprochant du type réticulaire, étant donné l'importance de l'infiltration œdémateuse de sa substance intracellulaire.

Le cas IV est un *neurinome malin*. Sur les coupes on voit des noyaux polymorphes dont la disposition en palissade n'est plus caractéristique comme d'ordinaire ; la chromatine est plus fortement colorée, les fibres nerveuses sont entremêlées, tout ceci parlant pour la malignité.

Enfin, dans les cas V et VI, étiquetés cliniquement « Maladie de Recklinghausen », le diagnos-

tic histologique est *myxo- et neurofibrome*, ce qui représente, en somme, les formes de transition d'une seule variété de tumeur.

Etant donné les signes cliniques, la durée de l'évolution et l'examen histo-pathologique dans tous ces cas, à l'exception du n° IV, dont l'accroissement a été rapide au dernier moment, il s'est agi de tumeurs bénignes. Cependant il est encore trop tôt de parler des résultats définitifs.

Cas I. — E. M..., 22 ans, de Belgrade. Entre à l'hôpital le 26 Juin 1935. Mère morte d'une tumeur abdominale, père bien portant. Se portait toujours bien. A remarqué il y a quatre ans l'augmentation de volume du côté gauche du cou. La tuméfaction augmentait progressivement. Jamais de douleurs. Aucun trouble de la phonation et de la déglutition. De naissance présente une légère exophtalmie.

Examen clinique. — A la partie antéro-latérale du cou, dans la région de la glande thyroïde, on remarque une tuméfaction de consistance élastique, douloureuse à la pression.

Intervention. — Sous anesthésie locale on a fait une incision en cravate (curviligne) de Kocher longue de 7 cm. Après ligature des vaisseaux superficiels on écarte les muscles sterno-thyroïdien et hyoïdien, après quoi on récline le sterno-cléido-mastoïdien. Derrière ce muscle on palpe la tumeur qui est peu mobile. Section de l'adventice de la tumeur qui se sépare facilement. Sur la face médiale de la tumeur on voit un nerf longeant celle-ci de haut en bas (pneumogastrique). Sur la face latérale on remarque une grosse veine. Les gros vaisseaux du cou se trouvent en dedans et derrière la tumeur. En décollant les tissus on arrive à extirper une tumeur grosse comme un œuf, de couleur blanc-grisâtre, molle de consistance. Vu les rapports intimes avec le nerf précité, on pense à un neurofibrome. Drain dans la cavité, suture des muscles et de la peau. Ablation du drain le 11 Mars. Cicatrisation par première intention le 15 Mars. Examen histologique : *neurofibrome*.

Cas II. — M. M..., 49 ans, paysan, hospitalisé le 12 Mars 1935. Il est porteur depuis treize ans d'une tumeur du côté gauche du cou apparue à la suite d'un traumatisme. De petites dimensions au début, elle a augmenté progressivement pour atteindre le volume d'un poing. Aucun trouble de la phonation et de la déglutition.

Examen. — Le malade est bien développé et bien nourri. On voit du côté gauche, au-dessus de la clavicule, une tumeur grosse comme un poing, de consistance molle et élastique, on dirait même kystique.

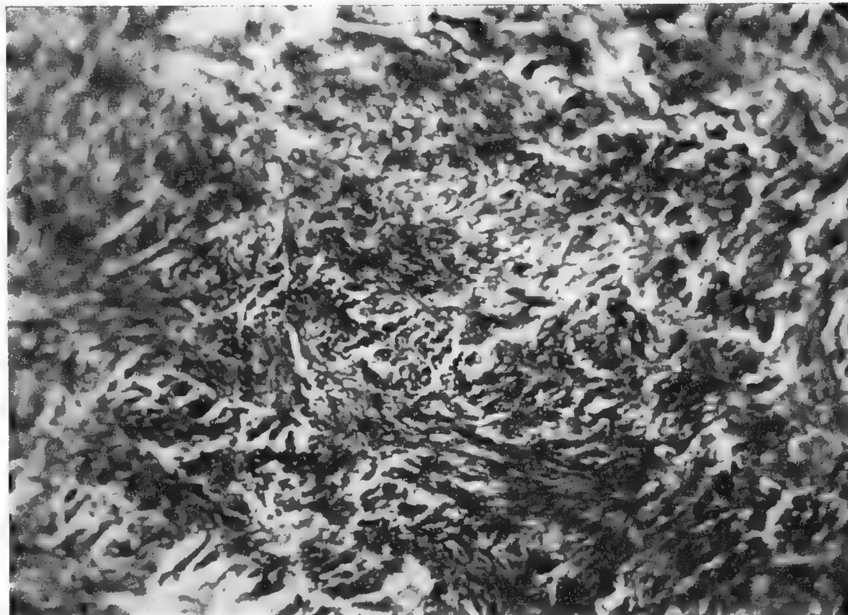
Sous anesthésie locale on dissèque et soulève le bord postérieur du sterno-cléido-mastoïdien, puis on libère une tumeur grosse comme une orange, et kystique. Cette tumeur semble se prolonger en haut vers la colonne vertébrale. La tumeur est nettement encapsulée. Ablation en totalité. Examen histologique : *neurofibrome*.

Cas III. — B. Tch..., 38 ans, paysan. Hospitalisé le 2 Mars 1937. Depuis deux ans bacillaire pulmonaire. Il a reçu il y a sept ans un coup de pied de cheval à la cuisse droite derrière la hanche. Un mois après il s'est aperçu au même endroit d'une tumeur, au début grosse comme un œuf, mais augmentant progressivement de volume pour atteindre les dimensions actuelles, deux poings d'adulte. La marche est douloureuse, la position couchée encore plus.

Examen. — Bacillose pulmonaire fibreuse bilatérale. Localement on trouve dans le tiers supérieur de la région fémorale postérieure droite une tumeur grosse comme deux poings, dure, élastique, mobile; la peau qui la recouvre est d'aspect normal. Violente douleur à la pression. La forme est ovalaire. On palpe également dans la région sus-claviculaire droite, sous la peau, une tumeur grosse comme une noix, douloureuse, mobile.

Le 8 Mars 1937, sous anesthésie locale, incision fémorale longitudinale. Enucléation d'une tumeur grosse comme deux poings d'adulte, en rapport avec les fibres du grand sciatique d'où elle semble tirer son origine. La tumeur se prolongeait en haut vers la sortie du nerf de la grande échancrure sciatique. Le 28 Mars ablation de la tumeur de la fosse sus-claviculaire droite grosse comme une noix. Examen microscopique : *neurofibrome* (pour les deux tumeurs).

Cas IV.



Cas IV.

Cas IV. — M. G..., 30 ans, encore enfant, il y a vingt-cinq ans, se rappelle avoir eu une tumeur de petites dimensions dans l'aisselle. La pression y provoquait des douleurs. Cette tumeur s'est mise récemment à augmenter rapidement de volume pour atteindre le volume actuel. Fourmillements dans le bras gauche qui est bien plus faible que le bras droit.

A l'examen on trouve dans l'aisselle gauche une tumeur grosse comme une tête d'adulte. Cette tumeur remplit toute l'aisselle et le côté gauche du thorax ; elle est immobile, par endroits dure, ailleurs molle, en partie noueuse. La peau qui la recouvre est bleuâtre, amincie.

Le 30 Juillet on pratique l'ablation de la tumeur sous anesthésie générale à l'éther. On fait une dissection minutieuse des vaisseaux axillaires et l'on extirpe tout le contenu de la cavité axillaire. Cicatrisation par première intention. Sort le 15 Août. Diagnostic histologique : *neurinome malin.*

Cas V. — J. Ch..., soldat de la garde, vient à l'hôpital en 1932 pour des tumeurs multiples apparues sur tout le corps. Ces tumeurs, de petit volume, ont paru d'abord il y a deux ans sur la tête, ensuite sur tout le corps. Céphalée violente.

A l'examen, on trouve disséminées sur tout le corps de petites nodosités, mobiles, variant d'un grain de blé à celui d'une amande. La consistance est dure, la palpation douloureuse.

On fait le diagnostic de neurofibromatose de Recklinghausen.

On pratique un examen biopsique et l'on trouve au microscope un myxofibrome.

Cas VI. — G. J..., 22 ans, entre à l'hôpital en 1932. On trouve sur tout le corps de petites tumeurs dont les dimensions varient d'un pois à une prune.

Le diagnostic est maladie de Recklinghausen.

(II^e Service de Chirurgie de l'Hôpital de l'Etat, à Belgrade. Chef : Professeur L. Kojen.)

BIBLIOGRAPHIE

Amano : Ueber 2 Fälle v. Neurinom d. Halssympathicus. *Z. f. Chir.*, 1934, 2.

Borchhardt : Au sujet des neurinomes. *Bruns Beiträge z. kl. Chir.*, n° 1, 138.

Erkes : Neurinome du médian .... *Bruns Beiträge zur klin. Chir.*, 1928, n° 4, 117.

Gavioli : Fibrome du sciatique popl. ext. (*Archiv. Italiano di chir*). *J. d. Chir.*, **37**, 722.

Guleke : Zur Klinik des Neurinoms. *Archiv f. klin. Chir.*, 142.

Iura : Neurinom d. VII Halsnerven. *Archiv f. klin. Chir.*, 174-340.

Klose-Schneider : Beitrag zur chir. Pathologie der multiplen Neurinome. *Z. f. Chir.*, 1932, 14.

Pescatori : Les neurinomes solitaires. *Tumori*, III^e série, **15**, n° 1 ; *J. d. Chir.*, **34**.

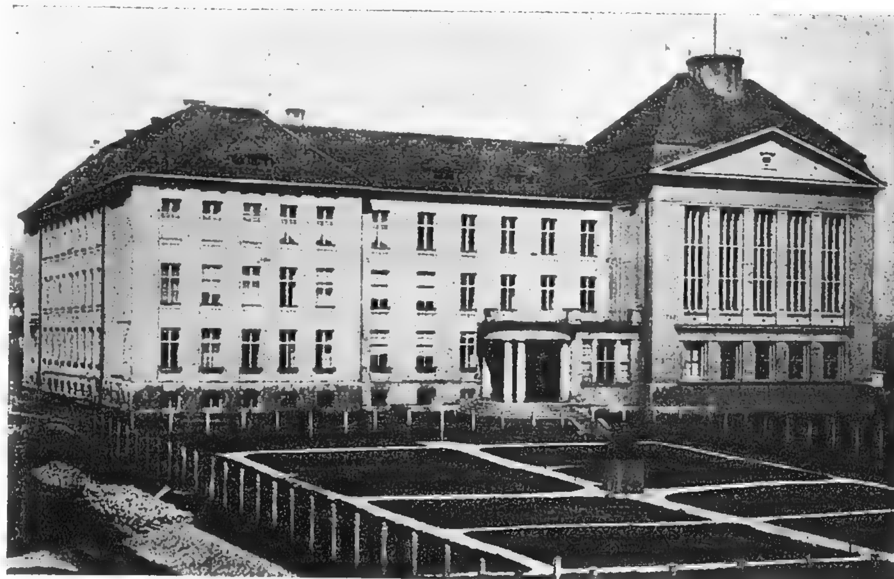
Wilmoth, Bertrand et Patel : Les ganglioneuromes abdominaux. *J. d. Chir.*, 42.

Zweifel-Payr : *Ueber die Geschwülste.*

CHRONIQUES

LES FACULTÉS DE MÉDECINE YOUGOSLAVES

Ce n'est qu'en 1876 que le prof. J. Pantchich formula pour la première fois le projet de créer une Faculté de Médecine à Belgrade. Mais il fallut attendre jusqu'à 1898, date à laquelle la Skupstina, le Parlement serbe, résolut de porter l'Ecole des Hautes Etudes à Belgrade au rang d'Université, pour voir le commencement de la réalisation de celle-ci. A cet effet elle désigna une commission composée de membres de l'Académie Royale serbe des sciences et de l'Ecole des Hautes Etudes, qui avait pour but la préparation des travaux préliminaires. Comme membre de cette Commission, le prof. M. Yovanovitch-Batut, un des doyens de la médecine yougoslave, exigea qu'on ajoutât au projet de la nouvelle loi une annexe dans laquelle il était dit qu'on devait créer une Faculté de Médecine à l'Université de Belgrade et que pour l'organisation de celle-ci on prévoyait dans le budget de l'Etat une somme annuelle de 200.000 dinars (à peu près 130.000 francs au change actuel.) Mais ce projet ne fut légalisé qu'en 1905 au moment de la création de l'Université dans la capitale serbe. Même la promulgation de la nouvelle loi n'avança pas beaucoup les choses au point de vue de l'organisation d'une école de médecine yougoslave. Ceux qui voulaient étudier l'art de la science d'Hippocrate se sont vus encore obligés d'aller à l'étranger, à Vienne surtout qui, la plus proche, possédait en ce temps une école médicale célèbre. L'Etat même envoyait ses boursiers à l'étranger afin de pourvoir à ses besoins en médecins, surtout pour l'armée. Les choses en étaient là, lorsque le 5 Mai 1911 le prof. Yovanovitch-Batut tint une conférence mémorable au sein de la Société Médicale serbe, devant une assistance dans laquelle on remarquait des ministres, des députés, de hauts fonctionnaires d'Etat et des personnalités officielles, au cours de laquelle il prouva que la création d'une Faculté de Médecine représentait un « besoin national » et qu'on pouvait trouver des moyens nécessaires pour l'organisation d'une institution qui aurait été digne du pays. Après l'accueil vraiment chaleureux et sincère de cette Conférence, le prof. Yovanovitch-Batut écrivit un mémorandum, avec son confère le Dr Subbotitch, un des meilleurs chirurgiens de la Serbie d'avant-guerre — qui devait par la suite devenir le premier professeur de chirurgie à la Faculté de Médecine de Belgrade — et le remit au Roi, au Gouvernement et aux membres de la Skupstina. En Mars 1914, quelques mois avant la guerre mondiale, le ministre de l'Instruction publique, M. Stojan Protitch, désigna une Commission de trois membres, MM. Yovanovitch-Batut, Subbotitch et Mihel, qui reçut pour mission de se rendre à l'étranger afin de visiter diverses Facultés de Médecine, d'en étudier l'organisation et d'en rendre compte au ministre. De retour à Belgrade, la Commission soumit l'étude détaillée au ministre M. Protitch, qui, en Mai 1914, signa un décret par lequel fut créée à l'Université de Belgrade une Faculté de Médecine, la quatrième de la même Université, après les Facultés de Lettres et de Droit et l'Ecole Polytechnique.

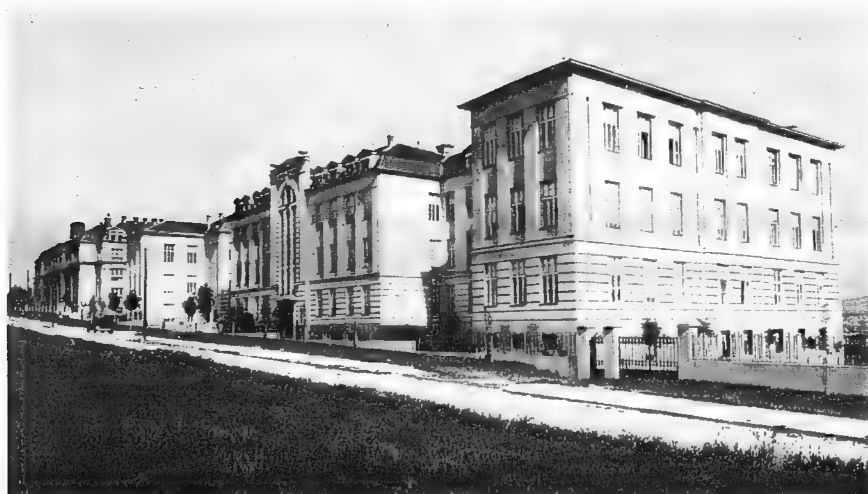


Bâtiment dans lequel sont logés les Instituts de Biologie, de Physiologie et de Chimie Médicale de la Faculté de Médecine de Zagreb.

Cependant la guerre empêcha la réalisation de ce projet qui coûta tant de peine et et d'énergie inlassable.

Ce n'est qu'après la grande tragédie qu'on put penser de nouveau, dans un pays dévasté, ruiné et épuisé par la plus acharnée des batailles, à la création d'une Ecole de Médecine tant désirée. Un Comité, dans lequel se trouve de nouveau M. Yovanovitch-Batut, termina toutes les formalités indispensables, et au commencement de l'année 1919, le Conseil de l'Université élut les deux premiers professeurs de la nouvelle Faculté de Médecine : M. Yovanovitch-Batut comme titulaire de la chaire d'hygiène et de médecine légale et M. Subbotitch,

Dans ce bâtiment sont installés quatre Instituts de la Faculté de Médecine de Belgrade : Physiologie, Histologie, Chimie médicale et Physique médicale.



1re Clinique Médicale et Clinique Médicale propédeutique de l'Université de Belgrade.

Cliniques Dermatologique, Neurologique, Odontostomatologique et IIIe Clinique Médicale.

chirurgien des hôpitaux, chef de service de chirurgie à l'Hôpital civil de l'Etat, comme titulaire de la chaire de chirurgie. Ces deux membres de la nouvelle Faculté portèrent leur suffrage sur le prof. Perovitch, directeur de l'Institut d'Anatomie à Zagreb. De ce fait, la Faculté se composait de trois membres qui se réunirent en une première séance le 6 Février 1920.

Tel est l'historique de la création de la Faculté de Médecine de l'Université de Belgrade, de la capitale du Royaume de Yougoslavie.

Les débuts de la jeune Faculté ne furent pas faciles. « Les salles de cours et surtout les laboratoires pour les travaux pratiques, si importants dans l'enseignement médical, manquaient complètement. Les laboratoires des autres Facultés étaient endommagés au point qu'ils suffisaient à peine à leur propre but. Grâce à la bienveillance des autorités qui dirigeaient les hôpitaux civil et militaire, on a pu improviser dans leurs bâtiments des salles et des laboratoires indispensables à l'enseignement. C'est ainsi qu'en Septembre 1920 commencèrent, dans une atmosphère d'improvisation, les premiers cours et travaux pratiques. « Il faut rendre un hommage mérité aux professeurs et aux étudiants de ces premiers jours qui ont su surmonter toutes les difficultés », lit-on dans le livre jubilaire publié à l'occasion du quinzième anniversaire de la création de la Faculté de Médecine de Belgrade.

Au début le corps enseignant était complété par les chefs des principaux services des hôpitaux civil et militaire, élus professeurs agrégés à titre permanent. Leurs services respectifs étaient devenus des cliniques provisoires de la Faculté. Plus tard le corps enseignant fut élargi et en 1924 l'instruction médicale put être donnée aux étudiants de tous les semestres.

En même temps on travaillait à l'édification de bâtiments nécessaires à une Faculté de Médecine. C'est ainsi qu'en 1926 on construit l'Institut d'Anatomie pathologique et de Pathologie expérimentale, un peu plus tard l'Institut de Physiologie et d'Histologie et en 1928 une clinique de 200 lits destinée à la Médecine générale et à la Propédeutique médicale. L'Institut d'Anatomie a été érigé parmi les derniers. La clinique pour les maladies des enfants est en construction. D'autres cliniques vont la suivre... A présent, 28 matières sont enseignées par 8 professeurs titulaires, 16 professeurs agrégés à titre permanent, 15 docents, 7 privat-docents et 3 chargés de cours. Les études durent dix semestres (cinq années). Les candidats ont à subir 18 examens divisés en trois groupes. Après avoir passé tous les examens, les candidats deviennent docteurs en médecine (sans soutenance de thèse). Par le récent décret du Ministre, deux sortes de doctorats sont prévus : sans soutenance de thèse (docteur en médecine) et avec soutenance de celle-ci (docteur ès sciences médicales). Après le doctorat, les jeunes médecins doivent faire un stage pratique et obligatoire d'un an dans les cliniques ou dans les grands services hospitaliers, après quoi ils ont droit à la clientèle privée.

Jusqu'à la fin de l'année 1937, il a été inscrit à la Faculté de Médecine de Belgrade 3.084 étudiants, dont 985 (705 hommes et 280 femmes) ont terminé leurs études et obtenu le diplôme.

Pendant cette quinzaine d'années de son existence la jeune Faculté de Médecine de Belgrade a eu à déplorer la perte de quelques-uns de ses meilleurs membres. La perte la plus douloureusement ressentie fut, sans doute, celle du prof. Joannovith, fondateur et premier directeur de l'Institut d'Anatomie pathologique et de Pathologie générale. De carrière universitaire, docent, puis professeur à Vienne, savant réputé et homme de cœur, le prof. Joannovitch contribua beaucoup à l'organisation de la nouvelle Faculté. Par la mort du prof. Subottich, la Faculté a perdu un chirurgien de grand talent et un des pionniers de la médecine yougoslave. Le général M. Petrovitch, professeur honoraire de propédeutique chirurgicale, fut un des maîtres les plus vénérés. On ne sait pas ce qu'on devait le plus admirer en lui : sa probité professionnelle, sa fermeté de caractère ou la tendresse de son cœur. Par sa mort, la Faculté et les nombreux malades ont perdu un grand médecin et un véritable homme. La disparition du prof. Georgevitch, premier chef de clinique pour les maladies cutanées et vénériennes, a provoqué un deuil unanime, car il fut un grand travailleur et un organisateur réputé. Enfin la mort du prof. A. Holste, Allemand par l'origine, mais pendant quatorze années professeur de pharmacologie à Belgrade, prive la Faculté d'un savant averti et d'un professeur des plus délicats.

Institut d'Anatomie pathologique.

Clinique Urologique.

A part ses pertes douloureuses, la Faculté de Médecine de Belgrade a eu à subir une perte aussi, il est vrai, mais une perte qui l'enorgueillit. Par la dernière volonté du feu Roi Alexandre Ier, le prof. Radenko Stankvitch, chef de la clinique médicale propédeutique, est devenu un des trois Régents du Royaume de Yougoslavie.

*
* *

La deuxième Faculté de Médecine yougoslave, la Faculté de Médecine de l'Université de Zagreb, fut créée effectivement en 1917. En cette première année de son existence, la Faculté comptait déjà 63 étudiants. En 1918 le Roi a nommé trois premiers professeurs titulaires : MM. T. Wickerhauser et M. Cackovitch pour la chirurgie et M. D. Masek pour l'otorhinolaryngologie. Déjà au cours de l'année scolaire 1918-1919 on aménagea trois instituts à l'usage de l'enseignement médical : l'Institut d'Anatomie, l'Institut de Physiologie et l'Institut de Biologie. Les services des cliniques étaient installés provisoirement dans les écoles, mises gracieusement à la disposition de la Faculté par l'Etat et par la ville de Zagreb. En 1923, M. Gremec, premier docteur en médecine de la Faculté de Médecine de Zagreb, a reçu, des mains du Recteur et du Promoteur, en séance solennelle, les insignes du grade.

Depuis ce temps la Faculté de Médecine de l'Université de Zagreb n'a pas cessé de se développer. Aujourd'hui elle possède de superbes instituts et quelques cliniques modernes. Le nombre de professeurs et d'étudiants va toujours en augmentant.

Cette année, 800 étudiants en médecine sont inscrits. Depuis sa création, jusqu'aujourd'hui, 1.011 docteurs en sont sortis et plus d'un millier de publications scientifiques portent la signature de ses membres.

La troisième Faculté de Médecine yougoslave, la Faculté de Médecine de l'Université de Ljubljana, n'est pas complète. Elle ne donne aux étudiants que les cours théoriques. Pour pouvoir continuer la clinique, ils sont obligés d'aller à Zagreb ou à Belgrade. Mais quoique incomplète, elle fournit aux futurs médecins un enseignement médical préparatoire solide.

*
* *

Les trois Facultés de Médecine yougoslaves, celles de Belgrade, de Zagreb et de Ljubljana, n'ont même pas, chacune d'elles, un quart de siècle d'existence. Ce n'est pas beaucoup pour une vie d'homme, encore moins pour la vie d'une Faculté de Médecine. Mais dans ce court laps de temps, elles ont prouvé leur raison d'être. Par l'enseignement, par les soins portés aux malades et par leurs contributions scientifiques, elles n'ont pas seulement fondé l'école médicale yougoslave, mais elles prennent part, de plus en plus, au développement et à l'avancement de la médecine universelle.

Lazare Stanoyévitch.

A TRAVERS LA YOUGOSLAVIE

a) Monastère Stari Nagoricani ;

b) Monastère Gratchanitsa ;

c) L'embouchure de la Save, à Belgrade.

(Photos *Arhiv Putnik.*)

TRAVAUX ORIGINAUX

L'ÉPREUVE DE L'ÉPURATION URÉIQUE (COEFFICIENT DE VAN SLYKE) DANS L'ÉTUDE DU FONCTIONNEMENT RÉNAL

PAR

PASTEUR VALLERY-RADOT,
Pierre DELAFONTAINE et **J.-F. PORGE.**

Les mémorables travaux d'Ambard ont fait connaître les lois de la sécrétion rénale de l'urée, en fonction de la concentration de l'urée dans le sang et de la concentration de l'urée dans l'urine. La constante uréo-sécrétoire, dite constante d'Ambard, en est la représentation mathématique. On sait les services que rend l'établissement de cette constante pour juger le début de l'insuffisance uréo-sécrétoire, avant même que l'urée se soit accumulée dans le sang. Mais les modifications importantes de la diurèse, que ce soit la polyurie ou l'oligurie, troublent les résultats de la constante. Aussi les auteurs américains, Austin, Stillman et Van Slyke (1921), après Marshall et Davis (1914), Pepper et Austin (1915), Addis et Watanabe (1916), Addis, Barnett et Shevky (1918), se sont-ils attachés à l'étude de l'excrétion de l'urée en fonction du volume urinaire.

D'après Van Slyke, deux cas sont à considérer :

1° *Le volume de la sécrétion urinaire est égal ou supérieur à 2 cmc par minute.* Ici l'excrétion uréique atteint son maximum de rapidité. Elle est *directement proportionnelle à l'urée contenue dans un volume de sang donné.*

Le volume de sang ainsi épuré de son urée en une minute est de 75 cmc environ.

L'épuration de ces 75 cmc de sang, en une minute, par l'excrétion urinaire, constitue ce que Van Slyke appelle *maximum clearance* (*épuration maxima*) :

$$E_m = \frac{UV}{S}.$$

U représente la concentration uréique dans l'urine ; S la concentration uréique dans le sang; V le volume d'urine en centimètres cubes par minute. E_m signifie *épuration maxima.*

2° *Le volume de la sécrétion urinaire est au-dessous de 2 cmc par minute.* Ici l'épuration (*clearance*) du sang en urée ne se fait plus suivant un rapport direct, mais varie en proportion de la racine carrée du volume urinaire.

Il est nécessaire de calculer l'excrétion uréique en fonction d'un volume urinaire constant (*standard*). Van Slyke adopte comme volume 1 cmc par minute. Ce chiffre est rationnel puisqu'il représente le taux moyen de la sécrétion urinaire des vingt-quatre heures chez un adulte normal (environ 1.440 cmc).

Le volume de sang ainsi épuré de son urée, par minute, est de 54 cmc en moyenne.

L'épuration de ces 54 cmc de sang, en une minute, constitue l'*épuration standard* (*standard clearance*) dont la formule s'établit ainsi :

$$\frac{E_s}{E} = \frac{\sqrt{V_s}}{\sqrt{V}}.$$

E_s signifie épuration standard ; V_s volume d'urine standard ; E épuration de l'urée du sang observée, pour un volume d'urine V.

Or. $E_s = E\sqrt{\frac{V_s}{V}}.$

Adoptant comme volume standard 1 cmc,

$$E_s = E\sqrt{\frac{1}{V}}$$

et remplaçant E par $\frac{UV}{S}$, on obtient :

$$E_s = \frac{U\sqrt{V}}{S}.$$

En résumé :

« L'épuration standard » indique la capacité d'élimination uréique lorsque le volume urinaire moyen est de 1 cmc par minute.

« L'épuration maxima » indique la capacité d'élimination uréique la plus forte dont le rein soit capable : ceci se produit quand le volume urinaire atteint ou dépasse 2 cmc par minute.

Donc, si le volume urinaire excède 2 cmc par minute, on utilisera la formule E_m. Si le volume urinaire est inférieur à 2 cmc, ce sera la formule E_s qui devra être utilisée.

En pratique, il est commode de calculer ces formules en pourcentage de la moyenne normale. Pour E_m on divisera la valeur absolue par la moyenne normale 75 et on multpliera par 100. Pour E_s on divisera la valeur absolue par la moyenne normale 54 et on multipliera par 100.

On obtient ainsi :

$$E_m = \frac{100\ UV}{75\ S} = 1{,}33\frac{UV}{S}.$$

$$E_s = \frac{100\ U\sqrt{V}}{54\ S} = 1.85\frac{U\sqrt{V}}{S}.$$

TECHNIQUE. — L'épreuve sera effectuée le matin. Le sujet sera à jeun. Il est préférable qu'il reste étendu durant le temps de l'épreuve.

A 9 heures, il vide sa vessie et boit un verre d'eau.

A 10 heures, il urine et la totalité de la miction est recueillie. Il boit un deuxième verre d'eau.

Vers 10 h. 5, on fait une prise de sang.

A 11 heures, le sujet urine et la totalité de la miction est recueillie.

Il n'est pas indispensable que le temps qui sépare chacune des mictions soit exactement d'une heure. Il peut être plus court ou plus long, à condition toutefois qu'au moins 50 cmc d'urine soient émis. Le fait essentiel est de noter très exactement (à la minute près) l'heure de chaque miction et de mesurer le volume des deux échantillons d'urine.

L'urée sera dosée dans le sang prélevé et le taux exprimé en milligrammes pour 100 cmc. La concentration uréique en milligrammes pour 100 cmc sera recherchée dans les deux échantillons d'urine.

L'épuration sera calculée avec les deux échantillons d'urine en appliquant la formule de « l'épuration maxima » ou celle de « l'épuration standard » suivant le volume urinaire moyen par minute de chacun des deux échantillons. Si ce volume permet dans les deux cas l'application de la même formule, on prendra la moyenne des deux chiffres obtenus. Dans le cas contraire, on exprimera séparément « l'épuration maxima » et « l'épuration standard ».

Exemple de calcul d'une épuration maxima (E_m) :

Urée sanguine : 32 milligr. pour 100 cmc = S ;
Urée urinaire : 700 milligr. pour 100 cmc = U ;
Volume urinaire : 132 cmc par heure, donc 2 cmc 2 par minute = V ;

$E_m = \frac{UV}{S} = \frac{700 \times 2{,}2}{32} = 48$ cmc de sang épuré de son urée par minute, et calculé en pourcentage de la moyenne normale : 48 × 1,33 = 64 pour 100.

Exemple de calcul d'une épuration standard (E_s) :

Urée du sang : 29 milligr. pour 100 cmc = S ;
Urée urinaire : 1878 milligr. pour 100 cmc = U ;
Volume urinaire : 57 cmc par heure, donc 0 cmc 95 par minute = V ;

$$E_s = \frac{U\sqrt{V}}{S} = \frac{1878 \times \sqrt{0.95}}{29} = \frac{1878 \times 0{,}97}{29} = 62 \text{ cmc } 3$$

de sang épuré de son urée par minute, et calculé en pourcentage de la moyenne normale : 62.3 × 1,85 = 115 pour 100.

RÉSULTATS. — Chez un même sujet normal on peut voir l'épreuve varier considérablement d'un moment à l'autre. A mesure que progresse l'insuffisance rénale, chez un même malade, les variations se réduisent et les chiffres deviennent très voisins.

Si on trouve un chiffre supérieur à 75 pour 100, l'épreuve est normale (les chiffres observés sont de 75 à 132 pour 100).

Entre 75 et 50 pour 100 se placent les cas douteux.

Au-dessous de 50 pour 100 existe toujours un trouble fonctionnel, mais l'urée sanguine peut être encore normale.

Au-dessous de 20 pour 100 l'urée sanguine est ordinairement élevée.

A 10 pour 100 le malade est entré dans la phase d'insuffisance rénale accentuée avec azotémie.

ÉTUDE COMPARÉE DE LA CONSTANTE D'AMBARD ET DU COEFFICIENT D'ÉPURATION URÉIQUE (ÉPREUVE DE VAN SLYKE). — Chez 61 sujets nous avons recherché parallèlement la constante et le coefficient de Van Slyke. Chez tous, en plus du dosage de l'urée sanguine, nous avons fait systématiquement la recherche de l'élimination de la phénolsulfonephtaléine et l'épreuve de concentration de Volhard.

Chez 46 sujets (soit 75 pour 100 des cas), les deux épreuves d'Ambard et de Van Slyke donnaient des résultats comparables. Parmi ces 46 sujets, 11 ne présentaient aucun trouble rénal d'après les tests utilisés, les 35 autres avaient une insuffisance rénale manifeste.

Chez 15 sujets (25 pour 100 des cas), les deux épreuves d'Ambard et de Van Slyke donnaient des résultats discordants. Dans un seul cas, l'épreuve de Van Slyke était troublée, cependant que la constante d'Ambard et les autres épreuves fonctionnelles donnaient des résultats normaux. Dans les 14 autres cas, l'épreuve de

Van Slyke était normale alors que la constante d'Ambard était élevée ; 10 de ces sujets avaient une intégrité de leurs autres tests rénaux.

On ne saurait conclure à la plus grande sensibilité de l'une ou l'autre des épreuves de la sécrétion uréique, de même qu'on ne saurait accorder plus de crédit à l'une qu'à l'autre. Les deux épreuves jugent la sécrétion uréique en fonction de facteurs différents. L'une et l'autre se complètent et l'on ne peut conclure à l'intégrité absolue de la fonction uréique que si les deux épreuves donnent des chiffres normaux.

Si intéressantes que soient chez le même malade les deux épreuves, le coefficient de Van Slyke semble devoir être seul utilisé dans les cas d'oligurie ou de polyurie, car ces troubles de l'élimination aqueuse faussent les résultats de la constante.

*
* *

Conclusions. — L'épreuve de l'épuration uréique, dite épreuve de Van Slyke, nous semble devoir prendre place parmi les tests rénaux. Elle est facile à réaliser et a le grand avantage d'exprimer le fonctionnement uréo-sécrétoire suivant une large zone qui témoigne de la « souplesse » du rein.

Cette souplesse fonctionnelle du rein normal doit être opposée à la rigidité fonctionnelle du rein malade. Albarran l'avait constaté dès 1903. Volhard, Castaigne et maints autres auteurs ont insisté sur cette notion fondamentale. L'épreuve de Van Slyke, comme l'épreuve de concentration de Volhard, répond à cette donnée physiologique. Aussi nous semble-t-elle, avec l'épreuve de concentration, une des plus rationnelles.

BIBLIOGRAPHIE

T. Addis, G. D. Barnett et A. E. Shevky : The regulation of Renal activity. I : Regulation of urea excretion by the concentration of urea in the blood and in the urine. *Amer. J. Physiol.*, 1918, **46**, 1 ; III. Regulation of urea excretion by unknown factors. *Ibid.*, 22 ; IV. : Regulation of urea excretion by adrenalin. *Ibid.*, 39 ; V. : Regulation of urea excretion by pituitrin. *Ibid.*, 52.

T. Addis et G. K. Watanabe : A method for the measurement of the urea excreting function of the kidneys. *J. Biol. Chem.*, 1916, **28**, 251.

Ambard : *Physiologie normale et pathologique des reins* (*Masson*), Paris, 1920.

J. H. Austin, E. Stillman et D.D. Van Slyke : Factors governing the excretion rate of urea. *J. Biol. Chem.*, 1921, **46**, 91-112.

Bruger et Mosenthal : Urea clearance test as an index of renal function. Studies of normal subjects. *Arch. of int. med.*, Septembre 1932, 351 ; Studies of patients with Bright's disease. *Ibid.*, 544 ; The ureaclearance test in relation to other tests and measures of renal function. *Ibid.*, 556.

Hannon, R. Roger : The blood-urea clearance test. In : *The kidney in health and disease* (*Lea et Febiger*), Philadelphia, 1935, **14**, 208-215.

J. F. Mc Intosh, E. Möller et D. D. Van Slyke : Studies of urea excretion. III : The influence of body size on urea output. *J. Clin. Invest.*, 1928, **6**, 467-483.

E. K. Marshall Jr. et D. M. Davis : Urea : Its distribution in and elimination from the body. *J. Biol. Chem.*, 1914, **18**, 53.

E. Möller, J. F. Mc Intosh et D. D. Van Slyke : Studies of urea excretion. II. Relationship between urine volume and the rate of urea excretion by normal adults. *J. Clin. Invest.*, 1928, **6**, 427-465 ; IV. Relationship between urine volume and rate of urea excretion by patients with Bright's disease. *J. Clin. Invest.*, 1928, **6**, 485-504.

O H. P. Pepper et J. H. Austin : Experimental studies of urinary and blood nitrogen curves after feeding *J. Biol. Chem.*, 1915, **22**, p. 81.

J. F. Porge : Etude critique des tests de fonctionnement rénal. *Thèse de Paris*, 1938.

D D. Van Slyke, J. F. Mc Intosh, E. Möller, R. R. Hannon et C. Johnston : Studies of urea excretion. VI : Comparison of the blood urea clearance with certain other measures of renal function. *J. Clin. Invest.*, 1930, **8**, 357-374.

RACCOURCISSEMENT DU DÉLAI MOYEN ENTRE L'AGE DE LA PRIMO-INFECTION TUBERCULEUSE ET L'AGE DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE-MALADIE

CONSÉQUENCES PRATIQUES

PAR MM.

Étienne BERNARD et Jacques WEIL

Le diagnostic de la primo-infection tuberculeuse et l'âge précisé de son apparition sont destinés à influencer d'une façon décisive nos conceptions sur l'évolution générale de la tuberculose.

La doctrine classique communément représentée dans la thèse soutenue par Behring, dès 1903, et basée sur des études anatomo-pathologiques, notamment sur celles de Naegeli, proclamait que la tuberculose de l'adulte n'est que l'ultime conséquence d'une infection contractée dès le jeune âge.

Cette théorie trouva à partir de 1907 un appoint considérable dans les résultats de la cuti-réaction de Pirquet. En effet, les statistiques dressées entre 1908 et 1914 apprirent aux médecins que l'infection tuberculeuse a frappé tous les sujets avant qu'ils ne deviennent adultes. Ainsi, lorsque les adultes font une tuberculose pulmonaire, leur affection est la reviviscence d'une lésion ancienne.

Depuis une dizaine d'années cette théorie classique a subi de rudes assauts, tant en France (Phélébon [1], Troisier [2], Courcoux [3], Debenedetti [4]), qu'à l'étranger (Heimbeck [5], Scheel [6], Arborelius [7], Lees [8]).

La notion de la primo-infection du jeune adulte et la notion du recul de l'index de tuberculisation sont aujourd'hui partout reconnues et admises.

Toute tuberculose pulmonaire de l'adulte ne peut plus être considérée comme le réveil d'une tuberculose infantile, puisque dans maintes observations on a pu prouver que la cuti-réaction était négative dans les mois précédant les premiers symptômes de maladie.

On a été amené ainsi à admettre chez les adultes de nos climats, à côté de réveils tardifs (majorité des cas), un certain nombre de tuberculoses, bénignes ou graves, faisant suite à des infections récentes.

Scheel est allé plus loin, comme nous avons pu le voir dans son récent rapport au Congrès de Lisbonne [9]. Selon lui, la morbidité tuberculeuse des adolescents et des jeunes adultes est due, dans le plus grand nombre des cas, à une primo-infection éclose quelques mois ou, au plus, deux ou trois ans avant la maladie. Ainsi la continuité entre la tuberculose-infection et la tuberculose-maladie lui apparaît, non comme l'exception, mais comme la fréquence, presque comme la règle.

En somme, d'après Scheel, l'infection tuberculeuse de l'enfant peut donner lieu dans l'enfance à une tuberculose-maladie, mais n'est pas responsable de la morbidité tuberculeuse de l'adulte ; celle-ci au contraire fait suite à une infestation récente.

Il n'est pas facile de dire d'ores et déjà la part de vérité que comporte la doctrine de Scheel. Mais il n'est pas douteux qu'elle doive être prise en considération, d'autant plus qu'elle implique des déductions pratiques d'un vif intérêt. Si tout le drame de la tuberculose se joue réellement entre le moment de l'infestation et les quelque vingt ou trente mois qui lui font suite, on voit combien il est capital de connaître avec précision l'heure de cette infestation, ce qui est possible à quelques semaines près par l'épreuve de la cuti-réaction tuberculinique, et d'établir pendant le délai susdit une surveillance médicale attentive.

En se tournant vers la clinique on saisit un certain nombre de faits qui donnent du poids à la doctrine de Scheel. On sait que les sujets chez qui la tuberculose s'est déjà révélée dans l'enfance, par exemple sous forme d'écrouelles, font rarement à l'âge adulte des évolutions de phtisie (Marfan) [10]. Par ailleurs l'interrogatoire des phtisiques ne révèle que dans une très faible proportion [11] la notion d'une tuberculose extrapulmonaire antérieure, pleurésie mise à part. Ce taux serait encore moins élevé si on ne tenait compte dans les statistiques que des manifestations morbides survenues trois ans au moins avant l'apparition des premiers signes cliniques de tuberculose pulmonaire.

Ce qu'il importerait de connaître c'est, parmi les sujets qui ont fait dans l'enfance le type le plus courant de la primo-infection, c'est-à-dire un simple virage de la cuti-réaction ou bien une manifestation qui ne s'élève à la hauteur de la clinique que par l'aide des rayons X : splénopneumonie régressive, hilite, scissurite, etc..., la proportion de ceux qui font à l'âge adulte une poussée de tuberculose pulmonaire évolutive. L'époque depuis laquelle la réaction de Pirquet et les examens radiologiques ont acquis une grande diffusion et un caractère d'épreuve systématique dans les collectivités est encore trop récente pour que nous puissions répondre avec précision à cette question. C'est là une étude qui est en cours.

Par contre, nous savons dès maintenant qu'il y a des aspects cliniques nombreux qui peuvent être chez l'adulte même rapportés avec certitude à une primo-infection récente. Il en est ainsi du syndrome de typho-bacillose avec érythème noueux (Troisier et Bariéty) [12], de la pleurésie

1. A. Phelebon : La primo-infection tuberculeuse est-elle toujours une maladie de l'enfance ? *La Presse Médicale*, 1927, 113'.
2. J. Troisier et M. Bariéty : Primo-infection tuberculeuse de l'adulte. *Bull. Acad. Méd.*, 28 Novembre 1933, 584.
3. Courcoux et Alibert : La primo-infection du jeune adulte. *La Presse Médicale*, 21 Décembre 1935, 2076.
4. Debenedetti et Foret : Résultats de la cuti-réaction à la tuberculine chez 165 recrues à l'entrée du service militaire. *Revue de la Tuberculose*, Juillet 1934, n° 7.
5 Heimbeck : Tuberculosis incipiens. *Klin. Wochenschrift*, 25 Juin 1929, n° 26, 1206.
6. O. Scheel : Note sur les rapports entre la primo-infection et les manifestations cliniques de la tuberculose. *Annales Inst. Pasteur*, 1929, 394.
7. M. Arborelius : Erythema nodosum bei erwachsenen Männein. *Acta Med. Scand.*, 1927, 337.
8. Lees et Myers : Tuberculosis infection among adults. *Americ. Rev. of Tub.*, 1930, 532.
9. O. Scheel : Primo-infection tuberculeuse de l'adolescent et de l'adulte. *X^e Conférence de l'Union internationale contre la Tuberculose*, Lisbonne, Septembre 1937.
10. Marfan : *Archives générales de Médecine*, Mars-Avril 1886, **1**, 423 ; La scrofule. *Paris-Médical*, 1er Janvier 1921 et 10 Février 1934. — Rist : Localisations extrapulmonaires de la tuberculose. *Revue de la tuberculose*, Juin 1922, n° 3, 126.
11. R. Debré et Mme Th. Martigny-Gagey : *Revue de la Tuberculose*, 1931. — Camino : Tuberculose pulmonaire et localisations extrapulmonaires. *Thèse de Paris*, 1934. — Etienne Bernard et P. Klotz : *Paris-Médical*, 5 Janvier 1935.
12. Troisier et Bariéty : La primo-infection tuberculeuse de l'adulte. *Annales de Méd.*, Juin et Juillet 1934.

(Courcoux et Alibert)[13], des lésions pulmonaires, celles-ci se révélant non seulement sous le type infantile signalé notamment pendant la guerre chez les soldats indigènes, mais encore sous le type de ces lésions banales de phtisie (Courcoux[14], Scheel[15], Troisier[16]), qu'une trop longue tradition affecte uniquement à la tuberculose dite de réinfection.

De plus, l'application systématique de la cuti-réaction et de l'examen radiologique à des détections en série nous permet d'apprécier dans quelle proportion, selon les collectivités, la primo-infection tuberculeuse est suivie de phénomènes morbides.

Ces examens systématiques ont acquis dans l'armée une grande diffusion. Des études de Le Bourdellès[17] et Meersseman[18], il ressort que la primo-infection des jeunes soldats se traduit dans la règle par le seul virage de la cuti-réaction, sans signe ultérieur de maladie. Ces résultats, selon les auteurs, sont dus aux mesures de sélection prises dès l'incorporation, mesures qui rendent très rares dans l'armée les contagions massives. Mais, comme ils le remarquent, les suites d'un grand nombre de primo-infections ne peuvent leur être connues car il y aurait lieu de les contrôler après la libération. D'autre part, il suffit, comme l'ont souligné Debenedetti et Balgairies[19], que les possibilités de contagion changent pour que les modalités de la primo-infection tuberculeuse se modifient elles aussi : ils ont montré en effet que la présence dans une unité d'un sujet cracheur de bacilles déterminait un virage massif de cuti-réactions suivi rapidement de manifestations tuberculeuses variées.

Cette morbidité tuberculeuse post-primo-infestation peut être objectivée avec l'aide d'un verre grossissant dans les collectivités soumises professionnellement à des contages importants et répétés.

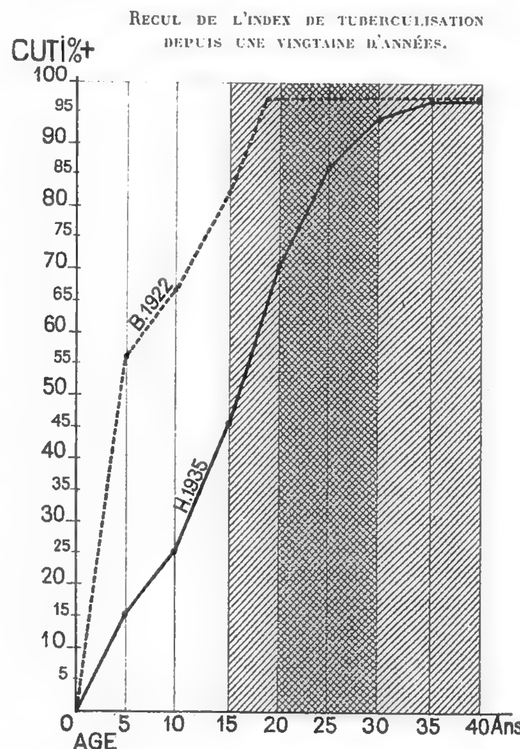
Courcoux et Alibert[20] suivent 90 étudiants en médecine et élèves infirmières cuti-négatifs au début de leurs stages hospitaliers. Au bout de quinze mois, ils notent parmi eux 17 accidents tuberculeux dont 6 lésions pulmonaires, les unes bénignes, les autres sévères.

Heimbeck[21] observe à Ulleval 274 élèves infirmières cuti-négatives à leur entrée à l'Ecole. Pendant la première année de stage, il relève 59 cas de tuberculose-maladie et 20 cas pendant la seconde année. Scheel[22], chez les étudiants en médecine d'Oslo, note, parmi ceux qui étaient cuti-négatifs au seuil de leurs études, une morbidité de 4,6 pour 100 après quelques mois d'hôpital. E. Rist[23], observant les élèves de l'Ecole d'Infirmières de la Salpêtrière, constate une mobidité de 13,6 pour 100 chez celles dont la cuti a viré pendant les deux années de leurs stages hospitaliers. Par ailleurs, ces auteurs soulignent tous la rareté de la morbidité tuberculeuse chez les sujets dont la primo-infection était antérieure à leur enquête.

Sans doute ces étudiants en médecine et ces infirmières subissent-ils des contacts bacillifères fréquents et parfois massifs, et ces conditions peuvent être invoquées non seulement pour expliquer l'augmentation rapide parmi eux des sujets cuti-positifs, mais encore pour justifier un haut degré de morbidité chez des individus non protégés contre l'infection exogène par un état d'allergie antérieurement acquis.

Mais entre cette catégorie de sujets professionnellement exposés (par suite exagérément démonstratifs) et ceux qui, comme les jeunes soldats, ne subissant que des contacts discrets et rares, ne font le plus souvent qu'une maladie inapparente, existe toute une gamme de primo-infectés chez qui, précocement ou dans un délai rapproché, surviennent des tuberculoses pulmonaires-maladies, dont les évolutions s'échelonnent des plus bénignes aux plus sévères[24].

RECUL DE L'INDEX DE TUBERCULISATION DEPUIS UNE VINGTAINE D'ANNÉES.



La partie ombrée représente l'âge de la phtisie. Au moment où les courbes pénètrent dans cette partie ombrée le taux des cutis + atteint 82 pour 100 pour la courbe en traits séparés (1922) et 45 pour 100 pour la courbe en trait plein (1935).

* * *

Pourquoi cette continuité entre la tuberculose-infection et la tuberculose pulmonaire-maladie apparaît-elle si nettement chez le jeune adulte ?

Il faut, selon Scheel, en trouver la raison dans le fait qu'il y a une augmentation considérable de la néo infection entre 10 et 25 ans. Scheel se base sur ses statistiques et sur celles de Heimbeck à Oslo. Il ressort de ces documents qu'entre 10 et 25 ans le taux des cuti-réactions positives s'élève de 25 à 85 pour 100, passant par les chiffres intermédiaires de 45 à 15 ans, et de 70 à 20 ans.

En somme, selon Scheel, c'est l'accroissement de la tuberculose-infection qui déclenche l'accroissement de la morbidité tuberculeuse.

Cette explication doit avoir pour elle une part de vérité. On conçoit que dans une certaine mesure les deux phénomènes soient liés. On comprend, par exemple, que plus l'index de tuberculisation recule, plus la morbidité tuberculeuse diminue chez les sujets jeunes.

Néanmoins, l'explication de Scheel se heurte à l'objection suivante : Il y a quinze ou vingt années environ, les observateurs notaient qu'à l'âge de 15 ans le taux des cuti-réactions positives atteignait ou même dépassait 80 pour 100. Et cependant la morbidité et la mortalité tuberculeuses entre 2 et 15 ans étaient faibles comme aujourd'hui et, comme aujourd'hui, elles ne s'élevaient qu'après 15 ans. Si vraiment il y avait un parallélisme étroit et nécessaire entre l'infection et la morbidité tuberculeuses, comment comprendre que la tuberculose pulmonaire ait été si rare vers la 10e année, alors qu'entre 2 et 10 ans le pourcentage des cuti positives, d'après la moyenne des statistiques de l'époque, s'accroissait de 20 à 67 pour 100 ?

Nous croyons que l'explication est ailleurs. *Nous devons envisager l'âge de la phtisie.* Or, tous les faits nous montrent qu'avant 15 ans, plus exactement 15 ans pour les garçons, 12 ans pour les filles, le nombre des phtisiques est relativement très faible. Il s'élève, au contraire, en flèche après 15 ans, atteint son taux le plus haut vers la 20e année, se maintient à un niveau élevé jusqu'à 30 ans chez la femme, 40 ans chez l'homme, puis décroît.

Considérons la figure ci-jointe. De gauche à droite s'élèvent les âges de cinq en cinq ans ; de bas en haut monte le pourcentage des cuti-réactions positives. La partie ombrée qui commence à 15 ans (pour les filles elle devrait débuter vers 12 ans) représente, si l'on peut dire, dans une expression contractée, la *zone phtisique.*

Nous voyons, sur la figure, deux courbes : l'une en traits séparés, l'autre en trait plein. La première correspond à l'index de tuberculisation pris en considération jusqu'à ces dernières années. Elle est faite avec les chiffres donnés par le prof. Bezançon[25], en 1922. Ces chiffres sont comparables à ceux publiés par d'autres auteurs vers la même époque (Marfan[26], etc...).

Courbe B. 1922 :

AGE	POURCENTAGE des cutis positives
—	—
5 ans	55
10 ans	67
15 ans	82
18 ans	97

L'autre courbe représente l'index de tuberculisation établi par Heimbeck à Oslo, en 1935 :

Courbe H. 1935 :

AGE	POURCENTAGE des cutis positives
—	—
5 ans	15
10 ans	25
15 ans	45
20 ans	70
25 ans	85
30 ans	92
35 ans	97

13. COURCOUX et ALIBERT : Pleurésie tuberculeuse dite primitive et primo-infection. *Paris-Médical*, 5 Janvier 1935.
14. COURCOUX et ALIBERT : Quelques cas de primo-infection du jeune adulte. *Soc. d'études scientifiques sur la tuberculose*, séance du 9 Novembre 1935.
15. SCHEEL : *Loco citato.*
16. TROISIER, BARIÉTY et NICO : Tuberculose pulmonaire du type « adulte » après virage de la cuti-réaction tuberculinique chez de jeunes adultes. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 1937, 890.
17. LE BOURDELLÈS : Sur le dépistage radiologique de la tuberculose dans l'armée. *Société de Médecine militaire française*, Avril 1937, 179.
18. F. MEERSSEMAN : La primo-infection tuberculeuse dans l'armée. *Société de Médecine militaire française*, Avril 1937, 185.
19. R. L. DEBENEDETTI et E. BALGAIRIES : Intérêt épidémiologique de la cuti-réaction à la tuberculine chez l'adulte. *La Presse Médicale*, 1937, 1359.
20. COURCOUX et ALIBERT : La primo-infection du jeune adulte. *La Presse Médicale*, 1935, 2076.
21. J. HEIMBECK : Sur la vaccination contre la tuberculose par injection sous-cutanée de BCG chez les adultes ne réagissant pas à la tuberculine. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1928, n° 42, 170.
22. O. SCHEEL : *Loco citato.*
23. E. RIST, P. REYT et J. TUCHILA : La cuti-réactivité à la tuberculine chez les élèves de l'Ecole d'infirmières de la Salpêtrière. *Bull. de l'Académie de Médecine*, 1938, n° 2, 52.
24. J. TROISIER, M. BARIÉTY et C. BROUET : Primo-infection tuberculeuse maligne de l'adolescent. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1938, n° 5, 234.
25. F. BEZANÇON : *Les bases actuelles du problème de la tuberculose (Gauthier-Villars)*, Paris 1922.
26. MARFAN : Les enseignements de la cuti-réaction. L'immunité antituberculeuse. *La Presse Médicale*, 1923, n° 102, 1069.

Cette dernière courbe établie en Norvège est-elle valable pour nous ?

Nous avons fait connaître récemment, avec P. Lafosse [27], le taux des cutis positives observé dans un dispensaire suburbain, chez des enfants dont l'âge moyen est à peu près de 10 ans. Ce taux qui, en 1921, s'élevait à 57 pour 100 n'était plus, en 1935, que de 29 pour 100. Or, la courbe Heimbeck passe à 25 à 10 ans. Par ailleurs, nous savons qu'en France les étudiants au début de leurs études, les infirmières au début de leurs stages, les recrues au début de leur service, c'est-à-dire tous sujets aux environs de la vingtième année, ont un taux moyen de 70 pour 100 de cutis positives. 70 est aussi le chiffre atteint par la courbe de Heimbeck à 20 ans.

Nous voyons donc que la courbe de nos collègues norvégiens est à peu près applicable à notre pays.

Suivons maintenant les deux courbes. La première pénètre dans la zone phtisique au chiffre 82, la seconde au chiffre 45. Autrement dit, les sujets que la première courbe représente font tous, à 18 pour 100 près, leur primo-infection *avant* la zone phtisique, les sujets que la seconde courbe représente font, dans une proportion de 55 pour 100, leur primo-infection *dans* la zone phtisique.

La première courbe synthétise les faits sur lesquels s'appuie la doctrine qui a été classique depuis Behring : tuberculose contractée dans l'enfance, réveil chez l'adulte. Sur la deuxième courbe peut s'appuyer la doctrine récente de Scheel : tuberculose de l'adulte faisant suite à une primo-infection récente.

Tant que pour la plupart des individus l'infestation tuberculeuse était déjà consommée avant l'âge de 15 ans, la tuberculose pulmonaire qui éclate chez l'adulte pouvait apparaître comme un réveil tardif. Au contraire, dès lors que la primo-infection se produit dans la majorité des cas après l'âge de 15 ans, il est naturel d'observer un grand nombre de jeunes adultes chez qui la phtisie semble une continuation.

Au fur et à mesure que l'index de tuberculisation recule, l'écart se pince entre l'âge moyen de la primo-infection et l'âge moyen d'apparition de la tuberculose pulmonaire.

Pouvons-nous, par des chiffres, préciser cet écart ? Pouvons-nous connaître un ordre de grandeur pour le délai moyen entre l'âge de la primo-infection et l'âge de la tuberculose pulmonaire-maladie ?

Considérons les 100 individus représentés par chacune des courbes du graphique ci-joint. Affectons à chacun d'eux un chiffre de telle sorte que ce chiffre soit d'autant plus élevé que l'année du virage de la cuti est plus éloignée de la période phtisique que nous avons fait commencer à 15 ans. A ceux qui ont été infectés à 1 an, appliquons le chiffre 14; à ceux qui l'ont été à 2 ans, le chiffre 13, et ainsi de suite jusqu'à ceux qui, vierges d'infestation bacillaire à 14 ans et trouvés allergiques à 15 ans, sont affectés du chiffre 0.

En procédant de la sorte, nous obtenons pour les 100 sujets de la première courbe le nombre 774, ce qui représente, pour chacun d'eux, 7,74 soit 7 ans et 9 mois; pour les sujets de la seconde courbe, nous obtenons le nombre 298, ce qui représente 2,9 pour chacun, soit 2 ans et 11 mois.

Ainsi la moyenne du délai entre l'âge de la tuberculose-infection et l'âge de la tuberculose-maladie apparaît de 7 ans et 9 mois avec la première courbe, de 2 ans et 11 mois avec la deuxième courbe.

En présence d'une pareille différence synthétisée dans ces chiffres, il n'y a pas lieu de s'étonner de la différence des doctrines. Quand on constate un délai moyen de près de huit années entre l'infestation bacillaire et les premiers signes cliniques de la phtisie, tout plaide en faveur d'un réveil tardif ; quand, à l'opposé, on constate entre ces deux phénomènes un délai inférieur à trois ans, tout laisse supposer, non un réveil, mais une continuation.

Soulignons que d'après des tableaux publiés par Scheel et qui représentent graphiquement les tuberculoses pulmonaires déclarées à Oslo, de 1902 à 1927, le maximum du nombre des cas n'a pas tendance, avec les années, à se déporter vers la droite, c'est-à-dire vers un âge plus avancé. S'il en était autrement on devrait parler d'un parallélisme entre le recul de l'âge de la tuberculisation et le recul de l'âge de la morbidité. Il n'en est rien : à un quart de siècle de distance le sommet des courbes de morbidité se retrouve toujours entre 20 et 25 ans.

Ce fait nous permet de conclure qu'au cours de ce quart de siècle, il y a bien eu un pincement dans le délai moyen entre l'âge de la primo-infection et l'âge de la tuberculose pulmonaire-maladie.

Si ce pincement s'est produit, ce n'est pas tant, comme le suppose Scheel, par suite de l'accroissement du nombre des néo-infectés entre 10 et 25 ans (élévation de 25 à 85 pour 100) ; cet accroissement était autrefois sensiblement le même entre 2 et 10 ans (élévation de 20 à 67 pour 100), et cependant, à cet âge, la phtisie ne survenait pas. Elle ne survenait pas, car cet âge n'est point l'âge de la phtisie. C'est l'âge des tuberculoses séreuses, osseuses et articulaires. Au contraire, à 15 ans (un peu plus tôt chez les filles) commence l'âge de la phtisie, de la phtisie en masse.

Tout en laissant de côté cette question de l'âge de la phtisie qui, selon nous, doit avoir une place primordiale dans la compréhension des faits, Scheel, dans son remarquable rapport, souligne néanmoins le rôle joué par la puberté dans la diminution de la résistance à la tuberculose.

Au même Congrès de Lisbonne, L. S. T. Burrel serre le problème de plus près. Il essaye de définir ce qui sépare la tuberculose de l'enfant et la tuberculose de l'adulte. Il le trouve essentiellement dans l'existence de données anatomiques différentes. Chez l'enfant il y aurait peu de tissu lymphatique dans les poumons, si bien qu'ils forment un faible barrage, rapidement franchi par les bacilles qui vont se fixer sur d'autres organes ; aussi la tuberculose extra-pulmonaire est-elle la plus fréquente. Au contraire, le poumon de l'adulte est un filtre qui retient les bacilles à tel point que peu passent au travers ; aussi la tuberculose pulmonaire est-elle chez lui la manifestation ordinaire de la maladie.

Quelle que soit la part à retenir de cette hypothèse anatomique, la notion qui émerge est celle de l'importance de l'âge pour le déterminisme des différentes localisations de la tuberculose. Malgré l'augmentation récente des primo-infections chez l'adulte, nous n'avons pas observé chez lui une augmentation des écrouelles, des kératites phlycténulaires ou des foyers osseux, toutes manifestations qui accompagnent ou suivent de près la primo-infection du jeune sujet. Ceci démontre encore l'importance de la notion d'âge pour différencier les aspects cliniques de la tuberculose chez l'adulte et chez l'enfant.

* * *

Au point de vue pratique, ne doit-on pas craindre ce rapprochement, cette collision entre l'âge de la primo-infection et l'âge de la phtisie, d'autant que celui-ci doit connaître à son orée la passe dangereuse de la période pubertaire ? S'il en était ainsi, nous eussions dû connaître depuis une dizaine d'années un accroissement, dans tous les pays, de la morbidité et de la mortalité tuberculeuses. Les chiffres sont là pour nous rassurer. Toutes les statistiques nous montrent que *la détuberculisation progresse en même temps que recule l'index de tuberculisation.*

Mais le problème de la prophylaxie chez l'adulte prend une face nouvelle [28]. Les dangers de la contagion ne menacent plus seulement l'enfance. Par ailleurs, une notion importante doit se dégager des faits observés : puisque l'on sait que le délai moyen entre l'infestation bacillaire et la tuberculose pulmonaire-maladie a fortement décru, la constatation du virage d'une cuti-réaction va acquérir une valeur pratique décisive puisqu'elle va sonner de plus en plus souvent, avec le début actuel de l'infection, le début proche de la maladie.

En nous basant sur cette considération, nous avons récemment soutenu à la Société de la Tuberculose [29] la nécessité d'envisager *un repos prophylactique de deux ou trois mois*, au moment du virage d'une cuti-réaction, alors même que ce symptôme est le seul témoin de la primo-infection.

L'application des examens systématiques dans maintes collectivités rend ce problème très actuel. Deux conjonctures : Quand l'écran ou le film ajoute au virage le poids d'un fait pathologique, on est en présence d'un état de maladie qui requiert son traitement habituel. Quand, au contraire, le film ne révèle aucune image anormale, on est, suivant l'expression de Charles Nicolle, devant *une maladie inapparente* et, dans ce cas, on se cantonne habituellement dans l'abstention thérapeutique.

Cependant le terme « inapparent » ne saurait s'appliquer qu'à nos seules possibilités actuelles d'investigation et il y a présomption à croire qu'elles épuisent toute la vérité. Sans les rayons X, la presque totalité des primo-infections tuberculeuses seraient des maladies inapparentes. Aujourd'hui la radiologie arrache à cette inapparence une grande part de ses secrets. Demain, avec de nouvelles méthodes, la tomographie par exemple, nous verrons sur des coupes minces des images pathologiques indécelables jusqu'ici sur les films ordinaires. Le perfectionnement de nos moyens techniques réduit chaque jour le nombre des cas où la primo-infection est réellement inapparente.

Cette notion nous incite à proposer systématiquement un repos prophylactique. Envisageant le problème chez l'enfant, le prof. R. Debré et M. Lelong ont déjà soutenu la nécessité d'un repos en cas de virage de la cuti-réaction même sans signes radiologiques [30]. Selon eux, ce repos, en permettant une guérison com-

27. Etienne Bernard et P. Lafosse : Sur l'insuffisance de la prophylaxie de la tuberculose dans les collectivités d'enfants. *Revue de la Tuberculose*, 1937, 812.

28. F. Bezançon : L'orientation actuelle de la lutte antituberculeuse. *Académie de Médecine*, séance du 22 Février 1938.

29. Etienne Bernard et Jacques Weil : Sur un repos prophylactique pour les primo-infections cliniquement inapparentes. *Société d'études scientifiques sur la tuberculose*, séance du 12 Mars 1938.

30. Robert Debré et Marcel Lelong : Conséquences pratiques des notions acquises sur le début de la tuberculose chez l'enfant. Son dépistage et son traitement. *La Presse Médicale*, 1937, n° 95, 1691.

plète et solide de la lésion initiale, est une mesure capitale pour prévenir le réveil ultérieur de l'infection.

Nous croyons que chez l'adolescent et chez le jeune adulte ce repos prophylactique est encore plus justifié. Chez l'adolescent cumulent les fatigues du surmenage scolaire, celles de la poussée de croissance et aussi la fragilité de la période pubertaire. Chez le jeune adulte les difficultés de l'apprentissage et les soucis de la vie professionnelle s'ajoutent aux fatigues de la vie sexuelle ou de la maternité. Mais surtout, et c'est le point sur lequel nous voulons mettre l'accent, *l'adolescent et le jeune adulte sont arrivés à l'âge de la phtisie*. Dès lors le risque est de voir la tuberculose dans son unité, c'est-à-dire qu'entre l'infection et la maladie le fossé se comble.

Ce repos prophylactique nous apparaît indispensable chez tous les sujets, étudiants en médecine et infirmières notamment, qui sont exposés professionnellement à des contages massifs et répétés et qui payent d'un lourd tribut de morbidité, voire de mortalité, leur première rencontre avec le bacille. Il nous semble indiqué d'ailleurs chez tous les étudiants et aussi chez les jeunes accouchées et chez les transplantés, et encore d'une façon plus générale chez tous les sujets, hommes ou femmes, que les conditions du travail ou de la vie rendent vulnérables.

*
* *

En résumé :

1° La théorie classique de Behring : Infestation dans l'enfance et réveil à l'âge adulte, s'appuyait sur une courbe de tuberculisation où 80 pour 100 des sujets avaient été infectés avant d'atteindre l'âge de la phtisie ;

2° La doctrine nouvelle de Scheel : Tuberculose du jeune adulte succédant à une primo-infestation récente, s'appuie sur une courbe de tuberculisation où plus de la moitié des sujets sont infectés après avoir atteint l'âge de la phtisie ;

3° Par suite du recul de l'index de tuberculisation et de la stabilité de l'index de morbidité, il y a un pincement progressif entre l'âge de la primo-infection et l'âge de la tuberculose pulmonaire-maladie ;

4° La constatation du virage d'une cuti-réaction acquiert une valeur pratique d'autant plus grande que le délai qui sépare le phénomène biologique de la maladie éventuelle devient plus court.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie des Sciences (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société Médico-psychologique de Paris (*Annales médico-psychologiques*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 24 fr.).

Société de Neurologie de Paris (*Revue Neurologique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 24 fr.). Prix du numéro : 7 fr.).

Société de Pathologie exotique (*Bulletins de la Société de Pathologie exotique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 12 fr.).

Société de Stomatologie de Paris (*Revue de Stomatologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 10 fr.).

ACADÉMIE DES SCIENCES

28 Mars 1938.

Traitement mécanique du sang défibriné ou rendu incoagulable. — M. **Maurice Piettre** détermine les conditions optima de centrifugation du sang et de lavage des hématies des principales espèces domestiques. La technique qu'il expose paraît susceptible d'applications intéressantes au traitement du sérum normal, des sérums et plasma thérapeutiques. Elle permettra de reprendre avec plus de rigueur l'étude du stroma globulaire et du pigment sanguin. La condition essentielle consiste à traiter sang ou plasma séparément pour chaque animal et immédiatement après la saignée, c'est-à-dire pendant que les hématies possèdent leur pleine résistance, avant l'action de toutes causes de fragilité, bien étudiées antérieurement par M. Ch. Achard.

Etude comparative de la réaction phagocytaire des cobayes à l'injection intrapéritonéale de bacilles tuberculeux morts et de bacilles partiellement délipidés (chimiovaccin). — MM. **Michel Macheboeuf, Joseph Dieryck** et Mme **Blanche Dieryck** concluent de leurs recherches : 1° la vaccination par voie endoveineuse des lapins par le chimiovaccin confère aux animaux une résistance très manifeste et de très longue durée à l'infection tuberculeuse ; 2° les substances qui, lorsque l'on injecte des bacilles tuberculeux, provoquent l'afflux leucocytaire, sont indépendantes des substances responsables de l'altération des cellules phagocytaires ; 3° la technique proposée pour préparer le chimio-vaccin enlève effectivement aux bacilles des substances phagocytotoxiques.

La flore colibacillaire des fromages et les intoxications alimentaires. — M. **Daniel Florentin** montre la présence dans tous les fromages suspects, ayant occasionné des cas d'intoxication alimentaire, de nombreuses bactéries du groupe bacille ainsi que des entérocoques. L'étude bactériologique des fromages consommés en France permet de constater que ceux-ci contiennent assez souvent du bacille coli, parfois même en grande quantité. Il s'agit en l'occurrence, des colibacilles indologènes, mais ceux-ci sont en outre accompagnés d'un grand nombre de bacilles non indologènes et de bactéries putrides et, assez souvent d'entérocoques.

La présence du coli est loin d'être constante dans tous les fromages. En particulier les fromages cuits, du type gruyère, en sont exempts ; les fromages demi-cuits, type Port-Salut et Hollande, en contiennent généralement pas ou peu.

Parmi les fromages fermentés, il faut distinguer les fromages dans lesquels les moisissures sont les agents les plus actifs de l'affinage du caillé (Roquefort, Bleu d'Auvergne et aussi les fromages du type Camembert) de ceux qui sont affinés grâce à l'action du tyrobtrix et d'autres microbes anaérobies (Pont-Lévêque, Livarot, Saint-Florentin, etc.). Dans les fromages où l'action des moisissures est prépondérante (Roquefort) on ne trouve pas de colibacille ; dans les fromages du type Camembert il existe assez souvent, dans la pâte, des colibacilles, mais en petit nombre généralement.

Au contraire, dans les fromages mous (type Pont-l'Evêque) on trouve, la plupart du temps, de nombreux coli. Bien plus, dans ces fromages, le coli semble responsable de certains caractères organoleptiques de la pâte, c'est ainsi qu'on peut caractériser, dans quelques fromages à odeur putride, la présence de composés indoliques. On conçoit que, dans ces conditions, certaines variétés de coli (peut-être même des salmonelles) puissent fabriquer des toxines et des endotoxines causes de troubles chez certaines personnes sensibles à leur action.

Il apparaît toutefois que les fromages faits à l'aide de lait convenablement stérilisé, puis ensemencés de cultures sélectionnées, ne contiennent pas ou peu de coli, et il semble bien que ce soit de ce côté qu'on doive s'acheminer pour améliorer la qualité bactériologique des fromages.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

12 Avril 1938.

Présentation d'ouvrage. — M. **Brindeau** présente la 14e série des *Leçons du jeudi soir à la clinique Tarnier*.

Notice nécrologique sur M. Barral (Lyon). — M. **Delépine**.

Sur l'emploi des eaux minérales prises à la source et dans les établissements thermaux. — M. **Le Noir**, rapporteur, au nom de la Commission des eaux minérales, rappelle que l'Académie, après enquête auprès des médecins des stations hydrominérales, a émis l'avis « que les eaux prises en boisson à la source ne pussent être délivrées que sur ordonnance médicale mais que le soin fût laissé à chaque station de réglementer l'usage de certaines pratiques externes » ; le ministère de la santé publique a transmis à l'Académie une protestation de l'Union des établissements thermaux et des stations climatiques ; la commission des eaux minérales a répondu par avance à l'essentiel des objections faites par l'Union, mais elle tient à s'élever contre certaines de ses allégations ; l'Académie n'a jamais voulu instituer un privilège en faveur des médecins des stations et elle a pris soin de spécifier qu'elle ne voulait pas porter atteinte au libre choix du médecin par le malade et que l'ordonnance exigée pourrait être délivrée soit par le médecin traitant, soit par un médecin de la station.

La Commission estime que la réglementation devrait être une mesure générale appliquée conformément aux principes et aux règles adoptés par l'Académie, que les dérogations ne devraient être qu'exceptionnelles et enfin, qu'en toute occurrence, la réglementation devrait tout au moins être appliquée d'une façon impérative à certaines stations et à certaines pratiques thermales énumérées dans le tableau suivant :

1° *Cures de boisson :*

Bagnères-de-Bigorre : source Labassère.
Bagnères-de-Luchon : source Radioactive.
Brides-les-Bains : source Hybord.
Capvern : source Hount-Caoute.
Cauterets : source La Raillère.
Châtel-Guyon : sources Yvonne, Germaine, Deval, Louise, Marguerite, Miraton.
La Bourboule : sources Choussy-Perière, Crozat.
La Preste : source Apollon.
Saint-Nectaire : sources Rouges, Parc, Roches-Cornadov, Bleue, Saint-Cézaire.
Vichy : sources Grande-Grille, Hôpital, Chomel.
Vittel : source Hépar.

2° *Pratiques externes :*

Aix-les-Bains : Berthollet, bains de cure.
Bagnères-de-Luchon : Radio-vaporarium sulfuré.
Cauterets : Bains hyperthermaux.
Dax : Bains salés, boues.
La Bourboule : Inhalations.
Le Mont-Dore : Aspirations, douches de vapeur, demi-bains hyperthermaux.
Royat : Toutes applications en bains d'eaux minérales ou de gaz thermaux.
Saint-Nectaire : Affusions lombaires hyperthermales et demi-bain hyperthermal.
Salies-de-Béarn : Bains salés dépassant 10° Baumé.
Vichy : Bains de sudation généraux et locaux, bains carbo-gazeux, boues thermales.

— Ces conclusions seront discutées à quinzaine.

Apparition soudaine en France d'une parasitose exotique : l'Amphistomose bovine ; urgence de l'enrayer. — MM. **Marotel** et **Gratecos** (Lyon) ont trouvé à l'autopsie de bovins de Meurthe-et-Moselle, atteints d'une affection paraissant être cliniquement la distomose hépatique, de nombreux vers dans l'estomac qui présentent tous les caractères de l'amphistomum cotylophorum. Cette amphistomose n'a jamais été signalée en France, ni même en Europe ; elle n'existe qu'en Afrique, en Asie et en Amérique. Il est urgent d'éteindre le

foyer de Meurthe-et-Moselle qui est encore localisé; le dépistage des animaux malades est facile parce que leurs excréments renferment des œufs très caractéristiques; le déparasitage le sera probablement aussi parce que les capsules douvicides actuelles si efficaces contre les vers hépatiques doivent tuer encore plus aisément les amphistomes qui sont dans l'estomac; les hôtes intermédiaires (mollusques gastéropodes) sont connus et leur destruction dans les pâturages marécageux (par assèchement, sulfatage, chaulage) devra être entreprise. On peut espérer de ces mesures la disparition prochaine de la maladie probablement introduite en France à la suite de l'importation d'animaux parasités (par exemple moutons africains destinés à la boucherie).

— Sur la proposition de M. **Bezançon**, l'Académie renvoie cette communication à la section de médecine vétérinaire.

Nouvelles recherches sur l'hérédité de l'hypertension artérielle. — M. **G. Richard** (Royat) présente une nouvelle étude portant sur 1.746 hypertendus; 79 pour 100 d'entre eux ont des antécédents familiaux d'hypertension; chez 153 (8,7 pour 100), les antécédents d'hypertension existent à la fois chez le père et chez la mère; chez 937 (53,6 pour 100), les antécédents n'existent que chez l'un des parents; dans 501 cas, l'hérédité est homonyme (père-fils, mère-fille) et dans 436 hétéronyme (père-fille, mère-fils); chez 26 hypertendus (1,5 pour 100), on retrouve à défaut d'antécédents directs (père ou mère) une hérédité atavique, c'est-à-dire des manifestations hypertensives chez les grands parents; chez 265 malades (15,2 pour 100), à défaut d'antécédents héréditaires nettement établis, le caractère familial se marque par l'existence de l'hypertension chez les collatéraux (frères ou sœurs: 247 cas, oncles ou tante: 14 cas, grands-oncles ou grand'tantes: 4 cas); chez 223 malades (12,7 pour 100), on ne trouve pas d'antécédents héréditaires ou collatéraux d'hypertension mais un facteur étiologique net (syphilis héréditaire ou acquise: 62 cas, castration: 52 cas, ménopause: 8 cas, néphrite primitive: 65 cas, maladie de Basedow: 18 cas, diabète: 18 cas); chez 63 malades, on ne trouve ni facteur étiologique, ni hérédité. L'accident mortel n'est pas plus précoce chez les enfants que chez les parents et la mort survient sensiblement au même âge dans toutes les générations. La proportion des descendants hypertendus d'une même famille s'élève sensiblement lorsque le père et la mère sont hypertendus; dans ce cas, les enfants n'ont que 16 chances sur 100 d'échapper à l'hypertension tandis que ceux dont un géniteur seulement est hypertendu ont 43 chances sur 100 de rester indemnes.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

10 Mars 1938.

Sur l'évolution des délires d'influence. — MM. **J. Vié** et **Willemez**. Présentation de 3 démentes internées depuis plus de 20 ans ayant des mouvements automatiques graves. Il semble s'agir de reliquats démentiels d'anciennes attitudes de défense, vidées aujourd'hui de leur contenu. La prédominance des troubles psycho-moteurs dans le délire d'influence présagerait la démence.

Hyperkinésie gesticulaire et démence. — MM. **Paul Courbon** et M^me^ **Buvat-Pochon**. Démence d'involution avec pendant l'état de veille exécution perpétuelle de mouvements automatiques des plus variés semblant signifier un rajustement continuel des vêtements. Etat qui rappelle l'automatisme post-confusionnel des épileptiques et les psychoses de la motilité de Wernicke.

Paul Courbon.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

3 Mars 1938.

A propos du procès-verbal: sur le signe de Babinski dans la poliomyélite. — M. **G. Bourguignon**, à propos de la communication présentée par MM. Laignel-Lavastine, Gallot et Mignot dans la séance de Février, expose qu'après avoir cru que le signe de Babinski pouvait résulter de lésions périphériques dans certains cas de poliomyélite, il admet actuellement que ce signe doit être toujours d'origine pyramidale.

Signe de Babinski dans un cas de paralysie infantile; étude chronaxique et clinique des réflexes. — MM. **G. Bourguignon** et **Laignel-Lavastine** ont repris l'étude du malade présenté par l'un d'eux à la séance précédente; l'examen détaillé des réflexes et l'étude électro-physiologique démontrent l'existence de lésions pyramidales associées aux lésions poliomyélitiques et permettent de conclure que le signe de Babinski observé est bien pyramidal; cet examen a révélé la complexité des lésions puisqu'il y a également des lésions sensitives qui, combinées avec les lésions pyramidales, réalisent un véritable syndrome de Brown-Séquard chronaxique.

Deux cas de syndrome d'Adie. — M. **Porot** (Alger) rappelle que le syndrome d'Adie relève de processus morbides divers: dans une première observation personnelle recueillie chez une femme de 46 ans, le syndrome qui paraît ancien de 20 ans au moins reste pur et aucune hypothèse étiologique ne peut être formulée; dans un second cas, chez une femme de 32 ans, un épisode fébrile initial et quelques signes associés (petit tremblement intentionnel, légère scansion de la parole) permettent de suspecter une infection neurotrope et d'évoquer l'idée d'une sclérose en plaques fruste, d'ailleurs peu évolutive et à peu près stabilisée.

— M. **Alajouanine** rappelle que l'on a nié l'origine syphilitique du syndrome d'Adie; il ne peut plus souscrire à cette opinion car sur 8 cas, il en a relevé 3 où la syphilis héréditaire était probable ou démontrée.

Hypotonie et aréflexie tendineuse des 4 membres, nystagmus, troubles cérébelleux et dissociation syringomyélique scapulo-humérale survenus à titre épisodique au cours d'une paraplégie spasmodique par tumeur dorsale extra-durale. — MM. **Barré** et **Charbonnel** rapportent l'observation d'un homme de 59 ans présentant une paraplégie spasmodique par tumeur extra-durale en D 6, chez qui apparurent sans cause appréciable de l'hypotonie et une aréflexie tendineuse au niveau des quatre membres; la paraplégie fut ainsi transformée en paraplégie flasque, mais sans modification de la force musculaire résiduelle; on constata en même temps des troubles cérébelleux au niveau des membres supérieurs, une dissociation syringomyélique scapulo-humérale et une hyper-réflexie vestibulaire bilatérale avec nystagmus horizonto-giratoire; après ablation de la tumeur, les troubles paraplégiques s'amendèrent, ceux des membres supérieurs s'aggravèrent d'abord puis disparurent rapidement et presque complètement après radiothérapie cervicale. Discutant la pathogénie, les auteurs estiment que l'hypothèse de P. Van Gehuchten (action hypotonisante et hyporéflexique des voies cérébelleuses) est la plus satisfaisante; il se demandent s'il n'y aurait pas intérêt à provoquer la disparition des contractures chez les paraplégiques spasmodiques, en intervenant sur les cordons antérieurs de façon à réaliser ce que la dilatation épendymaire ou la congestion veineuse passive a produit chez leurs malades.

— M. **Alajouanine** estime que les troubles présentés par le malade relèvent plus probablement d'un trouble circulatoire associé à la compression que d'une distension épendymaire.

Sur une affection caractérisée par des crampes diffuses d'un membre, puis une atrophie musculaire avec signes pyramidaux, puis une fièvre continue avec anémie et enfin par la mort par troubles bulbaires et cachexie. — MM. **Alajouanine** et **Olivier** rapportent l'observation d'un homme de 50 ans qui a présenté pendant près d'un an des crampes intenses et diffuses au niveau du membre supérieur gauche; on remarqua ensuite l'apparition au niveau des muscles de la main gauche d'une amyotrophie avec secousses fibrillaires qui se généralisa et s'accompagna d'un syndrome pyramidal, rappelant ainsi la sclérose latérale amyotrophique; puis apparurent un état fébrile continu, une anémie modérée, une sudation marquée et diffuse et une desquamation furfuracée des mains; la fièvre persista pendant trois mois, jusqu'à la mort par troubles bulbaires.

Les auteurs rangent cette observation parmi les neuro-infections qui réalisent de fausses scléroses latérales amyotrophiques; ils remarquent que tout se passe comme si les crampes représentaient un stade d'excitation musculaire anormale dans un muscle de force et de constitution encore à peu près intactes, le processus ne réalisant qu'une contraction involontaire et temporaire, peut-être sous l'influence d'une hyperexcitabilité pyramidale ou parfois de nature extrapyramidale.

— M. **Bourguignon** a souvent observé des crampes au début de la maladie de Charcot; il estime que les crampes ne peuvent pas apparaître dans les muscles dégénérés; lorsqu'elles existent, les chronaxies sont normales ou subnormales.

Physiologie des formations réticulées; méthode d'excitation et de coagulation électriques avec l'instrument stéréotoxique de Horsley-Clarke. — M. **Monnier**, dans cette note préliminaire, expose sa technique d'étude de la physiologie des formations réticulées; il emploie l'appareil stéréotoxique d'Horsley-Clarke, modifié par Ingram et Ranson; l'excitation doit être réalisée per un courant interrompu et modérément amorti, le courant faradique devrait être réservé aux expériences préliminaires d'orientation; la coagulation est pratiquée avec une électrode unipolaire, l'électrode indifférente étant placée dans la bouche.

La myélite zostérienne. — MM. **Lhermitte** et **de Ajuriaguerra** ont trouvé à l'autopsie d'une femme de 82 ans, décédée un mois après un zona thoracique droit, une lésion ganglionnaire typique et des altérations très importantes de l'hémi-moelle droite: chromolyse, caryolyse, gonflement des cellules radiculaires antérieures et des éléments du tractus intermédio-lateralis, dégénérescence massive des fibres myéliniques de la corne postérieure, infiltrations périvasculaires dans la corne postérieure, la base des deux cornes antérieures et le cordon postérieur droit. Le processus zostérien touche en dehors du ganglion l'hémi-moelle correspondante et parfois même l'autre et déborde sensiblement en hauteur les limites du myélomère correspondant au dermatome siège de l'éruption.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

9 Mars 1938.

Etude d'un séro-test d'immunité dans les fièvres exanthématiques. — M. **Balthazard**. Le sérum d'animaux ou d'hommes guéris de typhus épidémique ou de typhus murin empêche le développement de la réaction dermique provoquée par l'inoculation du virus murin dans la peau du cobaye. Le sérum d'animaux ou d'hommes guéris de la fièvre boutonneuse ou de la fièvre pourprée des montagnes rocheuses empêche le développement de la réaction dermique provoquée par l'inoculation du virus boutonneux. L'auteur inocule dans le derme du cobaye, d'un côté le virus ayant subi pendant un certain temps (15 minutes) le contact du sérum d'hommes ou d'animaux guéris et, de l'autre côté, du virus pur (ce dernier donnant toujours une réaction positive). Ce séro-test, de lecture facile et rapide (moins de 4 jours), a permis de déceler: 1° la présence des anticorps dès la période d'incubation; 2° l'augmentation de ces anticorps dans le sérum jusqu'à un maximum, qui semble atteint dès le début de la défervescence; 3° l'absence des anticorps dans les infections mortelles; 4° la très longue persistance des anticorps chez les sujets guéris; 5° la présence d'anticorps dans les infections inapparentes; 6° la longue conservation des anticorps dans le sérum *in vitro*.

— Au cours de la discussion, M. **P. Giroud** rappelle que les résultats de Balthazard confirment ses travaux sur la séro-protection cutanée employée comme test du typhus exanthématique. Il ajoute que cette réaction lui a permis de différencier aisément les individus ayant eu une infection typhique vraie d'autres qui ont fait une fièvre de Malte ou une infection typhoïdique accompagnée d'une

réaction de Weil-Félix positive sans avoir jamais eu de typhus. (Cette dernière remarque souligne le manque de spécificité de la réaction de Weil-Félix.)

La sympathectomie périartérielle dans le traitement des ulcères de la lèpre nerveuse. — M. **J. Marty**, chez 4 malades atteints de maux perforants hanséniens, a obtenu une guérison rapide des ulcères par la sympathectomie périfémorale.

L'épidémie de choléra de Changhaï en 1937 (Concession française). — MM. **J. Raynal** et **Y. Lieou**. Après une éclipse de 5 années le choléra a reparu sur la Concession française de Changhaï au déclin de l'été 1937.

Le choléra de 1937 dans la Concession française de Changhaï. — MM. **J. Malval** et **Y. Palud**. La réapparition de l'épidémie peut être attribuée à l'état de guerre, à l'exode des populations et à leur reflux vers la Concession française au moment de la saison d'été, favorable à son éclosion, et à l'engorgement des gadoues dont 700 tonnes s'accumulent par jour sur les quais et dont l'évacuation doit se faire par les embarcations sous le feu de l'ennemi. Les mouches se multiplient. La maladie tourne court assez vite sous l'influence de la terminaison de l'été, avec abaissement de température et chutes de pluies, qui constituent une sorte de tout au fleuve, ainsi que sous l'influence des mesures prophylactiques imposées à la population et aux réfugiés.

Sur un vibrion cholérique isolé par inoculation au cobaye du contenu gastrique. — M. **Y. Lieou**. Inoculation sous-cutanée à un cobaye du contenu gastrique d'un malade décédé à l'hôpital à la suite de crises gastralgiques, sans fièvre, ni vomissements, ni diarrhée, ni crampes dans les membres, diagnostiqué « intoxication ». Mort du cobaye en 24 heures et isolement d'un vibrion cholérique du sang du cœur.

Remarques sur l'évolution de la leishmaniose générale du chien. — MM. **A. Donatien** et **F. Lestoquard**. A l'inverse de ce qui se passe dans d'autres infections à protozoaires, dans lesquelles l'infection constitue une protection (prémunition), il ne semble pas que dans la leishmaniose, une infection actuelle protège contre une réinfection. D'autre part, la connaissance d'une période d'infection silencieuse et de périodes de guérison clinique rend à peu près impossible le tarissement du réservoir de virus.

Observation d'un cas de leishmaniose générale du chien accompagnée de néoplasie. — MM. **A. Donatien** et **F. Lestoquard**. L'existence de leishmanides et d'adénites, d'intensité anormale, prouve que le système réticulo-endothélial de l'animal avait une disposition particulière à l'hyperplasie et à la production de néoformations, aboutissant à une néoplasie généralisée.

La maladie ankylostomiasique et son traitement. — M. **J. Peu-Duvallon** obtient une déparasitation complète dans 95 pour 100 des cas par une cure de 2 jours seulement, par un mélange de didakol ou, à défaut, de tétrachlorure de carbone pur, provenant de flacons récemment débouchés, d'essence de chénopodium et de chloroforme.

Sur un Cténopsyllide nouveau de Madagascar « Paractenopsyllus kerguistelli » N. genus et N. specios ». — M. **J. Wagner**. Nouvelle espèce recueillie à Madagascar sur des chiens et des rats.

Notes sur le traitement du scorbut en Mauritanie par l'acide ascorbique. — MM. **J. Drogoz** et **M. Henric**. Guérison extrêmement rapide dans des cas graves avec symptômes cardiaques au moyen d'injections intraveineuses ou intramusculaires d'acide ascorbique.

Action comparée des huiles d'olive et de chaulmoogra en injection intradermique. — M. **J. Tisseuil**. Dans les taches tuberculoïdes, en injections symétriques, chez le même malade, l'huile neutre d'olive n'a aucune action, tandis que l'huile neutre de chaulmoogra fait disparaître l'infiltration; la peau reprend un aspect voisin de la normale et se recolore.

Les leucocytes du sang du lapin au cours de l'injection intraveineuse de deux composés organiques d'antimoine. — M. **H. Lagodsky**. Dans les premiers instants, leucopénie à caractère principal de *granulopénie pseudo-éosinophile*; cet état peut être suivi de leucocytose pseudo-éosinophile. Orientation très rapide et temporaire de l'indice d'Arneth vers la gauche. Libération d'hématies nucléées ou immatures. Pas de mononucléose ni d'éosinophilie. Possibilité d'un état de granulobasophilie. Retour à l'état normal après la cessation des injections.

L'agalaxie contagieuse de la chèvre au Liban. — M. **L. Pigoury**.

A. Thiroux.

SOCIÉTÉ DE STOMATOLOGIE

22 Mars 1938.

Un cas de dystrophies dentaires et osseuses rattachées à l'hérédo-syphilis. — MM. **Ginestet** et **Paoli** (Val-de-Grâce) présentent un malade dont l'observation est intéressante du fait de la multiplicité des dystrophies dentaires et osseuses rattachables à l'hérédo-syphilis, bien que les examens sérologiques en faveur de cette affection soient négatifs même après réactivation.

Hypertrophie du frein gingivo-labial. — M. **L'hirondel** présente un malade porteur d'un filet gingivo-labial très hypertrophié qui offre en outre une particularité : l'insertion labiale en éventail.

Tumeur mixte de la voûte palatine à caractères histologiques particuliers : cylindromateuse à évolution épidermoïde complète. — MM. **L'hirondel** et **Leroux-Robert**, à propos de cette observation, montrent comment une tumeur mixte, à évolution cylindromateuse, banale par ses caractères cliniques, peut évoluer vers la différenciation épidermoïde complète, et renforce la conception par laquelle on doit considérer les tumeurs mixtes comme des tumeurs uniquement épithéliales, glandulaires à potentiels de dédifférenciation ou de différenciation multiples et non pas selon les conceptions classiques, comme des tumeurs à multiples couches néoplasiques épithéliales ou conjonctives.

La conception histologique actuelle des tumeurs dites mixtes de la cavité buccale. — M. **Leroux-Robert** expose la thèse qu'il défend avec M. **Roger-Leroux** quant à la façon dont on doit concevoir histologiquement les tumeurs « mixtes ».

Cette étude repose sur l'examen histologique en série de 115 cas de tumeurs mixtes dont un grand nombre concerne la cavité buccale (face interne des joues, lèvres, voûte ou voile du palais).

Contrairement à l'opinion classique, les tumeurs mixtes ne sont pas des tumeurs à couches néoplastiques multiples, mais bien des tumeurs épithéliales qui n'ont d'individualité que par l'importance des modifications que les éléments épithéliaux font subir au stroma conjonctif et réciproquement.

Ces tumeurs se comportent cliniquement comme des épithéliomas par leur tendance aux récidives dans plus de la moitié des cas. Certaines peuvent même faire des métastases.

Ce ne sont pas des tumeurs bénignes. Elles doivent être rangées parmi les épithéliomas des parenchymes glandulaires.

De l'emploi simultané de l'acier inoxydable et du vitallium dans la construction des couronnes et des bridges. — MM. **Béliard** et **Dalbanne** insistent sur le fait que les conditions économiques rendent de moins en moins possible l'emploi des métaux précieux dans la construction des prothèses fixes. Ils passent en revue les divers alliages du remplacement proposés à la profession et s'arrêtent plus spécialement sur le vitallium qui est un alliage inoxydable susceptible de subir la coulée.

Un cas de dysplasie de Capdepont. — MM. **Ginestet, Houpert** et **Paoli**.

M. Lacaisse.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Comité médical des Bouches-du-Rhône (*Marseille médical*, 40, allées Léon-Gambetta, Marseille. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen (*Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, Faculté de Médecine, Montpellier).

Réunion dermatologique de Strasbourg (*Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société de Médecine, de Chirurgie et de Pharmacie de Toulouse (*Toulouse médical*, 28, allée Alphonse-Peyrat, Toulouse. — Prix du numéro : 2 fr.).

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHONE

14 Janvier 1938.

Maladie de Paget à forme localisée. Ostéose parathyroïdienne ? — MM. **A. Raybaud** et **P. Guidoni** présentent un malade de 77 ans atteint depuis 30 ans de déformations de la jambe droite avec douleurs ostéocopes. Céphalées frontales, crampes des mains, surdité, cataracte bilatérale. Le tibia droit, très épaissi, présente une forte courbure en corne de buffle. La radiographie montre un aspect typique en « mosaïque ». Le crâne est peu augmenté de volume; les autres os (à part le bassin qui est ouateux) sont indemnes. Du point de vue biologique, la calcémie est de 96 milligr. avec bilan calcique positif.

Les similitudes de la maladie de Paget et de la maladie de Recklinghausen permettent de faire voisiner les deux dystrophies qui diffèrent cependant par leurs caractères biologiques. Les auteurs, avec Sainton, groupent ces deux maladies dans le cadre de l'ostéose parathyroïdienne.

Hépatite nodulaire fébrile chez un hérédo-syphilitique. — M. **J. Berthier**. Un jeune homme de 17 ans offre un syndrome de fièvre vespérale continue d'amaigrissement, de douleur de la base thoracique droite avec réaction pleurale très discrète depuis près de 2 mois. On a d'abord pensé à la tuberculose, puis à la mélitococcie.

Par la suite, la radiographie a montré une ombre en brioche de la face supérieure du foie, dont la présence associée à une éosinophilie modérée, une réaction de Weinberg positive, un Casoni discrètement positif a conduit au diagnostic de kyste hydatique. Mais à l'intervention, au lieu d'un kyste ont été trouvés trois gros nodules, du volume d'une petite mandarine, extrêmement dure. Après biopsie, l'examen anatomo-pathologique a révélé qu'il s'agissait de lésions syphilitiques. Aucun signe d'hérédo-syphilis n'existait par ailleurs; le Bordet-Wassermann était négatif. Le traitement bismuthé a entraîné la disparition de tous les symptômes. Cette guérison, à la suite d'un traitement régulier, se maintient depuis 8 ans.

A propos d'une observation de pneumothorax spontané. — M. **J. Berthier**. Il s'agit d'un pneumothorax total qui s'est très insidieusement installé chez une jeune fille de 16 ans. En réalité, c'est la radiographie qui l'a révélé.

Après résorption en quinze jours de l'épanchement gazeux l'examen radiologique ne laissait noter aucune ombre pulmonaire anormale, même juxtahilaire. Aucun antécédent de tuberculose n'existe. La cuti-réaction à la tuberculine, négative à ce moment, est demeurée constamment négative plusieurs mois après cet incident.

Toute interprétation pathogénique apparaît dans les conditions de cette observation bien précaire, mais un pneumothorax spontané n'est pas toujours de nature tuberculeuse.

Considération de pathologie comparée à propos d'accidents dento-squelettiques ayant entraîné la mort chez un éléphant (présentation de pièces). — M. **G. Beltrami**. L'examen des mâchoires d'un éléphant d'Asie révèle des anomalies graves consistant en soudure des molaires successionnelles, dystrophies empêchant l'exercice correct de la fonction masticatrice. L'auteur se reportant

aux autres parties du squelette a trouvé un tibia gauche présentant une fracture spontanée ayant nécessité l'abatage de l'animal. Tout autour du foyer de fracture ainsi que sur deux côtés, formation d'ostéopathies hypertrophiantes comme il en a été décrit chez beaucoup d'animaux morts en captivité. L'auteur rapporte les accidents observés au déséquilibre vitaminique, rapproche les ostéopathies hypertrophiantes des ostéopathies du syndrome de Milkmann, lui-même dû à l'état de carence alimentaire. Il insiste sur les renseignements précieux et apparents que donne sur le système osseux, profondément caché dans les tissus, le système dentaire qu'observent avec tant de soin les zoologistes, les naturalistes et les éleveurs.

21 Janvier.

Le point de vue du chirurgien dans le traitement des ulcères gastro-duodénaux (conférence). — M. **V. Aubert**. Les progrès de la technique chirurgicale moderne ont transformé le pronostic des ulcères gastro-duodénaux. De plus, nombre d'ulcères guérissent par le traitement médical uni à la diététique. Mais le médicament spécifique n'est pas encore connu et beaucoup d'ulcéreux continuent à faire des poussées évolutives. Ces ulcères invétérés qui font de leurs porteurs de véritables infirmes sont sujets à des complications d'une gravité redoutable: ce sont eux qui relèvent de la chirurgie. Il faut que les médecins sachent qu'une résection gastro-duodénale large, avec raccordement selon Hofmeister-Finsterer procure aux ulcéreux une guérison cliniquement parfaite avec un pourcentage de récidive qui ne dépasse pas 1 pour 100 dans les statistiques courantes. Le risque immédiat est également très faible.

Dans ces conditions, les opérations palliatives dont la gastro-entérostomie est le type n'ont plus de raison d'être; pas plus que la temporisation médicale prolongée dans l'attente de la complication.

4 Février.

Fibrome utérin. — M. **P. Dor** présente une pièce opératoire et des radiographies de lipiodol utérin ayant permis d'affirmer le diagnostic avant l'intervention.

Avortement de deux mois et demi par quadruple circulaire du cordon. — MM. **E. Vayssière** et **P. Dor**. Il s'agit d'une femme de 25 ans, qui, après une absence de règles de 2 mois 1/2, expulse un œuf complet et jeune contenant un embryon macéré dont le cordon fait un quadruple circulaire cervical serré. Les auteurs discutent l'origine de cette anomalie que l'on peut rattacher à la longueur exagérée du cordon et à l'excès du liquide amniotique et en arrivent à la conclusion que l'interruption de la grossesse doit être considérée comme la conséquence de cette disposition anormale.

Sur un cas de typhus bénin. — MM. **C. de Luna**, **M. Raynaud** et **Olive** présentent l'observation d'une malade hospitalisée pour une infection à début brutal, marqué par une température à 39°, des myalgies et arthralgies diffuses, et une violente douleur abdominale. Une éruption maculo-papuleuse survenue au 10e jour a évolué en 6 jours sans présenter de caractère ecchymotique. L'évolution s'est faite en 24 jours vers la guérison. L'hémoculture et les séro-diagnostics T. A. B. M. se sont montrés négatifs à plusieurs reprises. Par contre, la réaction de Weill-Félix s'est montrée positive 2 fois à 8 jours d'intervalle, au taux de 1/500. Les auteurs pensent, devant ces constatations, qu'il ne saurait s'agir ni d'une fièvre boutonneuse ni d'un typhus exanthématique typique dont leur malade n'a présenté aucun caractère clinique, mais d'une affection apparentée. Il s'agit probablement d'un typhus murin atténué. L'identification du virus n'a pu être poursuivie, la malade ne s'étant pas prêtée aux recherches que l'on voulait entreprendre.

Un cas de corps étranger bronchique latent. — MM. **C. de Luna**, **N. Carrega**, **J. Gallian** et **M. Raynaud** présentent les radiographies et l'observation d'une malade ayant avalé par la voie aérienne, et sans s'en rendre compte, une moitié de broche; ce corps étranger fut découvert sur des radiographies faites à l'occasion d'une hémoptysie légère et extrait par bronchoscopie. Les auteurs insistent sur l'absence d'antécédents permettant de fixer la date de la pénétration de cet objet dans les bronches.

Anémie pernicieuse. Amélioration malgré une impaludation accidentelle. — MM. **C. de Luna**, **M. Raynaud** et **Orsini** présentent l'observation d'une anémie type Biermer améliorée par les méthodes de Whipple et de Castle concurremment avec des transfusions sanguines répétées. Une de ces transfusions amena une impaludation (plasmodium malariæ). Malgré cela, le taux des globules rouges est passé de 1.000.000 à 4.000.000 en 5 mois avec amélioration de l'état général et disparition des signes fonctionnels. On a pu éliminer l'hypothèse d'un réveil de paludisme antérieur.

Maladie de Fallot. — MM. **J. Brahic**, **G. Dumon** et **J. Vague** rapportent l'observation d'une femme de 31 ans atteinte de cyanose congénitale à évolution variable due à une maladie de Fallot, confirmée par l'examen électrocardiographique. Ils notent quelques points particuliers: l'âge de la malade, l'existence d'une légère anémie et une tuberculose pulmonaire surajoutée.

Hydrosalpinx bilatéral (présentation de pièce). — M. **P. Dor**.

18 Février.

A propos des complications cérébrales de la maladie d'Osler. — MM. **D. Olmer**, **J. Olmer**, **M. Audier** et **A.-X. Jouve** rappellent le polymorphisme bien connu des accidents cérébro-méningés dus aux endocardites malignes du type Libman-Osler. Un tableau de méningo-encéphalite aiguë peut être la première manifestation de la maladie. Il pose alors un problème diagnostique particulièrement difficile. Plus sûrement que la culture du liquide céphalo-rachidien, l'hémoculture fournit la signature étiologique. De même en présence de l'hémiplégie si banale des sujets âgés, il n'est pas toujours inutile d'envisager, après les causes habituelles, la possibilité d'un syndrome de Libman-Osler. Ici encore, l'hémoculture peut réserver des surprises.

Les auteurs soulignent l'incertitude des thèses pathogéniques actuelles. Dans les observations présentées, le facteur infectieux prime le facteur mécanique.

Sur un cas de pleuro-péricardite primitive rhumatismale. — MM. **J. Olmer** et **E. Gascard** rapportent l'observation d'une pleuro-péricardite primitive rhumatismale dont le début, particulièrement atypique, s'est fait par des phénomènes de défaillance cardio-vasculaire: bruits du cœur extrêmement assourdis, foie cardiaque, stase veineuse.

Le diagnostic ne fut redressé que par la constatation d'un frottement péricardique et un épanchement pleural bilatéral. Le traitement salicylé, entrepris, amena une guérison complète.

Généralisation tardive d'une lymphogranulomatose maligne longtemps localisée, avec infiltration cutanée et syndrome de Cl. Bernard-Horner. — MM. **J. Olmer** et **E. Gascard** ont observé une maladie de Hodgkin évoluant depuis 1932 et caractérisée pendant cinq ans par une adénopathie axillaire gauche isolée et récidivante. Ultérieurement survint une généralisation de la maladie à tous les territoires ganglionnaires entraînant des signes de compression: œdème de la moitié gauche du corps, syndrome de Claude Bernard-Horner gauche. Une infiltration du derme thoracique amena une rétraction en « peau d'orange » du mamelon et de la peau environnante. L'autopsie permit de mettre en évidence l'atteinte de la rate, des poumons et du foie. Les auteurs insistent sur la lenteur remarquable de l'évolution et la généralisation tardive mais diffuse avec deux manifestations rares: l'infiltration dermique et le syndrome de Claude Bernard-Horner.

Hémoculture positive au streptocoque au cours d'une fièvre typhoïde. — MM. **J. Olmer** et **Aubanel** rapportent l'histoire d'un malade de 18 ans entré à l'hôpital avec des signes d'une infection éberthienne et chez lequel une hémoculture, pratiquée par hasard sur bouillon, a montré la présence de streptocoque. On crut devoir alors reviser le diagnostic primitif qui fut cependant confirmé par une nouvelle hémoculture sur bile et, par la suite, par plusieurs séro-diagnostics de Widal. Ainsi, à côté des cas où l'on voit s'associer au bacille d'Eberth des germes pathogènes, l'hémoculture peut révéler parfois le passage dans le sang de germes dénués de toute action et qu'on peut considérer comme des microbes de sortie inertes.

Néphrite azotémique à forme dysphagique. MM. **J. Olmer** et **Aubanel** ont observé un homme de 50 ans présentant une dysphagie douloureuse avec régurgitations le contraignant à l'absorption exclusive de liquides. Ce syndrome œsophagien est apparu seulement 15 jours auparavant. Il ne s'accompagne d'aucun autre symptôme et l'examen clinique est entièrement négatif. Mais le malade est très amaigri et l'on est frappé de sa torpeur. Un dosage de l'urée sanguine vient révéler l'origine de ces troubles en décelant une azotémie à 3 gr., 50 pour 1.000 (sans albuminurie, œdèmes, ni hypertension). Le malade succombe en 3 jours dans le coma urémique. Les auteurs se croient autorisés à décrire, d'après cette observation, une forme dysphagique de la néphrite azotémique. Si de tels faits n'ont pas, à leur connaissance, été signalés, il paraît logique d'admettre que, de même qu'on connaît bien les symptômes bucco-pharyngés, gastriques et intestinaux du syndrome azotémique, de même les ulcérations peuvent prédominer sur l'œsophage.

Sur une image radiographique remarquable d'abcès pottique. — MM. **D. Olmer**, **J. Olmer** et **Raynaud** ont observé une malade de 62 ans atteinte de tabes, qui fit une hémoptysie importante. Une radiographie montra une obscurité homogène occupant la moitié interne de l'hémithorax droit à limite externe régulière, convexe en dehors, dont l'interprétation était difficile, sur un cliché de face; mais une radiographie de profil révéla qu'il s'agissait de l'image en fuseau paravertébral d'un abcès pottique. On notait de plus l'existence de lésions de bacillose pulmonaire fibreuse. L'examen clinique ne montrait aucun signe de Pott.

L'autopsie confirma la présence de cet abcès qui occupait la moitié interne de l'hémithorax droit et avait creusé une empreinte sur la face supérieure du foie. Il existait des lésions de bacillose pulmonaire fibreuse et une ostéite tuberculeuse des 5e, 6e et 7e vertèbres dorsales. Il n'y avait pas d'abcès intra-rachidien.

Dilatation de la trachée et des bronches. — MM. **D. Olmer**, **J. Olmer** et **J. Vague**.

G. Dumon.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

Février 1938.

Une épidémie de fièvre paratyphoïde B; enquête clinique et épidémiologique. — M. **P. Chalmeton**, à propos de 150 cas étudiés, montre l'origine hydrique de cette épidémie et les bons effets de la prophylaxie par javellisation de l'eau et les différents modes de vaccination.

Trois nouveaux cas de spirochétose ictéro-hémorragique d'origine minière. — M. **Janbon**, Mlle **Bougarel** et M. **Castecalde**. Signalons dans la première observation, une hyperazotémie initiale de 4 gr. 30, un érythème morbilliforme du 13e au 17e jour, la longue durée (2 semaines) de la recrudescence fébrile; dans la deuxième observation, une azotémie de 3 gr. 20, un foyer de bronchite du sommet gauche avec hémoptysies, une polyurie critique de 4 litres pendant 8 jours; dans la troisième observation, un ictère atténué, un syndrome hémorragique marqué, l'absence de rechute. Ces 3 cas portent à 26 le nombre de spirochétose dépistés par les auteurs depuis 2 ans, tous originaires du même puits de mine.

Spirochétose ictérigène avec syndrome de polyurie durable sans hyperazotémie ni hyperchlosurie. — MM. **Janbon**, **Combarel** et **Bosc** insistent sur les caractéristiques cliniques de ce cas, le premier signalé dans l'Aveyron: l'inoculation

du spirochète se fit par une plaie superficielle de la main à l'occasion d'un contact avec la vase d'un puits infesté par les rats.

Syndrome malin tardif diphtérique; guérison après strychnothérapie intense. — MM. **Leenhardt, J. Balmès, Barnay** et **Alquier** rapportent l'observation d'un enfant de 6 ans atteint d'angine diphtérique traitée par 150 cmc de sérum antidiphtérique purifié, qui fit, plus d'un mois plus tard, un syndrome malin tardif avec une hémiparésie gauche. La strychnine à dose intense amena la guérison en un mois environ : les auteurs insistent sur l'utilité, dans les cas de syndrome toxique tardif, d'une strychnothérapie précoce, intense et prolongée.

Paralysie bilatérale congénitale de l'abduction (présentation de malade). — MM. **Dejean** et **Viallefont.** Coïncidence d'atrophie optique chez une enfant de 13 mois, née à 7 mois 1/2. Les auteurs rappellent les divers travaux publiés sur cette question ; leur cas leur paraît en faveur d'une lésion centrale plutôt que d'une lésion orbitaire.

Tuberculose de la mastoïde; mort par hémorragie cataclysmique de l'artère carotide interne. — M. **Terracol,** M^lle^ **de Gaudin de Lagrange** et M. **Roux** rapportent l'observation d'un Noir, ayant présenté des localisations viscérales multiples à point de départ auriculaire, et qui mourut par hémorragie brutale de la carotide interne; ils exposent le mécanisme pathogénique de l'ulcération artérielle.

Volumineux sarcome mélanique métastatique de l'orbite (présentation de malade). — MM. **Dejean, Pontal, Guibert** et **Naboudet** présentent un malade porteur d'une volumineuse tumeur noirâtre de l'orbite; le début remonte à 5 ans: sarcome mélanique de la choroïde nécessitant l'énucléation mais donnant rapidement lieu à une métastase orbitaire et actuellement à une métastase dans l'aisselle droite. La radiothérapie a donc ralenti, sans l'empêcher, l'évolution habituellement rapide de cette affection.

Ostéosarcome de l'orbite à foyers multiples (présentation de malade). — MM. **Dejean, Conte** et **Pontal** présentent un malade qui souffre depuis 2 ans de douleurs à localisation cervicale et chez qui est apparue, depuis 18 mois, une exophtalmie gauche progressive actuellement très marquée avec luxation intermittente prépalpébrale du globe et chez qui on constate depuis 1 an une tumeur dure de la région massétérine gauche. Les auteurs considèrent la tumeur orbitaire comme un ostéosarcome né au niveau du périoste du plafond orbitaire.

Volumineuse tumeur de l'orbite et des sinus avec décollement de la rétine (présentation de malade). — MM. **Lamarque, Dejean** et **Artières** présentent un malade de 62 ans porteur d'une volumineuse exophtalmie gauche ayant débuté 4 mois plus tôt, avec masse tumorale rénitente adhérente au plan osseux dans la partie inféro-interne de l'orbite, avec décollement rétinien interne de l'œil, exophtalmie et opacité radiologique des sinus frontal maxillaire et des cellules ethmoïdales du même côté. Les auteurs pensent à un épithélioma sinusien ayant envahi secondairement l'orbite puis la choroïde. L'énucléation facilitera un traitement radiothérapique.

Diverticule d'incoordination pharyngo-œsophagien. Traitement chirurgical. — MM. **Terracol** et **Vergues** rapportent un cas traité par la résection en 2 temps suivant la méthode de Murphy, associée à une résection extramuqueuse de la musculature œsophagienne et guéri après 6 semaines.

Réflexions sur un cas d'infarctus intestinal. — MM. **Riche, Aussilloux** et **Soulier,** à propos d'un cas où la presque totalité du grêle fut intéressée, attirent l'attention sur la difficulté du diagnostic et discutent la thérapeutique antichoc préconisée par Grégoire dans certains cas d'infarctus par choc anaphylactique.

De la signification systématique du nerf musculo-cutané. — MM. **A. Delmas** et **Godlewski.**

Un cas de spirochétose ictéro-hémoragique d'origine fluviale observé à Béziers. — M. **H. Marc** (Béziers).

Un cas montpelliérain de spirochétose ictéro-hémorragique; contamination professionnelle. — M. **Gordon-Martini.**

Dégénérescence graisseuse de l'hépatopancréas de l'huître. — MM. **Lisbonne, Mathias** et **H. Guibert.**

Ostéome du sinus frontal et des cellules ethmoïdales (présentation de malade). — MM. **Terracol, Girod** et **Nichet.**

H. VIALLEFONT.

RÉUNION DERMATOLOGIQUE DE STRASBOURG

13 Mars 1938.

Chéloïdes multiples consécutives à des vaccinations. — M. **M. Moniatte** présente un homme de 31 ans qui a fait des chéloïdes à la suite de toutes les vaccinations subies (jennérienne, antityphique, antitypho-paratyphoïdique).

Perforation de la cloison nasale chez un ouvrier travaillant dans le chrome. — M. **J. Roederer** attire l'attention sur les perforations de la partie postérieure de la cloison qui sont de règle chez les ouvriers travaillant dans le chrome et qui s'installent insensiblement.

Un cas de syphilis quaternaire. — M. **R. Zorn** présente un homme de 53 ans atteint de lésions circinées et érythémateuses qui par leur disposition rappellent la syphilis tertiaire et que Brocq a appelées syphilis quaternaire, manifestation d'une syphilis à bout de course.

Syphilis quaternaire. — M. **L.-M. Pautrier** présente un homme de 50 ans atteint de manifestations de syphilis quaternaire. Le groupement des lésions circinées obéit aux lois de la syphilis tertiaire, mais les lésions sont superficielles et leur histologie ressemble aux manifestations secondaires. L'auteur explique les lésions par le fléchissement tardif de l'organisme vis-à-vis du tréponème.

Volumineux angiome en tumeur du cuir chevelu à accroissement rapide. — MM. **L.-M. Pautrier** et **J. Roederer** présentent une femme de 48 ans, atteinte d'un énorme angiome du cuir chevelu; ni l'examen histologique, ni la radiographie du crâne ne permettent de conclure à une dégénérescence maligne. Les auteurs insistent sur l'accroissement rapide de la tumeur.

Pseudo-xanthome élastique. — MM. **L.-M. Pautrier** et **Fr. Woringer** présentent une ouvrière de 23 ans, atteinte de petites tumeurs jaunâtres sillonnant le cou et survenues depuis 4 ans; cliniquement on songeait à une forme éruptive anormale de xanthélasma. Le cholestérol sanguin était normal (1,88 pour 1.000) et l'histologie a orienté le diagnostic vers un pseudo-xanthome élastique. Les auteurs comparent ce nouveau cas avec un autre déjà présenté par eux et insistent sur la disposition variable de la trame élastique dans les deux coupes.

Epithélioma spinocellulaire métatypique, probablement d'origine sudoripare à développement ultra-rapide, sur un lupus tuberculeux et paraissant avoir été déclenché par un traumatisme. — MM. **L.-M. Pautrier** et **R. Aaron** présentent un cas fort embarrassant; il s'agit macroscopiquement d'une lésion dont l'évolution, les antécédents et l'âge de la malade orientent vers une tumeur maligne; une première biopsie montre l'image nette d'un lupus et la deuxième permet de confirmer l'épithélioma spinocellulaire métatypique probablement d'origine sudoripare, évolué sur un lupus. Ce cas est intéressant par son évolution ultra-rapide et pose un problème de diagnostic difficile.

Premiers résultats obtenus dans le traitement de la blennorragie par les corps nouveaux chimiques. — MM. **L.-M. Pautrier** et **P. Laugier** concluent d'un exposé très documenté sur la chimiothérapie de la blennorragie (soluseptazine, 1162 F, et surtout 1399 F) nettement en faveur de cette thérapeutique, à condition d'utiliser la méthode avec prudence et de soumettre les malades à une surveillance très stricte.

Note préliminaire sur l'abondance anormale de filets nerveux dans le nodule douloureux de l'oreille. — MM. **Fr. Woringer** et **J. Zorn.** A l'aide d'imprégnations argentiques faites dans 6 cas de nodules douloureux de l'oreille, il est établi qu'il y a une richesse de fibres nerveuses au sein même de la lésion avec terminaisons presque constantes dans l'épaisseur de l'épiderme.

Tuberculides micronodulaires de la face. — M. **L.-M. Pautrier** présente un nouveau cas de tuberculides micronodulaires de la face, complétant et précisant l'aspect clinique et histologique de ce type si intéressant.

Epithéliomas sébacés multiples à point de départ épidermique. — M. **A. Dupont** (Namur) apporte l'observation d'une femme de 60 ans, atteinte de lésions multiples sur la peau du sein, ayant débuté il y a 4 ans. Ces tumeurs sont intéressantes tant par l'allure curieuse des lésions qu'à cause de la rareté du type de néoplasmes auquel leur étude histologique permet de les rattacher. Il s'agit d'épithéliomas sébacés.

Remarques à propos de quelques cas d'épithéliomas sudoripares. — M. **A. Dupont** apporte l'observation de 4 tumeurs de nature sudoripare. La première met bien en évidence le dualisme des éléments constitutifs du tube sudorifère et confirme la filiation des cellules myo-épithéliales qui sont l'aboutissement d'une différenciation des éléments externes des tubes sudorifères. Les 3 autres montrent la dégénérescence progressive des cellules sécrétantes qui aboutit au retour à une évolution vers la kératinisation, évolution normale des éléments malpighiens dont sont issues les glandes sudoripares.

Volumineux kyste traumatique du doigt en dégénérescence épithéliomateuse. — M. **Dupont** apporte l'observation d'un menuisier de 72 ans qui, probablement à la suite d'une piqûre il y a environ 10 ans, aurait vu se développer une tumeur à son annulaire droit. Il s'agit d'une tumeur grosse comme un œuf de poule et ligneuse. A l'incision le chirurgien tombe sur une cavité kystique. Histologiquement on reconnaît la dégénérescence cancéreuse de ce kyste traumatique. Ce fait est exceptionnel dans les néoplasmes de ce type.

Chéloïdes survenues après vaccination jennérienne. — MM. **P. Laugier** et **P. Baumeister.**

Grande acné vermoulante et à ponts fibreux de la face et du tronc. — MM. **P. Lanzenberg** et **R. Burgun.**

P. LANZENBERG.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

Mars 1938.

Un cas de syndrome de Klippel-Feil. — MM. **Lazorthes** et **Marrot.** L'observation concerne une femme de 71 ans venue consulter pour un schwannome malin de l'épaule qui a été extirpé et qui est sans rapport avec le syndrome décrit.

Cette malade présente un syndrome de Klippel Feil typique, clinique et radiologique.

Cette dysmorphie est en effet confirmée par la radiologie. De profil elle montre une fusion presque complète des vertèbres cervicales. La colonne cervicale est disposée en trois parties entre une vertèbre supérieure (l'atlas) et une inférieure (la 6^e^), les 4 intermédiaires sont confondues en un seul bloc. Par ailleurs, le squelette ne présente rien d'anormal.

Deux cas de lipomes disséquant d'origine capsulaire. — MM. **Grimoud** et **Lazorthes** présentent deux lipomes volumineux comparables par leur origine et leur évolution. Le premier adhérait intimement à la capsule de l'articulation scapulo-humérale, et le second à l'articulation du genou. Tous les deux possédaient le même caractère envahissant, disséquant les muscles très loin.

Radiographie du lobe azygos. — MM. **Laporte, L. Morel, Darnaud** et **Gourdou.** Après avoir défini le terme de lobe azygos ou de préférence lobe

apical de la veine azygos qui indique nettement qu'il s'agit d'un lobe supplémentaire créé par la bilobation de l'apex du poumon droit par un trajet anormal de la veine azygos (lobule de Wrisberg) et après avoir rappelé en quelques mots d'historique les deux grandes phases anatomique et clinique par lesquelles est passée l'étude de cette question, les auteurs présentent un cliché radiographique qui montre nettement cette anomalie pulmonaire, bien connue actuellement, quoique assez peu fréquente et caractérisée par une triade radiologique : petite ombre suprahilaire droite, ombre capillaire scissurale, petit triangle d'opacité pariétal. Ces trois images s'expliquent très bien par l'anatomie de cette anomalie, qui n'a pas besoin d'être pathologique pour s'extérioriser radiologiquement.

A propos de ce cliché, les auteurs insistent sur cette notion nouvelle : à savoir que les aspects du lobe azygos sain ou pathologique bien décrits par Bourdelles et Jalet sont très utiles à connaître, si bien que cette anomalie n'a pas qu'un intérêt de curiosité anatomique, mais un grand intérêt radiologique et clinique à plusieurs chefs : pathologie de la scissure et du lobe azygos, visibilité des scissures saines, interprétation des images radiologiques anormales de l'apex droit.

De la nécessité des examens radiographiques en oblique et de profil au cours des pneumopathies aiguës et subaiguës. — M. **Castay.** Ces incidences sont absolument nécessaires pour mettre en évidence les lésions des scissures obliques du poumon. L'auteur présente à ce sujet deux observations intéressantes.

La première est celle d'un jeune soldat convalescent d'une pleuro-pneumonie droite sévère d'origine grippale, qui fut envoyé pour simple contrôle à l'examen radiologique, alors que cliniquement il paraissait guéri. La radioscopie révéla dans l'incidence habituelle de face une petite image arrondie à contours frangés, flous, au niveau de la base pulmonaire gauche, de la grosseur d'une grosse noix. Les positions obliques et de profil révélèrent un très gros épaississement de la scissure oblique. Il s'agissait d'une cortico-scissurite gauche passée complètement inaperçue au milieu de l'épisode aigu pulmonaire droit.

La deuxième observation concerne un jeune soldat qui présentait depuis quelques jours un point de côté avec état subfébrile. L'examen radiologique révéla de face une plage limitée, d'opacité non homogène, de la largeur de 3 travers de doigts environ à la partie inférieure du champ pulmonaire gauche, à direction légèrement oblique. Une radiographie de profil montra un gros ruban d'épaississement de la scissure oblique avec aux alentours quelques taches floues : signature d'une cortico-scissurite. L'auscultation révélait seulement en cet endroit sur une étendue d'une pièce de 5 francs un foyer de souffle entouré d'une petite zone de sous-crépitants.

Troubles digestifs et fractures du sternum. — M. **L. Timbal** rapporte deux observations concernant des ouvriers qui, à la suite d'une fracture du sternum, ont vu se développer des troubles digestifs à type de gastrite hyperchlorhydrique.

Ces troubles digestifs paraissaient *a priori* indépendants de l'accident, et cependant les auteurs classiques n'hésitent pas à les considérer comme une conséquence même des lésions traumatiques du sternum. Cette notion est importante à connaître au point de vue médico-légal, afin de ne pas léser les intérêts légitimes des accidentés du travail.

Dans ses 2 cas personnels, l'auteur a pu établir dans son rapport la relation de cause à effet qui existait entre la lésion du sternum et les troubles digestifs consécutifs. Il a pu ainsi obtenir pour ces blessés l'indemnité qui leur était due.

Au sujet des troubles digestifs consécutifs aux lésions du sternum. — M. **J.-P. Tourneux** a eu également l'occasion d'observer des troubles dyspeptiques dans les trois lésions du sternum qu'il lui a été donné de voir : dans un cas il s'agissait d'une fracture siégeant entre la première et la deuxième pièce sternale avec chevauchement irréductible du fragment supérieur, et dans les deux autres de fractures sans déplacement, confirmées par la radiographie. Les trois blessés âgés respectivement de 52, 36 et 45 ans, et qui ne présentaient pas de passé gastrique, ont accusé, dans les mois qui ont suivi la production de la lésion osseuse, des troubles digestifs à type de gastrite hyperchlorhydrique. La pathogénie de ces accidents paraît assez difficile à élucider : étant donné le siège des lésions osseuses, il est tout à fait impossible d'invoquer une action directe sur l'estomac, il est probable qu'il doit s'agir de troubles réflexes d'origine sympathique.

Kystes néoplasiques du sein. — M. **J.-P. Tourneux**, après avoir rappelé la difficulté de poser, en dehors de la ponction exploratrice, le diagnostic de kyste du sein, insiste sur le fait qu'il ne s'agit dans la plupart des cas que d'une transformation kystique d'adéno-fibromes, dont la constatation n'est faite qu'au cours de l'acte opératoire.

L'auteur a eu l'occasion d'intervenir dans 14 cas de ces kystes du sein, apparus à des âges très variables de 28 à 58 ans. L'examen histologique, pratiqué systématiquement, a montré que dans 4 cas il y avait de la dégénérescence néoplasique : l'âge respectif des opérées était de 37, 48, 52 et 58 ans. Une seule de ces malades (58 ans) a consenti à subir l'amputation du sein; pas de récidive depuis huit ans. Sur les cinq autres, une seule (37 ans) a pu être suivie régulièrement : elle était sans récidive douze ans après l'ablation du kyste dégénéré.

J.-P. Tourneux.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société clinique des Hôpitaux de Bruxelles (*Bulletins et comptes rendus de la Société clinique des Hôpitaux de Bruxelles*, 115, boulevard de Waterloo, Bruxelles. — Prix du numéro : 4 fr. belges).

SOCIÉTÉ CLINIQUE DES HOPITAUX DE BRUXELLES

12 Mars 1938.

A propos d'un cas d'hydronéphrose à symptomatologie hétérolatérale. — M. **Wasterlain** rapporte l'observation d'une femme de 35 ans chez qui le seul signe recueilli par l'interrogatoire et l'examen physique était une douleur vive de la région rénale droite. Cette jeune femme avait été opérée dix ans auparavant pour une grossesse extra-utérine gauche rompue. Les suites de cette intervention avaient été dramatiques. La patiente était restée pendant 8 jours dans le coma. Les douleurs lombaires droites dataient de cette époque. L'attention étant attirée du côté rénal, on pratique une chromocystoscopie. Le colorant s'élimine par l'uretère droit, c'est-à-dire du côté douloureux, au bout de 2 minutes environ. A gauche, du côté indolore, l'élimination du colorant est nulle. La pyélographie intraveineuse confirme ce résultat. Une intervention à gauche permet l'ablation d'un rein présentant une hydronéphrose moyenne. On se trouve donc en présence d'un réflexe douloureux réno-rénal pur. Ce genre de cas est assez rarement observé avec autant de netteté. La cause de l'hydronéphrose paraît avoir été un pincement de l'uretère au cours de l'intervention pour grossesse extra-utérine.

L'auteur insiste sur la sécurité que donne au cours de l'intervention la mise en place préalable de sondes urétérales. Celles-ci permettent d'éviter aisément les traumatismes opératoires de l'uretère.

Syndromes d'occlusion de l'intestin grêle. — M. **Ch. Flamand** résume les observations de 17 patients ayant présenté une obstruction de l'intestin grêle et discute la cause de la mortalité très élevée qu'une telle affection comporte (12 décès sur 17 cas).

Parmi les théories émises pour expliquer la gravité de cet accident, celle de l'intoxication et celle de l'anhydrémie avec hypochlorémie doivent surtout être retenues. Il semble cependant que les troubles circulatoires de la paroi intestinale au-dessus de l'obstacle jouent un rôle important dans l'apparition de l'intoxication. Lorsque l'obstacle a été levé, la circulation sanguine dans l'anse dilatée se rétablit et la résorption des toxines atteint son maximum. Pour cette raison il est logique d'évacuer le plus rapidement possible le contenu des anses dilatées. L'anhydrémie et l'hypochlorémie seront combattues par des injections intraveineuses de sérum hypertonique et isotonique.

Toutefois, ces différents éléments restent secondaires par rapport au facteur essentiel qui conditionne la gravité de l'affection et qui est le facteur temps. C'est ainsi que chez les patients opérés dans les 48 heures la mortalité est de 26 pour 100. Elle est de 60 pour 100 dans les cas opérés plus de 48 heures après les premiers symptômes. Un diagnostic précoce basé sur un « syndrome occlusif minimum » paraît la toute première condition pour obtenir la guérison du patient.

Détection de l'hormone thyréotrope dans les urines. — MM. **P. Bastenié** rapporte les résultats d'une série de recherches personnelles sur la mise en évidence du principe thyréotrope hypophysaire dans les urines de certains patients. Voici le principe de la méthode qu'il propose : on sait que la colchicine entraîne la mise en activité mitotique de toutes les cellules en imminence de caryocinèse. Si l'injection de colchicine à un cobaye est précédée de quelques injections d'hormone thyréotrope les cellules qui se divisent dans la thyroïde sont beaucoup plus nombreuses qu'après injection de l'un ou de l'autre de ces produits. Tout se passe comme si l'hormone mettait les cellules de la thyroïde en imminence de caryocinèse. La colchicine aurait alors comme effet de libérer les propriétés mitotiques de ces cellules et de déclancher le phénomène.

L'auteur a grâce à cette méthode recherché la présence de l'hormone thyréotrope dans les urines de patients atteints de myxœdème (3 cas), d'acromégalie, de goitre toxique (3 cas), de maladie d'Addison (3 cas) et chez deux patients adiposo-génitaux.

L'urine des myxœdémateux seule permet d'obtenir des résultats positifs (l'index mitotique par champ de microscope varie de 2 à 7 selon les cas) alors que dans toutes les autres affections endocriniennes considérées l'index mitotique ne dépasse pas 0,2 à 0,5.

Cette augmentation de la teneur des urines en hormone thyréotrope chez les myxœdémateux est en parfaite concordance avec les observations antérieures de Aron et Okkels. Elle nous fait admettre que le myxœdème vrai s'accompagne d'une sécrétion exagérée de l'hormone thyréotrope hypophysaire.

Transfusion sanguine par sang citraté conservé à la glacière. — MM. **Hustin** et **Dumont** rapportent les résultats qu'ils ont obtenus au centre de Transfusion de l'Hôpital Brugmann grâce à l'emploi de la méthode de réinjection du sang citraté conservé à la glacière.

Les avantages de cette technique sont évidents et peuvent se résumer comme suit :

1° Aucune perte de temps entre le moment où la transfusion est décidée et le moment où elle peut être faite ;

2° Le sang de la transfusion a été recueilli chez des patients hypertendus chez lesquels une saignée thérapeutique était nécessaire, lorqu'ils appartiennent au groupe des donneurs universels ;

3° Facilité et asepsie parfaites des manœuvres techniques à effectuer ;

4° Impossibilité de toute coagulation au cours des manœuvres.

Cette méthode a d'ailleurs permis de réduire à un pourcentage presque nul les ennuis techniques et à un pourcentage extrêmement faible les ennuis post-transfusionnels qui étaient d'observation assez fréquente antérieurement.

P. Lambert.

CHANGEMENT D'ADRESSE. — Pour tout changement d'adresse envoyer 1 franc et la bande du journal.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 447.

Douleurs de cuisse

Par Louis Ramond,

Médecin de l'hôpital Laennec.

Une femme de 50 ans, corpulente, au teint coloré, pleine d'entrain, m'est conduite par son médecin *le 25 Mars dernier* parce que, *depuis le mois d'Août 1937* — depuis huit mois par conséquent — elle souffre dans la hanche gauche de très vives douleurs qu'aucun traitement n'a encore jusqu'ici réussi à soulager.

* * *

C'est au cours d'une randonnée en automobile que ces douleurs ont commencé à se faire sentir. Elles ont persisté pendant tout le voyage, et elles duraient encore au retour à Paris *en Septembre.* Aussi M^me^ P..., la malade, a-t-elle été consulter son médecin habituel aussitôt arrivée dans la capitale. Ce praticien a constaté alors la présence de quelques ganglions dans l'aine gauche et l'existence d'un très léger mouvement fébrile. Il a donc rapporté les douleurs de la hanche de sa cliente à une adénopathie inguinale de nature infectieuse et il a pratiqué aussitôt 3 injections intra-musculaires de propidon à deux jours d'intervalle. Ce traitement a fait définitivement tomber la fièvre ; mais il est resté sans effet sur les douleurs de la hanche gauche. Mon confrère a prescrit alors successivement tous les anti-névralgiques habituels, mais sans aucun résultat favorable. Plus tard, il a conseillé de faire de la diathermie : en pure perte. Il a eu recours ensuite à la radiothérapie : mais les souffrances n'ont pas diminué pour cela d'un degré. C'est pourquoi, de guerre lasse, ce médecin accompagne aujourd'hui sa cliente chez moi dans l'espoir que je pourrai l'aider à découvrir l'origine exacte de ces douleurs crurales et lui indiquer la thérapeutique la plus capable de les soulager.

* * *

Pour pouvoir arriver à satisfaire son désir, il me paraît indispensable de commencer par reprendre l'histoire de la maladie de cette consultante et par lui faire préciser les caractères exacts de ses douleurs.

Mme P... me répète d'abord que c'est au *mois d'Août 1937* que, pour la première fois, elle a éprouvé des douleurs dans sa cuisse gauche. Jamais auparavant elle n'avait souffert de la sorte.

Ses douleurs sont exclusivement localisées à la face externe de sa cuisse gauche. Elles n'existent pas au repos. Elles ne surviennent qu'à l'occasion de la marche, et encore pas tout de suite, mais seulement au bout de 200 ou 300 m. D'abord légères, elles augmentent peu à peu d'intensité au fur et à mesure que la marche se prolonge. Elles finissent bientôt par acquérir une telle violence qu'elles obligent Mme P... à s'arrêter — à s'immobiliser devant un paysage ou devant une devanture — ou, si c'est possible, à s'asseoir sur un talus ou sur un banc. Alors, peu à peu, les douleurs s'apaisent, puis disparaissent complètement. La malade peut donc au bout de quelques instants reprendre sa marche interrompue. Ce n'est malheureusement pas pour longtemps ! Effectivement, bientôt, sous l'influence de la fatigue, les douleurs reparaissent, augmentent de nouveau peu à peu d'acuité et, finalement, obligent cette personne à un nouvel arrêt.

Chez elle, Mme P... peut circuler tant qu'elle veut sans souffrir. Assise, elle n'a jamais mal, et, dans ses promenades en automobile, elle ne souffre que lorsqu'elle descend de sa voiture pour visiter une ville, un musée ou marcher dans la campagne pour aller voir un point de vue panoramique. Dans son lit, « elle est comme une reine », et aucun mouvement de sa cuisse gauche n'est douloureux.

Ces douleurs de la partie externe de la cuisse gauche sont comparées par la malade à celles que produirait de l'eau très chaude versée sur ce segment de membre, ou encore, d'autres fois, à celles que détermineraient un courant électrique ou des milliers de piqûres d'épingles.

Incapable depuis huit mois de se promener avec les siens sans être obligée de s'arrêter tous les 200 ou 300 m. pour attendre que le repos fasse disparaître ses douleurs, cette mère de famille a été contrainte à mener depuis ce temps une vie sédentaire. Aussi a-t-elle grandement augmenté de poids depuis l'été dernier.

Il faut dire, d'ailleurs, qu'elle a une tendance naturelle à engraisser par suite de son tempérament neuro-arthritique, affirmé par ses antécédents lithiasiques. Elle est, en effet, sujette depuis une quinzaine d'années à des coliques néphrétiques dont elle a eu de nombreuses crises, et, il y a deux ans, elle a souffert de coliques hépatiques pour lesquelles elle a dû être piquée à la morphine.

En dehors de ces manifestations et de poussées assez fréquentes d'urticaire, cette femme ne présente dans ses antécédents rien de remarquable. Elle a deux grands fils bien portants. Elle n'a plus ses règles depuis un an et ne paraît éprouver aucun trouble du fait de sa ménopause.

* * *

C'est une forte femme, qui mange et boit bien, et paraît être en excellente santé.

Elle marche dans mon cabinet sans boiter et exécute sans douleur et avec facilité tous les mouvements que je lui commande : s'accroupir, lever la jambe gauche, s'incliner en avant pour ramasser à terre un objet, croiser la jambe gauche sur la cuisse droite, etc...

A l'œil, la cuisse gauche n'est nullement déformée. Les téguments y sont de couleur normale. On n'y voit pas de circulation veineuse sous-cutanée collatérale.

Au toucher, la peau de cette région crurale a la même température que celle de la cuisse droite ; elle ne présente aucun trouble de la sensibilité.

La palpation plus profonde ne détermine aucune douleur, ni dans les tissus mous, ni sur la tête fémorale ou le col du fémur. Elle permet de sentir dans l'aine gauche quelques petits ganglions durs et indolores, analogues, du reste, à ceux que l'on trouve aussi dans l'aine droite et qui ne paraissent être que les représentants d'une polymicroadénopathie banale. Les battements de l'artère fémorale sont nettement perçus à la base du triangle de Scarpa. Ni au niveau de l'anneau crural, ni au niveau de l'anneau inguinal la toux ne fait sentir d'impulsion témoignant de l'existence d'une pointe de hernie.

Tous les mouvements passifs de la hanche gauche sont faciles à provoquer et ne causent aucune douleur.

Le membre inférieur gauche dans son entier ne diffère aucunement du droit. Le pied gauche a le même aspect et il est aussi chaud que son homologue. Au niveau du cou-de-pied gauche les battements des artères pédieuse et tibiale postérieure sont très bien perçus au doigt.

Les réflexes rotulien et achilléen sont normaux à gauche comme à droite.

L'examen somatique complet apprend que le cœur bat régulièrement à 70 par minute. On n'y entend pas de souffles. La tension artérielle est à 15×9 au Vaquez. Les poumons sonnent, vibrent et respirent correctement. La langue est propre. Le ventre, fortement adipeux, est souple et non douloureux. Le foie et la rate ont leurs dimensions normales. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. Les pupilles sont égales et réagissent bien à la distance.

* * *

I. Au début de ma consultation, cette malade m'ayant été présentée comme souffrant de la « hanche gauche » depuis huit mois et comme ayant eu une adénopathie de type infectieux dans l'aine correspondante, mon esprit s'est d'abord orienté vers une affection de la région coxo-fémorale.

1° Je me suis demandé un instant si cette femme n'était pas atteinte d'une *tumeur maligne :* d'un *ostéosarcome* ou d'un *cancer secondaire métastatique de l'extrémité supérieure du fémur ou de l'os coxal.* Mais je ne me suis pas arrêté longtemps à cette hypothèse, contredite par le bon état général du sujet, l'évolution déjà très ancienne des troubles, et complètement ruinée par le fait de l'absence totale de douleurs au repos et de l'obligation d'une marche un peu prolongée pour qu'elles apparaissent. D'ailleurs, l'examen clinique, en me montrant la parfaite intégrité de la région et l'inexistence d'une tumeur, m'aurait fait abandonner cette manière de voir si j'y avais persisté.

2° Mais il est une affection chronique de la hanche qui survient entre 40 et 60 ans, assez souvent à la ménopause chez la femme, et qui détermine des douleurs à la racine du membre inférieur à la marche, alors qu'il n'en existe pas au repos : c'est *l'arthrite chronique de la hanche* ou *coxarthrie.* Le sexe, l'âge, l'embonpoint de ma consultante, la longue évolution de sa maladie, l'excellence de son état général cadraient avec ce diagnostic Mais, dans la coxarthrie, les douleurs, provoquées, en effet, par la marche, principalement en terrain accidenté, surviennent dès les premiers mouvements, souvent même dès le passage de la station assise à la station

debout. De plus, ces douleurs ne siègent pas à la face externe de la cuisse, mais dans l'aine, dans le triangle de Scarpa. D'ailleurs, à l'examen, il n'existe chez ma cliente aucun point douloureux à la pression, ni dans la région inguinale, ni en arrière du grand trochanter ; il n'y a aucune limitation des mouvements de l'articulation coxo-fémorale ; il n'y a pas d'atrophie musculaire de la cuisse gauche ; il n'existe pas de craquements articulaires de la hanche gauche. Enfin, mon confrère, qui a, lui aussi, soupçonné la possibilité d'une coxarthrie, m'a montré une radiographie de la hanche gauche de sa malade sur laquelle on voit une articulation coxo-fémorale absolument normale sans le moindre ostéophyte sur la tête fémorale ou sur le cotyle.

3° Puisque les douleurs crurales de Mme P... ne sont pas articulaires et paraissent névralgiques, ne seraient-elles pas causées par la compression des racines lombaires par une *lésion de la colonne vertébrale?* Déjà l'unilatéralité des troubles plaide contre cette supposition. En outre, elle est réduite à néant par la morphologie tout à fait normale, la souplesse et l'intégrité radiographique de la colonne vertébrale, ainsi que par l'absence totale de tout signe d'atteinte médullaire : réflexes tendineux normaux, motilité et sensibilité conservées intégralement, sphincters intacts...

* * *

II. Mon interrogatoire m'ayant bientôt appris que ma consultante ne souffre pas en réalité de sa hanche mais de sa CUISSE et que ses douleurs, nulles dans l'état de repos, ne surviennent que par accès provoqués par la marche, je me suis vite rendu compte que le syndrome dont je dois faire le diagnostic étiologique est celui de CLAUDICATION INTERMITTENTE.

Cela limite singulièrement le champ des hypothèses !

Effectivement, il n'existe à ma connaissance que trois types de claudication intermittente : 1° la *claudication intermittente artérielle*, de Charcot, la plus fréquente ; 2° la *claudication intermittente de la moelle épinière*, de Déjerine et Sottas ; 3° la *claudication intermittente par névralgie du nerf fémoro-cutané* ou *méralgie paresthésique* de Roth.

1° Dans le cas actuel il ne peut être question de *claudication intermittente artérielle*, et voici pourquoi.

Cette claudication, en rapport avec une diminution de la circulation artérielle dans le membre atteint par suite de lésions artérielles et de spasme surajouté, est rare chez la femme. Elle se caractérise par des douleurs très vives au moment de la marche, mais par des douleurs qui siègent en général dans les muscles du mollet — et non pas à la face externe de la cuisse comme ici — et irradient dans le pied et, au maximum, dans les orteils. Elle s'accompagne de refroidissement et de pâleur (souvent mêlée de cyanose partielle) du pied. Enfin, chez les sujets qui en sont atteints, les battements artériels sont nuls à la pédieuse, à la tibiale postérieure, quelquefois aussi à l'artère poplitée et même à l'artère fémorale au-dessous de l'arcade crurale, l'amplitude des oscillations de l'aiguille de l'appareil de Pachon étant à ces divers niveaux très diminuée ou nulle.

Rien de tout cela n'existe chez Mme P...

2° *La claudication intermittente de la moelle épinière*, plus rare que la claudication intermittente artérielle, n'est pas non plus admissible chez elle. Liée à une mauvaise irrigation sanguine des centres médullaires moteurs des membres inférieurs par suite du rétrécissement du calibre des artères de la moelle (le plus souvent par artérite syphilitique), elle ne s'accompagne d'aucun symptôme périphérique au niveau des membres atteints : il n'y a aucune douleur, aucune crampe musculaire, nul refroidissement des extrémités, aucune disparition des battements des artères du membre claudicant. L'importance capitale des douleurs dans le syndrome réalisé chez ma consultante suffirait donc à faire écarter le diagnostic de claudication intermittente médullaire, contre lequel s'inscrit encore l'absence complète de tous signes d'atteinte du système nerveux tels que : l'exagération des réflexes patellaires et achilléens, le signe de Babinski, des troubles sphinctériens ou des troubles génitaux, habituels quand la claudication intermittente est sous la dépendance de la parésie ou de la paralysie des membres inférieurs par lésion médullaire.

* * *

Alors ! il s'agit donc d'une MÉRALGIE PARESTHÉSIQUE ? Assurément oui, car le tableau clinique reproduit ici est exactement celui de cette affection.

En effet, la *méralgie paresthésique* (μηρος = cuisse ; ἄλγος = douleur; et παρα = préfixe indiquant un trouble, un vice ; αἴσθησις = sensibilité), décrite par Roth en 1895 et liée à une névralgie de la branche fémorale du nerf fémoro-cutané, se traduit essentiellement par des *douleurs* occupant le territoire d'innervation de ce rameau nerveux, c'est-à-dire les téguments de la *région antéro-externe de la cuisse.*

Ces douleurs y prennent un type spécial : celui de *paresthésies*, c'est-à-dire de sensations anormales, presque, pourrait-on dire, d' « hallucinations de la sensibilité » donnant au sujet l'impression de fourmillements, de picotements, ou encore de peau morte, de peau cartonnée ou recouverte d'un emplâtre dans toute la région atteinte.

Ces troubles sensitifs ont, en outre, ce caractère tout à fait particulier que, souvent *légères ou même nulles au repos*, — que le malade soit assis ou couché — elles *s'exagèrent sous l'influence de la marche prolongée*, soit par suite de la fatigue, soit en raison du frottement des vêtements sur la cuisse, et arrivent alors à prendre l'acuité de douleurs véritables souvent très violentes, lancinantes, cuisantes ou fulgurantes, à tel point qu'*elles rendent bientôt la marche impossible* et obligent le sujet à s'arrêter quelque temps. Par suite du repos tout se calme, mais pour reprendre bientôt si le malade marche de nouveau un temps suffisamment long.

Les signes objectifs constatés dans la méralgie paresthésique sont, d'ordinaire, absolument nuls. Il y aurait bien, dit-on, hyperesthésie cutanée extrême dans le territoire d'innervation cutanée du fémoro-cutané au moment des accès, tandis que, en dehors d'eux, il y aurait plutôt hypoesthésie dans la même région. Mais ce sont là des troubles légers et inconstants. Il n'y a pas de modifications de la peau de la région douloureuse, quoique, d'une façon exceptionnelle, on ait signalé une légère décoloration et un peu de sécheresse de la peau à ce niveau.

La méralgie paresthésique est le plus souvent une *névralgie « essentielle »*, dont la cause première nous échappe.

Affection de l'*âge adulte*, plus fréquente chez l'homme que chez la femme, elle a été attribuée parfois à des traumatismes répétés du nerf (compression, contusions), à des fatigues excessives, à de très longues marches, au froid, à une maladie infectieuse (fièvre typhoïde, grippe, rhumatisme...). Tout le monde est d'accord, en tout cas, pour admettre qu'elle atteint avec prédilection des *sujets à tempérament neuro-arthritique :* des migraineux, des obèses, des diabétiques. Or, Mme P... n'appartient-elle pas précisément à la famille des ralentis de la nutrition, elle dont l'embonpoint dépasse la moyenne, et elle qui a déjà souffert d'urticaire, de coliques néphrétiques et de coliques hépatiques ?

* * *

Comme toutes les névralgies essentielles, la méralgie paresthésique comporte un PRONOSTIC favorable. Elle guérit toujours par l'un ou l'autre des moyens en notre pouvoir pour la faire disparaître. Je puis donc rassurer ma consultante sur son avenir et lui promettre que nous la débarrasserons de ses douleurs crurales intermittentes provoquées par la marche.

* * *

Pour aboutir à ce résultat le TRAITEMENT que je vais conseiller sera à la fois *étiologique* et *symptomatique.*

I. AU POINT DE VUE ÉTIOLOGIQUE, il va tendre à modifier le terrain neuro-arthritique du sujet et à diminuer son embonpoint.

1° A ce point de vue je prescris un *régime alimentaire* comprenant : la réduction globale de tous les aliments, mais principalement des farineux, des entremets, de la pâtisserie, des aliments gras ; la suppression du pain ; la limitation de la quantité des boissons prises aux repas à un grand verre d'eau ; une mastication soignée de tous les mets.

2° Je recommande de faire, matin et soir, des *exercices de gymnastique suédoise* pendant un quart d'heure, en donnant la préférence aux *exercices respiratoires.*

3° J'ordonne la prise, un quart d'heure avant chacun des trois repas, d'un verre à bordeaux d'*eau de Saint-Aré* (eau minérale naturelle sulfatée sodique à 6 pour 1.000).

II. AU POINT DE VUE SYMPTOMATIQUE :

1° Je ne vais pas recommander les applications d'*agents physiques : air chaud, diathermie, rayons X...* — qui guérissent parfois la méralgie puisque ces divers moyens ont été déjà mis en œuvre et se sont montrés ici complètement inefficaces.

Je suggère seulement les bons effets que l'on pourrait peut-être tirer de l'*injection sous-cutanée d'air atmosphérique* sous la peau de la face externe de la cuisse si les autres médications que je propose d'appliquer d'abord restent sans effet.

2° Je conseille plutôt pour le moment — les *antinévralgiques habituels* administrés *per os* n'améliorant en rien la situation — de faire tous les jours *loco dolenti*, dans la cuisse gauche, une *injection quotidienne intramusculaire de 20 cmc d'une solution aqueuse d'iodure de sodium à 1 pour 100* ou, en cas d'insuccès, l'injection de la même manière de 20 cmc de *sérum physiologique novocaïné à 1 pour 200.*

3° Je termine ma consultation, enfin, en disant que, si ces diverses thérapeutiques échouent, on pourra avoir recours au *traitement chirurgical* qui consiste, sous anesthésie locale, à sectionner le nerf fémoro-cutané à sa sortie du bassin au niveau de l'échancrure innominée, comprise entre les deux épines iliaques antérieures. Cette intervention minime — une simple petite boutonnière cutanée — ne comporte aucune conséquence fâcheuse, puisque le nerf fémoro-cutané est exclusivement sensitif. Elle est facile, radicale et assure une guérison définitive.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Atteintes psychopathiques dans les crises sociales

Il a été publié depuis deux ans des observations très démonstratives de psychoses réactionnelles causées par les perturbations sociales. Il ressort de la généralité de ces faits que les accidents notables ne surviennent que chez des individus portant une certaine prédisposition, une certaine fragilité mentale. Plusieurs paraissaient avoir été antérieurement sensibilisés par divers chocs émotionnels (commotion de guerre, difficultés personnelles, soucis de santé ou d'argent). Il n'en reste pas moins qu'ils avaient jusqu'alors vécu sans présenter d'accident psychopathique net.

Ici les conditions morales de la crise sociale semblent bien avoir été la révélation d'une prédisposition qui, sans elles, aurait eu toutes chances de rester latente. En ceci elles ont un rôle analogue à celles de la guerre qui laisse d'aplomb les sujets résistants mais n'épargne pas les plus fragiles, et agit, en quelque sorte, comme un révélateur.

On peut retrouver comme éléments principaux de cette prédisposition un état de débilité mentale, une émotivité constitutionnelle, accrue par la sommation de chocs antérieurs, parfois un alcoolisme habituel, de mauvaises conditions d'hygiène alimentaire et de travail.

Le plus souvent, en clinique, les formes observées consistent en bouffées délirantes polymorphes : idées de persécution mal systématisées, avec interprétations et, quelquefois, hallucinations, état d'anxiété, agitation psychomotrice. Il peut s'y ajouter un état confusionnel ou onirique.

Ces psychoses véritablement réactionnelles traduisent l'existence de conflits intérieurs d'ordre affectif : sentiment de responsabilité nouvelle (délégués syndicaux), contradiction entre le jugement personnel et une attitude outrancière imposée par l'ambiance, surmenage émotionnel causé par la nécessité de s'adapter à une situation imprévue.

A ces causes, s'ajoutent souvent la privation de sommeil, l'alimentation médiocre, mais, il faut le noter, assez rarement l'intempérance.

Dans la majorité des cas, jusqu'à présent, l'évolution s'est montrée favorable, la guérison se produisant après quelques semaines d'isolement et de soins. Encore peut-on faire quelques réserves sur l'avenir mental du sujet, dont la fragilité aura été augmentée par de tels accidents.

Mais, à côté de ces formes majeures de psychose, je crois qu'il n'est pas négligeable d'étudier le retentissement psychopathique des perturbations sociales dans des états moins apparents mais plus importants par leur fréquence et leur diffusion.

On peut d'abord considérer la difficulté éprouvée par beaucoup à s'organiser utilement et, dirais-je, hygiéniquement dans les heures de loisirs augmentées par la réduction imposée de la durée du travail.

D'autre part, on peut retenir que, pour certaines natures assez sensibles, la satisfaction apportée par une émotion, même joyeuse, est susceptible de déclancher une réaction soit de dépression, soit d'excitation. Le fait d'avoir obtenu, sous la pression de la force, certaines améliorations brusquées de leur condition, risque de produire chez d'autres une poussée d'autoritarisme et de despotisme qui se traduit fâcheusement dans la vie privée.

Egalement la flatterie intéressée donne à beaucoup de gens ignorants et sans expérience l'illusion de pouvoir trancher définitivement des questions les plus techniques et les plus complexes. Cette illusion vaniteuse flatte aisément les esprits débiles qui en tirent un dogmatisme aussi intransigeant que sincère.

Mais ce ne sont pas là les points les plus importants.

En effet, on peut considérer que le but de la civilisation est de procurer aux hommes un état de sécurité et de stabilité, dans le calme et la réglementation appliquée de la vie sociale. Que certains esprits, particulièrement entreprenants, rêvent de profondes modifications de l'ordre établi ou qu'ils désirent une vie plus mouvementée, rien ne s'oppose à ce qu'ils préconisent les unes par le raisonnement ou réalisent l'autre à leur gré, sans s'imposer à autrui.

Mais ce qui paraît défavorable à l'équilibre et à la santé d'une société, c'est l'extension envahissante de la politique de parti. Qu'elle s'oriente vers le maintien intégral de formules surannées et la méconnaissance de la fatalité évolutive ou qu'elle se tourne vers la réalisation immédiate et sans ménagements de bouleversements jugés désirables, toujours elle crée, dans une société, une atmosphère néfaste. Elle substitue fatalement le jugement systématique et passionné à la critique objective et à l'observation empirique.

Sous son influence, au lieu de juger les hommes pour ce qu'ils sont de par leurs qualités intellectuelles, morales ou professionnelles, tout est apprécié en fonction de convictions philosophiques ou plus exactement sentimentales.

Cette orientation illogique vers une exclusivité purement affective tend à opposer férocement les uns aux autres des êtres qui pourraient collaborer dans l'estime et la tolérance réciproques. La réalité comporte déjà assez de difficultés avec la maladie, la vieillesse et la mort, avec les cataclysmes de la nature pour qu'il soit vraiment d'une faute psychopathique de la compliquer par des luttes sentimentales superflues.

Il est bien vrai que cette attitude combattive sert utilement quelques intérêts particuliers d'égoïsme matériel ou d'ambition et quelques fanatismes, qui ressortissent déjà à la psychose passionnelle.

Mais ces cas ne nous intéressent pas ici. Ce qui est à considérer, c'est l'application pratique qui en est propagée dans les foules, de toutes classes, de tous milieux. Il est bien certain que le nombre des débiles suggestibles y est considérable ; il est également certain qu'une réunion d'hommes, individuellement stables et équilibrés, tend à se comporter collectivement avec une mentalité suggestible, instable et impulsive.

Le sens utilitaire des dirigeants ne néglige pas ces notions et les applique adroitement par tous les procédés de la publicité, c'est-à-dire de la suggestion. Il est facile d'exploiter des sentiments bien naturels d'envie ou de possession pour exalter une hostilité systématique contre tout ce qui les contrarie, ou une adhésion aveugle à tout ce qui provient des coreligionnaires.

Et de là, avec une mauvaise foi, qui peut devenir sincère, il est aisé de créer et d'entretenir un état de partialité obstinée dans une mentalité collective. C'est ainsi que l'attitude de revendication systématique, qui était considérée comme un trait nettement psychopathique, a été méthodiquement suggérée et entretenue chez des êtres qui, auparavant, n'étaient pas mécontents de leur sort.

On peut se rendre compte facilement combien cette tourmente d'esprit passionnelle, dépourvue d'objectivité et de sens des réalités, est capable de produire des dégâts moraux. Chez les uns, ce sera l'irritation et le mécontentement perpétuel de ne pas jouir, et immédiatement, du paradis terrestre promis. Chez d'autres, et ceci est très fréquent, ce sera le tourment continuel d'être entraîné dans un tourbillon insensé auquel on voudrait s'opposer raisonnablement mais que l'on n'ose pas affronter, par crainte de sévices de la part de meneurs fanatisés. Chez d'autres, encore, ce sera l'impression obsédante d'anxiété et d'impuissance devant l'abandon réel et la crainte excessive de perdre totalement quelques avantages jugés indispensables.

De toutes ces constatations cliniques, il semble bien résulter que le développement de la politique partisane est une grave erreur pour l'équilibre de l'esprit et une lourde faute contre l'hygiène mentale.

H. Codet.

BIBLIOGRAPHIE

Courbon : Hypochondrie et pathologie du désœuvrement. *Ann. Médico-Psychol.*, 1931, **1**, 337 ; Délire mélancolique consécutif à une émotion joyeuse. *Ann. Médico-Psychol.*, 1934, **2**, 238 ; Crise sociale et déséquilibre mental. *La Médecine*, Février 1938.

Claude, Sivadou et Fortineau : Efflorescence mentale en rapport avec les événements d'actualité. *Ann. Médico-Psychol.*, Juillet 1936.

Dupouy et M. Leconte : Etat délirant anxieux motivé par les événements. *Ann. Médico-Psychol.*, Juillet 1936 ; Conséquences psychopathiques des mouvements sociaux actuels. *Ann. Médico-Psychol.*, Juillet 1937.

Dupouy et Neveu : Etat de confusion maniaque en rapport avec les événements sociaux. *Ann. Médico-Psychol.*, Juillet 1936.

M. et S. Leconte : Du rôle de certains facteurs sociaux dans la genèse des troubles mentaux. *II^e Congrès d'Hygiène mentale*, Paris, 1937 ; Les psychoses des grévistes. *Progrès Médical*, 12 Mars 1938.

Delmas-Marsalet : Les délires de grèves. *Journal de Médecine de Bordeaux*, 24 Juillet 1933.

Société française d'Histoire de la Médecine

2 Avril 1938.

M. Souques lit une communication sur *Descartes et le rôle des esprit animaux*. Il expose d'abord l'origine et la nature de ces esprits, nés du sang du ventricule gauche du cœur, par le fait de la dilatation de ce sang, au contact de la chaleur du myocarde. Puis il suit leur cours dans les carotides, les artères de la base du crâne et les artères ventriculaires, jusqu'aux artérioles de la glande pinéale; arrivés là, les esprits traversent ces artérioles et les pores de cette glande pour tomber dans les ventricules cérébraux; d'où, dirigés par les mouvements de la pinéale, ils passent dans les nerfs et dans les muscles.

Après avoir, à cette occasion, rappelé la structure cartésienne du cerveau et des nerfs, M. Souques étudie le rôle des esprits animaux dans l'exercice des fonctions de l'âme: sensibilité, intelligence et motilité, où l'entremise de ces esprits, tant entre le corps et l'âme, comme dans la sensation, qu'entre l'âme et le corps, comme dans le mouvement volontaire, est absolument indispensable. Il termine par quelques considérations sur les erreurs anatomo-physiologiques de Descartes et sur l'intérêt de certaines de ses conceptions touchant le mécanisme de la sensation, des passions et de l'émotion, aussi bien que l'importance des mouvements involontaires, associés, réflexes et automatiques.

Laignel-Lavastine.

La Médecine à travers le Monde

ARGENTINE

La Faculté de Médecine de Buenos-Aires a récemment élu M. F. C. Arrillaga comme professeur de Clinique médicale en remplacement du Prof. Escudero, nommé à la Clinique des Maladies de la Nutrition. Bien connu par ses beaux travaux de Cardiologie, le Prof. Arrillaga est un collaborateur fidèle de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, dont il est membre correspondant, et à laquelle il a fait souvent d'intéressantes communications. Nul doute qu'à l'exemple de ses distingués collègues, il ne travaille à l'épanouissement de la florissante école argentine. Aussi son succès n'a-t-il pu que réjouir profondément les nombreux amis qu'il compte parmi nous.

ÉTATS-UNIS

Washington. — *La « Society of Catholic Medical Missionaries »* de Brookland a envoyé un de ses membres, Sœur Alma Lalinsky, à l'Hôpital de la Sainte-Famille à Rawalpindi, au Punjab. Sœur Alma est la première sœur qui ait commencé ses études médicales après son entrée en religion. Jusqu'à ces dernières années, l'Eglise ne permettait pas aux religieuses d'exercer la chirurgie sans une dispense spéciale, mais en 1935 le Pape demanda aux instituts religieux de femmes de préparer des médecins, des chirurgiens et des sages-femmes pour les pays de mission.

Sœur Alma est entrée en religion en 1927. Après sa profession religieuse, elle commença ses études médicales au Trinity College de Washington. Elle les poursuivit brillammment au Woman's Medical College de Philadelphie et fit un stage d'internat à l'Hôpital de la Miséricorde de Philadelphie. Elle les a complétées aux services de chirurgie et de gynécologie de l'Hôpital de l'Université Georgetown à Washington. (*Agence Fides.*)

***ABONNEMENTS.** — Les abonnements à* La Presse Médicale *partent du 1er de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Comptes chèques postaux 599.*

Correspondance

A propos de l'article sur les « Indications et accidents du para-amino-phénil-sulfamide ».

J'ai lu avec beaucoup d'intérêt dans *La Presse Médicale* du 2 Mars l'article de M. A. Ravina intitulé: « Indications et accidents du para-amino-phénil-sulfamide ».

Justement je suis actuellement une épidémie de méningite cérébrospinale et je soigne mes malades uniquement avec du « Sulfanilamide » (Lysococcine).

Je pense que les résultats obtenus par ce mode de traitement ne sont pas négligeables et peuvent intéresser, c'est pourquoi je me permets de vous adresser quelques observations.

Je précise que dès le début de l'épidémie j'ai vacciné toute la population de Niamey et des environs (vaccin antiméningo de l'Institut Pasteur de Dakar) et je partagerais mes malades comme: 1° Non vaccinés; 2° Vaccinés depuis peu (2-3 jours) et 3° Vaccinés.

L'épidémie se déclara le 27 Février dernier et jusqu'à présent j'eus l'occasion de soigner et de suivre 27 malades, isolés dans un petit camp d'isolement aux environs de Niamey. N'espérez pas trouver dans mes observations des précisions de laboratoire. Mes examens se bornent seulement à quelques frottis du liquide céphalo-rachidien pour confirmer le diagnostic clinique.

Notre rôle de médecin colonial est surtout social et quand il y a une épidémie nous sommes souvent impuissants à exercer de la médecine individuelle, aussi je pense qu'avec la chimiothérapie nous pouvons coordonner ces 2 rôles.

Sur mes 27 malades, les 2 premiers (tous deux non vaccinés) reçurent 20 cmc d'une solution à 0,8 pour 100 en injection intrarachidienne et 300 cmc sous la peau. Tous deux décédèrent: le premier, le jour même; le deuxième, le 3e jour. Ce dernier reçut pendant les 2 jours qui suivirent les injections du sulfanilamide *per os*. Le traitement malheureusement commença assez tardivement. Au 3e jour de leur maladie et après l'examen bactériologique, donc il est possible qu'il faille y chercher l'échec du traitement.

Le reste des malades, donc 25, tous furent soignés par Lysococcine *per os*. Sur ces 25 malades je n'en perdis que 2, dont 1 non vacciné, et 1 vacciné depuis 2 jours.

Ces 2 malades perdus furent transportés au dispensaire dans un état très grave avec syndromes bulbaires accentués: troubles de la déglutition et de la voix, irrégularité du pouls et de la respiration. Le premier décéda peu après son admission au dispensaire, le deuxième succomba le jour même, donc les deux malades ne furent presque pas soignés.

Sur les 23 malades restants, 22 ont guéri sans séquelles apparentes et 1 sans renseignements. Il est resté au camp d'isolement 2 jours et son état s'améliorant considérablement après traitement, il se sentit tellement bien, qu'il s'évada dans la nuit. Il faut donc le considérer comme guéri, s'il était resté entre mes mains.

Sur ces 23 malades guéris: *a*) 9 ne sont pas vaccinés, *b*) 7 vaccinés depuis peu et *c*) 7 vaccinés depuis 10-15 jours.

I. Les 9 malades non vaccinés entrèrent au camp d'isolement dans des états graves avec trismus et des syndromes bulbaires. On éprouva des difficultés à leur faire avaler le médicament. Il fallut leur desserrer les dents pour verser le produit dissous dans un peu de liquide. 24 heures après, les malades étaient en état d'avaler les comprimés et, 48 heures après le début du traitement, assis sur leur couche, ils répondaient aux questions posées et saluaient le médecin avec reconnaissance. La photophobie disparaissait au 3e jour, quelques cas de strabisme au 4e jour. Chez un seul malade la raideur de la nuque persista pendant 8 jours.

II. Parmi les 7 malades, vaccinés récemment, l'amélioration se manifesta très vite, sauf dans un cas:

C'est une fille de 13 ans environ qui tomba malade le 4 Mars. Je l'ai vue pour la première fois le 6 dans la soirée, donc le traitement commença tardivement. Elle avait l'opisthotonos du tétanos, avec trismus, des troubles de l'ouïe et de la vue. Même chez elle tout rentra en ordre au 7e jour du traitement. Le strabisme persista pendant 15 jours.

III. Parmi les 7 malades vaccinés 4 entrèrent pour céphalée et fièvre. Le diagnostic de méningite fut posé après P. L. qui ramena du liquide très louche: l'examen ne trouva chez 2 malades que quelques méningo et chez 2 autres le liquide était stérile.

L'amélioration ou la presque guérison chez ces 4 malades se manifesta le jour même après deux prises de sulfanilamide.

Trois autres entrèrent dans un état grave:

1° Une fille de 12 ans dans un état d'excitation extrême. Il fallut 4 hommes pour la maintenir pour pouvoir pratiquer la P. L. Le lendemain matin, elle nous reçut souriante en disant qu'elle se sentait guérie complètement.

2° Un enfant d'un an avec un Kernig et une raideur de la nuque très accusée, compliqués de paralysie du bras gauche. Au 2e jour de traitement Kernig et raideur de la nuque disparurent; le 4e jour céda la paralysie.

3° Un enfant de 9 ans; les symptômes généraux persistèrent assez longtemps — son traitement dura 3 jours de plus que chez les autres.

Je donne à mes malades:

Adultes (jeunes gens de 16 à 20 ans):

Pendant les 2 premiers jours 16 comprimés à 0 gr. 30 par jour, soit 4 gr. 80 × 2.

Pendant les 3 jours qui suivent 12 comprimés à 0 gr. 30, soit 3 gr. 60 × 3.

Pendant les 4 jours suivants 8 comprimés à 0 gr. 30, soit 2 gr. 40 × 4,

soit un traitement de 100 comprimés à 0 gr. 30, soit 30 gr.

Enfants. — Je donne moins, cela dépend du cas, mais je constate qu'ils supportent la médication très bien. Un enfant d'un an, très touché, reçut 8 comprimés à 0 gr. 30 pendant 3 jours, ensuite 6 comprimés pendant 2 jours et 4 comprimés les 2 jours qui suivirent, donc le traitement dura 7 jours et il reçut 44 comprimés à 0 gr. 30, soit 13 gr. 20. Je l'observai après pendant 15 jours; il ne présentait aucune séquelle de sa terrible maladie.

Une jeune fille, signalée plus haut parmi les vaccinés depuis peu et particulièrement atteinte, reçut pendant les 5 premiers jours 12 comprimés par jour — elle reçut donc 100 comprimés comme les adultes, seulement partagés en 10 jours au lieu de 9.

Je fais prendre la médication à mes malades à intervalle de 6 h., donc pour les adultes 4 comprimés — 4 fois en 24 heures, etc.

Tous mes malades supportèrent très bien ces doses et je n'ai eu aucun accident à signaler.

En outre, j'ai une dizaine de petits foyers de méningite aux environs de Niamey (de 30 à 60 km. de distance) et le service médical est assuré par un médecin indigène; lui aussi me signale les heureux résultats de ce traitement.

Dr Chouroff,
Médecin chef
de la circonscription médicale de Niamey,
Colonie du Niger (A.O.F.).

Livres Nouveaux

Quelques vérités premières (ou soi-disant telles) sur les maladies des enfants, par Robert Debré, professeur à la Faculté de Médecine de Paris. 1 vol. de 95 p. (*Collection des Vérités premières*) [*Masson et Cie*, éditeurs], Paris, 1938. — Prix: 28 fr.

Je conseille à tous les étudiants et à tous les médecins sans exception de lire avec soin ce livre qui constitue un véritable « concentré » d'enseignement, d'expérience et de profonde méditation, réalisé par un des maîtres les plus réputés de l'école française.

Nul n'était plus qualifié que le Prof. Debré pour écrire ces vérités premières. La grande pratique qu'il a de la médecine infantile se reflète dès les premières lignes par des phrases minutieusement dosées et singulièrement instructives pour les jeunes, phrases telles que celle-ci : « Avant d'examiner un enfant, regardez bien les parents, vous en saurez déjà long sur votre petit malade », ou encore : « Savoir que le médecin d'enfants a pour tâche de nier la maladie presque aussi fréquemment que de la découvrir ».

Avec une autorité que nul ne saurait lui contester, le Prof. Debré ne craint pas d'élaguer amplement : « Plus que tout autre, déclare-t-il, le médecin d'enfants doit être plein de mesure et de réserve. Prescrire très peu de médicaments, tâter la susceptibilité de chaque sujet, ne pas multiplier les injections sous-cutanées, craindre la voie intraveineuse, ne pas abuser des régimes systématiques, ne pas obéir aux fantaisies des modes; veiller à l'hygiène, songer d'abord à la médecine préventive, empêcher l'abus des soins, telle est sa tâche. » Combien de telles vérités ont besoin d'être dites et répétées et combien il importe aux jeunes confrères de s'en imprégner!

Pour chaque partie de la pédiatrie : régimes alimentaires, troubles digestifs, appareil respiratoire, tuberculose, syphilis, maladies infectieuses, sang, foie, rein, voies urinaires, cœur, système nerveux, os, articulations, glandes, peau, le Prof. Debré, en quelques phrases qui frappent, présente une mise au point parfaite des acquisitions qui ont fait leur preuve; il écarte, par contre, les notions périmées et les données douteuses.

Quelques lignes suffisent au Prof. Debré pour tracer les traits saillants d'une affection typique ou d'un syndrome caractérisé, pour attirer l'attention sur une méthode sûre d'investigation clinique ou biologique, pour souligner les mesures curatives ou préventives qui s'imposent dans chaque cas.

Ce livre remarquable est indispensable à tous ceux qui débutent dans notre belle carrière, où la part réservée à l'enfance occupe une place prépondérante. Mais il n'est pas moins précieux pour les confrères plus avertis et pour les pédiatres spécialisés, car il leur permet de se rendre compte, sur chaque question, de la doctrine du Prof. Debré, précisée pour lui-même et précisée pour eux. La valeur d'un tel enseignement — même en raccourci — est inestimable. G. Schreiber.

Megacolon und Megacystis, par H. W. Paessler. 1 vol. de 170 p., avec 67 fig., édité par *J. A. Barth*, Leipzig, 1938.

Ce petit livre d'un chirurgien de la Clinique Universitaire de Leipzig est plein d'intérêt. Il expose complètement et clairement l'état actuel de la question du mégacolon, telle qu'elle est après les enseignements des extraordinaires réussites des opérations sympathiques dans cette maladie. On sait comment est née l'idée des sympathectomies dans le mégacolon : Royle avait remarqué, chez ses ramisectomisés pour maladie de Little, que les constipés étaient très améliorés et régularisés. Il essaya dans le mégacolon, et ce fut un succès. Depuis lors, malgré les résistances habituelles à toute question neuve, la méthode s'est répandue. Et il y a aujourd'hui environ 117 cas publiés (statistique de l'auteur) avec un nombre relativement très minime d'échecs (12 cas sur 117).

On trouve dans le livre de Pässler toute la documentation nécessaire, des observations personnelles, et une intéressante étude de la mégavessie en différentes circonstances nerveuses.

R. Leriche.

Université de Paris

Faculté de Médecine de Paris. — M. le Prof. I. Snapper, de la Faculté de Médecine de l'Université d'Amsterdam, fera, sur l'invitation du Conseil de la Faculté, deux conférences :

1° Le vendredi 6 Mai, à 18 heures, au Grand Amphithéâtre de la Faculté de Médecine ; *sujet* : Pseudo-tuberculose pulmonaire (maladie de Besnier-Bœck).

2° Le samedi 7 Mai, à 10 h. 30, dans le service de Clinique médicale de M. le Prof. Carnot, à l'Hôtel-Dieu ; *sujet* : Pseudo-tuberculose intestinale (iléite régionale).

Anatomie pathologique. — Le Prof. Roger Leroux fera sa leçon inaugurale le lundi 9 Mai 1938, à 18 h., au Grand Amphithéâtre de la Faculté. Il continuera son cours d'Anatomie pathologique les mercredis et lundis suivants, à 17 h., à l'Amphithéâtre d'Anatomie Pathologique.

Objet du cours : Anatomie pathologique. — Les grands processus généraux.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Bordeaux. — M. le Prof. Macheboeuf a fait la leçon d'ouverture de son cours le jeudi 28 Avril, à 17 heures, dans le Grand Amphithéâtre Pitres.

Faculté de Médecine de Lille. — Par décret du 15 Avril 1938, rendu sur le rapport du ministre de l'Education nationale, M. Dubois, professeur de physiologie à la Faculté de médecine et de pharmacie de l'Université de Lille, est transféré, à compter du 1er Avril 1938, dans la chaire de clinique des maladies des voies urinaires à la Faculté de médecine et de pharmacie de l'Université de Lille (dernier titulaire : M. Gérard, décédé).

Faculté de Médecine de Toulouse. — Par décret du 15 Avril 1938, rendu sur le rapport du ministre de l'Education nationale, la chaire de botanique et matière médicale (titulaire : M. Maurin) de la Faculté de médecine et de pharmacie de l'Université de Toulouse est transformée, à compter du 1er Avril 1938, en chaire de matière médicale.

Ecole de Médecine de Rouen. — Par décret du 15 Avril 1938, rendu sur le rapport du ministre de l'Education nationale, il est créé, à l'école préparatoire de médecine et de pharmacie de Rouen, une chefferie de travaux d'histologie.

Hôpitaux et Hospices

Hôpitaux psychiatriques. — Par arrêté du 21 Avril 1938, M. Maurice Pauthier est nommé directeur administratif de l'hôpital psychiatrique départemental de Saint-Ylie (Jura), en remplacement de M. Girardet, admis à faire valoir ses droits à la retraite.

— Un poste de médecin-chef de service est actuellement vacant à l'hôpital psychiatrique interdépartemental de Clermont (Oise) [poste créé].

Concours

Chirurgiens des Hôpitaux. — Jury (après acceptation) : MM. Gouverneur, Wilmoth, Chifoliau, J. Bloch, A. Gosset, Girode, Touraine.

Médecins des hôpitaux psychiatriques. — Par arrêté du 21 Avril 1938, le jury du concours de médecins des hôpitaux psychiatriques, qui s'est tenu le 25 Avril 1938, était constitué comme suit :

Président : M. Dequidt, inspecteur général des services administratifs.

Membres : M. Leclainche, inspecteur général technique, délégué du ministre. — M. Heuyer, médecin de l'infirmerie spéciale près la préfecture de police, conseiller technique. — M. Perrens, professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux. — M. Fait, médecin chef de l'hôpital psychiatrique public de Clermont (Oise). — M. Vullien, médecin chef de la clinique d'Esquermes (Nord). — M. Hugues, médecin chef du quartier d'hospice de Font-d'Aurelle (Hérault). — M. Vurpas, médecin des quartiers d'hospice de la Seine. — M. Logre, médecin chef de l'infirmerie spéciale près la préfecture de police. — M. Lévêque, chef du 1er bureau de la direction de l'hygiène et de l'assistance. — M. Chassagnol, sous-chef du 1er bureau de la direction de l'hygiène et de l'assistance, a rempli les fonctions de secrétaire administratif du jury.

Directeur de la Santé à Marseille. — Est déclaré vacant au port de Marseille, l'emploi de directeur de la santé, chargé de la direction de la 5e circonscription sanitaire maritime.

Les candidats ont un délai d'un mois à compter du 15 Avril pour adresser au Ministère de la Santé publique (direction du personnel, 1er bureau) leur demande accompagnée de l'exposé de leurs titres et de toutes justifications utiles.

Les candidats devront être nécessairement pourvus du diplôme d'Etat de docteur en médecine. Il leur sera tenu compte des diplômes spéciaux d'hygiène ou d'études médicales coloniales et de leurs connaissances touchant l'hygiène générale et l'hygiène de la navigation, la bactériologie, la parasitologie, l'étiologie, l'épidémiologie et la prophylaxie des maladies exotiques, ainsi que la pratique des services sanitaires, particulièrement en ce qui concerne la désinfection et l'application des règlements en vigueur.

Les candidats devront être de nationalité française. En cas de naturalisation, ils devront satisfaire aux conditions fixées par la loi du 26 Juillet 1935 sur l'exercice de la médecine et ne pourront être nommés à cet emploi que s'ils comptent au moins dix ans de naturalisation à dater de la publication du décret qui leur a conféré la nationalité française (loi du 19 Juillet 1934).

Les candidats ne devront pas être âgés de plus de 50 ans ; toutefois aucune limite d'âge n'est exigée des candidats qui appartiennent déjà au cadre régulier du service sanitaire maritime.

Les demandes seront accompagnées des documents ci-après : 1° Extrait de l'acte de naissance ; 2° Certificat de nationalité française et, s'il y a lieu, pièces établissant la naturalisation et indiquant la date d'obtention du droit d'exercer ; 3° Extrait du casier judiciaire ayant moins de trois mois de date ; 4° Copie certifiée conforme des diplômes et, en particulier, du diplôme de docteur en médecine d'une Faculté de l'Etat ; 5° Indication des titres de toute nature et des fonctions remplies, avec références à l'appui ; 6° Un exemplaire de la thèse et des études publiées.

Le traitement est fixé à 30.000 fr. La liste sera close le 17 Mai 1938.

Hôpital Général d'Eaubonne. — Un concours d'internat aura lieu le jeudi 12 Mai 1938, pour la nomination de deux internes titulaires et trois provisoires.

Seront admis à concourir 10 candidats notés sur titres (note maximum 20). Ce chiffre de 10 pourra être dépassé en cas d'*ex æquo*.

Sous le rapport du stage hospitalier les internes de l'Hôpital Général d'Eaubonne sont assimilés par la Faculté aux Internes des Hôpitaux de Paris et jouissent des mêmes avantages.

Pièces à fournir. — Les différentes pièces devront être déposées avant le 9 Mai 1938, dernier délai, à la direction de l'Hôpital Général d'Eaubonne, l'enveloppe les contenant portera la suscription : Concours d'internat. Les candidats seront informés le jeudi matin, 12 Mai, si le jury les a admis à prendre part au concours qui commencera le même jour, à 8 h. 30.

Les internes titulaires nommés à ce concours entreront en fonction le lundi 16 Mai 1938. Les internes provisoires nommés resteront à la disposition de l'Administration pour remplacer, d'après l'ordre de classement, les internes titulaires qu'une maladie, un congé, une démission éloigneraient de leur service momentanément ou pour toujours. Tout interne provisoire refusant sans raison valable de remplacer un interne titulaire dans les conditions ci-dessus est considéré comme démissionnaire.

Les internes provisoires jouissent des mêmes avantages que les internes titulaires pendant qu'ils en remplissent les fonctions.

Les candidats devront être de nationalité française. La durée des fonctions des internes titulaires est de deux années avec faculté de renouvellement d'année en année jusqu'à concurrence de quatre années. Ils ne pourront faire leur service militaire qu'avant leur entrée en fonctions ou après l'expiration de celle-ci. Les internes provisoires sont nommés pour un an, mais peuvent se représenter à un nouveau concours s'ils n'ont pas atteint la limite d'âge.

Les quatre internes titulaires et les internes provisoires en fonction sont nourris, logés, chauffés et éclairés ; ils touchent une indemnité de fonctions de 5.400 francs la première année, et ensuite 6.000 fr. par an.

Nouvelles

A la mémoire de Victor Pauchet. — La séance du 28 Mai de la Société de Médecine de Paris sera consacrée exclusivement à la mémoire de son ancien Président Victor Pauchet, dont l'éloge sera prononcé par M. Peugniez.

The American Hospital of Paris. — Le mercredi 4 Mai, à 21 h., aura lieu à l'Hôpital Américain, 63, Boulevard Victor-Hugo, à Neuilly, une discussion sur l'angine de poitrine et son traitement.

Sont déjà inscrits MM. Leriche, de Martel, Clerc, Mouquin, Lian, etc.

Société de Médecine de Paris. BANQUET ANNUEL. Le dîner annuel de la Société de Médecine de Paris eut lieu le 17 Mars dernier, dans un grand restaurant des Champs-Elysées, avec son succès accoutumé. Une salle brillante et fleurie servait de cadre aux élégances féminines et à la bonne humeur des convives qui apprécièrent comme il convenait la saveur des mets et le bouquet des vins généreusement offerts par des amis de la Société.

Conformément à la tradition, M. Failliot, président du Conseil Municipal, avait été prié d'accepter la présidence du banquet, mais, empêché par un engagement antérieur, il avait heureusement délégué, pour le remplacer, M. Armand Massard, vice-président du Conseil Municipal.

Au dessert, M. Hartenberg, ancien président de la Société et président du banquet, présenta à M. Armand Massard à cette vieille douairière dont il était l'hôte, qui traîne derière elle 142 printemps, et qui est restée aussi jeune, aussi vivace qu'au jour de sa naissance ».

Puis, M. Dupuy de Frenelle, président de la Société, souhaita la bienvenue à M. Massard au nom des nombreux amis qu'il compte à la Société et qui sont enchantés de se retrouver avec lui durant une soirée.

Enfin, M. Massard, en termes éloquents et spirituels, remercia la Société de son courtois accueil et l'assura de toute la sympathie et de toute l'estime de la municipalité parisienne. Il félicita en particulier le dévoué secrétaire général, M. Bécart, à qui revient le mérite de la bonne organisation de la Société.

En terminant, reproduisons quelques phrases du discours de M. Hartenberg, qui furent particulièrement applaudies.

« La vraie cause de la jeunesse et de la pérennité de notre Société réside dans l'hygiène rigoureuse qui a toujours réglé son existence. Sagement, prudemment, la Société de Médecine de Paris a toujours su s'élever au-dessus des contingences matérielles et borner son activité à la vie de l'esprit. Ses dirigeants, raisonnant en excellents médecins, ont compris que dans toute institution humaine, l'esprit seul devait régner en maître, parce que l'esprit seul est facteur de prospérité et de progrès. Sans doute, il y a des époques où les convulsions économiques et sociales peuvent renverser momentanément l'échelle des valeurs, permettre aux convoitises de la matière de l'emporter sur les privilèges de la pensée. Mais une telle situation ne saurait durer, parce qu'elle est illogique, paradoxale. Le cerveau doit commander au muscle et le muscle doit obéir au cerveau. Un instant viendra, tôt ou tard, où la pensée reprendra ses droits, où les collectivités qui veulent vivre et résister aux concurrences devront se confier à la sagesse d'une élite intellectuelle qui les guidera dans la voie du bon sens et de la raison. Partout et toujours, l'esprit demeurera l'arbitre des destinées humaines, parce qu'il possède les deux attributs qui confèrent la puissance invincible : il est souverain, il est immortel. »

Association française des Femmes-Médecins. — La prochaine réunion aura lieu le lundi 2 Mai, à 17 h., 4, rue de Chevreuse.

Pour tous renseignements, s'adresser à la secrétaire générale : Mme Martiny, 10, rue Alfred-Roll, Paris (17e).

Nécrologie. — On annonce la mort accidentelle de M. le Prof. GEORGES VILLAIN, professeur à l'Ecole dentaire de Paris.

Actes des Facultés

PARIS

EXAMENS DE DOCTORAT.

LUNDI 2 MAI 1938. — Pathologie expérimentale, 3e année, oral, Faculté, 13 h. — Accouchements, 4e année, oral, Faculté, 13 h. — Pharmacologie, 4e année, écrit, Bibliothèque, 8 h. — Pharmacologie, 4e année, pratique et oral, Laboratoire, 13 h. — Médecine légale, 5e année, oral, Faculté, 13 h.

MARDI 3 MAI. — Accouchements, 4e année, oral, Faculté, 13 h. — Pharmacologie, 4e année, pratique et oral, Laboratoire, 13 h. — Médecine légale, 5e année, oral, Faculté, 13 h.

MERCREDI 4 MAI. — Pathologie expérimentale, 3e année, oral, Faculté, 13 h. — Accouchements, 4e année, oral, Faculté, 13 h. — Pharmacologie, 4e année, pratique et oral, Laboratoire, 13 h. — Médecine légale, 5e année, oral, Faculté, 13 h. — Clinique médicale, Faculté, 13 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 13 h.

JEUDI 5 MAI. — Accouchements, 4e année, oral, Faculté, 13 h. — Pharmacologie, 4e année, pratique et oral, Laboratoire, 13 h. — Médecine légale, 5e année, oral, Faculté, 13 h. — Clinique médicale, Faculté, 13 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 13 h.

VENDREDI 6 MAI. — Pathologie expérimentale, 3e année, oral, Faculté, 13 h. — Accouchements, 4e année, oral, Faculté, 13 h. — Pharmacologie, 4e année, pratique et oral, Laboratoire, 13 h. — Médecine légale, 5e année, oral, Faculté, 13 h.

SAMEDI 7 MAI. — Pathologie expérimentale, 3e année, oral, Faculté, 13 h. — Accouchements, 4e année, oral, Faculté, 13 h. — Pharmacologie, 4e année, pratique et oral, Laboratoire, 13 h.

THÈSES DE DOCTORAT.

LUNDI 2 MAI 1938. — M. Bonnet : *Les suites médicales de la cholécystectomie.* — Jury : MM. Chiray, de Gaudart d'Allaines, J.-Besançon, Turpin.

MERCREDI 4 MAI. — M. Damour : *Contribution à l'étude de l'assainissement des coquillages par épuration industrielle.* — M. Krenner : *Considérations sur la lutte antisyphilitique en France et dans les pays étrangers.* — Jury : MM. Gosset, Tanon, Joannon, Quénu.

JEUDI 5 MAI. — M. Romieux : *Contribution à l'étude des syndromes neuro-anémiques.* — M. Rougerie : *Etude médico-psychologique sur Bernardin de St-Pierre* (1737-1814). — M. Rozée Belle Isle : *Le lait sec entier acidifié chez les nourrissons hypotrophiques.* — Jury : MM. Guillain, Laignel-Lavastine, Nobécourt, Gastinel.

SAMEDI 7 MAI. — M. Farge : *Contribution à l'étude de la forme intestinale de la granulomatose maligne.* — M. Lastérade de Chavigny : *Sur les récents résultats thérapeutiques obtenus par les applications locales d'huile de foie de morue.* — Mlle Ulrich : *Valeur des courbes thermique, pondérale et bacilloscopique, étudiées conjointement, pour le pronostic de la tuberculose pulmonaire de l'adulte.* — Jury : MM. Bezançon, Gougerot, Lelong, Mouquin.

BORDEAUX

DOCTORAT D'ETAT.

25-30 AVRIL 1938. — M. Deprecq : *Contribution à l'étude de la pellagre.*

LYON

DOCTORAT D'ETAT.

4 MAI 1938. — M. Habib : *Mongolisme infantile et syphliis.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

ASSOCIATION FRANÇAISE DES MÉDECINS STOMATOLOGISTES

École française de Stomatologie.

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Danton 46-90.

Président du Conseil d'administration : Dr GIRES, D.D.S.

Vice-présidents : Drs FARGIN-FAYOLLE, stomatologiste des Hôpitaux, et ROUSSEAU-DECELLE, ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

Directeur : Dr CH. L'HIRONDEL, stomatologiste des Hôpitaux.

Sous-Directeur : Dr R. THIBAULT, stomatologiste des Hôpitaux.

Secrétaire : Dr RENÉ MARIE, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. CRUET, élève de MAGITOT et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1938 : *Lundi 2 Mai et lundi* 17 *Octobre.*

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LES HYPERCRÉATINÉMIES

PAR MM.

L. CORNIL, D. OLMER,
J. DUNAN et J. VAGUE
(Marseille).

Lorsque Widal et son école eurent mis en relief dans leurs travaux mémorables l'intérêt qui se dégageait du dosage de l'azotémie, les auteurs ne tardèrent pas à revendiquer une place voisine pour certains constituants de l'azote résiduel dans l'échelle des examens destinés à explorer le métabolisme protéique. C'est ainsi qu'un grand nombre d'entre eux nous sont aujourd'hui bien connus.

Parmi ceux qui le sont moins, les substances créatiniques méritent sans doute mieux qu'on ne leur a jusqu'ici accordé.

On sait que ces substances sont représentées dans le sang sous deux formes, *la créatine* et son *anhydride interne, la créatinine ;* seule la seconde est, à l'état normal, éliminée par l'urine, chez l'homme adulte.

Le sérum sanguin contient, en moyenne, 15 milligr. de créatinine et 15 milligr. de créatine par litre.

Il y a donc *hypercréatininémie* toutes les fois que le taux de la créatinine sanguine s'élève au-dessus de 15 milligr. La rétention d'urée dans l'organisme s'accompagne généralement d'une élévation parallèle de la créatinine, fait aujourd'hui bien connu depuis les travaux de Rathery, Binet et Deffins, Mlle Wahl, Boukovala, Turries, Hunter, Patch et Rabinovitch, Dérot, Kayser, nous-mêmes.

Il y a *hypercréatinémie* lorsque le taux de la créatine dans le sang est supérieur à 15 milligr. D'ores et déjà il nous est aisé de prévoir deux élévations possibles de la créatine sanguine.

a) *Elévation parallèle de la créatine et de la créatinine.* Il en est ainsi au cours de la rétention des déchets azotés.

b) *Elévation dissociée de la créatine et de la créatinine.*

On n'observe que dans des conditions exceptionnelles une ascension plus importante de la créatinine que de la créatine.

Beaucoup plus fréquents sont les cas d'élévation de la créatine sanguine, la créatinine restant à un taux sensiblement inférieur, ce qui abaisse d'autant le *rapport créatinique :*

$$\frac{\text{créatinine}}{\text{créatine + créatinine}}$$

qui atteint normalement 0,50. Seuls ces derniers cas feront l'objet de ce travail.

La pratique depuis quatre ans de plus de 1.000 dosages de créatinine et de créatine dans le sang et les urines effectués parallèlement à celui de l'urée sanguine et urinaire nous a permis de noter les faits suivants :

1° Dans les troubles rénaux, tels que les *anuries par obstruction*, par exemple celles observées dans les jours qui suivent la néphrectomie double chez le chien, la créatine et la créatinine sanguine s'élèvent à peu près au même degré et parallèlement à l'urée.

2° Dans les *hépatonéphrites aiguës* chez l'homme telles que celles de *la spirochétose d'Inada et Ido*, on observe une élévation parallèle de l'urée et de la créatinine sanguine, une élévation plus marquée de la créatine, ce qui abaisse le rapport créatinique. Le maximum de l'élévation de la créatinine coïncide approximativement avec l'acmé de la maladie, le taux de la créatine sanguine s'abaissant quand s'amorce la défervescence, s'élevant au contraire si l'affection évolue vers la mort.

Nous avons pu faire les mêmes constatations dans la *diphtérie maligne chez l'homme*. Dans l'*hépatonéphrite diphtérique expérimentale chez le chien*, on note la même élévation dissociée de la créatine et de la créatinine et l'abaissement du rapport créatinique.

3° Au cours de la *phase agonique des cirrhoses*, l'examen du sang permet de noter, avec une azotémie et une créatininémie normale ou abaissée, une élévation importante de la créatine (Turries avait pu cependant observer une créatininémie élevée avec azotémie normale).

4° Les accidents rapides ou retardés qui suivent la *ligature de l'artère hépatique* chez le chien s'accompagnent aussi d'une élévation plus importante de la créatine que de la créatinine ; cette élévation précède de peu la mort.

5° Les *suites opératoires* normales et surtout pathologiques donnent lieu à une élévation passagère des corps créatiniques et plus particulièrement de la créatine.

6° Il en est de même des *brûlures étendues.*

7° Au cours du *traitement par le novarsénobenzol* il est fréquent d'observer le lendemain des injections une élévation transitoire de la créatine, l'urée et la créatinine restant à des taux plus normaux.

8° La *fatigue musculaire* est suivie d'hypercréatinémie.

9° Cette dernière s'observe enfin très fréquemment au cours des *hyperthermies.*

Un certain nombre *d'affections chroniques* se caractérisent par une élévation de la créatinémie malgré un taux normal d'urée et de créatinine dans le sang, ce sont :

1° Les diverses myopathies progressives ;

2° Les syndromes parkinsoniens et diencéphaliques en général, un cas de narcolepsie post-encéphalitique ;

3° Les dénutritions importantes d'ordre endocrinien, maigreur hypophysaire ;

4° Etudiant le métabolisme créatinique dans un grand nombre d'affections hépatiques chroniques, nous n'avons noté qu'une seule fois une créatinémie nettement augmentée ; c'était au cours d'une cirrhose de Hanot avec azotémie normale.

La quasi-totalité de ces cas d'hypercréatinémie aiguë et chronique s'accompagnent d'une créatinurie plus ou moins importante. On sait que la créatinurie, physiologique chez l'enfant et chez la femme au cours de la grossesse et des périodes menstruelles, est anormale chez l'homme adulte, quoiqu'on puisse voir chez beaucoup de sujets sains une créatinurie physiologique n'excédant pas quelques centigrammes (Lugueidjen et B. S. Platt ; nous-mêmes).

Si maintenant nous essayons d'interpréter les raisons qui conditionnent les hypercréatinémies, nous devons, croyons-nous, aborder le problème dans deux directions.

1° Du point de vue pathologique. — A. Les hypercréatinémies chroniques concernent tout particulièrement des troubles de la fonction musculaire. — B. Les hypercréatinémies aiguës, en dehors des élévations parallèles à celles de la créatinine et de l'urée d'origine rénale, peuvent s'observer dans des conditions pathologiques qui réalisent essentiellement :

a) Une dénutrition plus ou moins rapide avec autophagie ou histolyse.

b) Des troubles hépatiques secondaires ou primitifs qui occupent dans le tableau clinique une place variable.

c) Une fatigue musculaire.

Cet ensemble de troubles donne lieu à un syndrome toxique dont l'intensité est *grosso modo* en rapport avec les modifications biologiques.

2° Sur le plan de la physiologie. — Les remarquables travaux effectués en 1927 par P. et G. P. Eggleton d'un côté, Fiske et Subarow de l'autre ont permis d'isoler du muscle une combinaison labile, instable en milieu acide, formée par la déshydratation et l'union, molécule à molécule, de la créatine et de l'acide phosphorique ; à cette substance P. et G. P. Eggleton donnèrent le nom de « *phosphagène* », Fiske et Subarow celui *d'acide créatine-phosphorique* comparable à *l'acide guanidine-phosphorique* des Invertébrés. Depuis, les travaux des mêmes auteurs, de Nachmanson, Lohmann, Lundsgaard, Martino ont établi que le mécanisme chimique de la contraction musculaire connu sous le nom de processus de Meyerhoff devait être élargi et compris de la façon suivante : beaucoup plus qu'à l'hydrolyse du lactacidogène, c'est à celle de l'acide créatine-phosphorique ou phosphagène qu'est liée la contraction musculaire, la combustion de l'acide lactique servant à produire la quantité d'énergie nécessaire à la resynthèse du phosphagène, ce dernier temps pouvant même être aboli *in vitro* (contraction alactacide de Lundsgaard). Les travaux tout récents de Parnas, Ostern, Boranowska, Reiss, Ilasow, I. et W. C. Sacks, Meyrhoff, Lehmann, ont encore précisé la nature chimique de ce phénomène sur lequel nous ne pouvons nous étendre ici. D'une façon plus générale le phosphagène est non seulement à la base de la *contraction musculaire* mais même de l'*ensemble des phénomènes vitaux :* manifestations vitales des spermatozoïdes (Ilasow, Torres), sécrétion salivaire (Northring), le tout en relation avec les *oxydo-réductions de l'organisme* et sous la dépendance de l'hypophyse antérieure (Marenzi).

Là paraît donc le rôle essentiel de la créatine; malheureusement il ne nous est pas encore donné d'établir des précisions sur les phénomènes qui se placent avant et après la synthèse et le dédoublement de l'acide créatine-phosphorique, à plus forte raison de donner des lois sur l'origine exacte et le devenir de la créatine, substance essentiellement neuro-musculaire, paraissant même indispensable au métabolisme

cellulaire, que l'organisme à l'état normal se garde bien d'éliminer et dont le taux constant dans le sérum *sanguin est lié à un mécanisme encore mal* déterminé.

Malgré ces réserves, il est possible, selon nous, d'interpréter, sinon la genèse même des hypercréatinémies, tout au moins le trouble biologique qu'elles extériorisent en même temps qu'apparaît le lien qui réunit leurs formes aiguës et leurs formes chroniques.

On oublie peut-être beaucoup trop le rôle considérable joué dans le métabolisme normal et pathologique par le tissu musculaire dont l'énorme masse représente la moitié du poids du corps. Si jusqu'à une époque encore rapprochée l'imprécision de nos connaissances sur la physiologie de la contraction ne permettait pas d'éclairer les notions éparses que nous offrait la clinique aidée de rares examens biologiques, la confrontation aujourd'hui des acquisitions de la physiologie musculaire et de la physiologie cellulaire, en général, des nombreuses explorations biochimiques tentées en pathologie dans le domaine des affections qui frappent la musculature ou qui s'accompagnent d'une dénutrition, d'une histolyse aiguë, doit nous permettre, semble-t-il, de saisir les liens qui unissent la physiologie normale et pathologique de la créatine et d'entrevoir ainsi l'origine et la nature de manifestations morbides encore trop méconnues.

Quoiqu'elle ne nous permette pas toujours d'envisager dans leur ensemble les troubles métaboliques qui sont à son origine, l'élévation de la créatine sanguine, *substance essentielle de la physiologie musculaire* et peut-être même de la *physiologie cellulaire en général*, nous paraît au moins traduire d'une façon directe la part que prennent tous les tissus à la genèse de certains états pathologiques dont l'interprétation qui les limiterait à un seul organe serait certainement erronée.

Addendum. — Lors de la correction de nos épreuves nous prenons connaissance de l'importante contribution originale de MM. N. Fiessinger et N. Gaultier, parue dans ce journal (Numéro du 13 Avril 1938) auquel nous prions les lecteurs de se reporter.

BIBLIOGRAPHIE

Consulter avant 1918 :

Marcelle Wahl : Créatine et créatinine. *Thèse de Paris*, 1918.

La bibliographie est ensuite complète dans les ouvrages suivants :

Boukovala : Contribution à l'étude physiologique de la créatininémie. *Thèse de Montpellier*, 1924.

L. Cornil, J. Dunan et J. Vague : Recherches sur le métabolisme créatinien au cours des interventions sur le pédicule hépatique. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, n° 11 ; *Soc. Biol. Marseille*, 15 Février 1938, 1024-1028.

L. Cornil et J. Vague : Les hépatonéphrites diphtériques expérimentales. *Annales d'Anat. Path.*, Janvier 1937 ; L'hépatonéphrite à l'urane. *Paris Médical*, 25 Juillet 1936 ; Etude expérimentale de la résorption autolytique du rein et du foie privés de circulation. *Le Progrès Médical*, 26 Février 1938, n° 9 ; L'hyperhépatie : sa compréhension, ses limites. *C. R. Congrès de l'Insuffisance hépatique*, Vichy, Avril 1937, **2**, 307.

Derot : La créatininémie. *Thèse de Paris*, 1932.

Dunan, Jouve et Vague : De la mesure du filtrat glomérulaire dans l'insuffisance cardiaque. *Com. médical des Bouches-du-Rhône*, 22 Octobre 1937.

Dunan et Vague : Recherches sur le métabolisme créatinique, *Marseille-Médical*, 1937, n^{os} 28, 29, 30, 31, 32, 33 ; Le rapport créatinique permet-il la différenciation des facteurs rénal et extra-rénal dans les hyperazotémies ? *Soc. de Méd. de Marseille*, 7 Juillet 1937 ; — Le rapport créatinique dans les insuffisances hépatiques. *I^{er} Congrès international de l'Insuffisance hépatique*, Vichy, 1937 ; La mesure du filtrat glomérulaire par l'étude du métabolisme créatinique. *Com. médical des Bouches-du-Rhône*, 22 Octobre 1937.

Dunan, Vague et Haimovici : Recherches sur le métabolisme créatinique dans les suites opératoires. *Soc. de Méd. de Marseille*, 9 Juin 1937 ; *Gazette des Hôpitaux*, 18 et 25 Septembre 1937.

Dunan, Paillas et Vague : Recherches sur le métabolisme créatinique chez les parkinsoniens. *Soc. de Méd. de Marseille*, 7 Juillet 1937.

R. Gaultier : La créatinurie. Exploration fonctionnelle de la fibre striée. *Thèse de Paris*, 1938.

Hunter : *Creatine and creatinine* (*Longmans, Green and C^{o}*), Londres, 1928.

Kayser : De la créatine et de la créatinine envisagées au point de vue chimique, physio-biologique et pathologique. *Thèse de Paris*, 1934 (*Hermann et C^{ie}*).

D. Olmer et J. Vague : Les hépatonéphrites aiguës : étude clinique. *Rev. méd.-chir. des mal. du foie, du pancréas et de la rate*, Novembre 1935.

Turries : Créatininémie et métabolisme créatinique, *Thèse de Montpellier*, 1926.

Vague : *Les hépatonéphrites aiguës* (*Masson*), 1935 ; — Le syndrome biologique des hépatonéphrites aiguës. *Science Méd. pratique*, 15 Octobre 1935.

Vague et Haimovici : Accidents hépato-rénaux post-opératoires, *Arch. de Méd. Gén. et Col.*, 1936, n° 3, 81.

LE ROLE DU SYMPATHIQUE DANS LES TRAUMATISMES ACCIDENTELS DE LA FACE ET LES FRACTURES DES MAXILLAIRES

Par M. DECHAUME
(Paris)

« Par le détour des troubles vaso-moteurs, de petites lésions nerveuses périphériques sans importance apparente peuvent dérégler, à distance, l'harmonie de la vie des tissus et des organes. »

LERICHE.

C'est une question à peine effleurée qui mériterait d'être approfondie en raison des conséquences thérapeutiques qui en découlent.

Nous avons déjà eu l'occasion d'envisager le rôle du sympathique dans les traumatismes opératoires en stomatologie [1]. Nous nous bornerons ici à l'étude des traumatismes accidentels, soit simples contusions avec lésions minimes ou nulles du squelette, soit fractures des maxillaires.

Le point de départ de ces considérations se trouve dans quelques observations cliniques :

Traumatismes sans fracture des maxillaires ou avec fracture du zygoma ou du malaire.

Observation I. — M^{lle} Simone F..., 25 ans, a eu, en Avril 1937, un accident d'auto qui a provoqué un hématome non suppuré de la joue droite (au niveau du malaire). Dès après l'accident elle a commencé à ressentir des douleurs de la face qui n'ont pas cessé depuis. Ces douleurs sont presque continues, sans toutefois empêcher le sommeil. Plus intenses le matin elles ne sont modifiées ni par la chaleur ni par le froid. La malade les compare à des fourmillements localisés à la région de la pommette. En dehors de ces douleurs elle garde un épaississement de la joue avec sensation de raideur.

Enfin, depuis Juin, est apparue au palais une tache rouge.

L'examen, au 1er Juillet 1937, montre dans la région génienne, en dessous de la saillie du malaire, une légère tuméfaction, au niveau de laquelle les téguments, sur une surface de 1 cmq, ont une teinte lilas. La palpation confirme l'existence d'une infiltration légèrement douloureuse. On perçoit une irrégularité du malaire (peut-être fracture consolidée).

Les points d'émergence du trijumeau ne sont pas douloureux. Il n'y a pas de zone d'anesthésie ou d'hyperesthésie. Après ouverture de la bouche qui se fait normalement, on découvre facilement au centre du palais, un peu à droite de la ligne médiane, une petite tache rougeâtre de 1 cm. de diamètre environ, d'un rouge vineux à sa périphérie, elle tranche nettement sur la muqueuse saine qui l'entoure. Elle est plus pâle en son centre. Elle ne fait pas saillie sur les tissus environnants.

On fait aussitôt une injection périfaciale prémonitoire de novocaïne sans adrénaline. La malade accuse un soulagement immédiat. Disparition progressive des symptômes ; 2^{e} injection le 6 Juillet. La guérison se maintient depuis.

Cette observation rentre dans le cadre des *sympathalgies.* Ces faits sont peu signalés à la face. Worms et Lafarge en ont rapporté un exemple à la Société d'Oto-Rhino-Ophtalmologie de Paris, le 23 Janvier 1930.

Alajouanine et Thurel ont présenté également 4 observations traitées avec succès par l'anesthésie du ganglion sphéno-palatin, à la Société de Neurologie de Paris, du 1er Mars 1934.

Leriche dans son rapport à la XVI^{e} Réunion neurologique internationale note également : « En infiltrant le pourtour de l'artère faciale et de l'artère temporale superficielle, on peut soulager les douleurs brûlantes qui survivent à la cicatrisation des plaies de la face, surtout des plaies avec arrachement et décollement. »

Trop souvent ces sympathalgies, caractérisées presque exclusivement par des phénomènes subjectifs mal définis, sont facilement négligées par les médecins. Comme il s'agit, en général, d'accidents de droit commun, on peut croire au caractère revendicateur de ces plaintes. Dans notre cas l'influence heureuse de l'injection affirmée avec joie par la patiente témoigne non seulement de la réalité mais du caractère obsédant de ces douleurs.

La persistance de l'œdème après le traumatisme et sa disparition sous l'influence de l'injection s'expliquent naturellement par le rôle du sympathique. (Nous avons eu la même action heureuse pour faciliter la résorption d'œdèmes inflammatoires chroniques.)

Bien que tous les malades ne présentent pas ces troubles vaso-moteurs, ne serait-il pas souhaitable de voir faire plus souvent, peut-être même systématiquement, après les traumatismes un peu importants de la face, des injections péri-faciales. Il semble que l'évolution des lésions en serait heureusement influencée.

Reste enfin l'action de l'injection sur la lésion muqueuse palatine. Nous en avions peu étudié les caractères car nous étions sceptiques sur l'action de l'injection périfaciale. Elle a disparu trop vite pour que nous ayons pu compléter notre examen. La constatation de ce fait nous donne à penser tout l'intérêt qui s'attacherait à la pratique des infiltrations périartérielles ou périganglionnaires dans certaines dermatoses.

Laissant de côté toutes les hypothèses soulevées et pour nous en tenir à des faits précis, l'étude de cette observation nous amène à conclure :

a) Il existe des sympathalgies faciales avec œdème post-traumatique ;

b) Elles sont heureusement influencées par les injections de novocaïne périfaciales ;

c) Il serait peut-être souhaitable, pour l'heureuse évolution des plaies de la face, de faire systématiquement l'injection de novocaïne périfaciale, à titre prophylactique.

Fractures des maxillaires.

Observation I. — M. L..., 30 ans, est hospitalisé à Saint-Louis, le 28 Juin, après un accident de motocyclette du 27 Juin 1937.

Il présente une fracture double du maxillaire infé-

1. *Revue de Stomatologie*, Novembre 1937, 835.

rieur : *a*) un trait passe entre les 2e et 3e grosses molaires inférieures gauches; *b*) un deuxième trait entre l'incisive latérale et la canine inférieure droites.

Le fragment compris entre les deux traits est déplacé en bas et bascule en dehors : lorsque les dents du côté droit son' en contact il existe entre le fragment et l'arcade supérieure une béance de 2 cm. Aussitôt nous réalisons un blocage des maxillaires par ligature au fil de laiton.

Le *8 Juillet*, comme il persiste un volumineux œdème, nous pratiquons une injection périfaciale de novocaïne du côté gauche.

Le *10 Juillet*, l'œdème a beaucoup diminué. Deuxième injection de novocaïne.

Le *17 Août*, à notre re'our de vacances nous trouvons la fracture presque consolidée. Nous pratiquons l'extraction de la dent de sagesse inférieure gauche. Suites opératoires sans incidents.

Les ligatures au fil de laiton sont enlevées dans les jours suivants et le malade reprend son travail le 31.

En *Octobre 1937*, la guérison se maintient.

Observation II. — Mme M..., 37 ans, se présente à la consultation de stomatologie de Saint-Louis le 8 Juillet 1937. Elle aurait reçu le 5 Juillet un coup de poing.

A l'examen, on constate dans la région de l'angle gauche du maxillaire inférieur une légère tuméfaction et une petite ecchymose dans la zone du trou mentonnier.

La palpation décèle un empâtement douloureux de l'angle, le bord inférieur de la mandibule paraît normal.

Il existe un trismus assez serré (1 cm. d'écart entre les incisives).

Il n'y a pas de mobilité de fragments : il semble s'agir d'une fracture sans déplacement, en bois vert. Par contre, la dent de sagesse inférieure gauche semble un peu mobile. Du côté droit, dans la région canino-prémolaire, la malade accuse une légère sensibilité, sans que l'examen attentif permette de découvrir rien d'anormal.

L'articulé est normal.

Les radiographies montrent : *a)* une fracture de l'angle gauche : le trait de fracture passe par la face médiale de la dent de sagesse, et se dirige sans l'atteindre vers la région basilaire, oblique, en bas et en arrière. Vers l'apex de la dent le trait se bifurque, semblant isoler un fragment osseux. Les racines sont intactes; *b*) du côté droit, une petite fissure du bord alvéolaire, de 1 mm. de haut, se dirigeant vers la face distale de la canine dont le ligament paraît épaissi sur toute la hauteur de la face mésiale.

Comme la dent de sagesse paraît mobile, et pour éviter des complications cellulaires, nous décidons son extraction sous anesthésie locale.

Les tentatives d'extraction n'arrivent qu'à transformer la fracture simple en fracture compliquée. Il faut faire une anesthésie tronculaire pour réduire les fragments déplacés, et retrouver l'articulé normal. Nous conseillons simplement le port d'une fronde.

En raison du traumatisme nous pratiquons immédiatement une injection périfaciale de novocaïne, sans adrénaline.

Le *10 Juillet 1937*, la malade nous dit avoir souffert le 8 jusqu'à 17 heures. Après avoir disparu, les douleurs ont repris le matin vers 3 heures. La journée du 9 a été bonne; les douleurs ont réapparu un peu dans la nuit, vers l'oreille.

Il existe, en outre, un peu de dysphagie.

L'examen révèle un très léger œdème, et une anesthésie dans le territoire du mentonnier. Nous pratiquons une deuxième injection de novocaïne.

Le *12 Juillet*, la malade nous dit n'avoir plus souffert. Nous faisons cependant une troisième injection de novocaïne. A ce moment, je dois m'absenter.

En Août, à mon retour de vacances, je revois la malade et j'apprends que : *a*) *du côté gauche*, il n'y a eu aucun phénomène nouveau. Tout est rentré dans l'ordre ; *b*) *du côté droit*, s'est collecté un abcès du plancher de la bouche. La constatation à peu près simultanée d'une mobilité anormale du maxillaire dans la région prémolaire-canine a nécessité un blocage bimaxillaire.

En Septembre et Octobre, il faut trépaner et désinfecter la canine et la première prémolaire inférieures droites mortifiées, maintenir le blocage, faire des insufflations d'ozone dans un foyer d'ostéite basilaire. La dent de sagesse inférieure gauche est également extraite sans incidents.

En Novembre, des radiographies montrent : 1° La fracture de l'angle gauche parfaitement consolidée presque invisible ; 2° Un foyer d'ostéite basilaire à droite.

En Décembre seulement, la guérison est obtenue.

Ce qu'il faut retenir dans ces deux observations, c'est :

a) Pour le premier cas, l'évolution particulièrement heureuse d'une fracture compliquée sans réactions cellulaires ;

b) Le deuxième cas est infiniment plus intéressant. Du côté gauche, malgré un traumatisme opératoire important et une fracture ouverte dans la bouche, il n'y a eu aucune complication cellulaire.

Du côté droit, avec une fracture très incomplète sans mortification pulpaire apparente des dents, alors qu'il n'y avait pas eu d'injection périfaciale, des complications sont survenues.

Ces faits peuvent paraître en contradiction avec ce que nous savons de l'influence heureuse de la mobilisation sur l'évolution des plaies. C'est que les maxillaires ont une particularité anatomique qui les différencie des autres os. Ils sont traversés par des nerfs importants, lesquels se trouvent souvent — surtout au maxillaire inférieur — en plein foyer de fracture, irrités par les tranches de section acérées des fragments. Il en résulte des troubles vaso-moteurs qui pourront contrarier les phénomènes de réparation.

En effet, Leriche et Policard ont bien mis en évidence la notion suivante : « Toute construction osseuse n'est qu'un transfert à faible distance de matériaux calciques déclenché par un phénomène d'hypérémie » (Leriche et Policard : « Pourquoi une fracture se consolide-t-elle ? » *La Presse Médicale*, 1927, p. 118).

Peut-être faut-il voir là aussi la raison de la différence des délais de consolidation entre les fractures du maxillaire supérieur et celles du maxillaire inférieur.

Il est classique, en effet, de dire que les fractures du maxillaire supérieur se cristallisent rapidement. Or, le trait de fracture intéresse rarement le tronc du nerf maxillaire supérieur, et ces fractures sont habituellement engrenées. Par contre, le trait de fracture au maxillaire inférieur siège en général sur la branche horizontale du maxillaire inférieur. Comme d'autre part les fragments ne sont pas engrenés, du fait de cette mobilité anormale le nerf dentaire inférieur est l'objet de tiraillements.

Faut-il trouver, là encore, l'explication, toujours par un mécanisme d'ordre sympathique, de ces œdèmes importants qui deviennent d'autant plus facilement des phlegmons que la résistance locale est affaiblie par ces désordres vasomoteurs ?

Il est enfin de notion courante que la persistance d'une légère mobilité des fragments entretenue par le glissement des cuspides empêche la consolidation de la fracture. Ce retard peut s'expliquer par les troubles vaso-moteurs produits par l'irritation des nerfs intéressés par le trait de fracture.

L'intérêt de cette discussion est d'ordre thérapeutique si ces arguments sont fondés : pour empêcher l'irritation des filets nerveux par les fragments il est indispensable d'immobiliser le plus rigoureusement possible ces fragments. Ceci implique le blocage dans un grand nombre de cas.

Pour atténuer les effets de l'irritation du nerf dentaire, faire résorber les œdèmes et produire la vaso-dilatation nécessaire à la bonne réparation, il y aura lieu, après immobilisation, de faire une ou plusieurs injections de novocaïne sans adrénaline autour de l'artère faciale. Ceci est d'ailleurs justifié par ces lignes de Leriche dans le *Journal Médical français* de Février 1937 : « Je me demande si l'hypérémie post-novocaïnique n'a pas accéléré la formation d'os, comme le fait la sympathectomie périartérielle, expérimentalement et cliniquement. »

Il semble même que dans les cas pris plus tardivement, lorsque la suppuration est établie, l'injection ait une heureuse influence si l'immobilisation des fragments est parfaite. Dans un ordre d'idées voisin nous venons d'essayer l'injection périfaciale dans le traitement des ostéites des maxillaires [2]. Les premiers résultats sont encourageants, et ceci ne doit pas nous étonner. La vaso-dilatation augmente la défense locale. Et, d'autre part, l'irritation produite sur le nerf dentaire par le foyer de suppuration peut être génératrice de troubles vaso-moteurs que l'injection fait disparaître.

2. A propos de l'ostéomyélite mandibulaire. Rôle du sympathique. *Rev. de Stomatologie*, Novembre 1937, 849.

RECHERCHES SUR LA FIÈVRE EXPÉRIMENTALE

Par M. BURSTEIN

La fièvre expérimentale a été, au cours de ces dernières années, l'objet de nombreuses recherches physiologiques, biochimiques, histologiques qui ont permis de préciser les troubles essentiels qui accompagnent l'état d'hyperthermie [1].

Nous avons entrepris quelques expériences dans le but d'étudier un certain nombre de réactions physiologiques chez le chien en état d'hyperthermie, provoquée soit par les ondes courtes, soit pas l'injection de dinitro-phénol.

Nous nous sommes demandé si l'état d'hyperthermie a une influence sur le caractère et l'intensité des réactions vaso-motrices chez le chien.

Pour résoudre cette question, nous avons étudié les variations de la pression artérielle au cours de l'excitation du système sympathique et du système parasympathique, ainsi qu'au cours des réactions de choc.

Toutes nos expériences ont été effectuées sur des chiens de 17 à 20 kilogr. endormis au chloralose.

Avant d'examiner les réactions vasculaires que nous avons observées, nous allons passer rapidement en revue les modifications circulatoires qu'on observe au cours de la fièvre par ondes courtes. Nous n'insisterons ni sur la tachycardie qui peut atteindre 300 à 400 pulsations par minute, ni sur l'hyperémie intense qu'on constate à l'autopsie des animaux morts au cours de la fièvre.

En ce qui concerne la pression artérielle, on peut dire ceci :

Dès que le chauffage commence, avant même que la température monte, ou sur des chiens

1. Voir Léon Binet : L'hyperthermie provoquée ; in *Leçons de physiologie médico-chirurgicale*, 2e partie, p. 35 (*Masson*, éd.), 1937.

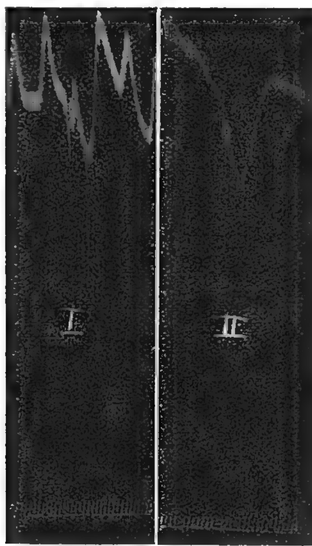


Fig. 1. — Chien 19 kilogr. Fièvre par ondes courtes.
I : Excitation du bout périphérique du vague à 38°5 ;
II : Excitation du bout périphérique du vague à 42°9.

refroidis avant qu'elle ait atteint son niveau normal (38°5-39°), on constate un certain degré d'hypertension, avec accélération du pouls et de la respiration. Cette hausse précoce peut atteindre dans certains cas plusieurs centimètres. Souvent, dans les heures qui suivent, la pression diminue, mais elle reste toujours légèrement au-dessus de la normale.

Dans la plupart des cas, elle ne fléchit qu'après l'arrêt respiratoire (44-45°) ; pourtant chez les petits chiens nous avons observé une baisse à partir de 42°. Signalons encore que si on arrête le chauffage, la pression commence à baisser avant que la température ne soit descendue. Si on recommence le chauffage, la pression remonte très rapidement.

En conclusion, les variations de la pression artérielle, bien qu'elles existent, ne sont pas importantes, de sorte qu'il est légitime de comparer les réactions vaso-motrices provoquées au cours de la fièvre avec celles qu'on observe à l'état normal.

Effets de l'excitation du système parasympathique au cours de la fièvre sur la pression.

Nous avons mesuré l'hypotension observée, soit après injection d'acétylcholine, soit après excitation du bout périphérique du vague cervical avant et au cours de la fièvre. L'acétylcholine était injectée par voie intraveineuse à des doses qui variaient entre 0 milligr. 0005 et 0 milligr. 002 par kilogramme. En faisant des injections à des températures différentes, nous avons trouvé des effets identiques. Le bout périphérique du tronc vago-sympathique était excité avec le courant induit de la bobine de Rhumkorff. Nous avons choisi une excitation qui donne une hypotension relativement faible, mais nous n'avons pas cherché le seuil d'excitabilité, qui mesurée dans ces conditions n'aurait pas un grand intérêt. Avec la même excitation, nous avons enregistré des réponses pratiquement identiques avant et au cours de la fièvre (fig. 1) [2].

L'excitation du bout central du vague nous a donné au cours de la fièvre une hypertension de même ordre de grandeur qu'à l'état normal.

Fig. 3. — Chien 18 kilogr. Fièvre par ondes courtes.
A 43°5 injection de 1 gr. 80 de la peptone de Witte ; pas de choc.

Effets de l'excitation du sympathique au cours de la fièvre sur la pression.

Nous avons recherché l'effet hypertensif de l'adrénaline injectée par voie intraveineuse à la dose de 0 milligr. 001 par kilogramme. Nous n'avons pas trouvé une différence nette dans les réactions vasculaires enregistrées avant et au cours de la fièvre.

Nous avons également constaté une hypertension par asphyxie mécanique chez les chiens chauffés.

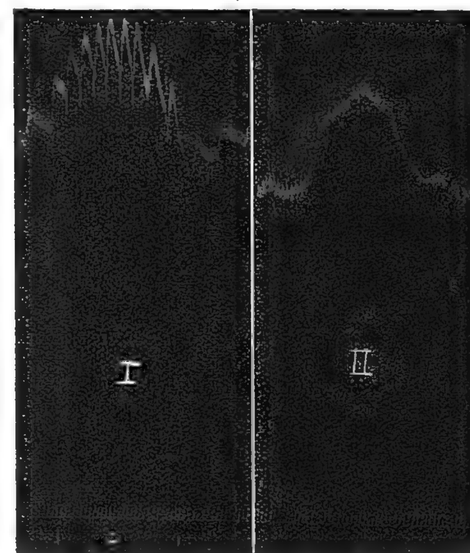


Fig. 2. — Chien 17 kilogr. Fièvre par ondes courtes.
I : Excitation du bout central du sciatique à 38° ;
II : Excitation du bout central du sciatique à 42°7.

Rappelons que Ch. Pflomm, en étudiant par la méthode capillaroscopique les vaisseaux de la grenouille, n'a pas observé une contraction après application d'adrénaline au cours de la fièvre par ondes courtes. Il s'agit, évidemment, de conditions expérimentales très différentes des nôtres.

Enfin, l'excitation du bout central du sciatique donne une légère élévation de la pression artérielle, qui ne diffère pas de celle qu'on observe à l'état normal (voir fig. 2).

En résumé, d'après ces expériences, les réactions vaso-motrices, obtenues par excitation du système autonome, ne semblent pas être modifiées au cours de la fièvre. Il est possible qu'avec des méthodes plus fines, on puisse mettre en évidence un certain déséquilibre vago-sympathique ; d'ailleurs dans toutes ces recherches il ne faut pas confondre *l'excitabilité et le tonus* et il ne faut pas oublier que l'adré-

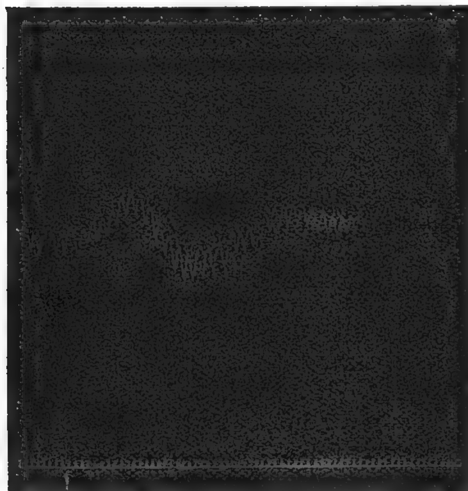


Fig. 4. — Chien de la fig. 3. La température a baissé en 1 h. 30, de 43°5 à 42°. L'injection de 2 gr. de peptone resta sans effet.

Fig. 5. — Chien 16 kilogr. Fièvre par ondes courtes.
A 42°6 injection de 1 gr. 60 de la peptone de Witte.
Hypotension passagère.

2. Schmid par contre, en excitant par un courant induit le vague du lapin, trouve au cours de la fièvre, réalisée par diathermie, une certaine élévation du seuil d'excitabilité, d'où il conclut à l'existence d'une hypotonie vagale. Ch. Richet, L. Garrelon et D. Santenoise constatent au cours de la fièvre une disparition du réflexe laryngo-cardiaque, ce qui prouverait l'existence d'hypersympathicotonie.

naline et l'acétylcholine ont une action *directe* sur les vaisseaux.

Pour terminer, ajoutons qu'au point de vue clinique, MM. Ch. Richet fils et Fasquet, Pasteur Vallery-Radot, G. Mauric et J. Lemant constatent au cours de la fièvre un état d'hypersympathicotonie ; MM. H. Dausset, A. Dognon et Piffault, par contre, admettent un blocage de l'excitabilité sympathique.

*
**

Nous avons recherché l'influence de l'hyperthermie sur les réactions de choc. — Nous avons étudié les chocs anaphylactique, peptonique et histaminique qui ont comme caractère commun la baisse brutale, l'effondrement de la pression artérielle.

a) *Choc anaphylactique.* — Sur des chiens sensibilisés au blanc d'œuf et chauffés à 42°, nous n'avons observé aucune chute de la pression après l'injection déchaînante. Ceci confirme les recherches expérimentales de Pasteur Vallery-Radot, J. Mauric et Mme Hugo qui ont montré qu'une fièvre de 41°7 empêche les manifestations du choc anaphylactique chez le lapin. Rappelons également que MM. F. Bezançon et Jacquelin, Pasteur Vallery-Radot et G. Mauric ont insisté sur le fait que l'hyperthermie a une action suspensive temporaire sur les manifestations d'anaphylaxie chez l'homme et en particulier sur les crises d'asthme.

b) *Choc peptonique.* — En injectant la peptone de Witte par voie intraveineuse à la dose de 10 centigr. par kilogramme, nous avons constaté qu'à partir de 43°5-44°, la peptone est sans effet sur la pression artérielle. Cet état réfractaire persiste dans les heures qui suivent, bien que la température baisse. Si la fièvre est moins élevée (41°5-42°-43°), on obtient un choc dont la durée et l'intensité sont beaucoup plus faibles qu'à l'état normal. La durée de la fièvre intervient également dans une certaine mesure : plus la fièvre dure, plus le choc est faible (voir fig. 3, 4, 5).

Par ailleurs, nous avons vérifié que l'hyperventilation, si importante au cours de l'hyperthermie chez le chien, n'empêche pas les manifestations du choc peptonique.

c) *Choc histaminique.* — Nous avons comparé les effets hypotenseurs des doses variables d'histamine (0 milligr. 02 à 1 milligr.) avant et au cours de la fièvre. Nous n'avons trouvé aucune différence nette.

En résumé, la fièvre à partir de 42° empêche les manifestations du choc anaphylactique et diminue l'intensité du choc peptonique ; à partir de 44°, le choc peptonique n'est plus réalisable : enfin, la fièvre paraît être sans action sur l'intensité du choc histaminique. Ces effets inégaux sont probablement en rapport avec la complexité croissante des facteurs qui interviennent dans la production de différents types de choc. L'histamine agit directement sur les capillaires, en provoquant une vaso-dilatation. Le choc peptonique met en jeu un mécanisme plus complexe, l'intervention du foie paraît importante, le premier choc rend l'animal réfractaire à une injection suivante. Enfin le choc anaphylactique exige une sensibilisation préalable, donc un terrain particulier, et il est compréhensible que sa réalisation soit plus facilement enrayée que celle des autres chocs.

En dehors de l'intérêt clinique immédiat que peut présenter l'étude des réactions de choc au cours de la fièvre, on peut se demander si l'état réfractaire que nous avons constaté ne traduit pas un trouble plus profond et général, qui conditionnerait le mode d'action, encore si obscur, de la fièvre en thérapeutique.

(Travail du laboratoire de Physiologie à la Faculté de Médecine de Paris.)

BIBLIOGRAPHIE

F. Bezançon et A. Jacquelin : Asthme et fièvre. *La Presse Médicale*, 1931, 1685.

L. Binet : Réactions physiologiques à l'hyperthermie expérimentale. *Ier Congrès franç. de Thér.*, Paris, 1933.

N. Dausset et A. Dognon : Les ondes courtes en biologie, en médecine. *Paris méd.*, 1934, **61**, 99.

Ch. Gernez et Ch. Marchandise : La fièvre provoquée. *Echo méd. du Nord*, 1936, **5**, 920.

C. Heymans : La tachycardie et la tachypnée pendant l'hyperthermie par le bleu de méthylène. *Arch. inter. Pharm. et Thér.*, 1923, **28**, 51.

I. Lemant : Hyperthermie et système neuro-végétatif. *Thèse méd. de Paris*, 1937.

Pasteur Vallery-Radot, G. Mauric et Mme Holtzer : *Anaphylaxie expérimentale et humaine (Masson*, éd.), Paris, 1937.

Ch. Pflomm : Experimentale und klinische Untersuchungen über die Wirkung ultrakurzer elektrischen Wellen auf die Entzindung. *Arch. f. klin. Chirur.*, 1931, **166**, 251.

Ch. Richet, L. Garrelon et D. Santenoise : Le réflexe laryngo-cardiaque. *C. R. Ac. des Sc.*, 1923, **176**, 397.

U. J. Schmid : Experimentale Untersuchungen über die Waguserregbarkeit bei Hyperthermie und im Fieber. *Arch. int. Pharm. et Ther.*, 1924, **28**, 483.

J. Wiggers et S. Orias : The circulatory changes during hyperthermia. *Am. Jour. Physiol.*, 1932, **100**, 619.

XLIIe CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

(Alger, 6 au 11 Avril 1938.)

Le XLIIe Congrès des Aliénistes et Neurologistes a tenu ses assises en Algérie, au début de la saison touristique. Inauguré à Alger, il a, dans l'intervalle des séances, transporté ses membres à travers les centres avoisinants d'excursions, et notamment à Blida, où fut inauguré l'hôpital psychiatrique, puis vers les régions du Sud jusqu'aux confins du Sahara et aux territoires des oasis. La séance solennelle d'ouverture a eu lieu le mercredi 6 Avril, à l'Université d'Alger, sous la présidence de M. G. Le Beau, *Gouverneur général de l'Algérie, assisté de M.* Th. Simon *(Paris), Président du Congrès ; du Professeur* H. Roger *(Marseille), Vice-président; du Professeur* A. Porot *(Alger), secrétaire local et de M.* P. Combemale *(Bailleul), Secrétaire général.*

I. — Rapport de Psychiatrie.

Les troubles neuro-végétatifs dans les maladies mentales. — **M. D. Santenoise**, professeur à la Faculté de Médecine de Nancy, rappelle que ces troubles, mentionnés jadis par *Morel* dans le « Délire émotif » et étudiés par des quantités d'auteurs, sont admis comme constants et selon des vues concordantes dans :

1° *Les états anxieux* (Renon, Mairet et Piéron, Euzière, Tinel et Saintenoise, H. Claude et ses élèves, Petit, Dupouy et Montassut, Logre, Hesnard, Codet, etc.), parmi lesquels *Laignel-Lavastine* distingue par exemple : la petite anxiété vagotonique ou pâle, la grande anxiété vagotonique du choc, l'anxiété sympathique ou rouge, avec impression de fièvre. On trouve divers types de manifestations fonctionnelles du système neuro-végétatif ; ces différences paraissent correspondre à des différences nettes de type clinique, un état d'éréthisme considérable du sympathique se manifestant où prédomine l'hyperémotivité évidente ;

2° *Les états épileptiques* (Pötzl, Eppinger et Hess, puis Orzechowski et Meisels, Giraud, Maillard et Codet, Roubinovitch et Chavany, H. Claude et Tinel). Chez les épileptiques à crises fréquentes, le R. O. C. est toujours exagéré, avec inversion du R. solaire, et il s'exagère encore dans les jours précédant la crise ; le R. O. C. est au contraire inversé en cas de crises rares; pendant la crise il existe une hypervagotonie plus ou moins accentuée, qui diminue après la crise;

3° *La folie intermittente*, à propos de laquelle l'auteur résume ses recherches depuis 1921. Si de nombreux auteurs observent de la vagotonie, au moins dans la période précédant l'accès, on relève d'assez nombreux résultats divergents ; ce qui paraît s'expliquer par la réunion sous ce même terme neurologique de la psychose maniaque dépressive et d'états maniaques ou mélancoliques symptomatiques;

4° *La démence précoce hébéphrénique* (Truelle et Bouderlique, Langfield, Falkowski, Couette, Pistre, Freeman et Carmuchel, etc.) où on observe le plus souvent une diminution de la réflectivité vagosympathique en général.

En résumé, l'auteur admet : *a)* une hypertonie et hyperexcitabilité anormales du sympathique, ainsi qu'un véritable éréthisme du système adrénalinogène chez les anxieux présentant une grande hyperémotivité; *b)* une hyperréflectivité vagale et probablement parasympathique chez certains épileptiques et certains maniaques; *c)* une diminution de la réflectivité vagale et parasympathique chez les déments précoces hébéphréniques. Ces perturbations sont-elles assez caractéristiques pour servir de diagnostic différentiel de ces états? Mettant en garde contre les confusions de termes nosologiques et les difficultés d'interprétation des tests pharmacodynamiques, l'auteur ne croit pas qu'il soit encore possible de l'affirmer.

Après avoir rappelé les conclusions de ses travaux sur la vagotonine, hormone sécrétée par le pancréas à côté de l'insuline, qui accroît l'excitabilité vagale et parasympathique tout en diminuant l'excitabilité réflexe sympathique, et dont l'emploi donne d'excellents résultats dans les états psychopathiques caractérisés par un éréthisme du système sympatho-adrénalinique, l'auteur conclut que les recherches de cet ordre méritent d'être poursuivies à la lumière des acquisitions récentes de la physiologie. Il faut admettre d'étroites inter-relations entre l'activité fonctionnelle du système nerveux végétatif et celle du système nerveux de la vie de relation, l'activité affective paraissant être le domaine intermédiaire entre ces deux systèmes biologiques.

Discussion.

— **M. Boven** (Lausanne) est heureux que l'attention soit attirée sur les bases thérapeutiques de la psychiatrie contemporaine, mais déplore le caractère flou et artificiel de la notion de neurotonie

vago-sympathique; le même processus prenant par exemple l'aspect, tantôt du paroxysme maniaque et tantôt du paroxysme mélancolique; le tonus vagal ou sympathique est susceptible de variations, parfois durables, selon les conjonctures locales, les maladies propres à tel viscère, etc. Il y a beaucoup à faire encore pour préciser les différences entre maniaco-dépressifs et schizophrènes (tolérance aux hydrates de carbone, etc.), ainsi que le rôle, dans ces dystonies, des lésions infectieuses des centres végétatifs de la base du cerveau.

— M. **Logre** (Paris) rappelle la discrimination qu'il a jadis proposée, entre anxieux réactionnels et spontanés, les premiers étant sympathicotoniques, et les seconds, vagotoniques, offrant des signes atténués et parfois méconnus de psychonévrose intermittente.

— M. **Hartenberg** (Paris) félicite le rapporteur de sa prudence et résume les résultats de ses recherches sur les épileptiques. Les méthodes employées par les chercheurs sont trop vagues — tels les réflexes neuro-végétatifs, qui ne représentent qu'un aspect partiel de la fonction interrogée — et les résultats trop variables pour autoriser des conclusions plus précises. Vague et Sympathique interviennent toujours, avec des prédominances selon l'acuité ou la forme du syndrome, chez les anxieux; et beaucoup moins chez les épileptiques, — chez lesquels ils interviennent lors du déclanchement des crises. Le système neurovégétatif restera encore longtemps ce que *P. Marie* appelait « la terre promise de la Neurologie ».

— M. **Combemale** (Bailleul) confirme les incertitudes des méthodes employées et précise, d'après son expérience personnelle, l'action, chez les malades mentaux, de l'adrénaline, du gardénal, de l'atropine, de la vagotonine, de l'uroformine, du crataegus, de l'acétylcholine.

— M. **Courbon** dénonce comme cause d'insuccès des méthodes : l'incorrection de leur application, l'émotivité du sujet due à l'examen, et l'extension abusive du terme « anxiété ». Il résume sa conception de l'émotion anxieuse, normale et morbide.

— M. **Barré** (Strasbourg) précise sa conception de la participation du système neuro-végétatif au mécanisme de la névrose et de la psychose, d'après les données de la physiologie et dans l'état actuel des tests pharmacodynamiques.

— M. le Prof. **Donaggio** résume ses travaux sur la question, l'état actuel des applications de la réaction qu'il a décrite dans les Congrès précédents aux anxieux et aux épileptiques et précise les données du problème anatomique des centres neurovégétatifs.

— M. **Hamel** (Nancy) a observé une véritable opposition entre les réactions des catatoniques et celles des hébéphréniques; dans les formes cycliques de la démence précoce, le symptôme humoral s'apparente à celui de la psychose périodique.

— M. **Euzière** (Montpellier) résume, à propos d'un livre qu'il écrit sur les troubles neuro-végétatifs dans les maladies mentales, ses observations sur les épileptiques, les mélancoliques et les déments précoces (thèses inaugurales de **Mme Deffuant de Gallande, P. Deffuant, M. Pistre**). Il conclut à la nécessité d'une excellente instrumentation, à celle de préciser la toxicité et la réflectivité de chacun des deux systèmes antagonistes, et d'admettre l'importance de la zone réflexogène sino-carotidienne.

II. — Rapport de Neurologie.

Les formes cliniques inhabituelles de la neurosyphilis. — M. **Paul Nayrac**, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Lille, envisage les lésions spécifiques *actives* (héréditaires comme acquises) à l'exclusion des lésions, généralement abiotrophiques, non spécifiquement syphilitiques, qui peuvent tirer leur origine première d'une syphilis ancienne; dans la pratique courante, il s'agit des seuls cas thérapeutiquement accessibles, caractérisés par certains critères cliniques (signe d'Argyll, etc.) et humoraux.

a) *Dispositions inhabituelles des éléments des formes habituelles*, comme le *symptôme de Guillain-Thaon*, associant des signes de P. G., de tabes et de myélite selon diverses combinaisons. Les lésions ressortissent, comme les symptômes, à celles de ces trois affections combinées, avec, généralement, prédominance de la pie-mérite hypertrophique, congestion et infiltration plasmolymphocytaire, spécialement au niveau des cordons postérieurs; l'issue fatale a souvent lieu en moins de trois ou quatre ans d'évolution. De même, les *syndromes d'ataxie aiguë*, sorte de tabes exubérant à forme rapide (Decourt), à distinguer de l'ataxie aiguë de Leyden, de la série cérébelleuse. Il existe d'ailleurs des transitions entre ces deux affections (Dumolard et Guisoni).

b) *Syndromes habituellement syphilitiques mais peu fréquents.* Tels sont : le *syndrome de poliomyélite antérieure chronique* (Raymond, A. Léri, Head et Fernsides), à base de lésions de méningomyélite plus ou moins diffuse à point de départ vasculaire; il y aurait une variété parenchymateuse « parasyphilitique » mais accessible au traitement; et les *syndromes infundibulo-tubériens*, lésions limitées au plancher du 3e ventricule et aux noyaux tubériens, simulant les tumeurs : diabète insipide, glycosurie, symptômes adiposo-génitaux type Babinski-Froelich, hypersomnie, dystonies neurovégétatives, dont il existe toutes sortes de combinaisons (Lhermitte, Weissenbach, Pashkoff, Lafonte, Dereux).

c) *Syndromes de fréquence quelconque mais habituellement non syphilitiques.* L'auteur décrit : le *syndrome de sclérose latérale amyotrophique*, au diagnostic différentiel délicat, affirmé par les lésions de vascularite plasmolymphocytaire tendant vers la sclérose, et qui commande le traitement d'épreuve; le *syndrome d'atrophie cérébelleuse progressive* (cas Guillain, Bertrand et Decourt, Alajouanine et Hornet ; Nayrac, Varembourg et Vandecasteele) rare; le *syndrome parkinsonien*, dont le diagnostic est appuyé : 1° sur l'anamnèse ou l'examen sérologique du sang sans réactions du liquide céphalo-rachidien (parkinsonisme chez un syphilitique); 2° sur l'examen sérologique du liquide céphalo-rachidien (parkinsonisme syphilitique, à traiter comme tel); 3° sur l'association avec une syphilis neurologique classique : tabes (Guillain, Garcin et Laplace), P. G. (Urechia); le *syndrome de compression médullaire* sans blocage lipiodolé vrai, mais dissociation albuminocytologique ou syndrome xanthochromique, par méningoradiculite, parfois gommeuse, puis scléreuse; le *syndrome de tumeur extracraienne* qui ne doit pas, d'ailleurs, faire écarter ou retarder la solution opératoire, même en cas de forte présomption syphilitique; le *syndrome choréique* (Milian), les lésions des noyaux gris pouvant s'accompagner de lésions plus ou moins diffuses et la formule clinique pouvant être celle de Huntington autant que celle de Sydenham ou une chorée unilatérale ou un syndrome myoclonique (A. Thaon et Mme Long-Landry), la chorée proprement spécifique étant d'ailleurs rare (Tinel et Eck); le *syndrome de sclérose en plaques*, exceptionnel; le *syndrome de poliomyélite antérieure aiguë* (Preobraschenski); le *syndrome de polynévrite* (Steinert), de manifestation précoce, pseudo-éthylique (Alajouanine et Thurel); le *syndrome syringomyélique*, plutôt coexistence de syringomyélie et de neurosyphilis; certains *syndromes psychosiques*, comme le délire mégalomaniaque (Dublineau et Tarbouriech) et les « psychoses de petite organicité ».

En conclusion : La syphilis peut réaliser toute la Neurologie, et il y a unicité foncière des très diverses formes de la Neurosyphilis; mais toute syphilis perd une grande partie de son accessibilité au traitement dès qu'elle s'est attaquée au système nerveux, ce dont le thérapeute doit savoir s'inspirer.

Discussion.

— M. le Prof. **Roger** (Marseille) attire l'attention sur l'évolution de la pathologie nerveuse et sa différence selon qu'on l'envisage avant ou après la guerre (rareté actuelle de la paraplégie d'Erb, par exemple). Car nous connaissons mieux la pathologie nerveuse; nous savons, par exemple, que la syphilis fait le lit aux infections neurotropes; et le traitement se fait plus efficace dans son attaque première.

— M. **Marchand** (Paris) insiste sur certaines formes psychosiques de la syphilis nerveuse, et sur certaines associations complexes; il cite par exemple l'association du ramollissement cérébral par artérite spécifique et les lésions de la P.G.; certaines formes paranoïdes de la P.G., les réactions humorales étant devenues négatives et le processus méningo-encéphalitique s'étant stabilisé; les formes précoces de P. G.; les formes hébéphréno-catatoniques à évolution très lente; les formes démentielles ou progressives; les formes de Neurosyphilis héréditaire atypique.

— M. **Dublineau** (Armentières) croit que les formes de P.G. d'hôpital, ambulatoires, sont plus fréquentes actuellement que les formes « d'asile », comme les formes discrètes, en général, oligo-symptomatiques; quelques-unes sont diagnostiquées grâce à l'examen en série du liquide céphalorachidien. Inversement, on voit des formes classiques de Neurosyphilis à formules biologiques incomplètes. L'auteur discute la question complexe des psychoses « chez les syphilitiques ».

— M. **Porot** (Alger) signale parmi les formes inhabituelles les formes résiduelles: à la suite de certaines myélites, un syndrome des fibres radiculaires longues, par exemple, ou encore un symptôme de Brown-Séquard, puis un syndrome segmentaire de syringomyélie, puis enfin une astéréognosie résiduelle de la main droite qui persista définitivement.

— M. **Dumolard** (Alger) rapporte les résultats de son expérience personnelle sur le « syndrome tumoral syphilitique » dont il résume des cas intéressants, et précise le diagnostic différentiel de ce syndrome.

— M. **X. Abely** (Paris) établit un parallèle entre les réactions humorales des syndromes neurologiques non habituellement syphilitiques et les autres; car la syphilis peut réaliser toute la Neuropsychiatrie. Il rapporte son expérience de la réaction du benjoin colloïdal.

III. — Rapport d'Assistance psychiatrique.

L'Assistance psychiatrique indigène aux Colonies. — M. le Médecin Commandant **Aubin**, des Troupes coloniales, Médecin des Hôpitaux psychiatriques, rappelle que cette vaste question a été soulevée pour la première fois au Congrès de Tunis, en 1912, par le rapport de Régis et Reboul, véritable somme de toutes nos connaissances en la matière.

I. *Des données nouvelles* permettront de réviser les conclusions de ce rapport: Les conceptions en matière d'assistance se sont transformées, attachant les chercheurs à la prophylaxie mentale, au traitement précoce des périodes initiales et des états prépsychosiques: lutte contre les grandes endémies, intoxications, infections, dans le but d'améliorer la race. De plus, les progrès de la pathologie exotique et des infections coloniales (paludisme, amibiase, lèpre, peste, trypanosomiase, etc.) imposent au psychiatre une solide expérience de ces maladies, essentiellement psychopathogènes, sinon neurotropes. Enfin, la médecine légale et l'ethnographie modernes doivent tenir compte des mentalités ethniques, des coutumes locales (assistance familiale) et du fait que la psychose est surtout fréquente chez l'indigène transplanté.

II. *L'état actuel de l'assistance* est résumé par le rapporteur: En Algérie, où existent de nombreux hôpitaux généraux traitant les aigus, où est inauguré l'hôpital psychiatrique de Blida, tous fonctionnant tantôt comme services ouverts, tantôt comme services fermés, et où commence l'assistance aux enfants anormaux; en Tunisie (Hôpital civil Français, fondé par Porot, Asile de la Manouba avec son Pavillon Perussel, dirigé par Mareschal), au Maroc, où l'assistance psychiatrique a été organisée par Du Mazel (Hôpital civil de Casablanca, Hôpital Neuropsychiatrique de Ber Réchid), au Levant (Asile de Damas) et au Liban (Asile de Asfourieh, etc.), puis dans les régions lointaines: Togo, où existe l'assistance par famille ou village, Indochine (asiles de Bien-Hoa et Voï), Madagascar (asile d'Anjanamasina), A.O.F., A.E.F., Cameroun, Guadeloupe, Martinique, Guyane, etc.

III. *L'organisation des formations médicales* doit consister dans le *dépistage précoce* par tous les services médicaux (salles d'hôpital, consultations, formations mobiles) où des fiches médicales seraient établies et des techniques locales déterminées, puis dans des *centres neuropsychiatriques d'observation et de traitement*, pourvus de tout l'équipement médical moderne (laboratoires, etc.), comportant services fermés et services ouverts, luttant contre les préjugés relatifs à l'aliénation. L'auteur condamne en passant les « petits centres de maladies aiguës » qui ne visaient jadis que les états confusionnels. Puis, dans des *dispensaires et services sociaux* qui suivraient le malade rendu à la vie sociale. L'auteur envisage la création d'*asiles-villages*, contrôlés par un psychiatre européen.

Cette organisation sera assez souple pour s'adapter aux conditions spéciales à chaque région, selon par exemple, qu'il s'agisse d'une région à population dense, évoluée, disposant de grands moyens financiers, ou de régions à population inégalement répartie, ou à population clairsemée et pauvre.

IV. *Le personnel* doit avoir une stabilité, actuellement irréalisée dans le système d'organisation colonial français ; il doit posséder une double spécialisation en médecine mentale et en médecine coloniale. Rendant hommage au Corps de santé de la Marine et des Colonies jadis unique créateur de la pathologie exotique, l'auteur envisage, selon que la colonie est plus ou moins évoluée : les médecins spécialisés des Troupes coloniales et les médecins des Hôpitaux psychiatriques ayant fait un stage dans les Facultés à enseignement colonial ou dans les grands hôpitaux d'outre-mer, et auxquels seraient accordés des avantages de carrière. Il ne faut pas oublier les auxiliaires médicaux indigènes et les assistantes sociales.

V. *La législation* doit consister dans un minimum indispensable : législation souple et susceptible de perfectionnements successifs adaptés à chaque région, qui assurera la sauvegarde des grands principe de la loi de 1838 et des correctifs éprouvés demandés par les aliénistes.

Œuvre vivante et féconde, qui doit contribuer à l'amélioration physique et psychique des populations indigènes, facteur de prospérité et de progrès social.

Discussion.

— M. **Porot** (Alger) rend un hommage éloquent à la mémoire du professeur Régis, le fondateur incontesté, inspirateur et animateur de la Pathologie psychiatrique coloniale moderne, et rappelle les mérites des médecins sortis de l'Ecole de Bordeaux. Il résume l'état actuel de l'assistance psychiatrique en Afrique du nord et trace les grandes lignes de cette organisation déjà perfectionnée, telle qu'elle est projetée (liaison entre hôpitaux ordinaires et hôpital psychiatrique, service social, cadre médical, formation professionnelle des spécialistes, commission consultative, etc.).

— M. **Gervais**, directeur de la Santé publique du Gouvernement de l'Algérie, Président de la séance, confirme l'exposé du professeur Porot et précise les espoirs qui en résultent.

— M. le Prof. **Hesnard**, médecin chef de l'Hôpital Maritime Sainte-Anne de Toulon, remercie le rapporteur de son éloge des médecins de la Marine et des Troupes coloniales, jadis éléments d'un seul corps de santé. Les grands syndromes psychiatriques exotiques — psychasthénie tropicale, amnésie post-insolatoire, psychoses paludéennes, troubles neuropsychiques de la fièvre jaune — ont été sommairement, mais de façon frappante, décrits par les anciens médecins de la marine, comme Béranger-Féraud, Corre, Le Roy de Méricourt, Fonssagrives, etc., et, plus près de nous, Bertrand, Ségard, Merlaud-Ponty, malgré les faibles ressources de documentation dont ils disposaient. Puis vint Régis, qui forma de nombreuses générations de jeunes psychiatres militaires. L'auteur s'associe à l'hommage solennel qui vient d'être accordé à la mémoire de celui qui fut son Maître à l'époque où, à Bordeaux, s'enfantait la Psychiatrie coloniale.

— M. **Pérussel** (Quimper) rappelle les vicissitudes de l'assistance psychiatrique aux indigènes tunisiens et conclut à l'impérieuse nécessité de sélectionner les cadres de médecins à spécialiser ; il fait un tableau précis des cas cliniques observés en Afrique du nord parmi les malades caractéristiques du milieu indigène.

— M. **Pierson** (Casablanca) retrace l'historique de l'Assistance psychiatrique au Maroc et en expose l'état actuel.

— M. **Mareschal** (Tunis) complète l'exposé de M. Pérussel, expose la question de l'assistance psychiatrique telle qu'elle se présente à l'heure actuelle en Tunisie, encore très insuffisante et vivant de trop maigres crédits.

— M. **Fribourg-Blanc** (Val-de-Grâce) signale les cas intéressants pour les médecins militaires de l'Armée métropolitaine, et notamment ceux qui, observés par exemple à Paris chez des fonctionnaires coloniaux, se diagnostiquent tardivement à la suite d'un examen minutieux aidé de toutes les ressources du laboratoire. Il souhaite que s'établisse une liaison étroite entre médecins métropolitains et coloniaux sur le terrain de l'assistance psychiatrique et de l'enseignement de la Neuropsychiatrie coloniale.

IV. — Communications.

Recherches sur le mécanisme d'action de l'insulinothérapie. — MM. **Combemale, Warembourg** et **Parsy** (Lille). En dosant l'indice chromique résiduel, qui permet un regard sur l'intensité du métabolisme glucidique intermédiaire, les auteurs ne trouvent aucune relation entre la quantité de ces corps (glycérol-acide pyruvique) en circulation dans le sang des malades en état de coma insulinique, et les manifestations convulsives ou d'hypertonie qu'ils peuvent présenter. L'injection intra-veineuse de glucose qui fait disparaître convulsions, hypertonie et coma en quelques secondes, l'ingestion qui conduit aux mêmes résultats en quelques minutes, ont fait cependant parfois apparaître en excès dans le sang circulant ces corps du métabolisme intermédiaire.

Syndrome de Basedow. Rétrécissement du champ visuel. Troubles de la pigmentation cutanée. Radiothérapie hypophysaire. — MM. **Dumolard, Sarrouy, Schousboe** et **Tillier** (Alger). Femme de 54 ans, atteinte de syndrome de Basedow avec phénomènes d'insuffisance cardiaque fonctionnelle et vitiligo datant de vingt-cinq ans, exagéré au cours de l'évolution des phénomènes d'hyperthyroïdie, rétrécissement bitemporal du champ visuel.

Grande amélioration radiothérapique de l'insuffisance cardiaque.

Un cas de délire d'interprétation à thème radiesthésique. — MM. **F. Laugier** et **P. Guilleminot** (Dijon). Observation d'un délire d'interprétation classique développé peu à peu autour d'une pratique prolongée du pendule et de la baguette chez un professeur qui s'adonna par hasard à l'étude de ces phénomènes. La pratique de la radiesthésie semble être un moindre facteur de désagrégation mentale chez les prédisposés que celle du spiritisme.

Psychose hallucinatoire chronique et sarcomatose diffuse méningée. — MM. **L. Marchand** et **G. Demay** (Paris). Une femme à l'âge de 59 ans est atteinte d'une psychose hallucinatoire chronique caractérisée par des hallucinations visuelles, auditives, olfactives et par des troubles cénesthésiques profonds. Les réactions sanguines sont partiellement positives et on constate une légère albuminose du liquide rachidien. Cet état persiste sans changement quand, à 67 ans, apparaissent des phénomènes cérébraux organiques. Le liquide rachidien est xanthochromique ; albuminose (4 gr.) ; leuco. (10) ; précipitation du benjoin dans la zone méningée ; les réactions de Wassermann et de Meinicke sont négatives. A l'autopsie, sarcomatose méningée diffuse.

Sclérose en plaques et syphilis nerveuse. — MM. **H. Roger** et **J. Alliez** (Marseille). Il est des cas de sclérose en plaques rappelant la syphilis nerveuse et inversement de spécificité médullaire simulant le tableau poly-sclérotique.

Il est aussi des cas de sclérose en plaques survenant chez des syphilitiques, mais loin d'adopter l'opinion de Dufour qui considère la sclérose en plaques comme d'origine syphilitique, les auteurs croient à l'association des deux maladies, la syphilis pouvant prédisposer à l'infection par virus neurotrope.

Séquelles de myélite ascendante au cours de la vaccination antirabique. — MM. **Albert-Crémieux** et **Maurice Teitelbraum** (Marseille) rapportent l'histoire d'un homme de 33 ans qui, à la douzième injection de vaccin antirabique, fut pris de maux de tête, de fièvre, et bientôt de paralysie des pieds, puis des membres inférieurs, puis des membres supérieurs, enfin de l'hémiface droite, avec rétention d'urines et des matières, anesthésie, troubles légers de la déglutition. Evolution régressive en quelques mois avec un peu d'ataxie résiduelle, pollakiurie et réflexes vifs.

Traumatismes craniens et psychoses. — M. **Fromenty** (Tours).

Un cas d'échomimie chez un indigène. — MM. **Porot** et **Sutter.**

Quelques remarques sur l'énurésie. — M. **Christoffel** (Bâle).

Hérédo-dégénération spino-cérébelleuse et syndrome de splénomégalie chronique avec anémie. — MM. **Dumolard** et **Portier** (Alger).

Méningites par infections périphériques. — M. le Prof. **Mazhar Osman Uzman** (Istambul).

Gangrène des extrémités inférieures au cours d'une forme pseudo-polynévritique de sclérose latérale amyotrophique à marche lente. — MM. **Roger, J. Paillas** et **J. Boudouresques** (Marseille).

Nouvelles données sur le mécanisme de l'anesthésie (avec projections). — M. le Prof. **A. Donaggio** (Bologne).

La digestion chez les épileptiques. — M. **P. Hartenberg.**

Comportement de ma réaction dans l'épilepsie. — M. le Prof. **Donaggio** (Bologne).

Sur la pathogénie des formes frustes de la syphilis nerveuse. — M. **Dublineau** (Armentières).

Psycho-encéphalite délirante et convulsive aiguë chez un syphilitique. Hémiplégie après injection de bismuth. — MM. **Porot, Bardenat** et **Sutter** (Alger).

Forme inhabituelle de la paralysie générale. Méningo-encéphalite chronique et réactions humorales négatives. — MM. **Marchand, Vignaud** et **Picard** (Paris).

Syphilis nerveuse latente et délinquance morbide. — M. **Molin de Tessieu** (Bordeaux).

Notes historiques sur l'assistance des aliénés en Afrique du Nord. — MM. **H. Bersot** et **M. Desruelles.**

Du traitement des psychoses aiguës par les abcès de fixation. — M. le Prof. **Mazhar Osman Uzman** (Istambul).

Vitamine B et hypoglycémie. — M. **H. Bersot (Landeron-Neuchatel).**

Essai d'insulinothérapie dans la thérapeutique de certaines maladies mentales. — M. **Trillot** (Albi).

Du traitement de la sitiophobie par l'insuline. — M. **Merland** (Marseille).

Un cas d'insulino-résistance. — MM. **Bardenat** et **Sutter** (Alger).

Etat de stupeur chez une confuse diabétique. Guérison par les chocs insuliniques. — M. **Trillot** (Albi).

* * *

Le prochain Congrès des aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française aura lieu en Septembre 1939, à Montpellier, sous la présidence de M. le Prof. **H. Roger** (Marseille).

Sujets des rapports : I. *Psychiatrie* : Les anorexies mentales, par M. **A. Crémieux** (Marseille) ; II. *Neurologie* : Les problèmes neurologiques immédiats et tardifs des traumatismes craniens, par MM. **G. Schmitt** et **J. Sigwald** (Paris) ; III. *Assistance psychiatrique* : Des conditions de sortie des aliénés criminels ou délinquants, par M. **Leculier**, médecin des Hôpitaux psychiatriques.

Hesnard.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Association française pour l'étude du Cancer (*Bulletin de l'Association française pour l'étude du Cancer*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 22 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

8 Avril 1938 (*suite et fin*).

Méningo-myélite aiguë à proteus vulgaris; complication révélatrice d'une ano-rectite lymphogranulomateuse. — MM. **Lévy-Valensi, S. de Sèze** et **Imbona** présentent l'observation d'une malade atteinte d'une maladie de Nicolas-Favre avec abcès péri-rectal, aboutissant à une méningo-myélite infectieuse laissant derrière elle une paraplégie en flexion.

Les conditions d'apparition de cette méningomyélite aiguë survenue au décours d'une pneumonie fébrile, au mois de Mars, en période d'épidémie grippale, avaient fait penser à une myélite grippale, mais les examens du liquide céphalo-rachidien, les différentes cultures auxquelles furent soumis le germe découvert dans le liquide céphalo-rachidien permirent d'attribuer cette méningo-myélite au *Proteus vulgaris*.

Ce même germe fut décelé non seulement dans le liquide céphalo-rachidien, mais aussi dans le pus des urines et dans le pus d'un abcès péri-rectal, complication d'une maladie de Nicolas-Favre.

Les auteurs attirent l'attention sur le caractère assez exceptionnel de cette infection à *Proteus* prenant son point de départ dans une suppuration périano-rectale d'origine lymphogranulomateuse et ils soulignent l'intérêt de cette observation qui montre que les complications méningo-médullaires de la maladie de Nicolas-Favre peuvent à l'occasion se trouver déterminées, non par le virus même de la maladie de Nicolas-Favre, mais par un germe d'infection secondaire.

Septicémie gonococcique avec coxite aiguë nécrosante. Guérison. Ankylose de la hanche. — MM. **Lévy-Valensi, S. de Sèze** et **Imbona** présentent l'observation d'une coxite blennorragique évoluant au décours d'une polyarthrite accompagnée de septicémie gonococcique.

Le gonocoque fut retrouvé dans le liquide d'hydarthrose d'un genou, dans le sang, dans un élément papulo-vésiculeux du dos de la main et enfin dans le pus d'un abcès de fixation.

La polyarthrite et septicémie guérirent sous l'influence des injections de gonacrine et de l'abcès de fixation, mais la coxite apparue tardivement évolua avec une extrême rapidité, avec ses caractères habituels : constitution en quelques jours de mutilations osseuses extrêmement graves, aboutissant en quelques semaines à une ankylose osseuse définitive.

Les auteurs insistent sur l'insidiosité du début de cette coxite dont toutes les destructions osseuses étaient constituées quand l'attention fut attirée sur la hanche par des douleurs et l'impotence.

— M. **Jacquet** fait remarquer que, si l'on n'a pas suivi les malades, la radiographie de ces coxites peut facilement prêter à confusion avec la tuberculose.

Syndrome hypophysaire avec hirsutisme. — MM. **P. Soulié** et **Royer de Véricourt** présentent une femme de 48 ans, atteinte depuis un an de cécité, chez laquelle se sont développés peu à peu les troubles suivants : acromégalie, aménorrhée, hirsutisme, goitre avec abaissement du métabolisme basal, troubles psychiques.

L'ensemble des symptômes paraît en relation avec un adénome anté-hypophysaire donnant une altération de la selle turcique et des signes de compression. L'extirpation de la tumeur est indiquée.

29 Avril.

Trois cas de néphrose lipoïdique vraie. — MM. **F. Rathery** et **P. Froment** rapportent trois cas de néphrose lipoïdique vraie guérie par le traitement d'Epstein et cette guérison se maintient depuis plusieurs années bien qu'on ait maintenant supprimé tout traitement.

Le premier sujet atteint, âgé de 14 ans, n'eut besoin que de doses relativement légères d'extrait thyroïdien, l'amélioration fut très rapide au début : toutefois l'extrait fut continué pendant 25 mois.

Les deux autres sujets ont présenté des formes beaucoup plus graves et il a fallu atteindre, chez l'un, 1 gr. et chez l'autre 90 centigr. d'extrait thyroïdien par jour. Le deuxième malade a pris ainsi, en 26 mois, 364 gr. d'extrait thyroïdien et le troisième malade, en 17 mois, 236 gr. 55.

Les auteurs insistent sur l'importance qu'il y a à ne pas abandonner trop rapidement le traitement, même lorsqu'il paraît inefficace. Chez l'un de ces malades, l'amélioration n'a commencé à se faire sentir qu'après trois mois et les troubles humoraux ont mis plus d'un an pour commencer à s'améliorer nettement.

Un de ces sujets avait déjà une forme de néphrose compliquée de néphrite ; or, le traitement du trouble métabolique a permis de faire disparaître les troubles fonctionnels rénaux : constante et élimination de la phénolsulfonephtaléine sont redevenus complètement normaux.

Ces formes de néphrose lipoïdique vraie sont entièrement différentes des néphrites compliquées de syndrome lipido-protidique étudiées par Chauffard, Widal et leurs élèves et comportent un pronostic et un traitement entièrement différents.

— M. **Debré** fait remarquer que les pédiatres ne nient pas l'existence de la néphrose lipoïdique qu'ils rencontrent assez fréquemment, et souvent sa forme pure. Il a vu guérir complètement trois enfants, avec retour des troubles humoraux à la normale. Il les a traités avec une grande patience par le régime carné, le chlorure de calcium et l'extrait thyroïdien à fortes doses. Chez un de ces enfants décédé accidentellement il a constaté que le rein était histologiquement normal, ce qui atteste la réalité de ce syndrome.

— M. **Lesné** estime que ce syndrome se voit assez couramment en clinique infantile, mais en général compliqué de néphrite. Cependant il a pu observer cinq cas de type pur qui ont très bien réagi à l'extrait thyroïdien donné à grosse dose. Chez un de ces malades mort de bronchopneumonie intercurrente, le rein ne montrait pas la moindre trace de néphrite.

— M. **Clément** a observé 39 cas de néphrose lipoïdique qui ont complètement guéri par la pyrétothérapie spontanée ou artificielle. Le syndrome humoral a persisté très longtemps après guérison apparente. Il faut pratiquer une pyrétothérapie modérée, espacée et répétée. L'extrait thyroïdien et la fièvre agissent par un mécanisme analogue, en faisant baisser le taux du cholestérol et des lipides sanguins dont l'excès favorise la perméabilité du rein à la sérine.

— M. **Lesné** rappelle que l'on ne doit faire de pyrétothérapie que dans les néphroses lipoïdiques pures ; on aurait des résultats déplorables dans les formes compliquées de néphrite.

Crises myopathiques paroxystiques avec hémoglobinurie. — MM. **Julien Huber, J. Florand, J.-A. Lièvre** et **Mme Néret** publient une observation typique de cette affection, connue en France depuis le travail de MM. Debré, Gernez et Sée et dont le cas présent constitue la cinquième observation. Il s'agit d'une crise de douleurs et de contractures musculaires, accompagnées de fièvre et de symptômes généraux et circulatoires parfois graves. La crise est suivie de mictions noirâtres dues au passage dans les urines d'une substance analogue à l'hémoglobine, mais d'origine musculaire, la myohématine. Une poussée de néphrite témoigne de l'effet irritant sur le rein. Cette maladie est l'équivalent chez l'homme d'une affection bien connue chez le cheval, la myosite hémoglobinurique ou maladie de Lucet. La crise du cheval apparaît surtout après un repos prolongé à l'écurie avec ration excessive ; le premier effort musculaire ou le froid déclanchent, semble-t-il, une destruction brutale du glycogène accumulé dans le muscle, origine des produits toxiques. Dans l'observation humaine présente, recueillie chez un enfant de quatre ans, la cause est restée inconnue. On a pu vérifier l'absence d'hémolyse et de fragilité globulaire ainsi que celle des stigmates de l'hémoglobinurie paroxystique (phénomènes d'Ehrlich et de Donath et Landsteiner).

— M. **Debré** rappelle que ce tableau clinique, assez fréquent chez le cheval, est rare chez l'homme, puisqu'il n'existe que cinq observations publiées jusqu'ici. Chez l'homme il se termine généralement par la guérison, suivie d'une atrophie musculaire caractéristique, mais parfois aussi par la mort qui est l'aboutissant de troubles graves de la circulation.

Ce qui passe dans l'urine, ce n'est pas l'hémoglobine, mais de la myohématine. Il s'agit d'une maladie musculaire, s'accompagnant de lésions graves du muscle chez le cheval, et liée à un trouble du métabolisme musculaire ; on constate de l'hyperglycémie à la période initiale des accidents.

— M. **Pagniez** rappelle les recherches qu'il a faites avec Camus sur la myoglobinurie du cheval. La myoglobine franchit bien plus facilement le rein que l'hémoglobine du globule rouge. Les vétérinaires recommandent de ne faire faire aucun mouvement aux animaux atteints.

— M. **Brulé** signale l'intérêt qu'il y a en pareil cas à rechercher l'hémosidérine ; il existe en effet un groupe d'hémoglobinuries caractérisé par une hémosidérinurie.

Les processus pneumoniques d'après la médecine d'aujourd'hui. La pneumonie, maladie de sensibilisation courte et bénigne. — M. **Maurice Renaud** expose une conception de la pneumonie et de ses processus qui, tenant compte de toutes les connaissances que nous avons maintenant de cette maladie, est, à son avis, plus précise, plus exacte et partant plus utile que la conception classique.

Les caractéristiques du processus pneumonique tel que l'ont fait connaître les études anatomiques et radiologiques de ces dernières années est la soudaineté de son apparition, la rapidité de son extension, sa nature congestive et exsudative, sa brièveté. Il ne dure, en effet, que deux ou trois jours et sa résolution est aussi rapide que sa constitution.

Quelle que soit sa cause réelle (et l'on peut accepter provisoirement qu'il est une réaction anaphylactique aux toxines des capsules du pneumocoque), il appartient sûrement à la catégorie de ces processus dits de sensibilisation où l'importance et la soudaineté du désordre sont hors de proportion avec l'importance de l'excitation pathogène. Ce n'est pas le pneumocoque qui par son contact direct provoque l'infiltration pneumonique. Celle-ci est commandée par une action vaso-motrice qui s'exerce à distance. Et si les pneumocoques fourmillent bientôt dans tout l'exsudat, ils ne l'ont en fait envahi que secondairement. Ils vont s'y comporter comme des agents d'infection secondaire, en vrais pyogènes qu'ils sont, en collaboration d'ailleurs avec d'autres pyogènes, particulièrement les streptocoques.

Au processus initial toxinique, seul vraiment spécifique, pourra donc succéder un processus de bronchopneumonie bactérienne qui doit être tenu pour une complication, même si le pneumocoque en est le responsable.

Ainsi la pneumonie vraie se réduit-elle à une sorte de fluxion lobaire, rapide et bénigne. Les formes qu'on qualifiait d'écourtées et qui deviennent de plus en plus nombreuses avec les progrès de l'hygiène et de la thérapeutique, sont en réalité les formes typiques de la maladie. Tout ce qui les dépasse doit être qualifié de bronchopneumonie et tenu pour une complication. Le but de la thérapeutique est d'éviter et de limiter les complications, d'une part, et d'autre part, de modifier l'état humoral pour empêcher l'éclosion des foyers successifs. C'est bien en réalité ce que font toutes les thérapeutiques dont on a successivement vanté les mérites, sérums inclus, qui toutes sont efficaces dans

la mesure où elles sont susceptibles de provoquer un choc et des réactions organiques salutaires.

Cette conception du processus pneumonique se montre donc capable à la fois de coordonner les données de l'anatomie et de la clinique, de rendre compte des singularités de l'évolution et d'indiquer des directives à la thérapeutique. On en peut tirer plus encore.

D'abord elle serait susceptible de porter quelque clarté dans l'étude si complexe et embrouillée de toutes les lésions pulmonaires exsudatives en foyer et de leurs rapports avec la tuberculose. Ensuite il semble bien qu'une conception analogue serait parfaitement applicable à d'autres affections que la pneumonie et que, dans l'érysipèle par exemple, et dans les inflammations des muqueuses, il y aurait grand intérêt à distinguer les lésions vaso-motrices initiales des désordres secondaires dans la production desquels interviennent les bactéries. Cela entraînerait à reprendre d'un point de vue nouveau toute l'histoire des maladies infectieuses de l'homme, pour préciser et sans doute réduire le rôle des bactéries.

Nouvelles remarques sur la maladie de Besnier-Boeck-Schaumann. Syndrome de Heerfordt, en particulier sur la variabilité des modes évolutifs, sur la variabilité de guérison des lésions et sur l'étiologie. — M. L.-M. **Pautrier** apporte la suite de l'observation du malade qu'il avait présenté à la séance de Décembre de la Société, malade atteint de parotidite double, paralysie faciale, paralysie du récurrent, éruption de gros nodules sarcoïdiques sur les quatre membres et d'érythrodermie sarcoïdique palmaire et plantaire. La radioscopie du poumon avait montré l'absence de toute lésion à son entrée dans le service. Or, trois mois plus tard, à la sortie du malade, un nouvel examen montrait de grosses masses ganglionnaires hilaires et une infiltration micro-nodulaire importante des deux poumons, le tout s'étant développé sans fièvre, sans signes à l'auscultation, avec un bon état général.

L'auteur insiste à ce propos sur la variabilité des modes évolutifs : dans certains cas la peau est prise la première, le poumon ne se prend qu'ultérieurement, avec un décalage de plusieurs mois; dans d'autres cas, au contraire, le poumon peut être pris le premier et seul; le malade est considéré comme tuberculeux et ce n'est que plusieurs mois ou plusieurs années plus tard que les lésions cutanées apparaissent et permettent de redresser le diagnostic, comme dans le cas de Troisier et Bariéty.

D'autre part, les importantes lésions cutanées du malade de M. Pautrier ont disparu rapidement et totalement en cinq mois, comme du reste, celles des malades de Lesné et de Lamy. L'auteur oppose cette disparition quasi-spontanée à la chronicité désespérante et à la quasi-incurabilité des lésions cutanées des formes habituelles du Besnier-Boeck. Cette variabilité de guérison des lésions pose de nouveaux problèmes.

Relevant également la disparition spontanée et totale des lésions pulmonaires, osseuses, parotidienne, etc., de l'affection, l'auteur y voit un argument puissant contre une étiologie tuberculeuse. Dans le cas dont il a rapporté aujourd'hui la fin de l'observation, douze cobayes et lapins ont d'ailleurs été inoculés depuis le mois de Novembre et tous ont donné des résultats négatifs.

— M. **Lesné** ne sait s'il s'agit de tuberculose, mais chez les deux malades qu'il a présentés, seule la thérapeutique tuberculinique s'est montrée efficace à l'égard des accidents cutanés qui ont été rapidement modifiés et à l'égard des autres symptômes qui ont été plus lents à s'améliorer. Chez le second malade, atteint de syndrome de Heerfordt, on a même noté une amélioration de la vision qui était complètement abolie.

— M. **Lamy** pense que le syndrome de Heerfordt n'est en réalité qu'une variété particulière de la maladie de Besnier-Boeck. Histologiquement ces lésions sont très difficiles à distinguer des lésions tuberculeuses; seule l'évolution permet d'éliminer la tuberculose.

— M. **Pautrier** ne partage pas l'avis de M. Lesné sur l'efficacité de la tuberculine en pareil cas. En ce qui concerne le résultat des réactions à la tuberculine, c'est une erreur de dire que ces malades sont anergiques vis-à-vis de la tuberculine.

Anévrysme du ventricule gauche apparu six semaines après un infarctus. — MM. **Ch. Aubertin** et **J. Horeau** ont pu diagnostiquer par la radiologie et la radiokymographie un anévrysme du ventricule gauche à son début, six semaines après un infarctus du myocarde. Radiologiquement, au niveau de la saillie anévrysmale, il n'y avait pas d'expansion et les battements étaient même très diminués: tout se passait comme si la contraction systolique du myocarde voisin de la poche entraînait dans sa rétraction une portion du myocarde limitant la poche anévrysmale; la portion inférieure de la poche était dépourvue de battements, ce qui s'est vu dans quelques cas et a été attribué à la présence de caillots. La kymographie montrait, au niveau de l'anévrysme, une zone où les tracés étaient diminués, effilochés, et une zone où aucun battement ne s'inscrivait (Bordet et Bernard).

Du point de vue clinique, les auteurs ont pu constater, en raccourci, les quatre périodes de l'évolution de l'infarctus du myocarde : période de début avec grande angine de decubitus, effondrement de la tension et insuffisance ventriculaire gauche; période d'amélioration avec disparition des douleurs et de l'insuffisance cardiaque; apparition de l'anévrysme diagnostiqué à un stade très précoce grâce à la radiologie; période tardive d'insuffisance cardiaque secondaire qui amena la mort sans que l'anévrysme ait augmenté de volume.

Hérédo-syphilis inapparente. — M. **Marcel Pinard** présente deux enfants idiots. Après traitement de la mère pour la troisième gestation naquit un enfant normal.

L'énurésie chez le père, le diabète chez la grand-mère paternelle permettent de préciser qu'il s'agit d'une hérédo-syphilis de deuxième génération, branche paternelle.

— M. **Milian** souligne que ces cas sont monnaie courante, mais trop souvent on méconnaît leur étiologie syphilitique. Ici la syphilis est bien évidente puisqu'il a suffi de faire le traitement pour que le troisième enfant naisse normal.

— M. **Rathery** n'admet pas que la syphilis soit une cause fréquente de diabète

Syndrome de Stokes-Adams paroxystique. — MM. **L. Ferrabouc** et **A. Jude** relatent l'observation d'un homme de 46 ans présentant une dissociation auriculo-ventriculaire intermittente et instable. Dans l'intervalle des crises le malade était normal. Au bout de quelque temps survinrent des crises épileptiformes subintrantes et le patient succomba le jour même. Un examen histologique très minutieux ne permit pas de déceler de lésion du faisceau de His.

A propos de la polynévrite diabétique. — M. **Haguenau**, commentant l'observation publiée par MM. Rathery et Klotz, ne pense pas qu'elle permette d'affirmer l'existence d'une polynévrite spécifiquement diabétique. Les symptômes constatés font plutôt penser à une infection neurotique, diffuse d'abord, puis localisée.

P.-L. Marie.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

21 Mars 1938.

Plasticité morphologique et métaplasie sébacée dans les fibro-adénomes mammaires du rat. — MM. **Ch. Oberling, P.** et **M. Guérin** rappellent les faits de métaplasies extrêmement variées, soit de l'élément conjonctif (métaplasie graisseuse, chondroïde, osseuse), soit de l'élément épithélial (métaplasie idrosadénoïde, pavimenteuse) qu'ils ont observés antérieurement dans les fibro-adénomes mammaires expérimentaux. Ils s'attachent, dans cette note, à la description d'un type de métaplasie non décrit jusqu'ici dans les tumeurs mammaires : la métaplasie sébacée.

Le diagnostic histologique du lipome embryonnaire. — M. **G. Gencouroff** rappelle que certaines tumeurs du tissu adipeux ont une structure histologique qui rappelle celle d'un myxome. Ces lipomes embryonnaires, bien que souvent encapsulés et ne présentant pas de signes cytologiques de malignité, peuvent récidiver sur place et donner des métastases. La vraie nature de ces tumeurs peut être méconnue lorsqu'on utilise les techniques histologiques courantes. Par contre, l'imprégnation des graisses permet un diagnostic correct, en révélant la présence de gouttelettes grasses, même dans les cellules les plus jeunes de la tumeur, preuve d'une élaboration sécrétoire par des éléments spécifiques.

L'identification des lipomes embryonnaires contribue au démembrement du groupe mal défini des myxomes, tumeurs dont le caractère « myxoïde » résulte souvent d'un état particulier, mais non spécifique, du stroma.

Un cas de tumeur dendritique du sein. — MM. **R. Gouverneur** et **Poumeau-Delille** décrivent les caractères histologiques d'un épithélioma dendritique intra-canaliculaire du sein qu'ils ont observé chez une femme de 74 ans.

Deux cas de tumeurs de la vessie. — M. **Gouverneur, Peyron** et **Poumeau-Deillle** rapportent l'observation d'un sujet de 27 ans, atteint d'un épithélioma pavimenteux de la vessie, et celle d'un homme de 62 ans, chez lequel un papillome vésical en voie de « transformation » a été traité par exérèse suivie de curiepuncture.

Recherche de la fraction sensibilisante dans les macérations de tumeur (de rat). — M. **E. Peyre** et M[lle] **Moricourt** montrent qu'il existe dans les macérations de tumeur dans l'eau physiologique, après lavages répétés 6 fois, une partie précipitable par l'HCl qui contient la fraction antigène. D'autre part, cette macération sensibilise mieux le lapin après filtration sur bougie L_1; la filtration semble débarrasser le liquide de substances qui, non seulement ne sensibilisent pas, mais paraissent de plus empêchantes de cette sensibilisation.

Ependymome du myélencéphale avec syringomyélie cervicale. — MM. **J. Dagnelie** et **J. Ansay** rapportent l'observation d'un malade de 25 ans chez qui, lors d'un premier examen, l'on avait noté des signes cliniques qui avaient fait porter le diagnostic de sclérose en plaques. Cinq mois plus tard, ce patient a présenté un ictus apoplectiforme avec céphalée intense, auquel il a succombé. L'étude anatomo-pathologique a révélé l'existence d'un épendymome myélencéphalique accompagné d'une syringomyélie cervicale et de diverses malformations du tissu épendymaire et du tissu glial voisin. Les auteurs envisagent les relations (malformation embryologique commune) qui peuvent exister entre la tumeur et la syringomyélie.

Sur le mécanisme de suppression de la réaction de l'hormone gonadotrope par les tumeurs. — MM. **J. Flaks** et **A. Ber**, ayant constaté que l'injection d'hormone gonadotrope chez des souris jeunes ne provoque aucune des modifications ovariennes, vaginales et utérines habituelles si ces animaux sont porteurs de volumineuses tumeurs, et notamment du sarcome d'Ehrlich, ont cherché à préciser le mécanisme de cette action empêchante. Ils ont pu démontrer que la tumeur n'a pas le pouvoir d'absorber l'hormone gonadotrope, pas plus qu'elle n'a celui de l'altérer. Tout se passe comme si elle sécrétait une substance toxique lésant l'ovaire en sorte que l'hormone gonadotrope ne peut agir sur celui-ci.

Il n'a pas encore été possible de déterminer l'existence de cette substance chez l'homme.

De la radiosensibilité du sarcome de Jensen. Contribution à l'étude de la radiothérapie à effet direct et indirect. — MM. **B. Grynkraut** et **J. Flaks** ont fait des expériences sur la radiosensibilité du sarcome de Jensen chez le rat. Pour mettre en évidence l'effet indirect de l'irradiation, ils ont greffé la tumeur chez un jeune rat préalablement irradié avec intensité, et ont constaté que, dans ces conditions, le greffon se développe. Cette inhibition n'a porté que sur le greffon, et non sur le développement des métastases.

Dans une autre série d'expériences, ils ont soumis à une irradiation intensive directe des animaux porteurs de sarcomes de Jensen et ont cherché à savoir si cette irradiation, qui tue l'animal, empêche le développement ultérieur de la tumeur

une fois transplantée sur un animal neuf. Il n'a pas été constaté d'effet direct sur la vitalité de la cellule tumorale, à condition cependant de transplanter la tumeur le plus tôt possible. Un séjour prolongé sur l'animal irradié a une mauvaise influence sur le développement ultérieur du greffon.

Sur les caractères des embryomes gémellaires ou parasitaires. — MM. **Peyron** et **Lafay**.

J. Delarue.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Médecine de Marseille (*Archives de Médecine générale et coloniale*, 10, rue Fortia, Marseille. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE

9 Mars 1938.

Hépatite ascitogène à début aigu remontant à douze ans. Enorme développement variqueux de la circulation superficielle abdominale. — MM. **J. Monges**, **A.-M. Recordier** et **E. Gascard** présentent une femme de 39 ans atteinte d'hépatite hypertrophique ascitogène, remarquable par l'énorme développement variqueux des veines sous-cutanées abdominales. Ils insistent sur les points suivants : 1° Le début aigu fébrile, accompagné de troubles intestinaux, qui remonte à 12 ans et en a imposé pour un abcès du foie ; 2° l'évolution tout à fait inhabituelle : à la phase aiguë précédente, a succédé une période où l'ascite à reproduction rapide a nécessité, en 3 ans, 32 ponctions ; puis l'ascite a disparu en même temps que se développait une circulation collatérale considérable ; depuis se sont produites quelques poussées ascitiques d'importance moyenne, telle celle actuellement observée ; 3° l'incertitude du diagnostic étiologique, la syphilis paraissant cependant l'hypothèse la plus probable ; 4° l'absence de toute insuffisance cellulaire du foie ; à ce propos, les auteurs se demandent si l'existence d'une dérivation veineuse collatérale aussi marquée ne suffirait pas à perturber l'épreuve au galactose.

— M. **L. Cornil** rappelle l'observation comparable d'un malade chez lequel, au cours d'une hépatite syphilitique, une pyléphlébite traduisit brutalement les premières manifestations cliniques évidentes. Le traitement mercuriel prolongé entraîna l'amélioration des manifestations aiguës, mais la cirrhose résiduelle s'accompagna pendant 5 ans d'une ascite irréductible. Fait intéressant : le Bordet-Wassermann ne fut franchement positif, au début, que dans le liquide d'ascite.

Un cas de maladie de Basedow avec grande hypertension par sympathicotonie. — MM. **Ch. de Luna** et **P. Laval** présentent l'observation d'une malade, âgée de 60 ans, longtemps suivie par eux, atteinte d'une maladie de Basedow dans laquelle dominent les symptômes d'hypersympathicotonie, avec excitation prédominante dans le domaine du sympathique cervical ; troubles vasomoteurs, réponse locale positive aux épreuves pharmacologiques, en même temps qu'une hypertension artérielle maximale constante au voisinage de 25 cm., sans sclérose cardio-artérielle appréciable, ni la moindre atteinte rénale. La thérapeutique habituelle par les divers médicaments demeure sans effet sur son hypertension ; seuls ont quelque action sur elle : la prise d'hématoéthyroïdine, divers sympathicolytiques telle l'ergotamine, et, en dernier lieu, la radiothérapie du corps thyroïde ; cela d'ailleurs, sans effet sur son métabolisme basal demeurant autour de +30 et +40. Cette hypertension permanente et solitaire paraît bien due à une excitation sympathique par hyperthyroïdie.

Syndrome neuro-anémique à type Proust-Lichtein. Guérison. — MM. **Ch. de Luna**, **A. Chevalier** et **P. Laval** présentent l'observation d'une malade, âgée de 46 ans, suivie pendant une année à la période d'état d'une anémie grave, que la formule sanguine du type anémie hyperchrome, l'anachlorhydrie totale, la coexistence de troubles nerveux graves rattachent au syndrome du type Proust-Lichtein.

L'atteinte nerveuse frappait surtout les membres inférieurs y réalisant une paraplégie flasque, où dominaient, avec quelques signes médullaires, les troubles polynévritiques : abolition des réflexes tendineux, modifications des réactions électriques et allongement du temps de la chronaxie. Présence de troubles moteurs légers au membre supérieur droit.

La malade bénéficie grandement, dans une première phase, du traitement par les transfusions sanguines, l'hépatothérapie, l'ingestion de stomarol associée à la médication chronique gastrique.

L'examen d'un des auteurs permit alors d'établir un syndrome de carence en vitamine A caractérisé par une diminution de son taux dans le sang et l'aspect ichthyosique de la peau : l'injection de 12 ampoules de vitamine A rendit à la peau sa souplesse, et atténua beaucoup les troubles moteurs, modifiant la chronaxie.

Ultérieurement, l'association de vitamine B_1 en injection, amena la régression complète des troubles moteurs. La malade quitta l'hôpital marchant et guérie.

Dans ce cas de syndrome neuro-anémique, le facteur essentiel s'est donc avéré important, carence mixte en vitamine A et B_1, vraisemblablement par défaut d'absorption. Dans l'action thérapeutique d'ensemble, qui aboutit à une guérison complète, le traitement par les vitamines a pris une large part.

Sur une forme dégénérative d'hépatite aiguë. Spirochétose probable avec délire aigu terminal. — MM. **L. Cornil**, **Ch. Mattei** et **J. Vague**. Sujet d'une quarantaine d'années, malade depuis 8 jours après un début brusque rapidement décédé avec un ictère flamboyant, des hémorragies multiples, un syndrome méningé : raideur, 8 lymphocytes et 60 centigr. d'albumine dans le liquide céphalo-rachidien. Azotémie : 3,60. Créatinine : 120 milligr. pour 100 ; Créatine : 135 milligr. Glycémie : 2 gr. 50. Cholestérol : 3 gr. 30. Hypothermie à 36°. L'intérêt de ce cas réside dans un délire aigu pendant les quelques heures de l'hospitalisation, délire furieux nécessitant le camisolage terminé brusquement par la mort sans coma préalable. Autopsie immédiate : fortes altérations du parenchyme hépatique, *dégénérescence graisseuse importante* à prédominance périportale ; atrophie, érythrophilie et nécrose cellulaire dans le reste du lobule ; lésions dégénératives des tubes contournés.

Les auteurs rapprochent de ce cas une observation semblable (Bouyala et Vague) dans laquelle un délire furieux était également apparu au cours d'une forme dégénérative de spirochétose ; cet aspect clinique de certaines formes dégénératives paraît s'opposer aux phénomènes dépressifs habituels dans la spirochétose hyperplasique la plus fréquente. L'absence de séro-diagnostic, la recherche négative du spirochète ne permettent pas toutefois de porter, dans ce cas, un diagnostic certain.

Recherches anatomiques et biologiques au cours des interventions expérimentales sur le pédicule hépatique. — MM. **L. Cornil**, **J. Dunan** et **J. Vague**.

1° *Ligature de l'artère hépatique chez le chien.* — Dans deux cas avec survie de 3 semaines, pas de troubles biologiques bien importants au début ; la veille de la mort, chute de la glycémie, élévation modérée dans le sang du cholestérol, de la créatinine sans modification de l'urée, élévation importante de la créatine. Lésions nécrotiques généralisées du lobule avec début de sclérose.

Dans deux cas suivis de mort rapide, modifications biologiques du même ordre, mais moins notables.

2° *Sympathectomie de l'artère hépatique.* — Survie des animaux ; modifications insignifiantes de la glycémie ; du cholestérol, des corps créatiniques, élévation à 0 gr. 75 de l'urée sanguine à partir de la 2e heure, ne persistant pas le lendemain.

Les rhumatismes chroniques et Plombières. — M. **Enault**. Les eaux de Plombières, très peu minéralisées, sont, par contre, très radio-actives et par elles-mêmes et par les gaz rares qui en émanent. Sédatives, antialgiques, rééquilibrantes, elles agissent sur les nerfs végétatifs et les glandes à sécrétion interne par action ionique. Leur action sera le plus souvent souveraine dans le type rhumatisme vaso-moteur décrit par Et. May. D'un autre côté, toutes les manifestations douloureuses (arthralgies, rhumatismes musculaires, névralgies, en particulier sciatique) y trouveront amélioration. Comme moyens d'action : étuves totales, étuves partielles, massages sous la douche et bains radio-gazeux.

J. Brahic.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine de Roumanie (*Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE ROUMANIE

6 Avril 1938.

Corrélation entre le développement du cristallin et celui de la vésicule optique, à propos d'une anomalie oculaire. — MM. **I. Dragoiu** et **C. Crisan**, en examinant des sections frontales faites en série sur la tête d'un têtard de grenouille, qui présentait une anophtalmie gauche, ont trouvé dans l'orbite gauche, au milieu d'un abondant tissu mésenchymateux, une formation ovale, délimitée par une paroi épaisse et noire, représentant le rudiment de l'œil.

A propos de cette anomalie, les auteurs rappellent certains problèmes d'organogénèse.

Sur le traitement radiothérapique des arachnoïdites spinales et sur une étiologie particulière de ces affections. — M. **I. Minea** décrit 2 cas d'arachnoïdite spinale traités et très améliorés par la radiothérapie.

L'un de ces cas avait une étiologie particulière : c'était une méningite lymphocytaire bénigne qui avait déterminé les adhérences arachnoïdiennes.

L'action antitoxique de la vitamine C sur le venin de Cobra. — MM. **I. Nitzesco**, **Angelesco** et **Timus** démontrent l'action neutralisante de la vitamine C sur le venin de Cobra, par injections chez les cobayes.

La chirurgie et la colibacillose. — Après des considérations générales sur la colibacillose et sur son étiologie, M. **L. Strominger** s'occupe des affections chirurgicales qui s'infectent secondairement de colibacilles, et des affections chirurgicales déterminées exclusivement par le colibacille.

Il traite des infections postopératoires — de l'hyperthermie, des complications pulmonaires ; — des rapports de l'appendicite et de la cholécystite avec la colibacillose. Le rôle du goitre dans la colibacillose a été également envisagé. Dans tous les cas, l'examen urologique complet doit être fait et surtout l'examen bactériologique de l'urine.

Il passe ensuite aux localisations génitales dans les deux sexes, ainsi qu'aux localisations veineuses, articulaires, séreuses et viscérales. Il s'arrête longtemps sur les déterminations rénales de la colibacillose, qui ont parfois l'allure septicémique. L'association de la colibacillose avec la tuberculose rénale est mentionnée et les chirurgiens mis en garde contre les nombreuses erreurs de diagnostic.

Tuberculose cérébrale simulant une tumeur. — M. **C. I. Urechia** relate le cas d'un jeune homme de 17 ans, qui avait fait à l'âge de 6 ans quelques accès convulsifs ; symptômes généraux d'hypertension cérébrale, plaidant pour une tumeur de la loge postérieure ; il meurt subitement. Examen microscopique : des tubercules de la région frontale et occipitale, un grand ramollissement entre ces tubercules. L'examen microscopique montra un grand nombre de vaisseaux thrombosés et l'abondance de granulomes tuberculeux, de même que la sclérose fine conjonctive, constatée à l'aide des méthodes histologiques modernes.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Emploi des colorants amino-azoïques et des dérivés de la sulfamide dans le traitement des fièvres ondulantes

J'avais signalé, il y a quelques semaines, dans un « Mouvement médical », les principales indications des colorants amino-azoïques, du benzyl-sulfamide et du para-amino-phényl-sulfamide. Ces indications continuent à s'étendre. De nombreux auteurs préconisent actuellement l'emploi de ces médicaments dans le traitement des fièvres ondulantes.

Il y a d'ailleurs un certain temps, que l'on a conseillé l'emploi des colorants amino-azoïques dans les brucelloses. M. Coronat a rapporté le 18 Février 1936, à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, un cas de fièvre ondulante qu'il avait traité par le chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine à la dose quotidienne de 10 comprimés. Dès le premier jour, la température était tombée de 39° à 37°7 pour se stabiliser à ce niveau. Deux fois, au douzième, puis au vingt-troisième jour, on interrompit la médication ; chaque fois la température remonta à 39° et tomba dès la reprise du traitement. Au bout de vingt-cinq jours, le malade était convalescent et la guérison totale fut obtenue en deux mois.

M. P. Grouès a également rapporté, à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, en Novembre 1936, plusieurs cas de mélitococcie traités de la même manière. Les résultats lui avaient paru très encourageants. Dans certains cas, cette médication fut associée à d'autres thérapeutiques, en particulier à la vaccinothérapie. La durée de la maladie fut de quinze à quarante-cinq jours, sauf dans un cas rendu très sévère par des complications multiples et qui se prolongea soixante-dix-neuf jours. Deux fois le chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine fut le seul agent thérapeutique employé. Les malades guérirent aussi rapidement que les autres.

Toujours à la même Société, en Décembre 1936, M. Thévenet a rapporté l'observation d'une malade qui fut traitée seulement au vingt et unième jour de la maladie, à la dose de 4 comprimés par jour. La fièvre descendit dès le lendemain. Si l'apyrexie totale ne fut obtenue qu'au bout de soixante-cinq jours, dès le quarante-cinquième jour la malade était pratiquement guérie.

L. Béthoux, E. Gourdon et J. Rochedix ont rapporté à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris du 24 Mai 1937 le cas d'un homme de 33 ans, atteint d'une infection à Brucella melitensis et traité toujours par le même médicament. En trente jours, il en prit 42 gr. par voie buccale en même temps qu'il recevait 600 cmc d'une solution à 0 gr. 25 pour 100 de ce produit. L'amélioration clinique fut considérable. Mais le malade conserva des germes dans le sang.

Les mêmes auteurs ont également traité des fièvres ambulantes par les injections intra-veineuses de benzyl-amino-benzène-sulfamide en comprimés et en injections intra-veineuses. Chez un de leurs malades dont ils rapportèrent l'histoire à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, le 15 Novembre 1937, la guérison clinique fut rapide et complète, la splénomégalie disparut et les hémocultures devinrent rapidement négatives. La température ne remonta jamais au-dessus de 38°, après le début du traitement. Le malade reçut d'assez fortes doses, administrées chaque jour sous forme de 4 comprimés de 0 gr. 50 et d'une injection intra-veineuse de 20 cmc d'une solution à 6 pour 100. Il reçut 32 gr. 4 de produit actif en injection et en absorba 82 gr. en quarante et un jours.

Béthoux et ses collaborateurs concluent qu'ils ne peuvent affirmer que les dérivés sulfamidés blancs sont plus efficaces, au cours de la fièvre ondulante, que les colorants sulfamido-azoïques puisqu'ils ont employé ceux-ci à des doses sans doute un peu faibles. Ce qui paraît certain, c'est que les deux variétés de produits agissent favorablement sur la mélitococcie, qu'ils ne provoquent pas de choc, qu'ils sont bien tolérés et qu'ils constituent certainement un progrès dans la thérapeutique de la fièvre ondulante.

De nombreux auteurs étrangers ont d'ailleurs cité des cas analogues. D. Kato et Ch. Lane ont guéri une fillette de 6 ans, atteinte de brucellose, par des injections de prontosil soluble. W. Berger et H. Schmetz, avec 3 comprimés de prontosil par jour et 3 injections du même produit par semaine, ont guéri une maladie de Bang. La fièvre tomba en quatre jours et au huitième jour la malade quittait l'hôpital. Suchier a guéri un autre cas de maladie de Bang par la simple absorption quotidienne de 6 comprimés. L'apyrexie fut obtenue, là encore, au bout d'une semaine.

Le para-amino-phényl-sulfamide a été employé dans des cas analogues, et également avec succès.

C'est ainsi que Aylwin Richardson rapporte deux observations particulièrement intéressantes dans la « Lancet », du 26 Février 1938. Dans un cas, il s'agissait d'un homme de 46 ans dont la température dépassait 40° ; le tableau clinique était des plus graves. Le sérum du malade agglutinait Brucella abortus à 1/500. Dès que le diagnostic fut fait, on donna 1 gr. 20 de sulfamide par jour. En même temps, on faisait une injection intra-musculaire de 5 cmc d'une solution de sulfamide pendant quatre jours consécutifs. Les résultats furent extraordinaires. Quatre jours après le début du traitement, tous les symptômes disparaissaient, la température tombait à la normale et le malade entrait très rapidement en convalescence. Au quatorzième jour de la maladie, le sérum agglutinait à 1/1.500. Quinze jours après, le malade fut pris de douleurs de tête et d'un malaise général. Dès la reprise du même traitement, la température retomba définitivement à la normale. Par la suite, on fit prendre de loin en loin quelques comprimés au malade à titre préventif, mais il ne se produisit plus aucun accident.

Un second malade après une longue période était resté plusieurs semaines apyrétique, lorsqu'il fit une rechute avec fièvre élevée. Il reçut quotidiennement 1 gr. 80 de sulfamide par voie buccale en même temps qu'on faisait une injection de sulfamide soluble tous les deux jours. Après la troisième injection, la température tomba à la normale. La guérison fut rapide en dépit de petits accidents passagers de cyanose et de dyspnée. On fit reprendre à titre préventif de faibles doses au malade à plusieurs reprises au cours des mois qui suivirent et cela sans aucun inconvénient.

A.-E. Francis fait remarquer, dans le même journal, que des guérisons de fièvre ondulante dues au sulfamide ont déjà été publiées à plusieurs reprises. Il en rapporte pour sa part deux cas.

Dans l'un d'eux il s'agissait d'une femme de 46 ans dont le sérum agglutinait le Brucella abortus à 1/800. Un traitement salicylé ne donna aucun résultat. On commença alors la thérapeutique par le sulfamide, à la dose quotidienne de 3 gr. Au bout de quelques jours la malade présenta de la cyanose. On s'aperçut alors qu'elle prenait en même temps de la phénacétine, médication dont l'association au sulfamide est susceptible de déterminer de la méthémoglobinurie. L'amélioration fut progressive et complète en trois semaines. Enfin, un dernier malade, après six jours de traitement à la dose quotidienne de 3 gr., était lui aussi complètement guéri.

Les courbes de température reproduites par les deux auteurs anglais sont vraiment impressionnantes. Enfin, les expériences faites *in vitro* par A.-E. Francis tendent à prouver que le Brucella abortus est beaucoup plus sensible à l'action du sulfamide que le streptocoque.

Un nombre aussi important d'observations montre bien, semble-t-il, que les colorants sulfamidés azoïques, aussi bien que les dérivés sulfamidés non azoïques, agissent avec plus ou moins d'effet, selon les cas, sur les diverses variétés de brucellose, puisque des résultats favorables ont été annoncés aussi bien avec le rubiazol qu'avec la septazine, le prontosil, le prontosil album et diverses autres formes de para-amino-sulfamide. Peut-être d'ailleurs pourra-t-on faire encore mieux et trouver, étant donné le nombre considérable des dérivés sulfamidés, un corps nouveau susceptible d'avoir une action véritablement spécifique sur les diverses variétés de Brucella. Mais, dès maintenant, la thérapeutique chimiothérapique des fièvres ondulantes s'est enrichie d'une nouvelle méthode dont l'intérêt paraît loin d'être négligeable.

A. Ravina.

A propos d'une forme particulière d'œdème de Quincke

Voici une quinzaine de jours je suis appelé pour un malade atteint, me dit-on, d'un commencement d'érysipèle... Je me rends près du patient et je trouve un homme, d'une trentaine d'années, en devoir d'avaler un grand bol de café au lait... Il me dit, lui-même, qu'il ne souffre aucunement, n'a pas de fièvre et jouit d'un parfait appétit... ce que confirment évidemment ses faits et gestes !

Au premier abord, on est frappé par l'énorme œdème de sa joue, de ses paupières et de sa lèvre supérieure gauches. Cet œdème est de consistance assez ferme, la pression du doigt ne provoque pas de godet : les téguments sont colorés, de façon assez accusée, en rouge pâle,

particulièrement sur la joue et à la paupière inférieure. On a l'impression d'une fluxion dentaire, avec menace d'abcès, au niveau de la racine de la canine supérieure gauche... Cependant le malade ne souffre pas et la pression au niveau du creux gingival est absolument indolore ; aucune dent ne porte trace d'érosion, si minime soit-elle, et il faut abandonner toute idée de lésion survenue de ce fait. Pourtant la tuméfaction de la lèvre supérieure et la coloration des téguments paraissent bien plaider cette cause !

A remarquer l'intégrité totale du front et de tout le reste de la face !

L'idée primitive d'érysipèle était également à rejeter, la rougeur de la joue était diffuse, sans contours précis, sans bourrelet périphérique. S'il y avait « rubor et tumor », manquaient nettement « calor et dolor». En outre, la réaction générale faisait autant défaut que la réaction locale.

Il ne pouvait être question non plus de piqûre d'insecte, mouche, moustique ou araignée, qui eût laissé, au moins, un petit point douloureux et induré.

Le patient indiquait qu'il s'était couché, la veille au soir, absolument indemne, qu'il s'était réveillé à 6 heures du matin, avec la sensation d'un fourmillement de sa joue gauche et d'une certaine tension sous la racine du nez ; il avait constaté que l'œdème, parti de ce point, avait gagné progressivement, mais rapidement, toute l'étendue actuelle. Il s'était décidé à m'appeler, parce qu'il désirait savoir si son état lui permettait de sortir sans inconvénient !

Après un minutieux examen, je finis par conclure à « un œdème de Quincke » atypique, malgré cette localisation assez restreinte, malgré la rougeur locale.

Comment Quincke définit-il cet œdème urticarien et comment le décrit-il ?

« Tuméfactions œdémateuses, de 2 à 10 cm. de diamètre, survenant par places bien circonscrites dans la peau et le tissu cellulaire souscutané, aux extrémités, au voisinage des articulations, au tronc et au visage. Ces œdèmes ont des limites indécises ; la coloration de la peau n'est pas modifiée, parfois un peu plus pâle ou un peu plus rose. Parfois tension et démangeaisons locales... Les œdèmes s'installent brusquement et durent de plusieurs heures à plusieurs jours. Ils récidivent souvent. L'état général n'est habituellement guère touché. »

J'avais déjà vu des œdèmes de la face, du même ordre, mais ils étaient généralement plus étendus, intéressaient le front, la face, les lèvres supérieure et inférieure, le nez, parfois les muqueuses de la bouche, de la langue et du pharynx. Chez quelques-uns, cet œdème interne donnait lieu à un « tirage » assez analogue au « faux croup » et ne laissait pas d'être impressionnant. Dans ces œdèmes aussi étendus et symétriques, je n'avais jamais remarqué de changement de coloration de l'épiderme, ou, en tous les cas, un coloris extrêmement discret.

Dans le cas actuel, la majeure partie de la description de Quincke se retrouvait, mais avec quelques modifications. Ainsi l'œdème semblait être recouvert du coloris nettement rouge de l'urticaire et cet aspect faisait un contraste frappant avec le teint mat du sujet. C'est ce symptôme qui m'avait d'abord aiguillé vers l'idée d'une « fluxion dentaire ».

On prétend aussi que la tension des téguments, dans ces sortes d'œdèmes, n'est pas très marquée ; ici la rénitence était très accusée, la consistance de cette tuméfaction paraissait presque égale à celle d'un abcès en voie de formation.

Ce qui montra la voie au diagnostic, ce fut l'absence de douleur et de chaleur inflammatoires. On voudra bien noter que les symptômes étaient survenus presque instantanément et s'étaient complétés extrêmement vite, ce qui est encore caractéristique de l'œdème de Quincke.

Le tout disparut en quarante-huit heures, comme c'est la coutume, mais il y eut une légère récidive au front, six jours après, récidive de quelques heures de durée seulement.

Le malade m'apprit que *c'était la troisième fois* qu'il était atteint d'une semblable affection, mais les deux autres fois, l'œdème avait été beaucoup moins marqué. Autre particularité : *chaque fois, l'œdème débutait à l'angle gauche de la narine*, gagnait la joue, puis la lèvre supérieure dans sa moitié gauche seulement, et enfin les paupières inférieure et supérieure gauches, *mais ne dépassait jamais la surface présentement intéressée*.

Il est, en effet, remarquable de constater que le même sujet fait à peu près toujours le même œdème. Ici, il est toujours unilatéral; cela doit être assez rare, car la plupart du temps je l'ai vu symétrique.

Les causes de sensibilisation à l'urticaire et à l'œdème de Quincke sont multiples et loin d'apparaître toujours avec netteté ; je ne veux pas entrer dans le détail des discussions auxquelles elles ont donné lieu.

Mon malade avait mangé, la veille, au déjeuner, du foie de bœuf, et, au dîner, deux œufs au plat ; ces substances, étant également « urticariantes », peuvent être toutes deux incriminées... à moins que la cause réelle ne fût due à tout autre chose !

J'ai dit que l'œdème avait disparu, suivant la règle, en moins de quarante-huit heures ; j'indiquerai seulement la médication qui fut utilisée, sans prétendre qu'elle ait été utile !

Localement, je fis appliquer des compresses tièdes d'eau de sureau, dont l'effet résolutif est bien connu, c'est ainsi que j'en use habituellement. Sous leur effet, la sensation de tension disparaît rapidement. En même temps, j'administrai une potion d'acide lactique (1 gr. toutes les deux heures dans une forte quantité d'eau sucrée, suivant le procédé de Camescasse), et consécutivement, comme désensibilisant, des comprimés d'une marque connue d'hyposulfite de magnésium. Le tout fut complété par les recommandations d'usage au point de vue du régime. Il faut bien remarquer à ce sujet que, dans l'ignorance où l'on se trouve la plupart du temps des causes excitantes, on a tendance à en étendre démesurément les interdictions.

En terminant, permettez-moi de raconter cette petite histoire :

« Un de mes clients, maire de sa commune, ne faisait de l'œdème urticarien qu'à la suite des banquets officiels alors qu'il n'en faisait jamais chez lui ! C'était un homme très sobre, et, dans les dits banquets, il se contentait de quelques tranches de gigot ou de poulet, de fromage et de gâteaux secs.... en somme menu analogue à ses menus quotidiens... La seule différence, c'est que, chez lui, il ne buvait que du vin rouge, et que dans les banquets, il portait des toasts aussi bien avec du vin rouge qu'avec du vin blanc!... Je lui fis boire chez lui un verre de vin blanc, à titre d'expérience, un soir à son dîner... et, dans la nuit, se déclancha un superbe œdème de Quincke, avec étouffements et râles trachéaux !

Depuis ce temps, il assiste impunément à tous les banquets, n'y boit que du vin rouge... et n'est plus jamais incommodé !

Si la Politique sensibilisait à l'urticaire, comme le vin blanc de mon brave homme de maire... peut-être y aurait-il quelque chose de changé ici-bas ! »

Paul Durand (Courville).

De la valeur pratique des verres de contact

Quelques-uns de nos lecteurs nous ayant demandé ce que les praticiens devaient penser des verres de contact pour remédier aux défectuosités de la vision, nous avons posé la question au Dr P. Merigot de Treigny, ophtalmologiste de l'hôpital Saint-Joseph. Voici sa réponse :

Verrons-nous, un jour, les verres de contact éclipser nos vieilles lunettes ?

C'est au xixe siècle seulement que l'on tenta, pour la première fois, de remplacer le verre de lunette par une coque spécialement conformée, introduite *directement contre l'œil* sous les paupières. Cette idée mit longtemps à germer et n'avait, jusqu'à ces dernières années, aucune réalisation pratique.

On fabrique actuellement des coques oculaires soufflées ou taillées, les premières préconisées par Müller, les secondes par Zeiss. On arrive même à retoucher l'optique d'une pièce soufflée.

L'application se fait soit par tâtonnement, soit par moulage. Dans la première méthode on recherche dans une boîte de verres d'essai la pièce la mieux tolérée et dont la courbure se rapproche le plus de celle que l'on a calculée. Dans la seconde, on pratique un moulage de la partie sclérale sur laquelle s'applique le verre. Cette empreinte, du reste délicate à réaliser, se fait au moyen de paraffine ; on pratique ensuite sur ce moule fragile une réplique en plâtre, mais il est souvent nécessaire de faire des retouches à la pièce.

Les verres de contact nécessitent l'interposition d'un liquide entre la cornée et l'appareil, la sensibilité de la cornée rendant impossible un contact immédiat qui serait susceptible de léser l'épithélium. Certains verres de contact, comme ceux de Zeiss, emploient un liquide interstitiel, d'autres mettent à profit une mince couche de larmes emmagasinées sous la coque.

La tolérance est très variable et si certaines personnes arrivent à garder leur verre une demi-journée ou une journée, beaucoup de patients sont obligés de l'enlever au bout de quelques heures ou ne peuvent porter leur prothèse tous les jours.

Les verres de contact ont fait, en France, l'objet d'un rapport très documenté du Dr Haas à la Société d'Ophtalmologie de Paris en 1937 : ils trouvent surtout leur application dans le Kératocone (rappelons que Kalt, anciennement déjà, les avait préconisés dans cette maladie), dans l'astigmatisme irrégulier et dans les fortes anisométropies quand on n'a pu les améliorer par les procédés classiques. Dans tous les autres cas, nos vieilles lunettes sont préférables !

La prescription des verres de contact est très coûteuse, elle expose à des tâtonnements difficiles, elle oblige parfois le patient à séjourner plusieurs jours ou plusieurs semaines près d'un praticien ou d'un Institut spécialement qualifié.

Bref, voyons dans les verres de contact une initiative très intéressante, mais que nous réserverons aux yeux pour qui on n'a pu trouver de verres de lunettes, ou à ceux qui, pour une raison d'esthétique, doivent cacher une forte amétropie (artistes, cinéastes, etc...).

Si à ces raisons nous ajoutons la nécessité d'une vraie petite opération chaque fois que l'on met son verre (on met si vite ses lunettes !) la tolérance souvent faible, et parfois même quelques plus graves inconvénients, on comprendra facilement pourquoi, pendant longtemps encore, les nez seront ornés de lunettes.

Merigot de Treigny.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La suppression de la protection des déchets sociaux

La protection incessante, continue et ruineuse des déchets sociaux est à l'ordre du jour de la politique sociale française depuis plus d'un demi-siècle. Pour ma part, je garde ainsi que d'un cauchemar le souvenir de mon passage aux Enfants-Malades, en 1886-1887 : un pauvre bébé traité pour une rougeole ou une bronchite était hospitalisé dans une salle encombrée, comme pour y gagner la coqueluche, la scarlatine, la diphtérie l'une après l'autre ou toutes ensembles. Peu de temps après, j'allais à Bicêtre, dans le service des idiots et des dégénérés : une splendeur! Des pavillons coquets, largement aérés, ensoleillés puissamment, entretenus avec beaucoup de soin ; des infirmières accortes en surnombre, des salles de cours, des jardins, des préaux! Il s'agissait des imbéciles, la Société en avait grand cure.

Sans doute, depuis cinquante ans, les hôpitaux d'enfants ont été parfaitement aménagés ; mais, en passant récemment devant un asile d'aliénés, j'y voyais aussi en construction de grands, magnifiques et coûteux bâtiments.

Il y a quelque trente ans, faisant une campagne pour les colonies de vacances, j'avais pris comme devise : *l'enfant sain a le pas sur l'enfant malade*. Cette devise est encore loin d'être entièrement acceptée et la comparaison de Maurice de Fleury entre la France et l'Angleterre, en 1907, est toujours d'actualité : « Celui que les femmes anglaises contemplent avec ravissement, ce n'est pas le jeune homme mince, frêle, élégant que l'on chérit comme fait une mère d'un enfant qu'il lui faut soigner sans relâche ; c'est le garçon rouge et robuste, qui n'est jamais malade, le héros du foot-ball, le vainqueur au cricket, l'homme capable de surpasser les autres en vaillance, en endurance et en sang-froid. »

Ces derniers mois, j'ai eu à m'occuper d'un ingénieur qui avait perdu sa place par suite de la fermeture de l'usine à laquelle il était attaché. Il avait 7 enfants, tous très bien portants, mais ses subsides étaient naturellement maigres. Il reçut un secours de 200 fr. par mois! S'il avait eu un idiot, un tuberculeux, un cardiaque, un entéritique, immédiatement les hôpitaux se seraient ouverts pour les recevoir, à raison d'une dépense de 40 à 50 fr. par jour pour chacun d'eux.

* * *

Les Pouvoirs publics s'intéresseraient-ils enfin à l'organisation de la Santé publique par la protection non plus des tarés mais des sains, conformément aux lois biologiques? Cette pensée m'est venue en assistant récemment à la séance d'ouverture du cours libre d'Hygiène sociale de notre confrère Sicard de Plauzoles. Notre nouveau et si sympathique doyen, M. le prof. Tiffeneau, M. le prof. Gougerot qui, depuis de longues années, s'attache à mettre au premier plan le rôle social de la médecine, MM. Hudelo, Milian, etc., avaient tenu à marquer par leur présence l'intérêt qu'ils portent à l'enseignement de M. Sicard de Plauzoles. Mais la particularité intéressante de cette séance tint à la qualité des personnalités non médicales qui entouraient le conférencier : M. Rucart, ministre de la Santé publique, qui la présida ; un autre ancien ministre, M. Justin Godard, attaché depuis quelque vingt ans à la création de cours d'hygiène ; M. le docteur Cavaillon, inspecteur général du ministère de la Santé publique ; M. Maurice Royer, inspecteur de l'Instruction publique ; M. Marcel Martin, directeur des Assurances Sociales. Tous ont écouté avec la plus grande attention, M. le ministre Rucart au premier chef ; tous ont entendu cette phrase du conférencier qui résume toute la question : « Si le but est d'empêcher la reproduction des indésirables, de prévenir, d'arrêter si possible la dégénérescence, d'empêcher la multiplication des inaptes et de favoriser la reproduction des plus aptes, nous faisons tout le contraire par l'organisation de notre assistance et de notre protection de la famille et de l'enfance, car le maximum de nos forces est employé à protéger, à conserver et à cultiver les dégénérés et les inaptes. »

La protection des déchets a de terribles conséquences. Le médecin général inspecteur Rouvillois, pour les *Conseils de révision*, donne le *pourcentage* suivant : 30 pour 100 d'individus forts, 45 pour 100 de moyens, 25 pour 100 d'inférieurs. Un tiers seulement comprend des individus sains et robustes!

D'après Nobécourt et Schreiber, le *nombre des anormaux, en France*, serait de plus de 500.000.

Quant à celui des alcooliques, il est en magnifique ascension depuis la loi de 40 heures, comme l'a signalé l'Académie de Médecine et les asiles d'aliénés se surpeuplent superbement.

Même pour la *naturalisation*, la question de santé est au second plan : la proposition que j'ai faite à l'Académie de Médecine en fin 1936, et qui a été adoptée par l'Académie en Janvier 1937, pour l'*établissement d'un examen complet de santé de tous les naturalisés et de leur famille*, reste à l'état de lettre morte.

Contre la *syphilis*, que fait-on? Du traitement, alors qu'il faut chercher la vaccination ; et je me permets de répéter :

> C'est la vaccination qui doit triompher de la maladie. Nous avons les savants les plus éminents, dressés dans les méthodes pasteuriennes, qui ont déjà supprimé un nombre impressionnant de maladies contagieuses. Que le gouvernement leur accorde de larges crédits pour étudier la vaccination, non pas par des expériences limitées, mais sur une très grande échelle... Pour se préserver de la guerre, fléau de destruction inférieur à la syphilis, malgré les apparences seulement impressionnantes, les milliards ne manquent jamais. Contre le fléau destructeur de l'humanité, destructeur de l'individu, destructeur de sa descendance, destructeur de la collectivité, l'effort de préservation est quasi nul et c'est parce qu'il est nul que le terrible fléau non seulement continue, mais s'étend en tache d'huile, frappant de plus en plus les organismes soit dans leur vie, soit dans leur descendance, à l'encontre de la variole, pourtant jugée maladie épouvantable, mais qui reste localisée à l'individu atteint.
>
> Lorsque le gouvernement se sera décidé à reconnaître que *la syphilis est par excellence la plaie de l'humanité moderne*, il faut espérer qu'il donnera à l'Ecole de l'Institut Fournier, fille de l'Institut Pasteur, une subvention annuelle de deux millions de francs-or, soit la six-millième partie du budget, pour l'étude de la *vaccination antisyphilitique*, qui, seule, nous débarrassera de la syphilis comme toutes les vaccinations ont supprimé ou quasi supprimé des fléaux multiséculaires ayant nom : variole, charbon, diphtérie, fièvre typhoïde, peste, etc. Cette dépense minime se traduirait, dans un certain nombre d'années ou de lustres, par la plus formidable économie à la fois d'argent et de troubles pathologiques que puisse réaliser un ministère de la Santé publique, mettant au premier plan de ses préoccupations, non la tuberculose, dont on abuse étrangement dans les pensions, mais la sournoise et redoutable syphilis, dont l'extension continue chaque jour, au plus grand dam de la Race et du Bon Sens (*La Presse Médicale*, 1935, p. 2019 ; 1936, p. 725).

* * *

Contre le développement des tares, un plan d'ensemble doit être établi.

Il faut d'abord, par un enseignement général, institué dans tous les lycées, dans toutes les écoles supérieures, dans toutes les Facultés, répandre dans toute la presse, apprendre au public que la reproduction de l'homme est soumise aux mêmes lois biologiques que celle des animaux et que *l'hérédité constitue le facteur dominant de l'être créé*.

L'idée est loin d'être neuve et il faut rappeler avec Sicard de Plauzoles qu'un médecin français, Prosper Lucas, publia, en 1850, un *Traité philosophique et physiologique de l'hérédité naturelle*, en deux gros volumes dont le second se termine par un chapitre intitulé : « Des règles du traitement prophylactique de l'hérédité morbide. »

A noter que le livre de Darwin : *De l'origine des espèces par voie de sélection naturelle*, est de 1859 et que son *Traité de la descendance de l'homme et Sélection sexuelle* est de 1871, et que le premier ouvrage de Galton sur l'Eugénisme, basé sur la sélection, est de 1883.

Personne, naturellement, ne parle du Français Prosper Lucas qui, sous 5 titres, a établi toutes les règles que nous attribuons aux Anglais. Toute la différence est que le mot dont se sert Lucas est « *élection* », au lieu de « *sélection* », qui n'est nullement préférable [1], et Lucas de parler, dans l'*élection de personne*, du choix des reproducteurs, en recommandant, dans ce but, l'*examen pré-nuptial*.

Dans l'*élection de temps*, il parle du choix de l'époque convenable au mariage et du choix de l'instant propre à la génération ; dans l'*élection du lieu*, il tient compte des milieux et, dans l'*élection d'état*, il donne, en particulier, l'indication « de n'engendrer que dans l'état de santé le plus parfait possible du père et de la mère et que dans les dispositions et les circons-

1. En anglais, le mot *election* a un sens restreint de choix de personnes par vote et le mot *selection* celui de choix en général. En français, le mot *élection* n'a pas moins de huit sens d'après Littré ; c'est ainsi par exemple que *temps d'élection* et *lieu d'élection* sont opposés à temps et lieu de nécessité, particulièrement en médecine, et par conséquent dans la question ici traitée. Darwin ne pouvait que prendre le mot *selection* et Prosper Lucas que celui d'*élection*. Un bon traducteur aurait traduit *selection* par *élection*, et si les lecteurs de l'époque avaient connu l'anglais, ils eussent redressé l'erreur du traducteur, mais...

tances de corps et d'âme les plus harmoniques à l'amour et à l'union des êtres ».

Tout le corps médical connaît la fameuse campagne du prof. Pinard commencée il y quelque quarante ans et qu'il poursuivit jusqu'à son dernier souffle sur la puériculture intra-utérine et la puériculture tout court. Son successeur, le prof. Couvelaire, définit justement l'obstétricie l'art de diriger dans son intégralité la fonction de reproduction.

A ces notions, pleines de sagesse, il faut ajouter celle du danger de tous ces métissages de tous ordres qui sont la rançon des transports faciles et des avantages des agglomérations humaines. Le campagnard, avec son jugement sain parce que basé sur l'observation des animaux, aime à savoir de quelle maison l'on sort. Puisse le citadin emprunter cette logique coutume!

Pour assurer l'étude complète de la question et la continuité d'action, serait à instituer au ministère de la Santé publique un petit *Comité d'organisation comprenant une majorité de chefs de famille d'au moins 3 enfants*. Il faut, en effet, supprimer cette notion fausse et courante que l'idée naît dans le cerveau de l'homme. L'étude de la Paléontologie humaine prouve exactement le contraire.

Ce que nous appelons idée n'est que la réaction d'un esprit voyant devant un objectif. En cette question, pour comprendre l'objectif dans son essence, il faut faire partie intégrante d'une famille, comme, pour connaître la médecine, il est indispensable de vivre avec les malades.

Les trois premières questions à résoudre sont les suivantes : 1° Faire virer tous les crédits officiels consacrés à l'amélioration de la santé publique aux éléments sains, et laisser à des institutions privées le soin des déchets, quitte à les subventionner dans une certaine mesure ; 2° imposer l'examen pré-nuptial, réclamé depuis 1850 ; 3° chercher les moyens de prescrire la castration à tous les dégénérés.

Puissent les ministres et les inspecteurs généraux, venus à la Faculté, trouver les moyens héroïques de parer à la dégénérescence archi-démontrée d'une partie de la population française et prendre les mesures indispensables pour la protection des *éléments sains*, qui constituent encore la majorité, et de ne pas tenir compte de ces derniers uniquement pour les envoyer se faire tuer ou mutiler dans les luttes qui peuvent toujours être à soutenir pour la défense de la Patrie.

F. Jayle.

Le service de la sécurité et des secours sur route au cours de l'année 1937

Grâce à l'Union nationale des Associations de Tourisme, le Service de la Sécurité et des Secours sur Route a vu, en 1937, son domaine prendre une nouvelle extension. Les créations, les initiatives ont été nombreuses cette année et les statistiques font foi d'un développement satisfaisant de l'œuvre.

Au 31 Décembre 1937, le total des Postes installés est de 2.475.

Postes de Secours routiers	2.084
Postes situés sur des terrains d'aviation	29
Postes en forêt	102
Boîtes de premiers soins	258
Postes mobiles	2

Sur 2.113 postes routiers et postes situés sur des terrains d'aviation, 668 ont fonctionné. En 1936, on ne comptait que 626 postes actifs, contre 599 en 1935.

Le chiffre des accidents ayant nécessité l'intervention des Postes de Secours est encore en augmentation sur celui de l'an dernier. En effet, alors qu'en 1936 il était de 2.315 avec 3.054 victimes relevées dont 128 morts, on a eu à enregistrer, en 1937, 2.439 accidents avec 3.253 victimes dont 123 morts. Soit 124 accidents et 199 victimes de plus d'une année à l'autre.

Sur 2.272 accidents déclarés à l'U.N.A.T. l'année précédente, 53,74 pour 100 sont dus à l'inobservation du Code de la Route et à l'imprudence, 10,70 pour 100 au dérapage à sec, 3,52 pour 100 au dérapage sur route humide, 5,06 pour 100 au défaut d'éclairage ou de visibilité, 7,48 pour 100 au dépassement de jour et 2,33 pour 100 au dépassement de nuit.

D'autre part, la classification par catégorie d'usagers fait apparaître que sur 2.272 accidents, 982, soit 43,22 pour 100, sont dus aux automobiles, 286, soit 12,57 pour 100 aux motos, 647, soit 28,47 pour 100 aux bicyclettes, 165, soit 7,25 pour 100 aux piétons.

La Médecine à travers le Monde

NOUVELLE-ZÉLANDE

M. Frederic Truby King, âgé de 80 ans, vient de mourir à Wellington (New Zealand). Toute sa vie fut consacrée au sauvetage de l'enfance ; il servit cette cause avec une activté inlassable et un désintéressement absolu. En 1925, il avait été fait chevalier (*Knight*) et les honneurs ne lui manquèrent pas de la part de son Gouvernement comme des Gouvernements étrangers. Il était membre d'honneur de la *Société Américaine de Pédiatrie*. En 1907, il fonda la Société Royale de la Nouvelle-Zélande (*Royal New Zealand Society*) pour la santé des femmes et des enfants connue sous le nom de la *Plunket Society*. Le Gouvernement de la Nouvelle-Zélande le chargea d'organiser l'Hôpital de Nourrissons (*Babies Hospital*) et le Centre d'Instruction Maternelle (*Ecole des Mères*).

Ses publications traitaient toujours de questions relatives à la maternité et à la protection de l'Enfance, dont il fut dans son pays et ailleurs un promoteur favorablement écouté et suivi. La vie de cet homme et les réalisations philanthropiques qu'on lui doit, dans une contrée aux antipodes de l'Europe occidentale, montrent à quel degré de civilisation est parvenu la Nouvelle-Zélande, cette grande colonie anglaise de l'Océan Pacifique.

J. Comby.

OUGANDA

Sages-femmes catholiques dans l'Ouganda, Kisubi (Ouganda). — La très forte mortalité infantile de l'Ouganda a fait sentir l'urgente nécessité de sages-femmes. Le Gouvernement et les Missions se sont préoccupées de former des sages-femmes indigènes, compétentes et dévouées, capables d'accomplir leur rôle important. La mère Kevin, supérieure des Franciscaines missionnaires de Mill-Hill, fonda, à cet effet, en 1921, la maternité de Nsambya. Les débuts furent difficiles, beaucoup de jeunes indigènes entrèrent et sortirent, mais plusieurs persévérèrent et passèrent, avec succès, en 1924, leurs examens de sortie. La maternité catholique fut officiellement reconnue en 1926. Aujourd'hui, une douzaine de postes du vicariat sont pourvus d'une maternité. Les médecins qui les visitent n'ont que des éloges pour les missionnaires et les sages-femmes catholiques. (*Agence Fides.*)

PORTUGAL

Le bureau de l'Association portugaise d'Urologie pour l'année 1938 est ainsi composé : *Président:* Prof. Reynaldo dos Santos; *secrétaire :* M. Tovar Faro; *membres conseillers:* MM. Alberto Gomes, Angelo da Fonseca, Oscar Moreno, Armando Luzes et Joao Manuel Bastos.

YOUGOSLAVIE

M. le Professeur Pierre Duval, de la Faculté de Médecine de Paris, s'est rendu en visite officielle à Zagreb et à Belgrade. Invité par la Faculté de Médecine de Belgrade, par la Société médicale serbe et l'Association des médecins yougoslaves des Universités françaises, le chirurgien français bien connu a tenu une conférence au grand amphithéâtre de la Faculté de Belgrade, sur l'hyperazotémie post-opératoire. Dans la salle comble, se trouvaient le Ministre de France à Belgrade, M. Brüger, un grand nombre de professeurs de la Faculté de Médecine et d'étudiants en médecine. Après cette conférence très réussie, l'auditoire acclama le professeur Duval et la France.

***

Au cours d'une de ses dernières séances, la Faculté de Médecine procéda à l'élection de MM. R. Brasovan, docent de chirurgie, au titre d'agrégé à la chaire de chirurgie générale (titulaire : M. le Professeur M. Kostitch) et B. Stanoyévitch, docent de pathologie interne au titre d'agrégé à la Ire Clinique médicale de l'Université (titulaire : M. le Professeur A. Ignatowski).

Université de Paris

Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière). — M. Jonesco-Sisesti, agrégé de Neurologie à la Faculté de Médecine de Bucarest, fera le vendredi 13 Mai, à 10 h. 30, à la Salpêtrière (service de M. le Prof. Guillain), amphithéâtre Charcot, une conférence sur le sujet suivant : Considérations génétiques sur les maladies familiales du système nerveux.

Clinique thérapeutique médicale de la Pitié. — Un Cours de perfectionnement sur les Maladies des reins sera fait, du 9 au 21 Mai 1938, par M. le prof. Rathery, avec la collaboration du Prof. Chevassu, chirurgien de l'Hôpital Cochin, de MM. Boltanski, Julien Marie, Mollaret, médecins des hôpitaux, de M. Froment, assistant, de M. Dérot, Mlle Germaine Dreyfus-Sée, M. Moline, chefs de Clinique et anciens chefs de Clinique et de M. Doubrow, chef de laboratoire.

Programme du cours. — Les théories de la sécrétion rénale. — Les grands syndromes : Albuminurie, Polyurie et diabète insipide, Anurie, Acidose rénale, Œdèmes, les Accidents nerveux de l'urémie. — Les méthodes d'exploration rénale : Sécrétion de l'eau, du NaCl et des substances minérales, des corps azotés, des lipides et glucides, des substances colorantes. — Les méthodes d'exploration chirurgicale du rein en pathologie rénale. — Les classifications des néphrites : Les lésions anatomo-pathologiques types. — Les néphrites aiguës : Néphrites mercurielles, néphrites infantiles, La syphilis rénale, La tuberculose rénale. — Les différents types cliniques des néphrites chroniques : Néphrites avec œdème, Néphrites avec azotémie, La néphrose lipoïdique, L'amylose rénale. — La thérapeutique des néphrites : Les régimes.

Exercices pratiques sous la direction de MM. Doubrow et de M. de Traverse, chefs de laboratoire.

Les auditeurs seront initiés aux différentes méthodes concernant l'étude des fonctions rénales et aux recherches anatomo-pathologiques : La réserve alcaline ; Le dosage de NaCl dans le sang et les urines ; La recherche de l'urée sanguine ; La constante uréo-sécrétoire ; L'indoxylémie ; La réaction xantho-protéique ; La créatininémie ; L'épreuve de la phénolsulfonephtaléine ; La polyurie provoquée ; La densimétrie ; La cylindrurie ; Les techniques histologiques.

Un diplôme sera délivré aux auditeurs à l'issue du cours.

Droit d'inscription : 250 fr. Les inscriptions seront reçues à la Faculté de Médecine, soit au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures, soit à l'A. D. R. M. (Salle Béclard) tous les jours de 9 à 11 heures et de 14 à 17 heures (sauf le samedi après-midi). Le cours n'aura lieu que si le nombre des inscrits n'est pas inférieur à 10.

Histologie. — Des séries de travaux pratiques supplémentaires auront lieu au laboratoire des Travaux pratiques, à partir du vendredi 27 Mai. Elles comprendront :

a) Une série de répétition complète et exacte des Travaux pratiques réguliers. Droit d'inscription : 150 fr. pour l'ensemble de chaque année (Inscription A) ;

b) Les étudiants qui auront 3 ou 4 absences seulement à compenser pourront s'inscrire partiellement pour les 3 ou 4 séances correspondantes, moyennant un droit de

50 fr. (Inscription B). S'entendre avec le chef des Travaux pour la date de ces séances. Ces séries pourront compenser les absences régulièrement excusées.

c) Une série de révision de coupes sera organisée pour la 1re et 2e année (six séances). Droit d'inscription : 50 fr. (Inscription C). Cette série ne compense pas les absences aux Travaux pratiques réguliers.

Les séances auront lieu : Pour la 1re année, séries A et B, à partir du Vendredi 27 Mai, chaque jour, à 16 heures. — Pour la 2e année, séries A et B, à partir du Vendredi 27 Mai, les Jeudi, Vendredi et Samedi, à 13 h. 30. — Pour la série C, à partir du Mardi 7 Juin, les Lundi, Mardi et Mercredi, à 14 heures.

Les inscriptions sont reçues au Secrétariat (Guichet n° 4), les Lundis, Mercredis et Vendredis, de 14 à 16 heures, jusqu'au Mercredi 25 Mai inclus. Les étudiants, ancien régime, seront admis aux différentes séries avec un seul droit d'inscription.

Pathologie chirurgicale (Professeur : M. Maurice Chevassu). M. Ameline, agrégé, commencera son cours le mercredi 4 Mai 1938, à 17 h., au Petit Amphithéâtre de la Faculté, et le continuera les vendredis, lundis et mercredis suivants, à la même heure.

Programme : Pathologie chirurgicale de l'abdomen.

Pathologie médicale (Professeur : M. Abrami). — M. Moreau, agrégé, commencera ses leçons le jeudi 5 Mai 1938, à 16 h., au Grand Amphithéâtre de la Faculté, et les continuera les samedis, mardis et jeudis suivants à la même heure.

Sujet du Cours : Maladies infectieuses.

Universités de Province

Ecole de Médecine d'Amiens. — Par arrêté du Ministre de l'Education nationale en date du 19 Avril 1938, un concours, pour l'emploi de professeur suppléant de pharmacie et matière médicale à l'Ecole préparatoire de Médecine et de Pharmacie d'Amiens, s'ouvrira le lundi 24 Octobre 1938 devant la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Lille.

Le registre des inscriptions sera clos un mois avant l'ouverture de ce concours.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Boucicaut. — Un COURS DE PERFECTIONNEMENT SUR LA TUBERCULOSE PULMONAIRE ET LES SUPPURATIONS BRONCHIQUES, PULMONAIRES ET PLEURALES aura lieu du 7 Juin au 9 Juillet sous les auspices du Musée Letulle à l'Hôpital Boucicaut, sous la direction de M. le Prof. honoraire Emile Sergent, avec la collaboration de MM. Aubin, Baumgartner, Benda, Bergeron, F. Bordet, Cottenot, Courcoux, Descomps, H. Durand, Fourestier, Génévrier, Mme Gouin, D'Heucqueville, M. Iselin, L. Kindberg, Cl. Launay, R. Letulle, Lonjumeau, Mamou, R. Mignot, R. Monod, Moricard, Poumeau-Delille, Pignot, Pruvost, Racine, Ribadeau-Dumas, Rouget, Vibert et de Winter (Bruges).

I. — COURS SUR LA TUBERCULOSE PULMONAIRE. — *Mardi 7 Juin* (à Boucicaut) : 9 h. 30, M. Sergent : Conception générale de la pathogénie et de l'évolution clinique de la tuberculose ; 11 h., Présentation de malades dans le service de M. Courcoux ; 16 h., M. Durand : Anatomie pathologique générale ; 17 h. 15, M. Durand : Démonstrations pratiques (pièces anatomiques, coupes histologiques). — *Mercredi 8 Juin* (à Boucicaut) : 9 h. 30, M. Courcoux : La primo-infection tuberculeuse ; 10 h. 30, M. Sergent : Classification des formes cliniques de la tuberculose pulmonaire de l'adulte ; 16 h., M. Bergeron : Bactériologie générale ; 17 h. 15, M. Bergeron : Démonstrations pratiques (culture du bacille de Koch, divers types de la tuberculose expérimentale). — *Jeudi 9 Juin* (à Boucicaut) : 9 h. 30, M. Sergent : Le rôle de l'hérédité et de la contagion dans la tuberculisation ; 10 h. 30, Présentation de malades dans le service de M. Courcoux ; 16 h., M. Sergent : Les éléments généraux du diagnostic ; 17 h. 15, M. Kourilsky : Les réactions humorales : leur valeur diagnostique. — *Vendredi 10 Juin* (à Boucicaut) : 9 h. 30, M. Sergent : Les signes généraux et les signes fonctionnels ; 10 h. 30, Présentation de malades dans le service de M. Courcoux ; 16 h., M. Vibert : Nouvelles notions sur la tuberculino-réaction ; 17 h. 15, M. Rouget : La tuberculose des voies aériennes supérieures et du larynx. — *Samedi 11 Juin* (à Saint-Joseph) : 9 h. 30, M. Génévrier : Les signes physiques et stéthoscopiques ; 10 h. 30, Présentation de malades dans le service de M. Génévrier ; — (à Boucicaut) : 15 h., M. Sergent : Les signes radiologiques ; 16 h. 15, M. Sergent : Les signes radiologiques ; 17 h. 30, M. L. Kindberg : La tomoradiographie pulmonaire. — *Lundi 13 Juin* (à Boucicaut) : 9 h. 30, M. Cottenot : La sériescopie ; 10 h. 30, Présentation de malades dans le service de M. Courcoux ; 16 h., M. Courcoux : La pleurésie tuberculeuse ; 17 h. 15, M. Courcoux : Le pneumothorax tuberculeux. — *Mardi 14 Juin* (à Boucicaut) : 9 h. 30, M. Sergent : Les signes d'activité et d'évolution ; les éléments du pronostic ; 10 h. 30, Présentation de malades dans le service de M. Courcoux ; 16 h., M. Kourilsky : Diabète et tuberculose ; 17 h. 15, M. Moricard : Tuberculose et grossesse. — *Mercredi 15 Juin* (à Boucicaut) : 9 h. 30, M. Poumeau-Delille : La granulie froide ; 10 h. 30, Présentation de malades dans le service de M. Courcoux ; 16 h., M. Ribadeau-Dumas : La tuberculose de la première enfance ; 17 h. 15, M. Ribadeau-Dumas : La tuberculose de la deuxième enfance. — *Jeudi 16 Juin* (à Ambroise-Paré) : 9 h. 30, Présentation de malades et leçon clinique dans le service de M. Janet ; — (à Boucicaut) : 15 h., M. Halbron : La tuberculose fibreuse ; 16 h., M. Benda : Syphilis et tuberculose ; 17 h. 15, M. Lonjumeau : La scrofule. — *Vendredi 17 Juin* (à Boucicaut) : 9 h. 30, Visite de la pouponnière de M. d'Heucqueville, 85, Boulevard Montmorency ; 16 h., M. Mignot : Le traitement médicamenteux et spécifique ; 17 h. 15, M. Mignot : Le pneumothorax thérapeutique. — *Samedi 18 Juin* (à Tenon) : 9 h. 30, M. Pruvost : Les complications du pneumothorax thérapeutique. Le lavage pleural ; 10 h. 30, Présentation de malades dans le service de M. Pruvost ; — (à Boucicaut) : 16 h., M. Mignot : Climatologie ; 17 h. 15, M. Fourestier : Les effets controlatéraux du pneumothorax. — *Lundi 20 Juin* (à Saint-Joseph) : 9 h. 30, M. Bordet : L'oléothorax ; 10 h. 30, M. Descomps : Section de brides ; — (à Boucicaut) : 16 h., M. Pignot : Les ressources héliothérapiques et actinothérapiques dans le traitement de la tuberculose ; 17 h. 15, M. Sergent : La cure sanatoriale. — *Mardi 21 Juin* (à Tenon) : 9 h. 30 : M. Pruvost : L'aurothérapie ; 10 h. 30, Présentation de malades dans le service de M. Pruvost ; — (à Boucicaut) : 16 h., M. Bordet : Les méthodes chirurgicales dans le traitement de la tuberculose pulmonaire (indications et résultats) ; 17 h. 15, M. Monod : Les techniques chirurgicales. — *Mercredi 22 Juin* (à Saint-Joseph) : 9 h. 30, Présentation de malades dans le service de M. Génévrier ; — (à Boucicaut) : 16 h., M. Iselin : Le traitement des pleurésies purulentes tuberculeuses ; 17 h. 15, M. Iselin : Le traitement des pleurésies purulentes tuberculeuses. — *Jeudi 23 Juin* : Visite du Sanatorium de Bligny. — *Vendredi 24 Juin* (à Tenon) : 9 h. 30, M. Pruvost : Tuberculose et traumatisme ; 10 h. 30, Présentation de malades dans le service de M. Pruvost ; — (à Boucicaut) : 16 h., M. de Winter : L'apicolyse et la cure chirurgicale des cavernes géantes ; 17 h. 15, M. de Winter : Les nouvelles techniques de la collapsothérapie chirurgicale. — *Samedi 25 Juin* (à Tenon) : 9 h. 30, Présentation de malades dans le service de M. Pruvost ; — (à Boucicaut) : 16 h., Mme Gouin : Le rôle de l'Assistante sociale ; 17 h. 15, M. Turpin : La vaccination antituberculeuse.

II. — COURS SUR LES SUPPURATIONS BRONCHIQUES, PULMONAIRES ET PLEURALES. — *Lundi 27 Juin* (à Beaujon) : 9 h. 30, M. Sergent : Bases fondamentales de l'étude clinique et thérapeutique ; 10 h. 30, Présentation de malades dans les services de MM. Monod et L. Kindberg ; — (à Boucicaut) : 16 h., M. Durand : Anatomie pathologique ; 17 h. 15, M. Durand : Démonstrations pratiques. — *Mardi 28 Juin* (à Beaujon) : 9 h. 30, Présentation de malades dans les services de MM. Monod et L. Klindberg ; — (à Boucicaut) : 16 h., M. Letulle : Bactériologie ; 17 h. 30, M. Bordet : Les suppurations bronchiques. La dilatation des bronches. — *Mercredi 29 Juin* (à Beaujon) : 9 h. 30, Présentation de malades. Interventions chirurgicales dans le service de M. Monod ; — (à Boucicaut) : 16 h., M. Poumeau-Delille : Le radio-diagnostic par le lipiodol : 17 h. 15, M. Rouget : La bronchoscopie. — *Jeudi 30 Juin* (à Beaujon) : 9 h. 30, Démonstrations pratiques dans les salles (exploration lipiodolée) ; — (à Boucicaut) : 16 h., M. Sergent : Les formes cliniques des abcès du poumon ; 17 h. 15, M. Sergent : Les formes cliniques des abcès du poumon. — *Vendredi 1er Juillet* (à Beaujon) : 9 h. 30, Présentation de malades. Démonstrations cliniques et radiologiques ; — (à Boucicaut) : 16 h., M. Kourilsky : Les images radiologiques des abcès du poumon ; 17 h. 15, M. Mignot : Les suppurations pleurales. — *Samedi 2 Juillet* (à Beaujon) : 9 h. 30 : Démonstrations pratiques dans les salles. Exploration lipiodolée ; — (à Boucicaut) : 16 h., M. Pruvost : Les séquelles purulentes des blessures de poitrine ; 17 h. 15, M. Mamou : Les suppurations associées (bronchiques, pulmonaires, pleurales, médiastinales). — *Lundi 4 Juillet* : (à Beaujon) : 9 h. 30, Présentation de malades. Interventions chirurgicales dans le service de M. Monod ; — (à Boucicaut) : 16 h., M. Kourilsky : Suppurations pulmonaires et cancer ; 17 h. 15, M. L. Kindberg : Suppurations pulmonaires et tuberculose. — *Mardi 5 Juillet* (à Beaujon) : 9 h. 30, Visite dans les salles. Démonstration pratique de bronchoscopie et de bronchoscothérapie ; — (à Boucicaut) : 16 h., M. Racine : Suppurations de collections kystiques acquises (kyste hydatique, hématome...) ; 17 h. 15, M. Pruvost : Kystes congénitaux suppurés des poumons et du médiastin (kystes dermoïdes). — *Mercredi 6 Juillet* (à Beaujon) : 9 h. 30, Démonstrations pratiques dans les salles. Diagnostic de localisation des abcès du poumon par M. Fourestier ; — (à Boucicaut) : 16 h., M. Bordet : Traitement médical. — *Jeudi 7 Juillet* (à Beaujon) : 9 h. 30, Démonstrations pratiques dans les salles ; 16 h., M. Baumgartner : Traitement chirurgical ; 17 h. 15, M. Baumgartner : Traitement chirurgical (*suite*). — *Vendredi 8 Juillet* (à Beaujon) : 9 h. 30, Démonstrations pratiques dans les salles ; — (à Boucicaut) : 16 h., M. Monod : Lobectomie et pneumectomie ; 17 h. 15, M. Monod : Lobectomie et pneumectomie (*suite*). — *Samedi 9 Juillet* (à Beaujon) : 9 h. 30, Démonstrations pratiques dans les salles ; — (à Boucicaut) : 16 h., M. Iselin : Traitement des pleurésies purulentes ; 17 h. 15, M. Sergent : Conclusions générales.

Le montant des droits pour les deux cours réunis sera de 350 francs, et de 250 francs pour le premier cours et de 150 francs pour le second, pour les médecins qui ne désirent suivre qu'un seul cours.

S'inscrire au Musée Letulle, à l'Hôpital Boucicaut.

Des bourses seront données par le Comité National de Défense contre la Tuberculose (s'adresser : 66, boulevard Saint-Michel).

Ouverture du cours : *Mardi 7 Juin*, à 9 h. 30, au Musée Letulle, à l'Hôpital Boucicaut, 78, rue de la Convention.

Hôpital Léopold-Bellan. — M. Mondain, médecin-chef, vient de créer, à l'Hôpital Bellan, une CONSULTATION DE MÉDICO-PÉDAGOGIE qui a été confiée au Docteur Henriette Hoffer.

Cette consultation s'adresse à des enfants ne pouvant suivre des classes normales : Enfants muets ou parlant mal, entendant mal, voyant mal, enfants retardés dans leur développement intellectuel. Cette consultation est également ouverte aux adultes présentant des troubles de la parole : Aphasie, Bégaiement, Dyslalies, etc.

Concours

Inspecteurs départementaux d'hygiène. — Un concours est ouvert pour le recrutement d'un inspecteur départemental d'hygiène dans le département de la Corse. Pourront faire acte de candidature : 1° En vue d'une mutation : les inspecteurs départementaux d'hygiène, les directeurs des bureaux d'hygiène des villes de 100.000 habitants et assimilés, qui auront été préalablement maintenus en fonctions ; — 2° En vue d'une promotion de grade : les inspecteurs adjoints départementaux d'hygiène, les directeurs et directeurs adjoints en exercice des bureaux d'hygiène des villes de moins de 100.000 habitants, qui auront été préalablement maintenus en fonctions.

Les demandes accompagnées des documents requis pour les demandes de maintien en fonctions et pour les candidatures au poste d'inspecteur départemental d'hygiène de la Corse devront être remises au ministère de la Santé publique (direction du personnel, 1er bureau), 7, rue de Tilsitt, à Paris, le 23 Mai 1938 au plus tard.

Médecin de dispensaire. — Un concours sur titres, en vue du recrutement d'un médecin spécialisé (ne faisant pas de clientèle), chargé d'assurer le service des dispensaires antituberculeux du Comité du Cher d'Alliance d'Hygiène Sociale, est actuellement ouvert.

Les conditions de participation à ce concours, de nomination et de rémunération, sont celles prévues au règlement intérieur des dispensaires antituberculeux.

Pour les demandes de renseignements et l'envoi des dossiers, s'adresser au Comité National de Défense contre la Tuberculose, 66, boulevard Saint-Michel, Paris. Le registre d'inscription restera ouvert jusqu'au 31 Mai 1938.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — MÉDAILLE D'HONNEUR DES ÉPIDÉMIES. *Médaille en vermeil :* M. Georges Schreiber, médecin-chef de l'infirmerie indigène d'El-Kelaa-des-Sraghna (Maroc).

Préfecture de Police. — Par décret de M. le Préfet de Police du 26 Février 1938, M. LUCIEN PÉRIN, médecin chef de service à la Maison de Saint-Lazare, a été nommé médecin chef du dispensaire de Salubrité, en remplacement de M. Bizard, atteint par la limite d'âge.

Remplacements médicaux. — Les médecins, chirurgiens et spécialistes qui désirent être remplacés pendant les vacances par un interne des Hôpitaux de Paris sont priés d'adresser leurs demandes à l'*Association des internes en exercice*, 2, rue Casimir-Delavigne, Paris (6e).

La nuit de Mai. — Le 7 Mai prochain, à 21 h. 30, aura lieu au Centre Marcelin-Berthelot, 28 *bis*, rue Saint-Dominique, un Gala qui ouvrira en quelque sorte la Saison de Paris. Sous le Haut Patronage du Président de la République, et sous la Présidence de M. Rucart, Ministre de la Santé, se déroulera la « Nuit de Mai ».

Le spectacle, réalisé par Jean Lavallière, comprend les noms des meilleurs artistes et des grandes vedettes de music-hall. Un bal animé par l'orchestre Emo Volpari, peu connu encore, mais en réalité l'un des meilleurs de la capitale, suivra le spectacle.

Le but de ce gala est de donner à l'*Entr'aide des Rhumatisants*, association de malades reconnue d'utilité publique, des ressources pour continuer l'œuvre entreprise par son fondateur, M. Dausset, et reprise par M. Dejust et un groupe de médecins rhumatologues, appuyée par la *Ligue Française contre le Rhumatisme*.

Des milliers de rhumatisants sont privés par leurs infirmités de la possibilité de gagner leur vie. Les Assurances sociales leur refusent tout secours après six mois de maladie, l'hôpital ne veut pas d'eux, l'Assistance obligatoire alloue à ceux qui sont entrés en pleine misère des sommes dérisoires.

L'*Entr'aide des Rhumatisants* est le seul organisme qui s'occupe d'eux au point de vue social (52, rue Saint-Georges, 9e).

La réussite de la « Nuit de Mai » fera beaucoup pour leur cause. On y verra des personnalités éminentes du monde médical, et du monde politique, tout le music-hall, le cinéma. En soupant, en dansant on pourra encore assister à un nouveau spectacle, car Mistinguett, en tête d'une pléiade d'étoiles, passera en attraction au cours de la Nuit.

On loue ses places à la Salle Marcelin-Berthelot, 28 *bis*, rue Saint-Dominique (places : 100, 50 et 30 fr.).

Association Générale des Médecins de France. — Assemblée générale annuelle. Cette Assemblée aura lieu sous la présidence de M. Chapon, le dimanche 15 Mai 1938, à 14 h., dans la grande salle des séances, 60, boulevard de Latour-Maubourg. Seuls peuvent y assister les membres du Conseil général de l'Association, les présidents et délégués des Sociétés locales et les membres de la presse médicale.

Le soir, banquet au Palais d'Orsay, sous la présidence de M. de Fourmestraux, chirurgien de l'Hôtel-Dieu de Chartres, président de la Société des Médecins d'Eure-et-Loir. En dehors des invités, tous les confrères peuvent y prendre part en envoyant avant le 13 Mai leur adhésion et le prix du banquet (60 fr.) à M. Jules Bongrand, trésorier général de l'Association, 60, boulevard de Latour-Maubourg, Paris, 7e (Chèques Postaux : Paris 186-07. Tél. : INValides 55-19).

Médecins de Réserve. — Le 4 Juin prochain, à l'occasion de l'inauguration du Monument aux Morts du Service de Santé, auront lieu à Lyon d'importantes réunions de tous les officiers, active et réserve, du Service de Santé militaire. Les Congrès et le Banquet du soir seront présidés par M. Herriot, Président de la Chambre des Députés. Seront présents : M. le Président du Sénat, MM. les Ministres de la Guerre, de la Marine, de l'Air, des Colonies, des Affaires étrangères, de la Santé publique, et de nombreux représentants officiels de nations étrangères.

La remise du Monument, par M. le Professeur Nicolas, président du Comité, aura lieu le 5 Juin, à 10 h.

Tous renseignements seront donnés par le Secrétaire général du Comité, 28, rue Bellecordière, à Lyon, et par l'Union Fédérative nationale des Médecins de Réserve, 7 *bis*, Villa Eugène-Manuel, rue Eugène-Manuel, Paris-16e.

Relèvement (de 15 à 18 francs) de la consultation pour les assurés sociaux. — Les Caisses d'Assurances sociales de la Région parisienne viennent de décider un relèvement du tarif de responsabilité : à partir du 1er Mai, le tarif qui était de 15 fr. pour la consultation sera porté à 18 fr. et les Caisses ont annoncé que ce n'était qu'un premier pas dans cette voie.

Cette mesure, prise par les Caisses bien qu'elles connussent le refus par le Syndicat des Médecins de la Seine et les autres Syndicats de la Région d'accepter les conditions du procès-verbal d'accord qui leur était proposé, prouve que la position prise par le Syndicat des Médecins de la Seine ne comportait pas pour les médecins de la Seine les dangers qu'un communiqué à la presse accusait le S. M. S. de leur faire courir.

Cette décision de l'Union des Caisses doit marquer le début d'une ère nouvelle faite de compréhension mutuelle et de collaboration loyale entre les Caisses et les Syndicats médicaux de la Région parisienne.

Le **Xe Congrès des Pédiatres de Langue française** aura lieu à Paris, à l'Hôpital des Enfants-Malades, 149, rue de Sèvres (amphithéâtre de la Clinique Médicale), les 6, 7 et 8 Octobre 1938.

Le bureau du Congrès est ainsi constitué : *Président :* Dr Jules Renault, membre de l'Académie de Médecine, 217, rue du Faubourg Saint-Honoré, Paris (8e). *Secrétaire général :* Dr Maurice Lamy, Médecin des Hôpitaux, 94, rue de Varenne, Paris (7e). *Trésorier :* Dr Alfred Cayla, ancien Chef de Clinique à la Faculté de Médecine, 52, avenue de Neuilly, Neuilly-sur-Seine.

Les questions mises a l'ordre du jour sont les suivantes :

1° Les anémies graves de la première enfance. Rapporteur : Mme Louise Weill, ex-Chef de Clinique à la Faculté de Médecine (Lyon).

2° Le syndrome malin au cours des toxi-infections de l'enfance. Rapporteur : M. R. A. Marquezy, Médecin de l'Hôpital Claude-Bernard (Paris).

3° Le mégacolon et le dolichocolon. Rapporteurs : Prof. P. Rohmer (Strasbourg) et M. Marcel Boppe, Chirurgien de l'Hôpital Saint-Louis (Paris).

Les médecins français et étrangers désireux de participer au Congrès sont priés de s'inscrire dès maintenant auprès du Secrétaire général.

Le **Ier Congrès national du Bon Pain** aura lieu à Nice les 14 et 15 Mai 1938. Les organisateurs se sont fixé pour mission essentielle de faire connaître au public les caractéristiques du bon pain selon la définition qui satisfait à la fois l'hygiéniste, le minotier et le boulanger, dans l'intérêt primordial de la santé publique et de l'agriculture.

Les rapporteurs développeront le thème général de la « qualité » au point de vue du blé, de la farine et du pain : Le problème du blé ; La farine et son influence sur l'hygiène alimentaire ; La panification ; La cuisson du pain.

Après les séances de travail, les congressistes visiteront l'un des moulins les plus modernes et les plus importants de la Côte d'Azur, et assisteront le soir à une soirée-réception au Casino municipal.

Le dimanche 15 Mai, après un banquet au restaurant de la Réserve de Nice, les congressistes iront jusqu'à la frontière italienne.

Le prix total d'inscription au Congrès est de 80 fr., et comporte, en plus des avantages indiqués, une réduction de 40 pour 100 sur tous les réseaux de chemin de fer valable pendant 11 jours.

Pour tous renseignements, écrire au secrétariat général du Congrès, 16, rue Hôtel-des-Postes, à Nice.

La Sicile au printemps (9-17 Juin). — *La Caravane Universitaire*, Directeur G. Roy, professeur de philosophie au Collège de Gaillac (Tarn), réserve des places de choix à Messieurs les Médecins et à leurs familles. Groupe maximum de 25 personnes. Prix 1.400 fr. Envoi de programme par retour du courrier.

Vacances de la Pentecôte sur la Côte d'Azur. — Comme chaque année, la *Société Médicale du Littoral Méditerranéen* organise un voyage sur la Côte d'Azur, à l'occasion des fêtes de la Pentecôte. — La concentration se fera à Nice, le 2 Juin, et l'on partira en autocar à 15 h. pour Cannes, par la route du bord de mer. Après la Promenade de la Croisette, le port de Cannes et le Casino, on fera le tour du Cap d'Antibes et les voyageurs seront reçus au Poste « Radio-Méditerranée ». Le dîner et la soirée seront au Casino de Juan-les-Pins. L'on rentrera coucher à Nice.

Le 3 Juin, la matinée sera consacrée à la visite de Nice en autocar ; visite de Villefranche et de Beaulieu ; arrivée à Monaco pour le dîner et la soirée.

Le 4 Juin, promenade en autocar dans les Alpes ; déjeuner à Peiracava ; la forêt de Turini, Sospel et Menton ; retour à Monaco pour le dîner, et, dans la soirée, concert par le Grand Orchestre de Monte-Carlo, sur les terrasses du Casino.

Le dimanche 5 Juin (Pentecôte) matinée libre ; l'après-midi, visite du Musée d'Océanographie, du Musée d'Anthropologie et des Jardins exotiques ; dîner dans le Parc.

Le 6 Juin, dans la matinée, visite du Château de Roquebrune, des Grottes de Grimaldi, du Laboratoire de M. Voronoff. Visite de Menton et fête du Folklore au Cap-Martin dans l'après-midi.

Le voyage sur la Côte d'Azur sera terminé le 7 Juin au matin, et les voyageurs auront le choix entre les deux excursions facultatives que voici : Excursion en Corse ; Excursion en Italie.

Pour tous renseignements complémentaires, conditions de voyages et de séjour, excursions, etc., écrire à l'*Office Climatique de la Société Médicale*, 24, rue Verdi, à Nice.

Actes des Facultés

TOULOUSE

Doctorat d'Etat.

Avril 1938. — M. Jacques Pic : *L'ascite dans l'hépatite amibienne.* — M. Roger Bureau : *Contribution à l'étude des décollements épiphysaires de l'extrémité inférieure du fémur.* — M. René Bonissière : *Contribution à l'étude de l'association hétéro-latérale du pneumothorax et de la phrénicectomie.* — M. Henri Tajan : *Contribution à l'étude des tumeurs malignes des ganglions lymphatiques et de la moelle osseuse d'origine réticulo-endothéliale.*

Doctorat d'Université.

Avril 1938. — M. Jean Siage : *Contribution à l'étude de la cirrhose atrophique paludéenne.*

Doctorat Vétérinaire.

Avril 1938. — M. G. Roy : *Les aracées algériennes bégongar. Leur utilisation dans l'alimentation du bétail.* — M. Paul Fontaine : *Etude par les statistiques des conditions de fréquence du cancer spontané chez les animaux domestiques.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

INJECTIONS LENTES ET CONTINUES D'INSULINE CHEZ LES DIABÉTIQUES

Besoins en insuline. Dose d'entretien. Action dissociée sur la glycosurie et l'acétonémie. Résultats thérapeutiques.

PAR MM.

A. BAUDOUIN, J. LEWIN et E. AZÉRAD

Dans une étude expérimentale menée chez le chien, nous avons établi un certain nombre de données concernant ce que nous avons appelé la *dose-limite* hypoglycémiante d'insuline. Nous avons ainsi désigné la dose la plus faible, qui, introduite directement et d'une façon continue dans la circulation, produit un abaissement de la glycémie dépassant déjà les limites des variations physiologiques.

Nous avons montré que, chez le chien, cette dose-limite varie sensiblement avec la voie d'introduction de l'hormone : artère des membres, veine périphérique ou veine mésentérique. En effet, la quantité minima d'insuline capable d'abaisser la glycémie peut être fixée à environ *cinq centièmes d'unité internationale* (0,05 U.) par kilogramme et par heure lorsque l'injection est faite dans une veine périphérique quelconque, alors qu'elle est seulement de *un centième d'unité* (0,01 U.) par kilogramme et par heure, soit cinq fois moins forte, lorsque l'injection est faite dans la veine mésentérique ou dans une artère des membres (1).

On peut remarquer que ces deux dernières voies (artérielle et mésentérique) sont celles qui conduisent directement aux organes, foie et muscle, considérés comme les points de l'organisme où s'exerce au maximum l'action de l'insuline. Nous avons pu montrer d'ailleurs que lorsqu'on introduit l'insuline dans l'artère fémorale, l'appauvrissement en glucose du sang qui circule dans la veine correspondante est toujours plus marqué que celui qu'on constate dans le sang prélevé à la veine du côté opposé, ou à une veine superficielle des pattes antérieures (2).

Des expériences analogues ont été faites d'une part par B. A. Houssay, J. T. Lewis et V. G. Foglia (3) et par Holm d'autre part (4). Ces auteurs ont injecté, d'une façon continue et prolongée, de l'insuline dans la veine jugulaire de chiens privés de pancréas. Ils ont vu que, pour maintenir la glycémie à un taux normal, il fallait une dose d'insuline de 0,02 à 0,03 unité par kilogramme et par heure. On peut admettre avec ces auteurs que cette dose correspond à la sécrétion normale du pancréas, que l'injection continue à suppléée.

Il est intéressant de constater que ces chiffres sont du même ordre de grandeur que ceux que nous avons trouvés au cours de nos injections faites sur des chiens non dépancréatés.

Dans des essais thérapeutiques tentés chez des malades atteints de diabète sucré, nous avons eu recours à ces injections endo-veineuses lentes et continues d'insuline. Le but de cet article est d'exposer les constatations que, grâce à cette méthode, nous avons pu faire.

Nous étions guidés par des considérations théoriques qui méritent d'être rappelées. L'introduction directe d'un médicament dans la circulation a des avantages incontestables, sur lesquels il serait superflu d'insister : entre autres, la rapidité d'action, la précision des doses résorbées par l'organisme. Mais elle a aussi, en contrepartie, des inconvénients. La rapidité est en général compensée par une limitation de la durée. Et surtout à une action trop brutale peut succéder une réaction compensatrice de sens contraire qui annihile ou même inverse les effets de la drogue.

Cela est particulièrement vrai pour les hormones ou pour toute autre substance susceptible de modifier l'équilibre humoral préexistant. Il est bien connu, par exemple, que l'introduction par voie veineuse d'une solution de glucose peut entraîner, après une hyperglycémie plus ou moins accentuée et durable, une hypoglycémie marquée, due selon toute vraisemblance à un déversement rapide et intense d'insuline sécrétée par le pancréas pour rétablir l'équilibre glycémique troublé. Le but a été dépassé.

Inversement, comme l'ont montré divers auteurs et notamment La Barre, de Bruxelles, l'introduction d'insuline dans le torrent circulatoire déclenche au bout de quelque temps une sécrétion antagoniste d'adrénaline qui combat l'effet hypoglycémiant de l'hormone insulaire.

Ces notions permettent de comprendre les résultats en apparence paradoxaux de certaines thérapeutiques et dont la clinique offre de nombreux exemples. Or, ces faits impliquent la mise en jeu de mécanismes régulateurs normaux et, si des incidents ou même des accidents ont pu en résulter, ils ne sont dus qu'à l'excessive rapidité de la contre-réaction.

L'idéal, donc, serait d'introduire la substance désirée, surtout lorsqu'il s'agit d'une hormone déficiente, à un rythme et à un taux aussi voisins que possible de ceux auxquels elle est normalement déversée dans l'organisme sain.

C'est ce qu'on s'est efforcé de réaliser au moyen des injections intra-veineuses lentes et continues.

Il n'y a pas lieu d'envisager ici, même brièvement, les différents procédés utilisés à cet effet. On en trouvera une étude détaillée dans la thèse de notre collaborateur et ami Sallet (5). Qu'il nous suffise d'indiquer que personnellement nous l'avons obtenu grâce à un appareillage et une technique actuellement bien mis au point par notre ami H. Bénard et dont la description a été donnée dans nos notes à la Société de Biologie, ainsi que dans le travail précité de Sallet.

Les sécrétions physiologiques normales obéissent à des sollicitations qui, sans en troubler forcément la continuité, peuvent en modifier le rythme et l'importance. Pour instituer une thérapeutique de substitution parfaite à tous égards, il faudrait donc s'attacher à suivre ces variations fidèlement.

Malheureusement ce n'est plus ici à un défaut d'appareillage ou de technique que l'on se heurte, puisque avec l'appareillage indiqué il nous est très facile d'obtenir les débits les plus divers, mais à l'ignorance où nous restons de certaines données physiologiques fondamentales : le rythme et l'importance habituels de bien des sécrétions du sujet sain, pris dans les « conditions basales », c'est-à-dire à jeun et au repos, nous sont encore inconnus ; à plus forte raison, l'importance des réponses hormonales à une sollicitation donnée nous échappe. Si nous prenons toujours l'insuline pour exemple, nous ne savons pas avec précision le nombre d'unités que sécrète le pancréas d'un sujet sain au repos et à jeun, et nous ignorons encore bien plus de combien l'arrivée dans le sang d'une quantité donnée de glucose peut faire augmenter cette sécrétion.

Nous avons mis à profit nos essais thérapeutiques pour tenter de préciser quelques-unes de ces données, concernant les besoins en insuline des sujets diabétiques. Nous ne nous cachions pas la complexité du problème que nous attaquions, comme nous ne nous dissimulons pas l'imprécision des résultats obtenus. Mais, tels quels, ces résultats nous paraissent dignes d'être rapportés, car ils peuvent nous fixer sur un ordre de grandeur, et en tout cas ils nous indiquent l'orientation à donner aux recherches futures.

Les injections que nous avons faites l'ont toujours été sur un rythme à peu près uniforme, le malade étant placé, en général, dans les conditions dites « basales », de repos, de jeûne et de neutralité thermique, ce qui revient à dire que nos sujets étaient, dans la mesure du possible, soustraits à toute sollicitation susceptible de provoquer un accroissement de leurs besoins.

Chez l'homme nous nous sommes bornés évidemment à l'étude du seuil d'action en introduisant l'insuline par la voie veineuse périphérique.

Avant d'entreprendre nos essais chez le diabétique, nous avions étudié le sujet normal et avions établi que la dose-limite correspondante est comprise entre un et *deux centièmes d'unité* (0,01 à 0,02 U) par kilogramme et par heure (6).

On remarquera que cette dose est de 3 à 5 fois moins forte que celle trouvée chez le chien. On pourrait conclure à une plus grande sensibilité de l'homme à l'insuline si les conditions où nous opérions dans les 2 cas avaient été les mêmes. Mais, en réalité, tandis que nous injections des animaux anesthésiés, nos sujets étaient en état de veille. Cette seule différence nous interdit une comparaison trop absolue des résultats.

Si l'on admet avec la plupart des auteurs (E. Cantilo, Peiser, Leriche et Jung, Del Castillo) que, pendant la durée de l'injection, l'organe intéressé, en l'espèce le pancréas, se met au repos [1] on doit donc considérer que la dose-

1. Cette hypothèse semble justifiée d'une part par le fait, constaté par les auteurs précités, que des animaux ayant été traités par différentes hormones présentent une atrophie des glandes correspondantes et, d'autre part, par le fait que nous avons signalé plus haut que la dose limite d'insuline chez le chien ayant conservé son pancréas est la même que la dose qu'il faut injecter à un animal dépancréaté pour maintenir sa glycémie à la normale.

limite ainsi fixée peut donner l'ordre de grandeur de la sécrétion pancréatique normale. En tenant compte, d'ailleurs, de nos expériences sur le chien, il y a lieu même de penser que cette dose minima « périphérique » est en réalité supérieure à la dose réelle, puisque, nous l'avons vu, il faut pour agir par voie mésentérique (qui se déverse dans le système porte comme le fait normalement la veine pancréatique) des quantités près de 5 fois moindres.

La sécrétion normale du pancréas chez l'homme dans des conditions basales oscillerait donc, d'après ces données, autour de 0,005 U. (un deux-centième d'unité) par kilogramme et par heure. Pour un homme de 60 kilogr. la sécrétion totale du pancréas en une heure serait donc $0{,}005 \times 60 = 0{,}3$ U.

Calculons le poids d'insuline que cela représente. Les insulines très purifiées actuelles ont une activité de 50 unités par milligramme d'hormone. Les 0,3 U. d'insuline pèsent donc $\frac{0{,}3}{50} = 0.006$ milligr. ou 6 γ (Un γ = un millième de milligramme).

L'homme normal *à jeun* sécréterait ainsi 6 γ d'insuline environ par heure. Ceci disant nous restons probablement au-dessus du chiffre réel car les insulines même très purifiées à 50 unités par milligramme ne sont pas chimiquement pures, et renferment un certain pourcentage d'impuretés.

Dans l'appréciation de faits comme ceux qui précèdent, il est évident qu'on doit prendre en considération l'état de l'ensemble du système régulateur mis en cause. Les données que nous avons établies ne sont valables que si tous les éléments de ce mécanisme régulateur, et notamment la ou les sécrétions antagonistes, restent absolument normaux. La preuve nous en est fournie par l'observation qu'on peut faire chez des sujets dont ce système antagoniste est lui-même lésé. Chez les malades atteints d'insuffisance surrénale, par exemple, on sait qu'il existe un trouble de la régulation glycémique lié non pas à un dysfonctionnement insulaire, mais à une déficience de l'hormone antagoniste, l'adrénaline (et probablement aussi la cortine). Or, nous avons pu montrer dans ce cas que les doses de *un centième d'unité* (0,01 U.) d'insuline par kilogramme-heure déclenchent des hypoglycémies bien plus considérables que celles qu'elles déterminent chez l'homme normal (7). C'est là en quelque sorte une variante quantitative du test de sensibilité à l'insuline dont divers auteurs ont fait une caractéristique de l'état addisonien (Marañon, M. Labbé, Rathery).

*
* *

Nous allons maintenant envisager les résultats que nous avons obtenus en soumettant des diabétiques à ces injections lentes et continues d'insuline.

En dehors du but thérapeutique, nous nous proposions d'élucider trois points particuliers :

1° Quelle est la dose d'insuline nécessaire pour ramener la glycémie à la normale chez un sujet donné ?

2° Quelle dose suffirait, ce résultat une fois obtenu, à maintenir la glycémie à la normale d'une façon prolongée (dose dite d'entretien) ?

3° Quelle est l'influence sur l'acidose de l'insuline administrée selon cette méthode ?

Empressons-nous de dire avant d'aller plus loin que ce mode d'administration s'est montré d'une efficacité certaine et qu'il a exercé la plus heureuse influence tant sur l'état général de nos diabétiques que sur l'évolution de leur diabète. Nous y reviendrons d'ailleurs en terminant.

I. — Dose nécessaire pour ramener la glycémie a la normale.

Il est évident que cette dose dépend de facteurs divers, au premier rang desquels il faut distinguer :

Tout d'abord, le taux de la glycémie au départ : plus ce taux est élevé, plus forte, *a priori*, doit être la dose.

Ensuite, la rapidité avec laquelle on veut obtenir ce retour à la normale ; toutes choses égales d'ailleurs, pour l'obtenir au bout d'une heure, il faudra une dose supérieure (mais non pas *deux fois* supérieure) à celle qu'aurait nécessitée un retour en deux heures.

Il ne faut pas négliger non plus le facteur « personnel », terme par lequel on doit entendre la somme de tous les facteurs inconnus qui peuvent intervenir dans la régulation de la glycémie (réserves de glycogène, sécrétions hormonales antagonistes, etc.).

Or, de tous ces éléments, seul le deuxième (rapidité de la chute glycémique) peut être modifié, à la volonté de l'opérateur. Le retour à la normale ne doit être ni trop rapide, ni trop lent et nous avons pensé qu'un temps moyen de trois heures serait le plus convenable, parce qu'il n'oblige pas à injecter des doses relativement élevées (donc susceptibles d'être mal tolérées), tout en permettant une observation suffisamment prolongée au delà du moment où la glycémie normale sera obtenue.

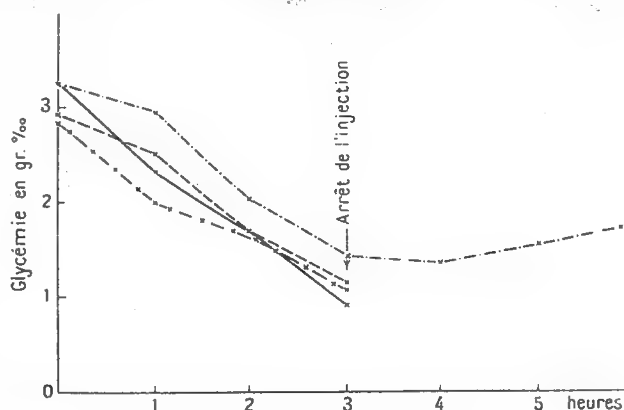


Fig. 1. — Courbes de glycémie au cours de l'injection de 0,2 à 0,3 U. d'insuline par kg.-H.

On verra par ailleurs que nous avons choisi des malades atteints de formes de gravité à peu près équivalente, avec des glycémies à jeun comprises entre 2 et 3 gr. pour 1.000, et généralement accompagnées d'acidose.

De nos résultats on peut tirer les données suivantes [2] :

Avec des doses de quatre dixièmes d'unité (0,4 U.) par kilogramme et par heure, on ramène la glycémie à la normale en une heure et demie à deux heures.

Avec des doses de trois à deux et parfois un dixième d'unité (0,2 et 0,1 U.) on obtient le même effet en trois heures (voir fig. 1).

Il n'est pas besoin de souligner que ce sont là des moyennes et que des écarts parfois assez importants peuvent être notés : c'est ici en effet qu'intervient le facteur individuel dont nous avons parlé plus haut. Ainsi l'une de nos malades, Mme H..., avec des doses de *trois dixièmes* (0,3 U.), est en hypoglycémie nette (0,77 et 0,58) dès la deuxième heure, bien que partie d'une glycémie à jeun de 2 gr. 55 un jour et de 2 gr. 62 pour 1.000 un autre jour.

Que devient la glycémie, une fois suspendue l'injection continue d'insuline? Les chiffres montrent qu'elle se maintient à son taux minimum pendant une demi-heure à une heure environ, puis qu'elle remonte lentement en sorte que trois heures après l'arrêt de l'injection elle est encore très au-dessous de son point de départ (voir fig. 1). Ce fait, nous le soulignons au passage, semble bien attester à quel point le processus mis en œuvre se rapproche de la normale, puisqu'il ne déclenche aucune réaction brutale.

II. — Dose nécessaire pour maintenir étale une glycémie ramenée aux environs de la normale (Dose d'entretien).

Cette recherche est fort délicate : elle oblige à des tâtonnements multiples et nécessite de nombreuses séances d'injection de sept heures chacune. Aussi n'a-t-elle pu être faite que chez trois sujets, tous trois atteints de diabète grave acidosique (l'un d'eux avait été hospitalisé dans le coma) et maintenus en équilibre satisfaisant par le régime et le traitement insulinique combinés.

Pour obtenir le résultat désiré, il a été procédé de la façon suivante :

Chaque malade recevait, à quelques jours d'intervalle, des injections continues de trois ou quatre dixièmes d'unité par kilogramme et par heure de façon à ramener assez rapidement (trois heures) la glycémie à la normale. Ce point étant supposé obtenu, l'injection était alors suspendue pendant une demi-heure à une heure pour laisser s'épuiser l'effet hypoglycémiant, puis était reprise, mais à un taux d'entretien inférieur, de l'ordre de deux dixièmes d'unités et au-dessous, par kilogramme et par heure.

A priori on pouvait penser qu'un diabétique dont la glycémie a été ramenée à la normale et à qui on fournit une dose d'insuline se rapprochant de celle que sécrète un pancréas normal, dose que nous avons précédemment évaluée à un centième d'unité par kilogramme-heure (v. *supra*), doit se maintenir en équilibre, autrement dit que sa glycémie doit rester à peu près constante, tant que dure l'injection. Nous allons voir qu'il en a été ainsi chez deux de nos malades seulement sur les trois étudiés à cet égard :

Observation I. — Mme Cab..., glycémie ramenée à la normale avec un taux de 0.3 U. d'insuline par kilogr.-heure. Après une demi-heure d'arrêt, on injecte selon le jour :

a) Du sérum physiologique : la glycémie remonte ;

b) De l'insuline aux taux suivants : 0,05 U. (5 centièmes) : la glycémie continue à baisser; 0,03 U. (3 centièmes) : la glycémie baisse encore ; 0,01 U. (1 centième) : la glycémie continue à baisser, mais très peu.

Observation II. — M. Leb... : chez ce malade, nous avons pu également constater qu'avec une dose d'entretien de 0,05 U. (5 centièmes d'unité), la glycémie continue de baisser de façon notable, avec 0,01, baisse faible.

Observation III. — M. Caill..., glycémie ramenée aux environs de la normale avec une dose de 4 dixièmes (0,4 U.). Puis on injecte :

a) 3 dixièmes d'unité (0,3) : la glycémie baisse;

b) 0,02 et 0,05 : la glycémie remonte ;

2. Au cours de ces essais, comme au cours de nos épreuves d'hypoglycémie insulinique (où l'insuline a été injectée par voie veineuse), nous n'avons jamais, sur un total de plus de 150 cas, observé de résistance à l'insuline. Les injections, continues ou discontinues, ont toujours été suivies d'une baisse de la glycémie.

c) Une dose de 1 dixième (0,1) : la glycémie reste au même niveau pendant les trois heures d'injection.

On voit donc que sur ces trois malades, seuls les deux premiers ont exigé des doses d'entretien de l'ordre de un centième d'unité, donc voisines de la dose-limite telle que nous l'avons fixée chez le sujet normal. Le troisième, par contre, a exigé une dose près de 10 fois supérieure à cette dose-limite.

Certes, de 3 cas on ne saurait tirer des conclusions générales. Néanmoins, il est intéressant de constater que le comportement des diabétiques n'est pas toujours identique d'un sujet à l'autre et qu'il n'est pas toujours conforme à ce que laisserait prévoir le raisonnement théorique, à supposer que le pancréas fût seul en cause. On en vient donc à se demander s'il n'y aurait pas lieu de distinguer les cas se comportant à l'égard de la dose d'entretien comme les sujets normaux de ceux qui se comportent différemment. Chez les premiers on pourrait admettre que seule une déficience pancréatique doit être incriminée. Chez les seconds il faudrait incriminer un trouble plus complexe du mécanisme glycorégulateur. Ce qui par une voie nouvelle nous ramènerait aux conceptions actuelles du diabète-trouble plurigandulaire. On voit tout l'intérêt que soulève une étude du genre de celle que nous avons entreprise.

III. — Influence de l'insuline injectée de façon lente et continue sur l'état d'acidose.

La plupart des sujets que nous avions traités étaient, nous l'avons dit, des malades atteints de diabète grave avec acétonémie, l'un d'entre eux étant même, lors de son admission, en état de coma acidosique.

Au cours de ces injections continues d'insuline les urines étaient examinées à intervalles réguliers, coïncidant avec le prélèvement du sang pour mesure de la glycémie.

Nous avons pu ainsi constater d'une façon constante la disparition très rapide de la glycosurie, en général vers la première heure après le début de l'injection, moment où d'ailleurs la glycémie atteignait le seuil d'élimination. L'absence de glycosurie se prolongeait même plusieurs heures au delà de l'arrêt de l'injection.

Par contre, l'acétonurie, lorsqu'elle existait au début d'un traitement, persistait non seulement pendant toute la durée de l'injection, mais encore pendant tout le reste de la journée (lorsque, bien entendu, aucune autre mesure thérapeutique n'était intervenue).

Même dans les cas où la réaction de Gerhardt était sub-positive et où nous avions l'impression qu'il s'agissait d'une acétonémie discrète, l'injection lente et continue d'insuline ne parvenait pas à la modifier.

Il y a là une dissociation très nette des effets immédiats de la cure insulinique, telle que nous la pratiquions par la méthode des injections continues ; alors qu'elle ramène la glycémie à la normale et fait disparaître la glycosurie dans un très bref délai, elle semble n'avoir aucune action sur l'acétonurie. Cela est contraire à ce que l'on observe d'ordinaire au cours des cures insuliniques habituelles, discontinues. Dans ces conditions, en effet, c'est la disparition de l'acétonurie qui précède généralement celle de la glycosurie, parfois même de plusieurs jours.

Nous avons alors pensé à associer à l'injection d'insuline celle de glucose, à raison de 1 à 2 gr. par unité d'insuline. Aussitôt nous avons pu constater la disparition rapide de l'acétonurie. La réaction de Gerhardt devenait négative au cours de l'injection, sans que la glycosurie réapparût ou seulement à l'état de traces.

Rien n'illustre mieux ces faits que le cas suivant d'une malade entrée dans le service en état de coma diabétique et chez qui le traitement par injection lente et continue d'insuline fut aussitôt entrepris (voir fig. 2).

Dans les urines, au début, on trouve de fortes quantités de sucre et des réactions d'acidose très intenses. La glycémie est de 5 gr. pour 1.000.

Pendant sept heures dix minutes on injecte de l'insuline seule à une dose qui correspond exactement à 0,46 unité par kilogramme et par heure. Dans les urines prélevées par sondage on observe une diminution progressive du sucre (qui va de pair avec la chute glycémique), jusqu'à disparition complète à la sixième heure. Par contre, pendant tout ce temps et jusqu'à la septième heure, la réaction de Gerhardt ne se modifie pas sensiblement et reste fortement positive (+ + + +). Dix minutes apr's, on injecte un mélange d'insuline et de glucose aux doses suivantes :

0,7 unité d'insuline par kilogramme et par heure et 0 gr. 75 de glucose par kilogramme et par heure.

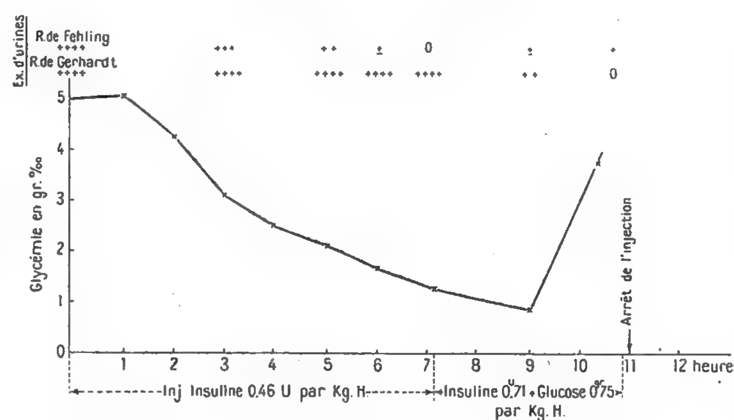


Fig. 2. — Coma diabétique traité par injection continue d'insuline, puis d'insuline et glucose.

Moins de deux heures après, on constate une diminution nette de l'acétonurie et moins de quatre heures après, une négativation complète de la réaction de Gerhardt. Quant à la malade, elle est sortie de son coma peu avant la disparition complète de l'acidose. Les jours suivants les réactions d'acidose restent négatives jusqu'à la sortie de l'hôpital, le traitement habituel du diabète acidosique étant, bien entendu, poursuivi.

Le graphique ci-joint rend compte de ces faits (fig. 2).

Pouvons-nous tirer des conclusions de ces constatations ? Il semble bien que le rétablissement d'un métabolisme normal des corps cétoniques exige, outre la présence d'insuline en quantité suffisante, celle de glucose en quantité adéquate. Mais ici, remarquons que le sujet hyperglycémique à qui l'on injecte de l'insuline brûle une certaine quantité de sucre. Dans le cas de la malade citée plus haut, la glycémie est passée de 5 à 1 gr. pour 1.000. Chaque litre de sang a donc perdu 4 gr. de glucose, soit une quantité totale de 20 à 25 gr. au minimum, sans compter le sucre pouvant provenir des tissus. On peut donc se demander si l'action bienfaisante de l'injection simultanée de glucose que nous avons signalée précédemment ne tient pas à des propriétés particulières de ce glucose exogène qui le différencieraient du glucose endogène, lui-même incapable de réduire l'acidose. L'aphorisme classique selon lequel les graisses brûlent au feu des hydrates de carbone ne serait que partiellement exact.

IV. — Effet sur l'état général et sur l'évolution du diabète.

Il ne nous paraît pas superflu, en terminant, d'ajouter quelques mots sur les heureux effets de cette méthode d'administration de l'insuline. On en conçoit d'ailleurs facilement le mécanisme ; le déversement lent et continu de la dose jugée nécessaire pour assurer le métabolisme des glucides, n'est-ce pas l'idéal vers lequel doit tendre tout traitement rationnel du diabète ?

Cela est tellement vrai que de nombreux chercheurs se sont attachés à retarder et à ralentir la résorption de l'insuline injectée par voie sous-cutanée, leurs études semblent devoir aboutir, avec la découverte de la protamine-insuline, surtout combinée au zinc.

Nos malades éprouvaient tous une sensation de mieux-être au point que la plupart se soumettaient volontiers à nos investigations malgré ce que pouvait avoir de désagréable l'immobilisation d'un bras pendant deux ou trois heures durant [3], et même souvent sept heures.

Il nous a même paru, à différentes reprises, que des malades, difficiles à équilibrer avant ces injections, l'étaient plus facilement après, et, dans de nombreuses circonstances, nous avons pu ramener la dose d'insuline quotidienne à des taux plus faibles.

Nul ne songerait à préconiser cette méthode comme pratique et d'usage courant, puisqu'elle exige un appareillage coûteux, une immobilisation totale et une surveillance rigoureuse du malade qui ne saurait se prolonger un temps indéfini. Néanmoins, dans des cas particuliers, comme celui de coma acidosique, ou celui d'un grand infecté, ou encore de malades devant subir une intervention chirurgicale urgente, cette méthode nous a permis de réduire l'état diabétique avec le maximum de rapidité, le maximum de sécurité et le minimum d'insuline.

Résumé.

1° Des expériences préalables nous ont permis de fixer, chez le chien, la dose limite hypoglycémiante d'insuline (dose la plus faible, injectée directement dans la circulation de façon lente et continue, qui provoque un abaissement de la glycémie) à 5/100 d'unité par kilogramme et par heure pour la voie veineuse ordinaire, à 1/100 d'unité par la voie artérielle ou la voie veineuse mésentérique.

2° Chez l'homme, au cours d'essais thérapeutiques, nous avons constaté que chez le sujet sain cette dose était de l'ordre de 1 à 2/100 d'unité par kilogramme et par heure pour la voie veineuse ordinaire.

3° La quantité totale d'insuline sécrétée en une heure par un homme normal de 60 kilogr. à jeun serait, d'après nos données, de 6 γ (6/1.000 de milligramme).

4° Chez un groupe de diabétiques, choisis aussi comparables que possible et présentant des formes de diabète assez grave, avec acidose et

3. Il faut noter également qu'il s'agissait de malades externes et que chaque séance représentait pour eux la perte d'une matinée ou d'une journée.

une glycémie à jeun oscillant entre 2 et 3 gr. par litre, une dose de 0,2 à 0,3 unité d'insuline par kilogramme et par heure, en injection intraveineuse continue, était nécessaire pour ramener la glycémie à la normale en trois heures.

5° Pour maintenir une glycémie ainsi ramenée à la normale nous avons constaté qu'il nous a fallu chez deux malades une dose d'entretien de 1/100 d'unité par kilogramme et par heure (donc voisine de la dose limite hypoglycémiante établie chez le sujet sain), chez un troisième malade une dose de 1/10 d'unité par kilogramme et par heure, donc dix fois supérieure. La différence des réponses peut traduire une différence d'ordre physio-pathologique (trouble glyco-régulateur exclusivement pancréatique, ou plus complexe).

6° Au cours de ces études il a été noté que l'insuline a une action immédiate sur la glycémie et la glycosurie, mais non sur l'acétonurie. Alors que la glycosurie disparaît dès que la glycémie passe au-dessous du seuil d'élimination, l'acétonurie persiste plus longtemps. L'injection simultanée de glucose et d'insuline en proportion définie fait rapidement cesser l'acétonurie.

7° La méthode des injections continues nous a permis d'obtenir, dans d'assez nombreux cas de diabète grave ou compliqué (infection, intervention chirurgicale, coma), des résultats thérapeutiques excellents.

BIBLIOGRAPHIE

(1) *C. R. Soc. Biol.*, 1935, **120**, 769-865.
(2) *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **127**, 772.
(3) B. A. Houssay, J. T. Lewis et V. G. Foglia : *C. R. Soc. Biol.*, 1929, **101**, 241.
(4) Holm : *Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak.*, 1927, **121**, 368.
(5) Sallet : *Thèse de Paris*, 1936.
(6) *C. R. Soc. Biol.*, 1936, **121**, 1594.
(7) Note sur l'hypoglycémie insulinique des addisoniens. *C. R. Soc. Biol.* (sous presse).

LES POUSSÉES FLUXIONNAIRES AU COURS DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

PAR MM.

R. BENDA et **H. MOLLARD**
(Paris)

La poussée fluxionnaire groupe sous un terme nouveau des faits connus depuis longtemps.

Ces faits sont les lésions satellites de la tuberculose, les œdèmes, les zones de splénisation, les congestions « périphymiques » que les anciens auteurs ont bien su découvrir [1], mais que, tant que la clinique et la radiologie ont projeté sur les foyers une lumière un peu trop exclusive, on a considéré somme toute comme des formes cliniques, des états spéciaux, très rares ou du moins particuliers à certains âges, à certains tempéraments.

La notion nouvelle est que les foyers pulmonaires s'entourent à peu près constamment de lésions satellites, inflammatoires ou congestives, et, par conséquent, que la tuberculose s'accompagne presque toujours de phénomènes fluxionnaires.

Cela ne surprendra que ceux qui créent entre les divers chapitres de la pathologie des fossés infranchissables, ou plutôt qui élèvent, entre eux, des cloisons si hautes, qu'il n'existe plus aucun lien entre ce qui se passe dans un poumon pathologique, et ce qui se passe dans un autre organe malade.

Poumon, autre organe : nous avons tort d'employer ces mots trop simples, car les organes ne sont au fond que des rassemblements de tissus différenciés par leur fonction et par leur forme, mais brodés avec les mêmes tissus.

On trouve partout un tissu noble, un tissu conjonctif, un système neuro-végétatif, des vaisseaux lymphatiques et sanguins : donc partout les réactions ont des traits communs, et le comportement des tissus pulmonaires vis-à-vis des germes agressifs ne diffère que par les apparences du comportement des tissus d'un autre organe en proie, lui aussi, à une infection.

Quand une plaie creuse les téguments, ou quand un phlegmon se développe, les tissus voisins réagissent sous la forme d'un œdème, d'une lymphangite, de troubles neuro-végétatifs et lymphatiques. Lorsqu'un ulcère attaque la muqueuse gastrique, celle-ci, autour de lui, crée, parfois, et précisément lors des poussées ulcéreuses, des phénomènes inflammatoires que les praticiens de la gastroscopie nous ont appris à bien connaître. Quand un intestin présente une lésion infectieuse, autour d'elle, à certains moments, on voit apparaître des réactions étendues qui sont responsables de bien des symptômes et, par exemple, la péricolite s'ajoute à la colite. Comme nous l'avons indiqué dans un de nos mémoires antérieurs, les pneumonies, les cancers du poumon entraînent autour de leurs dégâts propres des remaniements auxquels nous avons donné le nom, critiquable peut-être, d'« épi-pneumopathies [2] ». L'un des plus typiques est celui qui accompagne parfois, et souvent trahit seul, la bronchectasie. Ainsi les foyers tuberculeux créent autour de leurs constructions propres des lésions périfocales dont nous nous sommes attachés, dans un certain nombre d'articles, à décrire les caractères et les responsabilités cliniques [3]. Mais nous pensons posséder à l'heure actuelle un nombre suffisamment important d'observations démonstratives pour que les définitions que nous en avons données précédemment puissent mériter d'être reprises et complétées.

Il est deux termes, dont l'un est courant et dont l'autre l'est moins, qui méritent tous deux d'être analysés de très près. L'un est l'*évolution* et l'autre la *fluxion*.

L'évolution est le mouvement d'un foyer ; la fluxion est un mouvement autour d'un foyer. L'évolution est, en quelque sorte, la maladie, car lorsqu'il n'y a pas d'évolution la maladie n'est rien, ou ne se manifeste que par les séquelles de l'évolution précédente. La fluxion est un épiphénomène autour de la maladie, une complication qui suppose la maladie et n'exige pas forcément que la maladie soit en évolution : autrement dit, tantôt elle accompagne une maladie qui évolue et les deux mouvements, celui du foyer et celui des régions voisines, débutent ensemble, sans d'ailleurs poursuivre nécessairement la même marche ; tantôt elle se développe en dehors d'une poussée évolutive, autour d'un foyer pratiquement silencieux, voire même inactif, d'apparence inerte autant qu'éteint. Le foyer évolue dans un sens ou dans l'autre ; les réactions périfocales oscillent, « ondoient », « fluxionnent », si l'on ose dire : elles se développent par bouffées, puis s'effacent pour revenir comme une réaction inflammatoire autour d'un furoncle, ou d'un abcès, ou d'un ulcère. Dans la plupart des cas, elles ne font que combiner leurs signes et leurs images avec les images et les signes des foyers qu'elles entourent. Mais parfois cependant, et plus souvent qu'on ne le prétend d'habitude, elles prennent une importance anatomique et clinique si grande qu'elles masquent le foyer originel, et donnent à la maladie une expression clinique particulière que soulignera une autre comparaison.

Quand une arthrite infectieuse ou traumatique apparaît, on voit tout autour d'elle se développer des réactions satellites responsables, en grande partie, de la douleur, de l'impotence, et très souvent améliorées par ces injections de novocaïne dont Leriche et ses collaborateurs ont bien montré l'action thérapeutique fréquemment suffisante.

Mais voici un rhumatisme pseudo-infectieux : ici la fluxion n'est plus seulement une note dans une symphonie, elle constitue apparemment le seul trouble articulaire, elle est, en réalité, la réponse fluxionnaire d'un article à un foyer situé ailleurs, ou à une épine irritative minuscule placée dans la synoviale ; elle constitue en tout cas une entité symptomatique à peu près autonome.

Quand une réaction inflammatoire prend ainsi le pas sur la tuberculose, on dit, ou nous disons, qu'il n'y a pas seulement une réaction périfocale mais qu'il y a une épituberculose, c'est-à-dire une réaction périfocale si nettement prépondérante qu'elle est pratiquement autonome. L'épituberculose est, en quelque sorte, dans un poumon, le triomphe de la fluxion.

A quel moment voit-on survenir des poussées fluxionnaires épituberculeuses ? Les noyaux inactifs, la tuberculose en forme à chaque âge de son histoire ; il y a le fin nodule du chancre primaire, il y a les séquelles de ce chancre ; il y a, même si la scène devient silencieuse pour toute la vie, ces petits accidents de « réinfection », ces poussées abortives dont Ameuille a fait, depuis deux ans, l'une de ses études. Inversement, si la tuberculose se réveille et devient évolutive, il y a encore à distance des foyers actifs qu'entoure généralement une infection périfocale, mais purement satellite, il y a là encore des nodules aberrants autour desquels une inflammation périfocale prépondérante à un moment donné pourra venir jouer le jeu explosif et impressionnant de la fluxion.

Les poussées fluxionnaires contemporaines de la période primaire sont connues depuis longtemps ; elles sont même celles dont on parle le plus ; elles seront celles dont, ici, nous parle-

1. Il n'entre pas dans le cadre de ce travail d'étudier du point de vue historique les conceptions successives que les phénomènes fluxionnaires ont inspirées aux auteurs. Les divergences portent surtout sur le mécanisme pathologique et sur la signification clinique de ces processus. Sur les faits en eux-mêmes, c'est-à-dire sur l'apparition du foyer passager et congestif, ils semblent d'accord. La discussion est simplement rendue confuse par le grand nombre de synonymes employés : congestion périphymique, infiltration périfocale, épituberculose, fluxion collatérale, œdème périlésionnel, etc., autant de mots dont l'inconvénient est de ne caractériser qu'un aspect du problème. Il est des fluxions congestives, et d'autres œdémateuses, il en est d'épituberculeuses, et d'autres collatérales. Le mot « infiltration » prête également à l'erreur et risque d'entraîner une confusion avec l'infiltration tuberculeuse. Voilà pourquoi nous préférons le terme général de *fluxion*.

2. R. Benda et H. Mollard : L'infiltration périfocale au cours des pneumopathies non tuberculeuses. *Paris Médical*, 15 Février 1936.

3. R. Benda et H. Mollard : L'infiltration périfocale et l'épituberculose. *Journal de Méd. et de Chir. pratiques*, 25 Novembre 1935 ; L'épituberculose et ses manifestations chez l'adulte. *La Presse Médicale*, 1er Janvier 1936 ; Définition de l'infiltration périfocale et de l'épituberculose. *Paris Médical*, 4 Janvier 1936 ; L'infiltration périfocale dans la tuberculose pulmonaire. Son importance anatomique et clinique. *Revue Médicale française*, n° 2, Février 1936 ; Les phénomènes fluxionnaires dans la tuberculose du poumon. *Annales de Clinique et de Pharmacodynamie*, Mai 1936. — R. Benda : L'épituberculose chez l'adulte. *La Semaine des Hôpitaux*, 1er Octobre 1936.

rons le moins. Non qu'elles ne soient fréquentes, mais d'un côté nous n'avons rien à ajouter au tableau des pédiatres qui vaut pour l'adulte autant que pour l'enfant, et de l'autre côté, il nous semble qu'on a peut-être tendance à exagérer la fréquence des primo-infections tardives, dans nos contrées tout au moins. Toujours est-il que, quel que soit son âge, le chancre primitif du poumon s'entoure d'une gangue qui grossit son volume et forme même une ombre occupant souvent un lobe ou la moitié d'un hémithorax. Les caractères anatomiques de cette épituberculose ont été précisés par quelques auteurs, en particulier par Janusz Zeyland, qui a pu pratiquer l'autopsie d'un certain nombre d'enfants morts à ce stade d'une affection intercurrente. Cet auteur a montré que le bacille de Koch ne pouvait être retrouvé que dans la masse même du chancre et de ses îlots caséeux. La zone périfocale est constituée, tantôt par de la congestion, c'est-à-dire l'inondation des alvéoles par un liquide albumineux, de la fibrine, des granulocytes, des lymphocytes, des gros mononucléaires, tantôt par des lésions plus complexes d'hépatite interstitielle ou de spléno-pneumonie ou de pneumonie réticulaire, tantôt enfin, par un tissu fibreux avec prolifération de cellules épithélioïdes, c'est-à-dire une de ces involutions de tissus (cellules rondes, fibroblastes, cellules épithélioïdes et géantes), dont Rubinstein a rapporté une observation du plus grand intérêt.

L'épituberculose de la période intercalaire entre la primo-infection et le réveil nous paraît cependant plus fréquente, et elle est beaucoup moins connue. A dessein nous évitons de dire « la période secondaire », car la notion de ce stade n'est pas encore admise par la majorité des auteurs français. Ce qui est indiscutable, c'est qu'entre la primo-infection et le réveil ou, pour être moins restrictif, entre la primo-infection et la suite, qui n'est pas forcément le réveil, les bacilles s'endorment dans les séquelles du chancre, où, comme le pense Ameuille, ils sont apportés par des réinfections qui avortent, créent des lésions bénignes à type nodulaire, à contours scléreux et calcaires, dans des points très divers du poumon.

Autour de ces nodules se greffent, à titre épisodique, des processus fluxionnaires, des réactions périfocales, bien décrites par Redeker, et qui, à ce stade, paraissent souvent, mais à tort, constituer les lésions prépondérantes de la maladie, ou sont, en tout cas, ses manifestations radiologiques les plus expressives [4]. Ce sont les « infiltrations secondaires » des Allemands (Redeker et Simon). Elles atteignent les territoires immédiatement adjacents aux nodules. Elles sont généralement superficielles et, malgré certaines observations (Mussel, Koester), elles sont habituellement moins étendues que les réactions périfocales développées autour du même foyer lors de la période précédente, c'est-à-dire à l'époque où la lésion centrale était active, au lieu d'être ce qu'elle est actuellement : un simple réservoir de germes virulents. Beaucoup d'auteurs ont insisté presque uniquement sur les inflammations périganglionnaires ; en vérité les inflammations pulmonaires semblent beaucoup plus fréquentes, même lorsque l'image passagère que l'on observe est située près du hile.

Les inflammations périfocales, pulmonaires ou ganglionnaires, ne résument pas, là encore, tous les phénomènes fluxionnaires qui se développent autour du foyer. Autant qu'à la phase primaire, on peut observer des inflammations périfocales de la plèvre qui naissent dans la grande cavité ou dans les scissures. Retenons une fois de plus la participation fréquente de la séreuse aux processus pathologiques du poumon. Peut-être y aura-t-il lieu de préciser un jour la distinction entre l'épanchement périfocal, banal, et l'épanchement durable, tuberculeux, infectant le cobaye.

On sait que du point de vue anatomique et du point de vue clinique, *la tuberculose tertiaire* ne se laisse enfermer dans aucun schéma. On parle de foyers débutants, de nodules, de lobites, d'infiltrats ; mais ces infiltrats, ces lobites, ces nodules, de dimensions variables, se reproduisent, bourgeonnent et se conjuguent à chaque période suivante de la maladie. Les uns caséeux se creusent, d'autres subissent des remaniements folliculaires, d'autres se sclérosent, en rétractant les zones environnantes. Or, les phénomènes fluxionnaires s'associent constamment à ces phénomènes évolutifs ; la tuberculose tertiaire possède dans son cadre autant de processus inflammatoires que de processus tuberculeux intriqués.

Dans un souci de clarté, nous diviserons pourtant en deux groupes ces phénomènes inflammatoires ou fluxionnaires. Les uns sont des processus satellites ou épiphénomènes, les autres sont des processus apparemment autonomes.

1° Fluxion satellite. — Les processus fluxionnaires satellites — ou fluxions d'accompagnement — se développent autour des foyers tuberculeux et les entourent en superposant leurs images et leurs symptômes aux signes et aux dessins que provoquent ces foyers. Ils sont particulièrement nets dans certaines formes cliniques, telles, par exemple, que la tuberculose congestive de jeunes femmes, mais si l'on excepte les tuberculoses avec nécrose caséeuse rapide, il apparaît qu'ils se forment autour de toutes les lésions tuberculeuses. Dès le début de nos recherches, nous avons noté leur importance séméiologique, car les signes cliniques, à notre avis, ne sont bruyants que tant qu'existent ces phénomènes. Il semble même que la scène redevient silencieuse dès qu'après leur évanouissement la lésion dégage ses contours jusqu'alors incertains. Il ne subsiste plus alors que les signes ou les troubles fonctionnels liés aux déformations architecturales, aux « ruines » du poumon. Ainsi un infiltrat ou une caverne, autour desquels rien ne se passe, sont généralement muets et sans danger. Le péril ne paraît à nouveau que si le foyer est réentraîné dans le jeu satellite de la fluxion. Or, on ne peut s'empêcher de rapprocher ces constatations des faits que bien des auteurs, Leriche en particulier, ont étudiés dans d'autres maladies. Ils ont décrit des troubles vaso-moteurs déclenchés par les lésions et souvent plus importants qu'elles du point de vue clinique et pronostique. La méthode de l'infiltration cocaïnique locale et celle du blocage ganglionnaire lui ont montré que ces phénomènes circulatoires et réflexes jouaient le rôle principal dans le tableau clinique et dans l'évolution. « Ce sont eux, écrit-il, qui font souvent la gravité de la situation, eux qui tuent parfois, car on meurt souvent non pas de la lésion elle-même, mais d'un phénomène fonctionnel contingent et secondaire qu'il eût été facile de supprimer. » On le voit : nos observations sur les réactions focales s'insèrent très naturellement dans ces données générales. Aussi bien Leriche ne dit-il pas dans le même mémoire : « Ne peut-on pas penser que dans nos interventions pour la tuberculose pulmonaire il faille attribuer une grande part du résultat à la dissociation effective, par la voie vasomotrice, de la lésion et des phénomènes adjacents qu'elle provoque et qui l'aggravent ? »

On voit que la réaction périfocale n'est pas seulement une ombre que les amateurs de curiosités radiologiques s'attachent à séparer, sur les films, des dessins plus noirs des foyers qu'elles entourent. On voit également qu'elles ne présentent pas seulement un intérêt clinique de diagnostic : ces fluxions recréent l'évolution, et, en écrivant ces mots, nous avons l'air de contredire ce que nous annoncions au début de cet article, quand nous nous efforcions d'opposer la fluxion à l'évolution. En réalité, dans la pratique, l'une et l'autre s'associent très étroitement et, dès lors, il n'y aurait plus aucun intérêt à dissocier, à séparer, par exemple, ce qui revient à la fluxion et ce qui revient à l'évolution, dans un tableau radio-clinique de tuberculose tertiaire banale, si, précisément, **cette séparation ne nous permettait d'entrevoir**, à côté de la thérapeutique classique qui lutte contre le phénomène évolutif ou répare ses dégâts matériels, si l'on ne pouvait entrevoir, disions-nous, la nécessité d'une autre thérapeutique destinée à lutter contre le retour des dangereux phénomènes vaso-moteurs et la reprise bruyante des manifestations cliniques.

A ce titre, et en ce qui concerne plus spécialement le mode d'action du pneumothorax thérapeutique, il nous semble que l'on pourrait en proposer une explication un peu particulière, mais qui ne s'oppose pas davantage, cependant, aux considérations précédentes. On comprend combien le pneumothorax peut être nocif lorsqu'il ne parvient à réaliser que la rétraction imparfaite d'un poumon sans cesse tiraillé par des adhérences : autour du foyer primitif, il subsiste alors suffisamment de place libre pour que les poussées fluxionnaires aient beau jeu de s'y répéter, en excitant à tous moments la lésion proprement dite dont elles risquent ainsi d'entretenir, ou même de précipiter, la tendance plus ou moins évolutive.

Au contraire, on conçoit tous les effets bienfaisants d'un collapsus progressif et régulier qui ne laisse pas assez de marge autour du foyer pour que des phénomènes fluxionnaires trouvent l'occasion d'y réapparaître : en pareil cas, la lésion demeure en paix et pourra se cicatriser en toute sécurité.

Ainsi, dans la tuberculose habituelle, la notion de fluxion mérite d'être constamment placée en lumière. Il est impossible, par contre, de décrire ses aspects, car depuis la poussée pneumonique bruyante qui grossit, d'une image assez floue, la lésion de l'infiltrat précoce ou des lobites, jusqu'à la poussée congestive sourde, souvent très rapide, dont beaucoup de malades meurent, il faudrait décrire autant de formes qu'il y a de lésions, et même qu'il y a de tableaux de lésions associées.

2° Fluxions autonomes. — Mais supposons en un point des poumons, qui, par ailleurs, présentent des lésions, supposons un tubercule calcifié, cicatrice de l'accident primitif, ou, comme le pense Ameuille, signature unique d'une réin-

4. La place nous manque pour pouvoir rappeler en détail la diversité des aspects radiologiques correspondant aux différents types cliniques de poussées fluxionnaires, tels que nous les avons indiqués dans nos travaux antérieurs. Elle a été, en grande partie, le point de départ des critiques que nous avons adressées à la radiologie pulmonaire dans le *Mémoire* que nous avons publié ici-même, il y a quelques années, avec notre maître, le Prof. Chiray (Grandeur et misère de la radiologie pulmonaire, *La Presse Médicale*, 15 Mai 1935). Ce travail a suscité à l'époque quelques réactions contradictoires, mais nous avons eu la satisfaction de voir se modifier peu à peu l'opinion à ce sujet. C'est ainsi que, dans un article récent, MM. G. Maingot et Etienne Bernard (Les insuffisances de la radiographie ordinaire en phtisiologie et leur corection par la tomographie, *La Presse Médicale*, 16 Mars 1938), bien que pour des raisons assez différentes, semblent se rencontrer avec nous sur bien des points.

fection avortée, ou encore, empreinte d'un foyer jadis banal mais rétracté après sa guérison clinique : tout nous indique que ce petit point qui garde des bacilles dans sa carapace ne présente aucune activité évolutive. Il ne faudrait pas croire pourtant qu'il n'est plus susceptible d'une histoire pathologique, car les phénomènes fluxionnaires pourront, par intermittences, le venir entourer. Il nous faut, en effet, remonter plus haut désormais et comprendre que ces phénomènes fluxionnaires ne sont pas simplement le sable autour de la mer, ou la morenne au bas du glacier : ils surviennent toujours, sans doute, autour d'un point fragile, car on ne conçoit pas de poussée sans lésion grave ou minime dans son centre ; mais ils sont déclenchés par des causes générales, bien plus que par des causes locales. La tuberculose congestive des jeunes femmes nous donne encore un exemple typique en nous révélant l'origine congestive générale des fluxions pulmonaires, compagnes des périodes menstruelles. Chez d'autres malades, un trouble atmosphérique et, comme le pense Chaize, une inversion brusque de l'ionisation électrique, chez d'autres encore, une maladie infectieuse, un traumatisme, une affection hématologique (Benda), une cardiopathie, bref, toutes les causes d'une stase ou de ce « molimen congestif » dont MM. Bezançon et Jacquelin ont montré l'importance, peuvent être invoqués. Ces deux auteurs, en particulier, ont prouvé que l'hémoptysie, toujours précédée plutôt que suivie d'une poussée congestive, était l'extériorisation au niveau du poumon d'un processus beaucoup plus général d'hyperémie passagère des organes.

Nous convenons donc que ces causes créeront fréquemment, autour de l'épine irritative offerte par ces tubercules, des manifestations fluxionnaires, chez l'un, comme elles déclencheront chez l'autre des crises d'asthme, ou, pour placer la question sur un plan plus vaste, comme elles feront naître chez un dernier individu, dont les articulations sont lésées discrètement, des phénomènes rhumatismaux ou des poussées douloureuses sur d'anciens traumatismes ou de vieilles cicatrices. Mais tandis que, tout à l'heure, la fluxion était grave parce que, placée au contact d'un foyer actif, elle devait forcément accroître son activité, il n'en est plus de même ici : la fluxion n'a pour centre qu'une lésion inactive et elle cantonnera son expression et son destin dans ses caractères fluxionnaires. Nous ferons pourtant une réserve, car, en récidivant, elle pourra quelquefois entraîner le malade dans un véritable « état de mal fluxionnaire » ou, dans d'autres circonstances, exalter à la longue un foyer tuberculeux incomplètement éteint mais silencieux jusqu'ici. M. Sergent a publié, il y a quelques années, l'observation d'un sujet chez lequel les signes d'évolution tuberculeuse ne sont apparus qu'après un long passé d'asthme et de périlobulite.

Il a souligné, à ce propos, qu'il ne s'agissait nullement « d'une tuberculose greffée secondairement sur l'asthme », mais du réveil « d'un processus depuis longtemps immobilisé et, en quelque sorte, figé ». N'est-il pas permis de penser que, dans bien des cas de ce genre, la répétition des phénomènes fluxionnaires qui servaient de base lésionnelle à l'asthme finit par provoquer, à la longue, le réveil d'un foyer endormi ?

Conclusion.

En résumé, les phénomènes inflammatoires que nous désignons sous le terme de fluxion, et dont le jeu constitue la poussée fluxionnaire, sont très fréquents au cours des stades successifs de la tuberculose pulmonaire. Longtemps on les a ignorés, puis les auteurs qui les découvrirent limitèrent leur domaine aux premiers actes de la maladie, c'est-à-dire à l'époque de l'infection primaire ou primo-secondaire. Les faits cliniques assez nombreux que nous avons réunis depuis trois ans nous laissent penser que nous n'avions pas tort, dans nos premiers mémoires, de soutenir que l'inflammation périfocale satellite ou épituberculose (selon les termes que nous employions alors), pouvait survenir également au stade tertiaire banal de la tuberculose, bien qu'ils y fussent, au premier abord, moins faciles à saisir, et nous avons été heureux de lire que, dans un article récent, MM. Minet, Warembourg et Delannoy étaient parvenus à la même conception. Mais à ce stade les phénomènes fluxionnaires sont beaucoup plus complexes que lors de la primo-infection.

Tous les dosages sont possibles entre les processus évolutifs et les processus périfocaux, souvent les premiers dominent la scène et la fluxion est accessoire. Mais, dans maintes circonstances aussi, la fluxion prend un caractère autonome, et bien que son pronostic immédiat soit généralement favorable, elle doit éveiller notre méfiance parce qu'elle comporte des menaces dont l'une est de récidiver fréquemment et dont l'autre est de réveiller le foyer inactif. Il arrive même alors que l'évolution et la fluxion exercent l'une sur l'autre une action réciproque et entraînent le malade dans un cercle vicieux qui aggrave considérablement son destin.

ÉTUDE DES ÉCHANGES EN VITAMINE C
DE LA MÈRE ET DU NOURRISSON

PAR MM.

W. NEUWEILER
Docent de Gynécologie
à la Faculté de Médecine de Berne,

et **J. HUBSCHER**

Les nombreux travaux parus au cours de ces dernières années ont complètement transformé la question des vitamines. D'un petit chapitre de l'alimentation, ils ont fait un domaine immense, dont peu d'autres égalent l'importance en biologie [1].

L'étude des vitamines a progressé méthodiquement au double point de vue chimique et clinique. Non seulement nous connaissons la constitution de beaucoup de ces corps, mais encore nous sommes à même d'en reproduire plusieurs synthétiquement (A, B_1, B_2, C).

La vitamine C est la mieux connue de toutes. Elle a été l'objet d'une longue série de travaux effectués à la Maternité de Berne. Le but de ces recherches était de mettre en évidence les variations du métabolisme de cette vitamine au cours de la grossesse et de l'allaitement.

Avant de passer au compte rendu de ces travaux, qu'on nous permette une courte parenthèse au sujet des méthodes employées et plus spécialement de nos procédés de dosage.

Nous utilisons la méthode biologique de dosage uniquement pour la détermination qualitative de la vitamine. Les limites d'erreur (20 pour 100) en sont, en effet, trop grandes pour pouvoir se baser sur les chiffres obtenus. Le seul avantage de ce procédé est sa spécificité qui permet de l'employer avec sécurité pour individualiser la vitamine C.

Pour nos déterminations quantitatives, nous nous servons exclusivement des méthodes chimiques. Entre les nombreux procédés proposés, le dosage de Harris et Tillmans avec indicateur au 2,6-dichlorophénolindophénol dans un milieu acide (pH 4-5) nous a paru tout à la fois assez précis et assez simple pour que nous l'employions de préférence. En observant certaines conditions (pH, titrage rapide) il est possible d'obtenir d'assez bons résultats.

La méthode de Martini-Bonsignore donne elle aussi de forts bons résultats, à condition d'appliquer la modification de Neuweiler, tenant compte du pH du milieu pour le calcul des valeurs (Ferrand). Cette méthode, un peu plus compliquée que la précédente, un peu plus spécifique peut-être aussi, nous sert essentiellement à contrôler les résultats obtenus par le procédé de Tillmans.

Le dosage de Fujita, avec indicateur au Wolframate de sodium, est par contre absolument à rejeter. Les résultats dépendent du procédé d'extraction et ne sont selon nos expériences en aucune manière l'image des valeurs biologiques.

Le dosage de Bezssonoff n'a pas fait ses preuves. Nous n'avons trouvé aucun parallélisme entre le contenu actif en vitamine C et les valeurs dosées selon Bezssonoff. D'une façon générale, les résultats étaient beaucoup trop élevés.

Tauber et Kleiner ont décrit une nouvelle méthode étudiée et employée à notre clinique. Nous rappelons qu'il s'agit de la mise en action d'une oxydase spécifique de l'acide ascorbique, signalée pour la première fois dans les courges. La vitamine se trouve oxydée pour partie réversiblement, pour partie irréversiblement. Nous avons mis en évidence cette oxydase dans toute une série de végétaux frais (pommes, poires, carottes, bananes, pommes de terre, choux-fleurs Wachholder). Elle manque par contre dans d'autres (oranges, citrons, céleris). Cette oxydase est cause de la perte d'une partie de la vitamine des aliments frais. Sans doute la partie oxydée réversiblement se trouve-t-elle récupérable pour l'organisme ; il n'en reste pas moins que la vitamine oxydée irréversiblement représente une perte sèche de la valeur alimentaire. Ainsi nous avons trouvé qu'une salade de fruits perd en deux heures le 40 pour 100 de la vitamine C qu'elle contenait.

En résumé, dans toutes nos recherches, nous avons effectué les dosages par la méthode de Tillmans, en en vérifiant les résultats au moyen de la méthode de Martini-Bonsignore. Chaque jour intervenait une vérification par le procédé biologique pour individualiser la vitamine C.

La question que nous nous sommes posée au début de nos recherches est : quelles sont les modifications qu'apportent la grossesse et l'allaitement dans le métabolisme de l'acide ascorbique ?

Cette question nous a amenés à considérer d'une part la femme enceinte, d'autre part la mère nourrissant son enfant.

Les recherches peuvent se diviser en deux parties :

1° Sous quelle forme l'organisme fœtal reçoit-il de sa mère la vitamine nécessaire à sa croissance ?

2° Quelles sont les modifications apportées par

1. Bibliographie voir chez Gaehtgens : Der Vitaminhaushalt in der Schwangerschaft. *Medizin. Praxis*. **24** (*Th. Steinkopff*), Dresden, Leipzig, 1937. — Guggisberg : Vitamine und Fortpflanzung. *Erg. Vitamin- u. Hormonforschung*, 1 (*Akad. Verlagsges.*), Leipzig, 1938. — Neuweiler : *Die Vitamine der Milch* (*H. Huber*), Berne, 1936.

la gestation et l'allaitement au métabolisme des vitamines de la mère ?

Pendant la grossesse l'enfant n'est en relation avec le monde extérieur que par l'intermédiaire de sa mère. C'est par elle uniquement que peut se renouveler la vitamine nécessaire à sa croissance. Cet apport est possible sous deux formes : la mère peut fournir les matériaux nécessaires et l'organisme fœtal élaborer l'acide ascorbique à partir de ces produits bruts. La mère peut aussi fournir au fœtus la vitamine C en nature.

Le problème revient en somme à déterminer si oui ou non le fœtus est capable d'effectuer la synthèse de l'acide ascorbique selon l'hypothèse de Rohmer et Bezssonoff.

La présence d'un important dépôt de ce corps dans le placenta est bien connue (Neuweiler, Ammon, Tonutti et Plate). Le contenu du placenta en vitamine C varie entre 4,5 et 37,5 milligr. pour 100 et dépend de l'apport alimentaire. D'où provient cette vitamine ? Il se pourrait qu'elle représente une sorte de produit d'excrétion du fœtus éliminant dans la circulation maternelle son surplus d'acide ascorbique. On pourrait aussi y voir une réserve mise par la mère à la disposition du fœtus.

Pour résoudre cette alternative, nous avons dosé séparément, dans les vaisseaux du cordon ombilical, le sang veineux et le sang artériel. Nous avons constaté que le sang veineux est de beaucoup le plus riche, la différence des teneurs pouvant aller du simple au double, ce qui exclut qu'elle soit due uniquement à des troubles circulatoires du cordon, les prises de sang ayant eu lieu au moment de l'accouchement.

Le simple raisonnement nous faisait du reste prévoir qu'il devait en être ainsi. Si le fœtus déverse dans l'organisme maternel le surplus de sa vitamine C, comment peut-il se faire que, chez un animal gravide soumis au régime carencé, le petit né à terme présente des signes d'avitaminose ? D'autre part nous avons mis en évidence un déficit important en acide ascorbique pendant la grossesse. Ce déficit ne s'expliquerait plus du moment que la mère serait pourvue de vitamine par son fœtus.

Il est à remarquer que, vu les faibles quantités de ce corps mises en cause, la preuve biologique n'a pu être faite. La question reste donc ouverte de savoir si le réducteur dosé dans le sang du cordon est bien de l'acide ascorbique. Récemment Kelly et Zilva en ont nié la présence dans le sang circulant. Toutefois leurs recherches, guère probantes, sont contredites par divers auteurs, Emmerie, Lund, etc.

Nous tenons donc pour démontré que le fœtus reçoit de sa mère la vitamine C en nature. Une synthèse de l'acide ascorbique de sa part est fort improbable, du moins en ce qui concerne l'homme.

La forte teneur en acide ascorbique du placenta prend ainsi le sens d'une réserve mise par la mère à la disposition de son enfant. Celui-ci a la possibilité de puiser largement dans ce dépôt, au fur et à mesure de ses besoins. Ainsi se trouve réalisée une liaison plus souple entre les deux organismes, l'enfant étant moins à la merci des variations de teneur en vitamine C du sang maternel, que si le passage à travers le placenta était une diffusion pure et simple.

Notons encore le fait suivant : le liquide amniotique est absolument privé de vitamine C, de sorte que l'éventualité d'un passage à travers les enveloppes de l'œuf se trouve supprimée par là même.

En utilisant le procédé de Giroud et Leblond, au nitrate d'argent, nous avons tenté de localiser histologiquement l'acide ascorbique dans le placenta. Cette méthode n'est probablement pas spécifique, et met en évidence bien d'autres corps de la vitamine C, ce qui ne facilite pas l'interprétation des coupes.

Toutefois, après l'examen d'un grand nombre de préparations, nous avons situé le précipité d'argent dû à l'acide ascorbique surtout dans le syncytium des villosités placentaires. Récemment Tonutti et Plate ont reçu des résultats analogues. Ils ont cependant trouvé des précipités dus à la vitamine C dans la déciduale et dans les cellules du stroma des villosités. Il faut bien dire qu'ils ne se servaient pas de la méthode originale de Giroud et Leblond, et qu'ils employaient le chlorure d'or au lieu du nitrate d'argent. Nous avons revérifié ces recherches et en avons pu confirmer les conclusions.

Comment l'organisme fœtal utilise-t-il la vitamine fournie par sa mère ? La propriété de la surrénale de mettre ce corps en réserve, en particulier dans sa corticale, est connue depuis longtemps. En conséquence nous avons examiné les surrénales d'un grand nombre d'enfants provenant d'utérotomies ou morts à la naissance et allant du troisième au dixième mois de la gestation. Nous avons constaté dans ces organes la présence d'une très grande quantité d'acide ascorbique. Nos chiffres sont de l'ordre de grandeur de 140 à 160 milligr. La corticale contient toujours une beaucoup plus forte quantité de vitamine que la médullaire (de l'ordre du simple au double).

Cette faculté de la surrénale infantile et d'autres organes, sans doute de mettre en réserve de grosses quantités de vitamine C, explique la tardive apparition des signes de carence chez lui. Ces manifestations pathologiques ne se déclanchent en effet qu'après un certain temps de latence pendant lequel s'épuisent les réserves de l'organisme, et non aussitôt après la naissance.

Après le problème du fœtus se pose celui de la mère. Celle-ci, outre ses propres besoins, a à couvrir ceux du fœtus. De plus elle a à constituer les importants stocks de la réserve placentaire et de la réserve fœtale. D'ores et déjà, il est permis de prévoir un déficit maternel en vitamine C.

Nous avons mis en évidence ce déficit pour la première fois de la façon suivante : une partie de la vitamine s'élimine par l'urine. En enrichissant systématiquement l'organisme de sujets choisis, on arrive à disposer d'une série de cas présentant des conditions aussi semblables que possible. On constate chez les femmes enceintes une élimination de vitamine beaucoup plus faible que chez les femmes non gravides. Cette élimination diminuée est la marque d'un besoin plus fort d'acide ascorbique. Ce fait, démontré d'abord par Neuweiler, a été confirmé par Gaehtgens et Werner, ainsi que par Török et Neufeld, au moyen de procédés différents.

Il faut souligner que cette élimination plus faible ne prouve en somme qu'une chose : les besoins plus forts en vitamine C qu'entraîne la grossesse. En d'autres termes, s'agit-il d'un déficit apparent ne traduisant qu'une augmentation des besoins maternels, sans modification de teneur dans son organisme, ou bien s'agit-il d'un déficit réel, la grossesse étant accompagnée d'une chute du taux des vitamines de l'organisme maternel ?

Cette objection nous a conduits à reprendre toute la question du déficit maternel en nous adressant cette fois au sang, et en dosant la vitamine circulante et non plus la vitamine éliminée. Pour rendre les résultats plus frappants, nous nous sommes gardés d'enrichir les femmes choisies. Une grosse série de patientes nous a livré des taux très bas, dont quelques-unes se trouvaient à la limite du scorbut.

Nous avons fait récemment une étude comparative des teneurs en acide ascorbique dans le sang et l'urine d'une importante série de femmes, afin de fixer les idées sur la marge d'écart entre les valeurs fournies par les deux procédés. Les deux teneurs en vitamine varient à peu près parallèlement. L'élimination urinaire croît en même temps que monte la quantité d'acide ascorbique contenue dans le sang. Soulignons que ce fait parle en faveur d'une limite supérieure de concentration de la vitamine C dans l'organisme.

En groupant nos résultats d'après le lieu de résidence de nos patientes et en séparant les primipares des multipares, nous trouvons les résultats ci-dessous :

1° *Le sang des femmes enceintes présente une teneur en acide ascorbique bien moindre que celui des femmes non gravides.*

2° *Les valeurs les plus basses se rencontrent chez celles de nos patientes résidant à la campagne. La ville offre moins de cas d'hypovitaminose* [2].

Au point de vue qui nous occupe, il ne nous a pas été possible de mettre en évidence une différence nette entre primipares et multipares (Gaehtgens).

La conclusion générale à laquelle nous arrivons est que l'enfant se développe aux dépens de sa mère à la façon d'un parasite, lui empruntant les vitamines dont il a besoin au risque de compromettre la nutrition maternelle.

La seconde partie de nos expériences concerne l'étude du métabolisme de la vitamine C au cours de l'allaitement.

Avant de traiter le métabolisme proprement dit, il était indispensable de connaître la concentration de la vitamine dans le lait. Nos titrages ont porté sur le lait de femme d'une part, sur les laits de vache et de chèvre d'autre part, étant donné que ce sont les deux seuls laits employés sous nos climats pour l'allaitement. Le résultat de nos recherches est que le lait de femme contient 5 à 6 fois plus de vitamines C que ceux de vache ou de chèvre. Le contrôle biologique est venu confirmer ces chiffres. Cette haute teneur du lait humain nous autorise à conclure que le nouveau-né a besoin d'un apport considérable d'acide ascorbique. C'est en effet un fait prouvé que les espèces animales capables d'effectuer la synthèse ont un lait pauvre en vitamine C (vache). Nos conclusions ont été confirmées de différents côtés, entre autres par Baumann, Rappolt, de Haas, Meulemans, etc.

Entre les divers laits de femme, on constate de très grosses différences qui sont difficilement explicables. Elles tiennent sans doute aux conditions particulières de nos sujets, de même qu'à leur alimentation.

La conservation et la cuisson apportent-elles des modifications à la teneur en acide ascorbique du lait ? On sait combien cet acide est facilement oxydable par l'oxygène de l'air. Nos essais ont porté sur le lait naturel et le lait écrémé. Il est clair que ce dernier doit être plus facilement modifiable, en l'absence de la couche de graisse protectrice que forme la crème. L'expérience confirme cette précision. Laissé vingt-quatre heures au repos, le lait naturel ne perd que 25 à 35 pour 100 de sa vitamine : dans les mêmes conditions le lait écrémé montre une

2. En ce qui concerne le taux exceptionnellement bas des vitamines chez les campagnardes, nous faisons remarquer que nos recherches ont eu lieu au printemps. Or, tandis que, durant tout l'hiver la ville de Berne fait une consommation très forte d'oranges et de grape-fruits, la campagne n'use guère de ces fruits et se rabat sur le riz, les pâtes alimentaires, les pommes de terre, etc. Selon SCHIEBLICH les pommes de terre sont particulièrement pauvres en vitamine C au printemps.

rapide diminution du taux d'acide ascorbique, pouvant atteindre 100 pour 100.

Il faut du reste noter que cette oxydation est en partie réversible, et qu'une partie au moins de la vitamine C est récupérable pour l'organisme.

La chaleur exerce sur le lait une influence analogue. Un chauffage rapide à 75° ne modifie pas le lait. A 100°, le lait non écrémé ne perd que lentement sa teneur en vitamine C. Le lait écrémé, au contraire, subit une diminution très rapide et très forte. Toutefois, après une longue cuisson, le taux de vitamine C semble remonter. Il ne s'agit pas, cela va sans dire, d'une néoformation de vitamine. Ce fait est dû tout simplement à la non-spécificité des méthodes qui dosent comme acide ascorbique des substances réductrices, très probablement du sucre de lait ou de l'albumine.

En résumé, la crème du lait agit comme une couche protectrice qui retarde l'oxydation et la destruction de l'acide ascorbique. La chaleur ne fait que précipiter l'action de l'oxygène, mais n'a elle-même aucune autre influence.

Il nous intéressait d'examiner la sécrétion de la vitamine C dans la glande mammaire pendant la période de lactation.

Nous avons appliqué la méthode de Giroud et Leblond à la glande mammaire de cobaye en lactation. A cette période les aspects de la glande sont très variés, du simple fait de son activité sécrétoire. On trouve des alvéoles de différentes grandeurs, avec un épithélium plus ou moins haut, mais à une seule épaisseur de cellules cylindriques. Les alvéoles à épithélium élevé sont à un stade d'hyperactivité sécrétoire. Au contraire celles dont l'épithélium est bas et qui sont pleines de lait représentent le stade de repos de la glande. Nous n'avons trouvé un abondant précipité d'argent par l'acide ascorbique que dans les alvéoles à épithélium élevé. Dans les alvéoles à épithélium bas, au contraire, ce précipité ne se retrouve que dans la sécrétion et non dans les cellules et représente la vitamine contenue dans le lait.

Notre technique histologique a mis en évidence la vitamine C dans les régions à épithélium épais ; par contre les régions présentant des mitoses n'en contiennent que rarement.

Dans le sang circulant, la vitamine est pour la plus grande partie à l'état d'oxyde réversible, 0,80 pour 100 (Gabbe). Au contraire la glande mammaire la renferme à l'état réduit. Il y a donc une activité de l'épithélium qui réduit la vitamine venant du sang et l'accumule ensuite sous cette forme.

La quantité de vitamine C contenue dans le lait de femme suffit aux besoins normaux de l'enfant. Il n'en va pas de même en ce qui concerne les laits de vache et de chèvre qui sont insuffisants à cet égard.

Nous avons voulu préciser la différence que présentent au point de vue des échanges les enfants nourris au lait maternel et ceux qui sont alimentés au lait de vache.

Une telle différence existe chez des nourrissons déjà grandelets, ainsi que l'a démontré Widenbauer. Nous avons pris en considération de tout jeunes bébés âgés de 9 à 10 jours. Vu les grandes quantités de sang nécessaires, nous nous sommes contentés des dosages urinaires. Sur deux séries de nourrissons dont l'une recevait l'alimentation maternelle et l'autre l'alimentation artificielle, nous avons comparé la quantité de vitamine C absorbée et celle éliminée par les urines avec et sans enrichissement de l'organisme. Nous avons de cette façon établi ce qui suit :

1° On constate une forte différence entre les deux séries. L'élimination urinaire des enfants recevant beaucoup de vitamine C est plus forte que celle des enfants qui en reçoivent peu.

2° La quantité de vitamine C nécessaire au nourrisson est relativement élevée et atteint 6 milligr par kilogramme et par jour.

Nous avons de plus constaté que chez le nourrisson une synthèse de l'acide ascorbique est peu probable.

Au point de vue clinique ces recherches ont attiré notre attention sur l'importance qu'il y a à assurer à l'enfant un apport suffisant en vitamine. Assurément on ne constatera que bien rarement chez lui une avitaminose déclarée, mais par contre une hypovitaminose latente qui évoluera sous le convert d'une maladie infectieuse par exemple. Une forte élimination urinaire signe un abondant apport en vitamine C.

Mais la plus ou moins grande richesse de l'alimentation n'est pas la seule chose à considérer. La plus ou moins bonne résorption intestinale conditionne aussi la teneur de l'organisme. Le rôle que jouent l'état de la paroi intestinale, la flore microbienne de l'intestin (B_1) et les sécrétions internes est connu pour la vitamine B_2, (Verzar). Il est possible que ces facteurs agissent aussi pour l'acide ascorbique, en plus d'autres dépendant de l'individu (âge, sexe, santé), ou du milieu extérieur (saison).

En résumé seuls les enfants abondamment pourvus de vitamine C dans les premiers jours suivant la naissance présentent une forte élimination urinaire. Les urines des autres enfants nourris artificiellement ne contiennent en tout cas jamais autant de vitamine C.

Il est assez étonnant de trouver chez le tout jeune enfant des états hypovitaminotiques quand on considère combien le fœtus est abondamment pourvu d'acide ascorbique au cours de la vie intra-utérine. Un fait à souligner est la précocité avec laquelle apparaissent de tels états. Il est vrai qu'il n'existe pas de limites tranchées entre « état normal » et « hypovitaminose ». La seule conclusion que nous nous permettions de tirer de ce qui précède est qu'il faut prévenir ces états morbides en fournissant au nourrisson alimenté artificiellement la vitamine nécessaire, que ce soit sous forme de jus de citron, ou sous forme d'un produit synthétique (Redoxon-Roche).

Nous venons de mettre en évidence la forte quantité de vitamine C nécessaire au nourrisson. Par simple analogie nous pouvons affirmer que, de même que pendant la grossesse, les besoins de la mère doivent être augmentés au cours de cette période.

L'existence de ce déficit de l'allaitement a été prouvée par nous en même temps et par les mêmes moyens que celui de la période de gestation (Baumann et Rappolt). L'examen comparé des urines chez les femmes enceintes et chez les nourrices montre le fait suivant :

Le déficit en vitamine C est à son maximum chez les nourrices. Les femmes enceintes sont dans des conditions un peu plus favorables. Les mères, nourrissant leur enfant uniquement au biberon, se classent, à ce point de vue, à côté des femmes non enceintes et n'ont que peu ou pas de déficit en acide ascorbique.

Toute cette question a été reprise lors de notre dosage de la vitamine dans le sang. Pour rendre l'expérience plus démonstrative, les mères étaient classées en trois groupes : *a*) celles qui nourrissent leur enfant uniquement au sein ; *b*) celles qui nourrissent moitié au sein, moitié au biberon ; *c*) les mères nourrissant uniquement au biberon.

Une série de femmes non enceintes et normales à tous les autres points de vue nous servaient de terme de comparaison. Les nouveaux résultats confirment ceux du dosage des urines, tout en les complétant :

Les mères nourrissant leur enfant uniquement au sein présentent un déficit considérable en acide ascorbique. La montée du lait est cause dans les dix jours suivant la naissance d'une chute considérable de la teneur de ce corps dans le sang.

Il est frappant de voir ce taux de vitamine sanguine s'améliorer au fur et à mesure que la mère fournit moins de lait à son enfant. Le déficit est encore notable pour une alimentation mixte. Il est extrêmement faible chez les mères dont l'enfant ne reçoit que du lait de vache.

Pour fixer les idées, disons que le taux d'acide ascorbique sanguin le plus bas que nous ayons trouvé est celui des mères nourrissant entièrement au sein. Malgré le déficit de la campagne, les femmes enceintes sont dans une situation nettement plus favorable.

Dégageons maintenant la portée pratique de nos recherches. Nous avons mis en évidence l'importance des hypovitaminoses chez la femme au cours de la grossesse et de l'allaitement. Ce que nous soulignons, c'est l'importance qu'il y a à traiter préventivement ces états, avant que les symptômes morbides se soient déclarés [3].

Une alimentation rationnelle fournit à elle seule presque toute la vitamine C nécessaire. Une à deux oranges par jour suffisent et au delà à couvrir les besoins de la nourrice. Ce qui importe, c'est de surveiller l'alimentation de la femme, et, en cas de symptômes inquiétants, de penser tout de suite à une hypovitaminose possible. De cette façon, en même temps qu'un traitement local, pourra intervenir un traitement général, remontant à la source du mal.

(*Clinique de Gynécologie de Berne.*
Professeur GUGGISBERG.)

3. C'est à dessein que nous avons parlé d'hypovitaminose menaçante et pas d'avitaminose déclarée. Il y a là, en effet, une question de limite.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie des Sciences (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société anatomique de Paris (*Annales d'Anatomie pathologique et d'Anatomie normale médico-chirurgicale*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 24 fr.).

Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie (*Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société française d'Electrothérapie et de Radiologie (*Bulletin officiel de la Société française d'Electrothérapie et de Radiologie*, 11, rue Pierre-Demours, Paris. — Prix du numéro : 10 fr.).

Société de Gynécologie et d'Obstétrique de Paris (*Bulletin de la Société de Gynécologie et d'Obstétrique de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 9 fr.).

Société française d'Hématologie (*Le Sang*, 8, place de l'Odéon, Paris. — Prix du numéro : 30 fr.).

Société de Médecine de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, 60, boulevard de La Tour-Maubourg, Paris. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

Société Médico-Chirurgicale des Hôpitaux libres (*Archives Hospitalières*, 1, place d'Iéna, Paris. — Prix du numéro : 4 fr.).

ACADÉMIE DES SCIENCES

4 Avril 1938.

Vitamines A et caroténoïdes. Etude cinétique de la réaction de Carr et Price. — MM. **Paul Meunier** et **Yves Raoul**. La coloration bleue fournie par les substances naturelles renfermant de la vitamine A en présence d'une solution saturée de trichlorure d'antimoine (réactif de Carr et Price) est extrêmement fugace. Les recherches des auteurs montrent : 1° que l'affaiblissement rapide de la réaction de Carr et Price est, en présence d'anhydrique acétique, caractéristique de la vitamine A_1, si le milieu est privé d'acides gras non saturés ; 2° que l'étude cinétique, jointe à l'inversion des valeurs d'absorption avec les écrans rouge et jaune, permet de distinguer facilement la vitamine Ag de la vitamine A_1.

Propriétés anaphylactiques de l'hémolysine. — M. **Maurice Doladilhe** a montré comment on peut isoler d'un sérum hémolytique antimouton de cheval une substance colloïdale H, qui, tout en contenant l'hémolysine, est incapable de déchaîner le choc anaphylactique chez des cobayes sensibilisés au sérum de cheval. Cette hémolysine est, évidemment, dépourvue de toute trace de protéines sensibilisantes du sérum normal, ce qui prouve un degré appréciable de pureté ; mais ne possède-t-elle aucune propriété anaphylactisante ?

Quand on inocule à un cobaye du sérum hémolytique antimouton, on produit dans son organisme une double sensibilisation, aux protéines sériques et à l'hémolysine et, en même temps, on rend son sérum passivement hémolytique. Les deux sensibilisations se manifestent différemment : celle aux protéines sériques suit le cours normal, après 10 à 12 jours une injection intracardiaque de protéine déclenche le choc anaphylactique ; la sensibilité à l'hémolysine au contraire ne se manifeste qu'après disparition du pouvoir hémolytique passif du sérum et apparition d'une antihémolysine.

Ces résultats permettent d'orienter dans une voie nouvelle les recherches appliquées à l'étude des phénomènes biologiques secondaires de la sérothérapie.

11 Avril.

Les principes actifs du curare. — M. **Paulo de Terredo Carneiro** reprend l'étude d'ensemble de la question. Il arrive au résultat suivant : l'action curarisante est liée à deux alcaloïdes distincts dont il a déterminé, en première approximation, les formules brutes. Ces deux bases, strychnoléthaline ($C_{22}H_{27}O_4N$) et curaléthaline ($C_{25}H_{30}O_7N$), se retrouvent en proportions variables dans les échantillons de curare examinés et dans l'écorce de *Strychnos bethalis*. D'après leur composition elles diffèrent sensiblement des alcaloïdes de même action physiologique déjà signalés.

Propriétés d'une endotoxine méningococcique obtenue par la méthode de A. Boivin. — M. **Jean Chevé**. On sait que, par sa méthode de précipitation à l'acide trichloracétique, A. Boivin a pu extraire d'un grand nombre de bactéries une substance qui représente à la fois l'endotoxine et l'antigène complet de ces germes.

L'auteur applique cette méthode à l'étude des méningocoques; il prépare des extraits trichloracétiques des trois types de méningocoques A, B, C, et avec ces extraits pratiques des réactions de précipitation, des épreuves de toxicité et des recherches de pouvoir antigénique.

La méthode de A. Boivin permet d'isoler des méningocoques une endotoxine spécifique non seulement pour le méningocoque (spécificité d'espèce), mais encore pour chaque variété A, B, ou C de méningocoque (spécificité de type).

Cette endotoxine possède *in vivo* des propriétés antigéniques. Seules les souches récemment isolées de l'organisme ont donné un extrait toxique.

J. Couturat.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

30 Avril 1938.

Etude étiologique et bactériologique de deux cas de synovite tuberculeuse à bacille bovin. — MM. **A. Saenz** et **D. Morel Fatio** rapportent 2 cas de synovite à bacille bovin observés chez des employés aux abattoirs, à la suite d'accidents survenus au cours de leurs manipulations professionnelles. Ces deux sujets, avant leur entrée aux abattoirs, réagissaient déjà à la tuberculine et l'un d'entre eux avait même un passé pulmonaire révélé à la radiographie.

Des hommes, antérieurement infectés par un bacille humain, peuvent donc, après blessure par des produits contaminés par des bacilles bovins, contracter une lésion tuberculeuse active curable chirurgicalement. L'allure bénigne de la lésion, bien qu'il s'agisse d'un germe de virulence normale, peut s'expliquer par un certain degré d'immunité engendrée par le bacille de primo-infection.

Au point de vue pratique et dans l'ordre expérimental, ces recherches montrent que la méthode d'inoculation sous-occipitale, chez le lapin, est un moyen diagnostique différentiel du type bacillaire en cause au moins aussi simple et aussi sûr, mais beaucoup plus rapide, que l'inoculation intraveineuse.

Métabolisme glucidique et indice chromique résiduel chez les néphrétiques. — MM. **F. Rathery, P.-M. de Traverse** et Mlle **J. Patin**. — L'étude des variations de l'indosé ternaire plasmatique apporte une nouvelle preuve du fait que les lésions rénales ont un retentissement profond sur le métabolisme des hydrates de carbone.

Cette notion avait été déjà développée par Rathery, Bierry et Bordet en étudiant la protidoglycémie.

Le trouble du métabolisme des hydrates de carbone, dans la grande majorité des cas, ne peut pas être mis en évidence par l'étude de la glycémie libre et n'est pas absolument parallèle à l'élévation de l'urée sanguine ni des autres éléments azotés.

Choline ultra-filtrable du sang et excitation vagale. — MM. **J. Gautrelet, H. Scheiner** et **A. Kaswin**, à l'aide de l'ultra-filtration et d'un dosage après acétylation sur le muscle de sangsue ésériné, ont pu préciser les quantités de choline dans le sang normal et après excitation vagale : le sang carotidien après une excitation du nerf ne dépassant pas 2 minutes renferme une quantité de choline accrue de 75 pour 100 par rapport à la normale; cet excès disparaît rapidement; il y a lieu d'attribuer à cette choline provenant de la désintégration de l'acétylcholine vagale un rôle physiologique durant son existence.

Effets cardiovasculaires de la gelsémine. Action sur le cœur isolé de grenouille. — M. **E. Moisset de Espanes**, présenté par M. Tiffeneau. Sur le cœur isolé de grenouille la gelsémine exerce une action dépressive musculaire réversible et non modifiable par l'atropine. Elle ne paraît être ni para-sympathomimétique, ni parasympatholytique. Le chlorure de baryum et l'adrénaline provoquent la reprise du cœur arrêté par la gelsémine.

Relations entre l'efficacité thérapeutique antigonococcique expérimentale et le pouvoir microbicide des dérivés benzéniques sulfurés. — MM. **C. Levaditi** et **A. Vaisman**. En étudiant l'action thérapeutique des divers composés benzéniques sulfurés et leur effet bactéricide *in vitro* à l'égard d'une même souche de gonocoques, on constate que les corps les plus efficients, thérapeutiquement parlant, se révèlent également les plus microbicides dans le tube à essai. Toutefois ce parallélisme s'efface dès que l'on examine le comportement de diverses souches de gonocoques envers un seul médicament, dans le cas particulier le 62 (4 nitro, 4' aminodiphénylsulfoxyde). Ces données, s'ajoutant à d'autres faits concernant les propriétés antiendotoxiques de certains composés appartenant à la même série, laissent présumer que le mécanisme qui préside à la chimiothérapie antistreptococcique et antipneumococcique est différent de celui de la chimiothérapie antigonococcique et antiméningococcique.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

7 Avril 1938.

Deux cas nouveaux d'ossification de l'appareil hyoïdien. — MM. **Olivier, Theodoresco** et **Moros** rapportent un cas d'ossification de l'appareil hyoïdien, observé sur un crâne préparé, et un second cas observé par la radiographie chez un malade qui présentait de la gêne dans la région sous-maxillaire droite, avec sensation d'un corps solide saillant dans la cavité buccale. Ces troubles s'accompagnaient de troubles de la vision, de sensation de bouche amère.

Dans le premier cas, il s'agit d'une ossification bilatérale de l'appareil hyoïdien; dans le second cas, intéressant par son histoire clinique, l'ossification est unilatérale.

La charge histologique et chimique en glycogène des foies de chien perfusés et insulinés. — Mlles **Bareillier** et **Gagin**. L'étude histologique des pièces expérimentales permet d'étudier en détail la charge glycogénique du foie perfusé, sa répartition dans la cellule et la glycogénèse. Au cours de ce processus, le glycogène perd sa disposition en grains pour se réduire en poussière. Sa disparition débute toujours par la zone centrale du lobule hépatique.

Disposition de la moelle, de la dure-mère et des racines de la région lombo-sacrée sur le chien. — M. **M. H. Christeas** (Athènes) démontre, par des recherches anatomiques très précises, que la « queue de cheval » médullaire décrite chez l'homme ne se retrouve pas chez le chien. Toute compression rachidienne portant sur la région lombaire de cet animal intéresse donc en même temps la moelle.

Deux cas de néphromes malins embryonnaires congénitaux. Aspect histologique. — Mlle **J. Delon**. Ces deux observations doivent être retenues tout d'abord du fait de l'âge des malades : 76 jours et 50 jours, et du fait de la durée de leur survie : 23 mois et 8 mois; survie relevant, selon l'auteur, du traitement associant l'intervention chirurgicale et la télécuriethérapie post-opératoire. Du point de vue de l'étude histologique, il faut noter la variation structurale, variation que l'on retrouve dans les néphromes embryonnaires du jeune enfant et de l'adulte et dont on ne peut tirer aucune conclusion d'ordre génétique.

Dysembryome malin du rein chez un adulte. — MM. **Ed. Papin, F. Busser** et **Corcelle**. Sur une tumeur du rein, ayant l'aspect macroscopique d'un banal cancer, l'examen histologique a fait reconnaître un dysembryome à type « blastème rénal », tumeur exceptionnelle chez l'adulte. L'évolution n'a pas été celle que l'on observe chez l'enfant, car, 3 ans après l'intervention, le sujet était en bonne santé, sans récidive ni métastase apparentes.

Dysembryome malin du rein chez un enfant, traité par le radium. — MM. **F. Busser** et **F. Aman-Jean**. Après une néphrectomie pour dysembryome du rein chez une enfant de 2 ans, on pratiqua un traitement radiumthérapique local. L'autopsie permit de découvrir de multiples métastases hépatiques et pulmonaires, mais une fosse lombaire indemne de toute récidive.

Sur la pathogénie des broncho-pneumonies de déglutition. — M. **R. Huguenin** et M^lle^ **Simone Lindeux** rapportent l'observation d'une fistule trachéo-œsophagienne reconnue 8 ans avant la mort et n'ayant donné lieu à aucune manifestation infectieuse pulmonaire. Au cours de l'examen radiologique, la baryte avait pénétré dans la trachée et les bronches. Ces constatations permettent de conclure à l'insuffisance des facteurs mécaniques et infectieux pour déterminer les broncho-pneumonies dites de déglutition.

Torsion d'un fibrome de l'ovaire. — MM. **P. Delinotte. L. Léger** et **G. des Mesnards** insistent sur la difficulté de l'identification exacte des complications des tumeurs bénignes de l'ovaire.

Un cas de fibrome de la cloison utéro-vésicale. — MM. **P. Delinotte, L. Léger** et **Adle**. Le cas rapporté présentait un syndrome douloureux à type de causalgie. L'ablation de la tumeur a déterminé la guérison.

Un cas de neurinome de l'éminence thénar. — MM. **P. Delinotte, L. Léger, Adle** et M^lle^ **Desmont**. Une tumeur de l'éminence thénar provoque des douleurs le long du nerf médian. L'ablation de la tumeur a amené la guérison. L'examen histologique a démontré qu'il s'agissait d'un neurinome.

L'artère des épicondyliens. — MM. **A. Delmas** et **C. Romieu**. Après avoir distingué trois types d'origine et de trajet de cette artère, les auteurs proposent de lui donner le nom d' « Artère anastomotique de la gouttière bicipitale externe ».

Contribution à l'étude de l'innervation vasculaire du membre inférieur (Iliaque primitive, Iliaque externe, fémorales). Déductions anatomiques et chirurgicales. — M. **Albert Courty**.

Articulation cubito-styloïdienne unilatérale. — M. **Cordebar**.

P. Isidor.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

7 Avril 1938.

Papillomatose sur sclérodermie. — MM. **Gougerot** et **Giraudeau** ont observé sur des plaques de sclérodermie traitées par la neige carbonique l'apparition d'ulcérations, suivies de papillomatose, qui a d'ailleurs guéri.

Capillarités télangiectasiques. — MM. **Gougerot** et **Boudin** présentent une femme, atteinte, au niveau du sein et des membres supérieurs, de capillarites chroniques en réseau anastomotique, formant un érythème réticulé, et dont la rupture par places donne lieu à du purpura. L'étiologie en est inconnue.

Tuberculides. — MM. **Gougerot** et **Boulle** ont observé une malade atteinte, au sein et aux membres, de petites papules, télangiectasiques et purpuriques, qui paraissent devoir rentrer dans les tuberculides.

Verrues planes géantes. — M. **Gougerot** et M^lle^ **Eliascheff** présentent une femme hérédo-syphilitique, atteinte de kératite interstitielle, et sur les dos des mains de laquelle on constate de volumineuses verrues planes rouges ; à la nuque existe une papillomatose verruqueuse réticulée.

Parapsoriasis et leucomélanodermie. — MM. **Blum, Bralez** et **Lebalch** présentent un jeune homme atteint de parapsoriasis en gouttes avec leucomélanodermie cervicale et axillaire simulant la leucomélanodermie syphilitique. Sur le tronc existent de grands placards pigmentés qui peuvent être rapportés à une *xantho erythrodermia perstans*.

Cheilite glandulaire. — MM. **Weissenbach, Lévy-Franckel** et **Martineau** présentent un malade atteint de chéilite grandulaire (maladie de Puente), semis de petites taches à type de leucoplasie, à centre infundibuliforme, localisées uniquement au niveau de la zone de Klein de la lèvre inférieure. Histologiquement, il existe des formations glandulaires hétérotopiques, entourées d'un infiltrat surtout lymphocytaire, avec de peu nombreux polynucléaires. L'abondance de cet infiltrat, la présence de ces polynucléaires indiquent une évolution vers la forme suppurée superficielle (maladie de Baelz).

Chancre lymphogranulomateux géant. — MM. **Sézary** et **Maschas** présentent un malade, atteint depuis Septembre d'un volumineux chancre lymphogranulomateux du sillon balano-préputial. La forte infiltration de la lésion en a imposé au début pour un néoplasme. Séro-réactions syphilitiques négatives, traitement d'épreuve sans action, réaction de Ito négative, réaction de Frei positive, contamination lymphogranulomateuse de la femme du malade, lésions histologiques du type lymphogranulomateux rendent ce diagnostic indiscutable. C'est une variété géante du type infiltré décrit par MM. Sézary et Bolgert.

Lymphogranulomatose inguinale et ulcère chronique de la vulve. — MM. **Sézary** et **Maschas** ont décelé, à l'examen d'une femme atteinte de lymphogranulomatose typique et ayant une réaction de Frei positive, une lésion de la fourchette ayant la plupart des caractères de l'ulcère chronique de la vulve et les lésions histologiques de la lymphogranulomatose. Cette observation vient donc à l'appui de la doctrine qui considère l'ulcère chronique de la vulve comme un chancre lymphogranulomateux.

Erythrodermie streptococcique invétérée guérie par une grippe grave. — MM. **Sézary** et **Kipfer** ont vu une érythrodermie streptococcique invétérée, qu'ils avaient seulement améliorée au bout d'un an de traitement, guérie en 3 jours au cours d'une congestion pulmonaire grippale qui faillit emporter le malade. Le tégument est demeuré normal depuis 2 mois. Cette observation montre qu'après avoir désinfecté la peau par des topiques appropriés (crème d'Alibour), un traitement par choc intense (Dmelcos, propidon, huile soufrée) pourrait être utilement employé dans cette affection grave ou traînante.

Pyodermite nigricante. — MM. **Sézary** et **Kipfer** présentent un Nord-Africain, de carnation brune, chez lequel des pyodermites ont laissé des taches fortement pigmentées. Il ne s'agit ici ni de trouble endocrinien, ni de pigmentation arsenicale, mais d'un bel exemple d'hyperchromie liée à la carnation du malade.

Angiome radiculaire, caverneux et verruqueux, du membre inférieur (Etude histologique). — MM. **Touraine, Duperrat** et **Baudouin** ont retrouvé dans un angiome de ce type la confirmation de leurs vues sur l'histogénèse générale des angiomes. Des amas de cellules de type histiocytaire sans ordination réalisent le premier stade (cellulaire). Ces cellules s'orientent en formant des néo-vaisseaux, secondairement envahis par le sang (stade intermédiaire cellulo-vasculaire). Plus tard, les cellules se raréfient ou disparaissent, ne laissant que des néo-vaisseaux plus ou moins distendus (stade vasculaire).

Les angiomes sont des tumeurs évolutives où se combinent en proportions variées, selon les types anatomo-cliniques, un facteur dysembryoplasique et un facteur inflammatoire.

Cancers chez les trois épouses successives d'un syphilitique. — MM. **Touraine** et **Lépagnole** rapportent l'observation d'un ancien syphilitique devenu aujourd'hui tabétique. Ses trois femmes successives ont été contaminées par lui, toutes trois sont mortes de cancer, l'une à 33 ans d'un cancer du sein, la suivante à 46 ans d'un cancer du foie, la dernière à 47 ans d'un cancer du col de l'utérus.

Ce triple cas de « cancer à deux » confirme l'action cancérigène de la syphilis.

Les diverses variétés de trichorrexie noueuse. — MM. **Touraine** et **Clerfeuille** montrent qu'il existe deux types de trichorrexie noueuse ou maladie de la perle.

La première, très banale surtout chez la femme, est disséminée sur tout le cuir chevelu et les régions pileuses. Elle reste discrète, masquée et entraîne une alopécie diffuse, modérée. Elle paraît d'origine traumatique.

La seconde est rare et se localise sur un ou plusieurs secteurs bien limités du crâne, mais elle atteint tous les cheveux et détermine une zone nette d'alopécie. Il existe souvent une kératose concomitante du cuir chevelu. Il est possible qu'elle relève d'une érythro-kératodermie inguinale et soit le fait d'une dysembryoplasie familiale, héréditaire.

Cancer syphiloïde de la vulve à « Treponema calligyrum ». — MM. **Touraine, Lortat-Jacob** et **Bour** signalent la cause d'erreur qu'a pu constituer l'existence de « Treponema calligyrum », de Noguchi, dans les végétations d'un épithélioma de la petite lèvre qui simulait d'ailleurs des plaques muqueuses végétantes. Ils rappellent les caractères distinctifs de ce parasite, si voisin de celui de la syphilis.

Dermatite vacciniforme de la face et des organes génitaux chez un nourrisson. — MM. **Touraine, Solente** et **Baudouin** ont observé une éruption vacciniforme aiguë des joues, des oreilles, du menton, de la nuque et des organes génitaux. L'affection, très fébrile, a évolué rapidement vers la guérison. Diverses recherches ont permis d'éliminer la vaccine, l'herpès, la dermatite d'Hallopeau, les gangrènes superficielles, l'impétigo. Il s'agit ici d'un ensemble qui ne répond à aucune dermatose classée.

Leucoplasie du col utérin. — M. **Garnier** a observé un cas de leucoplasie du col utérin, rarement signalée par les auteurs, chez une prostituée de 30 ans, dont les examens sérologiques sont négatifs. Le diagnostic a été vérifié par la biopsie.

Hyperkératose congénitale ichtyosiforme. — M. **Garnier** présente une femme de 75 ans, atteinte depuis la naissance d'une hyperkératose à peu près généralisée, respectant la face, les mains et les pieds, et formée de petites lésions noirâtres, surélevées, certaines même assez saillantes, de la taille d'une petite lentille, très rugueuses au toucher ; on les détache facilement. Tout autour des lésions, on constate de l'ichtyose caractéristique. Il n'existe aucune rougeur surajoutée, c'est pourquoi l'auteur préfère la dénomination d'hyperkératose ichtyosiforme à celle d'érythrodermie ichtyosiforme. On peut éliminer le diagnostic de maladie de Darier, et tout en notant la parenté avec les nævi hyperkératosiques, l'auteur croit devoir porter le diagnostic d'hyperkératose congénitale ichtyosiforme.

Dermite des doigts et onyxis provoquées par le contact professionnel de touches d'orgue en galalithe. — M. **Cl. Simon** a observé chez une jeune fille, organiste et pianiste, une dermite assez spéciale des pulpes et des parties latérales des 1^res^ et 2^es^ phalanges caractérisée par de la rougeur, du gonflement et des pustulettes. Il y a aussi une inflammation et des rhagades autour des ongles. Un test fait en appliquant une touche d'orgue sur la paume de la main, jusqu'alors intacte, a été positif. La guérison a été facilement obtenue en faisant porter des gants de fil blanc pour jouer de l'orgue, alors que la dermite durait depuis plusieurs mois et avait résisté à des traitements divers antimicrobiens et antimycosiques. Les touches d'orgues sont faites en galalithe (celles du piano sont en ivoire). La galalithe est obtenue par l'action du formol sur la caséine.

Tuberculose cutanée probable. — M. **Cl. Simon** présente une femme atteinte au front et aux tempes de macules lisses ou à peine squameuses, lenticulaires, isolées ou confluentes, ne faisant aucune saillie sur la peau. La vitro-pression montre de mi-

nimes tuberculeux. Le diagnostic clinique hésite entre *lupus maculeux*, de Neumann, et *Sarcoïdes maculeuses*. L'histologie, faite par Civatte, est plutôt en faveur de ce dernier diagnostic.

Les petites parakératoses des porteurs d'épidermophyties. — MM. **Jausion** et **Giard** ont recherché la fréquence des parakératoses restreintes et liminaires, plus ou moins psoriasiformes, chez les sujets atteints d'épidermophytie inguinale ou de cténomycose interdigitale. Sur 277 de ces parasités, ils ont dénoncé 203 fois des lésions secondes, modiques mais nettes, allant, de la parakératose, au placard psoriasique strictement isolé. Il y avait, toutes les fois, coïncidence avec la positivité du test intradermique à la mycotoxine homologue, et toujours il s'agissait de sujets infestés depuis plus de 2 ans. En opposition, le même phénomène n'a été constaté que dans 18 cas, sur 211 individus immuns de mycose, et dénués de réactions mycotoxiniennes; 6 fois il s'expliquait par l'antériorité d'une streptococcie cutanée.

Les auteurs concluent à la grande fréquence de petites lésions secondes de parakératose, chez les porteurs d'épidermophytie.

Maladie de Pick-Herxheimer. — MM. **Weissenbach, Lévy-Franckel, Martineau** et **Cailleau** présentent un homme de 23 ans, atteint d'un état cyanotique « en caleçon » des membres inférieurs avec atrophie cutanée (surtout perceptible aux genoux, où le réseau veineux est assez nettement perceptible). Le diagnostic de maladie de Pick-Herxheimer au début de son évolution est confirmé par l'examen histologique (aspect dégénératif des fibres musculaires lisses, envahissement du derme par le tissu adipeux, infiltrat « en bandelette » sous jacent à la basale épidermique, hyperplasie des parois vasculaires; ectasies des fentes lymphatiques).

Essai de chimio-vaccinothérapie buccale du psoriasis (note préliminaire). — MM. **Jausion, Lubac** et **Kouchner** ont administré *per os*, à deux lots de psoriasiques, soit des pilules renfermant à égale teneur les composants de leur mélange bismutho-arsénopyridinique injectable, soit des cachets, contenant parties égales de poudre d'épidermophytes desséchés et de diastase. Cet essai leur a paru satisfaisant chez 16 patients, dont 2 viennent seulement d'être soumis au traitement mixte, par l'un et l'autre produit. Après 2 courtes séries thérapeutiques, de 12 jours chacune, pour l'une comme pour l'autre médication, ils ont observé le décapage plus ou moins complet des éléments éruptifs. Une jeune patiente a été complètement blanchie. L'expérience se poursuit; elle témoigne tout à la fois, et d'une possible chimiothérapie buccale par le sel de bismuth soluble, associé au dérivé arséno-pyridinique, et d'une action vaccinale *per os* des sucres de champignons.

Au reste, les auteurs ont obtenu, d'une glucidine trichophytique, une raffinosazone et, d'un extrait saccharidique d'épidermophytes, une lactosazone caractérisée.

De toute façon, ces médications orales demandent un strict contrôle médical, et ne peuvent qu'aider à l'allégement des séries d'injections thérapeutiques.

Iodide géante de la paupière supérieure. — MM. **Pinard** et **Lévy** présentent un malade, atteint de parapsoriasis, et dont la paupière supérieure droite était presque entièrement envahie par une lésion ayant fait penser à un chancre syphilitique, à un épithélioma ou un sarcome, voire à une tumeur de mycosis fongoïde. En réalité, il s'agissait d'une iodide géante, due à l'absorption prolongée de « dépuratifs ».

Acné iodique après urographie intra-veineuse montrant une absence presque complète de l'élimination rénale de l'iode. — M. **Cl. Simon** rapporte un cas d'acné iodique accompagné de fièvre, de sueurs, de vomissements et de douleurs rhumatoïdes à la suite de l'injection intraveineuse d'un produit iodé (ténébryl). Ce cas serait banal si l'urographie n'avait montré, de la façon la plus évidente, que l'iode n'est presque pas éliminé par aucun des deux reins. L'auteur discute à ce sujet la pathogénie des phénomènes: intolérance ou intoxication. Il montre que, dans certains cas tout au moins, l'intolérance semble s'expliquer par la rétention dans l'organisme d'un produit qui devrait être éliminé. L'accumulation de ce produit, en l'espèce l'iode, produit une véritable intoxication.

Végétations vénériennes. — M. **Dracoulides** signale la contagiosité des végétations vénériennes et en rapporte une localisation rare sur la bouche.

Loupes sébacéo-épidermiques. — M. **Dracoulides** a observé chez un malade 132 loupes sébacéo-épidermiques calcifiées évoluant sur un scrotum depuis 20 ans.

Trois cas de chancres syphilitiques du col de l'utérus accompagnés d'adénopathie satellite pelvienne nettement perceptible au toucher vaginal. — M. **Cl. Simon** a constaté chez 3 femmes, atteintes de chancre syphilitique du col de l'utérus, la présence de 1 ou de 2 ganglions pelviens. Ces ganglions, nettement perceptibles au toucher vaginal explorant les parois *latérales* du petit bassin, sont du volume d'un noyau de cerise ou d'une petite cerise, sphériques, durs, très mobiles, indolores. Quatre radios de touchers vaginaux montrent nettement la situation du ganglion sur la surface quadrilatère, environ à 5 cm. sur une verticale élevée de l'épine sciatique, environ, par conséquent à 2 cm. de la ligne innominée. On s'est assuré, sur le cadavre, que cette région est facilement accessible au toucher vaginal. Ce ganglion répond exactement au *ganglion principal* de Leveuf et Godart. L'adénopathie pelvienne des chancres du col n'a jamais été décrite. Il s'agit donc d'un signe clinique nouveau d'une grande importance doctrinale et pratique.

Dermite professionnelle chez les fleuristes. — M. **Rabeau** et M[lle] **Ukrains Zyk** présentent 2 fleuristes atteintes d'eczéma des mains; les tests n'ont montré, chez l'une, aucune cause d'intolérance; chez l'autre, une intolérance à la tulipe.

Traitement des mycoses par les injections goutte à goutte de Lugol. — MM. **Tzanck, Sidi** et **Duperrat** ont obtenu une amélioration rapide dans un cas de mycose du cou et un cas de sycosis par les injections goutte à goutte de Lugol, très bien tolérées.

Réinfection syphilitique précoce. — MM. **Tzanck, Moline** et **Lœwi** ont observé un cas de réinfection typique moins d'un mois après le premier traitement.

Test à l'or. — M. **Tzanck** et M[lle] **Dobkevitch** ont obtenu un test positif à l'or chez un malade dont le Wassermann était irréductible et qui avait été traité par la crisalbine.

Un cas de mort après une injection massive de novarsénobenzol. — M. **Tzanck** estime qu'il est de son devoir de publier le cas de mort par apoplexie séreuse au 4e jour qu'il a observé chez un malade qui avait reçu 3 gr. de novarsénobenzol en 2 fois. Un autre malade est mort dans un autre service 10 jours après l'injection, sans qu'on puisse établir une relation de cause à effet entre la mort et l'injection.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

22 Mars 1938.

L'électroradiologiste devant le problème de la douleur. — MM. **Delherm** et **Fischgold.** Dans cette première note les auteurs résument les données récentes sur la physiologie de la douleur.

Les récepteurs cutanés et leur exploration chronaxique, les voies de conduction et le problème de leur spécificité pour la douleur, le rôle des centres thalamiques font l'objet d'un court exposé.

L'électroradiologiste s'intéresse à ces questions:

a) Parce que l'électrophysiologiste acquiert un rôle de plus en plus important dans l'explication du mécanisme de la douleur.

b) Parce que l'électroradiologiste est appelé à côté du médecin et du chirurgien à soigner un grand nombre d'algies.

Un cas de maladie de Kienböck. — MM. **Thibonneau, Jeannopoulos** et M[me] **Heidt.** Kienböck datant de deux ans et demi. Le semi-lunaire est aplati, élargi, complètement écrasé entre le radius et le grand os. Les auteurs estiment que la situation du semi-lunaire, clef de la voûte carpienne, et ses rapports dissymétriques avec les os de l'avant-bras, l'exposent aux fractures en dépit de ses faibles dimensions.

Un cas d'électrocution accidentelle sous intensité limitée. — M. **Jacob.** L'importance du facteur intensité est primordiale dans la production des accidents électriques. Lorsque ceux-ci se produisent par le contact d'un individu à la terre avec un conducteur de distribution générale le débit atteint son maximum et le facteur intensité ne peut être évalué.

L'auteur rapporte l'observation d'une ouvrière électrocutée par un courant alternatif de 600 volts, limité pour son usage à 60 Ma par un rhéostat de réglage. Chute retardée, asphyxie. Soins par respiration artificielle, saignée, huile camphrée intraveineuse. Réanimation complète en une heure. Guérison. Malgré l'intensité réduite, l'accident aurait pu être mortel, la conduction étant favorisée par la transpiration et le contact avec un sol en ciment. La respiration artificielle, la saignée et l'huile camphrée intraveineuse se sont révélées une fois de plus comme méthode de choix dans la réanimation des asphyxies. Des mesures prophylactiques simples et efficaces restent encore à étudier pour la protection des usages de l'électricité dans tous les domaines.

Les accidents consécutifs à l'irradiation des tumeurs intracraniennes : leur traitement. — M. **Stuhl** rappelle les accidents auxquels sont exposés les malades soumis à cette irradiation: compression et hypertension céphalo-rachidienne, ou au contraire, accidents par hypotension intracranienne.

Pour éviter ces accidents ou y remédier, l'auteur donne des indications intéressantes concernant la technique radiothérapique et des indications thérapeutiques d'ordre général: en tenant compte de ces données on peut mener à bonne fin les irradiations.

Essais d'ionisation atmosphérique sur les animaux : premiers résultats. — M. **Walter** donne les premiers résultats des essais d'ionisation atmosphérique sur animaux faits dans le Laboratoire de M. Lassablière à la Faculté.

L'ionisation atmosphérique modifie considérablement les conditions de vie des animaux: chien, lapin, cobaye, souris. Il y a une variation de la leucocytose et formule leucocytaire, de la labilité sérique.

Les animaux vivant dans l'air ionisé ont une résistance aux toxiques complètement modifiée. La spartéine à dose suffisante pour tuer une souris en 7 minutes ne tue pas les souris maintenues dans une atmosphère ionisée. Par contre, avec les barbituriques, les animaux ionisés meurent 2 fois plus vite que les animaux témoins.

La respiration du lapin est ralentie, celle du cobaye et du chien sont au contraire irrégulières et rapides.

L'action sur le cœur ressort moins nettement des expériences.

Il s'agit là de premiers résultats et dès maintenant les travaux en cours laissent envisager d'autres résultats plus importants.

J. Hélie.

SOCIÉTÉ DE GYNÉCOLOGIE ET D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

4 Avril 1938.

Un cas d'anasarque fœto-placentaire. — MM. **Portes** et **Lepage** présentent l'observation d'un fœtus mort-né à 6 mois pesant 2.150 gr. et la délivrance 1.400 gr. La femme ne sent plus remuer depuis 1 mois, elle a un œdème important des membres inférieurs et de la paroi abdominale, pas d'albuminurie, tension artérielle 14-9.

Le fœtus présente un aspect œdémateux et bouffi

étendu à tout le corps, il y a de l'ascite dans l'abdomen.

L'ensemble des examens microscopiques ne permet pas d'affirmer l'existence d'une érythroblastose typique.

Fibromes macroscopiques obtenus expérimentalement chez le cobaye par action continue et prolongée de benzoate de dihydro-folliculine. — MM. **Moricard** et **Cauchoix** ont pu provoquer la formation de fibromes utérins chez la femelle du cobaye par des injections continues de benzoate de folliculine. Les doses de folliculine sont de 1 milligr par semaine mais le traitement a été prolongé suivant les cas de 4 mois 1/2 à 7 mois.

Note sur les rapports de la fibromatose utérine et de l'hyper-folliculinémie. — M. **Portes** présente l'observation d'une malade porteuse d'un fibrome et chez laquelle l'augmentation de volume de celui-ci a coïncidé avec une poussée d'hyperfolliculinémie. Cette constatation vient à l'appui de l'hypothèse suivant laquelle la fibromatose utérine serait liée à une hyperfolliculinémie chronique.

Hématome tubéreux sous-chorial. — MM. **Sureau** et **Lauret** présentent l'observation d'une femme vue pour la première fois au 5e mois de sa 3e grossesse. A ce moment l'utérus est volumineux, tendu, on ne sent pas de parties fœtales. La femme est suivie régulièrement, l'utérus augmente de volume. Au 7e mois il se produit des douleurs et quelques hémorragies, puis l'utérus diminue et la femme perd des débris caséeux.

L'état général s'altère, on tente sans succès l'évacuation de l'utérus et on décide de faire une hystérectomie. A l'ouverture de l'utérus on trouve 3 hématomes tubéreux. L'embryon est minuscule.

Un cas de grossesse dans une corne rudimentaire, rupture de la corne, opération, grossesse normale et accouchement spontané un mois après l'opération. — M. **Bravarski** (Belgrade). M. **Vignes**, rapporteur.

P. Dubail.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE

5 Avril 1938.

A propos de l'intoxication benzolique. — M. **P. Emile-Weil**, après avoir rappelé les travaux qu'il a consacrés à l'intoxication benzolique, insiste à nouveau sur la gravité et la fréquence des accidents sanguins provoqués par le benzol.

Il propose à la Société d'émettre un vœu auprès des pouvoirs publics pour modifier l'état actuel des industries employant le benzol.

La prévention des hémopathies benzoliques. — M. **M. Duvoir** appuie les conclusions de M. P. Emile-Weil. Il s'attache surtout à l'étude chimique des divers dérivés de la houille et du pétrole. La substitution de dérivés pauvres en carbures d'hydrogène aux dérivés actuellement employés a permis en Belgique de réduire considérablement le nombre des intoxications benzoliques. L'auteur compare la législation belge à la législation française, analyse les conséquences industrielles des modifications demandées. Il propose à la Société le vœu suivant qui est adopté à l'unanimité.

Vœu. — La Société française d'hématologie, émue par la fréquente atteinte sanguine des ouvriers appelés à manipuler habituellement des essences benzéniques et par l'extrême gravité de certaines de ces hémopathies, émet le vœu que la Commission d'hygiène industrielle du Ministère du Travail :

1° Etudie le remplacement des essences benzéniques par des essences contenant au maximum 1 pour 100 d'aromatiques dans tous les emplois où ce remplacement est possible (fabrication et réparation des vêtements imperméables, miroiterie, héliogravure);

2° Que ces études soient rapidement conduites et aboutissent à une interdiction d'emploi des essences aromatiques partout où elles ne sont pas indispensables.

Sur la présence dans le sang des fracturés d'une substance excitatrice de la réfection osseuse. — D'après les expériences de M. **P. Charpy**, il semble que la fracture d'un os fait apparaître dans les heures qui suivent, dans le sang de l'individu fracturé, une substance capable d'accélérer la réfection et la consolidation osseuses, et dont l'absence entrave cette réfection et cette consolidation. Il semble s'agir d'une hormone transitoire qui n'existe pas avant la fracture et qui disparaît après la consolidation. De sa présence ou de son absence résulteraient la consolidation ou le défaut de consolidation.

Les modifications du sang conservé pendant plusieurs semaines et son effet thérapeutique. — M. **H. Gnoinski** (Varsovie) conclut de ses recherches que le sang prélevé de façon aseptique et mélangé dans la proportion de 1 à 5 à du citrate de soude à 6 pour 100 peut être transfusé pendant 90 jours à condition que soient observées les précautions ci-dessous : 1° Le sang doit être contenu dans un récipient hermétique; 2° il doit complètement emplir le récipient; 3° il ne doit pas subir de grands chocs; 4° il doit être conservé à la température de 4 à 5 degrés.

— M. **Stillmunkes**, évoquant l'expérience de la guerre d'Espagne, pense qu'il y a actuellement péril à employer du sang conservé depuis plus de 3 à 4 jours.

— M. **P. Emile-Weil** se rallie à cette opinion.

— M. **Paul Chevallier** pense que les recherches en cours permettront bientôt l'emploi du sang conservé sans risque d'accident.

Grande éosinophilie sanguine d'apparence essentielle. — M. **Péan** (Beyrouth), à propos d'un cas personnel, souligne la difficulté de l'interprétation des grandes éosinophilies sanguines. Il tend à la suite de Chalier et Levrat à faire jouer un rôle important à un dérèglement splénique.

Agranulocytose et paludisme. — M. **Péan** (Beyrouth) a vu un syndrome agranulocytaire se développer dans le cours d'un paludisme sévère en pleine évolution. Il estime que le paludisme joue vraisemblablement un rôle dans l'étiologie de certains états agranulocytaires.

Anémie pseudo-régénératrice comme syndrome terminal chez un azotémique chronique. — MM. **Gingold, Comsa** et **Roman Grivat** (Bucarest) rapportent l'observation d'une anémie azotémique remarquable par le taux élevé de l'érythroblastémie. La moelle osseuse était cependant hypoplasique et c'est comme un phénomène de dégénérescence médullaire, comme une sorte d'impossibilité de la moelle à retenir les éléments jeunes que les auteurs interprètent la singulière altération constatée.

Syndrome agranulocytaire au cours d'un état infectieux. — M. **Péan** (Beyrouth).

Note sur les cellules prédominantes dans la granulose fangoïde. — M. **L. Urtubey** (Valencia).

A propos de l'hémotexodie et des aspects parasitaires du sang. — M. **G. Mazet** (Nice).

Jean Bernard.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

26 Mars 1938.

Peut-on ? doit-on faire baisser les hypertensions ? — M. **Sédillot**, présentant un cas de maladie hypertensive grave à troubles fonctionnels marqués, à poussées de surtension, déjà fortement amélioré après 4 mois de cure de désintoxication arthritique, soutient que, dans tous les cas d'hypertension, même si le malade n'éprouve aucune incommodité de sa tension et « semble » en équilibre satisfaisant, nous devons faire tout le possible pour faire baisser les tensions et augmenter ainsi la marge de sécurité. Nous ne pouvons en effet garantir que, la tension continuant à s'élever, ou brusquement à l'occasion d'une affection intercurrente, le cœur ne donnera pas subitement des signes de défaillance grave.

Chorio-épithéliome malin (Présentation de pièce anatomique). — M. **U. Rodriguez-Ramos** présente un cas de chorio-épithéliome malin qui s'est révélé six à sept semaines après une fausse couche spontanée par une péritonite généralisée consécutive à une perforation utérine avec hémorragie intra-péritonéale. La tumeur présentait macroscopiquement tous les caractères d'une môle vésiculaire, l'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un chorio-épithéliome malin. On pratique à cette malade une hystérectomie sub-totale, elle est actuellement guérie.

Traitement de certaines fractures articulaires par l'infiltration de novocaïne et la mobilisation immédiate. — M. **André Trèves** présente plusieurs observations de fractures articulaires sans déplacement ou avec déplacement minime, où l'infiltration à la novocaïne a permis une mobilisation active immédiate et une guérison définitive rapide avec intégrité des mouvements. L'auteur ajoute qu'il est utile d'évacuer, chaque fois qu'il est nécessaire, le sang épanché dans les tissus et surtout dans l'articulation.

— M. **Pascalis** insiste sur la nécessité de vider les articulations du sang épanché par suite de traumatisme.

— M. **Petit de la Villéon**, partisan aussi de cette évacuation de ces collections sanguines, insiste sur les meilleurs résultats obtenus par cette méthode, au niveau du membre supérieur; ils sont moins bons au niveau de l'inférieur.

Considérations sur les angiomes de la face. — M. **Dufourmentel** expose le traitement qu'il applique aux angiomes simples et qui, selon les cas, comporte la décoloration par le tatouage ou le remplacement du tégument par des greffes. En ce qui concerne les angiomes caverneux dont il étudie la formation histologique et les différentes variétés, il précise que, tout comme pour les angiomes simples, le traitement par le radium peut être efficace lorsqu'il s'agit de lésions de petites dimensions mais que, dans les cas de tumeurs étendues et surtout lorsqu'il y a évolution vers l'anévrysme cirsoïde, le traitement chirurgical seul peut donner la guérison. Naturellement la structure histologique de l'angiome modifie beaucoup les difficultés du traitement, les angiomes diffus étant beaucoup plus graves que les angiomes encapsulés ou que les angiomes mixtes, fibreux, lipomateux ou pachydermiques.

— MM. **Joly, Auguste Nemours, Montant** préfèrent dans ces lésions le traitement par le radium sauf cas spéciaux.

A propos des angiomes caverneux de la face. — M. **Paul Degrais**. A l'encontre de la neige carbonique, de l'électro-coagulation et de la chirurgie le radium paraît répondre à toute les exigences du traitement des angiomes caverneux de la face. Il est indolore, il peut être porté en n'importe quelle région de la face et il s'adresse à tout angiome caverneux quelle qu'en soit l'étendue.

Sur la prématuration sexuelle ou syndrome de Pellizzi. — M. **J. Lhermitte**. L'évolution précipitée du développement sexuel tant morphologique que physiologique et psychique ne doit plus être rattachée à une maladie endocrinienne, épiphysaire ou hypophysaire, mais à une altération des centres végétatifs de la base du diencéphale et spécialement de la région des corps mamillaires. L'auteur expose une série de faits anatomiques et cliniques qui démontrent que la prématuration sexuelle, la macrogénitosomie précoce ne répond pas à une altération primitive d'une glande endocrine, mais est en réalité secondaire à des lésions frappant les centres végétatifs du plancher du troisième ventricule et principalement des corps mamillaires.

Transit rapide d'un volumineux corps étranger du tube digestif chez un nourrisson. — M. **M. Joly** rapporte l'observation de l'expulsion spontanée d'une broche volumineuse et compliquée ingurgitée 20 heures auparavant par un nourrisson de 5 mois. Il rappelle à ce sujet que la prudence et l'expectative armée sont de mise en de semblables circonstances.

Sur un énorme calcul silencieux de la vésicule biliaire. — M. **Montant** présente l'observation, chez une femme de 64 ans, d'un énorme calcul de la vésicule biliaire, absolument silencieux, qui a été une découverte d'intervention.

Conclusions d'une longue pratique des injections d'huile d'olive dans le duodénum. — M. **W. Robin** (Varsovie), pour éviter les inconvénients de l'huile d'olive *per os*, utilise depuis 1921 l'introduction directe dans le duodénum au moyen de la sonde duodénale; l'huile d'olive est injectée à la dose de 50 à 100 cmc. Pratiquement dénuée d'inconvénients, cette méthode est indiquée dans les lithiases chroniques et dans certains cas aigus ou subaigus avec persistance prolongée de l'ictère et de la température, mais contre-indiquée en cas de température élevée, de frissons, de cholécystite suppurée.

Appareil facilitant la ponction sternale. — M. **A. Grimberg.**

Traversée aller et retour du Sahara. — M. **T. Malachowski.**

G. Luquet.

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX LIBRES

3 Février 1938.

Une complication rare de la vaccine : inoculation secondaire à la vaccination. — M. **P. Rouèche** a observé, chez un nourrisson vacciné sur le moignon de l'épaule, une ulcération chancriforme indurée occupant toute la région rétro-auriculaire et parotidienne avec teinte érysipélateuse des téguments et développée au niveau d'une petite plaie de cette région par contact avec la surface vaccinée.

Il conclut à la nécessité de ne pas vacciner dans les régions susceptibles d'être en contact avec une autre partie du corps, de ne pas employer trop de liquide vaccinal et de ne faire qu'une scarification.

— M. **P. Descomps** insiste sur l'importance des infections secondaires dans l'évolution des vaccines compliquées ou graves.

Six cas de zona-varicelle et de varicelle-zona. — M. **P. Autissier** a observé une série de cas qui paraissent venir à l'appui de la théorie uniciste.

Sur l'abus des vermifuges. — M. **M. Coffin** insiste sur le pouvoir toxique de la plupart des vermifuges et combien ceux-ci sont irritants pour certaines muqueuses intestinales. Il regrette leur usage abusif et habituellement injustifié qui provoque souvent des entéro-colites graves et parfois des accidents toxiques aigus. Il blâme l'exploitation de cette croyance populaire par une publicité extra-médicale à grand orchestre ; il estime que les vermifuges ne peuvent être ordonnés que par des médecins et il recommande, surtout pour le traitement de l'oxyure, de rétablir tout d'abord un transit intestinal normal et d'exciter les fonctions hépatobiliaires.

Vœu. — La Société médico-chirurgicale des hôpitaux libres constatant la fréquence des troubles toxiques souvent graves consécutifs à l'usage inconsidéré des vermifuges émet le vœu que soient classés parmi les médicaments ne pouvant être remis que contre ordonnance médicale les substances qui les composent.

Encéphalite morbilleuse de pathogénie complexe. — M. **G. Railliet** (Reims) a suivi un enfant atteint de rougeole chez lequel on avait prescrit de l'amidopyrine. Au 5e jour, apparaissent des signes d'encéphalite avec rétention complète d'urine, troubles de la parole, etc. La ponction lombaire montre un Bordet-Wassermann fortement positif. De même à l'examen du sang, Bordet-Wassermann, Hecht très fortement positifs. Cette atteinte encéphalitique aussi brusque qu'insidieuse, profonde en apparence, montre une régression particulièrement rapide et le malade est guéri au bout de 17 jours.

Peut-on penser à la possibilité d'accidents de nature syphilitique? Or, la guérison clinique était assurée avant qu'on ait entrepris un traitement bismuthique.

Doit-on admettre que la syphilis a préparé le terrain et que l'amidopyrine ait eu un effet déclenchant ?

— M. **G. Blechmann** rappelle qu'il a signalé en Juillet 1933 le premier cas d'encéphalite de rougeole survenue chez un enfant traité par l'amidopyrine : le coma s'est prolongé pendant dix-huit jours. La guérison d'ailleurs a été complète sans séquelles. L'auteur avait rapporté à la même séance plusieurs observations d'enfants ainsi traités et qui ont présenté des incidents ou des complications. Il est peut-être scabreux qu'une médication chimique bloque la valeur phylactique de l'exanthème vis-à-vis des produits toxiques virulents, comme l'ont montré Van Bogaert, Borremans et Couvreur.

— M. **R. Liège** a communiqué à la Société de Pédiatrie l'observation d'un garçon de 8 ans qui mourut en trente heures d'une encéphalite morbilleuse à type apoplectique et qui avait pris dans les jours précédents de l'amidopyrine lactique.

— M. **M. Coffin** s'est déjà associé à **G. Blechmann** en 1933 pour affirmer l'inutilité de l'amidopyrine lactique comme agent thérapeutique de la rougeole, et également pour suspecter son rôle nocif. Depuis, il a observé d'autres cas d'encéphalite morbilleuse qui l'ont confirmé dans cette opinion.

De la nécessité des doses initiales faibles dans le traitement arsenical chez l'enfant atteint de syphilis congénitale. — Mme **J.-H. Montlaur** montre que quelle que soit la forme d'infection tréponémique, l'arsenic doit être rejeté s'il y a hépatomégalie.

Dans les autres cas, les injections arsenicales sont bien supportées à condition que les doses initiales soient, selon la qualité de la syphilis et l'âge de l'enfant, de l'ordre de 1, 2 à 3 milligr. Ainsi seront aisément suivies les réactions de l'organisme et dépistés les premiers petits signes d'intolérance.

Pour atteindre à la dose thérapeutique, mieux vaut pratiquer quelques injections supplémentaires que d'augmenter trop rapidement la valeur de chacune.

Notes sur une épidémie de poliomyélite. — M. **L. Exchaquet** (Lausanne) signale qu'en Suisse, pour une population de 4,1 millions d'habitants, le nombre des cas annoncés a passé de 80 en 1934, à 245 en 1935 et 1.269 en 1936. En 1937, le nombre des cas annoncés pendant les 10 premiers mois a été de 1.310 et en Novembre, le nombre des cas est tombé à quelques unités: l'épidémie est terminée. La léthalité a été de: 133 décès pour 1.086 cas, soit 12,24 pour 100.

Urémie chez une enfant de 22 mois convalescente de diarrhée commune. — M. **Richard Kohn** rappelle qu'il y a lieu de rechercher systématiquement l'urémie dans toutes les diarrhées importantes par leur perte d'eau, même chez les très jeunes enfants.

Heureux effets d'une injection de tapioca au lait au cours d'une méningite cérébrospinale traînante du nourrisson. — M. **Gérard Lefebvre** (Lille) apporte l'observation très intéressante d'un nourrisson de 16 mois, traité par sérothérapie précoce et intensive, vaccinothérapie entretenue, et abcès de fixation créé dans les délais requis, mais pour qui tout arrêt et toute diminution de la sérothérapie déclenchent une nouvelle reprise de la maladie. L'auteur, au bout d'un mois d'évolution, tente une injection de tapioca qu'il prépare extemporanément au lit. Guérison en 48 heures.

Un traitement simple du choléra infantile : eau de Vals par voie buccale et rectale associées, et sérum glucosé par voie sous-cutanée. — M. **Gérard Lefebvre** (Lille) s'appuyant sur l'état d'acidose tissulaire habituel, au cours du choléra infantile, et sur l'acidité considérable du milieu intestinal qui y est également de règle, — acidité facilement mise en évidence par la simple épreuve du papier tournesol, — préconise le schéma thérapeutique suivant: Eau de Vals par voies buccale et rectale associées et sérum glucosé isotonique par voie sous-cutanée. Il donne, à l'appui de sa conception thérapeutique, quelques exemples démonstratifs. Au contraire, il insiste sur la vanité de pareil traitement dans les diarrhées alcalines.

Un gliome de la rétine chez un enfant de 3 ans ayant envahi l'hémiface et le cou. — M. **L. Karman** (Port-Saïd).

La scarlatine fruste chez l'enfant, ses dangers, sa prophylaxie. — M. **M. Hélie.**

Cécité transitoire au cours d'une encéphalite morbilleuse. — M. **G. Railliet** (Reims).

Erratum. — Le compte rendu paru dans le numéro de *La Presse Médicale* du 13 Avril concerne la séance du 3 Mars et non celle du 3 Février.

M. Martiny.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Chirurgie de Lyon (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen (*Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, Faculté de Médecine, Montpellier).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

7 Avril 1938.

Fréquence des faux maux de Pott ostéomyélitiques. — M. **Tavernier** insiste sur ces formes subaiguës de l'ostéomyélite vertébrale présentées comme maux de Pott. Il rapporte 2 observations, l'une chez un garçon de 18 ans, l'autre chez un nourrisson de 8 mois. L'existence de ces faux maux de Pott ostéomylitiques est intéressante à connaître au point de vue pratique car elle permet de raccourcir les délais de traitement de ces cas. Les éléments fondamentaux du diagnostic sont : le début brusque et fébrile, l'extrême précocité des abcès, les douleurs qui accompagnent le développement de ces abcès qui ne sont pas soulagés par la ponction mais seulement par l'incision. La fistule peut se tarir très vite, et tous les symptômes pottiques s'atténuer rapidement et disparaître. Dans d'autres cas, au contraire, un séquestre entretient la suppuration qui peut alors durer, avec des alternatives d'amélioration et de poussées nouvelles, plus longtemps que dans les tuberculoses les plus rebelles.

Fibrome de la paroi abdominale. — MM. **Delore** et **Gabrielle.** Il s'agit d'un fibrome pur de la paroi abdominale enlevé chez une femme de 26 ans et contrôlé par un examen histologique. La tumeur était encapsulée sur presque toute son étendue sauf au niveau de son pôle inférieur. Elle adhérait au périoste pubien par un pédicule court et épais et s'infiltrait d'autre part dans les muscles voisins à droite et à gauche de ce pédicule. Pour éviter les récidives post-opératoires *in situ*, l'énucléation de ces fibromes ne doit être faite que tant que la tumeur se laisse dégager facilement des tissus voisins. Dès que l'on arrive sur la partie adhérente au muscle, il faut sectionner franchement à quelque distance des tissus envahis.

Luxation postérieure sous-épineuse de l'épaule. — M. **Gabrielle.** La luxation postérieure s'accompagnait d'une fracture de la grosse tubérosité, le fragment détaché paraissant, sur le cliché radiographique, interposé entre la tête humérale et le rebord postérieur de la cavité glénoïde. La réduction fut en réalité très facile sous anesthésie générale. Le résultat, un an après, est excellent, le blessé ne conservant qu'une gêne minime des mouvements articulaires.

Fracture fermée de l'humérus à sa partie movenne ; section de l'artère humérale. Paralysie des nerfs médian, cubital et radial. — M. **Gabrielle.** Il s'agit d'une paralysie par compression déterminée par un hématome. Celui-ci a été évacué trois semaines après l'accident. L'inter-

vention a permis de reconnaître l'intégrité des 3 troncs nerveux. La paralysie radiale a complètement régressé en quatre à cinq mois. Pour le cubital, les réactions électriques ne sont redevenues normales qu'après onze mois. La paralysie du médian s'est maintenue sans changement. Mais le blessé conserve une main utile car il n'existe pas de troubles physiopathiques. L'auteur note l'intérêt de suivre l'évolution de ces paralysies chez un blessé présentant sur un même membre des lésions identiques des 3 nerfs.

HENRI CAVAILHER.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

6 Avril 1938.

Un cas de pancréatite aiguë hémorragique. Elimination d'un volumineux séquestre pancréatique. Guérison. — MM. **Desjacques**, **Muller** et **Prost** rapportent l'observation d'un malade présentant une pancréatite aiguë hémorragique vérifiée à l'intervention et qui a guéri fort simplement après élimination d'un gros fragment de tissu pancréatique nécrosé. Les auteurs insistent sur l'absence de toute altération des voies biliaires chez ce malade, sur la glycémie qui, recherchée à plusieurs reprises, se montra voisine de la normale, sur l'existence d'un fonctionnement pancréatique satisfaisant au bout de deux mois malgré l'élimination d'un fragment nécrosé important de tissu pancréatique.

Perforation d'un ulcère gastrique chez un enfant de 14 ans. — MM. **Colson**, **Roger Cade** et **Soustelle** présentent un jeune malade opéré en Juillet 1937 d'ulcère gastrique perforé. Malgré l'existence d'une contracture légère mais généralisée à tout l'abdomen, on avait porté le diagnostic d'appendicite perforante en raison de l'âge du malade. Il s'agissait d'un ulcère pré-pylorique avec infiltration inflammatoire très étendue. Suites favorables et reprise importante de poids depuis l'intervention.

Néphropexie datant de 2 ans. Réflexions : troubles du dynamisme. — MM. **Verrier** et **Blanc** insistent, à propos de leur observation, sur différents points de diagnostic et de thérapeutique: difficulté de reconnaître l'affection en cause masquée par un syndrome intestinal ayant déjà conduit à plusieurs laparotomies; difficulté de poser l'indication de fixation car il s'agissait d'une ptosique généralisée à parois flasques mais équilibrée au point de vue mental, et désirant travailler. Ils insistent sur la nécessité des examens radiographiques répétés et de la pyélographie rétrograde en différentes positions, pour l'établissement du diagnostic et de l'indication thérapeutique. Ils montrent enfin la lenteur du retour à l'état anatomique parfait et l'obligation de continuer à traiter médicalement les malades chez qui l'intervention ne doit pas être un acte isolé mais un élément d'un ensemble thérapeutique.

Petit hépatisme vingt mois après une périsplénite. Hyperthyroïdie. — M. **Amic** rapporte l'observation détaillée d'une malade chez laquelle il a suivi l'évolution d'un syndrome hépato-endocrinien. La malade qui accuse des séquelles d'une péritonite plastique péri-splénique présente en outre de l'embonpoint, un foie débordant et sensible, des signes d'hyperthyroïdie, du rhumatisme à forme de polyarthrite déformante des mains et des doigts. L'auteur élimine les rhumatismes endocriniens et spléniques et rattache tous les troubles à une étiologie tuberculeuse. Le pronostic de ces manifestations est favorable avant la quarantaine.

HENRI CAVAILHER.

ABONNEMENTS. — *Les abonnements à La* PRESSE MÉDICALE *partent du 1er de chaque mois ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Comptes chèques postaux 599.*

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

4 Février 1938.

Tuberculose de la mastoïde. Mort par hémorragie cataclysmique de l'artère carotide interne. — M. **Terracol**, Mlle **de Gaudin de Lagrange** et M. **N. Roux**. Observation d'un nègre qui a présenté des localisations tuberculeuses viscérales multiples à point de départ auriculaire et exposé du mécanisme pathogénique de l'ulcération artérielle.

Volumineux sarcome mélanique métastatique de l'orbite (présentation de malade). — MM. **Dejean**, **Pontal**, **Guibert**, **Naboudet** présentent un malade porteur d'une volumineuse tumeur noirâtre faisant saillie hors de son orbite droite. Le début a été, il y a 5 ans, un décollement de la rétine ayant nécessité l'énucléation. La radiothérapie a ralenti l'évolution de l'affection. Il s'agit d'un sarcome mélanique ayant débuté au niveau de la choroïde qui a donné rapidement une métastase orbitaire et, 4 ans après, une métastase dans l'aisselle droite. Cette tumeur de réputation très maligne a eu ici un développement lent. Etant donné la métastase axillaire une intervention chirurgicale est nettement contre-indiquée.

Ostéosarcome de l'orbite à foyers multiples (présentation de malade). — MM. **Dejean**, **Conte** et **Pontal**. Ce malade présente 2 affections d'apparences différentes : Des crises douloureuses à localisation cervicale ayant débuté il y a deux ans; une exophtalmie gauche ayant commencé il y a un an et demi due à une tumeur dure du plafond de l'orbite. Actuellement l'exophtalmie est telle que l'œil peut se luxer hors des paupières. L'œil est absolument normal. Une autre localisation de la tumeur est apparue il y a un an; elle occupe toute la région massétérine gauche. Elle est de consistance dure. Etant donné la double localisation et le non-envahissement des sinus frontaux, c'est le diagnostic de sarcome qu'il faut porter.

Paralysie bilatérale congénitale de l'abduction (présentation de malade). — MM. **Dejean** et **Viallefont**. Coïncidence d'atrophie optique chez une fillette née avant terme à sept mois et demi. Les auteurs, à qui ce cas paraît en faveur d'une lésion centrale, rappellent les principaux travaux parus sur cette question.

Volumineuse tumeur de l'orbite et des sinus avec décollement de la rétine. — MM. **Lamarque**, **Dejean** et **P. Artières** présentent un malade de soixante-deux ans porteur d'une exophtalmie gauche s'accompagnant de douleurs paroxystiques. L'affection a débuté quatre mois plus tôt par de l'épiphora. Une masse tumorale rénitente et adhérente au plan osseux apparaît actuellement dans l'angle inféro-interne de l'orbite. Les sinus frontal et maxillaire et les cellules ethmoïdales du côté gauche sont radiologiquement opaques. La rétine est décollée dans son secteur nasal.

Les auteurs pensent à un épithélioma sinusien ayant envahi secondairement l'orbite, puis la choroïde. Ils auront recours à une thérapeutique par agents physiques facilitée par une énucléation.

Ostéome du sinus frontal et des cellules ethmoïdales (présentation de malade). — MM. **Terracol**, **Girod** et **Nichet**.

11 Février.

Diverticule d'incoordination pharyngo-œsophagien. Traitement chirurgical. — MM. **Terracol** et **Vergues** relatent un cas de diverticule d'incoordination pharyngo-œsophagien traité par la résection en deux temps suivant la méthode de Murphy, associée à une résection extra-muqueuse de la musculature œsophagienne. Fistulisation passagère. Au bout d'un mois et demi le malade sort, considéré comme guéri cliniquement et radiologiquement.

Réflexions sur un cas d'infarctus intestinal. — MM. **Riché**, **J. Aussilloux** et **R. Soulier** rapportent l'observation clinique détaillée d'un infarctus intestinal ayant intéressé la presque totalité du grêle. Ils attirent l'attention sur la difficulté du diagnostic, égaré dans ce cas vers des coliques néphrétiques. Ce cas leur paraît ne pas devoir être rangé parmi les infarctus d'ordre anaphylactique, récemment étudiés par Grégoire.

De la signification systématique du nerf musculo-cutané. — MM. **A. Delmas** et **Godlewski**.

25 Février.

Syndrome malin tardif diphtérique; guérison après strychnothérapie intense. — MM. **Leenhardt**, **J. Balmes**, **Barnay** et **Alquier** rapportent l'observation d'un enfant de 6 ans atteint d'angine diphtérique, traité par 150 cmc de sérum antidiphtérique purifié, qui fit, plus d'un mois après, un syndrome malin tardif avec hémiparésie gauche. La strychnine à dose massive assura la guérison; les auteurs insistent, dans le syndrome toxique tardif, sur l'utilité d'une strychnothérapie précoce, intense et prolongée.

Une épidémie de fièvre paratyphoïde B. Enquête épidémiologique. — M. **Chaineton**. L'auteur étudie une épidémie de paratyphoïde B et présente quelques conclusions à propos de la symptomatologie de cette affection, puis, à propos des 150 cas étudiés, il montre l'étiologie hydrique de l'épidémie et termine en constatant les heureux effets de la prophylaxie par la javellisation et les différents modes de vaccination.

Trois nouveaux cas de spirochétose ictéro-hémorragique d'origine minière. — MM. **Janbon**, Mlle **Bougarel** et M. **F. Costecalde**. Les trois observations rapportées présentaient les particularités suivantes: dans la première, azotémie initiale élevée (4 gr. 30), apparition d'un érythème morbilliforme épisodique du 13e au 17e jour, longue durée de la recrudescence fébrile, échelonnée sur deux semaines; dans la deuxième, azotémie de 3 gr. 20, existence d'un foyer de bronchite localisé au sommet gauche avec hémoptysies, importance de la polyurie critique qui a persisté aux environs de 4 litres par jour, pendant 8 jours consécutifs; dans la troisième, ictère très atténué, mais syndrome hémorragique marqué, et absence de rechute. L'évolution a été constamment favorable.

Ces nouveaux cas ont été observés chez des mineurs travaillant aux charbonnages d'Alès; ils portent à 26 le nombre total des cas de spirochétose dépistés par les auteurs depuis Octobre 1936. Tous les malades sont originaires du même puits de mine, où paraît exister un important foyer endémique.

Spirochétose ictérigène avec syndrome de polyurie durable, sans hyperazoturie ni hyperchlorurie. — MM. **M. Janbon**, **Combarel** et **Bosc** ont observé, au cours d'une spirochétose ictéro-hémorragique, une polyurie importante et durable qui, apparue à la première défervescence, se maintint entre 4 litres et 4 litres 500 par jour pendant deux semaines. L'hyperazotémie initiale avait été peu élevée: 0 gr. 95. Le chiffre quotidien de l'élimination urinaire de l'urée et des chlorures se maintint à un niveau normal; pas de glycosurie.

MM. Janbon et Bosc insistent sur la fréquence d'une diurèse critique élevée au décours de la spirochétose ictérigène, mais cette diurèse est d'ordinaire conditionnée, en partie du moins, par une azoturie très supérieure à la normale, quelque fois énorme. Il est exceptionnel qu'elle se présente, ainsi que dans le cas rapporté, comme un véritable diabète insipide transitoire.

Cette observation est, en outre, la première qui ait été signalée dans l'Aveyron. Les circonstances étiologiques ont pu en être exactement précisées: inoculation du spirochète par une plaie superficielle de la main à l'occasion d'un contact avec la vase d'un puits infesté par les rats.

Un cas de spirochétose ictéro-hémorragique d'origine fluviale observé à Béziers. — M. **Marc** (Béziers).

Un cas montpelliérain de spirochétose ictéro-hémorragique. Contamination professionnelle. — M. **Gordon-Martin**.

Dégénérescence graisseuse de l'hépato-pancréas de l'huître. — MM. **Lisbonne**, **Mathias** et **H. Guibert**.

L. VIALLEFONT.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 448.

D'une hémiplégie survenue chez un tousseur

Par M. Roch,
Professeur de clinique médicale à Genève.

Je vous présente aujourd'hui un homme de 46 ans, de bonne constitution, entré depuis une semaine dans le service pour une hémiplégie gauche.

Notre malade exerçait la profession de comptable : il est instruit ; son intelligence est bien conservée en sorte qu'il répond avec précision aux questions que nous lui posons.

Voyons tout d'abord ce qu'il en est de son hémiplégie qui présente quelques particularités auxquelles je voudrais vous rendre attentifs.

La paralysie n'est pas complète. Il y a seulement une très grosse diminution de force des deux membres gauches ; les réflexes tendineux sont exagérés de ce côté et le signe de Babinski qu'on s'attendait à trouver nettement positif n'est pas bien caractérisé. Nous remarquons aussi qu'il n'y a pas de paralysie faciale. Sur les membres parésiés nous voyons de petites secousses myocloniques de rythme irrégulier. Il n'y a pas de diminution de la sensibilité, mais bien de la dysmétrie et de l'adiadococinésie.

Vous voyez donc que nous n'avons pas affaire à une hémiplégie tout à fait banale : elle n'est pas totale, puisque la face est indemne ; elle s'accompagne de quelques manifestations cérébelleuses.

La manière dont l'hémiplégie s'est installée n'est pas banale non plus.

Depuis longtemps notre homme toussait. Il y a deux mois, à la suite d'accès de toux, il a ressenti, à plusieurs reprises, de petits étourdissements et même une fois il a perdu connaissance durant quelques secondes. Aussitôt après, il put reprendre son travail. C'étaient là des phénomènes prémonitoires d'accidents plus graves. Il y a un mois, toujours à la suite d'un accès de toux qui fut cette fois particulièrement violent, un ictus provoque une chute, face contre le sol, chute brutale ayant causé quelques plaies dont nous voyons les cicatrices encore fraîches. Ayant repris connaissance, le malade s'efforce de se relever ; il constate que ses membres ne le portent plus ; néanmoins il parvient à se traîner jusqu'à un fauteuil. Peu à peu les forces reviennent du côté droit, le côté gauche restant paralysé.

Un médecin, appelé d'urgence, pratique une saignée et ordonne des applications de glace sur la tête. Après quelques jours, le malade peut quitter le lit et, s'aidant d'une canne, faire quelques pas.

Mais voici qu'une fois encore un accès de toux amène une nouvelle perte de connaissance en suite de quoi la jambe gauche et le bras se trouvent derechef paralysés. La paralysie régresse assez vite, incomplètement cependant, comme nous venons de le constater.

Le médecin fait faire un examen de sang qui, ayant montré un taux d'urée de 0,86 par litre, l'amène à orienter son diagnostic du côté de l'urémie cérébrale en sorte qu'il prescrit des purgatifs et un régime végétarien, traitement qui n'est d'aucune utilité et qui, d'ailleurs, comme la suite des événements va nous le montrer, n'était pas judicieux.

A cette occasion, je désire vous mettre en garde contre cette tendance trop répandue parmi les médecins d'établir un diagnostic sur une seule épreuve, sur un seul résultat d'analyse. Suivez le bon précepte que m'avait inculqué mon bon maître Revilliod, un clinicien qui avait entendu Trousseau et les grands médecins de cette époque : « Quand vous avez fait un beau diagnostic, disait-il, efforcez-vous de le démolir. S'il résiste, c'est qu'il est bon. »

Dans le cas particulier, rien, véritablement rien, ne permettait de soutenir ce diagnostic d'urémie ; rien, pas même une seconde analyse de sang puisqu'elle nous a donné un taux d'urée de 0,26. Comment expliquer alors le taux élevé de 0,86 ? Sans doute s'est-il agi ici d'une de ces rétentions passagères d'urée telles qu'on en voit assez souvent tôt après des ictus qui ont, passez-moi l'expression, « bousillé » les centres végétatifs et par là le fonctionnement des organes qui leur sont soumis.

Quelle localisation peut expliquer les symptômes ? Une lésion de la capsule interne ou une atteinte sous-capsulaire aurait vraisemblablement touché le faisceau géniculé contenant les fibres innervant les muscles faciaux. C'est dans la région rolandique supérieure droite, dans l'écorce qu'on peut situer la lésion qui donne les signes pyramidaux dissociés. Et les phénomènes cérébelleux ? Ils nous ramèneraient à une localisation plus basse, pédondulaire ou inférieure encore, localisation qui ne peut guère être admise vu l'absence de toute atteinte nucléaire et l'intégrité déjà signalée du facial.

La ponction lombaire ne va pas nous apprendre grand'chose. Pas d'hypertension : le manomètre marque 25 cm., le malade étant dans la position assise ; des éléments figurés très rares, moins de 1 par millimètre cube de liquide ; un peu d'hyperalbuminose à 0,40 ; taux du glucose normal à 0,69, taux des chlorures normaux à 7,42.

*
* *

Si nous demeurons incertains de la localisation, essayons au moins de déterminer la nature de la lésion.

Plusieurs diagnostics se présentent aussitôt à l'esprit.

1° Une lésion traumatique ? Elle doit être éliminée par les affirmations du malade ; les cicatrices de la face sont ici très sûrement la suite du dernier ictus.

2° Chez un homme relativement jeune qui devient hémiplégique, pensez toujours à l'artérite syphilitique et, au moindre soupçon d'infection spécifique, commencez le traitement sans même attendre la confirmation par les examens sérologiques. Notre malade affirme n'avoir jamais eu de maladie vénérienne ; nous ne trouvons chez lui ni cicatrice de chancre, ni aucun autre stigmate du lues ; ni le sang ni le liquide céphalo-rachidien n'ont donné la réaction de Wassermann.

3° Chez les individus souffrant d'hypertension artérielle, on assiste souvent à de petites déficiences cérébrales plus ou moins passagères. On les attribue soit à des spasmes vasculaires soit à des thrombus qui, au lieu de s'organiser, s'émiettent et se dissolvent... pas toujours complètement. Cela serait à envisager ici si notre malade était hypertendu ; il ne l'est pas : 13 1/2-8 1/2, pour un homme robuste, ça n'a vraiment rien de pathologique. Y aurait-il néanmoins de l'artériosclérose ? On ne voit pas d'artères sinueuses, on ne palpe pas d'artères indurées : les temporales sont normales; les radiales sont souples. Certes, les artères cérébrales peuvent se comporter différemment. Toutefois, l'aspect du malade, l'absence chez lui de symptômes psychiques éloignent l'idée de ramollissements.

4° L'hémorragie n'est pas plus vraisemblable que la thrombose. Le foyer hémorragique, le plus souvent dans la capsule interne, donne une hémiplégie totale, généralement un coma prolongé et le liquide céphalo-rachidien montre des globules rouges, ou tout au moins une coloration rosâtre ou ambrée selon le degré de transformation des pigments sanguins.

5° L'urémie qui peut provoquer de l'œdème cérébral ou des lésions que, faute de meilleure interprétation, on qualifie de toxiques, l'urémie comme il a été dit plus haut, n'existe pas. La diurèse est bonne ; les urines sont suffisamment concentrées et ne contiennent ni cylindres ni albumine. Le taux d'urée de 0,26 montre que la dépuration sanguine est parfaite.

6° La brusquerie des accidents cérébraux, leur répétition aussi pourraient faire penser à des embolies parties du cœur. Ces embolies se forment généralement dans l'oreillette gauche chez les individus — des femmes beaucoup plus souvent que des hommes — porteurs de rétrécissement mitral. Chez notre malade, il n'y a aucun signe de rétrécissement mitral, pas de frémissement, pas de roulement présystoliques, pas de dédoublement du second bruit. Existerait-il alors une endocardite en activité formant des végétations sur les valvules d'où se peuvent détacher quelques fragments ? Notre malade n'a que 37°9 le soir, ce qui serait peu pour une endocardite ulcéro-végétante dont il n'existe d'ailleurs aucun signe d'auscultation.

7° Vaut-il la peine de s'occuper de la toux ? Oui, sans doute, puisque le malade affirme que les accidents cérébraux se sont chaque fois produits après des accès de toux. Que peut faire la toux ? Comme l'effort, comme la défécation, comme le coït, comme la compression manuelle des jugulaires telle qu'on la pratique dans l'épreuve de Queckenstedt, la toux, arrêtant momentanément le retour du sang veineux dans le thorax, provoque une congestion passive de l'encéphale et de l'hypertension intracranienne. Cela peut certainement entraîner quelques désordres qui sont généralement passagers. Les tousseurs sont nombreux et pourtant les complications cérébrales de la toux sont exceptionnelles, du moins les complications durables. On en a signalé chez l'enfant en cas de coqueluche. Chez l'adulte, elles ne se produisent guère que chez des sujets tarés, vieillis, aux vaisseaux fragiles ou bien, parfois encore, chez des individus déjà porteurs d'une lésion cérébrale prédisposant aux troubles circulatoires.

*
* *

Il nous reste maintenant à rechercher d'où provient cette toux dont les conséquences ont été si exceptionnellement fâcheuses.

Cette toux, exceptionnelle aussi par son allure et sa chronicité a, paraît-il, débuté il y a huit mois par des accès coqueluchoïdes suivis d'état dyspnéique ayant fait porter le diagnostic d'asthme. Pourtant, dans la crise d'asthme, c'est la toux qui termine la période dyspnéique, tandis qu'ici il semble que la dyspnée est causée par l'intensité de la toux. Quoi qu'il en soit cette toux a persisté et s'est accentuée malgré tous les traitements.

Le malade qui fumait, oh! seulement 10 cigarettes par jour, abandonne le tabac ; la toux persiste. Il consulte un médecin qui prescrit des potions expectorantes et calmantes, des pilules contenant de la codéine et de la belladone, des médicaments antiasthmatiques ; rien ne modifie, rien n'atténue les accès. Il est alors envoyé chez un laryngologue qui, pour une trachéite hypothétique, pratique de nombreuses instillations intrachéales d'huile goménolée ; excellent traitement, longtemps prolongé, qui, néanmoins, n'a pas plus de succès que les autres.

Cette toux rebelle ne s'accompagne pas ou presque pas d'expectoration. Serait-elle symptomatique de tramite tuberculeuse ou de lésions irritatives extra-pulmonaires : ganglions trachéo-bronchiques, pleurésie sèche? Il y a bien eu une pleurésie vers la dix-huitième année ; depuis lors, il n'a plus été question d'affection de l'appareil respiratoire. L'auscultation fait entendre quelques piaulements et sibilances et, à la base droite, où il y a de la matité à la percussion, on perçoit des bouffées de râles sous-crépitants.

C'est la radiographie de cette région qui va nous donner la solution du problème. La radiographie en effet nous montre à la base droite une grosse ombre complètement opaque, aux bords arrondis, collée au médiastin. Cette opacité a des limites trop nettes pour qu'on puisse l'attribuer à un foyer infectieux, et pourtant son contour n'est pas assez franc, assez arrondi pour donner l'image d'un kyste hydatique.

C'est un cancer! Et l'expectoration gelée de groseille, et les douleurs et la cachexie et les adénopathies, me demanderez-vous? Et la localisation si habituelle à la partie supérieure du hile, la tumeur partant généralement de la grosse bronche droite? Je vous réponds : C'est tout de même un cancer. La symptomatologie du cancer du poumon est souvent très fruste et l'on peut regretter que l'on ait laissé tousser ce malade pendant huit mois avant de le faire passer devant l'écran de radioscopie. Il était domicilié à la campagne. Ce n'est pas une excuse suffisante. Il est consolant d'ajouter qu'un diagnostic plus précoce n'aurait tout de même pas permis de traitement bien efficace.

C'est donc un cancer du poumon ; alors toute la symptomatologie cérébrale s'éclaire. Il y a des métastases dans le cerveau et peut-être aussi dans le cervelet. Les accès de toux ont pu causer les métastases en favorisant le détachement de petits thrombus formés de cellules néoplasiques ; ou bien ils n'ont fait que révéler des métastases préexistantes en provoquant brutalement des troubles circulatoires qui, sans cela, se seraient manifestés insidieusement. Ici encore, la symptomatologie est fruste : pas de céphalées, de vomissements, de bradycardie ; en d'autres termes, pas de signes généraux de tumeur cérébrale, seulement les signes de localisation que vous connaissez.

Et pourtant il existe de l'hypertension intracranienne! Les veines de la rétine sont tortueuses. Quant à la mesure de la pression faite lors de la ponction lombaire, elle nous a renseigné sur la pression dans le canal rachidien, elle ne nous a rien appris sur la pression intracranienne car la compression des jugulaires n'a pas influencé le manomètre. Il marquait 25 cm., après compression il est demeuré à 25 cm. Il serait dangereux de faire ici une ponction sous-occipitale.

Epicrise.

Une issue fatale provoquée par l'aggravation rapide des phénomènes cérébraux n'a pas tardé à confirmer le pronostic qu'avait fait porter la constatation d'un cancer du poumon avec métastases dans les centres nerveux. L'autopsie n'a pas été autorisée par la famille.

Le Kaempferia galanga L.

Les nombreux lecteurs de *La Presse Médicale* se rappellent, pour y avoir trouvé autant d'intérêt que de profit, l'article très documenté qu'a consacré récemment M. Jean Schunck de Goldfiem aux vertus anti-rhumatismales du Galanga. Ce végétal s'apparente, par ses caractères botaniques et par ses propriétés pharmacodynamiques, à une autre Zingibéracée, le Kentjoer (*Kaempferia galanga* L.) dont une expérimentation de près d'un an m'a permis d'apprécier les services dans le traitement de certaines manifestations de l'arthritisme.

Cette plante, qui appartient à un genre comprenant 34 espèces originaires de l'Asie tropicale, des Indes orientales, de Burma, de Bornéo, de Sumatra et de l'Afrique tropicale, a été étudiée par G. Rumphius, par H. Van Rhede et surtout par E. Kaempfer qui, en ayant reçu du Siam un spécimen, la cultiva au Japon. Sa racine, qui est la partie qu'on emploie en médecine, est longue, annelée, charnue, de coloration blanche, ce qui permet de la distinguer de celle du Galanga dont la teinte est d'un jaune orangé. Sa saveur est aromatique et piquante, « imprégnant, dit Kaempfer, la bouche et le palais d'un parfum très agréable ».

L'essence qu'elle fournit à la distillation a été étudiée, en 1926, par MM. Panicker et Rao qui en ont isolé du *cinnamate* et du p-*methoxycinnamate d'éthyle*, du *camphène*, du l-Δ^3-*Carène*, du *Tornéol* et du *p-methoxystyrène*, ce dernier provenant de l'hydrolyse du methoxycinnamate. Toutes ces substances sont douées de propriétés antiseptiques et dénuées de tout effet toxique. Deux ans plus tard, M. P. A. Foote, ayant distillé des racines de Kaempferia au Jardin de Buitenzorg, à Java, pour obtenir du n-*pentadécane*, a également constaté dans l'essence la présence d'éthers de l'acide *p*-methoxycinnamique. Nous savons par Rumphius que la racine de la plante était très estimée des Javanais qui l'employaient surtout pour calmer les coliques et les maux d'oreille et que les Chinois lui attribuaient la propriété de combattre la chaleur excessive du sang et les obstructions qui en résultent : elle passait, en outre, pour provoquer l'avortement, « pratique aussi courante chez les Chinois et autres païens qu'elle est réputée impie chez les chrétiens ». D'après Van Rhede, on en préparait, avec du beurre, des pilules très utiles dans l'asthme; Kaempfer signale son usage pour réchauffer l'estomac, chasser les flatuosités, fortifier les viscères et remédier aux affections nerveuses : l'auteur d'un article du *Curtis's botanical magazine*, de 1805, fait remarquer que, bien que complètement oubliée, elle jouit de propriétés stimulantes très actives.

Différents essais cliniques m'ont permis de confirmer, en partie, ces assertions. Des dyspeptiques auxquels j'ai prescrit un apozème préparé en faisant infuser 20 minutes dans 500 gr. d'eau bouillante 30 gr. de racine de Kaempferia en ont obtenu, à la dose de 3 tasses par jour, des effets indiquant une action stimulante du médicament sur les fonctions sécréto-motrices du tube digestif : reveil de l'appétit, cessation des malaises consécutifs à l'ingestion des aliments, sédation des spasmes et diminution de la ptose. M. Robin, d'Angers, qui a bien voulu me communiquer les résultats que lui a fournis son emploi, lui a reconnu, en outre, une action diurétique très manifeste à laquelle s'ajoutent des effets cholagogues. Enfin, plusieurs observations m'ont prouvé qu'il peut, utilisé *intus et extra*, exercer une heureuse influence sur les douleurs du rhumatisme musculaire. Parmi les cas qui en ont bénéficié, je citerai celui d'une femme de 40 ans souffrant de myalgies intéressant particulièrment les deltoïdes et le trapèze et assez prononcées pour qu'elle ne pût, qu'avec une extrême difficulté, lever les bras et incliner la tête. En plus de frictions pratiquées avec un liniment ainsi composé :

Teinture de Kaempferia	30 gr.
Teinture de Jusquiame	āā 10 gr.
Teinture de Hoang-nan	
Alcoolat de Romarin	20 gr.

je lui fis prendre, 4 fois par jour, une tasse de l'infusé de Kaempferia à 60 pour 1.000. 5 jours de ce traitement lui procurèrent un soulagement considérable. La même médication modifia avantageusement des douleurs du quadriceps qui rendaient la marche presque impossible chez un scout de 20 ans atteint, dans son enfance, de rhumatismes musculaires qu'avait réveillés l'abus des sports d'hiver. Quoique d'une moindre efficacité dans les manifestations articulaires du rhumatisme, le médicament y peut agir comme un utile adjuvant : j'ai vu récemment, chez une vieille arthritique, une arthrite du genou céder rapidement à des applications d'un mélange à parties égales de teinture de Kaempferia et d'alcool camphré et l'usage interne de la teinture, à la dose quotidienne de LX gouttes, parut atténuer les phénomènes douloureux dont se plaignait la malade. C'est en présence de ces résultats que j'ai cru opportun de signaler à mes lecteurs un simple dont je souhaite qu'une expérimentation plus large et plus méthodique leur permette de vérifier et de confirmer les bons effets.

Henri Leclerc.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'enseignement de l'Anatomie au XVIII[e] siècle dans des Écoles de Chirurgie de Paris

Lorsque au milieu du XVII[e] siècle fut établi le funeste contrat d'union entre barbiers et chirurgiens, ceux-ci ne se doutaient guère qu'en échange de quelques avantages matériels, tels que « tenir boutique et faire le poil », ils perdraient longtemps tout prestige. Il leur faudra près d'un siècle pour effacer les conséquences de cette humiliation et regagner avec l'estime les droits dont ils jouissaient auparavant. Le début de leur relèvement date du jour où sous l'inspiration de Félix, Louis XIV mettait à la tête de la Corporation son Premier Chirurgien à la place du Premier Barbier. Cinquante ans plus tard, les patentes de 1724, inspirées à Louis XV par Mareschal, créaient à Saint-Côme 5 places de « démonstrateurs en chirurgie ». Depuis l'extinction des anciens chirurgiens de robe longue, c'était la première fois que l'on voyait l'enseignement chirurgical reconnu officiellement.

Ce geste d'émancipation, qui en disait long sur l'esprit d'indépendance des chirurgiens, fut, on s'en doute, mal accepté par la Faculté de Médecine désireuse de monopoliser l'enseignement. L'interdiction de « donner ny recevoir le bonnet, lire ny professer » était maintenue. Les chirurgiens, n'ayant droit qu'au titre de *communauté*, l'appellation Ecole ou Collège devait disparaître. Seules les « démonstrations à portes ouvertes et sans lecture » étaient tolérées. Désormais, grâce à l'appui royal, en dépit des obstacles et malgré des infractions répétées, rien n'arrêtera plus le prodigieux essor de la chirurgie. Moins d'un quart de siècle [1] lui suffira pour obtenir l'autonomie. Définitivement séparé du barbier, maître-ès-arts, ayant le droit d'enseigner, de conférer des grades et de soutenir des actes publics [2], le chirurgien, devenu l'égal du médecin, exerce comme lui une profession libérale.

Entre le début du XVIII[e] siècle et l'arrêt de 1749 mettant fin aux contestations entre médecins et chirurgiens, combien de transformations heureuses avaient été apportées à Saint-Côme, principalement en ce qui concerne l'enseignement de l'anatomie ! Jusque-là, l'apprentissage était assez rudimentaire, les progrès réalisés ne concernant guère que les locaux affectés à l'instruction. Dès la fin du XVII[e] siècle, on avait vu s'élever, rue des Cordeliers, un gracieux édifice en rotonde [3] surmonté d'une élégante coupole, destiné à remplacer l'ancien amphithéâtre inauguré par Pineau. Jean-Louis Petit, Malaval, y enseignèrent l'ostéologie dès le début du XVIII[e] siècle, et de Long, en 1723, les principes de la chirurgie. Les études anatomiques étaient difficiles à une époque où, seule, la Faculté revendiquait de droit les cadavres. Quant aux chirurgiens, ils devaient, pour s'en procurer, obtenir l'autorisation spéciale du Doyen, sinon il fallait recourir à la ruse ou à certaines complicités fort onéreuses. C'était précisément pour remédier à cette pénurie de « sujets » si préjudiciable à l'enseignement, que l'un des maîtres de Saint-Côme, Jean-Joseph Süe, le grand-père du romancier, imagina plus tard ces planches anatomiques en couleur, ces moulages en cire,

JEAN-JOSEPH SÜE.
Dessin de A. Pujos en 1774. Gravure de Pruneau. (Académie de Chirurgie.)

ces pièces injectées qui rendirent d'inappréciables services.

Avant 1724, on pouvait voir ce paradoxe étrange de médecins qui, tout en affichant leur mépris pour la chirurgie, se réservaient cependant le droit exclusif de son enseignement officiel. C'est ainsi que les chirurgiens étaient seulement autorisés à « démontrer » les parties disséquées en présence d'un professeur de la Faculté, un médecin, qui donnait les explications du haut de sa chaire. Ces subtilités assez risibles attribuant aux uns la théorie, aux autres la pratique, ont été rendues avec un rare bonheur par Hogarth dans sa fameuse *leçon d'anatomie*.

Depuis qu'elle avait créé, en 1720, une chaire de chirurgie professée en langue française à l'usage des « garçons chirurgiens » en plus du cours de chirurgie latine établi depuis longtemps pour ses élèves, la Faculté pensait avoir assez fait pour la chirurgie et considérait l'enseignement donné à Saint-Côme comme superflu. N'y avait-il pas un « Théâtre anatomique » rue de la Bûcherie, propre aux démonstrations ? [4]

N'existait-il pas aussi des cours d'Anatomie au Collège royal et au Jardin du Roi ? Ces cours, à la vérité peu pratiques, où dominait l'élément médical, ne plaisaient guère aux apprentis chirurgiens qui préféraient s'instruire rue des Cordeliers ou aux cours particuliers institués en ville.

C'était alors un usage assez répandu de voir se développer, à côté de l'enseignement donné au Collège, des cours privés, faits chez eux, par les maîtres de Saint-Côme pour augmenter leurs ressources et parfaire l'instruction des élèves [5]. Les cours d'anatomie de Pelletan, Desault, Süe, etc... faisaient une redoutable concurrence à l'enseignement officiel qui dut parfois les interdire. Outre ces amphithéâtres particuliers où les élèves s'entraînaient à la dissection, rue des Anglais, rue du Plâtre, aujourd'hui rue Domat, ils trouvaient aussi dans plusieurs hôpitaux : l'Hôtel-Dieu, la Charité, des occasions de se perfectionner dans les travaux anatomiques sous la direction des chirurgiens, substituts et compagnons. Ceux n'appartenant pas à l'hôpital ne pouvaient s'y rendre que sur billet signé du receveur du Collège. Telles étaient les conditions assez précaires d'enseignement qui subsistèrent fort longtemps et que devait si heureusement modifier la création d'une chaire d'anatomie en 1724.

Outre le démonstrateur d'*anatomie*, il n'était pas encore question de professeur, quatre autres étaient nommés pour enseigner *les principes de chirurgie*, l'*ostéologie*, les *opérations chirurgicales* et la *saignée*.

Quinze ans plus tard, les succès de l'Ecole de Paris motivèrent la création de cinq nouveaux démonstrateurs adjoints ou substituts, dont les fonctions, d'abord gratuites, furent ensuite rétribuées grâce à un fonds laissé par La Peyronie. Chaque matière étant enseignée le matin ou « de relevée », c'est-à-dire l'après-midi, les élèves pouvaient se faire inscrire au cours de leur choix.

Le premier titulaire de la chaire d'anatomie au Collège de Chirurgie fut César Verdier, élève de La Peyronie à Montpellier, qui la garda trente ans. Au moment de se retirer en 1754, il appuya de tout son pouvoir la candidature officielle de son élève de prédilection, Jean-Joseph Süe, un provençal comme lui [6], qui l'assistait déjà depuis plusieurs années. Ce choix d'un chirurgien de 44 ans, maître depuis trois ans, appelé à remplacer un professeur de 69 ans, excita bien des jalousies et apparut comme un acte de favoritisme. On savait les liens étroits unissant depuis longtemps le Premier Chirurgien du Roi, La Martinière et Jean Süe [7]. Anciens condisciples à Saint-Côme, ils avaient

1. Edit du 23 Avril 1743 et arrêt du Conseil d'Etat du Roi du 12 Avril 1749.
2. On n'osait pas encore prononcer le mot thèse.
3. Il existe toujours au 5, rue de l'Ecole-de-Médecine, et abrite aujourd'hui l'Institut de langues vivantes, dépendance de la Faculté des Lettres.

4. Celui de Riolan, puis de Winslow, en 1745.
5. Organisation assez comparable à nos conférences d'externat et d'internat actuelles.
6. Verdier était natif de Morières près d'Avignon, et Süe, de La Colle près de Vence.
7. Jean Süe (1699-1762), frère aîné de J.-J. Süe, ancien prévôt du Collège de Chirurgie, de 1744 à 1750, et père de Pierre Süe.

obtenu la maîtrise la même année, en 1728. L'autorité avec laquelle il s'imposa dans son enseignement de l'anatomie, la méthode et la clarté qui régnaient dans ses démonstrations firent taire rapidement les envieux. Dans une notice nécrologique [8] lue à l'Académie de Chirurgie le 11 Avril 1793, son neveu, Pierre Süe, alors secrétaire perpétuel par intérim à la mort de Louis, s'exprimait ainsi : « C'est à ses exercices anatomiques que M. Süe a dû l'habileté qu'il a montrée dans la pratique des opérations chirurgicales. Il pratiqua longtemps avec la confiance du public une opération délicate (la cataracte) qui demande autant de dextérité que de connaissances...

Il dut à ses talents, aux grandes connaissances en anatomie dont il donna des preuves non équivoques pendant le cours de sa licence, la préférence qui lui fut accordée sur plusieurs concurrents plus anciens que lui et qui avaient des droits bien légitimes à cette place. Sa méthode d'enseignement justifia le choix de Verdier, en sorte que ceux-mêmes qui avaient regardé ce choix comme une injustice furent les premiers à y applaudir. »

En réalité, au départ de Verdier, la chaire d'anatomie revint de droit à Duplessis-Crestelet, nommé démonstrateur après quatorze ans d'exercice comme substitut. Süe obtenait le poste envié de démonstrateur adjoint. Il était l'élève préféré de Verdier dont il suivait assidûment les leçons et auprès duquel son frère l'avait recommandé.

C'est à Saint-Côme que son ardeur pour l'anatomie se révéla pour la première fois. Dans la fréquentation quotidienne de Verdier, non seulement à l'amphithéâtre mais chez lui [9], car il avait consenti à le recevoir, il subissait l'ascendant de ce maître affable et zélé.

A même de recevoir dans son intimité les leçons les plus familières, l'élève sut reconnaître ces avantages et en tirer profit.

« Disciple soumis et appliqué, laborieux et actif, écrira son historiographe, il sut plaire à Verdier et gagner sa confiance. Bientôt le titre de maître fit place à celui d'ami... L'étude de l'anatomie devint la passion favorite du jeune Süe. Alors, plus que jamais, il s'adonna avec ardeur au travail ; plus d'une fois sa vie fut en danger. Verdier lui fit souvent des reproches à ce sujet, dictés par l'amitié et par la crainte de perdre un sujet sur lequel il avait fondé les plus grandes espérances. Il répondait à ces reproches par un redoublement d'ardeur pour le travail en promettant à son maître de cesser une partie de ses travaux lorsqu'il se croirait en état de le suppléer. » Rapidement il acquit assez de connaissances et d'autorité pour pouvoir professer à la place de son maître et conduire seul l'amphithéâtre.

Fâcheusement retardé par le procès en cours entre médecins et chirurgiens, il dut attendre cinq ans [10] avant de pouvoir continuer ses études et obtenir la maîtrise. Il occupa une partie de ses loisirs à établir onze planches d'ostéologie, quarante-neuf de myologie, cent de splanchnologie, vingt sur les monstruosités humaines, quinze sur l'optique. Son fils porta plus tard le nombre de ces planches à 364.

Ses neveux, Benoit Süe, plus tard chirurgien à Nantes, et Pierre Süe, le futur bibliothécaire de l'Ecole de Santé, le secondèrent activement dans la préparation de ses moulages et de ses pièces anatomiques.

Suivant un procédé difficile d'injection par corrosion dans les artères, il avait réussi à « triompher de la corruption » des cadavres destinés à la dissection. C'est par des artifices semblables qu'aujourd'hui encore les « sujets » peuvent être conservés. « Il s'adonna à ce genre de travail dans lequel il réussit de manière à surpasser ce qui avait été fait de mieux... Ses préparations en cire qu'il a portées jusqu'au dernier degré de perfection ont servi de modèle à toutes celles qu'on a exécutées depuis... Le cabinet anatomique de M. Süe était presque unique par le nombre, la variété et la rareté des pièces qui le composaient, il parlait aux yeux... » (P. Süe.)

Deux ans après sa thèse de maîtrise, en 1753, il avait créé chez lui, sous l'autorité de Verdier, un cours complémentaire d'anatomie où les élèves pouvaient apprendre l'ostéologie et les bandages et fréquenter l'amphithéâtre à toute heure. « C'était une Ecole d'Anatomie, une espèce de lycée où les élèves se rendaient en foule « pour entendre des « leçons courtes, claires et précises sans surcharge de savoir ni d'érudition... Satisfait du plaisir d'être utile, il était plus soigneux de gagner la confiance des élèves que d'exciter leur admiration... Verdier l'appelait le maître des commençants, titre modeste que M. Süe se fit un devoir de mériter et de porter toute sa vie. » C'était pour faciliter les démonstrations d'anatomie devant son auditoire qu'il imagina ces pièces injectées et ces planches anatomiques en couleur. Il fut un des premiers à avoir l'idée de représenter sur des cartons, avec leur couleur naturelle et le plus d'exactitude possible, toutes les parties du corps humain. « L'amphithéâtre des Ecoles de Chirurgie était devenu, pour M. Süe, une espèce de palais où il déployait toutes les richesses de ses travaux anatomiques... Il était reçu par des applaudissements unanimes lorsqu'il entrait dans l'amphithéâtre et, pendant la leçon, les élèves, reconnaissants des peines et des soins qu'il se donnait pour les instruire, exerçaient entre eux une sorte de police afin que l'attention suivie qu'ils prêtaient à ses discours ne fût pas interrompue. »

Le cours d'anatomie professé à Saint-Côme « fut l'un des plus anciens du Collège de Chirurgie et fut toujours considéré comme la base de l'enseignement et de la pratique de la chirurgie » [11].

Il avait lieu, pendant les trois mois d'hiver, quatre fois par semaine de onze heures à midi et demie et de trois heures à quatre heures et demie ; les élèves pouvant s'inscrire, à leur gré, à l'un ou l'autre.

Le cours de l'après-midi, professé par M. Süe, était un des plus importants et des plus suivis. « Obligé d'omettre les discussions scientifiques et physiologiques, il n'instruisit toujours les élèves que le scalpel à la main. S'il n'avait pas choisi la méthode d'enseignement la plus brillante, il avait adopté la plus solide et la plus instructive, ainsi que le prouve la nombreuse affluence de ses auditeurs. » De 526 en 1754, ils passent à 835, dix ans plus tard, pour atteindre 921 en 1767 [12], malgré la présence de Sabatier nommé depuis trois ans démonstrateur adjoint en remplacement de Duplessis. En 1785, sur la proposition d'Andouillé, Premier Chirurgien du Roi, il est nommé officiellement *Professeur et Démonstrateur royal* d'anatomie à la place de Sabatier appelé à la chaire d'opérations; mais le nombre des auditeurs tomba à 301.

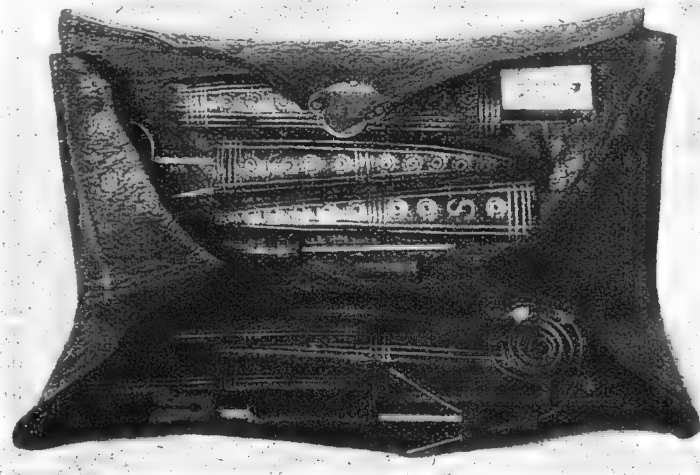
Süe, alors âgé de 75 ans, avait pour substitut un jeune chirurgien plein d'entrain, le fameux Pelletan, surnommé « bouche d'or », dont la parole aisée et entraînante faisait de lui un maître fort goûté. Il resta sept ans substitut avant d'occuper la chaire de physiologie. Antoine Dubois prit sa suite en 1792 [13].

Habile dans l'art d'injecter et de disséquer, Süe publia plusieurs travaux d'anatomie : un *Abrégé d'anatomie*, une traduction du *Traité d'ostéologie de Monro*, luxueux ouvrage in-folio dont le prix d'édition monta à 2.200 livres, « chef-d'œuvre de typographie à la magnificence duquel tout a concouru » [14], enfin un petit manuel de dissection devenu rapidement classique : *Anthropotomie*, qui eut deux éditions successives. Cet ouvrage, qui fit grand bruit à l'époque, devait, outre ses autres titres, ouvrir à l'auteur les portes de l'Académie de Chirurgie où il siégea après son frère et en même temps que son neveu comme membre du Comité perpétuel.

Durant ses trente-huit années de professorat, il fut un des premiers à assister aux transformations apportées à Saint-Côme.

En 1775, il dut abandonner le modeste édifice de la rue des Cordeliers pour le majestueux amphithéâtre des nouvelles Ecoles de Chirurgie où il poursuivit encore pendant une quinzaine d'années la série de ses cours, par conséquent dans notre Faculté de Médecine actuelle.

Tout en professant à l'Ecole royale de Chirurgie, J.-J. Süe exerça, dix-huit ans après son frère, les fonctions extrêmement honorifiques de Prévôt du Collège, reprises quelques années plus tard par son neveu.



Trousse chirurgicale en cuir rouge, rehaussée d'or, du Dr Jean-Joseph Süe fils, et portant ses initiales (appartenant à Mme Monteil).

8. Pierre Süe : *La vie et les ouvrages des citoyens Süe.*

9. Il habitait rue Mâcon, près la rue Vieille-Boucherie, à l'emplacement actuel de la place St-Michel, et à proximité de la rue du Battoir, actuellement rue Serpente, où habitait son élève.

10. Aucune réception n'ayant eu lieu entre 1744 et 1749.

11. A. Corlieu : *L'enseignement au Collège de Chirurgie depuis ses origines jusqu'à la Révolution française (Baillière)*, Paris 1890.

12. On conserve à la Faculté de Médecine (*Cabinet des Manuscrits*, Ms. 50 à 69) les volumineux registres d'inscription aux cours de l'ancien Collège de Chirurgie depuis 1752. Reliés en parchemin, jaunis par le temps, on y trouve les « noms et surnoms de Messieurs les Etudiants qui ont assisté au cours complet d'Anatomie fait par M. Jean-Joseph Süe, Professeur et Démonstrateur aux Ecoles royales de Chirurgie ». A la fin de chaque année, le registre est arrêté, daté et signé par le professeur.

13. Il figura parmi les membres du corps enseignant de l'Ecole de Santé et fut chargé de la Clinique de l'Ecole de Perfectionnement.

14. Pierre Süe, *op. cit.*

Censeur royal pour l'anatomie, chirurgien de l'hôpital de la Charité pendant vingt-cinq ans, professeur d'anatomie à l'Ecole de Peinture et de Sculpture pendant quarante-six ans, M. Süe n'abandonna son enseignement que peu de temps avant sa mort, à 82 ans.

Sous la Révolution, il continua son cours jusqu'au 31 Décembre 1790 n'ayant plus que 188 élèves inscrits, la plupart ayant quitté Paris ou rejoint les armées. Durant les dernières années de son enseignement, étant « souvent hors d'état de faire des leçons » [15], il se fit suppléer par son fils, qui, sans en avoir encore le titre, exerça en fait les fonctions de professeur. Ancien chirurgien substitut de l'hôpital de la Charité en même temps que Deschamps et Boyer, membre de l'Académie de Chirurgie, professeur d'anatomie à l'Ecole de Peinture et de Sculpture, Süe fils était déjà démonstrateur à l'Ecole pratique [16] quelques années avant la Révolution à la même chaire d'anatomie occupée vingt ans auparavant par son cousin Pierre Süe quand l'Ecole se trouvait encore rue de la Pelleterie. Il y professa pendant huit ans de 1787 à 1794, par conséquent dans la nouvelle Ecole de chirurgie où elle avait été transférée depuis 1775.

Aussi, à la mort de son père, se trouva-t-il tout désigné aux suffrages de ses collègues pour remplacer officiellement celui qu'il suppléait depuis sept ans. Le 13 Décembre 1792, « le citoyen Süe fils » était nommé professeur d'anatomie « au scrutin individuel épuratoire » remplaçant l'ancien mode de nomination par le Premier chirurgien du ci-devant Roi. Il attendit plus de six mois son brevet de professeur qui ne fut présenté que le 16 Juin 1793 à la signature du Président du Conseil exécutif de la Convention.

Deux mois plus tard, un décret de la Convention supprimait le Collège de Chirurgie. L'Ecole ne fonctionna plus qu'au ralenti. Comme les autres professeurs, il continua à faire son cours jusqu'au 1er Nivôse an III, c'est-à-dire « jusqu'à la fin de l'année 1794 vieux style » sans recevoir de traitement. Les plus favorisés touchaient encore quelque argent provenant de la ci-devant Académie de Chirurgie, les autres des assignats et le plus souvent rien. Quand l'Ecole rouvrit ses portes en Pluviôse an III (Janvier 1795) sous le nom d'Ecole de Santé, après réorganisation complète, il ne fut pas compris dans les nouveaux cadres qui pourtant se recrutèrent en majeure partie dans le personnel enseignant des anciennes Ecoles. Tandis que Sabatier était nommé à la chaire de médecine opératoire, Pelletan passait à celle de clinique externe et la chaire d'anatomie était confiée à un anatomiste dijonnais Chaussier.

Le 25 Ventôse an III (Mars 1795) Thouret, directeur de l'Ecole de Santé de Paris, réclamait l'état nominatif des anciens professeurs non réintégrés au nombre de huit [17] pour lesquels la Convention avait voté le principe d'une indemnité proportionnelle à la durée du temps de service.

Cette demande transmise le 1er Germinal leur fut adressée sous forme de circulaire. Rédigée sur une lettre à en-tête de l'Ecole de Santé portant en gros caractère *Liberté, Egalité,* elle est signée Peyrilhe et Hallé.

Plusieurs, ayant omis, et pour cause, de préciser la date exacte de leur brevet, furent priés de rectifier leurs premières déclarations. Peu importe le temps réel d'exercice comme professeur, seule la date de réception du brevet était retenue. C'est ainsi que pour Süe, il ne lui fut compté que du 16 Juin 1793 au 21 Décembre 1794.

En fait, le 5 Nivôse an IV (26 Décembre 1795) aucune indemnité n'était encore parvenue.

Parmi les anciens professeurs, à part Süe, Becquet et Botentuit encore jeunes, tous les autres avaient plus de 70 ans.

Privé de son emploi le Dr Süe continua à enseigner l'anatomie à l'Ecole de Peinture et au Lycée. On connaît de lui une *traduction du traité d'anatomie de Monro* et ses *Eléments d'anatomie à l'usage des peintres, des sculpteurs et des amateurs* dont deux éditions successives consacraient le succès.

PIERRE VALLERY-RADOT.

BIBLIOGRAPHIE

Archives du Val-de-Grâce.

FOLIE-DESJARDINS : Contribution à l'histoire de la médecine... *Thèse de Paris,* 1930.

15. *Archives de la Faculté de Médecine.* Cabinet des Manuscrits (carton 2275).

16. Créée à l'instigation de La Martinière, elle fonctionnait depuis 1757 et vit passer Lassus, Chopart, Desault, Pelletan, Antoine Dubois, etc.

17. Tenon, Brasdor, Le Bas, Fabre, Becquet, Piet, Botentuit et Süe.

Le fondement juridique de la responsabilité médicale

Il n'est pas trop tard pour revenir sur un important arrêt rendu par la Cour de Cassation le 20 Mai 1936 en matière de responsabilité médicale, d'autant que, par un arrêt tout récent du 18 Janvier dernier, cette haute juridiction vient de confirmer la position par elle prise.

Une femme, atteinte d'une affection nasale, avait été soumise à un traitement par les rayons X. Le traitement achevé, une radiodermite aiguë de la face s'était révélée près de quatre ans après.

Sur l'action en dommages-intérêts intentée par la cliente, le médecin avait objecté que la faute qui lui était reprochée tombait sous la qualification pénale de blessures par imprudence, et que, dès lors, la prescription de trois ans édictée par le Code d'Instruction Criminelle le mettait à l'abri de l'action civile comme de l'action publique.

Le Tribunal, puis la Cour d'Appel et enfin la Cour de Cassation, ont repoussé cette thèse, en déclarant que l'action du client contre son médecin découle d'un contrat conclu entre eux et échappe dès lors à la courte prescription invoquée par le médecin.

C'était ainsi tout le principe de la responsabilité médicale qui était posé.

Depuis longtemps déjà, il était admis en jurisprudence qu'il existe bien, entre le médecin et son client, un lien contractuel, mais on en limitait la portée ; la seule faute « contractuelle » que puisse commettre le médecin, soutenait-on, est de négliger de fournir ses soins en temps voulu, ou d'abandonner son client en cours de traitement sans raison valable ; mais le médecin n'est pas « contractuellement » responsable de la mauvaise exécution de ces soins, ni de l'aggravation de la maladie imputable à sa négligence ; il ne peut être responsable, en pareil cas, que, en vertu de la théorie, du délit ou du quasi-délit civil.

Cette controverse est d'un intérêt pratique considérable, notamment en ce qui concerne la prescription à laquelle sera soumise l'action en responsabilité.

Dans de nombreux cas, en effet, la mort du malade ou l'aggravation de son mal peuvent se rattacher à la notion de délit (homicide involontaire ou blessures par imprudence) ; si l'action en responsabilité dirigée contre le médecin est fondée exclusivement sur cette idée de délit, elle se prescrira par le délai de trois ans.

Si, au contraire, on admet que le fait reproché, même dans le cas où il pourrait être considéré comme un délit, a été précédé d'un véritable contrat, si, autrement dit, le fait dommageable a sa source originaire dans un contrat antérieur au délit, l'action en réparation exercée par le client ne sera soumise qu'à la prescription civile de trente ans : pendant trente années, le médecin pourra faire l'objet d'une action en dommages-intérêts de la part de son client, car cette action reposera sur un manquement au contrat, sur la responsabilité contractuelle du médecin.

C'est là le principe admis aujourd'hui par la jurisprudence. Quant au contenu de ce contrat, il est ainsi défini par les arrêts auxquels nous faisons allusion : non seulement le médecin est obligé, par le contrat qu'il est réputé avoir passé avec son client qui l'a appelé et qu'il a accepté, à soigner ledit client, mais encore à lui donner des soins « consciencieux, attentifs, et, réserve faite de circonstances exceptionnelles, conformes aux données acquises de la science ».

Ce sera d'ailleurs au client à établir que le médecin a manqué à ses obligations ainsi définies. Car ce que le client peut demander, ce n'est pas la certitude de guérir, mais seulement celle de recevoir, en compensation des honoraires qu'il verse, des soins conformes à la conscience et à la science médicales. Ainsi que l'a dit un auteur, le médecin contracte « une obligation de moyens, non de résultat ».

Il est probable que la Cour de Cassation a été, en partie, guidée dans sa décision par cette idée que la prescription de trente ans, conséquence du principe de la responsabilité contractuelle, répond à une nécessité, car les conséquences regrettables de certains traitements mettent parfois, dans la thérapeutique moderne, un temps assez long à se manifester.

JEAN MOSNY,
Avocat à la Cour de Paris.

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante:

« Depuis le 1er Décembre 1937, la retenue de 10 pour 100 prélevée sur les honoraires, au titre des victimes de la guerre est supprimée.

Mes honoraires, alloués en ma qualité de chirurgien de l'hôpital et versés par le bureau de l'hôpital, continuent à être amputés de 10 pour 100.

Une décision récente concernant les honoraires des médecins et des chirurgiens des hôpitaux et la retenue de 10 pour 100 est-elle intervenue ? »

Voici la réponse de notre conseil juridique:

Le Décret-loi du 15 Juillet 1935 (Décret Laval) avait institué un prélèvement général de 10 pour 100 sur les dépenses publiques, et une circulaire du 31 Juillet 1935 avait fixé les modalités d'application de ce prélèvement à l'égard des traitements des fonctionnaires, en stipulant, notamment, qu'il s'étendait à tous les fonctionnaires de l'Etat, des Départements, des Communes et des Colonies.

Des textes ultérieurs ont modifié le montant de ce prélèvement (article 54 de la loi du 31 Décembre 1935). Puis, le Décret du 25 Juin 1936 a supprimé ce prélèvement et l'a remplacé par un prélèvement progressif suivant le taux du traitement, et, enfin, l'article 68 de la loi de Finances du 31 Décembre 1936, après l'avoir réduit progressivement, a supprimé, définitivement, le prélèvement à compter du 1er Janvier 1938. (Duvergier, p. 885; — V. aussi Loi du 26 Mars 1937.)

Il semble que la conséquence normale de la mise en vigueur de ce dernier texte est d'entraîner la suppression du prélèvement de 10 pour 100 sur le traitement d'un chirurgien d'un hôpital, mais, à notre connaissance, il n'est intervenu, ni décision jurisprudentielle, ni circulaire administrative qui aît tranché, expressément, ce point.

Ch. Montal.

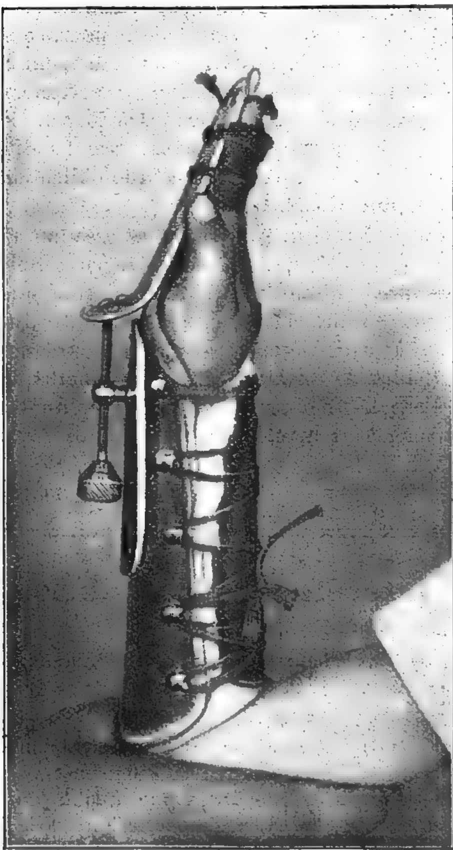
Appareils Nouveaux

Nouvel appareil redresseur pour rétraction de Volkmann.

On sait combien l'appareil de Mommsen est compliqué et combien le « tourniquet » a d'inconvénients notamment en ce qui concerne la pression de la bande sur le poignet. On n'ignore pas non plus la difficulté du jeu des surfaces de glissement de cet appareil.

Nous avons supprimé ces inconvénients en faisant exécuter par la Maison L'Huillier-Martin (de Nancy) cet appareil extrêmement simple : il est composé :

1° D'une attelle palmaire en duraluminium destinée à recevoir la paume de la main et les doigts ;



elle est perforée de nombreux trous pour permettre de mettre en place convenable les brides en toile destinées à maintenir la fixité des doigts en extension. A sa partie inférieure, elle est emboutie pour recevoir l'extrémité de la vis de tension destinée à opérer l'extension de la main sur le poignet.

2° D'une articulation en cuir reliant l'attelle palmaire à l'attelle antibrachiale dont la souplesse permet l'adhérence de l'appareil dans toutes les positions.

3° D'une attelle antibrachiale qui est reliée à la charnière de cuir.

Cette attelle supporte une tête de réglage percée d'un trou fileté dans lequel s'engage la vis de tension qui fera varier l'angle de flexion de la main sur l'avant-bras de —90° à +90° autour du plan horizontal (chaque tour de vis fait varier l'angle de deux degrés environ).

Cet appareil permet d'obtenir un redressement progressif des doigts et du poignet.

Dr P. Corbet (Nancy).

La Médecine à travers le Monde

ARGENTINE

Ainsi mourut mon Maître...

Les anciens Professeurs de notre Faculté peu à peu disparaissent, et ceux qui restent encore vivent retirés. Je raconterai donc ce qui se passa en ces temps lointains où les élèves ne se réunissaient pas encore pour juger leurs maîtres et ignoraient les manifestations hostiles contre les règlements universitaires en vigueur.

C'était en 1895, Maurice Gonzalez Catan était doyen de la Faculté de Médecine. Homme droit, d'une inlassable bonté, catholique pratiquant, il allait toujours vêtu de noir. Jeune docteur il avait servi à l'armée, il fut ensuite Professeur suppléant, puis titulaire de la chaire d'obstétrique. Ultérieurement il devint Professeur d'anatomie, membre de l'Académie de Médecine et doyen de la Faculté.

Le 16 Avril de cette année, les Professeurs étaient réunis pour faire passer un examen de thèse à quelques élèves. Le doyen Gonzalez Catan présidait... Deux ou trois étudiants étaient déjà passés quand arriva le tour d'un jeune candidat qui soutenait sa thèse sur « le suicide ». — Demandes des Maîtres, réponses de l'élève se succédaient, quand fut posée la question suivante :

— Ainsi, selon vous, celui qui se suicide agit en état de folie ?

— Certes oui, répond le candidat.

— Et celui qui se laisse tuer pour une idée, quand il pourrait sauver sa vie sans abandonner son programme, celui-là aussi est un fou ?

— C'est un fou, répond-il catégoriquement.

— Si vous pensez ainsi, le Christ qui se laissa tuer quand il aurait pu se sauver, le Christ fut un fou ?

— Oui, docteur, le Christ était fou.

Alors, le vieux Gonzalez Catan se leva tout pâle, et regardant l'élève dans les yeux, il étendit sa main droite, l'index menaçant....

— Sachez, Monsieur, que dans cette enceinte, on ne doit pas blasphémer contre celui qui a sauvé l'Humanité.

En terminant cette phrase, il s'effondra, la tête blanche retomba sur l'épaule droite : on entendit un râle... Les voisins se précipitèrent à son secours, ils virent les lèvres décolorées, une bouche laissant couler un filet d'écume, des yeux vitreux.

Ainsi mourut mon Maître...

Faustino Trongé,
Professeur honoraire de la Faculté de Médecine de Buenos-Aires.
(*Revista medica cubana*, tome 49, n° 3, Mars 1938.)

HOLLANDE

Cette année on célébrera le tricentenaire de la naissance de Frederik Ruysch, célèbre Anatomiste et Obstétricien hollandais, né le 28 Mars 1638 à la Haye.

Ruysch commença sa carrière en pharmacie, mais il étudia en même temps la médecine à Leyde, où il obtint son doctorat en 1664 sur une Thèse « De Pleuritide ».

Il s'orienta vers l'Anatomie ; son étude « Dilucidatio Valvularum in vasa lymphaticis » (sur les valves dans les vaisseaux lymphatiques) et sa polémique avec Bilsius (Lodewyk de Bils, amateur en anatomie) établit sa réputation comme Anatomiste. Il fut nommé Praelector d'Anatomie et Examinateur de sages-femmes à Amsterdam en 1666. En 1672, il fut élu Bourgmestre d'Amsterdam et Professeur de Botanique.

Son nom était répandu en Europe par ses découvertes anatomiques et spécialement par sa méthode de conservation des préparations anatomiques. Se basant sur les travaux de Swammerdam, qui remplissait les vaisseaux de l'utérus de cire, il avait trouvé une méthode spéciale, tellement perfectionnée, de faire saillir les vaisseaux sanguins, que sa collection de préparations anatomiques était unique. Il la vendit au Tzar de Russie, Pierre le Grand, en 1717, pour la somme de 30.000 Florins. Sa deuxième collection, qu'il prépara ensuite, fut vendue après sa mort, au Roi de Pologne. En 1705, il fut élu membre de l'Académie Caesarea Leopolda Carolina Naturae Curiosorum ; en 1720, de la Royal Society, à Londres, et en 1727, de l'Académie Française.

PORTUGAL

Le bureau de l'Association Portugaise de Radiologie pour 1938 est ainsi composé : Président, M. Aleu Saldanha ; vice-président, M. Moura Relvas ; secrétaires, MM. Aires de Souza et José de Padua ; trésorier, M. Domingos Gentil ; secrétaires substituts, MM. Carlos Guedes et Guedes Pinto.

* * *

M. Alvaro Caires, en mission du gouvernement portugais en France et en Italie, vient de faire à l'Académie de l'Histoire de la Médecine (Rome) une conférence concernant « L'Histoire des Relations Médicales entre le Portugal et l'Italie », et au Vatican, à l'Université Grégorienne, une autre sur « La Reine Sante Isabel dans l'Histoire de l'Assistance Publique au Portugal ».

ROUMANIE

M. le médecin général N. Marinescu, directeur de l'hôpital militaire central « R.E. », vient d'être nommé, par Décret Royal, secrétaire général du Ministère de la Santé et de la Prévoyance Sociale.

YOUGOSLAVIE

L'Université Charles de Prague vient de décerner le titre de docteur *honoris causa* à M. le professeur Iovanovitch-Batut, un des fondateurs de la Faculté de Médecine de Belgrade et Doyen d'âge des médecins yougoslaves — il est dans sa 92e année ! — pour ses grands mérites pour la médecine yougoslave et les relations médicales tchéco-yougoslaves.

* * *

Plus de cent médecins yougoslaves, sous la conduite des professeurs Antitch et Todorovitch, de la Faculté de Médecine de Belgrade, se rendirent pour la fête de Pâques, à Athènes, où ils visitèrent les institutions médicales de la capitale grecque.

Correspondance

Le pétrole.

M. Victor Forbin, qui a publié récemment l'ouvrage « Ce qu'il faut connaître du pétrole », a écrit dans *La Presse Médicale*, n° 16, du 23 Février 1938, page 306, une étude : « Le pétrole en thérapeutique dans l'antiquité ». Il est certain que le pétrole (naphte, *kerosene*, et bitume ou asphalte et pissasphalte) n'est pas une panacée, comme le considéraient Dioscoride, pendant le premier siècle de notre ère, Varron, mort l'an 27 avant J.-C. et Eliseus Rösslin, en 1593, dans « Bitumen Liquidum » (Péchelbronn).

Je ne vais pas non plus louer les « vertus spirituelles et corporelles » de la source de Lampertsloch, tant appréciées par les paysans alsaciens du XIVe siècle, et non plus « the wonderful medical virtues » du pétrole, qui ont fait succès, en 1850, dans les mains de Kier.

Je désire seulement citer les études que j'ai faites, depuis 1931 à Rio-de-Janeiro (Brésil).

Dans la revue *A Folha Médica*, de Rio-de-Janeiro, n° 14, de 1931, p. 158, j'ai publié un travail sous le titre : « *Le pétrole (kerosene), guérira-t-il certains cancers ?* » Ce travail a été analysé dans la *Revue Sud-Américaine de Médecine et de Chirurgie*, n° 4, 1932, p. 365 et est inclus dans la *Bibliografia Dermatologica Brasileira*, de F. Terra (Rio-de-Janeiro), 1937, publiée dans la revue *Brasil Médico*, n° 6, 1938, p. 179. J'ai conclu que le pétrole est un excellent hémostatique en applications locales et facilite la *cicatrisation de certains ulcères cancéreux.*

Aux autres traitements habituels anti-cancéreux, j'ai ajouté, depuis 1931, les applications locales de pétrole.

J'ai des observations d'ulcérations cancéreuses rebelles aux autres traitements (vagin, col de l'utérus, pénis, seins, lèvres, langue, nez et cuir chevelu), dans lesquelles la cicatrisation, qui dure depuis huit ans, a été obtenue uniquement par les applications journalières de pétrole, en tamponnements des tissus ulcérés, avec de l'ouate imbibée de pétrole. Les hémorragies ont cédé rapidement et progressivement et la cicatrisation s'est opérée assez facilement.

En résumé : Le pétrole n'est pas une panacée anti-cancéreuse, mais il est néanmoins d'un secours précieux, pour le traitement local.

Prof. Dr Americo Valerio
(Rio-de-Janeiro, Brésil).

Livres Reçus

965. **Acquisitions nouvelles dans le domaine de la Blennorragie.** 4e Edit. : **Vers la solution du problème,** par G. Franck. 1 vol. de 94 p. (*Amédée Legrand*). — Prix : 15 fr.

966. **La gastrectomie. Opération bénigne. 125 gastrectomies de suite pour ulcère sans mortalité,** par Jean Duval. 1 vol. de 144 p. avec fig. (*Maloine*).

967. **L'Oxygénothérapie intensive par la tente à oxygène,** par G. Arnulf et I. Dollonne. 1 vol. de 164 p. (*Camugli*), Lyon.

968. **Ætiologie der Herz- und Gefässkrankheiten (XIII. Fortbildungslehrgang in Bad Nauheim, 24-26 September 1937). Herausgegeben von der Vereinigung der Bad-Nauheimer Ærtze.** 1 vol. de 168 p. avec 28 fig. (*Theodor Steinkopff*), Dresden. — Prix : 10 M.

969. **Treize coupes horizontales du Thorax,** par A. Hovelacque, O. Monod, H. Evrard. 13 planches (*Maloine*).

970. **Die Insulinshockbehandlung der Schizophrenie** (unter Berücksichtigung des Cardiazolkrampfes). **Ein Leitfaden für die Praxis,** par A. V. Braunmühl. 1 vol. de 72 p. avec 19 fig. (*Julius Springer*), Berlin. — Prix : 7 M. 5.

971. **Questões Actuaes de Pathologica de clinica. Serviço clinico do Professor** Clementino Fraga. 1 vol. de 360 p. avec fig. (*Oscar Mano et Cie*), Rio-de-Janeiro.

972. **The Patient and the Weather.** Vol. IV. part. 3. **Organic Disease Surgical Problems,** par William F. Petersen. 1 vol. de 652 p. avec 482 fig. (*Edwards Brothers*), Ann Arbor. — Prix : Dollars 10.—

973. **Etudes biologiques et cliniques sur les Maladies mentales,** par A. Courtois. 1 vol. de 166 p. (*Association des Amis d'Adolphe Courtois*), 1, rue Cabanis, Paris-14e.

974. **Traité de Pharmacie chimique.** 2e édition. Tome I. **Médicaments fournis par la chimie minérale et la chimie organique (Série Acyclique,** par Lebeau et Courtois. 1 vol. de 1206 p. (*Masson et Cie*). — Prix : broché, 250 fr. ; cartonné toile, 280 fr.

975. **Précis de Pathologie chirurgicale.** Tome II. **Tête et rachis, Bassin.** 6e édition entièrement refondue, par Bégouin. 1 vol. de 1106 p. avec 431 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : broché, 95 fr. ; cartonné toile, 120 fr.

976. **L'Année Thérapeutique. 12e année 1937,** par A. Ravina. 1 vol. de 202 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 25 fr.

977. **Les réactions d'équilibre chez l'homme. Etude physiologique et clinique des réactions d'équilibre sur la table basculante,** par Zador. 1 vol. de 256 p. avec 214 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 80 fr.

978. **Les Méningo-neurobrucelloses,** par Henri Roger et Y. Poursines. 1 vol. de 248 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 45 fr.

979. **Quelques vérités premières (ou soi-disant telles) sur les maladies infantiles,** par R. Debré. 1 vol. de 96 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 28 fr.

980. **Quelques vérités premières (ou soi-disant telles) sur les maladies du foie.** 2e édition, par Noël Fiessinger. 1 vol. de 84 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 28 fr.

981. **Quelques vérités premières (ou soi-disant telles) en urologie.** 2e édition, par G. Marion. 1 vol. de 68 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 28 fr.

982. **Etude oto-neurologique et chirurgicale du vertige** (*Rapport présenté au XLIIe Congrès français d'Oto-Rhino-Laryngologie*), par M. Aubry et M. Ombrédanne. 1 vol. de 248 p. avec 47 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 35 fr.

983. **Traité de Chimie organique.** Tome VIII, par V. Grignard, G. Dupont et R. Locquin. 2 vol. formant ensemble 1256 p. avec fig. (*Masson et Cie*). — Prix : broché, 335 fr. ; cartonné toile, 375 fr.

984. **Flore générale de l'Indo-Chine.** Tome VI, fascicule VIII. 1 vol. de 90 p. avec fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 13 fr.

Université de Paris

Faculté de Médecine. — 1re Année (A. R.). Anatomie. — *Epreuve pratique :* 19 Mai, affichage le 14 Mai. *Epreuve écrite :* 20 Mai, distribution des convocations pendant l'épreuve pratique.

Clinique ohirurgicale de l'hôpital Saint-Antoine. — Deux cours de perfectionnement de gynécologie médico-chirurgicale, organisés sous la direction de M. le Professeur Raymond Grégoire, seront faits par M. Claude Béclère, assistant de gynécologie de la Clinique, du vendredi 27 Mai au vendredi 3 Juin et du mardi 6 Juin au samedi 11 Juin.

1er cours. — *Les troubles fonctionnels en gynécologie.* Vendredi 27 Mai : Physiologie de l'ovaire et de la menstruation. — Samedi 28 Mai : Les troubles des règles chez les jeunes filles : dysménorrée, aménorrée, oligoménorrée, ménorragies, métrorragies. — Lundi 30 Mai : Les règles douloureuses : dysménorrée des femmes, syndrome douloureux inter-menstruel. — Mardi 31 Mai : Les règles insuffisantes : aménorrée, oligoménorrée, hypoménorrée. — Mercredi 1er Juin : Les hémorragies utérines chez les femmes jeunes : ménorragies, ménométrorragies, métrorragies. — Jeudi 2 Juin : Les hémorragies utérines avant et après la ménopause : ménorragies, méno-métrorragies, métrorragies. — Vendredi 3 Juin : Stérilité féminine et masculine.

Les leçons auront lieu chaque jour à 18 h. dans l'Amphithéâtre de la clinique. Chaque matin à la consultation de gynécologie de la clinique auront lieu des examens de malades et des traitements par les hormones, par la diathermie et par l'électro-coagulation. Des démonstrations opératoires seront faites les mercredi, vendredi et samedi, à 9 h. 30.

Le droit d'inscription est de 100 fr. Un certificat sera donné à la fin du cours.

2e cours : *L'hystéro-salpingographie.*

Mardi 7 Juin : Indications et technique de l'hystéro-salpingographie. — Mercredi 8 Juin : Images normales, utérines et tubaires. Anomalies et malformations utérines. — Jeudi 9 Juin : Pathologie tubaire : perméabilités tubaires normales et diminuées, obturations tubaires, hydro-salpinx ignorés. — Vendredi 10 Juin : Pathologie intra-utérine : hémorragies fonctionnelles, fibromes sous-muqueux, rétentions placentaires, polypes, cancers intra-utérins. — Samedi 11 Juin : Tumeurs abdominales et pelviennes : fibromes utérins, kystes de l'ovaire, kystes dermoïdes, kystes intra-ligamentaires.

Les leçons auront lieu chaque jour à 18 h. dans l'Amphithéâtre de la clinique et seront accompagnées de nombreuses projections. Le matin, des examens de malades et des démonstrations d'hystéro-salpingographie seront faites dans le service.

Le droit d'inscription est de 100 fr. — Un certificat sera donné à la fin du cours.

S'inscrire à la Faculté de Médecine au Secrétariat, les lundis, mercredis et vendredis (guichet n° 4 de 14 à 16 h.); ou bien tous les jours de 9 h. 30 à 11 h. et de 14 à 17 h. (sauf le samedi), à la salle Béclard (A.D.R.M.).

Clinique des Maladies du système nerveux (Prof. : M. Georges Guillain). — Un cours de perfectionnement sur les maladies de l'encéphale, de la moelle épinière et du système nerveux périphérique sera fait à la Salpêtrière, par MM. P. Mollaret, agrégé, médecin des hôpitaux ; Michaux, L. Rouquès et St. de Sèze, médecins des hôpitaux ; J. Delay, P. Gabriel, P Guilly, Jean-Hesse, chefs de clinique ; J. Lereboullet, P. Mathieu, Ch. Ribadeau-Dumas, P. Rudaux, R. Schwob, J. Sigwald, anciens chefs de clinique ; G. Bourguignon, chef du Service d'électrothérapie de la Salpêtrière ; Ledoux-Lebard, électro-radiologiste des hôpitaux ; H. Lagrange, ophtalmologiste des hôpitaux ; M. Aubry, oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux.

Ce cours clinique, avec présentation de malades, comportera deux séries de 16 leçons. La première série commencera le lundi 16 Mai 1938, à 14 h., à l'Amphithéâtre de la clinique Charcot, et comportera deux leçons par jour, l'après-midi ; la deuxième série commencera le lundi 30 Mai 1938, à 14 h., et continuera les jours suivants, à la même heure.

Programme du cours. — *Première série :* Syndromes vasculaires. — Syphilis cérébrale. — Tumeurs cérébrales. — Aphasie. Apraxie. — Epilepsie. — Chorées. — Syndrome thalamique. — Paralysies pseudo-bulbaires. — Pathologie du corps strié. Maladie de Wilson. Pseudo-sclérose. — Syndromes parkinsoniens. — Syndromes pédonculo-protubérantiels. — Syndromes bulbaires. — Syndromes cérébelleux. Atrophies cérébelleuses. — Tumeurs du cervelet et de l'angle ponto-cérébelleux. — Syndromes hypophysaires. — Hémianopsie. Les névrites optiques. La stase papillaire.

Deuxième série : Poliomyélite. — Syphilis médullaire. — Sclérose en plaques. — Syringomyélie. — Compressions de la moelle. — Sclérose latérale amyotrophique. — Tabes. Arthropathies nerveuses. — Scléroses combinées et syndromes neuro-anémiques. — Maladie de Friedreich. Hérédo-ataxie cérébelleuse. Paraplégies spasmodiques familiales. — Polynévrites. — Myopathies. Myotonie. Amyotrophie Charcot-Marie. — Névralgie faciale. Névralgie sciatique. Algies. — L'électrodiagnostic. La chronaxie. — La radiologie en neurologie. — Les examens du liquide céphalo-rachidien. — Les examens labyrinthiques.

Droit d'inscription pour chacune de ces séries : 150 fr. — Les bulletins de versement du droit sont délivrés au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.

Pathologie chirurgicale (Prof. : M. Maurice Chevassu). — M. Menegaux, agrégé, commencera son cours de pathologie chirurgicale le mardi 3 Mai 1938, à 17 h., au Petit Amphithéâtre de la Faculté, et le continuera les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure.

Programme : Affections de la tête, du cou et du thorax.

Institut de Parasitologie (Directeur : Professeur E. Brumpt). — Treizième session : Ecole de malariologie. Un enseignement spécial de la malariologie sera donné à la Faculté de Médecine de Paris, du mercredi 1er Juin au mercredi 6 Juillet 1938, en vue de l'obtention du diplôme de Médecin malariologiste de l'Université de Paris.

Programme. — Les cours auront lieu au Laboratoire de parasitologie de la Faculté de Médecine, sous la direction de M. le prof. E. Brumpt. Les leçons théoriques seront données l'après-midi de 14 à 15 h.; elles seront immédiatement suivies d'une séance pratique, d'une durée maxima de trois heures, dirigée par M. L. Brumpt, interne des hôpitaux, assisté de M. Dao Van Ty.

I. *Hématologie.*— Trois leçons par L. Brumpt : Hématies de l'homme et des vertébrés ; Numération ; Hémoglobine ; Hématies pathologiques ; Physiologie pathologique des hématies ; Leucocytes normaux et pathologiques ; Formule leucocytaire ; Rôle des organes hématopoiétiques ; Hématoblastes ; Sérologie, réaction d'Henry ; Détermination spécifique du sang ingéré par les moustiques.

II. *Entomologie.* — Quatre leçons par le professeur E. Brumpt : Morphologie et classification des insectes ; Les moustiques ; Procédés de capture, de conservation et d'étude ; Classification des moustiques ; Anophèles européens, africains, asiatiques, océaniens et américains. — Quatre leçons par le professeur E. Brumpt : Biologie des moustiques ; Métamorphoses, œufs, larves, nymphes, adultes ; Les culicinés, biologie et rôle pathogène ; Les anophélinés, biologie et rôle pathogène.

III. *Protozoologie (sporozoaires et parasites du sang).* — Trois leçons par le professeur E. Brumpt : Cycle évolutif des sporozoaires ; Hémosporidies de l'homme et des animaux ; Piroplasmes ; Hémogrégarines ; Toxoplasmes ; Flagellés sanguicoles ; Microfilaires.

IV. *Parasites du paludisme.* — Quatre leçons par le professeur E. Brumpt : Cycle évolutif et biologie des plasmodités ; Paludisme expérimental ; Etude détaillée, morphologique, biologique et géographique des quatre *Plasmodium* humains : *P. vivax*, *P. malariæ*, *P. falciparum*, *P. ovale*.

V. *Etude clinique et épidémiologique du paludisme.* — Quatre leçons par le professeur G. Lavier : Historique du paludisme, théories anciennes, découvertes modernes ; Epidémiologie ; Indice endémique ; Symptomatologie ; Pathogénie ; Anatomie pathologique ; Méthodes de diagnostic ; Thérapeutiques. — Une leçon par M. Ph. Decourt, sur la chimiothérapie du paludisme. — Une leçon par MM. X. Henry et Le Bourdelès : Méthode de diagnostic par mélano-floculation.

VI. *Paludisme thérapeutique.* — Une leçon par M. P. Mollaret : Paludisme thérapeutique (Malariothérapie).

VII. *Prophylaxie.* — Huit leçons par le professeur E. Brumpt : Facteurs de l'endémie ; Prophylaxie individuelle ; Quininisation ; Protection mécanique ; Prophylaxie générale ; Stérilisation du réservoir de virus ; Destruction des anophèles ; Théorie du rideau protecteur ; Grandes et petites mesures antilarvaires, méthodes hydrologiques, chimiques et biologiques ; Choix des méthodes prophylactiques ; Rôle de l'Etat ; Propagande ; Personnel ; Contrôle ; Résultats acquis.

VIII. *Assainissement et drainage.* — Deux leçons par M. Preaud, inspecteur général du Génie rural : Assainissement agricole. — Une leçon par le professeur E. Brumpt : Historique de l'assainissement antipaludique en Asie (Chine, Japon, Indochine, Malaisie, Ceylan).

Le diplôme peut être délivré : 1° Aux docteurs en médecine français ; 2° Aux étrangers pourvus d'un diplô-

me de doctorat de l'Université de Paris (mention médecine) : 3° Aux étrangers pourvus d'un diplôme médical admis par la Faculté de Médecine de Paris. Les étudiants en médecine pourvus de 16 inscriptions ou les internes en médecine reçus au concours pourront s'inscrire, mais le diplôme ne pourra leur être délivré que lorsqu'ils seront docteurs en médecine.

Le diplôme est obtenu après un double examen comportant obligatoirement les épreuves suivantes : Premier examen : Epreuve pratique d'hématologie ; Epreuve pratique de protozoologie ; Epreuve pratique d'entomologie appliquée à l'étude du paludisme. — Deuxième examen : Epreuve théorique de protozoologie ; Epreuve théorique d'entomologie appliquée à l'étude du paludisme : Epreuve théorique sur l'épidémiologie, la symptomatologie et la prophylaxie du paludisme.

Un certificat d'assiduité peut être délivré aux élèves n'ayant pas passé l'examen.

Droits à verser : Droit d'immatriculation, 150 fr. ; Droit de bibliothèque, 60 fr. ; Trois séries de droits de laboratoire, 790 fr. Total : 1.000 francs.

Les inscriptions sont reçues au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4) les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h. Les titres et diplômes et, de plus, pour les étrangers, l'acte de naissance devront être produits au moment de l'inscription.

Laboratoire Lemonnier (Ecole pratique. — Escalier C). — Une série de douze démonstrations d'Anatomie pathologique sera faite par MM. Macaigne, agrégé, et Nicaud, médecin des hôpitaux, chef de laboratoire de l'hôpital Lariboisière, tous les jours, à 2 h., à partir du lundi 23 Mai 1938.

Cours gratuit. S'inscrire chez le concierge de l'Ecole pratique.

Association pour le développement des relations médicales. — Trois séries de cours pratiques de perfectionnement de *syphiligraphie*, du 20 au 25 Juin 1938, — *uro-vénérologie*, du 27 Juin au 2 Juillet 1938, — *dermatologie*, du 4 au 9 Juillet 1938, *en langue anglaise*, auront lieu, à la Clinique de la Faculté à l'Hôpital Saint-Louis, sous la direction du Prof. H. Gougerot, professeur des maladies cutanées et syphilitiques, médecin de l'Hôpital Saint-Louis, par des professeurs et professeurs agrégés, médecins des hôpitaux, chefs de clinique, internes et anciens internes des hôpitaux de Paris.

Les leçons (deux le matin et deux l'après-midi) et les examens de malades auront lieu à l'Hôpital Saint-Louis, de 9 h. 30 à 12 h. et de 14 h. à 16 h.

Syphiligraphie. — Tréponème et syphilis expérimentale. — Evolution de la syphilis. Syphilis primaire. — Syphilis secondaire. — Syphilis tertiaire de la peau et des muqueuses. — Syphilis des phanères et des os. — Hémiplégie syphilitique. Méningite syphilitique. Ponction lombaire. — Myélites syphilitiques. Tabes. — Paralysie générale. Malariathérapie. Pyrétothérapie. — Syphilis hépatique et pancréatique. — Syphilis rénale. — Syphilis cardiaque, aortique. Artérites et phlébites syphilitiques. — Syphilis pulmonaire. Syphilis et tuberculose. — Syphilis oto-rhino-laryngée. — Syphilis oculaire. — Syphilis héréditaire. Syphilis et mariage. — Syphilis traumatique et post-infectieuse. Syphilis et cancer. — Sérologie. Bordet-Wassermann irréductibles. — Arsénothérapie. Accidents de l'arsenic. — Bismuth et accidents. Mercure et accidents. — Autres médicaments antisyphilitiques. — Règles générales du traitement antisyphilitique. — Traitement d'attaque. — Traitement de consolidation et d'assurance contre la maladie. — Traitement prophylactique.

Uro-vénérologie. — Gonococcie de l'homme. — Gonococcie de la femme. — Gonococcie infantile. — Traitement des gonococcies aiguës. — Traitement des gonococcies chroniques. — Rétrécissement de l'urètre. — Complications articulaires de la gonococcie. — Critères de guérison de la gonococcie. — Chimiothérapie nouvelle, de la gonococcie. — Chancre mou. — Diagnostic et traitement des adénites inguinales. — Maladie de Nicolas-Favre. — Granulome vénérien. Phagédénisme. — Balanoposthites. Diagnostic des ulcérations du gland. — Urétrites et traitement. — Métrites et salpingites. — Vulvites. Diagnostic des ulcérations de la vulve. Herpès vulvaire. — Végétations vénériennes. Bartholinites. — Endoscopie urétrale et vésicale. — Cystites. — Prostatites. — Hybrides. — Petite chirurgie. Phimosis.

Dermatologie. — Classification des dermatoses. Anaphylaxie en dermatologie et traitements de désensibilisation. — Eczéma. — Prurits et prurigos. Lichénifications. Urticaire. — Psoriasis et parapsoriasis. — Pyodermites. Dermo-épidermites microbiennes. — Hypodermites infectieuses. — Parakératoses. Eczéma séborrhéique. Séborrhée. Acné. — Lichen Plan. Erythrodermies. Erruptions prémycosiques. — Lucites. Pellagre. Radiodermites. — Dermatite de Duhring-Brocq. Pemphigus. Erythème polymorphe. Herpès. Zona. — Lupus érythémateux. Lupus vulgaire. — Tuberculides papuleuses, papulo-nécrotiques. — Erythème induré de Bazin. Erythème noueux. — Sarcoïdes dermiques. Sarcoïdes hypodermiques. — Epidermomycoses. Dyshidrose. Complexe des plis. — Teignes. — Mycoses. Actinomycose. Sporotrichose. — Tumeurs bénignes. Nævi. Epithéliomas. — Purpura. Capillarites. — Dermatoses atypiques et invisibles. — Gale et pédiculoses. Alopécies et pelade. — Lésions des muqueuses : glossites, leucoplasie, érythroplasie. — Lèpre (traitement). — Formulaire dermatologique. — Cosmétiques. — Physiothérapie.

Pour les inscriptions et tous renseignements, s'adresser au Bureau de l'A. D. R. M., salle Béclard, Faculté de Médecine, Paris et à M. R. Degos, médecin des hôpitaux, Hôpital Saint-Louis, Paris.

Universités de Province

Faculté de Médecine d'Alger. — Vacance de chaire. Par arrêté du ministre de l'éducation nationale du 2 Mai 1938, la chaire d'hygiène de la Faculté mixte de médecine et de Pharmacie de l'Université d'Alger (dernier titulaire : M. Weber) est déclarée vacante.

Un délai de vingt jours à dater du 3 Mai 1938 est accordé aux candidats pour faire valoir leurs titres.

Hôpitaux et Hospices

Amphithéâtre d'Anatomie. — Le Cours d'opérations chirurgicales (Chirurgie générale de l'Appareil urinaire et chirurgie de l'Appareil génital de l'homme), en neuf leçons, par MM. P. Aboulker et J.-C. Rudler, prosecteurs, commencera le lundi 13 Juin 1938, à 14 heures, et continuera les jours suivants, à la même heure.

Les auditeurs répéteront individuellement les opérations. Droit d'inscription : 300 francs.

Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris-5e.

Programme du cours. — I. Chirurgie du rein : voies d'abord. Les assistants répéteront : l'incision lombo-iliaque ; la néphrostomie ; la pyélostomie. — II. Chirurgie du rein. Les assistants répéteront : la décapsulation ; la néphropexie capsulaire (procédé d'Albarran). — III. Chirurgie de l'uretère. Les assistants répéteront : ces trois opérations. — IV. Chirurgie de l'uretère. Les assistants répéteront : l'uretère-cysto-néostomie ; l'implantation de Coffey. — V. Chirurgie du rein. Les assistants répéteront : un des procédés. — VI. Chirurgie vésicale et prostatique. Les assistants répéteront : la cystostomie sus-pubienne ; la prostatectomie hypogastrique ; les cystectomies partielle et totale. — VII. Chirurgie de l'urètre et de la verge. Les assistants répéteront : la circoncision ; la suture de l'urètre ; l'amputation de la verge. — VIII. Chirurgie du testicule et de ses annexes. Les assistants répéteront : le retournement et la résection de la vaginale ; la ligature des déférents et l'opération de Steinach ; l'orchidopexie par le procédé d'Ombrédanne. — IX. Chirurgie du testicule et de ses annexes. Les assistants répéteront : l'épididymectomie ; la castration élargie.

Ecole pratique des Hautes Etudes. — Laboratoire d'électrophysiologie (Salpêtrière). M. Georges Bourguignon, directeur du Laboratoire, électro-radiologiste de la Salpêtrière, commencera le vendredi 13 Mai 1938, à 18 h., à l'Amphithéâtre Charcot, à la Salpêtrière, un cours théorique et pratique d'électrophysiologie normale et pathologique et le continuera les lundis, mercredis et vendredis suivants jusqu'au lundi 11 Juillet 1938.

Sujet du cours : I. La mesure de l'Excitabilité et la forme de la contraction ; leur utilisation en médecine. — II. La diélectrolyse ; physiologie et applications thérapeutiques.

Le cours comprendra 2 leçons théoriques et 1 leçon pratique par semaine. Les leçons théoriques auront lieu les lundis et vendredis, à 18 h., à l'amphithéâtre Charcot. Les leçons pratiques auront lieu les mercredis, à 17 h., au Laboratoire d'électrophysiologie, dans le service central d'électro-radiothérapie de la Salpêtrière.

Hôpital Cochin (Service de Chirurgie urinaire, Pavillon Albarran). — Un Cours d'endoscopie urinaire sera fait sous la direction du Professeur Maurice Chevassu, par MM. Bayle, assistant du Service, Gautier, assistant de consultation, Lazard, assistant de cystoscopie, François Moret, assistant de radio-diagnostic, du 30 Mai au 11 Juin 1938. Le cours sera complet en deux semaines.

Il comportera 24 leçons, à raison de 2 leçons par jour, une le matin, une l'après-midi, comprenant 14 leçons de cystoscopie et de cathétérisme des uretères, 7 leçons d'urétroscopie avec l'urétroscope à air, 3 leçons d'urétroscopie avec l'urétroscope à irrigation.

Un certificat sera remis à la fin du cours à tous ceux qui l'auront suivi régulièrement. Le nombre des élèves est limité à 10.

Programme du Cours. — *Urétroscopie avec l'urétroscope à air (7 leçons)* : Topographie de l'urètre. Etude histologique de l'urètre antérieur. Différents modèles d'urétroscopes. Description de l'urétroscope de Luys. — Etude histo-pathologique de l'urètre antérieur. Figures urétroscopiques normales. Urétroscopie normale et pathologique de l'urètre antérieur. — Etude histologique de l'urètre postérieur. Topographie de l'urètre postérieur. Différentes images urétroscopiques de l'urètre postérieur. — Histo-pathologie de l'urètre postérieur. Technique de l'urétroscopie postérieure et antérieure. — Indications et contre-indications de l'urétroscopie. Instrumentation. Traitements urétroscopiques. — Généralités sur les courants de haute fréquence. — Technique des applications des courants de haute fréqence dans l'urètre.

Urétroscopie avec l'urétroscope à irrigation (3 leçons) : L'urétro-cystoscope de Mac-Carthy. Examen de l'uretère postérieur normal. — Urétro-cystoscopie dans l'hypertrophie de la prostate. — Urétro-cystoscopie dans les néoplasmes prostatiques, les urétrites postérieures chroniques (Polypes, cavernes prostatiques). Fulguration.

Cystoscopie et cathétérisme urétéral (14 leçons) : Cathétérisme de l'urètre. Anesthésie urétro-vésicale. Méatotomie. — Cystoscopes, vérification, accidents, stérilisation. Cystoscopie de la vessie normale. — Cathétérisme des uretères. Sondes urétérales. Stérilisation. — Cystoscopie des inflammations de la vessie (cystites, ulcérations). Cystoscopie des tumeurs. Fulguration. — Cystoscopie des calculs vésicaux. Cystoscopie des déformations congénitales et acquises de la vessie (Diverticules. Vessie à colonnes. Cystocèle. Fibrome. Grossesse. Cancer de l'utérus. Fistules vésicales). — Cystoscopie dans l'hypertrophie de la prostate. — Exploration fonctionnelle des reins. — Exploration fonctionnelle des reins séparés. — Cystoscopie et cathétérisme urétral dans la tuberculose réno-vésicale. — Cystoscopie et cathétérisme urétral dans les infections rénales. — Cystoscopie et cathétérisme des uretères dans les rétentions rénales. Lavages du bassinet. Dilatation des rétrécissements de l'uretère. — Cystoscopie et cathétérisme urétral dans la lithiase réno-urétrale. Cystoscopie et cathétérisme urétral dans les tumeurs du rein. — Cystographie. Urétérographie. Pyélographie par injections opaques. — Cystographie. Urétérographie. Pyélographie par injections d'air. Méatoscopie gazeuse. Radioscopie diaphragmatique.

Pour renseignements et inscriptions, s'adresser au Laboratoire de bactériologie du Pavillon Albarran.

Broncho-Œsophagoscopie. — Sur l'invitation de M. J.-M. Le Mée, chef de Service oto-rhino-laryngologique de l'hôpital Necker et Enfants-Malades, M. Chevalier Lawrence Jackson, Professeur de clinique broncho-œsophagoscopique, à Temple University de Philadelphie, commencera, le 23 Août 1938, le Cours annuel à la fois théorique et pratique de Broncho-Œsophagoscopie, avec la collaboration de MM. Maurice Bonnier, de Montréal ; Fernand Eeman, de Gand ; Parl Hollinger, de Chicago ; Da Costa Quinta, de Lisbonne ; A Soulas, de Paris et J. Vialle, de Nice, anciens assistants de la clinique Broncho-Œsophagoscopique de Philadelphie.

Les leçons théoriques et les démonstrations cliniques auront lieu, chaque matin, dans le Service de Broncho-Œsophagoscopie du Pavillon Blumenthal, à l'hôpital Necker et Enfants-Malades.

Les exercices pratiques auront lieu chaque après-midi à l'Ecole d'Anatomie des Hôpitaux, 17, rue du Fer-à-Moulin (directeur : M. J. Braine, chirurgien des Hôpitaux de Paris).

Le cours qui comprendra 10 journées commencera le 23 Août 1938, à 9 h. 30 du matin et se terminera le 1er Septembre à 18 h. Il sera fait en français et en anglais (sur demande, des explications seront fournies en portugais, en espagnol ou en allemand).

Pour la bonne organisation des exercices pratiques, le nombre des participants est limité à 15.

Droits d'inscription : 3.000 fr. Un diplôme sera délivré à la fin du cours.

Pour tous renseignements et inscription, s'adresser à à M. Jean Zhâ, assistant du service O.-R.-L., hôpital Necker et Enfants-Malades, 149, rue de Sèvres, Paris, 15e.

Psychiatrie et gynécologie. — Trois conférences consacrées aux rapports de la psychiatrie et de la gynécologie auront lieu dans le service de M. Vignes, à l'Hospice des Enfants-Assistés (74, avenue Denfert-Rochereau).

Mercredi 18 Mai, à 11 h. : M. Codet, ancien chef de clinique à la Faculté de Médecine : « Coloration particulière de la sémiologie gynécologique par les états mentaux ». — Samedi 21 Mai, à 11 h. : M. Brousseau, médecin-chef de l'Asile de Villejuif : « Les psychoses post-partum ». — Mercredi 25 Mai, à 11 h. : M. Parchemiey : « Sexualité féminine et troubles névropathiques ».

Concours

Médecins des Hôpitaux. — Admissibilité. Épreuve écrite, série A. *Ont obtenu :* MM. Albeaux-Fernet, 18; Albot, 14; Antonelli, 18,5; Auzépy, 15; Bardin, 13; Benoist, 10; Bernal, 15; Bernard, 18; Bioy, 14; Bolgert, 13,5; Bloch, dit Bloch Michel, 15; Bonnard, 13,5; Boudin, 16; Bousser, 18; Brocard, 16; Brouet, 14; Busson, 11; Cachin, 17,5; Cahen, 12; Debray, 17; Delamare, 17,5; Delay, 19; Deparis, 14; Derot, 18,5; Desoille, 14; Dugas, 14; Even, 13; Facquet, 13; Fauvert, 14; Ferroir, 11 ; Fiehrer, 16; de Font-Réaulx, 17; Fouquet, 16; Friedmann, 14,5; Frumusan, 19; Gabriel, 14; Gilbrin, 13; Goldberg, 10; Hamburger, 18,5; Hesse, 14; Horowitz, 10; Joseph, 15; Klotz (Boris), 14; Klotz (Henri-Pierre), 14 ; Kreis, 17 ; Lafitte, 16,5; Laplane, 16,5; Lémant, 12; Lemelletier, 14; Lereboullet, 16; Macrez, 13; Mahoudeau, 16; Mallarmé, 14; Mauric, 18; Meyer, 15; Heyer (Heine), 12; Moussoir, 14; Netter, 18; Pautrat, 13; Perrault, 14,5; Poumeau-Delille, 12; Rambert, 16,5; Ribadeau-Dumas, 13; Salles, 16, Sallet, 11; Schwob, 16; Sée, 12; Sigwald, 10; Sterne, 16,5; Thieffry, 14; Uhry, 16 ; Weill, 16 ; Zadoc-Kahn, 17.

Épreuve écrite, série B. *Ont obtenu :* MM. Albeaux-Fernet, 16,5; Albot, 11; Antonelli, 15; Auzépy, 12; Bardin, 4; Benoist, 11; Bernal, 7; Bernard, 15; Bioy, 7; Bolgert, 8; Bloch, dit Bloch Michel, 10; Bonnard, 2 ; Boudin, 10; Bousser, 16; Brocard, 12; Brouet, 7; Busson, 5; Cachin, 7; Cahen, 17; Debray, 10; Delamare, 5,5 ; Delay, 14,5; Deparis, 8; Derot, 10; Desoille, 11; Dugas, 6 ; Even, 12; Facquet, 5; Fauvert, 16; Ferroir, 7; Fiehrer, 2; de Font-Réaulx, 4; Fouquet, 5; Friedmann, 9; Frumusan, 14; Gabriel, 1; Gilbrin, 7; Goldberg, 9,5; Hamburger, 18; Hesse, 5; Horowitz, 11; Joseph, 17; Klotz (Boris), 5; Klotz (Henri-Pierre), 10; Kreis, 10; Lafitte, 7; Laplane, 6; Lémant, 11; Lemelletier, 8 ; Lereboullet, 6 ; Macrez, 6; Mahoudeau, 6; Mallarmé, 6; Mauric, 18,5; Mayer, 16; Meyer (Heine), 14; Moussoir, 13; Netter, 10; Pautrat, 9; Perrault, 20; Poumeau-Delille, 14,5; Rambert, 10,5; Ribadeau-Dumas, 13; Salles, 11; Sallet, 4 ; Schwob, 9; Sée, 14; Sigwald, 11,5; Sterne, 12; Thieffry, 9; Uhry, 14; Weill, 12; Zadoc-Kahn, 10.

Épreuve clinique, série A. *Ont obtenu :* MM. Albeaux-Fernet, 18; Albot, 16; Antonelli, 14; Auzépy, 14,5; Bardin, 13; Benoist, 12; Bernal, 14; Bernard, 14; Bioy, 16; Bolgert, 16; Bloch, dit Bloch Michel, 14; Bonnard, 14,5; Boudin, 13; Bousser, 13,5; Brocard, 18,5; Brouet, 16 ; Busson, 15; Cachin, 13; Cahen, 14,5; Debray, 14; Delamare, 13,5; Delay, 15; Deparis, 13,5; Derot, 17; Desoille, 15; Dugas, 11; Even, 10; Facquet, 13,5; Fauvert, 14; Ferroir, 15; Fiehrer, 13; de Font-Réaulx, 12; Fouquet, 17; Friedmann, 16; Frumusan, 14,5; Gabriel, 11; Gilbrin, 16,5; Goldberg, 14; Hamburger, 15; Hesse, 11; Horowitz, 15,5; Joseph, 16; Klotz (Boris), 16; Klotz (Henri-Pierre), 12; Kreis, 13; Lafitte, 14,5 ; Laplane, 17,5; Lémant, 17; Lemelletier, 15,5; Lereboullet, 15; Macrez, 16; Mahoudeau, 13; Mallarmé, 16,5; Mauric, 17; Meyer, 14; Meyer (Heine), 12,5; Moussoir, 17; Netter, 15; Pautrat, 13,5; Perrault, 14; Poumeau-Delille, 14; Rambert, 14,5; Ribadeau-Dumas, 13,5; Salles, 10; Sallet, 11; Schwob, 15; Sée, 12,5; Sigwald, 16; Sterne, 13; Thieffry, 14; Uhry, 15; Weill, 14; Zadoc-Kahn, 15.

Épreuve clinique, série B. *Ont obtenu :* MM. Albeaux-Fernet, 12; Albot, 10,5; Antonelli, 16; Auzépy, 6; Bardin, 8; Benoist, 9,5; Bernal, 10; Bernard, 10; Bioy, 13; Bolgert, 10,5; Bloch, dit Bloch Michel, 6; Bonnard, 13; Boudin, 12; Bousser, 13; Brocard, 10; Brouet, 11; Busson, 5,5; Cachin, 16,5; Cahen, 12; Debray, 7; Delamare, 7; Delay, 12; Deparis, 7; Derot, 15,5; Desoille, 6; Dugas, 12; Even, 9; Facquet, 3; Fauvert, 9; Ferroir, 9; Fiehrer, 6; de Font-Réaulx, 3; Fouquet, 9,5; Friedmann, 10; Frumusan, 10; Gabriel, 7,5; Gilbrin, 11; Goldberg, 12; Hamburger, 15; Hesse, 13; Horowitz, 15; Joseph, 14; Klotz (Boris), 12,5; Klotz (Henri-Pierre), 9; Kreis, 9,5; Lafitte, 16,5; Laplane, 9; Lémant, 9; Lemelletier, 8; Lereboullet, 8; Macrez, 3; Mahoudeau, 9; Mallarmé, 5; Mauric, 15,5; Meyer, 13; Meyer (Heine), 11; Moussoir, 14; Netter, 7; Pautrat, 15; Perrault, 2; Poumeau-Delille, 12,5; Rambert, 8 ; Ribadeau-Dumas, 10 ; Salles, 6,5 ; Sallet, 8 ; Schwob, 15; Sée, 9; Sigwald, 9; Sterne, 8; Thieffry, 12,5; Uhry, 9 ; Weill, 8 ; Zadoc-Kahn, 6.

Total des points obtenus : MM. Albeaux-Fernet, 64,5 ; Albot, 51,5 ; Antonelli, 63,5 ; Auzépy, 48 ; Bardin, 38 ; Benoist, 42,5; Bernal, 46; Bernard, 57; Bioy, 50; Bolgert, 48; Bloch, dit Bloch Michel, 45; Bonnard, 43; Boudin, 51; Bousser, 60,5; Brocard, 36,5; Brouet, 48; Busson, 36,5; Cachin, 54; Cahen, 55,5; Debray, 48; Delamare, 43,5; Delay, 60,5; Deparis, 42,5; Derot, 61; Desoille, 46; Dugas, 43; Even, 44 ; Facquet, 34,5; Fauvert, 53; Ferroir, 42; Fiehrer, 37; de Font-Réaulx, 36; Fouquet, 47,5; Friedmann, 49,5; Frumusan, 57,5; Gabriel, 33,5; Gilbrin, 47,5; Goldberg, 45,5; Hamburger, 66,5; Hesse, 43; Horowitz, 51,5; Joseph, 62; Klotz (Boris), 47,5; Klotz (Henri-Pierre), 45; Kreis, 49,5; Lafitte, 54,5; Laplane, 49; Lémant, 49; Lemelletier, 45,5; Lereboullet, 45 ; Macrez, 38; Mahoudeau, 44; Mallarmé, 41,5; Mauric, 69; Meyer, 58; Meyer (Heine), 49,5; Moussoir, 58; Netter, 50; Pautrat, 50,5; Perrault, 50,5; Poumeau-Delille, 52,5; Rambert, 49,5; Ribadeau-Dumas, 49,5; Salles, 43,5; Sallet, 34; Schwob, 55; Sée, 47,5; Sigwald, 46,5; Sterne, 49,5; Thieffry, 49,5; Uhry, 54; Weill, 50; Zadoc-Kahn, 48.

Sont déclarés admissibles : MM. Mauric, 69 ; Hamburger, 66,5 ; Albeaux-Fernet, 64,5 ; Antonelli, 63,5 ; Joseph, 62 ; Derot, 61 ; Delay, 60,5 ; Bousser, 60,5 ; Moussoir, 58 ; Meyer, 58.

Médecin breveté de la Marine Marchande. — Un examen d'aptitude aux fonctions de médecin breveté de la Marine Marchande, réservé aux docteurs en médecine français, aura lieu à Paris, à la Faculté de Médecine (Laboratoire d'Hygiène), les 22, 23 et 24 Juin 1938.

Les dossiers des candidats devront être adressés, un mois à l'avance, au Ministère de la Marine Marchande (Direction de la Flotte de Commerce et du Travail Maritime), 3, place de Fontenoy, Paris (7e).

Cette demande devra être établie sur papier timbré et revêtue en outre d'un timbre fiscal de 20 fr. pour paiement des droits d'inscription à l'examen.

Hospices civils du Puy (Haute-Loire). — Concours pour la nomination d'un médecin radiologue. — Le mardi 26 Juillet 1938, à 8 h. du matin, un concours public sera ouvert pour la nomination d'un médecin-radiologue appelé à faire le service dans les établissements des Hospices du Puy.

Ce concours aura lieu à l'Hôpital Docteur-Emile-Roux, sous la présidence d'un administrateur hospitalier et devant un jury présidé par M. Belot, de Paris.

Pour être admis au concours, les candidats devront justifier de leur qualité de Français et être âgés, au jour de l'inscription, de 25 ans au moins et de 40 ans au plus.

Ils devront adresser leur demande sur timbre, par lettre recommandée, au Président de la Commission administrative avant le 15 Juillet 1938 ; aucune demande d'inscription ne sera admise après cette date.

La demande sera accompagnée : *a*) d'un extrait sur timbre de l'acte de naissance du postulant ; *b*) de son diplôme de docteur en Médecine délivré par une Faculté française ou de sa copie légalisée ; *c*) si le candidat n'habite pas Le Puy, d'un certificat de bonne vie et mœurs délivré par le maire de sa résidence ; *d*) la justification de sa profession de médecin radiologue ; *e*) les titres scientifiques, hospitaliers et universitaires qu'ils veulent faire valoir.

Les candidats déclareront dans leur demande, qu'ils s'engagent, en cas de nomination, à observer le règlement intérieur de l'Hôpital dans ses clauses actuelles ou qui pourraient être votées par la Commission.

Le candidat nommé remplira, dès le 1er Janvier 1939, les fonctions de médecin radiologue titulaire des Hospices du Puy. Il recevra à ce titre, à compter du jour de sa prise de service, l'indemnité annuelle prévue pour les médecins et spécialistes, fixée à 4.000 fr. au début et pouvant atteindre 12.000 fr. par avancements successifs suivant son ancienneté. Il sera assuré par l'Administration contre les risques professionnels. Les opérations de radiologie payantes feront l'objet d'une entente entre le radiologue et l'administration hospitalière. La limite d'âge est fixée à 60 ans.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — ***A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces (120, Bd. St-Germain) est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.***

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Ordre de la Santé publique. *Au grade de commandeur :* Mme la maréchale Lyautey, présidente du comité des Dames de la société de secours aux blessés militaires. — M. le médecin général Maisonnet, directeur du service de santé au ministère de la Défense nationale. — M. le médecin général Oudard, directeur central du service de santé au ministère de la Marine.

Une statue de Laennec à Paris. — Le 21 Mai 1936, l'Assemblée Française de Médecine Générale, que préside le Prof. Carnot, tenait ses Assises Départementales en Bretagne, sous la présidence du Prof. Emile Sergent.

Après la séance scientifique tous les assistants se réunirent au cimetière de Ploaré, devant la tombe de Laennec, et terminèrent cet émouvant pèlerinage en allant se recueillir dans la chambre où mourut l'illustre fondateur de la méthode anatomo-clinique, en son Manoir de Kerlouarnec, aujourd'hui conservé et entretenu par la famille du Fretay.

Au cours de cette journée, dont le souvenir restera toujours profondément gravé dans l'esprit de tous ceux qui la vécurent, il fut décidé qu'une statue serait enfin élevée à Paris à la mémoire de Laennec et que cette statue ne pourrait être mieux placée que dans le petit jardinet qui existe encore à l'angle du boulevard Saint-Germain et de la rue des Saints-Pères, au pied des vieux bâtiments de l'Hôpital de la Charité qui furent ceux où Laennec fut élève et professeur et qui ont pu être conservés parce qu'ils sont classés comme monument historique. Un Comité d'organisation fut immédiatement désigné, réunissant le Prof. Paul Carnot et R. Godlewski sous la présidence du Prof. Sergent. Des souscriptions importantes ont été recueillies déjà, dont quelques-unes sont dues à des médecins étrangers. Le Comité fait appel à tous les Français qui ont le culte du souvenir et de la reconnaissance à l'égard de ceux de leurs compatriotes dont l'œuvre a contribué à assurer et à entretenir le prestige de la France.

Adresser les souscriptions à M. Doury, trésorier, 4, rue de la Muette, à Paris, 16e. (Compte chèque postal : 1006-02 Paris).

Soirée de la Psychiatrie française. — Cette soirée, placée sous le haut patronage de M. le Ministre de la Santé publique et sous la présidence effective de M. le Préfet de la Seine, organisée par l'Association Amicale des Internes et anciens Internes des hôpitaux psychiatriques de la Seine, à l'occasion de son Cinquantenaire, aura lieu le samedi 21 Mai 1938, dans la Salle des Fêtes de la mairie du Ve arrondissement (Panthéon).

Au programme : à 21 h. : Revue Psychiatrique ; de 22 h. à l'aube : Bal, Buffet américain, Soupers.

Entrée : 20 fr. — Soupers : 65 fr. — Pour cartes, places, inscriptions, renseignements, s'adresser au trésorier : M. Collet, 6, rue des Marronniers, à Fontenay-sous-Bois (Seine). Chèque postal : Bureau de Paris : 331-85.

Académie Duchenne de Boulogne. — Le prix annuel de Dix mille francs décerné par l'Académie Duchenne de Boulogne, à un travailleur indépendant de nationalité française, dont l'œuvre ou la création ayant trait aux sciences médicales sera jugée la meilleure, sera attribué le premier jeudi de Décembre 1938.

Les mémoires inédits non encore récompensés (dactylographiés en double exemplaire) devront être adressés au Secrétariat de l'Académie, Centre Marcelin-Berthelot, 28 *bis*, rue Saint-Dominique, Paris (8e), avant le 1er Octobre 1938.

Société de Broncho-Œsophagoscopie de langue française. — Une réunion de la Société de Broncho-Œsophagoscopie se tiendra à Bordeaux, le jeudi 2 Juin 1938, sous la présidence de M. le Prof. Portmann.

Hôpital du Tondu : 9 h., Séance opératoire (Prof. G. Portmann) ; 11 h., Démonstration et conférence avec film cinématographique, par M. A. Soulas.

Faculté de Médecine : 15 h., Séance de communications.

Commission spéciale de classement aux emplois réservés des médecins. — Par décret du 21 Avril 1938, rendu sur le rapport du Ministre des Anciens combattants et Pensionnés, M. Yoyotte, vice-président de la Fédération des médecins du front, a été nommé membre de la Commission spéciale de classement aux emplois réservés des médecins, instituée par l'article 6 de la loi du 12 Août 1933, en remplacement de M. Leroux, démissionnaire.

Une **Croisière internationale de l'Hygiène en Grèce** est organisée, à bord du s/s *Hellas*, du 5 au 22 Août 1938, par « Le Voyage en Grèce ».

Itinéraire. — Venise, Dubrovnik, Kotor, Corfou, Achilléion, Itéa, Delphes, Pirée, Athènes, Daphni, Istanbul, Pirée, Nauplie, Mycènes, Epidaure, Delos, Mykonos, Santorin, Katakolo, Olympie, Venise.

Un versement de 1.500 fr. (qui pourra vous être remboursé si l'on se trouve dans l'obligation de renoncer à la croisière 30 jours avant le départ) assure la libre disposition de la place dont on peut solder le montant jusqu'à 15 jours avant la date du départ.

Prix de participation (par personne, toutes excursions comprises). — Classe unique ; les prix varient selon la cabine occupée.

Cabines de luxe : 9.750 et 9.500 fr. — Cabines de priorité : 8.650 et 9.000 fr. — Cabines de première catégorie : 7.300, 5.950, 5.100 et 5.300 fr. — Cabines de deuxième catégorie : 5.450, 4.400, 3.900 et 3.200 fr. — Catégorie étudiants : 2.850 fr.

Ces prix comprennent tous les frais de voyage, du port d'embarquement au port de débarquement : Transports terrestres et maritimes, logement, repas à bord (vin compris) et à terre, excursions en automobiles ou autocars, entrées dans les Musées ou monuments, pourboires (sauf pourboire à bord).

Chemin de fer. — Billet-collectif : Paris-Venise A.-R. 2e classe, 722 fr., 3e classe, 478 fr.

Passeport : Chaque voyageur doit être muni d'un passeport visé par le Consulat yougoslave (visa touristique).

Pour tous renseignements, s'adresser au « Voyage en Grèce », 4, rue de l'Echelle, Paris, 1er. Tél. : Opéra 61-21.

Ligue internationale contre le Rhumatisme. — Au Congrès international du Rhumatisme, tenu à l'Université d'Oxford du 28 au 31 Mars 1938, il a été procédé aux nominations suivantes :

Le prof. Dr. Ralph Pemberton, Philadelphie, en remplacement du président démissionnaire, le Dr R. Fortescue Fox, Londres, qui ne désire pas assumer d'autres fonctions dans le Conseil. Le secrétaire et directeur démissionnaire du Bureau consultatif international, le Dr J. van Breemen, Amsterdam, s'est déclaré, sur les instances de l'assemblée, prêt à conserver provisoirement ces fonctions. Les autres membres du Conseil furent réélus, et le prof. Dr Jules Rother, Berlin, obtint au Conseil un siège de délégué pour l'Allemagne. Il a été nommé une commission pour le recueil des statistiques et la révision des statuts et le périodique : les « Acta Rheumatologica ».

Résolution a été prise d'accepter l'invitation des délégués américains de tenir le prochain Congrès à New-York, en Juin 1940.

Les thèmes suivants seront traités officiellement :

1° Le rôle de l'infection dans les maladies rhumatismales ;

2° L'alimentation dans le rhumatisme ;

3° La portée sociale de l'orthopédie dans les affections rhumatismales.

En outre, il a été résolu de laisser une certaine latitude quant aux communications hors programme.

Xe Congrès international de psychothérapie. — Ce Congrès se tiendra, à Oxford, du 29 Juillet au 2 Août 1938.

Les principaux sujets a l'ordre du jour : 1° Psychologie de la vie au cours de ses différentes phases. — 2° Psychothérapie et problèmes psychosomatiques.

Les langues officielles du Congrès seront l'anglais, l'allemand et le français.

Les frais de résidence et de repas (y compris les pourboires) aux collèges sont de 3 livres 3 shillings. Les droits d'inscription sont de 17 shillings pour tous les membres et de 5 shillings pour les parents, accompagnant les membres.

En plus des réceptions, dont certaines se donneront en plein air, les membres pourront visiter Oxford et une excursion sera organisée le dimanche matin à Henley avec promenade sur la Tamise en canot automobile. Des distractions appropriées seront offertes aux parents des membres.

Pour tous renseignements s'adresser, à M. H. Gibbs-Smith, 106, Brompton Road, London S. W. 3.

Premier Congrès international de Cosmobiologie. — La seconde Assemblée constitutive du Premier Congrès international de Cosmobiologie s'est réunie, le 10 Avril, sous la présidence du Prof. Cornil, doyen de la Faculté de Médecine de Marseille, et la présidence d'honneur de M. Politis, de l'Institut, Ministre de Grèce en France, en présence des représentants des stations climatiques de la Côte d'Azur. — Le programme du Congrès a été fixé ainsi :

2 Juin 1938 : Séance d'ouverture à 15 h. dans le Grand Amphithéâtre du Centre Universitaire de Nice. — Du 3 au 6 Juin : Séances au Centre Universitaire ; visites de Cannes, d'Antibes et du Poste « Radio-Méditerranée » à Juan-les-Pins ; du musée d'Anthropologie, du Musée d'Océanographie, du Bureau international d'Hydrographie et des Jardins exotiques, à Monaco ; de Beaulieu, de Menton, des Grottes préhistoriques et du Laboratoire du Dr Voronoff, à Grimaldi. — Une fête du Folklore au Cap-Martin terminera le Congrès le 6 Juin. — Des excursions en Corse et en Italie le suivront, du 7 au 11 Juin.

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétariat de la Société médicale du Littoral, 24, rue Verdi, à Nice.

Nécrologie. — On annonce la mort, à Paris, de M. Casimir Saqui.

Actes des Facultés

PARIS

Examens de Doctorat.

Lundi 9 Mai 1938. — Pathologie expérimentale, 3e année, oral, Faculté, 13 h. — Accouchements, 4e année, oral, Faculté, 13 h. — Pharmacologie, 4e année, pratique et oral, Laboratoire, 13 h. — Médecine légale, 5e année, oral, Faculté, 13 h.

Mardi 10 Mai. — Accouchements, 4e année, oral, Faculté, 13 h. — Pharmacologie, 4e année, pratique et oral, Laboratoire, 13 h. — Médecine légale, 5e année, oral, Faculté, 13 h.

Mercredi 11 Mai. — Pathologie expérimentale, 3e année, oral, Faculté, 13 h. — Accouchements, 4e année, oral, Faculté, 13 h. — Pharmacologie, 4e année, pratique et oral, Laboratoire, 13 h. — Médecine légale, 5e année, oral, Faculté, 13 h. — Clinique médicale (A R.), Faculté, 13 h. — Clinique médicale, Faculté, 13 h. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 13 h.

Jeudi 12 Mai. — Accouchements, 4e année, oral, Faculté, 13 h. — Pharmacologie, 4e année, pratique et oral, Faculté, 13 h. — Clinique médicale, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 13 h.

Vendredi 13 Mai. — Pathologie expérimentale, 3e année, oral, Faculté, 13 h. — Accouchements, 4e année, oral, Faculté, 13 h. — Pharmacologie, 4e année, pratique et oral, Laboratoire, 13 h. — Médecine légale, 5e année, oral, Faculté, 13 h.

Samedi 14 Mai. — Pathologie expérimentale, 3e année, oral, Faculté, 13 h. — Accouchements, 4e année, oral, Faculté, 13 h. — Pharmacologie, 4e année, pratique et oral, Laboratoire, 13 h. — Clinique médicale, Faculté, 13 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 13 h.

Thèses de Doctorat.

Lundi 9 Mai 1938. — M. Cornichet : *Volvulus partiel itératif du grêle survenu neuf ans après un premier accident traité par résection intestinale.* — M. Pecnard : *Contribution à l'étude de l'hydramnios aiguë.* — M. Bailly : *Contribution à l'étude de la pathogénie du syndrome dit paralysie obstétricale du membre supérieur.* — Jury : MM. Grégoire, Lévy-Solal, Ombrédanne, Leveuf.

Mardi 10 Mai. — M. Rosenstech : *L'ablation de l'amygdale opposée au cours de l'amygdalectomie à chaud par phlegmon péri-amygdalien unilatéral.* — M. Vialard : *Infection focale. Sinusite et iritis.* — M. Mayonade : *Les pelvi-péritonites d'origine génitale chez la femme.* — Jury : MM. Lemaitre, Mocquot, Brocq, Renard.

— M. Bassé-Parton : *Le problème du taudis.* — M. Briant : *La propreté des aliments. Son intérêt dans la prophylaxie des intoxications alimentaires à formes gastro-intestinales.* — M. Chabaud : *Données biologiques sur la puce pestigène xenopsylla cheopis et les espèces affines : xenopsylla astia et xenopsylla brasiliensis.* — M. Chalzkaelsohn : *La géographie médicale de la Lettonie.* — M. Daunis : *Du danger des matières fécales des armées.* — Faure-Muret : *Etude sur l'hygiène scolaire rurale.* — M. Grigoresco : *De l'ozonothérapie (Application dans les suppurations mastoïdiennes chroniques après intervention chirurgicale à l'Hôpital Beaujon-Clichy).* — Mlle Sicard : *Contribution à l'étude de la qualité du pain au point de vue de l'hygiène.* — Jury : MM. Tanon, Coste, Gastinel, Joannon.

Mercredi 11 Mai. — MM. Carrois : *Contribution à l'étude de l'angiomatose hémorragique familiale (Maladie de Rendu-Osler) à propos d'un cas compliqué d'hépatite graisseuse terminale.* — M. Benaïoua : *La tuberculose de la conjonctive.* — M. Cholodenko : *Etat actuel de la chimiothérapie antibactérienne par certains composés benzéniques soufrés.* — M. Gharib : *L'apnée du nourrisson.* — M. Negreanu : *Les intolérances rénales.* — Jury : MM. Robert Debré, Lemierre, de Gennes, Sézary.

Jeudi 12 Mai. — M. Bourgin : *La maladie de Langdon-Down ou les problèmes du Mongolisme.* — M. Louis : *Les pyo-scléroses pulmonaires pneumococciques du lobe supérieur droit.* — Jury : MM. Léon Binet, Carnot, Gayet, Mollaret.

Vendredi 13 Mai : M. Gordowski : *Etude comparative de la résorption du para-amino-phényl-sulfamide ou 1162 Fourneau et de son élimination après administration par voie buccale et par voie rectale.* — M. Rousseau : *Pneumothorax spontanés au cours des pneumopathies aiguës non tuberculeuses de l'adulte.* — M. Ponpon : *Contribution au traitement de l'énurésie. Essai du cinnamate de lithium.* — M. Vignal : *Polynévrites et terrain.* — Jury : MM. Tiffeneau, Abrami, Loeper, Donzelot.

Samedi 14 Mai. — M. Barré : *Contribution au traitement de l'hypertrophie prostatique Steinach n° 2 et électrocoagulation.* — M. Boutin : *Contribution à l'étude des conjonctivomes de la gaine des vaisseaux.* — M. Revel : *De l'emploi des sels de calcium en thérapeutique digestive.* — Jury : MM. Cunéo, Jeannin, Fey, Moulonguet.

Thèses vétérinaires.

Lundi 9 Mai 1938. — M. Aghssa : *Méthodes de l'immunisation anti-aphteuse.* — M. Derbec : *Substances stimulantes et adjuvantes dans l'immunisation des chiens contre la maladie de Carré.* — M. Faucheux : *Dysenterie des agneaux.* — M. Petit : *Cuti-immunité et cuti-vaccination dans les espèces animales.* — Jury : MM. Lemierre, Lesbouyries, Panisset, Robin.

LYON

Doctorat d'Etat.

9-14 Mai 1938. — M. Louchard : *Séro-anaphylaxie héréditaire et passive. Rôle de la protéine visqueuse. Double sensibilisation.* — M. Rodriguez : *Considérations sur la conception actuelle du sanatorium.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

SPLANCHNICECTOMIE ET DIABÈTE

PAR

H. CHABANIER, J. BRÉHANT et R. DONOSO

Les recherches effectuées à la suite des constatations de F. Blum (1901) ont mis hors de doute, comme on sait, une action antagoniste des sécrétions surrénale et endopancréatique vis-à-vis du métabolisme hydrocarboné.

Les expériences de Ciminata (1927) ont placé la question sur le terrain pratique, du fait qu'elles suggéraient la possibilité d'agir chirurgicalement sur le diabète en diminuant l'activité de la médullo-surrénale.

Nous allons dégager brièvement l'enseignement que comportent à cet égard les faits actuellement publiés.

Deux ordres de faits sont à considérer : les faits d'ordre expérimental et les faits d'ordre clinique.

Les constatations expérimentales sont assez discordantes : Ciminata déterminait un diabète chez le chien par l'ablation du pancréas réalisée en deux temps. Il constatait alors qu'en énervant les deux surrénales, le diabète s'atténuait puis disparaissait.

Cette expérience a fait grande impression. Malheureusement, comme le remarque Fontaine, il y a lieu de douter, pour des raisons d'ordre technique, que l'ablation du pancréas y ait été réellement complète.

Divers auteurs (Carrasco-Formiguera et Puche, Turcatti, Gondard, Viale) ont d'ailleurs repris les expériences de Ciminata, sans résultat.

Mais, ainsi que le fait encore observer Fontaine, ces expériences négatives sont loin d'être elles-mêmes démonstratives, étant donné la quasi-impossibilité de réaliser l'énervation complète des surrénales.

Cet auteur a donc repris l'expérience de Ciminata en la modifiant comme il suit : il pratiquait à l'aide d'une technique qui lui est propre une ablation réellement complète du pancréas en un temps. L'animal recevait alors une dose d'insuline et une ration telles que la glycosurie fût supprimée ou presque, et, quelques semaines plus tard, l'une des surrénales était enlevée, à la suite de quoi une chute nette de la glycémie était observée, mais qui n'était que très temporaire.

Quelques semaines plus tard encore, la seconde surrénale était enlevée et, par tâtonnement, on réglait les doses de cortine et de NaCl destinées à neutraliser le déficit en hormone corticale, et ainsi à assurer la survie de l'animal.

La seconde surrénalectomie était suivie d'une hypoglycémie brutale, mais également très temporaire. Parvenait-on à la conjurer à l'aide de doses convenables de glucose, l'animal survivait.

Il restait diabétique, mais son diabète était amélioré : à ration alimentaire identique à ce qu'elle était avant l'intervention, la glycémie oscillait, en effet, au-dessous des chiffres préopératoires, malgré l'abaissement des doses d'insuline injectées.

Donc, sur le terrain expérimental, à en juger par les données dues à Fontaine qui semblent techniquement inattaquables, la suppression de la sécrétion surrénale apparaît comme susceptible d'exercer une action sur le diabète expérimental, action légère assurément, suffisante cependant, nous semble-t-il, pour que l'on puisse tout au moins ne pas rejeter *a priori* l'idée de recourir éventuellement, en particulier chez les diabétiques insulino-résistants, à une intervention susceptible de déprimer l'action de la médullo-surrénale.

D'ailleurs, dans l'hypothèse même où l'expérience de Fontaine aurait donné un résultat négatif, sa portée resterait limitée au cas du diabète expérimental. Elle ne vaudrait nullement, *a priori*, pour le diabète humain où la sécrétion endopancréatique, si diminuée soit-elle, n'est en fait jamais totalement supprimée. Du point de vue clinique la question restait donc entière, et méritait d'autant plus d'être étudiée que les exemples ne manquent pas où les faits cliniques mettent en évidence les actions heureuses de certaines interventions, actions que l'expérimentation ne permet pas de retrouver : rappelons notamment, à cet égard, la divergence des données expérimentales et cliniques concernant l'action de la splanchnicectomie sur la tension artérielle.

*
**

Or, concernant les tentatives d'agir sur un diabète en modifiant chirurgicalement les conditions de l'activité surrénale, les faits sont loin d'être abondants, et, pour des raisons diverses, d'entraîner toujours la conviction.

Ces tentatives ont été de trois ordres : *surrénalectomie unilatérale ; énervation surrénale,* intervention théoriquement idéale, mais à peu près impossible à réaliser totalement ; et enfin, *splanchnicectomie*, intervention d'une réalisation plus aisée, qui laisse assurément intacts quelques petits rameaux provenant directement du plexus cœliaque ou du sympathique lombaire, mais par contre supprime les influx vaso-constricteurs au niveau des îlots de Langerhans, en même temps que l'innervation sympathique du foie.

La *surrénalectomie* a été tentée dans 4 cas : 2 fois sans succès (Oppel, Sussi). Dans les 2 autres cas, dus à Pieri, une baisse de glycémie fut observée, mais les observations sont trop peu circonstanciées pour permettre une conclusion valable.

Plus intéressantes sont certaines des observations de diabètes traités par l'*énervation surrénale.*

Le cas princeps, dû à Donati, peut être résumé comme il suit :

Chez une femme de 54 ans qui présentait depuis six mois de l'amaigrissement avec perte de forces, on constate une glycémie de 2,85 pour 1.000 avec 22 pour 1.000 de glucose dans l'urine.

Un traitement d'insuline allant jusqu'à 80 unités d'insuline par jour dissipe la glycosurie et ramène la glycémie à 1,24 pour 1.000.

L'énervation de la surrénale gauche est alors pratiquée et l'insuline arrêtée dès lors pendant quinze jours : la glycémie s'élève à 2,66, pour redescendre ensuite à 2,10 avec une glycosurie de 18 pour 1.000.

Puis, pendant seize jours, l'insuline est rétablie, en commençant par 50 unités journalières pour terminer avec 10 unités : la glycémie tombe à 1,40 et la glycosurie disparaît.

L'insuline est alors supprimée : la glycémie descend encore à 1,20 et la glycosurie demeure absente.

La patiente est revue après trois ans. Le résultat, dit Donati, n'avait pas intégralement persisté, mais le diabète (bien que la patiente ait négligé tout régime) était beaucoup moins grave : il était influençable par des doses légères d'insuline.

Malgré certaines imprécisions que comporte cette observation, notamment en ce qui concerne la ration alimentaire, le fait qui, nous semble-t-il, s'en dégage est le suivant : un diabète qui présentait sans nul doute une allure grave a pris, consécutivement à l'énervation surrénale unilatérale, une allure nettement plus bénigne. La question est de savoir si c'est réellement l'intervention qui a déterminé ce résultat. On peut, en effet, penser que la phase grave initiale correspondait simplement à une poussée au cours d'un diabète plus ou moins bénin, et qu'une fois cette poussée jugulée par le traitement insulinique préopératoire, le diabète est retombé au niveau plus modéré où il se trouvait antérieurement. Sans vouloir nier un effet heureux possible de l'intervention, un doute nous semble donc pouvoir subsister.

L'observation rapportée par Corachan et Simarro paraît plus convaincante :

Une femme de 30 ans présente depuis quatre ans des symptômes de diabète : prurit vulvaire, asthénie, amaigrissement, polydipsie, polyurie.

Sa glycémie est de 3 pour 1.000 avec une « glycosurie respectable ».

Un régime renfermant 118 gr. d'hydrocarbonés, 89 gr. de protéiques, et 42 gr. de graisses, combiné à 22 unités d'insuline, permet à la patiente de se maintenir dans un « état stationnaire » (?).

Cependant, par la suite, la glycosurie augmente, bien que la patiente suive son régime (80 gr. d'H. de C., 100 gr. de protéiques, et 64 gr. de graisses), et bien que par ailleurs l'insuline (30 unités) provoque de légères crises hypoglycémiques. La malade perd à nouveau du poids.

L'énervation de la surrénale droite est alors pratiquée.

Une fois la perturbation post-opératoire dissipée, la patiente tolère parfaitement un régime de 136 gr. d'H. de C., 62 gr. de graisses, et 94 gr. de protéiques, soit 56 gr. d'H. de C. en plus, *sans recevoir d'insuline*. Le poids se redresse.

Sans régime depuis trois jours après la sortie de l'hôpital, l'urine ne contenait pas trace de glucose, et quarante-huit jours après l'opération la malade était en excellent état (?).

Cette observation comporte assurément des lacunes : les données analytiques, sanguines notamment, n'y abondent pas, qui permettraient de serrer de plus près la signification des faits rapportés. Quoi qu'il en soit, il ne paraît pas douteux qu'en l'occurrence l'intervention ait été suivie d'une modification favorable de l'état diabétique.

Par ailleurs, l'on ne peut que regretter que l'observation s'arrête au quarante-huitième jour après l'intervention. Mais, si son intérêt s'en trouve diminué, elle n'en met pas moins en évidence que l'énervation surrénale est susceptible d'agir sur un état diabétique.

Giordano a rapporté 3 cas d'énervation de la surrénale chez des diabétiques :

Le premier cas a trait à un homme de 62 ans, atteint de gangrène diabétique des quatre premiers orteils gauches, et absence complète d'oscillations dans la jambe gauche, avec une glycémie de 3,15 pour 1.000 et glycosurie de 3 pour 1.000.

L'énervation de la surrénale gauche est sans effet sur la gangrène et quinze jours plus tard une amputation doit être pratiquée. Concernant le diabète, on note la disparition de la glycosurie.

L'énervation de la surrénale droite est effectuée sept jours après l'amputation. Revu quatre mois plus tard le patient n'a toujours pas de glycosurie, mais la glycémie reste au même niveau qu'initialement.

Donc résultat négligeable, pour ne pas dire plus.

Dans un second cas, il s'agissait d'un diabétique de 62 ans, avec troubles circulatoires du pied droit. Le diabète est peu influencé par l'insuline et la glycémie reste à 3,10 pour 1.000.

Enervation de la surrénale gauche : la circulation du pied s'améliore et la glycémie s'abaisse à 2,40. Huit jours plus tard, énervation surrénale droite. La glycémie reprend temporairement, mais sous l'influence d'injections d'insuline pratiquées pendant deux mois, l'état s'améliore, et trois mois après l'opération la glycémie est à 2,14 pour 1.000, et il n'y a plus de sucre dans les urines.

Par la suite la glycosurie réapparaît et disparaît alternativement, mais on est très rarement obligé de faire de l'insuline, et en tout cas de petites quantités d'insuline suffisent à la réduire, alors que le malade était auparavant insulino-résistant.

Bien que cette observation soit imprécise à divers points de vue, notamment en ce qui concerne la diète, ainsi que concernant la glycémie dans la dernière phase décrite, il ne paraît pas douteux que le diabète ait été modifié consécutivement à l'énervation surrénale. La question reste évidemment entière de savoir s'il ne s'agissait pas initialement d'une poussée diabétique. Poussée aiguë ou non, il n'est pas impossible qu'elle ait été influencée par l'énervation, mais il apparaît comme difficile de tirer une conclusion quelque peu ferme à cet égard.

La troisième observation de Giordano paraît plus démonstrative :

Une femme de 64 ans est atteinte de diabète grave. Malgré une cure insulinique énergique (?) la glycémie demeure à 3 pour 1.000 avec une glycosurie de 5 pour 1.000.

L'énervation bilatérale des surrénales est pratiquée : après vingt-quatre heures la glycémie tombe à 2,10 ; le septième jour elle est à 2,20, avec 40 unités d'insuline seulement.

Après vingt-six jours elle est à 1,75, avec une glycosurie de 7 pour 1.000 qui disparaît dès que l'on injecte de petites doses d'insuline.

Ce résultat ne dure pas, et l'état s'aggrave à la suite d'une parathyroïdectomie entreprise contre des troubles circulatoires dont se plaignait la malade.

Bien que cette observation soit également imprécise, l'action de l'énervation surrénale sur l'état diabétique ne semble pas y avoir été douteuse.

Signalons 2 observations de Crile ayant trait à des cas de diabète compliqués d'hyperthyroïdie :

Dans l'une (observation XXII), une malade recevant de 30 à 36 unités d'insuline présente une glycémie de 3,98 pour 1.000.

Elle est opérée successivement d'hémithyroïdectomie droite, puis cinq mois plus tard d'énervation de la surrénale gauche, enfin d'hémithyroïdectomie gauche.

La glycémie tombe à 1,33 pour 1.000 et par la suite la malade n'a plus besoin d'insuline.

Bien qu'assez peu étoffée cette observation met en évidence une amélioration évidente du diabète, mais où la part qui revient à l'énervation surrénale est difficile à préciser.

L'observation qui suit nous paraît plus convaincante :

Un patient (observation XXIII), hyperthyroïdien et diabétique, dont la glycémie était de 2,56, est opéré d'énervation surrénale bilatérale. Après l'opération le métabolisme basal s'améliore et la glycémie tombe à 1,62. Ultérieurement la thyroïdectomie est pratiquée, consécutivement à laquelle la glycémie s'abaisse à 1,11 pour 1.000.

Les faits observés par de Takats consécutivement à la splanchnicectomie comportent également des suggestions intéressantes, s'ils n'entraînent pas une conviction absolue.

Cet auteur a rapporté 3 observations de splanchnicectomie chez des diabétiques :

L'une, qui avait trait à un garçon de 17 ans, montra un échec complet.

Dans la seconde, il s'agissait d'un homme âgé de 24 ans, présentant des lésions de tuberculose pulmonaire non évolutive et un hyperthyroïdisme pour lequel une thyroïdectomie subtotale fut pratiquée avec succès.

Après la thyroïdectomie la dose d'insuline put être réduite de 70 à 55 unités, puis, la section bilatérale des splanchniques ayant été pratiquée, à 10 unités.

Par la suite, cette dose put être maintenue, bien que la ration ait dû être élargie, le patient ayant repris son travail. Ultérieurement elle put même être abaissée à 5 unités par l'administration de petites doses d'ergot, mais non supprimée.

Malgré l'absence d'indications concernant la glycémie, cette observation, étant donné le caractère spontanément progressif que présente le diabète à cet âge, semble bien démonstrative d'une action de la splanchnicectomie sur l'état diabétique.

Il en va de même pour la 3e observation :

Elle a trait à une jeune négresse, âgée de 19 ans : en *Janvier 1932*, début clinique du diabète par polydipsie et polyurie.

Fin Mars 1932, tonsillectomie, à la suite de laquelle s'installe un coma diabétique, avec glycémie de 4,30 pour 1.000.

L'insuline à haute dose (235 unités en quinze heures) permet de dissiper le coma et la patiente quitte l'hôpital avec un régime comportant 100 gr. d'hydrates de carbone, 60 gr. de protéiques, 175 gr. de graisses, et une dose journalière d'insuline de 60 unités.

Ces conditions de traitement se montrèrent insuffisantes pour maintenir la tolérance par la suite.

Avant d'intervenir, une ration comportant 75 gr. d'H. de C., 50 gr. de protéiques, et 150 gr. de graisses fut instaurée, avec une dose d'insuline de 40 unités par jour, dose volontairement insuffisante de façon à écarter tout risque de réaction hypoglycémique.

Le *22 Octobre 1932*, la splanchnicectomie gauche est pratiquée.

Le *12 Novembre 1932*, même opération à droite. Consécutivement à l'intervention, et bien que la ration alimentaire fût maintenue identique à ce qu'elle était avant l'intervention, la dose d'insuline journalière put être abaissée à 20 unités.

Dans ces conditions l'état de la patiente demeurait parfaitement stable ; les fluctuations accentuées observées antérieurement à l'intervention ne se manifestaient plus. L'étude des variations de la glycémie consécutivement à l'administration d'insuline montrait une accentuation marquée de la sensibilité vis-à-vis de l'insuline.

Cinq mois après l'intervention, la patiente se maria et devint enceinte. Durant les cinq premiers mois de la grossesse, la dose d'insuline demeura suffisante ; mais la patiente ayant alors abandonné son traitement, elle glissa dans le coma et avorta.

Soixante unités d'insuline administrées dans les premières vingt-quatre heures suffirent à dissiper le coma, et la patiente quitta l'hôpital avec la diète ci-dessus indiquée et une dose journalière d'insuline de 25 unités.

Quatorze mois après l'intervention le diabète demeurait toujours atténué, et les rhumes auxquels la patiente était sujette ne nécessitaient pas une élévation des doses d'insuline contrairement à ce qui se passait avant l'intervention.

Tels sont les divers faits cliniques qui, à notre connaissance, ont été publiés, et dont certains tout au moins paraissent bien suggérer qu'il est possible d'agir sur un diabète en freinant par un procédé chirurgical l'activité sécrétoire des glandes surrénales.

* * *

Nous disposons pour notre part de 3 observations de *splanchnicectomie unilatérale* au cours de diabètes graves.

Nous ne dirons rien de deux d'entre elles, bien qu'elles soient, dans une large mesure, démonstratives. Mais elles ont porté sur des laps de temps à nos yeux insuffisants ; de plus, elles comportent des lacunes, et enfin nous n'avons pas une sécurité suffisante quant à la rigueur avec laquelle le régime prescrit a été observé.

La troisième, par contre, nous paraît offrir toutes les conditions de sécurité désirables en vue de l'appréciation du résultat observé.

Tout d'abord, il s'agissait d'un diabète des plus graves, observé pendant plusieurs mois avant que la splanchnicectomie ne fût tentée. L'allure évolutive du diabète se trouvait donc parfaitement définie. Il était, en particulier, hors de doute qu'il ne s'agissait nullement d'un diabète facilement influençable par le traitement insulino-diététique, ni présentant une tendance à s'atténuer sous l'influence même prolongée de ce traitement. Malgré un régime sévère et des doses très importantes d'insuline, le diabète présentait, au contraire, une tendance à l'aggravation. Si donc, consécutivement à la mise en œuvre d'un facteur nouveau (la splanchnicectomie en l'occurrence), et toutes choses demeurant égales concernant la diète et le traitement insulinique, une modification venait à se produire dans l'état diabétique, celle-ci ne pourrait, de toute évidence, être attribuée qu'à l'intervention de ce facteur.

Par ailleurs, le caractère même du patient offrait toute sécurité concernant la rigueur dans l'application du traitement prescrit. D'esprit méthodique, il a strictement mis en œuvre la diète et le traitement insulinique conseillés, dont il tenait une comptabilité scrupuleuse.

Enfin, dernier point très important, ce patient a été suivi de très près, la glycémie étant repérée au moins deux fois par mois, et les urines examinées tous les deux jours.

Comme on voit, c'est donc dans des conditions d'une rigueur réellement expérimentale que la splanchnicectomie a été mise en œuvre.

Voici cette observation qui porte sur dix mois d'observation rigoureuse préalablement à l'intervention et treize mois consécutivement à cette dernière, et que, par suite, étant donné sa longueur, nous sommes obligés de réduire à ses grands traits :

Un homme de 58 ans, M. Plac..., est examiné le *25 Juin 1936*.

Depuis dix ans, il présente un diabète. Ce diabète, d'abord d'allure bénigne et dont la glycosurie répondait à la restriction alimentaire purement qualitative, avait pris, depuis deux ans environ, un aspect différent.

La glycosurie allait en s'accentuant, nécessitant une restriction alimentaire de plus en plus rigoureuse. Il y a un an, elle atteignait près de 200 gr. par vingt-quatre heures, l'acétonurie apparaissait, et l'état général du patient s'altérait rapidement : baisse de poids (11 kilogr. dans l'année), altération du teint, fatigue facile, puis asthénie

telle que le patient, homme cependant très actif et courageux, se trouvait dans la quasi-impossibilité de travailler. De plus, une algie très pénible s'établissait dans le territoire du crural gauche.

C'est dans ces conditions que nous examinâmes le patient, le *25 Juin 1936*: glycémie: 2,74 pour 1.000; glycosurie par litre: 60; glycosurie en vingt-quatre heures: 180 gr.; acétonurie par litre: 0 gr. 400. Tension artérielle : 16-8.

Un traitement insulinique fut aussitôt entrepris dont la mise au point fut des plus délicates.

Nous passerons sur les diverses combinaisons essayées tour à tour pour dire seulement qu'en fin de compte on fut amené à établir le traitement comme il suit : 3 injections journalières d'insuline, chacune de 120 unités, effectuées à huit heures d'intervalle, avec un régime comportant 90 gr. d'hydrates de carbone, 140 gr. de graisses et 75 gr. de protéiques.

Après trois semaines de ce traitement, la glycémie oscillait entre 1,60 et 1,80 pour 1.000 et la glycosurie entre 30 et 40 gr. par litre (45 à 60 gr. par vingt-quatre heures).

Ce résultat était donc assez peu satisfaisant eu égard aux doses très importantes d'insuline mises en œuvre et à la ration hydrocarbonée observée.

Mais il était formellement impossible d'obtenir mieux: les doses d'insuline appliquées étaient tout juste tolérées. De temps à autre, des réactions hypoglycémiques légères se manifestaient même. A plusieurs reprises on essaya d'élever les doses d'insuline: chaque fois l'on se heurta à des réactions importantes.

Devant cet état de choses, nous essayâmes la radiothérapie hypophysaire: 6 séances furent pratiquées par le Dr Truchot, mais sans aucun succès.

Deux mois s'étaient écoulés depuis que le patient était à la maison de santé, durant lesquels d'ailleurs sa santé générale s'était nettement améliorée: il avait repris plus de 2 kilogr., dormait mieux, se sentait plus fort.

Il sortit alors, et suivit le régime et le traitement insulinique indiqués ci-dessus avec une parfaite exactitude, comme nous pouvions nous en assurer par les contacts fréquents que nous avions avec lui ou avec les siens.

La glycémie et la glycosurie, repérées avec la fréquence dont il a été question plus haut, continuaient à osciller dans les limites précitées (soit 1,60 à 1,80 pour la glycémie, et 45 à 60 gr. pour la glycosurie en vingt-quatre heures), avec une acétonurie intermittente ne dépassant pas 0,100 pour 1.000.

Entre temps, l'état général se relevait vigoureusement: la reprise de poids atteignait 6 kilogr. en *Janvier 1937;* les forces revenaient vite, et dès *Octobre 1936*, le patient reprenait entièrement ses occupations.

Mais, à partir du *milieu de Janvier 1937*, et *sans que rien n'ait été modifié dans le traitement*, une ascension de la glycémie, de la glycosurie et de l'acétonurie se dessinait, qui peu à peu s'accentuait, et en *Mars 1937*, la glycémie atteignait 2,60, la glycosurie des vingt-quatre heures avoisinait 100 gr., et l'acétonurie s'élevait à 0,500 pour 1.000. A nouveau le patient accusait de la fatigue et son poids fléchissait.

On tenta à nouveau d'élever les doses d'insuline, mais il fut impossible de dépasser 390 unités par vingt-quatre heures, tout essai d'aller au delà se heurtant à des manifestations hypoglycémiques accentuées. Par ailleurs, les caractéristiques sanguines et urinaires demeuraient pratiquement inchangées.

Devant cette situation, nous conseillâmes au patient la résection des nerfs splanchniques, laquelle fut pratiquée du côté gauche le *15 Avril 1937*, par J. Bréhant (voie sous-diaphragmatique, sous anesthésie rachidienne).

La résection des nerfs splanchniques droits était convenue pour une date ultérieure, au cas où la résection des seuls splanchniques gauches ne donnerait pas un résultat suffisant. Elle s'est trouvée ajournée par les faits observés depuis lors.

Les suites opératoires furent absolument nulles. Pendant quarante-huit heures le malade reçut uniquement des hydrates de carbone (90 gr.), surtout sous forme de jus d'orange. A partir du troisième jour, il reçut son alimentation habituelle à l'exception des protéiques; le cinquième jour, il reprenait intégralement l'alimentation préopératoire (soit donc 90 gr. d'hydrates de carbone, 140 gr. de graisses et 75 gr. de protéiques). L'insuline fut toujours maintenue (3 injections par jour de 130 unités chaque).

Nous nous attendions à une poussée sanguine et urinaire consécutivement à l'intervention: c'est exactement le contraire qui se produisit. *Les urines des premières vingt-quatre heures suivant l'intervention ne contenaient déjà plus de sucre;* l'acétonurie s'annulait et, le *troisième jour*, nous trouvions une *glycémie de 0,85 pour 1.000.*

Durant les trois semaines que le patient resta à la maison de santé, la glycémie, repérée à plusieurs reprises, oscilla entre 0,85 et 0,95 pour 1.000, la glycosurie demeurant toujours nulle.

Une fois sorti, le patient continua toujours le même traitement: la glycémie ne bougeait toujours pas; les urines restaient toujours normales.

Cet état se maintint jusqu'au *début d'Octobre 1937;* à ce moment reparut une glycosurie intermittente ne dépassant pas 2 pour 1.000, la glycémie se maintenant à 1 gr.

Dans les *premiers jours de Novembre 1937*, le patient eut des soucis d'affaires; au même moment la glycosurie se redressa à 8 pour 1.000, avec une glycémie de 1.73 pour 1.000. Le traitement demeurait toujours identique.

Le *27 Novembre 1937* la glycémie était à 1,81 avec une glycosurie de 5 pour 1.000 et une acétonurie de 0.100 pour 1.000.

Le *29 Décembre 1937* elle retombait à 1.43, avec des traces seulement de sucre dans l'urine et une acétonurie nulle.

Vers le *5 Janvier 1938*, un fait nouveau se manifesta : le patient qui, depuis l'intervention, n'avait pas eu de troubles hypoglycémiques appréciables, présenta une réaction hypoglycémique importante.

Les réactions se répétèrent les jours suivants et l'insuline dut être assez rapidement diminuée. Le *17 Janvier 1938* la dose totale était de 300 unités par vingt-quatre heures, la glycémie étant à 0,93.

Sans rien changer à la ration, l'insuline est alors abaissée à 240 unités, réparties en 2 injections.

Bientôt les manifestations hypoglycémiques reprenaient et l'insuline dut progressivement être abaissée: le *27 Février 1938* elle était de 160 unités, avec une glycémie de 0,63 pour 1.000. Ces résultats se maintiennent aux examens du *25 Avril 1938.*

Ajoutons qu'entre temps l'état général du patient est, progressivement, devenu remarquable. Il n'éprouve aucune fatigue bien qu'il mène une existence très active. La reprise de poids atteint aujourd'hui 14 kilogr.

Les choses en sont là. La suite de cette histoire présentera assurément le plus grand intérêt. Mais d'ores et déjà elle comporte un enseignement qui ne nous paraît ni négligeable, ni contestable.

Dans le cas présent il n'est pas possible, en effet, d'objecter que peut-être l'on avait simplement affaire à l'atténuation spontanée d'une oscillation ascendante d'un diabète, atténuation qui se trouverait avoir coïncidé avec l'intervention.

En effet, il ne s'agissait nullement d'une oscillation d'un diabète, mais bel et bien d'un diabète grave (les doses d'insuline mises en jeu suffiraient à l'établir), lentement progressif, et en tout cas, n'ayant pas la moindre tendance à régresser spontanément : son évolution pendant les dix mois qui précédèrent l'intervention le démontre sans conteste.

La modification très nette de l'état diabétique qui s'est manifestée dès le lendemain même de l'intervention, pour persister et même s'accentuer par la suite, bien que rien n'ait été changé dans le traitement insulino-diététique, cette modification, disons-nous, peut donc à bon droit être considérée comme le fait, non d'une coïncidence fortuite, mais de l'acte opératoire effectué.

Cette observation apparaît ainsi comme décisive à un double point de vue : tout d'abord, elle établit sans conteste qu'une intervention ayant pour effet de déprimer l'activité sécrétoire des glandes surrénales est susceptible d'agir indirectement sur un état diabétique. Reste à savoir si cette action est générale ou si, au contraire, elle est limitée à certains cas qu'il y aurait dès lors lieu de préciser. Une étude plus étendue permettra de répondre à cette question.

Par ailleurs, cet effet sur le diabète, s'il ne va pas jusqu'à la guérison de ce dernier, est néanmoins susceptible, ainsi que le montre la présente observation, d'atteindre une ampleur suffisante pour présenter du point de vue pratique un intérêt réel. Il n'est pas douteux, en effet, que notre patient ait retiré un bénéfice appréciable de l'intervention, bénéfice qui se traduit à l'heure actuelle par l'instauration de caractéristiques sanguines et urinaires normales, d'une part et, d'autre part, par un allégement sensible de la thérapeutique mise en œuvre.

Ces considérations suggèrent donc, à notre sens, de poursuivre et d'étendre l'étude des interventions susceptibles de déprimer l'activité surrénale (énervation surrénale, splanchnicectomie notamment), en s'attaquant plus spécialement aux diabètes dits insulino-résistants. Etude d'autant plus légitime que ces interventions (la splanchnicectomie notamment, qu'il est loisible d'effectuer sous anesthésie locale) peuvent à bon droit être considérées comme d'une réelle bénignité.

RÉFÉRENCES

CIMINATA : *Arch. di Patol. e Clin. Med.*, 1929, **8**.
FONTAINE : *Congrès fr. de Chir.*, 45e session, 1936, 414.
CORACHAN et SIMARRO : *Rev. Med. de Barcelona*, 1930, **14**, 114.
DONATI : *Arch. ital. di Chir.*, **24**, fasc. 3, 1929, et *Lyon Chir.*, **31**, n° 2, Mars-Avril 1934.
GIORDANO : *Minerva med.*, 17 Novembre 1933.
PIERI : *Ann. ital. di Chir.*, 1927, **6**, fasc. 7, et *Riforma med.*, 30 Juillet 1932.
BRÉHANT : *Thèse Paris*, 1937.
CRILE : *Journ. Am. Med. Ass.*, Novembre 1931 ; *N. Y. State J. Med.*, 1930 ; *Surg., Gyn. and Obst.*, Janvier-Février 1932.
DE TAKATS : *Ann. of Surg.*, **102**, Juillet 1935 ; *Arch. für klin. Chir.*, 1933, **177**, 242 ; *Med. Clinics of north America*, Mai 1934, 1507.

ASTHME ET MENSTRUATION

PAR MM.

F. CLAUDE et **R. ALLEMANY VALL**
(Mont-Dore) (Barcelone)

Tous les épisodes de la vie génitale de la femme : puberté, menstruation, grossesse, ménopause, exercent fréquemment leur influence sur l'asthme. Cette action est variable : elle se caractérise, tantôt par le déclenchement ou l'aggravation des crises, tantôt par leur suppression ou leur atténuation.

L'influence de la menstruation est une des plus constantes : il s'agit presque toujours d'une recrudescence de l'asthme dans les jours qui précèdent l'apparition du flux menstruel. Cette action paraît due aux modifications endocriniennes qui surviennent à ce moment et à leur retentissement sur le système neuro-végétatif instable des asthmatiques.

Nous n'envisagerons pas dans cette étude l'action asthmogène des troubles menstruels dus à une lésion ou à une malformation anatomique des organes génitaux. Ainsi, une rétroflexion de l'utérus, un rétrécissement du col, une métrite, un kyste de l'ovaire, peuvent troubler la mens-

truation et provoquer une recrudescence des crises d'asthme par un mécanisme qui n'est pas endocrinien. La preuve en est fournie par les effets heureux qu'un traitement chirurgical, approprié à chaque cas, exercé, le plus souvent, sur l'état des malades.

Nous étudierons successivement les relations de l'asthme avec la menstruation normale et la dysménorrhée [1].

Lorsque les périodes menstruelles sont normales, on observe très souvent, chez les asthmatiques, dans une proportion approchant 50 pour 100 des cas, une augmentation de la fréquence et de l'intensité des crises au cours de la période prémenstruelle. Cette aggravation se manifeste, le plus souvent huit jours, parfois dix, ou au contraire deux ou trois jours seulement avant le début des règles. Elle dure presque toujours jusqu'à l'apparition du flux menstruel qui amène immédiatement ou seulement au deuxième ou au troisième jour une atténuation, souvent même un arrêt complet de l'asthme. Plus rarement, l'aggravation de l'asthme n'apparaît que pendant ou après la menstruation, ou se prolonge pendant toute sa durée.

En général, lorsque les règles apportent un soulagement, celui-ci dure aussi longtemps qu'elles. Le flux menstruel arrêté, les crises d'asthme peuvent reparaître aussitôt ou, au contraire, ne revenir qu'après une période de répit qui s'étend jusqu'aux quelques jours précédant les règles suivantes.

Cette action asthmogène des périodes menstruelles est tellement nette chez certaines asthmatiques que ces malades n'ont de l'asthme qu'une fois par mois, avant leur menstruation, plus rarement pendant ou après.

On peut donc admettre, comme un fait très fréquent, que la menstruation favorise l'apparition de l'asthme ; cette action favorisante se manifeste surtout dans la période prémenstruelle mais également durant la période menstruelle.

Voici quelques exemples qui illustrent ces notions :

1° *Aggravation ou apparition des crises d'asthme avant les règles.*

Observation I. — Mme Cas..., 36 ans. Réglée à 15 ans, normalement. Apparition de l'asthme vers l'âge de 16 ans : début progressif, par de petites crises de plus en plus fréquentes. A 35 ans, aggravation sensible ; à la suite d'un séjour au bord de la mer, les crises surviennent à tout moment. *La malade a remarqué qu'elle est plus oppressée durant les huit jours qui précèdent les règles et qu'elle est nettement mieux après l'arrêt du flux menstruel.*

Observation II. — Mme Fan..., 31 ans. Urticaire à 23 ans. Peu après apparition de l'asthme ; crises légères. A 27 ans, disparition de l'asthme à partir du quatrième mois d'une grossesse, mais reprise des crises un mois et demi après l'accouchement, à l'occasion d'une grippe. *Il y a une recrudescence manifeste des crises pendant les huit jours qui précèdent la menstruation.*

Observation III. — Mlle Dem..., 23 ans. Début de l'asthme à 2 ans, à la suite d'une diphtérie. Jusqu'à la puberté, crises rares et peu violentes. Depuis que la malade est réglée, elle a une *crise chaque mois qui débute huit jours avant la menstruation et s'atténue dès son apparition.* Hypersensibilités anaphylactiques multiples.

Observation IV. — Mme Sce..., 38 ans. Début de l'asthme à 37 ans, à la suite d'un rhume. Depuis, crises violentes de plus en plus fréquentes durant de deux à huit jours. *La semaine qui précède l'apparition de ses règles est marquée par une recrudescence manifeste de l'asthme.*

Observation V. — Mme Est..., 35 ans. Début de l'asthme à 35 ans, après une bronchite. Les crises sont d'emblée fréquentes et violentes, apparaissant à tout moment. La malade est réglée normalement. *Il y a une aggravation nette de l'asthme pendant les huit jours qui précèdent les règles, mais une amélioration dès leur arrivée.*

Observation VI. — Mlle Ca..., 17 ans. Asthme de l'enfance, survenu à 6 ans, à la suite d'une bronchite. Crises irrégulières assez fréquentes.

L'asthme disparaît après trois cures au Mont-Dore.

Pendant 3 ans, la malade n'a plus que de très rares accès légers.

A 16 ans, les crises se réinstallent : *elles surviennent chaque mois trois jours avant les règles et disparaissent quand débute le flux menstruel.* Le reste du mois, la malade n'a pas d'asthme, mais du coryza. Depuis la reprise de l'asthme on note plusieurs hypersensibilités anaphylactiques qui n'existaient pas lorsque la malade était enfant.

Observation VII. — Mlle X..., 25 ans. A 13 ans, apparition des premières règles. Vers la même époque surviennent des crises d'asthme : elles apparaissent à tout moment et sont parfois très violentes. Peu à peu elles ont une tendance à se régulariser. A partir de 22 ans, la malade remarque que *ses violentes crises apparaissent presque toujours dix jours avant chaque menstruation et cessent dès l'apparition du flux menstruel*, tandis que durant le reste du mois, elle n'a que de petits accès.

Observation VIII. — Mme Mal..., 35 ans. Début de l'asthme en Octobre 1936 par des crises nocturnes. La malade souffrait de coryza spasmodique depuis l'âge de 15 ans. La dyspnée apparaît surtout en hiver. La menstruation est normale ; cependant, *la malade est nettement plus oppressée cinq ou six jours avant l'apparition du flux menstruel et se trouve soulagée par lui.*

Observation IX. — Mlle B..., 14 ans. Début de l'asthme à 11 ans. Apparition des règles il y a quelques mois ; depuis, *chaque période menstruelle est marquée par une recrudescence de la dyspnée.*

Observation X. — Mme L..., 26 ans. Début de l'asthme ayant coïncidé avec l'installation de la menstruation. *Depuis ce moment la malade a une crise d'asthme chaque mois avant l'apparition des règles.*

Observation XI. — Mme O... Asthme compliqué de coryza spasmodique. Crises survenant en toutes saisons, mais *seulement un ou deux jours avant chaque période menstruelle.*

Observation XII. — Mme R... Apparition de l'asthme en même temps que la puberté. Depuis *les crises d'asthme surviennent toujours dans la période prémenstruelle.*

Observation XIII. — Mme B... 22 ans. Début de l'asthme à 14 ans, en même temps que les premières règles survenaient. L'asthme s'est alors prolongé pendant trois mois. Depuis ce moment, *la malade a des crises d'asthme au cours de chaque période prémenstrielle.*

2° *Aggravation ou apparition des crises d'asthme pendant les règles.*

Observation XIV. — Mme Pi..., 30 ans. La malade est réglée à 16 ans. Vers la même époque surviennent les premières crises d'asthme. *Elles apparaissent toujours le deuxième ou le troisième jour des règles et durent vingt-quatre à quarante-huit heures.* Les règles sont tout à fait normales. Pendant le reste du mois aucune crise ne survient.

Cet état dure pendant plusieurs années ; puis, peu à peu, des crises d'asthme apparaissent également entre les périodes menstruelles, mais celles qui se produisent pendant la menstruation sont toujours plus intenses.

Observation XV. — Mlle Boi..., 15 ans. Début de l'asthme en même temps que les premières règles, après une courte période de coryza spasmodique. *Les crises n'apparaissent qu'au moment des règles ; la dyspnée survient dès l'apparition du flux menstruel, persiste pendant toute sa durée mais disparaît dès qu'il s'arrête.*

Observation XVI. — Mlle Du..., 28 ans. Début de l'asthme à 7 ans : crise alternant avec des poussées d'eczéma. A 15 ans, puberté : disparition de l'eczéma mais persistance de l'asthme. Les crises sont très fréquentes et violentes. Les règles sont douloureuses ; *au cours du deuxième jour survient toujours une crise.*

Observation XVII. — Mme Per..., 31 ans. Début de l'asthme à 16 ans, après une bronchite. Jusqu'à l'âge de 20 ans, la malade a des crises peu fréquentes et seulement en hiver. Arrêt de l'asthme de 20 à 25 ans. Rechute peu de temps après son mariage par des crises violentes et très fréquentes, surtout en hiver. Les règles sont normales, mais *elles sont précédées par une période de huit à quinze jours pendant lesquels les crises d'asthme sont beaucoup plus fortes. L'asthme dure pendant l'écoulement menstruel mais s'arrête après.* La malade a eu deux grossesses qui ont amené une suspension totale de l'asthme pendant toute leur durée et pendant les trois semaines qui les ont suivies.

Lorsque les périodes menstruelles ne sont pas normales, les relations de l'asthme et de la menstruation sont également fréquentes. En clinique les anomalies menstruelles observées sont très variables : tantôt les règles sont exagérées ou insuffisantes ; tantôt la période intermenstruelle est très écourtée ou allongée ; tantôt enfin, le cycle menstruel est complètement déréglé.

De toutes les perturbations observées, ce sont les retards et les insuffisances de l'écoulement menstruel qui nous ont paru être le plus souvent en relation avec l'asthme. Dans ces cas, les crises apparaissent ou s'exagèrent dès qu'il y a un retard et s'atténuent lorsque le flux menstruel apparaît. Souvent, quand les règles sont insuffisantes, la dyspnée se prolonge après la menstruation.

Lorsque les règles se rapprochent et que le flux menstruel est exagéré, les crises surviennent presque continuellement.

Les observations suivantes prouvent la réalité de cette association de l'asthme avec les perturbations menstruelles.

Observation XVIII. — Mlle Def..., 17 ans. Réglée à 14 ans. Début de l'asthme à 16 ans, à l'occasion d'un rhume. Depuis, la malade a de nombreuses crises survenant par périodes de plusieurs jours, deux ou trois fois par mois. Pendant les huit jours qui précèdent ses règles elle est toujours plus oppressée. *La menstruation est, en général, insuffisante et apparaît fréquemment avec des retards de huit ou de quinze jours. La malade est oppressée tant que le flux menstruel n'est pas arrivé, mais se trouve aussitôt soulagée par lui.*

Observation XIX. — Mme Cot..., 22 ans. Début de l'asthme par une violente crise à 13 ans au moment de la puberté. Depuis ce moment, *les règles sont très irrégulières ; la malade reste non réglée pendant des périodes de trois à six mois. En périodes d'aménorrhée, l'oppression est beaucoup plus vive.*

Observation XX. — Mme Sal..., 32 ans. Début de l'asthme à 18 ans à la suite d'une bronchite. Crises d'emblée très violentes. Recrudescence très nette des crises au cours d'une grossesse et surtout après l'accouchement. *Les règles ne sont pas reparues depuis huit mois : leur arrêt a été suivi de l'installation d'un asthme continuel.* Hypersensibilités anaphylactiques nombreuses.

1. Cette étude des relations de l'asthme et de la menstruation a déjà donné lieu à de nombreux travaux. Citons, parmi les plus récents, ceux de : Loubat et Magnant : Asthme utéro-ovarien et chirurgie. *Rev. de Chir.*, 1931, **69**, 539. — J. Galup : Cures thermales et corps thyroïde. *Ann. de la Soc. d'Hydro. et de Clim. de Paris*, **70**, 151. — A. Debidour : Accidents du molimen cataménial. *Ann. de la Soc. d'Hydro. et de Clim. de Paris*, **70**, 185.

OBSERVATION XXI. — Mme Wui..., 34 ans. Début de l'asthme à 30 ans. Crises fréquentes, surtout le matin et le soir et plus particulièrement en hiver. *Règles très insuffisantes durant seulement un jour. Les crises d'asthme sont nettement plus fortes pendant les huit jours qui les précèdent et les huit jours qui les suivent.*

OBSERVATION XXII. — Mlle Pon..., 39 ans. Début de l'asthme à 12 ans; réglée à 16 ans. Les crises sont nombreuses et fréquentes mais *beaucoup plus fortes dans les quelques jours qui précèdent la menstruation et surtout lorsque celle-ci est insuffisante.*

OBSERVATION XXIII. — Mme Laj..., 29 ans. Début de l'asthme il y a six mois, crises fréquentes, en général chaque nuit. Réglée à 13 ans. Depuis cet âge *les règles sont insuffisantes et surviennent avec un retard variant de huit à quinze jours. Pendant ce retard, l'asthme est plus intense.*

OBSERVATION XXIV. — Mlle Qui..., 37 ans. Début de l'asthme à 4 ans, après une coqueluche. Crises fréquentes et violentes depuis lors survenant par périodes séparées parfois par des accalmies de plusieurs années. *La menstruation amène une amélioration qui commence deux jours avant l'apparition du flux menstruel et se prolonge pendant toute sa durée. Les règles sont cependant très peu abondantes.*

OBSERVATION XXXVII. — Mme La..., 28 ans. Toux spasmodique depuis l'âge de 14 ans survenue peu de temps après l'installation des règles. Depuis un an seulement, des crises de dyspnée sont venues compliquer les accès de toux. *Règles très insuffisantes, mais régulières. La malade tousse beaucoup plus et est davantage oppressée avant et pendant la menstruation, mais elle est soulagée après.* Au cours de deux grossesses, elle a été beaucoup plus dyspnéique.

OBSERVATION XXXVIII. — Mlle M..., 17 ans. Scissurite pulmonaire droite; malade chétive, ayant de nombreuses crises causées par la poussière des appartements. *Règles très insuffisantes, durant parfois un seul jour, survenant d'une façon irrégulière. La malade est beaucoup plus oppressée aussitôt avant et après ses règles.*

OBSERVATION XXXIX. — Mme P... Début de l'asthme en même temps que la puberté. Malade très sensible à l'aspirine qui lui donne de violentes crises. *Règles irrégulières précédées d'une période d'exacerbation intense de l'asthme.*

Cependant, la coexistence de l'asthme et de périodes menstruelles normales ou troublées ne suffit pas pour affirmer que les crises de dyspnée sont causées par une perturbation endocrinienne et plus spécialement par une perturbation de la physiologie des ovaires. D'autres preuves sont nécessaires. Ces preuves nous pouvons les trouver dans un ensemble de faits :

Chez plusieurs de nos malades, nous avons noté qu'après une période plus ou moins longue, au cours de laquelle les crises d'asthme coïncidaient avec des menstruations normales, le cycle menstruel se déréglait complètement tandis que l'asthme survenait à toute époque du mois.

Dans d'autres cas, l'apparition de l'asthme au moment de la puberté, sa recrudescence ou sa disparition au cours d'une grossesse apportaient un argument de plus en faveur de l'origine ovarienne de crises menstruelles.

Fréquemment l'existence de troubles pluriglandulaires, notamment de troubles thyroïdiens, dans des cas d'asthme où nous soupçonnions une étiologie endocrinienne, nous fournissait un argument de probabilité supplémentaire.

Enfin, l'efficacité du traitement opothérapique avec les hormones folliculaires, avec les extraits de corps jaune, ou avec d'autres extraits glandulaires, en faisant disparaître à la fois l'asthme et les troubles menstruels, nous donnait la preuve de l'origine endocrinienne des crises de dyspnée.

Voici quelques exemples démonstratifs, dans lesquels nous avons trouvé l'une ou l'autre de ces preuves :

OBSERVATION XXV (publiée précédemment par l'un de nous avec H. Saleur). — Mlle Thi..., 16 ans. A 13 ans apparition des premières règles; elles sont abondantes, non douloureuses et durent une huitaine de jours. Après une interruption de trois mois, au cours d'un après-midi, en pleine santé, la malade a une violente crise d'asthme, la première de sa vie. Cette crise dure trois jours avec des alternatives de calme relatif et d'oppression plus violente. Passé ce délai, l'oppression cesse tout à fait et la malade se retrouve dans un état aussi satisfaisant qu'avant cette crise. Deux jours après survient le flux menstruel qui dure, comme la première fois, une huitaine de jours. *A partir de ce moment le même cycle se reproduit chaque mois: quelques jours avant l'apparition des règles on voit se déclencher une crise d'asthme qui dure un, deux jours; elle est suivie par une courte période de calme, puis les règles surviennent.* Sept mois de suite les mêmes phénomènes se reproduisent.

Peu à peu cependant, la durée du flux menstruel se prolonge et s'étend parfois sur une période de quinze jours à trois semaines. Les crises d'asthme ne surviennent toutefois que pendant les quelques jours qui précèdent les règles, ne laissant aucune trace de dyspnée après leur arrêt.

L'existence des crises prémenstruelles incite à prescrire un traitement opothérapique avec des extraits d'ovaire et de surrénale.

Pendant les cinq mois suivants le traitement est suivi rigoureusement. On constate alors la disparition complète des crises d'asthme et l'écourtement des menstruations qui ne durent que trois ou quatre jours au lieu de quinze à vingt.

Ce retour à un état normal persiste pendant cinq mois. Mais, au début de Janvier 1924, malgré le traitement opothérapique, une nouvelle crise d'asthme survient; elle dure trois jours et s'atténue lorsque apparaît de nouveau l'écoulement menstruel. A partir de ce moment, malgré le traitement opothérapique, la malade souffre d'une dyspnée presque continuelle et a, sans arrêt, un écoulement sanguin, bien que faible. C'est à peine si les périodes menstruelles se reconnaissent par une recrudescence de cet écoulement.

Dans cette observation, l'action de la sécrétion ovarienne sur l'asthme était donc nette, bien qu'au début les menstruations aient été normales.

OBSERVATION XXVI. — Mlle Duf..., 32 ans. Apparition des premières règles à 13 ans. Pendant plusieurs années elles sont normales.

A 15 ans, début de l'asthme. *Les crises surviennent uniquement quelques jours avant l'apparition du flux menstruel et s'arrêtent lorsqu'il s'installe;* cependant, très rapidement, elles deviennent plus fréquentes et sont provoquées par un grand nombre de causes. La malade réagit par de l'asthme aux refroidissements, aux perturbations atmosphériques, aux émotions.

De 15 à 28 ans, les crises augmentent progressivement de fréquence et d'intensité, sauf pendant deux périodes de neuf mois au cours desquelles la malade prend de l'iode.

A 28 ans, l'état de la malade s'aggrave après qu'elle eut assisté à un accident d'automobile mortel; pendant dix jours, elle est en proie à des crises d'asthme subintrantes, qui s'accompagnent de crises convulsives. A ce moment, elle présente *un ensemble de symptômes qui font poser le diagnostic d'hyperthyroïdie;* légère exophtalmie, éclat du regard, augmentation de volume du corps thyroïde qui est douloureux à la palpation surtout au moment des règles. Le pouls est accéléré; il bat à 110 pulsations à la minute; il existe un léger tremblement des doigts. La malade est très émotive: elle rit et pleure facilement, est sujette à de fréquentes colères. Elle parle avec animation : sa voix est sourde, comme enrouée.

Les règles sont abondantes, douloureuses, régulières et précédées d'une période de recrudescence de crises d'asthme.

Le métabolisme de base n'est pas recherché immédiatement, mais un peu plus tard. Il apparaît augmenté de 28 pour 100.

La confirmation du diagnostic d'hyperthyroïdie est fournie par l'efficacité du traitement par le lugol qui amène la disparition des crises en même temps que l'atténuation des symptômes d'hyperthyroïdie.

Dans ce cas, troubles thyroïdiens et troubles ovariens semblent avoir été associés pour déclencher les crises d'asthme.

OBSERVATION XXVII. — Mme Co..., 22 ans. Début de l'asthme à 14 ans, au moment de l'installation des règles. Mais jusqu'à 20 ans on note seulement quelques légers accès avec cependant recrudescence à chaque menstruation.

A 20 ans, le soir de son mariage, la malade a sa première crise d'asthme violente. Elle dure quatre ou cinq jours, puis l'asthme réapparaît quelques jours après, pour augmenter peu à peu jusqu'à devenir subintrant au point de nécessiter plusieurs injections d'évatmine chaque jour.

Des cutiréactions montrent que la malade est sensible aux plumes, à la laine et aux poils de chien.

Un traitement avec l'hormone folliculaire fait disparaître immédiatement l'état d'asthme. Pendant quatre ou cinq mois le même état excellent se maintient, grâce à des prises mensuelles d'hormone folliculaire. Une grossesse survient; elle se passe sans l'asthme mais les crises reparaissent aussitôt après un accouchement prématuré.

Nous apprenons ultérieurement par le médecin habituel de la malade qu'elle est très soulagée par des extraits de corps jaune et non plus par la folliculine. Elle avait eu une seconde grossesse qui s'était passée sans asthme mais qui avait été suivie d'une période de crises très pénibles. Finalement, l'asthme avait cédé à l'extrait de corps jaune.

Dans ce cas l'influence des sécrétions ovariennes est prouvée par la coexistence de l'asthme et des règles, par sa disparition au cours de deux grossesses et par l'effet du traitement opothérapique.

OBSERVATION XXVIII. — Mlle Wi..., 21 ans. Dans sa première enfance, la malade a de l'eczéma suintant de la tête et de fréquentes bronchites asthmatiformes.

Les premières crises d'asthme véritables surviennent à 13 ans avec l'apparition des premières règles. *Depuis cet âge elles sont nettement conditionnées par les périodes menstruelles qui sont irrégulières et surviennent fréquemment avec retard. La malade dit n'avoir de l'asthme que lorsque ses règles sont en retard.* Nous constatons ce fait à plusieurs reprises.

A 19 ans, les crises sont fréquentes, mais toujours en relations avec la menstruation. L'eczéma survient encore par poussées.

A la suite de traitements multiples poursuivis pendant trois ans : cures au Mont-Dore, injections d'hyposulfite de soude et surtout médication ovarienne, les crises d'asthme disparaissent ainsi que l'eczéma.

En résumé, chez cette malade, l'asthme est conditionné par une insuffisance ovarienne.

OBSERVATION XXIX. — Mlle Fla..., 15 ans. Début de l'asthme à 6 ans, à la suite d'un refroidissement. Vers 14 ans, on note une amélioration très sensible mais les règles qui surviennent à cet âge sont anormales : elles sont peu abondantes et ont de fréquents retards. Après une amélioration d'un an *les crises redeviennent très fréquentes et violentes, apparaissent surtout avant les règles.*

Lorsque nous examinons la malade, elle est dans un état d'asthme subintrant et se fait de nombreuses injections journalières d'adrénaline, qui la soulagent peu de temps. La menstruation est, à ce moment, en retard de quelques jours. Devant l'inef-

ficacité de l'adrénaline un traitement opothérapique est essayé. *Les hormones folliculaires amènent un résultat immédiat : amélioration, puis disparition de l'asthme.*

Après une cure au Mont-Dore, la malade continue à suivre son traitement ovarien pendant 4 mois; la santé est parfaite et la menstruation tout à fait normale, l'arrêt de ce traitement est suivi de nouvelles perturbations dans le cycle menstruel, irrégularités et retards avec une légère tendance à la dyspnée. La reprise du traitement opothérapique fait disparaître tous ces troubles.

Cette observation est comparable à la précédente : il s'agit d'un asthme par insuffisance ovarienne.

Observation XXX. — Mme X..., asthmatique ayant de *petits signes d'hypothyroïdie* et un métabolisme de base diminué de — 20 pour 100. Les règles ont *de fréquents retards*. Les crises d'asthme sont irrégulières mais surviennent surtout pendant la période prémenstruelle. *Un traitement par l'extrait thyroïdien amène la disparition de l'asthme* tandis que le métabolisme de base redevient normal (— 2 pour 100).

Observation XXXI. — Mme B..., crises d'asthme intenses pendant une grossesse et au cours de l'allaitement. Depuis, état d'asthme permanent avec *recrudescence au moment des règles* qui sont très abondantes et toujours en avance. Malade opérée trois fois de polypose nasale.

La folliculine procure un soulagement manifeste.

Observation XXXII. — Mme A.... Asthme avec réaction bronchique très prononcée. Plusieurs interventions chirurgicales dans les fosses nasales, notamment pour sinusite maxillaire. Recrudescence manifeste des *crises avant les règles.*

Amélioration très sensible grâce à des injections d'extrait de corps jaune.

Observation XXXIII. — Mme Las..., 42 ans. Début de l'asthme à 32 ans, presque aussitôt après une scarlatine. A 37 ans, aggravation, sans cause connue. La malade est oppressée presque continuellement, surtout la nuit, sans cependant avoir de violentes crises.

C'est à 41 ans, à la suite d'une bronchite, que surviennent les premières crises d'asthme violentes; presque chaque jour, la malade en a plusieurs. Depuis un an, cet état n'a fait qu'empirer. A certains moments il existe un véritable état de mal asthmatique.

Les règles sont insuffisantes, irrégulières, depuis sa scarlatine, c'est-à-dire depuis le début de son asthme. *L'asthme est beaucoup plus fort durant les huit jours qui précèdent chaque période menstruelle.*

La malade prend des hormones folliculaires. Très rapidement, son état s'améliore considérablement; les crises disparaissent, seule persiste de la dyspnée d'effort. Les règles suivantes apparaissent avec deux jours d'avance; elles sont beaucoup plus abondantes que d'habitude, elles durent six jours. Après les règles, l'amélioration ne persiste pas intégralement : la malade a de nouveau quelques crises violentes; puis la dyspnée s'atténue, une bonne amélioration persiste.

Observation XXXIV. — Mme Cha..., 28 ans. Asthme datant de l'enfance, une crise toutes les 3 semaines, puis arrêt vers 6 ou 7 ans.

Un rhume des foins apparaît à 21 ans, il se complique d'asthme au cours de l'été 1931; les crises sont fréquentes mais peu intenses. Après une bronchite, en Avril 1932, elles deviennent beaucoup plus violentes. La malade entre alors dans un véritable état de mal asthmatique. Il n'y a pas à ce moment de relations évidentes entre l'asthme et les périodes menstruelles.

A la suite de 3 crises successives au Mont-Dore, cet asthme disparaît presque complètement; seuls persistent, par moments, de légers accès.

En Décembre 1935, à la suite d'une grippe, l'asthme a une tendance à revenir : une petite crise nocturne et toux.

Les règles sont régulières, mais peu abondantes, très douloureuses, s'accompagnant de nausées et d'une grande lassitude; la dyspnée est plus intense avant leur apparition.

La malade prend de l'hormone folliculaire. Les règles suivantes sont plus abondantes et ne s'accompagnent plus des troubles habituels : l'asthme disparaît tout à fait. Pendant les 6 mois suivants, la médication est suivie; la santé est excellente, pas d'asthme et pas de troubles menstruels.

A partir de Février 1936, alors que le traitement est interrompu, l'asthme se réinstalle par une légère dyspnée latente et surtout par des crises prémenstruelles qui surviennent, chaque mois, de quatre à huit jours avant l'apparition du flux menstruel. Les règles surviennent avec retard, sont insuffisantes et douloureuses.

L'hormone folliculaire est reprise régulièrement chaque mois, dix jours avant le début des règles; celles-ci sont maintenant presque tout à fait normales.

Les crises d'asthme ont complètement disparu : seule apparaît, irrégulièrement, une légère gêne respiratoire.

Dans cette observation, les relations de l'asthme avec les périodes menstruelles apparaissent avec évidence, mais seulement plusieurs années après le début des crises, et alors que l'état de la malade s'est sensiblement amélioré.

Observation XXXV. — Mme Deb..., 32 ans. Début d'asthme à 20 ans, à la suite d'une bronchite. Depuis ce moment, la malade a de nombreuses bronchites qui, chaque fois, réveillent les crises d'asthme.

Les règles sont peu abondantes, douloureuses et toujours précédées d'une recrudescence de la dyspnée; mais l'appariiton du flux menstruel fait cesser l'asthme aussitôt.

On note plusieurs hypersensibilités anaphylactiques, notamment aux poils de chien, aux plumes de canard et à la laine. Il existe des troubles sympathiques : transpirations excessives, nervosisme, émotivité exagérée.

Enfin, la malade accuse quelques troubles digestifs et hépatiques. Le traitement par les hormones folliculaires amène une amélioration très considérable de l'asthme et de la menstruation.

Il s'agit là encore d'un asthme influencé par une insuffisance ovarienne avec retentissement sur le système nerveux.

Dans certains cas, les troubles menstruels et l'asthme ne semblent pas apparemment conditionnés par une anomalie des sécrétions ovariennes, mais seulement par une perturbation nerveuse. L'observation suivante en est un exemple :

Observation XXXVI. — Mlle La..., 24 ans. Apparition de l'asthme à 10 ans, à la suite d'une congestion pulmonaire.

Les premières règles surviennent à 13 ans 1/2. Dès le début elles sont anormales : très douloureuses, très abondantes et apparaissant seulement 7 à 8 fois par an.

Depuis la puberté, l'asthme se manifeste par de très violentes crises, qui apparaissent régulièrement de quatre en quatre semaines, c'est-à-dire avant les règles, et qui se terminent dès l'apparition du flux menstruel. Elles durent au total trois ou quatre jours. La malade a remarqué que l'asthme cesse environ trois heures avant le début des règles. Jusqu'à la période menstruelle suivante, elle n'a plus que de très légers accès. Cet état dure jusqu'à 21 ans.

A 21 ans, une grippe déclenche un asthme subintrant avec seulement de courtes périodes de répit après les règles. Cet asthme devient encore plus violent quelques mois après, à la suite d'une vive contrariété qui cause à la malade une violente crise de colère. Pendant sept mois celle-ci est dans un véritable état de mal asthmatique : les crises se succèdent à la cadence de 5 à 6 par vingt-quatre heures et laissent après elles une dyspnée latente constante. C'est seulement pendant les deux ou trois jours qui suivent les règles, que la malade éprouve un soulagement.

Depuis l'aggravation de l'asthme, les périodes menstruelles sont complètement bouleversées : elles surviennent à des intervalles variables de quinze jours ou de cinq à six semaines; elles sont très abondantes, ce sont de véritables hémorragies, et durent huit à quinze jours.

Pendant toute cette période d'aggravation de l'asthme, la malade grossit, passant de 52 à 65 kilogr.

Enfin, on note chez elle un certain nombre d'hypersensibilités anaphylactiques, notamment aux œufs, aux féculents, aux poissons et aux émanations des plumes et du foin.

A la suite d'injections d'auto-sérum et de peptone, les crises d'asthme disparaissent complètement à 22 ans en même temps que les règles redeviennent tout à fait normales. Cette disparition des crises ne dure cependant que six mois environ, puis les crises reparaissent progressivement mais elles sont beaucoup moins fréquentes et violentes que précédemment.

Il est curieux de noter, dans cette observation, que les périodes menstruelles redeviennent normales à la suite du traitement qui fit disparaître les crises d'asthme, bien qu'il ne se soit pas agi d'un traitement dirigé contre les troubles ovariens.

Il résulte des faits que nous venons de rapporter qu'il existe parfois une relation nette entre l'asthme et la menstruation, que la menstruation soit normale ou perturbée. Les heureux résultats, souvent obtenus dans ces cas, par les traitements opothérapiques, semblent prouver d'autre part que l'action de la menstruation sur l'asthme est due à une anomalie de la sécrétion hormonale des ovaires ou d'autres glandes endocrines.

Comment peut-on expliquer cette action ?

On sait que le cycle menstruel est régi par l'évolution du follicule de Graaff : maturation de l'ovule au cours de la période intermenstruelle, ponte ovulaire tandis que la muqueuse utérine est le siège de modifications anatomiques importantes ayant pour but de faciliter la nidation de l'ovule fécondé, développement puis maturation du corps jaune au cours de la période prémenstruelle, enfin, lorsque la fécondation n'a pas lieu, élimination de la muqueuse utérine dont les éléments modifiés sont devenus inutiles.

On admet que ce cycle est sous la dépendance des hormones ovariennes : une hormone sécrétée par le follicule, la folliculine, qui déterminerait l'ovulation, une hormone sécrétée par le corps jaune qui serait destinée à assurer le développement prégravidique de l'utérus et la nidation de l'œuf. Il existerait probablement encore d'autres hormones, notamment une hormone protéique qui aurait une action congestivante sur le tractus génital.

Les travaux de Stolper et Kraul ont montré que l'hormone folliculaire est vagotonique et que celle du corps jaune est sympathicotonique. La croissance du follicule ovarien serait sous la dépendance du vague et celle du corps jaune sous celle du sympathique. Il existerait ainsi, au cours du cycle menstruel, une phase de vagotonie et une phase de sympathicotonie.

Lorsque le follicule et le corps jaune évoluent normalement, ces deux phases s'équilibrent. On peut donc admettre que si, pour une raison ou pour une autre, les sécrétions hormonales des ovaires sont troublées en quantité ou en qualité, il en résulte un déséquilibre neuro-végétatif.

Les crises d'asthme menstruelles seraient la traduction de ce déséquilibre chez des sujets ayant déjà un système nerveux vago-sympathique particulièrement instable.

Il y a lieu de tenir compte également, dans le développement du cycle menstruel, du rôle joué par les hormones du lobe antérieur de l'hypophyse qui régissent l'apparition du follicule. Au cours de la puberté et chez les malades

atteintes de dysovarie ou d'hypo-ovarie, on peut d'ailleurs observer des troubles qui relèvent d'une viciation de la sécrétion hypophysaire : acromégalie, obésité, céphalée, hémorragies, etc... Il est donc possible qu'une perturbation du fonctionnement de cette glande intervienne dans l'étiologie de l'asthme menstruel.

De même, l'influence des sécrétions thyroïdiennes sur la menstruation est certaine. Elle se manifeste soit par des signes d'hypothyroïdie (adiposité, frilosité, diminution du métabolisme de base), soit par des signes d'hyperthyroïdie (amaigrissement, nervosisme, tachycardie, augmentation du métabolisme de base). Ces troubles apparaissent au moment de la puberté, de la ménopause, pendant la période d'activité génitale de la femme, au cours de la grossesse, ou sont aggravés pendant les périodes menstruelles. Nous avons relaté plusieurs cas où des troubles thyroïdiens étaient associés à des perturbations menstruelles que, très probablement, ils conditionnaient. Il est inutile d'insister sur les troubles nerveux qui peuvent résulter de l'hyper- ou de l'hypothyroïdie et qui sont, parfois, à l'origine des crises d'asthme.

Enfin, on a signalé, chez certaines asthmatiques, la répercussion des altérations des glandes surrénales sur la menstruation.

Il semble donc que, lorsque les troubles de la menstruation ne sont pas la conséquence d'une de ces lésions ou malformations dont nous n'avons pas étudié l'action dans ce travail (rétroflexion de l'utérus, rétrécissement du col, métrite, etc...), ils sont causés par une viciation des sécrétions endocrines des ovaires ou de plusieurs autres glandes, notamment du corps thyroïde et du lobe antérieur de l'hypophyse. C'est en agissant sur le système nerveux que les troubles endocriniens peuvent provoquer les crises d'asthme.

On admet encore que la menstruation occasionne au niveau des voies respiratoires une congestion et une hypersécrétion des muqueuses. Pour Shröder, ces phénomènes vaso-moteurs se produiraient quelques jours avant l'hémorragie menstruelle. La muqueuse pituitaire se congestionne également et il en résulte une gêne de la respiration nasale. Ce sont là des troubles locaux qui peuvent favoriser l'apparition ou l'aggravation de l'asthme prémenstruel.

Quelques auteurs ont pensé que la menstruation pouvait être considérée comme un phénomène d'anaphylaxie. Certaines formes de dysménorrhée, de menstruation douloureuse et irrégulière seraient des manifestations d'allergie (Rowe). On est arrivé à reproduire des phénomènes menstruels avec écoulement sanguin et coliques utérines avec des extraits polliniques déposés dans l'utérus chez des malades sensibilisées à ces pollens. Dans ces conditions, on pourrait concevoir une parenté étroite entre l'asthme anaphylactique et la menstruation. En réalité, l'hypothèse de la nature anaphylactique de la menstruation paraît peu vraisemblable.

*
* *

En résumé, l'étude de la physiologie ovarienne permet de considérer les crises d'asthme prémenstruelles et menstruelles comme le résultat d'une perturbation du système nerveux vagosympathique déjà instable des asthmatiques ou d'une accentuation des variations physiologiques de l'équilibre neuro-végétatif au moment de la menstruation. Ces troubles nerveux sont très probablement provoqués par une viciation des sécrétions endocrines des ovaires ou d'une autre glande.

Cependant, il ne faut pas oublier que l'étiologie de l'asthme est complexe : l'existence de relations évidentes entre les crises et les périodes menstruelles ne doit pas faire conclure à la seule étiologie endocrinienne, car d'autres facteurs peuvent intervenir.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris — Prix du numéro : 7 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société de Pédiatrie de Paris (*Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

26 Avril 1938.

Présentation d'ouvrage. — M. **J.-L. Faure** présente les deux volumes de l'*Encyclopédie scientifique italienne du* XX*e siècle* consacrés par M. **D. Giordano** à la chirurgie.

Notice nécrologique sur M. Debayle, correspondant étranger. — M. **Grégoire.**

Rapport sur la dénatalité en France. — M. **P. Lereboullet,** rapporteur, au nom de la Commission de la dénatalité composée de MM. **Barrier, Siredey, Sergent, Carnot, J.-L. Faure, Auvray, Mourier, Brindeau, Ch. Fiessinger** et **Lereboullet,** propose à l'Académie d'adopter les conclusions suivantes :

L'Académie de Médecine attire l'attention des Pouvoirs publics sur le danger mortel que l'effondrement de la natalité et le vieillissement de la population font courir à la France et sur la nécessité d'instituer une politique énergique et cohérente de natalité.

Estimant que les causes de la dénatalité sont avant tout d'ordre moral et d'ordre matériel, elle émet le vœu :

« 1° Que le pays soit averti de la gravité de sa situation démographique et des conséquences économiques, financières et militaires de la diminution accélérée du nombre des naissances.

« 2° Qu'un appel soit fait à toutes les forces morales et spirituelles de la nation pour rendre à la jeunesse la confiance en la vie, le sens de la famille, pour faire comprendre aux jeunes ménages que c'est leur devoir et leur intérêt de peupler leur foyer.

« 3° Que la gravité, pour la santé de la femme, des accidents immédiats et des troubles persistants que l'avortement criminel peut entraîner, soit largement signalée par le Ministère de la Santé publique et que l'application de la loi assure le châtiment sévère des professionnels de ce crime, qui décime la natalité française.

« 4° Que soit réduit l'écart inadmissible, qui sépare le niveau d'existence des pères et des mères de famille de celui des Français sans enfants à leur charge, que notamment les allocations familiales professionnelles, qui se sont montrées un moyen efficace de conduire à ce but, constituent de plus en plus une part importante de la rémunération du travail, qu'elles soient étendues progressivement à toute la population afin que l'enfant devienne ainsi une source d'aisance au lieu d'être une cause d'appauvrissement.

« 5° Que la loi des Assurances sociales soit modifiée de façon à assurer le minimum vital à la femme et aux enfants de l'assuré malade ou invalide et que le sort des orphelins soit également envisagé.

« 6° Que, si une loi sur la retraite des vieux travailleurs venait en discussion, elle accorde une majoration de pension aux Français qui se sont privés pour élever des enfants et que les retraites des ménages légitimes ne soient pas inférieures à celle des couples divorcés ou vivant en union libre qui peuvent cumuler deux pensions. »

— Ces conclusions seront discutées à quinzaine.

Douze années de prophylaxie de la tuberculose par le vaccin BCG. — M. **Guérin** présente une note de M. **Rodon** (Ouzouer-sur-Trézée, Loiret) qui a vacciné systématiquement par le BCG tous les nouveau-nés qu'il mettait au monde, sans s'inquiéter de leur poids ou de leurs chances de vie, se mettant ainsi dans des conditions défavorables du point de vue de la statistique mais dans de bonnes conditions pour porter un jugement en toute objectivité; depuis 1925, il a vacciné 328 enfants dont les aînés ont actuellement 12 ans et les plus jeunes un an au moins : sur ces 328 enfants, 89 ont vécu en milieu contagieux, soit au moment de la naissance, soit plus tard ; 9 de ces enfants seulement ont pu être strictement isolés des bacillifères pendant les premiers mois qui ont suivi la vaccination ; au 1er Janvier 1938, 11 enfants parmi les 328 sont morts de tuberculose ou d'autres maladies : une étude statistique précise a été faite par M. Moine, du Comité national de défense contre la tuberculose, sur les enfants vaccinés par M. Rodon ; cette étude a d'autant plus de valeur que 5 enfants seulement ont été perdus de vue ; la mortalité moyenne de 0 à 1 an a atteint pendant ces 12 années en France 71 pour 1.000 et dans l'ensemble du département du Loiret 67,2 pour 1.000 tandis que chez les enfants vaccinés par M. Rodon, elle n'a pas dépassé 24,4 pour 1.000 ; en d'autres termes, le risque de mortalité de 0 à 1 an a été chez les vaccinés inférieur de 63,6 pour 100 à celui des enfants de l'ensemble du Loiret ; pour chacune des générations de 1 à 12 ans, les chances de survie des enfants vaccinés ont nettement excédé celles des enfants de la France en général ; pour les enfants de 12 ans, la différence de mortalité étant plus de trois fois supérieure à l'erreur probable, on peut admettre qu'elle est significative.

Les huiles légères de goudron de houille constituent un facteur étiologique du cancer primitif du poumon. — MM. **A. Kling, N. Samssonow** et Mme **M. Heros** ont constaté que, contrairement aux notions classiques, certaines fractions de goudron distillant à des températures élevées ne sont pas seules susceptibles de provoquer les cancers primitifs du poumon ; les huiles légères provenant du fractionnement des goudrons constituent aussi un facteur étiologique important de ce cancer ; ayant badigeonné régulièrement la peau du dos de 60 souris avec une huile légère, les auteurs ont noté 37 décès, le plus souvent par maladies pulmonaires inflammatoires, avant l'apparition du premier cancer ; sur les 23 autres, 13, soit plus de la moitié, ont succombé à un cancer du poumon ; il est à noter qu'aucune lésion cancéreuse ne se manifeste au point d'application cutanée ; les premières recherches montrent que les huiles doivent leurs propriétés cancérigènes à un carbure polycyclique, le benzopyrène. Les auteurs remarquent que la manipulation industrielle des huiles légères de goudron, bien que ne déterminant pas de lésions des téguments, peut présenter des dangers réels qui peuvent ne se manifester qu'après des délais parfois très longs, lorsque les doses cancérigènes agissant successivement sont très faibles.

3 Mai.

Discussion du rapport de M. Le Noir sur l'emploi des eaux minérales prises à la source et dans les établissements thermaux. — Les conclusions du rapport (voir le compte rendu de la séance du 12 Avril) sont adoptés sans discussion.

Rapport sur les travaux des stagiaires aux eaux minérales. — M. **A. Siredey.**

Le Congrès international de la lèpre au Caire. — M. **E. Marchoux** expose à l'Académie les travaux présentés au Ier Congrès international de la lèpre tenu au Caire en Mars dernier ; il semble

que le nombre des cas de lèpre n'ait pas sensiblement augmenté, mais qu'on les dépiste mieux et d'une façon plus précoce. La marche de la lèpre est calquée sur celle de la tuberculose; les léprologues brésiliens estiment que la lèpre se présente sous trois formes: dans la plus bénigne, la lèpre tuberculoïde, la maladie ne prend jamais d'extension: une deuxième forme plus grave est la lèpre nerveuse; la troisième forme est la lèpre aiguë ou tubéreuse. Pour le traitement, on a surtout apporté des précisions sur l'emploi des méthodes connues, mais O. d'Almeida et Moura Costa ont obtenu des résultats intéressants en exposant les lépreux à des atmosphères d'oxygène sous pression. Il semble, d'après l'exemple des pays infectés, que la population soit susceptible de se vacciner spontanément ou plutôt de se prémunir contre la lèpre, ce qui donne l'espoir d'arriver au même résultat en découvrant un procédé biologique; il se passerait chez l'homme quelque chose d'analogue à ce qui se produit chez les rats de Paris dont les ganglions superficiels contiennent souvent des bacilles tandis que la lèpre généralisée est rare. Quant à la prophylaxie, l'internement obligatoire a perdu ses partisans; on tend à construire des asiles où les lépreux sont reçus librement et à développer, comme pour la tuberculose, les dispensaires pour le traitement ambulatoire et l'isolement à domicile sous la surveillance d'infirmières visiteuses.

L'encéphalite pneumococcique. — MM. **G. Marinesco, N. Jonesco-Sisesti** et **G. Strœsco** décrivent d'après trois observations très comparables de pneumonies compliquées de lésions cérébrales, l'encéphalite pneumococcique dont les lésions histologiques permettent d'affirmer qu'elle a une place distincte parmi les autres encéphalites; les lésions frappent presque exclusivement la substance blanche où elles déterminent des plaques de démyélinisation ayant des caractères qui les différencient des autres leuco-encéphalites; outre la myéline, la névroglie est frappée avec une particulière violence par le processus toxi-infectieux et réagit par une prolifération intense avec de nombreux noyaux en mitose; les lésions vasculaires se caractérisent par une infiltration leucocytaire serrée autour des vaisseaux, par de petites hémorragies et surtout par la présence de fibrine dans les vaisseaux et en dehors d'eux; le pneumocoque a pu être mis en évidence dans la substance cérébrale.

— M. **Pibadeau-Dumas** insiste sur la fréquence des troubles cérébraux dans les maladies de l'enfance; la méningite est relativement rare et la séméiologie dépend surtout des altérations de l'encéphale; les encéphalites dans les infections graves de l'enfance se présentent sous des formes variées.

— M. **Jonesco-Sisesti** oppose les réactions encéphalitiques consécutives aux maladies infectieuses de l'enfance, simples réactions vasculaires plus ou moins intenses au cours d'une septicémie, aux encéphalites réelles comme celles qu'il vient de décrire où, à côté des lésions vasculaires, on trouve une véritable destruction de la substance cérébrale.

L'immunité naturelle des espèces venimeuses et ses mécanismes. — M^me^ **Phisalix** montre que l'immunité naturelle des espèces venimeuses est multiple chez un même animal et qu'elle apparaît complexe. Les animaux venimeux, tels que la vipère aspic, ont une immunité vis-à-vis de leur venin, tout au moins dans les conditions biologiques ordinaires; mais on peut intoxiquer mortellement une vipère avec du venin en injectant dans son péritoine une quantité de poison correspondant à à celle que peuvent fournir une douzaine de sujets adultes, on peut aussi la tuer avec une quantité de venin équivalente à celle que possède en moyenne une vipère adulte en introduisant le poison directement au contact de l'encéphale; la résistance des vipères à leur venin dépend pour une part de phénomènes d'accoutumance car leur sang présente une toxicité analogue et pour une autre part de l'existence d'une antitoxine naturelle; chauffé à 58°, le sérum perd sa toxicité et acquiert des propriétés antitoxiques et vaccinantes; en suivant le développement des vipères, on constate que les propriétés toxiques apparaissent les premières et que c'est à elles qu'est due l'immunité. Chez les batraciens, on note des phénomènes de même ordre mais l'immunité cytologique y est prédominante, tandis que chez les serpents, c'est l'immunité humorale qui l'emporte. Les animaux venimeux ont souvent vis-à-vis de venins d'autres espèces une immunité presque égale à celle qu'ils ont pour leur propre venin: par exemple les vipères et les couleuvres pour les venins cutanés des batraciens; ils ont aussi une immunité accusée vis-à-vis de microbes et de toxines bactériennes et vis-à-vis de poisons divers (alcaloïdes en particulier); une coïncidence fréquemment observée est celle de l'immunité antivenimeuse et antirabique mise en évidence chez certains poissons (anguille), batraciens (grenouille, salamandre, etc.), reptiles (vipères, couleuvres, lézards), mammifères (lérot, hérisson).

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

27 Avril 1938.

Typhlite gangréneuse localisée à point de départ diverticulaire. — M. **Maurice Barbier**. Une femme de 45 ans chez laquelle un syndrome abdominal fait penser à une appendicite rétro-cæcale était atteinte en réalité d'une perforation gangréneuse d'un diverticule cæcal ayant en son centre un calcul stercoral. L'auteur reprend la bibliographie des diverticules cæcaux qui sont rares, siègent le plus souvent sur la face postéro-externe du cæcum. On a publié plusieurs cas de diverticulites solitaires du cæcum. Si certains diverticules semblent congénitaux, il en est d'autres qui sont nettement acquis. Presque constamment, la cavité du diverticule est entièrement remplie par un coprolithe. Exceptionnellement, le diverticule cæcal a été découvert au cours de l'examen radiologique de l'intestin. En règle, c'est au cours d'une intervention faite avec le diagnostic d'appendicite aiguë que l'on découvre le diverticule et son inflammation. Parmi les méthodes chirurgicales proposées, le procédé le plus simple est le retournement en doigt de gant du diverticule, mais il n'est applicable qu'au diverticule souple, non infecté. Le procédé de choix est la résection du diverticule avec suture en plusieurs plans. En présence d'une perforation, le mieux est d'aveugler la perforation et d'enfouir sous une double suture la partie centrale. La résection iléo-cæcale ne peut être qu'un procédé d'exception.

A propos de deux observations d'iléite terminale aiguë. — MM. **Capette** et **Boutron**. Cette affection et peu connue en France. Dans la première observation un jeune homme qui avait des crises douloureuses antérieures abdominales et vésicales avec diarrhée se présente avec un tableau d'appendicite aiguë très sérieuse. On découvre un maximum de lésions inflammatoires au niveau de la partie terminale de l'iléon accolé au cæcum et l'inflammation a diffusé secondairement vers la région cæco-appendiculaire. On fait cependant une appendicectomie et l'on complète par une entérostomie à la Witzel. Guérison simple. Les crises douloureuses et diarrhéiques ne se renouvellent plus. A noter que les examens biologiques pour la recherche d'une infection typhique ont toujours été négatifs. La seconde observation est encore plus caractéristique et montre à quel degré les lésions peuvent évoluer. Un homme de 23 ans, à passé entéritique, fait des accidents fébriles avec empâtement dans la fosse iliaque droite. L'aggravation oblige à une intervention rapide. On trouve en amont d'un cæcum recouvert d'un enduit fibrineux et d'un appendice normal une anse iléale volumineuse, cartonnée, presque rigide. Dans une boucle de l'intestin on vide un abcès gros comme un œuf de poule. Drainage à la Witzel. L'état local et général s'améliore mais une reprise des accidents oblige à une fistulisation plus haute. On ouvre ultérieurement une collection sus-pubienne. Les examens de laboratoire décèlent du colibacille et des entérocoques. Actuellement, après une fermeture chirurgicale de la seconde fistule et la fermeture spontanée et presque complète de la première fistule, l'état s'est considérablement amélioré.

En somme, il s'agit dans les deux cas d'un état inflammatoire segmentaire, non spécifique de la partie terminale de l'iléon. Bien des termes ont été employés qui s'adressent cependant à la même affection mais vue dans un cadre variable de formes aiguës, subaiguës ou chroniques. Il en est de l'iléite comme de l'appendicite: tous les degrés d'inflammation peuvent s'observer. Il est intéressant de connaître cette affection sous ses aspects protéiformes pour ne pas la méconnaître et savoir la traiter utilement.

— M. **Louis Bazy**. Dans un cas semblable, l'autopsie a découvert sur la terminaison iléale un développement anormal des plaques de Peyer et une grosse adénopathie mésentérique. Il est donc important de compléter l'observation par un examen sérologique et bactériologique.

— M. **C. Lardennois**. Depuis des années et surtout depuis le mémoire de Crohn, la littérature étrangère fourmille d'observations semblables. Il faut s'entendre. Il faut éliminer de la question l'iléite secondaire avec stase et inflammation consécutive à une affection de voisinage et l'auteur en donne une observation typique où l'inflammation iléale était secondaire à une obstruction par bride.

Ce qui est intéressant à mettre en vedette, c'est l'iléite régionale primitive que Crohn a voulu comparer dans son évolution à la colite ulcéro-hémorragique. La pauvreté vasculaire de la terminaison iléale, sa richesse en tissu lymphoïde, un siège électif de la stase, tels sont les éléments favorables à l'inflammation. Les lésions peuvent aller jusqu'à la fistulisation dans le côlon voisin comme l'auteur a été amené à le voir. La thérapeutique doit être appropriée aux lésions. L'acte chirurgical peut aller de la simple libération iléale jusqu'à l'entérectomie curatrice et radicale en passant par l'iléostomie temporaire.

— M. **Sénèque** a observé un cas heureux d'iléite terminale incontestable qui a guéri spontanément et définitivement sans fistulisation du grêle et sans thérapeutique anti-shock.

Un cas de camptodactylie des deux pouces. — M. **E. Sorrel** a déjà publié en 1934 un cas de flexion permanente du pouce et a étudié, à ce sujet, les rapports entre les doigts à ressort et les camptodactylies.

A propos d'une nouvelle observation chez une enfant de 2 ans, atteinte d'une flexion permanente à 90° de la 2^e^ phalange des deux pouces, et où l'intervention a incontestablement prouvé que la camptodactylie était due à l'étranglement du nodule tendineux dans le défilé intersésamoïdien, tant du côté droit que du côté gauche, l'extension de la 2^e^ phalange était impossible parce que le tendon fléchisseur renflé en un gros nodule ne pouvait franchir le défilé intersésamoïdien de la gaine. Bien plus, la constatation que l'on put faire sur le doigt gauche, alors que l'enfant était endormie et la peau incisée, montre la parenté entre le pouce à ressort et la camptodactylie. La camptodactylie de l'enfant éveillée n'était plus qu'un pouce à ressort quand on forçait sur le doigt chez l'enfant endormie.

— M. **Fèvre**. Les deux lésions sont en effet voisines et le doigt à ressort n'est qu'une camptodactylie épisodique. Il faut démembrer les camptodactylies pour ne pas rassembler sous le même terme des lésions aussi différentes qu'une bride cicatricielle fléchissant un doigt et une flexion par blocage du tendon dans la gaine digitale.

A propos de quelques cas de tétanos chez les enfants. — M. **E. Sorrel** a observé, le 3 Mars dernier, un tétanos mortel chez un enfant de 10 ans à la suite d'une blessure minime par écorce d'arbre. On voit en moyenne un tétanos par an à l'Hôpital Trousseau. On ne doit donc pas le considérer comme une affection exceptionnelle. Les injections de sérum faites quelque temps après la blessure ne mettent pas toujours à l'abri des accidents et, d'autre part, les plaies sont si minimes qu'elles peuvent passer inaperçues. Aussi, l'usage de la vaccination antitétanique doit-il se répandre beaucoup plus qu'on ne pouvait l'espérer après les conclusions de la Commission de 1935.

— M. **Louis Bazy**. La vaccination antitétanique a un double but : mettre à l'abri du tétanos et préserver des injections intempestives de sérum.

— M. **Fèvre**. On peut facilement chez l'enfant vacciner en même temps contre la diphtérie et contre le tétanos, et même contre la typhoïde.

— M. **H. Rouvillois**. La triple vaccination est obligatoire dans l'armée.

— M. **Maisonnet**. La meilleure propagande est la vaccination réglementaire des étudiants en médecine au moment du service militaire.

— M. **Sauvé**. Il est préférable, même chez l'enfant préalablement vacciné, de doubler l'immunité active donnée par l'anatoxine par l'immunité passive du sérum en présence d'une plaie tétanifère. Il faudrait une quantité considérable de séries de vaccinations pour conclure.

— M. **L. Bazy**. Des travaux importants ont été faits sur la question de la valeur de l'injection de rappel par M. Sacquépée. Chez des sujets vaccinés on peut, en cas de récidive, lorsqu'il s'agit de la diphtérie, au lieu de pratiquer une injection sérique faire une injection de rappel de vaccin.

— M. **Maisonnet**. Actuellement, il est prématuré de vouloir chercher la valeur et la durée de l'immunité donnée par la vaccination antitétanique.

Accidents nerveux secondaires aux hémorragies, en particulier dans les fibromes. — M. **Raymond Grégoire** a déjà apporté à la tribune des observations où la perte importante de sang avait entraîné des accidents moteurs. Dans ce nouveau cas d'hémorragie d'origine utérine, la malade, malgré l'hystérectomie, a fait des troubles sensoriels passagers portant sur l'œil gauche atteint de névrite rétro-bulbaire. Le traitement anti-anémique et, en particulier, la transfusion est à retenir pour faire disparaître ces troubles, s'ils ont tendance à persister.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

6 Mai 1938.

Nouvelle observation d'ostéose parathyroïdienne; anurie post-opératoire; guérison. — MM. **P. Moulonguet** et **J.-A. Lièvre** insistent sur les symptômes non osseux de l'hyperfonctionnement parathyroïdien qui, dans ce cas, marquèrent pendant une longue période l'évolution de la maladie; la polydipsie, la polyurie, l'extrême constipation, l'anorexie, l'asthénie musculaire constituent un groupement assez spécial pour attirer l'attention. Ultérieurement, l'asthénie s'accentue et rend, plus que la décalcification du squelette, la marche difficile. Une tumeur à myéloplaxes du maxillaire supérieur signe le diagnostic que confirment les symptômes humoraux et électrologiques habituels. Les radiographies ne montrent qu'une décalcification assez discrète avec « aspect vermoulu » des corticales des os longs.

On enlève l'adénome parathyroïdien. Une anurie de 48 heures s'accompagne de symptômes impressionnants. Mais la guérison se produit néanmoins. Cette anurie marque le degré extrême de la cessation brusque de la polyurie qui est un des symptômes de l'hypersécrétion d'hormone parathyroïdienne. L'évolution générale se fait ensuite vers la guérison après une période de tétanie sans gravité.

Actinomycose pulmonaire à forme de grand abcès aigu du poumon. Pneumotomie. Guérison. — MM. **P. Véran**, **R. Picard** et **A. Delaunay** (Nantes) relatent l'observation d'un maçon de 51 ans qui présenta un syndrome pseudo-pleurétique fébrile, suivi d'une vomique discrète, dans le pus de laquelle tout agent d'infection secondaire faisait défaut, mais où la culture en gélose Veillon décelait le *Cohnistreptothrix Israeli*. La pneumotomie, suivie de l'introduction de mèches imbibées de solution de Lugol et de l'administration d'iodure de potassium par la bouche à grosses doses qui, mal tolérée, fut remplacée par des injections intraveineuses de Lugol, amena rapidement la guérison qui persiste au bout de 20 mois.

Les auteurs soulignent le mode d'évolution spécial de cette actinomycose pulmonaire qui revêtit l'aspect d'un grand abcès aigu simulant un abcès à pyogènes banal et qui resta localisée au lieu de présenter la marche serpigineuse habituelle. Ils insistent également sur l'absence de germes d'infection secondaire que l'on rend généralement responsables de la suppuration dans l'actinomycose.

Maladie cœliaque avec nanisme et ostéoporose (guérison du syndrome intestinal, persistance de l'ostéoporose, rôle des avitaminoses). — MM. **E. Lesné** et **Cl. Launay** présentent une fille de 7 ans ayant la taille et le poids d'un enfant de 4 ans, atteinte, depuis l'âge de 2 ans, de maladie cœliaque: diarrhée grasse chronique, avec selles abondantes et décolorées, riches en graisses neutres, en fibres musculaires intactes et en amidon; météorisme abdominal par dilatation atonique du gros intestin; anémie d'abord discrète qui a subi, il y a un an, une aggravation menaçante; ostéoporose avec fracture spontanée récente des os de l'avant-bras et troubles de la marche.

Ils insistent particulièrement sur: 1° la présence dans le liquide retiré par tubage duodénal des trois ferments pancréatiques, l'indice lipasique étant abaissé; 2° la dissociation des symptômes: à la suite de la médication par les extraits hépatiques, ils ont vu le syndrome digestif s'atténuer et disparaître, le gros intestin redevenir normal, tandis que l'ostéoporose s'aggravait et rend actuellement la malade impotente; 3° le trouble certain de l'assimilation des vitamines: la survenue d'un œdème par carence, dont a triomphé rapidement un régime équilibré et l'absence, à plusieurs reprises, même après une alimentation normale, d'acide ascorbique urinaire, en font foi.

Ulcères chroniques des pieds au cours d'un ictère hémolytique congénital avec très grosse rate. — MM. **Lenègre**, **G. Lévy-Coblentz** et **F. Lubas** relatent une observation d'ictère hémolytique de type congénital où l'on trouve, à côté du syndrome clinique et biologique caractéristique, trois particularités inhabituelles: l'absence de caractère familial, une splénomégalie monstrueuse (4 kilogr. 850) où l'examen histologique a révélé la présence de nodules de Gandy-Gamma, et des ulcères chroniques des pieds. Ces ulcères récidivants et très douloureux sont une complication exceptionnelle de la maladie hémolytique. La biopsie a mis en évidence des lésions assez particulières de purpura chronique qu'objectivent plusieurs microphotographies.

— M. **Lamy** rappelle que ces ulcères ont été décrits depuis longtemps, mais ils n'en restent pas moins très rares. M. Debré en a récemment relaté un exemple chez un enfant. On ne trouve pas d'altérations vasculaires proprement dites au niveau de ces ulcères; il s'agit plutôt d'ulcérations trophiques. Elles ont un caractère chronique interminable; un seul traitement est capable de les guérir, la splénectomie qu'il faut faire précocement et de préférence avant la puberté.

— M. **P. Emile-Weil** fait observer que les ulcères de jambe sont chose assez banale en matière de splénomégalie. Ils sont connus en France depuis longtemps (Weil, Nanta). Il en a rapporté 10 cas dans des splénomégalies de nature diverse. Ils ne doivent pas être attribués à la maladie hémolytique, mais à la splénomégalie même.

— M. **Chabrol** fait remarquer qu'en 1912 dans la première observation française d'ictère hémolytique traitée avec succès par la splénectomie qu'il a publiée, il a signalé l'existence de ces ulcères.

Syndrome de Raynaud unilatéral. Echec de la sympathectomie et de la stellectomie. Résultats favorables de la radiothérapie de la région hypophysaire. — MM. **Etienne May**, **J.-A. Huet** et **Bloch-Michel** rapportent une observation de maladie de Raynaud qui fut traitée successivement par une sympathectomie, une stellectomie et des infiltrations novocaïniques des régions stellaires avec des résultats extrêmement temporaires. Ayant présenté un peu plus tard un syndrome vaso-moteur de la ménopause, cette femme fut soumise à la radiothérapie de la région hypophysaire qui fit disparaître les troubles ménopausiques et en même temps améliora d'une façon considérable et durable les accidents de gangrène des extrémités.

La radiothérapie de la région hypophysaire constitue donc un procédé qui mérite d'être employé dans certains cas de syndrome de Raynaud, dans ceux qui relèvent d'une perturbation générale des centres vaso-moteurs et tout particulièrement dans les syndromes de Raynaud liés à la ménopause.

Kala-azar autochtone chez un adolescent. Diagnostic tardif par les ponctions splénique et sternale. Très grosse augmentation du taux des protéines sanguines, des globulines et de l'euglobuline. Longue persistance du syndrome humoral. — MM. **P. Nicaud**, **M. Laudat**, **M. Bolgert** et **P. Breton** ont pu observer un kala-azar d'origine méditerranéenne évoluant depuis plusieurs mois chez un sujet de 18 ans. La formule hématologique (leucopénie avec monocytose) a fait soupçonner le kala-azar.

Du point de vue clinique, le kala-azar se manifestait par l'anémie modérée, la splénomégalie, l'hypertrophie discrète du foie et une courbe de température très irrégulière avec clochers surtout vespéraux précédés de frissonnements.

Le diagnostic a été établi par la formol-leucogélification, par la réaction à l'uréastibamine, par la formol-néostibosane-réaction, toutes instantanément positives.

La découverte des parasites a été possible par la ponction splénique et la ponction sternale. L'ensemencement de la pulpe de moelle sternale sur milieu N.N.N. mouillé est resté négatif.

Le syndrome humoral a été étudié à plusieurs reprises. Il était caractérisé par une augmentation très grande des protides totaux (134 gr. 50), des globulines (89 gr. 50), de l'euglobuline (26 gr. 75). La sérine était à peu près normale, le rapport sérine/globuline était diminué. Le taux des lipides était proche de la normale et celui du cholestérol abaissé. Ces modifications humorales ont été remarquables par leur durée et leur persistance, malgré l'amélioration qui a suivi le traitement.

Le sujet a présenté pendant l'évolution de sa maladie la grande sensibilité aux infections déjà signalée dans de nombreuses observations.

Ictère infectieux primitif, à forme d'ictère grave, d'origine typhique, à la suite d'ingestion de moules crues. — MM. **Pasteur Vallery-Radot**, **R. Claisse** et **M. Roux** rapportent l'observation d'un ictère infectieux primitif, à forme d'ictère grave, dû à une septicémie éberthienne. Il s'agit d'une femme qui absorba des moules crues. Les jours suivants elle souffrit de troubles gastro-intestinaux, puis tout s'apaisa. Quinze jours après cette ingestion de moules, elle présenta un syndrome infectieux à début brutal, d'allure septicémique, qui s'accompagna le cinquième jour d'un ictère franc avec grosse hypertrophie du foie et de la rate. La température était en plateau à 40°, le pouls accéléré et dicrote. La participation rénale, discrète, était marquée par l'élévation de l'urée sanguine et par des cylindres granuleux. Un syndrome hémorragique, d'abord ébauché, aboutit bientôt à des hémorragies intestinales profuses, accompagnées de gingivorragies et de métrorragies. La mort survint dans le collapsus. Les hémocultures montrèrent le bacille d'Eberth.

Cette observation prouve la réalité de l'ictère infectieux grave d'origine éberthienne.

— M. **Paraf** souligne la rareté extrême de ces ictères infectieux primitifs d'origine typhique.

Un cas de néphrite aiguë d'allure grave par inhalation de tétrachlorure de carbone. — MM. **Pasteur Vallery-Radot**, **G. Mauric** et **A. Domart** rapportent une cas de néphrite par inhalation de tétrachlorure de carbone. Ce fut une néphrite aiguë, d'allure grave: oligurie très prononcée durant sept jours, allant jusqu'à l'anurie, avec albuminurie et cylindrurie; azotémie de 2 gr. 98. Ce cas évolua en 26 jours vers la guérison. Neuf mois après l'accident le fonctionnement rénal était redevenu presque normal.

— M. **L. Boidin** a observé 5 cas de néphrite azotémique, dont un mortel, chez des jeunes gens qui, en manière de plaisanterie, s'arrosèrent avec le contenu d'un extincteur à tétrachlorure de carbone. Ils présentèrent des troubles graves: céphalée, vomissements, coliques, brûlures épigastriques, puis urines rares et fortement albumineuses, azotémie à 3 et même à 4 gr. Un seul eut de l'ictère.

— M. **Pagniez** souligne l'inégalité des sujets vis-

à-vis du tétrachlorure de carbone. Sur 3 plombiers intoxiqués simultanément qu'il a observés, l'un présenta une néphrite grave, le second succomba tandis que le troisième demeura absolument indemne.

Deux cas de pancréatite syphilitique chronique d'emblée. Ictère simple, ictère et sténose digestive. — M. **L. Langeron** relate deux observations, l'une clinique et l'autre anatomo-clinique, de cette affection dont la rareté est peut-être plus apparente que réelle. Il insiste sur les particularités séméiologiques relevées, et spécialement sur la valeur de la grosse rate pour interpréter ces ictères chroniques apparemment de nature néoplasique. L'anastomose vésiculo-gastrique a été efficace dans les deux cas, le traitement spécifique en plus dans le second cas.

Poliomyélite antérieure aiguë guérie sans séquelles par le sérum antipoliomyélitique de Pettit et la radiothérapie associés. — M. **Péan** (Beyrouth).

Abcès du poumon et tuberculose. — M. **Péan** (Beyrouth). P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

5 Avril 1938.

Un cas de scléro-œdème. — MM. **Hallé, Pichon** et Mlle **Baguette** présentent une fillette qui trois semaines après une rougeole fit du scléro-œdème. Ils notèrent en même temps une éruption papulo-vésiculeuse localisée à la face et au cou, des troubles cardiaques avec bruit de galop. La formule sanguine ne présentait aucune anomalie.

L'eczéma aigu. — M. **Ribadeau-Dumas**, à propos du procès-verbal et de la communication de M. **Marquézy** sur la mort rapide dans l'eczéma du nourrisson, établit un rapport entre les faits de cet ordre et le syndrome pâleur-hyperthermie qui se produit chez les enfants en bas-âge opérés. Il s'agit d'un syndrome toxique, avec troubles vaso-moteurs accentués, caractérisé anatomiquement par la congestion des organes, des œdèmes et des hémorragies.

L'hémorragie paraît être la lésion capitale et l'œdème ne constitue qu'une altération secondaire. L'atteinte du système neuro-végétatif semble prédominante, bien que les médications neuro-végétatives demeurent sans effet.

— M. **Lesné** établit également un rapprochement entre le syndrome pâleur-hyperthermie et le syndrome mortel des eczémas aigus. Il insiste sur le rôle dévolu au choc colloïdoclasique ou anaphylactique qu'entraîne une vaso-dilatation et un déséquilibre du système neuro-végétatif.

Les lésions rencontrées chez les enfants qui succombent à un eczéma sont analogues à celles que l'on observe chez les adultes victimes d'accidents anaphylactiques. L'eczéma est une maladie allergique qui facilite la production de semblables accidents.

— M. **Lereboullet** rappelle le rôle attribué également par Hutinel au choc anaphylactique dans la mort subite des nourrissons eczémateux. L'excès de chaleur et la sécheresse du milieu interviennent sans doute pour une part des accidents observés dans les salles hospitalières — d'où la nécessité de bien veiller à l'aération des eczémateux hospitalisés.

— M. **Isaac Georges** signale que la « climatisation » des salles, réalisée à l'hôpital Bretonneau, n'a pas diminué le nombre des accidents mortels chez les eczémateux.

— M. **Marfan** fait observer que les accidents anaphylactiques sont provoqués par un antigène préparant et déchaînant, dont le rôle et la nature ne sont nullement mis en évidence par cette discussion.

— M. **Cathala** estime que la communication de M. Marquézy et de ses collaborateurs attire l'attention sur la production d'accidents d'une brusquerie déconcertante pouvant être déclenchés par des agents d'ordre très divers : microbiens, toxiques, électriques, etc.

— M. **Weill-Hallé** se demande si ces accidents toxiques ne peuvent pas reconnaître une origine parenchymateuse et constituer des réactions propres de certains tissus.

Essais de traitement curatif et prophylactique des accidents hyperthermiques graves des eczémateux hospitalisés. — MM. **Tixier** et **Eck** présentent un enfant atteint d'un eczéma de la face qui fit dans le service des accidents hyperthermiques qui auraient pu entraîner une issue fatale. Trois abcès de fixation térébenthinés furent pratiqués successivement et entraînèrent une défervescence avec disparition des accidents.

A propos du traitement des ostéomyélites aiguës. — M. **E. Sorrel** considère, à la suite de la communication de M. Leveuf, que le principe de l'intervention lui paraît rester indiscuté ; mais que les divergences de ligne de conduite se manifestent seulement au sujet de la date et du mode de l'intervention. La nécessité d'évacuer le pus, lorsqu'il est formé, reste intangible.

L'auteur projette une série de clichés à l'appui des résultats qu'il a obtenus. Depuis 1931, il a traité 83 cas d'ostéomyélite suppurée, se répartissant ainsi au point de vue des interventions chirurgicales : 13 incisions d'abcès sans trépanation, 29 incisions d'abcès avec trépanation et évidement, 41 résections diaphysaires. Dans tous ces cas l'intervention a été suivie de l'immobilisation plâtrée.

Un cas de varicelle anormalement confluente. — MM. **Paraf** et **Boulenger** présentent un enfant de 6 ans 1/2, guéri après avoir été atteint d'une varicelle confluente avec signes généraux accentués. Les bons résultats obtenus semblent attribuables à l'injection de sang de convalescent.

Maladie de Recklinghausen fruste avec nævi multiples. — Mlle **G. Dreyfus-Sée** et M. **S. Wirz** présentent un enfant de 3 ans atteint de nævi multiples disséminés et d'un nævus très étendu du cuir chevelu avec relâchement cutané revêtant le type de dermatolysie.

Cette association symptomatique permet de porter le diagnostic de maladie de Recklinghausen fruste.

Traitement d'un état grave chez un prématuré par la folliculine. — M. **Maynadier** (Limoges) communique l'observation d'un prématuré dont l'état général était gravement atteint et qui présentait notamment des accès fréquents de cyanose, des œdèmes et des vomissements répétés.

Le traitement par l'administration de folliculine a donné dans ce cas de très bons résultats.

Fièvre typhoïde chez un nourrisson de cinq mois. — M. **Eschbach** (Bourges) communique l'observation d'un nourrisson qui fit à cinq mois une fièvre typhoïde confirmée par une hémoculture positive. L'enfant n'eut pas de diarrhée, mais il présenta une éruption généralisée de taches rosées lenticulaires. Le foie fut trouvé augmenté de volume, mais la rate parut normale.

Trois cas d'encéphalites de la varicelle. — M. **Josserand** (Saint-Etienne) communique les observations de trois enfants, âgés de 4 ans 1/2, 6 ans et 5 ans, qui furent atteints d'une encéphalite varicelleuse. Chez les 2 premiers l'atteinte parut prédominer sur le cervelet, chez le troisième sur le cerveau.

A l'occasion de cette communication, l'auteur signale la fréquence relative, dans la région stéphanoise, des encéphalies morbilleuses, poliomyélitiques, etc. G. Schreiber.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Médecine et de Chirurgie d'Alger (*L'Algérie médicale*, 10, rue Berthezène, Alger. — Prix du numéro : 4 fr.).

Société de Chirurgie de Toulouse (*Toulouse médical*, 28, allée Alphonse-Peyrat, Toulouse. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE D'ALGER

6 Avril 1938.

Kyste hydatique de la rate en ectopie. Splénectomie. — MM. **Vergoz** et **Choussat** présentent l'observation d'un kyste hydatique de la rate en ectopie abdominale, en situation para-ombilicale, et posent dans ces cas l'indication de la splénectomie.

Pleurésie hémorragique chez un adulte. — MM. **Loubeyre** et **Bardenat** rapportent l'observation d'un malade atteint de pleurésie hémorragique chez lequel ils auraient porté le diagnostic de tuberculose ou de cancer de la plèvre. La guérison avec *restitutio ad integrum* a fait penser à l'hypothèse d'un hématome pleural, véritable pachypleurite hémorragique que les auteurs envisagent et discutent.

Néphrite albuminurique et œdémateuse chez un tuberculeux pulmonaire traité par les sels d'or. — MM. **Loubeyre** et **Lengrand**. Observation d'un malade traité par des injections de sels d'or destinées à combattre une réaction exsudative séro-purulente apparue au cours d'un pneumothorax thérapeutique. Aucune amélioration locale, mais apparition d'une néphrite grave, irréductible, dont devait mourir peu après le malade.

Leishmaniose générale du chien. Réflexions cliniques. Rapport de la formolgélification avec le diagnostic et le pronostic. — M. **Irr**. La rapidité constatée dans la réaction sérique est fonction de l'intensité du parasitisme ou de la morbidité. Une maladie caractérisée par une formolgélification tardive cède généralement sous l'action du traitement spécifique. Le temps de la réaction s'allonge à mesure qu'on approche de la guérison. Il convient d'accorder à la formolgélification, considérée dans sa forme et dans son temps, une valeur, tant diagnostique que pronostique. L'auteur a observé 253 cas de leishmaniose générale du chien en 5 années consécutives.

Sur les kystes hydatiques calcifiés. — M. **P. Goinard** considère cette éventualité comme assez fréquente en Algérie, sauf dans le poumon. Il s'agit de vieux kystes. Pour les uns, la calcification est un processus de guérison ; elle est une complication pour ceux qui sont ouverts aux voies biliaires, à l'intestin, aux bronches, ou suppurés. Les premiers sont à respecter, les autres doivent être marsupialisés. En vue d'abréger les suites, on pourra tenter l'excochléation. A. Manceaux.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE TOULOUSE

25 Mars 1938.

Anus du grêle. — A l'occasion de 3 observations M. **Miginiac** montre les dangers des anus établis sur le grêle. Il insiste sur la difficulté du repérage précis de la portion du grêle extériorisé et sur les suites lamentables de telles opérations.

— M. **Ducuing** appuie ces conclusions mais montre l'intérêt de l'anus à la Witzel qu'il préfère à l'anus en canon de fusil. Dans les occlusions avec grosse dilatation intestinale il pratique toujours une boutonnière médiane, puis ayant extériorisé une anse il aspire avec un gros trocart le contenu intestinal. Fermeture puis anus sur le grêle non sans avoir essayé un repérage de la hauteur de l'anse.

Laryngectomie totale par la méthode de Gluck Tapia. — MM. **M. Escat** et **Cave** présentent un malade chez lequel ils ont pratiqué une laryngectomie totale par la méthode de Gluck Tapia. Ils ont obtenu un excellent résultat.

La laparotomie exploratrice avant amputation périnéale du rectum. — MM. **Ducuing, Grimoud** et **Marrot** signalent des avantages de la laparotomie exploratrice avant l'amputation périnéale du rectum qui permet l'exploration du foie, du cul-de-sac de Douglas, la recherche des adénopathies et des lésions associées donnant ainsi des renseignements qui contre-indiquent l'amputation par voie basse et commandent un simple anus.

Protrusion acétabulaire bilatérale. — MM. **Boularan, Lazorthes** et **Alié** présentent l'observation et les radiographies d'un accidenté de 38 ans atteint de protrusion acétabulaire bilatérale compliquée d'un côté d'une fracture du fond de l'acétabulum. Les auteurs étudient cette rare affection décrite surtout en Amérique et en Allemagne.

Enfin, rappelant les diverses dénominations données à cette dysmorphie (protrusio acetabuli, bassin d'Otto Chroback, Coxarthrolisthesis, arthrokatodysis), ils proposent de l'opposer à la coxa plana en la dénommant coxa cava. Louis Dambrin.

NOTES
DE MEDECINE PRATIQUE
HYGIÈNE ET MÉDECINE DU TRAVAIL
PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION DE M. A. FEIL

La réparation des Maladies professionnelles

Avec le développement intensif de l'industrie, le nombre croissant des ouvriers, l'emploi de nouveaux corps toxiques, il n'est pas de médecin qui ne puisse être appelé à examiner des travailleurs atteints de maladies ou d'intoxications imputables à la profession. Tout praticien doit donc bien connaître le fonctionnement de la loi sur les maladies professionnelles.

La législation actuellement en vigueur comporte, d'une part, la déclaration et, d'autre part, la réparation.

Nous avons publié, dans une note précédente, la liste des maladies qui doivent être déclarées (voir *La Presse Médicale*, 6 Janvier 1937). Cette liste est fort longue puisqu'elle comporte une centaine de maladies et d'intoxications les plus diverses. Nous y voyons figurer à côté de produits comme le plomb, le mercure, le phosphore, le benzène dont la nocivité n'est pas discutable, d'autres substances qui ne présentent aucun danger et qu'on est un peu surpris de voir figurer sur cette liste, par exemple : les poussières calcaires, charbonneuses...; d'autres encore, comme la cocaïne, l'opium, l'émétine, la quinine, pour lesquelles il est difficile de dire si l'origine est thérapeutique ou professionnelle. De même il n'est pas facile de reconnaître si une surdité est causée « par les bruits industriels chez les chaudronniers, les riveurs et les batteurs de cuir » ; si une arthrite chronique du membre supérieur est déterminée « par les secousses des marteaux pneumatiques ».

Toutes les maladies inscrites sur la liste doivent être déclarées, mais toutes ne donnent pas droit à réparation. La déclaration est un moyen d'étude ; par elle nous sommes renseignés sur la fréquence et la gravité de telle intoxication. C'est seulement lorsqu'un produit aura fait la preuve de sa nocivité et de son origine professionnelle qu'il pourra être inscrit sur les tableaux spéciaux donnant droit à réparation.

Dix tableaux figurent actuellement dans la loi de réparation des maladies professionnelles, ce sont :

- Saturnisme ;
- Hydrargyrisme ;
- Intoxication par le tétrachloréthane ;
- Benzinisme ;
- Phosphorisme ;
- Intoxications causées par les rayons X ou des substances radio-actives ;
- Spirochétose ictéro-hémorragique et tétanos contractés dans les égouts ;
- Lésions cutanées causées par les ciments ;
- Dermatoses causées par le trichloronaphtalène ;
- Ulcérations causées par l'action du bichromate de potassium.

Nous pensons être utile en reproduisant *in extenso* les tableaux annexes tels qu'ils figurent actuellement dans la loi :

1° Saturnisme professionnel.

(*Maladies causées par le plomb et ses composés.*)
Délai *de responsabilité :* un an.

Maladies engendrées par l'intoxication saturnine :

- Coliques de plomb ;
- Paralysie des extenseurs et autres paralysies saturnines ;
- Néphrite ;
- Accidents cardio-vasculaires saturnins ;
- Goutte saturnine ;
- Anémie saturnine ;
- Méningo-encéphalite saturnine ;
- Amaurose saturnine.

Travaux industriels susceptibles de provoquer l'intoxication saturnine des ouvriers :

- Métallurgie et raffinage du plomb ;
- Fonte, laminage du plomb et de ses alliages ;
- Fonte du zinc plombifère ;
- Traitement des minerais contenant du plomb, y compris les cendres plombeuses d'usines à zinc ;
- Trempe et revenu au plomb ;
- Fonte de caractères d'imprimerie en alliage de plomb ;
- Fabrication et polissage de poteries dites d'étain en alliage de plomb ;
- Soudure à l'aide d'alliage de plomb ;
- Travaux de soudure de pièces métalliques en plomb ou plombifères ;
- Conduite de machines à composer utilisant un alliage de plomb ;
- Etamage à l'aide d'un alliage contenant du plomb ;
- Fabrication de jouets en alliage de plomb ;
- Fabrication de capsules et couvercles métalliques renfermant du plomb ;
- Dessoudure des vieilles boîtes de conserves et autres objets soudés à l'aide d'alliage de plomb ;
- Manipulations des caractères d'imprimerie en alliage de plomb ;
- Manipulation ou emploi des encres d'imprimerie plombifères ;
- Fabrication des composés du plomb ;
- Cristalleries (préparation et manutention de composés plombifères dans les) ;
- Fabrication et broyage des couleurs à base de plomb ;
- Travaux de peinture de toute nature comportant l'emploi de substances plombifères ou s'appliquant à des substances plombifères ;
- Travail au chalumeau de matières recouvertes de peintures plombifères ;
- Fabrication et réparation des accumulateurs au plomb ;
- Fabrication d'huiles siccatives et vernis plombifères ;
- Fabrication des émaux plombeux et leur application ;
- Fabrication de la poterie et de la faïencerie avec émaux plombifères ;
- Décoration de la porcelaine à l'aide d'émaux plombifères ;
- Emaillage des métaux à l'aide de plombifères ;
- Vernissage et laquage à l'aide de produits plombifères ;
- Emploi de couleurs ou de substances plombifères en teinture ;
- Fabrication de fleurs artificielles aux couleurs de plomb ;
- Polissage au moyen de limaille de plomb ou de potée plombifère.

2° Hydrargyrisme professionnel.

(*Maladies causées par le mercure et ses composés.*)
Délai *de responsabilité :* un an.

Maladies engendrées par l'intoxication mercurielle :

- Stomatite mercurielle ;
- Tremblements mercuriels ;
- Paralysies mercurielles ;
- Anémie mercurielle ;
- Néphrite mercurielle.

Travaux industriels susceptibles de provoquer l'intoxication des ouvriers :

- Distillation de mercure ;
- Fabrication des lampes à incandescence et des ampoules radiographiques à l'aide de trompes à mercure ;
- Fabrication des baromètres, manomètres et thermomètres à mercure ;
- Dorure, argenture, étamage au mercure ;
- Fabrication des composés du mercure (azotate, chlorures, cyanure, etc...) ;
- Secrétage des peaux par le nitrate acide de mercure
- Travail des fourrures et pelleteries à l'aide de sels de mercure ;
- Broyage et damasquinage à l'aide de sels de mercure ;
- Empaillage d'animaux à l'aide de sels de mercure ;
- Fabrication des amorces au fulminate de mercure ;
- Fabrication et réparation des accumulateurs au mercure.

3° Intoxication professionnelle par le tétrachloréthane.

(*Maladies causées par le tétrachloréthane.*)
Délai *de responsabilité :* un an.

Maladies engendrées par l'intoxication par le tétrachloréthane :

- Ictère, cirrhose, polynévrites causés par le tétrachloréthane.

Travaux industriels susceptibles de provoquer l'intoxication des ouvriers par le tétrachloréthane :

- Fabrication des perles artificielles ;
- Travaux divers utilisant comme solvant le tétrachloréthane.

4° Benzinisme professionnel.

(*Maladies causées par la benzine brute ou rectifiée* [C^6H^6 *et homologues*].)
Délai *de responsabilité :* un an.

Maladies engendrées par l'intoxication benzinique :

- Troubles gastro-intestinaux benziniques accompagnés de vomissements à répétition ;
- Polynévrites benziniques des membres inférieurs ;
- Troubles oculaires benziniques (névrite optique) ;
- Purpura hémorragique ;
- Anémie progressive avec leucopénie et mononucléose ;
- Accidents aigus benziniques (coma, convulsions).

Travaux industriels susceptibles de provoquer l'intoxication benzinique des ouvriers :

- Production du benzol par distillation du charbon et du goudron et son utilisation ;
- Rectification de la benzine (C^6H^6) ;
- Extraction des corps gras, dégraissage des os, des peaux d'oies, fabrication des matières colorantes, teinturerie, dégraissage, préparation des plumes, fabrication et réparation des pneumatiques, fabrication des tissus, vêtements, chaussures, chapeaux caoutchoutés, à l'aide de la benzine.
- Dans tous ces travaux sont exclues les opérations effectuées à l'intérieur d'appareils rigoureusement clos de sorte qu'aucune odeur de benzine ne soit perceptible.

5° Phosphorisme professionnel.

(*Maladies causées par le phosphore blanc.*)
Délai *de responsabilité :* un an.

Maladies engendrées par l'intoxication phosphorique :

- Nécrose phosphorique.

Travaux industriels susceptibles de provoquer l'intoxication phosphorique :

- Fabrication des bandes à pâte de phosphore blanc, pour le rallumage des lampes de mineurs ;
- Fabrication de jouets à détonation avec emploi de phosphore blanc.

6° Intoxications causées par l'action des rayons X ou des substances radio-actives nocives ci-après : Uranium et ses sels, uranium X, ionium, radium et ses sels, radon, polonium, thorium, mésothorium, radiothorium, thorium X, thoron, actinium.

Délai *de responsabilité :* un an, sauf cancer des radiologistes : cinq ans.

Maladies engendrées par les rayons X ou les substances radioactives :

- Radiodermites et radiumdermites aiguës et chroniques ;
- Cancer des radiologistes ;
- Anémie simple avec leucopénie provoquée par les

Anémie pernicieuse provoquée par les rayonnements ;
Leucémie provoquée par les rayonnements ;
Radionécrose osseuse provoquée par les rayonnements.

Travaux susceptibles de provoquer ces maladies :

Extraction des corps radioactifs à partir des minerais ;
Fabrication des substances radioactives dérivées ;
Fabrication d'appareils médicaux pour radiumthérapie et d'appareils à rayons X ;
Recherches ou mesures sur les substances radioactives et les rayons X dans les laboratoires ;
Fabrication de produits chimiques et pharmaceutiques radioactifs ;
Fabrication et application de produits luminescents radifères ;
Travaux dans les cliniques, cabinets médicaux, dentaires et radiologiques, dans les maisons de santé et centres anticancéreux, dans lesquels les travailleurs sont exposés au rayonnement ;
Vente et location de radium et des substances radioactives ;
Travaux dans toutes les industries ou commerces utilisant les rayons X et les substances radioactives.

7° Maladies contractées dans les égouts.

Désignation des maladies :

Spirochétose ictéro-hémorragique (délai de responsabilité : 21 jours) ;
Tétanos en dehors des cas consécutifs à un accident du travail (délai de responsabilité : 30 jours).

Travaux susceptibles de provoquer ces maladies :

Travaux dans les égouts.

8° Lésions cutanées causées par l'action des ciments.
Délai *de responsabilité :* un an.

Maladies engendrées par les ciments :

Dermites primitives et pyodermites ;
Dermites secondaires eczématiformes (gale du ciment).

Travaux susceptibles de provoquer ces maladies :

Fabrication, manutention et emploi des ciments.

9° Dermatose causée par l'action de la trichloronaphtaline.
Délai *de responsabilité :* un an.

Maladie engendrée par la trichloronaphtaline :
Acné.

Travaux susceptibles de provoquer cette maladie :

Emploi de la trichloronaphtaline dans la fabrication des condensateurs électriques.

10° Ulcérations causées par l'action du bichromate de potassium.
Délai *de responsabilité :* un an.

Maladie engendrée par le bichromate de potassium :

Ulcérations cutanées et nasales.

Travaux susceptibles de provoquer cette maladie :

Fabrication du bichromate de potassium.

La loi du 1er Janvier 1931 a prévu que les tableaux annexés pourraient être revisés par décret, pris après avis de la Commission d'hygiène industrielle et de la Commission des maladies professionnelles.

Nous croyons savoir qu'il en sera ainsi, prochainement, en ce qui concerne : le benzinisme, le phosphorisme, le trichloronaphtalène.

Comment doit-on faire la déclaration d'une maladie professionnelle ?

Aux termes de l'article 5 de la loi du 25 Octobre 1919, complétée par la loi du 1er Janvier 1931, toute maladie professionnelle figurant dans les tableaux annexés à ladite loi et dont la victime demande réparation « doit être, par ses soins, déclarée dans les quinze jours qui suivront la cessation du travail, au maire de la commune qui en dresse procès-verbal et en délivre immédiatement récépissé. Un certificat de médecin, rédigé en double exemplaire, indiquant la nature de la maladie et ses suites probables, doit compléter la déclaration.

Une copie de cette déclaration et un exemplaire du certificat médical sont transmis immédiatement par le maire au chef de l'entreprise qui occupait l'ouvrier malade et à l'inspecteur départemental du travail ou à l'ingénieur des mines, chargé de la surveillance de l'entreprise ».

Nous ferons sur cette note administrative quelques brefs commentaires :

1° Maladies professionnelles donnant droit à réparation. — Un premier point sur lequel nous avons déjà insisté c'est que pour donner droit à réparation, la maladie ou l'intoxication doit figurer sur un tableau spécial énumérant nominalement les maladies et les travaux. Un ouvrier peut être atteint de saturnisme professionnel et n'avoir pas droit à réparation si les symptômes qu'il présente ou le travail qu'il effectue ne sont pas inscrits sur le tableau concernant l'intoxication saturnine. Avant d'engager une action en réparation, il est indispensable que l'ouvrier s'informe si sa maladie et le travail qu'il effectue figurent bien sur les tableaux.

2° Déclaration de la maladie professionnelle. — L'ouvrier fait sa déclaration de maladie suivant la même procédure que pour l'accident du travail. Il l'adresse au maire de la commune en même temps que les certificats médicaux [1]. Mais, point très important, la victime dispose d'un délai de quinze jours après la cessation du travail pour faire sa déclaration, au lieu de quarante-huit heures seulement pour l'accident du travail. La justice de paix est alors saisie et la procédure suit son cours.

Voici un modèle de déclaration de maladie professionnelle à effectuer par les soins du malade ou de son mandataire :

Le soussigné (nom, prénoms, adresse)
déclare à M. le Maire de la commune de
que M. (nom, prénoms, adresse)
serait atteint de (nature de la maladie d'origine professionnelle mentionnée aux tableaux)
et qu'il a cessé son travail le
alors qu'il était occupé chez M. (nom, adresse, nature de l'exploitation)
en qualité de (nature du travail effectué).
Ci-joint un certificat du Docteur (nom, adresse) *en date du*

Fait à , *le*
Signature du déclarant

Modèle de certificat médical :

Le soussigné, Docteur en médecine (nom et prénoms)
demeurant à
après avoir examiné M. *demeurant à*
lequel m'a déclaré être occupé en qualité de (nature du travail effectué)
chez M. (nom, adresse et nature de l'exploitation assujettie)
certifie qu'il présente les symptômes ci-après :
desquels il résulte qu'il serait atteint de (nature de la maladie professionnelle mentionnée aux tableaux)
maladie mentionnée aux tableaux annexés à la loi du 25 *Octobre* 1919
et paraissant devoir entraîner les conséquences suivantes : (indiquer si possible la durée de la maladie et, éventuellement, spécifier si elle doit entraîner une incapacité permanente).

Fait à , *le*
Signature du médecin :

Le travailleur victime d'un accident du travail ou d'une maladie professionnelle choisit lui-même son médecin et son pharmacien.

En résumé, pour bénéficier de la loi de réparation, l'ouvrier qui est atteint ou qui se croit atteint d'une maladie professionnelle doit :

1° Faire une déclaration ;

2° Justifier, par un certificat médical, joint à sa déclaration, qu'il est atteint d'une maladie ou d'une intoxication mentionnée aux tableaux;

3° Justifier qu'il est employé à un travail reconnu comme susceptible d'occasionner la maladie dont il est atteint.

3° Responsabilité patronale et délai de responsabilité [2]. — L'ouvrier exerce son recours vis-à-vis du chef d'entreprise qui l'occupe ; mais la responsabilité de celui-ci est limitée au délai d'incubation de la maladie qui a été arbitrairement fixé à un an pour la plupart des maladies et intoxications, exception faite toutefois pour le cancer des radiologistes pour lequel le délai de responsabilité a été porté à cinq ans, la spirochétose ictéro-hémorragique et le tétanos des égoutiers dont le délai de responsabilité est respectivement de vingt et un jours et de trente jours.

Le chef d'entreprise est donc responsable de toute maladie imputable au travail qui survient à l'un de ses ouvriers depuis moins d'un an (sauf exceptions ci-dessus mentionnées), même si ce dernier a quitté son établissement.

Si l'ouvrier a été employé chez plusieurs patrons pendant la période de responsabilité, ceux-ci se partagent le risque au prorata du temps passé dans leurs établissements, à condition que les occupations successives puissent donner lieu à réparation. Néanmoins, s'il est établi qu'un des employeurs a commis une faute inexcusable ayant pu avoir une répercussion sur la santé de la victime, le tribunal pourra augmenter sa part de responsabilité. Le dernier chef d'entreprise est seul responsable vis-à-vis de l'ouvrier, mais il a droit de recours sur les employeurs précédents.

* * *

En terminant cette note pratique sur la réparation des maladies professionnelles, nous voulons insister sur ce point essentiel de la loi souvent méconnu, que seules peuvent être indemnisées les maladies et les professions inscrites sur les tableaux annexés à la loi.

Refuser la réparation aux ouvriers victimes de dommages professionnels pour la seule raison que leur intoxication ne figure pas sur la liste peut paraître ni logique ni équitable. L'injustice est moindre depuis que fonctionne la loi sur les Assurances Sociales. Quoique moins généreuse que la loi sur la réparation des maladies professionnelles, elle couvre en majeure partie le dommage dont souffre le travailleur.

La liste des maladies professionnelles admises à la réparation n'est pas close ; chaque année de nouveaux tableaux sont inscrits dans la loi et nous pensons que prochainement figureront les hydrocarbures et leurs dérivés (aniline, nitrobenzine, etc...).

Les tableaux eux-mêmes peuvent être modifiés, comme nous l'avons dit plus haut, par un simple règlement d'administration publique. C'est une sage mesure car l'industrie se renouvelle sans cesse ; certaines professions disparaissent tandis que d'autres voient le jour.

André Feil.

1. L'ouvrier atteint d'une maladie professionnelle fournit, comme complément à la déclaration, l'indication des établissements où il a travaillé pendant l'année qui a précédé sa maladie. Il y joint autant que possible la copie, certifiée par lui, des certificats qui lui auraient été délivrés par les chefs desdits établissements.

2. Il ne faut pas confondre délai de responsabilité et délai de déclaration ; ce dernier, répétons-le, est limité à quinze jours.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

VIII[e] Congrès international des accoucheuses

(Paris, 11-12-13 Avril 1938.)

Le *VIII[e] Congrès International des Accoucheuses* vient de tenir ses assises à Paris, à la Faculté de Médecine, sous la présidence de M[lle] Mossé, sage-femme en chef de la Maternité de Paris.

Il constitue la manifestation périodique de l'*Association Internationale des Accoucheuses*, fondée en 1922, par le prof. Daëls, de Gand. Cette organisation ne procède pas uniquement d'un mouvement corporatif étendu progressivement à l'ensemble des groupements nationaux de sages-femmes, elle vise, en outre, à mettre l'influence professionnelle de ses membres au service de la société pour coopérer dans la mesure de leur activité à une meilleure protection de la mère et de l'enfant.

Les deux précédents Congrès, tenus en 1934 à Londres et en 1936 à Berlin, avaient revêtu une ampleur exceptionnelle. Celui de Paris ne le céda en rien à ses devanciers, pas plus par son éclat que par l'intérêt corporatif et social des rapports qui y furent présentés.

Organisé par la *Confédération Nationale des sages-femmes françaises*, le Congrès s'était assuré la collaboration du prof. Le Lorier (de Paris) comme président d'honneur, et du D[r] Balard, accoucheur des Hôpitaux de Bordeaux, comme conseiller technique. De nombreuses personnalités médicales et sociales avaient tenu à donner leur haut patronage à cette manifestation.

Aussi bien, 650 congressistes répondirent à l'appel des organisateurs, représentant plus de 70.000 accoucheuses réparties en dix-huit groupements nationaux. Parmi les déléguées étrangères: Miss Pye (Angleterre), présidente du VI[e] Congrès, M[me] Nanna Conti (Allemagne), présidente du VII[e] Congrès, M[mes] Luzzi (Italie), Henrart (Belgique), Villet (Suisse); et, parmi les déléguées françaises: M[me] Péclet, présidente de la Confédération des sages-femmes, M[me] Gaultier et M[lle] de Jessé, vice-présidentes, M[me] Godillon, secrétaire générale, M[me] Balivet, trésorière, M[me] Vahanin, du Comité d'Accueil, et M[me] Galdou, de Paris, la cheville ouvrière de l'organisation locale.

*
* *

La séance inaugurale se déroula sous la présidence de M. Justin Godart, ancien ministre, président du Parti de la Santé publique, entouré de M[me] Suzanne Lacorre, ancien sous-secrétaire d'Etat, M. Richard, représentant le ministre de la Santé publique, MM. Duval-Arnult, vice-président de l'Alliance Nationale contre la dépopulation, Lefèvre-Dibon, ancien président, Chassaing, sénateur, Maître Gérard Strauss, conseiller juridique du Congrès, M. Brisac, ancien préfet.

Citons encore, parmi les personnalités qui tinrent à venir saluer les congressistes à d'autres séances de travail: M[me] la duchesse de La Rochefoucault, M[me] Brunschvicq, ancien sous-secrétaire d'Etat, M[me] Braudt, du ministère de la Santé publique, le prof. Paucot (Lille), le prof. Faix (Tours), enfin les D[rs] Suzor et Mayer (Paris).

Après que le Prof. Le Lorier eut salué les congressistes, M[lle] Mossé précisa la situation actuelle de la sage-femme et indiqua les réformes qui s'imposent pour lui permettre de remplir utilement sa mission :

« Concurrencée par la pléthore médicale et par l'hospitalisation à outrance, la profession d'accoucheuse subit actuellement à travers le monde un malaise qui, à l'avis de beaucoup, ne se dissipera que le jour où les pouvoirs publics de chaque pays — poursuivant l'engagement séculaire et prenant la responsabilité d'instruire des femmes dans l'art des accouchements, reconnaissant ainsi le rôle efficace de l'accoucheuse auprès des populations — prendront la peine de mieux nous connaître et de mieux nous soutenir en fixant dans un statut professionnel international la limite de nos devoirs et de nos prérogatives. Il est temps d'y penser si l'on veut protéger la sécurité de la profession et avec elle les femmes confiantes qui l'ont embrassée.»

Ensuite, le Prof. Daëls rappela les vœux des Congrès antérieurs d'après lesquels la formation d'accoucheuse devrait comporter trois années d'études effectuées en internat, dont deux en atmosphère réellement obstétricale et donner droit au titre d'accoucheuse-visiteuse; l'accouchement à domicile devrait être protégé par les gouvernements en raison de ses avantages médicaux, sociaux et éthiques; auprès de chaque parturiente, la présence d'une accoucheuse devrait être imposée, même lorsqu'un médecin effectue personnellement l'accouchement; il serait enfin désirable que l'activité de l'accoucheuse soit utilisée dans les œuvres officielles et privées de protection maternelle et infantile.

Enfin, M. Justin Godart prononça un chaleureux éloge de la sage-femme. Celle qui donne la vie, pour qui cette profession est parfois un sacerdoce, qui a rempli dignement ses attributions, a droit aux égards de l'administration et à la défense de ses droits légitimes. Dans une péroraison émouvante, il montra le rôle admirable de l'accoucheuse, donneuse de vie et soutien moral de la mère et de l'enfant, et forma des vœux pour que ce but sublime serve de trait d'union pour la paix universelle.

Au cours des autres séances de travail, différents rapports fort documentés furent successivement discutés :

***Modifications légales apportées aux statuts des sages-femmes dans les divers pays au cours des deux dernières années.* — M[me] Péclet.**

Rapports des sages-femmes avec les autorités administratives (rapports de subordination et de contrôle, mais aussi de collaboration dans les œuvres sociales de protection maternelle et infantile). — **M[me] Gaultier.**

***Rôle social de la sage-femme en vue de l'assistance sociale, de l'éducation du public et de la propagande de l'hygiène en matière de maternité et de première enfance.* — M[me] Godillon.**

***Mesures de protection légale ou de prévoyance individuelle ou collective contre la vieillesse, la maladie et les accidents professionnels.* — M[lle] de Jessé.**

Diverses communications individuelles furent, en outre, présentées:

M[me] **Louis Couvreur** défendit ***La maternité à domicile au point de vue familial et social,*** estimant que l'accouchement à domicile a, comme supériorité indiscutable sur l'accouchement en clinique, de ne pas affaiblir les liens familiaux.

M[me] **Nanna Conti**, à l'aide d'une ample statistique émanant de l'ensemble du Reich, dressa le tableau des ***Résultats comparatifs de l'accouchement à domicile et en clinique*** et s'efforça de démontrer la supériorité de l'accouchement à domicile au point de vue de ses résultats sanitaires.

Sans prendre parti dans cette épineuse question qui ne se résout pas à coups de statistiques invérifiables, **M. Balard** exposa le problème capital de ***La prophylaxie de l'infection puerpérale,*** toujours hélas d'actualité, et qui, s'il était résolu par une asepsie complète dans la pratique de l'accouchement à domicile, mettrait fin du même coup à toutes les controverses à ce sujet.

*
* *

Parmi les vœux du Congrès, deux surtout doivent attirer l'attention :

C'est d'abord l'affirmation renouvelée de la nécessité de *trois années d'études* pour la sage-femme, mais cette durée devant constituer un *maximum* qu'il ne convient pas de dépasser.

Ensuite, le Congrès a réclamé la création d'*Ordres Nationaux* de sages-femmes, analogues à l'Ordre des Avocats, pour exercer une action moralisatrice sur les membres de la corporation.

Il convient de rappeler que 70.000 accoucheuses étaient représentées à ce Congrès; c'est assez souligner la valeur de telles conclusions et les gouvernements seront assez avisés, espérons-le, pour les prendre en considération.

Le Congrès se termina sur une apothéose par l'adoption enthousiaste d'une motion formulée par Miss Pye en faveur de la paix :

« Le VIII[e] Congrès International des Accoucheuses déclare que si une catastrophe surprenait à nouveau le monde, elle éclaterait contre les désirs et les aspirations de la masse du peuple dans tous les pays et spécialement contre toutes les aspirations des mères.

« Les accoucheuses, dont le travail est dirigé vers la sauvegarde de la vie humaine, déplorent sa destruction volontaire par l'emploi de la science dans des buts destructeurs au lieu d'en faire usage pour des buts constructifs.

« Le VIII[e] Congrès demande aux accoucheuses, partout où elles se trouvent et en toutes circonstances, de se rappeler les liens qui les unissent les unes aux autres, en travaillant d'un même cœur pour l'humanité. »

Entre les séances et à l'issue du Congrès, eurent lieu toute une série de visites et de manifestations fort bien organisées :

Visite de la Maternité Adolphe-Pinard, sous la conduite du Prof. Vignes, de l'Institut de Puériculture présenté par M. Weill-Hallé, et des Laboratoires Roussel à Romainville.

Réception officielle à l'Hôtel de Ville; visite de nuit au Musée du Louvre; banquet; réception et soirée théâtrale offertes par *La Bienvenue Française* à la Fondation Marcelin-Berthelot, avec la collaboration de la Maison Nestlé; visite du Palais du Luxembourg; visite du Palais de Versailles.

Enfin, dépôt d'une couronne à l'Arc de Triomphe, sur la tombe du Soldat Inconnu, où le Congrès fut admis à l'honneur de ranimer la flamme.

Et c'est là le souvenir le plus réconfortant du Congrès : l'espoir que de telles manifestations internationales corporatives finiront par imposer entre les peuples la paix si âprement discutée.

P. Balard.

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

« J'occupe un appartement de 5 pièces avec 3 enfants, et 2 pièces servent à mon usage professionnel. Installé dans cet endroit depuis Octobre 1931, depuis le 1er Janvier 1934, la location de l'appartement continue à mon profit au trimestre et, suivant l'usage des lieux, avec faculté, pour chacune des parties, de la faire cesser avec un préavis de 3 mois. Le loyer est de 16.000 fr. plus 1.600 fr. pour les charges, et, 2.000 fr. pour le chauffage, le tout payable par quart et d'avance.

Cette mise en demeure, datée du 22 Mars ne me parvint que le 31 Mars. Or, la fin de la semaine du 22 était le 26 Mars !

Pourriez-vous me dire jusqu'où je dois m'incliner devant cet impératif, et si je ne puis espérer qu'une augmentation de 5 pour 100 sur le principal (c'est-à-dire 800 fr.) au lieu de 10 pour 100.

Je comprends les nécessités d'une augmentation, mais je trouve le procédé un peu brusqué et peu élégant. De plus, pourquoi parler de l'augmentation des charges, et, surtout, du prix du charbon, et augmenter *le principal* ? »

Voici la réponse de notre collaborateur juridique :

Il résulte des renseignements fournis par notre abonné, qu'à l'expiration du bail, la location s'est prolongée à l'année, avec faculté réciproque, pour les parties, d'y mettre fin avec un préavis de trois mois.

C'est dans ces conditions que le propriétaire a, le 22 Mars 1938, avisé notre abonné qu'il entendait mettre fin à la location pour le 1er Juillet suivant. Ce faisant, il n'a fait qu'user d'une faculté qui lui était reconnue par la convention des parties, et, il serait difficile de lui en faire grief.

En ce qui concerne la fixation du nouveau prix, tout dépend de la question de savoir quel était le loyer en 1914. Si, à cette date, le loyer était inférieur à 2.500 fr., notre abonné serait en droit de bénéficier du prix limite jusqu'au 1er Juillet 1939 (jusqu'au 1er Juillet 1940 s'il était inférieur à 2.000 fr., ou au 1er Juillet 1941, s'il était inférieur à 1.500 fr.). Le loyer ne pourrait, alors, dépasser le montant de la valeur locative 1914 majorée de 205 pour 100, somme qui devrait être majorée de 100 pour 100 chaque année jusqu'à l'expiration des délais ci-dessus fixés.

Si, au contraire, le loyer 1914 était supérieur à 2.500 fr., l'appartement est alors retombé dans le droit commun, et le loyer peut être fixé suivant les exigences du propriétaire, pourvu que, jusqu'en 1943, il ne dépasse pas le montant de la valeur locative 1914 majorée de 325 pour 100. En pareil cas — qui paraît être celui de l'espèce actuelle — le loyer fixé par le propriétaire ne pourrait être diminué que par un accord des parties, quelle que soit la valeur des arguments que pourrait invoquer notre abonné.

CH. MONTAL.

La Médecine à travers le Monde

AUSTRALIE

Le partage des honoraires médicaux interdit en la province de Victoria. — Un décret interdisant aux médecins et aux chirurgiens la note commune et le partage des honoraires a été adopté par le Parlement de Victoria. Cette pratique du partage des honoraires laissait craindre qu'un médecin praticien ne fasse appeler un spécialiste que sous condition de recevoir de ce spécialiste une certaine part d'honoraires, une sorte de commission secrète. De nombreuses plaintes étaient émanées du public et le Bureau médical de la province de Victoria avait demandé que les pouvoirs publics mettent un terme à ces pratiques.

***

D'après la nouvelle organisation juridique du Collège des Médecins d'Australie, ce collège participera aux examens médicaux, et cette participation amènera certainement un relèvement du niveau des connaissances médicales.

HONGRIE

La Société du Corps des Médecins militaires, sur l'initiative du chef du Corps médical militaire, a organisé le 1er Congrès hongrois des Médecins de sport. Au cours de ce Congrès qui a eu lieu du 28 au 30 Avril, 52 Conférences ont été consacrées aux problèmes médicaux des sports.

Le thème principal qui a été discuté était le suivant : « Le devoir du médecin de sport au point de vue des records sportifs et des jeux olympiques en 1940 ».

La collaboration des Universités et des institutions médicales sportives hongroises et celle de l'Institut médical sportif de Budapest ainsi que les invités étrangers a assuré le succès de cette manifestation.

***

La séance inaugurale solennelle de l'Académie internationale de l'Enseignement médical complémentaire a eu lieu à Budapest, le dimanche 24 Avril, à 11 heures.

Le programme des conférences des quatre jours du Congrès comprenait :

Premier jour (à l'Académie des Sciences) : Discours de M. le Ministre B. Homann, au nom du Gouvernement et de K. Szendy, au nom de la capitale, pour souhaiter la bienvenue aux membres du Congrès.

M. le professeur Borst (Munich) a fait une conférence sur « Les devoirs et le but de l'Académie internationale de l'enseignement complémentaire ».

Deuxième jour (à la résidence de la Société royale des Médecins) :

Prof. Olivecrona (Stockholm) : L'importance des symptômes ophtalmiques dans la diagnose topographique des tumeurs du cerveau.

Prof. Bergmann (Berlin) : La synthèse dans la médecine.

Troisième jour (à la résidence de la Société royale des Médecins) :

Prof. Szent-Györgyi (Szeged) : Sur les vitamines.

Quatrième jour (à la résidence de la Société royale des Médecins :

Prof. Bastinelli (Rome) : Sur l'ulcère duodénal.

Prof. Parkes (Londres) : Sur les hormones.

Livres Nouveaux

Traité de Pharmacie chimique, de P. LEBEAU et G. COURTOIS. Tome I : **Chimie minérale et Chimie organique (série acyclique).** 2e édition 1938, 1 vol. de 1096 p. (*Masson et Cie*). — Prix : broché, 250 fr. ; cartonné toile, 280 fr.

Peu d'ouvrages ont conquis aussi rapidement que le *Traité de Pharmacie chimique*, de P. Lebeau et G. Courtois, la faveur du public : succès justifié s'il en fut par les belles qualités d'un ouvrage dans lequel on est toujours assuré de trouver, exposés avec exactitude et précision, tous les renseignements souhaitables touchant tous les médicaments, sans exception, leur préparation, leurs caractères et leurs essais, leur action thérapeutique essentielle.

La première édition datait de 1929. Depuis cette date, des composés nouveaux ont été offerts à la thérapeutique en nombre tel que la nouvelle édition comprendra trois volumes et non plus deux. Elle contiendra toutes les nouveautés du Codex de 1937 ; et P. Lebeau et G. Courtois ont assuré une large place à la phytopharmacie, base du traitement préventif et curatif des parasitoses et des maladies des plantes.

Le premier des trois volumes nouveaux vient de paraître : il est consacré à la chimie minérale et à la série acyclique de la chimie organique. Les éditeurs ont réalisé pour cette édition une présentation plus plaisante encore que pour la première.

Il semble superflu d'insister sur les qualités exceptionnelles d'un traité que chacun considère comme un ouvrage classique. Cette nouvelle édition ne pourra qu'affermir cette réputation.

RENÉ HAZARD.

Précis de Phtisiologie. Evolution générale, diagnostic et traitement de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte, par ALBERT GIRAUD, 2e édition entièrement remaniée par l'auteur et revisée par F. CARDIS. 1 vol. in-8° de 400 p. avec fig. dans le texte et planches radiographiques hors texte (*Doin*, édit.). — Prix : 100 fr.

Ce livre réalise excellemment le but que s'est proposé Albert Giraud : réunir en un volume l'ensemble des notions actuellement acquises concernant la tuberculose pulmonaire de l'adulte, son évolution générale, sa symptomatologie, ses formes cliniques, son diagnostic, les associations morbides qui la compliquent et enfin ses divers modes de traitement médicamenteux, hygiéno-diététique et collapsothérapique. Comme il s'adresse à l'étudiant et au médecin désirant acquérir en phtisiologie les connaissances indispensables, il réalise une manière de synthèse, aussi simplifiée que possible, et où la clinique a toujours un rôle prééminent.

La rapidité avec laquelle a été épuisée la première édition témoigne de l'intérêt et de l'opportunité de cet ouvrage. La phtisiologie et surtout la thérapeutique antituberculeuse étant en évolution continue, cette seconde édition a dû être profondément remaniée ; Albert Giraud, en raison de son état de santé, n'a pu mener à bien ce travail jusqu'au bout et a dû confier à son ami Cardis le soin de le parachever. Et il s'est éteint avec la consolation de savoir que le phtisiologue, si justement réputé, qu'il avait choisi, ne trahirait pas sa pensée et avec l'espoir que son œuvre, comme celle du poète, lui survivrait : « *Non omnis moriar* ».

G. POIX.

L'Espèce, par L. CUÉNOT. 1 vol., in-8° de 320 p. avec 42 fig. dans le texte (*Encyclopédie scientifique*) [*G. Doin*, édit.].

On emploie le mot espèce pour désigner un groupe d'individus ayant un certain nombre de caractères communs. Mais il est difficile de définir cette notion et il n'est pas facile, parfois, de la délimiter. Botanistes, zoologistes, biologistes ont émis des conceptions très diverses en rapport avec les grandes doctrines de leur époque : le Prof. Cuénot brosse une esquisse historique de ces variations, laquelle est la meilleure des introductions pour l'étude de ce problème, qui se confond avec les études génétiques contemporaines. Puis vient un exposé des faits dont la connaissance permet la compréhension du sujet : formation des gamètes, variation héréditaire ou non, sélection écologique. L. Cuénot passe en revue, ensuite, les unités de la systématique, telles que les ont définies les auteurs d'après les critères variés (jordanons, clones, souches, etc.). Une quatrième partie comporte des monographies d'espèces, choisies parmi les cas les plus propres à souligner les points forts et les points faibles des unités proposées. Dans la cinquième partie, le Prof. Cuénot expose comment se constituent de nouvelles espèces autonomes. Le livre se termine par un essai de définition ou de synonymie des degrés supérieurs et inférieurs à l'échelon « espèce ».

HENRI VIGNES.

Le Larousse gastronomique. 1 fort vol. de près de 1.100 p., format 20 × 27 cm., illustré de 1.850 gravures et 16 hors-texte en couleurs (*Larousse*, éditeur). — Prix : broché, 175 fr. ; relié, 245 fr.

Tout le monde connaît la série d'encyclopédies pratiques que la Librairie Larousse a publiée avec tant de succès à côté de ses célèbres dictionnaires généraux en deux et en six volumes. Le *Larousse médical* et le *Larousse ménager*, notamment, jouissent aujourd'hui d'une véritable popularité. Voici

un nouvel ouvrage qui ne sera pas moins précieux : un *Larousse gastronomique.*

Le mot gastronomie doit ici, bien entendu, être pris dans son sens le plus large et s'applique aux plats les plus simples aussi bien qu'aux préparations plus savantes. La gastronomie, c'est, à proprement parler, l'art de bien manger, et si l'on considère qu'une vie humaine compte en moyenne quarante mille repas, dont dépendent notre santé, notre activité, notre bonne humeur, on voit combien il est important de mettre un tel art à la portée de tous et quels services est appelé à rendre ce *Larousse gastronomique.*

La Librairie Larousse s'est adressée, pour sa rédaction, à un maître de la cuisine française. M. Prosper Montagné, dont le nom seul est une garantie, et qui s'est adjoint, pour tout ce qui touche l'hygiène de l'alimentation, un médecin spécialiste, le Dr Gottschalk.

Ce sont tous les secrets d'un professionnel émérite, toutes les bonnes méthodes, tous les tours de main de l'art culinaire que M. Montagné dévoile aux maîtresses de maison. Il ne leur montre pas seulement comment on réussit tous les plats, des plus simples aux plus difficiles — et son ouvrage ne contient pas moins de *huit mille recettes!* — il leur apprend en outre à reconnaître la qualité des denrées et à bien acheter, à dresser un plat, à servir les vins, et mille autres choses encore.

Huit mille recettes, disions-nous. Le *Larousse gastronomique* est sous ce rapport un recueil absolument unique au point de vue pratique. On y trouvera des ressources inépuisables pour varier à l'infini le menu familial et organiser toutes réceptions petites ou grandes. Une large place a même été faite aux plats savoureux de notre cuisine régionale et aux spécialités étrangères et exotiques. Pour chaque recette, l'auteur indique les morceaux à choisir, les quantités, temps de cuisson, etc...

Sans parler des services sans nombre que rendra aux professionnels eux-mêmes cette merveilleuse encyclopédie des arts de la table, où on trouve tout, même une curieuse érudition gastronomique, histoire de la cuisine à travers les âges, littérature culinaire, etc... La cuisine française est la meilleure du monde et la publication d'un tel ouvrage est le plus bel hommage qu'on pouvait lui rendre.

Indications chirurgicales, par Rudolf Nissen (Istamboul). 1 vol. de 177 p. (*C. W. Sijthoff's Uitgeversmaatschappij, N. V.*, Leiden, 1937.

La lecture de ce livre laisse l'impression que l'auteur est familiarisé avec les grands problèmes de la thérapeutique chirurgicale. Il discute aussi bien sur les traumatismes intracraniens (en 11 pages) que sur les lésions chirurgicales pleuro-pulmonaires, sur la chirurgie de l'abdomen, sur les affections rénales et urétérales, sur la maladie de Basedow, sur les tumeurs de la mamelle, sur l'indication opératoire en général dans les blessures des membres, sur les indications opératoires dans les infections pyogènes, sur la chirurgie de la tuberculose ostéo-articulaire. C'est, en somme, une revue passée très rapidement des grands syndromes chirurgicaux; les indications opératoires sont aussi concises que possible; en voici un exemple : « La splénectomie est contre-indiquée dans la leucémie, dans la maladie de Gaucher, dans la splénomégalie compensatrice de la cirrhose hépatique, dans l'anémie pernicieuse.» Un tel livre est utile quand il s'agit de ranimer des souvenirs, mais il laisse une telle impression de facilité que nous ne pouvons en recommander la lecture qu'aux chirurgiens blanchis sous le harnais.

P. Wilmoth.

Université de Paris

Faculté de Médecine. — Travaux pratiques 2e année N. B. MM. les Etudiants de 2e année sont informés que les séances des Travaux pratiques de Physique des samedis 14 Mai (séries E.F), 21 Mai (séries (E.F), 28 Mai (séries C.D) sont reportées respectivement au samedi 4 Juin (E.F.), mardi 7 Juin (E.F.) et jeudi 9 Juin (C.D.).

En remplacement, M. le Prof. Léon Binet fera trois conférences de Physiologie à l'intention de tous les étudiants de 2e année (séries A. B. C. D. E. F). Ces conférences auront lieu au Grand Amphithéâtre de l'Ecole Pratique, à 14 h., les 14, 21 et 28 Mai; elles sont strictement obligatoires.

Clinique des Maladies du système nerveux, Salpêtrière (Prof. : M. Georges Guillain). — Cours pratique et technique d'Anatomie pathologique du système nerveux. — M. Ivan Bertrand, chef de laboratoire, commencera le lundi 13 Juin 1938, à la Salpêtrière, dans la clinique Carnot, une série de 12 leçons sur l'Anatomie pathologique du système nerveux. Ce cours, d'un ordre essentiellement pratique, sera accompagné d'exercices techniques de laboratoire, avec présentation de pièces macroscopiques et étude de préparations histologiques.

Les élèves seront initiés aux techniques d'histopathologie nerveuse et pourront se constituer une collection des coupes qu'ils auront exécutées.

Le cours aura lieu tous les jours, de 14 à 16 h., à la clinique Charcot de la Salpêtrière (boulevard de l'Hôpital), du 13 au 25 Juin 1938.

Programme du cours : Cerveau sénile. — Syphilis nerveuse. — Tuberculose des centres nerveux. — Encéphalites. — Poliomyélites. Maladie de Landry. Rage. — Sclérose latérale amyotrophique. Sclérose en plaques. — Compressions médullaires. Syringomyélie. — Tumeurs cérébrales. — Encéphalopathies infantiles. — Maladies familiales. — Affections du cervelet. — Affections des nerfs et des muscles.

Techniques de Nissl, Weigert, Pal, Bielschowsky, Cajal, Lhermitte, Marchi, Alzheimer, Rio del Hortega, etc.

Les inscriptions pour ce cours, comportant un droit de 250 fr., sont reçues au Secrétariat de la Faculté de Médecine (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h. et à la salle Béclard, tous les jours de 9 à 11 h. et de 14 à 17 h. (sauf samedi après-midi).

Physiologie. — Un Cours théorique et pratique de physiologie médico-chirurgicale sera fait par le Professeur Léon Binet, du 30 Mai au 4 Juin. Il aura lieu tous les jours, à 14 h., au Grand Amphithéâtre de la Faculté et chaque leçon sera suivie d'une démonstration pratique au laboratoire. Il s'adresse en particulier aux internes des hôpitaux et aux étudiants qui veulent faire des recherches.

Le nombre des élèves sera limité : s'inscrire au laboratoire de Physiologie.

Hôpitaux et Hospices

Amphithéâtre d'Anatomie. — Un cours de chirurgie oto-rhino-laryngologique, en 12 leçons, par M. Lemaître, professeur de clinique à la Faculté de Médecine, oto-rhino-laryngologiste de l'Hôpital Lariboisière, avec la collaboration de MM. Aubin et Maduro, oto-rhino-laryngologistes des hôpitaux, et de MM. les chefs de clinique du service, commencera le lundi 20 Juin 1938, à 14 h., et continuera tous les jours suivants, à la même heure. Les auditeurs répéteront individuellement les opérations. Droit d'inscription : 500 fr.

Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris-5e. Ce cours n'aura lieu que s'il réunit un minimum de six inscriptions.

Programme du cours. — Anesthésies. Paracentèse. Extraction des osselets. Trépanation de la mastoïde. — Les évidements pétro-mastoïdiens. La chirurgie du labyrinthe. — Les complications veineuses et encéphaliques des oto-mastoïdites. — Ligature de la jugulaire interne et de la carotide externe. — Chirurgie endo-nasale et endo-septale. — Chirurgie du sinus maxillaire, du sinus frontal et de l'ethmoïde. — Les rhinotomies et la résection du maxillaire supérieur. — Trachéotomie. Laryngo-fissure. Laryngectomie partielle. — Laryngectomie totale et pharyngotomie. — Broncho-œsophagoscopie sur le cadavre. — Broncho-œsophagoscopie sur le chien. — Trachéotomie. Thyrotomie. Laryngectomie sur le chien.

Concours

Prosectorat. — Epreuve écrite d'anatomie. *Question posée :* Artère et veine coronaire stomachiques.

Epreuve écrite de Pathologie chirurgicale : *Question posée :* Anévrysme artériel de la carotide primitive.

Epreuve écrite de biologie : La thrombose vasculaire, causes, mécanisme, morphologie, évolution (sans les conséquences).

Adjuvat. — Epreuve écrite d'anatomie. *Question posée :* Muscles quadriceps de la cuisse (anatomie descriptive sans les rapports).

Epreuve écrite de Physiologie. *Question posée :* Physiologie du pylore et les facteurs de protection de la muqueuse gastro-duodénale.

Epreuve écrite de Pathologie chirurgicale. *Question posée :* Corps étrangers articulaires du genou.

Epreuve écrite d'anatomie. *Ont obtenu* : MM. Morel-Fatio, 26 ; Simon, 27 ; Laurence, 26 ; Verne, 25 ; Billard, 24 ; Monsaingeon, 26 ; Le Cœur, 25 ; Cordebar, 26 ; Coldefy, 24 ; Thomeret, 23 ; Denoix, 26 ; Debeyre, 26 ; Tissot, 24 ; Picard, 27,5 ; Mathey, 27,5 ; Nardi, 23 ; Debidour, 23.

Directeur de la Santé. — Avis de vacance d'emploi. Est déclaré vacant au port de Dunkerque l'emploi de directeur de la santé, chargé de la direction de la 1re circonscription sanitaire maritime.

Conformément à l'article 2 du décret du 24 Mai 1930, les candidats ont un délai d'un mois à compter de la présente publication pour adresser au ministère de la Santé publique (direction du personnel, 1er bureau) leur demande, accompagnée de l'exposé de leurs titres et de toutes justifications utiles.

Les candidats devront être nécessairement pourvus du diplôme d'Etat de docteur en médecine. Il leur sera tenu compte des diplômes spéciaux d'hygiène ou d'études médicales coloniales et de leurs connaissances touchant l'hygiène générale et l'hygiène de la navigation, la bactériologie, la parasitologie, l'étiologie, l'épidémiologie et la prophylaxie des services exotiques, ainsi que la pratique des services sanitaires, particulièrement en ce qui concerne la désinfection et l'application des règlements en vigueur.

Les candidats devront être de nationalité française. En cas de naturalisation, ils devront satisfaire aux conditions fixées par la loi du 26 Juillet 1935 sur l'exercice de la médecine et ne pourront être nommés à cet emploi que s'ils comptent au moins dix ans de naturalisation à dater de la publication du décret qui leur a conféré la nationalité française (loi du 19 Juillet 1934).

Les candidats ne devront pas être âgés de plus de 50 ans ; toutefois, aucune limite d'âge n'est exigée des candidats qui appartiennent déjà au cadre régulier du service sanitaire maritime.

Les demandes seront accompagnées des documents ci-après :

1° Extrait de l'acte de naissance ; 2° Certificat de nationalité française et, s'il y a lieu, pièces établissant la naturalisation et indiquant la date d'obtention du droit d'exercer ; 3° Extrait du casier judiciaire ayant moins de trois mois de date ; 4° Copie certifiée conforme des diplômes et, en particulier, du diplôme de docteur en médecine d'une Faculté d'Etat ; 5° Indication des titres de toute nature et des fonctions remplies, avec références à l'appui ; 6° Un exemplaire de la thèse et des études publiées.

Le traitement est fixé à 16.000 fr. La liste sera close le 8 Juin 1938.

Asile national des Convalescents de Saint-Maurice. — Il est ouvert, à l'Asile national des Convalescents de Saint-Maurice, un concours pour l'emploi d'interne en médecine générale et un concours pour l'emploi d'interne en radiologie et physiothérapie.

Le nombre des places mises au concours est fixé à 4, pour la médecine et à 2 pour l'électroradiologie.

Les épreuves auront lieu à l'Asile national des Convalescents, 14, rue du Val-d'Osne, à Saint-Maurice (Seine), le vendredi 24 Juin 1938, à 9 h. 30.

Pour être admis à concourir, les candidats doivent être Français, âgés de moins de 30 ans le jour de l'ouverture du concours et pourvus de 12 inscriptions de doctorat de l'Etat. Les docteurs en médecine ne peuvent prendre part au concours.

Les demandes d'admission au concours sont reçues au Secrétariat de l'Asile national des Convalescents, jusqu'au 10 Juin 1938, à midi. — Les candidats devront joindre à l'appui de leur demande : 1° Une expédition authentique de leur acte de naissance ; 2° un certificat de scolarité établissant qu'ils ont pris au moins 12 inscriptions de doctorat ; 3° les certificats attestant les titres hospitaliers et scientifiques qu'ils sont en droit d'invoquer.

Les internes de l'Asile national des Convalescents sont nommés pour un an. Après cette période, leurs fonctions peuvent être prorogées d'année en année pendant deux ans.

Elles sont incompatibles avec toute autre fonction médicale, notamment avec celle d'interne des hôpitaux ou d'aide dans une clinique de l'Assistance publique ou privée.

Tout candidat déclaré admissible, qui obtiendra le diplôme de Docteur en médecine avant d'être titularisé dans les fonctions d'interne, sera considéré comme renonçant implicitement à sa nomination.

Les internes titulaires auront la faculté de présenter leur thèse pendant leur internat, à la condition de ne pas exercer la médecine, ils pourront continuer leurs fonctions à l'Asile national des Convalescents.

Les internes de l'Asile national des Convalescents sont logés et nourris dans l'établissement et reçoivent une indemnité annuelle fixée à 4.000 fr. pour la première année, à 4.700 fr. pour la deuxième année, à 5.400 fr. pour la troisième.

Les inscriptions sont reçues à l'Asile national des Convalescents, 14, rue du Val-d'Osne, à Saint-Maurice (Seine), jusqu'au 10 Juin 1938.

Nouvelles

Hommage au Professeur Cassoute. — Les élèves du Professeur Cassoute ont décidé de lui offrir, à l'occasion de sa nomination à l'honorariat, une médaille qui rappellera ses années d'enseignement et ses 50 ans de carrière hospitalière.

La médaille, dont l'exécution a été confiée au maître Botinelly, sera offerte au Professeur Cassoute le vendredi 20 Mai 1938, à 17 h. 30, à l'hôpital de la Conception.

Le comité créé à cette occasion a décidé d'accepter toutes les souscriptions et de fixer au minimum de 50 fr. la cotisation donnant droit à l'exemplaire de la plaquette. Les souscriptions peuvent être adressées à M. Legrand, à Plan de Cuques, compte chèques postal 36289, Marseille.

Prix Etienne-Taesch. — Ce prix est décerné annuellement à un docteur en médecine français ou à un étudiant en médecine français, de préférence ancien interne ou interne des hôpitaux, âgés l'un ou l'autre de moins de 30 ans, ayant peu de ressources, dont il paraît utile pour la Science de favoriser les recherches scientifiques.

Les candidats au prix Etienne-Taesch doivent faire acte de candidature avant le 1er Juin de chaque année, par lettre adressée au secrétaire général de l'Association française d'Urologie.

Ils joindront à leur candidature la liste des travaux déjà publiés par eux et le texte original de ceux de ces travaux qu'ils jugent particulièrement dignes de retenir l'attention du jury.

Le jury appréciera ces travaux moins d'après leur nombre et leur longueur que d'après l'esprit d'originalité qu'ils décèleront.

Les candidats devront joindre également à leur candidature un aperçu sur les recherches qu'ils ont l'intention d'effectuer et pour lesquelles ils sollicitent le prix.

Ils s'engageront, si le prix leur est décerné, à publier dans les deux ans qui suivront la proclamation du prix un travail sur ces recherches et sur leurs résultats.

Ce travail ou un résumé de ce travail pourra être publié à la suite des comptes rendus du Congrès annuel de l'Association française d'Urologie.

Le prix sera publiquement décerné pendant l'Assemblée générale du Congrès de l'Association.

Pour l'année 1938, le prix Etienne-Taesch sera de 6.500 fr. — Adresser les inscriptions, avant le 1er Juin 1938, à M. L. Michon, secrétaire général de l'Association française d'Urologie, 40, rue Barbet-de-Jouy, Paris (7e).

Corps de Santé des troupes coloniales. — Par décision ministérielle du 21 Avril 1938, les mutations suivantes ont été prononcées dans le service de santé des troupes coloniales.

DÉSIGNATIONS COLONIALES. *En Indochine* : M. le médecin capitaine Faye, du 41e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale ; M. le médecin lieutenant Fesquet, du 12e rég. d'artillerie coloniale.

En Chine : M. le médecin lieutenant Boussier, du 23e rég. d'infanterie coloniale.

En Afrique occidentale française : Les médecins lieutenants : M. Ollivier, du 12e rég. de tirailleurs sénégalais ; M. Arvor, du 1er rég. d'infanterie coloniale ; M. Carsus, du 16e rég. de tirailleurs sénégalais ; M. Lasvaladas, du 42e bataillon de mitrailleurs malgaches ; M. le médecin commandant Ervois, du 11e rég. d'artillerie coloniale ; M. le médecin capitaine Helfft, du 3e rég. d'infanterie coloniale ; M. le lieutenant Miossec, en service en Algérie séjour métropole ; M. le médecin lieutenant Lemoine, de l'hôpital militaire de Fréjus.

Au Togo : M. le médecin lieutenant Depoutre, du 41e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale.

Au Cameroun : M. le médecin lieutenant Roger, du 41e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale ; M. le médecin capitaine David, du 1er rég. d'infanterie coloniale.

En Afrique équatoriale française : Les médecins lieutenants : M. Rollin, du 10e rég. d'artillerie coloniale ; M. Gras, du 1er rég. d'infanterie coloniale ; M. le médecin capitaine Tereau, du 23e rég. d'infanterie coloniale.

En Afrique orientale française : M. le médecin commandant Lesconnec, du 12e rég. de tirailleurs sénégalais ; M. le médecin lieutenant Bonniot, du rég. d'infanterie coloniale du Maroc ; M. le médecin commandant Girard, du 21e rég. d'infanterie coloniale ; les médecins lieutenants : M. Cochard, du 71e rég. d'infanterie ; M. Guidoni, du dépôt des isolés des troupes coloniales.

A la Guyane : M. le médecin lieutenant Bretillot, du 24e rég. de tirailleurs sénégalais. Servira au territoire de l'Inini.

Au Levant : M. le médecin lieutenant Pons, du 3e rég. d'infanterie coloniale.

Au Maroc : M. le médecin lieutenant Rimbault, du 8e rég. de tirailleurs sénégalais.

PROLONGATIONS DE SÉJOUR. — *1re année supplémentaire* : M. le médecin capitaine Kany, en service hors cadres en Afrique occidentale française ; M. le médecin lieutenant Conry, en service hors cadres en Afrique occidentale française.

AFFECTATIONS EN FRANCE. — *Au 1er rég. d'infanterie coloniale* : M. le médecin commandant Robin, rentré du Cameroun.

Au 3e rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin lieutenant Castera, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 21e rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin commandant Basile-Castarède, rentré du Togo.

Au 23e rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin capitaine Ceccaldi, rentré d'Afrique équatoriale française ; M. le médecin lieutenant Desgeorges, du rég. d'infanterie coloniale du Maroc.

Au 41e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale : M. le médecin capitaine Pape, rentré du Pacifique.

Au rég. d'infanterie coloniale du Maroc : M. le médecin lieutenant Thenoz, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 8e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin commandant Cauvin, rentré d'Indochine ; M. le médecin capitaine Eymard, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 12e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin commandant Morvan, rentré d'Afrique occidentale française ; M. le médecin lieutenant Moret, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 14e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin capitaine Massal, rentré du Pacifique.

Au 16e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin lieutenant Lebreton, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 24e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin commandant Bouquet, rentré d'Afrique équatoriale française.

Au 42e bataillon de mitrailleurs malgaches : M. le médecin capitaine Vaichere, rentré d'Indochine.

Au 2e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin capitaine Macland, rentré d'Indochine.

Au 3e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin capitaine Leitner, rentré du Pacifique.

Au 10e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin commandant Vernon, du 21e rég. d'infanterie coloniale ; M. le médecin lieutenant Soumaire, rentré d'Afrique équatoriale française.

Au groupement autonome d'artillerie coloniale de Corse : M. le médecin lieutenant Kervran, rentré d'Afrique occidentale française.

Au centre de transition des troupes indigènes coloniales : M. le médecin capitaine Ravel, rentré du Maroc.

A l'hôpital militaire de Fréjus : M. le médecin lieutenant Laurel, rentré d'Afrique équatoriale française.

A l'hôpital militaire de Vichy : M. le médecin commandant Guilliny, du dépôt des isolés des troupes coloniales, médecin des hôpitaux coloniaux ; M. le médecin commandant Germain, du 4e rég. de tirailleurs sénégalais, médecin des hôpitaux coloniaux.

Nécrologie. — On annonce la mort, à Paris, de M. PAUL LE DIEN.

Actes des Facultés

BORDEAUX

DOCTORAT D'ÉTAT.

9 MAI 1938. — M. Couston : *Les fistules pyo-stercorales de la fosse iliaque droite après appendicectomie.*

MONTPELLIER

DOCTORAT D'ÉTAT.

9 MAI 1938. — M. Nguyen Van Thuan : *Contribution à l'étude de l'atteinte grave du foie au cours de la fièvre typhoïde chez l'enfant.*

MARSEILLE

DOCTORAT D'ÉTAT.

6-28 AVRIL 1938. — M. Henri Lubac : *Contribution à l'étude de la langue noire pileuse.* — M. Jean Amigues : *A propos des kystes dermoïdes du testicule.* — M. Marcel Brisson : *Effets de quelques eaux minérales sur la tendance à la précipitation du cholestérol sanguin.* — M. Philippe Grill : *Contribution à l'étude de la novocaïnisation du sympathique lombaire dans les algies des gangrènes par artérite.* — M. Pierre Saint-Macary : *Les atrophies musculaires de la main par traumatisme de la région cervicale.* — M. Fernand Mondou : *Lithiase du canal de Sténon.* — M. André Susplugas : *Contribution à l'étude des diverticules d'incoordination pharyngo-œsophagiens.* — M. Henri Yana : *Contribution à l'étude de l'œdème aigu du poumon chez l'enfant.* — M. Paul Galabru : *A propos de la torsion des annexes kystiques.* — M. Henri Gouzes : *Contribution à l'étude de l'évolution du greffon osseux dans la greffe rigide segmentaire rachidienne.* — M. Jean Verdier : *Le pronostic de la coxalgie. 100 observations.* — M. Jacques Sarrus : *Quelques affections rénales à symptomatologie appendiculaire.* — M. Gaston Rajon : *Du traitement de l'ulcère duodénal.*

DIPLÔME D'UNIVERSITÉ.

9 AVRIL 1938. — M. Josef Nabryski : *Contribution à l'étude du traitement des retards de consolidation des fractures par les injections locales silico-potassiques.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

MORPHINE ET RESPIRATION

PAR MM.

Léon BINET et M. V. STRUMZA

Depuis longtemps, les physiologistes ont abordé dans ses moindres détails l'action de la morphine sur l'appareil respiratoire ; on connaît les effets qu'elle exerce sur le rythme, sur l'amplitude, sur le débit de la respiration, sur la force de l'inspiration et de l'expiration, ainsi que sur les gaz du sang et sur l'intensité des échanges gazeux.

D'autre part, les cliniciens ont discuté le problème pratique des indications de la médication opiacée dans les divers cas de dyspnée, notamment dans ceux qui sont d'origine cardiaque. L'accord semble bien établi sur le fait qu'une thérapeutique morphinique peut avoir des actions heureuses lorsque la dyspnée s'accompagne de douleur vive, d'angoisse accentuée ; mais quelle est l'action de la morphine en dehors de ces divers cas ? Que vaut la médication opiacée dans les cas de dyspnée d'origine pulmonaire ? La morphine n'a-t-elle pas sur le système nerveux respiratoire une action dite dépressive ? On devine l'intérêt du problème en raison de la conclusion pratique qu'il entraîne.

Il nous a semblé opportun de poursuivre des recherches à ce sujet et nous allons exposer les résultats d'expériences faites sur des chiens soumis à l'anoxémie aiguë et dont nous étudions le comportement avant et après l'administration de morphine.

Tous ces chiens ont été antérieurement chloralosés et respirent à la volonté de l'expérimentateur, ou de l'air normal, ou une atmosphère artificiellement constituée dont le taux d'oxygène est abaissé à une valeur connue. Il est facile de mesurer, grâce à l'inscription de la respiration et de la tension artérielle, le comportement du chien soumis à un air sous-oxygéné, et de mesurer le temps qu'il met à présenter une syncope respiratoire. La respiration artificielle permet de ranimer l'animal et de refaire la même expérience. Dans les conditions normales, ainsi que nous avons eu l'occasion de le souligner ailleurs [1], ou bien les temps de résistance restent inchangés, ou bien ils s'améliorent, s'allongent lorsque l'animal est sur la voie du réveil.

Que devient donc le chien, dont la résistance a été antérieurement mesurée et inscrite, après une injection de morphine ? Quelques brefs protocoles d'expériences vont nous permettre d'y répondre (tracé).

CHIEN 151 (17 kilogr.). — Une heure trente minutes après chloralose il est soumis à une atmosphère contenant 2,89 pour 100 d'O^2 (répondant à une altitude de 14.000 m.) ; il résiste alors cinq minutes quinze secondes ; réanimé par la respiration artificielle, il reçoit 10 milligr. de chlorhydrate de morphine par voie intraveineuse et dix minutes plus tard, laps de temps pendant lequel l'animal respirait de l'air normal, il est soumis à nouveau à cette atmosphère sous-oxygénée (14.000 m.) ; il présente alors une apnée après quatre minutes quarante-cinq secondes. La résistance a donc faibli de 10 pour 100.

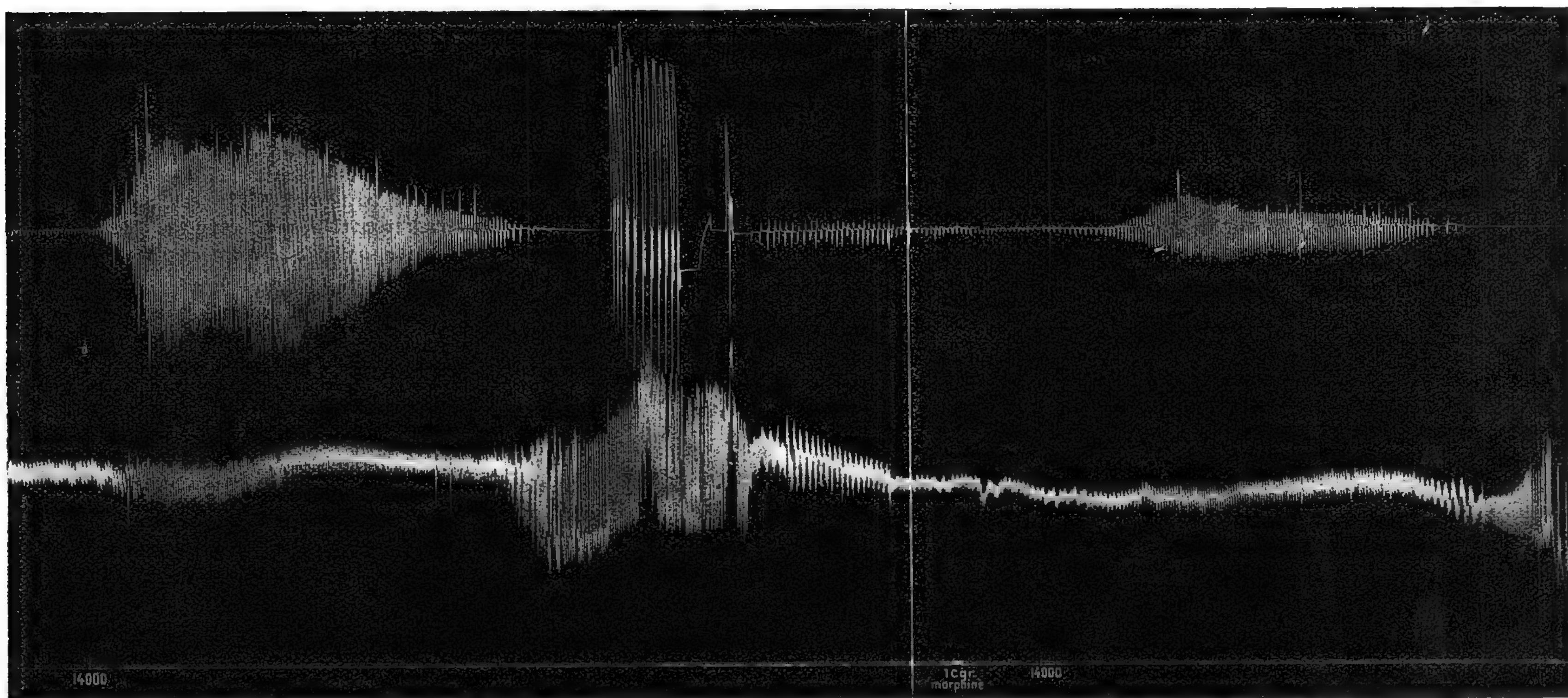
CHIEN 152 (17 kilogr.). — Quarante minutes après chloralose, respire un mélange gazeux contenant 2,89 pour 100 d'O^2, correspondant à une altitude théorique de 14.000 m. Il résiste trois minutes trente-cinq secondes. La respiration est rétablie artificiellement ; l'animal reçoit une injection intraveineuse de 10 milligr. de chlorhydrate de morphine. Dix minutes après il est soumis à la même épreuve que la précédente : il résiste deux minutes trente-cinq secondes seulement (soit une réduction de 28 pour 100).

CHIEN 153 (22 kilogr.). — Trente-cinq minutes après chloralose, il résiste cinq minutes trente-cinq secondes à 14.000 m. (2,89 pour 100 d'O^2). Réanimé, il reçoit deux minutes après avoir respiré spontanément 5 milligr. de morphine. Dix minutes plus tard, il résiste quatre minutes quarante-cinq secondes à la même épreuve (soit 15 pour 100 de réduction).

CHIEN 155 (13 kilogr.). — Quatre heures après chloralose, il résiste au mélange gazeux artificiellement réalisé contenant 2,89 pour 100 d'oxygène correspondant à 14.000 m. pendant douze minutes vingt secondes. Vingt-trois minutes après la réanimation, il résiste treize minutes quarante-cinq secondes. Une fois la respiration spontanée rétablie à nouveau, le chien reçoit 7 milligr. de morphine ; dix minutes plus tard, sur atmosphère de 14.000 m., il ne résiste plus que dix minutes, soit une réduction de 27 pour 100.

CHIEN 170 (23 kilogr.). — Une demi-heure après chloralose, soumis à un mélange gazeux contenant

1. Léon BINET et M. V. STRUMZA : Variations de la résistance à l'anoxémie suivant le degré de la narcose. *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 1937, **204**, 806. — Le besoin d'oxygène. Réactions circulatoires et respiratoires : résistance de l'organisme (recherches expérimentales). *Le Journal Médical Français*, 1937, n° 3, 76. — Le besoin d'oxygène. Les réactions et le traitement de l'anoxémie. *Revue générale des Sciences*, 1937, **48**, 339. — Note sur la physiologie chirurgicale. *Mém. de l'Académie de Chirurgie*, 1937, **63**, 966. — De la sensibilité à l'anoxémie au cours de l'anesthésie générale. *Anesthésie et Analgésie*, 1938, **4**, 41.



Chien 151 (17 kilogr.). — Endormi au chloralose depuis une heure trente. *En haut*, tracé respiratoire (pression en eau, intratrachéobronchique). *En bas*, pression artérielle intrafémorale. Temps en secondes. — I. Respiration dans une atmosphère artificielle contenant 2,89 pour 100 d'O^2. II. Même épreuve après dix minutes de respiration à l'air normal et injection intraveineuse de 1 centigr. de chlorhydrate de morphine.

2,41 pour 100 d'O^2 (correspondant à une altitude de 15.000 m.); il résiste six minutes quarante-cinq secondes. Après réanimation, il reçoit 13 milligr. de morphine. Soumis à la même épreuve anoxémiante après dix minutes de respiration à l'air libre, l'apnée survient en cinq minutes quinze secondes, soit 33 pour 100 de réduction.

Ainsi, chez cinq chiens explorés, on enregistre une réduction du temps de résistance à l'anoxémie aiguë qui est de 10 pour 100, de 15 pour 100, de 27 pour 100, de 28 pour 100 et de 33 pour 100.

La physiologie moderne a bien démontré, dans l'étude du système nerveux respiratoire, la part qui revient au centre respiratoire lui-même, et celle qu'il convient d'attribuer au système nerveux périphérique. Chacun sait, aujourd'hui, que le centre respiratoire bulbaire est normalement « dominé » par la périphérie. Il importe donc d'élucider si la morphine a une action sur le bulbe ou sur les nerfs sensibles qui lui amènent les sensations périphériques, en particulier le nerf carotidien de Héring.

Nous n'avons pas manqué d'opérer sur des chiens à sinus carotidiens énervés.

CHIEN 154 (39 kilogr.). — Une heure après chloralose, il respire une atmosphère à 2,89 pour 100 d'O^2; il résiste quatre minutes quarante secondes. On énerve les sinus carotidiens, et on complète par la phénolisation de la région. Vingt minutes après la fin de l'épreuve précédente, l'animal soumis à 14.000 m. résiste deux minutes trente secondes (nouvelle preuve de l'action jouée par les nerfs carotidiens). Après réanimation, le chien reçoit 13 milligr. de morphine et dix minutes plus tard, il ne résiste qu'une minute cinquante-cinq secondes à l'épreuve anoxémiante (réduction de 23,4 pour 100 sur l'épreuve après énervation des sinus qui est déjà bien écourtée par rapport à celle sur le chien intact).

CHIEN 162 (25 kilogr.). — Les sinus carotidiens ont été énervés et phénolés et l'animal est soumis à une atmosphère dont le taux d'oxygène n'est que de 2,41 pour 100 (15.000 m.) au moment du réveil (cinq heures quarante-quatre minutes après la chloralose). En neuf minutes l'apnée n'apparaît pas, il est cependant remis à l'air normal et il reçoit alors 15 milligr. de morphine; trente minutes plus tard, il résiste seulement cinq minutes dix secondes à la même altitude de 15.000 m.

Ces faits expérimentaux nous semblent bien montrer que la morphine est capable d'agir directement sur le centre respiratoire, le rendant plus sensible à la privation d'oxygène, et diminuant ainsi la résistance de l'animal à l'anoxie [2].

(Chaire de physiologie de la Faculté de Médecine de Paris.)

2. Une note prémonitoire a été présentée au *71e Congrès des Sociétés savantes*, Nice, 20 Avril 1938 (Section des Sciences médicales et Hygiène).

L'INFILTRATION SOUS ÉCRAN RADIOSCOPIQUE DU GANGLION ÉTOILÉ

APPLICATION AU TRAITEMENT DES BRUITS AURICULAIRES

Considérations cliniques et thérapeutiques

Par **A. MALHERBE**

La méthode que l'on doit à Leriche : l'infiltration anesthésique sympathique, garde toute sa réelle valeur thérapeutique et ne saurait être discutée. Je l'ai utilisée depuis longtemps avec succès pour combattre un certain nombre de syndromes auriculaires pénibles, tels que vertiges et bourdonnements [1].

Aujourd'hui, je voudrais mentionner une modification que j'ai introduite dans la technique jusqu'ici employée. Cette modification de l'infiltration a, je crois, le grand avantage d'en rendre l'exécution plus facile et surtout plus précise. J'ai eu l'idée d'opérer sous le contrôle de la vue, en me servant de l'*écran radioscopique*.

L'infiltration stellaire est une petite intervention non douloureuse, mais très minutieuse ; aussi convient-il qu'elle soit sûrement et correctement exécutée. Il est évident qu'avec une certaine habitude, et pendant longtemps j'ai moi-même agi sans voir, on arrive à atteindre le ganglion étoilé en se guidant sur les points de repères qui ont été indiqués.

Mais a-t-on vraiment l'absolue certitude que l'aiguille ne s'est pas, plus ou moins, écartée de sa route et que le but a été atteint.

Je n'ignore pas que le syndrome de Cl. Bernard-Horner doit nous renseigner sur la réussite de l'intervention. Mais il peut n'être qu'ébauché ou n'apparaître que tardivement ou même manquer, et alors quelle incertitude ! J'estime que bien des échecs n'ont pas d'autre cause. A part cela, il faut encore tenir compte des erreurs que peuvent occasionner les anomalies rencontrées chez certains individus : irrégularités du côté du squelette pouvant entraîner un changement dans la position du ganglion, variabilité du volume et de la longueur du cou. Il en résulte la nécessité de tâtonner pour essayer d'atteindre la région désirée. Je laisse de côté les petits accidents opératoires connus qui peuvent se produire. Tout cela fait, il faut bien l'avouer, que cette admirable opération est forcément quelque peu aveugle.

Il n'en est plus de même, grâce à la modification de technique opératoire que j'ai introduite, puisqu'elle permet le contrôle précieux de la vue. Depuis que je l'emploie, je crois pouvoir affirmer que ce nouveau procédé ne saurait en rien compliquer l'infiltration qui se fait tout aussi rapidement, mais surtout beaucoup plus sûrement.

TECHNIQUE DE L'INFILTRATION ANESTHÉSIQUE STELLAIRE SOUS L'ÉCRAN RADIOSCOPIQUE. — L'instrumentation se compose d'aiguilles souples en platine, de 10 à 12 cm de longueur et d'un diamètre de 8/10 de millimètre, stérilisées et conservées dans des tubes où elles baignent dans l'alcool à 95° ; puis d'une seringue de 10 à 15 cmc, également stérilisée et baignant également dans l'alcool.

Le patient, la région sus-claviculaire aseptisée à la teinture d'iode et le point de pénétration de l'aiguille marqué (milieu du bord supérieur de la clavicule), est couché dans le décubitus dorsal, un coussin sous les épaules, de façon que la tête soit en extension forcée, la face tournée du côté opposé à l'intervention.

Avec les doigts de la main restée libre, je saisis la masse musculo-vasculaire de la région en l'attirant fortement en avant et en dedans et d'un coup sec, je ponctionne. l'éclairage de la salle n'étant pas encore supprimé, l'endroit marqué, avec mon aiguille dirigée en direction de l'apophyse transverse de la septième cervicale dans une profondeur variant de 6 à 7 cm. Ensuite l'obscurité étant obtenue et l'appareillage radioscopique mis en marche, la région des côtes supérieures et de la colonne cervicale apparaissent nettement à l'écran radioscopique (écran de 18 cm. × 24 cm.) ainsi que l'image de l'aiguille ; cette aiguille est alors poussée cheminant en direction du col de la première côte pour atteindre l'angle formé par celle-ci et la vertèbre, derrière la sous-clavière, car c'est là que siège le ganglion étoilé.

L'aiguille maintenue bien en place, l'écran enlevé et la lumière revenue, j'injecte alors de 12 à 15 cmc de novocaïne à 1/200.

Cette technique nouvelle consiste en un guidage sous contrôle radioscopique. Ce guidage est réalisé de la façon la plus simple et doit être

1. A. MALHERBE : La plainte de l'oreille et son traitement. *La Presse Médicale*, 19 Mai 1937, n° 40.

Fig. 1. — Infiltration du ganglion stellaire droit.

Fig. 2. — Infiltration du ganglion stellaire gauche.

toujours très rapide. Il est d'ailleurs facilité par la visibilité parfaite dans la région cervicale des points de repère osseux : première côte et colonne cervico-dorsale.

On peut, en effet, avec une petite ouverture du diaphragme, vérifier si la direction de l'aiguille est bonne. Lorsque l'on voit la pointe de l'aiguille se rapprocher du col de la première côte, on juge par des déplacements de l'ampoule si cette image de la pointe de l'aiguille suit dans ses déplacements l'image du col de la première côte, c'est-à-dire si elle a atteint le plan de la première côte, au niveau du col. C'est seulement à ce moment qu'il faut procéder à l'injection.

J'ajoute que ce guidage sous l'écran doit être rapide, sa durée n'excédant jamais plus de quarante à cinquante secondes.

Je tiens à adresser ici à mon distingué confrère radiologue, M. Georges Gibert, tous les remerciements pour son aide précieuse et compétente. Je suis ainsi arrivé à un *modus faciendi* parfaitement simple que caractérise, grâce à la vision nette de l'acte opératoire, une précision très remarquable.

Telle est rapidement esquissée la technique de l'infiltration stellaire sous écran radioscopique. Ce procédé est intéressant, puisqu'il permet, bien que le ganglion étoilé ne soit pas visible à la radioscopie, de repérer admirablement la situation qu'il occupe d'une façon constante ; on sait, en effet, qu'il se trouve placé au-devant du col de la première côte, au dessous de l'artère sous-clavière ; ses rameaux, nombreux et assez volumineux, se divisent en supérieurs et inférieurs, externes et internes.

L'infiltration pratiquée à ce niveau peut atteindre non seulement le ganglion, mais encore elle baigne toute la région des rameaux qui l'entoure ; on a donc les plus grandes chances de réussir l'infiltration et d'obtenir le résultat désiré.

Voici deux clichés radiographiques (fig. 1 et 2) pris sur des opérés et destinés à montrer le cheminement et le trajet que suit l'aiguille pour atteindre le ganglion stellaire.

Je voudrais maintenant ajouter quelques réflexions que m'a suggérées la pratique de cette intervention.

Il ne faut pas croire, comme certains ont pu le penser peut-être, qu'il suffit d'une seule infiltration pour voir disparaître immédiatement et pour toujours les bruits auriculaires. Si cela a pu parfois se produire, c'est l'exception ; on ne doit pas oublier qu'il s'agit avant tout d'un traitement anesthésique. Ce que l'on observe généralement, c'est d'abord une amélioration manifeste, passagère à condition que l'infiltration soit correctement exécutée, comme le permet ma nouvelle technique ; puis il est presque toujours nécessaire de répéter trois ou quatre fois ces infiltrations pour obtenir soit une atténuation, soit une disparition complète des signes de souffrance de l'oreille. Et tout ceci dépend d'ailleurs, non seulement de la nature des bruits existants, mais encore de leur cause, de leur ancienneté et enfin de leur siège [2].

Par quel mécanisme agissent ces infiltrations novocaïniques sur le ganglion stellaire ? Sans pouvoir l'affirmer sûrement, il est permis de penser qu'il doit s'agir d'une anesthésie fonctionnelle de ce ganglion, et, ce qui contribuerait à prouver l'authenticité de cette hypothèse, c'est qu'en utilisant de trop faibles doses n'imprégnant pas suffisamment le ganglion, ou en ne répétant pas ces infiltrations, l'effet favorable souhaité ou bien n'est pas tout à fait obtenu, ou bien ne l'est pas définitivement.

Je ne saurais entrer ici dans le diagnostic différentiel des variétés de bruits d'oreille, mais j'estime que la pratique de l'infiltration stellaire peut rendre de grands services à ce sujet non seulement en montrant la nature des bruits intrinsèques, c'est-à-dire provenant d'altérations de l'oreille elle-même *dans ses diverses parties*, mais encore en indiquant si les bruits perçus par l'oreille sont engendrés soit au dehors d'elle, soit par un état général spécial et ne sont simplement que transmis à l'oreille, qu'ils sont extrinsèques, en un mot.

Ces deux variétés de bruits sont loin d'être toujours distinguées par le malade et même par le médecin. L'infiltration du ganglion étoilé sans danger, correctement exécutée, peut dans certains cas douteux permettre de reconnaître la provenance de ces bruits. Le résultat négatif de l'intervention, alors même que tout indique qu'elle a été normalement exécutée, est la preuve que les bruits ne sont pas d'origine auriculaire.

Parmi d'autres cas, je désire citer celui d'une jeune malade qui m'avait été adressée pour des bruits d'oreille localisés principalement du côté droit ; l'examen des oreilles montrait chez elle une hypoacousie très manifeste du côté droit, tandis qu'à gauche, où l'audition était bonne, les bruits étaient à peine perceptibles.

Je pratiquai quatre infiltrations du côté droit, sans aucun résultat, et cependant la radiographie et le syndrome de Cl. Bernard-Horner montraient qu'elles étaient correctement faites. Après un nouvel examen non seulement de l'oreille, mais encore de l'état général de la malade, je ne doutais plus que ses bruits ne fussent provoqués par des troubles cardio-vasculaires, car ils étaient à pulsations rythmées, isochrones aux battements artériels. De plus, l'essoufflement de la malade, un gros cœur que révélait la radioscopie, tout cela contribua à affermir mon opinion sur l'origine extra-auriculaire des bruits perçus. Cette erreur de localisation des bruits peut s'expliquer ainsi : la malade étant atteinte d'une assez forte hypoacousie à droite, les bruits vasculaires se transmettaient avec plus de force dans cette oreille par la voie osseuse, tandis qu'à gauche, où l'audition était bonne, ils étaient à peine entendus. Là encore, l'infiltration était de nature à nous renseigner, d'où son utilité pratique au point de vue diagnostique.

Pour ce qui est de sa valeur thérapeutique, mon expérience déjà assez longue me permet de dire que cette petite intervention constitue le seul traitement efficace des bruits traduisant la souffrance de l'oreille, bruits dus à des altérations nerveuses ou vasculaires de celle-ci, s'accompagnant de troubles manifestement sympathiques ; aussi bien que les bourdonnements, les vertiges que j'ai traités par l'infiltration stellaire ont disparu complètement.

Telles sont les quelques considérations qui m'ont paru découler des cas cliniques que j'ai observés, et je reste convaincu, que l'infiltration anesthésique du ganglion étoilé, pratiquée sous l'*écran radioscopique* et dans les conditions voulues, est le meilleur moyen que nous possédons pour exercer une action réelle et bienfaisante sur l'oreille malade qui souffre et se plaint.

2. A. Malherbe : Bruits d'oreille. Leur traitement par l'infiltration anesthésique du ganglion étoilé. *L'Orientation Médicale*, Janvier 1938.

TRAITEMENT DES MÉNINGITES POST-OTITIQUES

A STREPTOCOQUES ET A « PNEUMOCOCCUS MUCOSUS »

PAR LE PARA-AMINOPHÉNYLSULFAMIDE (1162 F)

Par **Camille HUBERT**

Chargé du Service d'otorhinolaryngologie de l'Hôpital Saint-Joseph.

Le traitement des méningites otogènes a fait l'objet de travaux très nombreux : le rapport de A. Moulonguet, L. Piquet et P. Delobel, à la Société française d'Oto-Rhino-Laryngologie, en 1935, constitue un exposé complet de la question à cette époque. En 1935, le pronostic des méningites septiques post-otitiques restait très sombre. Dwyer, dans une statistique portant sur 482 cas, ne citait que 8 guérisons, soit 2 pour 100. Gray [1], dans son étude sur les méningites à streptocoques, notait 97 pour 100 de cas de mort ; 3 pour 100 de cas de guérison.

Notre expérience de trente années à l'hôpital Saint-Joseph nous amène à des conclusions analogues. Nous ne parlons pas ici des méningites aseptiques plus ou moins puriformes qui guérissent très fréquemment par l'acte opératoire seul, mais des méningites septiques, à microbes identifiés dans le liquide céphalo-rachidien. Nous avons pu observer près d'une centaine de ces méningites septiques : les lésions auriculaires ont toujours été opérées par les procédés classiques ; de plus, divers traitements médicaux ont été tentés (Uroformine, sapocridine, sérum de Vincent) : jusqu'au début de cette année, nous n'avons observé qu'un seul cas de guérison [2].

* * *

Le pronostic des *méningites à streptocoques* a été profondément modifié par l'apparition du *p*-aminophénylsulfamide (1162 F) [3]. Des cas assez nombreux de guérison par le traitement au sulfamide ont été rapportés à l'étranger. MM. René Martin et A. Delaunay [4], après avoir publié le premier cas de guérison en France, ont résumé récemment, dans un article des *Annales Médico-Chirurgicales* [5], les travaux parus sur la question. T. Cawthorne [6] a consacré au même sujet une revue générale dans le *Lancet* (*The Lancet*, Février 1938).

Nous avons nous-même traité par le sulfamide, en Janvier-Février 1938, dans le Service d'Otologie de l'hôpital Saint-Joseph, 3 malades atteints

1. A. Gray : *J. Amer. med. Assoc.*, 1935, **92**, 102.
2. A. Thomas et C. Hubert : Un cas de méningite à streptocoques guéri. Paraplégie spasmodique tardive transitoire. *Revue oto-neuro-oculistique*, Mars 1926, **4**, n° 3.
3. J. et Mme J. Tréfouël, F. Nitti et D. Bovet : Activité du *p*-aminophénylsulfamide (1162 F) sur les infections streptococciques expérimentales de la souris et du lapin. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1935, **120**, 756 ; Données expérimentales sur la chimiothérapie des maladies infectieuses. *Annales médico-chirurgicales*, Mars 1938.
4. René Martin et A. Delaunay : *Soc. de Pédiatrie de Paris*, séance du 15 Juin 1937 et *La Presse Médicale*, 6 Octobre 1937.
5. René Martin et A. Delaunay : Traitement des méningites purulentes à streptocoques par le *p*-aminophénylsulfamide. *Ann. médic.-chirurgic.*, Mars 1938.
6. Cawthorne : Traitement des méningites à streptocoques par le sulfamide. *The Lancet*, Février 1938.

de méningite post-otitique à streptocoques. Les 3 malades ont guéri [7].

Voici le résumé de ces 3 observations :

OBSERVATION I. — Paulette A..., 6 ans. Le 10 Décembre 1937, otite moyenne suppurée droite. Le 21 Décembre, entrée à l'hôpital Saint-Joseph. Trépanation mastoïdienne le 27 Décembre. Le 31 Décembre, méningite avec 1.650 éléments, tous polynucléaires et streptocoques dans le liquide céphalo-rachidien. Evidement pétromastoïdien. Médicalement : rubiazol pendant quatre jours, puis septazine pendant quinze jours. Après amélioration pendant les premiers jours (114 éléments, mais streptocoques le 8 Janvier 1938) la température redevient oscillante, l'enfant se cachectise, les éléments du liquide céphalo-rachidien remontent à 568 avec persistance du streptocoque; et l'état est désespéré lorsqu'on commence, le 19 Janvier, la médication sulfamidée (3 gr. *per os* quotidiennement) [8]. Du 20 au 29 Janvier, légère amélioration clinique pendant les trois premiers jours : en particulier, les troubles sphinctériens deviennent intermittents. Puis l'état reste stationnaire. A la ponction lombaire, le 29, 692 éléments, dont 82 pour 100 de polynucléaires et streptocoques à la culture. C'est dans ces conditions que, le 29 Janvier, on associe à l'administration *per os* des 3 gr. de sulfamide une injection intrarachidienne de 10 cmc d'une solution de sulfamide à 0,85 pour 100. A partir de cette date, amélioration très notable et progressive tant au point de vue clinique qu'au point de vue examens du liquide céphalo-rachidien : le 1er Février, 79 éléments, culture stérile. Le 3 Février, poussée à 38°8 avec poussée cytologique dans le liquide céphalo-rachidien (516 éléments. Mais cette poussée est passagère. Les signes cliniques méningés disparaissent les uns après les autres. L'enfant joue dans son lit à partir du 13 Février, augmente de poids à partir du 27 Février, se lève à partir du 12 Mars. Le 8 Mars, 6,4 éléments à la ponction lombaire.

La durée totale du traitement au sulfamide a été de soixante-sept jours pendant lesquels l'enfant a reçu 119 gr. 92 de sulfamide :

1° *Par voie buccale*, 118 gr. :

- 3 gr. par jour du 19 Janvier au 3 Février, soit : pendant 16 jours.
- 2 gr. par jour du 4 Février au 12 Février, soit : pendant 9 jours.
- 1 gr. 50 par jour du 13 Février au 4 Mars, soit : pendant 20 jours.
- 1 gr. par jour du 5 Mars au 26 Mars, soit : pendant 22 jours.

2° *Par voie intrarachidienne* (solution à 0,85 pour 100 de 1162 F) : 1 gr. 92 : 23 injections intrarachidiennes :

- 7 cmc le 29 Janvier, soit 1 injection.
- 9 cmc le 30 Janvier, soit 1 injection.
- 10 cmc par jour du 31 Janvier au 11 Février inclus, soit 12 injections.
- 10 cmc tous les 2 jours du 13 Février au 27 Février inclus, soit 8 injections.
- 10 cmc le 3 Mars, soit 1 injection.

OBSERVATION II. — Maurice V..., 11 ans. Scarlatine le 29 Décembre 1937. Otite moyenne aiguë suppurée droite le 5 Janvier 1938. Envoyé d'urgence à l'hôpital Saint-Joseph le 29 Janvier au soir pour oto-mastoïdite compliquée de méningite depuis trente-six heures. A la ponction lombaire 1.000 éléments dont 91 pour 100 de polynucléaires et streptocoques hémolytiques à la culture. Evidement pétromastoïdien avec large dénudation de la dure-mère cérébrale et du sinus latéral le soir même. La thérapeutique sulfamidée *per os* est commencée immédiatement. Le 30, aggravation de l'état général, température 40°-39°8; cependant les vomissements cessent. Le 31, température : 38°; l'enfant est sorti de sa torpeur. Le 1er Février : température : 37°3, 37°4; les signes cliniques de méningite ont disparu. Liquide céphalo-rachidien stérile, avec 416 éléments, dont 28 pour 100 de polynucléaires. La température reste dès lors normale. Le 11 Février, à la cinquième ponction lombaire : 5 éléments. L'enfant quitte l'hôpital le 22 Février.

La durée totale du traitement par le sulfamide a été de dix-sept jours pendant lesquels l'enfant a pris uniquement, *per os*, 48 gr. 50 de sulfamide, soit :

- 1 gr. 50 le 29 Janvier.
- 4 gr. par jour du 30 Janvier au 5 Février inclus, soit pendant 7 jours.
- 3 gr. par jour du 6 Février au 8 Février inclus, soit pendant 3 jours.
- 2 gr. par jour du 9 Février au 11 Février inclus, soit pendant 3 jours.
- 1 gr. par jour du 12 Février au 15 Février inclus, soit pendant 4 jours.

OBSERVATION III. — Mme G..., 34 ans. Grippe depuis huit jours. Otalgie gauche depuis deux jours. Dans la nuit du 11 au 12 Février, otalgie atroce suivie, au bout de quelques heures, de coma. Entrée le 12 Février à l'hôpital Saint-Joseph. Signes méningés évidents : coma, vomissements, raideur de la nuque. Température : 39°5. Otite moyenne aiguë gauche non ouverte. A la ponction lombaire, 1.124 éléments, tous polynucléaires; streptocoques. Evidement pétromastoïdien gauche fait le matin même : on trouve un petit abcès extra-dural au-dessus du toit de la caisse. Il est prescrit le jour même *per os* 8 gr. de sulfamide.

Le 13 Février, température : 38°. Même état clinique. Vomissements incessants. Dans ces conditions, on associe à la médication sulfamidée *per os* une injection intrarachidienne de 20 cmc de la solution à 0,85 pour 100. Le 14, température : 36°8-37°2. Obnubilation moins profonde. Liquide céphalo-rachidien stérile avec 150 éléments, mais l'état général reste très touché; la plaie est complètement rôtie. 6 gr. de sulfamide *per os* et injection intrarachidienne de 20 cmc de la solution à 0,85 pour 100. Même traitement, même état, avec légère amélioration les 15 et 16 Février. Le 17 Février, tableau d'intolérance médicamenteuse (cyanose, ictère, oligurie) qui fait ramener la dose de sulfamide *per os* à 5 gr. et supprimer l'injection intrarachidienne.

Le 18 Février, la température remonte à 38°9 avec 217 éléments dans le liquide. Devant cette poussée, on reprend la médication sulfamidée *per os* à 6 gr. et les injections intrarachidiennes de 20 cmc de la dilution à 0,85 pour 100.

Amélioration progressive jusqu'au 22 Février. Nouvelle poussée le 22 avec céphalée, température : 38°; 632 éléments dans le liquide céphalo-rachidien dont 72 pour 100 de polynucléaires. Dès le lendemain, amélioration rapide qui se continuera les jours suivants. Le 1er Mars la malade commence à se lever. Le 8 Mars, il est pratiqué une dernière ponction lombaire : 6,8 éléments. Le 10 Mars, la malade descend dans le jardin de l'hôpital. Le 19 Mars elle quitte l'hôpital et revient ensuite aux pansements ; la plaie opératoire, qui était restée longtemps atone, bourgeonne; les méninges dénudées, encore jaunâtres, commencent seulement à réagir.

Chez cette malade la durée totale du traitement au sulfamide a été de trente-deux jours pendant lesquels elle a reçu 141 gr. 89 de sulfamide dont :

1° *Par voie buccale*, 139 gr. :

- 8 gr. le 12 Février, soit pendant 1 jour.
- 6 gr. les 13, 14, 15 et 16 Février, soit pendant 4 jours.
- 5 gr. le 17 Février, soit pendant 1 jour.
- 6 gr. les 18 et 19 Février, soit pendant 2 jours.
- 5 gr. du 20 Février au 1er Mars inclus, soit pendant 10 jours.
- 4 gr. du 2 au 7 Mars, soit pendant 6 jours.
- 3 gr. du 8 au 11 Mars, soit pendant 4 jours.
- 1 gr. du 12 au 15 Mars, soit pendant 4 jours.

2° *Par voie intrarachidienne* (solution à 0,85 pour 100) : 2 gr. 89; 18 injections intrarachidiennes :

- 20 cmc par jour les 13, 14, 15, 16 Février, soit 4 injections.
- 20 cmc par jour du 18 Février au 1er Mars inclus, soit 12 injections.
- 10 cmc le 4 Mars, soit 1 injection.
- 10 cmc le 8 Mars, soit 1 injection.

Ces 3 observations et surtout la dernière (méningite d'emblée à évolution foudroyante) montrent bien l'*efficacité certaine* du sulfamide dans les *méningites streptococciques*.

* * *

Expérimentalement, l'action du sulfamide est inconstante dans les *affections pneumococciques*. Pourtant Tixier, Eck et Grossiard [9] ont publié un cas de guérison de *méningite à pneumocoque type I* et nous-même avons traité et guéri, par le sulfamide, une *méningite à pneumococcus mucosus* [10]. Voici le résumé de cette observation :

OBSERVATION IV. — Paulette D..., 17 ans. Grippe le 13 Février. Durant la nuit du 19 au 20 Février, otalgie droite violente, suivie au bout de quelques heures de vertiges, vomissements, semi-coma; température : 40°. Entrée à l'hôpital Saint-Joseph le 20 Février à 7 heures du soir. A l'entrée, température : 41°4, signes cliniques très nets de méningite. Subcoma. A la ponction lombaire, 2.712 éléments presque tous polynucléaires, et pneumococcus mucosus à la culture. A l'examen otologique, otite moyenne aiguë droite non ouverte, avec nystagmus bilatéral; tout examen acoumétrique est impossible. Dès le soir même, évidement pétromastoïdien : on trouve des lésions diffuses de la mastoïde et, en particulier, de la sérosité dans une cellule du plafond de l'aditus. Dès ce même soir, on fait une injection intrarachidienne de 7 cmc de la solution de sulfamide *per os*. Le 21 Février, l'état général s'est aggravé; la température se maintient à 41°6; il y a 3.196 éléments dans le liquide céphalo-rachidien. La malade présente à plusieurs reprises un état syncopal et l'on craint une issue fatale imminente. Le 22 Février, l'état reste alarmant, mais la température descend à 39°4 le matin, 38°8 le soir. Liquide céphalo-rachidien moins trouble (712 éléments dont 29 pour 100 de polynucléaires, cultures stériles).

Du 23 Février au 1er Mars, amélioration progressive. La température oscille entre 37°4 et 38°2 avec un pouls à 100. Les vomissements ont disparu le 24 Février, la raideur de la nuque le 27 Février. A la ponction lombaire le 1er Mars : 34,2 éléments dont 4 pour 100 de polynucléaires.

Le 4 Mars véritable crise urinaire (2 litres d'urine). A partir de cette date, l'amélioration est très rapide. La malade commence à se lever et à reprendre une vie normale. Elle quitte l'hôpital le 7 Avril.

Chez cette malade la durée du traitement par le sulfamide a été de quarante et un jours pendant lesquels elle a reçu 101 gr. 84 de sulfamide dont :

1° *Par voie buccale*, 100 gr. :

- 2 gr. le 20 Février, soit pendant 1 jour.
- 4 gr. par jour du 21 Février au 3 Mars inclus, soit pendant 11 jours.
- 3 gr. par jour du 4 Mars au 12 Mars inclus, soit pendant 9 jours.
- 2 gr. par jour du 13 Mars au 19 Mars inclus, soit pendant 7 jours.
- 1 gr. par jour du 20 Mars au 1er Avril inclus, soit pendant 13 jours.

7. C. HUBERT : 4 cas de méningites post-otitiques (3 à streptocoques, 1 à *Pneumococcus mucosus*) traités par le *p*-aminophénylsulfamide. Présentation des 4 malades guéris. *Société parisienne d'O. R. L.*, séance du 6 Avril 1938. Ces observations seront publiées intégralement avec les comptes rendus de la Société parisienne dans l'*Otorhinolaryngologie internationale* et dans la *Revue de Laryngologie*.

8. Le sulfamide *per os* a été donné à nos 4 malades sous forme de néo-coccyl. Le sulfamide est également spécialisé en France sous d'autres noms : Septoplix, Lysococcine.....

9. L. TIXIER, ECK et GROSSIARD : Méningite cérébro-spinale à pneumocoque I, guérie par le sulfamide (voie buccale). *Société de Pédiatrie*, 15 Mars 1938.

10. C. HUBERT : *Société Parisienne d'Otorhinolaryngologie*, séance du 6 Avril 1938. L'observation sera publiée *in extenso* avec les comptes rendus de la Société.

2° *Par voie intrarachidienne* (solution à 0,85 pour 100) : 1 gr. 84; 11 injections intrarachidiennes.

17 cmc le 20 Février, soit 1 injection.
20 cmc par jour du 21 Février au 1er Mars, soit 9 injections.
20 cmc le 3 Mars, soit 1 injection.

Ces observations prouvent du moins que la médication sulfamidée doit être tentée de parti pris dans les méningites à *pneumocoques* et à *pneumococcus mucosus*.

*
* *

Il est classique de distinguer dans le traitement des méningites otitiques le traitement indirect ou étiologique qui s'attaque au foyer otogène, cause de la méningite, et le traitement direct qui s'attaque à la méningite elle-même. Il nous semble que la conduite suivante pourrait être proposée pour l'un et l'autre de ces traitements dans les cas de méningites otitiques à *streptocoques* ou à *mucosus*.

Le *traitement étiologique* de ces méningites septiques reste uniquement *chirurgical*. L'acte opératoire garde ici toute sa valeur. Il a pour but de rechercher systématiquement la voie de passage de l'infection et de supprimer tout foyer causal « en vue d'éviter de nouveaux essaimages microbiens vers les espaces sous-arachnoïdiens » (Moulonguet). On doit se conformer à ce point de vue aux règles posées par Moulonguet, Piquet et Delobel dans leur rapport [11] et par G. Laurens dans son *Traité de technique chirurgicale oto-rhino-laryngologique*.

Nos 4 malades ont été largement évidés. Dans les observations III et IV, où la méningite est survenue dans les deux premiers jours de l'otalgie alors que l'otite n'était pas encore ouverte, nous avons trouvé la cause de l'infection méningée une fois au niveau du toit de la caisse (Observation III), une fois au niveau du toit de l'aditus (Observation IV) : même lorsqu'il s'agit de méningite d'emblée, l'acte opératoire est donc indispensable.

Le traitement direct de ces méningites septiques est, pour nous, *médical* et constitué essentiellement par la *chimiothérapie au sulfamide* (*p*-aminophénylsulfamide [1162 F]).

L'idée qui nous a constamment guidé dans ce traitement est que nous avions à soigner des malades qui, jusqu'à ces temps derniers, étaient presque toujours irrémédiablement perdus, et ce, à brève échéance, et qu'il y avait faute moindre à faire trop, plutôt que pas assez. Nous avons donc institué un traitement d'attaque brusqué ; puis, lorsque l'amélioration s'est produite, nous avons continué le traitement en diminuant progressivement les doses, et nous l'avons prolongé au delà de la guérison apparente pour éviter les récidives.

Le *traitement d'attaque* doit être *précoce* et *appliqué dès le début à doses massives*. Pour nous, le sulfamide doit être administré par voie buccale et par voie intrarachidienne.

La dose d'attaque donnée *per os* est, par vingt-quatre heures, de 6 à 8 gr. chez l'adulte, de 4 gr. chez un enfant de 11 ans, de 3 gr. chez un enfant de 6 ans. Ces doses doivent être strictement réparties dans les vingt-quatre heures par prises toutes les deux heures du 1/12 de la dose totale, de telle manière que l'organisme soit toujours sous l'influence du médicament avec le moindre risque d'accumulation. En même temps que chaque dose *per os*, nous avons donné, pendant toute la durée du traitement, une pincée de bicarbonate de soude pour éviter l'acidose.

Les injections intra-rachidiennes sont faites après ponction lombaire ayant extrait *au moins* la quantité de liquide céphalo-rachidien correspondant à la quantité de liquide médicamenteux à injecter. La solution employée, mise à notre disposition par J. et Mme J. Tréfouel, F. Nitti et D. Bovet à l'Institut Pasteur, était une dilution de 0,85 pour 100 préparée en ampoules de 20 cmc. Dans ces ampoules, le médicament se dépose à froid en cristaux. Les ampoules doivent être, avant injection de leur contenu, chauffées au bain-marie pour amener la dissolution de ces cristaux qui se produit vers 37° et on injecte le liquide ainsi tiédi. L'injection quotidienne a été de 20 cmc chez l'adulte, 10 cmc chez un enfant de 6 ans.

Ces injections intra-rachidiennes de la solution sulfamidée à 0,85 pour 100 nous paraissent apporter à la médication *per os* un complément indispensable auquel nous attribuons une partie de nos succès.

Elles ont l'avantage d'amener le médicament immédiatement *in situ*. Sans doute, le sulfamide absorbé par la bouche passe-t-il en trois heures environ dans le liquide céphalo-rachidien, mais la perméabilité des méninges au médicament est variable suivant les sujets; elle semble également diminuer au cours de l'évolution de la maladie; or, pour que le médicament agisse, il faut obtenir dans le liquide céphalo-rachidien une certaine concentration de ce médicament (de 6 à 8 milligr. par 100 cmc de liquide céphalo-rachidien). Les injections intra-rachidiennes permettent d'obtenir plus sûrement toutes les conditions requises. Elles obvient aussi au fait que les malades atteints de méningite ont de fréquents vomissements et rejettent ainsi une partie du médicament absorbé *per os* sans que l'on puisse préciser la quantité utilement ingérée.

Elles n'ont pas d'inconvénient. Elles sont indolores, très bien supportées : nous n'avons jamais constaté aucun incident. Elles ne nécessitent même pas de technique supplémentaire, des ponctions lombaires répétées devant être toujours faites, non pas tant pour réaliser un drainage discontinu que pour permettre des examens successifs du liquide céphalo-rachidien ; l'injection en elle-même, faite après la ponction lombaire, est d'une exécution aussi simple que possible.

La médication sulfamidée ne sera associée à aucune autre médication. Pas d'arsenic, pas de soufre surtout, pas de cathartiques (ni sulfate de soude, ni sulfate de magnésie). Nous avons fait boire aux malades des quantités de liquide, sucré ou non, aussi abondantes que possible pour favoriser la diurèse. Dès que les troubles sphinctériens l'ont permis, les urines ont été recueillies, mesurées, analysées chaque jour : au besoin, des injections de sérum seront faites pour en remonter la quantité. Pour soutenir l'état général, des transfusions sanguines pourront être pratiquées s'il est nécessaire.

A cette époque de leur affection, les malades ne s'alimentent pas. En tout cas, dès que l'alimentation pourra être commencée, il sera prescrit un régime pauvre en résidus et ne comportant pas d'aliments contenant du soufre (pas d'œuf, par exemple).

Ce *traitement d'attaque* doit durer quatre jours au minimum.

La *continuation* de la médication sulfamidée est basée sur l'examen du liquide céphalo-rachidien, d'une part et, d'autre part, l'examen clinique du malade.

L'examen du liquide céphalo-rachidien retiré par les ponctions lombaires successives est l'élément primordial d'appréciation. Cet examen sera fait après chaque ponction. L'amélioration se manifeste successivement par la disparition des germes à l'examen direct, puis par la stérilité des cultures ; par la conservation des éléments cytologiques, puis par la diminution globale de leur nombre avec diminution du pourcentage des polynucléaires corrélativement avec une augmentation du pourcentage des lymphocytes ; enfin, par un abaissement du taux de l'albumine.

Il faut noter que chez presque tous nos malades il s'est produit, au cours de l'évolution, des poussées successives caractérisées par une recrudescence du nombre total des éléments cytologiques avec augmentation du pourcentage des polynucléaires. Il ne faut pas oublier, de plus, que des cas de récidives, même tardives (sept mois après la guérison dans le cas de René Martin) [12] ont été signalés.

Un temps assez long paraît donc nécessaire pour assurer l'extinction totale du processus méningé et la disparition d'îlots plus ou moins isolés qui, laissés intacts, pourraient donner lieu à de nouvelles poussées.

En dehors de ces examens classiques il sera bon de rechercher et de doser de temps à autre le sulfamide dans le liquide céphalo-rachidien pour s'assurer de la perméabilité des méninges au médicament. Cette recherche constitue à la fois un procédé de contrôle de l'action du médicament, et, à un certain titre, un élément de pronostic : plus la perméabilité est grande et plus elle se maintient grande, plus la guérison a des chances d'être rapide et complète. M. Nitti a bien voulu faire ces recherches chez nos malades : dans le cas où la guérison a été le plus précoce (Observation II), le liquide céphalo-rachidien contenait 9 milligr. de sulfamide pour 100 cmc au troisième jour de traitement.

L'examen clinique du malade nous renseigne sur l'évolution de son infection, sur son état général et sur sa tolérance vis-à-vis du médicament. Il est certain qu'un traitement sulfamidé fait à doses élevées pendant une période prolongée peut devenir par lui-même une cause de complications [13] et nécessite une surveillance rigoureuse.

Dans la mesure où la tolérance du malade le permettait, nous nous sommes imposé par prudence de ne pas diminuer, puis de ne pas supprimer trop tôt le sulfamide.

Nous avons maintenu les doses du début, par la bouche et par la voie intra-rachidienne, jusqu'à ce que depuis quatre jours le liquide soit resté stérile et renferme moins de 150 éléments par millimètre cube, les polynucléaires ne dépassant pas la proportion de 50 pour 100 de ces éléments. Nous avons alors espacé (1 injection tous les deux jours, ensuite tous les trois jours), puis supprimé les injections intra-rachidiennes de la solution à 0,85 pour 100. En même temps les doses *per os* étaient diminuées par étapes successives, quitte à être reprises immédiatement à des doses plus fortes si une poussée leucocytaire se produisait dans le liquide céphalo-rachidien. Nous n'avons supprimé la médication que sept à dix jours après la disparition de tout signe clinique ou cytologique de la méningite.

Pendant toute la durée de la médication sulfamidée, *toutes* les précautions prises dès le début, et mentionnées plus haut, ont été maintenues. Les urines ont été mesurées et analysées chaque jour. Au bout de dix jours de traitement

11. A. Moulonguet, Piquet et Delobel : Traitement des méningites otogènes. Rapport au *Congrès de la Société française d'otorhinolaryngologie*, 1935, 45-70.

12. René Martin et Delaunay : *Société de Pédiatrie*, séance de Février 1938.

13. René Martin et Delaunay : Les incidents et les accidents de la thérapeutique par les dérivés organiques du soufre. *Ann. Médico-chirurg.*, Mars 1938.

et plus tôt si besoin, un examen de sang doit être pratiqué (taux de l'hémoglobine, numération globulaire avec recherche de la résistance globulaire et des modifications de la formule leucocytaire). Même en l'absence de troubles, cet examen sera renouvelé tous les dix jours pendant la continuation du traitement sulfamidé.

Nous avons noté chez nos malades, au cours de leur traitement, un certain nombre d'*incidents* ou d'*accidents*. Nous avons observé de façon constante la cyanose, mais sans méthémoglobinémie et sans sulfhémoglobinémie, ce qui autorise à continuer la médication. Nous avons toujours constaté de l'oligurie sans albuminurie dans les premiers jours du traitement. Chez deux malades (Observations III et IV) il s'est produit vers le quinzième jour une véritable débâcle urinaire (2 litres) qui a coïncidé avec une amélioration considérable.

Nous avons noté dans 1 cas (Observation III) l'apparition d'un ictère ; dans plusieurs cas, des crises de diarrhée. Dans notre observation I, pendant longtemps la température est restée élevée (38°-38°2), et surtout le pouls est resté rapide sans que ces symptômes s'expliquent cliniquement. De façon constante, nous avons constaté chez tous les malades une anémie plus ou moins marquée : les globules rouges sont descendus jusqu'à 3.090.000 chez notre malade III (malade qui avait présenté de l'ictère). Ces troubles ont cédé rapidement aux médications classiques sans nécessiter de transfusion.

En résumé, nous n'avons observé chez aucun de nos malades d'accident grave nous empêchant de continuer la médication sulfamidée aux doses quotidiennes et pendant la durée qui nous ont paru nécessaires à assurer et à consolider la guérison de leur méningite.

Les 4 méningites otogènes septiques que nous avons traitées par le *p*-aminophénylsulfamide ont toutes les quatre guéri. Leur guérison est, pour nous, un fait nouveau.

QUELQUES REMARQUES SUR LA STÉNOSE HYPERTROPHIQUE DU PYLORE CHEZ LE NOURRISSON

Par **Louis POUYANNE**
ancien Chef de clinique (Bordeaux).

Nous avons réuni 35 cas de sténose hypertrophique du pylore observés et opérés chez des nourrissons et représentant la statistique intégrale des cas traités à l'hôpital des Enfants de Bordeaux dans le service du Prof. Rocher depuis 1929, et les cas traités en ville par notre maître.

Trente et un de ces nourrissons ont été opérés par le prof. Rocher, 4 par ses chefs de clinique, nos prédécesseurs MM. Guérin, Roudil, et nous-même, suivant les indications découlant de la pratique du prof. Rocher. Il s'agit donc d'une statistique homogène, et, répétons-le, intégrale (1). Elle ne comporte qu'un décès en relation avec l'intervention, survenu après une série blanche de 31 cas, et par là peut être considérée comme exceptionnellement favorable. Aussi pensons-nous, de l'analyse des observations et de l'étude des incidents opératoires et post-opératoires, pouvoir tirer quelques considérations intéressantes.

Les résultats du traitement chirurgical de la sténose hypertrophique, depuis la vulgarisation de l'admirable opération de Fredet qui est certainement une des plus heureuses découvertes de la chirurgie moderne, sont presque constamment bons. Voici en effet quelques chiffres relevés dans les statistiques récentes.

Allemagne. — 10 à 12 pour 100 de mortalité, 4,5 pour 100 dans la statistique de Paás.

Etats-Unis. — Enormes statistiques donnant des résultats voisins : Bolling et Downes : 5,2 pour 100 ; Strauss : 2,7 pour 100 ; Heile : 5 pour 100 ; Rodde : 5,8 pour 100 ; Porter : 9 pour 100.

France. — Fredet [1] (46 cas) : 2,1 pour 100 ; Martin (88 cas) : 7,95 pour 100 ; Ombrédanne, 13 derniers cas : 0 mort ; Veau, 37 derniers cas : 0 mort.

En *Angleterre* cependant, les chiffres des statistiques oscillent encore entre 29 et 60 pour 100.

Si l'on tient absolument aux pourcentages, le nôtre est d'environ 3 pour 100. Il s'égale donc aux meilleurs, étant donné surtout qu'il représente celui d'une statistique intégrale.

Sans revenir sur les questions de pathogénie — qui sont toujours discutées sans être jamais tranchées —, nous indiquerons très rapidement les points qui peuvent ressortir de l'étude de certaines de nos observations. Nous apporterons ensuite la même contribution personnelle à l'étude clinique et thérapeutique de la sténose hypertrophique, en dehors des notions classiques et bien connues de tous, en insistant un peu sur les points un peu particuliers de nos observations.

Etude du terrain.

Un caractère étiologique est très net : 26 garçons sur 35 cas. Il est classique. Ce qui est moins connu, c'est le caractère *familial* que peut revêtir la lésion, et qui est, nous semble-t-il, un argument de poids pour la notion de l'origine congénitale. Rammsted (1913) a rapporté que 3 frères et sœurs d'un de ses petits opérés présentèrent des vomissements au cours de la 1re année. Le premier guérit à 5 mois, les 2 autres moururent à 19 mois malgré un traitement médical ; à l'autopsie de l'un d'eux, l'auteur trouva une sténose hypertrophique. Heens (1936) opère à 6 mois un premier enfant par pyloroplastie ; mort trente-six heures après. Un deuxième enfant de la même famille est opéré avec succès le vingt-quatrième jour par gastro-entérostomie. Mme Orgeolet (Th. Paris, 1936) rapporte 5 cas familiaux. Godard et Schreiber ont signalé la coexistence de signes analogues chez le père, le frère, ou le grand-père. Notre contribution à cette notion est particulièrement curieuse :

Serge B..., 6 semaines. Premier enfant, mais *jumeau univitellin* du suivant. Pas d'antécédents familiaux.

Sténose hypertrophique du pylore diagnostiquée le vingtième jour (Dr de Miollis). L'intervention n'est acceptée par la famille qu'à 6 semaines. Pylorotomie (prof. Rocher). Guérison un peu retardée par quelques accidents de gastro-entérite puis une angine avec otite. Tout s'arrange, et deux mois après l'enfant a doublé son poids.

Guy B..., frère jumeau du précédent. Les vomissements apparaissent beaucoup plus tard, mais la maladie évolue plus vite, de telle sorte que les deux enfants sont opérés le même jour. Les suites sont exactement les mêmes, avec mêmes accidents de gastro-entérite, d'angine et d'otite. Guérison.

Il s'agit donc d'un cas, sans doute unique, où deux jumeaux *univitellins* présentent une sténose hypertrophique nécessitant la pylorotomie. Les deux interventions, pratiquées dans la même séance, ont des suites exactement parallèles [2].

Nous n'avons noté qu'une fois la coexistence d'une *malformation congénitale* (hernie).

Le rôle de la *syphilis*, a, comme partout, été invoqué dans l'étiologie de cette malformation. Il ne ressort pas à l'évidence de l'examen de nos cas. Toutefois, l'un de nos opérés, dont nous avons rapporté l'observation en détail à la Société de Pédiatrie de Paris (2), était certainement un hérédo-syphilitique.

Observation (résumée). — Andrée L..., âgée de 1 mois, est opérée le 25 Novembre 1933 (prof. Rocher) d'une sténose typique comme histoire clinique. Opération sous anesthésie locale, sans incident. Olive pylorique des dimensions d'une amande. Suites très simples, reprise rapide du poids, transit gastrique normal vérifié radiologiquement le 14 Décembre.

Le 23 Décembre l'enfant revient pour un ictère apparu depuis vingt-quatre heures et rapidement progressif, puisque l'état est déjà très grave. Selles décolorées, vomissement noirâtre, aggravation rapide. Bien que ni le foie, ni la vésicule ne soient palpables, on se demande s'il n'y a pas un obstacle mécanique (adhérence) et l'on intervient sous anesthésie locale. On ne trouve rien d'anormal au niveau de la région pyloro-duodénale. On fait une cholécystostomie qui n'évacue que 1 cmc 1/2 de bile (qui s'est montrée aseptique). L'enfant meurt dans la soirée.

L'autopsie nous a permis de prélever le pylore et de faire des constatations intéressantes dont nous reparlerons à propos des résultats anatomiques. Quant à l'ictère, il était lié comme l'a montré l'examen histologique (prof. Sabrazès) à une hépatite chronique ancienne qui ne peut guère être qu'une hépatite hérédo-syphilitique. La réaction de B.-W. n'avait pas été pratiquée, mais les parents, apparemment sains, avaient eu un premier enfant mort vingt-quatre heures après la naissance.

A côté de ce cas où l'infection spécifique n'est guère douteuse, nous en avons un autre où le médecin traitant de la famille la suspectait, nous n'avons pas su pour quelles raisons :

Observation (résumée). — Michel B..., 7 semaines, est opéré le 1er Octobre 1936 (Dr Pouyanne) pour une sténose typique, sous anesthésie locale.

Sur l'avis du médecin, un examen du sang est fait aux parents. Il est négatif chez le père et la mère. L'enfant est né à terme.

Les suites sont très simples jusqu'au onzième jour. Le 12 Octobre, melæna de sang rouge assez abondant. L'enfant est assez fatigué. On fait une transfusion dans le sinus de 20 cmc de sang citraté. L'hémorragie s'arrête immédiatement, on institue un traitement spécifique. Exeat le 21 Octobre en parfait état, sans autre hémorragie et avec reprise du poids. Bonnes nouvelles depuis.

Dans ce cas, malgré la négativité des réactions sérologiques chez les parents, la syphilis est très vraisemblable, en raison de ce melæna unique, qui ne reparut pas après l'institution d'un traitement spécifique.

Néanmoins, on peut se demander si cet enfant n'a pas présenté un *trouble de sa crase sanguine* en relation avec sa sténose. Un cas très impressionnant que nous avons également rapporté à la Société de Pédiatrie avait en effet attiré notre attention sur la possibilité de pareils accidents. Peut-être y aurait-il quelque intérêt, dans les cas de sténose hypertrophique, à rechercher les modifications de la coagulabilité sanguine, et l'on éviterait peut-être ainsi certains incidents opératoires et post-opératoires.

1. M. Fredet a bien voulu nous communiquer le 7 Février dernier sa statistique actuelle : 46 pylorotomies avec 1 mort. Les 42 derniers cas ont tous guéri.

2. M. Fredet nous signale avoir opéré un jumeau *univitellin* dont le frère n'a pas présenté de sténose. Par contre, il a observé très fréquemment des malformations associées.

OBSERVATION [résumée] (3). — Bernard C..., 1 mois, né à terme, sans antécédent particulier, est adressé au prof. Rocher en Février 1934 pour une histoire typique de sténose hypertrophique. Le bébé est fatigué, déshydraté. Avant d'intervenir, on fait une injection de sérum, et l'on constate que la minime piqûre de l'aiguille détermine une hémorragie rebelle. L'enfant est d'ailleurs truffé d'hématomes sous-cutanés et porte encore un volumineux céphalématome. Le temps de coagulation est de dix minutes, celui de saignement également de dix minutes. On fait dans la soirée une transfusion dans le sinus de 10 cmc de sang pur. L'hémorragie s'arrête instantanément, et l'on peut opérer le lendemain sans incident, à l'anesthésie locale, en soignant particulièrement l'hémostase. Le soir, la plaie opératoire se met à saigner d'une manière incoercible. Nouvelle transfusion de sang pur dans le sinus. Arrêt immédiat. Suites très mouvementées, angoissantes. Après avoir présenté un état véritablement désespéré (hypothermie à 34°) l'enfant finit cependant par guérir. Les hémorragies disparaissent et le bébé quitte la clinique guéri à la fois de sa sténose et de sa dyscrasie sanguine qui n'a plus manifesté son existence par la suite. Le temps de coagulation restait à dix minutes, mais le t. s. était tombé à 4.

On connaît les relations qui unissent les lésions gastriques à certaines anémies. Il ne nous paraît pas impossible, d'après ces deux observations, d'admettre l'hypothèse d'une interdépendance de la sténose hypertrophique et de troubles plus ou moins marqués du côté de la crase sanguine : la disparition des accidents après guérison opératoire de la sténose semble venir à l'appui de cette hypothèse.

ETUDE CLINIQUE. DIAGNOSTIC.

Nous ne ferons aucun commentaire sur l'*histoire clinique* de nos malades, qui a toujours été typique, de sorte que le *diagnostic* a pu, en général, être porté avec certitude. L'examen radiologique n'apporte qu'une confirmation d'ailleurs utile et sans inconvénient. La constatation d'ondes péristaltiques est un signe de grande valeur, mais nous n'avons que rarement pu percevoir au palper abdominal la tumeur pylorique, pourtant fréquemment trouvée par certains auteurs (Mac Leod).

Ce sont les cas où l'histoire clinique n'est pas typique qui réservent parfois des surprises fâcheuses : pseudo-sténoses, spasmes pyloriques sans tumeur. Certains cas de ce genre, opérés de crainte de laisser passer une sténose avec un diagnostic douteux, ont guéri après incision d'un pylore apparemment normal (4). Ils n'entrent pas dans notre statistique. Les ondulations péristaltiques manquent ordinairement dans ces cas atypiques, comme y ont insisté Péhu, Lesné et Coffin, mais on peut les rencontrer (Fredet, Pironneau).

TECHNIQUE OPÉRATOIRE.

Terminons par quelques remarques sur la *technique opératoire*, les *incidents* et *complications*.

Depuis quelques années, le prof. Rocher n'use plus guère que de l'*anesthésie locale*, qui permet parfaitement dans la grande majorité des cas de mener à bien l'intervention. Elle ne fatigue pas l'enfant et oblige à aller doucement. Une sucette « amuse » le bébé et évite la poussée abdominale et les cris. L'*incision oblique sous-costale*, avec son clapet hépatique, évite d'ailleurs toute éviscération opératoire : on ne voit que le pylore que l'on extériorise en général facilement.

Nous n'avons jamais constaté aucun des inconvénients invoqués contre l'anesthésie locale (Donovan, Lasserre).

Nous pouvons signaler quelques *incidents opératoires*.

a) Hémorragies. — Elles n'ont jamais été inquiétantes. La pointe fine du thermocautère chauffée au rouge sombre a suffi, dans les quelques cas où se produisait une petite hémorragie sur la tranche de section du myome pylorique, à la contrôler. Le bistouri électrique pourrait également rendre ce service, car il est difficile de poser des ligatures sur ce tissu friable, et il faut se méfier de ces accidents (von Haberer rapporte 2 morts dues à cette cause).

b) Perforation de la muqueuse duodénale. — On sait qu'il existe une sorte de « museau de tanche » causé par la saillie de l'extrémité duodénale du myome dans la lumière du duodénum. A ce niveau, la muqueuse, partout ailleurs libre, est adhérente. Même prévenu de cette disposition, on peut, au cours de la libération, déchirer la muqueuse. Cet incident s'est produit trois fois dans notre statistique. Immédiatement reconnue et réparée (suture à la soie très fine renforcée par une épiplooplastie) la brèche duodénale s'est toujours cicatrisée simplement et sans suite fâcheuse.

OBSERVATIONS (résumées). — I. Marc. F... Q..., 2 mois. Opéré sous anesthésie locale le 12 Septembre 1929 d'une sténose typique comme histoire et comme signes cliniques. Au niveau de la muqueuse duodénale, petite effraction immédiatement suturée au fil de lin. Epiplooplastie. Suites banales. Guérison.

II. Jeannine R..., 5 semaines, est opérée le 28 Novembre 1930 sous anesthésie générale. Petite effraction de la muqueuse. Réparation immédiate. Suites simples. Guérison.

III. Yves D..., 2 mois. Opéré le 18 Avril 1935 sous anesthésie locale après transfusion dans le sinus de 50 cmc (enfant très fatigué). Olive énorme. Petite effraction de la muqueuse duodénale, qui est immédiatement suturée à la soie très fine. Epiplooplastie. Suites simples. Guérison.

Les *suites* sont habituellement simples.

Il est fréquent d'enregistrer le soir de l'intervention une *hyperthermie* passagère qui dépasse rarement 39° et ne prend pas le caractère grave du syndrome pâleur-hyperthermie. Les vomissements sont également fréquents pendant trois ou quatre jours après l'intervention, mais ils n'ont plus le caractère explosif. La courbe de poids se relève très rapidement et l'on voit l'enfant souvent amaigri et émacié avant l'opération reprendre un embonpoint normal. Nous n'avons pas observé les accidents de déshydratation du 5e jour décrits par les Lyonnais. En général, d'ailleurs, les enfants que nous voyons ne sont pas dans un état lamentable comme certains chirurgiens se plaignent de recevoir leurs cas. Ils sont amaigris, mais encore bien vivants, et ne demandent qu'à reprendre leur poids et leur croissance normaux.

Dans un cas nous avons observé des *accidents convulsifs* à type de tétanie.

OBSERVATION (résumée). — Guy S..., 6 semaines, est opéré le 3 Février 1935 (Dr Guérin). Anesthésie locale. Olive volumineuse. Pylorotomie sans incident. Enfant très amaigri, très déshydraté, opéré d'urgence.

Suites assez mouvementées, avec hypothermie, puis convulsions qui prennent assez rapidement un caractère tétanique et durent une semaine environ, puis disparaissent sous l'effet du traitement (gluconate de Ca, Rayons U.V., frictions mercurielles). La calcémie dosée à la fin du traitement montre un taux de Ca sanguin de 95 milligr. par litre. Exeat en bon état le 26 Février.

Nous avons rapporté l'observation d'*ictère mortel* qui nous paraît sans relation avec l'intervention et ne figure pas au passif de notre statistique.

Par contre, nous avons vu récemment un décès par *dilatation aiguë de l'estomac post-opératoire*, trouvaille d'autopsie chez un enfant dont l'intervention s'était déroulée normalement [3].

Nous n'avons observé ni *complications pulmonaires*, ni *désunions ou suppurations* de la plaie.

Nous avons eu souvent l'occasion de revoir des opérés à *longue échéance*. Les bons résultats ne se sont jamais démentis. Ce fait est aujourd'hui bien classique.

RÉSULTATS ANATOMIQUES.

Enfin nous avons eu l'occasion d'apporter deux contributions à l'étude du résultat anatomique. Le premier cas est celui de l'enfant décédé d'ictère grave un mois après l'intervention. La cicatrice pylorique était encore visible sous la forme d'une zone elliptique à grand diamètre longitudinal revêtue totalement par la séreuse. Le diamètre transversal de cette zone est de 7 mm., le diamètre longitudinal de 20 mm. Elle est constituée par l'écartement des fibres musculaires sectionnées dont on sent le relief qui l'encadre. Il n'y a donc là au palper, et d'une façon nette, que deux tuniques : séreuse reconstituée et muqueuse. Le pylore était largement perméable.

Notre second cas est accompagné d'un examen histologique dû au prof. Dupérié (5).

OBSERVATION (résumée) [Magendie et Pouyanne]. — Fillette opérée à 1 mois 1/2 pour une sténose typique. Anesthésie locale, opération et suites très simples.

Quatre mois après, gastro-entérite aiguë, et mort. La pièce est prélevée. La cicatrice opératoire est à peine visible sous la forme d'une fine raie blanche. La coupe histologique montre la persistance d'un certain état hypertrophique de la musculeuse qui forme un fer à cheval largement ouvert. Seules quelques fibres lisses passant en pont audessus de la sous-muqueuse réunissent les deux branches du fer.

Ce mode de cicatrisation est assez différent de celui qu'a signalé M. Fredet : il explique bien la reperméabilisation du pylore.

Pour Fredet et Lesné, pour Mme Martha Wolstein, les deux lèvres de l'incision sont réunies rapidement par du tissu cicatriciel qui comble la brèche, de telle sorte que celle-ci devient peu visible, même à l'examen histologique.

Au contraire, dans nos 2 cas, comme dans ceux rapportés par Lereboullet, Aurousseau et Saint-Girons, la brèche est encore visible : il y a une fine cicatrice péritonéale au contact même de la muqueuse, de telle sorte que l'anneau musculaire pylorique est devenu un anneau brisé, ce qui explique mieux d'ailleurs, et d'une façon toute mécanique, le résultat favorable de la pylorotomie.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Thèse DE TASQUE, Bordeaux, Décembre 1937 (contient les observations détaillées de notre statistique).
(2) ROCHER et L. POUYANNE : Sténose hypertrophique du pylore. *Société de Pédiatrie*, 16 Janvier 1934.
(3) ROCHER et L. POUYANNE : Sténose hypertrophique du pylore chez un hémogénique. *Société de Pédiatrie*, 17 Avril 1934.
(4) GIRAUD, BOURDE et SARDOU : Sténose incomplète du pylore chez un nourrisson ; pylorotomie ; guérison. *Soc. de Pédiatrie*, 19 Janvier 1937.
(5) MAGENDIE et L. POUYANNE : Sténose hypertrophique du pylore ; résultat anatomique éloigné. *Société anatomo-clinique de Bordeaux*, 20 Avril 1936, in *J. de méd. de Bordeaux*, 10 Décembre 1936.

3. Chez un enfant opéré par le Prof. Rocher depuis la rédaction de ce travail se sont produits également des accidents de dilatation aiguë de l'estomac qui ont été maîtrisés par le lavage d'estomac et le changement de position.

ESSAI D'IMMUNISATION SPÉCIFIQUE CONTRE LE CANCER EXPÉRIMENTAL [1]

Par L. GROSS

Le cancer n'est pas une maladie toujours mortelle ; même chez l'homme (16), on connaît des cas authentiques de guérison spontanée. Autrement dit, on ne saurait qualifier une tumeur de « non cancéreuse » uniquement parce qu'elle est capable de se résorber spontanément.

Mais c'est surtout chez les animaux qu'on connaît depuis longtemps des cas de résorption spontanée des tumeurs de nature sûrement cancéreuse. Cette résorption est rare chez la souris, chez le rat ou chez la poule ; elle est assez fréquente chez le lapin et chez le chien. Sans que rien ne le laisse prévoir, que de fois n'assiste-t-on pas à la résorption spontanée de l'épithélioma chez le lapin, ainsi qu'à celle du lymphosarcome chez le chien !

Rappelons le fait qui est d'une importance capitale : l'animal ayant résorbé sa tumeur néoplasique devient réfractaire à une nouvelle inoculation de cette même tumeur. L'immunité ainsi obtenue est prononcée au point que l'on peut réinjecter à cet animal impunément des doses massives de cette tumeur par n'importe quelle voie, sans qu'il accuse le plus souvent la moindre réaction, même locale.

La régression spontanée des tumeurs néoplasiques et l'immunité qui s'ensuit sont universellement reconnues. Cette unanimité est d'autant plus significative qu'elle est loin d'exister pour ce qui est de l'immunité acquise par des procédés non spécifiques, tels qu'injections d'organes, etc. (6).

La régression spontanée des tumeurs néoplasiques était jusqu'à présent toujours imprévisible. Le but que nous nous sommes proposé était de trouver une méthode permettant de provoquer *à volonté* des tumeurs néoplasiques spontanément résorbables, dans l'espoir de réaliser, au gré de l'expérimentateur, l'immunité anti-néoplasique spécifique.

Sur le conseil de notre maître, le prof. Besredka, nous essayâmes de recourir à la voie intracutanée. Le rôle capital de la porte d'entrée, en vue de la vaccination, a été mis en lumière par Besredka il y a bien des années au sujet du charbon, des infections à staphylocoques et streptocoques ; puis, ce principe a été étendu à un grand nombre de maladies infectieuses (4). Le sarcome de la souris, par certains côtés, notamment par son affinité élective pour la peau, rappelle l'infection charbonneuse ; aussi pouvait-on se demander si, à la faveur de la cutivaccination, on ne réussirait pas là où les procédés de vaccination jusqu'ici employés ont invariablement échoué.

Les expériences instituées dans cet ordre d'idées ont justifié cette prévision (6).

*
* *

Rappelons que le sarcome d'Ehrlich, inoculé sous la peau d'une souris neuve, fait apparaître, dans les huit jours qui suivent, une petite tumeur, qui augmente progressivement de volume, puis tue l'animal, pratiquement, dans 100 pour 100 des cas ; nous n'avons encore jamais observé chez nos souris de résorption spontanée d'un sarcome sous-cutané. Les inoculations dans les muscles ou dans le péritoine ne sont pas moins mortelles. Si la souris ne réagit pas à la première inoculation, une seconde inoculation sous-cutanée ou intramusculaire ne manque jamais de la tuer, ce qui nous fait penser qu'il n'existe pas à l'égard de cette tumeur de souris « naturellement réfractaires ».

Les choses se passent autrement lorsqu'on s'adresse à la voie intracutanée. En ce cas, les doses massives sont également toujours mortelles, donnant naissance à des tumeurs suivies de métastases. Par contre, les doses faibles de sarcome produisent de petites tumeurs cutanées susceptibles de se résorber spontanément dans un certain nombre de cas. Il ressort d'un grand nombre de nos expériences que la peau, en comparaison avec le tissu sous-cutané, se montre particulièrement réceptive vis-à-vis du sarcome de la souris et que les souris ayant résorbé spontanément leurs tumeurs intracutanées sont dans la suite réfractaires à une nouvelle inoculation de sarcome d'Ehrlich : elles peuvent supporter des doses massives par toutes les voies : dans la peau, sous la peau, dans les muscles, dans le péritoine ou dans les veines [2].

Notons que dans certaines de nos séries, la plupart des souris, injectées dans la peau, résorbaient leurs tumeurs et devenaient immunisées ; dans d'autres séries où nous avons suivi la même technique, les tumeurs intracutanées refusaient de se résorber. Sur plusieurs centaines de souris inoculées dans la peau, 10 pour 100 environ résorbaient leurs tumeurs intracutanées et devenaient immunisées. Les résultats étaient un peu plus favorables après inoculations par piqûre : sur 80 souris ainsi inoculées, les tumeurs intracutanées se sont développées chez 60 ; sur ces 60 tumeurs intracutanées, 12 se résorbèrent. Les 20 souris qui n'ont pas réagi à la première inoculation, ainsi que les 12 qui ont résorbé leurs tumeurs, furent ensuite réinoculées sous la peau : les 20 souris « négatives » ont présenté des tumeurs sous-cutanées auxquelles elles ont succombé, tandis que les 12 souris cutivaccinées ont, toutes, résisté d'une façon définitive.

Cependant, le faible écart entre la dose immunisante et la dose mortelle rendait chez la souris tout dosage difficile ; aussi parut-il rationnel de laisser momentanément de côté le sarcome de la souris et de tenter les mêmes expériences sur d'autres animaux.

*
* *

Depuis les recherches de Brown et de Pearce on savait que l'épithélioma du lapin, introduit dans les testicules, dans l'œil ou dans le cerveau, se montre extrêmement virulent pour cet animal et qu'il est beaucoup moins meurtrier injecté sous la peau, dans la peau ou même dans le péritoine. Guidé toujours par l'idée du rôle dans le cancer de l'enveloppe cutanée, tant au point de vue de l'évolution de la maladie que de l'immunisation, Besredka avec ses collaborateurs a entrepris une série d'expériences sur l'épithélioma de Brown et Pearce (7). Il a pu s'assurer que, d'une part, cette tumeur maligne revêtait un caractère bénin dès qu'elle était localisée dans la peau et que, d'autre part, la résorption de l'épithélioma intracutané était toujours suivie d'une immunité extrêmement solide.

En reprenant ces expériences (C) et en inoculant la tumeur à des lapins par différentes voies (236 lapins), nous avons constaté ceci :

Sur 68 lapins inoculés dans les testicules, 58 ont succombé ; 12 (soit 18 pour 100) ont résorbé leurs tumeurs ;

Sur 68 lapins inoculés sous la peau, 25 ont succombé ; 43 (soit 63 pour 100) ont résorbé leurs tumeurs ;

Sur 100 lapins inoculés dans la peau, 6 ont succombé ; 94 ont résorbé leurs tumeurs (soit 94 pour 100).

C'est donc incontestablement la voie intracutanée qui est la plus inoffensive de toutes, celle qui se prête le plus à la résorption de la tumeur.

Rappelons que tous les lapins ayant résorbé leurs tumeurs, quel que soit le siège de ces dernières, deviennent réfractaires à la réinoculation de la même tumeur. Dans un seul cas, nous avons vu un lapin demeurer réceptif après la résorption de ses tumeurs intracutanées. En règle générale, l'immunité obtenue chez le lapin après résorption est des plus solides ; elle est spécifique et durable ; elle n'est pas transmissible à des animaux neufs, ni par le sérum, ni par les organes provenant des animaux hyperimmunisés, ni par la parabiose.

*
* *

Après avoir fait ces constatations chez le lapin, nous sommes passé à des expériences sur des poules. Le sarcome de Rous qui a fait l'objet de nos expériences est très virulent : jusqu'ici nous n'avons pas pratiquement rencontré de poules « naturellement réfractaires », bien que nous nous adressions à des poules de races et d'âges différents. Pour ne pas entrer dans les détails, contentons-nous de résumer ici nos expériences : sur un total de 260 poules, injectées dans différentes expériences, 231 ont réagi dès la première inoculation ; sur les 29 qui n'ont pas réagi à la première inoculation, 27 contractèrent des tumeurs lors de la réinoculation.

En ce qui concerne la réceptivité de la peau, voici ce que nous avons observé : les doses massives sont toujours mortelles, qu'elles soient injectées sous la peau ou dans la peau ; mais, si on injecte des doses faibles, on constate que les tumeurs sous-cutanées sont presque toujours mortelles, tandis que les tumeurs intracutanées se résorbent dans une proportion notable de cas. Ainsi :

Sur 98 tumeurs sous-cutanées, 2 seulement se sont résorbées ; toutes les autres ont évolué progressivement et ont fini par entraîner la mort des animaux ;

Sur 76 tumeurs intracutanées, 38 se sont résorbées spontanément.

Les poules qui résorbent leurs tumeurs se montrent, dans la suite, réfractaires à une nouvelle inoculation de même sarcome. Cette immunité est solide, durable, spécifique et non transmissible par le sérum provenant des animaux hyperimmunisés.

*
* *

Les expériences que nous venons d'exposer ont été critiquées par MM. Flaks et Grynkraut. Ces auteurs déclarent que, même à la suite de l'injection de faibles doses de sarcome, la résorption spontanée chez la souris n'est que rarement observée, et que, de plus, la résorption complète d'une tumeur ne préserve pas toujours cet animal contre une inoculation ultérieure

1. A propos de l'article de MM. Wilner et Zakrzewski. *La Presse Médicale*, 1938, n° 3.

2. Rappelons que les essais de vaccination non spécifique, que nous avons effectués avec des organes d'animaux sains ou porteurs de tumeurs, avec des extraits de tumeurs diversement traités, etc., ont complètement échoué entre nos mains (voir *Annales de l'Institut Pasteur*, 1935, **55**, 491).

d'une forte dose de sarcome. Les mêmes critiques sont formulées à propos des expériences sur l'épithélioma du lapin : d'après ces savants, les tumeurs intracutanées chez les lapins « ne se résorbent pas, mais provoquent des métastases ». MM. Flaks et Grynkraut apportent à l'appui de cette affirmation une expérience *unique* qui a porté sur *deux* lapins injectés dans la peau et dont un a succombé à des métastases (9).

MM. Wilner et Zakrzewski n'ont pas été plus heureux que les auteurs précédents : eux aussi furent dans l'impossibilité de produire, chez la souris, des tumeurs intracutanées résorbables. MM. Wilner et Zakrzewski supposent que, si nos résultats diffèrent des leurs, c'est parce que notre tumeur est probablement infectée. Nous jugeons inutile d'insister sur le peu de probabilité d'une telle hypothèse. MM. Wilner et Zakrzewski ne sont pas de notre avis, non plus, en ce qui concerne la spécificité de l'immunité obtenue par régression spontanée des tumeurs. D'après ces savants, une tumeur néoplasique détermine, lorsqu'elle se résorbe spontanément, une immunité contre plusieurs tumeurs : « C'est un fait connu depuis trente ans, affirment-ils, tellement admis, qu'on le cite aussi probablement dans tous les manuels de cancérologie. Ces faits pourtant ont été méconnus par Besredka et Gross. »

MM. Wilner et Zakrzewski citent à l'appui le travail de Bashford (2) et de ses collaborateurs. Or, voici ce que nous lisons dans ce travail : « ...la résorption de carcinome préserve l'animal contre la même tumeur, mais la résistance ainsi obtenue contre le sarcome n'est pas plus grande que celle provoquée par des injections d'organes normaux », et plus loin, à propos des résultats obtenus : « ...ceux-ci sont en contradiction avec l'idée de panimmunité d'Ehrlich ». Caspari et Schwarz (8), également cités par Wilner et Zakrzewski, ont opéré sur des souris « immunisées » par l'injection dans les veines ou sous la peau de tumeurs de différents types. Or, cette « immunité », si toutefois on peut la qualifier ainsi, n'a rien à faire avec l'immunité spécifique que nous envisageons dans nos expériences et qui est provoquée par une *résorption spontanée* des tumeurs. D'ailleurs, Caspari et Schwarz n'arrivent pas non plus à des résultats concluants.

Wilner et Zakrzewski citent aussi un « manuel » d'Andervont (1), où il s'agit de souris rendues résistantes après inoculation d'un sarcome dans la queue, laquelle fut ensuite amputée, la tumeur en évolution. Là aussi, on ne saurait comparer la faible résistance ainsi observée avec l'immunité consécutive à la résorption spontanée de la tumeur, laquelle, seule, est une immunité vraie, c'est-à-dire solide et rigoureusement spécifique.

En effet, une souris, qui a résorbé une tumeur sarcomateuse, n'est plus sensible à l'inoculation de ce même sarcome, mais elle demeure réceptive à l'égard de l'épithélioma, comme nous l'avons constaté bien des fois. Des faits analogues ont été observés, d'ailleurs, par nombre de chercheurs, et entre autres, pour la poule, par Rous et Murphy (14), pour les lapins par Rous et Beard (13), Shope et d'autres. Ainsi le lapin, qui a résorbé l'épithélioma de Brown Pearce, devient réfractaire à la réinoculation de cette même tumeur, mais il demeure parfaitement réceptif à l'inoculation d'une autre tumeur, du papillome de Shope, par exemple (13). Certes, il arrive, comme pour les globules rouges ou les microbes, qu'il y ait des affinités entre les antigènes différents ; telle est aussi, par exemple, l'immunité antinéoplasique croisée que Shope a récemment décrite entre le fibrome et le myxome du lapin (15).

*
* *

D'autres auteurs ont obtenu des résultats confirmant les nôtres. Ainsi Bessemans et Asaert (3), ont pu se rendre compte que le sarcome d'Ehrlich, inoculé sous la peau des souris, est toujours mortel, tandis que sur 180 souris inoculées dans la peau, 46 ont résorbé leurs tumeurs.

La question se pose pourquoi, chez la souris, les tumeurs intracutanées ne se résorbent que dans 10 à 20 pour 100 des cas seulement et pourquoi, dans certaines de nos expériences ainsi que dans celles de MM. Wilner et Zakrzewski, elles ne se sont pas résorbées du tout.

A cet égard, les expériences toutes récentes de Andervont (1), sont particulièrement instructives, car elles nous expliquent, avec de nombreux faits à l'appui, pourquoi les tumeurs intracutanées refusent parfois de se résorber chez la souris.

Cet auteur opérait sur des souris provenant de différentes familles, de purs « inbred-strains », chaque famille formant un élevage à part depuis plusieurs années. Or, toutes les souris ne se sont pas montrées également réceptives à l'égard des tumeurs inoculées. Si on s'adresse à des familles très sensibles, toutes les souris succombent, que les inoculations soient faites sous la peau ou dans la peau. Mais, pour peu que l'on s'adresse à une famille de souris douée d'une certaine résistance naturelle, on ne manque point de constater une différence très appréciable entre les inoculations sous-cutanées et intracutanées. Sans entrer dans les détails de ces recherches, citons d'abord les expériences se rapportant à la famille « D », inoculée avec la tumeur « S 37 ».

14 souris de cette famille sont injectées dans la peau et 9 souris sous la peau : toutes succombent à des tumeurs sarcomateuses.

Les choses se passent tout autrement dans les familles « M » et « A ».

47 souris appartenant aux familles « A » et « M » sont inoculées avec le même sarcome dans la peau. Chez toutes les souris, on voit apparaître des tumeurs intracutanées ; ces tumeurs se résorbent chez 43 d'entre elles. Ces 43 souris se montrent, dans la suite, toutes immunisées contre la même tumeur.

Par contre, sur 20 souris appartenant aux mêmes familles que l'on inocule sous la peau, 15 succombent ; 5 seulement résorbent leurs tumeurs sous-cutanées.

La tumeur « S 180 » est plus virulente et presque toujours mortelle (dans 90 pour 100 des cas) sous la peau et dans la peau dans toutes les familles, sauf dans la famille « I ». Sur 22 souris de la famille « I » inoculées *dans la peau*, 19 résorbent leurs tumeurs et se montrent, dans la suite, réfractaires à une réinoculation de la même tumeur.

Cette même tumeur, « S 180 », inoculée *sous la peau* à 44 souris de la même famille « I », en tue 38 et se résorbe seulement chez 6 souris.

Si certains auteurs, tels que Flaks et Grynkraut, ont été moins heureux que lui, c'est qu'ils se sont servis, d'après Andervont, de souris appartenant à des familles particulièrement sensibles.

Il est certain que, pour faire ressortir la différence entre les inoculations intracutanées et sous-cutanées, il faut s'adresser à des souris possédant une certaine résistance naturelle ; de là, vraisemblablement, des résultats contradictoires, en apparence, entre les recherches effectuées dans différents laboratoires

Nous maintenons donc intégralement les deux faits qui résultent de nos recherches, aussi bien sur le sarcome de la souris que sur l'épithélioma du lapin et sur le sarcome de la poule : 1° de toutes les voies d'inoculation, c'est la voie intracutanée qui est la plus inoffensive et 2° toute résorption spontanée des tumeurs, aussi bien chez la souris que chez le lapin ou chez la poule, s'accompagne d'une immunité spécifique à l'égard de la tumeur correspondante.

(*Institut Pasteur, Paris.*)

BIBLIOGRAPHIE

(1) H. B. Andervont : *Pub. Health Rep.*, 1932, **47**, 1859 ; 1937, **52**, 1885.
(2) Bashford, Murray et Haaland : *J. of Path. and Bact.*, 1908, **12**, 435.
(3) Bessemans et Asaert : *Annales de l'Inst. Pasteur*, 1937, **58**, 130.
(4) A. Besredka : *Les Immunités locales*, et d'autres monographies (*Masson*, édit.).
(5) A. Besredka : *Annales de l'Inst. Pasteur*, 1921, **35**, 421.
(6) A. Besredka et L. Gross : *C. R. Acad. des Sciences*, 1936, **202**, 1217-1626 ; 1937, **204**, 730-1278 ; 1937, **205**, 694 : *Annales de l'Inst. Pasteur*, 1935, **55**, 402-491 ; 1936, **57**, 343 ; 1938, **60**, 5 : *La Presse Médicale*, 1937, n° 14, 249.
(7) Besredka, Magat, Laval et Bessard : *Annales de l'Inst. Pasteur*, 1936, **56**, 125.
(8) Caspari et Schwarz : *Z. f. Krebsforschg.*, 1926, **24**, 15.
(9) J. Flaks et B. Grynkraut : *C. R. Soc. Biol.*, 1936 **122**, 835.
(10) L. Gross : *Am. J. Cancer*, 1937, **31**, n° 4.
(11) Y. Nozu : *Acta Dermat.*, 1935, **26**, 59.
(12) L. Pearce et W. H. Brown : *Journ. exp. Med.*, 1923, 631-811.
(13) P. Rous et J. W. Beard : *Journ. exp. Med.*, 1934, **60**, 741.
(14) P. Rous et J. B. Murphy : *Journ. exp. Med.*, 1914, **20**, 419.
(15) R. E. Shope : *Journ. exp. Med.*, 1932, **56**, 803 ; 1936, **63**, 33-43.
(16) A. Touraine et R. Duperrat : *La Presse Médicale*, 1938, n° 4, 57.
(17) St. Wilner et S. Zakrzewski : *La Presse Médicale*, 1937, n° 4, 60 ; 1938, n° 3, 45.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société d'Hydrologie et de Climatologie médicales de Paris (*Annales de la Société d'Hydrologie et de Climatologie médicales de Paris*, 23, rue du Cherche-Midi, Paris. — Prix du numéro : 8 fr.).

Société de Médecine légale de France (*Annales de Médecine légale, de Criminologie et de Police scientifique*, 19, rue Hautefeuille, Paris. — Prix du numéro : 12 fr.).

Société Médico-Chirurgicale des Hôpitaux libres (*Archives Hospitalières*, 1, place d'Iéna, Paris. — Prix du numéro : 4 fr.).

Société d'Oto-Rhino-Laryngologie de Paris (*Oto-rhino-laryngologie internationale*, 5, place des Cordeliers, Lyon. — Prix du numéro : 5 fr.).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

4 Mai 1938.

Un tétanos à incubation très courte. — MM. **Pinsan** (Béziers) et **Maurel** (Capestang). M. **Louis Bazy**, rapporteur. Vingt-neuf heures après une blessure minime de la paume de la main, un tétanos se déclare. Le début des contractures se fait au membre supérieur blessé. Guérison au bout de quelques jours après sérothérapie et excision de la plaie. Les plaies les plus minimes peuvent donner naissance à un tétanos, ce qui revient à dire que toutes les plaies peuvent être tétanigènes. Dans l'ensemble, la notion classique de tétanos grave parce que précoce est vraie, mais dans ce cas, la guérison d'un tétanos à incubation très courte est probablement liée à l'injection prophylactique de sérum antitétanique qui avait été faite. Il faut toujours préciser la quantité de sérum antitétanique qui a été injectée, non pas en volumes, mais en unités antitoxiques. Il faut tenir compte dans l'évaluation des résultats de la grande variabilité de toxicité des germes pathogènes, comme le rapporteur l'a déjà prouvé.

Luxation avec fracture du col du fémur, fracture du cotyle, reposition sanglante et résection modelante. — M. **Maurice Luzuy** (Blois). M. **P. Mathieu**, rapporteur. Un motocycliste de 40 ans reçoit un choc violent d'avant en arrière sur la région de la hanche. La violence du choc agit sur les deux os de la jambe qui sont cassés au 1/3 moyen et se transmet à la hanche qui présente une lésion complexe dont on ne peut faire le bilan radiographique qu'au cinquième jour.

Le col et la tête du fémur sont disposés de telle façon que l'axe du col est vertical, la tête regardant franchement en haut. La tête est sortie largement du cotyle et deux clichés la situent au stéréoscope dans la partie postérieure de la fosse iliaque externe. Le cotyle est véritablement éclaté. On traite d'abord la fracture de jambe et une fracture du col chirurgical de l'humérus gauche. Un mois après, on intervient sur la hanche. Opération rendue difficile par les lésions et l'organisation du foyer traumatique.

On libère à la gouge et au marteau le cotyle. La tête et le col s'extériorisent complètement, peuvent être libérés et retaillés comme un véritable greffon jusqu'à un modelage suffisant qui permette la réadaptation de la tête au cotyle. Un clou de Smith Petersen fixe le col inversé au trochanter. Le résultat fonctionnel satisfaisant après l'intervention, en Septembre 1936, se maintient depuis cette date.

— M. **Mauclaire** a observé un cas typique de luxation de la tête fémorale avec fracture du sourcil cotyloïdien. Le sourcil a été fixé à l'aide d'une tige d'ivoire fixatrice et la cuisse a été maintenue pendant un mois en première position de Lorenz.

— M. **Basset** a communiqué à l'Académie, il y a 4 ans, un cas semblable à celui de M. Luzuy.

A propos des accidents de l'ostéosynthèse (Importance du facteur électrolytique). — MM. **J. Pervés** et **C. Damany**. M. **C. Menegaux**, rapporteur. A propos d'une observation où l'ostéosynthèse d'une fracture des deux os de l'avant-bras avait entraîné l'apparition de phénomènes d'intolérance, les auteurs ont repris, par des expériences rigoureuses, l'état des troubles d'origine électrolytique au sein d'un foyer osseux ostéosynthésé. La composition chimique des différentes pièces utilisées, qu'il s'agisse du matériel Lambotte ou du matériel Shermann, est très variée. La mise en contact de ce matériel avec un milieu conducteur comme le sérum sanguin porte les métaux à des potentiels différents et il est incontestable que chaque ensemble plaque-vis constitue une véritable pile qualitativement analogue à la pile de Volta. Tous les métaux hétérogènes sont donc susceptibles d'entraîner des phénomènes électrolytiques qui amènent la corrosion et la rupture du matériel métallique et qui sont la cause des réactions de l'os telles que l'éburnation et les troubles sympathiques. Si l'on veut éviter ces graves inconvénients, il est indispensable que les différentes pièces d'une prothèse soient de composition rigoureusement identique du point de vue chimique comme du point de vue physique. Toute hétérogénie métallique, de quelque nature qu'elle soit, doit être évitée. Le rapporteur rappelle que les trois aciers ternaires dont il a recommandé l'emploi répondent aux conditions posées par les auteurs : ils ne sont pas toxiques, ils sont de composition chimique identique pour les pièces d'un même métal et la structure cristalline est homogène.

Un point qui a son importance dans l'action cytotoxique d'un métal et qui doit encore être retenu, c'est l'état de surface de la prothèse. Plus le poli est fin, plus la cytotoxicité est faible.

— M. **Heitz-Boyer** rappelle l'intérêt de la greffe mixte qui donne de bons résultats à longue échéance.

— M. **Rouhier** rapporte deux observations identiques de deux fractures du radius opérées à la même époque et suivant le même procédé, avec le même matériel. L'une a consolidé avec un bon résultat éloigné, l'autre a fait des phénomènes d'intolérance sans raison apparente.

— M. **Basset** a eu l'occasion de traiter deux pseudarthroses de jambe et une fracture récente par l'ostéosynthèse avec une plaque de Shermann et quatre vis en nicral D. Or, aucune altération osseuse ne s'est produite.

— M. **Cunéo** a, depuis longtemps, avec M. Rolland montré la nocivité du matériel bi-métallique.

— M. **Mathieu** a eu des ruptures de vis en nicral D.

Le traitement des abcès subaigus et chroniques des hémisphères. — M. **Clovis Vincent**. Les abcès qui sont vus et traités par les neuro-chirurgiens sont bien différents des abcès ouverts par les auristes. Il s'agit le plus souvent de gros abcès, multiloculaires et parfois multiples. Ils sont souvent profonds et ont une origine vasculaire. Certes, on peut en guérir par toutes les méthodes chirurgicales qui ont été proposées et l'auteur en a guéri par la méthode de Dandy, c'est-à-dire la ponction simple après large volet décompressif, sans ouverture de la dure-mère. Mais, il veut insister, et il apporte des observations à l'appui, sur une méthode qui lui a donné des succès : celle qui consiste à enlever tout d'une pièce l'abcès (contenant et contenu), à la façon d'une tumeur du cerveau. On ferme sans drainer. Si l'abcès est à une période de début, avant la formation d'une coque résistante, on fait d'abord un large volet cranien, sans ouverture de la dure-mère, ce qui permet d'attendre l'enkystement. Dans un second temps, on enlève en masse l'abcès. Malheureusement, il reste des causes d'échecs : certains malades meurent, malgré le volet de décompression et les ponctions avant la formation d'une coque. Dans d'autres cas, l'abcès s'étend à des organes intangibles dont la perturbation est incompatible avec la vie.

— M. **T. de Martel**. La ventriculographie est intéressante car elle localise l'abcès. Il n'est pas certain que toutes les encéphalites tuent ou s'abcèdent. Les abcès à coque sont de bons abcès relativement bénins. Quand on a fait la localisation par la ventriculographie et que l'on sent une résistance à la ponction, il est préférable de s'en tenir aux ponctions. S'il existe un déplacement ventriculaire qui persiste, on peut enlever en un bloc à condition qu'il s'agisse d'une zone muette. Dans les autres cas la méthode de Lemaître est à utiliser.

— M. **Petit-Dutaillis**. Dans trois cas d'abcès cryptogénétiques, cette méthode d'ablation en un bloc a donné 2 guérisons. Il faut être éclectique comme le dit M. Vincent lui-même. L'abcès otitique doit être traité par drainage suivant la méthode de M. Lemaître, associé à la sérothérapie antistreptococcique. Dans les abcès frontaux, il faut drainer au point déclive par contre-ouverture frontale. Le choix d'une méthode dans les autres cas dépend du stade auquel on voit l'abcès : on peut drainer dans l'abcès au début sans coque épaisse. Il vaut mieux enlever l'abcès tardif à coque très épaisse. Dans l'abcès volumineux, affleurant l'écorce, M. Petit-Dutaillis a utilisé un procédé qui lui a donné depuis 10 ans des succès : il résèque la paroi superficielle de l'abcès, ce qui favorise l'extériorisation du fond de la poche et évite les inconvénients du drainage.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

7 Mai 1938.

Agglutination somatique de la bactéridie charbonneuse. — M. **W. Schaefer** montre que les sérums anticharbonneux somatiques non seulement floculent l'antigène somatique de la bactéridie, mais agglutinent encore les bactéridies lorsque celles-ci ne sont pas entourées d'une capsule. Si, par contre, les bactéridies sont bien encapsulées, elles ne sont pas agglutinées par le sérum antisomatique. La capsule protège donc la bactéridie contre l'action agglutinante de l'antisérum somatique. L'agglutination est spécifique.

Mode de formation et morphologie microscopique des voiles de Mycobacterium phlei. — M. **Paul Hauduroy** a étudié la formation des voiles d'un bacille paratuberculeux (Mycob. phlei) sur le milieu de Sauton. Il a constaté que les éléments bacillaires acido-alcoolo-résistants ensemencés se développent en donnant naissance à des éléments non acido-alcoolo-résistants se présentant sous l'aspect de fibres flexueuses anastomosées les unes avec les autres et composées soit de bacilles, soit d'une substance homogène.

Ces fibres composent, à elles seules, les voiles jeunes. Au fur et à mesure du vieillissement de la culture, elles redeviennent acido-alcoolo-résistantes en des points localisés d'abord, dans leur ensemble ensuite.

Technique d'étude des voiles bactériens. — M. **Paul Hauduroy** indique une technique qui permet d'étudier la morphologie microscopique des voiles formés par certaines bactéries à n'importe quel moment de leur croissance. Cette technique consiste essentiellement à faire se déposer le voile en entier sur une lame placée au préalable dans le fond du vase où se fait la culture.

Procédé de conservation des produits pathologiques en vue de la culture du bacille tuberculeux. — MM. **R. Laporte** et **R. Grimal** ont mis au point une technique permettant de conserver, à l'abri des pullulations microbiennes, les produits pathologiques souillés destinés à l'isolement du bacille tuberculeux. Il suffit de placer les produits solides dans 5 à 10 fois leur volume d'une solution de carbonate neutre de soude à 10 pour 100 ou de diluer de moitié les produits liquides (pus, exsudat, urine, lait) avec la même solution. Dans ces conditions, et même si la température est favorable à la putréfaction, on observe un arrêt de tout développement microbien bientôt suivi de la destruction de la plupart des germes de souillure. La survie du bacille de Koch n'est pas, au contraire, modifiée dans des proportions sensibles, par le séjour dans la solution de carbonate de soude.

Au sujet du taux des chlorures dans le sang des animaux intoxiqués par l'Amanite phalloïde. — MM. **R. Dujarric de la Rivière**, **Et. Roux** et **P. Garnal** ont recherché si le taux des chlorures subit une modification dans le sang des animaux intoxiqués expérimentalement par l'Amanite phalloïde.

L'inoculation (voie buccale ou intrapéritonéale)

de toxine phalloïdienne au lapin ou au chat entraîne toujours une *augmentation du taux des chlorures du sang* (chlorures du plasma et des globules) lorsque la dose injectée a été suffisante pour tuer l'animal. Pour des doses moindres le taux des chlorures augmente puis revient à la normale. Pour des doses faibles le taux des chlorures est très peu modifié.

Cette augmentation du taux des chlorures chez les animaux, expérimentalement intoxiqués avec des extraits d'Amanites phalloïdes, semble en opposition avec les résultats cliniques obtenus précédemment. Mais l'intoxication expérimentale de l'animal n'est pas absolument comparable à celle de l'homme, et on ne note pas chez le lapin les importants troubles gastriques et intestinaux qui existent chez l'homme et qui amèneraient la chloropénie.

Réactions de la membrane chorio-allantoïde de l'embryon de poulet aux bacilles tuberculeux humains et aviaires. — MM. **L. Costil** et **F. Bloch.** L'inoculation de la membrane chorio-allantoïde de l'embryon de poulet par des bacilles tuberculeux humains et aviaires se traduit au début par une réaction leucocytaire diffuse à prédominance monocytaire. Cette réaction diffuse persiste pour le bacille aviaire pendant toute la dure de développement de l'embryon. Au contraire, pour le bacille humain, la réaction s'organise, devient nettement folliculaire et aboutit à la formation de nodules, bien différenciés au moment de l'éclosion des œufs et visibles macroscopiquement dès le 7e jour après l'inoculation.

Le pouvoir coagulant du sang sec conservé. — MM. **Léon Binet** et **René Piedelièvre** attirent l'attention sur la poudre de sang obtenue en plaçant du sang normal dans un vase maintenu dans l'air liquide d'abord, dans une glacière à —8° ensuite: cette poudre est conservée plus tard à la température du laboratoire: dissoute dans du sérum physiologique, elle reste parfaitement coagulable. Les auteurs font l'analyse du phénomène.

Sur les effets convulsivants et décurarisants du glycol éthylénique. — M. **H. Busquet.** Le glycol éthylénique en injection sous-cutanée chez la grenouille provoque des effets convulsivants. Ceux-ci se manifestent encore après destruction de la moelle. On les observe également chez les animaux traités par le curare. Le poison exerce donc son effet sur les muscles qui sont hyperexcitables et répondent par un tétanos à un choc d'induction unique. Quand la curarisation de la grenouille est réalisée par l'iodométhylate de strychnine, le glycol fait cesser cette curarisation. Toutefois, l'action décurarisante ne s'observe ni envers le curare, ni envers la spartéine. A. Escalier.

SOCIÉTÉ D'HYDROLOGIE ET DE CLIMATOLOGIE MÉDICALES DE PARIS

(Séance solennelle du 21 Mars 1938.)

La séance solennelle de la « Société d'Hydrologie » a été cette année consacrée à l'étude des « troubles de la motricité intestinale et de leur traitement hydrominéral ». Elle a été présidée par M. le Prof. Carnot. *Les rapporteurs étaient* M. le Prof. Chiray *et* M. André Lomon, MM. Et. Chabrol, André Lemaire, Jean Cottet *et* Mathivat *pour la partie physiologique et clinique. L'étude physiologique du mode d'action des eaux minérales a été envisagée par* MM. les Prof. Santenoise *et* Merklen, Mlle Kohler *et* M. Vidacovitch. *L'action respective des eaux minérales a fait l'objet des rapports de* MM. Gaehlinger (*Châtel-Guyon*), Baumann (*Châtel-Guyon*), Stieffel (*Plombières*), Walter (*Vichy*) *et* Violle (*Vittel*). *Nous donnerons ici l'analyse de ces très intéressants rapports et de l'exposé synthétique fait en conclusion par* M. le Prof. Carnot.

A. — Rapports.

I. ***Pour servir à l'étude de la motricité intestinale en hydrologie expérimentale. Sur le rôle des fibres musculaires longitudinales dans le transit colique.*** — MM. **Maurice Chiray** et **André Lomon.** L'étude des stases du gros intestin, au cours des colites spasmodiques et dans les dolichocolons, a conduit les rapporteurs à penser qu'au niveau du gros intestin et en ce qui a trait aux matières solides, les fibres longitudinales ont le rôle de beaucoup le plus important dans le cheminement des matières, les fibres circulaires n'ayant qu'un rôle secondaire. Il est difficile pour de multiples raisons de se rendre compte de ce qui se passe dans un intestin en action. La radioscopie elle-même ne permet pas de saisir directement les détails des mouvements; mais elle renseigne sur les lois générales de la traversée colique. Par l'observation directe au microscope de vers suffisamment petits, les auteurs ont pu éclairer certains points du péristaltisme de l'intestin. La translation des matières reconnaît un mécanisme différent suivant qu'il s'agit de liquides ou de solides; dans ce dernier cas la contraction des fibres longitudinales rétracte la paroi de l'intestin d'aval en amont sur son contenu, la contraction circulaire ne jouant qu'un rôle passif d'arrêt. Ce n'est pas le contenu qui se déplace, c'est l'intestin qui recule sur le contenu, en assurant ainsi l'avancement.

Les stases intestinales ont deux causes principles, les sténoses (coudures, brides, compressions, spasmes durables) s'observant sur l'intestin grêle et les côlons ou bien les troubles des fonctions motrices de l'intestin, qui relèvent ou d'une insuffisance de péristaltisme, ou d'un excès de celui-ci, ou d'une impuissance du péristaltisme sur le contenu. Ces stases dynamiques ne s'observent que sur le gros intestin. Les retards du transit colique qui en découlent s'observent surtout dans les colites spasmodiques et les dolichocolons.

Les rapporteurs rappellent, avant d'exposer le mécanisme des stases coliques, des faits anatomiques montrant l'importance des fibres musculaires longitudinales avec la segmentation haustrale qui sert selon eux, à accroître la surface de l'intestin en contact avec les matières de façon à permettre l'absorption de l'eau. Les réactions et déplacements du contenu liquide paraissent différents de ceux du contenu solide ; ils se font sous l'aspect d'une onde péristaltique, sans rapport avec la contraction péristaltique; ces ondes sont facilement observées par radioscopie au cours des lavements.

Dans les dolichocolons il se produit une stase en amont de l'anse allongée, celle-ci restant presque vide et contenant quelques rares boulettes isolées par des gaz. Ceux-ci arrêtés par les coudures isolent les matières de la paroi.

La stase en prolongeant le séjour des matières en amont du dolichocolon achève la déshydratation, d'où irritation génératrice de colite et de troubles de la sécrétion intestinale, l'allongement des coudures ajoute encore à la difficulté du transit. Les rapporteurs montrent le danger des laxatifs dans les cas de stase résultant de coudures avec gaz et l'avantage des lavements et grands lavages intestinaux. Les cures hydrominérales agissent sur ces stases par dyskinésie en augmentant la fluidité des matières, à la fois par hydratation et par modification de la sécrétion muqueuse et de sa viscosité, également par hypersécrétion intestinale et aussi par action stimulante sur la sécrétion et l'excrétion biliaires.

II. ***Evolution des idées médicales sur la motricité de l'intestin en pathologie digestive.*** — MM. **Et. Chabrol, A. Lemaire, Jean Cottet** et **Mathivat** ont mis à profit cette étude rétrospective pour confronter deux tendances de l'esprit médical, — celle du séméiologiste qui veut tout expliquer en partant d'un « maître symptôme » et celle du clinicien qui sait voir son malade dans un cadre d'ensemble guidé à l'occasion par la physiologie.

La motricité intestinale a eu la part très belle, il y a 40 ans, à l'heure où les médecins opposaient le spasme à l'atonie, Plombières à Châtel-Guyon, en rapportant à un même trouble fonctionnel, la constipation, l'ensemble des réactions du malade. De nos jours, l'étude radiologique du transit intestinal a montré que la constipation atone et la constipation spasmodique n'existaient pour ainsi dire jamais à l'état pur et que les constipations du type intermédiaire étaient habituellement la règle. L'examen sous l'écran doit faire la part de la kinésie et de la tonicité.

A la vérité, on ne peut comprendre le jeu de la motricité intestinale, si l'on ne cherche pas à l'animer par le système nerveux et les sécrétions organiques dont elle est tributaire. Les auteurs rappellent la schématisation de Hess et Eppinger, opposant l'une et l'autre, la vagotonie et la sympathicotonie; ils font remarquer qu'en pratique, il faut savoir se contenter de reconnaître le déséquilibre neuro-végétatif, pour le traiter, instruit par l'expérience individuelle du malade, plus peut-être que par l'expérimentation.

Cette dernière n'en garde pas moins ses droits: elle a montré dans le domaine de l'hydrologie que la plupart de nos sources hyperthermales, radioactives ou minéralisées, se comportaient comme de véritables agents pharmacodynamiques, susceptibles de modifier le tonus et la contraction des fibres musculaires lisses, si bien que pour confronter leurs effets, il n'est pas inutile de connaître la liste des excitants et des paralysants du système vagosympathique, auquel le tube intestinal est annexé.

D'autre part, on ne peut oublier que la vie neurovégétative est liée intimement au jeu des endocrines et que certaines hormones, hypophysaires, thyroïdiennes ou surrénales, agissent, plus ou moins directement, sur la motricité digestive. Le système nerveux central et le psychisme du malade commandent eux-mêmes ces endocrines.

Dans la deuxième partie de leur rapport, les auteurs passent en revue les divers *excitants sécrétoires* dont l'entrée en scène, dans la cavité digestive, exagère l'amplitude ou la rapidité des contractions intestinales. Ils rappellent les belles expériences de perfusion qui ont permis à Carnot et Glénard de démontrer l'action péristaltogène des amido-acides, des extraits de liquides diarrhéiques et surtout de certains purgatifs comme le séné, administré à doses infinitésimales. Ils soulignent le rôle des sécrétions du carrefour duodénal et insistent plus particulièrement sur celui de la bile.

Les cliniciens et les expérimentateurs ne sont pas en accord sur cette dernière intervention.

Les recherches personnelles des auteurs apportent, dans ce débat, d'importantes précisions que souligne nettement l'enregistrement du graphique: « Les sels biliaires n'accélèrent point la motricité intestinale: bien au contraire, ils la ralentissent et cette notion ne heurte, en aucune manière, nos conceptions physiologiques, lorsque analysant les temps successifs de la digestion normale, nous nous proposons d'expliquer l'élaboration et l'absorption du chyme le long des chylifères du grêle; l'action hydrotrope des sels biliaires nous semble même plus facile à comprendre avec un transit au ralenti, qu'avec un rythme accéléré... Nous croyons, pour notre part, que les effets laxatifs de l'acide cholalique et de ses dérivés sont assez comparables dans leur mécanisme à la diarrhée prandiale des biliaires, en traduisant comme elle un réflexe à distance... Si l'on s'étonne que l'action purgative de la bile soit en contradiction apparente avec les parésies intestinales, toutes momentanées, que provoque la sécrétion, nous ferons observer que le sulfate de magnésie nous fournit, lui aussi, l'occasion d'étudier un semblable contraste. »

L'action péristaltique des eaux magnésiennes, du type de Châtel-Guyon, dépend en grande part de leur action cholagogue ou cholérétique. Par cette dernière, nous pouvons comprendre un paradoxe que les auteurs ont mis en lumière: c'est que les eaux minérales, dites laxatives, ne semblent pas disposer d'un pouvoir sécrétoire immédiat vis-à-vis de la muqueuse intestinale; elles sont absorbées par elle aussi rapidement que l'eau distillée, lorsqu'on les isole dans un segment du tube digestif, grâce à la technique des ballonnets. « Ainsi le rôle de la bile apparaît au tout premier plan, pour qui lui compare l'effet local et fort minime que ces mêmes eaux exercent sur la muqueuse et la musculature de l'intestin. Le péristaltisme exagéré qu'elles déclenchent nous semble indirect et sous la dépendance d'un réflexe bilio-colitique. »

Au terme de leur rapport, après avoir dégagé les deux grandes thérapeutiques de la pathologie intestinale, la thérapeutique neuro-végétative de Plombières et la thérapeutique hépato-biliaire de Châtel-Guyon, les auteurs invitent les cliniciens à voir plus haut que les complications indélébiles du tube

digestif et à rechercher, par delà le cortège des ptoses, des déformations et des périviscérites, les premiers balbutiements de la motricité intestinale, *sous les traits précis du tempérament.* C'est dans le jeune âge qu'il convient d'orienter vers les stations hydrologiques la lignée des cholémiques, les débiles du tube digestif, les sujets dont l'équilibre neuro-végétatif est instable. En plaidant la cause des cures thermales précoces, le médecin moderne ne fera que consacrer la renaissance des diathèses si longtemps en honneur.

III. ***Etude physiologique du mode d'action des eaux minérales sur la motricité intestinale.*** — MM. **D. Santenoise, L. Mercklen,** Mlle **D. Kohler** et M. **M. Vidacovitch.** Les auteurs montrent tout d'abord que, sur l'Animal entier (auquel les eaux minérales sont alors administrées à des doses et selon des techniques identiques à celles de leur utilisation crénothérapique chez l'Homme), l'étude physiologique de la motricité des divers segments intestinaux avant et après action des eaux permet d'une part, de vérifier si les effets globaux ainsi enregistrés expérimentalement sont superposables à ceux cliniquement observés au cours des cures, et d'autre part, d'effectuer dès ce moment une discrimination précise et approfondie des diverses phases pouvant se manifester dans ces effets.

Puis, se basant tant sur les expériences de MM. Villaret et Justin-Besançon que sur leurs propres recherches, ils exposent comment le recours aux procédés habituels d'analyse physiologique ou même — le cas échéant — pharmacodynamique permet de tenter de déceler l'origine des modifications ainsi observées, en explorant le retentissement des pratiques thermales sur les divers mécanismes générateurs et régulateurs de la motricité intestinale, savoir: la musculature et l'innervation intrinsèque de l'intestin, son innervation extrinsèque (sympathique et parasympathique), la sécrétion biliaire et le milieu humoral.

D'après les résultats ainsi obtenus dans cette branche de l'hydrologie expérimentale, il est dès maintenant légitime de penser que l'efficacité thérapeutique des eaux minérales dans les troubles moteurs de l'intestin est due à une action intense et durable exercée par ces eaux sur la régulation tout entière de la motricité intestinale.

On peut, en outre, escompter à bon droit qu'une analyse expérimentale plus approfondie encore des effets de ces eaux sur les divers éléments de cette régulation ne saurait manquer de fournir des éléments complémentaires de discrimination de leurs indications thérapeutiques.

IV. ***Action de Châtel-Guyon sur l'élément spasmodique des colitiques.*** — M. **H. Gaehlinger** (Châtel-Guyon). Chez les colitiques, le problème de la motricité intestinale ne peut être résolu, tant qu'il reste des lésions irritatives et génératrices de spasmes et l'indication primordiale réside dans la modification des perturbations dynamiques inflammatoires, celle des poisons microbiens, celle des lésions des conductions nerveuses locales et des altérations des plexus. Il faut faire état des réactions hépato-biliaires d'origine intestinale, des fixations adhérentielles, des insuffisances digestives, des altérations endocriniennes toxiques, des manifestations infectieuses à distance, des atteintes de l'état général. La thérapeutique thermale de Châtel-Guyon, à condition d'être douce, permet d'agir favorablement sur les lésions colitiques. L'expérimentation montre que l'eau minérale améliore toutes les sécrétions digestives et plus particulièrement la sécrétion biliaire et possède une nette action cicatrisante. L'association de la cure de boisson prudente avec les pratiques sédatives en usage dans la station permet d'obtenir de rapides modifications.

V. ***Le traitement à Châtel-Guyon des atonies post-colitiques et de quelques atonies dites essentielles.*** — M. **J. Baumann** (Châtel-Guyon). La colite est un facteur important dans la genèse des atonies segmentaires ou totales du côlon, et la thérapeutique thermale doit chercher avant tout à supprimer cet élément causal.

Dans une seconde phase, la cure intense de Châtel-Guyon doit tendre à rétablir un équilibre fonctionnel compromis et à ramener une musculature déficiente, propice aux stases stercorales. Cette cure atteint ce but par son action cholagogue et cholérétique qui rétablit lentement les fonctions d'élimination. Elle agit sur la nutrition générale en reminéralisant l'organisme et par son chlorure de magnésium en activant la nutrition musculaire. Elle a, au surplus, un pouvoir de désintoxication qui libère le foie du surmenage qui lui est imposé aussi bien par les colites toxiques que par les stases et qui se répercute sur les glandes endocrines et le système nerveux.

VI. ***La cure de Plombières sur la motricité intestinale.*** — M. **Roger Stieffel.** L'action sédative de Plombières sur l'accélération du transit intestinal et sur l'hypertonie de la musculature colique résume toutes les indications de la cure thermale.

Le traitement des diarrhées et des spasmes coliques résulte évidemment de cette propriété fondamentale.

L'action de la thérapeutique hydrominérale sur les douleurs coliques est elle-même en partie la conséquence de l'action motrice des eaux.

Cette action est sous la dépendance de la sédation des troubles neuro-végétatifs que réalise au premier chef le traitement hydrothérapique externe par l'eau hyperthermale et radio-active.

VII. ***Parallèle entre l'action de Châtel-Guyon et de Plombières sur la motricité intestinale.*** — MM. **Baumann, Gaehlinger** et **Stieffel** concluent de la confrontation de leurs rapports, à une différence d'action physiologique de Châtel-Guyon et de Plombières d'où découle la différence des indications respectives des deux stations.

Châtel-Guyon, aux eaux myotoniques, agit sur le transit intestinal par voie indirecte en modifiant l'infection de la muqueuse et en augmentant les sécrétions digestives et l'évacuation biliaire.

Plombières, nettement sédatif, agit surtout sur le déséquilibre neuro-végétatif à l'origine d'un grand nombre de diarrhées et de spasmes coliques.

Indications respectives: A Châtel-Guyon, la stase cæcale avec les colites ou infection stercorale, sans diarrhées ou douleurs trop intenses, cholécystites secondaires à l'infection typhlo-colite.

A Plombières: toutes les diarrhées, la colopathie spasmodique, les douleurs coliques.

S'il y a intrication de symptômes, ce qui est fréquent, c'est le symptôme dominant qui gardera le choix de la station, soit infection et stase justiciable de Châtel-Guyon, soit diarrhée, douleur, état nerveux qui nécessitera la cure de Plombières, les cures combinées de ces deux stations pouvant trouver chez certains malades leurs indications, soit la même année, soit au cours de séances successives.

VIII. ***Action des eaux de Vichy sur la motricité intestinale.*** — M. **H. Walter,** après une revue bibliographique des travaux consacrés à Vichy sur la motricité intestinale, cite les statistiques les plus récentes, et termine par une étude tirée de 250 cas, 200 adultes et 50 enfants, pris au hasard de ses observations.

Il ressort de ce travail que, en dehors de la colite à fermentation qui est une indication majeure de la cure de Vichy, l'eau de Vichy ne paraît pas avoir d'action propre sur l'intestin ; mais, par contre, elle régularise tous les états intestinaux secondaires aux affections qui de tout temps ont été l'apanage de Vichy, à savoir les affections du foie et des voies biliaires, et pourrait-on dire des voies digestives hautes.

IX. ***Action des eaux de Vittel sur l'intestin et, plus particulièrement, sur la constipation.*** — M. **Violle.** Parmi les syndromes traités à Vittel, un certain nombre sont facteurs de constipation: la mauvaise hygiène alimentaire (excès de viande, insuffisance de boissons); l'obésité, le sédentarisme; le neuro-arthritisme (déséquilibre vago-sympathique); la congestion hépatique avec pléthore biliaire.

Les effets obtenus avec les Eaux de Vittel sur la constipation résultent d'une double action: 1° *Sur le foie biliaire,* par rétablissement du flux biliaire; 2° *sur le système nerveux vago-sympathique,* d'où diminution de la constipation atonique.

L'action de l'eau de Vittel sur la constipation directe favorise, par ailleurs, la cure des *oxalémiques* (graveleux, goutteux, oxaliques) et des *colibacillaires* (syndrome entéro-rénal).

B. — Discussion.

— M. **Corone** (Cauterets) rapporte un certain nombre de faits qu'il a observés dans sa clientèle thermale :

1° L'intestin normal pare le contre-coup de la cure sulfureuse ;

2° Les constipations chroniques sont fréquentes: 30 pour 100 des malades en sont atteints;

3° Dans l'ensemble elles sont plutôt améliorées;

4° Les constipations atoniques sont mieux modifiées que les spasmodiques.

Pour que la cure thermale ait une action comparable sur des syndromes aussi opposés, il faut qu'ils aient un élément pathologique commun et que la cure cautérésienne agisse sur lui. L'auteur pense qu'il s'agit d'un déséquilibre vago-sympathique.

— M. **Paul Carnot** rappelle ses recherches sur la question remontant à 25 ans; avec Chassevant l'étude du passage pylorique, notamment en fonction de la composition physico-chimique des liquides ingérés grâce notamment au réflexe régulateur; avec Monsseaux (Vittel) l'étude de la vitesse de résorption des solutions, suivant leur température, qui a son application immédiate aux modes d'administration des eaux minérales, chaudes, tièdes ou froides; avec Gaelhinger (Châtel-Guyon) celle de l'effet des ions magnésium sur le péristaltisme intestinal, et, parallèlement, sur l'élimination biliaire, celle-ci agissant à son tour sur les mouvements digestifs: ici encore des conclusions précises en découlent pour les cures par les eaux bicarbonatées-magnésiennes.

Avec Roger Glénard (Vichy), M. Carnot a étudié les perfusions intestinales par des liquides variant de composition physique et chimique indépendamment du système nerveux et des corrélations hormonales. « Déjà s'établissait le rôle important des solutions hypertoniques sur le péristaltisme intestinal, étudié depuis par les physiologistes et les chirurgiens américains; déjà l'on voyait nettement l'antagonisme des sulfates de soude et de magnésie, le premier péristaltogène, tandis que le second est entéro-dilatateur; déjà se voyait aussi l'antagonisme hormonal entre l'adrénaline, entéro-dilatateur et l'extrait post-hypophysaire, entéro-constricteur et péristaltogène, l'addition aux liquides de perfusion de liquides diarrhétiques augmentant d'autre part manifestement la motricité évacuatrice de l'intestin. »

M. Carnot souligne la complexité des faits constatés en clinique et qui semblent loin des faits expérimentaux observés autrefois comme des expériences physiologiques actuelles; et cependant les résultats physiologiques, si simplifiés soient-ils, même les plus distants en apparence des complexes cliniques, ont leur grande utilité, mais à la condition que l'expérience et l'observation, clinique et thérapeutique, restent, en dernière analyse, prédominantes...

« Si les faits cliniques sont complexes, les effets des cures thermales sont, eux aussi, multiples et bien d'autres facteurs interviennent que la composition physico-chimique de l'eau minérale utilisée. Or, c'est en modifiant les doses, la thermalité, les heures d'absorption, les techniques adjuvantes ou correctrices, telles que la balnéation, qu'on arrive à orienter les résultats dans le sens thérapeutique le plus favorable au cas traité: n'oublions jamais que chaque malade est différent du voisin et qu'il nécessite une adaptation spéciale de la cure. »

J.-J. Sérane.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

4 Avril 1938.

Contusions de l'abdomen et perforation des viscères creux. — M. **B. Desplas** commente les communications de MM. Marchand et Demarez : « Ulcère traumatique duodénal » et de MM. Delaunoy et Demarez « Perforation duodénale post-traumatique ou perforation traumatique d'un ulcère duodénal ». Il estime que la pathologie traumatique viscérale, bien différente de

la pathogénie traumatique des membres, est encore imprécise du fait de la difficulté pratique de l'observation clinique et des signes physiques. C'est cependant par cette rigueur d'observation clinique que les problèmes qui sont soumis aux experts seront toujours résolus. En ce qui concerne spécialement les lésions traumatiques du duodénum, D. ne partage pas l'opinion classique de la rareté de l'atteinte du duodénum au cours des contusions de l'abdomen. Au contraire, le duodénum est l'organe qui est le plus menacé de rupture dans les contusions de l'abdomen parce qu'il est fixe, appliqué sur un plan très résistant et fermé par le sphincter pylorique et l'angle duodéno-jéjunal. D. n'a jamais observé d'ulcère traumatique du duodénum en tant que plaie duodénale ulcérée, mais les perforations traumatiques de cet organe sont fréquentes, elles doivent toujours être recherchées. Si elles restent méconnues, elles peuvent être cause de la mort des malades et sont des découvertes d'autopsie. Dans les cas de lésion ulcéreuse préétablie ou de perforation spontanée, on trouve toujours des lésions caractéristiques de la paroi autour de la perforation.

Les lésions nerveuses périphériques; interprétation médico-légale. — M. **Descoust** montre les difficultés qu'entraîne, du point de vue de la loi de 1898, la lenteur de la régénération nerveuse dans les paralysies périphériques consécutives à des sections nerveuses traumatiques. Le traitement électrique de ces lésions nerveuses doit être longtemps prolongé; or, la loi est formelle quant à la fixation de la date de consolidation qui ne doit être envisagée que lorsque les lésions ne sont plus susceptibles d'être améliorées par le traitement. Le maintien d'une longue incapacité temporaire est fâcheux, tant au point de vue moral (inactivité de l'ouvrier), qu'au point de vue de la récupération fonctionnelle et de la réadaptation par le travail du membre paralysé.

Pour faciliter la reprise du travail, D. propose une double entorse à la loi: 1° en « consolidant » le blessé avant la guérison pour qu'il puisse retravailler; 2° en faisant bénéficier le blessé de soins à la charge de l'employeur après sa consolidation. C'est une formule qui peut néanmoins s'appliquer quand les Parties sont d'accord et si l'on a affaire à un blessé désireux de guérir et à un employeur philanthrope. Il serait désirable d'obtenir une modification de la loi pour réglementer cette question.

Que doit-on entendre par « opération chirurgicale »? — M. **A. Abecassis** fait observer que l'imprécision du terme d'« opération chirurgicale » peut créer parfois un réel embarras. C'est par exemple le cas d'une Société ayant établi avec une collectivité un contrat garantissant aux adhérents le remboursement des frais médicaux occasionnés par les « opérations chirurgicales ». Comment l'expert, en cas de conflit et de suites judiciaires, peut-il déterminer si un acte opératoire doit être qualifié « opération chirurgicale »? A. passe en revue diverses interventions qui peuvent prêter à discussion. Il résume cet aperçu par une définition, non pas de l'« opération chirurgicale » elle-même (ce qui semble assez difficile), mais des buts auxquels cette « opération chirurgicale » répond: restauration de l'état anatomique de l'organisme; rétablissement de l'équilibre des fonctions physiologiques, dans les cas où l'existence de l'individu est menacée ou diminuée dans sa vitalité.

Le problème médico-légal de l'ankylostomose. — M. **Doubrow** étudie les dispositions de la loi de finances du 13 Juillet 1911 et du décret du 17 Juin 1913, en montrant qu'il s'agit d'une loi spéciale qui reste en marge des lois organiques des 25 Octobre 1919 et 1er Janvier 1931 sur les maladies professionnelles. Il montre que son texte, toujours en vigueur, a donné satisfaction aux intéressés. Il insiste sur le caractère monosymptomatique de l'ankylostomose dans nos contrées, cette maladie se traduisant toujours par une anémie hypochrome dont il analyse les caractères hématologiques, utiles pour les experts.

La loi actuelle n'est pas applicable aux départements recouvrés, à l'Algérie et aux colonies. L'auteur pense que si son extension est sans inconvénients dans tout le territoire métropolitain, il est impossible de l'étendre aux circonscriptions dont les conditions climatiques permettent des endémies d'ankylostomose sans aucun rapport avec l'exercice d'une profession déterminée.

Fribourg-Blanc.

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX LIBRES

4 Avril 1938.

Extraction d'un corps étranger de l'estomac. — M. **P. Camena d'Almeida** rapporte l'histoire d'une sonde d'Einhorn, déglutie au cours du tubage gastrique par un sujet âgé de 20 ans. L'auteur présente une radiographie montrant le tube enroulé de façon régulière, en anneaux concentriques, à l'intérieur de la cavité gastrique. L'extraction sous écran — sans l'intervention d'aucun des instruments habituels de la broncho-œsophagoscopie — a été réalisée par le « procédé de la perle ». On fait déglutir une perle attachée à l'extrémité d'un long fil de soie. Après quelques minutes de gymnastique, les mouvements ayant permis l'accrochage, la sonde est retirée à travers le cardia et l'œsophage. Elle avait séjourné quinze jours dans l'estomac.

La toux œsophagienne. — M. **Soulas** montre que l'œsophage provoque souvent les zones tussigènes laryngo-trachéo-bronchiques et la toux acquiert parfois une valeur séméiologique, puisqu'elle peut être le symptôme initial ou le seul trouble marquant; c'est ainsi que chez plusieurs malades, c'est la toux qui orienta avec succès les recherches cliniques.

Il ne s'agit pas de la toux bien connue par régurgitation, par déglutition des sécrétions œsophagiennes.

L'auteur donne des exemples de toux par compression (corps étranger), par irritation et tiraillement (corps étranger, diverticules thoraciques) et de toux par « déversement » (diverticule cervical).

Dans ce dernier groupe de faits, on observe le signe « des sinus pyriformes », c'est-à-dire l'accumulation de la salive et de muco-pus dans les fossettes latéro-laryngées. Des dessins et des radiographies montrent les rapports des vallécules glosso-épiglottiques et des sinus pyriformes en regard du larynx, expliquant ainsi le déversement endo-laryngé.

Toux, signe des sinus pyriformes et bavure nocturne constituent une triade qui doit faire penser à une anomalie œsophagienne haut située et surtout au diverticule.

Sympathectomie lombo-sacrée dans le traitement des artérites diabétiques des membres inférieurs. — MM. **H. Chabanier, P. Gaume** et **Lobo O'Nell**, après avoir évoqué les diverses interventions pratiquées sur la chaîne lombaire au cours des artérites (interventions larges de Diez, de Adson et Brown; interventions limitées à la partie inférieure de la chaîne de Danielopolu, ou à la partie moyenne supérieure suivant la pratique de Dos Santos et d'Albert), rappellent l'intervention préconisée par Rieder, portant sur la chaîne sympathique du 3e ganglion lombaire au 2e ganglion sacré inclus, affectant donc l'ensemble des filets vaso-constricteurs de l'extrémité distale du membre qui est précisément celle où débutent et prédominent les troubles trophiques.

Ils rapportent les résultats obtenus par une intervention dérivée de celle de Rieder, d'une part dans un cas d'artérite avec une gangrène chez un jeune, où ils furent comparables à ceux obtenus par cet auteur dans des cas analogues, et d'autre part dans 7 cas d'artérite chez des diabétiques, dont 3 présentaient des lésions de gangrène.

L'ictère catarrhal dans les antécédents des adolescents tuberculeux. — M. **P. Durand** (Courville) revient sur sa communication. Contrairement à M. M. Coffin qui estime que certains ictères, en apparence très banaux, peuvent être la manifestation de la tuberculose, l'auteur est d'avis que l'ictère ne fait que préparer le terrain: une jaunisse apparaissant chez un enfant ou un adolescent le sensibilise à l'attaque du bacille de Koch.

Scarlatine et chorée. — MM. **Blechmann** et **A. Gougeon** ont observé une enfant de 12 ans qui a présenté en 1935, 1936 et 1937 une éruption typique de scarlatine, suivie pendant un mois de desquamation cutanée avec de larges lambeaux palmo-plantaires. Or, huit jours après le début de la dernière récidive de scarlatine, coïncidant avec la défervescence thermique, la petite malade a commencé une chorée de Sydenham avec agitation extrême et troubles aphasiques. Amélioration marquée au bout de 10 jours par le salicylate de soude (buccal et rectal) et guérison complète en 1 mois 1/2, la scarlatine desquamant pendant près de deux mois.

Tandis que récemment, M. Schächter-Nancy (Bucarest) a avancé qu'il s'agit d'une complication très rare qui nécessite une prédisposition nerveuse, par contre Trousseau, dans ses cliniques, avait établi classiquement les relations entre la scarlatine et la chorée par l'intermédiaire des « accidents du rhumatisme ». Dans le cas signalé, il a paru aux auteurs que la scarlatine avait déclanché directement la chorée sans signes apparents de polyarthrite et d'endocardite.

Maurice Delort.

SOCIÉTÉ D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE DE PARIS

6 Avril 1938.

Etude de la toux dite « nasale ». — M. **Tarneaud**. La toux, déclanchée par le contact d'un stylet au niveau de la pituitaire, n'a lieu qu'en cas d'ascension du voile du palais et ne se produit pas si l'on anesthésie la muqueuse pharyngée latérale.

Le processus de la toux nasale implique donc une irritation de cause locale ou générale, qui intéresse les terminaisons sensitives des rameaux pharyngiens du pneumogastrique.

Quatre cas de méningites post-otitiques (trois à streptocoques hémolytiques, un à pneumococcus mucosus) traités par le sulfamide (1162 F). Présentation des quatre malades guéris. — M. **Hubert**. *Les trois cas de méningites à streptocoques* concernent:

1° Une fillette de 6 ans. Méningite, le 1er Janvier, au cours d'une oto-mastoïdite droite datant d'un mois. Evidement avec large dénudation duremérienne. Rubiazol pendant 4 jours. Septazine pendant 15 jours. A partir du 19 Janvier, sulfamide par voie buccale (3 gr. par jour, au début) avec association, au bout de 10 jours, d'injections intra-rachidiennes de 10 cmc d'une dilution de sulfamide à 0 gr. 85 pour 100. Le liquide céphalo-rachidien est devenu stérile le 1er Février, et normal le 8 Mars. Durée totale du traitement sulfamidé: 47 jours pendant lesquels l'enfant a reçu 97 gr. 75 de sulfamide dont 2 gr. 26 par voie intrarachidienne en 23 injections.

2° Un garçon de 11 ans. Méningite à la troisième semaine d'une oto-mastoïdite au cours d'une scarlatine. Evidement. Traitement sulfamidé immédiat (4 gr. *per os*, au début). Liquide céphalo-rachidien stérile au bout de 48 heures, normal au bout de 13 jours. Température normale en 3 jours. Durée totale du traitement sulfamidé: 16 jours pendant lesquels l'enfant a pris *per os* 40 gr. 5 de sulfamide.

3° Une femme de 34 ans. Méningite et coma au cours d'une otite moyenne aiguë gauche non encore ouverte. Evidement. Au début, 8 gr. de sulfamide *per os*, et injection intra-rachidienne de 20 cmc de la dilution à 0,85 pour 100. Liquide céphalo-rachidien stérile au bout de 36 heures, normal au bout de 25 jours. Durée totale du traitement sulfamidé: 32 jours pendant lesquels la malade a reçu 142 gr. 2 de 1162 F, dont 3 gr. 2 par voie intrarachidienne en 17 injections.

Le cas de méningite à pneumococcus mucosus concerne une jeune fille de 17 ans. Méningite au premier jour d'une otite moyenne aiguë avec semi-coma. Tension 41,4. Dans le liquide céphalo-rachidien, 2.714 éléments et mucosus. Evidement. Dès le début, 4 gr. de sulfamide *per os* et injection intra-rachidienne de 20 cmc de la dilution à 0,85 pour 100. Liquide céphalo-rachidien stérile au bout de 48 heures, normal au bout de 21 jours. Durée totale du traitement sulfamidé: 40 jours pendant lesquels la malade a reçu 96 gr. 37 de sulfamide, dont 2 gr. 37 par voie intrarachidienne en 12 injections.

Grippon de la Motte.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE LYON (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD (*L'Echo médical du Nord*, 12, rue Le Pelletier, Lille. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

26 Avril 1938.

Un cas d'hémophilie chez une jeune fille de 17 ans. — MM. **F. Paliard, P. Etienne-Martin, M. Jeune** et **L. Révol** présentent l'observation d'une jeune fille de 17 ans, ayant présenté à trois ans d'intervalle un hématome volumineux de la cuisse gauche après une chute de bicyclette et une hémorragie profuse après une avulsion dentaire, sujette par ailleurs aux ecchymoses après des traumatismes insignifiants, mais qui n'a jamais présenté de purpura ni d'épistaxis. L'examen du sang montre de fait que la coagulation est pratiquement inexistante, même après 24 heures; mais il existe une légère augmentation, d'ailleurs inconstante, du temps de saignement à 8 minutes qui permet de considérer la malade comme une hémophilo-hémogénique à prédominance hémophile.

Malformation cardiaque congénitale avec grosse hypertrophie du cœur chez un nourrisson. — MM. **Ch. Gardère** et **J. Viallier.** Il s'agit d'un cœur à deux cavités, avec absence totale de cloisonnement de l'oreillette et de l'orifice auriculo-ventriculaire, cloison inter-ventriculaire presque inexistante, prélevé à l'autopsie d'un nourrisson de 18 mois. Cette malformation s'accompagnait d'une très volumineuse hypertrophie cardiaque si bien que l'on peut se demander s'il ne s'agissait pas là d'une hypertrophie, malformation congénitale.

Traitement de la démence précoce par les crises convulsives (premiers résultats). — M^me^ **Mestrallet-Larrive. M. Devic,** rapporteur. Les auteurs apportent les premiers résultats qu'ils ont obtenus, et qui portent sur une vingtaine de cas, dans le traitement de la démence précoce, caractérisée et déjà ancienne, par les crises convulsives provoquées par l'injection intraveineuse de cardiazol. Ces résultats sont très encourageants et montrent la rémission de l'affection dans 50 pour 100 des cas environ. Deux films montrant les caractéristiques de la crise déclanchée et l'influence remarquable mais passagère sur la catatonie illustrent cette publication.

Atélectasie pulmonaire chronique par tumeur bénigne de la bronche souche. Dilatations bronchiques secondaires. — M. **M. Levrat** présente l'observation clinique et les pièces anatomiques d'une malade, morte avec une tumeur bénigne de la bronche souche, dont l'évolution avait commencé une vingtaine d'années auparavant. Cette obstruction totale de la bronche souche avait déterminé une atélectasie totale du poumon gauche creusé de dilatations bronchiques multiples. Cette altération est extrêmement démonstrative des altérations du parenchyme pulmonaire au cours de l'obstruction chronique de la bronche souche.

P. RIVOLLIER.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

27 Avril 1938.

Epithélioma kystique de la queue du pancréas : observation et présentation de pièces. — MM. **G. Gayet, R. Gayet** et **Déplante** ont observé, chez une femme de 40 ans, un épithélioma kystique de la queue du pancréas dont le diagnostic fut facilité par la pyélographie rétrograde. L'intervention s'est bornée à une marsupialisation. L'examen histologique d'une biopsie a précisé la nature maligne de la tumeur. Les auteurs insistent sur les symptômes souvent frustes de ces épithéliomas kystiques, sur la difficulté du diagnostic, sur l'intérêt de la pyélographie. Le traitement ne peut être curatif qu'au début de l'affection. La plupart du temps on ne peut faire que la marsupialisation.

Importance de la cuti-réaction à la tuberculine dans l'examen systématique des collectivités scolaires. — MM. **Et. Berthet** et **A. Pellat** insistent sur l'importance d'un examen systématique (radioscopie et cuti-réaction) en vue du dépistage précoce de la tuberculose en milieu scolaire. Après une courte revue générale sur la technique et l'interprétation de la cuti-réaction ils exposent le résultat de leurs recherches et les conséquences pratiques qu'on en peut tirer. Sur 200 enfants examinés ils trouvent :

Enfants de 6 à 10 ans : 33 pour 100 de cuti positives.

Enfants de 10 à 13 ans : 42 pour 100 de cuti positives.

Enfants de 13 à 16 ans : 64 pour 100 de cuti positives.

L'autohémothérapie dans l'ictus apoplectique. — M. **Amic.** Chez un hypertendu à 21-12 apparaît un ictus. Une injection de 1 cm^3 de sang dans les muscles fessiers est suivie d'un résultat immédiat : le malade sort du coma, il n'y a pas d'hémiplégie. 12 heures après apparaît un syndrome convulsif et cardio-vasculaire par choc colloïdoclasique. Puis la guérison se maintient.

Néphrite chronique d'origine gravidique. Evolution d'une 2^e^ gestation. — MM. **Pigeaud, Magnin** et **Jacquis.** Néphropathie gravidique s'étant manifestée en 1935 au cours d'une 1^re^ grossesse par une crise éclamptique avec œdème des membres et amaurose : accouchement spontané d'un enfant vivant de 3.900 *g*. Cette néphropathie paraît avoir laissé comme séquelle une néphrite chronique hypertensive qui, lors d'une seconde grossesse, en 1938, subit une poussée évolutive qui a conduit à pratiquer un accouchement prématuré provoqué ayant donné naissance à un enfant vivant de 1.860 *g*.

Néphropathie gravidique hypertensive avec hémiparésie transitoire. — MM. **Pigeaud, Magnin** et **Jacquis.** La 1^re^ grossesse bien supportée jusqu'au 8^e^ mois se complique alors d'albuminurie, avec œdèmes et hypertension, qui font pratiquer un accouchement prématuré provoqué, donnant un enfant de 3.020 *g*. Une 2^e^ grossesse survenue après un intervalle où aucun signe rénal n'a été constaté évolue bien jusqu'à la fin du 6^e^ mois. A ce moment l'apparition d'œdème des membres inférieurs, d'hypertension, d'albuminurie et d'une hémiparésie est rapidement suivie d'un accouchement spontané d'un enfant de 600 *g*. qui vit quelques heures. Après l'accouchement les signes neurologiques rétrocèdent, mais l'albuminurie persiste.

HENRI CAVAILHER.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

25 Mars 1938.

Un cas de leontiasis ossea. — MM. **Vandendorpe** et **Christiaens.** La maladie a commencé dans l'enfance par une dissymétrie frontale. Peu à peu le volume de la tête s'accroît; à 20 ans, on notait une volumineuse tuméfaction frontale droite, et une masse pariétale gauche. Par la suite, on voit survenir une masse osseuse sur le maxillaire inférieur droit. Actuellement, le sujet a 50 ans, et sa tête qui n'a cessé de s'accroître lentement mesure 68 centimètres de circonférence. Les auteurs présentent les photographies et radiographies du sujet qui attestent l'existence d'un leontiasis ossea. Il n'y a pas d'autres lésions du squelette.

Fait notable, cette architecture cranio-faciale complètement bouleversée n'a retenti jusqu'ici sur aucun nerf cranien, sur aucun organe des sens; malgré l'étendue des lésions, le psychisme est intact.

La seule note étiologique que l'on puisse retenir est que cet homme a eu deux enfants qui sont venus morts prématurés. Les réactions sérologiques sont négatives et il est évidemment trop tard pour tenter un traitement.

Iléite terminale. — MM. **Decoulx** et **Bastien** rapportent l'observation d'une iléite terminale dont le syndrome clinique simulait une appendicite aiguë.

A l'intervention, il existait deux plaques granuleuses, rouges, de 6 à 7 cm. de longueur sur 2 cm. de large, épaisses de 1 cm. environ, siégeant à 2 cm. de la valvule de Bauhin.

Après appendicectomie, les lésions furent simplement réintégrées. L'appendice, en apparence sain, présentait des signes inflammatoires à l'examen histologique. Les auteurs discutent le diagnostic et les indications thérapeutiques.

En cas d'iléite terminale à forme aiguë, la réintégration s'impose s'il n'y a pas imminence de perforation ou si la vitalité intestinale n'apparaît pas compromise.

Syndrome de Loffler et images radiologiques pseudo-tuberculeuses dans l'asthme infantile. — MM. **Ch. Gernez** et **A. Breton.** A propos d'un cas typique d'infiltration superficielle gauche avec éosinophilie sanguine ayant duré huit jours et observé au cours d'une crise d'asthme violent chez un enfant de 9 ans à cuti-réaction positive, les auteurs reprennent dans son ensemble toute la question de la radiologie de l'asthme. Ils estiment que le rôle de la tuberculose dans l'apparition des ombres radiologiques est moins grand qu'on ne l'estime généralement.

Reprise d'un pneumothorax, après 5 ans d'interruption, pour récidive in situ. Même image cavitaire sous-tendue par la même bride. — MM. **Gernez** et **Marchandise** rapportent l'observation d'une malade chez laquelle un pneumothorax bilatéral avait été créé il y a 8 ans pour des lésions cavitaires des deux sommets.

Il existait, à droite, une caverne sous-claviculaire tendue par une longue bride axillaire.

Malgré la persistance de cette bride, la malade guérit parfaitement après 3 ans d'entretien d'un pneumothorax bilatéral.

Cinq ans après l'arrêt des insufflations, rechute et réapparition de la caverne sous-claviculaire droite qui a récidivé *in situ*. On reprend le pneumothorax qui donne un décollement pleural total et met en évidence la même bride axillaire reproduisant exactement l'image radiologique qui avait été observée 8 ans plus tôt.

Cette observation présente un double intérêt : d'abord elle montre qu'une cavité pleurale peut rester libre même 5 ans après l'interruption d'un pneumothorax; d'autre part, elle souligne le rôle néfaste joué par les brides pleurales sous-tendant des lésions en apparence guéries : une galvanocaustie, pratiquée il y a 5 ans, aurait probablement ici empêché la récidive.

Soufflage cavitaire après section de brides. Conduite à tenir à propos de deux observations personnelles. — MM. **Gernez** et **Garcenot** présentent deux cas de soufflage cavitaire après section de brides pour volumineux évidements du sommet gauche. Le premier s'est terminé par la mort par éclatement cavitaire et pleurésie putride.

Dans le deuxième cas, l'oblitération bronchique par coudure a pu être constatée par bronchoscopie. La crysothérapie intrapleurale, la broncho-aspiration furent tentées sans succès. Seule la cure déclive fut suivie de la rétraction de l'image cavitaire et de la guérison, par reprise de la perméabilité de la bronche de drainage.

Les auteurs, après avoir envisagé les différentes pathogénies du soufflage cavitaire, insistent sur le rôle de l'oblitération bronchique par torsion, après section de brides, et son traitement par la cure déclive.

Sarcome de la main. — M. **E. Delannoy** et **R. Demarez.** Présentation d'un volumineux sarcome fibroblastique développé un an après l'exérèse d'une tumeur cliniquement et histologiquement bénigne étiquetée fibrome pur.

R. PIERRET.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 449.

Gangrène du doigt chez un béquillard

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

M. M..., vernisseur, âgé de 65 ans, entre, aujourd'hui *4 Décembre 1937*, dans notre service pour de très vives douleurs dans son auriculaire gauche. Un médecin lui a dit qu'il était menacé de perdre son doigt par gangrène et lui a conseillé de se faire hospitaliser.

*
* *

Il s'agit d'un homme bien conservé pour son âge et qui, vu dans son lit, a l'apparence d'un sujet très bien portant. En réalité, nous sommes en présence d'un infirme qui souffre d'un rhumatisme chronique des deux hanches et qui, depuis cinq ans, ne peut marcher qu'avec deux béquilles.

Le début des accidents qui l'amènent à Laennec remonte à douze jours : au *lundi 22 Novembre* dernier ; il a été soudain. Cet homme faisait ce jour-là sa petite promenade quotidienne quand brusquement — sans avoir jamais auparavant souffert de la moindre crampe ou du moindre fourmillement dans le membre supérieur gauche — il a ressenti dans le petit doigt de la main gauche une douleur extrêmement vive, comme une très violente contusion. En même temps il a éprouvé un engourdissement de ce doigt qui, sous ses yeux, est devenu blanc et comme mort. Souffrant atrocement, il s'est dépêché de rentrer chez lui. Attribuant ses troubles circulatoires au froid, il s'est empressé de réchauffer sa main gauche devant le feu d'abord, puis en la baignant dans une cuvette d'eau chaude. Mais ces manœuvres ne lui ont apporté aucun soulagement.

Depuis le début de ses accidents jusqu'à maintenant il n'a cessé de souffrir de la même façon. Ses douleurs siègent exclusivement dans l'auriculaire gauche. Elles sont permanentes et consistent en une sensation continuelle de tension douloureuse et d'engourdissement. Elles s'exagèrent par moments soit spontanément, soit à l'occasion des mouvements, d'un choc sur le doigt malade ou de sa palpation, et elles prennent alors une acuité extrême qui arrache presque des cris au patient. Ces paroxysmes, très fréquents — ils se reproduisent plusieurs fois par heure — empêchent le sommeil. Aussi ce vernisseur s'est-il décidé hier, pour la première fois, à appeler un médecin à son chevet. Il a suivi ensuite le conseil de se faire hospitaliser immédiatement que celui-ci lui a donné.

*
* *

I. A l'examen l'auriculaire gauche de cet homme se fait remarquer par sa coloration anormale. La phalangette, dans son ensemble, est violacée. En outre, elle présente sur son bord cubital une phlyctène, de la dimension d'une lentille, qui est en voie de dessiccation. La phalangine et la phalange sont marbrées de taches livides, bleuâtres, irrégulièrement alternées avec des zones blanchâtres, exsangues. La mobilité de ce doigt est conservée ; mais le sujet le tient constamment inerte, en demi-flexion, pour ne pas provoquer de paroxysmes douloureux. Il s'oppose avec véhémence à ce qu'on le palpe et à ce qu'on y recherche les troubles objectifs de la sensibilité. Cependant on peut juger par un toucher superficiel que ce doigt est refroidi et hyperesthésique. Cette simple exploration donne naissance, en effet, à une crise de souffrances qui fait grimacer et geindre le malade, et au cours de laquelle la cyanose et la pâleur de son petit doigt s'accentuent.

L'auriculaire gauche est le seul doigt qui soit affecté de pareils troubles circulatoires. Tous les autres doigts de la main gauche et les cinq doigts de la main droite sont indemnes de toute manifestation pathologique.

Au palper, l'artère radiale et l'artère humérale sont souples et nettement battantes aussi bien à gauche qu'à droite. La pression artérielle et l'indice oscillométrique sont exactement les mêmes aux deux bras : 17×19 au Vaquez à l'humérale pour la tension artérielle ; indice oscillométrique = 5 aux deux poignets.

Il n'y a pas d'œdème ni de circulation veineuse collatérale au membre supérieur gauche ni à la partie supérieure de l'hémithorax gauche. Dans l'aisselle gauche, ni dans la région susclaviculaire gauche — pas plus que nulle part ailleurs, du reste — il n'existe de ganglions hypertrophiés.

II. Le cœur bat à 68 par minute. Il est très régulier, sans souffles. Le deuxième bruit aortique ne présente aucun éclat particulier.

Les poumons sont tout à fait normaux.

La langue est bonne. L'abdomen est souple. Le foie ne dépasse pas le rebord des fausses côtes. La rate n'est ni palpable ni percutable.

Le système nerveux est indemne. Les pupilles sont égales et réagissent à la lumière et à l'accommodation. Les réflexes tendineux ne sont pas exagérés ni diminués.

Les urines ne contiennent pas de sucre ni d'albumine.

La température est normale.

III. Les deux membres inférieurs sont en rectitude. Aux deux hanches tous les mouvements actifs ou passifs sont extrêmement limités, principalement à la hanche droite qui a subi *en 1933* une intervention chirurgicale à la suite de laquelle l'impotence fonctionnelle, qu'on espérait améliorer, est devenue plus grande, au point que c'est depuis cette époque que M. M... ne peut plus marcher qu'avec des béquilles. C'est *depuis 1925* qu'il a commencé à souffrir de ses articulations coxo-fémorales à la marche et à éprouver de plus en plus de difficultés dans les mouvements de la cuisse sur le bassin. Il semble bien qu'il soit atteint d'une double coxarthrie qu'il attribue — naturellement ! — à une chute accidentelle qu'il aurait faite *en 1916* au cours de la guerre, chute de quelques mètres de hauteur, d'une échelle au sol, à la suite de laquelle il n'a éprouvé immédiatement aucun trouble fonctionnel et n'a pas dû interrompre son service un seul jour.

IV. Il n'y a rien d'autre à signaler dans les antécédents de ce vernisseur qui dit n'avoir jamais été malade en dehors de son enfance où il a eu les fièvres éruptives propres à cet âge. Il affirme n'avoir jamais eu de maladie vénérienne.

Marié, il a une femme et quatre enfants en parfaite santé.

*
* *

Les douleurs, la cyanose, la pâleur, la phlyctène, le refroidissement et l'impotence fonctionnelle légère de l'auriculaire gauche de cet homme sont, sans discussion possible, l'expression d'un défaut de la circulation artérielle dans ce doigt.

Quelle est la cause de cette ischémie locale ? Est-elle due à un *spasme artériel* ou à une *oblitération artérielle ?*

Et dans ce dernier cas, l'oblitération artérielle est-elle le fait d'une *artérite sténosante* ou *thrombosante* ou d'une *embolie ?*

Telles sont les différentes questions auxquelles nous devons donner réponse pour arriver à résoudre le problème du diagnostic étiologique de ces troubles circulatoires.

I. 1° Les caractères de ces troubles, dans lesquels des phénomènes de cyanose se mêlent à des manifestations de syncope locale, et leur évolution par crises évoquent à l'esprit l'idée d'une *maladie de Raynaud.* Mais cette hypothèse n'est pas admissible étant donné l'âge et le sexe du sujet, l'unilatéralité des troubles, leur localisation à un seul doigt, l'apparition subite et trop récente des accidents, le développement trop rapide d'un début de sphacèle, enfin la persistance des accidents en dehors des accès, d'une façon permanente.

2° Ce vernisseur n'ayant pris récemment aucun médicament, et pour les mêmes raisons de localisation stricte à un seul doigt qui font repousser le diagnostic de maladie de Raynaud, nous ne pouvons admettre que cette ischémie soit la conséquence d'un angiospasme secondaire à une *intoxication par l'ergot de seigle.*

II. Assurément, le défaut de circulation dans l'auriculaire gauche de cet homme est lié à un obstacle matériel oblitérant l'artère nourricière principale de ce doigt.

Cette oblitération artérielle est-elle le fait d'une *artérite sténosante* ou *thrombosante ?* Est-elle due à une *embolie ?*

Essayons de le déterminer.

A) Voyons d'abord s'il s'agit d'une *ischémie par artérite oblitérante.*

1° Il est certain que, vu l'âge de ce vernisseur, l'on est immédiatement aiguillé vers une *thrombo-artérite d'origine artério-scléreuse* ou *athéromateuse.* Cependant, il faut bien reconnaître que ce sujet de 65 ans a des artères radiales et, en général, toutes ses artères parfaitement souples. Sa tension artérielle est, du reste, normale, et l'élasticité de ses artères de l'avant-bras est prouvée par la valeur très importante — 4 — de son indice oscillométrique au poignet. Faut-il ajouter qu'il est bien rare que les troubles ischémiques d'origine athéromateuse siègent au membre supérieur : la *gangrène sénile* atteint électivement les membres inférieurs et elle frappe plutôt les orteils que les doigts. Enfin, l'évolution des accidents dans les nécrobioses par athérome est bien différente de celle des troubles de cet homme. La gangrène sénile, quand elle est localisée, s'installe, non pas brusquement comme ici, mais lentement et progressivement, à la suite d'une phase prégangréneuse caractérisée par des douleurs dans le membre atteint et quelquefois par un syndrome de claudication intermittente.

2° Une *artérite diabétique* est-elle en cause ? Il est légitime de se le demander étant donné la fréquence des *gangrènes diabétiques.* Du reste, ce vernisseur réunit un certain nombre de facteurs étiologiques de cette variété de sphacèle. En effet, la gangrène diabétique, inconnue chez les enfants et chez les adultes jeunes, ne se voit guère que chez des sujets de plus de 50 ans, des hommes principalement et des individus appartenant à la classe pauvre. Cette gangrène diabétique, souvent en rapport avec une thrombo-arté-

rite athéromateuse banale — que notre malade n'a pas, nous venons de le voir — peut très bien être déterminée par une artérite sténosante spéciale — l'*artérite diabétique* — qui atteint avec prédilection les petites artères des extrémités des membres. Mais il s'agit toujours des orteils et jamais des doigts ! D'ailleurs M. M... n'est pas diabétique.

3° Faut-il attribuer ses troubles ischémiques à *la syphilis?* Nous devrions nous poser formellement la question et en premier lieu si ce sujet avait moins de 40 ans, étant donné la fréquence avec laquelle *l'artérite oblitérante syphilitique* se montre fautrice de gangrène chez les individus jeunes. Il est vrai que la syphilis peut aussi frapper les artères des membres chez des sujets âgés. Mais, lorsque la syphilis artérielle est à la base des troubles circulatoires, les accidents sont moins localisés que dans le cas présent : ils sont, en général, bilatéraux et symétriques ; ils sont étendus à un segment plus important du membre ; ils sont souvent accompagnés de claudication intermittente ; ils évoluent plus rapidement vers le sphacèle. Enfin, le sujet est syphilitique. Or, notre vernisseur affirme n'avoir jamais eu de maladie vénérienne. Il n'a nulle part de cicatrice suspecte. Il n'a pas de signe d'Argyll-Robertson, ni de leucoplasie linguale ou commissurale, il a des enfants sains, et sa femme n'a jamais fait de fausse couche.

4° Le diagnostic de *maladie de Léo Buerger* ne se pose même pas ici. Cette *thrombo-angéite oblitérante* ne s'observe que chez des sujets plus jeunes, de 20 à 40 ans, généralement israélites, russes ou polonais, grands fumeurs. Elle ne débute jamais brutalement. Elle est toujours annoncée par des manifestations ischémiques transitoires du type de la claudication intermittente. Elle est très rare aux membres supérieurs.

5° A cause du début brusque des accidents faut-il incriminer une *artérite aiguë?* Certainement non ; car les artérites aiguës sont toujours secondaires à une maladie infectieuse connue — fièvre typhoïde ou paratyphoïde, typhus, grippe, septicémie, pneumonie, diphtérie, rougeole, etc... — et les manifestations ischémiques digitales de notre homme sont survenues au cours d'une très bonne santé et en pleine apyrexie.

B) S'agit-il donc d'une *embolie?*

On pourrait le croire à cause du début brusque et sans prodromes des accidents, début marqué par une douleur locale subite et violente, par de l'impotence douloureuse du segment de membre ischémié, par les troubles circulatoires dont il a été immédiatement le siège : pâleur et cyanose alternées, refroidissement. La persistance intégrale des battements artériels et des oscillations de l'appareil de Pachon dans tout le membre supérieur gauche et juste au-dessus du poignet est encore un argument en faveur de l'embolie puisqu'elle démontre l'intégrité complète des artères du bras et de l'avant-bras.

Mais, pour faire une embolie artérielle, encore faut-il avoir dans le cœur gauche ou à l'aorte un facteur emboligène. Or, ce sujet n'a aucune maladie du cœur gauche (rétrécissement mitral, endocardite maligne ulcéreuse ou végétante, dilatation du cœur par cardio-sclérose...) ni aucune affection aortique (aortite aiguë, anévrysme de l'aorte...) susceptible d'avoir favorisé la formation d'un embolus.

*
* *

Alors ? Allons-nous donc être obligés d'avouer notre impuissance à déterminer la cause exacte des troubles ischémiques du petit doigt gauche de ce malade ?

Eh bien ! non, car M. Vialard, mon assistant, nous suggère une hypothèse diagnostique qui me paraît expliquer parfaitement tous les accidents actuels.

M. M..., fait-il remarquer, est avant tout un grand infirme ; depuis cinq ans, il ne marche qu'avec des *béquilles*. Ce sont elles qui sont responsables des troubles de la circulation de son auriculaire gauche par l'intermédiaire de la compression qu'elles exercent sur l'artère axillaire gauche.

Cette hypothèse mérite d'autant plus d'être prise en considération que c'est un fait d'observation courante que l'usage prolongé des béquilles est capable d'amener dans les membres supérieurs des troubles plus ou moins graves par suite de la compression qu'elles engendrent sur le paquet vasculo-nerveux de l'aisselle. Il est vrai que ces troubles affectent généralement plutôt les nerfs et les veines de la région et déterminent le plus souvent, soit des paralysies plus ou moins complètes du plexus brachial — le plus souvent une paralysie radiale — soit des œdèmes du membre supérieur. Cependant on a rapporté un certain nombre de cas dans lesquels la compression par le point d'appui des béquilles dans l'aisselle a entraîné, indépendamment de toute atteinte des veines et des nerfs voisins, une artérite oblitérante de l'artère axillaire ou de la jonction des artères axillaire et humérale dont la réalité anatomique a pu être vérifiée à la suite d'artériectomies.

a) Dans la plupart de ces observations, l'oblitération artérielle siégeant dans l'artère axillaire même, les manifestations circulatoires d'ischémie portaient sur l'ensemble du membre supérieur et, la *thrombo-artérite progressive* en étant la cause, elles évoluaient lentement, le sphacèle n'apparaissant qu'à longue échéance. Le tableau clinique était représenté par des douleurs étendues à tout le membre supérieur, par du refroidissement général de ce membre, par des alternatives de cyanose et de pâleur des téguments prédominant aux extrémités, quelquefois même par du syndrome de Raynaud (remarquable par son unilatéralité). A l'examen, la tension artérielle et les oscillations des parois artérielles étaient nulles de la racine du membre à son extrémité. Enfin, il y avait quelquefois de la gangrène prédominant aux doigts — à plusieurs doigts d'ordinaire — et s'étendant sous forme de teinte cyanique jusqu'au pli du coude.

b) Rien de tel ne s'est manifesté ou n'existe chez notre malade dont les artères battent et dont les oscillations au Pachon sont fortes au bras, au pli du coude et au poignet. Ce n'est donc pas par le mécanisme de la thrombo-artérite oblitérante axillaire que les troubles circulatoires se sont ici constitués. Mais n'est-il pas légitime de supposer qu'un *fragment du thrombus en formation dans l'artère axillaire comprimée et enflammée* se soit détaché et soit venu, sous forme d'*embolie*, oblitérer subitement une artère nourricière de l'auriculaire ?

Avec cette hypothèse, tout s'explique parfaitement : et la localisation des troubles ischémiques au membre supérieur et sur un seul doigt ; et l'absence complète de toute modification de la tension et de la pulsatilité artérielle au bras et à l'avant-bras gauches ; et enfin, la parfaite intégrité du système artériel en général.

*
* *

Quant à savoir pourquoi les béquillards — et notre homme en particulier — font de la thrombose artérielle, c'est une autre affaire. L'anatomie pathologique nous apprend, en effet, que dans les cas de thrombo-artérite axillo-humérale chez les porteurs de béquilles on trouve un épaississement périartériel considérable correspondant au point d'appui de la béquille. Cet épaississement de la périartère, d'origine nettement mécanique, homologue des durillons qui se produisent sur la peau de la paume des mains ou de la plante des pieds chez les sujets qui soumettent ces régions à des pressions répétées, se comprend aisément.

Il n'en est pas de même du caillot fibrinocruorique qui obstrue la lumière du vaisseau et adhère, en général, sur tout son pourtour à l'endartère — mais qui peut, en partie, se détacher comme nous supposons que cela s'est passé dans notre cas — caillot qui paraît de formation récente.

Sous quelle influence se produit cette thrombose aiguë intravasculaire ? Nous sommes, sur ce point, réduits à des suppositions.

1° Certains examens histologiques ayant montré en pleine tunique moyenne la présence de nombreux polynucléaires dégénérés, on a pensé que le processus inflammatoire périartériel se propageait de proche en proche de la périartère primitivement irritée à l'endartère à travers la tunique moyenne.

2° Mais, par analogie avec ce qui se produit dans certaines thrombo-artérites subaiguës post-traumatiques où l'on voit la coagulation artérielle succéder à une infection intercurrente, certains auteurs ont attribué la thrombo-artérite des béquillards à un facteur infectieux surajouté, la béquille ayant simplement eu pour rôle de localiser la thrombose sur le segment artériel qu'elle comprimait au niveau de son point d'appui.

Tout ce que nous pouvons dire dans le cas actuel, c'est que nous ne pouvons pas arriver à déceler chez notre vernisseur un épisode infectieux récent quelconque susceptible d'expliquer la thrombo-artérite axillaire qui a été, chez lui, génératrice d'une embolie périphérique dans les artères du petit doigt.

*
* *

Le pronostic à porter chez notre malade est favorable, comme il l'est habituellement dans les petites embolies qui conduisent rarement à la gangrène, cela à cause de l'entrée en jeu d'anastomoses artérielles périphériques.

*
* *

Le traitement doit tendre à *favoriser la circulation dans le territoire ischémié*, à *réchauffer le segment de membre refroidi*, à *calmer les douleurs*. Voici comment nous allons le formuler :

1° Tenir l'auriculaire gauche constamment enveloppé d'un grand *pansement ouaté* qui prendra toute la main. *Immobiliser* cette main dans une écharpe.

2° Faire une injection hypodermique quotidienne de *chlorhydrate de papavérine de 5 centigr.*

3° Faire une injection sous-cutanée quotidienne de *10 centigr. de chloroforme d'acétylcholine*.

4° Faire tous les jours des applications d'*ondes* courtes sur la région malade.

Épilogue.

Sous l'influence de cette thérapeutique les troubles circulatoires se sont progressivement améliorés, et le malade est sorti de l'hôpital guéri *le 25 Décembre 1937*.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Le rôle moderne de l'Humanisme médical

« La vraye science et la vraye estude de l'homme, c'est l'Homme » (Charron) ; si on ajoute : « C'est l'homme vivant », on a résumé, condensé, en quelques mots le programme de l'Humanisme médical, tel qu'on le voit transparaître dans les nombreux écrits publiés ces temps derniers ; tel qu'on le voit se dégager nettement des leçons, si suivies, du prof. Leriche au Collège de France.

*
* *

Pendant tout le xviii^e et le xix^e siècle, ce fut sur le cadavre que la médecine établit ses hypothèses, basa ses connaissances. La méthode classique consistait à mettre les symptômes observés sur le vivant en parallèle avec les lésions observées à l'autopsie.

En même temps, l'enseignement anatomique avait pour discipline unique, la dissection ; on pensait ne pouvoir connaître l'homme qu'à condition de couper des cadavres, de séparer les organes, d'en détruire les rapports. Les dessins des traités d'anatomie ne reproduisaient que des formes cadavériques. Ce fut un véritable ébahissement pour les médecins quand la radiographie leur montra que l'estomac vivant n'avait aucunement la forme de l'énorme cornemuse couchée mollement en travers de l'abdomen, dessinée sous le nom d' « estomac » par les traités classiques.

A ces époques, néanmoins, des maîtres tels que Gerdy, Charcot, avaient attiré l'attention sur l'étude des formes de l'homme vivant, sur l'importance de l'anatomie du vivant. S'il ne fut guère compris par le grand public médical, leur enseignement fut cependant très salutaire, puisqu'un des plus distingués élèves de Charcot, Pierre Marie, arriva, par l'étude attentive des formes humaines, à la détermination de l'*acromégalie*. Rapprochée des constatations anciennes faites sur les eunuques, les goitreux, cette détermination d'une maladie nouvelle fut particulièrement fructueuse ; elle constitua le point de départ de l'*Endocrinologie* et de la plus récente *Biotypologie*. Grâce à Pierre Marie, la simple observation des formes du vivant a entraîné la médecine vers des voies nouvelles, vers des moissons scientifiques particulièrement abondantes.

Par d'autres disciplines, un chirurgien, le prof. Leriche, est venu récemment apporter son témoignage en faveur de l'observation directe de l'homme vivant envisagée comme moyen d'études et de recherches. Leriche considère que cette observation du vivant est à la base de la physiologie humaine, qu'elle doit primer l'expérimentation sur les animaux.

Emploi des méthodes physico-chimiques, expérimentation animale, ont, certes, leur rôle, un grand rôle, à jouer en médecine ; mais il importe surtout de ne pas oublier l'homme qui est l'objet propre de la médecine, l'homme total, être de chair et de sentiment.

L'homme n'est pas, en effet, un animal comme les autres ; c'est un animal doué de raison et de passions spirituelles. Les passions, les sentiments de l'âme ont une influence indéniable sur le fonctionnement de notre organisme : la pudeur empourpre le visage et la poitrine de la vierge se découvrant devant le médecin ; la timidité inonde de sueur le visage de l'orateur novice ; la tristesse dessèche les téguments de la face ; la peur fait sécréter les glandes intestinales ; la crainte et l'angoisse s'accompagnent de décharges adrénaliniques dans le sang. « L'homme, nous dit Leriche, emporte toujours dans la maladie ses amours et ses haines, ses amertumes et ses angoisses. Pour qui a vu, au cours d'opérations, l'éveil d'un mot faire osciller la nappe du liquide céphalo-rachidien et gonfler la jugulaire, il ne fait pas de doute qu'il n'y ait, dans la maladie, bien plus de choses que n'en peuvent étreindre nos techniques. »

Il importe donc, au plus haut point, de ne rien négliger dans l'homme malade ; les manifestations psychologiques ont leur importance comme les manifestations physiologiques, car l'homme est un tout et non pas une juxtaposition d'organes séparés.

Chirurgien, Leriche s'adresse aux chirurgiens pour les inviter à observer les conséquences physiologiques de leurs actes opératoires : Pour peu qu'ils le veuillent et qu'ils soient doués d'un peu d'esprit expérimental, les chirurgiens peuvent trouver dans leurs obligations professionnelles d'immenses moyens pour étudier la vie. « A quoi bon, nous dit Leriche, casser les pattes à des lapins, pour étudier l'ostéogénèse quand tant d'hommes réparent leurs fractures sous nos yeux ? *La Chirurgie peut devenir, si nous le voulons, une grande discipline de la connaissance de l'homme.* »

Ce qui est vrai de la Chirurgie s'applique aussi à toutes les branches de la Médecine. La leçon d'ouverture de Leriche, au Collège de France, nous dessine donc nettement, clairement, le trait essentiel de l'HUMANISME MEDICAL : Haute discipline de l'esprit, faisant des soins a donner aux malades le moyen le plus puissant de faire avancer la plus belle, la plus nécessaire des Sciences, la Science de l'Homme.

*
* *

L'humanisme médical est donc, par définition, centré sur les soins à donner aux malades.

Le médecin humaniste est l'homme qui fait, des souffrances des autres hommes, le principal objet de ses études et de ses soins. Le médecin est là, près du lit du malade, pour entendre les plaintes et les confidences, pour constater les faiblesses, noter l'inappétence ou la faim, le sommeil ou l'insomnie, explorer la température du corps, le va-et-vient des poumons, les battements du cœur, le fonctionnement des organes sensoriels, l'évacuation des réservoirs. Aucun détail, si répugnant soit-il, ne lui échappe ; toutes les laideurs charnelles ont, pour lui, autant d'intérêt intellectuel qu'en ressentent les sculpteurs et les peintres devant les corps jeunes et charmants de modèles choisis.

L'essence des Beaux Arts est la faculté de recevoir de vives émotions des spectacles de la Nature, de trier ces sensations et d'en transmettre l'essentiel aux autres hommes par la magie des sons ou des mots, le charme des couleurs, la solidité de la pierre et du bronze ; l'artiste est, avant tout, un *sensitif ;* ainsi en est-il du véritable médecin, dont la valeur comme celle du peintre est proportionnelle à sa sensibilité. *La sécheresse du cœur est incompatible avec la vocation médicale.*

Cette sensibilité native, qui doit être à la base de toute vocation médicale, se perfectionne au cours des études cliniques, par le spectacle continuel des grands drames de la maladie, de la souffrance et de la mort.

Cette *atmosphère de pitié*, dans laquelle le médecin chemine tout le long de sa carrière, est le *climat de toute sa vie professionnelle.* Ce n'est que par la pitié, par l'amour pour nos malades, que nous prenons vraiment contact compréhensif avec la maladie. Ce contact nous montre, avec la clarté de l'évidence, que l'être humain n'est pas seulement un composé d'organes, de tissus, de liquides qu'on peut étudier par les techniques biologiques, mais que cet être douloureux a une sensibilité propre, des sentiments moraux, des goûts artistiques, des aspirations religieuses, qu'il possède, d'autre part, une famille, un entourage, un milieu. Le médecin est amené ainsi à saisir la réalité humaine dans ses doubles caractères, physique et psychique, individuel et social.

La compassion pour ses patients incite le médecin à un travail continuel pour tâcher de répondre de mieux en mieux à la confiance de ceux qui font appel à lui, l'entraîne à savoir prendre à l'occasion, sans faiblir, de redoutables décisions susceptibles de mettre gravement en jeu et la vie du malade et la sécurité matérielle ou morale du praticien.

Cet amour du prochain, guidé par la raison, conduit le médecin humaniste à établir son activité professionnelle sur ce trépied aujourd'hui indispensable : *la Science, le Métier, l'Art.*

La *Science est essentielle.* Sans elle on ne pourrait se tenir au courant de toutes ces inventions nouvelles qui nous fournissent des moyens d'investigation précis, des techniques, des procédés de mesure assurant la rigueur des diagnostics et le contrôle des impressions sensorielles. Sans elle on ne pourrait ni posséder, ni savoir utiliser, les armes perfectionnées de la thérapeutique moderne.

Il serait aussi insensé pour le médecin du xx^e siècle de se contenter des techniques et des remèdes du temps jadis qu'il serait fou pour un fantassin actuel d'essayer de lutter avec un bouclier de cuir, des arcs et des flèches, contre un char de combat blindé muni de canons et de mitrailleuses.

Le *Métier est non moins nécessaire.* Le temps n'est plus où le médecin se contentait de discourir sur les maladies, jugeant indigne de lui de toucher un malade, laissant aux barbiers et

aux infirmiers toutes les explorations manuelles et toutes les thérapeutiques appliquées. De nos jours, pour palper, percuter, pour éveiller les réflexes, pour utiliser les multiples appareils de mesure et de contrôle, pour se familiariser avec les techniques précises de la petite et de la grande chirurgie, il faut une éducation très poussée de la finesse sensorielle et de l'habileté musculaire du médecin ; cette éducation sera continuelle pour répondre à l'évolution incessante des méthodes.

La dextérité montrée par un médecin dans l'acte de ponctionner une veine, d'évacuer une ascite, de réduire une luxation de l'épaule, voilà un élément de succès dont on ne saurait surestimer l'importance, surtout dans le monde des artisans et des techniciens qui sont capables d'apprécier et de juger l'adresse manuelle. La pleine possession du *Métier* est donc, non seulement un élément de puissance thérapeutique, c'est aussi un élément d'influence psychique.

L'Art est de rigueur. Sous ce vocable « Art » on comprend, en Médecine, l'esprit de *finesse* que Pascal place à la base de toute saine activité intellectuelle et que nous nommons chez nous *sens clinique.* Ce sens nous fait voir dans la mine, dans l'air des malades, des quantités de choses fort utiles à connaître et qu'on ne peut cependant ni mesurer ni peser. Ce sens conduit à démêler, parmi les symptômes morbides, l'accessoire de l'essentiel, à juger non pas sur une particularité mais sur l'ensemble. Ce sens nous indique quelle est dans un cas donné la thérapeutique adéquate aux nécessités morbides, adaptée aux différences biologiques et aux conditions sociales de l'individu. Ce sens pénétrant et subtil nous enseigne notre manière d'être auprès du malade, le calme imperturbable de notre visage, le ton persuasif de notre voix, il nous dicte ce que nous devons dire au patient et à son entourage, ce qu'il convient de leur céler.

Bonté, Science, Métier, Art, unissent leurs rayonnements en cette auréole qui, au front du praticien, rassure et console d'emblée les souffrants, qui contribue puissamment à l'effet des médications, qui peut suffire, à elle seule, à réveiller l'énergie vitale défaillante des malades, à déterminer chez eux les réactions salvatrices. Cette auréole est la marque propre de l'Humanisme médical dont l'ambition est de se consacrer, dans un esprit accessible à tous les sentiments humains, aux problèmes de la pathologie de l'individu, sans négliger les problèmes de la famille et de la Société.

Ce sera à l'Humanisme médical d'affirmer hautement qu'il est irrationnel d'établir une distinction entre la *Médecine préventive* et la *Médecine curative*, qu'il serait illogique et socialement malsain de confier l'une, la moins pénible, à des spécialistes, de laisser l'autre, la plus abondante en corvées, aux modestes praticiens. En réalité, il n'y a qu'une Médecine, celle qui consiste à soigner les malades et à défendre les bien portants contre la maladie — deux faces du même problème.

Multiples sont les tâches médicales où l'Humanisme trouve à s'employer ; chaque jour en apporte de nouvelles. Signalons simplement trois d'entre elles aux réflexions de nos confrères.

*
* *

I. Visant à être la Médecine de l'être complet, l'Humanisme médical, par le fait même de sa discipline, se pose en champion du *retour à la Médecine générale* et en adversaire de la spécialisation exagérée ou prématurée. Harvey Cushing, le type du grand spécialiste à succès, a bien insisté sur ce fait que le meilleur spécialiste est celui qui connaît la médecine ou la chirurgie dans leur ensemble et qui, *par la pratique*, acquiert une compétence particulière en certains troubles morbides.

Le prof. Pautrier ne nous a-t-il pas montré récemment que la *dermatologie* moderne n'est plus une spécialité étroite s'occupant de classer des types de lésions tégumentaires comme l'entomologiste collectionne des papillons, mais, qu'au contraire, elle constitue un des champs d'étude les plus féconds de la pathologie générale.

N'est-ce pas un signe des temps de voir une spécialité, l'*Orthopédie*, âgée de quelques années seulement, n'être plus déjà qu' « un faux semblant », suivant l'expression de Leriche ? Le gros traité d'Ombrédanne et Mathieu (Masson, éditeur), qui consacre en quelque sorte la chirurgie orthopédique, manifeste clairement par la composition de ses chapitres, que l'orthopédie ne se distingue pas de la chirurgie ostéo-articulaire et qu'elle n'exige guère de ses adeptes qu'une bonne instruction de chirurgien général.

Les hommes de ma génération ont vu naître, à Paris, la *Gynécologie* officielle représentée par le prof. Pozzi ; ils constatent maintenant que cette gynécologie opératoire adonnée, à l'époque, surtout aux colpo-périnéorraphies et aux interventions pour ovaires scléro-kystiques, n'a plus aujourd'hui de raisons valables de se différencier de la chirurgie. La gynécologie actuelle — Jayle, l'élève le plus fidèle de Pozzi, nous le dirait — est bien plus proche de la Médecine hormonale et de la Biotypologie que de la technique opératoire.

Comme tous les phénomènes de la Nature, les spécialisations médicales obéissent, en effet, à la loi générale de l'incessante transformation ; vouloir les préciser, les délimiter par des règlements étroits serait une besogne aussi vaine que celle que tenterait de tracer le cadastre des nuages se formant et se déformant sans cesse dans un ciel orageux.

Eviter l'émiettement de notre art et sa division en compartiments étanches, contribuer au retour à la Médecine générale, réhabiliter le médecin praticien dans toute sa dignité, toute son utilité, voilà un des rôles de l'Humanisme médical.

*
* *

II. Après avoir été longtemps, uniquement, « l'art de guérir », la Médecine a singulièrement étendu, de nos jours, son champ d'action. Elle protège les nourrissons, sauvegarde la santé de chacun ; par l'hygiène elle intervient dans l'alimentation, l'habitation, l'industrie, la vie sociale tout entière, bref elle est maintenant une des assises de la civilisation.

Cette médecine collective tend, par une pente naturelle, à devenir purement administrative, tracassière, figée dans des règlements étroits et rigides, elle risque fort d'aboutir finalement à une intolérable tyrannie si n'intervient pas l'Humanisme médical qui prend en considération aussi bien l'intérêt particulier que l'intérêt général, qui apporte dans l'application des lois un bon sens soucieux des contingences individuelles.

C'est le rôle de l'Humanisme médical, du médecin de famille, d'intervenir, par exemple, dans l'application des mesures de prophylaxie officielle de la Tuberculose, pour éviter, ou tout au moins atténuer, certaines interventions draconiennes destructrices des foyers sans profits véritables ni pour le malade ni pour la collectivité.

Ce sera la tâche de l'Humanisme médical de rappeler aux services sanitaires que la lutte contre le microbe est vaine si, parallèlement, ne se développe une amélioration générale dans le logement et l'habitation, amélioration qui ne peut être que le résultat d'une reprise de l'activité économique.

Le nombre des fous et des criminels augmente chaque jour d'une façon de plus en plus inquiétante. N'appartient-il pas à l'Humanisme médical de répéter aux milieux officiels que la création de nouveaux dispensaires d'hygiène mentale, que l'organisation d'un service social de dépistement des aliénés au début seront d'un effet nul si on néglige de lutter contre le principal facteur du détraquement cérébral : l'alcool, le débit d'alcool ?

Embrasser les problèmes pathologiques et thérapeutiques dans toutes leurs réalités vivantes, défendre au besoin le malade contre la rigidité des règlements administratifs, voilà un des rôles de l'Humanisme médical [1].

*
* *

III. Le souci des réalités vivantes, la claire perception des difficultés qu'apportent, pour la réalisation des problèmes humains, l'excès de spécialisation et le « compartimentage » scientifique, sont aussi les conditions primordiales qu'exige *cette rénovation de la véritable civilisation* dont tous les esprits cultivés sentent l'urgente nécessité.

La formation des Elites directrices, indispensables au bon fonctionnement d'une vie sociale saine et prospère, postule le développement de toutes les potentialités, physiologiques, scientifiques, artistiques, morales, intellectuelles qui existent à l'état plus ou moins latent, dans tout être humain, postule, par conséquent les connaissances médicales.

Un grand politique anglais, Gladstone, a dit : « *Le temps viendra où les médecins seront les guides des Nations.* »

Guides des Nations, qu'est-ce à dire ?

Est-ce à dire que les médecins doivent s'acharner à séduire les électeurs pour devenir députés, sénateurs, ministres, diplomates, hommes d'Etat ? Nullement. En se penchant sur les masses populaires pour en ausculter les aspirations, tous ceux qui visent à plaire aux foules

1. Cet article était composé quand nous est parvenue une lettre d'un de nos correspondants d'Australie, relatant l'état des pourparlers entre le gouvernement de l'Etat de Queensland et le Corps médical. Déjà, depuis deux ans, la branche locale de la British Medical Association avait étudié les voies et moyens de collaborer avec les services officiels d'Hygiène publique. Cette association médicale était, du reste, entièrement opposée à l'étatisation des services d'hygiène, qu'elle considérait comme devant être nuisible aussi bien à la médecine en général qu'aux intérêts des particuliers.

Récemment parut dans les journaux une Lettre ouverte au Corps médical émanant du Directeur général de la Santé publique du Queensland.

A la suite de cette publication, un questionnaire fut adressé à tous les médecins praticiens leur demandant s'ils voulaient collaborer avec le gouvernement sur la base du temps complet ou du temps partiel « *on a full time, or a part time, basis* ».

En somme, les Pouvoirs publics du Queensland, pour intensifier l'activité et l'efficacité de la médecine préventive, offrent de confier l'application des mesures d'hygiène ou bien à un nombre restreint de médecins fonctionnaires entièrement rétribués par l'Etat, ou bien à de nombreux médecins praticiens qui recevraient un traitement pour réserver une partie de leur temps aux services publics, sans cesser leur pratique personnelle de médecins de famille. La question n'est pas encore résolue, mais le seul fait qu'elle ait été posée indique nettement quelle est, dans le monde, l'orientation nouvelle des idées médicales préoccupées, à juste titre, des intérêts de la collectivité mais soucieuses aussi du maintien du secret professionnel et du respect dû à la personnalité humaine.

diminuent leur personnalité réelle pour revêtir une personnalité d'emprunt, pour prendre le masque du politicien qui s'agite à la surface changeante et mouvante de la vie sociale et ne fait d'ordinaire qu'une œuvre aussi superficielle qu'éphémère. Le champ d'action du médecin se trouve dans les profondeurs de la Société, tout près des racines individuelles et son activité vise le solide et le permanent. C'est par son rayonnement personnel, par son dévouement constant, par l'intimité des colloques au lit du malade, que le médecin humaniste réalisera cette tâche que, seul, il peut accomplir : libérer les individus de leurs misères physiologiques et psychologiques, porter cette unité fondamentale de toute nation, la famille, à un niveau optimum de santé physique et morale.

Travailler à assurer le développement de personnalités humaines, saines, vigoureuses, au point de vue physiologique et psychologique, contribuer ainsi à la reconstruction des élites et au renouveau de la civilisation, voilà la tâche urgente, difficile, mais magnifique, qui attend aujourd'hui l'Humanisme médical.

P. Desfosses.

XXXe Session d'Assises de Médecine générale :

Le diabète sucré

Des très denses conclusions formulées par les réunions départementales, il ressort surtout deux points importants, étiologie et thérapeutique.

Etiologiquement, la confrontation de milliers d'observations tend à prouver que le diabète est très inégalement réparti en France, et que, d'une manière générale, il domine dans le Centre et dans l'Est, alors qu'il est plus rare dans l'Ouest et dans le Sud-Ouest. Toutes les statistiques s'accordent d'ailleurs sur le rang éloigné qu'occuperait le diabète dans la fréquence morbide, les chiffres de 1 diabétique pour 250 familles étant les plus habituels.

Au point de vue thérapeutique, l'opinion générale est également très précise ; l'emploi de l'insuline doit être ramené par l'expérience à des cas limités : diabète infantile, diabète avec dénutrition, diabète avec acidose, complications infectieuses. Il ressort de cela que la grande majorité des diabétiques sans dénutrition peut et doit se passer d'insuline avec un régime bien adapté. Par ailleurs le problème social pour des cas limités est angoissant, et de partout le vœu a été formulé d'une assimilation du diabétique nécessiteux au spécifique, pour la délivrance gratuite de l'insuline. La longueur du traitement, en effet, rend prohibitif aux « économiquement faibles » l'emploi de ce médicament essentiel.

*
* *

Les Assises Nationales, qui étaient présidées par M. Rathery, ont mis en relief la complète identité de vues des Parisiens et des provinciaux. Après que M. Rathery eut confirmé de son autorité que 9 sur 10 des diabétiques adultes peuvent se passer d'insuline, MM. Lesné et Lereboullet vinrent prouver que chez l'enfant la proportion inverse est à respecter : le pronostic d'avenir dépend de la fidélité et des possibilités familiales à l'égard de l'insuline. Puis M. Robert Clément insista sur la bonne tolérance de l'enfant diabétique aux hydrates de carbone des fruits, sans doute grâce aux vitamines, particulièrement riches en été.

Les traitements adjuvants ont été ensuite longuement décrits. MM. Glénard et Walther ont étudié les excellents effets de la cure de Vichy, qu'ils estiment durables à l'encontre de l'insuline. M. Pochon a de bons résultats avec l'opothérapie duodénale qui agit comme stimulant de la fonction pancréatique. M. Deluen, de Saint-Brieuc, rappelle les travaux de M. Delherm, sur l'efficacité de la radiothérapie hypophysaire chez les insulino-résistants. On commence à espérer dans l'utilité de la préparation de « l'insuline-retard ».

Enfin, reprenant le problème social de l'insuline, M. Chabanier demande la création d'une œuvre, l'aide aux diabétiques, subventionnée par l'Etat ou l'initiative privée, et qui assurerait aux malades nécessiteux, par l'intermédiaire du médecin traitant, les doses d'insuline indispensables.

*
* *

La réunion de l'Hôtel-Dieu avait débuté par la remise du 21e prix Debat au Dr Baillet, de Nîmes, présenté par le Dr Lauze, d'Aimargues. Le lauréat prononça un très beau remerciement, complété plus tard par une spirituelle allocution au déjeuner traditionnel qui suit les Assises. La qualité soutenue de ces solennités périodiques en fait des réceptions, où l'érudition, la pensée et le style des praticiens, ruraux en grande partie, trouvent une occasion inédite de se signaler à la considération du corps médical tout entier.

Henri et Guy Godlewski.

Anciennes conserves de lait aigre

Acor jucundus de Pline (XI, 41) et *caudelée*

« Il est étrange, dit Pline (XI, 41), qu'après tant de siècles certains peuples barbares, et même des peuples n'ayant que le lait pour aliment, puissent ignorer encore ou dédaigner cette richesse qu'est le fromage (*casei dotem*). Mais ils font autre chose. Ils caillent leur lait en un agréable liquide aigre et en un beurre gras. Le beurre est l'écume du lait, plus concrète que ce qu'on appelle le *serum* (petit-lait) : *densantes id alioquin in acorem jucundum et pingue butyrum. Spuma id est lactis, concretiusque quam quod serum vocatur.* »

Les peuples barbares en question, qui ne savaient pas transformer leur lait en fromage pour se constituer des provisions d'hiver, le « stabilisaient » donc sous deux autres formes. D'une part, ils faisaient du beurre (mais le beurre connu de Pline ne ressemble pas du tout au beurre, assez ferme, des contrées septentrionales). D'autre part, ils transformaient leur lait en ce que Pline appelle *acor jucundus*, préparation plus ou moins liquide que le très haut degré d'acidité correspondant au sens du mot latin *acor* protégeait contre la fermentation putride, comme c'est le cas pour les diverses *choucroutes* végétales. Or il ne semble pas que les commentateurs de Pline se soient, au moins en général, beaucoup préoccupés de savoir ce qu'était l'*acor jucundus*. Je voudrais donc indiquer que cette préparation devait ressembler beaucoup à certaines conserves de *lait aigre* jadis en usage dans certaines provinces et en particulier en Normandie. La stabilité de ces conserves était telle qu'on les préparait l'été en vue de les utiliser pendant l'hiver ou pendant le carême. On a préparé ces conserves jusqu'à notre époque. Elles sont restées cependant très peu connues des historiens de l'alimentation. Du point de vue de l'histoire de l'hygiène, il n'est peut-être pas indifférent de savoir que, presque jusqu'à nos jours, en certaines provinces, une partie de l'alimentation lactée des adultes et des jeunes enfants a été fondée, non sur l'usage du lait doux, mais sur celui d'une conserve que son degré élevé d'acidité protégeait contre la pullulation de certains agents microbiens du caractère le plus fâcheux.

Le beurre que Pline connaissait (et dont les usages, tels qu'il les décrit, étaient plutôt cosmétiques qu'alimentaires) était un produit *fluide*. C'est pourquoi, dans la description qu'il en fait à ses lecteurs, Pline compare le beurre au petit-lait, qui est absolument liquide et non à une des nombreuses graisses plus ou moins consistantes dont il parle ailleurs, par exemple à l'axonge ou à cet *adeps* (graisse de porc) dont il nous dit qu'on en frottait les montants des portes en l'honneur des jeunes mariées. Daléchamps, le vieux commentateur de Pline, nous explique que c'était pour leur donner une fécondité en quelque sorte porcine : « *augurio felici ut tam fœcundae essent quam scrophae quae denos pariunt* ». (Ed. de 1587, XXVIII, 9, p. 695, note Z.)

La raison pour laquelle les anciens ont mal connu le beurre est que la fabrication du « beurre de crème » leur était difficile, la « montée » de la crème se faisant mal sous le climat méditerranéen. Quant à la préparation du beurre « de lait entier » elle n'était guère accessible à leurs moyens. Pline croyait du reste que, pour faire le beurre, il fallait commencer par faire cailler le lait. Le sens de *densantes* (d'autres lisent *densentes*) dans le passage cité est à cet égard fixé par l'emploi du même mot ailleurs, par exemple XX, 14, à propos de la menthe et XXVIII, 9, à propos des enfants *colostrati*. Le beurre resta donc pour les anciens un aliment des Barbares du nord. Mais l'opinion qu'on se faisait de ses mérites varia. Encore à l'époque de Philippe, père d'Alexandre, cet aliment des Barbares était considéré, de plus, comme un aliment ridicule. L'Athénien Iphicrate étant allé en ce temps-là se mésallier à Thrace (il épousait la fille du roi) Anaxandride mit ses noces en comédie. Il décrivit l'agora de la capitale, couvert de tapis qui se succédaient au nord jusque sous la Grande Ourse. Iphicrate était entouré d'une foule de guerriers à la chevelure mal entretenue. Et, pour comble d'ignominie, tout ce monde mangeait du beurre (Athénée, I. IV, p. 66, ligne 3 de l'éd. de 1535 ; ou p. 131, lettre B de l'éd. de 1657, mais cf. la note de Casaubon aux *Animadversiones*, col. 248).

Quatre cents ans plus tard, au contraire, Pline parle du beurre en termes presque dithyrambiques. Il le nomme le « fameux aliment des Barbares, celui dont la possession distingue les riches des pauvres » (XXVIII, 9, p. 693). C'était aussi, selon toute vraisemblance, l'usage de l'*acor jucundus* qui permettait aux pauvres de se passer de beurre.

Reste à savoir ce qu'était l'*acor jucundus*. Son nom latin même indique un très haut degré d'acidité, comparable à celui d'un très fort vinaigre. Ce n'était donc pas le simple petit-lait ou *serum* dont le nom, d'ailleurs, figure dans le même passage et qui, de plus, ne se conserve pas. Pline ne s'est pas servi pour désigner ce produit du nom de l'oxygal dont il décrit (XXVIII, 9) deux formes. Ce n'est pas non plus, bien entendu, le simple *lac concretum* dont parle Tacite (Germanie XXIII) et qui devait être analogue au lait caillé ou *piquette* des fermes normandes, et au *yoghourt* des crémeries. Mais ce *lac concretum*, accumulé et mis en réserve, pouvait surir et devenir l'*acor*. Pline pouvait avoir connu vaguement l'existence des dérivés à la fois acides et alcooliques du lait, dont le type est le *koumisz*. Mais leur acidité n'est pas celle qui convient au sens du mot *acor* et Pline les eût sans doute décrits plutôt comme remplaçant le vin que comme remplaçant le fromage. Mais on trouve dans Strabon (VII, 4, 6) que certains Scythes consommaient à la fois du lait doux et du lait acide (oxygal) et qu'ils avaient de plus un oxygal particulièrement aigre qui leur servait d'assaisonnement (opsêma), c'est-à-dire dont ils se servaient comme du vinaigre. Strabon peut n'avoir pas su que la principale utilité de ce liquide aigre n'était pas de servir de condiment, mais qu'il

constituait une conserve de lait, sous la forme acide qui est l'*acor jucundus* de Pline.

Le père Hardouin, dont l'édition de Pline rendit de grands services au XVIII° siècle, trouva une explication très simple à ce qu'avait dit Pline. Il écrivit que l'*acor jucundus* n'avait jamais existé et que c'était seulement, séparé du beurre par une figure de rhétorique (comme dans : *arma virumque cano*, je chante ce guerrier) l'agréable parfum du beurre lui-même, lorsqu'il se répand dans toute la maison à l'heure où on fait les sauces. Cependant, dès 1587, Daléchamps (qui était de Caen et par conséquent pouvait connaître la « caudelée ») avait commenté *acor jucundus* en écrivant en note : *oxygala, oxygalum, mechlam*. Il y avait en effet, chez les apothicaires, une conserve de lait aigre qu'on appelait oxygal, et je suppose que le mot *mechlam* est la latinisation, suivant la mode du temps, du mot la « mègue » signifiant le petit-lait, et que l'on retrouvera ci-après. Trente ans auparavant d'ailleurs, Bruyérin Champier connaissait et décrivait en ces termes la conserve de lait aigre en question : « Les Normands, aussi nommés Neustriens, préparent un (autre) aliment qu'ils appellent « lait aigre » ou « sérat » (*quod acidum lac appellant et seratum*). On en fait des provisions et il est d'un usage prolongé (*id servatur et durat in usus*). On le cuit avec de l'oignon ou d'autres légumes et on le mange » (*de re cibaria*, XIV, 3, p. 742 de l'éd. de 1555). Champier est certainement la source de Liébault (1574) et de Le Grand d'Aussy (1782) qui reproduisirent ce qu'il avait dit, mais inexactement, en écrivant que l'on faisait d'abord cuire le lait avec de l'oignon, puis qu'on le gardait en réserve. En 1622, Labarre (Formulaire des Elus, livre VII, p. 532) avait écrit avec beaucoup plus de précision : « Les Ecossais, encore du jourd'hui, font du breuvage de laict clair, gardant la *mègue* du beurre (petit-lait et lait de beurre) et autre laict qu'ils mettent à surir dans vaisseaux de bois ou de terre, meslant trois fois et davantage d'eau que de laict. En la Basse Normandie, pour l'abondance qu'ils ont des vaches, amassent ce laict sur pour leur caresme et le nomment du caudel. »

Il y a donc eu deux mots et même deux familles de mots pour désigner les conserves acides en question, d'une part *sérat*, et probablement *surat* (qui n'a rien à voir avec le *sérat* ou *sérac* de la Savoie, dont l'aspect a fourni un terme descriptif aux alpinistes), d'autre part des termes tels que *caude*, *caudel*, *caudelée*, *caudiau* et *caudiaux*, qu'il faut eux-mêmes distinguer des divers chaudels ou chaudeaux, qui étaient des soupes chaudes, souvent à la cannelle, dont l'usage appartient, en particulier, aux coutumes folkloriques relatives à l'accouchement. On lit dans le dictionnaire franco-normand de Métivier pour l'île de Guernesey : « On donnait un *chaudet* aux accouchées et même aux vaches. »

La descendance de l'*acor jucundus* n'était pas éteinte au XIX° siècle. En 1849, le dictionnaire du patois normand d'Edélestan et Alfred Duméril définit la *caudelée* : « Lait caillé et aigri que l'on conserve pour l'hiver. » Mais, à partir de cette époque, le mot manque ou change de sens dans plusieurs glossaires, tant spéciaux aux parlers normands que généraux. On définit par exemple la caudelée comme étant simplement : des résidus de laiterie servant à la nourriture des animaux ou une réserve de lait caillé que l'on gardait pour faire la soupe. Mais il n'est plus spécifié qu'il s'agissait d'une provision susceptible d'une conservation prolongée.

En 1883, Jules Lecœur (Tirard) a encore décrit la préparation de la *caudelée* (ou *caudiaux*) dans ses Esquisses du Bocage normand (tome I, p. 136), à propos de cette soupe de choux verts que fournissait une race de choux très archaïque dont j'ai précédemment parlé (*La Presse Médicale*, n° 25, du 27 Mars 1937 et Notes pour l'Archéologie de l'Alimentation *in Bull. de la Soc. des Antiquaires de Normandie*, tome XLIV, année 1936, p. 290-309, Caen 1937).

Les *caudiaux* de Jules Lecœur sont une provision de lait aigre que l'on entretient en état de fermentation continue dans un tonnelet. On prélève chaque jour la quantité dont on a besoin et on la remplace par du lait caillé neuf. Ce lait aigre servait entre autres usages à faire de la bouillie pour les enfants. J'ai un ami qui en a mangé et qui me dit que, quand on n'y mettait pas assez de farine, elle donnait de la diarrhée. Les Normands jadis venus avec le duc Roll connaissaient-ils déjà les *caudiaux*? C'est ce que jusqu'ici, je n'ai pas réussi à savoir (v. *Bull. de la Soc. des Antiquaires de Normandie*, tome XLV, année 1937).

F. GIDON (Caen).

La Médecine à travers le Monde

ALLEMAGNE

On annonce la mort, à 76 ans, du professeur Emeritus Frederick Moritz. Il fut assistant de Ziemsem, à Munich, puis professeur dans cette Université et dans celles de Greifswald, Giessen, Strasbourg et Cologne. Il se signala par des travaux sur l'orthodiagraphie, et proposa, en 1886, la réaction qui porte son nom.

ÉTATS-UNIS

LES HÔPITAUX AUX ETATS-UNIS.

Le XVII° rapport du Conseil de l'Enseignement médical et des hôpitaux de l'American Medical Association nous donne des renseignements intéressants. Nous y apprenons que 1 personne sur 14 est soignée à l'hôpital aux Etats-Unis; qu'il entre dans les hôpitaux 1 malade toutes les 3 secondes; que, cette année, l'accroissement des ressources hospitalières équivaut à la fondation d'un hôpital de 76 lits chaque jour. Il y a eu, en effet, en 1937, 109 hôpitaux de plus qu'en 1936, sans compter 70 en construction et 179 en projet. 70 pour 100 des lits en moyenne ont été occupés chaque jour.

Au total, on dénombre 6.128 hôpitaux, 1.124.548 lits, 55.566 berceaux. On a constaté 932.972 naissances, 101.412 de plus qu'en 1936 et 481.888 morts.

944.436 lits ont été occupés en moyenne, soit 35.920 de plus que l'année dernière, et l'on a compté 9.221.517 admissions, c'est-à-dire 574.632 de plus que l'année précédente, dont 90 pour 100 étaient pour les hôpitaux de médecine générale. La durée moyenne du séjour d'un malade fut de 12 jours 6 et 2.169 hôpitaux ont des services de consultations.

A New-York, il y a 573 hôpitaux offrant 675.702 lits dont 153.792 sont occupés en moyenne et qui ont reçu, en 1937, 1.277.351 malades.

Ces renseignemens ont été obtenus au moyen d'un questionnaire type très détaillé, envoyé par l'American Association, et auquel 97,6 pour 100 des hôpitaux ont répondu : on ne peut qu'admirer cette collaboration empressée. D'autre part, 617 hôpitaux n'ont pas été inscrits sur la liste de l'American Medical Association pour des raisons variées, mais qui, généralement, ne sont pas à leur honneur.

Les hôpitaux pour les malades mentaux sont surpeuplés, on en signale dont les malades couchent sur des matelas par terre. Un embarras extrême naît pour eux des habitudes américaines, puisqu'il faut séparer strictement, non seulement les hommes et les femmes, mais aussi les blancs et les noirs, ce qui fait quatre catégories impénétrables.

Il y a fort peu d'hôpitaux uniquement subventionnés par le Gouvernement, les Etats, les comtés ou les villes : 1.122 seulement, au lieu de 4.406 indépendants, ou bien contrôlés par des églises, des fraternités, des corporations, des industriels.

90,5 pour 100 des lits sont consacrés à la médecine générale; 2,1 pour 100 à la médecine mentale; 1,1 pour 100 à la tuberculose; 1 pour 100 aux enfants; 0,3 pour 100 aux convalescents. Le reste comprend les maternités et les diverses spécialités.

430 hôpitaux ont des médecins résidents qui sont payés entre 25 et 50 dollars par mois. 732 ont des internes, dont le salaire habituel est de 25 dollars par mois. La grande majorité des hôpitaux font de l'enseignement sous une forme ou sous une autre, et beaucoup d'entre eux ont développé un enseignement complémentaire très important pour les praticiens.

P. DALLY.

HOLLANDE

Le D^r de Lange, professeur à Batavia, a été nommé professeur de pathologie interne à l'Université d'Utrecht, pour succéder à M. le professeur Hymans van den Bergh.

* * *

A l'occasion du bicentenaire de la mort de Boerhaave, une Commission, déléguée de la Société de Médecine hollandaise, de la Faculté de Médecine à Leyde et de la Société pour l'Histoire des Sciences naturelle à Leyde, organisera la célébration de cette commémoration, le 23 Septembre 1938.

Le premier jour une séance internationale solennelle aura lieu à Leyde. On visitera les anciennes salles de cliniques dans le vieil Hôpital Sainte-Cecilie, où Boerhaave a donné ses leçons de clinique, et sa maison de campagne « Poelgeest » auprès de Leyde. Le deuxième jour on visitera le vieux village d'Hardewyk au bord du Zuiderzee, siège de l'ancienne Université, où Boerhaave soutint sa thèse de docteur en Médecine, le 15 Juillet 1693.

Ultérieurement, un livre de commémoration sera édité.

Pour tous renseignements s'adresser aux bureaux de la Société de Médecine, Amsterdam, Keizersgracht 327.

ITALIE

Le prof. Piero Fornara, de Novare, nous annonce le décès de son assistant et collaborateur très dévoué M. le D^r Giulio Dondi, âgé de 30 ans, survenu le 1^er Mai 1938 des suites d'une maladie infectieuse contractée en service.

Le D^r Dondi était connu par de nombreux travaux scientifiques dans le domaine de la pédiatrie, en particulier par les récentes monographies sur les anémies hémolytiques infantiles et sur la maladie de Cooley.

* * *

CONGRÈS D'OTORHINOLARYNGOLOGIE, A SALSOMAGGIORE.

Du 29 Mai au 1^er Juin 1938, aux Etablissements Thermaux de Salsomaggiore, aura lieu un Congrès d'Otorhinolaryngologie, qui présentera certainement le plus grand intérêt et qui sera de la plus grande importance scientifique.

Le Congrès sera présidé par les Prof. Salvatore Citelli, de l'Université de Catane, et Francesco Lasagna, de l'Université de Parme. Le sujet sera traité par plusieurs parmi les plus éminents spécialistes étrangers, qui ont envoyé leur adhésion enthousiaste et le thème de leur conférence et dont nous donnons ci-dessous la liste :

Ormerod (Londres) : Traitement du cancer du larynx et du pharynx par le radium et les rayons X.

Saint-Cair Thomson (Londres) : La chirurgie du cancer du larynx.

Safranek Janos (Budapest) : Le traitement par les rayons X de la tuberculose laryngienne, 500 cas soignés.

Kelemen Gyorgy (Budapest) : Les voies respiratoires supérieures dans la tuberculose chirurgicale.

Karl von Eiken (Berlin) : Symptomatologie, Pathologie et Thérapeutique du processus long styloïdien.

Otto Voss (Francfort) : Les suppurations du rocher (pétrosite).

Fernand Lemaitre (Paris) : Les états précancéreux dans l'O.R.L.

S. Belinoff (Sofia) : La technique œsophagoscopique.

A. Sercer (Zagreb) : Les reflets nasaux par rapport au poumon.

U. Torrini (Florence) : Les plus récentes recherches sur l'ozène.

U. Calamida (Milano) : L'anaphylaxie dans l'O.R.L.

S. Citelli (Catane) : La voie endo-nasale est préférable pour l'ouverture des sinus sphénoïdaux et l'ablation de l'hypophyse.

F. Lasagna (Parme) : Les recherches électriques modernes dans l'O.R.L.

C. Torrigiani (Florence): Lointains reliquats de l'ablation des tonsilles.

MM. les Médecins qui participeront au Congrès obtiendront des facilités de voyage et de séjour.

Pour tous renseignements, prière de s'adresser au Secrétaire général du Congrès, Prof. Comm. M. Varanini, Regie Terme, Salsomaggiore (Italie).

YOUGOSLAVIE

Le QUATRIÈME CONGRÈS NATIONAL YOUGOSLAVE CONTRE LA TUBERCULOSE, organisé par la Société yougoslave de phtisiologie et la Ligue yougoslave contre la tuberculose, aura lieu du 22 au 24 Mai à Herccegnovi.

Les questions suivantes seront discutées: 1° La vaccination par le BCG. Rapporteur : Mme S. Kostitch-Joksitch : co-rapporteurs MM. M. Rankovitch, S. Janovitch et M. Petrovich. — 2° La profession et la tuberculose. Rapporteur : M. B. Djordjevitch ; co-rapporteurs MM. A. Moudrinitch, S. Vidakovitch et J. Bohinjec. — 3° La réforme de la spécialisation en phtisiologie, rapporteur : M. R. Neubauer.

Pour tous renseignements, s'adresser à la Société yougoslave de phtisiologie, Zeleni Venac 1, Belgrade, Yougoslavie.

* * *

La *Section universitaire de la* SOCIÉTÉ DES AMIS DE LA FRANCE et l'ASSOCIATION DES ÉTUDIANTS EN MÉDECINE YOUGOSLAVES ont organisé une soirée consacrée à la médecine française. Dans le grand amphithéâtre bondé de l'Université de Belgrade, le Prof. M. Nechkovitch, de la Faculté de Médecine, parla de « l'esprit français en médecine ». Le Prof. S. Stankovitch, de la Faculté des Sciences, retraça la vie et l'importance scientifique et pratique de l'œuvre de Pasteur et enfin, M. V. Kossanovitch termina par un aperçu sur l'assurance sociale en France.

* * *

En présence de S. M. la Reine, des ministres MM. Stochovitch et Novakovitch, des représentants de la ville de Belgrade, de S. S. le Patriarche, de l'Université, de la Faculté de Médecine, etc., s'est déroulée, dans la grande salle de l'Université Kolaratz, une séance solennelle, organisée par la SOCIÉTÉ YOUGOSLAVE POUR LA LUTTE CONTRE LE CANCER. Le président de la Société, M. le Prof. Dim. Antitch, inaugura la séance par un discours dans lequel il souligna le fait que la mortalité par cancer augmente dans tous les pays. A Belgrade, il meurt 1.250 personnes par an, dont trois fois plus de femmes que d'hommes. Il déclara que grâce à l'intiative de S. M. la Reine et de S. A. R. le Prince Paul, Régent de Yougoslavie, la Société disposera bientôt d'un Institut du cancer à Belgrade. Le secrétaire général, M. le Prof. Chahovitch, développa les notions fondamentales du cancer et s'attarda surtout sur les moyens de traitement. Enfin, la projection d'un film sur le cancer termina cette séance consacrée à la lutte contre le grand fléau social.

Les Médecins étrangers à Paris

Sont arrivés pour travailler dans les hôpitaux et hospices:

MM. José M. M. Fernandez, professeur agrégé de dermatosyphiligraphie à l'Université de Rosario (Argentine); George Taiana, Carlo Ruiz, Argentins; Paul Brutsaert, directeur du Laboratoire de bactériologie, à Léopoldville (Congo belge); Cattersel, Belges; Jo endra Nath Ghosh, sujet britannique; Nicolas Nicoloff, Bulgare; Henry, Chaput, Riopel, Canadiens; Agustin Tellez, Chilien; Eduardo Iglesias Sainz, Cubain; Jorgen Berggreen, Danois; Marco Saphir, Egyptien; Quevedo Noyallo, José Fernandez, Espagnols; Mortimer Burdman, Jack Weiss, Max Bendersky, Américains; Seymour Albert Fink, Herbert Wald, Marshall Driggs, Américains; Enrique Puertas, Salguero Zambrano, Equatoriens; Inglessis, Grec; H. P. Vildhuyzen, J. Nieuwenhuijse, Hollandais; André Reich, Hongrois; Professeur A. De Frise, Italien; Zandbersn, Lettonien; Gutmanas, professeur agrégé de neurologie à l'Université de Kaunas; Juozas Macys, chef du Cabinet de Radiologie de l'Université, à Kaunas, Germanas Seinbergas, Lithuaniens ; Rodolfo Gil, R. Ibarra Montoya, Mexicains; Samuel Salit, Palestinien; Victor Ibanez, Hernan Torres R., Péruviens; Chana Czarnolewska, Borszczewski, Jakobson, Polonais; Moïse Held, Matescu Elise Crainicescu, Moïse Leivi, Roumains; A. Esselier, Suisse; Frédéric Morgenbesser, Tchécoslovaque; Jovan D. Ristic, Victor Kohn, Tzvetkovitch, Vandjil Tassitch, Joseph Budak, Yougoslaves.

(*A.D.R.M., Faculté de Médecine, salle Béclard.*)

Livres Nouveaux

Le diagnostic radiologique des tumeurs malignes du pharynx et du larynx ; étude anatomo-topographique et radiographique, par F. BACLESSE. Préface de A. HAUTANT (*Masson et Cie*), Paris, 1938, 1 vol. in-8° de 269 p. avec 236 fig. — Prix: 50 fr.

Comme le dit Hautant, « les progrès accomplis dans le traitement des cancers de la gorge, considérables depuis ces quinze dernières années, ont incité les chercheurs à mieux pénétrer la clinique de ces affections, et l'examen radiographique qui renseigne sur leur siège exact et leurs multiples extensions est de grande importance; il est devenu un des piliers de l'étude des cancers de la gorge puisqu'il permet au chirurgien de se rendre compte du degré d'opérabilité de la tumeur, et au radiothérapeute de tracer le champ de son irradiation, de dévoiler les obstacles anatomiques qu'il aura à surmonter, de mesurer les progrès de son traitement ».

Le livre de Baclesse apporte dans ce domaine de la radiographie du larynx et du pharynx, qu'avec trop de modestie F. Baclesse considère comme la parente pauvre du radiodiagnostic, une documentation de premier ordre, fruit de douze années d'observation et d'expérience.

L'ouvrage est divisé en trois parties :

La *première* est consacrée aux *pharynx et larynx normaux :* de la technique à utiliser nous retiendrons que F. Baclesse conseille de prendre, de profil, quatre clichés, centrés respectivement : *a*) au milieu de la grande corne hyoïdienne; *b*) un peu en arrière de la pomme d'Adam; *c*) au ras de l'épaule, à 2 cm. en arrière de la fourchette sternale; *d*) en expiration forcée, la bouche close et le nez fermé (radiographie instantanée pour ce dernier cliché). Baclesse insiste sur l'intérêt qu'il y a à ne recourir qu'à des méthodes simples et expéditives, sans oublier cependant les renseignements précieux que l'on est en droit d'attendre de l'exploration après injection de substance opaque et de la planigraphie. Après ce rapide exposé de technique, Baclesse étudie l'image radiographique normale, et envisage : *a*) la charpente ostéo-cartilagineuse; *b*) les parties molles qui y prennent appui; *c*) la lumière que délimitent ces parties molles; *d*) les rapports de voisinage de ces différentes parties. Il insiste enfin spécialement sur l'ossification et la calcification du larynx normal qu'il est nécessaire de bien connaître pour ne pas interpréter comme pathologique une image normale.

La *deuxième partie* concerne les *tumeurs malignes du pharynx,* la *troisième,* les *tumeurs malignes du larynx.* Ici, Baclesse, pour chaque localisation, étudie la définition anatomo-radiographique de la région, la classification et les caractères cliniques et radiographiques, enfin le diagnostic différentiel. Si les données théoriques sont exposées avec une grande clarté, il faut considérer que l'illustration joue un rôle primordial, et c'est reconnaître le puissant intérêt de cet ouvrage que d'en louer l'abondante iconographie qui en fait un remarquable atlas ou, dans l'immense majorité des cas, les radiographies sont accompagnées de schémas descriptifs, d'images laryngoscopiques et de microphotographies qui éclairent le texte.

Si la radiographie « qui n'est et ne sera jamais qu'un complément d'examen » a pour but principal de délimiter l'extension du processus tumoral, encore faut-il savoir la lire, et Baclesse, dans son chapitre terminal, résume les règles à suivre pour localiser la tumeur suivant l'étage pharyngo-laryngé intéressé et en fixer le point de départ approximatif.

Mais la radiographie fournit, en outre, d'autres renseignements, sur l'atteinte cartilagineuse, parfois d'ailleurs difficile à interpréter, sur la confirmation des données cliniques qu'elle permet de compléter, sur le diagnostic de certaines tumeurs bas situées, à siège caché, et d'examen difficile au laryngoscope, sur l'évolution après traitement et par suite sur le pronostic.

Baclesse appelle l'attention sur les difficultés techniques, et surtout d'ordre interprétatif, de la radiographie pharyngo-laryngée qui ne saurait donner de résultats positifs que grâce à l'étroite collaboration du laryngologiste qui pratique la laryngoscopie, toujours indispensable, et du radiologiste, et par la confrontation rigoureuse des images successives observées par ces deux spécialistes.

Cet ouvrage, si intéressant pour le laryngologiste et le radiologiste, est édité d'une manière particulièrement remarquable qui fait le plus grand honneur à ceux qui en ont réalisé la publication.

MOREL KAHN.

Connais tes ennemis. Les ennemis extérieurs, par H. COUTIÈRE. 1 vol. de 200 p. (*Librairie polytechnique Ch. Béranger*), Paris, 1938. — Prix: 20 fr.

Par ennemis extérieurs, le professeur H. Coutière entend les animaux venimeux, parasites, les microbes et les champignons inférieurs. Ce petit livre contient, sous la forme littéraire et romancée familière à l'auteur, des notions simples et essentielles concernant les êtres pathogènes. Destiné au grand public, dépourvu de l'austérité des livres classiques, il sera lu avec profit et plaisir par les personnes qui s'intéressent aux Sciences naturelles et pourra même être considéré comme une agréable introduction à l'étude de la parasitologie, parfois un peu aride aux profanes.

CH. JOYEUX.

L'atmosphère viciée des locaux d'habitation et de travail; pathologie. Le conditionnement de l'air (*Actualités scientifiques et industrielles*), par DÉROBERT et FAURÉ. 1 vol. de 84 p. avec fig. (*Hermann et Cie*). — Prix: 18 fr.

Dans la première partie les auteurs indiquent les principales causes de viciation de l'atmosphère des locaux d'habitation et des ateliers: causes microbiennes, physiques (variation de température, d'humidité, etc.), chimiques (toxiques industriels); ils envisagent les causes de pollution de l'atmosphère libre, et principalement les poussières. Un important chapitre est consacré à la physiologie-pathologie des variations de température et d'humidité relative. La deuxième partie traite du conditionnement de l'air, c'est-à-dire l'ensemble des modifications à faire subir à l'air d'un local pour y constituer l'ambiance la plus favorable. Les auteurs étudient spécialement son application aux ateliers et à l'atmosphère des hôpitaux. Un index bibliographique termine cet ouvrage qui sera lu avec profit par les hygiénistes et les médecins d'usine.

A. FEIL.

Medical Annual 1938. 56e édition. 1 vol. de 694 p. avec 103 fig. et 68 planches (*John Wright and Sons*), Bristol. (*Simpkin Marshall*), Londres. — Prix: 20/.

Le *Medical Annual* de 1938 nous apporte une fois de plus un tableau très complet des principaux progrès réalisés par la science médicale en 1937. Cette année, disent les auteurs, n'a été marquée par aucune découverte de très grande envergure, mais beaucoup des progrès réalisés antérieurement se

sont développés et ont permis des applications pratiques de grande valeur. L'utilisation constante en thérapeutique des colorants sulfamido-azoïques et des dérivés sulfamidés blancs, celle de l'insuline-retard, enfin la technique radiologique de la tomographie leur paraissent constituer les résultats les plus importants acquis en 1937. Du point de vue chirurgical, l'ouvrage contient de très nombreuses techniques nouvelles tant pour la chirurgie viscérale que pour celle du système nerveux et pour l'orthopédie.

A. Ravina.

Sindromi asmatichi ed asmatiformi tubercolari, par Mario Lenzi. 1 vol. de 41 p. avec 9 fig. (*A. Salvador*, éditeur), Belluno, 1937. — Prix : 20 lires.

Les rapports de l'asthme et de la tuberculose ont suscité et suscitent encore de nombreux travaux; d'où l'utilité de monographies qui, comme celle de Lenzi, donnent l'état actuel de cette question difficile. Lenzi ne pense pas que l'on puisse nier l'existence d'un asthme tuberculeux, mais il reconnaît que sa pathogénie est encore obscure et que le diagnostic ne doit être porté qu'à bon escient après un examen approfondi; d'après ses propres observations, il indique les quelques particularités cliniques et surtout radiologiques de l'asthme tuberculeux; il considère que la tuberculinothérapie par voie sous-cutanée à doses progressives est le traitement de choix. Quelques pages sont ensuite consacrées aux rapports de la tuberculose et des syndromes asthmatiformes.

Lucien Rouquès.

Livres Reçus

985. **La radio et radiumthérapie dans le traitement du cancer des voies aérodigestives supérieures** (*Monographies oto-rhino-laryngologiques internationales*), par Louis Leroux. 1 vol. de 180 p. avec 33 fig. (*Ed. Delmas*), Bordeaux. — Prix : 40 fr.

986. **Etude radiologique des rhumatismes chroniques vertébraux**, par Charles Proux, 1 vol. de 136 p. avec 23 fig. (*Amédée Legrand*).

987. **Cours pratique de graphologie. Lettres à Graphita**, par André Lecerf. 1 vol. de 206 p. avec 61 fig. (*H. Dangles*). — Prix : 15 fr.

988. **Le traitement des troubles affectifs et l'art de vivre. Suggestion et hypnose. Psychanalyse. Biosophie** (*Guide pratique de psychothérapie*), par H. Graeter. Traduit de l'allemand par A Kastler. 1 vol. de 213 p. avec 9 pl. (*Vigot Frères*). — Prix : 35 fr.

989. **Die Psychiatrie im Dienste der Wehrmacht**, par Adolf Heidenhain. 1 vol. de 54 p. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : 2 M. 80.

990. **Modern Methods of Feeding in Infancy and Childhood** (*Modern Medical Monographs*), 5e éd., par Donald Paterson et J. Forest Smith. 1 vol. de 214 p. avec 7 fig. (*Constable et Company*), Londres. — Prix : 7/6.

991. **Der diagnostische Untersuchungsgang zur Feststellung der aktiven Lungentuberkulose in der allgemeinen Praxis**, par A. Bacmeister. 1 vol. de 28 p. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : broché, 1 M. 60 ; relié, 1 M. 80.

992. **Die Röntgentiefentherapie**, par Hans Holfelder. 1 vol. de 342 p. avec 264 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : broché, 27 M. ; relié, 29 M.

993. **Artificial Fever. Produced by Physical Means ; Its Development and Application, par** Clarence A. Neymann. 1 vol. de 296 p. avec 68 fig., 21 tableaux et 4 pl. en couleurs (*Charles C. Thomas*), Baltimore. — Prix : Dollars 6. —

994. **The Adrenal Cortex and Intersexuality**, par L. R. Broster, Clifford Allen, H. W. C. Vines, Jocelyn Patterson, Alan W. Greenwood, G. F. Marrian, G. C. Butler. 1 vol. de 246 p. avec fig. (*Chapman et Hall*), Londres. — Prix : 15/—

995. **Leçons du jeudi soir à la Clinique Tarnier.** 14e année 1937, publiées sous la direction de A. Brindeau. 1 vol. de 318 p. avec 66 fig. (*Vigot, Frères*). — Prix : 60 fr.

996. **Les types humains.** 1re partie. **Les types somatiques raciaux, morphologiques, constitutionnels** (*Actualités Scientifiques et Industrielles*), par Eugène Schreider. 1 vol. de 104 p. avec 21 fig. (*Hermann et Cie*). — Prix : 20 fr.

997. **Les types humains.** 2e partie. **Les types psychologiques** (*Actualités Scientifiques et Industrielles*), par Eugène Schreider. 1 vol. de 80 p. (*Hermann et Cie*). — Prix : 18 fr.

998. **Les types humains.** 3e partie. **Les types somatopsychiques** (*Actualités Scientifiques et Industrielles*), par Eugène Schreider. 1 vol. de 106 p. avec 14 fig. (*Hermann et Cie*). — Prix : 20 fr.

Université de Paris

Faculté des Sciences (Institut Henri-Poincaré). — M. Fischer, membre de la Société Royale de Londres, directeur du Laboratoire Galton, fera une conférence sur « Biologie et Mathématiques », le mardi 17 Mai, à 10 h. 30, à l'Institut Poincaré (*Amphithéâtre Hermite*), 11, rue Pierre-Curie, Paris.

Conférences-promenades. — M. le Prof. Laignel-Lavastine dirigera des conférences-promenades en Mai et Juin. Ces conférences-promenades auront lieu le dimanche à 10 h. 30.

Programme. — Dimanche 15 Mai : visite du Muséum d'Histoire naturelle sous la direction du Prof. Pellegrin. Rendez-vous devant la maison de Buffon, rue Geoffroy, Saint-Hilaire. — Dimanche 22 Mai : visite de la Maison de Santé d'Esquirol sous la direction de M. A. Delmas. Rendez-vous dans le grand salon, 21, rue de la Mairie, Ivry-sur-Seine. — Dimanche 29 Mai : visite de la Maison de Santé de M. Belhomme, 161, rue de Charonne, sous la direction de M. Vurpas. Rendez-vous dans le cabinet de consultation. — Dimanche 12 Juin : visite du Parc Zoologique, bois de Vincennes, sous la direction du Prof. Urbain, directeur. Rendez-vous : Porte de Paris.

Universités de Province

Ecole de Médecine de Clermont-Ferrand. — Par arrêté du ministre de l'Education nationale du 6 Mai 1938, un concours pour l'emploi de professeur suppléant d'anatomie à l'école de plein exercice de médecine et de pharmacie de Clermont-Ferrand s'ouvrira le lundi 7 Novembre 1938 devant la Faculté de médecine et de pharmacie de l'Université de Toulouse.

Un concours pour l'emploi de professeur suppléant de bactériologie, hygiène et hydrologie s'ouvrira le mardi 8 Novembre 1938 devant la Faculté de médecine et de pharmacie de l'Université de Toulouse.

Le registre des inscriptions sera clos un mois avant l'ouverture de chacun de ces concours.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Cochin. — Un cours de perfectionnement sur les maladies des voies urinaires, sous la direction du Prof. Maurice Chevassu, sera fait du lundi 13 Juin au Lundi 2 Juillet 1938, par MM. Chevassu, professeur à la Faculté ; Bariéty, agrégé, médecin des hôpitaux ; Roger Couvelaire, chirurgien des hôpitaux ; Bayle, assistant du service ; Cordier, Hepp, Mialaret, prosecteurs à la Faculté ; Rudler, prosecteur des hôpitaux ; Cauchoix, Delinotte, Léger, Lortat-Jacob, aides d'anatomie à la Faculté ; Huguier, Neyraud, aides d'anatomie des hôpitaux ; Leroy, ancien chef de clinique à la Faculté ; Jomain, chef de clinique à la Faculté ; Gautier, assistant de consultation ; Lazard, assistant de cystoscopie ; Moret, assistant de radiologie ; Canoz, chef de laboratoire de bactériologie ; Boulard, assistant-adjoint de cystoscopie.

Le cours sera complet en trois semaines.

Il comportera, le matin, de 9 h. à 12 h., et l'après-midi, de 2 h. à 4 h., quatre leçons théoriques et pratiques, avec examens cliniques, uréthroscopiques, cystoscopiques et radiologiques, examens de laboratoire, présentations de pièces et opérations. En concordance avec ce cours, des leçons pratiques de médecine opératoire auront lieu à 4 h. 30. Consulter les affiches spéciales. Un certificat sera remis à la fin du cours à tous ceux qui l'auront suivi régulièrement. Un diplôme pourra être délivré après examen.

Programme du cours. — Lundi 13 Juin, matin : M. Chevassu : L'urèthre et son cathétérisme ; MM. Chevassu et Moret : L'uréthrographie ; — Soir : MM. Bayle et Canoz : Examen clinique et bactériologique des urines ; M. Gautier : La blennorragie aiguë. Clinique et laboratoire. — Mardi 14 Juin, matin : M. Gautier : La blennorragie chronique ; M. Chevassu : Examen clinique des urinaires ; — Soir : M. Leroy : La blennorragie féminine. Les polypes de l'urèthre ; M. Bayle : Les ruptures traumatiques de l'urèthre. — Mercredi 15 Juin, matin : M. Lazard : L'anesthésie en chirurgie urinaire ; M. Jomain : La stérilisation du matériel urologique ; — Soir : M. Gautier : L'étude de l'urèthre antérieur à l'uréthroscope ; M. Bayle : Les rétrécissements de l'urèthre. L'uréthrotomie interne. — Jeudi 16 Juin, matin : M. Delinotte : Prostato-vésiculites. Abcès de la prostate ; M. Canoz : Critériums de guérison de la gonococcie ; — Soir : M. Gautier : L'étude de l'urèthre postérieur à l'uréthroscope ; M. Roger Couvelaire : Calculs et corps étrangers de l'urèthre. Calculs de la prostate. — Vendredi 17 Juin, matin : M. Mialaret : L'anatomie pathologique de l'hypertrophie prostatique ; M. Bayle : La clinique de l'hypertrophie prostatique ; — Soir : M. Huguier : Les abcès urineux. L'infiltration d'urine ; M. Lazard : L'étude de l'urèthre postérieur à l'uréthrocystoscope. — Samedi 18 Juin, matin : M. Chevassu : L'opération de Steinach. La cystostomie ; MM. Lazard et Moret : Diverticules vésicaux. Cystographie ; — Soir : M. Bayle : Traitement non opératoire de l'hypertrophie prostatique ; M. Cordier : Cancers de la prostate. La prostatectomie périnéale. — Lundi 20 Juin, matin : M. Chevassu et Lazard : Le cystoscope et la cystoscopie ; M. Chevassu : La prostatectomie pour hypertrophie prostatique ; — Soir : M. Léger : Les rétentions d'urine ; MM. Bayle et Lazard : L'endoscopie de l'hypertrophie prostatique. — Mardi 21 Juin, matin : M. Rudler : L'anatomie du rein. Les voies d'abord du rein ; M. Chevassu : L'exploration fonctionnelle globale des reins ; — Soir : M. Hepp : Les traumatismes du rein ; M. Bayle : Pyélonéphrites et cystite. Colibacilluries. — Mercredi 22 Juin, matin : M. Chevassu : L'azotémie. La constante d'Ambard ; M. Bayle : Abcès corticaux du rein. Phlegmons périnéphrétiques ; — Soir : M. Leroy : Les fistules vésicales, vésico-vaginales en particulier ; M. Boulard : La cystoscopie des vessies ouvertes et fistuleuses. — Jeudi 23 Juin, matin : MM. Chevassu et Lazard : Le cathétérisme des uretères ; MM. Chevassu, Lazard et Moret : L'uretéropyélographie ; — Soir : M. Huguier : Les tumeurs de la vessie ; M. Lazard : Cystoscopie des tumeurs vésicales. Leur traitement électrique. — Vendredi 24 Juin, matin : M. Chevassu : Les calculs urinaires ; M. Moret : Radiographie des calculs urinaires ; — Soir : MM. Lortat-Jacob et Lazard : Les calculs vésicaux et leur cystoscopie ; M. Cordier : Anatomie de l'uretère. Calculs de l'uretère. — Samedi 25 Juin, matin : M. Bayle : Traitement des calculs vésicaux. Lithrotritie ; M. Chevassu : Le traitement des calculs du rein ; — Soir : M. Bayle : Rein mobile. Néphropexie ; M. Cauchoix : Les coliques néphrétiques et les douleurs abdominales qui s'en rapprochent. — Lundi 27 Juin, matin, M. Chevassu : Les éliminations provoquées ; M. Bayle : Les hydronéphroses. Les rétentions rénales ; — Soir : M. Huguier : Les néoplasmes du rein ; M. Neyraud : Les kystes du rein. Les reins polykystiques. — Mardi 28 Juin, matin : M. Chevassu : L'exploration fonctionnelle des reins séparés ; M. Lazard : Lavages du bassinet ; — Soir : M. Roger Couvelaire : Calculs de l'uretère ; M. Bariéty : Les acidoses en urologie. Le traitement préopératoire des diabétiques. — Mercredi 29 Juin, matin : M. Léger : La tuberculose urinaire ; M. Chevassu : L'interprétation des résultats du cathétérisme urétéral ; — Soir : M. Bayle : Clinique et traitement non opératoire de la tuberculose urinaire ; M. Lazard : La cystoscopie de la tuberculose urinaire. — Jeudi 30 Juin, matin : M. Gautier : La recherche du bacille de Koch dans les urines ; M. Chevassu : Technique des diverses néphrectomies ; — Soir : M. Roger Couvelaire : Fistules urétérales ; M. Canoz : Vaccins et sérums en urologie. — Vendredi 1er Juillet, matin : M. Moret : Urographie descendante ; M. Chevassu : Indications et contre-indications de la néphrectomie ; — Soir : M. Bayle : Les hématuries ; M. Boulard : Cystoscopie des hématuries. — Samedi 2 Juillet, matin : M. Cordier : Les anomalies de l'appareil urinaire ; M. Chevassu : Les anuries.

L'examen pour les candidats pressés aura lieu le 2 Juillet. Pour les autres, il aura lieu dans la première quinzaine d'Octobre. Ce cours sera précédé d'un cours d'endoscopie urinaire qui aura lieu du 30 Mai au 11 Juin. Pour renseignements et inscriptions, s'adresser au laboratoire de bactériologie du Pavillon Albarran.

Droit d'inscription : Cours de Cochin : 500 fr. Cours de médecine opératoire : 250 fr.

Les inscriptions sont reçues à la Faculté de Médecine, soit au Secrétariat (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h., soit à l'A.D.R.M., Salle Béclard, tous les jours, de 9 à 11 h. et de 14 à 17 h. (sauf le samedi).

Hôpital de la Pitié. — Cours pratique de sympathologie clinique. Le Professeur Laignel-Lavastine, avec la collaboration de MM. Rosenthal, Delherm, Pasteur Vallery-Radot, Alajouanine, Paul Chevallier, Tinel, Bailliart, Justin-Besançon, Fischgold, Gallot, Vinchon, Largeat, Fay, Georges d'Heucqueville, Mme Michel Gaultier, MM. Cochème et Paugam, commencera le lundi 16 Mai 1938, à 10 h. 30, à la Pitié, service 4, un cours pratique sur les Actualités sympathologiques, en 10 leçons, avec présentation de malades et exercices de laboratoire.

Ce cours, fait tous les jours, à 10 h. 30, comprendra une conférence et des exercices pratiques.

Ordre des leçons. — Lundi 16 Mai. M. Laignel-Lavastine : Anatomo-physiologie du sympathique. — Mardi 17 Mai. M. Pasteur Vallery-Radot : Asthme. — Mercredi 18 Mai. M. Alajouanine : Troubles trophiques et sympathique médullaire. — Jeudi 19 Mai. M. Tinel : Algies sympathiques réflexes. — Vendredi 20 Mai. M. Paul Chevallier : Urticaire. — Samedi 21 Mai. M. Bailliart : Pu-

pille. — Lundi 23 Mai : M. Fischgold : Architecture chronaxique du sympathique. — Mardi 24 Mai. M. Justin-Besançon : Corps sympatholytiques. — Mercredi 25 Mai : M. Delherm : Physiothérapie des sympathalgies. — Vendredi 27 Mai. M. Laignel-Lavastine : Limites de la sympathologie.

Amphithéâtre d'Anatomie. — Un cours sur Quelques techniques de chirurgie urinaire, en 10 leçons, par M. Heitz-Boyer, professeur agrégé à la Faculté de Médecine, chirurgien de l'hôpital Lariboisière (Service Civiale), commencera le lundi 16 mai, à 14 h., et continuera tous les jours suivants, à la même heure.

Chaque technique sera commentée par des *projections cinématographiques*.

Programme du cours. — Lundi 16. Notions et acquisitions modernes en chirurgie urinaire : Chirurgie physiologique et ses buts particuliers : Chirurgie conservatrice, chirurgie à ciel ouvert. L'électro-chirurgie : Bistouri électrique, électrocoagulation, étincelage. La radiochirurgie et sa technique : Table radiochirurgicale, lumière monochromatique. L'anesthésie en chirurgie urinaire. — Mardi 17. Technique générale de la chirurgie sur le rein : *a*) Voie d'abord par l'incision iléo-lombocostale ; *b*) Libération et extériorisation du rein ; *c*) Ouverture du rein : Néphrostomie d'urgence au bistouri électrique ; les néphrotomies économiques ; *d*) Drainage longitudinal polaire inférieur ; la néphrostomie basse de dérivation. — Mercredi 18. Chirurgie conservatrice : *a*) Pour les ptoses (néphropexie simple ou associée à la bascule du rein) ; *b*) Pour les hydronéphroses (résection du bassinet avec bascule du rein en horizontale). — Jeudi 19. Chirurgie conservatrice (*suite*): *c*) Pour lithotomie limitée, unique postérieure angulaire ; Néphrolithotomie limitée, unique ou multiple ; pyélonéphrotomie. — Vendredi 20. Chirurgie extirpatrice : A. Néphrectomie simple : *a*) Pour tuberculose ; *b*) pour pyonéphrose ; *c*) pour cancer ; — B. Néphrectomie par morcellement au bistouri électrique. — Lundi 23. Chirurgie rénale exceptionnelle : Héminéphrectomie ; kyste du rein. La chirurgie de l'uretère sur les portions : *a*) Lombaire : urétérotomie à l'anesthésie locale ; *b*) Pelvienne : par la voie médiane latérovésicale. — Mardi 24. Technique générale de la chirurgie vésicale : *a*) Voie d'abord par l'incision médiane élargie ; *b*) Exploration de la cavité vésicale, et cathétérisme urétéral à vessie ouverte ; *c*) Cystostomie économique ; *d*) Drainage bipolaire. — Mercredi 25. Chirurgie extirpatrice : *a*) Des tumeurs de vessie (bénignes et malignes ; diathermocoagulation et étincelage ; la cystectomie au bistouri électrique) ; *b*) Des diverticules (marsupialiastion avec électro-coagulation). — Jeudi 26. Chirurgie de la prostate : *a*) Des abcès prostatiques ; *b*) Prostatectomie suspubienne (son tamponnement) ; *c*) Prostatectomie totale au bistouri électrique. — Vendredi 27. Chirurgie de l'urètre : *a*) Evidement du périnée au bistouri électrique pour abcès et fistules multiples ; *b*) Traitement immédiat des ruptures de l'urètre ; *c*) Urétrectomie pour rétrécissement traumatique.

Ces leçons sont destinées spécialement aux internes et anciens internes des hôpitaux.

Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris, 5e.

Hôpital Léopold-Bellan. — Centre d'enseignement néo-hippocratique. Cours de perfectionnement réservé aux Médecins praticiens. Séance du 16 Mai 1938, à 21 h., à l'amphithéâtre de l'hôpital (7, rue du Texel) : M. G. Blechmann : Curiosités pédiatriques (avec projections). — M. Thierry de Martel : La chirurgie cérébrale (film en couleurs).

Concours

Chirurgiens des Hôpitaux. — Nomination. 1re Epreuve clinique. *Ont obtenu :* MM. Aboulker, 12 ; Cordier, 17 ; Hepp, 19 ; Longuet, 16 ; Mouchet, 20 ; Padovani, 17.

Epreuve de médecine opératoire. *Questions posées :* Ligature de l'artère fémorale dans le canal de Hunter. Désarticulation du poignet.

Ont obtenu : MM. Aboulker, 22 ; Cordier, 21 ; Hepp, 28 ; Longuet, 23 ; Mouchet, 27 ; Padovani, 27.

2e épreuve clinique. *Ont obtenu :* MM. Longuet, 10 ; Padovani, 19 ; Mouchet, 19 ; Hepp, 19.

Médecins des Hôpitaux. — Jury du 1er concours de nomination (tirage au sort) : MM. Gautier, Rist, Faroy, Binet, Ramond (Félix), Lelong, Pinard, Huber, Carnot, Mme Renaud, Grégoire.

Oto-Rhino-Laryngologistes des Hôpitaux. — Jury (tirage au sort) : MM. Halphen, Bouchet, Le Mée, Ramadier, Bourgeois, Laederich, Schwartz. — *Censeurs :* MM. Huet, Lallemant.

Prosectorat. — Epreuve écrite d'Anatomie. *Ont obtenu :* MM. Caby, 25 ; Olivier, 30 ; Fontaine, 28 ; Chevallier, 26 ; Léger, 27 ; Roux, 24 ; Delinotte, 25 ; Judet, 28 ; Chigot, 30 ; Rousseau, 27.

Asile national des Convalescents de Saint-Maurice. — Il est ouvert, à l'Asile national des Convalescents de Saint-Maurice, un concours pour l'emploi d'interne en médecine générale et un concours pour l'emploi d'interne en radiologie et physiothérapie.

Le nombre des places mises au concours est fixé à 4, pour la médecine et à 2 pour l'électroradiologie.

Les épreuves auront lieu à l'Asile national des Convalescents, 14, rue du Val-d'Osne, à Saint-Maurice (Seine), le vendredi 24 Juin 1938, à 9 h. 30.

Pour être admis à concourir, les candidats doivent être Français, âgés de moins de 30 ans le jour de l'ouverture du concours et pourvus de 12 inscriptions de doctorat de l'Etat. Les docteurs en médecine ne peuvent prendre part au concours.

Les demandes d'admission au concours sont reçues au Secrétariat de l'Asile national des Convalescents, jusqu'au 10 Juin 1938, à midi. — Les candidats devront joindre à l'appui de leur demande : 1° Une expédition authentique de leur acte de naissance ; 2° un certificat de scolarité établissant qu'ils ont pris au moins 12 inscriptions de doctorat ; 3° les certificats attestant les titres hospitaliers et scientifiques qu'ils sont en droit d'invoquer.

Les internes de l'Asile national des Convalescents sont nommés pour un an. Après cette période, leurs fonctions peuvent être prorogées d'année en année pendant deux ans.

Elles sont incompatibles avec toute autre fonction médicale, notamment avec celle d'interne des hôpitaux ou d'aide dans une clinique de l'Assistance publique ou privée.

Tout candidat déclaré admissible, qui obtiendra le diplôme de Docteur en médecine avant d'être titularisé dans les fonctions d'interne, sera considéré comme renonçant implicitement à sa nomination.

Les internes titulaires auront la faculté de présenter leur thèse pendant leur internat, à la condition de ne pas exercer la médecine, ils pourront continuer leurs fonctions à l'Asile national des Convalescents.

Les internes de l'Asile national des Convalescents sont logés et nourris dans l'établissement et reçoivent une indemnité annuelle fixée à 4.000 fr. pour la première année, à 4.700 fr. pour la deuxième année, à 5.400 fr. pour la troisième.

Les inscriptions sont reçues à l'Asile national des Convalescents, 14, rue du Val-d'Osne, à Saint-Maurice (Seine), jusqu'au 10 Juin 1938.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces* (120, Bd. St-Germain) *est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Distinction honorifique. — Médaille d'honneur des épidémies (à titre posthume) : M. Ferdinand Bergier, médecin de service de la Santé publique, à Marrakech (Maroc).

Vœu émis par l'Académie à propos d'une lettre du Président de la Fédération nationale des Industries de l'Art médical et chirurgical. L'Académie de Chirurgie informée par le président de la Fédération des Industries de l'Art médical et chirurgical, que des ouvriers, chargés de réparer des instruments de chirurgie, ont été parfois victimes d'accidents graves provoqués par des piqûres ou des coupures faites par des instruments septiques,

Emet le vœu,

Que les chirurgiens, soucieux d'éviter des accidents septiques chez les ouvriers chargés de réparer leurs instruments, n'envoient jamais d'instruments en réparation qu'après les avoir fait dûment stériliser.

Société médicale de l'Opéra. — Le 19 Mai 1938, à 21 h., la Société médicale de l'Opéra organise une séance spéciale consacrée aux Assurances Sociales, sous la présidence d'honneur de M. L. Bauzin, conseiller d'Etat.

Programme : Allocution de M. le Professeur Laignel-Lavastine, président. — M. Martin, directeur de la Caisse interdépartementale de Seine et Seine-et-Oise : Les caisses d'Assurances sociales et le Praticien libre. — M. Heim de Balsac : Le praticien libre et les caisses d'Assurances Sociales. — M. L. Bauzin, conseiller d'Etat : Nécessité sociale du bon accord : Médecins-Caisses.

Les confrères pourront se procurer des invitations auprès de M. Grimberg, trésorier, 74, rue Blanche, Paris.

Ligue française contre le Cancer. — L'assemblée générale annuelle de la Ligue française contre le Cancer se tiendra le mardi 17 Mai 1938, à 17 h., à la Faculté de Médecine, salle du Conseil, 12, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris, sous la présidence de M. le Ministre de la Santé publique. — Rapport de M. Lebret, secrétaire général ; rapport de M. Hermant, trésorier ; rapport de Mme Gernez, secrétaire du Comité des Dames, et Conférence de M. Antoine Béclère, de l'Académie de Médecine et de l'Académie de Chirurgie, sur « Les progrès dans le traitement du cancer ».

14e Croisière médicale française. — Croisière d'été 1938, du 17 au 31 Juillet, sur un des plus beaux paquebots de la Cie Générale Transatlantique : *S/S Colombie*.

Escales et excursions à terre : Le Havre, Cap Finistère, Lisbonne, Casablanca, Funchal (Madère), Ponta Delgada (Açores), Le Havre.

Prix. — Le tarif des excursions dépendant à la fois des variations du coût de la vie dans les pays visités et des fluctuations des changes.

Prix des passages : Première classe : de 5.250 à 9.700 fr. — Première mixte : de 3.150 à 4.600 fr. — Classe « Touriste-Troisième » : extérieure, 2.900 fr. par personne ; intérieure, 2.400 fr. par personne.

Réservation des places. — Les demandes d'inscription doivent être adressées au Secrétariat des Croisières Médicales, 9, rue Soufflot, Paris. Tous les passagers recevront une feuille d'adhésion des Croisières Médicales Françaises. Les recouvrements sont faits uniquement par la Compagnie Générale Transatlantique. Toute place n'est considérée comme définitivement réservée que si elle est accompagnée d'un versement de 1.000 fr. Le complément devra être versé quinze jours au moins avant le départ. Tout envoi de mandat-poste ou de chèque sur Paris devra être libellé au nom de la Compagnie Générale Transatlantique, 6, rue Aubert, Paris.

Renseignements généraux. — Formalités : Passagers français : MM. les passagers français seront dispensés du passeport ; ils devront, toutefois, faire parvenir à la Compagnie Générale Transatlantique, à la date de leur inscription, les renseignements ci-après : nom, prénoms, lieu et date de naissance, profession, adresse. — Passagers étrangers : prière d'écrire au secrétariat des C.M.F.

Services assurés à bord. — Service médical, usage des salles de bains ou douches communes, disposition d'une chambre noire (gratuit), blanchisserie, coiffeur, travaux photographiques, bar, etc. (suivant les tarifs officiels de la Compagnie).

XXVe Congrès Français de Médecine (Marseille, 26-28 Septembre 1938). — Ce congrès se tiendra à Marseille, sous la présidence de M. le Professeur Olmer, les lundi 26, mardi 27 et mercredi 28 Septembre 1938.

Le Bureau de ce Congrès est ainsi composé : Professeur Olmer, président ; Prof. Audibert et Mattei, médecin général Botreau-Roussel, vice-présidents ; Prof. Roger, secrétaire général ; Prof. Monges, trésorier ; Prof. agrégé Poinso, secrétaire général adjoint ; Prof. agrégé Poursines, trésorier adjoint.

Les rapports porteront sur les questions suivantes : 1° *Les spirochétoses ictérigènes.* Rapporteurs : MM. J. Monges et J. Olmer (Marseille), Troisier et Bariéty (Paris), Bordes et Rivoalen (service de Santé Colonial). — 2° *Les hypochlorémies.* Rapporteurs : MM. Ambard (Strasbourg), Mach (Genève), Mayer, Bigwood et Van Dooren (Bruxelles). — 3° *La thérapeutique actuelle des avitaminoses de l'adulte.* Rapporteurs : MM. Mouriquand (Lyon), Chevallier (Marseille), Toullec et Riou (Hanoï), Nitzulescu (Jassy), Giroud et Leblond (Paris), Wildstaedt (Upsala).

L'exposé de chaque rapport sera suivi de la discussion du sujet traité et de communications concernant ces sujets eux-mêmes. — Le comité du Congrès de Marseille fait appel à tous les membres de l'Association des médecins de langue française ainsi qu'aux médecins et savants de toute nationalité pour adhérer au Congrès et venir y exposer leurs travaux, leurs recherches et leurs observations concernant les sujets mis à l'ordre du jour. Les titres des communications devront être adressés le plus tôt possible au secrétaire général, et, si le Bureau du Congrès le juge utile, la communication elle-même devra lui être remise avant l'exposé public.

La cotisation est fixée à 120 francs pour les membres adhérents (docteurs en médecine, et toute personne s'intéressant à l'évolution des sciences médicales) et à 60 fr. pour les membres associés (membres non médecins des familles des adhérents, internes ou externes des hôpitaux, étudiants en médecine). — Les demandes d'inscription sont reçues dès ce jour et doivent être adressées à M. le Prof. Monges, trésorier, 15, Cours Pierre-Puget, Marseille.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. le Prof. Roger, secrétaire général, 66, boulevard Notre-Dame, Marseille. Le règlement des cotisations sera effectué soit par chèque banquaire ou mandat adressé au Prof. Monges, trésorier, 15, cours Pierre-Puget, soit par chèque postal

(XXVe Congrès Français et Médecine, 43, rue Saint-Jacques, Marseille 475-62).

Pour le logement à Marseille et les facilités de transport, s'adresser à l'agence Duchemin-Exprinter, 26, Avenue de l'Opéra, Paris, 1er.

Corps de santé militaire. — Par décision du 7 Mai 1938, les mutations suivantes sont prononcées :

Médecin colonel : M. Chaumet, professeur agrégé du Val-de-Grâce, troupes du Levant, est désigné comme directeur du service de santé des troupes du Levant, Beyrouth.

Médecins lieutenants-colonels : M. Attane, médecin des hôpitaux militaires, hôpital militaire Gaujot, Strasbourg, et président de Commission de réforme, est maintenu à l'hôpital militaire Gaujot, Strasbourg ; M. Birat, de l'hôpital militaire Gaujot, Strasbourg, est maintenu et désigné comme président de Commission de réforme.

Médecins commandants : M. Riss, du centre de réforme de Constantine, est affecté à l'hôpital militaire d'Haguenau ; M. Carret, du 19e corps d'armée, désigné pour l'hôpital militaire Gaujot, à Strasbourg, est maintenu au 19e corps d'armée ; M. Radais, du 19e corps d'armée, est affecté au centre de réforme de Constantine ; M. Marchand, du 34e rég. d'artillerie, désigné pour l'hôpital militaire Edmond-Delorme, camp de Mourmelon, est affecté au 19e corps d'armée.

Médecins capitaines : M. Dassonville, du 19e corps d'armée, est affecté au 1er rég. d'infanterie ; M. Chemin, de la base aérienne de Bordeaux, est affecté au centre d'examen médical du personnel navigant des forces aériennes de Bordeaux ; M. Deumie, de l'hôpital militaire Villemin (P. O.), détaché au centre d'examen médical du personnel navigant des forces aériennes de Paris, est affecté au centre d'examen médical du personnel navigant des forces aériennes de Paris ; M. Petit, du 8e rég. du génie, Mont-Valérien, est affecté au 146e rég. d'infanterie de forteresse, camp de Ban-Saint-Jean ; M. Denis, de l'école militaire d'artillerie à Poitiers, provisoirement, est affecté au 71e bataillon alpin de forteresse ; M. Belaubre, du 15e rég. du génie, est affecté au 9e corps d'armée ; M. Prades, du 71e bataillon alpin de forteresse, est affecté au 19e corps d'armée ; M. Château, de l'école militaire et d'application de la cavalerie et du train, Saumur, est affecté au 19e corps d'armée ; M. Doublet, du 57e rég. d'infanterie, est affecté au 19e corps d'armée ; M. Jandot, du 48e rég. d'infanterie, est affecté au 19e corps d'armée.

Médecins lieutenants : M. Ovide, du 507e rég. de chars de combat, est affecté au 8e rég. du génie, Mont-Valérien ; M. Goyault, du 19e corps d'armée, est affecté au 38e rég. du génie ; M. Masson, du 503e rég. de chars de combat, est affecté au 402e rég. de défense contre aéronefs ; M. Renard, du 8e rég. de zouaves, est affecté à l'école militaire et d'application de la cavalerie et du train, Saumur ; M. David, du 146e rég. d'infanterie de forteresse, camp de Ban-Saint-Jean, est affecté au 72e rég. d'artillerie ; M. Bourland, du 3e rég. tirailleurs marocains, est affecté à l'école militaire d'artillerie, Poitiers ; M. Gabrielle, du 402e rég. de défense contre aéronefs, est affecté aux troupes du Maroc ; M. Lacave, du 38e rég. du génie, est affecté aux troupes du Maroc.

Actes de la Faculté de Paris

EXAMENS DE DOCTORAT.

LUNDI 16 MAI 1938. — Parasitologie, 3e année, pratique et oral, Laboratoire, 13 h. et 16 h. — Accouchements, 4e année, oral, Faculté, 13 h. — Pharmacologie, 4e année, pratique et oral, Laboratoire, 13 h. — Médecine opératoire, 4e année, pratique, Ecole pratique, 13 h. — Médecine légale, 5e année, oral, Faculté, 13 h.

MARDI 17 MAI. — Accouchements, 4e année, oral, Faculté, 13 h. — Pharmacologie, 4e année, pratique et oral, Laboratoire, 13 h. — Médecine opératoire, 4e année, pratique, Ecole pratique, 13 h. — Médecine légale, 5e année, oral, Faculté, 13 h.

MERCREDI 18 MAI. — Parasitologie, 3e année, pratique et oral, Laboratoire, 13 h. et 16 h. — Accouchements, 4e année, oral, Faculté, 13 h. — Pharmacologie, 4e année, pratique et oral, Laboratoire, 13 h. — Médecine opératoire, 4e année, pratique, Ecole pratique, 13 h. — Médecine légale, 5e année, oral, Faculté, 13 h. — Clinique médicale, Faculté, 13 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 13 h.

JEUDI 19 MAI. — Anatomie, 1re année (A. R.), pratique, Ecole pratique, 13 h. — Parasitologie, 3e année, pratique et oral, Laboratoire, 13 h. et 16 h. — Accouchements, 4e année, oral, Faculté, 13 h. — Pharmacologie, 4e année, pratique et oral, Laboratoire, 13 h. — Médecine opératoire, 4e année, pratique, Ecole pratique, 13 h. — Médecine légale, 5e année, oral, Faculté, 13 h. — Clinique médicale, Faculté, 13 h. — Clinique chirurgicales, Faculté, 13 h. — *Dentistes :* Validation de stage : Dessin, 1re série, Garancière, 8 h. ; 2e série, Tour d'Auvergne, 8 h. — Validation de stage : Interrogations, Faculté, 13 h.

VENDREDI 20 MAI. — Anatomie, 1re année (A.R.), écrit, Bibliothèque, 9 h. — Parasitologie, 3e année, pratique et oral, Laboratoire, 13 h. et 16 h. — Pharmacologie, 4e année, pratique et oral, Laboratoire, 13 h. — Médecine opératoire, 4e année, pratique, Ecole pratique, 13 h. — Médecine légale, 5e année, oral, Faculté, 13 h. — *Dentistes :* Validation de stage : Dessin, Garancière, 8 h. ; Interrogations, Faculté, 13 h.

SAMEDI 21 MAI. — Pharmacologie, 4e année, pratique et oral, Laboratoire, 13 h. — Médecine opératoire, 4e année, pratique, Ecole pratique, 13 h. — Clinique médicale, Faculté, 13 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 13 h. — *Dentistes :* Validation de stage : Modelage, 1re série, Garancière, 8 h. ; 2e série, Tour d'Auvergne, 8 h. ; Interrogations, Faculté, 13 h.

THÈSES DE DOCTORAT.

LUNDI 16 MAI 1938. — M. Balazuc : *Etude de 30 cas de symphysiotomies à la zarate pratiquées au centre obstétrical de Saint-Germain-en-Laye avec résultats éloignés.* — M. Le Guern : *De l'involution utérine jugée par l'hystérographie après rœntgenthérapie du fibrome utérin.* — Jury : MM. Couvelaire, Harvier, Turpin, Vignes.

MARDI 17 MAI. — Mme Cherchève-Rouault : *Etude critique de l'hémoculture gingivale.* — M. Hernandez : *Les intersexualités de la puberté masculine et leur importance dans la pathogénie des troubles sexuels de l'adulte.* — Jury : MM. Carnot, Claude, Guillain, Mollaret.

JEUDI 19 MAI. — M. Lacourie : *Troubles de la crase sanguine au cours de quelques affections gynécologiques.* — M. Kia : *Contribution à l'étude des fractures du calcanéum. Des différents modes de traitement et plus spécialement de la méthode ambulatoire.* — Jury : MM. Cunéo, Lenormant, Marion, Terrien.

VENDREDI 20 MAI. — M. Fouassin : *Remarques sur la séméiologie radiologique des péricholécystites.* — Mlle Marcus : *Le scoutisme comme méthode de rééducation des troubles du caractère chez l'enfant.* — M. Corson : *Contribution à l'étude de l'obésité et son traitement.* — Jury : MM. Chiray, Robert Debré, Loeper, Moreau.

SAMEDI 21 MAI. — Mlle Bétheuil : *Contribution à l'étude de la méningite tuberculeuse du nourrisson.* — Mlle Boucabeille : *Conduite à tenir dans une école en temps d'épidémie de grippe.* — M. Naficy : *Contribution à l'étude du traitement par l'instillation intraveineuse continue chez le nourrisson.* — M. Méhaouèd : *Les helminthiases et leur fréquence en Tunisie.* — Jury : MM. Lereboullet, Tanon, Huguenin, Joannon.

THÈSES VÉTÉRINAIRES.

LUNDI 16 MAI 1938. — M. Corvisier : *Différentes méthodes anesthésiques utilisées dans le diagnostic des boiteries chez le cheval.* — Jury : MM. Mathieu, Bressou, Coquot.

MARDI 17 MAI. — M. Kerloc'h : *Déchirures, perforations de l'utérus. Un moyen pratique de traitement.* — MM. Mocquot, Coquot, Lesbouyries.

LUNDI 19 MAI. — M. Charmoy : *Inspection du poumon tuberculeux.* — Jury : MM. Bezançon, Panisset, Vergé.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

LA PRESSE MÉDICALE *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 65 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

Visiteur médical, Dr ès sciences, bien introduit Corps Médical, Suisse français, cherche pour Septembre, 2-3 spécialités, 1er ordre. Ecr. *P. M.* 235.

Appareil de téléstéréoradiographie automatique de Diocles, complet, avec écran et tube Roburix, très bon état. Ecr. *P. M.*, n° 253.

Dame habitant Chaville (S.-et-O.), excel. référ., prendrait 1 enfant pensionnaire de 4 à 10 ans. Commencerait instruction. Ecr. *P. M.*, n° 262.

Important Laboratoire recherche Docteur en médecine, jeune, actif, pour travaux intérieurs et visites médicales. Ecr. *P. M.*, n° 269.

Visiteur médical introduit Seine-et-Marne, S.-et-O., Seine (sauf Paris) cherche s'adjoindre un produit pour le même secteur. Ecr. *P. M.*, n° 272.

Sténo-dactylographie médicale. Mlle Durand. Péreire 21-65. Va à domicile.

Dentiste expérimentée, lauréat Faculté, ayant dû abandonner clientèle raisons famille, désire place assistante pour tout ou partie temps. Pourrait faire aussi imprimerie, secrétariat. Beraud, 24, Av. Château, Vincennes.

Radiologiste désire générateur Radiothérapie profonde. Tension pulsatoire. Ecr. *P. M.*, n° 275.

Offre situation intéressante à jeune médecin actif en 20e Arr. Ecr. *P. M.*, n° 276.

Laboratoire connu demande visiteur médical très sérieux, médecin de préférence, pour région Sud-Ouest. Ecr. *P. M.*, n° 277.

Traduct. angl., all., esp., sténo-dact., désire travaux chez elle ou soirée. Ecr. *P. M.*, n° 278.

Secrétaire, bonne sténo-dactylo, réf. Drs, ch. trav. soir ou chez elle. Ecr. *P. M.*, n° 279.

A vendre ou à louer : Sèvres-Ville d'Avray, 5 minutes Gare et Autobus, grande propriété. 15 pièces, eau, gaz, électricité, chauffage central, terrasse. Garage 2 voitures. Contenance environ 2.000 m. Jardin avec très beaux arbres. Autre petite maison attenante, cuisine, salle à manger, salon, 1er étage : 4 p., eau, gaz, électricité. Jardin 500 m. env. Cette propriété est actuellement agencée pour pension de famille et pourrait convenir pour maison de repos, clinique ou institution. Air pur. Vue splendide sur bois de Meudon. Ecr. pour renseign. Claude, 6, rue Vivienne, Paris.

Jeune fille, secrétaire médicale diplômée, excel. référ., ch. emploi. Ecr. *P. M.* n° 281.

Labo. Analyses médic., dem. jne médecin ou étudiant fin scolarité, français, pr prélèvem. la matinée et si possible visites médicales début après-midi. Ecr. avec référ., *P. M.* n° 282.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LES VARIATIONS DE LA RÉTICULOCYTOSE AU COURS DES PNEUMOPATHIES AIGUES NON TUBERCULEUSES

PAR MM.

Jean MINET et **E. HOUCKE**

(Lille)

Les variations de la réticulocytose sont d'observation courante dans un grand nombre de maladies infectieuses. Elles se traduisent généralement par une augmentation quantitative et qualitative des réticulocytes, les formes jeunes étant particulièrement abondantes. Ce phénomène peut être rapporté à deux causes principales ; la reviviscence médullaire consécutive à l'anémie et l'irritation des centres hématopoïétiques sous l'influence des toxines microbiennes.

Les premiers travaux concernant la réticulocytose dans les infections sont dus à Kiraly (1). Cet auteur a montré que, dans les anémies septiques, les péritonites, les phlegmons, les abcès, on relève un pourcentage très élevé de réticulocytes portant surtout sur les formes riches en réticulum. Toutes les infections ne s'accompagnent cependant pas d'hyperréticulocytose. Jechweds et Sztejnberg (2), en effet, ont constaté au cours de la fièvre typhoïde une réticulocytopénie allant jusqu'à 3 pour 100 dans les 3/4 des cas qu'ils ont observés. Ils interprètent ce fait comme étant la conséquence d'une inhibition de la moelle plutôt que d'une paralysie, car la transfusion, le traitement par les extraits hépatiques sont suivis d'un accroissement rapide et durable du pourcentage des hématies granulo-filamenteuses.

Il est donc hors de doute que, dans les infections aiguës, la moelle osseuse peut être irritée ou inhibée. L'irritation paraît constituer le processus le plus fréquemment rencontré. Quant à l'épuisement complet de la moelle, il ne se produit que dans les quelques jours précédant la mort.

Les travaux traitant des modifications de la réticulocytose dans les pneumopathies aiguës banales nous ont paru relativement peu nombreux. Dans son livre très documenté sur « les réticulocytes et les réticulocytoses », C.-M. Laur signale que, dans la pneumonie, la courbe des réticulocytes ne présente aucun intérêt particulier, et donne comme chiffre moyen sur 3 cas le chiffre de 0,7 pour 1.000.

Szour et Bergenbaum considèrent également que la réticulocytose est normale dans les pneumopathies aiguës alors qu'elle est constamment élevée dans les granulies, pneumonies et broncho-pneumonies tuberculeuses. Nous avons nous-mêmes constaté l'élévation du chiffre des réticulocytes dans la tuberculose pulmonaire aiguë ou chronique, et, dans un travail antérieur, nous avons insisté tout particulièrement sur sa valeur pronostique. Il nous a paru que cette méthode d'investigation donnait des renseignements précis sur l'évolution générale de la tuberculose et que, à ce titre, elle méritait d'être largement utilisée. Du point de vue diagnostique, les modifications de la réticulocytose sont d'une interprétation beaucoup plus délicate, et l'on ne peut, à notre avis, en tirer un argument de quelque valeur. Szour et Bergenbaum au contraire n'hésitent pas, en présence d'une pneumopathie aiguë dont l'origine reste indéterminée, à faire le diagnostic de tuberculose si le chiffre des réticulocytes est augmenté, ou celui de pneumopathie infectieuse banale si ce dernier demeure normal.

Depuis quelques mois, nous avons, à notre tour, envisagé ce problème en effectuant, conjointement à des numérations globulaires et à des formules leucocytaires, des pourcentages de réticulocytes dans un certain nombre de pneumopathies aiguës vérifiées d'une manière indubitable par la clinique, l'intervention chirurgicale ou l'autopsie. Nos recherches ont porté sur une quinzaine de sujets, en traitement à la Clinique médicale et phtisiologique de la Faculté de Lille.

Dans sa forme classique, survenant chez l'adolescent ou l'adulte non taré, la congestion pulmonaire aiguë ne provoque aucune modification du chiffre des réticulocytes. C'est ainsi qu'au cours d'une congestion pulmonaire consécutive à une appendicectomie nous avons, chez une jeune fille de 16 ans, retrouvé d'une manière quasi constante le taux de 9 pour 1.000 avec une prédominance nette des formes âgées et intermédiaires. Dans un autre cas d'évolution bénigne, nous avons noté le chiffre de 6 pour 1.000.

La broncho-pneumonie, avec son cortège de signes généraux graves, peut avoir comme conséquence une hypoglobulie marquée, jointe à une irruption de formes jeunes dans le sang circulant. Dans un cas qui devait se terminer par la mort, la réticulocytose s'est élevée à 14 pour 1.000 avec une anémie au-dessous de 3.000.000. La formule réticulocytaire était nettement déviée vers la gauche.

En ce qui concerne la pneumonie franche, nous avons pu étudier la réticulocytose dans 4 cas. Le premier concerne une infirmière de 26 ans, entrée à la clinique le cinquième jour de l'évolution de sa maladie. Le tableau ci-dessous résume nos constatations.

DATES 1938	JOURS de maladie	GLOBULES rouges	GLOBULES blancs	TEMPÉRATURE (degrés)	FORMULES leucocytaires	RÉTICULOCYTES pour 1.000
11 Janvier.	5	4.920.000	11.800	40	Polynucléaires N 88. Eosinophiles 3. Monocytes 8. Lymphocytes 1.	14 formes intermédiaires et âgées.
12 Janvier.	6	»	»	Id.	»	12
13 Janvier.	7	»	»	Id.	»	11
14 Janvier.	8	»	»	Id.	»	11
16 Janvier.	10	»	»	38	»	20 formes jeunes.
19 Janvier.	13	4.800 000	5.800	37	Polynucléaires N 68. Monocytes 18. Lymphocytes 14.	16 formes jeunes.
21 Janvier.	»	»	»	»	»	19
25 Janvier.	»	»	»	»	»	28 formes intermédiaires.
1er Février	»	»	»	»	»	10 formes âgées prédominantes.

La défervescence de la pneumonie, chez cette malade, a donc été accompagnée et suivie d'une crise réticulocytaire, par ailleurs tout à fait indépendante de la période prémenstruelle. On sait depuis les travaux de Hayem et de Achard que fréquemment, au cours de la pneumonie, les hématies diminuent de nombre à la fin de la période d'état pour se relever au moment de la crise. Dans le cas précédent, bien que le chiffre des globules rouges soit resté le même durant toute la maladie, un nombre assez important de réticulocytes très jeunes a été libéré au moment de la défervescence et dans les jours qui l'ont suivie. On peut donc supposer que, sous l'influence des toxines microbiennes, la moelle osseuse a subi une irritation qui, toutefois, n'a pas eu pour conséquence le passage immédiat dans le sang d'hématies incomplètement développées. Il s'agit sans doute d'un phénomène de défense organique qui, à notre connaissance, n'a pas jusqu'ici été signalé dans la crise hématique de la pneumonie.

Deux autres cas se rapportent à des sujets âgés de plus 60 ans, chez lesquels les chiffres trouvés ont été très bas : 4 pour 1.000 et 7 pour 1.000. Signalons que les numérations ont été effectuées quelques jours avant la mort.

Dans une dernière observation, les résultats concordent avec ceux obtenus chez la première malade puisque, le lendemain de la crise, nous avons relevé un pourcentage élevé, soit 11 pour 1.000.

Il nous reste maintenant à envisager les modifications de la réticulocytose dans une dernière catégorie de pneumopathies aiguës : les abcès pulmonaires, qui retentissent toujours profondément sur l'hémogramme, ainsi qu'en témoignent les observations suivantes :

Observation I. — D... entre à la Clinique, porteur d'un abcès putride de la partie moyenne du poumon gauche, consécutif à une pleurésie putride du même côté, opérée quelques semaines auparavant. L'état général est profondément altéré, la température très élevée. La réticulocytose est à 18 pour 1.000 avec prédominance de formes jeunes. On décide l'ouverture de l'abcès. Dans un premier temps, il faut provoquer des adhérences entre les deux feuillets de la plèvre qui, fait paradoxal, est restée libre. Quarante-huit heures après, l'abcès est drainé. La température tombe. Elle se relève ensuite et, le 30 Novembre, l'examen clinique met en

évidence un volumineux phlegmon périnéphrétique. La réticulocytose est alors à 35 pour 1.000. Globules rouges, 3.700.000; globules blancs, 9.600. Formule à polynucléaires. Après l'incision, le chiffre des réticulocytes tombe à 20 pour 1.000. Le 15 Décembre, second abcès siégeant au niveau du lobe supérieur gauche et paraissant ne pas communiquer avec le précédent. Le pourcentage des réticulocytes remonte à 30 pour 100. Une troisième intervention donne issue à du pus franc. A partir de ce moment, la température tombe définitivement, les réticulocytes passent à 18 puis à 10 pour 1.000 et le 28 Février le malade sort guéri.

Observation II. — B..., 28 ans. Abcès putride post-pneumonique avec état général profondément atteint. Le chiffre des globules rouges est en-dessous de 3.000.000. La leucocytose polynucléaire est à 20.000. Les réticulocytes, uniquement des formes jeunes, atteignent 20 pour 1.000. Malgré la mise en place d'un drain, le malade meurt trois jours après l'intervention.

Observation III. — Homme de 30 ans. Abcès post-pneumonique. Globules rouges, 2.900.000; globules blancs, 26.000. Réticulocytes à réticulum très dense, 29 pour 1.000. Evacuation de l'abcès et drainage. Un mois après, les globules rouges sont passés à 3.800.000; les réticulocytes à 11 pour 1.000 avec formes intermédiaires et âgées prédominantes. Le malade peut être considéré comme guéri.

Observation IV. — Joseph F..., 37 ans. Abcès putride de la base droite, consécutif à une pneumopathie aiguë. Après plusieurs semaines d'évolution, l'anémie est intense, 2.370.000; la leucocytose à 22.400; les réticulocytes: 47 pour 1.000, formes jeunes. Le malade n'est pas opéré immédiatement. Les réticulocytes s'élèvent à 67 puis à 140 pour 1.000. Le malade meurt subitement peu après.

Observations V, VI, VII, VIII, dues à l'obligeance de M. le prof. agrégé Auguste, et recueillies dans son service de l'hôpital A.-Calmette.

Observation V. — Abcès consécutif à une pneumopathie aiguë. L'évolution est passée à la chronicité au moment de l'examen hématologique. Réticulocytes: 9 pour 1.000.

Observation VI. — Abcès devenu secondairement putride à évolution mortelle: 19 pour 1.000.

Observations VII et VIII. — Foyers de désintégration pulmonaire avec petites cavités. Expectoration purulente sans bacilles de Koch. Abcès limités à évolution chronique, apyrétique, avec conservation de l'état général. Amélioration par l'alcool intraveineux. 10 et 20 réticulocytes pour 1.000. Formes âgées.

En résumé, les résultats que nous apportons permettent de conclure à la fréquence des variations des réticulocytes au cours des pneumopathies aiguës.

Dans les seules congestions pulmonaires aiguës banales sans retentissement important sur l'état général, la réticulocytose reste voisine de la normale. L'évolution de ces congestions pulmonaires est trop brève en effet pour provoquer une reviviscence médullaire par anémie ou par simple irritation toxinique.

Au cours de la pneumonie et de la bronchopneumonie, chez des sujets se défendant bien, une légère élévation du pourcentage des réticulocytes peut être constatée, suivie au moment de la crise d'une hyperréticulocytose importante. Au contraire, dans les formes graves de ces affections le chiffre des réticulocytes reste très au-dessous de la normale, la moelle étant incapable de réagir.

Enfin, un pourcentage élevé d'hématies granulofilamenteuses accompagne toujours les abcès pulmonaires, principalement les abcès putrides. Cette augmentation du nombre des réticulocytes peut être considérée comme étant en rapport direct avec le degré de l'anémie. A la phase de guérison clinique, on constate au contraire un chiffre se rapprochant progressivement de la normale.

On voit donc qu'on ne peut accorder à la réaction réticulocytaire aucune valeur diagnostique, puisque, dans n'importe quelle pneumopathie aiguë tant soit peu sérieuse, on observe des pourcentages aussi élevés que dans les formes aiguës de la tuberculose pulmonaire.

Comment est-il possible d'interpréter la genèse des diverses modifications de la réticulocytose que nous avons observées?

Pour Nicolle, l'augmentation du nombre des réticulocytes dépend de deux facteurs : l'activité de la moelle provoque l'élévation de ce nombre, et le pouvoir maturateur de l'organisme tend à l'abaisser. Cette activité médullaire reconnaît deux causes essentielles : l'effort de réparation suscité par l'anémie et l'irritation de la moelle par les toxines microbiennes.

Il semble bien que le premier facteur puisse être incriminé dans les abcès pulmonaires à la phase aiguë où, rappelons-le, nous avons constamment noté une anémie et une réticulocytose importante.

L'explication de la crise réticulocytaire que nous avons décelée dans la pneumonie à la phase de défervescence est certes moins aisée. En l'absence de toute anémie notable, on peut supposer que, l'organisme ayant néanmoins un besoin impérieux de globules rouges au moment de la convalescence, la moelle rejette dans la circulation un grand nombre d'hématies incomplètement développées.

Les variations de l'équilibre acidobasique dans le sens de l'acidose ont été considérées par Nicolayew comme la cause déterminante du passage des réticulocytes dans le sang. Nous n'avons pu mettre ce facteur en évidence car, chez plusieurs de nos malades à réticulocytose élevée, la réserve alcaline a toujours été normale.

En résumé, les modifications de la réticulocytose au cours des pneumopathies aiguës reconnaissent plusieurs causes, ne différant pas de celles que l'on peut invoquer dans toutes les maladies infectieuses. La fréquence de ces variations ne permet pas d'attribuer à la courbe réticulocytaire une valeur diagnostique quelconque, en présence d'une pneumopathie qui n'a pas fait sa preuve. D'après nos recherches, la réticulocytose n'est que le témoin du rôle important joué par la moelle osseuse dans la réparation des anémies et dans l'installation des processus d'immunité.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Kiraly : Interprétation clinique des réticulocytes dans les états infectieux. *La Presse Médicale*, 1933, n° 104.

(2) Jochweds et Sztejnberg : Etude sur le comportement des réticulocytes dans la fièvre typhoïde. *Le Sang*, 1936, 833.

(3) C. M. Laur : *Les réticulocytes et les réticulocytoses.* (*G. Doin*, éditeur), Paris, 1932.

(4) Szour et Bergenbaum : *La Presse Médicale*, 1937, n° 5.

(5) Jean Minet, E. Houcke et Quievreux : La réticulocytose dans la tuberculose pulmonaire. *La Presse Médicale*, 1938, n° 15.

(6) Pierre Nicolle : Contribution à l'étude des variations physiologiques du taux des réticulocytes chez le lapin. *Thèse de Paris*, 1936.

(7) Nicolayew : Sur la valeur de l'hémogramme comme indicateur des variations de l'équilibre acidobasique. *Le Sang*, 1937, n° 3, 271.

RÉFLEXIONS SUR LE FURONCLE A PROPOS DE L'ANATOXINE STAPHYLOCOCCIQUE

Par M.-R. LACASSIE
(La Teste de Buch).

Lorsqu'on procède à l'étude du furoncle, on est frappé par ce fait, que des notions dont il est difficile de trouver l'origine et que les médecins se transmettent de génération en génération sont contredites par l'observation la plus banale. Ainsi, on trouve partout écrit que la phlébite des sinus est une complication fréquente des furoncles de la lèvre supérieure et de la région para-labiale. Certains auteurs à quelques lignes d'intervalle affirment, ici, que la phlébite staphylococcique est exceptionnelle, plus bas que celle des sinus est très fréquente, sans chercher à concilier ces deux affirmations contradictoires. L'observation clinique montre que la phlébite staphylococcique, quelle que soit sa localisation, est rare. Il en est ainsi de la phlébite des sinus secondaire aux furoncles de la face. Si l'opinion inverse a été soutenue c'est qu'elle tire son origine des statistiques hospitalières. A l'hôpital ne se voient que les furoncles gravement compliqués : ils sont exceptionnels, si on les compare aux innombrables furoncles de la lèvre qui guérissent le plus simplement du monde avec ou sans le secours du médecin. La localisation du furoncle à l'orifice narinaire ne constitue pas non plus une circonstance aggravante. Une objection de même ordre peut être faite en ce qui concerne le vieux problème de la pathogénie du furoncle. On sait qu'aux deux pôles de l'opinion médicale, les uns en accord avec les croyances populaires regardent le furoncle comme une maladie d'origine interne et que les autres admettent avec M. Sabouraud « que l'étude du furoncle montre jusqu'à l'évidence son origine externe, folliculaire, et qu'il est tout à fait erroné d'admettre, comme beaucoup le font encore, cette idée d'autrefois qui attribuait au furoncle une origine interne » [1].

Si les premiers n'ont encore apporté, semble-t-il, aucune preuve à l'appui de leurs dires, les seconds tirent argument de la démonstration claire et élégante de M. Sabouraud [2].

Ces deux opinions extrêmes sont loin de n'avoir qu'une valeur théorique, puisque l'adoption de l'une ou de l'autre entraîne la mise en œuvre de thérapeutiques différentes. A dire vrai, les troubles généraux qui accompagnent le furoncle ont été notés par tous les observateurs. C'est ainsi que Louis Brocq avait remarqué les bons effets du traitement interne des furoncles par la levure de bière [3] et par un médicament beaucoup plus oublié, le colchique [4] ; que les modifications de l'état général, constantes dans la furonculose, ont été rapportées à l'évolution interminable de cette maladie et que les examens de laboratoire ont pu mettre en évidence

1. Sabouraud : *Pyodermites et eczéma*, 30.
2. Sabouraud : a) *Maladies du cuir chevelu*, 4 ; *Pyodermites et eczéma* (*Masson*), 1928 ; b) *Entretiens dermatologiques* (*Doin*), 1913.
3. *La Presse Médicale*, Janvier 1899.
4. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 1895.

chez ces malades l'existence de troubles importants du métabolisme des glucides. L'observation montre, semble-t-il, que les symptômes qui accompagnent le furoncle n'ont pas été mis à leur place vraie. Les plus absolus parmi les cliniciens disent avec M. Sabouraud « qu'on peut admettre des troubles généraux de l'organisme »[5], les moins intransigeants mettent ces troubles au rang de prédispositions morbides et en donnent une liste jamais close.

Après avoir observé, grâce à l'anatoxine staphylococcique, les faits qui seront rapportés à leur place, je me suis demandé, en premier lieu, si la théorie de l'origine externe du furoncle rendait compte de ces faits. Il m'a semblé qu'elle expliquait très exactement ce qu'on voit à l'hôpital, où l'on ne rencontre jamais le furoncle à l'état simple, et moins exactement les faits de la pathologie extra-hospitalière dont relève la quasi-intégralité des furoncles.

La théorie de l'origine externe du furoncle repose sur un certain nombre de propositions dérivées d'études anatomo-pathologiques.

1° Les orifices folliculaires hébergent chacun un ou deux staphylocoques.

2° Si un traumatisme est la cause d'une effraction cutanée, ces staphylocoques, jusque-là en sommeil, provoquent la suppuration du follicule.

3° De cette folliculite, les staphylocoques vont coloniser par la voie toute tracée de la cheminée folliculaire dans les tissus sous-jacents et viennent provoquer la nécrose du follicule pilo-sébacé. Au cours de cette migration, les staphylocoques, qui avaient au niveau du follicule des propriétés suppuratives prennent des propriétés nécrosantes. Ils pourraient ensuite récupérer les propriétés suppuratives, prennent des propriétés quer une nouvelle suppuration. Ainsi prendrait naissance l'abcès furonculeux qui est un « bourbillon nageant dans le pus »[6] selon la seconde des deux définitions que M. Sabouraud a pu donner de l'abcès furonculeux.

4° Toutes les staphylococcies cutanées naissent d'une folliculite « lésion-mère de cent autres », sauf les suivantes :

a) L'anthrax, dans lequel l'infection peut s'étendre par voisinage et contiguïté sans que les germes évacués du premier foyer repassent nécessairement par un orifice pilaire[7].

b) L'orgelet, dont la pustule est précédée des symptômes locaux de l'inflammation[8].

c) L'hidrosadénite, qui n'est pas d'origine folliculaire[9].

d) Il est essentiel de noter que la cheminée folliculaire peut rester visible et même saine entre l'étage superficiel et l'étage profond de l'infection staphylococcique[10].

Examinons tout à tour chacune des étapes qui, selon la théorie classique, aboutissent à la constitution d'un furoncle.

I. Le traumatisme. — Dans le cas de furoncle unique et resté unique, on se demande quel agent traumatique a pu être assez précis pour provoquer l'infection d'un seul follicule pilo-sébacé. Dans le cas de furoncles multiples et régionaux, qui ne sont pas plus fréquents que les furoncles multiples et disséminés, on ne saisit pas pourquoi le traumatisme hypothétique peut laisser indemnes de toute manifestation pathologique un grand nombre de follicules, alors que cette région en apparence saine ne peut avoir échappé au traumatisme.

5. *Pyodermites et eczéma*, 35.
6. *Loc. cit.*, 31.
7. *Loc. cit.*, 31.
8. *Loc. cit.*, 53.
9. *Loc. cit.*, 73.
10. *Loc. cit.*, 21.

Je n'ai jamais réussi à établir, même de façon vague, la responsabilité d'un traumatisme dans l'étiologie du furoncle, et lorsque j'ai pu préciser avec certitude l'origine traumatique d'une pyodermite, j'ai vu qu'elle ne prenait jamais la forme du furoncle.

Parmi les agents étiologiques placés à l'origine du furoncle, une importance particulière est donnée au frottement et à la macération. Au frottement du faux-col, appartient le furoncle de la nuque, à celui de la selle le furoncle fessier des cavaliers et des cyclistes. L'examen des faits montre que les furoncles de même siège sont aussi fréquents chez les sujets soumis à des irritations cutanées régionales par frottement que chez ceux qui ne les ont jamais subies. La cellulite de la nuque n'est, semble-t-il, pas sans influence sur la localisation à la nuque de certains furoncles. M. Brulé[11] a montré la fréquence et l'importance de cette cellulite chez les malades présentant des troubles digestifs chroniques; or ces troubles sont constants chez les porteurs de furoncles. Quant à la localisation fessière, on verra plus bas ce qu'il faut en penser.

Le rôle de la macération ne paraît pas plus démontré que celui du frottement. Je n'ai jamais pu, par ce moyen, reproduire un furoncle légitime. Si on place un pansement humide sur la peau saine ou sur un furoncle, on obtient à coup sûr une remarquable éruption de porofolliculite ; mais jamais aucun de ces éléments ne se complique de furoncle. Il arrive même que l'éruption folliculitique ne se produise qu'au décours d'un anthrax sur les lambeaux opératoires.

Il est encore une objection plus sérieuse à la théorie de l'origine externe du furoncle : c'est l'inexistence de cette affection chez le nouveau-né et chez le nourrisson, lesquels réunissent cependant au maximum toutes les conditions d'infection staphylococcique, de traumatisme et de macération nécessaires. Si les auteurs ne donnent pas à ce fait, l'inexistence du furoncle dans le jeune âge, toute l'importance qu'il semble mériter, du moins l'admettent-ils implicitement. C'est ainsi que MM. Hutinel et Labbé[12] ne citent pas le furoncle parmi les formes de la staphylococcie cutanée de l'enfant. Il en est de même de MM. Arloing, Dufourt et Langeron[13] et du plus récent Traité français de pédiatrie.

C'est à partir de l'âge de 3 ou 4 ans qu'on peut noter l'apparition d'une lésion que les mères présentent inévitablement sous le nom de furoncle. Cette lésion, qui débute par une pustule typique d'impétigo de Bockhardt, s'entoure en quarante-huit heures d'une zone érythémateuse circulaire d'un diamètre 40 ou 50 fois supérieur à celui de la pustule initiale. Elle évolue avec les symptômes locaux de l'inflammation et ne s'accompagne d'aucun retentissement sur l'état général. C'est vers le cinquième jour qu'une pression légère donne issue à un pus louable dont le volume n'est jamais supérieur à celui d'un pois. Après l'expulsion du pus il ne reste qu'une zone érythémateuse centrée par un fin pertuis, toujours unique, dont le diamètre est égal à celui d'une pointe d'aiguille. Le lendemain une pression même insistante ne permet pas de faire sourdre la plus minime quantité de pus, contrairement à ce qui se passe durant l'évolution d'un abcès banal. Cet ensemble répond à la première définition de l'abcès furonculeux donnée par M. Sabouraud[14]. Il s'agit là d'un abcès ressemblant à un furoncle par son aspect et par l'impossibilité d'y trouver le signe de la fluctuation, s'en différenciant par l'absence de bourbillon.

11. *La Presse Médicale*, 1937, 18.
12. *Archives gén. de méd.*, 1896, 641.
13. *Congrès français de Médecine*, XIX° session, Paris, 1927, 341.
14. *Entretiens dermatologiques*, 262.

II. La folliculite initiale. — On a vu que, pour M. Sabouraud, la porofolliculite précède toujours l'apparition du furoncle.

L'observation ne semble pas confirmer entièrement cette manière de voir : c'est ainsi que le furoncle abortif guérit sans avoir jamais été surmonté de lésions d'ostiofolliculite.

Lorsque le furoncle évolue vers la période d'état, deux cas peuvent se présenter.

Dans le premier, il est impossible d'apercevoir une pustule à un moment quelconque ; l'épiderme est violacé, tendu, luisant, hérissé de quelques poils dont la mobilisation par traction à la pince ou par déplacement latéral au stylet est extrêmement douloureuse. Aucun de ces poils ne centre le cratère typique jaunâtre qui est le plancher d'un élément folliculitique dont le toit a disparu.

Dans le second cas la pustule apparaît bien, mais seulement quatre ou cinq jours après le début du furoncle. Cela est si vrai que le malade, en la voyant apparaître, croit terminées ses souffrances des jours précédents ; il l'ouvre aisément pour donner issue au pus et sa surprise est grande de n'en pas obtenir. Encore cette pustule est-elle très différente de celle de l'impétigo de Bockhardt. Tandis que cette dernière fait sur la peau saine une saillie nette, et qu'elle est remplie d'un liquide nettement purulent, celle qui surmonte le furoncle est enchâssée dans les téguments et son contenu est seulement louche. On peut penser que ce liquide est celui de l'œdème inflammatoire sous-jacent pour lequel la cheminée folliculaire est la voie de dégagement la plus commode.

Autour du furoncle on peut voir d'autres éléments de folliculite, plus précoces dans leur apparition, et qui ont l'aspect de l'impétigo de Bockhardt. Ils reconnaissent une autre origine. On ne saurait oublier, en effet, qu'un furoncle est d'abord prurigineux, puis douloureux. Le malade éprouve le besoin de gratter, puis de calmer ses lésions. Il applique des cataplasmes, des pansements humides, des onguents divers : d'où des excoriations cutanées et l'abondante éruption de porofolliculite. Il n'est pas jusqu'aux poils qui ne soient atteints. Les uns sont simplement brisés au ras de l'épiderme, d'autres après avoir été brisés sont fendus suivant leur axe vertical ; tous sont décolorés et translucides. En somme cette folliculite est une lésion surajoutée sans autre rapport avec le furoncle que celui de la coexistence. Ce sont ces malades, porteurs de lésions compliquées, qui seuls viennent consulter à l'hôpital pour présenter à l'observateur des lésions déformées par mille tentatives thérapeutiques.

Observation I. — Le 12 Septembre 1935, M. G... vint me demander conseil pour des troubles qui avaient résisté aux traitements les mieux conduits.

Agé de 26 ans, cet homme n'avait jamais été malade lorsque, cinq mois avant, de façon insidieuse et progressive, s'était montré l'ensemble clinique qui l'amenait à solliciter un avis.

Le malade accusait :

1° *Un syndrome digestif*, avec anorexie, langue saburrale, ballonnement post-prandial, lenteur des digestions, somnolence, éructations, sensation de pesanteur ne cessant que quatre ou cinq heures après les repas, constipation alternant avec des débâcles diarrhéiques, selles souvent pâles ou parfois hypercolorées, brûlantes et très fétides, hémorroïdes prurigineuses et non hémorragiques.

2° *Un syndrome cutané*, caractérisé par un orgelet de la paupière supérieure droite; un bouquet herpétiforme de vésicules, un peu au-dessous de la commissure labiale droite ; un intertrigo banal du sillon interfessier. Ces manifestations cutanées

s'étaient montrées un peu après les troubles digestifs, lesquels avaient marqué le début clinique de la maladie.

3° *Un syndrome nerveux* ayant pour éléments une asthénie très marquée, une insomnie partielle mais tenace et un psychisme particulier avec inaptitude au travail, difficulté de l'effort intellectuel et découragement total.

Le malade était en effet frappé par l'impuissance dans laquelle les médecins étaient de le guérir. Chacun de ceux qu'il avait consultés avait contribué à augmenter le nombre des examens de laboratoire jugés utiles. De tout cela résultait une réponse toujours la même, à savoir que M. G... ne présentait rien de très anormal et qu'il devait être traité comme un dyspeptique. Quant à l'examen clinique il s'était de façon constante montré rigoureusement négatif, ce dont le malade ne laissait pas d'être extrêmement surpris. Tous les essais thérapeutiques étaient restés sans résultat: les miens n'eurent pas plus de succès. Le syndrome digestif et le syndrome cutané étaient assez facilement améliorés. Par contre, le malade ne cessait de présenter un symptôme qui l'alarmait plus que tous les autres : une perte de poids lente, progressive, continue, qui dépassait 10 kilogr. aux environs du 15 Novembre.

C'est à cette date que le hasard vint au secours du malade et du médecin : M. G... me demanda s'il n'était pas possible de le débarrasser de l'orgelet qui précisément était en poussée aiguë et avait considérablement œdématié sa paupière. Le traitement classique par l'anatoxine staphylococcique fut sur-le-champ institué. Il ne déclancha au cours des injections successives que des phénomènes locaux de caractère habituel. Quant à la réaction générale elle se montra à peu près nulle. C'est à partir de la deuxième injection d'anatoxine que survinrent des faits tout à fait inattendus; les troubles digestifs et nerveux disparurent de façon si rapide qu'à la quatrième injection d'anatoxine, le malade disait avoir retrouvé son état antérieur. Quant au poids, il était environ un mois après le début du traitement revenu à sa valeur première.

Observation II. — A la fin de Décembre 1935, M. H..., âgé de 28 ans, vint sur les conseils de M. G... me demander de guérir un orgelet dont il était atteint depuis une dizaine d'années. Il me raconta que sa maladie le gênait peu, qu'il lui avait, sans succès, appliqué un nombre considérable de traitements locaux, que, grand chasseur, il était incommodé par l'œdème de sa paupière, et qu'il désirait tenter un traitement semblable à celui que M. G... avait subi de ma main. A part cette affection bénigne M. H... se tenait pour parfaitement bien portant. Dans toute sa vie il n'avait eu qu'une seule maladie: une crise d'appendicite en 1932, pour laquelle il avait été nécessaire d'intervenir. L'examen complet du malade ne montrait rien d'autre qu'une blépharite ciliaire chronique.

A ma grande surprise, M. H... accusa, après la deuxième injection d'anatoxine, une recrudescence considérable de l'appétit; il mangeait, disait-il, « comme avant son appendicite ». A la fin de Janvier 1936, le malade avait gagné 5 kilogr. de poids. Le traitement n'avait été accompagné d'aucune réaction générale notable.

J'ai choisi ces deux observations parmi un bon nombre d'autres que je possède ; pour n'être ni constants, ni constamment aussi nets, ces faits n'en sont pas moins d'une grande fréquence. On peut admettre que dans la grande majorité des cas l'anatoxithérapie staphylococcique modifie le poids des sujets qui y sont soumis. Lorsque le malade présente une forte réaction générale, il est constant que son poids baisse, et cela de façon considérable (par exemple plus de 2 kilogr. entre 2 injections consécutives). Il ne me paraît pas démontré que cette diminution de poids puisse être uniquement imputée à la fièvre et à son cortège de symptômes. C'est ainsi que l'anorexie dont ces malades se plaignent n'explique pas entièrement cet amaigrissement à la fois massif et rapide. Quel que soit le comportement initial du malade, indifférence, chute ou augmentation pondérale, c'est le plus souvent à la fin du traitement que le poids s'élève pour dépasser souvent de façon notable ce qu'il était avant la première injection d'anatoxine. C'est dans les furonculoses, contrairement à ce qu'on pourrait penser, que les faits décrits ci-dessus sont le plus estompés : dans ces cas l'éruption cutanée reste fréquemment à peu près sans changement; les troubles dyspeptiques disparaissent pendant plusieurs semaines, durant lesquelles le poids monte d'une quantité qui ne dépasse en général pas 1 kilogr.

Il ne servirait à rien de savoir si la guérison s'est ici définitivement maintenue, non plus que de connaître quel mécanisme lui a donné naissance. Il reste un seul fait, la disparition complète, totale, inopinée, de troubles généraux importants à l'occasion du traitement spécifique d'un seul furoncle. Dans la première observation ces troubles étaient évidents ; dans la deuxième, ils étaient inapparents ; dans les deux cas on sait qu'il n'est pas habituel de les rechercher et qu'il est même classique de les nier. On peut penser, ou bien que le furoncle est responsable des troubles généraux et, bien que cette opinion soit toujours mise en avant, je crois qu'elle est erronée, ou bien que les modifications de l'état général sont le substrat du furoncle : il semble que cette hypothèse soit plus proche des réalités cliniques.

C'est ce que je vais essayer de démontrer.

I. Rapports du furoncle et de certaines staphylococcies. — Si un clinicien est en présence d'une affection connue pour être due au staphylocoque, ou si ayant recherché ce germe à l'aide de procédés de laboratoire il le décèle et peut lui rapporter une maladie de nature jusque-là indéterminée, c'est par un véritable réflexe qu'il recherche le furoncle. Le trouve-t-il ? Il l'accuse immédiatement d'être à l'origine de l'état pathologique souvent fort grave qu'il a diagnostiqué. Ne le trouve-t-il pas ? Ou bien il conclut que le furoncle est passé inaperçu, ou bien il ne poursuit pas plus avant ses recherches.

Si on veut bien ignorer momentanément les explications admises pour regarder les faits, on ne tarde à s'apercevoir que les premières ne rendent qu'un compte très infidèle des secondes. C'est ainsi que la gravité des staphylococcies non cutanées est en rapport inverse avec l'intensité de leurs manifestations cutanées. Si les furonculoses les plus florides ne s'accompagnent jamais de métastases viscérales, par contre, dans les infections staphylococciques graves, le nombre des furoncles qu'on y peut trouver est nul ou peu important ; il n'est pas rare qu'on n'y puisse déceler qu'un seul furoncle. Ce furoncle unique évolue dans les délais habituels avec les symptômes les plus banaux comme s'il était indépendant de l'affection grave concomitante.

Schötmüller a montré que l'état septicémique provient de l'émigration de germes microbiens issus d'un foyer septique, et ceci est généralement admis.

Dès lors la question se pose de savoir comment un furoncle, d'aspect parfaitement anodin, a pu donner naissance à une septicémie et peut, même guéri, être le siège de décharges microbiennes qui entretiennent cette septicémie.

On rencontre bien en clinique des cas graves de septicémie staphylococcique dont l'origine peut être rapportée à un furoncle. Mais dans ces cas le furoncle ne guérit pas dans les délais normaux, il dure autant que la septicémie ; sa guérison annonce la fin de la période dangereuse et si l'évolution de la maladie doit aboutir à la mort, il prend rapidement les caractères de la malignité étudiés dans la thèse de M. Terrasse [15].

Les faits conduisent donc à ne pas accepter sans discussion la conception actuellement classique de la responsabilité du furoncle, en ce qui concerne l'étiologie des staphylococcies graves. Ils sont indépendants l'un de l'autre, en ce sens que les unes ne proviennent pas de l'autre ; ils coexistent parce qu'ils relèvent tous deux d'une seule cause.

II. Ce qu'est une staphylococcie. — On a vu que le furoncle vrai n'existe pas chez l'enfant. Il en est de même chez le vieillard. Cependant, chez l'un et chez l'autre, les lésions de la peau sont parfaitement aptes à héberger des staphylocoques d'apport secondaire. Le furoncle légitime n'apparaît qu'à la puberté et disparaît spontanément à un âge qui varie avec les sujets et marque pour chacun d'eux le seuil de sa vieillesse propre. On peut dire que le furoncle est une maladie de la période d'activité génitale de la vie, sans qu'on puisse pour cela avancer que cette affection a ou n'a pas de rapport avec telle ou telle cause endocrinienne.

Tous les auteurs ont remarqué le caractère rebelle, opiniâtre des staphylococcies ; certains ont même émis des doutes sur la possibilité de leur guérison réelle. Les faits montrent qu'une staphylococcie ne guérit jamais : tout sujet ayant eu un seul furoncle vrai ne guérira jamais de l'état staphylococcique démontré par ce furoncle, ou plutôt n'en guérira que spontanément à son entrée dans la vieillesse. Cette affirmation est aisément démontrable.

On connaît bien ces staphylococcies qui, pendant des années, présentent par intermittences des localisations graves. Des cas en ont été rapportés par MM. Oury et Le Bars [16], par M. Bovier [17], par M. Rousset [18], par d'autres encore. Toutes ces observations présentent une lacune : elles mentionnent seulement, et fort bien, les points culminants, les manifestations graves de la staphylococcie du sujet. De l'état du malade entre ses séjours à l'hôpital, elles ne disent rien. Or, pendant ces périodes de calme, si le malade paraît guéri, c'est que l'évidence de sa maladie n'est pas imposée par sa gravité. Ces intervalles libres sont en fait occupés par des poussées de furoncles peu nombreux, non régionaux, disséminés, qui sont les témoins d'une infection en apparence peu grave, que tout le monde néglige, mais dont on doit toujours redouter les réveils.

Que l'affection initiale ait été un furoncle ou un syndrome septicémique, un seul fait demeure : l'impossibilité de guérir, au sens plein du terme, une staphylococcie. Certes l'infection peut sommeiller, parfois elle ne se manifestera, pendant la vie entière, que par des furoncles ou des anthrax ; parfois elle s'aggravera brutalement, sans raison apparente et pourra entraîner la mort ; toujours elle s'extériorisera, entre les moments où elle est assez importante pour gêner le malade, par une éruption, souvent inaperçue du porteur, de furoncles discrets en un lieu d'élection, siège fréquent de cellulite, à savoir la partie des fesses et des cuisses que laisse apercevoir la position dite de l'examen gynécologique. C'est là qu'il faut chercher la preuve de l'infection staphylococcique, si on ne la trouve pas ailleurs. Cette prédilection pour la région fessière existe même chez les sujets qui passent debout la plus grande partie de leurs journées ; elle explique la fréquence du furoncle fessier mieux que tous les traumatismes qu'on a pu invoquer.

15. *Thèse de Paris*, 1936-37.
16. *La Presse Médicale*, 1935, 162.
17. *Soc. des Chirurgiens de Paris*, 4 Décembre 1936
18. *Académie de Chirurgie*, 9 Juin 1937.

Dans toutes les staphylococcies sans exception se rencontrent des troubles digestifs qui sont leur base même. Leur aggravation marque celle des manifestations staphylococciques et inversement. Une thérapeutique qui guérit ou améliore les troubles digestifs guérit ou diminue la capacité du sujet à « faire » des furoncles, résultat que ne saurait atteindre aucun topique. Si reparaît le dysfonctionnement digestif, il en est de même des furoncles : c'est là la règle, car les manifestations digestives de la staphylococcie sont aussi rebelles que la staphylococcie cutanée elle-même. Quelle que soit la discrétion de l'éruption cutanée, les troubles digestifs sont constants ; il sont parfois si intenses, qu'ils semblent constituer tout le complexe clinique présenté par le malade, alors qu'ils ne sont que la traduction trompeuse d'une infection masquée. Bouchard donnait à ces troubles une origine intestinale ; il est facile de leur reconnaître une note hépatique prédominante, soit par le seul examen clinique, soit dans les formes frustes, par la recherche des tests de l'insuffisance hépatique : cette « dyshépatie » est le substrat du furoncle, elle en est la condition obligée et constante. Tout sujet la présentant peut ou pourra avoir des furoncles, sans qu'il y ait là quelque chose de fatal ; tout sujet ne la présentant pas n'aura jamais de furoncle, bien qu'il puisse être apte à présenter d'autres manifestations staphylococciques, parmi lesquelles il faut tirer de pair, à cause de sa fréquence, la porofolliculite aiguë.

Si le furoncle a pu être tenu pour responsable d'infections staphylococciques graves, c'est qu'il est le premier symptôme d'un microbisme sous-jacent, qui essaye de sortir à la peau. Si cette sortie peut se produire de façon suffisante, l'infection ne va pas plus avant. Si la peau ne peut arriver à constituer un émonctoire suffisant, alors on voit intervenir les métastases viscérales. Le travail d'élimination, d'incubation, pourrait-on dire, est accompagné, chez tous les sujets, de symptômes généraux marqués, notamment d'asthénie. C'est ce qui a fait croire que la fatigue était une des causes prédisposant au furoncle avec le plus de fréquence : en fait la fatigue est le premier symptôme d'une sorte de septicémie à staphylocoques qui va évoluer vers la peau sous forme de furoncle, vers les viscères sous forme de métastases, ou successivement dans une direction puis dans l'autre, pour donner le tableau si souvent rencontré en pratique.

III. Rôle possible des staphylococcies d'allure cliniquement bénigne. — On est ainsi conduit à admettre que certains sujets hébergent des staphylocoques pendant une longue partie de leur vie, sans en être, semble-t-il, incommodés. Le plus grand nombre d'entre eux aura seulement d'incessantes poussées de furoncles plus au moins discrètes ; d'autres auront des furoncles et des manifestations viscérales graves. On peut se demander si ces staphylococcies chroniques, inguérissables, sont totalement inoffensives et si l'infection continue, durable, à laquelle ces malades sont soumis, si le nombre incalculable de chocs protéiniques qu'ils subissent de ce fait n'ont pas une influence néfaste, visible seulement à la longue. Il est possible que certains tissus d'origine ectodermique comme la peau pour laquelle le staphylocoque a une affinité marquée, ou non ectodermique, soient l'objet d'agressions microbiennes. Les travaux de MM. Garcin et Bertrand [19], très importants à ce point de vue, tendent à laisser croire que cette opinion n'est pas dénuée de fondement et que certaines maladies banales et d'étiologie encore mystérieuse, que d'autres d'origine certainement infectieuse, au sujet desquelles on recherche un germe spécifique, n'ont pas d'autre origine que ces états staphylococciques à la fois bénins, rebelles, opiniâtres, et d'une fréquence véritablement extraordinaire, dont j'ai cherché à montrer en quoi ils consistaient et quelle était leur origine.

19. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*. 1935, 787.

LE SYNDROME DE LŒFFLER

(INFILTRATIONS PULMONAIRES FUGACES AVEC ÉOSINOPHILIE)

Par René COHEN

ancien interne des Hôpitaux de Paris, directeur-adjoint du Sanatorium des Etudiants.

Bien que certains auteurs (Bickel) aient observé auparavant des sujets atteints de cette affection, c'est Loeffler, de Zurich, qui a décrit le premier, en 1931, une maladie pulmonaire très nettement délimitée et très éloignée des autres; elle se manifeste, en effet, par des signes cliniques discrets, voire même nuls, par des signes radiologiques au contraire fort nets, mais fugaces, et par une éosinophilie sanguine elle aussi transitoire. Cardis a proposé de nommer *syndrome de Loeffler* ces infiltrations pulmonaires fugaces avec éosinophilie ; on ne peut que souscrire à cette appellation.

Il semble que cette maladie soit surtout connue en Suisse où, à la suite de Loeffler, plusieurs auteurs ont publié des observations ou des travaux sur le sujet, notamment Bickel et Cardis. Pourtant à côté de ces travaux suisses, il convient d'étudier les publications faites depuis 1932 par un médecin allemand de Chang-Haï, Desider Engel, qui a décrit une affection semblable, mais survenant par pseudo-épidémies. Le syndrome de Loeffler n'est sans doute pas une rareté ; chacun des auteurs suisses affirme en avoir vu des cas assez nombreux, et, en 1936, les médecins présents à une réunion de la Société Médicale Suisse en rapportaient une centaine d'observations, dont 51 pour Loeffler seul. Oeri, la recherchant dans un sanatorium de 120 lits, put en déceler 5 cas en trois mois ; nous-même, dès que Cardis eut fait connaître l'affection en France, pûmes en constater, avec Douady, 1 cas au sanatorium des Etudiants. Il peut sembler étonnant qu'une maladie aussi fréquente ait passé aussi inaperçue ; le fait tient à la discrétion de ses signes cliniques et à son expression presque uniquement radiologique et hématologique. Il est également possible qu'elle ait une répartition géographique spéciale, la rendant plus rare dans certains pays.

*
* *

Les deux éléments du syndrome de Loeffler sont les ombres radiologiques fugaces et l'éosinophilie sanguine.

Les ombres radiologiques ont des aspects très divers. Elles se localisent en un point quelconque du poumon, avec peut-être une certaine prédominance pour la région sous-claviculaire. Leur étendue est extrêmement variable : les radiographies de Loeffler montrent parfois un obscurcissement s'étendant aux 2/3 du champ pulmonaire; d'autres fois, une tache de la taille d'une noix ou d'une amande. Leur forme n'est pas moins inconstante ; Loeffler, sans prétendre énumérer tous les types, en distingue 5 formes plus fréquentes :

Ombres étendues et irrégulières ;

Ombres nodulaires analogues aux infiltrats précoces de Redeker, et se présentant donc sous l'aspect d'une tache arrondie ;

Ombres polycycliques ou multiples ;

Ombres à topographie lobaire ;

Ombres ressemblant à des infiltrats tuberculeux secondaires.

Les autres caractères des ombres sont tout aussi variables. Généralement assez épaisses, elles peuvent, au contraire, être très ténues. Leurs limites sont ou bien nettes ou bien imprécises, leur donnant alors un aspect nuageux. Leur nombre est également inconstant ; il peut en exister plusieurs foyers, soit confluents, soit isolés, uni- ou bilatéraux, mais le cas de beaucoup le plus fréquent est celui d'une seule infiltration.

Il existe parfois des signes radiologiques traduisant une atteinte pleurale toujours très peu marquée : ce peut être une fine raie filiforme, ou, plus rarement, un très petit épanchement pariétal.

La description que nous venons de donner peut paraître extrêmement vague ; elle exclut cependant certains aspects radiologiques, tels que les images cavitaires, les images micronodulaires, les images en mailles de filet. Mais autant les ombres radiologiques sont variables dans leur aspect, autant elles sont nettement caractérisées dans leur évolution ; elles ont, en effet, une *fugacité* qui les distingue de façon absolue. Leur durée est généralement de trois à huit jours, et atteint rarement trois semaines ou quatre ; il en est de même des ombres pleurales. Et leur régression est complète ; le champ pulmonaire redevient absolument normal. Cette disparition, de même que l'apparition, est rapide mais non brusque, et l'on a pu suivre l'accroissement puis l'effacement de l'image ; mais si les examens radioscopiques sont distants de trois ou quatre jours, il arrive que l'on ne trouve rien de l'ombre dense et étendue constatée la fois précédente.

L'*éosinophilie* paraît constante ; cependant Triboulet [1] a vu un cas typique d'ombres fugaces où la formule sanguine était normale. C'est presque toujours une éosinophilie moyenne, allant de 5 à 10 éléments pour 100 ; elle peut cependant atteindre des chiffres élevés : 66 pour 100 dans un cas de Loeffler (où d'ailleurs existait une leucocytose marquée, à 14.300, fait assez exceptionnel). Son évolution est analogue à celle des ombres et concomitante : *para* et non *méta*, suivant Loeffler. Mais sa courbe est toujours un peu décalée dans le temps et retarde un peu sur celle de l'ombre : le début de l'éosinophilie est contemporain du début de l'ombre, il est vrai, mais son maximum est atteint pendant la période de régression de l'ombre, et elle persiste assez longtemps — quelques semaines et plus — après le nettoyage pulmonaire. Il y a rarement parallélisme entre l'étendue des ombres et l'importance de l'éosinophilie.

Les autres modifications hématologiques sont accessoires et inconstantes : Bickel signale que la sédimentation globulaire, normale dans plus de la moitié des cas, serait un peu augmentée dans les autres, sans cependant atteindre des chiffres élevés ; ce fait serait un témoin de la bénignité de l'infection.

Les signes cliniques peuvent manquer complètement, et le fait n'est pas exceptionnel : plusieurs cas ont été décelés chez des sujets en bon état de santé, sans troubles objectifs ou sub-

1. Rapport oral.

jectifs de l'appareil respiratoire, à la suite de radioscopies systématiques (examens collectifs, examens en vue d'une assurance, contrôle de tuberculeux en traitement). Quand il existe des modifications cliniques, elles sont toujours légères : la plupart des auteurs insistent sur l'atteinte peu marquée de l'état général, sur la faiblesse de la réaction thermique qui ne dépasse pas 38 ou 38,5, et qui ne dure pas plus de deux ou trois jours ; le malade est un peu fatigué mais interrompt rarement ses occupations. Cependant Gsell a décrit des formes hautement fébriles, qui surviendraient surtout chez des malades dont les réactions tuberculiniques sont négatives et chez qui coexistent des manifestations allergiques. Nous verrons plus loin que, dans la variété décrite par Engel, le principal symptôme est un rhume avec céphalée et fièvre légère pendant quelques jours.

La symptomatologie fonctionnelle est également réduite : rarement un peu d'expectoration muqueuse ou muco-purulente, très pauvre en microbes et en cellules ; un peu de toux ; un léger point de côté en cas de participation pleurale. Notre cas faisait exception : chaque poussée était signalée par une hémoptysie de moyenne importance, symptôme bruyant que nous n'avons jamais vu mentionné. Quant à l'examen physique, il ne révèle le plus souvent rien : dans quelques cas il existait une diminution peu marquée du murmure vésiculaire, de la rudesse respiratoire, quelques adventices très discrets.

L'on voit combien tous ces signes cliniques sont peu de chose ; cette discrétion, caractéristique de l'affection, est encore plus frappante quand on songe aux signes radiologiques sérieux qui se constatent le plus souvent.

Pour terminer ce tableau descriptif, signalons quelques particularités notables du syndrome de Loeffler. Le premier est son *caractère saisonnier* très fréquemment noté. La grande majorité des cas est verno-estivale. Loeffler rencontre les 4/5 des siens en Juin-Juillet ; Engel la totalité en Mai-Juin. Ce n'est pourtant pas, loin de là, une règle absolue, et l'on n'aura pas le droit de récuser le diagnostic d'infiltrations éosinophiliques fugaces, en dehors de la saison d'élection.

Une autre particularité est la *fréquence des récidives :* ce peuvent être des rechutes ou des reprises évolutives ; plus souvent ce sont des atteintes nouvelles apparaissant à des intervalles variables et se localisant généralement en un point différent du poumon ; dans notre cas pourtant, trois récidives identiques de forme, de situation et d'évolution se produisirent en huit mois.

Une dernière caractéristique de l'affection découle de son tableau clinique : sa *bénignité* absolue. Elle se termine toujours par la *restitutio ad integrum*, et ne semble être susceptible d'aucune complication.

Très accessoirement, indiquons que la maladie frappe surtout les hommes (2/3 des cas) et prédomine chez l'enfant.

*
* *

Les causes et le mécanisme du syndrome de Loeffler sont encore incomplètement connus. Tout naturellement on a cherché à intégrer cette curieuse affection dans le cadre des maladies connues, et les opinions ont largement varié suivant que les auteurs accordaient plus d'importance à l'éosinophilie sanguine ou aux ombres pulmonaires.

Les causes d'éosinophilie permanente, telles que les lymphadénies, la maladie de Hodgkin, ne pouvant être envisagées, on s'attacha à étudier les causes possibles d'éosinophilie transitoire. L'action des *parasites intestinaux* a retenu l'attention ; on sait que l'ascaridiose peut causer des troubles pulmonaires, et que la migration des larves se fixant dans le poumon provoque parfois des troubles pneumoniques (Koïno) ; mais il s'agit de symptômes bruyants, et notamment d'une hyperthermie marquée ; de plus, les crachats contiennent des larves. Or, non seulement on n'a jamais pu déceler de larves dans l'expectoration des malades, mais encore la présence d'ascaris n'a pu que rarement être prouvée chez eux. Seul Wild, sur 14 enfants trouve 4 cas d'ascaridiose, proportion bien plus élevée que celle des autres auteurs, mais qui ne suffit pas à rendre probable la nature parasitaire de l'affection.

Bien plus intéressante et plus vraisemblable est l'hypothèse qui rapproche l'éosinophilie constatée dans les *maladies dites allergiques* — urticaire, asthme, rhume des foins — de celle du syndrome de Loeffler. Sans doute s'agirait-il d'une manifestation tout à fait atypique, beaucoup moins bruyante que la plupart des manifestations allergiques, qui donnent généralement des symptômes fonctionnels très accusés et contrastant avec la pauvreté des signes fournis par l'examen. Mais ce n'est pas là un argument probant ; d'autre part, la brusquerie, ou tout au moins la rapidité avec laquelle apparaissent et disparaissent les lésions, leur effacement total, tout cela fait penser à un phénomène fluxionnaire passager qui serait bien dans la note des manifestations allergiques. Mais surtout deux faits militent en faveur d'une parenté nosologique : les antécédents des malades et les caractères des pseudo-épidémies décrites par Engel.

Les antécédents des sujets atteints d'ombres pulmonaires fugaces sont remarquablement riches en troubles allergiques. Tous les auteurs, en particulier Loeffler, Bickel, Gsell, reconnaissent la fréquence de ces affections chez leurs malades; notre malade était un migraineux. Bien mieux, Rohner dans son auto-observation dit avoir vu apparaître au décours du syndrome de Loeffler un œdème de Quincke passager, durant quelques minutes et se reproduisant pendant six jours pour disparaître définitivement ; cette manifestation allergique et le syndrome de Loeffler coïncidèrent donc exactement dans le temps. Fait plus précis encore : M. Gernez-Rieux nous a communiqué fort aimablement les radiographies d'un malade chez lequel il décela, au cours d'une attaque d'asthme, une infiltration fugace typique. Cette observation nous paraît d'une grande signification pour l'étiologie du syndrome de Loeffler ; quelques constatations de cet ordre permettraient d'affirmer ses relations avec les maladies allergiques.

La maladie décrite par Engel sous le nom d'*œdème pulmonaire printanier d'origine anaphylactique* constitue également un argument très net en faveur de la nature allergique du syndrome de Loeffler. Tous les ans, en Mai-Juin, une partie notable des habitants de Chang-Haï est atteinte d'un rhume désigné par le terme expressif de « rhume du troëne » *(privet's cough)* et contemporain de la floraison du *Ligustrum vulgare*. Or, Engel, examinant les malades atteints, a trouvé chez eux toutes les caractéristiques du syndrome de Loeffler : ombres fugaces polymorphes, éosinophilie passagère, bénignité clinique et pronostique. La seule différence consiste dans l'existence d'une expectoration tout à fait particulière, couleur jus d'orange, à goût métallique, très albumineuse et très pauvre en cellules ; cette expectoration n'a pas été signalée par les auteurs européens, peut-être parce qu'elle est très passagère, ne durant que deux ou trois jours. Quoi qu'il en soit, Engel lui-même identifie cette affection aux cas décrits par Loeffler. Persuadé d'être en présence d'une maladie anaphylactique, il avait tout d'abord incriminé le pollen du troëne ; cette hypothèse fut rendue peu probable par la négativité constante des cuti-réactions au pollen, et par le fait que Loeffler ne constata jamais en Suisse de recrudescence au moment de la floraison du troëne. Cependant cette affection se rapproche par tant de points du rhume des foins qu'elle constitue presque certainement une affection allergique ; Engel maintient donc cette étiologie, tout en pensant que d'autres allergènes que le troëne peuvent causer la maladie.

On voit donc que, parmi les causes connues d'éosinophilie, ce sont les manifestations allergiques qui, seules, semblent capables d'intervenir dans la maladie de Loeffler. Parmi les causes d'ombres pulmonaires nous verrons qu'aucune ne semble jouer un rôle aussi important.

L'une d'elles, *l'atélectasie*, parfois invoquée, peut difficilement rendre compte des symptômes, malgré la brusquerie d'apparition et de disparition des ombres qu'elle provoque. Outre qu'elle ne s'accompagne pas d'éosinophilie, elle donne généralement lieu à des signes fonctionnels très nets, et, pour peu qu'elle soit étendue, à des déplacements d'organes caractéristiques. D'ailleurs parler d'atélectasie, c'est faire un diagnostic anatomique et non un diagnostic étiologique, l'atélectasie étant une lésion, non une maladie autonome.

La tuberculose peut réaliser tous les aspects radiologiques du syndrome de Loeffler, et l'idée d'une origine tuberculeuse devait se présenter à l'esprit des observateurs. Il est par exemple impossible de ne pas penser à un infiltrat précoce devant certaines ombres de Loeffler ; l'identité est parfaite et l'erreur a dû être commise, d'autant que pour Spiro et Becker l'infiltrat précoce s'accompagne d'une éosinophilie modérée. Et cependant l'action de la tuberculose est douteuse et ne saurait être constante. En effet, les réactions tuberculiniques sont loin d'être toujours positives : sur 51 malades de Loeffler, 13 avaient des cuti-réactions et des intra-dermoréactions négatives, ces dernières même à des taux élevés ; sur 14 enfants vus par Wild — et dont l'âge n'est pas précisé — 12 avaient des réactions négatives. Ces chiffres sont ceux de la moyenne de la population, et non d'une maladie tuberculeuse. Pourtant il faut noter un certain nombre de faits favorables à cette étiologie ; Wernli-Haessig a vu une tuberculose débuter peu de temps après un infiltrat de Loeffler ; Leitner a décrit chez les tuberculeux, sous la dénomination d' « infiltrats hyperergiques », des ombres semblables à celles de Loeffler, et cela d'une façon assez fréquente (14 cas chez 580 malades); il a signalé chez ces mêmes malades de l'éosinophilie. Chez certains, une expectoration bacillifère est apparue en même temps que l'ombre passagère ; dans d'autres cas, l'augmentation de la vitesse de sédimentation, la notion de contage faisaient suspecter une origine tuberculeuse. Oeri a également indiqué la fréquence avec laquelle le syndrome se voit chez les tuberculeux. On peut objecter à ces auteurs que, médecins de sanatorium, et soumettant de nombreux malades à des examens radiologiques fréquents, ils devaient suivant toute probabilité voir plus souvent des cas de syndrome de Loeffler ; on peut également noter que les cas où l'évolution tuberculeuse est concomitante sont exceptionnels. Cependant l'on n'est pas en droit d'éliminer l'intervention possible de la tuberculose.

Dans l'ensemble il est possible dès maintenant de considérer comme vraisemblable l'hypothèse d'une parenté étroite entre le syndrome de Loeffler et les affections allergiques, et comme possible l'action indirecte de la tuberculose. Il n'est pas inutile de remarquer que le problème se pose de la même façon pour l'asthme ; aussi a-t-on donné pour les deux affections la même interprétation pathogénique : terrain sensibilisé, allergènes variables suivant les individus, et parmi lesquels le bacille de Koch se rencontrerait plus ou moins souvent. Werner et Jadassohn ont très heureusement résumé cette interprétation en rapprochant le syndrome de Loeffler des « microbides » cutanées, réactions secondes d'apparence banale qui se produisent à distance d'un foyer de dermatose microbienne ou mycosique. On pourrait donc dire, si le mot n'avait une signification un peu différente en dermatologie, que le syndrome de Loeffler est parfois une tuberculide ; mais il ne faudrait pas pousser trop loin les conséquences de cette hypothèse. Le syndrome de Loeffler peut avoir bien d'autres causes, et lui accorder, comme le propose Bickel, la même signification qu'à l'érythème noueux nous paraît, pour le moment, peu justifié. Nous n'avons pas le droit d'imposer à de tels malades les précautions que nous imposerions à un sujet atteint de tuberculose latente ou débutante ; tout au plus pouvons-nous lui conseiller des examens radiologiques périodiquement répétés.

La lésion anatomique du syndrome de Loeffler nous est totalement inconnue. Engel pense qu'il s'agit d'une lésion purement œdémateuse ; Loeffler, que l'on est en présence d'une « inflammation séreuse » au sens qu'Eppinger donne à ce terme ; ces deux interprétations ne sont pas très éloignées. Nous avons vu que rien ne permettait de croire à de l'atélectasie.

*
**

Insistons, pour terminer, sur l'intérêt de diagnostic qui s'attache au syndrome de Loeffler et sur l'utilité que sa connaissance a pour le praticien. En effet, s'il est facile de le reconnaître par ses caractères si particuliers, on s'expose, en l'ignorant, à des erreurs qui peuvent avoir des conséquences graves.

Penser à une pneumonie bâtarde, à une congestion pulmonaire atténuée n'est sans doute pas nuisible au malade, mais c'est une faute évitable ; à supposer que ces affections aient pris une allure très bénigne, il reste cependant un ensemble de signes cliniques nets, qu'on ne retrouve pas dans le syndrome de Loeffler. En outre, l'éosinophilie n'y est pas habituelle et la richesse des crachats en pneumocoques contraste avec la pauvreté en microbes de l'expectoration dans les infiltrats fugaces.

En réalité, la vraie confusion, celle qui ne doit pas être commise, est de croire à une tuberculose ; l'aspect radiologique ne permet pas de faire le diagnostic, et la discrétion des signes cliniques n'a rien, bien au contraire, qui s'oppose à la tuberculose. Il suffit pourtant de penser aux infiltrats fugaces, de réserver son opinion définitive, de refaire un examen quelques jours après ; mais il faut y penser sous peine de causer au malade le tort grave de lui infliger l'étiquette, ou même la suspicion d'une affection chronique sérieuse. C'est à dessein que nous n'avons pas insisté sur l'éosinophilie ; pour beaucoup d'auteurs, elle ne serait pas exceptionnelle au cours des évolutions tuberculeuses ; elle n'atteint cependant pas les chiffres que l'on trouve parfois dans les infiltrats fugaces.

Du fait que le syndrome de Loeffler peut facilement être confondu avec une tuberculose discrète ou latente, une catégorie de médecins devra plus spécialement penser à son éventualité : ceux qui sont chargés des examens radiologiques systématiques. Ces examens, déjà appliqués aux écoliers, aux soldats, aux étudiants, tendent de plus en plus à se répandre, et l'on est en droit de penser que leur pratique se généralisera à toutes les collectivités. La notion du syndrome de Loeffler devra, à coup sûr, y tenir une place importante.

Conclusions.

Le syndrome de Loeffler est une affection cyclique, bénigne, caractérisée par des ombres pulmonaires radiologiques, très polymorphes, mais toujours fugaces, par une éosinophilie sanguine également passagère, et par des signes cliniques discrets.

Etiologiquement, c'est une maladie à prédominance saisonnière ; elle semble devoir être classée dans le groupe des maladies allergiques, et pouvoir être éveillée par des causes multiples parmi lesquelles on peut mentionner la tuberculose.

(*Travail du Sanatorium des Etudiants, à Saint-Hilaire-de-Touvet.*)

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société de Médecine militaire française (*Bulletin mensuel de la Société de Médecine militaire française*, Val-de-Grâce, 277 bis, rue Saint-Jacques, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société d'Oto-Rhino-Laryngologie de Paris (*Oto-rhino-laryngologie internationale*, 5, place des Cordeliers, Lyon. — Prix du numéro : 5 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

10 Mai 1938.

Discussion du rapport de M. Lereboullet sur la dénatalité en France (voir le compte rendu de la séance du 26 Avril). — M. **A. Béclère** précise les causes de la stérilité involontaire ; il pense qu'il y a lieu de multiplier des centres de diagnostic et de traitement de la stérilité analogues à ceux des hôpitaux de Paris.

— M. **Marfan** ne votera pas les conclusions de la commission, non pas parce qu'il les désapprouve, mais parce qu'il estime que la cause essentielle de la dénatalité est la restriction volontaire des naissances qui n'est pas d'ordre médical et dont l'Académie de médecine n'a pas à s'occuper ; les causes premières de la dénatalité sont d'ordre politique.

— M. **Bar** rappelle que A. Pinard et Ch. Richet ont soutenu, à plusieurs reprises à la tribune de l'Académie, des thèses analogues à celle de la commission.

— M. **Lereboullet** estime que la stérilité pathologique n'a comme facteur de dénatalité qu'un rôle très limité, si on la compare à la restriction volontaire ; mais il est évident que les centres de diagnostic et de traitement de la stérilité sont utiles et doivent être multipliés. La situation démographique de la France est telle que l'Académie de Médecine ne peut pas, sous prétexte que le problème est surtout d'ordre moral, refuser de s'associer à l'effort tenté actuellement de divers côtés.

— Les conclusions du rapport de M. Lereboullet sont adoptées par l'Académie.

Le rôle du médecin dans l'orientation de l'enfance. — M. **H. Godlewski**, d'après les débats de l'Assemblée française de médecine générale, montre comment se présente actuellement le rôle du médecin dans l'orientation de l'enfant ; on ne doit pas se hâter de dire d'un enfant qu'il sera un prodige ni d'un autre qu'il ne fera rien de bon ; il n'y a pas de synchronisme entre les croissances physique et psychique, mais répercussion de la première sur la seconde ; c'est vers 15 ans que l'intelligence de l'enfant s'épanouit. Le médecin découvre de plus en plus de déficiences temporaires modifiables par ses soins. L'opinion médicale est unanime sur les responsabilités familiales dans la réussite ou l'échec des enfants ; les médecins et les éducateurs ont souhaité aux Assises que l'on apprenne aux parents à orienter leurs enfants. A l'orientation doivent concourir les maîtres, juges du savoir des enfants, mais dans l'impossibilité de discerner les raisons des lacunes physiologiques ; d'où la nécessité d'une collaboration médico-pédagogique pour éclairer le chef de famille qui veut rester seul maître de décider ; parents, médecins, éducateurs, doivent logiquement constituer tout conseil d'orientation. Les Assises médicales ont montré que l'étude psychologique de l'enfant est à peine ébauchée ; les classes d'orientation instituées l'année dernière mériteraient mieux le nom de classes d'étude de l'enfant par ses maîtres.

— M. **Carnot** a été frappé aux Assises par l'unanimité avec laquelle les médecins se sont prononcés sur l'importance du rôle du biologiste et du médecin dans l'orientation ; il est impossible de prévoir l'avenir d'enfants non pubères ; ce serait une grave erreur de considérer comme supérieurs les enfants à puberté précoce, comme inférieurs les enfants à puberté tardive.

— M. **E. Sergent** estime qu'on doit conseiller les familles, mais non leur imposer une décision qu'elles ont seules le droit de prendre ; le médecin de famille, plus que quiconque, est apte à remplir ce rôle de conseiller.

— M. **G. Duhamel**, qui a présidé les Assises, estime que c'est au manque de liaison entre les législateurs et les savants en avance de plusieurs siècles sur les premiers, que tiennent les misères dont souffre la civilisation actuelle.

— M. **Lesné** insiste sur l'importance du rôle du médecin qui est souvent plus utile pour écarter des professions qui ne conviennent pas, pour désorienter que pour orienter positivement.

— M. **A. Mayer** rappelle que 500.000 enfants choisissent par an un métier en France ; sur ce nombre, combien le font en connaissance de cause ?

— La communication de M. Godlewski est renvoyée à une commission composée de MM. **Siredey, Sergent, Carnot, Nobécourt, J. Renault, Lesné, Lereboullet, Ribadeau-Dumas** et **Duhamel**.

Résultats du fonctionnement pendant quinze années d'une chambre d'allaitement régulièrement surveillée. — M. **Armand-Delille** expose les résultats du fonctionnement de la chambre d'allaitement créée en 1922 pour les enfants des infirmières de la Salpêtrière ; elle a reçu 424 enfants depuis leurs premières semaines jusqu'à 18 mois. Chez 70 p. 100 des enfants, la courbe de poids a été normale et chez 20 pour 100 au-dessus de la normale ; chez 10 pour 100, elle est restée au-dessous de la normale pendant les 8 ou 10 premiers mois, mais a rejoint celle-ci en général dès la fin de la première année ; on n'a observé ni chloro-anémie, ni avitaminose, ni rachitisme ; grâce aux box individuels, on a pu éviter toutes les épidémies, même celles de rhino-pharyngite ; aucun des 22 décès observés chez les enfants au cours des quinze années n'est imputable à un défaut d'hygiène de la chambre d'allaitement. Ces résultats démontrent l'utilité des chambres d'allaitement, quand les mères ne peuvent rester au foyer ; mais il importe qu'un médecin surveille régulièrement les enfants.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

13 Mai 1938.

Infarctus du myocarde et claudication intermittente. — MM. **Ch. Aubertin** et **J. Horeau** ont observé chez un syphilitique, la coexistence d'un infarctus du myocarde et d'une artérite d'un membre inférieur, se traduisant par une claudication intermittente typique. Le début de l'infarctus s'est manifesté non par une crise angineuse, mais par des phénomènes de collapsus et quelques douleurs purement cervicales ; le malade ayant été observé deux heures après le début des accidents, sa tension artérielle n'était pas encore effondrée. L'électrocardiogramme pris huit heures après les premiers symptômes a montré une onde de Pardee typique qui a d'ailleurs persisté pendant plus de six semaines.

Sous l'influence du traitement par l'aminophylline et par le 914, l'amélioration se produisait rapidement et à aucun moment le malade ne fit d'insuffisance cardiaque, mais seulement deux petites crises angineuses à forme cervicale. Lorsqu'il sortit, deux mois après la crise, il n'y avait aucune séquelle cardiaque apparente clinique ni radiologique ; quant à la claudication intermittente, elle persistait d'un côté, mais de l'autre, les phénomènes subjectifs avaient beaucoup diminué et les oscillations étaient redevenues presque normales.

Insuffisance myocardique alcoolique avec hypotonie artérielle. — MM. **C. Lian** et **J. Fasquet** décrivent, en partant de deux observations personnelles, un type clinique particulier d'insuffisance myocardique primitive d'origine alcoolique. Les caractéristiques sont les suivantes : 1° formule sphygmomanométrique divergente due à un grand abaissement de la pression minima ; 2° existence d'un syndrome artériel périphérique rappelant celui de l'insuffisance aortique ; 3° vitesse circulatoire non ralentie ou même un peu accélérée ; 4° œdèmes précoces et importants ; 5° possibilité d'amélioration et même de guérison rapide, marquée par le retour de la pression minima à une valeur normale.

La guérison rapide fait penser à la nature vraisemblablement fonctionnelle de l'insuffisance myocardique. Elle relève probablement de deux grands mécanismes : 1° la fixation élective de l'alcool éthylique sur le myocarde ; 2° l'intervention de troubles de la nutrition dus à l'intoxication éthylique. Ces derniers semblent consister spécialement en une carence relative en vitamine B_1, car le type d'insuffisance myocardique décrit plus haut rappelle celui du béri-béri, et coexiste assez souvent avec une polynévrite éthylique ; or les travaux américains, ainsi que ceux de M. Villaret, conduisent à faire intervenir une carence relative en vitamine B_1 dans la genèse des polynévrites alcooliques.

Ces données poussent à associer la vitamine B_1 aux prescriptions classiques dirigées contre l'insuffisance myocardique.

Quinze ans d'expérience personnelle du traitement de la syphilis par les hautes doses d'arsénobenzènes répétées trois jours de suite (méthode de Pollitzer). — M. **P. Chevallier** a traité 771 syphilitiques, soit au total 1676 injections, par la méthode de Pollitzer, qui consiste à injecter 0 *g.* 90 de novarsénobenzol trois jours de suite, puis à faire 12 injections d'un métal lourd, mercure ou bismuth — ce dernier a été choisi par l'auteur — ; on intercale ensuite un mois de repos ; puis on fait une seconde fois le même traitement. L'injection de novarsénobenzol doit être pratiquée très lentement, en 20 minutes, le médicament étant dissous dans 20 cm^3 d'eau. Cette méthode s'adresse surtout aux adultes jeunes ou d'âge moyen, indemnes de tares viscérales graves. Elle est applicable aux femmes enceintes. Elle exige l'hospitalisation et ne convient pas aux malades ambulatoires, les patients devant garder le lit et le lait pendant trois jours.

Cette méthode n'offre pas d'avantages dans le traitement des syphilis anciennes (syphilis tertiaires, syphilis aortiques, tabes, etc.). Par contre, dans les syphilis récentes ou peu âgées, elle permet une guérison plus rapide, souvent impressionnante, des accidents. Cependant on rencontre des malades résistants. Les réactions sérologiques rétrocèdent plus rapidement qu'avec les procédés classiques ; toutefois le Wassermann n'est guère négativé qu'après la seconde cure. Le grand avantage de la méthode, c'est son innocuité. La mortalité a été nulle. Il ne s'est pas produit de polynévrite. Il n'a été observé qu'un seul cas d'érythrodermie, et chez une malade où la seconde cure avait été faite quinze jours avant la date fixée. Cette érythrodermie fut d'ailleurs bénigne. L'ictère arsénobenzolique fut exceptionnel (3 cas). Jamais on n'observa d'hémopathie grave ni de purpura.

Comme incidents, on nota surtout des réactions de Herxheimer, particulièrement sous forme de réaction thermique. Ces réactions sont dénuées de gravité ; il faut continuer le traitement. Des érythèmes arsénobenzoliques du 9e jour furent constatés, mais ils étaient décalés, se produisant dès le 5e et le 6e jour après la première injection. Ils évoluèrent comme les érythèmes ordinaires et se montrèrent de fréquence identique. On n'observa que 5 crises nitritoïdes. Il faut cesser le traitement chez les malades prédisposés à ces crises. On n'a voulu voir dans ces crises que des phénomènes sympathiques ; en réalité, le phénomène essentiel est une intoxication nécrosante aiguë que traduit la dégénérescence massive des polynucléaires et des cellules fragiles de l'organisme. La réaction sympathique n'est qu'un phénomène secondaire qu'influence l'adrénaline.

— M. **Tzanck**, partisan des grosses doses, mais espacées, adresse diverses critiques à la méthode de Pollitzer. D'abord la dose de 2 *g.* 70 est insuffisante, et l'on peut constater des chancres *redux*, preuve indiscutable de l'insuffisance du traitement. Ensuite il est difficile d'obtenir que l'injection soit faite en vingt minutes. Quant aux crises nitritoïdes, il diffère d'opinion sur leur pathogénie avec M. Chevallier ; les accidents immédiats sont toujours conjurés par la lenteur de l'injection et il n'a pas observé de crise nitritoïde avec la technique qu'il a proposée, même chez des malades qui en avaient eu autrement.

— M. **M. Pinard** n'est pas convaincu des avantages de la méthode de Pollitzer. Elle ne permet pas la guérison, à laquelle il croit. Du point de vue sérologique, elle modifie plus lentement les réactions que la méthode classique. Il faut faire de grosses doses de novarsénobenzol, mais ne pas les cesser avant guérison. De plus, il ne faut pas gaspiller toutes les méthodes dès le début ; on doit employer une médication unique.

— M. **Jausion** rappelle que les doses fortes sont plus nocives expérimentalement que les faibles. Des doses massives peuvent entraîner des destructions cellulaires énormes dont l'organisme peut ne pas se relever. L'arsenic peut ainsi faire sortir des hémopathies graves ou exalter des agents pathogènes qui sommeillaient.

Hémorragies méningées à répétition des sujets jeunes, indice d'un angiome cérébral. — M. **Ch. Vincent** montre un jeune homme qui, depuis l'âge de 15 ans, présente, presque tous les ans, une crise débutant par des vomissements, de la céphalée, s'accompagnant d'un coma plus ou moins passager et de la présence de sang dans le liquide céphalo-rachidien. Depuis deux ans, les crises se répètent et se rapprochent. La dernière s'est caractérisée par un demi coma, de la confusion mentale, une raideur intense, des secousses rappelant la myoclonie. Pensant devant ces hémorragies méningées répétées à un angiome cérébral, on a pratiqué une artériographie qui a montré effectivement une tumeur vasculaire appendue à la branche temporale de l'artère sylvienne. D'autre part, l'ophtalmoscope a révélé un aspect spécial angiomateux des vaisseaux du fond d'œil.

Chez un second malade, un homme de 38 ans, porteur d'une hémiplégie spasmodique infantile légère, les hémorragies méningées se sont ainsi reproduites depuis l'âge de 8 ans, sous forme de petits ictus, accompagnés de signes méningés et parfois de confusion mentale. Là aussi, l'artériographie a révélé une angiomatose du système nerveux central.

L'auteur a l'intention d'opérer le malade présenté ; mais l'intervention offre des difficultés provenant du volume des vaisseaux et de la minceur de leurs parois qui rendent l'hémostase difficile.

En présence de ce syndrome d'hémorragies méningées à répétition survenant chez des sujets jeunes, on doit penser à l'existence d'un angiome cérébral. Les éléments du diagnostic sont fournis par le jeune âge, la répétition des épisodes méningés, l'examen du fond de l'œil et l'artériographie.

— M. **Guillain** rappelle le cas d'angiome de la moelle épinière qu'il a fait opérer récemment et où il existait des hémorragies méningées accompagnées de paraplégie spasmodique passagère.

Un cas de manifestations cérébrales de la maladie sérique. — MM. **A. Lemierre, A. Laporte** et **A. Domart** relatent l'observation d'un homme atteint d'une hémiplégie droite ancienne avec aphasie consécutive à une blessure de guerre et chez qui fut pratiquée une injection de sérum antidiphtérique nécessitée par l'apparition d'une rhinite à bacille de Loeffler. Sept jours après l'injection se montrèrent des accidents sériques typiques, poussée fébrile et éruption urticarienne intense. Le développement de ces accidents sériques fut le signal d'une brusque aggravation des phénomènes nerveux existant précédemment chez le malade. Alors qu'auparavant il était lucide, comprenait les ordres simples, était capable de s'alimenter et de se raser seul, il tomba soudain dans une torpeur profonde, avec agitation nocturne et incontinence des sphincters. Il cessa de s'alimenter et on dut le faire boire. Il cessa également de comprendre les ordres les plus simples. Pendant 5 jours le patient demeura plongé dans la torpeur; puis il s'éveilla peu à peu. Mais pendant les 3 semaines où il demeura à l'hôpital Claude-Bernard avant d'être envoyé dans un service de chroniques, il resta incapable de comprendre les ordres les plus simples, de manger et de se raser seul et conserva de l'incontinence des sphincters.

La longue persistance des troubles nerveux provoqués par la maladie sérique permet de supposer qu'ils ont été dus non à une simple réaction fluxionnaire intéressant le territoire nerveux antérieurement lésé, mais à des suffusions hémorragiques multiples, comme cela a déjà été constaté dans des cas analogues.

— M. **Tzanck** a rapporté des cas d'accidents sériques cérébraux, en particulier celui d'une aphasie apparue en même temps qu'une urticaire et qui dura quelques mois.

Confusion mentale et insuffisance hépatique. — MM. **Claude** et Mlle **Bonnard**. L'étude répétée de divers tests de l'insuffisance hépatique chez des malades atteints de confusion mentale d'origine diverse permit de mettre en évidence une déficience fonctionnelle du foie dans tous les cas où l'origine de la confusion était toxique ou infectieuse. On nota un parallélisme assez net entre l'évolution des tests biologiques et celle des symptômes cliniques.

Lorsque certains tests, en particulier le coefficient de désamination, dénotent la persistance de l'insuffisance hépatique, on peut craindre le passage des troubles mentaux à la chronicité.

Lorsque, au cours de la confusion mentale, manquent les symptômes d'insuffisance hépatique, on doit conclure que l'origine n'est ni toxique ni infectieuse; elle peut être psychogène ou nerveuse. Dans ces cas le pronostic est habituellement moins bon et le passage à la chronicité plus fréquent

Crises hépatiques menstruelles traitées par la cuti-hémothérapie menstruelle. — MM. **Etienne May, R. Tiffeneau** et Mme **Logeais** rapportent l'observation d'une jeune fille ayant présenté pendant plusieurs mois des crises douloureuses avec vomissements incoercibles d'allure vésiculaire, qui conduisirent à un drainage de la vésicule biliaire, puis à une cholécystectomie. Cette intervention fut suivie d'un long répit d'un an et demi. En Janvier 1937, les crises reparurent, mais cette fois avec une périodicité menstruelle remarquablement régulière, se produisant tous les mois jusqu'en Octobre, malgré les divers traitements employés. A partir d'Octobre, on fit à la malade des injections de son propre sang menstruel, suivant la méthode préconisée par M. Gosset, Jahiel et Mme Delanney. Ce traitement

fit disparaître les accidents et, depuis cette époque, les périodes menstruelles se sont déroulées de façon entièrement normale.

Sur un cas de méningite lymphocytaire curable chez un tuberculeux pulmonaire. — MM. **H. Mondon** et **J. Lembrez** relatent le cas d'un matelot hospitalisé à l'Hôpital Maritime de Toulon pour tuberculose pulmonaire faiblement évolutive, qui a présenté, deux mois après son hospitalisation, un syndrome méningé faisant craindre l'apparition d'une méningite tuberculeuse à évolution fatale.

Les ponctions lombaires pratiquées au cours de cet épisode qui disparut de façon complète en moins d'un mois, montrèrent une chute progressive des lymphocytes qui atteignirent plus de 500 au millimètre cube à l'un des examens avec hyperglycorrachie, hyperalbuminurie et augmentation des chlorures.

De nombreuses recherches du bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien, ainsi que plusieurs inoculations au cobaye et divers ensemencements sur milieu de Loewenstein furent tous négatifs. La méthode des passages successifs ne put être employée, mais l'ensemble des faits exposés par ces auteurs qui montrent la rareté de tels cas leur permettent de faire le diagnostic de « méningite lymphocytaire curable chez un tuberculeux pulmonaire ».

Ils font des réserves sur la possibilité d'un « lâchage » par un ultra-virus tuberculeux atténué des méninges de leur malade, et restent très réservés sur le pronostic à cause de la possibilité d'apparition ultérieure d'une méningite tuberculeuse mortelle.

Bradycardie par dissociation auriculo-ventriculaire complète. Reprise du rythme normal après traitement salicylé. — M. **H. Mondon** rapporte l'observation d'une bradycardie par dissociation auriculo-ventriculaire complète apparue chez un sujet de 17 ans dont la température était absolument normale et qui n'avait présenté aucune manifestation articulaire.

Un traitement salicylé est institué. Une semaine après l'enregistrement électrocardiographique montre un retour à l'association auriculo-ventriculaire avec espace P R normal (0''16).

Se basant sur le résultat du traitement et sur l'existence une semaine avant l'hospitalisation d'une amygdalo-pharyngite, l'auteur estime que l'on peut penser qu'il s'est agi d'une maladie de Bouillaud abarticulaire.

Syndrome confusionnel au cours d'un ictère catarrhal. Rôle des polypeptides. — MM **H. Mondon** et **Ch. Provost** ont observé un matelot atteint d'ictère catarrhal paraissant devoir évoluer normalement, chez lequel survint un syndrome confusionnel grave avec agitation. L'examen du sang montra une polypeptidémie élevée (190 mg.) et un coefficient de désamination anormal (0,38). Un examen du liquide céphalo-rachidien, au moment où le syndrome confusionnel commençait à régresser, révéla une polypeptidorrachie importante (47 mg.).

L'état du malade s'améliora assez rapidement en même temps que revenaient progressivement à la normale l'indice de polypeptidémie et le coefficient de désamination.

Plusieurs matelots ayant présenté à la même époque un syndrome ictérique ayant évolué de façon bénigne, les auteurs pensent que leur malade présentait une fragilité particulière de ses cellules hépatiques du fait de son hérédité maternelle (maladie de foie avec de fréquents incidents ictériques).

Mélitococcie à déterminations viscérales; endocardite ulcéro-végétante; mort. — MM. **Robert Raynaud, Huguenin** et **Portier** chez un malade atteint de fièvre de Malte dont le diagnostic a été affirmé par une séro-agglutination positive au 1/500 ont observé des manifestations méningées, endocardiques et rénales.

A l'autopsie on constata une endocardite ulcéro-végétante. Ce malade était avant sa septicémie mélitococcique indemne de toute lésion cardiaque, il n'avait jamais présenté de maladie de Bouillaud et, bien que la nature mélitococcique de l'endocardite ne puisse être affirmée, les auteurs pensent que cliniquement tout plaide en faveur de cette étiologie.

A propos de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann. — M. **P. Chevallier** présente un cas de cette affection dans lequel les sarcoïdes cutanées apparurent deux ans seulement après les lésions osseuses. Récemment s'est manifestée une kératite interstitielle accompagnée d'iritis. L'auteur, dans cette maladie tuberculoïde, n'a pas pu mettre en évidence de bacilles de Koch.

Purpura rhumatoïde et dysenterie bacillaire. — MM. **A. Germain** et **A. Morvan** relatent l'observation d'un purpura rhumatoïde survenu au cours d'une dysenterie à bacille de His à symptômes larvés.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

7 Avril 1938.

Expérimentation de l'apicothérapie à l'Hôpital Militaire thermal de Bourbonne-les-Bains. — M. **Bénite**. L'apicothérapie jointe à la cure thermale est, en général, anti-algique; elle donne d'heureux résultats dans le traitement des poussées subaiguës de rhumatismes déformants et dans celui des sciatiques d'origine rhumatismale ou cellulique. Elle semble supprimer la crise thermale. Elle mérite d'être conseillée et poursuivie comme traitement d'entretien des affections rhumatismales chroniques.

Perforation d'un ulcère duodénal. — MM. **du Bourguet** et **Bouille** rapportent l'observation d'un malade atteint de perforation d'ulcère duodénal, chez lequel ils ont pu mettre en évidence par une radiographie sans préparation un pneumopéritoine localisé sous la coupole diaphragmatique droite. Suture de la perforation, gastro-entéro-anastomose à la suture en 2 plans au lin et guérison dans les délais normaux. Les auteurs insistent sur l'intérêt de cette radiographie sans préparation pour préciser le diagnostic.

Quelques localisations assez rares de kystes hydatiques. — Au cours d'une pratique de deux années dans le Sud-Tunisien, M. **Munaret** a observé 26 cas de kystes hydatiques: 16 cas de kystes isolés du foie, dont 1 rompu dans les voies biliaires. Dans un cas il y avait association d'une échinococcose du grand épiploon qui dut être réséqué en totalité; dans un autre cas, le kyste hydatique du foie coexistait avec une échinococcose péritonéale généralisée; 4 localisations musculaires; 1 kyste du poumon; 1 du rein; 1 de la parotide et 1 du sein.

Purpura rhumatoïde avec syndrome pseudo-appendiculaire. — MM. **Botrel, Ory** et **Richard.** L'intervention montra qu'il ne s'agissait pas d'une appendicite, mais bien d'une hémorragie péritonéale. Les auteurs discutent le moment de l'intervention.

A propos des infiltrations novocaïniques dans les séquelles de traumatisme du genou. — M. **Houot** souligne les heureux résultats de la méthode de Leriche et l'intérêt de son application en milieu militaire, en particulier à l'Infirmerie régimentaire.

Les accidents dus à la chaleur. — M. **Boide.** Sous le nom de « coup de chaleur » on englobe des faits très différents dont la pathogénie complexe est mal connue. Un bref rappel de physiopathologie permet de comprendre les conditions d'apparition de ces accidents: troupes en marche ou immobiles par température élevée, parfois sous un soleil éclatant, parfois par temps orageux; importance des conditions atmosphériques (absence de ventilation et degré hygrométrique élevé de l'atmosphère). Au point de vue de la pathogénie, il faut tenir compte de la complexité des causes et surtout de l'association fréquente de la chaleur et de la fatigue. Les observations faites par de nombreux auteurs concluent à l'importance de la déshydratation dont les conséquences sont néfastes pour l'organisme. Certains auteurs pensent qu'il s'agit de collapsus vasculaire, d'autres, d'accidents par perte abondante de NaCl. L'auteur fait un rapprochement entre les accidents dus à la chaleur et certains syndromes chirurgicaux (shock des grands traumatismes, brûlures étendues, maladie post-opératoire) dus à une auto-intoxication par hyperpolypeptidémie. Il se produirait comme dans ces syndromes une fixation de NaCl sur l'excès de polypeptides afin de les neutraliser, ce qui expliquerait la chloropénie observée dans le coup de chaleur. Après un bref rappel clinique, l'auteur recommande d'utiliser le sel comme moyen prophylactique et thérapeutique, procédé déjà mis en œuvre dans d'autres pays. En réalité il s'agit de syndromes incomplètement connus, nécessitant encore de patientes recherches, particulièrement à propos des modifications humorales.

Importance de la thermométrie avant la vaccination. — Etant donné l'intérêt qui s'attache à la prophylaxie des incidents consécutifs à la vaccination triple, M. **Théobald** souligne l'importance de la prise systématique de la température rectale avant l'injection vaccinale. Grâce à ce procédé, l'auteur a pu éliminer un sujet au début d'une pleuro-pneumonie.

Deux cas de polyradiculo-névrite du plexus brachial consécutifs à la vaccination associée triple. — MM. **Bastouil** et **Turon.**

Lucien Jame.

SOCIÉTÉ D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE DE PARIS

Complément à la séance du 6 Avril 1938.

Reconstitution du pavillon de l'oreille. — M. **Dufourmentel** présente, à un stade déjà très avancé, une reconstitution du pavillon de l'oreille dans un cas d'agénésie congénitale. Il détaille le mode de prélèvement et d'inclusion des lambeaux cutanés et des homo-greffes de cartilage destinées à donner le relief.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Médecine, de Chirurgie et de Pharmacie de Toulouse (*Toulouse médical*, 28, allée Alphonse-Peyrat, Toulouse. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

Avril 1938.

Hypothermie physiologique de la cavité nasale, facteur possible de l'atténuation de virulence de certaines infections à porte d'entrée nasale. — M. **E. Escat.** Le pourquoi de la faible virulence relative du virus lupique restant toujours un mystère, l'auteur évoque la doctrine qu'il a toujours soutenue avec Audry, à savoir que le lupus de la peau est presque toujours secondaire au lupus de la pituitaire, ce dernier précédant ainsi chronologiquement le lupus des muqueuses bucco-pharyngo-laryngées.

Rappelant la thèse soutenue en 1910 par J. Dresch, qui faisait des cavités nasales le berceau du lupus, il estime que, tout en reconnaissant un rôle primordial à la fonction bactéricide du mucus nasal dans l'atténuation du virus tuberculeux germant dans la cavité nasale, il faut attribuer un rôle très important à l'hypothermie normale de la cavité endonasale. Dans les conditions strictement physiologiques, c'est-à-dire sous la ventilation respiratoire, les narines ouvertes, la température endonasale oscille en effet entre 34°5 et 35°5, 36° au maximum, d'où il résulte que la cavité nasale réalise une étuve vivante hypothermique, condition aussi peu propice à l'incubation normale de nombreuses espèces microbiennes, que favorable à la défense de l'organisme.

N'y a-t-il pas dans cette hypothermie endonasale dont ne se sont jamais préoccupés biologistes ni cliniciens un facteur susceptible d'expliquer l'at-

ténuation de virulence de certaines infections telles que le lupus, l'érisypèle à répétition de la face, certaines diphtéries bénignes et insidieuses à début nasal, la résistance à l'inoculation gonococcique, la rareté des rhino-pyorrhées en cavité ouverte et l'asepticité du drainage pernasal ?

Lésions des extrémités osseuses articulaires des genoux d'origine syphilitique. — **M. Castay.** Indigène nord-africain présentant une gonalgie bilatérale prédominante à droite : le genou droit paraît un peu épaissi, pas d'épanchement notable.

La radiographie révèle au genou droit un épaississement très marqué métaphyso-épiphysaire du condyle fémoral interne, qui est voussuré, déformé avec en outre une exostose en éperon, ainsi qu'un véritable bourrelet osseux qui vient renfler la partie postérieure du plateau tibial interne correspondant. On note au genou gauche un léger épaississement du plateau tibial interne.

La réaction de Wassermann étant positive, on se trouve vraisemblablement en présence de lésions syphilitiques héréditaires.

Chimiothérapie et sérothérapie au cours des méningites otogènes. — **M. Favre** rapporte l'observation d'une méningite otogène streptococcique où la chimiothérapie buccale (carboxy-sulfamido-chrysoïdine) entreprise dès l'opération n'a pas évité l'apparition, huit jours plus tard, d'une septicémie streptococcique grave.

Le sérum de Vincent intraveineux à hautes doses, combiné au Lyso-choc, eut un effet rapide et efficace là où la chimiothérapie spécifique avait échoué. Le sérum fut bien toléré : aucune altération rénale, pas d'accidents sériques.

Pachyscissurite cardiaque. — **M. Castay** communique la radiographie d'un convalescent de pleurésie gauche présentant comme séquelles un léger voile de la base droite et un sinus obturé partiellement au niveau de sa pointe. On remarque en outre sur le cliché une image linéaire partant du hile et se dirigeant vers la partie moyenne du diaphragme, image curviligne à convexité externe paraissant correspondre à la scissure cardiaque.

On sait en effet que cette scissure part du bord antérieur du lobe inférieur et se dirige d'abord d'avant en arrière, puis de dehors en dedans, délimitant ainsi un lobe supplémentaire, lobe cardiaque. Ce lobe peut exister aussi bien à droite qu'à gauche avec cependant une plus grande fréquence à droite : 15 pour 100 à droite, 12 pour 100 à gauche d'après Podkaminski qui s'est efforcé de rechercher systématiquement l'existence de ces lobes sur de nombreux sujets.

A l'état normal, la scissure cardiaque, lorsqu'elle existe, est visible sur de très bons clichés en position moyenne de l'ampoule, sous la forme d'une fine ligne capillaire droite ou légèrement courbe à convexité externe partant d'un point quelconque du diaphragme le plus souvent partie moyenne, quelquefois un peu plus en dehors et se dirigeant obliquement vers le hile où elle se perd dans les ombres hilaires. Dans le cas particulier, cette ligne est légèrement épaissie, ce qui permet de penser qu'il s'agit d'une légère pachyscissurite.

De l'ostéosynthèse dans les luxations acromio-claviculaires. — **MM. J.-P. Tourneux** et **J. Cavalié** ont eu l'occasion de voir, pour une expertise, un homme de 35 ans qui, ayant subi une ostéosynthèse pour luxation acromio-claviculaire, présentait, en plus d'une impotence fonctionnelle considérable de l'épaule, en arrière de la clavicule une masse assez dure et résistante faisant corps avec cet os.

L'examen radiographique montra qu'il s'agissait d'un volumineux ostéome, provenant vraisemblablement de la prolifération d'un lambeau périostique rompu en plusieurs points : il existait des tunnels de raréfaction osseuse à son point de passage dans l'acromion et la clavicule, et le contact acromio-claviculaire ne s'était pas maintenu.

Les auteurs discutent l'opportunité de l'intervention chirurgicale dans les luxations acromio-claviculaires, et, se basant sur les bons résultats que l'un d'eux a obtenus par le simple traitement orthopédique, pensent que dans la grande majorité des cas l'opération sanglante est à déconseiller.

Le traitement de l'hydarthrose chronique du genou par la synovectomie partielle. — **M. J.-P. Tourneux** a eu l'occasion d'intervenir en 1920 chez un homme de 28 ans, atteint d'hydarthrose double avec distension considérable des culs-de-sac sous-tricipitaux, datant de deux ans environ et ayant résisté à tous les traitements mis en œuvre. Pour réaliser l'ablation complète des culs-de-sac qui remontaient jusqu'au milieu de la cuisse, il pratiqua deux incisions longitudinales interne et externe, parallèles au droit antérieur, qui lui permirent aisément de libérer puis d'exciser les deux culs-de-sac.

Les suites opératoires, tant immédiates qu'éloignées, furent excellentes, puisque l'hydarthrose ne s'est jamais reproduite et que le sujet exerce sans aucune gène sa profession de cultivateur.

A ce sujet, l'auteur envisage la conduite opératoire à suivre en pareil cas : il estime que la section rotulienne est complètement inutile, et que, comme l'ont soutenu il y a quelques années Braine et Madier, l'extirpation des culs-de-sac sous-tricipitaux peut fort bien s'effectuer en utilisant uniquement des incisions longitudinales pratiquées sur le tiers inférieur de la cuisse.

De la désarticulation temporaire dans le traitement des ostéites du pied. — **M. J.-P. Tourneux** rapporte les observations de deux blessés chez lesquels il a eu l'occasion d'intervenir en 1918 pour ostéite fistulisée du pied. Il s'agissait de deux jeunes soldats qui avaient été atteints de plaies pénétrantes du pied par éclat d'obus et chez lesquels l'extraction des projectiles, effectuée plusieurs mois auparavant, avait été suivie de complications inflammatoires graves. Devant la persistance de l'écoulement purulent, joint à des phénomènes douloureux assez intenses, et la certitude de lésions d'ostéite étendues à tout l'arrière-pied, révélées par la radiographie, on se décida à pratiquer l'ablation de toute la région osseuse atteinte.

En pratiquant la *désarticulation temporaire du pied*, selon la technique réglée par Hallopeau en 1913, on put réaliser une large exérèse osseuse, scaphoïde, cuboïde et cunéiforme dans le premier cas, tête de l'astragale et du calcanéum, scaphoïde et partie du cuboïde dans le second.

Sans ostéosynthèse, après suture tendineuse, la plaie cutanée fut refermée avec un simple drainage par faisceau de crins et le pied immobilisé dans un appareil plâtré.

Les suites immédiates ont été très bonnes : un des opérés, qui a pu être revu il y a quelques mois, marche facilement, sans aucune espèce de gêne.

L'auteur termine en exposant les avantages que présente cette voie d'accès, permettant dans tous les cas d'arthrites médio-tarsienne et tarso-métatarsienne de bien voir les lésions et de pratiquer les résections nécessaires.

J.-P. Tourneux.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société clinique des Hôpitaux de Bruxelles (*Bulletins et comptes rendus de la Société clinique des Hôpitaux de Bruxelles*, 115, boulevard de Waterloo, Bruxelles. — Prix du numéro : 4 fr. belges).

SOCIÉTÉ CLINIQUE DES HOPITAUX DE BRUXELLES

10 Avril 1938.

La radiocinématographie. — **M. Van de Maele** rapporte une série de films radiocinématographiques relatifs à la fonction digestive (estomac et duodénum) et à la fonction de l'uretère et de la vessie.

La technique utilisée est celle dite de la radiocinématographie directe ; ceci veut dire que la pellicule est directement impressionnée par les rayons X. Cette méthode est un progrès considérable sur l'ancienne méthode de radiocinématographie indirecte qui filmait les images observées sur un écran radioscopique ordinaire. Nul n'ignore combien les images radioscopiques sont moins précises que les images graphiques. Il y a entre les méthodes directe et indirecte de radiocinématographie la même différence qu'entre la radioscopie et la radiographie.

Les films que l'auteur présente confirment ces considérations théoriques. Ils montrent avec une netteté parfaite le fonctionnement de l'estomac et du pylore chez le sujet normal, chez le sujet ulcéreux ou cancéreux. Un autre film montre le péristaltisme et l'antipéristaltisme de l'uretère, la vidange de la vessie chez l'homme normal, chez le prostatique avant et après prostatectomie. Ces images donnent une vision beaucoup plus précise que celle qu'aurait pu donner une radioscopie prolongée.

Les épreuves fonctionnelles du foie. — **M. Lecluyse** a réuni en un exposé succinct les épreuves proposées pour l'exploration des différentes fonctions hépatiques : fonction protéolytique, fonction biliaire, fonction lipolytique, fonction antitoxique et fonction glycogénétique.

L'auteur insiste sur les causes d'erreur que ces épreuves peuvent comporter et notamment du fait de l'intervention d'un facteur rénal souvent important. L'épreuve de la galactosurie, sans échapper complètement à ces critiques, lui paraît avoir apporté une série de renseignements intéressants. L'élimination globale du galactose ne doit pas normalement excéder 2 gr. Pour d'autres auteurs la concentration urinaire ne doit pas dépasser 8 à 10 gr. par litre. Il est actuellement bien établi que l'épreuve de Bauer est positive dans les hépatites. Dans les ictères mécaniques l'épreuve est surtout positive dans les premiers échantillons d'urine. Dans les cirrhoses les résultats obtenus sont assez discordants. Ces résultats négatifs s'expliqueraient par une régénération parenchymateuse suffisante pour assurer une activité fonctionnelle satisfaisante. L'auteur rapproche les résultats obtenus par cette méthode des altérations cellulaires observées dans les différents groupes de lésions hépatiques étudiées par biopsie (Albot).

Il paraît exister un rapport évident entre l'atteinte parenchymateuse et l'élimination exagérée du galactose dans l'épreuve de Bauer.

La folliculite par traumatisme pileux. — **M. Cattiez** décrit la folliculite de la barbe par traumatisme pileux, affection différente du sycosis vrai en ce que l'infection du follicule pileux n'y est jamais primitive mais toujours secondaire au traumatisme créé par un développement incorrect du poil. Celui-ci prolifère soit sous l'épiderme, soit en creusant un tunnel intraépidermique.

Cette affection se caractérise essentiellement par une phase où apparaissent des papules et des pustules, suivie d'une phase d'érythème et de pigmentation.

Le traitement de cette affection est simple : ou laisser pousser la barbe ou supprimer le bulbe pileux (épilation, électrolyse, etc.) ; enfin, le traitement visera également à limiter l'infection (antiseptiques, vaccination).

Fractures marginales antérieures du radius. — **M. Pohl** rapporte 3 cas de fracture marginale antérieure du radius. Cette lésion ne représente que 1 à 1,7 pour 100 des fractures de l'extrémité inférieure du radius.

Elle peut résulter : d'un traumatisme agissant sur le dos du carpe en hyperflexion ; lorsqu'elle est associée à une cunéenne externe, d'une chute sur la main en hyperflexion et abduction ; enfin, elle peut être la complication d'une luxation en hyperextension. Cliniquement, il s'agit d'une fracture avec ventre de fourchette, poignet figé en extension, sans élévation de la styloïde radiale dans les cas purs.

Le traitement peut être soit orthopédique soit chirurgical : plâtre en rectitude ou légère flexion dorsale, dans le premier cas ; intervention par incision externe et fixation du fragment par une petite hélice dans le second. Souvent la réduction orthopédique est difficile et après quelques mois on observe une limitation assez nette des mouvements du poignet.

P. Lambert.

CONSULTATIONS DE THÉRAPEUTIQUE CLINIQUE

N° 29.

Le traitement du Kala-Azar

Par Ed. Benhamou.

Le kala-azar ou leishmaniose viscérale interne est cette maladie infectieuse, dont la fréquence augmente dans le Bassin méditerranéen et en France même (côte Provençale), et qui se manifeste par une fièvre élevée, irrégulière, au long cours, par une hypersplénomégalie progressive, une hépatomégalie également progressive, et par une anémie avec teinte blanc de cire (kala-azar infantile) ou coloration jaune chamois (kala-azar de l'adulte) de la face et des téguments. L'agent causal, Leishmania Donovani, on le découvre facilement sur un frottis de suc splénique obtenu par la ponction de la rate, ou mieux sur un frottis de suc médullaire obtenu par la ponction sternale, les autres voies d'accès (ponction hépatique, ponction ganglionnaire, grattage dermique) étant moins couramment employées. Et c'est ainsi qu'après coloration des frottis au Giemsa on trouve, libres, ou dans de grandes cellules mononucléées, de nombreux éléments ovalaires, arrondis, entourés d'une coque et contenant un double appareil nucléaire (un point et un bâtonnet) caractéristique ; et dans les cas où ces ponctions d'organes sont refusées, le praticien trouve des éléments de probabilité, sinon de certitude, dans la formule hémoleucocytaire (anémie, leucopénie parfois extrême avec prédominance des monos et des lymphos sur les polynucléaires) et dans le procédé dit de formol-gélification qui consiste à verser III à IV gouttes de formol sur XX gouttes de sérum du malade et qui donne en quelques secondes, en quelques minutes, un précipité, un gel, opaque et blanc. Jusqu'en 1913 la mortalité aux Indes, où la maladie frappe surtout l'adulte, était de 100 pour 100 ; il en était de même dans le Bassin méditerranéen où la maladie frappe surtout l'enfant (anémie splénique infantile). Après la découverte de Di Christinia et Caronia, il apparut que l'antimoine était le médicament spécifique du kala-azar méditerranéen et Rogers en 1915 faisait la même constatation pour le kala-azar indien. Et ce sont les progrès réalisés dans la médication antimoniale qui donnent leur intérêt à peu près exclusif à une consultation sur le traitement du kala-azar. Nous envisagerons tour à tour :

1° L'étude des différents médicaments stibiés, employés dans le kala-azar; leurs avantages et leurs inconvénients ;

2° La conduite du traitement dans le kala-azar infantile ;

3° La conduite du traitement dans le kala-azar de l'adulte ;

4° Les médications accessoires et les indications de la splénectomie ;

5° Quelques remarques thérapeutiques générales.

I. — L'antimoine, médicament spécifique du kala-azar.

Les médicaments stibiés employés dans le kala-azar à partir de 1913 ont été d'abord *des sels minéraux trivalents*, puis *des sels organiques pentavalents et trivalents, ces sels organiques permettant de donner, dans un laps de temps plus court, et avec une moindre toxicité, la dose totale de métal nécessaire à la guérison.* Les uns et les autres peuvent être limités dans leur emploi par des accidents d'intolérance (*stibio-intolérance*), ou par l'échec, plus ou moins complet (*stibio-résistance*) de leur action.

a) Les sels minéraux trivalents. — Ce sont eux qui ont donné les premiers succès et ont permis d'établir la notion de spécificité de l'antimoine dans le kala-azar. Ils sont au nombre de deux :

1° *Le tartrate double d'antimoine et de potassium* (émétique de potasse, émétique, tartre stibié) ;

2° *Le tartrate double d'antimoine et de sodium* (émétique de soude, stybial);

L'émétique contient 36,6 pour 100 d'antimoine et doit être employé exclusivement *par la voie intraveineuse :* 1 à 2 centigr. d'une solution à 1 pour 100, par année d'âge, chez l'enfant, et sans dépasser 5 à 6 cmc par injection ; 8 à 10 centigr. chez l'adulte. Caronia, Jemma, Longo, Cannata en Italie, sont restés fidèles à l'emploi de ce sel dans la leishmaniose infantile et nous savons qu'il a été employé avec succès, chez l'adulte, dans l'armée.

Le stybial contient 37,9 pour 100 d'antimoine ; il est *moins toxique et plus stable que l'émétique;* il s'emploie *par la voie intraveineuse*, la posologie consistant à augmenter de 2 centigr., tant pour l'enfant que pour l'adulte, les doses indiquées pour l'émétique. Christopherson et Rogers aux Indes, Bizard et Terrien, d'Oelsnitz, Carcopino, Rumpelmeyer, en France, ont vanté son emploi. Saha a montré qu'on pouvait l'employer avec succès par la voie rectale en solution à 25 pour 100.

b) Les sels organiques pentavalents et trivalents. — Ce sont les composés pentavalents, aromatiques, qui ont ensuite permis d'augmenter le pourcentage des guérisons de kala-azar, de réduire la mortalité à près de zéro et de manier avec moins de difficultés la médication antimoniale. On emploie surtout :

1° *Le stibényl* (para-acétyl-amino-phényl-stibinate de sodium) ;

2° *Le néostibosan* (para-amino-phénylstibinate de diéthylamine) ;

3° *L'uréastibamine* (acide para-amino-phényl-stibinique, combiné avec l'urée) ;

4° *L'anthiomaline* (antimoniothiomalate de lithium) est un composé organique non pentavalent, mais trivalent ;

5° *Le solustibosan*, composé organique pentavalent, voisin du néostibosan.

Le stibényl contient 34 pour 100 d'antimoine. Il offre l'avantage de pouvoir être employé avec autant d'activité par la *voie intramusculaire* que par la *voie intraveineuse* et se prescrit aux doses de *1 à 10 centigr. pour le jeune enfant* et de *15 à 20 centigr. chez l'adulte.* Monnier-Vinard et Klippel, Gendron, Renaud et P.P. Lévy ont vanté son emploi.

Le néostibosan contient 42 pour 100 d'antimoine et a cependant une toxicité réduite. Il offre l'avantage de pouvoir être employé avec presque autant d'activité par la *voie intramusculaire* que par *la voie intraveineuse.* On donne des doses de 5 à 10 centigr. d'une solution à 5 pour 100 fraîchement préparée, chez le jeune enfant, de 10 à 20 centigr. chez l'enfant dépassant 25 kilogr., de 30 centigr. chez l'adulte. Napier, Lloyd et Paul, Chopra et Chaudhuiry l'emploient couramment aux Indes en donnant pour une cure une dose totale moyenne de 1 gr. 60 à 2 gr. chez l'enfant, de 2 gr. 60 à 3 gr. chez l'adulte.

L'uréastibamine, trouvée, et expérimentée par Brahmachari, a, comme les autres composés pentavalents, aromatiques, une haute teneur en antimoine, est peu toxique et se trouve couramment employée, mais seulement par la *voie intraveineuse*, dans les pays de langue anglaise, et en France par d'Oelsnitz, Giraud, à des doses sensiblement égales à celles du néostibosan.

L'anthiomaline, qui a déjà été employée avec succès dans le traitement de la maladie de Nicolas-Favre, est très peu toxique, s'emploie surtout par *la voie intramusculaire*, en ampoules de 1 à 2 cmc d'une solution à 6 pour 100. René Bénard, Poumailloux et Brincourt, Rathery, Derot et Comte l'ont employée chez leurs malades, à raison d'une ampoule tous les deux ou trois jours.

Le solustibosan, encore moins toxique que le néostibosan, et d'excrétion plus rapide, est surtout employé *par la voie intramusculaire* aux doses de 0 cmc 30 par jour pendant dix à douze jours, par Yates, par Strückers.

c) La stibio-intolérance. — Tous les composés stibiés connaissent l'écueil de la stibio-intolérance, les sels organiques moins souvent cependant que les sels minéraux. Ces manifestations d'intolérance qui peuvent aller jusqu'aux accidents très graves, et jusqu'à la mort, si elles ne sont pas d'emblée reconnues, sont essentiellement caractérisées par :

1° *Une toux quinteuse, opiniâtre*, avec tendance à la *cyanose*, qui peut survenir au moment même d'une injection intraveineuse ou sept à huit heures après une injection intramusculaire ou intraveineuse et qui peut persister plusieurs jours après la suppression du remède. Le *spasme de la glotte* a été parfois signalé ;

2° *Des vomissements* répétés, une intolérance parfois absolue à toute alimentation, des *selles liquides et répétées*, avec *douleurs abdominales ;*

3° *De l'albuminurie*, traduisant une atteinte rénale plus ou moins sévère, avec présence de cylindres dans les urines, et avec un taux élevé d'urée dans le sang ;

4° *De l'ictère* avec atteinte plus ou moins sévère de la cellule hépatique, avec pigments et sels biliaires dans les urines ;

5° *Des accidents cardiaques*, pouvant aller jusqu'à la syncope ;

6° *Des accidents pulmonaires*, pouvant aller jusqu'aux broncho-pneumonies, aux pneumonies, et qui trouvent dans les *refroidissements* une cause occasionnelle ;

7° *Des accidents hémorragiques* (pétéchies, saignements des muqueuses), et même des *syndromes agranulocytaires ;*

8° *Des accidents cutanés* (pemphigus) et *articulaires* (douleurs rhumatoïdes) ;

9° *Des accès fébriles* qu'il ne faut pas mettre sur le compte d'une recrudescence de l'infection leishmanienne.

d) La stibio-résistance. — L'autre écueil de la médication antimoniale est la résistance du kala-azar à son action, parfois dès le début

(*stibio-résistance primaire*), parfois au cours des rechutes de la maladie après un premier traitement qui a semblé efficace (*stibio-résistance secondaire*). Dans ces deux alternatives il s'agit généralement de malades chez lesquels on a employé des doses d'antimoine, *trop timides* ou *trop espacées*, et chez lesquels on *est arrivé trop lentement à la dose utile du remède*. Il est vrai de dire qu'avec l'emploi des sels organiques cette stibio-résistance est devenue de plus en plus rare.

II. — La conduite du traitement dans le kala-azar infantile.

Si les veines sont accessibles (veines du bras, veines temporales, surtout veines jugulaires externes dont le gonflement est favorisé par les cris de l'enfant) :

Ou bien faire *deux injections par semaine d'émétique ou de stibyal à la dose de 1 centigr.* par année d'âge pour commencer, et en augmentant très lentement cette quantité, sans dépasser les doses de **4** centigr. pour une injection chez l'enfant de 2 ans, sans dépasser les doses de 10 centigr. chez les grands enfants, ce qui représente en moyenne 80 centigr. à 2 gr. d'émétique ou de stibyal en trois mois : la cure étant représentée par *20 injections*.

Ou bien faire *tous les deux à trois jours une injection intraveineuse de 5 à 10 centigr. de néostibosan ou d'uréastibamine dans 3 cmc d'eau distillée*, la cure étant terminée après *10 injections*.

Si les veines sont inaccessibles ou si cette voie d'accès, qui est la meilleure, est refusée :

Ou bien faire *des injections intramusculaires de stibényl ou d'anthiomaline* à raison d'une ampoule de 1 à 2 cmc tous les deux ou trois jours et jusqu'à concurrence de *15 à 20 injections* dans une première série.

Ou bien faire *des injections intramusculaires de néo-stibosan* à la dose de 5 à 10 centigr. tous les deux jours, la cure étant de *10 à 12 injections*.

Si les voies d'accès intraveineuses et intramusculaires sont refusées :

On peut avoir recours à *la voie rectale : 2 lavements* par semaine contenant 25 centigr. d'émétique de soude, la première série étant de *20 lavements*.

Attendre un mois environ avant de commencer une seconde cure antimoniale. Changer le sel stibié ou changer la voie d'accès si les résultats obtenus ont été franchement insuffisants.

Attendre trois mois environ avant de reprendre une troisième cure si elle est nécessaire.

Si les manifestations cliniques s'aggravent entre ces deux dernières séries et qu'on soit obligé de reprendre plus tôt la médication antimoniale, faire appel *de préférence à un sel organique, les pentavalents* et les trivalents organiques étant toujours moins toxiques que les sels minéraux, ou *changer le sel organique* si on a employé déjà un sel aromatique.

III. — La conduite du traitement dans le kala-azar de l'adulte.

C'est la voie intraveineuse qui est la voie d'accès la meilleure.

Pratiquer tous les jours pendant huit à dix jours, ou tous les deux jours, une injection intraveineuse de 30 centigr. de néostibosan ou d'uréastibamine, en commençant par une dose de 0,20 pour tâter la susceptibilité du malade. L'injection de la solution, pratiquée extemporanément, ne doit pas être faite à jeun, mais de préférence à l'heure qui précède le repas de midi, et en faisant reposer le malade dans les heures qui suivent.

Si la voie intraveineuse n'est point praticable ou refusée, avoir recours aux injections intramusculaires de néostibosan, ou de solustibosan, aux mêmes doses, ou, aux injections d'anthiomaline à raison d'une ampoule de 5 cmc tous les deux à trois jours, la cure de néostibosan ou de solustibosan étant de 10 à 12 injections, celle d'anthiomaline de 20 injections et plus.

Attendre au moins un mois avant de reprendre une cure de 10 à 12 injections intraveineuses de néostibosan ou d'uréastibamine. On peut cependant et sans dangers faire suivre immédiatement une série inopérante d'anthiomaline d une série de néostibosan ou d'uréastibamine.

Attendre plus longtemps encore que chez l'enfant pour la troisième série, en tenant compte naturellement des manifestations cliniques et si une amélioration réelle s'est déjà produite.

Contre les accidents de stibio-intolérance, tant chez l'enfant que chez l'adulte, il faudra :

1° *Arrêter provisoirement toute médication antimoniale* ;

2° Faire des injections d'*hyposulfite de soude* (Decourt) pour désensibiliser le malade ou pratiquer des injections répétées, sous-cutanées, de *sérum glucosé* et d'*extrait hépatique* ;

3° *Eviter les refroidissements* et prescrire une diététique à base d'eau sucrée, de jus de fruits, de légumes, sans aliments azotés ;

4° Reprendre prudemment le traitement en *diminuant les doses d'antimoine et en espaçant les injections* ou mieux encore en *substituant au sel employé un autre sel, un sel organique de préférence.*

Pour vaincre la stibio-résistance, on a conseillé :

1° *L'emploi de sels d'antimoine différents*, l'uréastibamine pouvant entraîner la guérison là où le néostibosan avait échoué et le néo-stibosan pouvant réussir là où le stibyal ou l'émétique étaient restés sans effet.

2° *La splénectomie* qui, entre les mains de Timpano, d'Abrami, de Martin et Chorine, a semblé rendre efficace l'action de sels d'antimoine, inopérants avant l'intervention. Semble illogique cependant l'ablation d'un organe qui n'est qu'un des repaires des leishmanies et qui, vraisemblablement, joue un rôle dans la prémunition. C'est dire que la *splénectomie connaît plus de contre-indications que d'indications dans le kala-azar.*

IV. — Les médications accessoires.

Il semble bien que ni les extraits hépatiques, ni le fer, ni l'arsenic, n'ajoutent une aide utile au traitement de la leishmaniose viscérale interne, même quand l'anémie est un symptôme de premier plan. Cependant en présence d'un cas immédiatement grave avec accidents hémorragiques et anémie extrême, il est bon de commencer le traitement par une ou plusieurs *transfusions sanguines* et de n'instituer la médication antimoniale qu'après ce traitement d'urgence. Importante aussi est la médication par la *vitamine C* (acide ascorbique), par la bouche ou en injections intra-musculaire ou intraveineuses. Non négligeable est encore l'action de la *vitamine A*. Dans la convalescence du kala-azar infantile, on peut enfin voir survenir un rachitisme d'évolution rapide et l'emploi de la *vitamine D*, sous toutes ses formes (huile de foie de morue, vitamine cristallisée, *médicaments* irradiés, *calcium* par la bouche ou en injections intra-veineuses, l'*héliothérapie* ou *rayons ultra-violets*, peuvent rendre les plus grands services.

V. — Remarques thérapeutiques générales.

Le kala-azar de l'enfant et de l'adulte est *une maladie essentiellement curable*, mais il importe de souligner certaines règles de thérapeutique générale :

1° *Savoir attendre l'effet d'une première série antimoniale.* Il arrive, en effet, que la température ne cède que plusieurs jours ou plusieurs semaines après la première série d'injections pratiquées. *La médication antimoniale est souvent une médication à retardement ;*

2° *Ne pas être pressé pour reprendre la troisième cure antimoniale* si la température tombe, si la rate et le foie diminuent de volume, si le poids augmente ;

3° *Ne pas craindre cependant de prolonger un traitement antimonial jusqu'à 4, 5, 6, séries et plus*, dans les cas où l'infestation parasitaire est particulièrement massive, diffuse, et où elle ne saurait être jugulée par les 2 ou 3 séries habituelles : *la médication antimoniale peut être, dans certains cas, une médication au long cours;*

4° *Savoir qu'on peut obtenir des succès avec tous les médicaments stibiés, en recourant d'emblée* aux sels pentavalents, aromatiques, dans les cas les plus graves et aux médicaments trivalents, minéraux (stibyal) ou organiques (anthiomaline) dans les cas moins sévères ;

5° *Etre attentif aux moindres accidents d'intolérance et ne pas confondre la fièvre de la stibio-intolérance avec celle qui traduit une recrudescence, une rechute.* Se rappeler que l'élimination de l'antimoine est le plus souvent rapide, si on a su arrêter à temps le traitement ;

6° *Ne considérer un leishmanien comme guéri* que lorsque cette guérison semble assurée cliniquement depuis six à sept mois : augmentation de poids, régression régulière du foie et de la rate, disparition de la fièvre, absence des leishmanies dans les frottis d'organes. Cette guérison est d'autant plus certaine que les réactions humorales (formol-gélification, inversion des albumines), redeviennent normales.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Un pavillon moderne de contagieux

La climatisation des hôpitaux ou des cliniques est encore assez peu répandue, en France et aux colonies, pour qu'il nous soit permis de signaler l'effort qui vient d'être réalisé à Alger pour le Service des contagieux (Ambulance d'El Kettar).

Parmi les précurseurs, en France, il faut citer M. Martin qui le premier a réalisé à l'Institut Pasteur l'isolement individuel des contagieux et appliqué au pavillon qui porte son nom le principe du renouvellement de l'air par des canalisations débouchant dans les boxes. L'air frais est puisé au dehors et filtré. Dans un pareil système, le courant doit être assuré par propulsion ou par aspiration, réglées par le régime des ventilateurs.

Le type du pavillon Martin a été préconisé par les ministères de la Guerre et de la Marine.

Dès l'année 1914, M. Julest Renault avait adopté ces principes de l'isolement individuel et du renouvellement continu de l'air pour son Service d'enfants à l'Hôpital Saint-Louis. L'aération permanente était obtenue par le moyen d'ouverture réglables disposées dans la partie haute des fenêtres. Pendant l'hiver, l'aération était combinée avec le réchauffement par convexion au moyen de radiateurs ; pendant l'été le rafraîchissement était obtenu par réglage des ouvertures de prises d'air.

En 1922, de nouveaux perfectionnements sont apportés dans l'aménagement de la Crèche et de la Nourricerie de l'Hôpital Saint-Louis. Le réglage de la température et de l'état hygrométrique est obtenu de façon automatique, et c'est à juste titre que M. Jules Renault est considéré comme un initiateur pour avoir introduit le premier, en France, l'aération conditionnée dans les hôpitaux.

La climatisation a été réalisée, en 1934, à l'Hôpital « Grange-Blanche » de Lyon, dans le Service de M. le Professeur Mouriquand. On en trouvera la description dans la revue *Electricité* (Edition : Science et Industrie, Janvier 1937).

La Ville de Suresnes a doté récemment d'une installation semblable son Centre de puériculture. Les progrès réalisés dans la construction des appareils permettent non seulement de régler automatiquement la température (thermostats) et l'humidité (hygrostats), mais encore de répondre avec souplesse aux différents régimes qui peuvent être exigés.

Fig. 1. — Le nouveau pavillon des contagieux d'El Kettar.

I — Conditionnement particulier a El-Kettar.

Il fallait ici se préoccuper de l'évacuation de l'air vicié; c'est pourquoi celui-ci est repris à la partie inférieure des boxes, conduit par des gaines jusqu'à la « Centrale » et purifié dans une chambre de condensation.

Les variations de la température extérieure et de l'humidité sont d'autre part, sur le littoral nord-africain, beaucoup plus rapides et étendues que dans la Métropole. A proximité de la mer, l'humidité atmosphérique atteint parfois un point voisin de la saturation avec des températures de 28° à 30°. Le vent du Sud, survenant avec brusquerie, abaisse au contraire l'état hygrométrique aux environs de 30 à 35 pour 100, avec des températures de 33°, 35° et plus.

Le conditionnement est donc particulièrement indiqué, mais il présente plus de difficultés à vaincre.

Le cahier des charges comportait le maintien d'une humidité relative aux environs de 55 pour 100, avec une marge de 10 pour 100 et d'une température moyenne de 22° en hiver, quelles que soient les conditions atmosphériques extérieures et de 22° à 28° en été, le maximum correspondant à une température extérieure de 35°.

La « climatisation » est donc particulièrement indiquée en Afrique du Nord ; elle présente seulement quelques difficultés de plus que dans la Métropole.

Par contre, la longue période de la saison printanière, pendant laquelle les conditions atmosphériques n'ont pas besoin d'être modifiées, permet de réduire les dépenses de fonctionnement.

Il est deux points particuliers sur lesquels nous désirons insister :

1° La vitesse du courant ;

2° Le rayonnement.

Vitesse du courant. — Elle doit être assez faible pour ne pas gêner le malade. L'emplacement de l'orifice de soufflage a donc une certaine importance, lorsque la vitesse du courant dépasse 0 *m.* 50 par seconde.

A El-Kettar, ces orifices sont placés sous le

Fig. 2. — Une chambre de contagieux.

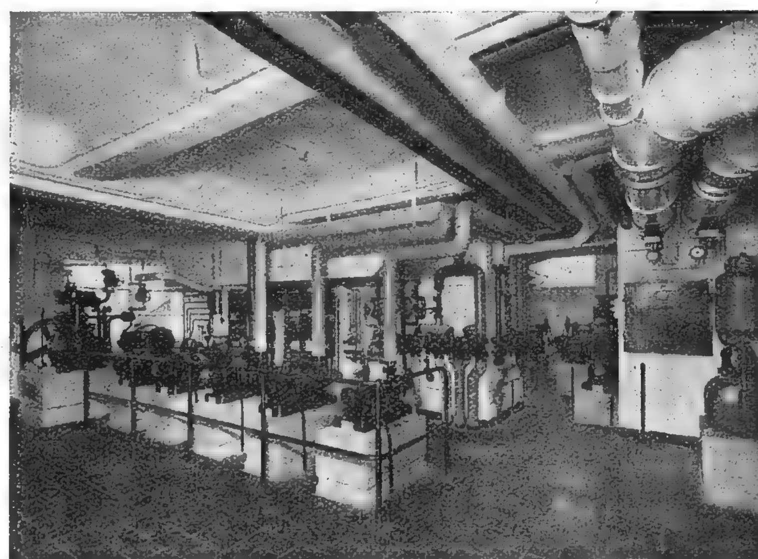


Fig. 3. — La centrale de conditionnement.

plafond, et la vitesse du courant ne dépasse pas 0 *m.* 15, pour un renouvellement de 80 m^3 par heure. Au cours d'essais tendant à obtenir un renouvellement deux fois plus grand, les vitesses enregistrées n'ont pas dépassé 0 *m.* 27.

RAYONNEMENT. — Il est utile de rappeler que la recherche du « conditionnement » et du « confort » nous vient de l'industrie, visant le traitement de matières premières délicates, ainsi que le rendement de la main-d'œuvre.

Les expériences américaines, portant généralement sur de vastes locaux, ont négligé un quatrième facteur, le rayonnement, c'est-à-dire les échanges entre le corps humain et l'ambiance. Les calculs sont assez complexes, mais il est essentiel, pour un boxe de malade, de tenir compte de ces échanges et du rayonnement des parois.

Cette partie constitue la principale originalité de l'installation que nous présentons aux lecteurs de *La Presse Médicale*.

Des volets « à l'italienne », pouvant être manœuvrés aussi bien de l'extérieur que de l'intérieur, atténuent les effets de l'éclairage et de l'ensoleillement. Le réchauffement de la pièce est obtenu par le moyen d'un panneau spécial invisible placé dans le plafond.

Le panneau est constitué par un serpentin dans lequel circule l'eau chaude portée aux environs de 45°. L'air pénètre entre le plafond et le cadre du serpentin, de telle sorte que sa température est déjà élevée ou abaissée avant de déboucher dans le boxe.

Prenons l'exemple de l'hiver. Le panneau chauffant étant disposé sous un écran spécial qui l'isole et qui constitue une sorte de réflecteur, l'atmosphère est maintenue à la température optima par rayonnement encore plus que par convexion.

On sait que la sensation de bien-être de l'occupant est bien plus nette lorsque les parois d'une pièce sont à une température supérieure à celle de l'ambiance; d'autre part, avec une température de 16° à 17° sous le rayonnement d'un panneau, on obtient la même sensation agréable que dans une ambiance portée à 20° ou 22° par convexion, au moyen des radiateurs ordinaires. Enfin, le confort exige que la température au niveau de la tête soit à peu près la même qu'au niveau du sol ou inférieure à celle-ci, ce que l'on obtient beaucoup plus facilement par rayonnement que par convexion.

Il n'est pas dans notre intention de préconiser la climatisation pour l'habitat de l'homme normal qui a besoin des sollicitations saisonnières et des variations de température pour maintenir en parfait état son système thermo-régulateur. Nous avons eu pour but de placer les malades à l'abri des écarts brusques de température qu'ils ne peuvent subir sans inconvénients, de favoriser leurs échanges avec l'ambiance et de placer leur système nerveux dans les conditions les plus favorables.

Désormais, il est possible de procéder à une série d'observations physiologiques sur l'homme en état de maladie, qui n'étaient point possibles auparavant, et à des études sur les climats artificiels en thérapeutique qu'il était jusqu'ici assez difficile d'entreprendre.

Ces études nous paraissent aussi importantes que les études physiologiques et biologiques sur l'alimentation, dont elles sont le pendant.

II. — PLAN DU PAVILLON.

Le projet comporte non seulement l'installation du pavillon qui est sur le point d'être ouvert aux malades, mais encore l'amélioration du laboratoire et des dépendances, telles que buanderie et désinfection.

On a donné une importance toute particulière à la réception des « entrants » qui, fréquemment, sont atteints par la vermine.

Le poste d'épouillage forme bloc avec le reste du bâtiment. Tous les malades y sont baignés, tondus et revêtus de linge propre avant d'être admis dans les boxes.

A gauche, sous l'auvent, se trouve tout le matériel nécessaire à la désinfection des voitures, qui repartent en ville prêtes à relever aussitôt d'autres malades.

La salle de désinfection est pourvue de tout ce qui est nécessaire pour éviter la dispersion des parasites ou des germes.

Ainsi, les linges et vêtements sont immergés dans des bacs de trempage, à cheval sur la cloison; les effets ne pouvant être immergés (coiffures, chaussures) sont désinfectés dans une étuve, également à cheval sur la cloison.

Les cheveux et poils sont brûlés sur place dans un petit four *ad hoc*.

Au sortir de la salle d'épouillage, les malades sont admis dans une « Salle de repos » où il est possible au personnel médical de les examiner avant de les diriger vers les boxes qui leur sont réservés.

Dans chacun de ces boxes existe un lavabo avec eau chaude et eau froide, ainsi qu'une prise d'eau pour la baignoire roulante.

Les fenêtres sont formées de larges glaces, mobilisables dans la hauteur, mais rigoureusement fermées pendant le séjour du malade. L'étanchéité du cadre, qui est nécessaire au fonctionnement du système de distribution de l'air conditionné, est assurée par des joints caoutchoutés de forme tubulaire. Il en est de même des encadrements de portes. La commande des portes et fenêtres ne peut être manœuvrée que par le personnel.

Un balcon circulaire extérieur permet aux familles de voir leurs malades et de leur parler à travers la vitre.

Le pavillon comporte deux étages, l'un réservé aux hommes, l'autre aux femmes et aux enfants. Une salle de six lits est réservée aux diphtériques convalescents.

Lorsque la convalescence des malades se prolonge au delà de la période contagieuse, ceux-ci peuvent descendre au jardin ou monter à la terrasse qui forme la toiture du pavillon et qui est utilisée comme « solarium ».

Au-dessus des étages, et reliées par un ascenseur, se trouvent, de part et d'autre d'un vestibule, une salle de radiographie et une salle d'opération qui complètent l'installation.

La Centrale de conditionnement se trouve placée au sous-sol, d'où partent toutes les gaines principales et autant de gaines secondaires qu'il y a de boxes. Quatre sectionnements sont possibles.

La situation même de l'Ambulance d'El Kettar réalise un ensemble de conditions optima. Cet hôpital de contagieux se trouve édifié sur une sorte de promontoire avec une vaste perspective sur la mer d'une part, sur les collines de la Bouzaréah d'autre part. Il est desservi par une belle route coupant le promontoire à sa base.

Dr G. LEMAIRE,
Médecin des Hôpitaux d'Alger.

[Nous remercions nos collègues des Hôpitaux qui ont appuyé notre projet auprès de l'administration, M. Guiauchain, architecte du Gouvernement Général, et M. Baudiniet, architecte adjoint, avec lesquels nous avons activement collaboré pour son élaboration ; M. le Médecin Inspecteur Général Lasnet, qui a bien voulu l'approuver, alors qu'il assurait la direction de la Santé publique en Algérie, et M. Teissier, ingénieur en chef, alors Directeur du Service de l'architecture au Gouvernement Général de l'Algérie, qui s'est particulièrement intéressé à son exécution technique ; M. Gervais, préfet, directeur actuel de la Santé publique ; enfin, M. Chaudron, ingénieur de la maison Sulzer, à qui a été confiée l'installation des appareils de conditionnement.]

La Médecine à travers le Monde

GRÈCE

M. le Prof. agrégé P. Mollaret, chargé de mission par la Faculté de Médecine de Paris, a fait, à Athènes, une série de 8 conférences sur diverses questions.

C'est ainsi qu'il a fait les 7 et 8 Avril deux conférences à l'amphithéâtre de l'hôpital « Hippocration », l'une sur la « Spirochétose ictérohémorragique » et l'autre sur « Le virus de la poliomyélite épidémique ».

Il a fait aussi deux autres conférences, les 4 et 13 Avril, à l'Amphithéâtre de Physiologie, l'une sur la « Conception statique du fonctionnement nerveux. La chronaxie », et l'autre sur la « Conception dynamique du fonctionnement nerveux. La subordination ».

Le 9 Avril, il a fait une conférence à l'hôpital « Laïkon » dont le sujet fut : « Comment concevoir actuellement l'épilepsie Bravais-Jacksonienne » et, le 12 Avril, sous les auspices de la Ligue Franco-Hellénique, il retraça, à la salle du « Parnasse », la « Vie et l'œuvre de Pasteur ».

Enfin, M. Mollaret traita, à l'« Aula » de l'Université, la question de la « Séméiologie et des fonctions du cervelet » et, à l'Amphithéâtre de l'Université et au cours de la séance de la Société médicale d'Athènes, la question « Des méningites lymphocytaires à l'ultra-virus ».

Dans toutes ces manifestations l'auditoire fut extrêmement nombreux. On y distinguait MM. le Recteur de l'Université d'Athènes et le Doyen de la Faculté de Médecine, tous les professeurs et les agrégés de la Faculté de Médecine ainsi qu'un grand nombre de médecins de la ville d'Athènes.

L'éloquence et la clarté avec laquelle M. Mollaret traita ces divers sujets enthousiasma les très nombreux auditeurs qui suivirent ces brillantes conférences.

Université de Paris

Faculté de Médecine de Paris. — Par arrêté du Ministre de l'Education nationale en date du 13 Mai 1938, la chaire de clinique de la tuberculose de la Faculté de Médecine de l'Université de Paris est déclarée vacante (dernier titulaire : M. Bezançon).

Un délai de vingt jours, à dater du 13 Mai 1938, est accordé aux candidats pour faire valoir leurs titres.

Faculté de Médecine de Paris. — BOURSES DE DOCTORAT. Peuvent obtenir, sans concours, pour un an, une bourse de 1re année de doctorat en médecine, les étudiants qui justifient au minimum :

Soit de la note 75 à l'examen P.C.B. (ou de la mention « assez bien », au certificat d'études supérieures des Sciences portant sur la physique, la chimie, ou l'histoire naturelle) et des mentions suivantes aux deux parties du baccalauréat de l'enseignement secondaire : 2 mentions « bien » ou 1 « bien » et « assez bien ».

Soit de la note 80 au certificat P.C.B. (ou de la mention « bien » au certificat dit P.C.N. supérieur) et au moins d'une mention « assez bien » à l'une des parties du baccalauréat.

Les bourses de doctorat en médecine, à partir de la 2e année d'études, sont données au concours. Sont admis à prendre part à ce concours les candidats appartenant aux régimes d'études fixés par les décrets des 10 Septembre 1924 et 6 Mars 1934, pourvus de 4, 8, 12 ou 16 inscriptions, qui ont subi avec la moyenne 6 l'examen de fin d'année correspondant à leurs inscriptions.

Les concours ont lieu annuellement au siège des Facultés mixtes et des Facultés de médecine et de pharmacie, dans le courant du mois de Juillet, au jour fixé par le Ministre

PIÈCES A FOURNIR : I. *Pour les boursiers de 1re année :* 1° Demande sur papier timbré à 5 fr.; 2° Notice individuelle (imprimé fourni par la Faculté) ; 3° Extrait du rôle des contributions ou certificat de non-imposition ; 4° Certificat indiquant les mentions obtenues au baccalauréat ; 5° Certificat indiquant le nombre de points obtenus au P.C.B. — II. *Pour les boursiers devant prendre part au concours :* 1° Demande d'inscription au concours, sur papier timbré à 4 fr. ; 2° et 3° (comme ci-dessus). Les candidats des écoles de Rennes, Nantes, Tours, Angers, Caen et Rouen doivent joindre au dossier un

certificat indiquant le nombre de points obtenus à l'examen de fin d'année. — III. *Les Pupilles de la Nation* peuvent obtenir des bourses de doctorat sans concours, même s'ils ne remplissent pas les conditions prévues par l'arrêté du 15 Mai 1927.

Ces demandes, rédigées sur papier libre et accompagnées des pièces indiquées ci-dessus, doivent être adressées à la Faculté munies de l'avis de l'Office Départemental des Pupilles de la Nation dont dépend le candidat.

Les demandes de bourse de 1re année et celles des Pupilles de la Nation, ne participant pas au concours, devront parvenir complètes à la Faculté avant le 10 Juillet, dernier délai. Celles des candidats qui se présentent au concours seront reçues jusqu'à une date fixée par le Ministre.

Dans leur intérêt, MM. les Etudiants sont invités à constituer leur dossier de bourse, dès maintenant. (S'adresser au Secrétariat, guichet n° 1, de midi à 15 h.)

Exonération du droit d'inscription. Des exonérations totales et des réductions de moitié du droit d'inscription sont accordées aux étudiants, en vertu du décret du 19 Août 1935. (Ces exonérations et réductions ne portent pas sur le droit de bibliothèque, ni sur celui de travaux pratiques afférents à l'inscription trimestrielle.) — Le nombre des bénéficiaires des exonérations ne peut excéder 25 pour 100 du total des étudiants ; celui des bénéficiaires de réduction est limité à 10 pour 100 du même total. — Les demandes établies sur papier timbré à 5 fr. et accompagnées de l'imprimé délivré par le Secrétariat doivent être adressées à M. le Doyen, jusqu'au 31 Octobre, dernier délai. Elles doivent être renouvelées tous les ans.

MM. les Etudiants qui ont déposé une demande d'exonération ou de réduction du droit d'inscription doivent l'indiquer sur leur bulletin, en prenant leurs inscriptions trimestrielles. Ils seront inscrits provisoirement et ne paieront qu'après décision ultérieure. Aucun remboursement ne sera accordé aux étudiants qui ne se seraient pas conformés à ces prescriptions.

Exonération de droits scolaires aux étudiants appartenant à des familles nombreuses. MM. les Etudiants français appartenant à une famille d'au moins trois enfants, ou ayant un frère ou une sœur, également en cours d'études dans une Faculté, peuvent être dispensés en totalité ou en partie de droits de scolarité ou d'examen pour l'obtention du diplôme de Docteur en Médecine. Les enfants Morts pour la France sont mis en ligne de compte pour l'admission au bénéfice de ces dispositions.

Les demandes, établies sur papier timbré à 5 fr., accompagnées de l'imprimé délivré par la Faculté, d'un certificat de vie des frères et sœurs, d'un relevé des contributions et, le cas échéant, d'un certificat établissant la situation scolaire d'un frère ou d'une sœur dans un autre établissement d'enseignement supérieur, doivent être adressées à M. le Doyen, jusqu'au 31 Octobre, dernier délai.

Elles doivent être renouvelées tous les ans

En prenant leurs inscriptions trimestrielles, MM. les Etudiants qui se sont mis en instance d'exonération de droits scolaires au titre des familles nombreuses doivent l'indiquer sur leur bulletin. Ils seront inscrits provisoirement et ne paieront qu'après décision ultérieure. Aucun remboursement ne sera accordé aux étudiants qui ne se seraient pas conformés à ces prescriptions.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Bordeaux. — M. le Professeur Damade a fait la leçon d'ouverture de son cours le jeudi 12 Mai 1938, à 17 h., dans le Grand Amphithéâtre Pitres, de la Faculté.

Ecole de médecine de Dijon. — Par arrêté du Ministre de l'Education nationale en date du 13 Mai 1938, un concours pour l'emploi de professeur suppléant de pathologie et clinique médicale à l'Ecole préparatoire de médecine et de pharmacie de Dijon s'ouvrira, le lundi 14 Novembre 1938, devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Lyon. — Le registre des inscriptions sera clos un mois avant l'ouverture de ce concours.

Ecole de Médecine de Limoges. — Par arrêté du Ministre de l'Education nationale en date du 13 Mai 1938, un concours pour l'emploi de professeur suppléant d'anatomie à l'Ecole préparatoire de Médecine et de Pharmacie de Limoges s'ouvrira, le lundi 14 Novembre 1938, devant la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Bordeaux.

— Un concours pour l'emploi de professeur suppléant d'histoire naturelle à l'Ecole préparatoire de Médecine et de Pharmacie de Limoges s'ouvrira, le mercredi 16 Novembre 1938, devant la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Bordeaux.

— Un concours pour l'emploi de professeur suppléant de pathologie médicale et médecine expérimentale et de clinique médicale à l'Ecole préparatoire de médecine et de Pharmacie de Limoges s'ouvrira, le jeudi 17 Novembre 1938, devant la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Bordeaux.

Le registre des inscriptions sera clos un mois avant l'ouverture de ces concours.

Hôpitaux et Hospices

Hospice de la Salpêtrière. — M. le Prof. Crouzon fera, au Pavillon du Perron, avec le concours de M. Christophe, assistant du service, le samedi 21 Mai 1938 et les samedis suivants, à 10 h. 30, des conférences sur les maladies du système nerveux et les maladies chroniques des os et des glandes endocrines.

Chaque conférence comprendra la présentation de malades observés dans la semaine avec documents iconographiques ou anatomiques.

En outre, les mardis, à 11 h., au pavillon du Perron, consultation psychiatrique avec M. Vurpas. — Les mercredis, à 10 h., consultation à la porte de l'hospice : Examen des nouveaux malades externes. — Les vendredis, à 10 h., au Pavillon du Perron : Examen des anciens malades externes.

Hôpital Saint-Antoine (addendum au Tableau des consultations externes). — M. André Cain dirige une consultation pour les maladies du tube digestif ; les mardi, mercredi et samedi, à 9 h., pour les affections de l'anus et du rectum ; et le jeudi à 9 h., pour les affections de l'estomac et de l'intestin.

Concours

Chirurgiens des Hôpitaux. — Nomination. Epreuve de thérapeutique chirurgicale. *Ont obtenu :* MM. Hepp, 30 ; Longuet, 28 ; Mouchet, 30 ; Padovani, 30.

Total des points obtenus : MM. Mouchet, 97 ; Hepp, 96 ; Padovani, 93 ; Longuet, 77.

Sont nommés chirurgiens des Hôpitaux : MM. Alain Mouchet, Hepp.

Adjuvat. — Epreuve écrite de Physiologie. *Ont obtenu :* MM. Morel-Fatio, 18 ; Simon, 15 ; Laurence, 18 ; Verne, 16 ; Billard, 14 ; Monsaingeon, 15 ; Le Cœur, 15 ; Cordebar. 16 ; Coldefy, 14 ; Denoix, 17 ; Debeyre, 16 ; Tissot, 14 ; Picard, 16 ; Mathey, 18.

Epreuve écrite de Pathologie chirurgicale. *Ont obtenu :* MM. Morel-Fatio, 16 ; Simon, 17 ; Laurence, 18,5 ; Verne, 18 ; Monsaingeon, 16 ; Cordebar, 15 ; Denoix, 17 ; Debeyre, 14 ; Picard, 16 ; Mathey, 19.

Prosectorat. — Epreuve écrite de Pathologie chirurgicale. *Ont obtenu :* MM. Caby, 22 ; Olivier, 29 ; Fontaine, 27 ; Chevallier, 27 ; Léger, 28 ; Roux, 20 ; Delinotte, 26 ; Judet, 28 ; Chigot, 29 ; Rousseau, 27.

Epreuve écrite de Biologie. *Ont obtenu :* MM. Olivier, 17 ; Fontaine, 15 ; Chevallier, 15 ; Léger, 16 ; Delinotte, 15 ; Judet, 16 ; Chigot, 18 ; Rousseau, 15.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Médaille d'honneur des épidémies. *Médaille d'argent :* M. Poublan (Marrakech).

Médaille de bronze : MM. J. Julliard, R. Demonte (Marrakech).

Centenaire de la loi du 30 Juin 1838. — Le Centenaire de la loi du 30 Juin 1838 sur les aliénés sera célébré sous le haut patronage de M. Marc Rucart, Ministre de la Santé publique, par les soins de l'Association amicale des Médecins des Etablissements d'aliénés de France, dans la salle des fêtes de l'Hôpital psychiatrique Clinique Sainte-Anne, 1, rue Cabanis, à Paris-14e, le dimanche 22 Mai 1938, à 15 h.

Une conférence sur *la loi de* 1838 *et le rôle du médecin aliéniste* sera faite par M. Jacques Hamel, médecin-chef de l'Hôpital psychiatrique de Maréville, chargé de cours à la Faculté de médecine de Nancy.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort, à Bucarest, de M. le Professeur Georges Marinesco, décédé à l'âge de 75 ans.

Professeur à la clinique neurologique de la Faculté de médecine de Bucarest, ancien élève de Charcot, M. Marinesco était membre de l'Académie roumaine, membre étranger de l'Académie de médecine de Paris et de plusieurs Académies et Sociétés Savantes d'Europe et d'Amérique.

Nous consacrerons ultérieurement un article aux importants travaux de cet éminent représentant de la science médicale roumaine.

Actes des Facultés

ALGER

Thèses de Doctorat.

26 Avril-4 Mai 1938. — M. René Attia : *L'état actuel de la chimioprophylaxie du paludisme.* — M. Roger Aquilina : *Erythème noueux et tuberculose.* — M. Roland Bastos : *Contribution à l'étude de l'action du pu sur la phase larvaire des moustiques. Conséquences morphologiques sur la larve, la nymphe et l'adulte.*

BORDEAUX

Doctorat d'Etat.

16-21 Mai 1938. — M. Ducournau : *Contribution à l'étude des sarcomes musculaires des membres.*

LYON

Doctorat d'Etat.

16-21 Mai 1938. — M. Geghre : *L'emphysème sous-cutané spontané dans les affections pulmonaires.* — M. Wulc : *Contribution à l'étude du thorium X en thérapeutique.* — M. Pellat : *Dépistage de la tuberculose par les examens radioscopiques et tuberculiniques systématiques en milieu scolaire.*

Assemblée générale de l'Association générale des Médecins de France

Sous la présidence de M. Chapon, président, qu'assistaient MM. Siredey, ancien président de l'Académie de médecine, Jules Bongrand et Paul Lutaud, trésorier général et secrétaire général de l'Association, cette assemblée générale a eu lieu dimanche dernier dans le décor presque somptueux de son nouveau siège, 60, rue de la Tour-Maubourg. Réunion marquée par l'absence exceptionnelle de vœux provenant des sections locales (des Associations régionales comme on dira désormais sur la proposition de M. Bellencontre) — et, de ce fait singulièrement simplifiée.

Après quelques mots de M. Chapon qui souhaita une cordiale bienvenue aux nombreux délégués venus des quatre coins de la France, on entendit le rapport de M. Jules Bongrand sur les opérations financières de l'association pendant l'année 1937. « En dépit des événements économiques et de la période sévère que nous traversons, le budget a pu être équilibré ». A-t-on le droit de demander mieux à l'heure actuelle ?

Plusieurs dons d'ailleurs et un legs de cent mille francs ont été faits l'an dernier. Et quatre candidatures à des pensions viagères seulement.

M. Paul Lutaud consacre la plus grande partie de son rapport à l'organisme que dès longtemps on veut créer et au sujet duquel un vœu a été émis à l'assemblée générale de l'an dernier : un centre de liaison entre les œuvres d'assistance et de prévoyance médicales. Un comité d'étude a été nommé et, depuis le 6 Mai dernier, ce centre existe. L'A. G. a joué un rôle important dans cette création qui ne pourra qu'ajouter à son prestige et rendre à toutes les œuvres d'entr'aide médicale les plus grands services.

Quelques élections enfin ont lieu au cours desquelles MM. Claisse, Thiéry et Siredey, vice-président, Lutaud, secrétaire général, sont confirmés pour cinq ans dans leurs fonctions.

Un banquet a réuni le soir, au Palais d'Orsay, un grand nombre des membres de l'association. M. R. de Fourmestraux (d'Eure-et-Loir), dont la section est une des plus anciennes et des plus prospères, présidait. Il était entouré des Professeurs Legueu, Cunéo et Crouzon, de M. Siredey, et des représentants de presque tous les groupements médicaux.

Au champagne, on entendit successivement M. Cousin, député, Chapon, Legueu, Cunéo, Dibos, Collet, notaire de l'association et de Fourmestraux.

M. H.

XVIII° Banquet annuel du Syndicat des Médecins de la Seine

Cette fête traditionnelle et familiale a eu samedi dernier, au Palais d'Orsay, son succès habituel. M. Henri Hartmann, ancien président du S. M. S., présidait, assisté du président actuel, M. Boëlle et entouré des Prof. Bezançon, ancien président de l'Académie de médecine et Laignel-Lavastine, président de la Société du IX° arrondissement, de MM. G. Cousin, député de Paris à qui l'on doit, avec Nast, la loi du 26 Juillet 1935 sur l'exercice de la médecine, Torchaussée, conseiller municipal des Grandes-Carrières, Biard, président du Syndicat médical de Paris, Fanton d'Andon, A. Bezançon et Bongrand, présidents des syndicats de banlieue, d'Ayrenx, président du Conseil général des Sociétés d'arrondissement, Bourguignon, président de la Fédération corporative de la région parisienne, Chapon, président de l'A. G., Renaudeaux, Herpin, Gardette, etc.

A la fin du dîner on entendit M. Boëlle rendre hommage, en termes excellents, aux bons ouvriers de la défense professionnelle, présents — et absents — notamment à son prédécesseur, M. Hartmann, au Professeur Bezançon et à M. Chapon, dont on connaît la féconde et toujours jeune activité.

Puis, à l'envi, plusieurs orateurs — MM. Bezançon, Bourguignon, d'Ayrenx, Hartmann et Chapon — évoquèrent — thème ancien déjà mais toujours d'actualité, hélas! — les difficultés qui assaillent aujourd'hui le médecin victime à la fois du désarroi général et de l'évolution médico-sociale.

MAX HULMANN.

Œuvre Grancher

La XXXV° Assemblée Générale de l'Œuvre de *Préservation de l'Enfance contre la Tuberculose*, fondée en 1903 par le Prof. J. Grancher, reconnue d'utilité publique en 1905, a eu lieu le 12 Mai 1938, à l'Institut Pasteur, sous la présidence d'honneur de M. Georges Risler, membre de l'Institut.

M. A.-B. Marfan, président de l'œuvre, rendant compte de ses progrès, remercie tous les collaborateurs et bienfaiteurs qui sont les artisans de son succès. Il remercie les donateurs anonymes de Strasbourg, qui, en mémoire de deux êtres chers, ont envoyé 100.000 fr. à l'Œuvre Grancher. Il remercie M. G. Risler d'avoir bien voulu présider cette Assemblée Générale et entrer au Conseil d'Administration en remplacement de M. Bénac, décédé, dont il fait un éloge ému. Il déplore également la mort de M. F. Houssay, de Pont-Levoy (Loir-et-Cher), directeur de ce foyer depuis 1904. Des remerciements sont dus aux élèves des Lycées de Paris, qui, chaque année, font bénéficier l'Œuvre de leur générosité; aux neveux de M^me J. Grancher, M^me Henraux et M. Sanchez-Abreu, qui prolongent l'action bienfaisante de leur tante; à M. P. Armand-Delille qui, depuis 30 ans, exerce avec tant de zèle les fonctions absorbantes du Secrétariat général; à M. R. Boby de la Chapelle, l'admirable trésorier de l'Œuvre; aux Dames Patronnesses qui, sous la direction de M^me Darré-Touche et de M^me Queyrat, assurent leur précieux concours à l'Œuvre; aux médecins des foyers, dont le dévouement inlassable est au-dessus de tout éloge. La reconnaissance particulière de la Société doit aller cette année au Ministre de la Santé publique qui, sollicité par M. G. Risler, par M. J. Renault, conseiller technique du Ministère, et documenté par M. C. Lestocquoy, a doublé la subvention de l'Œuvre Grancher, ce qui a permis son extension, à de nombreux départements (plus de 50 filiales actuellement).

M. P. Armand-Delille donne lecture de son rapport sur le fonctionnement en 1937 de l'Œuvre qui, malgré la dureté des temps, a marqué des progrès. De nouvelles filiales ont été créées ou vont l'être bientôt dans les départements de l'Ain, de la Marne, du Tarn, du Morbihan, des Landes, des Ardennes, des Hautes-Alpes, de la Drôme, sous l'impulsion de M. Loubet, fils de l'ancien président de la République, etc. Le Ministre de la Santé publique, devant les résultats obtenus, voudrait voir une filiale de l'Œuvre Grancher dans chaque département. A l'heure actuelle plus de 6.000 enfants de parents tuberculeux (dont 596 nourrissons) jouissent du placement familial à la campagne. L'Œuvre parisienne, en 1937, n'a pas présenté un seul décès et les visites faites dans ses divers foyers ont montré la parfaite santé de tous les pupilles.

M. René Boby de la Chapelle, trésorier, donne lecture de son rapport financier pour 1937. Le fonds de réserve atteint le chiffre de 1.766.880 fr. au 31 Décembre 1937. La subvention de l'Etat pour 1937 s'élève à 2.100.000 fr., elle a été reçue trop tard (fin Décembre) pour être répartie en totalité à l'Œuvre parisienne et aux filiales des départements. Les recettes de l'Œuvre parisienne ont été de 1.147.820 fr. et celles de la totalité des filiales 10 millions et demi environ.

La séance s'est terminée par un éloquent discours de M. Georges Risler. Déplorant la faiblesse de la natalité en France, il trouve que la mortalité infantile pourrait être réduite malgré l'amélioration relevée depuis quelques années. Parmi les facteurs de cette mortalité, la tuberculose est dans les premiers rangs; grâce à l'Œuvre Grancher, elle est admirablement combattue et l'on doit souhaiter son extension rapide à toute la France. Le placement à la campagne a donné des résultats merveilleux et sauvé des milliers d'enfants guettés par la tuberculose.

Il faut insister sur le côté social et moral de ce sauvetage. On parle beaucoup du *retour à la terre;* s'adressant aux adultes, il n'existe pas. Le jeune paysan transporté à la ville pour des raisons économiques y restera; il est perdu pour la campagne. Ne pouvant compter sur le retour à la terre, il faut réaliser le *maintien à la terre*. C'est à quoi travaille l'Œuvre Grancher par le placement familial à la campagne des petits citadins. Après y avoir recouvré la santé, arrivant au milieu des champs, en contact avec les choses et les êtres de la campagne, ils prendront goût à la vie rurale et le bienfait social sera inappréciable. L'orateur parle ensuite du *taudis* qui déshonore nos grandes villes et cause, non seulement, une mortalité excessive, mais une déchéance physique et morale des plus redoutables pour l'avenir des sociétés. Cette insalubrité néfaste, jointe au chômage volontaire ou forcé, expose à la tuberculose, à l'alcoolisme, à l'aliénation mentale, etc. Ayant participé jadis aux œuvres qui voulaient combattre la tuberculose par la création d'innombrables sanatoriums, M. G. Risler pense aujourd'hui que les millions dépensés dans ce but auraient été mieux employés à la suppression du *taudis*. Il fait l'éloge des infirmières-visiteuses dont le rôle complète et favorise celui des médecins.

J. COMBY.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

LA PRESSE MÉDICALE rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 65 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical: il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

ASSOCIATION FRANÇAISE DES MÉDECINS STOMATOLOGISTES

École française de Stomatologie.

20, passage Dauphine, PARIS-6°

Danton 46-90.

Président du Conseil d'administration : D^r GIRES, D.D.S.

Vice-présidents : D^rs FARGIN-FAYOLLE, stomatologiste des Hôpitaux, et ROUSSEAU-DECELLE, ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

Directeur : D^r CH. L'HIRONDEL, stomatologiste des Hôpitaux.

Sous-Directeur : D^r R. THIBAULT, stomatologiste des Hôpitaux.

Secrétaire : D^r RENÉ MARIE, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le D^r L. CRUET, élève de MAGITOT et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Deux rentrées annuelles: à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1938: Lundi 2 Mai et lundi 17 Octobre.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

Visiteur médical, D^r ès sciences, bien introduit Corps Médical, Suisse français, cherche pour Septembre, 2-3 spécialités, 1^er ordre. Ecr. *P. M.*, 235.

Appareil de télestéréoradiographie automatique de Diocles, complet, avec écran et tube Roburix, très bon état. Ecr. *P. M.*, n° 253.

Important Laboratoire recherche Docteur en médecine, jeune, actif, pour travaux intérieurs et visites médicales. Ecr. *P. M.*, n° 269.

Visiteur médical introduit Seine-et-Marne, S.-et-O., Seine (sauf Paris) cherche s'adjoindre un produit pour le même secteur. Ecr. *P. M.*, n° 272.

Laboratoire connu demande visiteur médical très sérieux, médecin de préférence, pour région Sud-Ouest. Ecr. *P. M.*, n° 277.

Dame, très recommandée par Docteur, cherche emploi secrétariat chez Docteur ou dans clinique à Paris. Ecr. *P. M.*, n° 283.

Chimiste, 30 ans, Docteur (thèse ch. organ.) collaborerait Médecin ts travaux, recherches, essais, même intermittents. Meill. réf. prof. et soc. Ecr. *P. M.*, n° 284.

Visiteuse méd. et Pharm., introduite depuis 10 ans Paris-Banlieue, cherche s'adj. 1-2 prod. et cherche, pour sa fille ayant voiture pers. et visit. déjà pharmaciens, prod. intéres. Corps Méd. et Pharm. Prét. modérées. Ecr. *P. M.*, n° 285.

Visiteur médical, très introduit auprès Corps Médical Paris, cherche second Laboratoire sérieux. Excellentes références. Ecr. *P. M.*, n° 286.

Labor. du D^r Roussel, 97, rue de Vaugirard, cherche collaborateur Docteur en médecine pour visites médicales. Candidature et curriculum vitæ uniquement par lettre. On convoquera.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — Anc^ne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

THYMECTOMIE ET PARATHYROÏDECTOMIE

POUR

DYSTROPHIE DE CROISSANCE DU TYPE GRACILITÉ AVEC CALCINOSE GÉNÉRALISÉE

Résultat de dix-sept mois

PAR MM.

R. LERICHE et A. JUNG

L'observation suivante, que nous ne savons comment classer, est un document intéressant à verser au dossier des dystrophies de croissance et de l'endocrinologie.

Malheureusement, devant un fait de ce genre, il est impossible actuellement de conclure.

André Ch., âgé de quinze ans, nous vient du Caire au mois d'Août 1935, pour une dystrophie de croissance avec calcinose généralisée. De très nombreux dépôts de chaux le font sans cesse souffrir cruellement, en s'éliminant par ulcération de la peau.

Voici son observation détaillée :

Les *antécédents héréditaires et personnels* sont sans intérêt. Les parents sont en bonne santé. Ils ont eu un premier enfant qui est bien portant.

L'enfant qu'ils nous amènent a été nourri au sein. Vers l'âge de six mois, il aurait eu une diarrhée de six mois, mais il s'est développé normalement jusqu'à l'âge de six ans.

A ce moment, en 1927, assez rapidement, sans cause visible, sa peau devint luisante, et un fort œdème gonfla la face, le cou et les jambes. Peu après, brusquement, apparut une raideur généralisée : l'enfant, parti en bon état le matin, rentra, le soir, de l'école avec une démarche spastique très pénible, et ne pouvant ni tourner la tête, ni ouvrir la bouche, à tel point que l'alimentation fut très difficile.

On ne fit aucun diagnostic. On envoya l'enfant au bord de la mer, où il put enfin quitter son lit, marcher un peu, mais en gardant dans sa démarche et dans tous les mouvements une raideur prononcée. De plus, il vomissait fréquemment.

L'origine de cet épisode aigu n'aurait jamais été éclaircie, malgré de nombreuses enquêtes médicales. Et comme un an plus tard, en 1928, on découvrit des œufs de vers intestinaux dans les selles, on émit l'hypothèse d'une parasitose et de troubles nerveux. Des vermifuges furent abondamment administrés, mais l'état de l'enfant ne changea pas.

En 1930, les premiers dépôts calcaires sont apparus sous la peau, en de nombreux endroits. Quelques-uns ont dû être incisés, d'autres se sont fistulisés spontanément sans infection préalable. Il s'en écoule un magma blanchâtre, épais, dense, de nature essentiellement calcaire selon les examens chimiques. Ces dépôts sont bien visibles à la radiographie en différentes régions du corps.

L'enfant habitant les pays chauds, l'idée d'une infection parasitaire a été à multiples reprises encore discutée. Mais la preuve n'en a jamais pu être faite, et ce diagnostic a été rejeté à la suite des examens pratiqués à Vienne par les Prof. Kienböck, Wagner-Jauregg, et à Paris par le Prof. Loeper qui a remis aux parents la note suivante après biopsie : « Dépôts calcaires occupant et détruisant une région dermo-hypodermique ; mais rien dans la paroi ne rappelle la paroi d'un kyste parasitaire. Aucun filament mycélien n'y est décelable. La recherche des microbes est restée négative. » On avait discuté, sans les retenir, les diagnostics de polynévrite et de poliomyélite ancienne. M. Loeper conclut formellement à la calcinose généralisée.

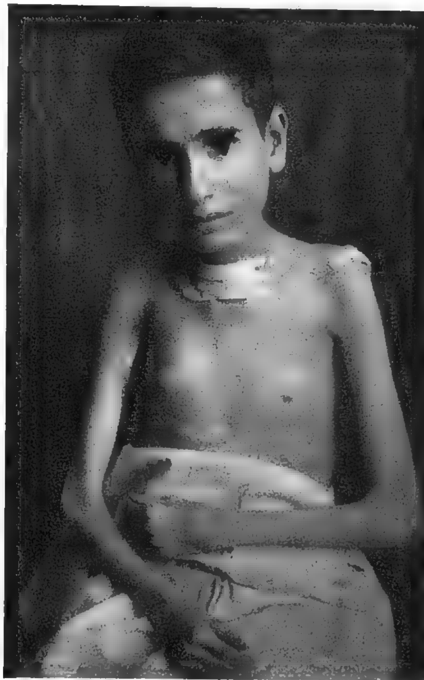


Fig. 1. — L'enfant est à l'âge de 15 ans. La tête est normale, le cou petit et mince, les extrémités sont extraordinairement grêles, mais de longueur normale au moins en ce qui concerne bras et avant-bras. Des cicatrices sont visibles sur les bras. Elles ont été laissées par l'incision de dépôts de chaux ; le pansement de l'épaule gauche recouvre un dépôt de chaux fistulisé et en voie de guérison. Le pansement du cou recouvre l'incision opératoire : la photographie a été prise quelques jours après l'intervention.

De nombreux traitements sont alors entrepris, mais sans grand succès. Deux cures à Gallspach relèvent l'état général de l'enfant, mais n'influencent en rien la maladie qui continue à évoluer implacablement. Parmi les extraits glandulaires variés qui sont administrés, sans aucun effet, figure l'extrait parathyroïdien, lequel, d'après les dires des parents, aurait franchement aggravé l'état de l'enfant.

Pendant tout ce temps, la dystrophie de croissance se poursuit, sans qu'il y ait arrêt de la taille, l'enfant restant malingre, chétif, petit, sans muscles. C'est alors que les parents nous l'amènent, en 1935.

Deux choses nous frappent d'emblée : 1° l'aspect général de l'enfant, dont la taille paraît normale, mais dont les membres sont d'une maigreur extrême ; 2° l'état de la peau avec ses très nombreux dépôts de chaux à tous les stades d'évolution.

Les téguments sont de couleur foncée, un peu durs, presque cartonnés, en tout cas difficiles à plisser, en particulier aux extrémités. L'ensemble équivaut à une ébauche d'état sclérodermique.

La peau est farcie d'une multitude de dépôts de chaux : les uns se palpent comme des nodules sous-cutanés, durs et arrondis, d'autres sont ouverts et donnent issue à de la matière calcaire ; enfin, de nombreuses cicatrices irrégulières ont été laissées par ceux qui se sont ouverts spontanément, ou qui ont été incisés. Ces dépôts de chaux sont très abondants aux fesses et au tronc, un peu moins aux bras, aux cuisses et aux genoux ; il n'en existe que très peu aux mains et aux avant-bras. Les jambes et les pieds en sont dépourvus.

La taille de l'enfant est sensiblement normale pour ses 15 ans. La tête est normale. Il y a une mauvaise implantation dentaire, mais les dents sont sans stigmates. Toutefois, il existe un certain degré de pyorrhée alvéolo-dentaire. Le cou n'a rien d'anormal, mais il est petit et mince (fig. 1).

L'aspect des membres est extraordinaire : il n'y a vraiment que de la peau et des os (fig. 1 et 2). Les masses musculaires n'existent pas. Les extrémités sont extraordinairement grêles. Mais leur longueur est normale pour la taille du sujet en ce qui concerne cuisses et jambes, bras et avant-bras. Les mains, très fines, sont trop petites pour son âge et ont la taille de celles d'un enfant de 7 à 8 ans.

Nous ajoutons ici quelques chiffres qui, joints aux figures 1 et 2, permettront de se faire une idée de la gracilité des membres : longueur totale de l'extrémité supérieure (acromion-extrémité des doigts) 66 cm., dont 21 pour l'avant-bras (apophyse styloïde du cubitus-olécrane), et 32 pour le bras (acromion-olécrane). Or, le tour du bras, à sa partie moyenne, est de 14 cm. 1/2 ; le tour de l'avant-bras, au milieu, est de 11 cm., et celui du poignet est également de 11 cm., ce qui

Fig. 2. — Voir la légende de la figure précédente. Remarquez ici en particulier la minceur des bras et avant-bras dont la longueur est normale pour l'âge de l'enfant, alors que les mains sont trop fines et trop petites.

Fig. 3. — Des deux côtés les os, de longueur normale, sont très minces et raréfiés. (L'ombre visible au niveau du premier métacarpien droit est due à une tache sur le film.) Notez que la diaphyse du radius est plus grêle que les métacarpiens.

ferait, si le membre était cylindrique, environ 3 cm. 1/2 de diamètre.

Pour l'extrémité inférieure, les chiffres ne sont pas moins éloquents: longueur: 71 cm. du grand trochanter à la malléole externe, dont 37 cm. pour la cuisse et 34 pour la jambe; le pourtour de la cuisse est de 26 cm., et celui du mollet de 21 cm. Tous ces chiffres sont identiques des deux côtés.

La radiographie de tous les membres montre que leur gracilité ne tient pas uniquement à l'atrophie du manchon musculaire. *Les os*, de longueur normale, sont extraordinairement minces. Plusieurs cartilages de conjugaison des régions examinées sont anormalement calcifiés. Dans l'ensemble, les os sont raréfiés. Sur les os longs, la compacte n'est guère qu'une mince bande très fine. Le radius est moins épais qu'un métacarpien. Le tissu spongieux est à mailles très larges (fig. 3).

D'abondants dépôts de chaux se voient à la cuisse, surtout à sa face postérieure; le cliché de profil en précise le siège sous-cutané (fig. 4).

La mobilité des extrémités est très limitée. Les doigts restent en demi-flexion; l'extension complète est impossible, surtout à droite; aux poignets, la flexion et l'extension sont limitées. Aux coudes, l'extension ne dépasse pas l'angle droit; la flexion atteint 45°. Les épaules sont complètement libres. Au cou-de-pied, flexion et extension sont très gênées. Les genoux ont une extension complète, mais, dans la flexion, forment un angle de 60° avec la cuisse. L'écartement des cuisses n'atteint que 55°; l'extension des cuisses sur le bassin est normale, mais la flexion est arrêtée à 60°.

Tube digestif. Appétit bon; l'enfant mange de tout. Il vomit quand il est énervé. Il n'a jamais de douleurs abdominales. Les digestions sont bonnes. Pas de diarrhées.

Le foie semble normal.

La rate n'est ni palpable, ni percutable.

Les poumons sont normaux à l'examen clinique. Les dépôts de chaux qu'on voit sur le cliché sont pour la plupart sous-cutanés (fig. 5).

Le cœur n'a rien d'anormal à l'examen clinique. Tension artérielle prise à la cuisse: 115-70 (Appareil de Vaquez).

Testicules petits, mais en bonne place. Système pileux en voie de formation.

Oscillométrie très difficile, car les membres sont trop grêles même pour les manchettes spéciales que nous utilisons chez les enfants. Voici les indices oscillométriques (appareil de Pachon):

18	3/4	10	4 1/2
17	1 1/2	9	3 1/2
16	1 1/2	8	2 1/2
15	2	7	1 1/2
14	2	6	1 1/2
13	3	5	1 1/2
12	4	4	1
11	4 1/2	3	1/2

La calcémie a été étudiée à différentes reprises.

24 Avril 1934: 0.150 par litre (dosé au Caire, méthode non indiquée).

21 Août 1935: 0.105 (Strasbourg, méthode de Hirth), donc chiffre supérieur à la limite de la normale.

La calciurie a été de même plusieurs fois étudiée. Voici deux chiffres:

21 Août 1935: 0 gr. 215 pour 1.000.

17 Juillet 1936 (700 cmc): 0 gr. 115 pour 1.000, 0 gr. 064 en vingt-quatre heures, donc normale.

En Juillet 1935, nous avions proposé une intervention. Les parents ayant désiré attendre, celle-ci n'a lieu que l'année suivante, après un hiver et un printemps rendus très pénibles par l'élimination successive de multiples foyers calciques.

En Janvier 1936, nous avons examiné à nouveau l'enfant; devant son état misérable et l'aggravation générale nous avions réitéré l'indication opératoire.

L'opération a eu lieu le 17 Juillet 1936 (Prof. Leriche, MM. Jung et Dos Santos). Elle comprit *une thymectomie et parathyroïdectomie*, sous anesthésie locale.

Par incision transversale, nous découvrons des muscles denses et atrophiques. Le corps thyroïde paraît normal. On le renverse d'abord à droite. Il n'y a pas de parathyroïdes visibles — puis à gauche. On aperçoit alors

Fig. 4. — La même gracilité, le même degré de raréfaction des os se voit encore ici. Les traînées visibles en arrière du fémur sont dues à des dépôts de chaux dans le tissu conjonctif sous-cutané.

au-dessous de la thyroïdienne inférieure une petite masse jaune qui paraît être une parathyroïde basse adénomateuse. Nous en entreprenons la libération : la petite masse monte peu à peu, suivie d'un long prolongement jaunâtre, qui se poursuit dans le thorax et qui est manifestement un *thymus* anormalement gros. Nous l'accouchons peu à peu au dehors, en totalité, et sans produire l'hémorragie. Il est en forme de L, et mesure 12 cm. de long.

Pendant l'opération, on fait une coupe à la congélation et Mlle Hoerner qui l'examine nous dit :

« A côté du *tissu thymique actif*, se trouve une *parathyroïde* de volume normal, incluse dans la capsule thymique. Sa structure ne présente pas d'altération pathologique apparente. Elle est composée surtout de cellules principales foncées. » On fait de plus une biopsie du corps thyroïde. Au moment de la fermeture, on prélève aussi un petit fragment de muscle pour examen.

Suites opératoires sans incident.

Les *examens histologiques* faits à tête reposée disent :

1° *Thymus* très actif, mais sans lésions pathologiques appréciables.

2° *Corps thyroïde* à vésicules bourrées de colloïde. Celle-ci se montre sous deux formes : un centre dense, craquelé, quelquefois légèrement basophile (ce qui, d'après certains auteurs, indiquerait une légère surcharge en calcium), une périphérie souvent beaucoup plus claire, plus éosinophile, granuleuse ou homogène, et qui paraît due à une activation plus marquée de la mise en réserve ou de la sécrétion. L'épithélium est inégal d'une vésicule à l'autre, tantôt cubique, tantôt aplati ; il desquame irrégulièrement d'une vésicule à l'autre. On a l'impression que ce corps thyroïde est *actuellement* en hyperfonction, en ce sens que la sécrétion colloïde prime l'image et laisse loin derrière elle la capacité de régénération de l'épithélium.

3° Le fragment de *muscle* est atteint de sclérose interfasciculaire et paramusculaire. Il présente de petits dépôts de calcium dans le collagène. On trouve de ci, de là, des figures d'atrophie de la fibre musculaire, et quelques infiltrats périvasculaires lympho-plasmocytaires.

Les quelques rares filaments nerveux de la coupe ne montrent pas de lésion.

En *conclusion*, il y a une *activation indiscutable de la fonction thymique et de la fonction thyroïdienne*, accompagnée d'une calcification paramusculaire (ou l'accompagnant).

Suites immédiates : Le lendemain, grosse polyurie : urines laiteuses, très chargées.

Urines du 23 Juillet 1936 (570 cmc en vingt-quatre heures) : 0,055 de Ca pour 1.000, 0,031 en vingt-quatre heures.

Le 27 Juillet 1936 (680 cmc) : 0,095 de Ca pour 1.000, 0,065 en vingt-quatre heures.

L'enfant a l'impression de mobiliser ses doigts un peu plus facilement. Un abcès calcaire du dos est en cours d'évolution depuis la période préopératoire.

Quinze jours plus tard, l'enfant nous quitte, sensiblement amélioré au point de vue général.

Nouvelles ultérieures : Le 1er Janvier 1937, nous recevons des nouvelles du jeune malade. Il nous écrit : « Ma santé commence à s'améliorer ; je me sens plus fort, plus résistant, et je n'ai plus eu d'abcès après celui du dos qui s'est cicatrisé plus vite que ceux que j'avais eus avant l'opération. »

Fig. 5. — Radiographie du tronc, sans préparation. La plupart des dépôts de chaux qu'on y voit sont sous-cutanés.

Les mêmes nouvelles satisfaisantes nous sont arrivées en Août 1937, et enfin en Décembre 1937, soit au bout de dix-sept mois. Les parents nous confirment une sensible amélioration, malgré quelques incidents d'élimination calcique. Dans l'ensemble, nous dit le père, il y a transformation de l'état général, plus de souplesse, moins de gêne, et beaucoup moins de dépôts calciques, et ceux qi restent paraissent ne plus s'augmenter, donc ne s'éliminent plus douloureusement.

*
* *

Le problème d'origine de pareille dystrophie reste entier, et le fait que, dans ce cas, le thymus enlevé était demeuré actif n'est pas pour le simplifier.

Nous savons peu de choses précises sur la physiologie thymique. Il apparaît que le thymus se rattache aux phénomènes de la croissance, et Rowntree a démontré que la thymectomie déterminé, dans des conditions expérimentales particulières qu'il a utilisées, un ralentissement incontestable de la croissance, sans retard du développement.

Mais cela ne se raccorde à rien de ce qui existait dans notre cas, où la croissance en longueur était presque normale, la croissance en épaisseur très réduite, et où dominait une gracilité extraordinaire, par faible développement des os et des muscles.

On sait, par ailleurs, que le thymus agit sur le système musculaire et que la myasthénie est probablement due à un trouble thymique.

Mais cela n'éclaire pas beaucoup le déterminisme de notre cas. Il est pourtant anormal d'avoir, à 15 ans, un thymus de 12 cm. de long, et en pleine activité.

Autre obscurité : le squelette de notre malade était gracile, avec une compacte linéaire et une raréfaction certaine. Cependant la calcémie et la calciurie étaient sensiblement normales. Mais il y avait d'innombrables dépôts calciques sous la peau. Nous en avons vu souvent, et en grand nombre, chez les sclérodermiques, mais jamais avec pareille intensité. C'était la calcinose la plus généralisée qui soit. Mais, dire calcinose, ce n'est pas faire un diagnostic. C'est simplement traduire par un mot le fait aisément constatable des dépôts calciques.

Cela ne dit pas pourquoi et comment ceux-ci se font et pour quelle cause ?

Jusqu'à présent, nous avions eu l'impression que cet état de choses (que nous considérons comme relativement fréquent) était en liaison avec un trouble parathyroïdien. Les calcifications multiples se voient surtout là où les parathyroïdes sont en jeu, dans la maladie de Recklinghausen, dans la sclérodermie (suivant le type Thibierge-Weissenbach).

Elles ont l'aspect des ostéolyses sans utilisation sur place ni élimination, que l'on voit si souvent.

Il n'est pas impossible que d'autres causes d'ostéolyse que l'hyperparathyroïdisme puissent produire le même effet. Nous n'en savons rien.

Dans le cas particulier, nous n'avons rien vu d'anormal au niveau des parathyroïdes. Nous en avons enlevé une sans le vouloir, parce qu'elle était intrathymique (ce que nous avons déjà rencontré une fois).

Dans les dix-sept mois qui ont suivi, et très rapidement après l'intervention, les dépôts calciques ont paru diminuer de nombre. Nous tenons le renseignement du père, observateur sagace et attentif. Et il n'y a pas, dans l'observation de pareil fait possibilité d'erreur.

Ce résultat est-il dû à la parathyroïdectomie ou à la thymectomie ? Nous laissons la réponse en suspens.

La seule conclusion que nous voudrions tirer d'un fait comme celui-ci, c'est que devant le syndrome calcinose, une exploration attentive du cou est nécessaire.

Il faut, du reste, noter que l'intervention ne fait pas disparaître les dépôts calciques existants. Elle arrête leur constante augmentation. Il ne s'en fait pas de nouveaux, mais les anciens persistent et, semble-t-il, ne disparaissent que par élimination transcutanée.

(Clinique Chirurgicale A de l'Université de Strasbourg.)

GOMME SYPHILITIQUE DU POUMON

PAR MM.
Michel LÉON-KINDBERG et G. LAPINE

Rien de plus variable que les opinions médicales sur la syphilis pulmonaire ; assez fréquente pour les uns, elle est si rare aux yeux des autres que l'on pourrait même se poser la question de sa réalité. Les statistiques ne la signalent qu'exceptionnellement, mais elles ont trait à des faits nécropsiques et, comme le montre fort judicieusement Ameuille (1) dans un article récent, les caractéristiques anatomo-pathologiques de la syphilis pulmonaire n'ont rien de pathognomonique ; Huguenin, Foulon et Albot, bien d'autres avec eux, ont insisté sur leur banalité, surtout en ce qui concerne les scléroses. Quoi qu'il en soit, Jacobs n'en reconnaît que 4 cas sur 2.800 autopsies (2); Lord, 1 sur 3.000; seul Carrera (3) en retrouve 12 sur 152 autopsies de syphilis ; mais il faut bien avouer que tous n'emportent pas la conviction.

L'opinion des cliniciens n'est pas plus assurée, encore que ce soit presque exclusivement pendant la vie que la lésion la plus typique, la gomme, puisse être diagnostiquée. En France, E. Sergent (4) et ses élèves pensent qu'elle n'est pas exceptionnelle ; par contre, Ameuille se demande s'il l'a jamais rencontrée, et l'un de nous, depuis plus de vingt-cinq années qu'il la guette, ne l'avait reconnue qu'une seule fois, pendant la guerre, chez un territorial rapidement amélioré par le traitement mercuriel. C'est pourquoi l'observation suivante, démonstrative à divers titres et qui put, grâce au Biotome de Bocage, être minutieusement étudiée aux rayons X, nous a paru digne d'être rapportée.

Mme Aline G..., 27 ans, mariée; jamais de grossesse ou de fausse couche; aucun antécédent pathologique, héréditaire ou familial. A l'âge de 13 ans, elle a été hospitalisée pendant six mois à Trousseau, puis à la Salpêtrière, pour des crises épileptiques caractéristiques; à 18 ans, les crises ont réapparu : traitées par de fortes doses de gardénal et de bromure, elles se sont effacées définitivement.

Au début de 1937 : Angine rouge, avec forte dysphagie, douleur dans la fosse nasale gauche et écoulement nasal purulent et nauséabond. Irradiations névralgiques dans le membre supérieur gauche; le tout dure deux mois environ et s'apaise spontanément.

En Octobre 1937, les algies brachiales se manifestent à nouveau, accompagnées de céphalée intolérable, de douleurs violentes à la nuque. L'écoulement fétide nasal réapparaît.

Elle se présente à la consultation de l'Hôtel-Dieu, où l'on est frappé de son médiocre état général et où l'on note une fièvre légère, accompagnée de sueurs vespérales. Un examen radioscopique, en l'absence de tout signe pulmonaire, montre à la partie moyenne du poumon droit « une caverne » assez particulière, et c'est dans ces conditions qu'elle nous est envoyée.

Nous sommes en présence d'une femme chétive et apparemment « infectée ». Rien d'objectif cependant à l'examen des principaux appareils: en particulier l'examen stéthacoustique du thorax ne décèle rien d'anormal. Mais l'écran montre aisément la géode signalée : c'est une cavité vaguement ovalaire, à peu près régulière, à bords épais et assez homogènes (fig. 1) : une radiographie de profil la situe en arrière du hile, à la partie tout inférieure du lobe supérieur. On note, en outre, une accentuation assez marquée des ramifications broncho-vasculaires du lobe inférieur.

Un examen de crachats est aussitôt demandé : pas de bacilles de Koch, et cette réponse négative devait être vérifiée à maintes reprises.

L'un de nous pratique le jour suivant un prélèvement endobronchique droit à la sonde nasale, technique dont nous avons à maintes reprises démontré et la grande aisance et les avantages décisifs (5) : ici encore, réponse négative en ce qui concerne le bacille de Koch, aussi bien à l'examen direct que par homogénisation et inoculation au cobaye. Signalons pour mémoire la présence abondante sur les frottis de formes spiralées d'aspect variable; il ne s'agit, à coup sûr, pas du tréponème de la syphilis: ce sont des germes banaux, tels qu'on peut les rencontrer, irrégulièrement et sans déterminisme net, au cours de certaines pneumopathies.

Mais l'examen O. R. L. devait nous mettre rapidement sur la voie du diagnostic : le voile du palais présente les signes indubitables d'une syphilis tertiaire scléro-cicatricielle. Tout le voile, en effet, depuis l'arcade dentaire jusqu'à sa partie postérieure, est sillonné de brides cicatricielles, dont les plus importantes s'étendent des deux incisives latérales gauches vers la luette qui d'ailleurs a presque complètement disparu. Sur ce véritable bloc fibreux, dénué de toute souplesse, la muqueuse n'est plus ni mobile ni sensible. De plus, dans un entrecroisement de brides, on trouve une petite perte de substance où le stylet pénètre aisément et finit par trouver le contact osseux. La pyorrhée alvéolo-dentaire est intense : les dents sont mobiles, et avec elles tout le bourgeon incisif médian qui donne l'impression de se séquestrer. L'examen des fosses nasales montre une rhinite purulente effroyablement fétide et croûteuse; on observe du côté gauche une masse jaunâtre, d'une dureté pierreuse, un véritable rhinolithe.

Pendant cet examen, la malade attire l'attention sur une petite tumeur de l'arcade sourcilière gauche, de développement récent, légèrement douloureuse, dure, arrondie, adhérente au plan profond mais non à la peau. Le diagnostic de gomme syphilitique n'est pas discutable.

Il existe enfin une micropolyadénopathie bilatérale, le long des jugulaires.

Nous demandons des examens sérologiques : le Bordet-Wassermann et le Hecht sont fortement positifs. Relevons qu'une cuti-réaction à la tuberculine est également positive.

Avant tout traitement :

1° Les fosses nasales, après analgésie, sont soigneusement nettoyées à la consultation O. R. L. de Beaujon : on extrait non sans peine le rhinolithe et l'on aperçoit alors une grosse perforation de la cloison. A l'examen de la pièce, MM. Baldenweck et Leroux-Robert pensent qu'il s'agit d'un séquestre ethmoïdal.

2° Grâce à l'extrême obligeance de la maison Massiot, nous pouvons faire l'étude tomographique en coupes sériées, face et profil, du poumon de notre malade. Elles permettent, tout d'abord, des précisions topographiques sur la caverne droite : de face, on la voit naître à 150 mm. de la paroi antérieure ; la coupe faite à 165 mm. passe au plein de la cavité, dont la paroi postérieure s'efface 15 mm. plus loin; nous comptons en tout 3 cm. d'avant en arrière, ce que vérifient et les mensurations et l'examen des clichés de profil; dans le sens transversal, nous comptons 4 cm., le plan médian se trouvant à 6 cm. du plan axillaire. Nous observons aussi quelques détails de structure intéressants : au milieu d'un poumon à peu près sain, la paroi de la géode est homogène et régulière ; le centre, nécrosé, semble avoir été complètement évacué (fig. 2 et 3).

Dans ces conditions, la malade est mise au traitement : tout d'abord, pendant une semaine, chaque jour 1 centigr. de cyanure de Hg intraveineux ; puis, pendant deux semaines, chaque jour, 3 gr. d'iodure.

A ce moment : grosse amélioration générale; disparition de la céphalée et des douleurs de nuque;

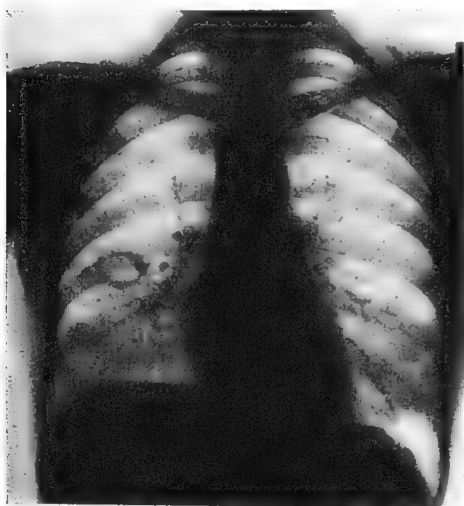


Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

la fétidité de l'haleine s'est dissipée, mais l'encombrement purulent persiste. Dès la fin de la série de cyanure, la gomme frontale s'est totalement résorbée; la lésion pulmonaire est plus résistante: elle a cependant, en vingt jours, diminué de 50 pour 100.

On met alors la malade au bismuth intramusculaire (*bivatol*) : deux injections la première semaine, trois les deux suivantes. Mais la malade ne suit guère les conseils d'hygiène buccale et dentaire qu'on lui donne et il se développe un liséré bismuthique assez impressionnant. On cesse les injections.

La lésion pulmonaire a d'ailleurs complètement rétrocédé: elle n'est plus représentée (fig. 4) que par un petit noyau sombre, d'aspect scléreux. On en reprend l'étude tomographique par des « biotomes » correspondant exactement à ceux de la première série: au centre, on voit encore une minuscule zone claire, qui aura totalement disparu huit jours plus tard; l'anneau fibreux qui l'entoure s'est contracté et épaissi, avec des prolongements irréguliers (fig. 5); de profil (fig. 6), l'aspect de cicatrice stellaire est encore plus saisissant.

La malade est remise quinze jours à l'iodure. La guérison de ses différentes lésions semble complète. Il va de soi que nous reprendrons ultérieurement le traitement par les arséno-benzols. Notons qu'en dépit de la cure, les dents et le bourgeon incisif sont toujours aussi mobiles.

Cette observation nous a paru typique : développement latent chez une syphilitique indubitable, avec gomme frontale et syphilis scléro-cicatricielle du voile du palais, d'une géode localisée du poumon, lésion qui guérit en trois semaines par un traitement spécifique sans arsénobenzol (mercure, iodure, bismuth). Son étude radiologique a été rendue particulièrement fructueuse grâce aux tomogrammes qui ont bien mis en évidence et l'aspect si spécial de sa paroi et sa transformation classique en cicatrice scléreuse stellaire.

Nous retrouvons là les caractères essentiels des gommes pulmonaires, tels que les rares observations authentiques permettent de les établir :

Cliniquement tout d'abord, c'est une latence à peu près complète : c'est le plus souvent une surprise de l'examen radiologique et cela se conçoit aisément, hors les cas de syphilis scléro-gommeuse diffuse ou miliaire [Langeron et Desorghen (6), Scriba et Buttner (7), Robinson (8)] qui ne nous paraissent pas tous indiscutables; nous nous méfierions en tout cas des formes à allure d'abcès fétide [Aurellano et Costa (9), Jacob (10)] ; nous connaissons trop l'évolution bénigne spontanée de certaines d'entre elles, et peut-être aussi quelquefois leur sensibilité aux arséno-benzols (Obs. 3 d'Ameuille : symbiose fuso-spirillaire). Quant à la constatation de spirochètes dans les crachats, il faut à son sujet faire les plus extrêmes réserves : le tréponème de la syphilis n'a jamais été démontré ; les agents spiralés les plus divers peuvent exister dans une expectoration sans qu'on puisse leur attribuer une valeur précise... et nous les avons vus, par contre, faire défaut dans des cas d'abcès putride où le microscope cependant devait montrer leur pullulation *in loco*.

Radiologiquement, Sergent et Benda (11) décrivent à la gomme solitaire trois aspects caractéristiques : 1° Opacité « obronde » (gomme à sa phase de début) ; 2° image cavitaire ; 3° image cicatricielle nodulaire ou étoilée (gomme guérie). Nous n'avons pas, chez notre malade, assisté à la première phase ; mais l'aspect de la caverne était typique et typique fut la cicatrisation, dont les tomogrammes ont pu préciser les détails.

Restent à considérer les deux points essentiels du diagnostic :

A) Il s'agissait évidemment d'une syphilitique, et sauf cas d'espèce, ce point doit, nous semble-t-il, être établi péremptoirement, tout au moins par des réactions sérologiques positives.

B) L'action du traitement a été indiscutable, rapide et complète. Il vaut qu'on insiste : Ameuille ne nous a-t-il pas conté la savoureuse histoire d'un malade de Kudelski, syphilitique certain, porteur d'une opacité arrondie intrapulmonaire? On suggéra un traitement spécifique *qui ne fut pas réalisé*. Or, cinq semaines après, la condensation avait disparu : « Si le malade avait accepté et subi sans délai le traitement antisyphilitique, n'aurait-on pas mis la disparition de la condensation intrapulmonaire au compte du traitement? » Dans notre cas les délais d'observation permettaient d'affirmer que la « gomme » n'avait aucune tendance à la guérison spontanée.

Il peut paraître superflu d'exiger que le traitement soit efficace. A lire certaines observations étiquetées sans réserves « syphilis pulmonaire », on y voit pourtant que la lésion s'était aggravée au cours du traitement ; bien mieux, dans tel cas terminé par la mort [Hartung et Freedman (12), obs. 3], l'anatomo-pathologiste répondit en outre « que les lésions n'étaient nullement caractéristiques de syphilis »... Non seulement le traitement doit être efficace, mais il doit encore agir vite, et sans discussion possible ; il faut, de plus, éviter au début l'emploi des arsenics, « thérapeutique polyvalente ». Toutes ces conditions furent réalisées chez notre malade ; l'évolution parallèle de la gomme frontale ne permet d'ailleurs aucune hésitation.

Ceci dit, il faut bien reconnaître que le nombre des observations indiscutables comme la nôtre n'est guère imposant ; on les compterait sans peine. La syphilis gommeuse pulmonaire reste une lésion rare ; qu'il faille, en cas de doute, la rechercher systématiquement, cela va de soi : l'existence du seul traitement spécifique que nous possédions en ces matières justifie à elle seule notre entêtement. Mais attendons-nous à être déçus! Jusqu'à ce jour nos enquêtes étaient restées vaines ; dans le groupe des « gommes possibles » dont nous suivions l'évolution, parfois un abcès, parfois un cancer levait le masque; le plus souvent il s'agissait de tuberculose et nous avons à maintes reprises observé ces infiltrats ronds, plus ou moins apparentés à l'image-type de Redeker, faisant croire à une lésion abortive, jusqu'à ce que l'apparition des bacilles de Koch ou quelque autre symptôme vienne souligner le début de l'évolution ; le problème peut être plus obscur encore : dans un cas unique de noyaux pseudo-néoplasiques que l'un de nous avait communiqué à la Société de la Tuberculose (13), on lui objecta qu'il s'agissait certainement de gommes syphilitiques : les crachats tuberculisaient le cobaye, et sans autre traitement qu'une cure diététo-hygiénique, les « gommes » disparurent sans laisser de traces.

BIBLIOGRAPHIE

(1) AMEUILLE : A propos de la syphilis pulmonaire. *Bruxelles Méd.*, 1934, n° 17.

(2) JACOBS : Pulmonary syphilis. *Amer. Rev. of Tub.*, 1935, 1, 453.

(3) CARRERA : A pathologic study of the lung in one hundred and fifty two cases of Syphilis. *Amer. J. Syph.*, Janvier 1920.

(4) E. SERGENT et DURAND : Contribution à l'étude de la syphilis pulmonaire. *Acad. méd.*, 1er Mai 1923. — E. SERGENT, PIOT et IMBERT : Contribution à l'étude clinique et radiologique des gommes syphilitiques du poumon. *Pr. méd.*, 21 Avril 1934.

(5) M. LÉON-KINDBERG, G. LAPINE et P. ADIDA : Le prélèvement direct intrabronchique du bacille de Koch et division des crachats. *Soc. méd. Hôp. Paris*, 26 Février 1937 ; Cathétérisme bronchique et division des crachats. *Revue Tub.*, n° 4, Avril 1937.

(6) LANGERON et DESORGHEN : Syphilis pulmonaire sclérogommeuse. Examen histologique et radiographique. *Soc. méd. et an.-clin. de Lille*, 10 Avril 1934.

(7) SCRIBA et BÜTTNER : Ein bemerkenswerter Fall von Lungensyphilis. *Virchow Arch. f. path. Anat.*, Décembre 1933, 571.

(8) ROBINSON : Pulmonary syphilis in adults with report of a case. *Rad.*, Novembre 1935, 596.

(9) BRINCONDE ARELLANO et ARTAL COSTA : Syphilis pulmonaire. *Phare méd. de Paris*, Août 1936.

(10) JACOB : Quelques aspects cliniques et radiologiques de la syphilis pulmonaire. *Revue Tub.*, 1923, n° 5, 540.

(11) E. SERGENT et BENDA : Les gommes syphilitiques du poumon et leur diagnostic radiologique. *Paris Méd.*, 15 Février 1930.

(12) HARTUNG et FREEDMAN : Pulmonary syphilis. *J. Am. Med. Ass.*, 1932, n° 23.

(13) M. LÉON-KINDBERG et J. DUGAS : Tuberculose pulmonaire à forme de noyaux néoplasiques secondaires. *Rev. Tub.*, Avril 1936.

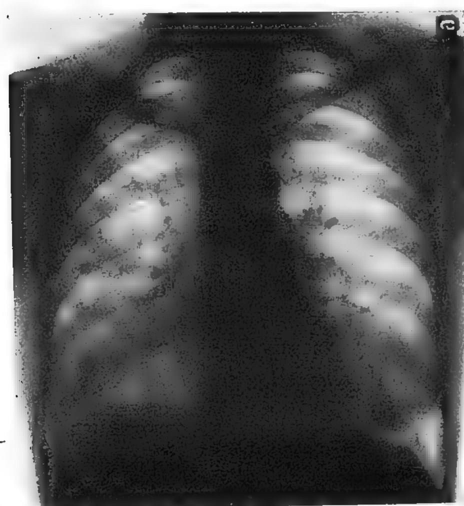


Fig. 4

Fig. 5.

Fig. 6.

LE CANCER GASTRIQUE ÉROSIF A MARCHE LENTE

PAR MM.

René-A. GUTMANN et Ivan BERTRAND

Nous désirons individualiser, sous le nom de « cancer gastrique érosif à marche lente », une variété non encore décrite et tout à fait spéciale de cancer de l'estomac.

Elle est caractérisée *cliniquement* par des douleurs tardives irrégulièrement groupées, évoluant sans aggravation pendant des années ; *radiologiquement*, par des aspects atypiques de rétraction et de rigidité fonctionnelle ; *macroscopiquement*, par une exulcération superficielle étendue, à bords serpigineux ; *microscopiquement*, par une cancérisation purement muqueuse, sans effondrement de la *muscularis mucosae* ni atteinte de musculeuse. Les ganglions ne sont pas envahis.

Voici d'abord, très résumée pour laisser toute sa valeur à l'examen histologique, l'histoire clinique des 3 cas que nous avons observés.

Un premier malade, M. C..., âgé de 58 ans, souffrait depuis plus de vingt ans de douleurs tardives, groupées par périodes de deux à huit jours environ, survenant tous les deux ou trois mois; ces douleurs s'accompagnaient de vomissements d'eau non acide. Il n'y avait ni anorexie, ni amaigrissement. Tous les traitements ulcéreux, pansements, plus récemment acides aminés, etc..., ont toujours échoué. Les clichés montrent une raideur avec rétraction de la petite courbure pré-pylorique et une attraction sous-pylorique de la grande courbure (fig. 1). Nous posons le diagnostic d'ulcère pré-pylorique suspect. A l'opération, l'estomac est extérieurement normal. La gastrectomie est faite (Dr Charrier) sur la foi du diagnostic pré-opératoire. La pièce est représentée sur la fig. 4 (Histologiquement : figures 9, 10 et 11).

La seconde malade, Mme P..., souffre depuis quatre ans et demi de douleurs tardives terminées par des vomissements non acides, douleurs subcontinues survenant une vingtaine de jours par mois. L'appétit est bon, il n'y a pas d'amaigrissement. Tous les traitements ont été inactifs. Les clichés montrent une rectitude irrégulière de la petite courbure pylorique ; sur la grande courbure, on note une attraction angulaire et une distension sous-pylorique (fig. 2). Nous posons le diagnostic d'ulcère suspect. La gastrectomie est faite par M. le Prof. Gosset qui perçoit à l'opération une sorte d'induration prépylorique. La pièce est reproduite fig. 3 (Histologiquement, figures 12 et 13).

Le troisième malade, M. M..., âgé de 60 ans, souffre depuis deux ans et demi; les douleurs sont subcontinues dans la journée et à recrudescence tardive ; elles s'accompagnent de sialorrhée ; elles évoluent par périodes de quelques jours, se calment quelques jours, pour reprendre de nouveau. L'appétit est bon, mais, dans ces derniers mois, le malade a restreint son alimentation pour souffrir moins et a ainsi maigri de 12 kilogr. Les clichés montrent des irrégularités de la grande et de la petite courbure prépyloriques et surtout des signes assez marqués de sténose.

La gastrectomie (Dr Lœvy) montre sur la pièce l'aspect reproduit fig. 5 (Histologiquement, figures 6, 7 et 8).

Dans tous les cas, les suites immédiates ont été bonnes. De nos 3 malades, M. C..., opéré en Janvier 1936 et Mme P..., opérée en Février 1936, vont bien actuellement. Nous sommes sans nouvelles de M. M..., opéré en Juin 1933.

*
**

La *lésion* présentée par nos trois malades est tout à fait singulière. Elle ne s'extériorise pas et, à l'opération, peut être ou bien non sentie, ou bien n'apparaître que comme un épaississement sans grande importance. Sur l'estomac ouvert, on voit une très large exulcération à cheval sur la petite courbure ; son caractère essentiel est qu'elle est tout à fait plane et certainement moins apparente sur la pièce fraîche que sur les photographies. Ses limites sont par endroits mal définies, parfois indiquées par un bourrelet festonné à peine marqué. Son fond est irrégulier, rougeâtre, parsemé de petites saillies mamelonnaires répondant à la persistance de touffes de muqueuse exubérante. La lésion prend un caractère général rétractile non visible sur sa surface elle-même, mais marqué par la tendance de la muqueuse voisine à présenter des plis radiés, et qui explique un certain nombre des signes radiologiques.

Dans aucun de nos cas, nous n'avons observé de ganglions.

Si l'on examine à un *faible grossissement*, on est d'abord surpris de constater l'existence presque continue, d'un bout à l'autre des préparations, de la muqueuse gastrique. L'ulcération est bien caractérisée histologiquement par la disparition du revêtement superficiel ou par l'abrasion des plans les plus élevés de la muqueuse.

Suivant que l'on rencontre des zones nettement évidées, des secteurs de muqueuse atrophiée ou abrasée, des touffes épithéliales villeuses, l'aspect change. Le trait commun, c'est partout la forte réduction de hauteur de la muqueuse. Ainsi s'explique, par une intrication de lésions atrophiques et ulcéreuses, l'affaissement de cette muqueuse dans le large territoire érodé.

A la périphérie seulement, une sorte de ressaut ramène la muqueuse à une épaisseur normale, en même temps que reparaît l'architecture glandulaire habituelle.

Dans un cas (P...), une ulcération plus profonde a entraîné la disparition complète de la muqueuse dans un secteur très limité, juxtapylorique. C'est la seule fois et le seul point où

Fig. 1. — Un des clichés du malade C...
Rétraction et raideur de la petite courbure prépylorique.
Attraction de la grande courbure opposée (aspects constants).

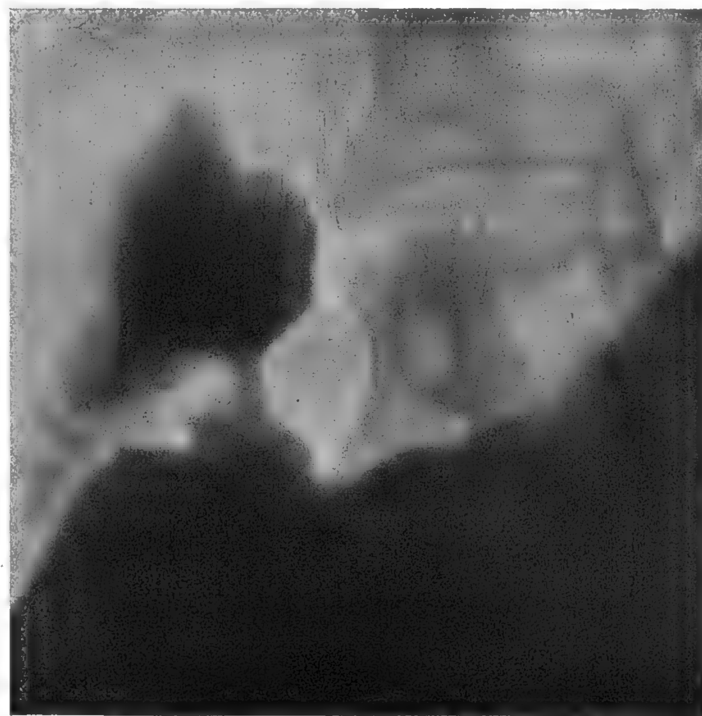


Fig. 2. — Un des clichés de la malade P...
Raideur prépylorique irrégulière de la petite courbure.
Attraction angulaire de la grande courbure prépylorique (aspects constants).

nous avons observé une disparition complète de la muqueuse avec destruction de la *muscularis mucosae*.

La disparition de la *tunique musculaire* était particulièrement intéressante à étudier. Nous y attachons une grosse importance ; sa destruction massive, dans un secteur ulcéreux, associé à des lésions endartéritiques intenses, est, suivant nous, la marque indiscutable d'un ulcère authentique. Dans le cancer érosif, rien d'analogue. La tunique musculeuse ne montre aucune trace d'interruption.

Tels sont les renseignements donnés par le faible grossissement. Si l'on n'aborde pas une étude cytologique minutieuse avec des colorations et des grossissements convenables, ou si cette étude est rendue impossible du fait d'altérations cadavériques ou d'une auto-digestion précoce, on méconnaît entièrement le caractère essentiel des lésions et leur nature néoplasique. On se contente du diagnostic assez vague de gastrite atrophique sans soupçonner que ce stade, en admettant qu'il ait jamais existé à l'état pur, se trouve irrémédiablement franchi.

L'esprit hésite ou se refuse au début à admettre des faits nouveaux : l'idée qu'un cancer gastrique puisse être limité sur de longues étendues à la muqueuse seule heurte les notions d'expérience les mieux assises. Nous sommes passés nous-mêmes par ce stade d'incertitude avant d'arriver à la conviction solide qui a abouti au travail suivant. Celui-ci représente donc une classe nouvelle qui vient s'ajouter à toute une série de cancers ulcériformes, épithéliomateux ou conjonctifs, mais tous purement muqueux, que nous avons décrits dans nos diverses publications consacrées au diagnostic précoce du cancer gastrique.

Les *stades de cancérisation* sont, en effet indéniables.

Suivant les points considérés, la muqueuse atrophique présente diverses lésions dégénératives qui marquent les stades variés d'un processus manifestement cancéreux.

a) Parfois l'architecture générale de la muqueuse gastrique est conservée, tout au moins à certains étages, mais les *réactions cytologiques* en sont profondément bouleversées. C'est généralement dans la profondeur, au voisinage de la *muscularis mucosæ*, que les culs-de-sac glandulaires montrent des cellules à noyaux globuleux, très foncés et pourvus d'un riche réseau de chromatine. Un objectif à l'immersion est nécessaire pour révéler toutes les irrégularités de ces noyaux énormes dont le contour présente des encoches souvent profondes. Les nucléoles en particulier attirent l'attention en raison de leur développement considérable, quatre à six fois plus important qu'un nucléole normal. Fait grave, les nucléoles sont fréquemment multiples pour un même noyau.

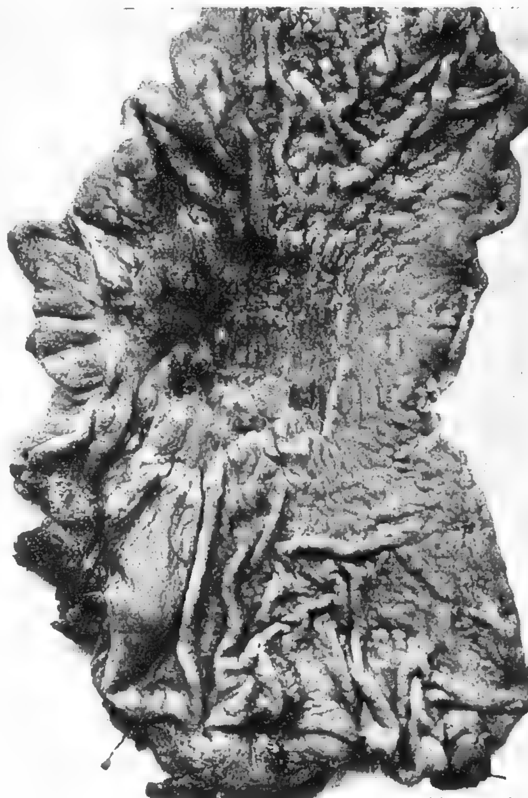


Fig. 3. — Pièce de la malade P...

On connaît l'importance que les histologistes accordent actuellement aux rapports respectifs du nucléole au noyau dans l'appréciation du degré de malignité d'une tumeur. Un nucléole particulièrement développé par rapport au noyau constitue un élément d'aggravation dans le pronostic. Sans aller jusqu'à mesurer des rapports, extrêmement variables d'un élément à l'autre et difficiles à déterminer avec un certain degré de précision, nous nous contenterons de reconnaître ces tares cytologiques, facteurs bien admis de malignité.

Par contre, les mitoses sont rares ; on observe parfois des divisions directes par étranglement. La multiplication des éléments suspects est indéniable, quoique lente. On peut voir, au niveau de certains culs-de-sac de glandes pyloriques en transformation, des noyaux globuleux étagés sur deux ou trois couches.

Dans ces glandes en transformation, s'observent çà et là des figures de métaplasies à type intestinaux, caractérisées par l'apparition anormale de cellules caliciformes à mucus. On peut écarter à ce sujet toute idée d'hérérotopie glandulaire ; les signes de métaplasie restent ébauchés et parcellaires.

La lumière des culs-de-sac suspects est diminuée, souvent virtuelle, en raison des proliférations nucléaires. La membrane basale sur laquelle reposent normalement les cellules épithéliales n'est que rarement distincte. On connaît l'importance en cancérologie de l'effondrement d'une membrane basale. Ce phénomène est indéniable dans le cancer érosif gastrique. L'absence ou la dissociation d'une basale entraîne la dispersion des éléments épithéliomateux dans le stroma.

Fig. 4. — Pièce du malade C...

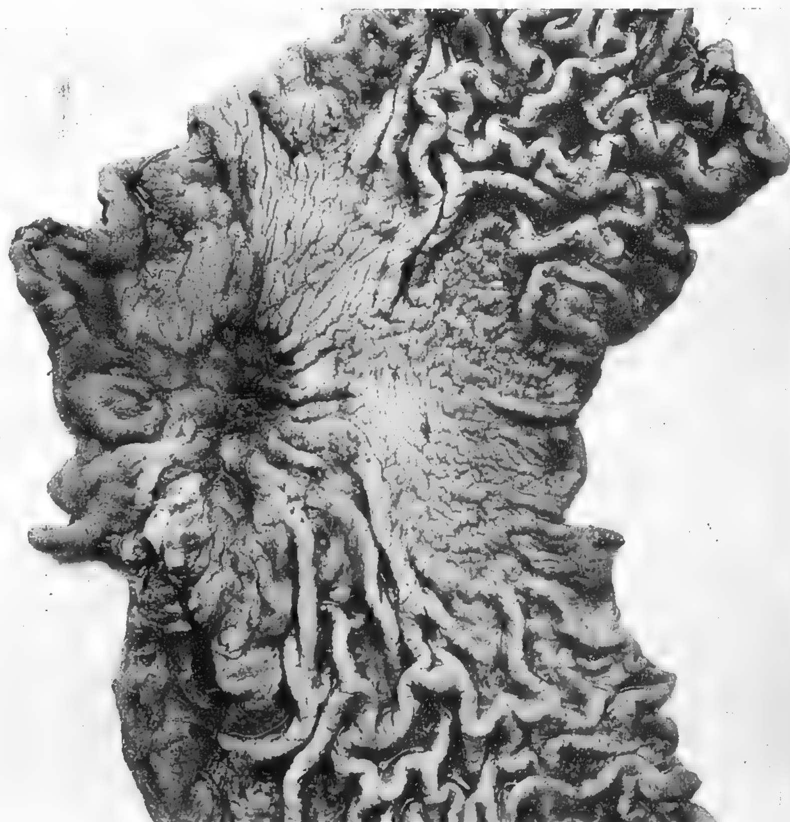


Fig. 5. — Pièce du malade M...

b) Ainsi le cancer se trouve constitué *de facto*, par la dissémination des éléments épithéliaux dans le stroma. Nous ne croyons pas nécessaire d'attendre l'effondrement et l'envahissement successif d'autres barrières plus importantes, telles que la *muscularis mucosæ*. Nous insistons particulièrement sur ce point : la dispersion de cellules épithéliales atypiques dans le chorion muqueux constitue le premier stade décisif et indiscutable de lésion épithéliomateuse. Il est bien entendu que notre diagnostic de malignité n'est point basé sur une basophilie protoplasmique anormale ou sur une métaplasie suspecte. Ces dernières modifications sont certainement inquiétantes, mais ne constituent qu'un stade précancéreux.

Au contraire *l'envahissement du stroma* est un pas décisif dans la longue série de transformations cancéreuses et c'est pourquoi nous y attachons tant d'importance. Même disséminés dans le chorion, on reconnaît les noyaux dégénérés, globuleux et denses ou chromatinés, grâce aux tares cytologiques que nous avons signalées.

c) Une autre forme de dégénérescence est représentée par une *atypie glandulaire* plus accentuée. Il s'agit probablement là d'un stade plus avancé dans lequel toute ébauche glandulaire disparaît entièrement. Nous avons observé cet aspect, soit isolé en surface, soit étendu sur plusieurs centimètres et largement exulcéré. Peut-être le contact direct avec le contenu gastrique, l'ulcération d'emblée inévitable, l'infection secondaire, hâtent-ils l'évolution de la dégénérescence vers l'atypie épithéliale la plus complète ? Les cellules épithéliomateuses très différenciées, à noyaux foncés bourgeonnants et globuleux, se trouvent mélangées intimement aux éléments histiocytaires du chorion.

La distinction à première vue est difficile entre éléments choriaux et épithéliaux. Des transitions insensibles à des stades variés nous amènent, sur d'autres points de la préparation, à des lésions plus manifestement épithéliomateuses et permettent d'affirmer le caractère malin de cette atypie réactionnelle.

d) Il est probable que les lésions précédentes peuvent persister plusieurs années, sans transformation notable, l'atrophie et l'ulcération s'étendant et s'accentuant lentement. Une *poussée évolutive* peut se produire sur ce fond torpide, sous la forme d'une destruction plus accentuée de la muqueuse ; nous avons, comme nous l'avons dit plus haut, vu survenir ainsi dans un cas, en un secteur limité, une ulcération plus profonde mettant à nu la sous-muqueuse. En même temps, la muqueuse, sur un des bords de l'ulcère, présentait un épithélioma glandulaire typique à tendance muco-sécrétante. Tout autour de l'ulcère restreint s'étendait la large aréole d'exulcération épithéliomateuse qui est le caractère essentiel du cancer érosif gastrique à marche lente.

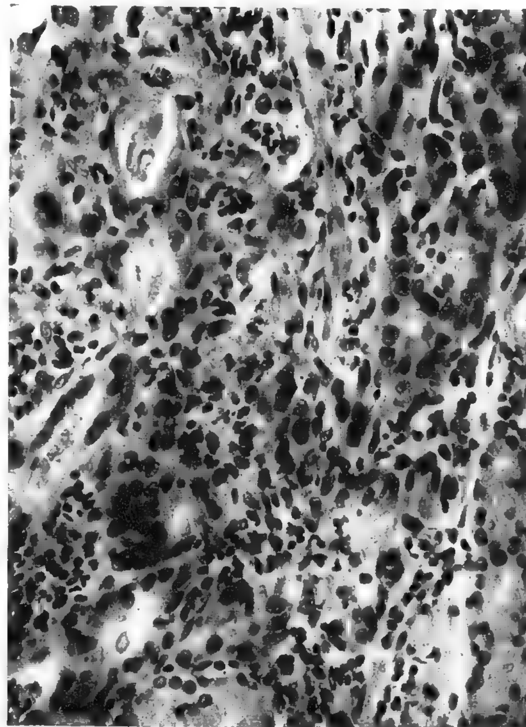


Fig. 6. — Cas M... Epithélioma atypique. Point pris sur le versant gastrique du pylore. Noyaux bourgeonnants et surcolorés.

Il faut bien savoir qu'en dehors des lésions fondamentales d'épithélioma indifférencié, on peut voir survenir, à l'occasion d'une poussée évolutive, d'autres lésions plus actives, telles que l'épithélioma muco-sécrétant.

e) Comme dans la plupart des néoplasmes, on constate ici les signes d'une *importante réaction du stroma*. Il n'est pas nécessaire d'invoquer une gastrite avec infection secondaire pour expliquer cette réaction : le néoplasme suffit.

Le chorion muqueux est donc le siège d'une vaste réaction dans toute la région exulcérée ; les polynucléaires neutrophiles sont souvent en forte proportion et peuvent tomber dans la lumière glandulaire. Lymphocytes, plasmocytes sont très abondants dans la région superficielle de la muqueuse. Nous y avons rencontré également de nombreux corps de Russel, éléments mûrifomes, fortement éosinophiles, provenant de la surcharge dégénérative de certains plasmocytes.

Dans les zones dégénérées, on découvre assez fréquemment une fissuration irrégulière du chorion avec infiltration mucoïde. Dans le voisinage de ces fentes, de volumineuses cellules macrophagiques présentent également des inclusions de mucus. On doit interpréter ces figures comme la trace d'une sécrétion épithéliale pathologique, déversée par des cellules en transformation épithéliomateuse et remaniée par les histiocytes du chorion. Ces phénomènes sont communs dans tous les épithéliomas colloïdes du tube digestif.

*
* *

Quelle est la *place* de cet épithélioma dans le cadre des cancers gastriques ? Il est probable qu'abandonné trop longtemps à lui-même, il doit finalement se creuser (nous avons une fois, sur un point, surpris ce début d'ulcération) ou végéter. Cette évolution est en tout cas tardive, puisque, dans nos 3 pièces, elle n'était, après des années, qu'à peine amorcée sur une seule. Si cette éventualité existe, il est probable qu'une fois commencée, elle doit être assez rapide et se faire en bloc, puisque, sur les innombrables cancers opérés, on ne l'a jamais signalée. L'érosion ne représente pas non plus une forme initiale habituelle des cancers gastriques ; sur les cas, maintenant nombreux, de cancers gastriques à leur extrême début que nous avons pu faire opérer et étudier, nous ne l'avons jamais observée.

Nous croyons, en résumé, que le cancer érosif à marche lente représente un type autonome et rare des lésions gastriques malignes.

*
* *

Il reste à nous demander si les observations cliniques et anatomiques que nous rapportons ici correspondent à des faits nouveaux et, en particulier, si elles ne reproduisent pas les descriptions de ce que les auteurs lyonnais décrivent sous le nom d' « Ulcus Rodens ».

Nous avons relu les études de Tripier, de Duplant, de Sannerot, auxquelles on se réfère toujours lorsqu'on parle des cancers à évolution lente. La place nous manque pour une discussion

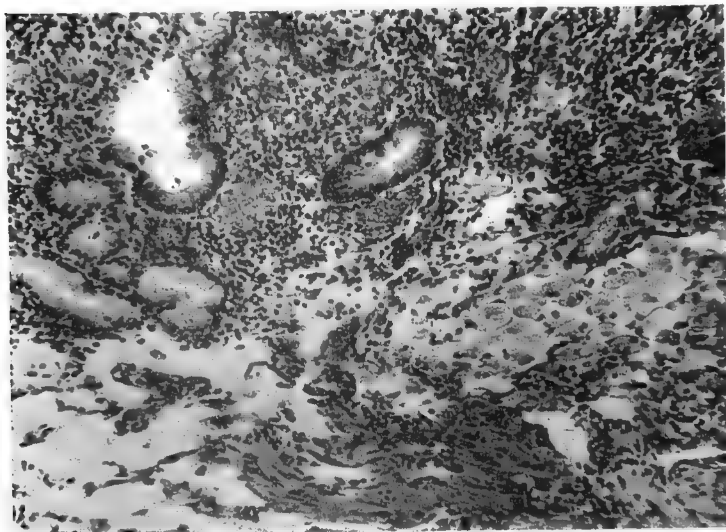


Fig. 7. — Cas M... Infiltration mucoïde et fissuration de la région profonde du chorion.

Fig. 8. — Cas M... Limites gauches de l'exulcération. Vers la gauche du microplanar, la muqueuse reprend son épaisseur normale, plus à droite touffe muqueuse et début de l'ulcération. Intégrité de la muqueuse.

Fig. 9.

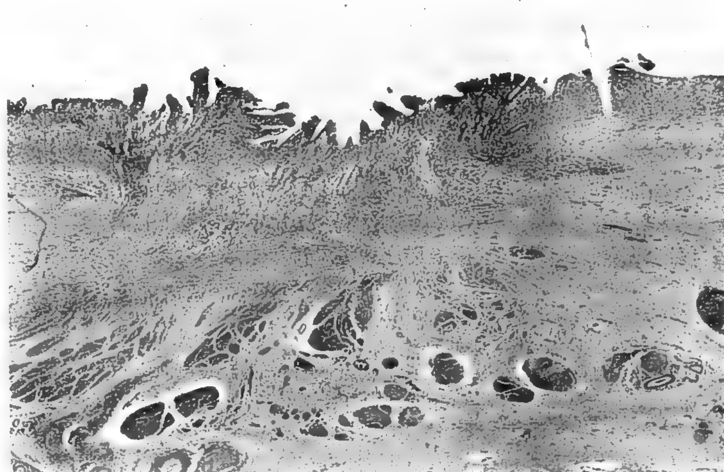


Fig. 10.

Fig. 9. — Cas C... Les 2 microplanars concernant le cas C sont pris sur une même coupe à la suite les uns des autres et doivent se lire de la gauche vers la droite. L'axe de la coupe, dirigé verticalement, croise la petite courbure. A gauche de la fig. 9, muqueuse de hauteur normale, à droite début de l'exulcération réduisant la muqueuse au tiers de son épaisseur.

Fig. 10. — Cas C... Microplanar immédiatement contigu et sous-jacent au précédent, représentant une muqueuse irrégulière et à tendance villeuse. Légère sclérose de la musculeuse.

de ces travaux. Elle sera faite dans un chapitre de notre prochain livre [1]. Disons seulement ici que les observations lyonnaises, destinées à prouver que la transformation de l'ulcère n'existe pas et qu'il s'agit toujours de cancers simulant l'ulcère, concernent des malades ayant souffert pendant des mois ou des années et chez qui, en général l'autopsie, parfois l'opération, montrent un cancer avancé et banal.

Ecrites aux débuts des rayons X, ces observations ne comportent pas de preuves radiologiques. Quant aux descriptions anatomiques, elles nous montrent des lésions diverses : tantôt d'énormes cancers si avancés que toute discussion sur leur nature, primitivement ulcéreuse ou non, est impossible ; tantôt des aspects que nous considérons comme absolument caractéristiques des ulcères transformés ; rarement des cancers ulcériformes d'aspect banal, dont tout le monde admet d'ailleurs qu'ils peuvent évoluer en trois ou quatre ans. Aucune observation, aucune description n'est convaincante et toute l'argumentation repose sur la constatation d'un gros cancer banal au bout d'une histoire d'allure plus ou moins ulcéreuse.

Sans insister d'ailleurs ici sur la valeur de ces travaux contre ou pour la réalité des ulcères transformés, nous pouvons du moins conclure qu'il n'existe aucune analogie entre le cancer anatomiquement banal, qualifié improprement, pensons-nous, à la suite de déductions purement cliniques, d' « Ulcus Rodens » et le cancer érosif à marche lente que nous décrivons.

Celui-ci est un épithélioma primitif absolument spécial, représenté par une atrophie de la muqueuse et une exulcération légère, se développant *in situ* dans la muqueuse, laissant même indemne la *muscularis mucosae* et ne s'accompagnant pas d'adénopathies. Il se caractérise par des images radiologiques atypiques et par des symptômes qui ont évolué avec des caractères identiques depuis le début de la maladie jusqu'au moment où l'opération leur a imposé un terme.

(Travail de la Clinique chirurgicale de la Salpêtrière. Professeur A. Gosset.

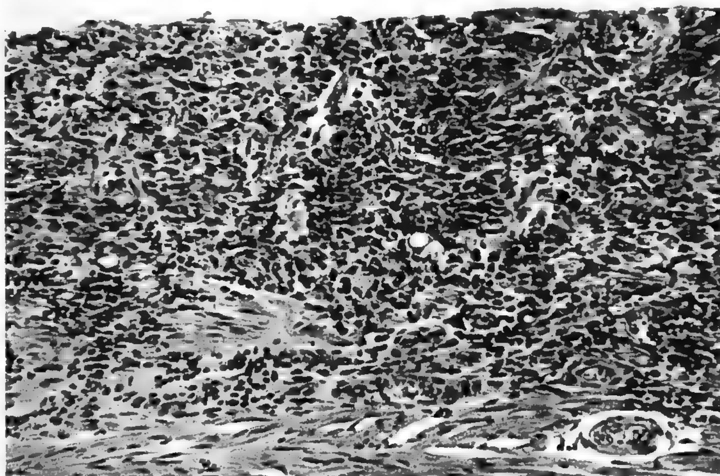


Fig. 11. — Cas C... Zone atrophique et exulcérée, disparition des glandes et du revêtement superficiel. Toute la muqueuse est transformée en une nappe d'épithélioma indifférencié.

1. René A. Gutmann, Ivan Bertrand et G. Péristiany : *Le cancer de l'estomac au début* (*sous presse*).

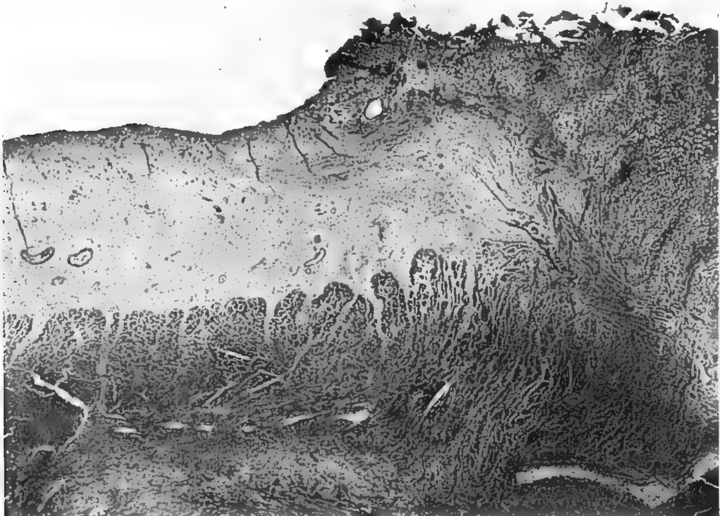


Fig. 12.

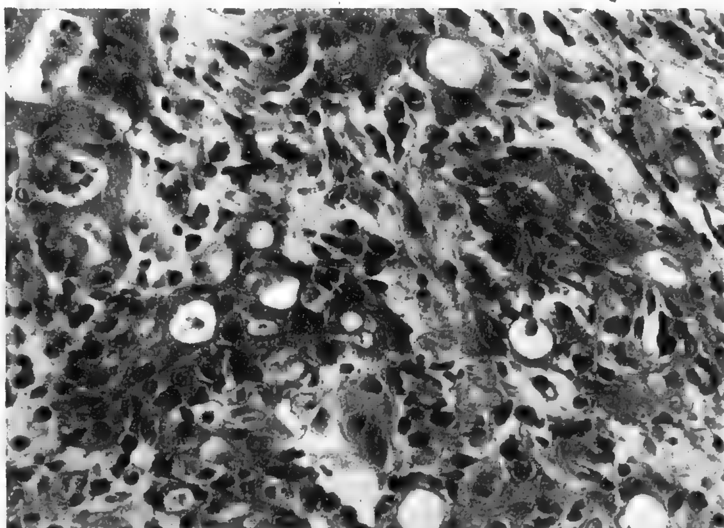


Fig. 13.

Fig. 12. — Cas P... Microplanar montrant l'ulcération restreinte juxta-pylorique. Epaississement de la tunique sous-muqueuse. Intégrité du plan musculaire dans toute l'étendue du secteur ulcéreux.

Fig. 13. — Cas P... Sur les bords de l'ulcère pylorique, épithélioma trabéculaire avec figures pseudoglandulaires.

TECHNIQUE ET RÉSULTATS IMMÉDIATS DU PNEUMOTHORAX EXTRA-PLEURAL

PAR MM.

PIERRE-BOURGEOIS et Mario LEBEL

Nous tenons à bien préciser auprès de nos lecteurs non spécialisés que l'expression « pneumothorax » désigne ici une véritable opération d'une technique assez délicate, et comportant tout l'appareil de la grande chirurgie.

L'heure n'est pas venue encore de porter sur cette intervention chirurgicale un jugement définitif. L'opération que Graf (de Dresde) et Schmidt (de Heildelberg) ont eu le mérite de mettre au point, que Hautefeuille et Dreyfus Le Foyer ont fait connaître en France, est encore trop récente pour permettre de préciser dans le détail ses indications et de dire quelle place exacte elle doit occuper en chirurgie thoracique.

Cet article n'a d'autre but que de montrer que *cette intervention peut être réalisée dans des cas où aucune autre collapsothérapie n'aurait pu être tentée*, et que les *résultats immédiats* d'opérations pratiquées dans des cas « limites » peuvent être satisfaisants.

Les quelques clichés que nous présentons ici et les légendes et commentaires cliniques qui les accompagnent nous dispensent de longs développements concernant les résultats. Cependant nous croyons utile de compléter notre exposé par l'image en donnant quelques précisions sur notre technique opératoire et sur les caractéristiques cliniques des cas où nous avons tenté cette intervention.

Technique opératoire.

Préparation du malade. — En dehors du bilan hématologique (temps de saignement et de coagulation, formule et numération ; Vernes et sédimentation) que nous pratiquons avant l'intervention, le malade reçoit le matin une injection de 1 centigr. de *gluconate de morphine* et une heure avant l'intervention une injection intraveineuse de 5 cmc (0,10) d'*acide ascorbique* (vitamine C).

Anesthésie. — Nous avons employé parfois le *Cyclopropane*, plus souvent une anesthésie générale avec un anesthésique de base complété par l'association éther + CO_2. L'anesthésique de base est soit le *tribromoéthanol* en solution dans l'hydrate d'amylène dilué dans l'eau distillée et administré par voie rectale, soit du *Narconumal*.

Position de l'opéré. — Nos malades ont toujours été opérés assis. Le suintement qui accompagne toujours le décollement se trouve ainsi se collecter à la partie inférieure de la poche. Il est aisément évacué avant de procéder au décollement de la portion basse. La position du membre supérieur du côté opéré dépend évidemment de la voie d'abord choisie (postérieure ou axillaire).

Voies d'abord. — La question de la voie d'abord nous semble essentielle.

Tous les chirurgiens ont jusqu'à présent utilisé la voie postérieure. Leurs interventions portaient habituellement sur la 4ᵉ côte, au niveau de l'espace interscapulo-vertébral.

Il nous est apparu qu'en réséquant un fragment de l'arc postérieur de la 5ᵉ, voire même de la 6ᵉ côte, et en faisant basculer au dehors la pointe de l'omoplate, on pouvait réaliser une incision plus large, et partant pratiquer plus aisément le décollement du sommet. De plus cette incision postérieure relativement basse a l'avantage de permettre un élargissement du décollement en bas et latéralement.

Dans un certain nombre de cas nous avons utilisé la voie axillaire. Les décollements réalisés par cette voie (voir fig. 2 et 3) sont presque aussi complets au niveau du sommet que ceux obtenus par voie postérieure. Le décollement descend encore plus bas sur la face latérale et latéro-postérieure. L'intervention est de plus courte durée, l'étanchéité est moins bonne, mais néanmoins suffisante; l'emphysème sous-cutané est un peu plus fréquent et plus important que par voie postérieure.

Au total nous opérons :

Par *voie postérieure :* les sujets qui présentent des lésions limitées au sommet, chez qui une libération soigneuse et très poussée de l'angle apico-médiastinal et de la face médiastinale elle-même est absolument nécessaire pour obtenir un bon collapsus.

Par *voie axillaire :* les sujets à état général médiocre, avec lésions étendues à la moitié ou aux deux tiers supérieurs du poumon, ou ceux qui présentent des lésions nettement externes ou antérieures.

Réalisation du décollement. — En Janvier 1938, à la Société de la Tuberculose, M. Dreyfus Le Foyer nous a exposé sa technique chirurgicale. Nous nous sommes trouvés d'accord avec lui pour affirmer la nécessité de *faire un décollement aussi vaste que possible* en n'hésitant pas à descendre largement en face des régions pulmonaires saines. Dans ces conditions le collapsus pulmonaire se rapproche au maximum de celui que réalise le pneumothorax intra-pleural de la grande cavité.

Le décollement lui-même est toujours réalisé en presque totalité de façon manuelle. Il est amorcé sur le premier ou les deux ou trois premiers centimètres avec de tout petits ciseaux courbes. Dès que l'on peut introduire la moitié de la phalange unguéale de l'index dans l'ébauche de la poche, c'est le doigt, et le doigt seul, qui va travailler, il permet le maximum de rapidité et

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 1, 2 et 3. — Grosse caverne du sommet gauche. Intervention par voie axillaire, le 3 Décembre 1937. Le cliché de la figure 2 a été pris trois jours après l'intervention. Le cliché de la figure 3 date du 14 Février 1938. La malade, entre temps, était sortie de l'hôpital le 24 Décembre 1937. Noter en deux mois, la disparition complète de l'image cavitaire et l'absence actuelle de toute expectoration.

de sécurité. Parfois, mais rarement, nous employons le tampon de gaz monté, ou des stapules caoutchoutées, souples ou rigides ; il est tout à fait exceptionnel que l'emploi des ciseaux soit nécessaire. Ce décollement se fait le plus souvent de façon aisée par déplacement latéral du doigt. Si l'on rencontre une zone adhérente, il ne faut pas s'acharner à la libérer, mais essayer d'en dégager la périphérie, au besoin la laisser pour y revenir ensuite. La libération à tout prix, si elle satisfait immédiatement l'esprit, ne nous a pas paru exempte d'inconvénients ultérieurs, peut-être liés à la suppression de la circulation complémentaire qui s'établit au niveau de ces adhérences dont l'existence anatomique a été bien mise en évidence par MM. Ameuille et Lemoine.

En cas de pneumothorax sous-jacent intra-pleural, nous conseillons de pratiquer, au moment du décollement extra-pleural, des désinsufflations successives au fur et à mesure que le décollement est plus étendu. Ces manœuvres facilitent considérablement le décollement. Dans quelques cas la question peut se poser d'établir une large communication entre le pneumothorax intra-pleural et le pneumothorax extra-pleural. Cette création d'une poche unique peut être utile en vue de réaliser une détente pulmonaire maxima.

Fidèles à la technique de Schmidt, nous ne drainons jamais. Au moment de refermer nous tamponnons avec une longue mèche de gaze.

Soins post-opératoires.

En dehors des injections classiques de sérum et de tonicardiaques, nous injectons à tous nos opérés 1 centigr. de gluconate de morphine par voie hypodermique et 1 centigr. de strychnine ou même une dose supérieure de strychnine associée à la coramine, si l'anesthésique de base a été un barbiturique. Ces injections de strychnine ou de gluconate de morphine sont renouvelées au besoin, selon l'état de l'opéré.

La transfusion n'est pratiquée qu'en cas d'hémorragie.

Réinsufflations.

Six à huit heures après l'intervention a lieu la première insufflation qui habituellement n'est que de 50 à 100 cmc d'air. La seconde insufflation a lieu le lendemain matin, elle dépasse souvent 100 cmc et même 200 cmc. Les pressions terminales sont parfois élevées (jusqu'à +15 environ), mais si l'on maintient l'aiguille en place, cette pression tend rapidement vers 0. Nous conseillons d'ailleurs de faire ces premières insufflations par « petites doses répétées ».

Vers le troisième ou quatrième jour, les pressions se maintiennent stables et les oscillations plus larges du manomètre indiquent que le pneumothorax se comporte alors comme une cavité close et élastique.

Nos premières réinsufflations se font habituellement par voie antérieure, rarement par voie axillaire.

Il est inutile de chercher à évacuer, le premier ou le second jour, l'épanchement séro-hématique qui est *constant* [1]. On tombe alors sur des caillots fibrineux qui ne se liquéfient que vers le quatrième ou cinquième jour. Nous ponctionnons alors *au maximum* et remplaçons tout le liquide que nous pouvons retirer par un volume légèrement supérieur d'air.

Nos insufflations se répètent ainsi tous les deux, puis tous les trois ou quatre jours. Souvent après trois semaines nous pouvons insuffler tous les huit jours seulement.

Si une symphyse extra-pleurale se développe précocement, nous bloquons la cavité par de l'huile goménolée à 2 pour 100. La transformation du pneumo en oléothorax extra-pleural s'impose dans environ 1/3 des cas du fait d'une symphyse extrapleurale. Il semble d'ailleurs que les injections d'huile extra-pleurales soient mieux tolérées qu'intra-pleurales.

1. Dans ses statistiques qui portent maintenant sur près de 300 cas, W. Schmidt constate dans 20 pour 100 des cas une absence totale d'épanchement séro-hématique. Par contre celui-ci, parfois discret et très passager, s'est montré constant chez nos opérés.

Nos indications opératoires.

Les cas que nous présentons ici, de pneumothorax extra-pleuraux constitués :

a) En association avec un pneumothorax intra-pleural homo- ou contro-latéral (fig. 6, 7) ;

b) Dans des cas de grandes cavernes du sommet (fig. 4, 5) ;

c) Dans des cas de lésions infiltrantes diffuses (fig. 8, 9) montrent bien à quelle diversité de cas cette intervention peut s'adresser, souvent avec succès. Nous croyons que, de ces essais, déjà nombreux, il est possible de préciser dans quels cas on est autorisé à envisager cette intervention.

A. En cas de *lésions ulcéro-fibreuses bien localisées* possédant un potentiel rétractile net, non évolutives, s'accompagnant d'un bon état général, nous préférons sans hésiter la thoracoplastie, *qui a fait ses preuves*, au pneumothorax extra-pleural. Cependant il existe des malades qui acceptent le pneumothorax extra-pleural et refusent la thoracoplastie. D'autres, jeunes filles ou jeunes femmes, chez qui le préjudice esthétique limité, mais réel, causé par la thoracoplastie, peut faire hésiter. L'hésitation est d'autant plus compréhensible qu'il est toujours possible, en cas d'impossibilité ou d'échec partiel du pneumothorax extra-pleural, de le remplacer ou de le compléter par une intervention plastique.

B. Mais il ne peut être question de mettre en concurrence la thoracoplastie et le pneumothorax extra-pleural.

Le pneumothorax extra-pleural peut surtout rendre service dans *les cas où la topographie des*

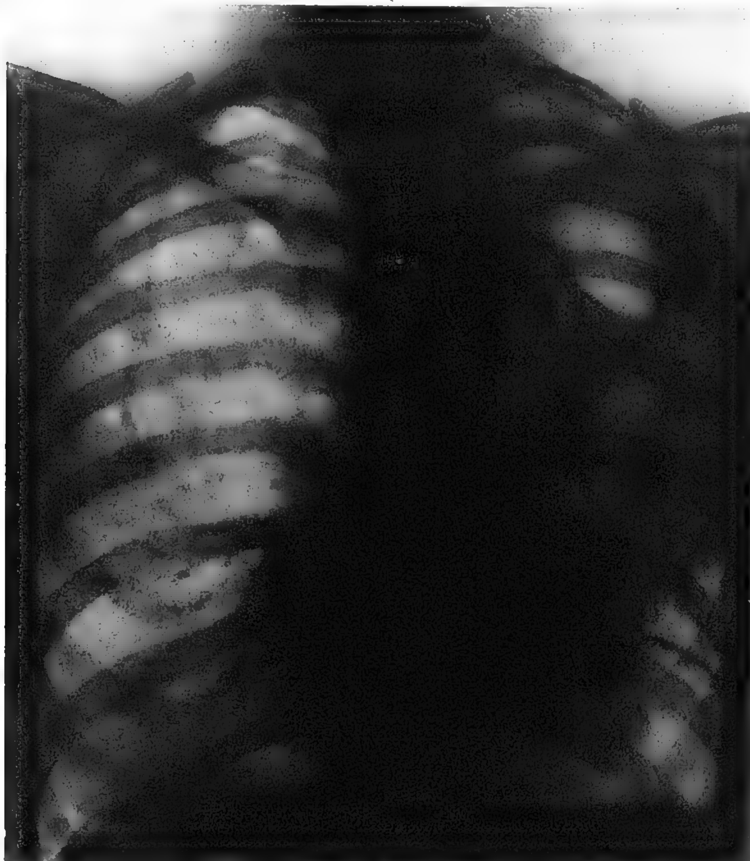


Fig. 4.

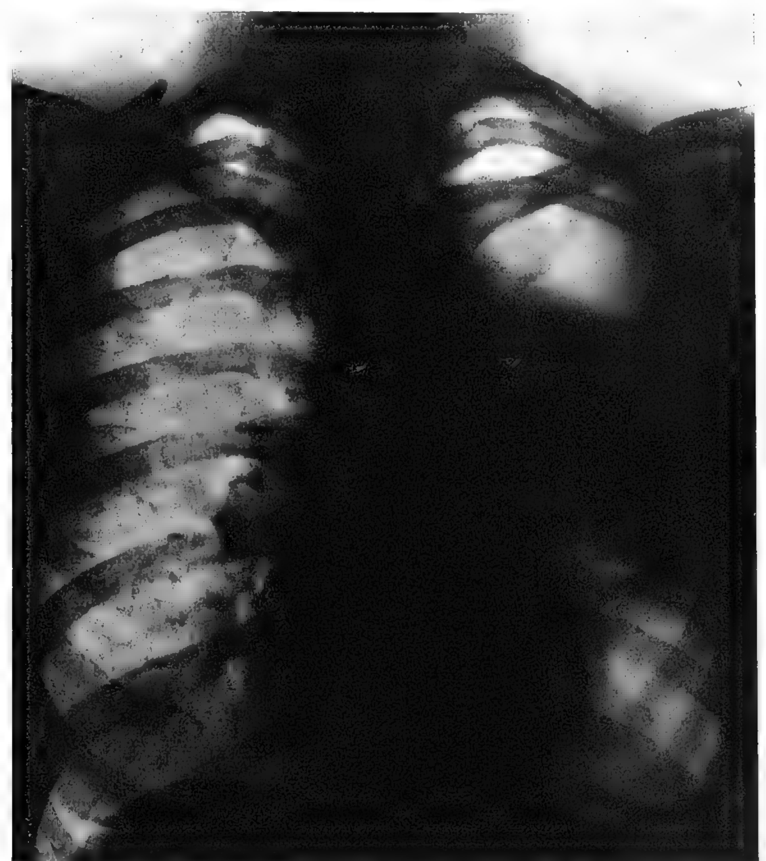


Fig. 5.

Fig. 4 et 5. — Grosse cavité du sommet gauche, avec pneumothorax controlatéral droit. Intervention par voie postérieure (résection de l'arc postérieur de la 5e côte). Affaissement total du sommet. Depuis l'opération, reprise de poids de 4 kilogr. 500 en deux mois. Réduction de l'expectoration de 40 crachats purulents par vingt-quatre heures à 2 crachats muqueux.

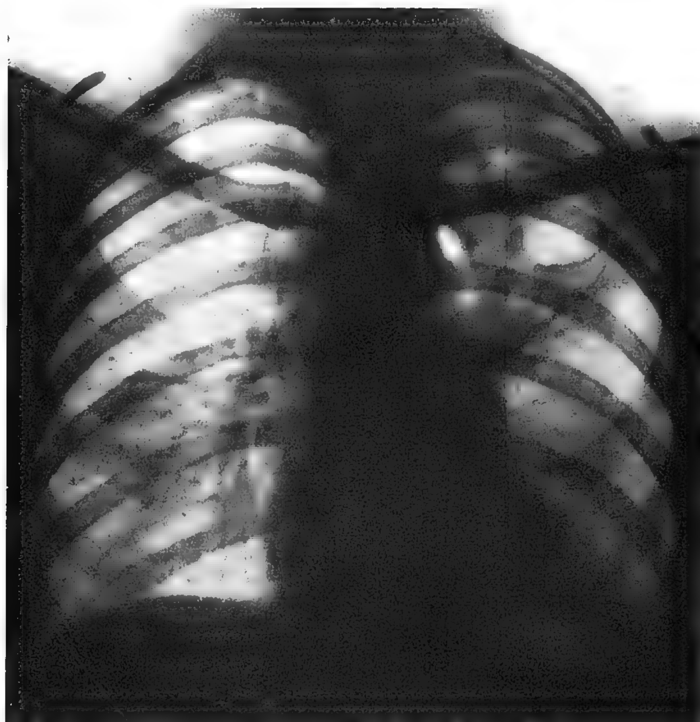


Fig. 6.

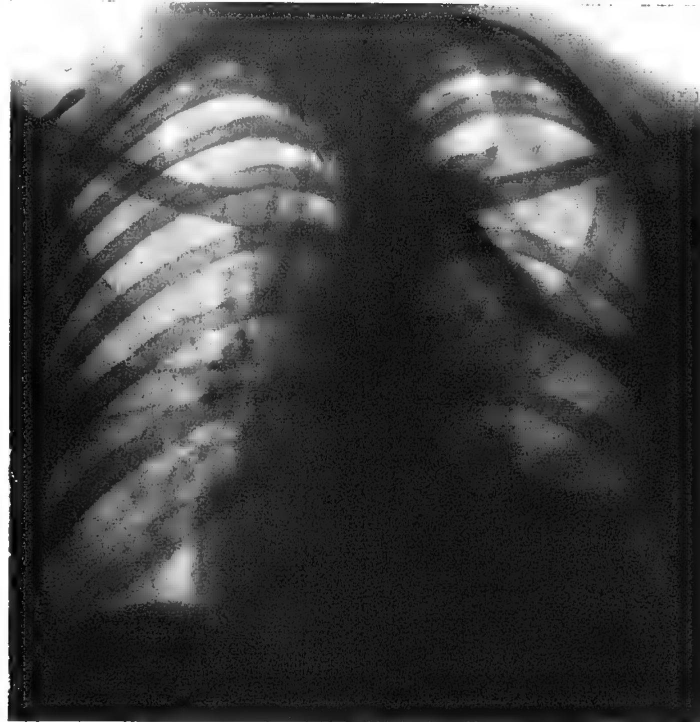


Fig. 7.

Fig. 6 et 7. — Pneumothorax intrapleural gauche controélectif, avec très large adhérence de presque tout le lobe supérieur. Caverne sous-claviculaire béante. Création d'un pneumothorax extrapleural du même côté que le pneumothorax intrapleural. Résection de l'arc postérieur de la 5e côte. Effacement total de l'image cavitaire, reprise de poids de 3 kilogr. 500 dans le mois qui suit l'intervention. Noter sur le 2e cliché (fig. 7) l'existence de deux petits niveaux liquides correspondant aux deux poches intra- et extra-pleurale.

lésions aurait indiqué la thoracoplastie, mais qu'un état général précaire ne permet pas de réaliser. Ces malades, chez qui on tentait un plombage paraffiné, ou une thoracoplastie « antéro-latérale élastique » selon la technique de Monaldi, ou parfois, une phrénico-alcoolisation ou une phrénico-exérèse, nous semblent constituer l'indication la plus favorable du pneumothorax extra-pleural.

Il nous est apparu, en effet, que, toutes choses égales, la création d'un pneumothorax extra-pleural, tout en restant une opération sérieuse, est très nettement moins traumatisante qu'une thoracoplastie.

C. Nous avons, afin d'essayer de préciser les « limites de possibilité » du pneumothorax extra-pleural, appliqué cette méthode, avec un résultat immédiat heureux, à des cas de *lésions infiltrantes assez étendues, mais peu évolutives, avec température et poids stabilisés.* Certains cas (en particulier celui des fig. 8 et 9) ont évolué jusqu'à ce jour d'une façon pleinement satisfaisante.

Dans le débat qui s'ouvre sur la valeur du pneumothorax extra-pleural, nous nous refusons à porter un jugement prématuré et à faire acte de partisans. Nous apportons notre impression qui est *favorable*, nous versons au dossier des documents *objectifs*. Nous n'ignorons pas les risques réels d'*hémorragie* et d'*infection* que comporte cette intervention. Nous n'oublions pas, enfin, qu'*il faut l'épreuve du temps pour juger une méthode collapsothérapique.* Un recul de *deux ou trois années* est nécessaire pour nous faire une opinion définitive. Nous n'en sommes pas moins persuadés que le pneumothorax extra-pleural constitue une acquisition *essentielle* dans le traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire.

(Travail de l'Hôpital-Sanatorium de Brévannes.)

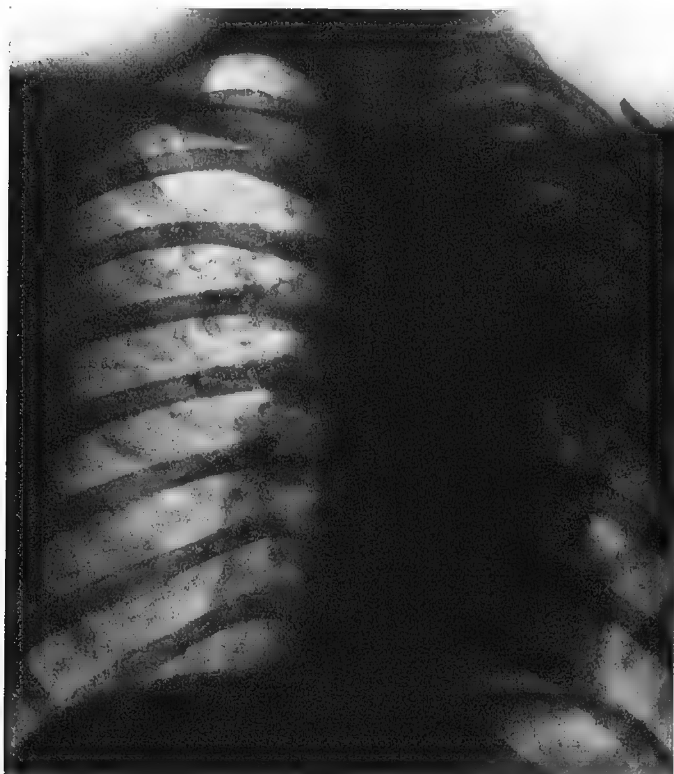


Fig. 8.

Fig. 9.

Fig. 8 et 9. — Infiltration des 3/4 supérieurs du poumon gauche chez une fillette de 14 ans. Pneumothorax gauche impossible. Création d'un pneumothorax extrapleural par résection de l'arc postérieur de la 6e côte. Excellent résultat clinique. Reprise de poids, apparition des règles deux mois après l'intervention. Alors que, avant l'intervention, on trouvait de nombreux bacilles dans les crachats à l'examen direct, on ne trouve plus actuellement que quelques rares bacilles par examen du liquide gastrique.

FIBRILLATION VENTRICULAIRE ET SYSTOLES ULTRAFRACTIONNÉES

Par **R. LUTEMBACHER**

Tous les cœurs ne sont pas également aptes *à fibriller :* c'est avec le chien qu'on obtient le plus facilement ce trouble ; il suffit d'irriter mécaniquement ou électriquement le point de Kronecker situé à l'union du tiers moyen et supérieur du sillon interventriculaire antérieur. La base du ventricule est plus sensible que la pointe. Le cœur du chat, du cobaye, du lapin sont plus résistants, plus encore celui du rat, de la souris aussi bien que celui de l'homme, du moins pour ce qui a trait au ventricule : on sait, en effet, avec quelle fréquence on observe la fibrillation auriculaire, en clinique.

Le cœur des animaux à sang froid fibrille difficilement à la température ordinaire, on obtient plutôt des *systoles ultrafractionnées* que nous étudierons ici : ces ondulations plus lentes, moins désordonnées que celles de la fibrillation, ont été désignées sous le terme d'ondulations péristaltiques (das Wogen).

A l'inverse, chez les mammifères, le refroidissement permet d'obtenir ces mêmes ondulations au lieu de la fibrillation.

Les mouvements fibrillaires ne s'observent chez la grenouille que par élévation thermique, ou sur un myocarde hypodyname, exsangue, dont le métabolisme est profondément troublé.

On sait que les états asphyxiques, la digitale, la caféine favorisent la fibrillation.

Nous avons obtenu, très exceptionnellement, chez la grenouille au cours d'une intoxication digitalique un mouvement fibrillaire des ventricules que nous avons enregistré synchroniquement sur un film cinématographique (*Traité de Médecine*, Masson, tome X, page 437), et sur une courbe ; il est à noter que ce mouvement fibrillaire était discontinu, il se désamorçait et se réensemençait à la suite de deux ou trois systoles de l'oreillette.

* * *

Ces conditions expérimentales permettent de préciser la pathogénie de la fibrillation. Un mouvement fibrillaire traduit le passage d'une onde qui se poursuit dans la cavité suivant un mouvement circulaire *ininterrompu* à la fréquence de 4 à 600 tours à la minute. Il importe de remarquer qu'à chaque tour l'onde circule dans un nombre restreint de fibres. Revenue à son point de départ l'onde ne s'engage pas dans les mêmes anneaux, mais dans un circuit voisin : elle suit un trajet tortueux, en chicane ; son extension est en effet bloquée dans un grand nombre de fibres en état réfractaire.

L'état de fibrillation suppose, d'une part : le morcellement de la systole, la rupture du synchronisme et de la synergie dans le raccourcissement des fibres d'une même cavité; d'autre part, la disparition des systoles et des diastoles avec l'alternance régulière d'une phase d'activité et de repos et le développement, à leur place, d'un mouvement circulaire ininterrompu ; il se réensemence lui-même par la progression à travers le myocarde de la tête du train d'onde ; celui-ci s'éteint rapidement après son passage.

Un tel mouvement suppose des troubles de la conduction, de l'excitabilité et de l'état réfractaire ; les conditions expérimentales ne les réalisent que dans des circonstances particulières.

Pour préciser la part respective de ces troubles il est nécessaire d'étudier l'action isolée de chacun d'eux sur l'activité ventriculaire.

* * *

Les troubles de conduction suffisent, d'une part, pour morceler la systole ventriculaire, d'autre part, pour ralentir le train d'onde et favoriser ainsi le réensemencement du mouvement.

Cependant un bloc, si pénétrant soit-il, ne permet pas d'obtenir une fibrillation véritable, mais seulement des systoles *ultrafractionnées accumulées ;* elles se désarmorcent facilement lorsque l'état réfractaire et plutôt le maintien du raccourcissement n'est pas écourté, comme on l'observe plus particulièrement sur les animaux à sang froid.

Les troubles de conduction transmyocardique se caractérisent par un ralentissement uniforme de la conduction, ou par une marche discontinue de l'onde lorsque celle-ci rencontre des obstacles de valeur inégale, ce qui conduit *aux systoles fractionnées à étapes.* Ceci dépend des effets homogènes ou inégaux des lésions ou des imprégnations toxiques sur le myocarde. La striction médiane du ventricule est un type de lésion circonscrite apportant un obstacle nettement localisé à la progression de l'excitation. Les imprégnations toxiques par la digitale, les chlorures de baryum et potassium sont souvent inégales du fait des priorités de contact et des fragilités de certaines régions du myocarde ventriculaire.

Dans les ralentissements uniformes de la conduction, la partie supérieure de la base se contracte la première, elle chasse vers la pointe en diastole la masse sanguine ; celle-ci forme une volumineuse hernie rouge ; elle se réduit progressivement de haut en bas à mesure que progresse la zone de rétraction systolique.

Systoles fractionnées. — a) *Systoles à deux étapes.* Dans les *systoles fractionnées à deux étapes*, l'axe qui divise les deux segments ventriculaires est transversal ou vertical avec une obliquité variable (*Annales de médec.*, Déc. 37).

La division transversale, la plus habituelle, sépare le ventricule en un segment basal et apical (*Annales de Méd.*, Février 1937, Mai 1935 et Octobre 1935). Suivant l'importance du trouble de conduction, on distingue : un bloc simple incomplet ou complet.

Dans le *bloc simple*, le retard de la systole apexienne est plus ou moins grand ; avec cette variété, la zone de distension herniaire ne subit pas de réduction régionale progressive, elle s'efface simultanément dans toute la région apexienne.

Quand le retard apexien est faible, la systole apexienne se produit au moment où la base est encore en retrait systolique, en sorte que tout le ventricule entre en systole après un retard initial de l'apex.

Quand le retard apexien est grand, la systole apexienne se produit au moment où la base entre en diastole, la pointe propulse le sang dans la base, qui subit à son tour une distension herniaire jusqu'au moment où survient la systole basale suivante. On voit se succéder ainsi un mouvement de va-et-vient base-pointe assez singulier.

Le *bloc incomplet* se caractérise par des systoles basales qui, une fois sur deux, trois, ou plus, restent sans réponse apicale.

Nous avons montré que le rythme 2/1 réalise le type le plus habituel de *l'allernance* ventriculaire expérimentale (*Archives du cœur,* Décembre 1935, les blocs par striction).

Quand le *bloc est complet* la base seule se contracte et propulse le sang dans la pointe immobile, qui se distend.

Systoles a 3 étapes. — Le ventricule est décomposé en 3 segments dont la topographie est variable, le mouvement se propage par saccades de l'un à l'autre.

L'amplitude de la rétraction systolique dans chaque segment est assez grande et le maintien de la rétraction suffisamment prolongé pour que ces systoles fractionnées soient effectives : le segment en systole déplace un important volume sanguin qui distend le segment suivant, encore en diastole.

Ces variétés de systoles fractionnées s'observent au cours de l'intoxication du ventricule de Rana esculenta par la digitale, l'adoverne, l'ouabaïne. Avec les progrès de l'intoxication le trouble de conduction s'accroît dans la traversée même de chaque segment ; la conduction est ralentie dans chacun d'eux ; des étapes nouvelles apparaissent dans le segment basal, ou apical : ceci conduit à des systoles *multifractionnées* a 5 ou 6 étapes *et aux systoles ultrafractionnées* que nous avons récemment analysées à l'aide de la cinématographie.

On observe également des *systoles régionales parcellaires*, elles dépriment une plage circonscrite de 3 à 4 mm. de la paroi ventriculaire ; à la périphérie l'onde est bloquée.

Systoles ultrafractionnées. — Dans cette variété, les troubles de conduction morcellent le ventricule en petits segments de 2 à 3 mm. Ils sont animés de mouvements de retrait et de relâchement, ils se distendent légèrement sous la poussée sanguine, et forment de petites bosselures rouges : l'ensemble de ces mouvements désordonnés, assez lents et de faible amplitude, présente l'aspect d'un remous, de reptations. Ces ondulations se poursuivent suivant un mouvement circulaire qui parcourt 3 à 4 fois la masse ventriculaire pendant la durée d'une systole.

Du fait du morcellement fonctionnel excessif des fibres, ces systoles sont inefficaces : le ventricule conserve un volume diastolique, seule sa surface et ses contours sont animés de mouvements de remous : ils se poursuivent pendant la durée d'une systole et alternent le plus souvent avec une systole normale, ou une systole atypique à 2 ou 3 étapes. Parfois des systoles multifractionnées interviennent, et à la limite il est difficile de discriminer ces 2 variétés qui ne représentent qu'un degré différent des mêmes troubles de conduction transmyocardique. A l'inverse à certains moments les systoles ultrafractionnées se coordonnent en certains points du ventricule pour former une *systole régionale circonscrite*, tandis qu'à la périphérie le bloc morcelle le mouvement.

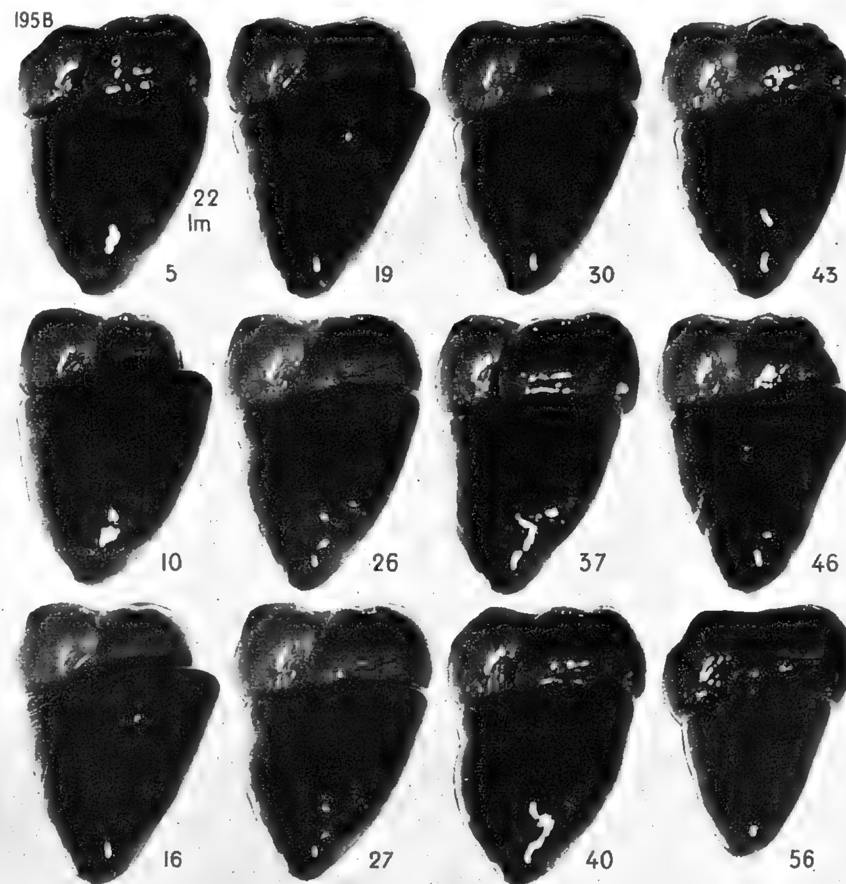


Fig. 1. — *Systole ultrafractionnée* alternant avec une systole normale (Digitaline. Film 195 B, 22 images).

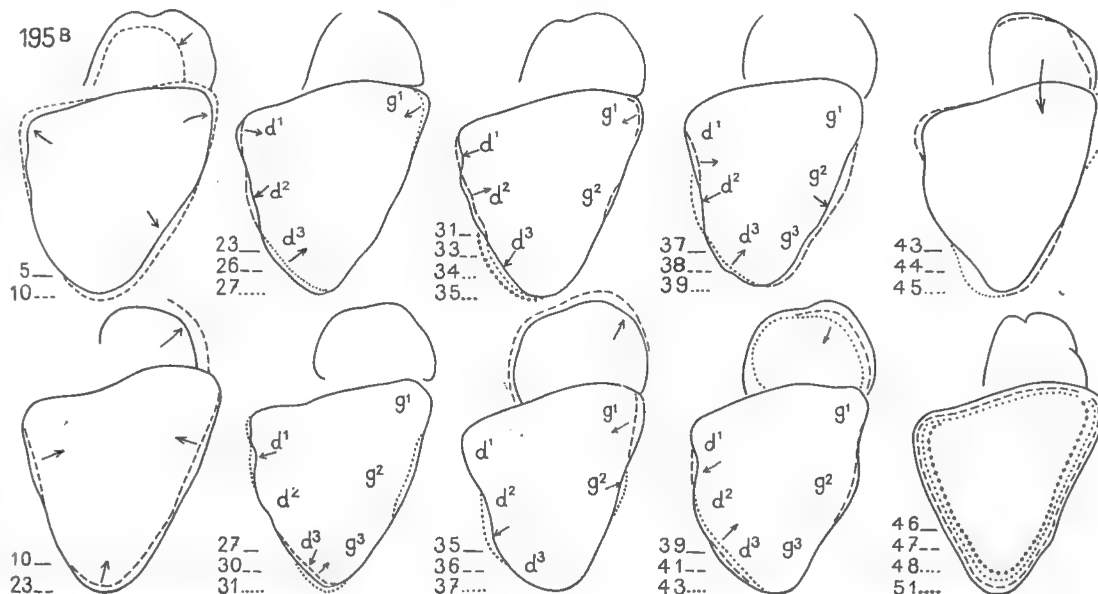


Fig. 2. — *Schéma du film précédent.*

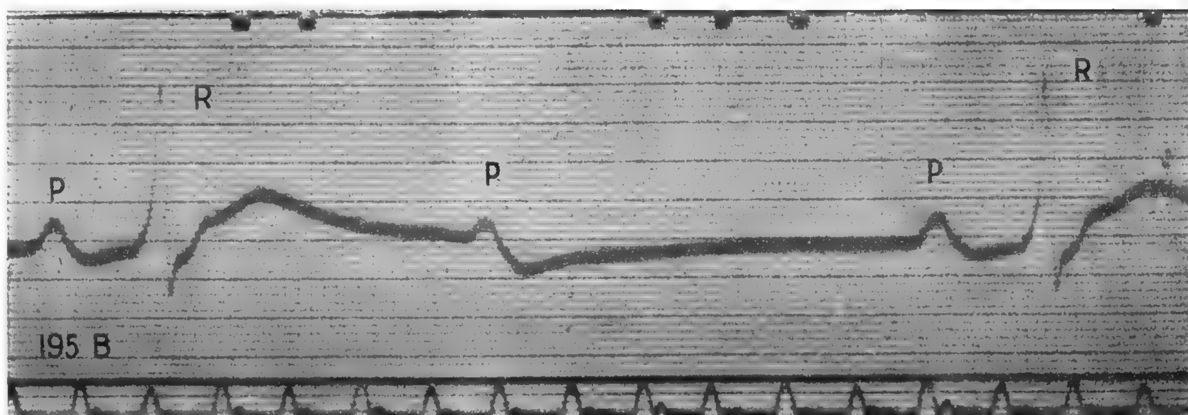


Fig. 3. — *Electrogramme* du film précédent (195 B). L'onde auriculaire P qui précède la systole ultrafractionnée n'est suivie d'aucune variation électrique.

Chacune des petites rétractions étant de courte durée, de 0"10 à 0"15, elles se répètent plusieurs fois dans le même segment, en sorte que ces systoles ultrafractionnées se réensemencent : elles sont *accumulées.* Elles n'aboutissent pas habituellement à un mouvement ininterrompu ; elles se désamorcent et alternent le plus souvent avec une systole normale ou une systole atypique. Cette alternance d'un bloc transmyocardique d'un certain degré avec un bloc plus important est fréquente dans les systoles fractionnées. Ces systoles ultrafractionnées se frayent un chemin irrégulier dans toute la masse ventriculaire ; dans certains cas, un bloc complet interdit leur accès dans la région apexienne, les remous se limitent à la base.

Effets électriques. — Avec certaines formes (fig. 3) on ne dérive aucune variation de potentiel pendant la phase correspondant à la systole ultrafractionnée.

Dans d'autres, on enregistre de petites oscillations correspondant aux mouvements de remous (fig. 6 et 9). A ces variations électriques s'en ajoutent de plus importantes : elles dessinent des courbes monopolaires basales ou apicales lorsque la systole ultrafractionnée se combine avec des mouvements plus cohérents : systole multifractionnée ou parcellaire de la base ou de l'apex.

Il importe en outre de s'assurer que les oreillettes conservent leurs systoles et ne sont pas animées de mouvements fractionnés.

Systole ultrafractionnée alternant avec une systole normale. — Film 195-B. 22 Images ; rana temporaria. *Digitaline Nativelle*, 4/10 cmc sac lymphatique de la cuisse, trente minutes (fig. 1).

10. Systole de l'oreillette ; distension passive du ventricule.

23. La systole de l'oreillette terminée, le ventricule reprend son volume

26. Début de la systole ultrafractionnée : retrait de d^1, relâchement de d^2.

27 et 30. Retrait de d^3 et g^1.

31. Relâchement de d^1 et d^3; retrait de g^2.

33. Retrait de d^2, g^1, g^2 ; relâchement de d^1.

34 et 35. Relâchement de d^3.

36. Retrait de g^1.

37. Relâchement de d^2, g^2.

38. Retrait de d^1 ; relâchement de g^2 et g^3.

39. Relâchement de d^2 ; retrait de d^3.

41. Relâchement de d^1 ; retrait de g^2 et d^3.

43. Retrait de d^3.

44-45. Distension du ventricule par la systole de l'oreillette.

47 à 51. Systole normale du ventricule.

Les mouvements de remous ne peuvent être analysés que sur le contour ventriculaire ; sur les faces ils ne sont visibles qu'en projection.

La durée de la rétraction dans chaque segment est d'environ 0"2. Chaque segment mesure de 2 à 3 mm. La courbe électrique ne révèle aucune ondulation pendant la systole fractionnée, c'est un rythme 2/1. La première systole auriculaire est bloquée ou du moins se transmet par étapes ultrafractionnées dans le ventricule.

Systoles ultrafractionnées en marge d'une systole parcellaire. — Le morcellement du ventricule résulte de troubles de conduction variables, il en résulte un mélange de systoles multi et ultrafractionnées, et de systoles fractionnées à 2 étapes.

Film 205 G : 24 images : Rana esculenta. *Adoverne* 5/10e, sacs lymphatiques dorsaux, vingtième minute.

De 10 à 18, des remous multiples se dessinent à la surface du ventricule. De 18 à 25 une certaine cohésion du mouvement fractionné aboutit à un retrait circonscrit du segment basal; de 25 à 30, ce même mouvement multifractionné ébauche un retrait apexien.

De 30 à 42, nouvelles systoles ultrafractionnées prédominant dans la région basale; en 42

retrait apical circonscrit.

En 46, nombreux remous du segment basal.

En 52, retrait apexien.

En 85, relâchement diastolique, suivi d'une systole fractionnée base-pointe à prépondérance apexienne.

En 86, petit retrait basal suivi d'un retrait apexien en 91.

En 96, 102, 108, le retrait systolique se poursuit.

Electrogramme. — Sur la courbe, la première ondulation positive traduit le retrait basal circonscrit; les petites encoches *u*, *u*, correspondent aux systoles ultrafractionnées qui accompagnent le mouvement basal.

L'inflexion terminale est liée à l'effet apexien.

Mêmes accidents sur la courbe 2, avec une petite inflexion négative plus franche due à l'effet apexien de l'image 42.

La courbe 4 est celle de la systole fractionnée à deux étapes avec une grande encoche négative correspondant à la forte systole apexienne.

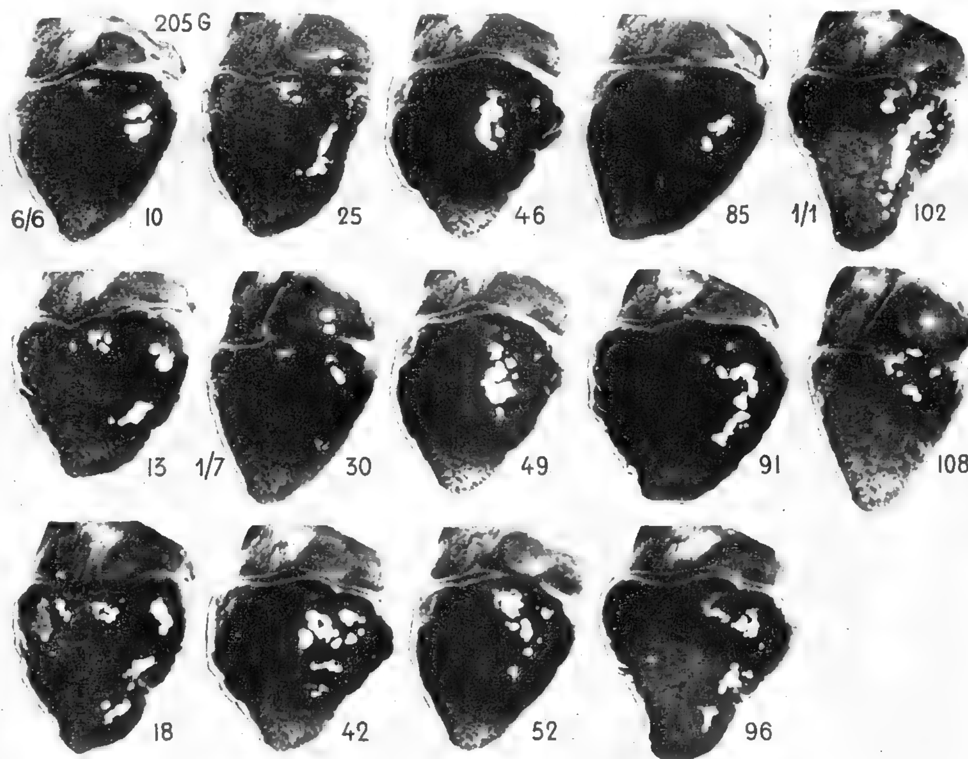


Fig. 4. — *Systole ultrafractionnée* avec un effet basal et systoles multifractionnées (adoverne). Film 205 G, 24 images.

Systole ultrafractionnée en marge d'une systole parcellaire basale. Elle alterne avec une systole normale. — Film 212 B, 20 images ; Rana esculenta.

Adoverne, 5/10° cmc; sacs lymphatiques dorsaux.

De 2 à 21, systole ultrafractionnée dont les retraits sont limités à la région basale; la région apicale présente seulement de petites distensions herniaires passives.

En 23, début de la systole normale.

Electrogramme. — Un petit effet basal alterne avec une courbe bipolaire.

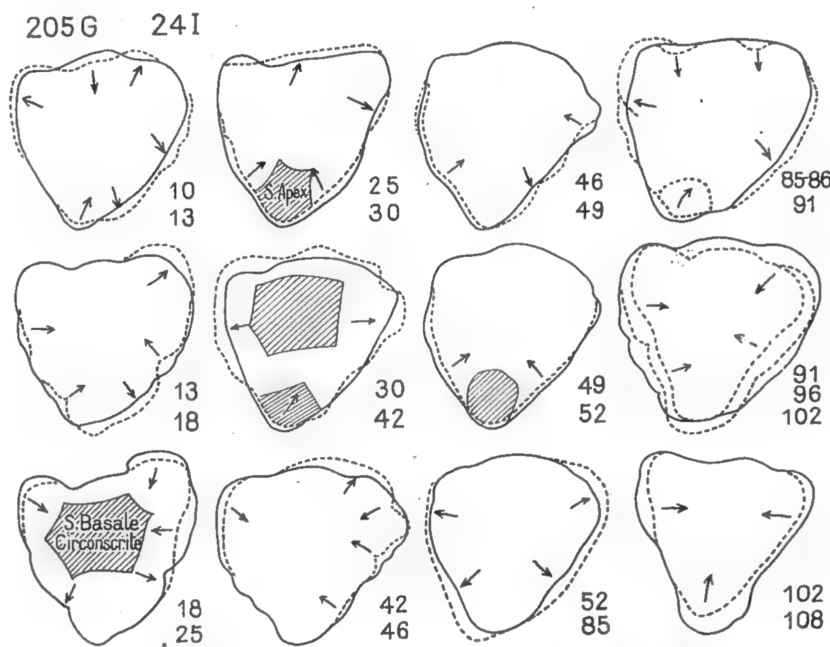


Fig. 5. — *Schéma du film précédent.*

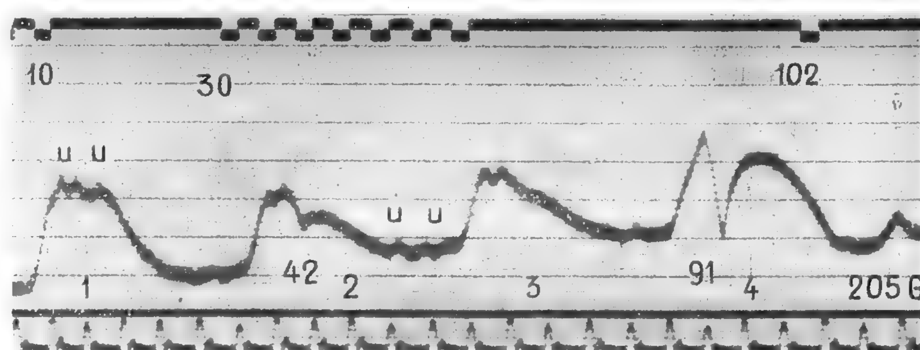


Fig. 6. — *Electrogramme du film précédent* (205 G). En 1, 2 et 3, effet basal avec en *U* de petites ondulations correspondant aux mouvements ultrafractionnés ; en 4, systole multifractionnée.

* * *

Quel que soit le morcellement du ventricule et le ralentissement du train d'onde par les troubles de conduction, ceux-ci intervenant seuls n'aboutissent en dernier terme qu'aux *systoles ultrafractionnées et accumulées :* on ne saurait les identifier avec le mouvement ininterrompu, plus rapide, plus désordonné et morcelé de la *fibrillation.*

Suffirait-il d'accroître la fréquence des excitations pour obtenir un état fibrillaire ?

On sait que sur les cœurs hypodynames, avec des troubles latents de conduction, l'accélération du rythme exalte ces troubles et favorise le morcellement de la systole ventriculaire. C'est ainsi qu'au cours de l'intoxication digitalique les systoles fractionnées apparaissent d'autant mieux que la fréquence sinusale est exaltée. Elles disparaissent à la faveur d'un bloc auriculoventriculaire, ou d'un ralentissement sinusal qui accorde au ventricule un temps plus long pour récupérer ses propriétés.

En clinique, on sait qu'une extrasystole suit un trajet d'autant plus aberrant dans le ventricule, qu'elle est très prématurée et survient avant le sommet de l'onde T (*La Presse Médicale*, 27 Mai 1937).

Les crises de tachycardie paroxystiques font apparaître des troubles de conduction transmyocardique caractérisés par des flèches déformées et variables (*Traité de Médecine*, tome X, fig. 147).

Cependant la fréquence des excitations limite elle-même ses méfaits, l'état réfractaire intervient pour barrer la route aux excitations trop fréquentes, un bloc de protection en est la conséquence.

Quant à la fréquence même du mouvement circulaire dans la fibrillation, elle est plus apparente que réelle ; ce mouvement se poursuit à 400 ou 600 tours à la minute, mais à chaque tour l'onde circule dans un nombre restreint de fibres ; revenue à son point de départ, elle ne s'engage pas dans le même anneau, mais dans un circuit voisin ; chaque fibre n'est traversée à nouveau par l'excitation qu'après plusieurs tours, d'autant plus nombreux que le morcellement de la cavité est plus grand.

* * *

Il nous reste à examiner le rôle de l'*état réfractaire* dans la genèse de la fibrillation.

Pour Lewis, l'*état réfractaire* est écourté. Cependant les facteurs qui ralentissent la conduction prolongent simultanément l'état réfractaire.

De Boer a insisté, au contraire, sur le rôle favorable de l'état réfractaire pour obtenir de la fibrillation. Sur un cœur exsangue, une excitation très prématurée, portée avant l'onde T, obtient un mouvement fibrillaire ; plus tardive, elle n'engendre qu'une systole fractionnée, ou normale.

De Boer prend soin de pren-

dre comme repère l'onde T. Celle-ci répond non pas au raccourcissement initial de la systole, mais au maintien de ce raccourcissement.

Il faut, en effet, tenir compte, dans l'évaluation de la période d'inexcitabilité du ventricule, de la durée de la période systolique entière. Quand le maintien du raccourcissement se prolonge, la période d'inexcitabilité mesurée depuis le début de la systole est plus longue. Il n'y a pas lieu pour cela d'admettre un accroissement de l'état réfractaire si l'on entend par là la phase de réfection chimique. Celle-ci ne peut être mesurée qu'à partir du moment où cesse l'activité de la fibre, c'est-à-dire à la fin de l'onde T.

On doit tenir compte, en outre, dans cette évaluation, de la fin de l'onde de tonus dans chaque segment ventriculaire, où elle n'a pas la même valeur. Ceci est de grande importance quand il s'agit du réensemencement d'une onde circulaire.

En conclusion, ce n'est pas le raccourcissement de l'état réfractaire, mais la brièveté de la phase dite tonique de la systole, qui favorise la progression ininterrompue des ondes circulaires.

Il est nécessaire que l'activité de la fibre se réduise à une secousse brève, qu'elle se relâche aussitôt derrière le train d'onde ; celui-ci, dont la progression est ralentie par le trouble de conduction, aura d'autant plus de chance de trouver devant lui des fibres excitables lorsqu'il reviendra à son point de départ.

C'est la brièveté de la phase tonique de la systole auriculaire qui explique la fréquence des états fibrillaires de l'oreillette.

Le maintien de la rétraction qui caractérise la deuxième phase dite tonique de la systole est prolongé chez les batraciens. C'est là ce qui fait obstacle aux mouvements fibrillaires et les désamorce rapidement quand ils sont ébauchés.

C'est en réduisant cette phase tonique que l'anémie, la chaleur, favorisent le cheminement des mouvements circulaires chez la grenouille. A ce moment la systole est réduite à une secousse brève de raccourcissement suivie d'un relâchement immédiat ; l'onde T se rapproche au voisinage immédiat de R et tend à disparaître, comme sur les courbes de muscles rapides.

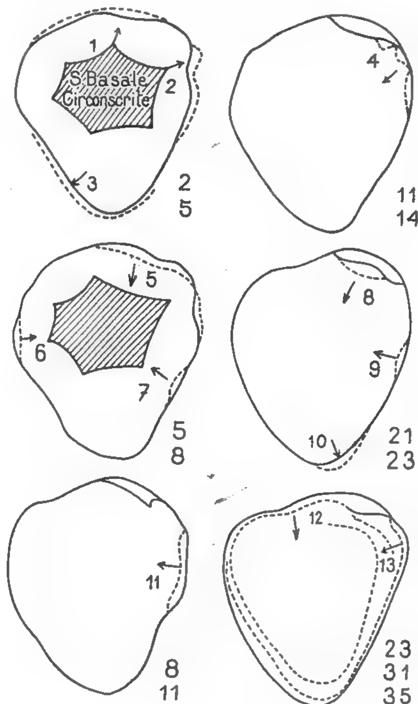


Fig. 7. — *Systole ultrafractionnée* en marge d'une systole circonscrite basale alternant avec une systole normale (schéma). Film 212 P.

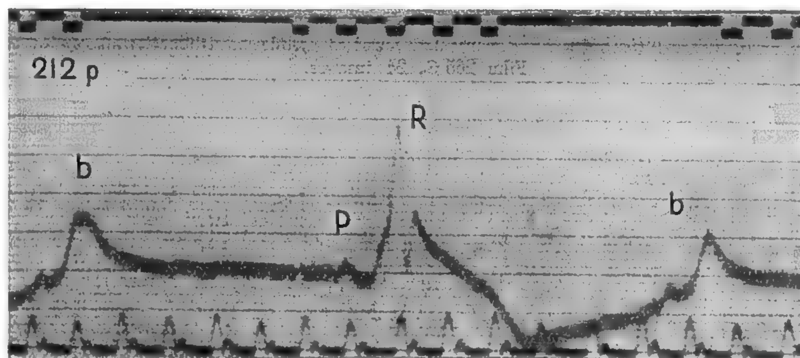


Fig. 8. — *Electrogramme* du film précédent (212 P) ; en b, effet basal ; en R, systole normale.

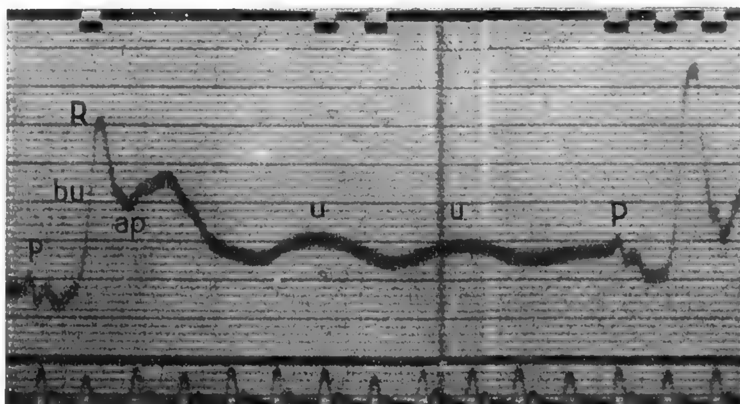


Fig. 9. — *Electrogramme* (film 202 C). P, oreillette ; R, systole ventriculaire régionale avec effet basal (ba) et effet apexien (ap) retardé ; en u-u, mouvements ultrafractionnés en marge de la systole régionale.

* * *

Flutter. — L'importance de ce facteur apparaît également dans la genèse du *flutter*. Le morcellement fonctionnel des fibres est moins profond que dans la *fibrillation* : des segments assez étendus de fibres travaillent encore synchroniquement comme dans les systoles fractionnées à 3 ou 4 étapes.

Dans certaines variétés de systoles à 3 étapes on voit successivement se contracter un segment basal gauche, un segment apical, un segment basal droit.

A ce moment, l'onde de contraction revient au contact du segment basal gauche, mais elle se heurte à l'état réfractaire des fibres de ce segment et le mouvement est désamorcé. Il faut une nouvelle systole sinusale pour le réensemencer un peu plus tard dans le segment basal gauche.

Pour obtenir un réensemencement automatique de l'onde il importe de réduire, non pas la durée de l'état réfractaire, mais celle de la phase tonique correspondant au maintien de la rétraction.

De Boer, sur le cœur exsangue de grenouille, a pu obtenir plusieurs systoles fractionnées et accumulées, c'est-à-dire des lambeaux de mouvements circulaires avec un seul choc d'induction, d'autant mieux que celui-ci est porté avant la fin de l'onde T en période réfractaire Cependant un tel mouvement est vite désamorcé, et il ne s'agit pas d'un flutter régulier à progression uniforme, mais de systoles fractionnées se propageant par saccades avec des phases de ralentissement.

Chez les batraciens, le véritable flutter est aussi difficile à obtenir que la fibrillation.

Au cours d'une intoxication par l'aconitine, nous avons pu cinématographier un mouvement circulaire désamorcé après 3 à 4 tours et réensemencé par la systole de l'oreillette.

Pour obtenir un flutter il faut que disparaisse la phase de tonus, que la systole se réduise à une secousse brève de raccourcissement suivie aussitôt de relâchement. L'anémie, et mieux encore l'élévation thermique, conduit à ce résultat. Au cours de l'intoxication du cœur par le chlorure de baryum et de potassium, on obtient des systoles fractionnées de type base-pointe, ou à direction oblique. En élevant la température au voisinage de 35°, le rythme s'accélère, l'*onde de tonus s'écourte*, la distension herniaire de la base ou de la pointe s'efface progressivement, la systole apexienne apparaît au moment où la base est déjà en état systolique et inversement ; le va-et-vient base-pointe s'accélère, déplace une masse sanguine de plus en plus faible, bientôt le cœur ne subit plus de relâchement, il est incessamment parcouru par l'onde basale et apicale. La courbe décèle les modifications progressives qui conduisent des systoles fractionnées avec onde de tonus aux courbes ininterrompues réduites aux flèches rapides; elles dessinent, comme dans le flutter, un feston régulier et ininterrompu (*Annales de Méd.*, Octobre 1935).

Contrairement aux systoles fractionnées, les mouvements de flutter sont de type rapide, le raccourcissement est de courte durée, c'est une secousse brève, sans tonus ; la contraction s'efface derrière elle, en même temps qu'elle progresse en avant. De sorte qu'au moment où l'onde revient à son point de départ, les fibres sont depuis longtemps retournées au relâchement diastolique, ce qui permet au mouvement de se réamorcer.

Sur les muscles volontaires on peut observer au microscope, sur des larves transparentes, des anomalies comparables : sur le trajet d'une fibre (*Les Muscles striés* [*Masson*, éditeur]) se forment des boules de contraction circonscrites, elles se déplacent rapidement d'une extrémité à l'autre de la fibre : le train d'onde s'efface aussitôt derrière lui.

PNEUMECTOMIE TOTALE POUR BRONCHECTASIE

PAR MM.

P. SANTY et **Marcel BÉRARD**

(Lyon)

Qui s'est heurté aux difficultés thérapeutiques que posent ces formes graves de la dilatation des bronches pour lesquelles toutes les méthodes collapsothérapiques s'avèrent impuissantes à assécher un parenchyme profondément altéré, creusé de cavités constamment infectées et remanié par les processus d'une atélectasie chronique, mesurera le chemin parcouru dans ce domaine de la chirurgie pulmonaire en songeant que la pneumectomie totale dans la bronchectasie apparaît à l'heure actuelle comme une intervention précise dans ses indications, réglée dans sa technique, chaque jour plus encourageante dans ses résultats.

Publiant ici la première observation française de guérison après pneumectomie totale pour dilatation des bronches, nous tenons à rendre hommage au magnifique effort accompli dans cette voie par les chirurgiens étrangers : chirurgiens allemands, avec Sauerbruck et Nissen ; anglais, avec Roberts, Tudor Edwards et Nelson ; américains, avec Lilienthal, Graham, Shenstone, Alexander et Haight, Churchill, Overholt, Rienhoff. Une constante activité tendue vers le même but, un contrôle expérimental rigoureux, un patient examen de toutes les causes d'échec leur ont permis de triompher de bien des problèmes dont la difficulté à prime abord semblait insurmontable.

Une première distinction s'impose : la pneumectomie totale n'est pas une, et sous bien des rapports ses difficultés diffèrent selon qu'il s'agit de néoplasme ou de dilatation bronchique.

Dans le cancer, le problème est, dirions-nous, hilaire : c'est de la dissection minutieuse des éléments du pédicule, de la recherche des ganglions et des voies lymphatiques et de leur ablation large que dépendra le succès de l'intervention. Marcel Dargent, dans sa thèse consacrée à la chirurgie du cancer broncho-pulmonaire, met en lumière l'intérêt de la voie d'abord antérieure, pratiquée dans ces conditions, du jour qu'elle donne sur le hile pulmonaire, des possibilités qu'elle offre pour la ligature isolée des artères et des veines et la section haute de la bronche.

Dans la bronchectasie, le problème est cortical : le clivage d'une plèvre entièrement symphysée, ou bien la libération d'adhérences vasculaires et souvent intimes entre le poumon, le diaphragme, la plèvre pariétale, le péripéricarde et les éléments du médiastin, représentent la grosse difficulté de l'intervention ; alors que la section du pédicule comprimé sous le garrot du tourniquet de Shenstone est réalisée en quelques minutes.

Problème du parenchyme enfin. La chirurgie du cancer est une chirurgie aseptique : elle se peut aborder d'emblée. Tel n'est pas le cas dans la bronchectasie : à en juger de l'abondance de l'expectoration de ces malades, de la fétidité de leur haleine, de la variété de la flore microbienne de cette suppuration, l'on prévoit le danger d'infection. Infection de la cavité pleurale au moment de la section du pédicule et de l'ouverture des grosses bronches pleines de pus. Plus redoutable encore l'infection contro-latérale lors de ces manœuvres de libération qui, avant l'exérèse, expriment plus ou moins complètement le contenu septique du poumon malade. C'est dire l'importance d'une préparation pré-opératoire.

On soumet les malades à une cure climatique appropriée, on aspire leurs sécrétions par bronchoscopie, on les met en drainage de posture, on lave s'il le faut, par sonde à double courant, ces cavités bronchiques infectées. On recherche une anesthésie qui laisse persister les réflexes bronchiques. On s'entoure, dans l'intervention, du maximum de précautions, sachant que cette chirurgie, dans le temps pédiculaire surtout, plus encore qu'aseptique, devra tendre à être antiseptique.

Telles sont les règles générales que nous nous sommes efforcés de suivre pour la petite malade dont nous rapportons ici l'observation.

Fig. 1. — Bronchographie au lipiodol un an avant l'intervention.

Fig. 2. — Aspect de la pièce opératoire après section des lobes.

M^lle^ Em. Cres..., âgée de 10 ans, nous est envoyée par le Prof. Mouriquand pour dilatation des bronches.

Dans ses antécédents, on ne trouve rien de net. Accouchement normal à terme; a été bien portante dans sa petite enfance jusqu'à l'âge de 5 ans. C'est en 1931 que survient le premier épisode pulmonaire aigu, et l'on note à cette occasion une grosse obscurité respiratoire dans tout l'hémithorax gauche, et une « masse sombre para-hilaire » à la radioscopie. Après un séjour de cinq mois en préventorium, la toux et l'expectoration disparaissent et l'état général s'améliore.

En Février 1935, second épisode pulmonaire. La toux est fréquente, l'expectoration abondante, surtout le matin. Crachats extrêmement fétides, évacués sous forme de véritables vomiques. En même temps, perte de l'appétit et gros amaigrissement.

L'examen montre une matité franche de tout le poumon gauche. A la radioscopie, son opacité est presque complète, surtout à la base.

La cuti-réaction est négative, les crachats ne présentent pas de bacilles de Koch, mais une flore microbienne par ailleurs extrêmement abondante.

L'examen du cœur ne révèle rien.

Le Bordet-Wassermann est légèrement positif.

La radiographie montre à gauche un poumon noir, avec rétraction des éléments médiastinaux.

Un lipiodol, pratiqué par M. Chevalier (Chamonix), montre une dilatation des bronches totale, aussi marquée au lobe supérieure qu'à la base. A droite, l'arbre bronchique est normal. Nous conseillons le drainage de posture qui, très rapidement, diminue la fétidité de l'haleine.

La petite malade est envoyée à la montagne à Chamonix, où elle passe l'hiver et le printemps. A son retour, l'état général est considérablement amélioré : elle a repris du poids, et surtout s'est asséchée de façon pratiquement complète : son expectoration a presque entièrement disparu. Comme elle est de par ailleurs apyrétique, les conditions semblent les meilleures pour l'intervention.

Le 21 Juin 1937, on commence le pneumothorax préopératoire. Il est facile-

ment réalisé, mais à la seconde insufflation survient une vomique.

Une troisième insufflation est pratiquée l'avant-veille de l'intervention, en pression équilibrée.

La radiographie montre un bon décollement de la partie moyenne du poumon gauche.

Intervention le 5 Juillet 1937 (MM. Santy, Bonniot, Bérard).

Anesthésie au rectanol, complétée par quelques gouttes de Schleich données de temps à autre. Inhalations fréquentes d'oxygène au cours de l'intervention.

Incision de tout le 6e espace intercostal avec section de la 6e et de la 7e côte au niveau de la partie postérieure de l'angle costal. Ouverture du thorax sans incident: le pneumothorax a largement décollé le poumon, sauf au niveau du bord libre du lobe inférieur qui est collé à la paroi un peu au-dessus du sinus costo-diaphragmatique. Le sommet est également adhérent, d'une part à la paroi thoracique par des brides vélamenteuses lâches, et d'autre part au médiastin supérieur par des adhérences plus serrées. Le bord postérieur du poumon est en outre collé à la région œsophagienne, et son hile masqué par un feutrage d'adhérences serrées. On libère tout d'abord les adhérences diaphragmatiques sans difficulté notable; puis après les avoir coagulées, on sectionne les adhérences vélamenteuses du sommet, et enfin, on libère le poumon le long de l'œsophage et de l'aorte en arrière. On abaisse progressivement le sommet en le décollant du médiastin. On est gêné au voisinage du pédicule par un énorme ganglion caséeux situé au-dessus et en arrière de ce pédicule. On a beaucoup de peine à l'isoler du poumon. Le poumon, une fois libéré, on pédiculise son hile, mais ce temps est rendu difficile par l'induration et le volume du lobe inférieur. On passe autour du pédicule, aussi loin que possible du péricarde, la soie fine du tourniquet de Nelson. On serre progressivement et sans secousse. On protège la cavité pleurale avec des compresses imbibées d'acriflavine et on sectionne le poumon au ciseau en aspirant les sécrétions qui s'échappent du pédicule. On fait un surjet au catgut chromé à l'aiguille sertix sur la tranche du pédicule. On desserre le garrot et on utilise la soie de celui-ci qu'on noue solidement autour du pédicule. Auparavant, on avait placé une seconde soie de sûreté, qu'on laisse également en place. L'hémostase du pédicule est alors parfaite. On assure l'hémostase de la plèvre pariétale, dans la région apicale surtout, en la tamponnant avec de l'hémostatique Ercé. On perd pas mal de temps à arrêter un petit suintement veineux à l'union du ligament triangulaire et du pédicule. On place sur la ligne axillaire, au niveau du 8e espace, un gros drain de Monod. On referme complètement le thorax.

Durée totale de l'intervention: une heure quinze minutes.

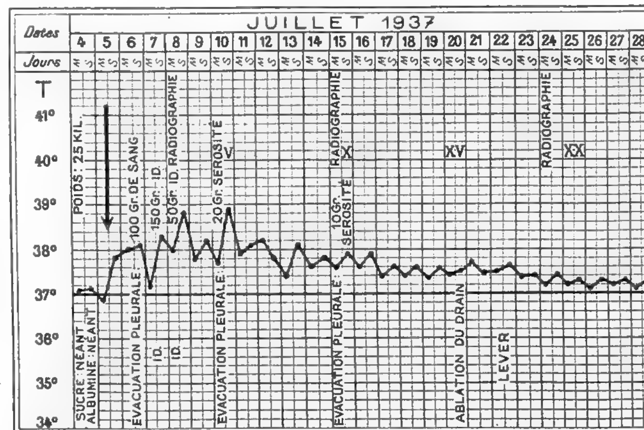
Thorax ouvert: quarante-cinq minutes.

N. B. — Au début de l'intervention, au moment où la petite malade est couchée sur le côté, elle évacue une grosse quantité de pus sans odeur. On favorise l'expectoration par une position déclive forcée. Tout au long de l'intervention, l'expectoration est abondante.

Après l'intervention, la malade est installée dans son lit en position déclive, autant pour faciliter l'expectoration que pour prévenir les phénomènes de choc post-opératoire.

Les suites opératoires sont d'une simplicité remarquable. Un seul jour mis à part où la température est montée à 38°8, la courbe thermique a été constamment au-dessous de 38°. Immédiatement après l'intervention, le drain est maintenu fermé; on l'ouvre le lendemain, il donne issue à 100 cmc environ d'un sang à peu près pur. Le surlendemain, la quantité évacuée de sang est la même. Craignant une spoliation sanguine un peu abondante, et que ces évacuations répétées surtout n'entretiennent le suintement hémorragique, on laisse le drain fermé jusqu'au sixième jour. Après ce délai, il ne laisse plus évacuer que 20 cmc environ d'une sérosité parfaitement claire. Au quinzième jour, le drain est supprimé; l'orifice de drainage se fermera presque immédiatement dans les jours qui suivent sans le moindre suintement.

Localement, la plaie de thoracotomie est parfaitement nette et se cicatrise dans des délais normaux.



Au point de vue pulmonaire, il n'y a pas eu le moindre phénomène réactionnel dans le poumon opposé; et la malade n'a présenté après l'intervention ni cyanose ni dyspnée, comme si son poumon gauche, depuis longtemps, se trouvait fonctionnellement supprimé.

Les radiographies, faites dans les suites immédiates, ne montrent que peu de tendance de la part du cœur, du médiastin et du poumon opposé à venir combler la cavité de pneumectomie.

Au dix-huitième jour, la malade est levée, et considérée comme guérie.

Les suites ne seront plus dès lors marquées par le moindre incident. Trois mois après l'intervention, on note sur l'observation de la malade les points suivants:

a) Dès son lever, au dix-huitième jour, la petite malade s'est trouvée fonctionnellement dans des conditions absolument normales: elle marche, court, monte les escaliers sans s'essouffler en rien. Il est certain que son poumon gauche, entièrement atélectasié, n'intervenait plus dans les phénomènes de la ventilation pulmonaire et de l'hématose.

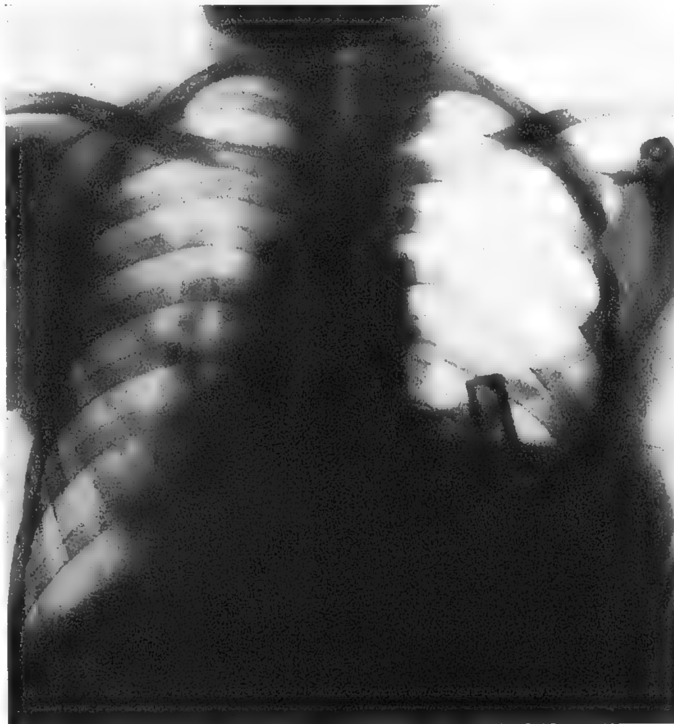


Fig. 3. — Aspect de l'hémithorax gauche dix jours après la pneumonectomie.

b) L'expectoration a disparu d'une façon absolument complète, et l'on peut dire que, depuis deux mois, la malade n'a présenté ni une secousse de toux ni un crachat.

c) L'état général se modifie rapidement: l'appétit est excellent, l'augmentation de poids régulière (1 kilogr. par mois).

d) Un phénomène très particulier: c'est la rétrocession rapide de l'hippocratisme des doigts: les ongles étaient en verre de montre, bombés, les phalangettes en spatules: à l'heure actuelle, l'hippocratisme a disparu presque complètement.

e) Il a été particulièrement intéressant de suivre le comblement de la cavité thoracique sur des clichés radiographiques tirés régulièrement de dix jours en dix jours. Sur ces clichés, on voit peu à peu le diaphragme ascensionner dans la cavité thoracique, le cœur se déplacer, le médiastin se dévier, et surtout une coque pleurale s'épaissir progressivement. Au deuxième mois après l'intervention, il ne reste plus dans le thorax gauche qu'une petite lunule de clarté de la largeur d'un pouce.

En conclusion, les points les plus intéressants qui ont marqué ces suites sont:

La simplicité de cette évolution;

L'absence de toute infection, tant pleurale que pariétale;

L'absence de fistule bronchique;

Le remaniement rapide de la cavité par d'importants déplacements d'organes n'ayant jamais déterminé le moindre trouble fonctionnel.

Examen anatomique de la pièce opératoire. — Le poumon enlevé apparaît, dans l'ensemble, d'un volume légèrement inférieur à ce qu'il serait s'il était normal, la plèvre viscérale est légèrement opaque. La coupe, faite suivant le grand axe de chaque lobe, montre un parenchyme profondément modifié, creusé de très nombreuses cavités à parois fibreuses qui sont les coupes des lumières bronchiques dilatées et très modifiées, entourées d'un anneau de sclérose péribronchique très important. Ces cavités sont pratiquement sèches, sans exsudats purulents.

L'examen histopathologique, pratiqué par M. le Prof. Noël, est pleinement confirmatif [1].

Cette observation suggère un certain nombre de considérations. Nous les discuterons tour à tour.

Le traitement préparatoire a l'intervention. — C'est un élément de première importance. C'est de lui que dépendra en majeure partie le succès de l'intervention : il est absolument indispensable. Son but est l'assèchement progressif et aussi complet que possible des lésions. Sa réalisation la plus simple est la bascule des malades tête en bas, ce que les Américains appellent le « postural drainage ». Il sera réalisé soit sur une table basculante, soit mieux encore sur un lit spécial à sommier articulé. Assez vite le malade trouvera de lui-même, sur ce lit, la position dans la-

1. L'examen topographique montre une nappe fibreuse creusée de lacunes de tailles très diverses, à contours sinueux ; les unes plus grandes tapissées par un épithélium cylindrique de type respiratoire, les autres, beaucoup plus petites, sont revêtues par un épithélium cubique ou cylindro-cubique.

De chaque côté de cette nappe fibreuse apparaissent des bandes de parenchyme pulmonaire dont les alvéoles, toujours aplaties et souvent virtuelles, sont dans quelques cas encombrées par des nappes de globules rouges.

L'examen au grossissement plus fort permet de conclure : sclérose inflammatoire péribronchique avec lésions des parois vasculaires, disparition des éléments alvéolaires dans toute la région sclérosée, et l'on ne retrouve la dentelle pulmonaire qu'à l'extrême bord de la pièce.

quelle il vide le mieux ses bronches : couché sur le ventre ou sur le côté sain. Parfois le « postural drainage » ne semble pas donner les résultats qu'on en pouvait attendre : c'est que, bien souvent, il est institué de façon insuffisante, ou mal exécuté. La position déclive doit être assez accentuée, et surtout prolongée de longues heures. Assez vite le malade s'y accoutume, et, les premiers malaises de la phase d'adaptation passés, apprend à vivre la tête en bas. Nous avons vu, au Brompton-Hospital, certains malades de Tudor Edwards, manger, dormir en « postural drainage », y rester des journées presque entières.

Les broncho-aspirations sont de moindre intérêt : souvent les malades les redoutent, s'y prêtent mal, et l'on ne saurait les répéter avec une fréquence suffisante. Churchill, qui détient, à l'heure actuelle, l'une des plus belles statistiques de lobectomies — il n'a pas eu une seule mort opératoire dans ses 30 dernières bronchectasies lobectomisées — ne leur accorde que peu de crédit.

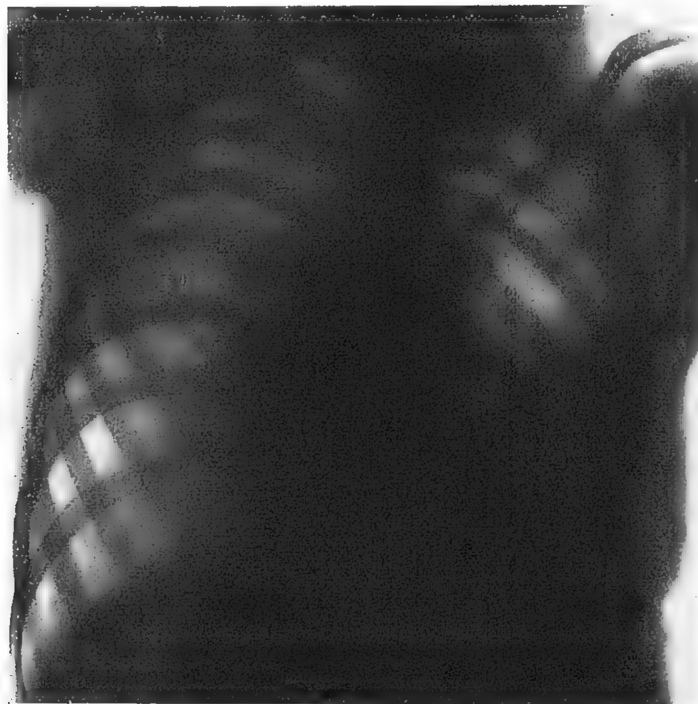


Fig. 4. — Aspect un mois après l'intervention.

La cure d'altitude, enfin, a certainement, chez ces malades, une influence heureuse : un climat chaud et sec leur est particulièrement favorable. Ce fut le cas pour notre petite malade : assez indocile et turbulente, se prêtant difficilement et insuffisamment au « postural drainage », elle tira le plus grand profit d'un séjour à Chamonix, sans lequel l'indication opératoire eût été autrement risquée.

Ainsi devra-t-on mettre tout en œuvre pour assécher ces malades et les préparer à l'intervention, savoir combiner le « postural drainage » et la cure climatique, savoir surtout s'armer bien souvent de patience pour attendre le moment propice et ne pas le devancer.

Le pneumothorax préalable. — Ses avantages sont multiples : le collapsus pulmonaire qu'il détermine a certainement une influence heureuse sur l'évacuation des cavités bronchiques parfois encore en rétention malgré le « postural drainage ». Ce fut le cas pour notre malade : elle se trouvait avant l'intervention cliniquement asséchée, et cependant l'instauration du pneumothorax préopératoire fut presque immédiatement suivie d'une importante vomique.

Mais là n'est pas le seul bénéfice que l'on en puisse attendre. Le pneumothorax permet un collapsus pulmonaire progressif, une adaptation de la circulation pulmonaire aux conditions nouvelles qui seront crées par la pneumectomie;; il favoriserait pour certains auteurs un épaississement du médiastin s'opposant à son trop brusque déplacement dans les suites immédiates de l'intervention.

A notre sens, son rôle le plus précieux consiste à équilibrer la pression endo-pleurale avec la pression atmosphérique, et à rendre le temps de l'ouverture de la plèvre dans la thoracotomie aussi simple et peu choquant que l'ouverture du péritoine au cours d'une laparotomie. Ainsi sont résolus tous les membres de la pression différentielle : la baronarcose, l'hyperpression, ne sont plus indispensables. Voilà qui simplifiera étrangement l'intervention.

Sans doute, nous objectera-t-on, le pneumothorax préalable n'est pas toujours réalisable. Il est des cas, malheureusement, de plèvre symphysée : ils sont, nous semble-t-il, moins fréquents qu'on ne pourrait le craindre ; mais alors, toutes les difficultés opératoires sont à redouter.

Quand instituer le pneumothorax préopératoire? Très tard, quelques jours avant l'intervention, une semaine au maximum. On a ainsi la possibilité, par des insufflations répétées tous les deux jours, de comprimer suffisamment le poumon et de mettre la plèvre en pression équilibrée : la dernière injection d'air sera pratiquée la veille de l'intervention, et telle que la pression soit très légèrement positive.

Des objections ont été faites contre le pneumothorax préalable : épanchement pleural, infection. Ces risques nous semblent peu à craindre. Une légère réaction pleurale ne gêne pas l'intervention. Une perforation pulmonaire n'est guère à redouter en raison du siège des lésions.

Il est un dernier point que nous voudrions signaler à propos du pneumothorax préalable. Son effet immédiat sur l'évacuation des cavités bronchectasiques est tel qu'il pourrait être tentant de lui donner le caractère d'un acte thérapeutique définitif et de ne pas encourir les risques inhérents à la pneumectomie. Cet espoir est illusoire : Churchill mentionne certaines obervations de collapsothérapie pour dilatation des bronches maintenue des mois, des années durant, sans qu'il soit possible d'obtenir l'assèchement des lésions. Et c'est un risque grave à faire courir à ces malades chez lesquels l'apparition d'un pyopneumothorax serait un danger redoutable.

Disons par contre que l'instauration d'un pneumothorax immédiat pourrait être envisagée dans le cas où surviendraient des hémoptysies inquiétantes au cours de la préparation du malade par « postural drainage » ou broncho-aspiration.

L'anesthésie. — Ce fut longtemps une pierre d'achoppement dans les progrès de la chirurgie d'exérèse pulmonaire. La multiplicité et souvent la complexité des solutions proposées disent ce qu'ont été les difficultés du problème : hyperpression, intubation trachéale, cathétérisme de la bronche saine avec sonde garnie de ballonnet gonflable pour éviter la contamination du poumon contro-latéral. L'anesthésie générale sous baronarcose, quelque maîtrise qu'en aient acquise les chirurgiens anglo-américains, présente des inconvénients certains : brutalité du traumatisme pulmonaire dû à l'hyperpression, suppression des réflexes trachéo-bronchiques. Et ceci explique que la baronarcose soit en régression vis-à-vis des anesthésies rachidienne ou locale.

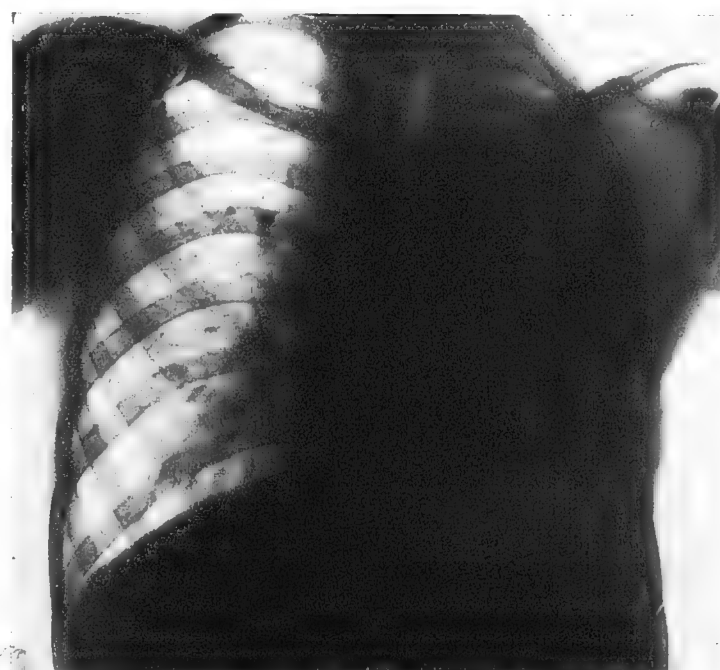


Fig. 5. — Aspect deux mois après l'intervention.
La cavité pleurale est presque totalement comblée par le médiastin et les exsudats fibrineux.

L'âge de notre malade nous interdisant l'une et l'autre, nous avons choisi l'anesthésie au rectanol qui fut en elle-même presque suffisante et complétée seulement par quelques gouttes de Schleich. Le relâchement bronchique consécutif à cette anesthésie détermina une importante vomique dès que la malade couchée sur la table opératoire fut mise en position déclive. Il est certain que si nous avions procédé à une anesthésie au protoxyde d'azote avec hyperpression et intubation trachéale, cette évacuation de pus n'aurait pu avoir lieu : c'est, nous semble-t-il, une preuve formelle des risques de contamination du poumon sain dans la baronarcose.

Nous n'avons fait usage de l'appareil de Mac Kesson pour suroxygéner la malade qu'en fin d'intervention, et de façon intermittente.

La technique opératoire. — Nous ne saurions la développer ici. Disons seulement qu'elle est infiniment simplifiée par le pneumothorax préalable : le poumon est rétracté vers le hile, un large jour ouvert sur les adhérences à libérer.

Un fait cependant nous a paru intéressant : c'est, à l'image D'Overholt, de remplacer la cordelette du tourniquet de Roberts par une forte soie, véritable garrot que l'on peut laisser à demeure autour du pédicule pour en contrôler l'hémostase, et ligaturer à son contact pour renforcer le surjet de la tranche de section. Ainsi on évite ce temps toujours délicat de libération de la cordelette du tourniquet qui peut être prise dans le surjet hémostatique du pédicule, créant alors une difficulté véritable. Nous avouerons du reste que nous n'avons pas abandonné sans une certaine appréhension ce fil non résorbable dans le moignon hilaire : aussi préférons-nous à l'heure actuelle, à la soie, un fort catgut N° 5. Ce petit point de technique qui nous a donné les meilleurs résultats dans deux cas récents de lobectomies nous est, croyons-nous, personnel.

Le temps de section du pédicule doit être réalisé avec le maximum de précautions antiseptiques. La protection complète de la plèvre avec de larges compresses imbibées d'acriflavine, l'aspiration constante du pédicule durant sa suture, nous ont permis d'avoir des suites opératoires absolument aseptiques malgré le caractère infectieux des lésions traitées.

Les soins post-opératoires. — Ils n'ont présenté aucune particularité notable : L'oxygénothérapie n'a été utile que dans les tout premiers jours. Disons à ce propos que la solution qui nous en semble la meilleure est la simple mise en place d'une sonde nasale alimentée par un obus d'oxygène avec détendeur. La tente à oxygène des Américains est encombrante ; elle rend difficile la surveillance des malades : eux-mêmes la redoutent souvent. Nous ne l'employons plus.

L'ouverture du drain pleural nous a permis au cours des premiers jours l'évacuation du suintement sanguin endo-thoracique. Nous insistons sur l'intérêt de le laisser hermétiquement fermé en dehors de ces évacuations pour éviter tout risque d'infection pleurale. Nous l'avons retiré au quinzième jour, lorsque le liquide eut revêtu le caractère d'une sérosité claire.

L'Evolution thoracique. — Il est surprenant de voir combien après pneumectomie totale sont peu déséquilibrées les conditions de la ventilation pulmonaire — à tel point que Behrend et Mann concluent de leur expérience que « si la dyspnée et la cyanose surviennent, c'est qu'elles sont dues à une complication ». Après l'intervention, le poumon restant augmente de volume. Cette augmentation de volume n'est pas due à de l'hypertrophie ni de l'hyperplasie, mais à une augmentation du nombre des lobules pulmonaires fonctionnant à un moment donné. Dans le cas de notre observation, l'état du poumon malade était tel qu'on le pouvait considérer comme fonctionnellement supprimé depuis longtemps : atélectasié, creusé de multiples cavités aux parois épaissies, ne crépitant plus à la pression. Par contre, avant l'intervention déjà, le poumon sain dépassait le cadre de l'hémithorax droit. Telle est, croyons-nous, le fait de tous ces cas où une pneumectomie totale est effectuée pour bronchectasie. En ce sens, les suites immédiates doivent en être plus simples qu'après intervention pour néoplasme, où l'on supprime un parenchyme encore fonctionnellement sain.

Nous avons suivi régulièrement le comblement de la cavité thoracique par des radiographies faites de semaine en semaine. Plusieurs éléments interviennent dans ce comblement : déplacement du cœur et des éléments du médiastin, ascension du diaphragme, rétraction des espaces intercostaux avec immobilisation de l'hémithorax correspondant. Tous ces facteurs rétrécissent la cavité dans de notables proportions. La coagulation du plasma et son organisation en une masse homogène de fibrine finissent de la combler. Ainsi voit-on sur nos clichés la lunule d'air centrant l'hémithorax gauche diminuer graduellement, pour disparaître au deuxième mois, laissant place à une opacité absolument homogène.

Fig. 6. — Aspect de la cicatrice un mois après l'intervention.

Les résultats de la pneumectomie totale pour bronchectasie. — Les chiffres que nous indiquerons ne permettent en rien de juger la gravité de la pneumectomie totale pour dilatation des bronches.

En Octobre 1936, Monod et Bonniot trouvent dans la littérature mondiale 25 pneumectomies totales avec 17 morts opératoires, soit 62 pour 100 d'insuccès.

En Avril 1937, Burnett en signale 41 cas avec 39 pour 100 de mortalité.

Mais il faut remarquer que ce taux de mortalité groupe les interventions pratiquées tant pour néoplasme que pour bronchectasie. Qu'il est d'autre part lourdement grevé par les premiers cas opérés où l'échec était presque de règle.

Les cas publiés se font de jour en jour plus nombreux. Tels ceux de Churchill, de Cameron Haight, d'Overholt, de Windsberg, de Burnett, de José Arce.

Une des plus belles statistiques, celle de Graham, n'a pas encore été publiée. Nous ne saurions par contre mieux terminer cette rapide mise au point des conditions actuelles de réalisation de la pneumonectomie pour bronchectasies qu'en reproduisant une communication orale que nous a faite récemment Tudor Edwards, de Londres, sur les résultats de sa pratique personnelle.

A l'heure actuelle il a pratiqué 22 pneumonectomies pour bronchectasies avec seulement 2 décès, dus tous les deux à des complications cérébrales. Cette admirable série complète sa statistique de lobectomies pour bronchectasies qui compte 133 interventions avec 18 décès.

Ces succès témoignent avec éclat de la voie dans laquelle il faut résolument s'engager.

Bibliographie

J. Alexander : Some dramatic Thoracic Operation. *The Journal of Thoracic Surgery*, Octobre 1935, **5**, 1
José Arce : Total pneumonectomy for congenital bronchectasis. *The Journal of Thoracic Surgery*, Février 1937, **6**, 344.
A. Behrend, F. Mann : Some post-operative effects of Pneumectomie. *The Journal of Thoracic Surgery*, Août 1937, **6**, 685.
L. Bremer : The fate of the remaining lung tissue after lobectomy or Pneumectomy. *The Journal of Thoracic Surgery*, Février 1937, **6**, 336.
E. Burnett : One stage Pneumectomy under local anesthesia. Sucessful case reported. *The Journal of Thoracic Surgery*, Avril 1937, **6**, 458.
E. Churchill : Lobectomy and Pneumectomy in Bronchectasis and Cystic diseases. *The Journal of Thoracic Surgery*, Février 1937, **6**, 286.
M. Dargent : La pneumectomie totale dans le cancer bronchopulmonaire primitif. *Thèse de Lyon*, 1937 (*Imp. Rey*).
Cameron Haight : Total removal of left lung for Bronchectasis. *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, Avril 1936, **58**, 768.
Monod et Bonniot : Les pneumectomies. *Rapport au 45e Congrès Français de Chirurgie*, Octobre 1936.
Overholt : Pneumectomy for malignant and suppuration disease of the lung. *The Journal of Thoracic Surgery*, Octobre 1935, **5**, 54.
W. Rienhoff : Intrathoracic anatomical readjustements following complete ablation of one lung. *The Journal of Thoracic Surgery*, Février 1937, **6**, 254.
H. Roberts and P. Nelson : Pulmonary Lobectomy. Technics and report of ten Cases. *British Journal of Surgery*, 1933, **21**, n° 82.
A. Tudor Edwards and Price Thomas : One Stage Lobectomy for Bronchectasis. *British Journal of Surgery*, 1934, **22**, n° 86.
E. Windsberg : Total removal of the right lung for bronchectasis. *The Journal of Thoracic Surgery*, Février 1935, **4**, 231.

LE POUVOIR BACTÉRICIDE DU SANG

SA MESURE ET SA VALEUR EN CLINIQUE

PAR MM.

H. FAJERMAN et **L. Van DAMME**

De nombreuses recerches effectuées depuis Pasteur dans différents pays du monde entier ont permis d'isoler les agents de presque toutes les infections. Il semblait que rien n'est plus facile qu'un diagnostic dans un cas d'infection, rien de plus simple que de poser un pronostic et d'instituer un traitement adéquat.

Seulement entre le clinicien qui, — en cas d'abcès, d'érysipèle, de lymphangite, de broncho-pneumonie, de fausses membranes, de septicémie et de pyémie — reçoit par exemple la simple réponse : streptocoque, et le bactériologue qui lui fournit cette réponse, l'entente peut difficilement être parfaite.

La constatation que l'évolution clinique d'une infection causée par le même agent varie d'une espèce à l'autre ; et dans la même espèce d'un individu à l'autre ; et chez le même individu d'un moment à l'autre, cette constatation a fini par détourner de la bactériologie nombre de cliniciens qui n'accordent plus aux lumières bactériologiques qu'une confiance plutôt limitée.

Le progrès de la science n'a pas simplifié la question.

Ainsi la distinction en streptococcus : b r e v i s, longus, mucosus, lacticus, lanceolatus, septicus-liquefaciens, albus, vermiformis, gracilis, ramosus, conglomeratus et hémolyticus. Cette distinction n'a pas apporté de clarté à la clinique, au contraire.

Fromme et Heynemann ont cru que la seule présence du streptocoque hémolysant dans les lochies comporte un pronostic grave. On en était tellement convaincu qu'à une certaine époque on faisait entrer, presque de force dans les cliniques, des femmes atteintes de fièvre puerpérale et porteuses de streptocoques hémolysants. Parfois leur fièvre tombait... déjà pendant le transport. On déconseillait par contre aux malades, chez lesquelles on n'avait pas trouvé de streptocoque hémolysant, d'aller en clinique. Les médecins quittaient la malade tranquillement. Quelques jours après la malade quittait ce monde.

L'examen bactériologique seul ne suffit pas pour définir le pouvoir d'invasion du germe, ni la gravité de l'évolution, car le pouvoir d'invasion ne dépend pas seulement de l'agent causal, il dépend également du terrain envahi.

Y a-t-il un critérium permettant de prévoir la force de résistance d'un organisme vis-à-vis d'une infection ?

Un examen de l'appareil circulatoire, pulmonaire, rénal, hépatique ou autre, exécuté par des spécialistes disposant d'un outillage des plus modernes, peut-il permettre de dire qu'un tel organisme est à l'abri des complications tardives ou sortira vainqueur d'une infection ?

Tous les chirurgiens savent que des malades qui semblent très robustes, d'après l'examen clinique, peuvent ne pas résister à une intervention banale, tandis que des malades « forts suspects » peuvent supporter admirablement des interventions très graves.

Faut-il rappeler les mots de J.-L. Faure : « Comme la gravité apparente des lésions ne donne que des indications trompeuses ; comme on voit guérir des malades avec des lésions effroyables ; comme on en voit succomber avec des lésions en apparence légères (et après les reconstitutions péritonéales les plus parfaites),

Première plaque. Seconde plaque.

Fig. 1. — Réaction positive.

il n'y a qu'un moyen de se tromper le moins possible : c'est de les traiter toutes de la même façon. »

L'examen clinique seul ne suffit pas non plus pour établir le pouvoir de résistance que l'organisme est capable de fournir en cas de besoin.

Car le pouvoir de résistance d'un organisme vis-à-vis d'un agent infectant dépend — et la chose paraît élémentaire — du rapport de ces deux forces en présence. Un germe même très virulent peut ne causer aucun préjudice à un organisme dont la résistance dépasse la virulence du germe.

C'est le *rapport* entre les deux facteurs : force de prolifération des germes infectants et résistance de l'organisme à la prolifération des germes en son milieu intérieur, qui détermine la gravité de l'affection dans un cas déterminé. Seule la connaissance aussi exacte que possible du rapport existant entre ces deux facteurs dans chaque cas spécial peut établir un diagnostic quelque peu précis, justifier un pronostic et fournir des indications thérapeutiques.

Les recherches destinées à déterminer la virulence des germes ont donné de multiples désillusions.

L'animal ne pouvait pas servir de test, vu que des germes très virulents pour l'homme peuvent être inoffensifs pour l'animal et *vice versa*.

Les examens morphologiques et les données de culture ne fournissent que des indications insuffisantes. L'épreuve au bouillon de lécithine de Fromme a été vite abandonnée. L'index opsonique de Wright est insuffisant pour poser un pronostic, comme cela résulte entre autres de recherches de Heynemann et Bart. Les recherches de Wright ont démontré que la réaction à l'injection de vaccin diffère d'un individu à l'autre, si bien que, pour obtenir dans un minimum de temps un effet maximum, la dose de vaccin injectée doit être méticuleusement établie et la courbe de réaction doit être étudiée, parce qu'elle ne saurait être établie d'avance. Dans certains cas, on peut non seulement avoir absence de réaction, mais une réaction défavorable, une baisse de bactéricidie sanguine, qui peut s'établir d'une façon définitive. Ce sont là des inconvénients et même des dangers des traitements vaccinatoires intensifs.

En 1923 Ruge a eu l'idée de mettre en contact les agents pathogènes avec le sang de l'organisme infecté et d'observer sous le microscope comment la lutte entre les microbes et les éléments du sang se poursuit ; il a constaté que tantôt les germes infectants placés dans le sang du malade manifestent une grande vitalité et leur nombre augmente rapidement. Ruge en conclut que le sang est dans ce cas incapable de se défendre efficacement. Dans d'autres cas, les agents pathogènes diminuent en nombre ou disparaissent. Ruge en conclut que le pouvoir bactéricide du malade est plus grand que le pouvoir d'attaque du germe.

Philipp simplifie la méthode en coulant une première plaque de bouillon-agar immédiatement après la mise en contact du sang avec les sécrétions suspectes et une seconde plaque (et même une troisième) après un séjour du mélange sang-germes durant trois à cinq heures à l'étuve. Pendant ce séjour à l'étuve a lieu « la lutte » entre les microbes et les éléments bactéricides du sang. Une augmentation notable du nombre de colonies sur la deuxième et la troisième plaque, comparée au nombre de colonies de la première, indique une virulence marquée ; une diminution de ce nombre, ou une disparition, indique un pouvoir pathogène faible.

Cette réaction de Ruge-Philipp semblait serrer de près le « diagnostic de virulence ». Les conclusions des premières recherches portant sur

77 cas de Ca du col furent très encourageantes.

En voici le tableau :

CAS	RÉACTION de Ruge-Philipp	DÉCÈS	COMPLICATIONS infectieuses graves	ÉVOLUTION post-opératoire normale
4	+	3	1	0
5	±	0	2	3
88	—	1	0	67

Se basant sur ces résultats la Clinique de la Charité de Berlin (direction Bumm) a décidé que dorénavant des cas avec infection virulente ne seraient plus traités chirurgicalement. Tout autant que les affections cardiaques, les insuffisances hépatiques et rénales, que le mauvais état général ou le grand âge, l'infection virulente fut considérée comme une contre-indication formelle pour le traitement opératoire du Ca du col.

L'épreuve de Ruge-Philipp a suscité un intérêt considérable dans de nombreuses cliniques en Allemagne et ailleurs. Malheureusement les conclusions des auteurs et des cliniciens qui ont repris l'étude de l'épreuve étaient discordantes.

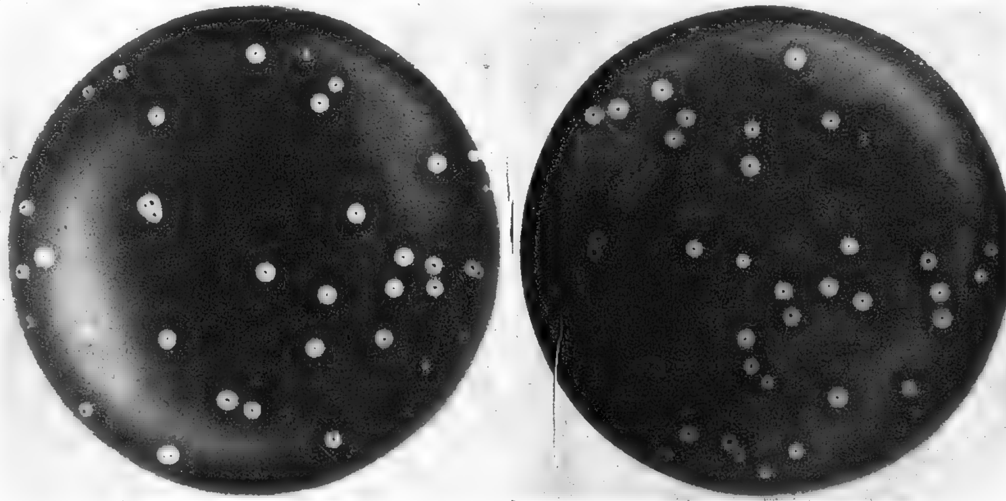
Nous pensons que la cause de cette discordance résulte surtout de deux points faibles de la réaction de Ruge-Philipp. Ces deux côtés faibles sont les suivants :

1° La réaction de Ruge-Philipp base un diagnostic au sujet du rapport entre le sang du malade et des microbes que l'on trouve chez le malade et que l'on soupçonne être la cause de l'infection. Or, rien ne permet d'affirmer que les germes trouvés sont effectivement la cause de cette infection. Il n'est pas impossible que, dans certains cas, ce que l'on recueille soit tout simplement des saprophytes. Il se présente en clinique des cas où l'infection a disparu au niveau de la lésion première (par exemple dans l'infection puerpérale au niveau des organes génitaux internes) tandis que l'organisme demeure infecté à d'autres endroits que nous ne réussissons point à déterminer de façon exacte et qui entretiennent la fièvre, d'où partent des embolies infectieuses, amenant les formes cliniques à frissons répétés. Si dans ces cas la culture du sang est négative — et c'est ce qui arrive souvent — nous sommes hors d'état de mettre la main sur les véritables germes infectants, pour déterminer leur virulence.

2° Même dans les cas où les germes trouvés sont réellement le facteur déterminant de l'infection, la réponse donnée par la réaction R. P. est une donnée relative. Si l'on trouve sur la deuxième plaque d'agar beaucoup plus de colonies que sur la première, c'est-à-dire que la réaction R. P. est positive, cela nous donne-t-il une idée précise de la virulence du germe et du pouvoir bactéricide du sang considérés de façon générale ? Nullement. Car un R. P. positif peut signifier tantôt une faible virulence du germe et une très faible résistance du sang ; tantôt une forte virulence du microbe et un sang doué d'un grand pouvoir bactéricide, toutefois insuffisant pour contrebalancer l'action nocive des microbes. Cela peut aussi signifier une forte virulence microbienne en face d'un pouvoir bactéricide tout à fait faible.

Ce sont probablement ces deux causes d'erreur avec en plus les inconvénients d'une technique insuffisamment mise au point qui ont causé certaines déceptions à ceux qui ont appliqué l'épreuve de R. P. Notons que l'épreuve de R. P. ne semble être bien applicable qu'aux infections par streptocoques.

Partant de ces faits, Daels et Van Damme ont, en 1930, repris la question. Ils ont cherché les moyens de déterminer le pouvoir bactéricide d'une manière plus absolue. Il ne pouvait être indifférent de savoir à quel degré de virulence ou de résistance on a affaire. On comprend facilement que des germes très virulents, même si une malade atteinte de fièvre puerpérale possédant par hasard un grand pouvoir bactéricide n'est pas très incommodée, constituent néanmoins un grand danger pour les autres malades de la salle, tandis qu'une fièvre à courbe thermique même impressionnante, mais causée par des microbes à faible virulence, ne constitue un danger que pour la malade que l'on peut traiter en conséquence.



Première plaque. Seconde plaque.

Fig. 2. — Réaction douteuse.

Les recherches cliniques ont démontré que ces possibilités sont réalité.

Des cas de fièvre puerpérale excessivement grave pour la malade peuvent être des infections causées par des germes très peu dangereux pour la généralité des malades, la gravité de l'infection dépendant surtout de la faiblesse du pouvoir bactéricide du sang et non point de la virulence des germes. Des situations inverses peuvent également se présenter. Des fièvres puerpérales avec épreuve bactéricide négative, ne comportant donc aucun danger vital pour la malade, peuvent néanmoins être des infections causées par des germes très dangereux au point de vue de la contamination.

Examinant un très grand nombre de streptocoques (hémolytiques), Daels et Van Damme ont trouvé que, si certains d'entre eux se multiplient dans tous les sangs, donnant toujours à cause de leur forte virulence une réaction R. P. positive, et si d'autres streptocoques donnent, pour des raisons inverses, une réaction de Ruge-Philipp toujours négative, il existe un certain nombre de streptocoques de virulence moyenne qui donnent, avec différents sangs humains, tantôt une R. P. positive, tantôt une R. P. négative, selon le degré de virulence du germe et selon le pouvoir bactéricide du sang.

En soumettant différents sangs à l'épreuve bactéricide vis-à-vis des différentes souches streptococciques on constate des différences considérables.

Notons un fait important : la bactéricidie d'un malade n'est pas nécessairement plus faible que la bactéricidie d'un homme bien portant.

Les épreuves croisées de la bactéricidie ont permis à Daels et Van Damme d'établir un diagnostic plus exact de la virulence des germes en les essayant vis-à-vis du sang de différents sujets humains. D'autre part, ils déterminent de façon plus exacte le pouvoir bactéricide du sang des malades, ou des bien portants, en mettant en contact le sang dont on veut déterminer le pouvoir bactéricide avec différentes souches streptococciques de virulence connue.

La technique de l'épreuve de la bactéricidie de Daels et Van Damme est la suivante :

On recueille, dans un ballon aseptique contenant des perles de verre, 30 à 50 cmc du sang du sujet dont on veut mesurer le pouvoir bactéride.

Après avoir défibriné ce sang, on le répartit dans des tubes à réaction versant 5 cmc du sang dans chaque tube. Une öse de sécrétion infectée est prise chez la malade et mélangée avec le sang d'un tube à réaction. Aux autres tubes contenant du sang on ajoute des germes à virulence cliniquement connue et cultivés au laboratoire. Nous employons les streptocoques hémolytiques.

Un demi-cmc du mélange sang-germes est ajouté à une quantité de bouillon-agar (préalablement chauffé à 100° et refroidi à 44°) suffisante pour couler une plaque de Petri. Nous avons donc 6 plaques de Petri qui contiennent 6 sortes de germes différents (5 connus + 1 inconnu) et mélangés avec le sang du malade. Le restant du mélange sang-germes (4, 5 cmc) est mis à l'étuve à 37° pour une durée de trois heures pendant lesquelles la « lutte » microbes-sang va s'effectuer. Après trois heures on reprend à nouveau 1/2 cmc du mélange sang-germes que l'on ajoute au bouillon-agar pour couler 6 autres plaques de Petri. Toutes les plaques de Petri sont mises à l'étuve à 37° pour une durée de dix-huit à vingt-quatre heures. Le lendemain on compte le nombre de colonies que l'on trouve sur les deux séries de plaques. Nous disons que la réaction de virulence est positive si le nombre de colonies avec les mêmes germes est au moins 3 fois plus grand sur la deuxième plaque que sur la première.

La réaction est négative, si nous trouvons sur la deuxième plaque au moins 3 fois moins de colonies que sur la première. Dans d'autres cas la réaction est ± si le nombre de colonies microbiennes est quand même plus grand sur la deuxième plaque que sur la première, ou ∓ si la deuxième plaque contient moins de germes que la première.

Quelques fautes à éviter :

a) Il ne faut jamais prendre du sang citraté pour l'examen du pouvoir bactéricide, car le

citrate affaiblit le pouvoir bactéricide. Nous avons des raisons expérimentales de croire que le citrate de soude, même en concentration très faible, provoque la formation d'une substance anti-complémentaire. C'est pourquoi il est à conseiller d'injecter prophylactiquement du calcium soluble au cours de la transfusion bactéricide avec sang citraté ;

b) Le temps entre la prise du sang et l'exécution de la réaction ne doit pas dépasser trois à quatre heures, car le pouvoir bactéricide d'un sang faiblit nettement après ce délai ;

c) Dans le cas où la réaction ne peut pas être exécutée immédiatement, ne pas mettre le sang à la glacière mais le laisser à la température de 20° ;

d) Il faut diluer les sécrétions ou les cultures de germes de telle manière qu'on n'ait pas sur la première plaque un trop grand nombre de colonies. 10 à 50 colonies sur la première plaque constituent l'optimum ;

e) Le 1/2 cmc du mélange sang-germes doit être mesuré très exactement pour les deux coulées.

Quels sont les résultats cliniques que l'on peut obtenir grâce à l'épreuve du pouvoir bactéricide ? 165 cas de fièvre puerpérale, examinés au point de vue de la virulence, ont montré :

Dans 27,4 pour 100, une réaction négative.
Dans 6 pour 100, une réaction douteuse (± ou ∓).
Dans 66,6 pour 100, une réaction positive.

Nous devons remarquer que ces chiffres concernent des malades hospitalisées, donc la plupart sérieusement atteintes. Il est évident que l'on obtiendra des pourcentages différents, si on examinait la bactéricidie de personnes bien portantes. Le pourcentage des bonnes bactéricidies sera plus important. Peut-être aussi ces chiffres varient d'un pays à l'autre.

Au point de vue pronostic voici ce que nous avons constaté chez 165 malades :

	POUR 100
Malades avec réaction négative : mortalité	1,8 (embolie)
Malades avec réaction positive : mortalité	43,3

Nous pouvons donc affirmer qu'une malade avec une réaction négative (dans nos cas il s'agit des accouchées) n'est pas exposée à un danger infectieux grave et guérit spontanément, tandis qu'une réaction positive signifie un danger vital, au moins dans 40 pour 100 des cas. Nous croyons inutile d'insister sur l'importance pratique de cette épreuve pour un médecin qui, en cas de fièvre puerpérale par exemple, a des doutes quant à la ligne de conduite à suivre.

Il existe également un rapport entre la réaction fébrile consécutive à un traitement radium-thérapeutique et la bactéricidie. Les irradiées pour cancer du col présentent :

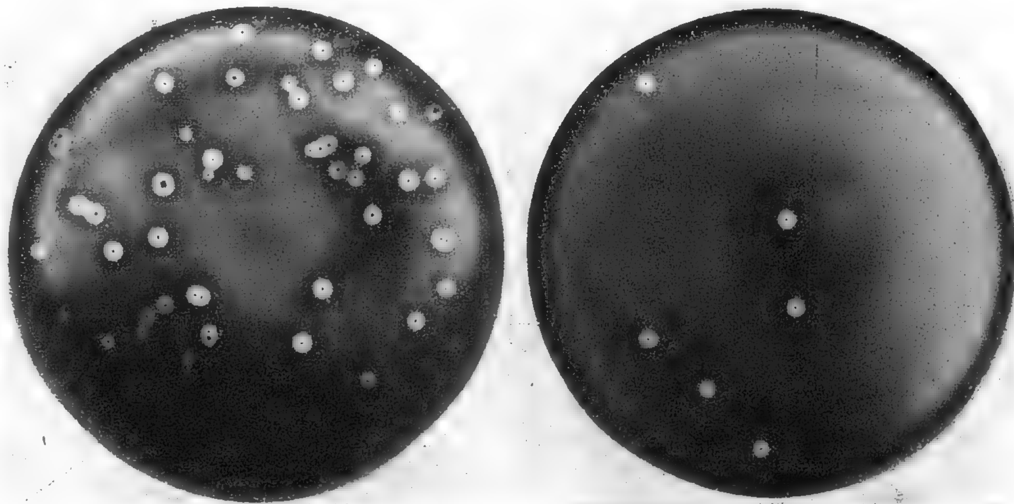
a) Des oscillations thermiques de 1,4° en cas de bonne bactéricidie ;

b) Des oscillations thermiques de 4° environ en cas de mauvaise bactéricidie.

Nous croyons pouvoir affirmer que les résultats cliniques démontrent de façon péremptoire que l'épreuve de la bactéricidie possède une réelle valeur clinique. Une épreuve Daels-Van Damme négative indique de façon presque certaine une situation clinique sans danger vital. Une épreuve positive indique un danger vital des plus sérieux, même avec toutes les ressources habituelles de la thérapeutique.

Nous nous rendons parfaitement compte que derrière le nom « pouvoir bactéricide » ou « bactéricidie » employé comme simple indication d'une épreuve, il y a toute une série de phénomènes compliqués, au sujet desquels nous nous abstenons de toute interprétation.

On peut toujours discuter les interprétations, mais les faits s'imposent. Et quand, suivant le résultat des épreuves croisées Daels-Van Damme, on enregistre d'une part 1,8 pour 100 de mortalité et d'autre part 43,3 pour 100, les explications que l'on donnera plus tard quant aux phénomènes qui assurent le résultat de l'épreuve ne sauraient influencer la valeur clinique actuelle de la méthode ni l'obligation clinique de continuer à l'appliquer en la mettant au service de nos malades.


Première plaque. Seconde plaque.
Fig. 3. — Réaction négative.

L'épreuve de bactéricidie n'est pas uniquement utilisée dans le service gynécologique et obstétrical de l'Université de Gand, des cliniques universitaires en Allemagne, en Hollande, en Scandinavie et au Japon en ont repris l'étude.

Peut-on faire passer une malade atteinte de fièvre puerpérale, par exemple de la catégorie des cas à mortalité élevée, dans la catégorie des cas à mortalité peu élevée en renforçant son pouvoir bactéricide ?

Quels sont les supports du pouvoir bactéricide ?

Dans certaines infections les propriétés humorales du sang peuvent suffire à expliquer les phénomènes cliniques. Ainsi Wright, en trouvant l'index opsonique accru, après injection d'un vaccin microbien, peut attribuer ce phénomène au plasma qui est le support de ce pouvoir opsonisant. Par conséquent dans ces cas l'injection de plasma seul pourrait suffire pour augmenter le pouvoir bactéricide.

Nous ne discuterons pas si les opsonines, les agglutinines, les précipitines, les immunisines, les lysines, et les sensibilisatrices spécifiques, constituent des propriétés distinctes et traduisent l'existence de substances chimiques particulières. Nous ne discuterons pas non plus si le mécanisme de leurs réactions *in vitro* correspond à ce qui se passe *in vivo*.

Mais nous pouvons cependant affirmer, d'après les données de J. Daels, que dans l'épreuve de bactéricidie que nous étudions en ce moment, le pouvoir bactéricide ne réside en tout cas pas uniquement dans le plasma sanguin. Loin d'être proportionnel avec la quantité de plasma, ce pouvoir bactéricide est d'autant plus grand que la concentration en globules est plus forte, c'est-à-dire moins qu'il y a de plasma. C'est donc dans les éléments figurés qu'il faut, dans le cas qui nous occupe, rechercher le facteur principal du pouvoir bactéricide.

Nous disposons des moyens d'augmenter le pouvoir bactéricide du sang.

Au point de vue théorique le renforcement actif et autonome du pouvoir bactéricide de son sang par le malade lui-même est préférable à l'adjonction passive d'une quantité de sang bactéricide relativement réduite au sang du malade. Mais si le renforcement du pouvoir bactéricide du sang doit être amené par un travail actif ou par mobilisation de réserves bactéricides de l'organisme, ce renforcement sera difficilement obtenu chez une personne gravement malade et souvent épuisée, tandis qu'une réaction provoquée par exemple par injection de vaccin bactérien ou même la simple mobilisation éventuelle massive de tout ce que l'organisme peut encore posséder en fait de résistance pourraient exposer l'organisme qui reste infecté à un véritable cataclysme.

Les médications antiseptiques internes ou de shock n'ont pas d'influence marquée sur le pouvoir bactéricide, tel que l'épreuve de Ruge-Philipp le met en évidence.

Les anesthésiques : la narcose à l'éther, au chloroforme, au protoxyde d'azote, l'injection de substances anesthésiques au cours de l'anesthésie locale, renforcent par contre dans de notables proportions le pouvoir bactéricide du sang. Le renforcement de ce pouvoir bactéricide persiste d'autant plus longtemps que la substance anesthésique demeure plus longtemps dans l'organisme. L'extraction de l'anesthésique volatil, tel que l'éther ou le protoxyde d'azote du sang, en maintenant ce sang dans le vide, n'enlève rien à ses propriétés bactéricides, tandis que l'addition de la même substance au sang n'augmente pas les propriétés bactéricides du sang. D'où la conclusion que l'augmentation du pouvoir bactéricide du sang est due à une action indirecte de la substance inhalée dans l'organisme, à une mobilisation provoquée de propriétés bactéricides.

Les injections intraveineuses d'alcool (150 à 200 cmc de 20 à 30°) augmentent également la bactéricidie, ce qui nous permet de conseiller une injection intraveineuse d'alcool éthylique

au donneur du sang pour pratiquer en cas d'urgence une transfusion bactéricide sans examen préalable de bactéricidie, pour renforcer la bactéricidie sanguine.

Le moyen de loin le meilleur surtout dans les cas de fièvre puerpérale où le temps presse reste la transfusion sanguine bactéricide.

C'est ce que démontrent nettement les résultats qui suivent :

Nombre de cas de fièvre puerpérale : 97.

		POUR 100
Mortalité d'ensemble......	45 sur 97 soit	46,4
Mortalité sans transfusion bactéricide	17 sur 22 soit	77,2
Mortalité avec transfusion bactéricide	28 sur 75 soit	37,3

Nous devons cependant souligner que parmi les 28 malades auxquelles nous avons fait des transfusions bactéricides il se trouvait 20 malades qui ont subi, en dehors de l'hôpital, des manipulations intra-utérines, ou qui nous sont arrivées en agonie (six heures avant la mort). Les transfusions dans ces cas ont été exécutées pour tenter un suprême effort pour sauver ces malheureuses. Et si nous décomptons ces 20 cas nous obtenons : 8 cas de mort avec transfusion sanguine (sur 55) ce qui fait un pourcentage de 14,5 pour 100. En conclusion :

	POUR 100
Mortalité par fièvre puerpérale sans transfusion bactéricide	77,2
Mortalité par fièvre puerpérale avec transfusion sanguine bactéricide	14,5

Dans la majorité des cas nous obtenons après une seule transfusion bactéricide une chute brusque et définitive de la température fébrile. Dans quelques cas la température baisse en lyse en deux, trois jours. Ce n'est qu'exceptionnellement qu'une deuxième transfusion est nécessaire.

Voici la technique de la transfusion bactéricide :

Après avoir vérifié le groupe sanguin de la malade et des donneurs éventuels, nous faisons les épreuves du pouvoir bactéricide chez tous les donneurs éventuels. Parmi les candidats nous choisissons celui dont le pouvoir bactéricide est le plus élevé, à condition toutefois que cette bactéricidie soit plus forte que celle de la malade. Sinon, nous refusons tous ces donneurs et nous en cherchons un autre dont le pouvoir bactéricide sera plus grand que celui de la malade qui doit bénéficier de la transfusion.

Voici un tableau qui explique le procédé :

	STREPTO S...	STREPTO T...	STREPTO Cr...	STREPTO W...
Sang de la malade [1].	23 ∞ +	30 ∞ +	66 308 +	48 ∞ +
Sang du père. . .	31 ∞ +	54 400 +	75 600 +	29 264 +
Sang de Jean [2] . .	18 3 —	6 0 —	25 2 —	13 0 —
Sang de Paul. . .	25 46 ±	33 21 ±	78 94 ±	46 14 —

1. Bactéricidie très faible.
2. Bactéricidie forte, qui servira à la transfusion.
∞. signifie « infini ».

Disons pour finir qu'il ne faut pas demander à l'épreuve Daels-Van Damme et à la transfusion bactéricide plus qu'elle ne peut donner. Il ne faut pas perdre de vue qu'en cas d'infection l'état du sang constitue peut-être le facteur le plus important, mais qu'il y a également d'autres facteurs qui influencent les possibilités de guérison, notamment : la résistance tissulaire, les antécédents morbides du malade, les réserves sérologiques ou autres déjà libérés au cours de l'infection.

Nous basant sur l'ensemble des résultats nous croyons pouvoir considérer le sang qui se montre particulièrement bactéricide au cours de l'épreuve Daels-Van Damme comme étant effectivement doué de propriétés curatives au point de vue de la lutte contre l'infection streptococcique.

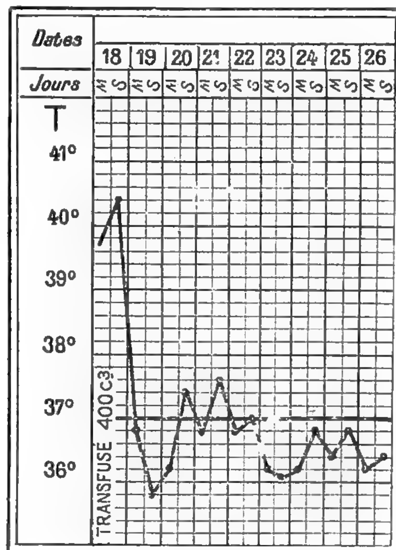


Fig. 4.

La transfusion bactéricide est une thérapeutique de choix, mais elle doit être appliquée sous contrôle de bactéricidies et non pas à l'aveugle, comme c'est le cas général pour les transfusions dites immuno-transfusions.

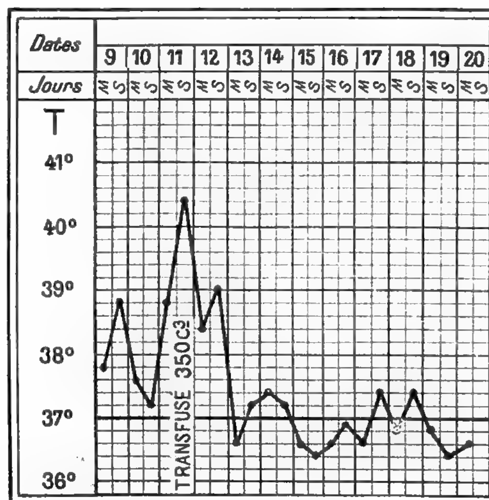


Fig. 5.

L'épreuve croisée de bactéricidie présente un intérêt spécial pour les services obstétricaux, gynécologiques et chirurgicaux (surtout pour la chirurgie infectieuse et la chirurgie de guerre). Nous nous permettons de suggérer, aux organismes de la Croix-Rouge qui s'occupent de l'organisation de la transfusion sanguine, de déterminer, en même temps que les groupes sanguins, le pouvoir bactéricide des donneurs du sang.

(*Travail de la Clinique Gynécologique et Obstétricale de l'Université de Gand. Directeur : Prof.* Frans Daels.)

BIBLIOGRAPHIE

Bumm : Virulentzprobe und Operationsmortalität. *Zentr. f. Gyn.*, 1924 ; Erfahrungen mit der Virulenzprobe von Ruge und Philipp in der Chirurgie. *Arch. f. klin. Chir.*, 1926

F Daels : Over de klinische bepaling van den bactericieden index vooral bij kraambedkoorts. *Nederl. Tijdschrift v. Geneesk.*, 1930 ; Dokumente über den klinischen Wert des bactericiden Index. *Arch. f. Gyn.*, 1931 ; Relativer und absoluter Bakterizidindex. *Zentr. f. Gyn.*, 1931 ; Ueber Blutbakterizidie bei Kindbettfieber und bei Zervix-karzinom. *Monatschr. f. Geb. u. Gyn.*, 1936.

F Daels et Devloo : Contribution à l'état bactériologique du cancer du col utérin. *Clin. Hôp. Bruxelles*, 1908 ; Bijdrage tot de kennis van het uterus karcinoom. *Handelingen van het XII Vlaamsch. Natuur- en Geneeskundig Kongres*, 1908.

F Daels et L. Van Damme : Bactericidie und Chirurgie. *Arch. f. klin. Chirurgie*, 1933.

J Daels : Techniek van het onderzoek op bloedbactericidie. *Nederl. Tijdschrift v. Geneeskunde*, 1937.

Den Hoed : Het nut van bacteriologisch onderzoek bij de bestraling van baarmoederkanker. *Nederl. Tijdschr. v. Gen.*, 1931.

H Fajerman : Bijdrage tot de studie van de klinische proef op bloedbactericidie. *Nederl. Tijdschr. v. Gen.*, 1937 ; Intraveineuse inspuitingen van alcohol en bloedbactericidie. *Vlaamsch Geneesk. Tijdschr.*, 1937.

Grandclaude et Liegeois : Contribution à l'étude bactériologique des états surajoutés dans le cancer du col de l'utérus. *La Presse Médicale*, 1928.

Grandclaude et Winckham : Traitement des états infectieux surajoutés dans le cancer du col de l'utérus. *Bull. de l'Assoc. Fr. pour l'étude du cancer*, 1929.

Heynemann : Die Behandlung der puerperalen Infection. *Mon. f. Geb. u. Gyn.*, **85**.

Kurt Sommer : Die puerperale Sepsis. *Zeitschr. f. Geb. u. Gyn.*, 1928.

Lacassagne : The causes of success or failure in the radio-therapie of the cancer cervix uteri. *Ref. Index anal. cancer*, 1929, **3**.

Le Lorier, Tzanck, Dalsace : Les immuno-transfusions dans l'infection puerpérale. *Bull. Soc. Obst et Gyn.*, Paris, 1930.

Lehman : Die Greuzen klinischer Auswertung von Virulenzprüfungen bein puerperalen Erkrankungen. *Zentr. f. Gyn.*, 1926.

Leuffer : Ueber die klinische Bedeutung der Virulenzprobe nach Philipp. *Inaugural-Dissertation*, Hamburg, 1928.

Philipp : Zur Virulenzfrage der Streptokokken. *Klin. Wschr.*, 1923 ; Einige Worte über die in der Klinik geübte Methode der Virulentzbestimmung bei infectionsverdächtigen Material. *Zeitschr. f. Geb. u. Gyn.*, **88** ; Ueber Virulenzsteigerung von Streptokokken. *Zeitschr. f. Gyn.*, 1924.

Regaud et Muttermilch : Influence de l'infection microbienne secondaire sur les résultats de la radiothérapie des cancers, notamment des cancers cervico-utérins. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1922.

Ruge : Studien zur Virulenzprüfung der Streptokokken *Arch. f. Gyn.*, 1924, **121**.

Schottmüller : Die puerperale Sepsis und ihre Behandlung im Licht der bacteriologischen Forschung. *Klin. Wschr.*, 1930.

Kr. Skajaa : Virulenzbestimmung von Mikroben im Vaginalsekret. Kontrole und Analyse der Virulenz probe durch ihre Anwendung bei Tierinfectionen. *Acta obst. et gyn. Scandinavica*, 1925.

Thadewald : Erfahungen mit der Philippschen Virulenzprobe bei Wochenbetserkrankungen. *Mon. f. Geb. u. Gyn.*, **70**.

L. Van Damme : Bijdrage tot de studie der klinische bepaling van de virulentie van besmettende kiemen en van het bactericied vermogen van het bloed *Radiumtherapie, Vroedkunde, Heelkunde Universiteit Gent*, 1932 ; Contribution à l'étude de l'infection du cancer cervical. Détermination d'un index absolu de bactéricidie. *Bull. de l'Ass Fr. pour l'étude du cancer*, Décembre 1930, Janvier 1931, Février 1931 ; Präoperative, präpartale und therapeutische Bestimmung des bactericiden. Index. *Arch. f. Gyn.*, 1931 ; Zur Prognose und Therapie des Wochenbettsfiebers. *Zentr. f. Gyn.*, 1931.

Van Houteghem : Onderzoekingen voor en na operatie vooral onder oogpunt van bloedbactericidie. Vl. *Gen. Tijdschr.*, 1934.

Vincent et Monod : Etude de la flore microbienne des épithéliomas du col utérin. Son importance pour la radiothérapie.

Wright : Nouveaux principes d'immunisation. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1923.

TRAVAUX ORIGINAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

CHAIRE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

LEÇON INAUGURALE [1]

de M. le Professeur **Roger LEROUX**

Monsieur le Doyen,

Comme le veut la tradition, vous me faites l'honneur de présenter le nouveau professeur que je suis, après l'avoir revêtu de la robe qui symbolise sa charge. Heureuse tradition puisqu'elle m'accorde le temps de me ressaisir.

Et maintenant, que mes premières paroles soient de gratitude à votre égard. Vous m'avez accueilli plus en collaborateur qu'en collègue ; croyez que j'apprécie la valeur de la confiance que vous m'avez manifestée. J'en éprouve les effets chaque semaine, en me retrouvant à vos côtés dans les dédales du béton armé d'un des plus grands chantiers de Paris, que nous aimons à parcourir ensemble. Soyez assuré, Monsieur le Doyen, que l'avenir me trouvera toujours fidèle à vous servir.

Messieurs les Professeurs,

Vous m'avez désigné pour assurer la direction d'une chaire à la tête de laquelle s'incrivirent des noms dont la seule énumération résonne comme un chant de victoire : Cruveilhier, Vulpian, Charcot, Victor Cornil, Pierre Marie, Letulle, Roussy. Ce dernier vient de quitter notre Faculté pour répondre à l'appel qui devait le conduire au poste suprême de l'Université de Paris. Son départ nous impose-t-il de choisir entre deux sentiments, le regret et la fierté ? Non pas, puisque nous éprouvons l'un et l'autre. Regret de ce départ prématuré, si l'on s'en tient au cadre seul de la Faculté de Médecine ; fierté, si l'on veut remarquer que cette fois, l'homme qu'il faut est appelé là où il faut, et plus encore, qu'il est des nôtres.

Il a retenu mon nom lorsqu'il fallut songer à le remplacer ici, et sur sa caution votre Conseil a bien voulu m'accorder l'honneur insigne de prendre place parmi vous.

« Et voici venue l'heure où l'audace se paie », disait tout récemment Jacque de Lacretelle.

Certes, comme lui, je songe que les visites de candidat à des Maîtres tels que vous restent dans le cadre des obligations de bonne compagnie ; que l'élaboration d'une première leçon, votre verdict favorable une fois acquis, détourne l'esprit de tout ce qui n'est pas l'ouvrage que l'on polit. Mais le jour est venu, où, pour la première fois, il me fallut franchir le seuil de cet amphithéâtre précédé de la Masse symbolique. Plus tard, le calme revenu, il me sera loisible d'analyser mon émotion. Pour l'heure, je suis trop préoccupé de la maîtriser. Je sens toute la témérité de mon enthousiasme d'autrefois, mais aussi toute la grandeur de ma mission, à me voir ici revêtu de la robe de mon Maître. Cette robe ! elle est pour moi le symbole, non d'un héritage, mais de la continuité dans l'œuvre à poursuivre. Je fais ici serment d'y apporter tous mes soins.

A ma confusion d'être aujourd'hui parvenu au but rêvé de ma vie s'oppose le souvenir de mon impatience de candidat au concours d'agrégation, voici déjà quinze années : les membres de mon jury me firent amicalement comprendre que jeunesse doit savoir attendre.

Je leur dois l'amende honorable de celui qui a compris plus tard le service qui lui fut rendu : la décision d'alors, en mettant mon ambition au ralenti, m'a permis la méditation que fertilise, comme le dit Georges Duhamel, « la retraite exacte et féconde où l'homme est parfaitement seul », travaillant à l'éclosion de l'œuvre qui le passionne.

Vous faisiez, Monsieur Bezançon, partie de ce jury auquel je rends tardivement hommage et voici que, curieuse coïncidence, c'est vous qui avez été le rapporteur de ma candidature à la chaire d'Anatomie pathologique. Combien trop élogieux dut être votre rapport si j'en juge d'après le nombre de voix qui se sont affirmées en ma faveur. Aujourd'hui permettez que je vous dise très chaleureusement merci.

« Dans la Société médicale, ainsi que le souligne Laurent Pasquier, l'élève appelle son maître « Monsieur ». Si les rapports deviennent plus cordiaux entre le maître et le disciple, celui-ci, dans les instants d'intimité, ne dit plus « Monsieur » et se permet de dire « Patron ».

Monsieur le Recteur, nous vivons aujourd'hui vous et moi et malgré la solennité du moment, une minute d'une intimité profonde. Qu'il me soit donc permis de vous dire que je voudrais inventer un mot plus respectueux encore et plus affectueux que celui de « Patron », un mot qui ne serait qu'à moi — et pour vous — un mot où je mettrais toute la reconnaissance qui m'attache à vous.

En cette heure, il m'est doux de voir à mes côtés les deux hommes qui furent pour moi l'exemple de tous les instants.

« Je mettrai mon Maître en médecine au même rang que les auteurs de mes jours » nous fait jurer Hippocrate ! — Je le jure, et de grand cœur.

A toi, mon Père, dirai-je que l'orgueil gonflera mon cœur si ma mère et toi-même, vous m'accordez seulement que je n'ai pas démérité des nôtres.

Pour vous, mon cher Patron, laissez-moi écarter les termes officiels, qui, cependant, seraient de mise en cette enceinte, et vous dire tout le prix que j'attache à cette affection que vous avez su faire, pour moi, inépuisable. Vous avez dit et vous avez écrit que vous me considériez comme l'un des fils de votre famille spirituelle ; mais, ce que vous avez gardé secret, c'est la bonté dont vous savez entourer ceux que vous aimez. Cette bonté, vous l'avez faite agissante envers moi aux durs tournants de ma vie... mais je m'arrête, car je sais qu'il vous plaît d'éluder les marques de reconnaissance. Souffrez donc que je vous dise très simplement mon infinie gratitude.

Mesdames, Messieurs,

« La chose la plus importante à la vie c'est le choix d'un métier, le hasard en dispose. »

Je crois avoir justifié cette pensée de Pascal.

Il n'est guère d'atavisme dans le choix de ma carrière : la terre, le barreau, l'armée ont attiré mes parents au cours des trois générations qui me précédèrent. Mon désir, dès longtemps formulé, d'être marin, s'évanouit un jour sans raison valable devant la perspective d'être médecin, carrière dont j'ignorais tout et dans laquelle je pénétrais en aveugle.

Nancy, puis Paris, l'externat des hôpitaux et déjà c'est la guerre. Dans l'intervalle, le titre de « roupiou » m'apparaît splendide, parce qu'il m'introduit dans le service d'un homme qui, dès l'abord, me conquiert par ses qualités de clinicien, d'enseigneur, son amour de l'exactitude en tout, pour lui comme pour les autres. Monsieur Rist, la confiance qui rayonnait de vous fit pour moi étrangement fructueuses les heures passées avec vous et avec vos élèves. Six mois à Laennec me paraissent à peine suffisants et, un an plus tard, une vacance fortuite me permet de reprendre un poste chez vous. Quelle joie ce fut pour moi ! Vous me considériez déjà comme un ancien, j'avais quelques privilèges, dans la manœuvre de l'appareil de Küss, et l'émulation de les justifier par mon travail. Le magnifique exemple que vous m'avez donné, mon cher Maître, restera gravé dans mon cœur.

L'année 1913 me trouve à la Salpêtrière, où le professeur Gosset aiguisait son sens de l'organisation et l'appliquait à la reconstruction du service de chirurgie dont il venait de prendre la direction. Vous avez dû, mon cher Maître, m'inculquer, entre autres choses, cet amour de la pierre que j'ai pu, par la suite, mettre au service d'autres réalisations. Mais vous m'avez permis aussi de satisfaire ce goût de l'Anatomie pathologique qui déjà me tenait à cœur. Je n'ai pas oublié que vous m'avez accordé l'achat d'une étuve, d'un microscope, d'un microtome, et que tout cela reçut asile dans le coin d'un placard du pavillon Osiris. Je vous dis ma vive reconnaissance.

Monsieur Ameuille, permettez-moi de remercier celui qui fut mon guide vers cette Ecole Pratique où depuis 1912 s'est écoulée toute ma vie. S'il me fut donné d'obtenir certain prix de Travaux pratiques d'Anatomie pathologique, le hasard, cette fois, bénéficiait de l'aide si précieuse que vous m'aviez apportée, en me permettant de travailler auprès de vous. J'ai, par la suite, profité de vos conseils, de votre affection aussi. Sachez que de tout cela rien ne sera oublié.

Mais la guerre devait, comme pour tant d'autres, interrompre le cours régulier de mes études médicales. Certaines compensations allaient pourtant m'être réservées, puisqu'un matin de Septembre 1915, sur un trottoir étroit de Doullens, dans la Somme, se trouvèrent face à face le médecin-major Roussy et le médecin auxiliaire Leroux. Le hasard ici en avait disposé, car j'aurais pu tout aussi bien, ce jour-là, ravitailler la popote de ma compagnie à Saint-Pol. Puis la dissolution de la X[e] Armée nous sépare une fois

1. Leçon faite au Grand Amphithéâtre de la Faculté de Médecine, le 9 Mai 1938.

encore, mais deux ans plus tard, mon cher Maître, vous me rappelez près de vous, dans la VII^e Région, pensant que mon jeune enthousiasme pourrait agir efficacement sur les psychonévrosés du fort Saint-André. J'ai trouvé là l'exemple de deux caractères de choix, MM. Boisseau et d'Oelsnitz, dont j'ai l'audace aujourd'hui de me dire respectueusement l'ami.

Au cours de cette existence discontinue, aucun fil conducteur. Le hasard d'un concours me fait entrer au laboratoire d'Anatomie pathologique, le hasard de deux rencontres en quatre ans de guerre me rapproche de M. Roussy. Qu'en adviendra-t-il en 1919 ?

La reprise de la vie civile me laisse, comme ceux de ma génération, étonné. J'hésite, je suis inquiet de l'avenir ; rien des années écoulées ne m'y a préparé. C'est alors que jouent les impondérables et les sentiments affectifs qui m'unissent à vous, mon cher Patron. Vous m'avez depuis, proposé d'occuper au loin plusieurs postes, je n'en ai pas voulu parce qu'ils me séparaient de vous.

De 1919 à 1938, nous voici, vous entourant, Lucien Cornil, Grandclaude, Oberling et moi-même. Vous nous avez fait ce que nous sommes. La vie nous a de nouveau séparés ; je veux croire que c'est pour mieux divulguer les préceptes que vous nous avez légués, mais l'amitié qui nous unit les uns aux autres n'a pas faibli.

Vous êtes ici, et ce m'est infiniment précieux, Lucien Cornil, Charles Oberling, qui m'encouragez de tout le magnétisme de vos regards d'amis. Tu es là aussi, Charles Grandclaude enlevé en pleine activité, mais toujours présent dans mon cœur. A d'autres encore, en cette minute pour moi si émouvante, s'adresse ma gratitude. Au professeur Joseph Martin, fidèle compagnon de notre vie d'agrégé et qui a voulu me donner ce soir le gage de son amitié. Au professeur Lambret, qui me permettra de lui dire combien sa présence m'honore. Au professeur Téchoueyres dont la sympathie m'apporte le « sourire de Reims ». A mes compagnons de travail, Paulette Gauthier-Villars, Huguenin, Busser, Perrot, Vermès, Delarue, Albot ; à ceux aussi que j'appelle déjà, avec émotion, mes élèves ; à mes collaborateurs de tous les instants dont la fidélité ne s'est jamais démentie. A vous tous, mes amis qui m'entourez en cet instant, je dis un bien cordial merci.

Messieurs les Etudiants,

Je prends aujourd'hui la direction d'une chaire qui m'est léguée par mon Maître, le Recteur Roussy ; sa confiance m'honore puisque, choisissant parmi les multiples activités auxquelles il s'est consacré, il a désiré que me fut confié le soin de poursuivre dans cette Faculté la tâche à laquelle il a voué tant d'années de sa vie : l'enseignement de l'Anatomie pathologique et la patiente recherche scientifique dans la voie tracée par cette discipline.

Il me faut donc à mon tour situer brièvement devant vous les faits de l'histoire qui ont mis l'Anatomie pathologique en lumière, les hommes qui l'ont illustrée et les doctrines auxquelles elle a donné naissance.

C'est trois cents ans avant l'ère chrétienne, sous les Ptolémées, qu'apparaissent à Alexandrie les premières tentatives d'identification des maladies d'après les constatations faites à l'ouverture des cadavres. Hérophile et Erasistrate en furent les promoteurs, encouragés par leurs souverains comme jamais savants ne le furent par la suite ; leur œuvre fut sans doute immense si l'on en juge par la quantité de légendes ou d'allusions qui nous sont parvenues à leur endroit ; mais tous les documents originaux ont disparu dans l'incendie des Bibliothèques d'Alexandrie.

Durant des siècles, et jusqu'à la Renaissance, le scrupule de toucher aux cadavres, renforcé par les lois religieuses et les superstitions, rend toute construction doctrinale impossible en Anatomie pathologique. Certes le XIV^e et le XV^e siècles voient renaître le goût de l'Anatomie normale, mais l'autopsie n'est guère pratiquée qu'à titre épisodique, en temps d'épidémie par exemple : les médecins de Pérouse en 1348 démembrent les victimes de la peste noire. Mais quelle technique ! Lorsqu'on songe qu'en ces temps où tout système de conservation des cadavres était inconnu, l'on traitait une autopsie en quatre séances séparées pour envisager d'abord les « membranes nutritives » ou intestins, puis les « spiritualia » c'est-à-dire le cerveau et les nerfs ; puis les « animalia » qui comprenaient le cœur, le foie, le poumon... et enfin les muscles et les os.

L'ardeur d'apprendre par la dissection grandit à la fin du XV^e siècle et durant tout le XVI^e. Le désir de trouver, dans les corps, les traces des maladies pousse Vésale à déterrer clandestinement les cadavres de la Butte de Montfaucon et du Cimetière des Innocents. Mais la passion de disséquer n'est pas l'apanage du seul médecin, puisque le génie d'un Léonard de Vinci s'y emploie ; pour satisfaire son goût, l'artiste s'astreint à de pénibles sacrifices : n'écrit-il point à l'un de ses amis : « ...si tu as l'amour d'une telle science, peut-être seras-tu empêché par le dégoût, si tu n'es pas empêché par le dégoût, tu seras peut-être empêché par la peur d'habiter pendant les heures de la nuit en compagnie de ces morts écartelés, écorchés et épouvantables à voir... » et plus loin « ... et peut-être te manquera-t-il la patience, condition de l'exactitude. »

Puis les mœurs aidant, la mode aussi, c'est la « dissection à portes ouvertes » qui débute au XVI^e siècle pour atteindre au XVIII^e un véritable délire où le grotesque le dispute au macabre. Les Goncourt, dans leur étude de la femme au XVIII^e siècle, nous apprennent que « ...la marquise de Voyer raffole des leçons d'anatomie et s'amuse à suivre le cours du chyle dans les viscères... peu s'en faut que les femmes à la mode n'aient dans un coin du jardin de leur hôtel ce petit boudoir, ces « délices »... un cabinet vitré plein de cadavres... et ne verra-t-on point une jeune femme de 18 ans, la comtesse de Coigny, se passionner tellement pour cette horrible étude qu'il ne lui arrivera point de voyager sans emporter dans le coffre de sa voiture un cadavre à disséquer comme on emporte un livre à lire ».

Quelques œuvres sérieuses émergent cependant. Théophile Bonet au XVII^e siècle entreprend dans le « Sepulchretum » le premier classement de la multitude d'observations anatomo-pathologiques accumulées sans ordre depuis une centaine d'années. Le prodigieux ouvrage de Morgagni, où les rapports des symptômes de la maladie avec les lésions trouvées sur le cadavre sont saisis avec une perspicacité sans égale, illumine le XVIII^e siècle. La moisson dans ce domaine se fait de plus en plus abondante et bénéficie des progrès de l'Anatomie comparée avec Vicq d'Azyr, de la chirurgie avec Desault. Puis dans une apothéose, apparaissent Bichat et Laennec.

Jusque-là, point de doctrine. Théophile Bonet accumule des observations qu'il range simplement dans un ordre anatomique. Morgagni rassemble une masse prodigieuse de faits, mais il s'attache surtout à la physiologie des lésions, les idées générales lui faisant défaut. A l'aube du XIX^e siècle, des musées importants groupent les pièces naturelles, les moulages et les gravures ; le contrôle des diagnostics cliniques par l'autopsie entre dans les mœurs courantes, mais cet immense labeur repose seulement sur des faits épars sans cohésion dogmatique, sans principes généraux : l'Anatomie pathologique n'est pas encore une science.

Mais voici que le génie de Bichat crée l'Anatomie générale ; l'idée si féconde de « tissus » et de « systèmes » qu'il applique à l'organisme sain dépasse le cadre de l'Anatomie normale. Bichat précise les altérations de ces systèmes et fonde du même élan l'Anatomie pathologique générale : « chaque tissu a ses lésions propres », grave-t-il au fronton de son œuvre.

Dès lors un grand principe directeur va guider les recherches : à la description des caractères extérieurs des organes malades, on ajoutera l'étude des altérations des tissus constituants et l'on recherchera la structure, le mode de formation et le mode d'action de ces lésions. La structure dont Laennec poursuivra l'examen de toute la minutie que lui permet son scalpel, qu'il décrira avec une précision à laquelle les années n'ont rien ajouté, le conduira à une première classification, évidemment incomplète. Meckel, Andral, à leur tour, apportent des variantes à ce premier classement, se fondant l'un sur la forme et la texture des lésions, l'autre sur les troubles physiologiques de nutrition, de circulation ou sur tels autres, considérés comme responsables des lésions anatomiques.

Les lois qui régissent le développement des altérations organiques n'apparaissent pas encore, mais la physiologie pathologique est née : on commence à étudier le jeu des organes malades ; la lésion fait place au processus morbide, celle-là n'étant qu'une phase de celui-ci. On tente de remonter aux causes. Au « penser anatomique » s'ajoute le « penser physiologique ».

L'association de l'Anatomie et de la Physiologie est féconde, mais les moyens d'investigation demeurent grossiers et c'est ici que l'invention fait son œuvre : le microscope, resté plus de cent années rudimentaire, est perfectionné au point que l'on puisse, grâce à lui, se proposer de fouiller l'organisme jusqu'au siège de la vie. Bichat a prévu les tissus, le microscope va permettre d'analyser ceux-ci jusqu'à leurs éléments indécomposables. On sent que lorsque tous ces éléments seront connus il suffira de définir les modifications qu'ils subissent sous l'influence des causes morbifiques pour connaître par déduction les raisons des troubles de l'ensemble.

Et c'est le règne de la pathologie cellulaire de Virchow, cependant que la physiologie expérimentale s'applique à l'étude de la genèse des lésions matérielles. On étudie parallèlement la cellule, ses lésions, les causes de ses altérations et leur mécanisme, et l'on relie cet ensemble au trouble fonctionnel, car le dogme est établi qu'à toute altération de fonction correspond une modification matérielle.

Le problème en est là, il n'a guère varié depuis une soixantaine d'années. La moisson s'est montrée abondante, mais tout n'est pas dit. Combien de syndromes cliniques en sont encore à attendre leur substratum lésionnel, problème d'autant plus complexe que le trouble fonctionnel d'un organe peut dépendre de l'atteinte d'un tout autre organe : les lésions de l'hypophyse ou de l'hypothalamus et leur retentissement purement fonctionnel à distance n'en sont-elles pas la preuve éclatante ? En songeant à de telles influences transmises entre organes éloignés, nous ne pouvons oublier les troubles fonctionnels et lésionnels des systèmes de transmission eux-mêmes, comme le système neuro-végétatif, si riche encore en mystères. Ce n'est déjà plus le problème des relations entre deux organes qui se pose, mais celui des répercussions entre tous les organes, les tissus et les systèmes de l'économie.

Déjà s'est ouvert le chapitre encore bien incomplet d'une pathologie de corrélation, dont je dois me borner à souligner l'intérêt et l'importance, tant il dépasse le cadre de mon propos.

Rappelerai-je aussi que nous ignorons tout de la plupart des lésions qui guérissent, que devant certaines cicatrices même, nous sommes le plus souvent impuissants à retracer les phases évolutives du processus causal ?

Mais quel est donc le progrès de l'heure présente ? Sommes-nous encore, à quelques paragraphes près, au même chapitre que nos devanciers du siècle dernier ? Ceux-ci, utilisant l'étroite union de l'anatomie pathologique, de la physiologie et de la chimie ont changé, grâce au microscope, l'ordre de grandeur dans lequel on recherche l'élément indécomposable, substratum de la vie : des dimensions macroscopiques de l'organe étudié à l'œil nu, ils sont descendus, ou montés, suivant le sens dans lequel on suppose parcourir l'échelle des grandeurs, aux dimensions microscopiques de la cellule. Et c'est ici que nous voyons apparaître le progrès de l'heure actuelle : car nous avons quitté l'échelon cellulaire et, la chimie aidant, dépassé la molécule pour arriver à l'atome. α privatif, τεμνω je coupe ! toucherions-nous au but tant cherché, à l'élément indivisible ? Que non pas. La liaison de plus en plus étroite avec la physique nous jette hors de l'atomistique, l'atome est déjà disséqué en un noyau central et une périphérie, et ce noyau central, lui-même — la chose est certaine pour les corps radioactifs — est capable de se désintégrer.

Nous atteignons les limites de l'entendement humain dans le domaine de l'infiniment petit ; nous sommes aux confins de cet instinct qui est en nous et qui nous fait donner à la matière un caractère de substance et nous voyons poindre, sans trop d'efforts, l'élément indécomposable comme une force, une énergie dirigée, qui s'est matérialisée à nos yeux par une forme.

Faut-il croire que les sommets de la pensée qu'il faut gravir ainsi pour scruter la matière soient réservés à la chimie physique ? Ce serait méconnaître l'union indispensable des diverses branches de la science ; ce serait oublier que de cette union naquit le progrès. La médecine, étude de la vie normale et pathologique de l'homme, se doit, comme la botanique ou la zoologie, d'utiliser cette liaison des disciplines. Les problèmes de la pathologie générale imposent ce groupement, déjà réalisé d'ailleurs, dans quelques Instituts, comme l'Institut du Cancer, le futur Institut de la Tuberculose et d'autres encore. L'Anatomie et l'Histologie pathologiques ont droit de cité dans ces sanctuaires spécialisés, au même titre que la Physique, la Chimie, la Physiologie, la Pathologie expérimentale... elles y apparaissent à leur juste place, à côté de la Clinique, dans le cadre de la Biologie générale.

L'Anatomie pathologique compte à l'heure présente un siècle d'existence environ ; elle est jeune encore, mais riche de combien d'espoirs ! C'est cet avenir que je me propose maintenant de sonder avec vous en me plaçant du triple point de vue de l'enseignement, de la pratique et de la recherche pure.

*
* *

L'enseignement officiel de l'Anatomie pathologique fut pendant de longues années, dans nos Facultés de Médecine françaises, limité au cours magistral, dont l'éloge n'est plus à faire quand ce sont des hommes comme mes illustres prédécesseurs qui assument la charge ; à M. Pierre Marie revient le mérite d'avoir voulu organiser à Paris l'enseignement pratique de l'Anatomie pathologique pour nos étudiants ; à M. Roussy, celui d'avoir réalisé cette organisation qu'il a perfectionnée sans cesse d'année en année. Un obstacle persiste : alors qu'il est universellement admis que l'enseignement élémentaire de notre discipline commence, pour l'étudiant, à la table d'autopsie, nous jouissons à Paris d'un triste privilège : aucun accord n'a pu s'établir avec les hôpitaux pour permettre un enseignement de la pathologie macroscopique qui justifiât le terme de « pratique ». Ce n'est pas, et j'ai hâte de le dire, mauvaise volonté de la part des Chefs de services hospitaliers, car nombre d'entre eux admettraient fort bien qu'un « prosectorat anatomo-pathologique » fonctionnât pour le plus grand bien des stagiaires, des externes et même des internes. Cette union, indispensable à l'efficacité de notre enseignement, a été réalisée partout en France, entre Faculté et Hôpitaux, sauf à Paris... Mais chassons les regrets, fleurissons l'avenir d'espoirs et supposons que la chose existera un jour.

L'étudiant doit recevoir en Anatomie pathologique le bagage adapté à sa carrière ; or les vocations sont diverses. Occupons-nous d'abord du futur praticien, de celui qui sera plus tard « pilote avisé » sans être nécessairement « mécanicien spécialiste », de celui qui devra se servir de l'Anatomie pathologique sans en connaître cependant les détails.

L'hôpital restera sans conteste la source principale à laquelle devra puiser l'enseignement pratique. Certes la salle d'autopsie fournira la majeure partie des sujets de démonstration ; la méthode anatomo-clinique que nous ont léguée les Morgagni, les Laennec, les Cruveilhier, les Charcot et tant d'autres n'a pas encore vécu ; base indispensable des études médicales, elle rapproche sans cesse la lésion du symptôme et accoutume l'esprit au raisonnement pathogénique. « Ceux qui essayeraient de s'en passser ou de la négliger, disait Lecène, se perdraient bien vite dans la fiction et dans le roman ».

Mais la pratique hospitalière constitue aussi une mine inépuisable pour l'enseignement des lésions observées sur le vivant. Je sais bien qu'ici l'anatomo-pathologiste est plus souvent appelé à collaborer directement avec le clinicien pour établir un diagnostic ou guider la thérapeutique, mais il ne doit pas oublier de faire profiter les élèves de cet enseignement dont la seule difficulté réside dans le caractère souvent fugace de certains aspects lésionnels ; aussi bien est-ce une raison pour que cet enseignement soit fait à l'hôpital, au lit du malade ou dans la salle d'opération.

L'hôpital est pour nous source d'imprévu ; ce que nous y glanons s'accumule au gré de l'occasion. Après l'observation de cas dispersés, vient l'heure de l'enseignement méthodique qui doit parcourir dans un temps donné l'ensemble du programme. La leçon orale et les manipulations individuelles, que l'on dénomme Travaux pratiques, sont dans cette Faculté, en ce qui concerne l'Anatomie pathologique, étroitement liés. Les horaires sont établis de telle façon que théorie et pratique se complètent directement et immédiatement ; un même enseigneur assure l'une et l'autre afin de conserver l'homogénéité didactique indispensable. Je suis décidé à garder cette méthode que l'expérience de cinq années a révélée fructueuse. Mais il reste à améliorer, et force m'est de réclamer pour cette partie de l'enseignement, des locaux et des accessoires qui placent l'étudiant dans une ambiance favorable à l'exacte compréhension de ce qui lui est présenté.

Il faut avouer que nos salles de démonstrations ressemblent étrangement aux tréteaux de fortune où s'agitait Molière et sont mal adaptées au rôle que nous y devons jouer. Mais je veux anticiper et puisque, bientôt, la Faculté sera dotée des nouveaux bâtiments de la rue des Saints-Pères, j'ose espérer que l'œuvre pourra s'étendre et se compléter par la modernisation de notre vieille Ecole Pratique. Et déjà, je vois construites nos futures salles, pourvues des perfectionnements les plus modernes, en tables, microscopes, épiscopes, sans oublier l'appareillage cinématographique, notre morphologie étant aussi dynamique que statique comme l'ont déjà prouvé les remarquables films de vie microscopique de M. Commandon et les enregistrements de cultures de tissus. Mais il y a mieux encore : croyez-vous donc que le dessin animé ne puisse servir qu'à amuser les foules en leur présentant les aventures, souvent très spirituelles d'ailleurs, de personnages fantaisistes ? Rien ne vaudrait à mon avis la projection de schèmes animés pour faire comprendre l'évolution des processus microscopiques. Quelques essais de ce genre m'en ont convaincu et je mettrai volontiers à contribution, pour les besoins de notre enseignement, cette réalisation du cinématographe qui n'a guère servi jusqu'ici qu'à distraire le public.

Je voudrais être bien compris de vous. Si je réclame avec ferveur des locaux et des moyens matériels modernes, c'est dans l'espoir de voir disparaître un bâtiment mal adapté à nos besoins et non de supprimer les souvenirs qui s'y attachent. Je garderai fidèlement la mémoire de ceux qui ont illuminé nos sombres laboratoires de tout le rayonnement de leur esprit; je m'attacherai, s'il m'est donné de participer à la construction d'une Ecole pratique moderne, à faire en sorte que les étudiants trouvent intact, dans le temple nouveau, le culte des Maîtres qui nous ont fait ce que nous sommes. Dans l'énoncé de nos projets d'avenir, il était bon que ces choses fussent dites.

Tout n'est pas critiquable d'ailleurs sur la scène de notre théâtre et si les décors sont parfois un peu fanés, nos accessoires, par contre, sont de qualité. Je me plais à constater que le désir, autrefois exprimé par Cruveilhier, de voir constituer un muséum d'Anatomie pathologique pour « offrir à l'élève des termes de comparaison auxquels il pourra reporter les faits dont il sera le témoin », ce désir, dis-je, a été réalisé d'abord par lui-même, dans son mémorable Atlas, et au Musée Dupuytren, puis au Laboratoire d'Anatomie pathologique qui dispose maintenant d'une collection unique de pièces macroscopiques. A cette œuvre de longue haleine est venue s'ajouter une magnifique série de planches de cours où quelques collègues ne craignent pas de venir puiser de temps à autre pour illustrer leurs leçons. Je dois ces planches à la générosité de mon Maître comme je lui dois l'admirable collection de photographies en couleurs qu'il a lui-même choisies une à une. J'aurai à cœur de veiller jalousement à la conservation de ce patrimoine et de l'enrichir dans la mesure de mes moyens.

L'enseignement de l'Anatomie pathologique s'adresse encore à l'étudiant ou au médecin désireux de se spécialiser dans cette branche de la Médecine. C'est le deuxième degré d'études que nous dénommons en France : cours de perfectionnement. Le programme doit s'adapter au but poursuivi. Si le degré élémentaire rend à l'étudiant des services comparables à ceux que l'on attend des manuels de conversation dans l'enseignement des langues vivantes, le but des cours de perfectionnement est de lui apprendre la langue de l'Anatomie pathologique dans ses moindres détails et de l'amener non seulement à en connaître les plus fines nuances, mais sur-

tout à en comprendre le sens intime, la beauté, à faire de lui en un mot un véritable anatomo-pathologiste. Nous conserverons cet enseignement spécialisé sous la forme théorique de conférences destinées notamment à faire le point des questions à l'ordre du jour, mais nous ne renoncerons pas, pour autant, à enseigner également les manœuvres techniques, celles qui font l'homme habile à pratiquer l'autopsie sans massacrer ni ses gants ni les organes qu'il examine, l'homme adroit dans le maniement des appareils, des réactifs et des colorants, l'homme heureux de la préparation impeccable qu'il regarde et montre avec l'orgueil bien légitime de l'artisan. A cet effet nos cours de perfectionnement seront complétés par un enseignement pratique journalier, au laboratoire, par ce travail en commun émaillé de discussions diagnostiques, par ces réunions de quinzaine, ce colloquium, où tous apportent leur bagage personnel, où l'expérience de chacun s'enrichit de l'expérience du groupe.

C'est dans cette communion de travail que se développe l'ambiance d'intimité entre maître et élèves, que s'établissent entre eux des liens où n'entre aucune part d'asservissement. L'esprit critique doit trouver à s'y épanouir librement, car « c'est par la contradiction, disait Nietzsche, que l'homme recueille sur son injustice les indications inconnues de lui jusqu'alors ». Mais pour nous permettre de réaliser ce programme, si détaché que nous voudrions paraître des contingences matérielles, le rendement de nos laboratoires exige des crédits de fonctionnement et je considérerais comme un très grand progrès que ceux-ci, sans osciller sur les degrés d'une échelle mobile, reçussent au moins l'adaptation des coefficients actuels du marché.

C'est dans cette pépinière de travailleurs spécialisés que se révèlent ceux que la recherche pure attire par vocation.

A ceux-là nous nous efforcerons d'apporter trois choses : une atmosphère, du matériel, de l'argent pour vivre.

L'atmosphère sera ce « climat » de confiance, de travail en commun, de respect de la liberté individuelle, cette sensation de sécurité morale que nous avons toujours sentie à vos côtés, mon cher Maître, et dont je veux maintenir la tradition.

Le matériel sera celui qui meublera laboratoires et bibliothèques dans les futurs bâtiments. Je me suis attaché à préparer les plans d'un service anatomo-pathologique modèle, m'inspirant de ce que m'ont appris et mes voyages à l'étranger et ma propre expérience. Quelle joie sera la mienne lorsque viendra l'heure de passer à l'exécution !

Il faut vivre enfin : le jeune médecin qui s'attache à la recherche pure doit donc être dégagé de tout souci d'argent. L'heureuse initiative de M. Jean Perrin, créant la Caisse Nationale de la Recherche scientifique, a ramené déjà quelques travailleurs dans nos laboratoires en leur permettant de se consacrer entièrement à un travail désintéressé.

*
* *

A côté de l'enseignement, il y a le métier. Les années passent, l'étudiant est devenu médecin praticien et homme de laboratoire.

La division du travail, imposée aujourd'hui par l'extension du savoir dans chaque branche de la Médecine, relève de la formule de l'équipe, formule qui, en associant le clinicien et son anatomo-pathologiste, n'exclut pas leur compréhension mutuelle. Lecène, qui a laissé en nous le souvenir d'un pathologiste au sens le plus complet du mot, prêchait d'exemple lorsqu'il conseillait au futur chirurgien de consacrer à l'étude de l'anatomie et de l'histologie pathologiques un temps qui ne serait jamais perdu, lui prédisant que, ce faisant, il gagnerait beaucoup « en étendue et en précision de connaissance et par conséquent en valeur réelle ». Certes je ne peux que souscrire à la lettre de ces conseils, mais je pense ne pas en déformer l'esprit, quand, songeant à l'étendue des connaissances de la Médecine actuelle, je me déclare partisan de la division du travail entre spécialistes, étant bien entendu que ceux-ci se retrouveront en un domaine commun, où tous se comprennent, celui de la pathologie générale.

Quel est donc le rôle de l'anatomo-pathologiste ?

Son premier devoir sera de pratiquer les autopsies ; la moisson des siècles écoulés est en cela d'une éloquence suffisante pour rendre superflu tout plaidoyer nouveau. Je rapellerai seulement que tous les professeurs d'Anatomie pathologique de France déplorent, et déploreront longtemps encore probablement, les règlements et les lois qui régissent l'ouverture des corps dans notre pays. On ne répétera jamais assez que le délai de vingt-quatre heures qui nous est imposé est une hérésie que n'excuse même pas le souci de s'assurer du décès. Mais, puisque les règlements sont en France si sévères, résignons-nous à plaider pour que tous les centres hospitaliers disposent au moins de chambres de conservation par le froid. L'hygiène la plus élémentaire et nos exigences techniques sont, sur ce point, en plein accord.

Mais si Cruveilhier pouvait dire que l'Anatomie pathologique est la clinique des cas malheureux, il n'en est plus de même de nos jours, et notre spécialité, débordant le cadre de la salle d'autopsie, nous a conduit au lit du malade. L'heure n'est plus alors aux longues dissertations sur pièces inertes ; il s'agit de poser sans délai un diagnostic et d'établir un traitement. Le mot de « Biopsie » est entré dans le langage courant ; les noms de Besnier, de Darier, de Roussy sont attachés à la diffusion du procédé ; point n'est besoin d'insister sur les immenses services que rend cette pratique si simple ; on récolterait trop facilement quelques anecdotes dans lesquelles la biopsie a sauvé de l'amputation ici une langue, ici un bras. Mais si la biopsie en soi a conquis droit de cité, il n'en est pas de même de la technique à laquelle doit se rallier l'anatomo-pathologiste. Je veux parler ici de l'examen extemporané, qualifié si justement par Huguenin de « peropératoire ». Le souci de poser un diagnostic immédiat, celui aussi d'épargner au patient une attente pleine d'angoisse, celui enfin de guider le chirurgien qui opère, en lui disant minute par minute ce qu'il a sous les yeux, n'y a-t-il pas là déjà bien des raisons pour s'adapter à une méthode, nouvelle peut-être, mais féconde en résultats matériels et moraux.

Oh ! je sais bien que l'on m'objectera les risques d'erreur de diagnostic. Mais ces risques dépendent-ils de la technique ou de l'homme ? Nous voyons trop souvent les insuffisances de celui-ci transposées sur celle-là. L'usage d'une technique ou d'un instrument nouveau impose toujours un apprentissage ; nul ne possède le pouvoir magique de suppléer à sa propre ignorance. L'examen extemporané est une innovation, il a suscité des recherches de mise au point, ses progrès et ses résultats sont tels qu'il mérite d'être répandu pour la plus grande sécurité des médecins, des chirurgiens et de leurs malades.

Je suis si convaincu des services que peut rendre cette méthode que je n'hésite pas à anticiper un peu ; sans faire appel à la fabuleuse machine de Wells, je prédis, pour un avenir peut-être proche, le moment où l'examen biopsique se fera non plus sur un fragment détaché du malade, mais bien sur le malade lui-même. La biopsie justifiera alors pleinement son étymologie, puisqu'il s'agira de « regarder sur le vivant ».

Qu'y a-t-il là de chimérique ? Que faut-il pour y parvenir ? Un matériel microscopique spécial, nous en avons déjà le prototype. Une technique, l'adaptation des colorations vitales est capable de nous y conduire. Vous voyez qu'il n'est même pas question d'inventer, mais simplement de perfectionner. Le médecin, qui supplée déjà à l'insuffisance de ses yeux par la loupe, la radioscopie ou la transillumination, utilisera bientôt le microscope lui-même pour explorer *in vivo* les réactions pathologiques tissulaires.

*
* *

Si le but de l'enseignement est la formation de l'élève, si la fin de notre profession sera toujours le soulagement du malade, l'anatomie pathologique nous réserve un troisième champ d'action, celui de la recherche. L'attrait, cette fois, réside dans la connaissance pure. Le but immédiatement utile n'existe plus, c'est à la seule culture de l'esprit scientifique que nous voulons employer notre intelligence.

Etudiants, mes amis, il en est parmi vous que tourmente déjà le besoin de chercher le comment et le pourquoi des phénomènes. A ceux-là je voudrais montrer que l'Anatomie pathologique conduit à appliquer les méthodes les plus générales de la recherche et que cette discipline, comme les autres, ouvre la voie aux spéculations les plus élevées de la pensée.

Il faut aborder notre travail avec l'esprit scientifique. Qu'est-ce à dire ?

Avoir l'esprit scientifique c'est tout d'abord apprendre à recueillir ce que nos sens nous permettent de percevoir ; je dis bien recueillir, ce qui implique l'idée que l'impression reçue s'arrêtera en nous : c'est le contraire de ce que l'on exprime, par exemple, lorsque l'on parle de « regarder sans voir ».

La récolte de sensations une fois faite, il convient de faire un choix, d'abstraire, ce qui revient à ne conserver que le nécessaire pour pouvoir, avec les éléments retenus, éveiller chez d'autres personnes une idée semblable à celle que l'on a conçue soi-même. Claude Debussy procédait ainsi lorsqu'il abstrayait de l'impression, par lui perçue, d'un jardin sous la pluie, l'évocatrice mélodie que vous connaissez tous.

Enfin, pour être scientifique, cette sélection doit utiliser les termes de mesure, de grandeur et de nombre.

Le premier temps de la connaissance scientifique comporte donc une triple opération : fixer les sensations, en dégager le caractère capital, et enfin mesurer.

L'objet de notre connaissance est le monde extérieur, ce monde qui ne peut se concevoir autrement que continu, pour peu que nous tentions de nous en représenter l'ensemble. Prenons un exemple : une cellule hépatique ne peut être limitée que si nous faisons table rase de ses connexions avec le foie tout entier ; cet organe à son tour, n'est distinct que si nous faisons abstraction du reste de l'organisme ; cet organisme, lui-même, n'acquiert d'individualité que si nous éliminons arbitrairement l'air qui l'entoure, la nourriture qui l'entretient... ! Bien vite le champ de la pensée s'élargit au point d'atteindre, dans l'espace comme dans le temps, cet ensemble continu que d'aucuns dénomment Cosmos, d'autres le grand Tout, d'autres encore l'Infini.

Cet ensemble, notre intelligence va le fragmen-

ter, nos sens vont le décomposer en faits distincts que l'esprit scientifique nous conduit à mesurer, à dénombrer. C'est le travail d'analyse, par lequel nous accumulons des faits dont chacun, pris isolément, est faux, imparfait ou déformé, puisque traduit par les récepteurs grossiers de nos sens. Mais peu importe, si tous les faits subissent la même déformation, leurs rapports persistent et il devient loisible de chercher les liens, ou mieux les lois qui régissent ces rapports de faits. Nous rétablissons alors les continuités rompues par l'analyse.

En somme la connaissance scientifique a pour mission de passer le monde au crible de nos sens puis de le rétablir dans son unité. La tâche est ardue, car notre esprit lui-même fait partie de ce tout que nous voulons analyser puis synthétiser.

L'anatomo-pathologiste pratique alternativement l'analyse et la synthèse : deux de ses sens, la vue et le toucher, détermineront la notion de forme dont il analysera ensuite les variétés dans le cadre de l'organisme malade. Telles sont les abstractions successives qui délimitent son champ d'action. Il laisse en somme de côté trois sens sur cinq, car l'ouïe, le goût, l'odorat ne donnent point de sensation de forme. Il se limite d'autre part arbitrairement au terrain de la maladie, sans bien savoir d'ailleurs où celle-ci commence et où se termine l'état normal. Le Docteur Knock, de Jules Romains, nous rappelle le vieil adage : « les gens bien portants sont des malades qui s'ignorent ».

De cette imprécision apparente, dégageons cependant deux idées : l'une c'est que notre travail d'analyse scientifique se borne à l'étude de la morphologie ; l'autre, que lorsque nous voudrons synthétiser les connaissances acquises, notre premier souci sera d'échapper au cadre étroit de l'étude de la forme.

Ces remarques faites, parcourons ensemble le domaine de la morphologie, cherchons quelles sont les voies plus ou moins inexplorées qu'elle ouvre à notre désir de savoir et nous serons bien vite convaincus que, même ainsi limitée, notre tâche est immense.

La forme de la matière vivante se présente à nos sens sous deux modes : la forme fixée ou inerte, et la forme cinétique.

C'est plutôt sur la première variété que s'est portée jusqu'ici l'attention des anatomo-pathologistes. On comprend qu'il soit plus facile d'étudier une forme immobile qu'une forme mouvante : la durée illimitée d'observation dans le premier cas permet à notre esprit, à notre mémoire et à notre raisonnement la description, la comparaison et le classement.

Une forme apparaît immobile dans trois cas : par inertie naturelle, par mort spontanée, enfin par fixation artificielle. Bien peu d'objets sont naturellement inertes dans notre matériel d'étude. Plus exactement, un objet vivant ne nous semble inerte que si nous l'examinons dans un ordre de grandeur particulier : un essaim, suspendu à une branche, nous paraît immobile, mais si nous procédons à l'étude de ses éléments composants, nous trouvons le mouvement incessant de chacune des abeilles. La véritable inertie existe-t-elle dans la mort de l'être ? Non point, puisque l'altération cadavérique va sans cesse remanier la structure de la matière et en modifier la forme. Seule donc la fixation artificielle nous fournit un matériel vraiment immobile, c'est-à-dire sur lequel les constatations seront toujours identiques quel que soit le moment de l'observation.

C'est à la chimie que nous devons la majeure partie de nos moyens d'action dans cette voie. Les fixateurs et les réactifs colorants sont produits indispensables à nos travaux : il nous faut savoir gré aux chimistes des avantages que nous avons retirés de leurs recherches : l'emploi des couleurs d'aniline, en particulier, a sensiblement amélioré nos procédés techniques, mais tout n'est pas dit. Un exemple : le muci-carmin colore du même ton le substratum du cartilage, la substance interstitielle qui entoure certaines masses cancéreuses, la sécrétion d'une cellule intestinale. Nous ne pouvons nier qu'il y ait là matière à progrès. La chimie, je pense, est loin d'avoir dit pour nous son dernier mot.

Voyons maintenant de quel matériel nous disposons pour observer. Certes, le microscope restera longtemps encore l'instrument de dilection de l'anatomo-pathologiste. Il est juste de souligner que la qualité des appareils et les services qu'ils nous rendent expliquent amplement cette préférence. Mais considérons l'avenir.

Les très beaux travaux de Policard sur la micro-incinération ont ouvert à nos prospecteurs une mine dont la richesse ne s'est pas encore complètement révélée, et si la calcination qu'utilise cette méthode nous permet de fouiller la structure minérale des tissus, sommes-nous sûrs, qu'à l'opposé, la congélation nous ait donné tout ce que l'utilisation du froid permet de soupçonner ?

Et que dire des horizons qui s'ouvrent avec l'histo-physique ? Les recherches de Policard et Morel d'une part, celles des frères Gerlach de l'autre, sur l'histo-spectrographie, ont mis au point un mode de repérage dans les tissus de nombreux éléments tels que le calcium, l'or, le cuivre, le plomb, l'arsenic. Cette méthode en est encore à faire ses premiers pas en Anatomie pathologique et lorsqu'on songe aux progrès que la spectrographie a réalisés dans l'étude des étoiles et des planètes, on reste stupéfait de constater combien sont rares les travaux qu'elle a suscités dans l'étude du matériel humain.

S'il est logique d'observer les formes de la matière à l'aide des rayons visibles, le domaine des radiations ne se limite pas là, et déjà les chercheurs ont exploré les territoires invisibles du rayonnement, tant dans l'infra-rouge que dans l'ultra-violet. Puis délaissant ces limites, plusieurs savants ont abordé les rayons X, vaste domaine, puisque les longueurs d'onde y varient, selon la tension des tubes, de mille à un million de volts. L'étendue du champ inexploré est encore considérable. Les travaux de Goby, puis de Dauvillier ont montré tout l'intérêt qui s'attache à l'histo-radiographie, mais une difficulté technique considérable s'est révélée : alors qu'il est si simple de radiographier à l'échelle de grandeur macroscopique, la transposition de la radiographie à l'échelon microscopique s'est heurtée à une impossibilité d'observation ; le microscope lui-même perd là ses qualités de grossissement puisque les rayons X ne se réfractent pas selon les lois des rayons lumineux. Au professeur Lamarque revient le mérite d'avoir tourné la difficulté grâce à un appareil générateur de rayons et à l'utilisation d'un matériel photographique spécial. La portée de cette méthode est grande ; l'emploi des réactifs chimiques en microscopie se limitait aux colorants. Dès maintenant il sera possible d'étudier dans les tissus les combinaisons chimiques, colorées ou non, par la seule variation de l'opacité aux rayons X. Et, notons la chose au passage, la physique commande ici le progrès chimique, l'union des disciplines se montre fertile.

Mais je parlais à l'instant de l'obstacle auquel se heurtait jusqu'à présent l'histo-radiographie : la non-réfractibilité des rayons X au travers des lentilles d'optique. Le problème est déjà partiellement résolu et l'on connaît aujourd'hui des dispositifs électriques et magnétiques qui agissent sur les rayons électroniques, à la manière de lentilles convergentes ou divergentes. On parle maintenant d'optique électronique. Or, le pouvoir séparateur d'un dispositif d'observation dépend de la longueur d'onde des radiations utilisées, et si nos microscopes optiques nous permettent de séparer deux images distantes d'un dixième de μ, le microscope électronique permettra théoriquement de distinguer un écart de mille à un million de fois plus faible. La physique nous a conduits, dans l'infiniment petit, à concevoir l'atome ; un jour viendra où nous pourrons fixer sur plaque la forme de cet atome et de ses composants.

La morphologie, comme vous le voyez, nous réserve encore quelques surprises, et n'oublions pas que nous nous sommes limités jusqu'ici à l'étude de la forme dans la matière fixée.

Voulez-vous maintenant me suivre quelques secondes sur le terrain de la morphologie qui varie, non plus dans l'espace, mais dans le temps ? Je veux parler de la forme, en constante variation de l'être vivant.

Je ne ferai que citer, car il ne convient plus ici de parler, mais d'agir ; ce ne sont que terres vierges à explorer et l'on ne sait point encore quels mots exprimeront clairement les phénomènes que l'on va découvrir :

...Culture des tissus, cinématographe macro- et microscopique ; utilisation du ralenti et de l'accéléré ; stroboscopie, dont les remarquables applications mécaniques n'ont pas encore été transposées dans l'étude des mouvements de la vie ; enregistrement ultra-rapide atteignant le million d'images à la minute ; étude de la structure de la matière vivante soumise aux ultra-sons... ; songez que dans tous ces domaines, il faudra étudier la forme aux divers degrés de l'échelle des grandeurs, du macroscopique à l'atomique...

... Je m'arrête un peu essoufflé. Pour tenter d'aborder un pareil travail, l'équipe d'un laboratoire de recherches ne saurait être trop nombreuse.

*
* *

Le chemin s'avère encore long. Mais si nous sentons notre esprit sur le point de se perdre au dédale des formes vivantes, nous cesserons pour un temps de nous astreindre à la seule collection des formes. Comment ? En regardant un peu le travail des voisins : le physiologiste, par exemple, ne peine-t-il pas tout près de nous ? La forme et la fonction ne sont-elles pas deux abstractions tirées des mêmes phénomènes, retenant l'une l'impression des contours, l'autre les manifestations vitales de la matière ? N'est-ce pas également, par des abstractions analogues, que le chimiste et le physicien s'attachent à l'étude des composants et à celle des forces ?

Seule l'étroite union des disciplines nous permet de réaliser le concept de la matière vivante. Ne manquons donc pas de faire de temps à autre quelque incursion sur les terres voisines. Nous profiterons ainsi d'enseignements qui ne peuvent être que propices à notre travail d'analyse. Tels des enfants, qui, ayant démonté leur jouet, cherchent à le reconstruire, il nous faut parfois intégrer, comme disent les mathématiciens. Il importe alors de sortir de notre « tour d'ivoire ».

« Ce n'est pas en pensant à un seul fait, si net soit-il, qu'on accède à l'ensemble ; c'est, dit Houssay, en pensant à tout à propos de chaque chose. »

*
* *

J'en ai terminé. Le souvenir du passé, la réalité du présent, les mirages de l'avenir, m'ont permis d'évoquer devant vous les trois champs d'action qui s'offrent à moi.

C'est une nouvelle étape de ma vie que j'atteins aujourd'hui. L'œuvre de demain, le serment d'Hippocrate la précisera :

« Je ferai part des préceptes, des leçons orales et du reste de l'enseignement, à mes fils, à ceux de mon Maître et aux disciples »... « Je dirigerai le régime des malades suivant mes forces et mon jugement. »

A ce serment j'ai lié ma vie et ma carrière.

Je veux donc enseigner avec pour idéal d'éveiller les aspirations de mes élèves en respectant leur personnalité ; avec pour conviction, qu'en cette matière, l'exemple que l'on donne vaut les paroles que l'on prononce.

Je veux, dans l'exercice de notre profession, être, pour le médecin, l'auxiliaire auquel on doit pouvoir tout demander lorsqu'il s'agit d'un malade.

Et puis, lorsque j'aurai, de mon mieux, rempli mon devoir, peut-être me sera-t-il accordé de laisser pour un temps le travail utile, en méditant avec d'autres cette pensée du poète hindou :

Laisse-moi allumer ma lampe,
dit l'étoile,
sans jamais demander
si cela dissipera les ténèbres.

GESTATION ET FRAGILITÉ RÉNALE

Par **A. POWILEWICZ**

Ancien interne des Hôpitaux,
Ancien chef de clinique à la Faculté.

La fragilité rénale, décrite par M. le prof. Legueu, est ainsi définie par lui : « La fragilité rénale est une instabilité de pathologie. Toutes les méthodes mesurent une fonction (du rein), elles ne donnent pas sa fixité ; elles révèlent un équilibre actuel, elles ne précisent pas la fragilité de son attitude. »

Il nous a semblé intéressant d'appliquer cette notion à la femme enceinte et, en particulier, à celles qui ont présenté des signes d'intoxication (albuminurie, éclampsie).

Résumons, d'abord, brièvement deux observations :

Première observation. — Mme X..., 32 ans, deux gestations normales sans albuminurie; troisième gestation en 1935; vers le sixième mois, apparition d'œdème au niveau des membres, troubles visuels, expulsion au septième mois d'un enfant mort-né (momifié). Un mois après l'accident, la tension, prise pour la première fois, était de 22-17. Après quinze jours de régime, la tension était de 13-8; l'urée sanguine était de 0 gr. 32. Mme X... est, de nouveau, enceinte en 1937. Dernières règles du 25 Février au 1er Mars. Elle est examinée au début de Mai : gestation de un mois et demi, tension 14-10, urines normales, urée sanguine 0.36,+constante un peu augmentée 0,105; l'examen oculaire (la femme se plaignant de légers troubles de la vue) donne les renseignements suivants : « L'ensemble des symptômes présentés traduit des phénomènes de spasmes ».

La femme est suivie très régulièrement; tout reste normal quand, brusquement, fin Août, la tension monte à 17-13 sans qu'il y ait d'albuminurie. La femme est mise au repos, au régime de légumes et de fruits, la tension baisse à 16-12. Au début d'Octobre, la tension est de 17-12; repos au lit, régime de légumes et de fruits. Malgré cela, la tension maxima oscille entre 16 et 17. Fin Novembre, transport en maison de santé : tension 19-14, pas d'albumine, régime hydrique. La tension redescend à 17-12 et, au début de Décembre, l'accouchement a lieu, application de forceps pour éviter de faire pousser la femme. Enfant vivant. Suites normales, quinze jours après l'accouchement, la tension est à 14-8. Le traitement n'a pu que modérer la poussée hypertensive, évitant ainsi un accident grave, soit maternel, soit fœtal; mais cette poussée s'est tout de même produite, malgré la surveillance et les précautions prises, dans un organisme en apparence normal au début de cette gestation.

Deuxième observation. — Mme Y..., 28 ans. Antécédents de pyélonéphrite à colibacilles ayant nécessité un cathétérisme urétéral. Première gestation en 1934, très surveillée, au point de vue urinaire, intestinal et régime, étant donné les antécédents, tension 11-7.

Brusquement, à la fin du neuvième mois, Mme Y... présente une céphalée marquée, sans albuminurie, ni œdème et une tension à 16-11. Elle est mise immédiatement au repos et à la diète hydrique. Au bout de vingt-quatre heures, rupture prématurée de la poche des eaux; premières douleurs, transport en maison de santé : pas d'albumine, tension 19-12, saignée de 600 gr., 1 cmc de morphine. Malgré deux autres saignées faites au cours de la nuit, la femme présente deux crises éclamptiques, la dilatation est de deux francs, mais un œdème du col très intense apparait et il est pratiqué une césarienne basse : extraction d'un enfant vivant. Suites opératoires normales. A noter que, pendant deux jours après l'opération, il y a une albuminurie très marquée.

Un mois après, état normal; tension, 12-7; pas d'albuminurie; urée sanguine, 0,24. Huit mois après, cette jeune femme est de nouveau enceinte et dès le deuxième mois de sa gestation, la tension atteint 15-10 et l'urée sanguine 0,45 (à noter que la femme est à un régime hypo-azoté). En somme, dès le début de cette nouvelle gestation, la fonction rénale paraît touchée et, après consultation, la décision d'interrompre cette gestation est prise.

Ainsi, ces deux observations montrent que des femmes, ayant présenté des accidents importants, sont, de nouveau, menacées de ces accidents à l'occasion d'une nouvelle grossesse. Plus exactement, cette deuxième gestation révèle un état latent de fragilité rénale. Et pourtant les examens qu'on avait cru bon de pratiquer après la première grossesse indiquaient, au contraire, que tout était rentré dans l'ordre.

Il importe de dépister, cependant, cette fragilité rénale et, pour cela, nous avons pensé à l'épreuve du choc provoqué que le prof. Legueu a préconisé, dans d'autres affections, pour déceler la fragilité : injection intra-veineuse de 250 gr. de sérum glucosé hypertonique à 300 gr. pour 1.000. Cette injection est suivie d'une poussée fébrile et, le lendemain, la recherche de l'azotémie et celle de la constante doivent être pratiquées. Les modifications notées démontrent l'état de fragilité et la dépistent.

Il me paraît logique d'appliquer cette méthode chez la femme qui, au cours d'une grossesse antérieure, a présenté des accidents toxémiques.

Le hasard a fait que, ces derniers jours, j'ai été amené à examiner une jeune femme de 24 ans qui, au cours d'une grossesse datant de deux ans, avait présenté une très forte albuminurie avec une tension à 18-12. Grâce à un régime très sévère, tout s'était terminé normalement.

Désirant un nouvel enfant, mais, inquiète sur les risques à venir, étant donnés ceux qu'elle avait courus, cette jeune femme venait me demander conseil.

J'ai pratiqué d'abord les examens classiques : examen d'urine : chimisme normal; urée sanguine : 0.30; constante : 0,075; tension artérielle : 12-8. Les réponses étaient favorables. J'ai voulu, cependant, poursuivre mon enquête plus loin, et j'ai décidé de pratiquer la technique du choc provoqué : injection de 250 gr. de sérum hypertonique sucré intraveineux; frissons et température à 39°; examen du sang le lendemain, montrant une azotémie à 0,65 et une constante à 0,113.

La fragilité du rein se trouvait donc ainsi démontrée.

Certes, comme l'écrit le prof. Legueu, cela n'a « qu'une valeur actuelle » et, de cette épreuve, il ne faudra pas déduire un état définitif grevant l'avenir d'une définitive hypothèque. Cependant, en présence d'une pareille constatation, j'ai cru prudent de conseiller de reculer la future gestation, en indiquant, d'autre part, que l'équilibre rénal, grâce à un traitement approprié et au temps, pouvait se rétablir.

En somme, l'état gravide constitue, pour les reins fragiles, une épreuve, où apparaissent alors, et seulement alors, les troubles fonctionnels et les manifestations cliniques. Mais cette épreuve de la gravidité déjà commencée est trop tardive et je crois qu'il importe de faire le dépistage de cet état de fragilité avant tout début de grossesse ou dès ce commencement. L'épreuve du choc provoqué, proposée par le prof. Legueu, nous en fournit le moyen.

SÉNILITÉ ET ARTHRITE CHRONIQUE DE LA HANCHE [1]

Par **Jacques GRABER-DUVERNAY**

(Aix-les-Bains)

Parmi les causes prédisposantes de l'arthrite chronique de la hanche (A. C. H.) l'âge occupe certainement une place importante. Cette particularité étiologique n'avait pas échappé aux anciens auteurs ; dès 1845 Smith (ou Adams) proposait la dénomination de *morbus coxae senilis* qui n'était précise que sur un point : l'âge. Cette appellation a connu une singulière fortune. En dépit des rectifications d'Adams lui-même — si la paternité doit lui être attribuée —, et de Deville qui en 1846 s'élevaient déjà contre l'exclusivisme inclus dans le mot « *senilis* », puisque l'affection peut se rencontrer sur des sujets relativement jeunes, il fallut attendre 1922 et A. Léri pour voir la dénomination de *morbus coxae senilis* écartée de la terminologie médicale.

En réalité les statistiques établies récemment prouvent que les *A.C.H. se développent le plus souvent dans la seconde moitié de la vie, de 40 à 60 ans.* Groupant et confrontant entre eux 800 observations de Duvernay et 300 cas personnels, nous sommes arrivé aux conclusions suivantes : l'affection est notée 6 fois entre 22 et 30 ans, 82 fois de 30 à 40 ans, 289 fois entre 40 et 50 ans, 326 fois entre 50 et 60 ans, 273 fois de 60 à 70 ans ; 79 cas concernent des vieillards de 70 à 80 ans ; dans 12 observations enfin l'affection a paru débuter après 80 ans. Ces chiffres sont à peu près comparables à ceux de Figdor dont M.-P. Weil a rapporté récemment la statistique [2].

La nôtre groupe exactement 1.067 cas, et les

1. Nous désignons par A.C.H. tous les états chroniques intéressant la hanche (à l'exception de la spondylose rhizomélique) et dont l'ostéo-arthrite hypertrophique dégénérative ou coxarthrie d'A. Léri constitue le type le plus répandu.

2. M.-P. Weil : L'ostéo-arthrite dégénérative de la hanche est-elle vraiment une maladie locale ? *Concours Médical*, 9 Novembre 1936, 359.

chiffres précédents nous enseignent que l'A.C.H. est apparue 615 fois entre 40 et 60 ans, 374 fois entre 60 et plus de 80 ans. Etant donné l'importance numérique de cette statistique la preuve est donc faite une fois de plus de la prédominance de l'arthrite chronique à l'orée du troisième tiers de l'existence ainsi que le disait Duvernay dans son livre aujourd'hui classique sur l'Arthrite chronique de la hanche [3]. Il est difficile de fixer dans le temps un début à la sénilité, car il s'agit là essentiellement de cas d'espèce. Un peu arbitrairement nous avons rangé dans ce cadre les sujets de plus de 60 ans. Or, dans nos observations ils n'entrent que dans la proportion de 1 sur 3. Sans exagérer l'importance des chiffres, *l'âge apparaît ainsi comme une cause prédisposante et non déterminante* (au même titre par exemple que les malformations congénitales), ainsi que le voulait déjà Duvernay.

On remarquera encore dans notre statistique l'absence d'enfants ou d'adolescents. Si la possibilité de cette complication à cet âge n'est pas niable (cas de Nové-Josserand, Vignard, Gerbasi), elle n'en paraît pas moins assez exceptionnelle. L'affection n'a atteint que 88 sujets de 25 à 40 ans. Ce chiffre peut paraître faible eu égard aux autres statistiques. Cela est peut-être dû au fait que nous rapportons des observations prises à Aix-les-Bains et qu'à cet âge le traitement thermal est considéré, par beaucoup de médecins et à tort croyons-nous, comme *l'ultima ratio* de la thérapeutique.

En marge de la sénilité nous tenons à signaler que 65 des 88 cas d'arthrite de l'adulte jeune sont venus compliquer des subluxations congénitales. La prédominance féminine est considérable puisqu'il y a 47 femmes pour 16 hommes. Cela ne doit pas nous surprendre, car de l'avis unanime des orthopédistes et des chirurgiens la luxation ou subluxation congénitale se rencontre 6 à 8 fois plus souvent chez la femme que chez l'homme. Le fait que la fréquence de l'A.C.H. est à peu près égale dans les deux sexes avec cependant une légère prédominance féminine (Duvernay, Delrez, M.-P. Weil et Polak...), rapproché de l'importance étiologique de la subluxation congénitale (50 pour 100 des cas pour Duvernay) dans la genèse de l'arthrite chronique de la hanche, a amené M.-P. Weil à conclure à une prédisposition masculine de l'A.C.H.

*
* *

Existe-t-il d'autres manifestations cliniques rhumatismales marquées du sceau de la sénilité ? Nous devons savoir gré à Françon d'avoir attiré l'attention sur la fréquence de la diffusion polyarticulaire dans l'A.C.H. Il est banal d'observer le développement de l'ostéo-arthrite déformante des articulations des doigts, de la racine du pouce, de la colonne lombaire et des sacro-iliaques à un moment donné de l'évolution de cette affection. Les nodosités d'Heberden et de Bouchard présentent le plus souvent un caractère de sénilité et se rencontrent vers 60 ans et plus. Il n'est pas rare toutefois de les voir, chez la femme, apparaître plus tôt, entre 40 et 50 ans.

La tendance à la bilatéralité qui caractérise si nettement l'affection qui nous occupe est-elle également une manifestation de la vétusté ? Il nous est difficile de fixer même approximativement le pourcentage des arthrites de la hanche qui deviennent bilatérales : trop de malades viennent à Aix trois ou quatre ans pour disparaître ensuite. L'étude des cas dont l'atteinte initiale mono-articulaire remonte à plus de vingt ans nous permet cependant de penser que l'arthrite devient bilatérale dans 50 ou 60 pour 100 des cas. Dans 70 pour 100 de ces observations l'affection a atteint l'autre hanche après 60 ans et cette complication paraît porter alors la marque de la sénilité. Malheureusement dans les autres cas la bilatéralité s'est faite plus précocement sur des sujets plus jeunes, les lésions des deux hanches pouvant même être contemporaines. Cette constatation souligne le caractère rhumatismal du processus extensif mais diminue l'importance de la sénilité.

La conclusion que l'on est en droit de tirer *de ces divers faits cliniques* est que le développement d'une A.C.H. est en partie lié aux diverses causes de *pré-sénilité*, notamment à l'insuffisance des glandes endocrines. Sans doute certaines infections (notamment la gonococcie) peuvent après une phase aiguë aboutir rapidement à l'arthrite déformante. Nous avons ainsi l'observation d'une jeune fille de 22 ans qui, à la suite d'une coxite blennorragique certaine, a évolué presque d'emblée comme une arthrite déformante. Ces faits toutefois ne sont pas fréquents.

*
* *

Dans notre statistique nous relevons cependant 350 observations de moins de 50 ans ; il paraît dans ce cas excessif de faire jouer un rôle important à la vieillesse. Est-il possible de parler de *sénilité locale* sur des sujets prédisposés ? L'idée n'est pas absurde. On sait que les protocoles d'autopsie des Américains du Nord s'accompagnent souvent d'une appréciation sur l'âge réel des divers organes souvent très différent de l'âge légal de l'individu. Sur un homme de 70 ans, l'aorte libre de plaques d'athérome peut ainsi revêtir l'aspect d'une artère de 40 ans, les reins celui d'organes de 50 ans, et l'estomac avoir la contexture d'un viscère de 90 ans. Cette manière de voir peut prêter à sourire : nous retiendrons toutefois que l'involution sénile des divers tissus de l'organisme ne se fait pas forcément suivant un parallélisme étroit.

A. Léri en individualisant la coxarthrie, le type le plus répandu d'A.C.H., a insisté sur les conditions de développement de cette affection. Avec Duvernay il attache une grande importance à la hanche dans l'architecture du squelette. C'est au niveau des deux hanches que s'équilibrent en partie [4] les deux poussées contraires fournies par la moitié supérieure du corps et la résistance du sol. En dépit de l'existence des puissantes travées osseuses de traction et de pression du fémur, l'effort imposé à l'articulation coxo-fémorale favorise le développement de l'arthrite chronique, surtout si, par suite de malformation, elle présente une adaptation insuffisante à son rôle de soutien.

L'état de sénilité ou tout au moins de présénilité qu'on retrouve, d'après Léri, dans la coxarthrie est par contre plus difficile à préciser. Nous comprenons que localement un processus où l'ostéoporose (facteur d'involution sénile) prédomine se développe électivement à l'endroit le plus exposé du système osseux, en l'espèce les hanches. Mais ce n'est là qu'un côté du problème. D'autres causes — traumatiques, endocriniennes, toxiques, infectieuses — sur lesquelles Duvernay a longuement insisté interviennent et conjuguent plus ou moins leurs effets. Elles prennent part à la constitution du « terrain » dont la notion féconde a également été introduite en rhumatologie par Duvernay. Malheureusement le laboratoire pas plus que la clinique n'ont encore permis la dissociation de tous les éléments constitutifs du « terrain ». Parler de prédisposition, de « terrain » arthrosique ou inflammatoire est insuffisant : constater les effets est bien, remonter aux causes serait mieux.

Dans le cadre de notre étude et en acceptant l'hypothèse de travail d'une sénilité locale, on peut se demander s'il n'existe aucun indice humoral, cause ou conséquence de cet état de vieillissement coxo-fémoral. Les légères insuffisances glandulaires sont difficilement appréciables. Recherchant un terrain plus solide, nous avons pensé à confronter des tests bio-chimiques à peu près constants accusant une différence nette entre le sang du vieillard et celui de l'adulte, avec les mêmes examens pratiqués dans le sang de rhumatisants atteints d'A.C.H. et âgés de moins de 60 ans.

Les dosages du Ca et de la cholestérine du sang des vieillards ont permis aux auteurs modernes de constater dans la grande majorité des cas une *hypocalcémie légère et une hypercholestérolémie* (Jansen, Parhon et Werner, Leicher, Kylin, Greisheimer, Johnson et Ryan, P. Ravault et D. Vincent). Nos résultats personnels sur 11 vieillards valides de plus de 70 ans, sans tare apparente autre que la vieillesse, ont été comparables à ceux des auteurs précédents.

Dans un remarquable mémoire D. Vincent [5] a synthétisé la genèse de l'athérome artériel d'observation banale dans la vieillesse. Depuis les travaux de Windaus, Lemoine, Josué, Aschoff, on sait que la précipitation calcique n'est que secondaire au dépôt primitif de cholestérol. L. Binet, Vernes et Laffite reprenant après Policard, P. Ravault et Barral, Levaditi, l'étude expérimentale des précipitations calciques par ingestion de doses massives d'ergostérol irradié, ont montré les phases successives de l'opération : il y a d'abord fixation lipoïdique des lames élastiques des parois artérielles, puis dislocation et fragmentation de ces lames et finalement imprégnation de chaux. La phase lipoïdique constitue le « lit du calcium ». Cette hypercholestérolémie à peu près constante chez le vieillard tient à des causes diverses : désassimilation cellulaire, baisse du niveau des oxydations, hypertrophie de la cortico-surrénale, troubles endocriniens divers et peut-être rétention par légère insuffisance du foie.

On conçoit que la précipitation calcique qui détermine l'état athéromateux tende à diminuer la calcémie, mais les mécanismes régulateurs interviennent et puisent dans l'énorme réserve calcique du squelette, d'où décalcification importante à la longue dont l'hypocalcémie légère n'est qu'un pâle reflet. Et cette constatation explique l'impression paradoxale que procure chez le vieillard l'existence côte à côte d'artères calcifiées et d'os en état d'ostéoporose.

La connaissance de ces faits étant acquise chez le vieillard, nous allons montrer dans un tableau récapitulatif ce qu'ont donné les mêmes dosages pratiqués dans le cas d'A.C.H. sur des sujets dont l'âge était inférieur à 60 ans.

Ce tableau suggère quelques brefs commentaires. On remarquera que nous rapportons les dosages du Ca obtenus dans le liquide séro-hématique provenant du forage osseux d'A.C.H.; ils ont déjà fait l'objet d'un précédent mé-

3. L. Duvernay : *L'arthrite chronique de la hanche.* 1 vol. de 150 p. avec 51 fig. (*Masson, édit.*), Paris, 1930.

4. P. Ravault, J. et M.-Th. Graber-Duvernay : La part des arthrites chroniques sacro-iliaques dans les lombalgies. *Revue du Rhumat.*, Mai 1937, 484-508.

5. D. Vincent : Sur le métabolisme du calcium dans la vieillesse. *Les Sciences Médicales*, 15 Novembre 1937, 44-49 et bibliographie.

moire[6]. Puisque la calcémie reflète mal les viciations métaboliques des tissus, nous avons pensé qu'il pouvait être intéressant de faire doser le Ca du sang prélevé dans l'intérieur du tissu osseux. Auparavant nous avions pu établir que *dans l'os normal le liquide tissulaire est plus riche en Ca que le sang veineux de la grande circulation.* D'après le tableau récapitulatif, nous pouvons constater qu'il existe de façon constante, *dans le cas de coxarthrie, une diminution du Ca du sang osseux par rapport au sang veineux.* Bien plus, nous avons pu établir précédemment un rapport entre l'état de décalcification de l'os tel qu'il apparaît sur les radiographies et le chiffre de l'hypocalcémie. Or, les rayons X montrent de façon banale de l'ostéoporose chez le vieillard : la décalcification est surtout apparente à l'extrémité supérieure du fémur, et l'on sait, à ce niveau, la fréquence des fractures à cet âge. Un rapprochement s'impose donc entre l'aspect radiographique de l'ostéoporose du vieillard et celui de la hanche décalcifiée du rhumatisant atteint d'A.C.H. Toutefois, si le déplacement du Ca de certains tissus vers d'autres est certain chez le vieillard ainsi que le montre la coexistence d'ostéoporose et de précipitation calcique vasculaire, le mécanisme au niveau de la hanche atteinte de coxarthrie paraît se résumer, du moins pendant un certain temps de l'évolution, à des mutations calciques locales. Les autopsies d'adultes avec A.C.H. sont rares ; nous manquons ainsi d'un moyen facile de contrôler l'existence précoce d'athérome artériel.

L'excellence des mécanismes régulateurs de la calcémie nous permet assez rarement de noter des modifications pondérales du Ca dans le rhumatisme chronique. Utilisant la méthode de Hirth, le Dr Gerbay a pu pratiquer le microdosage du Ca du sang veineux de 34 de nos A.C.H. dont l'âge se situe entre 38 et 59 ans. On s'accorde pour dire que chez l'adulte normal la calcémie oscille entre 95 et 110 milligr. par litre : or, 19 dosages ont été inférieurs à ce chiffre et 3 supérieurs. On objectera qu'il s'agit d'une hypocalcémie légère : nous devons néanmoins en tenir compte étant donné l'importance numérique des variations. Ainsi nous retrouvons chez l'adulte avec A.C.H. l'hypocalcémie relative, un peu atténuée cependant, qui existe chez le vieillard à peu près dans les mêmes proportions.

Cette impression est encore renforcée par les résultats du dosage de la cholestérolémie. Pour nous mettre à l'abri d'erreurs toujours possibles en pareille matière, nous avons éliminé de notre statistique les porteurs de troubles digestifs divers, les hépatiques, les constipés. De même nous avons fait procéder au dosage du cholestérol dans diverses formes de rhumatismes. Mis à part les rhumatismes diathésiques goutteux ou uricémiques avec chiffre de cholestérine un peu fort, nous avons toujours trouvé le cholestérol normal *ou même faible* dans les rhumatismes infectieux et la polyarthrite chronique évolutive.

Il n'en est plus de même ici. On admet que sur l'adulte normal l'hypercholestérolémie commence au-dessus de 2 gr. Or, le cholestérol dépasse largement ce chiffre 24 fois sur 28 cas d'A.C.H. C'est la même proportion que chez le vieillard. De plus, l'étude comparée de la cholestérolémie et de l'ancienneté clinique des lésions d'A.C.H. nous montre que ce sont les cas les plus évolués qui s'accompagnent du chiffre de cholestérol le plus fort. La sensibilité des mécanismes régulateurs du Ca ne nous permet pas d'établir un parallélisme aussi absolu entre l'hypocalcémie et l'hypercholestérolémie : notons cependant sur notre statistique que les chiffres les plus forts du cholestérol correspondent à une diminution du Ca sanguin.

Arrivés au terme de cette étude, si nous essayons de faire le point, nous devons reconnaître qu'il existe chez l'adulte atteint d'A.C.H. un indiscutable élément de sénilité humorale. Cet état paraît être plus la conséquence que la cause de l'arthrite déformante, car au début de l'affection les modifications humorales sont discrètes. Cette sénilité locale, dont l'hypercholestérolémie, et plus accessoirement l'hypocalcémie, sont les témoins, ne retentit pas de façon apparente sur la vitalité des autres organes de l'individu. L'expérience montre même la longévité des porteurs d'A.C.H.

Dans les formes évoluées il n'en reste pas moins vrai que les termes de comparaison établis avec le sang du vieillard ne sont pas le seul fait du hasard. Cette constatation n'est pas particulièrement réconfortante, la thérapeutique nous laissant généralement peu armés en face des manifestations de la sénilité. On comprend ainsi l'échec des moyens médicamenteux dans les cas anciens, les extraits opothérapiques et la calcithérapie, entre autres, étant impuissants à briser le cercle vicieux humoral établi parallèlement, et secondairement au cercle vicieux hypérémique de l'arthrite déformante. Nous sommes amenés une fois de plus à *conclure sur la nécessité d'un diagnostic précoce d'A.C.H. qui seul permettra l'institution d'une thérapeutique active capable de guérir à ce moment.*

OBSERVATIONS.	DOSAGE DU Ca sanguin	DOSAGE DU Ca du liquide séro-hématique provenant du forage d'A.C.H.	DOSAGE du cholestérol du sang	AGE	SEXE	DÉBUT clinique
	gr.	gr.	gr.			ans
I.	0,106	0.107	—	59 ans.	Femme.	2
II.	0,096	0,092	—	53 ans.	Homme.	2
III.	0,126	0,080	—	45 ans.	Homme.	6
IV.	0,090	0,072	—	56 ans.	Homme.	8
V.	0,086	0,092	2.55	54 ans.	Homme.	8
VI.	0,106	0,071	—	49 ans.	Femme.	3
VII.	0,096	0,072	2.16	51 ans.	Femme.	4
VIII.	0,097	0,083	2,10	54 ans.	Homme.	3
IX.	0,110	—	—	56 ans.	Femme.	10
X.	0,091	—	2,50	57 ans.	Femme.	6
XI.	0,107	—	2,26	54 ans	Homme.	9
XII.	0 095	—	2,57	59 ans.	Femme.	11
XIII.	0,066	—	2,10	48 ans.	Femme.	3
XIV.	0,091	—	2,07	59 ans.	Femme.	5
XV.	0.084	—	2,20	53 ans.	Femme	4
XVI.	0,088	—	2,33	47 ans.	Femme.	4
XVII.	0.092	—	2,24	41 ans.	Homme.	3
XVIII.	0.110		2,22	46 ans.	Homme.	3
XIX.	0.081	—	2,46	51 ans	Femme.	6
XX.	0,082	—	2,81	53 ans.	Femme.	9
XXI.	0.090	—	2 03	51 ans.	Femme.	3
XXII.	0,108	—	1,95	45 ans.	Femme.	1
XXIII.	0,108	—	2,08	50 ans.	Femme.	2
XXIV.	0,088	—	2,07	38 ans.	Femme.	3
XXV.	0,092	—	1,88	47 ans.	Femme.	1
XXVI.	0,078	—	2.18	48 ans.	Femme.	4
XXVII.	0,084	—	2,55	33 ans.	Femme.	6
XXVIII.	0,107	—	2,26	46 ans.	Homme.	4
XXIX.	0,087	—	1 94	44 ans.	Femme.	2
XXX.	0,095	—	2,09	53 ans.	Homme.	3
XXXI.	0,086	—	2,75	56 ans.	Homme.	15
XXXII.	0.102	—	1,82	47 ans.	Femme.	2
XXXIII.	0 082	—	2,26	54 ans.	Homme.	3
XXXIV.	0,086	—	2,04	50 ans.	Homme.	2

6. J. Graber-Duvernay : Calcémie osseuse et calcémie veineuse. *Revue du Rhumatisme*, Juin 1937, 592-613.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie des Sciences (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société des Chirurgiens de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société des chirurgiens de Paris*, 15, rue Vézelay, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société de Médecine de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, 60, boulevard de La Tour-Maubourg, Paris. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

Société de Thérapeutique de Paris (*Bulletins de la Société de Thérapeutique*, 8, place de l'Odéon, Paris. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

ACADÉMIE DES SCIENCES

25 Avril 1938.

Cancers primitifs du poumon provoqués chez les souris par les huiles légères de goudron de houille. — MM. **André Kling, Nicolas Samsonow** et Mme **Marguerite Heros** ont entrepris depuis plusieurs années une étude systématique et comparative des pouvoirs cancérigènes de divers goudrons de houille et aussi de leurs produits de fractionnement.

Les expériences dont ils rapportent les principaux résultats prouvent que, contrairement à l'opinion généralement admise, d'après laquelle les fonctions du goudron distillant à température élevée (au-dessus de 300°) seraient seules douées d'un pouvoir cancérigène, les huiles légères de goudron de houille peuvent être considérées comme représentant un facteur étiologique du cancer pulmonaire. Les manipulations dont les huiles sont l'objet, bien que ne faisant pas apparaître de lésions des téguments, peuvent donc néanmoins constituer une source de réels dangers dont les effets ne se manifestent qu'après des délais très longs lorsque les doses d'agent cancérigène ayant agi successivement ont été très faibles.

De nouvelles expériences en cours sont destinées à préciser quel est le processus d'introduction de la solution cancérigène dans l'organisme.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

11 Mai 1938.

***Plaie du poumon traitée par suture.* — MM. Pergola et Cordebar. M. G. Menegaux,** rapporteur, apporte une observation de MM. Pergola et Cordebar et une observation de M. J. Baumann où une plaie du lobe supérieur du poumon entraînant un état d'hémorragie interne grave fut traitée avec succès par la suture. M. Menegaux rappelle les symptômes qui commandent exceptionnellement mais immédiatement la thoracotomie. Il tient particulièrement à l'appui de ces belles observations à ajouter aux signes plaidant en faveur de l'opération immédiate le siège élevé de la blessure pulmonaire.

***Le traitement du cancer du corps utérin par l'association radium-chirurgie.* — M. E. Marquis** (Rennes). La curiethérapie est loin d'être suffisante puisque sur 29 cas irradiés, l'hystérectomie a permis de constater 21 îlots persistants de localisation néoplasique. La contradiction avec les statistiques étrangères tient à la classification arbitraire des Américains en particulier, qui classent dans les cancers du corps l'adénome papillaire que nous rangeons dans le cadre de la métrite hyperplasique et les Allemands appellent adénome malin ce que nous dénommons hypertrophie glandulaire simple.

Dans les inconvénients de l'hystérectomie d'emblée il faut retenir l'anémie de ces malades qui saignent depuis longtemps d'une façon continue, l'infection utérine et l'incertitude du diagnostic comme les statistiques les plus récentes l'ont prouvé. La technique de l'auteur consiste dans un curettage premier avec biopsie qui est inoffensive puisque le radium est immédiatement mis en place.

Si le laboratoire répond métrite hyperplasique on ne détruit que 40 millicuries. Si le cancer est confirmé, on détruit 55 à 60 millicuries. L'hystérectomie totale est ensuite pratiquée. Sur 29 opérées, il n'y a aucune mort opératoire à déplorer. Si l'on retient 24 cas opérés depuis 3 ans il y a 2 morts qui ne sont pas imputables au cancer, 6 généralisations et 16 guérisons.

***49 cas de résections arthroplastiques de la hanche dans le traitement des coxarthries.* — M. Paul Mathieu.** C'est le fruit d'une longue expérience et d'une statistique très homogène que l'auteur apporte sur le traitement de l'arthrite déformante de la hanche par la résection arthroplastique. Après avoir fait rapidement le procès du forage et de l'arthrodèse dans la thérapeutique de ces coxarthries qui viennent souvent tard au chirurgien avec des lésions anatomiques avancées chez des sujets qui ne sont plus jeunes, M. Mathieu expose l'intérêt de la résection arthroplastique qui supprime la tête déformée en rétablissant une statique articulaire compatible avec la marche.

Sur 49 opérés, 20 avaient des lésions bilatérales qui ont donné 57 pour 100 de résultats satisfaisants et 29 avaient des lésions unilatérales avec 78 pour 100 de résultats satisfaisants. Le protocole des observations concernant les 4 décès qui, d'ailleurs, ne se sont pas produits le jour même de l'opération, prouve qu'il ne faut pas restreindre les indications opératoires mais qu'un examen sérieux de l'appareil cardiovasculaire s'impose avant l'intervention. En somme, la réputation de gravité de la résection de la hanche est excessive. C'est une opération, certes importante, qu'il vaut mieux ne pas risquer chez les tarés, mais qui est parfaitement supportée quand la technique est bonne, évitant les grandes sections musculaires et mettant à l'abri des hématomes.

Dans le cas de lésions bilatérales, les bons résultats dépassent 50 pour 100. On peut considérer comme résultats médiocres ceux où persistent les douleurs, où la marche reste difficile sans canne et où la mobilité est assez réduite. Les mauvais résultats comprennent ceux où la marche reste difficile, douloureuse avec mauvais appui et mobilité articulaire infinie. Certains malades demandent l'intervention du côté opposé. Les lésions sont souvent complexes, et les résultats fonctionnels aléatoires si bien que les indications opératoires doivent être sévèrement posées dans la coxarthrie bilatérale et que le chirurgien est souvent obligé de freiner le désir d'intervention.

Dans la coxarthrie bilatérale, les bons résultats atteignent 78 pour 100 et certains sont même excellents avec une hanche assez mobile, indolente, stable, bien orientée.

On peut même espérer améliorer encore la statistique en serrant de plus près l'étude des contre-indications d'ordre général et en tenant compte du bilan radiologique qui fait présumer des difficultés d'extraction de la tête et d'une bonne réintroduction du moignon du col dans le cotyle.

Ainsi, dans la forme ankylosante qui nécessite au plus haut point l'ablation de la tête, cette manœuvre est souvent shockante et une transfusion de sang post-opératoire peut s'imposer. Une butée ostéoplastique préalable à la résection est actuellement en faveur dans les formes subluxantes à cotyle agrandi et éculé. L'interposition de fascia lata qui complique l'intervention a été provisoirement abandonnée. Il y a peut-être un espoir dans les préparations d'aponévroses conservées. Il est bon de mobiliser la hanche dès la cinquième semaine.

— M. **Alglave** a présenté en 1925 une observation de résection modelante avec résultat excellent.

***La réduction par manœuvres externes des interpositions de l'épitrochlée dans l'interligne articulaire du coude. Deux nouveaux cas réduits sans intervention sanglante.* — M. Marcel Fèvre.** Dès 1931, l'auteur avait dit que chez l'enfant le traitement des interpositions épitrochléennes doit être, en règle, la réduction par manœuvres externes, l'intervention sanglante restant l'exception. Cinq premières tentatives, couronnées de succès, ont été publiées en 1933 et ont été suivies de trois nouveaux cas dans lesquels deux réductions par manœuvres externes ont pleinement réussi. En somme, dans 8 cas d'interposition épitrochléenne, un seul cas a été opéré. L'auteur expose, avec projections radiographiques, les trois nouvelles observations. Anatomiquement, il faut distinguer l'interposition épitrochléenne simple qui ne s'accompagne que d'une luxation temporaire ou d'une subluxation et l'interposition compliquée d'une luxation du coude. D'autre part, il y a des interpositions que l'on peut appeler virtuelles qui sont le résultat secondaire d'une mauvaise réduction de la luxation. Par rapport au cubitus, la situation de l'épitrochlée est toujours la même; elle est sur le versant interne de la cavité sigmoïde du cubitus; l'épitrochlée est retournée sur elle-même, basculée de dedans en dehors de 90°, de telle sorte que la surface fracturée ou décollée repose sur le cubitus. L'épitrochlée reste toujours rattachée aux ligaments et muscles épitrochléens. L'articulation est largement ouverte en dedans, ce qui rend possible le bâillement de l'articulation en dedans sans léser à nouveau l'appareil ligamenteux. Il est indispensable de faire deux radiographies de face et de profil pour affirmer l'interposition épitrochléenne La réduction par manœuvres externes doit toujours être loyalement tentée. Elle s'obtient par des manœuvres de douceur et non de force. L'auteur propose dans un premier temps de faire un mouvement d'adduction suivie d'une traction sur l'épitrochlée, obtenue en mettant l'avant-bras en extension, la main en supination et en exerçant une traction longitudinale suivant l'axe du membre. Un deuxième temps consiste en un réemboîtement articulaire par un mouvement de flexion de l'avant-bras sur le bras, accompagné d'un mouvement de translation de l'avant-bras en dedans. Dans les premiers cas, les résultats ont été rapidement bons. La lenteur de récupération chez les deux derniers malades tient à l'étendue des décollements ostéo-périostiques et à la situation un peu trop basse de l'épitrochlée après réduction. En somme, la réduction par manœuvres externes reste le traitement de choix d'autant plus qu'elle n'aggrave nullement les désordres ligamenteux. Ce n'est qu'en cas d'échec ou de lésion du nerf cubital que l'intervention sanglante paraît logique.

— M. **E. Sorrel** croit à la nécessité d'opérer dans nombre de cas et l'inspection des lésions à l'intervention donne cette impression. L'incision faite, quand on essaie de ramener l'épitrochlée par des manœuvres externes, on ne peut parvenir à rétablir l'épitrochlée dans sa position normale. Deux observations récentes de M. Velangre confirment cette opinion. L'opération est simple, efficace, et contrôle l'état du nerf cubital.

— M. **Fèvre.** La profondeur du fragment épitrochléen interposé est parfaitement mise en valeur dans son exactitude par les radiographies. Il n'est pas douteux que l'intervention s'impose si le nerf cubital traduit sa souffrance.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

14 Mai 1938.

***Chimiothérapie de la lymphogranulomatose inguinale expérimentale.* — M. C. Levaditi.** L'acide 4-sulfamido-phényl-azo-3, 5-diaminobenzoïque (sel sodique, Rubiazol) et surtout la p-aminophénylsulfamide, administrés *per os* soit à des cobayes, soit à des souris, se révèlent préventifs et curatifs, à l'égard de l'infection provoquée par le virus lymphogranulomateux inoculé soit dans les ganglions lymphatiques (cobaye; azoïque et *p*-amino) soit dans le cerveau (*p*-amino). A l'exemple des infections microbiennes proprement dites (streptococcies, méningococcies, pneumococcies, gonococcies, etc.), celle que détermine le virus filtrable de la lymphogranulomatose inguinale révèle l'intervention de l'indice individuel de résistance dans le résultat du traitement chimiothérapique.

***Evolution du virus lymphogranulomateux dans les éléments néoplasiques sarcomateux.* — M. R. Schoen** a établi que la pullulation du virus lymphogranulomateux dans les néoplasmes sarcomateux de la souris est accompagnée d'une évolution caractéristique de corpuscules bien définis, ressemblant à ceux qu'il a constatés dans les cellules épendymaires cérébrales. La présence constante de ces corpuscules dans les jeunes greffons et leur accroissement manifeste au cours des passages successifs autorisent à considérer ces corpuscules comme représentant une phase visible de l'agent étiologique ultrafiltrable de la maladie de Nicolas et Favre.

***Influence de la castration sur les îlots de Langerhans du pancréas de cobaye.* — MM. F. Rathery et J. Turiaf.** La castration provoque souvent des hyperplasies énormes et une hypergenèse nette des îlots de Langerhans. Il s'agit d'hyperplasie vraie et non d'hyperplasie relative. Il y a peut-être lieu de considérer cette hyperplasie langerhansienne comme un phénomène vicariant destiné à suppléer à la brusque suppression des fonctions testiculaires qui normalement renforcent l'action de l'insuline sur le métabolisme glucidique.

***Influence des injections de testostérone sur le tissu langerhansien du pancréas du cobaye.* — MM. F. Rathery et J. Turiaf.** L'expérimentation a porté sur 5 cobayes mâles qui ont été soumis à des injections quotidiennes de testostérone puis ont été sacrifiés. Il n'y eut pas de modifications notables du tissu langerhansien. Aussi, étant donné l'action de renfort de la testostérone sur l'insuline, il y a lieu de concevoir ailleurs que dans une hypersécrétion insulinienne la genèse de l'influence de la testostérone sur le métabolisme des sucres.

***Les modifications de la courbe d'hyperglycémie provoquée chez les chiens castrés.* — MM. F. Rathery et J. Turiaf.** Les animaux castrés ne deviennent pas spontanément glycosuriques, mais l'épreuve d'hyperglycémie provoquée objective une diminution de la tolérance aux sucres qui se traduit par:

1° L'élévation anormalement exagérée et intense de l'hyperglycémie immédiate; 2° la suppression de l'habituelle réaction hypoglycémique tardive.

Ces faits expérimentaux tendent à faire entrer le testicule dans le groupe des glandes à influence hypoglycémiante.

***Sur la sensibilité anaphylactique conférée au cobaye par les protéides du bacille de Koch.* — M. Scalfi** démontre que, contrairement à ce que l'on observe chez les cobayes tuberculeux traités

par la tuberculine, les injections d'antigènes protéidiques bacillaires effectuées chaque jour sur des cobayes déjà anaphylactiques à ces substances ont pour effet d'augmenter la réactivité spécifique. Les animaux dont la sensibilité est ainsi accrue répondent également par une réaction inflammatoire précoce aux injections intradermiques de tuberculine. Il s'agit en l'espèce d'une réaction de type anaphylactique mise en jeu par les protéides que contient la tuberculine.

Recherches expérimentales concernant l'action des ondes de choc sur le système nerveux central. — MM. **Ivan Bertrand, Koffas, Leroy, Jouaux, de la Gorce** exposent les conditions expérimentales de leurs recherches au Laboratoire Central d'Electricité concernant l'action sur les centres nerveux des ondes électriques de choc, impulsions extrêmement brèves et persistantes.

L'installation réalisée initialement pour étudier les effets des coups de foudre sur les lapins utilise la décharge de très puissants condensateurs.

Les courants réalisés représentent approximativement 150 ampères sous 70.000 à 90.000 volts pendant 6 microsecondes.

Le matériel anatomique recueilli sur l'animal d'expérience, le cobaye, permet des constatations intéressantes sur les lésions de la névroglie, les modifications architectoniques et la pathoclyse lamellaire.

Action destructive des ondes de choc sur la névroglie cérébrale. — MM. **Ivan Bertrand, Koffas** et **Leroy** se sont livrés à des recherches expérimentales au Laboratoire Central d'Electricité, avec la collaboration technique de MM. Jouaux et de la Gorce. Ces recherches ont permis de constater, chez le cobaye, l'action presque élective des ondes électriques de choc vis-à-vis de la névroglie du système nerveux central.

La gravité des lésions névrogliques, combinée à des déchirures du parenchyme nerveux, est incompatible avec une survie quelconque. Des lésions plus limitées retentiraient sur la vitalité des éléments neuroganglionnaires eux-mêmes, entraînant dans un certain délai des dégénérescences corticales plus ou moins étendues. On doit donc envisager avec les plus extrêmes réserves l'avenir des fulgurés rescapés et le développement possible de démences progressives par sclérose cérébrale diffuse.

— M. **Guillain** cite le cas d'un homme qui, après avoir subi une fulguration, présenta un syndrome analogue à une sclérose en plaques, qui s'améliora au bout de 5 à 6 ans.

Action de la fagarine-I sur l'intestin isolé de cobaye. — M. **E. Moisset de Espanés**, présenté par M. **R. Hazard**. 1° La fagarine-I exerce sur l'intestin isolé de cobaye une action irrégulière et complexe. Elle peut, en effet, aux mêmes concentrations, élever ou abaisser le tonus et l'abaissement peut être précédé, lui-même, d'une phase d'excitation. L'action sur le péristaltisme s'exerce à peu près dans le même sens que l'action sur le tonus.

2° La fagarine n'exerce aucune action modificatrice vis-à-vis des effets inhibiteurs de l'adrénaline et de l'atropine.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

4 Mars 1938.

Drainage après hystérectomie subtotale. — M. **J. Lanos** se déclare adversaire résolu du drainage, par tube de caoutchouc, après l'hystérectomie subtotale. A son avis, le drainage, si on le juge nécessaire, doit être fait largement : drain et mèches par le vagin, ou sac de Mikulicz par l'abdomen.

Présentation d'un appareil pour insufflation tubaire kymographique. — M. **L. Bonnet** rappelle que l'insufflation tubaire kymographique consiste à faire une insufflation d'acide carbonique (se résorbant plus rapidement que l'oxygène), et à enregistrer, en même temps, les variations de la pression utéro-tubaire, sur un tambour tournant. Par ce procédé, en dehors des indications sur la perméabilité normale, altérée ou absente, on obtient un enregistrement graphique des mouvements péristaltiques des trompes, dont l'étude donne des renseignements sur la valeur fonctionnelle de celles-ci et même des indications sur la fonction ovarienne. L'auteur présente ensuite l'appareil qu'il a fait construire pour la réalisation simple et facile de cette méthode, et fait suivre cette communication de la présentation d'un film.

L'incision de Pribram dans la chirurgie des voies biliaires (film). — M. **P. Le Gac.** Ce film montre la technique d'une incision faite au-dessus du rebord costal pour les plans superficiels et le grand oblique ; au-dessous du rebord costal pour les plans profonds. Cette incision donne un jour excellent, est peu hémorragique et se répare facilement sans exposer à l'éventration ; en raison de la disposition en chicane de la suture musculaire profonde, et de la suture superficielle, elle se prête admirablement à la chirurgie de la vésicule et du cholédoque sur tout son trajet : sus-rétro-pancréatique et duodénal. Avec elle on n'est jamais trop bas.

Hémicolectomie gauche pour cancer de l'angle splénique. — Poursuivant la série de ses films chirurgicaux, M. **P. Le Gac** présente un film sur l'hémicolectomie gauche, chez un malade opéré d'anus transverse pour occlusion intestinale. La clef de l'hémicolectomie gauche est le décollement colo-épiploïque qui facilite la section de l'appareil suspenseur de l'angle splénique (à situation plus thoracique qu'abdominale) et le décollement du péritoine pariétocolique gauche. Ici, comme dans la chirurgie du côlon droit, la multiplicité des temps opératoires est la garantie de la sécurité et assure le succès opératoire. L'exérèse du mésocôlon doit être large afin d'enlever largement les relais ganglionnaires.

Roederer.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

9 Avril 1938.

Fistule lombaire asséchée et citratrisée par un traitement d'ozone. — M. **Aubourg** montre que l'ozone augmente l'oxygène du sang et modifie notablement la cyto-bactériologie des plaies infectées.

La genèse du cancer. — M. **Taguet** pense que le cancer est un trouble biologique et non une entité morbide. C'est la conséquence d'un désordre d'un ou de plusieurs de nos métabolismes et son évolution est commandée par l'intégrité ou par l'état déficitaire de notre système réticulo-endothélial. En partant de cette conception, il envisage que la thérapeutique anti-cancéreuse doit être dirigée contre le terrain (*primum movens*) dans le but de rétablir l'équilibre métabolique et d'invigorer notre système de régulation, notre système de défense. La chirurgie, le radium, l'électro-coagulation resteront toujours les armes contre la tumeur, qui n'est que l'effet d'une cancérisation déjà effectuée.

— M. **Joltrain** insiste sur l'importance des troubles des hormones dans la genèse du cancer.

L'alcool au tiers isotonique en injection intrapulmonaire directe chez les bacillaires de début. — M. **Georges Rosenthal** s'est attaché à l'étude des tuberculeux trop nombreux qui échappent aux méthodes modernes de traitement local. Poursuivant ses études des injections intraparenchymateuses, il décrit l'injection en plein parenchyme de solution de sérum physiologique d'alcool au tiers dont Landau a montré l'action sur les suppurations pulmonaires en injections intraveineuses. Ces injections sont très bien tolérées et semblent avoir une action provocatrice de sclérose. La pénétration intraparenchymateuse au trocart mousse évite tout danger d'hémorragie.

Le rhume des foins. Essai pathogénique. — M. **R. Grain**, à la lumière des travaux récents sur les propriétés de l'histamine, pense que l'on peut considérer la production du rhume des foins comme ressortissant à un trouble mécanique : d'abord un choc colloïdoclasique producteur des phénomènes généraux et ensuite un choc histaminique producteur des réactions nasales si caractéristiques et si violentes. Les uns et les autres, simultanés, demandent pour s'établir la condition indispensable d'un terrain à réaction adéquate et orientée.

— M. **Joltrain** rapporte une série d'observations de rhume des foins prouvant son origine anaphylactique, les antiréactions positives aux pollens de graminées et la possibilité d'un traitement efficace par cuti-réactions et inhalations.

Grippe grave traitée par l'opothérapie splénosurrénale. — M. **J.-C. Bayle** présente l'observation d'un malade alcoolique, atteint de grippe grave, traitée par les injections splénosurrénales malgré des signes très inquiétants. Deux injections amènent l'apyrexie en 3 jours ; rechute avec localisation pleuro-pulmonaire à la base droite consécutive à une sortie trop hâtive. Deux nouvelles injections sont suivies d'une apyrexie en 24 heures. Ce résultat concorde avec ceux publiés antérieurement par l'auteur dans des maladies infectieuses diverses.

Cancer du corps de l'utérus (présentation de pièces pératoires). — M. **Petit de la Villéon.**

M. Luquet.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

9 Mars 1938.

Le traitement novarsenical massif par instillation intraveineuse goutte à goutte (Son intérêt comme traitement d'épreuve). — MM. **A. Tzanck, Duperrat** et **S. Lewi** signalent qu'outre son intérêt prophylactique, la méthode qui consiste à injecter 1 gr. 50 de novar dilué dans 150 cmc de sérum, goutte à goutte, et trois jours de suite, représente un précieux moyen de diagnostic. Un exemple démonstratif est fourni par le cas d'une dame de 62 ans, spécifique, chez qui on trouvait une grosse ulcération du col. Sous l'effet du traitement massif, on obtint une amélioration considérable en 3 jours, suivie en quelques jours de cicatrisation. Plusieurs autres faits semblables ont été observés, et montrent l'intérêt de cette thérapeutique en tant que traitement d'épreuve.

La thérapeutique des chloro-anémies du premier âge. — MM. **Maurice Lamy** et **Georges Sée** signalent le caractère illusoire de certains traitements qui, bien que d'un emploi général, sont en réalité dépourvus de toute action sur les anémies du premier âge : ni les extraits hépatiques, ni les préparations organiques d'arsenic ne possèdent d'efficacité réelle.

Dans leur très grande majorité, les chloro-anémies du premier âge relèvent d'une carence alimentaire. Les prescriptions diététiques et la thérapeutique martiale doivent constituer la base du traitement. La restriction de la ration de lait, l'établissement d'un régime alimentaire correct, équilibré, riche en vitamines, et surtout l'administration de fer et d'acide ascorbique, permettent d'obtenir en quelques semaines une guérison complète.

La carie dentaire, cri d'alarme de la morbidité infantile. — M. **G. Rosenthal.**

Marcel Laemmer.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
DERMATOLOGIE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. SÉZARY

Les alopécies sourcilières et leur traitement

« Avec les yeux, la partie du visage qui contribue à marquer la physionomie, ce sont les sourcils », a dit Buffon. Et récemment, Paul Morand écrivait avec raison : « le sourcil est la corniche du front; sans sourcil, le front descend en pente douce, trop douce vers les yeux ».

La perte totale du sourcil est une chose inélégante et donne l'aspect d'une figure de poupée. La diminution de leur largeur au contraire, procédé fort en vogue aujourd'hui, rajeunit le visage. Toutefois l'épilation du sourcil chez la femme âgée lui donne un aspect plutôt fâcheux. Cette épilation se fait à la pince sans respecter la forme du sourcil, car normalement celui-ci n'a pas la même épaisseur partout. « Le renflement médian ne se porte pas » (Sabouraud).

Sans que nous sachions pourquoi, le poil des sourcils est le plus solide, le plus immuable et le moins touché par la maladie. On sait que chez les chauves, les sourcils restent broussailleux. Dans les alopécies de cause générale, après une infection grave qui fera tomber beaucoup de cheveux, les poils des sourcils restent indemnes, sauf dans la syphilis secondaire. Il est très rare qu'un sycosis généralisé de la barbe envahisse le sourcil. Les folliculites ne s'y localisent jamais exclusivement. « Bref, les sourcils échappent à la plupart des causes d'alopécie pourtant capables d'atteindre les régions pilaires de leur voisinage » (Sabouraud). Nous nous proposons de passer en revue les quelques alopécies qui peuvent cependant les frapper.

I. Alopécies congénitales. — « Sous ce terme (dit Touraine), on réunit des faits assez disparates, dont le seul caractère commun est l'absence ou la raréfaction générale ou partielle du système pileux dès ou après la naissance. » Dans ce groupe, rentrent :

a) *L'atrichie complète*, par absence de tout poil. Elle est rare au sourcil ;

b) *L'agénésie pilaire* où le sourcil est resté à l'état de duvet et se présente sous la forme d'une sorte de laine à peine visible ;

c) *L'hypotrichose* où les poils du sourcil ne sont que raréfiés.

La syphilis a été invoquée dans tous ces cas : mais, de ce fait, nous ne pouvons fournir aucune preuve.

Dans *l'anidrose* avec *hypotrichose* et *anodontie* de Siemens (dont Touraine vient de faire une si remarquable étude) « les sourcils peuvent encore conserver leur densité. Beaucoup plus souvent ils se raréfient surtout dans leur tiers externe qui se déglabre, parfois, ils font défaut ».

Nulle contre l'atrichie, la thérapeutique ne donne que des résultats médiocres dans l'agénésie pilaire et l'hypotrichose. Toutefois, dans ces deux dernières alopécies congénitales, il nous est arrivé de constater un certain degré d'épaississement des sourcils sous l'influence d'un traitement longtemps continué. Nous utilisons des lotions peu irritantes en raison du voisinage des yeux.

Par exemple :

Teinture de jaborandi	25 cmc
Alcool à 90°	25 cmc
Alcoolat de lavande	25 cmc

ou la préparation suivante faiblement acétique, qui semblerait faire foncer la couleur du poil :

Acide acétique cristallisé	1 gr.
Liqueur d'Hoffmann	50 cmc

ou encore :

Pilocarpine (base)	0,50
Huile d'amandes	50 cmc
Essence de lavande	1 cmc

On applique ces lotions assez durement à l'aide d'une boulette d'ouate hydrophile bien mouillée du liquide et exprimée ensuite de façon à éviter toute projection dans les yeux.

On a préconisé le tatouage de la peau entre les poils, procédé qui donne d'assez bons résultats.

Néanmoins, toute la vie les sourcils et les cils resteront peu visibles. Sabouraud a vu pourtant une grosse amélioration de l'agénésie pilaire survenir au moment de la puberté.

L'ichtyose : kératose diffuse et généralisée, n'est pas « strictement congénitale » (Darier). Elle devient apparente cliniquement de deux mois à deux ans après la naissance.

Le visage est une région où l'ichtyose marque le moins ses traces ; il semble indemne, dans la plupart des cas légers. On ne constate souvent qu'une légère desquamation pityriasiforme sur le front et les joues, « mais les sourcils sont peu fournis, surtout à leur extrémité externe » (Thibierge).

L'opothérapie polyglandulaire et surtout thyroïdienne, l'huile de foie de morue, la médication antisyphilitique pourront être conseillées, mais c'est le traitement externe qui rend les plus grands services aux ichtyosiques en maintenant leur peau nette et souple, rendant ainsi la desquamation invisible, surtout au visage.

La glycérine et le glycérolé d'amidon sont les topiques de choix contre l'ichtyose; au cuir chevelu et aux sourcils Sabouraud y ajoutait un tiers d'huile de cade :

Huile de cade	10
Glycérolé d'amidon neutre	20
Teinture de quillaya : q.s.p. émulsionner.	

II. Alopécie sourcilière pityroïde. — Le *pityriasis stéatoïde* de Sabouraud coïncide le plus souvent avec celui du cuir chevelu. Les squames en sont grasses, molles, jaunes, débordant parfois le sourcil. Cette affection est très récidivante et détermine une alopécie diffuse plus ou moins marquée.

La thérapeutique montre ici une réelle efficacité et est calquée sur celle du cuir chevelu. Tout d'abord le soir, on applique par massage, avec le doigt, une trace de la pommade suivante dont on essuie ensuite l'excès avec un linge sec et fin :

Soufre précipité	1
Huile de cade	5
Huile de bouleau	1
Ichtyol	1
Résorcine	1
Vaseline	10
Lanoline	10

(Sabouraud)

On pourra remplacer l'huile de cade et l'huile de bouleau par le *cédro-cadinol* qui rend la pommade moins noire. La quantité de soufre sera d'autant plus forte que les squames seront grasses. Si l'état gras prédomine, on pourra même se contenter de la pommade suivante :

Soufre précipité	1
Résorcine	1
Vaseline	25

Le matin, on nettoie à l'aide d'une boulette d'ouate hydrophile imprégnée d'eau savonneuse ou du mélange :

Liqueur d'Hoffmann	75 cmc
Eau de rose	25 cmc

Lorsque les pellicules seront disparues, on en évitera le retour par une lotion d'entretien quotidienne appliquée le matin.

Liqueur d'Hoffmann, q.s.p.	150 cmc
Coaltar saponiné	5
Acide salicylique	0,50
Nitrate de potasse	0,50
Eau distillée	25

III. Eczéma pilaire. — Il succède souvent au pityriasis stéatoïde. Il est caractérisé par un point rouge à l'orifice de chaque poil et un suintement « d'une sérosité poisseuse » (Sabouraud) donnant lieu à la formation de croûtes occupant la place exacte du sourcil et agglomérant ses poils en une seule masse. L'alopécie est ici plus prononcée que dans le cas précédent, mais la repousse est rapide, à moins qu'une stagnation prolongée des croûtes n'ait déterminé des zones cicatricielles.

Il faut d'abord décaper les lésions par des applications bi-quotidiennes émollientes (cold cream, liniment calcaire) et nettoyer à l'huile d'olives le matin. Lorsque le décapage est obtenu, on aura recours à la pommade au goudron de houille, plus efficace ici que celle à l'huile de cade :

Goudron de houille brut lavé neutre	2
Oxyde de zinc	1
Lanoline	2
Vaseline	20

On nettoie à l'huile le matin. Ultérieurement, on maintiendra la guérison par l'application quotidienne d'une lotion du type suivant :

Nitrate de potasse	0 gr. 50
Teinture de quillaya	5 cmc
Eau distillée	50 cmc
Liqueur d'Hoffmann, q.s.p.	200 cmc
Alcoolat de zestes d'oranges	5 cmc

IV. Kératose pilaire rouge. — L'on peut dire qu'elle est la seule affection qui soit particulière au sourcil. Elle est considérée généralement par les auteurs, comme proche parente de la kératose pilaire des membres. Néanmoins, la localisation exclusive de cette affection en cette région, sa marche, son évolution et la destruction systématique des poils du sourcil à laquelle elle conduit, en font une entité très distincte. Elle évolue d'ailleurs en toute indépendance d'avec la kératose pilaire ordinaire. Brocq en a donné une description magistrale.

Ce qui frappe d'abord, c'est la rougeur diffuse, vive et permanente de la face, qui peut faire penser à la couperose. Mais, à la longue, on remarque que la surface de la peau est granu-

lée, en raison de la saillie acuminée des orifices pilaires d'où sortent des poils rares et déviés. C'est surtout de 4 à 12 ans que cette affection débute. Lorsqu'elle a atteint son plein développement, elle est constituée par des plaques rouges ponctuées d'un semis de petites élevures circumpilaires. Au milieu des plaques rouges, on peut voir de petites taches d'un blanc mat de 1/2 à 1 mm. de diamètre, punctiformes, cicatricielles, disséminées, conséquence probable d'une réaction subinflammatoire analogue à celle de certaines folliculites. Le tiers externe des sourcils est seul envahi d'abord. L'affection ne s'étend pas davantage dans les cas moyens. Mais, dans les cas les plus marqués, les poils ont disparu par atrophie cicatricielle et il n'en reste que la partie interne sous forme d'une touffe de poils isolés, qui, selon l'expression de Sabouraud, ressemble aux deux plumes sus-orbitaires de la chouette. Parfois le sourcil est pris en totalité. Il ne reste que des poils rares. La peau est rouge, chagrinée, parsemée de saillies et de taches alopéciques minuscules.

Il est à noter que, pour celui qui a vu un cas de ce genre, le diagnostic se fait de loin, car chaque poil du sourcil ayant sa base marquée d'un point rouge, cette rougeur d'ensemble sous les poils du sourcil signale cette affection au premier regard.

On a, disent les auteurs, obtenu de bons résultats avec l'emplâtre de savon noir dont on calme la réaction inflammatoire par une crème à l'oxyde de zinc. L'électrolyse est indiquée pour les petites papules circumpilaires rouges. En fait, l'évolution lentement progressive de cette affection défie souvent la thérapeutique et le mieux qu'on puisse dire, c'est qu'on en vient rarement à bout.

V. Alopécie syphilitique. — Elle constitue un signe révélateur important de la syphilis. Elle paraît plus fréquente chez la femme que chez l'homme.

Il en existe deux formes bien distinctes : la forme *diffuse* et la forme en *clairières*.

Dans la forme diffuse, on observe la raréfaction, l'éclaircissement du sourcil dans toute ou partie de son étendue, « les poils du sourcil deviennent divergents, déviés, incorrects. A l'état normal, en effet, le sourcil est composé de poils qui tous sont dirigés dans le même sens ; viennent-ils à se raréfier, ils se redressent, s'inclinent en des sens divers ou même opposés » (Fournier).

Dans la forme en clairières, le sourcil se dégarnit irrégulièrement par places, par petits îlots qui rompent la continuité de l'arcade sourcilière. Ces clairières ne sont pas tout à fait nues « c'est comme si on avait donné à travers le sourcil une série de coups de ciseaux maladroits » (Fournier).

Quelquefois, mais beaucoup plus rarement, une partie du sourcil, par exemple son tiers externe, peut être presque absolument dépilée. La repousse est rapide, on l'activera par une friction bi-quotidienne, par exemple :

Baume de Fioravanti	10 cmc
Liqueur d'Hoffmann	30 cmc

VI. Lésions des glandes endocrines. — On sait que la peau et les phanères reflètent souvent la marque de troubles endocriniens. Les sourcils en présentent parfois une empreinte très nette.

Dans *l'hypothyroïdie congénitale ou précoce* les sourcils sont raréfiés d'une façon diffuse, tandis que les poils sont absents ou clairsemés au pubis et aux aisselles, les cheveux rares, secs, cassants et les ongles striés.

Dans *l'hypothyroïdie de l'adulte* où les cheveux tombent en masse « les sourcils disparaissent sur toute leur partie externe, *signe de la queue du sourcil*, les cils deviennent plus espacés » (Sainton).

Dans *l'hyperthyroïdie*, la chute des sourcils n'a jamais été signalée, mais Sainton a insisté sur une canitie fréquente, passagère ou définitive de la chevelure qui peut atteindre les sourcils, les cheveux et la barbe.

VII. Pelade. — Il est tout à fait exceptionnel qu'une pelade commence aux sourcils. Nous avons vu cependant des cas tels où l'affection y est restée localisée et qui y a récidivé. Nous nous souvenons d'une malade qui présentait chaque année au printemps une récidive de ce genre, sans jamais autre localisation au cuir chevelu. Mais ce sont là des faits d'une extrême rareté.

Le plus souvent cette alopécie en aire ne survient aux sourcils que chez les peladiques à qui leurs autres plaques alopéciques sont connues. Par exemple, la pelade du sourcil appartient aux cas qui ont tendance à la généralisation.

Sabouraud a insisté sur les deux formes d'alopécie peladique dont le pronostic est très différent. Dans l'une, c'est une plaque nette qui coupe en deux le sourcil dont le reste est solide. Dans l'autre, l'alopécie est diffuse, torpide, la repousse est mauvaise. Des poils souvent longs et instacts voisinent avec des poils de duvet. Son pronostic est infiniment moins bon que celui de la variété précédente.

La pelade peut prendre l'un des sourcils avant l'autre mais le plus souvent tous les deux. Parfois la chute est rapide et le sourcil disparaît en trois semaines.

La thérapeutique est la même que celle de la pelade du cuir chevelu, mais il faut procéder avec plus de douceur, la peau de la région du sourcil étant plus fragile et intolérante que celle du cuir chevelu.

Par exemple, le soir, faire une application par massage, de l'une des deux pommades suivantes :

Cédrocadinol	5
Lanoline	10
Vaseline	10
ou :	
Essence de cèdre	10
Lanoline	10
Vaseline	10

et le matin frictionner avec une boulette d'ouate mouillée de :

Alcool à 90°	35 cmc
Acétone anhydre	35 cmc
Xylol	35 cmc
ou :	
Essence de bois de genévrier	10 gr.
Huile d'amandes	10 gr.

VIII. Lèpre. — La raréfaction des sourcils, notamment dans leur tiers externe, est un des signes les plus précoces de la maladie de Hansen. La lèpre qui aboutit à la forme léonine débute ordinairement par le sourcil, sous la forme de nodosités intracutanées « ébouriffant le poil du sourcil qui tombe ensuite à leur niveau » (Jeanselme).

IX. Alopécies cicatricielles. — a) *Traumatismes*. Ils sont fréquents, en raison de la proéminence du rebord orbitaire qui, mince et dur, coupe la peau qui le recouvre. Ces alopécies cicatricielles, faciles à reconnaître, sont géométriques, linéaires, angulaires.

b) *Les brûlures* laissent le plus souvent des cicatrices vicieuses, irrégulières, déprimées, quelquefois chéloïdiennes.

c) *Le zona ophtalmique* est une affection éruptive localisée aux téguments et aux organes innervés par la branche ophtalmique du trijumeau. Les vésicules siègent surtout sur la moitié interne de la paupière supérieure et parmi les poils du sourcil. Il laisse des taches pigmentaires et même des cicatrices blanches déprimées d'un aspect particulier qui permet de reconnaître le zona longtemps après sa guérison. L'anesthésie qui persiste indéfiniment à leur niveau est pathognomonique.

d) *Le lupus érythémateux* détermine des cicatrices glabres plus ou moins larges. Si elles sont blanches, le lupus est guéri en ce point. Si leur surface est rose, finement pelliculaire, à sensibilité spéciale à la percussion, la lésion est encore en pleine activité.

e) *Dans le lupus tuberculeux* les cicatrices sont en général anfractueuses.

f) *La syphilis tertiaire serpigineuse* laisse le plus souvent des cicatrices mutilantes.

X. Trichophytie. — Elle est rare et marque l'extension d'une endothricie blépharo-ciliaire dont les cas sont peu fréquents. Elle se caractérise par des poils cassés à quelques millimètres au-dessus de la peau ou par des points noirs qui sont des sourcils rompus à leur émergence du follicule. On remarque de fines pustulettes centrées par un poil. Il s'agit le plus souvent de la variété inflammatoire et c'est pourquoi le traitement radiothérapique ne s'impose pas. L'épilation à la pince et les applications d'alcool iodé à 1/100 suffisent à obtenir rapidement la guérison.

XI. Phobies. — Jusqu'à la cinquantaine, le sourcil mue perpétuellement et perd du poil sans que sa masse diminue apparemment. C'est la source de phobies fréquentes chez les sujets nerveux. Ces malades sont invariablement des nosomanes et leur chute est une hantise. Ils en arrivent à exercer des tractions continuelles sur les poils du sourcil afin de voir s'ils sont solides. Et alors s'installe la *trichotillomanie*, tic qui pousse les sujets qui en sont atteints à tirailler et à arracher les poils.

Elle se manifeste au sourcil comme au cuir chevelu, à la barbe, à la moustache, déterminant partout les mêmes symptômes. Il n'y a pas de plaques absolument glabres ; c'est une sorte de dépilation diffuse. On remarque des poils longs qui n'ont pas été épilés et des poils de différentes longueurs qui remplacent ceux qui ont été arrachés. On observe enfin des bols pilaires qui sont des amas de cellules corticales formées par la papille sitôt après l'avulsion des cheveux anciens. Il faut avant tout expliquer à ces nerveux le mécanisme de leur manie et leur prescrire une médication locale anodine, telle la lotion :

Chlorhydrate de quinine		0,50
Chlorhydrate de pilocarpine		0,5"
Liqueur d'Hoffmann	q.s.p.	200 cmc
Acide acétique officinal		1
Alcoolat de lavande		20
Eau distillée		50

Maurice Pignot.

PROGRAMME DES COURS, LEÇONS ET CONFERENCES. — La Presse Médicale *publie chaque semaine, sauf pendant les vacances, les programmes des cours, leçons et conférences. — Adresser tous renseignements utiles à* **La Presse Médicale**, *Service du Programme des cours, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e, téléphone Danton 56-11, 56-12, 56-13, inter Danton 31.*

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Le problème de la lèpre au Japon

La lèpre constitue encore à l'heure actuelle l'un des plus redoutables fléaux du Japon.

La lutte entreprise systématiquement a déjà porté ses fruits, puisque la morbidité est en décroissance nette. Il n'en reste pas moins que pour un pays de près de 90 millions d'habitants, le nombre des lépreux s'élève très vraisemblablement aux environ de 30.000, peut-être plus, soit 1 pour 3.000 habitants, et ceci après trente ans d'efforts.

Les tentatives d'isolement et de traitement des lépreux étaient assez disparates et peu efficaces jusqu'à la fin du XIXe siècle. La première léproserie fondée au Japon, et qui persiste encore à l'heure actuelle aux environs de Tokio, est la léproserie de Koyama (Fuku-sei-byo-in) qui naquit en 1889, l'an 22 de l'ère de Meiji. Ce premier pas est dû à un père français, le père Testevuide, auquel succédèrent d'autres religieux dont le dernier Français, remplacé il y a quelques années par un père japonais, est le Père Drouart, de Leyzey. Mais dès le début du XXe siècle, les autorités japonaises se soucièrent d'agir par elles-mêmes et en 1907 fut promulguée la loi sur la lèpre au Japon, prescrivant l'isolement des malades riches à leur domicile et l'hospitalisation des lépreux pauvres, qui jusqu'alors étaient réduits à une mendicité vagabonde. Cinq léproseries-hôpitaux furent donc fondées.

On compte actuellement 9 léproseries officielles, dont 2 relèvent directement de l'Etat et 7 des préfectures. En outre, il existe 6 léproseries privées. Le total des malades traités dans ces divers établissements s'élève en 1935 à environ 5.000.

Simultanément des mesures sociales nécessitées par la gravité du fléau étaient réalisées et c'est à leur bon fonctionnement, combiné à l'action médicale proprement dite, que l'on doit l'amélioration obtenue. Cette dernière est contrôlée par la visite que subissent tous les jeunes gens en vue du service militaire. La diminution de la morbidité paraît semblable chez les femmes qui sont examinées à l'occasion de leur entrée dans certains organismes publics.

Les mesures sociales comportent divers points : la propagande, les méthodes de coercition ou de prévention ;

La propagande se fait régulièrement tous les ans sous forme de « journée de la lèpre » durant trois jours. Par des brochures, des affiches, la population est initiée, autant que faire se peut, aux dangers de la maladie, à sa prévention surtout : on y démontre que la contagion est la source exclusive de la maladie. On incite également les malades à ne pas se cacher, à se confier aux organismes voulus, qui, tout en les traitant, leur laisseront une certaine liberté.

Les mesures de coercition relèvent du Ministère de l'Intérieur. Tous les cinq ans, une visite générale sous la direction de la police, avec la collaboration des médecins, est prescrite. Elle s'effectue surtout à la campagne où les lépreux se cachent souvent, aidés en cela par leur famille. Cette méthode permet le dépistage d'un certain nombre de cas. De nombreux obstacles entravent pourtant cette action : l'insouciance des paysans, leur fatalisme, dû à l'idée que l'on est lépreux à la naissance ou que l'on est indemne. A l'opposé, les campagnes anti-lépreuses ont parfois des résultats regrettables, entraînant des excès. Les paysans chassent les malheureux suspects qui sont réduits à tout quitter, à errer n'importe où, avant de se décider à entrer à l'hôpital.

Les mesures médicales comportent les consultations externes qui effectuent les traitements, la surveillance des lépreux vivant à domicile et les hôpitaux-léproseries qui tendent à se développer. C'est en étudiant l'un d'eux que nous pourrons avoir un aperçu du mode d'action médical.

*
* *

Parmi les léproseries que nous avons visitées, deux nous ont particulièrement frappé. La première du point de vue historique et sentimental, puisqu'elle fut l'œuvre de Français, la léproserie de Koyama, dirigée actuellement par un père japonais, le père Iwashita. La seconde, léproserie d'Etat, est organisée sur un beaucoup plus grand modèle.

Cette dernière, appelée Sensei Byo-In, est située aux environs de Tokio.

L'entrée est celle de tout hôpital suburbain. Des clôtures très étendues ferment ses vastes terrains. Un pavillon externe est réservé au personnel médical, hospitalier et administratif.

Les mesures de désinfection imposées à tous ceux qui sont en contact avec l'extérieur sont rigoureuses : le visiteur, ainsi que tous les médecins et infirmières, revêtent une grande blouse et coiffent une large calotte blanche, se chaussent de bottes de caoutchouc montantes. Ainsi équipé, on pénètre dans la léproserie proprement dite. Une petite rivière d'oxycyanure coupe le passage qu'il faut emprunter. Durant toute la visite, les contacts inutiles sont évités. A la sortie les précautions sont encore plus rigoureuses. Les mains sont lavées plusieurs fois et désinfectées. On enlève la blouse dans une salle isolée, et chaussé de ses bottes le visiteur patauge un peu dans la rivière d'antiseptique. Une infirmière vous enlève ensuite les bottes sans y toucher. Le gargarisme, une dernière désinfection des parties découvertes terminent ces mesures. Celles-ci, rigoureusement observées par tout le personnel, évitent pratiquement toute contagion bien que le mode de transmission nécessite des contacts continus.

La léproserie constitue une véritable petite ville, abritant plus de 1.000 malades. Ces derniers possèdent des pavillons isolés ou groupés au nombre de 23. 30 lépreux vivent dans chacun d'eux, ce qui n'a rien d'excessif en raison des habitudes de cohabitation japonaises. Les malades élisent un chef qui a la charge et la responsabilité du bon entretien des locaux ainsi que du maintien de la discipline. Les sujets valides s'activent à divers travaux, champêtres ou autres. Certains sont occupés aux cuisines, aux petits commerces, de cette cité. Dans le cadre de la léproserie tous les malades, hommes et femmes mélangés, ont une grande liberté. Ils disposent de salles de réunion, d'un vaste théâtre que l'on finissait d'édifier lors de notre visite.

La thérapeutique et la surveillance médicale

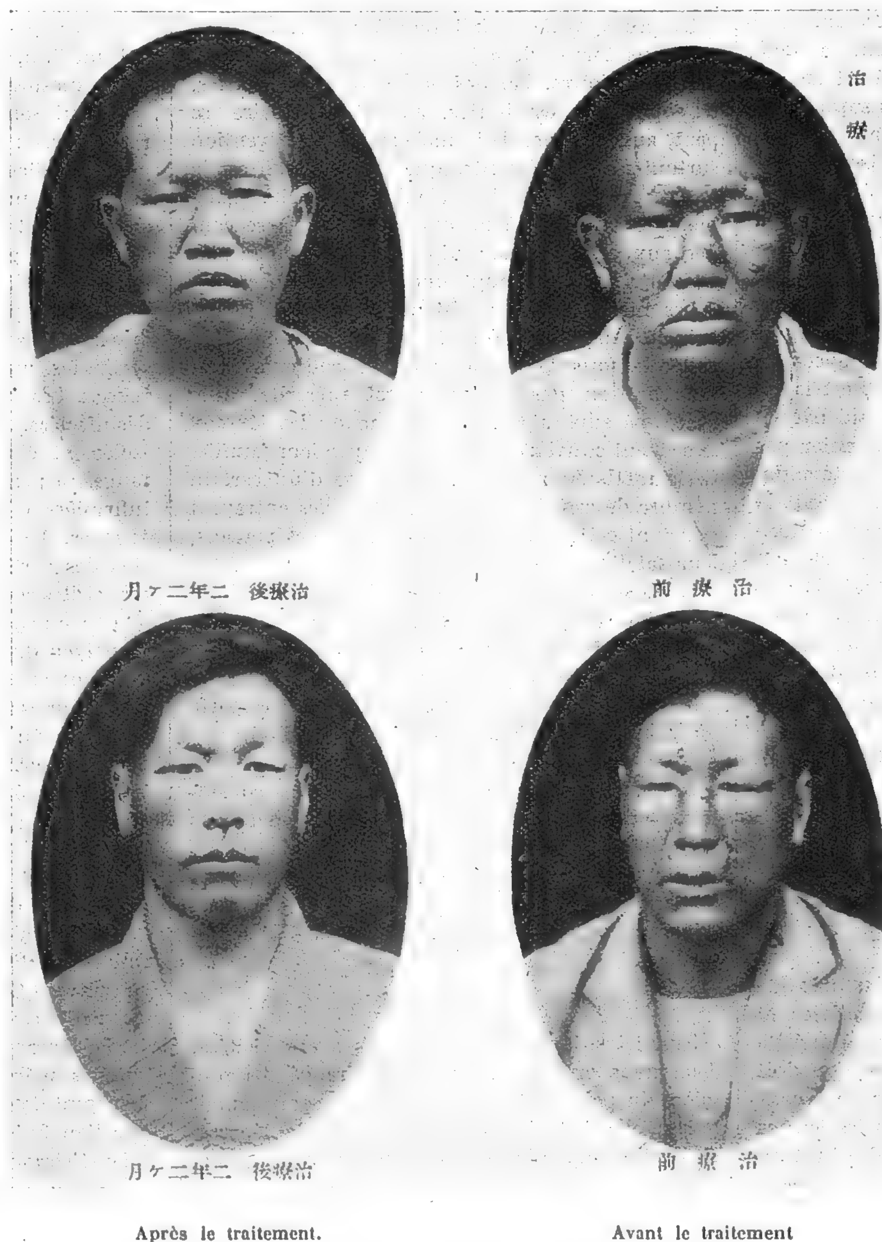
Fig. 1. — Léproserie Sensei Byo-In. Le pavillon des enfants.

Fig. 2. — Léproserie Sensei Byo-In. Groupe de lépreuses.

sont confiés à des médecins résidents, fonctionnaires, aidés d'infirmières. Ces médecins comprennent des chirurgiens, ophtalmologistes, oto-rhino-laryngologistes, etc..., nécessités par les localisations diverses de la lèpre.

Les malades sont répartis en deux grandes catégories : les valides et ceux qui sont gravement atteints. Ces derniers sont hospitalisés dans des pavillons séparés, sous une surveillance médicale continue. Le spectacle de ces salles est assez pénible. Dans un silence impressionnant, on y voit réunis les types les plus avancés de la lèpre : la plupart des malades ont des amputations multiples. Presque tous les facies sont figés, « de cire », et seuls les yeux vivent encore un peu. Bien souvent, c'est uniquement le rythme respiratoire qui nous rappelle que ces êtres sont vivants. Malgré les soins d'hygiène rigoureux, une odeur très pénible règne dans ces locaux. Les aveugles sont isolés et dans leur territoire des clochettes agitées par le vent guident leurs pas.

Des salles de pansements, d'opérations sont accolées à ces pavillons. De larges pièces aérées sont destinées au séchage des pansements dont on fait une consommation considérable, presque chaque chaque lépreux étant porteur de plaies plus ou moins étendues.



Après le traitement. Avant le traitement

Fig. 3. — Léproserie Sensei Byo-In.
Deux cas de lèpre avant et après 30 mois de traitement par le chaulmoogra.

En dehors de la thérapeutique symptomatique nécessitée surtout par les algies, des traitements chirurgicaux et de spécialités, la base de la thérapeutique reste les injections d'huile de chaulmoogra.

Le fruit du chaulmoogra a été importé au Japon il y a trois siècles, venant de Chine. Après grillade, le fruit était réduit en poudre ou en paillettes et ingéré. Mais depuis cinquante ans, une suspension huileuse est effectuée et l'absorption se fait soit *per os*, soit par voie parentérale.

Le rythme des injections à la dose moyenne de 2 à 6 gr. est de 3 par semaine. Chaque malade reçoit environ 100 injections par an, et la durée du traitement s'étend souvent jusqu'à dix ans et plus. On conçoit donc l'importance de ce service de piqûre qui nécessite des locaux importants et un personnel adéquat.

En moyenne, on note des résultats cliniques du côté des orifices nasaux et des infiltrations tissulaires vers la 30e injection, tandis que les autres manifestations oculaires, cutanées, s'améliorent parallèlement. Il existe pourtant des cas où, après cinq à dix ans de traitement, une nouvelle poussée soit nodulaire, soit autre, se manifeste, et dans ces circonstances, bien souvent le bacille de Hansen réapparaît et la thérapeutique chaulmoogrique devient impuissante.

Il est intéressant de noter l'opinion de léprologues, bénéficiant de vingt ans d'expérience, ayant à leur disposition un tel pourcentage de sujets, et des possibilités d'observation rigoureuse. Ils sont d'accord pour reconnaître le rôle essentiel de l'huile de chaulmoogra. Les dérivés du chaulmoogra ne sont pas à leur avis plus actifs que l'huile pure. Les préparations d'antimoine utilisées à Purulia et à Madras n'ont pas donné entre leurs mains de résultats probants. Le traitement par le thymol préconisé à Sumatra ne semble également pas très actif. Le traitement par le bleu de méthylène ne paraît pas non plus donner de résultats.

L'emploi par voie intra-veineuse de composés chaulmoogriques n'a pas été réalisé encore. La méthode préconisée par MM. Flandin, Baranger et Ragu (Complexe chaulmoogra-cholestérol) n'a pu encore recevoir d'application ici. La dernière communication de deux de ces auteurs à l'Académie de Médecine fait augurer des bons résultats que l'on pourrait obtenir par un traitement de cet ordre employé sur une vaste échelle. Encore faut-il être très prudent dans l'interprétation des effets lointains, les phases de sédation relative étant de plus en plus courantes dans la lèpre.

*
* *

Les types morbides réalisés par la lèpre au Japon ne peuvent être appréciés que chez les malades hospitalisés.

Selon la statistique du Sensei Byo-In, sur un total de 961 malades, hommes en majorité (750) et femmes (211), on a observé : 24 formes maculeuses, 145 formes nerveuses et 792 formes nodulaires.

La cause de la léthalité est en premier lieu la tuberculose pulmonaire, puis la néphrite aiguë ou chronique, les septicémies ou pyohémies viennent après.

Il est intéressant enfin de noter que le délai moyen de survie des malades hospitalisés a été en s'élevant depuis 1909. A cette date, il était en moyenne de huit ans ; en 1918 de quatorze ans et, en 1929, de dix-sept ans. Il faut peut-être tenir également compte du fait que les sujets sont hospitalisés plus tôt.

La lèpre, en raison de sa durée, des nécessités d'isolement, pose certains problèmes d'ordre psychologique.

La séparation absolue des malades du milieu extérieur éloignerait ces derniers des hôpitaux. On remédie heureusement à cet inconvénient, au Japon, en autorisant des sorties exceptionnelles et contrôlées à l'occasion d'événements de famille ou autres. Malgré cette liberté relative, les évasions sont encore assez courantes.

Le problème sexuel a été résolu d'une façon presque radicale dans les léproseries dépendant de l'Etat. La naissance d'enfants, qui devraient être séparés de leurs parents dès la naissance, ne peut être favorisée. Par ailleurs la séparation rigoureuse des femmes et des hommes n'est pas sans inconvénients pour des malades encore valides et destinés à rester des années, ou plutôt toute leur vie, à la léproserie. Les centres, relevant d'une direction religieuse, adoptent, pour des questions de dogme, la méthode de la séparation. Par contre, les léproseries d'Etat ou de préfecture, suivant l'exemple de ce qui s'est fait en Amérique centrale, recourent à la stérilisation volontaire par vasectomie. Les sujets opérés, et ils le sont presque tous, jouissent d'une liberté presque absolue, car seule une séparation relative est instituée. Tant pour les hommes que pour les femmes, le résultat moral semble très favorable : aucune tristesse ni contrainte ne se reflète sur les visages des malades que l'on croise lors d'une visite inopinée. D'une étude récente de S. Ikegiri (Mai 1936), il résulte, en effet, que le niveau mental des lépreux hospitalisés est sensiblement normal et que ce sont les aveugles qui présentent surtout une diminution d'activité psychique.

Les enfants, en nombre restreint, sont tous des retardataires, mais ce fait tient plus au manque d'éducation qui résulte de leur séjour à la léproserie (malgré le fonctionnement de classes), que du rôle nocif de la lèpre sur le développement psychique.

La méthode de lutte anti-lépreuse au Japon combine donc tous les moyens dont dispose une

collectivité moderne. Sans brutalité inutile ou dangereuse, on arrive peu à peu à éliminer le fléau. Certes les mesures sociales doivent s'inspirer des coutumes et ne peuvent donc être utilisées ailleurs sans de profondes retouches. Avec cette réserve, il est certain que le Congrès international de la Lèpre qui se tient au Caire fera heureusement bénéficier les divers pays des expériences acquises dans d'autres contrées.

G.-A. PATEY.

Université de Paris

Clinique gynécologique, hôp. Broca. — Un COURS DE PERFECTIONNEMENT DE GYNÉCOLOGIE sera fait, du 13 au 25 Juin 1938, par M. le Prof. Pierre MOCQUOT, assisté de M. R.-C. Monod, chirurgien des Hôpitaux ; M. R. Palmer, chef des travaux de gynécologie ; M. R Moricard, chef du Laboratoire ; M. J. Guillot, chef de clinique ; M. P. Lejeune, ancien chef de clinique obstétricale ; M. J. Pulsford, assistant d'électro-radiologie des Hôpitaux ; Mlle Wolff, ancien interne des Hôpitaux ; Mlle S. Gothié, préparatrice du Laboratoire, avec la collaboration de M. L. Mallet, électro-radiologiste des Hôpitaux.

Ce cours s'adresse aux Docteurs en médecine français et étrangers et aux étudiants en fin d'études désirant acquérir la pratique des méthodes actuelles de diagnostic et de traitement en gynécologie. Un certificat sera délivré à la fin du cours.

Programme du cours. — Lundi 13 Juin : 9 h. 30, Exposé clinique par le Prof. Mocquot ; — 10 h., Opérations par M. Mocquot ; Consultation par M. Palmer ; — 17 h., M. Palmer : Interrogatoire et examen gynécologiques. — Mardi 14 Juin : 9 h. 15, M. Lejeune : Technique de la diathermie et de l'électro-coagulation ; — 10 h., Consultation par M. Mocquot ; Opérations par les assistants ; — 11 h., Electro-coagulations par M. Lejeune ; — 11 h. 30, M. R.-C. Monod : Cancer du sein ; 17 h., M. Palmer : Hystéro-salpingographie et insufflation utéro-tubaire. — Mercredi 15 Juin : 9 h. 30, Exposé clinique par M. Mocquot ; — 10 h., Opérations par M. Mocquot ; Consultation par Mlle Wolff ; — 11 h., Hystérosalpingographies par M. Palmer ; — 17 h., M. Moricard : Hormones de l'ovaire et de l'antéhypophyse. — Jeudi 16 Juin : 9 h. 15, M. Palmer : L'hystéroscopie ; — 10 h., Consultation d'endocrinologie gynécologique par M. Moricard ; Opérations par les assistants ; — 11 h. 30, M. Lejeune : Avortement et ses complications ; indication et technique du curage et du curettage ; — 17 h., M. Lejeune : Stérilités. — Vendredi 17 Juin : 9 h. 30, Exposé clinique par M. Mocquot ; — 10 h., Opérations par M. Mocquot ; Consultation par M. Lejeune ; Consultation de stérilité et insufflations utéro-tubaires par M. Palmer ; — 17 h., M. Palmer : Gonococcie ; métrites ; leucorrhées. — Samedi 18 Juin : 9 h. 15, M. Pulsford : Technique et démonstrations d'ondes courtes ; — 10 h., Examen des malades à opérer par M. Mocquot ; — 11 h., Leçon clinique par le Professeur Mocquot ; 17 h., M. Guillot : Annexites ; abcès pelviens ; péritonites d'origine annexielle. — Lundi 20 Juin : 9 h. 30, Exposé clinique par le Professeur Mocquet ; 10 h., Opérations par M. Mocquot ; Consultation par M. Palmer ; 17 h., M. Palmer : Fibromyomes ; conservation ovarienne. — Mardi 21 Juin : 9 h. 15, M. Pulsford : Radiothérapie des fibromyomes ; 10 h., Consultation par M. Mocquot ; Opérations par les assistants ; 11 h., Electro-coagulations par M. Lejeune ; 11 h. 30, M. Moricard : Biopsies utérines (projections) ; 17 h., M. Lejeune : Grossesse extra-utérine. — Mercredi 22 Juin : 9 h. 30, Exposé clinique par M Mocquot ; 10 h., Opérations par M. Mocquot ; consultation par Mlle Wolff ; 10 h. 45, Hystéro-salpingographies par M. Palmer ; 17 h., M. Guillot : Cancers de l'utérus. — Jeudi 23 Juin : 9 h. 15, M. Pulsford : Ionisation des métrites ; 10 h., Consultation d'endocrinologie par M. Moricard ; opérations par les assistants ; 11 h. 30, M Mallet : Radiothérapie du cancer du col utérin ; 17 h., M. Palmer : Rétrodéviations utérines ; prolapsus. — Vendredi 24 Juin : 9 h. 30, Exposé clinique par M. Mocquot ; 10 h., Opérations par M. Mocquot ; consultation par M. Lejeune ; consultation de stérilité et insufflations utéro-tubaires par M. Palmer ; 17 h., M. Palmer : Métrorragies ; dysménorrhées. — Samedi 25 Juin : 9 h. 15, M. Moricard : Diagnostic biologique de la grossesse sur la lapine ; 10 h., Examen des malades à opérer par M. Mocquot ; 11 h., Leçon clinique par M. le Professeur Mocquot ; 17 h., M. Moricard : Pathologie et thérapeutique hormonales.

Le droit à verser est de 300 fr. — S'inscrire au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4) les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h. ou à la salle Béclard, tous les jours, de 9 h. à 11 h. et de 14 h. à 17 h., sauf le samedi après-midi.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Strasbourg. — Par décrets en date du 12 Mai 1938, rendus sur le rapport du vice-président du Conseil et du Ministre de l'Education nationale :

M. Eugène Vaucher, docteur en médecine, chargé de cours pérennisé à la Faculté de Médecine de l'Université de Strasbourg, est nommé, à compter du 1er Avril 1938, professeur titulaire d'hydrologie thérapeutique et climatologique à cette faculté (chaire vacante : M. Fontes, dernier titulaire, décédé).

M. Camille Simonin, docteur en médecine, agrégé pérennisé de médecine légale à la Faculté de Médecine de l'Université de Strasbourg, est nommé, à compter du 1er Avril 1938, professeur titulaire de médecine légale et de médecine sociale à cette faculté (chaire vacante : M. Chavigny, dernier titulaire, admis à la retraite).

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Broussais. — M. le Prof. Gustave Pittaluga, de l'Université de Madrid, donne actuellement, à l'hôpital Broussais, à Paris, dans le Service du Professeur Abrami, un cours en 6 leçons sur « Les maladies du système réticulo-endothélial ».

Ce cours a commencé hier, 24 Mai, et aura lieu, à 11 h. du matin, les jours suivants : lundi 30 Mai, mercredi 1er, lundi 6, mercredi 8 et lundi 13 Juin (avec projections)

Hôpitaux psychiatriques départementaux. — Un poste de médecin directeur est actuellement vacant à l'hôpital psychiatrique de Rodez (Aveyron), par suite du départ de Mlle Deschamps, appelée à un autre poste.

— Un poste de médecin directeur sera vacant, le 1er Juillet 1938, à la maison départementale de santé d'Auxerre, par suite du départ de M. Charpentier, admis à faire valoir ses droits à la retraite.

Concours

Adjuvat. — ÉPREUVE ORALE D'ANATOMIE. *Ont obtenu :* MM. Morel-Fatio, 12 ; Laurence, 12 ; Verne, 15 ; Monsaingeon, 13,5 ; Denoix, 14 ; Picard, 13,5 ; Mathey, 11.

DISSECTION. *Ont obtenu :* MM. Morel-Fatio, 24 ; Laurence, 28 ; Verne, 27 ; Monsaingeon, 29,5 ; Denoix, 28 ; Picard, 27 ; Mathey, 25.

Total des points obtenus : MM. Morel-Fatio, 96 ; Laurence, 102,5 ; Verne, 101 ; Monsaingeon, 100 ; Denoix, 102 ; Picard, 100 ; Mathey, 100,5.

ÉPREUVE SUPPLÉMENTAIRE ORALE ANATOMIE. *Question posée :* Les branches postérieures des trois premiers nerfs rachidiens.

Ont obtenu : MM. Picard, 20 ; Monsaingeon, 19.

Total des points obtenus : MM. Picard, 120, Monsaingeon, 119.

Sont nommés aides d'anatomie : MM. Laurence, Denoix, Verne, Mathey, Picard.

Prosectorat. — ÉPREUVE ORALE D'ANATOMIE. *Ont obtenu :* MM. Olivier, 26 ; Chevallier, 23 ; Léger, 25 ; Delinotte, 24 ; Judet, 23 ; Chigot, 25.

Hôpital Sadiki, Tunis. — Un concours aura lieu à la Faculté de Médecine de Paris, le 1er Juillet 1938, à 9 h., pour l'attribution d'un poste d'accoucheur à l'hôpital Sadiki de Tunis.

Pour se présenter, les candidats devront réunir les conditions suivantes :

1° Adresser à la direction de l'Assistance et de la Santé publiques, à Tunis, une demande avec indication de leur résidence ; 2° être Français ou Tunisien ; 3° avoir le diplôme d'Etat de docteur en médecine conféré par une Faculté française ; 4° produire une notice sur leurs titres, travaux et services antérieurs ; 5° ne pas être âgé de plus de 40 ans ; cette limite d'âge est reculée d'une durée égale à celle des services militaires et sans qu'elle puisse excéder 45 ans.

Les pièces à fournir sont les suivantes : 1° Extrait du registre des actes de naissance ; 2° copie certifiée conforme du diplôme de Docteur en médecine ; 3° Extrait du casier judiciaire et certificat de bonne vie et mœurs ne remontant pas à plus de 3 mois ; 4° notices sur titres, travaux et services antérieurs.

Les épreuves du concours consisteront en : 1° Une composition écrite sur un sujet de pathologie et de chirurgie obstétricales d'une durée de 3 heures (sans note, ni livre) ; 2° Une épreuve clinique orale sur deux malades d'obstétrique. Toutefois, une malade de gynécologie pourra être présentée (pour chacune d'elles : une demi-heure pour l'examen, 10 minutes pour l'exposition) ; 3° Une appréciation des titres, travaux et services des candidats.

Les avantages attachés à l'emploi consistent en une indemnité annuelle de 15.000 fr. — La liste d'inscription sera close le 4 Juin 1938. — La date d'entrée en fonctions est fixée au 1er Septembre 1938.

Nouvelles

Inauguration du Médaillon du Professeur Léon Bernard. — Le comité constitué pour commémorer l'œuvre du Prof. Léon Bernard communique que l'inauguration du Médaillon, exécuté par Mme Renée Vautier, aura lieu le dimanche 12 Juin, à 11 h., au dispensaire Léon-Bourgeois (hôpital Laennec), 65, rue Vaneau, sous la présidence de M. André Honnorat, sénateur, ancien Ministre.

Le centenaire d'Itard à Cauterets. — La célébration du centenaire d'Itard aura lieu, à Cauterets, les 2 et 3 Juillet prochain.

Elle coïncidera avec l'inauguration et la mise en service du Pavillon Itard, où viennent d'être réunis tous les perfectionnements en technique et appareillage qu'une longue expérience a permis de réaliser en vue du traitement thermal de la surdité par insufflation tubo-tympanique de vapeurs sulfurées.

De nombreuses personnalités officielles de l'hydrologie et de l'oto-rhino-laryngologie viendront rehausser par leur présence à Cauterets l'éclat de cette manifestation.

Fédération nationale des Médecins du front. — Le comité de la Fédération nationale des Médecins du front et ceux des différentes société fédérées, tant parisiennes que provinciales, rappellent aux médecins mutilés et anciens combattants, à tous ceux qui servirent en première ligne durant la guerre, que la remise du monument aux morts du Service de santé de la ville de Lyon aura lieu solennellement le dimanche de la Pentecôte 5 Juin, à 10 h., en cette ville. L'inauguration sera précédée d'une cérémonie religieuse, pour les trois cultes, à 8 h. du matin.

Les anciens médecins du front doivent à leur honneur et à leur esprit de tradition d'assister à ces cérémonies en tête de toutes les délégations pour honorer la mémoire de ceux de leurs camarades médecins de bataillon, de régiment ou de groupes de brancardiers qui tombèrent à leur rang de bataille pour le Pays et pour le Devoir professionnel, pour honorer aussi la mémoire de ceux de leurs infirmiers et brancardiers tués à l'ennemi qu'ils eurent la fierté de conduire au feu.

Pour tous renseignements s'adresser au bureau de la Fédération ou des différentes sociétés fédérées. Des facilités de voyage seront accordées.

Journée gynécologique de Nancy. — La Société française de Gynécologie se réunira le dimanche 26 Juin à la Faculté de Médecine de Nancy, sous la présidence de M. le Professeur A. Binet, professeur de Clinique gynécologique et vice-président de la Société française de Gynécologie.

Une visite de la ville et du musée ducal ainsi qu'un déjeuner amical au « Restaurant Stanislas » précéderont la séance de travail.

La réduction de 40 pour 100 sur les chemins de fer sera accordée aux participants.

Droit d'inscription comprenant le déjeuner et les visites : 60 fr. par personne.

Pour tous renseignements et inscriptions s'adresser à M Maurice Fabre, secrétaire général, 1, rue Jules-Lefebvre, Paris (9e), ou pour les médecins de Lorraine à M le Prof. A. Binet, 3, rue de Guise, Nancy (M.-et-M.).

Le IVe Congrès national du Centre Homœopathique de France se tiendra à Paris les 26, 27 et 28 Mai 1938, au siège social de la Société, 25, rue Murillo, sous la présidence d'honneur de M. Léon Vannier et sous la présidence effective de M. Azam (Alger).

Au programme : Le traitement homœopathique du rhumatisme chronique : rapporteur, M. borliachon ; Le néo-hippocratisme et l'homœopathie : Rapporteur, M. Léon Vannier. Des communications seront faites sur des sujets variés : Pharmacologie, Art vétérinaire, Thérapeutique et Pratique homœopathique.

Le Congrès est ouvert à tous les médecins homœopathes. Il ne comporte aucun droit d'inscription. Demander le programme détaillé au Secrétaire général du Centre homœopathique de France, 25, rue Murillo, à Paris.

Club chirurgical de voyages Ambroise-Paré (17, rue de l'Etoile, Le Mans). — Ce club, dont la vitalité s'affirme de plus en plus, a fait cette année son 5e voyage à Montpellier. Grâce à l'accueil extrêmement cordial des Professeurs et Chirurgiens de la Faculté, notamment de M. le Professeur Jeanbrau qui organisa cette réception, les chirurgiens qui participèrent à ce voyage ont pu, d'une part, assister à des séances opératoires pleines d'intérêt (Professeurs Jeanbrau, Aimes,

Lapeyre, Etienne, Riche) et, d'autre part, prendre contact avec cette vieille Faculté de Montpellier qui a donné à la Médecine française tant d'hommes illustres, parmi lesquels le Professeur Forgue, aujourd'hui retiré dans sa propriété de l'Ariège, mais qui tint à venir recevoir lui-même le groupe de chirurgiens ambulants et stu dieux et applaudir à leur initiative.

Nécrologie. — On annonce la mort, à Paris, du médecin général inspecteur J. Boyé et celle, à Lyon, de M. D. Frédéric Mouisset, médecin honoraire des hôpitaux de Lyon.

Actes des Facultés

PARIS

Examens de Doctorat.

Lundi 23 Mai 1938. — Anatomie, 1re année (A. R.), oral, Faculté, 13 h. — Parasitologie, 3e année, pratique et oral, 13 et 16 h. — Pharmacologie, 4e année, pratique et oral, Laboratoire, 13 h. — Médecine opératoire, 4e année, pratique, Ecole pratique, 13 h. — Médecine légale, 5e année, oral, Faculté, 13 h.. — *Dentistes.* — Validation de stage, modelage, 1re série, Garancière, 8 h. — Validation de stage, modelage, 2 série, Tour d'Auvergne, 8 h. — Validation de stage, interrogations, Faculté, 13 h.

Mardi 24 Mai. — Pharmacologie, 4e année, pratique et oral, Laboratoire, 13 h. — Médecine opératoire, 4e année, pratique, Ecole pratique, 13 h. — Médecine légale, 5e année, oral, Faculté, 13 h. — *Dentistes* : Validation de stage, modelage, Garancière, 8 h. ; — Validation de stage, interrogations, Faculté, 13 h.

Mercredi 25 Mai. — Parasitologie, 3e année, pratique et oral, Laboratoire, 13 et 16 h. — Pharmacologie, 4e année, pratique et oral, Laboratoire, 13 h. — Médecine opératoire, 4e année, pratique, Ecole pratique, 13 h. — Médecine légale, 5e année, oral, Faculté, 13 h. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 13 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 13 h. — *Dentistes* : Validation de stage, modelage, Garancière, 8 h. ; — Validation de stage, interrogations, Faculté, 13 h.

Vendredi 27 Mai. — Parasitologie, 3e année, pratique et oral, Laboratoire, 13 h. et 16 h. — Pharmacologie, 4e année, pratique et oral, Laboratoire, 13 h. — Médecine opératoire, 4e année, pratique, Ecole pratique, 13 h. — Médecine légale, 5e année, oral, Faculté, 13 h. — *Dentistes* : Validation de stage, Prothèse, 1re série, Garancière, 10 h. ; 2e série, Tour d'Auvergne, 10 h. — Validation de stage, interrogations, Faculté, 13 h.

Samedi 28 Mai. — Parasitologie, 3e année, pratique et oral, Laboratoire, 13 h. et 16 h. — Médecine opératoire, 4e année, pratique, Ecole pratique, 13 h. — Hygiène, 5e année, oral, Faculté, 13 h. — Clinique médicale, Faculté, 13 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 13 h. — *Dentistes* : Validation de stage, Prothèse, 1re série, Garancière, 10 h. ; 2e série, Tour d'Auvergne, 10 h. ; Validation de stage, interrogations, Faculté, 13 h.

Thèses de Doctorat.

Mardi 24 Mai 1938. — Mlle Cachin : *Contribution à l'étude du placement en station de cure des enfants tuberculeux.* — M. Debedde : *Le rôle du système neuro-endocrinien dans la genèse de la fièvre.* — M. Nonique : *Contribution à l'étude de la hernie diaphragmatique du nouveau-né et du nourrisson.* — Jury : MM. Bezançon, Jeannin, Etienne Bernard, Mouquin.

Mercredi 25 Mai. — M. Jacquemain : *Etude sur la médecine chez les peuples primitifs.* — M. Rocher : *Contribution à l'étude des complications nerveuses du novarsénobenzol.* — Jury : MM. Couvelaire, Tanon, Joannon, Lacomme.

Vendredi 27 Mai. — M. Garnier : *Contribution à l'étude de la physiopathologie rénale sous l'influence de l'hormone parathyroïdienne.* — M. Uzan : *Le vieillard. Ses carences en vitamines.* — Jury : MM. Abrami, Fiessinger, Giroud, Guy Laroche.

Samedi 28 Mai. — M. Biette : *L'ozone en thérapeutique. Ses principales applications. Ses indications en oto-rhino-laryngologie.* — M. Vincent : *Contribution à l'étude et au traitement du rein ectopique pelvien congénital.* — Jury : MM. Guillain, Lemaitre, Marion, Halphen.

BORDEAUX

Thèse de Doctorat.

23-28 Mai 1938. — M. Lanusse : *Le traitement des orchi-épididymites aiguës par les injections intra-funiculaires de sérum physiologique.*

MARSEILLE

Thèse de Doctorat.

21-27 Mai 1938. — M. Hota Khanh : *Contribution à l'étude pathogénique et thérapeutique des diphtéries malignes.* — M. André Roubaud : *Le sarcome de la cloison rectovaginale chez l'adulte.* — Mme Pierre Dol : *Les conceptions modernes du traitement du paludisme.*

Assemblée générale de la Ligue française contre le Cancer

Conférence de M. Antoine Béclère.

En l'absence de M. Lebret, secrétaire général, infatigable animateur de cette belle œuvre, absence motivée par la maladie et unanimement regrettée, M. Justin Godart, ancien Ministre, a présidé, le 17 Mai dernier, dans la salle du Conseil de la Faculté de Médecine, ce vingtième anniversaire, ayant à ses côtés le représentant du Ministre de la Santé publique, empêché, le Professeur Hartmann, M. Armand Pottier, nouveau trésorier, qui succède à M. Max Hermant, démissionnaire, et Mme Gernez, secrétaire du Comité des Dames. L'assistance très nombreuse était en majeure partie composée de ces collaboratrices qui assurent avec un admirable dévouement le plus pénible peut-être de tous les services sociaux.

M. Justin Godart lut le rapport que M. Lebret, en dépit de son mauvais état de santé, avait tenu à rédiger tout entier et où sont évoqués les vingt ans révolus de la Ligue, ses initiatives au premier rang desquelles il faut placer les centres cancéreux, les multiples formes de son activité : le Bulletin trimestriel, organe unique d'enseignement et de renseignements, la propagande par tracts, affiches et conférences, l'aide aux chercheurs, l'assistance enfin dont les difficultés présentes ont exigé la compression. La Semaine du Cancer et la vente du Timbre reportées en Novembre prochain y pourvoiront sans doute.

M. Armand Pottier lut le rapport financier de son prédécesseur. Nous n'en retiendrons qu'un chiffre : excédent, en 1937, des dépenses sur les recettes : 11.000 fr., en diminution sur l'excédent de 1936.

Mme Gernez, secrétaire du Comité des dames, « parle surtout de charité », et fait comprendre par quelques exemples saisissants l'œuvre d'assistance poursuivie par ses collaboratrices qu'aucune difficulté ne rebute. Plus de 30.000 fiches de malades suivis, certains pendant dix ans après leur apparente guérison ; 3.000 visites en 1937. Ce service a servi de modèle à l'étranger.

M. A. Béclère enfin, pour marquer ce vingtième anniversaire, avait accepté de parler des « progrès dans le traitement du Cancer ». En réalité, il a fait de toute la question du Cancer un exposé lumineux pour les profanes, singulièrement évocateur pour les initiés.

Mal moins mystérieux qu'on ne le dit, a-t-il déclaré d'abord, depuis que, au cours des cent dernières années, tant de connaissances nouvelles ont été accumulées, tant de moyens d'investigation trouvés et perfectionnés : le microscope, la culture artificielle, la transmission et la provocation expérimentales. Entre le terrain et les causes : actions physiques, substances chimiques, radiations, la relation est encore inconnue, mais « les recherches ont peu à peu détruit la doctrine fataliste et déshonorante du cancer ».

Parallèlement au mouvement scientifique, M. Béclère montre les étapes de la thérapeutique : les audaces de la chirurgie, possibles depuis Pasteur, puis la radiothérapie, le radium enfin, et, n'oubliant que lui-même, il exalte l'œuvre des Curie et de Regaud.

Il rappelle les centres puissamment outillés pour la recherche et pour le traitement que sont d'une part l'Institut du cancer, création du Prof. Roussy, d'autre part les laboratoires de la rue d'Ulm et la fondation de la rue Lhomond, double foyer dont « le rayonnement spirituel est énorme ».

Quelques statistiques enfin le ramènent à la notion qui donne à cette remarquable conférence son sens et sa valeur et qui est à la base de la lutte contre le cancer : maladie locale à son début, donc curable.

Max Hulmann.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 65 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

Labor. du Dr Roussel, 97, rue de Vaugirard, cherche collaborateur Docteur en médecine pour visites médicales. Candidature et curriculum vitæ uniquement par lettre. On convoquera.

Visiteur médical introduit Seine-et-Marne, S.-et-O., Seine (sauf Paris), cherche s'adjoindre un produit pour le même secteur. Ecr. *P. M.*, n° 272.

Laboratoire connu demande visiteur médical très sérieux, médecin de préférence, pour région Sud-Ouest. Ecr. *P. M.*, n° 277.

Chimiste, 30 ans, Docteur (thèse ch. organ.) collaborerait Médecin ts travaux, recherches, essais, même intermittents. Meill. réf. prof. et soc. Ecr. *P. M.*, n° 284.

Visiteur médical, très introduit auprès Corps Médical Paris, cherche second Laboratoire sérieux. Excellentes références. Ecr. *P. M.*, n° 286.

Laboratoire parisien de spécialités pharmaceutiques connues et très scientifiques, cherche jeune Français, médecin ou pharmacien, comme représentant auprès du Corps Médical, pour la région du nord de la France. Ecr. *P. M.*, n° 287.

Secrétaire. Dermatologiste connu, récemment décédé, cherche situation secrétaire chez Docteur, ou manuscrits à copier chez elle. Connaît très bien anglais. Mme Dardignac, 99, r. Mademoiselle, Paris.

Grands locaux pour clinique à louer. 62, rue de la Rochefoucauld, 9e arr.

Spéc. Pharm. Français, 37 a., comptable, corresp., ay. trav. Labo Amér. du Sud, conn. lang. port., esp., réf. 1er ordre, ch. sit. Ecr. *P. M.*, n° 290.

Urgent. Pouvant s'aménager facil. mais repos ou conval., tr. bel propr. en Auxois. Sit. except. Alt. 500 m. 12 p. tt conf., gr. terras., b. dépend., gar., pot., verger, bois 9.000 m., à vendre 200.000. Bret, 3, rue des Dardanelles, Paris.

Fille méd., posséd. auto, dem. prospec. spéc. méd., dent. ou vétérin. Paris ou banl. Ecr. *P. M.*, n° 292.

Cherche secrétaire sténo-dactylo rapide, instruite si possible des termes médicaux, deux après-midi par semaine. Ecr. *P. M.*, n° 293.

Pharmacien, Ingénieur-Chimiste, licencié ès-sciences, plusieurs années de pratique, cherche situation dans l'Industrie pharm. Ecr. *P. M.*, n° 294.

Visiteur médical voy. Drs de Paris pr imp. Labo., exc. référ., présent. parf., ch. autre Labo., et ch. emploi pour matinée ds Labo., même bureau. Ecr. *P. M.*, n° 295.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

DE LA RÉSISTANCE DES OS ET DU SIÈGE DES FRACTURES DES OS LONGS PAR CAUSE INDIRECTE

Par **H. ROUVIÈRE**

Plusieurs facteurs conditionnent la résistance des os.

1° *Un os est d'autant plus solide que la matière résistante, osseuse, qui le compose est plus abondante.*

La quantité de substance osseuse qui entre dans la structure d'un os ou d'un segment osseux est proportionnelle aux forces qui s'exercent sur eux.

Le tissu osseux est généralement plus abondant et la couche compacte plus épaisse vers la partie moyenne de la diaphyse et vers le sommet des courbures diaphysaires, parce que ces régions sont plus exposées que les autres au fléchissement produit par les pressions longitudinales.

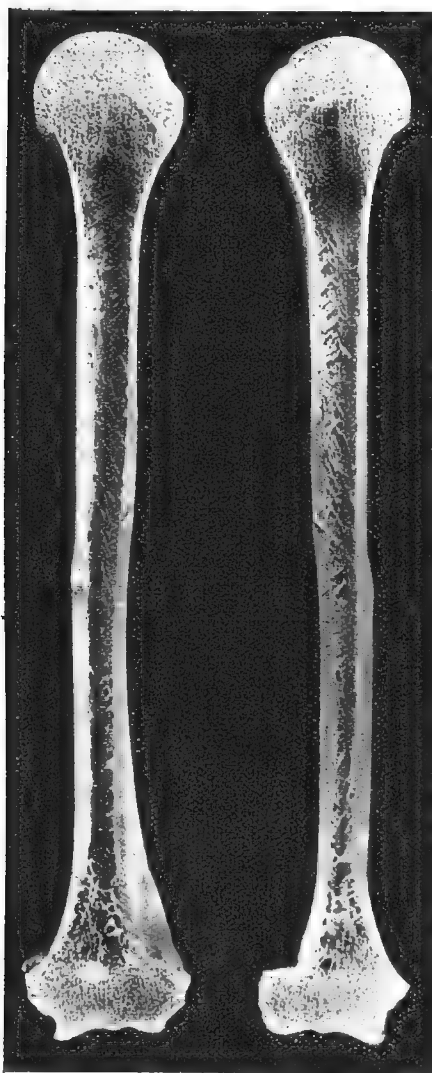


Fig. 1. — Surface intérieure de la gaine compacte d'un humérus coupé frontalement.

Si l'on divise en segments de même longueur la diaphyse des os longs à l'état sec, on constate, en effet, que dans la plupart d'entre eux, la quantité de matière osseuse ou le poids de chacun des segments diminue progressivement de la partie moyenne de la diaphyse vers l'extrémité inférieure. Cela est dû à l'amincissement progressif de la gaine compacte à partir de la région moyenne de la diaphyse, car cet amincissement n'est pas compensé par le tissu spongieux que l'on voit s'ajouter à la gaine compacte, en quantité de plus en plus grande, à mesure qu'on approche de l'épiphyse. Cependant l'épaisseur de la gaine compacte ne diminue pas sensiblement et la quantité de matière osseuse augmente de la partie moyenne vers la partie inférieure de la diaphyse humérale parce que la partie inférieure de la diaphyse humérale s'incurve en avant et que les pressions longitudinales agissent fortement sur cette partie infléchie du corps de l'os.

De plus, si la quantité de substance osseuse (tissus compact et spongieux réunis) diminue également du milieu de la diaphyse vers l'extrémité supérieure de certains os comme le péroné et le radius, elle reste à peu près la même sur toute la moitié supérieure du fémur et elle augmente, au cubitus, depuis la partie moyenne du corps de l'os jusqu'à l'épiphyse supérieure. Cela tient à ce que ces os ne sont pas seulement soumis à des forces de pression, mais aussi à des forces inégales de traction longitudinale et latérale exercées par les muscles et les ligaments. Aussi la quantité de tissu osseux est proportionnellement plus grande dans un segment d'une diaphyse très riche en insertions musculaires que dans un autre segment du même os placé dans les mêmes conditions que le premier, soumis aux mêmes pressions, mais dépourvu d'insertions. C'est précisément aux importantes attaches musculaires qui recouvrent toute la partie supérieure de la diaphyse cubitale que cette région doit d'être formée d'une plus grande quantité de substance osseuse que les parties moyenne et inférieure du cubitus.

Fig. 3. — Surface intérieure de la gaine compacte des deux tiers inférieurs d'un tibia coupé frontalement.

Inversement, les segments d'os auxquels ne s'attachent ni muscles, ni ligaments, et qui supportent seulement des pressions, sont formés d'un matériel osseux relativement réduit. Ainsi un segment de 2 *cm.* 5 de longueur pris dans le col d'un fémur à l'état sec pesait 9 *g.* 20, tandis que le poids des segments de même longueur, taillés dans la région diaphysaire recouverte d'attaches musculaires, variait entre 12 et 16 *g.*

Non seulement l'épaisseur de la gaine compacte varie dans le sens de la longueur de l'os, mais elle est encore inégale dans les différentes parties d'une coupe perpendiculaire à l'axe longitudinal de la diaphyse.

Quand la diaphyse est prismatique triangulaire, l'épaisseur est plus grande le long des bords que sur les faces. De plus, quelle que soit la forme générale de la diaphyse, cylindrique ou prismatique triangulaire, la surface intérieure de la gaine compacte est irrégulière et présente des épaississements allongés, étroits, simplement obliques ou qui dessinent dans leur ensemble des spires enroulées en sens contraires (fig. 1, 2 et 3).

Fig. 2. — Surface intérieure de la gaine compacte d'un humérus coupé sagittalement.

Recklinghausen (1) a le premier décrit ces épaississements sur la partie inférieure de

l'humérus ; il leur attribuait une relation avec la torsion que les mouvements de pronation et de supination tendent à imprimer à cet os. Gebhardt (2 et 3) a reconnu leur existence dans le fémur et l'humérus de plusieurs animaux. En réalité, ces épaississements de la gaine compacte existent plus ou moins apparents dans la plupart des os longs. Ils sont dus à ce que la résorption des couches profondes de l'os périostique se fait irrégulièrement, peut-être en raison des mouvements de rotation qui agissent sur l'os ; la résorption se fait de telle manière que la surface intérieure de la diaphyse présente les reliefs obliques, entre-croisés ou contournés en pas de vis, décrits plus haut. Ils sont visibles aux rayons X (fig. 4 et 5). Haugton et Dixon (4) et Coulouma (5) ont été les premiers à reconnaître sur des radiographies l'aspect spiralé de certaines diaphyses.

2° *Pour une même quantité de substance osseuse, la résistance du corps d'un os long est inversement proportionnelle au rapport entre sa longueur et sa circonférence.*

Il en est d'un os long comme d'une pièce métallique. L'un et l'autre sont d'autant plus exposés au fléchissement et à la rupture que, toutes choses égales d'ailleurs, leur longueur est plus grande. On ne peut toutefois établir un rapport fixe entre la longueur et la circonférence des os longs appelés à supporter la même pression car, ainsi qu'on l'a vu plus haut, les insertions musculaires interviennent pour accroître la surface externe des os et la quantité de substance osseuse qui les compose.

3° *La résistance à la rupture d'un os long dépend aussi de sa direction* [1].

Une direction courbe ou sinueuse augmente l'élasticité de l'os et par conséquent amortit le choc.

Lorsque la flexion de l'os est anguleuse, comme celle du col sur le corps du fémur, une pression longitudinale tend à fermer l'angle de flexion. Si la pression est brusque et suffisante, l'os se rompra au point le plus fragile, voisin du sommet de l'angle. C'est le cas des fractures intracapsulaires du col fémoral dont il sera question plus loin.

4° *La résistance d'un os long dépend encore de sa forme.*

La diaphyse de la plupart des os longs des membres est prismatique triangulaire et l'épaisseur de la gaine compacte est plus grande sur les bords que sur les faces. Ainsi la matière résistante se trouve rejetée le plus loin possible de l'axe longitudinal du corps de l'os, ce qui est une disposition très favorable à la résistance de la diaphyse.

Un os long dont la surface est creusée de cannelures comme les produisent certaines insertions musculaires, et dont la paroi a partout la même épaisseur, est plus résistant qu'un os cylindrique de même diamètre et de même épaisseur que le premier, parce qu'il est formé d'une plus grande quantité de matière résistante.

5° *Enfin les attaches musculaires influent considérablement sur la résistance des os.*

En raison de leur continuité avec les fibres de Sharpey, les fibres tendineuses relient entre elles les parties immédiatement voisines du tissu osseux et augmentent leur cohésion dans le sens qui correspond à celui des faisceaux musculaires. Les fibres musculaires et les fibres tendineuses qui leur font suite représentent, en effet, d'innombrables fils tenseurs tirés par une force active, continue, la tonicité musculaire ; elles s'opposent à une rupture de l'os dans leur région d'insertion, suivant tout trajet qui n'est pas parallèle à leur propre direction. Cette force de cohésion qui est très grande s'accroît encore pendant la contraction des muscles.

Par contre, la contraction d'un muscle peut dans certains cas favoriser la rupture d'un os au delà des attaches de ce muscle.

De l'influence des divers facteurs de la résistance des os sur la topographie des fractures des os longs par cause indirecte. — Des notions qui précèdent il résulte que les régions les moins solides du corps d'un os long sont : les moins riches en substance osseuse, les plus étroites, les plus saillantes si l'os est incurvé, et les plus dénuées d'insertions musculaires.

Fig. 4. — Les épaississements de la surface interne de la gaine compacte diaphysaire humérale, vus sur une radiographie frontale de l'os.

Fig. 5. — Les épaississements de la surface interne de la gaine compacte diaphysaire tibiale, vus sur une radiographie frontale de l'os.

C'est évidemment dans ces parties de la diaphyse que doivent le plus souvent siéger les fractures par cause indirecte, déterminées par de fortes et brusques pressions longitudinales.

La fracture indirecte de la diaphyse humérale se fait ordinairement à l'union de son tiers moyen et de son tiers inférieur, dans la région la plus étroite, la moins riche en tissu osseux et qui est sous-jacente aux surfaces d'attache du deltoïde et du coraco-brachial.

La fracture indirecte du radius par pression longitudinale ou par traction des ligaments antérieurs du poignet est généralement située à l'extrémité inférieure de l'os — bien que celui-ci atteigne dans cette région sa plus grande épaisseur — parce que le tissu osseux est en quantité notablement plus faible que vers la partie moyenne et pas plus abondant qu'à l'extrémité supérieure de la diaphyse, et aussi parce que les faisceaux du carré pronateur qui s'y insèrent sont dirigés transversalement et n'augmentent pas la force de cohésion du tissu osseux dans le sens vertical, c'est-à-dire dans le sens où cette force serait susceptible d'opposer à la fracture une résistance efficace.

La fracture indirecte du corps du cubitus se fait dans le quart inférieur de l'os, parce que cette partie de l'os est de beaucoup la plus étroite et la plus légère, et parce que le carré pronateur qui s'y attache ne s'oppose pas plus — pour les mêmes raisons — à la fracture du cubitus qu'à celle de l'extrémité inférieure du radius.

La fracture intracapsulaire du col du fémur consécutive à un choc vertical (chute sur les pieds ou sur les genoux) siège à proximité de la tête fémorale, dans la partie étroite du col, libre de toute attache ligamenteuse. Cette fracture est fréquente parce que le col fémoral est lui-même un segment du fémur où le tissu osseux est proportionnellement moins abondant que dans n'importe quelle autre région de la diaphyse; de plus elle se rencontre habituellement chez des sujets âgés alors qu'une résorption osseuse a encore accusé cette différence.

La fracture par cause indirecte de la diaphyse fémorale résulte d'un accroissement de sa courbe normale et s'observe surtout dans le tiers inférieur de la diaphyse, de 4 à 6 *cm.* environ au-dessus de la trochlée, en un point où l'élargissement du corps de l'os n'est pas encore bien marqué, où la substance osseuse est moins abondante que dans les parties moyenne et supérieure de la diaphyse, et qui est de plus dépourvu d'insertions musculaires. Enfin la fente verticale intercondylienne qui complique la fracture suscondylienne du fémur passe par une zone neutre peu résistante, comprise entre les systèmes de travées qui répondent aux principales trajectoires des forces dans l'épiphyse inférieure.

Les fractures indirectes du tibia se produisent ordinairement par torsion et siègent ordinairement à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur de l'os, c'est-à-dire au-dessous des insertions des muscles qui s'attachent au tibia, dans la région de la diaphyse qui est étroite et formée d'une moindre quantité de tissu osseux que sa partie moyenne.

On peut de plus penser, avec Coulouma, que les épaississements spiralés de la gaine compacte tibiale sont la cause de l'obliquité du trait de fracture et du trajet spiroïde de la fissure qui parcourt le fragment inférieur dans la fracture dite de Gosselin, sinon dans tous les cas, tout au moins lorsque cette fracture se produit sans que le mécanisme de torsion de l'os intervienne.

La même explication vaut pour les fractures de la diaphyse humérale.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Recklinghausen : Normale und pathologische Architekturen der Knochen. *Naturwissensch. medic. Verein Strasburg*, Nov. 1892. in *Deutsche medicin. Wochensch.*, 1893, 506-507.

(2) W. Gebhardt : Ueber die funktionelle Knochengestalt. *Verhandl. der Deutch. Gesellsch. f. Orthopäd. Chir.*, **9**, 121-220.

(3) W. Gebhardt : Ueber funktionell wichtige Anordnungsweisen der gröberen und feineren Bauelemente des Wirbelthierknochens. I Allgemeiner Theil. *Archiv f. Entwicke Jungsmech.*, 1901, **11**, 383-498 et 1901, **12**, 1-52.

(4) W. S. Haughton et F. Dixon : The Architecture of Bone illustrated by Röntgen Stereoscopy. *Proceed. of the anat. Soc. of great Brit. and. Irel.*, in *The Journ. of Anat. and Physiol.*, 1903, **37**, 61-62.

(5) P. Coulouma : Contribution à l'étude de l'architecture du tibia. *Thèse* pour le Doctorat en médecine, Toulouse, 1928.

1. Je remercie vivement M. l'ingénieur F. Mialaret des précieux renseignements qu'il a bien voulu me donner sur la résistance comparée des solides creux, prismatiques et cylindriques, allongés, courbes, sinueux et cannelés.

DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES
SUR
L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE AU JAPON

Par **Ryokichi INADA**

Président du III[e] Sous-Comité
organisé contre l'encéphalite épidémique
par la Société pour l'avancement des recherches
Scientifiques et Industrielles du Japon,
Membre de l'Académie Impériale.

Anciennement, cette affection avait été considérée au Japon comme une pseudo-méningite cérébro-spinale épidémique, ou comme une affection s'en rapprochant beaucoup, jusqu'au jour où pour la première fois elle a été identifiée, en tant qu'encéphalite épidémique, à la suite d'une enquête du Ministère de l'Intérieur, lors de la grande épidémie qui a sévi dans tout notre pays en 1924. On conçoit donc que le nombre exact des malades atteints de cette maladie, avant cette année-là, soit inconnu. Pourtant il convient de signaler qu'un clinicien avait déjà posé le diagnostic d'encéphalite épidémique dès 1919.

D'après les recherches de Kakinuma, il y a longtemps que cette affection est apparue au Japon. Le premier document en rapportant des cas a trait à une épidémie qui sévissait en été et en automne de 1871 à 1873. Par la suite une épidémie éclata à Yoshiwara (quartier de Tokio) en 1903. Une grande épidémie survint dans la préfecture d'Okayama qui eut une mortalité considérable : 61,5 pour 100 sur 466 malades. Les sujets âgés étaient surtout atteints. 312 sujets étaient âgés de plus de 41 ans (65,5 pour 100). Selon Takano il s'agissait alors d'une affection due à un virus invisible (cet auteur l'a dénommée pseudo-méningite cérébro-spinale). Au contraire Katsurada la considérait comme une poliomyélite épidémique atypique. En 1924 une grande épidémie s'étendit à tout le Japon avec une morbidité élevée (6.125 cas) et une mortalité de 62 pour 100. En 1935 une nouvelle épidémie très grave atteignit 5.370 sujets. La mortalité s'est élevée à 49,8 pour 100.

Les données épidémiologiques ont été particulièrement bien précisées par Yasuzo Iimura qui a publié le détail de ses recherches dans les journaux japonais. Son enquête porte sur les dix dernières années (1924-1933). La deuxième publication de cet auteur, sur ce même sujet, a trait à l'épidémie de 1935. M. Iguchi a également publié le résultat de recherches, lors de la même épidémie, concernant spécialement la préfecture de Tokyo (1.549 malades) [1].

Nous nous bornerons à résumer ici quelques observations de divers auteurs et particulièrement de Iimura.

Régions particulièrement touchées par les épidémies. — Au point de vue épidémiologique, Iimura divise le Japon proprement dit en 3 régions :

1° *Régions caractérisées par l'atteinte constante lors de toutes les épidémies :* Préfecture de Kagawa, Okayama, Hyogo, Hiroshima, Ehimé et Tokushima, etc. Ces préfectures se trouvent toutes au bord de la mer intérieure du Japon. Presque tous les ans on y note un grand nombre de malades.

2° *Régions où les épidémies surviennent de façon discontinue.* Il n'y a pas d'atteinte régulière annuelle.

3° *Régions atteintes d'une façon sporadique.* Cet auteur considère cette affection comme endémique du fait de l'analogie climatologique, qui unit les régions du groupe 1.

Le nombre des malades atteints d'encéphalite épidémique depuis 1924 et la mortalité pour 20.000 habitants sont indiqués dans le tableau I.

Tableau I. — *Cas d'encéphalite épidémique au Japon proprement dit de 1924 à 1933 (Iimura).*

ANNÉES	NOMBRE de cas	POUR 100.000 habitants
1924	6.125	10,4
1925	139	0,2
1926	864	1,4
1927	1.006	1,6
1928	72	0,1
1929	1.946	3,1
1930	503	0,8
1931	141	0,2
1932	716	1,1
1933	829	1,4
1934	278	0,4
1935	5.370	7,8
Totaux	17.989	2,4

D'après ce tableau on voit que l'épidémie de 1924 est la plus importante ; puis viennent au second et au troisième rang celles de 1935 et de 1929. On note de plus que les grandes épidémies surviennent à 5 ou 6 ans d'intervalle. En comparant les statistiques européennes sur l'encéphalite épidémique, on voit que la mortalité, par année, affecte une courbe des plus différentes, ce qui ne permet d'établir aucun rapport entre ces deux encéphalites. Quant à la discussion des rapports entre ces deux affections nous la retrouverons. La morbidité mensuelle est précisée dans le tableau II (rapportée à 100).

On voit donc que dans toutes les épidémies sans exception, la morbidité atteint son point culminant en Août et Septembre. De plus, dans chaque grande épidémie, le taux de la morbidité tend à être le plus élevé au mois d'Août. Ce fait était d'ailleurs plus net dans ces dernières années qu'auparavant. Dans les autres épidémies de faible intensité (morbidité inférieure à 200) le pourcentage mensuel maximum, d'ailleurs très faible, s'observe souvent au mois de Septembre.

On sait que l'épidémie d'encéphalite épidémique européenne s'observe surtout entre les mois de Janvier et de Juin, le maximum de morbidité étant atteint en Mars. De plus aucune épidémie d'été, comme cela est la règle au Japon, n'a été observée en Europe. Il nous faut pourtant signaler deux épidémies d'été : aux Etats-Unis, une petite à Paris (Province de l'Illinois) en 1932, et une grande à Saint-Louis et à Kansas City en 1933. Eckstein note aussi l'hospitalisation de 12 malades à la clinique pédiatrique au cours d'une épidémie surtout enfantine, entre les mois de Juillet et Septembre 1928. Ces faits étant plutôt exceptionnels, on peut dire, somme toute, que la morbidité maxima pendant les mois d'été constitue une des caractéristiques de l'encéphalite épidémique japonaise.

Cette épidémie n'éclate pas, au Japon, simultanément dans tout le pays. Elle commence dans la région sud-ouest, où l'on observe le maximum de morbidité surtout en Août, tandis que dans la région nord-est, c'est seulement en Septembre que l'épidémie se manifeste.

D'après Mitamura (du Comité) l'épidémie de la préfecture d'Okayama débuta sept à dix jours plus tôt que celle de la préfecture de Kagawa (ces deux préfectures se trouvent sur la même mer intérieure) mais pour se terminer plus tôt également. On observe les mêmes rapports chro-

Tableau II. — *Nombre de cas annuels et mensuels d'encéphalite épidémique au Japon (d'après Iimura).*

ANNÉES	NOMBRE de cas annuels	POURCENTAGE MENSUEL												
		I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	Totaux
1924	6.125	0,1	0,1	0,1	0,1	0,3	0,5	0,7	69,8	26,4	1,7	0,3	0,1	100,0
1925	139	2,9	5,8	5,1	3,6	7,9	5 7	4,3	19,4	39,6	3,6	1,4	0,4	100,0
1926	864	—	—	0,6	0,5	0,3	1,3	0,9	27,5	61,2	4,5	1,9	1,3	100,0
1927	1 006	0,5	0,8	0,6	0,9	8,5	0,6	0,5	28,7	62,2	3,8	0,5	0,4	100,0
1928	72	8,3	4.2	6,9	6,9	6,9	4,1	12,5	15,3	23,1	5,6	2,8	2.8	100,0
1929	1.946	0,5	0,1	0,1	0,3	0,1	0,2	0,8	60,2	34,4	2,4	0,7	0,1	100,0
1930	503	1,6	1,6	3,0	1,6	1,5	3,2	5,7	58,5	17,5	3,8	0,8	1,2	100,0
1931	141	2,8	5,7	3,6	7,1	7.1	10,6	7,1	18,4	19,2	10,8	1,4	6,4	100,0
1932	716	0,6	0,8	0,8	0,8	0,6	1,8	1,4	72,5	14,5	4,5	1,1	6,6	100,0
1933	826	0.5	1,2	1,3	0.6	0,8	2,1	12,8	64.2	13,6	1,5	1,0	0,4	100,0
Totaux	12 341	0,4	0,5	0,5	0,5	0,6	1,0	1,9	59,8	31,1	2 6	0,7	0,4	100,0

Le tableau III nous donne le chiffre exact de la morbidité mensuelle au cours de l'épidémie de 1935.

Tableau III. — *Nombre mensuel des cas d'encéphalite épidémique au Japon en 1935 (d'après Iimura).*

MOIS	NOMBRE DE CAS
I	6
II	5
III	10
IV	11
V	13
VI	10
VII	17
VIII	2 872
IX	2.248
X	142
XI	29
XII	7
Total	5.370

nologiques dans l'épidémie de la préfecture de Hyogo et celle de la préfecture d'Okayama, celle-là éclatant plus tôt que la précédente. Cependant, ce fait ne prouve pas la diffusion terrestre de la maladie d'une province à l'autre. Il semble qu'il faille plutôt penser que l'éclosion est sous la dépendance du climat et de la saison. La durée de l'épidémie, en ces divers points, est, suivant Mitamura, de quatre à sept semaines, soit environ quarante jours. A l'occasion de l'épidémie de 1935, Iimura note que le temps pendant lequel on observe en un même point l'apparition quotidienne de cas nouveaux dépend des lieux, et varie de vingt-deux jours pour le moins à cinquante-neuf jours au plus. En général la durée de l'épidémie est d'autant plus courte que le chiffre total des malades est plus faible. A Tokyo au cours de l'épidémie de 1935, on a noté l'augmentation brusque de la morbidité à partir du 20 Août, et la fin de l'épidé-

1. On pourra consulter le sommaire de la publication d'Iimura dans : *The journal of the Public Health Association of Japan*, n[os] 1-3, sous le titre « On Epidemiological observation et Encephalitis Lethargica in Japan ».

mie, presque complète, le 30 Septembre. Le nombre total des cas durant cette période était de 1.849.

La figure nous montre, en courbes, le chiffre des nouveaux cas quotidiens au cours de l'épidémie de 1924 dans la préfecture d'Okayama (d'après Kaneko) et celui de l'épidémie en 1935 dans la préfecture de Tokyo suivant Iguchi. L'épidémie en 1924 a éclaté le 7 Août et s'est terminée le 8 Septembre, tandis que celle de 1935 commencée le 10 Août s'est prolongée jusqu'au 30 Septembre. On peut noter que, comme dans les observations annuelles, l'épidémie de la préfecture de Tokyo est plus tardive que celle d'Okayama, bien que ces deux épidémies n'aient pas été observées dans la même année. A mon avis, ainsi que le montrent ces deux courbes, la morbidité au cours des grandes épidémies augmente subitement, atteint tout de suite le sommet de la courbe pour rester en plateau pendant quelque temps. Par la suite elle diminue assez rapidement mais la fin d'épidémie se caractérise par une chute très lente de cette morbidité. Au cours de grandes épidémies il est fréquent d'observer que la plupart des cas apparaissent en trois ou quatre semaines. La durée indiquée par la courbe, ou l'ampleur de cette dernière qui traduit l'apparition brutale de l'affection, est à peu près semblable, lors de chaque épidémie, sans tenir compte évidemment de la hauteur propre de chaque courbe.

Sexe des malades. — Dans les dix dernières années on compte 55,6 pour 100 de cas masculins et 44,4 pour 100 de cas féminins. En comparant ce pourcentage au rapport masculo-féminin de la population actuelle du Japon, la proportion exacte de la morbidité est de 124 hommes pour 100 femmes.

Age des malades. — Cet âge d'après les statistiques de ces dix dernières années est indiqué dans le tableau IV. On y voit que les sujets

TABLEAU IV. — *Répartition par âge des malades atteints d'encéphalite épidémique au Japon (d'après Iimura).*

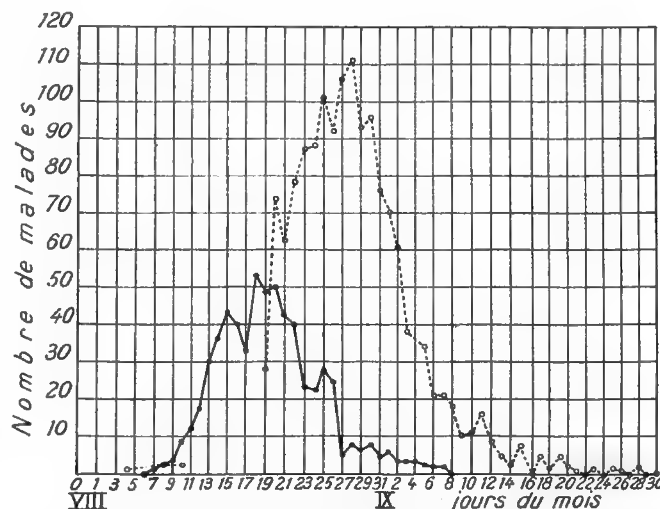
GROUPE D'AGE	NOMBRE DE CAS	MALADES sur 100.000 habitants	POURCENTAGE	RAPPORT à la population existante
0 à 10	1.450	9.6	1,4	25,4
-11 à 20	1.221	9,7	1,4	21,1
21 à 30	877	9,3	1,4	15,9
31 à 40	841	11,7	1,7	12.0
41 à 50	1.060	16,9	2,5	10,5
51 à 60	1.805	40,6	6,0	7,4
61 à 70	2.335	81,1	12,0	4.8
71 à 80	2.127	147,5	21,8	2,4
81 à 90	495	183,3	27,0	0,5
91 à 100	24	168,2	24,8	0,0
Au-dessus de 100	0	0	0	0,0
Totaux	12.245	20,5	100,0	100,0

TABLEAU V. — *Répartition par âge des malades atteints d'encéphalite épidémique dans la Préfecture de Tokio en 1935 (d'après Iguchi).*

GROUPE D'AGE	NOMBRE de cas	RAPPORT sur 100.000 habitants
Au-dessous de 5 ans	401	5,10
6 à 10	477	8,36
11 à 20	253	1,84
21 à 30	143	1,05
31 à 40	62	0,71
41 à 50	43	0,7
51 à 60	47	1,34
61 à 70	80	4,19
71 à 80	39	5,07
81 à 100	4	3,27

TABLEAU VI. — *Répartition par âge des malades au-dessous de 10 ans (d'après Iguchi).*

AGE	NOMBRE DE CAS
1	19
2	62
3	97
4	108
5	115
6	159
7	109
8	79
9	71
10	59
Total	878



En *trait plein* : Nombre de cas quotidiens dans la préfecture de Okayama (nombre total des cas, 619). — En *trait pointillé* : Nombre de cas quotidiens dans la préfecture de Tokyo (nombre total des cas, 1.561).

TABLEAU VII. — *Mortalité annuelle de l'encéphalite épidémique au Japon (d'après Iimura).*

ANNÉES	NOMBRE DE CAS	MORTALITÉ pour 100
1924	6.125	62,0
1925	139	49,6
1926	864	67,5
1927	1.006	71,2
1928	72	77,8
1929	1.946	59,2
1930	503	73,2
1931	141	77,3
1932	141	77,3
1933	829	67,6
Totaux	12.341	64.8

TABLEAU VIII. — *Mortalité des malades classés par âge (d'après Iimura).*

AGE	NOMBRE de cas	NOMBRE de décès	MORTALITÉ pour 100
0 à 10	1.454	725	50,0
11 à 20	1.221	618	50,6
21 à 30	837	476	60,8
31 à 40	841	468	55,7
41 à 50	1.060	589	55,6
51 à 60	1.085	1.187	65,8
61 à 70	2.335	1.675	71,7
71 à 80	2.127	1.770	83,2
81 à 90	495	413	83,4
91 à 100	24	19	79,4

TABLEAU IX. — *Mortalité des malades classés par âge au cours de l'épidémie (Juillet, Août et Septembre) de 1935 (d'après Iimura).*

AGE	NOMBRE de cas	NOMBRE de décès	MORTALITÉ pour 100
0 à 10	2.171	722	33,3
11 à 20	762	302	39,6
21 à 30	363	169	46,6
31 à 40	235	133	56,6
41 à 50	216	126	58,8
51 à 60	396	295	74,5
61 à 70	457	362	79,2
71 à 80	340	310	91,2
81 à 90	81	79	97,5
91 à 100	2	2	100,0

d'âge avancé sont particulièrement atteints et que la morbidité s'élève brutalement chez les individus ayant dépassé la cinquantaine. C'est surtout au cours des grandes épidémies que l'affection montre une affinité des plus nettes pour les sujets au delà de 50 ans. Il convient pourtant de signaler qu'au cours de l'épidémie de 1935, la morbidité des enfants âgés de 0 à 10 ans est remarquablement plus élevée qu'au cours des épidémies précédentes bien que les sujets âgés soient frappés en même temps. Ce fait est surtout net dans la ville de Tokyo (tableau V d'après Iguchi). Le tableau VI donne la répartition des malades au-dessous de 10 ans. Ce caractère est particulier à l'épidémie de 1935.

Depuis dix ans (1924-1933) sur un total de 12.341 malades on compte 7.991 décès, soit une mortalité de 64,8 pour 100. Cette dernière est variable selon l'épidémie. Mais sauf en 1925 où la mortalité a été basse (49,6 pour 100), elle dépasse en règle toujours 57 pour 100 et peut atteindre au maximum 77,8 pour 100. En 1935 la léthalité épidémique était de 2.501 sur 5.025 cas, soit une mortalité de 49,8 pour 100. Cette diminution de la mortalité en 1935 s'explique par le fait qu'il y a eu alors beaucoup d'enfants atteints, et que ceux-ci présentaient des formes moins graves *quoad vitam*. Dans la même année, sur le territoire de la préfecture de Tokyo, la mortalité s'éleva à 518 pour une morbidité de 1.549, soit un taux de léthalité de 33,44 pour 100, sensiblement inférieur à celui du reste du pays.

Le tableau VIII, qui montre la mortalité aux divers âges, pendant les épidémies de ces dix dernières années, nous fait constater que la mortalité est d'autant plus basse que le sujet est plus jeune. Au delà de 50 ans, la mortalité qui s'est brusquement élevée augmente alors avec l'âge.

Le tableau IX montre la mortalité suivant l'âge au cours de l'épidémie de 1935. Ce qui frappe est le taux très faible de la mortalité des sujets âgés de moins de 30 ans, par rapport à celui des autres épidémies. Ce fait est la caractéristique de l'épidémie de 1935.

A Tokyo cette même constatation est à faire. Comme nous le montre le tableau X, la mortalité est très basse chez les sujets jeunes. La mortalité totale est donc également diminuée.

TABLEAU X. — *Mortalité des malades classés par âge au cours de l'épidémie de 1935 dans la Préfecture de Tokio (d'après Iguchi).*

AGE	MORTALITÉ pour 100
0 à 5	24,94
6 à 10	28,93
11 à 20	30,83
21 à 30	33,57
31 à 40	33,87
41 à 50	46,51
51 à 60	59,57
61 à 70	70,00
71 à 80	66,67
81 à 90	75,00

Réinfections (récidives). — Au cours de l'épidémie de 1933, sur 807 cas observés, il en est seulement 3 qui semblent s'être réinfectés. Iguchi ne signale aussi, au cours de l'épidémie dans la préfecture de Tokyo en 1935, que 3 cas réinfectés sur 1.549 malades. Ces chiffres démontrent suffisamment que la réinfection est une rareté.

Infection familiale. — Ainsi que je l'ai signalé dans mon mémoire précédent, ayant trait à la voie de l'infection, on n'observe, sur 1.549 malades de la préfecture de Tokyo (1935), que 5 familles où 2 membres sont atteints l'un après l'autre, à un intervalle de quatre à onze jours.

D'après la statistique, établie pour tout le pays par Iimura au cours de la même épidémie, il y a seulement 4 familles où 2 membres ont été atteints le même jour et 13 familes où 2 personnes ont présenté le syndrome morbide, successivement, à un intervalle de deux à douze jours. Parmi ces cas, on en cite 9 qui semblent s'être infectés à la suite d'un contact avec des malades. Dans 1 cas l'affection se déclara le jour du contact, et dans d'autres à des intervalles de deux à vingt jours. Dans l'épidémie de 1933 Iimura signale 4 cas, sur un total de 829 malades, qui furent contaminés par un des leurs (2 cas le même jour et 2 cas à un intervalle de quelques jours); en outre, 3 sujets furent atteints à la suite d'un contact avec des malades. Parmi les malades observés en 1933, 6 appartenaient à une famille dont un des membres avait été atteint précédemment entre 1922 et 1932. Il ne faut pourtant pas admettre d'emblée la possibilité d'une affection par contact malgré les faits précédents.

Atteinte dans les collectivités. — Dans un hospice de vieillards à la préfecture d'Osaka en 1935, on nota, sur environ 1.300 vieillards hospitalisés, 40 cas d'encéphalite. Un tel fait n'avait jamais été signalé au Japon. Il y eut exactement 3 cas sur 889 sujets de moins de 50 ans (0,24 pour 100), et 37 cas sur 497 sujets ayant dépassés 50 ans (7,43 pour 100). Par ailleurs, on n'observa aucune morbidité chez les 293 agents du personnel de l'hospice, ainsi que dans le service de la tuberculose (198 malades) et à l'orphelinat (277 enfants). Il y eut 37 morts, soit un taux très élevé de mortalité (92,5 pour 100). La guérison est survenue chez 3 malades : l'un âgé de 13 ans, un autre de 62 ans, le dernier de 67 ans. L'ordre d'apparition dispersé des cas dans tout le domaine de l'hospice n'est pas en faveur d'une infection par contact.

On voit ici l'affinité toute particulière de l'encéphalite japonaise pour les sujets d'un âge avancé.

Prédisposition individuelle. — Nous avons déjà signalé ce qui avait trait au sexe et à l'âge. Les sujets de constitution robuste sont atteints souvent. La nervosité, la neurasthénie et les diverses affections du système nerveux, en somme tout ce qui peut diminuer la résistance de l'organisme, semblent être des facteurs prédisposants.

La profession joue un rôle : les travailleurs intellectuels sont plus atteints que les manuels (Iimura). Toutes les classes sociales présentent une même morbidité à Tokyo (Iguchi).

Causes provocatrices. — Iguchi publie la statistique suivante portant sur 1.329 malades à Tokyo. L'exposition au soleil ardent (54,03 pour 100), les surmenages intellectuels et physiques tels que le sommeil insuffisant, les études excessives, etc. (8,80 pour 100), les chocs psychiques et physiques tels que chute, traumatisme cérébral, mort de membre de la famille, etc. (5,19 pour 100), et pour le reste, il n'y a rien de particulier à signaler.

Recherches sur les conditions diverses de l'éclosion de l'affection.

Rapport entre la densité de population et le nombre des malades. — Dans tout le Japon, surtout dans les régions où l'apparition des cas est constante, Iimura compare le nombre des malades sur 100.000 habitants au rapport population par kilomètre carré de surface. Il ne peut établir aucune relation entre les deux.

Rôle du climat dans l'éclosion de l'affection. — Iimura détermine un coefficient de corrélation, d'après la méthode de « différence de rang » de M. Spearmann, tenant compte lors de chaque année, de 1924 à 1933, des conditions climatologiques des mois de Juillet, Août et Septembre, particulièrement de la température moyenne, de la température effective de C.-P. Yaglou et E.-D.-N. Miller et de la quantité de pluie de ces mois, ainsi que la quantité annuelle. Il obtient les résultats suivants :

Dans les régions où l'affection s'observe d'une façon constante ainsi que dans 5 préfectures (Okayama, Kagawa, Hiroshima, Ehime et Hyogo), on établit une relation très nette entre le nombre de malades, la chaleur et les pluies. Ce fait, déjà remarqué par les cliniciens de diverses régions, a été nettement établi dans les statistiques de Iimura.

1° Les conditions climatiques en Juillet agissent le plus nettement sur l'apparition d'épidémies. Si ces conditions climatiques sont défavorables pour son éclosion en Août, on ne voit de malades qu'en Septembre. S'il fait très chaud en Juillet, on observe généralement le maximum de l'épidémie en Août. Lorsque la chaleur augmente brutalement en Août, la morbidité ne se développe que le mois suivant.

2° La soi-disant « température effective » tient compte des conditions d'humidité, de la vitesse du vent, du chiffre résultant du produit du pourcentage des heures de soleil par la température effective, et enfin de la température moyenne. Parmi ces trois conditions c'est la dernière qui présente le rapport le plus intime avec l'éclosion de l'épidémie.

3° Il est démontré que la faible quantité de pluie est en relation nette avec une morbidité accrue. L'élément qui agit directement sur l'épidémie est la quantité mensuelle de pluie qui, chronologiquement, précède l'éclosion de l'affection. En réalité la quantité totale annuelle de pluie joue un rôle encore plus important sur le caractère épidémique.

4° Par contre, la chaleur accompagnant une grande humidité n'intervient pas en apparence.

C'est plutôt la température élevée avec sécheresse (chaleur sèche) et plus encore la longueur du temps d'insolation quotidien qui sont en relation directe avec une morbidité élevée.

En somme, dans des régions où l'affection s'observe de façon continue, si on examine la relation existant entre les conditions climatiques, la température moyenne, la quantité de pluie, on peut prévoir jusqu'à un certain point l'apparition d'épidémies en Août ou en Septembre, suivant les conditions climatiques des mois précédents (Juillet et Août). Le même fait peut être observé dans d'autres régions où l'affection est moins constante.

Au point de vue épidémiologique, les faits décrits ci-dessus sont très significatifs : si l'on admet la diffusion du virus par le moustique, la haute température et la sécheresse constituent justement les conditions très favorables pour la génération de l'insecte. S'il pleut au contraire, les moustiques diminuent considérablement. A l'heure actuelle, pourtant, l'infection de la maladie par cet insecte n'est pas entièrement établie, aussi doit-on être prudent dans l'interprétation de ces faits. D'autre part, on peut aussi penser que ces conditions climatiques exercent seulement une influence sur l'accroissement du virus, mais qu'aussi elles agissent en affaiblissant la résistance organique de l'homme. Tous ces points seront peut-être élucidés ultérieurement.

Il convient de signaler, avant de terminer ce chapitre, que, si la haute température moyenne et la faible quantité de pluie peuvent favoriser l'épidémie, celle-ci une fois éclatée ne peut plus être modifiée par le régime des pluies. Iimura n'a établi, d'une façon nette, que le rapport existant entre l'épidémie et la température moyenne, ou la température maxima. Mais je pense qu'il serait aussi nécessaire d'établir une corrélation avec la température minima. Ce dernier point est actuellement à l'étude.

LE SPASME VASCULAIRE

PROVOQUÉ « IN VITRO »

Son étude expérimentale à l'aide du lambeau vasculaire isolé en survie

Par **A. MOUGEOT**
(Royat)
Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Il serait extrêmement précieux de réaliser à volonté et localement le spasme vasculaire sur les animaux de laboratoire, afin de rechercher expérimentalement quelles ressources thérapeutiques applicables à l'homme se montreraient spécialement efficaces dans les conditions rigoureuses de l'expérimentation. On ferait ainsi un très sérieux progrès dans l'art de guérir. En attendant de trouver une technique applicable *in toto*, nous avons recours depuis des années à la technique du lambeau vasculaire isolé en survie *in vitro* ; nos résultats ont déjà fait l'objet de quelques considérations dans des publications antérieures [1].

Malgré cela, il nous semble fort utile de montrer ici les ressources expérimentales et les vues thérapeutiques que fournit ce procédé de recherches et les conclusions théoriques et pratiques que paraissent autoriser les résultats enregistrés jusqu'à ce jour.

La thèse de Jean-Marie Lefèvre contient tous les renseignements utiles sur la technique. Il suffira de rappeler ici que les vaisseaux sont recueillis à l'abattoir aussitôt la mort de l'animal (bovin ou ovin de préférence), conservés dans du sérum artificiel préparé selon la formule « Tyrode », débités en anneaux ; que ces anneaux sont ensuite fendus et montés entre deux érignes sur un myographe de Gautrelet, ensuite explorés pendant qu'ils plongent dans environ 50 cmc de Tyrode maintenu au bain-marie entre 37° et 41° C., de préférence à 38-39°. En résumé, la technique du lambeau vasculaire reproduit, à très peu de chose près, celle du myoneurone emprunté à l'intestin, à l'utérus, à l'uretère, etc...

Le myographe de Gautrelet représente un levier du 2e genre, de telle sorte qu'en traçant en écriture renversée la longueur du lambeau vasculaire exploré, le style inscrit en montée les augmentations et, en descente, les diminutions du tonus du vaisseau. La ligne laissée sur le papier enfumé donne ainsi une image directe

1. A. Mougeot : *C. R. Soc. Biologie*, 14 Mars 1931, **106**, 797 ; Le triple mécanisme nerveux, hormonal et chimico-sanguin du tonus vasculaire. : *Concours Médical*, 26 Avril 1931. — M. Loeper, A. Mougeot et André Lemaire : *C. R. Soc. de Biologie*, 1931, **106**, 430 ; 1932 **109**, 526. — M. Loeper et A. Mougeot : L'épreuve des neuro-paralysants et la préparation d'un lambeau vasculaire isolé en survie ; l'action myogène de la pepsine sur la fibre artérielle. *C. R. Soc. Biologie*, 1934, **115** 1610. — J.-M. Lefèvre : Le muscle vasculaire isolé en survie. *Thèse de Médecine*, Paris, Juillet, 1934. — A Mougeot : *Les cœurs périphériques.* 1 vol. de 145 p avec 21 fig., Paris, 1935, (*Vigot frères*, dépositaires). — Jacques Sallé : Le gaz carbonique comme spasmolytique dans les crises vasculaires. *Thèse de Médecine*, Paris, 1936

des variations de tonicité de la fibre musculaire sans préjuger de leur mécanisme.

Avec M. M. Loeper, j'ai pensé qu'il fallait pousser plus loin l'analyse physiologique des phénomènes ainsi observés et enregistrés. La préparation représente un myoneurone ; après avoir déterminé le sens d'une réaction à un agent connu, nous avons systématiquement cherché à savoir si cette réaction se maintient ou disparaît après adjonction préalable d'une substance connue pour paralyser les terminaisons nerveuses du myoneurone ; sa persistance prouve la nature myogène de mécanisme, sa disparition affirme un mécanisme neurogène.

Ce dispositif expérimental ultra-simple fournit une technique parfaitement adaptée à la production *in vitro* de spasmes vasculaires dont nous allons décrire succinctement la causalité, le mécanisme, les degrés et la thérapeutique tels que nous les avons personnellement observés.

Dès que le lambeau a été découpé et monté, il se trouve en état de spasme primitif sans aucune intervention de substance surajoutée et sous la seule influence de l'excitation mécanique de la fibre musculaire. Nous avons lieu de penser que ce spasme ne dépend que d'un mécanisme purement myogène, attendu que, ni l'atropine, ni l'ergotamine, ni l'yohimbine ne le font rapidement disparaître ; il s'atténue progressivement et disparaît en quinze à vingt minutes par le repos et le maintien à la température idoine du liquide d'immersion. On voit ainsi le tracé qui mesure le tonus vasculaire s'abaisser lentement pour enfin atteindre une direction rectiligne horizontale sur le papier enfumé monté sur un cylindre à axe vertical et à rotation excessivement lente.

Les spasmes provoqués par différentes interventions se distinguent selon leur cause et selon leur intensité, et on en fait naître sous la seule influence de changements de température, soit le refroidissement à 35° C., soit l'échauffement au-dessus de 43°, température qui nous a paru l'extrême limite, supérieure pour l'expérimentation. Les thermostats électriques permettent facilement de maintenir le bain dans la zone assez large qui représente la température favorable.

L'alcalinisation du milieu d'immersion provoque des réactions constrictives qui toutefois ne surviennent qu'à la condition de modifier le *pH* du milieu dans des proportions énormes. Jamais, chez le vivant, on ne voit survenir d'alcalose qui, même de loin, atteigne le *pH* nécessaire pour créer le spasme *in vitro* [2]. De même on ne voit que très rarement, exceptionnellement, la température centrale des homéothermes se modifier au point d'atteindre les zones spasmogènes notées au cours de l'expérimentation sur le lambeau vasculaire isolé.

Je tiens, comme relevant d'un mécanisme myogène, les réactions du tonus à la température et à l'alcalinisation, car elles se produisent en présence des substances sympathicolytiques.

Les gaz actifs du sang sont l'oxygène et l'acide carbonique ; ont-ils une action sur le tonus artériel ? Oui, très nettement et cela ressort d'une façon fort évidente de nos propres expériences comme de celles de Viale, Volterra, Fleisch. Si l'on fait barbotter quelques bulles d'oxygène dans le liquide d'immersion, on assiste aussitôt à une augmentation du tonus vasculaire; laisse-t-on arriver quelques bulles de gaz carbonique, il se produit de suite un relâchement de la fibre lisse. Ce dernier gaz agit déjà à une dose beaucoup trop faible pour modifier le *pH* du liquide artificiel et du sang ; avec tout autre acide, on peut obtenir une chute de la tonicité, mais à la condition d'atteindre les doses fortes qui changent nettement l'équilibre acido-basique du milieu liquide et sa concentration en ions hydrogènes libres. C'est pourquoi il nous semble légitime de définir le CO_2 comme une sorte d'hormone vaso-dilatatrice, agissant sur les artères, artérioles et capillaires pour en abaisser le tonus et en augmenter le débit, tout comme le même gaz représente l'excitant physiologique des centres respiratoires sans qu'intervienne sa fonction acide.

Nous pouvons préciser davantage et dire que les gaz O_2 et CO_2 attaquent directement le tonus de la fibre vasculaire sans intervention des éléments nerveux ; nos résultats expérimentaux justifient cette opinion, car la présence des sympathicolytiques n'empêche point les variations de tonus de se produire.

Les extraits de rate, de surrénale, d'hypophyse, employés *in vitro* sous forme de préparations injectables à l'homme, n'ont déterminé que des élévations minuscules et presque douteuses du tonus vasculaire.

Le principe vaso-constricteur du genêt (Busquet) s'est montré complètement inactif, tout comme le chlorure de baryum. L'adrénaline en solution au 1/1.000 n'a provoqué la constriction qu'à la dose de II gouttes pour 50 cmc de Tyrode ; elle cesse d'être active en présence des sympathicolytiques. Le spasme adrénalinique fait ainsi la preuve de son mécanisme nerveux.

L'histamine et l'acétylcholine provoquent également un spasme sur le lambeau artériel isolé; la première déjà très nettement à la très faible dose de I goutte de solution pour 50 cmc de Tyrode.

On ne saurait trop insister sur ce fait, constaté de la part de substances qui, *in toto*, se montrent de puissants hypotenseurs parce-qu'elles dilatent énergiquement les artérioles (acétylcholine) ou les capillaires (histamine) ; le pouvoir constricteur sur les artères de fort calibre est très net *in vitro*, de plus il est sûrement de nature myogène à en juger par sa persistance en présence des neuro-paralysants.

Même remarque pour la pepsine dont Loeper et Mougeot ont signalé le pouvoir hypotenseur chez l'homme et chez le chien. La pepsine provoque une constriction nette de l'artère explorée sous forme de lambeau excisé, alors que, comme l'acétylcholine, elle déprime le tonus du myocarde. Cette action hypotonique sur la fibre cardiaque se trouve empêchée par l'atropine à assez fortes doses (Loeper et Mougeot) et l'on sait qu'il en est de même pour l'acétylcholine.

On connaît bien l'hypertension produite chez les animaux de laboratoire par le chlorure de baryum; et nous n'avons pas été peu étonnés (Loeper, A. Lemaire et Mougeot) de voir ce sel complètement inactif sur le lambeau artériel. Nous avons voulu procéder à une étude du mécanisme physiologique ; *in vitro* le chlorure de baryum sensibilise la fibre musculaire artérielle vis-à-vis de doses infimes de substances vasoconstrictives, doses qui, sans l'intervention de l'ion baryum, se montrent totalement inefficaces. Nous disons que cette sensibilisation est myogène parce que les sympathicolytiques ne l'empêchent nullement, même à fortes doses.

Nous avons constaté le même pouvoir sensibilisant de nature myogène avec l'ion bore, à un degré moins accusé toutefois (Loeper et Mougeot).

Parmi les nombreuses substances qui font partie de notre arsenal thérapeutique dirigé contre l'hypertension artérielle, nous en avons essayé dix dans leur action possible contre les spasmes artériels provoqués *in vitro* comme il vient d'être dit. Seuls se sont montrés efficaces les nitrites et le gaz carbonique, qui joignent à leur pouvoir anti-spasmodique le très gros avantage d'une action tonique sur le myocarde, alors que certains hypotenseurs, comme l'acétylcholine, la chélidonine, le cholalate, font preuve *in vitro* d'un effet dépresseur sur la tonicité et les autres propriétés vitales de la fibre cardiaque (Loeper, Mougeot et Aubertot).

Par contre, nous constatons l'inefficacité totale *in vitro* des divers autres médicaments prônés par les cliniciens contre l'hypertension artérielle : l'extrait pancréatique préparé selon la technique Gley-Kisthinios ; la vagotonine extraite du pancréas selon la méthode de Santenoise ; le cholalate de soude préconisé par Carrière de Lille ; la chélidonine ; les éthers de benzyle introduits par Macht de Baltimore, par Laubry et Mougeot ; l'alcool octylique vanté par A. Clerc et Sterne. Ces médicaments, essayés dans les conditions expérimentales que nous avons précisées au début de cet article, n'ont jamais abaissé le tonus vasculaire normal, et n'ont jamais diminué un spasme provoqué. Leur valeur thérapeutique ne saurait relever que d'un mécanisme qui n'atteint pas, n'intéresse pas le myo-neurone artériel *in situ*.

Quant à l'acétylcholine, elle donne de brillants succès thérapeutiques dans les spasmes vasculaires ; et cependant elle se montre nettement constrictive *in vitro* sur les lambeaux excisés ; nous insistons sur ce point, même au prix d'une répétition délibérée, car il est d'importance. Son pouvoir hypotenseur et spasmolytique se localise sur les artérioles.

Les spasmes que nous avons provoqués sur le lambeau isolé *in vitro* se distinguent schématiquement selon des intensités diverses et assez constantes pour chaque agent provocateur ; il nous semble légitime de les diviser en 4 degrés selon leur intensité.

Le degré le plus faible correspond à l'influence de l'oxygène venant barbotter dans le liquide d'immersion ; la minime élévation de tonus que nous avons obtenue avec les extraits de rate, de surrénale et d'hypophyse était encore plus faible que celle provoquée par l'oxygène.

Le degré moyen correspond aux doses limites d'histamine, d'adrénaline et d'acétylcholine, c'est-à-dire aux doses égales ou immédiatement supérieures au seuil d'efficacité.

Un degré supérieur est celui des doses fortes de ces mêmes substances. Dans tous les cas l'adjonction de nitrite de soude, ou de nitrite d'amyle ou de CO_2 au liquide d'immersion (Tyrode) abaisse presque instantanément le tonus ; on peut dire que le spasme est complètement résolu par ces agents et le tonus revient à son taux primitif lorsque le spasme était d'intensité faible ou moyenne ; mais on n'obtient qu'un abaissement partiel lorsque ces médicaments sont appelés à intervenir *in vitro* contre les spasmes de forte intensité.

Enfin le degré énorme dans notre graduation quelque peu empirique, mais la seule possible jusqu'ici, correspond au spasme que l'on obtient en faisant intervenir adrénaline ou histamine ou acétylcholine en présence de l'un des deux sensibilisants que nous avons été amenés à identifier : le chlorure de baryum et l'ion bore. En pareil cas, le spasme résiste complètement aux

2. Les changements de *pH* agissent de même sur les capillaires *in situ* et *in vivo* ainsi que les expériences de Schupfer (*Boll. Soc. Ital. Biologia Sperim.*, 1934, **9**, 861 et 864) le démontrent à l'aide de perfusions ; mais dans de telles conditions d'expérimentation, il suffit de faibles variations de *pH* et leur seuil est estimé à 0.05. L'alcalinisation amène une diminution de débit, l'acidification une augmentation, le débit étant inversement proportionnel au carré du diamètre vasculaire et par suite du tonus : il se modifie donc en sens inverse du tonus.

nitrites et à CO_2 ; de plus, il revêt la forme d'ondes péristaltiques à très longues périodes, traduisant une contracture d'intensité quelque peu variable dans le temps, mais de degré excessivement accusé de la fibre artérielle.

Les tracés reproduits dans notre livre « *Les Cœurs périphériques* » illustrent tous les faits avancés au cours du présent article ; la place nous manquait pour les reproduire ; nous sommes obligé de renvoyer le lecteur à notre publication plus complète s'il veut consulter les documents graphiques. Il aura trouvé ici une étude succincte du spasme artériel provoqué *in vitro* sur des segments survivants d'artères de gros calibre et du type musculaire. Ce n'est évidemment qu'une portion de l'arbre vasculaire. Du moins cette portion nous a permis des analyses assez fouillées des réactions physiologiques et du mode d'action des agents qui interviennent soit pour provoquer, soit pour combattre le spasme vasculaire. Notre article peut intéresser l'homme de laboratoire comme le médecin-praticien.

Il ne faut ni minimiser ni exagérer la valeur démonstrative de la méthode expérimentale portant sur le lambeau isolé *in vitro* pour l'étude des spasmes vasculaires.

Elle permet d'approfondir le mécanisme intime du spasme, et aussi le mécanisme d'action pharmacologique des ressources que nous sommes capables de lui opposer.

Elle peut rendre possible l'essai de médicaments dont on constate l'efficacité sur le spasme provoqué du myoneurone utérin et qui n'ont pas encore été tentés contre le spasme vasculaire. A titre d'exemple nous rapporterons que la potentille ansérine en poudre se montre efficace contre la contracture myogène du muscle utérin que le chlorure de baryum déclenche sur le muscle utérin (Schneider et Nevinny, *Ztbl. Gynäkol*, 1933, n° 37).

Un tel fait ouvre de nouvelles perspectives et laisse place à des espérances pour ce qui est du progrès dans notre lutte contre les troubles spasmodiques de la circulation.

Mais il faut aussi reconnaître qu'entre le spasme provoqué *in vitro* et le spasme spontané, il y a loin. Celui-ci n'intéresse, en règle très générale, qu'un segment fort restreint de l'organisme, et une localisation aussi étroite laisse à penser que le point de départ se trouve dans l'irritation des filets nerveux au niveau d'une lésion anatomique du vaisseau. Nous voyons des crises d'ischémie transitoire se succéder chez un malade et toujours dans le domaine de la sylvienne pour aboutir finalement à un syndrome d'athérome cérébral, ce qui signe l'artérite latente comme cause des spasmes passagers. Derrière le spasme on conçoit une lésion pariétale que notre thérapeutique doit atteindre sous peine de se montrer très incomplète.

Il est donc sage d'avouer que nous ne savons pas encore reproduire expérimentalement un spasme vasculaire qui soit l'équivalent du spasme spontané pathologique ; et, par conséquent, nous devons rester très prudents dans nos déductions thérapeutiques.

Il est non moins indiqué de rappeler, en terminant, la différence essentielle entre le « spasme vasculaire » et le « spasme viscéral », celui-ci cédant à l'adrénaline qui déclenche celui-là.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie des Sciences (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société de Pédiatrie de Paris (*Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 14 fr.).

ACADÉMIE DES SCIENCES

2 Mai 1938

Action de l'ultracentrifugation sur les anticorps neutralisants des immunsérums antivaccinaux. — MM. **Jean Vieuchange** et **Mladen Païc** recherchent quelle pourrait être l'influence exercée par l'ultracentrifugation sur les anticorps neutralisants des sérums des animaux immunisés contre la vaccine.

L'ultracentrifugation d'un immunsérum antivaccinal est-elle suivie ou non d'une diminution de son pouvoir neutralisant ?

Il résulte des expériences que l'ultracentrifugation d'un immunsérum antivaccinal abaisse le taux des anticorps neutralisants contenus dans ce sérum.

Cette diminution du pouvoir neutralisant du sérum centrifugé s'accompagne-t-elle d'un dépôt des anticorps neutralisants, c'est-à-dire d'un enrichissement du papier-filtre en ces anticorps ?

L'ultracentrifugation ne provoque pas une destruction des anticorps neutralisants ; il y a une sédimentation effective.

9 Mai.

Action du zinc sur les effets œstrogènes de la folliculine chez la rate ovariectomisée. — M. **Raymond Cahen** et Mme **Andrée Tronchon.** On sait l'influence qu'exercent certains ions métalliques sur des phénomènes diastasiques et l'activité de substances vitaminiques. On peut se demander si cet effet synergique n'est pas susceptible de s'exercer également pour les hormones ; cette supposition est d'autant plus fondée que des travaux récents ont montré l'influence des divers sels sur l'action de l'insuline, de l'adrénaline, des hormones gonadotropes préhypophysaires et sur la fonction reproductrice.

Les auteurs étudient l'action modificatrice du zinc vis-à-vis des effets de la folliculine chez la rate pubère ovariectomisée, d'une part en ce qui concerne l'intensité des effets œstrogènes, d'autre part, pour ce qui est de leur durée. 1° le chlorure de zinc accroît l'intensité et prolonge la durée des effets œstrogènes de la folliculine chez la rate ovariectomisée ; 2° pour réaliser ce renforcement des effets de la folliculine, il est nécessaire que le zinc soit associé à cette hormone dans certaine proportion, qui ne doit pas être inférieure à 1 *mg*. 50 de zinc pour 2 γ 4 de folliculine et à 3 *mg*. de zinc pour 2 γ 7 de folliculine.

De l'influence de certaines vitamines hydrosolubles sur la vitesse de croissance de diverses bactéries cocciformes. — MM. **Auguste Sartory, René Sartory** et **Jacques Meyer** tirent les conclusions suivantes de leurs recherches sur l'action de la vitamine B_1, de la vitamine B_2 et de la vitamine C.

Au moyen des deux méthodes (méthode optique néphélométrique au moyen de la cellule photoélectrique suffisamment précise et de manipulation rapide et facile et méthode volumétrique de centrifugation à l'aide de tube capillaire gradué de Rosenthal, peu recommandable), on constate un optimum d'activation exercé par chacune des trois vitamines employées dans les cultures âgées de 48 heures et pour une concentration de 0 γ 05 de vitamine par centimètre cube de milieu.

La vitesse de prolifération des bactéries semble donc en relation directe avec le rapport b/v ou b est égal au poids des germes initialement ensemencés et v est égal à la concentration initiale en vitamine hétérogène du milieu. J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

17 Mai 1938.

Nécrologie. — M. **Bezançon** annonce à l'Académie les décès de MM. **Marinesco** (Bucarest) et **Mouisset** (Lyon).

Présentation d'ouvrages. — M. **Laignel-Lavastine** présente *Le temps, étude philosophique, physiologique et psychologique*, de M. **J. Sivadjian.**

— M. **L. Mayer** présente le compte rendu de la réunion tenue à Paris en Juin 1937 sous les auspices de la Fondation Singer-Polignac et consacrée aux *hormones sexuelles*.

Note sur la fréquence de la syphilis secondaire cutanée et muqueuse en milieu indigène tonkinois. — MM. **Le Roy des Barres** et **Grenierboley** rappellent que malgré les protestations de l'un d'eux, on continue à soutenir que les plaques muqueuses sont exceptionnelles en Extrême-Orient ; or, les auteurs, en 1937, par exemple, ont observé dans leur service de dermatologie d'Hanoï 306 cas de syphilis primaire, 405 cas de syphilis secondaire et 81 cas de syphilis tertiaire, ces chiffres ne s'appliquant qu'aux malades hospitalisés ; sur 100 syphilitiques secondaires hospitalisés, les auteurs comptent parmi les manifestations cutanées roséole : 23 cas, syphilis papuleuses : 59, syphilides ulcéreuses : 4, syphilis maligne précoce : 1, et parmi les manifestations muqueuses : plaques muqueuses buccales : 11, plaques muqueuses génitales : 33, soit 44 pour 100 de plaques muqueuses. La différence entre les aspects européens et indigènes de la syphilis secondaire cutanée et muqueuse tient simplement à la négligence et à l'indifférence des indigènes qui consultent rarement un médecin européen pour des accidents dont ils ne connaissent pas l'importance.

La perméabilité cutanée à l'hyposulfite de sodium, à l'hydrogène sulfuré et aux sulfures de sodium. — M. **Villaret** présente une note de MM. **Roques, Caujolle** et **Rey** qui ont étudié la perméabilité cutanée aux constituants chimiques des eaux sulfurées naturelles ; leurs recherches ont porté sur l'hyposulfite, le sulfure et le sulfhydrate de sodium et sur l'hydrogène sulfuré, toutes ces substances étant expérimentées sous forme de solutions aqueuses de conceptions variées avec un dispositif analogue à celui d'Hédiger ; l'hyposulfite de sodium n'est pas absorbé par la peau ; pour une solution sulfureuse donnée (SH_2, SHNa ou SNa_2), l'absorption varie en raison inverse du p_H, tout se passant comme si les molécules non dissociées SH_2 avaient un pouvoir de pénétration supérieur à celui des molécules SHNa, SNa_2 ou des ions SH— ou SNa—.

Considérations sur l'épidémiologie et la prophylaxie de la fièvre ondulante en France. — M. **Lisbonne** expose les résultats d'une série de recherches sur la fièvre ondulante exécutées au centre de Montpellier créé en 1930, à l'instigation et avec le concours de la Fondation Rockefeller ; en 1938, au lieu de 17 départements infectés comme en 1924, la France en compte 76 où l'existence de la maladie a été démontrée bactériologiquement ; la Normandie vient d'être contaminée ; dans la Bretagne seule, la brucellose humaine ne semble pas avoir encore fait son apparition. L'infection humaine par *Brucella abortus bovis* n'est pas rare et le centre de Montpellier en a dépisté avec certitude 70 cas provenant du Nord, de l'Est et du Centre ; dans le Sud et le Sud-Est, les hémocultures n'ont jamais décelé chez l'homme que *Brucella melitensis ;* quant à la brucellose bovine par *Brucella melitensis*, elle n'est pas exceptionnelle non plus et a été dépistée en Meurthe-et-Moselle, dans la Drôme et l'Isère.

La contamination de l'homme par voie directe a

la place prépondérante; la contamination par voie alimentaire est secondaire parce qu'elle provoque moins de cas humains que la précédente et parce qu'elle est évitable par la stérilisation des laits suspects; même dans les communes rurales, lorsqu'on peut dissocier à coup sûr les deux mécanismes d'infection, on note que les infections par contact sont 5 fois plus fréquentes que les infections par ingestion. La prophylaxie de la maladie rurale est donc liée aux mesures de propreté générale et plus particulièrement manuelle; mais la seule prophylaxie rationnelle de la fièvre ondulante chez l'homme consiste à attaquer la maladie à sa source, c'est-à-dire à tarir le réservoir animal des *Brucella*.

La vaccination des animaux n'est pas encore au point; les vaccins morts sont inefficaces; l'injection de vaccins vivants n'est pas exempte de dangers car les germes s'éliminant par les émonctoires peuvent infecter les animaux du voisinage et, d'autre part, on connaît un certain nombre de vétérinaires contaminés en manipulant ces vaccins. L'idéal serait d'utiliser des germes dénués de toute virulence; le centre de Montpellier, en combinant des injections d'une souche avirulente et d'un antigène glucido-lipidique de *Brucella melitensis*, a réussi récemment à vacciner avec succès les cobayes dans une proportion très importante des cas.

— M. **Lemierre** a également noté, à l'hôpital Claude-Bernard, la grande fréquence des contaminations par voie cutanée.

Mission médicale au Japon. — M. **Patey** donne le compte rendu d'une mission médicale à la Maison franco-japonaise de Tokio; des conférences ont été faites dans les universités ou à la Maison franco-japonaise; entièrement rédigées, elles étaient traduites en japonais et leur texte remis à la moitié au moins des auditeurs avant l'exposé qui était précédé par un résumé en japonais. De nombreuses analyses de travaux français ont été publiées par le *Bulletin médical franco-japonais*, distribué gratuitement, et des travaux japonais ont été publiés dans des journaux français. Les médecins japonais ont été aidés dans leurs recherches de bibliographie française et leur séjour en France facilité. — L'auteur a fait de nombreuses visites dans les hôpitaux et les laboratoires; dans l'ensemble, le fonctionnement hospitalier est assez semblable à celui des hôpitaux français, mais les malades sont classés par catégories comme en Allemagne.

— M. **Achard** insiste sur l'utilité du développement des relations médicales franco-japonaises; il demande que des articles destinés à être traduits en japonais soient envoyés au bureau de l'A.D.R.M.

— M. **Tanon** souligne l'intérêt de cette œuvre de propagande: M. Yuen, professeur à l'Université « Aurore », de Shangaï, qui est en plein développement, est un ancien élève de la Faculté de Paris.

Etude sur la période d'incubation des oreillons. — MM. **de Lavergne, Kissel** et **Accoyer** ont constaté que le liquide céphalo-rachidien des sujets qui sont au terme de la période d'incubation des oreillons est déjà virulent pour le lapin et présente une hypercytose discrète mais nette (de 3,5 à 12 lymphocytes par millimètre cube); cette infection méningée n'a pu être décelée dans un cas au 9e jour après le contact, mais existe au 15e; elle ne débute donc pas avec la parotidite, mais la précède; la réaction méningée est la même avant et après l'hypertrophie des glandes salivaires; habituellement latente, elle peut quelquefois se traduire par un syndrome clinique, la méningite ourlienne dite primitive ou secondaire, suivant qu'elle apparaît avant ou pendant la parotidite.

La virulence et l'hypercytose s'observent aussi chez des sujets soumis à la contamination mais qui ne présenteront pas de parotidite; ces sujets ont contracté l'infection ourlienne, à détermination méningée pure, non parotidienne; cette dissociation, qui n'existe que chez certains des sujets exposés à la contamination, se retrouve en clinique dans certaines méningites primitives; elle est constante chez le lapin chez qui les injections intrarachidiennes de virus déterminent une méningo-encéphalite qui n'est jamais suivie de parotidite. Les oreillons sont le signe clinique le plus caractéristique de l'infection ourlienne, mais non pas le signe le plus sûr, ni le plus constant.

— M. **Dopter** montre que ces recherches confirment l'opinion des auteurs qui considèrent le virus ourlien comme un virus essentiellement neurotrope.

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

18 Mai 1938.

Présentation d'ouvrage. — M. **J. Fagarasanu** fait hommage à l'Académie de son ouvrage: *Recherches anatomiques et expérimentales sur la pathogénie du varicocèle et des varices du ligament large.*

Conservation des ovaires et conservation de l'utérus. — M. **L. Chevrier** rappelle que des erreurs ont pu se glisser dans l'interprétation du texte de sa propre communication et de celle de M. Ferey. En réalité, les deux auteurs sont d'accord sur le fond même de la question. Cependant dans la grossesse interstitielle comme dans la grossesse isthmique la résection cunéiforme de la corne suffit. En résumé, la tendance du chirurgien doit être de conserver d'abord l'utérus. Chaque fois qu'il est forcé de faire l'hystérectomie, il doit tendre à conserver l'ovaire, s'il est sain.

Rupture traumatique de la rate. — M. **R. Ducastaing** (Tarbes). M. **J. Sénèque**, rapporteur. Chez un soldat qui a fait une chute de motocyclette on intervient rapidement. L'incision en L de M. Grégoire associée à la manœuvre de M. Rouhier qui consiste en une traction de l'estomac à droite ont permis aisément la splénectomie. Les suites opératoires ont été très simples. Le côté médico-légal et l'avenir de la situation militaire des malades ayant subi une splénectomie font l'objet de commentaires intéressants. Malgré les réserves de l'auteur, le rapporteur estime légitime le taux d'invalidité fixé par Rémy entre 15 à 35 pour 100, susceptible de revision, si aucun trouble à distance ne vient à se manifester. Bien entendu, il ne s'agit dans cette discussion que des résultats des splénectomies post-traumatiques.

Une observation de rétrécissement essentiel de l'extrémité inférieure de l'œsophage. — MM. **H. Milhet** et **J. Jany**. M. **J. Sénèque**, rapporteur. Chez une malade qui a un long passé de dysphagie, on se décide, après bilan radiographique, à intervenir sur le rétrécissement inférieur. On pratique avec succès l'opération de Heller. Il s'agissait bien d'un mégadolicho-œsophage. L'intervention a permis de constater l'existence d'un rétrécissement net portant sur les derniers centimètres de l'œsophage, à extrémité supérieure très nette, à extrémité inférieure imprécise.

Il n'y avait aucune péri-œsophagite et aucune lésion de l'orifice diaphragmatique. La lésion siège bien au niveau des tuniques œsophagiennes et l'on a constaté l'existence d'un manchon pâle, blanc et dur dans l'épaisseur de la musculature œsophagienne.

L'opération de Heller qui a déjà fait ses preuves a donné un heureux résultat. Elle a supprimé le rétrécissement, restitué la perméabilité œsophagienne. Le mégaœsophage a diminué progressivement de bas en haut. Le dolicho-œsophage a persisté.

L'action d'une greffe de tissu élastique au contact d'une résection osseuse partielle. Possibilité de remplacer un périoste par un lambeau de tunique moyenne d'une artère quelconque. — MM. **A. Crétin** (Le Mans) et **Pouyanne** (Bordeaux). M. **Pierre Fredet**, rapporteur. C'est le fruit de leur expérimentation qu'apportent les auteurs. La communication est appuyée de projections de coupes. L'expérience a été faite sur le radius du chien. L'étude détaillée des coupes histologiques paraît établir qu'une artère élastique, insérée au voisinage immédiat de l'os, donne de l'os. C'est la richesse en tissu élastique qui semble jouer un rôle. Les protides du tissu élastique et ceux du tissu préosseux comprennent dans leur molécule des acides aminés communs.

Les transformations qui s'opèrent sont probablement d'ordre physico-chimique. Quoi qu'il en soit, l'artère élastique a un rôle comparable à celui du périoste.

Ces deux organes ont une structure analogue, couche élastique interposée entre deux couches conjonctives. Les formations élastiques sont prédominantes dans l'artère, ce qui est un avantage pour l'édification du tissu pré-osseux. Tels sont les faits importants: un segment d'artère élastique, tué par l'alcool, mis à la place d'un segment d'os réséqué, contribue très efficacement à la réparation de la perte de substance, en donnant de l'os.

La prévention du tétanos au moyen de la sérothérapie et de la vaccination spécifique. Etat actuel de la question. — M. **G. Ramon**. Ce rapport fait le point sur le traitement actuel du tétanos. L'efficacité de la sérothérapie n'est plus à prouver aujourd'hui, mais son action bienfaisante connaît cependant des limites. L'immunité passive que confère l'injection de sérum antitétanique s'établit presque immédiatement, mais est de courte durée comme des observations nombreuses l'ont établi. L'injection à l'homme de sérum antitétanique provoque chez lui les accidents que l'on appelle la maladie du sérum qui, certes, est exceptionnellement mortelle mais qui cause, au point de vue médico-légal, un dilemme. L'incapacité de travail après une blessure insignifiante peut être prolongée du fait de ces accidents sériques. D'autre part, de grandes difficultés pratiques peuvent surgir en raison du grand nombre de tétanos susceptibles de survenir à la suite de blessures minimes ou à la suite de lésions qui demeurent insoupçonnées et chez des individus particulièrement exposés par leur métier. On conçoit donc tous les inconvénients d'une sérothérapie systématique et le grand intérêt de la vaccination au moyen de l'anatoxine tétanique. Les injections d'anatoxine ne provoquant pour ainsi dire jamais de réaction locale, ni générale. L'anatoxine tétanique est capable de déterminer chez l'homme l'apparition et le développement d'une immunité, qui certes demande un certain délai, mais qui reste durable. Fait capital, l'anatoxine stimule les fonctions de résistance de l'organisme et crée une aptitude spéciale à réagir à la suite d'une nouvelle injection d'anatoxine. De grands progrès ont été réalisés pour perfectionner cette méthode de vaccination afin d'obtenir un degré élevé d'immunité chez le plus grand nombre de vaccinés et de faciliter l'application pratique. M. Ramon donne les détails du travail d'adaptation qui a été réalisé ces dernières années. En particulier, on s'est attaché à préciser la qualité et les conditions de réalisation de l'injection de rappel. Alors que les injections successives d'anatoxine effectuées à des intervalles de temps plus ou moins longs, dit l'auteur, rendent l'immunité active de plus en plus intense, de plus en plus solide et durable, les réinjections de sérum laissent derrière elles une immunité passive qui devient chaque fois plus fragile et plus brève.

Certes, actuellement les preuves certaines de l'efficacité réelle de la vaccination antitétanique chez l'homme contre la toxi-infection tétanique manquent encore mais cependant on peut affirmer qu'à l'heure actuelle plus d'un million d'individus ont été vaccinés en France et aucun cas de tétanos n'a été signalé parmi eux. D'autre part, on peut puiser dans les résultats de la vaccination antidiphtérique des raisons de confiance dans l'efficacité de la méthode de vaccination contre le tétanos. Ainsi, dit M. Ramon, la prophylaxie du tétanos a été enrichie par le laboratoire d'une méthode de vaccination spécifique. Grâce au laboratoire encore, des progrès constants ont été réalisés qui rendent l'application de cette méthode aisée et lui assurent une efficacité aussi grande que possible.

Edifiée sur des bases solides, s'appuyant, d'une part, sur le succès incontestable d'un procédé analogue utilisé dans la lutte contre la diphtérie, et, d'autre part, sur les résultats tout à fait probants qu'elle a permis d'atteindre dans la prophylaxie du tétanos chez l'animal domestique, la vaccination au moyen de l'anatoxine tétanique mérite que les cliniciens lui fassent confiance et s'emploient à la répandre, à la généraliser.

M. Ramon envisage ensuite les indications res-

pectives et communes de la sérothérapie et de la vaccination antitétanique. En règle, on se trouve en présence d'un individu non vacciné et blessé. On doit alors pratiquer la sérothérapie précoce et la vaccinothérapie pour donner une immunité permanente. C'est la séro-vaccination qui est faite de la façon suivante : une injection de 3.000 unités de sérum chez l'enfant, de 10 à 20.000 chez l'adulte ; une injection d'anatoxine de 1 cm^3 un quart d'heure plus tard ; une seconde injection d'anatoxine de 2 cm^3, 3 semaines plus tard ; une troisième et même une quatrième injection de 2 cm^3 d'anatoxine.

En présence d'un blessé déjà vacciné, il suffit de faire uniquement une injection de rappel d'anatoxine (2 cm^3), si l'on est certain de la vaccination antérieure et si le sujet n'a pas plusieurs blessures graves ayant entraîné une forte hémorragie qui peut le priver d'une quantité abondante d'antitoxine. Dans ce dernier cas, il est préférable d'ajouter une injection de sérum. La vaccination systématique au moyen de l'anatoxine spécifique doit être faite par trois injections d'anatoxine : elle s'adresse avant tout aux sujets que leur profession ou leur genre de vie expose à l'infection tétanique. La vaccination est obligatoire dans l'armée. Chez l'enfant en bas âge on pratique de préférence la vaccination associée bi-anatoxique.

— M. **Louis Bazy** rappelle que dès 1917 il a, pour la première fois, montré la nécessité et la possibilité de vacciner l'homme contre le tétanos. L'argument essentiel est l'efficacité passagère du sérum et la prévention assurée sûrement et d'une façon durable par le vaccin. Il y a dans la vaccination un principe qui est indiscutable et un mode de réalisation simple, sans danger et efficace. Certes, des réserves sont à faire sur la possibilité d'échecs tenant à la pluralité des germes et à l'existence de germes à spores, mais il est indispensable de lutter méthodiquement contre cette terrible affection par la vaccination anatoxique.

Utérus enlevé au cours de la cure radicale d'un prolapsus génital total avec perte du droit de domicile et présentant un type remarquable d'allongement de la portion sus-vaginale du col de Huguier. — M. **Rouhier** présente la pièce et rappelle la forme que prend l'utérus dans les grands prolapsus. Elle justifie l'opération qui a toujours donné à l'auteur d'excellents résultats.

Radiographie, après injection de lipiodol par le trajet, d'une fistule abdominale consécutive à un abcès sous-phrénique. Visualisation de l'arbre bronchique du côté correspondant. — MM. **D. Petit-Dutaillis** et **R. Ledoux-Lebard**. Cette radiographie dessine la totalité de l'arbre bronchique et prouve la cause de la fistule.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

21 Mai 1938.

Chlore sanguin et intoxication par l'amanite phalloïde. — MM. **Léon Binet** et **J. Marek** rapportent les résultats de leurs expériences montrant que les variations du chlore sanguin au cours de l'intoxication par l'amanite phalloïde sont inconstantes dans leur existence, variables dans leur nature, légères dans leur intensité. Ils soulignent l'importance de l'hypoglycémie invitant à une thérapeutique sucrée dont ils viennent de montrer à nouveau les effets heureux.

Sur le pouvoir glycogénolytique du sérum sanguin normal. — MM. **F. Rathery, I. Cosmulesco** et **P.-M. de Traverse.** L'action glycogénolytique du sérum sanguin normal se manifeste précocement. Elle est déjà nette au bout de 2 heures. Elle est extrêmement inégale d'un sujet à l'autre.

Les quantités de sérum nécessaires pour provoquer cette glycogénolyse sont assez importantes.

On ne peut pas affirmer qu'il s'établisse, au bout d'un certain temps, un équilibre entre le glucose formé et le glycogène, ceci d'autant plus qu'interviennent des phénomènes glycolytiques.

Adrénaline et pouvoir glycogénolytique du sérum sanguin. — MM. **F. Rathery, I. Cosmulesco** et **P.-M. de Traverse.** Malgré les différences notables d'une expérience à l'autre, il semble bien que la présence d'adrénaline accélère la glycogénolyse par le sérum sanguin. Cette accélération est très inégale, peut-être est-elle même en rapport avec les proportions respectives de sérum sanguin et d'adrénaline.

Sur les techniques d'hémocultures destinées à déceler les septicémies à gonocoques ou à méningocoques. — MM. **A. Grimberg, S. Mutermilch, E. Agasse-Lafont** et Mlle **H. Pellier** ont étudié la technique par citratation du sang pour le gonocoque et les méningocoques. Ils confirment des résultats analogues à ceux obtenus avec les coli typhiques, le streptocoque, le staphylocoque et le pneumocoque. Pour que cette méthode donne des résultats valables, il est nécessaire de varier le taux de citratation suivant le microorganisme considéré. Avec les souches qu'ils ont mises en expérience, le gonocoque, en effet, n'a supporté qu'une citratation à 10 pour 1.000, et le méningocoque a toléré plus ou moins le citrate de soude, les chiffres variant de 40 à 5 pour 1.000, suivant qu'il s'agissait des types A, B ou C. Il y a donc là un obstacle sérieux à la généralisation de cette méthode, surtout quand il est difficile ou impossible d'émettre *a priori* une hypothèse sur l'agent pathogène vraisemblablement responsable de la septicémie.

Par contre, leurs expériences anciennes et récentes au sujet du polyanétholsulfonate de sodium (liquoïde) confirment les opinions déjà émises par plusieurs expérimentateurs sur la valeur et la simplicité de son emploi en vue des hémocultures.

***Chimiothérapie anti-endotoxique. Endotoxine de la* Pasteurella avicida.** — MM. **C. Levaditi** et **A. Vaisman.** La *p*-aminophénylsulfamide se révèle douée de propriétés antiendotoxiques *in vivo* à l'égard de l'endotoxine élaborée par la *Pasteurella avicida*. Ce nouvel exemple, ajouté à ceux que nous avons mentionnés antérieurement au sujet de l'action endotoxique de certains dérivés benzéniques sulfurés vis-à-vis des endotoxines du gonocoque, du méningocoque, du bacille d'Aertrycke, met en lumière la portée générale de la chimiothérapie antiendotoxique.

Contribution à l'étude de la morphologie des bacilles tuberculeux aviaires. Causes d'erreur dans leur dosage expérimental. — M. **F. Van Deinse** et Mlle **E. Hooghiemstær** montrent qu'il existe, entre les souches de bacilles tuberculeux aviaires, des différences importantes au point de vue des dimensions de leurs germes. Il paraît donc préférable de ne plus se servir de doses de culture pesées pour déterminer la virulence d'une souche aviaire donnée, mais de procéder à la numération microscopique des bacilles. Il est possible d'obtenir des suspensions parfaitement homogènes de germes, tout au moins pour les cultures aviaires S, en employant la technique de Calmette et Guérin, et on peut ainsi compter à la chambre de Bürcker le nombre approximatif de bacilles contenus dans une quantité donnée de suspension bacillaire.

Rôle des polypeptides dans la réaction du cancer de M. Aron. — MM. **H. Bulliard** et **I. Grundland** croient pouvoir rapporter aux polypeptides la modification du cortex surrénal, sans qu'il soit nécessaire d'introduire l'intervention d'un principe X spécifique, non encore défini.

La réaction sérologique où M. Aron obtient des floculations par mélange de l'extrait urinaire des cancéreux avec du sérum de ces malades est justiciable de la même interprétation.

Atténuation de la virulence des sources de bacilles aviaires par passages successifs sur pomme de terre biliée et glycérinée. — M. **A. Saenz** étudie l'action de la bile sur la virulence de trois souches de bacilles tuberculeux aviaires, récemment isolées, au moyen de cultures en série sur pomme de terre biliée, pratiquées pendant 5 années.

Il ressort de ses expériences que la bile atténue effectivement la virulence des souches de bacilles tuberculeux aviaires, très pathogènes à l'origine. Cette action est variable suivant la souche étudiée. L'atténuation est assez lente puisque, au bout de plusieurs années de passages successifs sur milieu bilié, on n'a pas abouti à une perte de virulence totale.

Présentation d'ouvrage. — M. **G. Turchini** offre à la Société son ouvrage intitulé : *Anatomie et Histologie de l'appareil urinaire et de l'appareil génital de l'Homme*, par **A. Hovelacque** et **G. Turchini.**

A. Escalier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

20 Mai 1938.

Les troubles vaso-moteurs dans les toxi-infections graves de la première enfance. — MM. **L. Ribadeau-Dumas, Chabrun** et Mme **Loewe-Lyon.** — Il y a, dans une série d'infections graves de la première enfance, des troubles vaso-moteurs extrêmement marqués, avec des lésions graves polyviscérales d'hypérémie, d'hémorragie, d'œdème. Ce syndrome se rencontre dans les maladies cholériformes du nourrisson, et quelle que soit la cause de celles-ci, le type anatomo-clinique est toujours le même. L'aspect extérieur de l'enfant est typique : pâleur, teinte bleutée du crâne, piqueté de la main, cyanose, production à la pression d'une tache rouge persistante. Mais le fait curieux est la variabilité de la coloration cutanéo-muqueuse qui de la teinte pâle peut pour quelques instants passer au violet ou au rouge vif. Cette instabilité se retrouve dans l'épreuve à l'histamine. Elle témoigne de la persistance, chez l'enfant, de l'imperfection de la régulation vaso-motrice qui est normalement d'observation commune chez les débiles.

A cet état répondent l'œdème des méninges, l'hypérémie et les infiltrations hémorragiques autour des vaisseaux, notamment dans la région du 3e ventricule, l'œdème cérébral. Aux poumons on trouve des thromboses veineuses, des infarctus hémorragiques, un ensemble de lésions appelées angéioalvéolite par les auteurs, dont il est possible de faire le diagnostic radiologique. Les meilleurs signes cliniques de cet état sont les gastrorragies. La ponction lombaire ne donne pas de résultats utilisables. La pathogénie de ces lésions est discutable. Elles impliquent un mauvais pronostic.

Les lésions viscérales au cours du syndrome malin toxi-infectieux. Le rôle du système neuro-végétatif. — M. **R.-A. Marquézy,** Mlles **M. Ladet** et **P. Gauthier-Villars** ont étudié les lésions viscérales dans 60 cas de syndrome malin d'étiologie variée. Ils insistent sur la constance aux autopsies d'un syndrome anatomique particulier, caractérisé macroscopiquement par l'importance de l'hyperémie viscérale et de l'infiltration hémorragique des muqueuses digestives, l'intensité de la tuméfaction du tissu lymphoïde (adénopathies mésentériques, hypertrophie des plaques de Peyer et des follicules clos).

L'examen histologique montre une série de modifications vasculo-sanguines et réticulaires qui se manifestent essentiellement sous l'aspect d'hyperémie diffuse et de suffusions hémorragiques, de lésions des parois vasculaires et de thrombose, ainsi que d'altérations du système réticulaire.

Dans 40 pour 100 des cas, ils ont rencontré ces lésions à l'état de pureté. Dans les autres cas, elles existaient associées à des lésions parenchymateuses.

Ces lésions du syndrome malin se retrouvent éparses dans la littérature, mais leur importance leur paraît méconnue. Ils essaient d'en préciser le mécanisme physio-pathologique en se basant sur l'expérimentation poursuivie par J. Reilly depuis 1934 sur le système neuro-végétatif.

La superposition de lésions trouvées à l'autopsie des malades morts de syndrome malin et des lésions produites chez l'animal après irritation du système sympathique leur paraît un argument très important en faveur de l'origine neuro-végétative de la malignité.

— M. **Tzanck** souligne l'analogie profonde qui existe entre les accidents décrits comme caractéristiques de la malignité et les accidents dits secondaires de la chimiothérapie.

— M. **Chabrol** évoque la discussion de 1890, lors de laquelle Debove, à propos des hémorragies des cirrhotiques, rappelait que, dès 1868, de Cyon avait montré qu'en lésant le nerf splanchnique gauche, on pouvait obtenir de grosses hémorragies gastro-intestinales. Rendu signalait de son côté que les hémorragies de la fièvre typhoïde étaient liées

à une vaso-dilatation due à une irritation du nerf splanchnique. D'autre part, en 1895, un élève de Teissier (de Lyon) avait déjà obtenu des hémorragies digestives en injectant de la toxine diphthérique au voisinage des splanchniques.

Un cas de rhumatisme subaigu de type infectieux guéri par le traitement anti-amibien. — MM. **M Chiray, R. Stieffel** et **J. Cauvin** rapportent l'observation d'un rhumatisme subaigu et subfébrile, pauciarticulaire, évoluant pendant plusieurs années chez un jeune homme de 16 ans, sans qu'aucune des thérapeutiques classiques, rubiazol, chrysothérapie, désensibilisation, crénothérapie, ait eu la moindre action sur la maladie. La médication antiamibienne appliquée au bout de 3 années d'évolution en raison d'une infectation familiale a donné un résultat très rapide, définitif et un peu inattendu.

Syndrome mésocéphalique aigu au cours des oreillons. — M. **Ludo Van Bogaert** relate l'observation d'un malade qui, au 4e jour des oreillons, présenta un syndrome méningé violent, suivi au bout de 8 jours de symptômes d'encéphalite.

Fièvre ondulante à bacille de Bang. — M. **Esbach** (Bourges) a observé en Berri 3 cas de fièvre ondulante dans lesquels le bacille de Bang fut mis en évidence par l'hémoculture, et 3 autres où le diagnostic fut fait par la séro-agglutination. Il souligne l'importance de l'asthénie dans le tableau clinique. Tous les malades avaient été en contact avec les bovidés atteints d'avortement épizootique.

Un cas de dysostose cranio-faciale héréditaire avec cataracte bilatérale. — M. **E. Ledoux** (Besançon) rapporte cette observation où pour la première fois une cataracte bilatérale est notée dans la dysostose cranio-faciale.

A propos de la maladie d'Ehlers-Danlos chez le nourrisson. — MM. **R. Debré** et **G. Semelaigne**, à propos de l'observation de MM. Raybaud et Guidoni, relatent 2 cas de ce syndrome caractérisé par une laxité tégumentaire, une laxité articulaire et une tendance aux ecchymoses sans aucun stigmate sanguin. Ces 2 cas concernent des nourrissons, chez lesquels cette affection n'a pas encore été étudiée. A côté d'une laxité extrême de la peau et des ligaments, accompagnée chez un enfant d'une subluxation de la jambe en dehors et chez l'autre d'une luxation congénitale de la hanche, on notait des troubles de l'ossification cranienne encore non signalés et consistant en une absence totale de suture des os du crâne. Cette dysostose cranienne s'améliora progressivement chez un des nourrissons, tandis que la béance de la fontanelle persistait encore à 2 ans 1/2 chez l'autre, les yeux écartés, divergents, rendus saillants par le peu de profondeur des fosses orbitaires, l'aplatissement des pommettes, composant un facies très particulier.

La maladie d'Ehlers-Danlos doit donc être recherchée et reconnue dès les premiers jours de la vie; elle semble se présenter à cet âge avec une dysostose cranienne remarquable; enfin elle peut au début de la vie avoir, tant en ce qui concerne la laxité des jointures et de la peau que la dysostose cranienne, une intensité qui est susceptible de s'atténuer par la suite.

Dégénérescence graisseuse hépatique et tuberculose spléno-péritonéale terminale chez une éthylique au cours d'une syphilis secondaire. — MM. **J. Gaté** et **P. Moreau** (Lyon).

Y a-t-il un rapport entre la densité du sang et la vitesse de sédimentation des hématies? — MM. **I. Stoia, V. Velciu** et **C. Angelesco** (Bucarest).

Un cas d'endartérite oblitérante de l'artère sous-clavière gauche. — MM. **I. Stoia** et **P. Staneccilesco.**

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

26 Avril 1938.

Nécrologie. — M. **Weill-Hallé**, président, fait part du décès de M. **A. Zuber** et exprime à sa famille les regrets des membres de la Société.

Encéphalite varicelleuse. — MM. **H. Grenet** et **P. Isaac-Georges** présentent une enfant de 8 ans, atteinte, au cours de la convalescence d'une varicelle, de troubles nerveux graves à prédominance cérébelleuse. Ces troubles persistent depuis plus d'un an sans atténuation.

Etude clinique, anatomo-pathologique et bactériologique de deux cas de laryngo-trachéo-bronchite aiguë sténosante. — MM. **P. Rohmer** et **Ch. Oberling** (Strasbourg) ont observé, à huit jours d'intervalle, deux cas de laryngo-trachéo-bronchite aiguë sténosante, du type Chevalier-Jackson, correspondant à la forme fulgurante des auteurs américains.

Après un ou deux jours de léger catarrhe pharyngo-laryngé, il y eut une aggravation subite avec forte température, sténose laryngée, s'étendant rapidement à l'arbre trachéo-bronchique et entraînant la mort dans les 24 heures.

L'autopsie révéla une trachéo-bronchite ulcéro-nécrotique avec production d'épais bouchons d'une masse visqueuse, obstruant le passage, avec prédominance chez l'un des enfants dans la trachée et les grosses bronches; chez l'autre, dans les bronches moyennes et fines.

L'étude bactériologique, pratiquée dans un des cas, a montré du streptocoque hémolytique et un Friedlander particulièrement virulent.

— M. **Cathala** estime que les laryngo-trachéo-bronchites aiguës de ce type sont moins rares qu'on l'admet généralement. Il en a observé 4 cas depuis le mois d'Octobre, qui tous les 4 furent mortels malgré la collaboration la plus active des spécialistes d'oto-rhino-laryngologie.

— M. **Grenet** établit une distinction entre les formes décrites par MM. Rohmer et Oberling et les laryngites suffocantes sous-glottiques. Les autopsies qu'il a pu faire dans ces derniers cas ne lui ont jamais montré d'obstruction totale de la trachée.

— M. **Weill-Hallé** estime que les cas présentés correspondent aux bronchites fulgurantes des auteurs américains, qui sont justiciables de l'aspiration bronchoscopique.

— M. **Marfan** pense comme M. Grenet que les laryngites sous-glottiques sont à différencier de ces laryngites suffocantes aiguës.

Quelques cas de tétanos chez les enfants. — M. **E. Sorrel**, à propos de trois cas de tétanos observés récemment chez des enfants, à la suite d'accidents initiaux qui paraissaient bénins, attire l'attention de la Société sur l'intérêt qu'il y aurait à répandre davantage la vaccination préventive antitétanique par l'anatoxine de Ramon.

— M. **Clément** considère cette vaccination comme absolument inoffensive. Il a pratiqué de très nombreuses vaccinations associées antidiphtérique-antitétanique chez des enfants sans avoir observé d'inconvénients.

— M. **Debré** estime que la vaccination antitétanique est très bien tolérée et qu'elle est sûrement inoffensive. Son efficacité est plus difficile à affirmer que celle du vaccin antidiphtérique, mais la généralisation de l'emploi du vaccin antitétanique et des vaccins associés dans l'armée sera très utile pour fixer les idées à cet égard.

En attendant que les résultats de cette expérience très large soient connus, il est prudent, en présence d'une plaie suspecte, d'avoir recours au sérum, même si l'enfant a déjà été vacciné.

— M. **Pierre-Paul Lévy** conseille de faire précéder les injections de sérum antitétanique d'une injection d'anatoxine.

— M. **Cathala** craint de voir les familles désorientées si la pratique de la vaccination antitétanique n'empêche pas l'injection de sérum dans les cas suspects.

— M. **Debré** précise la ligne de conduite qu'il conseille actuellement : en cas de plaie légère, vaccination antitétanique; en cas de plaie anfractueuse, vaccination et sérum antitétaniques.

— M. **René Martin** n'a jamais constaté d'accidents à la suite de la vaccination antitétanique, ce qui se conçoit car les contacts avec le bacille du tétanos, antérieurement à la vaccination, sont beaucoup plus rares pour chaque sujet que ceux avec le bacille diphtérique.

— M. **Clément** estime que dans la plupart des cas la vaccination antitétanique est suffisante, notamment lorsqu'on peut pratiquer une injection de rappel.

— M. **Georges Schreiber** estime que désormais les plaies les plus insignifiantes des enfants doivent fournir au médecin consulté l'occasion de procéder à la vaccination antitétanique, pour en répandre l'emploi, même dans les cas où les risques de tétanos paraissent devoir être écartés pratiquement.

Passage du pigment de la betterave rouge dans l'urine de l'enfant. — MM. **J. Hallé** et **Girard** communiquent l'observation d'un garçon de 5 ans qui émit des urines rouges faisant penser à une hématurie. En réalité il s'agissait du passage du pigment de betterave rouge.

Il est intéressant de noter que sur 6 enfants ayant absorbé de cette betterave, un seul a présenté cette coloration rouge des urines.

Un cas larvé de dolichosténomélie. — M. **C. Rœderer** communique l'observation d'une fillette de 13 ans qui présente une longueur exagérée des membres, avec gracilité marquée. On note une légère scoliose. Il n'y a pas de troubles cardiaques; il n'existe ni myosis, ni luxation du cristallin.

Scoliose par malformation vertébrale. — Mme **Nageotte-Wilbouchewitch** communique un cas typique de scoliose par malformation de la 5e vertèbre lombaire chez une jeune fille qui présente par ailleurs d'autres anomalies.

Le traitement des vulvo-vaginites gonococciques des petites filles par le benzoate de dihydro-folliculine. — MM. **Julien Huber, J.-A. Lièvre** et **R. Duperrat** ont traité 5 cas de cette affection avec quatre succès rapides en dépit d'une longue évolution antérieure et de l'échec des traitements locaux habituels jusque-là utilisés. Cette méthode est basée sur la réaction acide intra-vaginale produite par l'injection de folliculine; elle détermine en même temps une kératinisation et un épaississement des parois du vagin qui paraissent le rendre impropre à la végétation du gonocoque. Les doses importantes utilisées (10.000 unités internationales par semaine ou par décade) provoquent un très léger développement mammaire qui disparaît en trois semaines environ après la cessation du traitement.

— M. **Marquézy** signale que les produits sulfamidés ont fourni des résultats intéressants dans le traitement des vulvo-vaginites gonococciques mais qu'il convient d'administrer en 5 ou 6 jours des doses maxima.

Apoplexie séreuse au cours du traitement par les arsénobenzènes. — Mme **Linossier-Ardoin** et Mlle **Ronguet**, se basant sur 4 observations d'apoplexie séreuse chez l'enfant au cours du traitement par les arsénobenzènes, insistent sur la difficulté du diagnostic en l'absence de renseignements sur le traitement antérieur, les accidents s'étant produits avec des doses normales de médicament et sans malaise préalable. Elles insistent également sur la nécessité de n'employer les arsénobenzènes qu'avec prudence.

Deux cas d'apoplexie séreuse chez l'enfant. — MM. **J. Cathala, P. Auzépy** et **Brault** communiquent 2 observations de coma éclamptique survenu respectivement 4 jours et 2 jours après une troisième injection de sulfarsénol. L'apoplexie séreuse n'est peut-être pas aussi exceptionnelle qu'on pourait le croire. Le diagnostic se présente avec un cachet particulier de difficulté, si le médecin traitant ignore que par ailleurs le petit malade est soumis à une cure novarsenicale.

Un certain nombre d'observations comparables ont dû être assez souvent méconnues et classées sous la rubrique éclampsie ou encéphalite.

Xe Congrès des pédiatres de langue française. — Ce Congrès aura lieu à Paris, les 6, 7 et 8 Octobre 1938. Questions mises à l'ordre du jour : 1° Les anémies de la première enfance; 2° le syndrome malin au cours des toxi-infections de l'enfance; 3° le mégacolon et le dolichocolon.

G. Schreiber.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 450.

Anévrisme artério-veineux de siège carotido-caverneux d'origine traumatique sur terrain syphilitique

Par J.-A. Chavany,
Médecin de l'Hôpital du Bon-Secours.

Les *anévrysmes carotido-caverneux*, quoique rares, ne sont pas de constatation exceptionnelle en clinique neuro-ophtalmologique. Une fois sur trois spontanés, ils sont souvent consécutifs à des traumatismes craniens plus ou moins importants et la notion de syphilis antécédente se retrouve en outre fréquemment. Leur symptomatologie est actuellement bien connue. Mais de tels cas posent toujours *un angoissant problème de thérapeutique* centré sur la ligature, non exempte de dangers, de l'artère carotide, et c'est ce point de vue, joint à la présence d'une symptomatologie un peu spéciale, qui fait l'intérêt pratique de l'observation qui va suivre.

*
* *

Un homme de 69 ans, bien portant jusqu'alors, tombe le *28 Septembre 1935* dans l'escalier d'une cave et roule de la hauteur d'une dizaine de marches (chute de 2 m. environ). Il se relève seul, porteur d'une plaie de l'arcade sourcilière droite, de plaies de la jambe droite et d'une luxation de l'épaule droite. Quoique obnubilé, son état lui permet de se rendre chez un radiologiste à Enghien; il est, de là, transporté dans une clinique parisienne où l'on réduit sa luxation. Durant son séjour à la clinique, aucune ébauche de coma ; il garde toute sa conscience, plaisantant même avec les médecins qui le soignent. Mais, comme il a saigné de la bouche et du nez, on lui fait une ponction lombaire qui ramène un liquide sanglant affirmant le diagnostic de fracture de la base du crâne. Dès le premier jour la plaie sourcilière entraîne un important épanchement palpébral droit qui s'infiltre dans les deux paupières, fermant complètement l'œil, et fuse en outre au niveau de l'hémiface droite. Son état général étant satisfaisant, il quitte la clinique le quatrième jour et rentre à son domicile où il va encore garder le lit pendant quinze jours.

Dès les premières heures de son accident, sans mal de tête à proprement parler, il a entendu *taper dans sa tête*, *« ça bouillonne »*, mais ce bruit insolite n'a été intégré par lui comme un véritable souffle renforcé par les pulsations cardiaques que le quatrième jour au moment de sa sortie de la clinique. Huit jours après sa chute, le pansement cranio-facial étant enlevé, on s'aperçoit que l'ecchymose palpébrale droite est en bonne voie de guérison, que le globe oculaire droit n'est ni exophtalme ni protrus, mais que malgré le dégonflement des parties molles, l'ouverture de l'œil est complètement impossible. Ce *ptosis total* dans les premières semaines s'atténue très légèrement par la suite, permettant, au prix d'un certain effort, la vision binoculaire; c'est dans ces moments que le blessé s'aperçoit qu'il voit double.

Au bout de six semaines, inquiet de la persistance du syndrome oculaire et gêné de jour et surtout de nuit par ce *souffle continu* qui ne cesse jamais et qu'il compare au bruit du volant d'une machine, A... consulte le Dr Hartmann à la date du *6 Novembre 1935*. Ce dernier note à ce moment une *paralysie à peu près complète de la IIIe paire* avec ptosis et strabisme divergent : légère infiltration œdémateuse de la paupière supérieure droite. Du même côté il note encore une mydriase paralytique avec abolition du réflexe irien à la lumière et conservation du réflexe à l'accommodation-convergence. Le réflexe consensuel aboli à droite existe à gauche. Il n'existe pas d'ophtalmos mais une dilatation des veines épisclérales et conjonctivales. Aucune pulsatilité, aucune thrill. Le fond d'œil est normal. VOGD = 5/15.

L'*examen neurologique* auquel nous nous sommes livré quelques jours après n'apporte guère de constatations positives. La motilité volontaire est intacte dans tous les segments, à l'exception d'une paralysie deltoïdienne droite concomitante de la luxation de l'épaule. La démarche est normale. Pas de signe de Romberg. Les réflexes tendineux sont normaux et égaux aux quatre membres de même que les réflexes cutanés. Pas de signe de Babinski. Aucun trouble cérébelleux, aucun trouble objectif ou subjectif des sensibilités superficielles ou profondes. Du côté des paires craniennes, rien dans le domaine du facial. Dans la sphère trigéminale aucune douleur à droite; au niveau de la région malaire gauche sensations paresthésiques intermittentes de cheveux qui frôleraient le tégument; aucune perturbation sensitive objective dans le même territoire. Réflexe cornéen aboli bilatéralement. Ni vertiges ni bourdonnements d'oreilles. Aucune hypoacousie. Phonation et déglutition normales. Pas de céphalée. Aucun trouble sphinctérien. Psychisme normal.

L'auscultation du crâne fait entendre *un souffle intense*, grave, continu à renforcement systolique que l'on perçoit même à quelque distance. Le maximum d'intensité de ce souffle s'observe au niveau de la région temporale droite; mais il est suffisamment fort pour être perçu à l'auscultation de n'importe quel point du crâne. Il disparaît complètement par la compression digitale de la carotide interne droite ; cette compression, même prolongée un certain nombre de secondes, n'entraîne pas de troubles subjectifs désagréables. La compression de la région carotidienne gauche ne l'éteint pas complètement mais en diminue l'intensité. Ce bruit anormal constamment perçu par le blessé le gêne considérablement et l'empêche de dormir.

Le cœur est normal ; pas de signes d'aortite ; tension artérielle 16 et 9. Aucune trace de leucoplasie.

Radiographies stéréoscopiques du crâne négatives.

Le blessé ayant lors des premiers examens nié toute syphilis, il n'est pas à ce moment pratiqué d'examen du sang. Dans cette première période d'observation, on institue un traitement ioduré et ergoté faible et on conseille des séances de compression digitale quotidiennes, de courte durée, fréquemment répétées de la région carotidienne droite, exécutées par le patient lui-même.

Durant les six semaines qui vont suivre, le syndrome oculaire va *s'améliorer lentement et progressivement*, si bien qu'à l'examen du *23 Décembre 1935* on se rend compte que la paralysie du III est en voie de rétrocession; il n'y a plus de ptosis : la paupière droite s'élève cependant moins bien que la gauche. La motilité du globe oculaire est encore défectueuse tant dans les mouvements verticaux que latéraux. Il n'existe pas de diplopie dans le regard de face, mais celle-ci se montre dans le regard en haut, en bas, à droite et à gauche. La pupille droite, légèrement déformée, est plus grande que la gauche et ne réagit toujours pas à la lumière. Le fond d'œil reste normal et l'acuité visuelle sans changement. Par contre la dilatation des veines superficielles est plutôt plus marquée qu'il y a six semaines.

Le sujet a constaté lui-même une tendance à l'atténuation du bruit perpétuel qu'il entend dans son crâne. De fait, à l'auscultation, le souffle systolique toujours intense paraît plus localisé à la région temporale droite et se propage moins à distance dans les autres régions craniennes.

Devant cette régression symptomatique obtenue, peut-on dire, spontanément, car il serait, croyons-nous, osé de faire état de la thérapeutique instituée, et pour les motifs que nous verrons plus loin, la question d'une intervention précoce (ligature carotidienne) est différée.

Dans les premiers jours de *Janvier 1936*, pour compléter la fiche clinique, on pratique un examen de sang qui s'avère partiellement positif au Wassermann (avec extrait cholestériné), au Kahn et au Meinicke. Urée sanguine : 0 gr. 30 par litre. Lorsqu'on annonce ces résultats au blessé, il avoue alors avoir contracté *la syphilis* à l'âge de 25 ans et n'avoir été soigné seulement dans les premières années de sa maladie que par des traitements buccaux. Il est alors soumis immédiatement à un *traitement bismuthique;* il est suivi par nous durant l'année 1936. Son état est stationnaire avec tendance régressive sans aucun incident nouveau. Il s'est décidé, il y a quelque temps, étant donné son âge et son impécuniosité, à entrer dans un asile de vieillards de la région parisienne, d'où on doit nous donner de ses nouvelles s'il se produisait une complication.

En résumé un sujet de 69 ans atteint depuis quarante ans d'une syphilis très peu traitée présente à la suite d'un important traumatisme cranien avec signes de fracture de la base du crâne une symptomatologie oculaire qui jointe à la constatation du souffle pathognomonique fait porter sans hésitation le diagnostic *d'anévrysme carotido-caverneux droit*. Une telle symptomatologie paraît s'être constituée d'emblée complète dans les jours qui ont suivi le traumatisme et a régressé spontanément quoique partiellement dans les mois qui se sont écoulés.

*
* *

Cette observation nous paraît pouvoir donner lieu à certains commentaires intéressants tant au point de vue clinique qu'au point de vue évolutif.

Quand on relit en effet un certain nombre d'observations antérieurement publiées sur le sujet, on s'aperçoit qu'il existe un *intervalle libre* assez long entre le traumatisme cranien avec ou sans signes immédiats de fracture du crâne et l'entrée en scène de la symptomatologie spécifiquement anévrysmale, comme s'il fallait un certain laps de temps à la fistule carotido-caver-

neuse pour s'objectiver symptomatiquement. Cet intervalle libre est de durée variable : quarante-cinq jours dans un cas de Carlotti, trois mois dans un cas de Monteiro et Filho rapporté récemment par Petit-Dutaillis à la Société de Chirurgie, quatre ans dans un cas de Hennig.

La symptomatologie présentée est celle *d'une compression tumorale.* L'ordre d'apparition chronologique des signes est assez variable. Certains d'entre eux peuvent paradoxalement faire défaut. Le bruit insolite intra-cranien dont se plaint le sujet, parfois accompagné de céphalée, est souvent le premier en date. L'auscultation cranienne l'identifie aisément et fournit ainsi le signe majeur; il est des cas où le sujet ne le perçoit pas lui-même. L'*exophtalmie pulsatile ou non* est une des manifestations les plus précoces; sa fréquence est telle qu'elle a donné son nom à la maladie : *exophtalmos pulsatile.* C'est d'ailleurs davantage un exorbitisme qu'une exophtalmie; plus ou moins considérable, elle s'accompagne d'œdème des paupières, de dilatation plus ou moins marquée du réseau vasculaire conjonctival, de dilatation et thrill des veines orbitaires et en particulier de la veine ophtalmique. Les paralysies oculaires complètes ou dissociées font leur apparition dans les semaines suivantes (III^e et VI^e paires) ; l'atteinte de la branche ophtalmique du V signalée par Carlotti est beaucoup plus tardive. Assez souvent encore il est noté des perturbations du fond d'œil traduisant la gêne de la circulation de retour : flou papillaire avec veines sinueuses et dilatées plus que stase vraie. On signale encore l'aréflexie pupillaire totale. Dans certains cas évoluant depuis assez longtemps, la radiographie peut apporter son concours (Arcelin), soit en montrant l'image anévrysmale elle-même, soit en décelant des lésions érosives des parois osseuses voisines.

Quand de tels phénomènes sont amorcés, leur évolution semble être *progressive* et assez rapidement progressive, mettant les malades, si une thérapeutique n'intervient pas, à la merci de complications oculaires ou générales graves (rupture). Cependant il est des cas à évolution lente, tel celui datant de huit ans rapporté à la Société de Chirurgie de Lyon (10 Février 1927), par MM. Bonnamour, Bujadoux et R. Lyonnet : il s'agissait d'un soldat blessé à la guerre en 1918 présentant depuis ce temps, entre autres signes, une exophtalmie évoluant par poussées et même à bascule.

Notre observation se singularise par l'entrée en scène quasi immédiate des signes anévrysmaux. L'absence d'exophtalmos pulsatile et de signes de compression de la région antérieure du sinus caverneux peut s'expliquer par la situation postérieure et latérale de la poche anévrysmale. Cette situation rendrait compte aussi de l'atteinte précoce de la III^e et de la V^e paire. Au point de vue pathogénique on peut invoquer l'existence d'une esquille pétreuse ayant perforé artère et parois sinusales, mais, étant donné l'âge et les antécédents du sujet, il se peut fort bien que le traumastisme ait seulement entraîné la rupture secondaire dans le sinus d'un petit anévrysme carotidien pré-existant.

*
* *

La régression de certains signes, la fixation de certains autres, l'absence de troubles alarmants du côté des yeux, l'âge déjà avancé du sujet expliquent la prudence de notre thérapeutique des premières semaines et des mois suivants. Cette temporisation est conseillée par les chirurgiens eux-mêmes, en particulier par Petit-Dutaillis dans un récent rapport à l'*Académie de Chirurgie* sur une communication de A. Monteiro (Rio) et P. Filho (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, n° 35, 28 Décembre 1935, p. 14). Notre maître Clovis Vincent exprime une opinion analogue ; il a pratiqué, sans suites fâcheuses et avec d'excellents résultats, des ligatures carotidiennes et, à propos de 2 cas d'anévrysmes artériels intra-craniens rapportés avec F. Thiébaut, J. Lemoyne et L. Guillaumat dans la *Revue Neurologique* de Mars 1937, il attribue la parfaite tolérance de ses interventions à la longue durée évolutive (sept ans) des deux syndromes observés, laps de temps qui avait permis l'établissement d'une bonne circulation collatérale.

Nous avons employé cette temporisation volontaire à mettre en œuvre des séances de compression temporaire (digitale et instrumentale à l'aide d'un bandage métallique) de nombre et de durée progressivement croissantes, séances d'une heure jusqu'à quatre heures par jour. Le sujet doit finir par les supporter sans vertiges, sans maux de tête ou sensations lipothymiques, sans troubles de la vue, ni engourdissements, ni phénomènes parétiques, convulsifs ou spasmodiques du côté opposé. C'est là un indice important de la valeur suffisante de la circulation complémentaire.

Le malade ne tenant pas à être hospitalisé, nous avons préféré, en raison des réactions douloureuses ou autres possiblement consécutives, nous abstenir des injections de *sérum gélatiné* suivant la méthode de Lancereaux-Paulesco qui a donné d'intéressants résultats à Reynier, à Beauvois et à Carlotti : injection intra-fessière massive de 200 cmc de sérum gélatiné (au titre de 25 gr. de gélatine pour 1.000 cmc de sérum physiologique) rarement répétée ou, au contraire, injections fractionnées et quotidiennes de 50 cmc du produit par séries de 8 à 10 piqûres.

Reste à discuter maintenant le *traitement chirurgical* auquel il faudrait recourir si les troubles présentés par le sujet, actuellement en sommeil, se réveillaient soit rapidement, soit brusquement et mettaient sa vie en danger. C'est le problème de la *ligature carotidienne* qui vient ici en discussion, soit *carotide primitive*, soit *carotide interne*.

Jusqu'à ces dernières années la faveur des chirurgiens allait à la ligature de la carotide primitive. Dans un important travail rapporté à la *Société de Chirurgie* en 1921, Cauchoix avait colligé *150 cas de ligature de la carotide primitive* pour exophtalmos avec comme résultats : 65,5 pour 100 de guérisons ou d'améliorations, 25,3 pour 100 d'échecs et 10 pour 100 de mortalité opératoire et *13 cas de ligature de la carotide interne* couplée ou non à la ligature de la carotide primitive et de la carotide externe avec 2 morts, 4 résultats nuls, 2 améliorations avec troubles cérébraux et oculaires, 3 améliorations et 2 guérisons. On pouvait, en cas d'échec de la ligature de la carotide primitive d'un côté, la compléter par celle du côté opposé ou par une ligature secondaire des veines dilatées de la région orbitaire (méthode de Lansdown).

Ultérieurement la statistique de Statter (1920) et celle de Lock (1924) donnent des résultats différents. Ce dernier auteur sur *84 cas de ligature de la carotide primitive* note 7,14 pour 100 de morts et 76,86 pour 100 de guérisons ou d'améliorations et *38 cas de ligature de la carotide interne* 7,5 pour 100 de morts et 86,84 d'améliorations ou de guérisons. Petit-Dutaillis, dans le travail déjà cité, glanant les cas récents depuis 1924, a pu recueillir *14 cas de ligature de la carotide primitive sans mortalité* avec 7 guérisons (50 pour 100), 1 échec, 2 améliorations passagères et 5 résultats incomplets et *18 cas de ligatures de la carotide interne* associés ou non à la ligature de la carotide primitive ou de la jugulaire interne avec 1 mort, 15 guérisons (dont 6 de plus de six mois), 2 améliorations passagères ultérieurement traitées par ligature des veines sus-orbitaires.

Quoique certains auteurs comme Clovis Vincent (*loco citato*) restent fidèles à la ligature du tronc carotidien principal, les préférences chirurgicales actuelles semblent aller à la *ligature de la carotide interne.* Les risques sont réduits au minimum si on a soin *de temporiser suffisamment avant l'intervention ;* c'est là le point essentiel qui mérite d'être retenu et de rentrer dans la pratique de chacun : attendre le plus longtemps possible pour permettre à la circulation collatérale de s'installer avec le maximum d'amplitude. Les risques sont encore restreints si on pratique l'opération en deux temps : dans un premier temps à l'aide de fascia lata (procédé de Kur) on installe une ligature suffisamment lâche pour ralentir seulement le cours de la circulation cérébrale et pour ne pas léser *l'intima.* Dans un second temps, effectué à quelques jours d'intervalle, on procède à la ligature définitive avec un fil non résorbable passé au-dessous du précédent. Ce n'est qu'en cas d'échec de la ligature carotidienne qu'on peut utiliser *comme procédé adjuvant* la ligature des veines orbitaires (veine ophtalmique supérieure et plus rarement inférieure) en ayant présent à l'esprit qu'un tel procédé présente souvent d'importantes difficultés au point de vue de l'hémostase et est susceptible d'entraîner des complications sérieuses comme la *thrombose extensive* et les *phénomènes glaucomateux.* Cet exposé thérapeutique montre une fois de plus qu'il ne faut pas forcer la nature et que le plus habile — et en même temps le plus sage — la suit pas à pas, sans hâte ni impatience pour seulement intervenir au moment opportun.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Congrès de Médecine de Tunis

(11, 12, 13 Avril 1938.)

Le trachome.

Un important Congrès de médecine consacré essentiellement à l'étude du trachome s'est tenu les 11, 12, 13 Avril 1938 à Tunis, sous la présidence de M. Burnet, directeur de l'Institut Pasteur de Tunis.

Avec ce Congrès coïncidaient la IIIe réunion annuelle de la Fédération des Sciences Médicales de l'Afrique du Nord, la réunion de la Société d'électro-radiologie d'Alger et de l'Afrique du Nord et le IIIe Congrès de la Fédération des Syndicats pharmaceutiques de l'Afrique du Nord.

La séance solennelle d'ouverture eut lieu le 11 Avril 1938, sous la présidence effective de M. le Résident général Armand Guillon, entouré de diverses personnalités dont le général Mohamed Torki, représentant de Son Altesse le Bey, le général Hanote, commandant supérieur des troupes de Tunisie ; le médecin général Epaulard, commandant le Service de Santé du 19e corps d'armée ; le médecin général de la Marine Donval, M. Dupoux, directeur de l'Assistance et de la Santé Publiques ; l'ophtalmologiste M. Mawas, représentant M. Jean Perrin ; Sa Grandeur Monseigneur Lemaître, archevêque de Carthage, primat d'Afrique ; M. Mustapha Sfar, cheikh el Medina ; le Grand Rabbin, etc... De nombreuses autres personnalités médicales, que nous nous excusons de ne pas citer, étaient présentes sur l'estrade ou dans la salle.

A cette séance inaugurale, prirent successivement la parole, M. le professeur Senevet (Alger), secrétaire général de la Fédération des Sciences Médicales de l'Afrique du Nord ; le professeur sénateur N. Pende (Rome), au nom des nombreuses délégations étrangères, M. Baillard, successeur de M. Morax, comme président de la Ligue Internationale contre le trachome ; les représentants des Facultés : d'Alger : professeur Benhamou ; de Lyon : professeur Mouriquand ; de Marseille : professeur agrégé Jayle ; de Strasbourg : professeur Redslob ; le directeur du Service de Santé du Maroc, M. M. Delort, secrétaire général de la Société Médico-Chirurgicale des hôpitaux libres de France ; enfin M. Burnet et M. le Résident général.

Comme le montra le président Burnet, le trachome est une question importante, poignante pour la Tunisie, pour une grande partie du bassin méditerranéen et, bien au delà, pour des pays situés loin de nous : la Chine, les Amériques.

Il y a, de par le monde, au moins 100 millions de trachomateux. Quoique ne tuant pas, le trachome est une affection atroce parce qu'il fait une multitude d'aveugles et de demi-aveugles. Il faut avoir vu, comme en eurent l'occasions certains congressistes dans un village du Sud Tunisien, ces aveugles adultes errants, ces enfants aux yeux couverts de mouches pour sentir toute l'intensité du drame.

Par ses caractères endémiques et épidémiques, par la contagion, par des allures qui dépassent le savoir, la volonté et le pouvoir de l'individu, le trachome est, au même titre que la tuberculose, la syphilis, le paludisme, une maladie sociale.

L'Etat est aussi dans la nécessité croissante d'intervenir, de créer des moyens de lutte de plus en plus efficaces et élargis, d'ordre non seulement curatifs, mais préventifs. Comme tout grand organisateur, M. le Résident général A. Guillon a manifesté dans son discours ce désir de collaboration étroite entre la médecine et les Pouvoirs publics. Il a fallu, en Tunisie, mettre méthodiquement en œuvre le recensement des malades, l'inspection des écoles, les tournées médicales, les dispensaires, les auxiliaires visiteurs et visiteuses. Mais on s'est aperçu que cette organisation restait impuissante, comme la lutte contre la tuberculose, s'il n'y avait pas à la base une éducation des indigènes et l'amélioration de leurs conditions de vie, en un mot si le progrès mental et matériel n'accompagnait pas le progrès scientifique et social.

La lutte contre le trachome est donc appelée à faire appel à toutes les facultés, à toutes les qualités intellectuelles et morales du médecin et des aides. Il se dégage des travaux de ce Congrès ce fait que bien loin d'exiger d'eux une spécialisation étroite et médiocre, la lutte contre le trachome leur demande d'être un médecin complet, qui ne soit étranger à rien de ce qui est humain.

Il se passe pour le trachome ce qui se passe pour bien d'autres maladies qui sembleraient au premier abord éloignées de la pathologie générale.

Le trachome a été reconnu comme une maladie infectieuse, contagieuse, microbienne, frappant plus spécialement certains organismes déficients sinon carencés. Pour l'Institut Pasteur de Tunis, cette évolution de la question du trachome est un sujet de fierté car elle ne s'est pas accomplie toute seule ; elle est due à un labeur de trente ans, patient, silencieux et continu dans ce pays qui peut s'enorgueillir de ce fait que deux hommes ont su réaliser l'alliance de la clinique et de l'expérience : l'un étant Charles Nicolle et l'autre Ernest Cuenod.

Lors de ce Congrès le problème du trachome a été étudié dans son ensemble dans des rapports particulièrement clairs et complets qui firent l'objet de discussions intéressantes de la part des ophtalmologistes nord-africains, métropolitains et étrangers rassemblés à Tunis. Des communications également pleines d'intérêt suivirent et complétèrent encore l'étude du trachome.

De ces divers travaux, il résulte :

1° Une mise au point de l'état actuel de nos connaissances sur l'histoire, la géographie, la clinique et l'épidémiologie du trachome en Afrique Mineure avec les divers rapports de MM. Trabut, Kortobi, Renaud, Pagès, Toulant ;

2° Des notions nouvelles sur l'étiologie du trachome et son agent causal avec les travaux de MM. Busacca (Brésil), E. Cuenod et R. Nataf, Delandre (Tunis), Polieff, Noury (Maroc), des suggestions neuves sur le terrain avec les travaux de M. Mouriquand et de M. Ugo Lumbroso ;

3° Des directives générales concernant la thérapeutique antitrachomateuse et la prophylaxie et leurs applications en Afrique Mineure, avec les exposés de Mme R. de Gentile et de M. S. Cohen Boulakia, de M. Farhat.

L'ensemble des rapports faits par des médecins en contact permanent avec les trachomateux constitue une revue générale sur le trachome dont on ne trouvera l'équivalent dans nul traité.

Complétant ces données spécialisées, MM. les professeurs Pende (Rome), Gougerot (Paris), Mouriquand (Lyon), Benhamou (Alger) traitèrent, dans des conférences de très haute tenue, des sujets scientifiques d'actualité où leurs recherches font notoriété.

Au cours d'une causerie brillante, M. Brun, directeur et chirurgien du magnifique hôpital Sadiki, montra l'aspect particulier que prend, en Tunisie, l'exercice de la Médecine et mit en relief l'œuvre accomplie dans la Régence par la médecine française et ses pionniers.

Tunis, après avoir été un centre de découvertes sur le typhus exanthématique, est maintenant un des principaux foyers de recherches sur le trachome. Y a-t-il deux maladies qui pouvaient paraître plus différentes l'une de l'autre ? Voici que la médecine expérimentale les rapproche en montrant des analogies que la précédente génération médicale n'avait pas prévues, dans une étiologie commune qui est probablement une rickettsiose ; cette découverte encore récente, et que des faits ultérieurs ne peuvent qu'étayer, couronne cette très belle manifestation française nord-africaine. On ne saurait conclure ce bref compte rendu sans féliciter et remercier de leur dévouement et activité les organisateurs de ce Congrès, le président, M. E. Burnet, qui sut dire à chacun le mot qu'il fallait ; le distingué secrétaire général annuel, M. A. Lamarche, le très dévoué et compétent trésorier, M. Albert Pérez.

De splendides fêtes et réceptions dans des cadres dignes des *Contes des Mille et Une Nuits* avaient été prévues, mais un état de siège sévère, en réaction aux troubles de Tunis, empêchèrent partiellement leur réalisation. En quelques heures il fallut rebâtir une organisation qui avait demandé un an d'effort. Ce redressement fut admirablement exécuté, il coïncidait d'ailleurs avec celui qu'accomplissait au même moment, et sur une vaste échelle, la France entière au delà des mers. La plupart des congressistes partirent ensuite en excursion dans toute la Tunisie, admirant tour à tour les sites de Carthage, les ruines romaines, les mosquées de Kairouan, les olivaies de Sfax, les rives enchantées de l'île Djerba, les oasis de Tozeur et de Nefta. Ils purent apprécier ainsi l'inoubliable beauté de notre protectorat, corollaire de la grandeur française.

M. MARTINY.

L'éloge funèbre du Docteur Doléris par M. Léon Bérard

Le 27 Avril dernier, l'ancien Grand-Maître de l'Université, M. Léon Bérard, ouvrant la session du Conseil général des Basses-Pyrénées, dont il est président, a prononcé l'éloge du docteur Doléris, disparu durant l'intersession. Il est intéressant de montrer aux lecteurs de *La Presse Médicale*, qui ont lu la notice nécrologique du Prof. J.-L. Faure, en quelle estime était tenu l'accoucheur parisien au Conseil Général de son département dont il était membre, et comment un homme d'Etat, doublé d'un Académicien, l'a apprécié.

Après avoir rappelé que *le docteur Doléris, prédent de l'Académie de Médecine, avait apporté à cette assemblée, comme le professeur Depaul, son maître, comme les professeurs Reclus et Brissaud, le lustre d'une renommée établie sur des travaux scientifiques*, l'ancien Ministre dégagea la philosophie de l'œuvre médicale de Doléris, indiqua que : *Des tout premiers — quant à l'obstétrique et à la gynécologie il est historiquement vrai de dire le premier — il a tiré de la révélation pastorienne, des enseignements et des procédés qui ont enrichi l'art de guérir.*

M. Léon Bérard déclara qu'*au moment où, par ses progrès mêmes, la médecine va se diversifier, se disperser peut-être en spécialités nombreuses,* DOLÉRIS, SPÉCIALISTE PAR SES INVENTIONS TECHNIQUES, RESTE AVANT TOUT UN GRAND MÉDECIN. *Tout ce qui fait la maîtrise du Clinicien, il le possède au degré le plus éminent : connaissances acquises par l'étude et par l'expérience, intelligence puissante dont une culture profonde a multiplié le pouvoir, sûreté du raisonnement critique qui discerne et élimine l'accessoire, le fortuit, le fallacieux parmi les données souvent contradictoires et décevantes de l'observation.*

Evoquant l'aspect politique de la vie de Doléris l'orateur donna généreusement la priorité à la Science sur la Politique : *Un esprit rompu au maniement des idées et des méthodes scientifiques se pliera-t-il aux nécessités et aux formules de l'empirisme électoral, même aux règles si particulières de l'action parlementaire ? Celui qui se flatte de soumettre toujours l'idée à l'objet, l'hypothèse à l'expérience, s'accommodera-t-il de ce besoin d'affirmation et des allures d'infaillibilité que manifestent si souvent les partis politiques ?*

M. Léon Bérard rappela, pour compléter son éloge, les très utiles services rendus par le Maître, imbu des idées biologiques de Pasteur, qui fit profiter les agriculteurs, les éleveurs et les viticulteurs de ses connaissances scientifiques : *A vrai dire il a rempli auprès d'eux ce bienfaisant office à l'aide même des dons, des habitudes et des disciplines d'esprit qui avaient fait, en médecine, son autorité et sa réputation.*

La conclusion de ce beau discours enfin rappela l'appui que le Maître porta à la tribune de la Chambre des Députés à la réforme de l'Enseignement classique si chère au Corps Médical : « *Député de 1921 à 1924, au terme du long et beau débat sur les études classiques, M. Doléris apporta à la tribune au Ministre béarnais de l'Instruction publique son appui précieux de savant et de républicain.* »

MAURICE MORDAGNE.

La Médecine à travers le Monde

AUSTRALIE

Une nouvelle école de Médecine vient d'être fondée en Australie, dans l'Université de l'Etat de Queensland, à Brisbane.

La plus ancienne Faculté de Médecine d'Australie est celle de Melbourne ouverte en 1863. Vint ensuite, vingt ans après, l'école de Sydney ouverte en 1883, puis celle d'Adélaïde en 1885.

Comme l'Etat de Queensland est pour la moitié dans la zone tropicale, la nouvelle Ecole aura des chaires consacrées à l'Hygiène et à la Médecine tropicales.

On pense que la nouvelle Ecole de Médecine pourra recevoir 40 étudiants chaque année, il y aura donc dans l'ensemble 200 étudiants en même temps. Rappelons que l'école de Sydney en compte 632, l'école de Melbourne, 609, l'école d'Adélaïde, 120. Pour l'admission dans cette nouvelle école, de fortes études seront exigées mais le latin ne sera pas obligatoire. Les élèves devront choisir comme langue vivante soit le français soit l'allemand.

Tandis que dans les autres villes universitaires d'Australie les hôpitaux que doivent fréquenter les étudiants sont situés dans des parties différentes de la ville, ce qui occasionne une perte de temps, l'Ecole de Médecine de Queensland aura comme annexe un grand hôpital de 600 lits, comprenant toutes les branches de la Médecine, notamment l'hôpital des enfants, une maternité modèle et moderne, un hôpital pour maladies contagieuses.

Le doyen de la Faculté de Médecine de Brisbane est le Prof. d'Anatomie H. J. Wilkinson, venant de la Faculté d'Adélaïde. Le professeur de Physiologie est le Prof. D. H. K. Lee qui dans le discours d'ouverture de la Faculté avait pris comme sujet : « En quelle étendue et de quelle manière le peuplement humain est-il possible dans l'Australie tropicale ». Il montra le besoin urgent de laboratoires d'études pour les divers problèmes d'Hygiène.

M. Raphaël Cilento, directeur général de la Santé publique du Queensland, a été nommé professeur de Médecine sociale et tropicale à la nouvelle Faculté.

On nommera successivement les titulaires des chaires de Médecine, d'Obstétrique, de Chirurgie, de Médecine préventive. L'école sera complète en 1940.

ÉTATS-UNIS

CONTRÔLE DES MÉDICAMENTS AUX ETATS-UNIS.

Un acte récent, le Wheeler Lea bill, approuvé par le Parlement américain le 21 Mars 1938, soumet à la juridiction de la Commission fédérale du commerce la surveillance des aliments, des produits destinés au diagnostic et au traitement des maladies, et des cosmétiques nationaux et étrangers. Cette surveillance ne s'exercera pas seulement sur la nature du produit lui-même, mais sur les procédés de publicité mis en œuvre pour sa diffusion.

Un des grands obstacles à la répression d'innombrables fraudes et d'un charlatanisme pharmaceutique intense était, jusqu'à présent, l'absence de tout contrôle fédéral. Chaque Etat avait sa législation particulière et aucune loi n'atteignait l'ensemble du territoire de l'Union américaine, sauf l'interdiction du transport par la poste, que prononçait fréquemment le Post Master General sur l'invitation du Ministre de l'Agriculture, interdiction qui était aisément tournée : les produits condamnés étaient simplement distribués par camions.

Les charlatans de la pharmacie et de la parfumerie profitaient de ces lacunes législatives, et de toutes les complications de la procédure américaine, et leur commerce se développait fructueusement, puissamment aidé par la presse et les agences de publicité.

Les conditions de pureté et de loyauté exigées par la nouvelle loi sont très sévères. Non seulement il est prescrit d'annoncer la formule intégrale des produits mis en vente, mais il est interdit de leur attribuer des propriétés ou des vertus thérapeutiques fallacieuses ou même exagérées. Le nom même d'une spécialité pharmaceutique doit être pur de toute intention frauduleuse ou même partiale : pour prendre un exemple, on interdirait un produit qui s'appellerait *Cancerocure* parce qu'il n'y a pas de médicament spécifique du cancer.

L'activité future de ce nouveau service ne fera pas double emploi avec le contrôle admirablement organisé par l'Association médicale américaine, qui examine tous les produits nouveaux avec une exactitude sévère et ne donne son approbation que sous des conditions très rigoureuses. Ce contrôle n'est pas légal, mais professionnel ; sa seule sanction est la publication dans le *Journal de l'Association Médicale américaine* des conclusions des enquêtes ; mais le prestige de ses approbations ou de ses refus est considérable auprès du Corps médical américain.

PH. DALLY.

TCHÉCOSLOVAQUIE

D'après les travaux de l'Institut d'Hygiène de l'Etat tchécoslovaque, l'année 1937 n'a pas été particulièrement favorable au point de vue sanitaire. Un certain nombre de maladies infectieuses ont été plus fréquentes qu'en 1936. Les maladies typhoïdes ont été très fréquentes dans les provinces de l'Est. La diphtérie a accusé une forte recrudescence en Bohême. Le paludisme a augmenté. La grippe a causé presque deux fois plus de décès qu'en 1936. Par contre, la tuberculose a continué son recul ; la scarlatine, la rougeole et la coqueluche ont fait moins de victimes. La proportion des décès par les néoplasmes n'a pas augmenté, mais les maladies du cœur et des vaisseaux ont été plus meurtrières. Comme éléments positifs du tableau de l'Etat sanitaire, on peut noter l'accroissement de la nuptialité, le recul de la tuberculose, une moindre mortalité des nourrissons.

Correspondance

A propos du rôle de l'Humanisme médical.

Comme complément à l'article sur le Rôle de l'Humanisme médical, il nous semble qu'un des devoirs du médecin humaniste est de se faire le champion d'une solidarité bien comprise

C'est une lapalissade de dire que l'humanité dépend des hommes et pourtant c'est une vérité que l'homme semble ignorer : que d'hommes limitent leur activité à leurs seules satisfactions, sans songer aux autres !. Ainsi des pays, des races.

L'Humanité est libre : elle peut se diriger vers le beau ou déchoir au gré de ses éléments dominants. Elle ne peut grandir que par le soutien et l'effort coordonné de la majorité de ses enfants.

C'est la loi de la Solidarité. Cette notion n'est pas innée en l'homme et peut même répugner à sa nature mais l'expérience nous a montré sa puissance. C'est la solidarité de la famille, l'esprit de corps, la solidarité provinciale, nationale, etc... Mais la solidarité est souvent entachée d'injustice si elle n'est pas intégrale, si elle ne s'adresse pas à toute l'humanité, sans excepter un seul pays, un seul homme.

Que peut apporter ce sentiment de solidarité à l'homme ? Il lui apprend qu'il a sur terre un rôle admirable à remplir, quelle que soit sa condition : Servir l'Humanité. Créer du bonheur et de la joie autour de lui, dans sa famille, à l'occasion de son travail qui n'est jamais inutile. Il lui fait connaître la dignité et la fierté de la personne humaine et le respect qu'il doit lui témoigner. Il lui fait voir qu'un seul homme égale l'Humanité.

Les conséquences de ce principe sont très étendues : toute la morale naturelle en découle : tout ce qui porte atteinte à la solidarité est mal. Tout ce qui l'exalte est bien. L'homme a donc le devoir de se respecter, de ne pas s'amoindrir pour se vouer tout entier au bonheur de l'humanité. Les droits de classe loin d'être supprimés sont soutenus par les devoirs des autres classes dans un esprit de justice, de tolérance, d'entr'aide. C'est seulement en obéissant à cette loi que l'homme se trouvera réellement heureux : la joie par la joie qu'il procure aux autres. Encore içi nous n'énonçons que des conclusions de l'expérience.

Existe-t-il une autre profession où la solidarité humaine soit plus requise que chez les médecins ? Pourquoi ne pas grouper d'abord la majorité d'entre eux, en commençant par les Français et leur donner pour mission de répandre cette saine doctrine ? Les médecins gagneraient vite à cette cause les associations qu'ils pourraient toucher. Nous pensons d'abord au personnel infirmier, aux instituteurs.

Ainsi, dans le Monde, un nouvel état, tout de grandeur et de dignité, remplacerait peut-être la haine qui ne produit que ruines.

E.-J. LOSSOUARN (Le Cannet)

Livres Nouveaux

Questions cliniques d' ctualité. VI^e série. — Leçons professées à l'Hôpital de la Charité, service du Prof. SERGENT. 1 vol. de 320 p. (*Masson et C^{ie}*), 1937. — Prix : 65 fr.

Ce sixième volume de la Collection des Questions cliniques d'actualité contient, comme ceux qui l'ont précédé, une série de leçons données à la Charité dans le service du professeur Sergent, sur des problèmes concernant les branches de la médecine les plus variées : pneumologie, cardiologie, neurologie, urologie, syphiligraphie, pédiatrie et chimiothérapie.

Comme il est impossible à l'heure actuelle au travailleur le plus infatigable d'acquérir dans toutes les branches de la clinique une expérience suffisante pour les enseigner, le professeur Sergent a pris l'heureuse initiative, en fondant cette Collection, de compléter son enseignement en faisant appel à la collaboration de collègues hautement qualifiés et s'adonnant à l'étude de diverses spécialités.

Le nouveau recueil de conférences qu'il présente aujourd'hui aux médecins leur permettra de se tenir au courant des acquisitions cliniques les plus récentes ; en raison de la variété des sujets traités et de leur intérêt, il est assuré du même succès que les cinq autres volumes qui l'ont précédé.

G. POIX.

Les mécanismes du cerveau, par JEAN LHERMITTE. 1 vol. in-16 de 234 p. et 8 fig. (*Gallimard*, édit.), Paris, 1938. — Prix : 21 fr.

Ce livre, écrit par M. Lhermitte pour les lecteurs de la *Nouvelle Revue Française*, dans une collection sur l'*Avenir de la Science*, dirigée par M. Jean Rostand, intéressera certes le grand public, mais il me paraît devoir bien mieux trouver son audience auprès des médecins que leur culture met plus à même d'en apprécier la haute valeur et l'originalité. Aussi est-ce leur rendre un très réel service que de le signaler à leur attention, car depuis fort longtemps il n'a pas paru en France de livre donnant un aperçu d'ensemble aussi puissamment synthétique de cette grande et difficile question du cerveau et de sa physiologie. Et cet aperçu reste, qualité inappréciable, d'une concision parfaite.

Après quelques pages résumant l'évolution des idées sur la signification physiologique du cerveau où se trouve, particulièrement mis en vedette, le nom de Descartes, M. Lhermitte donne en un court chapitre un exposé morphologique suffisant pour faire connaître, ou rappeler au lecteur les pièces maîtresses de l'architecture cérébrale. Puis il aborde la structure des circonvolutions cérébrales, décrit ensuite les grandes aires fonctionnelles de l'écorce et donne un aperçu de la centralisation des fonctions nerveuses.

Le sixième chapitre est particulièrement intéressant. On y trouvera une relation détaillée de cette si curieuse et si passionnante question de l'ablation des hémisphères cérébraux, chez les animaux et même chez l'homme, opération à laquelle a mené le perfectionnement foudroyant de la neuro-chirurgie et qui, il y a 30 ans, eût été considérée encore comme une impossibilité absolue.

Non moins intéressant est le chapitre consacré à l'exposé de la grande et difficile question des réflexes conditionnés de Pavlov-Bechterew, dont on sait quelle a été l'énorme et peut-être démesurée extension.

Le problème des localisations cérébrales a fait et fait encore couler beaucoup d'encre. Il a été l'occasion de débats passionnés. Entre « localisationnistes » et « antilocalisationnistes » la querelle n'est point close et c'est avec une curiosité sans cesse maintenue en éveil qu'on prendra connaissance ici des arguments en présence et des fluctuations que subit le problème des localisations et celui en particulier de la localisation de la fonction du langage, en d'autres termes le problème de l'aphasie.

Autre question controversée et fouillée avec ardeur à notre époque : celle du sommeil et des rêves. On ne sera pas surpris qu'elle ait été traitée magistralement par le spécialiste de ce sujet qu'est M. Lhermitte.

La question du sommeil est de tous les temps, celle des phénomènes bio-électriques cérébraux est d'hier et son exposé cependant n'a pas nécessité moins de 50 pages. C'est qu'on trouve ici un exposé admirablement complet et documenté et la lecture s'en poursuit sans que l'esprit, maintenu en éveil par la nouveauté et l'inattendu du sujet, éprouve un instant de lassitude.

Quelques pages sur le dispositif régulateur des fonctions corticales achèvent ce volume, qu'aucun médecin, un peu soucieux de sa culture, ne peut ignorer et qui ne pouvait sortir que de la plume d'un esprit encyclopédique comme celle de son auteur.

PH. PAGNIEZ.

Université de Paris

Hydrologie thérapeutique et climatologie. — VOYAGES D'ÉTUDES AUX STATIONS THERMALES ET CLIMATIQUES. Le Commissariat général au Tourisme met à la disposition des étudiants français 15 à 20 bourses de voyages individuelles qui, cette année (Été 1938), remplacent le petit V. E. M. (voyage études médicales).

Le montant de chaque bourse ne sera pas inférieur à 500 fr. et ne dépassera pas 1.000 fr.

Conditions d'obtention des bourses de voyage. — 1° Les bourses sont réservées aux étudiants de 5^e année ayant été reçus à l'examen de thérapeutique et d'hydroclimatologie thérapeutique. Il sera tenu compte dans leur choix de leurs titres hospitaliers et des notes qu'ils ont obtenues à l'examen de thérapeutique. — 2° Les candidats aux bourses feront connaître, au moment de leur inscription, leurs titres, leur note à l'examen de thérapeutique, et la région thermo-climatique où, de préférence, ils désireraient faire leur voyage d'études. On leur demande l'obligation de visiter trois stations au minimum et de séjourner dans chacune d'elles trois jours au minimum. — 3° A leur retour de mission, les bénéficiaires devront remettre au Professeur d'Hydrologie, à l'intention du Centre National du Tourisme, du Thermalisme et du Climatisme, un mémoire justificatif détaillé sur leurs observations relatives à chacune d'elles et éventuellement sur les travaux qu'ils auront effectués.

Inscriptions. — Les inscriptions des candidats sont reçues tous les jours au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 1), de midi à 15 h. jusqu'au 1^{er} Juin 1938.

Les candidats agréés seront convoqués à cette date par le Prof. Maurice Chiray, au Laboratoire d'Hydrologie et de Climatologie thérapeutique, en vue de répartir leur destination et le montant de leur bourse.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Laennec. — Un COURS PRATIQUE DE CHIRURGIE THYROÏDIENNE sera fait, du 13 au 18 Juin, par MM. Lardennois et Welti, avec le concours de MM. Guy-Laroche, Professeur agrégé à la Faculté ; Lian, Professeur agrégé à la Faculté ; Huguenin, Professeur agrégé à la Faculté. Chaque matin, à partir de 9 h., plusieurs interventions seront pratiquées pour goitres divers et une conférence sera donnée à 11 h. 15.

Programme des conférences : L'évolution de la chirurgie thyroïdienne. Les divers procédés opératoires et leurs indications respectives, par M. G. Lardennois. — Technique chirurgicale des goitres non toxiques, par M. H. Welti. — Diagnostic et traitement médical des goitres toxiques et de la maladie de Basedow, par M. Guy-Laroche. — Technique chirurgicale des goitres toxiques et de la maladie de Basedow, par M. H. Welti. — Les cardio-thyréoses, par M. G. Lian. — Les cancers du corps thyroïde, par M. R. Huguenin.

Hôpital Lariboisière (Service de M. DEVRAIGNE). — MM. Jean Séguy et J.-E. Marcel avec la collaboration de M. Ferrier commenceront le 20 Juin 1937, à 21 h., un cours de THÉRAPEUTIQUE GYNÉCOLOGIQUE MÉDICALE PRATIQUE.

Le cours comprendra 9 leçons et des travaux pratiques.

Programme du cours. — Les métrites et leur traitement par M. J. Séguy. — Salpingites et leur traitement, par M. J. Séguy. — Courant continu, courant faradique en gynécologie, par M. J.-E. Marcel. — La haute fréquence en gynécologie : diathermie, courants de haute tension, ondes courtes, etc. Présentation d'appareils, par M. J.-E. Marcel. — La diathermocoagulation en gynécologie ; présentation de film en couleurs, par M. J.-E. Marcel. — Rayons ultra-violets et infra-rouges. Massage gynécologique. Crénothérapie, par M. J.-E. Marcel. — La stérilité conjugale et son traitement : Insufflations, hystérographie, insémination artificielle, par M. J. Séguy. — Electrodiagramme endocrinien, diathermie endocrinienne, par M. M. Ferrier. — Endocrinologie ovarienne, par M. J. Séguy.

Les travaux pratiques auront lieu tantôt le matin tantôt l'après-midi, après entente avec les élèves. Le cours ne commencera qu'avec un minimum de 10 inscriptions.

Prix du cours : 250 fr. — Prière de bien vouloir s'inscrire dans le Service de M. Devraigne, à l'hôpital Lariboisière.

Concours

Médecins des Hôpitaux. — JURY (après acceptation) : MM. Gauthier, Rist, Faroy, Binet, Ramond (Félix), Lelong, Pinard, Huber, Carnot, Renaud (M.), Grégoire.

Oto-Rhino-Laryngologistes des Hôpitaux. — JURY (après acceptation) : MM. Halphen, Bouchet, Le Mée, Ramadier, Bourgeois, Laederich, Schwartz.

Prosectorat. — *Séance du 24 Mai.* CHIRURGIE (ORAL). *Ont obtenu* : MM. Olivier, Chevallier, Léger, Delinotte, Judet, Chigot, 14.

Hôpital intercommunal de Créteil. — CONCOURS D'INTERNAT. Un concours sera ouvert le lundi 13 Juin 1938, pour la nomination de 3 internes titulaires et de 5 internes provisoires.

Les internes titulaires nommés à ce concours entreront en fonctions le 1^{er} Juillet 1938 ; la durée de leurs fonctions est de deux ans ; toutefois, une année supplémentaire pourra être accordée à la demande des Chefs de service.

Les internes provisoires seront appelés à remplacer les titulaires absents par congés ; ils sont nommés pour un an et ne peuvent être titularisés qu'à la suite d'un nouveau concours

Avantages accordés aux titulaires : Les internes de garde prennent leurs trois repas à l'hôpital ; les autres prennent le repas de midi à l'hôpital ; les internes sont logés et reçoivent un traitement annuel de 9.000 fr. la première année ; 9.500 fr. la deuxième année ; et 9.500 francs la troisième année (facultative).

Les internes provisoires recevront les mêmes indemnités que les internes titulaires de première année, calculées en fonction de la durée des remplacements qu'ils assureront. — Il est attribué aux internes mariés une indemnité annuelle de 500 fr.; ils reçoivent en outre des indemnités pour charges de famille.

Les différentes pièces devront être déposées avant le 6 Juin 1938, dernier délai, au Secrétariat de l'Hôpital interdépartemental de Créteil, 50, rue de Saint-Maur, à Créteil (Seine). — L'enveloppe les contenant portera la suscription : *Concours d'internat.*

Nouvelles

Association française des Femmes-Médecins. — La prochaine réunion aura lieu le mercredi 1^{er} Juin, à 21 h., 4, rue de Chevreuse.

Pour tous renseignements, s'adresser à M^{me} Martiny, 10, rue Alfred-Roll, Paris (17^e).

Congrès des Fédérations des Officiers de Réserve du Service de Santé militaire (Lyon, 4-5-6 Juin 1938) — *Programme du Congrès.* Samedi 4 Juin. A 8 h. 30 : Ouverture du Congrès. — A 11 h. : Visite au Monument des Enfants du Rhône 1870-1871, et au Monument aux Morts de la Grande Guerre. — A 12 h. 30 : Banquets séparés (50 fr. tout compris) des Médecins, Dentistes, Pharmaciens et Officiers d'administration. — A 15 h. 30 : Congrès national : Conférence de M. le médecin général Worms sur le « Service de Santé national ». — A 20 h. : Banquet officiel des Officiers du Service de Santé (active et réserve) : 65 *francs tout compris.*

Dimanche 5 Juin. A 8 h. : Cérémonies religieuses dans les trois cultes. — A 10 h. : Inauguration du Monument national élevé à la mémoire des Membres du Service de Santé morts pour la France. — Dépôt de la couronne confédérale « A nos Glorieux Morts » par 4 Officiers du Service de Santé de l'armée active et les 4 présidents des Grandes Associations du Service de Santé. — La musique de la Garde Républicaine se fera entendre devant le Monument. — Défilé des troupes de la Garnison, renforcées de détachements de la région et d'un contingent colonial. — A 12 h. : Déjeuner offert par la Municipalité de Lyon aux personnalités officielles, sur

invitations — Vers 15 h. 30 : Concert au Parc de la Tête-d'Or, par la musique de la Garde Républicaine. — A 18 h. : Réunion à l'Etablissement de Charbonnières-les-Bains (14, rue de Lyon). — A 19 h. 30 : Dîner (55 fr.) par petites tables (4, 6, 8, 10 couverts). Orchestre.

Lundi 6 Juin : *Fête du Cinquantenaire de l'Ecole du Service de Santé militaire.* — A 9 h. 30 : Revue des Elèves et Officiers du cadre de l'Ecole et de l'Hôpital militaire d'instruction Desgenettes. — A 11 h. : Vin d'honneur dans les salons de la Direction. — A 15 h. 45 : Banquet par souscription au grand réfectoire de l'Ecole. — A 15 h. : Visite de l'hôpital Edouard-Herriot, du nouvel hôpital militaire Desgenettes et de l'emplacement de la future Ecole du Service de Santé militaire. — A 16 h. 30 : Visite de la Faculté de Médecine, réception par M. le doyen Jean Lépine.

Excursions après le Congrès. — Excursion n° 1 : La Grande-Chartreuse, Grenoble. Prix de l'excursion : 115 fr.

Excursion n° 2 : Le Lac de Genève, le Lac d'Annecy, le Lac du Bourget (2 jours). Prix de l'excursion, par personne : 295 fr.

Excursion n° 3 (réservée aux membres du Corps Médical) : Aix-les-Bains, Hautecombe, St-Gervais, Evian, Genève, le Lac Léman (3 jours). Prix de l'excursion, par personne : 475 fr.

Pour renseignements : s'adresser au trésorier, M. Gromollard, 27, chemin Château-Gaillard, Villeurbanne (Rhône), ou au Secrétariat général du Comité du Monument : 28, rue Bellecordière, Lyon.

L'Association des anciens élèves de la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux, frappée par le décès de son président parisien, M. Fraikin, n'avait pu se réunir en Mars et le dîner trimestriel avait été reporté.

Le prochain dîner trimestriel aura lieu sous la présidence de M. Zizine, jeudi 16 Juin, à 20 h. 30, au Restaurant Kugler, 19, rue de la Pompe, à Paris.

Le prix du dîner a été fixé à 45 fr. (service compris).

Pour les inscriptions s'adresser à M. Claoué, 39, rue Scheffer, à Paris (16e).

Société de Biotypologie. — Une séance extraordinaire de cette Société, à laquelle veut bien se joindre la Société française de Psychologie, aura lieu le lundi 30 Mai, à 17 h. 30 précises, à la Sorbonne (Amphithéâtre Michelet).

Elle sera consacrée à une conférence du Professeur David Katz (Stockholm), qui exposera les résultats de ses recherches relatives au sujet suivant : Psychologie générale et différences typologiques de la faim et de l'appétit.

La conférence sera accompagnée de la présentation d'un film.

Commission spéciale de classement des Médecins, Pharmaciens, Dentistes, Vétérinaires (bénéficiaires de la loi du 12 Août 1933). — M. Sureau, secrétaire général, nous communique la note suivante :

Postes vacants pour l'année 1938, à pourvoir d'urgence et réservés aux médecins pensionnés de guerre

Ministère de la Justice : Médecin de la maison d'arrêt de Montluçon.

Ministère des Finances : Médecin assermenté de l'Administration centrale ; Médecin à l'Imprimerie nationale.

Ministère de l'Education nationale : Médecins lycées de garçons de Belfort, Lons-le-Saunier, Agen, Caen, Bourg, Epinal, Limoges, Quimper, Metz. — Chirurgien lycée de Charleville. — Dentistes lycées de : Le Mans, Rouen, Aurillac, Albi, Oran.

Gouvernement général de l'Algérie : Médecin lycée de garçons de Bône. — Médecin collège de jeunes filles de Philippeville.

Actes des Facultés

PARIS

Examens de Doctorat.

Lundi 30 Mai 1938. — Parasitologie, 3e année, pratique et oral, Laboratoire, 13 h. — Médecine opératoire, 4e année, pratique, Ecole pratique, 13 h. — Médecine pratique, Ecole pratique, 13 h. — Médecine légale, 5e année, oral, Faculté, 13 h. — *Dentistes.* Validation de stage : prothèse, Garancière, 10 h. ; interrogations, Faculté, 13 h.

Mardi 31 Mai. — Médecine opératoire, 4e année, pratique, Ecole pratique, 13 h. — Médecine légale, 5e année, oral, Faculté, 13 h. — Hygiène, 5e année, oral, Faculté, 13 h. — *Dentistes.* Validation de stage : prothèse, Garancière, 10 h.

Mercredi 1er *Juin.* — Médecine opératoire, 4e année, pratique, Ecole pratique, 13 h. — Médecine léga'e, 5e année, oral, Faculté, 13 h. — Hygiène, 5e année, oral, Faculté, 13 h. — Clinique médicale, Faculté, 13 h. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, 13 h.

Jeudi 2 Juin. — Médecine opératoire, 4e année, pratique, Ecole pratique, 13 h. — Hygiène, 5e année, oral, Faculté, 13 h. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 13 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 13 h.

Vendredi 3 Juin. — Médecine opératoire, 4e année, pratique, Ecole pratique, 13 h. — Hygiène, 5e année, oral, Faculté, 13 h.

Samedi 4 Juin. — Médecine opératoire, 4e année, pratique, Ecole pratique, 13 h. — Hygiène, 5e année, oral, Faculté, 13 h.

Thèses de Doctorat.

Lundi 30 Mai 1938. — M. Farzad : *Le cancer métastatique du foie à début aigu douloureux.* — Jury : MM. Chiray, Loeper, Moreau, Turpin.

Mardi 31 Mai. — M. Lavedan : *Le séminome du testicule des oiseaux provoqué par régénération.* — M. Obuchowskyj : *Les furoncles de la face et la Rœntgenthérapie.* — Jury : MM. Laignel-Lavastine, Champy, Gougerot, Giroud.

Mercredi 1er Juin. — M. Chaigneau : *Contribution au traitement de la luxation récidivante de la rotule.* — M. Gorodetzky : *Du rôle de la pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse dans l'étiologie du mal de Pott de l'adulte.* — M. Barbier : *Contribution à l'étude des cyphoses congénitales : brachyspondylie, platyspondylie généralisée.* — M. Benassy : *Complications tardives des traumatismes méconnus du rachis cervical.* — Jury : MM. Gosset, Mathieu, Ombrédanne, Petit-Dutaillis.

Jeudi 2 Juin. — M. Calvet : *Fibromes utérins et occlusions intestinales.* — M. Le Crom-Hubert : *A propos d'un cas de prétendue trichomasie anormale. Le type Rayleigh ne contient que la variété Balfour.* — Jury : MM. Lenormant, Terrien, Velter, Wilmoth.

LYON

Doctorat d'Etat.

30 Mai-4 Juin 1938. — Mme Rougier : *Les mastoïdites squamo-zygomatiques (formes cliniques).* — M. Humbert : *Remarques sur la comparaison des éléments chimiques et bactériologiques d'appréciation de la potabilité des eaux de boisson.*

TOULOUSE

Doctorat d'Etat.

6 Mai 1938. — Mlle Marguerite Bardy : *Contribution à l'étude des effets de la protamine-zinc-insuline chez les diabétiques.*

Doctorat de l'Université.

13 Mai 1938. — M. Jacques Jean : *Contribution à l'étude des méthodes d'évaluation des polypeptides dans les liquides organiques.*

Doctorat Vétérinaire.

4 Mai 1938. — M. M.-H. Meymandi-Nejad : *L'orthosiphon stamineus diurétique hépato-rénal chez le chien.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 65 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

Dame, très recommandée par Docteur, cherche emploi secrétariat chez Docteur ou dans clinique à Paris. Ecr. *P. M.*, n° 283.

Visiteur médical, Dr ès sciences, bien introduit Corps Médical, Suisse français, cherche pour Septembre, 2-3 spécialités, 1er ordre. Ecr. *P. M.*, 235.

Secrétaire Dermatologiste connu, récemment décédé, cherche situation secrétaire chez docteur, ou manuscrits à copier chez elle. Connaît très bien anglais. Mme Dardignac, 99, r. Mademoiselle, Paris.

Laboratoire connu demande visiteur médical très sérieux, médecin de préférence, pour région Sud-Ouest. Ecr. *P. M.*, n° 277.

Visiteur médical, très introduit auprès Corps Médical Paris, cherche second Laboratoire sérieux. Excellentes références. Ecr. *P. M.*, n° 286.

Jeune fille, connaissance parfaite de l'anglais, désire traductions, soit anglais-français, soit français-anglais. Prix modéré. Mlle G. Flexer, 20, rue Vintimille, Paris (9e).

Chirurgien titré, expérimenté, très coté dans sa région, mais devant quitter pour raison personnelle, cherche situation. Apporterait éventuellement capitaux. Ecr. *P. M.*, n° 297.

Poste chirurgical à céder dans station importante de la Côte d'Azur. Reprise du bail et instrumentation. Ecr. *P. M.*, n° 298.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

L'INSTABILITÉ DU SYSTÈME VAGO-SYMPATHIQUE ET LES INTERVENTIONS SUR LE SYSTÈME SYMPATHIQUE AU COURS DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

PAR MM.

L. MICHON, J. CHAIZE et H. MOLLARD

(Paris).

Tout est dit sur l'*importance* du terrain dans l'éclosion de la tuberculose pulmonaire. Et cependant rien n'est connu de sa *nature* profonde, de ses caractères physico-chimiques, de ses lois dont la révélation nous permettrait probablement de découvrir le traitement préventif et le traitement curatif de cette maladie.

Tant que demeurera ce mystère, nous devrons nous contenter des lueurs intermittentes que projette l'observation médicale empirique de chaque jour. On sait, par exemple, que le terrain diabétique est redoutable ; que le terrain préparé par une syphilis tertiaire conduit volontiers la tuberculose à sa forme abortive, ou, tout au moins, à sa représentation scléreuse ; que certains traitements généraux qui provoquent, à l'occasion, des remaniements de l'organisme modifient du même coup les conditions évolutives du processus tuberculeux. Cela revient à dire que nous devons penser au pluriel : il y a des terrains, les uns propices, les autres défavorables au développement de la tuberculose-maladie.

Les recherches que nous poursuivons depuis cinq ans nous ont incités à croire qu'un des terrains propices était lié à l'instabilité du système vago-sympathique et que, par conséquent, si l'on pouvait, par un procédé à déterminer, supprimer cette instabilité, on lutterait peut-être avec une certaine efficacité contre la tuberculose.

Dans quelques mémoires antérieurs (1), nous avons indiqué les recherches que nous avons déjà poursuivies pour vérifier cette opinion. Nous voudrions aujourd'hui développer avec un peu plus d'ampleur les propositions qui précèdent, et dire les résultats pratiques de nos premiers essais.

I. Le terrain lié a une instabilité vago-sympathique est propre au développement et a l'extension de la tuberculose. — *a)* On a remarqué depuis quelques années que le pourcentage des succès consécutifs à la phrénicectomie est nettement plus remarquable chez les sujets dont l'intervention a provoqué de gros accidents sympathiques que chez les autres et que, comme le prof. Sergent l'a soutenu le premier, l'arrachement volontaire des filets sympathiques joue sans doute un rôle obscur, mais important, dans les résultats de cette intervention (2). Les observations de Cordier, dont nous parlerons plus loin, dégagent la même impression qui trouve une expression très claire dans cette interrogation de M. Leriche : « Ne peut-on penser que dans nos interventions sur la tuberculose pulmonaire, il faille attribuer une grande part du résultat à la dissociation élective par voie vaso-motrice de la lésion et des phénomènes adjacents (vaso-moteurs) qu'elle provoque et qui l'aggravent ? »

b) Sans doute, jusqu'ici, les troubles vaso-moteurs locaux ont peu retenu l'attention des auteurs et cependant l'on a vu depuis longtemps que les petits anxieux, les émotifs sont très souvent guettés par la maladie, et que, lorsqu'ils y tombent, ils présentent presque toujours un tableau nettement évolutif. On les opposait aux grands psychiques, beaucoup plus réfractaires, mais l'on s'étonnait de cette antinomie, et précisément, car on ne savait pas encore qu'entre les premiers, victimes de leur système neuro-végétatif, et les seconds, victimes de leur système nerveux central, il n'existe somme toute que des traits de ressemblance purement superficiels et lointains.

c) Voici un fait plus important : en 1929, le prof. Bezançon et M. Jacquelin ont montré dans un mémoire remarquable (3) l'importance des troubles vaso-moteurs dans l'éclosion d'un symptôme important, l'hémoptysie, qui, sur deux sujets à lésions sensiblement égales, n'atteindra jamais le premier, au lieu qu'elle colorera sans cesse, en quelque sorte, la symptomatologie et l'évolution clinique du second. Ils ont montré (et les observations de J. Chaize sur les rapports de l'hémoptysie avec l'inversion brusque du réflexe oculo-cardiaque et les troubles de l'ionisation ont confirmé cette manière de voir) que l'hémoptysie était la traduction au niveau du poumon d'un trouble vaso-moteur, d'ordre général, c'est-à-dire étranger au poumon et déclenché par des causes extérieures très variables. Plus récemment, M. Rosenthal, dans un article très documenté (4), a donné plusieurs arguments qui plaident à leur tour en faveur du déséquilibre sympathique à l'origine de bien des drames qui jalonnent l'histoire de la tuberculose et de ses traitements (guérison du pneumothorax sans pénétration d'air, syncope blanche du pneumothorax, douleurs sympathiques du tiraillement des adhérences., etc...).

d) Mais les troubles vaso-moteurs ne sont-ils responsables que de quelques symptômes ? On a beaucoup étudié depuis quelques années les troubles physiopathiques, qui compliquent d'autres champs de la pathologie médico- chirurgicale. On commence à distinguer les manifestations autonomes externes et internes des syndromes sympathiques. On sait aussi que les malades organiques présentent, autour des lésions qui leur sont propres, des phénomènes inflammatoires déclenchés par elles, et souvent plus importantes qu'elles, du point de vue clinique et surtout du point de vue pronostique.

Ces notions, et surtout la connaissance de cette intrication des lésions et des troubles vaso-moteurs, ont été précisées par Leriche qui les a mises en lumière d'abord dans quelques syndromes chirurgicaux, tels que l'entorse, puis les a retrouvées peu à peu dans les branches les plus diverses de la pathologie. C'est ainsi que la méthode de l'infiltration cocaïnique locale et celle du blocage ganglionnaire lui ont montré, comme nous venons de l'écrire, que les phénomènes vaso-moteurs circulatoires et réflexes jouaient le rôle principal dans le tableau clinique et dans l'évolution. « Ce sont eux, dit-il, qui font souvent la gravité de la situation, eux qui tuent parfois, car on meurt souvent, non pas de la lésion elle-même, mais d'un phénomène fonctionnel contingent et secondaire, qu'il eût été facile de supprimer (5). »

Or, l'un de nous, depuis trois ans, s'est attaché à l'étude des phénomènes fluxionnaires au cours de la tuberculose pulmonaire. Dans une série d'études avec M. Benda, il a montré que les phénomènes inflammatoires étaient quelquefois si marqués qu'ils se paraient d'une autonomie clinique (épituberculose), et que, bien plus souvent, et même presque dans tous les cas, les lésions présentaient, par intermittences, quels que soient leur stade et leur étendue, une ceinture de processus satellites à leur périphérie. Nous avons ajouté que, dans la plupart des cas, les signes cliniques étaient bruyants, tant que ces phénomènes existaient et que la scène clinique et évolutive redevenait silencieuse dès qu'après l'évanouissement de ces processus satellites, la lésion dégageait ses contours jusqu'alors incertains. Il ne subsistait plus alors que les signes ou les troubles fonctionnels liés aux déformations architecturales, aux « ruines » du poumon. Ainsi un infiltrat ou une caverne autour desquels rien ne se passe sont généralement muets et sans danger. Le péril ne reviendra que si le foyer est entraîné à nouveau dans le jeu explosif de la fluxion.

Ainsi, quand nous écrivions avec M. Benda (6) : « Bien des manifestations cliniques ne durent ou ne sont très marquées que le temps où la réaction périfocale entoure le foyer », nous arrivions, dans le domaine de la tuberculose, à des conclusions qui se rapprochaient singulièrement des données générales exposées par M. Leriche. Cette maladie n'échappe pas à la règle que l'on commence à deviner commune. Nés de la lésion, les phénomènes vaso-moteurs, inflammatoires ou fluxionnaires, la débordent sur le plan symptomatologique et dirigent l'évolution de l'accident. Il est logique de penser que ces troubles périfocaux sont d'ordre neuro-végétatif, absolument comme les troubles du même ordre périvasculaires ou périarticulaires. Absolument aussi comme les phénomènes péricoliques qui constituent les manifestations cliniques à peu près exclusives des lésions colitiques. Or, au niveau de l'intestin comme au niveau des articulations, ces phénomènes neuro-végétatifs sont liés à l'instabilité du système neuro-végétatif : l'infiltration « loco dolenti » ou au niveau du territoire ganglionnaire correspondant les fait disparaître et guérit du même coup la maladie en tant qu'entité clinique. Est-ce que, dans la tuberculose aussi, ces phénomènes ne seraient pas liés à l'instabilité sympathique ? Dans l'article auquel nous faisions allusion, M. Rosenthal pense, comme nous, que seule une action nerveuse peut expliquer ces constitutions rapides de zones morbides, et que seule une action nerveuse peut en faire comprendre l'évanouissement.

e) Quelque sort que l'on réserve à cette opinion, il est un fait observé par l'un de nous et

sur lequel il est revenu dans un mémoire récent : chez les tuberculeux dont le système vaso-moteur, et, par conséquent, le système neuro-végétatif qui le commande, est instable, le pronostic est, en général, mauvais.

Les effets de cette instabilité peuvent être locaux, telles ces infiltrations périfocales dont nous venons de parler et dont l'origine purement vaso-motrice est parfois attestée par l'absence de fièvre. Ils peuvent se généraliser à tout l'organisme, telles ces crises de sueurs profuses, de petitesse du pouls, ces alternatives de rougeur et de pâleur de la face, ces angoisses précédant de plusieurs heures des hémoptysies... Trois de nos malades particulièrement sensibles nous ont offert pendant plus d'un an cette symptomatologie complète. Il faut en rapprocher les accidents dramatiques que M. Roger Even a démarqués récemment sous la dénomination courante d' « hémoptysies foudroyantes » et que, à diverses reprises, nous avons pu nous-mêmes observer (7).

Tous ces accidents, qui font appeler le médecin d'urgence, se présentent comme les effets d'une excitation brusque du sympathique, associée vraisemblablement à une parésie du vague, et les modérateurs du sympathique en ont le plus souvent raison.

Le laboratoire, d'ailleurs, nous a appris que la toxine tuberculeuse était un poison du système vago-sympathique et que, chez les cobayes en expérience, elle ajoutait son action toxique à celles de l'atropine et de la pilocarpine (8). De même l'expérimentation démontre que chez les diverses espèces animales la sensibilité à l'infection tuberculeuse croît avec la sensibilité à la pilocarpine et décroît avec la sensibilité à l'atropine (9).

Le réflexe oculo-cardiaque interrogé convenablement et fréquemment chez un tuberculeux semble répondre de façon à confirmer ce que nous venons de dire : inversé au début de l'évolution et pendant la période évolutive il redevient à peu près normal chez les stabilisés et les guéris. Il suit les vicissitudes de la maladie et, si l'on a soin d'éliminer les grands malades chez qui la paralysie simultanée des deux systèmes antagonistes donnera faussement l'apparence de la vagotonie (et toutes réserves faites sur la valeur absolue du R.O.C.) on le trouvera instable chez les instables, stable chez les stables, et tendant à la stabilité quand la tendance évolutive diminuera spontanément ou sous l'influence bienfaisante d'un pneumothorax artificiel.

En étudiant le réflexe oto-cardiaque, M. Balaize est parvenu récemment à la même opinion (14).

Mais la marge de ces variations diffère d'un malade à l'autre et semble correspondre à la formule vago-sympathique propre à chaque malade.

Nous avons exposé ailleurs les arguments qui nous ont conduits à ces conclusions. Pour confirmer notre hypothèse nous nous bornerons aujourd'hui à apporter les chiffres tirés d'une statistique de M. Léon Kindberg, Mlle Dehay, M. Corcos (10) dont le résultat était primitivement destiné à infirmer nos conclusions. Mais les chiffres de cette statistique, étudiés suivant la catégorie des malades auxquels ils correspondent, semblent en trahir les intentions premières pour venir défendre notre propre thèse. C'est ainsi que nous voyons la proportion des sympathicotoniques s'élever chez les malades ayant des lésions tuberculeuses étendues, et que nous les voyons redevenir vagotoniques dès que leurs lésions sont stabilisées ou guéries par le pneumothorax, et cela dans une proportion telle qu'elle dépasse même notre attente.

Simple contre-épreuve, sans doute, que nous garderons de surestimer, mais qui n'infirme ni nos résultats ni encore moins l'interprétation que nous leur avons donnée. Nous espérons d'ailleurs étudier plus longuement cette intéressante statistique dans un autre travail.

Voici les chiffres apportés par M. Kindberg et ses collaborateurs :

1° Tuberculose bilatérale « stabilisée » :
   3 sympathicotoniques contre 4 vagotoniques, 43 pour 100.

2° Tuberculose bilatérale « évolutive » :
   7 sympathicotoniques contre 26 vagotoniques, 21 pour 100.
   Nous avons des raisons de croire que dans cette catégorie de malades un certain nombre sont de « faux vagotoniques » avec un pouls à 120 au repos, malades dont le vague et le sympathique paralysés donnent au R. O. C. l'apparence de la vagotonie.

3° Tuberculose unilatérale « fibreuse » peu évolutive :
   1 sympathicotonique contre 9 vagotoniques, 10 pour 100.
   Déjà la régression se montre très nette ; mais elle devient impressionnante lorsqu'on s'adresse à des malades dont tout foyer infectant devient silencieux.

4° Pneumothorax « efficace » en « bonne voie » :
   1 sympathicotonique contre 58 vagotoniques, 1,7 pour 100 pour remonter dès qu'il se trouve un foyer de nouveau en activité.

5° Pneumothorax « compliqués » (pleurésie, bilatéralisation, perforation) :
   3 sympathicotoniques contre 12 vagotoniques, 20 pour 100.

En résumé, pour les différentes raisons qui précèdent, nous pensons qu'apparente ou non, l'excitabilité vago-sympathique est une cause d'aggravation et d'évolution des plus importantes dans la tuberculose active. Les malades dont le système neuro-végétatif est instable sont prédisposés aux poussées évolutives ; à l'opposé, les tuberculeux dont le système neuro-végétatif est bien équilibré ont tendance à présenter des formes torpides fibreuses ou même simplement abortives. Il convient donc de chercher à rendre stable le système sympathique, ou tout au moins à modérer son instabilité.

II. Où et comment atteindre la chaîne sympathique? — C'est là une question à laquelle l'expérience insuffisante que nous avons ne nous permet pas encore de répondre de façon précise et le nombre des essais faits par d'autres auteurs et par nous est encore trop modeste pour permettre de fournir autre chose qu'une orientation.

En ce qui concerne une action chirurgicale de section de la chaîne sympathique ou d'exérèse ganglionnaire, des essais ont été faits : ils méritent d'être signalés mais n'ont guère qu'un intérêt historique et ne sont que des faits isolés qui ne permettent pas de conclure. Ces tentatives chirurgicales sont d'ailleurs les premières en date et il nous paraît légitime de donner la première place aux travaux de Célestino Alvarez (d'Oviedo).

Dans un mémoire rapporté par Proust à la Société Nationale de Chirurgie, le 13 Juin 1934, et dans un article des *Archives Médico-Chirurgicales de l'Appareil respiratoire* de 1935, ce chirurgien a exposé ses conceptions générales de la chirurgie du sympathique dans la tuberculose pulmonaire. Le point de départ avait été l'observation d'une malade qui, à la suite de l'ablation d'un volumineux lipome de la région dorsale, avait vu disparaître des troubles gastriques chroniques : Alvarez en avait déduit que l'action thérapeutique était due à l'élongation des nerfs intercostaux et, ultérieurement, il avait été amené à pratiquer cette élongation dans 4 cas graves de tuberculose pulmonaire. Mais des études anatomiques lui ayant permis de se rendre compte que cette élongation n'avait sur les rami communicantes qu'une action irrégulière, il en avait été amené à régler une technique d'ablation des 2e, 3e et 4e ganglions thoraciques par voie postérieure. A notre connaissance, il ne nous semble pas que ces essais soient sortis du domaine expérimental, mais néanmoins ils constituent une contribution très importante à l'étude de la question qui nous intéresse [1] (11).

A Lyon, plusieurs essais d'ablation du ganglion stellaire au cours de la tuberculose pulmonaire ont été faits. Cordier, à la séance du 17 Décembre 1935 de la Société médicale des Hôpitaux de Lyon, a fait allusion à 10 cas de stellectomie chez les tuberculeux, ayant donné des résultats inconstants. A la vérité, il s'agissait, dans tous ces cas, d'indications non sélectionnées. Chez un diabétique de 40 ans avec large évolution lobaire et échec du pneumothorax, la stellectomie améliora considérablement l'état pulmonaire et, fait inattendu, fit disparaître le diabète en ramenant la glycémie à la normale. De ces observations, on ne peut tirer aucun argument pour ou contre notre thèse car en raison de la nouveauté de la tentative, les auteurs se sont toujours adressés à des malades très graves après échec des autres procédés classiques (12).

Donc, s'il est possible qu'un jour puisse être admise l'indication d'une intervention chirurgicale directe sur la chaîne sympathique cervico-thoracique, ce jour n'est pas encore levé.

Quoi qu'il en soit, il semble bien qu'à l'action directe sur les rami, on préférera alors l'exérèse ganglionnaire, qu'il s'agisse d'une stellectomie simple, d'une résection des premiers stellaires et du début de la chaîne thoracique.

Il nous semble qu'à l'heure actuelle, on doive se borner à des tentatives utilisant l'infiltration de la chaîne sympathique à l'aide d'une solution novocaïnée ou l'alcoolisation. L'un de nous, avec Angirany, a relaté, en 1935, à la Société des Médecins d'Hauteville, les résultats obtenus par l'infiltration novocaïnique du ganglion stellaire chez les tuberculeux. Vers la même époque, dans la *Revue de Médecine* de Février 1936, deux d'entre nous ont rapporté leurs essais d'alcoolisation des ganglions sympathiques dorsaux. C'est pourquoi il nous a semblé que notre expérience combinée nous permettrait à l'heure actuelle de donner quelques directives générales au sujet de cette question, et c'est ce que nous voulons tenter de faire maintenant.

La complexité de l'innervation pulmonaire ne nous permet pas de prévoir à quel niveau il sera le plus opportun d'agir sur la chaîne sympathique. D'ailleurs, l'action réflexe que l'on provoque peut vraisemblablement être la même, quel que soit le niveau du système sympathique que l'on touche et nous pensons qu'à l'heure actuelle, si l'on veut mettre en œuvre cette thérapeutique, il sera judicieux de chercher à atteindre successivement le ganglion stellaire et les premiers ganglions thoraciques.

La chaîne sympathique cervico-thoracique occupe, on le sait, la partie latérale de la région pré-vertébrale : tout le jeu consistera donc à atteindre cette région pré-vertébrale avec la pointe d'une aiguille pour l'infiltrer d'une solu-

---

1. Voir également, dans un article tout récent de la *Revista de Chirurgie*, une technique nouvelle de sympathectomie thoracique supérieure proposée par MM. Balanesco, Adamsteano et Teodoreano.

tion novocaïnique faible. Ainsi sera réalisée une section physiologique de la chaîne sympathique, ce qui, en dehors d'un effet thérapeutique, peut être un très intéressant moyen d'étude pour un observateur attentif.

Quelle est donc la technique à employer pour réaliser cette infiltration stellaire ou thoracique ?

Une seringue de Luer de 10 cmc, une solution de novocaïne, sans adrénaline, à 0,5 ou 1 pour 100, une petite aiguille fine pour faire un bouton dermique et une aiguille souple, longue de 8 à 10 cm. et d'un diamètre de 6/10 de millimètre, formeront le matériel nécessaire et suffisant.

1° Le ganglion stellaire situé à la base du cou, en avant du col de la première côte, pourra être atteint par trois voies différentes :

a) La voie antérieure précisée par Leriche et Fontaine ;

b) La voie externe de Goinard ;

c) Et la voie postérieure.

Aucune de ces voies n'est supérieure à l'autre; la meilleure est celle que l'on a bien en mains et dont on a l'habitude.

Leriche et Fontaine ont proposé de procéder de la façon suivante : un bouton dermique ayant été pratiqué à 1 cm. au-dessus de la partie moyenne de la clavicule, l'aiguille est enfoncée en son centre, la pointe se dirigeant vers l'apophyse transverse de la 7e cervicale : le contact osseux ayant été obtenu, l'aiguille est légèrement retirée et enfoncée à nouveau après que l'on ait fait subir au pavillon une élévation et une inclinaison en arrière de 30° environ. A ce moment, l'aiguille est dans la région du ganglion étoilé et il suffira d'injecter 10 cmc de la solution novocaïnique pour que l'infiltration se fasse et que l'anesthésie stellaire s'ensuive.

Goinard préfère, après avoir repéré la première côte, enfoncer son aiguille au niveau du bord antérieur du trapèze, obliquement, pour atteindre la face supérieure de la première côte qui donnera le contact osseux. En retirant alors légèrement l'aiguille, et en la rendant plus horizontale, on arrivera à l'enfoncer vers la colonne sans perdre le contact de la face supérieure de la première côte et l'on atteindra ainsi la région stellaire.

Enfin, par voie postérieure, il sera aisé de traverser dans son segment interne le premier espace intercostal, de doubler la face inférieure de la première côte et, en dirigeant alors la pointe de l'aiguille vers le haut, d'atteindre la région cherchée.

Quelques précautions sont indispensables avant de pratiquer l'infiltration si l'on veut éviter des incidents sans danger mais désagréables. On doit, avant d'infiltrer, aspirer avec la seringue pour s'assurer que la lumière est vide. Vient-il du sang ? Cela voudra dire que la pointe de l'aiguille est intra-vasculaire ou intra-pulmonaire et, dans ces deux éventualités, l'on devra modifier le siège de la pointe jusqu'à ce que l'aspiration ne donne issue à aucun liquide. L'injection intra-vasculaire ou intra-pulmonaire pourrait être suivie d'accidents, de malaises cocaïniques rapides (surtout si l'on a piqué la vertébrale) ou de phénomènes de suffocation ou de toux spasmodique si l'on a injecté du liquide dans la plèvre ou dans le poumon. C'est tout à fait exceptionnellement que l'aspiration amènera un liquide clair, ce qui voudrait dire alors que l'on a piqué les espaces sous-arachnoïdiens ; dans ce cas encore, il sera nécessaire de modifier la direction de l'aiguille. Notre expérience nous autorise à dire que lorsque l'on a affaire à un sujet emphysémateux aux épaules relevées et aux creux sus-claviculaires concaves, il est préférable d'utiliser la voie postérieure qui permettra plus facilement d'éviter un dôme pulmonaire saillant.

L'infiltration stellaire a, sur l'infiltration thoracique, actuellement, un gros avantage, celui de posséder un test de réalisation qui est l'apparition plus ou moins rapide d'un syndrome de Claude Bernard-Horner qui persiste pendant quelques heures. C'est là un phénomène très utile qui permettra de savoir si l'infiltration a été effective, ou si l'aiguille s'est égarée dans une région avoisinante empêchant l'infiltration d'atteindre la chaîne sympathique.

2° Il n'en va pas de même dans l'infiltration des 2e, 3e, 4e et 5e ganglions thoraciques. Cette infiltration dorsale haute a l'inconvénient de ne pas posséder de test, et ainsi de ne pouvoir être contrôlée sûrement. Mais, d'une part, elle provoque néanmoins des sensations de lourdeur, de « congestion » de la face, et de l'autre la répétition à 2 ou 3 reprises lors d'une même séance d'une injection de 10 cmc accroît singulièrement les chances d'action thérapeutique. Nous pensons, en effet, que la méthode des infiltrations novocaïniques locales n'est pas une chirurgie de précision au sens anatomique du terme. On a rapporté plusieurs observations de malades porteurs d'un syndrome de Claude Bernard-Horner, chez qui l'infiltration (ou la résection) frappa les filets voisins mais n'atteignit pas le ganglion étoilé lui-même. L'infiltration des ganglions dorsaux nous paraît donc non seulement bénigne, mais encore assez facile à réaliser physiologiquement, sinon anatomiquement.

Répétons que l'infiltration stellaire satisfait l'esprit davantage. Si nous insistons pourtant sur l'infiltration dorsale, c'est que nous croyons bon d'utiliser les deux méthodes, tant que nous n'aurons pas du moins une expérience suffisamment étendue pour nous permettre de décider laquelle, de l'une ou de l'autre, a le plus de chance d'atteindre le but thérapeutique que nous recherchons. Nous rappellerons que, pour l'instant, l'une peut réussir où l'autre échoue, et c'est ainsi que Wertheimer et Trillat ont amélioré, par des infiltrations dorsales, des asthmes demeurés rebelles aux infiltrations stellaires.

La technique que nous avons suivie dans les essais que nous rapportons plus loin, et qui nous fut conseillée par notre ami Jeanneney (Bordeaux), est exactement celle que Wertheimer et Trillat, de leur côté, ont décrite à la suite de recherches cadavériques : à 5 cm. en dehors d'une apophyse épineuse, l'aiguille perforera l'espace intercostal en dehors de l'apophyse transverse, puis se dirigeant en avant et en dedans trouvera un contact osseux correspondant à l'extrémité interne de la côte ou à la face latérale du corps vertébral. L'aiguille ayant été alors retirée de quelques millimètres, l'infiltration atteindra l'espace cellulaire entourant la chaîne sympathique et, en conséquence, agira sur elle (13).

Ce n'est qu'après plusieurs infiltrations correctes et bien supportées que l'on pourra être autorisé à tenter une alcoolisation faible.

Les sensations de lourdeur dont nous parlions plus haut surviennent au moment même de l'infiltration. Presque confuses, vagues dans leur expression et dans leur topographie, elles parcourent non seulement le côté infiltré, mais l'autre, quelquefois un membre supérieur. En même temps le sujet éprouve une sorte de bouffée de chaleur dans la face. Dans les heures qui suivent il a très souvent une asthénie assez marquée, quelquefois des troubles de l'accommodation. Le soir ou le lendemain tout est rentré dans l'ordre.

III. Quels sont les résultats de ces essais ? — Les résultats de nos recherches (bien que notre première infiltration date du 15 Mai 1935) ne livrent encore que de timides impressions, mais les observations que nous avons cru faire nous paraissent plaider en faveur de la dissociation dont parle M. Leriche.

Voici une malade dont le poumon droit présente depuis dix ans un évidement presque total du lobe supérieur. L'indication d'une thoracoplastie posée à plusieurs reprises fut toujours considérée comme mauvaise étant donnée la minceur des parois cavitaires et l'étendue de la cavité. Cliniquement cette malade présente le paradoxe d'être à peu près stabilisée. Pendant de longues périodes son état général est bon, sa température normale. L'expectoration a beau être considérable, la malade mène une existence modérément active. Puis soudain, pour des raisons très diverses, menstruelles quelquefois, banalement infectieuses ailleurs ou même tout à fait inconnues, une poussée survient accompagnée d'une expectoration sanguinolente et surtout d'un rebord sombre et dense à la base de la cavité, à la limite du parenchyme qui demeure encore sain. Lorsque la poussée cesse, on voit que cette ombre a servi de pâture au processus ulcéreux réveillé et que la cavité s'est agrandie. Ainsi l'évolution très ralentie est ranimée de loin en loin par de petits phénomènes fluxionnaires. C'est précisément au cours de l'un d'eux que nous entreprenons l'infiltration des ganglions sympathiques dorsaux. Dès la première séance, la température devient normale ; la semaine suivante les phénomènes sécrétoires ont beaucoup diminué et la malade présente un état général meilleur. A la radiographie on voit que le rebord noir a disparu.

Voici un autre malade dont la lésion initiale est une lobite ulcéreuse du sommet droit; cette affection s'est révélée par des hémoptysies répétées chez un malade congestif nerveux, volontiers fébrile. Un pneumothorax est institué aussitôt, mais le collapsus respecte à peu près totalement le lobe malade et les hémoptysies continuent. On a l'impression que la moindre cause suffit à déclencher ce trouble vaso-moteur à expression pulmonaire : un changement de temps, une modification du régime alimentaire, etc... Nous décidons de tenter des infiltrations dorsales et les hémoptysies cèdent très rapidement en même temps que l'état général se relève, que les phénomènes sécrétoires s'atténuent et que la température retourne à la normale. Il y a dix-huit mois de cela et le malade travaille depuis plus d'un an sans que les phénomènes congestifs aient jamais reparu. Or le pneumothorax, constamment médiocre, a été rapidement abandonné.

Voici maintenant un sujet porteur de lésions ulcéreuses disséminées dans les deux poumons. Ce malade depuis trois ans va de poussée en poussée : même dans les périodes de trêve la température du soir demeure à 38° et l'expectoration est abondante. Il réagit, lui aussi, aux causes les plus diverses, les plus insignifiantes. En vain le repos prolongé dans une station de plaine a-t-il été conseillé, on décide d'un séjour à la montagne d'où le malade revient trois mois plus tard avec des lésions nouvelles, une poussée plus rebelle, une expectoration constamment teintée et des troubles intestinaux. Un essai de pneumothorax tenté du côté gauche, plus atteint que le droit, est rapidement abandonné devant des accidents comitiaux puis hémiplégiques. On décide alors de recourir à l'infiltration : 8 séances sont pratiquées ; dès la 3e le malade nous déclare, à notre grande surprise, que les troubles intestinaux, sans régime et sans médica-

ments, ont disparu presque entièrement. Au fur et à mesure que les séances se répètent, l'expectoration perd son caractère sanglant puis devient rare, la température baisse et l'état général se relève. Bien que l'aspect radiologique demeure stationnaire on a l'impression que, pour la première fois depuis un an, la trêve succède à la poussée. Cette amélioration dure six mois, puis de nouveau surviennent des signes de colite et des crachats sanglants, la température s'élève à nouveau, une nouvelle série est pratiquée du côté opposé, et de nouveau les phénomènes précédents disparaissent malgré l'indifférence apparente des images radiologiques à nos tentatives.

Ces observations font saisir un des buts que nous poursuivons par cette méthode : la disparition des phénomènes physiologiques, l'arrêt de la poussée fluxionnaire, l'effacement des ombres qui ne sont pas des foyers lésionnels importants. On observe cette action très rapidement, comme nous l'a montré un autre malade atteint de lésions ulcéro-nodulaires des deux lobes supérieurs, prédominantes à droite. Les clichés, pendant deux mois, demeurèrent stationnaires ; les cavités sous-apicales étaient noyées sous une plage de nodules attachés les uns aux autres par de nombreuses travées. Le troisième mois nous commençons les infiltrations, stellaire d'abord, dorsale ensuite et, six semaines après, la radiographie montre le nettoyage presque total des nodules satellites de la cavité. A noter qu'il n'existe plus d'hémoptysies ni d'autres signes fluxionnaires ou évolutifs.

A cette action d'arrêt doit-on limiter l'objectif de nos tentatives ? Pour l'instant il nous paraît prudent de le croire, bien que la disparition des phénomènes vaso-moteurs équivaille, quand elle se prolonge, à une véritable stabilisation clinique. Du reste il est très difficile de donner une définition exacte de la guérison en phtisiologie : si l'on est d'accord pour affirmer que la disparition des bacilles est un test capital, les discussions commencent devant le critère radiologique. Pour la plupart des auteurs le nettoyage des clichés est la condition nécessaire, sinon suffisante, de la guérison ; or, beaucoup de traitements par le pneumothorax provoquent un retour justifié à la vie active quand bien même les poumons demeurent le siège d'infiltrats qui ne sont pas uniquement des séquelles rétractées. Nous croyons donc que la disparition des bacilles, la cessation des phénomènes évolutifs, la reprise d'une activité normale, contrôlée pendant plus d'un an, sont des témoignages importants en faveur de ce que l'on peut espérer de mieux de la thérapeutique dans la tuberculose. Et ce fut précisément le cas des malades précédents.

Du reste il n'est pas interdit de supposer que la disparition des phénomènes évolutifs puisse entraîner à la longue des remaniements radiologiques importants. Dans notre premier mémoire nous avons cité le cas d'une jeune femme atteinte d'une caverne entourée d'une auréole fluxionnaire et située au centre du poumon droit ; les phénomènes évolutifs et la cavité résistaient au repos et au pneumothorax du reste impossible à réaliser d'une façon satisfaisante. Nous avons dit qu'après la 6e séance, la malade était parvenue à une stabilisation clinique et bactériologique (Novembre 1935). Or, cette malade, que nous continuons à surveiller, mène depuis deux ans une existence active chez elle et à l'atelier ; de plus, le dernier cliché ne montre qu'un trait transversal au centre d'un parenchyme sain alors que l'an dernier, même après la 6e séance, la cavité, sans doute dégagée de ses contours encombrants, persistait nettement au centre du cliché.

Ces observations ne comportent que des essais. Nous ne saurions conclure. Il nous semble, toutefois, que, dans un certain nombre de cas, les méthodes d'infiltration ganglionnaire provoquent la disparition des phénomènes inflammatoires qui jouent un rôle si considérable dans l'orchestration des symptômes et dans la marche générale de la maladie.

BIBLIOGRAPHIE

(1) L. Michon et J. Angirany : *Société des Médecins d'Hauteville*, séance du 24 Octobre 1935, et J. Chaize et H. Mollard : *Revue de Médecine*, Février 1936 ; *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, mise au point n° 1, 1937. — L. Michon, J. Chaize et H. Mollard : *Concours médical*, 8 Août 1937.
(2) E. Sergent : *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 29 Février 1932, et *Tuberkulose*, 10 Octobre 1935.
(3) F. Bezançon et A. Jacquelin : *La Presse Médicale*, 1929.
(4) G. Rosenthal : *Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire*, 1937, n° 3.
(5) R. Leriche : *Journal médical français*, Février 1937.
(6) R. Benda et H. Mollard : *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 25 Novembre 1935, et *La Presse Médicale*, 1er Janvier 1936.
(7) Even : *Soc. méd. Hôp. Paris*, 1937.
(8) Maignon et Roy : *Soc. Biologie*, Octobre 1937.
(9) Maignon : *Soc. Biologie*, 1935, 295.
(10) L. Kindberg, Mlle Dehay et M. Çorcos : *Société de la Tuberculose*, 13 Mars 1937.
(11) Alvarez : *Arch. méd.-chir. appareil respiratoire*, 1935, n° 6, et *Soc. nat. Chirurgie*, 13 Juin 1934.
(12) Cordier : *Soc. méd. Hôpitaux Lyon*, 17 Décembre 1935.
(13) Wertheimer et Trillat : *La Presse Médicale*, Septembre 1936.
(14) J. Balaize : *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 10 Octobre 1937.

L'AÉROPHAGIE EXISTE...

Par G. LEVEN
(Paris).

Depuis quelque temps paraissent en France et à l'Etranger des travaux tendant à nier l'existence de l'aérophagie.

Les auteurs de ces publications refusent à l'aérophagie la qualité de symptôme morbide et la propriété d'engendrer des troubles variés, qualité et propriété que d'autres lui attribuent et que nous avons longuement exposées et démontrées dans un ouvrage consacré à son étude.

Le chirurgien connaît la dilatation aiguë postopératoire de l'estomac, qui dans le passé entraînait parfois la mort. Sa pathogénie a été longtemps discutée ; un cathétérisme évacuateur de l'air avalé par l'opéré au cours de la narcose met immédiatement fin aux accidents liés à cette aérophagie.

L'accoucheur observe également les mêmes symptômes graves après des accouchements longs et difficiles, réalisés avec ou sans anesthésie. L'aérophagie aiguë a dans ces cas la même origine que dans les cas chirurgicaux ; le même cathétérisme guérit les accouchées, alors que des cas mortels ont été publiés autrefois [1].

Le médecin a vu des accidents mortels à la suite de repas trop copieux ; la distension aiguë de l'estomac, exagérée par l'aérophagie, en explique la pathogénie que confirme le soulagement immédiat réalisé par le cathétérisme, dans les cas où le médecin a l'heureuse idée de l'utiliser.

Nous n'aurions que ces arguments pour affirmer l'existence de l'aérophagie qu'ils devraient déjà satisfaire les plus exigeants.

C'est avec notre regretté maître Soupault et G. Barret [2] que nous avons eu pour la première fois la démonstration radiologique de la pénétration de l'air dans l'estomac, il y a plus de trente ans.

Depuis lors et grâce aux perfectionnements des examens radiologiques, nous avons multiplié les preuves de la réalité de l'avalement d'air par certains sujets et précisé la pathogénie des symptômes gastriques, intestinaux, respiratoires et cardiaques que cet avalement d'air est capable de déterminer.

Un exemple, entre autres, bien démonstratif, nous permettra de prouver le bien-fondé de ces affirmations.

Un directeur d'école nous présente un jour un de ses élèves, âgé de 15 ans, qui a de fréquentes syncopes ; le maître suspecte la réalité des syncopes et le croit simulateur.

Le jeune homme avalait de l'air à volonté ; aussi, au cours de l'examen, nous le prions d'en déglutir. Nous assistons à la pénétration de l'air que démontre l'abaissement graduel du niveau liquide du contenu gastrique [3]. Tout à coup, le malade s'affaisse ; il a une syncope.

Il se remet rapidement et nous le replaçons derrière l'écran. L'estomac vide d'air se remplit à nouveau et le malade a une deuxième syncope, qui se produit à l'instant où l'estomac subit la distension extrême, qui avait coïncidé avec la première syncope.

Un troisième examen, le même jour, et d'autres examens successifs nous montrèrent très clairement que la distension gastrique était la cause de la syncope. L'aérophagie fut traitée et les syncopes ne se produisirent plus. Ce jeune homme n'était donc pas un simulateur !

Parmi les auteurs qui discutent l'existence de l'aérophagie, il en est qui la considèrent comme une manifestation pithiatique. Nous avons toujours admis que chez certains névrosés, il peut exister un tic d'avalement et que cette forme d'aérophagie est parfois difficilement curable. Toutefois, l'aérophagie pithiatique est la plus rare de toutes les formes de l'aérophagie.

Nous avons montré avec G. Barret que l'aérophagie détermine souvent des vomissements chez le nourrisson et que la simple modification de l'attitude de l'enfant pendant la tétée ou encore le changement d'une tétine mal faite met fin à la déglutition d'air excessive et aux vomissements.

On nous accordera sans peine que le pithiatisme n'est pas à invoquer dans ces cas.

Il n'est pas davantage à incriminer chez certaines femmes enceintes qui vomissent, souvent de façon incoercible, parce qu'elles sont sialorrhéiques et que la sialorrhée entraîne l'aérophagie.

Il suffit parfois d'inviter les vomisseuses à cracher la salive avec soin pour enrayer très rapidement les vomissements. Signalons à ce propos que le volume de la salive recueillie en vingt-quatre heures dépasse, en général, plusieurs centaines de grammes et qu'il atteignit 1 litre 1/2 dans un cas concernant une doctoresse qui avait eu recours à nos soins.

L'évolution de cette variété de vomissements et la nature du traitement qui les enraye éliminent entièrement la pathogénie pithiatique, nous semble-t-il.

*
* *

Comment arriver à expliquer que les auteurs aient exposé des opinions si différentes des nôtres ? Nous croyons pouvoir en trouver la raison

1. R. de Bovis : *Semaine médicale*, 9 Avril 1913.

2. H. Soupault : *Traité des maladies de l'estomac*, Paris, 1906, 227.

3. G. Leven : *L'Aérophagie*, 3e édition, 1934 (*Doin et Cie*, édit., p. 12 et 169).

dans le fait que ces auteurs ont été déconcertés par la fréquence du diagnostic d'aérophagie.

Nous sommes, nous-même, en accord avec eux sur ce point : c'est un diagnostic porté trop souvent sans preuves suffisantes. Nous estimons que dans un tiers des cas où l'aérophagie est incriminée, elle n'a cependant aucune responsabilité dans l'état du malade.

Dans le deuxième tiers, l'aérophagie existe bien, mais il n'y a pas lieu de s'en occuper : elle guérira en même temps que la maladie causale et ne légitime pas la thérapeutique spéciale et bien précise du symptôme.

Dans le dernier tiers par contre, son intervention dans la genèse de syndromes variés, gastro-intestinaux, circulatoires ou respiratoires, est si effective que la guérison ne peut être espérée que si la thérapeutique de l'aérophagie est judicieusement formulée.

La thérapeutique spéciale du symptôme sera, bien entendu, toujours accompagnée de la thérapeutique de la maladie causale, car il s'agit de cette forme que nous avons dénommée « aérophagie accompagnatrice ».

Rappelons que parfois la cause est à chercher en dehors des voies digestives et à l'appui de cette remarque, signalons l'aérophagie avec symptômes vertigineux qui guérit grâce à l'ablation d'un bouchon de cérumen de l'oreille, cas que nous avons observé à plusieurs reprises.

La guérison d'un goitre, supprimant l'aérophagie et ses multiples conséquences, n'est pas moins suggestive.

Dans certaines variétés d' « aérophagie accompagnatrice », ce symptôme tient une place telle qu'il masque, parfois assez longtemps, pour un observateur non averti, la maladie causale autrement grave (cancer de l'œsophage, goitre plongeant, angine de poitrine vraie, cardiopathies, hernie transdiaphragmatique de l'estomac, etc.).

Nous avons recueilli des observations trop nombreuses, relatives à l' « aérophagie accompagnatrice », pour ne pas insister sur sa fréquence.

Toutes ces données sont établies dans la préface de notre livre. Aussi, ne pouvons-nous encourir le reproche d'abuser du diagnostic d'aérophagie.

En ce moment, certains accusent le colibacille de trop de méfaits ; niera-t-on pour cela son rôle pathogène ? Nier l'aérophagie pour des raisons analogues ne paraît pas plus raisonnable !

Pour conserver l'estime et le respect de nos malades, n'édifions pas trop hâtivement, mais ne démolissons pas sans de longues et sages réflexions.

LA RÉFLEXOTHÉRAPIE
DES
RÉACTIONS NEUROTONIQUES

Par **Louis ALQUIER**
(Paris).

Le volume et la consistance des chairs ne dépendent pas uniquement des conditions anatomiques : musculature, adipose, variations des humeurs, sang, lymphe, exsudats. Le jeu de ce que Laubry nomme, si justement, les « réactions neurotoniques », leur imprime de continuelles modifications. L'excitation manuelle de ces réactions réalise une véritable réflexothérapie dont voici les résultats :

Nous pouvons distinguer trois ordres de réactions neurotoniques :

a) Le massage des muscles, l'excitation de leurs insertions ou des tissus para-articulaires augmentent tonus et contractilité musculaires. La détente des hypertonies : courbature, crampes, contractures même avec rétractions, rigidité, s'obtient par des pincements de la peau, réglés de manière à provoquer l'épanouissement des tissus interstitiels dont il est question plus loin.

b) La vaso-motricité, si magistralement étudiée par Vulpian, est, presque toujours, localement réglable à notre gré. Des pressions perpendiculaires à l'axe d'une artère, des étirements dirigés dans le sens du courant artériel, augmentent le débit et la pulsatilité du vaisseau, congestionnant la région qu'il irrigue. L'étirement des chairs, réglé de manière à les écarter de l'artère d'abord, à les relâcher ensuite, réalise vaso-constriction et ischémie de la région qui dépend de l'artère intéressée.

c) La mise en tension convenable, par élongation ou par imposition d'une main bien souple, détend les enraidissements.

Cette détente n'est pas seulement musculaire; elle atteint également ces enraidissements des tissus interstitiels que l'étude de la cellulite nous a fait mieux connaître. Ainsi se manifeste une troisième réaction neurotonique : cette rétractilité tissulaire que j'étudie depuis vingt ans, et dont l'importance théorique et pratique apparaît grandissante à mesure qu'on la connaît davantage.

Echappant aux investigations des chirurgiens et des anatomistes, cette rétractilité ne peut être étudiée que par la Réflexothérapie, dont la technique et les résultats, vite appris par *Leçons de choses sur le malade*, sont décrits dans mon livre sur la *Cellulite* (Masson, 1933), précisés et complétés depuis ; les notions acquises peuvent se résumer ainsi :

La tension tissulaire, qu'il faut souvent aider de menus ébranlements locaux ou à distance, produit, sous la main, un épanouissement qui gagne d'autres points du corps, et se généralise à tous ceux dont la réflectivité s'harmonise avec celle de l'enraidissement traité. Ainsi trouvons-nous des points réflexogènes qui commandent les réactions de régions étendues ou éloignées, n'ayant, entre elles, aucune relation anatomique ou physiologique apparente. En ces points, le massage à doigts raides, ou des manœuvres d'écrasement, provoquent une rétraction spasmodique irritative ; des étirements ou un effleurage très doux réalisent la détente. Celle-ci se fait par saccades : un véritable épanouissement déplace la main en des directions imprévues, avec, souvent, un frémissement perçu par la main, parfois aussi par le malade.

Les variations de la rétractilité tissulaire sont aiguës ou chroniques.

Aiguës : hypotonicité brusque des œdèmes neuro-paralytiques, ou crise spasmodique, cause si fréquente d'irritation nerveuse. Palpons une région douloureuse, recherchons les spasmes de l'angoisse, des crises de dyspnée, d'angor, de l'état de choc. Presque toujours, les endroits où la rétraction enraidit et creuse le tégument au maximum sont les points réflexogènes ; leur irritation augmente les malaises, leur détente met fin à la crise.

Chroniques : l'hypotonicité musculaire s'accompagne toujours de laxité articulaire et de flaccidité des tissus interstitiels, et si, dans la contraction volontaire, ceux-ci conservent leur souplesse, toute hypertonie pathologique enraidit le tissu conjonctif des muscles. Qu'il s'agisse de contractures, spasmes, rigidité, rétractions, atrophie ligneuse, états rhumatoïdes, la réflexothérapie de détente des rétractions interstitielles est le meilleur moyen de rendre aux muscles souplesse et tonus normaux.

Lors des troubles vasculo-nerveux, l'engorgement des lymphatiques satellites des paquets vasculo-nerveux irrite, par sa présence et, surtout, par ses variations, la gaine sympathique périvasculaire. Nos doigts trouvent soit une gaine d'épaississements cellulitiques irréguliers, soit des nodules isolés, ou de minuscules grains, souvent les plus réflexogènes. La répétition des crises irritatives détermine une véritable vasculonévrite fonctionnelle qui ne s'apaise qu'après disparition ou déplacement des engorgements irritants.

Les enraidissements réflexogènes occupent fréquemment les interstices musculaires profonds. Leur détente s'effectue, d'ordinaire, en trois phases : D'abord, la main perçoit une pulsatilité artérielle occupant l'axe de l'enraidissement, puis, celle-ci s'efface, laissant percevoir un semis de granulations cellulitiques périvasculaires enraidies. Enfin, la détente tissulaire rétablit la souplesse qui s'étend à toute une région, aux points symétriques, ou à la moitié du corps. Ceci montre combien il serait téméraire d'attribuer à la seule ischémie tout enraidissement. A chaque instant, d'ailleurs, nous observons le brusque enraidissement rétractile d'une plaque de congestion, qui augmente parallèlement à la crise rétractile. Inversement, la détente tissulaire est souvent nécessaire pour combattre ischémie et vaso-constriction.

Vis-à-vis des exsudats de toute nature qui distendent l'appareil conjonctivo-lymphatique, le neurotonus rétractile joue le rôle d'un véritable régulateur du drainage lymphatique. Les œdèmes résorbables par retour direct au sang restent mous, sans rétraction tissulaire : tels ceux des intoxications aiguës ou des cardiopathies. Mais, dès que l'exsudat s'intègre à la lymphe et chemine avec elle par les voies lymphatiques jusqu'au sang des veines sous-clavières, la rétraction tissulaire modère leur diffusion de proche en proche et freine le drainage lymphatique. Les rétractions périvasculaires, diminuant l'apport sanguin, atténuent la congestion exsudative ; en fait, les œdèmes arthritiques et rhumatisants sont pâles et froids.

La réalité de ces faits ne peut être contestée que par les théoriciens ; la pratique de la réflexothérapie de détente montre que toute tentative de mobilisation d'un œdème, d'assouplissement d'un enraidissement inflammatoire ou toxique échoue et irrite tant que le drainage lymphatique n'est pas rétabli. Au contraire, la détente libérant les lymphatiques engorgés suffit, d'ordinaire, pour faire disparaître œdèmes et enraidissements en amont de l'obstacle. Les chairs y redeviennent souples et mobiles, en même temps que la circulation sanguine retrouve son cours normal et que les nerfs malades, débarrassés des épaississements et des troubles circulatoires sanguins et lymphatiques, recouvrent un fonctionnement meilleur.

Ainsi donc, la détente des hypertonies tissulaires apparaît comme l'objectif principal de la réflexothérapie. Certes, la congestion domine le tableau clinique au début des infections aiguës, lors des congestions viscérales : hépatiques, utérines, pulmonaires, dans le basedowisme, la causalgie. Décongestionner est alors l'essentiel. Mais, un résultat définitif n'est obtenu que par réglage de la rétractilité neurotonique, supprimant les points réflexogènes et rétablissant

le cours normal de la lymphe dans le système lacunaire et dans les voies du drainage lymphatique.

En pratique, la rétractilité neurotonique tissulaire varie à l'infini, suivant l'excitabilité vago-sympathique et la nature des exsudats. La technique de la réflexothérapie doit donc s'adapter aux conditions neuro-humorales du moment.

L'excitation la plus simple est celle des mouvements, pourvu qu'ils atteignent les points morts de la circulation lymphatique, croisements musculaires, régions juxta-osseuses, qui échappent à la mobilisation de la gymnastique ordinaire.

Des contractions rythmées du peaucier cervical mobilisent le tissu cellulaire cervico-thoracique ; secousses et ballottements des membres, torsions rachidiennes, constituent la gymnastique de détente.

Le tic-tac d'une montre posée sur un point réflexogène déraidit. Des topiques réflexogènes, portés sur la peau ou dans les vêtements, maintiennent l'équilibre neuro-humoral ou en atténuent les variations. Ils sont constitués par des substances douées d'une énergie vraisemblablement vibratoire, incluses dans une enveloppe imperméable.

L'apaisement des points réflexogènes et le désencombrement des engorgements lymphatiques nécessitent des connaissances médicales et l'application méthodique de la réflexothérapie. Les mains provoquent les réactions et modifient leur excitation suivant la réponse des réflexes. Cette réflexothérapie manuelle est complétée par divers moyens : pétrissage profond, manuel, par fouloirs ou chaînes de massage, voire vibrations mécaniques qui, seules, ont raison de certains enraidissements tenaces. La thermo-photothérapie réchauffe et active le cours du sang et de la lymphe. L'ampoule électrique au gaz Krypton réalise ces desiderata, et peut, sans inconvénient, être confiée aux malades.

A tout déséquilibre nerveux correspond une modification des réactions électriques, dont le rééquilibre peut améliorer les perturbations réactionnelles. Le potentiel électrique tend à s'équilibrer entre deux points du corps connectés avec les armatures d'un condensateur. A ce dispositif, ajoutons un modulateur de longueur d'onde agissant sur une self qui engaine le condensateur connecté avec le malade ; nous pourrons régler vaso-motricité et rétractilité tissulaire. Basé sur ce principe, l'appareil connu sous le nom de Neurostat permet à d'innombrables malades d'améliorer leur déséquilibre nerveux.

L'adjonction d'excitations électriques accroît, en étendue et en puissance, le champ de la réflexothérapie. Mais, l'irritation sensitive et motrice de l'électricité peut être évitée, en ne gardant que l'excitation réflexogène utile, si, au lieu d'envoyer au corps les courants électriques, nous les utilisons en circuits fermés sur autant de selfs que de courants divers, tous entourant le condensateur du Neurostat. La détente du faradique peut ainsi être combinée avec celle des courants sinusoïdaux, ou avec l'activation de la circulation sanguine par le galvanique, avec, enfin, l'excitation plus irritante des circuits oscillants. Les ondes hertziennes détendent, et surtout, servent à porter vibrations mécaniques, lumineuses, électriques et médicamenteuses, au travers du corps. Un modulateur de longueur d'ondes donne la détente avec une longueur de 25 à 30 *m.* la vaso-dilatation avec 60 à 65 *m.* Ceci montre la dualité des deux réactions et explique certains échecs dus à l'emploi d'excitations mal accordées avec les réactions souhaitées.

Ainsi comprise, la réflexothérapie, rétablissant le jeu normal des réactions neurotoniques, réduit le déséquilibre neuro-humoral, dans la mesure où il est dû aux troubles réactionnels. Avec ou sans lésions organiques, les infections, intoxications, troubles hépato-digestifs et neuro-endocriniens déterminent congestion exsudative et inondation séreuse du système lacunaire. Les exsudats non résorbables sur place s'intègrent à la lymphe provoquant la rétraction tissulaire aiguë ou chronique. L'hypertonie tissulaire irrite tout élément nerveux moteur, sensitif, vago-sympathique compris dans le conflit entre le gonflement congestif ou exsudatif, les corps étrangers pathologiques et la rétraction. L'irritation maxima est celle des rétractions péri-vasculaires, irritant le sympathique péri-artériel. La réflexothérapie, déplaçant ou réduisant ce qui constitue les points réflexogènes, rompt le cercle infernal de l'irritation neuro-tissulaire. Rétablissant le cours de la lymphe, elle réduit les bouffissures rhumatoïdes, arthritiques, ou celles des intoxications diverses.

Lorsque les troubles réactionnels survivent à une cause morbide ou en entretiennent l'action néfaste, le rééquilibre neuro-humoral dû au nettoyage de l'appareil conjonctivo-lymphatique les guérit et opère une véritable cure de rajeunissement. La persistance de lésions organiques irréductibles entretenant le déséquilibre réactionnel permet cependant à la réflexothérapie de rendre les malaises moins pénibles et de diminuer l'effet nocif des intoxications.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DE MÉDECINE (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société des chirurgiens de Paris*, 15, rue Vézelay, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

24 Mai 1938.

A propos du procès-verbal : l'orientation professionnelle. — M. **Roussy** regrette de ne pouvoir accepter de faire partie de la commission de l'orientation professionnelle récemment nommée par l'Académie ; les résultats obtenus dans les centres d'orientation sont actuellement colligés au ministère de l'Instruction publique ; une commission que préside M. Roussy doit présenter en Juin un rapport sur ces résultats au Conseil supérieur de l'Instruction publique ; il semble donc prématuré d'ouvrir actuellement devant l'Académie de Médecine un débat sur l'orientation scolaire ; la question sera reprise avec plus d'utilité lorsque les résultats de l'expérience en cours seront connus.

Présentation d'ouvrages. — M. **Levaditi** présente un ouvrage de MM. **Remlinger** et **Bailly** : *Etudes sur la rage.*

— M. **Marchoux** présente le tome IV des *Œuvres médicales d'Alexandre de Tralles*, publiées par M. **Brunet.**

— M. **Jolly** présente l'*Anatomie et histologie de l'appareil urinaire et de l'appareil génital de l'homme* par MM. **Hovelacque** et **Turchini.**

Rapport sur la valeur alimentaire comparée des différentes céréales selon leur degré de blutage. — M. **H. Labbé** rappelle qu'en France on a le préjugé du pain blanc, ce qui limite le taux d'extraction à un chiffre assez bas, de l'ordre de grandeur de 70 pour 100 environ ; du point de vue hygiénique, la farine bise est sans aucun doute supérieure à la farine blanche; mais les techniciens de la meunerie ont persisté pendant longtemps à soutenir que la consommation de pain blanc était exigée par les calculs d'une saine économie, sous prétexte que la proportion d'indigestible augmente avec le degré d'extraction ; mais leur calcul ne tient pas compte du plus grand rendement en farine ; les expériences de M. Lapicque ont confirmé celles de Rübner et on peut en conclure que les coutumes des populations du nord de l'Europe qui pratiquent de très hautes extractions de céréales même avec les seigles sont rationnelles; en cas de disette, ce sont ces extractions qu'il faut recommander.

— Ces conclusions seront discutées ultérieurement.

Regard alarmé sur la maison de Cuvier. — M. **Laignel-Lavastine** expose que la maison de Cuvier au Jardin des Plantes va bientôt disparaître pour faire place à de nouvelles constructions; cette maison où Cuvier a travaillé et où il a réuni toutes les gloires littéraires, artistiques et scientifiques de l'époque, doit être conservée; il est à désirer que l'Académie intervienne dans ce sens.

— M. **Lapicque** n'est pas partisan d'une intervention de l'Académie; on peut avoir le culte des grands hommes sans avoir celui de reliques sans intérêt qui en donnent une mauvaise idée; d'ailleurs, la maison est condamnée et tout vœu serait inopérant.

— M. **Jolly** demande si on ne pourrait pas reconstruire la maison sur un autre emplacement.

— M. **Laubry** plaide en faveur du culte des grands hommes.

— M. **Rist** a vu, au musée de Munich, les instruments de M. et Mme Curie et de Berthelot; ces instruments seraient mieux à leur place en France.

— M. **Béclère** estime que la meilleure façon d'honorer les grands hommes consiste dans la réédition de leurs œuvres, comme on l'a fait lors du centenaire de Laennec.

— M. **Delbet** estime qu'il est du plus grand intérêt de conserver les instruments de travail des savants, mais dans le cas particulier, il ne s'agit que d'une maison; la proposition de M. Laignel-Lavastine ne sera certainement pas adoptée par la majorité ; ne vaudrait-il pas mieux la retirer que d'insister pour un vote dont le résultat pourrait faire croire à tort que l'Académie n'honore pas la mémoire de Cuvier ?

— M. **Laignel-Lavastine** retire sa demande de vœu.

Mécanisme de l'action chimiothérapique des dérivés à base de soufre dans les pneumococcies expérimentales. — MM. **Levaditi**, **Vaisman** et Mlle **Krassnoff**, d'après des expériences d'inoculation de pneumocoques dans le péritoine de la souris, concluent que la virulence des pneumocoques dépend plus du potentiel capsulogène des microbes que de la capacité phagocytaire des leucocytes; une souche de pneumocoques est pathogène parce qu'elle trouve dans l'organisme les matériaux nécessaires à sa pullulation capsulogénétique; les médicaments sulfurés thérapeutiquement actifs ou, ce qui semble plus probable, les dérivés que l'organisme élabore à leurs dépens, rendent le milieu intérieur impropre à favoriser la multiplication capsulogénétique des germes et par suite rendent les pneumocoques aptes à être englobés par les leucocytes ; en l'absence de la capsule, cette cuirasse protectrice, les microbes deviennent facilement la proie des leucocytes; ils sont alors voués à une mort certaine, à moins que par voie de sélection et se vaccinant à leur tour, ils réussissent à échapper à la phagocytose et à provoquer des récidives, ce que l'expérimentation confirme. Il en résulte que conformément à la conception première des auteurs et contrairement à ce qui a été soutenu par Colebrook, les dérivés

benzéniques sulfurés, azoïques ou non, agissent *in vivo* sur le gemme pathogène (streptocoque, pneumocoque) par l'intermédiaire de l'organisme dont le rôle consiste à transformer le médicament, à régler le rythme de son élimination, à entraver la multiplication normale du microbe, à empêcher sa capsulogénèse et à assurer sa destruction temporaire ou définitive au moyen de l'appareil phagocytaire.

— M. **Bezançon** a remarqué autrefois que les pneumocoques ont de belles capsules dans les cultures sur sérum d'animaux mais que les capsules manquent lorsqu'on emploie le sérum d'animaux vaccinés.

Note sur le mécanisme de transmission du virus du typhus murin par voie digestive. — M. **Brumpt** présente une note de MM. **Le Chuiton** et **Pennanéoc'h** qui, ayant fourni dans des notes précédentes des arguments en faveur de la transmission du virus du typhus murin par la voie digestive chez les animaux et chez l'homme, apportent de nouvelles recherches tendant à préciser le mécanisme de la propagation par cette voie et à déterminer le niveau du tube digestif où peut se faire l'absorption du virus; leurs expériences paraissent démontrer que le passage du virus dans l'organisme doit se faire par voie buccale, pharyngée ou œsophagienne et que parvenu dans l'estomac, le virus devient inoffensif; les auteurs insistent sur le rôle favorisant des excoriations buccales et pharyngées. Ces résultats sont d'accord avec le caractère de l'endémo-épidémie humaine qui ne présente jamais l'aspect d'une infection massive.

Culture* in vitro *du virus de la rougeole. — M. **Marchoux** présente une note de M. **Harry Plotz** qui rappelle que le seul animal d'expérience susceptible de contracter la rougeole est le singe (*macacus rhesus*) et qu'il présente des réactions assez variables (énanthème, exanthème, fièvre, leucopénie avec lymphocytose) et assez rarement toutes réunies; parfois, même, l'affection est inapparente et ne se traduit que par la leucopénie. L'auteur a réussi à cultiver le virus de la rougeole à partir de sang prélevé chez l'homme lors de l'apparition de l'exanthème; la culture est faite en présence de cellules embryonnaires vivantes de poulet de dix jours dans du liquide de Tyrode; les cultures dépourvues de tout germe visible peuvent être repiquées et au 10e repiquage, leur inoculation est susceptible de reproduire une rougeole typique chez le singe; ce 10e repiquage représente une dilution de 7-10 du sang originel incapable par elle-même de produire la rougeole.

— M. **Levaditi** estime que la leucopénie n'a pas de signification chez le singe en raison de sa banalité; il attache beaucoup de valeur aux épreuves de neutralisation par le sérum de convalescent.

Sur les caractères d'un bacille acido-résistant isolé par M. F. Lleras du sang des malades atteints de lèpre. — M. **Marchoux** présente une note de M. **A. Saenz** qui a étudié le bacille isolé par F. Lleras par hémoculture suivant la méthode de Lœwenstein chez 20 à 30 pour 100 des lépreux; ce bacille n'est pas celui de la lèpre; il présente les caractères morphologiques et culturaux des acido-résistants isolés par M. Saenz dans l'eau de robinet; il n'est pas pathogène pour les animaux; la tuberculine préparée avec ce germe donne par voie intradermique chez les animaux tuberculeux et les lépreux la même réaction que les paratuberculeux saprophytes; l'intradermo-réaction pratiquée chez les personnes saines demeure négative.

Etude quantitative du mode d'action des agents modificateurs du rythme cardiaque sur l'excitabilité du cœur et de ses nerfs intrinsèques. — M. **Lapicque** présente une note de M. **P. Chauchard** qui montre que tous les modificateurs étudiés exercent sur le myocarde une double action : 1° ils modifient dans le même sens les chronaxies du myocarde et du tissu de conduction, ce qui correspond à une variation de la vitesse fonctionnelle des éléments myocardiques (vitesse augmentée si la chronaxie est diminuée, réduite si la chronaxie est allongée), variation qui se révèle également par des changements de la durée de la systole, de la vitesse de conduction ou de la période réfractaire; 2° ils modifient la valeur normale du rapport entre les chronaxies du myocarde et du tissu de conduction (un rapprochement des chronaxies coïncide avec le ralentissement du rythme, un écartement avec l'accélération); ces modifications s'obtenant aussi bien par augmentation que par diminution des chronaxies, on s'explique l'existence de 4 classes de modificateurs du rythme cardiaque : a) *activateurs du myocarde*, accélérateurs du rythme (caféine) ou ralentisseurs (acétylcholine, yohimbine); b) *inhibiteurs du myocarde*, accélérateurs du rythme (adrénaline, atropine, digitaline et strophantine dans leur deuxième phase) ou ralentisseurs (quinidine, curare, digitaline dans sa première phase).

En ce qui concerne les nerfs extrinsèques, leurs chronaxies aux doses considérées sont peu modifiées et dans des sens divers; au contraire, les temps de sommation varient; un des deux nerfs est toujours favorisé quand l'autre est entravé; la diminution des chronaxies cardiaques favorise le pneumogastrique et gêne le sympathique, qu'il y ait accélération ou ralentissement du rythme, et inversement.

Election d'un Membre libre. — *Classement des candidats.* En première ligne : M. **Justin Godard.** En deuxième ligne, *ex æquo* et par ordre alphabétique : MM. **Armand-Delille, Godlewski, Jayle, Kling** et Mme **Phisalix.**

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

27 Mai 1938.

Incubation prolongée due à une contamination bovine unique; guérison apparente après traitement vaccinothérapique. — M. **Raoul** et Mme **Simone Kourilsky** ont observé, chez un malade de 40 ans, une brucellose dont le diagnostic clinique a été fait dans la semaine qui suivit la première apparition de la fièvre.

Le malade s'était exposé à un contact accidentel infectant en aidant la délivrance artificielle d'une vache en état d'avortement épizootique. La date de cette contamination a pu être exactement déterminée, car la contamination a été fortuite et unique. Or, l'incubation de la maladie dura exactement 8 semaines; ensuite survint une période de 27 jours d'infection larvée. La vague fébrile à propos de laquelle fut posé le diagnostic ne dura en tout que 17 jours.

Dès l'apparition de la fièvre on constatait déjà une allergie à la mélitine très fortement positive. L'hémoculture décela une brucellose qui fut identifiée à l'Institut Pasteur comme *Brucella abortus.*

Après la chute de la vague fébrile, craignant la recrudescence de nouvelles ondulations, les auteurs ont injecté à 2 reprises de très petites quantités de vaccin chauffé de l'Institut Pasteur. Chacune des injections provoqua une réaction allergique locale, focale et générale modérée. La fièvre ne réapparut pas, mais la maladie persista, à l'état d'infection larvée avec gros foie et grosse rate durant deux mois et l'infection ne s'éteignit que progressivement quelques mois après. L'allergie à la mélitine persiste intense un an encore après l'infection initiale.

Cette observation est un nouvel exemple des brucelloses à *Brucella abortus* constatées dans la région parisienne, dont la contamination s'est faite directement par voie cutanée, et une des rares qui permettent de déterminer exactement la période d'incubation.

L'action curative du traitement vaccinothérapique doit être discutée, étant donné l'allure clinique très particulière de la maladie.

Les auteurs insistent sur l'importance de ces incubations prolongées et des ces infections lentes et larvées qui doivent être fréquentes dans les brucelloses et qui expliquent que, bien souvent, lorsque le malade est examiné à propos de l'épisode aigu fébrile, l'allergie cutanée soit déjà très développée.

— M. **Lemierre** souligne que certaines mélitococcies prennent parfois une forme inapparente, se manifestant plus ou moins tardivement de façon apparente, mais quelques-unes peuvent rester toujours à l'état inapparent. Du point de vue thérapeutique, il faut insister sur les dangers de la vaccinothérapie qui peut donner un choc capable de ranimer la maladie. Il a vu ainsi un malade apyretique depuis 10 jours et considéré comme guéri recommencer une nouvelle onde fébrile à la suite d'une injection de 0cc1 de mélitine dans le derme.

Un cas de chorée fibrillaire de Morvan à la suite d'une fièvre de Malte. — M. **René Puig** (Perpignan) rapporte une observation de fièvre de Malte survenue chez un homme robuste de 60 ans et chez qui, 3 mois après le début de la maladie, s'est développé un syndrome neurologique avec abolition des réflexes tendineux, contractions musculaires de type fasciculaire, crises de suffocation avec sueurs s'accompagnant d'une sensation de tremblement interne, troubles psychiques avec irritabilité et angoisse, léger syndrome d'ataxie et d'incoordination cérébelleuse. La ponction lombaire met en évidence une albuminorrachie accentuée, sans aucun autre trouble. La guérison s'est effectuée en 6 mois.

Il s'agit donc d'un syndrome de chorée fibrillaire de Morvan apparu au cours d'une fièvre de Malte. Il semble bien que ce syndrome de chorée puisse être considéré comme un accident à ajouter à ceux déjà connus dans la neurologie mélitococcique.

Considérations sur l'embolie gazeuse du pneumothorax thérapeutique. — M. **R. Weismann-Netter** rappelle que les accidents nerveux du pneumothorax thérapeutique sont rares puisque une longue pratique ne permet d'en relever que 4 cas personnels. Trois d'entre eux sont certainement du ressort de l'embolie gazeuse. En confrontant leur histoire clinique avec les recherches récentes, on vérifie les règles émises par Poix et Jacquet sur le trajet suivi par l'embolus selon la position du sujet lors de l'insufflation. D'autre part, un des cas observés rend probable le rôle du spasme dans la détermination d'accidents récidivants. L'embolus gazeux expérimental n'étant point spasmogène, comme l'ont montré M. Villaret et ses collaborateurs, ce fait pourrait venir à l'appui de l'opinion de MM. Sergent, Baumgartner et Kourilsky selon laquelle l'embolie serait en réalité constituée par la spume sanguine aspirée.

— M. **Etienne Bernard** fait remarquer que ces observations confirment les résultats expérimentaux de Poix et Jacquet sur le trajet suivi par l'embolus selon la position du malade. Ces accidents se produisent surtout dans les pneumothorax difficiles où l'on exerce une pression plus forte que d'ordinaire.

— M. **Monier-Vinard** avait déjà souligné jadis le rôle de la position du malade. Le corps étranger n'est pas de l'air, mais de la spume.

Etude d'un cas de conjonctivite de Parinaud. Sa parenté avec le syndrome de Heerfordt. — MM. **V. de Lavergne, P. Kissel** et **P. Leichtmann** rapportent l'étude d'un cas de conjonctivite de Parinaud caractérisée par des granulations conjonctivales unipalpébrales avec tuméfaction pré-auriculaire identifiée cliniquement à une adénopathie. L'examen histologique a montré que cette tuméfaction était, non pas un ganglion, mais une languette parotidienne présentant, comme d'ailleurs les granulations conjonctivales, les carcatères histologiques de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann.

Tous les examens bactériologiques ont été négatifs.

Les auteurs font le rapprochement entre les cas de conjonctivite de Parinaud qu'ils ont étudié, véritable conjonctivo-parotidite, et l'uvéo-parotidite, et se demandent si, comme pour le syndrome de Heerfordt, leur cas de conjonctivite de Parinaud n'est pas un cas particulier de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann.

— M. **Flandin** fait remarquer qu'il y a un ensemble de syndromes pouvant toucher les tissus les plus variés et se traduisant par des lésions histologiques toujours identiques, sans que l'on puisse faire la preuve de la tuberculose. Il ne s'agit pas d'une maladie, mais d'une réaction des tissus à une excitation qui peut être d'origine très diverse. Par exemple, dans les pays où la lèpre est endémique, on peut voir apparaître sur des lépreux indiscutables

des éléments cutanés de structure tuberculoïde et aussi des sarcoïdes. D'autres maladies chroniques peuvent réaliser des lésions semblables.

— M. **Rist** estime que ces faits viennent rendre encore plus difficile le diagnostic entre la conjonctivite de Parinaud et le chancre tuberculeux d'inoculation conjonctivale qu'il a étudié avec Morax; mais dans ces cas on trouve des bacilles de Koch en abondance.

Primo-infection tuberculeuse à porte d'entrée cutanée (complexe primaire jugo-sous-maxillaire). — MM. **Etienne Bernard** et **B. Kreis** présentent une petite fille de 3 ans entrée dans le service pour une ulcération chronique et indolente de la joue gauche et pour une adénopathie sous-maxillaire gauche. Le bacille de Koch fut trouvé dans l'ulcération cutanée et dans le pus ganglionnaire. Les poumons, sans être absolument normaux du point de vue radiologique, ne présentent aucune image du type primo-infection. Les recherches du bacille de Koch dans le liquide gastrique sont demeurées négatives. L'enfant a été longtemps en contact avec une mère tuberculeuse. Elle a présenté au niveau de la peau plusieurs excoriations.

L'existence de ce complexe jugo-sous-maxillaire, jointe à l'intensité hyperallergique de la cuti-réaction tuberculinique et à l'absence de complexe ganglio-pulmonaire, permet d'affirmer la primo-infection tuberculeuse par la peau. L'évolution locale dure depuis dix mois. D'abord longtemps stationnaire, l'ulcération cutanée marque depuis six semaines une tendance à la régression, la tuméfaction ganglionnaire est en train de fondre, le poids de l'enfant, d'abord en déficit, est en progression nette. Le pronostic apparaît favorable. Aucune thérapeutique, sauf une ponction évacuatrice du pus ganglionnaire. Deux faits ont eu un rôle salutaire: l'arrêt du contage, une bonne alimentation.

Cette observation, comme quelques autres comparables déjà rapportées, permet de suivre visuellement l'évolution du complexe lésionnel de la primo-infection tuberculeuse.

— M. **Julien Marie** a vu avec M. **Debré** ce type de lésion tuberculeuse initiale chez trois enfants. Dans un cas il s'agissait d'une lésion lupiforme de la peau du genou accompagnée d'adénopathie du triangle de Scarpa, survenue à la suite d'une chute. Le pus renfermait du bacille de Koch. Les poumons étaient intacts.

— M. **Lesné** a rencontré des cas semblables qui sont loin d'être exceptionnels. La lésion initiale siégeait au niveau de la joue ou de genou. On trouvait des bacilles dans les lésions. La suppuration des ganglions est fréquente. Ces caractères ainsi que l'aspect des lésions cutanées distinguent ces primo-infections de la peau des tuberculoses cutanées secondaires.

Cancer gastrique chez un sujet jeune avec syndrome de douleurs tardives interprétées correctement grâce à la radiologie. Gastrectomie. — MM. **A. Gosset, R.-A. Gutmann, I. Bertrand** et **G. Gordet** présentent un jeune homme de 26 ans opéré il y a 16 jours de gastrectomie. Le malade souffrait depuis 5 mois de douleurs à type tardif calmées par les aliments. Ni vomissement ni anorexie. Les clichés montraient 2 images de niches dont l'une était sus-jacente à une petite image de lacune ronde et régulière. Les images ne s'étant pas modifiées après un mois de traitement, le malade fut opéré. Il s'agissait d'un épithélioma glandulaire; la paroi était déjà microscopiquement infiltrée à l'endroit de la lésion.

Les tests tuberculiniques en dermatologie. — MM. **Ch. Flandin, M.-H. Rabeau** et Mme **Okrainczyk** insistent sur l'importance des tests tuberculiniques en dermatologie. Ils pratiquent comparativement les quatre épreuves: cutiréaction, intradermoréaction, réaction épicutanée et test palpébral. Ils donnent des indications techniques sur les épreuves, leur mode de lecture, la date et la période pendant lesquelles elles doivent être observées. Ces épreuves de sensibilité différente se complètent et fournissent des indications importantes pour le diagnostic. Elles seront faites en même temps que d'autres tests chimiques ou bactériens pour mieux apprécier l'état d'allergie générale du sujet et par suite la spécificité des épreuves pratiquées.

Eczéma mycosique des ébénistes. — MM. **Jausion, Hyronimus** et **Kouchner** rapportent, chez un ébéniste spécialiste du placage, la longue histoire d'une dermite, qui fut pendant dix ans, supposée, mais non démontrée, professionnelle. En fait, elle ne cessa de s'aggraver, par intervalles, jusqu'au moment où les auteurs découvrirent, en pleine nappe éruptive, et surtout dans les plis, l'existence d'une épidermophytie spontanée.

Tous les tests exécutés avec les ingrédients professionnels et les extraits les plus divers des bois manipulés demeurèrent négatifs, au lieu que les réactions mycotoxiniennes s'avérèrent d'une positivité que confirmait au reste la culture du germe en cause. Toutefois, il est possible que soit intervenu le rôle co-allergisant d'une *Mycotorula*, issue de pains de colle forte, littéralement truffés de moisissures diverses. Leurs « spores », répandues en nuages, imprégnaient les vêtements trempés de l'ouvrier. Ce germe, isolé, cultivé, puis digéré par la méthode diastasique, a fourni la preuve qu'il pouvait être antigène.

La dermite a été guérie par la myco-vaccinothérapie appropriée, au moyen d'une glucidine épidermophytique.

Un tel cas ne saurait, en dépit des réserves formulées, être strictement imputé à la charge de la profession.

— M. **Tzanck** fait remarquer la fréquence des idées de revendication chez les sujets atteints de dermatoses, alors qu'en réalité ces dermatoses n'ont dans la plupart des cas aucun rapport avec la profession.

P.-L. MARIE.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE CARDIOLOGIE

20 Mars 1938.

Diverticules du péricarde. — MM. **Ch. Laubry** et **Heim de Balzac** présentent l'observation clinique et radiologique d'une tumeur médiastinale juxta-cardiaque, qu'ils croient être le 13e cas de diverticule du péricarde diagnostiqué *in vivo*.

La tumeur découverte radiologiquement fait corps avec le bord droit de la masse cardio-médiastinale: contours nets, irréguliers et immobiles. L'origine en est vraisemblablement congénitale. Tumeur parfaitement tolérée malgré son volume.

Bloc de branches et « bloc manqué ». — M. **I. Mahaim** (Lausanne) montre que les controverses qui existent au sujet de la question des blocs de branches ont perdu de leur importance. Le mécanisme du « bloc manqué », fondé sur l'existence de nouvelles connexions anatomiques entre la partie supérieure de la branche gauche et la cloison interventriculaire, montre que la forme du complexe ventriculaire électrique ne dépend pas du siège de la lésion des branches, celles-ci pouvant d'ailleurs être détruites.

Flutter, ou mieux, trémulation auriculaire et bradycardie par dissociation auriculo-ventriculaire complète. (Audition et enregistrement graphique des bruits auriculaires.) — MM. **C. Lian** et **J.-J. Welti** publient un cas de flutter auriculaire associé à une bradycardie par dissociation auriculo-ventriculaire. L'électrocardiogramme montre des ondulations auriculaires n'ayant pas le caractère du flutter. De légères différences dans la durée et dans la forme de ces ondulations rapprochent ce cas de la trémulation auriculaire de Lian et Golblin avec dérivation précordiale auriculaire S 5, comme type intermédiaire entre le flutter et la fibrillation. Les appareils de MM. Lian et Minot (télestétophone et phonostétnographe) permirent l'audition de ces bruits auriculaires, au nombre de 4. La présence de ces bruits prend une valeur pronostique et diagnostique, car elle traduit l'existence d'une insuffisance ventriculaire gauche surajoutée.

Etude anatomo-pathologique des artères coronaires par la radiologie après opacification. — MM **Routier, H. de Balzac** et **Gerbeaux** font une revue critique des techniques employées jusqu'à présent. Les auteurs donnent la préférence à l'opacification par le minium en suspension oléo-térébenthinée.

Etude électro-cardiographique du réflexe sino-carotidien. — M. **Lenègre** étudiant, chez certains artério-scléreux, les troubles de l'excitabilité cardiaque et de la conductibilité électrique atrio- et intra-ventriculaires, provoqués par la compression des sinus carotidiens, montre que ces troubles provoqués extériorisent momentanément des lésions coronaro-myocardiques latentes.

Electrocardiographie du réflexe oculo-cardiaque. — M. **Pruche** (Brest) projette une série d'électrocardiogrammes enregistrés pendant la compression des globes oculaires. L'auteur montre les modifications profondes et variables des tracés électriques obtenus. En règle générale, un sujet donné réagit constamment de la même manière à la compression oculaire. L'auteur projette un tracé faisant exception à cette règle: Electrocardiogramme d'une malade présentant un block de branche inconstant toujours localisé à la dérivation I, les deux autres dérivations étant toujours de morphologie normale.

Sur les variations de quelques constituants sanguins dans les affections cardio-vasculaires et notamment dans l'hypertension artérielle. Valeur séméiologique et pathogénique. — MM. **Langeron** et **Paget** étudient le rapport volume plasma/vol./globule, la protéinémie et la chlorémie. Ils mettent en évidence un état de pléthore, hypoprotéinémie avec hyposérinémie, de la défaillance cardiaque avec atteinte hépato-rénale; une élévation du rapport chloruré de la décompensation circulatoire ou rénale; il n'y a pas d'image sanguine de l'hypertension artérielle, mais des images variant avec les conditions de circulation chez les hypertendus.

Ectasie aortique et infarctus du myocarde. — MM. **Boumard** (Angers) et **H. de Balzac** rapportent le cas d'un hypertendu de 55 ans, angineux, porteur de modifications électrocardiographiques de type coronarien et d'une ectasie aortique volumineuse. Collapsus mortel au cours d'un paroxysme douloureux. Les auteurs discutent l'aspect de cette ectasie et l'étiologie de celle-ci, dont la coexistence avec une sérologie négative et une coronarite thrombosante n'est pas habituelle.

Dissociation auriculo-ventriculaire complète avec syndrome passager d'Adams-Stokes révélatrice d'une diphtérie cutanée méconnue. — MM. **J. Lenègre** et **R. Claude-Weyl** rapportent le cas d'une femme de 34 ans, porteuse d'une diphtérie cutanée, compliquée d'un grand syndrome d'Adams-Stokes, par bloc total, puis d'une polynévrite généralisée. Après traitement, guérison.

ROBERT CORONEL.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

18 Mars 1938.

Sur la régression spontanée du cancer et l'immunité anticancéreuse. — Des faits, observés chez l'homme, de régression du cancer, soit spontanée, soit provoquée par une intervention chirurgicale incomplète, et suivis de guérison, apparente et de longue durée, ou réelle ou définitive, M. **Rubens-Duval** rapproche les faits d'immunité anticancéreuse obtenus expérimentalement. Il rappelle les expériences de Besredka et de ses collaborateurs, où une immunité anticancéreuse spécifique est acquise après résorption de greffes épithéliomateuses intracutanées et celles de Peyron, Pommeau-Delille et Lafay, où l'immunité contre les tumeurs provoquées par le virus de Shope survient aussi à la suite de la résorption de telles tumeurs sous l'influence de l'administration de colchicine. Il semble maintenant bien établi que la résorption de cellules cancéreuses est, dans certaines conditions, un facteur d'immunité spécifique, d'où l'intérêt des traitements susceptibles de provoquer cette résorption et cette immunité.

Ostéomyélite atypique à localisations multiples secondaire à une arthrite suppurée métacarpo-phalangienne. — MM. **Français** et **Bouroullec** communiquent l'observation d'un homme de 50 ans qui fit, après un phlegmon de la main, des foyers d'ostéomyélite. L'un à la hanche avec luxation iliaque, par destruction partielle de la tête

fémorale et du cotyle, avec décalcification intense, l'autre à la diaphyse fémorale où apparut une tuméfaction inflammatoire sans suppuration et caractérisée radiologiquement par une hyperostose en manchon autour de la diaphyse; enfin, le troisième, au niveau du rachis où les corps des 10e et 11e dorsales s'effondrèrent. Ces graves lésions évoluèrent de façon sourde, avec de faibles élévations de température et sans douleurs. La période de réparations se caractérisa par une intense recalcification des os atteints, la production d'hyperostoses cotyloïdiennes et vertébrales, avec ossification de ligaments. Tardivement, deux ans après le début de la maladie, une petite fistule fessière s'installa, dans le pus de laquelle on trouva du staphylocoque doré.

Les infiltrations analgésiques dans les rhumatismes chroniques. — M. **Raphaël Massart** a traité un nombre important de rhumatismes chroniques, en agissant sur les articulations douloureuses, soit par infiltration du ganglion sympathique, soit par injection dans les tendons douloureux, soit par injection intra-artérielle. En agissant sur les ganglions sympathiques, on fait cesser les contractures douloureuses, on redonne à l'articulation de la mobilité, on met le malade en état de tirer bénéfice de tous les traitements physiothérapiques devenus inopérants. En vérifiant chez ces malades la courbe oscillométrique, on s'assure de l'efficacité de l'infiltration. En agissant sur les insertions osseuses des tendons et des ligaments, on permet une mobilisation active que la douleur n'entrave plus. Il importe de savoir que pour chaque articulation quelques insertions sont seules douloureuses et qu'ainsi leur infiltration élective dispense des infiltrations péri-articulaires diffuses, quelquefois inefficaces. En agissant sur le système capillaire par l'injection intra-artérielle, on fait tomber les œdèmes, les cyanoses, on libère des articulations peu mobiles, et ceci rapidement. Ces méthodes combinées apparaissent comme de grands progrès dans le traitement des rhumatismes chroniques.

Volvulus du cæcum. — MM. **Masmonteil** et **Minvielle** présentent un cas de volvulus du cæcum très grave, observé chez une femme, âgée de 75 ans, et traité par la colectomie droite, suivie d'abouchement du moignon iléal à la paroi: les suites immédiates furent favorables, mais la malade décéda le 12e jour, par suite de lésions cardio-rénales. A propos de cette observation, les auteurs discutent les signes radiologiques, et, plus particulièrement, le traitement des occlusions suraiguës qui comporte trois éléments: 1° la levée de l'obstacle; 2° en cas de gangrène: la résection de l'anse; 3° la vidange de la rétention stercorale par une iléostomie complémentaire.

Considérations pratiques à propos de cas récents de corps étrangers broncho-œsophagiens. — M. **Guisez** présente les observations de 20 malades chez lesquels il a enlevé dans ces derniers temps des corps étrangers bronchiques ou œsophagiens par la broncho-œsophagoscopie. Parmi les corps étrangers bronchiques figurent un corps situé dans une ramification bronchique inférieure (anche de trompette), un noyau de cerise, une perle de verre et une bouchée alimentaire logés dans la bronche principale. Dans les corps œsophagiens, les os et les arêtes sont les plus fréquents. L'auteur insiste sur la gravité toute spéciale des petits os qui perforent la paroi œsophagienne et amènent rapidement des complications médiastinales fatales si l'intervention n'est pas faite à temps. L'auteur montre l'utilité de son brise-os quand celui-ci est enclavé. Au point de vue fréquence, viennent ensuite les dentiers, dont l'extraction est toujours malaisée, en particulier le passage au niveau du chaton cricoïdien. Grâce à son tube dilatateur ovalaire, l'auteur n'a eu aucun échec pour une quarantaine de dentiers extraits dans ces dix dernières années.

ROEDERER.

CHANGEMENT D'ADRESSE. — *Pour tout changement d'adresse envoyer 1 franc et la bande du journal.*

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE LYON (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHÔNE (*Marseille médical*, 40, allées Léon-Gambetta, Marseille. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

3 Mai 1938.

Rhumatisme cardiaque et des séreuses avec bloc transitoire. — MM. **A. Dumas** et **P. Lagèze.** Les troubles de la conduction intra-cardiaque dans la maladie rhumatismale aiguë sont fréquents, ils ne consistent souvent qu'en un simple allongement de l'intervalle PR sur les tracés électro-cardiographiques. D'autres fois un certain nombre de systoles auriculaires restent « bloquées » et l'on constate une dissociation auriculo-ventriculaire incomplète avec pauses ventriculaires. Enfin cette dissociation peut être complète et la conduction est alors interrompue mais le ventricule, malgré une apparente autonomie continue à battre au rythme de 60 ou même davantage.

Les auteurs ont observé en pleine période de rhumatisme aigu, sans manifestations articulaires, une dissociation incomplète, suivie de péricardite à frottements très intenses, puis de pleurésie séro-fibrineuse de la base gauche.

La thérapeutique salicylée intensifiée par la voie endoveineuse eut raison de tous ces accidents et les tracés mirent en évidence le rétablissement du rythme normal en trois semaines.

Recto-colite hémorragique chronique évoluant depuis un an; échec de tous les traitements; guérison par thérapie médullaire. — MM. **J. Froment, J. Brun** et **A. Thomasset.** Il s'agit d'un malade chez lequel, après une phase avec alternatives de rémission et d'aggravation s'est installé un syndrome de recto-colite hémorragique chronique en Janvier 1937. L'examen des selles est négatif; il y a de nombreuses ulcérations au niveau de l'ampoule rectale. De nombreux traitements ont été essayés sans résultat. La radiothérapie du sympathique au niveau de la région dorso-lombaire amène la cicatrisation totale des ulcérations et la disparition du syndrome hémorragique en deux mois environ.

La dyspepsie du décubitus: syndrome douloureux de l'estomac en cascade. — MM. **Barbier, Bourret** et **Bertrand.** L'estomac « en cascade » que Gutmann appelle aussi l'estomac « en cornue », n'a prêté jusqu'ici qu'à des descriptions radiologiques et à de nombreuses discussions pathogéniques. Son histoire clinique n'a pas encore été tentée. En réalité il semble fréquent de voir s'associer à cette déformation de la première partie de l'estomac un syndrome douloureux précoce, que la position *couchée provoque ou aggrave*. Cette « dyspepsie de décubitus » dont les auteurs apportent une série de cas s'explique logiquement par le rôle de la station couchée sur le reflux du contenu gastrique dans la poche supérieure. L'attitude de la prière mahométane prise 2 ou 3 fois au cours de la première digestion, corrige ou atténue le trouble.

Considérations sur l'emploi du cardiazol en psychiatrie. — MM. **Brunerie, Coche, Bennegent** et **Cusset.**

P. RIVOLLIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

5 Mai 1938.

Invagination de l'intestin grêle par tumeur bénigne. — MM. **Wertheimer** et **Guillet.** Dans les invaginations de l'intestin grêle par tumeur plusieurs éléments différencient les cas dans lesquels la tumeur est haut située sur le grêle de ceux dans lesquels elle est basse. Au point de vue clinique les tumeurs hautes invaginées donnent en général un tableau d'invagination chronique. Les tumeurs basses donnent plutôt des accidents aigus imposant une décision opératoire urgente. Au point de vue thérapeutique, les tumeurs hautes siégeant à faible distance de l'angle duodéno-jéjunal, la résection doit être réalisée dans le ventre et il n'est pas possible de s'adresser à un procédé de dérivation temporaire. Les tumeurs basses au contraire s'extériorisent facilement: l'opération peut se passer en quelque sorte en dehors du ventre et on peut réaliser une dérivation temporaire.

L'auteur rapporte une observation d'invagination haute et une d'invagination basse. Il signale que, malgré l'incongruence très marquée des deux bouts après résection, il a préféré à l'anastomose termino-latérale une anastomose termino-terminale pour l'établissement de laquelle le bouton de Villard lui a donné toute satisfaction en permettant un acte opératoire rapide et correct.

Tumeur conjonctive de l'avant-bras. Récidives in situ après exérèse. — MM. **Mertz** et **Touzard** rapportent l'observation détaillée d'une de ces tumeurs apparemment bénignes que l'examen histologique qualifie de conjonctivomes dans l'ignorance où l'on est de leur nature très exacte. Il s'agissait d'une tumeur développée dans l'épaisseur des muscles épicondyliens. L'exérèse en est pratiquée. Un an après apparaît une récidive au niveau de l'avant-bras gauche. L'exérèse en est pratiquée. Mais rapidement se développa une nouvelle récidive *in situ*. Il s'agit d'ailleurs plutôt d'une continuation que d'une récidive. Le malade est actuellement dans cet état, sans métastases. L'amputation semble dans ces conditions la thérapeutique qui s'impose. Si elle est refusée, peut-être pourrait-on essayer la radiothérapie.

Diverticulite herniaire suppurée. — M. **Patel** présente un diverticule de l'S iliaque contenant du pus et réséqué au cours de la cure d'une hernie inguinale gauche ayant l'allure d'une hernie en voie d'étranglement chez une femme de 56 ans. Ces suppurations intra-diverticulaires herniées sont rares. Le diagnostic n'en peut être fait que pendant l'intervention chirurgicale ou après elle en ayant soin de disséquer soigneusement la pièce enlevée.

Technique de l'opération de Wertheim. (Présentation de film). — MM. **Villard** et **Mallet-Guy.**

HENRI CAVAILHER.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

4 Mai 1938.

La radiothérapie dans les tumeurs du rein. — MM. **Cibert** et **Mathieu-Roux.** A lire les ouvrages classiques la radiothérapie ne paraît pas avoir pris place dans le traitement du cancer du rein. Souvent on n'en fait pas état; d'autres fois on lui dénie toute influence sur ce genre de tumeur. Cependant, il semble que les tumeurs du rein se montrent, au moins dans certains cas, radio-sensibles. Les auteurs rapportent une observation dans laquelle la radiothérapie leur a fourni un résultat intéressant. Chez un malade inopérable elle a arrêté des hémorragies importantes, au moins pour un temps déjà long (près de 2 ans) et elle a eu une influence manifeste sur le volume de la tumeur.

Hydronéphrose sur le rein en fer à cheval. — MM. **Cibert, Peycelon** et **M. Roux.** Une femme de 39 ans, présentait une tumeur abdominale du volume d'une tête fœtale occupant le côté gauche de la région ombilicale et remontant vers l'épigastre et l'hypochondre. La laparotomie médiane conduit sur une tumeur sous-péritonéale d'aspect kystique qui est abordée et se montre être une hydronéphrose dont le parenchyme était complètement atrophié et développée aux dépens de la partie gauche d'un rein en fer à cheval. Résection de l'hydronéphrose au niveau de l'adhérence avec le parenchyme sain

de l'isthme. Suites simples. Après urographie intra-veineuse le fonctionnement du rein restant apparaît radiologiquement normal.

Tuberculose pulmonaire grave dans les suites lointaines d'un abcès fétide du poumon. Nouveau cas prouvant la fréquence de cette complication. — MM. **Barbier**, **Bertrand** et **Bourret** apportent un nouveau cas (le cinquième en 2 ans) de tuberculose pulmonaire dans les suites éloignées d'abcès du poumon, et ils insistent sur les précautions sévères à prendre dans les suites lointaines des suppurations aiguës pulmonaires, notamment sur la mise en défense du convalescent vis-à-vis de la tuberculose.

A propos de la longue durée d'évolution de certains hypernéphromes. — MM. **Cibert, Meyssonnier** et **Perrin** présentent l'observation d'un homme de 67 ans porteur d'un hypernéphrome, qui a pu, malgré une exérèse très incomplète de sa tumeur, avoir une survie des plus intéressantes: 5 ans, avec l'apparence de la santé la plus parfaite. Puis la récidive locale s'est manifestée cliniquement et évolue depuis plus de 2 ans.

Cette observation permet également de souligner les bons effets du traitement radiothérapique qui a permis de soulager considérablement le malade de ses douleurs, de sa dyspnée, de ses troubles digestifs et qui a entraîné une régression notable de la masse néoplasique.

Greffe urétéro-vésicale d'un hypernéphrome. — MM. **Cibert** et **Perrin** apportent l'observation d'un malade vu pour une hématurie 2 ans après une néphrectomie pour un hypernéphrome. La cystoscopie montre une greffe développée au niveau du méat urétéral. Les auteurs pratiquent une urétéro-cystectomie, dont les suites opératoires sont simples. 18 mois après cette deuxième intervention le malade meurt d'une métastase cérébrale.

Henri Cavailher.

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHONE

4 Mars 1938.

Un cas de maladie de Apert (Malformation thoraco-cardiaque congénitale). — MM. **Benoit, Bocca, Michotey** et **Buisson** présentent un enfant, né très petit, âgé de 3 ans, chez lequel on constate une déformation thoracique importante, symétrique, formant de chaque côté à la base en avant deux enfoncements en gouttière pouvant recevoir les avant-bras en demi-flexion.

Il existe un frémissement cardiaque très net et un grand souffle systolique qui couvre la plus grande partie de l'aire cardiaque. La radioscopie montre une dilatation marquée des ventricules. L'ombre cardiaque est globuleuse, en forme de bourse et non pas en sabot. L'étude de l'électro-cardiogramme montre une prépondérance ventriculaire droite.

Dans les antécédents on ne trouve rien de spécifique chez le père, sauf un léger éthylisme. Par contre, la théorie mécanique de l'oligo-amnios paraît devoir être prise en considération.

Œdème aigu du poumon chez une fillette de 11 ans atteinte d'endo-myo-péricardite rhumatismale (présentation de pièces). — MM. **R. Poinso, H. Monges** et **P. Latil** apportent l'observation d'un œdème aigu du poumon mortel, survenu chez une fillette de 11 ans atteinte de pancardite rhumatismale, au cours d'une deuxième crise dont l'évolution ne dura que six jours. A l'autopsie, gros cœur (750 *g.*) avec péricardite, endocardite, insuffisance mitrale, et hypertrophie du cœur gauche, surtout de l'oreillette.

Les auteurs envisagent les différents mécanismes qui peuvent expliquer dans leur observation l'apparition de l'œdème aigu du poumon. Ils insistent surtout sur l'importance du fléchissement brusque du cœur gauche, et, s'appuyant sur l'importance des lésions de l'oreillette gauche, envisagent la place qu'il faut attribuer à son insuffisance dans la pathogénie de l'œdème aigu du poumon. Ce sont d'ailleurs ces lésions de l'oreillette qui sont décrites par Gallavardin, Ribierre et Nobécourt comme facteurs essentiels d'œdème aigu du poumon dans les cardiopathies mitrales.

Modifications stéthacoustiques et remaniement lésionnel au cours des endocardites malignes prolongées. — MM. **M. Périot, A.-X. Jouve** et **Mlle Legré** établissent tout d'abord la fréquence des variations stéthacoustiques chez les sujets atteints d'endocardite maligne prolongée, d'après 32 observations personnelles. Ces variations s'observent dans près de la moitié des cas. Cette proportion serait sans doute plus élevée encore si l'on avait l'occasion d'examiner régulièrement les malades dès les premières semaines de la maladie. Le véritable bouleversement stéthacoustique qui a pu être noté aux premières phases de l'évolution chez des malades antérieurement connus, confirmant les données de l'endocardite expérimentale, montre en effet que le moment d'élection des modifications stéthacoustiques est celui où les végétations sont en voie d'organisation. A l'heure actuelle, il est difficile d'admettre le dogme de l'invariabilité des signes stéthacoustiques.

Trois cœurs de péricardite brightique. — MM. **G. Dumon** et **M. Santini** apportent les pièces de trois péricardites brightiques, l'une ayant évolué en trois semaines et qui, à l'autopsie, se montrait en voie de symphyse. Une autre ayant évolué silencieusement (l'azotémie n'ayant pas dépassé 0 *g.* 70) était une péricardite fibrineuse avec léger épanchement et en voie d'organisation. La troisième était survenue au cours d'une néphrite qui mit 22 ans à évoluer. Elle fut muette elle aussi et l'autopsie permit de constater une symphyse péricardique totale. Ce dernier cas semble montrer que le pronostic fatal à brève échéance de la péricardite brightique doit, dans certains cas, être révisé. Il a certainement fallu un temps assez long pour arriver à des lésions aussi évoluées.

Pour conserver les pièces anatomiques (avec présentation de pièces). — MM. **S. Icard** et **E. Calas** présentent un procédé personnel qu'ils emploient aussi bien pour l'embaumement des cadavres que pour la conservation des pièces anatomiques. Ils injectent (pour les cadavres) du formol dans les cavités naturelles et dans les gros viscères (foie, cerveau), et maintiennent le cadavre dans un cercueil métallique hermétiquement clos et dont l'atmosphère est saturée de formol grâce à une couche de sciure imbibée de formol à 40 pour 100, déposée au fond de celui-ci.

Les pièces anatomiques sont simplement déposées sur un coussin de tarlatane contenant de la sciure imbibée de formol et enfermées dans un bocal hermétiquement fermé. Les auteurs présentent des pièces diverses conservées depuis plusieurs années, ayant conservé leur souplesse et leurs couleurs et sur lesquelles on a pu, même, pratiquer des coupes microscopiques dans d'excellentes conditions. Retirée du bocal et conservée à l'air libre, la pièce durcit, mais sa conservation est stabilisée.

Coprologie clinique : un procédé pratique pour faciliter l'examen des selles. — MM. **S. Icard** et **E. Calas** présentent un procédé capable de séparer les éléments constitutifs des selles en un certain nombre de groupes déterminés par leur densité et se présentant en nappes. On se sert pour cette dissociation d'une solution saturée de NaCl. L'opération se fait en quatre temps: 1° Séparation des éléments dont la densité est inférieure à celle de l'eau ; 2° séparation des éléments dont la densité est supérieure à celle de l'eau, mais est inférieure à celle de la solution obtenue en dédoublant la solution saline saturée; 3° séparation des éléments dont la densité est inférieure à celle de la solution saline saturée ; 4° séparation des éléments (minéraux), dont la densité est supérieure à celle de la solution saline saturée.

A propos d'un cas de polyarthrite tuberculeuse avec manifestations suppurées associées (synovites, bursites), suivie de guérison complète ; les formes panachées des polyarthrites tuberculeuses. — MM. **R. Poinso** et **F. Liotier** apportent l'observation d'une jeune femme de 24 ans dont l'histoire pathologique a duré plus de deux ans. Après une pleurite, cette malade a eu pendant plusieurs mois des atteintes articulaires multiples, fluxionnaires et migratrices. Puis des manifestations suppurées, avec fistulisation, se sont produites dans certains culs-de-sac synoviaux et dans des gaines synoviales ou des bourses séreuses juxta-articulaires. Le coude gauche a été le siège d'une ankylose par ostéoarthrite. Grâce à l'immobilisation plâtrée des jointures les plus malades, à la chryso- et l'antigénothérapie, cette malade a guéri complètement, avec un gain pondéral de 22 *kg.*, et a repris ses occupations, ne conservant comme séquelles qu'une ankylose partielle du coude gauche et quelques craquements des genoux. Le diagnostic a été porté en raison des antécédents, de la fièvre persistante, de la présence de tuberculides cutanées et d'une inoculation positive au cobaye du liquide retiré par ponction du genou droit. Les auteurs insistent sur le polymorphisme des lésions : arthralgies simples, hydarthrose, synovites et bursites suppurées et fistulisées, ostéoarthrite ankylosante, et ils proposent de réunir ces manifestations disparates sous le terme de forme clinique panachée des polyarthrites tuberculeuses.

Quelques mots sur la réaction de Henry. — M. **E.-L. Montel**. La réaction de Henry est considérée comme un stigmate d'infection palustre.

Bien que sa technique ait été modifiée plusieurs fois, son exécution doit être considérée comme facile ; actuellement on peut utiliser une méthode macroscopique et une méthode néphélométrique. La première exige 5 tubes que l'on peut ramener à la rigueur à 3. Sa lecture est aisée; cependant la méthode photométrique, utilisant l'appareillage de Vernes, est la plus recommandée par Henry.

Après avoir donné quelques indications sur la manière de préparer la mélanine, seul point délicat de la méthode, l'auteur indique les résultats qu'il a obtenus sur les quelques centaines de réactions pratiquées.

La réaction de Henry apparaît spécifique du paludisme; lorsque l'infestation est récente et lorsqu'il y a des hématozoaires dans le sang, elle est généralement négative.

Dans le paludisme en activité, et lorsqu'il y a des atteintes viscérales, elle est généralement positive. Dans les infections malariques anciennes, sans séquelles organiques, elle est négative. Malgré les incertitudes qui règnent sur son mécanisme, et certaines réponses difficiles à interpréter, elle a été jugée suffisamment explicite pour être appliquée à l'expertise des paludéens.

18 Mars.

La péritonite encapsulante. — M. **J. Dor**. Ce type particulier de péritonite chronique est caractérisé par la formation d'une membrane blanchâtre qui constitue une véritable capsule pour une plus ou moins grande partie de l'intestin. L'auteur en rapporte deux exemples personnels.

L'anatomie pathologique est le chapitre le plus important. Malheureusement, à côté des cas typiques, i existe beaucoup d'observations atypiques où la membrane n'est pas associée à une tumeur abdominale, souple, asymétrique. Elle devrait peut-être permettre le diagnostic pour peu que cette tumeur soit submate et qu'elle soit apparue quelques jours avant les signes d'occlusion. L'auteur montre un cliché radiographique sur lequel on devine les contours de la capsule.

Le traitement est, à l'heure actuelle, bien précisé. Il faut, toutes les fois que c'est possible, enlever la membrane encapsulante en respectant l'intestin et surtout les mésos. Sinon la libération partielle, la simple incision, la simple exploration demeurent des solutions bien supérieures à l'entéro-anastomose, à la fistule grêle, et surtout à la résection, si dangereuse quand elle est étendue. Les résultats immédiats et éloignés sont encourageants. Malgré quelques exceptions, on peut dire que la capsule, une fois enlevée, ne récidive jamais.

G. Dumon.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Le nouveau Codex et les préparations utilisables dans le traitement des dermatoses et de la syphilis

Il nous a semblé intéressant de comparer l'ancien Codex (édition 1908) et le nouveau (édition 1937) au point de vue des préparations officinales, utilisables dans le traitement des dermatoses et de la syphilis, qui y sont contenues.

Nous suivrons l'ordre alphabétique adopté par le Codex.

Axonge. — Le Codex de 1937 distingue l'axonge provenant des tissus périrénaux et de la panne du porc, de la graisse du porc ou saindoux. Le saindoux fond à 35-40°, tandis que l'axonge fond à 40-42°. Le Codex, tout en indiquant que la pommade antipsorique peut être faite avec du saindoux, maintient l'axonge dans sa formule.

Cérat de Galien. — La formule du Cérat de Galien du Codex 1908 était, en réalité, une crème contenant 33 pour 100 d'eau. Le Cérat sans eau, qui existait au Codex de 1884 sous le nom de Cérat simple, avait disparu du Codex 1908. La formule du Cérat de Galien du Codex 1937, *qui doit être délivré par le pharmacien sauf indication contraire*, contient 0,50 pour 100 de borate de soude ; c'est dire qu'il a une réaction alcaline. L'addition de glycérine au Cérat lui donnerait d'ailleurs une réaction acide, la glycérine boratée ayant une réaction acide au tournesol.

Cold cream. — Même observation pour le Cold cream qui contient maintenant 1 gr. 50 pour 380 de borate de soude, soit sensiblement 0,40 pour 100.

Chrysarobine. — Le supplément, paru en 1920, du Codex de 1904 avait supprimé l'acide chrysophanique, ou dioxyméthylanthraquinone. Mais la chrysarobine y était maintenue sous le nom d'Araroba purifié. Elle ne figure plus au Codex de 1937. On regrettera la disparition d'un corps auquel on pouvait reprocher l'inconstance de sa composition chimique, mais qui est irremplaçable pour le traitement de certaines dermatoses.

Collodions acides. — *Le Collodion salicylé* au 10° existait au Codex précédent. On y a adjoint le *Collodion acide composé,* qui contient 2 pour 30 d'acide salicylique et 2 pour 30 d'acide lactique.

Un alinéa est consacré aux *Crèmes Dermiques*, « pommades de consistance molle contenant une quantité notable d'eau ou d'huile ».

La Crème au stéarate de sodium a la formule suivante : Acide stéarique, 75 gr., soude caustique liquide, 5 gr.; glycérine, 300 gr.; eau distillée, 150 gr.

Cette formule donne une préparation très glycérinée contenant une petite quantité de stéarate de soude et une forte proportion d'acide stéarique libre. Le calcul montre, en effet, que sa composition est sensiblement la suivante : stéarate de soude neutre, 2 gr. 50 ; acide stéarique, 12 gr.; glycérine, 57 gr. 50 et eau, 28 gr.

Emplâtre caoutchouté adhésif à l'oxyde de zinc. — Au Codex de 1908 figurait l'emplâtre caoutchouté simple qui disparaît. Sa formule comportait une solution de résines dans l'essence de térébenthine, et une solution benzénique de caoutchouc. Il est remplacé par l'*Emplâtre caoutchouté adhésif à l'oxyde de zinc* dans la formule duquel figurent, à côté de l'oxyde de zinc, des matière résineuses (térébenthine du mélèze, colophane, sandaraque), du Baume de Copahu et une solution de caoutchouc dans l'éther de pétrole.

Glycérés ou glycérolés. — A côté du *Glycérolé* à 10 gr. pour 30 d'*oxyde de zinc* qui existait déjà au Codex 1908 prennent place le *Glycérolé à l'acide tartrique à 5 pour 100 et le Glycérolé phénolé composé :*

Acide salicylique, 1 gr.; phénol, 1 gr.; acide tartrique, 5 gr. ; glycérolé d'amidon, 60 gr.

Goudron de Cade. — Le Codex a adopté le *nom du Goudron de cade,* plus exact au point de vue chimique que celui d'huile. Une grande place est réservée à l'essai de ce médicament. Cet essai comporte la constatation de la présence de cadinène gauche, élément caractéristique du goudron de cade, qui permet, comme nous l'avons établi à la suite de nombreux travaux, de le différencier du goudron de pin, ainsi que du goudron de Cedrus Atlantica, d'origine marocaine, parfois substitué au goudron de cadier.

Huile d'amandes. — Le Codex de 1908 indiquait que l'huile d'amandes provenait des semences de l'amandier. Il ne spécifiait pas si l'on devait employer des amandes douces ou amères ; très justement d'ailleurs car ces deux huiles ont exactement la même composition et ne peuvent se différencier par l'analyse.

Le Codex de 1937 désigne sous le nom d'huile d'amandes les huiles fournies par divers Amygdalées : amandiers, abricotiers, pêchers. Rappelons à ce sujet qu'il n'y a jamais lieu de prescrire l'huile d'amandes *douces*, cette huile ne se distinguant des autres huiles d'amandes que par son prix beaucoup plus élevé.

Huile de coco. — L'huile de coco est inscrite au nouveau Codex qui l'utilise pour la préparation du savon mou. Très largement employée en savonnerie, elle fait, de plus, partie de nombreuses formules d'huiles à brunir : elle favoriserait la pigmentation de la peau, tout en la protégeant contre les érythèmes solaires.

Huile au chlorure mercureux. — Cette huile à 0 gr. 05 de calomel par centimètre cube est additionnée de scuroforme (paraaminobenzoate de butyle).

Huile à l'iodobismuthate de quinine. — Le nom seul est changé, la suspension d'iodobismuthate à 0 gr. 17 par centimètre cube se nommant maintenant « huile à l'iodobismuthate ».

L'Huile à l'iodure mercurique à 0 gr. 004 de biiodure par centimètre cube disparaît.

Huile grise. — L'huile grise contient toujours 40 gr. de mercure par 100 cmc. Mais elle est additionnée, pour 100 cmc, de 2 gr. de gaïacol et de 3 gr. de camphre.

Pâtes dermiques. — Les pâtes dermiques sont accueillies au Codex qui ne connaissait jusqu'à présent que les pâtes pectorales. Les pâtes dermiques sont définies : des pommades de consistance épaisse, qui contiennent, à côté des excipients habituels de pommade, une forte proportion de poudres, telles que l'amidon, le carbonate de calcium, le kaolin, l'oxyde de zinc, le talc, etc...

Pâte à l'oxyde de zinc. — Pâte dite de Lasar : comprend parties égales d'amidon d'oxyde de zinc, de lanoléine et vaseline.

Pâte zincique à l'eau, dite de Darier : comprend parties égales d'eau, de glycérine, d'oxyde de zinc et de carbonate de calcium.

Pommade à l'ichthyol-sulfonate d'ammonium appelée en sous-titre « pâte ichthyolée » bien que sa consistance soit celle d'une pommade : renferme à la fois 9 pour 100 d'ichthyol et 25 pour 100 d'oxyde de zinc. L'ichthyol y est à l'état de dissolution aqueuse.

Pommade à l'ichthyol sulfonate d'ammonium et au goudron de cade : contient 2 pour 100 d'ichthyol, 2 pour 100 de goudron de cade et 10 pour 100 d'oxyde de zinc.

Pommade mercurielle à parties égales. — L'extinction du mercure est facilitée par l'addition de 0 gr. 75 pour 1.000 de cholestérol. Le Codex rappelle que la pommade mercurielle française contient 50 pour 100 de mercure, tandis que le titre de la pommade mercurielle, adopté par la Conférence de Bruxelles, est seulement de 30 pour 100.

Pommade au sulfure de potasse, dite de Milian. Cette pommade contient 5 pour 100 de sulfure de potasse (trisulfure, polysulfure) et 0,50 pour 100 d'oxyde de zinc.

Savon mou à l'huile de coco. — Certains regretteront peut-être la disparition du « savon noir », *sapo mollis,* dont l'ancien Codex disait : « Il constitue une masse brun jaune, translucide, molle et visqueuse. » En réalité, le savon « noir » était quelquefois noir, mais fréquemment verdâtre, jaune sinon crème. Si tous ces savons avaient pour caractère commun d'être des savons de potasse, leur composition chimique était extrêmement variable, des résines et des graisses de toute nature étant utilisées pour leur préparation. Il était donc utile de faire figurer au Codex un savon potassique, mou par définition, et de composition constante.

Le savon d'huile de coco, officinal, doit être entièrement soluble dans l'eau et dans l'alcool à 90° en donnant une solution limpide. Il ne doit pas contenir de potasse libre.

Soluté de Lugol. — Le soluté de Lugol ou solution iodoiodurée forte est une solution aqueuse contenant 5 pour 100 d'iode, 10 pour 100 d'iodure de potassium.

Soluté de Tarnier ou soluté iodoioduré faible, est une solution aqueuse à 0,15 pour 100 d'iode et à 0,30 pour 100 d'iodure de potassium.

Il n'existe pas au Codex de solutions iodées, alcooliques ou aqueuses, sans iodure de potassium.

Soluté d'iodure d'arsenic et de mercure (solution dite de Donavan) contient 1 pour 100 de chaque iodure.

Soluté fort de sulfate de cuivre et de zinc, eau de Dalibour et non eau d'Alibour, ne change pas de formule.

Pour le *Soluté faible de sulfate de cuivre et de zinc,* la dose de sulfate de zinc a été légèrement diminuée. Ce soluté est maintenant exactement 10 fois plus faible que le soluté fort. C'est le soluté faible qui doit être délivré par le pharmacien, sauf indication contraire.

Le Soluté injectable d'iodure mercurique remplace l'huile biodurée. Il contient, pour 100 cmc, 1 gr. de biodure de mercure, 1 gr. d'iodure de sodium et 0 gr. 70 de chlorure de sodium.

Le *Soluté injectable*, dit de *benzoate de mercure*, dont la véritable composition chimique était très discutée, est supprimé ainsi que le *Soluté de peptonate de mercure*.

Au nouveau Codex est inscrit le *Soluté injectable de cyanure de mercure au 100e*.

R. Huerre,

Secrétaire annuel de la Société de Thérapeutique, Membre de la Société de Dermatologie.

L'oxygénothérapie dans les pneumopathies aiguës

L'expérience acquise pendant la guerre a consacré définitivement la haute valeur thérapeutique de l'oxygène chez tous les sujets dont les poumons lésés par des gaz caustiques (suffocants ou vésicants) sont incapables d'assurer une hématose normale.

Cette action bienfaisante s'exerce également pour les mêmes raisons chez les malades atteints d'une affection anoxémiante.

Le traitement du besoin d'oxygène devrait donc entrer dans la pratique médicale courante. Or il n'en est rien.

Si personne ne conteste l'efficacité de l'oxygène, en revanche l'on discute encore sur ses modalités d'administration.

L'oxygénothérapie soulève donc un problème technique que l'on doit reprendre au chevet du malade en s'inspirant des travaux physiologiques, non seulement pour déterminer le mode optimum d'administration du gaz, mais aussi pour établir des règles thérapeutiques qui mettront l'utilisateur à l'abri des erreurs et des fausses manœuvres.

Le prof. Charles Hederer, médecin en chef de 1re classe et M. Louis André, médecin de 1re classe, ont contrôlé à l'hôpital maritime de Sainte-Anne, à Toulon, doté, depuis deux ans, d'une installation d'oxygénothérapie collective, l'action de l'oxygène chez de nombreux malades atteints d'affections pulmonaires anoxémiantes, afin de mettre au point une méthode pratique et efficace d'oxygénothérapie valable pour le temps de paix comme pour le temps de guerre.

Au cours de leurs recherches (exposées dans le *Paris Médical*, n° 52, 25 Décembre 1937), les auteurs ont constaté que certains tests, généralement admis en clinique pour apprécier les effets de l'oxygène chez les pulmonaires anoxémiques, sont négatifs (relèvement de la tension artérielle et régularisation du rythme cardiaque), inconstants (disparition de la dyspnée), ou difficiles parfois à interpréter (disparition de la cyanose); que, exception faite pour ce dernier test recherché au niveau des muqueuses buccales, le praticien doit s'appuyer sur les signes subjectifs spontanément accusés par le malade, mais à condition que l'appareil utilisé ne provoque aucune gêne. Seule, la détermination du taux de saturation de l'hémoglobine permet de porter un jugement précis sur l'efficacité du traitement.

Elle montre que le taux de saturation oxyhémoglobinée ne remonte vers des valeurs normales que si les lésions pulmonaires ne sont pas trop étendues ; et qu'il retombe à son niveau primitif dans les quinze minutes qui suivent l'arrêt de l'inhalation.

L'oxygénothérapie doit donc être précoce dans les processus inflammatoires aigus (cas des intoxications par gaz caustiques surtout), et continue pendant toute la période critique de la maladie.

Réserver l'oxygène aux agoniques, comme on le fait si fréquemment encore dans la pratique médicale, constitue un non-sens.

Tant que subsiste l'anoxémie on doit instituer un traitement continu, et cette nécessité conduit à maintenir l'inhalation pendant des heures et parfois pendant des jours, avec de courtes interruptions n'excédant pas dix minutes environ, de temps en temps.

Cette obligation conduit à n'utiliser, en clinique, que des dispositifs efficaces et parfaitement tolérés par le malade.

Les auteurs ayant essayé successivement : le masque étanche du type Legendre et Nicloux, les divers systèmes d'intubation nasale (olives, fourchettes, sondes molles) et une tente simplifiée, ont constaté que tous ces dispositifs créaient une gène ou des malaises incompatibles avec un traitement de longue haleine.

Les tentes perfectionnées du commerce, en raison de la surveillance qu'elles nécessitent, ne peuvent convenir aux grandes installations d'oxygénothérapie collective du temps de paix ni, surtout, aux exigences du temps de guerre.

Les masques nasal (H.A.1) et naso-buccal (H.A.2) du type marine, réalisés au laboratoire de physiologie du Centre d'études de Toulon, paraissent satisfaire à tous les besoins. Ils sont légers, malléables, entièrement métalliques, faciles à stériliser, économiques et parfaitement tolérés par les malades les plus susceptibles et les plus graves.

J. Couturat.

Le carbone intra-veineux dans le traitement du zona

Nous avons eu à maintes reprises, depuis deux ans, l'occasion d'expérimenter, dans le traitement du zona, une méthode qui nous a donné des résultats tellement inattendus et tellement constants, qu'il nous a paru utile de rapporter ici quelques-unes de nos observations.

Observation I. — M. Albert P..., 28 ans, nous fait appeler le 3 Février 1936, pour une éruption très prurigineuse formée de vésicules, groupées au niveau des deux derniers espaces intercostaux du côté droit. Il s'agit d'un zona typique, pour lequel nous pratiquons le soir même une injection intra-veineuse de novarsénobenzol (30 centigr.), en même temps que nous instituons un traitement auto-hémothérapique. Le surlendemain, nouvelle injection de novar, deuxième injection auto-hémothérapique : aucune modification du prurit qui continue à être aussi intense les 3, 4, 5 et 6 Février. Le 7 au soir, devant la persistance des symptômes, et nous référant aux résultats signalés dans le traitement de certaines dermatoses, nous essayons chez notre malade une injection intra-veineuse de charbon végétal de 5 cmc, dosé à 1 centigr. par centimètre cube.

Dans la nuit même, diminution considérable du prurit. Nouvelle injection le surlendemain, 9 Février. Le prurit a encore diminué, l'insomnie a disparu. Après la troisième injection, le prurit n'existe plus, les vésicules sont flétries, le malade vaque normalement à ses occupations.

On pourrait supposer, d'après cette observation, que la guérison a été due à un effet retardé du novar ou de l'auto-hémothérapie. Mais voici d'autres cas où la même amélioration immédiate ne peut être rattachée qu'au traitement par le charbon.

Observation II. — Mme Charlotte C..., 44 ans, vient nous trouver, le 16 Décembre 1937, avec un zona typique présentant deux groupes d'éléments, l'un parasternal, l'autre paravertébral, siégeant du côté gauche du thorax, zona datant de huit jours et accompagné d'un prurit intense.

Première injection de charbon intra-veineux faite séance tenante. *Cinq heures plus tard*, la malade voyait son prurit à ce point diminuer qu'elle pouvait, pour la première fois depuis huit jours, dormir sans cachets analgésiques.

Deuxième injection le lendemain, 17 Décembre. Diminution du prurit. Deux autres injections ont été pratiquées les 18 et 19 Décembre, après lesquelles on note la disparition complète du prurit. Les vésicules sont cicatrisées et l'aréole inflammatoire périphérique est presque entièrement effacée.

Observation III. — M. A. D..., 41 ans, nous fait appeler, le 4 Février 1937, pour une éruption très douloureuse apparue depuis quatre jours. Il s'agit d'un zona, avec trois groupes de vésicules, l'un axillaire, le second parasternal et le troisième, dernier en date, paravertébral. Nous instituons dès le lendemain le traitement par le charbon intraveineux. Dès le premier jour du traitement, grande diminution du prurit. Le malade accuse une légère sensation de froid sur les régions malades. Le second jour, les éléments sont déjà plus pâles. Trois ou quatre heures après l'injection, le malade éprouve la même sensation de froid, avec une fatigue générale d'ailleurs passagère. A la troisième injection, les éléments sont en voie de dessiccation, l'aréole inflammatoire péri-lésionnelle est effacée, le prurit est pratiquement disparu, le groupe paravertébral, le plus jeune, est quasi effacé. Le traitement est espacé, dès le cinquième jour, à raison d'une injection tous les deux jours pour consolider les résultats, et la guérison totale est acquise après dix injections en tout.

Nous avons, actuellement, 7 observations pour ainsi dire superposables, dans lesquelles l'amélioration du prurit a été immédiate dès la première injection de charbon et à l'exclusion de toute autre médication, et où la cicatrisation des vésicules a été complète après quelques jours de traitement.

Le résultat a été constant, quel que fût l'âge du sujet (un de nos malades avait 72 ans). Aucun malade n'a présenté de séquelles (4 observations remontent à plus de dix-huit mois).

Dans aucun de nos cas nous n'avons enregistré d'incidents, en dehors de cette légère sensation de froid local signalée dans l'observation III (la septième dans l'ordre chronologique).

Nous nous sommes servi du charbon végétal que nous avions à notre disposition, mais il est vraisemblable que tous les charbons injectables peuvent produire un résultat similaire.

Les doses, on le voit, n'ont pas été les mêmes pour tous les malades, mais en moyenne une demi-douzaine d'injections quotidiennes semble être la dose nécessaire et suffisante. Dans l'observation III, nous avons jugé utile d'aller jusqu'à 10 injections (6 premières quotidiennes, 4 autres tous les deux jours). Mais il est clair que, seule, l'expérience personnelle de chacun pourra préciser cette posologie.

Nous avons pensé qu'il pouvait être de quelque intérêt de signaler les bons résultats qu'on est en droit d'attendre de ce traitement, étant donné que dans les 7 cas qu'il nous a été donné d'observer, il y a eu le même aboutissement rapide, la même absence d'accidents, la même absence de séquelles (le premier cas remontant à deux ans, et 3 autres à dix-huit mois).

S. Katz.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Le Médecin d'armée initiateur d'action médico-sociale

Quand notre pensée s'attarde à cet essor qu'ont pris, depuis la guerre, la préservation des cités et des campagnes contre les maladies transmissibles, l'aménagement hygiénique des collectivités, la sauvegarde de l'organisme physique et de la « personne » des travailleurs dans les entreprises, l'élargissement de la médecine à une nécessaire orientation sociale par delà ce « colloque singulier » avec le malade [1] auquel si longtemps elle s'était arrêtée ; — si, concurremment, notre pensée considère cette soumission à l'intérêt général qu'ont acceptée les médecins d'armée, depuis un siècle qu'ils en reçoivent la tradition de leurs maîtres du Val-de-Grâce et de l'Ecole coloniale de Bordeaux; — nous ne pouvons nous défendre d'une légère amertume à constater que l'exemple donné par ceux-ci reste écarté des articles ou discours vulgarisant les tendances modernes de la médecine civile, qui semblent pourtant s'être inspirées pour une part de leurs leçons.

Aussi tenterai-je de donner au médecin d'armée la priorité, qui lui revient, dans l'adaptation pratique aux collectivités des conquêtes pastoriennes sur les maladies infectieuses, — dans l'enseignement, qui en découle et que le Val-de-Grâce professe depuis si longtemps, de l'épidémiologie, de l'hygiène, introduites surtout depuis la guerre dans les leçons et les examens des Facultés... La guerre, ayant intégré pour un temps le médecin civil dans le milieu militaire, l'aura familiarisé avec les initiatives dont ce milieu a été l'objet précoce mais gratuitement persiflé... — Aussi tenterai-je de dégager les inspirations qu'il peut encore donner à la progressive, mais lente, organisation des rapports entre les médecins civils et l'Administration.

*
* *

Le soin des collectivités, que l'on s'efforce plus que jamais d'inculquer à tous les médecins, la nécesssité de conserver au pays ses effectifs armés, — nous les trouvons déjà dans l'esprit des médecins de Louis XVI et de Napoléon, qui s'inquiétaient de constater que la maladie, par sa contagion, se trouvât beaucoup plus meurtrière que le feu ; ils dressaient des statistiques dans les garnisons et dans les villes, mettaient les puits à l'origine des maladies intestinales et les faisaient combler (Read à Metz ; — Rambaud à Givet ; — où ils étaient médecins chefs de l'hôpital militaire vers 1780), — accusaient les recrues d'apporter les maladies et réclamaient une géographie médicale du pays qui signalerait l'insalubrité des villes et des villages (Dehorne, 1784)....

L'isolement des contagieux, la recherche des cas suspects, la surveillance des convalescents pour éviter qu'ils ne diffusassent l'épidémie dans la population civile, — on les pratiquait, dans l'armée, depuis Jaffa... Mais on opérait d'intuition... car on manquait de tests : on ne connaissait ni les virus animés, ni les réactions à leurs toxines. Cependant, dès 1806, la vaccination contre la variole devenait une pratique courante dans la troupe : huit ans après que Jenner eut appris (1798) à prémunir contre elle par son virus atténué celui de la vaccine animale... Et à mesure que furent connus les agents microbiens de la fièvre typhoïde, de la diphtérie, de la méningite cérébro-spinale, du choléra, du paludisme...; et à mesure que se révélait le mécanisme de leur dispersion, — les médecins militaires, éclairés par leurs laboratoires précocement organisés dans les régions de Corps d'armée, ainsi que dans les colonies, conseillés par des chefs attitrés qu'on appellerait aujourd'hui « inspecteurs d'hygiène », les médecins militaires s'efforcèrent non seulement de limiter l'extension de la maladie dans leurs régiments, mais encore d'éviter sa dispersion dans les milieux civils où ceux-ci tenaient garnison.

Ne convient-il pas de rapporter à ce qu'il faut bien appeler leur « sens social », — qu'ils possédaient, ébauché, avant qu'il fût étiqueté et qui est, pour une part, le souci d'épargner au pays la propagation d'agents épidémiques exaltés parmi de jeunes hommes réceptifs nécessairement assemblés dans les régiments, — ne convient-il pas de lui rapporter l'initiative d'un grand nombre de mesures que l'Armée s'est incorporées plus vite et qui, par la suite, se sont introduites, en s'y adaptant, dans les écoles, les usines, les cités, voire les campagnes ? :

surveillance des convalescents de maladie contagieuse, qu'on ne laissait regagner leur famille qu'après s'être assuré, par des confirmations bactériologiques, qu'ils n'étaient plus susceptibles de propager le virus qu'ils avaient entretenu ;

dépistage, chez les voisins du malade avant son isolement, des « porteurs sains » de germes que l'on considérait comme des contagieux, que l'on séparait de l'effectif et que l'on soumettait à un traitement méthodique avant de les rendre à leur entourage militaire ou civil ;

désinfection des locaux contaminés, des eaux polluées, pour neutraliser les foyers d'extension ;

pour mettre précocement les individus à l'abri de contagions éventuelles, nées du rassemblement, les médecins militaires, aussitôt que la technique s'en fut montrée avantageuse et pratiquement anodine, ont introduit dans l'Armée la vaccination contre la fièvre typhoïde, d'abord au Maroc, en 1911, puis sur le territoire, en 1915 ; — contre la diphtérie, contre le tétanos, le choléra... Quel bénéfice ne voit-on pas que la Société en a tiré, quand on sait qu'après la guerre, les seuls cas d'infection typhique, relevés dans les hôpitaux civils ont porté sur les femmes, les enfants, les vieillards, non vaccinés, tandis que les adultes, récemment démobilisés et immunisés, demeuraient indemnes ; quand on voit les pouvoirs civils, encouragés par ces résultats et cet exemple, adopter ou recommander cette mesure de préservation pour les collectivités menacées ; quand on sait que la vaccination triple (typhoïde-diphtérie-tétanos) ne tend à se généraliser dans la population qu'après une initiative et une réglementation auxquelles restent attachés les noms de Zoeller et de Dopter !

Portant en même temps leurs investigations jusqu'aux origines de la maladie, les médecins d'armée poursuivaient son étiologie microbienne en dehors même de leur milieu... Et ils reconnaissaient que l'épidémie intérieure leur est apportée du dehors : par l'eau mal protégée à ses sources ou dans ses canalisations ; par les recrues et, avec leur intermédiaire, par les enfants malades ou convalescents, mal isolés ; par les navires, mal surveillés ; par les foyers endémiques, latents parmi les populations... Poussant, longtemps avant les assistances sociales, leurs enquêtes vers les centres urbains d'extension des maladies transmissibles, que de réservoirs de virus ne dépistèrent-ils pas dont ils firent se tarir la contagion dans leur collectivité militaire et aussi dans les collectivités civiles !

*
* *

Aussi bien le but primitif de la médecine sociale : la préservation des individus vis-à-vis des maladies infectieuses, a-t-il été largement dépassé dans l'orientation du médecin militaire :

Chef d'un service d'hôpital, il s'efforce de rendre à une vie professionnelle meilleure ceux qu'amoindrit quelque difformité chirurgicale (de quelle sollicitude, de quels soins persévérants et efficaces n'ai-je pas vu entouré l'un d'eux, peintre de son métier, auquel un phlegmon menaçait de faire perdre la main droite qu'on allait amputer); il conseille les familles sur les centres de rééducation vers lesquels sont dirigés les convalescents, sur les médecins spécialisés auxquels confier la surveillance d'un tuberculeux, d'un cardiaque, d'un « nerveux »... qui quittent l'armée après réforme...

Dans un régiment, il surveille, favorise, tempère, contrôle l'entraînement physique de ses hommes vers leur meilleur rendement militaire et, quand ils seront sortis de ce milieu, vers leur plus grande utilité sociale ; par ses conférences personnelles il collabore avec les officiers du cadre au développement de la tenue morale, au dégagement du caractère de beaucoup de jeunes hommes arrivés frustes de leurs campagnes ; par l'exemple des aménagements intérieurs de son infirmerie, quand il a pu la moderniser, — par ses efforts pour adapter les vieux casernements aux exigences actuelles, il suscite en eux le désir de rendre leurs habitations rurales plus conformes aux indications de l'hygiène des villes. De son comportement ultérieur il a reçu l'enseignement dans les cours de déontologie médico-militaire professés au Val-de-Grâce et à l'Ecole d'Application de la médecine coloniale à Marseille, comme il a été initié aux modalités des relations qu'il doit avoir avec le commandement.

*
* *

Et c'est ici que pourraient trouver leur place les inspirations qu'il peut encore apporter à l'organisation chaque année plus pressante des rapports de la profession médicale avec l'Administration.

1. Duhamel.

Le médecin civil, constatons-nous chaque jour un peu plus, s'achemine vers une étroite collaboration avec l'Etat dans la défense de la santé publique... S'il ne convient pas qu'il se laisse fonctionnariser comme un rouage administratif, s'il doit « conserver cette liberté de mouvements et de décision, cette autonomie de jugement, cette indépendance sans lesquelles la mission essentielle de la médecine ne saurait être remplie... », cependant il faut qu'il « collabore de tout son cœur à l'œuvre commune, *serve dans la haute conception du mot « servir »*, se conforme strictement à des lois qu'il aura contribué à élaborer... tandis que, dans l'exercice de sa profession, il ne recevra d'ordre que de sa conscience »[2].

N'est-ce pas ce modèle qu'a, depuis longtemps déjà réalisé le médecin militaire ! Il sert... mais il fait respecter les impératifs de sa conscience médicale protégés par les règlements qu'il a su faire consacrer. Collaborateur loyal, documenté, désintéressé, il est favorisé de l'estime et du respect d'un commandement clairvoyant...

Aux premiers jours de la guerre, je retrouvais fréquemment, au hasard des cantonnements, un médecin mobilisé dans l'artillerie, qu'une grande barbe noire rendait respectable et qui dissimulait son modeste galon de sous-lieutenant... ; on le saluait comme un colonel. Il devait devenir professeur...

Peu documenté sur ses obligations dans un milieu nouveau pour lui, il m'avait demandé quels étaient ses devoirs. Un jour il s'enquit de ses droits. « Ceux que vous dictera votre conscience médicale, lui dis-je; aucun règlement ne prévaudra contre elle. » « — Je saurai les imposer, fit cet homme résolu. »

On crut parfois, par la suite, qu'il dépassait les limites. En fin de lutte, il eut toujours raison...

Le médecin militaire a deux fonctions bien différentes : il sert le commandement dans un régiment; dans un hôpital, il dirige, sous le contrôle éloigné du commandement. Ici, l'autonomie qu'il a conquise est presque absolue ; là, sa conscience est devenue l'arbitre de ses actes médicaux.

Devant le commandement, il est le médiateur, le défenseur unique des intérêts médicaux particuliers du malade, qu'il est seul désigné pour faire s'effacer quand ses chefs lui en indiquent l'opportunité devant l'intérêt général. Jamais de conflit, ici, entre deux médecins, dont l'un représenterait l'administration, l'autre, le soldat ; pas de plaidoirie, pas de compromission avocassière : un chef, qui défend les intérêts de l'Etat... et qui juge ; un seul médecin qui balance les droits de celui-ci et les droits du malade, qui les concilie, les solidarise... et qu'on respecte.

J'en conviens, sa tâche, dans son milieu, se trouve autrement aisée qu'elle n'est, pour ses confrères, dans le milieu civil : il ne connaît pas la rivalité d'autres médecins ; l'éducation spéciale de son entourage est faite ; l'administration militaire est compréhensive, peu jalouse... et le moule est le sien où le médecin d'armée a été coulé... Celui-ci a dû cependant y acquérir sa personnalité, car sa fonction longtemps resta servile... : à l'époque lointaine, par exemple, où, dans les armées royales, il n'était, comme tous ceux qui ne portaient pas les attributs guerriers, qu'un « valet d'armée ».

Cet esprit, il dut le neutraliser par sa tenue, par sa compréhension de l'intérêt général, par sa ténacité.

La première conquête du médecin militaire fut celle des directions : direction dans les hôpitaux, auprès du commandement dans les corps d'armée et aux ministères de la Guerre ou des Colonies. Il parvint à s'y affranchir de la tutelle où le maintenait le service de l'Intendance au détriment de ses initiatives médicales et organisatrices; il y obtint son autonomie. Depuis 1889, le médecin militaire, à l'hôpital, est devenu maître chez lui : la gestion administrative s'y est trouvée subordonnée à l'inspiration et à la direction strictement médicales. Auprès du haut commandement, dans les corps d'armée, au ministère, les médecins du Service de Santé ont, seuls, autorité : sur son quadruple personnel de confrères, de pharmaciens, de dentistes, d'officiers d'administration ; sur la décision et la réalisation de telles mesures qu'ils jugent opportunes dans le fonctionnement de ses organismes ; Ils n'en réfèrent qu'au commandement qui contresigne presque toutes leurs propositions, ou en discute avec eux lorsqu'elles intéressent le mécanisme général de l'Armée.

Tous les échelons du Service de Santé se trouvent donc pris dans une hiérarchie où les médecins ont l'initiative et l'autorité, qui laisse à chacun de ses représentants — pour peu qu'il ait le courage, parfois, d'affronter même ses chefs médicaux — l'indépendance mais aussi la responsabilité de ses actes strictement professionnels.

Il me paraît, ai-je dit, que la corporation des médecins civils aurait plus d'une inspiration à prendre dans l'organisation médico-militaire...

Qu'on n'allègue pas une manière de fonctionnarisme servile de cette organisation qui menacerait la corporation civile... le médecin militaire a montré qu'il demeurait entièrement médecin...

Mais qu'on accepte d'être incorporé, selon des modalités et des variantes que dictera l'expérience, dans une hiérarchie *médicale* qui s'avère chaque jour plus nécessaire : c'est l'intérêt général bien compris qui l'exige : celui des médecins, celui du pays, dont l'état sanitaire ne sera bien gardé que s'il est contrôlé, assuré par des médecins qualifiés...

Nous allons, je le crois, si j'en juge d'après le lent effacement d'un individualisme superbe mais dangereux, devant une solidarité qui s'impose partout ailleurs, nous allons vers une conquête du pouvoir par le corps médical : dans les hôpitaux, dans la direction de l'Assistance publique des cités, dans celle de la Santé publique au ministère. Et quand ils y seront parvenus, les médecins de régiment — je veux dire les médecins des familles — n'auront plus de difficulté à faire respecter leurs prérogatives imprescriptibles ; à créer l'âme nouvelle de la profession ; à conserver ou à maintenir le respect de la « personne humaine » contre une collectivité qui, trop souvent, ne veut considérer que les « individus » dont elle est formée ; à défendre le contrat tacite établi dans le secret professionnel entre le malade et son médecin ; à sauvegarder les prérogatives morales des malades indigents, leur liberté de conscience, leur égalité avec les plus fortunés devant la souffrance ; à relever le prolétariat médical afin d'abolir la dichotomie, cette spéculation sur le patient considéré comme une marchandise...

Il me paraît que cette hiérarchie ne sera harmonieuse qu'à une condition : les hautes personnalités de la médecine civile accepteront d'y prendre les places qui leur sont dues, renonçant à persifler une haute tâche administrative que, seuls, ils peuvent remplir avec clairvoyance. Désignés par leurs succès scientifiques ou professionnels, ils devront se rencontrer, pour collaborer dans une direction autonome de la santé publique, avec leurs confrères plus modestes qui se seront acheminés lentement vers les conceptions larges de l'assistance et de l'hygiène sociales, pour élaborer et défendre les statuts d'une Direction strictement médicale...

D'ailleurs, cette Direction médicale, cette hiérarchie médicale, cette sauvegarde de la dignité médicale individuelle, elles existent déjà... et c'est dans un pays neuf, qui a dû créer de toutes pièces son organisation sans se laisser attarder par les vieilles formules, s'inspirant largement de l'expérience militaire voisine et se proposant désormais en exemple aux médecins civils de la métropole... C'est au Maroc !

G. Delater.

2. Conférence du docteur Rist au Palais de la Mutualité, reproduite dans *La Presse Médicale* du 22 Mai 1935.

AVIATION SANITAIRE

Un nouveau succès pour les ailes qui sauvent

Près de 7.000 personnes ont été sauvées par les avions sanitaires qui sont fréquemment utilisés dans nos colonies. Mais nous tenons à mentionner une évacuation qui mérite particulièrement d'être signalée en raison de l'âge et de la personnalité de la blessée. Mère Marie-Andréa, supérieure des Sœurs Blanches du cardinal Lavigerie, victime d'un grave accident, en Algérie, qui nécessitait une opération urgente et impraticable au lieu de son domicile, n'a pas hésité à se faire évacuer par avion, sur un Potez 62, de la ligne Air-France, Alger-Paris. Deux sièges avaient été supprimés pour installer le brancard ; M. Goinard, d'Alger, avait fait un plâtre provisoire à la blessée pour faciliter son transport ; entre elle et le brancard se trouvait un matelas élastique et des coussins pour la caler. Comme le brancard ne pouvait être facilement déplacé pour sortir l'évacuée à Marignane et au Bourget, une sangle de la longueur du corps, placé sous lui, munie de poignées de cuir, permettait de lui faire franchir la porte de l'avion de transport, plus étroite que celle des avions sanitaires, sans trop de difficultés et de secousses. Le médecin général Ch. Pichon, frère de la missionnaire, M. Julliot, notre collaborateur, vice-président des Amis de l'Aviation sanitaire, Mme la baronne de Vendeuvre, secrétaire générale de l'Amicale des infirmières pilotes et secouristes de l'air, qui étaient venus saluer la religieuse à son atterrissage au Bourget, ont trouvé que l'installation de la blessée avait été réalisée aussi bien que cela était possible dans un avion de ligne.

Mère Marie-Andréa, à qui fleurs et champagne furent offerts, se déclare très satisfaite de ses douze heures de voyage et par très mauvais temps qui ne l'a nullement incommodée.

Alger-Paris d'un trait, comme baptême de l'air, à 66 ans, grièvement blessée, voilà, n'est-il pas vrai, un bel exemple à citer. Mère Marie-Andréa qui compte plus de quarante ans de mission a de qui tenir : n'est-elle pas la cousine germaine de Marie Marvingt, la première aviatrice secouriste de l'air. C'est en entendant sa parente dans ses conférences en Afrique du Nord que Mère Marie-Andréa a été conquise par les ailes qui sauvent et avait décidé de les utiliser le cas échéant. Cette grande Française n'a pas à regretter sa décision : grâce à la très rapide intervention qu'elle a subie à l'hôpital de Vaugirard, elle est maintenant en bonne voie de guérison et songe déjà au moment où elle pourra aller reprendre sa tâche de dévouement humanitaire à Notre-Dame du Mont, à Rivet, en Algérie, le poste où elle vient tout récemment de créer un préventorium pour fillettes.

L. R.

La Médecine à travers le Monde

AUTRICHE

Un des doyens de la médecine infantile, à Vienne, dans l'ancienne Autriche, le professeur Dr Wilhelm Knœpfelmacher, vient d'y mourir à l'âge de 72 ans. On prétend que cette mort est due au suicide. Quoi qu'il en soit, M. W. Knœpfelmacher faisait partie, avant la guerre, de cette phalange de jeunes médecins, privat-docenten, professeurs extraordinaires, qui chaque année faisaient des cours de vacances pour les étudiants et docteurs étrangers qui venaient se perfectionner dans leur spécialité.

Ces cours, d'une renommée mondiale, étaient une des parures de l'ancienne capitale de l'Autriche. Outre son service d'hôpital et son enseignement, M. W. Knœpfelmacher trouvait le temps d'écrire d'intéressants mémoires dans la *Wiener med. Woch.*, dans la *Münch. med. Woch.*, dans le *Jahrb. f. Kind.*, etc., que nous avons eu l'occasion d'analyser, avant la guerre, dans les *Arch. de Méd. des Enfants*.

J. Comby.

ÉTATS-UNIS

Le budget de l'Association médicale américaine pour 1937 s'élevait à 1.654.203 dollars, dont 670.170 proviennent des cotisations et 841.042 de la publicité dans les neuf journaux de l'Association. La circulation du *Journal of the American medical Association*, entre autres, a varié entre 94.000 et 98.000 exemplaires. Le précieux *Quaterly cumulative Index* coûte 42.616 dollars à l'Association, abonnements déduits, et *Hygeia* 31.004 dollars.

L'Association comptait, au 1er Avril 1938, 109.435 membres ou *fellows*, soit de 75 à 80 pour 100 des médecins américains.

Livres Nouveaux

La réaction de fixation dans les tuberculoses humaines et animales, par Achille Urbain. 1 vol. de 146 p., 2e édition (*Masson et Cie*, édit.), Paris. — Prix : 28 fr.

Les nombreux travaux qui ont été consacrés dans ces dernières années à la réaction de fixation dans la tuberculose ont rendu nécessaire la publication d'une deuxième édition de ce livre.

La question y est exposée sous tous ses aspects théoriques et pratiques. Achille Urbain étudie le principe et l'historique de la réaction, la préparation des éléments qu'elle nécessite, leur titrage, les diverses méthodes de sa technique, la comparaison de la réaction de fixation avec cet autre procédé sérologique qu'est la réaction de floculation, enfin son application et sa valeur dans le diagnostic des localisations diverses de la tuberculose chez l'homme et aussi dans le diagnostic des tuberculoses animales.

Les conclusions de l'auteur sont celles que Kuss avait autrefois formulées, que cette réaction, de technique délicate, fournit de précieux renseignements pour le diagnostic de la tuberculose, mais que, si elle est utile pour déceler un processus tuberculeux, elle ne saurait renseigner le clinicien sur le pronostic de l'affection, ni sur le potentiel évolutif des lésions.

Ce livre, fruit d'une longue expérience, doit prendre place dans la bibliothèque du phtisiologue et dans celle du bactériologue.

G. Poix.

La stroboscopie du larynx ; séméiologie stroboscopique des maladies du larynx et de la voix, par J. Tarneaud (*Maloine*, édit.), Paris 1937.

Dans cette étude, M. Tarneaud, qui s'est attaché avec compétence à l'étude de la stroboscopie, expose avec clarté l'état actuel de cette intéressante méthode d'examen.

L'examen stroboscopique sert à préciser le conditionnement vibratoire des cordes vocales ; il révèle, en pathologie laryngée, les troubles de la fermeture glottique, de l'amplitude, de la fréquence et de la forme des vibrations.

Ainsi peut être caractérisée la symptomatologie des affections neuro-musculaires du larynx, qui sont à la base des troubles fonctionnels, se manifestant sous forme d'altérations vocales.

La laryngo-stroboscopie précise la situation phonique des cordes vocales, en particulier dans les laryngoplégies. Elle représente donc une méthode d'examen précieuse en clinique laryngologique, et l'on doit savoir gré à J. Tarneaud, praticien de la voix, de nous en montrer tout l'intérêt pratique.

M. Aubry.

Université de Paris

Faculté de Médecine de Paris. — Conférences du Prof. S. Hybbinette. M. le Prof. S. Hybbinette, de la Faculté de médecine de l'Université de Stockholm, fera, sur l'invitation du Conseil de la Faculté de médecine, deux conférences :

1° Le jeudi 9 Juin 1938, à 18 h., au Grand Amphithéâtre de la Faculté de médecine.

Sujet : « Considérations sur le cancer du rectum et son traitement à propos de l'examen ultérieur de 113 patients ayant subi une opération radicale ».

2° Le samedi 11 Juin 1938, à 10 h. 30, dans le service de clinique chirurgicale de M. le Prof. Cunéo, à l'Hôtel-Dieu.

Sujet : « Directives pour le traitement du cancer du rectum suivant sa localisation et son développement. »

Hygiène et clinique de la Ire Enfance, Enfants-Assistés. — Le cours de revision et de perfectionnement qui devait avoir lieu en Juillet, sous la direction du Prof. Lereboullet et de M. Marcel Lelong, agrégé, médecin des hôpitaux, est reporté en Octobre et sera fait du lundi 10 au vendredi 28 Octobre 1938. Il portera sur *l'Hygiène, la diététique, la clinique et la thérapeutique du premier âge.*

Les inscriptions à ce cours peuvent être reçues au Laboratoire de la Clinique Parrot, 74, rue Denfert-Rochereau, Paris.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Boucicaut (Musée-Laboratoire Letulle). — Cours de perfectionnement sur la Tuberculose pulmonaire et les suppurations Broncho-Pulmonaires et Pleurales (du mardi 7 Juin au samedi 9 Juillet inclus).

Le Professeur Emile Sergent donnera la première conférence le mardi 7 Juin, à 9 h. 30, à l'hôpital Boucicaut, sur la « Conception générale de la pathogénie et de l'Evolution clinique de la tuberculose ».

Le programme complet des conférences cliniques et des démonstrations cliniques quotidiennes a été publié dans le numéro du 4 Mai 1938 de *La Presse Médicale*.

Cours de broncho-œsophagoscopie. — Sur l'invitation de M. J.-M. Le Mée, chef du service oto-rhino-laryngologique, à l'Hôpital Necker et Enfants-Malades, M. Chevalier Lawrence Jackson, professeur de la Clinique Broncho-Œsophagoscopique à Temple University de Philadelphie, commencera, le 23 Août 1938, le Cours annuel à la fois théorique et pratique de broncho-œsophagoscopie, avec la collaboration de MM. Maurice Bonnier, de Montréal ; Fernand Eeman, de Gand ; Paul Holinger, de Chicago ; Da Costa Quinta, de Lisbonne ; A. Soulas, de Paris, et J. Vialle, de Nice, anciens assistants de la Clinique Broncho-Œsophagoscopique de Philadelphie.

Les leçons théoriques et les démonstrations pratiques auront lieu chaque matin à 9 h. 30 dans le service de broncho-œsophagoscopie du Pavillon Blumenthal, à l'Hôpital Necker et Enfants-Malades (149, rue de Sèvres).

Les exercices pratiques auront lieu l'après-midi, à 14 h. 30, à l'Ecole d'Anatomie des Hôpitaux, 17, rue du Fer-à-Moulin (Directeur : M. Braine, chirurgien des Hôpitaux). Ils seront précédés d'un court exposé.

Toutes les leçons théoriques seront accompagnées de projections cinématographiques. Le cours sera fait en français et en anglais ; sur demande, des explications seront fournies en portugais, espagnol et allemand ; il comprendra 10 journées et commencera le 23 Août pour se terminer le 1er Septembre, à 18 heures.

Programme. — Mardi 23 Août, 9 h. 30 : Séance inaugurale : Principes généraux de la bronchoscopie et de l'œsophagoscopie. Projection de films cinématographiques (American Hospital of Paris, 63, boulevard Victor-Hugo, à Neuilly ; salle de Conférences). — 14 h. 30 : Technique de la laryngoscopie directe et de la bronchoscopie. Exercices pratiques sur le sujet : laryngoscopie, bronchoscopie.

Mercredi 24 Août, 9 h. 30 : Leçon théorique : Importance de l'organisation par équipes en broncho-œsophagoscopie. La laryngoscopie directe chez l'enfant. La laryngo-trachéo-bronchite aiguë. — 10 h. 30 : Démonstrations pratiques : Installation et instrumentation. Laryngoscopie directe chez l'enfant. — 14 h. 30 : Technique de l'œsophagoscopie et de la gastroscopie. Exercices pratiques sur le sujet : l'œsophagoscopie et la gastroscopie. Recherche et extraction de corps étrangers.

Jeudi 25 Août, 9 h. 30 : Leçon théorique : Les dyspnées laryngées chez l'enfant. Les sténoses du larynx. Le « contact ulcer » du larynx. — 10 h. 30 : Démonstrations pratiques : Traitement des sténoses du larynx chez l'enfant. La trachéotomie et son traitement post-opératoire. La gazothérapie et chambre humide. — 14 h. 30 : Problèmes mécaniques dans l'extraction des corps étrangers des voies aéro-digestives. Exercices pratiques sur l'animal : recherche et extraction des corps étrangers de l'œsophage.

Vendredi 26 Août, 9 h. 30 : Leçon théorique : La bronchoscopie chez l'enfant. Difficultés ; accidents. Techniques de la bronchographie chez l'enfant et chez l'adulte. Le goutte à goutte bronchique. Rôle du radiologiste en broncho-œsophagoscopie. — 10 h. 30 : Démonstrations pratiques : Bronchoscopies. Procédés d'injections intra-trachéo-bronchiques de liquides opaques (lipiodol, etc). — 14 h. 30 : Problèmes particuliers à certains corps étrangers œsophagiens. Exercices pratiques sur l'animal.

Samedi 27 Août, 9 h. 30 : Leçon théorique : Tumeurs du larynx. Laryngo-fissure. Laryngectomie. Tumeurs de la trachée et des bronches. L'obstruction des bronches. — 10 h. 30 : Bronchoscopie chez l'adulte (Hôpital Laennec, Service de M. André Bloch). — 14 h. 30 : Problèmes particuliers à certains corps étrangers des bronches. Recherches et extractions de ces corps étrangers sur le sujet. Recherche et extraction avec l'écran radioscopique, sous la direction de M. Gally, radiologiste des Hôpitaux et de l'Ecole d'Anatomie, et de M. Paul Bernard, chef du laboratoire de Radiologie du service O.-R.-L. de l'Hôpital Necker et Enfants-Malades.

Dimanche 28 Août, 10 h. : Leçon théorique : Les maladies de l'œsophage. L'ulcus peptique. Les malformations congénitales. Les diverticules. — 11 h. : Démonstrations pratiques : œsophagoscopies dans les maladies de l'œsophage et leur traitement endoscopique. — 14 h. 30 : Recherche et extraction des corps étrangers des bronches sur le sujet. Extraction sous écran radioscopique. — 20 h. : Dîner offert par les organisateurs du Cours.

Lundi 29 Août, 9 h. 30 : Leçon théorique : Cardio-phréno-spasmes. Méga-œsophage. L'œsophagite. Tumeurs de l'œsophage. — 10 h. 30 : Démonstrations pratiques : Méthodes de diagnostic et de traitement de ces affections œsophagiennes. — 14 h. 30 : Problèmes particuliers à certains corps étrangers des bronches. Recherche et extraction des corps étrangers des bronches sur l'animal.

Mardi 30 Août, 9 h. 30 : Leçon théorique : Brûlures de l'œsophage. Sténoses cicatricielles de l'œsophage et leur traitement. La gastroscopie. — 10 h. 30 : Démonstrations pratiques : Traitement des sténoses cicatricielles de l'œsophage. Bougirage rétrograde. L'œsophagoscopie rétrograde. — 14 h. 30 : Problèmes particuliers à certains corps étrangers des bronches et de l'œsophage. Recherche et extraction des corps étrangers des bronches et de l'œsophage sur l'animal.

Mercredi 31 Août, 9 h. 30 : Leçon théorique : Mesure des mouvements bronchiques. La bronchoscopie dans la tuberculose pulmonaire. La bronchospirométrie. La séparation des sécrétions. La trachéo-bronchoscopie comme auxiliaire dans la chirurgie thoracique. La bronchoscopie dans l'asthme, dans les hémoptysies, dans les trachéites, dans la broncho-pneumonie (Hôpital Laennec, Service de M. André Bloch). — 10 h. 30 : Démonstrations pratiques : Bronchoscopies dans la tuberculose et dans l'asthme. Broncho-spirométrie. — 14 . 30 : « Round table discussion ». Exercices pratiques : Continuation des exercices pratiques.

Jeudi 1er Septembre, 9 h. 30 : Rôle et valeur de la méthode bronchoscopique dans le diagnostic et le traitement des abcès du poumon et des bronchiectasies. — 10 h. 30 : Démonstrations pratiques : Bronchoscopothérapie dans les suppurations broncho-pulmonaires chez l'enfant et chez l'adulte. « Le lavage des bronches. » — 14 h. 30 : Accidents en bronchoscopie et en œsophagoscopie. Comment les éviter. Dernière séance d'exercices pratiques sur l'animal.

Pour la bonne organisation des exercices pratiques, le nombre des participants est limité à 15. Droits d'inscription : 3.000 fr. Un diplôme sera délivré à la fin du Cours.

Pour tous renseignements et inscriptions s'adresser à M. Jean Zhà, assistant du service O.-R.-L. de l'Hôpital Necker et Enfants-Malades, 149, rue de Sèvres, Paris.

Concours

Prosectorat. — Séance du 27 Mai. Épreuve de médecine opératoire. *Ont obtenu* : MM. Olivier, 28 ; Chevallier, 26 ; Léger, 29 ; Delinotte, 28 ; Judet, 30 ; Chigot, 28.

Séance du 28 Mai. Épreuve de dissection. *Ont obtenu* : MM. Olivier, 29 ; Chevallier, 28 ; Léger, 29 ; Delinotte, 28 ; Judet, 30 ; Chigot, 29.

Total des points obtenus : MM. Olivier, 173 ; Chevallier, 159 ; Léger, 168 ; Delinotte, 160 ; Judet, 169 ; Chigot, 173.

Sont nommés prosecteurs : MM. Olivier, Chigot.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces (120, Bd. St-Germain) est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Ordre italien de S. S. Maurice et Lazare : *Croix de Chevalier* : M. J. Saïas (Marseille).

Journées Franco-Tchécoslovaques de Prague. — Les 15, 16 et 17 Septembre 1938 auront lieu, à Prague, des Journées médicales avec conférences couplées :

MM. Pelnar et Noël Fiessinger : Le métabolisme créatinique. — MM. Jirasek et Lenormant : L'avenir de la chirurgie du genou. — MM. Mentl et Clerc : L'infarctus du myocarde.

Durant ces journées seront organisées, à Prague, des réceptions, visites et promenades en compagnie des confrères tchécoslovaques. — A la suite de ces journées sont prévues des excursions en Bohême et une chasse en Slovaquie.

Prière de s'inscrire auprès de M. A. Ravina, secrétaire général du groupement Franco-Tchécoslovaque de Paris, 254, faubourg Saint-Honoré, Paris. Le détail de ces Journées et les frais de voyage seront fixés ultérieurement.

Prix de l'Immunité locale 1939. — *Membres du Jury :* MM. Ch. Achard, membre de l'Institut ; Ach. Urbain, prof. au Muséum d'Histoire Naturelle; M. Lisbonne, prof. de microbiologie à la Faculté de Médecine de Montpellier ; M. Devraigne, accoucheur des Hôpitaux.

Le jury, qui s'est réuni à Paris le 18 Mai, ayant décidé que le prix ne sera pas attribué cette année, ce dernier s'ajoutera par conséquent à celui de l'année 1938 et comportera la somme de 30.000 fr.

Les travaux doivent parvenir à la Biothérapie, 5, rue Paul-Barruel, Paris (15e), au plus tard, le 15 Février 1939.

Croisière dans les Mers Arctiques (Été 1938). — Notre confrère belge, *Bruxelles-Médical*, annonce, pour les grandes vacances prochaines, une nouvelle et magnifique croisière en Norvège et au Spitzberg, avec retour par le Danemark.

Itinéraire : Dunkerque, Kopervik, Aalesund, Oye, Mérok, Digermulen-Troll, Tromsoe, Spitzberg (Magdalena Bay, Cross Bay, King's Bay, Skansen Bay, Temple Bay, Advent Bay), Ile de l'Ours, Cap Nord, Hammerfest, Lyngseidet, Narvik, Aandalsnes, Molde, Bergen, Odda, Oslo, Copenhague, Dunkerque.

Cette croisière, dont les prix sont des plus avantageux (depuis 5.500 fr. français en 1re classe et 2.500 fr. français en classe touriste), s'effectuera, sur un luxueux paquebot français de 15.000 tonnes, du 19 Juillet au 12 Août 1938.

Pour recevoir le programme détaillé de la croisière et pour les inscriptions, s'adresser à *Bruxelles-Médical*, 141, rue Belliard, Bruxelles.

Caravanes universitaires. — MM. les Médecins et leurs familles trouveront des places de choix dans les caravanes d'été que prépare *La Caravane Universitaire*, directeur : G. Roy, professeur de philosophie au collège de Gaillac (Tarn).

Demander le bulletin de Juin comprenant 15 programmes dont 4 pour l'Italie, 3 pour la Grèce, 2 pour le Spitzberg, 2 pour la Russie.

Xe Congrès de la F.E.A.T.M. — La « Far Eastern Association of Tropical Medicine » (Association de Médecine Tropicale d'Extrême-Orient) va réunir son Xe Congrès à Hanoï (Tonkin) du 24 au 30 Novembre 1938.

Les Congrès de la F.E.A.T.M. sont des manifestations d'activité scientifique d'une Association libre, qui comprend des membres de tous pays d'Extrême-Orient, groupés en trente-trois sections locales, de l'Inde au Pacifique. Cette manifestation a lieu tous les trois ans dans un de ces pays : les neuf précédents Congrès eurent lieu à Manille, Hongkong, Saïgon (1913), Batavia, Singapore, Tokyo, Calcutta, Bangkog, Nankin.

Bien que les sujets des communications ne soient pas limités, le Xe Congrès étudiera plus particulièrement, et dans sa sphère géographique, les questions suivantes : Alimentation et maladies par carence. — Adductions d'eau. — Choléra. — Paludisme. — Peste. — Tuberculose. — Maladies vénériennes. — Chirurgie. — Maladies communes à l'homme et à certains animaux. — Parasitologie. — Matière médicale d'Extrême-Orient. — Caractéristiques anthropo-biologiques locales.

Les communicaticons seront réunies en volumes distribués aux Membres ordinaires seuls.

Langues admises : français et anglais.

Le titre exact, le nom des auteurs, un résumé, devront parvenir (3 exemplaires) avant le 31 Août 1938, date de rigueur, au Comité d'organisation, 6, rue de la Conception, à Hanoï.

Montant de la cotisation des Membres ordinaires : 450 francs français (mandat ou chèque au nom de : M. Le Roy des Barres, Hanoï).

Des explications plus détaillées seront adressées sur demande en ce qui concerne l'organisation technique du Congrès, les voies de communication en Indochine, les excursions prévues pendant et après le Congrès, etc.

IIIe Congrès international de Médecine tropicale et IIIe Congrès du Paludisme réunis. — Ces deux Congrès se réuniront à Amsterdam, du 24 Septembre au 1er Octobre 1938. Chaque nation a désigné les membres d'un Comité national chargé de la représenter. Les membres désignés de la Section française comprennent : Président : Prof. E. Marchoux ; vice-présidents : Prof. E. Brumpt, Méd. Gén. J. Emily, Prof. E. Roubaud et Prof. Edm. Sergent (Alger) ; Secrétaires généraux : M. R. Deschiens, Institut Pasteur de Paris et M. R. Pons, troupes coloniales.

Un certain nombre de questions ont été mises à l'étude.

I. *Médecine tropicale.* 1° Maladies de carence. Rapporteurs : Prof. A. Szent Gyorgyi (Hongrie); Prof. B.C.P. Jansen (Pays-Bas) ; Maj. Gén. Sir R. Mac Carrisson (Angleterre) ; Prof. Mouriquand et Méd. Gén. Thiroux (France). — 2° Filariose. Rapporteurs : Prof. S. L. Brug (Pays-Bas), Prof. H. Gaillard (France) et Prof. J. Rhodain (Belgique). — 3° Leptospiroses. Rapporteur : Prof. Susumu Inada (Japon), Prof. P. Uhlenhuth (Allemagne), M. Vaucel (France) et Mlle M. Zuelzer (Allemagne). — 4° Fièvre jaune. Rapporteur : Méd. Gén. Mathis (France). — 5° Vaccination contre la peste. Rapporteurs : MM. J. Robic (France) et S. S. Sokhey (Indes anglaises).

II. *Pathologie tropicale comparée.* 1° Maladies de carence. Rapporteurs : Prof. B. S. Sjollema (Pays-Bas) et Prof. P. J. du Toit (Afrique du Sud). — 2° Lutte contre la rage. Rapporteurs : M. L. Balozet (France) et Prof. S. Kondo (Japon). — 3° Rickettsioses. Rapporteurs : MM. G. Blanc (France), A. Neave Kingsbury (Féd. M. St.) et Prof. Mataro Nagayo (Japon). — 4° Destruction des glossines. Rapporteurs : Prof. G. Lavier (France) et M. C.F.M. Swynnerton (Angleterre).

III. *Congrès du paludisme.* De nombreuses communications sont déjà inscrites.

La cotisation a été fixée à 1 livre (9 florins), donnant droit aux comptes rendus imprimés du Congrès et à prendre part à la discussion. Les congressistes pourront faire inscrire les membres de leur famille à titre d'auditeurs moyennant une cotisation de 10 schillings (4 florins 50).

Des excursions sont prévues, ainsi que des réductions des frais de voyage et des prix d'hôtel.

Tous renseignements complémentaires peuvent être demandés à l'Institut Pasteur de Paris, au laboratoire du Dr Deschiens, secrétaire général du Comité français, 25, rue du Docteur-Roux, Paris.

Corps de santé de la Marine. — Par décision ministérielle du 14 Mai 1938, M. le médecin général de 2e classe Cazeneuve, directeur du Service de santé de la 1re région maritime à Cherbourg, a été désigné pour remplir les fonctions de directeur du Service de santé de la 3e région maritime à Toulon, en remplacement de M. le médecin général de 2e classe Bellet, admis dans la 2e section.

M. le médecin en chef de 1re classe Fatome, en service à Cherbourg, assurera provisoirement, par intérim, la direction du service de santé de la 1re région maritime.

Actes des Facultés

BORDEAUX

Doctorat d'Université.

30 Mai 1938. — M. Nino : *Les tumeurs abdominales liées à l'ectopie testiculaire.*

MARSEILLE

Doctorat d'État.

30 Mai 1938. — M. Cambassédès : *Recherches sur la chimiothérapie de la blennorragie par les dérivés organique du soufre.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Dame, très recommandée par Docteur, cherche emploi secrétariat chez Docteur ou dans clinique à Paris. Écr. *P. M.*, n° 283.

Visiteur médical, très introduit auprès Corps Médical Paris, cherche second Laboratoire sérieux. Excellentes références. Écr. *P. M.*, n° 286.

Jeune fille, connaissance parfaite de l'anglais, désire traductions, soit anglais-français, soit français-anglais. Prix modéré. Mlle G. Flexer, 20, rue Vintimille, Paris (9e).

Grands locaux pour clinique à louer, 62, rue de la Rochefoucauld, 9e arr.

Secrét. st.-dact. (dipl. Inf.), 27 a., prés. b., intel., inst., ch. situat. jour. ou longue 1/2 j. ou soir. Cas échéant voy. Référ. Écr. *P.M.*, n° 299.

Laboratoire parisien recherche collaborateur sérieux pour visites médicales, région de l'Est. Automobile et exclusivité indispensables. Candidature et curriculum vitæ uniquement par lettre. Écr. *P. M.*, n° 301.

Docteur médecine générale cherche à louer cab. méd. qq. h. par semaine. Écr. *P. M.*, n° 300.

Visiteur médical voy. Drs de Paris pr imp. Labo., exc. référ., présent. parf., ch. autre Labo., et ch. emploi pour matinée ds Labo., même bureau. Écr. *P. M.*, n° 295.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LA PLACE DE LA RADIOSCOPIE SYSTÉMATIQUE DANS LE DÉPISTAGE DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE AU SEIN DES COLLECTIVITÉS

Par L. JULLIEN

Médecin général (réserve).

Le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire, suivi d'un traitement immédiat, est un des éléments les plus importants de la lutte antituberculeuse : la cause est entendue et il est inutile de développer ici ce thème. Ce diagnostic précoce a pour condition essentielle la recherche systématique du tuberculeux avant qu'il vienne spontanément au médecin après avoir été alerté par un symptôme fonctionnel traduisant la défaillance de son organisme devant les assauts du bacille. Il faut rechercher la tuberculose incipiente qui se cache sous les apparences de la santé et, avant tout, ne pas la méconnaître quand elle se dissimule derrière une symptomatologie dont la banalité et la bénignité ne sont qu'apparentes. On ne dira jamais trop combien de désastres ont pour origine ces examens insuffisants et mal conduits qui ont laissé des lésions se développer alors que la bacilloscopie des crachats, le passage derrière l'écran ou la prise d'un film auraient permis d'éviter les catastrophes qui tuent les individus et ruinent les collectivités. Sans doute, il y a des tuberculoses « inexorables » d'emblée ; mais il existe aussi un grand nombre de tuberculoses qui sont devenues inexorables grâce à la négligence des malades, à l'insuffisance de l'examen médical, à une thérapeutique qui s'est attardée aux potions calmantes et aux « fortifiants », grâce aussi à une déplorable organisation médico-sociale. De ces quatre éléments, le premier seul mérite d'être excusé.

Dans des publications antérieures (1, 2, 3, 4, 5) nous avons insisté sur les éléments de ce diagnostic précoce. En particulier, grâce à l'inépuisable documentation radiologique de notre ami et collaborateur M. Sieur, et avec Dutrey, nous avons longuement étudié et mis en évidence les résultats obtenus en onze années de radioscopie systématique dans l'armée française, ainsi que les enseignements démographiques et prophylactiques qu'on pouvait retirer de cette longue et vaste expérience. Nous voudrions aujourd'hui, en résumant ces résultats et cet enseignement, atteindre les lecteurs de *La Presse Médicale* qui ne sont pas touchés par les revues spécialisées, en précisant pour eux la place que doit, à notre avis, occuper la radioscopie systématique parmi les autres procédés de diagnostic.

Qu'il s'agisse de l'armée, de l'école ou d'une usine, la médecine préventive n'est pas le but et la raison d'être des collectivités ; elle n'est pour elles qu'un moyen d'accroître leur puissance de travail et leur rendement social. Le médecin qui veut réaliser une œuvre préventive féconde doit donc s'ingénier à ne pas troubler leurs horaires et leur rythme de travail. Dans le cas particulier du dépistage des tuberculeux, il doit utiliser des procédés de diagnostic et de triage rapides et sûrs, lui permettant de libérer et de rendre immédiatement à leurs occupations normales les sujets que ce premier examen a montrés indemnes de toute atteinte, pour ne soumettre à des investigations complémentaires que les quelques individualités retenues comme malades ou suspectes. *Ces considérations imposent l'écran radioscopique comme premier temps de ce triage collectif.*

Les moyens de diagnostic dont dispose la clinique traditionnelle ne sont pas ici applicables : *l'auscultation* du thorax est trop longue, trop fatigante pour être appliquée en série à de nombreux sujets ; nous savons en outre aujourd'hui combien sont trompeurs les signes révélés par elle quand leur interprétation n'est pas corroborée par la radiologie et le laboratoire.

La *bacilloscopie* reste évidemment le seul signe de certitude ; mais ses résultats, pour être concluants, nécessitent souvent des recherches longues, minutieuses et répétées avec homogénéisation, cultures et inoculations. Indispensable pour affirmer et préciser un diagnostic, elle est inapplicable systématiquement à tous les membres d'une collectivité normale.

*
* *

Les réactions tuberculiniques. — Un certain nombre de médecins, surtout parmi les pédiatres, tendent à faire de la cuti-réaction le premier geste du dépistage de la tuberculose pulmonaire dans les collectivités, spécialement scolaires (6), les examens complémentaires, radioscopie comprise, étant réservés aux seuls sujets qui présentent une réaction positive, l'absence de toute lésion tuberculeuse étant suffisamment prouvée chez les autres par leur réaction négative. Le principal argument invoqué en faveur de la cuti est sa grande simplicité, son interprétation facile et l'absence d'appareillage onéreux. Ces avantages ne sont, à notre avis, que des apparences. Toute cuti nécessite deux déplacements pour le médecin ou les sujets en cause : le premier pour la pratiquer, le second pour la juger ; si le résultat est négatif, il est nécessaire de recommencer quinze jours plus tard cette double opération, soit quatre déplacements, sans compter que pour éliminer avec certitude l'état allergique, il serait nécessaire de pratiquer des intradermoréactions à doses progressives. Tout cela est-il vraiment plus simple qu'un examen radioscopique ? Quant aux sujets ainsi révélés allergiques, on ne peut tout de même pas les considérer « en vrac » comme des malades. Il serait certainement excessif d'imposer à ces écoliers un arrêt prolongé de leur travail et de grever leur avenir de ce lourd handicap sans tenir compte des manifestations cliniques qui ont accompagné ce virage et des séquelles radiologiques qui l'ont suivi. Certaines des conclusions d'un article récent de MM. Debré et M. Lelong nous paraissent à ce point de vue mériter quelques réserves (7). Il n'est évidemment pas question d'opposer ici deux méthodes : nous ne voyons que des avantages à ce que les réactions tuberculiniques soient explorées chez les écoliers, les étudiants surtout en médecine, les jeunes soldats, etc..., leur intérêt est grand du point de vue prophylactique pour le dépistage d'un foyer méconnu de contamination, du point de vue social ou doctrinal. Mais pour le diagnostic, il nous semble que les réactions tuberculiniques doivent rester dans les limites fixées par le fait biologique dont elles sont la manifestation extérieure, à savoir une symbiose bacillo-cellulaire. En présence d'une symptomatologie clinique douteuse ou d'un aspect radiologique suspect, une réaction *incontestablement* négative permettra d'éliminer le diagnostic de tuberculose ; dans les mêmes conditions, une réaction positive permettra seulement de discuter ce diagnostic, étant bien entendu que le fait biologique (symbiose bacillo-cellulaire) n'implique pas que toutes les manifestations morbides observées sont automatiquement imputables à la tuberculose. Le diagnostic différentiel ne perd jamais ses droits et la clinique reste souveraine dans l'interprétation des faits. Il nous paraît donc que les réactions tuberculiniques doivent être rangées parmi les éléments complémentaires de diagnostic, destinés à préciser le caractère des aspects anormaux ou suspects révélés par la radioscopie. Chez le nombre relativement faible de sujets sur lesquels on aura ainsi à les pratiquer, on pourra les rechercher avec un soin et une insistance difficilement réalisables sur l'ensemble d'une collectivité d'adultes, d'adolescents et de grands enfants chez lesquels le virage de la réaction s'est le plus souvent effectué sans manifestations cliniques et sans laisser de traces lésionnelles appréciables. Il n'en est sans doute pas ainsi pour les enfants du premier âge. Le petit enfant a de rares contacts avec les bacilles plus ou moins atténués qui sont à l'origine des contaminations urbaines de l'adulte ; le virage précoce de la réaction implique une contamination au foyer familial avec des doses subintrantes de bacilles virulents fraîchement émis [1]. C'est dans ce contingent de contaminés précoces que se recrutera la grande majorité des tuberculeux de l'adolescence et de la vingtième année. Il nous semble malgré tout difficile de soumettre systématiquement tous les enfants à des épreuves fréquemment renouvelées de réactions tuberculiniques pendant plusieurs années à partir de leur naissance pour saisir sur le fait le moment de leur contamination ; mais ces virages précoces et les contaminations directes et massives dont ils témoignent le plus souvent s'accompagnent généralement d'une symptomatologie bruyante ou discrète et toute manifestation morbide, si banale et bénigne qu'elle paraisse, observée au cours des toutes premières

1. Ces mêmes conditions de contaminations massives et subintrantes sont réalisées par les adultes qui contractent leur primo-infection au chevet des tuberculeux auxquels ils donnent professionnellement ou éventuellement des soins prolongés. Les primo-infections des infirmières et des étudiants en médecine ont le même caractère que celle du jeune enfant contaminé par sa mère et se distinguent des contaminations urbaines auxquelles sont exposés les autres adultes. En dehors de certains cas spéciaux d'un instructeur contagieux (Debenedetti) le virage de la cuti chez les soldats reste occulte.

années, doit automatiquement entraîner l'étude des réactions tuberculiniques. La constatation du virage attestera la vraie nature de la maladie, fixera la date de la contamination, et permettra le plus souvent d'en découvrir la source. L'examen radiologique viendra nécessairement plus tard permettre d'apprécier l'importance des séquelles, lorsque le champ pulmonaire aura été débarrassé de tous les aspects épituberculeux et des images splénopneumoniques qui, plus précocement, déforment l'image de la lésion spécifique. Dans une très grande mesure, l'avenir d'une primo-infection est inscrit dans l'importance des séquelles qu'elle laisse derrière elle.

En somme, chez le nourrisson, et au cours de la première enfance, la recherche de la primo-infection tuberculeuse implique avant tout l'étude des réactions tuberculiniques à l'occasion de toutes les manifestations morbides, même d'allure banale, complétée par l'examen radiologique. Mais à partir de la seconde enfance et de l'âge scolaire, l'examen radioscopique, en raison de sa simplicité plus grande, est le premier geste à faire pour découvrir *parmi les sujets d'apparence saine* ceux qui cachent une tuberculose incipiente soit à ses débuts, soit ancienne et assoupie, soit en pleine activité avec des lésions souvent importantes Encore est-il nécessaire, dans les conclusions permises par les résultats des réactions tuberculiniques, de tenir compte de la technique plus ou moins correcte employée et des anomalies signalées par différents auteurs, notamment MM. Courcoux, F. Bezançon et, récemment, par MM. Paisseau, Valtis et Kayem (12), d'où il résulte que l'interprétation des cuti-réactions est moins simpliste qu'une vulgarisation un peu imprudente tendrait à le faire croire.

*
* *

Radioscopie ou radiographie ? — Mais ici nous entendons la voix presque unanime des radiologistes spécialisés, renforcés par l'appoint de quelques phtisiologues : leurs objections prennent quelquefois figure d'anathème (8). La radioscopie serait inutile, car les lésions qu'elle fait reconnaître auraient pu être mises en évidence par l'auscultation ; elle est insuffisante car elle ne permet pas de déceler des lésions, quelquefois sérieuses, que le film laisse seul apercevoir. Tel est le thème dont la conclusion est : le film est le seul procédé radiologique applicable au diagnostic de la tuberculose ; la radioscopie est génératrice d'erreurs. Tout ou rien : comme l'emploi du film est trop onéreux et trop compliqué pour être généralisé à des collectivités importantes composées en grande majorité de gens sains, nous sommes acculés à la deuxième impasse du dilemme : ne rien faire.

La radioscopie mérite-t-elle le discrédit sous lequel on l'accable ? Elle permet une vue d'ensemble sur la statique thoracique ; elle laisse voir la cinématique des côtes et du diaphragme ; elle permet d'examiner les sujets sous différentes incidences en les faisant tourner et en mobilisant l'ampoule, condition indispensable pour révéler des aspects pathologiques inaccessibles à l'examen en position frontale. Par là, elle est la condition préalable nécessaire d'une radiographie bien prise. Telle est l'opinion de M. Maingot (9) et l'éminent radiologiste de l'hôpital Laennec ajoute en substance : quand un malade se présente en possession d'une bonne radiographie, on peut se dispenser d'en refaire une autre ; on ne peut pas se dispenser de le voir à l'écran.

Ces raisons nous paraissent suffisantes pour rejeter les techniques qui, dans le but de concilier l'économie et la radiographie, utilisent les films en papier : l'opérateur se prive ainsi des indications précieuses de l'écran et n'obtient en compensation que des films dont les enseignements ne sont pas sensiblement supérieurs à ceux de l'écran.

Sans doute, quels que soient les perfectionnements apportés aux écrans actuels, le dessin des images qu'ils projettent est moins précis, moins fouillé que celui des films examinés en pleine lumière. En 1904, M. A. Béclère écrivait dans le traité de Bouchard : « Au début de la tuberculose pulmonaire, la radiographie peut révéler entre les deux sommets une légère différence de clarté qui échappe plus ou moins complètement à l'écran radioscopique » (10). En 1904, cette opinion était conforme à ce que nous savions de la radiologie et à ce que nous croyions savoir de la tuberculose ; mais elle ne constitue plus aujourd'hui un argument valable. Ces nuances et leur interprétation byzantine représentent, transposées sur le film, les erreurs des schémas de Grancher ; elles seraient à inscrire au passif de la radiographie et à l'actif de l'écran quand il a la sagesse de les méconnaître et lorsque le radiologiste a la prudence de ne pas en tenir compte. Il est toujours dangereux pour celui-ci de se risquer à situer dans le cycle évolutif d'une tuberculose les aspects anormaux qu'il constate aussi bien sur un film que sur l'écran.

Il ne s'agit d'ailleurs pas d'opposer la radioscopie à la radiographie. De quoi s'agit-il ? Il s'agit de découvrir des tuberculoses ignorées qui se cachent sous des apparences saines dans des collectivités normalement constituées par un ensemble d'individus bien portants. La radioscopie montrera chez quelques-uns de ces individus des lésions plus ou moins marquées, quelquefois rendues inaudibles par leur situation profonde ou par la pauvreté de leurs sécrétions. Dans d'autres cas ces lésions auraient pu être perçues par l'oreille ; mais justement personne n'a jamais ausculté ces malades qui n'ont jamais songé eux-mêmes à se faire examiner. Si, par aventure, l'auscultation pratiquée a révélé des adventices pathologiques, ils n'ont pas été rattachés à leur véritable cause. La radioscopie s'oppose à l'auscultation, non à la radiographie et, sans encourir les foudres de personne, on peut tout de même affirmer qu'il est plus rapide, moins fatigant et moins trompeur de faire défiler derrière un écran 100 écoliers, soldats ou ouvriers que de les ausculter soigneusement : le « coup d'écran » si honni vaut cependant mieux que le « coup d'oreille ».

La radioscopie ainsi pratiquée n'a pas la sotte prétention de porter à elle seule un diagnostic sans appel. Elle vise seulement à discriminer les thorax normaux des thorax malades ou suspects. Qu'elle laisse passer à travers ses filets des lésions que le film aurait montrées, cela est probable ; mais le pourcentage de ces fuites n'excède certainement pas celui des erreurs inhérentes à toutes les entreprises humaines, médicales en particulier. Ne nous réfugions pas dans l'abstention totale en affectant de mépriser les résultats relatifs sous prétexte que la perfection absolue ne peut pas être atteinte.

Tous ceux qui ont bien voulu nous lire depuis 1933 connaissent notre position sur ce terrain. Dans cette chasse aux tuberculeux, la radioscopie représente le premier geste de rabattage ; mais pas plus que n'importe quelle autre technique, elle ne peut prétendre à « faire » le diagnostic. Les malades et les suspects retenus par elle sont soumis à des examens complémentaires au premier rang desquels la radiographie, avec ses perfectionnements récents, aura la place éminente qui lui revient. Mais, elle non plus, ne doit pas imposer le diagnostic et dicter la décision. Le film reste soumis au contrôle de l'observation clinique qui, seule, est qualifiée pour dire si la lésion décelée exige et justifie que le sujet en cause soit placé en dehors de l'activité générale avec toutes les conséquences morales et les répercussions financières que comporte une pareille décision. Une bacilloscopie positive ne peut même pas imposer la conduite à tenir ; elle affirme la tuberculose ; elle précise le danger que le malade représente pour son entourage ; mais sa richesse plus ou moins grande ne permet pas de mesurer le potentiel évolutif de la lésion, mesure qui nous est cependant indispensable pour orienter notre thérapeutique et fixer le genre d'existence que le malade devra s'imposer. Tout diagnostic est un jugement basé sur la confrontation de témoignages quelquefois contradictoires que le clinicien doit placer les uns par rapport aux autres sur leur véritable plan.

*
* *

L'appareillage nécessaire et l'organisation des séances. — Les mêmes raisons d'opportunité qui imposent l'écran radioscopique pour assurer le premier triage exigent que ce triage se fasse sur les lieux mêmes où la collectivité vit et travaille : école, caserne, usine, centres sportifs, etc. Un appareillage mobile et transportable est donc nécessaire. Il doit être d'un maniement facile et doux, permettant au radiologiste de s'en servir pendant des séances prolongées sans fatigue et sans danger. Il est préférable en outre de ne pas avoir à improviser sur place une chambre obscure et d'utiliser une cabine noire transportable avec l'appareillage, dans laquelle l'opérateur est enfermé seul ou avec un ou deux observateurs ; les sujets examinés circulent à la lumière du jour derrière l'écran inséré dans la paroi de la cellule obscure. Les séances d'examen sont ainsi mieux réglées, surtout dans les milieux scolaires où le rassemblement dans une salle obscure de nombreux enfants ne va pas sans quelque désordre. Ces conditions peuvent être réalisées par un appareillage démontable transporté derrière une voiture « touriste » dans une remorque commerciale et remonté sur les lieux d'examens ; la cellule obscure est alors représentée par une tente en tissu noir épais, imperméable à la lumière. Elles sont encore mieux remplies par une remorque extensible dans laquelle l'appareillage est transporté tout monté et prêt à fonctionner, la remorque formant elle-même chambre noire par relèvement de ses parois. Dans ce système les mouvements de l'ampoule et du diaphragme sont commandés par une adaptation du « manche à balai » des avions ; le bras transversal habituel est ainsi supprimé et le passage des sujets derrière l'écran peut se faire en « sens unique », ce qui facilite beaucoup l'ordre et la vitesse des examens (bloc radiocopique ambulant de Andrieux, Clénet et Sieur).

Cette vitesse indispensable ne doit pas se confondre avec une précipitation désordonnée ; elle exige du radiologiste une attention soutenue, qui ne doit être distraite par aucune préoccupation étrangère à son examen. Les séances doivent être minutieusement réglées et le silence doit être absolu ; les sujets défilent derrière l'écran dans un ordre exactement conforme à celui dans lequel ils sont inscrits sur les listes que le secrétaire a entre les mains et sur lesquelles il note les observations faites. Ce secrétaire est relié au radiologiste par un microphone ; la discrétion désirable est ainsi assurée.

Nous ne fixerons par aucun chiffre la vitesse qui peut et doit être réalisée. Elle est fonction des aptitudes et de l'entraînement de chacun ;

mais en assistant à des séances bien réglées, chacun se rend compte que des vitesses pouvant paraître de prime abord excessives sont parfaitement compatibles avec une observation correcte. Les éléments de cette vitesse sont un appareillage approprié et l'ordre dans les choses comme dans les esprits.

*
* *

Les résultats obtenus dans l'armée française. — (D'après les statistiques du médecin lieutenant-colonel Sieur, mises à jour au 31 Décembre 1937) :

1° En douze ans (1926-1937) Sieur a radioscopé 148.700 jeunes soldats au moment de leur incorporation : sur ce nombre, 273 ont été reconnus porteurs de lésions dont la nature tuberculeuse a été immédiatement confirmée par une bacilloscopie positive ; 277 avaient des lésions qui, après examens clinique et radiographique, ont motivé la réforme définitive avant que les bacilles de Koch aient été mis en évidence dans les crachats ; 675 ont été réformés temporairement en raison d'un aspect radiologique suspect associé à un état général déficient sans qu'on ait pu affimer la tuberculose.

2° Les examens radioscopiques pratiqués systématiquement chez les soldats, six mois ou un an après leur arrivée au régiment, montrent que certains d'entre eux qui, à l'incorporation, n'avaient aucune image pulmonaire suspecte, présentent plus tard des lésions qui sont devenues apparentes à l'écran. La radioscopie systématique doit être renouvelée au cours du service militaire à la fin de la première année (66 tuberculeux dépistés sur 51.116 sujets radioscopés).

3° Sur 19.967 militaires de carrière examinés, 48 tuberculeux ont été découverts ; la radioscopie systématique des cadres de l'armée s'impose non seulement dans l'intérêt des malades ainsi dépistés mais aussi pour éliminer des agents éventuels de contagion pour les sujets non allergiques qui sont incorporés.

4° 35.329 réservistes radioscopés à l'occasion de périodes d'instruction ont fourni 182 tuberculeux dont 122 ont été immédiatement confirmés par la bacilloscopie des crachats. Ces tuberculeux, qui s'ignoraient, étaient pour la plupart mariés et pères de famille ; on conçoit donc l'importance sociale de ce dépistage et les avantages que les individus et la société auraient retirés s'il avait été réalisé avant que ces malades aient fondé un foyer au sein duquel leurs enfants se contaminent.

*
* *

Quelques enseignements démographiques. — 1° *Répartition de la tuberculose par région.* — Cette répartition varie beaucoup suivant les régions du territoire et aussi suivant l'âge des sujets. Chez les jeunes soldats on trouve, pour la Bretagne, 1 tuberculeux sur 194 sujets radioscopés ; les jeunes soldats originaires du Nord-Ouest et du Nord (Normands, Picards et Flamands) en donnent 1 sur 214 ; le bassin parisien en fournit 1 sur 371. Mais la radioscopie systématique des réservistes donne le premier rang aux originaires du Nord-Ouest et du Nord avec 1 tuberculeux sur 151 sujets ; le bassin parisien vient ensuite avec 1 sur 163 ; la Bretagne n'arrive plus qu'au troisième rang avec 1 tuberculeux sur 187 réservistes.

Nous citons ici ces chiffres sans commentaires ; ce serait dépasser les limites de cet article que d'aborder les causes complexes qui peuvent être à l'origine de ces variations.

2° *Répartition de la tuberculose par profession.* — Chez les jeunes soldats, les ouvriers d'usine sont moins atteints que les autres professions (1 tuberculeux pour 574 sujets); les ouvriers de l'alimentation sont plus touchés (1 tuberculeux pour 435) ; immédiatement au-dessus se placent les cultivateurs avec 1 sur 316 ; puis les ouvriers du bâtiment (1 sur 294), les employés de bureau (1 sur 272). Les étudiants occupent la première place avec 1 tuberculeux pour 120 jeunes soldats incorporés. Et dans ce groupe, si atteint dans son ensemble, il faut distinguer les « littéraires » avec 1 tuberculeux pour 678, les « scientifiques » avec 1 tuberculeux pour 99 et les étudiants en médecine avec le chiffre énorme de 1 tuberculeux pour 55 soldats incorporés.

Chez les réservistes, sujets plus âgés, les proportions changent : les ouvriers d'usine passent du dernier au premier rang avec 1 tuberculeux pour 137 sujets ; les professions libérales, issues des étudiants, passent, au contraire, du premier rang au dernier avec 1 pour 324. Les autres professions gardent approximativement leur classement. Ainsi la tuberculose est plus précoce chez les intellectuels que dans les autres groupements professionnels, avec ce correctif, toutefois, que les jeunes soldats du groupe « étudiants » sont des sursitaires plus âgés que les incorporés des autres groupes ; la plupart ont l'âge des jeunes réservistes des autres professions. Nous n'entreprendrons donc pas d'analyser ici les causes sociales de ces variations suivant l'âge et la profession ; on les trouverait vraisemblablement dans les conditions de travail et de vie extraprofessionnelle auxquelles les membres de ces différents groupements sont soumis au cours de leur existence.

*
* *

Conclusions et perspectives d'avenir. — De tout cela il résulte que de nombreux sujets masculins de 20 ans arrivent au service militaire porteurs de lésions tuberculeuses souvent accentuées sur lesquelles l'attention d'aucun médecin n'a jamais été attirée. La première conclusion qui s'impose, et dont dérivent toutes les autres, est que les examens radioscopiques faits au moment de l'arrivée des jeunes hommes au régiment sont trop tardifs ; ils laissent en outre de côté les jeunes filles dont la surveillance médicale est aussi nécessaire. Une inspection médicale des écoles urbaines et rurales, ne se bornant pas au simulacre actuel, doit comprendre obligatoirement l'examen radioscopique systématique et périodique des élèves et du personnel en contact avec eux, complété, en cas d'images suspectes, par les examens clinique, radiographique et bacilloscopique nécessaires pour préciser le diagnostic et permettre une décision prise à bon escient. Les résultats rapportés ici même par M. Gillard (11) montrent que cette prospection de la tuberculose dans les écoles n'est pas aussi vaine que certains le prétendent.

La radioscopie systématique est encore plus nécessaire et plus fructueuse dans les milieux plus âgés des candidats aux grandes écoles, de l'enseignement supérieur, des écoles spéciales, techniques, des écoles normales d'instituteurs et d'institutrices, dans les séminaires, etc... Pour des raisons multiples qu'il est inutile de rappeler ici, ces milieux offrent à la tuberculose une proie facile ; *aucune raison valable ne peut justifier l'abstention.*

La radioscopie obligatoire dans les milieux sportifs permettra d'atteindre la jeunesse des deux sexes qui échapperait à la prospection dans les centres intellectuels. Il n'est pas tolérable que des jeunes gens puissent se livrer aux exercices sportifs sans qu'on se soit assuré que leurs poumons et leur cœur sont en état de les supporter et ne souffrent pas de cet effort. Encore moins peut-on admettre que ces jeunes gens puissent obtenir des brevets de préparation militaire élémentaire ou supérieure sans que personne se soit jamais inquiété de l'état de leurs poumons.

De même, et nous n'insisterons pas davantage sur les différents cas particuliers, la radioscopie systématique pratiquée par les usines Philips sur leurs ouvriers s'est traduite par un réel profit pour les ouvriers eux-mêmes et par un sérieux allégement des charges d'assistance incombant à ces usines.

Ce sont tous ces groupements qui doivent être mis à profit pour développer, dans le pays, une médecine préventive qui assurera le traitement précoce des tuberculeux avec le minimum de frais et d'invalidité restante. Il peut paraître élégant d'ironiser sur les 40 millions de Français défilant au pas de course derrière un écran radioscopique. Laissons ces plaisanteries faciles aux revuistes de fin d'année et soyons sérieux. La chose en vaut la peine : dans certaines régions de France, les tuberculeux représentent 59 pour 100 des dossiers d'invalidité établis par les Assurances sociales et parmi ces invalides, 63 pour 100 ont moins de 35 ans !

Et, pour conclure, nous ne pouvons que reproduire ce que nous avons déjà écrit avec Sieur et Dutrey : « La radioscopie systématique joue dans la défense de la Société contre la tuberculose le rôle des rafles dans la protection de la cité contre les « mauvais garçons ». Tous les raflés ne sont pas maintenus en état d'arrestation. Quelques-uns sont conservés pour un interrogatoire et des recherches complémentaires ; il appartient au commissaire (dans l'espèce, le clinicien) de faire le départ entre les bons, les suspects et les tarés. Les rafles sont nécessaires à la bonne tenue et à la sécurité de la ville ; elles doivent être renouvelées pour saisir les nouveaux venus et pour rattraper les indésirables qui avaient pu passer entre les mailles des filets précédents. Plus que tout autre, le tuberculeux est un malade qui s'ignore ; il importe dans son intérêt et dans l'intérêt général de l'arracher le plus tôt possible à son ignorance (5). »

Knock n'a pas menti.

Bibliographie

(1) L. Jullien et M. Sieur : Le dépistage de la tuberculose par l'examen radioscopique dans les armées française et étrangères. *Congrès international d'hygiène*, Octobre 1933.

(2) L. Jullien : La prophylaxie de la tuberculose par le diagnostic précoce. *Mouvement sanitaire*, Juin 1934.

(3) L. Jullien, Sieur et Andrieux : L'action conjuguée de l'École et de l'armée dans le dépistage de la tuberculose pulmonaire. *Mouvement sanitaire*, Février 1936.

(4) L. Jullien, Sieur et Dutrey : Radioscopie systématique des collectivités et tuberculose pulmonaire. *Revue d'Hygiène*, Octobre-Novembre 1937.

(5) L. Jullien, Sieur et Dutrey : Contrôle clinique et bactériologique de la radioscopie systématique. *Revue de la tuberculose*, Octobre 1937.

(6) G. Dreyfus-Sée : Prophylaxie de la tuberculose à l'école. *XXI^e Congrès d'Hygiène*, Paris, Octobre 1937.

(7) R. Debré et M. Lelong : Conséquences pratiques des notions acquises sur le début de la tuberculose chez l'enfant. *La Presse Médicale*, 27 Novembre 1937.

(8) R. Coliez : *Les cahiers de radiologie*, 1er Octobre 1937.

(9) G. Maingot : Comment faire aujourd'hui l'examen radiologique d'un tuberculeux ? *Gazette médicale de France*, 15 Décembre 1937.

(10) Cité par R. Coliez, *loc. cit.*

(11) M. Gillard : Les lésions pulmonaires dans le milieu scolaire. *La Presse Médicale*, 24 Février 1937.

(12) Paisseau, Valtis et Kayem : Sur certaines anomalies des réactions tuberculiniques. *La Presse Médicale*, 12 Février 1938.

QUELQUES DONNÉES NUMÉRIQUES SUR LA CHAINE SYMPATHIQUE LOMBAIRE

PAR MM.

André DELMAS et Robert POLGE

(Montpellier)

La chaîne sympathique lombaire est apparemment le segment de la chaîne latéro-vertébrale le plus fréquemment l'objet d'interventions chirurgicales. Son abord relativement facile, qu'il s'agisse de la voie sous ou transpéritonéale, en est la moindre raison à côté de son importance physiologique. Par ses rameaux communicants gris et par ses branches efférentes vasculo-viscérales elle représente en effet le centre anatomique de l'innervation végétative du membre inférieur, des viscères pelviens et d'une importante portion du gros intestin.

Il faut reconnaître cependant et regretter que ces interventions n'obéissent pas encore à des lois systématiques précises, les protocoles opératoires montrant à la base de beaucoup d'interventions une grosse part d'à peu près et d'empirisme. On en est souvent réduit à demander à l'examen histologique de confirmer la réalité de l'exérèse d'un ou de plusieurs ganglions.

L'un des meilleurs moyens d'améliorer la technique opératoire est encore d'appuyer les données anatomiques sur des données numériques, leur objectivité étant indiscutable. Elles donnent à l'opérateur au cours d'une intervention la possibilité d'affirmer avec certitude que cette intervention est effective puisqu'il aura, grâce à ces données, la certitude d'avoir enlevé un ou plusieurs amas ganglionnaires. Leur utilité est plus évidente encore lorsqu'il s'agit d'infiltrations novocaïniques ou de radiothérapie que l'on a la légitime ambition de vouloir électives et pour lesquelles cependant le contrôle de la vue fait défaut.

Nos recherches nous ont montré pour une statistique de 50 chaînes que, dans 85 pour 100 des cas, le nombre des ganglions lombaires est de 3 au maximum. De ces ganglions, seul le 1er et le dernier sont constants et de situation fixe. Le 1er se projette toujours sur la 1re vertèbre lombaire et se trouve caché au fond de l'interstice musculaire séparant le psoas du pilier accessoire du diaphragme. Si l'on songe qu'il est en outre recouvert par le duodénum, le hile et le pôle inférieur du rein à droite, on comprend que les chirurgiens s'en occupent peu. Le dernier est le plus souvent plaqué sur le corps de la 5e lombaire complètement caché par les vaisseaux iliaques primitifs. Il est donc théoriquement et pratiquement d'un accès difficile et dangereux.

Aussi qui dit résection de la chaîne lombaire dit résection du 2e ou du 3e ganglion et de leurs connectifs sus- et sous-jacents, et dans bon nombre de cas, il faut dire plus justement résection du 2e ganglion. Mais où aller le chercher, la longueur moyenne de la chaîne totale étant de 16 cm. 5, et sa projection sur la colonne lombaire n'étant pas donnée avec précision ?

Or, la projection de la chaîne sur la colonne vertébrale lombaire est remarquablement fixe pour une chaîne donnée. Dans 80 pour 100 des cas, elle est de 4 cm. 5, hauteur mesurée à partir des costoïdes. Si l'on se souvient que le corps vertébral lombaire mesure en moyenne 5 cm de hauteur, on voit que la distance qui sépare la chaîne du plan horizontal, tangent à la face antérieure du corps vertébral, n'est que de 0 cm. 5. Aussi convient-il de se souvenir de cette donnée au cours d'une intervention et d'aller chercher la chaîne non plus sur la face latérale de la colonne lombaire mais presque sur sa face antérieure.

Cette notion est encore plus indispensable à connaître pour qui veut réaliser une infiltration de la chaîne. En fait, l'aiguille devra pénétrer à 9 ou 10 cm. en dehors de la ligne médiane et après avoir buté sur le flanc de la vertèbre du fait de sa forte inclinaison en avant et en dedans être enfoncée à une profondeur minima de 12 ou 13 cm. Nous avons vu cette petite intervention donner des résultats paradoxaux (anesthésie des racines lombaires et non de la chaîne) parce que les opérateurs se servaient d'aiguilles trop courtes et déposaient ainsi le liquide médicamenteux dans la masse du psoas.

Où trouver le 2e ganglion ? Si la longueur moyenne de la chaîne lombaire totale est de 16 cm. 5, on doit soustraire de ce chiffre la longueur du 1er et du dernier ganglion (le 1er surtout très long), pour avoir la longueur de la chaîne chirurgicale, c'est-à-dire la longueur du segment utile. Cette longueur est de 11 cm. en moyenne. Ces 11 cm. représentent un ou deux ganglions, le 2e et le 3e, leurs connectifs sus- et sous-jacents.

Le 2e ganglion est presque toujours très volumineux. Sa longueur oscille entre 3 et 4 cm. La dimension des connectifs est très variable ; elle dépend évidemment de la taille et du nombre des ganglions, elle oscille entre 0 cm. 7 et 5 cm., en moyenne elle est de 2 cm. 5.

Ces chiffres entraînent les déductions pratiques suivantes :

1° Toute résection ne portant pas sur au moins 2 cm. 5 risque d'être inefficace et de ne jouer que le rôle d'une simple sympathotomie.

2° Dans la grosse majorité des cas, 80 pour 100, une résection de 5 cm. de chaîne permet de réaliser la gangliectomie désirée.

3° Mais si l'on veut réaliser cette exérèse à coup sûr, la longueur maxima de connectif interganglionnaire rencontrée dans 20 pour 100 des cas étant de 5 cm., il convient de dépasser cette longueur.

Toute résection trop limitée, toute injection de novocaïne de faible quantité, toute radiothérapie trop localisée risquent d'être inefficaces, si elles ne correspondent pas à la longueur minima de deux corps vertébraux (en l'espèce le 2e et le 3e) c'est-à-dire à 7 cm.

MOUVEMENT MÉDICAL

LE MÉTABOLISME BASAL

La mesure du métabolisme basal est, parmi tous les tests d'exploration endocrinienne, le plus utilisé. Mais beaucoup de médecins n'ont qu'une idée approximative de son principe, de sa signification, et surtout de ses limites. Aussi ai-je cru utile d'exposer rapidement les notions actuelles sur ce test, aujourd'hui bien connu puisque employé couramment depuis de nombreuses années

Principe.

Le principe de la méthode est la mesure des combustions *basales* de l'organisme : c'est-à-dire la recherche du nombre de calories que dégagent les oxydations cellulaires, lorsque n'intervient aucun travail digestif ni musculaire volontaire. Comme il ne serait pas pratique de mesurer directement les calories émises par le sujet (cela n'est possible que pour les petits animaux, que l'on place tout simplement dans un calorimètre), on recourt à un artifice approximatif, qui consiste à doser l'oxygène et le gaz carbonique dans les gaz expirés par le sujet dans un temps donné : on obtient ainsi le *quotient respiratoire* $\left(\frac{CO_2}{O_2}\right)$ et on en déduit, par des calculs simples, le nombre de calories correspondant à la quantité d'oxygène brûlé et de gaz carbonique dégagé pendant une heure ; le métabolisme basal est le chiffre de calories ramené à une surface corporelle de 1 m^2, de telle sorte qu'on obtient très simplement le métabolisme en divisant le nombre de calories par heure par la surface corporelle du sujet.

Le matériel.

Il existe de nombreux appareils destinés à mesurer le métabolisme basal : les uns à *circuit fermé*, le type en étant l'appareil de Benedict, qui sont abandonnés aujourd'hui parce que trop sujets à l'erreur ; les autres *à circuit ouvert*, les seuls dont nous nous occuperons, dont le plus utilisé est l'eudiomètre de Plantefol. Tous ces appareils comportent un masque à soupape très étanche, dit « masque de Tissot » ; un spiromètre permettant de mesurer le volume des gaz expirés ; un sac en caoutchouc dans lequel s'accumulent ces gaz ; enfin un eudiomètre, appareil permettant de doser la proportion de CO_2 et d'O dans les gaz, par absorption sucessive du CO_2 dans la potasse, et de l'oxygène dans le pyrogallate de potassium, sous pression constante et à température constante.

La mesure du métabolisme est très simple : on ajuste le masque sur le visage du sujet, on le fait respirer pendant un temps donné (six minutes d'ordinaire), on recueille les gaz expirés dans le sac à gaz, et on lit à la fin de l'épreuve, sur le spiromètre, le nombre de litres expirés en six minutes. Il suffit de multiplier ce chiffre par 10, et d'y retrancher environ 10 pour 100 pour une correction variable avec la température et la pression atmosphérique, pour connaître la respiration moyenne du sujet pendant une heure. On dose ensuite dans l'eudiomètre le CO_2 et l'oxygène, et on en déduit par le calcul, en s'aidant de tables, le quotient respiratoire, la quantité d'oxygène consommé, le nombre de calories par heure. Ceci fait, on recherche sur une table le chiffre approximatif de la surface corporelle, en partant du poids et de la taille du sujet : on obtient ainsi, en divisant par la surface corporelle le chiffre des calories émises pendant une heure, le métabolisme basal, que l'on compare à celui d'un sujet de même âge et de même sexe. Pour plus de commodité, on exprime d'ordinaire les résultats en pourcentage d'augmentation ou de diminution : par exemple, le métabolisme d'une femme de 30 ans étant normalement de 37, si l'on trouve à une femme de cet âge un métabolisme basal de 40, on dit qu'il est augmenté de 10 pour 100 ; si au contraire on trouve 34, on dit qu'il est diminué de 10 pour 100.

INTERPRÉTATION.

Comme on le voit, le principe et la réalisation de ce test sont très simples ; les difficultés commencent lorsqu'il s'agit d'interpréter les résultats.

En pratique, et sans entrer pour l'instant dans le détail, un métabolisme augmenté signifie hyperthyroïdie, un métabolisme diminué signifie hypothyroïdie. Il s'agit là d'un schéma qui répond à la grande majorité des cas, et dont nous serrerons plus loin davantage l'approximation. Mais le fait capital, qu'il faut souligner et répéter, c'est que le médecin ne doit pas croire aveuglément aux résultats d'une mesure de métabolisme : car un nombre considérable de causes d'erreur peuvent perturber ces résultats. Nous allons les étudier successivement, afin de mettre le clinicien en mesure d'exercer son esprit critique sur les résultats détaillés de l'examen, que lui fournit toujours le laboratoire : alors que le plus souvent il se contente de lire la conclusion, c'est-à-dire le pourcentage d'augmentation ou de diminution du métabolisme basal.

A. ERREURS DE TECHNIQUE. — Bien que la technique du métabolisme basal paraisse facile, il n'en est pas moins difficile d'éliminer au cours de la mesure une série de causes d'erreur importantes.

1° D'après sa définition même, l'épreuve du métabolisme basal doit être pratiquée au moment du repos corporel maximum : l'idéal serait donc de prélever les gaz pendant le sommeil ; à défaut de cette technique impossible, la meilleure méthode consiste à les prélever le matin au réveil, le malade n'ayant pas bougé de son lit et n'ayant absorbé aucun aliment depuis la veille au soir. Si l'on ne peut aller au domicile du malade, il faut que celui-ci reste couché au laboratoire pendant au moins une heure avant la mesure du métabolisme. Tout examen fait dans d'autres conditions doit être considéré comme nul.

2° Une autre cause d'erreur importante, sur laquelle insiste depuis longtemps Guy-Laroche (1), dont je partage pleinement l'opinion, est le rythme respiratoire du sujet. J'ai plusieurs fois constaté sur moi-même que le chiffre du métabolisme variait dans des proportions considérables suivant que l'on provoquait de l'hyperventilation ou de l'hypoventilation pulmonaire : la respiration trop forte ou trop rapide donnant un chiffre très supérieur à celui trouvé en cas de respiration faible. En pratique, il faut se méfier des résultats où l'on voit que le sujet a expiré plus de 450 litres à l'heure, ou moins de 250 litres. Il est souvent difficile, surtout chez les hyperthyroïdiens, d'obtenir une respiration moyenne et calme ; il faut énormément de patience, beaucoup de temps et de faculté de persuasion ; lorsqu'il y a hyperventilation irréductible, il sera parfois bon d'administrer à ces malades la veille de l'examen de petites doses filées de gardénal, qui calme l'hyperémotivité du sujet sans abaisser sensiblement son métabolisme.

3° La lecture du quotient respiratoire permet souvent aussi de dépister des examens mal faits : en effet il est exceptionnel de rencontrer des quotients respiratoires inférieurs à 0,70, ou supérieurs à 0,95. Si l'on voit que le quotient est inférieur à 0,70, il faudra suspecter une mauvaise analyse eudiométrique, l'erreur venant presque toujours d'une absorption incomplète de l'oxygène par l'acide pyrogallique. Si au contraire le quotient respiratoire est trop voisin de 1, ou même s'il est supérieur à l'unité, il s'agit en général d'une analyse faite trop longtemps après l'émission des gaz, l'acide carbonique diffusant rapidement à travers le sac de caoutchouc.

4° Il n'est pas mauvais non plus, lorsqu'on le peut, de vérifier les calculs, car une erreur légère peut se multiplier et aboutir à un résultat tout à fait faux. Il y a là une explication simple et plus fréquente qu'on ne le croit de beaucoup de résultats discordants.

D'une façon générale d'ailleurs, il faut toujours se méfier d'un chiffre de métabolisme très augmenté ou très diminué, car les écarts considérables sont rares, même dans les grands syndromes thyroïdiens : la prudence conseille donc de toujours faire refaire un métabolisme lorsque le chiffre trouvé est très éloigné de la normale.

B. ERREURS INHÉRENTES A LA MÉTHODE. — A côté de ces erreurs techniques, que le médecin peut le plus souvent dépister lui-même, et qui ne s'observent qu'assez rarement lorsque l'épreuve a été faite par un laboratoire compétent, il existe toute une série d'autres erreurs, beaucoup plus graves parce qu'elles sont inhérentes à la méthode elle-même et ne sont pas la conséquence d'une erreur de technique.

En effet, le métabolisme basal peut être augmenté ou abaissé *en dehors de toute affection thyroïdienne.*

a) *La fièvre* détermine une élévation notable du métabolisme basal, grossièrement proportionnelle à la température. Il s'agit là d'une erreur courante, que l'on évite à coup sûr en prenant systématiquement la température du sujet avant l'examen.

b) *Les leucémies* et les *polyglobulies* s'accompagnent fréquemment d'une forte élévation du métabolisme basal, dont on ignore totalement la cause. J'ai connu pour ma part deux leucémies qui avaient été traitées plusieurs mois pour hyperthyroïdie sur la foi d'un métabolisme très augmenté.

c) *Le régime habituel* du sujet modifie également le métabolisme basal. On sait depuis longtemps que le jeûne absolu ou une alimentation nettement insuffisante détermine une forte diminution du métabolisme, qui peut aller jusqu'à — 30 pour 100. Ce que l'on sait moins, c'est qu'un régime strictement végétarien, bien que contenant un nombre de calories suffisant, peut abaisser le métabolisme jusqu'à — 15 pour 100, ainsi que l'ont montré Wakeham, Glen et Hasen (2). Quant à l'hyper-alimentation, il semble, contrairement à l'opinion classique, qu'elle ne détermine pas d'ascension notable du métabolisme ; pour Johnston et Maroney (3), cette augmentation ne s'observerait que chez les gros mangeurs de viande.

d) *La race* et *le climat* modifient également le métabolisme, mais ces modifications sont d'ordinaire peu importantes. Il n'en est pas de même de *l'âge du sujet*, qui est un facteur capital : le métabolisme basal monte, en effet, de 25 à 60, de la naissance à 5 ans, puis descend progressivement jusqu'à la mort (Matson et Hitchcock (4) ont observé récemment un métabolisme basal de 21 chez une femme de 106 ans). Il semble malheureusement que les tables ne donnent qu'une valeur très approximative des variations du métabolisme suivant l'âge, en particulier dans l'enfance : c'est ainsi qu'il existe souvent un chiffre plus haut que la moyenne au moment de la puberté, surtout chez les jeunes filles, en dehors de toute hyperthyroïdie clinique. De même on observe souvent une ascension temporaire du métabolisme chez la femme dans les jours qui précèdent immédiatement la menstruation : d'où le principe de faire cette épreuve après les règles.

e) Une autre cause d'erreurs importante vient de l'*obésité*. Chez les sujets obèses, en effet, le poids, et en conséquence la surface corporelle calculée d'après les tables habituelles, sont très élevés, alors que le tissu graisseux qui contribue pour une large part à cette élévation n'a qu'une vie végétative ralentie : c'est-à-dire que l'on trouve souvent chez ces sujets des chiffres de métabolisme bas, alors que la fonction thyroïdienne est, chez eux, normale. Il est donc capital d'introduire une correction dans le calcul du métabolisme basal des obèses ; mais les auteurs ne sont pas d'accord sur l'importance de cette correction : d'après le travail récent de de Bruin (5), il ne faut faire intervenir cette correction que chez des sujets qui dépasssent de 35 pour 100 ou plus le poids idéal de leur taille, et l'on doit retrancher dans ce cas, du poids réel, les 2/3 de la différence entre le poids réel et le poids idéal.

Cette notion explique avec quelle fréquence on fait chez les obèses le diagnostic d'hypothyroïdie, et pourquoi la thérapeutique thyroïdienne est souvent mal tolérée par eux malgré la diminution du métabolisme basal.

f) Enfin il existe des modifications du métabolisme basal dans *certaines affections endocriniennes* non thyroïdiennes (au moins primitivement). C'est ainsi que l'on trouve souvent un *métabolisme augmenté* dans l'acromégalie, le gigantisme, la maladie de Cushing, certains diabètes ; qu'il est souvent *diminué* dans l'insuffisance hypophysaire (adénome chromophobe du lobe antérieur, syndrome adiposo-génital, cachexie de Simonds), dans la maladie d'Addison, dans l'insuffisance génitale.

Comme on le voit, avant d'attribuer avec certitude à un vice de fonctionnement thyroïdien une altération du métabolisme basal, il faut s'entourer d'un certain nombre de garanties afin d'éviter de grossières fautes de diagnostic, que l'on ne fera pas d'ailleurs si l'on a présentes à l'esprit les plus importantes causes d'erreur que nous venons d'énumérer.

C. LE MÉTABOLISME BASAL DANS LES AFFECTIONS THYROÏDIENNES. — Tout ce que nous venons de dire montre à l'évidence que la mesure du métabolisme basal n'est pas une épreuve rigoureusement précise, que le chiffre trouvé n'a qu'une valeur approximative. Tout le monde est d'accord pour admettre que l'on doit considérer comme normales les valeurs du métabolisme basal comprises entre — 10 pour 100 et + 10 pour 100 ; pour certains même, on ne peut faire le diagnostic d'hyper- ou d'hypothyroïdie (après élimination des autres affections retentissant sur le métabolisme calorique) qu'à partir de — 15 pour 100 et + 15 pour 100. On saisira immédiatement combien cette limitation diminue la valeur du test métabolique pour le diagnostic des états thyroïdiens lorsqu'on saura qu'il est habituel de trouver des chiffres compris entre + 15 pour 100 et + 25 pour 100 dans les syndromes de Basedow les plus nets, et des chiffres compris entre — 10 pour 100 et — 20 pour 100 dans le myxœdème franc. La conclusion inévitable est que la mesure du métabolisme ne peut être que d'un faible secours dans le diagnostic des petites hyperthyroïdies et des insuffisances thyroïdiennes frustes : or, c'est pour ces syndromes atténués que la clinique a le plus besoin d'être confirmée par un test de laboratoire. De plus, il nous paraît complètement illégitime de faire des modifications du métabolisme basal la condition *sine qua non* d'un diagnostic d'hyper- ou d'hypothyroïdie, comme certains auteurs qui ont été jusqu'à décrire un « syndrome parabasedowien » pour expliquer la discordance entre les résultats du test métabolique et ceux de l'examen clinique ; en réalité, ces

parabasedowiens sont des hyperthyroïdiens dont le métabolisme n'est pas très augmenté, mais dont le diagnostic se confirme si l'on s'adresse à des tests biologiques plus sensibles que le métabolisme, en particulier au dosage de glutathion du sang (6). Nous ne pouvons pas arriver à comprendre pourquoi certains attribuent une telle valeur diagnostique à une épreuve aussi peu sensible que celle du métabolisme basal, alors qu'ils font par exemple sans hésitation le diagnostic de syphilis en l'absence d'un Wassermann positif, épreuve dont la rigueur est cependant très supérieure. Il est un aphorisme médical bien connu qui dit que, dans le doute, la clinique a toujours le pas sur le laboratoire, et il n'y a aucune raison pour faire une exception en faveur du métabolisme basal, dont nous avons étudié longuement les faiblesses. C'est ce qu'a bien vu Bram (7), dont la compétence sur cette question n'est pas discutable, qui écrit dans son livre sur le goitre exophtalmique : « Ce qu'il y a d'essentiel et de capital pour le diagnostic de l'hyperthyréose, c'est l'utilisation des sens d'un clinicien expérimenté ; les tests de laboratoire sont des suppléments, et non pas des critères absolus pour la discrimination de cette maladie. » Il est théoriquement possible et même probable que la réaction de l'individu ne soit pas toujours exactement proportionnelle à l'intensité de l'hypersécrétion thyroïdienne, et que certains sujets prédisposés présentent une riche symptomatologie, en particulier des phénomènes sympathiques ou psychiques accusés, avec une hyperthyroïdie modérée ne déterminant qu'une faible élévation du métabolisme basal, donc difficile à déterminer avec exactitude. C'est pourquoi il faut, comme Bram, considérer les modifications du métabolisme basal comme un symptôme parmi les autres, et non pas « le » symptôme : par exemple, une élévation de 10 pour 100 du métabolisme basal peut parfaitement confirmer le diagnostic d'hyperthyroïdie chez un malade présentant de l'amaigrissement, de l'exophtalmie, de la tachycardie, du tremblement : tandis qu'il ne faudra pas considérer comme atteint de Basedow un sujet ayant un métabolisme augmenté de 18 pour 100, mais n'ayant ni pouls rapide, ni signe oculaire, ni tremblement. Dailleurs, le métabolisme basal n'est pas le seul test biologique des affections thyroïdiennes, et, en cas de discordance entre la symptomatologie clinique et les résultats de cette épreuve, il ne faudra pas hésiter à pratiquer, si l'on soupçonne une hyperthyroïdie, un dosage de glutathion ou de l'iode sanguin ; si l'on soupçonne une hypothyroïdie, un dosage de la cholestérolémie.

R. Rivoire.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Guy Laroche : Les épreuves fonctionnelles de la thyroïde. *La vie Médicale*, 10 Avril 1938, 212.

(2) Wakeham, Glen et Hasen : The basal metabolic rates of vegetarians. *Journal of Biological chemistry*, Juillet 1932, n° 97, 155.

(3) Johnston et Maroney : Relationship of Basal Metabolism to Dietary Intake. *American Journal of Disease of Children*, Mai 1936, n° 51, 1039.

(4) Matson et Hitchcock : Basal Metabolism in old age. *American Journal of Physiology*, Décembre 1935, n° 110, 329.

(5) De Bruin : Oorspronkelijke Stukken. *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, Avril 1938, n° 14, 1157.

(6) Rivoire et Bermond : Le dosage du glutathion du sang dans l'hyperthyroïdie. *La Presse Médicale*, 22 Septembre 1937, n° 76.

(7) Bram : *Exophtalmic Goiter and its Medical Treatment.* (*Mosby and C°*), Saint-Louis, 1936.

CONGRÈS INTERNATIONAL D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE

(Amsterdam, 4-7 Mai 1938.)

Les Congrès Internationaux d'Obstétrique et de Gynécologie avaient été interrompus par la guerre et étaient restés en sommeil depuis cette époque, alors que, dans toutes les autres branches de la Médecine, les relations internationales avaient été reprises. Aussi faut-il louer nos collègues Néerlandais, groupés autour du Prof. Van Rooy, *puis, après son décès, autour du Prof.* Van der Hoeven, *président, des Prof.* Engelhardt, *de* Snoo *et* Remmelts, *vice-présidents, d'avoir renoué cette tradition et d'avoir permis les indispensables prises de contact entre gynécologues des divers pays. Ce Congrès d'Amsterdam a été remarquablement préparé, grâce à un labeur de trois ans fourni par le Secrétaire général, le Dr* Van Tongeren. *Il groupait 450 Congressistes, appartenant à 35 pays, très inégalement représentés, d'ailleurs. La séance inaugurale fut présidée par le Ministre des Affaires Etrangères,* S. Exc. M. Patijn, *qui s'exprima en français, ainsi que la plupart des délégués officiels des diverses nations. Les Congressistes ont été l'objet de réceptions fastueuses et cordiales. Au cours des séances de travail, 10 rapports ont été discutés et 130 communications ont été faites. De très nombreux films ont été projetés, les uns, élémentaires et didactiques, les autres constituant d'inappréciables documents scientifiques ou techniques.*

Eclampsie.

— M. **E. Klaften** (Vienne), rapporteur, expose la pathogénie de l'éclampsie. Il rappelle les principaux traits de la physiologie gravidique et les transitions graduelles de la physiologie à la pathologie. Ce sont les troubles endocriniens qui créent la pathologie gravidique. L'incrétion placentaire peut troubler les fonctions du foie, du rein, des capillaires. L'éclampsie est conditionnée par des facteurs endocriniens, des facteurs placentaires et des facteurs constitutionnels.

— M. **H. Vignes** (Paris), rapporteur, résume brièvement son long rapport sur la thérapeutique de l'éclampsie : importance de la prophylaxie ; nécessité d'agir vite (que l'on soit conservateur ou que l'on soit activiste) tant pour améliorer le pronostic vital que pour éviter les séquelles rénales, oculaires, psychiques ; l'essentiel du traitement médical est la médication sédative (morphine, chloral, barbituriques, magnésium, etc.) ; accessoirement on emploiera, suivant les indications, la cure de soif, la saignée, la thyroxine, les opérations sur le rein, les lavages intestinaux, la thérapeutique anti-acidosique, la ponction lombaire, la digitale. Vignes discute les mérites comparés du conservatisme et de l'activisme : une malade soignée de façon précoce a de bonnes chances avec l'une ou l'autre méthode, si le traitement est appliqué sans tarder. Si l'on a commencé par la méthode médicale, il faut être persévérant, et ne pas se lancer dans l'interventionnisme quand l'heure de celui-ci est passée.

— M. **B. Stroganoff** (Léningrad), rapporteur, expose les résultats de sa méthode mondialement employée.

— MM. **K. de Snoo** (Utrecht) et **R. Remmelts** (Batavia), rapporteurs, étudient la répartition géographique de l'éclampsie. Les facteurs climatiques ont peu d'importance. Les fautes alimentaires et l'abus du sel jouent un rôle capital. L'éclampsie est plus fréquente dans les pays qui se dépeuplent par prédominance des primipares. Le facteur racial semble sans intérêt.

Discussion.

— M. **P. Delmas** (Montpellier) souligne les possibilités que comporte, dans le traitement de l'éclampsie, sa méthode de dilatation du col sous rachi-anesthésie.

— M. **Bittmann** (Tchécoslovaquie) est partisan de l'évacuation de l'utérus soit sous rachi-anesthésie, soit par césarienne. La rachi-anesthésie a l'avantage de participer aux bénéfices de la ponction lombaire.

— M. **Kovacs** (Hongrie) s'étend sur l'importance de la prophylaxie et, en particulier, du régime sans sel.

— M. **Louros** (Athènes) parle du rôle étiologique joué par les changements météorologiques brusques. Il se rallie à la théorie neuro-végétative de l'éclampsie.

— M. **Snoeck** (Bruxelles) rejette la théorie hypophysaire et attribue le spasme à un facteur neuro-vasculaire auquel participent, tout spécialement, les nerfs du rein.

— M. **Wilson** (Melbourne) donne les chiffres importants de mortalité observés en Australie. Il les explique par une alimentation surtout carnée. Les traitements conservateurs et activistes l'ont également déçu et il n'a plus foi que dans la prophylaxie.

— M. **Oesen** (Danemark) parle des troubles de la fonction rénale.

— M. **Seitz** (Francfort), au milieu de l'attention générale, expose la pathogénie endocrinienne de l'éclampsie et le rôle du trophoblaste.

— M. **Greenhill** (Chicago) est très interventionniste et, hors de cela, il ne croit guère qu'à la prophylaxie.

— MM. **Yunghaus** (Allemagne) et **Thies** (Allemagne) proposent, l'un et l'autre, une théorie fondée sur l'allergie.

— M. **Holmer** (Groningue) plaide en faveur de l'insuline.

— M. **Fulconis** (Alger) expose une importante statistique.

— M. **Ten Berg** (Rotterdam) est d'avis qu'il faut individualiser le traitement.

— M. **Liepmann** (Stamboul) souligne que l'éclampsie est rare dans les populations sous-alimentées. Il est interventionniste, mais ne croit guère aux statistiques pour préciser quel est le meilleur des traitements.

Thromboses et embolies.

— M. **Cova** (Turin), rapporteur, indique la fréquence des thrombo-phlébites après les interventions gynécologiques et les opérations obstétricales. Il rappelle la variété si grande des formes cliniques, l'intérêt de l'étude de la courbe thermique et du pouls, ainsi que de la sédimentation sanguine et de la diminution du temps de coagulation. L'hémoculture n'a de valeur que si elle est positive, mais alors cette valeur est considérable. Parmi les causes favorisantes, l'auteur place au premier rang les complications de l'accouchement, comme le placenta *praevia* qui associe l'anémie à l'infection.

Les phlébites abdominales méritent une mention spéciale, elles peuvent être considérées comme des phlébites à distance. Elles sont extrêmement rares.

Les phlébites pelviennes sont des plus communes, elles se révèlent souvent par leur plus grave complication : l'embolie.

Après avoir discuté le diagnostic et les symptômes de l'embolie, Cova donne raison à ceux pour qui

la majorité des complications pulmonaires post-opératoires sont dues à des embolies.

Les thromboses septiques sont assez rares, qui provoquent la formation de thrombus friables, lesquels se dissocient facilement et donnent des septicémies quand ils sont disséminés au delà des poumons.

— M. **Dougal** (Manchester), rapporteur, traite de l'étiologie et précise le rôle respectif de l'attrition cellulaire et de l'infection. Mais il faut tenir compte aussi du ralentissement de la circulation, des altérations sanguines et d'autres facteurs secondaires.

— M. **S. E. Wichmann** (Helsinki), rapporteur, insiste sur la prophylaxie par dépistage des troubles cardiaques frustes (électrocardiographie, radiologie), sur l'importance d'une bonne péritonisation après les interventions abdominales. Le massage, l'élévation des membres inférieurs, les exercices respiratoires, le lever précoce qui stimule les réactions vaso-motrices, la digitale, les médicaments du sympathique, les inhalations de carbogène sont souvent utiles, de même que le goutte à goutte glucosé, les alcalins. L'auteur est plutôt sceptique en ce qui concerne les sangsues. En cas d'embolie pulmonaire massive, on peut éventuellement tenter l'opération de Trendelenburg.

Discussion.

— M. **Ali Esat Birol** (Istambul) rapporte des documents sur la numération des thrombocytes.

— M. **Frigyesi** (Budapest) s'étend sur l'importance du facteur cardiaque et sur l'intérêt des renseignements fournis par l'électrocardiographie. Il souligne les mérites de l'anesthésie locale et du lever très précoce pour la prophylaxie des thromboses.

— M. **H. Schmidt** (Tchécoslovaquie) invoque, pour expliquer les phlébites pelviennes, des facteurs mécaniques locaux que l'on peut conjurer par des attitudes spéciales.

— M. **De Snoo** (Utrecht), qui a employé la méthode préconisée par Schmid, ne confirme pas ses résultats.

— M. **Remmelts** (Batavia) a constaté la rareté des thromboses chez les peuples consommateurs de riz.

— M. **Hamm** (Strasbourg) rappelle l'utilité des sangsues.

— M. **Guilhem** (Toulouse) dit toute la valeur des signes de Ducuing dans le diagnostic précoce de la phlébite.

Hormones génitales.

— M. **le Prof. G. A. Wagner** (Berlin), rapporteur, étudie avec clarté l'application de l'endocrinologie à la clinique obstétricale et gynécologique. Il discute le rôle des hormones génitales dans la pathogénie du cancer. Il plaide pour une unification de la nomenclature des hormones gonadotropes.

— M. **C. Kaufmann** (Berlin), rapporteur, fait un remarquable exposé critique des possibilités thérapeutiques de l'opothérapie en gynécologie : traitement de l'aménorrhée, souvent décevant d'ailleurs, de la dysménorrhée, de la stérilité, des métrorragies gravidiques, effets de stimulation générale exercés par l'hormone folliculaire.

— M. **Lucien Brouha** (Liége), rapporteur, fait un exposé des rapports réciproques du système nerveux et des organes endocriniens en ce qui concerne l'appareil génital femelle; innervation de l'hypophyse, innervation sympathique et parasympathique de l'appareil utéro-ovarien, équilibre hormonal hypophyso-ovarien, réflexes neuro-humoraux, action nerveuse et ovulation, facteurs neuro-hypophysaires de la lactation, discussion de la sympathectomie, dont les résultats laissent l'auteur assez sceptique.

Discussion.

— M. **Kehrer** (Allemagne) souligne que les facteurs endocriniens en physiologie gynécologique doivent être examinés de façon très large, en tenant compte notamment des inter-actions des diverses glandes.

— M. **G. Doederlein** (Berlin) expose les excellents résultats qu'il a obtenus par l'opothérapie ovarienne dans les maladies générales les plus diverses, telles que l'angine de poitrine.

— M. **Geisendorf** (Genève), en cas de castration, recommande l'emploi d'extraits ovariens totaux aussitôt après l'intervention.

— M. **Migliavacca** (Italie) discute le traitement hormonal de l'aménorrhée.

— M. **Runge** (Allemagne) montre comment l'action de divers agents pharmacologiques peut être modifiée en fonction des hormones présentes dans le milieu physiologique.

— M. **Rubin** (New-York) étudie l'influence de l'activité hormonale de l'ovaire sur les contractions utérines.

— M. **Laqueur** (Amsterdam) fait une longue intervention très écoutée sur l'antagonisme des incrétions masculines et féminines.

— M. **Cheval** (Bruxelles) résume ses travaux sur les greffes utérines et la possibilité d'une sécrétion interne de l'utérus.

— M^me^ **Sterin** (Tchécoslovaquie) revient sur la question des substances hormonales présentes dans certaines boues utilisées au cours des cures hydrominérales.

Communications diverses.

Nous ne pouvons pas résumer les communications diverses et nombreuses qui ont été faites, car les séances du Congrès ont eu lieu simultanément dans trois salles différentes. Parmi celles que nous avons pu suivre, nous citerons celles des auteurs suivants :

Dix ans de pratique d'évacuations extemporanées de l'utérus en fin de grossesse. — M. **Delmas** (Montpellier).

L'accouchement provoqué dans le cas de bassin rétréci. — M. **Hauch** (Copenhague).

La prophylaxie de la dystocie par anneau de contracture. — M. **Phillips** (Scheffield).

La révision systématique de la cavité utérine immédiatement après l'accouchement, comme moyen de prophylaxie de l'infection puerpérale endogène, ainsi que des hémorragies post-partum. — M. **Gheorghiu** (Bucarest).

Le traitement des cervicites chroniques par la diathermo-coagulation (avec un fort beau film en couleurs). — M. **Marcel** (Paris).

La césarienne basse, film parlé dont la réalisation technique est remarquable. — M. **De Lee** (Chicago).

L'insufflation tubaire kymographique. — M. **L. Bonnet** (Paris).

M. **C. Daniel** (Roumanie) propose un ***traitement des annexites*** par « blocage anesthésique ». Au lieu du repos et de la glace, C. Daniel se loue d'un traitement ambulatoire dans lequel l'anesthésie locale permet d'obtenir des résultats comparables à ceux que, par exemple, la méthode de Leriche donne dans les cas de traumatismes articulaires.

L'urémie convulsive des femmes enceintes et l'éclampsie gravidique. — M. **Chappaz** (Reims).

L'ostéomalacie puerpérale en Afrique du Nord. — M. **Laffont** (Alger).

M. **Martius** (Göttingen) fait une communication du plus haut intérêt sur les traitements des ***fistules vésico-vaginales.***

M. **Cotte** (Lyon), parlant de la ***chirurgie du sympathique pelvien*** en gynécologie, fut très écouté, de même que M. **Cl. Béclère** (Paris), lorsqu'il montra les possibilités de l'***hystérographie*** dans le diagnostic des métrorragies.

Un film du Prof. **de Snoo** montra, chez la femme et la plupart des femelles de mammifères, en particulier chez la guenon, les divers temps de l'accouchement, par étude cinématographique, et le mécanisme de l'accommodation, par une série de dessins animés.

M. **Bethel Solomons** (Dublin) parla de la ***grossesse tubaire*** et fit une mise au point pleine de sagacité. Il témoigne de quelque méfiance en ce qui concerne l'emploi systématique de la transfusion sanguine.

Plusieurs communications furent consacrées au ***cancer génital,*** dont celles de MM. **Daels** (Gand), **Louros** (Athènes) et **Mikulicz-Radecki** (Kœnigsberg).

MM. **Tewfik Remzi Kazancigil** (Istambul), **Thursz** (Varsovie) dirent les bienfaits des ***injections intra-veineuses d'alcool*** dans la fièvre puerpérale.

M. **Ten Berg** (Rotterdam) exposa son traitement des ***hémorragies de la ménopause*** par application diathermique sur la muqueuse utérine.

Enfin, M **Philipp** (Kiel) présenta un film sur la ***phagocytose*** dans les streptococcies, qui fut un des « clous » du Congrès.

Henri Vignes.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société des Chirurgiens de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société des chirurgiens de Paris*, 15, rue Vézelay, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société française d'Electrothérapie et de Radiologie (*Bulletin officiel de la Société française d'Electrothérapie et de Radiologie*, 11, rue Pierre-Demours, Paris. — Prix du numéro : 10 fr.).

Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris (*Annales d'Oto-Laryngologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

25 Mai 1938.

Au sujet du traitement des arthropathies chroniques douloureuses de la hanche. — M. **Alglave.** Le premier cas de l'auteur date de 1920. Depuis, il en avait publié trois analogues, en 1923. La résection simple des lésions suivie de la mobilisation précoce et persévérante de la né-arthrose était capable de donner de très bons résultats. Depuis cette époque, l'auteur a refait plusieurs fois la même opération pour des lésions du même genre et avec des résultats analogues. La dernière intervention date de 1935. La résection de la tête doit être suivie d'une extension continue pendant 15 à 20 jours au moins.

Les radiographies prouvent le grand bénéfice que les malades peuvent tirer de cette intervention.

A propos des ostéosynthèses avec matériel bimétallique. — MM. **C. Rouhier** et **Ch.-H. Chevallier** apportent trois observations très suggestives où 3 cas à peu près semblables de fractures des deux os de l'avant-bras traitées par le même opérateur aboutissent à des résultats différents. Dans le premier cas, deux plaques, de Shermann ont donné un bon résultat. Dans le second cas, deux plaques de Nicral ont abouti à un bon résultat. Dans le troisième cas, une plaque de shermann et une plaque de Nicral ont donné une pseudarthrose double.

Rupture traumatique de la rate. — M. **R. Du-Castaing** (Tarbes), M. **J. Sénèque,** rapporteur (voir analyse de la séance du 18 Mai 1938).

Un cas d'empalement du rectum; guérison par résection abdomino-périnéale immédiate. — M. **Marc Nédelec** (Angers), M. **G. Menegaux,** rapporteur. Un blessé de 33 ans s'est empalé sur un crochet qui a pénétré par l'anus et a déterminé des lésions considérables de l'ampoule rectale et du sigmoïde.

Opération immédiate. Résection par abdomino-périnéale et abaissement. Guérison. Il faut insister dans ces empalements sur la fréquence de l'atteinte péritonéale, sur la possibilité de lésions associées et sur l'évolution particulièrement grave.

Le diagnostic de la hauteur et de l'importance des lésions est difficile. Aussi, la laparotomie systématique s'impose en cas de doute. Il est nécessaire de faire face à 3 indications majeures: fermer la plaie péritonéale et traiter les lésions associées, drainer les espaces calculeux du petit bassin, dériver ou non les matières. Dans le traitement de la plaie même du rectum, l'auteur montre que dans son cas, deux points sont à mettre en vedette: la double perforation rectale, les dimensions et l'importance de la déchirure qui ont nécessité une résection; d'autre part l'intégrité du sphincter qui a permis l'abaissement.

— M. **Larget** eut à traiter récemment un blessé qui s'était empalé et qui présentait de bas en haut les lésions suivantes: plaies du dôme vésical, plaie de trois nappes mésentériques, plaie du ligament gastro-colique désinséré au niveau de son insertion gastrique, plaie tangentielle séro-musculeuse de l'estomac et plaie de la face inférieure du foie. Le blessé a parfaitement guéri après sonde à demeure vésicale et anus iliaque gauche fermé ultérieurement.

— M. **Menegaux**. En effet, dans la plupart des cas, et il faut y insister, les blessés guérissent après une opération minima.

Etude expérimentale des effets des traumatismes sur la glande pancréatique. — M. **Jean Estrade** (Toulouse), M. **Pierre Brocq**, rapporteur. Sur 34 chiens il a été réalisé un certain nombre de traumatismes expérimentaux faits dans les mêmes conditions physio-pathologiques. Les écrasements du pancréas (14 chiens) n'ont pas donné la mort. Les animaux ont maigri et ont fait des lésions comparables à celles de la nécrose aiguë du pancréas.

Sur 5 chiens, les plaies larges et profondes du pancréas donnent une hémorragie que l'on peut tarir; il n'y a pas de lésion macroscopique nette quand le Wirsung est intact. Les plaies du pancréas avec section du Wirsung donnent des désordres importants et les sections simples du canal de Wirsung (8 chiens) sans manipulation de la glande produisent les phénomènes habituels de la pancréatite hémorragique. La simple ligature du Wirsung n'a pas donné de lésion appréciable et l'injection forcée de sérum physiologique ne produit, comme lésion visible à l'œil nu, que de l'œdème.

Dans les recherches de la glycosurie et dans l'étude de la glycémie, l'auteur ne trouve aucun parallélisme entre l'importance, la durée de la glycosurie et l'intensité des lésions de nécrose glandulaire; tout comme pour la glycosurie, la coexistence de lésions pancréatiques importantes et d'un taux élevé de glycémie n'est pas constante.

A propos de la technique de la thyroïdectomie (clôture de la discussion). — M. **Jacques-Charles Bloch.**

Le point crucial du débat se résume à cette question; faut-il enlever la totalité des lésions, ce qui expose à sacrifier, dans nombre de cas, une portion très importante de la glande, ou doit-on pratiquer la résection en conservant les moignons pathologiques, ce qui expose aux récidives.

L'auteur, malgré l'optimisme de certaines statistiques importantes, ne veut pas revenir sur les chiffres de récidives qu'il a apportés. Il rappelle ceux qui ont été donnés par M. Bergeret et qui portent à 30 pour 100 les récidives dues à l'énucléation, opération déplorable parce que aveugle, hémorragique et incomplète. Dans l'étude encore imprécise des lésions histologiques, il faut retenir la rareté des récidives vraies d'une tumeur essaimée à la fréquence des fausses récidives, c'est-à-dire de l'évolution post-opératoire des adénomes oubliés: ce qui doit inciter à faire une exérèse complète des tissus pathologiques.

Dans le goitre avec hyperthyroïdie, il y a d'abord lieu de préciser les arguments opératoires qui décideront le chirurgien à opérer en un ou en deux temps.

Dans la plupart des cas, lorsque la lobectomie s'est effectuée suivant une technique bien réglée, sans hémorragie notable, avec une bonne tension et calme du malade, sans grande accélération du pouls, on peut faire dans la même séance la lobectomie opposée. Dans l'ensemble, l'auteur estime que l'on a tout avantage à donner la préférence à l'opération en un temps.

Quant à l'étendue de la résection dans cette lobectomie subtotale, elle doit être large. La thyroïdectomie subtotale vraie, dit l'auteur, doit être la règle aussi bien dans la maladie de Basedow que dans l'adénome toxique bilatéral, la lobectomie unilatérale ne devant être réservée qu'aux adénomes strictement unilatéraux. Il faut que la thyroïdectomie soit réellement subtotale et qu'elle ne ménage pas le 1/3 ou le 1/4 du lobe pathologique.

Un léger myxœdème est fugace et moins grave qu'une hyperthyréose post-opératoire. Dans le goitre sans troubles toxiques, il faut distinguer la chirurgie du goitre nodulaire énucléable et du goitre diffus.

Pour le traitement de l'adénome thyroïdien, on doit se rappeler la fréquence de la multiplicité des noyaux; la seule opération logique qui permet de traiter la totalité des lésions est l'énucléation sur lobe extériorisé, à la façon de Sébileau; l'ancienne énucléation-résection convient parfaitement à ces cas.

Dans le goitre diffus, il faut être éclectique: s'il y a certitude ou probabilité clinique de transformation néoplasique il faut faire une thyroïdectomie totale. Dans les autres cas, si certains conseillent systématiquement la subtotale, l'auteur procède de la façon suivante: si les deux lobes sont inégalement atteints, on fait une totale d'un côté et la subtotale du côté le moins atteint.

S'il s'agit d'une micro-polyadénomatose, on fait la résection subtotale et on évide les tissus pathologiques en faisant une recoupe. Le gros goitre colloïde diffus semble relever de la totale. Pour terminer, M. J.-C. Bloch tient à revenir sur quelques points de détail de la technique, en particulier sur l'extériorisation du lobe et sur la section des pédicules.

Iléite régionale aiguë gangréneuse avec résection du grêle chez une malade ayant déjà subi, sept ans auparavant, une résection du grêle pour tumeur avec invagination. Guérison. — M. **Yves Delagénière** (Le Mans). Chez une malade à qui, sept ans auparavant, avait été faite une résection pour tumeur du grêle avec invagination, une occlusion éclate brutalement sans péristaltisme intestinal. Les douleurs diminuent mais le pouls s'accélère tardivement. On se décide à intervenir. L'état de l'intestin qui était plein, et non déprimable à la palpation, commandait l'entérectomie. Le problème délicat que pose l'iléite aiguë est celui de l'attitude à prendre en présence de lésions à leur début et qui peuvent sembler réversibles.

Bec-de-lièvre chez le chien. — M. **Victor Veau.** C'est une observation curieuse de bec-de-lièvre chez une chienne pékinoise. En 1936, l'auteur avait réuni 13 cas chez l'animal dont 9 chez le chien. Depuis, il en a recueilli 8 nouveaux cas.

Ce bec-de-lièvre semble à cheval entre la forme totale et la forme simple. La fente latérale en haut atteint la ligne médiane au niveau de la lèvre.

Pour arriver à soutenir sa théorie qui est celle de la persistance du mur épithélial, normal chez l'embryon de 10 mm., l'auteur aurait le grand désir d'arriver à créer une race canine monstrueuse par copulation entre deux chiens porteurs de bec-de-lièvre; il obtiendrait ainsi une souche de bec-de-lièvre animaux et en tirerait des embryons de 10 à 20 mm.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

28 Mai 1938.

L'exagération du taux du glutathion oxydé dans le sang des addisoniens. — MM. **Léon Binet** et **G. Weller** présentent le résultat de leurs recherches chez des sujets atteints de la maladie d'Addison, et montrent que si le taux du glutathion réduit est abaissé, par contre celui du glutathion oxydé s'élève considérablement.

Complexe électrique du cœur après ablation de l'apex ventriculaire. — MM. **A. Clerc** et **A. Quinquaud** signalent que l'ablation de la pointe sur le cœur du chien exsangue amène l'exagération de l'onde rapide et de l'onde lente qui restent cependant nettement distinctes.

Action curative et anti-endotoxique de certains dérivés benzéniques non soufrés dans la gonococcie et la méningococcie expérimentales. — MM. **C. Levaditi**, **A. Giraud** et **A. Vaisman.** Certains dérivés benzéniques non soufrés, en particulier l'hydroquinone, son dérivé acétylé et le 4-4'dioxyazobenzène agissent curativement dans les toxi-infections gonococcique et méningococcique expérimentales. Ils possèdent également des propriétés anti-endotoxiques (gonocoque). A quelques exceptions près, l'hypothèse d'après laquelle une telle activité thérapeutique pourrait être due à la transformation des composés thérapeutiques actifs en dérivés à structure périnonique qui détermineraient soit le germe, soit son endotoxine, est en conformité avec les résultats expérimentaux.

Libération d'une substance active sur l'intestin isolé du chien par l'excitation du nerf lingual. — MM. **G. Ungar** et **J.-L. Parrot** ont pu mettre en évidence la libération d'une substance par l'excitation du nerf lingual. Cette substance est caractérisée par son action sur l'intestin isolé du chien. Elle n'est pas identique à l'histamine ni à l'acétylcholine et elle présente certains caractères qui la distinguent de toutes les substances actuellement connues.

Dérivés benzéniques sulfamidés et spermatogénèse. — MM. **Levaditi** et **Vaisman** étudient expérimentalement l'influence de la *p*-aminophénylsulfamide, de l'uliron et du rubiazol, administrés *per os*, sur la spermatogénèse, chez le lapin et la souris. Aucune action azoospermique chez le lapin et la souris adultes. — Par contre, chez les souris mâles en voie de croissance, la *p*-aminophénylsulfamide et l'uliron déterminent une diminution de la sécrétion spermatique, coïncidant avec un arrêt dans la croissance de l'animal. Le rubiazol se révèle pratiquement inoffensif de ce point de vue. S'agit-il là d'une action hypozoospermique spécifique de la *p*-aminophénylsulfamide et de l'uliron, ou, tout simplement, d'un phénomène de carence alimentaire? Les auteurs sont partisans de la seconde de ces hypothèses.

Affinités tissulaires des azoïques sulfamidés. — MM. **C. Levaditi**, **R. Bequignon** et **L. Reinie.** Les propriétés tinctoriales des azoïques sulfamidés tel le rubiazol réalisent une dispersion élective du corps agissant, afin que celui-ci puisse aller se localiser là, précisément, où le conflit entre l'agression microbienne et la défense leucocytaire a lieu, *alias* dans le foyer inflammatoire lui-même, foyer auquel participent les éléments de tissu réticulo-endothélial, dont le rôle fixateur à l'égard des colorants vitaux est bien connu.

En conformité avec cette conception, les auteurs montrent qu'effectivement, une telle localisation apparaît au sein des granulomes provoqués, chez la souris, par l'inoculation intrapéritonéale de tapioca, d'édestine, de charbon, de bacilles tuberculeux ou de *Pasteurella avicida*, le médicament étant administré par voie buccale.

Excitations urétéro-pyéliques et changements du volume du rein innervé ou énervé. — M. **M. Bariéty** et M^lle^ **Kohler**, poursuivant leurs recherches sur les réflexes à point de départ urétéro-pyélique, signalent que le rein du même côté subit des modifications importantes qui se traduisent le plus souvent par une diminution du volume de l'organe. Les réponses sont toujours plus marquées quand l'excitation a porté sur la partie haute de l'uretère et le bassinet.

Ces changements volumétriques sont pour une très grande part indépendants du comportement de la pression artérielle générale. Ce fait plaide en faveur de l'existence, parmi les différents facteurs qui règlent la vaso-motricité rénale, d'un facteur propre aux vaisseaux de l'organe conférant une autonomie relative à la circulation rénale.

Par contre, le volume du rein opposé suit assez fidèlement les variations de la pression artérielle.

L'énervation du rein augmente souvent la réponse de l'organe, sans en modifier le sens.

L'excitabilité du centre respiratoire et ses modifications par divers agents. — M. et Mme **A. Chauchard** et M. **Paul Chauchard**, étudiant à l'aide de la méthode chronaximétrique, par l'intermédiaire des fibres centripètes du pneumogastrique, l'excitabilité du centre respiratoire, constatent que cette excitabilité est augmentée par l'acétylcholine, l'adrénaline et l'yohimbine. Elle est, au contraire, diminuée par l'atropine.

Variations de l'excitabilité du centre respiratoire sous l'influence d'excitations réflexes. — M. et Mme **A. Chauchard** et M. **Paul Chauchard** montrent que les excitations d'origine réflexe augmentent l'excitabilité du centre respiratoire. Tout se passe comme si les fibres centripètes respiratoires avaient un fonctionnement cholinergique. L'apnée adrénalinique est supprimée et par l'yohimbine qui empêche la stimulation tensionnelle sinocarotidienne et par l'atropine, qui, sans empêcher cette stimulation, rend le centre moins excitable.

Production expérimentale de souches de bactériophages déterminant la lyse en absence de Ca. — M. et Mme **E. Wollman**. Certains auteurs rapprochent les bactériophages des protéases. Étant donné le rôle du Ca + + dans la protéolyse diastasique on a recherché le rôle de cet élément dans la bactériophagie.

Dans de nombreux cas cette lyse n'a lieu qu'en présence de Ca soluble. Les auteurs montrent que par adaptation aux germes sensibles on peut leur faire acquérir la propriété de lyse en absence de Ca + +.

Ce fait vient se joindre à d'autres qui montrent qu'il est impossible d'assimiler les bactériophages aux diastases.

Lyse bactériophagique en milieu synthétique dépourvu de calcium. — M. **R. Wahl** montre que la lyse du subtilis, du staphylocoque et du B. typhique par les bactériophages correspondants se fait parfaitement en milieu synthétique dépourvu de toute trace de calcium.

Sur l'immunité transmise de la mère au nouveau-né dans la fièvre jaune expérimentale. — MM. **G. J. Stefanopoulo** et **Y. Nagano** démontrent l'existence, dans la fièvre jaune expérimentale des rongeurs, d'une immunité passive, transmise de la mère aux nouveau-nés et dont la durée est de 20 à 30 jours. Cette immunité congénitale a été signalée aussi chez le singe et chez l'homme. Chez ce dernier, elle dure environ 6 mois. Ceci pourrait expliquer, en partie tout au moins, la rareté chez l'enfant indigène des formes graves de typhus amaril, de même que l'établissement silencieux d'une immunité active et durable contre cette affection.

A propos d'un bacille acido-alcoolo-résistant chromogène, isolé d'eau de Seine. — MM. **J. Bablet**, **F. Van Deinse** et **R. Schwartz** ont étudié une souche lisse chromogène de bacilles fortement acido-alcoolo-résistants, isolée d'eau de Seine, qui s'apparente par ses propriétés de culture aux saprophytes acido-résistants tels qu'on peut les isoler, par exemple, des robinets d'eau. Elle s'en distingue cependant nettement par sa toxicité pour la poule, par ses propriétés pathogènes mises en évidence par l'inoculation intracérébrale, son pouvoir de généralisation dans l'organisme et par la production, dans les cultures sur Sauton, d'une tuberculine qui s'apparente à la tuberculine aviaire, sans être identique à celle-ci.

Influence de la morphine sur le magnésium sanguin chez la femme enceinte normale ou éclamptique. — MM. **H. Vignes** et **G. Glomaud**. Les injections intraveineuses de sulfate de magnésie sont aussi efficaces que les injections sous-cutanées de morphine pour conjurer les convulsions éclamptiques. Les auteurs ont voulu voir si l'injection de morphine ne modifiait pas le Mg sérique: dans 7 cas sur 8, il y a eu augmentation de ce Mg sérique. Accessoirement les auteurs ont vu que les taux bas de Mg sérique sont, sinon constants, du moins fréquents dans l'éclampsie, que les améliorations de l'état pré-éclamptique s'accompagnent d'une hausse de Mg alors que les aggravations s'accompagnent d'une baisse.

Election. — M. **Deschiens** est élu membre titulaire.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

1er Avril 1938.

Rupture du ménisque externe du genou. — M. **Vidal-Naquet** a observé récemment deux cas de lésions traumatiques des ménisques externes, tous deux chez des fillettes de 12 ans. Dans l'une de ces observations, la lésion s'est produite après un traumatisme insignifiant. L'auteur pense qu'une exostose ostéogénique implantée au-dessous du plateau tibial externe a pu, en déterminant une aplasie, constituer une cause anatomique favorisante. A propos de ces observations, l'auteur insiste sur l'intervention précoce et sur l'importance des méniscectomies complètes.

Perforation du rectum par corps étranger métallique. — MM. **Diamant-Berger** et **Picard**. Il s'agit de l'observation d'un dément qui, après l'ingestion de divers corps étrangers métalliques, a présenté un volumineux phlegmon péri-anal, dans le pus duquel une navette acérée fut retrouvée.

Thrombo-phlébite épiploïque totale. Résection totale de l'épiploon. Guérison simple. — M. **Pierre Barbet**. Chez une malade de 40 ans, cette lésion rarissime entraînait des symptômes abdominaux graves, mais d'une imprécision déconcertante. Vingt-quatre heures après le début des accidents, la recherche et la constatation de signes de réaction péritonéale décident l'intervention, avec un vague diagnostic de thrombo-phlébite mésentérique. La laparotomie montre uniquement une thrombose totale de l'arcade veineuse gastro-épiploïque et de ses branches épiploïques et gastriques. L'estomac est intact, ainsi que ses artères ascendantes, mais le tablier épiploïque est menacé de sphacèle. Résection totale de l'épiploon. Suites opératoires ultra-simples et guérison.

Un cas de tuberculose primitive et isolée du col utérin. — M. **P. Le Gac**. Chez une vierge de 37 ans, la biopsie d'un col suspect permit de faire le diagnostic de tuberculose, d'autant plus certainement qu'on put colorer, dans les granulomes, le bacille de Koch. La malade fut traitée par l'hystérectomie avec conservation des ovaires. L'examen microscopique ne montra aucune lésion tuberculeuse ni dans le corps ni dans les trompes macroscopiquement suspectes. Il s'agissait donc d'un cas de tuberculose isolée du col, et un traitement plus économique aurait pu suffire (amputation du col). L'auteur insiste sur la difficulté de la conduite à tenir dans de pareils cas, rares d'ailleurs (37 cas publiés).

Un cas complexe de chirurgie gastrique. — MM. **P. le Gac** et **L. Dufourmentel**. Une femme de 54 ans, gastro-entérostomisée il y a 12 ans pour sténose pylorique d'origine ulcéreuse, recommence à souffrir, à vomir, à maigrir et fait une grosse hémorragie. La radio montre que rien ne passe, ni par le pylore, ni par la bouche de gastro. On l'opère. Gastrectomie large : il n'y a pas de néoplasme, mais une sténose pylorique avec un gros ulcère au voisinage de la bouche qui est sténosée. Quinze jours après, apparition de signes œsophagiens. La radio et l'œsophagoscopie permettent de faire le diagnostic de phrénospasme. On lui fait une gastrostomie sur son moignon gastrique (procédé de Depage). Actuellement, elle se remonte grâce à la dilatation bougiraire faite régulièrement et grâce à sa gastrostomie. A noter qu'une cardioscopie faite à l'aide d'un cystoscope par l'orifice de gastrostomie n'a montré aucune lésion du cardia ou sous-cardiaque. Les auteurs se demandent s'il n'y aura pas lieu de faire une œsophagotomie extra-muqueuse (opération de Heller).

Roederer.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

26 Avril 1938.

La radiotomie appliquée à la médecine et à la chirurgie pulmonaires à Brévannes. — M. **Thiel** réalise, pour la radiotopographie thoracique, les relèvements et restitutions planes en vraie grandeur, surtout pour compenser la carence des méthodes et appareils actuels de coupes en tranches minces qui ne donnent que les sections parallèles à la grande dimension du sujet.

Un matériel peu coûteux permet des épures rapides de tous les plans d'un sujet, et compense l'absence actuelle de matériel de section graphique, considéré, injustement d'ailleurs, comme trop coûteux et imprécis. La radiotomie confirme l'exactitude des coupes graphiques et unifie l'échelle à 1/1.

Importance de l'examen systématique aux rayons X de tous les traumatismes. — MM. **Durand-Dastes** (Tarbes). Les microtraumatismes causent souvent des séquelles irréparables, faute d'examens radiographiques pratiqués sitôt l'accident. L'auteur fournit un nombre important de communications venant à l'appui de la nécessité de la radiographie dans tous les cas de traumatismes.

Propagation des ondes courtes dans le voisinage d'un appareil d'ondes courtes. — MM. **A. Denier** (La Tour-du-Pin) a fait des mesures de dispersion d'ondes courtes, d'une part au moyen d'un montage à oscillographe cathodique, d'autre part au moyen d'un poste récepteur comprenant une amplificatrice haute-fréquence, une détectrice et une basse-fréquence; un haut-parleur, par les variations de son, indique les modifications de propagation. L'auteur tire de ses observations des conclusions intéressantes du point de vue thérapeutique.

Névralgies faciales et agents physiques. — M. **Durand-Dastes** (Tarbes).

Y. Hélie.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HOPITAUX DE PARIS

22 Mars 1938.

Cancer du larynx chez un enfant de 15 ans. — M. **Moulonguet** rapporte l'observation d'un jeune garçon de 15 ans qui présente une tumeur laryngée sessile, non ulcérée, que la biopsie a montré être un épithélioma malpighien atypique. L'extension vers la base de la langue rend toute intervention impossible.

Deux cas de syphilis du pharynx et du larynx à marche lente, datant de quinze et cinq ans et méconnus. — M. **Louis Chavanne**. Dans le premier cas il s'agissait d'une vaste ulcération siégeant sur la paroi postérieure du pharynx et le voile du palais en partie détruit. Dans le second la lésion simulait un cancer du larynx.

Dans les deux cas le Wassermann était fortement positif.

Fracture du crâne avec arrachement de l'émissaire mastoïdienne et déchirure du sinus latéral. — MM. **Baldenweck** et **G. Leroux-Robert**. Observation d'une fracture fermée de la région occipito-mastoïdienne suivie d'une hémorragie méningée importante, avec sang pur à la ponction lombaire. Malade subcomateux, présentant des signes méningés et des signes de plus en plus accentués de compression cérébrale.

Intervention. Décompressive temporo-pariétale. On découvre une fracture occipito-mastoïdienne, un arrachement de la veine émissaire et une hémorragie abondante par le foyer de fracture et le trou mastoïdien. Tamponnement du sinus latéral au niveau de son coude. Guérison.

Amélioration de l'audition chez deux malades ayant subi un évidement partiel pour otite chronique compliquée de fistule du labyrinthe. — MM. **Aboulker** et **Eyriès**. Les deux malades chez lesquels a été pratiqué un évidement partiel avaient tous les deux présenté des phénomènes labyrinthiques si violents que l'on pouvait craindre chez eux la disparition totale de l'audition. Non seulement il n'en a rien été, mais au contraire, après cicatrisation, le gain auditif par rapport aux années antérieures a été fort important. Les auteurs admettent que l'amélioration de l'audition est ici la conséquence d'une fistule labyrinthique qui existait dans les deux cas.

Contribution à l'étude de l'ostéomyélite envahissante du frontal. — MM. **Ramadier** et **Eyriès** sur la base de deux observations proposent

une pathogénie nouvelle de l'ostéomyélite envahissante. C'est la dure-mère qui assure la nutrition de l'os; ce sont ses lésions qui entraînent la nécrose du diploé et de la table interne. C'est donc sur les lésions de la pachyméningite qu'il faut se guider pour pratiquer les résections osseuses et non sur les lésions osseuses elles-mêmes. Cette théorie a déjà été soutenue en Amérique par Furstenberg.

Le traitement de certaines formes de surdité par l'éther benzyl-cinnamique. — M. **J. Jacobson** (présenté par M. **Baldenweck**). 32 malades atteints d'une surdité rebelle aux traitements classiques ont été soumis dans le service du Dr Baldenweck à des injections d'éther benzyl-cinnamique (solution de Jacobson). La grande majorité des malades traités ont bénéficié de cette méthode de traitement à des degrés différents. Cette amélioration porte sur l'audition, sur les signes subjectifs et les signes objectifs.

Un cas de méningite streptococcique otogène postopératoire guérie par le traitement sulfamidé. — MM. **Marcel Pinard** et **J.-R. Maduro**. La malade âgée de 32 ans commence une méningite, avec brusque élévation de température à 40°, au lendemain d'une trépanation mastoïdienne effectuée à la troisième semaine d'une otite.

L'administration pendant 3 jours de 6 comprimés de benzyl amino-benzène sulfamide et de 6 comprimés de carboxy-sulfamidochrysoïdine n'apporte pas de résultat appréciable.

Le 4e jour la malade reçoit 6 comprimés de 1162 F (qui avait été prescrit dès le début, mais non administré par suite d'une erreur d'interprétation de l'infirmière), et le 6e jour 10 de ces comprimés, soit 5 *g*. de médicament.

La détente se manifeste dès le 8e jour, par une baisse notable de la température; les raideurs et la prostration diminuent rapidement; la guérison est complète au bout de quelques jours.

Des ponctions lombaires faites en série ont montré la présence de streptocoques dans le liquide céphalo-rachidien.

Etude radiologique du 1er temps de la déglutition. — MM. **P.-Ch. Huet** et **Nemours-Auguste**. Les auteurs ont observé que les mouvements du voile du palais sont bien des mouvements actifs, qu'ils sont de deux sortes: un mouvement en arrière et un mouvement en avant qui presse le bol contre la langue.

Ils n'ont pas remarqué d'obturation des voies aériennes supérieures par le voile qui ne touche jamais la paroi pharyngée postérieure.

Les mouvements de l'épiglotte leur ont paru être eux aussi actifs, indépendants de la langue; à l'approche du bol alimentaire, l'épiglotte est en arc de cercle, concave en bas, par-dessus le larynx.

Technique de laryngectomie totale avec lambeau cutané libre et intubation caoutchoutée de la trachée. — M. **Moulonguet**.

R. Caussé.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Comité médical des Bouches-du-Rhône (*Marseille médical*, 40, allées Léon-Gambetta, Marseille. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société de Médecine de Nancy (*Revue médicale de Nancy*, 45, rue Gambetta, Nancy. — Prix du numéro : 2 fr. 50).

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHONE

1er Avril 1938.

Ce que le médecin praticien doit utilement connaître en matière d'orthopédie dento-faciale. — MM. **G. Beltrami** et **F. Guillet**. Après avoir rappelé que, dans la majorité des cas, les anomalies dentaires sont dues à des arrêts de développement du maxillaire liés à l'obstruction nasale consécutive à des réactions du tissu lymphoïde ou à des végétations adénoïdes, ils insistent sur la nécessité de débarrasser le naso-pharynx et de faire la rééducation respiratoire de l'enfant. L'âge optimum du redressement est entre 12 et 14 ans, mais certains cas demandent une intervention immédiate. Ce traitement orthodontique ne peut pas être partiel. Il dure de un à trois ans. Les visites chez le spécialiste se font à peu près tous les 15 jours. Les extractions dentaires dans un but orthodontique, absolument proscrites par certaines écoles, sont acceptées par d'autres, mais avec la plus grande parcimonie. Le traitement respecte les dents, il n'y a rien de douloureux, les enfants les plus indociles s'y habituent vite.

M. Guillet décrit la partie technique du traitement. Il indique comment on détermine la normalité maxillo-faciale, comment on arrive à classer l'anomalie et à la soigner. Il présente ensuite la série des appareils employés (en acier inoxydable), qui ont remplacé les anciens appareils en vulcanite.

Les auteurs présentent ensuite les résultats qu'ils ont obtenus. Le redressement des anomalies buccodentaires rétablit à la fois la fonction respiratoire et la fonction masticatrice et apporte chez les enfants des poussées de développement remarquables.

G. Dumon.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

11 Avril 1938.

Hémiplégie post-zonateuse. — MM. **M. Perrin**, **P. Kissel**, **L. Pierquin** et **P. Gayet** rapportent l'observation d'un vieillard qui, à la suite d'un zona ophtalmique droit avec paralysie du pathétique, fit, au bout de 3 semaines, une hémiplégie gauche de type brachial. Les auteurs discutent les rapports entre zona et hémiplégie et concluent à l'importance capitale du terrain dans l'apparition de cette rare complication.

Ostéolyse du carpe. — MM. **Froelich** et **Corret**. Une jeune fille de 18 ans a fait une chute à l'âge de 2 ans 1/2 dans une mare d'eau froide. Depuis cette époque, douleurs au niveau des poignets ainsi qu'aux pieds. Les mains se raccourcissent. Les pieds se recroquevillent et sont en valgus.

La radiographie montre la disparition des os du carpe. Une perte de substance osseuse au niveau de la partie antérieure de l'extrémité inférieure du radius et une luxation rétro-métacarpienne.

Les auteurs apportent ainsi un nouveau cas d'ostéolyse d'origine indéterminée.

Chronoscope électrique portatif pour la détermination des temps de réaction. — MM. **P. Michon**, **P. Leichtmann** et **H. Renaudin** présentent un chronoscope indéréglable fonctionnant sur courant alternatif 110 V. et donnant le moyen de mesurer le temps en centièmes de seconde.

Les connexions, permettant la détermination du temps de réaction, sont groupées dans une petite boîte renfermant une pile sèche, avec lampe témoin indiquant si l'appareil est bien armé avant chaque mesure.

A volonté, on utilisera une excitation visuelle, auditive, tactile, ou visuo-psychique, par exemple. L'excitation vibratoire peut être également utilisée selon une technique personnelle, l'arrêt des vibrations du diapason étant produit par un contact qui déclenche simultanément le chronoscope.

Hémiplégie post-rougeoleuse. — MM. **L. Caussade** et **P. Michon**. Huit jours après une rougeole bénigne, précédée de maux de tête, une fillette de 6 ans est atteinte d'hémiparésie gauche intéressant le facial inférieur et s'accompagnant de signes d'irritation pyramidale. Trois mois et demi après le début, la régression ébauchée restant très incomplète, une ponction lombaire montre de la lymphocytose et de l'hyperalbuminose, avec un benjoin élargi.

Un mois plus tard se constitue, en quelques jours, un syndrome méningé fébrile, avec accentuation de la lymphocytose et surtout de l'albuminose du liquide céphalo-rachidien; malgré l'absence de bacille de Koch, tout plaide en faveur de l'étiologie bacillaire. La cuti-réaction est positive. La mort survient moins de 3 semaines après l'apparition des premiers signes méningés. Alors que pendant une longue période on aurait pu songer à une localisation encéphalique du virus morbilleux, la suite des événements est venue apporter, malheureusement, la preuve d'une tout autre origine.

Au sujet d'une voie de propagation du cancer de la prostate. — Dans un cas d'épithélioma glandulaire à la prostate MM. **P. Florentin** et **P. Colson** constatent histologiquement la progression des éléments cancéreux à la surface des faisceaux nerveux sous-jacents à la capsule de l'organe. On pourrait considérer ce processus de neurotropisme comme une modalité de la propagation endolymphatique d'un épithélioma. Les auteurs envisagent ce mode de propagation comme un indice anatomopathologique du départ des premières métastases.

Intérêt de l'électrocardiographie dans quelques affections de l'enfance. — MM. **L. Caussade**, **N. Neimann** et **L. Pierquin** présentent de nombreux tracés recueillis à la clinique médicale infantile. Ils concluent à la facilité de la méthode même chez les tout-petits, à son intérêt considérable dans le rhumatisme articulaire et la diphtérie. Ils conseillent de reconnaître et d'interpréter avec prudence les anomalies graphiques observées au cours d'affections diverses, sans retentissement cardiaque cliniquement reconnu.

Du danger de porter des boucles d'oreilles. — M **A. Guillemin**. La coutume de se faire percer les oreilles pour les orner de bijoux a déterminé chez une jeune fille de 15 ans la production d'une petite tumeur en haltère à chaque oreille: masses arrondies, dures, indolores constituées par un kyste épidermoïde reconnu histologiquement.

C'est un siège de ces tumeurs qu'on s'étonne de trouver si rares, étant donné les procédés employés par les bijoutiers.

Extirpation et guérison.

Corps étrangers de la langue. — M. **P. Corret**. A la suite d'une chute, un enfant de 9 ans se casse une dent. Un mois après on constate, à la face dorsale de la langue, une petite tumeur framboisée dont l'orifice laisse sourdre un liquide séro-purulent.

Extraction d'un fragment de dent qui s'était enkysté dans la langue.

Abcès central du tibia. — MM. **Froelich-Corret**. Il s'agit, chez une fillette de 5 ans 1/2, d'un abcès de Brodie, qui se présente en pleine diaphyse avec forte réaction périostée ce qui pourrait faire songer à une lésion spécifique. Guérison rapide après curettage.

Syndrome thalamique hémialgique pur chez une diabétique, lithiasique vésiculaire, grande hypertendue. Apparition du syndrome à l'occasion d'une crise de coliques hépatiques. — MM. **Louis Collesson** et **Pierre Louyot**. Chez une religieuse de 53 ans apparut, en Avril 1936, pendant une crise de coliques hépatiques, un syndrome thalamique hémialgique pur, du type Lhermitte et Fumet, de l'hémicorps droit, accompagné, dans les premiers jours, d'hémianopsie. L'apparition du syndrome pendant un accès de coliques hépatiques est-elle due à une simple coïncidence ou bien y aurait-il eu un spasme vasculaire (suivi d'hémorragie) dans le territoire artériel thalamique, d'un mécanisme comparable à celui des spasmes coronariens décrits au cours de certaines coliques hépatiques? A noter que chez cette sœur, grande hypertendue instable (tension de 24 à 28 maximum, 12 à 16 minimum), angoreuse, spasmodique artérielle, depuis l'apparition du syndrome hémialgique la tension est devenue stable à 20/12, les crises d'angor ont disparu ainsi que les signes de spasmodicité artérielle du côté sain.

La cobratoxinothérapie a diminué notablement les douleurs permanentes. Elle dut être interrompue parce que provoquant des poussées thermiques et une accentuation de la glycosurie diabétique.

Jean Girard.

REDACTION. — *Adresser tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses,* **La Presse Médicale**, ***120, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.***

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 451.

Hémorragie méningée sous-arachnoïdienne pure

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Ce matin, *mercredi 27 Avril 1938*, nous trouvons, couchée au lit n° 2 de la salle Rostan, une femme de 38 ans, consciente mais encore très obnubilée, qui a été amenée hier soir à l'hôpital dans le coma.

Elle n'avait alors aucune paralysie. Elle était inerte et absolument sans connaissance. Peu de temps après son admission dans le service elle a rejeté par vomissement quelques débris alimentaires mêlés à du liquide bilieux. Elle n'avait pas de fièvre. Sa température était de 36°8.

Au cours de la nuit, elle est peu à peu sortie de son coma, et elle s'est mise à s'agiter tellement qu'on a dû garnir son lit de planches latérales pour l'empêcher d'en tomber. Elle ne paraissait pas comprendre ce qu'on lui disait.

Ce matin, elle repose en décubitus dorsal, les yeux ouverts, et semble s'intéresser à tout ce qui se passe autour d'elle. Cependant son interrogatoire nous permet de nous rendre compte qu'elle est complètement désorientée. Elle comprend maintenant toutes les questions que nous lui posons et exécute à la lettre tous les ordres que nous lui donnons ; mais elle est incapable de dire le nom de l'hôpital où elle se trouve, bien qu'elle se rende compte qu'elle est dans un établissement hospitalier ; elle ignore le jour où nous sommes et elle ne peut nous donner absolument aucun renseignement sur les événements qui ont motivé son transport à Laennec.

Fort heureusement son mari, présent ce matin auprès d'elle, nous donne des détails sur l'HISTOIRE DE SA MALADIE.

Hier soir après le dîner, vers 20 heures, Mme H..., notre malade, était en train de se livrer à des exercices de gymnastique suédoise qu'elle a coutume de faire chaque jour avant de se coucher. Elle était pour lors étendue sur le sol en décubitus dorsal, les deux jambes en l'air, quand, tout à coup, ses deux membres inférieurs se sont brutalement abaissés et se sont raidis. En même temps, les membres supérieurs, le tronc et le cou ont fait de même. Bientôt tout le corps s'est animé de violentes convulsions cloniques accompagnées de grincement de dents, d'apparition d'écume sanglante aux lèvres, d'émission d'urines et de matières fécales. La conscience était, bien entendu, complètement abolie. Cette crise convulsive a cessé au bout de quelques minutes, laissant la malade dans le coma et le stertor. C'est dans cet état qu'un médecin, appelé d'urgence, a trouvé cette femme. Il a conseillé de la faire admettre immédiatement à l'hôpital.

Ces accidents nerveux ont frappé cette personne au cours d'une parfaite santé. Aucun prodrome ne les a précédés. D'autre part, Mme H... n'a jamais eu de maladies infectieuses graves, à l'exception pourtant de la syphilis pour laquelle elle est très régulièrement soignée depuis quinze ans. Elle n'a jamais eu d'enfants et n'a jamais fait de fausses couches.

*
**

Nous sommes en face d'une femme de 38 ans, bien constituée, au facies calme, normalement coloré. A première vue on ne la croirait pas malade.

Ignorant tout de ce qui lui est arrivé hier soir, elle ne se plaint que d'un très faible mal de tête, à siège surtout occipital.

Elle ne présente aucune paralysie ni des membres ni de la face. Elle n'a pas non plus de contractures apparentes. Cependant, sa nuque est un peu raide et sa flexion forcée est difficile et légèrement douloureuse. En outre, il existe des contractions fibrillaires assez fréquentes des petits muscles peauciers de son visage, principalement à gauche et surtout dans la région mentonnière.

Dans la position assise dans le lit, les jambes ne peuvent pas être complètement étendues sur les cuisses et la recherche de cette extension provoque un peu de douleur. Sans être très net, le signe de Kernig est donc ébauché.

Les réflexes tendineux — patellaires, achilléens, stylo-radiaux, olécraniens — sont normaux. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion des deux côtés.

Il n'y a aucun trouble sphinctérien.

Les pupilles sont inégales — la droite étant plus dilatée que la gauche —, mais elle réagissent très bien l'une et l'autre à la lumière et à la distance.

La langue est propre. Elle porte sur son bord gauche les traces d'une morsure récente, faite au moment de la crise nerveuse d'hier soir.

L'abdomen est souple et indolore au palper.

Le foie et la rate sont normaux.

Les poumons sonnent, vibrent et respirent correctement.

Le cœur bat régulièrement à 70 par minute. On n'y entend aucun souffle. La tension artérielle est de 12 × 8 au Vaquez.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

La température est à 37°.

Toujours bien réglée, cette femme devrait avoir ses menstrues aujourd'hui ou demain.

*
**

Le problème posé par ce cas clinique peut, en somme, s'énoncer de la façon suivante : Chez une femme relativement jeune, sans aucun autre symptôme actuel qu'un peu de céphalée, une légère obnubilation mentale, de la raideur de la nuque et une ébauche de signe de Kernig, trouver la cause de la crise convulsive épileptiforme généralisée de la veille au soir.

Or, dans cet énoncé même nous trouvons des raisons de penser que l'irritation corticale du cerveau, génératrice d'épilepsie, a été, chez cette femme, une RÉACTION MÉNINGÉE, ce qui va limiter considérablement le champ des hypothèses diagnostiques à envisager. En effet, le *syndrome méningé*, bien qu'il soit atténué, est ici au complet. N'est-il pas représenté par de la céphalée, des vomissements, de la raideur de la nuque, un signe de Kernig (à vrai dire seulement ébauché) ?

Et l'inégalité pupillaire et les convulsions épileptiformes ne font-elles pas que le compléter en traduisant l'excitation du cortex cérébral sous-jacent aux méninges irritées ?

*
**

I. Dans une première étape nous devons donc nous efforcer de déterminer QUELLE EST LA NATURE DE L'AFFECTION MÉNINGÉE dont cette femme paraît atteinte.

1° S'agit-il d'une *méningite aiguë ?* Le début brutal des accidents pourrait y faire penser. Mais cette supposition ne résiste pas à la critique. En effet, dans ce cas, au syndrome méningé — qui serait, d'ailleurs, autrement plus accentué que chez ce sujet — s'associerait un syndrome infectieux constitué par des frissons, de la fièvre, des éruptions diverses (herpès, purpura), des arthrites, de la néphrite, qui fait ici complètement défaut et qui aurait fait vraisemblablement son apparition avant même les manifestations nerveuses.

2° Sommes-nous en présence d'une *méningite subaiguë*, telle qu'une méningite tuberculeuse ou une méningite syphilitique ?

a) Une *méningite tuberculeuse* paraît bien improbable chez cette femme dans la famille de laquelle il n'y a jamais eu de tuberculeux, paraît-il, et qui, personnellement, n'a jamais eu et n'a pas maintenant le moindre signe d'une atteinte de tuberculose quelconque, enfin dont les signes nerveux sont survenus brusquement sans aucun symptôme prémonitoire d'imprégnation tuberculeuse.

b) Mais la *méningite syphilitique* mérite d'être sérieusement envisagée puisque nous savons que cette malade est soignée pour la syphilis depuis de nombreuses années. Il est vrai que, du fait même qu'elle est régulièrement traitée pour cette infection, elle risque moins d'en présenter des accidents. D'ailleurs, la méningite syphilitique ne se serait pas déclarée avec une pareille brutalité. Elle n'aurait pas manqué d'être précédée pendant un certain temps par diverses manifestations nerveuses telles que de la céphalée, des troubles intellectuels, des paralysies oculaires, etc. Enfin, elle serait accompagnée sans doute du signe d'Argyll-Robertson qui fait défaut ici.

3° Par contre, nous trouvons chez cette personne de nombreuses raisons d'incriminer une *hémorragie méningée sous-arachnoïdienne*, autre affection susceptible, elle aussi, comme une méningite infectieuse, de provoquer l'irritation des méninges et du cortex cérébral sous-jacent, le sang épanché dans les espaces sous-arachnoïdiens agissant à la fois par sa masse pour comprimer l'encéphale et par ses hématies pour l'irriter, car les globules rouges extravasés se comportent vis-à-vis des méninges comme de véritables corps étrangers.

L'inondation subite des espaces sous-arachnoïdiens par du sang issu d'un vaisseau rompu

explique, effectivement, le début brusque et sans prodromes des accidents, la crise convulsive initiale, le vomissement consécutif et l'agitation nerveuse ultérieure, enfin et surtout, la rapide amélioration du tableau clinique représenté seulement à l'heure actuelle par une légère obnubilation intellectuelle après avoir été si dramatique hier soir. Cette disparition si caractéristique des premiers accidents impressionnants est le fait de la diffusion secondaire rapide du sang épanché dans tous les lacs sous-arachnoïdiens cérébraux et spinaux.

En résumé, la bonne santé antérieure du sujet, le début dramatique de ses accidents nerveux, l'amélioration très rapide de ses troubles, l'apyrexie et l'absence d'un syndrome infectieux concomitant, telles sont les raisons qui doivent nous incliner à porter le DIAGNOSTIC CLINIQUE d'*hémorragie méningée sous-arachnoïdienne* chez cette malade qui présente actuellement des symptômes de réaction méningée et des signes d'atteinte légère du cerveau.

*
* *

Ce diagnostic clinique, notre devoir est de chercher à le confirmer par la recherche du signe pathognomonique de l'hémorragie méningée : la *présence de globules rouges du sang dans le liquide céphalo-rachidien*.

Nous allons donc pratiquer immédiatement une PONCTION LOMBAIRE.

Par l'aiguille sort, comme vous le voyez, un liquide sanglant uniformément rouge et qui, par agitation, prend dans le tube où nous l'avons recueilli un aspect moiré.

Ce liquide céphalo-rachidien contient donc assurément des hématies. Mais il n'est pas certain pour cela que nous ayons affaire à une hémorragie méningée sous-arachnoïdienne. Il se pourrait que ce sang provînt de la piqûre accidentelle d'un vaisseau rachidien au cours de la ponction.

Pour distinguer l'une de l'autre ces deux variétés de liquide céphalo-rachidien sanglant, il va nous suffire de laisser reposer nos tubes de ponction verticalement pendant quelques heures. Les hématies, entraînées par la pesanteur, vont venir se déposer au fond de ces tubes.

1° *S'il s'agit d'une hémorragie méningée*, elles pourront, par agitation du tube, être de nouveau remélangées intégralement au liquide surnageant, car elles se comporteront comme des globules rouges lavés, puisque, sous l'influence des courants du liquide céphalo-rachidien, elles ont été détachées du caillot sanguin formé dans les espaces sous-arachnoïdiens.

2° Au contraire, *dans le cas de piqûre vasculaire accidentelle* au cours de la ponction, les globules rouges entraînés dans le tube avec le plasma se seront agglomérés en un caillot fibrineux et ne pourront plus être remélangés complètement au liquide par agitation.

Quand la ponction lombaire est faite quelques jours après de début des accidents, *les caractères du liquide surnageant* le culot hématique peuvent aussi nous renseigner sur la provenance exacte des hématies que renferme le tube. Si le liquide est jaune-rosé, ou verdâtre, ou jaune, c'est que le sang provient certainement d'une hémorragie méningée, car ces teintes témoignent d'un certain degré d'hématolyse, phénomène qui ne peut se produire qu'*in vivo* sous l'influence des leucocytes et de leurs ferments sur les stromas globulaires, le liquide céphalo-rachidien, absolument isotonique au sérum sanguin, n'hémolysant jamais les hématies *in vitro*.

Ainsi donc, rien qu'en examinant les caractères du *culot hématique* et du *liquide surnageant* dans les tubes de ponction laissés au repos pendant quelques heures, tout praticien peut, sans laboratoire et sans instruments spéciaux, affirmer d'une manière absolument certaine l'existence d'une hémorragie méningée.

Les renseignements fournis par l'*examen microscopique* ou *chimique* du liquide sont loin d'avoir la même valeur diagnostique.

a) Au microscope, on trouve dans ce liquide : 1° des hématies nombreuses, plus ou moins altérées et décolorées, en boules épineuses, et 2° des globules blancs, d'abord rares, puis plus nombreux, provenant de l'irritation méningée par les globules rouges épanchés. Au début, il y a surtout des hémato-macrophages et des lymphocytes. Plus tard, on trouve des polynucléaires et, en dernier lieu, de nouveau des lymphocytes et, plus rarement, des éosinophiles.

b) Au point de vue chimique, l'albumine est augmentée. Le sucre est en proportions normales.

Dans le cas présent, la sédimentation des hématies une fois faite, nous pouvons remélanger complètement les globules rouges au liquide surnageant. Mais ce liquide est « eau de roche ! ». Cela ne nous permet pourtant pas d'infirmer le diagnostic d'hémorragie méningée, car notre ponction a été faite d'une façon très précoce — douze heures après le début des accidents — et les phénomènes d'hématolyse n'ont pas encore eu le temps de se produire.

Nous avons donc affaire à une HÉMORRAGIE MÉNINGÉE SOUS-ARACHNOIDIENNE.

*
* *

II. QUELLE EN EST LA CAUSE? Tâcher de le dire va constituer la deuxième étape de notre diagnostic.

A. L'histoire de la maladie et l'absence de toute ecchymose, de toute blessure, de toute hémorragie par le nez ou par les oreilles nous permettent d'éliminer catégoriquement une *hémorragie méningée traumatique, chirurgicale*, en rapport avec une fracture du crâne.

B. Il est évident que nous sommes en présence d'une HÉMORRAGIE MÉNINGÉE SPONTANÉE, MÉDICALE.

1° Mais s'agit-il d'une *hémorragie méningée pure* consécutive à la rupture soit d'un gros vaisseau de la base du crâne formant l'hexagone de Willis, soit, comme cela arrive plus souvent, d'une artère superficielle du cerveau ?

2° Ou bien avons-nous affaire à une *hémorragie cérébro-méningée*, conséquence de l'ouverture secondaire dans les espaces sous-arachnoïdiens d'un foyer d'hémorragie cérébrale soit par dilacération de la corticalité du cerveau, soit par effraction dans les ventricules ?

Il ne peut évidemment pas être question ici d'*hémorragie cérébro-méningée* : affection qui se présente avant tout comme une hémorragie cérébrale, à laquelle s'associent quelques signes d'irritation méningée et l'extraction d'un liquide sanglant à la ponction lombaire ; maladie de sujets de plus de 40 ans, artério-scléreux, brightiques, hypertendus, et qui réalise un tableau morbide représenté par une attaque d'apoplexie suivie d'un coma profond et durable, avec stertor, déviation conjuguée de la tête et des yeux, hémiplégie totale complète, etc.

3° A cause de l'absence de signes graves et persistants d'atteinte cérébrale, nous pouvons également écarter le diagnostic d'*hémorragie méningo-cérébrale*, c'est-à-dire d'hémorragie primitivement méningée ayant secondairement altéré plus ou moins profondément l'écorce cérébrale par suite de la violence du jet de sang au moment de la rupture d'une artère méningée.

*
* *

III. Il ne nous reste plus qu'à nous demander POURQUOI CETTE MALADE A FAIT UNE HÉMORRAGIE MÉNINGÉE PURE.

1° L'*hypertension artérielle* ne saurait être mise en cause, puisque Mme H... est plutôt hypotendue.

2° Une *artérite aiguë de nature infectieuse* ne peut pas non plus être incriminée, car les accidents nerveux sont survenus au cours d'une bonne santé.

3° Un état dyscrasique tel qu'il en existe dans les *purpuras* ou dans les *néphrites chroniques* n'est pas non plus à la base de ce saignement sous-arachnoïdien.

4° Il n'y a que deux hypothèses qui soient discutables : la syphilis ou le facteur inconnu des hémorragies méningées spontanées cryptogénétiques.

a) La syphilis est d'autant plus à considérer que cette femme est une syphilitique avérée. Je ne la crois pas cependant responsable des accidents actuels, parce qu'il n'existe chez ce sujet aucun signe de syphilis nerveuse ou de syphilis en évolution.

b) Je pense plutôt que nous nous trouvons en face d'une HÉMORRAGIE MÉNINGÉE PURE SPONTANÉE, CRYPTOGÉNÉTIQUE, dont la fréquence est particulièrement grande chez les femmes et en période menstruelle.

Je me demande, enfin, si les exercices gymnastiques faits après le dîner, en amenant, par effort, de l'hypertension artérielle relative et de la gêne de la circulation de retour dans le domaine cérébral, n'ont pas rempli, dans le cas présent, le rôle de cause occasionnelle de la rupture vasculaire.

*
* *

Le PRONOSTIC des hémorragies méningées pures — contrairement à celui des hémorragies cérébro-méningées qui est très sombre — étant généralement bon (elles guérissent dans les trois quarts des cas), nous avons le droit d'envisager l'avenir de notre malade sous un jour favorable, et cela d'autant plus : que les signes de réaction méningée sont légers ; que les symptômes d'atteinte cérébrale font défaut ; que le tableau morbide s'est déjà très rapidement amélioré.

Si, dans quelques jours, survenait une fièvre modérée avec reprise de certains accidents nerveux, nous ne devrions pas nous en étonner : il s'agirait sans doute de *la fièvre hématolytique*, de courte durée habituelle, en rapport avec la résorption sanguine.

*
* *

Le TRAITEMENT que nous allons instituer va être :

1° *Repos au lit*, avec *vessie de glace sur la tête* ;

2° *Diète hydrique* pendant un ou deux jours ;

3° Nouvelle *ponction lombaire thérapeutique*, seulement si la fièvre hématolytique et la reprise des accidents méningés indiquent à un moment donné que les hématies sont mal tolérées par les méninges ;

4° Ultérieurement, reprendre par précaution le *traitement antisyphilitique*.

EPILOGUE.

La malade est sortie de l'hôpital complètement guérie *le 8 Mai*, après avoir, du deuxième au huitième jour de sa maladie, présenté une légère fébricule autour de 38°.

La réaction de Bordet-Wassermann s'est montrée négative dans son sang et dans son liquide céphalo-rachidien.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La loi du sang

Bien que depuis un demi-siècle environ et depuis 1912 surtout (loi du 16 Novembre 1912), l'opinion publique semble se préoccuper davantage des questions de recherche de la paternité, il est curieux de noter que les tribunaux français n'aient pas jusqu'à présent fait appel aux expertises médico-légales et aux recherches biologiques susceptibles d'éclairer des mystères parfois troublants et de solutionner de graves procès.

Il y a pourtant bien des années déjà que dans plusieurs pays, Amérique, Allemagne, Autriche, Pays Scandinaves, Pologne, Russie, on pratique, sur demande des tribunaux, les examens sérologiques nécessaires.

C'est en 1900 que, poursuivant les études fondamentales de Bordet, Landsteiner démontrait que « le sérum d'un individu d'une espèce déterminée peut agglutiner les globules rouges d'un sujet de même espèce » et qu'il existe par conséquent, dans une même espèce, différentes catégories ou « groupes de sang ».

On a appris, par ailleurs, depuis lors, qu'il existe quatre groupes d'individus. Les uns possèdent dans leur sang une « propriété » A ; d'autres, une « propriété » B ; d'autres les deux « propriétés » A et B réunies ; enfin les derniers n'ont aucune des deux « propriétés », ni A, ni B, et on les désigne par O.

Voici quelques combinaisons extraites des tableaux fournis par MM. Dujarric de La Rivière et Kossovitch.

MÈRE	ENFANTS	PÈRE POSSIBLE
O	O	O. A. B.
A	A	O. A. B. AB.
B	B	O. A. B. AB.
AB	AB	A. B. AB.
A	B	B. AB.
O	B	B. AB.

Ces « propriétés » ou ces « caractéristiques » sont fixes et ne varient jamais au cours de l'existence d'un même individu, de telle sorte que le fait d'appartenir à un groupe déterminé constitue un caractère individuel que ne peuvent modifier ni l'âge, ni l'alimentation, ni les maladies, ni les médicaments.

Au surplus, ces caractéristiques sont héréditaires, selon les lois de Mendel, en ce sens qu' « elles ne peuvent apparaître chez les enfants, si elles ne sont pas présentes chez l'un au moins des parents ».

Il s'ensuit qu'on ne peut être tout à fait affirmatif dans la conclusion que s'il s'agit d'exclusion. On peut, autrement dit, affirmer que si l'enfant (groupe A par exemple) ne possède pas la caractéristique du père (groupe B par exemple), il n'est pas l'enfant de celui-ci ; tandis que si le groupe du père présumé (A par exemple) s'accorde avec les groupes de la mère (B par exemple) et de l'enfant (A B), cet homme peut seulement être le père de l'enfant, mais cela ne saurait être affirmé.

Toute cette question vient d'être remarquablement schématisée dans une fort intéressante étude, parue aux *Annales de Médecine Légale* [1], par un magistrat aussi érudit que perspicace, M. Jacques Brissaud, juge au Tribunal civil de la Seine, étude dont nous ne donnons ici qu'une analyse succincte et qui dévoile de très nouveaux horizons, peut-être plus importants encore au point de vue social et juridique qu'au point de vue scientifique.

C'est qu'en effet, comme le dit l'auteur, « jusqu'à nos jours la paternité ne pouvait s'établir au sens juridique et scientifique, que par approximation. La reconnaissance d'un enfant naturel par son père n'était qu'une fiction légale ».

Devant la science, la législation va sûrement être obligée d'évoluer et de donner la place qui lui revient à une nouvelle loi : la loi du sang.

D'ailleurs, et c'est à ce sujet que l'auteur a écrit son article si intéressant, le Tribunal civil de Nice, dans un récent procès en recherche de la Paternité, a ordonné pour la première fois en France « l'expertise du sang des parties en cause et a substitué aux moyens de preuve habituels, tous incertains et désuets, les résultats de méthodes scientifiques infiniment plus précis et objectifs ».

Il n'y a que le premier pas qui coûte, dit-on vulgairement. Il est fait maintenant dans cet ordre d'idées. Selon toute vraisemblance, l'épreuve du sang va être demandée de plus en plus souvent par les tribunaux et l'on peut se rendre compte facilement « des incidences juridiques considérables qu'elle est appelée à exercer dans notre droit ».

Rien qu'à Berlin, en 1924, il y a eu 3.000 procès dans lesquels il a été fait appel à des déterminations de groupes sanguins. Le plus souvent d'ailleurs il s'est agi de procès pour l'attribution de pensions alimentaires à des enfants naturels.

La formule de la loi allemande est du reste intelligente, car la question posée aux experts est généralement celle-ci : « Est-il manifestement *impossible* que le sieur X. ait engendré l'enfant ? » La réponse est alors facile à donner par oui ou par non.

A côté de la recherche de la paternité, il peut, beaucoup plus rarement, il est vrai, être nécessaire de faire la recherche de la maternité. Elle n'est, en fait, presque jamais demandée ; mais on peut se trouver en présence de ces cas mystérieux autant que rares, exploités avec prédilection par les romanciers : deux nouveau-nés confondus après l'accouchement simultané de deux mères dans une même salle, substitution ou échange volontaire ou involontaire de deux nourrissons... « L'analyse du sang des mères et de leur progéniture permet aussitôt l'identification des enfants. »

Il importe, pensons-nous, en conclusion, que toutes ces notions soient connues non seulement des médecins, des magistrats, mais aussi du grand public, car si, dans quelques cas, elles sont susceptibles de soulever quelques tempêtes familiales, elles peuvent, par contre, constituer un frein de plus en plus nécessaire à l'immoralité et concourir dans une certaine mesure à l'ordre social.

H. Raymondaud.

1. Jacques Brissaud : L'examen du sang et la recherche de la Paternité. *Annales de Médecine Légale*, n° 4, Avril 1938.

La réunion de l'Académie Internationale de l'Enseignement complémentaire des Médecins

(Budapest, 24, 25, 26, 27 Avril 1938.)

L'initiative d'une collaboration internationale pour l'enseignement médical complémentaire ne date pas de nos jours. Déjà en 1909, à Budapest, au cours du Congrès international de Médecine, avait été décidée l'organisation d'un Comité international de l'enseignement complémentaire des médecins ; en 1919, à l'occasion du 17e Congrès international de Médecine à Londres, le Comité s'est réuni pour la première fois, 10 nations étaient représentées. Cette réunion n'eut pas de lendemain, à partir de cette date le Comité ne siégea plus.

Vingt-quatre ans plus tard, en 1937, le Congrès international de l'Enseignement complémentaire des Médecins, qui eut lieu à Berlin, fut le premier pas vers une coopération intellectuelle internationale dans ce domaine. Les représentants de 44 nations avaient participé à cette manifestation. Dans le but d'approfondir la question de l'enseignement complémentaire des médecins, c'est-à-dire de permettre que les savants des différents pays fussent à même d'échanger leurs idées, et de permettre aussi que les résultats des expériences de ces représentants de la médecine puissent parvenir aux médecins praticiens, ce Congrès a décidé de fonder *l'Académie internationale de l'Enseignement médical complémentaire*, dont la première réunion vient d'avoir lieu à Budapest.

Le Comité d'initiative, sous l'initiative de M. le Prof. E. Grosz, reconnu comme un expert éminent en ces questions, a organisé cette Académie et l'a convoquée en Avril 1938. 20 nations, représentées par plus de 100 médecins réputés, ont participé à cette réunion constitutive.

Le 23 Avril, le Comité de préparation a élu les membres de l'Académie internationale de l'Enseignement médical complémentaire. Cette Académie a tenu sa première séance solennelle le 24 Avril à l'Académie des Sciences hongroise. A cette première réunion étaient présents l'archiduchesse Augusta, l'archiduchesse Anne, l'archiduc Joseph et l'archiduc François-Joseph, ainsi que de hautes personnalités hongroises. Le gouvernement de Hongrie était représenté par M. B. Hóman, ministre de l'Education nationale, le Ministre de l'Intérieur, par M. B. Johan, secrétaire d'Etat, le Ministre de l'Education nationale par MM. K. Szily et F. Zsindely secrétaires d'Etat, le Ministre de la Guerre par le général Ordódy, les Universités par les Recteurs et la ville de Budapest par M. le maire K. Szendy.

M. le président Borst (Munich) a prononcé le discours d'ouverture de cette réunion solennelle; ensuite M. le Ministre B. Hôman a souhaité la bienvenue aux participants des différentes nations et a fait ressortir toute l'importance, pour l'hygiène des nations, de cette organisa-

tion de collaboration intellectuelle internationale pour l'enseignement complémentaire des médecins.

Après le discours de M. K. Szendy, maire de Budapest, M. le Prof. Blome, président permanent du bureau de l'Académie, retraça l'historique de cette organisation et exposa quelles sont les visées de l'Académie.

Ensuite prirent la parole les représentants des différentes nations du Comité d'organisation pour souhaiter la bienvenue aux participants de cette réunion, d'abord le Prof. Bastianelli (Rome) au nom de l'Italie, puis M. Colonel Proctor (Londres) au nom des médecins anglais, enfin le Prof. Leriche (Paris) au nom des médecins français.

Pour terminer la séance, M. le président Borst (Munich) a fait une conférence très intéressante et très applaudie sur « Le médecin idéal ».

Le 25 Avril, M. le Prof. Olivecrona (Stockholm) fit une conférence sur l'importance des symptômes ophtalmologiques dans le diagnostic topographique des tumeurs du cerveau, et M. le Prof. Bergmann (Berlin), sur les synthèses dans la médecine.

Le 26 Avril, M. le Prof. Leriche (Paris) fit un très bel exposé de la chirurgie du système nerveux sympathique et des glandes endocriniennes, et M. le Prof. Szent-Györgyi (Szeged) parla de la question des vitamines.

Le 27 Avril, conférences de M. le Prof. Bastianelli (Rome) sur l'ulcère duodénal, de M. le colonel Parkes (Londres), sur les hormones. Ces conférences furent écoutées avec le plus vif intérêt, car, au cours de chacune d'elles, furent mises en relief différentes découvertes modernes des plus importantes.

A la fin des séances de travail, les participants à la réunion visitèrent les trois autres Universités de la Hongrie et les stations balnéaires du lac de Balaton.

Tous ceux qui ont participé à la première réunion de l'Académie internationale de l'Enseignement médical complémentaire ont reçu de très belles leçons de haute culture médicale et ont été les témoins d'un début d'une collaboration intellectuelle internationale qui, à n'en pas douter, sera féconde en bienfaits pour l'humanité tout entière.

A. Blazsó.

L'Alliance française et la nourriture intellectuelle à Vichy

De tous côtés se fait sentir, en France, un souffle puissant, tendant à la rénovation de la civilisation par l'éducation des cerveaux, par la spiritualité, par la mise en pratique des modes trop négligés de l'activité intellectuelle, par la renaissance de l'amour du beau, du goût, de la sensibilité artistique.

Vichy, la grande station thermale, s'est préoccupée d'adjoindre des ressources littéraires et artistiques à celles qu'elle possédait depuis longtemps dans le plan musical et spectaculaire; elle se propose de nourrir les cerveaux tout en soignant le foie.

Sous l'égide de l'Alliance française, s'est organisé un *Foyer intellectuel*, muni d'une riche bibliothèque, où les hôtes étrangers de la Station pourront, par la lecture, par l'audition de conférences, par des leçons de prononciation, utiliser les loisirs de la cure pour se perfectionner dans le parler de la langue française et dans la connaissance de la pensée française. Il y a là un mouvement des plus intéressants auquel collabore le Corps médical et qui ne peut manquer d'avoir les plus heureuses résonances dans le monde.

L. R.

D. H. Bergey

Le 5 Septembre dernier est mort, en Amérique, à l'âge de 76 ans, le professeur D.-H. Bergey qui fut un des savants ayant eu le plus d'influence sur l'évolution de la Bactériologie aux Etats-Unis.

Jusqu'à l'âge de 18 ans, il fut employé dans la ferme de son père. Puis il commença sa médecine, entra dans le laboratoire de M. Formad qui, à deux reprises, avait été voir Koch et reçut de lui son premier enseignement bactériologique. Après avoir, pendant peu de temps, pratiqué la médecine, il rentra dans l'Université, conquit tous ses grades et fut nommé professeur d'Hygiène et de Bactériologie à l'Université de Pennsylvania.

Il fut président, en 1915, de l'active Société des Bactériologistes américains et, comme tel, il fonda le *Journal of Bacteriology*.

Il a effectué de très nombreux travaux mais la partie la plus connue de son œuvre, et peut-être la plus importante, a été la mise au point de la publication du *Manual of Determinative Bacteriology*. Cet ouvrage, classique aujourd'hui dans le monde entier, a constitué la première tentative de classification complète des bactéries.

Son succès — la première édition est de 1923, la quatrième de 1934 — a prouvé la nécessité et l'utilité d'un tel travail et fera, à lui seul, survivre, parmi les bactériologistes et les hygiénistes, le nom de D.-H. Bergey.

Paul Hauduroy.

La Médecine à travers le Monde

AUSTRALIE

Le contrôle des produits biologiques. — Le gouvernement australien a introduit, dans le « Therapeutic Substances Act 1937 », des mesures de contrôle sur la préparation, l'importation et l'exportation des produits biologiques. Ces mesures sont basées sur les règles établies par la Société des Nations, règles qui ont servi à l'organisation des Laboratoires officiels de fabrication pour les produits biologiques. Ce sont ces laboratoires officiels australiens qui fournissent presque exclusivement les thérapeutes. Les sérums d'autres sources qui sont importés en Australie sont soumis à des droits de douane extrêmement élevés.

ÉTATS-UNIS

Les Salons des Médecins en Amérique. — Il y a chaque année, aux Etats-Unis, au moins cinq grandes expositions d'œuvres d'art médicales : celle de New-York, qui a dix ans d'existence, celles de Boston et de Saint-Louis (9 ans), celle de Chicago (7 ans), celle de Cincinnati (5 ans) et celle de Los Angeles (4 ans). Chacune d'elles est organisée par une branche de l'American Physicians Art Association; les exposants y sont reçus sans aucun frais, et dans certaines d'entre elles, les médecins peuvent y exposer non seulement leurs tableaux, leurs reliures ou leurs statues, mais aussi leurs collections artistiques. Les entrées suffisent à couvrir les frais.

Cette année, à San Francisco, se tient l'assemblée générale de l'Association médicale américaine. A cette occasion, on organise une grande exposition des œuvres d'art médicales; selon le rapport de son président, le Dr Francis H. Redewill, de San Francisco, trois records mondiaux ont déjà été battus: le nombre des objets exposés, qui avoisinera le millier; le nombre des exposants, et le nombre des visiteurs futurs.

Correspondance

A propos du fondement juridique de la responsabilité médicale.

Je lis dans *La Presse Médicale* du 7 Mai dernier, article de Me Mosny: « Le fondement juridique de la responsabilité médicale », p. 747, *in fine*: « Il est probable que la Cour de Cassation a été, en partie, guidée dans sa décision par cette idée que la prescription de trente ans, conséquence du principe de la responsabilité contractuelle, répond à une nécessité, car les conséquences regrettables de certains traitements mettent parfois, dans la thérapeutique moderne, un temps assez long à se manifester. »

Cette opinion ne paraît pas indiscutable. Les conclusions, d'ailleurs brillantes, de M. le Procureur général Matter, ayant amené la Cour à déclarer fondée sur une convention entre médecin et client la responsabilité médicale, il en découlait tout naturellement que celle-ci devait subir le délai de prescription des contrats, soit trente ans. Mais il est des cas où une pareille convention est impossible, comme vient de le confirmer la Cour de Paris en décidant, le 18 Mars 1938, que la responsabilité du médecin d'hôpital ne pouvait être que délictuelle ou quasi délictuelle, donc avec prescription de trois ans. Par ailleurs, j'ai été amené à exposer à la Société de médecine légale, le 15 Février 1937, que les désordres organiques nés de la faute du médecin ne se révélaient qu'exceptionnellement après plusieurs lustres, et qu'en pareil cas la preuve de leur origine devenait de plus en plus difficile, sinon impossible à fournir, dans une matière aussi essentiellement mouvante que l'organisme humain sous de multiples influences. Pour cette responsabilité médicale, qui apparaît spéciale, ni contractuelle, ni délictuelle, mais professionnelle, je proposai à la Société de médecine légale d'émettre le vœu aux Pouvoirs publics qu'une loi admît une prescription spéciale de dix ans.

Après étude par une Commission composée de MM. les Professeurs Donnedieu de Vabres et Lepointe, de M. le Procureur général Sée, de Maître Peytel et de moi-même, ladite Société, le 12 Avril 1937:

« Considérant que la prescription par trente ans seulement de l'action en responsabilité contre les médecins est de nature à peser lourdement sur eux parce qu'elle permet d'engager abusivement des procès longtemps après les soins;

Qu'il est manifestement impossible au bout de quelques années de prouver les répercussions d'un traitement, quel qu'il soit, sur un organisme vivant;

Emet le vœu qu'une prescription de dix ans couvre toute action en responsabilité civile engagée contre les médecins, sur le fondement d'une faute quelconque commise dans l'exercice de la profession. »

Les lecteurs de *La Presse Médicale* apprendront sans doute avec intérêt ce vœu de la Société de médecine légale et pourront même peut-être aider à sa réalisation.

L. Pollet,
Médecin des Hôpitaux, docteur en droit,
Secrétaire de la Société de Médecine légale.

Livres Nouveaux

Traitement des constipations fonctionnelles, par Gabriel Leven et Roland Leven. 1 vol. de 88 p. (*Collection Médecine et Chirurgie. Recherches et applications*) [*Masson et Cie*, éditeurs], Paris, 1938. — Prix: 15 fr.

Dans ce petit livre de lecture fort suggestive, Gabriel Leven et Roland Leven présentent d'abord

la critique des classifications en cours des constipations ainsi que des notions courantes sur l'auto-intoxication intestinale, dont les symptômes paraissent dépendre de l'emploi répété des laxatifs, des grands lavements, qui altèrent la muqueuse intestinale et affaiblissent ainsi les défenses naturelles de l'organisme.

Ils décrivent trois types de constipation : la constipation, symptôme artificiel, des sujets qui ignorent les règles de l'hygiène intestinale quotidienne, des sujets sous-alimentés ou suralimentés; la constipation physiologique, des femmes qui vomissent au cours de la grossesse, des fiévreux, des opérés peu alimentés, et qui est un symptôme de défense qu'il faut respecter; la constipation pathologique, celle qu'on observe dans le dolichocolon, dans l'aérophagie, dans l'insuffisance biliaire, dans les troubles endocriniens.

Dans la thérapeutique, Gabriel Leven et Roland Leven n'emploient ni laxatifs, ni lavements, ni une alimentation riche en légumes verts, en fruits, en aliments à résidus abondants. Il n'y a pas à s'inquiéter si, au début du traitement, la constipation dure six, dix jours et même plus. La thérapeutique est essentiellement constituée par l'emploi du bromure de sodium (médication antispasmodique) et du bismuth, par l'adjonction de corps thyroïde et d'hypophyse dans des cas bien déterminés, le relèvement gastrique chez les dilatés, certains exercices respiratoires et le traitement de l'aérophagie chez les aérophages. La rééducation de l'intestin (horaires) et l'éducation du malade rassuré sur l'absence de danger dans l'attente de la selle sont indispensables.

En addendum, Gabriel Leven et Roland Leven décrivent minutieusement, avec figures à l'appui, les modes d'emploi de la bande de crêpe pour le relèvement gastrique.

L. Rivet.

SUPPLEMENT AU TABLEAU DES SERVICES HOSPITALIERS

Services départementaux :

Par suite de l'abondance des matières du tableau inclus dans ce numéro, nous avons été obligés de reporter un certain nombre de services hospitaliers dépendant du département de la Seine :

Ecole d'application du service de santé militaire, Val-de-Grâce, 277 *bis*, rue St-Jacques, Paris-Ve. (Tél.: ODEon 53-41, 42, 43, 44, 45). Directeur : M. Paitre, médecin général. — Médecin-chef de l'hôpital militaire : M. Bercher, médecin colonel.

Chirurgiens. — Chirurgie générale (officiers) : M. le médecin lieutenant-colonel Delaye, prof. ; M. le médecin capitaine Lacaux, prof. agrégé. Chirurgie générale (troupe) : M. le médecin lieutenant-colonel Clavelin, prof. ; M. le médecin capitaine Giraud, prof. agrégé. *Ophtalmologie et Oto-rhino-laryngologie :* M. le médecin lieutenant-colonel Guillermin, prof.; M. le médecin commandant Pesme, prof. agrégé ; M. le médecin capitaine Coudane, prof. agrégé. *Urologie :* M. le médecin commandant Carillon, prof. agrégé *Stomatologie :* M. le médecin commandant Ginestet.

Médecins. — Médecine générale (officiers) : M. le médecin colonel Le Bourdelles, prof. Médecine générale (sous-officiers) : M. le médecin commandant Boidé, prof. agrégé. Médecine générale (troupe) : M. le médecin lieutenant-colonel Codvelle, prof. *Maladies contagieuses :* M. le médecin capitaine Sohier, prof. agrégé. *Dermato-vénéréologie :* M. le médecin capitaine Coumel, prof. agrégé. *Neuro-psychiatrie :* M. le médecin capitaine Pommé, prof.; M. le médecin capitaine Lassale, prof. agrégé ; M. le médecin capitaine Hamon, prof. agrégé. — *Radiologie et Physiothérapie :* M. le médecin commandant Didiée, prof.; M. le médecin capitaine Willemin, prof. agrégé ; assistants : MM. Cantagril, Conte, Cornillet, Jammes, Nègre, Rouquet, Soleil. — *Laboratoire de bactériologie :* M le médecin capitaine Sohier, prof. agrégé. — *Laboratoire de chimie :* M. le pharmacien colonel Manceau, prof.; M. le pharmacien capitaine Griffon, prof. agrégé. — *Pharmacie :* M. le pharmacien commandant Colin.

Hôpital militaire Percy, Clamart (Seine). — Tél.: MIChelet 34-40.

Tuberculose chirurgicale : M. le médecin capitaine Dubau, prof. agrégé. — *Tuberculose médicale :* M le médecin capitaine Aujaleu, prof. agrégé.

Hôpital Franco-Musulman de Paris et du Département de la Seine, route de Saint-Denis, Bobigny (Seine). Tél.: NORd 64-15. — Directeur : M. Gérolami.

Médecins : M. Rousseau ; assistant : M. Jodin ; interne : M Ben Soltane. *Fiévreux :* M. Nicolas ; interne : M. Sfar *Vénérologie :* M. Machtou ; assistant : M. Bordier ; interne : M. Ben Chadli. *Tuberculose :* M. Sakka ; interne : M. Thamer.

Chirurgien : M. Thalheimer ; assistant : M. Poilleux ; internes : MM. Bourgin, di Chiara. *Ophtalmologiste :* M. Monbrun ; assistant : M. Jordy ; interne : M. Ben-Brahim. *O.-R.-L. :* M. Leroux ; assistant : M. Chevalier ; interne : M. Ben Brahim. *Laboratoire :* M. Jausion ; assistant : M. Giard ; interne : M. Kouchner. *Radiologie :* M Ledoux-Lebard ; assistant : M. Djian. *Stomatologiste :* M Boissier. *Pharmacien :* Mlle Rollen ; internes : MM. Petit, Daud.

Hospice départemental Paul-Brousse, 14, av. P.-Vaillant-Couturier, à Villejuif. Tél. : ITAlie 20-00. — Directeur : M. Bley.

Médecin-chef : M. le Prof. agr. Lhermitte ; Médecins : MM. Méténier, de Massary, Mouzon ; Internes : MM. Bineau, Garnier, Fayen, Vacquier ; Chirurgien : M. Barbier ; Laboratoire : M. Peyre ; Radiologie : M. Nemours ; Oto-rhino-laryngologie : M. Chabert ; Ophtalmologie : Mme Delthil ; Stomatologie : M. Pierson ; Pharmacien : M Truhaut ; Internes : Mme Vacquier, MM. Viratelle, Thépennier.

Hôpital psychiatrique de Villejuif (Seine). Tél.: ITAlie 21-70. — Directeur : M. Berthet.

Division des hommes : 1re Section, médecin-chef : M. Paul Abély ; interne : M. Rancoule. 2e Section, médecin-chef : M. Maurice Ducosté ; interne : Mlle Buisson. 3e Section, médecin-chef : M. Dedieu-Anglade ; interne : M Royer — *Division des femmes :* 1re Section, médecin-chef : M. Gouriou ; interne : Mlle Barret. 2e Section, médecin-chef : M. Beaussart ; interne : M. Feuillet. — *Section Henri-Colin* (aliénés difficiles : hommes et femmes) : Médecin-chef : M. Brousseau ; interne : M. Brenugat. — *Stomatologiste :* M. Chabron. — *Pharmacien :* M. Fleury ; internes : Mlles Le Saulx, Loth.

Maison maternelle nationale, 57, Grande-rue, St-Maurice (Seine). Tél.: ENTrepôt 27-39. — Directeur : M Lechat ; Secrétaire : M. Sargis.

Maladies mentales (Service hommes). *Médecin-chef :* M. Baruk ; interne : Mlle Gévaudan. (Service femmes). *Médecin-chef :* M. Daday ; interne : M. Mathon. (Service libre). *Médecin-chef :* M. Baruk.

Maternité, Puériculture. — *Médecin-chef :* M. Briand ; interne : M. Daunois. *Chirurgien :* M. Beaussenat.

Maison départementale de Nanterre, 403, avenue de la République, à Nanterre. Tél. : 10-36 à Nanterre. — Dreicteur : M. Capelle.

Médecins : MM. François-Dainville, Français (Henri), Michaux, Lasnier ; suppléant, M. Bith.

Chirurgiens : MM. Français (Raymond), Sénéchal ; chirurgien-adjoint : M. Casalis ; assistants : MM. Bouroullec, Hamel. Internes en médecine et en chirurgie : MM. Donneve, Chauveau, Blanguernon, Ripart, Lapine, Ficheux, Castello, Fraboulet. Internes provisoires : MM. Dufour-Lamartine, Delarbre, Clot. Internes suppl. : MM. Caillaud, Wendtlandt, Serée, Mme Dufour-Lamartine. — *Ophtalmologiste :* M. Descola. — *Oto-rhino-laryngologistes :* MM. Munch, Engel ; assistant : M. Martin. — *Maladies cutanées et syphilitiques :* M. Thibaut. — *Maladies des voies urinaires :* M Pelletier. — *Radiographie :* M. Huet ; assistant : M. Pelizza. — *Stomatologiste :* M. Lefranc. — *Pharmacien :* M. Cahen ; internes : M. Ardoint, Mlle Pelletier ; internes provisoires : Mme Tronchon, Mlle Henry.

Hôpital Henri-Rousselle (Centre de Prophylaxie mentale, 1, rue Cabanis, Paris-XIVe. Tél. : Gob. 95-04 et 95-05). Médecin-Directeur : M. Genil-Perrin.

Dispensaire et Consultations. — *Psychiatrie générale :* M. Genil-Perrin, Mlle Badonnel, MM. Barbé, Mâle, Montassut, Vurpas ; *Toxicomanies :* M. Dupouy ; *Médecine générale :* M. Teisseire ; *Psychiatrie infantile :* M. Roubinovitch ; *Neurologie :* M. Tinel ; *Epileptiques :* M. Marchand ; *Alcooliques :* M. Mignot ; *Psychopathies organiques :* M. Targowla ; *Psychothérapie :* M. Minkowski ; *Psychonévroses anxieuses :* Mlle Serin ; *Ophtalmologie :* M. Lagarde ; *Oto-rhino-laryngologie :* M. Labarraque ; *Dermatologie :* M. Boyer ; *Stomatologie :* M. Pieckiewicz ; *Consultations juridiques :* Mme Kempf ; *Service social :* Mlle Hébrard ; *Propagande d'hygiène mentale :* Mme Lebas ; *Endocrinologie :* M. Sainton.

Services d'hospitalisation. — MM. Genil-Perrin, Dupouy et Pichard.

Pharmacie. — M. Lévêque.

Laboratoires. — *Physiologie :* M. Simonnet ; *Chimie biologique :* M Delaville ; *Psychologie et Orientation professionnelle :* M J.-M Lahy ; *Bactériologie et Sérologie :* M. Muttermilch ; *Anatomie pathologique :* M. Marchand ; *Hématologie :* M. Guiyesse ; *Radiologie et Diathermie :* M. Misset ; *Physiothérapie :* M. Giraudeau ; *Coprologie :* M. Rondeau de Noyer.

* * *

Institut départemental des aveugles de la Seine, Ecole Braille, 7, rue Mongenot, à Saint-Mandé (Seine) [Tél. : Daumesnil 32-48]. Directeur : M. Santi. — Médecin : M Raynaud ; adjoint : M. Maufrais. — Ophtalmologiste : M E. Hartmann. — Stomatologiste : M. Dieudonnat. — Oto-rhino-laryngologiste : M. Grippon de la Motte.

Institut départemental de sourds-muets et de sourdes-muettes, 35, rue de Nanterre, à Asnières (Seine) [Tél. : Grésillons 37-33]. Directeur : M. Vienne. — Médecin : M. Bonnerot. — Psychiatre : M. Roubinovitch. — Ophtalmologiste : Mme Odic. — Oto-rhino-laryngologiste : M Soulas. — Stomatologiste : M. Valléry.

Asile national des convalescents, 14, rue du Val-d'Osne, à Saint-Maurice (Seine) [Tél. : Entrepôt 29-19]. — Directeur : M. Chabrat — Médecins : MM Berthoumeau, Oury (P.). — Radiologiste : M. Rebuffel. — Orthopédie : M. Rœderer. — Physiothérapie : M. Préaut. — Stomatologiste : M. Nidergang. — Pharmacien : M. Dumesnil.

Asile de Moisselles, à Moisselles (Seine-et-Oise) [Tél. : 8 à Moisselles]. Directeur-médecin : M. Menuau. — Internes : MM. Patel, Rycklynck. — Stomatologiste : M. Hellion. — Ophtalmologiste : M. Bégué.

Colonie familiale de Dun-sur-Auron (Cher). Directeur-médecin : M. Pasturel. — Médecin-chef de service : M. Chanès. — Assistants : MM. Dupont, Vilbonnet, Lapeyre.

Asile de Vaucluse à Epinay-sur-Orge (Seine-et-Oise) [Tél. : 0-55 à Juvisy et 11 à Epinay-sur-Orge]. Directeur : M D. Chabanon. — Chef des services économiques : M. Gricourt. — Médecins : Mme Cullerre (Division femmes) ; M. Sengès (Division hommes). — Ophtalmologiste : M. Bégué. — Colonie de Vaucluse : M. Brissot. — Stomatologie : M. Janets. — Pharmacien : M. Gautier.

Asile de Ville-Evrard, à Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise) [Tél. : 6 à Neuilly-sur-Marne]. Directeur : M. Gayet. — Médecins : MM. N... (Division hommes) ; Chanès (Division femmes) ; Dublineau (serv. spécial). — Stomatologiste : M. Plumet. — Ophtalmologie : M. Bégué. — Pharmacien : M. Truhault.

Maison Spéciale de Santé de Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise) [Tél. : 6 à Neuilly-sur-Marne]. Directeur : M. Gayet. — Médecin : M Rondepierre.

Colonie Familiale d'Ainay-le-Château (Allier). Directeur-médecin : M. P. Sivadon. — Assistants : MM. Quéron, Bluzat.

Asile Agricole de Chezal-Benoit (Cher). Directeur-médecin : M. . — Assistant : M.

Sanatorium Villemin à Angicourt (Oise). Directeur : M Legris. — Médecin en chef : M. Buc. — Assistants : MM. Ronce, Fäy, Haurion. — Assistant de pharmacie : M. Crété.

Sanatorium Paul-Doumer, Labruyère (Oise). Directeur : M Legris. — Médecin-chef : M. Fourès. — Assistants : MM. Durel, Pellier. — Assistant de pharmacie : Mme Pellier.

Galignani et Belœil (89, boulevard Bineau et 57, rue Borghèse, à Neuilly-sur-Seine). Directeur : M. Feffer. — Econome : M. Vincentelli. — Médecin : M. Maréchal. — Assistant : M. Thuvien

Hospice Saint-Michel et Lenoir-Jousseran (10, avenue Victor-Hugo, à Saint-Mandé ; 35, avenue Courteline, Paris, 12e) [Tél. : Diderot 11-71]. Directrice : Mme Cotty. — Médecin : M. Lafosse.

Etablissements Marins de la Ville de Paris à San-Salvadour (Var). Directrice : Mme Wiart. — Médecin-chef : M. Fohanno. — Médecins-résidants : Mme Benoit, Mlle Roussy. — Pharmacien ass. : Mme Pellier.

Maison de Retraite de Villers-Cotterêts (Château de Villers-Cotterets, Aisne). Directeur : M. Féron (René). — Médecins : MM. Assemat, Sarthon. — Pharmacien : M. Brunelle ; aide-pharmacien : M. Le Nué.

Université de Paris

Clinique médicale de l'Hôpital Saint-Antoine.

— Cours complémentaire de vacances sur les dyspepsies gastriques secondaires sous la direction du Prof. Maurice Loeper et du Dr André Lemaire, agrégé, avec le concours de MM. Turpin, agrégé ; Marchal, Soulié, médecins des hôpitaux ; Ordioni, radiologiste des hôpitaux ; Lallemant, laryngologiste des hôpitaux ; Duchon, Lesure, Perrault, chefs de laboratoire ; Gilbrin, Brouet-Sainton, Lesobre, Loewe-Lyon, Netter, Varay, chefs de clinique.

Ce cours comprendra des leçons didactiques, des démonstrations et épreuves pratiques et aura lieu du lundi 27 Juin au samedi 9 Juillet, le matin de 9 h. 30 à 11 h. et de 11 h. à midi, à l'Amphithéâtre Hayem.

Séances de travail de 9 h. 30 à 11 h. — Mardi 28 Juin : Les tubages, M. Lesure. — Vendredi 1er Juillet : Les

selles, M. Lesobre. — Samedi 2 Juillet : Calciurie et phosphaturie, M. Lesure. — Mardi 5 Juillet : Le sang, M. Duchon. — Jeudi 7 Juillet : Gastroscopie, M. Lallemant. — Samedi 9 Juillet : Radiologie, M. Ordioni.

Leçons de 11 h. à midi. — Lundi 27 Juin : Généralités sur les états dyspeptiques, Prof. Loeper. — Mardi 28 Juin : L'estomac des infectés, M. Loewe-Lyon. — Mercredi 29 Juin : La dyspepsie des cardiaques, M. Soulié. — Jeudi 30 Juin : Pas de leçon (réunion des médecins de Saint-Antoine). — Vendredi 1er Juillet : Les réactions gastriques dans les maladies du rein, M. Netter. — Samedi 2 Juillet : L'estomac des thyroïdiens, M Brouet-Sainton. — Lundi 4 Juillet : L'anorexie hypophysaire, M. Gilbrin. — Mardi 5 Juillet : Les maladies du sang et l'estomac, M. Marchal. — Mercredi 6 Juillet : Troubles de tonicité et parathyroïdes, M. Turpin. — Jeudi 7 Juillet : Les réactions complexes de l'ovaire, M Perrault. — Vendredi 8 Juillet : Les crises gastriques des diathèses, M. Varay. — Samedi 9 Juillet : La dyspepsie surrénale, M. Lemaire.

Aucun droit d'inscription n'est exigé pour ce cours. Sont admis les médecins français et étrangers et les étudiants en médecine, qui sont priés de s'inscrire dès maintenant au secrétariat de la Faculté.

Amphithéâtre d'Anatomie. — Un cours d'opérations chirurgicales (chirurgie de pratique courante), en 10 leçons, par MM. P. Aboulker et J.-C. Rudler, prosecteurs, commencera le lundi 27 Juin 1938, à 14 h., et continuera les jours suivants, à la même heure.

Les auditeurs répéteront individuellement les opérations.

Programme du cours. — I. Chirurgie courante de la main : Traitement des panaris, phlegmons de la main ; Sutures tendineuses ; Amputations partielles et totales des doigts. Les assistants répéteront : Les incisions de drainage des panaris et phlegmons de la main, les sutures tendineuses des fléchisseurs, les amputations des doigts. — II. Chirurgie des parois thoraciques : Résection costale, pleurotomie ; Ablation du sein pour cancer. Les assistants répéteront : la pleurotomie avec résection costale, l'ablation du sein avec curage axillaire. — III. Chirurgie des parois abdominales : Hernies inguinale, crurale, ombilicale. Les assistants répéteront : la cure opératoire des hernies inguinale, crurale, ombilicale. — IV. Chirurgie du tube digestif : Généralités sur les sutures intestinales ; la suture bord à bord ; Résections intestinales ; Gastro-entérostomie. Les assistants répéteront : La résection intestinale, la gastro-entérostomie. — V. Chirurgie du tube digestif : Gastrostomie ; Appendicectomie ; Anus artificiel. Les assistants répéteront : la gastrostomie, l'ablation de l'appendice, l'anus cæcal et l'anus iliaque gauche. — VI. Chirurgie de la vésicule biliaire : Cholécystostomie, cholécystectomie. Les assistants répéteront : La cholécystostomie, la cholécystectomie. — VII. Chirurgie de l'appareil génital de la femme : Hystéropexie, colpopérinéorraphie, colpotomie. Les assistants répéteront : l'hystéropexie, la colpopérinéorraphie, la colpotomie. — VIII. Chirurgie de l'appareil génital de la femme : Hystérectomie subtotale et totale ; Castration unilatérale. Les assistants répéteront : la castration unilatérale, l'hystérectomie. — IX. Chirurgie de l'appareil génital de l'homme : Opérations sur le testicule et ses annexes (hydrocèle, épididymectomie, castration). Les assistants répéteront : Le retournement de la vaginale, l'épididymectomie, la castration. — X. Chirurgie du rein : néphropexie, néphrostomie, pyélostomie, néphrectomie. Chirurgie vésicale : la cystostomie sus-pubienne. Les assistants répéteront : la néphrostomie, la néphropexie, la pyélostomie, la néphrectomie, la cystostomie.

Droit d'inscription : 300 fr. — Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (5e).

Nouvelles

Le **IIe Congrès de l'Insuffisance rénale** se tiendra à Evian, du 21 au 24 Septembre 1938. Ce congrès, organisé par la Société médicale d'Evian, aura pour président le Professeur F. Rathery, et pour vice-président le Professeur M. Chevassu.

La question à l'ordre du jour est celle de l'*Insuffisance rénale dans ses rapports avec les diverses maladies d'organes*. Les rapports suivants y seront présentés : Diurèse aqueuse dans l'insuffisance rénale (Prof. L. Ambard et F. Schmid, Strasbourg) ; Sécrétion rénale et appareil respiratoire (Prof. Léon Binet, Paris) ; L'insuffisance rénale. Comment on doit la concevoir et la rechercher en clinique (Prof. L. Castaigne, Clermont-Ferrand) ; Les cures de diurèse dans l'histoire thermale (Prof. agrégé E. Chabrol, Paris) ; Les azotémies extra-rénales d'origine mécanique dans les hypertrophies prostatiques (Prof. E Chauvin, Marseille) ; L'insuffisance rénale en chirurgie urinaire (Prof. E. Chevassu, Paris) ; La lithiase oxalique expérimentale (Prof. M. Chiray, Prof. ag. L. Justin-Besançon et MM. Guy Albot et J. Dieryck, Paris) ; Insuffisance rénale et glandes endocrines (M. I. Daniel, Bucarest) ; L'insuffisance rénale dans la sclérose rénale chronique de l'enfance (Prof. R. Debré, M. Julien Marie et Mme Marie-Louise Jammet, Paris) ; La traversée de l'eau dans les maladies du foie (Prof. Noël Fiessinger, Paris) ; L'insuffisance rénale chez les diabétiques (MM. P. Froment et Bachmann, Paris) ; Le mécanisme de l'insuffisance rénale au cours des néphrites (Prof. Paul Govaerts, Bruxelles) ; De l'influence d'un rein malade sur le rein du côté opposé (Prof. C. Lepoutre, Lille) ; Insuffisance cardiaque et insuffisance rénale (Prof. ag. C. Lian et M. F.-P. Merklen, Paris) ; L'insuffisance rénale dans les intoxications d'origine industrielle (Prof. L. Michaud, Lausanne) ; Rein et carences alimentaires (Prof. G. Mouriquand, Lyon) ; Climats et affections de l'appareil urinaire (Prof. M. Piéry et M. Milhaud, Lyon) ; Les reins et la peau (Prof. Louis Rimbaud et Prof. ag. Pierre Rimbaud, Montpellier) ; L'influence de l'anémie sur les fonctions rénales d'élimination (Prof. M. Roch et MM. E. Martin et R. Junet, Genève) ; L'insuffisance rénale dans les maladies nerveuses et mentales (Prof. Henri Roger, Marseille, et Prof. Y. Poursines, Beyrouth) ; L'insuffisance rénale et la chirurgie (Prof. A. Valerio, Rio-de-Janeiro) ; Le syndrome hépato-rénal aigu (Prof. ag. Pasteur Vallery-Radot et M. Maurice Derot, Paris).

Chaque séance de rapports sera suivie d'une discussion pour laquelle les orateurs devront se faire inscrire à l'avance auprès du Secrétariat général. Il est également prévu des communications se rapportant uniquement à l'objet du Congrès et dont les titres devront parvenir au Secrétariat général au plus tard le 1er Août 1938.

La seule langue officielle du Congrès est le français.

Le Congrès comprendra des membres titulaires (docteurs en médecine français et étrangers) et des membres associés. La cotisation des membres titulaires est fixée à 175 fr. et celle des membres associés à 100 fr. Les internes des hôpitaux et les étudiants en médecine en fin de scolarité bénéficieront des mêmes avantages que les membres titulaires (y compris la remise du volume des rapports), tout en ne payant que la cotisation de membre associé.

Le séjour à Evian pendant la durée du Congrès, le banquet de clôture et une excursion sur le Haut-Lac, par bateau spécial, seront offerts par la Société des Eaux d'Evian.

Comme d'habitude les congressistes bénéficieront d'une réduction de 40 pour 100 sur les tarifs de Chemins de fer français et éventuellement de certains avantages sur les Chemins de fer étrangers.

Pour toutes demandes de renseignements ou d'inscription, s'adresser au Secrétariat général du IIe Congrès de l'Insuffisance rénale : 138, avenue des Champs-Elysées, jusqu'au 15 Juillet 1938 et du 16 Juillet au 15 Août, dernière limite, à la direction Cachat, à Evian-les-Bains (Haute-Savoie).

Actes de la Faculté de Paris

Thèses de Doctorat.

Mercredi 8 Juin. — M. Riou : *Abcès mésocœliaques d'origine appendiculaire.* M. Malvezin : *L'ulcère haut situé de la face postérieure de l'estomac.* M. Goullieux : *Contribution à l'étude de l'éclampsie et des états prééclamptiques. Leur traitement par le venin de cobra.* — Jury : MM. Grégoire, Harvier, Lévy-Solal, Richet.

— M. Cayla : *Nouvelles observations sur la maladie des porchers (maladie de Bouchet). Son extension au Massif Central (région de l'Aubrac).* M. Charbonneau : *Etude de la lutte anti-cholérique en Indo-Chine.* M. Citron : *Les plantes à rotenone en hygiène humaine.* M. Krongold : *Contribution à l'étude du rétrécissement de l'isthme aortique. (Quelques notions nouvelles.)* M. Lauriol : *Quelques remarques sur les maladies mentales aux colonies.* M. Priolet : *Etude de l'évolution des idées en matière d'éducation physique.* — Jury : MM. Tanon, Aubertin, Lavier, Turpin.

Jeudi 9 Juin. — M. Gabinet : *Technique d'exérèse du rectum en deux temps par voies combinées.* M. Massot : *Contribution à l'étude du traitement chirurgical des fibromes utérins.* M. Sauze : *Contribution à l'étude du traitement des épididymites aiguës non tuberculeuses par la vaccination à la porte d'entrée.* — Jury : MM. Cunéo, Pierre Duval, Marion, Fey.

— M. Devy : *La hernie accident de travail existe-t-elle ?* M. Galle : *Lymphogranulomatose maligne dans ses rapports avec la tuberculose.* M. Thamer : *La lutte antituberculeuse en Tunisie.* M. Vincent : *L'occlusion de la bronche de drainage. Etude critique de son rôle dans certaines modifications radiologiques des cavernes. Variations ou disparitions temporaires.* — Jury : MM. Balthazard, Bezançon, J.-Besançon, Lemaire.

Vendredi 10 Juin. — M. Morin : *Les injections continues d'insuline.* M. Farah : *Contribution à l'étude des formes graves et malignes de la spirochétose ictérigène.* M. Hamonet : *Les septicémies à staphylocoques. Contribution à l'étude du traitement par l'anatoxine staphylococcique de Ramon.* M. Seiden : *Considérations sur un cas de méningococcémie chez une femme enceinte.* — Jury : MM. Baudouin, Clerc, Lemierre, Loeper.

Samedi 11 Juin. — M. Netter : *Les atrophies musculaires associées aux affections hypophysaires.* M. Rogé : *Les tumeurs de l'aqueduc de Sylvius.* M. Duchoz : *Les polynévrites apioliques.* Mme Hyon : *Les néphrites chroniques de l'enfant.* — Jury : MM. Guillain, Rathery, Alajouanine, Petit-Dutaillis.

— M. Richard : *Des rapports entre la tuberculose et la leucémie à propos de deux cas inédits.* M. Tellier : *Contribution à l'étude des laryngites suffocantes de l'enfance.* M. Rousseau : *Notes médicales sur Stendhal.* — Jury : MM. Claude, Lemaitre, Olivier, Renard.

Thèse Vétérinaire.

Mercredi 8 Juin. — M. Voegel : *Acétonémie et hémoglobinurie puerpérale chez la vache.* — Jury : MM. Lévy-Solal, Lesbouyries, Robin.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 65 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

Jeune fille, connaissance parfaite de l'anglais, désire traductions, soit anglais-français, soit français-anglais. Prix modéré. Mlle G. Flexer, 20, rue Vintimille, Paris (9e).

On demande infirmières diplômées, garde-malades, Association de Travail et d'Assistance, 22, rue des Grands-Augustins, lundi et jeudi, 2 h. 30 à 4 heures.

Agent médical, bien introduit, désirant changer, cherche représentation Laboratoire connu pour les régions Nord et Est. Ecr. *P. M.*, n° 216.

Visiteur médical introduit Seine-et-Marne, S.-et-O., Seine (sauf Paris), cherche s'adjoindre un produit pour le même secteur. Ecr. *P. M.* n° 272.

Dame, très recommandée par Docteur, cherche emploi secrétariat chez Docteur ou dans clinique à Paris. Ecr. *P. M.*, n° 283.

Laboratoire parisien recherche collaborateur sérieux pour visites médicales, région de l'Est. Automobile et exclusivité indispensables. Candidature et curriculum vitæ uniquement par lettre. Ecr. *P. M.*, n° 301.

Jeune fille, très au courant secrét. médical et réception clientèle, cherche poste dans Laboratoire ou ch. médecin. Excellentes références. *P. M.*, 302.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

RECHERCHES CHIMIQUES ET THÉRAPEUTIQUES SUR LA TÉTANIE

PAR MM.

René LERICHE et Adolphe JUNG

(Strasbourg)

Nous avons étudié, de 1934 à fin 1937, 11 cas de tétanie. Nos efforts ont porté surtout sur les problèmes biochimiques et thérapeutiques de la maladie.

Recherches chimiques.

Voici d'abord le relevé des chiffres de la *calcémie* [1], en grammes par litre de sérum, et de la *calciurie*, notés d'une part par litre d'urine, d'autre part par vingt-quatre heures.

Il s'agissait 8 fois de tétanie spontanée, avec crises répétées et importantes, et 3 fois de tétanie parathyréoprive avec crises.

Les cas de tétanie spontanée sont les suivants :

1° Mlle Ber..., 39 ans. Calcémie 0 gr. 054 par litre de sérum. Calciurie 0 gr. 025 par litre d'urines et 0 gr. 008 par vingt-quatre heures.

2° Mme Hein..., 60 ans. Calcémie 0, 072. Calciurie 0 gr. 019 par litre et 0 gr. 023 par vingt-quatre heures.

3° Wal... Marcelle [2], 11 ans. Calcémie 0 gr. 100; pendant une crise : 0 gr. 080. Calciurie 0 gr. 045 par litre et 0 gr. 031 par vingt-quatre heures.

4° Mme Kal..., 38 ans. Calcémie 0 gr. 074. Calciurie 0 gr. 026 par litre et 0 gr. 027 par vingt-quatre heures.

5° Mme Co..., 32 ans. Calcémie 0 gr. 094 et 0 gr. 089; pendant une crise violente 0 gr. 094. Calciurie 0 gr. 012 par litre et 0 gr. 125 par vingt-quatre heures.

6° Mme Schra..., 30 ans. Calcémie 0 gr. 093. Calciurie 0 gr. 136 par litre et 0 gr. 085 par vingt-quatre heures.

7° Mme Stre..., 35 ans. Calcémie 0 gr. 093 et 0 gr. 091. Calciurie 0 gr. 254 par litre et 0 gr. 096 par vingt-quatre heures.

8° Mlle Kor..., 21 ans. Calcémie 0 gr. 095; pendant une crise 0 gr. 091 et 0 gr. 090. Calciurie 0 gr. 360 par litre et 0 gr. 255 par vingt-quatre heures.

Trois fois il s'agissait de *tétanie parathyréoprive* :

9° Mme Ma..., 50 ans. Calcémie 0 gr. 081 et 0 gr. 080. Calciurie à un premier dosage 0 gr. 027 par litre et 0 gr. 024 par vingt-quatre heures; à un deuxième dosage, quelques jours plus tard, 0 gr. 021 par litre et 0 gr. 012 par vingt-quatre heures; à un troisième dosage 0 gr. 011 par litre et 0 gr. 009 par vingt-quatre heures.

10° Mme Schw..., 49 ans [3]. Calcémie 0 gr. 055. Calciurie 0 gr. 020 par litre et 0 gr. 018 par vingt-quatre heures.

11° Mme Be..., 59 ans [3]. Calcémie 0 gr. 052.

La calcémie, toujours dosée selon la méthode de Hirth, n'a donc pas été trouvée abaissée dans tous les cas. Le fait est connu aujourd'hui [4].

Particulièrement la tétanie spontanée existe souvent avec une calcémie normale. La tétanie parathyréoprive s'accompagne plus régulièrement d'une hypocalcémie notable.

Dans de tels cas à calcémie normale, R.-A. Turpin [5], et Trendelenburg et Goebel [6], tiennent pour essentiel le seul abaissement de la fraction ionisée du calcium sérique ; mais cette explication n'est pas admise par Gunther et Heubner [7].

Ici, nous ne voulons relever que ce qui résulte des dosages du calcium sérique total, qui sont habituellement seuls pratiqués dans les laboratoires. La constatation d'une calcémie normale, même pendant les crises, ne s'oppose donc nullement au diagnostic de tétanie. Parmi nos cas à calcémie normale figurent les plus authentiques tétanies, étudiées par des médecins et des neurologistes avisés, et présentant des réactions cliniques et électriques caractéristiques.

La calciurie a été soigneusement étudiée dans 10 cas, et nous y relevons :

6 cas à calciurie très basse, inférieure à 0 gr. 045 de calcium par litre ou par vingt-quatre heures ;

2 cas à calciurie normale, entre 0 gr. 102 et 0 gr. 136 par litre en vingt-quatre heures ;

2 cas à calciurie élevée, dépassant 0 gr. 200 par litre ou par vingt-quatre heures.

Les expériences de Mac Callum et Voegtlin [8], partout citées, signalaient une augmentation de l'excrétion urinaire. Cooke [9] a trouvé cette hypercalciurie inconstante. Turpin [10], dans un cas de tétanie parathyréoprive, a noté une hypocalciurie nette.

Nos dosages permettent de conclure que l'hypocalciurie, sans être constante, est la règle dans la tétanie.

Dans 4 de nos cas, nous avons dosé le *calcium fécal* pendant des périodes de trois jours, en même temps que les urines correspondantes.

1° Mlle Her... Calcium émis dans les urines de trois jours 0 gr. 024. Calcium émis dans les selles des trois jours correspondants 0 gr. 392.

$$\text{Rapport } \frac{\text{Ca urinaire}}{\text{Ca fécal}} = \frac{1}{16}.$$

2° Mme Hei... Calcium urinaire de trois jours 0 gr. 069. Calcium fécal des trois jours correspondants 3 gr. 026.

$$\text{Rapport } \frac{\text{Ca urinaire}}{\text{Ca fécal}} = \frac{1}{46}.$$

3° Enfant Wal... Calcium urinaire de trois jours 0 gr. 093. Calcium fécal des trois jours correspondants 2 gr. 799.

$$\text{Rapport } \frac{\text{Ca urinaire}}{\text{Ca fécal}} = \frac{1}{30}.$$

4° Mme Ma... Calcium urinaire de trois jours 0 gr. 036. Calcium fécal des trois jours correspondants 2 gr. 77.

$$\text{Rapport } \frac{\text{Ca urinaire}}{\text{Ca fécal}} = \frac{1}{63}.$$

L'élimination du calcium par les selles est donc très normale ou légèrement élevée. L'élimination urinaire étant très faible, le rapport

$$\frac{\text{Ca urinaire}}{\text{Ca fécal}}$$

est considérablement modifié ; car, normalement, avec une alimentation mixte, ce rapport est de $\frac{2}{3}$ (Achard donne comme chiffre moyen $\frac{41}{59}$; suivant d'autres auteurs, il est, chez l'homme, de $\frac{1}{4}$ ou de $\frac{1}{3}$ [11]. Le rapport est donc, ici, très abaissé et va de $\frac{1}{16}$ à $\frac{1}{63}$.

A l'encontre de certains auteurs qui admettent l'existence d'une véritable « spoliation » calcique dans la tétanie, nous concluons d'après nos chiffres :

a) Que le rapport

$$\frac{\text{Ca urinaire}}{\text{Ca fécal}}$$

est abaissé presque exclusivement par suite de l'abaissement considérable de la calciurie ;

b) Que l'élimination fécale du calcium est ou normale ou un peu forte, sans qu'on puisse parler d'une véritable spoliation.

Nous admettons d'autant moins une spoliation calcique que l'on n'observe pas dans la tétanie (de l'adulte [12]) de l'ostéoporose ; de plus, dans nos cas, *le bilan* a toujours été largement positif.

Pour nos études du *bilan calcique*, nous avons mis nos malades pendant trois jours consécutifs à un régime composé de soupe aux flocons d'avoine, lait, crème, biscottes, eau. Le calcium est dosé dans chaque aliment, chaque jour, pour chaque malade. Urines et selles sont recueillies. Pour marquer les selles correspondant aux trois jours de régime, le sujet a pris, avec le premier et le dernier repas, un paquet de carmin (0 gr. 30).

1. Dosée selon la méthode de Hirth.

2. Ce cas a été décrit dans le travail suivant : R. LERICHE et A. JUNG : Essais de traitement chirurgical des insuffisances glandulaires. Trois cas de tétanie traités par des opérations sympathiques en vue d'une réactivation parathyroïdienne. *La Presse Médicale*, 13 Mai 1935, n° 39. — De plus, l'observation Wal... a été rapportée en détails par M. J. BRAINE à la séance du 12 Décembre 1934 de la Société Nationale de Chirurgie (in **60**, 1535 des *Bulletins et Mémoires*).

3. Ces cas ont été décrits dans le travail suivant : R. LERICHE, A. JUNG et A. HOUOT : Effets de la transplantation d'*os purum* dans le traitement de la tétanie parathyréoprive postopératoire. *Journal de Chirurgie*, Mai 1937, **49**, 657.

4. P. WORINGER, Ch. LESTOCQUOY, R. A. TURPIN, BLUMHORN et d'autres.

5. R.-A. TURPIN : *La tétanie infantile*, 1 vol. de 223 p. chez *Masson et Cie*, Paris, 1925.

6. P. TRENDELENBURG et P. et W. GOEBEL : Tetanie nach Entferuung der Epithelköperchen und Kalziummangel im Blut. *Arch. f. exper. Path.*, 1921, **89**, 171.

7. F. GUNTHER et W. HEUBNER : Calciumwirkung und Calciumionen. *Klin. Wochenschr.*, 1924, 1er semestre, 789.

8. W. G. MAC CALLUM et C. VOEGTLIN : On the relation of tetany to the parathyroid glands and to calcium metabolism. *Journ. of exper. Medicine*, 1909, n° 1, 119.

9. J. V. COOKE : Metabolism after parathyroidectomy. *The American Journal of Medical Sciences*, 1910, **140**, 404.

10. R.-A. TURPIN : *Loc. cit.*

11. Le rapport devient d'autant plus petit, que l'alimentation est plus exclusivement végétarienne ; chez l'animal herbivore, il est de $\frac{1}{16}$.

12. Chez l'enfant, la coïncidence de la tétanie avec certains états ostéomalaciques, certaines dystrophies dentaires, fait penser que l'édification du squelette, c'est-à-dire la mise en réserve des sels calcaires, est troublée. Nous signalons ici qu'une de nos malades, Mme Kal..., présentait des fissures osseuses (observation publiée in *Lyon Chirurgical*, 1938, **35**, 47).

Dans ces conditions, les recherches du bilan nous ont donné les résultats suivants :

1° Mlle Ber... Ca ingéré en trois jours : 1 gr. 689. Ca rejeté dans les urines de trois jours : 0 gr. 021. Calcium des selles des trois jours correspondants : 0 gr. 392. Bilan donc largement positif.

2° Mme Hei... Ca ingéré en trois jours : 5 gr. 719. Ca rejeté dans les urines de trois jours : 0 gr. 069. Ca des selles des trois jours correspondants : 3 gr. 206. Bilan donc largement positif.

3° Enfant Wal... Ca ingéré en trois jours : 4 gr. 027. Ca rejeté dans les urines de trois jours : 0 gr. 093. Ca des selles des trois jours correspondants : 2 gr. 799. Bilan donc largement positif.

4° Mme Ma... Ca ingéré en trois jours : 6 gr. 113. Ca rejeté dans les urines de trois jours : 0 gr. 036. Ca des selles des trois jours correspondants : 2 gr. 277. Bilan donc largement positif.

Il résulte de ce tableau que le bilan calcique s'est trouvé largement positif dans les 4 cas de tétanie étudiés.

Il n'y a donc pas, dans la tétanie, de déficit calcique général. Nous répétons que le squelette (c'est-à-dire la réserve calcique) n'est pas entamé. Si le calcium joue dans la tétanie, et il joue, il n'intervient que par manque d'utilisation du calcium courant et des réserves. Sur ces faits, les recherches thérapeutiques que nous allons rapporter jettent peut-être quelque lumière.

Recherches thérapeutiques.

Voici les constatations que nous avons pu faire au courant de nos *essais thérapeutique dans la tétanie :*

I. — *Influence de l'administration de calcium.*

Mme Kal... [13] prend pendant deux mois environ, tous les jours, 1 gr. 5 de calcium, sous forme de différents sels, gluconate en particulier. Sa calciurie est, le 21 Juin 1937, de 0,052 pour 1.000 et de 0,066 par vingt-quatre heures. Sa calcémie à ce moment est de 0,082.

Ici, l'administration de sels de calcium a fait monter la calciurie, qui cependant reste toujours largement au-dessous de la normale. Elle a également relevé la calcémie. Les crises ont cessé.

Les crises ont également été supprimées par la calcithérapie (orale ou intraveineuse) chez les malades Hei..., Kor... Elles ont été seulement atténuées chez Mme Schra..., chez Mme Stre...

Mme Ber... voit céder ses crises par l'injection intraveineuse de sels de calcium ; les mêmes sels administrés par voie orale lui provoquent immédiatement de la diarrhée (que ne provoquent pas les injections intraveineuses).

Fréquemment, la calcithérapie est inefficace, et cela ne dépend ni du genre du sel de Ca administré, ni de la voie d'introduction.

Les crises de l'enfant Wal... n'ont été que très peu influencées par l'administration ou par les injections de gluconate de chaux, même à haute dose.

Chez Mme Schwa..., chez Mme Co..., les injections n'ont eu aucun effet. De même que chez Mme Mar...

Cette dernière (Mme Mar...) reçoit, les 21 et 22 Octobre 1934, 5 cmc de gluconate de Ca (à 10 pour 100) par jour, en injection sous-cutanée, et 10 cmc du 23 au 25 Octobre. La calciurie, le 25 Octobre 1934, est de 0,017 pour 1.000 et de 0,013 par vingt-quatre heures. La calcémie est, à ce moment, de 0,080. L'effet de l'administration de calcium sur la calcémie, sur la calciurie et sur les crises a été nul.

Au total, il est hors de doute — et le fait est d'observation courante — que la calcithérapie peut être, dans certains cas, sans efficacité.

13. Nous ne répétons pas les chiffres de la calcémie et de la calciurie initiaux avant les essais thérapeutiques. On voudra bien se rapporter à la liste en tête du travail.

II. — *Influence de la transplantation d'os purum.*

A Mme Schwa..., nous avons transplanté, le 27 Novembre 1935, un morceau d'*os purum* sous la peau. Sa calciurie, le 29 Novembre 1935, est de 0,027 pour 1.000 et de 0,022 par vingt-quatre heures ; le 13 Janvier 1936, elle est de 0,050 pour 1.000 et de 0,034 par vingt-quatre heures ; enfin, le 19 Novembre 1936, elle est de 0,050 pour 1.000 et de 0,023 par vingt-quatre heures. Entre temps, sa calcémie, dosée 8 fois entre le mois de Novembre 1935 et le mois de Décembre 1936, a donné les chiffres suivants : 0,055, 0,055, 0,058, 0,058, 0,062, 0,050, 0,051, 0,045.

La transplantation d'*os purum* a donc très légèrement relevé la calciurie ; elle n'a eu aucune influence sur la calcémie. Mais, cliniquement, à partir de la transplantation d'*os purum*, la malade n'a plus eu de crises de tétanie.

Mme Fre..., 59 ans, subit une transplantation d'*os purum* pour une tétanie parathyréoprive survenue huit jours après une thyroïdectomie subtotale bilatérale. La calcémie est de 0 gr. 052. La raideur disparaît immédiatement, et la malade se sent subjectivement normale ; mais la calcémie reste à 0 gr. 059.

Mme Co... subit le 22 Octobre 1937 une transplantation d'*os purum* pour de violentes crises subintrantes de tétanie. Le 26 Octobre 1937, sa calciurie est de 0,141 pour 1.000 et de 0,114 par vingt-quatre heures. A ce moment, sa calcémie est de 0,089. La transplantation n'a donc pas modifié la calcémie ; mais les crises ont diminué, sans cependant être supprimées.

Au total, la transplantation d'os purum ne modifie pas ou modifie peu la calciurie ; elle ne modifie pas la calcémie, ni le fond de la maladie : la gravité de la maladie reste la même [14]. Mais la transplantation d'os purum diminue ou abolit les crises de tétanie, même dans des cas où l'injection de sels de calcium a été sans effet sur les crises (cas Schw... et cas C...).

A propos des transplantations, il nous semblait intéressant de savoir combien de calcium pouvait fournir à l'organisme un fragment d'os purum greffé. Nous avons donc, avec A. Houot, greffé à un animal de tels fragments, et nous les avons prélevés au bout de périodes de temps variables. Par de nouvelles analyses, nous avons établi la quantité de calcium qu'avait perdue le greffon. Le détail complet de ces expériences sera publié ; ici, nous n'en signalons que les faits essentiels :

1° Le greffon I, pesant initialement (poids sec) 0 gr. 9.338, ne pèse plus, après un séjour de vingt-huit jours sous la peau de l'hôte, que 0 gr. 9.000. Il a donc fourni 0 gr. 0.338 à l'organisme greffé.

2° Le greffon II, pesant initialement 1 gr. 3.438, passe, après un séjour de quarante et un jours sous la peau de l'hôte, à 1 gr. 1.891. Il a donc fourni 0 gr. 1.547 à l'organisme greffé.

3° Le greffon III, pesant initialement 1 gr. 2.126, passe, après un séjour de cinquante-six jours sous la peau de l'hôte, à 1 gr. 0.720. Il a donc fourni 0 gr. 1.406 à l'organisme greffé.

4° Le greffon IV, pesant initialement 1 gr. 1.569, passe, après un séjour de soixante-dix jours sous la peau de l'hôte, à 0 gr. 8.531. Il a donc fourni 0 gr. 3.080 à l'organisme greffé.

5° Le greffon V, pesant initialement 1 gr. 2.086, passe, après un séjour de quatre-vingt-dix-huit jours sous la peau de l'hôte, à 0 gr. 9.645. Il a donc fourni 0 gr. 2.441 à l'organisme greffé.

En faisant un calcul très simple (division de la quantité de calcium cédée par le nombre de jours), on peut établir, en faisant abstraction de quelques causes d'erreur minimes (qui seront signalées dans une publication détaillée), que le greffon a cédé à l'organisme de 1 à 4 milligr. de substance osseuse par jour, ce qui fait dans tous les cas (si l'on tient compte de la teneur de l'os purum en matière minérale), moins de 1 milligr. de calcium par jour. Dans le cas de l'homme, nos greffons ont été plus volumineux. Néanmoins la quantité de calcium fournie à l'organisme a dû rester du même ordre de grandeur. Et cette quantité minime a suffi pour supprimer les crises tétaniques. Elle n'a guère pu modifier la calcémie (et elle ne l'a pas fait selon les dosages de la calcémie), et même si nous ne l'ajoutions qu'à la fraction ionisée du Ca sérique, le gain reste minime. Le fait est extraordinaire, et nous ne pouvons l'expliquer.

14. R. Leriche, A. Jung et A. Houot : Effets de la transplantation d'*os purum* dans le traitement de la tétanie parathyréoprive postopératoire. *Journal de Chirurgie*, 1937, **49**, 657.

III. — *Influence de la sympathectomie cervicale moyenne et de la neurectomie sinu-carotidienne.*

Ces opérations ont été entreprises dans le but d'activer les parathyroïdes. *A priori*, il semble qu'elles soient équivalentes à l'administration d'extrait parathyroïdien. Cet « *a priori* » est faux. Quel que soit le mode d'action de l'opération, celle-ci fait autre chose ou davantage que les injections d'extraits actuellement connus.

La crise du 23 Avril 1934 de l'enfant Wal..., excessivement violente, n'a pas cédé à l'injection (sous-cutanée et intra-musculaire par moitié) de 2 cmc de parathormone Collip, de 5 cmc de paratyrone Byla, et de 20 cmc de gluconate de chaux, le tout administré dans l'espace d'une après-midi. L'enfant, âgée de 11 ans, a souffert de tétanie progressivement croissante depuis l'âge de 6 ans ; elle a été guérie jusqu'aujourd'hui, Avril 1938, de ses crises par une sympathectomie cervicale moyenne.

Mme Com..., le 22 Octobre 1937, au matin, souffre d'une terrible crise de tétanie. Nous lui injectons, par voie intraveineuse, 2 cmc de parathormone Collip et 20 cmc de gluconate de chaux. La crise ne cède pas. Cette malade souffrait de crises fréquentes depuis 1938, subintrantes depuis trois ans. Elle recevait depuis trois ans, tous les jours, alternativement 1 cmc de parathormone Collip et 10 cmc de gluconate de chaux ; elle avait pris en plus de cela, en 1936 et en 1937, 16 petits flacons (à 15 cmc) et 2 grands flacons (à 100 cmc) d'A.T.10 de Holtz, sans effet. Nous sommes surpris, malgré le succès de nos opérations précédentes, d'avoir réussi à débarrasser cette femme de ses crises par une greffe d'*os purum* et par une double énervation sinu-carotidienne.

La sympathectomie cervicale moyenne comporte essentiellement l'ablation du ganglion cervical moyen.

La neurectomie sinu-carotidienne comporte essentiellement l'excision de l'adventice de la fourche carotidienne ou section des nerfs qui y arrivent et ablation du corpuscule rétro-carotidien. Elle est pratiquée sur 2 cm. de la carotide interne, et sur une petite étendue de l'origine de la carotide externe.

Nous admettons que la première des deux interventions, c'est-à-dire la sympathectomie cervicale moyenne, est plus efficace que l'autre et c'est elle qui, dans les cas graves, doit être pratiquée des deux côtés malgré l'inconvénient de la production d'un syndrome de Horner.

Nous avons opéré, jusqu'à ce jour, 5 malades :

1° Wal..., 11 ans. Tétanie spontanée, avec crises graves et fréquentes. Calcémie 0 gr. 080 et 0 gr. 100. Calciurie 0 gr. 045 par litre et 0 gr. 031 par jour. Sympathectomie cervicale moyenne le 24 Avril 1934. Le 1er Juin 1934, calcémie 0,103, calciurie 0,018 par litre et 0 gr. 030 par vingt-quatre heures. Le résul-

tat est parfait. L'enfant n'a plus de crises. Temps d'observation trois ans et demi.

2° Schra..., 30 ans. Tétanie spontanée avec crises; cardiopathie. Calcémie 0 gr. 093. Calciurie 0 gr. 136 par litre et 0,085 par vingt-quatre heures. Sympathectomie cervicale moyenne bilatérale le 2 Mars 1935. Calcémie le 4 Mars 1935: 0,090; le 11 Mars 1935: 0,096; le 29 Mai 1935: 0,089. Calciurie le 7 Mars 1935: 0,201 par litre et 0,120 par vingt-quatre heures; le 29 Mai 1935: 0,208 par litre et 0,106 par vingt-quatre heures. Malade sans crises pendant huit mois, puis récidive.

3° Kor..., 21 ans. Tétanie spontanée avec crises. Calcémie 0,095; 0,091; 0,090. Calciurie 0,360 par litre et 0,255 par vingt-quatre heures. Neurectomie sinu-carotidienne droite le 8 Juin 1935. Calcémie le 13 Juin 1935: 0,087. Résultat parfait; n'a plus de crises. Temps d'observation: deux ans et demi.

4° Stre..., 35 ans. Tétanie spontanée; crises gastriques et crampes des extrémités. Calcémie 0,093; 0,091. Calciurie 0,254 pour 1.000 et 0,096 par vingt-quatre heures. Examen électrique du 23 Juin 1937 (dû à l'amabilité du Dr Crusem, de la Clinique Neurologique du prof. Barré): « Seuil galvanique du membre supérieur droit: nerf radial (bras) 1,9 mA; nerf médian (coude) 1,2 mA; nerf cubital (coude) 0,8 mA; muscle extenseur du pouce (radial) 1,1 mA; muscle fléchisseur superficiel (médian) 0,8 mA; muscle fléchisseur profond (cubital) 0,9 mA. Tous ces chiffres sont bas. Il y a hyperexcitabilité nette sur les nerfs et les muscles. Cette hyperexcitabilité est obtenue à la fermeture du courant au pôle négatif; le chiffre obtenu de cette façon a toujours été plus bas qu'avec: ouverture-pôle négatif, ou ouverture-pôle positif, ou fermeture-pôle positif.»

Double neurectomie sinu-carotidienne le 24 Juin 1937. Calcémie le 30 Juin 1937: 0,085; le 22 Juillet 1937: 0,094. Calciurie le 2 Juillet 1937: 0,171 par litre et 0,145 par vingt-quatre heures.

Examen électrique du 22 Juillet 1937 (Dr Crusem): « Il n'y a plus aucun signe électrique de tétanie: les réactions des nerfs et des muscles sont normales, à des seuils normaux.» La malade n'a plus eu de crises. Temps d'observation neuf mois [15].

5° Co..., 32 ans. Tétanie avec violentes crises subintrantes. Calcémie 0,094; 0,089; 0,094. Calciurie 0,102 pour 1.000 et 0,125 par vingt-quatre heures: 0,141 pour 1.000 et 0,114 par vingt-quatre heures. Double neurectomie sinu-carotidienne le 5 Novembre 1937. Calcémie le 16 Novembre 1937: 0,094; calciurie le 13 Novembre 1937: 0,212 par litre et 0,224 par vingt-quatre heures.

Cette liste comporte donc 5 cas qui ont été traités par des neurectomies. On remarquera :

a) Qu'il s'agit de 5 cas de tétanie spontanée, que la calcémie n'a pas été influencée, et que,

b) La calciurie n'a été nettement modifiée dans le sens d'une augmentation que dans 1 cas. Dans les autres, il n'y a pas eu de modification.

c) Quatre fois nous avons eu d'excellents résultats cliniques, avec disparition des crises. Une fois (il s'agissait d'un cas complexe), il y a eu récidive au bout de huit mois. Nos 3 premiers cas, dont celui qui a récidivé, ont été publiés [16].

Conclusions.

Au total, ces recherches sur la tétanie permettent de préciser les faits suivants :

1° La calcémie (calcium sérique total) n'est pas toujours abaissée dans la tétanie. Elle est fréquemment normale dans la tétanie spontanée. Elle est habituellement abaissée dans la tétanie parathyréoprive ;

2° La calciurie est, dans la majorité des cas, abaissée, inférieure à 0 gr. 045 de calcium par litre ou par vingt-quatre heures. Cet abaissement est indépendant de l'alimentation habituelle. Dans des cas plus rares, elle est normale, ou même élevée ;

3° Le calcium fécal est normal ou légèrement élevé ;

4° L'énorme abaissement du rapport

$$\frac{\text{Ca urinaire}}{\text{Ca fécal}}$$

est essentiellement dû à l'abaissement de la calciurie ;

5° Le bilan calcique a été trouvé largement positif dans les 4 cas étudiés ;

6° L'administration de gluconate de chaux dans deux cas de tétanie à calciurie basse n'a pas influencé, ou n'a que très légèrement relevé la calciurie ;

7° Il est des cas de tétanie dont les crises ne cèdent ni à l'administration de calcium, ni à l'administration de parathormone Collip, ni à l'administration d'A. T. 10 ;

8° La transplantation d'os purum dans 3 cas de tétanie n'a pas ou n'a que légèrement modifié la calciurie. Elle n'a pas changé la calcémie. Mais elle a supprimé les crises, et de façon durable, le cas le plus ancien datant de un an et demi ;

9° La sympathectomie cervicale moyenne ou l'énervation sinu-carotidienne, pratiquées dans 5 cas de tétanie spontanée dans le but d'activer les parathyroïdes, n'a pas influencé la calcémie (normale avant l'opération), et n'a pas habituellement modifié la calciurie. Mais l'opération a généralement guéri les malades. Elle a agi là où quelquefois le calcium, la parathormone, A. T. 10 étaient restés sans effet. A notre avis, l'ablation du ganglion moyen est plus efficace que l'énervation sinu-carotidienne. Il faut la faire des deux côtés. C'est possible dans une seule séance ;

10° La tétanie est un syndrome d'insuffisance parathyroïdienne avec manque d'utilisation des réserves calciques ;

11° Etant donné ce que nous avons obtenu, nous considérons que, actuellement, le traitement de la tétanie chronique doit être chirurgical.

La tétanie spontanée est justiciable de l'ablation du ganglion sympathique moyen ou de la neurectomie sinu-carotidienne qui guérit la maladie ; nous y ajoutons une implantation d'os purum dans le même temps.

La tétanie parathyréoprive est justiciable immédiatement de la transplantation d'os purum qui améliore l'état subjectif des malades, fait cesser les crises, suspend la douleur, sans supprimer le déficit calcique.

15. Le Dr Kiffer, de Courcelles-Chaussy, dans une lettre du 2 Avril 1938, en nous adressant un nouveau cas de tétanie pour opération, nous dit que « Mme Stre... va très bien et n'a plus eu d'accès ».

16. R. Leriche et A. Jung : *Loc. cit.*

LA COAGULATION MASSIVE DU LIQUIDE PLEURAL

INDICE D'UNE COMPRESSION DES VAISSEAUX HILAIRES PAR UN PROCESSUS NÉOPLASIQUE

Par **Robert POINSO**

Agrégé, médecin des Hôpitaux (Marseille).

La coagulation massive du liquide pleural n'a été, à notre connaissance, que très rarement signalée. Aussi voudrions-nous, à l'aide de deux observations personnelles déjà anciennes et d'une publication de Vedel et Janbon, montrer tout l'intérêt qui s'attache à cette constatation, puisque nous pensons que ce symptôme, associé d'ailleurs bien souvent à une opacité totale de la plage pulmonaire (après ponction du liquide), témoigne d'une compression serrée des vaisseaux du hile pulmonaire et permet ainsi de déceler le siège d'un processus cancéreux. Enfin, nous croyons aussi, comme le démontre notre observation I, que les formes dites asystoliques du cancer primitif du poumon relèvent du même mécanisme.

Ce sont ces données que nous allons successivement développer.

I. — Documents anatomo-cliniques.

Observation I. — Très résumée; a déjà paru comme observation II de notre mémoire des *Annales de Médecine*, n° 3, Mars 1928; Olmer, Rouslacroix et Poinso: Formes nécrosantes, cavitaires et suppurées du cancer primitif du poumon.

Il s'agit d'un homme de 68 ans, Gaud..., maçon, atteint de cancer primitif du poumon gauche, à forme asystolique; histologiquement, c'est un épithélioma pavimenteux malpighien dykératosique.

Ce malade se présente à nous comme un cardiaque, dyspnéique et œdématié, avec une tachyarythmie extrasystolique très prononcée. On note une matité de la base gauche qui atteint en quelques jours tout le poumon. Un cliché montre une opacité diffuse de la plage gauche, avec attraction vers elle de la trachée et du médiastin, image que l'on interpréterait aujourd'hui comme d'origine atélectasique. Cependant, une ponction exploratrice permet de recueillir trois quarts de litre de liquide hémorragique. Après pneumo-séreuse, le poumon tout entier est opaque. Le liquide pleural contient 32 gr. pour 1.000 d'albumine; Rivalta positif; nombreux globules rouges; lymphocytose abondante; quelques cellules pleurales isolées; absence de cellules cancéreuses. Fait important, et qui n'a pas été signalé alors dans notre observation par suite d'une omission (ce détail n'avait pas été mentionné sur le bulletin d'analyse), Mlle Martin, chef de laboratoire, nous signale *que le liquide pleural s'est coagulé en masse* dans le tube qui lui a été remis.

A l'autopsie, on met en évidence un demi-litre de liquide hémorragique dans la plèvre gauche; le poumon gauche est très adhérent au médiastin, à l'aorte, dont on le décolle avec peine. A la coupe, il existe une masse hilaire dure, blanc nacré, de la dimension d'une mandarine avec quelques prolongements diffus; au-dessus de cette tumeur, le lobe supérieur est infiltré de pus; au-dessous, il y a une grande caverne irrégulière. Le cœur est dilaté, sans lésion apparente.

Ainsi, dans cette observation, nous devons souligner les points suivants (exception faite de la suppuration et de la caverne, dont notre article des *Annales de Médecine* a tâché d'expliquer le mécanisme): 1° forme systolique du cancer primitif du poumon, avec cœur dilaté à l'autopsie; 2° coagulation massive du liquide pleural; 3° cancer hilaire comprimant les éléments du pédicule.

Observation II. — Très résumée; a déjà paru dans *Le Sang*, n° 4, 1928: Olmer, Berthier et Poinso: Lymphosarcome du médiastin.

Il s'agit d'un malade de 42 ans, atteint de lymphosarcome médiastino-pulmonaire, qui se présente à nous avec un volumineux épanchement pleural et une paralysie récurrentielle du côté gauche. La ponction permet de retirer un liquide citrin, sérofibrineux, *se coagulant rapidement et en masse;* Rivalta négatif; albumine: 20 gr. par litre; quelques hématies; lymphocytose. Après pneumo-séreuse, on note une opacité de teinte très foncée, diffuse, occupant toute la plage pulmonaire.

A l'autopsie, la plèvre gauche est très épaissie

et forme une véritable coque; la cavité pleurale ne contient qu'une petite quantité de liquide. Le médiastin antérieur est transformé en un bloc dense qui englobe complètement la crosse aortique et le pédicule pulmonaire gauche; il faut vraiment sculpter ces organes dans la tumeur pour les découvrir. Sa coloration est jaunâtre, sa consistance est élastique; elle n'envahit pas le médiastin postérieur. Le lobe supérieur gauche du poumon est infiltré par une masse de même apparence et il y a également un gros noyau à la base du même côté. Au microscope, le diagnostic de sarcome ganglionnaire avec propagation pulmonaire le long des axes broncho-vasculaires est confirmé.

Observation III. — Vedel et Janbon: Cancer primitif du poumon; très résumée. *Soc Sc. Méd. de Montpellier*, 8 Juillet 1926.

Les auteurs montpelliérains ont observé une femme de 61 ans, très dyspnéique, qui avait un syndrome pleurétique gauche; la ponction permet d'évacuer un liquide séro-hémorragique, *très rapidement coagulé en masse*, et qui contient de nombreux globules rouges, des lymphocytes et polynucléaires dont quelques éosinophiles; pas de cellules néoplasiques. A l'autopsie, il existe un épanchement hémorragique de la plèvre gauche, limité et cloisonné par des adhérences. Le poumon est infiltré par une masse néoplasique et l'on note *un bloc compact médiastinal*. Histologiquement, le néoplasme est un épithélioma atypique d'origine bronchique ou alvéolaire.

Tels sont les documents que nous avons recueillis. En dépit de patientes recherches, nous n'avons pu trouver dans la littérature française des observations comparables. Malgré leur petit nombre cependant, les faits que nous apportons sont susceptibles d'ouvrir un certain nombre de discussions et d'éclairer quelques points encore obscurs de la question des cancers médiastino-pulmonaires.

II. — Caractères du liquide pleural.

Le liquide pleural retiré par ponction se coagule en masse dans le tube où il a été déposé, absolument comme cela se passe pour le liquide céphalo-rachidien dans certains cas de tumeurs comprimant fortement la moelle. Cette coagulation donne à la masse prise en gelée un aspect blanc jaunâtre absolument typique. Les autres caractères sont contingents: la pleurésie cancéreuse, d'abondance variable, peut être séreuse, de couleur citrine, ou hémorragique; on décèle à l'examen microscopique des globules rouges plus ou moins nombreux, assez souvent des lymphocytes, associés ou non à des polynucléaires ou à des cellules pleurales. Dans aucun des trois cas que nous relatons, il n'a été constaté d'éléments néoplasiques. La réaction de Rivalta peut être positive (obs. I) ou négative (obs. II). Le taux des albumines, contrairement à ce que l'on pourrait penser *a priori*, est plutôt peu élevé (32 gr., 20 gr.). Les examens chimiques ou cytologiques ne renseignent donc pas nettement sur le mécanisme de cette coagulation massive.

III. — Valeur diagnostique de la coagulation massive du liquide pleural.

Si l'on relit nos trois observations on pourra facilement se convaincre qu'il existait chaque fois un bloc cancéreux médiastinal très dense qui comprimait tous les éléments du hile. Dans l'une de nos observations, ce n'est qu'à grand'peine que l'on put disséquer, dans la masse néoplasique, le pédicule vasculaire du poumon, littéralement étouffé par une carapace dure et blanchâtre. Une analyse minutieuse de nos deux cas personnels nous a permis de constater que les vaisseaux étaient imperméables à la sonde cannelée; la bronche, par contre, en raison de son armature élastique, était enserrée de façon moins complète. Un point intéressant doit être mis en relief : dans ces trois cas, le cancer siégeait à gauche. Or, le hile gauche, en raison d'une vascularisation moindre qu'à droite, est plus facilement comprimé dans sa totalité que le hile droit, où les vaisseaux s'étagent sur une plus grande distance. Par conséquent, un néoplasme hilaire gauche aura un retentissement vasculaire plus grand qu'un cancer identique siégeant à droite.

En résumé, on peut affirmer que la coagulation massive du liquide pleural témoigne d'une compression serrée des vaisseaux hilaires pulmonaires. Comme cette compression est toujours l'apanage d'un processus néoplasique, le seul en l'espèce capable en effet de la réaliser, on peut avancer aussi que la coagulation massive du liquide pleural est l'indice d'un néoplasme de la région hilaire. Cette anomalie liquidienne revêt donc une haute valeur diagnostique.

IV. — Signes parallèlement rencontrés.

Ces signes, associés à la coagulation massive du liquide pleural, sont de deux ordres : les uns cliniques, les autres radiologiques. *Les signes cliniques* ont une tonalité cardiaque. Nos malades, comme celle de Vedel et Janbon, étaient très dyspnéiques; il est vrai que cette dyspnée pouvait avec raison être rapportée au bloc pleuro-pulmonaire constaté. Cependant, dans notre observation I, le malade avait été soigné, pendant six mois, avant son entrée à l'hôpital, pour une méiopragie cardiaque. Et il faut avouer que sa dyspnée aggravée par l'effort, ses œdèmes, son foie hypertrophié, la tachyarythmie extrasystolique qu'il présentait, justifiaient une pareille erreur, qui a d'ailleurs été commise plusieurs fois. Cette forme asystolique du cancer primitif du poumon, isolée par Boix, a été rattachée par cet auteur à une compression du cœur par le néoplasme. Notre interprétation est bien différente : si nous admettons cette forme (la dilatation du cœur de notre malade signait la souffrance de ce viscère), nous envisageons à la lumière des faits une autre hypothèse. L'englobement des vaisseaux hilaires par le cancer, supprimant du même coup un large territoire hématosique, rend pénible le travail du cœur et provoque la dilatation du ventricule droit. C'est en somme par un mécanisme très simple, et qui a de nombreuses correspondances en pathologie, que s'explique la défaillance cardiaque. La stase et les altérations des vaisseaux sont d'ailleurs patentes chez notre malade. L'examen histologique, que nous n'avons pas reproduit ici en totalité, insiste sur la forte dilatation des capillaires, tendus à éclater par la masse d'hématies qu'ils emprisonnent, sur les suffusions hémorragiques fréquentes, sur la thrombose oblitérante et l'endopériartériolite enfin. Il est donc bien évident que l'écrasement cancéreux du hile, celui-là même qui est responsable de la coagulation massive du liquide pleural, peut entraîner de véritables signes cardiaques en apportant une gêne sérieuse à l'hydraulique de la petite circulation.

Les signes radiologiques que nous avons constatés et qu'à l'époque nous n'avions pas facilement interprétés consistaient dans la mise en évidence d'une opacité diffuse du poumon atteint, rendue bien visible après pneumoséreuse. A l'heure actuelle, en présence d'une telle obscurité avec attraction de la trachée et du médiastin (obs. I), nous aurions dit : « atélectasie ». Or, l'autopsie ne nous montrait rien de tel. Le poumon était loin d'être ratatiné, mais bien rouge, tendu, en dehors de la masse blanchâtre hilaire, et infiltré de pus, creusé d'une grande caverne. Nous n'insisterons pas sur ce dernier aspect qui a servi de thème à notre mémoire de 1928. Nous voulons seulement montrer qu'il existe des opacités totales du poumon — notre observation II révèle le même aspect mais sans déviation médiastinale — qui n'appartiennent ni à l'atélectasie, ni à la pneumonie cancéreuse, mais à des phénomènes de stase, d'engorgement vasculaire, rapidement suivis, il est vrai, de processus nécrotiques, dont nous ne méconnaissons pas l'importance dans l'interprétation de telles images. Mais nous croyons que l'aspect sombre de l'hémithorax, constaté assez près du début apparent de l'affection, comme c'était le cas pour notre observation II où la marche de la maladie a été très rapide, relève de l'enserrement vasculaire du hile, au même titre que les signes cardiaques et la coagulation massive du liquide pleural.

Il résulte de ces constatations que le syndrome de compression des vaisseaux dans le hile pulmonaire est formé d'au moins trois éléments : un élément clinique, de teinte cardiaque; un élément radiologique, l'image d'opacité diffuse d'une plage; des éléments pleuraux enfin, caractérisés par l'existence d'un épanchement, sans doute aussi en relation avec la gêne circulatoire, et surtout par la constatation de la coagulation en masse du liquide retiré par ponction.

V. — Interprétation de la coagulation massive du liquide pleural.

Nous avons, chemin faisant, abordé à plusieurs reprises ce problème puisque nous avons nettement indiqué l'importance qu'acquiert, selon nous, pour le résoudre, la striction serrée des vaisseaux du hile. En dehors des facteurs anatomiques si nets que nous avons mentionnés, on peut s'appuyer pour défendre cette interprétation sur des arguments puisés dans la pathologie. Un de ces arguments, qui vient aussitôt à l'esprit, est l'analogie du syndrome que nous décrivons avec celui qu'a isolé Froin, dans les compressions médullaires. On sait que cet auteur a noté, dans les tumeurs enserrant fortement la moelle, la coagulation massive avec xanthochromie du liquide lombaire retiré par la ponction au-dessous de la tumeur. Pour lui, ce fait résulterait de la gêne circulatoire veineuse; les veines ne pouvant évacuer leur contenu se distendaient à l'extrême, puis laissaient suinter dans le liquide céphalo-rachidien avec une partie de leur sérum les albumines et le principe colorant du sang. Un deuxième argument nous est fourni par une observation de V. Aubert (Soc. de Chir. de Marseille, 12 Janvier 1931). Il s'agissait d'un typographe de 42 ans, atteint de néoplasme pancréatique à symptomatologie duodéno-colique. On opère avec le diagnostic de sténose incomplète de l'angle gauche. A l'ouverture du péritoine, une ascite abondante est évacuée (4 litres environ). *Le liquide, citrin, se prend en masse gélatiniforme très rapidement.* A l'autopsie, on note l'existence d'une tumeur pancréatique diffuse, mais surtout nette près du hile splénique, fixant l'angle splénique et l'angle duodéno-jéjunal. L'examen histologique affirme la nature épithéliomateuse de la tumeur, mais il montre aussi la présence d'altérations vasculaires; les artères de moyen calibre et les veines sont oblitérées

par un processus de thrombose fibrino-cruorique partiellement organisée, mais sans éléments cancéreux. Bien que l'on n'ait pas examiné microscopiquement les éléments vasculaires voisins du pancréas, en particulier ceux qui siègent dans le hile splénique ou l'épiploon, il est très vraisemblable que le processus de thrombose, sans doute généralisé, a été responsable de cette coagulation massive du liquide péritonéal. En tout cas dans le département abdominal les faits semblent identiques à ceux que l'on observe pour la plèvre ou le liquide céphalo-rachidien. Il faut qu'il y ait stase vasculaire, surtout veineuse, pour que se réalise un pareil phénomène de coagulation en masse.

Un autre argument peut être invoqué en faveur du rôle joué par la compression vasculaire. Dans les cancers des bronches-souches, dans les cancers hilaires obturant la bronche mais respectant les vaisseaux, si l'on peut observer des phénomènes d'atélectasie ou de nécrose cavitaire, il est plus rare de rencontrer une pleurésie.

Le problème que nous étudions peut sembler ainsi élégamment résolu ; mais il faudrait pour cela oublier un certain nombre de données contradictoires immédiatement soulevées par une telle conclusion. Comment se fait-il, si l'on admet la compression des veines du hile, que le liquide pleural coagulé en masse ne soit pas particulièrement riche en albumines ? Comment se fait-il que la réaction de Rivalta puisse y être négative ? Par analogie avec le syndrome de Froin c'est le contraire qui devrait être observé. Mais on peut répondre à cela que le mécanisme de compression des vaisseaux hilaires est différent de celui qui joue pour les veines médullaires. Les conditions anatomiques ne sont pas, en effet, comparables. Alors que la compression de la moelle est lente, progressivement réalisée, et sans doute étagée sur une très longue période, il faut observer que la compression du hile pulmonaire par un néoplasme est rapide, et que, dès les premiers signes pleuraux apparus, l'évolution brûle les étapes. Elle n'excédait pas quinze jours dans nos observations personnelles (quinze jours, obs. I ; dix jours, obs. II). Au cours d'une maladie aussi « galopante », il est bien évident que l'exosérose avec albuminose massive n'a pas le temps d'être réalisée. Il est possible — et c'est là l'interprétation hypothétique que nous donnerons du phénomène — que seuls les principes coagulants du plasma soient d'abord exsudés dans le liquide pleural : il en était sans doute ainsi chez notre deuxième malade. Une durée un peu plus longue a permis une albuminose plus forte et la constatation de fibrine en excès chez notre premier malade. Il y a vraisemblablement d'autres causes en jeu pour expliquer la différence que nous notons entre le liquide lombaire et le liquide pleural, ne serait-ce que l'origine de ces deux liquides, l'une physiologique, l'autre pathologique. Mais nous ne croyons pas, malgré une analyse serrée des faits, projeter plus de lumière sur la pathogénie de la coagulation massive du liquide pleural. Nous pensons cependant, et ce sera notre conclusion, qu'il faut surtout incriminer la compression veineuse avec distension consécutive et exosérose dans une telle pathogénie. La striction des artères, privant le poumon de son apport nourricier, est sans doute en grande partie responsable, comme nous l'avons indiqué dans notre mémoire de 1928, des phénomènes de nécrose et de suppuration tumorale ou extra-tumorale qui se produisent alors obligatoirement.

VI. — Conclusions.

La coagulation massive du liquide pleural, parfois constatée au cours des néoplasies médiastino-pulmonaires, est un signe qui traduit la compression des vaisseaux hilaires, et particulièrement des veines.

En raison de dispositions anatomiques faciles à comprendre, c'est surtout à gauche que l'on observe un tel phénomène.

La production du liquide et sa coagulation massive ne sont pas les seuls faits qui traduisent la compression vasculaire. L'importance des signes cardiaques (formes asystoliques), l'opacité diffuse du poumon, témoignent de la congestion passive par stase veineuse qui se trouve ainsi réalisée. Ce trépied, clinique, biologique et radiologique, individualise nettement, selon nous, le syndrome de souffrance des vaisseaux dans le hile pulmonaire.

L'interprétation de la coagulation massive du liquide pleural, malgré certaines analogies évidentes avec d'autres syndromes comparables (syndrome de Froin des compressions médullaires serrées), est difficile à comprendre, en raison des nombreuses différences que l'analyse impartiale révèle.

Il est possible, cependant, que la striction, par sa rapidité et par le fait qu'elle porte sur des vaisseaux dont l'atteinte a une autre importance, ne permette pas un exode d'albumine et de fibrine aussi marqué que dans le liquide céphalo-rachidien. Seuls les principes coagulants du plasma auraient, dans les cas d'évolution suraiguë — comme c'est d'ailleurs ici la règle — le temps de passer dans le liquide pleural.

LE SYNDROME PARKINSONIEN COMME COMPLICATION DE LA MALADIE DE HEINE-MEDIN

PAR MM.

V. VUJIC et V. RISTIC

(Belgrade)

L'existence d'une localisation cérébrale du virus poliomyélitique sous forme d'une hémiplégie spastique, que les auteurs comme Medin, P. Marie et Strümpell ont jadis admise, est actuellement considérée comme très rare (I. Zappert). D'autres comme par exemple H. Pette la nient même complètement. Ainsi Pette n'a jamais eu l'occasion de constater de symptômes encéphaliques de nature spastique. G. Marinesco, M. Manicatude et State-Draganesco, lors de la grande épidémie de poliomyélite qui a sévi en Roumanie en 1927, n'ont constaté aucune forme cortico-cérébrale. Cependant, pendant cette épidémie, les mêmes auteurs ont eu l'occasion de rencontrer une nouvelle forme de la maladie de Heine-Medin, qu'ils ont considérée comme la forme mésocéphalique. Ainsi, ils ont décrit le cas d'un enfant âgé d'un an présentant un syndrome parkinsonien caractérisé par le tremblement typique, l'hypertonie et l'hypokinésie associés à une paralysie poliomyélitique. Ce syndrome parkinsonien apparut deux semaines après la paralysie des extrémités et ne dura que trois semaines.

Au cours d'une petite épidémie de poliomyélite, en 1932, 31 personnes atteintes de cette maladie ont été soignées à l'hôpital des maladies infectieuses de Belgrade. A cette occasion, nous avons observé le cas suivant :

D. S..., 19 ans, étudiante.

Le 16 Novembre 1932 : début de la maladie avec fièvre, faiblesse générale, forte transpiration, douleurs vagues à la jambe droite. Le 18 Novembre : paralysie flasque de la jambe droite. Le 20 Novembre : admission à l'hôpital.

A l'arrivée à l'hôpital, l'état de la malade était le suivant : jambe droite frappée de paralysie flasque ; réflexes rotulien et achilléen complètement abolis ; muscles fessiers également parétiques de ce côté. Jambe gauche : aucune parésie nette ; réflexes rotulien et achilléen légèrement atténués. Réflexes abdominaux présents des deux côtés. Autres organes normaux. Ponction lombaire : liquide céphalo-rachidien limpide, incolore, à pression légèrement augmentée ; éléments cellulaires 8,75 par millimètre cube, albumine + +, Pandy +, sucre 0,484 pour 1.000, chlorure 7,20 pour 1.000. Le même jour : injection intrarachidienne de 10 cmc de sérum antipoliomyélitique de Pettit. Cette dose a été renouvelée pendant trois jours consécutifs. En outre, à défaut de sérum de convalescent, injection intramusculaire de 110 cmc de sang maternel.

Le 23 Novembre : l'état de la malade s'est amélioré. Elle commence à mouvoir les orteils de la jambe droite, douleurs presque disparues.

Le 26 Novembre : maladie sérique avec urticaire très abondante du visage et de tout le corps, température élevée ; tous ces symptômes durèrent quatre jours.

Le 2 Décembre : léger tremblement de la jambe gauche ; température 39°2.

Le 3 Décembre : tremblement de la jambe gauche au repos ; légère ptose de la paupière supérieure gauche et légère parésie du facial gauche ; en même temps, léger tremblement des deux mains.

Le 5 Décembre : figure figée ; éprouve des difficultés à avaler.

Le 7 Décembre : jeu normal des yeux réduit au minimum ; les pupilles réagissent promptement ; la diplopie et le nystagmus n'existent pas ; innervation par le facial inférieur gauche plus faible ; hypomimie ; rigidité de la musculature du cou ; membres supérieurs : hypertonie de caractère extrapyramidal, force motrice de la main gauche légèrement amoindrie ; léger tremblement au repos des deux côtés, réflexes abdominaux présents ; membres inférieurs : jambe droite atteinte de paralysie motrice totale, hypotonie, réflexes abolis ; jambe gauche : force motrice légèrement diminuée, ébauche de réflexes, hypertonie extrapyramidale évidente ; les signes de Babinski, d'Oppenheim et de Rossolimo sont absents des deux côtés. Sensibilité normale.

Le 12 Décembre : paralysie du facial gauche disparue de même que l'hypertonie des muscles ; plus de tremblement.

Le 28 Décembre : l'état de la malade est tellement amélioré qu'elle quitte l'hôpital.

Au cours des cinq années suivantes, nous l'avons examinée à plusieurs reprises. Sauf la paralysie des muscles péroniers du côté droit, elle ne présente aucun symptôme de la maladie dont elle avait été atteinte.

En somme, il s'agissait d'un cas évident de poliomyélite antérieure aiguë avec de la fièvre, forte hyperidrose, douleurs à la jambe droite. Après quarante-huit heures, le même membre fut frappé d'une paralysie flasque. Deux semaines plus tard, apparurent les symptômes suivants : une légère ptose de la paupière gauche, une légère parésie du facial gauche, un tremblement au repos des deux membres supérieurs et de la jambe gauche avec 39°2 de température. Le lendemain : forte hypomimie, hypocinésie marquée, hypertonie de nature extrapyramidale

de la musculature du cou, des membres supérieurs et de la jambe gauche.

Le cas de notre malade présentait donc nettement tout l'aspect du parkinsonisme. Le caractère aigu de la maladie aurait pu nous inciter à supposer qu'il s'agissait d'une forme amyostatique de l'encéphalite épidémique, si nous n'avions pas su que la malade avait fait une poliomyélite aiguë deux semaines auparavant. Or, à cette époque, il n'y avait dans l'entourage aucun cas d'encéphalite aiguë.

Notre cas est donc identique, par son aspect clinique, au cas observé par G. Marinesco et ses collaborateurs. Dans les deux cas, deux semaines après le commencement d'une poliomyélite aiguë, se déclara un syndrome parkinsonien. La seule différence consistait en ce que, dans notre cas, les symptômes ont duré dix jours, tandis que dans l'autre leur durée fut de trois semaines.

La communication des auteurs roumains sur une complication de la maladie de Heine-Medin, jamais observée auparavant, souleva à juste raison un très vif intérêt. Selon ces auteurs, les altérations dans la poliomyélite antérieure aiguë, surtout du locus niger de Sœmmering, présentent une grande similitude avec celles de l'aspect clinique de la forme mésocéphalique de la maladie de Heine-Medin, décrite par eux.

De l'étude pathologique comparative de O. Seifried et H. Spatz, il résulte qu'on constate fréquemment une certaine ressemblance entre les altérations observées dans l'encéphalite épidémique aiguë et dans la maladie de Heine-Medin. En outre, Häuptli parle des analogies frappantes que présentent les deux maladies en ce qui concerne la nature des altérations inflammatoires. Selon Hassin, dans les deux maladies, les altérations inflammatoires et dégénératives diffèrent seulement en ceci que, dans l'encéphalite épidémique, elles décroissent dans le sens spinal, alors que, dans la maladie de Heine-Medin, elles diminuent dans le sens cérébral.

F. Stern n'a pas observé un seul cas de parkinsonisme dans la poliomyélite. La constatation susmentionnée des auteurs roumains est considérée par Stern comme ayant un caractère tout à fait exceptionnel. Il pense que le parkinsonisme caractéristique chronique et progressif est étranger à la poliomyélite, et cela malgré les lésions du locus niger.

H. Pette conteste la valeur de l'observation de G. Marinesco et de ses collaborateurs parce que celle-ci n'a porté que sur un seul cas concernant un enfant âgé d'un an, que la maladie en question n'a duré que trois semaines et enfin parce qu'il manque la constatation histologique de la désagrégation des cellules ganglionnaires du locus niger. Si l'âge de l'enfant peut présenter en ce cas une certaine difficulté pour ce qui est de la constatation du syndrome parkinsonien, il n'en est pas de même pour notre cas où il s'est agi d'une jeune fille de dix-neuf ans, chez laquelle tous les symptômes étaient si évidents qu'on ne pouvait douter de leur vraie nature. Notre observation confirme donc avec certitude que, quoique rare, une forme mésocéphalique de la maladie de Heine-Medin peut s'observer.

En tout cas, on ne saurait négliger le fait qu'après l'injection de sérum de Pettit, six jours avant l'apparition du parkinsonisme, notre malade avait eu la maladie sérique.

Tout récemment N. Schipkowensky s'est occupé de la question des lésions du système nerveux dans la maladie sérique. Ainsi, dans un cas, il a pu observer des troubles vaso-moteurs d'origine centrale et, dans un autre cas, des lésions du plexus brachial et des voies pyramidales.

P. Michon a étudié un cas de parkinsonisme existant depuis six ans, provoqué par la maladie sérique, dont le malade avait été atteint trois ans après une encéphalite aiguë. Dans un autre cas, le même auteur a observé une encéphalite chronique survenue peu de temps après une maladie sérique. Or, chez le malade en question, l'on n'a pu relever aucune trace de la moindre maladie fébrile antérieure.

Pendant la petite épidémie de poliomyélite (à Belgrade), déjà mentionnée, 16 malades ont reçu des injections de sérum de Pettit. 5 d'entre eux ont eu la maladie sérique. Ce n'est que chez un petit garçon que nous avons constaté, quelques heures après l'injection intrarachidienne de sérum, des symptômes de méningisme, qui ont d'ailleurs disparu vingt-quatre heures plus tard. Chez les autres malades, qui ont eu la maladie sérique, aucune complication nerveuse ne s'est produite, à l'exception du cas d'encéphalite aiguë, décrit ci-dessus.

L'enfant observé par les auteurs roumains n'avait pas été traité avec du sérum avant l'apparition des symptômes mésocéphaliques. Pour cette raison, nous sommes tentés de croire que, dans notre cas également, le syndrome parkinsonien fut probablement dû à la propagation du processus poliomyélitique jusqu'au locus niger. Cependant, il est aussi non seulement possible, mais même vraisemblable, que notre cas s'explique de la façon suivante : le virus poliomyélitique, pendant sa propagation dans le sens cérébral jusqu'au locus niger, s'était peut-être tellement épuisé par l'auto-stérilisation (Levaditi), qu'il ne pouvait provoquer de manifestations cliniques à localisation élevée, mais à un certain moment la maladie sérique réactiva ce virus, provoquant ainsi une complication mésocéphalique aiguë.

Enfin, il est important de signaler que notre malade, cinq ans après l'encéphalite aiguë, ne présentait pas le moindre signe de parkinsonisme chronique.

BIBLIOGRAPHIE

G Marinesco et State-Draganesco : *Revue neurologique*, 1928, **2**, n° 1, 165.
G. Marinesco, M. Manicatude et State-Draganesco : *Annales de l'Inst. Pasteur*, 1929, 223.
O. Seifried et H. Spatz : *Zeitschrift f. d. ges. Neurologie u. Psych.*, **124**, n°s 3-4.
I. Zappert : *Neue Deutsche Klinik*, 1930, **5**.
F Stern : *Blumke-Förster Handbuch der Neurologie*, 1936, **13**.
H. Pette : *Idem*.
H. Schipkowensky : *Archiv f. Psych. u. Nervenheilkunde*, **106**, n° 6, 781.
P. Michon : *Bulletins et Mémoires de la Société méd. des Hôpitaux de Paris*, 1933, 1375.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Pathologie comparée (*Revue de pathologie comparée*, 7, rue Gustave-Nadaud, Paris. — Prix du numéro : France, 5 fr.).

Société de Stomatologie de Paris (*Revue de Stomatologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 10 fr.).

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

5 Avril 1938.

Cosmobiologie. — M. **Foveau de Courmelles**. Les influences biologiques sur les humains, les végétaux et les animaux sont considérables, en relations avec tous les éléments de l'espace.

Ceux-ci étant nombreux et complexes, il est difficile de discriminer l'élément le plus agissant, car, en réalité, tous ont leur retentissement sur tous les organismes vivants.

On ne peut séparer les observations biologiques des observations astronomiques.

— M. **Joltrain** signale que l'influence des agents physiques est considérable sur l'organisme et en particulier sur le sang et que ces agents physiques le plus souvent ne produisent de phénomènes cliniques qu'à la suite de modifications du sang.

— M. **Maignon** signale les effets des facteurs bien connus (température, pression, etc.) au cours de recherches sur le glycogène musculaire chez le chien. D'autres faits ont montré qu'il s'agit bien d'influences extérieures cosmiques.

— M. **Bérillon** note l'influence de la température et de l'état atmosphérique dans les asiles d'aliénés et surtout dans les sections d'agités à l'approche de l'orage.

Bactéries pathogènes pour le tabac; leurs relations avec les bactéries du groupe coli. — M. **Dufrenoy**. Les maladies du tabac connues en Allemagne sous le nom de Wild Feuer, aux Etats-Unis sous le nom de Wild fire, en France sous les noms de Feu sauvage ou Feu rouge sont des maladies contagieuses, bactériennes.

Pour que la maladie se manifeste dans une région de culture de tabac, il faut qu'existe dans cette région les bactéries pathogènes; pour que la maladie prenne le caractère épidémique de Feu rouge il faut que des pluies violentes ou des chutes de grêle, ayant meurtri les feuilles, aient rendu leurs tissus particulièrement susceptibles aux points d'impact en provoquant l'infiltration par l'eau des espaces intercellulaires normalement emplis d'air.

D'après J. Johnson, il suffirait même d'une forte pression hydrostatique agissant sur les racines pour provoquer cette infiltration d'eau dans les espaces intercellulaires des feuilles.

Du point de vue épidémiologique, les deux problèmes à étudier sont donc: 1° le problème du germe pathogène; 2° le problème du « terrain », au sens épidémiologique, c'est-à-dire celui des conditions de réceptivité des tissus foliaires.

Les nævi et les sécrétions internes. — M. **Maranon** signale un problème dont l'étude ne semble pas avoir été abordée: rapports entre les nævi et sécrétions internes.

Les nævi sont caractérisés par un état de prolifération anormale des différents tissus de la peau, congénitaux quelquefois.

Il semble que des troubles des sécrétions internes sont à la base de ces manifestations et qu'un rapport étroit, du point de vue clinique, est difficile, mais trois hypothèses peuvent être émises.

1° Celle d'une altération, pendant la vie embryonnaire ou fœtale, des hormones qui règlent la prolifération des altérations, qui serait la cause des nævi. Cette hypothèse serait justifiée en évoquant la précocité avec laquelle certaines hormones agissent pendant la vie embryonnaire (hormones hypophysaires);

2° Une prédisposition constitutionnelle qui se produirait au cours de la vie, ayant pour conséquence un trouble hormonal occasionnel;

3° La localisation des nævi internes comme ceux du type de la maladie de Recklinghausen pourrait être la cause de certaines maladies endocriniennes.

Le problème des rapports existant entre les nævi et sécrétions endocrines est donc posé.

Corps étranger de l'estomac chez le chien. — M. J. **Taskin** rapporte la curieuse histoire d'un corps étranger ayant séjourné près d'un an dans l'estomac d'un chien sans déterminer de troubles appréciables. Il s'agit d'une bille d'acier pesant 90 gr. qui, vomie 10 mois plus tard, ne pesait plus que 53 gr. 72. Il est permis de supposer qu'en 2 à 3 ans elle eût été digérée.

Contribution à l'étude de la pathogénie du cancer. — M. R. **Estripeaut** a exposé dans différents travaux des conceptions qui classaient les cancéreux dans la catégorie des sujets chez qui les processus d'oxydation sont insuffisants. Le cancer

se manifeste par des phénomènes très différents, mais qui occasionnent, tous, le même accident biologique, c'est-à-dire la suppression de l'oxygène nécessaire à la vie cellulaire.

Deux phénomènes principaux doivent être retenus dans le processus tumoral déclenché par cette hyposphyxie lente et progressive :

1° Par carence d'oxygène, combinaison de l'hydrogène avec le soufre, d'où production d'hydrogène sulfuré déterminant lui-même la formation de l'acide phénol-ortho-carbonique *anti-oxygène d'un pouvoir plus élevé, irritant de la peau et des muqueuses et activant de la prolifération cellulaire.*

2° Dissociation des éléments : cholestérine et protéo-lécithine ainsi isolées, la protéo-lécithine par son action hémolytique déclenche l'anémie grave des néoplasiques et la cholestérine (qui possède dans sa formule, à l'hydrogénation près, le squelette en phénantrène, carbure cancérigène formé de trois noyaux benzéniques accolés) deviendra substance cancérigène suivant le processus remarquablement développé par le Prof. Roffo.

— **M. Maignon.** Warburg avait montré dans les tissus cancéreux une diminution d'oxydation avec exagération des processus fermentaires. L'affaiblissement de la fonction respiratoire était considéré comme conséquence du cancer ; **M. Estripeaut** le considère comme la cause, c'est possible, mais à démontrer. Certaines verrues disparaissent sous l'action de l'eau oxygénée.

Il semble qu'en rétablissant les phénomènes d'oxydation dans les tissus on combat le processus tumoral.

L'espace méta-amygdalo-sous-tubaire. — MM. **G. Worms** et **P. Coulouma.** L'espace *méta-amygdalo-sous-tubaire*, en rapport avec la trompe et l'amygdale, est un espace cellulo-adipeux situé dans l'épaisseur même de la paroi latérale du pharynx, en dehors de la couche musculaire, en dedans de l'aponévrose du rhino- et de l'oro-pharynx, laquelle le sépare de l'espace latéro-pharyngien antérieur (préstylien) ou para-amygdalo-tubaire. Il s'étend depuis la trompe jusqu'au voisinage du bord inférieur du constricteur supérieur et comprend *deux étages* : l'un, supérieur, rhino-pharyngé ou *sous-tubaire ;* l'autre, inférieur, oro-pharyngé ou *méta-amygdalien.*

Le *premier étage*, par suite de la constitution particulière de la paroi musculaire du rhino-pharynx, présente *deux segments :* l'un supérieur, qui répond au *péri-staphylin interne*, dont il constitue en somme la *loge ;* l'autre, inférieur, — *espace pharyngo-pharyngien supérieur* — en rapport avec la portion ptérygoïdienne du constricteur supérieur et dont le récessus supérieur est séparé de la loge précédente par le fascia fovéo-pharyngien.

Le *second étage, méta-amygdalien* ou *pharyngo-pharyngien inférieur*, est compris entre les espaces péri-amygdalien et para-amygdalien, dont le séparent respectivement le constricteur supérieur et l'aponévrose latérale de l'oro-pharynx.

Les constituants de la globuline : la protéine visqueuse et l'homoglobuline. — **M. Legrand.** La globuline du sérum sanguin est formée par l'association de deux protéines : l'homoglobuline et la protéine visqueuse. L'englobuline et la pseudoglobuline considérées jusqu'ici comme les constituants de la globuline ne seraient que des associations complexes d'homoglobuline et de protéine visqueuse. Ces deux protéines nettement différenciées l'une de l'autre, puisque la protéine visqueuse seule possède les fonctions anticorps et les caractères anaphylactiques de la globuline, représenteraient les constituants réels de la fraction sérique.

Les effets physiques et physiologiques de la pression barométrique sur le poumon. — **M. Parodi.**

L. Grollet.

SOCIÉTÉ DE STOMATOLOGIE DE PARIS

26 Avril 1938.

Stomatite mercurielle grave. — MM. **Bozo** et **Mesnard** observent un cas chez un enfant de 4 ans 1/2 soumis à un traitement au protochlorure de mercure ; cette stomatite généralisée s'accompagne de troubles généraux et de troubles locaux graves : séquestres, pertes de nombreuses dents temporaires.

Diastèmes interincisifs. — **M. Gornouec** apporte 2 cas qui sont de nature à minimiser le rôle du frein dans la formation des diastèmes inter-incisifs.

Le premier met en valeur l'absence de diastème coexistant avec un frein nettement hypertrophique se prolongeant avec une papille médiane également hypertrophique.

Le second un double diastème médian supérieur et inférieur avec diastolie des arcades maxillaires.

L'auteur rapporte de plus un cas de diastème médian inférieur provoqué par le développement d'une épulis.

Lithiase salivaire. Exérèse de la glande sous-maxillaire et du canal de Wharton en un seul temps. — M. **Crocquefer** présente l'observation d'une femme chez laquelle l'examen radiologique permit de découvrir dans la glande sous-maxillaire la présence de 6 calculs, 3 intra-canaliculaires, 3 intra-glandulaires.

Contrairement à la théorie classique, l'auteur est intervenu, sous anesthésie générale, en un seul temps. Il a pratiqué deux incisions, l'une externe, au-dessous du bord inférieur du maxillaire, l'autre interne dans le plancher buccal. Excellent résultat opératoire sans fistules salivaires ultérieures.

Réduction d'une fracture complexe du maxillaire inférieur par action combinée des forces intermaxillaires et d'une anse transosseuse. — M. **Ginestet** (Val-de-Grâce) a traité une fracture double :

1° Parasymphysaire droite, cette région ayant fortement basculé vers le bas ;

2° De la branche montante gauche, celle-ci refoulée vers le haut et en avant. De plus à ces deux fractures totales s'ajoute une fracture partielle libérant un bloc g_1, g_2, g_3, g_4.

L'auteur ne disposant pas de points d'appui dentaires suffisants a dû à l'aide d'une anse transosseuse exercer une traction sur l'angle directement vers le bas, pour rendre à la branche montante sa longueur et sa position normales. Il a poursuivi son intervention en obtenant par une force élastique horizontale de désengrènement des fragments au niveau de la symphyse. L'ascension de l'extrémité antérieure symphysaire fut obtenue par une traction élastique verticale pour rétablir l'hémi-arcade gauche dans son plan horizontal.

Un cas atypique de synalgie dento-dentaire. — MM. **Bozo** et **Mesnard**, après avoir rappelé que le plus souvent les synalgies dento-dentaires sont homolatérales, présentent l'observation d'une synalgie horizontale. La dent algogène était la 2e prémolaire supérieure droite et la dent synalgique l'incisive latérale supérieure gauche. L'explication du processus pathogénique de ces synalgies semble difficile et doit se chercher dans des conditions d'anastomose atypiques des plexus des nerfs dentaires supérieurs.

M. Lacaisse.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société médicale des Hôpitaux de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Biologie de Lyon (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120 boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société de Médecine et de Chirurgie d'Alger (*L'Algérie médicale*, 10, rue Berthezène, Alger. — Prix du numéro : 4 fr.).

Réunion médico-chirurgicale des Hôpitaux de Lille (*l'Echo médical du Nord*, 12, rue Le Pelletier, Lille. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

Société de Médecine de Marseille (*Archives de Médecine générale et coloniale*, 10, rue Fortia, Marseille. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société de Médecine du Bas-Rhin (*Strasbourg médical*, 1 a, place de l'Université, Strasbourg. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

10 Mai 1938.

Pneumonie en casque du lobe supérieur droit. Abcès pulmonaire à cavité diverticulaire du lobe inférieur. Pleurésie à streptocoque. — MM. **Ch. Gardère** et **Bertrand.** La pièce montre 3 abcès du poumon, dont 2 en formation, au stade précavitaire. Le troisième, excavé, présente une double cavité ; les deux poches communiquent par un orifice circulaire du diamètre d'un pois ; la membrane pyogénique est déjà très caractéristique.

Erythème noueux récidivant de l'adulte avec staphylococcie cutanée. — MM. **V. Cordier** et **P. Lagèze.** Sans contester la valeur de l'érythème noueux des jeunes dans le cycle de la primo-infection tuberculeuse qui est admise par tous, les auteurs pensent que cette conception ne doit pas englober tous les cas d'érythème noueux. Ils ont observé les deux dernières rechutes d'un érythème noueux récidivant de l'adulte chez une femme pour laquelle toutes les investigations cliniques et même la culture de Lowenstein n'ont rien fourni dans le sens d'une étiologie tuberculeuse. Alors que l'éruption nodulaire commençait à s'atténuer apparut une éclosion de vésico-pustules superficielles très étendue, dont l'examen bactériologique montra du staphylocoque à l'état pur. Une injection de 1/10 de centimètre cube d'anatoxine dans le tissu cellulaire sous-cutané provoqua une réaction locale extrêmement intense qui n'engagea pas à poursuivre la thérapeutique par l'anatoxine.

En réalité, cet érythème noueux survint comme la rechute précédente, deux ans auparavant, après une angine grave avec abcès de l'amygdale ; il fut suivi d'une éclosion plus étendue de pustules superficielles à staphylocoques. Tout permet de penser dans ces conditions qu'il s'est agi d'un érythème noueux secondaire à une staphylococcémie comme le fait a déjà été signalé dans de rigoureuses observations bactériologiques. Si l'on se base sur l'intensité de la réaction de cette malade à l'anatoxine, on peut concevoir qu'il existait chez elle un état d'allergie marqué, l'érythème noueux prenant ainsi la signification d'un reflet cutané de cette allergie réalisée par l'infection staphylococcique.

Syndrome urétro-articulaire au cours d'une entérite à lamblia. — MM. **Gabrielle, Hugenot** et **Duval** rapportent l'histoire d'un sujet qui présenta un syndrome urétro-articulaire : évolution subaiguë, caractérisée d'une part par une urétrite avec écoulement purulent amicrobien, et, d'autre part, par un gonflement articulaire du genou droit, avec épanchement assez abondant, stérile, qui nécessita deux ponctions. Ces manifestations furent contemporaines d'un épisode diarrhéique, au cours duquel la présence de nombreux Lamblias fut observée dans les selles.

Cette association, qui rappelle le syndrome décrit par Fiessinger et Leroy dans la dysenterie bacillaire, est, pour les auteurs, susceptible de se présenter au cours de tous les états entéritiques. Elle ne traduit pas une complication microbienne ou toxique, spécifique, mais apparaît comme une manifestation de sensibilisation organique, comme un accident d'intolérance.

Crises d'œdème pulmonaire par radiothérapie surrénale chez une hypertendue. — MM. **P. Delore, Galy** et **Goursolle** rapportent l'observation d'une femme atteinte d'hypertension artérielle élevée avec insuffisance ventriculaire gauche et qui fut traitée par la radiothérapie surrénale. Trois irradiations furent pratiquées. Chacune d'elles fut suivie d'une crise d'œdème pulmonaire.

A ce propos les auteurs discutent l'influence excitatrice sur la formation d'adrénaline des doses faibles employées (loi d'Arndt-Schultze). Ils concluent que la radiothérapie surrénale peut être dangereuse chez les hypertendus déjà susceptibles d'œdème pulmonaire du fait d'une insuffisance ventriculaire gauche.

Association de cirrhose de Laennec et de kyste hydatique. Négativité de la réaction de Casoni. — MM. **Sédaillan** et **Coudert.**

P. Rivollier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE LYON

16 Mai 1938.

Toxicité du sérum humain normal et pathologique en injection première chez le lapin. — MM. **H. Thiers** et **L.-B. de Chazournes.** Le sérum humain pathologique possède chez le lapin en injection première une toxicité nettement différente du sérum humain normal. Dans les conditions des expériences, il peut devenir choquant, hémolytique ou anémiant. Surtout au cours des purpuras, il peut provoquer en injection intradermique une réaction locale inflammatoire, comparable à celle qu'entraîne le sérum antiplaquette (Roskam). Il peut déclencher des lésions hémorragiques, qui présentent des analogies évidentes avec celles obtenues par d'autres méthodes : injection d'endotoxines microbiennes dans les ganglions sympathiques (Reilly), injection intraparenchymateuse déclenchante de l'antigène chez des animaux préparés en vue d'obtenir une allergie soit du type anaphylactique soit du type Schwartzman-Sanarelli.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE D'ALGER

27 Avril 1938.

Réflexions sur le traitement des fractures du calcanéum. — MM. **Curtillet, Raynal** et **Dumazer** prenant comme exemples 3 cas récemment traités d'enfoncement du thalamus viennent affirmer leur préférence pour la méthode sanglante, les méthodes de Böhler (1re et 2e manière) ne leur ayant donné que des échecs. Ils suivent la voie de Lenormant, Wilmoth et Lecœur, prélèvent des greffons sur la malléole péronière et en outre pratiquent l'allongement du tendon d'Achille par la même incision.

L'épreuve du lipiodol rachidien dans les traumatismes de la colonne vertébrale. — MM. **Curtillet** et **Dumazer** ont pratiqué l'injection intrarachidienne de lipiodol chez 5 blessés dont 4 récents. La voie sous-occipitale a été généralement utilisée, la descente du lipiodol suivie par radioscopie et radiographie. Dans 2 cas ne s'étant accompagnés d'aucun signe nerveux le lipiodol a franchi sans arrêt le niveau du foyer de fracture. Dans 1 cas de paraplégie l'arrêt fut presque complet. 2 cas marqués par des troubles paralytiques transitoires furent particulièrement intéressants. Dans l'un il fut observé un arrêt partiel avec coulées latérales et dorsales que les auteurs sont tentés d'interpréter comme une image *d'œdème médullaire*. Dans l'autre malgré la régression des signes nerveux on nota un arrêt presque total du liquide qui fut causé qu'on put mettre en évidence une esquille pointant dans le canal rachidien. Les auteurs estiment qu'on devrait avoir recours plus souvent à l'épreuve du lipiodol dont les renseignements dans les cas compliqués de signes nerveux peuvent être utiles.

Syphilis cardiaque maligne. — MM. **R. Raynaud, F.-G. Marill** et **J.-R. d'Eshougues** rapportent l'observation d'un malade âgé de 34 ans, syphilitique, dont les premiers signes d'une atteinte cardiaque apparurent 3 mois avant l'hospitalisation.

L'examen clinique décèle une aortite avec double souffle au foyer aortique, une tension artérielle de 15-5. La radiographie montre en outre une image nette de médiastinite péri-aortique. En l'absence de tout antécédent et de tout signe pouvant faire songer à une atteinte rhumatismale, le diagnostic de syphilis cardiaque est porté.

Au cours de l'évolution la lésion primitive se complique d'une sténose mitrale. Malgré un traitement antiluétique et tonicardiaque, l'insuffisance cardiaque progresse et c'est en pleine asystolie que le malade meurt 8 mois après le début des premières manifestations cardiaques.

Les auteurs insistent sur la malignité de cette syphilis cardiaque, syphilis infectante qui a déterminé des lésions de l'endocarde, en particulier le rétrécissement mitral. Ils soulignent l'action néfaste du traitement antisyphilitique et particulièrement du novarsénobenzol qui semble avoir hâté la défaillance cardiaque.

Emphysème sous-cutané par fistulisation d'un pyopneumothorax chez un tuberculeux pulmonaire. — MM. **Lebon, Manceaux** et **Fabiani.** Chez un tuberculeux cavitaire porteur d'un pneumothorax thérapeutique, existence d'un important emphysème sous-cutané, infiltrant toute la moitié droite du tronc ; l'apparition et l'augmentation de cet emphysème étaient en rapport avec les efforts de toux.

La discussion de cette observation montre que ce malade était porteur d'un pneumothorax constitué à la suite d'une fistule pleuro-pulmonaire et que secondairement l'air contenu dans la cavité pleurale a fait issue dans le tissu cellulaire de la paroi thoracique.

Cécité complète gauche. Cécité partielle droite. Œdème papillaire bilatéral. Hémorragie papillaire. Guérison par traitement endo-nasal. — MM. **Henri Aboulker, Sithon, Médinger** et **Merle des Iles.** Examen somatique complètement négatif, sauf un Wass. légèrement positif dans le liquide céphalo-rachidien.

Traitement endo-nasal agissant sur le ganglion sphéno-palatin gauche : application de Bonain. Section du cornet moyen, ouverture du sinus sphénoïdal gauche d'abord. Amélioration fonctionnelle de la vision qui permet la reprise du travail.

Acuité visuelle : O.G. passe de 0 à 3/10 ; O.D. percevait les doigts à 1 *m.*, accuse 2/10.

Champ visuel : O. G. de 0 présente une étendue presque normale ; O.D., limité au début, récupère son étendue complète.

Le traitement institué à ce moment n'amène plus d'amélioration.

De la nécessité de la recherche du diverticule de Meckel au cours de l'appendicectomie. — MM. **Vergoz, Dendale** et **Boulard** présentent un diverticule de Meckel rencontré au cours d'une appendicectomie ; l'un d'eux pratique la recherche systématique du diverticule au cours de toute appendicectomie par appendicite chronique.

Deux diverticules au cours de 55 appendicectomies, ce qui fait une proportion de 3.60 pour 100.

Méningo-encéphalite post-vaccinale. — MM. **Thiodet** et **A. Huguenin** ont observé un état infectieux, des convulsions, des signes d'irritation pyramidale, un syndrome méningé typique avec hypertension, dissociation cyto-albuminique chez un enfant de 2 ans après 20 jours d'incubation (3 vaccins infectés de la cuisse gauche). Une guérison sans séquelles suivit la ponction lombaire.

Neurolyse intercostale dans la tuberculose pulmonaire. — MM. **J. Loubeyre** et **Gonon.** Sur une vingtaine de malades, tuberculeux pulmonaires bilatéraux, chez lesquels les méthodes collapsothérapiques usuelles ne paraissaient guère de mise, les auteurs ont recouru à la méthode neurolytique intercostale sans pouvoir en tirer des conclusions franchement favorables.

Adénopathies cervicales multiples et tuberculose pulmonaire chez un indigène. — MM. **Loubeyre** et **Stilhart** rapportent l'observation d'un indigène, atteint simultanément de fistules ganglionnaires tuberculeuses multiples des régions cervicale et axillaire et d'une tuberculose pulmonaire à allure fibreuse. Celle-ci régressa presque complètement après héliothérapie des régions ganglionnaires. Les auteurs pensent que l'amélioration des lésions pulmonaires ne peut se comprendre que par la transmission aux poumons, par voie lymphathique, de facteurs d'immunité cellulaire produits au niveau des régions ensoleillées.

A. Manceaux.

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX DE LILLE

Mars-Avril 1938.

Sur un cas d'azotémie post-hémorragique. — MM. **Warembourg** et **Demarez,** chez une femme de 54 ans ayant présenté une importante hémorragie digestive avec anémie à 1.500.000 globules rouges, observent un taux d'urée sanguine qui de 0,65 descend en peu de jours à 0,45 puis à 0,10. D'autres dosages pratiqués montrent une polypeptidémie très faible, une chlorémie globulaire et plasmatique normale avec rapport chloré globulo-plasmatique à 0,52, une réserve alcaline de 0,62.

L'élimination rénale pour la P. S. P. est de 70 pour 100. L'Ambard est de 0,08. Ces examens permettent de conclure à une azotémie extra-rénale pure par absorption massive des protéines du sang épanché dans le tube digestif.

A propos de cette observation, les auteurs discutent la pathogénie de l'hyperazotémie post-hémorragique et distinguent les azotémies par lésions rénales hémorragiques, de pronostic sombre, de celles qui révèlent une lésion rénale latente, ou sont purement extra-rénales, ces dernières comportant toujours une évolution bénigne.

Les troubles de la vaso-motricité périphérique dans l'insuffisance cardiaque. — MM. **Warembourg, Linquette** et **Ravaut** ont étudié la vasomotricité périphérique grâce aux intradermo-réactions à l'histamine et à l'acétylcholine. Ces épreuves sont d'un emploi facile et permettent l'exploration élective de la circulation artériolo-capillaire : l'histamine est un capillaro-dilatateur et l'acétylcholine un artériolo-dilatateur. L'importance de la réaction est mesurée par la surface de l'érythème réflexe. Les chiffres moyens, obtenus chez des individus normaux, sont de 25 cmq pour la réaction à l'histamine et de 15 cmq pour l'acétylcholine.

L'expérimentation a porté sur 64 malades atteints d'affections cardiaques les plus diverses. Les cardiaques à lésions bien compensées (17 cas) présentèrent des réactions normales. Par contre, la décompensation cardiaque (47 cas), plus ou moins complète, s'est accompagnée d'une diminution importante des surfaces de réaction. Celles-ci, dans 75 pour 100 des cas pour l'acétylcholine et dans 50 pour 100 des cas pour l'histamine, ont été nettement inférieures à la normale, même lorsqu'il n'existait aucun signe d'artériosclérose ou d'hypertension.

Les auteurs concluent à l'existence, dans l'insuffisance cardiaque, d'une hypertonie vasculaire périphérique portant surtout sur les artérioles, accessoirement sur les capillaires.

Calcul du rein atypique. — MM. **Warembourg** et **Roussel** exposent l'histoire pathologique d'une malade souffrant depuis trois ans de crises douloureuses de la moitié droite de l'abdomen. Elle portait dans le flanc droit une énorme tumeur ayant tous les caractères d'un gros rein. Dans la région lombaire, la radiographie sans préparation montrait une image calcifiée, à stratifications concentriques, très régulièrement arrondie, d'un diamètre de 5 *cm*. La pyélographie ascendante situait cette image calculeuse dans un bassinet considérablement dilaté et de forme arrondie. Cette observation montre que, dans des cas exceptionnels il est vrai, un calcul volumineux du bassinet peut prendre l'aspect arrondi et stratifié, apanage ordinaire de formations calculeuses d'autre origine.

Abcès cérébral latent. Hémorragie ventriculaire. — MM. **Duthoit** et **Groult** présentent une observation d'hémorragie ventriculaire typique, et la découverte à l'autopsie d'un abcès cérébral du lobe frontal droit associé à l'hémorragie.

L'interrogatoire de l'entourage permettait de relever quelques troubles psychiques et, depuis quinze jours, une paralysie faciale et une monoplégie brachiale progressive du côté gauche.

Ils pensent que l'hémorragie ventriculaire a pu être provoquée par une lésion ventriculaire siégeant entre l'abcès et le ventricule latéral.

Poussées congestives à répétition autour d'un foyer latent de dilatations bronchiques chez une tuberculeuse. — MM. **Jean Minet** et **Houcke** insistent sur les difficultés que l'on rencontre lorsqu'il s'agit d'interpréter certaines poussées congestives rapidement curables au cours de la tuberculose pulmonaire. En particulier, ils ont assisté, chez une jeune femme de 27 ans, à des poussées congestives à répétition de la base gauche, avec bacilloscopie positive, qu'ils ont attribuées à la tuberculose jusqu'au jour où, l'expectoration étant devenue abacillaire, un broncholipiodol révéla des dilatations bronchiques au voisinage du diaphragme gauche. Il est vraisemblable que, dans ce cas, les bacilles venaient de la région scissurale droite discrètement infiltrée.

Les auteurs soulignent l'intérêt qu'il y a, chez de

semblables malades, à pratiquer une bronchographie lipiodolée et, le cas échéant, une division des crachats à la sonde.

A propos des symptômes de l'hydrocéphalie otique. — M. **J. Piquet**, au cours de l'une des précédentes séances, avait apporté 3 cas d'hydrocéphalie otique. Dans l'une de ces observations, il s'agissait d'une malade présentant un syndrome cérébelleux et des troubles pyramidaux : exagération des réflexes rotuliens, clonus des deux pieds, signe de Babinski. Lors de la discussion qui a suivi cette communication, il avait été objecté que les signes d'irritation pyramidale manquaient dans les lésions localisées à la région cérébelleuse. Le diagnostic d'hydrocéphalie de la fosse postérieure devenait, de ce fait, très discutable. En réalité, les troubles pyramidaux ne sont pas rares dans les affections cérébelleuses. Dans *les abcès et dans les tumeurs du cervelet*, les signes pyramidaux (réflexes exagérés et signe de Babinski) s'observent assez fréquemment. Ils sont généralement homolatéraux, plus rarement bilatéraux. Leur présence s'explique par le fait que l'abcès — ou la tumeur — refoule en masse le cervelet et l'isthme de l'encéphale du côté opposé. La face antérieure du bulbe (et le faisceau pyramidal) se trouve comprimée par le rebord antérieur du trou occipital. La même explication est valable pour l'hydrocéphalie. Il ne faut pas perdre de vue, en effet, que dans cette affection, il y a non seulement une accumulation de liquide dans les espaces sous-arachnoïdiens, mais aussi un œdème de la substance nerveuse. Celle-ci augmente de volume et ainsi se trouve réalisée la compression de la face antérieure du bulbe. La présence de signes d'irritation pyramidale n'a donc rien de surprenant dans les lésions de la fosse cérébrale postérieure, qu'il s'agisse de phénomènes d'œdème simple, ou d'infection cérébelleuse.

Présentation d'un film sur le traitement des sciatiques par les injections. — Ce film réunit très heureusement les techniques du film sur le vivant et du dessin animé. Il met en évidence, de façon parfaite, les diverses méthodes qui permettent de traiter les sciatiques par le procédé des injections locales. JEAN MINET.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE

23 Mars 1938.

Hémiathétose infantile ; calcifications cérébrales. — MM. **R. Poinso**, **M. Salmon** et **H. Monges** présentent une enfant de 9 ans, hérédo-syphilitique, atteinte depuis l'âge de 2 ans d'hémiathétose droite, sans signes pyramidaux. Les radiographies du crâne révèlent l'existence de calcifications siégeant à l'intérieur du cerveau, du côté opposé au syndrome clinique, à gauche, et dans une zone qui paraît être celle du striatum. Il s'agit vraisemblablement d'infiltration calcaire d'un foyer de ramollissement cérébral, secondaire à une artérite syphilitique.

A propos de la formation des cavernes dans le cancer primitif du poumon. — MM. **D. Olmer**, **J. Olmer** et **Aubanel** présentent les radiographies et les pièces anatomiques d'un cancer du poumon. Les premières radiographies avaient montré l'image typique d'un cancer primitif médiastino-pulmonaire ; mais il existait en plein parenchyme, au-dessus et en dehors de la masse néoplasique, une image vaguement arrondie, d'interprétation délicate, qui persista pendant trois mois sur les clichés successifs, finissant par se confondre avec l'extension de l'image médiastino-pulmonaire. A l'autopsie, on trouva, en plus de l'aspect prévu de cancer hilaire avec envahissement du médiastin et du poumon, une masse nettement limitée formée de tissu nécrosé, facilement énucléable et qui correspondait à l'image constatée sur les radiographies. Elle était faite de tissu néoplasique ayant les mêmes caractères que les prélèvements effectués au niveau du hile (gros nodules cancéreux presque entièrement nécrotiques et dont il était impossible de préciser les caractères histologiques). Les auteurs soulignent la longue évolution de cette masse qui, malgré sa tendance nécrosante, n'avait pas abouti à l'élimination de son contenu et à l'apparition d'une image cavitaire sur les clichés. Ils rappellent à ce propos les travaux de l'un d'eux avec Rouslacroix et Poinso sur les processus nécrosants et suppurés au cours du cancer du poumon et montrent que ce cas se distingue des modalités habituelles.

Intoxication par la fumée de tabac. Etude des réactions vasculaires cutanées d'origine centrale. — MM. **Malmejac**, **E. Desanti** et **Jonesco** ont déjà rapporté différents résultats expérimentaux qui prouvent que les vaisseaux de la peau présentent une vaso-constriction intense pendant l'inhalation de la fumée provenant de la combustion d'une cigarette ; la nicotine absorbée (ou les produits de sa destruction agissant comme elle) l'adrénaline hypersécrétée excitent directement la musculaire vasculaire cutanée.

A l'aide d'une technique nouvelle de « peau irriguée » *in situ* (la peau appartient *nerveusement* à son légitime propriétaire, *vasculairement* à un animal perfuseur) qui permet de dissocier, dans les réactions vasculaires des téguments, les effets d'origine centrale de ceux d'origine périphérique, les auteurs précisent, dans leur communication, que les poisons absorbés pendant l'inhalation de la fumée de tabac entraînent, *par action sur les centres vasomoteurs mêmes*, une constriction cutanée extrêmement nette. Les vaisseaux de la peau se comportent donc comme ceux du rein dont les réactions, en pareilles circonstances, ont été étudiées par A. Tournade et J. Malméjac. Actions périphérique et centrale s'exercent donc dans le même sens pour entraîner le resserrement des vaisseaux cutanés.

Sur une hépato-néphrite grave. Discussion de sa nature spirochétosique. — M. **J. Olmer** discute la nature spirochétosique d'un cas qu'il lui a été donné d'observer. Il s'appuie sur des arguments cliniques : début brusque par des signes infectieux graves, symptômes pulmonaires, réaction méningée discrète, apparition, au quatrième jour, d'un ictère coïncidant avec une chute thermique, apyrexie de 15 jours (malgré l'apparition d'un large décollement purulent de la cuisse à la suite d'une injection de sérum physiologique), réascension thermique alors que la collection avait été déjà incisée et bien drainée, mort dans un coma progressif ; sur des arguments biologiques : albuminurie modérée mais hyperazotémie se maintenant entre 3 *g.* 25 et 3 *g.* 75 pour s'abaisser, vers la fin, à 3 *g.* 20, créatinémie à 0 *g.* 105, glycémie à 1 *g.* 90, cholestérinémie à 1 *g.* 40 ; sur des arguments anatomiques : intégrité du parenchyme hépatique avec simple surcharge pigmentaire, signes de néphrite glomérulaire ; sur des arguments étiologiques enfin : cet homme vivait au fond d'une cour infestée par les rats. Cependant, malgré tous ces arguments la nature spirochétosique ne put être prouvée, ni par l'inoculation des urines au cobaye, ni par 3 séro-diagnostics de Pettit répétés chacun à une semaine d'intervalle (au 18e, au 25e et 32e jour de la maladie). Il est possible que, dans des cas tout à fait exceptionnels, le séro-diagnostic de Pettit, dont on sait l'intérêt considérable pour le diagnostic de la maladie, puisse être en défaut ; encore ne faudrait-il parler de défection que lorsque la recherche aura été faite au bout d'un délai suffisant, et à condition de ne pas s'en tenir à une seule réponse négative.

Sur l'absorption de la vitamine A par la voie digestive. — MM. **A. Chevallier**, **P. Augier** et **Y. Choron** ont étudié l'absorption de la vitamine A par la voie digestive chez le cobaye. En sacrifiant des animaux au bout de périodes variables après l'injection de quantités connues de vitamine, et en dosant celle-ci séparément dans l'estomac, dans l'intestin, dans le foie et dans le reste du corps, il est possible de suivre l'absorption.

Ces expériences permettent d'observer que la mise en réserve dans le foie correspond à 25 pour 100 de la quantité ingérée. Le stockage maximum est obtenu au bout de 19 heures après l'ingestion. La destruction de la vitamine dans l'estomac est de l'ordre de 30 pour 100.

Rhumatisme chronique et lésions vasculaires des membres. — M. **M. Audier**. L'auteur, à propos de quelques cas personnels de coexistence d'une lésion artérielle veineuse des membres inférieurs avec un rhumatisme chronique, rappelle l'importance du facteur vasculaire dans la pathogénie de certaines lésions rhumatismales. Il insiste, en particulier, sur le rhumatisme chronique progressif post-phlébitique.

6 Avril.

Résultat de l'ablation d'un lobe gauche du foie dix mois après l'opération. — MM. **F. Carcassonne** et **H. Llucia** présentent l'observation d'une jeune fille atteinte d'un kyste hydatique très volumineux qu'il marsupialisèrent en 1936. Une fistule biliaire apparut par la suite, intarissable et s'accompagnant de température et d'un gros amaigrissement.

Les auteurs, au mois de Juin 1937, intervinrent pour essayer de curer la fistule. Ils tombèrent sur une poche kystique appendue à un lobe gauche du foie infarci de nombreux kystes. Ils réalisèrent alors, et ceci avec quelques difficultés, une ablation du lobe gauche.

Les suites opératoires furent troublées, mais dix mois après la malade a grossi de 7 *kg.* et se porte très bien.

Les auteurs insistent sur l'intérêt de cette tentative encore rare de chirurgie de la glande hépatique.

Délire aigu au cours d'une hyperazotémie. — M. **G. Le Goarant** (Roquebrune) rapporte un cas de délire aigu avec hyper-azotémie (1 *g.* 75) apparu à la défervescence d'une pneumonie. La malade fut internée. Elle fut traitée par des injections massives d'extrait hépatique. L'hyperazotémie et le délire disparurent après 8 jours de traitement. La malade sortit de l'asile après 2 mois d'internement, complètement guérie de sa redoutable affection. A ce propos, l'auteur passe en revue les différentes théories pathogéniques du délire aigu. Il constate que les altérations cliniques et nécropsiques du foie ont été vues par tous les auteurs, mais qu'aucun, jusqu'à ce jour, n'y avait vu la cause de l'hyperazotémie et du délire aigu. Les études de Krebs et Henseleit éclairent la pathogénie la plus probable du délire aigu et expliquent l'heureuse influence du traitement préconisé par Mattei. Dans une affection aussi habituellement mortelle que le délire aigu hyperazotémique, l'opothérapie hépatique est rationnelle et doit être appliquée systématiquement.

L'inversion expérimentale du manège post-rotatoire chez l'homme normal (note préliminaire). — MM. **G. Jayle** et **Labastié**. Dans une communication précédente, l'un des auteurs a cherché à démontrer que le vertige post-rotatoire expérimental pouvait être inversé, à volonté, chez certains sujets et qu'il suffit, pour obtenir cette inversion, de demander à celui-ci de faire corps avec les accoudoirs et le dos du fauteuil au lieu de se dégager de celui-ci en tendant les bras en avant, comme il est habituel de l'exiger. Les auteurs ont recherché depuis lors, s'il était possible d'obtenir des variations de la pulsion post-rotatoire par le même mécanisme. Dix sujets ont été examinés dans ce but. Six fois la pulsion a été inversée parallèlement au vertige, 4 sujets ayant donné des réponses imprécises et, ceci, la tête regardant directement en avant ou fléchie à 30° en avant au cours de la rotation. Jamais le nystagmus ne s'est inversé.

Dans le domaine de la pratique des examens labyrinthiques, ces constatations montrent qu'il importe de fixer la position à l'arrêt du sujet par rapport au fauteuil pour l'interprétation des pulsions. Dans le domaine théorique, les auteurs voient à nouveau se manifester ici l'individualité des réponses oculaires par rapport aux réponses somatiques du manège expérimental.

A propos de cinq observations d'ictus laryngé. — MM. **J. Berthier**, **Vallon** et **Sebahoun** en rapportant ces observations chez des tousseurs soulignent la variété des conditions d'apparition du syndrome décrit par Charcot : sclérose pulmonaire diffuse et discrète chez un gazé de guerre, manifestation récente de tuberculose pulmonaire, épisode respiratoire saisonnier sans passé pulmonaire antérieur, existence ou non d'intoxication tabagique ou éthylique, absence presque constante de lésions laryngées et constante de signes nerveux.

Ils n'ont pas retrouvé les modifications du réflexe oculo-cardiaque antérieurement signalées.

Les auteurs insistent sur les conséquences d'un

syndrome souvent méconnu : les unes individuelles (2 de leurs malades se sont sérieusement blessés dans une chute entraînée par la perte de connaissance), les autres médico-légales : établissement d'un taux d'invalidité, responsabilité dans l'emploi à un poste de sécurité.

— M. L. **Cornil** rappelle la parenté des manifestations neurologiques observées dans l'ictus laryngé et la cataplexie.

Sur une réaction de salivation au cours de l'injection intra-dermique d'histamine. — M. L. **Cornil** signale la présence d'une réaction de salivation au cours de l'injection intra-dermique de quantités d'histamine variant de 0 *mg*. 3 à 3 *mg*.

Cette réaction, parfois précédée d'une sensation de chaleur de la voûte palatine, apparaît en même temps qu'une rougeur diffuse avec une congestion intense du visage et des conjonctives, lors des fortes doses.

A ce sujet, l'auteur rappelle que la pilocarpine, stimulant parasympathique, est voisine, par sa constitution, de l'histamine, puisque c'est une lactone d'un acide méthyl-imidazol-oxycarbonique.

A propos du système pileux dans les cirrhoses du foie. — MM. **J. Olmer** et **E. Gascard**, confirmant l'importance des troubles du système pileux dans les cirrhoses du foie, soulignent un aspect très particulier et qu'ils n'ont pas vu décrit antérieurement : la disposition triangulaire des poils du pubis chez l'homme rappelant la disposition féminine. Ils attribuent cet aspect à une insuffisance testiculaire qui avait déjà été signalée au cours des cirrhoses pigmentaires (infantilisme régressif), mais qui leur paraît devoir se rencontrer au cours de toutes les variétés de cirrhose et qui s'observe parfois très précocement. Ce signe du triangle pileux pubien, chez l'homme, n'a pas que l'intérêt de confirmer la participation endocrinienne habituelle au cours des cirrhoses du foie, il peut avoir, par sa fréquence, une valeur pour le diagnostic de cette affection.

J. Braihc.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG ET DU BAS-RHIN

26 Mars 1938.

Thérapeutique saline. — MM. **J. Stall** et **D. Kuhlmann** montrent le danger qu'il y a à méconnaître le syndrome de déchloruration dont le diagnostic se basera sur la clinique, les antécédents et les examens de sang. L'interprétation de ceux-ci, souvent difficile, est discutée. L'examen du sang ne devra pas se borner à un dosage du chlore, mais devra comporter si possible un dosage de Na, de CO^2, une évaluation du taux des protéines et de l'hématocrite. Les auteurs insistent sur le fait que les dosages dans le sang ne donnent que des concentrations qui ne permettent pas de préciser le bilan des électrolytes et de l'eau. Des cas cliniques complètement étudiés montrent les difficultés du diagnostic, et les modalités techniques de la rechloruration.

Phlébite syphilitique secondaire. — MM. **R. Waitz** et **A. Weber** présentent un malade ayant eu une phlébite syphilitique secondaire survenu 2 mois après un chancre pubien et coexistant avec des syphilides papuleuses et des adénopathies généralisées. Le cordon phlébitique a disparu complètement après 3 semaines de traitement antisyphilitique.

Acrocyanose, auto-agglutination des hématies, hémoglobinurie. — MM. **Alfred Hanns** et **André Sommer** présentent un homme de 45 ans, porteur depuis 8 mois d'un syndrome d'acrocyanose *a frigore*. La crise de cyanose est suivie d'hémoglobinurie passagère.

D'autre part, on découvre chez cet homme une auto-agglutination des hématies. Les auteurs y voient la cause provocatrice de l'acrocyanose ; il se produit, d'après eux, à l'intérieur même du sang circulant dans les capillaires les plus exposés au froid, c'est-à-dire ceux de la périphérie, une agglutination des globules rouges, d'où réflexe local de spasme vasculaire, ou peut-être même, simplement, arrêt de la circulation par les masses de globules agglutinés. L'hémoglobinurie consécutive s'explique par la destruction des globules agglutinés, et leur élimination par le rein.

La cause du syndrome est obscure. Peut-être est-il en rapport avec une intoxication par des gaz toxiques subie peu avant l'apparition du syndrome.

Perforation du plafond de l'orbite par un crayon d'ardoise et méningite consécutive. — MM. **Kuntzmann** et **Weber**. Il s'agit d'un enfant de 5 ans qui, ayant fait une chute en tenant en main un crayon d'ardoise, s'est fait une plaie de la paupière supérieure droite. Il fut traité pour commotion cérébrale grave pendant 4 jours et à ce moment amené dans le coma avec un syndrome de méningite très grave emportant l'enfant au bout de 24 heures. L'autopsie a révélé la présence d'un bout de crayon d'ardoise perforant le plafond de l'orbite droite et pénétrant dans les lobes frontaux. Les auteurs attirent l'attention sur le diagnostic de la lésion qui n'avait pas été fait et sur l'importance de celui-ci pour le traitement qui aurait naturellement dû consister dans l'extirpation immédiate du corps étranger.

La thérapeutique saline dans l'occlusion intestinale. — M. **A.-G. Weiss** expose les raisons pour lesquelles les chirurgiens utilisent la thérapeutique saline au cours de l'occlusion intestinale. Lorsque cette méthode fut introduite dans la pratique, on pensait que le chlorure de sodium exerçait une action quasi spécifique sur les phénomènes toxiques résultant de la stase stercorale. Puis, une expérimentation plus poussée établit que l'occlusion engendre un syndrome humoral caractérisé principalement par la chute du chlore et du sodium sanguins, par la déshydratation des tissus, et par une ascension simultanée du taux de l'urée. C'est donc pour combattre la déperdition de chlorures que la thérapeutique saline trouve son indication.

L'auteur montre ensuite que si l'occlusion intestinale est génératrice d'hypochlorurémie, la proposition peut être inversée. En effet, si pour une raison quelconque il se produit une chute des chlorures, on voit apparaître parfois les symptômes suivants : déshydratation intense, vomissements incoercibles, chute de la tension artérielle, parésie intestinale pouvant aller jusqu'à la paralysie complète du tube digestif. Pour illustrer son exposé, l'auteur relate l'observation d'une femme qui était dans un état très grave avec le diagnostic d'occlusion intestinale aiguë. Elle vomissait sans cesse depuis 3 jours, l'arrêt des selles et des gaz était complet, l'abdomen était très fortement ballonné, mais la malade n'avait à aucun moment ressenti de douleurs abdominales. Les examens montrèrent que le chlore sanguin était tombé à 2 *g*. et le sodium à 2 *g*. 81, tandis que l'urée était montée à 3 *g*. 83. Cette malade fut entièrement et définitivement guérie en l'espace de quelques jours par l'administration intraveineuse et sous-cutanée de doses massives de sel (1er jour, 21 *g*. de NaCl ; 2e jour, 36 *g*. de NaCl ; 3e jour, 16 *g*. de NaCl). 24 heures après l'institution de cette thérapeutique, les vomissements s'arrêtèrent ; après 2 jours, la malade évacua une grande quantité de selles et la diurèse passa de 270 *g*. à 2 litres.

Chute de tension artérielle consécutive à l'ablation d'un volumineux kyste de l'ovaire. — M. **A.-G. Weiss** présente une malade opérée 3 semaines auparavant d'un volumineux kyste de l'ovaire. Afin de ne pas provoquer une décompression abdominale par trop brutale, l'intervention a été pratiquée en trois temps. Les deux premiers temps ont simplement consisté à ponctionner le kyste sous anesthésie locale. Ces deux ponctions ont été faites à 8 jours d'intervalle, et ont permis de retirer successivement 23 litres, puis 7 litres de liquide brunâtre. Une semaine après la dernière ponction, la tumeur a été enlevée très facilement sous rachi-anesthésie. Elle contenait encore 5 litres de liquide.

La tension artérielle maxima de la malade, qui était de 15 lors de son admission, est tombée à 12 après la première ponction et à 9 après l'ablation du kyste. Depuis elle se maintient aux environs de 10.

— M. **Hanns**. La question des rapports entre l'hypertension artérielle et les tumeurs abdominales chez la femme — spécialement le fibrome de l'utérus — est encore très mal résolue. L'âge où apparaissent en général celles-ci est également celui où l'hypertension ordinaire se montre communément, il est difficile de faire la part de la tumeur dans l'étiologie ; aucun argument net n'a été apporté en faveur du rapport « tumeur abdominale-hypertension », comme par exemple la disparition de cette dernière après l'éloignement de la tumeur. En ce qui concerne le fibrome, son ablation et son traitement par la radiothérapie ont même été déconseillés chez des femmes à la ménopause, qu'elles soient ou non hypertendues, la castration ovarienne étant considérée comme un facteur d'hypertension. L'observation de M. Weiss est un argument intéressant en faveur de la relation entre l'hypertension et certaines tumeurs abdominales. Cependant l'hypertension de la malade n'était pas très élevée, et on ne peut la considérer comme une hypertension « fixée ».

P. Carlier.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine de Roumanie (*Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE ROUMANIE

18 Mai 1938.

Traitement chirurgical de la lithiase biliaire. — M. **H. Finsterer** (Vienne). Dans la lithiase biliaire l'intervention précoce s'impose tant dans la période d'accalmie que dans l'attaque aiguë fébrile. Plus l'intervention est précoce, plus les résultats post-opératoires immédiats et éloignés sont favorables. Pour la vésicule biliaire, l'auteur recommande la cholécystectomie, comme étant supérieure à la cholécystostomie. Dans l'obstruction calculeuse du cholédoque, une fois le diagnostic précisé, l'intervention s'impose ; ici même, l'auteur préfère la cholédoco-duodénostomie au drainage de l'hépatique. L'anesthésie générale à l'éther doit absolument être évitée dans les interventions sur les voies biliaires ; elle doit être remplacée par l'anesthésie locale ou l'anesthésie splanchnique.

L'absorption de l'iode contenu dans les boues extraites des sondes de Govora. — MM. **P. Nicolesco** et **D. Hérésco**, reprenant leurs recherches sur l'absorption de l'iode contenu dans les boues curatives extraites des sondes de Govora et trouvant une concentration plus grande dans l'iode contenu dans l'hydrocarbure de ces boues, attribuent l'action à l'iode liposoluble qui s'y trouve intensément dispersé.

Sur la nature et l'origine du bactériophage. — M. **G. Proca**, d'après ses recherches poursuivies au laboratoire de pathologie générale, de 1923 à 1938, considère que les phénomènes de bactériophagie sont dus à des produits bactériens de nature hormonale ; leur élaboration semble liée au mode de reproduction et multiplication des bactéries : conjugaison autogamique probable (zygose) et division indirecte (mitose) dans les cultures lysogènes.

Quant à la bactériolyse concomitante, on pense qu'elle manifeste la participation des substances antagonistes, et notamment des autolysines, à l'action desquelles les éléments sexuellement différenciés et les ex-conjugués paraissent plus sensibles que les bactéries normales.

Recherches sur l'action hématopoïétique de l'urine dans le traitement des anémies. — MM. **D. Simici** et **V. Muntéanu**, incités par les travaux antérieurs de A. Decastello sur l'action hématopoïétique de l'urine, ont traité des anémiques par des instillations rectales d'urine d'enfant fraîchement récoltée. Pendant le traitement ils ont observé l'augmentation prompte et très prononcée des réticulocytes sanguins ; dans 3 cas ce test de l'hématopoïèse fut, par son intensité, pareil à celui que l'on observe pendant le traitement gastro- ou hépatothérapique ; ensuite, ils remarquèrent aussi, à la fin du traitement, chez tous les malades, l'augmentation des érythrocytes.

Ces constatations confirment les recherches de Decastello et justifient l'emploi de ce traitement chez les anémiques.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Amputation de doigt chez le jeune enfant par morsure de lapin

(Quelques particularités)

Voici un accident que j'ai vu deux fois dans mon existence de médecin campagnard : une première fois, il y a une quinzaine d'années et, la deuxième fois, ces jours derniers. Les circonstances qui l'occasionnent étant souvent répétées, on pourrait s'étonner qu'il ne soit pas plus fréquent.

Voici ce qui se passe habituellement : A la campagne, les clapiers où sont élevés les lapins sont ordinairement précédés d'une courette close avec un treillage métallique, ce qui permet à ces animaux de jouir d'air et de lumière, conditions favorables à un bon rendement dans l'élevage. Rien n'amuse plus les jeunes enfants que les ébats de ces rongeurs ! Dès que le bambin est quelque peu assuré sur ses petites jambes, il trompe la surveillance de ses parents et se dirige incontinent (d'ailleurs au double sens du mot) vers l'enclos tant désiré. A son approche messire lapin, habitué à ce qu'on lui apporte quelques victuailles, se dresse contre le grillage ; l'enfant passe un ou plusieurs doigts à travers ledit grillage, dans l'intention de caresser l'avenant museau de l'animal, ce dernier saisit entre ses dents le doigt tendu... et le drame s'accomplit... !

Que va-t-il en résulter ?

Il y a lieu de rappeler ici la contexture des mâchoires des rongeurs et particulièrement de la classe des léporidés à laquelle appartient le « lapin domestique ».

Les incisives supérieures du lapin sont très longues et taillées en biseau ; les incisives inférieures sont plus courtes, mais également taillées en biseau.

Le lapin ne possède que deux de ces longues incisives à la mâchoire supérieure et deux à la mâchoire inférieure, pas de canines, et trois ou quatre molaires planes ou striées de chaque côté des mâchoires supérieures et inférieures.

Entre les incisives et les molaires existe un espace vide, à cause des canines inexistantes.

« *Les incisives de ces rongeurs, dit Cuvier, ne peuvent guère saisir une proie vivante, ni déchirer la chair ; elles ne peuvent pas même couper les aliments, mais elles servent à les limer, à les réduire par un travail continu en molécules déliées, en un mot à les ronger. Les incisives n'ont d'émail épais qu'en avant, en sorte que leur bord postérieur s'usant plus que l'antérieur, elles sont toujours naturellement taillées en biseau... La mâchoire inférieure s'articule par un condyle longitudinal, de manière à n'avoir point de mouvement latéral, mais seulement un mouvement horizontal d'avant en arrière, et vice versa, comme il convenait pour l'action de ronger.* »

Cuvier, en disant que ces incisives ne peuvent guère déchirer la chair, admet pourtant qu'elles sont taillées en biseau, biseau toujours parfaitement aiguisé. Ce biseau des incisives supérieures, dans les mouvements d'ouverture et de fermeture des mandibules, frotte continuellement sur la paroi antérieure des incisives inférieures dont le bord est également aiguisé.

De la sorte le système fonctionne à la façon d'un sécateur dont les lames se croisent à frottement doux ; aussi, si un tel système ne déchire pas... *il coupe parfaitement*. Ajoutez à cela l'incurvation spéciale à concavité postérieure de ce système d'incisives et le mouvement antéro-postérieur de la mâchoire inférieure, et vous comprendrez aisément que l'objet saisi n'a aucune tendance à pouvoir échapper, mais, au contraire, tend de plus en plus à être dégluti en avant.

Revenons maintenant... au délit !

Les incisives du lapin ont saisi un doigt de l'enfant, index ou médius ordinairement.

Si la morsure se produit au niveau d'une phalange, il n'y aura que demi-mal, car la diaphyse résistera à la pression ; dans ce cas, on relèvera des plaies contuses superficielles ou profondes en sillons plus ou moins accusés, car l'enfant mordu tente de retirer le doigt... ou bien encore si la morsure est au niveau de la première phalange, on trouvera un hématome sous-unguéal ou des lésions de la pulpe du doigt. Ce sont ces cas qu'on rencontre le plus fréquemment... le marmot s'en est tiré à bon compte.

Il en est tout autrement si la morsure se produit au niveau d'un interligne articulaire... Le biseau des incisives supérieures pénètre franchement dans l'articulation par la face dorsale, tandis que celui des incisives inférieures l'attaque par la face palmaire. Résultat : *une désarticulation totale faite comme par un sécateur.* Dans une telle circonstance, l'enfant serait-il tenté de retirer son doigt qu'il ne le pourrait plus, la pince des incisives faisant crochet dans l'intérieur de l'articulation ; la phalange est obligatoirement sacrifiée !... D'ailleurs, l'opération est instantanée... et, sans doute, si rapide que la douleur est à peu près nulle... l'enfant s'aperçoit à la libération de son doigt qu'il lui manque une phalange !

Dans les deux cas que je cite il en fut ainsi ; dans le premier l'enfant perdit les deux premières phalanges de l'index droit, et dans le second, la première phalange du médius seule fut engloutie.

Vous voyez donc qu'il faut un concours de circonstances tout spécial pour que cette amputation se produise. Si les incisives du lapin déchirent mal la chair, comme le dit Cuvier, elles désarticulent admirablement une phalange ! Les deux exemples que je viens de citer en sont la parfaite démonstration !

Quelle fut ma thérapeutique envers ces petits blessés ?

Chez le premier, plaie parfaitement nette, désinfection soigneuse à l'éther, résection à la pince-gouge de l'extrémité de la phalange un peu exubérante, pansement à la gaze imbibée d'éther, sans suture. Guérison complète en une quinzaine de jours, sans complications... Ce grand garçon apprend maintenant la dactylographie sans aucune difficulté.

Chez le second, même plaie nette, la tête de la phalangine se voyait à peine, je n'ai pas jugé utile de la réséquer ; même traitement que le précédent... et même excellent résultat.

Chez mes deux blessés, j'ai fait du sérum antitétanique ; mesure de prudence en pareil cas, car le museau de l'assaillant est en contact permanent avec la terre.

Je crois qu'il est utile de procéder à une minutieuse désinfection, car les morsures de lapin sont redoutables et justement redoutées à cause de leur septicité ; j'ai vu et soigné des phlegmons de la main extrêmement graves occasionnés par lesdites morsures.

Je prie le lecteur de m'excuser d'avoir été si prolixe dans l'explication du mécanisme de cette originale désarticulation. Il m'a semblé qu'elle devait être bien connue des médecins... et aussi des mamans et des gardiennes d'enfants.

« *Petits enfants, ne jouez pas avec les petits lapins... ou gare aux didis !!* »

Paul Durand (Courville).

A propos de la thérapeutique de l'agranulocytose

Quelques communications nouvelles ont été faites récemment au sujet de la thérapeutique de l'agranulocytose, sujet que A. Plichet, en 1935, et moi-même, l'année dernière, avons traité dans ce journal. Certaines d'entre elles apportent une contribution intéressante à ce problème.

Tout d'abord le professeur Netousek (Bratislava) a rapporté récemment à la Société d'Hématologie l'histoire d'une malade qui avait déjà fait de sa part l'objet d'une communication en 1934. Il s'agissait d'une agranulocytose toxique, sur laquelle deux transfusions successives de 400 gr. chacune de sang normal n'avaient pas eu le moindre effet. Devant cet insuccès, le professeur Netousek eut l'idée d'injecter à la malade 10 cmc du sang d'un sujet atteint de leucémie myéloïde. Le lendemain, l'examen du sang démontra la présence d'un seul granulocyte, mais le tableau clinique paraissait légèrement amélioré. A ce moment, le professeur Netousek ayant eu à sa disposition du nucléopentoside en pratiqua 10 injections successives. La guérison fut complète et durable.

Il semble donc bien que cet auteur ait été le premier à tenter le traitement de l'agranulocytose par l'injection de sang leucémique, avec l'idée de fournir au malade en état d'agranulocytose le matériel nucléinique susceptible d'agir sur la leucopoïèse. Le même but a été poursuivi par des auteurs américains tels que Squibbs et Strumia dont le premier a employé un extrait leucocytaire et le second une émulsion leucocytaire (leucocyte cream). Celle-ci était obtenue par la sédimentation de 1 litre 1/2 de sang normal, dont la couche superficielle du sédiment, contenant presque exclusivement les globules blancs, a été injectée au malade.

A côté de ces tentatives il faut citer celle de F. Lainer qu'il a rapportée dans le numéro 41 de la *Klinische Wochenschrift*, du

9 Octobre 1937. Il admet que, dans la plupart des cas d'agranulocytose, l'élément pathologique le plus important est la disparition d'une substance stimulante capable d'agir sur la moelle osseuse. Il tente de suppléer à cette absence en transfusant à un malade atteint d'agranulocytose le sang d'un sujet chez lequel existent ces produits stimulants. Or, ceux-ci paraissent se rencontrer en assez grande abondance dans le sang des fébricitants. On pourrait donc injecter à un sujet atteint d'agranulocytose le sang d'un malade atteint d'une maladie fébrile. Mais comme cette pratique n'est pas sans inconvénients, Lainer préfère se servir du sang des sujets sains chez lesquels il provoque une poussée fébrile et une leucocytose importante par protéinothérapie.

Il emploie la technique suivante : après avoir compté les globules blancs du donneur, on fait à celui-ci une injection intra-musculaire de 15 cmc de lait. On suit le taux de la leucocytose et on pratique la transfusion quand celui-ci est aussi élevé que possible. La leucocytose est en général maxima cinq heures après l'injection de lait. On procède alors à la transfusion de 1/2 litre de sang environ. De semblables transfusions peuvent être répétées en se basant sur l'état général du malade et sur les résultats fournis par l'examen de son sang.

Lainer a ainsi traité 4 cas d'agranulocytose, chaque fois avec un plein succès. Il préconise donc vivement l'emploi de cette méthode de traitement, qui est facile à appliquer.

E. Baumann, dans la *Münchener medizinische Wochenschrift* du 11 Février 1938, a préconisé une autre thérapeutique : l'emploi d'un extrait de moelle osseuse. Un malade présentait une agranulocytose très sévère, le chiffre des leucocytes étant tombé à 600 avec une proportion de 98 lymphocytes et de 2 éosinophiles. Après l'échec d'une transfusion de 400 cmc et d'injections de nucléoprotéides, Baumann fit prendre au malade quotidiennement 100 à 200 gr. de moelle rouge de veau. En quarante-huit heures le nombre de leucocytes était de 1.200 et l'on constatait dans la formule sanguine l'apparition de quelques polynucléaires. Au bout de six jours le taux des leucocytes avait atteint 3.000, lorsque, à la suite d'une infection grippale très sévère, il retomba à 1.000. L'auteur injecta alors un extrait de moelle osseuse rouge, pratiqué d'ailleurs suivant une méthode qu'il n'a pas encore décrite. Il injecta, trois jours de suite, 10 et enfin 20 cmc d'extrait par voie intra-musculaire. Trois jours après, l'état général et hématologique s'était beaucoup amélioré. Le nombre des plaquettes était passé de 48.000 à 226.000, la proportion des lymphocytes n'était plus que de 27 pour 100. Enfin, le nombre des leucocytes passa de 1.800 à 4.400, puis à 6.800.

Baumann se montre très satisfait des premiers résultats de son extrait qu'il s'est appliqué à maintenir à un taux élevé de substances actives et d'autre part à purifier en le désalbuminant d'une manière aussi complète que possible.

Il faut remarquer, avec le professeur Netousek, que dans la plupart des cas de guérison d'agranulocytose qui ont été rapportés, plusieurs traitements ont été pratiqués ensemble; par exemple chez le même malade, on fait en même temps une transfusion, de la radiothérapie et des injections de sang leucémique. Ainsi est-il difficile de se faire une opinion sur la valeur des divers modes de traitement. Il semble cependant préférable de les combiner encore à l'heure actuelle, puisqu'un assez grand nombre d'auteurs ont obtenu ainsi des guérisons complètes, ce qui reste le but essentiel à obtenir.

A. Ravina.

Le paraplégique et la marche

Se proposer de faire marcher un sujet atteint d'une paraplégie flasque, complète, totale, avec paralysie de toute la musculature fessière, paraît être une gageure. Ch. Scholder, de Lausanne (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, n° 14, 2 Avril 1938), prouve qu'une telle tentative se peut réaliser. Chez un homme jeune, vigoureux, tombé d'un échafaudage, atteint d'une fracture du rachis avec section complète

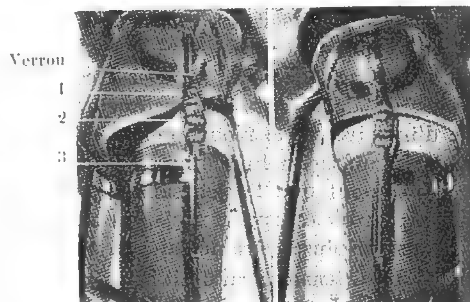


Fig. 1. Fig. 2.

Vues latérales droite et gauche des articulations des hanches. A remarquer en allant de haut en bas :

1. L'articulation à axe transversal, bloquée par un verrou à droite (fig. 1), libre à gauche (fig. 2).

2. Une articulation libre à axe antéro-postérieur (fig. 1 et 2).

3. Une pompe latérale permettant l'allongement et le raccourcissement de l'armature latérale selon que la cuisse est en adduction ou en abduction. La pompe contient un ressort de compensation (fig. 1 et 2).

de la moelle, on constate un an après l'accident, après guérison des escarres de décubitus et persistance des troubles sphinctériens vésical et anal, une paralysie flasque. « Si l'on cherche à soulever le malade sous les aisselles et à lui étendre les genoux et les hanches on ne parvient pas à obtenir l'équilibre : le malade retombe et ses articulations fléchissent comme un couteau de poche qui se ferme. »

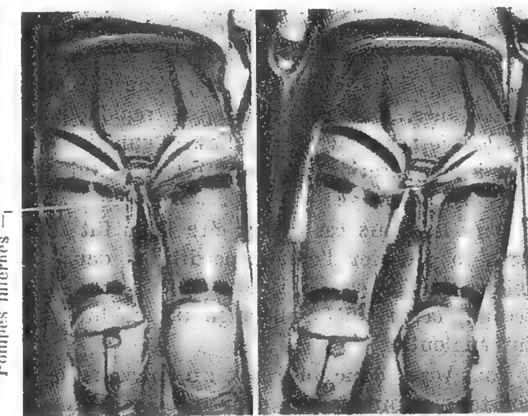


Fig. 3. Fig. 4.

Mobilité latérale du bassin et fonctionnement des pompes de compensation externe et interne.

Déplacement du bassin à gauche (fig. 3). Allongement de la pompe externe à gauche. Raccourcissement de la pompe interne à gauche. Allongement de la pompe interne à droite. Raccourcissement de la pompe externe droite.

Déplacement du bassin à droite (fig. 4). Tous les mouvements des pompes se font en sens inverse. Les gaines n'ont aucune tendance à se déplacer. Les frottements entre la peau et l'appareil sont réduits au minimum.

Genou droit : Les articulations de l'appareil sont libres car les mouvements antéro-postérieurs de la hanche sont bloqués par un verrou.

Genou gauche : Les articulations de l'appareil sont bloquées par un verrou car les mouvements antéro-postérieurs de la hanche gauche sont libres.

On ne peut envisager, pour remédier à pareille infirmité, l'ankylose des deux genoux ou celle des deux hanches, cela n'améliorerait pas la situation. Par contre l'ankylose d'une hanche combinée à l'ankylose du genou du côté opposé doit être facilement tolérable. Mais la paralysie sensitive est complète, sa peau est fragile, la persistance des troubles des deux sphincters fait rejeter toute tentative d'arthrodèse chirurgicale. Il faut donc demander à un appareil orthopédique l'immobilisation d'une hanche et celle du genou du côté opposé. C'est là que le génie inventif de l'auteur s'est révélé. Il a réussi à établir un appareil orthopédique fait de cuir et d'acier, comprenant une gaine pelvienne avec appui périnéal, deux gaines crurales, deux gaines jambières s'articulant avec un étrier fixé au soulier ; des verrous qui permettent le blocage d'une articulation, des butées qui limitent l'hyperextension, « des pompes à ressort de compensation ».

L'appareil est sans doute compliqué, mais il permet la marche avec cannes, la station debout sans cannes.

La hanche droite et le genou gauche étant bloqués par cet appareil, voici comment s'effectue la marche :

« Le bassin bascule latéralement sur la hanche gauche et pivote d'arrière en avant, autour de l'axe vertical de cette articulation, puis il s'incline en arrière. »

L'inclinaison latérale du bassin est due au déplacement du centre de gravité du côté gauche. Le mouvement de pivotement autour de l'axe vertical est dû à la torsion du tronc. La bascule est due à une inclinaison postérieure du tronc et à la contraction de la musculature abdominale. La gaine pelvienne de l'appareil est entraînée dans ce mouvement combiné d'inclinaison latérale de torsion et de bascule. La gaine crurale droite, solidaire de la gaine pelvienne, exécute les mêmes mouvements, mais s'incline et bascule en sens inverse, puisqu'elle se trouve de l'autre côté du point d'appui (hanche gauche). De cette manière le malade parvient à lever sa cuisse droite malgré la paralysie totale de la musculature qui la commande. Le genou droit se fléchit sous l'influence de la pesanteur, puis s'étend sous l'influence de la force centrifuge. Le pied prend contact avec le sol, le malade avance son centre de gravité; grâce à l'équinisme maintenu par les butées antérieures du cou-de-pied, le point d'appui au sol, au moment de la charge, se trouve porté très en avant; la réaction du sol en cet endroit produit la bascule de la jambe en arrière, ce qui bloque le genou en extension. Dès ce moment, l'appui est possible sur le membre inférieur droit. Le bassin continue son mouvement de progression. Par un mouvement de torsion du tronc, le malade lance son membre inférieur gauche en avant et prend appui sur ce dernier dont la stabilité est assurée par la rigidité du genou.

Cet heureux résultat orthopédique a engagé l'auteur à utiliser cet appareil chez les malades atteints de poliomyélite, étant donné que chez eux tout espoir de récupération fonctionnelle n'est pas perdu.

P. Wilmoth.

***ABONNEMENTS.** — Les abonnements à* La Presse Médicale *partent du 1er de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Comptes chèques postaux 699.*

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La trichinose aux États-Unis

Depuis quelques années, le problème de la trichinose, aux Etats-Unis, est redevenu d'actualité, comme le prouvent les statistiques successives de Queen (1931), de Riley et Scheifley (1934), de Hinman (1936), de Mc Naught et Anderson (1936), de Hall et Collins (1937) et de Thomas Magath (1937). A ces différentes études il convient d'adjoindre le travail récent de E.-M. Butt, professeur à l'Université de Southern (California), auquel nous avons eu l'honneur de collaborer.

Si nous examinons le tableau n° I, nous voyons que l'ensemble des publications peut être divisé en deux groupes séparés par un intervalle de trente ans :

Le premier groupe va de 1881 à 1901 et comprend 849 cadavres examinés selon la méthode microscopique avec seulement 36 cas positifs et un pourcentage total de 4,24 pour 100 ;

Le deuxième groupe s'étend de 1931 à nos jours et est presque uniquement basé sur la méthode digestive ; sur 1.609 cadavres examinés, le nombre de cas positifs est de 239 avec un pourcentage de 14,8 pour 100.

L'ensemble des travaux fournit un chiffre global de 2.458 cas examinés avec 275 examens positifs et un pourcentage brut de 11,330 pour 100. Ce dernier chiffre ne correspond évidemment pas à la vérité, l'incidence globale de la trichinose aux Etats-Unis devant se placer au-dessus de 15 pour 100 si l'on considère les travaux récents et si l'on tient compte des cas positifs échappés aux techniques d'investigation.

En ce qui concerne la méthode de recherche utilisée, il est indéniable que la méthode de digestion, dite de Baermann, se montre de loin supérieure, comme le prouve la comparaison des statistiques respectives obtenues avec les deux méthodes. C'est ainsi que la méthode microscopique n'a fourni, sur 1.486 cas examinés, que 100 résultats positifs, soit 6,7 pour 100, contre 14,9 pour 100 que représentent les 190 cas positifs sur 1.272 examens selon la méthode digestive.

Il est une autre considération qu'il est bon de retenir, c'est que l'incidence d'infestation varie certainement selon les différentes parties des Etats-Unis, la même méthode de digestion ayant donné à Mc Naught et Anderson à San-Francisco un taux de 24 pour 100, taux le plus élevé avec celui de Boston (27,6 pour 100), alors qu'elle n'a fourni qu'un taux de 3,5 pour 100 à Hinman qui opérait à New-Orléans. Il est vrai que ce dernier auteur n'utilisait qu'une portion minime de muscle diaphragme 5 cmq environ, contre la moyenne de 50 *g.* utilisés par la plupart des auteurs, 50 *g.* pouvant représenter la totalité d'un muscle diaphragme quand ce dernier a sa partie charnue atrophique ou mal développée.

A cette notion de lieu, qui certainement n'est pas sans avoir d'étroites relations avec le climat — les populations du Nord mangeant davantage de porc que celles du Sud — il convient d'insister, comme l'indiquent très judicieusement Hall et Collins, sur certains facteurs, tels que l'âge, la race, le sexe, la religion, et surtout le status économico-social bas ou élevé, avec les habitudes alimentaires qui en découlent. Dans son étude statistique qui fait suite, M. E.-M. Butt s'est efforcé de mettre en relief ces différents points ; nous croyons, pour cette raison, intéressant de publier ses chiffres en les accompagnant d'une courte analyse.

Pour les raisons ci-dessus mentionnées, c'est la méthode de digestion qui a été adoptée dans cette étude qui porte sur un ensemble de 170 cadavres provenant de l'hôpital général du Comté de Los Angeles, à l'exception de quelques cas de l'hôpital de Santa-Fé, dans le laboratoire duquel le travail a été effectué.

La technique employée a été la suivante. Au cours de chaque autopsie une quantité suffisante de muscle diaphragme était prélevée, mise dans un flacon et conservée à la glacière. De chaque diaphragme 50 *g.* de partie charnue étaient ensuite découpés aux ciseaux, broyés mécaniquement et soumis à une digestion artificielle pendant vingt-quatre heures à la température optima de 38° C. Pour ce faire, la bouillie musculaire était placée dans un récipient contenant 500 *cm*³ de suc gastrique artificiel (1 pour 100 de pepsine et 0,7 d'acide chlorhydrique), le tout mis à l'étuve et brassé d'une façon permanente au moyen d'un agitateur mû par une petite dynamo. Le lendemain le suc musculaire était laissé au repos et les débris flottants de fibres et de graisse étaient aspirés à la trompe à eau. Le reliquat clarifié était jeté sur un double filtre destiné à retenir les impuretés tout en laissant passer les parasites. Le filtrat était recueilli dans un grand entonnoir où, après une demi-heure de sédimentation, les parasites plus lourds que l'eau se trouvaient gagner le fond. Grâce à un tube de caoutchouc muni d'un clamp, des prélèvements successifs pouvaient être faits, les premières gouttes étant recueillies sur le fond plat d'une boîte de Petri, les échantillons suivants reçus dans 3 tubes à essai pour le contrôle. L'examen microscopique était effectué à l'aide d'une lentille à faible grossissement.

L'expérience nous a montré que si les parasites étaient en grand nombre, il s'en trouvait toujours dans les premières gouttes. En cas de négativité du premier échantillon, il nous a été plusieurs fois possible de découvrir dans les tubes des parasites peu nombreux ou même uniques, ces faits correspondant à des cas d'infestation légère. Toutefois il est certain qu'en dépit des précautions prises, des éléments parasitaires isolés ont dû échapper à nos investigations, ce qui nous incite à considérer nos résultats comme inférieurs de 3 à 4 pour 100 à la réalité.

Quoi qu'il en soit, sur 170 diaphragmes ainsi examinés, 31 fois la présence de *trichinella spiralis* a pu être démontrée d'une façon formelle, ce qui donne un pourcentage global de 18,20 pour 100. 20 fois l'infestation était due à des kystes parfois calcifiés, 10 fois à des vers vivants et 4 fois elle s'est montrée mixte. La plupart des cas correspondaient à un degré d'infestation légère allant de 1 seul à 10 parasites ; dans 5 cas seulement l'infestation était forte avec un total variant de 10 à 100 éléments parasitaires.

Tous les sujets ayant fourni un résultat positif étaient des adultes ayant dépassé la trentaine; chez aucun d'eux des manifestations cliniques susceptibles d'être rattachées à la trichinose ne se trouvaient relatées dans les observations et si la formule sanguine avait été faite, celle-ci ne révélait aucune éosinophilie.

Il est à constater que les femmes sont beaucoup plus souvent atteintes que les hommes : 24,5 pour 100 pour les femmes contre 15 pour 100 pour les hommes, ce qui est difficile à expliquer.

Les individus de couleur et les Mexicains avec un taux de 32,6 pour 100 se trouvent affectés dans une proportion triple de celle des blancs dont le taux de trichinose ne s'est pas montré à nous supérieur à 11,8 pour 100. Plus que la race le statut économico-social nous paraît expliquer l'écart de ces chiffres, l'hygiène alimentaire jouant un rôle considérable dans la prophylaxie de la maladie.

En effet, la trichinose constitue un des plus grands problèmes des Etats-Unis. Déjà en 1887, R. Blanchard constatait que l'extrême abondance des porcs atteints de trichine aux Etats-Unis laissait présager un haut degré d'infestation humaine. De 1898 à 1906 sur plus de 8.000.000 de porcs examinés la fréquence de trichinelles vivantes rencontrées atteignait 1,41 pour 100. En 1922, Joyeux pouvait écrire que les deux principaux foyers de trichinose étaient les Etats-Unis et l'Allemagne du Nord ; mais alors que l'incidence de la trichine du porc est descendue en Allemagne au-dessous de 1 pour 100, en Amérique du Nord au contraire le coefficient se trouve de 1,5 pour 100 pour les porcs alimentés avec des grains et de 4,8 pour 100 pour ceux alimentés avec des résidus domestiques.

Une importante campagne de salubrité contre la trichinose est donc ouverte désormais aux Etats-Unis, où il est vraisemblable que 15 à 20 pour 100 de la population se trouve actuellement atteinte de ce mal, ce qui représente plusieurs millions d'individus souffrant de signes cliniques mal définis tels que troubles gastro-intestinaux, œdèmes des paupières, myosites et pneumonies qui sont mis sur le compte d'autres affections, sans compter un certain nombre de morts annuelles dues à des infestations massives.

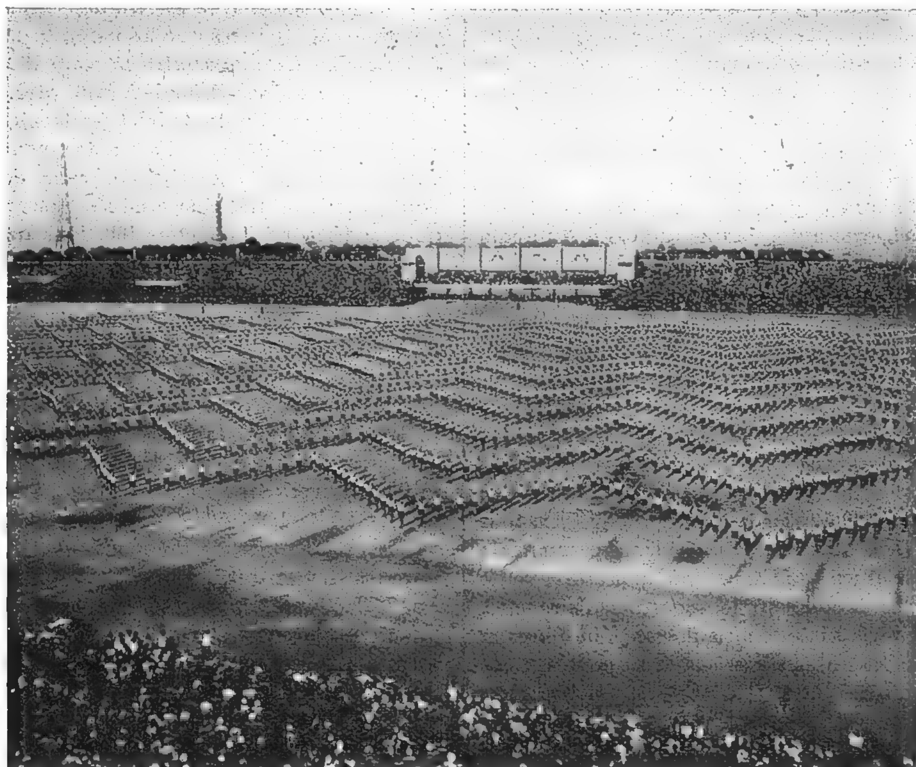
Tous les procédés d'investigation doivent donc être mis en œuvre pour dépister la trichinose chez l'homme : éosinophilie au-dessus de 10 pour 100, cuti-réaction avec un antigène dilué et précipitino-réaction, méthodes qui demandent à être mises au point. Par ailleurs l'élevage des porcs doit être soumis à une surveillance sanitaire stricte et le contrôle de la viande de porc, vendue sous ses différentes formes dans l'alimentation, renforcé. Déjà la campagne sanitaire se manifeste dans la presse sous forme d'avertissement au public de ne manger que du porc bien cuit : « never eat pink pork ». Il est à espérer que la lutte entreprise contre ce petit nématode ne tardera pas à porter ses fruits en Amérique où il semble avoir trouvé un terrain et des habitudes favorables pour se propager.

J.-L. Lapeyre.

X^e Congrès des Sokols

(Prague, Tchécoslovaquie.)

Les liens étroits qui rattachent la vigueur équilibrée de l'esprit au développement harmonieux du corps sont aussi souvent oubliés ou négligés, en pratique, qu'ils sont invoqués ou rappelés, en théorie, par de classiques adages. L'importance de l'éducation physique, à ce point de vue, est une de ces vérités généralement admises dont savent opportunément faire état les spécialistes, mais qui restent le plus souvent peu efficaces devant l'inertie des foules. A qui cependant en chercherait une vaste et éclatante démonstration expérimentale, il faudrait conseiller d'assister au dixième grand Congrès fédéral des Sokols qui va se tenir à Prague, en Juin et Juillet 1938, en coïncidence avec le vingtième anniversaire de l'Indépendance Tchécoslovaque.



Exercice des femmes avec des mils.

Fondée en 1862 par Tyrs et Fügner, l'Union des Sokols englobe aujourd'hui 3.265 groupements locaux, possédant plus de 1.000 salles de gymnastique parfaitement équipées et plus de 2.000 terrains de jeux. Le nombre de ses membres dépasse 800.000. On peut dire que par son ancienneté, par l'ampleur de son développement et par les résultats obtenus, ce mouvement est sans équivalent dans le monde. Avec sa devise « ni gain, ni gloire », sa neutralité politique, son idéal de discipline volontaire et d'active solidarité, il s'est montré merveilleusement capable d'accroître et d'entretenir les énergies individuelles, de les préparer à la grande œuvre de libération et à sa sauvegarde ultérieure. Associer, dans un même élan, l'esprit philosophique le plus désintéressé, le souci de l'esthétique morale et de la vigueur physique à la pratique systématique d'une gymnastique rationnelle, telle est la base même de la méthode dont les résultats s'avèrent si décisifs.

Spontanée et gratuite, comme tout ce qui s'y rapporte, la collaboration des médecins s'exerce utilement dans les diverses sphères de l'activité des Sokols : choix, réglementation et progression des exercices, examen périodique des participants, exemption provisoire ou définitive des inaptes, instruction et sélection des moniteurs, aménagement et hygiène des locaux. Chaque comité local dispose ainsi, comme le Comité central de la Fédération, de conseillers techniques spécialisés, remarquablement au courant de tout ce qui concerne l'éducation physique, et dont la vigilance, en prévenant accidents ou excès, garantit la stricte application des règles de la physiologie et de l'hygiène.

En 1932, près de 120.000 exécutants participèrent au Congrès fédéral, événement exceptionnel qui ne se produit que tous les six ans. Le Congrès de cette année coïncide avec les tournois de la Fédération internationale de gymnastique : par la présence des équipes sélectionnées de tous les pays, par le nombre des participants, la difficulté des exercices, l'ampleur des solennités, du folklore tchécoslovaque et l'afflux des pittoresques costumes locaux, les fêtes prochaines vont constituer une série de spectacles grandioses dès le début du mois de Juin mais dont les plus importants se réaliseront du 30 Juin au 6 Juillet.

G. H.

La Médecine à travers le Monde

ETATS-UNIS

Session de l'American Medical Association a San-Francisco. — La Session annuelle de l'American medical Association est le grand événement médical du continent américain : elle aura lieu du 13 au 17 Juin, à San-Francisco. Les 109.435 membres de l'Association (Etats-Unis et Canada) n'y assisteront pas tous : mais on compte sur environ 10.000 participants.

On sait que ces assises sont consacrées pour une part aux questions professionnelles, et pour une autre part, la plus importante, à la science médicale. La défense de la profession contre la socialisation de la médecine occupera une grande place dans les débats professionnels, d'autant que, contrairement à ce qui se passe dans d'autres pays, l'American medical Association ne se borne pas à de vaines recommandations ou à des plaintes lugubres ; elle a établi un grand programme national de l'organisation de la médecine, destiné à fournir au peuple américain, au meilleur prix, les meilleurs soins médicaux, en même temps qu'à sauvegarder la situation morale et matérielle des médecins.

Dans le domaine scientifique, les problèmes médicaux de l'éducation des enfants prendront un grand développement, et parmi les autres sujets qui seront traités dans les 15 comités spéciaux, les anesthésies, les fractures, les dyscrasies sanguines et les traitements nouveaux de la schizophrénie ont une importance particulière.

Une vaste exposition où se sont inscrits 155 participants, médecins ou biologistes, offrira aux visiteurs, sous formes de graphiques, de planches, de radios, de préparations anatomiques et microscopiques, des illustrations remarquables des questions traitées dans les comités.

A côté de ces stands purement scientifiques et dont la présentation est toujours pratique et didactique, une autre exposition est consacrée aux derniers progrès de la pharmacie, de la diététique et de l'outillage médical — instruments, appareils — que 200 exposants montreront au Corps médical américain rassemblé.

Les fêtes s'annoncent splendides : banquets, spectacles, promenades, réceptions officielles ou privées, tournois de golf, et l'exposition de l'association artistique des médecins américains. Un agréable programme attend naturellement les ladies visiteuses.

HOLLANDE

A la maison Descartes, siège de la Société Franco-Hollandaise à Amsterdam, M. le Prof. agrégé Pasteur Vallery-Radot, de Paris, a fait une conférence sur la désensibilisation anaphylactique.

Le conférencier décrivit l'état actuel de nos connaissances sur l'anaphylaxie expérimentale. Il donna un aperçu de la désensibilisation expérimentale et spontanée chez l'animal ainsi que quelques résultats qu'il obtint avec ses collaborateurs depuis quelques années. Dans la deuxième partie de sa conférence, il traita les deux anaphylaxies chez l'homme, expérimentale et spontanée (allergique), en s'étendant sur les méthodes différentes de la désensibilisation, spécifique et non spécifique, de l'anaphylaxie spontanée.

Ensuite, il discuta le phénomène de l'habitude. Comme conclusion, il estima que la nature seulement peut réaliser la désensibilisation, pendant que l'expérimentateur et le médecin ne peuvent que protéger temporairement.

M. le Prof. Snapper remercia son collègue de sa conférence fort intéressante.

Le lendemain M. Pasteur Vallery-Radot a fait aux étudiants en médecine, une deuxième conférence sur ce thème, dans l'amphithéâtre de la clinique du Prof. Snapper.

Correspondance

A propos de l'article du Dr A. Ravina, sur ***« L'emploi des dérivés de la Sulfanilamide dans le traitement des brucelloses »***, nous avons reçu la lettre suivante :

Dans une « Note de Médecine pratique », publiée le 4 Mai par *La Presse Médicale*, A. Ravina publie les résultats obtenus par l'emploi des colorants amino-azoïques et des dérivés de la sulfanilamide dans le traitement des brucelloses.

Si cet article ouvre des horizons thérapeutiques nouveaux et prépare la voie à des recherches qui pourront enfin faire comprendre définitivement le mécanisme d'action des substances en question, quelques remarques néanmoins s'imposent.

Récemment des auteurs ont signalé l'action défavorable des dérivés de la sulfanilamide sur la spermatogénèse, à propos de malades atteints de blennorragie. Peut-être, avant le traitement incriminé, le gonocoque avait-il lésé, sans manifestations extérieures, les voies spermatiques ? Toujours est-il que

des recherches systématiques devraient être entreprises pour élucider cette question troublante, avant de généraliser une telle thérapeutique. Des centres hospitaliers comme celui de Joyeuse seraient tout indiqués pour ce travail.

D'autant que devrait être fait un parallèle entre les résultats des divers traitements préconisés jusqu'à ce jour. Tant l'endoprotéine de Reilly, les vaccins, que les dérivés de l'acridine, les arsénobenzènes, le iodo-bismuthate de quinine ont à leur actif des résultats brillants et parfois très rapides. Moi-même, j'ai publié, dans la *Revue de Pathologie comparée et d'Hygiène générale* (n° 482, Septembre 1937, p. 883-884), une observation de fièvre de Malte accompagnée de réactions articulaires, rapidement guérie par modifications alimentaires, désinfection intestinale, anti-helminthiques, et succinate de bismuth en suppositoires. Une courbe de température détaillée montre nettement l'action de chacune des thérapeutiques successivement appliquées.

Les dérivés de la sulfanilamide sont efficaces contre les brucelloses. Il apparaît comme indispensable de demander aux centres spécialisés de nous fixer sur l'innocuité de cette thérapeutique, et de la mettre en parallèle avec les autres traitements préconisés.

P. Tyrode (Dieppe).

Livres Nouveaux

L'Année thérapeutique [1]. Médicaments et procédés nouveaux, 12e année, par A. Ravina. 1 vol. de 202 p. (*Masson et Cie*), 1937. — Prix : 25 fr.

A. Ravina vient de publier sa nouvelle « Année thérapeutique ». Précis clair, concret, et comme à l'habitude d'une érudition et d'une documentation des plus complètes, ce court, et cependant copieux volume, réunit en trois chapitres les acquisitions thérapeutiques de l' « univers médical » en 1937.

Maladies et symptômes, Méthodes techniques, sont les titres des deux premiers chapitres. Le troisième chapitre, le plus important, réunit les médications et régimes. Retenons, en particulier, les articles concernant l'acide mandélique, sa valeur dans le traitement des infections urinaires; les indications nouvelles et multiples du para-amino-phényl-sulfamide dans la blennorragie, les méningites purulentes à streptocoques, la méningite cérébro-spinale et les méningococcies, la gangrène gazeuse, dans le traitement des plaies infectées, des colibacilloses et de la fièvre typhoïde; un autre article étudie l'action du testostérone dans le traitement des mastopathies où l'on note de très bons résultats dans le traitement de l'hypertrophie prostatique avec des résultats favorables dans un certain nombre de cas.

A la fin de son ouvrage, A. Ravina a dressé une table alphabétique des matières des années 1931 à 1936. En effet, et nous devons en remercier et en féliciter A. Ravina, c'est maintenant la septième « Année Thérapeutique » qu'avec son esprit fécond, sa vaste érudition il a réalisée.

La continuité de cet ouvrage permet donc à tout praticien de trouver en quelques minutes la méthode thérapeutique dont il a besoin, de se reporter au volume de l'année où cette thérapeutique est décrite et appréciée par un clinicien dont nous connaissons tous la valeur.

Avec « L'Année Thérapeutique » de A. Ravina, tout médecin est à même de pouvoir appliquer les traitements les plus modernes et les plus scientifiques. Remercions A. Ravina qui, par son labeur persévérant et intelligent, nous donne tous les ans un guide si précieux.

J. Couturat.

1. Les années thérapeutiques, 1931 (6e année) ; 1932 (7e année) ; 1933 (8e année) ; 1934 (9e année) ; 1936 (11e année) sont en vente au prix de 20 fr. chacune.

Plantes médicinales de France. Le Centre de Documentation technique et économique sur les Plantes médicinales et aromatiques, continuant l'œuvre entreprise, vient d'éditer une nouvelle série de Planches en couleurs des plantes médicinales spontanées et cultivées, qui termine le 3e volume : 100 fr. pour le 1er volume; en fin d'année : 75 fr. pour le 2e volume; le 3e volume restera, jusqu'à nouvel ordre, à 60 fr. — *Pour tous renseignements*, s'adresser au C. D. P. M., 17, rue Duguay-Trouin, Paris (6e).

Par son exécution toujours parfaite, par sa valeur à la fois scientifique et artistique, cette 18e série sera aussi appréciée que les précédentes par tous ceux que la botanique et la matière médicale intéressent. Elle rendra les mêmes services aux récolteurs et cultivateurs de plantes médicinales et aromatiques, aussi bien qu'aux divers Professeurs des divers degrés de l'Enseignement.

Les 8 planches qui la composent représentent : Digitales laineuse et jaune; artichaut; hêtre; pyrèthre et sarghine; prêles, tamier commun et sceau de Salomon, hellébores et varaire (veratrum album) ; dictame de Crète et origans (nos 137 à 144).

Cette 18e série, qui complète le 3e volume, se trouve au C.D.P.M. au prix de 5 fr., plus le port recommandé de 1 fr. 30.

Gegenwartsprobleme der Augenheilkunde (Les problèmes actuels des maladies des yeux), par R. Thiel (Francfort). 1 vol. in-4° de 280 p. avec 164 fig. et 2 planches en couleurs (*Georg Thieme*), Leipzig, 1937.

C'est souvent aux frontières des diverses spécialités que se réalisent des progrès de la médecine, qui dérivent de l'inter-pénétration des techniques et des méthodes. Le Professeur Thiel (Francfort) l'a bien senti, qui, pour son huitième cours de perfectionnement, destiné aux Ophtalmologistes, a demandé des leçons non seulement à ses collègues de Francfort, exerçant et professant les autres spécialités, mais encore aux Professeurs Albrecht et Peiper (Berlin), au Professeur Pette (Hambourg), au Professeur Olivecrona (Stockholm), aux Professeurs Jaensch (Essen), et Weigel (Carlsruhe).

Dans ce volume de 280 pages in-4° qui traite des problèmes nouveaux de l'Ophtalmologie, on trouvera des leçons sur la nature et traitement des hypertensions vasculaires en général et dans leurs rapports avec les maladies des yeux; plusieurs études sur les traitements physiques et diététiques appliqués aux douleurs oculaires; sur la radiothérapie des tumeurs de l'œil et des annexes, sur le diagnostic clinique des localisations des tumeurs cérébrales, sur le retentissement au niveau du nerf optique des inflammations aiguës du système nerveux central, sur le méningiome de la lame criblée, sur la radiographie et la radiothérapie des tumeurs du cerveau, sur le traitement opératoire des tumeurs de la région sellaire; plus généralement sur le rôle de l'oculiste en neuro-chirurgie (Thiel).

D'autres conférences abordent les rapports du globe oculaire et du nerf optique avec les foyers infectieux, les maladies des amygdales, du nez et des sinus, les infections dentaires et buccales. Une leçon de Jaensch est consacrée aux paralysies oculomotrices. Deux leçons de Thiel lui-même ont rapport au glaucome (erreurs et fautes dans sa recherche et son traitement et nouvelles méthodes de traitement).

Enfin, des questions connexes ne sont pas négligées : technique de l'éclairage, assurances-accidents envisagées du point de vue ophtalmologique, invalidités oculaires. Ce sont des mises au point modernes de tous ces sujets variés. Faut-il, pour prouver que ce livre est bien « à la page », ajouter qu'une longue leçon du Professeur Félix est intitulée : « Les effets physiologiques des gaz de combat, en particulier sur les yeux » ?

René Onfray.

CHANGEMENT D'ADRESSE. — Pour tout changement d'adresse envoyer 1 franc et la bande du journal.

Université de Paris

Institut d'Hygiène et d'Epidémiologie (Inspection générale de la Défense antiaérienne du territoire). — Hygiène urbaine et protection contre les gaz de combat. Sous la direction du Prof. Tanon, Prof. d'hygiène, inspecteur général des services techniques d'hygiène à la Préfecture de police, assisté de MM. Marcel Clerc et Ph. Navarre, et le haut patronage de M. le général Keller, inspecteur général de la défense antiaérienne du territoire, un enseignement spécial sur la protection contre les gaz de combat sera donné à la Faculté de Médecine du 15 au 30 Juin 1938, avec la collaboration de MM. Perrier, directeur de la Défense passive de la Seine ; le médecin général Paitre, directeur du Val-de-Grâce ; le médecin-colonel Cot, de l'état-major de l'inspection générale de la Défense antiaérienne du territoire ; le médecin-commandant Moynier ; le médecin-capitaine Sohier, professeur agrégé du Val-de-Grâce ; le médecin-capitaine Genaud, docteur ès sciences ; M. Kohn-Abrest, chef du laboratoire de toxicologie de la Préfecture de police ; le pharmacien-colonel Bruère ; le pharmacien-capitaine Péronnet, licencié ès sciences.

Les conférences, démonstrations pratiques et exercices tactiques auront lieu à 9 h. du soir, au Grand Amphithéâtre de la Faculté (entrée, 12, rue de l'Ecole-de-Médecine).

S'inscrire ou écrire au Laboratoire d'Hygiène, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris-6e. L'inscription est gratuite.

Programme. — 15 Juin : Présidence de M. le médecin général inspecteur Sieur. Allocution du Prof. Tanon. Allocution du général Keller. M. Perrier : organisation sanitaire. — Réalisations effectuées dans Paris et sa banlieue. — 16 Juin : M. Paitre, Le blessé-gazé. — 17 Juin : M. Cot, Protection des enfants en bas âge. — 20 Juin : M. Cot, Le milieu surpressé. — Sa réalisation par l'air comprimé. — 21 Juin : M. Moynier, La self-défense en matière d'agression chimique. — 22 Juin : M. Sohier, Les vésicants. — Physiologie. — Pathologie. — Thérapeutique. — 23 Juin : M. Genaud, Physiologie du masque. — Applications pratiques. — Contrôle d'un appareil de protection. — 24 Juin : M. Kohn-Abrest, L'oxyde de carbone et l'attaque aérienne. — 27 Juin : M. Bruère, La détection chimique. — 28 Juin : M. Péronnet, La détection physiologique. — 29 Juin : Premier exercice tactique. Organisation sanitaire d'un secteur urbain : MM. Cot, Moynier, Sohier, Genaud, Péronnet. — 30 Juin : Deuxième exercice tactique. Fonctionnement des services sanitaires d'un secteur urbain pendant l'attaque aérienne : MM. Cot, Moynier, Sohier, Genaud, Péronnet.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Maritime de Berck-Plage. — Quatorze leçons sur la tuberculose ostéo-articulaire et ganglionnaire et quelques sujets d'orthopédie seront faites du 30 Juin au 16 Juillet 1938 par M. André Richard, chirurgien des hôpitaux de Paris, chirurgien en chef de l'Hôpital maritime de Berck, avec le concours de MM. le Prof. Ombrédanne, Prof. de clinique chirurgicale infantile à la Faculté de Médecine de Paris ; E. Sorrel, chirurgien de l'Hôpital Trousseau ; M. Lance, assistant d'orthopédie à l'Hôpital des Enfants-Malades ; Bouquier, Delahaye, Allard, chirurgiens assistants des Hôpitaux maritimes et Lannelongue, de Berck ; M. Mozer, chef de laboratoire de bactériologie et du Service médical ; Parin, radiologiste ; Madeleine Poidevin, chef-adjointe du laboratoire de bactériologie ; R. de Cagny, assistant d'orthopédie de l'Hôpital Maritime.

Programme du cours. — 30 Juin : Généralités sur le traitement des tuberculoses osseuses et articulaires, M. Richard. — 1er Juillet : Le laboratoire dans le diagnostic et le traitement des tuberculoses chirurgicales, M. Mozer. — 2 Juillet : Mal de Pott de l'adulte, M. Delahaye. — 4 Juillet : Classification et indications thérapeutiques des scolioses, M. Ombrédanne. — 5 Juillet : Le mal de Pott de l'enfant, M. Richard. — 6 Juillet : Sacrocoxalgie ; tuberculose des petits os de la main et du pied (spina ventosa), M. Allard. — 7 Juillet : Abcès froids thoraciques et tuberculoses ganglionnaires, M. Richard. — 8 Juillet : La coxalgie (adulte et enfant), M. Richard. — 9 Juillet : Tuberculose du genou (adulte et enfant), M. Sorrel. — 11 Juillet : Tuberculose du cou-de-pied et du pied, M. Delahaye. — 12 Juillet : Les tuberculoses mixtes (pulmonaires et chirurgicales) au point de vue social et thérapeutique, M. Richard. — 13 Juillet : Tuberculoses de l'épaule, de la clavicule et de l'omoplate, M. Allard. — 15 Juillet : Les malformations luxantes de la hanche, M. Lance. — 16 Juillet : Tuberculoses du coude et du poignet, M. Delahaye.

Les cours auront lieu chaque jour à 14 h. 30. Les matinées seront consacrées aux opérations ; les après-midi, de 15 h. 30 à 17 h., à la confection des appareils plâtrés, aux démonstrations de laboratoire, de gymnastique et de mécanothérapie, sous la direction des assistants et moniteurs.

La première réunion aura lieu le jeudi 30 Juin, à 9 h. 15, et sera suivie d'une visite détaillée des différents services de l'hôpital. Le droit à verser est de 450 fr. (En sont dispensés MM. les internes en exercice des Hôpitaux de Paris.)

Pour l'inscription et les renseignements, s'adresser à M. Delahaye, Hôpital Maritime de Berck-Plage (P.-de-C.).

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces* **(120, Bd. St-Germain)** *est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Les Croisières médicales françaises. — Croisière d'été vers les îles de l'Atlantique, du 17 au 31 Juillet 1938. Le *Colombie*, de la Compagnie Générale Transatlantique, équipé pour la ligne des Antilles, est le paquebot idéal pour une croisière d'été. Quatre jours de navigation permettront aux passagers de goûter les charmes du bord avant de jeter l'ancre devant Lisbonne.

A travers la ville moderne, le Roccio au pavage noir et blanc, la vieille Alfama et ses balcons fleuris, l'on gagnera Belem.

Puis, le *Colombie* pénétrera dans le grand port marocain de Casablanca où il restera trois jours, ce qui nous permettra de visiter Rabat, Marrakech, ou bien Fès, la ville sainte, la plus représentative du vieux Moghreb.

Le paquebot fera ensuite escale à Madère, île volcanique que la fertilité de son sol a transformée en un merveilleux jardin.

Le *Colombie* arrivera enfin en vue de l'archipel des Açores. De Punta Delgada, l'on traversera ensuite l'île San-Miguel par des vallées luxuriantes avant de reprendre le chemin du retour.

Pour tous renseignements s'adresser au Secrétariat des Croisières médicales françaises, 9, rue Soufflot, Paris-Ve (Téléphone : Odé 20-63).

Journées Orthopédiques et XXe Congrès de la Société française d'Orthopédie et de Traumatologie.

1° Journées orthopédiques en Suisse (lundi 26 à vendredi 30 Septembre 1938). *a*) Réception à Zurich (lundi 26 Septembre). — *b*) Trajet par la route des Alpes en auto-car de Zurich à Lausanne (mardi 27 Septembre). — *c*) Réception à Lausanne (mercredi 28 Septembre). — *d*) Excursion (divers itinéraires au choix, jeudi 29 Septembre).

Selon la catégorie d'hôtels et la classe en chemin de fer, nos confrères suisses ont calculé que tous les frais (voyage Paris-Zurich et Lausanne-Paris y compris) s'élèveraient à un total variant, en francs suisses, entre 153 et 215. Pour obtenir des billets de chemin de fer en Suisse, il faut que ces billets soient collectifs : la réduction va de : 25 à 30 pour 100 pour 6 à 14 personnes ; 30 à 40 pour 100 pour 15 à 99 personnes ; 35 à 45 pour 100 à 249 personnes.

Afin de retenir des places dans les hôtels d'une des trois catégories indiquées (la 3e catégorie étant spécifiée bonne et très recommandable), et pour prévoir le nombre approximatif des congressistes, ceux-ci sont priés instamment d'envoyer dès maintenant et au plus tard avant le 1er Juillet, à M. André Richard, secrétaire général de la Société, Hôpital Maritime, Berck-Plage (P.-de-C.), leur adhésion.

2° XXe Congrès de la Société française d'Orthopédie et Traumatologie. *Séance solennelle :* Vendredi 7 Octobre au Grand Amphithéâtre de la Faculté (9 h.) *Séance administrative :* Vendredi 7 Octobre, 14 h. 30.

Communications particulières : Vendredi 7 Octobre, après-midi, après la discussion des rapports et s'il y a lieu samedi matin, 8 Octobre.

Banquet par souscription : Vendredi soir, 7 Octobre.

Le congrès aura lieu sous la présidence effective du Professeur H.-L. Rocher, président en exercice.

8e Session de conférences du Comité international de Médecine militaire. — La 8e Session de conférences du Comité international de Médecine militaire se tiendra à Luxembourg du 1er au 4 Juillet prochain.

Dès maintenant, cette réunion s'annonce comme devant revêtir une importance toute particulière. Vingt-cinq nations ont déjà envoyé leur acceptation officielle et de nombreux participants sont déjà inscrits.

M. le général médecin Reynolds, chef des services de Santé des armées des Etats-Unis, président du Comité international de Médecine militaire, prendra la parole lors de la séance inaugurale qui se tiendra au Cercle municipal le vendredi 1er Juillet à 9 h. 30.

A côté de nombreux sujets techniques médico-militaires, l'organisation sanitaire d'une nation mobilisée et la protection de la population civile seront étudiées dans tous leurs détails.

Le dimanche 3 Juillet sera réservé à une démonstration d'aviation sanitaire sur la plaine d'aviation d'Esch-sur-Alzette.

Pour encadrer ces journées de travail, le Comité d'organisation Grand Ducal a préparé un beau programme d'excursions et de réceptions.

Renseignements et inscriptions, Colonel médecin Voncken, Office international de documentation de Médecine militaire, Liége.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort de M. Jean Darier, commandeur de la Légion d'honneur, médecin honoraire de l'hôpital Saint-Louis, membre de l'Académie de médecine, décédé dans sa propriété de Longpont, le 4 Juin 1938.

Les obsèques auront lieu à Longpont par Montlhéry (Seine-et-Oise), mercredi 8 courant, à 9 h. 45.

Avec lui disparaît le chef de l'école française de dermatologie, dont nous retracerons l'œuvre scientifique dans un de nos prochains numéros.

— On annonce également la mort, à Paris, du professeur Gabriel Pouchet, commandeur de la Légion d'honneur, membre de l'Académie de médecine, professeur honoraire à la Faculté de médecine de Paris, vice-président du Comité consultatif d'Hygiène publique.

— On annonce la mort, à Constantine, de M. Pierre Liagre, maire, vice-président du conseil général, membre du conseil supérieur de l'Algérie.

— On annonce la mort, à Montpellier, de M. Paul Pezet, ancien maire de Montpellier, et conseiller général de l'Hérault.

Actes des Facultés

LYON

Thèses de Doctorat.

6-11 Juin 1938. — M. Ton Fen : *Paralysie de l'œsophage*. — M. Rochegude : *Les troubles nerveux de la lipomatose symétrique*. — M. Paul Bernard : *Prophylaxie de la criminalité et de la délinquance alcoolique*.

TOULOUSE

Doctorat de Médecine.

30 Mai 1938. — M. Adrien de Grandidier : *L'oto-rhino-laryngologie à Bagnères-de-Luchon (Haute-Garonne)*.

Doctorat de l'Université.

13 Mai 1938. — M. Jacques Jean : *Contribution à l'étude des méthodes d'évaluation des polypeptides dans les liquides organiques*.

Doctorat Vétérinaire.

23 Mai 1938. — M. Emile Gayraud : *Etude sur la race ovine tarasconnaise*.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 65 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

ASSOCIATION FRANÇAISE DES MÉDECINS STOMATOLOGISTES

Ecole française de Stomatologie

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Danton 46-90

Président du Conseil d'administration : Dr Gires, D.D.S.

Vice-présidents : Drs Fargin-Fayolle, stomatologiste des Hôpitaux, et Rousseau-Decelle, ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

Directeur : Dr Ch. L'Hirondel, stomatologiste des Hôpitaux.

Sous-Directeur : Dr R. Thibault, stomatologiste des Hôpitaux.

Secrétaire : Dr René Marie, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. Cruet, élève de Magitot et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Deux rentrées annuelles: à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1938: Lundi 2 Mai et Lundi 17 Octobre.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

Grands locaux pour clinique à louer, 62, rue de la Rochefoucauld, 9e arr.

Laboratoire parisien recherche collaborateur sérieux pour visites médicales, région de l'Est. Automobile et exclusivité indispensables. Candidature et curriculum vitæ uniquement par lettre. Ecr. *P. M.*, n° 301.

Jeune fille, très au courant secrét. médical et réception clientèle, cherche poste dans Laboratoire ou ch. médecin. Excellentes références. *P. M.*, 302.

Visiteur médical, ingénieur 37 ans, introduit corps médical belge, cherche Laboratoire pour région Bruxelles. Bois d'Enghien, 106, av. Maréchal Joffre, Forest-Bruxelles.

Occas. 2 Filtr. Chamberl. émaillés 9 et 17 bougies. 1 Ultrafiltre-presse de lab., 8 plat. Dr Koehler, 10, r. Cimarosa, Paris. Pas. 25-72.

A louer, quartier Monceau, cabinet médical meublé ou non (salon, salle de consultations, salle de pansement avec appareil électrique). Prix intéressant. Ecr. *P. M.*, n° 305.

Dr demande infirmière-secrétaire, sténo-dactylo, laboratoire courant, sérieuses références. Station Est, 15 Juin-15 Septembre. Ecr. *P. M.*, n° 306, qui transmet.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

TRAITEMENT DE L'HYPERTROPHIE PROSTATIQUE PAR L'EXTRAIT TESTICULAIRE TOTAL

PAR MM.

B. CUNÉO et J. JOMAIN

(Paris)

Avant d'exposer les résultats que nous avons obtenus dans le traitement de l'hypertrophie de la prostate par l'extrait de la glande génitale mâle, nous tenons à rappeler rapidement le principe de ce traitement.

Il est actuellement démontré que l'hypertrophie de la prostate porte, en réalité, non pas sur cette glande, mais sur des éléments placés au centre de celle-ci, dans la région immédiatement adjacente à l'urètre.

On admettait généralement que ces éléments étaient constitués par les glandes périurétrales, décrites par Albarran, et siégeant à la partie supérieure de l'urètre prostatique, entre la muqueuse de celui-ci et le sphincter vésical.

Nous avons constaté que ce groupe glandulaire était inconstant, et de développement très variable.

D'autre part, l'examen de l'urètre prostatique de plusieurs sujets avoisinant la cinquantaine nous montra l'existence d'amas glandulaires, siégeant sous la muqueuse urétrale, et dont le conduit excréteur venait déboucher dans l'utricule prostatique. Ces amas glandulaires, qui n'apparaissent que chez les sujets déjà avancés en âge, sont placés sous la muqueuse de l'urètre prostatique, à une distance d'ailleurs variable du col vésical.

Le fait que ces glandes ne se rencontrent que chez les sujets d'un âge assez avancé nous a conduits à penser que c'étaient elles qui étaient le point de départ de l'adénome central.

L'abouchement de ces glandes leur assignant une origine mullérienne, c'est-à-dire une nature femelle, nous a portés naturellement à admettre que leur hypertrophie était conditionnée par des modifications d'ordre hormonal. On sait, en effet, l'influence considérable que les hormones sexuelles exercent sur la morphologie de tous les organes annexés à l'appareil génital. Il était naturel de penser que l'affaiblissement de la sécrétion interne de la glande génitale mâle devait rompre l'équilibre hormonal qui préside à la morphologie de l'appareil génital masculin, et favoriser le développement d'une partie dont l'embryologie nous indiquait la nature femelle. C'était là une explication toute naturelle de ce fait que l'hypertrophie prostatique était l'apanage des gens âgés.

Nous ne reviendrons pas sur les objections qui ont été faites à cette conception, dont nous ne méconnaissons pas nous-mêmes le caractère théorique. Aucune d'entre elles ne nous a paru décisive. Celles tirées de considérations empruntées à la physiologie, ou à la pathologie animales, nous ont paru, entre autres, sans valeur. La disposition de la prostate de l'homme est, en effet, très particulière, et trop différente de celle de la plupart des animaux pour que les conclusions, valables peut-être pour ceux-ci, soient applicables à l'espèce humaine.

C'est en raison de l'origine que nous attribuons à l'adénome prostatique que nous avons pensé que le développement de celui-ci pouvait être prévenu par l'emploi systématique de l'extrait testiculaire. Ce faisant, nous ne faisions que reprendre des tentatives antérieures, et notamment celles de Van C. Capellen et de Weber.

Nous avons préféré utiliser, comme agent thérapeutique, l'extrait testiculaire total, plutôt que les différentes substances, telles que la testostérone ou l'androstérone, isolées de cet extrait et réalisées depuis par synthèse.

Nous ne méconnaissons pas l'intérêt théorique et pratique de ces corps chimiquement définis. Leur préparation synthétique permet de les obtenir en quantité abondante, et, d'autre part, leur formule bien définie permet d'en régler la posologie avec beaucoup plus de précision que pour les extraits d'organes qu'il faut formuler en unités physiologiques, et qu'on ne peut utiliser qu'à doses infiniment moins élevées. Mais, comme le faisait récemment observer M. le prof. Pouchet, si l'emploi des médicaments opothérapiques a conduit peu à peu à l'utilisation rationnelle de leurs principes actifs, et cela d'autant mieux qu'on a pu réaliser la synthèse de certaines hormones, rien ne prouve que telle ou telle de ces hormones possède les mêmes propriétés que l'extrait dont elle est partie constituante. On peut même poser en principe que, souvent, ces propriétés sont différentes. « Dans beaucoup de cas, dit le prof. Pouchet, l'observation a montré que les préparations opothérapiques bien faites, renfermant sensiblement la totalité des hormones avec les principes accessoires qui les accompagnent dans l'organe employé, et dont le rôle n'est pas toujours négligeable, correspondent le mieux au but thérapeutique que l'on cherche à atteindre. »

D'autre part, il n'est pas sans intérêt de remarquer que la caractéristique de ces hormones est « de réaliser leur action à doses extrêmement faibles en provoquant plutôt une accentuation des phénomènes physiologiques normaux, qu'une intervention d'ordre médicamenteux ».

Or, du fait que ces hormones pouvaient être obtenues synthétiquement, on a été petit à petit conduit à les employer à doses de plus en plus considérables. Cela a paru, de premier abord, ne présenter aucun inconvénient, puisqu'il s'agissait de substances dépourvues de toxicité, et avoir même certains avantages, puisqu'on obtenait ainsi des résultats immédiats parfois très manifestes.

Il reste à savoir si cet emploi de doses relativement élevées n'est pas sans présenter quelques dangers. On sait le rôle cancérigène que beaucoup d'auteurs attribuent aux hormones génitales. Ce rôle est bien établi pour la folliculine. Les recherches de Lacassagne l'ont mis hors de doute en faisant apparaître des cancers de la prostate chez le lapin par l'injection répétée de folliculine. Nous connaissons au moins une observation clinique dans laquelle l'emploi de la folliculine a coïncidé avec l'apparition d'un cancer. Est-on certain que les autres hormones génitales sont dépourvues de ces redoutables propriétés ?

C'est pour ces raisons que nous estimons qu'il est plus rationnel de se rapprocher d'aussi près que possible du processus naturel, c'est-à-dire d'utiliser l'extrait total, à la fois plus complet dans son action, et moins dangereux dans ses effets, et de ne l'utiliser qu'à des doses relativement faibles.

Dans nos observations, nous avons utilisé un extrait testiculaire glycériné, en ampoules buvables de 5 cmc, représentant 0 gr. 60 de glande fraîche. Le titrage physiologique a montré que chaque ampoule contient 3 unités physiologiques internationales, et que leur effet sur la crête du chapon est le même que celui de 3/10 de milligramme d'acétate d'androstérone.

Au début nous n'avons administré que de très faibles doses, une ampoule tous les deux jours, puis nous avons eu recours à des doses quotidiennes répétées pendant douze à vingt jours. Actuellement, convaincus de l'innocuité du produit, nous administrons volontiers 2 ampoules par jour. Dans nos premières observations, nous avons administré l'extrait testiculaire par période de dix à douze jours, séparés par une période de repos. A la réflexion, cette façon de procéder nous a paru illogique. En effet, nous n'avons pas connaissance de l'existence d'un cycle testiculaire analogue au cycle ovarien, et il est probable que l'hormone doit se trouver assez rapidement éliminée de l'organisme ; il nous paraît donc plus satisfaisant, en cas de traitement d'entretien, de réaliser une imprégnation hormonale continue en ne donnant qu'une dose d'extrait testiculaire tous les deux ou trois jours et en supprimant les périodes de repos.

Nous avons donc adopté, provisoirement, le schéma de traitement suivant : administration quotidienne de 2 ampoules d'extrait testiculaire pendant dix, quinze ou vingt jours, jusqu'à amélioration nette des symptômes ; la dose quotidienne est alors ramenée à une ampoule par jour pendant une quinzaine de jours ; enfin, le traitement est continué à la dose d'une ampoule tous les deux jours, puis tous les trois jours. Il est évident qu'une fois l'amélioration fonctionnelle obtenue, il reste à déterminer une dose d'entretien, qui varie d'un malade à l'autre, selon que la déficience de leur fonction testiculaire est plus ou moins complète. Enfin, il est actuellement impossible de prévoir la durée du traitement, il est vraisemblable qu'il doit être poursuivi indéfiniment, ou du moins être repris à la moindre exagération des signes fonctionnels.

L'étude des *troubles fonctionnels*, précisés par l'interrogatoire, fournit des renseignements précieux. La *pollakiurie nocturne* est bien souvent le symptôme qui décide le malade à consulter, et l'étude de ses variations nous a paru constituer le plus immédiat et le plus facile moyen d'appréciation des effets du traitement. La *gêne de la miction*, avec nécessité de pousser, également signalée par les malades, est, elle aussi, rapidement améliorée par le traitement ; il en est de même de la *diminution de force du jet*.

Le *toucher rectal* permet de confirmer le diagnostic d'adénome prostatique, car, encore que nous devions nous excuser de formuler ici cette vérité première, il est bien entendu que le traitement hormonal doit s'adresser exclusivement à l'adénome, et pourtant, nous avons vu un certain nombre de malades qui nous étaient adressés en vue d'un traitement par l'extrait testiculaire, ou qui avaient déjà suivi ce traitement sans succès, et chez lesquels le toucher rectal révélait l'existence d'une prostatite ou d'un cancer prostatique.

Nous avons pratiqué systématiquement la recherche du *résidu*, mais son évolution nous a paru capricieuse, et pas toujours en rapport avec l'évolution des signes fonctionnels et des constatations du toucher rectal.

L'*urétrographie* nous paraît présenter, au contraire, un intérêt considérable ; cette méthode d'exploration, simple et essentiellement bénigne, a, en effet, l'avantage de constituer un document rigoureusement objectif, de telle sorte que la comparaison des urétrographies avant et au cours du traitement apporte un témoignage irréfutable ; en outre, elle a l'avantage de révéler l'existence de lésions de prostatite que nous avons rencontrées dans un certain nombre de cas associés à un adénome authentique. Le diagnostic de ces formes associées est important, car les lésions de prostatite entraînant pour leur part un certain nombre de troubles fonctionnels, on risque fort d'aboutir à un échec si l'on n'institue pas le traitement de la prostatite en même temps que le traitement de l'adénome par l'extrait testiculaire.

Chez tous nos malades nous avons fait pratiquer une urétrographie au début du traitement, et nous avons contrôlé par des urétrographies répétées l'évolution des lésions au cours du traitement. La plupart de nos urétrographies ont été pratiquées dans le service de chirurgie urinaire de M. le prof. Chevassu, par son assistant de radiodiagnostic, M. François Moret ; qu'il nous soit permis de leur exprimer ici notre reconnaissance.

Nous n'avons pas eu recours à l'*urétroscopie* en dehors du traitement des cavernes prostatiques.

Résultats. — Dans l'ensemble, les résultats obtenus ont été des plus satisfaisants. L'amélioration de signes fonctionnels est précoce, la pollakiurie nocturne diminue rapidement, le jet devient plus puissant, en même temps que le sujet éprouve après la miction une impression euphorique de vacuité vésicale, qui nous a été signalée spontanément par tous nos malades. Cette sensation est signalée alors même qu'il persiste encore un résidu ; aussi pensons-nous qu'elle traduit la diminution de la saillie intra-vésicale de l'adénome.

Le toucher rectal permet, après quelque temps de traitement, de constater une diminution de volume de l'adénome ; et dans les cas suivis assez longtemps, et pour lesquels il nous a été possible d'obtenir des urétrographies en série, nous avons pu constater une modification de l'image radiographique caractérisée par la diminution de l'élargissement antéro-postérieur, « en lame de sabre », de l'urètre prostatique, tel qu'il apparaît sur le cliché de profil.

Enfin, il nous paraît nécessaire de souligner la transformation de l'état général de nos malades, sous l'influence du traitement. On est souvent frappé par un véritable rajeunissement apparent du sujet, en même temps que celui-ci accuse une activité accrue, et une euphorie notable. Cette amélioration remarquable de l'état général est sans doute conditionnée, en dehors de l'action propre de l'hormone testiculaire, par l'amélioration de la fonction rénale à la faveur d'une meilleure évacuation vésicale. En tout cas, ces faits semblent assez constants pour qu'il ne soit plus permis de reprocher à la méthode de faire perdre un temps précieux à des malades encore opérables, puisque le traitement nous a toujours paru améliorer les conditions d'opérabilité dans les cas où il ne saurait suffire à éviter la prostatectomie.

Nous ne retiendrons que quelques observations typiques de malades suivis depuis longtemps. Elles peuvent être réparties en trois groupes : traitement des hypertrophies prostatiques pures non compliquées ; traitement des hypertrophies prostatiques avec rétention ; traitement des hypertrophies prostatiques avec prostatite associée.

Hypertrophie prostatique pure, non compliquée.

Observation I. — Hypertrophie prostatique typique, heureuse influence du traitement par l'hormone mâle.

M. D..., âgé de 63 ans, vient consulter, pour troubles de la miction et diminution de force du jet. Il urine alors 5 fois le jour, et 2 ou 3 fois la nuit ; le jet est très faible, la miction se fait presque goutte à goutte. Les urines sont claires dans les deux verres, le résidu est de 10 cmc.

Le 11 Septembre 1936, l'urétrographie montre une image typique d'hypertrophie prostatique, avec déformation « en lame de sabre ».

Le 16 Octobre survient, dans la nuit, une crise de rétention d'urine qui cesse spontanément au matin.

Le malade nous est alors confié, pour traitement par l'hormone mâle. Le toucher rectal permet de délimiter une très grosse prostate, large, étalée, et dont le lobe droit bombe fortement dans le rectum. A titre d'épreuve de contrôle nous instituons un traitement par lavements chauds quotidiens, suivis de l'application d'un suppositoire à l'ichtyol et à l'extrait de belladone.

Le 28 Octobre, le malade se déclare très amélioré; il urine encore 5 fois le jour mais seulement une fois la nuit. Le jet atteint 30 cm. Au toucher rectal la prostate n'a pas changé de volume.

Nous administrons alors une ampoule d'extrait testiculaire total tous les deux jours. Le malade est revu après une série de 6 ampoules. Il urine toujours 5 fois le jour et une fois la nuit, mais le jet est plus puissant, et surtout il a l'impression d'uriner plus facilement, et plus complètement.

Nouvelle série de 12 ampoules d'extrait testiculaire, à raison d'une par jour.

Le malade est revu le 3 Décembre, il urine 4 à 5 fois par jour, et 1 fois la nuit. Le jet est puissant le jour, et un peu plus faible la nuit. Au toucher rectal, la prostate est ferme, élastique, et paraît nettement moins grosse qu'au premier examen.

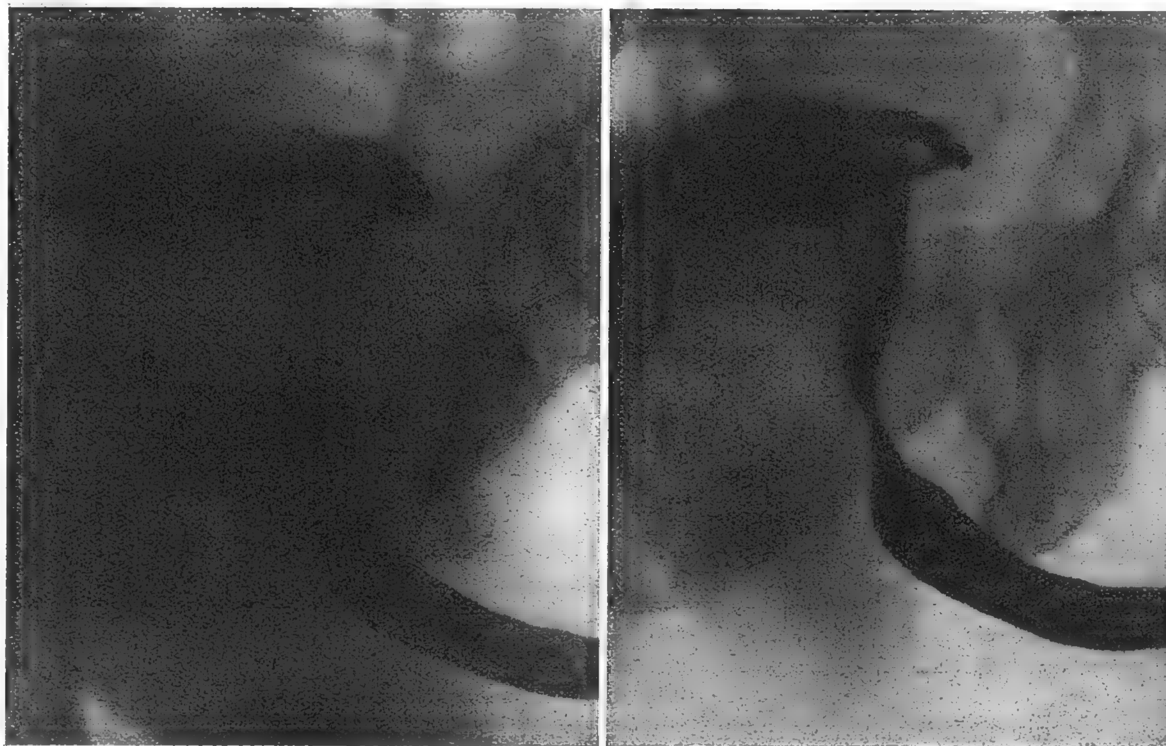
Le traitement est suspendu jusqu'au 26 Décembre, cependant l'amélioration persiste. Une urétrographie montre une image « en lame de sabre » dans laquelle l'élargissement antéro-postérieur est certainement moindre que dans l'urétrographie initiale.

Ce résultat a été obtenu avec une dose totale de 18 ampoules d'extrait testiculaire, répartie en deux séries, la première de 6 ampoules d'extrait, la seconde de 12 (à cette époque une certaine pénurie d'extrait testiculaire, et notre ignorance totale de sa posologie, nous interdisait l'emploi de doses plus importantes). On suspend tout traitement jusqu'au 14 Janvier (soit pendant quarante jours) ; le malade revient alors consulter parce qu'il urine de nouveau deux fois par nuit, et éprouve le besoin de pousser au moment de la miction.

Nous prescrivons 24 ampoules d'extrait testiculaire en 2 séries de 12, séparées par une période de huit jours de repos.

Le 18 Février, le malade urine 5 fois par jour et 1 fois la nuit. Couché le soir à 9 h. 30 ou 10 heures, il ne s'éveille pour uriner qu'à 6 heures du matin, encore cette envie d'uriner n'est-elle pas impérieuse, il urine parce qu'il est éveillé, et qu'il craindrait de voir réapparaître ses troubles antérieurs s'il se retenait d'uriner ; mais il est capable de rester au lit jusqu'à 8 heures ou 9 heures sans éprouver de gêne. Le jet est puissant le jour, plus faible le matin.

Il est revu le 24 Mars, après une nouvelle série de 24 ampoules d'extrait testiculaire (soit un *total de 66 ampoules* depuis le début du traitement). Les mictions diurnes sont régulières, au nombre de 5 ou 6; la nuit, il urine 1 fois, mais pas toutes les nuits, ainsi qu'il nous l'a déjà expliqué. Le jet est puissant, les mictions faciles. Au toucher



Observation I.

Avant traitement (11 Septembre 1936). Après 66 ampoules d'extrait testiculaire (24 Mai 1937).

rectal le lobe droit est encore augmenté de volume et ferme; le lobe gauche est sensiblement normal. Une nouvelle urétrographie montre que l'élargissement antéro-postérieur a légèrement diminué, depuis l'urétrographie précédente.

Le 10 Avril, le malade, qui présente maintenant un excellent état général, a trouvé un emploi de gardien de nuit; il dort maintenant la nuit, de 1 h. 30 à 5 h. 30 sans uriner, et l'après-midi quatre ou cinq heures sans uriner. En tout 5 à 6 mictions dans les vingt-quatre heures, ces mictions sont faciles, le jet est puissant.

Nous conseillons alors un traitement d'entretien à raison de 1 ampoule d'extrait par jour, pendant dix jours par mois.

Le 8 Juin, le malade se présente de nouveau à notre consultation; il a pris 10 ampoules d'extrait testiculaire au mois d'Avril, et autant au mois de Mai: cependant, cette dose d'entretien ne paraît pas avoir été suffisante, il se déclare moins satisfait, le jet est nettement moins fort, les mictions plus difficiles, et il éprouve de nouveau le besoin de pousser.

Nous prescrivons alors une nouvelle cure de 20 ampoules, à raison de 2 par jour.

Dès le quatrième jour le malade éprouve une réelle amélioration. Les mictions sont régulières, au nombre de 7 à 8 par vingt-quatre heures, il continue son office de gardien de nuit, et dort quatre heures la nuit, et autant l'après-midi sans uriner. Le jet est puissant, le résidu est de 24 cmc. Au toucher rectal, le lobe droit est toujours volumineux, le lobe gauche est normal.

Cette observation nous permet de vérifier l'influence de l'hormone mâle sur l'évolution de l'adénome prostatique. Nous voyons avec le traitement le nombre des mictions s'abaisser de 2 ou 3 par nuit à 1 seule, puis augmenter après que le traitement a été suspendu. Le traitement par lavements chauds et suppositoires avait bien amené une diminution du nombre des mictions, mais c'est seulement avec l'administration d'hormone mâle que le malade voit disparaître le besoin de pousser, et éprouve l'impression de vider sa vessie. La reprise du traitement à dose suffisante amène alors une telle amélioration que le malade ne se lève plus qu'une nuit sur 2 ou 3, et encore plus par habitude que par besoin réel. Un traitement d'entretien, à dose insuffisante, est suivi d'une nouvelle aggravation des troubles fonctionnels qui rétrocèdent par le traitement.

Nous pensons que ces alternatives d'amélioration et d'aggravation des symptômes apparaissent si nettement conditionnées par la thérapeutique qu'il n'est pas possible de les rapporter à une évolution, « par poussées », de l'adénome, suivant l'opinion émise par M. le prof. Marion, mais qu'il faut y voir une preuve de l'efficacité du traitement par l'hormone mâle.

En fait, malgré les résultats obtenus, le malade, impressionné par la réapparition des symptômes dès la cessation du traitement, redoute d'être finalement opéré à un âge plus avancé, et insiste pour que nous pratiquions l'énucléation de l'adénome. Cédant à ses prières nous nous décidons à la prostatectomie et pratiquons, le 12 Octobre, l'ablation de deux lobes latéraux du volume d'une grosse olive et d'un petit lobe médian gros comme un noyau de cerise. L'examen histologique montre un aspect d'adénome banal, sans qu'on puisse constater de modifications cellulaires ou architecturales en rapport avec le traitement.

Hypertrophie prostatique avec rétention aiguë complète.

Observation II. — M. D..., 67 ans, présentait depuis quelques mois de la pollakiurie avec diminution de force du jet. Le 17 Septembre 1937, crise de rétention aiguë complète. Cathétérisme bi-quotidien, et administration d'une ampoule d'extrait par jour. Après huit jours, réapparition des mictions spontanées, mais persistance d'un résidu de 3/4 de litre. Au treizième jour, résidu ramené à 100 cmc. Malade perdu de vue.

Observation III. — M. G..., 69 ans, entre à l'Hôtel-Dieu pour rétention datant de deux jours. A été sondé deux fois par son médecin. Le cathétérisme ramène des urines claires, la sonde est laissée à demeure et à débit ralenti. En même temps on commence à administrer 1 ampoule par jour d'extrait testiculaire, la sonde à demeure est enlevée le huitième jour; la rétention persistant, la sonde est remise en place pendant quelques jours, et, en l'absence du rétablissement des mictions spontanées, on se décide à pratiquer la cystostomie.

Observation IV. — M. F..., 79 ans. Crise de rétention le 20 Octobre, sondé par son médecin deux fois par jour, entre à la clinique le 22 Octobre. Sonde à demeure et administration quotidienne de 2 ampoules d'extrait testiculaire. Le 26 Octobre, ablation de la sonde, le malade urine spontanément 300 cmc. La sonde est remise pour la nuit, et évacue un résidu de 100 cmc, on continue pendant huit jours à administrer 2 ampoules d'extrait testiculaire et l'on essaie à plusieurs reprises de supprimer la sonde à demeure, on obtient ainsi quelques mictions spontanées mais il persiste un important résidu, qui augmente rapidement après plusieurs jours de suppression diurne de la sonde à demeure, qui est cependant replacée toutes les nuits, aussi se décide-t-on à pratiquer la cystostomie.

Observation V. — M. M..., 63 ans, crise de rétention aiguë le 11 Février 1938, sondé 2 fois par jour; lorsque nous le voyons le 18 Février, la rétention persiste; au toucher rectal, on trouve une énorme prostate du volume d'une grosse orange, de consistance très ferme. Nous installons une sonde à demeure et prescrivons 2 ampoules d'extrait testiculaire par jour. Le 22, ablation de la sonde, le malade urine seul; le 23, le cathétérisme évacue un résidu de 125 gr., le cathétérisme est répété les jours suivants et évacue un résidu variant de 100 à 200 gr. On continue l'administration d'extrait testiculaire associé à des lavages de vessie, d'abord quotidiens puis tous les deux jours, enfin bi-hebdomadaires. Nous revoyons le malade le 22 Mars, il a absorbé une dose totale de 60 ampoules d'extrait testiculaire, il urine facilement, et ne se lève qu'une fois la nuit, vers 5 heures du matin, cette miction n'ayant aucun caractère impérieux; comme beaucoup d'autres malades il urine parce qu'il est réveillé.

Le résidu est de moins de 25 cmc. Au toucher rectal, la prostate a considérablement diminué, sa consistance n'est plus ferme, mais élastique.

Le traitement des formes compliquées de rétention aiguë complète a donc donné, dans l'ensemble, des résultats plutôt décevants (2 succès contre 2 échecs), mais il convient d'observer que nous n'avons utilisé que des doses correspondant à 3 ou 6 1/10 de milligramme d'acétate d'androstérone par jour, et que nous n'avons pas cru devoir poursuivre nos essais plus de dix à quinze jours. Ces résultats ne sauraient donc se comparer à ceux des expérimentateurs utilisant le propionate de testostérone, qui ont pu rapporter un certain nombre de succès dans les rétentions, mais qui n'ont pas hésité à utiliser des doses totales de 40 à 50 milligr. de produit et ont dû attendre jusqu'à quarante jours, dans certaines observations, le retour des mictions spontanées. Pour notre part, nous pensons que l'innocuité du traitement hormonal à hautes doses, et surtout par les hormones synthétiques, n'est pas encore suffisamment démontrée, pour y recourir couramment, alors qu'il n'y a que des avantages à seconder les effets de la sonde à demeure par l'administration de petites doses d'extrait testiculaire.

Hypertrophie prostatique avec prostatite associée.

Observation VI. — Hypertrophie prostatique avec prostatite, échec du traitement par l'hormone testiculaire employée seule.

M. D..., âgé de 68 ans, présente depuis une dizaine d'années des troubles prostatiques. En 1931, première crise de rétention d'urine, le malade est sondé pendant plusieurs jours, les mictions demeurent fréquentes et difficiles, surtout lorsque le malade a dû retenir ses urines pendant assez longtemps. Il présente de temps en temps des crises de rétention, tous les trois ou quatre mois environ, et se sonde lui-même à l'occasion de ces crises. Actuellement, il urine toutes les deux heures le jour, et 3 ou 4 fois la nuit; il est bien décidé à accepter une prostatectomie, mais veut essayer le traitement par l'hormone mâle avant de subir l'opération.

Le toucher rectal décèle une prostate volumineuse, régulière, élastique, présentant tous les caractères d'une hypertrophie prostatique typique. A l'urétrographie, image d'adénome; allongement très marqué de l'urètre postérieur, soulèvement du bas-fond vésical et formation d'une très belle « lame de sabre ». Mais on constate, au niveau du veru-montanum, d'existence d'un fin trajet prostatique ramifié, formant plusieurs petits culs-de-sac, bien injectés par le lipiodol. Le malade nous apprend, en outre, qu'il a eu à l'âge de 25 ans une blennorragie avec complication prostatique.

Malgré l'existence de ces lésions de prostatite, nous prescrivons un traitement par l'hormone mâle, soit 3 séries de 12 ampoules d'extrait testiculaire séparées par huit jours d'intervalle.

« Légère amélioration prostatique, après la première série de 12 ampoules. Crise de rétention après la 2e série, et au milieu de la 3e série. »

Quelque temps après, le malade, non amélioré par deux autres séries d'extrait testiculaire se décide à subir la prostatectomie.

Dans cette observation, il s'agit d'une hypertrophie prostatique incontestable ; le diagnostic d'adénome, évident après le toucher rectal, est confirmé après l'urétrographie, qui révèle en outre l'existence de lésions de prostatite, et nous pensons que celle-ci est responsable de l'échec du traitement hormonal. Chez ce malade, présentant un volumineux adénome, avec excellent état général, et par ailleurs bien décidé à accepter l'opération, nous n'avons pas osé tenter un traitement complexe. Dans l'observation suivante, nous avons associé le traitement hormonal de l'hypertrophie prostatique à la fulguration des cavernes prostatiques, décelées par l'urétrographie et vérifiées par l'urétroscopie.

Observation VII. — Hypertrophie prostatique avec prostatite, traitement par administration d'extrait testiculaire et fulguration des cavernes prostatiques.

M. B..., âgé de 65 ans, horloger, vient consulter le 2 Octobre 1936, parce qu'il éprouve de la gêne pour uriner et accuse une diminution de force du jet. Il urine toutes les deux heures le jour, 3 ou 4 fois la nuit.

Au toucher rectal, la prostate est large, élastique, le lobe droit bombe fortement dans le rectum, présentant les caractères d'une hypertrophie prostatique typique. Le résidu est de 20 cmc. Une urétrographie montre une déformation en « lame de sabre », le bas-fond vésical est légèrement soulevé. En outre, on note sur le cliché oblique l'existence d'une cavité ouverte dans l'urètre et siégeant au niveau de la région cervicale, cependant que sur le cliché de face on observe une déformation de la portion sus-vérumontanale de l'urètre prostatique.

L'examen radiologique confirme donc le diagnostic clinique d'hypertrophie prostatique, mais nous révèle l'association d'une lésion de prostatite.

Nous nous proposons d'instituer tout d'abord le

traitement de l'hypertrophie prostatique, et nous administrons l'extrait testiculaire, à raison d'une ampoule tous les deux jours pendant douze jours.

Le malade est revu le 5 Novembre, il urine toutes les quatre heures le jour, et 2 fois la nuit, mais il éprouve une impression de bien-être après la miction, avec sensation de vacuité vésicale.

Le 24 Décembre, après avoir absorbé 18 ampoules d'extrait testiculaire (soit 24 au total depuis le début du traitement) il urine facilement, le jour toutes les quatre heures, et la nuit une seule fois, il a l'impression de bien vider sa vessie, le jet est puissant, l'état général très amélioré. Une urétrographie est pratiquée le 12 Janvier; sur le cliché en oblique, la déformation « en lame de sabre » apparaît en régression; sur le cliché de face, on note toujours la déformation de la portion sus-vérumontanale de l'urètre, et de plus l'existence d'une petite caverne ouverte latéralement dans l'urètre, et qui n'est certainement pas la même que celle observée sur le premier cliché. Cette image confirme le diagnostic de prostatite précédemment porté, d'autant que nous pensons devoir attribuer les déformations de la portion sus-vérumontanale de l'urètre à l'existence de cavernes momentanément exclues.

Le malade est revu le 19 Janvier, quatre semaines après la dernière prise d'extrait testiculaire; il se plaint d'uriner à nouveau 2 fois par nuit, malgré l'administration de 24 ampoules d'extrait testiculaire. Le 1er Mars, il se plaint d'uriner 3 fois par nuit. Nous décidons alors de pratiquer la fulguration des cavernes prostatiques. Celle-ci est pratiquée le 16 Mars. L'urétroscope découvre, au-dessus et à droite du véru, un orifice arrondi, surmonté de deux plus petits; à gauche du véru, existe un petit orifice punctiforme. Ces orifices sont très largement évidés au moyen de l'électrode obus.

Le 1er Avril, les phénomènes d'irritation locale déterminés par la fulguration ont rétrocédé, cependant le malade urine encore 3 fois par nuit, entre 22 heures et 6 heures du matin. Nous prescrivons à nouveau l'extrait testiculaire.

Le 11 Mai, le malade, qui a pris 20 ampoules d'extrait testiculaire, se déclare très satisfait. Le jour, il urine très régulièrement toutes les quatre heures, la nuit une seule fois. Une nouvelle urétroscopie montre, au-dessus du véru, une dépression ovalaire au fond de laquelle s'ouvrent trois petits orifices, qu'on évide largement jusqu'à les faire communiquer en une seule cavité.

Le 15 Juin, un mois après la dernière fulguration, le malade se sent très bien, urine 1 à 2 fois la nuit. Le jet est puissant, les mictions faciles, il n'éprouve nullement le besoin de pousser.

Au toucher rectal, la prostate est de dimensions à peu près normales, et de consistance ferme. Le résidu est inexistant. Une nouvelle urétrographie montre l'urètre élargi dans la région sus-vérumontanale, siège de la fulguration, il n'existe plus de cavités pathologiques ouvertes dans l'urètre.

Le traitement par l'extrait testiculaire est repris et le 23 Juin, après sept jours de traitement, le malade nous écrit qu'il ne se lève plus qu'une fois par nuit. Il insiste également sur l'amélioration de son état général, et précise qu'il a engraissé de 2 kilogr. 500. Le 18 Janvier 1938, urine facilement toutes les quatre heures le jour, une fois la nuit, résidu 5 cmc, jet normal.

Dans cette observation, nous notons la coexistence d'un adénome prostatique et de lésions de prostatite. Dans une première phase, le traitement par l'extrait testiculaire amène une grosse amélioration fonctionnelle, le chiffre de mictions nocturnes s'abaissant de trois ou quatre avant le traitement à une. Puis l'état s'aggrave, et malgré la reprise du traitement par l'extrait testiculaire, le nombre de mictions augmente. Nous pensons qu'il faut attribuer cette aggravation à une poussée de prostatite. M. le professeur Chevassu a insisté sur le rôle probable des lésions associées de prostatite dans l'évolution de l'adénome prostatique ; en particulier il pense que les crises de rétention d'urine sont souvent la traduction d'une poussée de prostatite. Cependant la simple fulguration de ces cavités n'a pas amené la disparition des troubles fonctionnels, et c'est l'administration d'extrait testiculaire qui, après la première fulguration, comme après la seconde, parvient à réduire le nombre des mictions. Il est donc intéressant de découvrir par l'urétrographie ces formes associées, pour leur appliquer la double thérapeutique qu'elles comportent ; fulguration endoscopique des cavités de prostatite, et administration d'hormone mâle pour enrayer l'évolution de l'adénome.

Conclusion. — Le traitement hormonal de l'hypertrophie prostatique a été tenté avec succès par différents auteurs, s'inspirant de considérations pathogéniques différentes et utilisant des produits divers, tous ont confirmé la valeur de cette méthode. Dans nos observations, nous avons utilisé l'extrait testiculaire total, qui nous a donné des résultats comparables à ceux obtenus avec les hormones synthétiques, malgré les petites doses utilisées. Son action est très nette sur les troubles fonctionnels de l'hypertrophie prostatique, et il nous a semblé que son emploi prolongé pouvait amener une modification des signes physiques et radiologiques de l'adénome. Indiqué dès l'apparition des signes de prostatisme, de façon à réaliser un véritable traitement prophylactique, il nous paraît devoir être utilisé même dans les cas d'hypertrophie prostatique confirmés, dans lesquels il est encore susceptible de donner de très beaux résultats. La recherche des lésions de prostatite associées et leur traitement par la voie endoscopique nous paraît indispensable, si l'on désire obtenir de cette méthode tous les succès qu'on est en droit d'en attendre. Enfin, il nous paraît tout à fait indiqué de prescrire un traitement d'entretien par l'extrait testiculaire après les résections endoscopiques, pour prévenir les récidives, qui restent à l'heure actuelle le principal écueil de cette méthode.

Observation VII. — *En haut :* Avant traitement (2 Octobre 1936). *Au centre :* Après 24 ampoules d'extrait testiculaire (24 Décembre 1936). *En bas :* Après fulguration (15 Juin 1937).

AGRANULOCYTOSE ET ÉTRANGLEMENT HÉMORROÏDAIRE

par MM.

Michail RACHEV et **Marin PETROV**

Assistants à la Faculté de Médecine de Sofia (Bulgarie).

L'agranulocytose, décrite par W. Schultz en 1922, se caractérise par la diminution accentuée du nombre des leucocytes, en particulier des leucocytes granuleux dont la disparition peut être même complète. Cliniquement la maladie se manifeste par un début brusque avec température élevée et défaillance de l'état général et par une angine ulcéro-nécrotique. Il n'existe pas de réaction ganglionnaire appréciable, la rate est rarement tuméfiée. L'angine peut s'accompagner d'autres lésions ulcéro-nécrotiques siégeant à la langue, aux gencives, à l'anus, au vagin. D'autres fois l'angine manque et ces lésions existent seules. A l'autopsie on trouve des lésions nécrotiques non seulement au bucco-pharynx, mais aussi à l'œsophage, à la muqueuse gastro-intestinale, au foie, au vagin ou à la vulve. La moelle rouge des os est très appauvrie ou même démunie de granulocytes.

W. Schulz croyait qu'il s'agissait d'une déficience de la moelle osseuse, génératrice des leucocytes granuleux. La maladie serait due à un virus myélotrope inconnu survenant chez des individus dont la moelle osseuse présente une prédisposition acquise ou héréditaire.

Depuis, de nombreux auteurs ont décrit des syndromes semblables survenant à la suite de toxi-infections connues. Ces syndromes ont été observés au cours de septicémies à germes divers : streptocoques, staphylocoques, colibacilles, etc., au cours d'infections locales, amygdalites à répétition, infections dentaires, à la suite d'intoxications diverses : par le benzol, l'arsénobenzol et ses dérivés, par le pyramidon, par le dinitrophénol, par les sels d'or, de bismuth ou d'antimoine ou après des séances de radiothérapie mal contrôlées.

Il a été décrit également des syndromes agranulocytaires complexes, la déficience portant en plus sur l'érythropoïèse, sur la plaquettopoïèse ou sur les deux à la fois (insuffisance médullaire multiple). Ces syndromes agranulocytaires complexes ont été étiquetés aleucie hémorragique (Frank), panmyélophtisie (P.-E. Weil), amyélie. Leur tableau clinique présente rarement le début brutal de la maladie de Schultz et s'associe fréquemment avec un syndrome hémorragique et une forte anémie.

Aubertin et R. Lévy ont montré qu'il existe toute une série de cas qui s'apparentent à l'agranulocytose de Schultz par l'existence d'une déficience du système formateur des granulocytes, mais qui en diffèrent soit par l'existence de manifestations hémorragiques, soit par un trouble de l'érythropoïèse, soit par leurs conditions d'apparition au cours d'une infection ou d'une intoxication.

La fréquence relative des syndromes agranulocytaires est à opposer à la rareté de l'agranulocytose pure de Schultz. Avec une meilleure connaissance des faits, la conception d'agranulocytose-maladie autonome se transforme en la conception d'agranulocytose-syndrome. La discussion cependant n'est pas encore close entre ceux qui, avec Schultz, considèrent l'agranulocytose comme une maladie autonome et ceux qui voient dans la déficience de la fonction granulocytaire l'élément essentiel d'un groupe d'affections comprenant à la fois la maladie de Schultz et les syndromes agranulocytaires d'origine toxique ou infectieuse.

Le cas dont nous relatons l'histoire se range parmi les syndromes agranulocytaires de la majorité des auteurs. Il se distingue du type Schultz sur plusieurs points : 1° absence d'angine ulcéro-nécrotique ; 2° début progressif ; 3° existence d'une anémie. Il diffère en plus des syndromes agranulocytaires par la présence d'hémorroïdes étranglées et gangrenées et, peut-être, par la pathogénie : l'agranulocytose dans notre cas semble être due aux hémorroïdes étranglées.

Homme, âgé de 39 ans, amené à la Clinique Thérapeutique le 8 Août 1936 pour étranglement hémorroïdaire et défaillance de l'état général. Existence des hémorroïdes depuis quinze ans, accentuation des troubles depuis quatre ans, pas d'atteinte de l'état général. Depuis un mois les paquets hémorroïdaires sont enflammés et étranglés. Au lieu de la rémission spontanée habituelle, la crise est allée en s'aggravant, les douleurs sont devenues aiguës et les pertes de sang et de sécrétions, noirâtres et fétides. Malgré cela l'état général est resté satisfaisant jusqu'à dix jours avant l'entrée à l'hôpital. A partir de ce moment, la défaillance a été rapide avec perte des forces et de l'appétit, insomnie, céphalée, pâleur extrême du visage, ictère les derniers jours. La température s'est élevée à 38°-39°. Chaque jour l'état s'est aggravé. On a fait une transfusion de sang. Il n'y a pas eu de mal de gorge, de frissons ou d'autres troubles. Le malade n'a pas pris de pyramidon, ni d'autres médicaments pouvant être incriminées à la genèse des troubles leucopéniques.

A l'examen de cet homme, normalement développé par ailleurs, on est frappé par la pâleur ictérique de la peau et des muqueuses et par son essoufflement continuel. La région anale est occupée par une masse ovoïde, œdématiée, de couleur rouge-violette, longue de 6 à 7 cm. et large de 4 à 5 cm. On y voit quelques ulcérations nécrotiques irrégulières et couvertes de fausses membranes jaunâtres et puriformes. A la base de cette masse se trouvent trois saillies hémorroïdaires noires et nécrotiques, presque détachées, de la grandeur d'une noix. Elles sont entourées d'une ligne de démarcation couverte de fausses membranes puriformes. Toutes ces saillies sont fortement infiltrées. La palpation provoque une douleur aiguë, mais elle permet de réduire la masse ovoïde qui représente la paroi rectale prolabée. Les hémorroïdes restent au dehors. On ne voit pas d'ulcérations sur les hémorroïdes. Ces masses exhalent une odeur fétide.

La gorge, les dents, les muqueuses bucco-pharyngées et les autres viscères ne présentent rien de spécial. Le foie descend à un travers de doigt au-dessous des fausses côtes. Il est sensible à la pression. La température est à 38°5. Le pouls est faible, rapide, à 108, mais régulier. La tension artérielle est de 110-170 (Riva-Rocci).

A l'examen de l'urine, on trouve de l'urobiline, mais pas de bilirubine, ni d'albumine, ni de sucre. C'est l'examen du sang qui fournit la clef du diagnostic. Il existe une forte leucopénie : 1.350 leucocytes par millimètre cube. La formule leucocytaire montre une grande diminution des leucocytes granuleux. Les polynucléaires représentent 3 pour 100 et les mononucléaires, les lymphocytes et les monocytes 97 pour 100 des éléments. En même temps il existe une forte anémie : 2.160.000 de globules rouges par millimètre cube, avec poïkilocytose et anisocytose. L'hémoglobine est à 40 pour 100. L'hémoculture reste négative après quarante-huit heures à l'étuve.

On transporte le malade à la Clinique de Propédeutique chirurgicale. On y détache (Moskov), sans anesthésie, les trois nodules hémorroïdaires et on découvre entre leurs bases d'implantation un abcès que l'on draine.

Le malade est très agité. Le lendemain, l'ictère s'accentue, l'agitation se transforme en véritable délire, la température reste élevée, l'état général est précaire et, malgré une deuxième transfusion, le malade meurt dans la soirée.

La rapidité de l'évolution n'a pas permis d'autres tentatives thérapeutiques.

Notre observation présente quelques caractéristiques : 1° Il s'agit d'un homme, alors que l'affection est plus fréquente chez la femme. 2° Il n'y a pas eu d'angine. 3° Le début a été progressif. 4° La déficience porte non seulement sur le système granulocytaire, mais aussi sur l'érythropoïèse, il s'agit donc de syndrome agranulocytaire complexe. 5° Il existe, et c'est la particularité la plus intéressante, des hémorroïdes étranglées et nécrotiques, fait que l'on n'a pas décrit jusqu'à présent dans le tableau clinique de l'agranulocytose. 6° La pathogénie paraît spéciale : l'affection semble être due à l'étranglement hémorroïdaire. Notre cas représente en somme une agranulocytose avec nécrose à la terminaison du tube digestif.

A priori on doit se demander si l'étranglement hémorroïdaire est le phénomène primitif, la porte d'entrée d'un agent infectieux ou le lieu d'élaboration de corps toxiques, ou bien s'il est un phénomène secondaire, causé par l'agranulocytose, les forces de défense de l'organisme ayant fléchi rapidement. Les deux mécanismes sont possibles. C'est en nous basant sur le mode de début de l'affection que nous sommes enclins à admettre le premier. Les premiers signes par lesquels s'est manifesté l'agranulocytose, perte des forces et de l'appétit, élévation de la température, fléchissement rapide de l'état général ont commencé une dizaine de jours avant l'entrée à l'hôpital. Leur début a été progressif quoique l'évolution se soit précipitée par la suite. Par contre, les troubles locaux hémorroïdaires ont débuté plusieurs jours auparavant — un mois avant l'entrée à l'hôpital — et pendant vingt jours ne se sont accompagnés d'aucun trouble général. Il nous paraît peu probable que l'agranulocytose ait pu évoluer pendant vingt jours sans donner lieu à des manifestations extérieures. Nous acceptons donc plus volontiers que les processus hémorroïdaires ont été le phénomène primitif et le syndrome agranulocytaire le secondaire.

D'autre part, il est difficile d'admettre que l'existence des deux affections ait été une coïncidence. L'enchaînement des troubles et l'absence de toute autre cause possible d'agranulocytose nous paraissent contraires à cette hypothèse.

La pathogénie que nous acceptons pour notre cas est donc inverse à celle admise habituellement par les auteurs. Mais une fois l'agranulocytose apparue, elle a aggravé l'état local et a été la cause de l'issue mortelle.

On doit se demander également par quel mécanisme l'étranglement et la nécrose hémorroïdaire ont pu causer les troubles sanguins. Est-ce un agent infectieux auquel les hémorroïdes ont servi de porte d'entrée ou sont-ce des corps toxiques élaborés dans le foyer de nécrose ? La deuxième possibilité apparaît comme la plus vraisemblable, car l'hémoculture est restée stérile même après quarante-huit heures d'étuve. L'intoxication invoquée a pu léser petit à petit l'appareil hématopoïétique et a pu amener la disparition des granulocytes.

Les phénomènes nécrotiques ont presque toujours été observés au niveau du tube digestif : angine ulcéro-nécrotique, ulcérations de l'œsophage ou de l'intestin, nécrose dans le foie et, dans notre cas, des hémorroïdes étranglées et gangrenées avec, sur la paroi rectale prolabée, des ulcérations nécrotiques. Nous croyons que les lésions nécrotiques au niveau du tube digestif sont en relation causale avec l'agranulocytose. Ainsi on voit rarement des cas d'agranulocytose en rapport avec une nécrose des autres organes — vulve, vagin — et on ne l'a pas décrite au cours d'autres gangrènes beaucoup plus fréquentes — la gangrène des extrémités, par exemple. L'association presque constante des troubles agranulocytaires des lésions du tube digestif met en évidence l'étroite relation qui existe entre les systèmes hématopoïétique et digestif. Ce même fait est souligné dans le rapport entre les anémies et l'achylie gastrique.

Nous croyons que la nécrose dans notre cas a pu influer sur le système hématopoïétique justement parce qu'elle était située sur le tractus digestif. Il serait intéressant d'étudier la formule leucocytaire dans toutes les nécroses du tube digestif : hémorroïdes étranglées, hernies incarcérées, volvulus de l'intestin, etc...

(Travail de la Clinique Thérapeutique, Directeur: Professeur WL. ALEXIEV, *et de la Clinique de Propédeutique Chirurgicale, Directeur : Professeur* PAR. STOYANOV.)

MOUVEMENT CHIRURGICAL

L'ILÉITE RÉGIONALE

Sous le nom d' « iléite régionale », Crohn, Ginzburg et Oppenheimer groupèrent, en 1932, des faits anatomo-cliniques un peu particuliers, et semblèrent ouvrir, avec eux, un chapitre nouveau de la pathologie abdominale.

Mais, à partir de ce moment, le nombre des cas découverts s'est, chaque année, si vite accru — et spécialement en Amérique — que l'on est en droit de penser qu'il s'agit d'un syndrome bien moins exceptionnel que, jusque-là, on a ignoré, ou confondu, dans la pratique, avec d'autres lésions dont il est assez près, ou simplement rebaptisé. Le font croire, en effet, et la revision, dans ce sens, d'observations déjà anciennes qui, de l'aveu de leurs auteurs, leur

étaient restées mystérieuses jusqu'au jour où leur fut connue la description de B.-B. Crohn, et les analogies de cette iléite régionale avec quelques états pathologiques de l'intestin : l'entérite phlegmoneuse (Hellström, 1919 ; Hammer, 1923, Fischer, 1931; J. Postel, 1935), l'entérite ulcéreuse (Lecène et Moulonguet), ou l'entérite interstitielle chronique (Dalziel, 1913), à plus forte raison la granulomatose bénigne, infectieuse et non spécifique (Moschcowitz et Wilensky, 1923), qui est, en tout, semblable à l'affection qui nous occupe.

Donc, ce n'est pas la nouveauté — que Jackmann et Knapper mettaient en doute, il y a un an — des faits groupés par Crohn, en 1932, mais leur actualité qui nous retient.

Car, il serait injuste de ne pas concéder que le mémoire de cet auteur a contribué à diffuser la connaissance de la question ; qu'il a été le point de départ d'études complètes sur le sujet (Harris, Mixter, Koster, Erb, Jellen, Knapper, J. de J. Pemberton et Brown, Jackson, etc...), et qu'à partir de ce moment, les cas identifiés par les opérateurs se sont tellement multipliés que, pour ne citer qu'un exemple, Jackson, qui entreprit de recenser les observations publiées dans la littérature américaine, de 1932 à 1937, en put compter 219. C'est plus que l'on n'en vit jamais dans ce pays.

Ce que tous ces travaux nous ont aussi appris, c'est que l'iléite régionale peut se rencontrer à tout âge (avec maximum de fréquence entre 30 et 45 ans); qu'elle est presque également réservée aux deux sexes (23 hommes pour 16 femmes, disent de Pemberton et Brown); que la pathogénie en est encore douteuse; qu'elle est d'une symptomatologie toute d'emprunt ; qu'il est quelques données radiologiques qui pourraient la faire évoquer, mais que le diagnostic n'en est, habituellement, porté qu'à la vue des lésions.

C'est donc une entité plus anatomique que clinique qu'il importe surtout de savoir reconnaître une fois le ventre ouvert afin d'en orienter, logiquement, le traitement.

*
* *

En somme, pour se déterminer en conséquence, il convient d'être renseigné sur son ANATOMIE PATHOLOGIQUE, dont l'étude est tirée et des constatations faites par les chirurgiens et de l'examen détaillé des pièces opératoires.

De cette entérite régionale, qui présente une singulière aptitude à se localiser sur l'iléon (puisque, selon Pemberton et Brown, on en rencontre à ce niveau 34 cas sur 39, et, d'après Meyer et Rosi, 7 sur 8), et dans sa partie la plus basse (24 fois pour 10 sur les autres segments), à tel point que certains auteurs l'appellent « iléite terminale », l'*aspect macroscopique* est caractéristique.

Après la laparotomie, il s'écoule, suivant l'heure de l'acte chirurgical, ou rien, ou du liquide citrin ou séro-hématique. Mais frappent surtout les traits particuliers d'une portion de l'intestin grêle qui, visiblement, est atteinte d'inflammation soit circonscrite, laquelle peut s'étaler sur une longueur variable (20, 30, 40 *cm.*, parfois plus), soit étendue jusqu'au cæcum ou jusqu'au côlon ascendant (formes associées de B.-B. Crohn), dont, cela va sans dire, tous les degrés existent entre l'infiltration œdémateuse de la paroi de l'iléon (ce qui n'est qu'une phase temporaire, initiale, aux yeux d'Erb et de A. Farmer qui en apportent 4 exemples) et la congestion intense de celle-ci qui prend une couleur rouge, truffée ici et là de placards fibrineux. En tout cas, quelle que soit l'intensité de ses lésions, l'anse grêle intéressée est augmentée de volume, rigide, sans contractions, épaissie, de consistance ferme, et les abords en sont très nettement dessinés. La démarcation entre la portion enflammée et les segments voisins est des plus franches car celui situé en amont est généralement distendu, et celui placé en avant, normal ou aplati. Enfin, le mésentère correspondant participe d'habitude à ce même processus : il est blanchâtre, luisant, comme infiltré d'œdème ; et les ganglions tributaires sont hypertrophiés, enflammés.

Sur une pièce opératoire, après résection étendue, ces modifications subies par l'intestin sont encore plus flagrantes. C'est alors qu'on se rend bien compte de l'épaississement des parois qui peut atteindre 1 *cm.*, et porte plus sur la musculeuse que sur toutes les autres tuniques, et de l'aspect œdémateux, tomenteux, très hypertrophié, polypoïde, de la muqueuse, sur laquelle il n'est pas très rare de voir, ici et là, ou de petites ulcérations ou des abcès miliaires en formation, le maximum d'altération étant, à en croire les auteurs, où éclaterait la maladie, au voisinage ou au pourtour de la valvule dite de Bauhin.

Déjà près, par ces caractères, des états dénommés entérite ulcéreuse ou même entérite phlegmoneuse, l'iléite régionale s'en rapproche encore quelque peu par son *évolution anatomique*. Il paraît, cependant, qu'elle soit moins exposée à des perforations dans un péritoine libre qu'à la fusion, ou bien directe, ou bien avec l'aide d'adhérences, avec un des viscères voisins (anse grêle, côlon, vessie) ou la paroi abdominale, et à la fistule qui s'ensuit, ou bien à la sténose cicatricielle par atrophie de la muqueuse, infiltration interstitielle, l'intestin se montrant, sur une longueur variable, comme un cylindre rigide, aux parois dures, inextensibles.

De tous ces phénomènes, *l'histologie* permet la vérification en décelant dans les cas aigus une réaction inflammatoire très vive ; et, dans les formes chroniques, une hyperplasie pariétale, avec tissu de granulation non spécifique, cellules géantes, de place en place, au contact de corps étrangers, et le développement normal des éléments d'ordre conjonctif.

*
* *

Mais, malgré la constance des lésions, les examens microscopiques ne semblent pas pouvoir éclairer la PATHOGÉNIE mystérieuse de cette entérite segmentaire. Ils nous aident, toutefois, à fixer certains points.

Ils font éliminer rigoureusement, en premier lieu, le rôle de la tuberculose dans laquelle on n'a pas manqué de chercher une explication. Certes, les deux tableaux se ressemblent, et l'erreur a été commise. Cependant, les recherches de Pemberton et de Brown paraissent assez démonstratives, puisque ces deux auteurs, en vue d'identifier le processus tuberculeux, ont étudié de parti pris (histologie, inoculation, au cobaye) les cas étiquetés iléite qu'ils ont pu observer à la Clinique Mayo, et n'en ont trouvé nul stigmate.

Ainsi, il s'agit bien d'inflammation non spécifique ; c'est ce que l'on sait de plus sûr. Car pour établir, à présent, d'où elle provient génétiquement, on a des données si sommaires que l'on en est réduit à avancer des hypothèses : la stase, favorisée par une anomalie anatomique quelconque, en est une ; l'érosion de la sous-muqueuse par un corps étranger, la lymphangite aiguë, l'infection provoquée par l'un ou l'autre des germes identifiés dans l'épaisseur de la paroi de l'intestin (colibacilles, streptocoques, etc...), ou même la lymphogranulomatose à laquelle H. Koster voulut imputer l'iléite, en sont d'autres. Mais, en fait, aucune d'elle n'est entièrement satisfaisante.

*
* *

Entité anatomique, et de pathogénie encore bien incertaine, l'entérite régionale est sans HISTOIRE CLINIQUE particulière, qui la fasse évoquer. D'une symptomatologie toute d'emprunt, elle se cache sous les traits des affections les plus variées.

Il est exceptionnel qu'une péritonite purulente en soit le premier accident, à plus forte raison que celle-ci soit une découverte d'autopsie, comme dans les exemples apportés, en 1937, par Clark et Wright (2 cas), par Samson et Larue (1 cas).

Habituellement la maladie passe par deux phases : aiguë et chronique, qui se succèdent plus ou moins vite (Knapper); et il y en aurait, pour B. Crohn, pour Jackmann, pour Zaaijer, 4 variétés principales : l'une, semblable à l'appendicite ; une autre évoquerait l'entérite ulcéreuse ; une troisième serait sténosante ; la dernière ferait la surprise de se fistuliser dans un viscère ou à la peau.

I. LES FORMES AIGUËS. — La confusion avec l'appendicite aiguë y est des plus communes (4 fois sur 4 [Fenster], 5 fois sur 7 [Zaaijer]), parce que, en portant ce diagnostic, on table d'abord sur sa fréquence, mais aussi parce que l'iléite en imite très bien le tableau. Douleur et contracture dans la fosse iliaque droite, fièvre, vomissements, paresse des gaz, tout y est ; même, quand s'y surajoutent des symptômes physiques d'occlusion, on ne pense guère à l'entérite puisqu'ils se rencontrent également dans certaines formes d'appendicite.

L'erreur n'est, par conséquent, redressée qu'après incision iliaque droite, et encore pas dans tous les cas. Car deux éventualités sont possibles :

Ou bien l'appendice n'est que rouge, congestionné, et l'on se contente, bien à tort, d'en effectuer l'ablation sans vérifier l'intestin grêle dont on méconnaît la lésion qui, abandonnée à elle-même, va s'aggraver ou tourner court.

Ou bien, que l'appendice n'ait rien de pathologique, ou qu'il soit, au contraire, manifestement enflammé, on explore systématiquement le dernier segment iléal dont l'atteinte est alors flagrante, et commande ou la résection ou bien la dérivation préalable. Quelques-uns ont bien reculé devant l'étendue des désordres ; mais ils ont dû réopérer, à plus ou moins brève échéance, en présence d'une aggravation ou d'une reprise des accidents. Landois cite un cas personnel où, chez une jeune fille de 20 ans, il découvrit une iléite si prononcée qu'il ne fit rien, et où il eut la main forcée, dès le lendemain, à appliquer le traitement radical qui fut couronné de succès. Jackson publie, de même, la longue histoire d'une femme qui, âgée de 56 ans, subit, à 29 ans, une appendicectomie, au cours de laquelle on trouva l'iléon œdémateux, rigide ; l'ablation de l'appendice sain ne procura pas de soulagement, comme il fallait bien s'y attendre ; de 1909 à 1929, la malade présenta des crises douloureuses abdominales intermittentes, à écarts de plus en plus rapprochés, de telle sorte que l'on intervint avec le diagnostic d'occlusion subaiguë, et que l'on réséqua un segment d'iléon ; la patiente put, pendant cinq ans, être regardée comme guérie, puis il y eut réapparition des symptômes de sténose et de la lésion *in situ*, ce qui nécessita une large exérèse, cette fois radicale.

II. LES FORMES CHRONIQUES. — Plus fréquemment l'aboutissant d'un épisode aigu, méconnu ou négligé, comme dans l'exemple qui précède,

que d'emblée, d'évolution lente, elles se présentent sous 3 aspects :

a) *La forme entéritique.* — Ce nom peut être donné aux cas assez nombreux où la diarrhée, tenace, résistant à l'opium, reste, pendant longtemps, le signe prédominant auquel se surajoutent, peu à peu, d'autres troubles : atteinte de l'état général, crises de météorisme, perception, dans la fosse iliaque ou la région para-ombilicale, d'une masse diffuse, profonde, sans limites très précises, qui évoquent une lésion tuberculeuse de l'intestin, comme dans l'observation suivante tirée du travail de Harris :

Il s'agissait d'une fille de 18 ans, soignée, depuis des mois, pour des coliques hypogastriques et une diarrhée fétide rebelle, puis du météorisme avec péristaltisme. Ces symptômes s'étant aggravés, et l'amaigrissement ayant fait des progrès alarmants (15 kg. en un an), on intervint, avec retard, découvrit un rétrécissement, par iléite, de la terminaison du grêle. Le segment intestinal enflammé fut réséqué, et la continuité de l'iléon rétablie par anastomose termino-terminale. Mais la malade mourut quatre jours plus tard.

b) *La forme sténosante* est bien près de celle qui précède. Elle n'en diffère que par la présence plus rapide, à partir des premiers symptômes, des réactions (douleurs paroxystiques, vomissements, péristaltisme et météorisme) qui témoignent de l'existence de quelque obstacle sur l'intestin, et la découverte plus précoce d'une sorte de plastron dans la fosse iliaque droite, tous phénomènes qui, là encore, font naître l'idée de tuberculose.

c) Quant à la *forme fistulisée*, elle se présente de deux façons :

Ou bien, ce qui suppose une très longue méconnaissance des lésions, les premiers signes qui appellent l'attention sont ceux d'une fistule vésico-intestinale : fécalurie, puis cystite grave, comme dans les 3 exemples de cette éventualité rarissime publiés par Ten Kate (1936) et par S.-M. Kropveld (1937), les fistules iléo-coliques ou bien iléo-iléales n'étant, il va de soi, découvertes qu'à l'intervention.

Ou bien, ce qui est plus fréquent, la fistulisation se fait à la paroi, et se produit après l'opération : généralement après l'appendicectomie, parfois après l'évacuation d'un gros abcès pyostercoral, comme chez cette enfant dont M. Lardennois a raconté la longue histoire à l'Académie de Chirurgie (1938). Et, de toute façon, ces fistules compliquent singulièrement la tâche du chirurgien, puisque, loin de contre-indiquer le traitement radical, elles le rendent nécessaire pour obvier aux dangers d'une dérivation prolongée du contenu de l'intestin grêle, et non pour s'opposer à la tuberculisation secondaire du trajet (Henschen), dont on peut bien se demander si, dans les cas la concernant, il ne s'agissait pas d'erreurs de diagnostic (Schwabacher).

En somme, par tous ces caractères cliniques, l'iléite régionale se distingue assez mal d'autres maladies plus fréquentes, de la tuberculose surtout, dont elle imite tous les aspects.

La *radiologie* vaut-elle mieux et est-elle de quelque secours pour permettre de la reconnaître ?

La plupart des auteurs qui ont envisagé le problème sous cet angle le pensent, et, pour eux, l'iléite aurait plusieurs particularités radiographiques, lisibles sur les clichés pris en série, à de très fréquents intervalles, après repas opaque :

a) Ce que l'on peut voir quelquefois c'est, au lieu de l'ombre floconneuse, nuageuse, de l'iléon normal rempli par la baryte, l'opacification massive, les limites imprécises, d'un segment d'intestin, bref une image telle qu'on en obtient au niveau du pylore, quand un cancer l'infiltre.

b) D'autres fois, l'ombre intestinale prend la forme d'une corde mince, aux contours crénelés, due à la rétraction prédominante des parois de l'intestin; c'est, aux yeux des Américains, un aspect caractéristique et souvent remarquablement net, qu'ils appellent le « signe de la corde ».

c) Ou bien, si l'iléite est compliquée de fistules internes, on aperçoit, juxtaposées et plus ou moins enchevêtrées, plusieurs de ces images qui vont, alors, donner l'apparence d'un « cordage tordu », encore plus évidente lorsque la présence d'une fistule extérieure permet, à l'aide du lipiodol, d'opacifier tous les trajets.

d) Et, bien entendu, d'autres signes peuvent être, aussi, enregistrés : déformation cæcale, dont on vérifie l'étendue par un lavement baryté; ou exagération du péristaltisme iléal, stase, etc..., comme en cas de sténose du grêle, quelle qu'en soit la nature.

Grâce à toutes ces données radiologiques, quelques auteurs, pensant que l'iléite était peut-être en cause, et instruits par un premier cas, ont pu voir clair dans un second.

Mais, inversement, d'autres fois, ils ont fait la constatation que les signes regardés comme véritablement révélateurs n'appartenaient nullement en propre à l'affection qui nous occupe. Jellen, en 1937, avec l'expérience de 50 cas, a bien insisté sur ce point; et, la même année, F. Merke a cité un cas personnel où l'image de la corde était identifiable, et où il s'agissait, comme l'intervention le montra, d'une sténose iléale, par gros foyer inflammatoire masquant une perforation couverte de l'appendice.

Donc, presque toujours méconnue cliniquement, quelquefois soupçonnée par la radiologie, l'iléite régionale n'est, d'ordinaire, diagnostiquée qu'après la laparotomie.

*
* *

En effet, son TRAITEMENT doit être chirurgical, et, si possible, assez précocement entrepris.

Certes, nous n'ignorons pas, car des faits en témoignent, que des cas d'entérite régionale contrôlés ont fait l'heureuse surprise de s'amender, de tourner court, pour ainsi dire spontanément, puisque l'opérateur, ou surpris par sa découverte ou reculant devant l'étendue des lésions, ou n'avait rien tenté ou s'était contenté de l'ablation de l'appendice, vraisemblablement innocent (Fenster, Zaaijer). Mais nous savons aussi, que, dans ces circonstances, il s'agit moins de guérison que de sédation temporaire, et qui n'est pas sans exposer à la reprise des accidents ou à des complications ultérieures.

Par conséquent, il y a tout lieu d'intervenir, et de traiter véritablement l'iléite : ou par la seule dérivation (c'est un procédé de fortune) ou par une opération d'exérèse (évidemment, méthode de choix), dont les indications sont assez différentes.

La dérivation intra-abdominale, en l'occurrence par *iléo-transversostomie*, vise simplement à mettre le segment malade au repos, en lui évitant le contact irritant du contenu intestinal.

Opération simple, d'exécution rapide, qui, comme toutes les anastomoses, peut être faite à la suture ou au bouton, elle est, habituellement, commandée ou par le mauvais état général du sujet, incapable de supporter une intervention plus longue, ou par les conditions locales de la lésion (étendue, adhérences inflammatoires l'unissant aux organes voisins, abcès, fistules).

Elle se charge, en somme, des pires cas. Quelques auteurs ont pu s'en contenter : ainsi Probstein qui l'employa deux fois, avec de bons résultats ; de même, J. de Pemberton et Brown qui, sur 8 tentatives de cet ordre, notèrent 6 guérisons, 1 échec et 1 mort.

Mais, malgré tout, ces exclusions ne figurent qu'en très petit nombre dans la plupart des statistiques. Car, si on s'en contente, comme méthode palliative, à côté de leurs avantages (action bienfaisante sur l'état général et sur l'état local), elles offrent divers inconvénients qui doivent peser dans le débat : elles n'enrayent pas toujours la marche du processus, et ne mettent pas non plus le malade à l'abri d'une péritonite purulente par perforation iléale, au niveau ou à distance de l'anastomose, comme il advint chez un opéré de Henschen.

Par conséquent, à moins de contre-indication formelle tirée d'un trop mauvais état général ou local, la dérivation ne doit représenter qu'un temps préliminaire pour l'*ablation* ultérieure *de la lésion*.

C'est, de loin, la méthode de choix, dont il ne reste plus qu'à fixer la technique qui varie selon l'étendue et la topographie du processus.

Cette exérèse peut, en effet, être faite en un ou deux temps, d'emblée ou après exclusion. Et, mis à part les cas très rares où l'entérite occupe la partie haute ou même moyenne de l'iléon, qui ne sont justiciables que d'une entérectomie large, suivie d'anastomose termino-terminale, l'opération consiste en une résection soit iléo-cæcale (Zaaijer, Mixter, etc...) soit iléo-colique, laquelle, de toute façon, doit dépasser de beaucoup, en tous sens, les limites des lésions, pour mettre le malade à l'abri des récidives du processus.

Cette réapparition de la maladie *in situ*, que notamment Kallius et Schwabacher ont eu à déplorer, serait moins rare qu'on ne le croit, puisque la proportion, dans la statistique de Koster, est de 10 à 15 pour 100.

Mais, dans l'ensemble, les relevés opératoires paraissent assez réconfortants : de Pemberton a eu, sur une série de 18 résections, 14 guérisons, 2 fistules, 1 mort et 1 résultat inconnu ; Zaaijer, préférant, comme F. Merke, l'exérèse iléo-cæcale en un temps, en a obtenu 6 succès sur 6 cas. Et un autre auteur, C. Mixter, a pratiqué 11 résections : 6 en un temps, avec 1 mort ; 5 en deux temps, avec 3 décès, imputables aux conditions mêmes dans lesquelles il dut opérer.

Restent, enfin, les cas très complexes : abcès pyo-stercoral, fistules intestinales multiples, qui réalisent au maximum les difficultés de traitement, et qu'il n'est pourtant pas impossible d'améliorer ou de guérir, à la longue, comme en témoigne le bel exemple de M. Lardennois.

Tel est l'enseignement de faits, venus surtout de l'étranger et, réellement, d'actualité, qui sont propres, nous semble-t-il, à nous stimuler vers l'étude de cette iléite régionale encore peu connue ou, tout au moins, bien peu décrite en France [1].

JEAN PATEL.

BIBLIOGRAPHIE

J. D. BISGARD et J. A HENSKE : Regional ileitis. *The Journal of the American Medical Association*, 13 Février 1937, **108**, n° 7, 550-551.

H. L. BOCKUS et W. E. LEE : Regional ileitis. *Annals of Surgery*, Septembre 1935, **102**, n° 3, 412-421.

CAPETTE et BOUTRON : A propos de deux observations d'iléite terminale aiguë. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, **64**, n° 14, 619-623.

E. CLARK et A. WRIGHT : Entérite phlegmoneuse aiguë *Archives of Surgery*, Juin 1937, **34**, n° 6, 997-1009 (Anal. in *J. de Chir.*, Janvier 1938, **51**, n° 1, 118-119).

1. Au moment de la correction de nos épreuves, paraissent deux belles observations de MM Capette et Bartron qui ont vérifié, dans l'étude de l'iléite aiguë, la plupart des caractères sur lesquels nous avons insisté.

B. B. Crohn, L. Ginzburg et S. D. Oppenheimer : Regional ileitis, a Pathologic clinical Entity. *The Journal of the American Medical Association*, Octobre 1932, **99**, n° 16, 1323-1328.

H. T. Delman : Résection intestinale et iléite terminale. *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 4 Mai 1935, **79**, n° 18, 2042-2054 (Anal. in *J. de Chir.*, Février 1936, **47**, n° 2, 322-323).

J. H. Erb et A. W. Farmer : Ileocolitis. Acute ileocolitis simulating appendicitis and characterized by Edema of the ileocecal region and mesenteric glands ; its relation to « Regional Ileitis » or « Chronic Cicatrizing Enteritis ». *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, Juillet 1935, **61**, n° 1, 6-15.

Fenster : Iléite ulcéreuse. *Brun's Beiträge zur klinischen Chirurgie*, Octobre 1936, **164**, n° 3, 462-475.

Hammer : L'entérite phlegmoneuse. *Lyon Chirurgical*, Juillet-Août 1923, **20**, n° 4, 430-433.

Fr. I. Harris, Gl. H. Bell et H. Brunn : Chronic cicatrizing enteritis. Regional ileitis (Chron). A new surgical entity. *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, Novembre 1933, **57**, n° 5, 637-646.

W. A. Jackman : Iléite terminale. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*. Avril 1937, n° 4, 691-692 (Anal. in *J. de Chir.*, Novembre 1937, **50**, 688-689).

A. S. Jackson : Regional enteritis. *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, Juillet 1937, **65**, n° 1, 1-11.

J. Jellen : Iléites régionales : cinquante observations. *The American Journal of Rœntgenology and Radium Therapy*, Février 1937, **37**, n° 2, 190-201 (Anal. in *J. de Chir.*, **50**, n° 5, 687-688).

Kallius : Iléite sténosante. *Zentralblatt für Chirurgie*, 1er Mai 1937, **64**, n° 18, 1026-1030 (Anal. in *J. de Chir.*, **50**, n° 5, 689-690).

J. ten Kate : Deux cas d'iléite terminale. *Nederlansch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 19 Décembre 1936, **80**, n° 51, 5660-5664 (Anal. in *J. de Chir.*, Janvier 1938, **51**, n° 1, 120).

C. Knapper : Ileitis terminalis. *Archiv für klinische Chirurgie*, 10 Mars 1937, **188**, fasc. 1, 152-166.

H. Koster, L. P. Kasman et W. Sheinfeld : Regional ileitis. *Archives of Surgery*, Mai 1936, **32**, n° 5, 789-809.

S. M. Kropveld : Iléite régionale. *Nederlandsch Tijdscrift voor Geneeskunde*, 24 Avril 1937, **81**, n° 17, 1812-1814 (Anal. in *J. de Chir.*, **51**, n° 1, 119).

Landois : Sur l'iléite ulcéreuse. *Zentralblatt für Chirurgie*, 17 Juillet 1937, **64**, n° 29, 1690-1692 (Anal. in *J. de Chir.*, **51**, n° 2, 289-290).

G Lardennois : Iléite nécrosante, créatrice de fistules multiples, d'extension exceptionnelle, consécutive à une péritonite appendiculaire. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, séance du 9 Février 1938, **64**, n° 5, 236-240.

F. Merke : Contribution à l'étude de l'iléite terminale. *Schweizerische medizinische Wochenschrift*, 10 Juillet 1937, **67**, n° 28, 641-643.

K. A. Meyer et P. A. Rosi : Non-specific regional enteritis. *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, Juin 1936, **62**, n° 6, 977-989.

C. G. Mixter : Regional enteritis. *Annals of Surgery*, Octobre 1935, **102**, n° 4, 674-694.

J. de J. Pemberton et P. W. Brown : Regional ileitis. *Annals of Surgery*, Mai 1937, **105**, n° 5, 855-870.

J.-E. Postel : Les phlegmons de la paroi intestinale. *Thèse de Paris*, 1935.

J. H. Powers : Unusual inflammatory lesions of the ileocecal region. *Annals of Surgery*, Février 1936, **103**, n° 2, 273-278.

J. G. Probstein et G. E. Gruenfeld : Acute regional ileitis. *Annals of Surgery*, Février 1936, **103**, n° 2, 273-278.

M. Samson et G.-H. Larue : Considérations sur l'entérite chronique cicatricielle, à l'occasion d'une observation anatomo-clinique d'iléite terminale. *Laval Médical*, Septembre 1937, **2**, n° 7, 212-220.

H. Schwabacher : Un cas de maladie de Chron. *The Lancet*, 24 Octobre 1936, **231**, n° 5904, 978-980.

Serafini : Contribution à l'étude de l'iléite régionale. *La Clinica*, Juillet 1936, **2**, n° 4, 263-275 (Anal. in *J. de Chir.*, **49**, n° 2, 301).

A. Veltman : Ileitis terminalis. *Rœntgenpraxis*, Juillet 1937, **9**, fasc. 7, 465-467.

Zaaijer : Zur Klinik der unspezifischen Enteritis regionalis. *Zentralblatt für Chirurgie*, 11 Septembre 1937, **64**, n° 37, 2137-2146.

VIIe CONGRÈS FRANÇAIS DE GYNÉCOLOGIE

(Nice, 19-23 Avril 1938.)

Le VIIe Congrès organisé par la Société Française de Gynécologie *s'est réuni à Nice sous la présidence d'honneur de* M. le Prof. Green-Armytage *(Londres). Le bureau du Congrès était composé de* MM. le Prof. Chauvin *(Marseille), président ;* Maurice Fabre *(Paris), secrétaire général ;* Gasquet *(Nice), président du Comité local d'organisation.*

150 Congressistes français et étrangers participèrent à cette réunion.

La question à l'ordre du jour était : « La Blennorragie génitale féminine ».

Six rapports furent présentés; M. L.-M. Pierra *assumait les fonctions de rapporteur général.*

Exposé du rapporteur général. — M. **L.-M. Pierra.**

Si dans l'évolution de la gynécologie l'étape bactériologique est aujourd'hui franchie, les gynécologues ne peuvent toutefois se désintéresser d'une affection aussi répandue et aussi grave que la blennorragie.

Le dépistage et la différenciation du gonocoque sont toujours délicats, les manifestations anatomo-cliniques de la maladie blennorragique sont multiples, les complications et les séquelles en sont particulièrement graves, et le traitement est presque toujours décevant, bien que les nouvelles méthodes chimiothérapiques nous apportent des espoirs nouveaux. Tous ces points vont être abordés dans une série de rapports particuliers, sans oublier la blennorragie de la femme enceinte et la vulvo-vaginite gonococcique des petites filles qui présentent, l'une et l'autre, des aspects si particuliers.

Premier rapport.

L'infection gonococcique chez la femme.

A. — *Diagnostic au cabinet du médecin.*

M. **P. Barbellion** (Paris).

L'étude de la blennorragie amène à constater :

1° La fréquence de la blennorragie aiguë chez l'homme.

2° La fréquence de la blennorragie chronique chez la femme.

Trois grandes notions dominent l'étude de la blennorragie féminine :

1° *Facilité de contamination*, plus grande que chez l'homme, étant donné la disposition anatomique et la multiplicité des foyers féminins.

2° *Difficulté de guérison spontanée ou thérapeutique*, exigeant des traitements minutieux et prolongés.

3° *Chronicité*, aspect atténué et prolongation de la maladie qui souvent ne se révèle que par transmission au partenaire.

Les repaires gonococciques de la femme sont : l'urètre, les replis périurétraux, les glandes de Bartholin, l'utérus, les trompes et le vagin (chez les petites filles).

Le diagnostic ne peut être posé que sur examen microscopique.

Cet examen n'aura de valeur que s'il est fait correctement.

Deux conditions sont à remplir :

1° Prélèvements correctement pratiqués au niveau de tous les repaires et au moment opportun.

2° Examen bactériologique pratiqué par un bactériologiste compétent.

C'est là que les signes qui permettent de reconnaître le gonocoque prennent toute leur valeur.

On n'admettra comme gonocoque que les diplocoques Gram-négatif en groupe typique intraleucocytaire. En cas de doute la réactivation par la bière, l'eau de Vichy, les applications locales de nitrate d'argent seront indispensables.

Le diagnostic du gonocoque est souvent difficile. Il est à la base du diagnostic de la blennorragie. Sans lui aucun diagnostic valable ne sera posé, aucun traitement logique et efficace ne sera entrepris.

B. — *L'aide du laboratoire dans le diagnostic de l'infection gonococcique chez la femme.*

M. **Ch.-O. Guillaumin** (Paris).

L'auteur expose les particularités des diverses techniques à l'aide desquelles, si l'examen microscopique direct est devenu insuffisamment précis, le laboratoire peut venir à son tour en aide à la clinique. Il étudie successivement les précautions à prendre lors du prélèvement génital, ou du transport des échantillons, les modes de culture si spéciaux pour le microbe de Neisser, l'isolement et la caractérisation rigoureuse du gonocoque et de ses diverses variétés, aérobies ou anaérobies; puis la gonoréacton, sa technique au sérum chauffé ou non, le choix de l'antigène, l'intérêt de ses résultats avec la précocité ou la persistance de ceux-ci, et l'utilité de la gonoréaction quand la culture s'avère négative et que le cas n'en demeure pas moins suspect. Enfin, il rappelle diverses techniques complémentaires utiles, telles que l'intradermoréaction aux polysaccharides gonococciques de Grimberg et Mutermilch, la recherche du pH du liquide vaginal de Damis et Opitz et enfin celle de Mosetti qui s'appuie sur la leucopénie consécutive à l'injection sous forme de vaccins gonococciques de 50 à 100.000 germes.

Discussions et communications.

— M. **Paul Asch** (Strasbourg) donne un aperçu succinct de sa doctrine des gonocoques atypiques et des porteurs de gonocoques. Il décrit les différentes formes d'évolution et de dégénérescence des gonocoques qu'on trouve surtout dans la blennorragie latente et chez les personnes qu'il appelle « porteurs de gonocoques ». Ce sont des personnes qui, sans présenter les moindres signes d'inflammation, hébergent des gonocoques dans leurs organes génito-urinaires.

Parmi les gonocoques atypiques, il distingue : les microgonocoques et les macrogonocoques, ces derniers pouvant se présenter sous forme de sphérules, de boules à deux et même de boules solitaires.

Les gonocoques atypiques peuvent être gram-positifs. Transmis par l'homme à une femme, ces gonocoques peuvent reprendre chez celle-ci toute leur virulence et leur forme classique de gonocoques de Neisser.

— M. **F. Jayle** (Paris) souligne la difficulté qu'il y a souvent à diagnostiquer le gonocoque.

La réaction de Muller-Oppenheim dans les affections gynécologiques. — MM. **Binet, Canel, Dombray** (Nancy). Les auteurs ont pratiqué chez 74 femmes présentant des affections inflammatoires de l'appareil génital ayant l'allure clinique d'infection blennoragique une réaction de M. O. en même temps qu'une recherche de gonocoques.

La réaction de M. O. a toujours concordé avec la présence de gonocoques; mais ces deux recher-

ches n'ont été positives que dans 5,4 pour 100 des cas.

La négativité s'explique soit par une infection simulant cliniquement l'infection blennorragique soit par une primo-infection gonococcique éteinte.

Socialement la M. O. peut guider le médecin dans l'affirmation de la contagiosité ou de la non-contagiosité d'une malade.

Il est assez intéressant de constater que cette réaction, sur une série de 74 cas, ne s'est montrée positive que chez 4 malades, soit dans 5,4 pour 100 des cas.

Importance clinique de la gono-réaction. — M. **Claude Béclère** (Paris). La gono-réaction présente pour l'auteur une importance considérable dans le diagnostic étiologique de la blennorragie génitale féminine. Toutes les vérifications cliniques qu'il a faites depuis huit ans lui ont affirmé l'exactitude de cette réaction. Mais il est indispensable qu'elle soit faite par un laboratoire spécialisé qui en ait la grande expérience.

La recherche systématique de la gono-réaction montre que dans les infections génitales chroniques de la femme, la blennorragie est infiniment plus fréquente qu'on ne le croit lorsqu'on se contente des seules recherches bactériologiques.

Impressions sur la gonoréaction. — MM. **J.-E. Marcel** et **Laurent-Gérard**. L'expérimentation actuelle des auteurs permet de penser que, pratiquée avec un antigène spécifique du type Debains avec une méthode de déviation extrêmement sensible et un sérum de lapin anti-mouton, la G. R. donne des réponses exactes dans au moins 90 pour 100 des cas.

Une G. R. positive semble correspondre certainement à une invasion de l'organisme par le diplocoque de Neisser. Une G. R. négative ne permet évidemment pas d'éliminer à coup sûr cette invasion, elle constitue cependant un argument contre.

Une G. R. faiblement positive et, à plus forte raison, douteuse doit, en l'absence de tout signe clinique, bactériologique ou d'antécédents, être vérifiée par une nouvelle réaction et impose une observation des malades.

En un mot, la G. R. sera particulièrement utile pour dépister la gonococcie surtout latente et compliquée, pour diriger son traitement et, en particulier, la vaccinothérapie, pour en contrôler la guérison, tout en l'associant, bien entendu, aux autres tests.

Deuxième rapport.

Les localisations anatomocliniques de la blennorragie génitale chez la femme.

MM. **Figarella** et **Donnet** (Marseille).

La blennorragie génitale de la femme doit être considérée comme une maladie cyclique dont l'évolution passe par trois âges : jeunesse, âge adulte et vieillesse.

La jeunesse peut être bruyante comme une flambée ou effacée comme une attaque sournoise. Elle a 4 localisations: périnéo-orificielle, vagino-utérine, annexielle et péritonéale, qui se groupent diversement. On peut distinguer une modalité périnéo-orificielle pure, une atteinte génitale basse, une modalité génitale haute et une forme totale, la pan-blennoragie génitale aiguë.

Dans son âge adulte, la maladie marque une invincible tendance à se localiser. Ne subsistent des atteintes initiales que les meilleurs habitats, ceux où la flambée d'invasion fut la plus intense ou la moins bien traitée. Dans ces foyers, l'infection est tantôt franche, tantôt sournoise. Mais toujours y surviennent des poussées évolutives. Elles sont dues à des sortes de réactivations spontanées de gonocoques qui profitent des moments de vitalité diminuée. Elles sont souvent graves et donnent à la maladie un aspect caractéristique.

Malgré son évolution tenace et ses retours de flamme, la maladie blennorragique comme sa victime, et en même temps qu'elle, prend de l'âge et s'affaiblit. C'est ainsi qu'on assiste à l'atténuation progressive de l'infection. Cette atténuation est rarement une « restitutio ad integrum ». Elle laisse ordinairement des reliquats cicatriciels. Parfois enfin elle donne sa succession à de nouveaux germes. Ceux-ci sont malheureusement susceptibles d'entraîner les organes génitaux vers de nouvelles aventures pathologiques.

Discussions et communications.

— M. **F. Jayle** (Paris) insiste une fois de plus sur l'importance du terrain dans l'évolution de la blennorragie génitale féminine et sur les prédispositions constitutionnelles et anatomiques de certaines femmes à contracter la blennorragie.

Syndrome abdominal supérieur et thoracique aigu au cours des annexites gonococciques. — MM. **I. Florian** et **I. Claudian** (Bucarest). Il s'agit de malades qui, au cours d'une annexite gonococcique aiguë, présentent un point de côté violent à la base du thorax ou des phénomènes de colique hépatique.

Ces syndromes de « pleurite » ou de « cholécystite » masquaient la génitopathie et disparaissaient par le traitement de celle-ci.

D'accord avec d'autres auteurs, F. et C. pensent à la possibilité d'un processus pleuro-péritonitique gonococcique de continuité. M. Fitz-Hugh (Philadelphie) a même trouvé des gonocoques dans l'exsudat péritonéal au cours d'une laparotomie pour « lithiase vésiculaire » et où les voies biliaires étaient indemnes.

Remarques à propos des gonococcies génitales féminines. — M. **L. Netter** (Paris). La distinction clinique en blennorragie haute et blennorragie basse est justifiée, bien que l'intrication des deux formes soit la règle. Dans les salpingites, la leucorrhée doit être respectée; lorsqu'elle se tarit subitement, c'est que la salpingite ouverte s'est transformée en salpingite fermée. Les blennoragies de la grossesse guérissent souvent spontanément, à la faveur de l'augmentation du prolan et de la folliculine dans l'organisme.

La thérapeutique des gonococcies féminines a fait récemment des progrès rapides; en chimiothérapie, l'auteur prescrit les sulfamides à petites doses. Il n'emploie les dérivés acridiniques qu'en cas de cystite ou d'urétrite. Il préfère en vaccinothérapie le vaccin de l'Institut Pasteur. Localement, il emploie volontiers la diathermie et, prudemment, la diathermo-coagulation bipolaire monoactive dans les endocervicites. Dans les douglassites, que l'auteur prétend être fréquemment la cause des dysménorrhées du 1er et du 2e jour, il est partisan du massage gynécologique, modifié à la manière qu'il préconise depuis plusieurs années.

Troisième rapport.

Complications et séquelle de la blennorragie génitale féminine; la blennorragie, maladie sociale; la stérilité.

MM. **L.-M. Pierra** et **G. Erlande** (Luxeuil).

Les auteurs étudient d'abord les *éléments étiologiques* qui interviennent dans la genèse des complications et des séquelles de la blennorragie: tendance à la chronicité, prédispositions constitutionnelles (troubles endocriniens, instabilité, vago-sympathique) et anatomiques (hypoplasies génitales), associations microbiennes et infections secondaires, rôle du *pH* vaginal (l'hypoacidité favorisant le développement du gonocoque).

Ils étudient ensuite les *complications extra-génitales*, locales (urétrites, rectites, etc.), régionales (lésions cutanées) et éloignées (gonococcémies, arthrites, endocardites), et les *séquelles tardives* de la blennorragie chez la femme, puis les conséquences de cette affection pour la famille (mari et enfants) et pour la race, s'étendant longuement sur son rôle dans la genèse de la stérilité féminine.

Parmi les mesures de protection que préconisent les rapporteurs pour enrayer le développement de ce fléau familial et social, citons la mise en garde de la jeune fille contre un péril vénérien, l'examen prénuptial, dont ils sont les fervents partisans, les consultations antiblennorragiques, la diffusion des méthodes efficaces de traitement, la surveillance des prostituées, etc.

Discussions et communications.

— M. **Cova** (Turin) fournit les chiffres relevés au Centre d'études pour la stérilité qu'il dirige. Sur 1.000 cas, la blennorragie est 127 fois en cause soit 13 pour 100.

— Mlle **Blanchier** (Paris) signale les lacunes de l'organisation et de l'éducation féminine en ce qui concerne la lutte contre la blennorragie.

— MM. **Laffont** et **Fulconis** (Alger) présentent la statistique de la stérilité d'origine blennorragique faite à la maternité d'Alger.

— M. **E. Godlewski** (Avignon) insiste sur les complications qui peuvent survenir, très tardivement, chez une blennorragique, de par les lésions plastiques, à l'occasion de la ménopause.

Il apporte deux observations: l'une d'occlusion intestinale, l'autre d'épiploïte et appendicite, survenues 10 et 15 ans après la poussée aiguë, au cours de la ménopause.

Ces lésions plastiques sont surtout congestives.

La thérapeutique, dans ces complications, doit viser la suppression de la lésion principale, en l'espèce la trompe et l'ovaire.

La blennorragie féminine cause principale de stérilité. — M. **Claude Béclère**. Depuis dix ans l'auteur a montré que ce sont les lésions endotubaires qui, dans 75 pour 100 des cas, sont à l'origine de la stérilité féminine. Ces lésions tubaires sont produites par les infections génitales chroniques. Un travail récent lui a permis de préciser la fréquence considérable parmi ces infections de l'infection gonococcique chronique. La blennorragie chronique de la femme est, en effet, comme il l'a montré par des statistiques précises, à l'origine de 36 pour 100 à 72 pour 100 de ces lésions tubaires qui provoquent une stérilité féminine trop souvent définitive. En particulier, la gonococcie entre pour 58 pour 100 dans l'étiologie des lésions d'obturation tubaire complète qui représentent la moitié des cas de stérilité.

Quatrième rapport.

Les traitements de la blennorragie génitale féminine.

MM. **Maurice Fabre, Papillon** et **Pecker.**

M. Maurice Fabre expose les traitements médicaux locaux de certaines localisations basses de la blennorragie génitale féminine: vulvo-vaginite, urétrite, skénite, métrite du col, rectite.

Il insiste sur la complexité du traitement qui, pour être curateur, ne doit négliger aucun des repaires du gonocoque et sur la nécessité pour le thérapeute d'associer constamment le laboratoire à la clinique.

Puis il aborde le problème de la vaccinothérapie qui, à sa naissance, avait suscité un grand enthousiasme parmi les gynécologues et conclut que cette thérapeutique ne saurait, employée seule, amener la guérison de la blennorragie génitale féminine.

A son avis cependant, les vaccins et surtout les auto-vaccins bien préparés sont susceptibles de rendre de grands services.

M. F.-A. Papillon s'est attaché plus particulièrement au traitement chirurgical des complications de la blennorragie génitale féminine: bartholinite et métrites chroniques, salpingo-ovarite et pelvi-péritonite.

Dans la blennorragie des annexes, conclut l'auteur, avec le développement des méthodes d'agents physiques, les opérations partielles restent rarement indiquées et, avec J.-L. Faure et Siredey, on est amené à conseiller de retarder l'intervention en laissant le temps faire son œuvre. Si, néanmoins, l'opération ne peut être évitée, il faut savoir ne pas s'obstiner à des conservations parcellaires trop parcimonieuses, points de départ des réveils inflammatoires ou douloureux. La chirurgie conservatrice ne doit pas perdre de vue ses deux seuls buts: fécondation et menstruation.

M. André Pecker, considérant que toutes les méthodes physiothérapiques locales doivent être doublées, lorsqu'elles s'adressent à des lésions gonococciques, d'un traitement général, vaccinothérapique ou chimiothérapique, passe rapidement

sur elles, se bornant à signaler ce qu'il considère comme les meilleures techniques à employer, dans les diverses localisations de l'infection gonococcique.

Vulvites, vaginites, urétrites bénéficient souvent des courants de haute fréquence. Les skénites doivent être coagulées. Il en est de même pour les exocervicites et les endocervicites, mais pour les métrites corporelles, la vieille ionisation à l'argent garde ses partisans.

Les annexites aiguës peuvent être traitées par la radiothérapie à faibles doses (50 *r* par séance), ou par les infra-rouges (Sappey). Quant aux salpingites subaiguës ou chroniques, elles sont habituellement le triomphe de la diathermie, tant à ondes amorties qu'à ondes entretenues, longues ou courtes.

Mais la méthode physiothérapique la plus intéressante dans la blennorragie est certainement celle d'Halphen et Auclair, car elle peut se suffire à elle-même. Ces auteurs pratiquent actuellement un « échauffement régional » aux ondes courtes, faisant généralement 3 séances de 6 heures environ, et cherchant à obtenir une température urétrale et vaginale de 41° au moins. Cette méthode, avec laquelle la température centrale, prise dans la bouche, n'est que de 38° environ, est moins fatigante que l'électropyrexie proprement dite et donnerait de meilleurs résultats, mais la difficulté technique en gêne la diffusion.

La chimiothérapie qui, de tout temps, a été employée comme médication adjuvante, n'a pu être considérée comme une méthode exclusive qu'après l'introduction en 1925 par M. Jausion des dérivés acridiniques par voie veineuse et sa campagne pour des dispensaires gonoprophylactiques où les blennorragiens seraient traités par la chimiothérapie et contrôlés par la gonoréaction.

L'action de ces dérivés acridiniques doit être renforcée, suivant le terrain où évolue la maladie, par certains corps pouvant se combiner à eux, tels que: cacodylate de soude, aluminate de cuivre, bleu de méthylène, violet de gentiane, thorium X, etc. Plus de 200.000 injections intra-veineuses relevées par le rapporteur attestent l'innocuité pratique de cette acridinothérapie, dont il signale d'ailleurs les différents incidents possibles.

En dehors de ces dérivés et à part quelques corps chimiothérapiques adjuvants, la majeure partie du rapport est consacrée à l'étude des dérivés de la para-amino-phényl-sulfamide récemment introduite dans la thérapeutique anti-gonococcique par Dees et Colston aux Etats-Unis et par Durel en France.

Une longue revue des différents accidents signalés montre la fréquence (50 pour 100) des petits incidents et le caractère exceptionnel (environ 1 pour 100.000 malades) des accidents graves, eu égard à la consommation mondiale de para-amino-phényl-sulfamide. Les doses fortes de para-amino-phényl-sulfamide (3 à 4 *g*), nécessaires si l'on veut faire de la chimiothérapie exclusive, sont à la limite de la tolérance et, en adoptant une posologie plus réduite (ne dépassant pas 3 *g*.), les résultats sont moins brillants.

L'auteur termine par les indications de la chimiothérapie (acridinothérapie ou dérivés de la para-amino-phényl-sulfamide) suivant les différentes formes de blennorragie, et, à propos des annexites, le rapporteur appelle l'attention sur la calcithérapie qui amène le plus souvent la disparition des douleurs en 24 heures et facilite la résorption de l'empâtement des culs-de-sac.

DISCUSSIONS ET COMMUNICATIONS.

— M. **Kœnig** (Genève) a constaté avec satisfaction la tendance conservatrice de plus en plus accentuée des gynécologues français dans le traitement des complications de la blennorragie; il attire l'attention sur la diminution de la virulence du gonocoque dans les annexites observées depuis plusieurs années dans son service. Il signale en outre qu'il emploie avec succès les rayons X qui permettent soit d'éviter l'opération, soit de la rendre moins dangereuse.

— M. **Loeser** (Londres), qui depuis de nombreuses années emploie les injections intradermiques de gonocoques vivants, résume ainsi son expérience:

1. Plus de 10.000 injections intradermiques de cultures gonococciques vivantes ont provoqué la guérison dans 80 à 85 pour 100 des cas traités; ces injections sont sans danger. On n'observe des complications que pour 0,06 pour 100 des cas traités, tandis qu'on compte ordinairement 0,27 pour 100 de complications dans la blennorragie.

2. L'injection de cultures gonococciques vivantes est une méthode d'immunisation active, indiquée dans tous les cas où un foyer profond aigu ou chronique se cache dans les tissus.

3. C'est un traitement ambulatoire de courte durée et de faibles réactions.

— M. **Mongie** (Bordeaux) présente sa technique de traitement des métrites par les substances résineuses.

— MM. **Halphen, Auclair** et **M.-R. Dreyfus.** Après avoir rappelé en ce qui concerne la pyrétothérapie que seules les méthodes qui peuvent donner sur l'ensemble des foyers infectieux une température de 41° pendant 15 heures, chaque séance ne devant pas être inférieure à 4 heures, sont efficaces, les auteurs exposent leur méthode personnelle et leurs résultats.

— M. **André Chalier** (Lyon) montre le parti que l'on peut tirer de la *salpingotomie linéaire totale* dans les salpingites anciennes. Cette intervention supprime les douleurs, guérit les lésions anatomiques et permet de rétablir la perméabilité tubaire.

— M. **F. Jayle** (Paris) rappelle que dès 1898 il a employé l'*aérothermothérapie* dans le traitement des métrites et des salpingites.

— M^me^ **Sownowska** (Paris) emploie le massage gynécologique dans certaines complications utérines ou salpingiennes de la blennorragie.

Le traitement de la vulvo-vaginite blennorragique de la femme châtrée, par la folliculinothérapie. — M. **Sabatier** (Montpellier) s'est basé sur les bons résultats obtenus dans le traitement de la vulvo-vaginite blennorragique de la fillette par la folliculine; il a traité ainsi une femme adulte châtrée atteinte de cette affection. L'efficacité du traitement et sa rapidité lui font comparer ce résultat à ceux obtenus chez la fillette avant l'établissement de la fonction ovarienne. Il paraît y avoir une action directe de la folliculine sur la muqueuse et sur la teneur en glycogène de l'épithélium vaginal; et ainsi empêchante vis-à-vis du gonocoque et des germes divers.

Diathermie et électro-coagulation dans le traitement de la blennorragie féminine. — M. **Claude Béclère** (Paris). La grande majorité des métrites gonococciques, dit l'auteur, s'accompagnent de lésions infectieuses plus ou moins étendues des trompes, des ovaires et des paramètres. Le traitement de ces infections doit donc être réalisé en trois temps.

1° Traitement diathermique général d'une durée de un mois de tout l'appareil génital.

2° Electro-coagulation exo-cervicale et intra-cervicale par la méthode bipolaire monoactive.

3° Second traitement diathermique général de tout l'appareil génital jusqu'à cicatrisation complète du col.

C'est là le tratement qui lui a donné depuis 4 ans les meilleurs résultats.

— M. **Robert Dalsace** (Paris) communique les résultats obtenus par le 1399 F dans le service d'urologie de l'hôpital Saint-Louis.

— M. **Pierre Barbellion** (Paris) communique ceux qu'il a enregistrés à l'hôpital Necker avec le DB 90, le 1399 F et le 1162 F. Il étudie successivement l'action des sulfamidés sur le gonocoque et sur l'organisme et conclut en disant que la chimiothérapie doit, à son avis, être réservée aux cas atténués par le temps ou un traitement local.

A propos du traitement de la blennorragie féminine par le 1162 F. — MM. **J. Gaté** et **P. Cuilleret** (Lyon). Dans ce travail les auteurs rapportent 47 cas de blennorragies génitales basses (cervicites, bartholinites, etc.) traitées avec succès par le 1162 F. Ils exposent la technique suivie, les résultats obtenus, les critères de guérison, les incidents possibles et concluent à l'intérêt certain du traitement chimiothérapique nouveau de la gonococcie féminine.

Résultats du traitement par la paraminophénylsulfamide à la consultation de gynécologie de Saint-Lazare. — M. **E. Boursat** (Paris) signale que les résulats obtenus à sa consultation par le 1162 F dans les affections gynécologiques gonococciques sont comparables à ceux publiés par Durel et Fernet à la Conférence de Chimiothérapie de la Blennorragie.

Il insiste particulièrement sur les bons résultats de cette thérapeutique dans les annexites gonococciques.

Les sulfamides dans le traitement de la blennorragie féminine (premiers résultats). — M. **Claude Béclère** (Paris). L'étude détaillée d'une brève série de 10 observations ne permet qu'une première impression. Ce traitement chimique a été surtout employé comme complément du traitement habituel.

Un seul incident : une cyanose très brève. Dans l'ensemble bonne tolérance grâce à un régime lacto-végétarien. Amélioration de l'ensemble des résultats, diminution ou disparition très rapide des pertes cervicales. Deux guérisons cliniques étonnamment rapides et complètes.

Ces premiers résultats semblent encourageants et font désirer la découverte de produits semblables mais moins toxiques.

Quelques points particuliers concernant l'application de la chimiothérapie de la blennorragie féminine par les organo-soufrés. — M. **Pierre Durel** passe en revue les indications: endocervite et urétrite, les précautions à prendre avant traitement et la posologie. Dans un deuxième chapitre, il expose les incidents à craindre, les correctifs, les traitements associés et, dans le troisième, les résultats à attendre.

CINQUIÈME RAPPORT.

La blennorragie de la femme enceinte et son traitement.

M. A. Morisson-Lacombe (Nice).

Les efforts de prophylaxie en ont nettement diminué la fréquence, mais on retrouve encore la blennorragie chez 3 à 4 pour 100 de femmes enceintes. Ce qu'il y a de remarquable, c'est que, en général, la grossesse ne provoque pas d'aggravation manifeste de la blennorragie et souvent même, les suites de couches sont simples. Mais il y a des exceptions et celles-ci sont graves : soit par leur chronicité, endométrites et périmétrites douloureuses, salpingites oblitérantes aboutissant à une stérilité secondaire et rendant la femme plus ou moins invalide et infirme — soit par leur intensité, pelvi-péritonites, septicémies avec localisations articulaires ankylosantes.

Il en résulte que chez la femme enceinte, la blennorragie devrait être recherchée de façon systématique au moindre symptôme qui attire l'attention et en des points précis : urètre, Skene, Bartholin.

Le traitement est avant tout prophylactique, prophylaxie générale et individuelle avant la gestation. Les traitements locaux pendant la gestation ne peuvent être que modestes, mais néanmoins, il ne faut pas négliger les petits soins d'antisepsie vulvo-vaginale. Pendant l'accouchement, on devra éviter de façon absolue les examens, les interventions obstétricales, sauf nécessité impérieuse. Après l'accouchement, repos prolongé et glace, lever tardif priment de beaucoup tous les autres traitements.

Les traitements généraux restent la vaccinothérapie, encore très discutée, et la chimiothérapie ; celle-ci est à l'ordre du jour et semble devoir être la médication d'avenir, quand on aura acquis la certitude que, bien conduite, elle ne peut nuire ni à la mère, ni à l'enfant.

SIXIÈME RAPPORT.

La vulvo-vaginite des petites filles et son traitement.

M. J.-E. Marcel.

La V. V. G. ne mérite pas pleinement son nom puisque, en réalité, *la gonorrhée des petites filles* est le plus souvent non seulement une vulvo-vaginite mais aussi une urétrite, une cervicite et quelquefois une anorectite.

C'est une affection qui n'est pas rare mais qui n'est pas la plus fréquente des V. V. proprement dites. Elle se rencontre à n'importe quel stade de l'âge pré-pubertaire et dans tous les milieux sociaux. La contamination se fait dans la règle par contage indirect ; c'est une « gonorrhée imméritée ».

Cliniquement, elle se manifeste sous trois formes d'à peu près égale fréquence : aiguë, subaiguë, et surtout latente. Elle subit d'ailleurs, rarement, les complications locales ou à distance communes à toute blennorragie, une seule lui est propre, la péritonite qui, heureusement, guérit spontanément.

Infection en général longue, parfois désespérante par ses récidives, la V. V. est d'un pronostic fonctionnel à distance bon. Elle pourrait cependant laisser des séquelles fâcheuses pour la vie génitale future de l'enfant lorsqu'elle atteint, ce qui est relativement rare, l'appareil génital supérieur. On conçoit qu'elle prend alors une importance sociale indiscutable.

Il est impossible de séparer son diagnostic clinique du diagnostic bactériologique qui seul permet d'éliminer les V. V. proprement dites mécaniques, chimiques, microbiennes, parasitaires, etc. Dans les formes aiguës ces deux diagnostics sont faciles ; dans les formes subaiguës et surtout latentes, ils sont, l'un comme l'autre, particulièrement ardus et trop souvent confiés à des yeux incompétents. Il faut, donc, se montrer particulièrement circonspect et s'entourer de toutes garanties. La gonoréaction confiée à un laboratoire qui en a l'habitude et pratiquée avec un antigène spécifique sera fréquemment utile pour le diagnostic d'infection et de guérison de la V.V.G. de l'enfant comme de toute gonococcie en général.

Le traitement classique par des injections vaginales ou des instillations de substances antiseptiques aussi diverses que fréquemment variées compte des succès incontestables. Il a contre lui ses difficultés, sa longueur, son manque de commodité, ses échecs. Il n'empêche qu'il a fait ses preuves.

La vaccinothérapie ne paraît utile que dans certaines complications.

Les thérapeutiques de choc sont trop brutales pour une affection somme toute bénigne malgré sa longue évolution qui se complique assez rarement.

L'électropyrexie a donné des succès : moyen complexe et onéreux, elle ne peut être réservée actuellement qu'à des cas particulièrement résistants et à une élite de malades.

La folliculinothérapie qui a autorisé des études physiologiques, biologiques et chimiques intéressantes sur le pH, sur la flore et sur la structure vaginales a rencontré en France malgré sa réussite fréquente, confirmée par l'A., de grandes résistances eu égard à l'inconnue, d'ailleurs discutée, qu'elle laisse planer sur le développement ultérieur de l'enfant.

L'apparition de la médication à base de dérivés organiques du soufre paraît devoir restreindre encore davantage ses indications.

Cette chimiothérapie nouvelle a donné comme dans la blennorragie en général des succès éclatants dans les gonorrhées aiguës, simples ou compliquées. L'A. rapporte des observations de guérison foudroyante, des récidives et des échecs. La statistique des cas, actuellement connus, s'élève à 64 avec 39 guérisons. Bien que la tolérance des enfants paraisse relativement plus grande que celle de l'adulte (nourrissons exceptés) la médication demande des précautions et une surveillance médicale attentive. Il faut de plus attendre l'épreuve du temps pour se prononcer définitivement. Il n'est cependant pas audacieux d'espérer que la chimiothérapie nouvelle, isolée ou dans certains cas associée au traitement local, raréfiera les complications, les combattra même efficacement, évitera la gonorrhée localisée, de beaucoup la plus résistante, et transformera ainsi complètement l'évolution et la mauvaise réputation dont jouissait jusqu'alors la gonorrhée des petites filles.

Communications.

Le traitement des vulvo-vaginites gonococciques infantiles par le 1162 F. — MM. **J. Gate** et **P. Guilleret** (Lyon) rapportent 8 observations de vulvo-vaginites gonococciques infantiles traitées et guéries par le 1162 F, à l'exclusion de tout traitement local. Dans cette communication, en se basant sur leur expérience personnelle, ils envisagent la conduite de la cure, la posologie, les critères de guérison et suggèrent quelques hypothèses de travail susceptibles peut-être d'apporter à cette thérapeutique nouvelle un appoint intéressant.

A propos du traitement hormonal des vulvo-vaginites infantiles. — MM. **J. Gate, P.-J. Michel** et **J. Delbos** (Lyon) rapportent le résultat de leur expérience clinique concernant le traitement hormonal des vulvo-vaginites des petites filles. Ils ont soumis à cette thérapeutique 10 cas de vulvo-vaginite gonococcique, et 18 cas de vulvo-vaginite simple, non gonococcique. Le benzoate de dihydrofolliculine est administré soit par voie intramusculaire (injections hebdomadaires de 10.000 ou 5.000 U. I., jusqu'à un total de 70 à 100.000), soit plus simplement encore par voie buccale (C à CC gouttes par jour, soit 2 à 4.000 U. I. pendant quinze à vingt jours). Les résultats ont été excellents surtout dans les formes gonococciques (8 succès certains sur 10 cas). Les auteurs insistent sur la simplicité et l'innocuité de cette méthode.

Pelvi-péritonite à gonocoques chez une fillette de 5 ans. — M. **Jean Chosson** (Marseille) rapporte l'observation d'une fillette de 5 ans qui avait l'habitude de retrouver ses parents dans leur lit, le matin au réveil et qui fut contaminée de cette façon.

Au cours de la vulvo-vaginite qui s'ensuivit, apparut un syndrome net de pelvi-péritonite nettement rattachable à l'infection gonococcique. Le traitement médical suffit, malgré la sévérité de l'allure clinique, à amener la guérison.

L'auteur accompagne son observation de quelques réflexions concernant le mode d'infection, le diagnostic et l'avenir de cette petite malade. Il note que la mère, qui avait été infectée par le même mécanisme que la fillette, présenta, elle aussi, des accidents péritonéaux graves et répétés qui conduisirent à l'hystérectomie. Il émet quelques réserves sur l'avenir de cet appareil génital si durement touché, et sur ses aptitudes futures à la fécondation.

Communications diverses.

Les indications gynécologiques du climat de Nice et de la Côte d'Azur. — M. **P. Gasquet.** Les indications gynécologiques du climat de Nice et de la Côte d'Azur sont celles du climat hélio-marin, spécial à la Méditerranée et légèrement modifié par l'écran des montagnes du littoral. On peut y retrouver la division en quatre catégories : plages de grand air, telle Juan-les-Pins, plages de plein air, telle Cannes, plages de brise moyenne, telles la Baie des Anges, Beaulieu ; plages neutres, telle Menton, avec une variété très grande de micro-climats locaux.

Sous la réserve d'une connaissance clinique des lésions génitales, complétée par celle du test sensitométrique cutané solaire de Saïdman et du test endocrinien de Dausset-Ferrier, permettant de régler l'insolation et le micro-climat particulier à chaque cas, il n'y a aucune contre-indication à la cure climatique.

Les fillettes à puberté retardée, particulièrement les adiposo-génitales, bénéficieront de la cure héliomarine.

Il y a souvent un hyperthyroïdisme local agissant sur la menstruation dans le sens frénateur, mais aussi très souvent en produisant de l'hyper et de la polyménorrhée, ce qui, bien que fréquent sous le climat de la Côte d'Azur, est en opposition avec les idées classiques.

L'action accélératrice sur le fonctionnement ovarien crée une indication : les aménorrhées secondaires, et les dysménorrhées *sine materia*, action que l'on observe dans les hypoplasies génitales, et la stérilité. L'hélioaction sur le métabolisme du calcium se retrouve dans la grossesse, l'allaitement. Les gerçures du sein sont cicatrisées par l'héliothérapie.

Les ménopausiques prématurées, avec déséquilibre vago-sympathique, ont des réactions variées et doivent choisir un des micro-climats sédatifs.

Les gynécopathies douloureuses sont atténuées par le bain solaire, grâce à l'action des infra-rouges.

L'hélio-action se manifeste dans les fistules post-opératoires et dans les tuberculoses génitales, qui restent une des principales indications de la cure climatique.

Traitement des arthrites aiguës à gonocoques par l'infiltration ligamentaire. — M. **J. Fiolle** (Marseille). L'auteur, s'inspirant des idées de Leriche sur la richesse en filets nerveux des ligaments articulaires, a eu l'idée d'infiltrer ces ligaments de novocaïne à 1 pour 100 dans des cas d'arthrites aiguës douloureuses à gonocoques.

L'injection (4 à 5 cm^3) est poussée sur les zones les plus douloureuses des ligaments, zones qui correspondent généralement aux *points d'insertion* sur les os.

Dans la plupart des cas, la sédation des douleurs a été instantanée, et l'arthrite a tourné court (résorption de l'épanchement, reprise des mouvements, etc...). Il convient cependant d'ajouter que c'est *chez des femmes* que l'auteur a noté un insuccès complet et un demi-échec, tandis que les résultats ont été constamment favorables chez les hommes traités.

La salpingite xanthomateuse. — MM. **C. Daniel** et **A. Babes** (Bucarest). On désigne, sous le terme de « salpingite xanthomateuse », une série de cas d'inflammations de la trompe, caractérisées toutes par une coloration jaune des lésions, due à la présence de cellules xanthomateuses dans la paroi de l'oviducte.

Les lésions de salpingite xanthomateuse affectent 3 formes distinctes : diffuse, granuleuse ou tumorale, la plus fréquente étant la forme diffuse, tandis que les deux autres se rencontrent beaucoup plus rarement. Elles peuvent aussi bien se localiser sur une seule couche de la trompe qu'affecter 2 ou même les 3 couches de l'organe. La localisation muqueuse, soit simple, soit associée avec d'autres localisations, s'observe dans 90 pour 100 des cas.

La connaissance de cette forme de salpingite nous évite de la confondre avec la salpingite tuberculeuse, avec laquelle elle présente, au point de vue macroscopique, une si grande analogie.

Vœu émis par le Congrès.

Le *VIIe Congrès Français de Gynécologie*, après avoir envisagé la gravité de la blennorragie, tant au point de vue individuel qu'au point de vue social et surtout au point de vue de la dénatalité qu'elle entraîne, gravité plus grande aujourd'hui que celle de la syphilis, émet le vœu :

1° Que les Pouvoirs public s'intéressent à la lutte antigonococcique au même titre qu'à la lutte antisyphilitique.

2° Que les commissions chargées d'étudier les mesures prophylactiques soient composées non seulement de spécialistes de la syphilis mais aussi de spécialistes de la blennorragie.

Films.

Un magnifique film en couleurs de M. **J.-E. Marcel** (Paris), sur la diathermocoagulation des métrites du col, et un film très intéressant de M. **Louis Bonnet** (Paris) sur l'insufflation tubaire kymographique ont été projetés. Un film sur la pyrétothérapie de M. **Bierman** (New-York) arrivé trop tard sera projeté dans une séance de la *Société Française de Gynécologie.*

VIIIe Congrès français de Gynécologie.

Le VIIIe Congrès aura lieu à Lille, en 1939, pendant les Fêtes de la Pentecôte. Président d'honneur : M. le Prof. **de Snoo** (Utrecht) ; président : M. **Xavier Bender** (Paris) ; secrétaire général : M. **Maurice Fabre** (Paris).

Maurice Fabre.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

31 Mai 1938.

Rapport sur l'orientation de l'enfant. — M. **Ribadeau-Dumas**, rapporteur : « La Commission de l'Orientation de l'Enfant, après lecture de la lettre adressée par notre collègue le recteur Roussy, président de la Commission nommée par le Conseil supérieur de l'Instruction publique, décide de reporter la discussion à la fin de l'année scolaire, M. Roussy s'offrant à apporter à ce moment à la Commission les résultats de l'enquête poursuivie dans les écoles et lycées. Mais dès maintenant la Commission estime que la participation du médecin est nécessaire dans toute orientation scolaire et professionnelle. La Commission émet le vœu que tout effort d'orientation doit être en principe positif. La Commission se montre d'autre part défavorable à tout essai d'orientation trop précoce. Enfin, elle émet le désir de connaître et de discuter le projet retenu avant toute décision définitive. »

— Ces conclusions sont adoptées.

Présentation d'ouvrages. — M. **Chevassu** présente un ouvrage de M. **Skevos Zervos**: *La transplantation des organes.*

— M. **Rathery** présente la 66e édition de l'*Annuaire médical des stations hydrominérales, climatiques et balnéaires de France.*

L'encéphalogramme de la région précentrale chez l'homme à l'état normal et pathologique. — M. **Souques** présente une note de MM. **Marinesco, Sager** et **Kreindler** qui, après avoir rappelé les opinions discordantes émises sur l'origine des ondes β, montrent que chez les sujets normaux, l'électro-encéphalogramme se compose dans la dérivation occipito-frontale d'ondes α (longueur d'ondes de 100 à 125 σ) qui sont prédominantes et d'ondes β (longueur d'onde de 40 à 50 σ) qui n'apparaissent qu'incidemment; dans la région précentrale, on rencontre deux types: l'un avec une forte prédominance des ondes β, l'autre beaucoup plus rare, où les ondes α ont la même fréquence que les ondes β.

Dans la sclérose latérale amyotrophique où les cellules de la 5e couche du cortex ont disparu et où la 3e couche est lésée dans la région précentrale, le nombre des ondes β diminue et ces ondes disparaissent même parfois; ces ondes paraissent donc être en relation avec l'activité physiologique des 3e et 5e couches.

Action du poumon sur les germes microbiens du sang circulant. — M. **Achard** présente une note de MM. **Léon Binet** et **Ch. Jaulmes** qui montrent qu'un poumon isolé aseptiquement, ventilé rythmiquement, perfusé avec du sang citraté et placé dans des conditions physiologiques de température et d'hydratation, est capable d'agir sur les germes microbiens ajoutés au sang de la perfusion; ces germes (entérocoque, staphylocoque doré, streptocoque hémolytique, bacille du rouget du porc, bactéridie charbonneuse, bacille pyocyanique) ont disparu au bout d'une heure dans la proportion de 80 à 95 pour 100 et l'action se continue dans les deux heures qui suivent. Les facteurs sanguin, gazeux et pulmonaire proprement dit interviennent dans le processus, le premier et le dernier étant prédominant. Après 3 heures de perfusion, les germes se retrouvent uniquement dans le système vasculaire des poumons; la plupart sont phagocytés par les polynucléaires neutrophiles.

Le budget du Ministère de la Santé publique. — M. **Ichok** montre que le budget de la Santé publique ne dispose que de 1.467.000.000 sur un budget de près de 55 milliards; il vient après l'air et avant la marine marchande; mais il faut convenir que presque tous les ministères participent d'une façon ou d'une autre à la défense sanitaire du pays et que le total des sommes engagées dans ce but par les divers ministères est six fois plus grand que les dépenses faites par le ministère de la santé publique; cet éparpillement des services est déploré depuis longtemps. Les dépenses de l'encouragement aux familles nombreuses augmentent tandis que les dépenses de l'assistance aux femmes en couches diminuent, car les Assurances sociales ont la charge d'une partie des prestations. L'exemple des fonctionnaires montre que l'augmentation de la natalité n'est pas uniquement fonction de l'amélioration du bien-être. Les crédits pour l'enfance à l'âge scolaire restent insuffisants, en particulier pour les anormaux. Le programme prévu pour la puériculture pré- et post-natale permet des réalisations positives. Les dépenses pour les adultes aliénés et l'assistance médicale gratuite sont en augmentation considérable. Les crédits pour la lutte antituberculeuse et antivénérienne n'augmentent pas ou diminuent; cependant les caisses d'assurance sociale ne donnent pas encore assez de place à la prévention des maladies. Les dépenses pour les épidémies restent stables, ce qui montre que les mesures prises autrefois sont efficaces.

— M. **Marchoux** fait remarquer que dans le chapitre de la protection contre les maladies infectieuses, 300 millions sont affectés à l'assistance et 20 millions seulement à l'hygiène; cependant, comme Roux y a insisté, le meilleur moyen de diminuer l'assistance est d'augmenter l'hygiène.

Résultats d'expériences concernant l'empoisonnement et le poison phalloïdiens. — MM. **Guétrot** et **Meitès**, d'une série de recherches faites dans le laboratoire de M. Jeannin, concluent que la solution décachlorurée, suivant la méthode de M. Le Calvé, est expérimentalement et cliniquement le traitement le plus simple et sans doute le plus efficace de l'empoisonnement phalloïdien; la solution hyperglucosée, qui n'a été étudiée qu'au laboratoire, donnera probablement des résultats analogues. La solution décachlorurée produit une surchloruration plasmatique temporaire et importante (15 à 20 pour 100) et ramène la glycémie à la normale ; il semble donc bien que le poison phalloïdien n'est pas un poison vrai, mais un poison par carence; l'empoisonnement phalloïdien est dû essentiellement à une cause physique de tonicité, la rupture de l'équilibre normal du plasma. Le poison phalloïdien paraît être un polypeptide très voisin de l'insuline. Il y a entre les deux corps des concordances de propriétés physiques, chimiques, physiologiques étonnantes.

Election d'un membre libre. — M. **Justin Godart** est élu au 3e tour.

Ont obtenu respectivement au 1er, 2e et 3e tour: M. **Justin Godart**: 41, 46 et 51 voix; M. **Armand Delille** : 17, 17 et 8 voix; M. **Godlewski** : 13, 11 et 2 voix; M. **Kling** : 6, 1 et 1 voix ; Mme **Phisalix** : 17, 19 et 33 voix.

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

1er Juin 1938.

Perforation du côlon ascendant provoquée par un corps étranger conservé plus de quatre ans dans la cavité abdominale. Intervention. Guérison. — M. **Din. Pamperi** (Montecchio, Emilia, Italie). M. **J. Sénèque**, rapporteur. Une femme introduit une épingle à cheveux dans l'utérus pour provoquer un avortement; malgré une perforation utérine, la grossesse évolue normalement. Après une période de tolérance, le corps étranger s'enkyste dans la région latéro-colique droite et provoque des crises douloureuses à répétition. Un foyer de péritonite localisée s'installe. L'intervention découvre le corps étranger et permet de suturer avec succès la perforation.

L'auteur fait suivre des observations semblables recueillies dans la littérature.

Points de technique de l'hystérectomie abdominale. — M. **Duras** (Madère, Portugal). M. **Jean Berger**, rapporteur. La caractéristique de cette technique consisterait à faire d'emblée et avec le même fil les ligatures des pédicules utéro-ovarien, ligament rond, utérin. On réduit ainsi le nombre des fils et on facilite la péritonisation.

Luxation complète du genou en avant. Description d'une pièce opératoire. — MM. **J. Ducuing** et **G. Tourneux** (Toulouse). M. **Paul Mathieu**, rapporteur. La luxation s'accompagnait de rupture des vaisseaux poplités. Malgré la ligature des vaisseaux, la menace de troubles graves oblige à une amputation sus-condylienne. Les auteurs en profitent pour étudier la pièce opératoire et la comparer aux 27 dissections déjà publiées. Ils tiennent à insister sur le décollement du périoste avec désinsertion des ligaments latéraux. Le décollement du périoste est entièrement conditionné par la traction exercée sur la capsule par les ailerons rotuliens. Les vaisseaux du creux poplité sont rarement lésés (11,6 pour 100): la rupture de l'artère poplitée se fait habituellement au point fixe inférieur, au-dessus de la naissance de l'artère tibiale antérieure, en règle au voisinage de l anneau du soléaire.

Cerclage temporaire pour fracture de l'épine tibiale. Résultat éloigné. — M. **Polony** (Belfort). M. **Paul Mathieu**, rapporteur. On a déjà fait des enclavages ou des vissages ou des extirpations. Le cerclage après arthrotomie transversale rotulienne a permis une bonne fixation de l'épine sur le plateau tibial. On a pu facilement retirer le cercle au bout de 3 mois et le résultat a été excellent.

Les résultats éloignés des extractions des projectiles du cœur et du médiastin, d'après l'étude de 55 opérés retrouvés après plus de vingt ans. — M. **René Le Fort** (Lille). Il n'est pas sans danger de laisser des projectiles intra-thoraciques. Au bout d'une latence parfois très longue, peuvent éclater des accidents mortels comme l'auteur a pu l'observer. Après plus de 20 ans, l'auteur apporte les résultats de 106 opérations pratiquées sur 101 sujets; 7 ont succombé peu après l'intervention. 55 opérés ont été retrouvés et ont été examinés. Dans l'ensemble le taux moyen de pension est supérieur pour les blessés dont le projectile n'a pas été extrait: 35 pour 100 contre 24 pour 100.

La proportion d'excellents résultats s'élève à 57 pour 100 quand le projectile a été extrait et à 25 pour 100 quand il a été laissé en place.

Les 6 opérés de projectiles cardiaques ont des pensions dont le taux moyen est de 30 pour 100.

Sur l'extraction des projectiles cardiaques. — M. **Petit de la Villéon**. Il ne faut pas demander plus à une méthode que ce qu'elle peut donner. Ainsi ne peut-on, logiquement et sans danger, appliquer la méthode radio-opératoire d'extraction des projectiles à la pince que dans des conditions nettement déterminées: on ne touchera jamais par ce procédé aux projectiles cavitaires, ni aux projectiles pariétaux auriculaires, ni aux projectiles intéressant les parois du ventricule droit. La méthode d'extraction à la pince coincée sous écran et par boutonnière ne doit s'appliquer qu'aux projectiles inclus dans la paroi du ventricule gauche à condition que l'on soit près de la pointe et que les examens radiologiques bien interprétés affirment qu'il y ait entre le projectile et la face endocardique de la paroi au moins 6 *mm.* de muscle. L'auteur apporte une observation ancienne qui avait étonné ses collègues par la simplicité de l'opération et de ses suites.

Les interventions abdomino-périnéales et abdomino-sacrées dans la chirurgie du rectum. — M. **Bergeret**. Les interventions combinées sont seules satisfaisantes pour une opération large. Elles permettent souvent la conservation sphinctérienne. M. Bergeret s'est attaché dans une nouvelle technique, publiée dans la thèse de Gatinet, à pratiquer l'intervention en 2 temps successifs. La technique semble actuellement au point. Le temps abdominal consiste essentiellement dans une section haute de la corde mésentérique et dans un dégage-

ment du sigmoïde afin de faciliter l'abaissement. Le cloisonnement du péritoine pelvien demande une grande minutie pour isoler complètement la cavité pelvienne. On termine ce temps abdominal par une colostomie gauche. Il n'y a jamais de sphacèle du segment abaissé. Il est bon, entre les deux temps, de faire des lavages du bout inférieur exclu afin d'éviter quelques troubles parétiques intestinaux d'origine toxémique.

Le second temps est fait au moment jugé opportun, en règle entre le 4e et le 8e jour.

Ce temps périnéal ou sacré n'a rien de particulier.

Fibrome du rectum. — M. **Bergeret.** Ce cas est intéressant par sa rareté. Le fibrome traduisait sa présence par des hémorragies, une altération importante de l'état général et des troubles de la défécation. Une biopsie est faite qui fait pencher en faveur d'une tumeur maligne. On fait une abdomino-sacrée en 2 temps avec abaissement et conservation du sphincter. La tumeur est considérable, bosselée, irrégulière, fissurée, largement implantée sur la paroi postérieure du rectum: fibromyome très envahissant, destructif, ulcéré et abcédé par places.

A propos d'un cas de blocage du genou d'origine extra-articulaire. — MM. **Desplas** et **Sarradin.** Cette observation prouve l'existence incontestable de blocage d'origine extra-articulaire. Un blocage typique du genou en flexion avec arrêt presque à l'angle droit, une radiographie qui montre un sésamoïde du jumeau externe considérablement hypertrophié, amènent à une intervention. On enlève le sésamoïde externe et le blessé ne présente plus aucun trouble depuis 6 mois.

Les auteurs pensent que le blocage s'explique par l'accrochage, dans un mouvement de flexion, du sésamoïde hypertrophié et sous-capsulaire par la pointe d'une exostose en crochet visible sur le bord postérieur du plateau tibial. Dans ces blocages extra-articulaires, il n'y a pas, en général, d'hydarthrose réactionnelle.

— M. **P. Mathieu** a vu un blocage par accrochage d'une exostose ostéogénique du fémur par un faisceau du vaste interne.

A propos de 3 cas d'infiltration des ganglions stellaires pour embolies pulmonaires. 2 morts, 1 guérison. — MM. **B. Desplas** et **Pertus.** Dans 3 cas, l'infiltration stellaire, au cours d'une embolie vue très tôt, a amené une amélioration immédiate, incontestable. L'amélioration a été plus complète et plus durable après infiltration des 2 côtés. L'amélioration porte sur la douleur, les troubles respiratoires et l'angoisse.

L'amélioration des troubles cardiaques a été moins nette. Dans la 3e observation, une thérapeutique toni-cardiaque immédiatement installée et poursuivie longtemps a évité le collapsus et a permis la guérison; le solucamphre intra-veineux est à retenir.

— M. **Sénèque.** Il est difficile d'affirmer le diagnostic d'embolie pulmonaire: 1 observation avec autopsie le prouve.

— M. **P. Brocq.** L'association morphine-sulfate d'atropine-éphédrine est excellente. Il faut dire apoplexie mais non embolie pulmonaire.

— M. **Moulonguet** donne aux débats une observation qui prouve aussi la difficulté d'affirmer l'existence d'une embolie pulmonaire.

— M. **Paul Banzet.** La synthavérine a donné dans un cas où il y avait des crachats sanglants un excellent résultat.

— M. **Okinczyc** a l'impression qu'on confond souvent l'infarctus pulmonaire avec l'infarctus cardiaque.

— M. **Desplas.** Le crachat hémoptoïque est le meilleur signe d'embolie pulmonaire. La 3e malade avait un électro-cardiogramme normal, ce qui exclut l'idée d'infarctus du cœur.

Les toni-cardiaques complètent incontestablement l'heureux effet immédiat du blocage stellaire.

Au sujet du traitement des arthropathies chroniques douloureuses de la hanche. — M. **Alglave** (voir analyse des mémoires du 25 Mai 1938).

Au sujet du traitement chirurgical des arthropathies chroniques douloureuses de la hanche. — M. **Alglave** présente la malade qui a fait l'objet d'une récente communication. Les troubles remontaient à l'enfance. La hanche était complètement fixée et très douloureuse. L'intervention a consisté en une ablation de la tête, un modelage du col au niveau de la section, un curage du cotyle.

L'extension continue a été immédiatement installée tout en pratiquant une mobilisation persévérante de la néarthrose.

Actuellement, plus de 3 ans après l'intervention, la malade marche sans canne et sans boiterie.

A propos du traitement des abcès du cerveau. — M. **Clovis Vincent** présente une jeune fille qui avait subi une trépanation décompressive. Actuellement, elle est guérie après avoir été opérée par ablation de trois petits abcès frontaux placés en file indienne. D'autre part, l'auteur donne les détails de l'observation d'un garçon de 13 ans, opéré d'un abcès temporal gauche subaigu prolongé d'origine otitique. Actuellement guérison qui se maintient depuis 13 ans.

Pour montrer qu'il faut être éclectique dans le choix d'une méthode, l'auteur rapporte l'histoire d'une petite fille guérie par décompression et ponction, sans drain, ni ablation.

Dans ce cas, le syndrome d'hypertension intracranienne restait d'une étiologie et d'une localisation incertaines. On faisait l'hypothèse d'un abcès temporal droit à cause des antécédents d'otite droite, de l'absence de signe localisateur et de la présence d'une légère réaction cytologique du liquide céphalorachidien. La ventriculographie a confirmé cette localisation et a permis le traitement par ponctions qui a donné une guérison complète.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

27 Mai 1938 (*fin*).

Cirrhose hépatique familiale avec ictère chronique. — MM. **Robert Debré** et **Philippe Seringe.** Trois enfants nés de parents sains, non syphilitiques, sont atteints d'hépatosplénomégalie sans hypertension portale, mais avec ictère, prurit, cholurie, cholalurie, décoloration des selles et tendance hémorragique discrète. Deux d'entre eux avaient, en outre, un retard somatique et psychique, et moururent à 9 ans; l'un d'eux avait de l'hippocratisme digital et une surdité aiguë.

73 cas de cirrhose familiale en 29 familles sont retrouvés dans la littérature. Les auteurs évoquent les nombreuses cirrhoses biliaires infantiles observées aux Indes. Ils discutent les rapports de ces cirrhoses infantiles avec les formes frustes de la maladie de Wilson et concluent à une malformation congénitale et évolutive du foie, et éventuellement des voies biliaires, sous la dépendance du système nerveux, comme la cirrhose rénale congénitale avec nanisme. Les auteurs insistent sur la distinction entre les maladies du phénotype et indiquent que des cirrhoses hépatiques et rénales peuvent, n'étant liées ni à une infection ni à une intoxication, relever de la pathologie du génotype.

A propos des cirrhoses infantiles. — M. **Noël Fiessinger** présente un enfant de 9 ans qu'il suit depuis 4 ans, et porteur d'une cirrhose hypertrophique avec grosse rate, sans ascite. On ne peut, dans ce cas, invoquer une étiologie syphilitique. Cette cirrhose précoce n'empêche pas le développement du foie et ne s'accompagne que de signes limités d'insuffisance hépatique. Il n'existe pas d'autre enfant dans cette famille.

A cette occasion, l'auteur insiste sur l'obscurité dont s'entoure l'étiologie de ces cirrhoses et rappelle les cirrhoses infantiles des Indes anglaises et néerlandaises à l'origine desquelles on peut invoquer l'alimentation épicée du jeune âge et qui ne sont non plus certainement pas syphilitiques.

3 Juin.

Atélectasie et emphysème pulmonaire par obstruction bronchique. — MM. **Robert Debré, Maurice Lamy, Marcel Mignon** et **S. Kaplan,** chez deux enfants, atteints d'une tuberculose pulmonaire initiale qu'accompagnait une adénopathie fort importante, ont vu apparaître une image radiologique particulière caractérisée par une clarté exagérée de la partie inférieure de l'hémithorax droit. En même temps les troubles morbides s'aggravaient et des accidents dyspnéiques survenaient. Cet épisode évolutif a été passager et les deux malades ont guéri, les séquelles du foyer initial se manifestant par une image radiologique de calcification.

Dans les deux cas, il s'est agi d'une compression bronchique exercée par une masse ganglionnaire tuberculeuse du médiastin.

Les auteurs ont montré, à propos d'une étude antérieure sur l'atélectasie pulmonaire, que l'un des mécanismes à invoquer était la compression d'une bronche par un ganglion caséeux. Les deux observations qu'ils rapportent sont des exemples démonstratifs de ces obstructions à « soupape » qui, permettant l'entrée de l'air et interdisant sa sortie, aboutissent à la création d'un emphysème. Mais les deux processus peuvent exister chez le même sujet. En fait, dans l'un des cas rapportés, l'obstruction se complétant, l'atélectasie a succédé à l'emphysème.

L'aspect radiologique de l'emphysème par compression ganglionnaire est très particulier: c'est une zone de clarté exagérée, étendue à une surface importante d'un hémithorax. Dans cette région, les ombres vasculaires sont moins nettement visibles que du côté opposé, mais elles existent néanmoins dans toute l'étendue de la zone claire. Cette zone de clarté repousse en haut le lobe supérieur malade et peut empiéter en dedans sur l'ombre cardiaque. Le diaphragme est un peu abaissé. Une telle image doit être soigneusement distinguée de certaines autres qui peuvent être assez voisines mais qui traduisent des lésions toutes différentes: pneumothorax localisés, kystes aériens ou cavernes pulmonaires. En présence d'une zone d'hyperclarté localisée, l'éventualité d'un emphysème pulmonaire par obstruction bronchique doit être envisagée.

Chez le petit enfant, la compression d'une bronche par une masse ganglionnaire tuberculeuse est capable de déterminer non seulement la production d'une atélectasie pulmonaire, mais aussi celle d'un emphysème.

— M. **Léon-Kindberg** estime que de telles images auraient été très difficiles à interpréter chez un adulte.

— M. **Debré** souligne que le refoulement initial du médiastin du côté opposé à la lésion, la distension de l'hémithorax du côté malade, les signes stéthacoustiques d'épanchement gazeux au niveau de la zone claire permettaient le diagnostic d'emphysème.

Un cas d'hypertrophie cardiaque congénitale. — MM. **R. Debré, Maurice Lamy** et **S. Kaplan** rapportent l'observation d'un enfant chez lequel, à l'âge de 13 mois, se sont développés brusquement une toux quinteuse, une dyspnée violente, une cyanose alarmante. L'exploration clinique ne donnait que des renseignements négatifs, mais l'examen radioscopique du thorax montra la présence d'une ombre cardiaque énorme, évocatrice d'une hypertrophie congénitale. L'enfant succomba 10 jours environ après le début des accidents.

L'examen anatomique confirma la réalité de l'hypertrophie cardiaque: le cœur pesait, en effet, 168 *g.* au lieu de 40 *g.*, poids normal chez un enfant de 13 mois. L'hypertrophie du myocarde était considérable et atteignait également toutes les parois. Il n'existait aucune malformation valvulaire, aucune communication anormale entre les ventricules ni entre les oreillettes, ni entre l'aorte et l'artère pulmonaire. Il n'existait aucune diminution du calibre des gros vaisseaux. Le volume et le poids du thymus étaient normaux.

L'examen histologique du myocarde fit découvrir la présence d'une infiltration par des cellules mononucléées, du type lymphocytaire qui par places étaient groupées en îlots.

Les auteurs rappellent que l'hypertrophie cardiaque congénitale se traduit par un syndrome clinique et radiologique très précis, que la maladie se développe dans des conditions qui sont toujours les mêmes et se termine toujours de la même façon, par la mort. Paradoxalement dans les cas apparemment identiques, l'examen histologique montre des images différentes et permet de ranger les faits observés dans 3 groupes distincts.

Un premier groupe, qui englobe la grande majorité des cas et dans lequel rentrent 3 observations déjà signalées par les auteurs, concerne les hypertrophies pures, isolées, sans surcharge de la fibre cardiaque ni infiltration cellulaire.

Dans le second groupe de faits, il existe une surcharge glycogénique des fibres cardiaques, qui les apparente probablement aux polycories : il s'agit sans doute d'un trouble métabolique particulier.

L'observation relatée ci-dessus montre qu'il faut accorder une place à une troisième variété d'hypertrophie cardiaque caractérisée par une infiltration lymphatique d'un type particulier.

Un nouveau cas de cancer ulcériforme au début, invisible à l'opération. — MM. **A. Gosset, R.-A. Gutmann** et **Ivan Bertrand** rapportent une nouvelle observation qui s'ajoute à toutes celles qu'ils ont déjà publiées. Le malade, âgé de 56 ans, avait présenté une première poussée « ulcériforme » d'un mois, suivie d'un arrêt complet de tout symptôme pendant 10 mois. La nouvelle poussée qui amena le malade à consulter était également ulcériforme. Les radiographies montrèrent une petite niche prépylorique. Sous l'influence du traitement, les douleurs disparurent, mais la niche augmenta, légèrement mais nettement. Sur cet ensemble, le diagnostic de lésion maligne fut porté et l'opération décidée. L'estomac était, extérieurement, tout à fait normal. La gastrectomie fut faite sur la foi du diagnostic pré-opératoire. A l'ouverture de la pièce, on constata une lésion superficielle et molle, de la taille d'une pièce de 2 francs. Il s'agissait d'un cancer primitif ulcériforme essentiellement localisé, comme plusieurs de ceux que les auteurs ont présenté, à la muqueuse et dont les aspects histologiques sont étudiés en détail dans la communication.

— M. **M. Renaud**, rappelant le cas qu'il a observé avec M. Hartmann, où on trouva chez une femme opérée pour ulcère un petit épithélioma d'emblée au début, croit ces faits assez fréquents.

— M. **Gutmann** insiste, au contraire, sur leur grande rareté, puisqu'il n'existe encore que 5 observations publiées, dont une seule où le diagnostic fut fait avant l'intervention.

Néphrose lipoïdique dans l'enfance.— MM. **E. Lesné, C. Launay** et **S. Briskas** rapportent l'observation clinique et anatomique d'une néphrose lipoïdique pure chez un enfant de 4 ans, décédé accidentellement de bronchopneumonie suraiguë au 5e mois de la maladie. Etudiées par M. Oberling, les coupes du rein offrent l'image caractéristique de la néphrose : infiltration lipoïdique de graisses biréfringentes dans les tubes contournés et dans quelques glomérules, sans sclérose, ni glomérulaire ni interstitielle, sans atteinte vasculaire ; il existe seulement par places une légère atrophie épithéliale dans certains tubuli.

Les auteurs rapprochent de ce cas 5 observations suivies depuis plusieurs années de néphrose lipoïdique pure chez des enfants dont 3 sont guéris depuis 8 et 6 ans, dont 2 conservent depuis 2 ans une albuminurie minime isolée. Ils concluent à l'existence indéniable de la néphrose lipoïdique pure chez l'enfant, celle-ci restant une maladie très rare, dont le diagnostic ne peut être affirmé qu'après plusieurs mois d'observation.

Un cas de néphrose lipoïdique vraie guérie depuis 5 ans. — MM. **R.-A. Marquézy** et **H. Chabanier** relatent un cas de néphrose lipoïdique qu'ils suivent depuis 6 ans. Il s'agissait alors d'un enfant âgé de 2 ans et demi, qui présentait une néphrose lipoïdique vraie : apparition progressive d'un œdème généralisé sans étiologie précise, albuminurie importante extrêmement variable d'un jour à l'autre, élévation du cholestérol sanguin (4 *g.* 50 pour 1.000), diminution des protéines du sérum (39,40 pour 1.000), inversion du rapport S/G, absence d'azotémie, présence de corps biréfringents et absence d'hématies et de cylindres dans l'urine.

Le traitement thyro-azoté a été rapidement efficace. Seule l'albuminurie a persisté très longtemps et ce n'est que 20 mois environ après le début du traitement que la guérison a pu être considérée comme acquise, pour se maintenir sans défaillance depuis lors. La quantité d'extrait thyroïdien prise en 11 mois n'a pas été considérable ; elle a atteint seulement 12 *g.*

Un cas de lévulosurie. — MM. **R. Rivoire** et **A. Bermond** (Nice) rapportent un nouveau cas de cette affection extrêmement rare, cas particulièrement intéressant puisque étudié depuis dix ans, et parce que le métabolisme du lévulose a été exploré par des épreuves de lévulosurie et de lévulosémie. En outre, l'histoire de cette malade est curieuse car elle a présenté au cours de ces dix années d'évolution plusieurs crises de douleurs névritiques variées, extrêmement violentes, ne cédant à aucune thérapeutique, mais disparaissant lentement par le régime sans lévulose. Il semble donc bien exister une liaison étiologique entre la lévulosurie et ces douleurs névritiques, ce qui montrerait que certains cas de lévulosurie peuvent donner une symptomatologie générale.

Maladie de Cushing juvénile. — MM. **R. Rivoire** et **G. Mazet** présentent l'intéressante observation d'un malade âgé de 18 ans, qui fit brusquement une hypertension artérielle intense avec symptômes fonctionnels très accusés, et qui présentait une obésité à topographie particulière, des vergetures pourpres sur les aisselles et les aines et une tendance diabétique vérifiée par l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée.

Ce malade ne présentant aucun signe pouvant faire penser à une tumeur surrénale (la pyélographie notamment, n'ayant révélé aucune anomalie du bassinet et le dosage de la folliculine urinaire ayant donné des chiffres normaux), les auteurs ont conclu à une maladie de Cushing hypophysaire. Ils ont institué un traitement radiothérapique sur l'hypophyse qui a donné des résultats très favorables : diminution de l'hypertension artérielle, disparition des signes fonctionnels, amaigrissement, retour à la normale de l'épreuve d'hyperglycémie provoquée.

Il existe donc des hypertensions artérielles juvéniles d'origine hypophysaire et il faut y penser en présence d'un syndrome hypertensif d'étiologie inconnue chez un jeune.

Le test du glutathion dans l'hyperthyroïdie. — MM. **R. Rivoire** et **A. Bermond** rapportent les résultats des dosages de glutathion oxydé et de glutathion réduit qu'ils ont pratiqués chez plus de 700 malades dont deux tiers environ d'hyperthyroïdiens. Dans l'ensemble, le test a été positif dans 98 pour 100 des cas d'hyperthyroïdie et négatif chez 97 pour 100 des témoins et des malades non thyroïdiens.

En dehors de certains cas de diabète et d'affection hypophysaire, le test du glutathion peut être considéré comme rigoureusement spécifique de l'hyperthyroïdie.

Expérimentalement, l'injection d'adrénaline et d'hormone cortico-surrénale n'a aucune action sur le quotient glutathionémique ; par contre, l'hormone thyréotrope hypophysaire détermine souvent une disparition du glutathion oxydé, ce qui ne peut surprendre.

Les auteurs concluent à une valeur pratique considérable de ce test qui est l'épreuve la plus simple et la plus fidèle pour le diagnostic des hyperthyréoses.

Encéphalites aiguës et syndrome malin. — M. **J. Comby**, à propos des communications de M. Ribadeau-Dumas sur les troubles vaso-moteurs dans les toxi-infections graves, et de M. Marquézy et Mlle Ladet sur le syndrome malin, présente quelques remarques sur les rapports de ces syndromes avec les syndromes encéphalitiques infantiles au cours des maladies infectieuses.

Les encéphalites aiguës infantiles à caractère congestif et hémorragique ont été bien décrites en 1925 par M. Ribadeau-Dumas qui les rappelle dans sa récente communication. Quant au syndrome malin, si complètement étudié par Mlle Ladet dans sa thèse, il n'a pas plus de spécificité que les syndromes encéphalitiques, pouvant s'observer dans les maladies infectieuses les plus diverses. Quelle que soit la maladie originelle, le syndrome malin peut terminer la scène et les lésions trouvées à l'autopsie ont toujours l'apparence congestive et hémorragique que la communication de M. Marquézy met en relief. Ce syndrome malin, si redoutable dans la diphtérie, n'est pas habituel dans les encéphalites aiguës post-infectieuses de l'enfance, fréquemment observées et décrites depuis plus de trente ans. L'encéphalite léthargique ou épidémique n'a rien de commun avec les syndromes encéphalitiques de la grippe, de la rougeole, de la coqueluche, etc. Ces complications encéphalitiques des maladies infectieuses n'ont rien de malin, elle guérissent spontanément dans bien des cas et la malignité n'éclate pas dans les maladies qui les ont déclenchées. Une varicelle, une rougeole simple, une coqueluche sans complication, etc., peuvent donner naissance à une encéphalite aiguë.

Sur une méningo-myélo-poly-radiculo-névrite avec dissociation albumino-cytologique transitoire. — MM. **Jean Olmer** et **E. Gascard** (Marseille). Un homme de 24 ans, après un début brusque par des signes infectieux et méningés, voit s'installer une paralysie progressive des membres inférieurs et du membre supérieur droit sans atteinte des nerfs craniens et s'accompagnant de signes méningés, de troubles sphinctériens, de douleurs musculaires et nerveuses, enfin d'un signe de Babinski du côté gauche. Une première ponction lombaire montre une légère dissociation cyto-albumineuse ; une seconde, peu après, révèle, au contraire, une dissociation albumino-cytologique marquée (4 éléments — 1 *g.* 60 d'albumine). L'examen électrique confirme l'existence de gros troubles dans le domaine du sciatique poplité externe des deux côtés, de troubles moins marqués dans le domaine du radial et du deltoïde. Les troubles moteurs disparaissent très lentement au membre supérieur, mais la paraplégie persiste sans changement avec même aggravation des chronaxies. Deux nouvelles ponctions lombaires ne permettent plus de retrouver les constatations initiales.

Ces auteurs soulignent la similitude, mais aussi les différences de ce cas avec la poliomyélite antérieure aiguë et le syndrome de Guillain et Barré. Ils pensent qu'on doit conclure avec prudence à l'existence d'une infection à virus neurotrope d'étiologie indéterminée qui a réalisé une méningo-myélo-poly-radiculo-névrite et dont il est intéressant de souligner les particularités cliniques, biologiques et évolutives.

P.-L. Marie.

N° 452.

Angine de poitrine précoce traitée par thyroïdectomie

Par M. Roch,

Professeur de clinique médicale à Genève.

Si je ne ne craignais de me voir attribuer une arrière-pensée désobligeante envers quelques-uns de mes confrères, je vous presenterais l'observation de Mme B... comme celle d'une victime de la chirurgie. Le fait est que la malade dont je vais vous raconter la triste histoire a subi maintes interventions qui, presque toutes, ont entraîné des conséquences fâcheuses. Soyez persuadés que je n'incrimine pas les chirurgiens qui, étant donné les circonstances dans lesquelles ils devaient agir, ont fait de leur mieux. De plus, les indications opératoires, en particulier celle qui a décidé de la thyroïdectomie, ont été posées non pas par les opérateurs eux-mêmes mais par les médecins.

La première fois que nous avons eu l'occasion de voir Mme B... elle venait d'entrer dans notre service où elle était envoyée pour des crises d'angine de poitrine. Elle n'avait que 38 ans. C'est bien tôt pour avoir déjà de l'athérome, aussi d'emblée, avons-nous pensé à l'aortite syphilitique. L'infection syphilitique a pu être éliminée par l'examen de la malade ne révélant aucun stigmate et, plus sûrement encore, par l'absence des réactions sérologiques spécifiques qui furent recherchées à plusieurs reprises.

Y avait-il chez notre malade une prédisposition congénitale aux affections cardiaques? Ce n'est pas certain quoiqu'elle nous ait appris que sa sœur et sa tante maternelle souffrent du cœur.

En outre, elle nous a dit que son père, interné pour *delirium tremens*, est mort alcoolique. Elle-même, née avant terme, est restée longtemps chétive et anémique.

Réglée dès l'âge de 13 ans, ses menstruations sont très abondantes, irrégulières, douloureuses jusqu'à ce qu'on se décide à pratiquer une rétro-fixation de l'utérus. Par exception, cette opération n'a pas un mauvais résultat, bien au contraire : pendant cinq ans, les règles cessent d'être douloureuses.

A 21 ans, notre malade se marie ; dès lors, commence pour elle une vie très agitée ; elle divorce, se remarie ; elle a des pertes blanches, de fréquentes fausses couches et elle est traitée pour annexite et endométrite. En outre, elle souffre d'une congestion pulmonaire, puis, plus tard, d'une hémoptysie qui l'oblige à faire un séjour de plusieurs mois à Leysin. Cette atteinte de tuberculose a bien guéri et il ne semble pas qu'elle ait joué un rôle par la suite.

Dès cette époque, elle ressent quelques symptômes qu'on peut attribuer à de l'insuffisance ovarienne : bouffées de chaleur, sudations brusques, palpitations, douleurs lancinantes dans la région précordiale.

C'est alors qu'une grossesse extra-utérine nécessite une intervention ; mon regretté collègue, le professeur Beuttner, trouvant des kystes ovariens et de l'annexite bilatérale, est amené à pratiquer une castration totale. La malade a 28 ans ; nous sommes en 1927. Ce n'est plus l'époque où l'on pratiquait, un peu trop à la légère, sans en connaître encore les conséquences éloignées, l'ovariectomie bilatérale, même chez des jeunes femmes ; si Beuttner a fait la castration, il s'y est vu forcé par les lésions constatées à la faveur d'une laparotomie, laparotomie commandée elle-même par la grossesse extra-utérine.

Bientôt après cependant, Mme B... ressent les effets de l'ablation de ses ovaires : elle prend de l'embonpoint ; elle éprouve de la dyspnée d'effort ; les nuits sont agitées ; les bouffées de chaleur s'accentuent, et des céphalées tenaces tourmentent la malade. Un médecin trouve de l'hypertension artérielle ; avec beaucoup d'apparence de raison, il attribue cette hypertension à la ménopause prématurée et, fort logiquement, il entreprend un traitement d'opothérapie ovarienne. Comme de coutume, ce traitement est inefficace, ce qui ne prouve tout de même pas que les sécrétions endocrines ne doivent pas être mises en cause ; on peut penser, en effet, que l'ovariectomie crée un déséquilibre glandulaire auquel participent l'hypophyse, la thyroïde et les surrénales.

Neuf ans après la castration, en 1936, la malade éprouve une crise bien caractérisée d'angine de poitrine. C'est la première atteinte d'un mal désespérément récidivant qui va la tourmenter jusqu'à aujourd'hui. Elle a alors 37 ans. L'année suivante, elle souffre d'une otite double ; sa pression, mesurée à cette occasion, est de 20-13.

En plus de ses crises angineuses, Mme B... se plaint de symptômes nombreux et variés, ces symptômes que Dieulafoy avait bien observés il y a déjà une quarantaine d'années et qu'il décrivait comme « petits signes du brightisme » : céphalées, douleurs siégeant à la nuque, mouches volantes, bourdonnements d'oreilles, dyspnée d'effort, léger œdème malléolaire ; il manque à l'appel la cryesthésie, la sensation du doigt mort. On sait aujourd'hui que ces « petits signes » sont l'indice de troubles circulatoires et, presque toujours, annoncent l'hypertension.

Toute la série des médicaments hypotenseurs, les produits opothérapiques les plus divers, les cardiotoniques sont prescrits sans succès ; les malaises et les troubles fonctionnels s'accentuent en sorte qu'on en arrive à pratiquer des saignées qui, momentanément, soulagent la malade. Le 18 Septembre 1937, dans le désir de faire mieux que bien, un jeune médecin pratique une saignée de 500 cmc, saignée trop abondante qui provoque un collapsus : la pression tombe à 9-6.

Le lendemain, la pression est remontée à 16-10, mais alors survient une crise angineuse d'une violence et d'une durée particulière. Pendant quarante-huit heures, la malade est en proie à des douleurs intenses, douleurs précordiales irradiant dans toute la partie supérieure de la poitrine, vers le menton et dans le bras gauche ; elle éprouve de l'angoisse avec sensations de mort imminente, de l'agitation, des vomissements, un état syncopal avec une nouvelle chute de la tension à 10 1/2-8. On pense qu'il s'est fait un infarctus du myocarde et il est assez vraisemblable que, par la baisse de la pression sanguine et par l'hypercoagulabilité qu'elle a provoquée, la saignée ait créé les facteurs favorisant la thrombose.

Que cela ne vous étonne point. J'ai vu déjà des saignées, et aussi des transfusions et même la simple recherche du réflexe carotidien, provoquer des thromboses artérielles soit aux membres inférieurs, soit au cerveau, soit comme ici, dans le myocarde.

La malade entre à l'hôpital le 21 Septembre, se plaignant encore de douleurs précordiales tenaces mais à peu près supportables. Avec les renseignements anamnestiques, ces douleurs nous font aussi penser à une thrombose coronarienne ; un certain nombre de signes nous confirment dans cette opinion. Ce sont : *a*) La pression très faible, 10-6, chez une hypertendue d'ancienne date ; *b*) Une fébricule à 38°2-38°3, température qui ne s'explique par aucune manifestation pulmonaire ; *c*) Une sédimentation globulaire accélérée : 24-40-109 ; *d*) Une leucocytose à 10.237 par millimètre cube.

Nous ne trouvons pas les frottements péricardiques dont la présence ou l'absence dépendent, cela va de soi, de la localisation de l'infarcissement.

Aucun des signes énumérés n'est d'ailleurs pathognomonique ; aucun, à lui seul, n'est suffisant pour permettre de poser le diagnostic. C'est par leur ensemble qu'ils constituent une très forte présomption. La certitude nous est apportée par l'électrocardiogramme qui montre, outre des anomalies de l'accident T, une onde de Pardee, dessinant une sorte de contrefort appuyant la première partie du complexe ventriculaire ; cette particularité si caractéristique provient d'un retardement du retour à la ligne iso-électrique après les accidents Q.R.S.

Bien entendu, nous mettons la malade au repos absolu et, après quelques jours, nous pouvons être assez satisfaits car la pression artérielle est remontée à 15-11. Il persiste cependant des crises angineuses qui surviennent sans cause apparente plusieurs fois par jour. Nous constatons aussi dans les urines la présence d'un peu d'albumine et de quelques cylindres hyalins, premiers signes d'atteinte rénale, atteinte fréquente chez les sujets qui pendant longtemps ont souffert d'hypertension.

De jour en jour, les crises deviennent plus douloureuses et plus nombreuses. Les traitements sont presque totalement inefficaces. La trinitrine et le nitrite d'amyle n'amènent que des améliorations très passagères. On prescrit du lacarnol, de la padutine, de la corphylamine ; on calme la malade par la scopolamine et les barbituriques ; on fait faire des irradiations par ondes courtes et par rayons X. Pratiquée dans la région précordiale, l'anesthésie sous-cutanée à la novocaïne (20 à 40 cmc à 1/200) réussit assez bien, mais le soulagement n'est que temporaire ; on ne peut répéter indéfiniment ces injections et bientôt on doit recourir à la morphine.

La sédimentation tend à redevenir normale, de même que la leucocytose et la température.

Et il y a toujours 4 à 6 crises par jour quoique la malade ne bouge pas de son lit. Elle passe sa vie, accablée par la douleur et, dans les périodes de répit, par la crainte de la douleur imminente.

La situation est si pénible que nous envisageons de recourir aux chirurgiens.

Deux fois nous faisons pratiquer des injections d'anesthésique dans le ganglion étoilé ; l'insuccès est complet, en sorte que nous renonçons à une intervention sur le sympathique cervical et nous proposons la thyroïdectomie, qui, dans un cas analogue, nous a déjà donné de bons résultats. Nous savons bien que, chez les cardiaques, l'ablation complète de la thyroïde est indiquée, surtout lorsque le métabolisme basal est augmenté et, chez notre malade, le métabolisme est à 101, c'est-à-dire normal ; nous savons que l'opération ne va pas sans quelques dangers et qu'elle est suivie, à plus ou moins longue échéance, de tous les inconvénients inhérents à l'état myxœdémateux ; mais, véritablement, nous ne voyons pas d'autre issue.

C'est donc sur notre demande que la thyroïdectomie est pratiquée, le 23 Décembre, par le prof. Jentzer. Le résultat est très favorable, tellement rapidement favorable qu'il est impossible de l'attribuer à une modification du métabolisme qui reste, comme avant l'opération, à 101. La pression artérielle n'est pas modifiée non plus, en sorte qu'on ne peut guère invoquer une action indirecte sur l'hypophyse ou la surrénale. Deux semaines après l'intervention, le métabolisme est encore au même taux et les crises ont cessé ; hélas! cette rémission devait être brève. Au bout de trois semaines, les douleurs angineuses réapparaissent en même temps que le métabolisme s'est abaissé à 80.

Cette observation, instructive comme une expérience de laboratoire, prouve, d'une part, l'efficacité — ici très passagère malheureusement — de la thyroïdectomie ; elle montre, d'autre part, que l'action de la thyroïdectomie n'est pas liée aux modifications du métabolisme basal autant que l'ont cru les promoteurs de cette thérapeutique.

La malade maintenant nous est rendue par les chirurgiens. Son visage s'est empâté ; ses extrémités sont froides, la température rectale est un peu trop basse, le pouls s'est ralenti ; nous assistons à l'installation du myxœdème. Le sang lui-même s'est modifié : le taux des globules est tombé de 4.800.000 à 3.800.000 et celui de l'hémoglobine de 93 à 85. La cholestérine du plasma a passé de 2 gr. 50 par litre à 3 gr. 92, augmentation notable qui doit être aussi attribuée à l'insuffisance thyroïdienne et qui ne contribue pas à améliorer le pronostic d'une affection coronarienne.

On prendrait son parti de ces signes de déficit glandulaire si les douleurs n'avaient pas réapparu avec un peu moins de violence peut-être que précédemment mais avec la même ténacité désespérante.

Que faire maintenant pour cette malheureuse ? Faut-il se contenter de la morphine ? Faut-il penser que l'opération a si bien agi par une sorte d'auto-protéinothérapie provoquée par le traumatisme ? Pour agir dans ce sens, on va essayer de placer un cautère, procédé qu'on a peut-être tort d'abandonner totalement.

Faut-il envisager pour plus tard l'ablation ou l'énervation d'une surrénale, ou bien encore la stellectomie dont il avait été question ?

Ce serait déjà un résultat appréciable de supprimer les crises douloureuses pendant quelque temps ; il restera toujours l'atteinte coronarienne et la lésion du myocarde qui obligent à faire un mauvais pronostic de survie.

Méningite cérébro-spinale guérie par le carboxy-sulfamido-chrysoïdine

Par Jean Mornet (Blois) et Georges de l'Ecluse.

Le traitement de la méningite cérébro-spinale par la sulfamide est encore à la phase d'étude. Cette circonstance nous incite à rapporter l'observation d'un malade guéri par cette méthode ; cette guérison nous paraît d'autant plus remarquable qu'elle incite à certaines réflexions d'ordre plus général sur les méningococcies telles que nous les observons dans notre pratique et, en particulier, à la campagne.

H. E..., 27 ans, maçon, consulte l'un de nous le 28 Décembre 1937. Depuis une dizaine de jours il souffre de la tête et sent ses forces disparaître ; il travaillait encore cependant le 22 Décembre. Mais le 23, à 4 heures du matin, la céphalée s'accroît, des vomissements apparaissent et quand son médecin arrive dans la matinée, il le trouve hébété et répondant à peine aux questions qu'on lui pose. Il tousse ; sa température est à 38°7. L'examen objectif est à peu près négatif et le diagnostic de grippe paraît le plus probable chez un sujet de psychisme assez fruste qui consomme d'une façon habituelle une quantité de vin importante.

Pendant cinq à six jours la fièvre se maintient entre 38°4 et 39°4 ; les vomissements persistent avec la céphalée et la toux. Cependant le malade n'est revu que le 29 Décembre : la température reste à 39°, la céphalée persiste, mais les vomissements s'espacent. Des douleurs articulaires font leur apparition.

Le 4 Janvier 1938, nous voyons, pour la première fois, le malade ensemble : C'est un garçon pâle, très amaigri. Il se plaint avant tout de céphalée. Mais il accuse aussi des douleurs articulaires ; ses articulations et, en particulier, ses poignets, sont le siège d'une tuméfaction pâle avec impotence fonctionnelle, sans rougeur ni caractère violemment inflammatoire. Il n'y a pas d'éruption cutanée. La fièvre voisine 39°.

Mais à l'examen, les raideurs sont manifestes ; le signe de Kernig, sans être très intense, est absolument net. Les réflexes tendineux sont plutôt vifs. Il n'y a pas de paralysies, pas de troubles sphinctériens, pas de signes oculaires.

Une ponction lombaire est pratiquée. Elle donne issue à un liquide trouble dont l'examen devait donner les résultats suivants :

Liquide purulent contenant environ 2.000 éléments par millimètre cube, constitués surtout par des polynucléaires altérés.

Il existe quelques diplocoques Gram négatifs, intra- et extra-cellulaires, ayant la morphologie des méningocoques. Ce germe devait être identifié par l'agglutination comme un méningocoque B.

Sucre disparu. Liquide très albumineux.

Le 5 Janvier on constate, du seul fait de la ponction lombaire, une atténuation des symptômes et même de la fièvre (38°5). On administre par la bouche, en une fois, 3 *g.* de carboxy-sulfamido-chrysoïdine. Six heures plus tard on donne 1 *g.* 60.

Le 6 Janvier au matin la fièvre est à 38°1. On donne, dans les vingt-quatre heures, 4 *g.* 80 de sulfamide. Les symptômes fonctionnels s'amendent franchement ; le soir la température est à 37°1.

Le 7 Janvier on donne la même dose de médicament. La température est de 37°1 le matin et 36°7 le soir. L'amélioration s'accentue manifestement. Toute céphalée a disparu et le malade refuse une nouvelle ponction lombaire. On donne encore 4 *g.* 80 de sulfamide.

Le 8 Janvier, le malade apyrétique s'assied sur son lit et s'alimente avec voracité.

Pendant cinq jours, il prend 4 *g.* 60 de médicament chaque jour.

Les 14, 15 et 16 on baisse la dose à 3 *g.* par jour. — Les 17, 18 et 19, on donne 2 *g.* 40. — Les 20, 21 et 22, on donne encore 2 *g.* par jour.

Pendant tout le cours du traitement aucun autre médicament n'a été donné ; aucune injection de sérum n'a été faite ; une seule ponction lombaire a été pratiquée.

Le 18 Février, aux dernières nouvelles, le malade est en parfaite santé.

Ainsi, un garçon de 27 ans, atteint de cérébro-spinale à méningocoques B, reconnue et traitée vers le quinzième jour de son évolution, guérit radicalement, sans incident, en trois jours de traitement. Tout commentaire affaiblirait la portée du fait : un retour en arrière en accentuera la valeur.

Nous avons connu, jadis, aux armées ou dans les hôpitaux de Paris, l'âge héroïque de la sérothérapie méningococcique, où les résultats d'un traitement fait avec méthode et patience étaient à peu près constamment satisfaisants.

Depuis une dizaine d'années, l'un de nous a observé 7 cas de méningites cérébro-spinales à méningocoques. Ces cas ont été vus dans des circonstances assez particulières et qui s'écartent quelque peu des données classiques. Nulle part on n'a vu d'épidémie, ni même de contagion de famille ou de voisinage, bien qu'il se soit agi le plus souvent de milieux sociaux où la promiscuité et l'éducation excluaient toute hygiène prophylactique sérieuse. Tous ces malades se sont présentés de manière rigoureusement sporadique, espacés dans le temps et éloignés géographiquement : les maladies ont éclaté dans des villages différents et éloignés, ou, s'il s'est agi de malades de ville, dans des quartiers diamétralement opposés et à plusieurs années de distance.

Toutes ces méningites ont eu un début insidieux, fruste et camouflé. Les malades ont tous été vus par l'un de nous en consultation et chacun avec un médecin différent ; dans tous les cas, le diagnostic n'a été fait qu'après plusieurs semaines d'évolution.

Faut-il faire un rapprochement entre ces particularités étiologiques et symptomatiques et les résultats du traitement ? Toujours est-il que tous les cas, sauf un, se sont terminés de façon fatale. Chez tous ces malades nous avons eu recours à la sérothérapie intrarachidienne et intramusculaire. Nous estimons que par des injections quotidiennes, dans le rachis, de 20 à 40 cmc pendant huit à dix jours, nous avons effectué un traitement classique, le même en tout cas qui, jadis, nous donnait bien plus vite d'excellents résultats. Nous avons pratiqué, à l'occasion, des ponctions étagées (voire ventriculaires), sur lesquelles il nous paraît qu'on a insisté avec excès, car la ponction sous-occipitale, par exemple, ne saurait rien donner quand la ponction lombaire ramène chaque jour un liquide semblable à celui de la veille. Nous avons utilisé la trypaflavine et la gonacrine intrarachidiennes sans aucun résultat.

Le seul cas qui ait guéri concerne une fillette que nous n'avions plus revue pendant deux à trois semaines après avoir pratiqué sérum et trypaflavine, et à laquelle nous avons administré, alors qu'elle était dans un état lamentable, du vaccin antiméningococcique de Ranque et Senez. Elle se porte aujourd'hui très bien.

Nous avons ainsi suivi les discussions qui se sont développées à maintes reprises ailleurs et, en particulier, à la Société Médicale des Hôpitaux. Nos résultats nous auraient rangé dans le clan des plus pessimistes.

A ce titre seul, les résultats obtenus, s'ils se confirment, par le traitement sulfamidé, présentent un intérêt majeur. Notre observation en tout cas vient s'ajouter à beaucoup d'autres. Encore la plupart des auteurs ont-ils utilisé plus ou moins le sérum associé au médicament chimique.

Nous nous permettrons, en outre, d'insister sur un côté de la question qui, pour mesquin qu'il paraisse, est pratiquement intéressant. On n'imagine pas, en milieu hospitalier, combien le traitement sérothérapique, en pratique populaire et rurale, peut rencontrer de difficultés. Difficultés pécuniaires par le prix du sérum ; difficultés pécuniaires pour le malade s'il honore son médecin ; difficultés morales et psychologiques du fait de la ponction lombaire qui n'est acceptée que si le médecin jouit d'une autorité considérable sur la famille. La ponction lombaire, surtout si ses résultats ne sont pas immédiats, rencontre, à la campagne surtout, une résistance très vive.

S'il se confirme que le traitement par la sulfamide, sans sérum, guérit la cérébro-spinale après une seule ponction lombaire, et par l'ingestion de quelques comprimés, elle aura réalisé un progrès considérable de la thérapeutique pratique.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Le sens et les buts de la Pathologie géographique

La Société Internationale de Pathologie Géographique s'est rapidement développée depuis sa première Conférence tenue à Genève en 1931. Notre Société doit sa prospérité non seulement au sujet captivant dont elle s'occupe, mais aussi à la composition même de son Comité Directeur qui comprend des collaborateurs de la première heure. Je me plais à citer spécialement parmi ces membres fondateurs mon excellent collègue le Recteur Roussy, qui, avec MM. Aschoff (de Fribourg en Brisgau) et de Josselin de Jong (d'Utrecht), m'a grandement aidé dans la constitution de notre Organisme international.

Trois Conférences internationales ont eu lieu jusqu'ici. Lors de la deuxième Conférence, à Utrecht, M. Roussy, sans se désintéresser de notre œuvre, nous a proposé pour son successeur le prof. Noël Fiessinger que nous nous félicitons tous de voir figurer au sein du Comité directeur. Nous sommes donc heureux de constater que le Comité français conserve tout son intérêt à notre Société et qu'à chaque Conférence, nous avons entendu d'importants rapports présentés par des savants français. Cependant, comme le professeur Fiessinger l'a fait remarquer dans son charmant et spirituel article sur la Conférence de Stockholm de 1937, la participation de nos collègues et amis de France a été jusqu'ici moins nombreuse que celle d'autres pays. Deux raisons semblent expliquer cette réserve : d'une part, la prédominance numérique des anatomo-pathologistes dans la Société, et d'autre part l'incertitude qui règne souvent encore sur le sens et les buts de notre effort en Pathologie géographique. Il est vrai que la plupart de nos communications personnelles sur ce sujet ont été écrites en allemand. De plus, l'idée de la création de la Société est sortie du milieu des anatomo-pathologistes, et ce sont surtout ces spécialistes qui composent les Comités des différents pays. D'ailleurs, une participation importante d'anatomo-pathologistes s'imposait ; il est en effet de toute nécessité d'obtenir des diagnostics précis. C'est dire l'obligation de contrôler et de vérifier toutes les maladies par l'autopsie et l'analyse histologique, éventuellement bactériologique et même parfois chimique. Lors de la première Conférence, un excellent clinicien n'a-t-il pas déclaré que le diagnostic de cirrhose hépatique n'était certain qu'au moment où l'autopsie l'avait confirmé ? Et lors de la deuxième Conférence, le rapporteur clinique n'a-t-il pas montré que l'étude de l'artériosclérose en tant qu'état pathologique général du système artériel est une tâche des anatomo-pathologistes, alors que la Clinique ne s'intéresse qu'aux organes dans l'artériosclérose.

Quant à la question qui fera l'objet de la quatrième Conférence de 1940 à Rome, que présidera le professeur Castellani, l'ulcère chronique de l'estomac de Cruveilhier, nous sommes tous obligés de recourir au matériel chirurgical lorsqu'il s'agit de problèmes histologiques, de l'histogénèse et de la structure des ulcères, à moins qu'on ne fixe rapidement après la mort les tissus stomacaux par injection de formaline au moyen de la sonde gastrique. Mais dès le début, on admit sans discussion la participation aux Comités nationaux et à l'œuvre de Pathologie géographique de toutes les disciplines de la médecine, voire même celle des biologistes, des chimistes et d'autres spécialistes comme les vétérinaires.

*
**

Si nous tenons à exposer ici l'origine de ce mouvement scientifique dont l'intérêt se porte sur la pathologie géographique, il semble inutile de dire que l'idée n'en est pas nouvelle. Dès l'antiquité, au cours des siècles, un historiographe, un explorateur, un médecin ou un biologiste rapporte quelques observations sur les maladies des pays étrangers. En les comparant avec celles qu'ils peuvent observer dans leur propre patrie, ces auteurs vont préparer le terrain à la pathologie géographique, qui a pris ce nom sous la plume des auteurs médicaux du siècle passé. Ces derniers ont parcouru la littérature mondiale pour brosser un tableau approximatif de l'histoire et de la distribution des maladies à la surface de la terre. Tout en appréciant à leur juste valeur ces compilations, notre époque aime à s'appuyer sur des constatations personnelles. Les expéditions coloniales ont fait faire un premier pas dans ce sens puisque les médecins européens sont allés eux-mêmes étudier les maladies tropicales à leur berceau et ont contribué par là à l'accroissement du trésor de nos notions médicales. Il faut bien chercher les précurseurs d'un courant nouveau en médecine, et on se rendra souvent compte que mainte naissance d'une ère nouvelle n'est au fond qu'une renaissance. Or, cette renaissance ne se reconnaît comme telle qu'après coup, car celui qui donne libre carrière à une inspiration n'a pas au début l'idée de continuer un mouvement de date plus ou moins ancienne. Telle est l'histoire de notre société. Au début de ce siècle, mon attention avait été attirée par le panorama particulier qu'offrent les maladies dans les divers pays. J'avais été frappé par la présence simultanée de quatre affections parasitaires spéciales, en Prusse Orientale : la lèpre, le sclérome, l'infestation fréquente par les botriocéphales et l'*opisthorchis felineus*. Cette dernière, s'imposait comme particulièrement intéressante puisqu'elle peut conduire quelquefois au cancer. Nous avions compris ce concours local de quatre maladies dont les deux premières, de nature microbienne, tiraient leur origine des conditions géographiques — proximité de foyers quasi endémiques — et dont les deux autres, d'étiologie zooparasitaire, s'expliquaient par une alimentation bizarre. Comme nous le savions pour le botriocéphale et comme nous l'avons prouvé en 1903-1905 pour l'*opisthorchis*, l'ingestion de poissons insuffisamments cuits est à la source de ces cas de parasitisme humain. Peu d'années après, nous avons eu le privilège de continuer nos travaux à Genève, où le panorama des maladies était bien différent de celui du Nord de l'Allemagne. A Genève, notre idée se précisa dans ses détails. J'y ai fait la connaissance de l'ostéomalacie et de l'échinococcose alvéolaire que l'on ne rencontre guère dans le nord de l'Allemagne. J'y ai trouvé l'occasion d'étudier à fond le goitre endémique et de confirmer notre opinion ancienne qu'il doit être distingué du goitre exophtalmique. J'ai été frappé par le nombre de gros « cœurs idiopathiques » sans la pathogénie classique endo- myo-péricarditique ou rénale. Par contre, je ne revoyais plus, au début, ou bien rarement par la suite, certaines maladies connues, telles que l'actinomycose à cause de la rareté des champs de blé dans le canton de Genève. Notre attention a été rapidement fixée sur la fréquence locale des cirrhoses hépatiques et leur rapport avec les calculs de bilirubinate de chaux. Mais il n'y avait pas seulement des maladies différentes, il existait encore des caractères et des tableaux particuliers de la même affection suivant le pays. Les pays du Nord de l'Europe redoutent la scarlatine et ses graves conséquences. Les observations nombreuses sur la réaction des organes dans cette maladie ont fourni, pour une bonne part, la base documentaire au courant moderne qui s'occupe des réactions allergiques. A Genève, comme en quelques pays exotiques, la scarlatine est plutôt bénigne. Lorsqu'on a trouvé en Suisse le pourcentage énorme de tuberculose latente chez l'homme, on ne se doutait pas encore que le chiffre peut varier avec le terrain géographique. On se rend compte en même temps que la forme exsudative et généralisée de la tuberculose varie également avec la zone géographique, et l'idée d'une tuberculose plus bénigne sous le climat doux du Sud est devenue une légende. En outre, l'observation faite en Suisse met en relief des différences nosologiques entre les hommes de la plaine et ceux des hautes montagnes. Maintenant, toutes ces variations du panorama régional des maladies exigent des facteurs étiologiques et pathogénétiques régionaux. Parmi les causes internes et externes, nous avons appris à apprécier les facteurs raciaux, le terrain constitutionnel individuel, le rôle des glandes endocrines (hyper- et hypothyroïdisme) du climat, de l'altitude, de l'insolation, de l'alimentation, des parasitismes régionaux, des influences toxiques industrielles. Nous avons collectionné pendant près de trente ans ces observations et préparé ainsi l'œuvre de la pathologie géographique. C'est à ce moment, que notre collègue le professeur Aschoff est venu nous voir à Genève en 1927 et nous parla occasionnellement de la formation d'une Société internationale orientée dans ce sens. Depuis longtemps, j'avais le même projet. Il fut décidé que je tenterais de le mettre à exécution.

Dans le monde des pathologistes et des cliniciens mon appel fut entendu et l'on accepta avec sympathie ma proposition de nommer pour chaque pays un président d'un Comité national dont les membres seront choisis par ce président. Le secrétariat général est resté depuis la fondation à Genève. Il est chargé de chercher avec les quatre autres membres du Comité Directeur (le cinquième est depuis 1934 le professeur Karsner, de Cleveland [Ohio]), pour chaque Conférence internationale, un sujet dont les documents internationaux sont préparés par les

Comités nationaux des pays membres de la Société. Plusieurs rapporteurs profitent de ces nombreuses enquêtes nationales pour brosser un tableau de l'étendue et de la nature des maladies avec leur forme et leur type spéciaux. A l'heure présente, 37 pays font partie de notre Société et la plupart d'entre eux nous font parvenir les fruits de leur étude régionale. Au moment de la Conférence, les rapports sont suivis d'une discussion à laquelle prennent part les collègues venus des quatre coins de la terre ; parfois ils nous donnent en même temps une petite étude personnelle sur un aspect du problème à l'ordre du jour.

* * *

Avant de noter les résultats obtenus par la Société et surtout par les trois Conférences internationales qui ont eu lieu jusqu'à présent, il est intéressant de revenir sur la tâche que nous nous sommes proposée lors de sa fondation. Nous l'avons précisée dans une Conférence, à Bâle, en 1930, et qui a été publiée dans la *Revue Suisse de Médecine*. Nous y avons dit qu'il nous semblait faire un bond formidable si à l'heure où l'on préconise la pathologie individuelle, la « pathologie de la personne », nous invitions les médecins à vouer un effort nouveau et énergique à la « pathologie des nations ». Mais cette antithèse apparente n'est point une antithèse d'idées. Car, à côté des différences entre les peuples, les races qui sont presque toujours mélangées, il y a partout l'individu qui réagit différemment, d'une part suivant sa constitution, son terrain, et d'autre part suivant les conditions si variées de sa vie. Ces panoramas sont pleins de promesse. Et c'est une expérience de grand style sur la nature des phénomènes pathologiques aussi bien en raison des réactions des hommes, dont la constitution héréditaire et acquise est différente, que par les influences multiples du milieu. Nous ne voulons pas adopter le terme de « pathologie des nations » parce que nous ne voulons pas négliger la pathologie des animaux qui a tant de rapport avec les maladies humaines soit comme source de l'infection, soit comme affection parallèle et illustrant la nature de notre propre mal. Je n'estime pas non plus qu'il faut choisir le terme de « pathologie raciale », parce qu'il est dangereux d'exagérer l'importance étiologique du principe racial aux dépens d'autres facteurs déterminant les origines et les vicissitudes des maladies. Cela ne signifie pas que notre pensée négligera les influences raciales dans les explorations causales et on a pu remarquer que les rapporteurs des trois conférences n'ont jamais oublié ce point. Comment pourrait-on l'ignorer à une époque où les problèmes de l'hérédité morbide sont plus soigneusement étudiés que jamais ?

C'est pour éviter toute orientation unilatérale que nous avons tenu à adopter le titre de *Pathologie géographique* où le mot « pathologie » ne signifie pas « anatomie pathologique », mais bien toute la pathologie, la médecine toute entière. Elève fidèle de l'école classique, je ne dirai pas volontiers médecine géographique ou, ce qui serait encore pire, « géomédecine », pour ne pas combiner un mot ou une racine grecque avec un verbe latin. Pourquoi ne pas parler de pathologie géographique puisque tout le monde s'intéresse à la géographie des plantes et des animaux ? Pour établir le panorama local des maladies dans les différentes contrées des continents, — ce qui nous fournira la base de la pathologie géographique, — nous avons pensé dès le début que les médecins de divers pays devaient contribuer à cette œuvre, car chacun connaît l'âme de son peuple, son climat, le corps et la constitution de ses compatriotes, leurs mœurs, leurs habitudes, leur façon de vivre et de se nourrir, l'état des conditions hygiéniques. Nous ne nous bornons plus à l'étude des maladies coloniales et tropicales, nous allons étudier les maladies de toutes les régions terrestres et des régions différentes du même pays, ce dernier pris dans son sens politique. En Suisse, la fréquence de la cirrhose hépatique est environ cinq fois plus grande dans la partie occidentale que dans la partie orientale où l'on consomme davantage de bière que de boissons plus riches en alcool et en essence. L'enquête internationale s'étendra peu à peu à toutes les maladies, sans perdre de vue le psychisme et ses manifestations pathologiques. J'ai formulé en 1927 notre tâche de la façon suivante : examiner les sujets pathologiques aux différents points de la terre selon des lignes directrices communes pour jeter de cette façon plus de lumière sur l'étiologie et la pathogénie des états morbides, en comparant les résultats des différents champs d'observation. Quant aux buts à atteindre, nous n'avons pas oublié de souligner que le contact personnel et scientifique des chercheurs et médecins de nombreux pays doit être fécond à plusieurs égards. Tendant tous à réaliser une œuvre commune utile à la science et à la santé des peuples, nous avons le sentiment qu'il s'effectue par cet effort commun un travail humanitaire et intellectuel tel que nous nous le sommes imposé. Le contact personnel qui s'établit automatiquement à l'occasion de nos Conférences sera un trait d'union de plus et un moyen de consolider l'atmosphère harmonieuse qui doit régner dans le domaine spirituel, dans la pensée et dans l'action médicale. Le premier et le dernier but scientifique cadre avec le mot d'ordre général de la médecine de notre siècle : résoudre les problèmes étiologiques et pathogénétiques pour mieux comprendre, prévenir et guérir les maladies. Il s'agit d'établir les faits, les faits discordants et concordants, et de les expliquer par les conditions locales.

Parfois, avant la formation de notre Société, certains auteurs ont constaté des différences sans les mettre toujours en rapport avec la cause déterminante. Leuckart en notant la présence de *taenia saginata* en Abyssinie réfute l'opinion d'un autre parasitologue qui prétendait que ce ver provenait de la viande de porc, parce qu'on n'en mange pas dans cette contrée, et finit par trouver son cysticerque dans la viande du bœuf. Plus tard, Deelman et Jitta retirent de leur statistique cette notion que les cancers du sein et de l'utérus sont plus fréquents en Angleterre que dans les Pays-Bas, sans pouvoir en donner la raison. On avait déjà remarqué que les sarcomes sont plus fréquents chez les noirs que chez les blancs. Mais l'on a appris que la tendance d'attribuer trop vite une divergence dans le comportement des individus blancs et noirs à l'égard des infections aux prédispositions raciales ne doit pas être exagérée. Nous retenons la notion de la malaria qui ne ménage pas les noirs, mais qui en les infectant dès la première enfance les rend réfractaires par la suite. Mais nous n'oublions pas non plus que les maladies qui règnent dans certains pays depuis très longtemps vont en s'affaiblissant au cours des siècles et que la syphilis et la tuberculose se comportent, chez les adultes des peuplades vierges, comme en Europe chez les enfants. Néanmoins, il reste à la pathologie géographique de définir la place qui revient à la race et à la constitution dans l'étiologie des maladies. Nous n'ignorons pas que les différences géographiques intéressent même les malformations (glande mammaire accessoire, tératome adulte ovarique). On doit parfois tenir compte des divergences anatomiques normales : en effet les nègres présentent des rates plus petites que celles des blancs (Moon). D'autre part, les troubles endocriniens acquis créent des parentés physiognomoniques entre les hommes de race différente. Nous nous sentons encouragés à faire progresser actuellement l'enquête sur ces différents points et d'autres encore vu les progrès de nos méthodes de recherches. Notre connaissance sur la biologie des parasites animaux, sur les microbes pathogènes et sur leur distribution géographique est d'un grand prix pour notre œuvre. Les sources des autres facteurs exogènes, la bioclimatologie, le rôle de l'altitude, la radiologie solaire, les études atmosphériques de la météorologie moderne, les effets bioélectriques représentent actuellement des sciences en progrès qui se mettront toujours plus au service de la pathologie géographique. On est allé jusqu'à mettre en cause la beauté du paysage qui entretient la joie de vivre et qui n'invite pas à « se laisser mourir ». Le sol a aussi son importance puisque c'est de lui que nous tirons une partie de notre alimentation. L'étude de notre alimentation nous conduit à contrôler les facteurs chimiques ingérés parmi lesquels les substances excitantes gardent leur rang physiologique et pathologique.

Croirait-on que des nomades Kirgises errant à travers les steppes puissent manger assez de viande pour être atteints par l'artériosclérose et la goutte ? Nous ne devons pas négliger les poisons réels qui s'introduisent dans la vie des peuples. Certains peuples s'abstiennent de l'alcool qui a toujours été un poison international, alors que les stupéfiants gagnent chaque jour du terrain dans leur marche triomphale de l'Orient vers l'Occident. On se rappellera le rôle des poisons industriels qui se glissent souvent insensiblement dans l'organisme, ce qui nous oblige à tenir compte des entreprises urbaines et rurales réparties dans les différents pays. Il s'y ajoute les maladies professionnelles dont l'importance internationale se manifeste nettement et dont la portée pathogène s'étend jusqu'aux cancers. Nous n'ignorons pas les différences éclatantes qui existent entre certains cancers dans les territoires géographiques variés d'un même pays, et notre proposition de prendre ce sujet comme thème d'une Conférence ultérieure sera tôt ou tard adoptée. Ce n'est pas seulement le cancer zooparasitaire évidemment tributaire de la distribution géographique des vers en question qui entre ici en jeu, mais encore les autres néoplasmes à fréquence géographique si inégale : le cancer de la verge, le cancer primitif du foie si répandus en Orient, le cancer primitif de la thyroïde plus fréquent dans les pays goitreux, le cancer du Kangri dans les pays où les individus se chauffent à l'aide d'un réchaud porté sur la peau. N'y aurait-il pas des coutumes alimentaires locales qui expliqueraient que la tuberculose du squelette est due à Edimbourg pour le 61 pour 100 au type bovin, tandis que la proportion en Danemark n'est que de 2 pour 100, du fait que la tuberculose bovine se rencontre plus souvent à Edimbourg qu'en Danemark ?

* * *

Les Conférences de la Société Internationale de Pathologie Géographique peuvent-elles être organisées d'une façon plus féconde encore en prenant certaines directives ?

Deux principes ont été proposés, dès le début, pour servir les buts de nos travaux et de nos réunions. En premier lieu, au point de vue scientifique, choisissons des sujets appropriés qui

promettent des résultats intéressants. Dans cet ordre d'idées quelques garanties nous sont offertes par les enquêtes sur des maladies dont on possède déjà certaines notions quant à leur distribution ou leur gravité inégale selon les contrées. C'est pour cette raison que nous avons choisi comme sujet de la première Conférence les « *Cirrhoses hépatiques* » et de la troisième les « *Anémies* ». En ce qui concerne le sujet de la deuxième Conférence, on avait pris l' « *Artériosclérose* » afin de voir si le développement de cette affection montrait des ressemblances chez les différents individus suivant leur âge et leur état général. Comme résultat, on a noté presque partout que les cancéreux présentent des artères relativement bien conservées. Les thèmes paraissent inépuisables si l'on considère la foule des maladies et c'est pour cette raison que, comme je l'ai exprimé en 1930, les Conférences ultérieures ne se borneront plus à un seul sujet. En effet, sur la proposition du professeur Roessle on s'est mis d'accord, à Stockholm, pour réserver dorénavant une partie de la Conférence à des communications librement choisies sur des problèmes de pathologie géographique. Les sujets, disions-nous, sont inépuisables, car le panorama des maladies ne reste pas stationnaire. Comme l'a si bien énoncé Ch. Nicolle : « il y a la naissance, la vie et la mort des maladies infectieuses » et non seulement de ces maladies-là. A côté de la nature du sujet, il faut considérer en second lieu les intentions des membres de la Société qui, tout en étant internationale, doit se composer essentiellement d'éléments animés du désir de faire progresser nos études géopathologiques. Nous avons trouvé une garantie dans l'article de nos statuts qui charge les présidents des Comités nationaux de constituer leur Comité à leur choix, d'une façon tout à fait libre.

Les Conférences ont-elles réalisé nos espoirs, la Pathologie géographique est-elle entrée dans la pensée médicale, est-elle reconnue comme un moyen propre à développer nos notions sur les panoramas variés des maladies, sur leur origine et sur leur vie internationale ? — Nous pouvons répondre affirmativement à cette précision. Tous les participants aux Conférences internationales se sont rendu compte des notions exactes que nous avons acquises sur les maladies étudiées dans les divers pays, sur leurs analogies et leurs divergences qui s'expliquent souvent fort bien. N'a-t-on pas reconnu que c'est une erreur de donner aux maladies, telles que la cirrhose hépatique de Laennec, une seule étiologie et que parmi la polyétiologie, le facteur prédominant varie avec la contrée. C'est ainsi qu'en Extrême-Orient l'alcool cède sa place à d'autres éléments hépato-toxiques. Ensuite, notre diagnostic différentiel doit compter avec le panorama local des maladies. Grâce à la notion de la plus grande fréquence d'une maladie dans un endroit déterminé, les médecins penseront plus souvent à la dépister. Autrefois, on a négligé en Suisse romande le diagnostic de cirrhose hépatique qui atteint pourtant le 10 pour 100 des décès ; actuellement on en diagnostique même un peu trop. A côté du diagnostic, de l'étiologie, de la pathogénie, de l'abondance des maladies géographiquement étudiées, il reste le problème prophylactique et thérapeutique. On a remarqué que la posologie peut changer avec la situation géographique ; par exemple — comme le disait notre regretté collègue le professeur A. Mayor — il faut diminuer les doses appliquées en Allemagne pour le public genevois. Quant aux résultats sur le plan international, nous sommes heureux de l'éloge unanime concernant l'esprit harmonieux et distingué qui règne dans nos réunions. Mais il y a encore d'autres preuves de nos succès. C'est un fait que les études sur la pathologie géographique augmentent partout, que notre Société sur l'initiative du professeur Roessle consacrera dorénavant une journée à des sujets variés de géopathologie. De plus, nous voyons paraître plusieurs volumes sur les questions qui rentrent dans notre domaine, sur l'influence du temps sur les maladies et autres sujets analogues. On nous reproche presque de n'avoir pas encore créé un « Organe international centralisateur », ce qui est prévu depuis 1931. On constate enfin que de jeunes professeurs ou agrégés sont chargés d'un cours portant sur cette question particulière de la Médecine (Zurich).

En terminant ce rapide tour d'horizon sur cette nouvelle orientation sur la Pathologie géographique, nous espérons vivement que cette branche nouvelle de la médecine trouvera une sympathie agissante et une collaboration précieuse auprès de nos Confrères, de nos Collègues et Amis de France.

MAX ASKANAZY,
Professeur à la Faculté de Médecine de Genève.

Le rôle du consentement du malade dans la responsabilité médicale

« Une intervention médicale ou chirurgicale ne doit jamais être motivée que par le seul intérêt du malade et ne doit être pratiquée qu'après que celui-ci y a donné son consentement libre et éclairé. »

Tel est le principe posé à diverses reprises par les tribunaux ; il mérite quelques commentaires car, à s'en tenir à la lettre de cette proposition, l'intervention médicale ou chirurgicale ne serait légitime que si le malade y consent librement, en pleine connaissance de cause, et si cette intervention s'impose en elle-même.

La nécessité de la réunion de ces deux conditions exclurait dès lors les cas où l'intervention est justifiée mais où le malade n'y a pas consenti; elle exclurait aussi ceux où le malade a donné son consentement, mais où il s'agirait d'appliquer une méthode nouvelle encore incertaine, puisque, en pareille hypothèse, ce n'est peut-être pas le « seul » intérêt du malade qui aurait dicté ladite intervention, mais aussi un intérêt scientifique.

Le seul énoncé de cette double conséquence montre que la formule transcrite plus haut serait d'une rigueur excessive si elle devait être interprétée littéralement, car elle condamnerait trop souvent le praticien à l'inertie. Il faut donc trouver une interprétation qui sache concilier le souci de protéger les malades contre certaines interventions aventureuses et la nécessité de ne pas entraver certaines hardiesses qui permettent à la science de progresser.

Examinons donc, à la lumière des principes posés tant par la doctrine que par la jurisprudence, les deux termes de la proposition : le consentement du malade est nécessaire, et, d'autre part, il n'est pas suffisant ; il faut encore que l'intervention soit justifiée.

Si le malade est en état de donner son consentement, il est bien certain, en droit, que le médecin qui ne le solliciterait pas supportera une responsabilité totale.

Est-ce à dire que ce consentement doive être donné en pleine connaissance de cause ? Sans doute, le fait pour le praticien de dissimuler les risques qu'entraîne son intervention constituerait une faute qui entacherait le consentement donné par le malade. Mais il ne faut pas présenter cette règle d'une façon trop absolue. C'est ainsi que la Cour de Paris a pu estimer que le consentement d'un malade à ce qu'il soit procédé à un examen dangereux d'un de ses organes (il s'agissait d'une œsophagoscopie) résultait de cela même qu'il avait sollicité, sur l'avis d'autres médecins, l'intervention d'un spécialiste.

Par ailleurs, et dans bien des cas, dévoiler au malade tous les risques de l'intervention envisagée serait un obstacle au concours des conditions morales nécessaires à son succès.

Le principe, incontestable en soi, du consentement préalable, ne doit donc être appliqué qu'avec circonspection et en tenant compte des circonstances de fait que les tribunaux auront d'ailleurs à apprécier. La règle de droit doit fléchir lorsque c'est de bonne foi et dans le seul intérêt du malade que le praticien ne l'aura pas strictement respectée.

C'est aussi ce même intérêt du malade qui permettra parfois au médecin ou au chirurgien de se dispenser de tout consentement pour intervenir : nous voulons parler des cas d'extrême urgence où le malade n'est pas en état de formuler son opinion.

Tel est encore le cas où, au cours d'une intervention consentie en vue d'une opération déterminée, le chirurgien se trouve en présence d'une affection plus grave, ou même différente de celle qui avait été diagnostiquée. C'est ainsi que, il y a quelques années, la Cour de Paris fut appelée à statuer sur l'espèce suivante : l'examen d'une malade avait révélé une cystocèle et une rétroversion de l'utérus ; au cours de l'intervention, il fut reconnu que les deux ovaires présentaient des kystes multiples, et le chirurgien avait décidé de pratiquer l'ablation de l'utérus. Une fois rétablie, l'opérée avait assigné le chirurgien en dommages-intérêts, prétendant qu'elle avait consenti à une intervention qui lui avait été présentée comme bénigne, et qu'elle n'aurait jamais accepté de subir une opération dont les conséquences étaient aussi graves pour elle. Il a semblé à la Cour que si le chirurgien avait, après sa découverte, recousu la plaie et interrompu l'opération pour ne la recommencer que s'il en avait obtenu l'autorisation, il aurait soumis la malade aux plus graves dangers, qu'en faisant ce que les circonstances lui avaient révélé comme nécessaire il n'avait commis aucune faute, et que, en pareil cas, « le principe incontesté qui veut que le consentement du patient soit obtenu avant toute opération n'est pas en cause ».

La licéité de l'intervention médicale ou chirurgicale n'est donc pas subordonnée, nécessairement et en toute occasion, au consentement du malade.

Cela est d'autant moins contestable que, dans bien des cas, ce consentement ne suffira pas à dégager le médecin ou le chirurgien de sa responsabilité. Il en sera notamment ainsi lorsque le médecin ou le chirurgien n'intervient pas dans le but de guérir, mais avec la seule intention d'éprouver un traitement nouveau ou une méthode nouvelle ; peu importe alors que le malade ait accepté de s'y soumettre : l'intégrité de la personne physique ne se prête pas à ce genre de convention.

Mais supposons que cette expérimentation soit accompagnée en même temps de l'intention de porter remède à un mal réel. Même dans cette hypothèse, le consentement du malade ne suffira pas à dégager le praticien de toute responsabilité. Il faudra encore se demander si les risques encourus par le malade du fait de la méthode ou du traitement appliqué ne sont pas hors de proportion avec la gravité du mal ou l'avantage escompté.

Aucune difficulté ne peut être soulevée s'il s'agit d'un cas désespéré pour lequel le traitement envisagé, si périlleux soit-il, constitue la seule chance de salut. Mais si, au contraire, le mal est bénin, le traitement préconisé devra être écarté lorsque le risque qu'il entraîne est trop grand ; peu importe que le client ait accepté de se soumettre audit traitement ou même l'ait réclamé. C'est ainsi, par exemple, que la Cour de Lyon a pu légitimement décider que le médecin qui applique, sans nécessité, un procédé d'épilation par les rayons X commet une faute et engage sa responsabilité, son devoir l'obligeant à faire renoncer sa cliente, en bon état de santé, à un traitement périlleux. Nous avons choisi là, avec intention, un exemple relativement simple. Mais on conçoit qu'il y a souvent des cas bien délicats qui soumettront à une dure épreuve la conscience des experts que le Tribunal aura désignés.

Par conséquent, et en résumé, l'appréciation de la licéité de l'intervention comportera, d'une part, la recherche de l'intention de celui qui l'a pratiquée, et, en second lieu, l'étude du procédé d'intervention lui-même, des risques qu'il comporte et de la relativité de ces risques par rapport à la gravité du cas qu'il s'est agi de traiter.

Quant au consentement du malade, il ne sera pas, à lui seul, un motif suffisant d'exonération de responsabilité ; il pourra seulement, lorsqu'il apparaîtra que l'intervention n'était pas entièrement justifiée par la gravité du mal, atténuer cette responsabilité, s'il est établi que le praticien n'a agi qu'à la demande pressante de son client et après l'avoir averti des risques courus.

JEAN MOSNY, Avocat à la Cour.

Société française d'Histoire de la Médecine

7 Mai 1938.

M. PETIT DE LA VILLÉON présente à la Société et offre au Musée une *trousse chinoise d'acupuncture*, qu'il a acquise lorsqu'il faisait partie de l'expédition française de 1900 en Chine contre les Boxers.

A cette occasion le médecin général BRUNET indique la valeur d'une traduction latine faite par les jésuites de l'Université Aurore d'un traité chinois d'acupuncture.

M. FOSSEYEUX présente la *Table quinquennale (2e série) de la Société française d'histoire de la médecine* s'étendant des tomes XIV à XXIX, de 1920 à 1935. Cet instrument de travail est indispensable à tout historien de la médecine.

Le médecin général de la marine F. BRUNET offre le tome IV de la traduction française des *Œuvres médicales d'Alexandre de Tralles*, qu'il poursuit depuis plusieurs années avec une admirable méthode. Il y termine *Les douze livres de médecine* comprenant les affections gastriques, intestinales, hépatiques, abdominales, génito-urinaires et la podagre.

MM. R. et P. MOLINÉRY présentent, à l'occasion du premier centenaire de la mort d'Itard, une contribution à l'histoire de l'*invention de la sonde à cathétérisme* qui porte le nom du médecin de l'Institut des Sourds-Muets.

Ce fut en 1724, qu'un maître de Postes de Versailles, nommé Guyot, imagina une sonde coudée qu'il s'introduisait par la bouche afin de pénétrer dans l'oreille moyenne par l'orifice guttural de la Trompe d'Eustache. Atteint de surdité catarrhale, Guyot voulait, par ce procédé, exécuter des lavages qui — le pensait-il du moins — feraient évacuer les humeurs peccantes cause de sa surdité. Cleland, Palfyn, puis des chirurgiens de Montpellier essayèrent, sans esprit de suite, la sonde créée par Guyot alors que Douglas indiquait cette même méthode qu'il mettait en pratique et que Wathen publia le meilleur mémoire sur ce sujet.

J.-M. Itard dans son *Traité des maladies de l'oreille et de l'audition*, paru, en 1821, chez Méquignon-Marvis, nous décrit, dans le tome 2, la sonde dont il se sert lui-même depuis plus de vingt ans : à part la courbure, celle-ci est sensiblement analogue à celle qui est aujourd'hui en usage. Il est fait mention d'un frontal, cercle de cuivre, très souple, épousant exactement le contour de la tête et permettant de fixer la sonde afin de l'empêcher de bouger pendant l'opération du lavage ou de la pénétration des vapeurs médicamenteuses.

Quelques années plus tard, en 1836, Itard fut chargé de présenter à l'Académie royale de Médecine un rapport sur « *Les recherches sur la surdité considérée sous le rapport de ses causes et de son traitement* » par Gairal, chirurgien aide-major au 12e régiment de dragons. Itard expose, résume, critique les assertions de Gairal. Celui-ci n'a pas craint de dire pourquoi il trouve mauvais le procédé de M. Itard. Et ce dernier, avec une très grande impartialité, donne raison, en partie du moins, au jeune major.

Ladreit de la Charrière écrit que son devancier Itard modifia la sonde de Boyer. Il semble donc bien que cet auteur qui avait eu connaissance des essais de Guyot, Cleland, Palfyn, Douglas et Wathen fut le prédécesseur immédiat de J.-M.-G. Itard.

Il n'en reste pas moins que le célèbre médecin des sourds-muets fut l'auteur de la technique qu'il étudia pendant plus de trente ans dans sa pratique quotidienne et dont les très nombreuses observations qu'il nous rapporte sont le témoignage.

MM. R. et P. Molinéry présentent quatre planches photographiées sur le Traité de G. Itard, donnant toutes précisions sur la sonde, les cornets acoustiques, etc., utilisés pendant tout le premier tiers du XIXe siècle. Cette sonde fut adoptée, vers 1880, par Gouraud, médecin à Luchon, pour le traitement, par les vapeurs sulfurées naturelles, de la surdité catarrhale.

LAIGNEL-LAVASTINE.

Appareils Nouveaux

Un matelas pour Incontinents [1].

La fréquence du syndrome incontinence des sphincters vésicaux et rectaux pose un problème de pratique médico-chirurgicale important et vis-à-vis duquel on se montre encore actuellement assez désarmé.

Le matelas en « caoutchouc alvéolé » nous ayant été présenté, nous avons cherché à l'adapter à cette fin particulière grâce à la collaboration des Etablissements « Coussin Alvéole Croix de Lorraine ». Ceux-ci mettent actuellement à notre disposition un matelas d'un type spécial qui nous donne toute satisfaction et qu'il nous a paru intéressant de présenter au Corps Médical. Précisons que nous l'avons utilisé seulement en pratique psychiatrique, c'est-à-dire dans les conditions les plus désavantageuses en raison de l'indocilité des malades. Aussi pensons-nous qu'à plus forte raison il doit convenir dans les autres cas.

Ce matelas est divisé en trois parties égales. Celles qui répondent à la tête et aux membres inférieurs ont la même structure que le matelas en caoutchouc alvéolé ordinaire, c'est-à-dire qu'elles bénéficient des même qualités d'aération.

La partie moyenne qui répond au siège est recouverte, à sa face supérieure, par une couche de caoutchouc imperméable fortement adhérente et est percée d'un orifice suffisant pour assurer le passage des matières et l'écoulement des urines. De la périphérie de ces orifices descend une épaisse cheminée en caoutchouc.

Celle-ci après avoir traversé la toile métallique du sommier, grâce à un orifice ménagé à cet effet, conduit les déjections dans un récipient placé au-dessous du lit et recouvert d'une toile imperméable avec orifice pour le passage du conduit.

Le malade repose directement sur ce matelas (suivant les cas, les parties extrêmes du matelas seront recouvertes d'une alèze ou d'une toile imperméable). De cette façon, le malade pourra évacuer sans souiller son lit et sans stagner dans ses déjections.

Il est facile de concevoir, sans qu'il soit besoin d'y insister, les avantages considérables qu'on retire d'un tel dispositif ; d'abord, au point de vue hygiénique et médical (danger des escarres chez les incontinents qui macèrent), aussi en raison de la grande simplification pour la manutention du malade et de l'économie du linge et de literie ainsi réalisée.

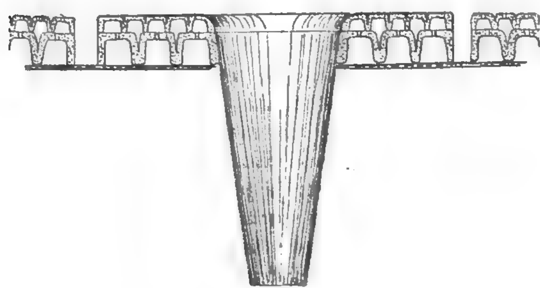
Le recul d'une expérience de plus de deux années nous a montré les qualités du caoutchouc alvéolé tant au point de vue pratique qu'au point de vue hygiénique et médical.

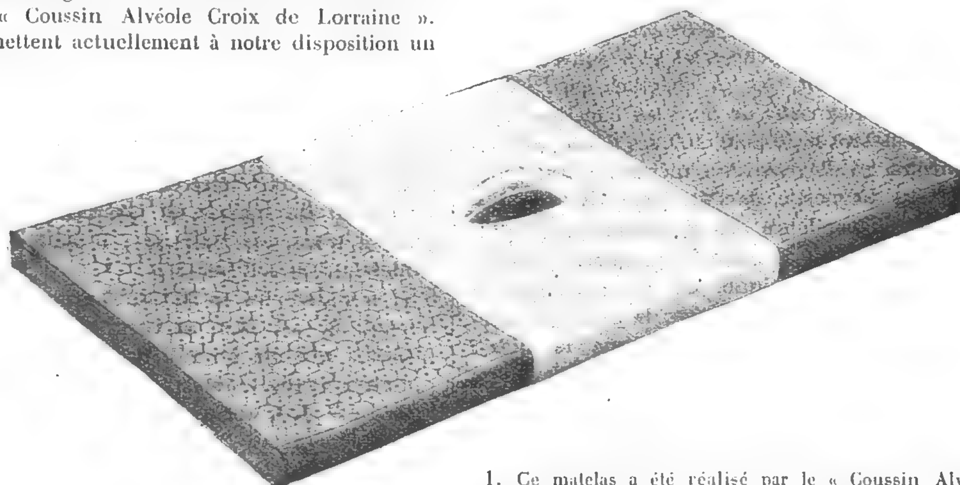
G. VILLEY.

La Médecine à travers le Monde

ALLEMAGNE

Le Docteur Haubolt, poursuivant des études statistiques pour le Bureau de Santé National allemand, établit que le nombre des morts par cancer dans les pays civilisés augmente lentement, et seulement dans les âges avancés, et que d'autre part, l'étude des facteurs cancérigènes ne donne pas de résultats en rapport avec l'activité déployée dans cette recherche. L'augmentation du nombre des cancers peut être une conséquence du vieillissement des populations ou bien l'amélioration des moyens diagnostiques. Si l'on compare la décade de 1923-1932 à celle de 1901-1910, on constate que dans les soixante premières années de la vie, à Berlin, le cancer est passé de 38,6 à 31,3, et entre 60 et 70 ans de 83,8 à 77,9. C'est à partir de 70 ans, c'est-à-dire parmi les vieillards, que l'on constate une augmentation manifeste : de 114,3 à 127,5. Chez les femmes,





Matelas en « caoutchouc alvéolé » pour incontinents. *A gauche* : Schéma de la cheminée en caoutchouc.

1. Ce matelas a été réalisé par le « Coussin Alvéolé Croix de Lorraine », rue des Deux-Gares, à Rueil (S.-et-O.).

cette augmentation après la soixantaine est encore plus considérable: de 87,3 à 109.

Ces observations ont été faites sur la population berlinoise; elles montrent que, au moins à Berlin, la tendance de la mortalité cancéreuse est de rester stationnaire et même de décliner pour un certain nombre de groupes d'âges, et quelques incertitudes des statistiques anciennes font penser que l'augmentation constatée chez les vieillards au-dessus de 70 ans peut être expliquée, au moins en partie, par des erreurs de dénomination.

Il est difficile d'évaluer la part qu'ont pris les progrès de la thérapeutique à cette diminution de la mortalité cancéreuse. On peut signaler toutefois que la prolongation de la vie des cancéreux déplace de plusieurs années l'incidence de la mortalité par groupes d'âges.

ANGLETERRE

La *Médaille de Lister*, accordée en témoignage de reconnaissance à ceux qui ont contribué d'une façon exceptionnelle à la Science chirurgicale, vient d'être décernée au Prof. René Leriche (Strasbourg) qui fera son discours à la Mémoire de Lister « The Lister Memorial Lister lecture » en 1939 au College Royal des Chirurgiens d'Angleterre.

C'est la sixième fois que cette médaille est décernée. Les précédents titulaires ont été jusqu'ici: MM. Watson Cheyne, von Eiselsberg, Cushing, Ballance, Robert Muir.

Le jury de la Médaille est composé de représentants de la Société Royale, du Royal Collège des Chirurgiens d'Angleterre, du Royal Collège des Chirurgiens d'Irlande, de l'Université d'Edimbourg et de l'Université de Glascow.

TCHÉCOSLOVAQUIE

L'*Assemblée générale* de la Société Médicale Franco-Tchécoslovaque s'est tenue à Prague, le mercredi 4 Mai 1938. Chacun des membres du Comité fit, à cette occasion, un exposé récapitulatif des événements notables, de l'activité en général et des résultats obtenus dans la sphère qui lui incombait plus particulièrement. Le développement de la section médicale, organisée à l'Institut Français, fut évoquée tout d'abord. Le cours de séméiologie élémentaire et les conférences d'actualités médicales pratiques ont vu s'accroître le nombre de leurs auditeurs, non seulement à Prague, mais aussi à Brno et à Bratislava. Une collaboration régulière, entre les périodiques médicaux des deux pays amis, ouvre une large base de diffusion à la connaissance des travaux scientifiques originaux et des ouvrages nouveaux. La répartition des bourses que permettent des subventions malheureusement trop restreintes et surtout l'extension des échanges universitaires vont créer, mieux encore que l'an dernier, pendant les prochaines vacances, un double courant de voyages et de stages, source féconde de compréhension et de clairvoyance ouverte aux éléments les plus jeunes et les plus actifs du monde savant.

Avec les diverses conférences organisées par la Société, les visites reçues au cours de l'année, l'accroissement sensible et assez brusque du nombre des adhérents au cours des derniers mois, les Journées médicales Franco-Tchécoslovaques retiennent ensuite l'attention. A cette occasion un télégramme ému et reconnaissant fut adressé au Prof. Fiessinger, leur fondateur et animateur. Inaugurées l'an passé à Paris, au mois d'Octobre, avec une confiance, une ferveur, un dynamisme que personne ici n'oubliera, elles peuvent et doivent retrouver en Septembre 1938, à Prague, une signification et un retentissement plus importants encore. Ce que sera leur programme, avec son triple aspect si séduisant, à la fois scientifique, touristique et artistique, ne saurait se résumer en quelques mots. Les médecins et chirurgiens français, que l'on souhaite voir arriver très nombreux, en seront bientôt informés.

La refonte des statuts, nécessitée par la réorganisation de la grande Association Médicale dont elle fait partie, fit enfin l'objet d'un exposé, ainsi que la situation financière de la Société. La réélection du Bureau votée avec enthousiasme à l'unanimité clôtura l'Assemblée. C'est que les destinées de la Société, sa puissante vitalité, si précieuse pour la prospérité et le développement des relations médicales Franco-Tchécoslovaques, ne sauraient se trouver mieux sauvegardées qu'entre les mains de MM. Cmunt, président, Mentl, vice-président, Kucera, secrétaire général, et Perner, trésorier.

Correspondance

A propos des anémies expérimentales.

J'ai lu avec le plus grand intérêt l'article publié par M. André Varay dans *La Presse Médicale* du 23 Avril 1938, sous le titre: « Recherches nouvelles sur les anémies expérimentales ». Il y est longuement question, en particulier, des essais d'auteurs américains, pratiqués sur des chiens atteints de la maladie qu'ils appellent Black-tongue ou maladie de la langue noire, et qui est regardée comme une maladie par carence. Malheureusement, on a une tendance à assimiler la maladie de Stuttgart au Black-tongue, peut-être parce qu'il existe, entre les deux, quelques symptômes communs. Or, il s'agit de deux affections fort différentes, et dans leur aspect clinique, et dans leur étiologie probable. En effet, les vétérinaires qui ont observé des chiens atteints de maladie de Stuttgart ne peuvent admettre l'assimilation de celle-ci au Black-tongue, et, si je me permets de vous signaler ce fait, c'est qu'il est souhaitable que les médecins, lecteurs de *La Presse Médicale*, et mal instruits de la Pathologie comparée, remplacent dans la revue de M. Varay « Maladie de Stuttgart » par « Black-tongue ».

En ce qui concerne le Black-tongue, je n'ai pas connaissance qu'il ait été décrit quelque chose de semblable sur notre continent, et nous sommes obligés de nous en rapporter aux travaux américains. D'autre part, il ne paraît pas non plus qu'on ait, en Europe, essayé de produire cette maladie par administration d'un régime carencé comme celui de Goldberger, Wheeler, Chittenden, Underhill, Blackstock. Nous sommes donc dans l'obligation d'admettre l'exactitude de ce qui a été écrit par ces auteurs. Il semble en somme que, sous l'effet d'un régime spécial, les chiens contractent une maladie se traduisant par de la stomatite, avec une glossite atrophique caractéristique par la coloration brunâtre que prend l'épithélium lingual, de la gastro-entérite, de l'anémie, et qu'ils meurent au bout de trois semaines après le début des troubles.

La maladie de Stuttgart, que nous appelons encore Typhus du chien, est surtout répandue en Europe Centrale, et dans les Pays-Bas; elle est plus rare en Grande-Bretagne et en France. Elle évolue presque toujours sous une forme aiguë: après une phase de début, où la température s'élève à 40° et 41°, et où la congestion des muqueuses s'accompagne de l'apparition de pétéchies, le chien présente essentiellement une gastro-entérite hémorragique: hématémèses, diarrhée lie-de-vin ou chocolat extrêmement fétide, ventre dur, rétracté, douloureux. Au niveau de la bouche, violemment enflammée, on note des ulcères gingivaux et souvent de la gangrène de l'extrémité de la langue. Les urines contiennent de l'albumine et des pigments biliaires. La température descend en dessous de la normale, et la maladie se termine par la mort, après une phase comateuse, 48 à 72 heures après le début des accidents.

La cause de la maladie de Stuttgart est encore controversée: alors que certains auteurs la voient dans une entéro-toxémie, les plus nombreux estiment qu'il s'agit d'une spirochétose, et qu'elle est due à *Spirochaeta melaenogenes cassis* (Lükes 1923), très voisin du spirochète d'Inada et Ido, classé par Noguchi comme *Leptospira ictero-hemorragiae*. Il ressort des travaux de Klarenbuck, de Wirth, d'Okell, Dalling et Pugh, que la maladie de Stuttgart, qui n'est peut-être pas autre chose qu'une forme ictérique de la leptospirose du chien (ictère infectieux), est une proche parente de la maladie de Weil de l'homme. Ce sont là des conceptions étiologiques qui s'éloignent fort de celles des auteurs américains, qui ont travaillé sur des chiens atteints de Black-tongue. J'ajouterai que la levure de bière qui paraît efficace contre cette dernière affection n'est d'aucun secours dans la maladie de Stuttgart.

Il me semble donc raisonnable de laisser à la maladie américaine son nom de Black-tongue, et de ne pas user à son sujet de celui de maladie de Stuttgart. Celle-ci pose aussi des problèmes de pathologie comparée du plus haut intérêt, puisqu'il n'est pas impossible qu'elle entre définitivement, un jour prochain, dans le cadre des maladies communes à l'homme et aux animaux.

Prof. Brion,
École Nationale vétérinaire de Lyon.

Livres Nouveaux

Traité d'Electroradiothérapie. 2 vol. grand in-8° (25×17,5) formant ensemble 2.018 pages avec 450 fig. Directeur de l'ouvrage: MM. L. Delherm, électroradiologiste des Hôpitaux de Paris, chef du Service central E. R. de l'hôpital de la Pitié (Paris), et A. Laquerrière, électroradiologiste des Hôpitaux de Paris, professeur à l'Université de Montréal (Canada). Secrétaire général: M. H. Morel-Kahn, électroradiologiste des Hôpitaux de Paris, chef adjoint du Service central E. R. de l'hôpital de la Pitié (Paris). Secrétaire adjoint: M. H. Fischgold, assistant d'électroradiologie des Hôpitaux de Paris (hôpital de la Pitié). Préface du Professeur D'Arsonval (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris. — Prix: broché, 440 fr.; relié, 480 fr.

Pour bien comprendre la portée actuelle d'un Traité d'électricité médicale, il convient de se rappeler quelques idées scientifiques modernes.

Le xixe siècle fut le règne de la Chimie qui imposa à la Science ses conceptions sur la nature de la Matière. On sait sa division des corps matériels en deux catégories: les corps simples composés de petites particules toutes identiques « *les atomes* », les corps composés constitués par des *molécules* formées elles-mêmes par des combinaisons d'atomes. Le nombre des corps simples connus étant de 89, les combinaisons différentes de ces 89 catégories d'atomes construisent tous les corps matériels de l'univers, toutes les substances de l'organisme humain. Pour agir sur ces substances chimiques constitutives de l'homme, il était donc rationnel d'employer aussi des substances chimiques capables de les modifier. La Thérapeutique du xixe siècle fut galénique.

Le xxe siècle est sous le signe de la Physique. Les physiciens ne se contentèrent pas des hypothèses chimiques; ils s'attaquèrent aux atomes pour essayer de comprendre en quoi les divers éléments des corps simples se différencient les uns des autres. Inspirés par leurs connaissances sur les phénomènes électriques, par leurs études sur l'uranium, le radium, les rayons X, la radio-activité en général, ils sont arrivés à cette conclusion qu'on peut décomposer les atomes en éléments plus simples encore, et que la matière est formée de corpuscules, les uns chargés d'électricité négative, les *électrons*, les autres chargés d'électricité positive, les *protons*, ces corpuscules ayant du reste une masse extrêmement petite (le volume d'un atome pourrait contenir quelques milliards de milliards d'électrons). Les 89 sortes d'atomes différents des corps simples ne sont formés que par 89 assemblages différents d'électrons et de protons. L'électron et le proton ne sont que des forces électriques sans support matériel, des champs de force dans l'espace. Poursuivant plus loin leurs recherches, les physiciens sont arrivés à admettre que la *lumière* elle-même serait formée de corpuscules élémentaires d'énergie électrique les *photons* [1]. Tout dans la Nature physique n'est qu'apparence; il n'y a de réel que l'*énergie électrique*.

Si donc nos os, nos muscles, notre cerveau, nos glandes, tous nos tissus et nos organes ne sont comme les astres des cieux, l'air de l'atmosphère, l'eau des océans, la terre des continents, les minéraux, les plantes, les animaux, que des tourbillons d'électrons, des sources de rayonnement, des phé-

1. Lire à ce sujet Louis de Broglie: *Matière et lumière* (*Albin Michel*, éditeur).

nomènes électriques en un mot, il paraît bien clair que le moyen le plus direct, le plus simple, de modifier les phénomènes de notre organisme est d'avoir recours à cette électricité qui gouverne tout le Cosmos. En bonne logique la thérapeutique de notre époque devrait utiliser surtout les méthodes électriques qui portent notre action au cœur même de la place.

L'orientation du futur médecin, du médecin assoiffé de nouveau, doit donc se diriger vers une étude plus complète de l'électricité; car il semble bien que c'est l'étude des phénomènes électriques qui fera faire désormais à la Science les pas les plus rapides vers une connaissance plus profonde des phénomènes vitaux. La répartition et la concentration des ions ne sont-elles pas à la base de la plupart des actions biologiques? Les phénomènes d'anaphylaxie, d'immunité, toutes les manifestations de mutations colloïdales plasmatiques ne sont-ils pas maintenant interprétés comme des déplacements de certains électrons libres du sang et des humeurs? A combien de réflexions peut nous conduire cette influence si curieuse des radiations ultra-violettes sur l'évolution du rachitisme, qu'on les fasse parvenir à l'organisme soit par la voie lumineuse cutanée, soit par l'ingestion d'ergostérine irradiée?

Ne peut-on utiliser directement en thérapeutique les ions de l'atmosphère terrestre?

Que de questions à résoudre? Que de voies nouvelles s'ouvrent aux recherches des médecins électriciens...

On voit quelle heureuse inspiration ont eue MM. Delherm et Laquerrière en prenant l'initiative de publier un grand traité d'Electroradiothérapie pour nous donner un exposé complet, une synthèse des connaissances électriques acquises aussi bien par les précurseurs, que par les chercheurs les plus modernes, car naturellement les temps ne sont pas encore venus où on pourra jeter pardessus bord tous les multiples moyens successivement imaginés pour appliquer l'électricité à l'organisme vivant : voltaïsation, faradisation, ionisation, rayons X, lumière, radiations violettes, infrarouges, etc., etc.

Comme le dit M. d'Arsonval dans la préface du nouveau traité, la connaissance de plus en plus parfaite de la nature de l'électricité nous permet aujourd'hui d'obtenir d'elle à volonté: force, chaleur, lumière, actions chimiques; nul doute que l'on trouvera quelque jour des procédés plus simples que les méthodes actuelles pour ranimer l'énergie vitale de l'homme au moyen de l'énergie cosmique qui est *une*.

Quatre-vingts collaborateurs, tant français qu'étrangers, soigneusement choisis par leur compétence, clinique et scientifique, ont concouru à l'élaboration de ce traité, ouvrage imposant de deux volumes formant un total de 2.018 pages agrémentées très agréablement de nombreux schémas, dessins, illustrations.

Le premier tome comprend, après un bref historique, un exposé magistral des plus suggestifs sur l'*action générale des courants électriques et des radiations sur l'organisme*. Viennent ensuite des pages plus directement pratiques sur *les courants et les radiations, nature, formes utilisées, physiologie, techniques générales*.

La deuxième partie de l'ouvrage (1.600 pages) est consacrée à *la clinique électro-radiothérapique*, dans les maladies du système nerveux, dans les affections de l'appareil locomoteur, dans les affections des glandes endocrines, dans les maladies dues à un trouble de la nutrition, dans les maladies générales de la petite enfance. Un chapitre particulièrement important est réservé aux maladies de la peau, si fréquemment justiciables des agents physiques. Les affections des voies respiratoires, de l'appareil cardio-vasculaire, du sang, du système conjonctif et lymphatique, du tube digestif, ont fait l'objet de chapitres développés en fonction de l'importance que prennent les agents physiques dans leur traitement. Citons aussi les pages sur l'appareil urinaire, l'appareil génital mâle, l'appareil génital féminin, les affections inflammatoires, certaines affections pathologiques exotiques.

La dernière partie comprend des précisions sur l'extraction des corps étrangers, les applications chirurgicales, en chirurgie générale, en oculistique, en oto-rhino-laryngologie, en stomatologie. L'ouvrage se termine par un article sur la jurisprudence concernant la pratique de l'électro-radiologie.

Le Traité de Delherm et Laquerrière, on peut le constater par le simple aperçu ci-dessus, est donc un ouvrage extrêmement complet, réunissant sous une forme agréable, facile à consulter, toutes les applications directes et indirectes de l'Electricité. Cet ouvrage diffère considérablement de tous les livres parus jusqu'à ce jour sur l'électricité médicale, d'abord par le nombre beaucoup plus élevé d'applications de ce mode si puissant de traitement, puis et surtout par la façon dont chaque question est traitée. Ce ne sont pas simplement des descriptions d'appareils et de techniques, ce sont aussi des exposés très lumineux de toutes les considérations cliniques, physiologiques, voire même anatomiques qui permettent de comprendre le pourquoi du traitement.

La réalisation d'un tel ouvrage nécessitait, pour rendre le livre moins compact, la suppression des notes de bas de page, des bibliographies superflues; elle exigeait un soin particulier, dans le dessin de l'ouvrage, dans la clarté, l'ordre, la logique de l'exposition, bref dans la mise en jeu de toutes les qualités qui donnent à l'Art et à la Science de France un relief particulier et une portée universelle.

En toute sincérité, MM. Delherm et Laquerrière ont admirablement réalisé l'œuvre qu'ils avaient depuis longtemps rêvée; ils offrent aujourd'hui au corps médical un magnifique outil de travail élégant, solide, bien en mains, capable de rendre les plus grands services dans le présent, comme d'inspirer d'heureux progrès dans l'avenir.

P. Desfosses.

Le Docteur Récamier (1776-1852). Sa famille; ses amis, par Louis Sauvé. 1 vol. In-oct. de 252 p. (*Editions Spes*), Paris, 1938.

Le grand écrivain américain Emerson a bien mis en lumière l'importance du culte des héros. La généreuse ardeur, qui se dégage de la biographie des hommes d'élite, est, en effet, pour les âmes bien nées, un merveilleux tonique, un splendide stimulant pour l'action généreuse, pour l'esprit d'entreprise, pour tout ce qui élève au-dessus des boues de la vie quotidienne. C'est dans l'esprit dont parle Emerson que M. Louis Sauvé, chirurgien de l'Hôpital Lariboisière, a approfondi la vie d'un médecin illustre du siècle dernier et a décrit, avec beaucoup d'agrément, avec infiniment de compréhension et de sympathie, la noble figure de Récamier.

Quand on prononce le mot de Récamier, invinciblement on est porté à penser à la célèbre Juliette Récamier, la belle et immortelle amie de Chateaubriand, de Ballanche, d'Ampère, de Benjamin Constant; mais la gloire littéraire de cette femme si adulée devrait en réalité être bien effacée en face de la renommée qui appartient en toute justice au médecin génial que fut Joseph-Claude-Anthelme Récamier dont la haute mémoire n'a pas été jusqu'ici mise suffisamment en relief, oubli que Louis Sauvé a voulu réparer.

Avec toutes les qualités de l'historien moderne Sauvé place d'abord Récamier dans son milieu provincial et familial: une vieille famille de Bugey nourrie des traditions de probité, de fécondité et d'activité datant de près d'un demi-millénaire, il nous le montre étudiant en médecine à Belley, sous la direction d'un oncle éloigné Anthelme Récamier de concert avec son camarade Richerand, puis réquisitionné comme aide-major pour les armées de la République en 1793, traversant, non sans déboires et sans luttes, les années difficiles de la tempête révolutionnaire. Après les bourrasques de l'hiver vient le printemps, Récamier débarque à Paris, en Septembre 1797, alors que la Faculté est réorganisée depuis plus de deux ans et que les Sociétés médicales commencent à se reformer. A cette époque on arrivait vite; on était général d'armée à trente ans; Bichat avait, à cet âge, achevé son œuvre immortelle. Récamier fut bientôt remarqué par ses maîtres, Corvisart et Pinel, en Médecine, Desault, en Chirurgie, puis Boyer. En Décembre 1806, il est nommé, à trente-six ans, médecin en chef de l'Hôtel-Dieu.

Entre temps, il a épousé une personne d'un excellent milieu, M^lle^ de la Guérinais; ce mariage lui apporte, avec l'aisance, l'entrée dans la bonne société parisienne et la sécurité du foyer. Il peut maintenant, non seulement satisfaire une belle clientèle, mais poursuivre méthodiquement des travaux immortels. Sauvé expose la suite ininterrompue de ces travaux; comme médecin Récamier érige en méthode générale et règle dans sa technique l'usage des bains froids dans le traitement des fièvres graves, décrit les signes des kystes hydatiques, rénove en bien des points la matière médicale, tandis que, par l'invention d'un spéculum exactement adapté à ses fins, il crée toute la pathologie pelvienne de la femme; par une dialectique lente et réfléchie, il passe de l'invention du spéculum à l'amputation du col utérin, puis à l'ablation bien réglée de l'utérus même. Poursuivant ses conquêtes chirurgicales pelviennes, Récamier invente les curettes et le curettage, puis la colpotomie; il trouve le traitement héroïque et simple des fissures à l'anus, et, dans un autre ordre d'idées, il règle la technique de la pleurotomie avec siphonage.

Peu de chirurgiens ont eu, dans la suite des temps, un génie aussi inventif, aussi créateur que ce médecin de l'Hôtel-Dieu qui se montra, en fait, par la portée de ses découvertes, supérieur au grand chirurgien de l'Hôtel-Dieu, son contemporain, Dupuytren.

Comme l'histoire se répète, ne voyons-nous pas de nos jours à Paris la chirurgie du système nerveux entre les mains d'un médecin; tant il est vrai que « l'esprit souffle comme il veut » et que la Nature n'a point souci de nos classifications.

Grand clinicien, sinon grand professeur de clinique, Récamier bousculé par une clientèle considérable connut la célébrité mondiale; sa nomination au Collège de France porta son astre au zénith en lui fournissant l'occasion d'exprimer les idées spiritualistes auxquelles il ne cessa d'être fidèlement attaché. Une des caractéristiques de Récamier fut le caractère. Si, royaliste et catholique, il sut, pendant la Révolution, faire à la patrie le sacrifice de ses idées et servir non seulement avec loyauté, mais avec enthousiasme, les armées de la République, il a farouchement sauvegardé son indépendance vis-à-vis du régime qui aurait dû avoir sa prédilection; il refusa le titre de baron et les fonctions de médecin du roi, ce qui ne l'empêcha pas, quand le roi fut chassé, illégitimement à son sens, d'envoyer à celui qu'il considérait comme un usurpateur sa démission de ses fonctions à la Faculté de Médecine, au Collège de France et à l'Hôtel-Dieu, bel exemple de fidélité à ses principes.

Dégoûté du nouveau gouvernement, inquiet pour la santé de sa seconde femme, M^lle^ Boitard, Récamier se réfugia en Suisse, à Fribourg, d'où il revint en 1832, après la mort de sa chère malade, pour reprendre une immense clientèle qui lui était restée fidèle. C'est dans cette clientèle qu'il trouva celle qui fit le bonheur de la dernière période de sa vie. En 1833, à 59 ans, il épousait M^me^ de Villers, jeune veuve, mère de 4 enfants, dont il eut lui-même deux fils, Etienne et Max, d'où sont descendus les actuels représentants du nom illustre.

* * *

En vérité, Récamier, avec ses deux amis Bichat et Laennec, est une des gloires les plus pures de la France du XIX^e^ siècle, c'est véritablement une figure éminemment représentative d'une période qui commence avec la Révolution et s'achève au 2 Décembre; nous devons être reconnaissant à M. Sauvé d'avoir fait revivre en des tableaux, colorés à la fois et bien documentés, ces douze lustres de vie française et d'avoir su en dégager les leçons d'optimisme et de fierté nationale.

P. Desfosses.

Les irradiations infra-rouges et ultra-violettes en chirurgie opératoire, par Jacques Bastien. 1 vol. de 201 p. (*Le François*, édit.), Paris, 1937.

Jacques Bastien avait été vivement intéressé par un article de Paschoud (Lausanne), paru dans la *Revue médicale de la Suisse romande*, en Juillet 1934, sur l'utilisation des rayons infra-rouges et ultra-violets pendant les interventions chirurgicales.

Bastien a pu travailler à Lausanne en compagnie de Paschoud, et dans le service de P. Moure, à Saint-Louis. Il a pu poursuivre ses recherches. Il a vu utiliser des appareils étrangers, il s'est servi lui-même d'un appareil construit en France et il nous fait part de son expérience.

Les rayons infra-rouges sont analgésiants, ils sont d'autre part hyperémiants, vaso-dilatateurs, augmentant les oxydations, provoquant la phagocytose, activant les proliférations des cellules. Ils ont avant tout une action calorique.

Les rayons ultra-violets ont une action chimique, principalement bactéricide; cette action est tardive mais persistante.

En ce qui concerne leur application à la chirurgie les rayons infra-rouges et les rayons ultra-violets ne sont pas antagonistes, sous une certaine condition: « Dans le domaine physiologique, l'action de l'irradiation ultra-violette est augmentée en intensité et rapidité par une irradiation infra-rouge *préalable*; elle tend au contraire à être neutralisée par une irradiation infra-rouge *subséquente*. »

Les appareils émetteurs s'adaptent de plus en plus à nos salles d'opération, actuellement ils sont disposés de telle façon qu'ils ne gênent ni le chirurgien ni ses aides, et ne sont pas nocifs pour eux. Il est bien évident que dans cet ordre d'idée, il reste pas mal de progrès à accomplir. A l'heure actuelle on entrevoit la possibilité d'utiliser des sources irradiantes extérieures à la salle d'opération et réfléchissant leur ondes sur les parois de cette salle.

Les expériences sur les animaux, l'utilisation en chirurgie depuis trois ans de ces irradiations semblent constituer un sérieux progrès dans le sens de l'amélioration de « la *maladie post-opératoire* ». Avec ces rayons, le chirurgien devrait avoir moins souvent recours au drainage.

P. Wilmoth.

Lehrbuch der biologischen Heilmittel. 1re partie: **Heilpflanzen,** par Gerhard Madaus. 3 vol., 2864 p. au total, avec 76 tableaux en couleur et 1114 fig. (*Georg Thieme*, éditeur), Leipzig, 1938. — Prix: broché, R.M. 92; relié, R.M. 98.

Cet ouvrage, dont le titre annonce la présentation d'un vaste ensemble sur les médicaments biologiques, débute par une première partie qui présente au public médical les médicaments tirés du règne végétal.

Les trois volumes, qui ont trait à l'étude des plantes médicinales, sont fort bien présentés, clairs, et pourvus de nombreuses figures, cartes géographiques et reproductions en noir et en couleur. Les plantes y sont présentées par ordre alphabétique, et toutes étudiées sur le même plan, qu'elle soient de la plus grande ou de la plus petite importance.

On trouvera pour chacune d'elles d'abord une description botanique et un exposé historique et géographique, puis la relation des actions pharmacodynamiques et des principaux emplois thérapeutiques et, finalement, la présentation des formules les plus courantes utilisant la plante en question.

Cet exposé est appuyé sur une assez abondante bibliographie, malheureusement beaucoup trop limitée aux auteurs de langue allemande et anglaise. Il est ainsi regrettable de ne pas retrouver dans ce vaste ouvrage les travaux fondamentaux, d'origine française, pour ce qui concerne la composition chimique et l'activité pharmacodynamique des drogues végétales.

Disons, enfin, que l'étude particulière des plantes médicinales est précédée d'exposés généraux sur la culture, la récolte, la conservation, le traitement et la composition chimique des plantes, le choix des simples, etc.

Tel qu'il est, cet ouvrage, tout à fait digne d'éloges, représente un effort considérable pour remettre en honneur la phytothérapie. Nul doute qu'il intéresse, à la fois, médecins et pharmaciens, et en général tous ceux qui cherchent à connaître l'action des grands médicaments végétaux ou qui veulent trouver, dans le règne végétal, de nouveaux moyens de guérir.

J. Régnier.

Fisiopatologia del simpatico nell' uomo, par Gino Pieri. 1 vol. de 78 p., avec 41 fig. (*Luigi Pozzi*, éditeur), Rome, 1937. — Prix : 14 lires.

Ce remarquable ouvrage consacré à la physiopathologie du sympathique périphérique de l'homme n'est pas une banale compilation comme il en paraît tant; ayant fait personnellement plus de 300 interventions portant sur les divers points du sympathique, Pieri a pu donner des effets de l'excitation et de la paralysie du sympathique une description pleine de sens critique et en beaucoup de points originale ; on retiendra spécialement son étude de l'action des infiltrations latérovertébrales et des résections ganglionnaires sur la sensibilité et la motilité gastrique, sa description des perturbations sudorales au niveau des membres inférieurs après section du sympathique lombo-sacré en divers points. La dernière partie de l'ouvrage est consacrée à un sujet qui n'a encore fait l'objet que d'études partielles: la physiopathologie post-opératoire du sympathique; après les interventions, on observe parfois des symptômes paradoxaux et difficilement explicables en l'état actuel de la question: douleur, ptosis palpébral, hyperhydrose, hyperkératose, dystrophies vasculaires cutanées, troubles de la fonction sexuelle, gangrène des membres. Une bibliographie très complète ajoute à la valeur de ce livre concis et clair.

Lucien Rouquès.

Lo stato attuale della cura bulgara nel parkinsonismo encefalitico, par Aldo Gandellini. 1 vol. de 83 p. (*Tipografia gia Cooperativa*, édit.), Pavie, 1937.

On sait que la cure bulgare du parkinsonisme post-encéphalitique consiste dans l'administration de vin blanc dans lequel on a fait macérer puis bouillir des racines de belladone ; l'ouvrage de Gandellini, reproduction d'une étude présentée à la Société médico-chirurgicale de Pavie, donne de nombreux renseignements pratiques sur la meilleure manière de préparer la décoction et sur son emploi; ce traitement, d'après les résultats publiés et l'expérience personnelle de l'auteur, a un effet rapide et marqué sur la raideur et sur la sialorrhée une action moins intense et plus lente sur le tremblement et sur les crises oculogyres ; il n'agit pratiquement pas sur les troubles psychiques associés.

Lucien Rouquès.

Université de Paris

Hygiène et Clinique de la première enfance, Enfants-Assistés. — Un cours de perfectionnement aura lieu du 10 au 28 Octobre 1938, sous la direction de M. le Prof. Lereboullet et de M. le Prof. agrégé Lelong, avec le concours de M. Cathala, Prof. agrégé, médecin de l'Hôpital Trousseau ; Mme Wertheimer, MM. Baize, J. Bernard, Benoist, Bohn, Gavois, Joseph, Odinet, Willot, Saint-Girons, Boudinesco, chefs et anciens chefs de clinique ; MM. Gournay et Detrois, chefs de laboratoire.

Ce cours portera sur l'hygiène, la diététique, la clinique et la thérapeutique de la première enfance.

Programme des cours : Physiologie normale du nourrisson. — Notions nouvelles concernant l'alimentation du nourrisson sain et malade. — Hygiène du lait. — Les laits modifiés (laits acides, lait calcique, etc.). — Les vitamines et les avitaminoses. — Les régimes déséquilibrés. — Pathologie de la digestion et de la nutrition chez le nourrisson. — Les anorexies. — Les vomissements et la sténose du pylore. — Les infections chez le nourrisson (étiologie, clinique, traitement et prophylaxie). — Les états cholériformes et leurs traitements. — La maladie cœliaque. — La diphtérie du nourrisson et sa prophylaxie. — La syphilis du nourrisson. — La tuberculose du nourrisson. — Acquisitions nouvelles en hématologie (les anémies, les érythroblastoses). — Les hémorragies méningées chez le nourrisson. — Le mongolisme et le myxœdème du premier âge. — Les syndromes endocriniens chez le nourrisson. — L'eczéma et les érythrodermies chez le nourrisson. — Les méningites et les encéphalites du nourrisson. — Les convulsions du premier âge.

Prière de s'inscrire auprès de M. le Chef de Laboratoire, Hospice des Enfants-Assistés, 71, rue Denfert-Rochereau, Paris, 14e.

Hygiène industrielle. — M. F. Heim de Balsac, agrégé, Professeur au Conservatoire National des Arts-et-Métiers, directeur de l'Institut d'Hygiène industrielle et Médecine du Travail de la Faculté, commencera le Cours le 13 Juin 1938, à 17 h., et le continuera tous les jours suivants jusqu'au 30 Juin (Salle des Thèses).

Programme du cours : *Hygiène industrielle générale ; Applications aux principales industries :* Aspects particuliers dans le milieu industriel des questions de salubrité générale. — Les facteurs nocifs propres au milieu industriel : facteurs infectieux et parasitaires, physiques, chimiques, poisons industriels, poussières. —Dispositifs généraux et individuels de préservation : leur valeur hygiénique. — Les modes de travail et l'hygiène. Travail devant les feux, à l'humidité, sous l'eau, dans l'air comprimé, en milieu souterrain, en milieu irrespirable. — Surveillance médicale des ateliers et usines. Prophylaxie des maladies professionnelles. — Le moteur humain, sa conduite, son surmenage — Nuisances extérieures de l'industrie : gaz et vapeurs, fumées, poussières, pollution des eaux. Dispositifs de suppression et d'atténuation. — Conditions et améliorations hygiéniques du travail dans les diverses industries.

Le Cours sera complété : 1° par des leçons professées par MM. Agasse-Lafont, Prof. Binet, Prof. Carnot, Feil, Prof. Gougerot, Haas, Huguenin, agrégé, Prof. Laugier, Prof. Mauclaire, Perrault, Picquenard, Prof. Portier, Rist, Rullier, Prof. Strohl, Prof. Terrien, Prof. Tissot ; 2° par des *démonstrations pratiques et manipulations, présentations et critiques de dispositifs d'Hygiène industrielle, visites d'usines, rédaction de rapports.*

Les auditeurs qui désirent suivre les démonstrations, manipulations et visites doivent s'inscrire au Secrétariat (Guichet 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.

Aucun droit d'inscription n'est exigé pour le Cours, mais les Travaux pratiques sont réservés aux candidats au Diplôme de l'Institut d'Hygiène industrielle et Médecine du Travail qui devront prendre les inscriptions et verser les droits réglementaires.

L'examen aura lieu à la fin du Cours. La réception à cet examen est exigée pour l'obtention du Diplôme de l'Institut d'Hygiène industrielle et Médecine du Travail de la Faculté. Le diplôme n'est délivré qu'aux auditeurs qui auront satisfait aux examens qui ont lieu à la fin des deux Cours.

L'horaire des leçons, exercices pratiques, sera distribué à la première leçon.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces* (120, Bd. St-Germain) *est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

L'Académie internationale pour le perfectionnement des Médecins a été fondée à Budapest, le 23 Avril 1938. M. le Prof. Borst, de Munich, a été nommé président et vice-présidents, MM. le Prof Arce (Buenos-Aires), Prof. Bastianelli (Rome), Prof. Olivecrona (Stockholm), Colonel Proctor (Londres), Tiffeneau (Paris). Le Bureau permanent, dont le siège est à Berlin, se compose des membres suivants : MM. Blome, Prof. Adam et Pütz. L' « Académie Internationale » a pour but de promouvoir l'organisation du perfectionnement des médecins et de créer une base internationale d'enseignement professionnel en organisant des cours internationaux, un échange de professeurs et d'étudiants, des voyages d'étude, des bureaux d'information, etc. Pour des informations plus détaillées, prière de s'adresser au : Bureau Permanent, Berlin NW 7, Robert Koch-Platz 7.

Société des Nations. Réunion de la Commission technique des experts en pharmacopée. — La Commission technique des experts en pharmacopée, nommée par le Conseil de la Société des Nations au cours de sa séance du mois de Janvier dernier, s'est réunie à Genève, en Mai 1938.

La tâche de la Commission consistait à élaborer un programme d'études, à sélectionner les médicaments héroïques qu'il convient d'examiner et à déterminer une

méthode uniforme d'analyse, de titrage et de préparation des médicaments choisis.

La nécessité de procéder à ce travail résulte des difficultés que rencontrent les pharmaciens dans l'exécution des ordonnances de voyageurs en provenance de pays étrangers et dans l'approvisionnement des coffres à médicaments des navires faisant escale dans les ports. En outre, l'unification présenterait de grands avantages pour les fabricants et faciliterait, entre nations, le commerce des médicaments héroïques. Enfin, cela aiderait à réaliser la comparabilité des résultats de traitemnts médicaux dans différents pays.

La Commission a préparé une liste des médicaments héroïques les plus importants qu'elle se propose d'étudier et de codifier. On s'est entendu sur la rédaction de projets en vue de préparation de monographies et l'on a fixé un certain nombre de principes généraux.

La liste des médicaments héroïques a été répartie entre les membres de la Commission pour qu'ils l'étudient en collaboration avec les experts de leurs pays respectifs.

Le **XXVe Congrès français d'Hygiène** aura lieu à l'Institut Pasteur de Paris, du 3 au 6 Octobre 1938.

PROGRAMME PROVISOIRE. — I. Le plan d'équipement sanitaire de la France. — II. L'alimentation et la Santé publique : Influence d'une alimentation rationnelle sur la santé publique. L'alimentation de la population française. Ce qu'elle est. Ce qu'elle devrait être. Réformes à opérer. Moyens à mettre en œuvre. Collaboration à attendre de la part des Pouvoirs publics, des collectivités publiques et privées. Intérêt de la question pour les Caisses d'Assurances sociales. — III. Mutualité, Assurances sociales et Santé publique : Rôle de la Mutualité et des Assurances sociales dans la protection de la santé publique en général et dans la lutte contre les fléaux sociaux en particulier. Réalisations pratiques dans la lutte contre la mortalité infantile ; la tuberculose ; les maladies vénériennes ; les autres fléaux sociaux (maladies mentales, alcoolisme, rhumatisme et maladies gynécologiques). Rôle des médecins hygiénistes (I.D.H., D.B.H.) dans le développement de la politique sanitaire des Caisses d'Assurances sociales. Coordination de l'action sanitaire et sociale des Caisses d'Assurances sociales avec les organismes de protection sanitaire et sociale publics et privés. — IV. Conférences : L'alimentation facteur de progrès social. Rôle des fonctionnaires sanitaires dans la protection des populations civiles contre le péril aéro-chimique. — V. Visites : Etablissements d'alimentation. Installations et appareils de protection contre les dangers aéro-chimiques.

La Société accueillera avec plaisir les communications portant sur un sujet entrant dans le programme ci-dessus énoncé et dont les titres lui parviendront avant le 31 Juillet 1938, à l'adresse du Secrétaire général de la Société : M. X. Leclainche, 18, rue de Tilsitt, Paris (17e).

IIIe Congrès international de médecine tropicale et du paludisme (Amsterdam et Rotterdam, 24 Septembre-1er Octobre 1938). — QUESTIONS PRINCIPALES : I. *Médecine tropicale* : maladies de carence, filariose, leptospiroses, fièvre jaune, vaccination antipesteuse. — II. *Pathologie tropicale comparée* : maladies de carence, lutte contre la rage, rickettsioses, destruction des glossines. — III. *Paludisme* : sujets non imposés.

Renseignements. — Secrétariat : Institut d'hygiène tropicale, Mauritskade 57, Amsterdam.

Actes des Facultés

PARIS

THÈSES DE DOCTORAT.

LUNDI 13 JUIN 1938. — M. Rouchy : *L'interruption thérapeutique de la gestation dans les cardiopathies.* — M. Décamps : *Fonctionnement d'un hôpital-sanatorium de province (Fontainebleau). Les résultats de 1927 à 1937.* — M. Harel : *Contribution à l'étude de l'avortement.* — M. Carlos A. Valero : *Les maternités, la puériculture et la prophylaxie en France.* — Jury : MM. Couvelaire, Robert Debré, Lévy-Solal, Guéniot.

MARDI 14 JUIN. — M. Duport : *Etude clinique des épithéliomas de la portion abdominale du tube digestif chez les sujets jeunes.* — M. Gross : *Les lésions génitales au cours de l'avortement criminel par eau de savon.* — M. Fauquet : *De la nécessité de la surveillance systématique de la tension artérielle durant la rachi-anesthésie.* — M. Douay : *Chirurgie conservatrice en gynécologie.* — M. Lanthier : *L'adénome solitaire du foie. Son diagnostic. Son traitement. Son pronostic.* — Jury : MM Cunéo, Mocquot, Brocq, Sénèque.

— M. Szylowicz : *Etude sur la morphologie du complexe ventriculaire électrique chez les mitraux.* — M. Colin : *Le cœur des sportifs.* — M. Spinadel : *Contribution à l'étude des hypervitaminoses.* — M. Gaudeul : *Saint-Vincent-de-Paul, précurseur de l'assistance publique.* — Mlle Jolivet : *La prévention des infections dans les collectivités de nourrissons et en particulier à l'Hospice des Enfants-Assistés* — Jury : MM. Tiffeneau, Laignel-Lavastine, Laubry, Lereboullet.

MERCREDI 15 JUIN. — M. Sautter : *Contribution à l'étude du drainage et de la péritonisation après hystérectomie pour fibrome.* — M. Genty : *Enclouage des fractures récentes du col fémoral par voie extra-articulaire.* — M. Hansen : *Etat actuel des mesures prises en Norvège pour la protection publique et l'assistance à l'enfance.* — Jury : MM. Gosset, Mathieu, Tanon, Petit-Dutaillis.

JEUDI 16 JUIN. — M. Weiss : *De l'atropine dans la prévention de la maladie opératoire.* — M. Eon : *Action du 852 et du 915 Fourneau sur le paludisme humain et aviaire.* — M. Bougouin : *Etat actuel de la chimiothérapie antigonococcique chez l'homme par les composés organiques soufrés.* — M. Rolland : *Contribution à l'étude des uretères bifides.* — MM. Léon Binet, Brumpt, Marion, Fey.

SAMEDI 18 JUIN. — M. Gozlan : *Etude sur la sensibilisation et l'intolérance aux facteurs physiques.* — M. Schneider : *Le liquide céphalo-rachidien chez les syphilitiques récents après une année de traitement arsénobismuthique.* — M. Thiéblot : *Action locale des vitamines et des hormones dans le traitement des dermatoses.* — M. Vassal : *Contribution à l'étude des chancres syphilitiques du col de l'utérus et en particulier de leur adénopathie satellite.* — Jury : MM. Bezançon, Gougerot, Chevallier, Gastinel.

THÈSES VÉTÉRINAIRES.

LUNDI 13 JUIN 1938. — M. Lafontaine : *Les substances radio-opaques dans la pratique radioscopique des petits animaux.* — Jury : MM. Strohl, Coquot, Robin.

MARDI 14 JUIN. — M. Garceau : *Diagnostic coprologique des helminthoses du mouton.* — Jury : MM. Brumpt, Henry, Lesbouyries.

BORDEAUX

THÈSE DE DOCTORAT.

6-11 JUIN 1938. — Mme Déjean : *Contribution à l'étude de la tuberculose hypertrophique du col utérin.*

LILLE

THÈSES DE DOCTORAT.

JANVIER-AVRIL 1938. — Mlle Rollet : *Contribution à l'étude de l'application de la loi des Assurances sociales dans les Asiles d'Aliénés.* — M. Debailleul : *Abcès du lobe frontal consécutifs aux sinusites frontales.* — M. Cardenas : *Résultat de l'enquête familiale dans le diagnostic de l'hérédo-syphilis de deuxième génération.* — M. Rogez : *Contribution à l'étude des thyroïdites aiguës suppurées.* — M. Peudecœur : *Contribution à l'étude des méningites lymphocytaires d'origine sinusale chez l'enfant.* — M. Debuirre : *Etude clinique et expérimentale de quelques produits abortifs d'origine végétale.* — M. La Combe : *Le purpura au cours de la tuberculose infantile.* — M. Arsac : *Contribution à l'étude du traitement des ulcères gastro-duodénaux par l'aminothérapie.* — M. Hocq : *La maladie de Lobstein.* — M. Colpin : *Du traitement des épanchements pleuraux au cours du pneumothorax artificiel.* — M. Noclerq : *Tuberculose cutanée de primo-infection.* — M. Monneveu : *Contribution au traitement des états anxieux.* — M. Blin : *Les incidents à la liberté surveillée. Contribution à l'étude de la délinquance juvénile.* — M. Dupret : *La gliofibromatose de Recklinghausen.* — M. Jacquemaire : *De l'inspection médicale dans les externats de l'enseignement du 2e degré.* — M. De Joncker : *Contribution à l'étude des luxations de l'os coxal.* — M. Latargez : *Etude statistique de 588 cas d'avortements.* — M. Delpierre : *L'hétérohémothérapie familiale dans le traitement des bronchopneumonies de l'enfant en clientèle.* — M. Flament : *Le traitement des fractures du plateau tibial.* — M. Choain : *L'artériographie dans l'artérite des membres supérieurs.* — M. Liégeois : *Les formes anormales de contagion de la syphilis.* — M. Pommier : *Recherches expérimentales sur l'élasticité des lobes pulmonaires chez le chien.* — M. Vaincourt : *Contribution à l'étude des ruptures spontanées de l'utérus au cours du travail.* — M. Wargnier : *Les sarcomes et pseudo-sarcomes sur lupus.*

LYON

THÈSES DE DOCTORAT.

13-18 JUIN 1938. — M. Cantoni : *Traitement de l'hématocolpos dans les malformations congénitales du vagin.* — M. Chastang : *Essai historique sur la vie et l'œuvre chirurgicale de Jacques Lisfranc de Saint-Martin (1787-1847).* — M. Tchetchick : *Les métastases osseuses dans le cancer du col utérin.* — M. Bucher : *Folliculine et parturition : étude physiologique et thérapeutique.* — M. Rougier : *Contribution à l'étude de quelques plantes à roténone. Etude particulière du Derrisellíptica (Beuth).*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

CONSIDÉRATIONS SUR L'ÉPILEPSIE PARASITAIRE

PAR MM.

Ph. PAGNIEZ et A. PLICHET

Les recherches que nous avons poursuivies sur l'épilepsie du cobaye, recherches dont nous avons ici même développé les résultats, nous ont montré le rôle essentiel joué par certains parasites cutanés dans la production des accidents épileptiques qu'avait si bien étudiés Brown-Séquard. Ces constatations devaient tout naturellement nous amener à nous demander d'abord si ces faits trouvaient leur analogue en pathologie animale et, d'autre part, si leur application à la pathologie humaine n'était pas susceptible d'apporter des éclaircissements dans ce domaine encore si obscur de l'étiologie et de la pathogénie des épilepsies.

Ce sont les résultats des recherches entreprises dans cet ordre d'idées que nous nous proposons d'exposer ici.

*
* *

1° Pathologie animale. — Rappelons d'abord qu'un cobaye à qui on a réséqué le sciatique, ou à qui on a coupé une patte postérieure, et qui de ce fait est devenu incapable de se gratter, développe une épilepsie qui est due à la multiplication de petits parasites cutanés appelés mallophages au niveau de la partie correspondante de la tête et du cou. L'excitation de cette zone épileptogène par pincement de la peau provoque immédiatement une crise. Ces animaux, convulsionnaires en puissance, peuvent aussi avoir des crises spontanées dans leurs cages à l'occasion d'un heurt accidentel.

Or, on connaît en pathologie vétérinaire des faits qui se produisent spontanément et qui sont absolument de même ordre. M. Henry, professeur à l'Ecole d'Alfort, a réuni, il y a deux ans, dans un mémoire en collaboration avec M. Carpentier, toute une documentation très intéressante sur le sujet, documentation que nous ne connaissions pas lors de nos recherches [1].

Elle nous apprend que depuis 1877, il a été établi qu'une maladie, connue sous le nom d'*épilepsie contagieuse des chiens de meute*, était due à la présence, au fond du conduit auditif externe de ces animaux, d'acariens (*Otodectes cynotis*) pullulant dans un cérumen relativement peu abondant. Ce sont les constatations de Guzzoni, puis de Mégnin et surtout de Nocard qui ont bien précisé la nature de cette maladie restée jusqu'alors tout à fait énigmatique. Les chiens qui en sont atteints sont pris de crises épileptiformes qui les frappent soudain pendant l'activité même de la chasse. Les acariens en question sont constants chez les épileptiques, manquent chez les animaux indemnes et leur destruction par agents parasiticides est aussitôt suivie d'une guérison complète de la maladie.

Cette épilepsie n'est d'ailleurs pas absolument spéciale aux chiens de meutes et MM. Henry et Carpentier déclarent, après Cadiot, qu'on peut observer des phénomènes épileptiformes liés à l'otacariase chez les chiens de toutes races vivant en appartement. Et les crises peuvent se manifester au repos, sans une excitation aussi spéciale que celle de la chasse, dont l'action déclenchante reste d'ailleurs bien curieuse.

Le chat et le renard argenté peuvent aussi avoir des crises épileptiques par acariase de l'oreille. Ces faits, en ce qui concerne le chat, seraient, d'après MM. Henry et Carpentier, assez fréquemment signalés dans les consultations vétérinaires et, à la suite du traitement antiparasitaire des oreilles, on voit les crises disparaître.

Chez les solipèdes, où l'épilepsie est rare puisque Lafosse n'en signale que 4 cas sur 130.000 animaux examinés, Goodall a signalé des crises épileptiformes produites chez le cheval par l'accumulation dans le conduit auditif non plus d'acariens, mais de spores d'*aspergillus nigricans*. Mégnin, Trasbot ont constaté la présence de larves de la *Simulie cendrée* dans les oreilles des chevaux au printemps, c'est-à-dire à l'époque où ces animaux sont le plus souvent affectés de troubles vertigineux qui rappellent les crises épileptiformes ; de plus la disparition de ces troubles coïncide souvent avec le nettoyage des oreilles par des injections de chloroforme ou de liquides antiparasitaires.

Il n'y a pas que les mammifères pour réagir au parasitisme externe par des manifestations nerveuses. Railliet et Lucet ont observé des crises épileptiformes, comparables, disent-ils, à celles occasionnées chez le chien par les vers intestinaux ou par l'acariase symbiotique auriculaire, sur des bandes de poussins intensément parasités par des larves de *Thrombidium* (*Rougets*).

Il y a donc un ensemble de faits cliniques établissant, chez les animaux, la réalité de crises épileptiques d'origine ecto-parasitaire absolument superposables aux crises expérimentales de l'épilepsie de Brown-Séquard.

Mais plus fréquentes encore, semble-t-il, sont les crises d'épilepsie déterminées chez les animaux par des parasites intestinaux. Si l'on consulte les traités de médecine vétérinaire, on voit que cette notion est banale. Chez un animal, l'apparition soudaine de crises épileptiques doit faire soupçonner immédiatement l'existence de vers intestinaux. Les chiens surtout sont sujets à des attaques épileptiformes dues à la présence de tænia, d'ascaris ou de filaire et la disparition de ces parasites amène une guérison rapide et définitive. L'*Eustrongylus gigas* logé dans le rein du chien provoque des accidents épileptiques (Cadéac). Ces troubles, on les observe également chez le bœuf, le mouton, le porc, infesté notamment par le *trigantorynchus*. Les chevaux parasités par *Ascaris megalacephala* présentent, précédées d'une chute, des crises convulsives comparables à celles de l'épilepsie humaine, ou des phénomènes de contractures généralisées qui peuvent en imposer pour le tétanos (Railliet). Boissière a rencontré 800 ascaris chez un poulain âgé de 5 mois sujet à des attaques épileptiformes.

Les animaux supérieurs peuvent présenter aussi de l'épilepsie par parasitisme interne. M. Deschiens, ici même [2], a relaté l'oservation d'un chimpanzé présentant des crises d'épilepsie en rapport avec une infestation intestinale par les oxyures (*Enterobius antropopiteci*). Cette observation est très remarquable en raison de l'étude attentive dont elle a été l'objet. M. Deschiens a pu, en effet, observer que les crises, qui se reproduisaient chez ce chimpanzé avec une périodicité de douze jours, étaient en correspondance avec le cycle évolutif de l'oxyure et survenaient au moment de la migration massive des femelles d'oxyures atteignant la région anale. Ici, non seulement l'origine parasitaire est établie, mais on a pu préciser, en partie au moins, le mécanisme d'action du parasite.

*
* *

2° Pathologie humaine. — Qu'il y ait des cas d'épilepsie relevant d'une origine parasitaire, c'est une donnée très généralement acceptée. Quel est, en effet, le médecin qui n'admet que le tænia ou l'oxyure peuvent être à l'origine de certaines crises ? Cependant, quand on cherche sur quels faits s'établit le bien fondé de cette manière de voir, on est surpris de leur rareté et de leur faible valeur. Il faut dire qu'en pareille matière il n'est pas facile d'enregistrer des observations indiscutables. Pour qu'un fait ait une valeur réelle, il faut d'abord que la succession des symptômes permette de rattacher avec vraisemblance l'épilepsie en cause au parasite incriminé, et à lui seul. Il faut, surtout, que la disparition des accidents épileptiques enregistrée après expulsion du parasite ait été contrôlée pendant un temps suffisamment long, c'est-à-dire pendant des mois et mieux encore pendant des années. C'est le critérium qui s'impose pour juger de toute thérapeutique antiépileptique. C'est, à plus forte raison, celui qu'on est en droit et en devoir d'exiger ici.

Des publications satisfaisant à ces desiderata, on ne trouve aucune aujourd'hui, le sujet paraissant d'ailleurs complètement délaissé. On pourrait penser que cet abandon n'est qu'un exemple de la « désaffection » dont est devenue l'objet la pathologie vermineuse si en vogue jadis. Mais, bien plus probablement, ce silence tient à ce que les médecins de nos jours, observateurs plus rigoureux, n'ont en réalité rien vu de probant. Ce qui nous confirme dans cette interprétation, c'est que nous avons interrogé plusieurs de nos collègues, neurologistes ou pédiatres, sur cette question et qu'aucun n'a pu nous citer un cas démonstratif.

Si on se tourne vers la littérature ancienne, on est encore profondément déçu. Sans doute y trouve-t-on des publications sur le sujet, en nombre modéré d'ailleurs. Nous les avons lues attentivement mais sans y trouver les éléments d'une conviction. Nous pourrions, après d'autres, rappeler que Gélineau a fait état de plusieurs faits relevant des oxyures, que Trousseau a cité 1 cas d'épilepsie par tænia, etc... Ceci nous paraît bien inutile. Railliet [3], dans une thèse de 1911, a colligé les observations éparses dans la littérature et en a réuni 31 d'épilepsies par ascaris, 8 par oxyures, 22 par tænia. Martha, avant lui, avait fait cette même récapitulation pour ce qui concerne le tænia. Et Railliet fait très justement remarquer que la plupart des observations manquent de clarté, que la distinction entre convulsions infantiles et épilepsie est rarement bien

1. Henry et Carpentier : Crises épileptiformes d'origine ecto-parasitaire. *Recueil de Médecine vétérinaire, publié par le Corps enseignant de l'Ecole d'Alfort*, Février 1936, 65.

2. R. Deschiens : Crises épileptiques périodiques dans un cas d'oxyurose chez le chimpanzé. *La Presse Médicale*, 13 Mars 1935, 404.

3. G. Railliet : Les vers intestinaux dans la pathologie infantile. *Thèse de Paris*, 1911.

établie. Très prudemment il écrit : « En vérité nous ne connaissons aucune observation tant soit peu probante à cet égard et nous ne pouvons admettre jusqu'à plus ample informé que l'épilepsie essentielle, telle qu'on la conçoit à ce jour, puisse être provoquée de toutes pièces par les vers. »

Deux observations de Stcherbach de 1910, citées par Railliet, sont cependant assez satisfaisantes. Elles concernent deux enfants de 7 ans présentant des accidents de petit mal qui ont disparu de façon durable (un an et six ans de surveillance) après expulsion de tricocéphales provoquée par une cure prolongée de thymol.

M. Marchand [4], en 1923, a consacré une étude intéressante à la question des convulsions vermineuses et de l'épilepsie. Sans discuter beaucoup la matérialité des faits, il en étudie surtout le mode de production, par irritation réflexe ou par l'intermédiaire de réactions méningo-corticales, ces dernières, indépendamment de toute épilepsie, existant certainement dans quelques cas d'infestation vermineuse (observations de Guillain et Garcin, de P. Gautier, etc...) [5].

La question du rôle des parasites et tout spécialement des vers intestinaux, dans la pathogénie de l'épilepsie chez l'homme, reste donc bien indécise si on s'en tient aux publications anciennes.

*
* *

Nos observations personnelles n'ont pu que renforcer notre scepticisme, car, disons-le de suite, leur résultat est exactement le néant, malgré que nous ayons vu de nombreux épileptiques et que notre attention, en raison précisément de nos recherches expérimentales, ait été attirée sur ce sujet d'une façon tout à fait spéciale.

Chez tous les épileptiques jeunes soumis à notre observation, nous avons fait chercher, et ceci dans des conditions rigoureuses d'examen, les parasites ou les œufs de parasites dans les selles. De même, nous avons très souvent recherché l'éosinophilie. Dans l'immense majorité des cas nous n'avons rien trouvé. Dans quelques cas, nous avons observé des malades épileptiques porteurs d'oxyures et de tænias. L'expulsion des parasites a été sans action sur l'épilepsie. En ce qui concerne les oxyures, on peut évidemment, en raison de la ténacité de l'infestation, toujours supposer que la persistance des accidents tient à la non-disparition de tous les helminthes en cause. Il n'en va pas de même pour le tænia qui est facile à expulser. Or, nous avons suivi plusieurs cas de tænia chez des épileptiques sans pouvoir établir aucun lien de causalité entre parasite et maladie.

Voici par exemple l'observation d'une jeune femme qui est prise, sans aucun antécédent morbide, de crises d'épilepsie à 27 ans. Les crises sont typiques. On ne trouve aucune cause à invoquer : pas de spécificité, pas de soupçon de tumeur cérébrale, pas de traumatisme ancien, etc... L'épilepsie date de 1934. Or, la malade, en Mai 1936, présente dans les selles des anneaux de tænia. Elle a une forte éosinophilie (12 pour 100). On croit tenir la cause de l'épilepsie et un traitement par l'extrait éthéré de fougère mâle est institué. Le tænia est expulsé, sans toutefois qu'on ait pu constater nettement la présence de la tête et il persiste un certain degré d'éosinophilie. Dès lors, la malade est suivie très attentivement : jamais plus il n'y a d'expulsion d'anneaux de tænia. Peu à peu, l'éosinophilie disparaît. Les crises d'épilepsie ont persisté et persistent encore actuellement (Février 1938).

Autre cas : une jeune femme de 24 ans est atteinte d'une épilepsie dont l'origine semble devoir être attribuée à une insolation. Les premiers accidents survenus dix mois après cette insolation ont eu plutôt une allure de migraine accompagnée avec éblouissements et vomissements. Les choses durent ainsi pendant plusieurs années avec accidents à très longs intervalles. En 1936, la malade a des crises qui ont pris nettement les caractères d'accidents épileptiques. Peu de temps après, elle s'aperçoit qu'elle héberge un tænia saginata. Cette constatation est considérée comme très heureuse et on espère bien qu'il s'agit d'épilepsie vermineuse. La malade étant enceinte à ce moment, on doit attendre la fin de la grossesse pour agir. En Décembre 1936, traitement classique qui échoue ; le tænia n'est pas expulsé. C'est à ce moment que nous voyons la malade pour la première fois et l'examen neurologique étant négatif, le Bordet-Wassermann également négatif, nous espérons aussi que le tænia joue un rôle au moins comme agent provocateur des crises. En Février 1937, un traitement bien conduit, par l'extrait éthéré de fougère mâle, amène l'expulsion du tænia. La malade, par prudence, continue cependant un traitement par le belladénal jusqu'en Octobre 1937 et comme elle n'a aucune crise pendant tout ce temps on peut croire à un succès. A ce moment, le traitement est négligé pendant trois jours ; aussitôt survient une crise typique. Cependant aucun anneau de tænia n'a reparu dans les selles. L'examen de sang montre l'absence d'éosinophilie. Le tænia n'était ici encore qu'une coïncidence.

*
* *

A côté des parasites habituellement incriminés, nous avons envisagé le rôle éventuel possible de toute une série d'autres parasites.

C'est ainsi que nous avons soupçonné le rôle des lamblias :

Un jeune homme de 15 ans présente des accidents de grand et petit mal, ces derniers apparus à l'âge de 11 ans. Wassermann négatif, examen neurologique complètement négatif. Fait intéressant : presque toutes les crises commencent par une aura épigastrique, sorte de spasme douloureux qui gagne vers le pharynx et aboutit à la crise. Ce spasme peut aussi se montrer à l'état isolé. Or, l'examen révèle que ce jeune homme a dans les selles de nombreux kystes de lamblias. Le tubage duodénal montre de très nombreuses lamblias mobiles dans le liquide obtenu. La relation entre cette parasitose et l'épilepsie paraissait en telle occurrence absolument plausible, probable même. Nous avons cherché par une observation patiente et des tubages répétés si on pouvait établir une relation entre la multiplication du nombre des parasites duodénaux et la reproduction des accidents comitiaux. Nous avons cru, un moment, pouvoir l'admettre, mais les faits n'ont pas eu une netteté assez constante pour nous autoriser à des conclusions. Nous avons espéré alors que l'épreuve thérapeutique nous permettrait, elle, des conclusions favorables et précises. Il n'en a rien été. Les choses s'étant passées, il y a quelques années, nous avons connu de grandes difficultés du fait de l'absence à ce moment de traitement efficace de la lambliase. Après des essais multiples et vains, nous avons réussi à débarrasser notre malade de ses lamblias par des lavages du duodénum avec une solution de Novar. Les lamblias ont disparu ainsi que leurs kystes et nous avons à plusieurs reprises, en un temps d'observation de six mois, et récemment encore après plusieurs années, contrôlé l'absence de retour de ces parasites, tant par l'examen du suc duodénal que par l'étude des selles. Or l'épilepsie n'a subi aucun changement du fait de cette disparition ; aucune modification dans la périodicité des crises, aucune modification non plus dans le type de l'aura.

Autre cas de lambliase observé plus récemment :

Il s'agit d'un adolescent de 17 ans atteint d'épilepsie depuis l'âge de 13 ans. Caractères classiques de l'épilepsie de la puberté, accompagnée d'acné abondante. Nombreux kystes de lamblias dans les selles, innombrables lamblias dans le suc duodénal. Traitement facile par la Quinacrine, avec un excellent résultat ; disparition rapide, complète et durable des lamblias. Aucune modification de l'épilepsie.

Même échec dans un cas concernant les amibes intestinales :

Un jeune homme de 20 ans est atteint d'épilepsie cryptogénétique avec crises violentes et relativement fréquentes. L'examen clinique neurologique est absolument négatif. L'examen des selles, par contre, révèle la présence d'amibes, et d'amibes hématophages dont un séjour prolongé du malade pendant la guerre au voisinage de troupes indigènes pourrait expliquer l'origine.

On pouvait espérer que comme dans une ou deux observations publiées il y a quelques années, le traitement spécifique aurait une action heureuse. Une cure rigoureuse par l'émétine est instituée. Les amibes disparaissent... et l'épilepsie persiste sans même aucun changement dans l'importance des crises et leur fréquence.

A côté des lamblias et des amibes, nous avons envisagé la possibilité du rôle épileptogène du *Trichomonas vaginalis*. La recherche de ce parasite chez un certain nombre de femmes jeunes et épileptiques est restée infructueuse.

Il va sans dire que notre attention, en raison de nos constatations expérimentales sur les mallophages, s'est portée sur les parasites cutanés. Aucun fait ne nous a amenés à envisager une intervention possible des péculidés, ou des acares de la peau, dans la genèse de l'épilepsie.

Nous nous sommes assurés, d'autre part, en examinant attentivement un certain nombre d'épileptiques jeunes, que le *Demodex folliculorum* n'était pas plus abondant chez ces malades que chez des sujets normaux et qu'il ne paraissait pas non plus être distribué de façon spéciale.

Ce qu'on a vu plus haut sur le rôle des *acariens* dans la genèse auriculaire de certaines épilepsies des animaux nous a incités enfin à quelques investigations de ce côté chez les épileptiques. Ces investigations étaient, d'autre part, encouragées par l'existence de quelques observations d'épilepsie humaine en rapport avec la présence dans le conduit auditif de bouchons de cérumen.

Avec la précieuse collaboration de M. Caussé et grâce à l'amabilité de notre collègue et ami Maillard, nous avons pu examiner, à Bicêtre, l'oreille de 20 grands épileptiques. Si chez ces malades nous avons trouvé un cérumen assez abondant et chez quelques-uns l'ébauche d'un véritable bouchon, nous n'avons, dans aucun cas, décelé, dans ce cérumen, la présence de parasites visibles à l'œil nu ou au microscope, de type acarien ou autre.

*
* *

Nos constatations expérimentales, aussi bien que les enseignements de la pathologie vétérinaire, nous avaient amenés à penser que l'épilepsie parasitaire ne devait pas être rare en pathologie humaine. Nos recherches, tant cliniques que bibliographiques, nous ont conduits, comme on le voit, à des conclusions toutes différentes et il semble bien que, si l'épilepsie parasitaire existe chez l'homme, elle doit être tout à fait exceptionnelle [6].

4. L. Marchand : Convulsions vermineuses et épilepsie. *Gazette des Hôpitaux*, 2 Août 1923.

5. Toute cette discussion s'applique à l'épilepsie vraie et il faut probablement en écarter les convulsions infantiles qui, survenant pour des causes extrêmement nombreuses, paraissent bien pouvoir occasionnellement être provoquées par des parasites intestinaux.

6. Nous avons laissé de côté tout ce qui a trait aux cas d'épilepsie par cysticercose cérébrale dont on ne saurait mettre en doute la réalité mais dont nous n'avons pas eu l'occasion d'observer d'exemple.

Malgré le caractère négatif de ces recherches il ne nous a pas paru sans intérêt de les faire connaître, à titre d'abord de défrichement d'un chapitre encore mal précisé de la pathologie de l'épilepsie, et aussi pour souligner, une fois de plus, combien sont différentes la pathologie humaine et la pathologie animale. C'est toujours avec une extrême prudence qu'il faut se hasarder à transposer les notions acquises de l'une à l'autre.

LE ROLE DU SYSTÈME SYMPATHIQUE DANS

LA PHYSIO-PATHOLOGIE DE LA DOULEUR

Par **Albert SALMON**
(Florence)

Les notions actuelles sur la pathologie de la douleur, les résultats très importants de la dernière Réunion Neurologique internationale de Paris, consacrée à cet argument, diminuent considérablement les obscurités qui enveloppent depuis longtemps la pathogénie de ce phénomène. Un des principaux mérites de la Réunion parisienne a été celui d'avoir accordé une valeur considérable au système sympathique dans le mécanisme de la douleur. Leriche, dans son beau livre sur la chirurgie de ce phénomène, fait une distinction entre la douleur sympathique et la douleur du type cérébro-spinal. La douleur spinale a la topographie du nerf, est une algie fixe, fixée immuablement dans son dessein ; la douleur sympathique est instable, se caractérise par des sensations multiples de picotement, de brûlure, tend à se répandre dans le membre atteint et parfois dans le membre opposé, surgit par le froid et le chaud, par les variations atmosphériques, s'accentue par les causes affectives, par les émotions. La douleur sympathique a les caractères d'une sensation spécifique ayant des voies conductrices différentes de celles de la sensibilité tactile, thermique, etc... Elle s'accompagne souvent de troubles vaso-moteurs et trophiques, d'une tonalité affective très marquée, parfois d'un état angoissant, obsédant, qui retentit sur l'affectivité et sur la mentalité des sujets.

La douleur sympathique se distingue également de la douleur expérimentale provoquée par la piqûre de la peau ou par des stimuli thermiques ou électriques, car la sensibilité douloureuse cutanée, de même que celle tactile et thermique, suit les voies sensitives cérébro-spinales et a le même comportement que les douleurs spinales [1]. Nous observons, en effet, dans les affections thalamiques, la disparition de ces sensibilités, due à la suppression des voies sensitives cérébro-spinales, tandis que les membres anesthésiés présentent des douleurs très vives d'origine sympathique.

L'exemple le plus typique de la douleur sympathique est la causalgie qui s'améliore d'ordinaire par la sympathectomie. Appartiennent aux algies sympathiques : les douleurs viscérales, les douleurs angiospasmodiques qu'on observe dans l'artérite oblitérante, l'angor pectoris, l'angine abdominale, l'acroparesthésie *a frigore*, la maladie de Raynaud, la contracture de Volkmann, la migraine, les syndromes physiopathiques de Babinski et Froment. L'acrodynie, les algies vasculaires de Tinel, les algies faciales, les douleurs pelviennes, celles ganglionnaires (zostériennes, etc...) ont également une nature sympathique. Un élément végétatif est invoqué dans les coliques hépatiques et rénales, dans les crises gastriques du tabes. Leriche attribue aussi une origine sympathique aux douleurs des amputés que ces sujets rapportent au membre absent.

Des rapports présentés à la Réunion Neurologique de Paris il ressort une donnée très intéressante, à savoir que les douleurs centrales, en particulier celles d'origine thalamique, ont les caractères des algies sympathiques ; elles sont diffuses, caractérisées par des sensations de brûlure ardente, s'accompagnent d'une tonalité affective indéfinissable, d'anxiété, d'angoisse, s'accentuent par la musique, par les chants tristes, par des excitations sensorielles optiques, olfactives, etc... Ces algies s'associent d'ordinaire à une hypersensibilité au froid; les stimuli froids réveillent presque constamment la douleur (P. Marie et Bouttier). Le fait que les lésions thalamiques engendrent des douleurs sympathiques s'accorde avec la notion que le thalamus est considéré par beaucoup d'auteurs comme un centre végétatif. Roussy, dans sa thèse, a insisté sur la fréquence des phénomènes végétatifs dans les syndromes thalamiques ; ces phénomènes ont été constatés dans ces cas par P. Marie et Bouttier, Mathiew, Roussy et Cornil, Quincke, Darkschewitsch, Jackson, Cornil et Mosinger. Bechterew et Nishawski admettent l'existence, dans la couche optique, de centres vaso-constricteurs et vaso-dilatateurs. Roussy et Mosinger, à la suite de leurs recherches, ont conclu que la couche optique est non seulement pourvue d'une fonction sensitive, mais exerce aussi un rôle végétatif très important. Ce noyau présente des rapports très étroits avec les centres végétatifs hypothalamiques, bulbaires et corticaux. Le fait aussi sus-mentionné que les douleurs thalamiques s'accompagnent d'ordinaire d'hémianesthésie tactile, thermique et douloureuse, due à l'interruption des voies sensitives cérébro-spinales, démontre que les douleurs en question se rapportent plus au thalamus végétatif qu'au thalamus sensitif.

La question se pose maintenant de savoir si la douleur thalamique est attribuable à l'irritation d'un centre végétatif, ou dépend, au contraire, selon l'avis de Noica et Bals, de sa dépression fonctionnelle. On a cité des cas dans lesquels les algies thalamiques s'associaient à la paralysie du sympathique oculaire (Noica et Bals, Poppi). Dans le cas de syndrome thalamique rapporté par Cornil et Thomas, on notait des phénomènes de vasodilatation ; les douleurs dans ce cas s'aggravèrent après la sympathectomie. Remarquons pourtant que, dans la plupart des cas, les phénomènes végétatifs thalamiques parlent pour l'irritation du système sympathique. Un des signes les plus caractéristiques du syndrome thalamique, d'après Pierre Marie et Bouttier, est l'hypersensibilité au froid, due à la vaso-constriction ; les douleurs s'aggravent d'ordinaire par le froid ; la main thalamique se caractérise par une énorme stase veineuse liée à la vaso-constriction; ces douleurs s'accompagnent souvent de mydriase, d'augmentation des réflexes pilo-moteurs, d'hypersécrétion sudorale, c'est-à-dire des phénomènes sympathicotoniques. En considération de l'hypothèse suivant laquelle la douleur est secondaire à la dépression thalamique, ces douleurs devraient se rencontrer surtout dans les cas où le thalamus est complètement détruit. Il est notoire, au contraire, que les algies thalamiques se relient d'ordinaire à des lésions partielles, localisées dans la région postéro-externe de la couche optique, en avant du pulvinar, dans la région du ruban de Reil (Déjerine et Roussy). On a observé l'absence de douleurs surtout dans les cas de lésions thalamiques très graves et diffuses (Lhermitte) ; on n'a pas rencontré de douleurs dans les cas de tumeurs thalamiques, rapportés par Demay et Hérisson-Laparre, Carnot, Bariéty et Guédon. Notons aussi que la période de latence des algies thalamiques s'accroît d'ordinaire à mesure que les lésions vasculaires de ce noyau sont plus destructives, en particulier dans les cas de ramollissement. Tous ces faits plaident en faveur de la conception que la douleur thalamique, dans la majorité des cas, se lie à l'irritation d'un centre sympathique, vasomoteur dans la couche optique.

Nous ignorons le siège précis de ce centre végétatif. Roussy, Foix et Hillemand le placent dans les noyaux thalamiques internes ; ces noyaux apparurent très lésés dans le cas de syndrome thalamique relaté par Vigouroux et Hérisson-Laparre, où les douleurs n'ont pas été constatées, comme dans le cas de Marinesco et Nicolesco, dans lequel les douleurs étaient très vives. Modonesi admet un centre vaso-moteur dans la région antérieure de la couche optique ; cet auteur et Bériel ont rapporté des cas de tumeurs localisées dans cette région, sans douleurs ; celles-ci étaient, par contre, très intenses dans le cas décrit par Baudouin, Lhermitte et Lereboullet, où l'autopsie décela la destruction du thalamus, exception faite de sa partie antérieure. Dans les cas rapportés par Bériel et Faucherie, par Lhermitte et Fumet, les douleurs manquaient, et l'autopsie montra des lésions dans la région postérieure thalamique. Ces cas, on le voit, parlent tous pour la présence d'un centre ou de plusieurs centres végétatifs algogènes dans la couche optique, mais ne permettent pas de préciser leur localisation.

Il est à remarquer que les douleurs consécutives aux lésions bulbo-protubérantielles et aux lésions bulbaires ont également les caractères des douleurs sympathiques. L'hémialgie sous-thalamique présente une analogie très étroite avec les sympathalgies et est attribuée pour ce motif par Alajouanine, Thurel et Bruch aux fibres sympathiques qui accompagnent les fibres sensitives et non à ces dernières qui, d'ordinaire, sont détruites. Winther observe également que les algies bulbaires, par leur violence et par leur caractère brûlant, se rapprochent des causalgies, des douleurs thalamiques sympathiques. Wilson attribue ces algies à un élément sympathique. On a cité des douleurs du type thalamique, secondaires à des lésions diencéphaliques, lenticulaires (Rhein).

La fréquence de douleurs très vives est notoire dans les affections de la moelle cervicale, où l'on admet des centres vaso-moteurs. Riddoch et Critchley ont attiré l'attention sur l'association très fréquente, chez les sujets atteints d'affections spinales, de douleurs très vives avec des désordres vaso-moteurs et des réactions musculaires de défense, et ont attribué cette association aux lésions de la substance grise spinale, où passent des fibres vaso-motrices et des fibres sensitives. Moi-même j'ai signalé depuis longtemps la fréquente association des réflexes de défense avec des désordres vaso-moteurs, pilo-moteurs, sudoraux d'origine sympathique, et j'ai expliqué ce syndrome en invoquant un état irritatif des noyaux sympathiques médullaires.

---

1. La question de la spécificité de la sensibilité douloureuse cutanée est l'objet d'opinions controversées. Si dans la plupart des cas cette sensibilité a le même comportement que la sensibilité tactile et thermique, en particulier dans les affections thalamiques déterminant une hémianesthésie tactile, thermique et douloureuse, il n'est pas rare d'observer l'anesthésie tactile associée à l'hyperesthésie douloureuse et thermique, ce qui plaide en faveur d'une distinction entre ces sensibilités et pour leur spécificité.

Les douleurs secondaires aux lésions corticales sont également très intéressantes. Elles ont été attribuées par Head et Holmes à l'exaltation fonctionnelle du thalamus, causée par un défaut d'inhibition corticale sur ce noyau. Des objections pourtant ont été adressées à cette hypothèse ; on sait que l'ablation expérimentale ou pathologique d'un hémisphère n'engendre aucune douleur ; ces douleurs sont très rares dans les affections vasculaires ou tumorales des lobes corticaux. Rappelons que d'Abundo a noté, après la destruction expérimentale d'un lobe frontal, l'atrophie du thalamus et l'hypertrophie du noyau caudé du même côté. Ces faits ne s'accordent pas avec l'idée que les lésions corticales entraînent l'hyperfonctionnement du thalamus par le mécanisme invoqué par Head et Holmes.

La pathogénie des douleurs d'origine corticale peut mieux s'expliquer par la notion que les lobes corticaux, en particulier les lobes pariétaux et les lobes frontaux, contiennent des centres neuro-végétatifs, des centres vaso-moteurs. Paulhan, Ravenna, Ingelham ont observé dans les membres hémiplégiques, à la suite d'affections corticales, des troubles vaso-moteurs, des œdèmes, des acroparesthésies, des taches de purpura. Bechterew et Stricker ont noté une augmentation de la pression artérielle après la stimulation électrique des lobes pariétaux. Laignel-Lavastine a rapporté l'observation d'un soldat qui, blessé dans la région pariétale gauche, présentait une asymétrie vaso-motrice du côté opposé, consistant en des phénomènes angiospasmodiques, hypothermie, dépression artérielle. Or, étant données les corrélations intimes des centres vaso-moteurs corticaux avec les centres thalamiques, on peut avancer l'hypothèse que l'excitation des premiers, secondaire aux lésions corticales, peut entraîner l'irritation des centres vaso-moteurs de la couche optique et les douleurs. Guillain et Bertrand, Davison et Shich, Schuster ont noté, en effet, que les algies corticales s'accompagnent d'un syndrome très analogue au syndrome thalamique et ont les caractères des douleurs thalamiques.

L'importance du sympathique dans les douleurs centrales peut aussi expliquer le mécanisme de certaines hyperesthésies, parfois très douloureuses, que Brown-Séquard a constatées au cours des affections cérébrales et spinales. Il a rapporté de nombreux cas dans lesquels les lésions irritatives du système nerveux central se réfléchissaient sur la peau, sur les muscles, sur les nerfs et déterminaient leur dynamogénie ou leur inhibition. Lebar a observé un cas d'hémiplégie organique, associée à une hyperesthésie douloureuse du côté opposé. Ces observations se rapprochent de celles rapportées par Jacquet et Lebar concernant des cas où des lésions articulaires osseuses, viscérales, provoquaient une hyperesthésie à distance de la peau, des muscles et des articulations, parfois des douleurs très vives, associées à l'augmentation des réflexes tendineux et cutanés. Ces phénomènes, désignés par Lebar sous le nom d' « hyperesthésies systématisées », s'accompagnent d'ordinaire de désordres vaso-moteurs, thermiques et trophiques, de dermographisme, d'épistaxis, ce qui parle en faveur de leur corrélation avec un élément sympathique ou vaso-moteur.

Ces notions s'accordent parfaitement avec l'interprétation qu'on a récemment donnée à la projection cutanée ou métamérique des douleurs viscérales. Cet intéressant phénomène est expliqué par Mackenzie par un réflexe végétatif viscéral. Verger et Wernöe admettent également des réflexes vaso-moteurs cutanés d'origine viscérale. Stameni et Lunedei accordent une valeur particulière à la présence des petits plexus constatés par Timofew dans les corpuscules sensitifs de la peau ; ces plexus, constitués par une fibre amyélinique sympathique et par une fibre myélinique sensitive, se relient aux terminaisons de l'appareil végétatif (Foerster, Tournay, Draganesco et Kreindler). Ces liens anatomiques ainsi que la solidarité de l'appareil vaso-moteur viscéral et de l'appareil vaso-moteur cutané justifient l'idée que les douleurs consécutives à l'excitation de l'appareil viscéral se répercutent sur l'appareil vaso-moteur cutané et engendrent la douleur périphérique ; on expliquerait ainsi les observations de Lemaire et de Mackenzie, selon lesquelles l'anesthésie cocaïnique de la peau se réfléchit sur la vaso-motricité interne et produit la disparition des douleurs viscérales.

Il ressort de ces considérations que les douleurs sympathiques dominent la pathologie de la douleur. On a vu que ces douleurs ont des voies de transmission bien différentes de celles des douleurs cérébro-spinales, et peuvent même s'associer à la disparition de la sensibilité cérébro-spinale. On conçoit ainsi l'affinité bien connue de la douleur avec le prurit et le chatouillement, qui sont considérés par beaucoup d'auteurs comme des réflexes sympathiques ; ces réflexes, on le sait, ont le même comportement que la douleur et s'améliorent par les mêmes médicaments.

Un des points les plus délicats et les plus difficiles de ce problème est d'expliquer le mécanisme par lequel l'irritation expérimentale ou pathologique de l'appareil sympathique entraîne la douleur. La sensibilité de cet appareil est affirmée par Frank, Dogiel, Terni et Kiss, qui ont observé dans le sympathique des cellules du type sensitif, très analogues à celles qu'on rencontre dans les ganglions sympathiques. Les chirurgiens nous apprennent, d'autre part, que l'excitation des ganglions sympathiques est très douloureuse. Leriche et Fontaine ont noté que la stimulation mécanique ou électrique du sympathique cervical déclenche des douleurs très intenses dans les membres supérieurs ; l'excitation du ganglion cervical supérieur engendre des douleurs au niveau des dents et des oreilles; la douleur de l'angor pectoris suit les voies d'irradiation des plexus cardio-aortiques. On sait que l'excitation du sympathique entraîne une hypersécrétion d'adrénaline ou de sympathine, qui par leurs propriétés sympathicomimétiques accentuent la sensibilité douloureuse. Leriche est d'avis que les douleurs sympathiques doivent être attribuées aux troubles vaso-moteurs, en particulier vaso-constrictifs, provoqués par l'excitation du sympathique. La fréquence des douleurs angiospasmodiques est bien connue, ainsi que leur disparition par la sympathectomie, par la roentgenthérapie ou par les remèdes vaso-dilatateurs. J'ai rapporté plusieurs faits favorables à l'idée que la vaso-constriction est surtout algogène par l'hyperémie veineuse, par le sang asphyxique ayant des propriétés toxiques, irritatives, phlogistiques sur les éléments nerveux, sur les fibres sympathiques et sur les veinules.

Il est à signaler que le sympathique joue un rôle très important non seulement dans les douleurs d'origine sympathique, mais aussi dans les douleurs d'origine cérébro-spinale, dans la douleur expérimentale, dans le mécanisme même de la sensibilité douloureuse physiologique. N'oublions pas que les principales voies de transmission des douleurs cérébro-spinales, à savoir les nerfs périphériques, les racines postérieures, la substance grise spinale, les noyaux thalamiques et hypothalamiques, les lobes corticaux, contiennent toutes des fibres sympathiques ou vaso-motrices. On a même constaté des fibres sympathiques dans les corpuscules sensitifs de la peau constituant les éléments réceptifs de la sensibilité cutanée tactile, thermique et douloureuse. Draganesco et Kreindler, à la suite de leurs expériences, ont conclu que le système végétatif règle le tonus sensitif cutané. On constate parfois dans les affections thalamiques, à côté des douleurs très vives du type sympathique, une hyperesthésie thermique et douloureuse de la peau, liée à son hyperexcitabilité vaso-motrice. Nous avons noté auparavant la valeur du sympathique dans le mécanisme de la douleur projetée ou métamérique. Cl. Bernard, Frank et Tournay ont montré que le sympathique exerce une influence considérable sur la sensibilité cérébro-spinale ; on a vu que les désordres sympathiques modifient la chronaxie sensitive de la peau. Leriche nous dit avoir souvent observé la disparition des douleurs spinales (sciatiques, névrite brachiale, etc...), après l'infiltration novocaïnique des ganglions sympathiques correspondants ; cet auteur attribue beaucoup de douleurs atteignant les nerfs périphériques à des crises vaso-motrices de ces nerfs. La vie végétative, conclut Leriche, domine et règle la sensibilité cérébro-spinale. Cet auteur est également d'avis que le tempérament individuel qui modifie la sensibilité physiologique à la douleur est dominé par la régulation vaso-motrice, par l'équilibre du système végétatif par les variations hormonales et humorales.

On doit remarquer que toute douleur très vive, même d'origine cérébro-spinale ou expérimentale, se traduit d'ordinaire par un syndrome sympathicotonique, à savoir par des phénomènes vaso-constrictifs, de l'hypertension artérielle, de la tachycardie, de la mydriase, de l'hyperhidrose, de l'hyperglycémie, parfois des mouvements convulsifs constituant l'expression d'une crise végétative cérébrale. Ce syndrome se lie d'ordinaire à l'hyperadrénalinémie qu'on observe au cours des souffrances très violentes et prolongées [2].

La participation du sympathique à la douleur nous porte à conclure que la réaction du système sensitif consécutive à toute impression douloureuse provoque l'excitation de certains noyaux sympathiques ou vaso-moteurs, en particulier des noyaux thalamiques dont les rapports avec la douleur sont bien précisés. On a déjà noté que ce noyau ne constitue pas simplement un carrefour sensitif, mais qu'il est aussi un des plus importants centres végétatifs, vaso-moteurs de l'organisme, très sensible à toutes les impressions sensitives et douloureuses. Je crois donc que la couche optique peut éclaircir en grande partie la symptomatologie vaso-motrice ou sympathique de la douleur. Les rapports de ce noyau avec la vie affective et émotive peuvent nous expliquer le sentiment pénible et l'état affectif qui suivent, d'ordinaire, les douleurs très vives et prolongées. Ces algies provoquent souvent des réflexes émotifs, à savoir la tachycardie, la mydriase, les phénomènes vaso-constrictifs, l'inhibition de la motilité volontaire, l'augmentation des réactions psycho-galvaniques, l'hyperadrénalinémie, qui montrent une affinité très marquée avec les réflexes sympathiques de la douleur ; affinité b'en compréhensible, si l'on considère que les uns et les autres sont dus, en toute probabilité, à la réaction des mêmes centres végétatifs. Parmi ces centres on doit ranger les noyaux végétatifs hypothalamiques qui

2. Le diagnostic de la réalité de la douleur s'appuie surtout sur la présence de ces phénomènes somatiques, végétatifs. Il est notoire qu'ils se rencontrent après la piqûre de la peau dans l'anesthésie simulée, alors qu'ils manquent dans l'anesthésie réelle comme dans l'anesthésie hystérique (Marinesco).

ont des rapports très étroits avec le thalamus et participent au mécanisme des émotions.

Les noyaux thalamiques, même ne constituant pas des centres psycho-affectifs, représentent des centres d'expression émotive, le siège de réflexes émotifs qu'on doit bien distinguer des émotions proprement dites d'origine corticale. Ces réflexes s'observent chez des animaux décérébrés, s'accentuent chez les hémiplégiques, par le manque d'inhibition du cortex sur les centres sous-corticaux, tandis que l'affectivité de ces malades diminue à la suite des lésions corticales.

N'oublions pourtant pas que le système sympathique et à plus forte raison les ganglions végétatifs augmentent l'affectivité et l'émotivité. On sait que les perturbations fonctionnelles du système sympathique et des noyaux végétatifs sous-corticaux se répercutent sur la cénesthésie, c'est-à-dire sur la sensibilité interne corticale qui reçoit l'écho de toutes les impressions sensitives, sensorielles et douloureuses. Les rapports de la cénesthésie avec l'affectivité sont bien connus ; on admet que les centres corticaux cénesthésiques, par leurs propriétés neuro-végétatives, règlent la sensibilité émotive individuelle, la tonalité affective de nos représentations et donnent le coloris affectif à toute sensation tactile, thermique et douloureuse. Les expériences de Patrizi ont montré que la représentation d'une impression sensorielle très vive ou d'une impression douloureuse tend à faire réapparaître, par l'intermédiaire de la cénesthésie, les phénomènes vaso-moteurs liés à ces impressions. Les douleurs hallucinatoires, les algies psychiques d'origine émotive, les douleurs pithiatiques sont considérées par beaucoup d'auteurs comme des phénomènes cénesthésiques [3]. Or, les centres cénesthésiques sont très sensibles aux désordres végétatifs, sympathiques. Il n'y a pas une modification du système sympathique, écrit Morselli, qui ne retentisse sur l'affectivité et l'activité psychique. On conçoit donc que la réaction des centres végétatifs thalamiques aux impressions douloureuses très vives se répercute sur la cénesthésie et entraîne par conséquent l'augmentation de la tonalité affective, les sentiments pénibles et la tension affective, ayant eux-mêmes, d'après Lugaro, une genèse cénesthésique.

Il est enfin à remarquer que la réaction psychique de la douleur, constituée par le sentiment pénible, la tension affective, la perception des stimuli douloureux, suit la réaction somatique de ce phénomène, due à l'excitation du système sensitif et de l'appareil végétatif. Cette réaction somatique, constituée en grande partie par des phénomènes sympathiques, peut même s'observer chez les animaux décérébrés, indépendamment de la perception de la douleur. Au cours de l'anesthésie générale initiale entraînant la perte de la conscience, on peut noter que les stimuli très douloureux provoquent chez les sujets narcotisés des phénomènes vaso-moteurs, hypertension artérielle, tachycardie, mydriase, etc..., c'est-à-dire les réflexes somatiques de la douleur. Ce qui donc caractérise la douleur est surtout la réaction du système sensitif et de l'appareil végétatif, qui retentissent sur la cénesthésie et sur l'activité psychique, et non les réactions psycho-affectives qui peuvent même manquer. On ne peut donc considérer la douleur comme un problème psychologique, selon l'avis de nombreux neurologistes ; les notions actuelles sur la physio-pathologie de ce phénomène, jointes à la valeur de l'appareil sympathique dans son mécanisme, nous autorisent au contraire à le regarder comme un problème essentiellement physiologique.

3. Les rapports du système sympathique avec la cénesthésie expliquent le mécanisme des douleurs des amputés que ces malades rapportent au membre absent. On ne peut douter avec Lhermitte que l'image du membre amputé soit un phénomène psychique, hallucinatoire et consiste en une image corporelle, cénesthésique se réfléchissant sur la personnalité du sujet. Or, puisque la sensibilité cénesthésique est très sensible aux modifications du système végétatif, l'hypothèse paraîtra légitime que les désordres sympathiques, vaso-moteurs engendrés, d'après Leriche, par des neurogliomes des nerfs sectionnés, d'un côté réveillent la sensibilité cénesthésique et provoquent le phénomène hallucinatoire, d'un autre côté constituent l'origine des douleurs périphériques. La meilleure confirmation de cette hypothèse nous est donnée par les recherches de Leriche, qui a noté la disparition du phénomène hallucinatoire et des douleurs après l'infiltration novocaïnique des ganglions sympathiques ou après leur résection.

Résumé. — L'appareil sympathique domine la physio-pathologie de la douleur. Les douleurs sympathiques que Leriche distingue des douleurs cérébro-spinales et que cet auteur attribue aux désordres vaso-moteurs, en particulier vaso-constrictifs, provoqués par l'excitation du sympathique, comprennent la plupart des algies, à savoir les douleurs viscérales, angiospasmodiques, ganglionnaires, les algies vasculaires, les douleurs des amputés, etc. Les douleurs centrales, celles thalamiques s'associent également à des troubles végétatifs et ont les caractères des algies sympathiques, ce qui s'accorde avec la nature végétative de ce noyau.

Un élément sympathique existe enfin dans les douleurs du type cérébro-spinal, dans la douleur cutanée expérimentale. Toute douleur très vive se traduit par une phénoménologie sympathique ou vaso-motrice, liée à l'hyperadrénalinémie, à savoir par de la mydriase, par des phénomènes vaso-constrictifs, de la tachycardie, de l'hypertension artérielle, de l'hyperglycémie, de l'hyperhidrose, etc... Pour nous rendre compte de ce syndrome végétatif, on doit supposer que la réaction du système sensitif, provoquée par les stimuli douloureux, entraîne la réaction de certains centres vaso-moteurs ou sympathiques, en particulier la réaction du thalamus, qui constitue non seulement un carrefour sensitif très sensible aux stimuli sensitifs, mais aussi un centre végétatif très important.

La nature végétative de la couche optique éclaircit les rapports de ce noyau avec la cénesthésie, l'affectivité, l'émotivité et peut nous expliquer le sentiment pénible, la tension affective et les réflexes émotifs qui suivent d'ordinaire les douleurs très vives. N'oublions pourtant pas que cette réaction psycho-affective est secondaire à la réaction somatique végétative, qui se réfléchit sur la cénesthésie et sur l'activité psychique ; n'oublions pas que les réflexes somatiques de la douleur se réalisent même chez les animaux décérébrés indépendamment de la conscience et des réactions psycho-affectives susmentionnées. Ces considérations nous amènent à envisager la douleur comme un phénomène essentiellement physiologique, même en admettant que l'élément psychique joue dans son mécanisme un rôle très important.

BIBLIOGRAPHIE

Alajouanine, Thurel et Brunelli : *Rev. Neurol.*, 1935, Ire série, 828.
Ayala : *Rev. Neurol.*, 1937, Ire série.
Baudouin, Lhermitte et Lereboullet : *Rev. Neurol.*, 1930, IIe série.
Baudouin et Schaeffer : *Réunion Neurol. internationale*, Paris, 1937.
Bériel : *Rev. Neurol.*, 1913, Ire série, 5.
Bériel et Faucherie : *Ibidem*, 1913, Ire série, 366.
Brown-Séquard : *C. R. Soc. de Biol.*, 1881-1888.
Carnot, Bariéty et Guédon : *B. M. Soc. Méd. des Hôpitaux*, 1928, 837.
Cornil et Mosinger : *Rev. Neurol.*, 1932, Ire série, 290.
Cornil et Thomas : *Ibidem*, 1932.
Crouzon et Desoille : *Réunion Neurol. internat.*, Paris, 1937.
Courbon : *Ibidem*.
D'Abundo : *Rev. Neurol.*, 1919, 339-341.
Déjerine et Roussy : Le syndrome thalamique. *Rev. Neurol.*, 1906, 521.
Dechaume : *Réunion Neurol. internat.*, Paris, 1937.
Demay et Hérisson-Laparre : *Rev. Neurol.*, 1914, Ire série.
Draganesco et Kreindler : Cités par Dechaume.
Foix et Hillemand : *La Presse Médicale*, 1925, n° 8.
Fontaine : *Gaz. des Hôpit.*, 1927, n° 72.
R. Garcin : *Réunion Neurol. internat.*, *Paris*, 1937.
Guillain et Alajouanine : *La Presse Médicale*, 1924, n° 102.
Head et Holmes : *Brain*, 1911-12.
Higier : *Rev. Neurol.*, 1929, IIe série.
Holmes et Head : *Brain*, 1911.
Insabati : *Rivista di Patologia nerv. mentale*, 1921. nos 5-6.
Jacquet : Cité par Lebar.
Kiss : Cité par Dechaume.
Laignel-Lavastine : *Rev. Neurol.*, 1917, IIe série.
Lebar : *Hyperesthésies systématisées* (*Vigot*, édit.), 1906.
Léri et Péron : *Rev. Neurol.*, 1923, IIe série.
R. Leriche : *La Chirurgie et la douleur* (*Masson*, édit.), 1937.
Leriche et Fontaine : *Rev. Neurol.*, 1929, Ire série.
Lhermitte et Fumet : *Rev. Neurol.*, 1921, 472.
Long : *Ibidem*, 1910, Ire série.
E. Lugaro : *Ricerche di Neurol. e Psich.*, Catania, 1913.
Lunedei et Giannoni : *Il dolore viscerale* (Edit. *Cappelli*), 1929.
Mackenzie : Cité par Baudouin et Schaeffer.
P. Marie et Bouttier : *Rev. Neurol.*, 1922.
J. Marinesco et M. Nicolesco : *Encéphale*, 1935, n° 3.
F Modonesi : *Bull. delle Scienze Mediche*, Bologna, 1914.
Noica et Bals : *Encéphale*, 1935, n° 2,
Nyssen, Busschaert et Asaert : *Réunion Neurol. internat.*, Paris, 1937.
Patrizi : *Arch. ital. de Biologie*, 1912.
Paulhan : *Les phénomènes affectifs* (*Alcan*, édit.), Paris, 1937.
Péron : *Réun. Neurol. internat.*, Paris, 1937.
Ravenna : *Riv. di Pat. nerv. mentale*, 1918 .
Riddoch et Critchley : *Réunion Neurol. internat.*, Paris, 1937.
Rhein : *Rev. Neurol.*, 1913, IIe série ; *Journal of nerv. ment. dis.*, 1912.
Roger, Siméon et Denizet : *Gaz. des Hôpitaux*, 1927.
Roussy : *La couche optique*, Paris, 1907.
Roussy et Cornil : *Rev. Neurol.*, 1921, 742.
Roussy et Mosinger : *Journ. de Physiologie et de Pathologie générale*, 1936, n° 2.
A Salmon : Sur le mécanisme des douleurs ischémiques. *L'Encéphale*, 1928, n° 4.
A. Salmon : Il meccanismo dei riflessi di difesa. *Il Cervello*, 1923, n° 2.
A. Salmon : *Réunion Neurol. internation.*, Paris, 1937.
Spameni et Lunedei : *Riv. di Clinica medica*, 1927, n° 19.
C. Terni : *Accademia Medica di Torino*, 1922.
Thurel : *Réunion Neurol. internat.*, Paris, 1937.
Tinel : *Ibidem*, 283.
Tournay : *Journal de Psychologie normale et pathol.*, 1932.
Vigouroux et Hérisson-Laparre : *Rev. Neurol.*, 1912, Ire série.
Verger : Cité par Ayala.
Wernöe : Cité par Ayala.
Winkler : *Rev. Neurol.*, 1912, Ire série.
Winther Knud : *Réunion Neurolog. internationale*, Paris, 1937.

PROGRAMME DES COURS, LEÇONS ET CONFERENCES. — **La Presse Médicale** ***publie chaque semaine, sauf pendant les vacances, les programmes des cours, leçons et conférences. — Adresser tous renseignements utiles à*** **La Presse Médicale**, ***Service du Programme des cours, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e, téléphone Danton 56-11, 56-12, 56-13, inter Danton 31.***

LA TRANSMISSION DE L'INFLUX NERVEUX

DANS LE SYSTÈME NERVEUX CENTRAL

Par D. NACHMANSOHN

Les expériences de Otto Loewi et de ses collaborateurs ont établi que l'action des nerfs sympathiques et parasympathiques sur le cœur se produit par l'intervention de réactions chimiques. L'excitation des nerfs amène à leurs terminaisons une libération des substances, qui agissent comme intermédiaire de l'influx nerveux en le transmettant du nerf à l'organe. La substance libérée par les fibres parasympathiques est l'acétylcholine ; celle libérée par les fibres sympathiques, la « sympathine », c'est d'après Cannon et ses collaborateurs, une substance très voisine de l'adrénaline, mais non identique à celle-ci. Les recherches ultérieures de différents auteurs ont montré que partout dans le système autonome l'influx nerveux agit sur l'organe effecteur par la libération d'une de ces substances. Toutefois, il y a des fibres appartenant au système sympathique, qui agissent par la libération de l'acétylcholine (A.CH.). Dale a donc proposé d'appeler les fibres « cholinergiques » ou « adrénergiques » suivant les substances libérées. Quant au mécanisme par lequel ces substances sont libérées et agissent, nous n'avons aucune idée bien précise et suffisamment fondée.

Une nouvelle étape dans les recherches sur la transmission de l'influx nerveux débuta en 1933. Les expériences de Kibjakow, Feldberg et Gaddum ont mis en évidence que l'excitation des fibres préganglionnaires libère de l'A.CH. dans le ganglion cervical supérieur du chat. Et une année plus tard, Dale et Feldberg ont suggéré, que dans le muscle strié également la transmission de l'influx nerveux se produit par une libération de l'A.CH. Ils se basaient d'abord sur le fait qu'il y a de l'A.CH. dans le liquide de perfusion après l'excitation du nerf moteur. D'autres faits sont ensuite venus appuyer cette théorie.

Quelle est la différence fondamentale entre la transmission de l'influx nerveux dans les organes innervés par le système autonome d'une part et dans le muscle strié ou le ganglion sympathique d'autre part ? Dans le cas des organes innervés par le système nerveux autonome, il s'agit de cellules à réaction lente. Ici on conçoit assez facilement un processus chimique comme intermédiaire de l'influx nerveux arrivant à l'organe. Mais le muscle strié et le ganglion ont des cellules à réaction extrêmement rapide. Un processus chimique, interposé pour transmettre l'influx nerveux dans ces cellules, doit avoir une vitesse foudroyante. La substance libérée doit aussi être immédiatement détruite, plus précisément durant la période réfractaire. Si la destruction n'avait pas lieu pendant cette période, un seul influx ne donnerait pas une seule réponse, comme nous l'observons, mais des réponses réitérées. La période réfractaire du ganglion et des muscles des mammifères est de l'ordre de 2 millisecondes. Est-il possible qu'un processus chimique se produise avec une telle vitesse ? A côté d'autres difficultés qui persistaient et que nous ne pouvons pas discuter ici, c'était là la difficulté principale, d'après Dale et ses collaborateurs eux-mêmes (1). Dans une récente revue Eccles, tout en admettant une transmission chimique aux cellules à réaction lente dans le système autonome, ne l'admet pas dans le muscle strié et le ganglion. Son objection principale est précisément qu'un processus chimique ne peut avoir la rapidité nécessaire (2).

Nous avons abordé le problème en mesurant la vitesse de la décomposition de l'acétylcholine dans les tissus en question. L'organisme possède un enzyme spécifique, la cholinestérase, le rendant capable de dégrader l'acétylcholine en l'hydrolysant, en acide acétique et choline ; celle-ci n'est pratiquement plus active. La première condition qui doit être remplie, pour que l'A.CH. joue un rôle dans la transmission de l'influx nerveux, est une concentration suffisamment grande de cet enzyme spécifique, pour faire disparaître l'acétylcholine libérée durant la période réfractaire.

Les premiers résultats ont montré que la concentration de l'enzyme dans le muscle strié est très faible (3). La quantité d'A.CH. libérée par un influx nerveux dans un gastrocnémien du chat, d'après les expériences de Dale et ses collaborateurs, est très petite, au-dessous d'un millionième de milligramme d'A.CH. Pourtant, en nous basant sur la concentration enzymatique du tissu musculaire, nous avons calculé que le temps nécessaire pour hydrolyser même une si petite quantité devait être 20 à 60.000 fois plus long que la période réfractaire. Il ne restait qu'une seule possibilité, pour admettre une vitesse aussi grande que l'exigeait l'hypothèse d'une transmission chimique. C'était une concentration de l'enzyme plusieurs milliers de fois plus élevée autour des terminaisons nerveuses que dans le tissu musculaire.

Il existe chez la grenouille un muscle (le couturier), dont une toute petite partie (un sixième environ) ne contient pas de terminaisons nerveuses. En comparant le pouvoir cholinestérasique de cette partie aneurique avec celui de la partie innervée et celui du nerf, nous avons pu montrer que dans les plaques motrices l'enzyme est en effet plusieurs milliers de fois plus concentré que dans les fibres elles-mêmes. On ne peut pas calculer la relation exacte, parce que nous ne connaissons pas le volume exact occupé par les plaques motrices. Mais les estimations les plus prudentes conduisent à une différence des concentrations de plusieurs milliers de fois. En plus, les chiffres obtenus permettent de calculer que dans une seule plaque motrice (le couturier de grenouille en contient 6 à 700) 8.10^9 molécules d'A.CH. peuvent être hydrolysées durant la période réfractaire, c'est-à-dire en 5 millisecondes (4).

Il a été démontré par ces expériences que la jonction neuro-musculaire satisfait à la condition exigée par l'hypothèse d'une transmission chimique. La question s'imposait alors de savoir, si le même mécanisme existe dans les synapses du système nerveux central. Dès qu'une libération de l'A.CH. dans le ganglion sympathique par l'excitation des fibres préganglionnaires a été démontrée, Dale et Loewi et avec eux nombre d'éminents neurophysiologistes comme Sherrington, Fulton, Brucke et Samojloff avaient déjà envisagé la possibilité de l'intervention de l'A.CH. dans les synapses centrales (5 et 6). En effet, Sherrington a toujours considéré la jonction neuromusculaire comme modèle de ce qui se passe dans ces synapses. Mais, à cette époque, il n'y avait aucun fait expérimental à l'appui de cette hypothèse.

En 1936, en se basant sur l'effet produit par des injections intraventriculaires d'A.CH. et d'ésérine — substance qui inhibe la décomposition enzymatique de l'A.CH. — Henderson et Wilson avaient déjà conclu à une libération d'A.CH. dans certaines synapses du système nerveux central (7). Plus récemment encore, Schweitzer et Wright ont discuté cette possibilité à propos d'études pharmacologiques sur l'action de l'ésérine, de l'A.CH. et de substances voisines sur le système nerveux central. Vu la nature complexe des réactions pharmacologiques, les auteurs ont posé la question sous toute réserve (8). F.-R. Miller enfin a observé, que l'ésérine, appliquée en faibles concentrations aux centres moteurs de l'écorce, produit une rigidité musculaire et des contractions et augmente l'excitabilité (9).

Des expériences, que nous avons entreprises au cours de l'année dernière, ont apporté des faits nouveaux en faveur de la conception que l'A.CH. joue le même rôle dans les synapses du système nerveux central que dans la jonction neuro-musculaire ou le ganglion sympathique (10 et 11).

Voici nos résultats principaux : Il existe une grosse différence entre la concentration de la cholinestérase dans la substance blanche et la substance grise. Dans la substance blanche, il y a très peu d'enzyme, tandis que dans la substance grise, la concentration est toujours très élevée. Mais là aussi l'enzyme est très inégalement réparti. Les variations dans les différentes régions sont très importantes. Nous avons introduit comme mesure du pouvoir estérasique le quotient $Q_{CH.E.}$, qui exprime les milligrammes d'A.CH. hydrolysée en soixante minutes par 100 milligr. de tissu. Dans le cerveau d'un lapin, nous avons trouvé par exemple les chiffres suivants pour le $Q_{CH.E.}$: écorce 6,7, thalamus 11.5, cervelet 10.3, corps quadrijumeaux ant. 25,4, post. 12,7. noyau caudé 56,0. Dans le cerveau de bœuf le $Q_{CH.E.}$ est 2 à 3 dans l'écorce et s'élève à 70 dans le noyau lenticulaire. Dans le cerveau de poulet, qui contient très peu de substance blanche, le télencéphale a un $Q_{CH.E.}$ d'environ 20, le thalamus et le cervelet ont un quotient 2 à 3 fois plus élevé.

La concentration très élevée d'un enzyme spécifique et une distribution si particulière font déjà penser à un rôle possible du substratum dans ce tissu. Le résultat le plus important de ces recherches est toutefois le fait, que la cholinestérase est assez fortement concentrée dans le système nerveux central pour hydrolyser une quantité suffisamment grande durant la période réfractaire.

D'après les expériences de Feldberg et Gaddum sur le ganglion sympathique supérieur cervical du chat, 3.10^6 molécules d'A.CH. sont libérées par chaque influx nerveux à chaque synapse. Ce ganglion contient d'après Billingsley et Ranson, 100.000 cellules. Admettons la même densité des cellules et synapses pour le cervelet ou le thalamus de poulet, qui pèsent 30 à 40 fois plus, et admettons la même quantité de molécules d'A.CH. libérées par chaque influx dans chaque synapse centrale. On en déduit alors que 10^{13} molécules d'A.CH. peuvent être libérées simultanément. Or, le thalamus ou le cervelet du poulet peuvent hydrolyser 10^{14} molécules d'A.CH. durant une milliseconde. Donc même en admettant une densité de synapses plusieurs fois plus élevée, la vitesse d'hydrolyse est suffisamment grande pour admettre l'intervention de l'A.CH. dans la transmission de l'influx nerveux. Il s'ensuit que, dans les synapses centrales aussi bien que dans la jonction neuro-musculaire, la première condition est remplie pour que l'A.CH. intervienne dans la transmission de l'influx nerveux.

En faveur d'un rôle joué par l'A.CH. dans les synapses, il faut retenir aussi le fait que

l'enzyme est particulièrement concentré autour des synapses. Dans la chaîne abdominale du homard, qui comporte des fibres motrices et sensitives, les cellules et les synapses sont accumulées dans les ganglions. En comparant le pouvoir cholinestérasique des fibres et des ganglions de cette chaîne, nous trouvons que dans les ganglions il y a 2 à 4 fois plus d'enzyme que dans les fibres. Dans la chaîne sympathique du chien, nous trouvons sensiblement le même rapport entre le pouvoir cholinestérasique des fibres et celui du ganglion. On peut comparer ces deux chaînes, parce qu'elles ne contiennent pas ou presque pas de myéline. La différence de la concentration entre fibre et ganglion trouvée dans nos expériences ne représente probablement pas encore la proportion réelle entre synapse et fibre. Les chiffres sont trouvés sur le ganglion entier et ne donnent donc qu'une valeur moyenne. Or, la région des synapses ne forme qu'une fraction seulement du ganglion. Si la différence trouvée entre fibre et ganglion entier est due à une concentration plus élevée dans une fraction de celui-ci, la région des synapses seulement, la concentration dans cette région doit être beaucoup plus élevée que la moyenne. La différence entre la concentration dans la fibre et la concentration autour des synapses sera donc plus importante encore.

Enfin, des observations faites sur les tissus embryonnaires montrent un rapport remarquable entre le développement des organes et la concentration de la cholinestérase et soulignent la signification fonctionnelle de cet enzyme. La concentration de la diastase se développe d'une façon très différente dans le cerveau, le muscle strié et le cœur. Dans le cerveau de l'embryon de poulet par exemple, la concentration monte constamment pendant l'incubation, mais d'une façon particulièrement forte pendant les jours qui précèdent l'éclosion et s'élève encore les jours suivants. Ce fait est d'autant plus remarquable, que le développement des cellules et synapses dans le cerveau se produit relativement tard. La concentration enzymatique du cerveau, pris dans son ensemble, atteint déjà des valeurs très élevées chez le poussin de huit jours ($Q_{CH.E.} = 25$ à 26) et ne varie guère ensuite. La concentration est déjà à cet âge la même que chez le poulet adulte, mais la quantité absolue monte évidemment encore au fur et à mesure de l'augmentation de poids. Chez les mammifères, la concentration est relativement faible à la naissance et monte beaucoup plus lentement, correspondant à la formation plus tardive encore des cellules et synapses chez ces animaux.

Dans le muscle strié, la concentration de l'enzyme se développe d'une façon tout à fait différente : elle est très élevée dans les muscles embryonnaires, le $Q_{CH.E.}$ dans le muscle strié de l'embryon de poulet vers la fin de l'incubation est d'environ 6 à 12. Après l'éclosion, la concentration commence à tomber lentement. Le $Q_{CH.E}$ pour le muscle du poulet adulte est 0,4 à 0,5.

Comment expliquer ce fait? Comme nous l'avons expliqué plus haut, la cholinestérase est fortement concentrée dans les plaques motrices. Dans les muscles embryonnaires, vers la fin du développement, le volume des plaques motrices par rapport à celui de la fibre est relativement beaucoup plus important que chez l'adulte. Il résulte des observations de R. Couteau (12), que dans le muscle embryonnaire les fibres n'ont qu'un diamètre très petit par rapport à celles du muscle adulte, tandis que les plaques motrices atteignent beaucoup plus tôt que les fibres musculaires leur taille définitive. L'importance relative du volume des plaques motrices par rapport à celui de la fibre expliquerait donc le taux élevé de la concentration enzymatique dans le muscle embryonnaire. Au fur et à mesure de la croissance des fibres, la concentration tombe aux valeurs très faibles du muscle adulte.

Le cœur se comporte très différemment du muscle strié et du cerveau. La concentration est assez faible et ne change guère pendant l'évolution. L'innervation se produit le sixième jour de l'incubation. Le $Q_{CH.E.}$ est à partir du septième jour environ 1,0 et ne monte pas ou très peu ensuite.

Ces expériences révèlent donc un rapport intéressant entre le développement des terminaisons nerveuses et la concentration de la cholinestérase.

La mise en évidence d'une concentration particulièrement élevée de la cholinestérase autour des synapses a fait tomber le principal obstacle qui s'opposait à ce qu'on admette l'intervention de l'A.CH. dans la transmission de l'influx nerveux aux cellules à réaction rapide. Les faits s'accumulent en faveur de la conception que l'A.CH. joue le même rôle dans les synapses centrales que dans les terminaisons de la périphérie. Evidemment, bien des questions se posent encore. Les recherches sur le mécanisme de la transmission de l'influx nerveux ne sont qu'à leur début. Comme tous les processus biologiques, ce mécanisme doit être très complexe, et probablement la libération de l'A.CH. n'est qu'une réaction dans une chaîne compliquée. De récentes expériences (13) semblent nous apporter certaines indications dans ce sens. Vu le rôle dominant du système nerveux dans l'organisme, il est d'une importance capitale de connaître le mécanisme de la transmission, non seulement pour la physiologie, mais aussi surtout pour la pathologie. Beaucoup de troubles fonctionnels aboutissant à de graves altérations organiques doivent être localisés, soit dans les synapses centrales, soit dans les terminaisons nerveuses de la périphérie. Ce sont ces régions qui sont particulièrement sensibles à toutes sortes d'altérations physiques ou chimiques. Beaucoup de poisons agissent essentiellement en ces endroits. Le chemin parcouru depuis les premières expériences de Otto Lœwi est considérable. Ainsi pouvons-nous espérer arriver à une meilleure connaissance du mécanisme de la transmission nerveuse, qui nous aidera à comprendre et à influencer bien des troubles pathologiques [1].

(Laboratoire de Physiologie générale de la Sorbonne.)

BIBLIOGRAPHIE

(1) G. L. Brown, H. H. Dale et W. Feldberg : *Journ. of Physiol.*, 1936, **87**, 394.
(2) I. C. Eccles : *Physiol. Reviews*, 1937, **17**, 538.
(3) A. Marnay et D. Nachmansohn : *Journ. of Physiol.*, 1937, **89**, 359.
(4) A. Marnay et D. Nachmansohn : *Journ. of Physiol.*, 1938, **92**, 37.
(5) O. Loewi : *Proc. Roy. Soc. B.*, 1935, **118**, 299.
(6) H. H. Dale : *Proc. Roy. Soc. Med.*, 1935, **28**, 319.
(7) W. R. Henderson et W. C. Wilson : *Quart. Journ. of exp. Physiol.*, 1936, **26**, 83.
(8) A. Schweitzer et S. Wright : *Journ. of Physiol.*, 1937, **89**, 165-384.
(9) F. R. Miller : *Journ. of Physiol.*, 1937, **91**, 212.
(10) D. Nachmansohn : *Nature*, 1937, **140**, 427.
(11) D. Nachmansohn : *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1937, **126**, 783 ; 1938, **127**, 670-894.
(12) R. Couteaux : *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1938, **127**, 218.
(13) Agid et Balkanyi : *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1938, **127**.

1. Ce travail a été effectué avec l'aide de la Fondation Ella Sachs-.' tz.

LXXI^E CONGRÈS DES SOCIÉTÉS SAVANTES

(Nice, 19-23 Avril 1938)

Le LXXI^e Congrès des Sociétés Savantes *vient de se tenir à Nice. La Section des* Sciences Médicales et Hygiène *était présidée par* MM. Ch. Achard *et* L. Cornil, Léon Binet *et* P.-L. Balestre. *Nous rapportons ici le résumé de quelques communications. Nous donnons ailleurs les éloges prononcés sur* C.-E. Brown-Séquard, *qui avait fait à Nice de nombreux séjours.*

Le diagnostic hormonal de la grossesse par l'écaille de poisson. — **M. Léon Binet** et M^lle **F. Luxembourg** (Paris) préconisent l'emploi de l'écaille du cyprin bronzé pour déceler dans l'urine la présence de certaines hormones hypophysaires. Pareille technique peut fournir des renseignements intéressants pour le diagnostic de la grossesse.

Ils rapportent le résultat de leurs dernières recherches, portant sur 117 échantillons d'urines. Chez la femme enceinte, la réaction s'est révélée positive : au cours des 2^e et 3^e mois, dans 88 pour 100 des cas, au cours des 4^e, 5^e et 6^e mois, dans 84 pour 100 des cas, au cours des 7^e et 8^e mois, dans 66 pour 100 des cas et au cours du 9^e mois à terme dans 24 pour 100 des cas.

Renseignements donnés par l'interférométrie dans les syndromes hypophysaires. — MM. **L. Cornil** et **Antonietti** (Marseille), à propos de 7 cas de syndromes hypophysaires divers, vérifiés cliniquement et dans lesquels l'examen interférométrique fut concordant, relèvent les critiques présentées par certains auteurs contre l'interférométrie à laquelle on a voulu demander ce qu'elle ne pouvait point donner.

D'abord, lorsqu'on veut vérifier l'exactitude d'une méthode, il convient de s'en tenir à la technique fixée par l'auteur. Il n'existe pas de chiffres normaux de dégradations pour un opzime donné. Les chiffres trouvés sont extrêmement variables suivant le sérum essayé. Pour les glandes endocrines, on peut faire confiance au schéma de Lendel. Ainsi que le font remarquer Guy Laroche et Grigaut, on s'explique difficilement que certains auteurs actuels, faisant table rase des travaux antérieurs, puissent encore traduire leurs résultats en rapports ou en différence « à la normale ».

L'étude des organes pathologiques autres que les cinq glandes du schéma de Lendel (hypophyse, thyroïde, thymus, glandes génitales, surrénale) doit se faire en mettant le sérum à éprouver en présence des opzimes de l'organe pathologique et de l'organe normal correspondant. Le diagnostic est donné par la plus grande dégradation obtenue.

A l'heure actuelle, il est impossible d'apprécier le sens de la dysfonction signalée par la réponse inter-

férométrique. On ne saurait parler avec certitude d'une hyper- ou d'une hypofonction, bien qu'une dégradation élevée paraisse en rapport avec une déficience glandulaire et l'on doit uniquement parler de dysfonction.

Les hormones et carbures cancérigènes. — M. **R. Jacquemain** et Mlle **M.-M. Catlet** (Besançon). Après un historique succinct de la question du cancer expérimental, les auteurs mettent en évidence les relations qui existent au point de vue chimique entre les acides biliaires, les hormones et un carbure cancérigène, le méthylcholanthrène.

La méthode de préparation du méthylcholanthrène à partir des sels biliaires est ensuite exposée et mise au point d'une façon détaillée.

Une dernière partie traite de l'expérimentation physiologique du méthylcholanthrène obtenu.

Hypertension et troubles du métabolisme des glucides. — M. **J. Malméjac** (Marseille). On sait que les crises d'hypertension paroxystique sont souvent accompagnées de glycosurie. La cause du phénomène est accessible à l'expérimentation. Après avoir supprimé chez l'animal trois des nerfs dépresseurs, si l'on supprime le quatrième il se produit une brusque hypertension ainsi que de l'hyperglycémie. Celle-ci est due à une décharge d'adrénaline et n'a plus lieu quand l'animal a été préalablement privé de ses surrénales.

Le glutathion du sang : forme réduite et forme oxydée. Recherches dans les états thyroïdiens. — MM. **R. Rivoire** et **Bermond** (Nice) apportent leur expérience du dosage du glutathion sanguin dans plus de 600 cas d'hyperthyroïdie spontanée ou expérimentale chez l'homme. Ils concluent que la disparition du glutathion oxydé constitue une épreuve particulièrement sensible et précieuse pour le diagnostic des hyperthyroïdies frustes : il n'a été positif en effet que dans certains cas de diabète, en dehors de l'hyperthyroïdie.

Le problème de la toxicité de l'oxygène. — M. **Léon Binet** et Mlle **M. Bochet** (Paris) rapportent de nouvelles expériences poursuivies sur le cobaye, montrant que l'inhalation continue d'un air contenant 70 pour 100 d'oxygène ou une proportion supérieure à ce chiffre entraîne au bout de quelques jours des troubles respiratoires qui aboutissent à la mort. Au contraire, des cobayes ont parfaitement toléré pendant plusieurs semaines le séjour dans une atmosphère contenant 60 pour 100 d'oxygène.

Ce que pense un physiologiste de la respiration artificielle. — M. **Maurice d'Halluin** (Lille) souligne que la respiration artificielle est presque systématiquement réalisée par divers artifices d'ordre mécanique. On oublie trop la possibilité d'utiliser avec succès l'électricité, en particulier la faradisation bipectorale. Grâce à elle on peut sans fatigue et à très peu de frais entretenir une ventilation pulmonaire satisfaisante pendant un temps presque indéfini. Ce procédé convient dans les cas où le cœur a encore une certaine activité. Il rapporte d'intéressantes expériences effectuées avec M. Lamelin sur l'animal.

Morphine et respiration. — MM. **Léon Binet** et **M.-V. Strumza** (Paris). Soumettant des animaux à des atmosphères sous-oxygénées, les auteurs démontrent que la durée de leur résistance peut être singulièrement modifiée par diverses substances médicamenteuses.

L'administration de morphine diminue la durée de résistance à l'anoxémie aiguë du chien chloralosé.

Présentation d'un film en couleurs sur le poumon isolé. — MM. **Léon Binet** et **B. Vallancien** (Paris). Le poumon d'un chien est isolé de l'organisme : il est soumis à une irrigation continue, réalisée avec le sang citraté de l'animal, et entretenue par un perfuseur électrique. L'organe est placé dans une enceinte, qui est le siège de variations de pression se transmettant au poumon et déterminant des mouvements d'expansion et de rétraction pulmonaires, c'est-à-dire des mouvements d'inspiration et d'expiration. Des dispositifs particuliers permettent d'entretenir une température physiologique pour le poumon et pour le sang; par ailleurs l'air qui sort du poumon est recueilli aux fins d'analyse.

Un tel dispositif permet de démontrer l'existence et l'importance des *fonctions internes du poumon :* action du poumon sur les graisses, sur les sucres, sur les matières azotées. Il permet encore une étude graphique des mouvements des bronches et constitue une technique aisée pour mettre en évidence une action du poumon sur les microbes.

Contribution à l'étude des anesthésiques locaux. — M. **R. Jacquemain** et Mlle **G. Devillers** (Besançon) mettent en évidence que la plupart des anesthésiques locaux sont des éthers benzoïques d'amino-alcool. Ils ont préparé toute une série de composés (6 éthers aminobenzoïques), dans le but d'étudier : 1° L'influence, sur le pouvoir anesthésique local, de la présence de 2 ou 3 groupements éthers-sels aminobenzoïques dans une même molécule; 2° L'influence d'une chaîne latérale; 3° L'influence de la position, dans la molécule, du groupement aminé, par rapport à la position de la fonction éther-sel.

Les auteurs ont en outre préparé les chlorhydrates, bromhydrates, iodhydrates, picrates, oxalates et chloromercurates de ces différents éthers-sels aminés.

Glycémie à jeun et épreuve d'hyperglycémie provoquée dans la sprue. — MM. **P. Augier** et **Diesnis** (Nice). Les auteurs confirment le taux normal de la glycémie à jeun chez les malades atteints de sprue (9 observations); ils étudient la courbe d'hyperglycémie provoquée après ingestion de 50 gr. de glucose, dans 7 cas.

Ils trouvent à six reprises une flèche basse, inférieure à 0 gr. 27. Chez un de leurs malades, la flèche est anormalement élevée à 1 gr. 20, mais l'évolution ultérieure de la courbe montre que ce malade est atteint d'un trouble d'utilisation des hydrates de carbone, masqué en partie par la sprue.

La durée des courbes est anormalement prolongée, surtout si l'on tient compte de la faible hauteur de la flèche d'hyperglycémie; cette prolongation anormale empêche d'observer la phase d'hypoglycémie réactionnelle.

A trois reprises, les auteurs ont comparé les résultats de l'hyperglycémie provoquée par injection et par ingestion, cette dernière ne paraît pas troublée.

L'interprétation des résultats de l'épreuve de l'hyperglycémie nécessite une critique des autres facteurs tissulaires ou rénaux qui peuvent troubler en sens inverse la courbe, et cette épreuve intéressante théoriquement ne saurait suppléer la mesure du trouble d'absorption des graisses, comme moyen pratique de diagnostic de la sprue.

— M. **Ch. Achard** rapporte les nombreuses recherches qu'il a effectuées avec divers collaborateurs sur les variations de l'utilisation des sucres chez les différents malades.

Protéines des transsudats (liquides d'ascite) et protéines du sérum chez les cirrhotiques. — MM. **Jean Roche** et **Jean Olmer** (Marseille) rapportent le résultat de leur étude des protéines du sérum et du liquide d'ascite de 22 sujets atteints de cirrhose de Laennec qui a été poursuivie au moyen de la détermination de la courbe de solubilité de ces corps dans des milieux de concentration croissante en sulfate d'ammonium (A. Roche). Il a été établi que les globulines du sérum des cirrhotiques conservent des caractères normaux, les albumines de ces malades pouvant être modifiées. Par ailleurs, un transsudat contient toujours relativement plus d'albumine que le sérum du même sujet, ce qui est probablement dû à l'inégalité de taille des micelles des diverses protéines sériques, les albumines ayant le poids moléculaire le moins élevé.

Recherches sur l'absorption de la vitamine A. — MM. **André Chevallier**, **Pierre Augier** et Mlle **Y. Choron** (Marseille) ont étudié l'absorption de la vitamine A chez le cobaye, en faisant ingérer à l'animal, puis en injectant successivement des quantités connues de vitamines dans l'estomac et dans l'intestin. Ils ont conclu de leurs expériences les données suivantes :

1° Dans l'estomac, une proportion importante de la vitamine est détruite. On peut évaluer cette destruction à 25 ou 30 pour 100 de la quantité initiale. La vitamine est complètement évacuée de l'estomac au bout de 5 heures et n'a jamais été retrouvée plus longtemps dans cet organe.

2° L'évacuation gastrique correspond au passage dans l'intestin; celui-ci, à la 5e heure, contient toute la vitamine ingérée et non détruite dans l'estomac.

3° De la 5e heure à la 10e heure, la diminution de quantité de vitamine qui est constatée correspond exactement à ce qui se passe dans l'intestin. Les courbes de la vitamine dans l'intestin et de la vitamine dans l'animal entier coïncident.

4° La charge hépatique se manifeste dès la fin de cette période. Elle augmente progressivement et atteint son maximum vers la 20e heure.

5° A partir de cette période la vitamine hépatique n'augmente plus, elle tend à diminuer très lentement, à la 45e heure elle est retrouvée pratiquement intacte.

6° Si l'on prend la différence des quantités de vitamines A dans l'intestin entre la 5e et la 11e heure, on constate que celle-ci coïncide à peu de chose près avec la charge hépatique constatée à son maximum (19e heure). Cette différence dans la teneur intestinale correspond donc à l'assimilation de la vitamine A.

7° Au delà de la 11e heure, on assiste à une diminution de la quantité de vitamine A dans l'intestin, plus rapide que la diminution de la quantité totale.

Puisque l'assimilation semble terminée, cette diminution représente donc la conséquence de la destruction par oxydation dans l'intestin et l'élimination. Les courbes ne sont pas parallèles car la quantité qui a été mise en réserve dans le foie échappe à ce phénomène.

8° On peut évaluer la proportion de vitamine A fixée dans le foie à 20 pour 100 de la quantité initiale ingérée.

L'hyperglycémie provoquée dans le cancer. — M. **D'Halluin** (Lille), reprenant le problème des troubles du métabolisme hydrocarboné dans le cancer, montre que l'étude de l'hyperglycémie provoquée se traduit dans le cancer par une augmentation de la flèche, un retard dans sa production, et un étalement de la courbe. L'intervention chirurgicale ne modifie pas les particularités de la réaction. La guérison par les radiations rend la courbe normale, et le développement d'une récidive a pu être prévu plusieurs mois avant son apparition. Bien que cette réaction ne soit pas spécifique du cancer, elle présente un réel intérêt dans cette affection. Elle montre la différence existant entre l'ablation pure et simple et la disparition provoquée par un agent, modifiant dans un sens favorable le métabolisme du sucre.

— M. **Ch. Achard** rapporte le résultat de ses observations, faites avec Léon Binet, montrant l'existence et la fréquence de l'hyperglycémie chez les cancéreux.

Le bronzage et le cancer. — M. **Foveau de Courmelles** (Paris).

Infections microbiennes et dysmorphoses. — M. **Pfeiffer** (Nice). Les modifications des formes, chez les espèces animales, peuvent survenir à la suite d'infections de longue durée qui troublent d'abord le milieu intérieur et produisent des dysmorphoses visibles dans le dessin extérieur. Il est possible que les espèces éteintes aient disparu à la suite de telles infections, qui les ont conduites au gigantisme ou au nanisme, deux états qui semblent incompatibles avec le maintien de l'espèce. Il serait intéressant d'obtenir des lignées d'espèces animales infectées et de suivre leur comportement après *n* générations, comme on peut le faire cliniquement, mais insuffisamment, par l'observation des lignées syphilitiques humaines, qui sont toutes entachées de dysmorphoses.

Les radiations humaines et sur l'action des métaux sur l'organisme. — M. **Leprince** (Nice).

Sur le mécanisme de l'hyperglycémie nicotinique et les enseignements qu'il comporte pour la régulation en général du métabolisme des glucides. — MM. **Mosinger**, **Y. Bontoux**, **P. Bonifaci** et **L. Veyron** (Marseille) ont étudié, dans plusieurs séries de recherches expérimentales, les modifications du métabolisme des glucides consécutives à l'administration unique ou répétée de nicotine, chez l'animal normal, chez l'animal privé de

certaines glandes endocrines (surrénale, thyroïde) ou ayant subi une section médullaire ou une dénervation surrénalienne.

Il ressort de ces recherches, d'une part que la nicotinisation est une méthode très précieuse dans l'étude des mécanismes régulateurs du métabolisme des glucides, d'autre part que les modifications sont dues à la fois à des facteurs neurovégétatifs et à des facteurs hormonaux multiples.

Protéides plasmatiques et équilibres : sérum, humeurs dérivées physiologiques (liquide céphalo-rachidien et humeur aqueuse). — M. **Yves Derrien** (Marseille) rapporte les recherches sur la biochimie comparée du plasma sanguin et des humeurs dérivées physiologiques qui permettent de montrer que la répartition des substances diffusibles entre deux milieux dont l'un, le plasma, est riche en protéides non diffusibles, est le fait d'un équilibre de membrane régi non par la loi de Donnan, mais par celle de E. Derrien. L'intervention de facteurs dynamiques tels que la vitesse de diffusion des constituants et la perméabilité vasculaire dans l'établissement de ces équilibres humoraux permet de comprendre que ceux-ci ne puissent être prévus par une théorie statique se bornant à faire état de la perméabilité ou de l'imperméabilité totale de la membrane à divers ions. Léon Binet.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

7 Juin 1938.

Décès de MM. Pouchet** et **Darier. — Allocution de M. **Bezançon**, président.

Remise d'une médaille à M. d'Arsonval, à l'occasion du cinquantième anniversaire de son élection. — Allocutions de MM. **Bezançon, Strohl** et **d'Arsonval.**

Appréciation par des tests quantitatifs des effets de l'hormone mâle chez les vieillards. — MM. **G. Laroche, H. Simonnet, E. Bompard** et **J.-A. Huet** se sont proposé d'étudier avec précision les effets dynamogéniques de l'opothérapie testiculaire chez les vieillards, effets qui ont été souvent considérés avec scepticisme; sous l'influence des sels de testostérone, les auteurs ont constaté que le poids avait augmenté chez tous les sujets, la plupart ayant gagné 3 kg.; les épreuves d'ergographie ont mis en évidence une augmentation de la force dynamométrique de 32 pour 100; en ce qui concerne le temps de réaction psycho-motrice on a observé en général une amélioration se traduisant par la diminution du temps de latence et surtout par une moindre dispersion des valeurs des résultats isolés; chez tous les sujets, l'état psychique s'est amélioré.

Dans tous ces domaines, l'amélioration est donc nette et semble assez durable après cessation des injections, persistant en tous cas plus que celle des phénomènes prostatiques; la dose a été de 40 mg. par jour pendant 15 jours, sauf chez un sujet qui a reçu 20 mg par jour pendant 15 jours et chez qui les résultats ont été aussi favorables que chez les autres; il semble donc que de très fortes doses ne sont pas nécessaires. Les auteurs ne peuvent pas encore dire si l'effet observé est spécifique de l'hormone mâle ou est commun à l'ensemble des hormones sexuelles.

Indices musculaires. — M. **F. Pasteur** montre que les mesures effectuées habituellement sur la musculature sont incomplètes car elles ne portent que sur la circonférence ou la force des membres sans tenir compte de la longueur des leviers sur lesquels s'applique l'énergie contractile; à ces données doit s'ajouter la notion du poids total du corps qui résulte en partie du développement musculaire et dans un rapport constant avec celui-ci et tend à marquer les limites de l'effort. Les quatre facteurs en faction: longueur, circonférence, poids et force peuvent être établis à l'aide de l'instrumentation habituelle, mais les représentations graphiques sont très utiles et l'auteur a fait construire un manomètre inscripteur universel qui permet l'étude des contractions volontaires. Normalement, tout segment de membre doit avoir un périmètre au moins égal à la longueur de son segment interarticulaire; ce périmètre doublé donne en centimètres le nombre correspondant en kilogrammes de la puissance moyenne de la force du segment considéré; quand la circonférence est supérieure à la longueur du segment, on ajoute la différence à la circonférence avant de la doubler. L'indice musculaire normal est donc égal à 1 et répond au quotient de la circonférence du membre par la longueur du segment. L'établissement des indices permet de sérier les divers types professionnels et les aptitudes physiques individuelles.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

10 Juin 1938.

Etude clinique et hématologique de neuf cas d'intoxication professionnelle par le benzol. — MM. **Maurice Lamy, Pierre Kissel** et **Louis Pierquin** rapportent neuf observations concernant des ouvrières qui, exposées dans des ateliers de fabrication de chaussures à une intoxication chronique par le benzol, ont souffert d'accidents très graves auxquels quatre d'entre elles ont succombé.

Dans tous les cas il s'agissait d'un syndrome sanguin où s'associaient trois ordres de troubles; l'anémie, le purpura et la granulocytopénie. Cinq des malades, soustraites à l'intoxication et traitées énergiquement guérirent ou sont en voie de guérison. Dans quatre cas les accidents s'aggravèrent progressivement et la maladie se termina par la mort qui fut hâtée parfois par l'éclosion d'ulcérations ulcéronécrotiques ou d'accidents infectieux.

Dans ces cas mortels, il existait des lésions graves du foie et des reins. Toutefois les altérations les plus importantes étaient celles de la moelle osseuse. Ces désordres ont pu être mis en évidence, pendant la vie grâce à la ponction sternale qui a décelé une aplasie médullaire à peu près complète. Dans l'un des cas, il existait une prolifération remarquable des cellules de la trame réticulaire. Les auteurs insistent sur l'importance du myélogramme dans ces myélotoxicoses benzoliques: seul il fournit des renseignements précis sur l'état de la moelle osseuse et son étude est indispensable pour l'établissement d'un pronostic correct.

Les faits publiés mettent en évidence, une fois encore, les dangers du benzol dans ses emplois industriels et montrent qu'il est nécessaire de protéger les ouvriers par des mesures d'ordre législatif. La plus efficace de ces mesures consisterait à interdire l'utilisation du benzol dans certaines industries et à imposer son remplacement par des essences contenant une proportion très faible de produits aromatiques.

— M. **P.-Emile Weil** souligne la fréquence de l'intoxication professionnelle par le benzol, surtout dans ses formes larvées; son importance est bien plus grande que celle du saturnisme. En Belgique, cette intoxication a pu être supprimée par des mesures législatives.

— M. **Cain** insiste sur les formes qui se manifestent avec un long retardement, qui a pu atteindre 15 ans dans l'exemple qu'il rapporte.

Pneumothorax et accidents nerveux. — MM. **Félix Masselot, Lamarche** et **Duverger** (Tunis) présentent deux observations d'accidents nerveux à répétition, déclenchés par chaque insufflation, chez des malades jusque-là indemnes de toute affection nerveuse. La cessation du pneumothorax a entraîné la disparition définitive des troubles. Dans le premier cas, il s'agissait de dépression mélancolique, dans le second, de crises convulsives à l'origine desquelles on ne pouvait invoquer, ni la supercherie, ni le mal comitial. Il ne s'agissait pas non plus d'épilepsie pleurale. Les auteurs pensent qu'elle étaient conditionnées par une association organo-psychique.

L'embolie gazeuse : données pathogéniques et expérimentales. — MM. **Maurice Villaret** et **René Cachera** étudient l'ensemble des problèmes pathogéniques posés par l'embolie gazeuse et apportent les résultats de leur expérimentation sur ce sujet.

En ce qui concerne le trajet et les points d'arrêt de l'air embolisé, il y a lieu de distinguer, comme il est classique de le faire, deux catégories d'embolies gazeuses, d'après le point de pénétration de l'air en amont ou en aval du réseau capillaire pulmonaire.

1° De l'air étant introduit dans les veines pulmonaires chez le chien, et son passage dans les vaisseaux cérébraux étant contrôlé par l'observation microscopique directe, selon la technique du hublot, les résultats suivants ont été obtenus: *a*) injecté par cette voie, l'air passe avec une extrême facilité dans la circulation cérébrale; *b*) des injections minimes d'air (5 à 20 cm) suffisent à produire une embolie cérébrale gazeuse importante; *c*) il a été possible d'observer une embolie aérienne massive du cerveau, suivie de mort rapide, par simple piqûre d'une veine pulmonaire, donc par aspiration spontanée de l'air; *d*) les réactions circulatoires générales ont été minimes, limitées à une légère hypertension artérielle, symptomatique de l'embolie cérébrale.

Ces faits paraissent instructifs pour la compréhension des accidents cliniques du pneumothorax artificiel ou de la chirurgie pulmonaire.

2° L'embolie gazeuse dite veineuse, consécutive à l'entrée d'air dans les veines de la grande circulation, pose des problèmes très différents. La question essentielle est ici de savoir si le réseau capillaire pulmonaire constitue ou non un barrage infranchissable pour l'air. Après avoir rappelé les opinions absolues et opposées émises encore tout récemment sur ce point, les auteurs apportent les résultats de leur expérimentation personnelle, obtenus au moyen de techniques variées: *a*) Sur 32 animaux (lapins et chiens, anesthésiés ou non) l'air a franchi 2 fois le barrage pulmonaire (dans 34,3 pour 100 des cas); *b*) Quand l'air passe, il est assez facile de le mettre en évidence par des moyens appropriés: ce qui donne toute leur valeur aux résultats négatifs obtenus dans les deux tiers des cas.

Ces données montrent que l'on doit cesser de prendre une position absolue dans ce difficile problème pathogénique. Il faut d'ailleurs tenir compte des très importantes perturbations circulatoires et respiratoires qui accompagnent la phase pulmonaire de ces embolies. Dans les cas extrêmes, la pression artérielle tombe brusquement à 0, l'ondée aortique peut même être complètement supprimée. On doit insister sur le fait que ces accidents sont primitifs, constants et qu'ils peuvent exister seuls. Les phénomènes cérébraux sont, au contraire, contingents. Lorsqu'ils existent, ils peuvent être causés par l'hypotension artérielle brutale et l'ischémie cérébrale aiguë, sans la moindre pénétration d'air dans les vaisseaux du cerveau. Ou bien, il peut s'agir, dans un tiers des cas, d'une embolie cérébrale gazeuse véritable, dont les auteurs ont démontré la possibilité.

3° Quant au mécanisme local des accidents causés par l'embolie gazeuse du cerveau, les auteurs rappellent avoir montré précédemment que ceux-ci semblent être indépendants de tout spasme vasculaire, mais qu'ils paraissent liés à l'ischémie cérébrale d'origine mécanique simple par obstruction gazeuse.

Présentation d'un film en couleurs sur le poumon isolé. — MM. **L. Binet** et **B. Vallancien** présentent un film en couleurs montrant l'état actuel de la technique de perfusion du poumon isolé de l'organisme et rythmiquement ventilé, et soulignent l'utilité d'une telle technique pour l'étude

de divers problèmes physiologiques, pathologiques et bactériologiques.

Action du poumon sur l'alcool éthylique. — M. **L. Binet** et M[lle] **M. Marquis** ont utilisé la méthode précédente pour étudier l'action du poumon sur le sort de l'alcool introduit dans la circulation générale. Les résultats obtenus montrent une disparition progressive de l'alcool au cours de la perfusion : 1/3 de l'alcool ajouté au sang est perdu par voie aérienne et les deux autres tiers sont brûlés par le poumon. Le coefficient d'éthyloxydation a une valeur assez variable d'une perfusion à une autre, mais qui se rapproche de 1,38, valeur très voisine de celle obtenue par M. J. Courtial pour le foie.

A propos du syndrome malin. — MM. **Laederich, Worms** et **Payet** relatent l'observation d'une jeune fille de 17 ans, qui a succombé en quelques heures, à un syndrome infectieux d'allure grippale avec œdème aigu du poumon. A l'autopsie, ils ont trouvé, outre l'œdème pulmonaire, les lésions de congestion et d'hypertrophie lymphoïde du tube digestif que M. Marquézy a considérées comme constituant le syndrome anatomo-pathologique du syndrome clinique de la malignité. Ce cas suggère l'idée que les lésions congestives de l'œdème aigu du poumon pourraient s'expliquer de la même manière par l'atteinte du système neuro-végétatif.

Note sur la mortalité dans le rhumatisme aigu chez les enfants. — MM. **H. Grenet, R. Levent** et **P. Isaac-Georges** mettent en évidence les points suivants :

Sur 269 cas de rhumatisme aigu observés chez les enfants en 10 ans 1/2, il s'est produit 50 morts, soit 18,50 pour 100 et, si l'on ne tient compte que des rhumatismes cardiaques, la mortalité atteint 25,77 pour 100.

Ce qui est le plus important et ce qui semble une notion nouvelle, c'est la gravité presque immédiate du rhumatisme : sur les 50 morts, 22 se sont produites pendant la première année, et parmi celles-ci, 18 dans les 5 premiers mois du rhumatisme. Il y en a eu 7 dans la seconde année, et le nombre décroît ensuite pour n'être plus que de quelques unités pendant chacune des années suivantes.

D'une manière générale, les attaques mortelles ne sont précédées que par un petit nombre d'attaques curables : pour les morts de la première année, l'évolution a été subcontinue; pour les autres, il en est 16 dans lesquels l'attaque mortelle a été la première récidive.

La phase terminale a eu plusieurs fois une évolution de plusieurs mois.

Dans tous les cas mortels il s'est agi de rhumatisme cardiaque évolutif.

Les cancers pleuro-pulmonaires primitifs observés à la Clinique médicale A de Strasbourg de 1926 à 1936. — MM. **R. Waitz** et **C. Karczag** ont dépouillé les observations de cancers pleuro-pulmonaires primitifs diagnostiqués cliniquement ou constatés à l'autopsie chez les malades hospitalisés à la Clinique médicale A de Strasbourg, de 1926 à 1936.

La fréquence des cas de cancer pleuro-pulmonaire s'accroît progressivement. A Strasbourg comme dans le monde entier, il y a à l'autopsie une augmentation réelle de leur pourcentage par rapport aux cas de cancer en général. Il y a aussi une augmentation des cas diagnostiqués du vivant du malade : 30 pour 100 des cas de 1926 à 1932, 83 pour 100 de 1933 à 1936.

La prédominance dans le sexe masculin est nette (4,6 pour 1 femme). Le pourcentage des cancers est de 28 pour 100 de 41 à 50 ans, 38 pour 100 de 51 à 60 ans, 16 pour 100 de 61 à 70 ans. La tuberculose coexiste dans 17,4 pour 100 des cas, la syphilis dans 4 pour 100 des cas. Aucun facteur professionnel ne semble pouvoir être relevé.

Les formes anatomo-cliniques observées sont les suivantes : médiastinopulmonaires (4 pour 100), pleuropulmonaires (32 pour 100), pulmonaires (38 pour 100), suppurées (10 pour 100), associées à une tuberculose pulmonaire évolutive (2 pour 100), nodulaires latentes (6 pour 100), métastatiques (8 pour 100).

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société médicale des Hôpitaux de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Chirurgie de Lyon (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

17 Mai 1938.

Sur l'amélioration du pronostic dans l'érysipèle du cordon chez le nouveau-né. — MM. **Bertoye, Martinon** et **Raynaud** apportent les résultats de leur expérience sur l'emploi des composés sulfaminiques dans l'érysipèle du cordon chez le nouveau-né. Ils signalent que les cas de guérison ne se comptent plus depuis l'emploi de ces dérivés alors qu'autrefois la mortalité atteignait 90 à 100 pour 100 des cas.

Névrites du sciatique provoquées par injections médicamenteuses compliquées de troubles nerveux d'ordre réflexe. — MM. **J. Froment, J. Brun** et **A. Thomasset** rapportant deux cas de névrite partielle consécutive à des injections médicamenteuses maladroites (l'une de muthanol, l'autre de quinine-uréthane) montrent que les paralysies tronculaires s'y compliquaient de troubles nerveux d'ordre réflexe. L'infiltration de la chaîne sympathique lombaire pratiquée 8 mois après l'accident dans le premier cas y fut très efficace. Elle n'a pas donné de résultats décisifs dans le deuxième où l'on n'a pu intervenir que plus de deux ans après l'accident. Il importe donc — maintenant que Leriche nous a doté d'une thérapeutique aussi simple qu'indiscutablement active — de dépister, par discrimination attentive, cette complication des névrites.

Sur le caractère familial de la tuberculose de l'adulte (D'après 727 observations). — MM. **Delore, Coudert** et **Desrichard** ont dépouillé les 727 observations des femmes tuberculeuses ayant passé dans leur service de 1919 à 1938. Ils ont trouvé :

1° Antécédents tuberculeux héréditaires dans 138 observations totalisant 156 parents tuberculeux et 76 cas de tuberculose ayant frappé d'autres proches parents; soit 380 individus tuberculeux pour 138 familles;

2° Antécédents tuberculeux collatéraux dans 154 observations; tuberculose du mari ou des enfants dans 225 observations; toutes ces observations totalisant 595 individus tuberculeux. Au total 363 familles de tuberculeux ont donné 975 malades;

3° Pas de notion de tuberculose familiale dans 330 observations.

Il y a donc 330 malades dans les familles exemptes de tuberculose et 975 dans les familles entachées de tuberculose. Ces chiffres illustrent la fréquence du caractère familial de la tuberculose.

Maladie familiale, la tuberculose l'est dans la mesure très large où elle résulte d'une contagion familiale. Elle l'est encore dans la mesure où intervient l'hérédité de terrain prédisposé. Elles peut l'être enfin dans la mesure très restreinte de l'hérédité de germe.

Il ne faut pas confondre le caractère familial et le caractère héréditaire.

En matière d'étiologie de la tuberculose, il ne faut pas opposer contagion et prédisposition. Il importe d'adopter une conception électrique et synthétique, faisant une part au terrain à côté du microbe et conciliant le point de vue des bactériologistes et des hygiénistes d'une part, celui des cliniciens se réclamant des conceptions hippocratiques d'autre part.

Les auteurs insistent sur l'utilité du *médecin de famille* et sur l'intérêt d'une *éducation d'hygiène particulière dans les familles entachées de tuberculose;* les membres de celles-ci devraient notamment se soumettre à l'examen sanitaire périodique, clinique et radiologique.

Sur la contagiosité de l'érysipèle au cours de l'accouchement (à propos d'une observation). — MM. **Bertoye, Martinon** et **Raynaud.**

P. Rivollier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

12 Mai 1938.

Traumatisme électif des extenseurs et du fléchisseur profond des doigts. Inhibition réflexe de l'extension. Infiltration stellaire. Griffe. Transmutations tendineuses. — MM. **Froment** et **Mallet-Guy.** A la suite d'un accrochage par une automobile, un sujet de 19 ans, présente une plaie de la face postérieure de l'avant-bras droit avec pénétration complète de la poignée de portière. L'intervention immédiate permet de retirer le corps étranger et de reconnaître les lésions : Contusion des muscles de la loge profonde de la face postérieure de l'avant-bras. Dilacération du ligament inter-osseux. Contusion du fléchisseur commun profond. Pas de lésions du médian, ni du cubital. Branche postérieure du radial intacte, mais dont les rameaux sont disséqués par le traumatisme à la sortie du court supinateur. Immobilisation plâtrée.

A l'ablation du plâtre on constate l'abolition de tout mouvement d'extension active, et, dans les jours suivants, on assiste à la formation très rapide d'un syndrome de griffe en flexion. Des examens neurologiques répétés conduisent à reconnaître nettement à l'origine du syndrome de parésie des extenseurs un facteur d'ordre sympathique. Une infiltration stellaire fait disparaître en quelques jours cette parésie. D'autre part, le syndrome de rétraction des doigts avec griffe est rattaché de façon indubitable à la contusion du seul fléchisseur commun profond des doigts et est traité de façon efficace par une transmutation tendineuse effectuée aux dépens du fléchisseur superficiel.

Après l'exposé très détaillé de cette observation les auteurs développent les nombreuses considérations qu'elle leur a inspirées.

Cardiolyse pour symphyse péricardique. — M. **Santy** présente une fillette de 12 ans 1/2 chez laquelle il a pratiqué une cardiolyse pour un syndrome de péricardite symphysaire. Il a fait après costo-desternalisation une résection étendue du péricarde au devant de l'oreillette droite, du ventricule droit et du ventricule gauche. Les suites opératoires ont été très simples. L'intervention a été suivie d'une amélioration considérable de l'état de la malade : disparition de la dyspnée, de la cyanose, de la bouffissure du visage, retour à la normale du rythme cardiaque. Mais l'ascite importante ne diminue que très lentement.

Fracture de l'atlas et de l'axis. — M. **Patel** présente l'observation et les radiographies d'un traumatisme assez rare de la colonne cervicale : fracture de l'atlas et de l'axis siégeant au niveau des arcs postérieurs, avec sub-luxation en avant de ces vertèbres sur la 3e cervicale, et intégrité de l'apophyse odontoïde. Au point de vue clinique, il n'y avait aucun signe neurologique, mais une douleur intense dans la région cervicale et des douleurs pharyngées à la déglutition de la salive. Le traitement institué immédiatement fut représenté par une extension simple pendant 2 mois, puis par une immobilisation dans un corset en celluloïd pendant 3 mois. Après 5 mois de traitement la guérison est complète. Une radiographie faite un an après l'accident montre un bloc atloïdo-axoïdien solide et parfaitement équilibré. Il ne persiste cliniquement qu'une limitation des 2/3 un peu gênante des mouvements de rotation à droite et à gauche de la tête. Le blessé, un médecin, a repris toute son activité professionnelle.

Luxations de la colonne cervicale. — M. **Tavernier.** Les luxations de la colonne cervicale peuvent présenter des modalités évolutives très variables et importantes à connaître pour la directive du traitement. En particulier, il est des cas avec déplacement antéro-postérieur important qui se stabilisent sans s'accompagner jamais de troubles sérieux ; d'autres, au contraire, où des déplacements d'abord légers s'aggravent progressivement en dépit des précautions prises pour y mettre fin. L'auteur rapporte 4 cas où la lésion a d'abord passé inaperçue, sans troubles nerveux. Mais, tandis que dans 2 cas elle s'est stabilisée, dans les 2 autres cas un déplacement progressif a abouti, une fois à une mort rapide, une autre fois à une intervention opératoire tardive (greffe osseuse) qui a été efficace.

H. Cavailher.

CONSULTATIONS DE THÉRAPEUTIQUE CLINIQUE

N° 30.

Pleurésies des gens âgés

Par P. Ameuille,

Médecin de l'Hôpital Cochin.

Les pleurésies qui vont être discutées ici sont des épanchements pleuraux : des épanchements pleuraux séro-fibrineux, vérifiés et étudiés par ponction. Qu'il soit bien posé en principe que le diagnostic de certitude de l'épanchement pleural ne peut être posé autrement. Aucun syndrome stéthacoustique, aucune apparence radiologique ne peut suffire pour poser ou écarter ce diagnostic entouré de tant de causes d'erreurs. Tandis qu'un geste très simple, très supportable pour le malade, donne toutes les garanties.

Cette étude se restreint donc aux épanchements pleuraux séro-fibrineux, ou même hémorragiques, des gens âgés, à leurs causes et à la recherche de ces causes, à leur avenir, à l'attitude du médecin, mis en présence d'un épanchement pleural chez un malade qui a dépassé la cinquantaine. Les problèmes qu'on vient d'énumérer sont, en effet, assez différents, si l'épanchement se produit chez un sujet jeune, ou chez un individu âgé de 50 ans ou plus, surtout les problèmes de pronostic et de traitement. Ils ne sont différents que si l'épanchement est séro-fibrineux ou hématique. Les pleurésies purulentes ont les mêmes difficultés de diagnostic et les mêmes solutions thérapeutiques, à peu près à tout âge.

Voici un exemple assez typique des difficultés qu'on rencontre devant ces épanchements pleuraux :

George H..., âgé de 59 ans, est chef d'atelier dans une entreprise de petite métallurgie. Occupé, pendant la dernière décade surtout, à distribuer et à surveiller le travail des autres, il a dû, pendant les derniers mois, remettre très souvent la main à la tâche, ce que son âge, et peut-être la perte de son entraînement, lui rendaient plus pénible.

Pendant deux mois il s'est senti fatigué après sa journée de travail, et de plus en plus essoufflé à l'effort. Un matin, en se rendant à ses occupations, il a craché d'abord un caillot sanglant bien congloméré, du volume d'un noyau d'olive, puis jusqu'au surlendemain des crachats teintés de sang, puis des crachats muco-purulents. Au bout de huit jours est apparu un point de côté droit.

Son médecin, consulté par lui, fait analyser les crachats qui ne contiennent pas de bacilles tuberculeux ; il fait prendre la température qui oscille entre 38° et 39° : il fait un examen stéthacoustique soigneux de la poitrine, au cours duquel il perçoit avec peine à la base droite en arrière quelques râles bulleux très discrets et rien d'autre.

Le malade continue cependant son travail, parce qu'il tient à conserver son poste, qui l'intéresse, et qu'il n'est pas sûr de retrouver s'il le perd. Mais épuisé, souffrant du côté droit, toujours fébrile, il arrive devant moi trois semaines après son crachement de sang initial.

Il a les traits tirés, les yeux creux, le teint plombé. La lenteur et l'hésitation de sa démarche et de tous ses gestes trahissent une fatigue extrême. Sa parole est rendue difficile par la dyspnée.

Tout l'intérêt de l'auscultation se concentre sur la base du thorax, côté droit, c'est-à-dire sur la région douloureuse : on ne perçoit pas de bruits adventices, pas de souffle, mais la diminution du murmure vésiculaire qui va jusqu'au silence complet dans l'aisselle.

La percussion montre la matité absolue de cette base sur un travers de main en arrière, sur deux travers de main dans l'aisselle, insignifiante en avant.

Les vibrations vocales ont disparu dans la même région.

Après ces constatations stéthacoustiques, le diagnostic d'épanchement pleural se présente avec de grandes probabilités. Ces probabilités sont à peine augmentées par l'examen radiologique qui montre une opacité totale de la base droite, partant bas de la colonne vertébrale, et remontant haut dans l'aisselle jusque vers son sommet, et une diminution de transparence diffuse du champ pulmonaire droit qui permet mal de distinguer les structures du parenchyme pulmonaire. On va voir tout à l'heure ce qu'elle signifie, et ce qu'elle masque.

Une ponction exploratrice est pratiquée très simplement, sans protestation du malade, et ramène un liquide citrin et transparent qui vient même sans aspiration. J'en retire 250 cmc, et, avec la seringue, je réinsuffle à la place environ 250 cmc d'air, et pour terminer 2 cmc de lipiodol.

Nouvel examen radiologique, immédiatement après ponction. Le lipiodol marque le fond de l'épanchement : il est placé très bas, 2 travers de doigt au-dessus du dernier rebord costal. Il n'y a donc encore aucune oblitération du cul-de-sac costo-diaphragmatique.

Le liquide est maintenant rassemblé au-dessous d'une ligne horizontale, hydro-aérique, et donne une opacité dense de la moitié inférieure du champ pulmonaire droit. Au-dessus le poumon est séparé de la paroi par l'air insufflé, mais il est maintenant très visible. C'est bien une lame de liquide diffusée dans toute la plèvre qui en masquait les structures avant ponction. Dans ce poumon à peine revenu sur lui-même, et très accessible maintenant à l'exploration radiologique, on voit une opacité de la région apicale, du volume d'un abricot, assez compacte, de contour irrégulier, chevauchant la clavicule.

Le liquide examiné cytologiquement donne 20 pour 100 de polynucléaires, 45 pour 100 de lymphocytes, et 35 pour 100 de grands éléments mononucléés groupés souvent en placards par des globules rouges.

Ce liquide sera ensemencé sur milieu de Lœwenstein et inoculé au cobaye.

Mais il faut dès maintenant tâcher de deviner la cause de l'épanchement, établir le pronostic qui en découle, et esquisser une thérapeutique qui ait des chances de servir.

Recherche de la cause de l'épanchement.

Quand on voit survenir un épanchement séro-fibrineux chez un sujet jeune, on pense presque automatiquement à la tuberculose. Toute pleurésie, qui n'a pas fait sa preuve, est tuberculeuse, disait Landouzy. A 20 ans, elles font bien rarement leur preuve, par conséquent sont presque toujours tuberculeuses.

Chez un cinquantenaire, il en va tout autrement, et trois diagnostics viennent d'abord à la pensée, qui correspondent aux trois causes les plus fréquentes à cet âge : la tuberculose, le cancer, et l'insuffisance cardiaque.

Cette dernière s'élimine sans peine chez cet homme fébricitant, dont la tension artérielle est à 6 1/2-11, dont les battements du cœur sont réguliers, à peine accélérés, et qui ne présente aucun trouble apparent du fonctionnement cardiaque.

Il ne reste guère à étudier que la tuberculose et le cancer.

Et c'est ce diagnostic entre la pleurésie cancéreuse et la pleurésie tuberculeuse que je voudrais discuter devant vous, parce que les pleurésies de la cinquantaine ne sont pas rares, et que c'est le diagnostic qu'elles posent avant tout.

On cherche à poser le diagnostic de deux façons : par l'examen du liquide, et par l'examen du poumon.

L'examen du liquide dans le cas particulier est encore limité à sa cytologie. Elle n'a permis chez notre malade que des constatations sans portée et n'aurait été vraiment utile que si on avait trouvé des cellules à noyaux monstrueux, ou des figures de division cellulaire atypique. On aurait été alors dirigé vers le diagnostic de cancer. De telles trouvailles, même dans les pleurésies cancéreuses, ne se font pas souvent.

Il y a dans le liquide de notre malade quelques globules rouges, il pourrait y en avoir beaucoup plus sans que cela apportât une aide au diagnostic : les pleurésies hémorragiques sont souvent des pleurésies cancéreuses, mais elles peuvent être aussi d'origine tuberculeuse, et cela en particulier chez les gens âgés.

Bien entendu nous tiendrons compte du résultat de la culture sur milieu de Lœwenstein, et du résultat de l'inoculation au cobaye quand nous les aurons. Ils soutiendront avec beaucoup de force le diagnostic de pleurésie tuberculeuse, s'ils sont positifs. Et pourtant nous qui savons que le cancer du poumon peut libérer des bacilles tuberculeux qui passent dans les crachats, pourquoi croirions-nous impossible qu'il en fasse passer dans un épanchement pleural ?

Tout autre est l'intérêt de l'examen du poumon. Examen stéthacoustique, et encore plus examen radiologique sont gênés par la présence du liquide. La difficulté peut se résoudre, pour l'examen radiologique seul, par une évacuation complète du liquide à l'aide d'une ponction en point très déclive, et la réinsufflation d'une quantité modérée d'air filtré à la place : un tiers en volume du liquide retiré. Alors le poumon sera dégagé complètement de l'opacité liquidienne, et on pourra l'étudier. On pourra aussi étudier le médiastin, et en particulier l'espace clair moyen, qui resteraient complètement masqués sans l'évacuation préalable du liquide.

Une telle manœuvre est à recommander dans tous les cas d'épanchement pleural où l'examen du poumon est important et où le poumon est masqué par l'épanchement. Cependant, si l'épanchement est hémorragique, abondamment hémorragique, on pourra hésiter avant de l'évacuer, surtout si l'on s'aperçoit que la ponction le rend plus hémorragique encore, c'est-à-dire provoque de nouvelles hémorragies. En pareil cas il vaudra mieux rester dans l'ignorance que de faire courir le moindre risque au malade.

Dans notre cas, la ponction a pu être faite sans risques ; elle a permis de dégager le poumon sous-jacent, et, dans ce poumon, une masse opaque, rétroclaviculaire, qui ne paraît pas ulcérée. Cela ne nous aide pas encore beaucoup. En effet, cette masse peut être d'origine tuberculeuse, mais, comme le malade ne crache pas de bacilles, c'est alors un foyer de tuberculose abortive. C'est possible, et cela s'accorderait avec la présence, constatée par moi, d'une fistule anale intrasphinctérienne droite qui date de cinq ans, qui est apparue à la suite d'un abcès de la marge de l'anus, qui fournit très peu de pus. Elle n'est pas sûrement tuberculeuse : à cet âge on peut voir des fistules anales d'autre

origine. Même si elle l'est, cela n'apporte qu'une donnée d'appoint à la discussion du diagnostic.

Mais cette masse peut être aussi un noyau cancéreux pulmonaire. Peut-être un cancer primitif, peut-être un noyau secondaire, et voici pourquoi : il y a sept ans, Pauchet a fait chez ce malade une gastrectomie pour « ulcère ». Il est possible que ce diagnostic d'ulcère ait été un diagnostic d'encouragement, et que le chirurgien ait trouvé, en réalité, un cancer de l'estomac. Peut-être même a-t-il enlevé, sans s'en rendre compte, un ulcère déjà cancérisé, et alors notre foyer apical droit serait une métastase tardive d'un cancer de l'estomac extirpé il y a sept ans.

Nous n'avons donc pas encore à poser un diagnostic certain. Nous attendons le résultat de la recherche du bacille tuberculeux. Nous pouvons encore demander à d'autres recherches : bronchographie lipiodolée, et même bronchoscopie, des renseignements complémentaires qui nous permettront d'établir l'état des bronches et de voir si l'une de celles qui nous sont accessibles ne contient pas un cancer latent. Nous pouvons vérifier par pleuroscopie l'état de la surface pleurale. Dans quelques cas déjà, cette exploration nous a aidés à faire le diagnostic de cancer. Nous pouvons surtout suivre notre malade, et voir radiologiquement si l'opacité apicale droite est soumise à une croissance centrifuge rapide qui renforcerait le diagnostic de cancer.

Mais pour avoir un diagnostic ferme, un diagnostic indiscutable, il faudra du temps, peut-être très longtemps. J'ai souvenir d'une autre pleurésie de la cinquantaine, dans le poumon de laquelle on voyait aussi une masse opaque ; j'ai hésité pendant un an sur le diagnostic de nature. Tous les médecins qui l'ont vu avec moi étaient partagés entre le diagnostic de tuberculose et de cancer. La solution n'a été obtenue que trois semaines avant la mort, par l'apparition, sur l'emplacement d'un ancien orifice de ponction, d'un petit bourgeon charnu dont la biopsie et l'examen microscopique ont montré qu'il s'agissait d'un épithélioma malpighien.

Ce diagnostic de l'origine de l'épanchement pleural, pleurésie tuberculeuse ou pleurésie cancéreuse, qui paraît assez simple du point de vue spéculatif, surtout si l'on se donne le temps de faire des recherches suffisantes, est donc souvent presque impossible à faire en pratique. Sans doute nous ne pouvons, en clinique, accepter qu'à regret de pareilles incertitudes, mais, dans l'espèce présente : pleurésie chez un homme âgé, l'avenir sera presque le même, quelle que soit la nature du mal, et le traitement, avant tout symptomatique, ne sera que rarement différent d'un malade à l'autre.

Pronostic.

Dire que la pleurésie de la cinquantaine est presque également grave, qu'elle soit d'origine tuberculeuse ou cancéreuse, peut paraître un paradoxe. Quand nous pensons aux pleurésies tuberculeuses en bloc, nous considérons en général leur pronostic immédiat comme relativement bénin ; toutes nos réserves vont à l'avenir, parce que nous savons qu'une fois sur cinq environ le poumon commence des lésions d'évolution tuberculeuse dans les deux à vingt ans qui suivent. Nous opposons ce pronostic à celui des pleurésies cancéreuses qui est constamment fatal. Mais si, parmi les pleurésies tuberculeuses, nous considérons seulement celles des gens âgés, le pronostic global en devient très sombre et se rapproche pour la gravité des accidents, et même la durée de survie, de celui du cancer.

Revenons à notre malade que nous avons pris à la fin de la troisième semaine, et dont nous ne saurons pas avant plusieurs mois peut-être s'il est porteur d'une pleurésie tuberculeuse ou d'origine cancéreuse. Comment pouvons-nous envisager l'avenir ?

Qu'il s'agisse de cancer, et la mort est inéluctable. Elle sera peut-être précédée d'accidents de généralisation cancéreuse ; elle se fera peut-être seulement par extension progressive du cancer dans l'extérieur de la poitrine ; dans le médiastin où elle causera des troubles cardiaques, respiratoires, dysphagiques ; dans les poumons où, s'étendant de proche en proche, elle réduira petit à petit toute possibilité fonctionnelle, amenant une dyspnée progressive comme seule peut en donner le cancer du poumon.

Quant à l'épanchement lui-même, il ne se tarira pas ; il deviendra peut-être assez important, assez récidivant pour nécessiter des ponctions fréquentes, dont le liquide sera de plus en plus hémorragique.

La durée totale de la survie, s'il s'agit d'un épanchement pleural dépendant d'un cancer pneumo-médiastinal, sera de quelques mois, un an au maximum, entrecoupée d'aggravations dues à des métastases ; la mort surviendra probablement au milieu de troubles fonctionnels graves, impossibles à prévoir d'avance, mais certainement très pénibles.

Mais s'il s'agit de pleurésie tuberculeuse, l'avenir, pour être moins pénible, n'en sera pas moins inquiétant. Le malade souffrira moins, mais il n'aura pas beaucoup plus de chances de s'en tirer. En étudiant les pleurésies tuberculeuses chez les malades de mon service de Cochin qui avaient dépassé la cinquantaine, Kudelski a constaté que presque toujours leur maladie aboutissait à une issue fatale en un an ou dix-huit mois.

Chez un sujet jeune la pleurésie tuberculeuse n'est pas de très longue durée ; au bout de quelques semaines la température se rapproche de la normale, l'épanchement commence à disparaître progressivement, et on finit par aboutir à un état de guérison apparente que le malade considère généralement comme guérison réelle. Si la mort survient comme terminaison immédiate de la poussée pleurétique, c'est par un accident brutal, imprévu, par exemple syncope ou méningite tuberculeuse, et cela est bien rare. Presque toujours la guérison apparente dure au moins un an, souvent bien davantage, jusqu'à vingt ans et plus, et c'est après une assez longue période de santé que se montrent les premiers accidents de tuberculose évolutive, dans le poumon lui-même cette fois.

Chez les gens plus âgés l'évolution de la pleurésie tuberculeuse est généralement bien différente : la fièvre s'éternise, l'épanchement ne disparaît pas, nécessite des ponctions répétées, devient puriforme. Enfin et surtout les lésions parenchymateuses du poumon, si elles n'existaient pas, comme cela se voit souvent à partir d'un certain âge, dès le début de la pleurésie, ces lésions, dis-je, apparaissent assez tôt après le début, et dans un très grand nombre de cas se creusent, s'étendent et se généralisent rapidement, affectant volontiers l'apparence d'une tuberculose à marche rapide.

Cette extension se fait sans grands troubles fonctionnels, sans douleur, mais elle amène, avec moins de peine pour le malade que la pleurésie du cancer, une mort presque aussi rapide.

Et voilà une première raison pour laquelle je ne suis pas trop déconcerté de n'avoir pas fait de diagnostic chez mon malade entre l'origine tuberculeuse ou cancéreuse de son mal. Je crois bien que, quelle que soit cette cause, l'issue sera également fatale, et la durée de survie presque la même.

Traitement.

Devant un pronostic aussi sombre, on reste sans entrain pour instituer un traitement, et cependant il faut se préoccuper de thérapeutique, et s'en préoccuper à tout instant chez un malade d'avenir aussi incertain. Il faudra au moins lui éviter toutes les souffrances physiques qu'on pourra lui épargner : il faudra lui éviter les souffrances morales, pour cela lui cacher notre désarroi. Enfin il faudra parer aux complications les plus imprévues.

J'ai commencé par mettre ce malade au lit. On doit faire aliter tous les fébricitants, celui-ci bien davantage, parce qu'il est peut-être tuberculeux, et que le repos est le traitement fondamental de la tuberculose. Il doit être d'autant plus sévère que la tuberculose est plus grave. Le lit en est la forme la plus parfaite, c'est le repos à 100 pour 100 disent les phtisiothérapeutes.

Il aura des antithermiques, des analgésiques, tous les traitements symptomatiques dont il a besoin. Et surtout nous surveillerons son épanchement. Nous le ponctionnerons aussi souvent que le malade se sentira gêné ; tant qu'il ne deviendra pas hémorragique, nous ferons tout notre possible pour assécher la plèvre à chaque ponction simple : nous remplacerons le liquide extrait par de l'air filtré. Ce remplacement ne se fera pas volume pour volume ; il vaut mieux mettre assez peu d'air, dans un épanchement qui récidive vite. Peut-être pourrons-nous, si l'épanchement reste fébrile et récidivant, essayer d'y introduire un peu d'hyposulfite auro-sodique, qui réussit à Kindberg dans les épanchements du pneumothorax artificiel.

A la faveur de ces ponctions, de ces réinsufflations, nous pourrons surveiller le poumon sous-jacent, voir surtout si la masse opaque du sommet s'excave comme un foyer tuberculeux, ou s'étend rapidement sur le mode centrifuge comme un cancer. S'il est démontré qu'il s'agit de tuberculose, nous aurons un pneumothorax artificiel tout amorcé qui aura sa grande utilité thérapeutique, et malgré ce que je viens de dire plus haut, nous garderons un peu d'espoir.

S'il s'avère qu'il s'agit d'un cancer du poumon, nous n'en conserverons aucun, nous ne pourrons que continuer les thérapeutiques symptomatiques. A son âge en effet, et dans les conditions où la maladie se présente, il ne peut être question d'exérèse, et les radiations n'ont d'autre chance que de donner une aggravation, un coup de fouet au mal.

Conclusions.

Il ne suffit pas d'avoir analysé une observation qui n'aboutit pas au seul but de la médecine, un traitement installé avec l'espoir d'une guérison. Il faut au moins en tirer la leçon utile, voir les limites de notre science, et ce que nous pouvons demander aux recherches de l'avenir :

1° Chez un sujet de 50 ans et plus, le diagnostic de la cause d'un épanchement pleural, tuberculose ou cancer, est souvent très difficile à faire. Il faut de multiples manœuvres, et en particulier la ponction évacuatrice avec réinsufflation d'air, pour y aboutir, encore ces explorations mettent-elles souvent des mois à apporter la certitude.

2° Même avant d'avoir fait un diagnostic ferme on peut poser un pronostic très grave, parce que les pleurésies tuberculeuses des gens âgés évoluent, par l'intermédiaire d'une tuberculisation pulmonaire rapide, et arrivent presque aussi vite à la mort que les pleurésies du cancer.

3° Dans le doute il faut agir comme s'il s'agissait d'une pleurésie tuberculeuse, celle contre laquelle on est le moins désarmé, par le repos absolu et le maintien de la pneumo-séreuse.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La surdité et la maladie de Beethoven

Il y a une trentaine d'années, paraissait sous la signature du Dr Klotz-Forest, dans la *Chronique Médicale* [1], alors dirigée par le Dr Cabanès, une fort intéressante étude sur la surdité de Beethoven et la maladie à laquelle il succomba.

L'auteur, à l'aide d'une documentation soigneusement et surtout pieusement recueillie, particulièrement dans les nombreuses lettres du Maître et ses Cahiers de conversation, arrive à cette conclusion que d'abord sa surdité aurait eu pour point de départ un « catarrhe nasopharyngé » mal soigné, avec extension aux trompes et aux oreilles et formation progressive d'otite scléreuse moyenne. Il ressort ensuite de sa documentation que le mal qui l'emporta n'était autre chose qu'une cirrhose atrophique de Laennec.

Depuis cette époque, à notre connaissance, il n'a été publié aucun autre aperçu touchant l'histoire pathologique de Beethoven. Mais l'Histoire en général — et celle de la Médecine ne fait pas exception — reste toujours une science conjecturale qui permet d'intéressants retours et, à la faveur de conceptions élargies ou de nouvelles découvertes, une sorte de décantation des éléments du jugement.

C'est ainsi qu'il nous a paru digne d'intérêt de soumettre à révision les diagnostics portés sur Beethoven par les médecins de son temps ou ses biographes plus modernes. La profonde vénération que nous n'avons cessé d'avoir pour celui que nous tenons pour le plus grand musicien de tous les temps, la reconnaissance infinie que nous lui devons de nous avoir apporté souvent les plus généreuses consolations, nous sont une suffisante excuse si l'on nous accusait de vainement remuer, une fois de plus, ses cendres. S'il paraît, en effet, téméraire, en regard d'une vie si totalement faite de génie et d'art, d'employer, pour en parler, le langage de la médecine, par contre, il est légitime de dire que la médecine peut toucher à tout, à condition qu'elle ne se départisse jamais du respect dû à la souffrance humaine et de la sérénité qu'impose toujours et partout la recherche de la vérité.

Le saisissant portrait qu'a tracé de Beethoven M. Romain Rolland nous le dépeint comme doué d'une charpente athlétique, avec un front puissamment bosselé, des yeux brûlant d'une force prodigieuse, une chevelure épaisse et noire, toujours en désordre, une sorte de roi Lear, suivant l'expression de Julius Benedict. Il semblerait donc naturel de penser, d'après cette peinture, que la constitution de Beethoven fut faite pour résister à tous les pièges que la maladie tend, chaque jour, sous nos pas. Il n'en fut rien cependant.

Mais la vraie tragédie de son étrange et unique destinée fut que la maladie atteignit d'abord cruellement l'organe qui menait à son cerveau les ondes sonores innombrables qu'il recréait ensuite, en une série de chefs-d'œuvres qui ne périront plus.

Quelles furent donc l'origine et la nature de cette surdité ? Thayer, l'un des historiens les plus fidèles de Beethoven, écrit : « En 1786, Beethoven — il est né en 1770 — rentra chez lui trempé de sueur, par une journée d'été très chaude. Il ouvrit portes et fenêtres et se déshabilla jusqu'au pantalon. Il se mit à chercher la fraîcheur, s'installa à la fenêtre largement ouverte, en plein courant d'air. Comme conséquence, il eut une « maladie grave » dont le choc porta, pendant la convalescence, sur les oreilles. A partir de cette époque, la surdité se développa peu à peu. »

Il est, en effet, démontré que Beethoven avait une hygiène déplorable et que, sans cesse hanté par son démon familier, il négligeait les plus élémentaires précautions, vivant d'ailleurs au milieu d'un perpétuel désordre domestique. Mais la donnée clinique essentielle est ici de préciser quelle était la nature de la maladie grave dont parle Thayer, qui aurait conditionné les lésions auriculaires.

D'après le Dr Weisembach, Beethoven fut atteint, à cette époque, d'une fièvre typhoïde. Il résulte, en effet, des renseignements recueillis, qu'il a pu être, en 1786 ou 87, victime d'une telle affection. Les complications auriculaires, au cours d'une fièvre typhoïde, sont relativement fréquentes et peuvent même entraîner rapidement la perte de l'ouïe, par suppuration de l'oreille moyenne.

Notons, en passant, que déjà avant l'apparition de l'état infectieux précité, la santé du grand musicien était défectueuse, que de ce temps datent aussi (lettres à Amanda et à Wegeler) des troubles digestifs qui le poursuivront toute sa vie.

Mais il est peu probable qu'on puisse rapporter à une typhoïde les débuts des troubles de l'audition. Comme le dit très justement le Dr Klotz-Forest, « dans ce cas, il fût devenu sourd très jeune et Beethoven n'aurait pu alors parfaire son éducation musicale. L'affection eût été aiguë et non essentiellement chronique comme c'est le cas ; ...s'il a eu une fièvre typhoïde, il est permis de penser que ce n'est pas à la suite de cette maladie que la surdité commença ». Beethoven fixe d'ailleurs le début de sa surdité en 1796. Le malade ne devint complètement sourd qu'à l'âge de trente ans.

En définitive, il s'agit d'une otite moyenne sous la dépendance d'une infection générale, devenue assez rapidement otite catarrhale chronique et enfin, mais très lentement, scléreuse.

Oserons-nous, touchant l'étiologie de ces lésions, faire, à notre tour, une hypothèse, jamais émise par personne encore, du moins à notre connaissance, et qu'une longue spécialisation antérieure nous a amené naturellement à envisager ?

Remarquons que l'hérédité de Beethoven était lourdement chargée. Outre l'éthylisme du père, sa mère fut atteinte de phtisie pulmonaire à laquelle elle succomba en 1787. Son frère Charles mourut également phtisique en 1815.

Appuyé sur les conceptions modernes de la tuberculose, nous pouvons supposer que Beethoven fut, dans sa première enfance, contaminé par sa mère, ou, si nous en croyons les plus récents travaux sur l'hérédité, hérita l'affection maternelle. S'il y a eu primo-infection, celle-ci, restée latente après une première réaction de l'enfance, prise pour banale ou passée inaperçue, va se manifester plus tard, sous la forme de cette « maladie grave » dont parle Thayer, étiquetée fièvre typhoïde, c'est-à-dire à 17 ans, début de l'époque névralgique des adolescents en matière de tuberculose.

Dès ce moment datent aussi, notons-le soigneusement, avec les lésions des oreilles, des troubles digestifs importants, de l'asthme, de la bronchite avec expectoration, ensemble clinique traduisant une atteinte profonde de l'organisme. Les manifestations auriculaires (qui furent, d'ailleurs, très mal soignées par la négligence invétérée du malade et par l'indécision des nombreux médecins — plus un guérisseur — tour à tour sollicités par lui) ont très bien pu être de nature tuberculeuse et aboutir, longtemps après, à la formation d'une sclérose bilatérale.

Il demeure logique qu'on puisse qualifier de tuberculeuse une otite catarrhale moyenne, coïncidant avec un essaimage bacillaire, otite qui peut durer des années, sans complications. Son évolution, aux dires de Beethoven lui-même, se fera presque sans douleurs, puis, au moment de l'atteinte auditive, avec des vertiges, des bruissements et des bourdonnements parfois intolérables. Elle ne commencera à atteindre l'audition qu'au bout de neuf ans (1796) pour aboutir, vers l'année 1800, à une surdité complète par sclérose.

En étudiant maintenant les divers symptômes maladifs qu'il a présentés jusqu'à sa fin, il apparaît que l'hypothèse d'un état tuberculeux se confirme à chaque moment de sa douloureuse histoire. Nous verrons aussi que même sa dernière maladie peut être rapportée à cette même cause générale, bien qu'accompagnée de symptômes d'allure spéciale, dus à une cause secondaire gravative, à laquelle nous aurons à faire allusion.

D'après une lettre écrite au Dr Schade, il semble, comme nous l'avons déjà fait remarquer, que la première maladie grave qu'il eut en 1786 était non pas une fièvre typhoïde mais bien — et quelle qu'en soit la pathogénie — une invasion tuberculeuse. Il écrit en effet à Schade : « Depuis mon retour, j'ai goûté peu de satisfaction ; durant tout ce temps, j'ai été accablé d'asthme et je dois craindre qu'une phtisie n'en résulte. A cela s'ajoute ma mélancolie, etc... »

Pauvre et grand Beethoven ! Nous le voyons, par une sorte d'instinct, faire lui-même son diagnostic. Ce qu'il désigne sous le nom d'asthme, ce sont, très vraisemblablement, des phénomènes de bronchite emphysémateuse, avec poussées congestives plus ou moins fréquentes, plus ou moins marquées, compliquées de crises d'étouffements, que nous retrouvons, quotidiennement, dans la forme fibreuse de la

1. *Chronique Médicale*, 15 Mai 1905 ; 1er Avril et 15 Avril 1906.

tuberculose pulmonaire. Nous savons aussi par le journal de Mlle Del Rio, chez laquelle Beethoven fréquentait assidûment, que celui-ci, hanté par le souvenir de la maladie de sa mère, après avoir expectoré dans son mouchoir, recherchait, à chaque fois, s'il n'y voyait pas des traces de sang.

Autres symptômes non moins probants : les troubles digestifs. Il eut, en effet, sa vie durant, une sensibilité intestinale très accusée, une entérite harassante qui le laissait rarement en repos. Vers 1820 et 21, il eut à subir plusieurs crises de rhumatismes. Et ici apparaît encore l'influence complexe de la tuberculose ; car c'est à chaque pas, que nous relevons, chez des bacillaires, ces poussées d'arthrite, si bien décrites par le prof. Poncet, de Lyon, et qui les font douloureusement souffrir. En 1823, signalons encore une blépharo-conjonctivite, qui, pendant plusieurs mois, l'empêche d'écrire.

Enfin, comble d'infortune, devant un apport circulatoire constamment infecté, le foie va maintenant, lui aussi, fléchir (1826). A ce moment, il entreprend un voyage à Vienne, où il arrive dans un état de faiblesse extrême, fiévreux, la poitrine déchirée par une toux incessante et crachant le sang. De tous les médecins de lui connus, aucun ne répond à son appel. Un professeur de clinique, le Dr Wavrück, « fut envoyé par hasard, près de lui, par son domestique qui, au cours d'une partie de billard dans un café, avait entendu dire que Beethoven voulait un médecin !... »

Le Dr Wavrück nous décrit le malade comme atteint de cirrhose du foie. Une ascite abondante nécessite une ponction, bientôt suivie de plusieurs autres. L'autopsie de Beethoven, dont le caractère sommaire est vraiment à déplorer, montra que le foie présentait l'aspect d'une cirrhose atrophique.

Comme Beethoven était certainement un intempérant, qu'il usait beaucoup de bière et d'alcools, les médecins de son temps en ont conclu que la cirrhose était due à un usage immodéré des spiritueux et il y avait là quelque apparence de raison. Mais nous rattacherons, pour notre part, cette affection, à la cause générale que nous avons suivie, pas à pas, dans l'histoire de notre illustre malade.

Il existe, en effet, plusieurs formes de tuberculose hépatique. Si la plus commune d'entre elles reste la forme hypertrophique graisseuse, le cas n'est pas rare de bacillaires succombant à la forme atrophique (Cirrhose portale ou biveineuse de Gilbert et Hanot). Notons, par ailleurs, que du temps de Beethoven, on ne savait pas ce qu'était la tuberculose. Même ses biographes plus récents ne pouvaient connaître l'étendue clinique, l'humorisme déroutant et l'extraordinaire polymorphisme de cette maladie, lesquels, en dépit de bien des obscurités encore, nous sont, aujourd'hui, infiniment mieux connus. A échappé aussi, pendant longtemps, l'importance de ces phénomènes de sclérose qui, suivant leur topographie, ont pour résultat la défense de l'édifice organique menacé ou, au contraire, la spoliation inexorable d'organes essentiels à la vie. Ces processus de sclérose, par leur multiplicité chez notre illustre malade, ne sont-ils pas comme la griffe indéniable de la tuberculose ?

Que la sclérose hépatique ait été ici favorisée par des habitudes d'intempérance, rien de plus vraisemblable. Tous les observateurs ont signalé cette alliance de l'alcool et de la toxine tuberculeuse qui, tous deux, ont un puissant pouvoir sclérosant. Mais ici le coupable ce n'est pas l'alcool ; le vrai coupable c'est le bacille tuberculeux, que Beethoven a hébergé toute sa vie, luttant contre sa multiple et cruelle emprise avec toutes ses ressources physiques et humorales, doublées d'une farouche énergie spirituelle, au milieu d'inimaginables tortures !

Résumons-nous : Né d'une mère tuberculeuse, ayant un frère tuberculeux, après une enfance malheureuse et comme abandonnée, profondément insouciant de sa santé et mal soigné, Beethoven fait, à 17 ans, une maladie grave — peut-être à forme typhoïde — qui n'est autre que l'assaut septicémique du bacille de Koch. Sorti vainqueur du combat, il en gardera l'imprégnation durant sa vie. Cet état se complique d'otite moyenne qui deviendra peu à peu otite scléreuse. Il présente, dès le début, des troubles digestifs dont il ne parviendra plus à se débarrasser. Plus tard il aura des poussées rhumatismales qui restent toujours dans la ligne de notre diagnostic. Depuis l'année 1787, il se plaindra, tout le temps, de bronchite avec accès fébriles, d'expectoration, de catarrhe, suivant l'expression alors consacrée, d'asthme, de points douloureux constants du thorax et, dans la dernière année de sa vie, il aura, sinon des hémoptysies, des crachats hémoptoïques, ensemble qui réalise le tableau clinique de la tuberculose pulmonaire chronique, fibreuse, non évolutive. Enfin, l'héroïque défense qu'il livre depuis des années, avec sa robuste charpente, contre le bacille, fléchit. Le foie, déjà déficient par suite d'écarts de régime, faiblit à son tour, et c'est alors la fin, et combien déchirante ! puisque la déchéance physique s'aggrave de la tristesse affreuse de l'abandon et de l'injustice humaine.

Tel est, à notre avis, le processus pathologique (et nous pensons rester d'accord avec la clinique) qui a déterminé la mort de Beethoven, comme il a déterminé, dans des formes différentes, avant lui, celle de Mozart et, après lui, celle de Chopin.

Nous ne saurions terminer ici cette esquisse clinique, sans évoquer, une fois de plus, les indicibles souffrances physiques et morales que lui infligèrent la surdité et la maladie ; sans nous incliner aussi devant la Musique, art suprême qui dépasse tous les autres, puisqu'elle a permis cette miraculeuse floraison de chefs-d'œuvre qui va de la Symphonie en Ut mineur aux six derniers Quatuors et à la Neuvième Symphonie avec chœurs, à un homme de génie qui ne les a jamais entendus !

Il mourut le 26 Mars 1827 pendant un violent orage, comme si la Nature s'était plu « à souligner d'un coup de tonnerre » la fin de celui qui avait écrit la Pastorale.

Paul Bodros.

Classification standard des maladies aux États-Unis

Les nomenclatures des maladies utilisées dans les différents pays vont d'une simple liste alphabétique à des classifications très compliquées, sur lesquelles tout le monde n'est pas d'accord. La terminologie employée dans chaque nomenclature, d'autre part, est généralement due à des choix plus ou moins individuels. En 1928, l'Académie de Médecine de New-York a essayé de remédier à cette confusion ; on a institué une conférence nationale pour la nomenclature des maladies en Amérique ; puis cette œuvre a été reprise par l'Association Médicale Américaine, et a abouti à un plan de base qui a été officiellement adopté en 1930.

Ce plan était établi d'après deux méthodes de classification : la méthode topographique ou anatomique, et la méthode étiologique. La difficulté était de pouvoir y faire entrer toutes les maladies d'un type clinique certain et, d'autre part, d'éviter les répétitions. On s'était servi, dans cette nomenclature, de préférence, des termes anglais, plutôt que des termes latins ou grecs, et on évitait, autant que possible, de nommer les maladies par des noms d'hommes. La nomenclature, d'autre part, tenait compte de la distinction nécessaire entre une maladie et ses manifestations. Deux éditions successives de ces nomenclatures ont été publiées, et on en prévoit une autre pour 1940.

Un des grands avantages de cette classification standard est que les cotes sont établies de telle manière qu'elles tombent toujours dans un groupe clinique. Ainsi les maladies du même organe se rapprochent, et, d'autre part, pour chaque organe, les maladies d'étiologie commune occupent des positions voisines.

Les points de départ sont toujours deux facteurs primaires, anatomiques et étiologiques. Les trois premiers chiffres donnent la localisation anatomique, les trois derniers le point de vue étiologique. Il est cependant possible de réserver une place aux maladies pour lesquelles la localisation anatomique n'est pas certaine.

Classification anatomique. — Il y a douze divisions anatomiques :

000. — Le corps dans son ensemble ;
100. — Les téguments ;
200. — Les os, les articulations et les muscles ;
300. — Le système respiratoire ;
400. — Le système cardio-vasculaire ;
500. — Le système sanguin et lymphatique ;
600. — Le système digestif ;
700. — Le système uro-génital ;
800. — Le système endocrinien ;
900. — Le système nerveux ;
X00. — Organes des sens ;
Y00. — Localisation inconnue.

Ces grands groupes peuvent être divisés. Ainsi, par exemple, le système digestif étant 6 et le quatrième organe dans le système étant l'estomac, les maladies gastriques portent le numéro 64. Le pylore, dans l'estomac, étant la partie 5, les maladies du pylore se trouvent groupées sous le n° 645. Si, au contraire, la lésion atteint le tube digestif dans son entier, la cote sera 600. Si le diagnostic indique que, seule, une partie inconnue du système digestif est en jeu, le numéro du code devient 6Y0. S'il s'agit non pas de l'estomac entier, mais d'une partie non déterminée de l'estomac, ce sera 64Y.

Classification étiologique. — Ici sont prévues treize divisions majeures :

000. — Maladies dues aux influences pré-natales ;
100. — Maladies dues aux parasites inférieurs ;
200. — Maladies dues aux parasites supérieurs ;
300. — Maladies dues aux intoxications ;
400. — Maladies dues au traumatisme ou aux agents physiques ;
500. — Maladies dues aux troubles circulatoires ;
500,5. — Maladies dues aux troubles de l'innervation ou du psychisme ;
600. — Maladies dues à des anomalies statiques ;
700. — Maladies dues aux troubles du métabolisme de la croissance ou de la nutrition ;
800. — Néo-formations ;
900. — Maladies dues à des causes inconnues ou incertaines, dont la réaction organique est manifeste ;
X00. — Maladies dues à des causes certaines ou inconnues, dont la réaction fonctionnelle, seule, est manifeste ;
Y00. — Maladies dues à des causes indéterminées, ou cas particuliers.

On trouve ici le même processus d'analyse. Un poison, par exemple, portera le numéro 300, et si c'est un poison métallique, il deviendra 310. Si le métal est identifié, s'il s'agit par exemple de bismuth, nous arrivons au numéro 319, et il peut se faire que l'on soit obligé d'ajouter un nouveau chiffre, tel que 319,9 le chiffre décimal indiquant

ici une dégénérescence consécutive à l'intoxication.

Une blessure par arme à feu est numérotée 414; si elle est pénétrante, son numéro est 414,1; si elle est perforante, 414,2. Supposons que l'on se trouve en présence d'une affection non diagnostiquée du cœur, elle recevra le numéro 410-Y00.

Diagnostics secondaires et symptômes. — Les diagnostics secondaires sont cotés exactement de la même manière que les primitifs. Il est recommandé d'ailleurs de les distinguer de ceux-ci par une encre ou un signal particuliers. La classification standard comprend ainsi un certain nombre de cotes secondaires pour le système nerveux ou le cœur.

Installation. — Pratiquement, ce système de classification n'est ni très coûteux, ni très encombrant. Il correspond tout simplement à un fichier plus ou moins développé qui peut d'ailleurs être complété au moyen d'artifices, tels que les cavaliers, les perforations ou les fiches de couleur.

Telles sont les propositions de l'Association médicale américaine. Le tempérament français n'aime pas ces complications statistiques: il serait peut-être à souhaiter, toutefois, que nous puissions nous y soumettre sans trop récriminer, car il faut bien penser que dans le courant actuel des sciences médicales, la statistique est le seul moyen de comparer l'activité scientifique de chaque pays et de réunir dans un fonds commun, sous des règles uniformes, de façon à pouvoir obtenir des chiffres comparables, l'immensité des travaux qui, sans cela, sont destinés au plus profond oubli.

Ph. Dally.

La Médecine à travers le Monde

BRÉSIL

On vient de poser, avec solennité, la première pierre de l'*Institut national de Puériculture* qui doit s'élever à Rio-de-Janeiro, sur un terrain proche de la Faculté de Médecine. Discours du Ministre de l'Éducation nationale et du professeur Martagão Gesteira, directeur du nouvel établissement.

La section pédiatrique de l'*Association Médicale* de São-Paulo sera dirigée pour 1938-1939 par MM. Pedro de Alcantara, président; Espirito Santo, 1er secrétaire; Figuereido Barretto, 2e secrétaire.

ITALIE

Une nouvelle méthode de thérapie des psychoses. — Le 28 Mai dernier, à l'Académie de Médecine de Rome, le Professeur Cerletti, directeur de la Clinique des Maladies nerveuses et mentales, a présenté, avec son assistant, M. Bini, une nouvelle méthode pour la thérapie convulsivante des psychoses.

Cette méthode pourrait remplacer avantageusement la thérapie convulsivante au cardiazol, qui d'ailleurs, est pratiquée couramment, avec l'insulinothérapie, dans la Clinique de Rome. On sait combien la cardiazolthérapie est particulièrement pénible pour les malades.

Le Prof. Cerletti a réussi à obtenir, après de multiples expériences sur les animaux, une crise épileptique absolument typique en se servant du passage très rapide d'un courant électrique à travers la tête du malade. Celui-ci présente toujours, après la crise, une amnésie rétrograde complète.

La méthode est complètement inoffensive et les premiers résultats, obtenus sur des déments précoces, ont été très satisfaisants. Des précisions sur la technique seront données très prochainement.

MEXIQUE

La Société Mexicaine de Puériculture vient de renouveler son Bureau (*Junta Directiva* pour 1938); *Président:* M. Rafael Soto; *Vice-Président:* M. Jorge Munoz; *Secrétaire:* M. Agustin Navarro; *Trésorier:* M. A. Gonzalez Tejeda.

Cette Société, qui siège à Mexico, a pour organe officiel la *Revista Mexicana de Puericultura* dirigée par M. Alfonso G. Alarcon et paraissant chaque mois avec régularité depuis plus de sept ans.

VENEZUELA

Le premier Congrès vénézuélien de l'Enfant s'est réuni à Caracas sous les auspices du Conseil vénézuélien de l'Enfant, organisme technique consultatif près du *Ministère de Santé et d'Assistance Sociale*. Rapports officiels:

1° Étude sur l'organisation et les institutions publiques ou privées existant dans le pays concernant l'enfant;

2° Orientation générale de l'Assistance Infantile au Vénézuéla, son financement;

3° Nécessité et urgence d'une loi de protection de la mère et de l'enfant au Vénézuéla. Contribution à son étude, présentation d'un avant-projet;

4° La tuberculose comme maladie sociale de l'enfance. Règles générales pour la campagne à entreprendre au Vénézuéla;

5° Le problème de l'hygiène scolaire au Vénézuéla.

Erratum

A propos de l'article sur *L'instabilité du système vago-sympathique et les interventions sur le système sympathique au cours de la tuberculose pulmonaire*, par MM. L. Michon (Lyon), J. Chaize (Cambo) et M. Mollard (Paris), *La Presse Médicale*, n° 44, 1er Juin 1938, page 866, ligne 17.

Une erreur d'impression a modifié fâcheusement le sens d'un passage de notre article:

Au lieu de lire « Il faut en rapprocher les accidents dramatiques que M. Roger Even a démarqués récemment sous la dénomination courante d'hémoptysies foudroyantes », il aurait fallu lire: « Il faut en rapprocher les faits suggestifs que M. Roger Even a remarqués récemment à l'autopsie de malades morts à la suite de ces accidents dramatiques connus sous la dénomination courante d'hémoptysies foudroyantes ».

Livres Nouveaux

La fibrose pulmonaire des mineurs, par L. Croizier, E. Martin et A. Policard. 1 vol. de 214 p. avec 186 fig. (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris, 1938. — Prix: 165 fr.

On sait l'extension considérable prise dans ces dernières années par cette affection si particulière, que les anciens auteurs avaient dénommée « la phtisie des mineurs », terme auquel plus récemment on a substitué celui de « silicose ». Sa fréquence s'est accrue par suite du développement de l'outillage industriel à grand rendement et les acquisitions nouvelles apportées par la radiologie ont permis d'en affirmer le diagnostic, alors que les données de la clinique n'apportaient souvent que des éléments de probabilité.

L'ouvrage que MM. L. Croizier, E. Martin et A. Policard consacrent à la « fibrose pulmonaire des mineurs » n'envisage pas la question sous la forme d'une revue générale, basée sur les nombreux travaux dont elle a été antérieurement l'objet; c'est une œuvre essentiellement originale, où ces auteurs s'abstenant de toute indication bibliographique et sans se préoccuper de défendre une thèse ou de développer une conception doctrinale, exposent les résultats de leurs recherches personnelles à la lumière de 64 cas, observés pendant un temps fort long et souvent jusqu'à la vérification anatomique, macroscopique et microscopique. De la confrontation de leurs documents cliniques, radiologiques, bacilloscopiques et anatomo-pathologiques, ils énoncent les déductions relatives au diagnostic, à l'étiologie et à la pathogénie de cette maladie.

C'est d'après les faits et sans idée préconçue que sont étudiés le problème pathogénique du mécanisme de pénétration des poussières dans le poumon et la question tant discutée des rapports des poussières et de la tuberculose, dont la solution présente du point de vue médico-légal une importance majeure.

MM. L. Croizier, E. Martin et A. Policard formulent en manière de conclusion des considérations d'ordre pratique, concernant la prophylaxie et la thérapeutique dont l'application est susceptible de diminuer les risques professionnels des travailleurs et d'améliorer le sort des malades et ils soulignent l'utilité d'entreprendre à la fois la protection contre les poussières et la lutte contre le bacille de Koch.

Ce livre « de bonne foi » édité avec le plus grand soin, notamment en ce qui concerne les nombreuses reproductions radiographiques et microscopiques, obtiendra le plus grand succès auprès de diverses catégories de lecteurs qu'il est susceptible d'intéresser, médecins des régions minières, phtisiologues, hygiénistes, ingénieurs et sociologues.

G. Poix.

Nutrition et Dentition, par Milton Theo-Hanke (Traduction Marc Klein) [*Actualités Scientifiques*, n° 581] (*Herman et Cie*, édit., 1937), 1 vol. de 76 pages (sous la direction du professeur Terroine, de Strasbourg).

Après un rappel sur les tissus dentaires, sur leur développement et sur les maladies dentaires, l'auteur donne une étude très poussée des interrelations entre la nutrition et la dentition. Il étudie les actions respectives des vitamines A et C sur la croissance et l'intégrité des tissus mous et des vitamines C et D sur celles des tissus durs. Il applique ces considérations aux tissus de la bouche. Il indique la valeur des vitamines C et A dans le traitement des stomatites ulcéreuses aiguës et des gingivites. Il souligne avec May Mellanby l'importance des vitamines A et D pour le développement de la dent. Il fait ensuite une revue critique des recherches exécutées sur environ 400 enfants dans le but de vérifier l'influence du régime (dont il donne la composition), sur les différents facteurs qui ont été invoqués dans la genèse de la carie. Il aboutit à cette conclusion que le régime peut agir sur l'alcalinité et le pouvoir tampon de la salive. Un sujet résiste à la carie partiellement parce qu'il excrète une salive qui à tout moment est alcaline et bien tamponnée. Cette salivation est réalisée lorsque les sujets bénéficient largement de fruits et de légumes qui sont physiologiquement alcalins de par leur teneur en sels minéraux. Il est probable que les graisses et les huiles riches en vitamines A et D pourraient avoir un effet semblable.

Le dernier chapitre de ce gros travail est consacré à l'action des antiseptiques sur le film qui se dépose sur les dents et sur les bactéries acidogènes. Les sels de Hg sont fungicides et germicides. L'acétate de zinc est un fungicide actif, mais n'a pas d'action bactéricide. Il est bon de l'associer au rivanol ou à l'acétate d'aluminium.

C. Ruppe.

Treize coupes horizontales du thorax, par A. Hovelacque, O. Monod et E. Evrard; dessins de A. Moreaux. In-folio (*Maloine*, éditeur).

Ce magnifique atlas contient les dessins grandeur nature de treize coupes horizontales faites à travers le thorax d'un homme jeune et normal. Les planches qui sont dues au talent bien connu de A. Moreaux sont d'une rigoureuse exactitude. Elles montrent avec la plus minutieuse précision la forme et la topographie de tous les éléments intéressés dans chacune des coupes. Leur lecture est facilitée par un calque où de nombreux filets relient chaque organe à une légende explicative.

L'ouvrage de MM. Hovelacque, Monod et Evrard n'est pas seulement un précieux document pour l'anatomiste, mais encore un guide sûr pour les médecins, les chirurgiens et les radiologistes qui voudront repérer en profondeur, à un niveau déterminé, la position exacte d'un organe intra-thoracique ou déterminer sa projection sur la paroi.

H. Rouvière.

Méthodes actuelles de puériculture, par M. Lucien Garot, agrégé de pédiatrie à l'Université de Liége. 1 vol. de 292 p., 2e édition. *Bourguignon*, éditeur, Liége, 1937 et *Vigot* frères, Paris. — Prix : 30 fr.

La première partie de ce livre est consacrée à l'hygiène et à l'alimentation du nourrisson sain. La deuxième traite des soins généraux en cours de maladie. Les différents aliments de régime y sont passés en revue et bien étudiés. Garot attribue à la diète hydrique le sauvetage de milliers d'enfants, mais il ne souligne pas assez les cas où sa prolongation est dangereuse. Il estime, d'autre part, que les soupes de malt sont d'un emploi délicat, ce qui peut surprendre.

La dernière partie est consacrée aux éléments de prophylaxie : épidémiologie, vaccination, organisation des crèches ; notions générales sur la tuberculose infantile et sur la syphilis congénitale.

Cet ouvrage, illustré de nombreux croquis, sera étudié avec profit par tous ceux qui s'occupent de collectivités de jeunes enfants.

G. Schreiber.

Le varici, par D. Giorgacopulo. 1 vol. de 130 p. (*L. Cappelli*, éditeur), Bologne, 1936. — Prix : 25 lires.

Précis et documenté, cet ouvrage envisage surtout les problèmes thérapeutiques que posent les varices et leurs complications ; peu favorable aux techniques chirurgicales, Giorgacopulo est un partisan convaincu de la méthode sclérosante à laquelle il consacre de longs développements ; quelques pages sont réservées au traitement sclérosant des hémorroïdes et du varicocèle. Ecrit surtout pour les praticiens, cet ouvrage remplira parfaitement son but.

Lucien Rouquès.

Hôpitaux et Hospices

Tableau des Services Hospitaliers. — Rectifications au *tableau* paru dans le n° 45 du 4 Juin :

Lire : à *Necker* : M. Gilson, chef du service central d'Electro-Radiologie, à la place de M. Degrais. M. Coliez, chef des travaux de Radiothérapie, à la place de M. Degrais ;

à *Bichat* : M. F. Lavani, chef du Laboratoire de secteur ;

à *Trousseau* : M. L. Rouquès, chef du Laboratoire de secteur ;

à *Vaugirard* : M. Ismon, chef de Laboratoire, à la place de M. F. Moutier.

Nouvelles

Le **IVe Congrès annuel des médecins électro-radiologistes de langue française** aura lieu à la Faculté de Médecine de Paris (Amphithéâtre de Physique), les 5, 6, 7 et 8 Octobre 1938, sous la Présidence de M. le Ministre de la Santé publique.

Programme. — A la séance d'ouverture, Conférence de M. le Prof. Joliot-Curie sur : Neutrons et radio-éléments artificiels ; applications biologiques ; hypothèses thérapeutiques.

Rapports. — 1° *Radiodiagnostic* : Les résultats des méthodes radiologiques d'examen en coupes de l'organisme. Rapporteur : M. le Prof. Didiée (Val-de-Grâce). — 2° *Electrologie* : Les phénomènes bio-électriques du système nerveux. Etat actuel de la question ; applications possibles. Rapporteurs : M. le Prof. Baudouin, de la Faculté de Médecine de Paris, et M. Fischgold, assistant d'électro-radiologie de l'Hôpital de la Pitié. — 3° *Rœntgenthérapie* : La rœntgenthérapie anti-inflammatoire. Rapporteur : M. Gaston Daniel (Marseille). — 4° *Physiobiologie* : Des lectures seront présentées au Congrès : MM. les Professeurs Palmieri et Giovanni Giordano (Bologne) : Action biologique des rayonnements et des courants de haute et très haute fréquence sur les échanges ; — M. le Prof. Lamarque (Montpellier) : Les progrès accomplis en histo-radiographie ; — MM. les Professeurs Soula et Marques (Toulouse) : Données nouvelles sur l'excitation neuro-musculaire ; — MM. les Professeurs Strohl et Djourno (Paris) : Essai d'interprétation des phénomènes électrotoniques.

Des visites sont organisées dans des Instituts et Hôpitaux. Des réductions sur les chemins de fer seront accordées par les réseaux français et étrangers.

Inscriptions : s'adresser à M. Morel Kahn, trésorier, 54, rue Scheffer, Paris, 16e. Membres actifs : 100 fr. ; membres associés : 20 fr. — Adresser toute correspondance à M. Delherm, président, 1, rue Las Cases, Paris, 7e.

IVe Congrès international de pathologie comparée (Rome, 15 à 20 Mai 1939). — Programme : I. *Médecine humaine* : *a*) Maladies à ultravirus (Rapporteurs : MM. di Vestea, Doerr, Haagen, Ledingham, Lépine, Stanley, Zironi) ; *b*) Hérédité en pathologie (Rapporteurs : MM. Caulry, Chiarugi, Mohr, Roessle, Timoféeff-Ressowsky) ; *c*) Fonctions des antigènes associés (Rapporteurs : MM. Castellani, Lanfranchi, G. Ramon) ; *d*) Processus régressifs dans les plantes (Rapporteurs : MM. Nemec, Petri).

Cotisation prévue : 150 lires. En seront exonérés certains délégués officiels, les membres du Comité permanent et des membres honoraires invités.

Adhésions et cotisations reçues jusqu'au 31 Mars 1939. Renseignements : secrétariat du Congrès, Consiglio nazionale delle Ricerche, Piazzale delle Scienze, Roma.

IIe Congrès international du Comité médical pour l'étude scientifique du raisin et du vin. — Il aura lieu à Lisbonne du 15 au 20 Octobre 1938.

Les questions a l'ordre du jour sont : 1° Le vin et le raisin dans les maladies aiguës (rapporteurs : MM. Weissenbach et Gilbert-Dreyfus, Paris). — 2° Le rôle physiologique du raisin et du vin dans le métabolisme humain (rapporteur : M. Mario Rosa, Lisbonne). — 3° Le vin, le vinisme, l'alcoolisme (rapporteur : Prof. Baglioni, Rome).

De nombreuses excursions sont prévues.

Les confrères désireux de faire des communications devront les adresser en deux exemplaires à M. Eyland, 119, rue Frère, Bordeaux, avant le 1er Septembre 1938.

Pour les excursions et tous renseignements s'adresser à M. Jaumone, Wagons-lits Cook, 40, rue de l'Arcade, Paris.

Une **Croisière médicale en Orient** (Dalmatie, Roumanie, Bulgarie, Grèce, Italie, Turquie) est organisée, du 18 Juillet au 4 Août 1938, à bord du *Reine-Marie*.

Les prix, de 2.950 à 7.000 fr. en classe unique, comprennent le voyage en chemin de fer de Paris à Venise et retour en 2e classe, le voyage sur mer et toutes les excursions à terre, les trois repas (petit déjeuner à l'anglaise), le thé complet à 5 heures et café au déjeuner et dîner.

Renseignements et inscriptions : Docteur Delaunay, 175, rue de la Pompe, Paris (16e). Passy 48-88 (sauf du samedi midi au mardi matin).

Croisière d'Eté de l'Hygiène par le tourisme. — *Le tour de la Baltique par s/s* Colombie, *du 6 au 26 Août 1938, du Havre au Havre.* — Les excursions en Norvège, en Suède, en Finlande et au Danemark seront dirigées par le Dr Henri Netter, qui a été déjà plusieurs fois dans ces pays.

Le nombre des participants sera limité à 20.

Prix y compris ces excursions Classe Touriste : 3.380 francs (Etudiants : 3.190 fr.). 1re classe à partir de 4.380 fr.

S'inscrire avant le 4 Juillet chez le Dr Henri Netter, 104, boulevard Saint-Germain, à Paris. Tél. : Danton 48-55. Compte chèques postaux 895.22.

Actes des Facultés

BORDEAUX

Doctorat d'Etat.

13-18 Juin 1938. — M. Cabarrouy : *Epithéliomas de l'oreille moyenne et cholestéatome.*

Doctorat d'Université.

13-18 Juin. — M. Bojikoff : *Les hernies de la ligne semi-lunaire de Spigel.* — Mlle Nagel : *L'évolution de la législation sanitaire en France.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 65 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical ; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

9 et 9 *bis*, rue Borromée, Paris (XVe), libre à louer en totalité, immeuble moderne, neuf, récemment terminé, avec eau, gaz, électricité lumière, électricité force, téléphone d'Etat et privé. Chauffage central partout. 2 entrées distinctes, 2 escaliers dont l'un marbre et fer forgé. Garage 2 voitures, avec cour cimentée et vitrée. Logement chauffeur ou domestique. Logement concierge ou domestique, avec sous-sol. Bureau rez-de-chaussée. Grandes salles au rez-de-chaussée et 1er étage, susceptibles ateliers ou dépôt ou dortoir. Grand appartement studio avec plafond à 5 mètres, et baies vitrées devant et derrière. Grande terrasse solarium, susceptible de jardin d'hiver, et isolé du voisinage sur un rayon de 50 mètres. Cuisine et salle de bains toutes installées avec gaz et électricité force. Grande pièce au 3e formant studio, etc., rue tranquille, non pavée. Conviendrait : Clinique, Docteur, Laboratoire, Education physique, Gymnase médical. S'adresser à M. Marcel Bal, à l'immeuble même.

Visiteur médical, ingénieur 37 ans, introduit corps médical belge, cherche Laboratoire pour région Bruxelles. Bois d'Enghien, 106, av. Maréchal-Joffre, Forest-Bruxelles.

Grands locaux pour clinique à louer, 62, rue de La Rochefoucauld, 9e arr.

Dame, très recommandée par Docteur, cherche emploi secrétariat chez Docteur ou dans clinique à Paris. Ecr. *P. M.*, n° 283.

Visiteur médical, très introduit auprès Corps Médical Paris, cherche second Laboratoire sérieux. Excellentes références. Ecr. *P. M.*, n° 286.

On demande Docteurs ou Etudiants, pour s'instruire et rendre service en examinant 700 enfants partant colonie vacances, 20 Juillet. Petite indemnité. Ecrire : Enfants à la Montagne, 30, place Jeanne-d'Arc, Paris (13e).

Aff. paramédicale. Idée nouv. Gr. situat. aven. av. ou ss collab. pr intensif. exploit. Ecr. *P. M.*, n° 318.

Infirmière, dipl. Etat, expérim. ch. pr journée place stable, sér., ch. Dr spécial tr. bon. référ. Ecr. *P. M.*, n° 319.

On demande interne, possédant au minimum 16 inscriptions et préparant, de préférence, le Médicat des Asiles. S'adresser à l'Hôpital Psychiatrique de la Charité-sur-Loire (Nièvre).

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : **O. Porée.**

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LA TUBERCULOSE ET LES FONCTIONNAIRES DE L'ÉTAT[1]

Par **G. POIX**

On sait que les fonctionnaires de l'État atteints de tuberculose peuvent bénéficier de cinq années de congé, dont trois à plein traitement et deux à demi-traitement. Les dispositions réglementaires concernant cette loi, au cours des neuf années de son application, ayant été l'objet d'interprétations diverses de la part des phtisiologues et de nombreux vœux, émis par des groupements professionnels, tendant à y apporter des modifications, les pouvoirs publics se sont préoccupés de faire procéder à une nouvelle étude de cette question. Nous l'envisagerons sous les quatre points de vue suivants : l'attribution des congés de longue durée, l'utilisation de ces congés par les bénéficiaires, la réintégration des fonctionnaires guéris et l'admission des candidats à un emploi administratif de l'État.

*
* *

Parmi les conditions d'ordre médical qui justifient l'attribution des congés de longue durée aux fonctionnaires pour tuberculose, celle qui a été la plus discutée est l'obligation du test bacilloscopique.

Aux termes de la loi, seuls les sujets « atteints de tuberculose ouverte » peuvent bénéficier de ses avantages. On sait les controverses auxquelles ont donné lieu, notamment aux Congrès de la Tuberculose de Strasbourg et de Lyon, les expressions de « tuberculose ouverte » et de « tuberculose fermée », une lésion pouvant être fermée aujourd'hui, c'est-à-dire ne donner lieu à aucune émission bacillaire décelable, et être ouverte demain, c'est-à-dire s'accompagner d'une bacilloscopie positive. Cette question de la valeur du test bactériologique dans le diagnostic de la tuberculose, si importante du point de vue médical aussi bien que du point de vue social, a reçu pratiquement une solution aujourd'hui adoptée par tous et que résument ces deux propositions : d'une part l'émission de bacilles est un signe précoce et non tardif de tuberculose-maladie et, d'autre part sa constatation constitue pour le diagnostic un signe de certitude. Méconnaître sa valeur dans la pratique courante, c'est s'exposer à commettre les pires erreurs ; nous n'en donnerons pour preuve que l'application de l'Instruction ministérielle du 14 Août 1924 prescrivant la possibilité d'accorder la pension de réforme à 100 pour 100, avec indemnité de 10.000 francs, aux réformés de l'armée considérés comme tuberculeux malgré que le diagnostic ne soit pas bactériologiquement confirmé. Cette mesure a eu pour résultat d'élever le nombre des réformés de 13.564 en 1924, à 25.434 en 1934, malgré que vingt ans se soient écoulés depuis la Guerre et que l'évolution extensive ou régressive de la tuberculose-maladie soit limitée dans sa durée.

Le critère de la présence de bacilles doit être maintenu, parce qu'il permet d'éviter une double erreur : celle de considérer comme atteint de tuberculose un sujet indemne de cette affection et celle de compromettre la guérison d'un malade et de le laisser contaminer son entourage parce que la nature tuberculeuse de ses lésions a été tardivement reconnue.

Cependant on ne saurait nier que de temps en temps se rencontrent des malades présentant des signes cliniques de tuberculose avérée, chez lesquels les examens bacilloscopiques habituels ne peuvent mettre en évidence la présence du bacille, notamment dans certaines tuberculoses à prédominance fibreuse, dans des formes granuliques ou micro-nodulaires peu évolutives, ou même en cas de caverne solitaire ancienne, peu sécrétante ou mal drainée. Mais chez ces malades l'absence du bacille est le plus souvent éphémère et on peut le mettre en évidence soit par des examens répétés, soit par sa recherche dans le contenu gastrique, dans les selles, sur les milieux de culture appropriés ou par l'inoculation au cobaye. Comme ces recherches nécessitent un certain délai, le candidat, dans ces cas exceptionnels, doit être mis — non en congé de longue durée pour tuberculose — mais en congé ordinaire de maladie dont la durée avec plein traitement peut atteindre trois mois, pendant lesquels on procédera aux examens complémentaires nécessaires. S'ils ne peuvent apporter la preuve bactériologique, il y a les plus grandes probabilités pour que les lésions constatées relèvent d'une affection non tuberculeuse ou bien d'une lésion tuberculeuse cliniquement guérie. La Commission médicale, désignée par le ministre de la Santé publique, sous la présidence du professeur de Clinique de la Tuberculose, chargée d'examiner ces cas litigieux, a eu l'occasion de constater des attributions de congés indûment accordés à des malades atteints de dilatations bronchiques, de maladie de Hodgkin à localisations pulmonaires, de cancer et d'abcès du poumon ; d'autres malades présentaient une image thoracique différente de l'aspect habituel, n'ayant aucune valeur pathologique, mais comme elle était accompagnée de fièvre, d'amaigrissement, d'un mauvais état général, ces symptômes étaient attribués à une lésion pulmonaire, alors qu'en réalité il s'agissait d'une affection non tuberculeuse, rhinopharyngite, sinusite, cholécystite, ptose viscérale, syndrome basedowien, salpingite, brucellose. Ces faits démontrent, s'il en était besoin, l'importance dans la pratique du test bactériologique.

Il est toutefois des cas — à la vérité d'une très grande rareté — de tuberculose-maladie cliniquement et radiologiquement constatée, où le bacille ne peut être décelé. Le phtisiologue a la ressource de soumettre ces cas à la Commission spéciale des cas litigieux ou encore d'engager l'intéressé à demander qu'il soit procédé à une contre-visite suivant les modalités prévues par la loi.

Certains phtisiologues, par suite d'une interprétation inexacte des textes réglementaires, ont estimé que, lors du renouvellement de chaque période de congé, il était nécessaire que la présence de bacilles soit constatée. Au moment de l'attribution du premier congé, la preuve bacilloscopique de la nature tuberculeuse des lésions ayant été établie, le médecin a toute liberté pour renouveler le congé, même en l'absence de bacilles, s'il juge que la guérison clinique n'est pas acquise ou qu'elle est encore trop récente et par suite trop fragile.

Mais la présence de bacilles elle-même peut être une cause d'erreurs. On sait que l'on rencontre parfois des bacilles de Koch au cours de certaines affections pulmonaires non tuberculeuses, dans les suppurations pulmonaires, les bronchectasies, la maladie de Hodgkin, le cancer du poumon. La conduite à suivre sera variable suivant les cas. S'il s'agit d'une élimination pauvre, intermittente, éphémère, non accompagnée d'évolution des lésions tuberculeuses, le malade n'est pas justiciable d'un congé de longue durée pour tuberculose. Il n'en sera pas de même si, à côté de la maladie initiale, la tuberculose poursuit son évolution extensive et si la bacilloscopie se montre constante et durable ; la prophylaxie antituberculeuse à elle seule, qui est à la base de la loi, exige que le malade soit considéré comme un tuberculeux.

On peut en outre rencontrer certains sujets porteurs de bacilles, qui ne présentent aucun signe ni symptôme anormal. Cette constatation ne devra être affirmée que si au préalable ont été éliminées toutes les causes d'erreurs — faute de technique, fraude, présence de bacilles pseudo-tuberculeux. Quelle que soit l'interprétation acceptée pour expliquer ces faits, qu'il s'agisse d'individus vivant dans l'entourage de tuberculeux et hébergeant des bacilles dans leurs cavités naso-pharyngiennes ou de sujets atteints de lésion *a minima* ou encore ne présentant aucune lésion décelable, comme l'ont constaté les vétérinaires chez les bovidés, ces cracheurs valides doivent être maintenus en observation et seul le facteur temps permettra de prendre à leur endroit une judicieuse décision.

Il est une dernière catégorie de malades, ne présentant plus de bacilles et qui doivent bénéficier de congés de longue durée : ce sont les porteurs de pneumothorax thérapeutique efficace et auxquels le repos est encore nécessaire. Un délai minimum de repos s'impose, en effet, pour le tuberculeux chez lequel la collapsothérapie a déterminé la disparition des bacilles. Le phtisiologue dans chaque cas particulier est seul susceptible d'en déterminer la durée; sa décision sera conditionnée par l'étendue, la forme clinique, le potentiel évolutif des lésions en cause, la date de l'efficacité du pneumothorax, le comportement de la courbe thermique et pondérale et aussi par le genre d'occupations professionnelles du malade et les conditions hygiéniques de son travail et de son habitat.

C'est avec raison que l'attention a été attirée, dans les Congrès de pédiatrie en particulier, sur les membres du personnel enseignant et du personnel subalterne qui, en raison de leur contact constant avec les enfants, constituent pour ceux-ci un risque permanent de contagion. Ces fonctionnaires ne subissent qu'un seul examen phtisiologique au moment de leur entrée dans les cadres administratifs et ils ne sont soumis, au cours de leur vie professionnelle, à aucun autre examen médical. Si ceux qui présentent des formes très évolutives de tuberculose s'accompagnant d'importants symptômes fonctionnels et

1. Travail de la Clinique de la Tuberculose, Hôpital Laennec. Service du Prof. F. Bezançon.

généraux cessent de devenir dangereux en interrompant leurs fonctions, il n'en est pas de même de ceux atteints de formes chroniques peu évolutives, quoique constamment bacillifères. Il nous paraît nécessaire que ces fonctionnaires soient obligatoirement soumis, comme leurs élèves, aux examens périodiques des médecins-inspecteurs des écoles, complétés par les mesures de dépistage habituelles.

* * *

Une enquête, qu'avec M. F. Bezançon [2] nous avons poursuivie auprès des 44 pays adhérents à l'Union Internationale contre la Tuberculose nous a révélé qu'aucun d'eux ne fait bénéficier ses fonctionnaires tuberculeux d'avantages aussi considérables que ceux accordés par notre législation. Ces sacrifices consentis par l'Etat se traduisent-ils par des résultats satisfaisants au double point de vue de la morbidité et de la mortalité tuberculeuse ?

Il était aisé de prévoir que la non-admission dans les cadres administratifs des candidats tuberculeux et la suppression du contact quotidien du fonctionnaire bacillifère avec ses compagnons de travail contribueraient à diminuer la morbidité tuberculeuse. Une légère diminution de ce taux est, en effet, accusée par les statistiques, notamment dans les deux administrations qui possèdent les plus gros effectifs, l'Education Nationale et les Postes et Télégraphes.

En ce qui concerne la mortalité, il ne nous a pas été possible de recueillir des documents statistiques dignes de foi ; en revanche il est un fait qu'il nous a été facile d'établir, c'est l'insuffisance des mesures de prophylaxie et de traitement prises par les bénéficiaires des congés de longue durée. Un trop grand nombre d'entre eux continuent à séjourner au milieu des membres de leur famille, qu'ils peuvent contaminer, en associant à un repos relatif un traitement médicamenteux rarement efficace, ou bien ils s'en vont à la campagne et s'abstiennent de recourir à des soins médicaux réguliers. Ce n'est que plus tard, lorsque leur état s'est aggravé, qu'ils sollicitent leur admission en sanatorium ou l'application de méthodes collapsothérapiques qui ne peuvent plus leur assurer la guérison. La loi prévoit bien un contrôle des soins avec suspension du traitement, mais ce contrôle, qui n'a d'ailleurs jamais été défini avec précision, est illusoire. De fait, depuis neuf ans que la loi est en vigueur, dans aucun cas, à notre connaissance, la sanction de la suppression du traitement n'a été appliquée.

Pour éviter la mauvaise utilisation des facilités accordées aux fonctionnaires tuberculeux pour se soigner, les pays qui font bénéficier leurs fonctionnaires d'une législation spéciale, comme la Roumanie, le Portugal, l'Uruguay, ne versent leur traitement qu'à ceux qui sont soignés en sanatorium. Il serait souhaitable que nos règlements instituent un contrôle de soins efficace et que, notamment, les phtisiologues chargés d'attribuer le renouvellement des congés signalent, en vue de l'application de la sanction prévue, les malades qui n'acceptent pas de se conformer aux prescriptions que leur état comporte.

Au surplus ces malades ne sont pas toujours responsables de l'insuffisance des soins qu'ils reçoivent, notamment de la non-application de la cure sanatoriale. On compte actuellement 511.000 fonctionnaires titularisés ; parmi eux le petit personnel dont le traitement est inférieur à 20.000 francs atteint le taux de 87 pour 100. Le célibataire et l'employé marié sans enfant et dont la femme a une occupation professionnelle peuvent, avec leur traitement, faire face aux frais de séjour en sanatorium ; mais l'employé marié, ayant plusieurs enfants et dont la femme se livre exclusivement aux travaux domestiques, doit consacrer une partie de ses appointements à l'entretien de sa famille et si l'on veut qu'il fasse un séjour en sanatorium il a besoin d'être aidé.

En raison des avantages considérables dont bénéficient déjà les fonctionnaires tuberculeux et qui dépassent de beaucoup ceux de tous les autres pays, on ne saurait demander à l'Etat de faire de nouveaux sacrifices. Il ne serait pas d'ailleurs conforme à l'équité que vis-à-vis de la tuberculose une catégorie sociale de malades profitât d'avantages refusés aux autres catégories de tuberculeux dont les conditions matérielles sont souvent encore plus précaires. Dans la lutte antituberculeuse, comme l'a dit Léon Bourgeois, « l'Etat ne peut pas et ne doit pas tout faire ». Il convient de tourner nos regards, non vers l'initiative privée dont la bienfaisance est trop souvent éphémère, mais vers cette initiative collective, dont l'action concertée avec celle de l'Etat est susceptible de résoudre au mieux tant de problèmes sociaux, je veux dire vers la Mutualité. C'est à elle que dans les autres pays on a eu recours pour compléter ou même pour remplacer l'effort financier de l'Etat. Il importerait que soit créée chez nous une Caisse de Solidarité, conformément au projet de loi déposé par les membres de l'Enseignement. Dans ce projet, la Caisse est alimentée par un minime prélèvement mensuel sur le traitement soumis à la retenue ; les sommes ainsi recueillies par l'Etat sont versées à l'Union des Sociétés de Secours Mutuels de chaque catégorie de fonctionnaires, qui a pour mission d'en faire une équitable répartition aux ayants droit. L'aide ainsi apportée n'est pas fixe, elle varie dans chaque cas particulier, suivant la situation de l'intéressé, et d'après ses charges de famille ; son importance est conditionnée par les résultats d'une enquête établie par le service des assistantes sociales, service qu'il est indispensable d'organiser dans les administrations publiques, et qui existe déjà dans certaines d'entre elles, notamment dans les grandes compagnies de chemin de fer. Ainsi se trouverait réalisée une véritable assurance mutuelle et obligatoire des fonctionnaires contre la tuberculose, comparable à celle qui fonctionne en Italie pour l'ensemble de la population. A la vérité certains groupements mutualistes de fonctionnaires se sont déjà préoccupés de la situation de leurs membres devenus tuberculeux ; citons entre autres les Mutualités postales et les Amicale d'instituteurs, qui, animées d'un sens social méritoire, ont effectué d'intéressantes réalisations ; mais leurs activités se sont surtout développées jusqu'à ce jour vers la création de sanatoriums ; aujourd'hui, en raison de l'élévation considérable du prix de journée, c'est vers l'assistance du tuberculeux et de sa famille que ces groupements doivent diriger leurs efforts.

On s'est préoccupé avec raison du sort du fonctionnaire tuberculeux qui a épuisé ses congés. La durée de cinq années pendant lesquelles l'Etat vient à son secours n'a pas été arbitrairement fixée, elle correspond en effet au temps moyen de l'évolution tuberculeuse. Les statistiques françaises et américaines montrent qu'après cinq ans le chiffre des décès, rechutes et guérisons ne subit que des modifications insensibles et que, passé ce délai, les lésions tuberculeuses devenues chroniques, ne sont susceptibles ni d'aggravation ni de guérison à brève échéance. Ce sont ces malades mis en disponibilité ou qui n'ont droit qu'à une pension de retraite, le plus souvent insuffisante, qui doivent surtout bénéficier de l'aide mutualiste. Cependant la législation antituberculeuse actuelle ne les abandonne pas et leur permet de se soigner ; la loi sur les sanatoriums leur octroie le droit d'être admis gratuitement en cure sanatoriale, à la condition qu'ils n'aient pas les ressources suffisantes pour subvenir par leurs propres moyens au paiement du prix de journée. Certaines municipalités, sans s'enquérir des charges de ces malades, arguent parfois des avantages dont ils ont bénéficié en leur qualité de fonctionnaires, pour leur refuser la participation aux frais de leur cure ; il conviendrait que les pouvoirs publics se préoccupent de cette question et rappellent à ces collectivités qu'un fonctionnaire tuberculeux peut se trouver suffisamment privé de ressources pour que l'assistance à laquelle il a droit lui soit accordée afin qu'il puisse se soigner utilement.

* * *

Les règlements d'application de la loi précisent que les fonctionnaires en congé pour tuberculose ne seront réintégrés que lorsqu'ils pourront être considérés comme cliniquement guéris.

Ce terme de « guérison clinique » présente en matière de tuberculose un sens particulier. La guérison, lorsqu'il s'agit d'une maladie infectieuse, implique la disparition de tous les signes qui la constituent ainsi que celle du virus qui l'a produite. Chez le tuberculeux guéri au contraire le germe persiste comme l'atteste la persistance de la cuti-réactivité tuberculinique, et la *restitutio ad integrum*, si on la constate, n'est qu'apparente ; si faible qu'ait été l'attaque et si complète que soit la victoire, il subsiste une cicatrice indélébile, visible ou non radiologiquement. C'est donc plutôt l'arrêt de l'évolution qui existe et tout au plus doit-on employer le terme de *guérison clinique* qui peut être ainsi défini : la disparition durable de tout signe et de tout symptôme d'activité et d'évolution tuberculeuses, en opposition avec la *guérison anatomique* qui implique la disparition de toute trace de lésion. En raison des caractères de cette guérison, d'aucuns ont prétendu que puisque le tuberculeux soi-disant guéri conserve indéfiniment des signes de sa maladie, il est constamment sous la menace d'une rechute et reste un invalide auquel la société doit venir en aide durant toute sa vie. Fort heureusement les faits font justice de ce paradoxe et le nombre s'accroît chaque jour des malades qui ne sont que temporairement victimes du bacille et qui, après avoir triomphé de ses attaques, reprennent dans la vie sociale la place qu'ils occupaient avant son atteinte.

Il va de soi qu'il serait vain de prétendre faire rentrer dans une formule administrative les divers éléments de la guérison clinique, pas plus qu'il n'est possible de fixer la durée même minima pendant laquelle l'absence de signes et de symptômes d'activité et d'évolution d'une lésion doit être constatée pour qu'il soit permis de la considérer comme guérie. Ce délai est variable avec chaque cas particulier et il n'existe aucun critère absolu qui permette d'affirmer qu'une lésion est définitivement cicatrisée. Si le médecin a un doute sur la solidité de cette guérison, le malade doit bénéficier d'une nouvelle période de congé. S'il estime au contraire qu'elle est solide et durable, d'après les résultats de ses investigations, dont il a fait un rigoureux bilan, il peut formuler sa décision ; sa responsabilité n'est pas en cause et sa conscience peut demeurer en repos, même si dans l'avenir un réveil lésionnel venait à se produire qu'il n'a pas su prévoir.

2. F. Bezançon et G. Poix : La situation des fonctionnaires d'Etat atteints de tuberculose. Résultats d'une enquête internationale. *Bull. de l'Union internat. contre la tuberculose*. Avril 1938, n° 2, 178-197.

On a proposé de faire subir à tous les fonctionnaires réintégrés un examen médical tous les trois mois. Cette mesure qui *a priori* paraît très judicieuse nous semble d'une application très discutable. Outre que les statistiques nous montrent que chez ces fonctionnaires réintégrés les rechutes ne sont pas fréquentes, en raison des longs congés dont ils bénéficient, c'est un fait d'observation que le tuberculeux, qui après un repos prolongé a acquis la guérison, a tendance à se préoccuper du moindre symptôme anormal qu'il éprouve et à se présenter spontanément à l'examen du médecin. Au surplus les règlements prévoient que le chef de service de l'intéressé doit faire examiner d'office tout employé susceptible de faire courir un danger à ses collègues de bureau. Enfin, il est un dernier argument, qui, quoique d'ordre psychologique, n'est pas sans valeur, contre l'obligation d'examens périodiques limités aux seuls fonctionnaires anciens malades et ne s'appliquant pas à toute la collectivité, c'est de développer cette tuberculophobie, parfois si funeste dans ses effets, qui fait considérer le tuberculeux guéri comme un paria, et contribue à mettre en doute sa guérison. Nous admettons cependant que des dispositions spéciales doivent être prises à l'égard des fonctionnaires guéris qui sont par leur profession en contact permanent avec des enfants. Ils doivent être signalés au médecin inspecteur des écoles afin qu'ils soient périodiquement examinés.

Il est une autre catégorie de tuberculeux réintégrés dont le cas doit être spécialement envisagé, ce sont les porteurs de pneumothorax. Il est aujourd'hui bien établi qu'un grand nombre de ces malades chez lesquels le temps a confirmé l'efficacité de la collapsothérapie sont capables de reprendre leur travail malgré les complications tardives qu'ils peuvent présenter : réactions liquidiennes, bilatéralisation, réactivation lésionnelle *in situ*. L'éventualité de ces complications, ainsi que l'obligation des réinsufflations périodiques ne contribuent pas certes à assurer la régularité de leur service ; mais malgré que la tuberculose ne puisse être considérée comme d'origine professionnelle, nous estimons cependant que l'Etat a contracté une manière d'obligation morale à l'égard de celui qu'il a admis sain et bien portant dans ses cadres et qui est devenu malade au cours de son service. La réintégration des porteurs de pneumothorax, quand elle n'est dangereuse ni pour eux-mêmes ni pour ceux qui les entourent, est aussi profitable à la collectivité dont elle sert les intérêts qu'aux malades auxquels elle apporte le réconfort moral qui peut contribuer à hâter leur guérison. Les règlements prévoient d'ailleurs qu'en cas de complications ils peuvent bénéficier d'une nouvelle période de congés jusqu'à ce que la totalité de leur durée de cinq années soit épuisée.

En ce qui concerne la réadaptation des fonctionnaires réintégrés la question ne soulève pas de difficultés. En effet, il ne s'agit pas en l'occurrence de sujets fragiles et incomplètement guéris, mais d'anciens malades qui, grâce aux longues périodes de repos dont ils ont bénéficié, ont acquis une guérison solide et durable, condition nécessaire à leur réintégration. Or, avec Vos (Hellendoorn), dont la grande expérience fait autorité en cette matière, nous estimons que ces anciens malades peuvent reprendre leur place dans la société sans restriction. Et cela est d'autant plus vrai que dans le cas particulier il s'agit le plus souvent de sujets, astreints à une vie de bureau, régulière et ordonnée, ne nécessitant pas d'efforts physiques répétés, conditions beaucoup plus favorables que celles du travailleur agricole par exemple, dont les occupations plus pénibles et moins régulières ne sont point limitées à quarante heures par semaine, suivies de quarante-huit heures de repos réparateur. Aussi, bien rares sont les cas où se pose l'éventualité du changement de service. Parfois il y a lieu d'éviter aux réintégrés certains emplois pénibles, notamment ceux nécessitant un travail nocturne ou dans des conditions peu hygiéniques ; il suffit que le phtisiologue le mentionne sur le certificat de réintégration pour que les administrations, comme nous l'avons toujours constaté, s'efforcent de donner satisfaction à l'intéressé. Rappelons à ce propos que ce qui importe ce sont les conditions et la nature du travail à effectuer, bien plus que les conditions climatiques ; c'est pourtant à ce dernier facteur que l'opinion publique et parfois l'opinion médicale attachent le plus grand prix.

*
* *

La loi prévoit que tout candidat à un emploi administratif de l'Etat doit être examiné par un médecin désigné par l'Administration, et que son admission ne peut être prononcée que si le certificat médical le reconnaît « indemne de toute affection tuberculeuse ».

Ce terme a été très discuté : certains ont pensé qu'il pouvait entraîner l'élimination des candidats présentant une cuti-réaction positive, d'autres qu'il était incompatible avec l'admission de porteurs de séquelles radiologiques de primo-infection ou de réinfection présentant tous les caractères cliniques de la guérison. On a proposé de le rendre plus précis en y ajoutant les épithètes d' « active » ou d' « évolutive ». Comme tous les phtisiologues ne sont pas d'accord sur le sens qu'il convient d'attribuer à l' « activité » et à « l'évolution » en matière de tuberculose, ces additions pourraient prêter à équivoque. C'est pourquoi il nous paraît préférable de conserver le texte de la loi, en l'expliquant. En effet un candidat qui présente des séquelles d'une lésion apparemment éteinte et cicatrisée doit être considéré comme indemne de tuberculose-maladie : ce candidat a été autrefois malade, mais, puisqu'il est considéré comme actuellement guéri, il est « indemne de toute affection tuberculeuse », la notion de maladie s'opposant à celle de guérison. Le maintien du texte de la loi présente en outre cet avantage de laisser au phtisiologue toute liberté pour apprécier les cas qui lui sont soumis, sans qu'il soit gêné dans sa décision par l'application de textes trop limitatifs. Il suffit que les règlements d'application en précisent le sens.

Ce n'est point l'imprécision de la loi mais bien plutôt l'interprétation inexacte des aspects radiologiques qui est responsable de l'élimination de candidats dont l'état pulmonaire permettrait l'admission. La Commission spéciale chargée d'étudier les cas litigieux a eu l'occasion de le constater fréquemment ; citons, entre autres, parmi les aspects radiologiques qui ont été la cause de ces erreurs, les petits noyaux arrondis, le plus souvent multiples, à contour net, d'opacité dense, au milieu d'un tissu sain, siégeant aux sommets, les ombres résiduelles d'un infiltrat précoce ou d'un foyer sus-scissural dans la région interclëido-hilaire, des séquelles de la réaction hilaire satellite du chancre d'inoculation, avec ou sans noyaux de calcification, des scissurites et des opacités du sinus costo-diaphragmatique avec ankylose partielle de l'hémidiaphragme. Des candidats ont encore été indûment éliminés en raison d'aspects radiologiques non pathologiques ou d'opacités anormales, indépendantes de la tuberculose, par exemple pour la diminution de la transparence des sommets due à des sommations d'ombres musculaires ou osseuses que l'examen radioscopique en position cyphotique permet d'éliminer, pour des séquelles de pneumopathies aiguës dont les opacités sont fugaces et peu denses, pour une image de scissure azygos, pour des ombres périhilaires et bilatérales, en rapport avec une stase sanguine d'origine cardiaque, enfin pour des arborescences de la base, conséquence d'un processus bronchectasique.

Lorsqu'il s'agit de jeunes sujets, comme c'est le plus souvent le cas, l'épreuve de la cuti-réaction peut parfois rendre les plus grands services pour déterminer l'origine non tuberculeuse des aspects radiologiques anormaux constatés.

Il va de soi que le candidat porteur de séquelles d'un pneumothorax abandonné peut être admis, à la condition que sa guérison clinique ait subi l'épreuve du temps. Les faits montrent que ces guérisons par collapsothérapie sont même plus solides et moins sujettes à rechute que celles obtenues par la seule cure hygiéno-diététique [3]. Mais ici, comme toujours en clinique, on se trouve en présence de cas d'espèces, l'appréciation de la durée de la guérison, permettant de considérer celle-ci comme solide, variant suivant les cas. On ne saurait en effet assimiler le sujet ayant présenté une infiltration limitée, non excavée de la région sous-claviculaire externe, chez lequel la collapsothérapie, précocement instituée et constamment efficace, a été poursuivie sans incident pendant quatre ans, au malade porteur de lésions étendues, largement cavitaires et chez lequel la collapsothérapie n'a déterminé que tardivement la disparition des bacilles et dont le poumon conserve encore après son relâchement des opacités denses et étendues.

Affirmer qu'un candidat est ou n'est pas indemne de tuberculose-maladie est un acte médical qui, dans certains cas, présente les plus grandes difficultés, et il s'en rencontre pour lesquels le phtisiologue le plus qualifié ne peut formuler un avis immédiat. S'il estime que la guérison clinique ne paraît pas remonter à une date suffisamment éloignée pour avoir fait la preuve de sa solidité et que des examens comparatifs avec le recul du temps soient nécessaires, il est autorisé à délivrer un certificat permettant au candidat d'accomplir l'année de stage probatoire exigée à l'entrée des carrières administratives, pendant laquelle il sera soumis à des examens répétés et à l'expiration de ce délai un nouveau certificat devra lui être délivré en vue de sa titularisation. Ces cas-limite peuvent être soumis à la Commission spéciale des cas litigieux ou bien, l'intéressé peut demander, conformément à la loi, qu'il soit procédé à une contre-visite par deux médecins, dont l'un choisi par lui et l'autre par l'Administration ; en cas de désaccord, un troisième médecin désigné par les deux premiers est chargé d'arbitrer.

Comme les candidats aux fonctions publiques ne sont soumis à l'examen phtisiologique qu'après le concours d'admission, il importe qu'en cas de doute sur leur état pulmonaire ils s'assurent qu'ils remplissent les conditions médicales imposées, non avant de concourir, mais avant de préparer le concours. On ne saurait trop attirer l'attention des administrations sur cette importante notion, et il est nécessaire qu'elle soit mentionnée dans les notices, avis et programmes de concours. L'organisation des examens pulmonaires systématiques des élèves des classes supérieures des lycées et des étudiants des Facultés dont le Comité national contre la Tuberculose favorise le développement contribuera à éviter aux candidats la pénible éventualité de se voir refuser, en raison de leur état de santé,

3. E. Rist : L'admission aux fonctions publiques des tuberculeux guéris. *La Presse Médicale*, 3 Mai 1937, n° 36, 681-684.

l'entrée de carrières auxquelles le succès à un concours difficile et nécessitant une longue préparation leur avait donné accès.

Il est toutefois une catégorie de fonctionnaires qui doivent bénéficier d'un statut spécial, ce sont les médecins de sanatoriums. Est-il besoin de rappeler que dans le passé les médecins qui ont été les apôtres de la lutte antituberculeuse étaient des tuberculeux ? Qu'il nous suffise d'évoquer ici, parmi beaucoup d'autres, les noms de Brehmer, de Trudeau, de Grancher, de Sabourin, de Küss. Cette tradition se poursuit et à l'heure actuelle dans nos sanatoriums un grand nombre d'anciens tuberculeux en assurent régulièrement le fonctionnement pour le plus grand bien des malades et à l'entière satisfaction des administrations. Ils sont particulièrement qualifiés pour prodiguer aux autres les soins dont ils ont eux-mêmes bénéficié et qui leur ont permis de reprendre une vie active. Leur admission cependant ne doit point être prononcée sans garanties et il conviendrait qu'elle soit subordonnée à l'obtention d'un certificat constatant que leur état de santé leur permet de remplir les fonctions qu'ils sollicitent, délivré par un phtisiologue désigné par le Ministre de la Santé publique.

*
* *

Ces constatations, fruit de l'expérience de neuf années d'application de la législation concernant les congés de longue durée aux fonctionnaires tuberculeux, nous paraissent devoir entraîner un certain nombre de modifications aux règlements en vigueur. Aucune d'elles n'est en opposition avec le texte même de la loi ; il suffirait donc qu'un décret nouveau réunisse l'ensemble des dispositions éparses dans les divers décrets, arrêtés et circulaires, avec les modifications nécessaires. Les phtisiologues chargés de l'application de la loi pourraient ainsi prendre aisément connaissance des règlements, pour le plus grand profit de l'Etat aussi bien que de ceux qui sont appelés à le servir.

INJECTIONS INTRADERMIQUES DE SANG DANS LA DOULEUR RHUMATISMALE

Par J. LE CALVÉ
(Redon)

L'efficacité des résultats obtenus par un certain nombre d'auteurs dont on trouvera la liste dans l'article d'Aron (1) montre l'intérêt du choix de la voie intradermique dans le traitement de la douleur réflexe. En effet, dans cette conjoncture, l'action antalgique réalisée par l'injection dépend, non seulement de la qualité de la solution analgésiante, mais encore de la réaction du tissu dans lequel elle est poussée. Pour Aron et ceux qui se sont occupés de cette question, « toute injection intradermique, y compris celle d'eau distillée, est douée d'une action antalgique ».

Quelle explication a été proposée de ce fait curieux ?

On pourrait avancer que le traumatisme occasionné par la piqûre de l'aiguille et la pénétration du liquide qui dilacère la trame du derme agit sur les éléments sympathiques si riches qu'il possède. Il y a probablement une part de vérité dans cette supposition.

Les nombreuses recherches entreprises de tous côtés depuis quelques années, à propos de l'action pharmacodynamique de l'histamine et de l'histidine, suggèrent une autre conception.

On sait que quelle que soit la voie d'introduction de l'histamine dans le derme, par ionisation, injection intradermique, piqûres ou scarifications de l'épiderme, on voit apparaître sur place la « triade réactionnelle de Lewis », c'est-à-dire une boule d'oedème au point de l'injection, une rougeur au lieu même de la piqûre, une aréole érythémateuse. Or les irritations extérieures de la peau, ne dépassant pas un certain degré d'activité, par agents mécaniques, chimiques, influences thermiques, irradiations, etc., sont capables d'entraîner la formation de la même triade considérée comme un test biologique de l'histamine [N. Fiessinger et A. Gadjos (2)]. De multiples expériences, reproduites par divers biologistes, découle l'indication, que sous l'influence de ces causes irritatives, il y a une libération d'histamine, liée aux tissus, sous cette forme ou sous forme d'histidine, que l'action chimique de l'agent d'excitation transforme en histamine. Il est probable que d'autres corps chimiques, dont l'action pharmacodynamique est semblable à celle de l'histamine, sont aussi libérés en même temps.

L'histamine exerce un effet calmant très net sur la douleur réflexe, utilisé en ionisation (Deutsch, Paolò Zankia), en injection profonde périarticulaire (Coste, Fauvel), en injection intradermique (Weissenbach, Perlès), d'où son emploi dans l'algie rhumatismale. Elle a été utilisée avec succès par N. Fiessinger, Gadjos et d'autres dans le traitement des urticaires.

En définitive, les faits cliniques démontrent l'action antalgique de l'histamine, l'action neurotrope de l'histidine. Des arguments sérieux et même des preuves expérimentales militent en faveur de la formation sur place d'histamine à la suite d'une irritation modérée du tégument.

A ce propos, quelques réflexions :

1° N'est-ce pas à la libération sur place de cette base aminée qu'est dû le soulagement que procure la friction instinctive exercée sur un point du corps qui vient d'être soumis à un choc, à un heurt ?

2° La même théorie n'expliquerait-elle pas certains succès obtenus par ceux des empiriques bretons qui sont spécialisés dans le traitement des rhumatismes, « des hurles » ? Leur pratique consiste à zébrer de longues scarifications rapprochées la région douloureuse.

3° Ne serait-ce pas en vertu du même principe qu'agit sur l'élément douloureux l'acupuncture chinoise, soit que l'on enfonce l'aiguille au point de la dermalgie réflexe, ou dans d'autres endroits riches en fibres histaminergiques (système histaminergique de Ungar) ? Parfois cette acupuncture ne dépasse pas le derme, souvent la pointe accède profondément, l'aiguille inclinée à droite ou à gauche on lui imprime un mouvement de rotation, toutes manœuvres qui retentissent sur les tissus.

4° Puisque l'histamine a un effet heureux sur l'urticaire, qu'elle est mise en liberté par des actions extérieures, n'est-ce pas à elle qu'il faut attribuer la guérison d'urticaires par l'application de ventouses (Godlewski [3]) la guérison fréquente, que j'ai constatée, d'urticaires alimentaires et de quelques cas d'oedème de Quincke, par le procédé de la striction d'une jambe par une cordelette que j'ai décrit en 1923 (4) ?

*
* *

Pourquoi ai-je choisi le sang pour ces injections intradermiques ?

a) En premier lieu, parce que l'autohémothérapie déclenche un choc léger, bien supporté, renforce l'immunité, stimule le système réticulo-endothélial, désensibilise l'organisme pour certains états anaphylactiques ou d'intolérance. Ces propriétés rendent logique l'adoption de cette méthode dans le traitement des rhumatismes qui sont pour la plupart des manifestations allergiques ou d'intolérance. Ainsi, dans le rhumatisme de Bouillaud que je traite par des injections d'une huile sulfurée naturelle et la prise de salicylate de soude, procédé qui me donne une amélioration plus rapide que la médication salicylée seule, j'ai obtenu le même résultat par des séances d'autohémothérapie complétées par quelques injections de la préparation sulfurée.

Exemple : 2 garçons de 13, 14 ans, lors d'une première crise de rhumatisme articulaire aigu doivent garder le lit, l'un vingt-cinq jours, l'autre six semaines. Tous deux présentent des signes accentués d'endocardite. Victimes d'une seconde poussée un an après, deux séances d'autohémothérapie guérissent l'un en neuf jours, le second en six.

b) Second argument, l'autohémothérapie exerce souvent une influence calmante sur les manifestations douloureuses, action qui paraît encore plus nette quand la réinjection du sang est pratiquée dans la zone douloureuse. Je l'ai remarqué maintes fois et dans les zonas que je traite exclusivement par cette méthode et dans toutes les variétés de rhumatisme où j'associe l'autohémothérapie à la médication sulfurée.

c) Autre considération, les albumines du sang extravasé dans les tissus y subissent l'attaque des ferments protéolytiques. Digérées, désintégrées, elles sont transformées en peptides, puis en acides aminés et en bases aminées à action hypotensive prédominante (5).

Parmi ces bases aminées, ce sont l'histamine, et peut-être des corps voisins désignés par Loeper et Lesure sous le nom d' « imidazols », qui jouissent de ce pouvoir hypotenseur.

L'autohémothérapie provoque de la vasodilatation, une légère accélération du pouls, abaisse la tension ; elle possède encore, comme les faits cliniques le démontrent, une action sur les nerfs sensitifs. Or l'histamine jouit des mêmes propriétés.

Tous ces points de ressemblance amènent donc à penser que c'est à la libération de l'histamine ou de corps analogues que sont dus en partie les effets de l'autohémothérapie et en particulier ses effets analgésiques.

La désagrégation du sang extravasé par les processus de fermentation n'est pas soudaine ; elle s'opère peu à peu de la périphérie du foyer sanguin vers son centre par l'arrivée de leucocytes et le phénomène de la protéolyse. Tout porte donc à croire que le dégagement d'amines ainsi formées n'est pas immédiat, mais doit se poursuivre un certain temps pendant lequel joue leur action thérapeutique.

Maintenant, au lieu d'introduire un volume important de sang dans la profondeur du muscle, injectons-en quelques gouttes dans la trame du derme. La dilacération des fibres de celui-ci est suivie, comme dans toutes les injections intradermiques, de dégagement d'histamine qui peut exercer ses effets antalgiques. Le lieu de l'injection est marqué par la production d'une petite plage irrégulière un peu surélevée, ressemblant à une peau d'orange. C'est la zone où le sang a été refoulé. Elle est centrée par un point rouge, point de pénétration de l'aiguille, entouré, mais pas chez tous les sujets, d'une aréole érythémateuse, faiblement rosée, à contours irréguliers, de 3 à 4 cm. de rayon, qui apparaît deux à trois minutes après l'injection

et disparaît très vite. Le patient éprouve sur-le-champ une sensation de tension et une légère cuisson suivie, au bout d'un temps variant de quelques minutes à quelques heures, de l'apaisement de la douleur locale.

Quand une quantité un peu plus importante de sang, de l'ordre par exemple de 1/4 de cmc, est introduite dans le derme, le soulagement que l'on recherche s'établit un peu plus tardivement, parfois après vingt-quatre heures. Il semble que l'effet analgésique résultant de l'effraction du derme, phénomène banal, soit retardé ici par la légère douleur causée par le volume plus considérable du sang injecté, et ce n'est que lorsque l'aminogénèse protéolytique intervient que l'apaisement de la douleur commence à se faire sentir.

Il est à présumer que l'aminogénèse, provoquée par la méthode intradermique, accélère la circulation des alentours par la vaso-dilatation qu'elle détermine, qu'elle aide ainsi la région à se débarrasser de ses produits de désintégration.

La production d'amines dans le foyer de l'autohémothérapie complète prolonge celle du foyer intradermique ; c'est pour cela que je crois utile d'associer ces deux procédés. Il n'y a aucune contre-indication à leur emploi, même dans les poussées aiguës et subaiguës de rhumatismes inflammatoires.

En terminant cette partie théorique de mon article, j'ajouterai : que ces vues de l'esprit soient démenties ou non par les épreuves de laboratoire, il ne demeure pas moins vrai que les faits cliniques démontrent l'action antalgique de l'injection de sang. C'est la seule chose qui importe et que chacun d'ailleurs vérifiera aisément.

*
* *

Matériel. — Une bonne seringue de 20 cmc, une longue aiguille pour la réinjection profonde, une aiguille du calibre 0 mm. 9 pour prise de sang, une aiguille de 0 mm. 7 à biseau court et bien affûté pour l'injection intradermique, une ampoule de 1 cmc d'une solution de citrate de soude à 10 pour 100.

Les différentes phases de l'acte opératoire se déroulent dans cet ordre : repérage par l'interrogatoire et la palpation des points douloureux, désinfection de la peau ; mise en place dans la région rétro-trochantérienne ou sus-trochantérienne, selon les cas, de la longue aiguille ; aspiration dans la seringue du contenu d'une ampoule de citrate de soude, prélèvement de 20 cmc de sang ; injection à l'aide de l'aiguille intradermique poussée, le biseau regardant l'épiderme, dans les couches superficielles, du derme, de quelques gouttes de sang. Le nombre de ces intradermiques est variable; on a avantage à les multiplier : 1 à 2 piqûres espacées de 2 à 3 cmc au-dessus des points douloureux, quelques autres aux alentours. Intervenir sur plusieurs régions au cours de la même séance. Ce qui reste de sang dans la seringue est refoulé dans la fesse. Quand j'ai à traiter une coxarthrie, je choisis pour ce dernier acte une aiguille de 10 cm. de long, l'enfonce au ras du bord du grand trochanter, la dirige obliquement en dedans et un peu en haut dans le voisinage du cotyle selon le procédé décrit par de Sèze (6).

Ces injections sont renouvelées tous les quatre jours, autant de fois qu'il convient. L'expérience m'a conduit à adopter ce rythme ; on donne à la réaction tissulaire tout le temps de se poursuivre.

Quarante-cinq cas d'algies rhumatismales ou rhumatoïdes ont été soignés selon ces données pendant ces derniers mois. Ils comprennent : 4 lombarthries et rhumatismes sacro-iliaques guéris ; 2 lumbagos guéris ; 5 coxarthries en cours de traitement, mais déjà une amélioration manifeste est acquise ; 5 périarthrites scapulo-humérales guéries ; 9 sciatiques, 8 guéries, la dernière améliorée, mais dont le traitement continue ; une névralgie brachiale guérie ; 10 rhumatismes subaigus d'origine variée, 1 échec, 1 résultat inconnu, 8 guérisons ; 7 rhumatismes chroniques, 3 guéris, 3 améliorés, 1 en cours de traitement ; 2 rhumatismes chroniques déformants, apaisement et espacement des arthralgies.

Dans cette énumération le vocable « guérison » signifie à la fois la cessation de l'algie et celle de la poussée rhumatismale.

A titre d'indication, je donne une observation succincte d'un cas pris dans quelques-uns de ces groupes.

Observation I. — *Rhumatisme sacro-iliaque :* Commerçant, 43 ans, se plaint depuis trois ans de douleurs de la région sacrée et sacro-iliaque, survenant par intermittences, mais prenant plus d'acuité ces derniers mois, immobilisant enfin le patient les deux dernières semaines. Deux séances d'autohémothérapie (A H) et d'injections intradermiques (I D) comprenant chacune 4 à 6 infiltrations du derme. Travail repris le huitième jour.

Observation II. — *Coxarthrie :* Cantonnier, 53 ans, coxarthrie à gauche datant de sept ans, boiterie très accusée; le poids du corps est rejeté sur le membre droit dont le genou devient très douloureux et gonflé. Repos de un mois, mais pas aussi complet qu'il eût fallu; les souffrances sont encore vives, une marche d'à peine 100 m. les rend intolérables. Le traitement est commencé à ce moment. Les premières séances comportent 4 I D du genou, 5 du pli de l'aine; le reste de la seringue est poussé dans la direction du cotyle. Quatre séances ont raison de la douleur du genou, huit autres sont consacrées au traitement de l'arthrose de la hanche, complétées par la mobilisation de la jointure allégée du poids du corps, par la thermothérapie à l'aide d'un appareil de fortune.

A la fin de cette première cure, la hanche est plus souple, ses mouvements plus étendus; elle n'est plus douloureuse, le sommeil est revenu, une promenade de 2 km. est accomplie aisément.

Je possède 4 cas analogues de coxarthrose avec contrôle radiographique, traités de la même façon. Ces patients pour ainsi dire condamnés à l'immobilité par leurs souffrances, torturés la nuit par des douleurs empêchant le sommeil, dorment bien maintenant; le champ de leur activité physique s'est accru considérablement. Une à deux cures de 10 séances d'I D complétées par des injections d'huile sulfurée ont suffi pour cela.

Observation III. — *Périarthrite de l'épaule :* Dame de 36 ans. Périarthrite scapulo-humérale datant de huit mois. Insomnie, état général touché. Sept séances. Guérison.

Observation IV. — *Sciatique :* Cultivatrice, 32 ans. Souffre depuis deux ans de douleurs étendues depuis l'émergence du nerf jusqu'au pied. Atrophie de 2 cm. du mollet. Insomnie. Quatre séances de 8 I D faites aux points fessier, péronier, malléolaire, à la cuisse, au mollet, suffisent.

Observation V. — *Rhumatisme chronique déformant :* Femme de 60 ans. Début à 53 ans. Actuellement déformation des mains, des poignets, des orteils, des genoux; coudes et genoux enraidis en demi-flexion.

Douleurs aiguës région cervicale, épaule, poignet, prennent fin après 6 séances d'I D. Ce soulagement persiste six mois, mais les douleurs sont maintenant très supportables.

Observation VI. — *Rhumatisme chronique :* Boulanger, 45 ans. Douleurs ayant débuté à l'âge de 32 ans, siégeant aux coudes, passant aux poignets, aux genoux, aux épaules. N'ont jamais cessé de torturer le malade. Doigts présentant une légère déformation en fuseau. A l'heure actuelle hydarthrose des genoux, tarsalgie, arthralgie tibio-tarsienne; sommeil, appétit perdus, amaigrissement, asthénie.

Cinq séances d'I D avec infiltration des genoux, des chevilles, du tarse, complétées par de la thermothérapie, apportent la guérison et le relèvement de l'état général, lequel dépend surtout des injections d'huile sulfurée pratiquées en même temps et intervenant favorablement entre autres avantages, sur le métabolisme du soufre (7).

Chez 42 de ces malades je me suis bien trouvé, en effet, d'associer à l'hémothérapie l'injection pendant dix à vingt jours d'ampoules de 2 cmc d'une huile sulfurée naturelle renfermant chacune 2 centigr. 34 de soufre organique. Par l'usage exclusif de cette médication sulfurée, j'avais déjà obtenu nombre de fois la guérison de rhumatismes variés, ou tout au moins des améliorations fort nettes. En adjoignant à cette huile l'autohémothérapie, les résultats furent plus nombreux et plus rapides. Mais le pourcentage des effets favorables augmenta encore à partir du moment où I D, A H et la médication sulfurée furent utilisées de concert.

Toutefois, je dois reconnaître que l'hémothérapie seule m'a procuré quelques guérisons. Ainsi 1 à 2 séances ont raison de 2 lumbagos, d'une périarthrite scapulo-humérale récente.

De même, cette méthode m'a donné des succès dans des zonas anciens, dans divers autres épisodes douloureux. Voici, par exemple, un homme qui tord son bras au cours d'une chute, ressent aussitôt une vive douleur au point d'implantation humérale du tendon deltoïdien. Une radiographie décèle un léger soulèvement du périoste. La souffrance persiste un mois; 3 séances d'hémothérapie en ont raison.

De tous ces faits cliniques il est permis de conclure que l'intradermo au sang associée à l'autohémothérapie exerce une action efficace dans les algies rhumatismales, dans un certain nombre de dermalgies réflexes et qu'il serait intéressant de l'essayer dans d'autres applications.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Aron : Etude physio-chimique des injections intradermiques. *La Presse Médicale*, 1937, n° 56, 1037.

(2) Noël Fiessinger et Alfred Gajdos : *Urticaire et histamine* (*Vigot*, éditeur), 1937.

(3) Godlewski : Procédé d'autohémothérapie par ventouses. *Journal Médical Français*, 1925, n° 3.

(4) J. Le Calvé : Crise vasculo-sanguine par ligature d'un membre. *La Presse Médicale*, 27 Janvier 1923, n° 8.

(5) M. Loeper et Lemaire : Traitement médical du spasme vasculaire. *Journal Médical Français*, Juillet 1937, 245. — M. Loeper : L'aminémie. *La Presse Médicale*, 13 Novembre 1937, n° 91.

(6) De Sèze : Réflexions sur les traitements locaux de la coxarthrie. *Gaz. Médicale de France*, 1er Novembre 1937.

(7) J. Le Calvé : Considérations sur les rhumatismes et leur traitement. *La Presse Médicale*, 1937, n° 80.

EXISTE-T-IL DES DONNEURS UNIVERSELS DANGEREUX ?

PAR MM.

P. MOUREAU
(Liége)

E. BALGAIRIES et L. CHRISTIAENS
(Lille)

La question des donneurs universels dangereux intéresse, à juste titre, tous ceux qui s'occupent de l'organisation pratique de la transfusion sanguine. Il est évident que si des donneurs universels peuvent être nocifs, une conclusion logique s'impose : il faut les dépister et les éliminer, et si ce dépistage s'avère difficile ou inconstant, renoncer à utiliser les donneurs universels. Or, on sait combien l'usage de ceux-ci facilite l'organisation de la transfusion d'urgence. Quel bouleversement leur exclusion n'amènerait-elle pas dans des centres où l'on a quotidiennement recours à eux! Quelles complications techniques entraînerait aussi la mise en œuvre sur une grande échelle de la transfusion *d'urgence* de groupe à groupe, avec ses risques d'erreurs chaque fois renouvelés!

C'est pourtant dans ce sens que se sont orientés certains pays dans lesquels la crainte des donneurs universels dangereux est répandue. Citons seulement le New-York Hospital, la Croix-Rouge Néerlandaise, certains centres allemands et russes qui proscrivent ou réduisent le plus possible l'utilisation des donneurs universels.

Mais d'abord, qu'est-ce qu'un *donneur universel dangereux ?*

On sait qu'en matière d'incompatibilité sanguine, on tient compte uniquement de l'action du plasma du receveur sur les globules du donneur. Les globules du groupe O, étant inagglutinables, ont valu à leur possesseur le titre de donneur universel. Pourtant, le plasma de ces sujets renferme les deux agglutinines anti-A et anti-B, dont l'action théorique n'est pas habituellement envisagée lorsqu'on transfuse le sang O à des groupes A, B, ou AB, par suite de l'importante dilution que subissent ces anticorps dans la circulation du receveur. Lorsque toutefois, le taux de ces agglutinines est anormalement élevé et la masse de plasma du receveur fortement diminuée, un risque théorique d'agglutination des globules du receveur par les agglutinines du donneur peut exister.

C'est cette possibilité théorique d'action des anticorps des donneurs universels qui a attiré l'attention des auteurs américains en premier lieu. Levine et Mabee (1923), Freeman et Whitehouse (1926) ont ainsi montré qu'un certain nombre de transfusions, faites à l'aide de donneurs universels, pouvaient être nocives. Le terme de « dangerous universal donor », créé par eux pour désigner un donneur universel à titre élevé d'agglutinines, n'a d'ailleurs pas tardé à connaître une certaine fortune. Par la suite, bon nombre d'auteurs, surtout aux Etats-Unis, en Allemagne, en U.R.S.S., observant, à la suite de transfusions faites avec des individus du groupe O, des accidents de choc, ont cru pouvoir rattacher ceux-ci à cette étiologie. Parmi eux, il faut surtout citer Hesse [de Leningrad] (1).

Pour faire le point sur cette question, pour savoir si, oui ou non, des donneurs universels peuvent être dangereux, plusieurs méthodes peuvent être envisagées : *d'abord*, faire le relevé et la critique des observations où le donneur universel a pu être considéré comme responsable d'accidents de transfusion sanguine. *Deuxièmement*, rechercher systématiquement parmi les donneurs universels, ayant déjà servi à de nombreuses transfusions sans accidents, si l'étude de leur sérum justifie ou infirme la notion de donneur universel dangereux. *Troisièmement*, étudier, au cours de la transfusion par un donneur universel à un sujet d'un autre groupe, ce que deviennent les agglutinines injectées chez ce sujet.

*
**

I. Etude des cas cliniques. — Une première méthode vient à l'esprit dans l'étude des cas cliniques destinés à étayer la notion de donneurs universels dangereux. Elle consisterait à rechercher, par des examens de statistiques, si l'on rencontre un plus grand nombre d'accidents au cours des transfusions pratiquées avec des donneurs universels, qu'au cours de celles dans lesquelles on a utilisé un donneur du même groupe que le malade. Si un pourcentage d'accidents très supérieur dans le premier cas était relevé, il y aurait au moins une présomption contre le danger des donneurs universels. Or, de telles statistiques ont déjà été faites, en particulier par Blain (2) et reprises récemment par les élèves de Tzanck, de Montis et Delhaye (3). Elles montrent qu'il n'en est rien et que les accidents ne sont pas plus nombreux, au contraire, avec les donneurs universels qu'au cours des transfusions de groupe à groupe.

Toutefois, il faut reconnaître qu'une telle enquête n'a dans ce sujet qu'une valeur dogmatique très relative. En effet, il paraît peu valable de tirer argument, dans un problème d'hématologie aussi précis, d'une statistique portant sur des cas cliniques forcément très variables. On est amené à comparer des accidents survenant lors de transfusions faites pour des affections aussi dissemblables au point de vue hématologique qu'une hémorragie traumatique et une anémie de Biermer, par exemple. Une telle méthode ne peut donner qu'une solution superficielle de la question. Par contre, il est déjà plus important de soumettre à une analyse critique serrée des cas d'accidents indépendants des grossières erreurs de groupe et dans lesquels quelque particularité a permis d'envisager la nocivité du donneur universel.

Or, les cas cliniques d'accidents de transfusion, pour lesquels les auteurs ont invoqué la pathogénie de donneurs universels dangereux, sont relativement nombreux dans la littérature. Il s'agit chaque fois de phénomènes de choc hémolytique plus ou moins grave, suivis ou non de mort, accompagnés ou non d'altérations rénales, caractérisés dans certains cas par de l'hémoglobinurie ou de l'hémoglobinémie, survenant au cours de transfusions par des donneurs universels en dehors de toute erreur de groupe.

Hesse a pu dans un travail récent (*loc. cit.*) colliger 46 cas d'accidents attribués à un donneur universel auxquels s'ajoutent quelques autres observations de la littérature.

Toutefois, beaucoup de ces cas sont loin d'être probants, par suite de l'insuffisance des renseignements hématologiques.

C'est ainsi que dans la statistique de Hesse portant sur 46 cas, il nous faut éliminer d'emblée 21 observations pour lesquelles le groupe sanguin du receveur n'ayant pas été déterminé, il est impossible de bâtir sur la pathogénie de l'accident autre chose que des hypothèses incontrôlables. Pour 22 autres de ces observations, la nocivité du donneur universel peut être soutenue. Néanmoins, il nous faut observer que le taux d'agglutinine du donneur, vis-à-vis des globules du transfusé, n'est pas indiqué et que, d'autre part, la quantité de sang transfusé est extrêmement variable dans ces 22 observations. Or, la dilution des agglutinines, si on considère que c'est elle seule qui intervient pour atténuer l'action des anticorps sur les globules du receveur, doit être d'autant plus forte que la quantité de sang injecté est plus minime. Il s'ensuit que la pathogénie des accidents demeure très discutable, et qu'il est impossible de conclure de ces observations à la réalité de la nocivité du plasma transfusé.

Il reste en définitive un très petit nombre d'observation [Halter (4), Hesse et Filatow (*loc. cit.*). Moskalenko (5), Müller et Balgairies (6)] dans lesquelles on retrouve superposées l'existence d'un choc transfusionnel et la constatation d'un taux élevé d'agglutinines dans le plasma du donneur vis-à-vis d'hématies du groupe du receveur.

Encore y a-t-il des remarques à faire. Dans l'observation de Hesse et Filatow, le taux agglutinant anti-A du donneur (le malade étant A) est du 1/2048^e, ce qui est un taux exceptionnellement élevé, mais dans celle de Moskalenko, on a seulement la notion d' « un titre élevé » sans précision numérique.

Ainsi se manifestent déjà des écarts importants entre les faits rapportés par ces trois auteurs, ce qui en atténue singulièrement la portée.

Pour le dernier de ces cas (Müller et Balgairies) l'observation paraît assez démonstrative. On y rencontre en effet l'apparition d'un choc hémolytique grave chez un sujet du groupe A, atteint de maladie de Biermer, transfusé par un donneur universel. Le taux d'agglutinine anti-A de ce donneur était de 1/2048^e. En outre, le même malade avait reçu d'un autre donneur universel à taux d'agglutinine inférieur une transfusion sans présenter d'accident. Et une transfusion ultérieure, iso-groupe, avait été bien tolérée. Ainsi, c'est seulement le donneur universel à taux d'agglutinine extrêmement élevé qui avait donné lieu à un accident. Ne méritait-il pas le nom de donneur universel dangereux ?

Toutefois, si, pour ce dernier cas, l'explication reste une hypothèse vraisemblable, encore est-il difficile d'en tirer des conclusions pour la pratique. Si, en effet, un donneur est dangereux à partir d'un certain taux, le fait devrait dépendre surtout de la concentration dans laquelle se trouveront les anticorps chez le transfusé, concentration qui dépend à la fois de la quantité de sang transfusé et de la masse de plasma du receveur.

De cette brève analyse, il est facile de conclure combien sujets à caution sont les arguments positifs que l'on en peut tirer en faveur de l'existence des donneurs universels dangereux. Aussi, était-il intéressant d'aborder la question par une autre voie, en partant non plus des accidents, mais de l'étude systématique du sérum de donneurs universels ayant servi de nombreuses fois à la transfusion sanguine sans donner lieu à accidents.

*
**

II. L'examen sérologique de donneurs universels ayant servi de nombreuses fois sans accidents. — C'est ainsi que deux d'entre nous ont

choisi dans divers centres de transfusion [1] des donneurs de longue date ayant servi à de nombreuses transfusions et ont examiné le taux des iso-agglutinines chez 17 d'entre eux totalisant à eux seuls 290 transfusions. Le chiffre des transfusions effectuées pour des maladies différentes a été pour certains jusqu'à 60. Ces transfusions, la plupart du temps, urgentes, se sont déroulées sans accidents notables. Le détail technique et les résultats de ces dosages ont été présentés au deuxième Congrès de la Transfusion sanguine (7).

Les taux observés ont varié pour l'agglutinine anti-A du 1/32e au 1/1024e. Ainsi qu'il est habituel de le noter, l'agglutinine anti-A s'est, de façon générale, montrée plus forte que l'anti-B. Nous avons donc la preuve que des transfusions, faites avec des individus dont l'agglutinine anti-A (pour ne prendre que celle-ci pour type) était élevée, ont pu se dérouler de façon normale.

C'est ainsi que 53 transfusions ont pu être faites avec trois donneurs universels dont l'agglutinine anti-A s'élevait à 1/1024e, 20 avec un titre de 1/512e, 15 avec 1/148e et 54 avec 1/64e.

On pourrait peut-être nous objecter que nous ne connaissons pas le groupe du receveur. Nous n'avons pas eu l'occasion, en effet, dans presque tous les cas, de le déterminer. Il nous semble toutefois permis d'avancer que dans un nombre important de cas, le receveur appartenait au groupe A. Nous basant en effet sur 2.500 déterminations que nous avons faites chez les originaires du Nord de la France, nous avons pu obtenir le pourcentage suivant :

AB	A	B	O
3,2	42,5	10,5	43,8

qui nous donne presque autant de A que de O. En mettant les choses au pire, et en étudiant la distribution par centaine, dans la série la moins favorisée, sur 100 sujets examinés, 35 pour 100 appartenaient au groupe A. Nous pouvons donc penser, en envisageant cette répartition, qu'une centaine au minimum des receveurs étaient du groupe A.

De plus, dans quelques cas nous avons pu déterminer le groupe du receveur lui-même. C'est ainsi que plusieurs transfusions ont pu être faites sans inconvénient chez des sujets A avec des donneurs dont le taux d'agglutinines anti-A était respectivement de 1/512e et de 1/256e. S'il nous fallait un nouvel exemple de l'innocuité de transfusions faites avec des donneurs à plasma fortement agglutinant, nous le trouverions là.

En définitive, à la suite de cet examen systématique du taux des anticorps chez ces sujets, la notion de donneur universel dangereux s'effrite de plus en plus. Si un individu est dangereux par le taux de ses iso-agglutinines, quel chiffre donnerons-nous pour ce taux ? Où commencera le danger ? Quel en sera le critère ? Hesse proposait le chiffre extrêmement bas de 1/32e. Dans ces conditions, le donneur non dangereux deviendrait introuvable. Cette dilution limite est liée d'ailleurs à la technique particulière employée par l'auteur. Deux d'entre nous (8) avaient cru pouvoir reporter ce taux au 1/2048e, taux limite très rarement rencontré et trouvé dans leur observation personnelle.

Mais, outre qu'il est bien difficile d'affirmer la nocivité d'une action thérapeutique sur une différence d'agglutination d'une seule dilution, sujette à une interprétation personnelle, il faut aussi répéter que l'état de dilution des agglutinines, au cours de la transfusion, devrait ajouter à la vanité d'une telle délimitation numérique. En effet, si la transfusion de 150 cmc par un donneur titrant 1/2048e a été nocive, une transfusion de 300 cmc par un donneur titrant 1/1024e l'eût été et l'on ne voit pas pourquoi ce chiffre ne serait pas rangé également parmi les taux dangereux.

En réalité, l'ensemble de ces constatations contribue à rendre de plus en plus douteuse la notion d'accidents dus à des donneurs universels à cause du taux élevé de leurs agglutinines. Elle a pu être repoussée jusqu'à des sujets ayant un titre d'agglutinines véritablement exceptionnel. Il y a plus, et une série de recherches de caractère expérimental, entreprises au cours même de transfusions sanguines par l'un de nous, vient ébranler encore un peu plus la notion du donneur universel dangereux.

*
* *

III. Que deviennent les agglutinines des donneurs au cours de la transfusion ? — Supposons un donneur universel porteur d'un taux d'agglutinines anti-A élevé, considéré même par certains comme dangereux, pour les hématies d'un sujet du groupe A transfusé à l'aide de ce donneur. Si cependant une transfusion est faite dans ces conditions, il est à supposer qu'on doit retrouver les agglutinines du donneur dans le sang du receveur « prêtes à nuire » aux hématies de ce dernier. Bien plus, si le taux agglutinant du donneur a été dosé au préalable vis-à-vis des hématies du receveur, si la quantité de sang injecté est connue, et la masse sanguine du receveur également, on doit y trouver ces agglutinines à un taux prévisible.

Et si on ne les trouve pas, l'interprétation proposée jusqu'ici est incomplète. L'un de nous [2] s'est attaché récemment à mettre en lumière ce point expérimental qui n'avait jamais été envisagé. Le détail de ces recherches a été présenté au deuxième Congrès de la transfusion (9).

Prenant huit donneurs universels de taux agglutinant variable depuis 1/1024e jusqu'au 1/16e, on les utilise pour des transfusions à des sujets du groupe A. Avant chaque transfusion, on dose l'agglutinine anti-A du donneur vis-à-vis des hématies lavées du receveur A. Les quantités de sang injecté varient de 250 à 650 cmc, la durée de l'injection de douze à quarante minutes. On ne note aucun accident. Pendant le cours même de chaque transfusion, des prélèvements de sang sont faits au receveur au niveau de la veine, du côté opposé, et un dernier échantillon est prélevé une demi-heure après la transfusion. Connaissant le taux agglutinant initial, la quantité de sang transfusé, et calculant approximativement la masse sanguine du receveur sur la base de 1 litre de sang pour 14 kilogr. de poids, on devait pouvoir retrouver, à des taux variant dans les expériences de 0 à 32, l'agglutinine du donneur dans le plasma du receveur. Or, sur 30 recherches, il n'a jamais été trouvé trace d'agglutinine.

Qu'est-ce à dire, sinon qu'un mécanisme différent d'une simple dilution est entré en jeu ? Ce mécanisme, qui fait disparaître les agglutinines du donneur au fur et à mesure de leur introduction, à telle enseigne qu'on ne peut plus les déceler dans le sang circulant du receveur quelques secondes plus tard, est très probablement lié à une absorption de l'agglutinine par la masse considérable d'agglutinogène correspondant répartie non seulement dans les hématies, mais aussi dans le plasma et les organes de l'individu transfusé.

Ces faits expérimentaux permettent de comprendre l'observation extraordinaire de Lusena (10). Il s'agissait d'un malade du groupe A atteint d'anémie aplastique, qui subit des transfusions sanguines répétées et massives (650 à 1.100 cmc à la fois) au moyen de donneurs universels la plupart du temps. Au décours de sa maladie, le patient ne possédait plus que 5 pour 100 de globules A, le restant de ses hématies étant du type O. Or, dans le plasma de ce sujet, l'agglutinine anti-B existait seule. Dans ces conditions, l'agglutinine anti-A des donneurs O n'avait pu être éliminée de la circulation que par fixation au niveau de l'agglutinogène A, contenu presque uniquement dans le plasma et les organes de ce malade.

Le fait capital des recherches rapportées plus haut est donc la disparition de l'agglutinine anti-A dans le sang du transfusé, constatée d'une façon constante au cours de toutes les expériences.

Ces données expérimentales nouvelles viennent singulièrement affaiblir, pensons-nous, la notion d'un danger lié à la dilution insuffisante dans le sang d'un transfusé des agglutinines du transfuseur, fussent-elles d'un taux important : l'expérience montre que, pendant le cours même de la transfusion, il n'est pas possible d'en retrouver la moindre trace ; or, parmi les donneurs qui ont servi de sujets à ces recherches, l'un agglutinait les hématies du receveur au 1/1.024 et un autre au 1/512, suivant la technique habituelle.

L'hypothèse des donneurs universels dangereux, basée sur la théorie de la dilution insuffisante de leurs agglutinines dans le plasma des receveurs de groupe différent, mérite donc d'être révisée en tenant compte du processus d'absorption de ces anticorps aussitôt après leur introduction dans l'organisme du transfusé.

*
* *

La notion théorique des donneurs universels dangereux n'ayant pas reçu de confirmation certaine ni par l'étude des cas cliniques, ni par le dosage systématique du taux agglutinant des sérums de donneurs universels, ni par la recherche expérimentale, que faut-il penser de la pathogénie des accidents rapportés, qui, eux, demeurent ?

Tzanck a mis sur de tels faits l'étiquette très heureuse d'intolérance, notion féconde en pathologie générale, et particulièrement en cette matière.

Quels sont les faits hématologiques qui se passent dans ces accidents d'intolérance ? Ils sont encore difficiles à préciser. Toutefois, il est très vraisemblable de penser qu'ils sont sous la dépendance de phénomènes de sensibilisation par un antigène hétérogénique introduit dans l'organisme, soit spontanément, soit à l'occasion de maladie ou encore à la suite de certaines interventions thérapeutiques.

En effet, de nombreux auteurs ont montré qu'il existe une constitution antigénique commune aux iso-antigènes de groupes O, A et B d'une part et à de nombreux antigènes animaux et microbiens d'autre part (lapin, mouton, bœuf, cheval, bacilles typhiques, dysentériques, pneumocoques, etc...). Dès lors, l'introduction accidentelle de tels antigènes pourrait créer le terrain allergique favorable à l'éclosion d'un choc lors d'une transfusion.

1. Nous remercions vivement M. le Prof. Lambret qui nous a permis d'utiliser pour ces dosages les donneurs de son Centre de Transfusion, ainsi que MM. Vandœuvre et le médecin capitaine Barrat qui nous ont rendu le même service.

2. Ces recherches n'ont pu être menées à bien que grâce à l'amabilité de M. le Prof. Debrez, directeur de la Clinique chirurgicale de l'Université de Liége, et à l'intelligente et active collaboration de son assistant M. L. Coheur.

Nous pensons pour notre part que c'est dans des modifications humorales comparables à ces faits que se trouvent les causes qui aboutiraient à la sensibilisation du sujet candidat aux accidents de transfusions. Et, par un curieux renversement des rôles, dans ces accidents, le donneur dangereux des auteurs américains céderait la place au receveur dans la responsabilité de l'accident. Ce sujet, qu'on l'appelle intolérant, à sang instable, etc..., présente certainement des modifications hématologiques complexes, qui nous seront peut-être un jour mieux connues. Celles-ci sont-elles en rapport avec les groupes sanguins ? Peut-être d'une façon indirecte, suivant la constitution antigénique individuelle, mais ce qui paraît certain, c'est que l'accident lui-même relève d'une pathogénie indépendante du phénomène très spécifique qu'est l'iso-agglutination.

(*Travail du Laboratoire de Médecine Légale de l'Université de Liége* [*Prof.* Firket] *et du Laboratoire de Médecine Légale et Sociale de l'Université de Lille* [*Prof.* Leclercq].)

BIBLIOGRAPHIE

(1) Hesse : *Dtsche Zeitschrift f. Chirurg.*, 1935, 245-371-382 ; *Brun's Beiträge zur klin. Chirurg.*, 1936, 163 391-405.
(2) Blain, cité par Wildegans : *Dtsch. mediz. Wochenschr.*, 1930, **48**, 2031.
(3) De Montis et Delhaye : *II^e Congrès int. T. S.*, Paris, Septembre-Octobre 1937.
(4) Halter : *Wiener klin. Wochenschr.*, 1930, n° 8, 236-238.
(5) Moskalensko, cité par Hesse (1).
(6) Muller et Balgairies : *Comptes rendus Soc. Biol.*, 1936, **121**, 1447.
(7) Balgairies et Christiaens : *II^e Congrès int. de la T. S.*, Paris, Septembre-Octobre, 1937.
(8) Balgairies et Christiaens : *Echo médical du Nord*, 16 Mai 1937.
(9) Moureau et Coheur : *II^e Congrès int. T. S.*, Paris, Septembre-Octobre 1937.
(10) Lusena : *Il Policlinico (Sez. Med.)*, 1933, **40**, n° 12.

GONOCOQUE ET CHIMIOTHÉRAPIE

TRAITEMENT SUPERABORTIF

PAR MM.

P. BARBELLION et A. GARIBALDI

Depuis la découverte du chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine ou « Prontosil » (1), la chimiothérapie antimicrobienne n'a cessé de faire des progrès sensibles donnant lieu à un grand nombre de publications.

En 1935, Domagk (2) signala les résultats favorables du « Prontosil » dans le traitement des streptococcies expérimentales. On créa bientôt de nombreux corps voisins du « Prontosil », notamment le « Rubiazol » ou carboxy-sulfamido-chrysoïdine.

La même année, J. et M^me Tréfouël, F. Nitti et D. Bovet (3) montraient que l'activité du chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine, indépendante du pouvoir colorant du produit, était en rapport avec une partie de la molécule : *p*-amino-phényl-sulfamide (1162) résultant de la « scission » dans l'organisme des azoïques sulfamidés.

Depuis, de nombreuses expériences tendent à démontrer que des dérivés benzéniques possédant des groupements sulfurés autres que la sulfamide (SO^2NH^2), telles, par exemple, les fonctions : sulfures, disulfures, sulfone, thiophénol et sulfoxyde, ont une action thérapeutique indiscutable sur les streptococcies, pneumococcies, méningococcies et gonococcies, et que l'action curative est liée au soufre contenu dans ces fonctions.

C'est Herrold (4), Dees et Colston (5), en Amérique, P. Durel (6) en France, qui, les premiers, employèrent les sulfamides dans le traitement de la gonococcie, redonnant de la sorte un nouvel essor à la chimiothérapie antigonococcique, quelque peu délaissée.

Le problème de la chimiothérapie repose sur *l'indice thérapeutique* du corps employé :

$$\frac{C}{T}\ \frac{\text{Dose curative}}{\text{Dose toxique}}$$

Il s'agit, en un mot, de *tuer le germe sans léser l'organisme*.

Cet indice thérapeutique est de :
1/4 pour la sulfamido-chrysoïdine ;
1/8 pour la para - amino-phényl - sulfamide (1162 F.).
1/40 pour la benzylamino-benzène - sulfamide [d'après B. N. Haepern (7)].

Nous avons surtout étudié la para-amino-phényl-sulfamide (1162 F.), dans la blennoragie masculine (8).

Nous diviserons notre travail en considérant l'opposition « antisepsie-toxicité » qu'on doit toujours avoir à l'esprit en chimiothérapie.

1° Action sur le gonocoque ;
2° Action sur l'organisme ;
3° Conclusions.

* * *

I. Action sur le gonocoque. — Nous étudierons l'action du 1162 F. dans :

a) Les blennorragies aiguës ;
b) Les blennorragies prolongées ou chroniques;
c) Les blennorragies subaiguës.

A. *Blennorragies aiguës.* — 1° *1162 F. seul à fortes doses* (5 gr. par jour = 10 comprimés). Nous avons obtenu une moyenne de *70 0/0 de guérisons, en un temps moyen de 5 jours.*

Donc : résultats intéressants, mais avec une dose *vraiment très forte, susceptible de provoquer des incidents.*

Les échecs (30 pour 100) se constatent sans s'expliquer. *Certains sont absolus et souvent difficiles à guérir ensuite par les lavages ;*

2° *1162 F. seul à faibles doses* (1 gr. 5 par jour = 3 comprimés) ; 20 pour 100 de guérisons en vingt à trente jours ; 80 pour 100 d'échecs (amélioration faible ou nulle après vingt et trente jours de traitement).

Donc : faibles doses peu efficaces.

3° *1162 F. à faibles doses + lavages au permanganate.* — Dans 30 pour 100 des cas, la durée de la maladie est réduite à quinze et vingt jours.

Les autres 70 pour 100 se comportent comme s'ils recevaient seulement les lavages.

B. *Blennorragies prolongées ou chroniques.* — Dans ces cas, l'action du 1162 F. paraît remarquable et nos résultats sont comparables à ceux de M. Heitz-Boyer (9) avec le 1399 F.

1° *1162 F. seul à fortes doses* (4 gr. par jour = 8 comprimés) ; 80 pour 100 de guérisons ont été obtenues en huit à dix jours dans des cas qui évoluaient depuis huit à dix mois et qui s'étaient montrés résistants aux lavages et à la vaccinothérapie.

2° *1162 F. à faibles doses* (2 gr. par jour = 4 comprimés) *associé au traitement local ;* 90 pour 100 de guérisons ont été obtenues entre quinze et vingt et un jours dans des cas qui évoluaient depuis quatre à onze mois.

Il y a des échecs absolus.

De toutes façons, il nous a semblé efficace d'adjoindre un léger choc vaccinal (injection de vaccin Pasteur antigono provoquant une réaction thermique aux environs de 38°).

C. *Blennorragies subaiguës : Traitement superabortif.* — Nous appelons ainsi ce traitement car il a réussi dans les cas où le traitement abortif classique était voué à un échec certain, c'est-à-dire dans les blennorragies :

a) Bactériologiquement affirmées ;

b) Anatomiquement localisées à l'urètre antérieur ;

c) Mais cliniquement : évoluant depuis plus de quarante-huit heures.

Donc l'indication précise du traitement superabortif est : une blennorragie antérieure, subaiguë, non douloureuse et récente.

Ce traitement consiste en :

Le premier jour : 1° Une injection urétrale de Vitellinate d'argent (Vitargyl) de 2 à 20 pour 100, selon l'état de la muqueuse ;

2° Une injection intra-musculaire de 1 cmc 5 de vaccin antigono Pasteur ;

3° Ingestion de 3 gr. de 1162 F. en doses fractionnées de 0 gr. 50.

Le deuxième jour : 1° Injection de Vitargyl ;
2° Ingestion de 3 gr. de 1162 F.

Le troisième jour : Renouveler le traitement du premier jour. La dose de vaccin sera en rapport avec la réaction provoquée par la première injection. Elle peut varier entre 1 et 2 cmc ;

Il est important d'utiliser une solution fraîche de vitellinate d'argent.

Ainsi appliquée, la méthode nous a donné 30 guérisons, cliniquement et bactériologiquement affirmées, sur les 40 premiers malades traités.

Il nous a semblé que :

L'action combinée : de la chimiothérapie, de l'antisepsie locale, du choc, multiplie l'efficacité de chacun des composants.

Par ailleurs, ce traitement superabortif présente un gros intérêt, tant par les résultats jusqu'ici obtenus que par la réduction de la dose totale de 1162 F. à ingérer, en diminuant ainsi la possibilité d'incidents.

* * *

II. Action sur l'organisme. — Nous ne pouvons donner ici qu'un bref aperçu des accidents signalés par de nombreux auteurs avec des médicaments du même ordre.

a) *Accidents d'ordre général.* — Céphalée, asthénie souvent profonde, ictère (Janet [10], Benda et Palazzoli). Lipothymie. *Phosphaturie.*

b) *Accidents cutanés.* — Erythèmes, phénomènes urticariens.

c) *Accidents nerveux.* — Etat subcomateux (Armand-Delille). Polynévrite avec parésie des mains (Janet [10]). Hallucinations auditives (cas personnel). Névrite optique (Bucy).

d) *Accidents sanguins.* — La présence du noyau benzénique et la parenté avec l'aniline devaient faire prévoir ces accidents.

1° *Sulfhémoglobinémie et méthémoglobinémie.* — La cyanose en est la première manifestation évidente. Nous l'avons observée deux fois.

Il serait opportun de proscrire chez tout malade en traitement l'emploi de sulfate de soude ou de magnésie qui pourraient déclencher la formation de sulfhémoglobine. C'est ce que nous faisons toujours maintenant.

Pour Gley (11) ces troubles, surtout constatés chez les Anglo-Saxons, seraient dus à la quantité notable de soufre fermentescible contenue dans leurs aliments.

2° *Agranulocytose. Anémie.* — Plusieurs cas d'agranulocytose ont été signalés, l'un par

Young, un autre par Model, un troisième par Borst (12).

Harvey et Janaway ont observé un cas d'anémie.

Trois cas d'anémie hémolytique aiguë sont signalés par Kohn (13).

Lavenant (14) attire l'attention sur les troubles de l'état sanguin qu'il a lui-même observés :

Diminution de la teneur en hémoglobine ;

Diminution du nombre des globules rouges ;

Diminution du nombre des globules blancs et des polynucléaires neutrophiles, apparition de métamyélocytes, etc.

e) *Accidents rénaux.* — Bouchard (15) a été le premier, nous semble-t-il, à signaler des cas où la constante est augmentée, l'élimination de la phénolsufonephtaléine diminuée, des cas de cylindrurie.

b) *Accidents testiculaires.* — Les troubles de la spermatogénèse, la diminution notable des spermatozoïdes, l'apparition de formes anormales, montrent que la fonction testiculaire est souvent altérée par les sulfamides (16).

Nous avons encore trop peu d'observations à ce sujet pour que nous puissions en faire état.

Recherches personnelles. — Il nous a semblé comme à MM. Lavenant et Bouchard, que nous manquions de données sur l'action possible de ces médicaments sur le sang et sur le rein.

Aussi nous sommes-nous livrés à un travail assez considérable qui a consisté en recherches sur : albuminurie, cylindrurie, constante, P.S.P., sang.

1° *Albuminurie.* — 150 recherches d'albumine ne nous ont pas permis d'en déceler, même dans le cas de cylindrurie.

2° *Cylindrurie.* — Nous avons observé un cas de cylindrurie survenue après l'absorption de 5 gr. de 1162 F. le premier jour et de 3 gr. le deuxième jour.

Fatigue considérable, cyanose.

Cylindres, hématies dans l'urine, qui disparaissent au bout de dix jours.

3° *Constante.* — Dans un certain nombre de cas, la constante semble être défavorablement influencée par le traitement.

Tel malade passe de 0,070 à 0,098 après avoir absorbé 12 gr. de médicament. Voici d'ailleurs le tableau de nos recherches.

4° *P.S.P.* — Il semble que l'action sur l'élimination de la P.S.P. soit également notable.

Tel sujet passe d'une P.S.P. de 70 à une P.S.P. de 35, puis de 30 et se maintient à 30, vingt-six jours après l'arrêt du traitement. Soixante-six jours après la P.S.P. est de 45.

Tel autre passe de 60 à 30 et on lui trouve treize jours après l'arrêt du traitement une P.S.P. de 45.

5° *Sang.* — L'action sur la formule sanguine manifeste nettement que :

a) *Le taux d'hémoglobine* a été abaissé chez deux malades à 85 pour 100 et 75 pour 100.

b) *Le nombre des hématies* est très souvent diminué ; au lieu de 5.000.000, nous avons de 4.040.000 à 4.500.000 et même dans un cas 3.500.000.

c) *Le nombre des leucocytes* est souvent diminué jusqu'à 4.600 dans un cas.

d) *Le nombre des polynucléaires neutrophiles* est souvent augmenté : 70 à 76 pour 100 au lieu de 60. Un cas de formule inversée : 55 pour 100 de neutrophiles (abaissement) et 28 pour 100 de moyens mononucléaires (au lieu de 12).

e) *Le nombre des moyens mononucléaires* est souvent augmenté : 14, 17, 23 et même 28 pour 100 au lieu de 12.

f) *Le nombre des formes de transition* est souvent augmenté, 4, 6, 7, 12, et même 14 pour 100 au lieu de 2 pour 100.

Il semble donc bien ressortir de notre étude, que ni le sang, ni le rein ne restent indifférents au médicament. Ceci confirme les réserves faites par M. Lavenant que nous remercions de l'amabilité avec laquelle il a bien voulu nous communiquer ses observations.

*
* *

III. Conclusions. — En tenant compte d'une part de l'action sur le gonocoque, d'autre part de l'action sur l'organisme, nous concluons :

Le 1162 F. est un corps très actif sur le gonocoque dans bien des cas, *mais non toujours.*

Il laisse loin derrière lui les chimiothérapies précédemment tentées.

Cependant l'ensemble des troubles que le médicament peut provoquer dans l'organisme doit nous rendre très prudents dans son utilisation.

D'autant plus que, dans une blennorragie, le risque du feu est maigre ; il ne faut pas que le risque de l'eau ait une seule chance de le dépasser.

a) *Doses utilisables. Précautions à prendre.* — Nous rappelons qu'expérimentalement nous avons utilisé au début des doses fortes (5 gr. par jour) que nous considérons au point de vue pratique comme excessives et dangereuses.

La dose maxima que nous utilisons actuellement est de 3 gr. par jour et ceci pendant quelques jours seulement. C'est à notre avis une dose déjà très élevée qu'il ne faut jamais dépasser.

On signalera au malade *le danger d'absorber pendant le traitement un purgatif sulfaté* (*sulfate de soude ou de magnésie*) qui serait capable de produire de la sulfhémoglobine.

Une céphalée notable, une fatigue excessive, une impression de nausée, de vertige, la moindre apparition de cyanose des lèvres doit immédiatement faire interrompre le traitement.

Certains sujets supportent très mal des doses mêmes légères (1 gr.) ; il ne faudra pas insister.

b) *Règle générale : On utilisera des doses faibles* (*2 gr.*) *pendant un temps court* (maximum huit jours). L'élimination du médicament n'est pas rapide. *L'accumulation est donc à redouter.*

Soigner ainsi toute blennorragie nous paraîtrait tout à fait excessif.

Indications. — *Les indications de la chimiothérapie nous semblent restreintes.*

L'expérience nous a amenés à cette opinion pour les raisons suivantes :

Dans les blennorragies aiguës en pleine évolution, nous avons obtenu de beaux succès en expérimentant avec des doses très fortes (5 gr.).

Ces doses ne doivent pas être utilisées.

Pour avoir des résultats intéressants (guérison complète et rapide), il faudrait des doses trop fortes et trop prolongées dont l'administration serait nuisible à l'organisme. Il y aurait, d'ailleurs, un pourcentage notable d'échecs et ces échecs ne sont pas bénins.

Les échecs de la chimiothérapie nous semblent, en effet, assez sérieux, car ils ne sont pas seulement des échecs, mais des aggravations.

La médication n'ayant pas été complètement efficace et devant être abandonnée (car on ne peut la continuer indéfiniment), la maladie reprend un cours défavorable, *revêt un aspect de chronicité souvent désespérant et se prolonge ensuite des semaines malgré les meilleurs traitements locaux.*

Tout se passe comme si la chimiothérapie, en interrompant momentanément le cours de la maladie, rompait son rythme, désagrégeait les défenses de l'organisme, empêchait l'auto-vaccination.

Nous n'appliquerons pas la chimiothérapie à une blennorragie en pleine évolution. Pour quelques guérisons obtenues avec des doses raisonnables et non prolongées, nous aurions un pourcentage élevé *d'échecs graves se traduisant par des blennorragies interminables.*

Si nous devons faire de la chimiothérapie, il faut attendre une quinzaine de jours pendant lesquels le malade est soumis aux lavages. Alors, la maladie atténuée pourra, sans risque, être souvent améliorée par les sulfamides.

Dans les complications. La prostatite, l'épididymite ne nous semblent pouvoir être ni prévenues, ni guéries par la chimiothérapie, pas plus que ne seraient empêchées ni améliorées les localisations articulaires.

Nous ne voyons, en somme, que deux indications intéressantes permettant de tirer un réel profit de cette méthode :

1° *Traitement superabortif :* A appliquer seulement à une blennorragie subaiguë, localisée à l'urètre antérieur, non douloureuse et récente, cas dans lequel le traitement abortif ordinaire aurait le plus souvent échoué. Nous avons ainsi obtenu de beaux succès et le principal avantage consiste en une absorption raisonnable de médicament : 3 gr. par jour pendant trois jours, dose à ne pas dépasser.

2° *Blennorragies prolongées ou chroniques.* Là encore, la chimiothérapie (2 gr. par jour) surajoutée au traitement local donnera d'heureux résultats. On n'oubliera pas cependant qu'il y a des *échecs absolus.*

En résumé :

A. *Dans la règle, le traitement classique par les lavages au permanganate reste le traitement de choix de la blennorragie* (17).

B. *La chimiothérapie ne sera pas appliquée systématiquement à toute blennorragie.*

Deux indications seulement sont à retenir :

a) Blennorragie antérieure, subaiguë, récente : traitement superabortif.

b) Blennorragie prolongée ou chronique en adjoignant la chimiothérapie au traitement local.

C. *En tenant compte de l'action possible des médicaments sulfamidés sur le foie, sur le sang, sur le rein, sur le testicule, on n'utilisera que des doses raisonnables* (3 gr. maximum) *et peu prolongées.* Surveillance journalière indispensable.

D. *Il nous semblerait souhaitable que ces médicaments ne fussent délivrés que sur ordonnance médicale.*

Nos documents, que vous voudrez bien interpréter, donnent un aperçu des réserves à faire au point de vue rénal et sanguin.

Notre étude a porté sur plus de 200 malades pour lesquels nous avons pratiqué :

50 examens hématologiques,
32 recherches de méthémoglobine,
13 constantes,
13 recherches d'urée sanguine,
36 P.S.P.,
150 recherches d'albumine,
800 examens microscopiques.

Nous avons pu mener à bien ce travail grâce à l'aide de M. Girard qui a bien voulu se charger des recherches hématologiques, MM. Tzannetis et Chabasseur qui ont participé aux recherches bactériologiques, M. Colombet qui s'est occupé

des P.S.P. et des constantes. Nous les remercions vivement.

NOMS des malades		DOSES TOTALES de 1162 F en grammes	DURÉE du traitement en jours	P.S.P. pour 100
B. N....	Avant traitement			70
		54	18	35
	Après	81	27	30
	26 jours après arrêt du traitement			30
	86 jours après arrêt du traitement			45
P. T....		8	4	20
	Après	14	8	70
	Après	32	15	50
	Après	71	28	50
T. N....	Avant traitement			60
		67	14	30
	13 jours après arrêt du traitement			45

(Travail de la Clinique Urologique de Necker. Prof. M. Marion ; *Août 1937-Mars 1938.)*

BIBLIOGRAPHIE

(1) Klaren et Mietsh, 1932.

(2) Domagk : *Deuts. med. Woch.*, 1935, n° 7, 25.

(3) J. et Mme J. Tréfouël, Nitti et D. Bovet : *C. R. Soc. Biol.*, 23 Novembre 1935.

(4) Herrold : *Trans. Soc. for Exp. Biol. and Med.*, 13 Avril 1937.

(5) Dees et Colston : *J. Amer. med. Assoc.*, Mai 1937.

(6) P. Durel : *Annales Mal. Vénér.*, Août 1937, n° 8.

(7) B.-N. Halpheen : Toxicité expérimentale comparée de quelques substances streptococciques. *Biol. Méd.*, **27**, Supp. 1937.

(8) P. Barbellion et A. Garibaldi : Expérimentation du 1162 F. (para-amino-phénylsulfamide) dans la blennorragie. *Bull. Soc. Française d'Urologie*, Janvier 1938.

Quelques examens hématologiques au cours du traitement par le 1162 F.

NOMS DES MALADES	DOSES TOTALES DE 1162 F en grammes	DURÉE DU TRAITEMENT en jours	HÉMOGLOBINE pour 100	HÉMATIES par millimètre cube	LEUCOCYTES par millimètre cube	POLYNUCLÉAIRES NEUTROPHILES pour 100	POLYNUCLÉAIRES ÉOSINOPHILES pour 100	POLYNUCLÉAIRES BASOPHILES pour 100	MOYENS MONONUCLÉAIRES	LYMPHOCYTES	FORMES DE TRANSITION
S. I...	89,5	27	75	3.510.000	4.600	55	2	1	28	12	2
J. N....	60	20	90	3.370.000	6.400	70	3	»	10	10	6
P. T....	72,5	27	95	4 370.000	7.400	62	1	1	19	10	»
M. R...	12	4	90	4 300.000	8 200	71	1	»	17	4	7
H. R..	39	19	90	4 910 000	14.000	53	2	3	9	19	14
D. T...	30	10	90	4.420 000	10.800	77	2	»	8	6	7
S. L...	9	3	90	4.400.000	9 600	70	1	2	5	13	9
M. N...	10	4	90	4.450.000	9 600	75	1	1	9	7	7
R. N.	63	29	80	4.580 000	5.600	61	1	»	23	3	12
T. N....	33,5	15	85	4.040.000	17.000	76	4	»	9	5	4

Méthémoglobine : Néant dans tous ces cas.

(9) Heitz-Boyer, Nitti et Tréfouël : *Bull. Soc. Franç. d'Urol.*, 15 Novembre 1937.

(10) Janet : Discussion de la communication de M. Heitz-Boyer. *Soc. Franç. Urol.*, 15 Novembre 1937.

(11) P. Gley : Action sur le sang des dérivés de l'aniline. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, **118**, n° 35.

(12) P. Durel : Action dans la blennorragie du 1162 F. *La Presse Médicale*, 5 Janvier 1938.

(13) P. Harvis et M. Perrault : Etat présent de la chimiothérapie antibactérienne par les produits sulfamidés. *Paris Méd.*, 11 Décembre 1937.

(14) Lavenant : Discussion de la communication de M. Heitz-Boyer. *Soc. Franç. d'Urol.*, séance du 15 Novembre 1937.

(15) Bouchard : Discussion de la communication de M. Heitz-Boyer. *Soc. Franç. d'Urol.*, séance du 15 Novembre 1937.

(16) Jaubert et Motz : Une grave surprise dans la chimiothérapie des gonococcies. Action sur la spermatogénèse. *Siècle Méd.*, 15 Février 1938.

(17) P. Barbellion : La blennorragie. Méthodes actuelles de diagnostic et de traitement. *Traité*, 1937 (Maloine).

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

E. François Dainville de la Tournelle. ***Le début de la sclérose en plaques*** (*Editions Mazarines*), Paris. — Ce consciencieux travail est basé sur les nombreux cas de sclérose en plaques suivis depuis 10 ans à la Clinique Neurologique de la Salpêtrière. Dans une grande proportion des observations (41,9 pour 100), les troubles de la marche ont été les signes de début; puis viennent les troubles oculaires (14,6 pour 100) au premier plan desquels il faut placer la névrite rétro-bulbaire, les paresthésies des membres (12,2 pour 100), les troubles infectieux (5,1 pour 100) et toute une série de signes plus rarement notés comme symptômes initiaux: céphalée, douleurs, parésies, vertiges, troubles urinaires, épilepsie, etc...

Il faut reconnaître que la sclérose en plaques n'est généralement pas reconnue dès la première poussée; d'où l'intérêt de l'examen neurologique complet de la fonction lombaire, des examens ophtalmologique et vestibulaire chez tout sujet jeune présentant des troubles nerveux.

Lucien Rouquès.

Jacques Lemant. ***Hyperthermie et système neuro-végétatif*** (*Le François*, éditeur), Paris, 1937. — La pyrétothérapie tendant de plus en plus à être employée, il importe d'en bien connaître les effets; peu de travaux ayant été consacrés à l'étude du système végétatif au cours de la fièvre, il était intéressant de faire sur ce sujet des recherches systématiques; c'est à ce travail que s'est attaché L. avec beaucoup de méthode et de conscience. Parmi les tests d'exploration du système neuro-végétatif, il a choisi les réflexes oculo-cardiaque et solaire et les réactions vaso-motrices vasculaires, épreuves précises car susceptibles d'un enregistrement graphique; ayant provoqué chez 17 sujets une hyperthermie réglée par l'injection intra-musculaire d'huile soufrée, L. a constaté que 16 ont présenté une évolution vers la sympathicotonie au cours de la fièvre, évolution décelée dans 11 cas à la fois par le réflexe oculo-cardiaque et le réflexe solaire et dans 5 cas par un seul réflexe, l'autre ne variant pas; un seul sujet a évolué vers la vagotonie. Chez 14 de ces sujets dont les réactions vasomotrices artérielles aux bains chaud et froid étaient normales, L. a observé qu'au cours de la fièvre, les réactions vasodilatatrices au bain chaud faisaient presque toujours défaut (13 cas) tandis que les réactions vaso-constrictives au bain froid restaient normales; cette prédominance des vaso-constricteurs sur les vaso-dilatateurs est un normal argument en faveur de l'existence d'une sympathicotonie au cours de l'hyperthermie.

Les réactions cutanées locales consécutives aux injections intradermiques d'histamine, d'acétylcholine, d'adrénaline ne sont pas modifiées au cours de l'hyperthermie.

La même tendance à la sympathicotonie se retrouve au cours de toutes les pyrexies: spontanées, par injection de dmelcos ou de térébenthine, par ondes courtes, par malariathérapie.

Sept asthmatiques traités par la pyrétothérapie ont été étudiés; seuls, n'a pas été soulagé celui dont la fièvre ne s'était pas accompagnée d'une évolution vers la sympathicotonie. On peut donc penser que les modifications végétatives qui accompagnent l'hyperthermie sont un des facteurs des résultats favorables de la pyrétothérapie chez les asthmatiques.

Lucien Rouquès.

THÈSE DE LILLE

R. Demarez. ***Les régénérations costales après thoracectomie; leur prévention par des traitements chimiques du périoste; étude expérimentale*** (*Imprimerie Georges Frères*), Tourcoing 1937. — Les régénérations costales après la thoracoplastie présentent un double inconvénient: elles peuvent s'opposer à l'efficacité de la collapsothérapie et elles constituent une gène considérable pour la réalisation de nouvelles interventions; pour ces deux raisons on s'est efforcé d'empêcher ou au moins de retarder la formation d'un os nouveau après la résection costale sous-périostée.

D. a étudié expérimentalement les divers traitements chimiques susceptibles de prévenir la régénération osseuse. Il rejette les produits caustiques qui déterminent une escarrification pouvant atteindre la plèvre elle-même et il leur préfère les produits fixateurs qui modifient les tissus sans les détruire. Parmi eux, le formol aux concentrations de 20 pour 100 se montre particulièrement efficace, parce que son pouvoir de pénétration lui permet d'atteindre toute les couches du périoste; il fixe le radical méthylène sur les albuminoïdes de la fibre conjonctive, et réalise ainsi un composé chimique stable qui modifie les propriétés biologiques du périoste et notamment le rend impropre à fixer les sels de calcium. Il ne supprime pas définitivement les réossifications; des recherches expérimentales de l'auteur il résulte que chez le chien, il retarde jusqu'à la fin du neuvième mois les premières manifestations radiologiques.

La solution la meilleure est celle à 10 pour 100 parce qu'elle est inoffensive et efficace; une concentration plus forte est inutile; plus faible, son action serait insuffisante.

L'usage de la formolisation chez l'homme a confirmé sa valeur; elle est au moins aussi active que la résection costale extra-périostée qui n'est en réalité qu'une « demi-périostée ». Aucun accident de nécrose, de suppuration ou de retard de cicatrisation n'est à redouter; elle ne présente qu'un seul inconvénient, la douleur assez vive que provoque pendant quelques instants le badigeonnage formolé.

Les indications de la formolisation sont diverses: dans les thoracoplasties paravertébrales l'ablation sous-périostée avec badigeonnage formolé est recommandable au même titre que la résection extra-périostée; dans les thoracoplasties antéro-latérales il faut proscrire la résection extra-périostée et n'employer qu'avec prudence la formolisation à 7 pour 100 en raison de la mobilité des côtes dans cette région et de l'absence de couverture musculaire importante. Pour la résection de la 1re côte, l'ablation sous-périostée avec formolisation est préférable à la résection extra-périostée, qui est de réalisation difficile et au cours de laquelle l'ablation du périoste est souvent incomplète. Enfin, dans la thoracoplastie d'indication pleurale D. donne aussi la préférence à la formolisation, en raison des dangers d'infection secondaire de la plaie opératoire ou de la fistulisation de l'empyème que peut produire le traumatisme chirurgical de la résection extra-périostée.

G. Poix.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 453.

Ataxie aiguë

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

M. D..., Auguste, âgé de 53 ans, autrefois jardinier, mais depuis de nombreuses années valet de chambre dans un couvent de religieux, est entré hier soir, *27 Avril 1938*, à l'hôpital Laennec en raison des grandes difficultés qu'il éprouve à marcher, difficultés dont il s'inquiète beaucoup à cause de la rapidité avec laquelle elles s'accentuent de jour en jour, alors qu'il était encore parfaitement ingambe il n'y a pas deux semaines.

C'est, en effet, vers *le 15 Avril* dernier que cet homme, qui n'avait antérieurement rien éprouvé d'anormal dans les membres inférieurs, a commencé à ressentir des fourmillements et de l'engourdissement aux deux pieds d'abord, puis aux jambes, enfin à la totalité des deux membres inférieurs, avec prédominance à droite. En même temps, il s'est mis à avoir des difficultés pour marcher, non pas qu'il fût paralysé, mais parce qu'il tenait mal son équilibre et ne coordonnait pas comme il aurait fallu les mouvements propres à la marche. Aussi a-t-il été bientôt obligé de n'avancer que prudemment en se tenant aux objets ou aux personnes qui l'environnaient. Cependant il n'a jamais eu de vertiges.

En douze jours les troubles de la marche ont tellement augmenté qu'il est aujourd'hui presque réduit à l'impotence et reste presque constamment dans son lit en raison de l'impossibilité où il se trouve de marcher sans l'aide de quelqu'un.

A l'en croire, tous ces accidents, très récents, auraient une origine traumatique : ils seraient la conséquence de la piqûre d'une araignée venimeuse. Cet accident remonterait au *8 Janvier dernier*. Ce jour-là, alors qu'il était en train de faire des emballages, il a tout à coup ressenti une vive douleur — comme une piqûre d'insecte — au-dessus de la lèvre supérieure, à gauche, dans les poils de la moustache. Ayant immédiatement porté la main à l'endroit sensible, il affirme avoir attrapé une araignée. Or, dans les jours suivants, s'est développée à la lèvre supérieure, à gauche, une tuméfaction inflammatoire qui semble bien avoir été un furoncle, d'après la description qu'il en donne. Il est pour cela venu consulter à Laennec, et sa lésion labiale a été traitée par la radiothérapie et guérie rapidement en cinq à six jours.

Quelques semaines plus tard son œil gauche a été le siège d'une kératite ulcéreuse, encore en traitement en ce moment et qui paraît indépendante de l'inflammation précédente de la lèvre, quoi qu'en pense notre malade.

Enfin, les troubles de la marche sont survenus il y a douze jours.

Interrogé sur ses antécédents plus lointains M. D... nous apprend que, né dans le Jura et ayant constamment vécu à la campagne jusqu'à ces temps derniers, il a toujours joui d'une bonne santé. Cependant, *en 1916*, alors qu'il était au front, il a eu un ictère, consécutif, dit-il, à une colique hépatique. *En 1917*, il a été blessé superficiellement au genou gauche.

Il affirme n'avoir jamais eu de maladie vénérienne.

Marié, puis divorcé, il n'a pas eu d'enfants.

Il n'existe dans sa famille aucune tare héréditaire.

*
* *

Couché dans son lit, l'œil gauche recouvert d'un bandeau à cause de sa kératite, cet homme nous apparaît comme très maigre. Mais il l'a toujours été et il nous dit bien qu'il ne se trouverait pas malade et ne se serait certes pas fait hospitaliser s'il n'y avait été obligé par les troubles sensitifs qu'il éprouve aux membres inférieurs et surtout par la gêne de sa marche. Aussi quitte-t-il son lit le moins possible.

Cependant il n'est pas paralysé. Nous nous en apercevons de suite en lui demandant de se mettre debout, ce qu'il fait sans peine. Il se tient d'ailleurs très bien en équilibre, les talons joints et même les yeux fermés.

Par contre, il a les plus grandes peines à marcher sans osciller de droite et de gauche, et, pour ne pas tomber, il doit constamment se rattraper aux lits voisins ou aux bras de ceux de mes élèves qui font la haie sur son passage. Sa démarche est absolument caractérisque de l'ataxie. Ce sujet lance violemment ses jambes en avant et il laisse ensuite son talon retomber sur le sol ; il « talonne » remarquablement. Oscillant irrégulièrement tantôt d'un côté, tantôt de l'autre : il « festonne » manifestement.

L'ataxie est, chez lui, très marquée, aux membres inférieurs en dehors de la marche, alors qu'il est recouché dans son lit. Si je lui demande de toucher ma main avec le bout de son pied, il ne peut y parvenir et passe à côté du but. De même, si je lui ordonne de mettre le talon d'un de ses pieds sur le genou opposé, il commence par faire de larges mouvements désordonnés dans l'espace, comme si son pied planait au-dessus du but à atteindre, but qu'il finit par manquer.

Aux membres supérieurs il n'existe aucune incoordination dans les mouvements. Prendre un verre et le porter à la bouche, mettre l'index sur le bout du nez, faire les marionnettes... sont des actes facilement et correctement accomplis.

La force segmentaire est partout conservée : il n'y a aucune paralysie.

Les réflexes tendineux sont abolis aux membres inférieurs tant à la rotule qu'au tendon d'Achille. Ils sont conservés et normaux aux membres supérieurs.

Les réflexes cutanés plantaires et abdominaux sont également normaux. Les réflexes crémastériens sont abolis.

Les troubles de la sensibilité, inexistants aux membres supérieurs, sont très importants aux membres inférieurs.

Subjectivement, ce valet de chambre accuse une sensation générale d'engourdissement et de fourmillements.

Objectivement, sa sensibilité superficielle, entièrement conservée au chaud et au froid, partout distingués sans erreur, est très diminuée à la douleur et très obtuse au tact.

La sensibilité profonde est également très touchée, et les vibrations du diapason ne sont pas perçues ni sur les tibias ni sur les rotules.

Le sens des attitudes segmentaires est conservé. M. D... ne « perd » pas ses jambes dans son lit et il peut nous indiquer, les yeux fermés, dans quelle position nous plaçons ses pieds ou ses gros orteils.

A noter qu'il présente, par contre, une anesthésie complète de ses nerfs cubitaux dans leur gouttière épitrochléenne, et que ses deux testicules, normaux de consistance, sont absolument insensibles à la pression la plus forte.

Aux yeux, nous trouvons, à gauche, la kératite en traitement. Mais les deux pupilles réagissent admirablement bien à la lumière et à l'accommodation.

Il existe des troubles sphinctériens nettement accusés. La constipation, inconnue autrefois, est maintenant très accentuée. Les mictions sont difficiles : il faut « pousser » pour les obtenir. Une rétention d'urines de vingt-six heures s'est produite une fois, sans provoquer d'ailleurs de besoin d'uriner ni de douleurs. L'incontinence s'est manifestée une seule fois, dans la nuit, pour les urines.

L'intelligence ni la mémoire ne sont troublées. La parole est normale. Les mots d'épreuve sont très correctement prononcés.

L'examen somatique complet est négatif. Le cœur, les poumons, le foie, la rate, les reins... sont normaux. La tension artérielle est basse : 10 × 6,5, au Vaquez. Il n'existe sur le corps aucune cicatrice suspecte. Il n'y a pas de leucoplasie buccale ou linguale. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. La fièvre est inexistante.

*
* *

1° En somme, ce qui domine chez notre malade c'est la DIFFICULTÉ DE LA MARCHE par suite de *l'incoordination des mouvements des membres inférieurs*.

En effet, il se tient très bien debout ; il ne demande qu'à marcher et il fait, et sans angoisse, tous ses efforts pour y parvenir. Mais il jette ses jambes exagérément à droite et à gauche, talonne, progresse en zig-zag, et ne manquerait pas de tomber s'il ne se retenait aux objets environnants.

Même dans la position couchée les mouvements volontaires de ses membres inférieurs sont hésitants et désordonnés ; mais ils sont tous possibles et avec une force segmentaire normale.

2° La difficulté de la marche ne tient donc pas ici à une *paralysie*.

3° Elle n'est pas non plus le fait d'une *astasie-abasie*, syndrome le plus souvent de nature pithiatique, dans lequel le sujet est absolument incapable de se tenir debout et de marcher, alors que, dans le lit, tous les mouvements de ses membres inférieurs sont possibles et nettement coordonnés et que son système nerveux est absolument indemne de tout signe d'atteinte organique.

4° Enfin, cette difficulté de la marche n'est pas due à une *staso-basophobie* — comme cela se voit chez certains sujets émotifs ou chez certains vieillards pusillanimes qui ont la phobie de la station debout et de la marche et auxquels la crainte de perdre l'équilibre et de tomber donne de

l'angoisse, des sueurs émotives, de la tachycardie..., etc. — puisque notre homme se livre volontiers et sans appréhension à tous les exercices de marche que nous lui commandons et se moque lui-même de sa maladresse.

*
* *

Il s'agit donc bien de TROUBLES DE LA MARCHE PAR INCOORDINATION ou, pour employer le terme consacré, par ATAXIE.

Mais QUELLE EST LA NATURE DE CETTE ATAXIE ?

I. Sommes-nous en présence d'une *ataxie vraie* par lésions nerveuses atteignant les voies de la sensibilité profonde, principalement les cordons postérieurs de la moelle ?

II. Ou bien avons-nous affaire à une *pseudo-ataxie* par lésions du labyrinthe ou par altération du cervelet ?

1° Je ne crois pas à une *pseudo-ataxie labyrinthique*. En effet, ce qui dominerait dans ce cas ce serait le vertige, l'impossibilité de rester en équilibre les talons joints et surtout les yeux fermés (signe de Romberg), la démarche ébrieuse avec entraînement toujours dans le même sens. Il n'y aurait pas de lancement des jambes, pas de talonnement. Et, surtout, il n'y aurait aucun trouble d'incoordination des mouvements isolés des membres inférieurs en position couchée. En outre, il y aurait certainement d'autres manifestations morbides trahissant l'atteinte de l'oreille : des antécédents d'otite, des troubles de l'audition... Enfin, si nous conservions un doute sur l'origine labyrinthique possible des accidents, la preuve pourrait en être donnée par un otologiste à l'aide des différents procédés d'exploration des fonctions labyrinthiques.

2° Je ne m'arrête pas davantage à l'idée d'une *incoordination cérébelleuse*. Un cérébelleux marcherait, non pas comme notre malade, mais en écartant les jambes comme un marin sur le pont d'un navire agité par les vagues. Sa démarche — sans lancement des jambes ni talonnement — serait « titubante » comme celle d'un homme ivre ; elle serait « ébrieuse », comme l'on dit, et non pas « ataxique ». Contrairement à ce qui se passe chez le labyrinthique et l'ataxique, l'occlusion des yeux n'augmenterait pas son manque d'équilibre : il n'y aurait pas de signe de Romberg. Dans l'exécution des mouvements volontaires isolés des membres — talon sur le genou opposé, index sur le bout du nez... — un cérébelleux n'hésiterait pas comme un ataxique : il irait droit au but, mais il le dépasserait, car il calculerait mal les distances et présenterait de l'hypermétrie. Enfin, en cas de lésion cérébelleuse, nous trouverions, associés aux troubles de la statique et de la marche, d'autres signes cérébelleux : du nystagmus, de l'adiadococinésie, du tremblement intentionnel des membres supérieurs...

*
* *

Nous avons donc affaire à une ATAXIE VRAIE et — je dirai plus — à une ATAXIE AIGUË, puisque ce valet de chambre, tout à fait ingambe il y a douze jours, en est arrivé aujourd'hui à ne plus pouvoir marcher sans aide.

Or, les ataxies aiguës sont bien connues. Elles sont essentiellement caractérisées par le développement extrêmement rapide de troubles d'incoordination qui peuvent, en quelques jours — quelquefois même en quelques heures, d'une façon foudroyante — entraîner une perte d'équilibre complète et rendre la marche impossible.

Ces ataxies aiguës peuvent relever de plusieurs causes.

Pour en faire le DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE il faut, en pratique, rechercher tout d'abord l'état des réflexes tendineux qui peuvent être : ou bien conservés ou exagérés, ou bien diminués ou abolis.

A. Dans le premier cas — réflexes tendineux normaux ou parfois exagérés avec clonus du pied et signe de Babinski — on se trouve en présence d'une *ataxie aiguë spasmodique, type Leyden*. Le tableau réalisé est celui d'une grande ataxie, du type cérébelleux, accompagnée souvent de tremblement intentionnel et de troubles de la parole rappelant ceux de la sclérose en plaques, fréquemment de nystagmus, sans paralysies vraies, sans troubles sensitifs ni sphinctériens.

Cette forme comporte cependant un pronostic favorable. Elle guérit en général rapidement. Elle s'accompagne souvent, au début, d'un syndrome infectieux et semble, dans un certain nombre de cas, s'apparenter avec l'encéphalite épidémique.

B. Dans le second cas — réflexes tendineux abolis — deux affections sont à discuter : l'ataxie aiguë tabétique ; l'ataxie aiguë polynévritique.

1° L'*ataxie aiguë tabétique* étant de beaucoup la plus fréquente, c'est à elle qu'il faut penser en premier lieu.

Bien des raisons plaident ici en faveur de son diagnostic : son début brusque en pleine santé; son intensité extrême acquise en un si court laps de temps ; enfin, l'existence d'un certain nombre de signes de la série tabétique ajoutés à l'abolition des réflexes tendineux, à savoir : les troubles sphinctériens vésicaux et rectaux, l'anesthésie testiculaire (signe de Pitres), l'anesthésie du cubital (signe de Biernaki), l'altération de la sensibilité profonde.

Il est vrai que le signe de Romberg et le signe d'Argyll-Roberston font ici défaut. Ce n'est pas une raison suffisante pourtant pour éliminer une ataxie aiguë tabétique, celle-ci se développant souvent dans des tabes frustes, oligo-symptomatiques, dans lesquels ces signes peuvent manquer.

D'autre part, nous ne pouvons pas tirer argument contre l'ataxie aiguë tabétique du fait que notre sujet affirme n'avoir jamais eu la syphilis et n'en présente pas de stigmates, car cette forme d'ataxie se développe le plus souvent chez des individus — généralement des hommes entre 30 et 40 ans — qui ont ignoré leur syphilis (ou qui l'ont insuffisamment traitée).

C'est pourquoi d'ailleurs les examens humoraux ont pour le diagnostic de cette ataxie aiguë tabétique un intérêt considérable. Nous allons donc pratiquer chez notre malade une ponction lombaire pour examiner son liquide céphalo-rachidien et nous allons lui prendre du sang pour rechercher dans son sérum les réactions de Bordet-Wassermann et de Hecht. Je suis presque convaincu que leurs résultats viendront confirmer le diagnostic de tabes dans le cas présent.

2° Effectivement, l'*ataxie aiguë polynévritique* ou *nervo-tabes périphérique* de Déjerine est bien improbable chez cet homme : dans les antécédents duquel on ne trouve aucune maladie infectieuse récente ni aucune intoxication; chez qui la pression des masses musculaires ne provoque aucune douleur ; chez lequel, enfin, il existe tant de signes concomitants de la série tabétique, toujours absents, bien entendu, dans l'ataxie aiguë polynévritique.

Bien qu'elle puisse se terminer par la mort à la suite d'une paralysie ascendante rapide réalisant un syndrome de Landry, l'ataxie aiguë polynévritique évolue le plus souvent rapidement vers la guérison. Etant donné que, à la ponction lombaire, elle s'accompagne d'une dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien, elle est considérée actuellement comme l'expression clinique d'une radiculo-névrite, dont on discute d'ailleurs les rapports possibles avec les formes basses de l'encéphalite épidémique.

*
* *

Les résultats des EXAMENS DE LABORATOIRE confirment nos prévisions : le diagnostic d'ataxie aiguë tabétique est indiscutable :

1° *Dans le sérum sanguin*, les réactions de Hecht et de Bordet-Wassermann sont très fortement positives (Ho).

2° *Dans le liquide céphalo-rachidien*, il y a 38 lymphocytes par millimètre cube à la cellule de Nageotte et 0 *g.* 55 d'albumine par litre ; la réaction de Bordet-Wassermann est partiellement positive (H_4).

*
* *

En conclusion, M. D... est donc atteint d'une ATAXIE AIGUË TABÉTIQUE, c'est-à-dire, non pas d'un « *tabes aigu* », brûlant les étapes pour conduire rapidement le malade à la cachexie et à la mort avec association fréquente de paralysie générale progressive, mais d'une poussée évolutive inflammatoire aiguë de méningo-radiculo-myélite syphilitique à topographie postérieure.

C'est précisément ce caractère inflammatoire des lésions qui explique à la fois le début brusque et l'aggravation rapide des accidents cliniques et leur curabilité par le traitement antisyphilitique.

*
* *

LE PRONOSTIC de l'ataxie aiguë tabétique est, en effet, favorable. Elle peut guérir rapidement et complètement, mais à condition d'être attaquée d'une façon précoce par un traitement antisyphilitique énergique et prolongé.

*
* *

Nous allons mettre en œuvre un tel TRAITEMENT chez notre malade.

1° Nous allons d'abord lui faire, chaque jour, pendant vingt jours de suite, une injection intraveineuse d'une ampoule de 1 *cg.* de *cyanure de mercure*.

2° Nous lui injecterons ensuite dans les masses musculaires fessières, deux fois par semaine, le contenu d'une ampoule de 3 *cm*³ d'*iodo-bismuthate de quinine* en suspension huileuse à 10 pour 100. Nous ferons ainsi 12 injections semblables.

3° Enfin, plus tard, nous lui ferons prudemment une série d'injections intraveineuses de *novarsénobenzol* à doses progressives.

4° Ultérieurement, nous engagerons cet homme à faire, pendant plusieurs années, des *cures trimestrielles* qui seront tantôt *mercurielles*, tantôt *bismuthiques*, tantôt — mais plus rarement — *arsenicales*.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Importance scientifique et pratique d'une nomenclature internationale des bactéries

Dans un article récent, j'ai attiré l'attention sur l'importance qu'il y aurait à ce que les bactériologistes adoptent d'un commun accord une nomenclature internationale pour la dénomination des bactéries.

Cette proposition ayant recueilli l'approbation de nombreux savants, je désirerais exposer ici à nouveau et développer plus complètement les multiples raisons qui permettent de la défendre et qui, je le souhaite, permettront de la faire aboutir.

*
* *

La microbiologie, née en France, avec Pasteur a pour objet principal l'étude des microbes sous tous leurs aspects et dans toutes leurs fonctions. Elle a aussi pour but l'étude de leurs rapports avec les êtres vivants, qu'ils soient humains, animaux ou végétaux et avec un certain nombre de produits organiques ou inorganiques. Le pouvoir pathogène des microbes ne s'exerce pas seulement aux dépens de l'homme, de l'animal ou de la plante. Certains germes sont « pathogènes » pour le lait, le vin, le vinaigre, etc... puisqu'ils provoquent chez eux de véritables maladies en attaquant certains de leurs constituants et en les transformant.

Science universelle parce qu'elle est universellement étudiée et parce que les microbes sont partout dans l'univers et exercent partout leur action, la microbiologie devrait être une science dont le langage d'abord et les techniques ensuite soient communs à tous les savants.

Il est impossible de comprendre en effet comment des progrès sont possibles quand tous les travailleurs d'une même discipline n'emploient pas un langage commun ou des techniques comparables.

Les botanistes — si proches parents des microbiologistes — se sont soumis d'eux-mêmes à une discipline.

Le Congrès international de Vienne en 1905 a été consacré à l'étude des lois de la Nomenclature et le premier article du Code qui les contient est ainsi rédigé : « La botanique ne peut faire de progrès sans un système régulier de nomenclature qui soit employé par l'immense majorité des botanistes de tous les pays. » Ces règles furent complétées en 1911 à Bruxelles, à Cambridge en 1930. Conclusion pratique : une seule nomenclature est adoptée par tous les botanistes, un nom correspond à une plante bien déterminée, l'attribution d'un nom à une plante nouvelle ne pourra se faire qu'en obéissant à des règles strictes.

Nous pourrions prendre l'exemple d'autres sciences ; nous verrions que toutes sans exception ont depuis longtemps adopté un langage universel. Quel est donc en microbiologie l'état actuel des choses ?

Liberté totale dans le langage utilisé, liberté totale dans les techniques employées, aucune règle générale n'existe, aucun « code » n'est officiellement ou officieusement adopté. Chacun fait ce qui lui plaît, à sa façon, sans s'occuper de personne ; baptise du nom qui lui convient un microbe qu'il vient de trouver, lui donne en toute liberté un nom de genre ou d'espèce, l'étudie avec des techniques mal précisées. Cette absence de règle a rapidement fait sentir ses effets. Les exemples ne sont pas difficiles à trouver.

J'ai déjà insisté dans mon précédent article sur les malheurs de l' « état civil » du microbe de la fièvre typhoïde. Il est dans certains pays « *Bacillus typhosus* ». Or Bacillus peut avoir six sens différents ! Dans d'autres pays il est « Eberthella Typhosa ». Enfin, on l'a dénommé récemment « Salmonella typhosa ». Tous ces noms de genre sont valables et l'absence de règles internationale ne permet pas de savoir par exemple si « Bacillus » représente un bacille sporulé ou non, cilié ou non, mobile ou non.

Autre exemple. Le « colibacille » (nom vulgaire) peut s'appeler aussi (sans qu'aucune de ces dénominations soit critiquable) : *Bacterium coli commune, Bacillus escherichii, Bacillus coli commune, Bacillus coli, Bacterium coli, Bacillus coli verus, Aerobacter coli, Escherichia coli.*

Limitons notre critique aux noms de genre. Nous savons déjà que *Bacillus* désigne en particulier des germes capables de produire des spores, ce que ne fait pas le colibacille. Quant au mot Bacterium il a subi des malheurs sans nombre. Il possède au moins six définitions différentes et la confusion est telle qu'un certain nombre de savants ne l'admettent plus dans leurs dénominations. *Aerobacter* est le nom d'un genre dont ne fait pas partie le colibacille. *Escherichia* a été proposé par Castellani et Chalmers et adopté par les seuls bactériologistes américains.

Est-il besoin de prendre d'autres exemples ? Je ne le pense pas. Je me suis volontairement limité à des microbes que tout le monde connaît et pour lesquels, pratiquement, il ne peut y avoir aucune confusion. Mais il n'est pas difficile de se représenter le désordre auquel on peut aboutir lorsqu'il s'agit de germes moins connus.

Voyons ce qu'il en est maintenant pour les techniques à l'aide d'un seul exemple.

La détermination de très nombreuses bactéries se fait à l'aide de fermentations sucrées. La confusion entre deux microbes morphologiquement semblables est évitée parce que l'un d'eux attaque un hydrate de carbone que le germe voisin n'attaque pas. La réaction de fermentation est décelée de la façon suivante. On ajoute à un milieu de culture un pourcentage variable de l'hydrate de carbone à étudier et quelques gouttes d'un indicateur coloré. Le microbe, en se développant, utilise l'hydrate de carbone et provoque une réaction acide, en général, que décèle l'indicateur.

La première condition que le plus élémentaire bon sens semble imposer dans ces sortes d'essais est l'utilisation d'un milieu de culture qui ne contienne du fait de sa constitution *aucun hydrate de carbone*. Or, il n'en est rien et le bouillon employé par presque tous les bactériologistes contient une certaine quantité de glucose. Si, par hasard le microbe étudié attaque le glucose, la mesure de la réaction de fermentation de l'hydrate de carbone ajouté est évidemment faussée.

Autre source d'erreur : le pourcentage de l'hydrate de carbone ajouté n'est pas toujours le même, et l'indicateur coloré utilisé varie avec chaque pays et parfois avec chaque expérimentateur. Les uns se servent de la teinture de tournesol, d'autres de la solution d'Andrade ; d'autres, enfin, utilisent des matières colorantes variées : ces substances virent-elles au même *pH* ?

Milieu utilisé, pourcentage d'hydrate de carbone, indicateur de la réaction, temps de durée de la réaction variable lui aussi, tout concourt à ne pas rendre les résultats comparables entre eux, ce qui est fort grave.

Les quelques exemples précédents montrent que le langage employé, d'une part, les techniques utilisées, d'autre part, pour la détermination des bactéries, ne possèdent évidemment aucune unité et aucune universalité.

*
* *

Peut-être serait-il temps de faire un effort pour corriger les défauts que nous venons de signaler ?

Les bactériologistes, à quelque pays qu'ils appartiennent, sont, me semble-t-il, assez préparés à la nécessité de cet effort, puisqu'ils l'admettent individuellement et que certains d'entre eux ont commencé à en réaliser un semblable sur d'autres points importants de leur discipline (standardisation des unités de sérums thérapeutiques, par exemple).

Avant d'énumérer les étapes successives qui, à mon avis, doivent être franchies pour aboutir à un résultat pratique et avant de dire quels organismes nous semblent les mieux placés pour diriger le travail qu'il y aurait lieu d'effectuer, je crois utile de préciser le but réel à atteindre lorsqu'on entreprend la création d'une classification et d'indiquer les qualités essentielles des moyens à employer.

Le but final d'une classification quelle qu'elle soit, petite ou étendue, qu'elle s'adresse à une espèce, à un genre, à une famille, à un ordre, doit être, avant tout utilitaire.

Classer pour classer est un travail stérile. On range des livres dans une bibliothèque pour les retrouver facilement, on épingle des papillons dans une collection pour pouvoir se reporter à eux en présence d'un exemplaire nouveau, on constitue des flores pour déterminer les plantes et parler un langage commun. On ne doit tenter de classer les microbes que pour pouvoir les retrouver, les suivre à travers leurs migrations épidémiologiques et leurs diverses manifestations pathologiques, que pour pouvoir préparer contre eux des médicaments spécifiques ayant une valeur certaine.

D'autre part, une classification bactériologique quelle qu'elle soit ne peut, à l'heure actuelle, avoir la prétention d'être définitive. En effet, la Science des microbes est encore trop récente, l'unification des techniques insuffisante, les inconnues trop nombreuses. Vouloir étiqueter pour toujours les tiroirs de l'armoire aux microbes serait une erreur. La systématique idéale est naturellement basée sur l'ordre naturel de groupement des êtres vivants. Elle ne pourra être que l'œuvre de l'avenir car nous ne savons pas encore toutes les lois de cet ordre. Nous ne pouvons

maintenant que dresser des classements plus ou moins provisoires qui seront peut-être à refaire en tout ou en partie, plus tard, au fur et à mesure de l'augmentation de nos connaissances.

Autre remarque. Au cours du travail de classification et ultérieurement au cours des identifications, les microbes étudiés doivent être des microbes « frais ». Je m'explique. Beaucoup de savants pensent qu'il est possible de faire de la bactériologie avec des germes de « collection », telle qu'on concevait encore celle-ci il y a peu de temps. Se servir de tels germes qui vivent, se nourrissent, aux dépens de milieux artificiels variant d'un expérimentateur à l'autre, dont les formules ou le pH sont souvent mal précisés ; les conserver tantôt au froid, tantôt à la température du laboratoire, les repiquer à des délais variables et penser qu'après plusieurs années de ce régime ils sont semblables à ce qu'ils étaient au sortir d'un organisme qu'ils avaient infecté, est, à notre avis, commettre une erreur.

Ce serait d'ailleurs un miracle en contradiction formelle avec tout ce que nous enseigne la biologie générale si les germes ainsi traités restaient semblables à eux-mêmes. La bactériologie, en général, et les classifications en particulier ne peuvent être logiquement entreprises qu'avec des microbes sortant récemment d'un organisme ou de leur lieu d'habitat naturel ou avec des microbes conservés dans des conditions — possibles aujourd'hui — telles que l'essentiel de leurs qualités ne varie pas.

Ne cherchons pas non plus à faire entrer dans les cadres forcément étroits d'une classification ce que j'appellerai les « microbes-phénomènes », germes qu'un artifice *purement expérimental* aura rendus méconnaissables et qu'il n'est jamais possible de retrouver dans la nature. Donnons-leur un nom et sachons simplement qu'ils se rattachent à tel microbe connu.

*
* *

Ces réflexions préliminaires étant faites, quelles devront être les étapes à parcourir pour aboutir au résultat final ? Je les énumérerai très rapidement.

Première étape : Etablissement des règles de la hiérarchie de la nomenclature, des règles de la dénomination des bactéries, des règles de la grammaire de ces dénominations. — Ce premier travail est entièrement bibliographique. Il ne comporte aucune partie expérimentale et il est d'ailleurs à peu près accompli, puisque les règles internationales de la nomenclature botanique sont applicables presque en totalité à la microbiologie. Si facile qu'il soit, il n'en est pas moins la base indispensable de tout travail ultérieur.

Deuxième étape : Etablissement et définition des ordres, familles et genres. — Cette deuxième étape est plus complexe et nécessitera un travail préparatoire assez long, car, en l'entreprenant, nous entrerons dans le désordre que nous signalions. Les tentatives de classification ont déjà été nombreuses mais les familles, les ordres et les genres ne sont presque jamais définis de la même façon. Bien souvent, ils ne comprennent pas les mêmes individus. Or, comme toutes ces classifications sont excellentes en elles-mêmes ,il sera nécessaire de les discuter et probablement d'adopter partie de l'une, partie de l'autre, de créer parfois pour arriver à construire un ensemble homogène.

Ici encore travail de bibliographie sans partie expérimentale, pour lequel, en particulier — et parmi plusieurs autres — le remarquable ouvrage de R. E. Buchanan (General systematic Bacteriology) sera du plus grand secours.

Troisième étape : Etablissement d'un plan expérimental permettant de classer une bactérie. — L'établissement de ce plan me paraît absolument indispensable. Il doit être établi de telle sorte qu'en le suivant de bout en bout, passant probablement de la morphologie, des réations de coloration aux caractères culturaux biochimiques ou biologiques, l'expérimentateur soit conduit comme par la main à travers le dédale des ordres, familles et genres bactériens.

Il devra être à la fois assez vaste et asse: précis, assez souple et assez rigide, assez simple dans ses grandes lignes, assez complexe dans ses détails pour qu'il ne puisse être par lui-même une source d'erreurs.

Son établissement est lié dans mon esprit à l'établissement d'une liste de procédés de coloration, de milieux de culture, de procédés de mesure divers. Toutes ces techniques devraient être parfaitement définies, les formules des colorants indiquées, la fabrication des milieux (synthétiques autant que possible) décrits dans tous leurs détails, etc...

Cette seconde partie, de la troisième étape, n'est ni complexe ni difficile. Les colorants, les milieux, les techniques diverses existent tous. Il suffit simplement de s'entendre sur l'emploi exclusif de celui d'entre eux qui paraît le meilleur.

Quatrième étape : Révision des espèces bactériennes. Leur dénomination. — Cette quatrième étape est la suite logique de l'établissement et de la dénomination des ordres, familles et genres prévus plus haut. Mais il ne pouvait être fait sans la mise au point préalable du plan expérimental de détermination.

Il s'agit, en effet, ici, d'un travail de laboratoire. Chaque espèce bactérienne doit être reprise et étudiée suivant ce plan. Se rapprochant ou s'éloignant de l'espèce-type d'un genre, elle prendra sa place dans celui-ci ou en sera rejetée. Travail considérable qui ne pourra s'accomplir que s'il est effectué par de nombreux chercheurs, chacun d'eux s'occupant plus spécialement des germes qu'il connaît le mieux. Les résultats des travaux seraient collationnés et lorsque l'ensemble en serait réuni, la nomenclature bactériologique se trouverait édifiée, chaque savant ayant apporté sa pierre à l'édifice commun. Celui-ci aurait peut-être alors une belle ordonnance parce qu'un plan de construction aurait indiqué à chaque « ouvrier » ce qu'il avait à faire. Je pense d'ailleurs que de nombreuses surprises seraient réservées aux chercheurs. En particulier ils ne retrouveraient nulle part des microbes décrits une fois, et bien souvent ils seraient obligés de changer complètement l'état civil de germes mal décrits.

Ici encore le travail d'assainissement qu'ils accompliraient serait précieux.

Cinquième étape : Etablissement d'une collection internationale. — Ce dernier travail qui ne rentre pas dans l'édification d'une nomenclature me paraît cependant indispensable. Les botanistes ont constitué des flores, les mycologues établissent des mycothèques. Une collection internationale, où seraient gardés les types de bactéries décrites, rendrait d'immenses services. A la disposition des chercheurs, elle leur fournirait les types de microbes dont ils peuvent avoir besoin. Inversement les travaillleurs découvrant une bactérie qu'ils croient nouvelle pourraient la lui adresser pour détermination précise. Ainsi seraient évitées ces descriptions sous deux noms différents d'un même genre ou l'attribution à un germe nouveau du nom d'un autre germe. La précision de la Science bactériologique ne pourrait qu'y gagner. Les difficultés techniques de l'établissement d'une telle collection sont inexistantes.

Le plan que je viens de décrire pour la mise sur pied d'une nomenclature internationale n'est évidemment qu'un projet qui n'est ni complet ni parfait.

De nombreuses modifications d'abord, de multiples précisions ensuite, devraient lui être apportées. Mais peut-être pourrait-il servir de base à une discussion ?

*
* *

Reste à savoir quels pourraient être le ou les organismes qui pourraient entreprendre ce travail ?

Une Société Internationale de Microbiologie a été fondée en 1930. En même temps, dépendant d'elle, a été créée une Commission de nomenclature groupant les représentants de 21 nations. Cette Commission a défini ainsi ses buts : « Envisager les problèmes tels que les critères à employer pour la classification, adopter des noms de genres et d'espèces, étudier les types spécifiques et leur identification, encourager la publication de monographies, généraliser l'utilisation de collections de cultures. »

Réunie à nouveau à Londres, en 1936, la Commission de Nomenclature a adopté un très important rapport du sous-Comité chargé de la question des *Salmonella* et étudié quelques points de détail.

Elle se réunira la prochaine fois à New-York en 1939.

Ces réunions lointaines, leur peu de durée, ne permettent évidemment pas la mise au point définitive et l'adoption d'une ou de plusieurs parties du travail à effectuer, si hautement qualifiés soient les savants qui composent la Commission de nomenclature et si importante soit l'œuvre déjà accomplie par certains de ses membres.

Il semble que pour aboutir à des résultats effectifs un travail durable, un effort de chaque instant, une préparation minutieuse s'imposent.

Ne serait-il pas possible que la Commission de Nomenclature dont les membres se trouvent du fait de leurs nationalités dispersés à travers le monde (ce qui ralentit leurs efforts) entre en rapport avec un organisme stable et permanent tel que le Comité d'Hygiène de la Société des Nations et le prie, en son nom et en collaboration avec lui, d'assurer la préparation d'une partie de son programme qui pourrait être réglé définitivement lors de sa prochaine réunion ?

Cette suggestion paraît d'autant plus acceptable que le Comité d'Hygiène de la S.D.N. poursuit lui-même des travaux de standardisation (sérums, toxines, unités biologiques, techniques de réaction), qu'il a fait souvent appel, pour les mettre au point, à des savants de tous les pays, que ses réunions sont fréquentes, et que ce Comité, représenté par le prof. Madsen, a tenu une réunion sous l'égide de la Société Internationale de Microbiologie lors de son dernier Congrès.

Tout fait penser que si cette suggestion était retenue, elle permettrait une collaboration féconde qui aboutirait très rapidement à éclaircir et à faire disparaître le désordre que tous les bactériologistes ne cessent de déplorer.

Paul Hauduroy.

Alfonso di Vestea

(1854-1938).

C'est un des derniers survivants des temps héroïques de la vaccination pasteurienne qui vient de disparaître avec le Prof. di Vestea, décédé à Rome le 24 Avril, chargé de gloire et d'années. Dès 1886, il était venu faire un stage au petit laboratoire de la rue d'Ulm pour y apprendre de Pasteur et de Roux la pratique du Traitement de la Rage. « Beaucoup de savants étrangers sont venus à Paris dans ces dernières années, a écrit M. Pasteur, s'instruire des faits nouveaux acquis sur la rage et l'application de la méthode de prophylaxie après morsure. Parmi eux, le Prof. di Vestea est un de ceux dont le souvenir est le plus cher à mon Laboratoire. Ses connaissances scientifiques étendues et précises et l'aménité de son caractère ont inspiré à tous parmi nous la plus vive sympathie...

J'apprendrai avec bonheur tout ce qui pourra arriver d'heureux à ce très digne jeune homme ».

De retour en Italie, di Vestea aidé de G. Zagari crée à Naples, à la clinique du Prof. Cantani, un service antirabique, le premier avec celui de Turin et, de suite, les épreuves ne lui sont pas épargnées. Pendant que M. Pasteur était aux prises dans le Journal de Rochefort avec un rédacteur scientifique, président des conférences antivivisectionnistes, un certain M. Castelnau qui signait « Docteur Lux », Di Vestea était violemment pris à partie à Naples par un soi-disant Prof. Gessner, et ces polémiques troublaient profondément l'opinion publique. Les deux campagnes de presse ne tardèrent pas trop à avoir la même terminaison comique. Pendant que M. Lux était emprisonné pour substitution de cadavres, le Prof. Gessner, qui n'était pas Italien et s'avéra être un simple marchand de chiffons, était poursuivi pour banqueroute... Il était immédiatement renié par quelques Napolitains qui, jusque-là, avaient plus ou moins ouvertement appuyé sa campagne. L'Institut antirabique triomphait sur toute la ligne. « Le combat est fini et la victoire est à nous, pouvait écrire le 24 Novembre 1886 di Vestea à M. Pasteur. » Cependant, des épreuves d'une nature bien différente attendaient di Vestea. Il devait subir l'amputation de la cuisse : « Je ne saurais vous dire combien ma surprise a été grande et douloureuse, lui écrivait Pasteur, en lisant dans votre aimable et courageuse lettre le malheur qui vous a frappé. Pauvre et triste humanité ! A quoi n'est-elle pas exposée, et souvent chez ses représentants les plus méritants et les plus dignes d'être heureux ! Du moins, vous ne souffrez plus ; j'aime à le penser. »

Nullement abattu par cette cruelle épreuve, di Vestea est nommé Professeur d'Hygiène à la Faculté de Médecine de Pise alors que Zagari y était nommé Professeur de Clinique Médicale. C'est là qu'il va donner toute sa mesure. Parmi les très nombreuses publications de bactériologie et d'hygiène qui témoignent de sa merveilleuse activité, nous ne retiendrons que les principales qui, à coup sûr, préserveront son nom de l'oubli.

Le traitement antirabique est une lutte de vitesse entre le virus déposé dans la plaie, cheminant vers le système nerveux central par la voie des nerfs périphériques, et le vaccin qui, absorbé surtout par voie lymphatique et sanguine, doit neutraliser le virus dans les nerfs eux-mêmes ou l'empêcher, grâce à une immunisation préalable, de se multiplier dans les centres. Cette formule classique résume tout le mécanisme de l'infection et du traitement rabiques. Ce sont les expériences de di Vestea qui ont permis de l'établir.

Guidé par des considérations théoriques, Duboué (Pau) avait bien affirmé en 1879 que le transport du virus s'effectuait par les nerfs, mais outre que son travail était demeuré oublié, c'est à di Vestea, aidé de Zagari, que revient l'honneur d'avoir, dans des expériences mémorables, donné la démonstration du fait. Ces expériences paraissent toutes simples et toutes naturelles aujourd'hui. Il faut se reporter au chaos dans lequel se trouvait l'étude de la rage en 1887 pour saisir le mérite qu'il y avait alors à les réaliser. Confirmées par tous les auteurs qui ont cherché à les reproduire, elles ont été l'objet de certaines réclamations de priorité. Nous avons eu l'occasion de nous livrer à une enquête à leur sujet ; ces réclamations sont inadmissibles. Il est hors de doute que c'est à di Vestea que revient le mérite d'avoir apporté la première démonstration de la transmission nerveuse de la rage.

On sait qu'après de multiples recherches infructueuses, Pasteur avait renoncé à ranger parmi les microbes visibles le parasite de la rage. Déjà en 1881, il émettait avec une intuition merveilleuse l'opinion que le virus rabique était trop petit pour être vu au microscope. Cette conception se heurta malheureusement à un très grand nombre d'essais de filtration négatifs, en sorte que, dans les premières années du siècle, il était admis comme un dogme que le virus rabique n'entrait pas dans la catégorie des virus filtrables. La preuve que, contrairement à l'opinion classique, le virus rabique traversait les bougies, fut donnée simultanément en 1903 par di Vestea et par nous-même. La communication par laquelle di Vestea annonça sa découverte à l'Académie Médicale de Pise est du 28 Juin 1903. Un hasard heureux fit que notre première note à la Société de Biologie de Paris parut le 13 du même mois, soit quinze jours plus tôt. Il ne saurait être question de priorité mais seulement de simultanéité pour des recherches entreprises indépendamment les unes des autres, les unes à Pise, les autres à Constantinople et annoncées à un intervalle aussi court. La filtrabilité du virus rabique fut bientôt confirmée par de nombreux auteurs. Ici aussi, des réclamations de priorité s'élevèrent. Aussi modeste que savant, di Vestea qui seul aurait eu le droit de se plaindre lorsque mon nom était cité à l'exclusion du sien ne fit jamais entendre sa voix. Cependant, alors qu'au début tout au moins, je n'étais arrivé à faire passer le virus qu'à travers les bougies Berkefeld, il avait réalisé le passage à travers les bougies Chamberland et Maassen ; il avait étudié très complètement les filtrats rabiques, montrant la sensibilité plus grande des filtrats à la congélation, à la glycérine, etc.

ALFONSO DI VESTEA

Ce n'est pas diminuer l'immense mérite de Negri, que d'établir qu'il résulte des publications de di Vestea, de ses microphotographies, ainsi que des préparations montrées par lui à la Ire Conférence internationale de la Rage, que dès 1894 celui-ci avait parfaitement vu et dessiné les corpuscules. Chez les lapins inoculés dans le nerf sciatique avec du virus de rue, il avait en effet observé et figuré des corps oviformes qu'il considérait comme des microparasites de nature probablement protozoairienne et qui, à n'en pas douter, doivent être identifiés avec les corps de Negri d'aujourd'hui. C'est sans doute un excès de modestie qui a fait que, doutant de lui, di Vestea n'a pas accordé à ces formations l'importance qu'elles méritaient et n'a pas poursuivi leur étude. Quoi qu'il en soit, di Vestea peut être considéré comme un précurseur de l'auteur de la plus grande découverte qui ait été faite depuis Pasteur, dans le domaine de la rage.

Nous venons d'évoquer le souvenir de la Ire Conférence internationale de la Rage qui se tint à Paris en Avril 1927. Avec les Prof. Puntoni et Finzi, le Prof. di Vestea y représentait officiellement l'Italie. Il fut appelé à présider la quatrième séance de la Conférence et fut à cette occasion, de la part des congressistes, l'objet d'une enthousiaste et émouvante manifestation de sympathie et de respect. Celle-ci ne devait être surpassée que par celle dont il fut l'objet à Pise lorsque, atteint par la limite d'âge, il fut mis à la retraite. Depuis lors, il vivait à Rome, au sein d'une famille tendrement aimée. Demeuré très jeune de caractère, en pleine possession de ses facultés intellectuelles, il n'avait nullement renoncé à la science. Il avait accepté les fonctions de rapporteur de la question des virus filtrables au Congrès international de Pathologie comparée (Rome 1939) et terminait son travail sur ce sujet lorsqu'il se déclara une infection pneumococcique à terminaison rapidement fatale. Jusqu'à ses ultimes moments il conserva la plus grande lucidité d'esprit. Se reportant à ces journées de 1886 où, seul avec Zagari il installait à Naples, au milieu de bien des difficultés, le premier service antirabique de la Péninsule, et envisageant le magnifique essor qu'a pris en Italie l'étude de la rage, plaçant ce pays au premier rang des nations, il avait le droit de se dire que, de ces travaux, il avait pris sa large part, et il pouvait s'endormir avec la fierté du devoir accompli.

J. Remlinger.

La Médecine à travers le Monde

TCHÉCOSLOVAQUIE

Le VIIIe Congrès de Physiologie s'est tenu à Prague, les 13, 14 et 15 Mai 1938. Aux très nombreux participants (plus de 150), venus de tous les points du territoire tchécoslovaque et des pays voisins, s'étaient joints d'éminents savants étrangers. Citons seulement, parmi les rapporteurs: M. E. Bachmann, président de la Société suisse contre la tuberculose, de Zurich ; le Prof. E. Brieger (Cambridge), secrétaire de la Commission d'Assistance post-sanatoriale de l'Union internationale contre la Tuberculose; M. W. Bronkhorst, directeur du sanatorium de Berg-en-Bosch (Hollande); M. E. Bresky, adjoint au directeur de l'Institut Central des Assurances sociales de Prague, dont les très intéressants exposés étaient consacrés aux problèmes que pose l'Assistance post-sanatoriale, sujet principal du Congrès, déjà fixé lors de la réunion précédente. Le Prof. M. Nasta (Bucarest) précisa les résultats particulièrement démonstratifs, obtenus par le vaccin BCG en Roumanie. La dernière séance de travail avait pour thème : « La mécanique pulmonaire »: dans une lumineuse synthèse, M. F. Dumarest, médecin-chef du sanatorium d'Hauteville, résuma remarquablement l'ensemble de la question ; le Prof. Parodi (Milan), dont les recherches universellement connues ont si largement contribué à éclairer cet aspect de la physiologie pulmonaire, rendit hommage à M. Dumarest, dans une brillante improvisation ; le Prof. Skladal (Prague) rappela les caractéristiques de sa technique personnelle d'examen.

Après les deux premiers jours, passés à Prague, et utilisés, dans l'intervalle des séances de travail, non seulement à visiter les instituts spéciaux et les centres d'examen, mais aussi à revoir les admirables souvenirs artistiques, accumulés au cours des siècles, depuis le roi Charles de Bohême, les merveilleux aspects des rives de la Vltava et de la vieille cité, le dimanche 15 Mai fut une splendide journée de campagne et de plein air. Le sanatorium de Prosecnice, où se passa la matinée, avec les dernières conférences, est situé à 42 *km.* de Prague et à 300 *m.* d'altitude, dans les meilleures conditions de site et de climat. La perfection de son aménagement et de son entretien laisseraient à penser qu'il a été terminé hier, alors que, depuis le début de 1922, date de son inauguration, plus de 20.000 malades y ont été déjà traités. Après l'excellent banquet qui y fut servi et les émouvantes allocutions prononcées par les représentants des différentes nations et associations participantes, le Congrès se termina par la visite du Château de Konospiste, dont le vaste parc en pleine floraison, les collections magnifiques d'armes, de trophées de chasse et de statues de Saint-Georges furent unanimement admirés. Le beau succès et la parfaite organisation de ce Congrès prouvent l'activité constructive et féconde de l'Association des Phtisiologues tchécoslovaques. Qu'il nous soit permis de féliciter en particulier MM. Bresky et Veelak, président et secrétaire de la Conférence, la direction du Sanatorium de Prosecnice et notre ami, M. Skalak (Perov). G. H.

Livres Nouveaux

Tumeurs intracraniennes. Étude analytique de 2.000 tumeurs vérifiées et de leur mortalité opératoire, par Harvey Cushing. Édition revue et augmentée par l'auteur et comprenant deux études sur les résultats éloignés du traitement opératoire des tumeurs intracraniennes, par W. Van Wagenen (Rochester, New-York) et Hugh Cairns (Londres). Traduction française de Jean Rossier (Lausanne). 1 vol. de 194 p. avec 111 fig. (*Masson et Cie, édit.*). — Prix : 80 fr.

On aurait tort de croire qu'un livre consacré à l'étude analytique de 2.000 tumeurs cérébrales vérifiées histologiquement ne peut intéresser que les neurologistes et les neuro-chirurgiens. Il est bien certain qu'il constitue pour eux un extraordinaire document. Mais, en dehors de cela, tout esprit curieux et avide tirera profit d'un contact avec l'introduction de ce livre, et je pense qu'une fois lues les premières pages, il sera conduit tout naturellement à feuilleter ce qui suit. Cushing a, en effet, une personnalité si vivante qu'elle perce à tout instant dans ce qu'il écrit. Il est peu de chirurgiens dont la « découverte » soit, tout à la fois, aussi attrayante et aussi féconde. Ceux qui ne le connaissent que par ouï-dire peuvent se le représenter sous le simple aspect d'un technicien remarquable ayant acquis une expérience exceptionnelle de la chirurgie cérébrale. Il est bien autre chose que cela. Cet homme d'esprit alerte, vif, mobile, s'est plié depuis 35 ans à une rigoureuse méthode de travail qui, pour tout médecin, doit être un exemple, car nul n'a su comme lui utiliser les matériaux que la chirurgie fournit chaque jour et en tirer tout ce qu'ils renfermaient. Aussi a-t-il accompli une œuvre extraordinaire, j'allais dire totalitaire, où chacun peut puiser, physiologiste, technicien chirurgical, pathologiste et clinicien.

Le dessin de sa vie a commencé en 1900 — il le rappelle dans son livre — quand il est entré dans la neuro-chirurgie par la physiologie. A cette époque, Kocher lui suggéra d'étudier les relations de la pression intracranienne et de la circulation veineuse. Et ce fut à l'Institut de Physiologie de Kronecker, puis à l'Institut de Mosso, à Turin, que le jeune Harvey Cushing commença la grande entreprise qui devait le conduire à créer la neurochirurgie comme discipline spéciale.

Ce n'est pas le lieu de dire plus longuement ce qu'est cet homme rare. J'ai voulu simplement donner à ceux qui me liront l'envie de le connaître et de l'approcher à propos d'un livre plein de substance, qui demeurera un des grands livres de la pathologie chirurgicale. R. Leriche.

Université de Paris

Clinique médicale des Enfants, hôpital des Enfants-Malades (Prof : M. Nobécourt). — Vacances 1938. M. Cathala, agrégé, donnera pendant les vacances (Août et Septembre) un enseignement clinique, le matin à 9 h. 30.

Actes des Facultés

PARIS

Thèses de Doctorat.

Lundi 20 Juin 1938. — M. Grundland : *Complexe lipo-protéique surrénalien et réaction du cancer. Rôle des polypeptides.* — M. Gorcelle : *Les tumeurs malignes à type blastème rénal ou néphroblastomes chez l'adulte.* — M. Szereszewski : *Étude sur le rôle de l'hérédité dans le cancer humain.* — Jury : MM. Champy, Leroux, Mulon, Bulliard.

Mardi 21 Juin. — M. Blondeau : *Les balancements entre les différents foyers de l'organisme tuberculeux.* — M. Boguet : *Atélectasie pulmonaire massive post-hémoptoïque.* — M. Prunel : *Statique et cinématique thoracique dans le pneumothorax. Leur application pour l'appréciation radioscopique de la pression intra-pleurale.* — M. Richard : *La tuberculose dans le département du Finistère.* — M. Pineau : *Les accidents nerveux de la séro-thérapie.* — M. Siméonidès : *Le cœur chez la femme au réveil de la ménopause.* — Jury : MM. Bezançon, Crouzon, Laubry, Chevallier.

Mercredi 22 Juin. — M. Chigot : *Les cancers du foie de longue durée. Un cas d'épithélioma en palissade.* — M. Ruiz-Isaza : *Ulcération de l'aorte dans le cancer de l'œsophage.* — M. Rist : *L'allergie conférée par les bacilles tuberculeux morts enrobés dans les paraffines.* — M. Ducellier : *Quelques cas de maladie de Graves-Basedow traités par la rœntgenthérapie.* — M. Maury : *Réactions leucocytaires et réactions focales précoces après radiothérapie sympathique.* — Jury : MM. Fiessinger, Harvier, Strohl, Lemaire.

TOULOUSE

Doctorat d'État.

Avril-Mai-Juin 1938. — M. Henri Tajan : *Contribution à l'étude des tumeurs malignes des ganglions lymphatiques et de la moelle osseuse d'origine réticulo-endothéliale.* — M. Jean Mavier : *Contribution à l'étude des embryomes kystiques de l'ovaire.* — M. Pierre Rey : *Le liquide céphalo-rachidien dans l'alcoolisme.*

Doctorat Vétérinaire.

Avril-Juin 1938. — M. Paul Fontaine : *Étude par les statistiques des conditions de fréquence du cancer spontané chez les animaux domestiques.* — M. Jean Claviéras : *Contribution à l'étude de l'intradermo-tuberculination-seconde.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

ASSOCIATION FRANÇAISE DES MÉDECINS STOMATOLOGISTES

École française de Stomatologie.

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Danton 46-90.

Président du Conseil d'administration : Dr Gires, D.D.S.
Vice-présidents : Drs Fargin-Fayolle, stomatologiste des Hôpitaux, et Rousseau-Decelle, ancien Interne des Hôpitaux de Paris.
Directeur : Dr Ch. L'hirondel, stomatologiste des Hôpitaux.
Sous-Directeur : Dr R. Thibault, stomatologiste des Hôpitaux.
Secrétaire : Dr René Marie, stomatologiste des Hôpitaux.

L'École de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. Cruet, élève de Magitot et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le diplôme de l'École est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1938 : *Lundi 2 Mai et lundi 17 Octobre.*

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'École, 20, passage Dauphine.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE PAR ISCHÉMIE RÉNALE

PAR MM.

PASTEUR VALLERY-RADOT,
Sylvain BLONDIN, René ISRAEL
et Ch. CACHIN

Les travaux de Bright et de Traube ont établi, d'après des données cliniques, l'existence et la fréquence de l'hypertension d'origine rénale. Mais, pendant longtemps, les essais de reproduction expérimentale de l'hypertension rénale n'aboutirent qu'à des résultats assez décevants. Sans doute obtenait-on des hypertensions par résection étendue du parenchyme rénal, par ligature d'une partie des artérioles rénales ou encore par striction urétérale ; mais il ne s'agissait que d'hypertensions modérées, peu durables, et les conditions d'expérience étaient très éloignées de ce qui s'observe en pathologie humaine. L'hypertension néphritique, presque impossible à reproduire, était considérée, pour les uns, comme étant d'origine mécanique, pour les autres, d'origine humorale.

Pour Widal, cependant, les arguments cliniques avaient ici plus de valeur que les données expérimentales. L'étude des faits pathologiques permit à Widal d'affirmer le rôle essentiel des lésions rénales dans la pathogénie de l'hypertension artérielle permanente. L'un de nous, en 1918, dans sa thèse, soutint l'origine rénale de la plupart des hypertensions, fussent-elles d'apparence solitaire.

Depuis, une série de faits ont amené les cliniciens à modifier leur façon de concevoir l'hypertension. On a reconnu que de nombreuses hypertensions artérielles étaient manifestement d'origine extra-rénale. De plus, on a observé, cliniquement et expérimentalement, que de telles hypertensions pouvaient retentir secondairement sur le rein. Le domaine de l'hypertension d'origine rénale s'est même restreint au point que certains auteurs ont été jusqu'à nier que l'hypertension pût être liée à l'état du rein.

Cette conception, opposée à celle de Widal et de son école, ne nous semble pas légitime. Telle est également l'opinion du professeur Rathery.

Les expériences d'hypertension par ischémie rénale que nous relaterons ici démontrent que l'hypertension peut être due au rein et, de plus, apportent un argument de grande importance en faveur de l'origine rénale de certaines hypertensions permanentes.

L'ischémie rénale est effectuée par striction incomplète du tronc de l'artère rénale.

Ce procédé expérimental a été réalisé, dès 1905, par Katzenstein qui aurait constaté ainsi une élévation de la pression artérielle.

Senator, en 1911, ayant essayé de reproduire les expériences de Katzenstein chez le chien et chez le chat, n'obtint que des variations minimes de la pression. Mais Senator n'observait les animaux que quelques heures.

Ces recherches étaient tombées dans l'oubli lorsque, en 1933, Loesch reprit les essais d'ischémie rénale et obtint ainsi des néphrites scléreuses hypertensives. Mais c'est à Goldblatt et à ses collaborateurs, Lynch, Hanzal et Summerville, que revient le mérite d'avoir mis au point la question de l'hypertension par striction de l'artère rénale. Ces auteurs, depuis 1934, ont utilisé un procédé nouveau permettant de faire une compression artérielle pouvant se régler à volonté. Suivant les cas, la striction a été appliquée aux deux artères rénales l'une après l'autre, ou bien à une seule artère rénale, après néphrectomie du côté opposé. Ils ont obtenu ainsi, chez le chien, des hypertensions remarquables par leur constance et leur amplitude.

La compression brutale d'emblée détermine des hypertensions systoliques considérables, pouvant atteindre et dépasser 300 *mm.* de mercure. Ces hypertensions apparaissent de quelques jours à quelques semaines après la compression. Elles progressent d'une manière rapide et souvent sans arrêt jusqu'à la mort. Elles s'accompagnent régulièrement d'une diminution du coefficient d'épuration uréique (coefficient de Van Slyke), d'une insuffisance d'élimination de la P.S.P., enfin d'une augmentation de l'urée et de la créatinine du sang. Les animaux succombent en quelques semaines ou quelques mois.

Les compressions progressives et modérées entraînent des hypertensions moins accentuées, de l'ordre de 180 à 200 *mm.* de mercure. Ces hypertensions fléchissent parfois au bout de quelques mois, mais elles persistent toujours, parfois pendant plus d'une année. Fait remarquable, sur lequel nous insisterons plus loin : dans ces cas, l'urée sanguine peut demeurer normale, le coefficient d'épuration uréique et l'élimination de la P.S.P. peuvent n'être que peu troublés.

Les remarquables travaux de Goldblatt n'ont pas tardé à recevoir de multiples confirmations. Elaut, Govaerts et Dicker, en Belgique, Martinetti en Italie, ont obtenu, par la technique de Goldblatt, des hypertensions notables. Wood et Cash ont reconnu que ce procédé donnait des résultats beaucoup plus nets que l'exclusion du parenchyme rénal par nécrose ou excision, tel qu'ils l'avaient eux-mêmes pratiquée autrefois pour obtenir des hypertensions.

Nous avons repris les expériences de Goldblatt qui nous paraissaient d'un grand intérêt pour l'étude pathogénique de l'hypertension artérielle. Mais, comme il nous semblait fort important de savoir si les nerfs du rein jouaient un rôle dans la production de l'hypertension après striction de l'artère rénale, nous avons modifié l'expérience de Goldblatt en pratiquant systématiquement l'énervation rénale [1].

L'appareil à compression que nous avons utilisé est la petite pince à striction de Goldblatt dont cet auteur a eu l'obligeance de nous fournir quelques échantillons. Cette pince est en argent. L'artère est prise entre deux petits plateaux dont la distance est réglable à volonté. Le premier plateau, engagé dans une glissière, est amovible. Il s'enlève, puis se remet en place, une fois l'appareil mis autour de l'artère. Le second plateau est mû par une vis qui le rapproche ou l'éloigne du premier.

Pour disposer d'un plus grand nombre d'appareils, nous avons fait construire un petit instrument en nickel analogue aux vis à forcipressure employées pour régler le débit des tubes de caoutchouc. Il est très simple et aussi pratique à manier que la pince de Goldblatt.

Chez le chien, après l'incision lombaire classique pour l'abord du rein, nous énervions complètement le pédicule rénal : tous les filets extrinsèques étaient dénudés; nous apportions un soin particulier à dénuder l'artère et ses branches sur la plus grande longueur possible, en rompant leur gaine sympathique; la veine, l'uretère lui-même étaient débarrassés de leur adventice; enfin le pédicule, réduit à ses vaisseaux et à l'uretère, était soigneusement badigeonné à l'isophénol.

L'artère et ses branches étant bien isolées, l'appareil à striction était mis en place autour du tronc principal. La striction était réglée au jugé, comme le fait Goldblatt : striction modérée, moyenne ou forte. Nous avons pratiqué toutes nos compressions en une seule fois pour chaque rein, mais en opérant les deux reins en des temps différents (Goldblatt effectue les strictions moyennes ou fortes soit d'emblée, soit progressivement en plusieurs temps opératoires ; les interventions répétées étant de plus en plus difficultueuses, nous avons préféré faire la striction en une seule fois). Nous préférons la striction symétrique des deux artères rénales, effectuée en des temps séparés, à la néphrectomie suivie, dans le même temps, de la striction de l'artère rénale opposée.

Pour la mesure en série de la pression artérielle, nous avons rejeté la méthode de Van Leersum qui consiste à extérioriser la carotide, intervention qui comporte des déchets. Nous avons adopté en définitive la méthode, très commode, qui mesure la pression moyenne par ponction de l'artère fémorale. L'appareil utilisé était le manomètre de Van Bogaert, qui sert chez l'homme. C'est un manomètre métallique, dont l'aiguille n'est pas influencée par les variations systolo-diastoliques. La ponction de la fémorale à travers les téguments peut être faite sans aucune anesthésie. La seule difficulté est de fixer le chien sur le dos avec les cuisses suffisamment tendues et écartées. Il faut repérer l'artère le plus près possible de l'arcade crurale, là où elle fuit le moins. Les aiguilles de Kuss moyennes, à biseau court, conviennent très bien à la ponction. On pique avec l'aiguille déjà adaptée au manomètre, l'ensemble du système étant rempli d'une solution anticoagulante. L'aiguille se fixe à un chiffre qui indique la pression moyenne. Un tamponnement vigoureux évite l'hématome après le retrait de l'aiguille.

Il faut noter que Goldblatt avec la méthode d'extériorisation de la carotide donne des chiffres de pression systolique. Les chiffres que nous donnons sont des chiffres de pression moyenne.

Dans l'étude détaillée du fonctionnement rénal, on rencontre, chez le chien, une difficulté importante, le sondage de la vessie. Aussi avons-nous dû, assez souvent, nous contenter du dosage de l'urée sanguine.

Dans les conditions qui précèdent, nous avons opéré 15 chiens. Nous avons eu un déchet de 7 chiens pour des raisons étrangères à l'ischémie rénale : infection, thrombose ou ulcération de l'artère rénale.

1. Après avoir fait nos expériences, nous avons appris que Page, en 1935, et Collins, en même temps que nous, avaient étudié sur quelques chiens le rôle des nerfs du rein dans l'hypertension obtenue par striction des artères rénales.

Voici une de nos expériences.

Chien A. — Poids : 14 kg. 300.

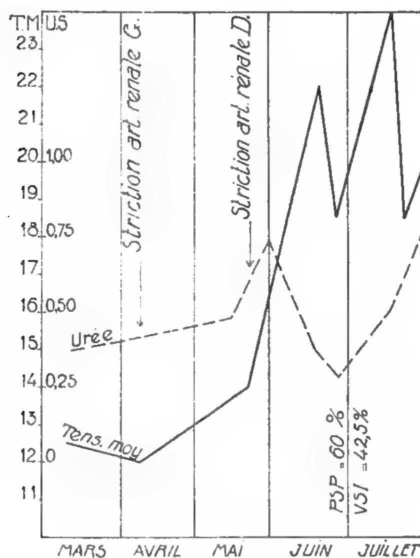
Du 14 Mars au 18 Avril, 4 mesures de pression moyenne dans la fémorale ont donné les mêmes chiffres : 125 mm. de Hg; 120; 125; 120. Urée sanguine, 0 g. 35. Urines : ni albumine, ni cylindres.

18 Avril : Enervation du pédicule rénal gauche; puis pose d'un appareil à striction autour de l'artère rénale gauche. La bifurcation de cette artère étant très précoce, on prend dans l'appareil ses deux branches de division et on institue une striction modérée.

25 Avril : Bon état. P. moyenne, 120.

24 Mai : P. moyenne, 140. Urée s., 0 g. 40.

Pose d'un second appareil à striction autour de l'artère rénale droite, après énervation du pédicule. Striction moyenne.



13 Juin : P. moyenne, 175. Urée s., 0 g. 74. Poids, 12 kg. 500. Traces d'albumine dans les urines; pas de cylindres.

21 Juin : P. moyenne, 220. Urée s., 0 g. 38. Coefficient d'épuration uréique (ou épreuve de Van Slyke), 42,5 (normale chez le chien 28,5 à 44,7). P. S. P., 60 pour 100 en soixante-dix minutes.

29 Juin : P. moyenne, 190. Urée s., 0 g. 30. Urines claires. Traces d'albumine; pas de cylindres.

17 Juillet : P. moyenne, 240. Urée s., 0 g. 50.

20 Juillet : P. moyenne, 190.

22 Juillet : P. moyenne, 200. Urée s., 0 g. 73. Poids, 11 kg. Sacrifié.

Autopsie : Les deux reins sont adhérents, petits, particulièrement le gauche (premier opéré) qui ne mesure que 4 à 5 cm. verticalement. Leur couleur et leur consistance sont sensiblement normales. Pas d'infarctus. Les artères rénales ne sont pas thrombosées. Hypertrophie considérable du cœur gauche. Aorte normale. Surrénales normales. Poumons, foie, rate normaux.

Histopathologie des reins (pratiquée par Mlle P. Gauthier-Villars). Il existe des lésions de sclérose intense, mais à topographie parcellaire.

Cette sclérose intéresse surtout les glomérules; tous les stades de l'évolution scléreuse s'y observent, depuis l'épaississement des parois des capillaires glomérulaires et la multiplication des noyaux du glomérule jusqu'à l'étouffement scléreux. Il n'y a pas, cependant, la disparition des noyaux qui caractérise le véritable « pain à cacheter ».

Autour des glomérules en voie de sclérose, existent des infiltrats de cellules arrondies que l'on peut interpréter comme des éléments conjonctifs jeunes.

Une sclérose interstitielle intense existe entre les tubes. Elle est surtout marquée au voisinage de la capsule.

Quant aux artérioles, leur paroi semble quelquefois épaissie; mais il n'y a pas d'endartérite nette.

Les cellules tubulaires sont très peu altérées. Certains tubes néanmoins contiennent des cylindres hyalins.

Nous avons, dans les conditions énoncées, observé 7 autres chiens.

Premier groupe. — Trois chiens ont subi, en deux temps successifs ou dans le même temps, une néphrectomie puis une striction modérée de l'artère rénale du côté opposé, avec énervation du pédicule.

Dans ces 3 cas la pression moyenne en millimètres de Hg s'est respectivement élevée :

De 120 à 190;
De 130-140 à 200;
De 120 à 175.

Ces hypertensions se sont maintenues sans fléchissement notable, jusqu'au sacrifice ou à la mort de l'animal, soit deux mois et demi, cinq mois, un mois et demi après la striction artérielle.

Un des chiens de ce groupe est mort avec une azotémie de 1 g. 13. Les deux autres, le jour où ils furent sacrifiés, avaient une urée sanguine normale (0 g. 39 et 0 g. 49) et leur P. S. P. était respectivement à 47,5 et 52,5 pour 100.

Deuxième groupe. — Quatre chiens ont subi, en deux temps successifs, une striction forte ou modérée des artères rénales, après énervation du pédicule.

Dans ces 4 cas, la pression moyenne en millimètres de Hg s'est respectivement élevée :

De 130 à 200;
De 115-130 à 190;
De 120 à 170;
De 120 à 150.

Ces hypertensions se sont maintenues au voisinage du maximum atteint et ont été suivies de un mois et demi à quatre mois après le dernier temps opératoire.

3 de ces animaux sont morts avec une azotémie élevée (0 g. 92, 1 g. 53, 2 g. 04). Le quatrième, dont la pression moyenne ne s'est élevée qu'à 150 mm., a gardé une urée sanguine normale (0 g. 35), mais l'élimination de la P. S. P. et le coefficient de Van Slyke n'ont pu être déterminés, le sondage vésical étant impossible.

Anatomie pathologique. — Les examens histologiques, pratiqués par Mlle P. Gauthier-Villars, ont toujours montré des lésions rénales.

Nous mettons à part un cas de suppuration intra-rénale accidentelle.

En dehors de ce cas, il existait une sclérose interstitielle plus ou moins marquée, avec des traînées de cellules rondes interprétables comme une sclérose jeune. Mais ces lésions interstitielles ont manqué dans deux cas.

Par contre, il a toujours été constaté des lésions glomérulaires : symphyse de la capsule de Bowman, empâtement du floculus avec multiplication des noyaux, mais il n'y a jamais eu de véritables « pains à cacheter » glomérulaires.

Les capsules surrénales se sont chaque fois montrées normales.

Nos expériences, comme celles de Goldblatt, montrent que la striction des artères du rein produit l'hypertension artérielle d'une façon constante, hypertension qui est ample et définitive.

Cette hypertension est bien d'origine rénale. En effet, si, à titre de témoin, on effectue une striction artérielle sur d'autres artères, par exemple l'artère splénique ou les deux artères fémorales, on n'obtient pas d'hypertension stable.

On ne saurait supposer une intervention d'origine surrénale dans cette hypertension. Nous avons toujours trouvé les surrénales de nos chiens normales. Une expérience démonstrative a été instituée par Goldblatt et ses collaborateurs : faisant d'un côté une surrénalectomie totale, ils supprimaient, de l'autre côté, la médullosurrénale, les nerfs de la surrénale et les splanchniques ; comprimant alors, l'une après l'autre, les artères rénales, ils constataient que l'animal, dont le système surrénal était réduit à une glande corticale énervée, faisait cependant une hypertension nette.

Enfin, on ne saurait invoquer la participation des nerfs du rein. Nos expériences ont été faites en énervant aussi complètement que possible le pédicule rénal et cependant nous avons obtenu des hypertensions aussi fortes que celles constatées par Goldblatt qui respectait les nerfs du rein. Les hypertensions que nous avons constatées chez nos chiens énervés atteignaient, dans certains cas, 200 et même 240 mm. de Hg., chiffres qui, représentant non des pressions systoliques, mais des pressions moyennes, sont considérables.

Si l'ischémie rénale est à l'origine de l'hypertension observée, le trouble purement fonctionnel provoqué par cette ischémie suffit-il à entraîner par lui-même l'hypertension? Cette hypothèse est peu admissible. En effet, dans tous nos cas, l'hypertension n'a suivi qu'avec retard la striction artérielle; et, d'autre part, les examens des reins, pratiqués par Mlle P. Gauthier-Villars chez nos chiens sacrifiés, ont permis de constater des lésions de sclérose rénale, intéressant particulièrement les glomérules et, au second plan, les artérioles et le tissu interstitiel. Il est donc très vraisemblable que l'ischémie rénale n'agit qu'indirectement en provoquant une néphrite chronique.

Certes, étant donné la fréquence des néphrites scléreuses chez les chiens âgés, il est nécessaire de pratiquer encore un grand nombre d'expériences avant de pouvoir conclure que c'est bien l'ischémie rénale qui produit ces lésions de sclérose. Cependant une de nos expériences est fort significative : chez un chien, après néphrectomie du *rein gauche, qui s'est montré à l'examen histologique absolument normal*, nous avons fait, dans le même temps, une énervation du pédicule rénal droit, suivie d'une striction modérée de l'artère ; la pression moyenne est montée de 130-140 mm. de Hg. avant l'intervention à 170, 190, 200 mm. les semaines et les mois suivants ; l'animal, sacrifié au bout de cinq mois, avait une *glomérulonéphrite du rein droit*, caractérisée par un épaississement scléreux de la capsule de Bowman, avec de nombreux pelotons glomérulaires symphysés à la capsule.

Peut-être pourrait-on encore objecter que les néphrites chroniques observées à la suite de la striction des artères du rein sont d'origine inflammatoire. Cette hypothèse pourrait se discuter pour interpréter l'infiltration de cellules rondes dans le tissu interstitiel, mais expliquerait difficilement la constitution en quelques semaines de scléroses glomérulaires souvent très prononcées.

Quel que soit, d'ailleurs, le mécanisme qui produit l'hypertension, secondaire à la striction des artères du rein, le fait que mettent en évidence ces expériences est la réalité de l'hypertension due au rein.

Elles offrent un autre intérêt. Elles démontrent que l'hypertension solitaire peut être d'origine rénale. En effet, on peut observer, malgré une forte hypertension après striction des artères du rein, une intégrité du fonctionnement rénal. Ainsi, dans le cas du chien A, que nous avons cité précédemment, malgré l'hypertension obtenue, l'urée sanguine, l'épreuve de Van Slyke et celle de la P. S. P. restèrent normales ; c'est seulement au bout de trois mois que l'azotémie apparut. On trouve des faits semblables, à la suite de striction modérée, dans les protocoles d'expériences de Goldblatt et dans un cas de Elaut. L'expérimentation démontre ce que Widal et l'un de nous avaient soutenu, il y a vingt ans, d'après la clinique : l'hypertension peut être d'origine rénale, même quand on n'observe aucun signe d'insuffisance fonctionnelle des reins.

Les recherches expérimentales qui ont permis de produire l'hypertension par striction des artères rénales viennent donc confirmer le bien-fondé de l'hypertension d'origine rénale et la légitimité de l'attribution au rein de certaines hypertensions solitaires.

BIBLIOGRAPHIE

COLLINS : Effets de l'énervation rénale sur l'hypertension expérimentale. *Amer. J. of Phys.*, 1936, **116**, 616.

DE GENNES et ROYER DE VÉRICOURT : L'hypertension dans les néphrites. *Gazette médicale de France*, 15 Novembre 1932, 821.

L. ELAUT : Hypertension artérielle chronique chez le chien par ischémie rénale. *C. R. Soc. belge de Biologie*, séance du 28 Mars 1936, 126-127 : Observations concernant l'hypertension chronique expérimentale du chien par constriction de l'artère rénale. *Ibid.*, séance du 28 Novembre 1936, 1244-1246.

FAHR : *Handbuch der Spezielle Patho-Anat. und Histo.*, (*J. Springer*), Berlin, n° 6, 438.

GOLDBLATT, LYNCH, HANZAL et SUMMERVILLE : Studies on experimental hypertension ; production of persistent elevation of systolic blood pressure by means of renal ischemia. *Journ. Exper. Med.*, Mars 1934, **59**, 347-379.

GOLDBLATT, GROSS et HANZAL : Studies on experimental hypertension ; effect of resection of splanchnic nerves on experimental renal hypertension. *Journ. Exper. Med.*, Février 1937, **65**, 233-241.

P. GOVAERTS et E. DICKER : Production intrarénale de substances hypertensives par ligature ou pincement de l'artère rénale. *Soc. de Biologie*, 23 Mai 1936, 809-814.

KATZENSTEIN : *Virchow's Arch. Path. Anat.*, 1905, **182**, 327.

J. LOESCH : Ein Beitrag z. experimentellen Nephritis u. zum artierellen Hochdruck. *Zentr. f. inn. Med.*, 18 Février 1933, **54**, 145 ; 25 Février 1933, 177.

R. MARTINETTI : Realizzazioni sperimentali di un'ipertensione arteriosa cronica. *Biol. med.*, Milano, Janvier-Février 1936, **12**, 3-28.

OBERLING et HICKEL : Le rôle du rein dans l'hypertension dite essentielle. *Journ. de Méd. de Paris*, 1923, 519.

I. H. PAGE : Relationship of extrinsic renal nerves to origine of exper. hypertension. *Amer. J. Physiol.*, Mai 1935, **112**, 166-171.

F. RATHERY : Hypertension et néphrites. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 3 Décembre 1934, **50**, 1567-1573 ; *Journal de médecine de Paris*, 10 Janvier 1935, **55**, 29-32.

W. W. SUMMERVILLE, R. F. HANZAL et H. GOLDBLATT : Urea clearance in normal dogs. *Amer. J. of Physiol.*, Octobre 1932, **102**, 1-7.

A VARAY : L'hypertension chronique expér. *La Presse Méd.*, 12 Mai 1937, **45**, 717-719.

PASTEUR VALLERY-RADOT : Etude sur le fonctionnement rénal dans les néphrites chroniques. *Thèse de Paris*, 1918.

F. WIDAL : Les grands syndromes du mal de Bright. *Journ. méd. fr.*, 1911, 18. ; Les grands syndromes fonc. du mal de Bright. *La Presse Médicale*, 20 Novembre 1912, 973 ; La classification des néphrites basée sur les grands syndromes fonctionnels du mal de Bright. Les procédés d'appréciation du fonctionnement rénal. *Mouvement médical*, 1er Janvier 1913, 1.

PYRÉTOTHÉRAPIE DE LA NÉPHROSE LIPOÏDIQUE PURE

Par **Robert CLÉMENT**

Avec étonnement, quelques auteurs ont observé que la survenue d'une maladie fébrile, au cours d'une néphrose lipoïdique, loin d'aggraver cette affection, avait une action favorable sur son évolution.

Cette constatation mérite mieux qu'un simple succès de curiosité ; ses conséquences sont, croyons-nous, nombreuses et importantes. Pratiquement, c'est le point de départ d'une méthode de traitement pleine de promesses d'une redoutable maladie. D'un point de vue plus général, ces faits cliniques et nos résultats thérapeutiques sont susceptibles d'apporter des clartés sur la physio-pathologie et la pathogénie d'une affection encore mal connue et, peut-être, sur d'autres déséquilibres humoraux voisins.

Nous avons pu retrouver 39 observations où il est fait état d'une amélioration de la néphrose lipoïdique à la suite d'une maladie fébrile intercurrente [1].

A vrai dire, ne méritent guère d'être retenus : le deuxième cas de Seckel, le deuxième d'Aschner et le second d'Apert. Ces auteurs notent bien dans les jours qui suivent l'hyperthermie une amélioration clinique assez nette, se traduisant par une augmentation considérable de la diurèse, une diminution importante des œdèmes et des transsudats, la disparition ou l'abaissement très notable de l'albuminurie, mais chez ces trois sujets, la mort survint rapidement. Ce n'est qu'avec réserves qu'on peut suivre Seckel et Aschner lorsqu'ils admettent que l'absence de lésions anatomiques au niveau des reins à l'autopsie est due à la disparition des altérations néphrotiques sous l'influence de la maladie intercurrente.

Dans 36 cas, l'amélioration passagère ou définitive du syndrome clinique de néphrose lipoïdique n'est pas douteuse et justifie les tentatives de pyrétothérapie. Si les premiers cas sont des observations uniquement cliniques, le diagnostic de néphrose lipoïdique n'en paraît pas moins certain et nous n'avons retenu que les cas où il y a eu à la suite de l'affection fébrile disparition des œdèmes et de l'albumine, au moins pendant un certain temps. A partir de 1931, les observations s'appuient sur des dosages chimiques du sérum, avant, pendant et après la maladie intercurrente, et sont encore plus démonstratives.

Le plus souvent, l'apparition de la fièvre s'accompagne d'abord d'une exacerbation des symptômes cliniques : réduction du débit urinaire, augmentation de l'albuminurie, des œdèmes et des épanchements séreux. Puis apparaît l'amélioration clinique paradoxale ; une diurèse, qui quelquefois peut dépasser 2 litres, s'installe ; l'albuminurie décroît rapidement et parfois disparaît, les œdèmes et les épanchements se résorbent, l'état général s'améliore. Lorsqu'on a pu suivre les modifications humorales par des examens de sang répétés, on s'aperçoit qu'après une phase d'exagération des troubles, le retour à la normale se fait lentement et s'étale souvent sur plusieurs mois.

Fréquemment la maladie intercurrente n'amène qu'une rémission de quelques semaines ou de quelques mois et le syndrome de néphrose lipoïdique reprend son cours pour aboutir, dans un délai plus ou moins long, à la mort. Dans quelques cas, une nouvelle infection amène à nouveau la disparition de tous les symptômes. La malade de Karacsony, qu'une première affection pulmonaire avait débarrassée de son syndrome néphrotique, présenta une récidive trois mois plus tard, qu'une nouvelle pneumopathie fit disparaître à son tour. Dans la deuxième observation de Gautier et Mlle Schoenau, une otite avec mastoïdite fait disparaître l'albuminurie tout en laissant de profonds troubles humoraux : la rechute, survenue deux mois plus tard, se prolonge six mois jusqu'à ce qu'une nouvelle mastoïdite entraîne le retour à la normale.

La guérison clinique et humorale paraît souvent acquise et définitive bien qu'il faille être très prudent et attendre un long délai pour l'admettre, les rechutes pouvant être très tardives. Dans la première observation d'Aschner, c'est cinq ans après une guérison, que l'on avait le droit de croire solide, qu'une rechute sérieuse survient et que la néphrose reprend son évolution progressive.

La guérison se maintenait après six semaines dans le cas d'Eichhorst, après trois ans dans celui de Karacsony, depuis plus de douze ans dans celui de Fanconi, respectivement après trois ans, un an et cinq ans dans les cas III, V et VII d'Aldrich, après cinq ans dans le cas I d'Aschner, après trente mois dans le deuxième cas de Gautier et Mlle Schoenau ; après un an chez le premier malade d'Apert, bien que celui-ci conservât une albuminurie intermittente ; après six mois, chez celui de Nové-Josserand, Mlle Rougier et Feuillarde ; après deux ans, chez celui de Nobécourt, Briskas et Tilikicheff. Chez un des sujets que nous avons eu l'occasion d'observer [2], l'albuminurie persista à doses légères pendant trois ans, puis à l'état de traces, pour disparaître totalement finalement : la guérison clinique totale se maintient depuis sept ans. Chez un autre de nos malades, âgé de 4 ans, une néphrose lipoïdique grave, caractérisée par une albuminurie oscillant entre 5 gr. et 21 gr., des œdèmes importants, un peu d'ascite, la présence de corps biréfringents dans les urines, peu influencée par le régime et l'extrait thyroïdien, céda lorsque survint un abcès dentaire. L'albuminurie alla en décroissant durant deux mois pour disparaître totalement tandis que le poids passait de 15 kilogr. 100, le 5 Novembre, à 13 kilogr. 500 le 19 Novembre. L'état humoral, profondément troublé (albumines totales : 50 gr. 55 ; sérine : 21 gr. 50 ; globulines : 20 gr. 05; rapport S/G : 0,74 ; tension osmotique des protéines : 21,8 ; cholestérolémie : 3,69 ; lipides totaux : 21 gr. 12 ; urée : 0,19 ; azote total non protidique : 0,307 ; azote résiduel : 0,219 ; chlore [en Cl] : 3,83), était revenu à la normale huit mois plus tard. La guérison se maintient depuis un an.

Nous manquons de précisions sur le sort des malades que Richter et Guigni considéraient comme guéris en 1924.

Les maladies intercurrentes qui ont eu un effet favorable sur l'évolution de la néphrose lipoïdique sont variées et on ne leur trouve d'autres caractères communs que d'avoir produit une fièvre élevée pendant plusieurs jours. La rougeole est cependant la plus fréquemment relevée : 8 fois il s'agissait d'une rougeole simple (observations VII, XVI, XXIII, XXIV, XXVII, XXXIII, XXXIV, XXXV), deux fois de rougeole avec otite : simple (obs. XXI) et double (obs. XXVI), une fois de rougeole avec broncho-pneumonie et abcès (obs. XXIX), elle était chez un autre sujet compliquée de broncho-pneumonie et de mastoïdite (obs. XXXV). Dans les autres cas, on trouve trois pneumonies lobaires aiguës (obs. VIII, IX, XI), une pneumonie grippale (obs. XV), une broncho-pneumonie (obs. XIV),

1. On trouvera la liste de ces observations à la fin de cet article et un court résumé de chacune d'elles dans la thèse de Marcel LEBOFF (Paris, 1937, *L. Carlo*, édit.).

2. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 4 Décembre 1936.

une congestion pulmonaire, avec vaccinothérapie (obs. XXII), une bronchite (obs. XXXII), une rhino-pharyngite et bronchite (obs. XXXVII), une infection pneumococcique, avec péritonite (obs. XX), deux péritonites à pneumocoque (obs. V, X), une péritonite streptococcique (obs. IV), quatre érysipèles (obs. I. II, VI, XVIII), un érysipèle avec gangrène (obs. XVII), deux angines (obs. IV, XXVIII), une otite avec bronchite et abcès (XIII), une oto-mastoïdite (obs. XXV), une sinusite à streptocoques (XII), une arthrite aiguë avec lymphangite (obs. XXXI), une fièvre typhoïde (obs. XXXVI), un abcès dentaire (obs. XXXIX), de la diarrhée avec fièvre (obs. XXXVIII).

La fréquence de la rougeole est peut-être simplement due à la grande contagiosité de cette affection au cours de la deuxième enfance, en milieu hospitalier. En tout cas, son action ne présente pas le caractère de spécificité que certains auteurs avaient cru pouvoir lui attribuer. Ce caractère ne peut d'ailleurs pas davantage être accordé au streptocoque incriminé par d'autres.

B. Weill-Hallé, Mlles Papaïoannou et S. Lewi ne croient pas à l'action de la pyrexie en se basant sur le fait que, chez l'enfant qu'ils ont eu l'occasion d'observer, la température ne s'est pas élevée au-dessus de 38°4, et que pendant les quatre jours de la maladie où existait cette température, il n'y a pas eu d'amélioration, alors que celle-ci s'est produite ensuite. Notre expérience de la pyrétothérapie nous a montré que l'hyperthermie elle-même s'accompagne d'une aggravation clinique et humorale du syndrome de la néphrose, et que ce n'est que secondairement que se montre l'effet salutaire. On peut discuter sur le mécanisme d'action plus ou moins complexe de l'hyperthermie, mais la fièvre et les modifications humorales qui l'accompagnent sont l'élément commun des diverses maladies que nous venons d'envisager et des thérapeutiques que nous allons étudier.

Si les injections de produits bactériens et de substances chimiques peuvent être considérées comme ayant une action de choc en même temps qu'une action hyperthermique, le succès obtenu par Vargas, en provoquant de la fièvre par physiothérapie, permet de considérer que l'élément curateur est bien l'élévation de température du corps et les modifications tissulaires, viscérales et humorales qu'elle entraîne.

*
* *

L'effet favorable de maladies intercurrentes fébriles sur l'évolution de la néphrose lipoïdique devait amener à tenter l'hyperthermie provoquée, dans le traitement d'une affection aussi tenace et aussi rebelle à la thérapeutique. Pour notre part, nous nous étions promis depuis longtemps d'essayer la pyrétothérapie à la première occasion, et c'est ce que nous avons pu réaliser en Juillet 1936.

Nos recherches bibliographiques ultérieures nous ont montré que nous n'étions pas les seuls à avoir eu cette idée. Les tentatives d'Aschner, en 1931, de P. Gautier (Genève) en 1933, n'eurent pas de succès : devant l'aggravation des symptômes, ces auteurs n'osèrent poursuivre. Benedetti, en 1933, est plus persévérant et ses essais successifs provoquent une amélioration clinique nette sans aboutir au retour à la normale. A. Vargas, en Italie, Mme Clément, en Belgique, furent plus heureux.

Notre application de la pyrétothérapie chez un garçon de 15 ans, atteint d'une néphrose lipoïdique typique, a provoqué chez lui une guérison clinique et humorale qui se maintient depuis dix-huit mois et nous a permis quelques réflexions sur ce traitement.

Voici le résumé de cette observation ;

Cet enfant est né à terme, le 18 Juillet 1921, pesant 3 kilogr. 200, à la suite d'un accouchement normal. Allaitement maternel pendant dix-huit mois; première dent à 8 mois, premiers pas à 9 mois; oreillons à 4 ans, rougeole à 6 ans. Douleurs dans la région lombaire en 1935. Il entre à l'hôpital Trousseau, dans le service de notre maître E. Lesné, que nous remercions de la première partie de cette observation, le 14 Mai 1936, pour des œdèmes de la face et des membres, et de l'oligurie ayant débuté le 8 Mai 1936.

Très infiltré, la figure bouffie, les jambes cylindriques, il pesait 68 kilog. Un peu d'arythmie, tension artérielle 15-8.

Examen des urines: albumine, 6 gr. par litre, 7 gr. par vingt-quatre heures ; urée, 29,25 par litre; quelques cellules vésicales; pas de cylindres ni de leucocytes.

Urée sanguine : 0 gr. 54.

Sous l'influence du régime déchloruré, le poids descend à 60 kilogr., l'albuminurie oscille les jours suivants: 10 gr., 7 gr., 12 gr. 50, 11 gr. par litre.

Examen de sang le 20 Mai:

Protides totaux (par litre)	56 gr.
Sérine	15 gr.
Globulines	40 gr.
Rapport S/G	0,33
Lipides totaux	15 gr.
Cholestérol	4 gr. 50

Bordet-Wassermann, Meinicke, Kahn, Hecht: négatifs.

Le 26 Mai:

Urée sanguine (pour 1.000)	0 gr. 48
Phénolsulfonephtaléine	50 pour 100

Pas de cylindres dans les urines.

Le 4 Juin:

Urée sanguine (pour 1.000)	0 gr. 33
Concentration uréique	6 gr. 56
Débit uréique	19 gr. 82
Constante d'Ambard	0,10

Le 27 Juillet:

Protides totaux	63 gr. 80
Sérine	23 gr.
Globulines	40 gr. 80
Rapport S/G	0,55
Lipides	13 gr.
Cholestérol	4 gr. 47
Urée	0 gr. 21

Le poids, qui était descendu à 50 kilogr. 850, le 13 Juin, est remonté ensuite peu à peu et se trouvait, le 27 Juillet, à 54 kilogr. 250.

L'albuminurie, durant cette période, oscillait entre 1 gr. 50 et 7 gr. par litre. En moyenne 2 gr. 50.

Devant cet état que n'avaient pas modifié l'administration de 0 gr. 15 d'extrait thyroïdien par jour entre le 23 Juin et le 4 Juillet, ni le régime, ni les diverses médications instituées, nous avons résolu d'essayer la pyrétothérapie. Quatre injections successives à quarante-huit heures d'intervalle, entre le 28 Juillet et le 3 Août, de 1/4 de cmc, 1 cmc, 2 cmc et 2 cmc 1/2 d'huile soufrée (sulfosine) ont provoqué trois clochers thermiques à 38°3, 39°4 et 38°5.

Les urines: après un clocher de diurèse, de 2 à 4 litres le 29 Juillet, retombent à 2 litres le 5 Août.

L'albumine, de même, oscille: 0 gr. 75, 2 gr. 75, 6 gr., 2 gr., 1 gr.

Un dosage chimique du sang, le 5 Août 1936, montra une chute des lipides et du cholestérol, une augmentation des albumines totales, mais, réaction paradoxale, une diminution de la sérine et une augmentation des globulines, d'où rapport encore abaissé. La fièvre provoquée n'a pas augmenté l'azotémie, au contraire.

Le 5 Août:

Lipides	10 gr. 75
Cholestérol	3 gr. 29
Albumines totales	65 gr. 50
Sérine	20 gr. 80
Globulines	44 gr. 70
Rapport S/G	0,46
Urée	0 gr. 18

Un nouvel essai de pyrétothérapie est fait avec un vaccin antityphoïdique T.A.B. chauffé. 1/4 de cmc le 9 Août, 2 cmc le 10 Août ne provoquent qu'une légère élévation de température à 37°9, le 11 Août. Des doses plus élevées: 3 cmc le 16 et le 18 Août, 4 cmc le 20 Août provoquent une poussée fébrile qui atteint 39° le 16 Août et qui s'étend jusqu'au 24 Août.

Un dosage, le 21 Août, montre une amélioration considérable du syndrome humoral : diminution importante des lipides et du cholestérol, augmentation des albumines totales et inversion du rapport sérine/globuline, le ramenant près de la normale.

Le 21 Août:

Lipides	8 gr. 50
Cholestérol	2 gr. 30
Albumines totales	66 gr. 50
Sérine	40 gr.
Globulines	26 gr. 50
Rapport S/G	1,50
Urée	0 gr. 21

Chimisme sérique.

	20 MAI 1936	6 JUIN 1936	2 JUILLET 1936	27 JUILLET 1936	*Fièvre entre le 15 Août et le 25 Août.*	5 AOUT 1936	*Fièvre entre le 29 Juillet et le 3 Août.*	21 AOUT 1936	27 AOUT 1936	3 OCTOBRE 1936	21 DÉCEMBRE 1936	8 AVRIL 1937
Lipides totaux	15	13,5	16	13		10,75		8,50	10	7	5	5
Cholestérol	4,50	4,28	4,5	4,47		3,29		2,30	3,30	2,50	1,50	1,60
Protides totaux	56	64	»	63,80		65,50		66,50	67,50	67	77	75
Sérine	15	24	»	23		20,80		40	26,40	33	54	53,40
Globulines	45	39,6	»	40,80		44,70		26,50	41,10	34	23	21,60
Rapport S/G	*0,33*	*0,66*	»	*0,55*		*0,46*		*1,50*	*0,64*	*0,97*	*1,98*	*2,47*
Urée	0,54	0,27	»	0,21		0,18		0,21	0,28	0,50	0,38	
Cl. total	»	»	»	»		»		»	»	2,76		
Cl. plasmatique	»	»	»	»		»		»	»	3.63		
Cl. globulaire	»	»	»	»		»		»	»	1,90		
Rapport : Cl. plas. / Cl. glob.	»	»	»	»		»		»	»	0,52		
P.S.P.	50 p. 100	»	»	»		»		»	»	50 p. 100		

Sous l'influence du régime carné et de l'extrait thyroïdien (0 gr. 10 entre le 22 Mai et le 13 Juin) l'albuminurie décroît: 12 gr., 8 gr., 11 gr., 4 gr., 8 gr., 5 gr., 4 gr., 4 gr. 50, 3 gr., 6 gr., 3 gr., 3 gr., 1 gr. 50, 0 gr. 75.

Le syndrome humoral s'améliore tout en restant encore anormal :

Le 6 Juin:

Protides totaux (par litre)	64 gr.
Sérine	24 gr.
Globulines	39 gr. 6
Rapport S/G	0,66
Lipides totaux	13 gr. 5
Cholestérol	4 gr. 28
Urée	0 gr. 27

Le poids est descendu à 55 kilogr.

Par contre, six jours plus tard, le 27 Août, il y a une reprise très nette des troubles humoraux dans le sens de la néphrose.

Le 27 Août :

Lipides	10 gr.
Cholestérol	3 gr. 30
Protides totaux	67 gr. 50
Sérine	26 gr. 40
Globulines	41 gr. 10
Rapport S/G	0,64
Urée	0 gr. 28

Le poids, qui était à 52 kilogr. 500 le 10 Août, augmente : 52,900 le 12, 53,100 le 14, 53.900 le 16, pour redescendre progressivement : 53,500 le 18, 52.600 le 20, 52.000 le 26.

Parallèlement, l'albuminurie s'est élevée à 10 gr. le 16 Août, mais cette exacerbation n'a été que transitoire, elle a oscillé ensuite entre 0 gr. 50 et 2 gr. pour disparaître enfin complètement.

L'état général s'est amélioré au point que l'enfant a pu quitter l'hôpital le 30 Août.

Cliniquement guéri, il garde cependant un syndrome humoral de néphrose lipoïdique pendant plusieurs mois.

Le 3 Octobre :

Lipides	7 gr.
Cholestérol	3 gr. 50
Protides totaux	67 gr.
Sérine	33 gr.
Globulines	34 gr.
Rapport S/G	0,97
Urée	0 gr. 50
Chlore total	2 gr. 76
Chlore plasmatique	3 gr. 63
Chlore globulaire	1 gr. 90
Rapport Cl plas./Cl glob.	0,52
Phénolsulfonephtaléine	55 pour 100

Le déséquilibre humoral disparaît progressivement et, depuis lors, la guérison paraît totale, aussi bien au point de vue clinique qu'au point de vue humoral.

Le 21 Décembre :

Lipides	5 gr.
Cholestérol	1 gr. 50
Protides totaux	77 gr.
Sérine	54 gr.
Globulines	23 gr.
Rapport S/G	1,98
Urée	0 gr. 38

Le 8 Avril 1937 :

Lipides	5 gr.
Cholestérol	1 gr. 60
Protides totaux	75 gr.
Sérine	53 gr. 40
Globulines	21 gr. 60
Rapport S/G	2.47
Carotène	2 milligr. 9

Le malade, dont la santé est parfaite, qui ne présente plus d'albuminurie depuis longtemps, dont le foie et la rate sont de dimensions normales, est venu nous trouver en fin Mars 1937, en raison de la teinte jaune safran que présentaient ses téguments, au niveau de la paume des mains, de la plante des pieds, du tour de la bouche ; le reste de la peau était à peine coloré. Nous faisons le diagnostic de xanthochromie carotinoïde, le malade absorbant, depuis sa sortie de l'hôpital, une livre d'épinards par jour. La coloration tégumentaire disparut sans incident les jours suivants.

Le malade continue à l'heure actuelle à être en parfaite santé.

Chez notre malade, nous avons pu suivre d'une façon quasi expérimentale l'action de la fièvre sur le syndrome clinique et humoral de la néphrose lipoïdique pure. L'hyperthermie provoquée a été très bien supportée et l'azotémie notamment n'a pas augmenté.

Notre observation met bien en valeur les deux phases qui se succèdent pendant et après l'hyperthermie. Il y a d'abord exacerbation des symptômes cliniques et aggravation du déséquilibre protidique et lipidique dans les humeurs. Puis alors que l'amélioration clinique est rapide, ce n'est que lentement que le syndrome humoral tend à revenir à la normale. Cinq semaines après la guérison apparente, notre jeune malade gardait encore un important déséquilibre protido-lipidique.

Le malade de Mme Clément (obs. XXXIII) gardait, vingt-sept jours après la pyrétothérapie, une hypercholestérolémie à 2 gr. 23 et un rapport S/G de 1,7. Un nouveau dosage du cholestérol dix-huit mois plus tard donnait 1 gr. 60.

Ces constatations corroborent pleinement celles qui avaient été faites lors d'améliorations de N.L. à la suite d'une maladie intercurrente. Chez un de nos petits patients (obs. XXXVI), cinq mois après la fièvre typhoïde, nous trouvions encore un léger déséquilibre humoral.

Albumines totales (Mét. pondérale).	72 gr.
Sérine	40 gr. 40
Globulines	31 gr. 60
Rapport S/G	1,2
Lipides totaux (Met. de Kumagava et Suto).	6 gr. 98
Cholestérol (Mét. de Grigaut).	1 gr. 72
Urée	0 gr. 26

Chez le malade de Nobécourt, Briskas et Tilikicheff, le déséquilibre humoral, encore profond un mois après la poussée thermique, a disparu deux mois plus tard.

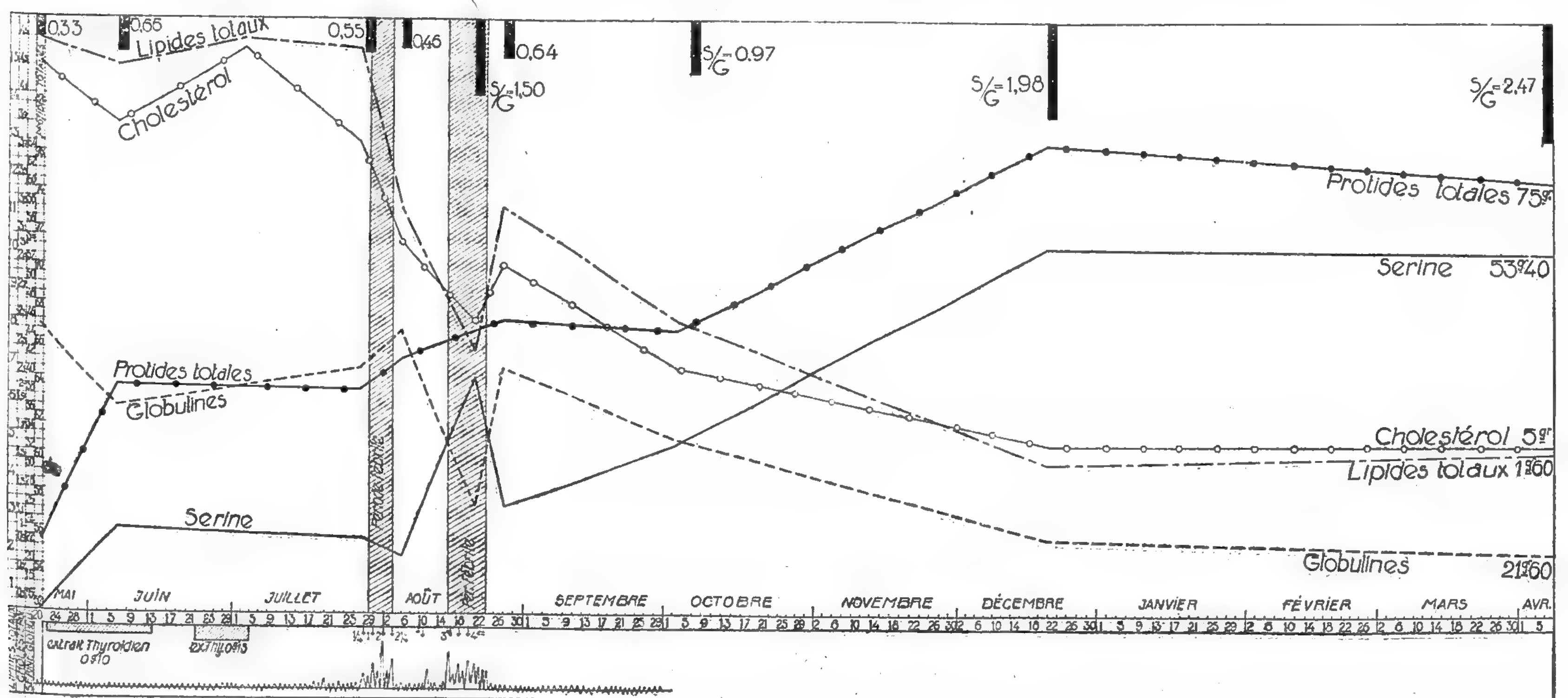
*
* *

De ces observations où la fièvre, spontanée ou provoquée, a eu une influence favorable sur la néphrose lipoïdique, quelles notions peut-on tirer sur les indications et le mode d'application de la pyrétothérapie dans cette maladie ?

La coexistence d'un élément néphritique surajouté à la néphrose lipoïdique doit rendre très réservé sur l'utilisation de ce traitement, sinon le contre-indiquer de façon absolue. Dans plusieurs observations où existaient, dans les urines, des cylindres et des leucocytes, et dans le sang, un certain degré d'azotémie, la maladie fébrile intercurrente n'en a pas moins eu ses heureux effets. Cependant, l'existence de tels symptômes sera souvent un obstacle à l'emploi de la pyrétothérapie et en expliquera l'échec. La phase d'aggravation qui suit chaque poussée thermique sera beaucoup plus mal supportée et l'on ne peut envisager de sang-froid une médication qui risque d'augmenter l'urée sanguine. Toute pyrexie est, en principe, nuisible sur l'élément néphrite, et ceci contrebalance les avantages qu'on en pourrait tirer sur l'élément néphrose. Il y a surtout une question de degré que pourra préciser l'étude fonctionnelle du rein ; en tout cas les tentatives de pyrétothérapie devront être toujours extrêmement prudentes, lorsque la N. L. n'est pas pure.

Même dans la néphrose lipoïdique pure de l'enfant, la phase initiale d'exacerbation des signes cliniques et des troubles humoraux qui accompagnent l'hyperthermie doit être prise en considération pour régler l'emploi de la pyrétothérapie. Elle explique l'échec de quelques tentatives de cette médication, les auteurs n'ayant pas osé poursuivre un traitement paraissant nocif.

Les injections quotidiennes répétées à doses progressives entraînent une réelle aggravation, l'exacerbation des troubles consécutive à chaque poussée fébrile empêchant ou masquant l'apparition de la phase d'amélioration suivante. L'organisme ne peut faire les frais de l'effort qui lui est demandé pour rompre le cercle vicieux dans lequel il est pris : des échecs sont aussi dus à cette pratique. Au contraire, une courte



poussée thermique ne provoque qu'une courte phase d'aggravation suivie d'une amélioration qui se prolonge quelques jours au moins. Cependant dans l'observation II de Benedetti, nous voyons que l'amélioration ne se maintient pas longtemps après les premières injections pyrétogènes, mais la réaction était faible et l'emploi de doses plus élevées fut plus longtemps efficace.

Si l'amélioration clinique est rapide, le déséquilibre humoral persiste des semaines et des mois. La meilleure méthode semble être l'emploi discontinu de la fièvre provoquée, à intervalles de six à dix jours par exemple, pour obtenir tout le bienfait des premières injections, sans attendre le retour des accidents. On progresse ainsi par paliers pour arriver à la guérison définitive.

Peu importe, semble-t-il, l'agent pyrétogène. Nous avons vu combien étaient variées les maladies fébriles ayant produit spontanément une amélioration de la néphrose. Le lait, la caséine, l'huile soufrée ou des complexes soufrés, des vaccins bactériens, des procédés physiothérapiques ont donné chacun des succès et des échecs. Le sérum de convalescent de rougeole, essayé par H. Grenet, a paru dans ce cas plus efficace que le propidon ou l'huile soufrée. Nous croirions volontiers que c'est parce qu'il a provoqué une température plus élevée et qu'il n'a été fait qu'une seule injection au lieu de plusieurs consécutives, et non en raison de la spécificité de ce sérum.

Les résultats ne sont pas exactement en rapport avec la fièvre réalisée ; cependant, il semble nécessaire que la poussée thermique soit suffisamment importante. Il faut la proportionner à l'état du malade et aux résultats obtenus.

Le mécanisme d'action de la fièvre ne peut encore faire l'objet que d'hypothèses.

Comme le fait très justement remarquer Nové-Josserand, l'intervention favorable d'un épisode infectieux ou de la pyrétothérapie sur la néphrose lipoïdique plaide en faveur de la nature humorale de cette affection. Elle la dissocie de la néphrite qu'aggravent toutes les manifestations infectieuses.

Nous admettrions volontiers que la pyrexie agit en augmentant les combustions et en détruisant une certaine quantité de cholestérol. A. Chauffard, Grigaut et Laroche ont montré, dès 1920, l'abaissement du cholestérol sanguin, au cours des maladies infectieuses. Le fait a été vérifié depuis par de nombreux auteurs (E. Lesné, Zizine et Mlle Sylvestre ; Lereboullet, David et Donato). Mac Quarrie, Irving et Strasser ont constaté que la fièvre spontanée ou artificielle avait une action analogue sur les acides gras totaux du sang et la lécithine.

Les recherches physiologiques sur les effets biochimiques de la fièvre ont donné des résultats contradictoires. Quant à son action sur le cholestérol et les albumines du sérum, les divergences peuvent s'expliquer peut-être simplement par le moment où a été fait le prélèvement sanguin.

Ce serait par un abaissement analogue du cholestérol que s'expliquerait l'action, dans certains cas, du traitement thyroïdien.

Achard a mis en lumière que l'augmentation des lipides du sang entraîne la perméabilisation des glomérules rénaux à l'égard des protides sériques. Sous l'influence de cette perméabilisation, il se ferait une véritable fuite des albumines réalisant l'hypoprotidémie de la N.-L. La sérine, ayant une molécule plus petite que les globulines, s'échapperait la première et il en résulterait une inversion du rapport sérine-globuline. La tension osmotique du sérum, étant fonction du taux de la sérine, s'abaisse et provoque les œdèmes.

La fièvre, en abaissant la cholestérolémie et la lipidémie, romprait le premier chaînon de cette série de déséquilibres humoraux et permettrait le retour à la normale.

La guérison n'est obtenue et ne se maintient que si les causes primordiales de ce trouble du métabolisme des graisses ne continuent pas à agir en sens inverse. C'est là qu'intervient dans le traitement de la N.-L. le régime. Nous y ajouterions volontiers une thérapeutique de suppléance et de stimulation hépatique, sachant le rôle important joué dans le métabolisme des graisses par le foie.

Nous espérons que la pyrétothérapie améliorera considérablement le pronostic de cette redoutable affection et permettra d'en mieux connaître la physiopathologie et l'étiologie.

BIBLIOGRAPHIE

NÉPHROSES LIPOÏDIQUES AMÉLIORÉES OU GUÉRIES PAR DES MALADIES FÉBRILES INTERCURRENTES.

ALDRICH : Le traitement de la néphrose. *American J. of Dis. of Child.*, Août 1926, **32**, n° 2, 163. (Obs. XII-XIII-XIV.)

APERT : Deux cas de coïncidence de néphrose lipoïdique avec la rougeole. *Monde médical*, 15 Mai 1933, n° 828, 637. (Obs. XXVI-XXVII.)

ABONADE : Sur la néphrite chronique infantile. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1919, **69**, 652. (Obs. IV.)

ASCHNER : L'action des infections intercurrentes sur les néphropathies chroniques. *Klin. Woch.*, Février 1931, 1525. (Obs. XVII-XVIII.)

BENEDETTI : Les infections intercurrentes dans l'évolution des néphroses. *Minerva medica*, 15 Septembre 1934, n° 37. — La pyrétothérapie de la néphrose pure. *Idem*, 1934, nos 37 et 40, 470. (Obs. XXXI-XXXII.)

Mme CLÉMENT : Pyrétothérapie et guérison depuis neuf mois d'une néphropathie chez une enfant. *Pédiatrie*, Mai 1936, **25**, n° 5, 99. (Obs. XXXIII.)

Robert CLÉMENT : inédite. (Obs. XXXIX.)

Robert CLÉMENT : Action de la fièvre sur le syndrome humoral de néphrite lipoïdique. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 4 Décembre 1936. (Obs. XXXVI.)

DUFOIX : Les œdèmes avec déséquilibre protidique chez l'enfant. *Thèse de Montpellier*, 1932. (Obs. XXII.)

EICHHORST : L'action des maladies infectieuses aiguës sur les néphrites chroniques. *Mediz. Klin.* (Zurich), 1905, 1053. (Obs. III.)

FANCONI : Au sujet des œdèmes. La néphrose vraie et l'œdème idiopathique. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1925, **110**, 12. (Obs. X.)

GAUTIER : Action favorable de la fièvre sur certaines néphroses lipoïdiques. *Revue franç. de Pédiatrie*, 1933, **9**, n° 5, 605 ; *S. M. H. P.*, 10 Novembre 1933, puis Néphrose lipoïdique et azotémie. *Archives de Méd. des Enfants*, Juin 1936, **39**, n° 6, 329. (Obs. XIV-XV.)

GAUTIER et Mlle SCHŒNAU : Trois cas de néphrose lipoïdique chez l'enfant. *Archives de Médecine des Enfants*, Janvier 1933, n° 143, 1934, puis Juin 1936. (Obs. XIV-XV.)

H GRENET : in *Thèse de Marcel Leboff*, Paris, 1937. (Obs. XXXVIII.)

GUIGNI : *Policlinico* (Sez. prat.), 1924, **31**, 581. (Obs. IX.)

KARACSONY : *Klinische Woch.*, 1925, 455. (Obs. XI.)

LANGRALLE, cité par NYROP. (Obs. I.)

E LESNÉ, Ch. OBERLING et Cl. LAUNAY : Etude clinique et histo-pathologique d'un cas de nanisme au cours d'une néphropathie chronique (néphrose-néphrite). *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 29 Mai 1936, n° 15. (Obs. XXXIV.)

NAGLO : *Zentralblatt f. Kinderheilk.*, 1930, **23**, 164, (Obs. XVI.)

NOBÉCOURT, BRISKAS et TILIKICHEFF : Néphrose lipoïdique pure chez une fille de 2 ans. *Soc. de Pédiatrie*, 21 Mai 1935, complétée in *Concours médical*, 14 Février 1937 (Prof. Nobécourt). (Obs. XXXVII.)

NOEGGERATH-ECKSTEIN, Cité dans *Pfaundler-Schlossmann*, 1924 (3e édition). [Obs. VII.]

NOVÉ-JOSSERAND, Mlle ROUGIER et M. FEUILLADE : Néphrose lipoïdique chez un enfant de 5 ans guérie à la suite d'une rougeole grave. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 14 Novembre 1933. (Obs. XXIX.)

NYROP : *Zentralblatt inn. Med.*, 1904, 377. (Obs II.)

PÉHU et Mlle ROUGIER : Syndrome de néphrose lipoïdique ayant succédé à une néphrite aiguë chez un enfant de 4 ans. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 7 Novembre 1933. (Obs. XXVIII.)

RICHTER : Demonst. im Arzterverein in Debreczen. *Klin. Woch.*, 1924, **2**, 809. (Obs. VIII.)

DE REZENDE : Traitement de l'œdème néphritique. *Brazil med.*, Octobre 1919, **33**, 329. (Obs XV.)

SALOMONSEN : Un cas d'affection rénale rebelle dont l'évolution est modifiée favorablement à la suite d'un érysipèle. *Zentralblatt f. Kinderheilk.*, 1923, **14**, 379. (Obs. VI.)

SECKEL : Guérison d'une néphrose lipoïdique vraie au cours d'une péritonite streptococcique. *Klin. Woch.*, 1931, 1019. (Obs. XIX-XX-XXI.)

WADI JABLOURY : Néphrose lipoïdique pure chez l'enfant. *Thèse de Genève*, 1932. (Obs. XXIII.)

VOLHARD et FAHR : *Le mal de Bright*, 1914. (Obs. V.)

WEILL-HALLÉ et ABAZZA : *S. M. H. P.*, 7 Décembre 1933. (Obs. XXX.)

WEILL-HALLÉ, Mlles PAPAÏOANNOU et M. S. LEWI : Néphrose lipoïdique postérieure à une néphrite aiguë ; influence favorable d'une rougeole intercurrente. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 4 Décembre 1936. (Obs. XXXV.)

PYRÉTOTHÉRAPIE DE LA NÉPHROSE LIPOÏDIQUE.

ASCHNER : Influence des maladies intercurrentes sur les néphropathies chroniques. *Klin. Woch.*, Février 1931, 1525.

BENEDETTI : La pyrétothérapie de la néphrose pure. *Minerva medica*, 1934, n° 40, 470.

Mme CLÉMENT : Pyrétothérapie et guérison depuis neuf mois d'une néphropathie chez une enfant. *Pédiatrie*, Mai 1936, **25**, n° 36.

Robert CLÉMENT : Action de la fièvre sur le syndrome humoral de la néphrose lipoïdique. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 4 Décembre 1936.

R. CLÉMENT et LEBOFF : La pyrétothérapie dans la néphrose lipoïdique pure. *Congrès intern. de la Pyrétothérapie*, New York, 29-31 Mars 1937.

H. GRENET : in *Thèse Marcel Leboff*, Paris, 1937 (*L. Cario*, édit.).

A. VARGAS : Guérison rapide de la néphrose lipoïdique par la physiothérapie. *Mundo clinico*, 1935, 97.

LES FORMES MENTALES DES MÉNINGITES SYPHILITIQUES AIGUËS

INTÉRÊT MÉDICO-LÉGAL

Par **A. DONNADIEU**

Médecin des Hôpitaux Psychiatriques.

Si l'on a discuté longtemps sur la réalité de psychoses syphilitiques en dehors de la paralysie générale, il semble que l'on se soit beaucoup moins intéressé aux troubles mentaux dus à une méningite syphilitique aiguë.

Eliminant de ce travail les poussées méningitiques aiguës au cours d'une syphilis cérébrale ou d'une paralysie générale, de même que l'épilepsie méningitique d'origine spécifique, toutes choses bien connues, je me limiterai à l'étude des troubles mentaux d'aspect essentiel, mais en relation avec une poussée de méningite aiguë confirmée par l'examen du liquide céphalo-rachidien.

De ce fait, il est évident que la littérature antérieure à 1900, c'est-à-dire précédant la découverte du cyto-diagnostic par Widal et Ravaut, ne peut fournir aucun renseignement.

Dès cette époque la méningite syphilitique aiguë est décrite. Ravaut (8) insistant sur la méningite syphilitique latente de la syphilis secondaire (1903) ne parle pas des formes mentales.

Les ouvrages classiques ne les signalent pas non plus et c'est Mosny et Barat (6) qui en 1910 publient l'observation d'une méningite syphiliti-

que secondaire ayant présenté un accès à double forme avec appoint confusionnel, s'accompagnant d'une forte réaction méningée dont la régression fut parallèle à celle des troubles mentaux.

Dans sa thèse en 1911, Jallet (2) établit un rapport entre les troubles mentaux et la méningite fruste des syphilitiques. C'est aussi à une origine méningée que Truelle et Mlle Bouderlique (13) attribuent en 1915 les symptômes mentaux précoces de la syphilis.

En 1918, Wimmer (14) exige certaines conditions pour attribuer à la syphilis des troubles psychiques : preuves cliniques et biologiques de la syphilis, nécessité d'un syndrome confusionnel. C'est également l'opinion d'Henri Marcus (5) en 1920.

Dans le *Précis de pathologie interne* en 1919 Cestan et Verger (1) parlant des formes méningées diffuses de la syphilis distinguent des états d'excitation à type de délire toxi-infectieux et des états de dépression pouvant s'accompagner d'un syndrome méningé rappelant la méningite tuberculeuse.

Régis (9) dans la sixième édition de son Précis décrit des affections mentales survenant peu après le début de la syphilis, se présentant sous la forme des délires toxiques mais, les classant sous le terme général de psychoses syphilitiques, ne parle pas des méningites syphilitiques aiguës.

Alors que les auteurs précédents insistaient sur la précocité des psychoses syphilitiques, Targowla (12) les étudiant, en 1913, s'attache particulièrement aux troubles mentaux tardifs de la période tertiaire, les distinguant de la paralysie générale et montrant le parallélisme qui existe entre leur régression et celle des réactions méningées.

E. Schulmann et E. Terris (11), dans une étude d'ensemble des méningites syphilitiques parue en 1924, mentionnent sans y insister l'existence d'une forme mentale des méningites aiguës de la syphilis secondaire.

Dans le *Traité de pathologie médicale* de Sergent (1926), Legrain (4) signale les troubles mentaux que peut provoquer la syphilis de façon précoce, sans insister sur le rôle de la méningite.

Mais en 1927, Porot (7), étudiant les psychoses syphilitiques à base confusionnelle, examine leur pathogénie : soit action directe de la toxi-infection durant la période secondaire ou tertiaire, soit action indirecte par insuffisance viscérale (hépatique ou rénale).

Enfin, Laubie (3), dans un travail très consciencieux fait dans le service de M. le Professeur Abadie, établit de façon absolue l'existence et l'indépendance des méningites syphilitiques aiguës à forme mentale. Malgré cela il n'en est pas question dans le *Nouveau Traité de médecine* (10).

Renvoyant à l'étude de Laubie je n'examinerai que brièvement leur aspect clinique, me réservant d'insister à propos d'une observation personnelle sur leur évolution, leur pathogénie et leur importance au point de vue médicolégal.

*
* *

A l'époque où les auteurs s'intéressaient de façon particulière aux syphilo-psychoses ils essayaient de découvrir des signes cliniques propres à la syphilis mentale sans y parvenir.

Les méningites syphilitiques aiguës à forme mentale n'ont pas, elles non plus, une symptomatologie spécifique permettant d'établir cliniquement le diagnostic étiologique. Comme y ont insisté Porot et Laubie c'est la confusion mentale qui forme le fond symptomatique.

Si parfois la syphilis du sujet est connue, si elle se traduit en même temps par des signes d'une spécificité évolutive, telle que roséole, céphalée, etc..., la maladie mentale peut d'autres fois en être le premier incident.

C'est l'apparition brusque d'un syndrome confusionnel dont on peut ne pas trouver la cause qui conduit le malade à l'hôpital, ou bien c'est un incident d'ordre médico-légal qui l'amène devant les juges.

Cette confusion mentale ne se signale par aucun signe particulier mais peut s'accompagner de symptômes accessoires qui en modifient plus ou moins l'aspect comme dans tout syndrome confusionnel.

Je citerai simplement les différents types décrits par Laubie :

Confusion mentale légère à forme asthénique,
Confusion mentale stupide,
Confusion avec dépression et anxiété,
Confusion mentale avec onirisme hallucinatoire,
Confusion mentale avec agitation,
Confusion prolongée à forme catatonique.

L'appoint anxieux est presque constant.

Laubie ajoute à cette liste la possibilité d'un syndrome hébéphréno-catatonique, mais il semble que les cas ainsi décrits par Claude et Baruk n'étaient pas des formes méningées pures.

D'autre part, je ne tiendrai pas compte non plus, comme je l'ai dit en commençant, des états confusionnels transitoires au cours de lésions méningo-encéphalitiques tertiaires.

Les symptômes physiques sont le plus souvent discrets, cependant certains cas s'accompagnent de signes méningés :

Kernig, raideur de la nuque et même hyperthermie. Les signes pupillaires lorsqu'ils existent sont limités le plus souvent à une paresse des réflexes lumineux.

Observation personnelle. — Ahmed ben M..., âgé de 30 ans environ, est poursuivi pour tentative de meurtre sur un de ses coreligionnaires le 3 Février 1937. L'enquête n'établit pas de motifs plausibles à son acte.

Il est adressé à l'Hôpital Neuro-Psychiatrique de Berréchid, le 27 Juillet 1937, pour être soumis à une expertise, soit plus de six mois après le crime.

Les renseignements recueillis sur son état mental pendant ce laps de temps sont très succincts. Conduit à la geôle, il se serait débattu contre ses gardiens, aurait fait du bruit, ce qui aurait motivé la demande d'expertise.

Mais de telles réactions sont si fréquentes chez les indigènes qu'on n'y attache pas une grosse importance.

Cependant, entre temps, Ahmed ben M... a dû être hospitalisé pour un typhus exanthématique et c'est au début de sa convalescence qu'il est transféré à l'hôpital Neuro-Psychiatrique. A ce moment, en dehors d'une légère dépression que j'attribue à la maladie infectieuse qu'il vient de faire, je ne constate aucun trouble mental. Le sujet est présent, parfaitement orienté, calme. On ne décèle aucune idée délirante, aucun phénomène hallucinatoire.

Interrogé sur les faits qui lui sont reprochés, l'inculpé prétend ne pas s'en souvenir et ne peut parvenir à les expliquer. Cependant il signale que pendant les trois semaines environ qui ont précédé son acte criminel il se sentait malade, ne dormait pas, éprouvait le besoin de sortir de chez lui, de marcher, de parler avec des gens qu'il ne connaissait pas.

Les signes de dépression discrets constatés à l'entrée disparaissent au bout de quelques jours et je me trouve bien embarrassé pour tirer les conclusions de mon examen. Car par ailleurs, les signes physiques sont extrêmement discrets : les pupilles égales réagissent à la lumière, un peu lentement peut-être, les réflexes tendineux sont vifs et c'est tout.

Y a-t-il eu véritablement accès d'agitation comme peuvent le faire penser les explications du sujet, puis confusion amnésique, ou n'est-on pas en présence d'un simulateur, cas assez fréquent chez les criminels indigènes ?

Ahmed ben M... aurait eu un chancre il y a 7 ans, pour lequel il aurait reçu une vingtaine d'injections intra-veineuses. Aussi je pratique une ponction lombaire qui devait fournir, associée à l'examen sérologique, la clef du diagnostic.

Le 1er Août la réaction de Meinicke est positive dans le sang, et l'examen du liquide céphalo-rachidien indique :

Leucocytes : 18 par millimètre cube.
Albumine : 0,45.
Pandy : négatif.
Meinicke : négatif.
Benjoin colloïdal : 01111. 22222. 21000.0.

Je porte alors le diagnostic de méningite syphilitique aiguë à forme mentale en voie de régression.

Des circonstances indépendantes de ma volonté m'empêchent de commencer immédiatement un traitement et, le 9 Septembre, je pratique un examen de contrôle.

Meinicke dans le sang : positif.
Liquide céphalo-rachidien :
Leucocytes : 14,6 par millimètre cube.
Albumine : 0,30.
Pandy : négatif.
Meinicke : négatif.
Benjoin colloïdal : 00000. 22222. 10000. 0.

J'institue aussitôt, bien que la régression liquidienne se soit accentuée, un traitement par des injections quotidiennes de 1 centigr. de cyanure de mercure et, du 12 au 16 Septembre, le malade reçoit cinq injections.

Une stomatite intense m'oblige à arrêter le mercure.

Une nouvelle ponction lombaire montre le 19 Septembre :

Leucocytes : 7,8 par millimètre cube.
Albumine : 0,25.
Pandy : négatif.
Meinicke : négatif.
Benjoin colloïdal : 00000. 22222. 00000. 0.
Meinicke dans le sang : positif.

Je commence alors des injections intra-veineuses de novarsénobenzol : 0,15 le 19 Septembre, 0,30 le 23 et 0,45 le 27.

Nouvelle complication qui doit faire interrompre à nouveau le traitement : ictère, troubles intestinaux, fièvre à 39°5. La stomatite étant guérie, je pratique, du 4 Octobre au 5 Novembre, huit injections de bivatol espacées de cinq en cinq jours. De nouveau stomatite aussi intense que la première. Dosage de l'albumine : 0 gr. 80 par litre d'urine.

Je laisse le malade au repos et au régime lacto-végétarien. Le 28 Novembre le Meinicke est négatif dans le sang malgré un traitement nettement insuffisant et le liquide céphalo-rachidien est cette fois normal.

Leucocytes : 2,4 par millimètre cube.
Albumine : 0,30.
Pandy : négatif.
Meinicke : négatif.
Benjoin colloïdal : 00000. 22222. 20000. 0.

Il n'y a plus d'albumine dans les urines.

Je commence en laissant le malade à un régime hypotoxique un traitement par des injections intra-musculaires de sulfarsénol. Le sujet réclamant sa sortie et devant être traité à l'infirmerie indigène de son bled, j'autorise son exeat le 15 Décembre 1937, un non-lieu ayant été prononcé entre temps.

En résumé, il s'agit d'un indigène marocain syphilitique insuffisamment traité depuis sept ans, qui a présenté, après quelques jours de surexcitation, un état confusionnel amnésique au cours duquel il s'est rendu coupable d'une tentative de meurtre. Six mois après on pouvait constater, alors que les troubles mentaux avaient disparu, une persistance des signes biologiques, qui, eux-mêmes, régressaient spontanément pour revenir à la normale après un traitement pourtant rendu difficile par les intolérances du sujet.

*
* *

Le diagnostic des formes mentales de la méningite syphilitique aiguë est, on le conçoit d'après ce qui précède, particulièrement difficile puisque le tableau clinique est celui de la confusion mentale. On peut y penser si la notion d'infection syphilitique existe, si on trouve d'autres signes d'une syphilis secondaire, mais le plus souvent ces renseignements font défaut.

Aussi, ce n'est que la ponction lombaire et l'examen du sérum sanguin qui permettent le diagnostic. Encore faut-il que ces examens soient pratiqués à temps car l'évolution, on le verra plus loin, se fait le plus souvent vers la régression progressive comme dans l'observation rapportée ici.

Les réactions de la syphilis sont positives dans le sang et presque toujours dans le liquide céphalo-rachidien. Dans mon observation, la réaction de Meinicke s'est toujours montrée négative dans le liquide. Il est regrettable que l'examen n'ait pu être pratiqué plus tôt et que d'autres réactions n'aient été faites. Cependant dans ce cas le diagnostic me paraît ne pouvoir être mis en doute du fait des autres anomalies du liquide, et particulièrement du benjoin colloïdal, de la positivité du sang et du retour rapide à la normale du liquide céphalo-rachidien, aussitôt le traitement institué.

D'ailleurs le fait est constaté par d'autres auteurs (observation VI de la thèse de Jallet, observation VI de Laubie). L'hyperleucocytose liquidienne est constante. Parfois forte, elle ne dépasse guère en général 50 leucocytes par millimètre cube.

L'albuminose varie le plus souvent entre 0,50 et 0,80 mais peut atteindre des chiffres plus élevés (1 gr. 60, observation VI de Laubie). Le sucre est en général normal ou peu diminué. Cependant le taux est de 0 gr. 22 dans l'observation VI de Laubie.

La réaction du benjoin colloïdal s'est toujours montrée anormale dans les observations que j'ai pu réunir. La précipitation se fait dans les tubes de gauche, de la zone syphilitique, mais elle est moins franchement positive que dans la paralysie générale.

Avec l'amélioration, elle revient à la normale progressivement. C'est même souvent la réaction qui se rapproche la première de la normale alors que le Bordet-Wassermann demeure longtemps positif et qu'il persiste encore une faible leucocytose avec légère albuminose.

Le diagnostic différentiel s'établit donc par la ponction lombaire ; cependant, même l'examen du liquide en mains, il reste à éliminer le diagnostic de syphilis cérébrale surtout dans les formes s'accompagnant de torpeur et celui de paralysie générale. Souvent le diagnostic ne pourra se faire d'emblée.

Toutefois, l'absence ou la discrétion des signes physiques, le maintien du tonus des muscles de la face, l'absence de démence si difficile parfois à différencier de la confusion, la subpositivité de la réaction du benjoin colloïdal feront pencher la balance en faveur du diagnostic de méningite que viendra confirmer l'évolution.

Celle-ci se fait presque toujours vers la guérison de façon progressive, alors même que le traitement antisyphilitique n'est pas pratiqué comme c'est le cas dans mon observation. Elle s'accentue, en particulier au point de vue liquidien, une fois le traitement institué.

La durée des troubles mentaux varie évidemment selon que le traitement est établi aussitôt ou non. Elle peut ne pas dépasser un mois, mais atteint parfois une durée de quatre à six mois.

Une fois le malade guéri de son accès confusionnel des rechutes peuvent survenir dues en général à l'arrêt du traitement après la sortie de l'hôpital. De telles rechutes doivent être considérées comme plus graves que la première atteinte. Leur durée est plus longue, le passage à la chronicité peut se produire, indiquant, semble-t-il, la propagation de l'infection syphilitique à la substance noble.

Mais alors même que l'état confusionnel a disparu, des séquelles peuvent persister comme après tout accès onirique : obsessions, idées fixes, parfois hallucinations, qui souvent disparaissent progressivement ou avec lesquelles le malade finit par s'accommoder. Le traitement devra être institué dès que le diagnostic est certain.

Il devra consister au début en injections de sels mercuriels et sera suivi d'une thérapeutique arsenicale et bismuthique.

Mais des incidents surviennent parfois au cours de la cure. On pourra après quelques injections voir apparaître une exacerbation des signes mentaux, accompagnée d'une poussée liquidienne. De tels faits correspondent à des réactivations et surviennent, en général, lorsque le traitement est commencé à l'aide de sels arsenicaux.

Mais d'autres fois le malade supporte mal la thérapeutique ; le mercure, le bismuth déclenchent après quelques injections des stomatites, l'arsenic provoque de l'ictère. C'est ce qui se produisit dans le cas d'Ahmed ben M... De tels faits traduisent des localisations viscérales et indiquent dans tous les cas la nécessité d'un régime approprié. Certains auteurs estimeraient même que ces lésions viscérales seraient la cause de la réaction méningée.

*
* *

Porot qui a étudié la pathogénie des méningites syphilitiques a, en effet, insisté sur la possibilité soit de l'action directe de la toxi-infection, soit de l'action indirecte par insuffisance viscérale.

L'observation rapportée ci-dessus, si elle ne peut démontrer l'action directe que d'autres font suspecter, apporte au moins la preuve de l'action indirecte.

La stomatite mercurielle puis bismuthique d'apparition rapide, l'albumine urinaire signent l'insuffisance rénale tandis que l'ictère, les troubles intestinaux fébriles rétrocédant après l'arrêt du traitement arsenical indiquent le mauvais état de la fonction hépatique.

Il est regrettable que des moyens d'investigation limités ne m'aient pas permis une étude fonctionnelle plus approfondie de l'état viscéral. Mais il est probable que dans la détermination des troubles méningés s'associent l'action directe du tréponème et l'insuffisance viscérale due à la syphilis secondaire.

*
* *

Je voudrais, en terminant cet exposé, insister sur l'intérêt médico-légal des formes mentales de la méningite syphilitique. C'est l'évolution spontanée vers la guérison qui crée des difficultés d'expertise.

Dans l'observation que j'ai rapportée, en présence de renseignements très flous fournis par le magistrat instructeur, et malgré l'amnésie invoquée par le malade — moyen de défense si fréquent chez l'indigène marocain — je dois avouer que j'étais sur le point de conclure à l'absence de troubles mentaux et à la responsabilité de l'inculpé.

Trop souvent des expertises trop tardives peuvent mettre l'expert dans l'embarras où je me suis trouvé. La facilité avec laquelle peut être pratiquée chez l'indigène la ponction lombaire a facilité ma tâche et m'a permis de conclure indiscutablement à l'irresponsabilité. Mais dès qu'il s'agit d'Européens le problème est plus ardu. La ponction lombaire ne peut être effectuée sans le consentement de l'inculpé ; il le refusera souvent, incapable de comprendre l'intérêt qui s'attache pour lui à cet examen.

Dans le cas qui m'intéresse c'est par une très lourde peine de prison que le sujet aurait payé l'absence d'examen de son liquide céphalo-rachidien. Et l'on peut regretter, en se plaçant au point de vue de l'inculpé, que seul parmi tous ceux qui concourent à l'instruction d'une affaire criminelle, le médecin ne puisse disposer de tous les moyens d'investigation qui lui seraient utiles.

Aussi ne saurait-on trop attirer l'attention des magistrats instructeurs sur la nécessité des expertises précoces qui, sans examen biologique, peuvent souvent permettre un diagnostic clinique impossible ultérieurement.

Résumé.

Les formes mentales de la méningite syphilitique aiguë existent à la période secondaire ou tertiaire.

Elles se traduisent par un syndrome confusionnel qui évolue souvent spontanément vers la régression, parallèlement à l'amélioration des anomalies du liquide céphalo-rachidien.

Seul l'examen du liquide permet d'établir le diagnostic étiologique du syndrome et autorise un diagnostic rétrospectif un certain temps après la disparition des signes mentaux.

La production de ces méningites semble être due d'une part à l'action directe de la syphilis, d'autre part à l'action indirecte des insuffisances viscérales (foie et reins).

Au cours de l'état confusionnel le malade peut se livrer à des actes médico-légaux. De tels incidents ne pourront être rapportés à la méningite syphilitique que si l'expertise est précoce, grâce à un examen du liquide céphalo-rachidien que l'expert devrait pouvoir imposer.

(*Hôpital neuro-psychiatrique de Berrechid, Maroc.*)

BIBLIOGRAPHIE

(1) Cestan et Verger : *Précis de pathologie interne*, 1919, 416.
(2) Ed. Jallet : Contribution à l'étude des troubles psychiques au cours des périodes secondaires et secondo-tertiaires de la syphilis. *Thèse de Paris*, 1911-1912.
(3) E. Laubie : Les formes mentales des méningites syphilitiques aiguës. *Journal de Médecine de Bordeaux*, 20 et 30 Janvier 1931, nos 2 et 3.
(4) Legrain : Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée. *Psychiatrie*, 1926, **2**, 85.
(5) H. Marcus : Les psychoses syphilitiques aiguës. *Réunion neurologique internationale*, 9-10 Juillet 1920 ; *Revue neurologique*, 1920, 654.
(6) E. Mosny et L. Barat : Psychose aiguë à forme maniaque dépressive et réaction méningée d'origine syphilitique. *Soc. de Psychologie*, 10 Mai 1910 ; *L'Encéphale*, 10 Juin 1910, **1**, 720.
(7) A. Porot : Les psychoses à base confusionnelle de la syphilis. *Le Sud médical et chirurgical*, 13 Avril 1927, 897.
(8) P. Ravaut : La période préclinique de la syphilis nerveuse. *Bull. Acad. de Médecine*, Mai 1927, **1**, 616 ; Les conséquences d'une réaction positive ou négative du liquide céphalo-rachidien au cours de la syphilis d'après trente années d'observation. La période biologique de la syphilis nerveuse. *Monde Médical*, 1er Juin 1930, n° 771.

(9) Régis : *Précis de Psychiatrie*, 6e édition, 756.

(10) Sicard et Haguenau : *Nouveau traité de médecine*, 1935, **20**, 492.

(11) E. Schulmann : Le liquide céphalo-rachidien dans les méningites syphilitiques. *Progrès Médical*, 1924, n° 18, 273 ; Etude clinique des méningites syphilitiques. *Progrès Médical*, 1924, n° 30, 458.

(12) R. Targowla : Des psychoses syphilitiques. *Ann. de médecine*, 1923, **14**, 192-306.

(13) Truelle et Bouderlique : Méningite syphilitique précoce et troubles mentaux. *Journal des praticiens*, 21 Août 1915, n° 34, 529.

(14) A. Wimmer : Nichtsyphilitische Geisteskrankheiten bei Syphilitikern. *Ztschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatr.* 1918, **42**, 290.

ABCÈS FROID DE LA GLANDE THYROÏDE

Par **Adnan URAZ**

Jusqu'à la seconde moitié du XIXe siècle, on considérait la localisation de la tuberculose dans la glande thyroïde comme impossible. Rokitansky déclarait dès 1861 que la tuberculose de cet organe n'existait pas. Hamburg avait remarqué la rareté de l'infection bacillaire chez les goitreux. Pour Virchow, la tuberculose thyroïdienne n'était possible que si un organe voisin était atteint de tuberculose et que celle-ci s'était propagée à la glande par contiguïté, comme ce que l'on observe au niveau des muscles striés.

Dans les travaux de Morin et Cassan, on signalait la rareté de l'atteinte tuberculeuse chez les sujets goitreux, dans les familles tuberculeuses ; tandis que les sujets à thyroïdes normales étaient morts de phtisie pulmonaire. Il fallait donc admettre sinon un antagonisme, du moins une résistance particulière de la thyroïde vis-à-vis de l'infection tuberculeuse.

Cette conviction, fermement établie jusque-là, a été ébranlée en partie après la publication de Lebert où l'auteur présentait l'observation d'une personne morte de granulie généralisée chez laquelle la nécropsie avait révélé l'existence des granulations tuberculeuses dans la glande thyroïde.

Après cette observation princeps, plusieurs cas de granulie thyroïdienne ont été publiés;Virchow, Conheim, Chiari, Weigert, Fraenkel, Cornil et Ranvier rapportèrent des cas analogues où l'on trouvait fréquemment des tubercules dans le corps thyroïde, au cours de la tuberculose miliaire généralisée. Et Weigert, en exagérant un peu les choses, déclarait que, dans tous les cas de granulie, un examen minutieux de la glande pourrait toujours déceler des lésions tuberculeuses.

Mais dans tous ces cas, la tuberculisation de la glande thyroïde est méconnue à côté des symptômes bruyants et graves de l'infection générale granulique.

Or, à cette période que l'on pourrait appeler « anatomo-pathologique », on admettait la fréquence des lésions miliaires localisées du corps thyroïde au cours d'une granulie généralisée, mais on niait l'existence d'une tuberculose clinique de cet organe.

Cette conception a duré jusqu'à l'époque où Bruns a publié en 1893 l'observation d'un cas de tuberculose thyroïdienne cliniquement primitive. Nombre d'observations du même genre, publiées quelques années plus tard, ont démontré la possibilité d'une tuberculose isolée et primitive de la glande.

Qu'on me permette d'ajouter rapidement que les formes primitives de la tuberculose du corps thyroïde s'observent très rarement en clinique. Le nombre des cas publiés jusqu'à présent ne dépasse pas la trentaine. Ivanof n'a pu recueillir que 12 cas en 1899, Didier 27. Aubriot a pu présumer les observations de 19 cas de tuberculose primitive chirurgicale du corps thyroïde. Ces formes primitives de la tuberculose thyroïdienne sont les seules qui intéressent la chirurgie.

L'on conclut de ce qui précède que la glande thyroïde est un organe moins propice au développement d'une infection bacillaire, comme les glandes salivaires et le pancréas. Aussi les expériences de certains auteurs plaident-elles en faveur de cette résistance. Piony, en injectant des bacilles aux cobayes, n'a obtenu qu'une seule fois la tuberculisation de la thyroïde. Torri a pu reproduire des lésions tuberculeuses dans l'un des lobes thyroïdiens, en injectant des émulsions bacillaires dans l'artère correspondante à ce lobe. Tomellini, qui a obtenu les mêmes résultats, conclut que la glande thyroïde n'a aucune résistance contre l'infection tuberculeuse.

Dans les expériences de ces auteurs, on a utilisé des doses extrêmement fortes. Schimodaïra, en expérimentant avec des doses plus petites, a obtenu des résultats plus intéressants. Il a inoculé, dans la glande thyroïde, la rate, les reins et les testicules, des émulsions de différentes concentrations. L'injection de doses fortes a déterminé la tuberculisation de tout l'organisme, y compris le corps thyroïde. Avec les doses plus faibles, la rate, les reins et les testicules ont présenté des lésions spécifiques, la thyroïde est restée indemne.

Donc, il faut admettre que la tuberculisation de la glande thyroïde est plus difficile que celle des autres organes, au moins chez les animaux. Ces résultats concordent, d'ailleurs, avec ce que nous observons dans la pathologie humaine.

Les lésions tuberculeuses primitives de la thyroïde se présentent sous trois formes en clinique : la tuberculose massive caséeuse ou goitre tuberculeux, la thyroïdite ligneuse, l'abcès froid. Je ne m'occuperai que de cette dernière forme dont j'ai eu l'occasion d'observer un cas dans notre clinique.

Les cas d'abcès froid, publiés jusqu'à présent, ne sont pas nombreux. La première observation a été publiée par Schwartz en 1894 : en voici le résumé :

Homme de 30 ans, présente une tuméfaction au devant du cou, accompagnée de paralysie récurrentielle et de compression du sympathique (troubles pupillaires). Déglutition douloureuse. On pense à un goitre malin. A l'opération : abcès froid thyroïdien. Incision et drainage. L'inoculation au cobaye positive.

Voici encore les résumés des observations d'abcès froids que j'ai pu réunir :

Cas de Pupovac. — Femme de 44 ans, bronchitique chronique. A l'isthme thyroïdien une tumeur indolente de la grosseur d'une noix. Quelque temps après se développe une autre masse, analogue à la première. Diagnostic : goitre kystique. La ponction exploratrice donne du pus séreux et grumeleux. On pense à la caséification d'un ganglion pré-laryngé. A l'intervention : abcès froid thyroïdien. Incision et ablation de la membrane tuberculigène.

Cas de Corner. — Abcès froid primitif de la glande chez une fillette de 9 ans. Mort quelque temps après de la tuberculose miliaire généralisée.

Cas de Bérard. — Chez un homme de 23 ans se développe une collection purulente dans un lobe thyroïdien. Pas de douleur, pas de signe de compression. Diagnostic : adénome kystique. A l'opération : abcès froid de la thyroïde. Incision, guérison. Le malade meurt quelques mois après de tuberculose osseuse et septicémie.

Cas de Lenormant. — Un homme de 40 ans présente une tuméfaction fluctuante au niveau de l'isthme thyroïdien. On pense à un kyste, l'intervention montre qu'il s'agit d'un abcès froid qui a les mêmes caractères que l'abcès ossifluent de la cuisse dont le sujet est porteur. Incision, fistulisation.

Cas de von Schiller. — Un homme de 17 ans présente une tumeur grosse comme une noix au devant du cou. La tumeur croît en quelques mois, prend la grosseur d'un poing et se ramollit. Respiration et déglutition gênées. On pose le diagnostic d'abcès froid thyroïdien, l'opération le confirme. Incision, guérison avec fistulisation. Culture et inoculation aux cobayes positives. L'examen chimique décèle l'existence de l'iode dans le pus.

Cas de Lediard. — Homme de 21 ans. L'infection bacillaire est restée isolée chez lui.

Cas de Rolleston. — C'est un cas d'autopsie. Abcès du lobe gauche. Ouverture spontanée dans l'œsophage.

Cas personnel. — Mme Nef... Ah..., âgée de 33 ans, vient nous consulter pour une tumeur développée au devant du cou. Admission le 26 Octobre 1937.

C'est une femme pâle et assez maigre. Rien à signaler dans ses antécédents sauf le paludisme. Parents morts de causes inconnues. Mariée, mère de 5 enfants qui sont en parfaite santé. Pas de fausse couche.

Le début de la maladie remonte à cinq ans. Une petite tumeur grosse comme une noisette, située au devant du cou, croît avec le temps et prend le volume d'une orange. Aucune douleur durant l'accroissement de la tumeur. Ces temps derniers la montée des escaliers et la marche rapide entraînent l'essoufflement. Il n'y a pas de troubles de déglutition et de phonation, ni de fièvre.

A l'examen on trouve une tumeur grosse comme une orange, ronde, régulière, située au devant du cou, sur la ligne médiane. La tumeur suit les mouvements du larynx.

Au palper, elle est indolore, dure et lisse, peu mobilisable dans le sens transversal, immobile dans le sens vertical. Pas de fluctuation, les ganglions lymphatiques sont normaux.

Examen du sang : globules rouges : 3.900.000; globules blancs : 6.600 ; hémoglobine : 64 pour 100. Bordet-Wassermann et Kahn négatives. Rien d'anormal dans les urines.

A l'examen clinique des poumons on constate de la rudesse respiratoire au sommet gauche.

Après avoir minutieusement examiné la malade, nous avons posé le diagnostic de goitre fibreux tout en admettant la possibilité d'une dégénérescence maligne. En effet, l'immobilité et la consistance dure de la tumeur, la dyspnée sont autant de signes qui plaident en faveur de la nature cancéreuse de la tumeur.

L'opération a été pratiquée sous anesthésie locale. Après avoir incisé la peau, le muscle peaucier du cou par une incision transversale, j'ai sectionné les muscles sous-hyoïdiens et j'ai libéré la tumeur entourée de fortes adhérences charnues. L'existence de ces adhérences faisait penser à un processus inflammatoire antérieur. La dureté de la tumeur empêchait de percevoir la fluctuation. Au moment où j'ai saisi la masse avec une pince de Kocher pour goitre, un pus verdâtre et séreux est sorti des trous produits par les dents de la pince. J'ai compris immédiatement que je me trouvais en présence d'une collection purulente. Une incision faite sur la paroi antérieure de l'abcès a donné 80-90 gr. de pus. J'ai pratiqué ensuite l'ablation de la moitié libre antérieure de la coque qui était trop épaisse pour donner la fluctuation à l'examen clinique. Une dissection soignée à instrument mousse a permis de détacher du larynx et d'extirper le reste de la coque de l'abcès.

Alors la situation anatomique de la tumeur était mieux éclairée : un abcès collecté dans le lobe gauche de la glande, croissant vers la ligne médiane,

avait refoulé le larynx et la trachée vers la droite. Les ganglions lymphatiques du cou étaient indemnes.

A l'examen direct du pus retiré de l'abcès, on n'a pas pu voir de bacilles. A la culture, ils n'ont pas poussé. L'inoculation au cobaye a donné des résultats négatifs (Institut de Microbiologie. Directeur : Prof. Braun).

A l'examen histologique de la paroi de l'abcès (qui pèse 62 gr.) fait par M. Halis Sarikadioglu, on a constaté ce qui suit : « Macroscopiquement, abcès tuberculeux entouré d'une coque épaisse dont le centre est ramolli. Microscopiquement, foyers de nécrose barrés à la périphérie par les éléments cellulaires typiques de la tuberculose : cellules géantes, cellules épithélioïdes et lymphocytes. Diagnostic histologique : thyroïdite tuberculeuse. »

Rien à signaler dans la suite opératoire. Parfaite guérison et sortie le dixième jour de l'opération.

Dans notre cas, l'examen du pus (examen direct, culture, inoculation au cobaye) a donné des résultats négatifs, ce qui peut induire le lecteur à l'hésitation sur la nature tuberculeuse de l'abcès. Pourtant, l'absence de germes pathogènes dans le contenu de l'abcès ne s'observe que dans les collections provenant d'un foyer tuberculeux. En outre, le pus a été conservé vingt-quatre heures dans la clinique avant d'être envoyé au laboratoire. J'ignore le temps écoulé avant d'être mis à l'étuve. Ce facteur de temps peut être l'agent de l'atténuation de virulence des bacilles qui perdent leur vitalité nécessaire à la pullulation dans le milieu de culture. Enfin, l'infection qui détermine des lésions aboutissant à la caséification dans la glande thyroïde ne peut être, vu sa fréquence, que la tuberculose elle-même, ce qui est confirmé, d'ailleurs, par l'examen histologique.

Les abcès froids thyroïdiens n'ont pas été diagnostiqués jusqu'à présent comme ce qui nous est arrivé dans notre cas. Von Schiller, seul, a reconnu l'abcès avant l'opération grâce à la ponction exploratrice. En présence d'une formation kystique de la thyroïde, on ne pense pas à la tuberculose, car elle est une affection rarement observée en clinique.

En effet, cette forme de la tuberculose du corps thyroïde se confond aisément avec d'autres lésions kystiques et pseudo-kystiques de l'organe telles que les goitres kystiques hydatiques, l'actinomycose ramollie, les abcès provenant d'une thyroïdite aiguë.

L'ascension de la tumeur pendant la déglutition est un bon signe pour différencier l'abcès des formations extra-thyroïdiennes. Ce symptome ne s'observe exclusivement que dans les affections du corps thyroïde. Toutefois les abcès périchondriques du larynx suivent les mouvements de déglutition mais ne peuvent pas acquérir de volume considérable en raison de la dureté et de l'inextensibilité du périchondre. De même, en cas de suppuration d'un ganglion adhéré à la glande thyroïde, on voit la tumeur suivre les mouvements du larynx.

Les méthodes de traitement, appliquées jusqu'à présent dans l'abcès froid de la thyroïde, diffèrent un peu de celle que nous avons employée dans notre cas. En effet, dans les cas d'abcès froids traités par les méthodes chirurgicales, on s'est contenté de faire une incision suivie ou non de curettage. La plupart des cas traités ainsi ont laissé des fistules persistantes. Dans notre cas, nous avons eu la chance de faire une ablation complète de l'abcès et de réaliser une guérison véritable.

(Travail de la IIe Clinique Chirurgicale de la Faculté de Médecine d'Istanbul. Professeur A. Kemal Atay.)

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

Simone Lœwe-Lyon. *Les gastrorragies des nourrissons. Leur signification au cours des toxi-infections* (*Amédée Legrand*, édit.), Paris, 1937. — Les gastrorragies des nourrissons sont rares, elles échappent parfois à l'examen clinique et ne sont découvertes qu'à l'autopsie. L'étude du terrain ne fournit guère de renseignements utiles sur leur apparition. L'étude particulièrement difficile de ces hémorragies si spéciales n'a pas rebuté Mme Lœwe-Lyon dont la thèse apporte d'intéressantes précisions sur les conditions d'apparition d'un syndrome encore bien mal précisées. Ce travail montre avec netteté l'importance de l'infection et du syndrome cholériforme dans l'apparition de ces manifestations hémorragiques, leur extrême gravité, la coexistence fréquente de lésions congestives d'autres organes.

L'auteur étudie ensuite la pathogénie de ces hémorragies, et insiste sur la valeur des troubles de l'innervation vasculaire et des altérations des centres vaso-moteurs. Le problème étudié rejoint donc celui si curieux et encore si mal éclairci de la relation entre les troubles encéphaliques et les lésions hémorragiques ou ulcéreuses de l'estomac et du duodénum.

Cet excellent travail apporte une contribution très importante à l'un des points les plus difficiles de la pathologie du nourrisson. Il sera lu avec intérêt et profit par tous les pédiatres. A. Ravina.

THÈSE DE LYON

Jacques Mathieu. *Les tumeurs malignes de l'ovaire épithéliales et primitives; leur pronostic anatomo-clinique* (*Louis Arnette*, Paris). Thèse de Lyon, 1938. — Dans une remarquable monographie de 268 pages (dont plus de 30 sont consacrées à la bibliographie des travaux parus depuis 1930, date de la thèse de L. de Mora), Mathieu, utilisant 119 observations de Tixier, de Cotte et de Santy, a étudié l'angoissant problème de ce que sera le pronostic ultérieur après les opérations pour tumeurs de l'ovaire. Cette question a fait écrire un très grand nombre de mémoires dans le monde entier. Peut-on, ayant fait l'examen histologique, porter un pronostic valable ? Des opérations satisfaisantes sont parfois suivies, à brève échéance, de catastrophes ; des opérations, restées insuffisantes de par la force des choses, comportent, parfois, des survies de plusieurs années. Pourquoi ? Tel est le problème que Jacques Mathieu s'est proposé d'élucider par une méthodique application et qu'il a eu le mérite d'éclaircir, — en grande partie du moins.

Au préalable, il propose, étant donné l'incertitude des termes jusqu'ici employés, une classification personnelle de ces néoformations : tout en reconnaissant l'importance des renseignements fournis par l'histologie, tout en reconnaissant la grande valeur des suggestions fournies par l'embryologie, il croit qu'il faut se fonder essentiellement sur la morphologie et sur la clinique : kyste, tumeurs végétantes, tumeurs solides sont des notions classiques qui restent vraies et qu'on ne peut dédaigner.

Mathieu étudie successivement les kystes séreux ou dermoïdes dégénérés, — les tumeurs végétantes qui sont les plus nombreuses (85 cas) et dont le pronostic est assez facile à établir par la confrontation des signes cliniques et des données histologiques, — les tumeurs solides wolfiennes ou germinatives dont le pronostic global est grave (62,5 pour 100 de morts rapides), mais difficile à apprécier d'avance, — les séminomes qui sont radiosensibles (mais avec des déboires) et dont l'évolution est assez imprévisible ; les tumeurs de Brenner qui sont bénignes ; les goitres ovariens ; les chorio-épithéliomes dont le devenir est effroyablement grave ; l'arrhénoblastome qui s'accompagne de troubles de virilisation et dont le pronostic est assez favorable (involution de la virilisation après opération, réapparition des règles, grossesses, rareté des rechutes) ; les hypernéphromes dont le pronostic est impossible à juger ; enfin les folliculomes ou tumeurs à cellules de la granulosa. Celles-ci se lient à une surproduction de folliculine (puberté précoce, aménorrhée, hyperhormonales ou ménorragies de l'âge adulte, métrorragies de la ménopause). Gros utérus, endomètre épais, gros ovaire. La biopsie utérine constitue un test irréprochable. Les formes observées chez les sujets jeunes sont des plus graves. L'existence d'adhérences a une signification fâcheuse. Dans l'ensemble, le pronostic est bon (survie 70 pour 100).

Henri Vignes.

THÈSE D'UTRECHT

Jan David Erdman Schmidt. *Expérimenteele thrombose bij den hond* (Thrombose expérimentale chez le chien) [*Kemink en Zoon*, édit.], Utrecht, 1938. — Dans cette thèse vétérinaire qui présente un réel intérêt pour les médecins, l'auteur remarque tout d'abord que, chez le chien, les thromboses sont extrêmement rares. Sur plus de 3.000 autopsies, il n'a été constaté que deux fois une thrombose post-opératoire. Une pareille différence ne s'explique ni par le ralentissement de la circulation, ni par la constitution des parois vasculaires, ni par une modification des éléments constitutifs du sang. Par contre, la peau de l'homme et du chien diffère en ce sens que celle du chien protège beaucoup mieux contre les traumatismes cutanés. On peut donc admettre que dans l'étiologie de la thrombose il intervient des hémorragies sous-cutanées qui entraînent la résorption de produits de désintégration cellulaire ou tissulaire, puis une sensibilisation pour ces produits.

D'ailleurs les expériences de l'auteur ont montré qu'il est possible de sensibiliser le chien par administration sous-cutanée ou intrapéritonéale de sang citraté ou encore en pinçant la peau avec une clef anglaise. La sensibilisation ainsi déterminée est mise en évidence par la vitesse de la sédimentation mesurée au moyen de la méthode de Westergren, méthode qui doit être considérée comme un réactif très sûr de la tendance aux thromboses. En tout cas, cette sensibilisation préalable a permis de déterminer chez les chiens 5 thromboses dont 3 avec manifestations cliniques. La thrombose qui se produit dans ces conditions survient soit spontanément, soit au cours d'une maladie, soit encore du fait de l'accouchement. On est ainsi amené à penser que l'augmentation de la fréquence des thromboses post-opératoires et puerpérales s'explique par les accidents de la circulation ou du sport.

Au point de vue prophylactique, il y aurait donc lieu d'admettre d'abord qu'on ne doit pas opérer les malades ayant présenté des traumatismes cutanés ou d'autres hémorragies. En second lieu, les gestantes doivent être soigneusement protégées contre tout traumatisme.

P.-E. Morhardt.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Sur la prophylaxie et le traitement des accidents sériques

Deux idées directrices ont présidé à l'élaboration des multiples travaux qui ont été effectués sur la prévention ou l'atténuation des accidents sériques. D'une part, on s'est efforcé d'agir sur le sérum animal pour le rendre moins nocif pour l'homme ; de l'autre, on a visé à rendre les malades plus réceptifs en cherchant à diminuer leur sensibilité, acquise ou naturelle, ou à rendre leurs réactions moins vives.

E. Aubertin (*Journal de Médecine de Bordeaux*, n^os 17-18, 23-30 Avril 1938) vient de publier un intéressant mémoire dont toutes les conclusions méritent d'être citées : elles donnent au praticien une méthode thérapeutique claire, complète, rationnelle.

Quelle que soit l'opinion que l'on puisse avoir sur la pathogénie des accidents sériques, tout le monde s'accorde pour reconnaître qu'ils sont dus à la pénétration dans l'organisme de protéines hétérogènes. Les recherches les plus importantes qui ont été effectuées pour diminuer la toxicité des sérums ont eu pour but d'éliminer les protéines responsables des troubles. Le problème est, en réalité, complexe. Car, si ce sont bien les protéines qui provoquent principalement les accidents, ce sont elles également qui servent de support aux propriétés antitoxiques et immunisantes. Le sérum normal contient des sérines (35 pour 1.000) et des globulines, et, parmi ces dernières de l'euglobuline (15 pour 1.000) et de la pseudo-globuline (25 pour 1.000). Or, ce sont les globulines seules, et surtout la pseudo-globuline, qui fixent les anticorps. Il était donc logique de chercher à éliminer la serine et l'euglobuline, et d'autant plus que, d'après certains auteurs, ce serait cette dernière qui jouerait le rôle principal dans la production des accidents sériques.

Tel est le principe du sérum purifié, encore appelé sérum partiellement désalbuminé.

L'emploi des sérums purifiés dans la pratique courante date maintenant, en France, d'une dizaine d'années. C'est un recul suffisant pour juger de l'efficacité d'une telle méthode.

Elle paraît indéniable dans la sérothérapie préventive, qui n'exige que de petites doses d'antitoxine. Non qu'elle permette de supprimer à coup sûr les accidents; mais elle les raréfie et en diminue habituellement l'intensité.

Par contre, dès qu'on est obligé d'utiliser des doses plus grandes, telles que celles que l'on emploie le plus souvent pour obtenir un effet thérapeutique, par exemple, les avantages des sérums purifiés sont moins évidents, des réactions très pénibles peuvent survenir.

Ces sérums ne sont, en réalité, que partiellement désalbuminés. Leur emploi diminue d'une manière très sensible la fréquence et la gravité des accidents sériques lorsque les doses restent petites. Quand les doses sont plus élevées, l'avantage est moins important, et on peut se demander s'il n'est pas contrebalancé par un certain degré d'infériorité dans l'efficacité.

On peut déduire de la pratique de ces dix dernières années que, lorsqu'on ne doit injecter que de très petites quantités d'antitoxine, comme il suffit à titre prophylactique, ce doit être une règle absolue de ne jamais utiliser que du sérum purifié. Ce dernier doit être également préféré chaque fois qu'il s'agit de traiter des sujets sensibilisés. Par contre, lorsqu'il faut administrer, chez les individus non allergisés, des doses de sérum élevées, il n'est pas sûr que le sérum partiellement désalbuminé soit, somme toute, préférable au sérum naturel.

Pour la diphtérie, E. Aubertin conclut qu'il y a toujours intérêt à avoir recours, lorsqu'il n'est pas particulièrement indiqué d'utiliser des sérums purifiés, aux sérums antidiphtériques naturellement concentrés et qui dosent 1.000 unités au moins au centimètre cube, de préférence aux sérums les plus courants qui ne dosent que 300 U.A. au centimètre cube.

Beaucoup plus complexe est l'étude des procédés destinés à modifier l'intolérance ou à amortir les réactions de l'homme aux sérums animaux.

Ces accidents sériques surviennent dans trois conditions essentielles. Dans certains cas il s'agit de sujets sensibilisés par une injection antérieure de sérum ou de toute autre façon et qui présentent un choc anaphylactique. Les accidents sont alors rapides.

Mais des accidents précoces peuvent aussi survenir sans qu'il y ait eu sensibilité spéciale de l'individu, simplement par suite de l'irruption brusque dans les humeurs de sérum animal dont l'équilibre colloïdal est différent de celui de l'homme, d'où choc colloïdoclasique.

A vrai dire, à l'exception de conditions de production de ces deux chocs, il n'y a pas de différence profonde de nature entre eux, car, dans un cas comme dans l'autre, on retrouve les mêmes perturbations sanguines. C'est dire que les méthodes employées pour prévenir ou traiter les accidents immédiats ou précoces de la sérothérapie sont sensiblement du même ordre, qu'il s'agisse de troubles par anaphylaxie ou sans anaphylaxie.

En troisième lieu, la maladie du sérum proprement dite, affection d'apparition plus tardive, dont le mécanisme pathogénique est loin d'être éclairé et qui survient chez un grand nombre de sujets aussi bien après une primo-injection qu'après une réinjection.

Disons, de suite, qu'aucune thérapeutique, aucune méthode, même basée sur l'emploi simultané de plusieurs médications, ne met régulièrement et sûrement à l'abri des accidents sériques immédiats, précoces ou tardifs. Aussi faut-il s'efforcer de n'utiliser la sérothérapie que lorsqu'elle est indispensable et que son efficacité ne prête pas trop à discussion.

Dans la pratique cette règle n'est pas toujours d'interprétation facile, d'ailleurs ; et l'embarras du médecin est souvent grand quand il se trouve pris entre la préoccupation de préserver un blessé contre l'éventualité plus ou moins aléatoire du tétanos et le souci de ne pas exposer son client à la maladie sérique.

Lorsque la sérothérapie présente des indications formelles, il faut chercher à mettre tous les atouts dans son jeu et prendre le maximum de précautions pour éviter ou au moins minimiser, si possible, les accidents.

Pratiquement on doit appliquer les règles suivantes :

1° Lors de la mise en œuvre de toute sérothérapie.

A. *Si l'on n'a aucune raison de craindre une sensibilisation antérieure du malade*, si celui-ci n'a sûrement jamais reçu de sérum, s'il n'a présenté jusqu'alors aucune manifestation de maladies par intolérance, si l'intradermo- et l'ophtalmo-réaction au sérum équin dilué au centième sont négatives, on a les plus grandes chances de ne voir survenir aucun accident immédiat ou précoce, d'ordre anaphylactique.

Mais la mémoire des malades ou de leur entourage peut être déficiente, relativement aux injections antérieures de sérum de cheval. Il peut exister, d'ailleurs, des sensibilités acquises par d'autres mécanismes et des idiosyncrasies naturelles. La pratique des ophtalmo- et des intradermo-réactions au sérum permettrait, sans doute, de dépister ces allergies ignorées. Mais elle n'est malheureusement pas d'un usage courant en France. Aussi, à défaut de l'utilisation de ces tests, est-il bon de prendre régulièrement quelques précautions pour parer à l'éventualité d'un choc anaphylactique. Sans doute, ces précautions ne seront-elles pas d'une grande efficacité contre une intolérance naturelle et congénitale, qui est toujours absolue. Mais l'éventualité en est exceptionnelle et les méthodes suivantes peuvent suffire, sinon toujours à prévenir, du moins à minimiser un choc en cas d'allergie acquise insoupçonnée.

Par ailleurs, on ne doit pas perdre de vue que les sujets indemnes de toute sensibilisation peuvent fort bien présenter un choc par colloïdoclasie, si on les y expose.

Enfin, il ne faut pas oublier, chaque fois qu'on a recours à la sérothérapie, qu'on anaphylactise le malade et que les accidents sériques tardifs peuvent aussi bien survenir après une première injection qu'après une réinjection.

En considération de tous ces faits il paraît sage d'appliquer, systématiquement au moins, les règles de prudence minima suivantes :

a) Il est bon de donner, *per os*, une heure avant chaque première injection de sérum, un comprimé d'éphédrine de 1 *cg*. pour les enfants de 1 à 4 ans, de 2 *cg*. pour ceux de 4 à 9 ans, de 3 *cg*. pour les grands enfants de 9 à 15 ans, de 4 *cg*. pour les adultes.

b) Il vaut toujours mieux n'administrer d'abord et très lentement que quelques centimètres cubes de sérum et ne donner toute la dose qu'un quart d'heure après. Toutefois, s'il existe un léger doute sur la possibilité d'une sensibilisation, et si, notamment, on n'a pas fait l'intradermo- et l'ophtalmo-réaction avec le sérum dilué au centième, il est plus sûr, soit d'appliquer la méthode de Besredka au complet (injection de demi-heure en demi-heure ou d'heure en heure : 1/10 de centimètre cube, 1/4 de centimètre cube, 1/2 cm^3, 1 cm^3, 2 cm^3, et, enfin, toute la dose), soit, au moins, d'injecter successivement 1/4 de centimètre cube, puis, une heure après, 1 cm^3, puis, trois à quatre heures après, toute la dose. Si, lors de l'admi-

nistration de cette première dose, aucun trouble n'apparaît, il est inutile de renouveler la pratique de Besredka pour les réinjections faites le lendemain et les jours suivants.

c) Même chez les sujets non sensibilisés, on ne doit utiliser la voie intraveineuse qu'en cas de force majeure. En pareille circonstance, il est recommandé de diluer le sérum dans 9 parties d'eau salée à 9 pour 1.000.

d) Lorsqu'on ne doit donner qu'une dose unique et petite de sérum, comme on le fait à titre préventif, par exemple, ce doit être une règle absolue de ne jamais utiliser que du sérum purifié, ce qui ne dispense pas d'ailleurs de prendre les précautions formulées. A doses plus fortes ou répétées, telles qu'elles sont ordinairement nécessaires aux fins d'un traitement, la supériorité du sérum purifié est moins certaine. Dans ce cas, il y a du moins toujours avantage à administrer, de préférence aux sérums ordinaires les plus courants, les sérums les plus riches en antitoxine ou en propriétés immunisantes, ce qui permet d'injecter des doses plus faibles.

e) Il faut s'efforcer d'administrer assez de sérum au début du traitement pour n'être pas obligé de prolonger la sérothérapie et surtout de la reprendre alors que la sensibilisation du malade est accomplie.

f) Si l'on interrompt le traitement et qu'il soit nécessaire de le recommencer plus de dix à douze jours après le début du premier traitement, il faut admettre, en principe, que l'on se trouve en présence d'un sujet sensibilisé et opérer comme il va être indiqué dans cette éventualité.

B. *S'il y a lieu de craindre une sensibilisation du malade*, en raison d'une sérothérapie antérieure, d'une sensibilité aux allergènes de cheval, de la notion dans les antécédents ou de l'existence d'accidents allergiques : asthme, eczéma, intolérance médicamenteuse ; enfin d'une intradermo ou d'une ophtalmo-réaction au sérum équin au centième positive ou même simplement suspecte, il est formellement indiqué :

a) D'injecter 1/2 à 1 *cm*³ de la solution d'adrénaline au millième dans les muscles fessiers une demi-heure avant la première injection de sérum.

b) D'administrer, également dans les muscles, une heure avant cette première injection, 1 *cm*³ d'hyposulfite de magnésum (S_2O_3 Mg) en solution à 10 pour 100 ou 10 *cm*³ 3 de gluconate de calcium à 10 pour 100 ou 5 *cm*³ d'un mélange de polycamphosulfonate selon la formule de Mercier. Dans ce dernier cas, la préparation contenant de l'éphédrine, on ne donnera pas parallèlement d'adrénaline ou seulement 1/2 *cm*³ de la solution au millième. Dans les cas où la sensibilisation est certaine et accusée, il vaut mieux, d'ailleurs, si l'on doit avoir recours néanmoins à la sérothérapie, faire l'injection de 1 *cm*³ d'adrénaline au millième dans les muscles une demi-heure avant le sérum, et, immédiatement avant celui-ci, administrer très lentement dans les veines 10 *cm*³ d'hyposulfite de magnésium ou de gluconate de chaux à 10 pour 100.

c) De mettre en œuvre la méthode skeptophylactique de Besredka dans sa forme la plus complète, en injectant successivement sous la peau, de demi-heure en demi-heure, 1/10 ou 1/4 de centimètre cube, 1/2 *cm*³, 1 *cm*³, 2 *cm*³, puis toute la dose de sérum.

d) De ne pas avoir recours aux injections intraveineuse, intrapéritonéale, et intrarachidienne. Si cette dernière était indispensable, il faudrait, après avoir répété les injections partielles par voie sous-cutanée, comme il est indiqué ci-dessus, administrer 1 *cm*³ dans le liquide céphalo-rachidien, et, deux à trois heures après seulement, toute la dose.

e) De n'utiliser seulement que du sérum purifié.

f) De s'abstenir de toute nouvelle dose si la première a donné le moindre malaise ; ou, en cas de force majeure, et dans cette éventualité, de répéter la même prophylaxie pour la deuxième dose et les suivantes que pour la première. Si la première dose n'a donné aucun trouble, il est néanmoins prudent, lors des réinjections, de donner de l'éphédrine *per os*, une heure avant, et de mettre en œuvre la skeptophylaxie de Besredka pour chacune d'elles, au moins sous sa forme la plus simple (5 *cm*³ administrés très lentement et, un quart d'heure après, le reste). Toutefois il peut arriver que la première injection soit bien supportée et que l'intolérance ne se manifeste que lors des injections ultérieures. Il faut, dans ce cas, cesser la sérothérapie aussitôt, si possible ; ou, en cas de force majeure, ne la continuer qu'en s'entourant, au maximum, de toutes les précautions précédemment énoncées pour chaque injection.

C. *Qu'il s'agisse de sujet sensibilisés ou non*, il faut toujours être prêt à parer à toute éventualité :

a) A cet effet, quelle que soit la voie d'administration, on ne doit pousser les injections qu'avec une extrême lenteur, et s'arrêter au moindre malaise.

b) Il est bon de pratiquer les injections partielles de désensibilisation à l'extrémité d'un membre et d'avoir un garrot à sa disposition de manière à arrêter la résorption par la pose d'un lien au-dessus du point d'injection dès le moindre signal d'alarme.

c) Si les accidents graves surviennent, il y a lieu d'injecter aussitôt dans les muscles 1 *cm*³ de la solution d'adrénaline au millième et de répéter au bout de quelques instants la même dose si la crise ne cède pas. Il est légitime, au besoin, de laver la seringue ayant servi à l'injection d'adrénaline avec de l'eau salée physiologique ou du sang et de pousser cette rinçure d'adrénaline très lentement dans la circulation. Il faut également administrer, en injection sous-cutanée : caféine, éther, camphre hydrosoluble, en alternant ces préparations. On peut enfin injecter dans les veines 10 à 20 *cm*³ d'hyposulfite de magnésium ou de gluconate de chaux à 10 pour 100, à la cadence de 1 à 3 *cm*³ par minute. La même dose sera donnée par voie intramusculaire.

2° Après la mise en œuvre de toute sérothérapie. — Il semble avantageux d'instituer un traitement prophylactique mixte pendant une quinzaine de jours, que le sujet ait reçu une ou plusieurs injections de sérum, étant entendu, dans ce dernier cas, que le traitement commencera dès la première injection.

A cet effet, on peut :

a) Donner systématiquement, sauf contre-indication, un comprimé d'éphédrine régulièrement toutes les huit heures, aux doses indiquées ci-dessus.

b) Faire prendre, en outre, chaque jour, de l'hyposulfite de magnésium à raison de 4 comprimés par jour pour les adultes et de 2 à 4 demi-comprimés pour les enfants ; ou bien du gluconate de calcium à la dose de 4 à 8 *g.* par jour pour les adultes et de 1 à 3 *g.* pour les enfants. On peut aussi utiliser un mélange de polycamphosulfonate en dragées à la dose de 4 dragées par jour chez l'adulte, de 1 à 3 dragées par jour chez l'enfant, ce qui permet de supprimer l'éphédrine en totalité ou en partie.

3° Lors des accidents tardifs (Maladie du sérum). — Il y a intérêt à agir dès l'apparition des premiers symptômes.

Les pratiques suivantes semblent les plus recommandables :

a) On donnera ou on continuera à donner l'éphédrine *per os*, aux doses indiquées ci-dessus, mais répétées si possible toutes les quatre heures, au moins au début. Il y a tout avantage à associer le gardénal et l'acide acétylsalicylique à l'éphédrine suivant la formule :

Sulfate d'éphédrine	0 gr. 60
Gardénal	0 gr. 40
Acide acétylsalicylique	5 gr.

à diviser en 20 cachets.

(Un cachet toutes les quatre heures, puis toutes les six heures.)

On peut aussi alterner l'éphédrine avec le gardénal, donné à doses fractionnées, et avec la solution de Vincent :

Salicylate de soude	ãã 6 gr.
Benzoate de soude	ãã 6 gr.
Eau	200 gr.

(Une cuillerée à soupe de cette préparation diluée dans une tisane chaude et renouveler cette dose d'heure en heure, puis toutes les deux heures.)

b) Par ailleurs, on pratiquera, les premiers jours, toutes les douze heures, puis tous les jours, une injection intramusculaire de 10 *cm*³ chez l'adulte, de 5 *cm*³ chez l'enfant, d'hyposulfite de magnésium ou de gluconate de chaux à 10 pour 100. On peut également injecter dans les muscles, pendant quelques jours, 5 *cm*³ chez l'adulte, 2 *cm*³ chez l'enfant, d'un mélange de polycamphosulfonate.

Si l'un de ces derniers médicaments a déjà été utilisé, à titre prophylactique, pendant la période d'incubation de la maladie sérique, il est préférable de se servir d'une autre préparation à l'apparition des premiers signes de la maladie.

c) Parallèlement au traitement de fond précédent, il faut, bien entendu, appliquer les thérapeutiques symptomatiques appropriées :

Contre le collapsus cardio-vasculaire, on emploiera les injections de camphre, de caféine, de spartéine et d'adrénaline ;

Contre les douleurs, on utilisera les médications salicylées et les diverses préparations antialgiques, localement, et aussi *per os*, ou, en cas de vomissement, en suppositoire ou en lavement;

Contre le prurit et l'urticaire on aura recours aux lotions analgésiantes (eau vinaigrée, phénosalyl à 1 pour 100, alcool camphré) suivies de l'application de poudre inerte ;

Contre les vomissements, souvent si pénibles, on essaiera la potion de Rivière, la belladone ou l'atropine, l'application d'une vessie de glace sur le creux épigastrique; et on luttera contre la déshydratation par le goutte-à-goutte rectal et les injections sous-cutanées de sérum glucosé ou physiologique. Les vomissements rendent d'ailleurs souvent impossible toute médication antichoc administrée *per os*, et, dans ce cas, on est obligé d'avoir recours aux seules médications injectables.

Telles sont, présentées par E. Aubertin, les méthodes de prophylaxie ou de traitement des accidents sériques donnant le plus de chance d'éviter ou d'amortir ces accidents.

Mais, même en agissant ainsi, le pourcentage de ces chances, beaucoup plus grand d'ailleurs chez l'enfant que chez l'adulte, et, chez ce dernier, très variable d'un sujet à l'autre, peut rester relativement assez bas, ce qui prouve qu'avant toute chose il faut être prudent dans l'emploi de la sérothérapie et n'y avoir recours que lorsqu'on ne peut procéder autrement sans faire courir au malade un plus grand danger que ne le comporte l'éventualité des accidents du sérum.

J. Couturat.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Les Journées du Service de Santé national

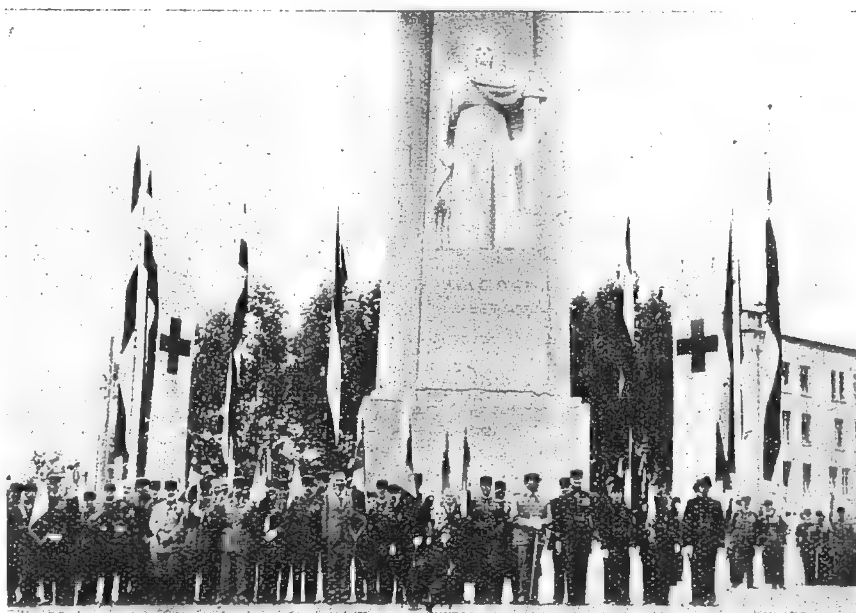
Cette ville de Lyon, — où, la nuit, les bruits extérieurs, prolongés tardivement, prennent déjà, dans ma chambre où je cherche le sommeil, des sonorités méridionales (l'air y est plus perméable qu'à Paris ; plus léger, il pénètre mieux par les fenêtres ; par elles je m'élargis plus facilement jusqu'à mieux communiquer avec la rue), — cette ville de Lyon, pendant trois jours, eut le privilège de voir s'accomplir un bel effort de solidarisation des valeurs médicales : confrères civils et confrères militaires se joignirent intimement pour honorer le souvenir de leurs ancêtres et celui de leurs morts pendant la guerre, — pour amorcer leur collaboration plus étroite de l'avenir : ils ont donné à la profession, au pays, l'exemple de cet effacement, idéal et nécessaire, des oppositions que maintient seul d'ordinaire un orgueil excessif et périmé.

Lyon s'est trouvée choisie, entre toutes les villes de France, pour recevoir, sous l'espèce d'un majestueux monument aux morts du service de santé, le symbole de cette union parce que, voisinant sur les bancs de la même Faculté comme auprès des lits des mêmes hôpitaux, étudiants civils et militaires reçoivent le même enseignement de leurs maîtres communs ; — parce que cette ville est, depuis cinquante ans, la pépinière fraternelle de médecins civils et militaires qui se poussent vers les sommets ; parce qu'à Lyon est le siège de l'Ecole du Service de Santé militaire ! Le cardinal Gerlier, dans la chaire épiscopale que dominaient les plis de son ample manteau de pourpre; le président Daladier, dans la tribune où, face au monument, retentissait la forte voix de son puissant discours consécratif, et le maire de Lyon, le président Herriot, devant le bataillon des élèves de cette Ecole, au garde à vous dans sa vieille enceinte, l'un après l'autre, l'ont précisé solennellement.

L'inauguration du monument, offert à la ville par son Comité médical d'érection, coïncidait avec le cinquantenaire de la création de l'Ecole du Service de Santé militaire ; les fédérations des officiers de réserve du Service de Santé se rassemblèrent à cette occasion pour célébrer leur Congrès national. — Emblème de cette communion — parce qu'il a été le modèle parfait du médecin militaire avec toute son abnégation, cet homme qui, pour rendre la confiance aux troupes impériales décimées par la peste, s'en inocula le virus à Jaffa, pendant la campagne d'Egypte, et qui parvint au plus haut grade de l'Armée ; parce qu'il a été le modèle parfait du médecin civil avec tout son prestige ce chirurgien qui, s'illustrant par ses mérites et par son enseignement, accéda aux plus hautes fonctions de l'Académie comme de la Faculté, — Desgenettes, dont on commémorait le centenaire, fut le parrain de ces manifestations.

Celles-ci se sont ouvertes, le matin du samedi 4 Juin, par les Congrès des médecins civils mobilisés pendant la guerre et de leurs collaborateurs : pharmaciens, dentistes, officiers d'administration :

le Congrès de la Fédération nationale des Médecins du Front, qui groupe les diverses associations des médecins mutilés de la guerre, des anciens médecins des corps combattants, des médecins médaillés militaires, était présidé par le docteur Schneider, commandeur de la Légion d'honneur; celui de l'Union fédérative des Médecins de réserve était présidé par le prof. Lardennois, commandeur de la Légion d'honneur; celui de la Fédération française des Amicales des Pharmaciens de réserve par le docteur Deffins, de Paris ; celui de la Fédération des Dentistes de réserve par M. Budin, de Paris ; celui des officiers d'administration de réserve par M. Bouillard, du barreau de Paris.



Le monument aux morts du Service de Santé.

Après un hommage aux morts de 70, les Congressistes sont allés s'incliner devant le monument aux morts de la grande guerre, face auquel le prof. Thévenot, de Lyon, a exalté parallèlement l'héroïsme des combattants et l'humanité de leurs médecins.

Le soir, ils se sont assemblés en un Congrès général, où, sous la présidence du général Dosse, ancien gouverneur militaire de Lyon, les présidents des Associations de médecins, de pharmaciens, de dentistes et d'officiers d'administration de réserve ont exposé leurs méthodes de travail ; où le prof. Lardennois fit un vibrant appel à l'esprit de sacrifice de tous, exaltant la nécessité de créer une mystique du renoncement ; où le médecin général Worms, directeur de l'Ecole du Service de Santé militaire, montra l'opportunité d'un *Service de Santé* NATIONAL homogène qui, dès le temps de paix, rassemble les aptitudes et les techniques de l'armée active et des réserves; et c'est à lui, je le crois, que restera le mérite d'avoir su grouper et objectiver sous les trois mots de cette appellation : Service de santé national, les tendances, éparses aux cœurs des hommes de bonne volonté, vers une fusion nécessaire de toutes les activités médicales et paramédicales, civiles et militaires. Le général Dosse a conclu cette réunion en demandant aux Congressistes de propager, dans ce but, l'enseignement de perfectionnement de tous les cadres de réserve, qui a déjà son école exemplaire, à Lyon, dans le grand centre médical de Grange-Blanche.

Au banquet, Edouard Herriot, maire de Lyon et président de la Chambre des députés, a dit sa fierté de pouvoir s'associer, avec toute sa cité, à l'hommage grandiose que rend la Nation au Service de Santé.

*
* *

Dimanche 5 Juin, à 8 h., cérémonies religieuses dans les trois cultes ; et la cathédrale était comble qui célébrait avec le cardinal Gerlier, devant le drapeau de la Société de la Légion d'honneur, devant le drapeau italien et devant quelques-uns des fanions des unités médicales citées ou décorées, le culte aux morts du Service de Santé des nations alliées ; et les paroles étaient émouvantes du prélat qui exaltait le mérite obscur de ces hommes sans fièvre qui vont, parfois seuls et portés seulement par leur force intérieure, souvent dans la nuit sombre et malgré les projectiles aveugles, au secours de leurs frères tombés sur les lignes de feu... C'est peut-être, disait le cardinal, le dernier des hommages dus à ses morts que la France aura rendu à vos services, à la place modeste qui leur est réservée dans les parades militaires et sur les fronts de combat ; n'est-ce pas le plus sublimement humain puisqu'il est un hommage à l'esprit de charité et d'amour ?

Transporté à Grange-Blanche, dans un coin modeste encore de cette banlieue lyonnaise tentaculaire, mais qu'enrichit déjà le vaste hôpital moderne, successeur de la vieille « Charité » et où bientôt fonctionneront avec lui, en un vaste centre médical, la Faculté de médecine, la nouvelle école du Service de Santé militaire, l'hôpital militaire Desgenettes, l'école de perfectionnement des réserves du Service de Santé, l'école des infirmières, — avec quelle émotion j'assiste maintenant au déroulement du cérémonial impressionnant qui consacre l'inauguration et la remise à la ville du Monument aux Morts !... Sa haute colonne blanche axe la place ronde bordée, sur un côté, par la sobre et géométrique façade de l'hôpital civil, avec ses divers plans en perspective rapprochée qu'égayent, aux fenêtres, les

coiffes des sœurs de charité; sur un autre côté, par les petites maisons basses du faubourg, que noircit la foule attentive. Un voile blanc est tendu sur le motif sculptural de la colonne. De chaque côté, face à la tribune officielle, s'élargit la ligne des drapeaux et fanions, évocateurs des héroïsmes de la guerre.

Devant le monument, six jeunes hommes en pantalon rouge, tunique noire et bicorne montent la garde, épée nue au côté, autour d'un drapeau tricolore décoré de la croix de guerre et de la Légion d'honneur : ce sont les premiers élèves des 5 promotions de l'Ecole du Service de Santé militaire. Leur chef, le médecin colonel Collignon, sous-directeur de l'Ecole, est à leur côté. A leur droite et à leur gauche, un peu en retrait, le drapeau des chasseurs à pied et celui des tirailleurs marocains avec leur garde d'honneur... Plus à droite, la musique du 99e régiment alpin ; plus à gauche, la musique de la Garde Républicaine qui est venue de Paris apporter le prestige brillant de ses uniformes dorés, de ses aiguillettes, de ses panaches, de ses ors, et la renommée de son talent artistique.

Aux accents de la *Marseillaise*, prennent place dans la tribune les ministres de la Guerre, de la Marine et de l'Air, ainsi que le général Gamelin, venus par l'air de Paris à Bron, la base aérienne.

Le voile tombe... et se dégagent les longs plis d'une République forte, pacifique et reconnaissante.

Arrive alors, de notre droite, la glorieuse escorte des drapeaux et fanions du Corps de Santé : mutilés de guerre, anciens médecins des corps combattants, médaillés militaires, unités du Service de Santé décorées ou citées à l'ordre de l'Armée, apportent, à pas lents, religieux, une immense couronne qu'ils déposent sur le socle du monument, suivis de trois médecins polonais avec le général Ruppert, qui placent leurs fleurs à côté de la couronne, tandis que résonne douloureusement la sonnerie aux morts et que s'inclinent bientôt tous les drapeaux dans une minute d'angoisse et de recueillement.

Le prof. Nicolas, président du Comité du monument, gravit l'estrade d'où, le premier, il prononce l'éloge du Service de Santé dont il trace l'histoire, montrant par quel sacrifice, depuis les guerres de la Révolution jusqu'à 1914, il a donné à la Patrie le dixième de ses effectifs et s'est placé, après l'infanterie, le deuxième parmi les corps les plus éprouvés. Après avoir indiqué la puissance évocatrice de ce monument, placé au seuil du grand Centre médico-militaire, il remercie tous ses collaborateurs du Comité, remet le monument à la municipalité, le confie au respect de la population et des étudiants.

Le président du Conseil, ministre de la Guerre, prononce ensuite un retentissant discours d'une haute portée morale. Ce sont toutes les vertus, toutes les valeurs spirituelles nécessaires à l'homme — d'obstination dans le courage, de renoncement dans la charité — qui reçoivent ici, par le Service de Santé, le tribut de la reconnaissance nationale. Par les infirmiers, les brancardiers, les médecins, c'est l'esprit de la paix qui pénètre jusqu'aux premières lignes de la tourmente... ; ils sont le rempart moral de tout un peuple contre le désespoir qui pourrait le gagner dans l'épreuve ; après la guerre, ils prolongent le symbole de la France maternelle et douloureuse. Et M. Daladier, prenant appui sur la transmission des forces morales que perpétue le Service de Santé, s'élève aux plus hautes considérations sur la sagesse et la fermeté des valeurs de notre pays : « La France et ses alliés ne laisseront pas dire de la liberté qu'elle est vaine, de la dignité qu'elle est illusoire, de la justice qu'elle est trompeuse. »

Avec une ampleur et un faste dont peut s'enorgueillir le Service de Santé d'aujourd'hui, va se dérouler ensuite le cérémonial de la parade militaire. Après que le général Garchery et l'état-major du gouverneur militaire de Lyon sont venus se placer devant le monument, face à la tribune, commence le défilé des troupes :

C'est d'abord le bataillon des jeunes élèves de l'Ecole de Santé militaire, derrière son drapeau et son chef, le médecin colonel Collignon ; et je ne saurais exprimer le fierté qui m'étreint encore quand j'évoque le souvenir de ces uniformes d'autrefois passant alignés par compagnies avec un rythme et dans un ordre parfaits, tandis que leurs commandants, médecins capitaines, saluent de l'épée le chef de l'Armée ; servitude, mais grandeur militaires — premières en date avec cet éclat dans les fastes du Corps de Santé militaire ! — rêve réalisé d'un ancien qui s'enfièvre de les voir auréoler ses jeunes parce que c'est à ses chers camarades demeurés à leurs postes que ceux-là doivent cette journée mémorable !... Les autorités n'avaient pas oublié d'associer les infirmiers militaires à l'hommage qu'on rendait au Service de Santé : ils défilèrent, brassard à croix rouge sur leur bras gauche, à la suite des élèves de l'Ecole.

Régiments alpins, bataillons de chasseurs au pas endiablé, tirailleurs marocains marchant aux lents accents de leur « nouba » et sous des costumes d'apparat, tirailleurs tunisiens semblables aux « turcos » de la légende algérienne, Sénégalais du général Mangin, 4e génie, 105e bataillon de l'Air, 6e d'artillerie à cheval, 54e d'artillerie de la 1re division Nord-Africaine, 9e spahis algériens sur leurs petits chevaux arabes, 9e cuirassiers suivis de leurs mitrailleuses, 5e dragons motorisés, 184e artillerie lourde de Grenoble, 405e défense contre avions, chars légers de combat du plus récent modèle..., toutes ces troupes, de la garnison de Lyon et de lointaines résidences, pendant une heure et demie, passèrent derrière leur musique et leur colonel sous les applaudissements de la foule... Jamais, depuis trente ans, Lyon n'avait vu assemblées de telles troupes... et ce fut en l'honneur du Service de Santé ! Comment exprimer au gouverneur, à ses généraux, à ses officiers, à ses hommes, la reconnaissance que notre Corps leur conservera.

*
* *

Lundi 6 Juin 1938 ! — c'est la journée de l'Ecole et de son cinquantenaire, présidée par son chef suprême, le médecin général inspecteur Savornin, président du Comité consultatif du Service de Santé.

Boulevard Berthelot, dans la cour de la vieille Ecole encadrée de ses quatres bâtiments, une tribune a été dressée vis-à-vis du porche de l'entrée: elle est garnie d'officiers généraux et de personnalités universitaires et politiques ; — sur les côtés, 4 compagnies d'élèves sont au garde à vous derrière leur médecin capitaine, tandis que la garde d'honneur du drapeau est devant la tribune.

La musique du 99e régiment alpin salue l'entrée du maire, le président Herriot et, un peu plus tard, le cortège militaire du médecin général inspecteur Savornin et du médecin général Worms : c'est une profonde émotion qui me saisit à voir un médecin placé pour une fois au centre d'une parade militaire et qu'escortent le gouverneur militaire de Lyon, les représentants des ministres de la Guerre, de la Marine et de l'Air. Salut solennel au drapeau de l'Ecole, revue du bataillon des élèves, puis salut silencieux, rythmé seulement par la sourde et lente musique du 99e, aux morts de la guerre dont les noms sont inscrits, derrière des fleurs, sous le porche de l'Ecole; — enfin, derrière la musique du 99e et le drapeau de l'Ecole, l'impeccable défilé des élèves, — épée au côté ou saluant à bout de bras la tribune officielle quand elle est portée par les médecins capitaines, chefs des compagnies.

Le directeur de l'Ecole (médecin général Worms) remercie alors les personnalités présentes ; — évoque les grands noms de la médecine militaire : Ambr. Paré, Percy, Desgenettes, Domin-Larrey, Maillot, Villemin...; puis nos proches : Kelsch, Vaillard, Delorme, Sieur, Vincent, Dopter, Sacquépée, Rouvillois... : contribution ineffaçable de notre corps à la mission civilisatrice de la France ; — Worms légitime le groupement des jeunes médecins en une école spéciale qui façonne l'âme des futurs officiers, prépare la formation morale et l'esprit de discipline du Corps de Santé : école de Strasbourg avant 1870, « jeunesse et gaîté de la capitale alsacienne » comme l'a dit E. About; — école de Lyon, décidée le 14 Décembre 1888, inaugurée le 12 Mars 1895 ; — et son discours s'achève sur un témoignage de haute reconnaissance aux cadres de l'Ecole, à la Faculté, aux médecins des hôpitaux civils, qui traitent avec prédilection, parmi leurs élèves, ceux de l'Ecole du Service de Santé militaire.

Le doyen de la Faculté de Médecine, le professeur Lépine, rend ensuite hommage, en termes éloquents, aux étudiants militaires pour l'esprit qu'ils entretiennent parmi leurs camarades civils, dans les centres de travail et dans la ville même. — Et le président Herriot associe la nation et l'armée dans le triduum par lequel elles ont voulu consacrer la médecine militaire et son école, — ce « séminaire d'où sont sorties tant de personnalités scientifiques et morales ».

Au banquet généreux, qui fut servi dans le grand réfectoire de l'Ecole, où de jeunes élèves furent mêlés à leurs anciens et où bourdonna, du commencement à la fin, la grande voix traditionnelle des chansons gaillardes, évocatrices de salles de garde de l'internat d'autrefois et propagatrices de robuste gaîté, — les paroles qui furent prononcées par le médecin général Worms, le prof. Lardennois, le colonel Thomann du S. S. armée suisse, l'élève Cier de 5e année, le général Ruppert médecin de l'armée polonaise, furent empreintes, comme celles, terminales, du président Herriot et du médecin général inspecteur Savornin, de la plus souriante camaraderie. Quant à celles que prononça le vénéré médecin général inspecteur Sieur, vice-président de l'Académie de Médecine, organisateur du Service de Santé pendant la guerre, elles suscitèrent un tel émoi que, d'un geste unanime, tous les convives se dressèrent pour saluer sa noble figure. Après lui, le général Garchery, gouverneur, désormais appelé au Conseil supérieur de la guerre, devait dire son regret de quitter le vaillant 14e C. A. et son assurance que les manifestations rigides de la parade militaire qui s'est déroulée devant le monument aux morts n'auraient pas eu l'ampleur qu'elles ont prise si les troupes elles-mêmes n'avaient pas senti frémir en elles une immense reconnaissance pour tout le Corps de Service de Santé.

*
* *

Une telle unanimité de collaborations militaires, civiles, universitaires, gouvernementales autour d'une formation médicale homogène et d'un corps de médecins animés par le Souvenir et la Tradition, par le Sentiment d'un haut idéal, acceptant une discipline consentie aux impérieuses nécessités d'un intérêt collectif, ne tend-elle pas à placer ce Corps en vivant exemple devant la profession médicale tout entière? J'en

donnais timidement les raisons dans ce journal, l'autre jour [1] ; j'ignorais alors quelle confirmation ces brillantes manifestations devaient bientôt m'en apporter. Je n'oublierai pas le sourire épanoui, la voix tremblante, avec lesquels le médecin général inspecteur Savornin me disait son orgueil de constater la considération qui entoure désormais ce Corps homogène.

Quel Souvenir, quel Sentiment, quel Organisateur au prestige indiscuté, abolissant un individualisme et des prérogatives orgueilleux et périmés, saura rassembler le corps immense, éparpillé, des confrères civils dans le but d'élaborer, puis de maintenir la Charte du Service de Santé national qui s'impose à la cité future.

Elèves officiers de l'Ecole, mes jeunes camarades! votre âme s'est épanouie justement à voir se dresser, glorieux, le passé de ce Corps, exemplaire parce que limité, dont vous êtes la promesse. Le temps glisse illustrant vos anciens, soyez fiers de leur tradition ; restez dignes de leur prestige ; entretenez en vous le souci de l'accroître assujetti à la communauté.

G. Delater.

1. Le médecin d'armée, initiateur d'action médico-sociale. *La Presse Médicale*, 1er Juin 1938.

La Médecine à travers le Monde

ARGENTINE

VIe Congrès national de médecine. — Ce Congrès, organisé sous la direction du Prof. G. Martinez, aura lieu dans la ville de Cordoba, dans le courant du mois d'Octobre 1938.

Chaque section traitera exclusivement une grande question sous ses multiples aspects.

Déjà, nous pouvons annoncer que la Section de pédiatrie s'occupera du sujet suivant: Affections aiguës non tuberculeuses de l'appareil respiratoire chez l'enfant: Généralités, nomenclature et anatomie pathologique, par MM. Pedro de Elizalde et R. Cibils Aguirre; Traitement et prophylaxie, par M. M. Acuna; Voies respiratoires et débilité congénitale, par M. J. P. Garrahan; Clinique et radiologie, par MM. Casaubon, F. Bazan et J.-M. Macera; Morbidité et mortalité, par MM. E. Beretervide et M. J. Del Carril; Pneumopathies et troubles nutritifs, par M. T. Schweizer; La fonction cardio-vasculaire dans les affections aiguës de l'appareil respiratoire, par MM. J. M. Valdez, M. L. Aguirre et A. S. Segura.

Cette section pédiatrique sera présidée par le Prof. J. M. Valdez, de la Clinique des Maladies des Enfants, de Cordoba.

Secrétariat: Avenue Général Paz, 226, Cordoba.

ILES FIDJI

Les îles Fidji sont possession britanique; elles sont au nombre de 200 formant un ensemble de 7.083 km^2 et leur population s'élève à un peu plus de 200.000 habitants, dont 5.000 européens. La mortalité générale atteint 15,3 pour 10.000 et celle des enfants au-dessous d'un an 95,1 pour 10.000.

Il existe là une Ecole de Médecine, à Suva, qui forme des praticiens locaux, et où viennent s'instruire des candidats indigènes des îles voisines, Gilbert et Ellis, Cook, Loaga et Samoa. 40 étudiants y sont inscrits; leurs professeurs sont européens. Un corps très dévoué de nurses rend les plus grands services dans les quelques hôpitaux et maternités qui ont été installés dans les îles, et que les indigènes fréquentent très assidûment.

L'inspection des habitations et la surveillance des conditions hygiéniques locales a été spécialement développée. On a bâti, amené de l'eau, construit des latrines et des égouts.

Il n'y a pas de malaria aux Iles Fidji; un contrôle très sévère est exercé pour leur éviter ce fléau. Il y eut en 1937 une centaine de cas de typhoïde: on a donc vacciné toute la population.

Dans l'Ile de Makongi, il y a une léproserie où sont confinés 575 malades.

L'Ecole de Suva publie depuis deux ans un journal médical, le *Native medical practitioners*; il y avait, dans le numéro de Janvier, une vingtaine d'articles locaux sur des affections locales.

URUGUAY

Vient de mourir subitement en France, à l'âge de 64 ans, un homme qui honorait le Corps Médical de Montevideo, M. Andres F. Pujol. Reçu docteur en Médecine à la Faculté de cette ville, en 1898, il avait fait aussitôt preuve de sa philanthropie et de son dévouement à la cause de la Protection maternelle et infantile dans son pays. Assistant du Prof. Augusto Turenne, il enseigna la puériculture et la pathologie du nouveau-né, assura la charge des Gouttes de Lait, du service externe de l'*Asile Domaro Larranaga* (analogue de notre Hospice des Enfants-Assistés), de la consultation des nouveau-nés à la Maison Maternelle (*Casa de Maternidad*). Ministre de l'Instruction publique en 1933, M. A. F. Pujol travaille à la solution des problèmes relatifs à l'hygiène infantile et nomme une Commission d'étude pour réaliser dans les meilleures conditions la Protection de l'Enfance. Résultats: le Code de l'Enfant (*Código del Nino*) et la nouvelle organisation uruguayenne réglant depuis 1934 la Protection de la Mère et de l'Enfant. Il n'avait rien épargné pour aboutir: conférences, participation active aux Congrès et réunions scientifiques (Premier Congrès Américain de l'Enfant, à Buenos-Aires en Juillet 1916, deuxième à Montevideo en 1919, etc.). En 1937, il avait été choisi comme délégué de l'Uruguay au Conseil International de l'*Institut Américain de Protection de l'Enfance*, fonction honorifique qui précéda de peu sa mort prématurée. J. Comby.

YOUGOSLAVIE

Le doyen de la Faculté de Médecine de Belgrade, M. le Prof. A. Kostitch, s'est rendu à Bucarest comme hôte de la Faculté de Médecine de cette ville. Au cours de son séjour dans la capitale roumaine, le doyen de la Faculté de Belgrade s'est mis d'accord avec les confrères roumains au sujet du IIe Congrès médical panbalkanique qui aura lieu du 1er au 10 Octobre à Belgrade et du 1er Congrès d'endocrinologie des pays de la Petite Entente (Roumanie, Tchécoslovaquie, Yougoslavie) qui doit tenir ses assises du 23 au 26 Octobre de l'année courante, à Bucarest.

* *

M. le Prof. Oswaldo Polimanti, de Perouse, vient de tenir deux conférences à Belgrade. Au cours de la première, le Prof. italien parla de l'activité chimique du nerf et dans sa deuxième conférence il développa quelques questions du problème de l'alimentation en Italie.

* *

Le Prof. hongrois, M. Albert de Szent-György de Széged, prix Nobel de médecine de l'année 1937, invité par la Faculté de Médecine de l'Université de Belgrade, vient de faire dans le grand amphithéâtre de la Faculté une conférence très réussie sur les problèmes de la vitaminologie.

Correspondance

Les eaux d'alimentation faiblement minéralisées sont-elles des eaux « agressives »?

Au moment où je publiais un travail sur l'influence qu'exerce l'eau d'alimentation sur l'organisme humain en Haute-Loire [1], des hygiénistes et des industriels étudiaient aussi cette question, à d'autres points de vue, dans la région de Limoges en particulier et en Bretagne.

J'ai émis l'opinion que les eaux très faiblement minéralisées, froides et acides du Velay avaient un pouvoir déminéralisant et diurétique important et j'expliquais par là la véritable diathèse décalcifiante qui se manifeste ici par une pathologie osseuse d'une variété et d'une abondance peu communes.

La notice bibliographique parue dans le n° 73 de *La Presse Médicale* de 1934 me valut une importante correspondance et la visite, plus inattendue, d'un ingénieur sanitaire qui m'apprit bien des choses. La Société qui s'occupe des « Eaux agressives » avait cru comprendre que cette action pathologique des eaux d'alimentation du Velay était un des aspects sous lesquels on pouvait étudier la naissance des eaux dites potables. Je lui indiquai que je connaissais en Haute-Loire un très bel exemple d'eau agressive — bactériologiquement et chimiquement pure mais physiquement nuisible pour l'homme, les animaux et les choses. Mais, c'était, à ma connaissance, le seul exemple d'eau agressive qu'offrait mon pays. Ce que j'avais étudié était plutôt une action passive qu'une agression proprement dite, une action de présence et non pas une réaction.

L'ingénieur sanitaire qui vint me voir m'apprit que des hygiénistes de l'ouest granitique de la France avaient pensé que les eaux d'alimentation de leur région, — très semblables apparemment à celles de la Haute-Loire — étaient la cause d'accidents de saturnisme que l'on observait souvent dans cette région. La chose me surprit et je lui fis observer qu'ici le saturnisme était totalement inconnu.

J'ai lu dans le n° 12 de *La Presse Médicale* (10 Février 1937) qu'une note de MM. Pellé et Artus avait été lue à l'Académie de Médecine, dans sa séance du 2 Février 1937, par M. A. Desgrez, relative à la fréquence du saturnisme d'origine hydrique en Bretagne et surtout dans les environs de Rennes. S'il est établi « que les eaux pures et faiblement minéralisées d'origine granitique dissolvent le plomb des canalisations » en Bretagne, il est certain aussi que rien de semblable ne se passe ici. Nos eaux sont très pures et très faiblement minéralisées, le sol est un granit à ciment siliceux recouvert en maints endroits d'un manteau de laves ou de cendres volcaniques. Le saturnisme n'existe pas.

Qui nous rendra compte de ces différences d'action si importantes d'eaux cependant si fortement semblables par leur origine et par leurs qualités physico-chimiques apparentes? Qu'est-ce qui donne aux eaux de Bretagne le pouvoir d'attaquer le plomb des canalisations? Ces eaux, au contraire des nôtres, sont-elles des eaux agressives?

La question ne mérite-t-elle pas d'être posée?

Albert Arsac,
Médecin de l'Hôtel-Dieu,
Le Puy (Haute-Loire).

1. Notre Pays et Nous : Etude des influences hydrogéologiques sur l'organisme en Haute-Loire. Le Puy, 1934.

Livres Nouveaux

La tuberculose pulmonaire chez les sujets apparemment sains et la vaccination antituberculeuse, par L. Sayé. 1 vol. de 272 p. avec 88 fig. dont 32 planches (*Masson et Cie*). — Prix : 60 fr.

Depuis une vingtaine d'années de nombreux phtisiologues ont appliqué l'exploration radiologique systématique au dépistage de la tuberculose pulmonaire dans les collectivités. Dans cette monographie Sayé fait une étude critique des statistiques ainsi établies, qui témoignent d'une très grande variation suivant les interprétations des auteurs et les groupes examinés. Il s'efforce de décrire les caractères anatomo-cliniques de ces formes de tuberculose à symptomatologie minima qui se rencontrent chez des sujets valides. Il montre tout l'intérêt, en vue du diagnostic et du pronostic, des méthodes de recherche du bacille dans le contenu gastrique, dans les selles, sur les milieux de culture appropriés et par l'inoculation au cobaye. Au point de vue thérapeutique, il reste fidèle dans certains de ces cas à la chrysothérapie.

A propos de la prophylaxie il expose l'état actuel de la vaccination antituberculeuse par le BCG, s'appuyant sur les résultats qui témoignent de son innocuité et de son efficacité. Il conclut à l'utilité de la vaccination en masse et donne la préférence à la vaccination par voie buccale, en insistant sur la séparation des vaccinés et leur contrôle allergique. G. Poix.

Le livre du Nerveux (Comment le nerveux peut-il se connaître? Comment le nerveux doit-il se soigner)?, par le Dr L.-B. PATHAULT. 1 vol. de 256 p. (*Chiron*, édit.), Paris. — Prix : 15 fr.

Ce n'est rien, c'est nerveux, combien de fois n'entendons-nous pas cette réflexion médicale à propos de ces malades si ennuyeux auxquels nous ne trouvons aucune tare organique décelable et qui persistent à se plaindre malgré nos ordonnances; sujets déprimés, énervés, souffrant de tout et à propos de tout. On les appelle « petits nerveux », par opposition aux malades atteints de maladies classées du système nerveux, et cependant, comme le dit Pathault, leurs souffrances sont grandes. Ils foisonnent dans la vie moderne, ils sont d'autant plus à plaindre que leur entourage les comprend mal et est excédé par leurs jérémiades et que beaucoup de médecins praticiens s'intéressent peu à ces éternels « geigneurs ».

Remercions notre confrère Pathault, de Vichy-Bellerive, de nous présenter aujourd'hui un excellent petit livre, très judicieusement pensé, très clairement écrit, où nous trouverons, sous une forme brève mais nette, tous les renseignements pratiques nécessaires pour pouvoir diriger un traitement aussi digne d'attention que celui des grandes maladies organiques.

L'ouvrage se divise en deux parties. La première partie est consacrée à la compréhension du nerveux; l'auteur nous explique pourquoi et comment on devient nerveux, comment on entre dans le nervosisme; il nous crayonne en traits précis quelques portraits de nerveux et nous les montre aux divers âges de la vie. La seconde partie nous campe le malade en face de son médecin, nous indique les conditions indispensables à la guérison et nous expose les grandes pratiques de la thérapeutique à employer: méthodes physiothérapiques, médications physiologiques, anti-infectieuses, symptomatiques, climatiques, balnéaires. Les derniers chapitres sont consacrés au psychisme, à la psychothérapie, à la rééducation morale.

Pathault conclut que le médecin n'est nullement désarmé en face de ces malades; pas plus qu'il ne doit leur dire « *ce n'est rien* », il n'a le droit de penser en lui-même « *il n'y a rien à faire* ». *Tout est à faire pour le nerveux:* tout, tant au point de vue physique qu'au point de vue moral.

Trop longtemps imprégnée de doctrines déterministes et fatalistes de l'Ecole de Charcot, la Médecine moderne revient aujourd'hui à l'Idéalisme et à la foi en la thérapeutique. L'Humanisme médical renové apporte, avec une thérapeutique agissante et chaque jour plus efficace, une influence bienfaisante, un espoir de guérison qu'elle veut et qu'elle peut verser avec assurance dans le cœur du nerveux. P. DESFOSSES.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — ***A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces*** **(120, Bd. St-Germain)** ***est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.***

Nouvelles

Le **VIe Congrès des Dermatologistes et Syphiligraphes de langue française** se tiendra à Paris les 12, 13 et 14 Octobre 1939, sous la présidence de M. Milian. Secrétaire général : M. Georges Bach.

Les *sujets des rapports* sont les suivants : 1° Les Balanoposthites. Rapporteurs : M. Bory (Paris), M. le Prof. Favre et M. X. (Lyon), M. Golay (Genève). — 2° L'histamine en dermato-syphiligraphie. Rapporteurs : M. Weissenbach (Paris), M. Jausion (Paris), M. Kitchevatz (Belgrade). — 3° L'agranulocytose en dermato-vénéréologie. Rapporteurs : M. Touraine (Paris), M. le Prof. Watrin (Nancy), M. le Prof. Marin (Montréal).

Seules seront admises les communications ayant trait à ces questions.

IIe Congrès international médical pour l'étude scientifique du Vin et du Raisin. — A Lisbonne, à la Faculté de médecine, se tiendra, du 15 au 24 Octobre prochain, le IIe Congrès international médical pour l'étude scientifique du Vin et du Raisin.

Ce congrès sera présidé par le Professeur Portmann, de la Faculté de médecine de Bordeaux, Sénateur de la Gironde.

Les QUESTIONS A L'ORDRE DU JOUR sont les suivantes : 1° Le vin et le raisin dans les maladies infectieuses aiguës. Rapporteurs : M Weissenbach, médecin de l'hôpital Saint-Louis et M. Gilbert-Dreyfus, médecin des hôpitaux de Paris. — 2° Le rôle physiologique du raisin et du vin dans le métabolisme humain. Rapporteur : M. Mario Rosa, assistant à la Faculté de médecine de Lisbonne. — 3° Le vin, le vinisme et l'alcoolisme. Rapporteur : Prof. Puntoni, assistant à l'Institut de Physiologie humaine, à Rome.

Toutes les informations relatives à ce Congrès peuvent être obtenues en s'adressant à M. Heitor de Fonseca, inspecteur général des Services d'Hygiène, ministère de l'Intérieur, à Lisbonne, secrétaire général du Congrès, ou à M. Eyland, 119, rue Frère, à Bordeaux, secrétaire général du Comité médical international pour l'Etude scientifique du Vin et du Raisin.

Enfin, pour le prix du voyage et des excursions ainsi que le séjour dans les hôtels, tous les renseignements seront fournis par la Compagnie internationale des Wagons-Lits, 87, Rua do Carmo, à Lisbonne.

Actes des Facultés

PARIS

THÈSES DE DOCTORAT.

JEUDI 23 JUIN. — M. Bellancourt : *Contribution à l'étude de l'enchevillement central des fractures diaphysaires.* — M. Mérian : *Considérations sur l'évacuation rapide et totale de l'utérus en dehors de l'accouchement par incision antérieure du col.* — M Têtu : *Ruptures par traumatismes fermés de l'artère axillaire et de ses branches.* — M. Sarradin : *Les fractures diaphysaires fermées du fémur chez l'adulte.* — M. Grépinet : *Les atrophies rénales unilatérales.* — M. Silberstein : *Contribution à l'étude de l'action de l'extrait testiculaire sur l'hypertrophie prostatique.* — Jury : MM. Cunéo, Pierre Duval, Marion, Fey.

— M. Vercier : *Les états de déséquilibre mental. Considérations théoriques et cliniques.* — M. Godard : *La pharmacie dans les asiles d'aliénés.* — M. Magdelanat : *La prévention des accidents du travail et des maladies professionnelles dans une fonderie de 1.000 ouvriers.* — M. Malpart : *La peste à Amiens au VIIe siècle. Etude médico-historique.* — M. Maurice : *Les psychoses d'épuisement à base de dénutrition.* — Mlle Boutonnier : *La notion d'ambivalence. Etude critique. Valeur séméiologique.* — Jury : MM. Balthazard, Claude, Laignel-Lavastine, Duvoir.

VENDREDI 24 JUIN. — M. Frajman : *Les ostéo-arthropathies révélatrices du tabès.* — M. Lampidès : *De la tuberculose parenchymateuse péri-hilaire.* — M. Séviléano : *Contribution à l'étude des cancers de l'ampoule de Vater.* — M. Lejosne : *Les diverticules épiphréniques de l'œsophage.* — M. Gonzalez : *Etude sur l'utilisation thérapeutique des hormones génitales du sexe opposé.* — Jury : MM. Abrami, Lemierre, Loeper, de Gennes.

SAMEDI 25 JUIN. — M. Lewkowicz : *Contribution à l'étude des cataractes endocriniennes.* — M. Wibrotte : *Contribution à l'étude de l'hydroclimatisme social.* — Mlle Kletter : *Les ostéites mandibulaires chez l'enfant et leur traitement par la carboxy-sulfamido-chrysoïdine.* — Jury : MM. Lemaitre, Terrien, Maurice Villaret, Renard.

— M. Barnier : *La syphilis pendant la guerre.* — M. Bourée : *L'acrodynie infantile. Ses aspects encéphalitiques.* — M. Coutin : *Contribution à l'étude du traitement des syndromes cholériformes du nourrisson par la perfusion intraveineuse continue.* — M. Trégoat : *L'ion phosphorique et le métabolisme des glucides. Le phosphate de sodium dans le traitement du diabète.* — M. Dreksler : *Le pityriasis rubrapilaire ; ses rapports avec la tuberculose.* — Jury : MM. Gougerot, Nobécourt, Rathery, Loulin.

THÈSES VÉTÉRINAIRES.

JEUDI 23 JUIN 1938. — M. Mirabaï : *Rôle de la peau dans l'infection charbonneuse.* — Jury : MM. Gougerot, Panisset, Verge.

SAMEDI 25 JUIN. — M. Catherine : *Elevage dans l'extrême sud de Madagascar.* — Jury : MM. Tanon, Lélard, Panisset.

LYON

DOCTORAT D'ETAT.

20-25 JUIN 1938. — M. Kornic : *L'épidémiologie du paludisme en Palestine.* — M. R. Piquet : *Prophylaxie antituberculeuse de l'enfance. De l'importance du centre de triage et de mise en observation.* — M. Francis Aziz : *Réduction sanglante et vissage dans les fractures fermées de l'astragale.* — M. Mankarios : *Etat actuel du traitement du cancer du col de l'utérus.* — M. Borrione : *Les ruptures anormales des grossesses extra-utérines.* — M Amillac : *Etude anatomo-clinique des adamantinomes odontoplastiques.* — M. Gombert : *Contribution à l'étude de l'épithélioma primitif de la trompe de Fallope.* — M. G. Michel : *La place actuelle de la myomectomie dans le traitement des fibromes utérins.* — M. Charmot : *Contribution à l'étude des troubles mentaux chroniques post-typhiques.* — M. Benoîs : *Le sentiment de dépersonnalisation dans les petits états dépressifs.* — M. Mathieu : *Considération sur la psychologie du somnambulisme spontané.* — M. Bennegent : *Enquête médico-psychologique sur des descendants de paralytiques généraux.* — M. Ablard : *L'épreuve de sédimentation globulaire et sa valeur au cours du rhumatisme articulaire aigu.* — M. Madon : *Les syndromes douloureux vésiculaires d'origine fonctionnelle.* — M. Rouffilange : *L'héminéphrectomie dans le traitement des affections chirurgicales du rein double.* — M. Languillon : *Contribution à l'étude des rétrécissements de l'urètre.* — M. Le Méhauté : *Traitement des calculs du 1/3 inférieur de l'urètre par les méthodes endoscopiques.* — M. Golsham : *Contribution à l'étude de la lithiase diverticulaire de la vessie.* — M. Morin : *Le traitement chirurgical du pied plat valgus congénital.* — M. Zylberberg : *La leucémie aiguë à monocytes.* — M. Somogyi : *Statistique des corps étrangers dans l'œsophage observés dans le service du Professeur Collet entre 1927-1937.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : **O. PORÉE.**

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

Hongrie

TRAVAUX ORIGINAUX

DE LA VIEILLESSE

Par le baron **Alexandre KORANYI**

Membre du Sénat du Parlement Hongrois (Budapest)

Ainsi que l'écrivait Cicéron, à l'âge de 84 ans, dans son « De Senectute », la vie n'a qu'un chemin, et ce chemin est simple. Chaque phase a son caractère propre : la faiblesse de l'enfance, l'impétuosité de la jeunesse, le sérieux de l'âge mûr et la maturité de la vieillesse. Stratz et Scott [1] représentent cette transformation lente, mais continue, de la personnalité, depuis la naissance jusqu'à la mort, sur un graphique (fig. 1) où l'on peut voir que le métabolisme commence à diminuer dès le début de la vie, que la musculature atteint le maximum de sa capacité fonctionnelle au seuil de la trentaine, la vie génitale ensuite, et la vie intellectuelle vers la soixantaine. Bien que ce schéma comporte beaucoup de variations individuelles comprises entre des limites étendues, il montre assez bien, quoique en la simplifiant, par l'aspect des courbes correspondant à chacun des âges, l'allure des transformations par lesquelles passent l'organisme et la personnalité de l'homme et en même temps les phases de sa vie. La série de ces transformations, la transition de l'une à l'autre font de la vie un tout, et leur lenteur rend possible le plein développement de son contenu, de sa valeur. Cette lenteur est telle que, de jour en jour et même à l'apogée de la vie, durant des années, elle donne l'impression de la durée et resserre véritablement entre des limites constantes et étroites les fluctuations de certaines propriétés. Bien souvent ce prodige de la vie peut s'exprimer en chiffres. C'est ainsi, par exemple, que la température des animaux à sang chaud, la pression osmotique du sang ne varient qu'entre d'étroites limites, et que selon Maccolum le rapport mutuel de concentration des cations est dans leurs humeurs isotoniques le même qu'il devait être dans le milieu où vivaient leurs ancêtres, l'eau de mer.

Le résultat d'une très grande importance, à divers points de vue physiologiques, est assuré par l'harmonie des fonctions régulatrices complexes. C'est grâce à elles que l'homme peut vivre sous la zone torride et la zone glaciale, au bord de la mer, dans l'atmosphère pauvre en oxygène du plateau du Thibet, et qu'il est capable, à peu près également, d'édifier son corps au moyen des parties constitutives d'une nourriture animale ou végétale, de la maigre alimentation du moissonneur ou des plats préparés par un cuisinier qui se conforme aux prescriptions de Brillat-Savarin.

Cette admirable indépendance de l'organisme au milieu en dépit des influences sans cesse changeantes du monde extérieur, alors qu'il assimile les substances qui y circulent, est rendue possible, en dehors d'une reconstruction atteignant la spécificité la plus complète, par des fonctions régulatrices qui emmagasinent en partie les excédents pour y puiser au besoin, évacuent le reste et comblent les vides ; suivant Pflüger, ceci devient possible grâce aux stimuli auxquels les besoins donnent naissance dans l'organisme, stimuli conduisant à la satisfaction des besoins et dont la satisfaction entrave et arrête les actions y conduisant. Au nombre des fonctions régulatrices appartiennent celles qui éliminent les corps étrangers ayant pénétré dans l'organisme ou qui, le revêtant d'une gaine, les excluent de la circulation des humeurs, ou encore la production des ferments qui dissolvent les substances étrangères entrées dans l'économie, en rendant possibles la reconstruction, la neutralisation et l'évacuation ; si de semblables ferments font défaut dans l'organisme, celui-ci est capable de produire, pour lutter contre ces substances, de nouveaux ferments spécifiques.

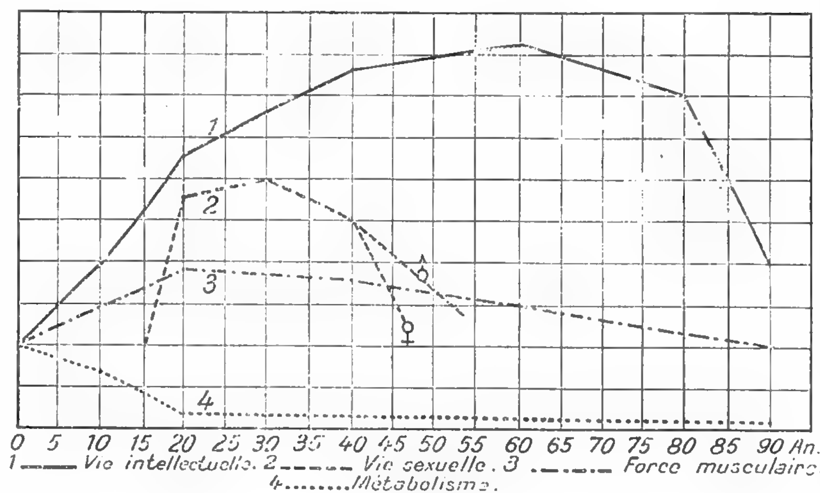


Fig. 1.

Par suite de ces actions infiniment compliquées, la vie, en des circonstances normales, ne peut transformer que lentement le nourrisson en enfant, l'enfant en homme fait et celui-ci en vieillard ; ces transformations se font d'autant plus lentement que l'homme renforce ces fonctions régulatrices, qui le défendent automatiquement des influences modifiantes du monde extérieur, par les conquêtes de la civilisation, de la science, de la technique; grâce à celles-ci, il supplée à son adaptation défectueuse aux conditions données en accommodant systématiquement à ses besoins les conditions de vie. Quels résultats le progrès peut atteindre à cet égard, c'est ce que montre le fait que de 1840 jusqu'à nos jours la durée probable de la vie, pour les gens qui naissent dans l'Amérique du Nord, a passé de quarante et un ans à soixante, soit une augmentation de 50 pour 100. Mais si profondément que se perfectionne cette harmonie entre les besoins de l'homme et le monde extérieur du fait que l'organisme humain s'adapte à ce dernier et que d'autre part l'intelligence de l'homme transforme efficacement le monde extérieur pour s'adapter à ses besoins, la vie, avec ses succès et ses échecs, imprime des traces qui, en se manifestant sous l'apparence d'altérations affectant l'ensemble de l'organisme, soit comme allergies, soit comme immunités, soit comme compensations de lacunes, soit comme des réactions dépassant le but préparent la vieillesse et en déterminent les formes variées, avec, au bout, la mort inévitable.

En face de ce fait, il y a ce phénomène dont Weismann a montré la réalité : que la matière vivante est capable d'une vie illimitée. Cela ne s'entend pas seulement des êtres unicellulaires qui, par le renouvellement continuel de leur substance, et en se multipliant par segmentation, produisent des descendants sans laisser de cadavres ; et ce n'est pas non plus le privilège du germe fécondé, issu d'un organisme multicellulaire ; cette faculté appartient aussi à des tissus détachés de l'unité de l'organisme, — comme Carrel, ses collaborateurs et ses disciples en ont fourni la preuve, — si on les cultive dans un milieu approprié et que l'on veille à ce que leurs produits métaboliques ne les tuent pas comme la cendre tue le feu brûlant au-dessous. Ce milieu nutritif peut même être un organisme animal de même espèce, par exemple lors de la transplantation d'animal à animal de peau ou de tissu cancéreux. Sans la rénovation possible en dehors ou à l'intérieur de l'organisme, la vieillesse et son aboutissement la mort sont le corollaire inévitable de la vie.

En ce qui concerne l'essence de la vieillesse, nos connaissances exactes sont encore primitives, bien que nous sachions peut-être quelque chose

1. Voir Lichtwitz : *Pathologie der Funktionen und Regulationen*, 316.

à ce sujet. De ses manifestations, il n'y a pas beaucoup à dire. Au nombre de celles-ci appartient la diminution de la perfection des fonctions régulatrices. Le vieillard supporte plus mal que le jeune homme le froid et le chaud. Le caractère défectueux de la défense contre le froid se manifeste, par exemple, dans les chiffres cités par Westergaard[2], d'où il appert que la mortalité des personnes âgées de plus de 65 ans, dans les hivers froids succédant à un été moyen, dépasse constamment la mortalité attendue. Autre exemple : à une grande altitude, le vieillard perd plus facilement le sommeil et sa puissance de travail baisse d'une manière beaucoup plus sensible. L'amoindrissement de la capacité d'adaptation de son système circulatoire est accusé par la dyspnée pendant le travail, quand bien même son cœur et ses artères semblent intacts. Le relâchement général de ses réactions est en rapport avec ce phénomène. Sa tendance à la fièvre diminue. On connaît les dothiénentéries et les pneumonies sans fièvre ou à peine accompagnées de fièvre, des vieillards. Gillette a signalé la rareté chez eux d'une transpiration suivant le frisson et la défervescence. Il est vrai que l'absence de fièvre au cours de ces maladies peut aussi n'être qu'apparente si, oubliant l'avertissement de Charcot : que dans la vieillesse la différence de température entre l'aisselle et le rectum s'accroît, nous nous contentons de contrôler la température sous l'aisselle. C'est ce qui, comme en général le contrôle de la température, risque d'autant plus facilement d'être négligé que parfois, à un âge avancé, les affections aiguës sont à peine accompagnées d'un sentiment de maladie. C'est ainsi, comme Charcot l'écrit dans son ouvrage classique « Maladies des vieillards », qu'il n'est pas rare, à la Salpêtrière, de voir des vieillards se lever le matin, faire leur lit, manger normalement, puis, sans qu'il y ait eu rien d'insolite dans leur façon de se comporter, se coucher avec une légère fatigue et mourir. L'autopsie révèle une pneumonie latente, étendue, qui entrait dans la phase de suppuration. La paresse des réactions se traduit aussi par l'affaiblissement des accès de certaines maladies se manifestant par des paroxysmes, comme la migraine, l'asthme, l'urticaire, la goutte. L'atténuation de leur intensité s'accompagne souvent d'une tendance de l'affection à devenir chronique. L'asthme périodique, les accès d'arthrite goutteuse, les accès violents de rhume des foins font place à un état chronique de catarrhe des bronches et d'arthrite, récidivant, accompagné d'exacerbations, qui s'atténue en traînant et progresse avec des oscillations. A la tendance du jeune âge aux affections aiguës se substitue d'une manière générale une tendance de plus en plus accentuée aux maladies chroniques. On s'explique ainsi pourquoi, malgré les immunités envers beaucoup de maladies aiguës, acquises par le vieillard au cours d'une longue vie, le nombre annuel des semaines de maladies croît, en général, pendant la vieillesse, comme le prouvent les statistiques des caisses d'assurances. Avec l'affaiblissement des réactions est évidemment en rapport un autre phénomène qui s'accentue avec l'âge : l'accroissement de la mortalité par les maladies. Suivant la définition de Bichat, la mesure de la vitalité est la force avec laquelle l'organisme résiste à la mort. Si nous évaluons cette force d'après la résistance témoignée aux maladies infectieuses aiguës, la mortalité par la fièvre typhoïde, la pneumonie, etc., considérablement accrue dans la vieillesse, marque le déclin sénile de la vitalité. Sous la double action de la léthalité croissante et de la vitalité décroissante, les chances de vivre diminuent d'année en année pour le vieillard, — au point que c'est à peine si l'on observe un décès causé par la sénilité sans qu'il y ait eu maladie, — et que, selon les compagnies d'assurances sur la vie américaines, les hommes âgés d'un peu moins de 50 ans, plus nombreux de nos jours, ne peuvent compter, aujourd'hui non plus, sur une survie plus longue après la cinquantaine, que ce n'était le cas au temps où la mortalité des gens de moins de 50 ans était sensiblement plus élevée qu'à présent.

2. *La Presse Médicale*, 1931, 536.

Les conséquences du vieillissement, diffèrent selon les différents organes, déterminent le tableau variable de la vieillesse de l'individu. Ce qui est général dans les causes déterminantes, c'est l'abaissement, dû à l'âge, de la capacité fonctionnelle des organes. La disparité dans le résultat s'explique par les corrélations fonctionnelles des différents organes et systèmes organiques, leurs antagonismes, leurs synergies, les perturbations séniles survenant dans l'équilibre qui régit leurs rapports et les conséquences de ces perturbations dans la coordination des fonctions. Il s'y ajoute encore l'influence que les changements survenus dans ces facteurs exercent sur la résistance et la prédisposition aux maladies et sur leur évolution. La science médicale n'a pas encore réussi à grouper tous ces phénomènes en un système satisfaisant, et il n'est guère probable qu'elle y réussisse jamais, car en présence du nombre illimité de combinaisons possibles, le maximum qu'elle puisse atteindre semble être de permettre les observations individuelles du médecin spécialisé dans cette étude.

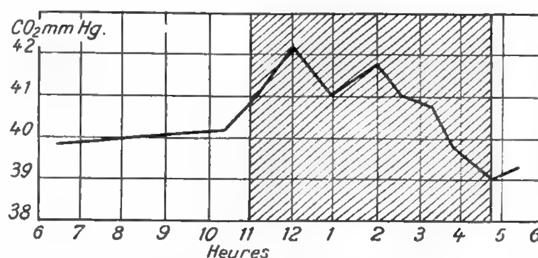


Fig. 2 — Homme adulte sain.
Teneur de l'air expiré en CO_2.
En hachuré : durée du sommeil.

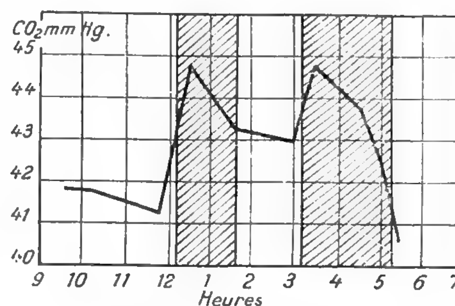


Fig. 3 — Vieillard.
Teneur de l'air expiré en CO_2.
En hachuré : durée du sommeil.

La constance de l'organisme, — ou du moins son apparence, qui dure assez longtemps, — est maintenue par des processus contraires, tantôt simultanés, tantôt alternants et se contrebalançant, s'équilibrant plus ou moins. Le couple le plus frappant de ce genre est l'état de veille et le sommeil. La biologie distingue, selon le nombre des périodes passées en vingt-quatre heures dans le repos et dans l'action, des êtres monophasiques et des êtres polyphasiques, suivant qu'ils passent, pendant les vingt-quatre heures du jour, par une ou plusieurs périodes de sommeil et de repos à l'état de veille, et d'action. L'homme adulte sain et normal se range parmi les monophasiques, bien qu'il puisse répartir sa journée de la manière la plus différente, et bien que son besoin de sommeil soit aussi très différent. Du point de vue physiologique ce besoin peut, *grosso modo*, être fixé à huit heures et l'état de veille à seize. Si peu que nous sachions du sommeil et de la veille, il semble certain que la cause en soit l'élévation et la baisse alternantes des vagues de deux processus simultanés et contraires. Le cours temporel du résultat de leur interférence est rendu visible par la courbe représentant les fluctuations de la composition de l'air alvéolaire, telle qu'on peut la tracer, — en se basant sur l'analyse de l'air chassé par les narines, même pendant le sommeil, — par exemple par la méthode de Bas et Herr [3]. La profondeur du sommeil nocturne présente deux grands maxima (fig. 2). Le premier se développe peu après le commencement du sommeil et atteint son point culminant en deux à trois heures. Puis une régression rapide se produit, après quoi, vers l'aube, le sommeil redevient plus profond et, après de faibles fluctuations, s'achève peu à peu par le réveil matinal. Cette courbe physiologique peut être modifiée dans tous ses détails par la vieillesse. On a coutume de mentionner la diminution du besoin de sommeil comme le changement le plus fréquent. Il n'est pas sûr que ce soit là l'expression correcte de la véritable situation. Le réveil matinal des vieillards, d'où l'on conclut d'ordinaire à la diminution du besoin, ne s'accompagne pas de cette sensation de rafraîchissement que goûtent les gens dans la force de l'âge, mais bien plutôt de la sensation d'avoir dormi insuffisamment, sensation qui souvent ne se dissipe tout à fait qu'au bout d'une heure ou deux, sous l'influence de l'activité journalière. Preuve que ce n'est pas le besoin qui a diminué, mais la capacité de le satisfaire. Un autre changement important et fréquent est que, vers le petit jour, la diminution physiologique de la profondeur du sommeil s'abaisse jusqu'au degré du réveil (fig. 3). Alors, d'ordinaire après un court temps passé dans le demi-sommeil, viennent deux ou trois heures d'insomnie, souvent même encore davantage, qui ensuite, si la répartition de la journée reste la même, manquent à la dose nécessaire de sommeil nocturne et contribuent fortement au déficit qui réduit la capacité de travail du vieillard. Cette forme de trouble du sommeil met fin à l'harmonie ou tout au moins à la perfection de l'harmonie régnant entre la répartition du travail et du repos, la vie et l'alternance du jour et de la nuit. Si l'homme ne prolonge pas le matin son repos nocturne de façon à satisfaire son besoin de sommeil, ses nuits insuffisantes le contraignent, peu après le milieu du jour, surtout après le repas de midi, à un somme de plus en plus long ou bien encore amènent cet état fâcheux et que nous connaissons bien : de plus en plus souvent, en particulier dans la soirée, en lisant, au théâtre, en société, etc., etc. l'homme se laisse aller au sommeil, d'où il se réveille en sursaut au bout de quelques instants. Dans cet état, il se plaint généralement de ses nuits d'insomnie et leur attribue sa somnolence diurne. J'ai signalé depuis longtemps [4] que si en pareil cas nous additionnons le nombre d'heures passées à dormir et le comparons à celui des heures de veille, il apparaît souvent que l'on ne saurait parler de sommeil insuffisant et que le nombre des premières peut même dépasser la normale, le mal étant seulement dans leur répartition pathologique, poly-

3. Ebbeke : Physiologie des Schlafes in *Handb. der norm. u. pathol. Physiologie*, 1926, **17**, 571.
4. A. Koranyi : In Schwalbe's diagnostische u. therapeutische Irrtümer. *Nierenkrankheiten*, 1922.

phasique, au cours de la journée. Les formes les plus graves de cet état s'observent lors de la décompensation de la néphrosclérose cardio-rénale sénile.

Les troubles séniles du sommeil ont aussi des formes secondaires. Telles sont celles que causent une douleur ou le besoin d'uriner nocturne réitéré dans la polyurie, la nycturie, soit contrebalançant l'oligurie orthostatique diurne de la néphrosclérose ou cardiaque, soit accompagnant l'hypertrophie de la prostate, l'insuffisance musculaire de la vessie, etc. ; tel est le réveil amené par la dyspnée, la toux, dans l'asthme cardiaque, ou le catarrhe des bronches de l'asystolie, s'exacerbant pendant la nuit, ou encore le réveil à la suite de douleurs, de prurit sénile, etc...

Nous connaissons trop peu la physiologie du sommeil pour comprendre par le menu les suites de son insuffisance. Mais ce qui est certain, c'est qu'elles signifient quelque déficit dans la vie de l'individu, déficit dont la sommation est tout aussi peu indifférente à un âge avancé que l'est en fin de compte la diminution de poids accompagnant fréquemment la vieillesse et dont Kirâlyfi [5] a signalé une forme très remarquable à laquelle il a donné le nom de présclérotique : des personnes de 50 à 60 ans, parfois même plus jeunes, mais souvent plus âgées, apparemment en très bon état physique, modérément hypertoniques, sentent pour la première fois les signes avant-coureurs de la vieillesse et perdent en une année, sans aucune cause apparente, 5 à 8 kilogr. ou même encore davantage; elles peuvent ensuite connaître un nouvel équilibre susceptible de durer de nouveau pendant des années, jusqu'au début de la dernière diminution de poids mise en évidence par Quételet et accompagnant l'évolution sénile du marasme. Ces cas d'amaigrissement sont d'autant plus remarquables que nous savons, depuis les recherches de Magnus Levy et autres, qu'il existe un rapport entre la vieillesse et le ralentissement du métabolisme et que l'amaigrissement dont ce dernier s'accompagne montre que l'harmonie qui, pendant une longue période de la vie, assure l'équilibre entre l'appétit et le besoin n'est plus aussi sûre quand la vie est sur son déclin.

Dans le système des fonctions régulatrices dirigeant le cours typique de la vie, de la constitution et de la « condition » (Tandler) de l'individu, un rôle dominant est joué par les vaso-moteurs soumis à l'action des endocrines et à celle du système nerveux. Ceux-ci ont, par l'intermédiaire du centre d'Economo, incontestablement aussi une grande importance dans la régulation du sommeil et de l'état de veille. Eugène Barâth [6] a attiré l'attention sur l'un des grands changements des fonctions régulatrices qui accompagnent la vieillesse. Il s'agit d'une modification dans la manière dont se comporte la pression systolique à la suite du travail et des émotions : à un âge avancé elle s'élève plus lentement et plus haut et revient plus lentement en oscillant à la hauteur atteinte avant le travail ou l'émotion. J'ai signalé moi-même [7] une autre manifestation du cours traînant des réactions artérielles. Une brusque surprise, une colère, une frayeur, surtout dans la prime jeunesse, s'accompagnent d'une sensation singulière dans la région du cœur, sensation qui parfois rayonne vers l'épaule gauche et qui, suivant immédiatement l'émotion, ne disparaît que peu à peu. Cette sensation, bien connue de chacun depuis ses années d'écolier, quand, n'ayant pas appris sa leçon, il était à l'improviste interrogé par le maître d'école, se répète en des circonstances plus sérieuses au cours de la vie ; tout homme qui, à un âge avancé, a connu par expérience l'angine de poitrine, — bien que son caractère très douloureux la distingue considérablement de la sensation angoissante précardiaque du jeune âge, — reconnaîtra à coup sûr la parenté qui existe entre ces deux sensations et qui amène à conclure que si les douleurs de l'angine de poitrine sont causées par l'ischémie du cœur, la sensation précardiaque accompagnant des émotions soudaines doit probablement, elle aussi, être attribuée à une ischémie causée par le spasme des coronaires, à une « pâleur » soudaine du cœur. La différence entre les deux est constituée non seulement par le caractère douloureux du mal de Heberden, mais aussi par le fait que dans l'état sclérotique des coronaires il s'écoule entre l'instant de l'émotion et le début de la sensation précardiaque un « temps d'incubation » de plus en plus long : ainsi donc, la « pâleur du cœur » tarde. Ce retard dans les réactions et dans les fonctions régulatrices en général se reconnaît dans un grand nombre de phénomènes caractéristiques de la vieillesse.

Les menues modifications dans les fonctions vaso-motrices sont suivies tôt ou tard de la labilité de la pression systolique, puis d'une hypertonie qui devient constante et à laquelle, selon Adson et Alles [8], il faut rapporter en dernière analyse 15 pour 100 des décès chez les adultes et 23 pour 100 chez les personnes âgées de plus de 50 ans.

Suivant la statistique de la « Metropolitan Life Insurance Company », la fréquence de l'hypertonie comme cause de décès n'est pas inférieure au quadruple de celle du cancer. Il suffit de signaler ces deux maladies pour mesurer l'importance des problèmes médicaux qui se posent à propos du vieillissement de la population!

Le rapport entre l'hypertonie et l'artériosclérose est propre à servir de point de départ pour examiner une autre question : y a-t-il une limite nette entre la vieillesse et la maladie, et où se trouve-t-elle? C'est là, au cours de l'évolution de l'hypertonie progressive que se trouve un des points par où la vieillesse entre dans la maladie et où l'on peut observer le mode de transition de l'un à l'autre.

En réglant la circulation, les vaso-moteurs pourvoient aux besoins variables de la périphérie dans de larges limites sans surcharger le cœur. Il résulte de ce rôle régulateur du système vaso-moteur qu'à mesure qu'il s'altère avec l'âge, le travail du cœur se trouve accru. C'est ce que montrent par des données numériques les recherches mentionnées plus haut d'Eugène Barâth. On comprend ainsi qu'un travail relativement aisé, tel que monter des escaliers, etc., cause de la dyspnée et des battements de cœur à l'homme qui vieillit, que, selon Thomas, le poids moyen du cœur entre la 50e et la 70e année, passe de 316 gr. à 331 gr. 8 et que son poids relatif par rapport au corps entier, selon Müller [9], atteigne son maximum entre 60 et 70 ans chez les femmes, 70 et 80 chez les hommes. Cet accroissement de poids n'est pas égal. La méthode de Müller, complétée par Bence [10] selon la sienne propre, renseigne parfaitement sur le mode de répartition de la charge imposée, dans des conditions hémodynamiques pathologiques, au muscle cardiaque. D'autre part, les recherches exécutées par Müller sur le cœur des vieillards ont montré qu'à partir de la cinquantaine ou à son voisinage les « indices fonctionnels » du cœur varient et que l'hypertrophie des oreillettes, en particulier, dépasse relativement celle des ventricules, chez les femmes comme chez les hommes (entre 20 et 30 ans le poids relatif des muscles des oreillettes comparé à celui des muscles des ventricules est, chez les hommes, 0,1561, chez les femmes 0,1605, pour s'élever ensuite d'année en année et atteindre, entre 71 et 80 ans, chez les hommes 0,2563 et chez les femmes 0,2355). Ces chiffres montrent que l'une des manifestations de l'hypertrophie du cœur accompagnant l'hypertonie sénile est l'évacuation défectueuse des ventricules, qui oppose à celle des oreillettes un obstacle croissant. La mise en marche de ce lent processus déclenche l'extension rétrograde de la stagnation. Je crois que c'est là l'une des limites au delà desquelles le cœur sénile doit être déclaré cœur malade. Mais l'une seulement. Une autre parmi beaucoup est le début du cercle vicieux qui se développe entre l'hypertonie et la circulation dans les coronaires. La perfection physique des artères et artérioles subit les atteintes de l'âge tout comme celle du cristallin. La conséquence en est l'accommodation imparfaite aux nécessités croissantes. Le muscle cardiaque s'adapte à l'hypertonie. L'adaptation de la circulation du cœur même aux besoins est moins satisfaisante. A ce cercle vicieux vient s'ajouter celui qui résulte de l'interdépendance entre l'hypertonie et l'artério- ou artériolo-sclérose qui joue entre autres un si grand rôle dans la genèse des affections séniles du myocarde. Quand ensuite ces processus, s'associant et se dirigeant de plus en plus dans une voie rétrograde, amènent, par une insuffisance circulatoire progressive, la surcharge de la circulation pulmonaire, souvent avec un bruit systolique et moins fréquemment avec une certaine accentuation du IIe bruit pulmonaire, le caractère spécial trop peu étudié jusqu'ici des insuffisances circulatoires séniles se reconnaît de plus en plus. A côté du jeune cardiaque assis dans son lit, le visage légèrement bouffi, coloré, cyanotique, souffrant d'insuffisance biscupidale décompensée, de dyspnée, avec artères cervicales sinueuses et battantes, son cœur fortement dilaté, son foie volumineux, ses grands œdèmes, si nous considérons le vieillard blême, à peine cyanotique, avec ses veines cervicales beaucoup moins dilatées, son cœur moins dilaté, son foie plus petit, etc., nous pourrions nous dispenser de chercher de plus amples preuves à l'appui de mon assertion qu'il existe entre la décompensation de l'insuffisance dans la vieillesse et dans la jeunesse des différences caractéristiques tenant peut-être à ce que le cœur âgé et le cœur jeune ont à satisfaire des besoins très différents de l'organisme qu'ils desservent.

L'étude des conditions séniles du système circulatoire sur un terrain relativement assez facile à embrasser d'un regard illustre bien le passage d'altérations séniles à des terrains pathologiques, ainsi que la production des effets lointains ou généraux du vieillissement des divers organes ou systèmes en vertu des corrélations existant entre les différentes parties de l'organisme et leurs fonctions. C'est ainsi qu'il peut se produire dans les modes de manifestations de la vieillesse des combinaisons plus ou moins typiques dont la connaissance peut offrir une très grande utilité pratique. L'artériosclérose du rein, la néphrosclérose, l'artériosclérose et l'hypertonie sont des maladies qui peuvent figurer comme des altérations dont l'une favorise le développement et l'évolution de l'autre. Si se

5. Kiralyfi : *Orvosi Hetilap*, 1920, 925.
6. Jenö Barath : *Zschr. f. exp. Path. u. Ther.*, **54**, nos 1-2.
7. A. Koranyi : *Funktionnelle Path. und Ther. d. Nierenkrankheiten*, 1929.
8. Adson et Alles : *Proc. of the Staff meeting of the Mayo clinic*, 1937.
9. Thoma : V. *Naunyn in Schwalbes Lehrbuch der Greisenkrankheiten*, 1909, 30.
10. V. Bence : *Zschr. f. klin. Med.*, 1908, **63**, nos 5-6.

vérifiait la manière de voir d'Evans[11] suivant laquelle la connexion entre ces maladies s'explique par le fait qu'elles ont une cause commune, on pourrait peut-être soupçonner ce quelque chose de commun dans cette altération physique des fins vaisseaux, — que je comparais tout à l'heure à l'altération physique se développant dès avant le grand âge dans le cristallin, — dont les localisations les plus importantes sont peut-être le rein, le cœur, le pancréas et les petites artères et artères précapillaires du système nerveux central.

L'hypertrophie de la moitié gauche du cœur se joignant au vieillissement des vaisseaux et compensant l'hypertonie dont il s'accompagne est, avec ses autres conséquences, l'un des grands exemples de l'influence que l'imperfection d'un organe ou d'un système vieillissant exerce sur d'autres organes ou systèmes.

Le système circulatoire est en étroites et multiples relations avec chacune des parties de l'organisme et d'une manière relativement simple avec le système respiratoire. Avec l'âge, les cartilages des côtes se laissent moins déformer par les muscles respiratoires. Cependant, en dépit des autres similitudes, la cage thoracique devenue rigide par suite de ce phénomène diffère essentiellement, à d'autres égards, de la cage thoracique rigide et en forme de tonneau des hommes atteints d'un emphysème constitutionnel. On n'y observe pas, comme dans celle-ci, l'allongement des cartilages des côtes en état de dégénérescence signalé par Freund. La déformation est expiratoire, tandis que la position moyenne de la cage thoracique rigide emphysémateuse de Freund est inspiratoire. Par contre, une ressemblance entre les deux états est amenée par la résorption des septums alvéolaires, le fusionnement des alvéoles, la raréfaction du tissu pulmonaire et les altérations physiques du poumon en tant qu'ensemble dont elle s'accompagne et parmi lesquelles l'augmentation de l'extensibilité est particulièrement importante, ainsi que, dans l'emphysème tant sénile que constitutionnel, l'évolution plus défavorable, traînant en longueur, du catarrhe des bronches et des pneumonies. L'emphysème sénile réduit, tout comme l'emphysème constitutionnel, le diamètre total de la circulation pulmonaire et cependant il s'accompagne de moins d'hypertrophie de la moitié droite du cœur et de renforcement du second bruit de l'artère pulmonaire, évidemment parce que, le rétrécissement de la circulation pulmonaire étant une involution qui va de pair avec la diminution des besoins, ne provoque pas de compensation, d'ailleurs plus difficile à créer chez les vieillards et avec moins d'effet.

Brièvement résumés, les traits les plus importants et les plus fréquents de la pathologie interne du vieillard, se groupant de manière à former en quelque sorte l'arrière-plan et pouvant servir de principes directeurs dans les soins médicaux, sont les suivants : la transformation fonctionnelle et morphologique résultant du vieillissement inégal des divers organes de l'individu, la diminution des capacités de fonctionnement de ces organes, leurs réactions faiblissantes et traînant en longueur, ainsi que la vitalité décroissante de l'individu considéré comme un tout, sa capacité d'exécution décroissante, l'énergie et l'assurance décroissantes de ses fonctions régulatrices, par suite desquelles l'euphorie de l'homme vieillissant est liée à une température, une attitude et d'autres facteurs climatiques se produisant entre des limites de plus en plus étroites, ses immunités, sa tendance décroissante pour la plupart des maladies aiguës, mais croissante pour la plupart des maladies chroniques et des altérations progressives importantes au point de vue de l'ensemble de l'organisme, parmi lesquelles celles dont nous venons de parler en détail sont précisément au premier plan. Elles présentent pour nous cet avantage particulier que leur netteté en fait des exemples concrets illustrant de la manière la plus claire les caractéristiques principales de la vieillesse.

Je ne fais qu'effleurer dans ce résumé les vieillissements dysharmoniques, les sénilités partielles, en rapport avec les affections locales des divers organes. Tels sont, en première ligne, ceux qui dérivent d'affections locales des glandes endocrines et qui, à proprement parler, n'ont rien à voir avec le problème de la vieillesse, notre sort commun. En effet, les formes des maladies endocrines en rapport avec l'hypophyse, le corps thyroïde, la sexualité, etc., et rappelant la vieillesse ou certains de ses aspects, sont des *maladies* et non autant de formes de l'accomplissement du fatum humain en général.

Derrière les manifestations de l'âge, il y a un processus unique, général, s'étendant à l'organisme entier, se retrouvant même en tout être animé pluricellulaire, et dont l'intensité diverse, le progrès de rapidité variable selon les individus, les organes et les systèmes d'organes, donnent naissance à des types séniles qui souvent sont, à un degré étonnant, héréditaires dans certaines familles ; ces types, bien qu'ils restent en deçà de la limite pathologique, rappellent plus ou moins les conséquences des maladies locales mentionnées plus haut, mais sans jamais se développer au point de présenter les caractères, par exemple, du myxœdème, de l'eunuchoïdisme, du mal de Simmonds, etc. Quant à savoir quelle est cette cause qui prive de leur aptitude à vivre d'une vie illimitée — aptitude constatée dans les cultures artificielles sur les tissus détachés de l'organisme — les cellules associées à la vie commune de l'organisme animal, c'est là un point que la biologie n'a pas encore éclairci.

La mort d'un organisme d'ordre supérieur donne à un spectateur naïf l'émouvante impression de la cessation soudaine de quelque grand processus organisé. Mais la science nous apprend que derrière cette apparence se cache l'effet de processus multiples et très complexes, effet de cette harmonie des fonctions de toutes les parties de l'organisme, reliées en une unité. *C'est cette unité qui est la vie de l'individu, c'est la destruction soudaine de cette unité qui est sa mort.* Mais si la mort est causée par le vieillissement, elle est préparée par quelque chose d'autre, qui se passe dans chacune des cellules de l'organisme entier et dont les conséquences morphologiques, les effets ou les phénomènes concomitants sont révélés au morphologiste par le microscope, dont les conséquences physiques sont connues du biologiste, semblant inhérentes à la vie par une loi aussi rigoureuse que celle en vertu de laquelle doit tomber la pierre une fois lancée. Mais qui sait si cette apparence correspond à la réalité ? Qui sait si la naissance, l'évolution, la vieillesse et la mort sont des moments, des phases différents, mais connexes d'un processus unique comme le sont, dans la trajectoire que décrit la pierre lancée en l'air, sa montée, son arrêt, sa chute ?

Questions hardies, auxquelles un début de réponse, ou plutôt des efforts pour la trouver, sont contenus peut-être dans les expériences suivantes. Jacques Loeb[12] a constaté que si la température du milieu ambiant s'abaisse de 10°, la vitesse de maturation des ovules de mollusques se trouve réduite de moitié ou environ. C'est ce qui correspond au coefficient thermal de beaucoup d'autres processus physiologiques et chimiques. D'autre part, suivant Jacques Loeb, la durée de la vie des animaux marins à sang froid est déjà doublée si le milieu ambiant se refroidit de *un* degré. Le coefficient thermal de plus de 1.000 qui se manifeste dans ce phénomène est la preuve que les processus d'où résulte le développement et, dans la forme simple de la vie, les processus préparant la mort ne sont pas de nature identique, mais diffèrent essentiellement les uns des autres. Que les seconds appartiennent à la chimie physique des colloïdes, comme le croient Ostwald et Lumière, c'est ce qui, pour le moment, n'est que vraisemblable et doit encore être prouvé, mais peut-être leur étude, poursuivie selon la voie indiquée par les travaux de Loeb, sera-t-elle féconde. Elle révélera peut-être que le processus ou l'ensemble de processus soumis à l'action du grand coefficient thermal, qui prépare et force l'achèvement de la vie, ne sont qu'une condition indispensable de la vie, comme les processus soumis à l'action du petit coefficient thermal qui préside au développement. Mais ce qui nous intéresse en première ligne, nous autres médecins, ce n'est pas *cela* : *c'est la vieillesse et la mort de l'individu. Or, les propriétés caractéristiques en dérivent — à côté du décroissement général de la capacité de fonctionnement des organes, des cellules — de l'absence de simultanéité, de proportion dans l'involution et par suite de la transformation de l'individu et de la destruction de l'harmonie entre ses fonctions.*

Ce n'est pas seulement comme savants que la vie nous intéresse, mais aussi en tant qu'hommes désireux de venir en aide à nos prochains et cherchant avant tout en eux ce qui est susceptible de changement à leur avantage. La vieillesse comporte-t-elle des maux en connexion avec l'âge et pouvant être soulagés ? En est-il dont le soulagement soit la tâche du médecin ? La mortalité décroissante dans tous les pays civilisés des hommes âgés de 50 à 70 ans permet de répondre affirmativement à cette question.

Je ne saurais conclure autrement cette étude qu'en résumant les points de vue principaux dont l'observation peut rendre plus longue la période initiale de la vieillesse et moins triste, plus supportable, sa période finale.

La capacité de travail des organes, les facultés dont l'homme en train de vieillir néglige l'emploi, déclinent rapidement. Si elle est tardive, toute tentative d'exercice est incapable d'en arrêter le déclin. *Loin d'exercer et de fortifier un organe vieillissant, au contraire, le surmenage l'épuise.*

Il faut que le genre de vie du vieillard s'adapte graduellement, dans son ensemble et, en général, au déclin de ses facultés. Un changement brusque et profond dans le genre de vie devenu progressivement, souvent insensiblement, plus égal et la rupture des automatismes qui se sont développés pendant ce temps sont particulièrement nuisibles pour lui. Souvent même ils s'avèrent tels, tout en amenant en apparence une amélioration dans ses conditions d'existence. On a constaté depuis longtemps dans les hospices que fréquemment l'état des vieillards périclite quand on les a arrachés à leur genre de vie misérable et nécessiteux, à leur humble coin, à leurs privations, pour les placer dans un asile bien tenu. Si un changement radical dans le genre de vie est indispensable, qu'il n'ait pas lieu excessivement tard, mais autant que possible en un temps où l'homme est encore capable de donner à sa vie un nouvel objet, de la remplir conformément à sa nature.

11. Evans : *Lectures on the Nature of Arteriosclerosis*, 1923.

12. Jacques Loeb : The mechanistic conception of Life. *The University of Chicago Press*, 1912, 208.

MORPHOLOGIE DE L'HYPHOMYCOSIS PEDIS

Par **Tibor de VEREBÉLŸ**

Professeur à la Faculté de Médecine,
Directeur de la Clinique Chirurgicale n° 1, de l'Université Royale Hongroise, Budapest.

Sous le nom de *hyphomycosis pedis*, j'ai, il y a trente ans, donné la description clinique, anatomique et bactériologique d'une affection qu'un caprice du hasard a, dans un bref intervalle de temps, placée deux fois sous mes yeux. J'ai choisi cette dénomination pour la désigner pour deux raisons : d'une part, elle ne contient pas la notion de restriction géographique, c'est-à-dire de particularité liée au lieu, comme l'expression devenue populaire de « pied de Madura » ; d'autre part, elle est étiologiquement plus nette, plus exacte, que le nom à la mode de mycétome, qui peut, étymologiquement parlant, donner lieu à de multiples objections au point de vue morphologique. Je croyais alors que si cette maladie est si rare c'est uniquement parce qu'on ne recourt pas habituellement à des examens histologique et bactériologique bien précis dans de tels cas comme on le fait pour les autres affections, de sorte que l'agent pathogène particulier échappe à l'attention. C'est pourquoi, depuis lors, j'ai consacré à ces examens un soin tout particulier, en cherchant des cas semblables. J'ai trouvé effectivement sur l'extrémité inférieure deux actinomycoses de ce genre qui semblent inconnues jusqu'ici ; mais depuis, je n'ai pas été en présence d'un cas analogue à ceux que je me propose de décrire : cette affection peut donc effectivement être qualifiée de rareté en ce pays. La communication en langue hongroise que je fis alors étant restée inconnue dans la littérature internationale, maintenant, au bout de trente ans, je publie en langue française les résultats de mes recherches d'alors, parce que, comme autrefois, les ouvrages français traitent avec prédilection des maladies causées par les streptothrix.

Voici, brièvement exposées, mes observations.

Un malade, tisserand, âgé de 31 ans, en chaussant, pendant son service militaire, un soulier moisi apporté du magasin, s'est blessé par la cheville d'un clou saillant de la semelle à la surface inférieure du gros orteil gauche. Cette lésion insignifiante guérit rapidement, mais il se forma à la place un durillon qui, par l'interstice, entre les deux premiers orteils, gagna le dos du pied et tout d'abord ne causa d'autre désagrément qu'une démangeaison douloureuse. Mais, plus tard, la partie antérieure du pied commença à enfler peu à peu, puis, au cours des mois et des années, l'enflure s'étendit à tout le pied. Depuis trois ans il se forme en divers endroits du pied de petits abcès qui percent après avoir atteint la grosseur d'un petit pois, suppurent quelque temps, puis se ferment et s'aplatissent et font place à d'autres abcès ; tout le pied transpire et est continuellement moite. Depuis quelques mois, le malade est absolument incapable de se tenir appuyé sur ce pied et même, pendant la nuit, il éprouve de telles douleurs qu'il s'est adressé à notre clinique pour qu'on le délivre de son mal.

Fig. 1. — Type blanc.

De la pointe des orteils jusqu'à la cheville, le pied est enflé en une masse informe et fait, par son volume, un contraste frappant avec les orteils écartés, touchant à peine le sol, restés intacts, aussi bien qu'avec la jambe mince, amaigrie, atrophiée. Le pied s'est arrondi en boule dans tous les sens : la concavité de la plante a disparu, faisant place à une convexité, les bords se sont comme effacés, les contours aplanis. Le pied est partout épaissi et l'on dirait qu'immédiatement sous la peau tuméfiée le doigt sent l'os enflé, ballonné. Sur la peau brune, foncée, violacée, surtout au milieu de la plante et sur le dos du pied entier, on voit un grand nombre de petites saillies : ce sont soit des callosités aplaties du tissu conjonctif sous-cutané, soit de petits cônes violacés qui, recouverts d'une lamelle amincie, s'élèvent sur la peau, ou bien encore de menus cratères dont l'ouverture a les dimensions d'une tête d'épingle et d'où filtre entre des granulations riches en sang une sérosité rousse. La sonde introduite peut être enfoncée profondément entre les granulations clairsemées et s'arrête soit dans le tissu cicatriciel, soit sur une surface osseuse dure et rêche et ne peut pénétrer que par endroits dans une substance osseuse ramollie.

Nous avons pratiqué sur le malade — qui, par ailleurs, ne présentait ni les symptômes d'une déficience générale, ni ceux d'une tuberculose organique — l'amputation bilobée de la jambe, au tiers inférieur, avec anesthésie lombaire, et la guérison a eu lieu *per primam* sans complication.

L'enflure singulièrement dure du pied, l'étendue insolite du processus, le nombre des nodosités de la peau et l'aspect des ouvertures de fistules rappellent à tel point les caractères morphologiques de l'actinomycose que, tout naturellement, il fallait songer à un cas de cette nature. Effectivement, après l'opération, nous avons réussi à déceler dans un abcès sous-achilléen de la grosseur d'un pois, à l'intérieur de la jambe sciée et encore chaude, des granules qui, une fois identifiés, nous ont permis de les retrouver rapidement aussi dans les granulations des fistules.

Nous ne pouvons mieux donner une idée de l'altération anatomique survenue qu'en disant que le processus se ramène essentiellement à la formation de galeries de 1 à 3 mm. de diamètre qui, ramifiées considérablement, se rejoignant ou aboutissant ailleurs à des poches sans issue, parcourent le pied comme les galeries creusées par le ver parcourent le bois vermoulu. Ces galeries n'ont pas de limites anatomiques, s'étendent de tissu en tissu et provoquent une pullulation cicatricielle dans la graisse de la peau, les tendons, les muscles, les parties tendineuses et le tissu synovial ; ainsi se rejoignent en une tumeur conjonctive cicatricielle la peau épaisse de la plante et du dos du pied, les muscles courts de la plante, les longs tendons destinés à tendre et à plier et les os du tarse et du métatarse ; il n'est resté que les orteils, le V^{e} métatarsien, l'astragale et les deux tiers postérieurs du calcanéum. Et cette tumeur homogène, que forment par consé-

Fig. 2. — Type noir, filamenteux.

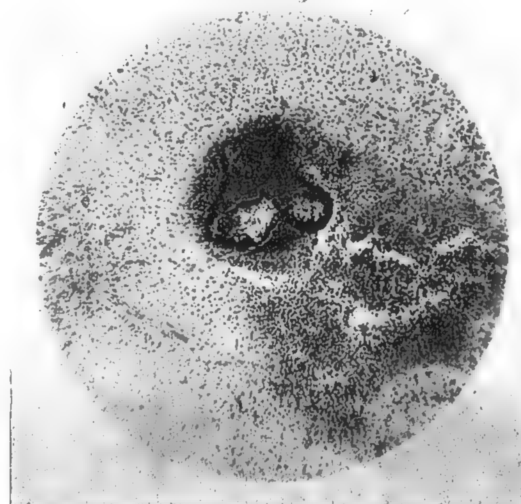


Fig. 3. — Type noir, vésiculeux

quent la périostite, l'ostéomyélite sclérosante, la myosite, la tendovaginite et la synovite productive combinées, est parcourue de fistules s'ouvrant à l'extérieur.

Le microscope montre le même aspect: les tissus fibreux, enflammés, sont parcourus de fistules ramollies et suppurées en leur milieu, doublées de granulations abondantes en canaux, riches en macrophages et en lymphocytes, et entourées d'un tissu cicatriciel épais et hyalin. C'est dans ces conduits que se trouvent, dispersés ou en groupes dans les parties molles, les granulations mentionnées plus haut..

Les granulations sont menues, d'un diamètre de 1/4, 1/2 mm. ou moins encore, en forme de boules, d'œufs ou de reins, mais examinées à l'état frais ou en préparations histologiques, elles diffèrent essentiellement des granulations actinomycosiques pour lesquelles je les avais prises à l'œil nu. Le mycelium central est formé de filaments très enchevêtrés, épais de 6-10 μ, qui sont creux, segmentés, ramifiés ou bien encore cylindriques ou en forme de chapelets irréguliers; à leur extrémité, ou bien ils se renflent en une boule de 12-19 μ de diamètre, ou bien ils se terminent par un corps piriforme caractéristique; le granule est entouré d'un anneau radié dans lequel les différents filaments disposés en forme de rayons se terminent sans former de massues. Je n'ai réussi à les colorer ni par le procédé de Gram, ni par le procédé de Ziehl-Nelsen.

J'ai pratiqué l'ensemencement de granules en 32 tubes, de diverses façons, après lavage soigneux, isolément et après broyage; sur ce nombre, 10 ont été contaminés, 14 sont restés stériles, et 8 bouillons ont donné lieu à une culture et permis d'autres ensemencements. Le développement des granules a lieu de la manière suivante: du granule sortent de fins hyphes qui, examinés dans une goutte en suspension, partent directement des filaments de l'anneau radié et entourent comme d'une guirlande la nodosité primitive; malgré la lenteur de la croissance de la guirlande en rayon, chaque granule se développe en un amas de 1 à 1 cm. 1/2 de diamètre et, fragmenté, peut servir à d'autres ensemencements. Je n'ai trouvé décrites nulle part de cultures analogues ou même ressemblant aux cultures ainsi développées: l'agar, avec sa mince membrane veloutée; la pomme de terre, la carotte, avec leur peau floconneuse qui, en un à deux mois, se mue en une écorce épaisse, juteuse; le bouillon, avec ses granules floconneux aux filaments délicats et, plus tard, sa membrane compacte, résistante, gris jaune; la viande, le lait, les solutions sucrées sont restés caractéristiques dans toutes les générations; dans une décoction de foin, les filaments centraux du micro-organisme primitivement blancs ou tout au plus grisâtres ont pris à la longue une teinte rouge brunâtre et sont devenus une couche d'un brun verdâtre très particulière. La description exacte des cultures, avec les essais d'ensemencement, a été donnée par le professeur Alexandre Belak, alors mon collaborateur, dans *Abhandlungen für Bakteriologie* (Voir fig. 1).

Le second cas était celui d'un cultivateur de 31 ans qui, autant qu'il se souvenait, passant nu-pieds, à l'âge de 10 ans, dans un sentier entre les chaumes, avait heurté à un caillou le second orteil de son pied droit. Le lendemain, il se forma à la surface du dos du pied une petite tumeur causant une démangeaison qui se mit à croître presque insensiblement; au bout de dix-huit mois, l'abcès qui avait alors la grosseur d'une fève creva et ne guérit jamais depuis: au début, le pus très liquide, filtrant au dehors, était clair, mais six mois après, il y apparut des granulations d'un genre particulier, menues, noires, rappelant des grains de pavot. Au cours des années, l'orteil s'enfla de plus en plus et creva encore en deux ou trois endroits; cet état persista jusqu'à ce que le malade eut 24 ans, jusqu'à ce que le médecin auquel il s'adressa eut pratiqué l'ablation de l'orteil. Pendant un an son pied le laissa tranquille, bien qu'il remarquât sur la cicatrice un point noir qui resta visible dès après l'opération. Un an après l'ablation de l'orteil, un cheval lui marcha sur le pied; après quoi, les souffrances d'autrefois recommencèrent. Le malade consulta plusieurs médecins, mais en dépit de tous les traitements, le mal empira peu à peu, et c'est ainsi, qu'après vingt et une années de maladie, il fut admis à la clinique.

Le second orteil du pied droit est coupé à l'articulation de la phalange métatarsienne; le gros orteil et le 3^e orteil sont fortement écartés, une augmentation de volume de la grosseur d'une noix faisant saillie le long de la ligne cicatricielle; mais toute la région antérieure, métatarsienne, est également enflée, surtout au dos du pied qui rejoint en s'arrondissant la large arête latérale; la ligne astragalo-scaphoïdienne marque à peu près la limite postérieure de l'enflure. L'augmentation de volume, épaisse, est recouverte d'une peau violacée, tendue, brillante, que percent sur le dos du pied et dans le premier intervalle, entre les orteils, 15 ouvertures de fistules de la grosseur d'une lentille, saillantes en forme de cônes, avec une sorte de cratère au centre. La sonde introduite dans les ouvertures se heurte à différents tissus granuleux lâches ou à un os ramolli et rugueux; quand on retire la sonde, on voit se presser dans l'ouverture de menus granules gros comme des grains de pavot, noirs, durs, sortant spontanément, en petit nombre, du conduit. Nous avons pratiqué l'amputation ostéoplastique de la jambe type Pirogoff.

L'altération anatomique consiste en ceci: dans la tête enflée et à la base du II^e métatarsien, ainsi que dans la partie voisine du II^e cunéiforme, il s'est formé une cavité sphérique de la grosseur d'une noix que remplissent entièrement des granules étroitement pressés les uns contre les autres, dont le diamètre peut atteindre 1/2 cm., irréguliers, noirs, en forme de mûrons; de ces deux centres partent des canaux de 1/2 à 1 cm. de diamètre, ramifiés en méandres irréguliers, communiquant les uns avec les autres, qui se dirigent vers la cicatrice, remontent vers le dos du pied et descendent vers la plante; çà et là, ils se terminent en cul-de-sac par de petites cavités, ailleurs ils atteignent la peau et, à travers celle-ci, ils s'ouvrent au dehors. Ils sont tapissés de granulations lâches, riches en sang; entre ces dernières, et à leur intérieur, isolément ou par groupes, se trouvent des granules noirs, plus ou moins gros. Entre les ouvertures des fistules, les tissus, tant os que parties molles, se sont cicatrisés.

Au microscope, le seul trait caractéristique est la structure du tissu doublant les fistules, car l'inflammation productive de tissu fibreux ne diffère en rien de celle provenant d'une autre cause. En dehors de l'aspect histologique, l'attention est retenue surtout par les granules eux-mêmes dont la grosseur est très variable: de la limite de la visibilité, ils se développent jusqu'à former des nodosités de 1/2 cm. de diamètre; parfois ils sont sphériques, ailleurs ils affectent des formes fantastiques, ramifiées, en lobes irréguliers, et ne prennent aucun colorant; en revanche, par leurs propres teintes brunâtres, ils se détachent bien sur un tissu coloré de façon quelconque. Les variantes que présentent leurs formes peuvent se grouper en 4 types fondamentaux: *a*) dans le *type filamenteux* (voir fig. 2) se voient, rassemblés en une tresse serrée dans une substance brunâtre formée de fins granules, des filaments tantôt cylindriques et segmentés, tantôt en forme de rang de perles, tantôt renflés en manière de boules, partout ramifiés, disposés en demi-cercle ou en forme de ceinture d'où partent des rayons ou croissants en forme de fils très fins dans le tissu granulé environnant; *b*) dans le *type vésiculeux* (voir fig. 9), les filaments se divisent en segments arrondis ou ovoïdes, hyalins ou creux qui, la plupart du temps, sont disposés de telle sorte que le milieu est occupé par les parties creuses et le pourtour par les parties compactes; *c*) dans le *type annulaire* (voir fig. 3 et 5), le centre est vide: seul l'anneau est resté avec ses vésicules à parois fortement colorées; *d*) on peut donner le nom de *type infiltré* (voir fig. 6) à celui où, parmi la masse des granules, en un ou deux points, ont pénétré des cellules migratrices, des phagocytes qui l'ont plus ou moins fouillée et disloquée; nous pouvons suivre ce type depuis la phase de pénétration jusqu'à la dislocation complète (voir fig. 7), lorsque l'emplacement du granule détruit n'est plus marqué que par les débris de filaments enfermés en des cellules géantes riches en plasma. L'ordre de succession ci-dessus correspond à la vie du granule — le jeune granule robuste est en voie de développement avec ses filaments — les filaments, groupés en un sclerotium compact, se désintégrant à ce qu'il semble en chlamydospores qui, partant du centre du sclerotium, dégénèrent et finissent par devenir la proie des phagocytes.

Avec ces granules, j'ai ensemencé aussi 40 tubes, mais, sur ce nombre, une seule culture a poussé indemne de contaminations diverses; ici aussi, le signe de la maturation consistait en ce que, de la surface du granule contenu dans le bouillon, ont poussé isolément, puis en nombre de plus en plus grand, de minces hyphes blancs qui, au bout de trois

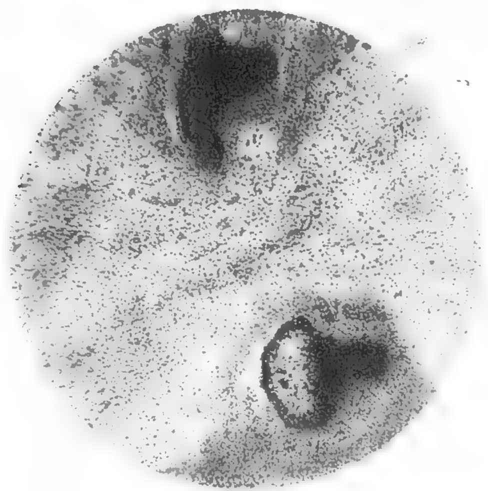


Fig. 4. — Type noir, annulaire.

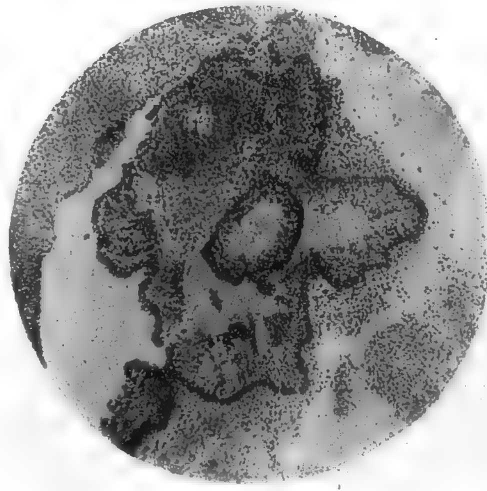


Fig. 5. — Type noir, annulaire.

semaines, ont tapissé d'une guirlande de 1 cm. de diamètre, d'où partaient des rayons, le granule qui se distinguait encore au centre; j'ai ensuite morcelé le granule ainsi développé et je dispose aujourd'hui encore d'une abondante génération provenant d'ensemencements ultérieurs des morceaux. Ces cultures sont des plus intéressantes et présentent ce trait commun que le micro-organisme pullulant teint en un noir brunâtre le milieu nutritif: bouillon, lait, décoction de foin, tout comme l'agar, la pomme de terre, la viande. Le champignon lui-même forme sur l'agar une couche sèche, blanche, friable; dans le bouillon une boule floconneuse blanche, d'où partent des rayons; sur la pomme de terre des renflements brun foncé, épineux, de forme variable, qui en séchant forment une croûte plissée, échancrée; sur la viande une couche juteuse, noire, duveteuse; quant au lait, il le fait cailler; dans une décoction de foin, la culture présente une ressemblance frappante avec la culture blanche précédente, avec un centre brun rouge entouré de blanc d'où partent des rayons. L'aspect microscopique de toutes les cultures est identique aux aspects du parasite décrit dans les granules.

Les enseignements qui se dégagent de ces deux cas peuvent se résumer comme suit :

La prolifération des tissus qui avait pour résultat le gonflement œdémateux du pied était dans l'un et l'autre cas une inflammation caractéristique, avec tous ses symptômes cliniques et anatomiques. On ne trouve pas dans cette inflammation les caractères histologiques des granulomes infectieux connus : tuberculose, syphilis, ou des infections pyogènes chroniques, c'est-à-dire qu'elle n'est pas spécifique dans l'acception ordinaire du mot ; mais elle a un cours cyclique caractérisé. L'essence en est la formation de canaux pénétrant les tissus comme de longues galeries, avec une structure typique : au centre, entourant la cavité, un tissu mou et suppurant, et autour de celui-ci des granulations extrêmement riches en sang et en humeurs, lâches, jaillissant à la surface de la coupe et dont le tissu riche en macrophages forme au dehors un épais anneau cicatriciel ; cette inflammation distincte est liée dans ses phases et dans sa place exclusivement aux granules ; le pied ne présente pas d'autre altération que cette formation de galeries et, même dans les endroits les plus profondément situés, les plus centraux, il n'y a pas de formation de galeries sans granules. A l'intérieur des diverses galeries, l'inflammation se base exclusivement sur les granules : elle est plus intense autour du ou des granules et s'apaise dans la mesure où l'on s'en écarte. Et de même que dans les foyers, abstraction faite de celles, superficielles, qui ont percé, on ne trouve aucune autre espèce de micro-organisme que le grain de mycélium. Avec la destruction des granules qui, examinée au microscope, se manifeste par leur décomposition en filaments, leur association et la phagocytose survenant ensuite, le processus prend fin : l'infiltration cellulaire cesse dans les granulations enflammées centrales, les granulations durcissent et se couvrent d'un tissu conjonctif, les galeries se ferment et il ne reste, tout au plus, que quelques débris de filaments marquant l'endroit où s'est déroulée cette lutte organique. En conséquence, autant que l'aspect microscopique permet d'en juger, l'altération en question du pied est due à un micro-organisme qui fait son apparition dans les colonies granulaires décrites ici.

Sans nous étendre sur les rapports mutuels des streptothrix pathogènes trichomycètes (streptothrix, cladothrix, leptothrix, groupes d'actinomyces), mucédinées et eumycètes et, dans le cadre de cette étude, sur la classification botanique des deux streptothrix décrits ici, nous allons résumer brièvement les propriétés de ces deux micro-organismes : 1° l'un et l'autre appartiennent aux streptothrix, — eumycètes, — reconnaissables à leurs filaments épais, à la structure de ces filaments, à leur mode de croissance, et se rangent peut-être dans la classe des périsporéacées ; 2° l'espèce blanche forme des granules très petits qu'un examen superficiel fait prendre pour des actinomyces, mais dont le mycélium est incontestablement identique aux variétés cultivées ; 3° l'espèce noire constitue de grandes colonies irrégulières dont la matière noire est un produit d'assimilation et non, comme on l'a cru, simplement une couleur déposée par le sang, et partant un phénomène partiel de la réaction organique ; la preuve en est l'instabilité de la substance colorante, son absence ou son apparition sur les différents milieux ; 4° les formes cultivées des deux espèces sont très instables et les espèces sont, sinon identiques, du moins très proches parentes ; c'est ce dont témoignent non seulement la similitude du changement morphologique dans les cultures d'un certain âge en certains milieux nutritifs, mais aussi le fait que l'on réussit à modifier dans les cultures la formation de la substance colorante, alors que celle-ci sert de base à la classification.

Or, si nous acceptons la définition de Brumpt, selon laquelle toutes les mycoses enflammées dont les agents sont des granules composés de filaments de mycélium, granules qui se déversent du fond des tissus par des fistules, portent le nom de mycétomes, la place pathologique du processus est élucidée. Il est beaucoup plus difficile de nous orienter si dans la constatation plus précise de l'altération du pied ainsi survenue, nous désirons circonscrire en nous fondant sur son évolution historique la notion de mycétome. La première mention d'une semblable affection du pied se rencontre dans l'ouvrage de Kämpfer qui en 1712 décrit sous le nom de « Perical » une maladie endémique aux Indes, mais dont la notion, chez lui comme chez ses successeurs, se confond avec la morphologie de l'éléphantiasis, du morbus tuberculosus pedis, de l'hypertrophia pedis et de l'ulcus grave cruris. Les premiers qui la mentionnent comme une affection distincte sont des médecins coloniaux anglais de Madras (Madura), et c'est d'eux aussi que vient l'appellation « pied de Madura », montrant que le Madura, l'un des gouvernements de l'Inde méridionale, est le principal foyer du mal. Dès 1855, Ballingal en donne une bonne description et soulève l'hypothèse que la maladie est causée par une infection. Partant de cette hypothèse, Carter étudie la question et en 1861 il trouve effectivement dans les tissus attaqués un mycélium, un micro-organisme formant des sclérotes que plus tard Berkeley baptisa en son honneur du nom de Chionyphe Carteri. Son ouvrage donna lieu à une grande controverse parmi les médecins coloniaux intéressés : certains qualifièrent le chionyphe de débris de tissu dégénéré et nièrent la présence de tout parasite ; d'autres, tout en reconnaissant aux granules le caractère de champignons, disaient que ce n'était là qu'un phénomène secondaire et qu'il s'agissait de saprophytes établis en des tissus morts, détruits par une autre cause, et que leur présence n'était pas déterminante sur l'évolution du mal, mais tout au plus la modifiait, l'aggravait. Mais de son côté, en 1874, Carter consacre à ce sujet une monographie étendue, donnant de ce mal, pour lequel il propose le nom de mycétome, un tableau clinique et étiologique resté classique. Voici comment il en esquisse l'évolution clinique : à la suite de légères lésions du pied, auxquelles les indigènes, allant la plupart du temps nu-pieds, sont facilement exposés dans le sable des déserts, il se forme dans le tissu conjonctif sous-cutané, sur le dos du pied, sur le bord ou entre les orteils, de petites protubérances dures, non douloureuses, mobiles, qui croissent d'une manière lente et continue ; à la longue elles perdent leur mobilité en adhérant à la charpente osseuse du pied, deviennent sensibles, cependant que le pied commence à enfler, à s'épaissir dans son ensemble. Il se forme sans cesse dans la peau de nouvelles nodosités ; au-dessus des anciennes nodosités la peau s'amincit, se perce

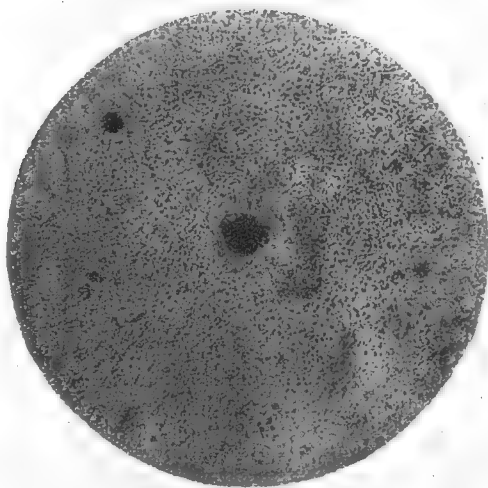


Fig. 6. — Type noir, infiltré.

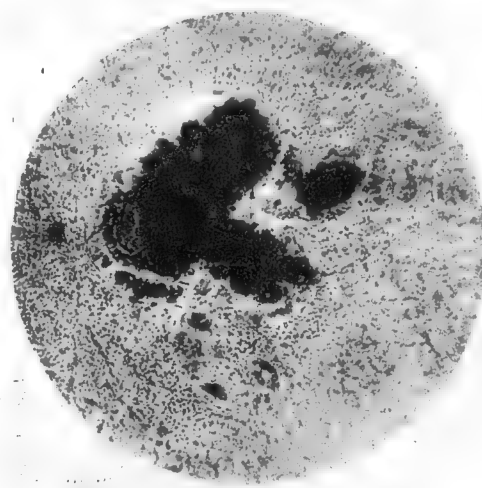


Fig. 7. — Type noir, infiltré, dislocation complète.

et sur l'emplacement des protubérances il s'ouvre des fistules. Comme le mal n'influe guère sur l'état général du patient, qu'il n'entraîne guère de douleurs par lui-même, ce n'est généralement qu'à une phase avancée qu'il tombe sous les yeux du médecin. Le pied, surtout la partie comprise entre les orteils et la cheville, est enflé au point de former presque une boule ; la petitesse, le caractère normal des orteils et la minceur de la jambe, atrophiée par une inactivité prolongée, font un contraste frappant avec le pied enflé et difforme ; le dos du pied est arrondi, les bords effacés, l'enflure est partout compacte et d'un rouge bleuâtre, violacé. La peau est parsemée de petites protubérances fermées recouvertes d'une mince écaille bleuâtre, ou présentant des ouvertures grandes comme des piqûres d'épingle, ou encore de grosses protubérances, de la grosseur d'une noix ou même d'un œuf, molles, largement ouvertes, avec des ulcères en forme de cratères d'où, entre les granulations qui font issue, se répand une sérosité très liquide, fétide, de couleur rousse. Dans le pus séreux filtrant des fistules nagent des granules plus ou moins gros dont la couleur a permis à Carter de distinguer 2 types fondamentaux de mycétomes : le type blanc (*pale or ochroid variety*) avec ses granules mous et lisses, les malacoties, et le type noir (*black or melanotic variety*) avec ses granules compacts, violacés, noirs, les sclérotes.

Les observations ultérieures ont élargi les frontières de l'extension géographique et établi qu'il existe des foyers endémiques en d'autres régions de la zone torride, comme en Algérie, en Tunisie, aux Etats-Unis, en Australie et qu'on peut rencontrer sporadiquement cette affection dans toutes les contrées de cette zone terrestre. Dans la zone tempérée, en Europe, on ne connaissait jusqu'en 1908 que deux cas : l'un signalé en 1888 à Padoue et décrit par Bassini, l'autre à Paris en 1906 et décrit par Reynier ; il faut y ajouter les deux cas décrits plus haut, provenant de deux régions différentes de Hongrie, preuve que l'agent pathogène est un parasite qui se rencontre partout. On a décrit d'ailleurs des cas s'étendant à la jambe, ainsi que des altérations similaires à la main et une fois même au ventre. Partout l'essence en est la même : un insignifiant traumatisme comme cause initiale, une multiplication des tissus progressant avec une extrême lenteur, mais continue, ne connaissant dans sa marche aucune frontière histologique, et conduisant à une dislocation fistulaire et à une surabondance de tissus cicatriciels et de granulations péri-fistulaires. La sérosité purulente se déversant des galeries contient les granules caractéristiques de cette affection.

Depuis Carter jusqu'à aujourd'hui, la nature de ces granules a donné matière à discussion sur deux points : quelle relation y a-t-il entre les granules des types noir et blanc ? Et à quelle espèce appartiennent les micro-organismes ?

Carter lui-même, au cours de ses recherches, a trouvé dans les différentes préparations trois sortes de granules : des noirs, des blancs et des granules complètement transparents, ou comme il dit semblables à du frai ; il suppose que le granule originel, c'est-à-dire l'espèce primitive, était le type noir d'où se développe par dégénérescence, par la perte de certaines propriétés, le type blanc, tandis que les granules rappelant le frai sont le produit d'une dégénération hyaline des granules blancs vieillissants. Dans une communication parue en 1886 il relève la grande ressemblance entre son chionyphe et l'actinomyces et admet que le chionyphe est une variété d'actinomyces. Kanthack, en 1892, confirme cette manière de voir et accepte aussi la classification parmi les actinomyces, mais en ce qui concerne l'évolution il émet l'opinion opposée : selon lui, la forme protoplasmique primitive, non évoluée, non différenciée est le granule hyalin rappelant le frai ; en vieillissant, en évoluant, il donne naissance au blanc, tandis que le noir est un produit de la dégénérescence de ce dernier. Cette manière de voir sembla confirmée par l'observation faite par Hewlett qui dans un seul et même cas vit des transitions entre les trois sortes de granules.

Par contre, Bassini, dès 1888, arriva, dans le cas du type à granules noirs, à la conviction que celui-ci n'est pas un actinomyces, mais quelque ascomycète en connexion avec les espèces aspergillus, penicillium et mucor. D'autre part, Vincent réussit dans un cas à granule blanc à cultiver artificiellement le micro-organisme pathogène et à démontrer que le champignon, bien qu'apparenté à l'actinomyces, en diffère tant à l'examen microscopique que dans les cultures et devrait être nommé streptothrix Madurae. Tusini (1900) et plus tard Bollinger (1904) firent connaître de nouveau un cas dont les granules — seulement, à vrai dire, à l'examen microscopique — présentaient les propriétés caractéristiques non du streptothrix, mais de l'actinomyces. En combinant ces observations, Oppenheim, en 1904, arriva à la conclusion que malgré la concordance des symptômes cliniques le mycétome des Indes est causé par deux espèces de champignons essentiellement différentes. Le blanc par une sorte d'actinomyces ou de streptothrix, le noir — autant qu'il est possible d'en juger dans les préparations histologiques — par quelque oïdium ou moisissure. En 1906 Vincent va plus loin encore et exprime cette différence essentielle dans le nom même du parasite : d'après lui, l'agent du type blanc est sans aucun doute possible son streptothrix — qu'entre temps Legrain a nommé discomyces Madurae et Blanchard Nocardia Madurae — et le nom de « maladie de Madura » doit lui être réservé. Le type noir (variété mélanique à grains truffoïdes), par contre, doit être attribué à un champignon segmenté, à filaments épais, produisant une couleur et formant des sclérotes, et doit être nommé mycétome ; quant au nom des mucédinées pathogènes, il serait, si l'on adopte la proposition de Laveran : Madurella mycetomi.

Unna écrivait dès 1900 que l'actinomyces des mycétomes de l'Inde présente des espèces différentes selon les observations histologiques. Tel est aussi l'avis de Raynaud, puis, en 1906, de Nicolle et Pinoy qui, dans un cas à granule blanc, à Tunis, ont décelé microscopiquement et dans les cultures la sterigmatocystis nidulans. L'un des chercheurs qui connaissent la question le plus à fond, Brumpt, dans une monographie étendue parue en 1906, soutint que 8 entités étiologiques différentes se confondent dans la notion clinique de mycétome. En conséquence, on peut ranger sous la notion générale d'hypomycosis les affections causées par les agents pathogènes suivants :

Agents pathogènes de l'hyphomycosis:

I. *Trichomycètes*. — Harz-Bollinger : actinomyces ; Vincent : streptothrix.
II. *Mucédinées*. — 1° Indiella : *a*) Mansoni ; *b*) Reynieri ; *c*) somalensis ; — 2° Madurella mycetomi : Laveran.
III. *Ascomycètes*. — 1° Aspergillus : Bouffard ; — 2° Sterigmatocystis nidulans : Nicolle-Pinoy.

Parmi ces espèces, des cultures ont pu être obtenues, en 1908, d'actinomyces dans un cas, du streptothrix de Vincent dans plusieurs cas et de moisissure caractérisée dans un cas ; par contre, on n'a réussi à cultiver artificiellement et déterminer ainsi avec précision aucune espèce noire ni aucune des variétés d'indiella. Parmi mes cas, une culture a pu, pour la première fois, être obtenue à l'état de pureté de grains noirs typiques, c'est-à-dire de madurella.

Parmi les espèces à granules blancs : le rôle pathogène du streptothrix de Vincent ne souffre aucun doute ; microscopiquement, les anneaux radiés hyalins caractéristiques, les fines ramifications des filaments, dans les cultures l'aspect caractéristique indiquent indubitablement l'unité pathogène. Il en est de même de l'actinomycose ; il est vrai que le cas de Tusini est, suivant l'opinion de l'auteur lui-même, identique au streptothrix de Vincent qu'il appelle actinomyces parce qu'à ses yeux streptothrix et actinomyces sont synonymes ; il est vrai aussi que dans le cas de Bollinger il n'y a eu qu'un examen microscopique, histologique, ce qui ne peut être considéré comme suffisant pour une telle détermination. Mais Jeanselme décrit et Brumpt, lui aussi, mentionne un cas où la présence de l'actinomyces ne fait selon eux aucun doute. Ainsi donc, malgré la rareté de la vraie actinomycose du pied il faudra, à l'avenir, ranger l'actinomyces à côté du streptothrix, dans le premier groupe des hyphomycoses, qui devront être décrites avec plus de précision. Parmi les hyphomycoses produites par la variété d'indiella à granules blancs, Brumpt distingue trois genres selon la forme et les dimensions des granules : *a*) l'indiella Mansoni à tout petits grains, dont le seul cas observé est conservé au Musée de Pathologie de Londres ; *b*) l'indiella Reynieri à gros grains dont on a signalé à Paris l'unique exemplaire et enfin *c*) l'indiella somalensis renfermant de menus granules rappelant le frai aussi bien que de gros grains conglomérés, et qui semble être la variété la plus répandue.

Mon cas personnel est microscopiquement identique à l'indiella Mansoni ; c'est donc *la première fois que le micro-organisme de l'espèce indiella a pu être cultivé*. Entre les granules blancs produits par les mucédinées et les ascomycètes il existe ainsi le même rapport que celui que j'ai exposé au sujet du genre madurella : l'indiella est une forme stérile, non fructifère, de la sterigmatocystis, qui à l'intérieur de l'organisme perd la plupart du temps sa capacité sporogène. Les différences décrites ne peuvent en effet être considérées comme essentielles, puisque d'une manière générale les processus pathologiques sont chaque fois le résultat de deux facteurs et que dans chacun des cas, la nature des phénomènes observés dépend des propriétés biologiques du micro-organisme pénétrant dans l'économie et de la capacité de réaction de l'organisme. Le germe qui a pénétré dans l'organisme en modifie la structure, mais se modifie à son tour suivant la réaction de l'organisme auquel le parasite s'adapte et qui en détermine la forme. Une autre question intéressante est posée par le fait observé dans les cultures, que la production de couleur est un phénomène d'assimilation du champignon, c'est-à-dire, à ce qu'il semble, une simple faculté acquise, et par conséquent ne constitue donc guère, en principe, une différence entre la variété blanche et la variété noire.

(*Travail de la Clinique chirurgicale N° 1 de l'Université Pierre-Pazmany, à Budapest. Directeur :* M. Tibor de Verebély, *professeur à l'Université.*)

LA GLANDE THYROÏDE ET L'ANÉMIE PERNICIEUSE

Par G. MANSFELD

Directeur de l'Institut de Pharmacologie de l'Université Royale Hongroise de Pecs.

I. — L'Érythropoïèse et la glande thyroïde.

Le génie du célèbre physiologiste français Paul Bert (1) nous a révélé les rapports entre l'altitude et la fonction de nos organes érythropoïétiques. Ses recherches ainsi que celles de Viault (2) exécutées pendant un voyage à travers les Andes, puis celles de Müntz (3) aux Pyrénées et enfin les recherches de Miescher (4) dans les Alpes suisses, commencent toute une série de travaux montrant que de l'aspiration de l'air raréfié résulte non seulement une décharge des globules rouges par contraction de la rate (Barcroft) [5] mais aussi l'érythropoïèse (6).

En ce qui concerne le mécanisme de ces rapports, nous possédons de précieux éclaircissements de Carnot et Deflandre (7) et plus tard de Paul Th. Müller (8) qui ont démontré la formation de substances hémopoïétiques dans le sang, les premiers après anémie, le second après aspiration d'air raréfié. Ces « hémopoïétiques » étant transportables par le sérum du sang produisent chez d'autres animaux une augmentation de globules.

Les recherches mentionnées n'avaient donné aucune indication sur le mode d'action du manque d'oxygène, c'est-à-dire des hémopoïétines sur les organes érythropoïétiques, et c'est pour cela qu'il semblait justifié — il y a presque trente ans — de soumettre cette question à un examen expérimental.

Nos premières recherches (9) avaient pour but de déterminer l'action du manque d'oxygène sur le métabolisme. Il est connu que le faible manque d'oxygène amène une augmentation du métabolisme protéinique (Fränkel et Bauer) [10]. Nos premiers examens ont prouvé que *ce métabolisme protéinique augmenté n'avait lieu que si la glande thyroïde fonctionnait.*

Chez des animaux dont la glande thyroïde avait été enlevée, le manque d'oxygène ou l'injection de petites quantités d'acide cyanhydrique restaient sans effet. Après avoir démontré qu'une asphyxie directe de la glande thyroïde par strangulation de la circulation du sang détermine une augmentation du métabolisme protéinique, nous avons conclu que le manque d'oxygène augmente le fonctionnement de la thyroïde et que l'augmentation du métabolisme protéinique est la suite d'une activité accrue de la glande thyroïde.

Le fait que du faible manque d'oxygène résulte une augmentation dans l'activité de la thyroïde a été constaté depuis par de nombreux auteurs (E.-W. Baader) [11], (F. Nicoletti) [12], (Peisachowitsch) [13], (W. Raab) [14], (H. Repioh) [15], (E. Schulze) [16], (A. Vanotti [17]) qui avaient démontré que l'aspiration d'une faible quantité de CO amène une augmentation dans l'activité de la glande thyroïde prouvée aussi bien par l'histologie de cet organe que par la sensibilité accrue des souris blanches pour l'acétonitril ; celle-ci aboutit à une augmentation du métabolisme de 50 à 60 pour 100. Récemment Kampelmann et Schulze (18) ont prouvé également que l'effet de stimulation causé par le manque d'oxygène atteint directement la glande thyroïde en négligeant la voie de l'hormone thyréotropique de l'hypophyse, ce qui se trouve en accord avec nos recherches déjà mentionnées.

L'expérience montrant que le manque de O^2 agit sur le métabolisme par la glande thyroïde avait fait penser qu'il serait possible que, dans une érythropoïèse augmentée par manque d'oxygène, la glande thyroïde jouât un rôle important, d'autant plus que les observations cliniques ont prouvé que la diminution de son activité coexiste souvent avec une anémie, sans qu'on connaisse les rapports précis entre la glande thyroïde et l'érythropoïèse (Noorden) [19].

C'est en 1913 que j'ai pu donner pour la première fois un rapport sur des expériences qui avaient pour but d'examiner les relations entre le manque de O^2, l'érythropoïèse et la glande thyroïde. De ces recherches ont résulté trois faits importants : d'abord que l'action déjà connue du climat d'altitude ne se montre que chez des animaux normaux, tandis que ceux dont la glande thyroïde a été enlevée réagissent plutôt par une diminution des globules du sang et de l'hémoglobine. Après un séjour de trois semaines à une altitude de 1.015 m., seuls les animaux normaux montraient un accroissement des globules du sang et parmi les lapins artificiellement anémiés, ceux dont la glande thyroïde n'avait pas été enlevée. Enfin,

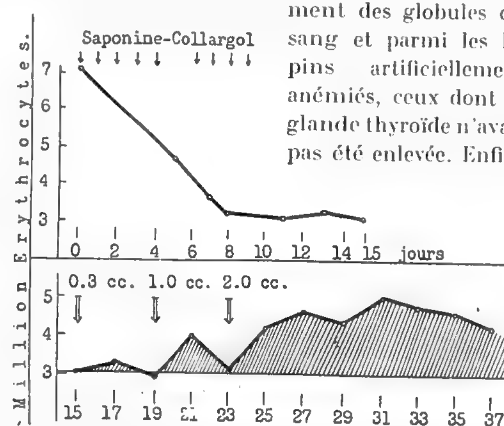


Fig. 1. — *En haut :* L'action des injections de Saponine-Collargol. *En bas :* L'action de 0,3 cc., 1 cc. et 2 cc. d'une préparation active de foie chez le même lapin.

l'action de la glande thyroïde est indispensable pour la régénération d'une anémie toxique (phényl-hydrazine), et elle est aussi nécessaire pour l'action du sérum d'anémie de Carnot (20).

Les observations de A. Ollino (21) sont en accord avec ces recherches : les extraits de glande thyroïde produisent une excitation de la moelle osseuse démontrée par l'histologie. Plus tard les recherches de Marcel Dubois (22) et d'Alois Waser (23) ainsi que de Kiyosha Furuya (24) ont approuvé nos résultats concernant le rôle de la glande thyroïde dans l'érythropoïèse. En se basant sur ces données expérimentales quelques cliniciens ont employé des produits thyroïdes dans la thérapie de l'anémie, premièrement Zondek (25) qui a rapporté des résultats favorables.

Les résultats exposés nous ont incités aux expériences que je vais vous rapporter et que j'ai réalisées avec l'aide de mon assistant, M. Josef Sos, sur la *question de savoir si la glande thyroïde jouait un rôle dans la formation de l'anémie pernicieuse ou dans l'action du principe antipernicieux.*

Cette question se trouvait justifiée par le fait qu'on avait trouvé récemment certaines relations entre la diminution de l'action de la glande thyroïde et l'anémie pernicieuse. Ainsi Josef Boros (26) a trouvé une hypothyréose dans quelques cas d'anémie pernicieuse, puis Mendershausen (27) a constaté l'atrophie de la glande thyroïde chez 12 sujets morts d'anémie pernicieuse. Ensuite Damblé (28) a donné la description d'un cas intéressant d'anémie pernicieuse réfractaire au foie, réagissant très bien à une combinaison de foie et de thyroïde.

II. — L'action de la glande thyroïde est-elle nécessaire a la formation de la substance antipernicieuse du foie ?

Pour bien résoudre cette question, il était nécessaire d'examiner si les préparations extraites du foie d'animaux normaux et d'animaux thyréoprivés agissaient de la même façon.

Dans ce but nous nous servirons de l'excellente méthode récente de Gottlebe (29) qui rend possible l'examen quantitatif de l'action des préparations antipernicieuses.

Si chaque jour ou tous les deux jours on injecte de petites quantités de saponine et de collargol aux animaux, dans le but d'imiter les deux symptômes principaux de l'anémie pernicieuse : l'hémolyse et l'obstruction réticulocytaire de la moelle osseuse, on atteint après deux ou trois semaines un degré voulu d'anémie qui reste à peu près constant après avoir cessé les injections depuis plusieurs semaines.

Si l'on injecte à ces animaux — pour toutes nos recherches nous avons employé des lapins — des préparations antipernicieuses, on obtient une crise réticulocytaire comme dans l'anémie pernicieuse et une augmentation des globules rouges *proportionnée à la quantité injectée.* Etant donné que non seulement le nombre des globules est proportionnel à la quantité donnée, mais aussi à la durée de l'action, pour pouvoir exprimer exactement le degré de l'intensité de la substance examinée, on emploie le système de coordonnées en enregistrant les changements du nombre des érythrocytes et en comptant le plan de la courbe par millimètres carrés.

Dans la figure 1, nous donnons en haut l'action des injections de saponine-collargol et en bas l'action de 0 cmc, 1 cmc et 2 cmc d'une active préparation de foie chez le même animal.

Comme nous voulons rapporter les données d'environ 1.500 examens de sang et que la présentation graphique en courbes nous prendrait trop de place, nous avons calculé les valeurs de toutes nos expériences après avoir injecté 3 cmc d'extrait de foie et nous avons représenté la moyenne de ces expériences sur des colonnes (fig. 2 et 3). Chaque colonne représente la moyenne des expériences du même genre exécutées au moins sur 5 lapins.

Pour examiner maintenant si la formation du principe antipernicieux exigeait la fonction de la thyroïde, nous avons extirpé cette glande chez 10 chiens en laissant 2 parathyroïdes à chaque animal. Ces chiens et 10 autres chiens normaux pour le contrôle sont restés en vie pendant trois mois sous de pareilles conditions. Ce temps écoulé, les 20 animaux ont été tués par hémorragie, les foies des animaux d'expérience et ceux des animaux témoins ont été broyés puis trempés dans l'alcool à 96 pour 100. L'usine de produits chimiques de G. Richter, à Budapest, a préparé les deux matières exactement de la même façon pour en faire des préparations de

oie, c'est-à-dire la fraction « G », de E. J. Cohn, le la même concentration.

Une comparaison faite avec les deux préparations de foie selon la méthode mentionnée ci-dessus a montré que, *pour la formation du principe antipernicieux, l'action de la glande thyroïde n'est pas nécessaire.* Les deux préparations se trouvaient complètement équivalentes, ce qui est visible dans la fig. 2. La moyenne de l'activité montrait pour les deux préparations également environ 550 mmc.

III. — La glande thyroïde et l'action des substances antipernicieuses.

Après avoir démontré ci-dessus que le foie d'animaux sans glande thyroïde a exactement la même activité que le foie d'animaux normaux, c'est-à-dire que ces agents se produisent dans l'organisme sans collaboration de la glande thyroïde, il restait encore à examiner si l'action de la glande thyroïde est nécessaire pour l'efficacité du principe antipernicieux. Nous avons utilisé nos préparations de foie sur des lapins anémiés dont la glande thyroïde avait été extirpée auparavant.

Les essais ont amené un résultat très important, car nous avons trouvé *que la même préparation de foie, qui avait toute son efficacité chez des lapins normaux, restait entièrement inactive chez des lapins thyréoprivés.*

Le rôle décisif de la thyroïde dans l'action du principe de foie est le mieux visible si l'on compare la colonne 1 de la fig. 2 à la colonne 1 de la fig. 3. Toutes les deux montrent le degré de l'efficacité du même produit de foie : Fig. 2 chez les animaux normaux, fig. 3 chez les animaux thyréoprivés.

Ces recherches ont montré que le principe antipernicieux du foie reste sans succès chez des animaux sans glande thyroïde; son efficacité exige donc que cette glande soit en action.

Etant donné que quelques auteurs acceptent l'opinion que le principe antipernicieux est produit par l'estomac et simplement emmagasiné dans le foie, il nous semblait très important d'examiner l'action des extraits d'estomac sur des animaux anémiés et thyréoprivés.

Ce qui nous a surpris, c'est que les agents des produits d'estomac se montraient pleinement actifs, contrairement aux préparations de foie comme on voit sur la colonne 2 de la fig. 3. Il s'ensuit que les substances antipernicieuses de l'estomac et du foie ne peuvent être identiques, car tandis que l'agent de l'estomac agit par lui-même, l'activité du principe de foie a besoin de la glande thyroïde.

Il serait irréfléchi de tirer déjà, de ces résultats, des conclusions sur le rôle de l'activité de la glande thyroïde, de l'estomac et du foie dans l'anémie pernicieuse. On ne doit pas oublier que nous avons trouvé nos résultats sur une anémie qui n'était que semblable à l'anémie pernicieuse. Ainsi nous ne voyons dans nos résultats qu'une indication pour des recherches ultérieures, qui pourront fournir des éclaircissements complémentaires dans la pathogénie de cette maladie.

Dans ces recherches, nous essayons d'obtenir une anémie pernicieuse expérimentale par *l'extirpation complète de l'estomac et de la glande thyroïde.*

Dans la suite, nous ferons connaître les résultats de nos recherches qui avaient pour but de préciser l'activité de la glande thyroïde.

IV. — Une nouvelle hormone de la glande thyroïde.

Il fallait voir si la thyroïde entière est engagée dans le rôle activant des produits de foie que nous venons de reconnaître ou si elle est remplaçable par un de ses agents?

Pour éclaircir cette question, le lapin thyréoprivé et anémié selon la méthode de Gottlebe (29) a été un excellent sujet d'épreuve puisque nous avons vu qu'il ne réagissait pas aux agents du foie. Par conséquent, nous avons examiné si un dosage des différents éléments de la thyroïde était capable de rendre l'efficacité à la substance du foie. Tous les extraits de thyroïde, examinés dans la suite, ont été préparés de telle façon que 1 cmc correspondait à *1 g.* de thyroïde fraîche, pour qu'ils soient quantitativement comparables entre eux [1].

Nous avons d'abord examiné si une préparation de thyroïde aqueuse et sans albumine obtenue par l'hydrolyse, se montrant active pour le métabolisme et qui devrait contenir tous les agents de la thyroïde, était capable de remplacer la thyroïde absente.

La colonne 3 de la fig. 3 prouve que cette préparation s'est montrée efficace. Chez des animaux sans thyroïde mais qui ont été traités par cet « Extrait total », l'activité de ce produit de foie s'élevait à environ 400 mmc, tandis que chez des animaux normaux (v. fig. 2) la force de l'activité du même produit avait environ 550 mmc. *Il en résulte que cette activité de la thyroïde est aussi remplaçable par ses agents et qu'elle est donc conditionnée hormonalement.*

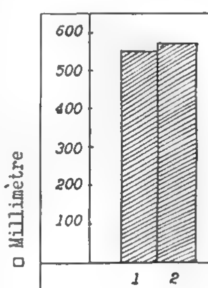


Fig. 2.

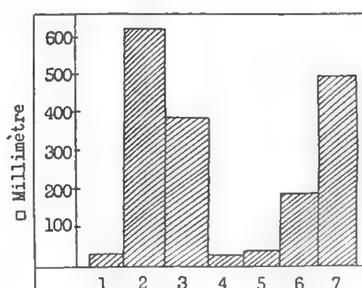


Fig. 3.

Fig. 2. — *Lapins normaux.* 1. Préparation du foie des chiens normaux. — 2, Préparation du foie des chiens thyréoprivés.

Fig. 3. — 1, Inactivité du foie chez les animaux thyréoprivés. — 2, Activité de l'estomac chez les animaux thyréoprivés. — 2-7, Les animaux thyréoprivés ont reçu en dehors du foie : 3, L'« extrait total » de la thyroïde ; 4, La thyroxine ; 5, Les substances de la thyroïde solubles dans l'acide ; 6, Les substances de la thyroïde insolubles dans l'acide ; 7, La hormone myélotrope de la thyroïde.

La colonne 4 de la fig. 3 nous montre le fait important que la thyroxine (Roche) s'avère entièrement inefficace pour l'activité du principe de foie. L'activité de cette hormone ne se montre que dans une énorme crise de réticulocyte, sans le progressement des érythrocytes, comme l'avaient déjà observé Heilmeyer, Landsberg, Thaddea, Werner et d'autres [2].

La fraction de la thyroïde délivrée de thyroxine par l'acide, c'est-à-dire les substances solubles dans l'acide, se montraient pareillement inactives (fig. 3, colonne 5). Mais si le sédiment obtenu par l'acide, qui contenait la thyroxine, a été rendu soluble par l'alcalinisation, il se montrait actif comme on le voit dans la colonne 6 de la fig. 3. Il en ressortait clairement que la substance active que nous cherchions est insoluble dans l'acide comme la thyroxine et qu'elle s'élimine avec la thyroxine après l'acidification de l'« Extrait total ».

La suite de notre travail a consisté à séparer cet agent de la thyroxine.

1. Pour ces recherches nous avions l'avantage d'être secondés par l'usine G. Richter, à Budapest, et surtout par son chef de laboratoire, M. O. Fischer, à qui nous témoignons notre reconnaissance à cette occasion.

2. Littérature concernant cette question, Ch. Singer : *Ergebnisse d. inn. Med. u. Kinderheilkunde*, 1934, **47**, 421.

Pour cette raison, cette soi-disant « fraction de thyroxine » fut cuite avec de la baryte, et il en résultait un précipité. L'examen de la fraction soluble dans l'eau, délivrée du Ba, se montrait dans nos expériences presque active. Puis, après avoir décomposé le sédiment et l'avoir délivré du Ba, nous l'avons purifié par une acidification prudente. Par ce moyen, nous avons réussi, comme nos expériences métaboliques le montraient, à éliminer la thyroxine de la solution et à obtenir une solution aqueuse qui avait son entière efficacité comme le montre la col. 7 de la fig. 3. Les animaux thyréoprivés traités avec cette préparation retrouvaient complètement leur capacité de réagir au produit de foie. La puissance d'activité s'élevait ici à 500 mmc opposés aux 550 mmc chez l'animal normal (col. 1, fig. 2).

Ainsi nous avons réussi à séparer de la thyroxine et d'autres substances de la thyroïde un nouvel agent de la glande thyroïde. Nous appellerons actuellement cette hormone, dont le rôle, dans l'érythropoïèse et dans l'anémie pernicieuse, est probable, *l'hormone myélotrope de la glande thyroïde*, car nous supposons que son action se dirige vers la moelle osseuse.

Nos expériences laissent prévoir qu'en dehors de cette hormone, il doit exister dans la glande thyroïde encore d'autres substances qui agissent contre son action. Cette supposition est justifiée par le fait que la fraction acidifiée contenant la thyroxine (col. 6) ainsi que « l'Extrait total » (col. 3) ont développé une action beaucoup plus faible que notre fraction purifiée. Il faudra examiner encore si cet agent antagoniste est la thyroxine elle-même.

Dans l'avenir, il nous faudra chercher, d'une part, la préparation chimiquement pure de cette hormone ; d'autre part, des éclaircissements détaillés sur son rôle dans l'érythropoïèse normale et pathologique.

(*Travail de l'Institut de Pharmacologie expérimentale de l'Université de Pécs.*)

BIBLIOGRAPHIE

(1) Paul Bert : *La pression barométrique*, Paris, 1878.
(2) Viault : *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 1890-1892.
(3) A. Müntz : *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 1891, **112**.
(4) Fr. Miescher : *Histochem. und physiolog. Arbeiten*, Leipzig, 1897. (*F. C. V. Vogel*).
(5) Josef Barcroft : *Lancet*, 1925, **208**, 319.
(6) Dallwig, Kolls et Loevenhart : *Amer. J. Physiol.*, 1915, **39**, 77.
(7) Carnot et Deblandre : *C. R. de l'Acad. des Sc.*, 1906.
(8) Paul-Th. Müller : *Arch. f. Hygiene*, **75**, 290.
(9) G. Mansfeld et Fr. Müller : *Pflügers Arch.*, 1911, **143**, 157.
(10) Fraenkel : *Virchows Arch.*, 1875, **67**, 273, et **71**, 117.
(11) E. W. Baader : *Smlg. v. Vergiftungsf.*, 1936, **7**, n° 72, 39.
(12) F. Nicoletti : *Ann. Clin. Med.*, 1929, **19**, 651.
(13) Peisachowitsch : *Virchows Arch.*, 1929, **274**, 223.
(14) W. Raab : *Wiener klin. Woch.*, 1934, 1482.
(15) H. Reploh : *Arch. für Hygiene*, 1932, **107**, 283.
(16) E. Schulze : *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, 1936, **180**, 639.
(17) Vanotti : *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, **178**, 610
(18) F. Kampelmann et Schulze : *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, 1937, **184**, 152.
(19) C. v. Noorden : *Handb. d. Path. d. Stoffwechsels.* 2e édition, 1907, **2**, 318.
(20) G. Mansfeld : *Pflügers Arch.*, 1913, **152**, 23, et *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, 1923, **97**, 285.
(21) A. Ollino : *Acc. Med. Genova*, Fevrier 1912.
(22) Marcel Dubois : *Biochem. Zschr.*, 1917, **82**, 141.
(23) Aloïs Waser : *Zschr. f. Biol.*, 1918, **71**, 107.
(24) Kiyoshi Furuya : *Biochem. Zschr.*, 1924, **147**, 390
(25) Zondek : *Deutsche med. Wschr.*, 1922, 1033.
(26) Josef Boros : *Klin. Woch.*, 1935, 573.
(27) Mendershausen : *Klin. Woch.*, 1925, 2105.
(28) Damblé : *Klin. Woch.*, 1933, 497.
(29) Gottlebe : *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, 1936 **180**, 354 ; 1936, **181**, 317 ; 1936, **182**, 91.

LES PROPRIÉTÉS THÉRAPEUTIQUES DES VITAMINES

Par **Albert SZENT-GYÖRGYI**

Professeur à la Faculté de Médecine,
Directeur de l'Institut de Biochimie de l'Université Royale Hongroise de Szeged.

Naguère encore nous pensions nous rendre clairement compte de l'application thérapeutique des vitamines. La théorie nous enseignait que leur absence était la cause de certaines affections typiques comme le scorbut, le béri-béri, etc... Ces maladies peuvent être guéries au moyen des vitamines et la quantité de vitamines permettant de prévenir tous les symptômes de ces maladies est la dose quotidienne minima. Il semblait déjà que l'analyse chimique des vitamines et leur synthèse avaient achevé l'édifice de la vitaminologie.

Mais c'est précisément ce travail chimique qui semblait devoir être le couronnement de l'édifice qui a conduit à de nouvelles observations que nous sommes incapables d'expliquer au moyen de nos anciennes conceptions, preuve indubitable que celles-ci renferment quelque erreur fondamentale. La production des vitamines à l'état pur a permis au médecin d'introduire ces substances en quantité relativement grande, pratiquement illimitée, dans l'organisme du malade. C'est ainsi que dans ces dernières années on a employé les diverses vitamines, en grande quantité, dans les maladies les plus différentes, et l'on s'est aperçu qu'elles influencent, favorablement même, l'évolution de maladies que jusqu'ici l'on n'avait même pas songé à considérer comme présentant un rapport quelconque avec les avitaminoses. C'est le cas, par exemple, de la pneumonie, de la myasthénie, de la coqueluche, de la néphrite, de la névrite, de diverses hémorragies, etc... Que faut-il penser de ces effets ? On enseignait jusqu'alors que les vitamines n'agissaient que là où il y avait carence, où il y avait une avitaminose. Mais dire de la pneumonie qu'elle est une avitaminose est impossible. D'autre part, considérer la vitamine comme un médicament chimique guérissant les maladies à l'instar du salvarsan est également impossible. Ici donc, les conceptions qui régnaient jusqu'à présent ne suffisent plus à expliquer les observations nouvelles, et cependant l'explication de ces observations offre une importance de premier ordre, puisque les points de vue qui s'en dégagent doivent guider nos expérimentations ultérieures.

A mon avis, l'explication de ce désaccord doit être cherchée dans le fait que l'expérimentation sur les animaux, qui a posé les bases de la théorie moderne des vitamines tout entière, nous a, sur la question plus subtile et plus délicate de la santé et de la maladie, fortement induits en erreur. J'éclairerai ce point par l'exemple de la vitamine C. Selon les idées qui régnaient jusqu'à présent, l'absence de vitamine C cause le scorbut ; il faut donc absorber de la vitamine C pour ne pas contracter le scorbut et si nous n'avons pas contracté le scorbut, tout est en règle. Selon moi, le scorbut n'est pas le premier signe d'un manque de vitamine, mais un syndrome prémortel très tardif, et entre la santé parfaite et le scorbut la frontière est extrêmement vague. Un manque partiel et minime de vitamine ne produisant aucune espèce de symptôme laissera l'organisme parfaitement sain en apparence ; l'insuffisance de vitamine ne se manifestera que si l'organisme a quelque tâche plus considérable d'ordinaire à remplir. S'il est mal pourvu en vitamines, il sera incapable de venir à bout de la tâche plus difficile exigée de lui et le résultat de cette insuffisance pourra être ce que le médecin nomme pneumonie, néphrite, coqueluche ou de n'importe quel autre nom ; quand, dans ces maladies, nous avons donné de la vitamine et que de cette manière nous en avons influencé favorablement le cours, nous n'avons fait autre chose que nous acquitter d'une vieille dette envers la nature, que rendre à la nature ce qui est à la nature et lui fournir la possibilité de déployer dans une pleine mesure son œuvre de défense.

En ma qualité d'expérimentateur, je vais essayer de prouver par des expériences le caractère défectueux des expériences antérieures. La matière classique de l'expérimentation sur les animaux, avec la vitamine C, est le cobaye. Si nous donnons chaque jour à un cobaye un milligramme et demi d'acide ascorbique, il se développera parfaitement et nous ne pourrons observer chez lui aucun symptôme de scorbut. Suivant nos expériences antérieures, nous aurions dit de cet animal qu'il est tout à fait bien portant. Mais c'est précisément là qu'est l'erreur. Un animal qui vit dans une cage, à l'abri, ne peut nous renseigner sur la santé parfaite. La santé parfaite ne devient manifeste que si nous mettons à l'épreuve l'organisme de l'animal de toutes manières, au moyen de toxines, de bactéries, d'interventions physiques et nous ne pourrons le qualifier de parfaitement sain que s'il présente une résistance maxima à tous ces mauvais traitements.

On trouve dans la littérature clinique expérimentale moderne un certain nombre de données prouvant qu'il est possible d'accroître la résistance des cobayes à la toxine de la diphtérie en leur administrant une grande dose de vitamine C. Ces données se rapportent aux cobayes soi-disant normaux, que nous avons jugés entièrement sains. Nous avons noté ce résultat en en tirant simplement cette conséquence que la vitamine C défend l'organisme du cobaye contre la toxine de la diphtérie, qu'elle accroît la résistance à la toxine de la diphtérie chez l'animal entièrement sain. Mais il me semble que si j'accrois la résistance d'un animal entièrement sain à la toxine de la diphtérie, à proprement parler j'accrois la santé de cet animal ; or, un animal dont on peut accroître la santé ne peut être considéré comme entièrement sain. L'animal entièrement sain est celui dont la santé ne saurait plus être accrue par aucun moyen et l'explication très simple de ces expérimentations sur la diphtérie est que l'animal apparemment sain, se développant bien, ne présentant aucun symptôme de scorbut, n'est pas toujours parfaitement sain, mais peut porter en soi une insuffisance latente dont la cause est que son organisme n'est pas pourvu de vitamine C comme il le faudrait. Les expériences de S.-S. Zilva offrent d'ailleurs à cet égard un point d'appui expérimental. Zilva a constaté qu'il suffisait d'environ 1,5 à 2 milligr. de vitamine C pour maintenir le cobaye en état de santé apparemment parfaite, mais qu'il en fallait environ 10 fois plus pour saturer au maximum de vitamine C l'organisme de l'animal. Zilva est d'avis que cette énorme quantité de vitamine, qui au premier abord semble tout à fait irrationnelle, est complètement inutile, puisque avec 2 milligr. ses cobayes sont déjà parfaitement bien portants. Mais comment parler de santé parfaite quand nos observations ne portent que sur quelques cobayes vivant à l'abri dans leur cage ? Et d'ailleurs est-il vrai que ces 20 milligr. de vitamine nécessaires à saturer l'organisme soient quelque chose de si irrationnellement considérable ? Dans son milieu originel, au sein de la verdure éternelle des tropiques, un cobaye de 300 gr. consomme journellement 100 à 120 gr. d'aliments verts dont la teneur en vitamines peut atteindre 20 à 40 milligr. en moyenne, c'est-à-dire justement la quantité que Zilva juge nécessaire pour saturer tout à fait l'organisme de l'animal. C'est là aussi probablement la quantité de vitamine qui donne une santé vraiment parfaite, ou, en d'autres termes, une quantité telle que son accroissement ne puisse plus augmenter la force de résistance du cobaye.

Pour ma part, je crois qu'en fin de compte la quantité physiologique de n'importe quelle vitamine sera celle que, dans son milieu originel, l'organisme en question absorbait quotidiennement. Cette quantité de vitamine assurera la capacité de résistance maxima de l'organisme et son fonctionnement régulier. Une plus faible quantité, au contraire, quand bien même elle n'entraîne pas d'altérations apparemment pathologiques, cause nécessairement une diminution de la force de résistance de l'organisme. Mais les expériences faites jusqu'à présent sont insuffisantes à déterminer la quantité désirable et, pour que nous soyons à même d'établir les besoins effectifs de l'organisme en vitamines, il nous faudra recourir à une méthode expérimentale complètement nouvelle. Selon cette méthode, nous ne pouvons nous contenter de prendre pour mesure la santé apparente de l'animal ou sa croissance : nous devons mettre son organisme à l'épreuve et en mesurer la résistance. La dose quotidienne nécessaire de vitamine à laquelle nous arriverons ainsi sera probablement beaucoup plus forte que ne le prescrit à présent la vitaminologie. On s'apercevra que, dans la plupart des cas, l'organisme de l'homme vivant de la vie des civilisés n'est pas dûment pourvu de vitamine et souffre d'une avitaminose partielle. Cette avitaminose partielle et la diminution de la force de résistance dont elle s'accompagne peuvent ensuite se traduire par toutes sortes de maladies. Les recherches effectuées au cours des dernières années nous fournissent ainsi la possibilité d'essayer les vitamines dans le traitement d'affections variées et de les employer utilement. La vitamine C semble appelée à de beaux résultats, surtout dans les maladies fébriles, étant donné que dans ces dernières le besoin de vitamine s'accroît dans l'organisme, de sorte que même avec une bonne alimentation il peut survenir une avitaminose relative.

A la lecture de ces données nouvelles, je ne puis me défendre de me poser la question suivante : si l'on peut, par l'emploi des vitamines, influencer favorablement le cours de maladies comme la pneumonie, la néphrite, la myasthénie, etc., ou même éventuellement les guérir, que serait-il arrivé si, avant de tomber malade, le patient avait absorbé la quantité de vitamine désirable ? C'est une vieille notion médicale qu'il est plus facile de prévenir le mal que de le guérir. La réponse probable à cette question est que le patient ne serait pas tombé malade s'il avait été dûment pourvu de vitamine. C'est ce qui m'inspire l'espoir que la pleine compréhension et l'emploi rationnel des vitamines pourront encore conduire à une diminution de la souffrance humaine.

LES NOUVELLES RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR L'OBÉSITÉ

Par **Aladar de BEZNAK**

Professeur à la Faculté de Médecine,
Directeur de l'Institut de Physiologie de l'Université Royale Hongroise de Budapest.

Quelles altérations surviennent lors de l'obésité dans les fonctions biologiques qui maintiennent constamment le poids du corps et règlent la construction chimique des tissus pour qu'à la suite de ces altérations les dépôts de graisse du tissu conjonctif s'accroissent dans une mesure supérieure à la normale?

Qu'est-ce qui prouve que le poids du corps et la constance de la composition chimique des tissus sont le résultat d'une certaine fonction régulatrice de l'organisme? L'organisme dissocie annuellement des centaines de kilogrammes de nourriture au cours des échanges nutritifs. Les organismes vivant sur ces centaines de kilogrammes de substance alimentaire accomplissent au cours de l'année un travail corporel variant entre de larges limites. En outre, les différents individus exécutent un travail physique de valeur très différente. Cependant, bien que dans l'économie du corps la page des recettes comme celle des dépenses accusent des changements si énormes, le solde du bilan : le poids du corps et la composition chimique des tissus, montre durant des années, en des circonstances normales, de si faibles fluctuations qu'elles ne représentent qu'une fraction infime de la masse de nourriture absorbée au cours des échanges. Si, outre ce changement très étendu qui s'observe à la page des recettes et des dépenses, nous considérons aussi la diversité et la multiplicité des voies par lesquelles le métabolisme intermédiaire s'accomplit dans l'organisme, il apparaîtra clairement à nos yeux qu'en de telles circonstances l'organisme ne peut assurer la constance du poids du corps et de la composition chimique des tissus que s'il possède quelque mécanisme intégrant capable de coordonner tout ce processus multiple et complexe des échanges, de telle sorte que le poids du corps et la composition des tissus restent constants.

Les statisticiens de l'alimentation répartissent l'humanité en deux groupes selon le rapport qui existe entre les besoins quotidiens et la nourriture consommée. Ces deux groupes peuvent être délimités, *grosso modo*, selon le mot attribué à Chamfort : « L'humanité se compose de deux parties. L'une a plus d'appétit qu'elle n'a à manger, l'autre plus à manger qu'elle n'a d'appétit. » C'est dans le second groupe que se recrutent les obèses. La consommation quotidienne de calories de ce groupe est évaluée par Atwater à 3.400, mais ses besoins à 2.500-3.000 seulement. Ces hommes consomment donc chaque jour 4 à 900 calories de plus qu'il ne leur est nécessaire. Pflüger, après ses expériences sur les chiens, a énoncé la règle que la production d'énergie du corps est déterminée non par la quantité d'énergie qui lui est fournie sous forme d'aliments, mais par les nécessités du métabolisme des tissus. Si nous livrons au corps une énergie excédant ses besoins, il l'accumule en premier lieu, sous forme de graisse, dans ses réserves. L'obésité survenant de cette façon a été nommée par von Noorden « exogène ». Si la règle de Pflüger mentionnée plus haut était aussi valable pour l'homme, il ressort clairement des chiffres ci-dessus que chacun devrait engraisser. Cette conclusion a été depuis peu étudiée en de très nombreuses expériences. Nous en citerons un seul exemple. Leven a, pendant un temps prolongé, donné à 10 individus une alimentation d'une teneur en calories très supérieure à leurs besoins. Malgré cela, le poids du corps n'a augmenté que dans quelques cas, tandis que dans les autres il n'a pas varié. La période d'expérimentation passée, il a fait cesser l'excédent de nourriture pour ne plus donner que la quantité correspondant aux besoins. Le poids des individus engraissés est alors retombé au chiffre antérieur à l'engraissement. En présence de ces résultats expérimentaux, on arrive nécessairement à la conclusion qu'à proprement parler il n'y a pas d'obésité exogène.

Il va de soi que dans chacun des cas la cause énergétique est la même. L'organisme absorbe dans sa nourriture plus d'énergie qu'il n'en peut dépenser sous forme de travail et de chaleur et l'excédent passe, sous forme de graisse, dans les réserves adipeuses du tissu conjonctif. Que les auteurs américains (L.-H. Newburgh et S. Lauter) aient raison de souligner ce phénomène, c'est incontestable, mais le maintien énergétique ne donne pas la réponse au problème de l'obésité. La balance ne donne que le résultat final. Et pour le médecin, ce qui l'intéresse, c'est de savoir par suite de quel processus se produit le changement de poids constaté.

D'une manière générale, le point de départ des recherches a été une double « working hypothesis ». 1° Les auteurs des plus anciennes recherches ont reconnu la cause dans un changement, survenu dans l'économie, *a*) du métabolisme basal, *b*) de l'action dynamique spécifique des aliments, *c*) du travail calorifique de l'organisme. 2° La seconde théorie a été énoncée il y a plus de vingt ans par G. von Bergmann. Suivant celle-ci, la cause de l'obésité est une lipophilie spécifique prononcée des tissus mettant la graisse en réserve. « Il ne faut pas seulement entendre par là que le tissu adipeux subit une affection autochtone, mais on peut admettre aussi que les cellules adipeuses, en tant qu'organe agissant, réagissent par une forte et inattaquable formation de graisse à une atteinte lésant leurs relations neuro-endocrines » (Lichtwitz).

Voyons d'abord comment la première « working hypothesis » a résisté à l'épreuve des expérimentations. La valeur énergétique des calories et du travail physique restant la même, un homme ne peut engraisser que si son métabolisme basal diminue, qu'il réponde par un moindre effet dynamique spécifique à l'ingestion de nourriture ou que son corps exécute le travail mécanique avec une plus grande intensité.

Il ressort de nombreuses déterminations qu'effectivement le *métabolisme basal*, comparé au poids entier du corps chez les individus gras, diminue dans la plupart des cas. Du point de vue de cette diminution, les obèses peuvent être répartis en deux groupes : à l'un (15-20 pour 100) appartiennent ceux chez qui elle oscille autour d'une proportion supérieure à 25 pour 100 et chez qui peuvent aussi s'observer d'autres symptômes morphologiques de la diminution de fonctionnement du corps thyroïde. C'est ce que nous appelons l'obésité hypothyroïdienne. A l'autre groupe (80-85 pour 100), ceux chez qui la diminution est inférieure à 25 pour 100. Or, que représente, du point de vue de la production de l'obésité, cette diminution de 25 pour 100? Le métabolisme basal est de 1.800 calories. Le métabolisme quotidien moyen, de 3.000 calories. Ainsi donc une diminution de 25 pour 100 sur les 1.800 calories du métabolisme basal représente 450 calories, 15 pour 100 seulement du métabolisme quotidien. Il est hors de doute que cet écart est trop faible pour expliquer à lui seul toute l'obésité.

Mais ici encore il faut prendre en considération d'autres points de vue. Le métabolisme basal est en premier lieu la chaleur que produit l'organisme pour compenser la perte de chaleur qui a lieu par la surface du corps, de manière à maintenir constante la température de ce dernier. C'est pourquoi, si la perte de chaleur s'accroît, soit que la température du milieu ambiant diminue, soit que la surface du corps augmente, le métabolisme croît aussi. Quand l'homme engraisse, non seulement la masse, mais la surface du corps s'accroissent. En conséquence il faudrait que le métabolisme basal s'accrût, car s'il reste le même, la déperdition de chaleur accélérée par l'accroissement de la surface du corps rendrait impossible le maintien d'une température constante dans le corps, de sorte que, mesurée dans le rectum, la température d'un individu obèse devrait être notablement inférieure à la normale. Or il n'en est pas ainsi chez la grande majorité des obèses. Dans les cas où le métabolisme basal diminue aussi, du moins relativement à la masse du corps, ce refroidissement serait encore plus fort. N'oublions pas non plus que dans l'obésité l'augmentation de la masse du corps est causée par l'accroissement du tissu adipeux. Or ce tissu est un très mauvais producteur de chaleur. De là vient que, bien que l'augmentation de la surface du corps reste derrière celle de la masse, le corps ne gagne pas, par l'augmentation du tissu adipeux, assez de tissu bon producteur de chaleur pour compenser par une production de chaleur l'accroissement de déperdition causé par l'augmentation de surface. Si malgré cela la température du corps n'est pas plus basse chez les obèses que chez les individus normaux, la cause en peut être cherchée dans deux directions. Ou bien les différents organes producteurs de chaleur, la musculature striée et les grands organes glandulaires, produisent plus de chaleur, ou bien l'accélération de déperdition de chaleur que cause l'accroissement de la surface du corps est compensée de quelque autre manière. Que chez les obèses, la musculature et les

grands organes glandulaires produisent par gramme plus de chaleur, s'oxydent plus rapidement que chez les individus normaux, c'est ce dont nous n'avons aucune preuve expérimentale. Il ressort, au contraire, des expérimentations faites dans ce sens que les cellules des muscles et du foie provenant d'individus obèses produisent moins de chaleur. Le maintien d'une température constante dans le corps ne peut, dans ces conditions, s'expliquer que par une cause, à savoir : que la graisse emmagasinée dans le tissu conjonctif sous-cutané compense par une émission de chaleur ainsi que par la diminution de la circulation du sang dans la peau l'accroissement de la déperdition de chaleur. C'est ce qu'il convient de considérer parce qu'il résulte clairement de ce qui précède que la diminution du métabolisme basal — avec d'autres circonstances — n'est peut-être la cause de l'obésité que dans les cas hypothyroïdiens proprement dits. Dans l'immense majorité des cas, la modification du métabolisme basal est la conséquence de l'obésité. Par la modification qui se produit, l'organisme cherche plutôt à compenser les résultats que l'obésité détermine sur la température du corps.

L'énergie consommée avec la nourriture se perd en partie sous forme de chaleur, produite par l'effet stimulant des aliments absorbés. On a constaté que dans l'un des groupes d'individus engraissés, *l'effet dynamique spécifique est notablement moindre*, tandis que dans l'autre il reste invariable. Dans le premier cas, la plus grande partie des calories consommées avec la nourriture est donc disponible pour être mise en réserve. La diminution peut être parfois assez prononcée. Mais quand bien même elle atteint 50 pour 100, cela ne fait encore que 150 calories, soit 5 pour 100 seulement des 3.000 calories quotidiennes. Il est hors de doute que cette proportion est si faible qu'elle ne saurait être la cause de l'obésité. Mais si elle n'en est pas la cause, elle en est parfois l'un des symptômes essentiels. Certains auteurs considèrent comme un signe diagnostique différencié la diminution de l'effet dynamique spécifique et pensent que c'est le symptôme d'une hypofonction du lobe antérieur de l'hypophyse (Plaut, Kestner, Knipping).

Enfin, une possibilité à envisager est que le même travail mécanique soit exécuté par l'organisme obèse avec une efficacité plus grande que par l'organisme normal, de sorte qu'il reste pour la mise en réserve une plus forte fraction de l'alimentation. Mais un grand nombre de recherches dans ce sens ont prouvé au contraire que l'efficacité mécanique de l'organisme obèse oscille, tout comme celle de l'organisme normal, entre 15 et 23 pour 100 (Knipping). Dans beaucoup de cas, par contre, on a constaté que, loin de croître, l'efficacité du travail mécanique baissait parallèlement à l'augmentation du poids du corps (Wang Chi Che, Solomon Strouse, Zelma O. Moston).

De cette expérimentation et d'autres que nous n'avons pu rapporter ici, nous tirons la conclusion suivante : Le métabolisme basal, l'effet dynamique spécifique, l'économie thermique et mécanique de l'organisme présentent, chez les individus qui ont engraissé, des écarts très variables. Dans la plupart des cas, ces écarts sont les conséquences et non la cause de l'obésité. En effet, l'organisme cherche à maintenir la température du corps à peu près malgré les changements survenus dans l'économie thermique à la suite de l'obésité. Il est incontestable que ces écarts ne jouent que dans un petit nombre de cas (obésité d'origine hypothyroïdienne) le rôle de cause. Mais on peut aussi tirer de leur variété cette conclusion importante que le mécanisme d'où résulte l'obésité peut être très variable et que, dans leurs connexions avec d'autres détails, ces écarts, une fois que nous connaîtrons la cause, pourront aussi être interprétés comme des signes diagnostiques différenciés.

Voyons maintenant en quoi consistent les recherches expérimentales sur l'hypothèse de von Bergmann.

Une longue série de résultats expérimentaux prouve que les cellules du tissu conjonctif des dépôts de graisse, le *pannicule adipeux*, sous la peau, les cellules des tissus conjonctifs situés autour du *rein et du pancréas* ainsi que dans le mésentère et dans le grand épiploon présentent pour la graisse qui circule dans le sang une affinité beaucoup plus grande que les cellules du foie et des muscles. A ce qu'il semble, il circule dans le sang deux sortes de graisse : 1° la propre graisse du corps ; 2° la graisse tirée de la nourriture. Cette dernière serait de beaucoup la plus abondante. Nous savons depuis 1872 par les expériences de Hoffmann que l'excédent de la graisse absorbée avec les aliments se dépose comme telle dans les réserves de l'organisme. Depuis lors, cette observation a été maintes fois confirmée. Tout dernièrement Gage et Fish ainsi que Zoltan Hasch et moi-même avons constaté que la graisse colorée au soudan ingérée avec la nourriture se dépose dans ces réserves, en partie du moins, sans subir de transformation.

Au contraire, la graisse du foie et des muscles est, à un très haut degré, indépendante non seulement de la graisse ingérée avec les aliments, *qui ne s'y dépose qu'en une très faible mesure*, mais aussi de la composition de la graisse emmagasinée dans les dépôts, en ce sens qu'elle est beaucoup plus riche que cette dernière en lipoïdes et en acides gras non saturés.

Il résulte déjà d'anciennes observations que les tissus adipeux des différentes régions anatomiques ont une « individualité » qui les différencie l'un de l'autre. C'est une vieille observation qu'en certains cas où la peau du ventre a été transplantée sur le métacarpe, le patient ayant engraissé dans la suite, après l'opération, le morceau de paroi abdominale ainsi greffé a engraissé avec la même rapidité que cette paroi elle-même (Strandberg, Viole, Günther).

Nous pouvons conclure à bon droit de ces observations qu'en des circonstances normales la graisse qui se trouve dans le sang est l'objet d'une rivalité entre les tissus actifs : foie et muscles, et le tissu conjonctif passif. Dans cette rivalité, le foie et les muscles ont nettement le dessous. En des conditions normales, le tissu conjonctif absorbe la plus grande partie de la graisse. Il s'ensuit logiquement que chez les obèses, par rapport à la normale, cette lipophilie du tissu conjonctif s'accentue. Voyons quelles preuves expérimentales viennent appuyer cette hypothèse.

Parmi les auteurs qui se sont occupés de la question, je ne parlerai ici que de G. Hetényi, parce que ses recherches sont les plus récentes et les plus complètes. Dans sa première série d'expériences, il a soumis pendant huit jours au régime de l'ulcère de Leube (semaine I) des individus normaux et engraissés. Avec cette alimentation amaigrissante, il a constaté que, tandis que chez les individus normaux la teneur du sang en graisse ne subissait aucune variation, chez les obèses elle diminuait sans exception. Comparée avec la normale, la diminution était de 18-43 pour 100. Dans une autre série d'expériences, il a fait absorber chaque matin à des individus normaux et engraissés 200 gr. de crème, contenant environ 60 gr. de graisse. Ensuite, au bout de deux, trois et cinq heures il a déterminé la teneur du sang en graisse. Cette fois il a constaté que, tandis que chez les individus normaux l'hyperlipémie alimentaire était très élevée, de 84 pour 100, chez les individus obèses la teneur en graisse du sang ne s'était élevée que de 12 pour 100. Dans une troisième série d'expérimentations il a, par des injections de pyrifer, provoqué chez des individus normaux et engraissés une élévation de température à 38-39° et déterminé la teneur en graisse de leur sang au plus haut degré de température et le lendemain, quand la température était retombée à la normale. Tandis que chez les individus normaux, à l'acmé de la fièvre, la teneur en graisse du sang atteignait 15-36, chez les individus engraissés cette élévation atteignait en moyenne 5 pour 100 et dans quelques cas seulement 11 pour 100. Enfin, je dois mentionner encore la série d'expériences au cours de laquelle il a injecté dans la couche adipeuse sous-cutanée d'individus normaux et engraissés 50 cmc d'huile d'olive et mesuré ensuite l'élévation de teneur en graisse du sang. Dans le cas des individus normaux, la concentration graisseuse du sang s'était élevée en moyenne à 26 pour 100 et dans le cas des obèses à 5 pour 100 seulement. De toutes ces données, Hetényi a conclu que chez les sujets gras la mobilisation de la graisse hors des dépôts se ralentit, tandis qu'ils fixent plus avidement la graisse en circulation dans le sang.

Nous avons donc ici et en d'autres expérimentations analogues la preuve de l'hypothèse de von Bergmann. Chez l'individu obèse les cellules des dépôts de graisse absorbent plus avidement la graisse circulant dans le sang et elles en abandonnent plus difficilement que chez les individus normaux.

Par la démonstration expérimentale que chez les individus engraissés, ou tout au moins chez la plupart d'entre eux, les cellules du tissu conjonctif servant de dépôts de graisse subissent une transformation telle qu'elles absorbent plus avidement la graisse et l'évacuent plus difficilement, nous nous sommes mis en contradiction apparente avec notre définition première suivant laquelle l'obésité a pour cause une altération dans les processus réglant le poids du corps et assurant la composition biochimique des cellules. Si en effet la cause de l'obésité est l'altération du tissu des dépôts de graisse eux-mêmes, l'hypothèse suivant laquelle le système régulateur en question fait faillite semble injustifiée à première vue, et l'on est autorisé plutôt à supposer que chez l'individu engraissé, les cellules des dépôts de graisse, à la suite de l'altération mentionnée plus haut, se soustraient en quelque sorte à l'action du système absorbant du métabolisme et satisfont avec trop d'avidité, à la façon de néoplasmes bénins, leur appétit pour la graisse. Que dans certains cas d'engraissement, telle soit effectivement la cause, c'est ce qui ne laisse aucun doute.

Mais dans la grande majorité des cas, — ainsi que Bergmann l'a reconnu par une intuition géniale, — la cause de la lipophilie accrue des cellules des réserves de graisse doit être cherchée dans une altération des fonctions réglant le poids du corps et la composition biochimique des tissus. Nous devons donc nous demander maintenant en quoi consiste le fonctionnement de ce mécanisme régulateur et comment il se modifie dans le cas de l'obésité.

Les cellules des dépôts de graisse sont reliées aux autres organes par deux voies générale-

ment connues. L'une est le sang, l'autre le système nerveux. Depuis Dogiel (1898) les histologistes ne cessent de signaler que le réseau des vaisseaux capillaires et des nerfs des dépôts de graisse est extraordinairement serré. Cette circonstance même est déjà pour nous une bonne raison de conclure qu'il faut voir dans ces dépôts, non pas un système cellulaire inactif aiguillé sur une voie de garage, mais des cellules qui, par l'intermédiaire du système circulatoire et du système nerveux, sont constamment en connexion avec le fonctionnement des autres organes.

Parmi les organes qui, par le sang, exercent aux cellules des dépôts de graisse leur influence modifiante, figurent, en première ligne, les glandes à sécrétion interne. Parmi celles-ci, il semble que le corps thyroïde, l'appareil insulaire, les capsules surrénales et l'hypophyse aient une action dominante. Il convient de souligner qu'il s'agit ici maintenant de l'action directe que les hormones élaborées par ces glandes à sécrétion interne et la modification de la concentration du sang provoquent dans les cellules des dépôts de graisse sans l'intervention du système nerveux autonome. Ainsi donc : une action directe, hématogène, périphérique des cellules.

Que l'hormone du *corps thyroïde*, la thyroxine, ait une influence directe sur le métabolisme des cellules des dépôts de graisse du tissu conjonctif, c'est ce qui appert des expérimentations faites sur ce sujet. Il ne semble pas douteux qu'en cas d'hypofonctionnement du corps thyroïde, la moindre teneur en thyroxine du sang agit sur les cellules périphériques elles-mêmes, de sorte que le métabolisme des cellules, tant des tissus actifs, foie et muscles, que des réserves de graisse, diminue. Mais il est certain aussi que les cellules des glandes et des muscles striés ayant un métabolisme beaucoup plus actif sont plus sensibles que les cellules des autres tissus à la teneur en thyroxine. Par conséquent, leur métabolisme décroîtra dans une plus grande mesure, tombera au-dessous de leurs besoins en énergie, de sorte qu'une plus grande partie de l'énergie ingérée avec la nourriture se déposera sous forme de graisse dans les cellules du tissu conjonctif, dont le métabolisme a baissé dans une moindre proportion. A cette action directe, périphérique du corps thyroïde se superpose l'autre action : celle qu'exerce l'augmentation ou la diminution de l'intervention du système nerveux sympathique.

L'importance du *pancréas* a été soulignée en particulier par W. Falta et ses collaborateurs, ainsi que par F. Foneska, T. Trincao et d'autres encore. Suivant leur théorie l'insuline a un effet lipogène sur le tissu conjonctif et favorise ainsi la mise en réserve de la graisse. La supposition que dans les cas d'obésité l'appareil insulaire produit davantage d'insuline s'appuie en première ligne sur les recherches cliniques d'où il ressort que, dans la courbe exprimant la teneur en sucre du sang, la section qui suit l'hyperglycémie, après excrétion surabondante de sucre, est plus accentuée chez les obèses.

L'importance des *capsules surrénales* ressort provisoirement, comme une première observation fort prometteuse, des expérimentations de Verzar et Laszt. Suivant celles-ci, le passage de la graisse du tissu conjonctif dans le foie, consécutif à l'empoisonnement par le phosphore, ne se produit pas si l'on extirpe les capsules surrénales. Mais si l'on fait ingérer au sujet l'hormone active de capsules surrénales, le dépôt de graisse dans le foie reprend. Cette action que l'hormone des capsules surrénales exerce sur la capacité qu'a le foie d'absorber la graisse peut aussi, comme il est naturel, jouer un rôle dans l'obésité, car si l'absorption de graisse par le foie est intense, il y aura pour les dépôts de graisse une diminution de la quantité de graisse à leur disposition dans le sang. Il va de soi que la façon dont le déséquilibre se traduira dépend en premier lieu de la nature de l'influence qu'exerce l'hormone des capsules surrénales sur les cellules emmagasinantes du tissu conjonctif elles-mêmes. A cet égard, malheureusement, l'expérimentation directe fait défaut.

Quant à l'action périphérique directe de l'*hypophyse*, la situation peut se résumer en ce fait que pour le moment il n'est pas encore possible de se représenter de l'action hématogène directe de cette glande une image bien claire. P.-S. Smith a démontré avec une technique expérimentale irréprochable que l'on peut extirper entièrement l'hypophyse à des rats sans qu'ils engraissent à la suite de cette opération, mais qu'il faut veiller tout particulièrement à ne pas léser la région hypothalamique. Il est hors de doute que tant dans la dystrophie adiposo-génitale de Fröhlich que dans le syndrome accompagnant la basophilie de Cushing, on a réussi à déceler histologiquement des altérations dans l'hypophyse. Mais dans ces cas il n'est pas possible d'exclure une altération concomitante de la région de l'hypothalamus.

La plupart des auteurs s'accordent sur ce point que l'hypofonctionnement ou l'extirpation des *glandes génitales* ne cause l'obésité que dans des cas très rares. Dernièrement, par exemple, A. Wagner a contrôlé dans 500 cas le changement de poids consécutif à l'ablation des ovaires et il est arrivé à la conclusion que l'obésité n'est nullement parallèle aux phénomènes en rapport avec l'absence de ces organes.

Une question qui présente un intérêt particulier est de savoir quel rôle revient au *système nerveux central* comme régulateur du poids et de la composition biochimique des tissus, surtout par l'influence qu'il exerce sur la lipophilie des cellules des dépôts adipeux du tissu conjonctif. Une longue série d'observations cliniques prouve que les tumeurs de la base du crâne (J. Kup et nombre d'autres auteurs), les lésions du crâne, les scléroses, la syphilis, les tumeurs suprasellaires ou les encéphalites localisées dans la région de l'hypothalamus déterminent une obésité prononcée. Comme nous l'avons mentionné, P.-S. Smith a réussi à provoquer expérimentalement l'obésité par des lésions de la région hypothalamique. A cet égard, il faut mentionner surtout l'observation de E. Grafe et E. Grünthal qui ont réussi, par des lésions de la région hypothalamique, à provoquer chez l'animal d'expérience une diminution régulière et durable du métabolisme . De toutes ces expériences et observations cliniques nous pouvons conclure à bon droit que *le diencéphale exerce une influence absorbante décisive sur le métabolisme et naturellement sur la régulation thermique, sur la teneur du sang en sucre, sur l'utilisation de l'eau, du sel, etc., par l'organisme et de cette manière sur la composition chimique des tissus et sur le poids du corps.*

La question qui se pose maintenant est de savoir comment cette partie intérieure absorbante, le système nerveux central, est capable d'exécuter sa « volonté » dans les différents organes. A cet égard, nous devons nous rapporter surtout aux observations de Long, Brown et Beattie, ainsi que de Beattie et de ses collaborateurs ultérieurs, d'où ressortent deux faits particuli`rement importants. L'un est qu'il existe de multiples connexions nerveuses entre l'hypophyse et l'hypothalamus, et l'autre que cette région est l'une des principales régions du système nerveux autonome et particulièrement du système nerveux sympathique.

Tout dernièrement, Zoltan Hasch et moi-même avons réussi à fournir la preuve expérimentale du fait que le système nerveux sympathique exerce une influence directe sur les cellules des dépôts de graisse. Nous avons constaté que si nous empêchions le système sympathique de desservir une région anatomique, si par exemple nous sectionnons les nerfs splanchniques aboutissant au tissu adipeux qui entoure le rein, la quantité de graisse déposée dans le tissu conjonctif de cette région augmentait déjà de 200-300 pour 100, par rapport au côté normal, en deux semaines. Nous avons réussi également à établir par des expériences directes quelle est, dans la région anatomique ainsi soustraite à l'action du sympathique, la cause de l'accroissement de la quantité de graisse. Après ingestion de graisse colorée au soudan, nous avons constaté que dans les dépôts périrénaux « désympathisés », la graisse se dépose beaucoup plus lentement que du côté où les nerfs splanchniques sont intacts. Au premier coup d'œil, ce résultat semble contredire l'augmentation de la graisse après la désympathisation. Cette contradiction est expliquée par l'observation ci-dessous. Si en revanche nous affamons des animaux désympathisés, la graisse du côté resté en connexion avec le système nerveux disparaît dans une bien plus grande proportion et plus rapidement que celle de la région anatomique préalablement soustraite à l'action du sympathique. Ces expériences prouvent donc que dans les réserves de tissu conjonctif de la région ainsi traitée, la graisse se dépose plus lentement que dans la région normale, mais s'en libère aussi plus lentement. Cependant, comme la libération se ralentit plus que la mise en réserve, l'alimentation restant normale, il se dépose dans la région anatomique ainsi désympathisée plus de graisse que dans la région normale. Ainsi donc, dans notre expérimentation, les cellules du dépôt adipeux de la région anatomique désympathisée se comportent exactement comme l'exige la théorie de von Bergmann sur la lipophilie.

Mais à ces résultats, nous sommes à même d'ajouter encore, dans le tableau ci-contre, une donnée intéressante et importante encore inédite. C'est un tableau comparatif indiquant la teneur en graisse du rein de chats normaux et de chats auxquels nous avons, vingt jours avant la détermination de cette teneur en graisse, sectionné les nerfs splanchniques du côté gauche. Ainsi qu'il ressort de ce tableau, la teneur en graisse du rein soustrait à l'action des nerfs splanchniques s'est élevée d'environ 50 pour 100 au-dessus de celle du côté normal. Si nous déterminons en même temps la quantité de tissu adipeux périrénal, nous constatons que, tandis que la teneur en graisse du rein ne s'est élevée que de 50 pour 100 environ, ce tissu adipeux s'est accru dans la proportion de 200-300 pour 100 par rapport au côté indemne. Nous pouvons en tirer cette conclusion extrêmement importante qu'à la suite de l'ablation du sympathique il se produit dans les organes situés dans la région anatomique ainsi traitée un changement uniforme dans les processus biologiques cellulaires, qu'il s'agisse d'un organe actif comme le rein, ou des cellules du tissu conjonctif des dépôts relativement passifs de graisse. Une autre conclusion importante est que, si qualitativement l'effet de l'ablation du système sympathique est identique sur l'une et l'autre sortes de tissus, quantitativement il est beaucoup plus grand pourtant dans le tissu conjonctif des réserves de graisse.

On sait que dans l'engraissement, comme chez les individus qui ont pris de l'embonpoint,

la teneur en graisse augmente non seulement dans les dépôts adipeux du tissu conjonctif, mais aussi dans les différents tissus à métabolisme intense — muscles, foie — mais à un plus haut degré dans les premiers que dans les seconds. Tous ces faits permettent de supposer que dans certains cas d'obésité les altérations survenues dans les fonctions vitales des cellules du tissu conjonctif et qui ont pour résultat l'accroissement de la teneur en graisse sont causées par la diminution tonique du système sympathique conduisant aux dépôts adipeux.

En traitant de l'action régulatrice du système nerveux autonome sur le poids du corps et la structure chimique des tissus, il faut souligner que les expériences ci-dessus mentionnées, grâce auxquelles nous avons démontré l'action directe du système nerveux sympathique sur les cellules du tissu conjonctif emmagasinant la graisse, ne représentent qu'un maillon de la chaîne, vers la connaissance plus approfondie de ce mécanisme compliqué, depuis longtemps connu, que constitue le système nerveux autonome, appelé à maintenir constamment en état ce que Claude Bernard appelait le « milieu interne ». Rappelons encore les connexions multiples entre les différentes glandes à sécrétion interne et le système nerveux autonome qui, — comme le montrent en particulier, indépendamment de plusieurs autres expériences, les résultats obtenus par Otto Loewi et ses collaborateurs, — influence aussi directement et d'une manière décisive, par des réflexes métaboliques, le métabolisme hydrocarburé des muscles striés.

Ajoutons encore que l'on ne peut comprendre autrement que par des altérations du système nerveux, — probablement du système nerveux sympathique, — des dépôts de graisse présentant une répartition aussi délicate que ceux de la lipodystrophie progressive ou de l'obésité symétrique ou paraplégique.

Il ressort de ce qui précède que, nous basant sur les expériences récentes, nous reconnaissons le mécanisme physiologique de l'obésité dans une altération du mécanisme chimique réglant le poids du corps et la composition chimique des tissus. Il semble que les processus vitaux qui jouent un rôle dans la constance ou les variations du poids du corps ainsi que dans la composition chimique des tissus soient coordonnés par le système nerveux autonome, et en particulier par le sympathique. Lors de l'engraissement, cette fonction de coordination s'altère de telle sorte que, tant dans les cellules à métabolisme intense — cellules des muscles striés et des grands organes glandulaires — que dans les cellules du tissu conjonctif emmagasinant la graisse, le métabolisme intermédiaire des processus de la vie cellulaire s'écarte de la normale de telle sorte que d'une manière générale la capacité qu'ont les cellules d'emmagasiner la graisse s'accroît. C'est surtout la lipophilie des cellules des dépôts qui augmente. Il est incontestable que l'engraissement consécutif à la « suralimentation » s'effectue aussi par ce mécanisme ; la suralimentation, en effet, brise en quelque sorte la résistance du système régulateur en ce qui concerne le poids du corps et la composition chimique des tissus. Les choses se passent comme dans les expériences au moyen desquelles Verzar et Kuthy ont réussi à démontrer que l'on peut, par un excès de glucose, briser la résistance de l'appareil insulaire du pancréas et provoquer ainsi le diabète.

Si maintenant nous examinons quelles causes « pathologiques » interviennent pour briser la résistance du métabolisme d'absorption qui règle le poids du corps et la composition chimique des tissus, nous trouvons les possibilités suivantes. Une cause primitive réside sans doute d'abord dans les affections du système nerveux autonome lui-même, en particulier des centres du diencéphale dans la région de l'hypothalamus. Secondairement, un trouble de ce même mécanisme de rétention peut être produit par les causes suivantes : 1° les affections des glandes à sécrétion interne qui sont en relation avec les divers processus du métabolisme ; 2° l'altération primaire « néoplasmatique » des cellules des dépôts de graisse ; 3° l'insuffisance du mécanisme régulateur, modifié par la suralimentation.

Parmi les causes des affections localisées dans les organes mentionnés ci-dessus, il faut relever particulièrement le rôle des facteurs spécifiques, vitamines, acides aminiques, lipoïdes, dérivés de lipoïdes contenus dans les aliments. Il suffira de rappeler ici les expériences de Best qui a décrit le rôle de la choline dans le métabolisme des graisses ou tout récemment celles de M.-O. Barrie communiquées à la Biochemical Society le 9 Octobre 1937. Nous savons par ces expériences que l'on peut chez de jeunes rats provoquer par le manque de vitamine E l'hypofonctionnement expérimental du lobe antérieur de l'hypophyse. A ces symptômes s'associe aussi dans beaucoup de cas une obésité typique, c'est-à-dire que les extrémités sont minces et que la graisse se dépose surtout sur le tronc. En tenant compte aussi des expérimentations ci-dessus mentionnées de P.-E. Smith, on peut conclure qu'en de pareils cas la carence de vitamine E a provoqué aussi une affection des régions hypothalamiques, lesquelles coopèrent étroitement avec l'hypophyse. L'obésité en est la conséquence.

Si nous considérons l'influence de l'alimentation sur l'obésité, nous voyons qu'ici comme dans une grande série de cas analogues, elle est décisive sur l'évolution de l'organisme en voie de développement, de sorte que la nourriture consommée à l'âge où il se développe influence d'une manière décisive le sort ultérieur de l'organisme et son mode de réaction, en agissant sur les différents stimuli extérieurs et inférieurs.

Voyons maintenant quel point de vue le praticien, en possession de ces nouveaux résultats, adoptera dans le cas qui nous occupe. Notre premier devoir, lequel déterminera notre conduite, est de considérer que, si le mécanisme final en est simple, l'obésité n'en survient pas moins à la suite d'une altération dans un système extrêmement complexe. Ce système d'absorption peut s'altérer pour des causes et des manières très diverses, de sorte qu'il faut soumettre à un examen soigneux et *individuel* chacun des cas pris en particulier, et chercher à découvri quelles causes partielles ont, dans le cas donné amené le dérangement du système absorbant Il est particulièrement important d'examine avec soin les cas d'obésité d'organismes en voi de développement, en tenant compte des facteurs spécifiques de l'alimentation. Si l'engraissement a son origine dans une endocrine, e surtout s'il est d'origine hypothyroïdienne une thérapeutique substitutive appropriée donnera dans la plupart des cas un bon résultat Dans le traitement diététique général, le régim doit être pauvre en graisse, mais il comporter bien entendu les vitamines solubles dans l graisse — vitamines A, D et E — en quantit appropriée. Après avoir administré tous les acides aminiques et lipoïdes essentiels, on peut fréquemment, chez les obèses, abaisser l'ingestio de calories au-dessous de la valeur du métabolisme fondamental lui-même. On attachera un importance toute particulière au travail physique, qui devra atteindre le plus haut degr accessible en de bonnes conditions, non seulement parce qu'il accroît la production d'énergie, mais bien plutôt parce qu'il exerce et entraîne d'importants mécanismes et régulations agissant sur le métabolisme, — en ce cas, précisément, le système sympathico-surrénal est le plus important, — et les porte au degré d'efficacité approprié.

Teneur en graisse de reins de chats, côté gauche et côté droit.

SUJETS NORMAUX				APRÈS SPLANCHNICOTOMIE COMPLÈTE DU COTÉ GAUCHE				
Côté		Différence		Côté		Différence		
gauche	droit	grammes	pour 100	gauche	droit	grammes	pour 100	J[1]
8,8	8,0	+ 0,8	+ 10	5,7	3,7	+ 2,0	+ 54	18
6,4	7,8	— 1,4	— 18	8,0	5,0	+ 3.0	+ 60	33
4,8	6,2	— 1,4	— 25	8.3	5,3	+ 3,0	+ 57	33
6,4	8.1	— 1,5	— 23	7,8	5,0	+ 2.8	+ 56	33
6,3	6,9	— 0,6	— 9	6,8	4.6	+ 2.2	+ 48	21
5,4	6.2	— 0,8	— 13	9.8	6,7	+ 3,7	+ 45	21
4,8	4,7	+ 0,1	+ 2	12.3	6.1	+ 4,2	+ 52	21
7,9	7,0	+ 0,9	+ 13	8.1	5.5	+ 2.6	+ 47	21
7,5	6,2	+ 1,3	+ 21	8,7	6.0	+ 2,7	+ 45	21
3,6	3,6	± 0,0	± 0	9,6	6,4	+ 3,9	+ 50	21
6,6	6,8	— 0,2	»	7,6	4,8	+ 2,4	+ 50	21

1. J : jours écoulés depuis la splanchnicotomie du côté gauche.

BIBLIOGRAPHIE

H. C. Best et J. M. Hershey : *J. of Physiol.*, 1932, **75**, 49.

A. Beznak et Z. Hasch : *Quart Jour. Exp. Physiol.*, 1937, **27**, 1.

A. S. Dogiel : *Arch. Mikr. Anat. u. Entwmech.*, 1898, **52**, 44.

W. Falta : *Handbuch der inn. Med.*, 2e édition (*Verh. Stoffwechselkongr.*), Berlin, 1924, 192.

F. Fonerga et Trincaol : *C. R. Soc. Biol.*, Paris, 1929, **100**, 425.

S H. Gage et P. A. Fish : *Amer. J. Anat.*, 1924, **5**, 34.

E. Grafe et E. Gruenthal : *Klin. Wochenschr.*, 1929, **8**, 1013.

H. Gunther : *Die Lipomatosis und ihre klin. Formen*, Juin 1920.

Knipping : *Med. Welt*, 1934, **8**, 753.

Kup : *Endokrinol.*, 1930, **6**, 102.

S. Lauter : *Dtsch. Arch. klin. Med.*, 1926, **150**, 315.

Leven et G. Hetényi : *Deutsch. Arch. klin. Med.*, 1936, **179**, 134.

Lichtwitz : *Mohr-Stähling-Bergmann*, 1926, **48**, 1030.

O. Loevi et E. Pichler : *Pflügers Arch.*, 1933, **233**, 51.

L. H. Newburg et M. W. Johnston : *J. clin. Invest.*, 1930, **8**, 197.

P. E. Smith et C. F. Greenwood : *Anat. Rec.*, 1925, **29**, 373.

F. Verzar et S. Kuthy : *Pflügers Arch.*, 1930, 225, 606.

F. Verzar et Laszt : *Biochem. Zeitschr.*, 1936, **285**.

G A. Wagner : *Verh. Stoffwechselkongr.*, Berlin, 1924, 149.

Wang et Alt : *Arch. Int. Med.*, 1930, **45**, 727.

SUR LA QUESTION DU LICHEN MONILIFORME

Par **Louis NÉKAM**

Sénateur,
Professeur à la Faculté de Médecine,
Directeur de la Clinique dermatologique de l'Université
Royale Hongroise, Budapest.

Les sciences médicales avancent et se ramifient sans cesse. Il est inévitable que, de temps en temps, certaines questions s'embrouillent, jusqu'à ce que l'élaboration des résultats recueillis y apporte le système, la simplicité et la clarté. Tel était aussi le cas dans la question du lichen.

Le terme *leichènes* embrassait jadis toutes les dermatoses sèches, rugueuses, papuleuses, comme par exemple le *psora* désignait les maladies squameuses, le *porrigo*, les purpuracées, les *léprai*, les écailleuses, *l'esthiomenon*, les rongeantes, les *acmai*, les boutons pustuleux, le *kérion*, les teignes à croûtes cireuses, etc...

Au cours des âges, bien des éléments étrangers finirent par entrer dans le groupe des affections « lichéniennes » ; Erasme Wilson distinguait, en 1870, déjà 23 sortes de lichens. F. Hebra voulut, avant lui, faire de l'ordre et délimiter les conceptions. C'est en quoi, en 1849, il érigeait comme type principal une affection dénommée *lichen exudativus ruber* (1), ce qui cependant ne fut guère accepté. Quand, en 1868, Erasmus Wilson accentua une (2) de ses variantes énumérées sous le nom de *lichen planus*, dont la conception n'a guère changé depuis et qui se trouve universellement adopté aujourd'hui), Hebra et son école s'y rallièrent et, par conséquent, divisèrent en deux leur *lichen exsudativus ruber*, en opposant dorénavant au lichen plan de Wilson un lichen ruber acuminé. Or, au 1er Congrès international de Dermatologie, à Paris, en 1889, Kaposi s'aperçut que ce qu'il nommait jusque-là *lichen ruber acuminatus* (3) était identique au *pityriasis rubra pilaire* de Devergie, déjà bien connu en France.

Il aurait fallu, par conséquent, l'exclure du groupe des lichens, lequel eût ainsi été réduit à un processus morbide unique, les autres (22) de Wilson n'étant qu'introduits par force dans ce cadre ; mais cette identité ne fut pas admise par quelques autres élèves célèbres de Hebra, par exemple (4), par Unna et Neisser (5). Grâce aux travaux infatigables d'autres chercheurs, maints autres syndromes ont été classés parmi les lichens ; donc bien que les Congrès ultérieurs aient dissipé un grand nombre de malentendus et de difficultés artificielles, la question du lichen est devenue de plus en plus compliquée; aussi devons-nous chercher à l'élucider et la simplifier. On a réussi tout d'abord à exclure du groupe des lichens les processus toxiques, infectieux et mécaniques, provoquant des phénomènes semblables au lichen plan, comme, par exemple, quelques mycides, la syphilis, la tuberculose, les paraffinomes, etc... D'autres syndromes, comme, par exemple, le « lichen » nitidus, spinulosus, tropicus, pilaris, etc..., ont pu être éliminés, en raison de leur structure histologique. Parmi les processus énumérés ici, mais probablement étrangers, il s'en trouve encore cependant quelques-uns qui appellent la critique et qui sont mûrs pour l'élimination ; parmi ceux-ci, nous ne nous occuperons maintenant que des deux introduits par Kaposi dans la littérature médicale (6).

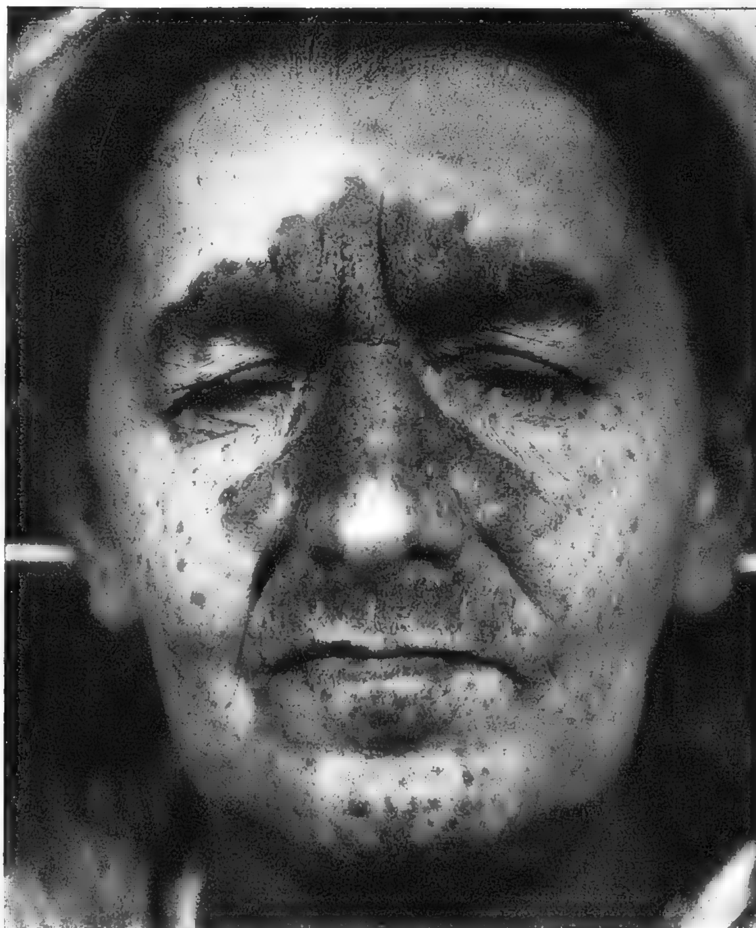


Fig. 1. — Visage de la femme J. B..., avec porokératoses isolées et confluentes.

1° L'un de ces derniers a, selon lui, pour point de départ des papules de lichen typiques, mais qui, au cours des années, se transforment en bourrelets hypertrophiés en crêtes, rappelant les colliers de corail, au dessin rayé ou réticulé, ramifiés en réseaux, indurés, entre lesquels la peau est lisse, plus ou moins rose, chéloïdienne, d'un éclat cireux, dure, et ne desquamant pas. Le processus se termine par l'atrophie pigmentée. Cette altération fut observée en 1885, principalement au cou, aux coudes, aux aisselles, aux aines et aux membres inférieurs chez un ouvrier de 56 ans. Kaposi y vit une variété du lichen plan et la

Fig. 2. — Face intérieure du bras droit avec des crêtes, réseaux et lésions punctiformes palmaires.

nomma *Lichen ruber moniliformis.*

Kaposi fit tous ses efforts pour faire admettre cette manière de voir. Il décrivit plusieurs fois cette altération, en publia en plusieurs endroits les images, et y joignit un grand nombre de dessins et descriptions histologiques. Malheureusement cette explication histologique ne peut plus contenter le lecteur d'aujourd'hui (hyperkératose, acanthose, infiltration de cellules polymorphes entre les veines et les glandes, phénomènes régressifs, cellules géantes, gonflement cireux du protoplasma, etc...). Cette description défectueuse du cas explique comment l'abondante littérature qui suivit — 15-17 cas décrits — rendit plus incertain encore le tableau des symptômes. Kaposi, en effet, fonda la question entière sur de simples observations morphologiques ; il n'appuyait d'aucune donnée étiologique l'entité nouvelle. Dans des conditions pareilles, il est difficile de décider lequel des cas publiés ultérieurement doit entrer dans le type du lichen moniliforme ? Celui de Dubreuilh (7), par exemple, n'était probablement simplement qu'un lichen plan annulaire, celui de Bukovsky (8) un lichen plan provoqué, et celui de Fordyce (9) un lichen plan hypertrophique. Les cas observés par Dühring (10), Ledermann (11) et quelques autres auteurs ne sont décrits que fugitivement. Herxheimer (12) et Sternberg (13) eux-mêmes ont, après coup, révisé leur diagnostic et considéré leur cas comme une névrodermite. Suivant Sternberg, les lignes observées dans son cas n'étaient que le résultat du grattage ou de la régression partielle. Chez le malade de Gunsett (14) le tracé réticulaire suivait le réseau des veines : il avait probablement un caractère angiokératosique. Dans certains cas on pouvait penser à un nævus (Kreibich), dans d'autres à une sclérodermie. Montgomery (15), Ormsby et Mitchell, mais surtout F.-M. Jacob (16), ont, en effet, constaté, au cours d'une sclérodermie, l'existence de lichen scléreux et atrophique, de *lichen morphocicus*, de *dermatitis lichenoïdes chronica atrophicans*, etc..., des symptômes qui, en apparence, rentrent dans ceux du cas observé par Kaposi. De notre côté, nous pourrions y ajouter encore le cas rapporté par Coulon et Payenneville sous le nom d'Erythrodermie congénitale sym. (Mal de Meleda) [17], ou celui de Wallhauser [18] (parapsoriasis striata) et de Heidingsfield(19) sous celui de porokératose, dans lesquels, à en juger par les tableaux, les symptômes ressemblaient beaucoup aux papules du « lichen typique » du malade de Kaposi, sans que la structure histologique ait présenté quelque analogie ou encore moins de l'identité. Je crois que si Kaposi avait pu voir les cas présentés par ces auteurs comme rentrant dans le sien, il en aurait probablement rayé la plupart et n'aurait peut-être admis comme analogue à son cas que ceux observés par George Fox (20) et Nevins Hyde (21).

Fig. 3. — Plis du coude droit dans un cas de sclérodermie en bande formant des crêtes semblables à celles de la porokératose striée

La question entière a été récemment remise en avant par MM. Fred Wise et Ch. Reyn (22). Chez un jardinier âgé de 38 ans sont apparues sur la peau, surtout aux extrémités, des stries et des bandes formées de papules en apparence lichéniennes. Un examen clinique et histologique soigneux démontra que ce processus différait de celui observé par Kaposi et prouva en particulier qu'il y avait d'importantes altérations des vaisseaux dans la profondeur, la présence de foyers de nécrose et, en revanche, l'absence de cellules géantes, en un mot une grande différence avec les constatations histologiques de Kaposi mentionnées plus haut. Nous ne pouvons donc que donner raison à ces auteurs

Fig. 4. — Les paumes des mains : peau quadrillée par des rides et couverte par de minuscules cônes porokératosiques.

quand ils distinguent leurs cas du *lichen moniliformis* de Kaposi et l'appellent d'un nom nouveau : *Morbus moniliformis lichenoïdes*, ce qui cependant n'exclut nullement la possibilité d'existence d'un *lichen moniliformis* au sens de Kaposi, comme une entité morbide. Suivant mon opinion personnelle, le malade de Kaposi était atteint de lichen plan banal, mais avec une tendance chéloïdienne : aussi, comme on le voit quotidiennement dans l'acné, réagissait-il par des chéloïdes aux provocations par les éléments du lichen et par le grattage. C'est aussi ce que semble indiquer la figure n° XIX de Kaposi, laquelle, bien que fantastiquement dessinée, montre le tissu collagène réticulaire en formation fasciculo-fibreuse, pauvre en cellules, compact comme dans les chéloïdes et séparé de l'épiderme par une mince couche de tissu conjonctif intact.

2° Le second processus serait, selon Kaposi (23) une variante du *lichen acuminatus*, c'est-à-dire du *Pityriasis rubra pilaire* d'aujourd'hui. La base de cette observation lui fut fournie en 1893 par une malade âgée de 27 ans. Ici encore les altérations présentaient *l'aspect de stries, d'élevures et de bourrelets allongés*, lésions plus molles que dans le *lichen moniliformis* et rugueuses, rouge sombre en leur plus grande partie, couvertes d'écailles, de masses cornées et de croûtes. Kaposi a bien donné à ce processus un nom nouveau (*Lichen ruber verrucosus et reticularis*), mais en relevant l'analogie frappante de cette affection avec son lichen moniliformis. Cette communication n'a guère trouvé d'échos dans la littérature médicale.

C'est pourquoi, étant donné que cette *même malade* qui, jeune encore, fut observée et décrite par Kaposi en 1895, a, vingt-six ans plus tard, échoué dans ma clinique comme femme âgée et que nos constatations complètent ou contredisent en partie la description de Kaposi, je ne crois pas inutile de décrire brièvement le cas et faire quelques remarques au sujet de la place qui lui revient dans le système dermatologique.

La malade fut traitée en 1891 par H. Hebra, et fut admise en 1893 dans le Service de Kaposi comme malade alitée : c'est à cette occasion qu'il recueillit les données servant de base à son étude. Elle fut soignée ensuite par différents dermatologistes, et admise le 24 Octobre 1921 à la Clinique Universitaire de Budapest où elle resta jusqu'au 14 Novembre, soit vingt et un jours ; pendant son séjour, son mari, qui était déjà gravement malade, étant mort, elle partit pour l'enterrement et ne se présenta plus à la Clinique ; suivant nos informations elle mourut elle-même peu après son mari.

Née en 1866, la femme J. B... se maria en 1887 : elle eut 8 grossesses dont 2 se terminèrent par un avortement spontané ; un de ses enfants mourut de la diphtérie à l'âge de 3 ans, 5 grandirent et vivaient encore au temps où nous fîmes nos observations. Le processus commença deux ans avant son mariage (la malade était alors âgée de 19 ans), comme une lésion sèche, démangeant à peine, d'abord au haut du bras, puis à l'avant-bras ; en 1892, elle s'étendit au dos des mains, à la paume, aux fesses et aux cuisses ; en 1905, aux genoux; en 1910, au dos du pied ; en 1917, aux plantes des pieds. La lésion était habituellement sèche, en forme de crête, et guérissait par endroits spontanément avec atrophie pigmentée. A la lèvre supérieure, à la glabelle, au-dessus des sourcils et à la partie supérieure du nez, elle se manifestait sous la forme d'une éruption graisseuse, squameuse, rugueuse au toucher, de couleur rousse. En 1890 apparurent dans la bouche des aphtes (?) douloureux, rougeâtres, enflés, qui disparurent au bout de cinq à six semaines, puis revinrent encore plusieurs fois et enfin s'en allèrent sans laisser de traces. La vue de la malade s'affaiblit depuis 1892: en 1921 elle n'avait plus que la sensation de la lumière; ses conjonctives se racornirent ; il y apparut par places de petits grumeaux secs jaunâtres, cornés et adhérents. Le pli de la conjonctive était raccourci, le tarse courbé, la cornée se couvrait de petites nodosités cicatricielles, à nervures, peu transparentes, et de taies grises. La bouche était indemne. L'aorte était allongée. Le plus long diamètre du cœur était de diamètre transversal. Le tiers extérieur gauche du diaphragme est fixé. Goitre léger. Polyadénite. Bordet-Wassermann négatif. Pirquet négatif.

Fig. 5. — Infiltration de la partie supérieure du derme ; teinte basophilique du tissu collagène ; atrophie très prononcée de l'épiderme du voisinage.

Le processus s'étend peu à peu : en 1921, à la face, sur des surfaces variant de la grosseur d'un grain de pavot à celle d'un grain de millet, isolées ou se touchant, la peau est brun rouge, un peu surélevée (fig. 1). En grattant, il en sort de petites boules squameuses ressemblant à des grumeaux rugueux, un peu luisants, bruns, gras au toucher, adhérant fortement, durs, rappelant les cônes cornés du lupus érythémateux ou des comédons desséchés ; à leur place il reste des fossettes saignantes.

Les bras (fig. 2) sont parcourus par des crêtes longues de 8 à 10 cm., épaisses de 3 à 6 mm., sèches, livides ou grises, en forme *de stries, de faisceaux et de bourrelets*, se dirigeant pour la plupart dans le sens de la longueur, mais s'anastomosant aussi en réseau et qui semblent partir soit du creux du coude, soit de la masse cornée sèche, épaisse, d'un vert sale, occupant les régions olécraniennes. Ces crêtes sont partagées en quelque sorte par les encoches crevassées ou en stries distensées que l'on rencontre aussi dans la *sclérodermie en bande* (fig. 3) : ces encoches à direction transversale sont surtout visibles quand les bras sont étendus. Sur les parties antérieures distales des avant-bras, cette altération s'est élargie et occupe toute la surface. La peau des paumes (fig. 4) et de la plante des pieds est hyperémique : l'épiderme en est épais et divisé en damier par de nombreux plis. Le tout semble semé d'innombrables *grumeaux bruns, durs*, kératosiques, dont la grosseur varie d'une piqûre d'épingle à un grain de pavot et qui sont semblables à ceux de la face.

Dans la région des mamelons, dans un cercle de 3 à 4 cm. de rayon, ainsi que sur les épaules et la partie inférieure du dos, se voient un

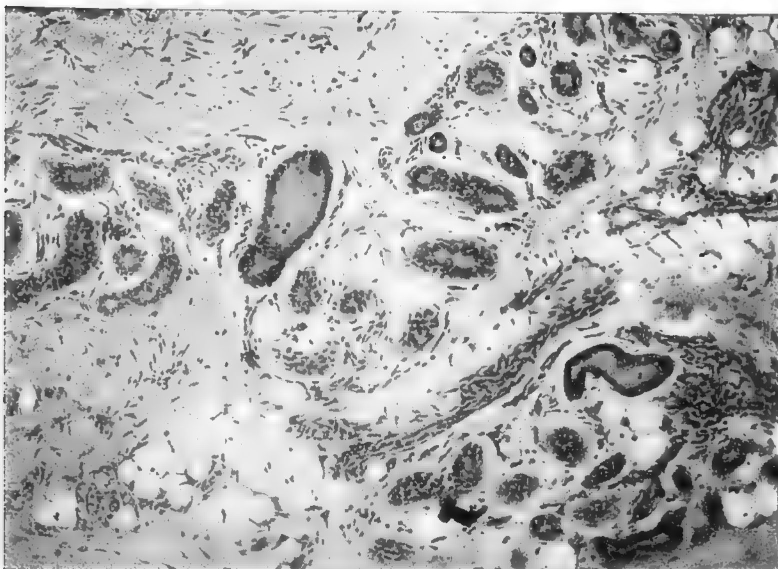


Fig. 6. — Dilatation et dispersion des tubes des glomérules sudoraux.

Fig. 7. — Partie de la crête montrant l'hyperkératose de tous les pores sudoraux.

grand nombre de nodosités cornées dispersées, disposées par endroits en forme de réseau. Vers le bas, l'altération s'accentue ; au-dessous du bassin et des genoux, les nodosités se rejoignent ; aux cuisses et aux jambes se voient en grand nombre les restes de stries et nervures pigmentées, atrophiées, encore actives ou déjà en régression. Autour des ongles le sillon est bordé d'une escarre cornée.

La malade n'a permis qu'une excision pour l'examen histologique. Celle-ci a eu lieu transversalement à l'une des crêtes, au bras gauche. Elle a permis de copieuses observations parmi lesquelles il faut relever les suivantes : dans les parties supérieures du derme, les veines étaient dilatées, ravinées, avec de menues hémorragies en résultant, des œdèmes, de fortes infiltrations lymphocytiques, histiocytiques et plasmocytiques qui par endroits pénétraient profondément la couche papillaire (fig. 5) et avaient amené l'amincissement et l'aplanissement de l'épiderme ; dans le derme des phénomènes de désintégration et de dégénération, des foyers de nécrose, puis une atrophie cicatricielle et dans le système des glandes sudoripares de graves altérations. Diverses parties du glomérule étaient repoussées par les hémorragies et les œdèmes (fig. 6) et entourées d'un halo clair œdémateux ; la lumière glandulaire était béante en beaucoup d'endroits, comprimée en d'autres, les conduits sudoripares étaient également béants par endroits et çà et là les régions traversées par eux montraient une sugillation extensive. Les pores étaient, par endroits individuellement, ailleurs par groupe (fig. 7), dilatés par de larges kératinisations, aplatis ou en manière de cratères (fig. 8), et gravement déformés. Çà et là, la kératinisation s'étendait profondément dans les conduits sudoripares dilatés et les avait transformés en ouvertures cornées des plus larges, spacieuses et tortueuses. Des altérations similaires, mais beaucoup plus faibles, peut-être seulement secondaires, s'observaient çà et là dans les follicules lanugineux. Les hypertrophies papillaires, les pullulations verruqueuses étaient relativement fréquentes.

Un phénomène très important et qui peut-être éclaire le processus entier est que l'intima des vaisseaux profonds est dilaté jusqu'à l'engorgement (fig. 9), que les couches extérieures des parois des vaisseaux sont également hypertrophiées, épaissies, qu'elles forment par endroits des masses homogènes hyalines et, d'une manière générale, offrent l'image d'une grave dégénération (fig. 10).

Fig. 8. — Kératose cratériforme de trois pores sudoraux.

Les observations se ramènent donc essentiellement à ceci : graves altérations des vaisseaux, d'origine toxique peut-être, ayant entraîné l'amincissement de l'épiderme, des œdèmes dans le tissu conjonctif, des hémorragies, des infiltrations, puis des dégénérations, des foyers de nécrose, de l'atrophie, et, dans les glandes sudoripares, une variété de porokératose dont j'ai déjà mentionné le type en 1899 à propos d'un autre processus (24). Ces symptômes divergent essentiellement de ceux du lichen plan et de la pityriasis rubra pilaire, avec lesquels ils ont peu de traits communs. Il n'a pas été observé non plus de phénomènes microscopiques rappelant une sclérodermie, un nævus. On ne pouvait songer non plus à un lupus érythémateux, puisque, laissant à part la forme striée, le caractère spécial des localisations, la passivité du système pilosébacé et des muqueuses, l'érythème centrifuge et la télangiectasie marginale faisaient défaut.

En résumé : le processus nommé par Kaposi *lichen verrucosus et reticularis* ne peut guère rentrer dans le cadre du lichen plan ; l'essence en est constituée par une porokératose survenant à la suite d'altérations des vaisseaux sanguins et c'est pourquoi, en attendant que nous connaissions la cause de ces altérations, il vaudrait mieux lui donner le nom de *porokeratosis striata lichenoïdes*.

BIBLIOGRAPHIE

(1) F. Hebra : *Arch. f. Derm.*, 1895, 31-30.
(2) E. Wilson : *Journ. of cut. Medic.*, 1869, 3-117 ; *Dis. of the Skin*, 1967, 190, 924.
(3) W. Kaposi : *Med. Woch.*, 1877, n° 35.
(4) P. G. Unna : Histopathologie, 1894, *Arch. f. Derm.*, 31-22.
(5) A. Neisser : *Arch. f. Derm.*, 1894, 28-75.
(6) M. Kaposi : *Viert. f. Derm.*, 1886, 571.
(7) Dubreuilh : *Ann. de la Policlinique de Bordeaux*, 1889, et *Mon. f. Derm.*, 1891, 12, 157.
(8) Bukovsky : *Arch. f. Derm.*, 1881, 57-143.
(9) Fordyce : *J. of Cut. Med.*, 1897, 15-49 ; 1910, 28-57.
(10) Dühring : *Mon. f. Derm.*, 16-458.
(11) Ledermann : *Arch.*, 1903, 64-414.
(12) Herxheimer : *Arch. f. Derm.*, 1908, 91-370 (+ Kreibich).
(13) Sternberg : *Arch. f. Derm.*, 1923, 143-165.
(14) A. Gunsett : *Arch. f. Derm.*, 1902, 60-174.
(15) Montgomery : *Journ. of Cut. Dis.*, 1907, 25.
(16) F. M. Jacob : *Arch. of Derm.*, 1936, 34-848.
(17) Coulon et Payenneville : *Bull. de la Soc. Derm.*, 1933, 1158.
(18) Wallhauser : *Journ. of Cut. Dis.*, 1919, 37-763.
(19) Heidingsfield : *Journ. of Cut. Dis.*, 1905, 23-29.
(20) G. Fox : *J. of Cut. Dis.*, 1888, 6-312.
(21) Nevins Hyde : *J. of Cut. Dis.*, 1906, 24-85 ; 1910, 28-265, 28-476.
(22) Fred Wise et Ch. Rein : *Arch. of Derm.*, 1936, **34**, 830-849.
(23) M. Kaposi : *Arch. f. Derm.*, 1895, 31-11.
(24) Nekam : *Arch. f. Derm.*, 1899, 46-131.

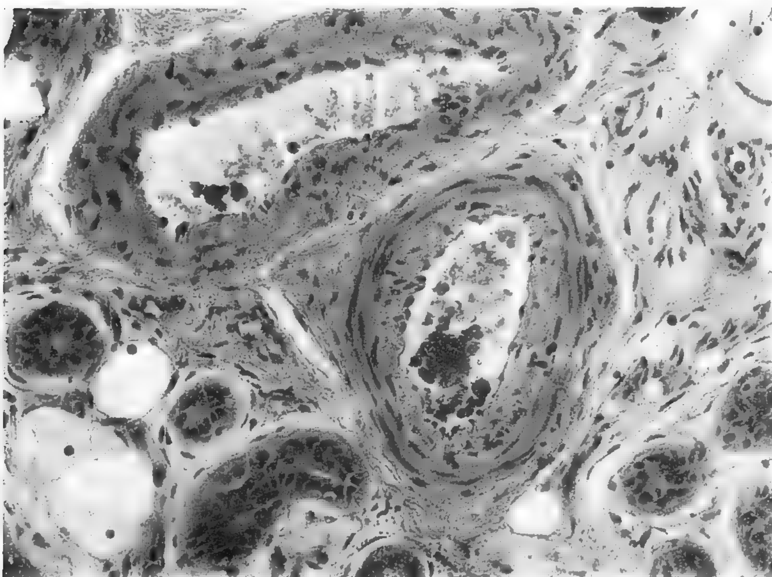


Fig. 9. — Hypertrophie énorme de l'endothélium avec épaississement de la paroi d'une veinule.

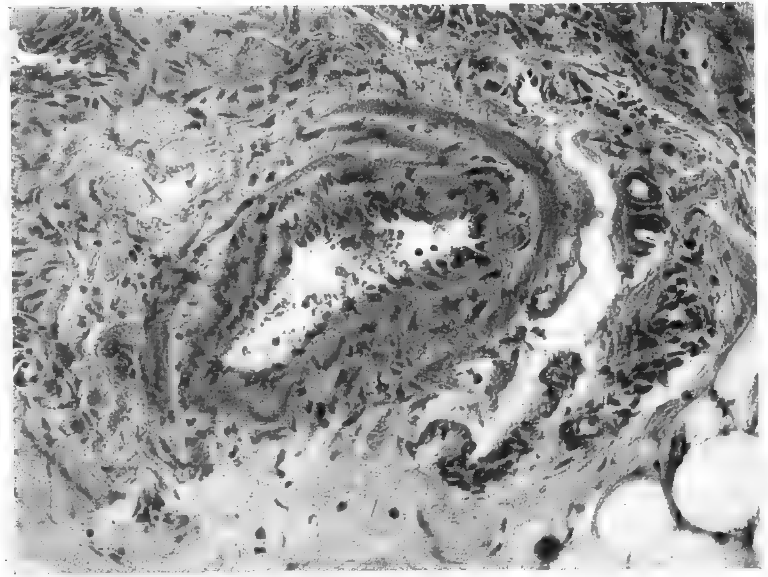


Fig. 10. — Désagrégation de la paroi d'une veine ; pénétration de l'infiltration dans la tunique musculaire ; début de la nécrose du tissu environnant.

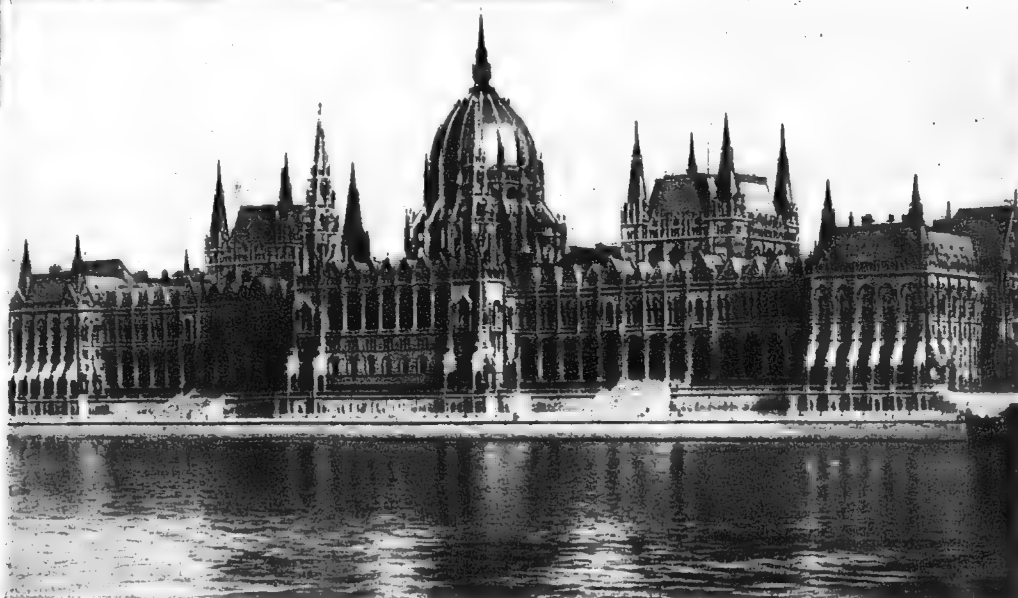
BUDAPEST

Palais Royal de Budapest.
(*Photo Monostory Gyorgy.*)

PECS

Cathédrale de Pecs.
(*Photo Zsabokorszky.*)

BUDAPEST



Parlement de Budapest. (*Photo Monostory Gyorgy.*)

LES FACULTÉS DE MÉDECINE EN HONGRIE

Par le Prof. Emile de Grosz,

Conseiller aulique,
Président du Comité central de l'enseignement médical complémentaire
en Hongrie.

En Hongrie, la formation des médecins est assurée par la Faculté de Médecine des quatre Universités. Fondée en 1635 par le cardinal Pierre Pazmany, l'Université royale de Budapest fut, le 27 Octobre 1770, dotée d'une Faculté de Médecine par Marie-Thérèse. Lors de sa fondation, cette Faculté comptait 5 professeurs, dont Joseph Plenck, qui fut nommé plus tard professeur au Josephinum de Vienne. Au commencement, la Faculté de Médecine se développa très lentement. En 1880, lors du centenaire de sa fondation, le nombre des chaires y était de 16, mais sous le règne de François-Joseph, elle connut un développement important. Quand la guerre éclata, le nombre des chaires y atteignait 30, celui des étudiants y dépassait 3.000, les Instituts et Cliniques s'étaient multipliés, l'outillage y avait été complété et il s'y déroulait une grande activité scientifique. Jusqu'en 1867, toutes les dépenses de la Faculté étaient couvertes par le revenu des fondations, celui des grandes fondations de Marie-Thérèse en première ligne, mais depuis le compromis, les dépenses croissantes l'étaient, pour la plus grande part par le budget de l'Etat.

La Grande Guerre, les révolutions, le traité de paix, la crise économique ont fortement entravé le développement de la Faculté et la crise financière qui dure depuis 1931 a même forcé de réduire le nombre des chaires et de restreindre les admissions de malades. Malgré tout, la Faculté compte aujourd'hui encore 24 chaires, à savoir anatomie et anatomie topographique, histologie et embryologie, physiologie, biochimie, pharmacologie, pharmacognosie, anatomie pathologique, pathologie expérimentale et bactériologie, hygiène, médecine légale, rontgenologie et en outre médecine (2 chaires), chirurgie (3 chaires), ophtalmologie, obstétrique et gynécologie (2 chaires), neurologie et psychiatrie, pédiatrie, dermatologie et vénéréologie, urologie, stomatologie, laryngologie et otologie.

La Faculté de Médecine est logée en 22 bâtiments, chaque clinique dans un bâtiment spécial. Les cliniques comptent 1.882 lits au total ; on y traite annuellement 25.000 malades environ ; le nombre des jours de traitement y est de 426.000 et celui des malades non hospitalisés de 637.000. Par suite de l'introduction, en 1920, du numerus clausus, le nombre des étudiants décroît sans cesse. Cette année-ci, celui des admissions comme élèves de première année a été fixé à 130 et celui des étudiants des cinq années de cours est de 750.

*
* *

L'Université royale François-Joseph, à Szeged fut fondée en 1872 par le législateur, avec pour siège Kolozsvar. Elle y resta jusqu'en 1919, quand le traité de paix ayant adjugé à la Roumanie la Transylvanie, elle fut transférée à Szeged. Le comte Kuno Klebelsberg, ministre des Cultes et de l'Instruction publique, en fit l'objet de sa sollicitude active et méthodique. La Faculté de

Les Cliniques de l'Université de Debrecen (Monument du Comte Tisza).

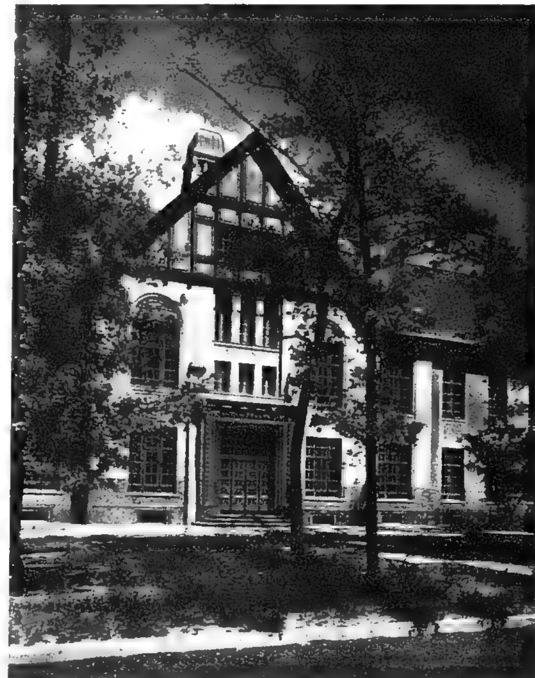
Institut de Chimie de l'Université de Szeged (Dr Prof. A. de Szent-Gyorgyi).

(Presbourg) où elle fut ouverte en 1914. Le traité de paix ayant rattaché Pozsony à la Tchécoslovaquie, les professeurs de l'Université trouvèrent un nouveau foyer à Pécs où la Faculté de Médecine poursuit ses travaux depuis 1923. Elle compte 15 chaires. En première année peuvent être admis 58 élèves, le nombre total des étudiants y est de 296.

*
* *

Outre les instituts et cliniques des Facultés de Médecine des quatre Universités, la formation des médecins a lieu aussi dans les hôpitaux publics, en ce sens que les privat-docents et professeurs extraordinaires des Facultés de Médecine sont en nombre de cas médecins-chefs dans les hôpitaux. Les hôpitaux de la ville de Budapest contiennent 7.000 lits ; en outre, l'hôpital ophtalmologique de l'Etat en contient 178 et les hôpitaux de l'Etat pour les maladies mentales et les maladies nerveuses en contiennent 1.742.

Les polycliniques sont également à la disposition de l'Enseignement médical, une partie des médecins-chefs étant privat-docents à la Faculté de Médecine de l'Université.



La Clinique médicale de la Faculté de Médecine de Debreczen.

Les Instituts de la Faculté de Médecine à Szeged.

Clinique ophtalmologique de l'Université Royale Hongroise, Budapest.

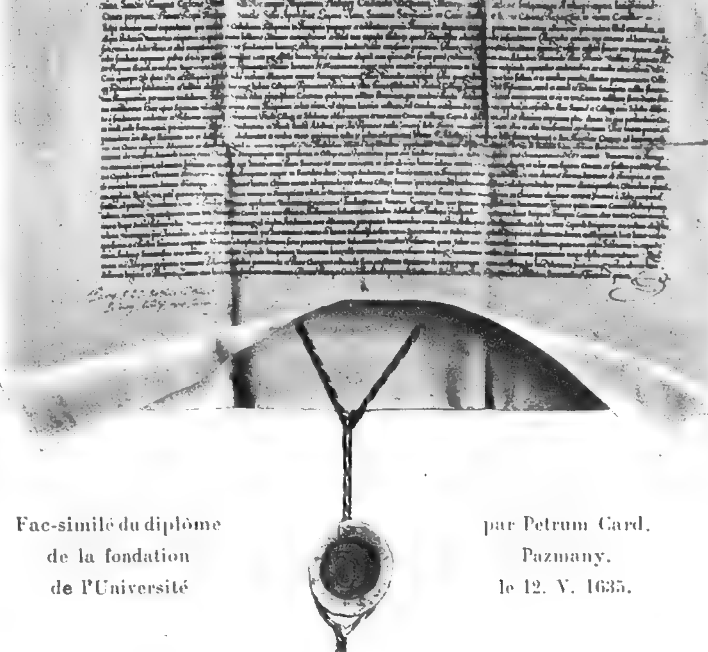
Médecine compte 14 chaires. Le nombre des admissions comme élèves de premières année : 43, celui des étudiants des cinq années de cours, 246. Les cliniques comptent 827 lits au total.

L'Université Royale Etienne Tisza, à Debreczen, devint une Université complète par la loi de 1912. Jusque-là, c'était une école de théologie protestante. La Faculté de Médecine n'a commencé ses travaux qu'après la guerre, elle compte actuellement 14 chaires. Elle est logée dans des bâtiments situés dans la « Grande Forêt » de Debreczen suivant un plan homogène. Ses cliniques contiennent 944 lits ; en première année peuvent être admis 46 élèves ; le nombre des étudiants, pour les cinq années, y est de 227.

L'Université Royale Elisabeth, à Pécs, avait primitivement son siège à Pozsony

L'enseignement médical complémentaire est donné tant dans les cliniques que dans les hôpitaux, et cela non seulement dans les villes universitaires, mais aussi dans les grands hôpitaux des villes de province, ce qui est possible par le fait que les médecins-chefs de ces hôpitaux sont pour la plupart d'anciens assistants universitaires et un bon nombre d'entre eux étant même habilités.

Chaque année, environ 1.000 médecins bénéficient de l'enseignement complémentaire. Le nombre des médecins s'élève dans la Hongrie d'aujourd'hui à 10.000, dont 4.600 demeurent à Budapest. Les cours complémentaires sont gratuits. Une partie des médecins de province reçoivent même une bourse. Les professeurs touchent une modique rémunération. Les fonctions des membres du Comité sont purement honorifiques. Les dépenses sont couvertes, en partie au moyen de la somme prévue au budget de l'Etat (11.400 P.), en partie au moyen des intérêts (10.000 P.) d'une fondation médicale.



NOS PETRVS MISERATIONE D

Fac-similé du diplôme de la fondation de l'Université par Petrum Card. Pazmany, le 12. V. 1635.

L'ŒUVRE DE L'HYGIÈNE PUBLIQUE PRÉVENTIVE EN HONGRIE

par M. Béla Johan,

Secrétaire d'Etat au Ministère de l'Intérieur, Budapest.

Le développement de l'hygiène publique fut réglé en Hongrie, pendant près de soixante ans, par la loi n° XIV de l'année 1876, que l'on a coutume d'appeler la loi fondamentale de l'administration sanitaire hongroise. Cette loi était une loi-cadre qui ne réglait que dans leurs grands traits le service d'hygiène et ses diverses branches. Que malgré les grands progrès accomplis par la science de l'hygiène publique, cette loi, pendant les douze lustres qui s'écoulèrent depuis sa promulgation, n'ait jamais été un obstacle à la réalisation d'objectifs plus modernes, voilà qui fait honneur à la sagesse du législateur.

Cette loi s'étend aux questions de la guérison des malades comme à celles de la prévention des maladies. Bien que, conformément aux idées qui régnaient alors dans l'hygiène publique, elle pourvoie en premier lieu à la guérison des malades, elle ne néglige pas les problèmes de l'hygiène publique préventive, qui se posaient déjà en ce temps, telles les questions de l'hygiène scolaire, de la défense contre les épidémies, de la vaccination préventive contre la variole, etc...

Le service sanitaire hongrois, aujourd'hui encore, attribue une importance égale à la question de la guérison et à celle de la prévention. La création d'institutions destinée à la *guérison*, la modernisation des Instituts existants, leur outillage furent, pendant les dix années qui suivirent la guerre, l'objet de la sollicitude particulière de mon prédécesseur, le secrétaire d'Etat professeur Scholtz. D'autre part, le nombre des médecins est assez élevé — surtout dans les grandes collectivités — pour que les soins médicaux appropriés soient assurés à tous ceux qui en ont besoin. Dans la Hongrie d'aujourd'hui, pour environ 9 millions d'âmes, on compte 10.306 médecins (1,1 pour 1.000 habitants) et environ 47.000 lits (1 pour 200 habitants environ) dans les hôpitaux et sanatoria.

Quant au service d'hygiène publique ayant pour but la *prévention*, c'est à partir de l'année 1927 que l'on commença à le développer systématiquement sur une grande échelle. Cette année-là vit s'ouvrir l'*Institut National d'Hygiène Publique*, fondé avec l'aide d'une généreuse donation de la Fondation Rockefeller, qui, au cours des dix années écoulées depuis, a pris graduellement la place du ministère, et continué à développer la direction technique de la branche préventive du service d'hygiène publique. Ce dernier est dirigé par le ministre de l'Intérieur, par l'intermédiaire du groupe sanitaire du ministère en question, groupe à la tête duquel est placé un médecin secrétaire d'Etat. Sur les 30 fonctionnaires de ce groupe, 18 ont une formation médicale, 12 une formation juridique. En Hongrie, durant près de douze ans, la direction du service sanitaire appartint au ressort d'un ministère de l'Hygiène publique spécial, puis d'un ministère de la Prévoyance Sociale. Elle rentre aujourd'hui dans les attributions du ministère de l'Intérieur. Cette solution nous semble, en ce pays, préférable à la situation antérieure, car selon notre politique sanitaire, le service d'hygiène publique est rattaché à l'appareil administratif et, pour cette raison, il est désirable que sa surveillance et sa direction appartiennent au même ministère. Mais le ministre a investi d'un très grand nombre de fonctions — principalement de fonctions en rapport avec l'hygiène préventive et qui constituaient auparavant une tâche ministérielle — l'Institut National d'Hygiène Publique. De la sorte, l'Institut est devenu peu à peu le centre du service sanitaire préventif. Le domaine du directeur, le prof. Tomcsik, est encore élargi et son travail plus efficace par le fait qu'en sa qualité de conseiller ministériel il est aussi, au ministère, le chef de la section qui s'occupe de l'hygiène préventive. L'importance de l'Institut apparaît dans les chiffres suivants : son personnel diplômé (médecins, chimistes, pharmaciens, ingénieurs, etc.) compte 76 membres, l'autre personnel 372. Son budget annuel est d'environ 1.346.130 Pengö. A côté des différents services de laboratoire, la direction de la lutte contre les maladies contagieuses, le contrôle de la circulation des préparations pharmaceutiques, l'organisation et la direction de l'œuvre sanitaire dans les campagnes, le contrôle de l'approvisionnement en eau, la formation des médecins fonctionnaires d'hygiène, médecins communaux et infirmières visiteuses (visiteuses d'hygiène), etc..., dépendent de lui.

Institut national de l'Hygiène Publique de Hongrie.

Nous avons fixé pour l'organisation et le développement des services d'hygiène publique préventive *trois conditions* auxquelles nous nous sommes efforcé de satisfaire. Voici ces trois conditions : *Il nous fallait pourvoir au recrutement d'un personnel bien formé, apte aux travaux de l'hygiène publique. Il nous fallait élaborer une méthode de travail correspondant aux conditions qui règnent en Hongrie. Il nous fallait pourvoir à la création des Instituts et outillages appropriés.*

Les dirigeants locaux du service sanitaire sont, en Hongrie, les médecins fonctionnaire d'hygiène départementaux et ceux des districts. Les premiers sont, dans leur sphère spéciale, les agents des grandes unités administratives, les comitats (départements), les seconds ceux des unités plus petites, les districts. Budapest non compris — la capitale occupe dans l'adminstration une situation particulière — on compte en Hongrie 25 médecins fonctionnaires d'hygiène départementaux et 189 médecins fonctionnaires, des districts. Ce sont, depuis 1936 des employés de l'Etat « full time » (Loi n° IX de l'année 1936). Leur formation est assurée par l'Institut d'Hygiène Publique en un cours de neuf mois, dont les cinq premiers sont occupés par l'enseignement théorique et les quatre suivants par un enseignement pratique. Pour pouvoir, après avoir passé l'examen ayant lieu à la fin du cours, être nommé médecin de l'état-civil, il faut avoir rempli pendant cinq ans au moins les fonctions de médecin communal.

Dans les communes, le service d'hygiène publique est assuré par les *médecins communaux*. Toute commune comptant plus de 5.000 habitants entretient un médecin communal particulier. Les communes plus petites entretiennent, en commun, un médecin d'arrondissement. Les médecins communaux (et d'arrondissement) ont pour tâche principale de soigner gratuitement les pauvres de la commune, mais ils s'occupent aussi d'un grand nombre d'autres questions intéressant l'hygiène communale, comme les nombreuses questions de la lutte contre les maladies contagieuses, de la propreté publique, de la police de l'alimentation, de l'hygiène scolaire, etc... Dans la formation des médecins communaux, la loi n° IX de l'année 1936 a rendu obligatoires la fréquentation d'un cours (qui dure actuellement six semaines) et l'examen de médecin communal. En Hongrie, à présent, 117 médecins municipaux et 968 médecins communaux et de district sont en fonctions. Les médecins de l'état civil comme les médecins municipaux et communaux sont, depuis 1936, nommés par le ministre de l'Intérieur.

La formation des *infirmières visiteuses d'hygiène du service sanitaire* était un problème difficile. Depuis une vingtaine d'années, en Hongrie, des infirmières visiteuses pour la protection des mères et des nourrissons recevaient une formation appropriée, mais il n'y a que dix ans que la formation d'infirmières visiteuses aptes

au service sanitaire général a commencé. Elle est donnée aujourd'hui dans 3 écoles. Les élèves doivent avoir passé quatre ans dans une école élémentaire et huit dans une école secondaire. Le cours dure trois ans. Le traitement des infirmières visiteuses correspond à celui des institutrices d'écoles élémentaires. A présent, le nombre des infirmières visiteuses de ce genre, non spécialisées, est de 180, mais le gouvernement a l'intention de le porter à 800 au cours des sept prochaines années.

Nous pouvons constater que le service d'hygiène préventive dispose, en Hongrie, d'un personnel dont la formation professionnelle est en partie déjà achevée, en partie encore en cours, de sorte que la condition la plus importante de l'exécution du service sanitaire se trouve réalisée.

Ce n'était pas chose facile que d'élaborer et de prescrire pour les travaux d'hygiène publique préventive un *système homogène*. Comme dans la plupart des Etats, on n'a réussi qu'à moitié. La cause des difficultés est bien connue. Dans l'évolution du service d'hygiène publique préventive on peut, dans la plupart des pays, constater certaines étapes. La protection de la mère et du nourrisson, les soins aux tuberculeux, les soins aux enfants des écoles, la lutte contre les maladies vénériennes, la défense contre le trachome ont commencé à se développer à différentes époques. Ce développement a généralement amené la création d'organisme spéciaux, l'emploi d'un personnel spécial — médecins et infirmières visiteuses — et souvent la fondation d'instituts préventifs spéciaux. Il va de soi que le développement de ces diverses branches du service sanitaire, s'accomplissant séparément, indépendamment l'une de l'autre, présente beaucoup d'inconvénients. Je ne mentionnerai parmi ceux-ci que le surcroît de dépenses inhérent à ce système, l'absence fréquente de coopération et l'excès de soins dont les familles intéressés peuvent être l'objet. En Hongrie comme ailleurs, cette œuvre de prévention sanitaire spécialisée a commencé à se développer en premier lieu dans les villes et les grandes communes, la protection de la mère et du nourrisson, par exemple, dans le cadre d'une association privée, la Fédération Nationale Stéphanie qui, avec un appui très important des autorités, a organisé 310 consultations de mères et de nourrissons. Mais la question s'est posée il y a dix ans, de savoir si les petites communes sont à même de supporter les frais d'un système de défense sanitaire tellement subdivisé et spécialisé.

La question a été mise à l'étude avec le concours de la Fondation Rockefeller et l'on a constaté que, dans les petites communes, il était bien plus économique et plus rationnel de ramener un système unique toutes les branches de la défense sanitaire. C'est ainsi que se développa graduellement le système sanitaire, dit « familial », que l'on appelle aujourd'hui *Service de la Croix-Verte*. En 1932, le gouvernement hongrois adopta ce système pour programme et décida que dans les communes comptant moins d'environ 6.000 âmes — lesquelles font 85 à 90 pour 100 environ de l'ensemble des communes et renferment environ 50 pour 100 de la population totale du pays — il le développerait dans un délai de dix ans. Dans les villes et communes d'une certaine importance, il entretient les institutions sanitaires spéciales qui se sont fondées jusqu'ici. L'œuvre de la protection de la santé est donc édifiée en Hongrie suivant un double système, c'est-à-dire mixte. C'est au ministère qu'appartient le soin d'assurer la coopération entre les deux organismes.

Les résultats obtenus en dix ans de travail par le service de la Croix-Verte ont été étudiés par M. Stouman qui les a exposés dans le *Bulletin Trimestriel de la Société des Nations*. Si nous prenons en considération que le budget de ce service est très modeste (55 à 60 fillér en moyenne par tête et par an), nous ne pouvons que les qualifier de satisfaisants et encourageants.

L'œuvre de protection de la santé dont nous parlions plus haut est placée sous la direction centrale de l'Institut d'Hygiène Publique, mais elle est contrôlée localement par les médecins fonctionnaires d'hygiène. Cette *combinaison de la direction centrale et du contrôle décentralisé* caractérise la nouvelle œuvre hongroise de défense sanitaire.

La direction de *la lutte contre les maladies infectieuses* est centralisée également depuis 1931, ce qui a été rendu possible par l'obligation imposée à chaque médecin de signaler tous les cas de maladie infectieuse non seulement à l'autorité sanitaire locale, mais aussi à l'Institut National d'Hygiène Publique. Ce dernier, au moyen d'une statistique imprimée à la fin de chaque semaine, communique les cas observés aux médecins fonctionnaires d'hygiène et aux organes hongrois et étrangers intéressés. La statistique des cas de maladies infectieuses qui se sont déclarés dans la semaine est, deux jours plus tard, entre les mains de tous les organes compétents.

L'Institut National d'Hygiène Publique est aussi le centre de nombreuses autres activités sanitaires. C'est ainsi que l'introduction et la pratique des *vaccinations contre la diphtérie* sont l'œuvre de l'Institut. Les vaccinations antidiphtériques sont pratiquées en Hongrie depuis 1930. Tout d'abord on a vacciné plusieurs centaines de milliers d'enfants au moyen du vaccin de Ramon. Ayant constaté que dans les villages il était très difficile d'obtenir des enfants qu'ils se soumettent à une triple vaccination, nous avons abandonné ce système pour l'anatoxine précipitée. Jusqu'à présent, environ 1.300.000 enfants sont vaccinés. Les résultats sont très satisfaisants. A partir du 1^er^ Janvier 1938, la vaccination de tous les enfants âgés de 2 ans et de tous les enfants âgés de 6 ans a été rendue *obligatoire* dans tout le pays. Les vaccinations sont exécutées partout suivant le même procédé et en majeure partie au moyen de vaccin provenant de l'Institut National d'Hygiène Publique.

A l'égard de l'organisation du travail d'hygiène préventive, notre troisième tâche était la création d'*institutions destinées à l'hygiène préventive*.

La Croix-Verte accomplit son œuvre par l'intermédiaire des Centres de Santé. Ces derniers, dans les grandes communes, se composent de 3 à 5 pièces. La plupart sont pourvus de douches à l'usage des enfants des écoles. C'est là qu'ont lieu les consultations en vue de la protection des mères et des nourrissons, les soins aux tuberculeux, la visite médicale approfondie des écoliers, éventuellement aussi leur traitement dentaire, etc... Dans les petites communes, le Centre de Santé ne comprend qu'un cabinet de consultation et une antichambre. Le médecin et l'infirmière visiteuse se rendent — s'ils ne demeurent pas sur les lieux — jusque dans la moindre commune, car il vaut mieux, selon nous, que le service sanitaire aille à ceux qui en ont besoin et ne pas demander à nos clients de se rendre au Centre de Santé de la commune voisine ou plus loin encore. L'ouverture d'un Centre de Santé est généralement une fête pour la commune ; on y voit paraître petits et grands, ainsi que les chefs des autorités départementales et le délégué du ministère.

Dans un pays agraire comme la Hongrie, il arrive souvent que dans les campagnes on se heurte à de grandes difficultés dans l'établissement des installations ayant pour but la salubrité publique. Je ne mentionnerai ici que l'une de ces difficultés : celle de l'*approvisionnement en eau potable*. Le type de population auquel appartiennent les villages hongrois (maisons sans étage éloignées l'une de l'autre) et la pauvreté des habitants rendent généralement impossible l'installation de conduite d'eau. C'est pourquoi nous cherchons à résoudre par des puits la question de l'approvisionnement en eau des populations rurales. Nous avons étudié le type de puits le moins coûteux donnant de l'eau qui soit bonne et l'Institut National d'Hygiène Publique en fait creuser annuellement plusieurs centaines par ses ingénieurs. On trouve à l'Institut un fichier contenant des données exactes, recueillies sur les lieux et après analyse en laboratoire, sur 28.000 puits de village, et permettant un aperçu précis de l'approvisionnement en eau des diverses communes et de ce qui reste à faire.

Mon objet n'est pas de m'étendre ici sur toutes les activités du service sanitaire préventif en Hongrie. Je ne m'étais proposé que de faire connaître les *principes* suivant lesquels nous développons ce service, et de les illustrer par des exemples. Ce qui caractérise notre œuvre, outre ce que j'ai exposé plus haut, c'est que pour l'exécuter nous disposons de ressources très modiques et que nous sommes efforcés de suppléer aux moyens pécuniaires qui nous manquent par l'ingéniosité de nos collaborateurs et leur dévouement accru. Peut-être n'est-ce pas un désavantage dans un genre de travail où tant dépend des qualités individuelles de ceux qui accomplissent la besogne. On pourrait ajouter encore, — et cette remarque a été faite par nos visiteurs venus de l'étranger — que notre œuvre est fortement centralisée et que dès le début on s'est attaché à élaborer et à appliquer un système uniforme. La centralisation est un fait indéniable, mais dans la petite Hongrie d'aujourd'hui nous n'en apercevons pas les inconvénients, et n'en voyons que les avantages. D'ailleurs, dans notre travail la direction seule est centralisée, tandis que l'exécution et le contrôle sont fortement décentralisés. Nous ne nions pas non plus que notre activité ne soit caractérisée par une tendance à un système *uniforme* et que nous accordions fort peu de terrain aux systèmes *individuels*. Si *l'aspiration* à un système sanitaire homogène se rencontre dans la plupart des Etats européens, la *tendance* à un tel système peut s'observer dans un pays sous une forme d'autant plus complète qu'il se rapproche davantage de la notion de « terrain vierge » quand on le juge du point de vue de l'hygiène publique préventive prise au sens moderne du mot. En Hongrie, ainsi que nous venons de le montrer, l'œuvre de défense de la santé publique se développe selon un système mixte, car elle garde ce que les anciennes tendances ont créé mais introduit le système uniforme, le plus rationnel chez nous et adapté aux conditions qui règnent en Hongrie, là — et en première ligne au village — où elle peut élever l'édifice de l'hygiène préventive en commençant par les bases mêmes.

L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL COMPLÉMENTAIRE EN HONGRIE

Par le Prof. Emile de Grosz,
Président du Comité central de l'Enseignement médical complémentaire en Hongrie.

Semmelweis (1818-1865).

« Il a indiqué du premier coup les moyens prophylactiques que l'on doit prendre contre l'infection puerpérale, avec une telle précision que l'antisepsie moderne n'a rien eu à ajouter aux règles qu'il avait prescrites. »

WIDAL.

En 1883 Louis de Markuosovszky, Joseph de Fodor, le baron Frédéric Koranyi et le baron Coloman Müller introduisirent en Hongrie l'enseignement médical complémentaire sous la forme de cours de vacances d'une durée de quinze jours. Ces cours avaient pour but de compléter et d'approfondir les connaissances des médecins. On ne se contenta pas de faire des cours : on y adjoignit des exercices pratiquss. Les cours furent confiés aux professeurs et chargés de cours de l'Université de Budapest et plus tard aussi de l'Université de Kolozsvar.

De 1883 à 1908 furent organisés 14 cours de ce genre avec la participation d'un millier de médecins et le concours de plus de 100 professeurs qui firent 300 conférences.

Ce résultat était dû au dévouement des conférenciers qui, d'une manière tout à fait désintéressée, firent profiter de leur savoir leurs collègues et rendirent ainsi à l'hygiène publique du pays un inappréciable service. Les médecins de province quittaient leur foyer et leur clientèle, presque toujours sans bénéficier d'aucun appui matériel, pour accroître leurs connaissances. Mais ce cadre ne pouvait répondre aux grandes tâches à résoudre. Le puissant développement de la science médicale exigeait impérieusement que chaque médecin bénéficiât au moins tous les cinq à dix ans d'un enseignement complémentaire approprié et, pour en assurer la possibilité, il fallait envisager une solution systématique.

Je proposai au Ministre des Cultes et de l'Instruction publique, le comte Albert Apponyi, la création d'un Comité central et la fondation d'une revue ayant pour but de tenir les médecins au courant des progrès de la science médicale. Une Assemblée convoquée par le comte Albert Apponyi, en Décembre 1908, adopta la proposition qui lui fut soumise. Le 30 Novembre 1910 le comte Jean Zichy, qui succéda au comte Albert Apponyi à la tête du Ministère des Cultes et de l'Instruction publique, approuva les statuts, constitua le comité et en nomma les fonctionnaires. Il en assura personnellement la présidence à la première séance, souligna l'important intérêt public qui s'attache à l'enseignement médical complémentaire, mit à la disposition de l'œuvre, pour lui assurer des ressources pécuniaires, une subvention de l'Etat ainsi que les intérêts de la fondation Szelényi et invita les municipalités à faciliter aux médecins de province la fréquentation des cours en leur accordant des bourses.

Les dispositions essentielles des statuts sont les suivantes : la tâche du Comité central consiste :

1° A organiser des cours complémentaires pour médecins civils et militaires, à ériger des internats et des externats et leur servir d'intermédiaire ainsi qu'à organiser des comités locaux dans les villes de quelque importance ;

2° A éditer une revue pour la publication de conférences et autres travaux scientifiques.

Afin de rendre possible aux médecins peu fortunés la fréquentation des cours complémentaires, le Comité central accorde aux médecins des bourses d'études à cet effet.

Les cours envisagés se répartissaient selon les types suivants :

1° Cours complémentaires de quinze jours sur le modèle des précédents cours de vacances, avec de nombreuses conférences portant sur différents domaines de la science médicale.

2° Cours spéciaux de quatre semaines destinés chacun à 6 médecins au maximum désireux d'acquérir des connaissances approfondies dans des branches choisies par eux. Ces cours eurent lieu en des cliniques, en des hôpitaux et instituts bien aménagés, et de telle manière que les auditeurs participaient en même temps à tout le travail du jour. Les médecins, qui suivaient ces cours, bénéficiaient de la part du Comité d'une aide matérielle, soit en espèces, soit sous la forme de la pension en des internats, aux frais du Comité.

3° Pour les médecins de l'administration furent organisés des cours d'hygiène et de bactériologie d'une durée de quinze jours.

4° Des cours de huit jours furent institués pour l'enseignement de diverses branches spéciales.

5° Avec le concours du Comité local eurent lieu dans les villes de quelque importance des cours complémentaires d'une durée de six à huit semaines, organisés de manière à ne prendre qu'un jour ou deux par semaine. Ce système s'avéra particulièrement pratique en permettant aux médecins de campagne de prendre part à ces cours sans interrompre l'exercice de leur profession.

La guerre ne mit pas fin à l'activité du Comité, mais elle la dirigea dans une autre direction. Nos séries de cours sur les blessures et maladies de guerre, sur les affections épidémiques et sur l'aptitude au service militaire furent très fréquentées.

Pendant la guerre nous organisâmes aussi des cours sur la tuberculose ainsi que sur la protection de la mère et du nourrisson. Le comte Kuno Klebelsberg, alors ministre des Cultes et de l'Instruction publique, fit une conférence sur les mesures en faveur des invalides.

Quand l'état de guerre eut pris fin, le bureau prit à tâche de compléter sans retard les connaissances des médecins ayant reçu pendant les hostilités une formation défectueuse et, dans ce but, il organisa des cours de trois mois dans les hôpitaux et d'un mois dans les cliniques.

La révolution resserra entre d'étroites limites l'activité du Comité central. Néanmoins nous fûmes à même de nous atteler à l'élargissement de notre activité dès 1921. Cette année-là nous fîmes déjà 15 cours de différents types, entre autres pour médecins militaires et cliniciens, ainsi que des leçons sur la protection de la mère et du nourrisson.

En 1922, nous rétablîmes les cours de province, et ce dans les villes universitaires.

*
* *

Pendant les vingt-sept ans qui se sont écoulés depuis la fondation du Comité central, les types de cours se sont multipliés d'année en année. Quelques exemples ne seront pas déplacés ici : protection de la mère et de l'enfant, tuberculose, maladies vénériennes, trachome, médecine et hygiène sociale, physicothérapie, maladies infectieuses, stomatologie, traumatismes de guerre, lésions et empoisonnements par les gaz, rhumatisme, diabète, cancer, affections allergiques, technique de l'inoculation, obstétrique (la durée de ces cours variant de un, deux à trois mois), cours complémentaires pour médecins militaires, médecins des caisses d'assurances des chemins de fer, pour médecins communaux et médecins de district.

La plupart des médecins hongrois n'étant guère en mesure, dans les conditions économiques actuelles, d'entreprendre des voyages d'études, nous avons invité des savants étrangers à donner des conférences dans le cadre de l'enseignement complémentaire. Aschoff, Frédéric von Müller, Sauerbruch, A. von Szily, le baron d'Eiselsberg, K. F. Wenckebach, K. Lindner, J. Meller, A. Siegrist, von Brunn, Antony, Debré, von Bergmann, Siebeck, Gocht, Wagner, Löhlein, Bessau, Volhard, Stieve, von Langen, Weve, van der

Hoeve, Streng, Reenpää Renqvist, Kylin, Olivecrona, etc. ont donné des conférences. Les médecins hongrois songent avec gratitude au dévouement de ces grands savants qui leur ont permis d'enrichir leurs connaissances théoriques et pratiques.

Pendant ces vingt-sept années, les cours ont été fréquentés par plus de 11.000 médecins, à raison d'environ 1.000 annuellement dans les dernières années. Des médecins étrangers ont également profité de cette occasion de compléter leurs connaissances, en plus petit nombre il est vrai, et pour la plupart individuellement. Les obstacles linguistiques ont été surmontés dans les derniers temps. Le Comité central a édité un « Guide » en langue anglaise qui a déjà atteint trois éditions.

Le logement, à Budapest, des médecins venus de la province se trouve facilité par l'érection d'une Maison des Médecins, appartenant à l'Etat, où pour un prix forfaitaire de 100 pengös [1] par mois, la pension complète leur est assurée. Dans les cas motivés, c'est le Comité central lui-même qui verse cette somme à l'administration de la Maison des Médecins.

La revue *Orvoskepzés* (Education médicale) paraît annuellement en 6 fascicules et plusieurs numéros spéciaux de l'étendue de 80 à 100 feuilles imprimées ; en 1935, ces fascicules formaient 3 volumes avec 140 feuilles imprimées au total. En un quart de siècle ont paru plus de 2.000 articles. Le prix est de 12 pengös (10 francs suisses) par an.

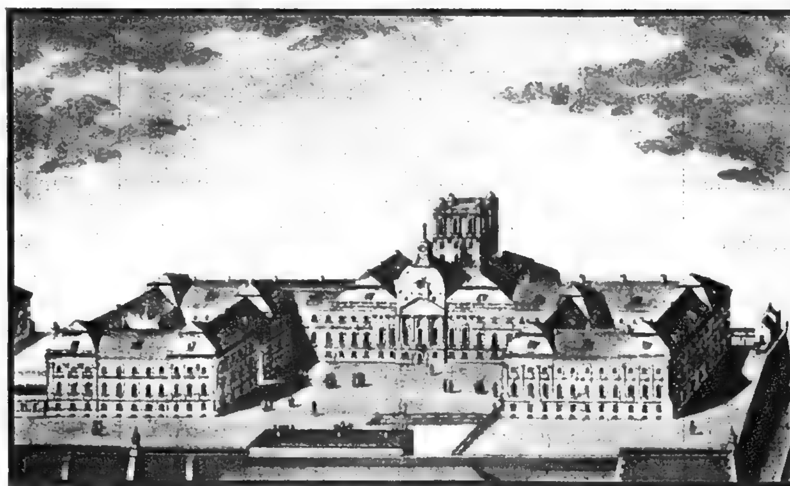
Le Comité dispose de ressources modestes et s'il a su remplir sa tâche comme nous venons de le décrire, c'est uniquement parce que les dépenses administratives étaient minimes, que la direction en est sssurée à titre honorifique et que les conférenciers touchent simplement une rétribution modique pour leur permettre de dédommager leurs auxiliaires. La rédaction et les collaborateurs de la revue *Orvosképzés* ne touchent aucune espèce d'honoraires. Le budget du Comité central se chiffrait avant la guerre par 30.000 couronnes - or (environ 24.000 francs suisses) ; après la guerre et l'inflation, il ne s'éleva d'abord qu'à 10.000 pengös (8.000 francs suisses) ; par la suite, la subvention de l'Etat fut portée peu à peu à 55.000 pengös en 1929. Depuis 1931, année de crise, on procéda à une très forte réduction, de sorte que ce budget retomba de nouveau à 21.000 pengös. Cependant ni l'intérêt du monde médical hongrois, ni le zèle des conférenciers et de la direction ne s'en trouvèrent diminués.

Très fréquentées sont aussi les « Semaines des médecins » à Balatonfüred (au bord du lac Balaton) et les démonstrations cliniques à court terme dans les hôpitaux de province. Les instituts d'assurances sociales accordent à leurs médecins des subsides pour suivre les cours complémentaires. De même, divers municipes viennent en aide à leurs médecins.

L'organisation a donné de bons résultats. Une ferme direction centrale est indispensable ; mais les nécessités du temps où nous vivons appellent une décentralisation des cours.

Tombeau de Semmelweis

En Hongrie, les cours sont gratuits, ils ont lieu toute l'année et non pas seulement dans les cliniques universitaires, mais aussi dans les grands hôpitaux. La décentralisation est rendue possible par le fait que les chefs de service sont pour la plupart d'anciens assistants de cliniques universitaires et que beaucoup même sont habilités. Dans les villes universitaires de province fonctionnent des comités locaux qui assurent l'administration locale. Mais je voudrais souligner encore ici que l'enseignement médical complémentaire ne peut avoir de succès que si à l'Université même la formation des médecins est ce qu'elle doit être. *Une bonne formation complémentaire exige une bonne formation préalable.* Le système de l'enseignement médical complémentaire varie dans les divers pays civilisés, mais les succès atteints en Allemagne et en Hongrie ont prouvé que la manière dont il a été institué a répondu à l'attente.


Palais Royal où s'est tenue l'Université de Budapest de 1777 à 1784.

Il est de la plus haute importance que l'on échange ses idées au sujet de l'enseignement complémentaire, c'est pourquoi nous avons, en 1909, pendant le Congrès international de Médecine de Budapest, formé un Comité international de l'Enseignement médical complémentaire dont la première session eut lieu à Londres en 1913. Le rapport sur cette session n'a paru qu'en 1918. Je me suis efforcé de faire convoquer une Conférence à Budapest en 1933, pour procéder à la réorganisation du Comité ; mais cette Conférence fut ajournée, sur le désir de nos collègues allemands. Aujourd'hui, presque tous les membres de la Commission administrative sont morts : Waldeyer, Kutner, Landouzy, Sir Donald Mac Alister, von Rein ne sont plus du nombre des vivants.

A l'inauguration du Kaiserin Friedrich-Haus étaient représentés 3 Etats : l'Angleterre, la France et la Hongrie ; à la session du Comité international, à Londres, ont pris part les délégués de 10 Etats (Allemagne, France, Grande - Bretagne, Danemark, Hollande, Suisse, Etats-Unis, Inde, Hongrie, Suède). A l'occasion du III^e Congrès international de l'Enseignement médical complémentaire qui s'est réuni à Berlin en Août 1937 et réunissait les délégués de 44 nations, a été décidée la formation d'une Académie internationale de l'Enseignement médical complémentaire. Celle-ci s'est constituée à Budapest le 24 Avril. Je souhaite de tout cœur que la résurrection du Comité international entraîne à sa suite une intense coopération intellectuelle et un fécond échange de pensées, pour le plus grand bien de la science que nous servons et de l'humanité à laquelle nous voulons être utiles.

La tâche de l'Académie est de servir ce noble but : fortifier, par l'enseignement médical complémentaire, la santé du peuple et par là la force du peuple. Son principal champ d'activité est l'organisation de cours complémentaires internationaux et ainsi la mise à profit, dans l'intérêt du peuple, des progrès incessants réalisés par la recherche scientifique et l'expérience médicale. Au premier cours ont participé des savants éminents (Olivecrona, von Bergmann, Leriche, Szent Györgyi, R. Bastianelli, Parkes). La fondation de l'Académie contribuera à la prospérité de chaque nation prise en particulier et favorisera en même temps la coopération intellectuelle internationale.

1. 80 francs suisses.

TRAVAUX ORIGINAUX

LE "POUMON COQUELUCHEUX" ET SON IMAGE RADIOLOGIQUE

PAR MM.

Robert DEBRÉ, Maurice LAMY, Marcel MIGNON et J.-J. WELTI

(Paris)

D'après l'enseignement traditionnel, les altérations anatomiques créées par la coqueluche sont discrètes et demeurent localisées à la muqueuse de la trachée et des grosses bronches. Pour que le poumon soit atteint, une complication est nécessaire, broncho-pneumonie aiguë ou subaiguë, qui fait toute la gravité d'une maladie habituellement bénigne.

Contrairement à cette opinion, encore générale aujourd'hui, nous estimons que la coqueluche, — nous entendons la coqueluche simple, non compliquée, la plus vulgaire coqueluche, pourrait-on dire, — n'est pas liée à un catarrhe léger des voies respiratoires supérieures mais représente vraiment une affection pulmonaire subaiguë. La coqueluche est une maladie du poumon.

C'est à Pospichill que revient le mérite d'avoir, le premier, attiré l'attention sur l'importance des lésions pulmonaires, que crée la coqueluche. Certaines constatations anatomiques, qui ont pu être faites chez des enfants ayant succombé dès les premières semaines de la maladie à la suite d'une complication extra-pulmonaire, les ont bien mises en évidence. Leur nature exacte demeure, il est vrai, controversée. C'est ainsi que pour Göttsche et Erös, il s'agit avant tout d'une infiltration péri-bronchique et péri-vasculaire. D'après eux, autour des bronches et des vaisseaux se développe un tissu de granulation contenant des fibroblastes, des lymphocytes et un petit nombre de leucocytes à noyau polymorphe. Les ganglions hilaires augmentent de volume et ce sont eux qui seraient atteints les premiers. L'inflammation se propage ensuite dans le tissu interstitiel par les vaisseaux lymphatiques qui sont élargis, remplis d'un exsudat séreux et de leucocytes. La muqueuse des bronches et des bronchioles est intacte. Tout au plus note-t-on par places un exsudat séreux dans les grosses bronches avec desquamation de l'épithélium et aussi, parfois, un gonflement des glandes muqueuses.

La conception de Pospichill et de son élève Feyrter est assez différente. Pour eux, l'inflammation des bronches et des bronchioles occupe le premier plan. Ils y constatent la présence d'un exsudat la plupart du temps muco-purulent, quelquefois aussi hémorragique. Plus rarement, l'exsudat contenu dans les bronchioles est mélangé de fibrine qui, en s'organisant, peut déterminer une oblitération du conduit aérien. Le gonflement de la paroi bronchique enflammée peut amener aussi une sténose bronchique et, par voie de conséquence, l'atélectasie de territoires pulmonaires plus ou moins étendus. Feyrter insiste sur les importantes altérations péribronchitiques et péribronchiolitiques et sur la propagation de l'inflammation dans le tissu interstitiel, jusque dans la paroi des alvéoles.

Les vérifications anatomiques sont trop peu nombreuses pour qu'une opinion définitive puisse être émise à ce sujet ; elles confirment en tout cas l'importance des altérations pulmonaires dans la coqueluche et la prédominance péribronchitique et périvasculaire des lésions. L'expérimentation appuie du reste ces données. C'est ainsi que Hayakawa, injectant par voie intra-veineuse de petites quantités d' « endotoxine » du bacille de Bordet, a réussi à déterminer, dans un premier stade, une infiltration cellulaire et un œdème discret du tissu interstitiel et, au bout d'une semaine, une prolifération nette du tissu conjonctif, particulièrement au voisinage des bronches et des vaisseaux. De son côté, L. W. Sauer, en faisant inhaler au singe des bacilles de Bordet-Gengou, a observé le siège initial de la lésion au niveau des bronches et aussi dans le tissu péri-bronchique.

Bien que nous n'ayons pas eu personnellement l'occasion de constater l'étendue ni de vérifier la nature exacte des lésions qui se développent dans les poumons au cours de la coqueluche, nous considérons leur existence comme certaine. Seules, elles expliquent d'une façon satisfaisante la symptomatologie, l'évolution particulière, la longue durée de la maladie et enfin la fréquence et l'importance des modifications radiologiques de l'image pulmonaire qui se produisent au cours de la coqueluche et qu'à de nombreuses reprises nous avons pu étudier.

Les observations que nous avons faites sont, à nos yeux, significatives. Elles nous autorisent, croyons-nous, à apporter certaines retouches au tableau de la maladie, tel qu'il fut tracé par nos devanciers et tel qu'il est, depuis lors, fidèle-

Fig. 1.

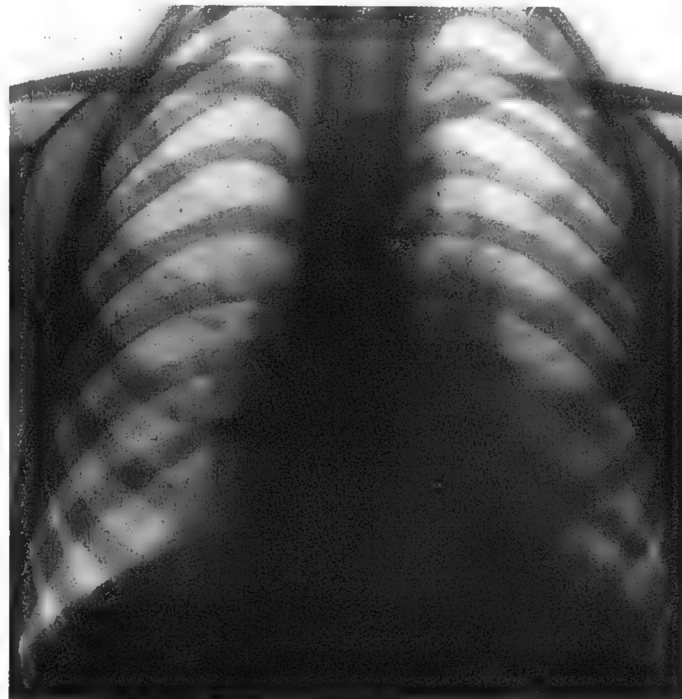


Fig. 2.

Fig. 1. — Jeannine Mor..., 6 ans. Ombre triangulaire dense, homogène, occupant la région sous-hilaire droite.

Fig. 2. — Raymond Bel..., 8 ans. Des images sous-hilaires bilatérales, déformant le contour du cœur, lui donnent un aspect peu net, des limites diffuses et se terminent au-dessus des coupoles diaphragmatiques en un pinceau d'ombres floues.

ment reproduit dans les ouvrages didactiques. Elles démontrent en même temps, répétons-le encore, que la coqueluche n'est pas seulement liée à un catarrhe des voies respiratoires supérieures mais à des altérations du poumon.

Les constatations que nous avons faites sur un certain nombre d'enfants atteints d'une forme légère ou d'une forme moyenne de la maladie ne nous permettent pas de considérer comme exact le schéma classique d'après lequel, à une période initiale marquée par un catarrhe léger et un état subfébrile succède une deuxième phase, celle des quintes, où la température est normale et l'exploration clinique et radiologique du thorax négative.

En fait, il est extrêmement fréquent que l'état subfébrile persiste pendant toute la période des quintes, mais ces élévations thermiques, déjà signalées autrefois par Henri Roger et plus tard par V. Hutinel et par M. Araoz Alfaro, échappent très souvent, d'une part parce que, dans la coqueluche légère, les parents négligent de relever systématiquement la température et, d'autre part, parce qu'elles ont souvent un caractère fugace. Mais il n'est pas rare de voir, même dans une coqueluche bénigne, le thermomètre s'élever pour quelques heures jusqu'au voisinage de 39°.

Dans la plupart des cas, que nous avons eu récemment l'occasion d'observer et qui, nous le rappelons, concernaient des enfants atteints d'une forme légère de la maladie, la température, mesurée pendant toute sa durée, n'a jamais été normale. Nous estimons, contrairement à une opinion commune, que même dans les formes légères, l'apyrexie n'est pas la règle.

En outre, chez la plupart de nos malades, nous avons, pendant toute la période des quintes, perçu des râles sibilants et ronflants qui indiquaient l'existence de phénomènes incontestables de bronchite. Certes, il ne s'agit pas là de signes constants et les cas sont assez nombreux où, ainsi que le veulent les auteurs classiques, l'auscultation du thorax est négative pendant toute la durée des quintes. Il n'en est pas moins certain que, beaucoup plus souvent qu'on n'a coutume de le dire, il est possible de percevoir, même quand il s'agit de cas légers, des signes, qui traduisent l'existence d'altérations d'une certaine importance.

Chez d'autres malades, les signes physiques constatés sont plus nets : il s'agit de ces râles bulleux, sonores, perçus à l'une ou l'autre des bases pulmonaires, aux deux temps de la respiration, mais surtout pendant l'inspiration ou à la fin de celle-ci.

Là encore, il ne s'agit certes pas de faits entièrement nouveaux. La présence de râles de bronchite chez des enfants atteints d'une coqueluche vulgaire a été signalée déjà par les auteurs français, en particulier par V. Hutinel. L'existence de formes catarrhales de la maladie est connue. Mais la fréquence de ces constatations a été, croyons-nous, sous-estimée. Il ne nous semble pas non plus que nos devanciers leur aient accordé toute l'importance qu'elles méritent, en tant qu'indicateurs d'un processus broncho-pulmonaire en activité. Les modifications de l'image radiologique que nous avons notées avec une remarquable fréquence marquent avec plus de netteté encore l'existence de ce processus. Nous y reviendrons plus loin, nous bornant à indiquer ici qu'une ombre radiologique significative peut être observée dans une coqueluche bénigne.

Souvent, la coqueluche revêt un caractère plus sérieux, il est fréquent qu'elle se prolonge pendant plusieurs mois, sept, huit et davantage, se traduisant non seulement par une toux très importante et par des poussées fébriles épisodiques, mais surtout par une atteinte de l'état général assez sévère pour que l'on soit conduit à envisager l'hypothèse de tuberculose. Il est à peine exagéré d'écrire qu'il s'agit là d'une maladie chronique du poumon. On nous accordera, en tout cas, qu'il est difficile de reconnaître, dans ce tableau morbide, celui de la coqueluche telle que le décrivent les traités. Peut-être nous objectera-t-on qu'il s'agit en réalité non pas de formes sévères de la maladie, mais de coqueluches compliquées de ces broncho-pneumonies dont l'allure, traînante et prolongée, est connue depuis longtemps. Nous récusons ce diagnostic que rien n'appuie : il s'est bien agi d'une maladie qui d'emblée a pris une allure chronique ou, pour le moins, subaiguë ; aucun épisode paroxystique bruyant n'a surgi, qui autoriserait à parler d'une complication. Certes, du point de vue anatomique, on peut parler de broncho-pneumonie, mais il faut accorder qu'elle est d'un type bien particulier et la considérer, non pas comme une complication de la maladie, mais comme étant la maladie elle-même. Au surplus, le siège, l'étendue, la forme et la densité de ces lésions sont très spéciales et ont une expression radiologique significative, comme nous le montrerons.

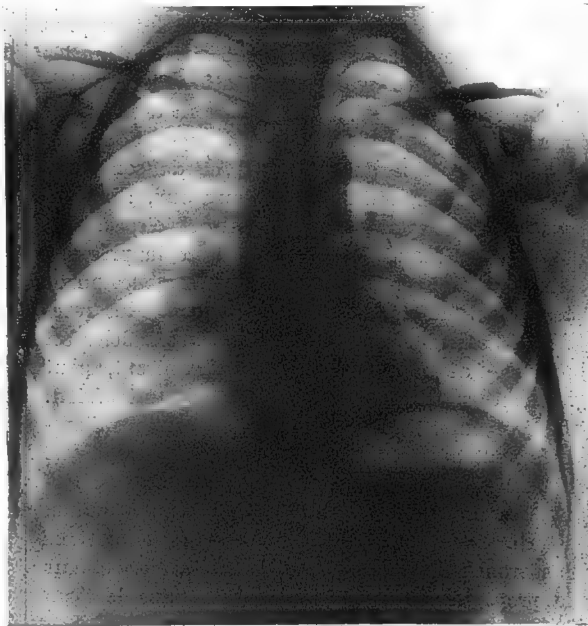


Fig. 3. — Daniel Lab..., 3 ans. Ombre irrégulièrement triangulaire, obscurcissant la partie inférieure de l'hémithorax droit, dans sa portion juxta-vertébrale.

Il arrive que ces coqueluches sévères qui évoluent sur un mode subaigu soient accompagnées d'une abondante expectoration purulente. Dans les deux cas suivants dont nous avons étudié le premier avec M. Julien Marie, cette particularité, associée à la constatation de certaines images radiologiques localisées aux bases, évoquait d'emblée la bronchiectasie.

Observation I. — L'enfant Robert F..., 11 ans, entre à l'hôpital Hérold le 3 Janvier 1936, pour toux et expectoration. On ne découvre dans l'entourage familial aucune source de contage tuberculeux, la mère et la sœur sont bien portantes, le père qui toussait et crachait n'a pas été en contact avec l'enfant.

Dans les antécédents personnels, on ne retrouve que la rougeole et la scarlatine.

Le début de la maladie actuelle remonte à un mois. Au début de Décembre 1935, apparaissent en effet un mouvement fébrile à 38° environ et une toux fréquente qui survient surtout le soir et la nuit : il s'agit de quintes pénibles qui réveillent l'enfant et sont suivies d'une expectoration assez importante. Pas de reprises. Pas de vomissement. Pendant tout le mois de Décembre ces symptômes persistent, l'enfant mange peu, maigrit et sa température se maintient aux environs de 39°, avec, de temps à autre, une poussée éphémère à 40°. La mère se décide alors à l'amener à l'hôpital.

Lors de l'admission, on est frappé par l'abondance de l'expectoration qui atteint 70 à 80 cmc par jour ; elle se sédimente en plusieurs couches ; l'inférieure, formée de débris blanchâtres, est surmontée d'une couche muqueuse au-dessus de laquelle surnagent des crachats spumeux. Cette expectoration a une odeur fade mais non fétide. L'examen physique de l'enfant montre l'existence de nombreux râles ronflants et sibilants dans les deux champs pulmonaires dont la sonorité est normale ; il n'existe aucun autre signe pathologique. Pas de dyspnée. Les doigts et les ongles ne sont pas déformés. La cuti-réaction à la tuberculine est négative. Enfin l'examen du sang montre une hyperleucocytose importante : 25.700 éléments dont 15.200 cellules mononucléées (63 pour 100).

Pendant les jours suivants, la température revient à la normale et s'y maintient. Pourtant, deux fois, dans le courant du mois de Janvier, elle s'élève à 38°. L'expectoration reste abondante quelques jours, puis diminue peu à peu : à la fin de Janvier, elle n'est plus que de 20 à 30 cmc par jour en moyenne. On ne trouve de B.K. ni dans les crachats ni dans le liquide de tubage. Les râles persistent. Quant à la toux elle prend, à partir du 13 Janvier, le type de quintes coqueluchenses caractéristiques, avec reprises. L'épreuve de séro-aglutination est positive au 1/200e pour le bacille de Bordet-Gengou.

Dans un premier stade (radiographie prise le 4 Janvier) la transparence pulmonaire est normale. Puis, à partir du 8 Janvier, une accentuation légère des ombres sous-hilaires droites apparaît, sans qu'on puisse parler d'une image triangulaire véritable. Cet aspect s'accentue sur une radiographie du 15 Janvier et une image analogue apparaît du côté gauche (fig. 5). Le 17 Janvier un examen après lipiodol montre que les bronches des deux lobes inférieurs ont un calibre normal. L'enfant est revu quelques semaines plus tard, complètement guéri.

Observation II. — L'enfant Nelly God..., âgée de 8 ans, entre dans notre service, le 1er Juin 1936, pour toux et expectoration abondante. Son père est mort en 1932 d'une congestion pulmonaire. On a peu de renseignements sur sa mère ; celle-ci a eu d'un premier mari un enfant qui est mort de tuberculose pulmonaire.

En Février 1936, Nelly God... entre à l'hôpital Claude-Bernard pour une coqueluche sévère, accompagnée d'une fièvre élevée et pendant laquelle on a constaté des signes de bronchite diffuse, sans broncho-pneumonie. Elle rentre chez elle le 1er Mai, mais elle continue à tousser en quintes et à cracher, sa température se maintient aux environs de 38° et c'est à cause de ces divers symptômes qu'elle entre à nouveau le 1er Juin à l'hôpital.

L'examen montre une enfant en bon état général, assez amaigrie, toutefois : elle pesait 24 kilogr. avant sa coqueluche, elle n'en pèse plus que 20.

Elle présente en effet une toux quinteuse : trois ou quatre quintes par jour sans reprise. Elle rejette une expectoration extrêmement abondante, mucopurulente, d'odeur fade. Elle n'a pas d'hippocratisme des doigts ni des orteils, pas de cyanose, sa température oscille entre 36°9 et 38. La sonorité pulmonaire est normale. De gros râles bulleux sont perçus à la partie moyenne du poumon droit et à la base gauche. Il existe, en plus, des râles ronflants et sibilants disséminés dans les deux poumons. Le reste de l'examen est négatif. Le cœur, le foie, la rate sont normaux. La cuti-réaction, répétée tous les huit jours, demeure constamment négative. Dans les crachats examinés à plusieurs reprises, on ne trouve pas de bacilles tuberculeux. Enfin, la numération globulaire, pratiquée le 2 Juin, montre 8.200 leucocytes dont 61 pour 100 sont des éléments mononucléés, et 4.700.000 globules rouges.

L'examen radiologique indique la présence d'une

ombre opaque à limite floue, siégeant dans la région hilaire inférieure droite et s'étendant jusqu'au diaphragme.

Dans les jours suivants, ces symptômes se modifient peu à peu, la toux diminue et l'expectoration tombe de 110 gr. à 30 gr. puis à 10 gr. L'auscultation montre la diminution rapide des râles qui ont complètement disparu le 4 Juin. L'enfant, peu à peu, reprend du poids, elle pèse 21 kilogr. le 16 Juin. Parallèlement à cette amélioration, on note une modification de l'aspect radiologique, c'est maintenant (6 Juin) franchement une ombre triangulaire de la base droite (fig. 6); à gauche, la transparence est normale.

Le 30 Juin, l'enfant sort de l'hôpital, elle pèse 21 kilogr. 500, n'a pas de fièvre, tousse à peine, ne crache pas.

Après un séjour à la campagne, l'enfant est revenue nous consulter à la fin du mois de Novembre. L'état général est excellent. L'auscultation est négative et la transparence pulmonaire normale.

Un examen radiographique pratiqué après une injection intra-trachéale de lipiodol montre que, des deux côtés, le calibre des bronches est normal.

En résumé, notre première observation est celle d'une coqueluche qui, au début de son évolution, a été accompagnée d'un état fébrile, de signes de bronchite diffuse et d'une expectoration purulente, fort abondante. A cette période, en l'absence d'une toux quinteuse, rien ne permettait de soupçonner le diagnostic de coqueluche. C'est seulement au bout de plusieurs semaines que les quintes typiques ont fait leur apparition, en même temps que nous constations sur les clichés l'apparition d'ombres anormales obscurcissant les régions sus-hilaires et sous-hilaires et rendant flous les concours du cœur. En fait, le diagnostic de dilatation des bronches n'a pu être écarté d'une façon formelle qu'après une injection intra-trachéale de lipiodol.

La seconde observation concerne un enfant ayant souffert depuis quatre ou cinq mois d'une coqueluche extrêmement sévère, caractérisée par une température élevée, une expectoration purulente très abondante, la présence de signes de bronchite diffuse et celle d'une ombre triangulaire de la base droite.

Ici encore, on pourrait objecter qu'il ne s'agit pas d'une forme particulière de coqueluche marquée par la sévérité, la persistance et surtout par les caractères particuliers de l'expectoration, mais bien d'une bronchiectasie associée, soit que la coqueluche ait infecté et révélé une bronchiectasie congénitale, soit qu'elle ait créé de toutes pièces une bronchiectasie. Nous ne pouvons accepter cette interprétation, car les examens radiologiques que nous avons pratiqués après l'injection de lipiodol nous ont montré que le calibre des bronches était parfaitement normal.

* * *

Les modifications de l'image radiologique du thorax au cours de la coqueluche ne paraissent pas avoir beaucoup retenu l'attention des médecins français. Cependant, depuis longtemps, diverses modifications de cette image ont été signalées chez les coquelucheux. C'est ainsi que Kohler, Grodel, Assmann, Duken, ont décrit un élargissement et un aspect ramifié, Gottlieb et Moller des modifications dans les mouvements et la forme du diaphragme et aussi une diminution diffuse de la transparence pulmonaire. Pincherle a insisté sur l'accentuation de la trame de la région hilaire et sur la présence de cordons ramifiés et de formations arrondies à ce niveau. Ces descriptions ne nous paraissent pas comprendre toute la réalité.

Voici les caractères des images que nous avons rencontrées le plus fréquemment et sur lesquelles depuis longtemps déjà nous insistons. C'est, à droite, une ombre qui siège dans la région sous-hilaire, paramédiastinale, descend « en coulée » le long du bord droit du cœur depuis le hile jusqu'au diaphragme et vient combler l'angle cardio-phrénique. Quelquefois, l'ombre s'étend en dehors, au-dessus de la coupole jusqu'au sinus cardio-diaphragmatique. Souvent, l'image — c'est essentiellement l'aspect que décrit Göttche — est plus limitée et occupe seulement la région sous-hilaire, dessinant grossièrement la forme d'un triangle, dont la base est formée par la coupole diaphragmatique et dont la pointe rencontre la ligne médiane à la hauteur de la région hilaire (fig. 1, 2 et 3). Plus souvent encore, l'aspect triangulaire n'est qu'ébauché et l'ombre ne descend pas jusqu'à la coupole du diaphragme. La densité de l'ombre n'est pas homogène et l'on peut voir, à travers une plage relativement peu dense, transparaître des traînées plus opaques.

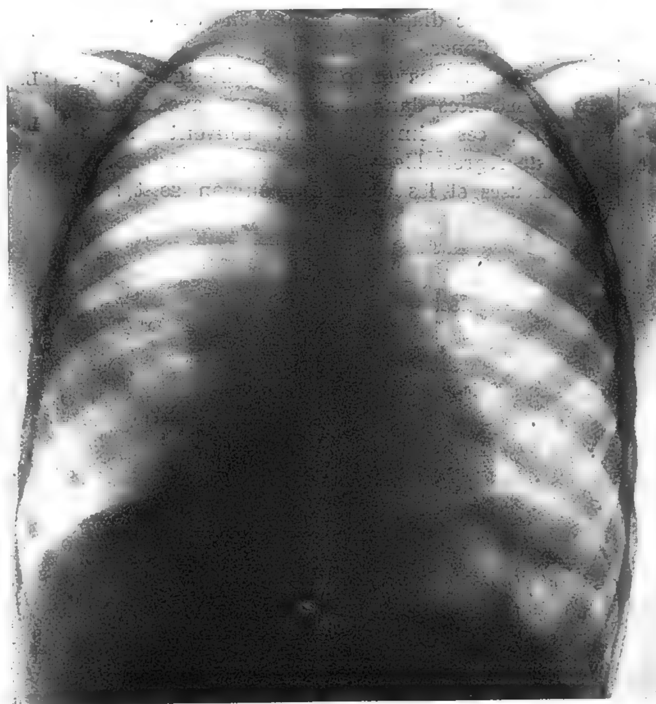


Fig. 4. — Paulette Ga..., 4 ans. Foyer opaque, occupant la région hilaire droite. Image scissurale. Du hile à la coupole diaphragmatique du côté droit, coulée d'ombre noyant le contour du cœur.

A gauche, à cause de la présence de l'ombre cardiaque, l'image est assez différente, elle déforme le contour du cœur, lui donne un aspect peu net, des limites diffuses, estompe les bords et la pointe et se termine au-dessus de la coupole diaphragmatique en un pinceau d'ombres floues (fig. 2 et 5).

Tels sont les aspects que nous jugeons les plus communs, mais nous avons observé d'autres images, soit isolées, soit associées aux précédentes, et tout d'abord une image dense, homogène, « en équerre » de la région juxta-médiastinale inférieure droite. Nous la tenons pour une forme plus complète, un aspect majeur de l'image habituelle (fig. 6).

D'autre part, nous avons noté l'existence d'une ombre large, occupant non la zone sous-hilaire, mais la région hilaire elle-même et qui se prolongeait en haut et en dehors par d'épaisses traînées irrégulières (fig. 4).

Enfin l'atteinte de la plèvre n'est pas absolument exceptionnelle : nous l'avons vue se traduire chez un malade par une oblitération du cul-de-sac costo-diaphragmatique et chez un autre par un épaississement de la scissure horizontale, du côté droit.

Le polymorphisme de l'image radiologique qui semblerait ressortir de cette description n'est qu'apparent. L'aspect habituel du « poumon coquelucheux » est celui que nous avons décrit d'abord : à droite une ombre grossièrement triangulaire et peu homogène de la région sous-hilaire, à gauche une « coulée » d'ombre qui donne un aspect flou au contour du ventricule gauche.

La distribution particulière des ombres radiologique au cours de la coqueluche, sous la forme d'images plus ou moins triangulaires des deux bases dans l'espace cardio-phrénique, s'explique par la connaissance des secteurs de ventilation pulmonaire : ceux qui sont atteints appartiennent surtout aux 1re, 2e et 3e bronches ventrales inférieures, comme l'ont démontré les récentes recherches anatomo-radiologiques de Grandgérard et Heim de Balsac.

La fréquence de ces modifications radiologiques a été diversement appréciée. C. Hunermann aurait noté des images pathologiques chez 57 pour 100 de ses malades et Göttche dans 40 pour 100 des coqueluches bénignes. A notre avis, elles s'observent environ dans la moitié des cas de coqueluche légère et sont à peu près constantes dans les formes sérieuses et prolongées de la maladie.

Quant à la date de leur apparition, elle varie dans des proportions assez larges. Ordinairement, on ne les perçoit guère avant la cinquième semaine de la maladie. Leur persistance est, elle aussi, variable et oscille entre quelques semaines et plusieurs mois. Nous devons insister sur le fait que nous avons vu certaines d'entre elles durer six mois, sept mois et davantage.

Pour significatives qu'elles soient, ces ombres ne sauraient être tenues pour caractéristiques. Nous avons montré déjà que d'autres lésions broncho-pulmonaires peuvent s'exprimer par un aspect radiologique assez voisin [1].

L'un des diagnostics que le médecin aura le plus souvent l'occasion de discuter est celui de tuberculose. La longue durée de la maladie qui souvent n'est pas rattachée à la coqueluche initiale, une toux persistante et qui a pu perdre son caractère quinteux, l'altération de l'état général, voilà qui évoque d'emblée l'évolution d'un processus tuberculeux, hypothèse qui paraît trouver une confirmation dans la constatation d'une image radiologique pathologique.

En fait, les ombres radiologiques révélatrices d'un foyer tuberculeux ont un aspect assez différent. Certaines tuberculoses initiales, occupant la région parahilaire droite, peuvent, il est vrai, réaliser un aspect comparable, mais il est rare que le foyer tuberculeux atteigne le diaphragme et, d'autre part, l'image, qui le traduit, s'écarte d'ordinaire de l'ombre cardiaque en réalisant un aspect « en aile de papillon ». Enfin la persistance de cette ombre est toujours plus marquée que celle de la coqueluche ; elle exige, avant de disparaître complètement, un délai d'un an, de dix-huit mois ou même de deux ans.

Au surplus, la constatation éventuelle de plu-

1. Robert Debré et Maurice Lamy : Les images triangulaires des bases thoraciques chez l'enfant : *Soc. Médicale des Hôp. de Paris*, 3 Mai 1935 ; *Archives de Médecine des Enfants*, Décembre 1935, **38**, n° 12.

sieurs cuti-réactions et intra-dermo-réactions négatives, l'absence constante de bacilles dans les crachats, vérifiée à plusieurs reprises, sont des arguments décisifs contre l'hypothèse de tuberculose.

Les cas qui s'accompagnent d'une abondante expectoration purulente obligent à envisager d'autres éventualités. Celle d'un abcès est évoquée quelquefois, à la vue de certaines ombres floues, irrégulièrement arrondies, occupant l'une ou l'autre des bases pulmonaires.

Dans la pratique, c'est le diagnostic de bronchiectasie qu'il est le plus malaisé d'écarter. Les images radiologiques que nous avons décrites dans la coqueluche ne diffèrent pas, en effet, pratiquement de celles qui existent dans la dilatation des bronches. Dans l'une et l'autre maladie il s'agit d'une coulée d'ombre le long des bords du cœur, d'un obscurcissement de la région sous-hilaire, d'images triangulaires des bases et nous ne croyons pas qu'il soit possible de trancher le diagnostic sur le seul aspect des clichés radiographiques. Le problème est plus difficile encore quand la coqueluche est accompagnée par une importante expectoration purulente, comme dans les deux observations que nous avons rapportées. Ici, c'est l'évolution de la maladie et la disparition complète des symptômes et des signes au bout de quelques semaines ou de quelques mois, et surtout la démonstration, grâce au lipiodol, que les bronches ont un calibre normal, qui permettent d'écarter l'hypothèse de bronchiectasie.

*
* *

En résumé, la coqueluche n'est pas liée simplement à un catarrhe léger des voies respiratoires supérieures, mais bien à une altération pulmonaire. La coqueluche est une maladie du poumon. La coqueluche, maladie pulmonaire, a, plus qu'on ne l'indique généralement, une évolution subaiguë.

Les lésions pulmonaires expliquent la fréquence de certaines constatations au cours des coqueluches les plus bénignes, en particulier celle de la fièvre et celle de signes stéthacoustiques. Elles rendent compte surtout de l'évolution particulière de la maladie, de sa longue durée.

Elles expliquent enfin la fréquence et l'importance des modifications radiologiques de l'image pulmonaire. Du côté droit, l'aspect le plus habituel est celui d'une ombre grossièrement triangulaire et incomplètement homogène de la région sous-hilaire. A gauche, à cause de la présence de l'ombre cardiaque, l'image est assez différente ; elle déforme le contour du cœur, en estompe les bords et se termine au-dessus de la coupole diaphragmatique en un pinceau d'ombres floues.

Fréquentes dans les coqueluches bénignes, presque constantes dans les formes graves de la maladie, ces images sont souvent l'occasion de regrettables confusions. Les lésions tuberculeuses et les abcès du poumon sont assez facilement la cause d'erreurs dans les interprétations radiologiques. Quant aux images de bronchiectasies et aux images de coqueluches, elles sont si voisines que parfois le diagnostic n'en peut être fait sans le secours du lipiodol.

BIBLIOGRAPHIE

J. Duken : Die eitrige Keuchhustenbronchitis und ihre Behandlung. *Z. Kinderheilk.*, 1931, **50**, 26.

F Feyrter : Ueber die pathologische Anatomie der Lungenveranderungen beim Keuchhusten. *Frank. Z. Path.*, 1927, **35**, 213.

D Gajzago et O. Göttche : Neuere Angaben über Diagnostik und Prophylaxie des Keuchhustens. *Monatschr. f. Kinderheilk.*, 1936, **65**, 141.

O. Göttche : Die Pertussislunge und ihre Röntgenbild. *Monatschr. f. Kinderheilk.*, 1929, **44**, 457 ; 1930, **47**.

K. Gottlieb et B. Möller : Ueber Säuglingspertussis. *Jb. f. Kinderheilk.*, 1923, **100**, 222.

C. Hünermann : Die Röntgenologie der Keuchhustenlunge und ihre Bedeutung für die Klinik. *Monatschr. f. Kinderheilk.*, 1933; **57**, 36.

T. Hayakawa : Studien über die Keuchhustenpneumonie. *Z. f. Kinderheilk.*, 1929, **47**, 532.

P Pincherle : Röntgenbefunde und Röntgentherapie der Pertussis. *Fortschr. Röntgenstr.*, 1925, **33**, 211.

D Pospichill : *Ueber Klinik und Epidemiologie der Pertussis* (*S. Karger*), Berlin, 1921 ; Wodurch kann die Dauer einer Keuchhustenerkrankung wesentlich verlängert werden ? *Wiener klinische Woch.*, 1929, 180-181.

L. W. Sauer et L. Hambrecht : Experimental whooping cough. *Am. j. Dis. Childr.*, 1929, **37**, 732.

L. Wildtgrube : Zusammenfassung neurer Erkenntnisse über Ætiologie und Pathogenese des Keuchhustens. *Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde*, 1933, **45**, 643.

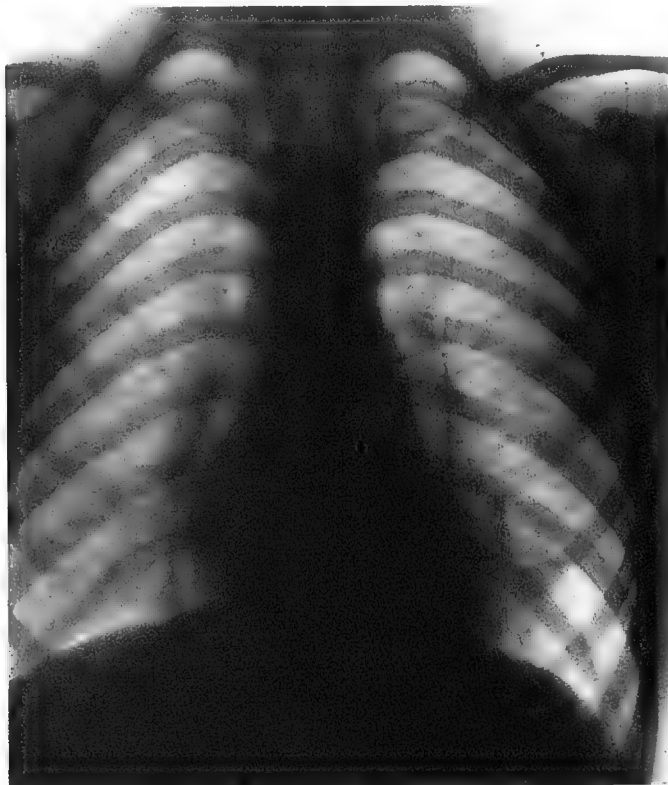


Fig. 5.

Fig. 6.

Fig. 5. — Robert F..., 11 ans. Ombres sous-hilaires bilatérales. Le bord gauche et la pointe du cœur sont flous, estompés

Fig. 6. — Nelly God..., 8 ans. Image triangulaire de la base droite.

SUR LES LÉSIONS HISTOLOGIQUES DES ARTHRITES GONOCOCCIQUES

PAR

H. MONDOR et Mlle GAUTHIER-VILLARS

(Paris)

Nous avons, à plusieurs reprises, et, en particulier, dans un travail d'ensemble, étudié les arthrites gonococciques, leurs désordres anatomiques et les complications orthopédiques graves qu'une surveillance incomplète laisse se développer. Or, malgré les apparences, c'est une surveillance très incomplète, le diagnostic exact eût-il été précoce et la thérapeutique dite spécifique eût-elle été aussitôt choisie, que de croire le repos au lit efficace contre *les luxations pathologiques*. Plus de 20 fois, nous avons vu des articulations que l'arthrite gonococcique avait disloquées au point de raccourcir parfois de plusieurs centimètres le membre inférieur et de lui infliger, par surcroît, une attitude vicieuse difficile à corriger même partiellement.

De ce que nous avons jusqu'ici tenté de démontrer sur les *ostéo-arthrites gonococciques* nous ne répéterons rien ; ni les avertissements que devrait bien entendre le praticien, s'il ne veut pas avoir à s'interroger douloureusement sur sa responsabilité, lorsqu'une hanche, un genou, une épaule, en cours de traitement, sont, assez brusquement, le siège d'une luxation pathologique (fig. 1). Nous limiterons cette note à l'analyse succincte des examens histologiques que nous avons pu réunir depuis douze ans.

Les preuves bactériologiques de l'arthrite gonococcique ne sauraient être trop souvent rappelées et multipliées. On y gagnerait à la fois une correction souhaitable du langage médical et une orientation plus directe du traitement. Quant à la vie intra-articulaire du gonocoque elle est assez particulière pour que bien des travaux, cherchant à nous en instruire, soient encore nécessaires. Voici l'état actuel de nos recherches.

Lorsqu'en 1926, puis en 1928 nous apportions nos premiers examens biopsiques d'arthrites gonococciques (16 biopsies de la synoviale, 4 biopsies osseuses, 2 exostoses calcanéennes), nous pensions pouvoir en tirer les conclusions suivantes :

Dans les arthrites aiguës, la synoviale est le siège de lésions intenses, et le siège des lésions dominantes, si l'on compare ses lésions à celles des plans superficiels. La réaction inflammatoire y est diffuse, souvent renforcée en nodules péri-vasculaires et faite d'éléments toujours polymorphes ; soit que les polynucléaires y dominent, soit que les lymphocytes et surtout les plasmocytes soient particulièrement nombreux. S'il existe des gonocoques dans les tissus (et nous en trouvions alors dans 12 cas sur 15), c'est dans la synoviale, près de son bord libre et toujours dans les foyers inflammatoires riches en polynucléaires ; nous ne l'avions trouvé aussi dans l'os, et dans un trajet fistuleux sterno-claviculaire.

Depuis lors, quelques travaux sur ce sujet ont paru ; d'abord l'article du traité de Chiari (1934). Avec nos propres observations, il signale, pour s'en tenir aux cas récents, les travaux de Chwalla (1931), Dittrich (1930), travaux qui concernent des arthrites séro-fibrineuses et comportent la détection du gonocoque dans les villosités de la synoviale. Nous trouvons, dans cet article de Chiari, une intéressante remarque sur le contraste qui existe entre les arthrites suppurées dues aux pyogènes, arthrites dans lesquelles l'inflammation détruit les tissus au hasard, de manière massive, et celles à gonocoques, précocement riches en tissu de granulation, avec extension des lésions le long des interstices tissulaires et des vaisseaux, double caractère qui rendrait compte des ankyloses rapides et des infections péri-articulaires. La prédominance des plasmocytes dans l'exsudat inflammatoire est également soulignée. L'article de Ghormley et Deacon est sommaire, malgré l'annonce de deux séries de 120 et 63 examens articulaires dans des affections diverses. Sans préciser le nombre d'arthrites gonococciques, dans ces séries, les deux auteurs admettent, à l'inverse de Chiari, que les lésions y sont les mêmes que dans les arthrites suppurées dues à d'autres germes, au moins au stade tardif, seul observé le plus souvent. Pour Jordan la distinction de « formes » n'est guère valable qu'en clinique. Il indique que l'intensité des lésions synoviales, la formule cellulaire qu'on y observe, varient bien plus avec le degré d'acuité des lésions qu'avec leur expression clinique. De plus, Jordan pense qu'à côté d'arthrites dues à la pénétration du gonocoque lui-même dans les tissus articulaires, il se peut que d'autres relèvent de phénomènes allergiques.

Notre statistique personnelle s'est enrichie régulièrement depuis 1928 ; c'est maintenant sur 48 biopsies synoviales (articulaires ou tendineuses), 15 biopsies osseuses sur surfaces articulaires, enfin, 21 copeaux calcanéens, prélevés chez des talalgiques, que porte notre étude. Au moins par le nombre des documents cette statistique mérite d'être prise en considération. Nous permet-elle de tracer un schéma des lésions histologiques de la gonococcie articulaire ?

Quelques restrictions paraissent tout d'abord nécessaires : en premier lieu, les réactions que nous observons relèvent-elles seulement du germe en cause, ou aussi du milieu tissulaire même dans lequel elles évoluent ? La pratique des biopsies dans les arthrites traitées par arthrotomie est encore assez peu courante ; nous manquons personnellement de points de comparaison suffisants avec les autres arthrites suppurées, aiguës ou subaiguës. En second lieu, pour un même malade, nous ne pouvons apprécier utilement l'atteinte relative de la synoviale, de l'os, du périoste et du cartilage et des tissus péri-articulaires que sur des pièces de résection ; par nécessité, celles-ci ne concernent le plus souvent que des formes stabilisées. De plus les lésions de l'os ont peut-être une expression particulière d'après leur siège : dans les 6 cas où nous trouvons une destruction lamellaire très intense, il s'agit d'os du pied, alors que dans 6 prélèvements faits sur le genou, à des stades évolutifs cependant similaires, elle n'existe qu'une fois ; elle manque dans deux coxites (anciennes il est vrai), dans une sacro-coxite, dans deux arthrites du coude, une arthrite du poignet, une arthrite sterno-claviculaire. Peut-être la structure même et l'ossification tardive des os courts jouent-elles un rôle ; peut-être aussi les tractions et les pressions exercées, par la marche, sur des lésions débutantes, interviennent-elles. Enfin, nous avons dû tenir compte, pour apprécier l'âge des lésions, du début des phénomènes douloureux ; si nous trouvons parfois des lésions franchement aiguës dans une arthrite ayant débuté de longs mois auparavant, il s'agit, semble-t-il, de poussées fluxionnaires récentes, parfois à répétition, mais non de lésions permanentes.

Ceci dit, quelles sont nos constatations ?

Nous insisterons d'abord sur 22 biopsies synoviales pratiquées avant le deuxième mois de la maladie. Ce délai, arbitraire certes, est dicté surtout par la présence du gonocoque dans les coupes : en effet, *nous trouvons le gonocoque et nous insistons sur le grand intérêt de cette première vérification, 18 fois sur 22 dans cette série ;* dans les cas plus anciens 1 seule fois sur 26 ; il s'agissait d'une arthrite, datant de dix-sept mois, sur laquelle nous reviendrons, car elle apporte

utilisable. La présence, quasi constante, du gonocoque devrait mettre un terme à des discussions pathogéniques si longtemps prolongées et interdire définitivement certaines dénominations désuètes.

C'est le bleu de toluidine à 1 pour 100 que nous utilisons dans cette recherche, avec différenciation à l'eau acétifiée, sur des coupes collées à la colle de Mayer. Un Gram est fait pour affirmer l'absence de germes Gram positif. Les gonocoques apparaissent d'un bleu nettement plus violacé que les éléments tissulaires, alors que les granulations cytoplasmiques des histiocytes sont franchement rougeâtres. La forme des diplocoques est bien visible, mais ils sont toujours plus petits que sur les frottis de pus ; du fait, certainement, du passage des fragments dans les divers liquides nécessaires à leur inclusion. Malgré l'imperfection d'une telle identification, et l'absence des preuves qu'aurait apportées la culture, nous croyons devoir retenir l'opposition franche qui existe entre les formes aiguës récentes, où le gonocoque apparaît si souvent avec ces aspects, et les formes plus torpides où il manque presque constamment.

Les lésions inflammatoires synoviales datant de moins de deux mois sont toujours polymorphes, associant une suppuration franche et des caractères fluxionnaires diffus, à une note subaiguë constante : l'infiltration lymphocytaire et plasmocytaire, l'abondance des éosinophiles, et même la sclérose des parois vasculaires peuvent être notées très précocement (1 cas sur 2 au septième jour, 2 cas sur 2 au dixième jour). Par opposition, nous n'avons jamais observé de lésion de nécrose : cette inflammation aiguë suppurée nous a paru évoluer, dès le début, vers l'organisation, au moins pour la synoviale ; nous verrons qu'il n'en va pas de même pour l'os.

Un autre caractère est à signaler : *l'âge des lésions semble influer bien davantage sur leur aspect histologique que la forme clinique de l'arthrite ;* 7 pyarthroses, 4 arthrites pseudo-phlegmoneuses, 2 hydarthroses, toutes très jeunes et de traits cliniques bien tranchés, se ressemblent bien plus que ne se ressemblent 2 pyarthroses, l'une de moins de quinze jours, l'autre de plus de deux mois. Par contre, l'âge du malade paraît rester sans influence aucune sur les lésions articulaires ; chez *une femme de plus de 65 ans*, atteinte de pyarthrose récente, et dont la synoviale contenait des gonocoques, la sclérose vasculaire n'était pas plus intense que chez les sujets jeunes.

A mesure que le nombre des semaines écoulées depuis le début grandit, deux éventualiés peuvent se produire, suivant que la sclérose s'intensifie, ou que les lésions demeurent à leur stade subaigu. La synoviale peut alors fournir de très beaux aspects de bourgeon charnu télangiectasique typique ; elle peut aussi devenir sinueuse, simplement infiltrée de petits îlots lymphocytaires qui longent sa surface. Tandis qu'au début toute l'épaisseur du fragment prélevé était intéressée par la suppuration, nous voyons ici les zones de surface demeurer seules atteintes, alors que la profondeur n'est que scléreuse.

Après avoir noté isolément, de cas en cas, chacun de ces aspects, et n'ayant classé qu'ensuite les observations par ordre de durée, l'une d'elles seulement est apparue comme une exception :

Un malade qu'avait bien voulu nous confier notre ami Capette avait une hydarthrose *vieille de dix-sept mois*, rebelle aux traitements vaccinothérapiques. L'arthrotomie le guérit et nous instruisit des lésions, en particulier de la présence, près de deux ans après le début de la maladie, de gonocoques dans l'articulation. Malgré ce long délai de dix-sept mois, cette synoviale n'était qu'à peine scléreuse; elle contenait des polynucléaires assez nombreux, l'œdème y était marqué au même titre que dans les formes récentes (fig. 4).

Les lésions osseuses, nous l'avons dit, semblent surtout considérables quand il s'agit d'arthrites du pied. Mais pour les coxites subluxantes, les ostéo-arthrites si décalcifiantes, du genou, du poignet, les biopsies, faites à la période d'infection aiguë, ne montreraient pas de moindres désordres. A leur degré extrême ces lésions se caractérisent par l'érosion, la destruction des lamelles osseuses qui sont de contour dentelé, effiloché, bordées de nombreux ostéoclastes. Il n'en subsiste parfois que d'étroits îlots en voie de résorption. Entre elles, les espaces médullaires sont, dès le début, dépourvus de graisse, en voie de fibrose évidente.

La fluxion vasculaire, l'infiltration cellulaire, cèdent toujours le pas à ces lésions de résorption aiguë ; à ce point de vue, l'équilibre entre l'élément durée et le degré d'acuité des lésions inflammatoires est bien loin d'être aussi schématique ici que pour la synoviale : si nous trouvons dans 3 cas, opérés de la cinquième à la septième semaine, de nombreux foyers, franchement suppurés, seuls cas, du reste, où le gonocoque ait été décelé dans l'os, ces foyers manquent, malgré l'intensité de la résorption osseuse, dans 3 cas opérés du quinzième au vingt-septième jour.

Aux stades ultérieurs, un fait domine : la résorption aiguë manque à peu près constamment après le troisième mois ; nous ne la trouvons alors que 2 fois sur 12 (une résection du genou au cinquième mois, une ostéite de l'astragale au treizième mois) ; seule subsiste une atrophie extrême, avec réapparition tardive de vésicules adipeuses dans les espaces médullaires, disparition de toute réaction cellulaire.

Cette atrophie osseuse considérable doit-elle être considérée comme le stade ultime des ostéites gonococciques ?

Rappelons cette phrase de Policard : « Quand on constate qu'un os est raréfié, avec des espaces médullaires agrandis, il peut s'agir aussi bien de la condensation d'un os primitivement plus raréfié, ou de la raréfaction d'un os primitivement plus condensé ; l'histologie ne nous permet pas de fixer le sens d'un processus. » La preuve du pouvoir ostéo-formateur des inflammations gonococciques de l'os est bien fournie, nous allons le voir, par les exostoses calcanéennes ; dans un cas de coxite fort ancienne nous voyons l'interligne articulaire, entre deux débris cartilagineux qui subsistent, comblé par quelques travées osseuses qui ont le même espacement que celles de la tête fémorale sous-jacentes; or ces lamelles ne peuvent être que néoformées. Quand nous parlons de raréfaction osseuse terminale il ne s'agit donc que de la comparaison topographique avec un os normal.

Les ostéo-périostites calcanéennes de la gono-

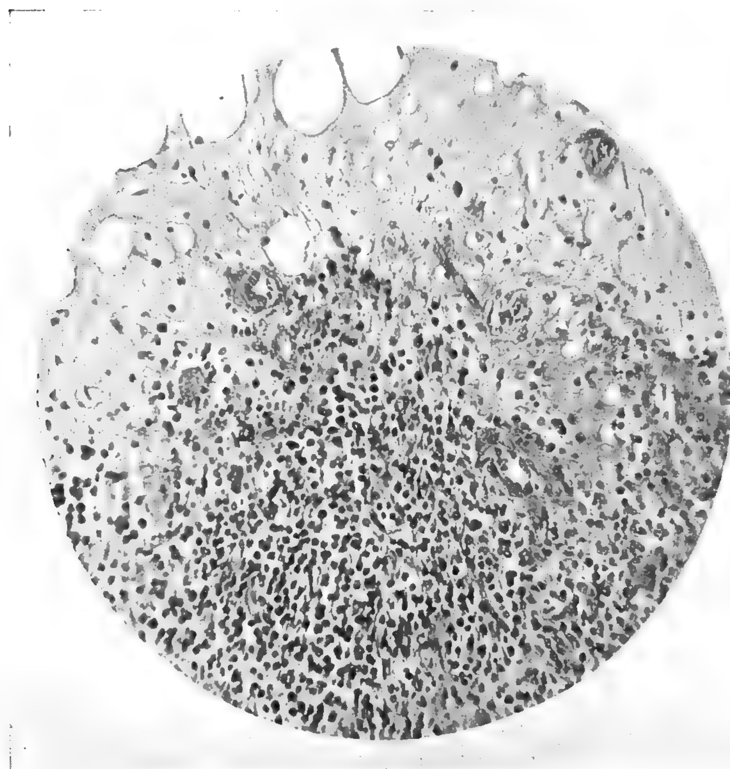


Fig. 2.

Fig. 3.

Fig 2. — Synoviale. Pyarthrose récente. Infiltration cellulaire polymorphe, gros œdème. Tuméfaction des parois vasculaires (cas gono = +).

Fig. 3. — Pyarthrose du genou datant de 21 jours. Infiltration polynucléaire prédominante. Pus à la surface de la synoviale (cas gono = +).

coccie, discutées à propos de la pathogénie des exostoses, ne semblent avoir donné lieu que rarement à des examens histologiques. Nous trouvions, en 1935, 112 cas opérés avec seulement 9 vérifications anatomiques ; encore 4 seulement, dues à Lefèvre (1894), Jaeger (1908), Richer (1925), concernaient-elles des lésions osseuses ; cette documentation est bien légère, semble-t-il, tandis que sont si lourdes les interminables discussions que l'on peut lire sur le siège d'élection des lésions.

Notre série personnelle comprend 17 malades, avec 24 examens histologiques (7 malades avaient des lésions bilatérales) ; ces examens ont porté sur des fragments osseux et, accessoirement, sur les parties molles voisines. Ils n'ont pas modifié la conclusion que permettait à l'un de nous en 1928 l'étude des deux premiers cas : « On peut prouver, par l'étude comparée des lésions histologiques des parties molles et de l'os, que la lésion principale est ostéo-périostée. »

En effet, si nous avons observé, dans les parties molles, au hasard des prélèvements, des lésions de sclérose artérielle, de névrite interstitielle, d'inflammation des bourses séreuses, lésions incontestables qui peuvent servir de thème à l'interprétation pathogénique que l'on sait des phénomènes douloureux, les lésions de l'os proprement dit étaient toujours autrement intenses : destruction et néoformation osseuses, fibrose médullaire avec traînées inflammatoires autour des vaisseaux, épaississement du périoste infiltré de travées ostéoïdes. Nous avons vu dans 6 cas, auprès du périoste, des îlots chondroïdes érodés, bordés d'ostéoclastes ; mais, chez des sujets jeunes, et au niveau du calcanéum dont l'ossification est tardive, il faut se garder, nous semble-t-il d'attribuer, à ces îlots, une signification lésionnelle.

Ayant ainsi vérifié la régularité des lésions de calcanéite subaiguë ou chronique, la structure de l'exostose proprement dite nous a parfois échappé, l'orientation des fragments, quand ils étaient minces, ayant été faite à plat pour ne rien perdre de la surface à étudier. Dans 12 cas, cette exostose nous est apparue 5 fois cartilagineuse, 7 fois périostée.

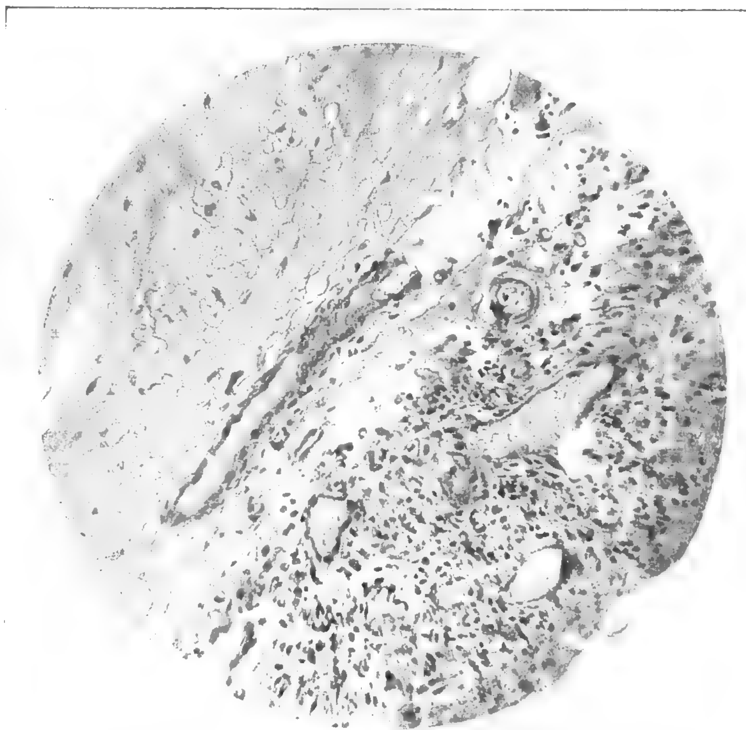


Fig. 4. — Synoviale du genou. Arthrite datant de 17 mois.
Lésions congestives et œdémateuses avec infiltration polynucléaire (cas gono = +).

Nous n'avons jamais réussi à colorer le gonocoque dans ces lésions. Depuis les belles observation de Baër (1906) qui le décela dans les tissus péri-osseux, nous ne croyons pas que d'autres examens positifs aient été apportés. La nécessité d'une longue décalcification des fragments, toujours durs, rend compte en partie sans doute de cet échec ; mais il faut convenir aussi que les lésions véritablement suppurées doivent être, au niveau du calcanéum, d'une extrême rareté au cours de la gonococcie.

Si nous cherchons, au terme de cette étude, à schématiser le sens de nos observations anatomiques, nous constatons qu'aucune des lésions, notées chemin faisant, n'a de spécificité histologique franche. On ne peut pas, croyons-nous, poser un diagnostic de certitude en ce qui concerne l'étiologie, à la lecture d'une coupe ; l'absence de nécrose, la précocité de l'organisation des lésions, la richesse de l'exsudat inflammatoire en plasmocytes, nous paraissent à cet égard les meilleurs éléments de présomption en faveur de la gonococcie.

Ce qui nous importait, c'était de pouvoir affirmer que ces lésions inflammatoires banales des tissus existent réellement, qu'elles siègent ici ou là : après douze ans de recul, nous croyons pouvoir affirmer :

La *synoviale* est le point d'élection de ces lésions dans les arthrites aiguës, c'est elle qui abrite le gonocoque même dans les cas où les phénomènes péri-articulaires semblent les plus vifs ;

Le *gonocoque*, presque toujours, 8 fois sur 10, est décelable, si l'examen est fait dans les huit premières semaines ;

L'*os* est toujours plus ou moins atteint au cours des arthrites aiguës, franches, et le terme d'ostéo-arthrite aiguë que nous avions proposé répond bien à une réalité anatomique ;

Les *luxations pathologiques* sont fréquentes; ce sont les lésions osseuses, autant que les lésions capsulaires, qui les commandent ;

Les *talalgies* blennorragiques ont pour substratum anatomique une ostéo-périostite calcanéenne diffuse dépassant largement les limites de l'exostose radiologiquement visible.

Fig. 5.

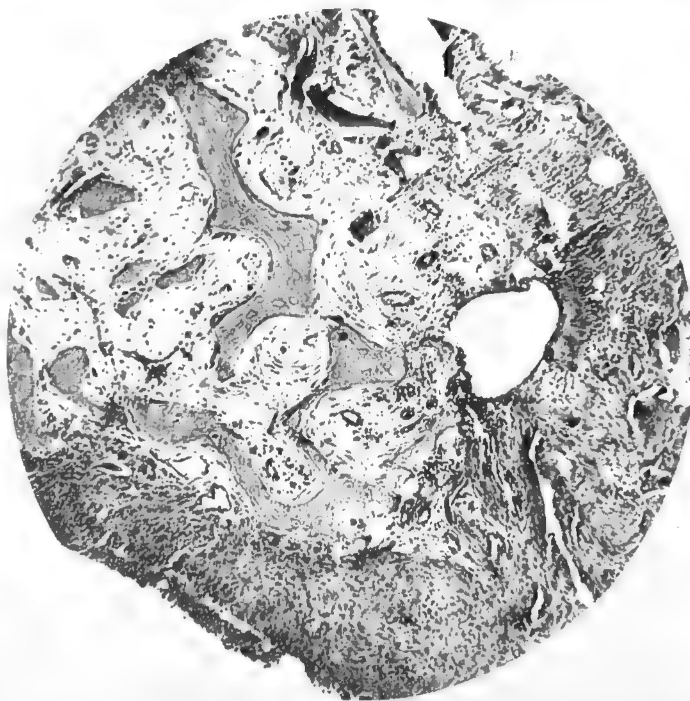


Fig. 6.

Fig. 5. — *Ostéo-arthrite du pied datant de 5 semaines.* Erosion lamellaire intense et grosse infiltration inflammatoire.
Fig. 6. — *Arthrite médio-tarsienne.* Fibrose et inflammation médullaire. Résorption lamellaire. Epaississement du périoste.
(Ce malade, en dépit d'une gono-réaction positive, n'a pas été classé parmi ceux dont l'arthrite gonococcique semblait démontrée).

LE RHABDOMYOME GRANULO-CELLULAIRE DE LA LANGUE

PAR MM

J. DUCUING, L. DUCUING et BASSAL

(Toulouse)

Le rhabdomyome granulo-cellulaire de la langue est une tumeur assez rare. La première observation fut publiée en France en 1927 par Diss qui en rapporta plus tard un second cas. En 1929 Jaulin et Grandclaude en publièrent une observation. En 1935 Gander publie encore un autre cas et cite plusieurs travaux étrangers mais qui ne se rapportent pas tous à des tumeurs linguales.

D'après la description des auteurs, le rhabdomyome granulo-cellulaire de la langue est une petite tumeur ayant habituellement le volume d'un pois ; il siège le plus souvent sur le bord de l'organe, il est dur, recouvert d'un épithélium plat ou légèrement exubérant ; il se développe souvent sur une plaque de leucoplasie.

A l'examen microscopique, le rhabdomyome granulo-cellulaire est constitué par des éléments arrondis ou ovalaires volumineux, à protoplasma granuleux, les granulations étant de volume varié. Le noyau est ordinairement central, ovalaire, à chromatine uniformément répartie ; certains éléments comportent plusieurs noyaux. Les cellules tumorales sont groupées en lobules ou en faisceaux et sont individuellement entourées par une membrane conjonctive. Sur les bords du néoplasme, les cellules s'insinuent isolément ou par groupe entre les faisceaux conjonctifs. Vers la surface, les cellules viennent au contact de l'épithélium et remplissent les papilles de la muqueuse. Dans la profondeur, on rencontre des faisceaux musculaires formés de fibres normales et de cellules granuleuses ; on rencontre aussi des fibres musculaires dont une partie a conservé la structure normale et l'autre a subi la transformation granuleuse. C'est cette dernière constatation qui a permis de reconnaître l'origine musculaire des cellules granuleuses.

L'épithélium recouvrant la tumeur est généralement aminci ; cependant il peut réagir, ainsi que nous le verrons dans nos observations, et Diss a vu se développer un épithélioma sur la récidive de son premier cas.

Ces tumeurs ne présentent pas de caractère de malignité lorsqu'elles évoluent en dehors d'un épithélioma, et se développent très lentement ; cependant Diss a signalé un cas de récidive locale après ablation incomplète.

Au point de vue étiologique, les deux cas de Diss, celui de Jaulin et Grandclaude se rapportent à des sujets syphilitiques. Dans l'observation de Gander c'est un traumatisme qui est à l'origine de la tumeur. Quant à l'âge des malades, dans les observations publiées en France, il est compris entre 42 et 59 ans.

*
* *

Nous avons eu l'occasion d'étudier 4 cas de rhabdomyome granulo-cellulaire de la langue. Nous résumons ces observations dans la première partie de notre travail.

Les examens histologiques ayant donné dans tous les cas un résultat identique, nous les décrirons ensemble sauf à indiquer les détails particuliers à chacun d'eux.

Nous discuterons ensuite quelques points se rapportant à la nature anatomo-pathologique du rhabdomyome granulo-cellulaire et aux modifications de la muqueuse qui le recouvre.

Nous exposerons enfin rapidement quelques considérations étiologiques, cliniques et thérapeutiques découlant de nos observations.

Observation I. — Michel I..., 34 ans. Premier examen le 13 Janvier 1933.

Pas d'antécédents héréditaires ou personnels. Wassermann négatif. Fumeur de cigarette à droite.

Il y a dix-huit ou vingt mois, apparaît, sur le bord droit au tiers antérieur de la langue, « un petit bouton blanc » attribué par le malade à une morsure. Des attouchements iodés restent sans résultat et le malade vient à la consultation.

La lésion se présente sous l'aspect d'une petite masse dure, jaunâtre, du volume d'un petit pois, recouverte d'une muqueuse un peu pâle et légèrement capitonnée. Pas de leucoplasie, pas de douleur, pas d'adénopathie.

La tumeur est enlevée en totalité à la pince coupante.

L'examen histologique montre l'image d'un épithélioma spino-cellulaire dont le stroma est entièrement constitué par les éléments caractéristiques du rhabdomyome granulo-cellulaire.

Le 9 Février, il reste sur la langue une zone ulcérée, arrondie présentant 5 mm. de diamètre environ ; une biopsie large résèque cette zone suspecte et l'examen histologique est négatif.

Revu le 15 Mars, état général et local parfait.

Revu en Août 1937, guérison maintenue.

Observation II. — Salvador G..., 52 ans. Premier examen le 13 Octobre 1936.

Pas d'antécédents héréditaires ou personnels. Wassermann négatif. Fumeur de pipe et de cigarette à droite.

En Août 1936, le malade éprouve une sensation de « grosseur » au bout de la langue, à droite de la ligne médiane. Une biopsie pratiquée superficiellement montre une plage purement épithéliale avec hyperkératose et globes cornés et le malade est envoyé au Centre régional avec le diagnostic d'épithélioma. Etat général bon, rien à signaler à l'examen somatique.

La seule anomalie constatée est une petite élevure blanchâtre, du volume et de la forme d'un grain de blé, entourée d'une zone d'induration infiltrant la périphérie, le tout ayant les dimensions d'un petit pois ; ces lésions siègent sur le côté droit de la pointe de la langue à 1 cm. du bord latéral. Pas de leucoplasie, pas d'adénopathie.

Exérèse totale à l'anesthésie locale.

Examen histologique : rhabdomyome granulo-cellulaire et légère hyperplasie de l'épithélium.

Revu un an après, cicatrice souple, à peine visible.

Observation III. — André D..., 22 ans. Vu le 17 Novembre 1936.

Pas d'antécédents héréditaires ou personnels. Le malade s'aperçoit, il y a deux mois, qu'il présente sur la langue « un bouton » assez volumineux.

Actuellement la lésion, hémisphérique, recouverte de muqueuse d'apparence normale, est du volume d'un demi-pois chiche ; elle occupe la partie moyenne de la langue à 1 cm. 1/2 en avant du V lingual et 1 cm. à gauche du raphé médian. Cette tumeur est indolore, même au toucher ; sa consistance est dure ; il n'existe aucune infiltration périphérique ; pas d'adénopathie, aucune gène fonctionnelle.

Exérèse totale à l'anesthésie locale.

Examen histologique : rhabdomyome granulo-cellulaire et début d'épithélioma malpighien.

Electro-coagulation large.

Revu un mois après, la lésion est presque complètement cicatrisée.

Revu en Novembre 1937, guérison complète.

Observation IV. — Maurice N..., 44 ans. Vu le 30 Avril 1937.

Pas d'antécédents héréditaires ou personnels.

Localement, le malade signale des morsures accidentelles et multiples de la langue. Il a constaté l'apparition, six mois auparavant, d'un « petit bouton » du volume d'une lentille siégeant sur le bord gauche de la langue.

Actuellement, petite tumeur dure, indolore, du volume d'un pois, paraissant enchâssée dans le bord de la langue à 3 cm. de la pointe et recouverte d'une muqueuse d'aspect normal. Pas de leucoplasie, pas d'adénopathie.

Exérèse cunéiforme à l'anesthésie locale.

Examen histologique : rhabdomyome granulo-cellulaire.

Revu le 26 Mai, cicatrisation complète.

Revu en Octobre 1937 : guérison ; cicatrice à peu près invisible.

*
* *

L'examen histologique nous a donné dans les 4 cas que nous venons de résumer des résultats identiques en ce qui concerne le néoplasme musculaire.

Celui-ci est constitué par des éléments cellulaires volumineux, d'aspect granuleux, étroitement juxtaposés, venant au contact de l'épithélium d'une part et du tissu musculaire d'autre part.

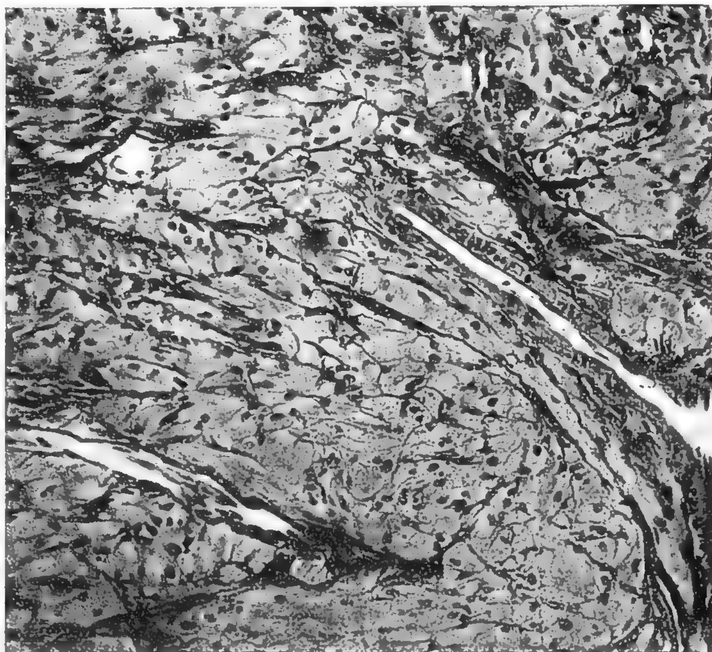


Fig. 1.

Ces éléments, de forme variable, polygonaux, ovalaires ou presque circulaires, sont groupés en faisceaux séparés par des cloisons conjonctives assez épaisses, desquelles se détache un réseau de fibrilles qui isole chaque élément (fig. 1).

Le protoplasma des cellules tumorales est grossièrement granuleux avec parfois des boules plus denses isolées dans un espace clair.

Le noyau, d'aspect chiffonné, muni d'un nucléole, est ovalaire ; il est tantôt central, tantôt plus ou moins excentrique ; la chromatine est uniformément répartie. Quelques éléments comportent deux ou trois noyaux.

Du côté de l'épithélium les cellules tumorales viennent en groupes serrés s'appliquer étroitement à la couche épithéliale profonde, s'insinuant entre les papilles et les dépressions de l'épithélium dont elles épousent la forme. Elles viennent dans d'autres cas remplir les espaces libres entre les bourgeons épithéliomateux (fig. 2).

Latéralement, la tumeur n'a pas de limite absolument nette ; on voit de petits groupes de cellules néoplasiques ou même des cellules isolées s'insinuer entre les faisceaux conjonctifs de la région (fig. 3).

A la partie profonde, les éléments tumoraux pénètrent dans le muscle et on rencontre des faisceaux formés partie de fibres musculaires normales, partie de fibres transformées en éléments granuleux. Dans quelques fibres on peut constater qu'une portion est encore normale, tandis que l'autre est devenue granuleuse. Dans ces éléments en voie de transformation, la striation s'efface, les fibrilles paraissent plus grêles, plus espacées et finalement disparaissent (fig. 4). On n'observe pas de figures de division dans les éléments tumoraux.

L'épithélium lingual a montré des différences assez marquées d'un cas à l'autre.

Chez les malades des observations I et III l'épithélium poussait en profondeur des bourgeons irréguliers, avec des globes cornés ; il n'y avait pas de grosses anomalies cellulaires mais les éléments présentaient toutefois certaines modifications : différenciation incomplète, disparition des filaments d'union etc... et l'image était bien celle d'un épithélioma malpighien (fig. 5).

Chez le malade de l'observation II, une première biopsie superficielle, que nous n'avons pu examiner, avait fait poser le diagnostic d'épithélioma spino-cellulaire. Dans les préparations portant sur la tumeur elle-même, l'épithélium ne montre que quelques rares bourgeons très peu développés en profondeur et sans modification des cellules. La première biopsie n'ayant porté que sur la couche épithéliale on peut admettre qu'il s'agissait d'une simple hyperplasie avec hyperkératose.

Quant à la tumeur de l'observation IV, l'épithélium qui la recouvrait ne montrait qu'une légère augmentation des papilles et un peu d'épaississement de la couche cornée.

*
* *

On voit que toutes ces tumeurs sont constituées par des éléments granuleux d'un aspect spécial. Ces éléments sont d'origine musculaire comme le prouve l'existence de faisceaux musculaires en voie de transformation, images déjà signalées par les auteurs. Quelle est la nature de cette transformation ? S'agit-il d'une simple dégénérescence granuleuse ou d'une transformation néoplasique ? Nous avons signalé, en outre, la présence de lésions épithéliales au niveau de la tumeur. S'agit-il d'hyperplasie simple ou d'épithélioma ?

Comme l'ont fait déjà observer Diss et Gander, il ne peut s'agir d'une dégénérescence granuleuse simple de fibres musculaires préexistantes puisque l'on trouve des éléments granuleux au contact de l'épithélium où il n'existe pas normalement de muscle. On pourrait songer à une malformation locale, présence anormale de fibres musculaires au contact de la muqueuse, suivie de dégénérescence granuleuse, mais la non-existence d'une tumeur antérieure va à l'encontre de cette hypothèse.

La présence sur les bords latéraux de la tumeur de cellules granuleuses qui, par petits groupes ou isolément, s'insinuent dans les fentes conjonctives donne à ces éléments l'allure d'éléments néoplasiques. La présence de fibres musculaires en voie de transformation à la partie profonde seulement de la tumeur milite encore en faveur d'une néoplasie. S'il s'agissait d'une dégénérescence granuleuse simple au sein d'une malformation on ne voit pas pourquoi on ne trouverait pas des fibres en voie de dégénérescence au centre ou à la partie supérieure. Il semble, au contraire, que les fibres transformées au niveau du muscle acquièrent des qualités tumorales et progressent vers la surface et latéralement. Nous admettons donc qu'il s'agit d'une véritable néoplasie.

Quant à la pathogénie même de cette transformation néoplasique, elle a été diversement interprétée.

Schirmer et Kraneis, Kleye (cités par Gander) lui attribuent une origine embryonnaire. Jaulin et Grandclaude penchent pour cette hypothèse, mais ne se prononcent pas de façon définitive.

Pour Abrikosoff, il s'agirait de la prolifération de myoblastes régénérés après lésion du muscle.

Roskin n'admet pas que les éléments lésés reviennent à l'état embryonnaire ; il considère qu'ils acquièrent des caractères propres aux myoblastes.

Gander, dans une longue discussion, fait d'abord remarquer les différences qui existent entre les rhabdomyomes granulo-cellulaires siégeant ailleurs que dans la langue et ceux de cet organe. Les premiers, bien limités, isolés du muscle, ne montrent pas de figures de passage et sont vraisemblablement d'origine dysembryoplasique.

Pour ce qui concerne les rhabdomyomes de la langue, Gander déclare que la théorie du germe embryonnaire n'explique pas l'existence des formes de passage ; la simple régénération des fibres musculaires après lésion de celles-ci donne naissance à des cellules à protoplasma homogène et non à des cellules granuleuses.

Les cellules granuleuses seraient des cellules jeunes en cours d'évolution, mais qui, au lieu de se transformer en fibres adultes, se transformeraient en cellules tumorales ; ce serait, suivant l'opinion de Roskin, non de véritables myoblastes mais des cellules musculaires modifiées ayant les qualités histologiques de ceux-ci mais non la fonction. Elles proviendraient de la fibre musculaire adulte par un processus de désintégration, de lyse (Roffo), non au sens de dégénérescence banale, mais au sens de trans-

formation véritable à l'origine de laquelle se trouverait le plus souvent un traumatisme. Cette opinion nous paraît correspondre à la généralité des faits et à ceux que nous avons pu observer.

Comme nous l'avons signalé plus haut on peut, dans les fibres musculaires en voie de transformation, voir les fibrilles, moins serrées, diminuer de volume, se fragmenter, tandis qu'apparaît la substance granuleuse. Les éléments transformés contiennent, au sein de la substance granuleuse faiblement colorée, des granulations fortement colorables par l'hématoxyline au fer comme les fibrilles elles-mêmes (fig. 5). Ces grains, fortement chromophiles, très nombreux dans la profondeur, diminuent de volume et de nombre à mesure qu'on remonte vers la surface et finissent même par disparaître. Il nous paraît donc qu'il s'agit bien d'une désintégration des fibrilles musculaires.

Revenons maintenant à la question de l'épithélium qui recouvre la tumeur ; nous avons signalé plus haut les modifications dont il pouvait être l'objet.

Les observations de Diss, Jaulin et Grandclaude, Gander, ne signalent pas de modification, sauf parfois un amincissement. Toutefois, la récidive du premier cas de Diss était accompagnée d'un épithélioma spino-cellulaire.

Dans notre observation IV il n'existe pas de modification de l'épithélium. Par contre, chez les sujets des observations I et III, les images histologiques étaient celles d'un véritable épithélioma spino-cellulaire; l'irrégularité des bourgeons, leur pénétration en profondeur, les modifications cellulaires ne pouvaient faire considérer ces lésions comme une simple hyperplasie.

L'interprétation de l'observation II est plus difficile car nous n'avons pu voir les préparations de la première biopsie. Nous savons toutefois qu'elle était superficielle et n'avait intéressé que l'épithélium. Le peu de modification de la face profonde de celui-ci, à l'examen de la tumeur totale, nous fait penser qu'il s'agissait d'une hyperplasie d'allure papillomateuse.

* * *

Au point de vue étiologique, l'origine traumatique invoquée par Gander ne se retrouve pas d'une façon indiscutable dans nos observations. Deux de nos malades (obs. I et IV) ont accusé un traumatisme, mais assez imprécis (morsure de la langue). Par contre, deux d'entre eux sont notés comme fumeurs à droite et la lésion siégeait de ce côté ; l'action irritante du tabac n'est peut-être pas étrangère à l'éclosion du néoplasme.

La syphilis ne se retrouve pas toujours dans les antécédents des malades ; si ceux de Diss et celui de Jaulin et Grandclaude étaient syphilitiques, il n'est pas fait mention de cette maladie dans le cas de Gander. Aucun de nos malades n'accusait la syphilis et dans les deux cas où le Wassermann fut pratiqué, il fut négatif.

Pour expliquer l'apparition d'un épithélioma on ne peut invoquer l'irritation prolongée due à la présence de la tumeur, car si dans un cas, celle-ci existait depuis dix-huit ou vingt mois, dans l'autre elle n'était apparue que deux mois auparavant. Il est plus logique d'admettre que la cause qui a provoqué l'apparition du rhabdomyome peut avoir agi également sur l'épithélium.

Fig. 4.

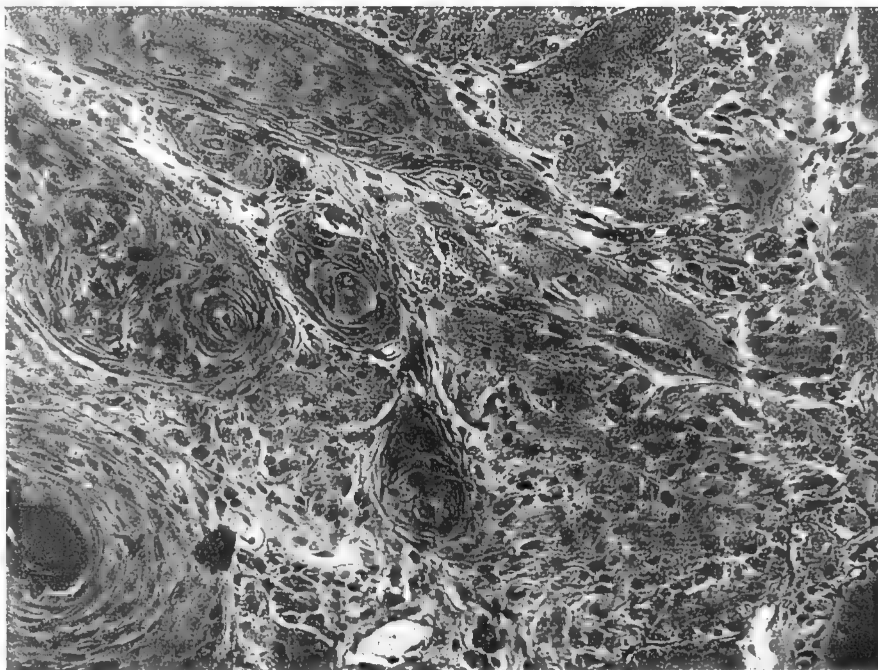


Fig. 5.

Au point de vue clinique, nos observations n'ajoutent pas grand'chose aux notions déjà connues sur le rhabdomyome granulo-cellulaire de la langue et que nous avons signalées au début de notre travail. Il s'agit d'un « petit bouton » que le malade perçoit sur le bord de la langue et parfois sur une plaque de leucoplasie qui dégénère ou non. La tumeur ronde, dure, indolore, enchâssée dans la muqueuse, paraît être bénigne quand elle évolue pour son propre compte, mais elle peut être associée à un épithélioma, ce qui modifie sérieusement son pronostic.

En raison de cette éventualité, le rhabdomyome cellulo-granuleux de la langue doit être enlevé largement car nous ignorons, pour l'instant, comment il se comporte à l'égard des radiations.

* * *

En résumé, le rhabdomyome granulo-cellulaire de la langue est une tumeur qui tire son origine d'une transformation des fibres musculaires en cellules néoplasiques, par désintégration.

Des causes probablement multiples sont à l'origine de ce processus : traumatisme, tabac, syphilis.

L'évolution de ces tumeurs paraît être bénigne quand elles sont purement musculaires.

C'est à l'ablation qu'il faut recourir pour traiter le rhabdomyome granulo-cellulaire de la langue et cette ablation doit être assez large en raison des limites histologiques peu précises de la tumeur et de la possibilité d'un épithélioma concomitant.

OUVRAGES CITÉS

DISS : Le rhabdomyome granulo-cellulaire. *Bulletin du Cancer*, 1927, 863, et *Annales d'Anat. path.*, 1930, 1071.

GANDER : Du rhabdomyome granulo-cellulaire de la langue. *Bulletin du Cancer*, 1935, 56.

JAULIN et GRANDCLAUDE : Un cas de rhabdomyome granuleux de la langue. *Bulletin du Cancer*, 1929, 395.

ROSKIN : La cellule myomateuse et quelques problèmes relatifs à la cellule musculaire. *Bulletin du Cancer*, 1934, 172-218.

« PILI TORTI »

PAR MM.

A. TOURAINE et H. BOUR

(Paris)

Sous le nom habituel de « Pili torti » (Galewsky) ou sous ceux de « Trichokinesis » (Riecke), « Twisted hairs » ou « Tricholortosis » (Ronchese) on décrit une curieuse et rare affection des cheveux qui est, jusqu'ici, à peu près inconnue en France.

Dans cette dysplasie congénitale, souvent héréditaire et familiale, les tiges pilaires sont aplaties et présentent, à des intervalles assez réguliers, une série de brusques torsions de 180° sur leur axe. Il en résulte un état broussailleux de la chevelure, un aspect moiré des cheveux dont la fragilité entraîne une alopécie qui s'observe particulièrement à la région occipitale.

Signalés par W. G. Smith (1880), E. Lesser (1885), puis par Unna, J. Schütz (1900), Ormsby et Mitchell (1924), Vlasta Rihova, Freund (1925), parfois confondus avec le « monilethrix », les « pili torti » ont été étudiés par Riecke (1922) et par Galewsky (1932) en Allemagne, par Danforth (1925) et par Ronchese (1932) aux Etats-Unis. L'affection n'est connue en France que par les 9 cas de Touraine (1937, 1938) dont 8 étaient familiaux.

Description clinique. — Les quelque 24 observations connues sont assez identiques pour permettre une description précise de la maladie.

Le *début* remonte presque toujours à la naissance. L'enfant naît habituellement chauve et les premiers cheveux n'apparaissent qu'à l'âge de quelques semaines, d'un an, de 18 mois.

La chevelure reste d'abord très pauvre, comme laineuse, mal frisée, sur tout le crâne. Vers 8 à 12 ans, des cheveux sains poussent et masquent ceux qui restent atteints, d'abord sur le vertex puis sur les côtés, enfin sur la région occipitale ; celle-ci paraît longtemps la seule frappée. Plus tard, à partir de la puberté, la chevelure reprend peu à peu son aspect normal ; seul, un examen attentif retrouve les cheveux malades, disséminés parmi les cheveux sains.

C'est donc presque toujours chez l'enfant que l'affection est caractéristique et a été décrite.

Au premier examen, la chevelure, normale ailleurs, reste courte, « broussailleuse » (Ronchese) dans un secteur restreint, de limites peu précises, en général sur la région occipitale, empiétant plus ou moins sur le vertex et les côtés, en sorte de calotte ou de large tonsure basse en voie de repousse. On a cependant vu cette alopécie relative prédominer sur les tempes (Touraine), sur la bordure frontale (Ronchese), ou former plusieurs aires arrondies, allongées ou arciformes (Galewsky).

Dans la zone atteinte, les cheveux ne dépassent pas une longueur de 4 à 5 cm. Ils se dressent, clairsemés, hérissés sans ordre, souvent coudés ou enroulés, comme laineux, en « mouton mal frisé ».

Vus *de plus près*, les cheveux courts, malades, sont assez ternes, de teinte parfois plus claire que les autres, dressés en tous sens, emmêlés, souvent contournés ou enroulés en tire-bouchons grossiers, à spires volontiers anguleuses.

Sous certain angle d'éclairage, ils prennent un aspect moiré caractéristique par l'alternance de secteurs larges, miroitants à la lumière et de secteurs plus étroits, plus foncés, plus mats. Ces moires sont particulièrement apparentes dans la moitié distale du cheveu ; elles sont déterminées par les torsions successives de la tige pilaire et, en conséquence, par les angles différents sous lesquels se réfléchissent les rayons lumineux.

Au palper, les cheveux sont secs et donnent une impression d'étoupe. Ils sont fragiles et se cassent facilement sous le peigne ou par une traction modérée. Ronchese les a vus se rompre sous un poids de 20 à 30 gr. (au lieu de 70 à 90, normalement). La fracture se produit généralement à 4 ou 5 cm. de l'implantation. Par contre, ils se laissent difficilement arracher du cuir chevelu.

A la *loupe* ou sous un faible grossissement du *microscope*, les « pili torti « se montrent assez fortement aplatis, comme rubanés, de section ovalaire. De plus, fait pathognomonique, ils présentent une série de torsions successives, d'environ 180° sur leur axe longitudinal, c'est-à-dire d'un demi-tour, par suite desquelles ils offrent au regard tantôt l'une tantôt l'autre de leurs faces.

Le nombre des torsions varie entre 3 et 10 pour chaque cheveu ; les 2 à 3 premiers centimètres restant presque toujours rectilignes, normaux. L'intervalle qui sépare deux torsions varie entre 5 mm. (Ronchese), 8 à 12 mm. (Touraine), mais reste relativement fixe d'un cheveu à l'autre chez le même sujet.

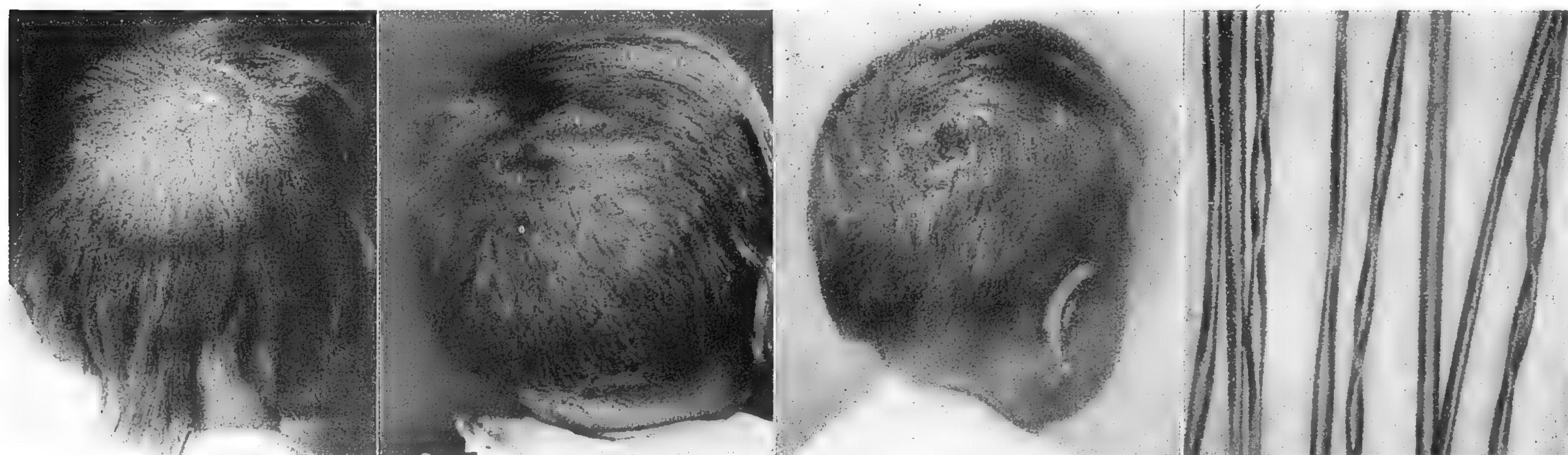
Les torsions sont parfois lentes, allongées, hélicoïdales, longues de 1 mm. et même davantage, plus souvent elles sont aiguës (Ronchese), brusques, serrées, à court pas de vis de moins de 1/2 mm. Le premier type paraît s'observer plutôt sur les enroulements initiaux, le second plutôt vers l'extrémité libre. Chaque torsion s'accompagne d'un léger rétrécissement de calibre ; le cheveu est en même temps tordu et plus grêle.

Le poil se fracture au niveau même d'une torsion ; il se termine généralement par une cassure nette, rarement par l'épanouissement en pinceau d'une trichoptilose.

La structure des « pili torti » est peu modifiée. La substance médullaire s'amincit et peut même disparaître dans les zones de torsion ; elle y perd souvent ses cellules pigmentaires. Ronchese a vu des éraillures, des décollements de la corticale témoigner de la fragilité de celle-ci.

Dysplasies associées. — En plus du cuir chevelu, d'*autres régions pileuses* ont été quelquefois atteintes : sourcils rares, fins, pâles, fragiles et même tordus dans les cas de Ronchese, de Touraine, cils pauvres, courts, mais non tordus dans celui de Touraine. Les aisselles, le pubis, le tronc, glabres chez l'enfant, c'est-à-dire dans presque toutes les observations, avaient un système pileux correct chez les quelques adultes examinés.

Le *cuir chevelu*, parfois normal, était couvert de squames de pityriasis chez des malades de Galewsky, de Touraine (4 sur 5 enfants d'une même famille) ; son aspect faisait penser à une érythro-kératodermie congénitale dans un autre cas de Touraine. Dans le seul examen histologique connu, celui de Ronchese, la couche cornée était épaissie et un bouchon kératosique obstruait la plupart des ostia folliculaires ; les glandes sébacées étaient rares et souvent atro-



ɔhiées ; les cheveux étaient ronds ou ovalaires, aplatis, parfois triangulaires, de calibre inégal ; il n'existait pas de lésions inflammatoires.

Les sécrétions sudorales ou sébacées sont habituellement normales. Cependant, Touraine a constaté une séborrhée grasse, de nombreux comédons et une éruption profuse de milium sur le nez et dans les sillons nasogéniens chez les 5 enfants d'une même famille, tous atteints de « pili torti ».

Ronchese, Rygier-Cekalska ont signalé une légère kératose pilaire sur les membres de leurs malades. Les ongles, les dents se sont toujours montrés normaux.

Il n'existe ni troubles endocriniens (Ronchese), ni autres dysplasies ectodermiques ou viscérales (Touraine). Le développement somatique ou intellectuel a toujours été correct.

Aucune maladie infectieuse, aucun signe de syphilis héréditaire ne se retrouve dans les antécédents de ces malades.

Conditions étiologiques. — Cette dysplasie montre une prédilection manifeste pour le *sexe féminin*. Parmi les observations étrangères, 11 sur 12 concernent des filles (1 cas de Ronchese chez un garçon de 4 ans). Dans nos cas personnels, nous comptons 6 filles et 3 garçons.

Il s'agit d'une *malformation congénitale ;* l'enfant naît chauve, mais les torsions deviennent visibles dès que les cheveux ont acquis, d'ailleurs avec un grand retard, une longueur suffisante.

L'absence de toute maladie grave antérieure, chez les malades comme chez leurs parents, permet d'éliminer l'action d'une infection acquise ou héréditaire, notamment de la syphilis.

Par contre, la fréquence des cas familiaux (12 sur 24) permet de croire à une *dysplasie héréditaire et familiale*. Ronchese a vu des « pili torti » chez le frère et la sœur, Rygier-Cekalska chez deux jumelles dont les parents étaient consanguins, Touraine chez la mère et la fille et aussi dans une famille où la mère et les 5 enfants étaient atteints. L'enquête familiale n'est signalée négative que dans le cas d'Artom et pour le premier des 3 cas de Ronchese.

On peut donc voir dans les « pili torti » une malformation héréditaire à classer parmi les *ectodermoses dysplasiques*.

Le *mécanisme des torsions* reste obscur. Danforth les attribue à l'aplatissement du poil et Milian au léger rétrécissement qui les accompagne. Ce serait, pour Milian, un processus analogue à celui qui succède à certaines infections aiguës, comme la scarlatine, ou chroniques, comme la syphilis. Cette hypothèse n'explique cependant pas le rythme régulier qui préside à l'espacement des torsions successives.

Avec Danforth et Ronchese nous admettons que les lésions de la tige pilaire sont dues à un dysfonctionnement de follicules plus ou moins altérés par une kératose qui peut même s'étendre au cuir chevelu. Mais la fréquence des cas familiaux et héréditaires, le début à la naissance nous font penser que les altérations des follicules sont elles-mêmes congénitales et doivent rentrer dans le groupe des kératoses congénitales

On notera, de plus, que l'intervalle entre deux torsions correspond à la longueur de la pousse du cheveu dans le cours d'un mois. Amincissements et torsions consécutives paraissent donc obéir à un cycle mensuel. Or, la dysplasie, très manifeste et généralisée chez les jeunes enfants, s'atténue considérablement après la puberté, quand s'établit l'activité des glandes sexuelles, pour devenir rare et discrète chez l'adulte. En outre, l'affection frappe surtout le sexe féminin. Nous avons donc tendance à voir dans les « pili torti » le résultat d'un dysfonctionnement périodique des follicules pileux sous l'influence des glandes internes et particulièrement d'ovaires immaturés.

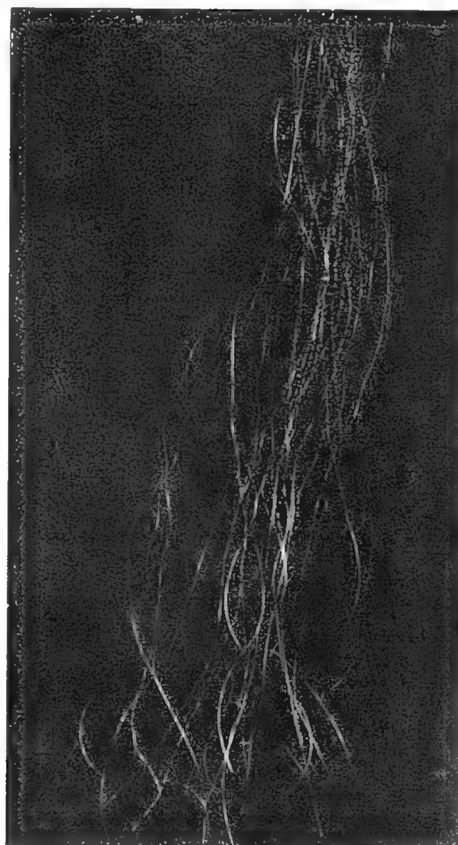


Fig. 5. — Mèche de « Pili torti » (Aspect moiré dû aux torsions successives) [Vlasta Rihova].

Fig. 6. — « Pili torti » (Détails d'une torsion) [Vlasta Rihova].

Diagnostic. — La constatation des torsions ne permet aucune erreur.

Les cheveux sont sains, quoique grêles, dans une *pelade en voie de repousse*.

La *trichoclasie idiopathique* de Sabouraud forme sur le vertex une plaque allongée, bien limitée, où les cheveux paraissent coupés aux ciseaux à 1/2 ou 1 cm. de la peau. La cassure est nette, précédée par une nodosité oblongue.

La *trichoptilose* consiste dans l'épanouissement terminal, en pinceau, de cheveux longs et fragiles, disséminés sur tout le crâne.

Dans la *trichorrhexis nodosa* ou « maladie de la perle », assez banale, un ou plusieurs petits renflements olivaires et grisâtres s'étagent sur un long cheveu ; celui-ci se rompt sous la moindre traction au niveau d'un renflement.

Le *monilethrix de Crocker* ou aplasie moniliforme, héréditaire et familial, atteint tous les cheveux ; dès leur sortie du cuir chevelu, ceux-ci présentent, en chapelet continu, des renflements fusiformes et des rétrécissements en sablier ; ils se cassent à 2 ou 3 mm. de la peau. Le monilethrix s'accompagne parfois de quelques torsions qui prêtent à la confusion avec les « pili torti » (Mac Kee et Rozen, Abraham, Low, Tobias, Lapowsky, Artom, Rihova, etc...).

Les *pili annulati* (Ringelhaar), congénitaux et familiaux, montrent des secteurs alternativement clairs et sombres mais restent d'épaisseur égale, sans torsions ; ils réalisent une alopécie par plaques.

Enfin, après Danforth, nous avons constaté que les *cheveux normaux* frisés et plats présentent souvent des inflexions lentes, allongées, sur leurs bords, mais sans rétrécissements, sans fragilisation.

Fig. 7. — Déchirures et fractures de cheveux tordus. (Gross. environ 50 (Ronchese).

Traitement. — Comme pour presque toutes les malformations congénitales, le traitement des « pili torti » est décevant.

On a proposé l'épilation aux rayons X. Ronchese conseille des onctions avec une crème à la lanoline et institue une opothérapie thyroïdienne. Galewsky utilise les huiles soufrées ou salicylées ; Rygier-Cekalska y associe le rasage.

Des améliorations temporaires ont été ainsi obtenues ; mais les récidives sont fréquentes. On pourra se borner à attendre l'atténuation spontanée qui survient habituellement après la puberté.

BIBLIOGRAPHIE

M. Artom : *Boll. Sez. reg. Soc. ital. Dermat.*, 1933, n° 1, 35.

C. H. Danforth : *Arch. of Dermat. and Syphil.*, Juillet 1925, **12**, n° 1, 76-94.

E. Freund : *Giorn. ital. di Dermat. e Sifil.*, Avril 1925, **66**, 514.

E. Galewsky : *Handb. f. Haut. u. Geschlechtskr.* (Jadassohn), 1932, **13**, 1re partie, 204.

E. Galewsky : *Ver. Dresdener Dermatol.*, 5 Octobre 1932; *Zbl. f. Haut. u. Geschlechtskr.*, 5 Janvier 1933, **43**, h. 5, 252 ; *Arch. f. Dermat. u. Syph.*, 2 Mars 1933, **167**, h. 3, 659.

Ormsby et Mitchell : *Arch. of Dermat. and Syph.*, 1924, **10**, et 1925, **12**, 146.

Riecke : *Nordwestdeutsch. Dermatol. Vereinig.*, Ref. in *Zbl. f. Haut. u. Geschlechtskr.*, 5 Juin 1922, 437.

V. Rihova : *Ceska Dermatol.*, R. VI, Ses. 1, 1925, 8-14.

F. Ronchese : *Arch of Dermat. a. Syphil.*, **26**, n° 1, 98-109 ; *The Urologic and cutan. Review*, Août 1933, 549.

S. Rygier-Cekalska : *Arch. f. Derm. u. Syph.*, 1935, **173**, 75.

J. Schütz : *Arch. für Dermat. und Syph.*, 1900, **53**, 69.

W.G. Smith : *The British med. Journ.*, Mai 1880, 654.

A. Touraine et L. Golé : *Bull. Soc. fr. Dermat. et Syph.*, 11 Février 1937, 299.

A. Touraine, E. Lortat-Jacob et H. Bour : *Bull. Soc. fr. Dermat. et Syph.*, 10 Mars 1938, 439.

A. Touraine, J. Huber, R.-P. Weissenbach, J.-A Lièvre et H. Bour : *Bull. Soc. fr. Dermat. e Syphil.*, 10 Mars 1938, 441.

QUELQUES NOTIONS PRATIQUES
SUR
LES KYSTES HYDATIQUES CALCIFIÉS

Par **Pierre GOINARD**
(Alger)

Bien que l'échinococcose ait été très complètement étudiée, il semble persister encore quelque confusion en ce qui concerne les kystes hydatiques calcifiés.

Leur intérêt biologique est considérable, alors que les problèmes de la calcification sont à l'ordre du jour : je ne veux insister à nouveau [1] que sur leur réelle importance clinique, en m'appuyant sur 4 nouvelles observations personnelles.

Les kystes hydatiques calcifiés sont plus fréquents qu'on ne le croit en général. — Leur proportion par rapport à l'ensemble des cas de kystes hydatiques paraît s'être accrue dans ces dernières années : peut-être faut-il attribuer ce fait aux progrès des techniques radiologiques.

Sans être aussi fréquents qu'en Islande (68 pour 100 des kystes hydatiques selon Claessen), ils sont assez communs, en Afrique du Nord tout au moins, pour qu'on doive bien les connaître.

La fréquence de la calcification varie selon l'organe atteint, l'âge du malade, l'âge du kyste. — Suivant les organes, la différence est extrême. Fréquentes dans le foie, la rate, le rein, le petit bassin, les muscles, le tissu sous-pleural, les calcifications hydatiques sont très rares dans le poumon.

Une image radiologique de dépôt calcique dans le foie, la rate ou le rein doit faire penser avant tout à l'hydatidose ; dans le poumon, elle pourrait presque la faire éliminer. Avec Vignardou, en 1936, nous n'avons pu retenir dans la littérature qu'une seule observation de kyste pulmonaire calcifié indiscutable.

L'échinococcose est une maladie des jeunes ; mais les kystes calcifiés se voient surtout après la quarantaine. Les 3/4 des malades atteints de kystes hydatiques ont moins de 40 ans ; les 2/3 des malades dont les kystes sont calcifiés ont plus de 40 ans.

En moyenne, pour un même organe, les kystes dont la paroi est ainsi modifiée s'observent avec le maximum de fréquence trente ans plus tard que les kystes ordinaires.

Ce sont de vieux kystes, adhérents, à coque épaisse.

Les kystes calcifiés se manifestent cliniquement de façon très variable. — Certains n'ont aucune particularité clinique distinctive sinon, s'ils sont superficiels, une consistance un peu cartonnée, ou chondroïde. C'est la radiographie qui révèle que cette paroi, banale en apparence, est incrustée de sels minéraux.

Quelques-uns même évoluent d'une façon tout à fait latente et sont découverts au hasard d'un examen clinique, radiologique ou opératoire.

Mais dans d'autres cas, comme l'a montré le Prof. Dévé, la calcification est un facteur aggravant. Nombreux sont les kystes compliqués, pyopneumokystes sous-phréniques, kystes ouverts dans les voies biliaires, dans le tractus digestif, dans les bronches, qui sont calcifiés.

Un kyste ouvert, s'il est infiltré de sels calcaires, a une évolution interminable. Cette incrustation entretient la suppuration comme un séquestre osseux et empêche la coque fibreuse de se rétracter.

Suivant les organes, ces différentes éventualités se rencontrent plus ou moins fréquemment. La rate a l'apanage des très vieux kystes, très longtemps latents ; la périsplénite est fréquente.

Dans le rein, la lésion se manifeste plus tôt, pas toujours par des signes urinaires, souvent par des douleurs vagues.

Dans le foie, il faut distinguer les kystes superficiels dont souvent le malade lui-même reconnaît l'existence et la dureté pierreuse, et les kystes profonds qui demeurent latents, comme ceux de la rate, pendant une longue période, mais qui peuvent s'accompagner des plus redoutables complications térébrantes.

Les Images radiographiques ont une grande valeur diagnostique, mais il faut se garder de les considérer comme pathognomoniques. — Lorsqu'il s'agit de simples traînées opaques, le diagnostic radiologique peut rester en suspens avec les calcifications des cartilages costaux, des opacités lithiasiques, moins rénales que vésiculaires.

Et l'image d'un kyste hydatique entièrement opacifié peut être simulée par la calcification de ganglions, d'un abcès chronique, d'une tumeur, d'un kyste non parasitaire, d'un hématome...

Peut-on se baser sur l'aspect radiologique pour préciser le pronostic, distinguer s'il s'agit d'un kyste en évolution ou en involution ? Comme toujours, le signe radiologique n'a de valeur qu'en fonction des autres signes cliniques. Un kyste latent, que révèle une radiographie, dont l'imprégnation minérale est diffuse, épaisse, presque homogène, *a fortiori* si ses contours sont irréguliers, à pans coupés, ou si l'ensemble de la poche apparaît rétracté, comme chiffonné, un tel kyste est très probablement en involution avancée, en voie de guérison naturelle. Mais ce n'est qu'une probabilité : même dans ces cas on peut encore trouver une vésicule vivante, et l'inoculation au chien peut être positive. Ces

1. Goinard et Vignardou : La chirurgie des kystes hydatiques calcifiés. *Journal de Chirurgie*, Septembre 1935, **46**, n° 3, 321-346. — Vignardou : Contribution à l'étude des kystes hydatiques calcifiés. *Thèse d'Alger*, 1936.

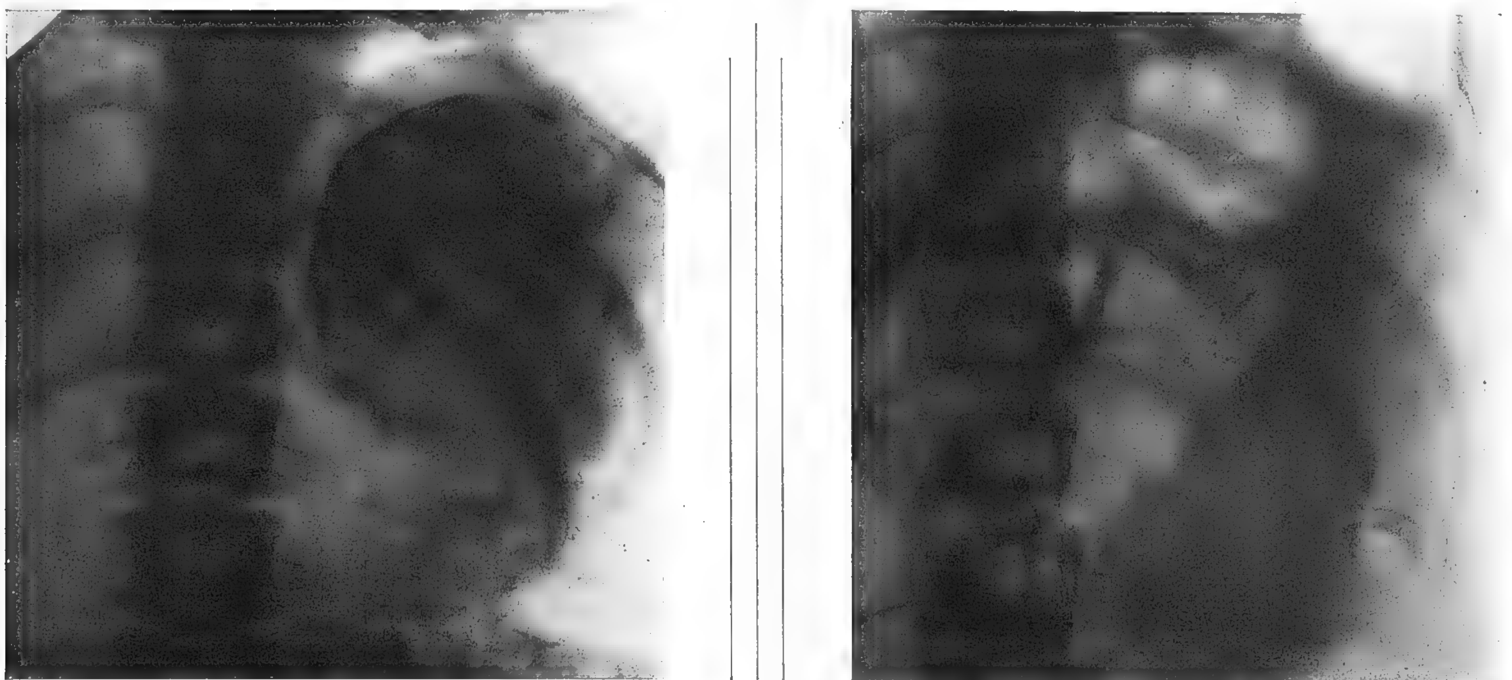


Fig. 1 (obs. II). — *A gauche :* Kyste calcifié de l'hypocondre gauche, vraisemblablement de la rate, déprimant le calice supérieur.
A droite : Plus de deux ans après marsupialisation, le dépôt calcique a régressé considérablement, mais persiste encore.

cavités peuvent s'infecter et la calcification vient alors compliquer leur évolution.

Il faut s'efforcer d'établir, dans chaque cas particulier, la signification très diverse de la calcification. — Constitue-t-elle la dernière phase d'une lente involution latente, un état de guérison ?

Complique-t-elle au contraire l'évolution d'un kyste infecté, ouvert à un viscère creux, à un canal excréteur ?

Ou est-elle seulement une particularité n'influant nullement sur le sort du kyste ?

Pour apprécier ces différences, les réactions biologiques ne sont d'aucun secours ; les signes cliniques suffisent assez souvent; les signes radiologiques peuvent aider. Mais bien des cas demeurent douteux.

Conduite a tenir en présence d'un kyste hydatique calcifié. — *Il est des kystes calcifiés qu'il ne faut pas opérer*, parce qu'ils évoluent spontanément vers la guérison : corps étrangers latents que révèle une radiographie, inclusion peu gênante, profondément calcifiée. On se bornera à surveiller leur évolution.

Observation I. — Kyste calcifié latent du dôme hépatique, découvert par la radiographie. Un kyste du lobe gauche coexistant est opéré ; le kyste latent est respecté.

Mans... Kelt..., 45 ans, originaire d'El-Brama (Constantine), vient pour une tuméfaction épigastrique apparue il y a deux ans. Il y a là une grosse tumeur dure, arrondie, dépendant du lobe gauche du foie.

Les radiographies décèlent, en outre, une voussure du dôme hépatique parsemée de calcifications.

Les réactions de Casoni et de Weinberg sont fortement positives.

Intervention le 3 Mai 1937, sous anesthésie locale complétée par quelques bouffées de kélène. Le kyste est à gauche du ligament falciforme ; il contient des centaines de vésicules-filles de toutes dimensions. Il y a un kyste annexe, uni par un étroit défilé : il contient 5 à 6 vésicules-filles.

Le kyste calcifié de la convexité est vérifié ; il n'adhère pas au diaphragme ; on se décide à le respecter. Celui du lobe gauche est marsupialisé après formolage.

Suites très simples.

Il est des kystes peu calcifiés qu'il faut opérer de la même façon que s'ils ne l'étaient pas. On répète classiquement qu'un kyste calcifié ne doit pas être traité par réduction sans drainage. Cette règle est indiscutable dans les cas où l'incrustation calcaire est importante. Elle ne doit pas être aussi rigoureuse aux stades initiaux que révèlent aujourd'hui les radiographies.

Mais il est des kystes compliqués pour lesquels il faut être d'autant plus interventionniste qu'ils sont calcifiés : ceux qui sont infectés, ouverts dans un viscère creux. L'état de la paroi rend la lésion plus redoutable encore.

Dans ces cas, *si l'on marsupialise*, les suites sont très longues : il faudra attendre le plus souvent des années pour que la dernière parcelle minérale disparaisse. Il semble bien qu'elles puissent parfois se résorber peu à peu ; nous en avons apporté un exemple typique. Mais aussi, pendant ces longs délais, les vicères creux adjacents peuvent être perforés ; des accidents de rétention se produisent presque inévitablement, voire même les lésions générales graves des suppurations chroniques.

Observation II. — Kyste calcifié infecté de l'hypocondre gauche traité par marsupialisation. Suppuration interminable entrecoupée d'accidents de rétention. Trois ans après l'intervention, la fistule n'est pas tarie.

Mlle Bar..., commerçante, 42 ans. Un kyste calcifié de l'hypocondre gauche est découvert fortuitement, alors qu'elle n'en avait jamais souffert en 1934. Un examen radiographique demandé pour des douleurs dans l'hypocondre droit montre une vaste image de calcification arrondie sous la coupole diaphragmatique gauche, qui est peu mobile. Une pyélographie indique que le bassinet est à un niveau normal ; mais le calice supérieur est aplati, abaissé, moulé sur le bas de la poche (Drs Kersente et Zeraffa).

Dans les antécédents, on parvient à retrouver une hydatidurie, qui aurait été constatée vers l'âge de 18, 20 ans.

En 1935, surviennent de violentes douleurs dans l'hypocondre gauche. La fièvre s'élève rapidement ; l'état général est gravement atteint. Intervention par un autre chirurgien qui ouvre une poche bourrée de vésicules, pleine de pus. Le drainage est longtemps maintenu. Même lorsqu'il est supprimé, l'écoulement purulent continue.

Ainsi jusqu'en Août 1937. L'écoulement s'arrête alors pendant deux mois ; la malade se croit guérie, lorsque la fièvre se rallume et des douleurs surviennent de nouveau dans l'hypocondre gauche. Au bout de quelques jours, un abcès se fistulise dans la cicatrice de l'opération. L'état général est profondément altéré : 1 gr. d'albumine dans les urines.

Débridant l'orifice fistuleux, je suis conduit dans une cavité encore spacieuse, au fond de laquelle je laisse un gros drain. La température, qui est à 40° le lendemain et le surlendemain, redescend à 37° en onze jours.

Un mois après, soit plus de deux ans après la kystotomie, les radiographies mettent en évidence quelques calcifications qui n'occupent plus guère que le quart de la surface primitive.

Fin Janvier 1938, nouvel abcès dans la cicatrice, avec fièvre élevée, albuminurie. Nouvelle incision : issue d'une quantité abondante de pus. La fièvre retombe. Le drainage est longtemps maintenu. Quelques parcelles calcaires s'éliminent spontanément.

A l'heure actuelle, près de trois ans après la kystotomie, la fistule n'est pas encore tarie.

Observation III. — Pyopneumokyste calcifié du foie ouvert dans les bronches. Drainage par voie postérieure. Fistule biliaire interminable. Mort au bout de deux ans et demi par cirrhose du foie avec ascite et troubles cardiaques.

M. Bag.., retraité de 60 ans, a été opéré il y a quarante ans d'un kyste hydatique du foie par voie sous-costale (Prof. Vincent).

Il y a quelques mois, nouvelle intervention (Dr Pigeon) : une incision antérieure sous-costale ne permet de constater aucune adhérence, aucune lésion du foie ; on intervient par voie postérieure, en réséquant la 10e côte. A la suite de cette intervention, se produisent une pleurésie purulente et, quelques jours après, une vomique de bile, en même temps que la bile fait issue par l'incision de thoracotomie.

Les radiographies (Dr Blondeau) montrent un kyste calcifié avec niveau hydro-aérique, à la partie la plus élevée du foie, sous le diaphragme, à égale distance des parois thoraciques antérieure et postérieure.

Lorsque je vois le malade, il continue à cracher abondamment de la bile ; il est fébrile et cachectique ; son cœur est défaillant.

Le 8 Avril 1935, à l'anesthésie locale, j'incise sur la cicatrice postérieure ; lambeau à charnière

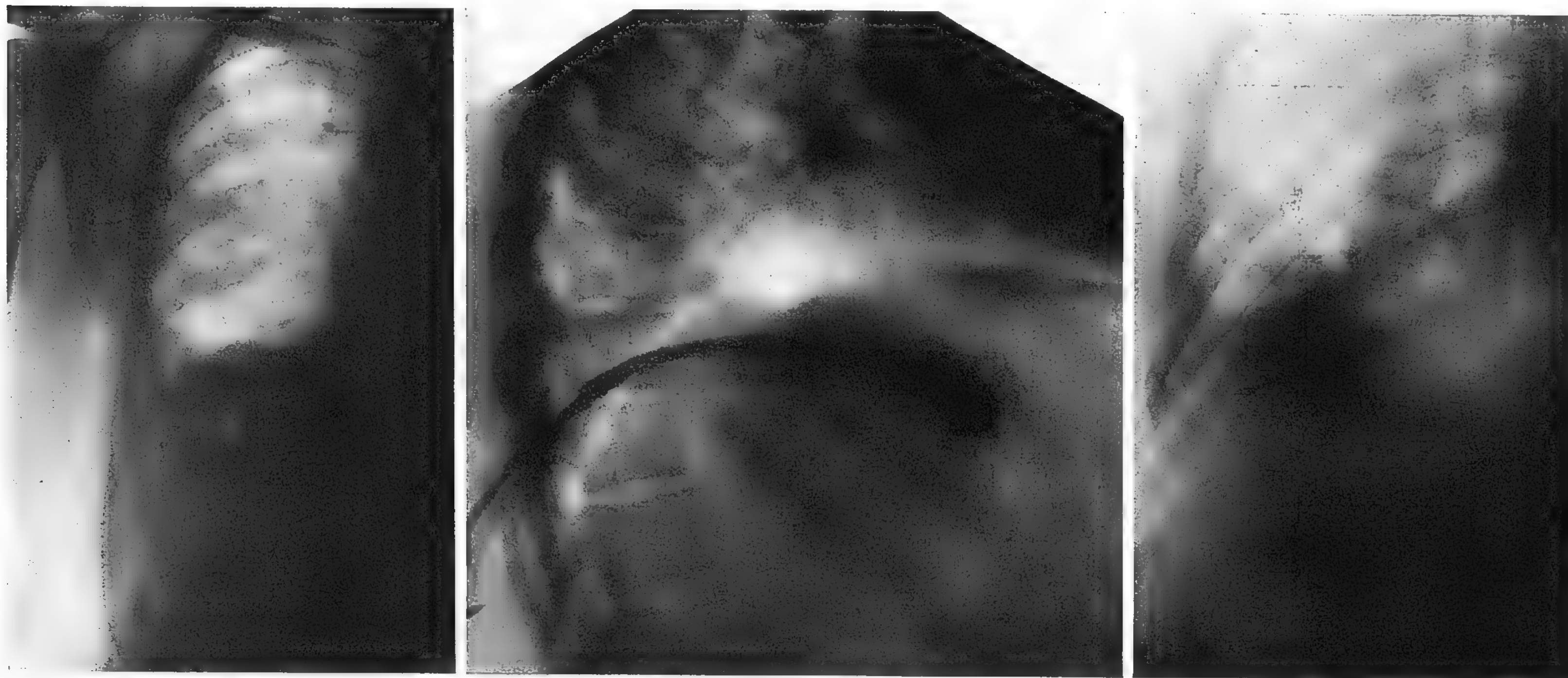


Fig. 2 (obs. III). — Pyopneumokyste calcifié du foie ouvert dans les bronches. *A gauche :* En position debout, la calcification précise les limites de la poche. Le décubitus latéral gauche met en évidence les calcifications du pyopneumokyste sur la clarté de la bulle d'air au-dessus du niveau liquide. *Au centre :* Huit mois plus tard, de profil, on distingue, autour du lipiodol injecté, les opacités de la poche rétractée. Le lipiodol n'a pas injecté de ramifications bronchiques. *A droite :* Deux ans plus tard, il n'y a plus de niveau hydro-aérique : la fistule bronchique paraît fermée, mais l'incrustation de la coque reste bien visible.

supérieure : ablation de la côte sus-jacente. Je parviens à bout de doigt, en décollant le poumon adhérent au diaphragme, sous lequel le péritoine paraît dénué d'adhérences, à une zone cartonnée où le foie est adhérent. Guidé par l'écoulement de bile, je l'effondre et entre dans une cavité dont les parois sont entièrement incrustées de plaques très solidement implantées, impossibles à détacher. La seule conduite possible est de laisser dans la cavité deux très gros drains.

L'opéré est soulagé, ne crache plus de bile. La température monte à 38°6 les deux premiers soirs, puis s'abaisse rapidement à la normale. Abondant écoulement de bile par les drains.

Cette fistule biliaire ne devait jamais se tarir complètement.

Les matières, longtemps décolorées, peu à peu se recolorent. L'opéré reprend du poids, des forces. Il ne crache plus de bile que de loin en loin.

En Novembre 1935, de nouvelles radiographies (Dr Blondeau) montrent que la coque est rétractée, mais encore très incrustée. L'injection de lipiodol ne révèle pas de communication bronchique.

L'état général continue à s'améliorer progressivement. Cependant, au cours de l'été 1936, accidents de tétanie (museau de carpe, contracture des extrémités, troubles psychiques légers, troubles cardiaques) que je crois devoir rapporter à la déperdition calcique par la fistule biliaire et qu'une thérapeutique recalcifiante énergique fait cesser très vite. Peu à peu, les doigts deviennent hippocratiques; la colonne lombaire décalcifiée est le siège d'ostéophytes très développés.

Au début de 1937, malgré la persistance de la fistule biliaire, d'ailleurs moins abondante, l'opéré, dans l'ensemble, était très amélioré. De temps à autre, il avait encore quelque expectoration bilieuse, mais il suffisait de remplacer le long drain postérieur pour faire cesser ces incidents. En Juin, les radiographies indiquent une rétraction notable du kyste dont les parois restent très calcifiées.

Vers la fin de l'été, se manifestèrent les premiers signes d'une cirrhose du foie qui s'aggrava rapidement : de l'ascite apparut; en Novembre, elle était devenue énorme; le cœur fléchissait. Une paracentèse donnait issue à 15 litres de liquide d'ascite. Le malade s'éteignait au début de Décembre, deux ans et demi après mon intervention.

Dans quelques rares cas favorables, les plaques calcaires se sont éliminées d'elles-mêmes, quelques jours après la marsupialisation. On a donc été incité à les décaper au cours de la kystotomie ; elles se déposent toujours, en effet, dans les couches les plus profondes de la coque et il semble y avoir en dehors d'elles, tout au moins dans les cas infectés, un plan de clivage. On a pu ainsi parfois réaliser aisément, brillante intervention radicale, une « *excochléation interne* ». Mais elle serait souvent, si on se laissait aller à l'étendre à des cas moins favorables, extrêmement laborieuse et même dangereuse par hémorragie.

Une solution intermédiaire parfois avantageuse consiste à réséquer la plus grande partie possible de la poche et à drainer le reste.

Observation IV. — Kyste calcifié polaire inférieur du rein. Résection subtotale après formolage. Guérison.

Mme Card..., 40 ans, employée de banque, souffre depuis un an d'un point douloureux à l'hypocondre droit dont l'intensité s'est accrue ces quinze derniers jours ; elle se sent déprimée, un peu fiévreuse. Il y a quelques années, elle a eu une légère hématurie qui a duré quarante-huit heures.

On sent dans l'hypocondre droit une masse dure, mobile avec les mouvements respiratoires.

Les radiographies (Dr Le Génissel) mettent en évidence un kyste calcifié paranéphrétique, adjacent au pôle inférieur.

Les douleurs persistant, la malade réclame l'intervention.

Le 13 Novembre 1936, sous anesthésie générale à l'éther (Drs Bernard et Goinard), longue incision classique. Le kyste calcifié est extrêmement adhérent au péritoine et au duodénum ; clivage très prudent. Extériorisation du rein et de la masse calcifiée. Ouverture du kyste : contenu mastic ; formolage. L'énucléation paraît d'abord assez aisée, mais elle entraîne une minime fissuration d'un calice, qui est suturée sur un bourdonnet adipeux. Résection de la coque crétacée ainsi libérée. Un drain au contact dans la graisse périrénale.

La température s'élève à près de 39°, oscille autour de 38° une quinzaine de jours, puis revient définitivement à la normale le dix-huitième.

Revue récemment, la malade reste guérie.

* * *

Je ne reviendrai pas sur la décortication, la *kystectomie*. Dévé l'a condamnée formellement. Certains continuent à l'utiliser. J'en ai longuement exposé les risques dans le mémoire du *Journal de Chirurgie* déjà cité. Parfaitement admissible lorsqu'il s'agit de kystes musculaires ou rétro-vésicaux, elle est le plus souvent, quand il s'agit du foie, de la rate ou du rein, inutile là où elle serait bénigne (il s'agit alors de kystes involués qu'il vaut mieux respecter) et dangereuse là où elle serait utile (pour éviter de marsupialiser un kyste infecté ouvert dans un viscère creux, dont les suites seront interminables).

Les indications sont difficiles à codifier et assez différentes selon les organes : on ne peut que les esquisser dans leurs grandes lignes.

Un kyste calcifié semble-t-il en involution, on s'abstiendra, plus facilement s'il est dans la rate ou dans le foie que dans le rein.

Pour les autres cas, s'il s'agit d'un kyste hépatique, on tentera d'excochléer par l'intérieur de la cavité les plaques minérales, très prudemment ; lorsque le plan de clivage n'est pas net, on se bornera à marsupialiser.

Pour un kyste splénique, il faut se garder de tenter ce décapage : le parenchyme ambiant est trop friable. Comme on doit essayer en général d'éviter la splénectomie, on sera le plus souvent conduit à marsupialiser.

Pour un kyste rénal, la décortication peut être tentée, mais il faut savoir s'arrêter avant d'ouvrir les cavités pyéliques et terminer par la résection la plus étendue possible des parois de la poche, en drainant le reste. Parfois l'infection, la lithiase associées obligeront à une néphrectomie.

Les kystes rétro-vésicaux peuvent être très difficiles à décortiquer : il faut s'en souvenir avant de se décider à intervenir.

Quant aux kystes musculaires calcifiés, ils seront suivant les cas ou décortiqués, ou marsupialisés, après résection partielle de leur paroi.

Fig. 3 (obs. IV). — Kyste calcifié polaire inférieur du rein. *A gauche :* Après pyélographie. *A droite :* De profil.

LES ASPECTS DE DISSOCIATION TRABÉCULAIRE
ORDONNÉE DANS
LA MALADIE DE PAGET

PAR MM.

Henry TILLIER
Electro-radiologiste des Hôpitaux

Robert RAYNAUD
Médecin des Hôpitaux

et **Georges MARILL**
Ex-chef de Clinique à la Faculté

(Alger)

Depuis plus de soixante ans que sir James Paget a décrit l'ostéite déformante qui porte son nom, cette affection s'est montrée curieusement rebelle à tout essai de classification. Aucune des grandes étapes qui ont marqué depuis cette époque l'histoire de la pathologie osseuse n'a apporté d'explication satisfaisante de l'ostéite déformante : ni l'ère radiologique, ni les théories hérédo-syphilitiques de Fournier, ni les travaux récents d'endocrinologie, ces derniers n'ayant pu fournir une pathogénie précise qu'à tout un groupe d'ostéopathies voisines du Paget, mais qui restent distinctes de lui. La sclérose hypertrophique osseuse de Ménétrier [1] n'est en somme qu'une constatation anatomo-pathologique. Diverses théories pathogéniques ont été proposées ; la plus en faveur est celle de l'origine vasculaire de l'atteinte osseuse [2] ; elle repose sur la constatation si fréquente dans la maladie de Paget de calcifications artérielles, sur lesquelles insistait Léri en 1924 [3], et que, pour notre part, nous avons retrouvées sur la plupart de nos clichés de pagétiques. En réalité, ces calcifications, comme dans toutes les affections osseuses où elles sont observées, mettent seulement en relief les rapports généraux qui existent entre les troubles circulatoires, la décalcification osseuse et les calcifications tissulaires anormales, rapports bien établis par Leriche et Policard. Actuellement, l'ostéite déformante de Paget reste donc, comme il y a soixante ans, une entité clinique purement descriptive.

*
* *

Du moins, l'on peut croire que son étude descriptive est actuellement bien précisée. En effet, les aspects radiologiques de l'os pagétique

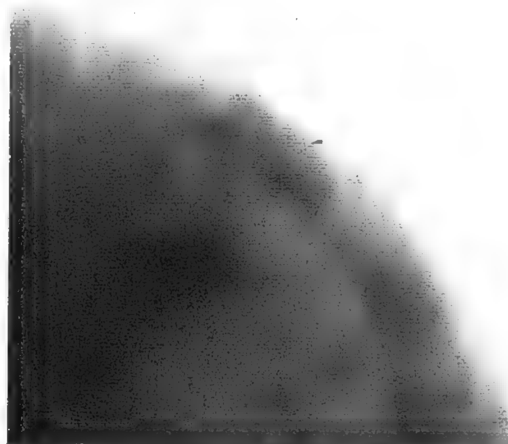


Fig. 1. — Aspect « ouaté » classique (voûte du crâne). Par l'irrégularité complète de sa structure, cet aspect s'oppose à la dissociation trabéculaire ordonnée des figures suivantes.

ont été décrits par G. Legros et A. Léri dès 1909 [4] : dislocation trabéculaire, taches claires ou foncées réunies par de fines travées en écheveau emmêlé, semblables à des flocons d'ouate jetés sans aucun ordre et réalisant l'aspect « ouateux ». Depuis, les observations se sont multipliées, et, en 1931, la question des ostéopathies hypertrophiantes fut mise à l'ordre du jour du Congrès d'Orthopédie ; dans le remarquable rapport de Lasserre [5], ainsi que dans les nombreuses observations présentées au cours de la discussion, on voit se préciser la connaissance des formes localisées du Paget, et, d'autre part, apparaître la notion de formes évolutives aboutissant à des aspects particuliers d'ostéite condensante éburnée. Mais, en ce qui concerne la forme habituelle, rien n'est changé à la description de Legros et Léri : partout, on insiste sur le caractère anarchique de la dislocation trabéculaire.

Cependant, il semble que certains auteurs aient eu l'attention attirée quelquefois par des modifications structurales moins désordonnées. Schmorl [6] décrit au niveau des vertèbres des travées hypertrophiées, s'orientant suivant les lignes de force. D'autres auteurs signalent incidemment des constatations de même ordre : « Parfois, la métaphyse semble renflée en fuseau ; le tissu de substitution vient se disposer en assises successives, irrégulières, allongées dans le sens de l'axe du membre, ménageant entre elles des fentes claires » (Lasserre) ; « Tantôt les trabécules augmentées d'épaisseur ou néoformées conservent la direction générale des trabécules de l'os normal... » (Lièvre) [7] ; « Les

1. Ménétrier et Gauckler : *Soc. Médic. des Hôp.*, Mai 1903.
2. Consulter à ce sujet la thèse de Mandel : *La maladie de Paget et l'athérome. Contribution à l'étude de la pathogénie*, Paris, 1936.
3. A Léri : Affections des os ; in *Nouv. Traité de Médecine*, de Roger, Widal, Teissier, **22**, 157.
4. G. Legros et A. Léri : *Nlle Iconographie de la Salpêtrière*, 1909, n° 1.
5. Ch. Lasserre : Les ostéopathies hypertrophiantes. (Rapport à la *XIIe réunion annuelle de la Soc. franç. d'Orthopédie*), Paris, Octobre 1931.
6. Schmorl : *Die gesunde und kranke Wirbelsaüle im Röntgenbild (Thieme)*, Leipzig, 1922.
7. Lièvre : L'ostéose parathyroïdienne et les ostéopathies chroniques. *Thèse de Paris*, 1931.

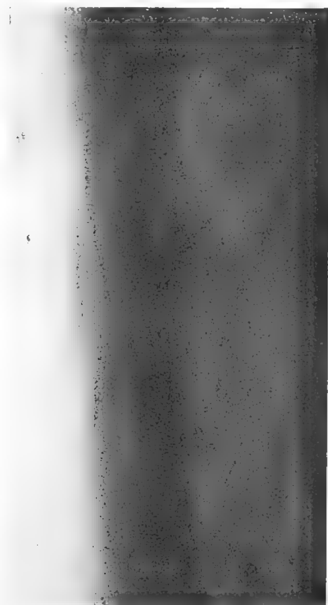


Fig. 2. — Aspect feutré (tibia).

Fig. 3. — Aspect grillagé (aile iliaque).

Fig. 4. — Aspect grillagé à mailles losangiques. (massif trochantérien).

géodes pagétiques sont habituellement le résultat d'une ostéoporose très accentuée et d'un processus de remaniement qui respecte en quelque sorte les lignes de force de l'os » (Lièvre). Plus récemment, alors que nous avions déjà décrit les aspects feutrés et grillagés sur lesquels nous nous proposons d'insister aujourd'hui [8], nous retrouvons mentionnés « l'aspect stratifié, feuilleté » [9], et même « l'aspect en grille à barreaux parallèles » [10].

Mais s'il est vrai qu'en cherchant dans la littérature médicale, on trouve ainsi les éléments épars d'une description des dissociations trabéculaires ordonnées, cette notion reste particulièrement imprécise ; personne n'y insiste; la mention en demeure discrète et ne se rapporte guère qu'à des localisations ou à des formes évolutives limitées : forme en fuseau métaphysaire, localisation aux vertèbres ou aux petits os des extrémités.

*
* *

Or, d'après les cas que nous avons eu l'occasion d'étudier, de tels aspects semblent fréquents, et dignes de retenir l'attention. C'est pourquoi nous les groupons sous la dénomination d'aspects de *dissociation trabéculaire ordonnée*, qui les oppose à l'aspect ouaté, cotonneux, de la dislocation anarchique classique. Ils méritent de prendre à côté d'elle une place importante dans la description radiologique de l'ostéite déformante. Nous les avons observés en effet, dans des formes et avec des localisations variées : au niveau des vertèbres, des os plats du bassin, dans les diaphyses des os longs, dans les régions épiphysaires ; nous les avons rencontrés avec une égale netteté, qu'il s'agisse de maladie de Paget localisée ou généralisée ; nous les avons retrouvés, tantôt à la limite du tissu sain (fig. 7), tantôt sur des os atteints de lésions très évoluées, anciennes, présentant des déformations statiques accusées. Cependant, nous ne les avons jamais observés au niveau de la voûte cranienne, où l'ostéite déformante nous a toujours montré des images cotonneuses à structure anarchique (fig. 1).

L'élément essentiel de ces aspects est une *dissociation* trabéculaire : les travées s'écartent les unes des autres comme si un processus d'œdème interstitiel ou de prolifération conjonctive infiltrait le tissu osseux, s'insinuant entre les lamelles et aboutissant ainsi à un élargissement de l'os, qui, en même temps, se ramollit et s'incurve ; un peu à la façon d'une laminaire qui se gonfle en écartant ses fibres au contact des sérosités qui l'imbibent. Toutefois, ce n'est là qu'une image à laquelle nous ne songeons pas à attribuer une signification pathogénique ; mais elle nous paraît capable de faire bien comprendre le second caractère, non moins essentiel, de ces aspects : la conservation d'une structure *ordonnée*, qui garde, malgré la dissociation trabéculaire, une incontestable systématisation.

Il en résulte que l'image observée variera suivant la structure normale de l'os ou du segment d'os atteint. Nous pouvons donc décrire plusieurs types :

Premier type : aspect feutré. — Caractérisé par la présence de fibres fines, relativement serrées et régulièrement ordonnées, il s'observe surtout au niveau de l'os compact, en particulier sur les corticales diaphysaires (fig. 2).

Deuxième type : aspects grillagés. — Ici, les travées, plus grossières, circonscrivent de véritables mailles . On peut distinguer plusieurs cas. Parfois l'aspect grillagé rappelle la structure d'une grosse toile de serpillière, lorsque la lésion porte sur un os présentant normalement deux systèmes de fibres perpendiculaires (fig. 3). Ailleurs, les systèmes de travées se croisent obliquement, réalisant un aspect grillagé à mailles losangiques (fig. 4). Enfin, nous pouvons classer dans ce groupe les aspects de « grille à barreaux parallèles » correspondant à la structure vertébrale décrite par Schmorl, et aux images de métatarsiens signalées par Harvier et ses collaborateurs.

Troisième type : aspects pseudo-kystiques par dissociation trabéculaire. — Ils ne sont que l'exagération de la dissociation des travées, dans l'un quelconque des cas précédents (fig. 5 et 6). Le volume habituellement réduit de ces pseudo-kystes, leur allure fusiforme, leur confluence, et surtout l'ordonnance relativement régulière des travées qui les séparent, les différencient aisément de toutes les images kystiques ou pseudo-kystiques qui n'appartiennent pas à la même catégorie. Par contre, tous les intermédiaires existent entre eux et les simples aspects grillagés ou même feutrés.

*
* *

Ainsi se présentent les images que nous avons cru pouvoir réunir sous la dénomination générale de dissociation trabéculaire ordonnée. Nous pouvons nous demander si elles appartiennent en propre à la maladie de Paget. A ce point de vue, nous pensons que ce sont réellement des aspects pagétoïdes, et nous nous croyons autorisés à leur attribuer la même signification qu'aux aspects ouatés. Mais nous ne saurions affirmer la spécificité de toutes ces images, d'autant que nous sommes peu enclins, en général, à croire à la spécificité des aspects radiologiques, car ils ne font en somme que traduire les réactions du tissu osseux ; et des réactions similaires peuvent être provoquées par des causes diverses empruntant des mécanismes analogues. Nous espérons plutôt que la constatation d'images de dissociation trabéculaire ordonnée dans d'autres affections osseuses aidera à mieux situer l'ostéite déformante dans le cadre général de la pathologie du squelette.

Persuadés, en effet, que la dissociation trabéculaire ordonnée n'est qu'un mode de réaction du tissu osseux, nous nous proposons d'en dépister les aspects dans d'autres ostéopathies. Nous possédons déjà quelques rares documents radiographiques où, sur des os non atteints de maladie de Paget, se rencontrent des modifications structurales analogues aux faits que nous venons de décrire : clichés de syphilis osseuse, de maladie fissuraire du squelette, etc... Mais il serait actuellement prématuré de faire état de ces recherches, dont nous espérons pouvoir exposer les résultats dans des publications ultérieures.

8. M. Raynaud, Marill et Tillier : Syndrome pagétoïde généralisé. *Bull. de la Soc. de Rad. médic. de France*, Mars 1936.

9. Gordet : La maladie de Paget, étude de ses formes localisées. *Thèse de Paris*, 1937.

10. P. Harvier, J. Mallarmé et Guy Ledoux-Lebard : Maladie de Paget à forme généralisée. *Journ. de Radiol. et d'Electr.*, Février 1938.

Fig. 5. — Aspect pseudo-kystique par dissociation trabéculaire (radius et cubitus).

Fig. 6. — Aspect pseudo-kystique par dissociation trabéculaire (tibia).

Fig. 7. — Aspect feutré, à la limite d'une corticale saine (tibia).

DISSOCIATION RADIOGRAPHIQUE DES OMBRES INTRATHORACIQUES EN POSITION FRONTALE

PAR MM.

Benjamin ENQUIN et Juan A. AGUIRRE (de Buenos-Aires)

Depuis près d'un an nous utilisons dans un grand nombre d'affections intrathoraciques une technique complémentaire dont le but est de dissocier les ombres qui, dans la radiographie standard, paraissent homogènes ou presque, en dépit de la complexité des processus qui les déterminent.

L'ombre médiastinale constitue l'exemple le plus frappant de ce type d'images. Son opacité, sensiblement uniforme malgré la multiplicité des organes qui concourent à sa formation, montre bien la discordance qui peut exister — du fait de la technique suivie— entre la complexité anatomique d'une région et la simplicité de son image. Il suffit d'augmenter la dureté des rayons ou le temps d'exposition pour détruire cette homogénéité et faire apparaître sur le film quelques-uns de ses éléments constitutifs auparavant invisibles parce que noyés dans l'opacité cardio-pédiculaire.

Une autre variété de ces ombres homogènes est fournie par certains processus pathologiques pleuro-pulmonaires, tels que le fibrothorax. Là encore il est possible, au moyen d'une technique appropriée, de dissocier ces vastes opacités et de modifier les images dans un sens plus conforme à la réalité anatomique.

De ces faits fort bien connus on n'a pas tiré jusqu'à présent un parti appréciable. On peut trouver dans les traités classiques — celui de Schinz (1), entre autres — et dans quelques rares publications (2) certains exemples intéressants de radiographies thoraciques intentionnellement surexposées ; mais cette pratique reste encore d'un usage exceptionnel. Or, comme il sera vu au cours de cet exposé, la dissociation des ombres intrathoraciques peut fournir des renseignements complémentaires dont la valeur peut être considérable.

Fig. 1. — Double lésion mitrale. *A droite :* Dédoublement de l'arc auriculaire et ébauche d'image en « double contour concentrique ». *A gauche :* 4e arc (radiographie simple).

Nous décrirons d'abord la méthode que nous avons suivie, et, ensuite, les résultats qu'elle nous a permis d'atteindre.

Technique.

Pour que la dissociation des ombres intrathoraciques donne des résultats satisfaisants il est nécessaire que les images soient aussi contrastées et différenciées que possible. La simple augmentation de la dureté du rayonnement ou du temps d'exposition est insuffisante et il faut recourir à certains artifices radiologiques.

Pour arriver à de bonnes dissociations, il faut :

a) Utiliser un rayonnement aussi mou que possible, attendu que le contraste varie en raison inverse de la tension.

b) Compenser les valeurs tensionnelles modérées par un temps d'exposition et une intensité suffisants pour obtenir une bonne pénétration.

c) Utiliser un antidiffuseur pour éliminer le rayonnement secondaire.

d) En outre, dans chaque cas, le choix des valeurs doit tenir compte non seulement de la morphologie extérieure du thorax mais surtout de la densité des ombres que l'on désire dissocier. Une connaissance préalable de la radiographie standard est presque indispensable.

En général nous employons la technique suivante :

Sujet en décubitus dorsal. Foyer centré sur le milieu du sternum.
Distance focale : 90 cm.
Intensité : 150 mA.
Tension : 75 à 82 kv. effectifs.
Temps d'exposition : 1/10 à 4/10 de seconde.
Antidiffuseur Potter-Bucky plan.

Comme on peut le voir, il s'agit d'une technique d'exécution facile, à la portée des appareils d'une puissance moyenne.

Il y a quelquefois avantage à modifier ces valeurs. Si l'on dispose d'une installation puissante on peut allonger la distance focale et prendre même des téléradiographies pénétrantes; on peut aussi réduire le temps d'exposition en élevant proportionnellement le milliampérage.

Nous avons essayé toutes ces variations. Dans certains cas d'hémithorax opaques et immobiles nous sommes arrivés à de beaux résultats en utilisant des tensions très faibles (60 kv.) et des poses prolongées (1 à 2 secondes), ce qui démontre que « radiographie pénétrante » et « radiographie dure » ne sont pas équivalentes.

Résultats.

A. — Dissociation de l'ombre médiastinale.

La technique que nous venons de décrire a pour effet constant la dissociation de l'ombre médiane dans quelques-unes de ses parties constitutives, dont le nombre et l'aspect varient selon qu'il s'agit de sujets normaux ou pathologiques. Chez les premiers, on visualise, au travers de l'ombre cardiaque fortement affaiblie et d'une façon presque constante, les formations suivantes :

L'aorte descendante,
La trachée et sa bifurcation,
La grande veine azygos,
La plèvre médiastinale,
La partie interne des champs pulmonaires,
La colonne vertébrale et le plan costal postérieur.

Dans les circonstances pathologiques que nous déterminerons, d'autres organes ou formations peuvent devenir visibles. Ce sont :

L'oreillette gauche,
L'œsophage,
Les ganglions médiastinaux.

Nous allons analyser successivement les caractéristiques de ces diverses images et préciser leur portée clinique. Nous suivrons un ordre en quelque sorte anatomique, par plans, et débuterons en conséquence par l'étude de l'oreillette gauche.

I. Visualisation de l'oreillette gauche. — On sait que les radiographies antéro-postérieures standard permettent quelquefois de percevoir l'oreillette gauche dilatée sous la forme d'un disque d'ombre occupant le secteur supérieur droit de l'opacité cardiaque et qui habituellement affleure le bord droit du cœur. Laubry, Routier et Heim de Balsac (3) ont donné à ces aspects le nom d'images « en double contour concentrique ». Lorsque l'oreillette est extrêmement volumineuse, l'ombre qu'elle détermine peut s'étendre transversalement d'un bord à l'autre de la partie supérieure de la silhouette cardiaque. Ces images coïncident en général avec l'apparition d'un nouvel arc déformant le contour droit du cœur, ou, plus rarement, le gauche. Son obtention est facilitée par l'emploi des rayons durs (Assmann [4], Holzmann [5], Laubry-Routier-

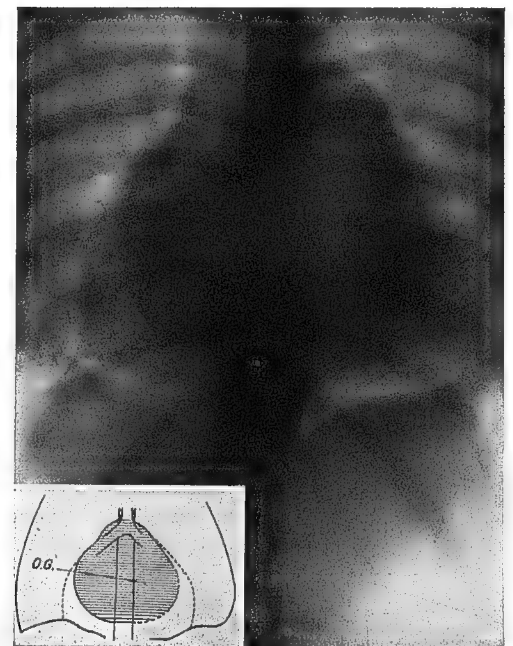


Fig. 2. — Radiographie pénétrante du cas précédent (fig. 1). Visualisation par transparence de la presque totalité de l'oreillette gauche, dont le volume est considérable (anévrisme de l'O. G.).

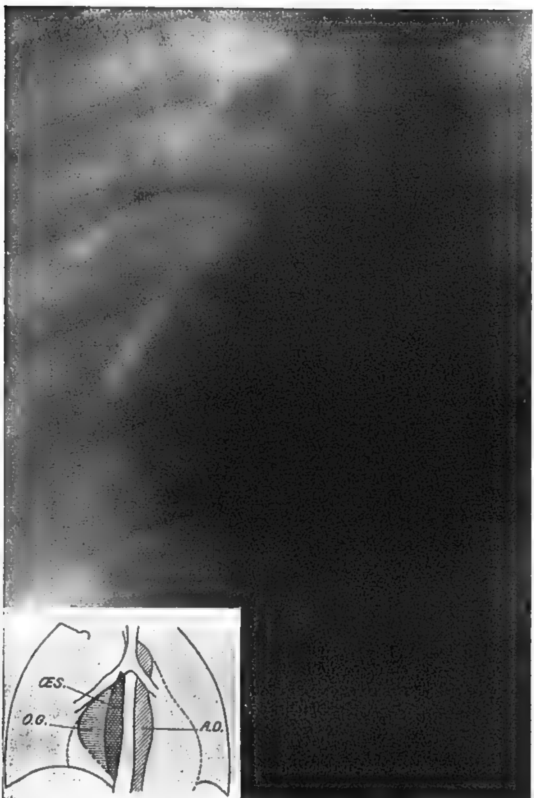
Fig. 3. — Double lésion mitrale rhumatismale chez un syphilitique. Epanchement pleural gauche (radiographie simple).

Heim de Balsac [3]). Ces derniers auteurs conseillent en outre de racourcir le temps de pose.

Ces préliminaires étant rappelés, nous allons considérer maintenant les résultats qu'on peut obtenir avec la technique de dissociation chez les mitraux. Les avantages de cette méthode peuvent être résumés comme il suit :

1° *Netteté des images.* — Dans les cas positifs, l'ombre auriculaire se détache nettement; elle est clairement limitée par un bord arrondi, qui, selon les cas, se maintient à distance du bord droit du cœur (fig. 4) — il s'agit alors d'une oreillette peu volumineuse — ou prend partiellement contact avec lui, le dépassant même quelquefois (fig. 2 et 5). En général, elle est située au niveau du secteur droit de l'ombre cardiaque et se confond en dedans avec l'opacité de la colonne. Cependant, lorsque l'oreillette gauche est très volumineuse, elle se visualise aussi à gauche de la colonne et l'on arrive à objectiver la presque totalité de son contour (fig. 2).

Fig. 5. — Radiographie pénétrante chez un sujet atteint d'une double lésion mitrale. Image en « triple contour concentrique ». A travers le secteur droit de l'ombre cardiaque, on visualise l'oreillette gauche (O. G.) et l'œsophage dévié vers la droite (Œs.).



2° *Pourcentage élevé des cas positifs.* — Chez 34 sujets atteints de lésions mitrales diverses, nous avons pu visualiser l'oreillette gauche 17 fois, ce qui donne un taux de 50 pour 100 de cas positifs. Dans les radiographies standard de ces sujets on ne distinguait l'oreillette gauche par transparence que dans 5 cas (15 pour 100 des cas positifs) ; chez les restants l'ombre cardiaque était parfaitement homogène.

Voici un tableau qui signale la différence des résultats obtenus par ces deux méthodes :

Oreillette gauche visible par transparence.

	TECHNIQUE standard (cas)	TECHNIQUE personnelle (cas)
Insuffisance mitrale (9 cas). . . .	0	4
Sténose mitrale pure (8 cas) . . .	0	2
Double lésion mitrale (17 cas). . .	5	11

3° *Possibilité de visualiser l'oreillette gauche modérément dilatée.* — Dans deux de nos cas où l'ombre auriculaire était de petite dimension, le contrôle nécropsique a montré une dilatation discrète de l'oreillette gauche (fig. 4).

4° *Possibilité de visualiser l'oreillette gauche au cours de l'insuffisance mitrale.* — Nous l'avons objectivée avec une fréquence relative (voir le tableau ci-dessus), et dans des circonstances qui permettaient d'exclure l'existence d'une sténose mitrale associée. Dans deux de nos cas, l'insuffisance mitrale était vraisemblablement fonctionnelle.

Ces faits, intéressants à plus d'un égard, n'ont jamais été observés avec la technique habituelle.

Nous avons développé ailleurs (6 et 7) les arguments anatomiques, radiologiques et cliniques démontrant que l'ombre décrite plus haut correspond bel et bien à l'oreillette gauche. Certaines de ces images auriculaires frappent par leur ressemblance avec celles que Laubry, Cottenot, Routier et Heim de Balsac (8) ont pu enregistrer chez le cadavre après opacification post-mortem des cavités cardiaques.

La technique de dissociation permet en outre de mettre en évidence deux signes indirects de dilatation auriculaire : l'écartement exagéré des bronches-souches et la déviation de l'œsophage vers la droite. Nous y reviendrons.

Au point de vue du diagnostic différentiel il faut signaler le fait suivant. Chez les aortiques, cette technique permet quelquefois de visualiser la partie initiale, intrapéricardique, du vaisseau. Dans ces circonstances, l'ombre aortique semble plonger à l'intérieur du secteur supérieur droit du cœur et se traduit à ce niveau par une opacité arrondie bien circonscrite, qui risque d'être prise pour une ombre auriculaire.

La visualisation par transparence de l'oreillette gauche permet-elle d'affirmer sa dilatation ? Nous l'avons cru pendant longtemps, mais deux observations récentes ont modifié notre point de vue. Dans ces deux cas nous avons pu enregistrer dans le secteur droit de l'ombre cardiaque une petite opacité arrondie, qui, par sa situation et ses caractères, ne pouvait être attribuée qu'à l'oreillette gauche. Or, chez ces deux sujets, le cœur était cliniquement et radiologiquement indemne et les examens en incidences latérales et obliques montraient que l'oreillette gauche conservait un volume normal.

Si ces faits se confirmaient dans la suite, il en résulterait la possibilité de visualiser en position frontale l'oreillette gauche normale [1].

1. Pour que l'oreillette gauche puisse devenir visible en position frontale, il faut que l'ombre cardiaque déborde franchement la colonne vertébrale vers la droite. A l'état normal, il faut donc employer certains artifices destinés à élargir l'ombre cardiaque (radiographie en expiration et en décubitus dorsal, approximation du tube) ou à la déplacer (radiographie en décubitus latéral droit).

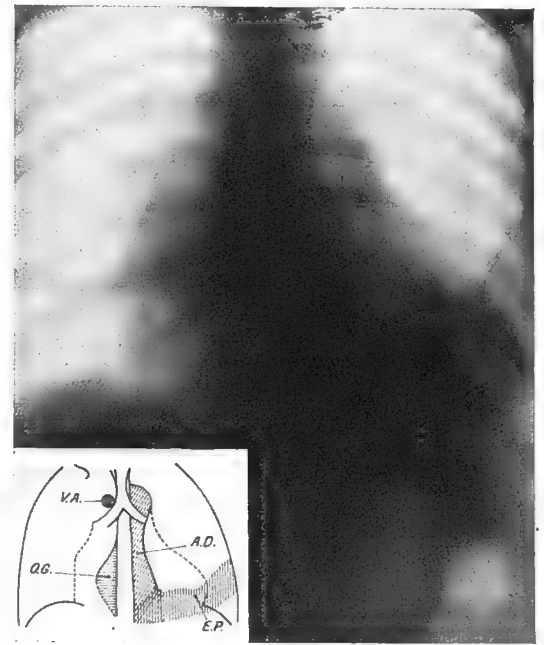


Fig. 4 — Radiographie pénétrante du cas précédent (fig. 3). — O.G., oreillette gauche visible par transparence ; V.A., grande veine azygos normale ; A.D., aorte descendante manifestement altérée ; E.P., épanchement pleural cloisonné — L'autopsie a montré au niveau de l'aorte descendante des lésions d'aortite spécifique.

II. Visualisation du segment rétrocardiaque de l'aorte thoracique. — Cette technique permet la visualisation presque constante de l'aorte

Fig. 6. — Même cas que la fig. 5. L'ingestion de bouillie opaque confirme l'interprétation précédente.

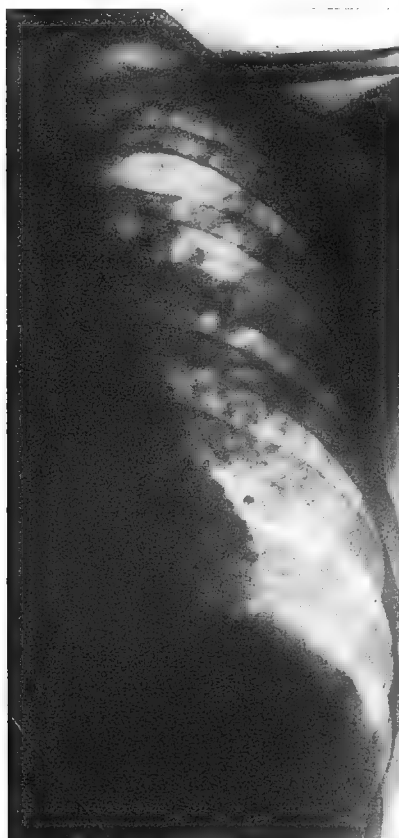


Fig. 7. Fig. 8.

Fig. 7. — Tuberculose pulmonaire cavitaire prédominante à gauche (radiographie simple).

Fig. 8. — Même cas. La radiographie pénétrante permet de distinguer dans la région rétrocardiaque du poumon gauche de multiples cavités formant un véritable système lacunaire, et, au-dessous, un essaimage micro et macro-nodulaire.

descendante, qui se cache derrière l'ombre cardiaque. A l'état normal, elle se traduit par une bande d'opacité qui longe obliquement le côté gauche de la colonne vertébrale et se fusionne avec elle au-dessus de la projection du diaphragme.

A l'état pathologique, l'ombre de l'aorte descendante n'est plus rectiligne mais présente des incurvations et sinuosités trahissant les altérations de son calibre et de son trajet. Lorsque l'aorte est fortement déroulée et sinueuse, on peut même la voir franchir la ligne médiane et l'hémithorax droit (aorte en « S »).

Cette technique est particulièrement utile quand l'ombre cardiaque, par suite de son volume excessif ou du développement de l'arc moyen, cache la totalité de l'aorte descendante. Dans ces circonstances, les altérations aortiques peuvent passer inaperçues dans les radiographies simples, comme le démontre le cas des figures 3 et 4. Il s'agissait d'un sujet atteint d'une maladie mitrale rhumatismale et dont la réaction de Wassermann était positive. L'auscultation du foyer aortique ne montrait rien de particulier et, dans la radiographie simple, le pédicule vasculaire était raccourci et élargi, et l'arc aortique, à peine distinct, se continuait sans transition avec l'arc moyen. Par contre, l'aorte descendante se visualisait dans toute sa longueur sur la radiographie pénétrante et son image était manifestement anormale (fig. 4). Or, le contrôle nécropsique effectué dans la suite a montré l'existence de lésions grossières d'aortite syphilitique prédominant sur l'aorte descendante.

Cette méthode peut faciliter le diagnostic quelfois si difficile des anévrismes de l'aorte. Quand la poche siège au niveau de la partie inférieure de l'aorte descendante, l'effacement de l'ombre cardiaque permet de la visualiser en position frontale. Quand elle siège plus haut, on constate que l'ombre qu'elle détermine fait corps avec le reste de l'aorte descendante devenu visible. Par contre, dans le cas de tumeurs médiastinales on observe souvent une véritable dissociation de l'ombre tumorale ; celle-ci perd son homogénéité et l'aorte devient visible dans son sein.

III. Visualisation de la trachée, de la grande veine azygos normale et des ganglions médiastinaux. — La technique de dissociation permet de visualiser la trachée et sa bifurcation avec une grande netteté et de rendre apparentes des altérations de calibre, trajet et texture (calcification des anneaux cartilagineux), qui échappent souvent à la radiographie simple. L'objectivation de la bifurcation trachéale permet de mesurer l'angle d'écartement des bronches-souches, dont l'exagération constitue un excellent signe indirect de dilatation de l'oreillette gauche.

Dans la plupart de nos radiographies on constate, dans l'angle formé par le bord droit de la trachée et le bord supérieur de la bronche-souche droite, une petite ombre arrondie ou ovale, du diamètre d'une pièce de 50 centimes (fig. 4). Cette image, fort nette dans le 20 pour 100 des cas environ, est déterminée par la projection de la crosse de la grande veine azygos normale. Elle est visible dans nos films par suite de l'effacement que subit l'ombre de la veine cave supérieure.

La possibilité de visualiser la veine azygos normale a été signalée par Busi (9) et Ottonello (10). Il faut bien connaître son image pour ne pas la confondre avec une ombre ganglionnaire ; cette erreur a été commise par Graner (11), qui fut le premier à la décrire.

En ce qui concerne les ganglions médiastinaux, les résultats de cette technique sont plutôt médiocres. Il faut signaler cependant la possibilité d'objectiver les ganglions inter-trachéo-bronchiques lorsqu'ils sont calcifiés et le ganglion latéro-trachéal droit (caséifié) avant qu'il ne déborde latéralement la veine cave supérieure (visualisation par transparence au travers de l'ombre de la veine cave supérieure). Signalons aussi que, dans certains cas, on arrive à éliminer les ombres parasites déterminées par la réaction péri-ganglionnaire et à modifier les contours de

Fig. 9. Fig. 10.

Fig. 9. — Caverne gauche apparemment juxta-hilaire (radiographie simple). Dans la radiographie latérale cette caverne se dessinait franchement en arrière du hile, et aucune autre cavité n'était visible.

Fig. 10. — Même cas. Détail de la radiographie pénétrante, montrant l'existence d'une seconde cavité dans la région rétro-cardiaque du poumon gauche. La tomographie a confirmé cette interprétation et reconnu le siège hilaire de la caverne en question.

l'image dans le sens d'un polycyclisme très significatif.

IV. Visualisation de l'œsophage. — La visualisation de l'œsophage en position frontale, sans ingestion de bouillie opaque, constitue, croyons-nous, un fait radiologique nouveau, qui confirme la sensibilité et l'intérêt de la technique de dissociation.

Cette visualisation n'est possible que lorsque l'œsophage est dévié latéralement. Nous l'avons obtenue à cinq reprises, trois fois chez des sujets atteints d'une affection mitrale et deux fois chez des aortiques. Chez les premiers, l'œsophage s'inscrivait sous la forme d'une ombre allongée et étroite, hémi-fusiforme, qui émergeait à droite de la colonne et qui, dans 2 cas, coïncidait avec la présence d'une ombre auriculaire. Dans ces 2 cas les bords de l'oreillette droite, de l'oreillette gauche et de l'œsophage déterminaient une remarquable image « en triple contour concentrique » (fig. 5 et 6).

Chez les deux aortiques, l'œsophage, dévié vers la gauche, s'objectivait sous la forme d'une ombre rubanée, qui longeait le côté interne du segment rétrocardiaque de l'aorte descendante.

Chez les mitraux, on peut donc enregistrer du même coup trois signes de dilatation de l'oreillette gauche : l'ombre auriculaire (signe direct), l'exagération de l'angle d'écartement des bronches-souches et la déviation de l'œsophage vers la droite (signes indirects). Ajoutons cependant que la visualisation de l'œsophage dévié sans opacification préalable ne peut pas être obtenue chez tous les sujets.

V. Visualisation de la région pulmonaire rétrocardiaque. — « Malgré que la radiographie pulmonaire en incidence antéro-postérieure constitue une méthode d'examen d'une valeur inestimable, il n'en est pas moins vrai que cette incidence laisse constamment inexplorées des régions assez étendues (Stéphani) [12]. » Parmi ces régions invisibles en position frontale, les plus importantes sont celles qui sont masquées par l'ombre cardiaque, c'est-à-dire la partie interne des hiles pulmonaires et des lobes inférieurs. L'étendue des zones pulmonaires rétrocardiaques varie avec les dimensions, la forme et la situation du cœur ; elle est beaucoup plus marquée du côté gauche que du côté droit.

Fig. 11. — Hémithorax droit uniformément opaque, chez un sujet ayant antérieurement présenté un empyème non tuberculeux (radiographie simple).

Pour étudier ces régions on a recours habituellement aux examens radiographiques en incidence oblique ou transverse. Or, un des principaux avantages de la technique de dissociation est de permettre l'exploration en position frontale de ces importantes zones pulmonaires. En effet, lorsque le cœur est de volume normal, cette méthode élimine d'une manière satisfaisante l'obstacle qu'il constitue et objective avec une grande netteté les lésions qui se cachent derrière lui. On peut de la sorte obtenir des images dont la valeur diagnostique et pronostique est quelquefois considérable.

La pratique systématique de cette technique radiographique complémentaire nous a permis souvent de mettre en évidence des lésions éteintes — chancres d'inoculation calcifiés — et des processus actifs, nodulaires ou excavés, qui évoluaient dans l'ombre à côté des lésions visibles restantes. Nous reproduisons deux exemples significatifs (fig. 7, 8, 9 et 10) qui démontrent l'importance des lésions qui peuvent se cacher derrière le cœur et la netteté avec laquelle on peut les objectiver en position frontale. Ces deux exemples nous épargnent d'énumérer toutes les circonstances où cette méthode est susceptible de se montrer utile. Signalons cependant que, chez les tuberculeux, elle nous paraît indiquée quand il y a des hémoptysies ou des éliminations de bacilles sans lésions apparentes ou quand on constate des anomalies auscultatoires au niveau des gouttières vertébrales ou de la partie inférieure des zones interscapulo-vertébrales.

B — Dissociation des ombres pleuro-pulmonaires denses.

Par ombres pleuro-pulmonaires denses nous entendons les opacités plus ou moins étendues, déterminées par des processus divers, qui peuvent dissimuler dans leur sein des lésions excavées ou autres. En pareil cas, l'exploration radiographique routinière est quelquefois insuffisante et la technique de dissociation peut rendre des services importants. En effet, son emploi systématique dans certains cas déterminés (lésions fibro-caséeuses denses, fibrothorax, atélectasie, pleurésies, sujets ayant subi des interventions plastiques, etc...) nous a permis maintes fois de démasquer des cavernes qu'on ne voyait pas ou que l'on voyait fort mal dans les radiographies simples.

Les fig. 11 et 12 montrent combien inattendues peuvent être les images enregistrées par la technique de dissociation. Dans ce cas elle nous a permis de mettre en évidence une belle plaque de calcification pleurale absolument invisible sur la radiographie simple de même que dans les quatre épreuves tomographiques prises dans un autre service. Ce dernier fait est intéressant et nous a incités à faire une étude comparative entre les résultats obtenus par ces deux moyens, si différents, de dissocier les ombres intrathoraciques. Cette étude comparative est justifiée, car certaines de nos radiographies constituent, en quelque sorte, une superposition de planigraphies. Nous n'avons qu'à rappeler à ce propos les cas où nous avons pu visualiser simultanément la partie antérieure du cœur, sa partie postérieure formée par l'oreillette gauche, la trachée, l'œsophage et l'aorte descendante, c'est-à-dire des organes et formations situés dans des plans très différents. De cette investigation, que nous poursuivons actuellement, nous pouvons conclure provisoirement que les indications de la très intéressante méthode des « coupes » radiologiques sont encore à préciser, car, dans une certaine proportion de cas qui reste à déterminer, des résultats analogues peuvent être obtenus, à moins de frais, avec les dispositifs courants, si l'on modifie la technique dans le sens que nous avons indiqué.

(*Chaire de Clinique Médicale du prof.* Mariano R. Castex. — *Chaire de Radiologie et Physiothérapie du prof.* Eduardo L. Lanari [*Hospital Nacional de Clinicas*], *Buenos-Aires.*)

BIBLIOGRAPHIE

(1) Schinz-Baensch-Friedl : *Traité de Röntgen-Diagnostic.*

(2) F. Scheurlen : Zur Technick der Lungenaufnahmen bei einseitigen Verschattungen. *Röntgen-Praxis*, 1929, 229.

(3) Ch. Laubry, D. Routier et R. Heim de Balsac : Visibilité de l'oreillette gauche au sein de la silhouette cardiaque. *Bull. de l'Acad. de Médec.*, 1937, n° 22.

(4) H. Assmann : *Diagn. röntg. des malad. intern.*, 1066. (*Ed. espagnole*).

(5) Holzmann : *Traité de Röntgen-Diagn. de Schinz-Baensch-Friedl*, 315-327. (*Ed. espagnole*).

(6) B. Enquin et J. A. Aguirre : Dif. radiolog. de la sombra cardio-mediastinale en pos. frontal. *Com. à la Soc. de Med. Int. de B.-Aires*, 10 Août 1937.

(7) B. Enquin et J. A. Aguirre : Disociación radiográfica de la sombra cardio-mediastinal. Visualizacion de la auricula izquierda en posición frontal. *Rev. Arg. de Cardiologia*, 1937, n° 4.

(8) Ch. Laubry, P. Cottenot, D. Routier et R. Heim de Balsac : Etude anatomo-radiologique du cœur et des gros vaisseaux par opacification. *Journ. de radiol. et d'électrol.*, Mai 1935, 193-208.

(9) A. Busi : Tecnica radiografica per un studio completo della grande vena azygos in sede normale, a tronco eretto. *Nuntius Radiologicus*, 1934, n° 2.

(10) P. Ottonello : *Lotta contro la tuberculosi*, Décembre 1931.

(11) Graner : *Amer. Journ. of Röntg.*, Mars 1918.

(12) J. Stephani : *Sémiologie radiographique pulmonaire.*

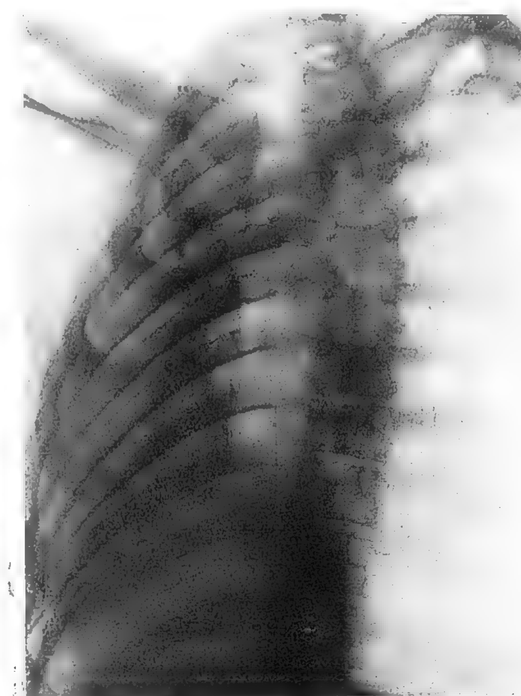


Fig. 12 — Même cas que la fig. 11. Radiographie pénétrante, montrant une grande plaque de calcification pleurale et l'absence de cavités intraparenchymateuses. A remarquer, en outre, la netteté avec laquelle s'objectivent la trachée et la hernie médiastinale du poumon gauche. La calcification pleurale ne s'est visualisée dans aucune des 4 épreuves tomographiques prises dans un autre service.

CHRONIQUES

L'EMPLOI DE LA RADIOPHOTOGRAPHIE DANS LA PROPHYLAXIE DE LA TUBERCULOSE AU BRÉSIL

Il est évident que le problème du diagnostic précoce de la tuberculose au point de vue collectif est à la base de la lutte contre ce fléau mondial.

Ce problème se présente encore complexe et la preuve en est que dans tous les pays l'on s'acharne à lui trouver une solution. Mais, tout d'abord, ce qui semble s'imposer est de faire l'examen du plus grand nombre d'individus de tous âges, tout en cherchant la plus grande économie de temps et d'argent.

Aussi tous les moyens qui visent ce but et qui sont mis en pratique pour établir la prophylaxie de la tuberculose méritent-ils d'être signalés et impartialement étudiés.

Au Brésil, la question prend une importance particulière, étant donné son immense étendue territoriale et l'accroissement notable de sa population. On est heureux de constater que l'on y fait depuis toujours des efforts les plus louables pour mettre au point les mesures adaptables aux conditions de vie des différents centres.

A ce sujet nous voudrions faire un bref exposé de la méthode récemment essayée à Rio-de-Janeiro : la radiophotographie du Dr Manoel de Abreu. Employée depuis deux ans au Centre de Santé Publique n° 3 elle a fait ses preuves. La méthode est aussi adoptée à l'Hôpital Central de la Marine, à l'Hôpital Central de l'Armée, à la Polyclinique Militaire, à Rio-de-Janeiro ; au Service de Prophylaxie de la Tuberculose, à Sao-Paulo et au Département de la Santé Publique à Victoria. Il faut encore dire que d'autres installations pour l'emploi de cette méthode sont en voie de construction pour l'Assistance Publique et la Polyclinique Générale, Rio-de-Janeiro ; pour l'Institut d'Hygiène et les Jardins Municipaux d'Enfants, à São-Paulo, ainsi qu'à Buenos-Ayres, Argentine.

La méthode de de Abreu consiste dans le filmage rapide du thorax de chaque individu au moyen d'un appareil composé du tube de Roentgen, de l'écran fluorescent et d'un appareil photographique qui sont assemblés de manière à fonctionner facilement et permettant d'obtenir de petites photographies d'une netteté suffisante pour l'interprétation de chaque cas. Ces photographies ont tous les degrés de tonalité nécessaire pour l'étude du médiastin, des régions pleuro-pulmonaires. La technique de ce procédé, soigneusement étudiée, n'est point compliquée. Outre l'application spéciale de ce procédé, il peut aussi être employé, d'après son auteur, dans toutes les branches de la radiologie diagnostique, par exemple pour l'examen du squelette, du cœur et des vaisseaux de la base, de l'appareil digestif, etc. L'on peut encore l'utiliser au cours de la thérapeutique de la tuberculose où les examens doivent être fréquents.

La lecture et l'interprétation des photographies se font au moyen d'un négatoscope spécial, muni d'une lentille ou d'un jeu de lentilles à grand diamètre pour la vision binoculaire. De Abreu a aussi fait construire un instrument micrométrique pour l'évaluation des diamètres du cœur, de l'aorte, etc.

Appareil du Centre de la Santé publique à Rio de Janeiro.

De Abreu n'oppose naturellement pas sa méthode aux moyens classiques de la radiologie, ni ne revendique plus d'utilité dans l'emploi de sa méthode qu'elle n'en a réellement.

Initialement, l'auteur a conçu ce procédé comme une contribution au diagnostic en masse, principe de la prophylaxie de la tuberculose.

L'expérience de l'examen fluorographique collectif, tel qu'il l'a imaginé, montre que l'on obtient avec précision les renseignements requis pour le dépistage des tuberculeux.

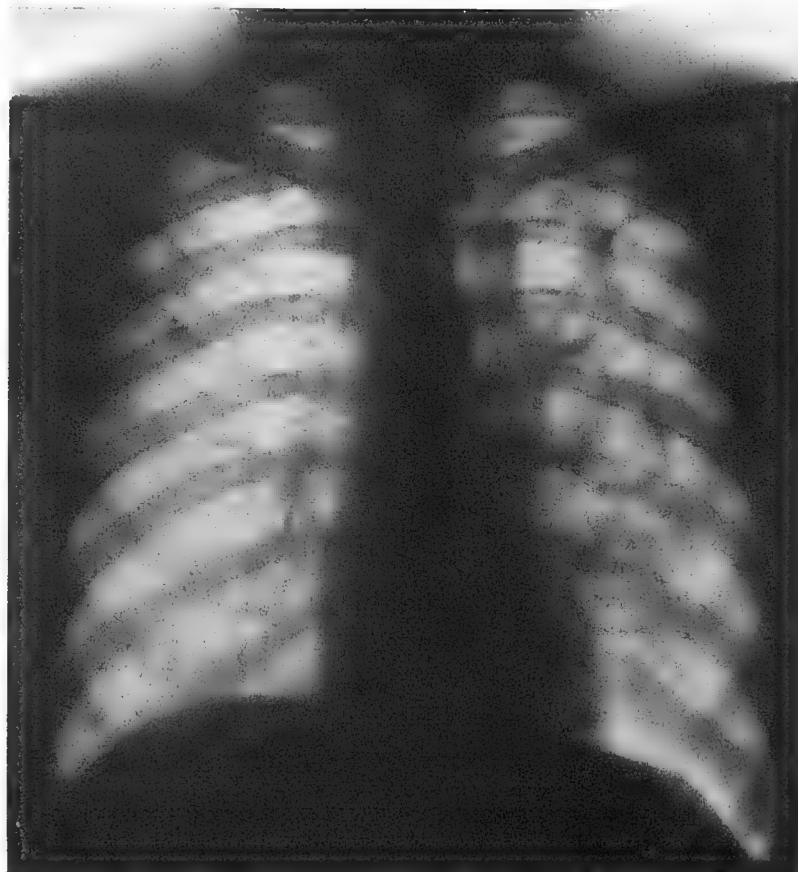
A part l'intérêt scientifique que naturellement éveille cette méthode, elle semble avoir aussi un avantage très important au point de vue social.

Des publications et des communications aux sociétés savantes faites sur ce sujet par l'auteur, ressort que sa méthode peut être appliquée dans les meilleures conditions économiques de temps et d'argent, fait dont il faut tenir compte à l'heure actuelle ; elle permet encore l'organisation documentée d'un recensement sanitaire. D'après les calculs de l'auteur, l'évaluation faite sur la comparaison du coût des installations et des dépenses annuelles pour trois méthodes d'examen : radiographie, radioscopie et radiophotographie, par rapport à un millier d'individus, il ressort que cette dernière coûterait près de 1/100 de la radiographie. La radioscopie, qui constitue plutôt une méthode personnelle, demande des spécialistes compétents, est plus lente, sans documentation définitive, et revient 5 fois plus chère. Selon l'auteur, les premières 10.000 radiophotographies faites dans son service n'ont coûté, à la Santé Publique de Rio, que 2.500 francs français environ, au change actuel, alors que le même nombre d'examens par la radiographie classique aurait coûté 100 fois plus.

Pour que l'on puisse arriver à faire un nombre important d'examens, il faudrait aussi quelque chose de plus que des installations : l'éducation du public. C'est là une question difficile ; mais, pour être à même d'entreprendre une propagande judicieuse en faveur de tels examens en masse, soit obligatoires, soit facultatifs, il faut d'abord posséder les moyens de pratiquer ces examens, et les montrer. C'est dans ce sens que les essais de de Abreu, à Rio-de-Janeiro, sont extrêmement intéressants.

João Coelho

Petites radiophotographies



Radiophotographie agrandie

TRAVAUX ORIGINAUX

EXISTE-T-IL UN ABIME AU POINT DE VUE DU NOMBRE ENTRE LA TUBERCULOSE-INFECTION ET LA TUBERCULOSE-MALADIE ?

PAR MM.

Étienne BERNARD et M. MOINE

On est accoutumé à entendre dire et à répéter qu'au regard du nombre des sujets infectés de tuberculose, infime est le nombre de ceux qui font une maladie tuberculeuse. Nous croyons que la question mérite d'être considérée à nouveau et que sa solution doit s'appuyer, non sur des impressions, mais sur des chiffres.

Notre but est de présenter les documents sur lesquels se fonde notre conviction que les rapports d'ordre numérique entre la tuberculose-infection et la tuberculose-maladie ne sont pas ceux que l'on voit habituellement accrédités.

Nous étudierons successivement l'une et l'autre à l'aide de données statistiques. Il nous sera facile, ensuite, de les comparer l'une par rapport à l'autre.

I. — Ordre de grandeur de l'infection tuberculeuse.

Nous vivons sur la notion que tous les sujets, au cours de leur existence, subissent l'infection tuberculeuse. Nous admettions naguère que c'était chose faite chez tous les individus dès le début de l'âge adulte.

Par des investigations récentes, nous savons que cette formule n'est plus exacte. L'examen systématique de diverses collectivités, effectué dans de nombreux pays, nous a montré qu'il faut attendre la 30e ou même la 35e année pour observer un pourcentage de cuti-réactions tuberculiniques positives égal ou supérieur à 95 pour 100.

Pour Heimbeck et Scheel [1], qui ont poursuivi une enquête sur de multiples groupements, on doit admettre un index de tuberculisation qui, aux divers âges, s'établit ainsi :

AGE	POURCENTAGE DE CUTI +
—	—
5 ans	15
10 ans	25
15 ans	45
20 ans	70
25 ans	85
30 ans	92
35 ans	97

Ces chiffres sont voisins de ceux qui peuvent être pris en considération en France comme nous l'avons récemment noté [2]. Rappelons, comme point de comparaison, que les taux sus-mentionnés font état d'un pourcentage qui atteint 70 à 20 ans. Or, en France, les jeunes recrues au début du service militaire sont allergiques dans une proportion qui ne dépasse pas 70 pour 100 (Debenedetti).

En se basant sur cet index de tuberculisation, nous avons essayé de nous rendre compte du nombre des individus destinés à être infectés par la tuberculose. Un premier point mérite d'être tout de suite souligné : un certain nombre de sujets meurent avant d'avoir subi cette infection.

Le Tableau I tient compte :

1° Des chances de survie à chaque âge ;

2° De l'index de tuberculisation ci-dessus envisagé.

L'enquête s'arrête à la 35e année, puisque aussi bien à cet âge la tuberculisation a atteint son taux maximum. Le nombre des sujets qui subissent la première infestation tuberculeuse après cet âge est relativement infime et nous n'avons pas à en tenir compte.

Tableau I — *Sur 1.000 individus des deux sexes nés en 1930, combien sont destinés à être infectés (Service de Statistique du Comité National de Défense contre la Tuberculose.)*

AGE	INDEX de tuberculisation en pour 100	SURVIVANTS à l'âge *n*	SURVIVANTS infectés à l'âge *n*	DÉCÉDÉS à l'âge *n*	NOMBRE d'infectés parmi les décédés à l'âge *n*	NOMBRE d'infectés parmi les décédés et les survivants à l'âge *n*
Naissance	0	1 000	0	0	0	0
5 ans	15	892	134	108	4,68	138 68
10 ans	25	882	220	118	6,72	226,72
15 ans	45	874	393	126	9,76	402,76
20 ans	70	858	601	142	19,61	620,61
25 ans	85	836	710	164	37,19	747,19
30 ans	92	815	750	185	56,05	806,05
35 ans	97	792	768	208	77 92	845 92

Si aucun individu ne mourait avant 35 ans, on pourrait tabler sur une infection tuberculeuse touchant la totalité des individus (disons 97 pour 100). Mais il faut justement tenir compte des sujets décédés avant cet âge. Dans le tableau ci-joint, nous voyons, sur la base des tables de mortalité publiées en 1931, que pour 1.000 individus nés en 1930, il y aura 792 survivants à 35 ans ; sur ces 792 survivants, il y en aura 97 pour 100, soit 768, qui subiront l'infection tuberculeuse.

Par ailleurs, sur les 208 sujets qui seront morts avant 35 ans, un certain nombre auront été infectés avant leur décès. Le calcul des probabilités, compte tenu de l'index de tuberculisation, permet d'établir, comme nous le voyons sur le tableau, qu'il y en aura 78.

Les 768 infectés survivants ajoutés aux 78 morts qui auront été infectés avant leur décès forment un total de 846 individus.

Autrement dit, le calcul des probabilités, compte tenu de l'index de tuberculisation d'une part, des chances de survie d'autre part, permet d'admettre que, *sur 100 individus qui naissent, 84 ou 85 sont touchés par l'infection tuberculeuse.*

II. — Ordre de grandeur de la morbidité tuberculeuse.

Nous abordons ici une question délicate. Le problème statistique de la morbidité tuberculeuse est très difficile. Même dans les pays où la déclaration obligatoire existe, elle n'est pas exactement pratiquée. En moyenne 40 à 60 pour 100 seulement des cas sont déclarés. Les hygiénistes, à défaut d'examens de toute la population, se basent sur des groupes pris comme échantillons : écoles, casernes, universités, usines. Quand il s'agit de fixer un nombre, ils admettent un facteur qui, multiplié par la mortalité, donne la morbidité (E. Burnet). Pour chaque décès de tuberculeux, Léon Bernard admettait naguère pour la France 7 cas de tuberculose ouverte.

Pour Braeuning, le facteur correspondant est de 3 pour la tuberculose pulmonaire et 3,5 pour la tuberculose toutes formes. Alstedt, à Lübeck, admet, pour un décès, 10 tuberculeux ayant besoin de traitement.

Ces différences nous montrent combien il est difficile d'apprécier le nombre des sujets tuberculeux. Etienne Burnet [3] écrivait, il y a quelques années : « La pierre de touche de l'organisation antituberculeuse sera l'établissement de la statistique de morbidité. »

Nous possédons depuis peu des documents qui, par leur ampleur et leur intérêt, méritent d'être retenus :

a) Dispensaires antituberculeux [4]. — En 1936, les 829 dispensaires existant en France ont dépisté 75.271 nouveaux tuberculeux. La moyenne pour les cinq dernières années a été de 75.976.

Les dispensaires ont suivi, pendant l'année 1936, 363.926 tuberculeux.

A la date du 31 Décembre 1936, le nombre des tuberculeux restant inscrits dans les dispensaires était de 287.470.

1. O. Scheel : Primo-infection tuberculeuse de l'adolescent et de l'adulte. *Xe Conférence de l'Union internationale contre la Tuberculose*, Lisbonne, Septembre 1937.

2. Etienne Bernard et Jacques Weil : Raccourcissement du délai moyen entre l'âge de la primo-infection tuberculeuse et l'âge de la tuberculose pulmonaire-maladie. Ses conséquences pratiques. *La Presse Médicale*, 30 Avril 1938.

3. Etienne Burnet : *Prophylaxie de la tuberculose* (*Masson et Cie, éditeurs*), 1934.

4. Documents et statistiques du Comité national de défense contre la tuberculose.

Les 75.271 nouveaux tuberculeux dépistés en 1936 par les dispensaires se décomposent ainsi :

Hommes	31.883
Femmes	21.941
Enfants	21.447

La proportion des sujets bacillifères parmi les nouveaux tuberculeux dépistés a été la suivante :

	pour 100
Hommes	46,1
Femmes	35,2
Enfants	1,9
Ensemble	30,5

Les tuberculeux dépistés en 1936 se répartissent en tuberculeux pulmonaires (y compris les sujets groupés sous la rubrique : adénopathie trachéo-bronchique) : 64.805, soit 86 pour 100 et tuberculeux non pulmonaires : 10.466, soit 14 pour 100.

A la fin de 1936, les sujets tuberculeux restant inscrits dans les dispensaires se répartissent en :

	Pulmonaires		Extra-pulmonaires	
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
Hommes	108 094	89,5	12.630	10,5
Femmes	76.155	88,1	10.281	11,9
Enfants	67 342	83,9	12 968	16,1
Totaux	251.591	87,5	35.879	12,5

Nous soulignerons le point suivant :

Les tuberculeux pulmonaires forment 86 pour 100 des tuberculeux toutes formes dépistés par les dispensaires en 1936 et 87,5 pour 100 des tuberculeux toutes formes restant inscrits dans ces dispensaires à la fin de cette même année.

b) Assurances sociales. — Nous ferons état de documents de la Caisse Interdépartementale de Seine et Seine-et-Oise [5]. Cette Caisse est la plus importante de France. Elle groupe près de 1.500.000 assurés.

Une étude statistique, portant sur les assurés de Paris inscrits à la caisse-maladie du 1er Juillet 1936 au 30 Juin 1937, nous donne, pour les affections tuberculeuses, les chiffres suivants :

	Nombre	Proportion pour 100 cas de tuberculos
Tuberculose pulmonaire évolutive	2.485	59,19
Tuberculose pulmonaire non évolutive	1.155	27,5
Pleurésie	287	6,83
Os (y compris la colonne vertébrale)	127	3,02
Génito-urinaire	52	1,24
Système lymphatique (sauf adénopathie trachéo-bronchique)	36	0,85
Intestin et péritoine	28	0,66
Peau	21	0,5
Méninges	9	0,21

Si l'on réunit ensemble les deux rubriques de tuberculose pulmonaire, on trouve une proportion de 86,7 pour 100. Ce pourcentage est le même que celui relevé dans les documents des dispensaires antituberculeux.

Signalons encore que sur les 2.000 premiers tuberculeux de cette Caisse qui ont bénéficié de l'assurance-invalidité, 86,5 pour 100 sont des tuberculeux pulmonaires (J. Godard et R. Soutille) [6].

Il nous a paru intéressant de rapprocher de ces résultats ceux que l'on peut recueillir dans les documents d'autres pays.

c) Fédération italienne pour la lutte contre la tuberculose [7] :

Pour les cinq années de 1932 à 1936 :

	Proportion pour 100 cas de tuberculose
Tuberculose pulmonaire (y compris les adénopathies trachéo-bronchiques)	78,6
Tuberculose pleurale	15,7
Tuberculose osseuse	4
Autres localisations tuberculeuses	1,7

Nous trouvons dans les statistiques de nos collègues italiens une proportion plus élevée de tuberculoses extra-pulmonaires que dans nos propres documents. Mais les différences avec les taux français, tant pulmonaires qu'extra-pulmonaires, tiennent à la composition par âge des populations des deux pays. On sait que les tuberculoses extra-pulmonaires sont avant tout l'apanage des sujets jeunes. Or, les sujets de 0 à 20 ans forment 30,4 pour 100 de la population en France et 39,5 pour 100 en Italie.

*
* *

Qu'il s'agisse, en France, des tuberculeux dépistés par les dispensaires de prophylaxie ou des sujets malades assurés sociaux, nous constatons que *le pourcentage de la tuberculose pulmonaire par rapport aux tuberculoses de toutes formes est de 86 pour 100 environ.*

Ce point acquis, revenons au problème de la morbidité tuberculeuse, de son ordre de grandeur. Nous avons dit que ceux qui s'étaient occupés jusqu'ici de cette question admettaient qu'il fallait, en France, multiplier par le facteur 7 le nombre des tuberculeux morts dans l'année pour obtenir le nombre des tuberculeux malades.

Cette façon de faire donnerait pour 1936 [8] : 52.000 × 7 = 364.000 malades. Ce nombre est, sans aucun doute, au-dessous de la réalité, puisque déjà, comme nous l'avons dit, les seuls dispensaires de prophylaxie ont suivi, pendant l'année 1936, 363.926 tuberculeux. Or, les dispensaires sont loin de connaître la totalité des tuberculeux. Signalons en particulier qu'en 1936 les dispensaires ont eu connaissance de 20.603 décès de sujets tuberculeux, ce qui représente les 2/5 seulement du nombre total, officiellement connu, des morts par tuberculose.

Rien sans doute n'autorise à reporter sur la morbidité cette proportion concernant la mortalité. D'ailleurs, saurions-nous quel pourcentage les tuberculeux suivis par les dispensaires représentent au regard de la totalité des tuberculeux, nous serions encore loin de posséder des chiffres exacts, puisque, comme nous l'avons vu, le nombre des sujets reconnus bacillifères par les dispensaires est inférieur à la moitié du nombre des sujets étiquetés tuberculeux, ce qui laisse à la contingence de certains diagnostics une marge appréciable.

Cette contingence ferait-elle défaut, connaîtrions-nous un nombre [9] très près de la réalité, ce n'est pas encore ce nombre qui, selon nous, aurait l'importance essentielle. Il ne traduirait, en effet, que le nombre des tuberculeux vivant actuellement. Or, le problème que nous désirons aborder est d'un autre ordre. Il implique la recherche de la donnée suivante : *Sur 100 individus qui naissent, combien sont destinés à faire une tuberculose-maladie ?* Et, bien entendu, il ne faut retenir que les cas où les phénomènes morbides sont à la fois patents et importants.

Avant d'aborder ce problème, nous envisagerons les résultats qui nous sont connus par les études sur la mortalité tuberculeuse.

III. — Statistiques sur la mortalité tuberculeuse.

Des statistiques officielles donnent, chaque année, dans les différents pays rattachés à l'Union Internationale contre la Tuberculose, le pourcentage des morts par tuberculose toutes formes pour 100.000 habitants. Le dernier taux connu pour la France est celui de 1934. Au 1er Janvier 1934, il était de 128, ce qui pour une population de 41.407.000 habitants (évaluée en 1934) donnait 52.915 morts. C'est là le chiffre officiel basé sur les déclarations des causes de décès.

Or, tout nous conduit à affirmer que ce chiffre est nettement au-dessous de la réalité. D'une part, la proportion des décès déclarés sans cause spécifiée est élevée, atteignant 50 pour 100 dans certains départements et 18,1 pour 100 pour l'ensemble du pays. Compte tenu de cette catégorie de décès [10], le nombre des morts par tuberculose a dû être de 65.000 environ en 1934. Mais, de plus, sous la rubrique « affections pulmonaires » sont souvent classés des tuberculeux, soit par le fait d'un diagnostic insuffisamment contrôlé, soit plus souvent par le fait d'une discrétion qui, pour la satisfaction des familles, prolonge, au delà de la mort, les exigences du secret professionnel.

Il n'est pas exagéré d'admettre que, ces diverses causes s'ajoutant, le nombre des morts par tuberculose dépasse 65.000. Pour certains même, ce nombre serait plus près de 80.000 que de 65.000.

A Paris et dans le département de la Seine, les causes d'erreurs dues aux déclarations de décès sans cause spécifiée sont beaucoup plus faibles que dans le reste de la France. Elles ne dépassent pas 2 pour 100. Etudions la mortalité dans ce département [11]. Les statistiques nous donnent pour les cinq années comprises de 1931 à 1935 un nombre de morts par tuberculose toutes formes de 50.902 (soit 10.180 en moyenne). Ces décès se répartissent ainsi :

Morts par tuberculose pulmonaire : 43.481 (8.696 par an en moyenne), soit 85,4 pour 100.

Morts par tuberculose extra-pulmonaire : 7.421 (1.484 par an en moyenne), soit 14,6 pour 100.

Par ailleurs, mentionnons le fait suivant : pour 100 décès de toutes causes, il y a eu dans le département de la Seine, en 1936, 14,1 décès par tuberculoses toutes formes. (En 1907, cette proportion était de 23,4 pour 100.)

5. Nous remercions vivement M. Marcel Martin, directeur de la Caisse interdépartementale, pour les précieux documents qu'il nous a fait établir et transmettre par M Marx, statisticien de cette Caisse.

6. J. Godard et R. Soutille : Fréquence et pronostic de la tuberculose pulmonaire chez les assurés sociaux bénéficiant de l'assurance-invalidité. *La Presse Médicale*, 13 Novembre 1937.

7. *Revue mensuelle de la Fédération Italienne contre la Tuberculose*, n° 9, Septembre 1937.

8. Par évaluation sur la base de 1934.

9. Pour certains (G. Brouardel et J. Arnaud) le nombre total serait voisin de 500.000, ce qui ferait 1,25 pour 100 de la population.

10. La distribution de ces derniers est réalisée sur la base de la fréquence de la mortalité attribuée à la tuberculose parmi les décès de causes déclarées, c'est-à-dire que le taux de cette fréquence est ensuite appliqué à la totalité des décès (causes déclarées et causes inconnues).

11. M. Moine : Etude comparée de la mortalité tuberculeuse dans le département de la Seine en 1907 et 1936. *Bulletin du comité national de défense contre la tuberculose*, Octobre 1937.

Le Tableau II, établi pour l'année 1934, donne pour chaque âge la mortalité dans le département de la Seine (chiffre brut et proportion pour 100.000 habitants), puis la mortalité par tuberculose (chiffre brut et proportion), puis le pourcentage des morts par tuberculose par rapport à 100 décès de toutes causes, d'une part pour chaque groupe d'âges, d'autre part depuis la naissance jusqu'à un âge donné. On y lit en particulier qu'entre 15 et 19 ans, sur 100 décès, 49,5 pour 100 sont dus à la tuberculose, que de la naissance à 60 ans, sur 100 décès, 24 sont dus à la tuberculose ; enfin, que, sur 100 décès de tout âge, 14,8 sont dus à la tuberculose.

Nous avons vu que *sur 100 décès par tuberculose toutes formes,* 85,4 *sont dus à la tuberculose pulmonaire.* Or, la tuberculose toutes formes, en 1934, cause 14,8 pour 100 des morts dans le département de la Seine. On peut en déduire que la tuberculose pulmonaire peut être tenue pour responsable, en cette même année, de 12,6 pour 100 des morts.

TABLEAU II. — *Mortalités générale et tuberculeuse comparées dans le département de la Seine en 1934.* Proportion des décès pour 100.000 habitants du même âge. (*Service de Statistique du Comité National de Défense contre la Tuberculose.*)

AGE	MORTALITÉ GÉNÉRALE		MORTALITÉ PAR TUBERCULOSE		SUR 100 DÉCÈS combien par tuberculose	SUR 100 DÉCÈS survenus de la naissance à l'âge n combien par tuberculose
	Décès	Proportion pour 100.000 habitants	Décès	Proportion pour 100.000 habitants		
0 à 1 an. . . .	5.091	7.500	131	193	2,6	2,6
1 à 4 ans . . .	1.9 1	852	241	106	12,4	5,3
5 à 9 ans . . .	758	247	165	53.8	21,8	6,9
10 à 14 ans . . .	4‾0	215	129	59.3	27.4	8,1
15 à 19 ans . . .	579	177	287	87,7	49,5	10,8
20 à 24 ans . . .	1.605	346	756	162	47,1	16,4
25 à 29 ans . . .	2.089	388	947	176	45,3	21,3
30 à 34 ans . . .	2.661	522	1.101	216	41.3	24,7
35 à 39 ans . . .	3 019	702	1.131	262	37,4	26,8
40 à 44 ans . . .	3.216	802	1.075	268	33,5	27,9
45 à 49 ans . . .	3.926	1.120	938	267	23.8	27,1
50 à 54 ans . . .	4 430	1 490	776	261	17,5	25,7
55 à 59 ans . . .	5.342	2.250	734	310	13,8	24,0
60 à 64 ans . . .	5 660	3.220	495	282	8,7	21,8
65 à 69 ans . . .	5.718	4 3[illegible]0	316	241	5,5	19,8
70 à 79 ans . . .	11.539	8 450	289	213	2,5	16,4
80 et +.	6 335	1.300	44	146	0,7	14,8
Tout âge	64.379	21.100	9.555	194	14,8	—

IV. — ÉTUDE STATISTIQUE SUR LA LÉTHALITÉ TUBERCULEUSE.

Sur 100 malades atteints de telle ou telle forme de tuberculose, quelle est la proportion de décès par tuberculose ?

Pour la méningite tuberculeuse, la léthalité est 1/1, soit 1. Pour les autres formes de tuberculose, la réponse est plus difficile à donner avec précision.

Pour la tuberculose osseuse nous possédons une intéressante étude statistique de Sorel [12]. Sur 5.203 sujets (enfants, 3.430 ; adultes, 1.773) atteints d'affection osseuse et soignés à Berck entre 1920 et 1930, il a connu 463 décès. Ces décès se décomposent ainsi :

Enfants : 311, soit 9 pour 100 ;

Adultes : 152, soit 8 pour 100.

Sorel fait remarquer qu'il ne s'agit que d'un minimum, car il n'est pas tenu compte des sujets qui, emmenés par leur famille dans un état grave, ont dû mourir dans leur foyer.

Par ailleurs, les traités de pathologie nous apprennent que la tuberculose rénale est mortelle dans 25 à 50 pour 100 des cas, selon la précocité de la néphrectomie, que le pronostic de la tuberculose intestinale est le plus souvent grave, tout en étant variable selon les formes anatomiques. Si, par ailleurs, la mort est rare chez un pleurétique, le pronostic éloigné est assombri par l'apparition d'une tuberculose pulmonaire dans un cas sur trois environ (S. K. Kallner, R. Borelius), si bien que, pour 30 à 40 pour 100 des cas de pleurésie, la léthalité se confond avec celle de la tuberculose pulmonaire.

C'est essentiellement la léthalité de la tuberculose pulmonaire qui mérite d'être précisée. Nous verrons que sa connaissance nous conduira à concevoir un ordre de grandeur pour la diffusion de la tuberculose-maladie.

Consacrant sa thèse à l'avenir éloigné de malades traités en sanatorium, U. Guinard [13] constate en 1925 que sur un nombre donné de bacillaires (malades crachant ou ayant craché des bacilles) pris parmi les milieux populaires, près des 3/4 ne survivent pas plus de cinq ans et demi à six ans.

Suivant 1.751 tuberculeux pulmonaires assurés sociaux, J. Godard et R. Soutille [14] observent en 1936, après un recul de quatorze mois à trois ans et huit mois, les résultats suivants :

Hommes : décédés + aggravés = 53,1 pour 100;

Femmes : décédées + aggravées = 47,9 pour 100.

En milieu sanatorial à Leysin, Burnand [15] suit 644 malades. Après un délai de trois à neuf ans, 355 vivent, 313 sont décédés. Soit 49 pour 100 de décès. Compte tenu pendant ce délai des causes possibles de décès en dehors même de la tuberculose, on peut admettre une mortalité de 46 à 47 pour 100 par tuberculose.

J. Arnaud consacre en 1935 une importante étude [16] basée sur l'analyse de 522 observations. Ces cas représentent la totalité des tuberculeux dépistés de 1925 à 1930 parmi les 17.000 agents du personnel infirmier de l'Assistance publique de Paris (hommes, 6.500 ; femmes, 10.500). Arnaud constate que sur ces 522 tuberculeux, 50 pour 100 sont morts après un délai de cinq ans. Pour Arnaud, cette durée d'observation est nécessaire, mais suffisante ; il souligne, en s'appuyant sur le dernier rapport du Trudeau Sanatorium (portant sur 3.907 malades suivis après leur départ du sanatorium), qu'après cinq années le chiffre des décès ne subit plus que des modifications insensibles.

On peut objecter que le groupement envisagé par Arnaud vise des sujets particulièrement bien suivis et précocement dépistés par le fait d'une organisation qui leur est directement destinée, à l'Hôpital Laennec, dans le service de M. Rist. Mais en échange on peut faire remarquer que beaucoup de cas dont cette statistique fait état remontent à près de quinze ans, et qu'actuellement les malades peuvent bénéficier d'importants progrès de la collapsothérapie médicale et chirurgicale. On peut encore objecter que ce groupement connaît des conditions d'habitation, d'alimentation et de sécurité supérieures à la moyenne des conditions dans lesquelles vivent les classes populaires. Mais, en échange, on ne saurait oublier que les infirmières, un certain nombre tout au moins, sont soumises professionnellement à des contages massifs et répétés qu'on ne peut négliger. Sans qu'il soit possible de dire dans quel sens le poids d'arguments opposés ferait pencher la balance, nous attachons à l'étude d'Arnaud une grande valeur et nous retenons que *pour 100 individus morts de tuberculose pulmonaire on peut compter vraisemblablement 200 sujets qui ont été atteints de cette affection.*

*
* *

Nous avons vu que pour 100 décès de toutes causes en 1934, 12,6 ont été dus à la tuberculose pulmonaire dans le département de la Seine. Appliquant à ce dernier chiffre le taux de la léthalité que nous avons admis pour cette affection, soit $\frac{\text{mortalité}}{\text{morbidité}} = \frac{1}{2}$ nous sommes devant une morbidité de 25,2 pour 100. Et comme la morbidité par tuberculose pulmonaire représente, comme nous l'ont montré divers documents, 86 pour 100 de la morbidité tuberculeuse toutes formes, nous devons concevoir pour celle-ci un taux de 29,3 pour 100.

Autrement dit, pour l'année 1934, et pour le département de la Seine, en même temps que pour 100 décès de toutes causes, nous notons 14,8 décès par tuberculose, nous devons compter 29,3 cas de tuberculose-maladie. Si dans le groupement envisagé on enregistre 100 naissances en même temps que 100 morts, ce qui est sensiblement la proportion, on peut dire que dans l'année considérée pour 100 naissances il y a eu 29,3 tuberculeux.

Or, si on remonte le cours des ans jusqu'au début du siècle, on trouve un taux de mortalité tuberculeuse qui, pour chaque année, fut toujours supérieur à celui que nous avons pris en considération. Nous devons donc admettre que la mortalité dont nous avons fait état est un minimum pour toute la génération que ce début de siècle a vu naître.

Si maintenant l'on considère, non plus le département de la Seine, mais la France entière, nous voyons que, sur 100 décès de toutes causes, 10 sont dus à la tuberculose, compte tenu des décès déclarés sans cause spécifiée. Ce correctif est encore insuffisant et, vu les causes d'erreurs que nous avons déjà mentionnées, il est sûrement plus rationnel d'admettre un taux intermédiaire entre celui observé dans le département de la Seine et celui donné officiellement pour la France entière. Avec un taux de 12 pour 100 nous devons compter, natalité égalant mortalité, sur une morbidité tuberculeuse de 23,7 pour 100.

12. E. SOREL, BUFNOIR et Mlle J. FUMET : Quelques remarques sur la tuberculose chirurgicale, d'après les statistiques de l'hôpital maritime de Berck (1920-1930). *La Presse Médicale*, 13 Mai 1931.

13. U. GUINARD : Avenir éloigné de la tuberculose pulmonaire. *Thèse de Paris*, 1925.

14. *Loco citato.*

15. R. BURNAND : Note sur les résultats éloignés de la cure sanatoriale. *Paris médical*, 8 Janvier 1922.

16. Jacques ARNAUD : L'avenir des tuberculeux. *La Presse Médicale*, 12 Octobre 1935.

On pourra s'étonner d'un pourcentage si élevé, correspondant à peu près au quart d'une génération. Qu'il suffise de se rappeler qu'en 1907, dans le département de la Seine, 23,4 pour 100 des décès (quelle était alors la morbidité !) [17] étaient dus à la tuberculose.

*
* *

Confrontation numérique de la tuberculose-infection avec la tuberculose-maladie. — Le moment est venu de reprendre la question que nous avons posée au début : Sur 100 individus infectés, combien feront une tuberculose-maladie ?

Nous avons vu plus haut que, sur 100 individus qui naissent, 85 sont destinés à être touchés par l'infection tuberculeuse, les 15 autres mourant avant l'heure où ils auraient pu subir la primo-inoculation, compte tenu de l'index de tuberculisation. Par ailleurs, nous avons vu que le pourcentage probable des sujets atteints de tuberculose-maladie est de 29,3 pour le département de la Seine et de 23,7 pour 100 pour toute la France.

Considérant ces proportions, non plus par rapport à la totalité des individus, mais à la totalité des individus infectés, nous voyons que pour 100 infectés par tuberculose il y a 34,4 cas probables de tuberculose-maladie dans le département de la Seine et 27,8 pour toute la France.

En résumé :

a) *L'infection tuberculeuse est moins totale* qu'on aurait tendance à le croire, car il faut tenir compte du nombre des sujets qui meurent avant d'être infectés. Ce nombre s'accroît par le recul de l'index de tuberculination, mais cet accroissement est freiné par la régression de la mortalité tuberculeuse dans le jeune âge.

b) *La morbidité tuberculeuse est plus étendue* que ne laisserait croire l'habitude d'envisager seulement le nombre des tuberculeux actuels, ce qui amène à un ordre de grandeur de 1 à 2 pour 100 par rapport à la population des sujets de tout âge.

Si, au contraire, on cherche à connaître, sur 100 individus qui naissent, combien feront une tuberculose-maladie, il faut d'abord se rappeler que sur 100 décès toutes causes, 12 environ sont, en France, dus à la tuberculose ; il faut envisager ensuite un rapport $\frac{\text{mortalité}}{\text{morbidité}}$ qui est voisin de 1/2, et constater en somme que, sur 100 individus qui naissent, plus de 20 sont destinés à subir une maladie tuberculeuse (compte tenu seulement des atteintes cliniques au-dessus d'un certain seuil de bénignité) [18].

c) Entre la tuberculose-infection et la tuberculose-maladie, il y a un écart comme il y a un écart entre 1 d'une part et 3 ou 4 d'autre part. Une fois sur quatre au moins l'infection conduit à la maladie, une fois sur huit au moins à la mort. *Ainsi entre la tuberculose-infection et la tuberculose-maladie, on peut, au point de vue du nombre, parler d'un écart, non d'un abîme.*

Cette constatation doit et peut avoir des conséquences pratiques. Le dépistage d'une nouvelle infestation tuberculeuse justifie des mesures de repos et de surveillance [19] dans toute la mesure où la cicatrisation de la lésion initiale est une sauvegarde contre l'apparition ultérieure des phénomènes morbides [20].

17. Le recul de la morbidité a dû suivre le recul de la mortalité avec cependant un certain écart, cet écart mesurant l'amélioration de la léthalité due aux progrès du diagnostic plus précoce et des efforts thérapeutiques.
18. Pour l'appréciation de la léthalité par tuberculose pulmonaire nous avons retenu la statistique d'Arnaud qui ne fait état que de cas bactériologiquement démontrés.
19. Etienne Bernard et Jacques Weil : Sur un repos prophylactique pour les primo-infections cliniquement inapparentes. *Société de la tuberculose*, 12 Mars 1938.
20. R. Debré et M. Lelong : Le traitement de la tuberculose « primaire » de l'enfant ; son rôle dans la prévention des étapes ultérieures de la maladie. Strasbourg, 8 Novembre 1936, in *Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris*, Novembre 1936, p. 661.

DIAGNOSTIC DES TROUBLES PSYCHIQUES BASEDOWIENS ET DES FAUX SYNDROMES MENTAUX D'APPARENCE THYROIDIENNE

IMPORTANCE DU PROBLÈME AU POINT DE VUE CHIRURGICAL

PAR

H. WELTI
Chirurgien des Hôpitaux de Paris.

H. BARUK
Médecin de la Maison Nationale de Saint-Maurice.

et **Yvonne MATHEY**
Interne de la Maison Nationale de Saint-Maurice.

Si, de longue date, l'intérêt des perturbations nerveuses et mentales a été souligné dans la maladie de Basedow, la question des psychoses thyroïdiennes reste encore assez obscure. Depuis quelques années, un certain nombre d'auteurs tendent à élargir le cadre des troubles mentaux en rapport avec l'hyperthyroïdie. C'est ainsi, par exemple, que, tout récemment, P. Cossa et P. Sassi [1] distinguent des formes psychiques pures et prévalentes de l'hyperthyroïdie. En se fondant surtout sur le métabolisme basal et sur l'épreuve thérapeutique, ces auteurs ont observé, chez une série de petits mentaux, jusqu'à une proportion de 88 pour 100 d'hyperthyroïdies, et, dans une série de grands mentaux, une proportion de 46 pour 100. Mares Cahane et Tatiana Cahane [2] dans 30 cas de psychoses affectives ont trouvé une hyperfonction thyroïdienne dans 40 pour 100 des cas et ces auteurs rappellent à ce sujet les conceptions du prof. Parhon et la thérapeutique qu'il a entreprise de certaines psychoses par la thyroïdectomie partielle.

Sans entrer, à ce sujet, dans plus de détails bibliographiques, il nous semble que bien des psychiatres ont tendance à incriminer l'hyperthyroïdie chez un certain nombre de malades anxieux, instables, ou atteints de psychoses diverses. A plusieurs reprises, même, on a tiré de ces notions des déductions thérapeutiques excessives, en particulier la thyroïdectomie.

En réalité, tous les faits observés sont loin d'avoir une égale valeur et il y a lieu, notamment, de distinguer :

1° *Les troubles nerveux et mentaux au cours de l'évolution de la maladie de Basedow typique ;*

2° *Les troubles nerveux et mentaux survenant chez des malades porteurs de goitres non basedowiens ;*

3° *Les névroses et psychoses réalisant de faux syndromes de Basedow, en dehors de tout goitre, notamment les névroses et psychoses tachycardiques.*

I. Troubles nerveux et mentaux d'origine basedowienne. — Ceux-ci ont des caractères cliniques très précis et l'épreuve du traitement, en particulier de la thyroïdectomie, permet de bien mettre en évidence leur nature. Ils consistent tout d'abord dans les modifications psychologiques des basedowiens : ces malades ont tous un air de famille qui, même au seul point de vue psychiatrique, permet de les reconnaître aisément. Ils présentent surtout une *hyperactivité instable et fatigable :* besoin incessant de travailler vite, sans arrêt, sans pouvoir se reposer. « Je ne pouvais plus travailler lentement, nous dit une de nos malades, je n'avais plus aucune patience, il fallait que je fasse tout vite, et plusieurs choses à la fois. » Une autre malade éprouvait même le besoin de se relever la nuit pour ranger ses affaires. Mais cette hyperactivité reste inquiète et instable. De même il est classique de souligner les troubles du caractère des basedowiens, leur irritabilité, leur hyperémotivité, souvent l'exaltation de leur affectivité. Le malade reste toutefois parfaitement conscient de ses troubles et cette conservation du jugement différencie cette perturbation psychologique de l'hyperactivité et de l'instabilité euphorique des hypomaniaques.

D'autre part, le basedowien est souvent extrêmement fatigué ; il est parfois épuisé et, cependant, ne peut se reposer. Chez une de nos malades, un des premiers effets favorables de l'opération fut de lui permettre de goûter le charme du calme et du repos. Alors qu'avant l'intervention, elle parlait sans cesse tout en se rendant compte qu'elle était à bout de forces, quelques jours après elle pouvait déjà reprendre haleine et se détendre.

Il existe donc chez le basedowien un éréthisme psychologique ayant, en quelque sorte, sa signature propre et qui s'encadre d'ailleurs dans les signes somatiques de la maladie. On saisit souvent très nettement l'apparition de cette sorte de « coup de fouet », de cette hyperactivité dans le domaine psychologique en même temps que le volume du cou augmente, que les palpitations surviennent et qu'un amaigrissement considérable se produit. On note, en outre, l'apparition simultanée d'un éréthisme analogue dans les fonctions neuro-végétatives : hypersudation, soif, diarrhée, éréthisme cardio-vasculaire, et tous ces phénomènes donnent au vrai syndrome de Basedow un caractère concordant et harmonique.

En dehors de ces modifications psychologiques qui forment le fond du caractère basedowien, il faut distinguer les troubles mentaux qui accompagnent les poussées évolutives aiguës de la thyréotoxicose. On sait que celles-ci se manifestent par une augmentation brusque et considérable des signes cliniques, par de la fièvre, de la tachycardie à 150-160, par de la diarrhée et un amaigrissement intense. On peut observer alors de véritables *poussées confusionnelles* avec désorientation dans le temps et dans l'espace, onirisme, troubles des perceptions ; toutes manifestations dont la nature toxique est évidente. Une de nos malades voyait ainsi un chat imaginaire sur son lit. Une autre se levait dans le

1. P. Cossa et B. Sassi : Les formes psychiques pures et prévalentes de l'hyperthyroïdie. *La Presse Médicale*, 30 Mars 1938, 493.
2. Mares Cahane et Tatiana Cahane : Recherches sur les hormones hypophysaires dans certaines psychoses. *Ann. médico-psychologiques*, Mars 1938, 319.

délire, se précipitait à la fenêtre et ne voyait que des forêts. Une autre se croyait « dans un bureau d'habillements avec 6 Algériens à vêtir..., elle voulait trouver, à l'un d'eux, une chemise, mais pendant ce temps, elle le voyait se sauver », puis, brusquement, le délire s'interrompit.

Enfin, dans un de nos cas, la malade, qui était institutrice, se voyait transportée dans sa classe.

On note aussi de fausses reconnaissances. Une de nos malades prenait son beau-frère pour son père, sa mère pour sa sœur et, hospitalisée à Paris, se croyait transportée dans un quartier de Lyon. Par ailleurs, elle pensait être depuis trois semaines à l'hôpital alors qu'elle y était entrée la veille. Une autre se croyait poursuivie par Raspoutine et une autre par des ennemis réunis autour de son lit. Une malade, également, avait, de façon constante, le sentiment de présence d'un personnage derrière son dos.

A côté de ces confusions mentales à forme onirique, on peut observer chez les basedowiens, et cela toujours au cours de poussées thyréotoxiques, des états confusionnels où domine le ralentissement mental avec torpeur, parfois engourdissement de la parole, parésie musculaire exagérée, immobilité de la face avec bouche ouverte et incontinence des sphincters aboutissant parfois à un véritable état comateux.

La caractéristique de ces diverses variétés de confusions mentales est de survenir au cours de crises thyréotoxiques. Celles-ci peuvent se terminer par la mort ou, au contraire, les symptômes basedowiens rétrocèdent et les accidents confusionnels disparaissent alors simultanément. Ainsi, chez le vrai basedowien, le rapport des troubles mentaux et des perturbations thyroïdiennes est très net. On note un parallélisme entre ces deux ordres de manifestations et le réveil d'un délire passager dans les jours qui suivent une thyroïdectomie subtotale, en même temps que survient la poussée transitoire d'hyperthyroïdie post-opératoire, est une nouvelle preuve de ce parallélisme. *De même, l'état confusionnel disparaît définitivement après guérison de la maladie ainsi que nous avons pu l'observer chez de nombreux basedowiens suivis pendant des années après l'intervention chirurgicale.* Cette disparition des accidents confusionnels démontre leur origine thyroïdienne et elle constitue un des plus merveilleux succès de la thérapeutique chirurgicale.

II. Troubles nerveux et mentaux associés a des goitres non basedowiens. — L'immense majorité des malades de cet ordre consulte d'emblée le psychiatre et le tableau clinique est bien différent. Certes, le diagnostic peut sembler difficile à un médecin non averti mais l'épreuve thérapeutique, l'échec de tentatives chirurgicales dans des cas semblables permettent, en réalité, de reconnaître facilement ces pseudo-basedow.

Dans la vraie maladie de Basedow, en effet, les troubles nerveux et mentaux ont une physionomie précise et nette. Dans le groupe de faits que nous étudions maintenant, au contraire, les signes cliniques présentent un polymorphisme extrême. Sur 40 malades étudiés à ce sujet, nous avons observé tantôt des obsessions avec multiples manifestations anxieuses, tantôt des crises de larmes, des phases asthéniques, des céphalées, de petites crises cataleptiques ou des crises d'énervement, des vertiges, des palpitations, des angoisses précordiales, des troubles cénesthésiques de toutes sortes, des paresthésies, des idées noires, de l'hyperacousie douloureuse, du mentisme, des troubles de la sensibilité générale et des sensations de tremblement intérieur.

Chez quelques malades, il s'agit de troubles mentaux importants avec des hallucinations, des phénomènes délirants, etc... Dans tous les cas, en réalité, la présentation est différente de celle du vrai basedowien et l'interrogatoire accuse un nombre considérable de troubles complexes, imagés, variables et souvent exposés avec une grande prolixité. Ces troubles sont souvent difficiles à définir. On retrouve, dans ce domaine thyroïdien, les mêmes différences cliniques qui existent, par exemple, entre les troubles d'un malade atteint d'ulcus gastrique et les troubles si flous et si touffus des malades atteints de dyspepsie fonctionnelle.

Les diverses perturbations nerveuses que nous venons d'énumérer peuvent évoquer, à un examen superficiel, l'idée d'un trouble thyroïdien, soit en raison de l'existence concomitante d'un véritable goitre, soit en raison d'une légère augmentation de volume du corps thyroïde ou de sensations constrictives au niveau de la gorge si souvent signalées par ces malades. Mais, dans ces circonstances, l'hypertrophie du corps thyroïde ou le goitre existe depuis longtemps et les signes psychiques s'installent sans s'accompagner d'aucune modification appréciable et nouvelle du corps thyroïde.

Parfois même, les signes psychiques précèdent de beaucoup l'augmentation de volume du corps thyroïde et il s'agit là d'un type clinique spécial de goitre secondaire à des syndromes nerveux extrêmement variés. Nous avons ainsi observé une petite fille de 9 ans 1/2 qui présenta successivement des crises d'épilepsie, un ralentissement général de l'activité mentale, puis une adiposité; enfin, peu à peu, un goitre se développa. A aucun moment il n'exista, chez cette malade, de signes basedowiens et le métabolisme était même fortement abaissé. Et l'on peut se demander si des goitres de cet ordre ne sont pas simplement secondaires à une atteinte nerveuse centrale ou à des troubles hypophysaires. En tous cas, l'exérèse du goitre, dans ces circonstances, n'est suivie d'aucune amélioration.

Les diverses manifestations psychiques que nous venons d'envisager et qui coexistent avec un goitre ne s'accompagnent d'ailleurs pas d'un syndrome basedowien typique : le rythme cardiaque n'est pas accéléré ou il n'existe qu'une certaine instabilité du pouls, l'exophtalmie est absente et les troubles vaso-moteurs ont un caractère différent. Au lieu de la main chaude et moite des basedowiens, on note souvent l'acrocyanose, la main froide et une série de troubles subjectifs plus étendus, variables et parfois contradictoires. De même, l'amaigrissement et les troubles du métabolisme n'ont ni la régularité ni l'importance qu'ils prennent dans la véritable maladie de Basedow et lorsque ces troubles existent, ils sont infiniment irréguliers. Enfin, les troubles de la faim et de la soif qui peuvent s'observer dans certaines névroses et psychoses prennent, en pareil cas, un caractère plus obsédant, plus intermittent ou périodique et plus impressionnant que dans les vrais états basedowiens.

En résumé, chez le vrai basedowien, les perturbations de la sphère mentale — lorsqu'elles se produisent — ou bien restent très légères ou bien se bornent à des poussées confusionnelles grossières au cours d'épisodes toxiques avérés et, d'une façon générale, le vrai basedowien ne se présente pas comme un vrai psychopathe. *Au contraire, dans la seconde variété que nous venons d'indiquer, le malade se présente avant tout comme un névropathe ou un psychopathe ;* chez lui, les troubles psychiques sont beaucoup plus fins, plus intriqués avec la personnalité et ils existent en dehors de toute poussée thyréotoxique.

Tout se passe comme si les troubles psychiques et le goitre étaient alors la manifestation d'une même cause qui nous échappe et l'épreuve thérapeutique montre qu'ils ne sont pas fonction l'un de l'autre. Nous refusons, habituellement, l'intervention opératoire dans ces cas. Cependant, chez certains malades, soit que le goitre ait entraîné des troubles locaux de compression, soit qu'il se soit agi de cas limites nous avons pratiqué des thyroïdectomies. *En règle, contrairement à ce qui se passe dans le vrai basedow, les troubles psychopathiques et névropathiques ont persisté* et, bien souvent, après des rémissions passagères, nous avons vu, quelquefois après plusieurs années, les manifestations psychiques récidiver. Ces constatations chirurgicales montrent que le problème est différent de celui qui existe chez le vrai basedowien.

III. Les faux syndromes thyroïdiens avec troubles mentaux. — Nous venons d'étudier une série de troubles nerveux et mentaux coïncidant avec un goitre.

Dans d'autres cas, il n'existe pas même de goitre mais on constate une série de troubles nerveux et circulatoires qui rappellent, de plus ou moins loin, le syndrome de Basedow et qui font très souvent porter à tort le diagnostic de psychose ou névrose d'origine thyroïdienne.

Un premier type est constitué par *les psychoses ou névroses tachycardiques.* Voici, par exemple, un de nos malades atteint de troubles cénesthésiques et affectifs ainsi que d'une perturbation du contact avec la réalité qui l'ont fait ranger dans le cadre de la schizophrénie. Il paraît très fatigué, accuse de vives palpitations au moindre effort et présente une tachycardie qui, à certains moments, atteint 120 et 130. Les yeux sont un peu fixes et légèrement saillants. Il n'en faut pas plus pour suspecter le basedow.

Mais analysons de plus près ces troubles : la tachycardie est inconstante et ne se produit que dans certaines conditions. En effet, lorsque le malade est seul, son pouls est calme ; s'il entre quelqu'un dans la pièce, surtout s'il s'agit d'une personne non habituelle, le pouls bondit et dépasse 100. C'est ce que l'un de nous a appelé la *réaction de présence* [3]. Des troubles de cet ordre sont particulièrement fréquents dans la catatonie. Il s'agit là d'un ensemble de réactions spasmodiques et émotives, souvent inapparentes, portant sur les appareils les plus variés (cœur, appareil digestif, etc...) et nullement de perturbations d'origine thyroïdienne.

Un autre type clinique est représenté par les *tachycardies qui accompagnent certains accidents pithiatiques.* Ces tachycardies ont été décrites par l'un de nous avec Racine [4]. En pareil cas, on voit survenir, en même temps que l'accident pithiatique (contractures, hémiplégies, crises nerveuses), une tachycardie permanente qui, à l'électrocardiogramme, présente les caractères d'une tachycardie sinusale et la guérison de l'accident pithiatique est suivie du retour du pouls à la normale. Il existe donc là un véritable parallélisme psychovasculaire extrêmement curieux et qu'illustre l'action physiologique de certains médicaments, comme le scopochloralose qui fait disparaître d'un seul coup la tachycardie et les troubles mentaux.

3. On trouvera, dans un ouvrage récent de l'un de nous, l'étude clinique et physiologique de ces réactions de présence et des diverses manifestations psychovasculaires portant sur le cœur et les vaisseaux. Cf. H. Baruk : *Psychiatrie médicale, physiologique et expérimentale* (1 vol.) [*Masson*, édit.], 1938. Chapitre : Troubles psycho-viscéraux, p. 634 et suivantes et p. 159.

4. Baruk et Racine : Tachycardie au cours de trois cas d'accidents pithiatiques. Disparition concomitante des troubles cardio-vasculaires et de l'accident pithiatique par le scopochloralose. Etude électrocardiographique. *Revue Neurol.*, Janvier 1938, n° 1.

Enfin, de très nombreux états névropathiques ou psychopathiques (obsessions, folies circulaires, schizophrénie, délires hallucinatoires) peuvent s'accompagner de tachycardie et de signes d'excitation sympathique. En pareil cas, les yeux paraissent parfois légèrement saillants mais ils n'ont pas souvent le véritable aspect basedowien, avec l'éclat particulier du regard qui le caractérise. Au contraire, notamment dans la catatonie et la schizophrénie, le regard est terne, sans vie, véritable « facies de mort », tout à fait impressionnant, et, contrairement aux apparences, il ne s'agit pas de véritables hyperthyroïdies mais de signes de perturbations nerveuses centrales de causes variées. Certaines toxiinfections comme la tuberculose, la colibacillose, certaines intoxications hépato-intestinales et certaines causes émotives peuvent déterminer, sur un terrain particulier, un état d'excitation neuro-végétative qui simule à première vue la maladie de Basedow mais qui ne présente pas le caractère propre exclusif de l'intoxication thyroïdienne [5].

Ces fausses apparences expliquent les termes fréquemment employés dans nombre d'états psychopathiques de « basedowisme fruste », de « syndrome thyroïdien fruste ». Il faut se méfier d'étendre ainsi à l'excès ces formes frustes. Elles sont souvent l'objet d'erreurs de diagnostic qui pourraient être la source de thérapeutiques inutiles et intempestives. En particulier, la thyroïdectomie, dans ces circonstances, ne saurait aboutir qu'à de regrettables échecs.

* * *

Nous venons d'indiquer les diverses variétés de troubles psychiques qu'accompagnent les perturbations thyroïdiennes. Le résultat des interventions chirurgicales permet facilement de différencier ceux-ci des troubles psychiques observés dans de faux syndromes basedowiens. Dans l'état actuel de nos connaissances, les faits observés par de nombreux chirurgiens montrent que les seuls troubles psychiques qui soient incontestablement liés à l'hyperthyroïdie sont ceux qui font partie de syndromes basedowiens typiques. Les autres restent discutables quant à leur pathogénie et ne sauraient bénéficier d'une intervention chirurgicale. Il peut exister, toutefois, des cas intermédiaires : c'est ainsi qu'un syndrome de Basedow peut survenir chez une malade présentant un terrain psychopathique ou encore se greffer sur un goitre ancien avec troubles nerveux et mentaux. En pareil cas, l'élément basedowien peut renforcer les troubles psychiques antérieurs ou révéler certaines constitutions psychopathiques latentes. Mais bien rarement les troubles psychiques observés dans les véritables hyperthyroïdies présenteront l'aspect noté chez les psychopathes pseudo-basedowiens.

* * *

Comment peut-on établir le diagnostic différentiel entre les trois grandes variétés que nous venons d'envisager et distinguer les vrais basedows des faux basedows? Nous avons indiqué précédemment les éléments cliniques de ces diagnostics. Les examens de laboratoire ne peuvent guère donner d'indications importantes et le dernier mot doit toujours revenir à la clinique. Ainsi, l'abaissement du taux de la cholestérinémie, l'élévation du taux de l'iodémie, n'ont qu'une valeur restreinte pour diagnostiquer l'hyperthyroïdie. Le métabolisme basal lui-même ne présente qu'une valeur assez limitée dans les cas que nous étudions et son intérêt, ici, est surtout d'ordre négatif. L'abaissement net du métabolisme basal permet, en effet, d'éliminer le diagnostic de maladie de Basedow. Par contre, l'élévation du métabolisme basal donne lieu à de multiples causes d'erreurs car elle est souvent en rapport avec l'hyperémotivité qui est habituelle chez ces malades et qui peut être soit manifeste, soit camouflée et, en quelque sorte, rentrée. C'est ainsi qu'au cours de certaines psychoses, comme par exemple la catatonie, on peut noter chez des personnes en apparence impassible et indifférentes une élévation considérable du métabolisme basal lors d'un premier examen. Ultérieurement, lorsque le malade est habitué à cette épreuve, on trouve soit des chiffres normaux, soit même, plus souvent, des chiffres abaissés. En pareil cas, l'élévation du premier métabolisme traduit une réaction émotive et ainsi les renseignements du métabolisme basal doivent toujours être discutés avec soin.

* * *

Au point de vue chirurgical, le diagnostic des névroses et des psychoses pseudo-basedowiennes présente un intérêt primordial. En effet, si la thyroïdectomie subtotale est une merveilleuse intervention dans le traitement des véritables hyperthyroïdies et si elle fait alors disparaître les accidents confusionnels, au contraire, chez les névropathes et les psychopathes pseudo-basedowiens, les résultats de la thyroïdectomie sont, le plus souvent, décevants. Lorsque l'opération n'aggrave pas les troubles psychiques, elle crée chez les malades des conditions biologiques auxquelles ils s'adaptent mal et les opérés ainsi que leur entourage sont souvent portés à incriminer l'intervention chirurgicale pour expliquer la persistance des troubles psychiques.

En raison des succès de la thyroïdectomie pour maladie de Basedow, les chirurgiens sont, actuellement, sollicités à tort par de nombreux malades, nullement hyperthyroïdiens, et chez qui l'intervention ne saurait apporter aucune amélioration, bien au contraire. Nous avons systématiquement refusé d'intervenir dans de telles circonstances. Une pratique de chirurgie thyroïdienne étendue nous permet d'être aujourd'hui plus que jamais affirmatifs à ce point de vue. Certes, ainsi que nous l'avons vu, certaines éventualités posent un problème diagnostique difficile. Lorsqu'il en est ainsi, une grande prudence doit toujours être la règle et une intervention chirurgicale ne doit être décidée qu'après une longue mise en observation. Bien plus, lorsqu'une véritable maladie de Basedow se complique d'accidents psychopathiques dont l'intensité et la nature sont en rapport avec une prédisposition latente, la thyroïdectomie si elle mérite d'être pratiquée — et elle nous a donné, dans ces circonstances, d'excellents résultats — n'en doit pas moins être moins étendue, moins large que chez des malades antérieurement normaux. Les psychopathes, en effet, s'accommodent mieux d'un léger hyperfonctionnement que d'une déficience de leur glande thyroïde.

* * *

La raison pour laquelle les accidents psychiques s'aggravent après thyroïdectomie chez les psychopathes pseudo-basedowiens est obscure. Mais ce n'est pas uniquement le traumatisme chirurgical qui semble en cause et les psychoses post-opératoires ne sont pas toujours comparables à celles qui peuvent survenir à la suite d'interventions chirurgicales banales. La thyroïdectomie, en effet, est suivie d'importantes modifications sympathiques dans la sphère céphalique et l'on sait l'influence très grande des perturbations vaso-motrices encéphaliques dans la pathogénie des troubles mentaux. Surtout la thyroïdectomie a pour conséquence un abaissement du métabolisme basal avec élévation du taux du cholestérol sanguin. Ainsi, après thyroïdectomie, les échanges nutritifs se ralentissent et ce ralentissement qui affecte le tissu encéphalique, comme tous les tissus, n'est pas bien toléré par les psychopathes.

La diminution des oxydations n'a-t-elle pas souvent été observée dans les psychoses? De même, n'est-il pas fréquent de noter des cholestérinémies élevées chez les mentaux? Et, parmi les accidents qui surviennent à la suite de thyroïdectomies totales, les accidents psychiques occupent une place importante [6].

Les faits observés récemment, à la suite de thyroïdectomies totales, chez des cardiaques non basedowiens, en sont la preuve et les psychoses notées après résection totale du corps thyroïde, chez des malades certes prédisposés, sont une raison majeure pour condamner cette intervention et lui préférer systématiquement, en chirurgie thyroïdienne, les résections subtotales et partielles [7]. Ces thyroïdectomies, en effet, ne donnent pas lieu à des séquelles regrettables au point de vue biologique. Après l'intervention le métabolisme reste normal, la cholestérinémie est peu modifiée, alors qu'après thyroïdectomie totale le métabolisme descend très au-dessous de la normale et que la cholestérinémie s'élève considérablement.

En conclusion, la thyroïdectomie subtotale, qui ménage une quantité suffisante de tissu thyroïdien bien innervé et bien vascularisé, est une merveilleuse intervention dans le traitement des véritables hyperthyroïdies. Dans ces circonstances, la disparition des troubles psychiques contribue à donner à la guérison un aspect presque miraculeux qui impressionne toujours les malades et leur entourage. Par contre, dans les faux syndromes mentaux, d'apparence thyroïdienne, la thyroïdectomie ne saurait donner de résultats satisfaisants et nous concevons combien il est important, au point de vue thérapeutique, de différencier ces syndromes des véritables hyperthyroïdies.

(Travail du Service du professeur agrégé Lardennois, *Hôpital Laennec, Paris, et du Service de* M. Baruk, *Maison Nationale de Saint-Maurice.)*

5. Nous avons vu quelquefois de véritables psychoses thyroïdiennes, prenant les aspects les plus variés, et parfois même réalisant un syndrome hébéphréno-catatonique typique. Mais en pareil cas, ces troubles mentaux s'associaient à un vrai basedow, parfois même à des poussées thyréotoxiques intenses.

6. C. Lian, H. Welti et J. Facquet : Résultats éloignés de huit thyroïdectomies totales dans l'insuffisance cardiaque non basedowienne et dans l'angine de poitrine. *Mém. de l'Académie de Chirurgie*, 10 Février 1937, **63**, n° 5 (*Masson et Cie*).

7. H. Welti : Les indications des différentes techniques de la thyroïdectomie. *Mém. de l'Académie de Chirurgie*, 15 Décembre 1937, **63**, n° 34 (*Masson et Cie*).

ÉTUDE PHARMACOLOGIQUE

ÉTUDE DE L'ACTION MÉDICAMENTEUSE DE L'« ORTHOSIPHON STAMINEUS » BENTH

Par Jean SCHUNCK de GOLDFIEM

Description.

L'*Orthosiphon stamineus* Benth. est une Labiée de l'Extrême-Orient qui attire l'attention des thérapeutes depuis quelque temps.

Le genre *Orthosiphon* est un des 157 de la famille qui groupe environ 2.600 espèces réparties sur toute la surface de la terre. Les plus connues de nos compatriotes sont les menthes, le romarin, le thym.

Les Labiées sont des plantes très aromatiques, productrices d'huiles essentielles et fréquemment de glucosides.

L'*Orthosiphon stamineus* Benth. se distingue des autres Labiées par ses feuilles à pétioles rougeâtres, à limbe vert clair denté, penninerves à 5 paires de nervures secondaires, de 3 cm. de long et 1 cm. de large.

Les tiges sont terminées par une élégante grappe de fleurs mauves ou violettes desquelles sortent des étamines très longues qui donnent une parure supplémentaire au végétal et lui ont valu son nom vernaculaire de « Moustache de Chat » (Kœmis Kœtjing).

Depuis un temps immémorial la plante fut utilisée par les Javanais comme diurétique. Nous allons examiner maintenant la justification de cet emploi empirique.

Signalons que la culture en est possible dans plusieurs de nos colonies.

Etude biochimique.

L'étude chimique de la plante fut commencée en 1886 par Van Itallie qui isola un glucoside, l'*Orthosiphonine*, puis en 1927 par Gruber, par Hedrich ; Février en 1932 ; Keller en 1934, enfin nous-même.

La feuille d'*Orthosiphon stamineus* Benth. est caractérisée par le glucoside cité ci-dessus, des saponines, des tanoïdes, des matières minérales, une huile essentielle, une phytostérine.

J. Balansard (*Bull. Sc. Pharm.*, 3, 1936 et *Thèse de Marseille*, 1934) a étudié les Labiées indigènes. On peut étendre ses conclusions d'homogénéité chimique de la famille au delà de nos frontières.

L'*Orthosiphon stamineus* Benth. ne fait pas exception à la règle :

Constituants généraux des Labiées : *a*) une essence, *b*) principes glucosidiques au nombre de 3 : un glucoside soluble dans l'eau ; deux saponines, une acide, une neutre, *c*) grande proportion de choline, *d*) prédominance de nitrate de potassium en sels minéraux.

Les principaux constituants des essences de Labiées sont d'après Charabot et Gatin : 1° alcools (terpéniques et non terpéniques), 2° aldéhydes, 3° cétones, 4° phénols et dérivés phénoliques, 5° hydrocarbures, 6° oxydes.

Hydrocarbures. — Nous avons retrouvé des éléments comparables dans l'*Orthosiphon stamineus*.

La feuille contient du linomène $C_{10}H_{16}$, du carotène $C_{40}H_{50}$ voisin de la Chlorophylle et de la vitamine A.

Alcools. — On trouve dans les feuilles d'*Orthosiphon stamineus* des alcools secondaires analogues à ceux d'autres Labiées : Menthol $C_{10}H_{19}OH$ et du *Bornéol* $C_{10}H_{17}OH$.

Cétones. — Les cétones sont sous la dépendance de la fonction chlorophyllienne selon Grats et, selon Goris, ils s'unissent aux glucides pour constituer l'hétéroside (*orthosiphonine* dans ce cas).

Dans l'*Orthosiphon stamineus* on trouve du thymol $C_4H_{14}O$.

Saponines. — Les saponines ne sont décelables dans la drogue qu'autant que la plante est fraîche, par les méthodes de Combes et de Kobert en particulier.

Orthosiphonine. — A notre connaissance, aucun chimiste n'a encore déterminé la formule de l'Orthosiphonine, glucoside de l'*Orthosiphon stamineus* isolé pour la première fois par Van Itallie en 1886 ; retrouvé par Périnelle en 1887 ; puis par différents auteurs : Kuhlmann ; Keller ; etc...

Nous l'avons mis en évidence au cours de nos analyses par la méthode de Keller-Ecalle et par celle de Herissey.

Sucres. — L'analyse chimique permet de déceler des hexoses, pentoses et du glucose.

Matières minérales. — L'*Orthosiphon stamineus* contient les métaux banaux à toutes les plantes, mais est surtout chargé de sels de potassium.

On peut même dire que *pondéralement* ce sont ces sels qui forment la majeure partie des éléments diurétiques. Seulement, *qualitativement* la plante agit par ses autres éléments spécifiques car, si, par action chimique, on supprime, on détruit les saponines et le glucoside l'action diurétique est considérablement diminuée.

Procédés extractifs. — Afin de permettre au médecin de reconnaître la bonne qualité de la drogue qu'il aurait à administrer, nous résumerons ces chiffres moyens d'extraction ; sur 100 gr. de plantes fraîche ou l'équivalent en extrait hydrique :

Matières minérales	11
Extrait aqueux de plante	28,6
Extrait alcoolique de plante	6
Extrait au chloroforme	7
Extrait au pétrole ord.	2

L'extrait fluide normal a une densité de 0,995 à 20° C et contient 4 à 4,1 pour 100 de principes minéraux. Les principes aromatiques doivent être décelés à leur odeur.

Pharmacodynamie.

Absorption.

L'*Orthosiphon stamineus* est présenté au sujet sous forme d'hydrolé. Nous avons essayé de déterminer les voies d'absorption médiates et immédiates. Dans certains cas nous avons pris seulement l'huile essentielle.

Peau. — La peau n'absorbe que l'huile essentielle, que la drogue soit mise en présence de l'épiderme d'une façon extérieure ou par voie interne.

Tube digestif. — La cavité buccale et l'estomac n'absorbent pas les principes actifs de l'*Orthosiphon stamineus*.

L'*intestin grêle* est le siège d'absorption de l'hydrolé. Ce phénomène d'assimilation se fait en quarante-cinq minutes environ.

Le gros intestin ne semble pas absorber les principes de l'*Orthosiphon stamineus*.

Nez et voies respiratoires. — L'huile essentielle vaporisée est absorbée par la muqueuse rhinopharyngée et les voies respiratoires.

Les voies immédiates d'absorption ont été utilisées en médecine expérimentale avec succès : voies sous-cutanée, intramusculaire, intraveineuse pour l'hydrolé.

Modifications subies dans l'organisme.

Absorbé *per os* ou par voie intraveineuse l'hydrolé d'*Orthosiphon stamineus* subit des modifications intéressantes dans les différents appareils :

Tube digestif. — Les tanoïdes de la drogue se combinent aux protides pour former des acides organiques.

Les microorganismes du tube digestif dédoublent en partie l'*Orthosiphonine*.

Transformation dans le sang. — En France, ce sont F. Mercier, L.-J. Mercier et F. Decaux qui ont les premiers étudié l'action de l'hydrolé d'*Orthosiphon stamineus* sur le sang.

En consultant les tableaux et les graphiques de ces auteurs reproduits dans le Bulletin de la *Société de Thérapeutique*, on observe surtout :

1° Un abaissement du taux de l'urée sanguine anormalement élevé.

2° Un abaissement de la tension artérielle accompagné de la diminution de la constante uréosécrétoire d'Ambard.

Personnellement nous avons observé sur le cobaye une combinaison des saponines de l'*Orthosiphon stamineus* avec les glycérophosphoaminolipides du plasma et avec le cholestérol sanguin ; *c'est cette combinaison qui, à notre avis, permet de retrouver l'équilibre du cholestérol* que différents auteurs ont observé par l'usage de cette drogue. On sait, d'autre part, aujourd'hui le rôle des saponines sur la viscosité sanguine.

Transformation après le départ du sang. — L'action de l'*Orthosiphon stamineus* se fait sentir après le départ du sang (foie et rein).

Les constituants de l'huile essentielle sont oxydés partiellement, surtout les cétones.

Modifications du sang (Plasma) sous l'influence de l'« Orthosiphon stamineus ».

La concentration en cholestérol, en glycérophosphoaminolipides, en dextroses, en électrolytes diminue dans le plasma à la suite de l'absorption d'hydrolé d'*Orthosiphon stamineus*.

Le pouvoir bactéricide est légèrement augmenté durant le transit sanguin des éléments constitutifs de l'huile essentielle.

La viscosité du plasma est légèrement diminuée.

Action de l'« Orthosiphon stamineus » sur la paroi vasculaire.

Une partie du glucoside *Orthosiphonine* se fixe sur la paroi vasculaire.

Sécrétions externes et « Orthosiphon stamineus ».

L'*Orthosiphon stamineus* agit surtout sur les sécrétions externes.

Bile. — Par son huile essentielle l'*Orthosiphon stamineus* agit comme cholagogue ainsi que le terpinéol, mais en action beaucoup plus faible.

Par ailleurs, la quantité d'eau *sous forme de bile* est régressée.

Il en résulte une diminution de la turgescence des cellules hépatiques.

Urine. — L'*Orthosiphon stamineus* est le type même des diurétiques.

Son action est complexe car il y a non seulement augmentation du taux du débit urinaire mais élévation considérable du chiffre de l'urée et des chlorures excrétés. La concentration uréique est augmentée dans la proportion de 1 à 2,8 par l'ingestion de 15 cmc d'hydrolé représentant 12 grammes de feuilles, chez un adulte.

L'exagération de la diurèse dépend d'une modification des fonctions rénales ainsi sans doute que par une diminution de rétention d'eau par les colloïdes tissulaires et plasmiques.

L'*Orthosiphon stamineus* augmente le pouvoir de concentration du rein et la capacité fonctionnelle de l'épithélium rénal.

Il stimule l'urogénèse totale, d'où activation des substances toxiques qui troublent l'économie, résorption des œdèmes, dissolution plus ou moins complète des dépôts de cholestérine, calculs, plaques athéromateuses, etc..., diminution de la glycosurie.

Les changements observés dans l'urination sont consignés dans le tableau ci-joint.

L'expérimentation pharmacodynamique sur le cobaye (J.-S. de Goldfiem), le lapin et le chien (F. Mercier, L.-J. Mercier et F. Decaux), le chien (J.-S. de Goldfiem), l'homme sain (autoobservation de nous-même), conduit aux mêmes conclusions.

Les trois auteurs précités en collaboration ont communiqué à la *Société de thérapeutique*, en Janvier 1936, les résultats sur certains animaux, dont on peut se rendre compte en consultant les graphiques ci-joints.

Il s'agit là d'un extrait aqueux qui a déterminé une diurèse accompagnée d'élimination de chlorures et d'urée.

Personnellement sur des cobayes mâles nous avons obtenu les résultats suivants :

COBAYES matricules	POIDS en grammes	MOYENNE DU VOLUME d'urine en centimètres cubes en 24 heures par périodes de 5 jours		
Or 1 . . .	800	15	21	33
Or 2 . . .	600	14	19	28
Or 3 . . .	600	15	20	30

Les cinq premiers jours les cobayes ont reçu l'alimentation courante eau 45 cmc. Le sixième jour et suivants, les cobayes ont reçu comme boisson, outre l'alimentation courante, 5 cmc d'extrait d'*Orthosiphon stamineus* dosé à 1 gr. 50 de principes actifs par 10 cmc. L'ingurgitation était forcée dès le premier jour.

Les essais sur le chien ont suivi une marche parallèle à ceux des précédents auteurs.

Enfin nous citerons aujourd'hui les autoobservations de nous-même et de nos collaborateurs sur l'absorption *per os* d'extrait aqueux d'*Orthosiphon stamineus.*

Sur 5 adultes les résultats furent comparables, eu égard au poids des individus, et suivirent la marche courante. La quantité d'urine émise en vingt-quatre heures a été amenée à l'unité pour la période qui a précédé l'ingestion d'extrait d'*Orthosiphon stamineus.* Toutes conditions d'exercice, d'alimentation, de boissons, etc..., égales d'ailleurs, la quantité d'urine a *triplé* par l'ingestion quotidienne de 10 cmc d'hydrolé dosé.

Chez les sujets malades, la quantité d'urine et les autres éléments d'interprétation varient dans des limites propres au tableau symptomatique, mais sont toujours importants, avec une diurèse abondante, action déchlorurante et azoturique, abaissement uréique et amélioration de la tension sanguine.

Nous avons un cas typique de femme de 58 ans dont l'organisme a été bousculé considérablement par un dysfonctionnement hormonal général, surtout dans le pancréas et l'hypophyse, qui a vu ses urines passer de 250 cmc à 500 cmc, 900 cmc, 1.100 cmc par vingt-quatre heures. Trois jours, elle a absorbé 20 cmc d'Orthosiphène et ses urines sont passées de 250 cmc à 500 cmc, 900 cmc, 1.000 cmc par vingt-quatre heures.

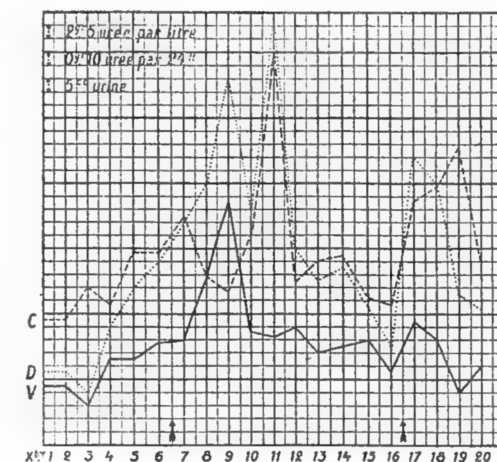


Fig. 1. — Action de l'extrait aqueux d'*Orthosiphon stamineus* sur la diurèse aqueuse et uréique. (Graphique L.-S. Mercier, F. Mercier et Decaux.)

Lapin A, 1 *kg.* 6 ; ligne C : concentration uréique par litre) ; ligne D : débit uréique (par 24 heures) ; ligne V : volume d'urine par 24 heures (en cm^3).

La première flèche, le 6 Décembre, indique l'injection sous-cutanée de 4 cm^3 de la solution aqueuse au 1/5 d'extrait aqueux d'*Orthosiphon stamineus*, soit 0 *g.* 50 d'extrait par kilogramme. — La deuxième flèche, le 16, indique une nouvelle injection de 0 *g.* 25 d'extrait par kilogramme.

Les observations de F. Mercier, L.-J. Mercier et Decaux communiquées à la *Société de Thérapeutique* sont probantes.

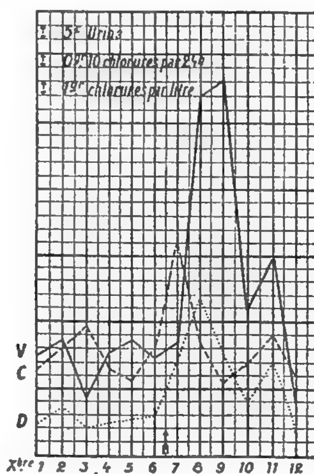


Fig. 2. — Action de l'extrait aqueux d'*Orthosiphon stamineus* sur la diurèse aqueuse et chlorurée. (Graphique L.-S. Mercier, F. Mercier et Decaux.)

Lapin B, 2 *kg.* ; ligne V : volume d'urine par 24 heures (en cm^3) ; ligne C : concentration des chlorures (par litre) ; ligne D : débit des chlorures (par 24 heures).

La flèche indique l'injection sous-cutanée de 5 cm^3 de la solution aqueuse au 1/5 d'extrait aqueux d'*Orthosiphon stamineus*, soit 0 *g.* 50 d'extrait par kilogramme.

Elimination de l'hydrolé d'« Orthosiphon stamineus ».

L'élimination d'*Orthosiphon stamineus* en hydrolé a surtout lieu par le rein. Une petite partie est éliminée par l'intestin en transitant par la bile.

L'élimination par le rein débute presque immédiatement lorsque l'hydrolé est pris à jeun *per os* et se prolonge environ vingt-quatre heures, *quelle que soit la quantité d'urine excrétée, sans entraîner de lésion rénale.*

On retrouve facilement une partie du glucoside et des constituants de l'huile essentielle.

Une partie de ces derniers se retrouve dans les produits de l'expiration et de la sécrétion sudorale ou mammaire.

L'élimination de l'hydrolé d'*Orthosiphon stamineus* nous semble complète, ce qui nie l'idée d'une accumulation et d'effets subséquents, d'accord avec toutes les expériences de laboratoires ou cliniques.

Tolérance de l'organisme à l'« Orthosiphon stamineus ».

Les mammifères en général, l'homme en particulier ont une tolérance congénitale très large vis-à-vis de l'*Orthosiphon stamineus* puisque nous n'avons observé sur nous-même aucun trouble d'intoxication par l'absorption massive d'hydrolé d'*Orthosiphon stamineus* (50 cmc d'hydrolé représentant 130 à 150 grammes de feuilles en vingt-quatre heures).

La dose moyenne de 1 milligr. 4 de principes actifs par kilogramme de poids vif, même les doses de 3, de 4 milligr. par kilogramme de poids vifs administrées en vingt-quatre heures n'ont produit aucun éréthisme, pas d'idiosyncrasie.

Influence de l'état individuel sur l'action de l'« Orthosiphon stamineus ».

Chez les jeunes sujets l'influence de l'hydrolé d'*Orthosiphon stamineus* se fait beaucoup plus sentir que chez l'adulte de la même espèce, toutes conditions égales d'ailleurs.

Le régime alimentaire carné est, semble-t-il, plus propice à l'élimination urinaire due à l'ingestion d'*Orthosiphon stamineus* mais il est difficile, croyons-nous, de départager l'influence qui revient à la surcharge des toxiques uréiques de l'individu ayant trait à l'absorption de viande.

Le sujet anormalement ou pathologiquement hyperazotémique est davantage influencé par l'absorption d'*Orthosiphon stamineus* que le sujet normal.

Influence du mode d'administration sur l'action de l'« Orthosiphon stamineus ».

La voie normale d'administration est l'ingestion.

Le seuil d'action est très faible puisqu'on observe l'influence de la drogue à partir de 0 milligr. 125 par kilogramme, la zone maniable est très étendue ainsi que nous l'avons précédemment démontré puisqu'on n'observe pas d'intoxication en multipliant de 20 fois cette dose.

Il y a néanmoins une relation entre la concentration du médicament et son action, selon le deuxième type de Storm van Leewen et Le Heux.

La forme a une grande importance (voir tableau).

La *feuille sèche* mastiquée a peu d'action, même elle est pratiquement nulle.

L'extrait sec de feuille stabilisé agit faiblement.

L'extrait fluide, l'hydrolé, constitue la meilleure forme.

Encore faut-il qu'il soit conservé à l'abri de l'air.

Le tableau que nous joignons prouve que seul l'hydrolé orthosiphène conservé en ampoules aseptiques donne des résultats constants et maxima.

ANTIDOTISME ET ANTAGONISME.

Les sels de calcium, les oxalates, le cholestérol sont des antidotes chimiques de l'*Orthosiphon stamineus*.

L'administration d'une tisane de Sauge officinale est antagoniste de la cure de base d'*Orthosiphon stamineus*. Il en est de même de l'administration d'adrénaline, d'extrait hypophysaire total, d'extraits hépatiques, de sels biliaires.

Utilisation thérapeutique.

L'*Orthosiphon stamineus* Benth. comme nous l'avons déjà dit est d'usage immémorial chez les Javanais dans le traitement des maladies rénales et viscérales.

L'étude thérapeutique fut poursuivie par Fristedt en 1889 (*Upsala, Läkaref, Förlandt*, 1889, p. 333).

H. Bocquillon-Limousin écrivit en 1895 dans son *Manuel* que l'*Orthosiphon stamineus* ou Thé de Java donne d'excellents résultats dans les affections de la vessie comme lithontriptique contre la pierre et la cystite calculeuse, en infusion de 5 gr. de feuilles par litre d'eau ; en poudre, de 2 à 5 gr. ; en extrait à la dose de 40 centigr. de 2 à 4 fois par jour.

Après les travaux des pharmacologues cités dans une autre partie de ce travail, ce sont les phytothérapeutes Attendoli, F. Decaux H. Leclerc et surtout F et L.-J. Mercier qui contribuèrent à la connaissance de l'action thérapeutique de cette drogue.

L'*Orthosiphon stamineus* en ampoules de 10 cmc est une forme stable qui possède l'intégralité des propriétés thérapeutiques de la plante totale. Sous cette forme, le Thé de Java est un stimulant de la dépuration urinaire.

On remarque aussi une action sédative sur les phénomènes douloureux consécutifs aux dépôts uratiques du rein et de la vessie.

L'*Orthosiphon* agit sur :

1° *L'urine* : augmentation du débit urinaire quotidien ; élévation de l'urée, des chlorures excrétés ; de la concentration uréique des urines ; du chiffre d'élimination de l'acide urique.

2° Le *sang* : abaissement du taux d'urée sanguine ; de la constante uréosécrétoire d'Ambard ; de la tension artérielle.

Il en résulte une série d'indications thérapeutiques étudiées par différents auteurs :

MALADIES DES VOIES URINAIRES. — Coliques néphrétiques, gravelle, urétrites, cystites, néphrites.

Ces cas furent particulièrement étudiés par L.-J. Mercier et Decaux à la *Société de Thérapeutique* en 1936. Parmi les observations de ces auteurs nous voyons :

CAS VI. — M. de C..., 69 ans : oligurie grippale, cystite. Les urines passent de 950 à 1.650 cmc en cinq jours de traitement par l'hydrolé d'*Orthosiphon stamineus*. La cystite a disparu le deuxième jour.

CAS IX. — Mme M..., 37 ans, urémie légère, arthralgie, oligurie. En six jours les urines sont passées de 500 à 1.500 cmc, l'urée excrétée en vingt-quatre heures de 8 gr. 5 à 18 gr., la tension artérielle est passée de 12 à 10 (minima) et de 18 à 15 (maxima).

MALADIES DE LA NUTRITION. — Arthritisme ; goutte ; rhumatisme ; eczémas ; migraines ; cellulites ; hypertension ; etc...

Parmi les observations des mêmes auteurs nous prendrons :

CAS I. — Mme G..., 42 ans, arthritique pléthorique, 71 kilogr., arthralgies des deux genoux et vertiges.

CAS II. — M. C..., 56 ans, goutteux, impotence fonctionnelle des genoux.

CAS IV. — M. B..., 36 ans, obésité avec troubles urémiques.

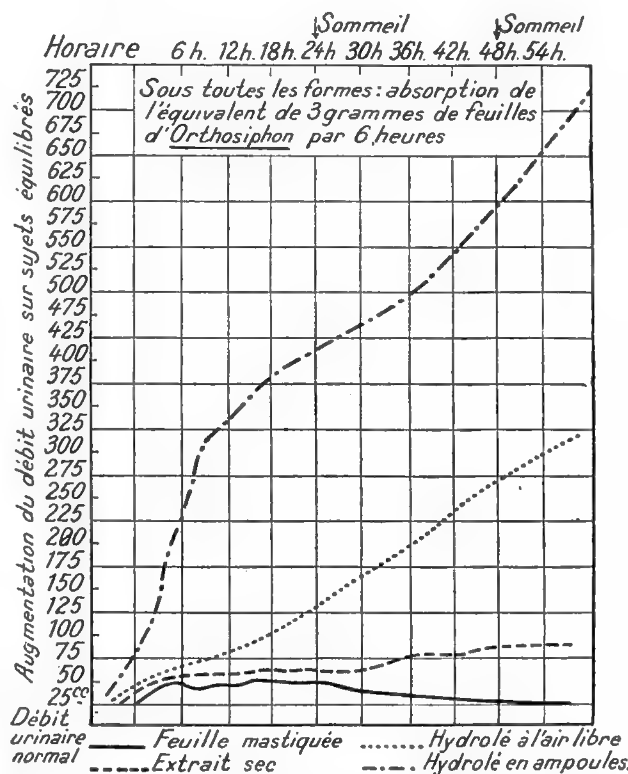


Fig. 3. — Tableau des Formes de prescriptions de l'*Orthosiphon stamineus* (Auto-observations) [moyennes]. La ligne horizontale inférieure représente le débit urinaire normal.

Chez ces malades les symptômes de crise ont disparu entre le troisième et le cinquième jours de la cure à l'hydrolé d'*Orthosiphon stamineus*.

MALADIES DU FOIE ET DES VOIES BILIAIRES. — Ictères ; coliques hépatiques ; cholécystites, cholémies ; hépatites des pays chauds ; diabète ; constipation...

Les auteurs précités nous donnent les cas :

CAS V. — M. C..., 38 ans, colonial hépatique, congestion du foie et oligurie ; les urines passent de 700 à 1.350 cmc ; les symptômes cessent en cinq jours.

CAS VII. — M. B..., 62 ans, arthritique, congestion hépatique avec douleurs vésiculaires.

Nous y ajouterons l'autoobservation d'une de nos collaboratrices ayant présenté de l'hépatisme colonial avec dysfonctionnement vagosympathique ; douleurs vésiculaires, intestinales, céphalalgies. Les symptômes ont disparu au bout de trois jours de cure d'hydrolé d'*Orthosiphon stamineus*.

AFFECTIONS CUTANÉES. — Henri Leclerc et François Decaux ont publié les cas suivants :

OBSERVATION I. — *Eczéma chez un oligurique rhumatisant*. M. P. F..., 50 ans, atteint dans sa jeunesse d'une polyarthrite rhumatismale aiguë ayant duré deux mois, mais dont il s'est guéri sans en conserver de reliquat, est depuis quatre ans, notamment aux approches de l'automne et du printemps, sujet à des crises de rhumatisme qui affectent plus spécialement les articulations des membres inférieurs et, sans le condamner à une impotence complète, réduisent beaucoup son activité. Ces crises s'annoncent toujours par de l'oligurie : la diurèse ne dépasse guère 600 gr. Les urines sont rouges et laissent déposer un épais sédiment composé d'urates et d'oxalates. En même temps qu'apparaissent les douleurs, il se produit des poussées d'eczéma débutant par une éruption érythémateuse sur le fond de laquelle font saillie des vésicules disséminées de la grosseur d'un grain de millet. Ces vésicules, qui sont le siège d'un prurit intense, s'ouvrent sous l'influence du grattage, et laissent sourdre un liquide séreux qui se concrète et se dessèche de façon à former des plaques impétigineuses dont quelques-unes se lichénifient et provoquent des démangeaisons très vives. Ces manifestations cutanées atteignent leur maximum aux mollets, aux jarrets, à la face interne des cuisses, à la partie antérieure du thorax : la dernière poussée qui remonte au mois de Juin s'est étendue aux orteils avec assez d'intensité pour rendre, pendant une semaine, la marche impossible et déterminer un suintement abondant.

Ces auteurs ont prescrit l'*Orthosiphon stamineus*.

Cette médication a produit les meilleurs effets : au bout de trois jours le volume quotidien de l'urine a doublé ; le cinquième jour le liquide excrété avait repris une teinte normale et ne présentait plus qu'un léger sédiment ; le sixième son débit atteignait 1.500 gr. En même temps, les lésions cutanées pâlissaient, les vésicules s'affaissaient, ne donnant issue qu'à d'imperceptibles gouttelettes de sérosité, suivies de la formation de croûtes furfuracées, minuscules et passagères. Le prurit, infiniment plus supportable qu'au cours des poussées précédentes, s'atténuait pour cesser complètement le huitième jour. Après quinze jours de traitement, M. P. F... était complètement débarrassé de troubles qui, naguère, avaient une durée minima de cinq semaines et l'obligeaient à réduire des deux tiers son activité habituelle.

OBSERVATION II. — *Herpès chez une malade atteinte d'angiocholite*. Mme L. V..., 42 ans, présente, depuis la puberté, à la suite d'une violente crise d'ictère catarrhal, une tendance à faire des troubles hépato-biliaires qui se traduisent par des douleurs vésiculaires, par de l'oligurie, par la présence de pigments biliaires dans l'urine. Ces crises sont, d'ailleurs, relativement bénignes mais ne laissent pas de tourmenter la malade à cause d'un symptôme très pénible, dont elles ne manquent jamais d'être l'occasion : il s'agit de poussées herpétiques souvent très étendues et d'une localisation des plus capricieuses. Les vésicules siègent le plus souvent à la face, autour des lèvres, sur les seins : elles atteignent aussi les organes génitaux et provoquent alors de vives réactions inflammatoires, de violentes démangeaisons, des sensations de brûlure, une tuméfaction des ganglions inguinaux. Très rapprochées les unes des autres, elles deviennent fréquemment confluentes et, une fois vidées de leur contenu, laissent des surfaces ulcérées d'où suinte un liquide séro-purulent et qui sont le siège de douleurs d'une acuité extrême. Cet état dure généralement de vingt à trente jours. Jusqu'à il y a un an, en raison de l'importance secondaire des troubles viscéraux, on s'était exclusivement occupé des manifestations cutanées et contenté d'instituer une thérapeutique locale. Mais en Mars 1936, les douleurs symptomatiques d'une angiocholite et l'insuffisance de la diurèse furent assez accentuées pour qu'on se trouvât

dans la nécessité de recourir à une médication à la fois cholagogue et diurétique.

La cure d'*Orthosiphon stamineus* fut prescrite.

Cette médication ne fut pas seulement favorable aux fonctions hépato-biliaire et rénale. Elle se montra également d'une efficacité remarquable pour combattre la dermatose herpétique dont l'étendue fut considérablement circonscrite et la durée écourtée de plus de moitié.

H. Leclerc et F. Decaux citent des cas aussi bien terminés d'*acné avec congestion du foie et des reins* (obs. n° 3); d'*eczéma facial et prurit généralisé* (obs. n° 4) ; *d'eczéma de la face et des mains* (obs. n° 5).

Thérapeutique post-opératoire. — Dans *La Presse Médicale* (n° 81, 1936), Henri Leclerc et Luc Van der Elst apportent 8 observations de l'usage de l'*Orthosiphon stamineus* dans le traitement des troubles humoraux ayant pour origine le traumatisme chirurgical décrit par Leriche : libération brusque et désintégration des protéines et lipoïdes de la plaie ; déchloruration sanguine ; dysfonctionnement neurohormonal.

Ces auteurs disent : En chirurgie l'*Orthosiphon stamineus* est utile dans tous les cas où, après l'intervention, la diurèse s'avère insuffisante. Son action ne s'exerce pas seulement en quantité ; elle porte sur l'excrétion même des composants de l'urine. »

Conclusions.

On conçoit très bien, par ce qui précède, que ce soient des maladies de la nutrition, du foie, du rein, du cœur (œdèmes, scléroses, athéromes, etc...), des voies urinaires, que ce soient des maladies infectieuses (grippe, angine, fièvre éruptive, septicémie, typhoïde, paludisme, fièvre jaune, etc...), en un mot chaque fois que la diurèse est à forcer, le médecin trouvera dans l'*Orthosiphon stamineus* une arme de choix.

Nous avons prouvé que la meilleure forme est l'hydrolé dosé à 1 gr. 50 de principes actifs sur 10 cmc.

La présentation en ampoules est celle qui permet une conservation de l'intégrité des vertus de la plante totale.

Pour administrer le médicament, il suffit alors de diluer le contenu d'une ampoule dans un demi-litre d'eau (sucrée ou non) ou dans une tisane (voir notre article du *Bulletin Médical « Diurétiques »*). Ce demi-litre de boissons est à faire absorber en 4 ou 5 fois dans les vingt-quatre heures, entre les repas (pour un adulte).

La cure prolongée se fait au rythme suivant : huit jours, deux jours de repos, huit jours de cure, etc..., cela sans contre-indication.

Bibliographie

a) Sur l' « Orthosiphon stamineus » :

Van Itallie : *Neder. Tijdschr. voor Pharmacie*, 1886, 21.

Perinelle et Guyon : *Archives de Pharmacie*, 1887, 61.

Fristedt : *Upsala, Lakaref, Fördlandl*, 1889, 533.

Planchon et Colin : *Les drogues simples d'origine végétale*, 1895, 1, 533.

Boorsma : *Bull. Institut Botanique Buitenzorg*, 1902, 14, 9.

Kodemans : *Médec. Rijks Inst. Pharm. Thérap.*, 1926, 2, 1896.

Gruber : *Thèse inaugurale*, Marburg, 1927.

Schurmann : *Thèse inaugurale*, Marburg, 1927.

Hedrich : *Deutsch. medic. Wochenschr.*, 1928, n° 6, 229.

Peyer et Liebisch : *Apoth. Zeitung*, 1928, n° 37, 555.

Kuhlman : *Pharm. Zeitung*, 1931, n° 26, 367.

Février : *Thèse de Bâle*, 1932.

Dernbach : *Südd. Apothic. Zeitung*, 1933, n° 52.

Keller : *Arch. der Pharmazie*, Mars 1934, 242.

Attendoli : *Le Médecin français*, 20 Mars 1934 ; *La Presse Médicale*, 28 Août 1935.

F. Decaux : *La Presse Médicale*, 22 Mai 1935 ; *Le Courrier Médical*, 10 Novembre 1935.

F. Mercier, L.-J. Mercier et F. Decaux : *Société de Thérapeutique*, Janvier 1936.

H. Leclerc et F. Decaux : *Journal des Praticiens*, 11 Avril 1936.

F. et L.-J. Mercier : *Bulletin Médical*, 1er Août 1936.

H. Leclerc et Van der Elst : *La Presse Médicale*, 7 Octobre 1936.

A. et J. de Goldfiem : *Revue de Médec et Hyg. trop.*, 1937, n° 3.

Jean-S. de Goldfiem : *Bulletin Médical*, Avril 1938.

F. Guichard : Intérêt de la Culture de l'Orthosiphon Stamineus en Indochine (*Ann. Ec. Sup. méd. et Pharm. de l'Indochine*, 1938, 1, 98-100).

b) Divers :

J. Balansard : *Thèse de Marseille*, 1934 ; *B. S. P.*, 1936, 3.

Wattiez et Sternon : *Chimie végétale* (*Masson*, éditeur), Paris.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

Marcelle Ladet. ***Le syndrome malin au cours des toxi-infections. Etude clinique, anatomique et pathogénique. Rôle du système neuro-végétatif*** (*A. Legrand*, édit.), Paris, 1937. — Cet important travail résume de nombreuses recherches anatomiques, cliniques et expérimentales poursuivies sous la direction de R.-A. Marquézy et J. Reuilly,

Sous le terme de « syndromes malins » des maladies infectieuses, on peut grouper les formes ataxo-adynamiques, hémorragiques et convulsives.

Une analogie des symptômes cliniques, une identité frappante des constatations anatomiques, la possibilité d'une même pathogénie autorisent à faire un rapprochement entre ces formes malignes des maladies infectieuses et le syndrome pâleur-hyperthermie, les accidents mortels de l'eczéma du nourrisson et du choléra infantile, les manifestations graves des brûlures étendues.

Si le syndrome malin emprunte quelques particularités à la maladie au cours de laquelle il survient, il offre cependant un certain nombre de symptômes analogues qui permettent de le reconnaître : ce sont des signes généraux graves, thermiques, circulatoires et respiratoires, des symptômes nerveux et des hémorragies multiples.

Le syndrome malin possède une unité anatomique indiscutable. Elle réside dans l'existence de lésions macroscopiques, variables d'intensité, mais toujours comparables : infiltration hémorragique des muqueuses digestives, hyperémie généralisée des viscères, hypertrophie du tissu lymphoïde. Les lésions histologiques sont également communes à tous les cas de syndromes malins : hyperémie active des tissus, altération vasculaire et atteinte de tout le système réticulo-endothélial. Les altérations du système nerveux sont également analogues, quel que soit le processus morbide.

Cette unité clinique et anatomique du syndrome malin permet d'en chercher une explication pathogénique commune. On peut faire un parallèle entre les lésions humaines et celles réalisées expérimentalement chez l'animal par une irritation mécanique ou chimique au niveau du système sympathique. Cette identité des lésions permet de soutenir l'hypothèse d'une atteinte neuro-végétative à l'origine du syndrome malin. Aucun symptôme clinique ne s'oppose à cette conception pathogénique, qui mieux que les antérieures (myocardite, insuffisance surrénale) fournit une explication univoque du syndrome malin. Cette hypothèse n'enlève rien d'ailleurs au rôle joué par les modifications humorales et les perturbations hormonales étroitement solidaires de l'équilibre neuro-végétatif.

Robert Clément.

THÈSE DE MONTPELLIER

Raymond Alquié. ***Les caractères morphologiques et biologiques du bacille diphtérique, et leurs rapports avec les manifestations cliniques de la maladie*** (*Imprimerie Mari Lavit*), Montpellier, 1937. — Ce travail est inspiré par le Prof. Carrieu et le Prof. agrégé Janbon.

Dans son premier chapitre, Alquié traite d'abord de la morphologie du bacille diphtérique dans ses rapports avec les manifestations cliniques; puis il étudie la virulence dans le pouvoir toxigène, dans le pouvoir pathogène du bacille diphtérique dans leurs rapports respectifs et dans leur relations avec les formes cliniques de la maladie; il étudie enfin le problème du terrain dans la diphtérie.

Le chapitre troisième comprend le résumé des observations cliniques et les résultats expérimentaux obtenus (les observations sont classées suivant la gravité des cas cliniques étudiés).

Le chapitre quatrième a trait à la discussion des résultats expérimentaux.

Voici les conclusions qui découlent de ce travail.

1° Les caractères morphologiques, culturaux, tinctoriaux des bacilles diphtériques doivent être considérés comme variables suivant les conditions de culture et suivant les souches étudiées.

2° Il est dangereux de se fier uniquement à ces caractères dans la différenciation du bacille diphtérique et des dyphtérimorphes. Il sera toujours bon d'étudier parallèlement le pouvoir pathogène expérimental.

3° Il n'existe aucun rapport entre la gravité des cas cliniques observés et les caractères morphologiques du bacille diphtérique responsable.

4° Un bacille très pathogène n'est pas toujours très toxigène et inversement.

5° La gravité des cas cliniques n'est pas nécessairement en rapport avec l'aptitude toxigène des bacilles.

6° Le pouvoir pathogène expérimental qui représente la résultante du pouvoir toxigène et de la virulence locale suit, en moyenne, une courbe parallèle à celle de la gravité des cas cliniques observés. Mais il existe des cas où l'on note une nette dissociation entre ces deux facteurs.

7° C'est pourquoi nous pensons que les manifestations cliniques de la diphtérie sont étroitement liées à l'influence primordiale du terrain, en un mot, pouvoir toxigène, virulence locale du terrain, voilà les termes qui conditionnent les manifestations morbides de la diphtérie.

8° D'un point de vue plus pratique, les porteurs de germes doivent être considérés comme dangereux pour l'entourage, car, d'une part ils véhiculent parfois des bacilles diphtériques possédant un pouvoir pathogène élevé, d'autre part il n'est pas prouvé que des bacilles privés de ce même pouvoir pathogène ne soient pas capables de les récupérer sous diverses influences.

H. Viallefont.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
— OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE —
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE M. AUBRY

L'ionisation auriculaire des sels de choline

L'ionisation est utilisée de plus en plus fréquemment dans les diverses branches de la médecine.

En pratique otologique, son emploi vulgarisé par Leduc a été surtout limité au traitement de certaines suppurations chroniques de l'oreille et à l'asséchement de cavités d'évidement pétromastoïdien ; les résultats sont, en général, satisfaisants.

Elle fut également essayée dans le traitement d'affections non suppurées de l'oreille et en particulier dans les surdités par sclérose, les bourdonnements, plus rarement les vertiges. Nos résultats furent assez décevants jusqu'au jour où cessant d'employer les divers électrolytes habituels, nous nous sommes adressés aux solutions de sels de choline. Primitivement, nous utilisions le chlorure d'acétylcholine, puis sur les conseils de notre ami, M. Justin-Besançon, nous essayâmes une solution d'hypotan (bromure de méthylacétylcholine et bromure de bromocholine) ; les résultats nous ont semblé supérieurs.

Il est capital d'utiliser une solution fraîche.

Technique. — L'instrumentation doit être simple.

Le courant continu nous est fourni par une pile sèche (modèle des piles de T.S.F.). Le passage du courant est contrôlé par un milliampère, un rhéostat permet d'établir progressivement l'ouverture et la fermeture du courant sans provoquer de vertige. Nous utilisons comme électrode active une électrode en forme de tige, protégée par un manchon de verre qui pourra ainsi être introduite dans le conduit, sans crainte de léser les parois. Comme électrode indifférente, une plaque métallique recouverte par une couche d'ouate imbibée d'eau distillée, nous la plaçons de préférence sur la bosse frontale du côté opposé à l'oreille ionisée.

Le malade étant confortablement installé, la tête appuyée sur une table par l'intermédiaire d'un coussin de telle façon que l'oreille à ioniser soit dans le plan horizontal, la lumière du conduit dirigée vers le haut, l'axe du conduit auditif est donc vertical.

La solution est préparée et instillée dans ce conduit auditif. L'électrode active (pôle +) est introduite dans le conduit puis reliée au pôle positif de la pile.

L'électrode indifférente est placée sur le front, elle peut être maintenue par une bande de caoutchouc ou une simple bande Velpeau, elle sera reliée au pôle négatif de la pile. On ferme le circuit pour permettre le passage du courant de façon à obtenir une intensité de 0 milli 8 à 1,5. On sait par les lois de Faraday que la quantité de substance introduite dépend de l'intensité du courant et de son temps de passage.

Pendant le passage du courant, l'ionisation est très facilement supportée, le moment de la fermeture et celui de l'ouverture du courant ne sont pas désagréables, car le rhéostat permet de procéder progressivement.

Surdité. — Nous avons utilisé ce procédé dans diverses variétés de surdités. Dans l'otospongiose, les résultats sont à peu près nuls, en général inappréciables.

Dans les tympano-scléroses, nous avons ionisé diverses substances sur lesquelles nous reviendrons ultérieurement ; pour nous borner aux sels de choline, il semble que leur action soit à peu près inexistante.

Dans les labyrintho-scléroses, les surdités de la cinquantaine, les surdités dites de sénescence, en un mot dans ces formes de surdités où semble exister un facteur plus ou moins important de vascularisation défectueuse de l'oreille, les résultats peuvent être très encourageants.

Nous devons distinguer 2 cas : ceux où la surdité est ancienne, ceux où elle est récente.

Dans les formes de surdité ancienne, le résultat est presque toujours mauvais ; d'ailleurs l'on peut dire que dans ces formes de surdité, toute thérapeutique est impuissante, les lésions sont définitivement fixées, seul un appareillage est à conseiller si les restes auditifs de la conduction aérienne ou osseuse sont suffisants.

Dans les surdités récentes, on peut assister à de véritables triomphes. En effet, ces sortes de surdités sont, en général, d'évolution beaucoup plus aiguë qu'il est classique de le croire ; la surdité procède souvent par poussées qui sont parfois prises pour des catarrhes tubaires aigus, les trompes sont alors largement insufflées. Tantôt le trouble vasculaire qui est à l'origine de la surdité cesse spontanément et l'on met le succès thérapeutique sur le compte de l'insufflation tubo-tympanique ; tantôt le trouble vasculaire, non traité, persistera et la perte de l'audition devient définitive et augmentera à nouveau lors d'une nouvelle poussée.

Dans cette variété de surdité, nous avons employé avec Klotz les sels de choline en injections intramusculaires; les résultats sont souvent très satisfaisants et nous avons eu de ces résultats indiscutables avec examens audiométriques démonstratifs. L'ionisation des sels de choline en donne encore de plus certains, car c'est souvent dès la première ou la seconde séance que l'audition revient à son niveau antérieur. Voici un exemple typique :

M. J. L..., 48 ans. Le 15 Décembre se réveille le matin avec un léger bourdonnement et une sensation de plénitude de l'oreille droite ; à ce moment il ne constate pas de diminution de l'audition. Il va comme de coutume à son bureau et s'aperçoit alors qu'il a une certaine difficulté pour téléphoner, il s'inquiète et prenant sa montre s'aperçoit également qu'il ne l'entend plus alors qu'il l'entendait encore parfaitement la veille.

Le bourdonnement n'augmente pas, il ne présente pas de vertige. Le lendemain, les troubles persistant, il vient me consulter.

L'examen otoscopique montre des tympans normaux, mobiles, sans signes de catarrhe tubo-tympanique.

L'examen de l'audition montre à gauche une audition normale; à droite, la voix chuchotée est perçue à 0 *m.* 20, la montre n'est perçue qu'à 0 *m.* 05.

Les diapasons jusqu'au 1024 sont normaux.

Le 2048 est nettement diminué.

La conduction osseuse pour le 435 semble normale.

Le Weber n'est pas latéralisé.

L'examen à l'audiomètre donne du côté gauche une courbe normale; du côté droit, la courbe est normale jusqu'au 1024 qui est très légèrement diminué, elle devient nettement ascendante pour les fréquences plus aiguës.

La conduction osseuse donne des résultats parallèles, la conduction osseuse absolue (oreille bouchée) est nettement meilleure que la conduction osseuse normale (oreille non bouchée).

Une insufflation tubo-tympanique fait passer la voix chuchotée de 0 *m.* 20 à 0 *m.* 30; cette légère amélioration ne persiste pas.

Un traitement d'ionisation aux sels de choline est conseillé; dès la deuxième séance, la sensation de plénitude de l'oreille semble se dissiper. Trois jours après, une nouvelle séance d'ionisation est pratiquée, le bourdonnement et la surdité disparaissent. Deux nouvelles séances sont instituées et le malade revient nous voir pratiquement guéri de sa surdité. Au cours de la quinzaine suivante, un examen audiométrique de contrôle nous prouve la parfaite amélioration de l'audition.

Nous possédons d'autres observations semblables. On peut nous objecter que certaines formes de surdités peuvent s'améliorer spontanément ou à la suite d'un traitement médicamenteux quelconque ; cela est possible, mais ce qui nous semble démonstratif, c'est l'amélioration survenant dans les heures qui suivent l'ionisation ; il nous semble qu'il y a ici un véritable rapport de cause à effet.

Bourdonnements. — Les bourdonnements sont toujours plus rebelles à la thérapeutique que la surdité ou les vertiges. Nous devons distinguer également les bourdonnements anciens et les bourdonnements de date récente.

Les bourdonnements anciens résistent à l'ionisation comme ils résistent à la thérapeutique médicale ou chirurgicale.

Les bourdonnements de date récente donnent des résultats plus satisfaisants à l'ionisation des sels de choline ; leur disparition suit l'amélioration de la surdité ou des vertiges concomitants.

Vertige. — L'ionisation des sels de choline dans les syndromes vertigineux nous a semblé tout à fait digne d'intérêt. En effet, la guérison du vertige-névralgie est pour ainsi dire de règle lorsque le vertige est récent. Nous n'avons pas en vue, ici, le vertige invétéré, le vertige-névrite qui, le plus souvent, résiste à l'ionisation comme il résiste à toutes les thérapeutiques médicales et qui, ainsi que l'un de nous l'a montré avec Ombrédanne, relève avant tout de la section totale ou partielle de la VIII[e] paire, laquelle est l'opération la plus efficace pour guérir ces formes invétérés du vertige-névrite.

Nous avons guéri par l'ionisation des sels de choline un grand nombre de vertiges-névralgies.

Nous désirons donner ici un résumé de nos 10 premières observations.

Observation I. — M. Lem..., 34 ans. Envoyé par M. Christophe, déjà soigné aux Etats-Unis où l'on soupçonne une tumeur ponto-cérébelleuse et où l'on propose une trépanation. Revient en France. Vertige et déséquilibre très accentués datant de plusieurs mois. Crises de vertige rotatoire séparées par des périodes intercalaires sans vertige.

Surdité de l'oreille gauche avec bourdonnements apparus en même temps que le vertige.

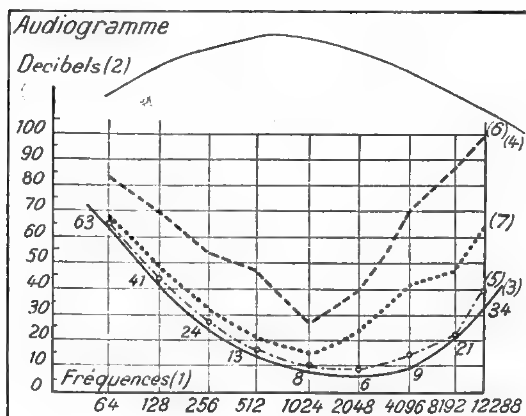
L'audiomètre montre pour l'oreille droite des courbes normales (5). Pour l'oreille gauche, toutes les fréquences sont moins bien perçues, mais surtout les fréquences aiguës (6).

Examen vestibulaire: nystagmus horizontal droit très léger; déviation, 0. Epreuve calorique: normale des 2 côtés (un peu moins forte à gauche).

Traitement: 10 séances d'ionisation (acécoline puis hypotan). Les vertiges disparaissent complètement pendant 2 mois; à ce moment très léger état vertigineux qui cède à 2 séances d'ionisation. Les bourdonnements n'existent plus. La surdité est très

diminuée, la voix chuchotée est perçue à 2*m*., la montre à 0 *m*. 60.

L'audiomètre (courbe 7) montre une très forte amélioration.



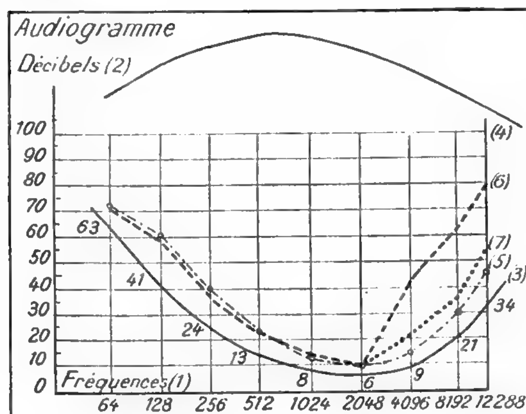
Observation I. — M. Lem...

(5) Oreille droite : normal ; (6) Oreille gauche : avant le traitement ; (7) Oreille gauche : après le traitement.

Observation II. — M. Bol..., 46 ans, vient consulter pour un état vertigineux datant d'une dizaine de jours. Vertiges rotatoires qui les premiers jours immobilisent le malade et entraînent un état nauséeux, en même temps sont apparus des bourdonnements de l'oreille gauche avec sensation de plénitude dans l'oreille.

L'audiogramme montre à droite des courbes sensiblement normales (5). Par contre, du côté gauche, les sons sont moins bien perçus à la fois par voie aérienne que par voie osseuse (6).

L'examen vestibulataire montre l'absence de troubles spontanés. L'épreuve c lorique donne une réac-



Observation II — M. Bol...

(5) —— Voie aérienne : Oreille droite ; (6) ---- Voie aérienne : Oreille gauche, avant le traitement ; (7) .... Voie aérienne : Oreille gauche, après le traitement.

tion nystagmique un peu plus faible à gauche. Donc vertige-névralgie.

Huit séances d'ionisation (sel de choline).Dès la deuxième séance, amélioration notable. Après la huitième séance : guérison des vertiges. Les bourdonnements sont inexistants.

L'audition est revenue à l'état normal (7), un nouvel audiogramme montre que les seuils de l'oreille gauche sont sensiblement les mêmes que ceux de l'oreille droite (fig. 2).

Observation III. — M. Hu..., 43 ans. Nous est adressé par M. de Sèze en raison de violents vertiges ayant entraîné l'arrêt complet de ses occupations. Avec les vertiges : surdité droite et bourdonnements augmentant au moment des crises.

Tous les traitements médicaux ont échoué, on songe à intervenir sur la VIII^e paire en raison de la ténacité et de l'importance des vertiges.

L'audiomètre donne pour l'oreille gauche : une conduction aérienne presque normale. Une conduction osseuse normale.

Du côté droit : une conduction aérienne très fortement diminuée (oreille gauche assourdie).

Une conduction osseuse encore plus diminuée car les fréquences 1024, 2048, 4096 sont perçues du côté droit.

Examen vestibulaire : nystagmus, déviation, 0. Epreuve calorique : O.D, réaction existe, mais diminuée ; O.G., réaction normale.

Traitement : 10 séances ionisation (hypotan). Dès la première séance, amélioration notable. L'état vertigineux est très amélioré, mais il persiste de temps en temps quelques troubles de l'équilibre aux déplacements brusques de la tête. Les bourdonnements sont presque totalement disparus. La surdité est restée très forte et ne semble pas avoir varié.

Observation IV. — M. Koech..., 64 ans. Adressé par le professeur Merklen. Vertiges depuis deux à trois ans. Bourdonnements existent depuis 1913. Surdité gauche ancienne droite date de trois ans.

L'audiomètre donne à droite et à gauche des courbes à peu près parallèles, mais la diminution est plus forte à gauche. Les courbes montrent une audition conservée jusqu'au 512 et très diminuée pour les fréquences aiguës.

Examen vestibulaire : troubles spontanés, nystagmus, déviation, Romberg, 0. Epreuve calorique : O.D., réaction faible avec 10 cm^3 eau à 25° ; O.G., avec 10 cm^3 eau, 0 ; avec 30 cm^3 eau, réaction faible.

Donc, vertige-névralgie, mais à la limite du vertige-névrite.

Traitement : Après 6 séances, aucune amélioration, le traitement n'est pas poursuivi, le malade n'habitant pas Paris.

Conclusion : L'échec de l'ionisation semble dû ici à l'ancienneté des lésions (la surdité du côté gauche datant d'avant-guerre) et peut-être à un traitement insuffisamment long.

Observation V. — M. Lero..., 52 ans. Vertige ayant débuté il y a deux ans par une grande crise en Septembre 1937 : grosse crise pendant trois semaines, depuis petits vertiges moins violents mais plus fréquents. Bourdonnements plus marqués à gauche. Diminution de l'audition. Céphalée au moment des crises.

L'audiomètre montre que la conduction aérienne des deux oreilles est à peu près normale jusqu'au 2048 ; à partir du 2048, les fréquences aiguës sont très mal perçues (plus mal pour l'oreille droite). La conduction osseuse donne des résultats identiques (l'oreille droite ne perçoit pas par voie osseuse au-dessus du 2048).

Examen vestibulaire : nystagmus spontané très discret horizontal gauche ; déviation légère des deux index à droite ; Romberg, marche, 0. Epreuve calorique ; O.D., réaction nystagmique vive, déviation normale ; vertige léger ; O.G., *idem*. Epreuve rotatoire : nystagmus droit, dure quarante secondes ; vertige, nystagmus gauche dure trente-cinq secondes, vertige net.

Donc, vertige-névralgie.

Traitement : Après 6 séances, amélioration, le malade n'est plus revu.

Observation VI. — M. de Kony..., 57 ans. Vertige peu intense, survient surtout aux changements de position, au saut du lit. Cet état peu gênant persiste par contre depuis deux ans. Bourdonnements également depuis deux ans, surtout de l'oreille gauche. Pas de surdité apparente.

L'audiomètre donne des courbes auditives normales pour l'âge du malade, cependant les fréquences aiguës sont moins bien perçues par l'oreille gauche.

Examen vestibulaire : normal. Donc, vertige-névralgie.

Traitement : 6 séances d'ionisation. Dès la quatrième séance, le léger état vertigineux disparaît ainsi que le bourdonnement.

Observation VII. — M^{me} Desc... Pendant les grandes vacances, subitement grand vertige. Cette première crise s'améliore sous l'influence d'une diète hydrique avec néopancarpine. Mais la guérison totale n'est pas obtenue et la malade revient vertigineuse à Paris.

Examen cochléaire : audition normale.

Examen vestibulaire : épreuves normales. Il s'agit donc d'un vertige-névralgie.

Traitement : Echec des diverses médications ; seules, les injections d'acécoline améliorent l'état vertigineux sans le faire disparaître. 6 séances d'ionisation font disparaître le vertige. Quelques semaines plus tard, légère crise de vertige qui est instantanément calmée par l'ionisation (2 séances).

Observation VIII. — M^{me} Sch... Grosse crise de vertige soignée sans grand résultat depuis deux mois. Les divers calmants furent tout à tour essayés.

En raison de l'état de la malade, un examen sommaire montre une audition semblant normale et une épreuve calorique normale. Donc, vertige-névralgie.

En raison de l'état vertigineux, 8 séances d'ionisation furent faites à domicile.

L'amélioration fut très sensible et, dès la cinquième séance, la malade put se lever et circuler dans l'appartement.

Depuis, le grand vertige a disparu. Il persiste encore quelques étourdissements aux changements brusques de position.

Observation IX. — M. Loch..., 30 ans. Surdité totale de l'oreille droite depuis l'enfance. Bourdonnements peu intenses de l'oreille droite. Grands vertiges datant de deux mois ; en raison de l'importance de l'état nauséeux, il fut traité pour affection hépatique.

L'examen cochléaire montre : une surdité labyrynthique du côté droit. Une oreille normale à gauche.

Examen vestibulaire : troubles spontanés, 0. Epreuve calorique, normale des deux côtés. Donc, vertige-névralgie.

Traitement : 8 séances d'ionisation (hypotan). Dès la quatrième ou cinquième séance : amélioration complète.

Depuis, les vertiges sont totalement disparus. Les bourdonnements sont disparus. La surdité n'a pas varié.

Observation X. — M. Pel..., vertiges datant de longtemps, mais depuis un moment deviennent très fréquents, presque continus. Pas de bourdonnement, pas de surdité apparente.

Examen cochléaire : légère surdité pour les sons aigus de l'oreille gauche. A droite, audition normale.

Examen vestibulaire : troubles spontanés, 0 ; épreuve calorique, normale. Donc, vertige-névralgie.

Traitement : 6 séances d'ionisation diminuent l'état vertigineux. Au bout de quelques semaines, l'état vertigineux redevient gênant. L'ionisation a diminué l'intensité des crises, mais n'a pas été capable de les faire disparaître complètement.

Nous ne pouvons rapporter ici que ces 10 premières observations, les résultats plus récents donnent une proportion à peu près conforme à ceux-ci. Sur ces 10 cas de vertige-névralgie nous avons donc obtenu :

5 très bons résultats (Obs. I, II, VI, VII, IX) ;

3 améliorations sans guérison totale (Obs. III, V, VIII) ;

2 échecs (Obs. IV, X).

Conclusions.

L'ionisation auriculaire des sels de choline présente un intérêt thérapeutique qu'il nous a semblé utile de faire connaître :

1° Dans le vertige de Ménière pur de type vertige-névralgie, l'ionisation constitue une arme thérapeutique extrêmement efficace.

Cette efficacité apparaît dès la troisième ou quatrième séance. Son action est constante dans les formes récentes, elle l'est moins dans les formes plus anciennes.

Par contre, son efficacité est beaucoup plus aléatoire dans les formes invétérées du vertige-névrite ;

2° Dans la surdité de type labyrinthique ou de type mixte où l'élément vasculaire semble jouer un grand rôle, l'efficacité de l'ionisation dépend de la date de la surdité. Très efficace dans les formes récentes, elle est à peu près inopérante dans les formes anciennes ;

3° Dans les bourdonnements, s'ils sont anciens et isolés, l'action de l'ionisation est à peu près nulle.

S'ils sont récents et accompagnent une poussée de surdité ou une crise de Ménière de type vertige-névralgie, leur disparition est fréquente, mais suit celle du vertige.

M. Aubry, H. Olivier et S. Oumikov.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS & INFORMATIONS

L'état actuel de la diététique dans les stations thermales françaises

De tous temps, la question des régimes a préoccupé les médecins de villes d'eaux.

Le souci de l'hygiène alimentaire se découvre dès l'Antiquité : « Le bon cuisinier, disait Orchestrate, doit connaître la valeur des diverses substances et leurs qualités digestives ; il faut qu'il soit quelque peu médecin pour qu'il approprie son service aux saisons, aux tempéraments et aux âges. »

Qui ne connaît les aphorismes du serment d'Hippocrate et la phrase célèbre : « J'appliquerai les régimes pour le bien des malades. »

Tous ces préceptes nous apparaissent, toutefois, comme des considérations d'ordre général, et nous n'avons pas de renseignements précis sur les régimes suivis, il y a plusieurs millénaires, dans les stations thermales.

Un des premiers documents qui nous soient parvenus à ce sujet sont les conseils hygiéno-diététiques concernant les malades en cure à Porecta, en l'an 1345. Ces très curieuses pages, empruntées au Glossaire Archéologique de M. Gay, ont été citées par Paul Négrier, Calmettes et Maréchalar dans leur remarquable étude sur « Les bains à travers les âges. »

En France, il nous faut arriver au XIV[e] et même au XV[e] siècle pour recueillir quelques précisions sur la diététique thermale, et, si les prescriptions parfois nous surprennent, du moins les intentions sont-elles bonnes : « Bien que cela ne soit pas la coustume de tenir régime aux baings, si est-ce qu'il le faut tenir, car la plus digne partie de nostre médecine est la diététique... » « Par la diététique, jointe à l'hydrothérapique médecine, nous pouvons guérir nos maulx. » (Cité par M. J.-H. Dumont, dans son étude « Plombières au XVI[e] siècle et Jean le Bon, médecin traitant ».)

Les régimes surprennent un peu : viande, de préférence froide, agneau d'un an, œufs durs, poissons à écailles pêchés dans les eaux rocheuses; peu de légumes, très peu de fruits, point de laitage ni d'épices ; le vin blanc toutefois trouve grâce [1].

D'une façon générale, il nous semble actuellement que si, au Moyen Age, les régimes furent suivis d'une façon empirique mais sévère, les XVII[e] et XVIII[e] siècles furent beaucoup moins stricts à cet égard. Au début du XIX[e] siècle, les malades se vantaient des repas agréables et abondants qu'ils faisaient aux eaux : les récits d'Hureau Bachevillier, dans son « Historique de Bagnères de Luchon », de Lemonier, dans « Les eaux des Pyrénées », et les nombreuses études de R. Molinéry en font foi.

Dans la seconde moitié du XIX[e] siècle, une réaction salutaire se produit, et nous relevons des considérations diététiques fort sages à l'usage des malades en cure à Enghien, formulés par Réveillé-Parise, dès 1842.

A l'heure actuelle, ayant ainsi connu les fluctuations de la Mode, la diététique revient à l'ordre du jour ; et l'opinion médicale est devenue unanime à proclamer que *le régime ne doit pas être seulement un adjuvant secondaire de la cure thermale, mais un facteur primordial.*

Peut-être la réputation mondiale que se sont acquise, par leur diététique, certaines stations spécialisées, est-elle pour quelque chose dans ce renouveau d'attention ; peut-être, avec la généralisation des notions d'hygiène, certains malades se sont-ils lassés d'être déçus par les promesses fictives de certaines propagandes culinaires ; peut-être, aussi, l'afflux prochain de baigneurs étrangers, habitués à de sévères diététiques, nous engage-t-il à faire un effort dans la voie de l'organisation des régimes ; quoi qu'il en soit, il semble qu'un effort réel soit tenté dans ce but par la plupart de nos cités thermales.

C'est pourquoi nous avons pensé qu'il serait très utile de nous renseigner auprès de celles de nos villes d'eaux où les maladies de la nutrition, les affections digestives et rénales sont plus particulièrement traitées, et où il semble, *a priori*, que la notion de régime doive intervenir comme un facteur important de la cure.

D'une enquête que nous venons de faire, nous avons plaisir à rapporter toutes les réponses qui nous sont parvenues. Nous ne pouvons, à notre grand regret, dans les limites forcément étroites de cet exposé, citer tous les efforts très intéressants d'organisations limitées à une seule maison de cure (Saint-Didier ou Saujon, par exemple), quel que soit l'intérêt qu'ils présentent. Nous nous limiterons, pour le moment, à l'étude de nos grandes villes d'eaux [2].

Des renseignements qui nous ont été fournis, il ressort que la maison de régime est encore très peu répandue en France. Peut-être les difficultés d'ordre matériel en sont-elles en partie la cause. Mais il intervient encore ici un facteur d'ordre psychologique : la mentalité du Français, à qui le seul terme « de maison de régime » suggère une idée rébarbative de discipline collective, incompatible avec son tempérament.

Aussi, dans la très grande majorité des cas, les médecins s'en remettent-ils à la bonne volonté et à la conscience de l'hôtelier pour l'exécution de leurs prescriptions culinaires.

Tel est le cas, par exemple, pour les stations suivantes :

A Bourbon-Lancy, dans les trois principaux hôtels, le maître d'hôtel passe dans les chambres le matin, se fait montrer les ordonnances diététiques des malades et organise avec eux les menus de la journée.

A Bourbonne-les-Bains, station assez spécialisée, du reste, pour qu'une organisation diététique de plus grande envergure ne s'y trouve justifiée (bon nombre de malades étant de simples traumatisés), les hôteliers s'efforcent de faire une cuisine saine et agréable. Par ailleurs, les arthritiques, hépatiques, gastro-intestinaux, qui y viennent en cure, n'ont aucune difficulté à obtenir le remplacement des plats qui ne leur conviennent pas.

Dans l'une comme dans l'autre de ces villes d'eaux, les légumes et les fruits de la campagne avoisinante facilitent l'exécution des menus de régime.

De Châtel-Guyon nous avons reçu un intéressant historique de la question. L'organisation diététique y fut plusieurs fois modifiée dans ses détails, mais l'usage des cartes de régime, établi en 1903, y prévaut encore. Dès l'origine, à ces cartes, de couleurs différentes, correspondaient, dans les hôtels, des menus de même couleur ; ainsi les malades y trouvaient, de façon pour ainsi dire automatique, le régime qui leur convenait. Cette concordance précise put être obtenue grâce à une collaboration étroite entre médecins et hôteliers ; des conférences préliminaires, à chaque saison nouvelle, permirent d'obtenir la variété des menus, et de les élargir dans le cadre permis par la thérapeutique.

Actuellement, il existe à Châtel-Guyon deux types de cartes de régime :

1° *La carte blanche* où figurent tous les aliments usuels, et qui permet de faire suivre une diététique « sur mesure » en barrant les aliments à éviter. Les régimes pour colites de fermentation s'obtiennent avec cette carte.

2° *La carte jaune*, représentant à peu près le régime pour « colitique », et permettant, cependant, par une grande marge, de faire les modifications voulues.

A Contrexéville, il semble qu'il se produise, depuis quelques années, une évolution favorable en ce qui concerne la diététique, tant parmi les hôteliers que parmi les malades.

Alors qu'autrefois, nombreux étaient les pléthoriques et les bons vivants qui, d'une façon générale, réclamaient simplement des eaux la possibilité d'assimiler ce qu'ils ne toléraient pas chez eux, actuellement les hypertendus, les insuffisants rénaux et hépatiques viennent demander à la cure le traitement d'une maladie qu'ils savent sérieuse.

Quant aux hôteliers, ils semblent comprendre, pour la plupart, qu'ils doivent soigner la diététique de leur clientèle pour la conserver. La plupart ont adopté un « régime moyen », comportant viande et entrée ou poisson, auquel ils ajoutent régulièrement deux ou trois plats supplémentaires, consistant en deux légumes frais et un plat de riz créole ou de pâtes, afin que ceux qui sont soumis à une cure végétarienne puissent y trouver leur compte.

Cette question des régimes à Contrexéville constitue un souci constant pour les médecins,

1. Maurice VILLARET : Leçon inaugurale. *La Presse Médicale*, 28 Novembre 1928.

2. Dans ce travail préliminaire, nous ne tenons compte que des résultats actuels de notre enquête, qui sera complétée dans un travail ultérieur, par les renseignements que nous rassemblerions volontiers sur cette question.

qui se préoccupent également de la qualité et de la fraîcheur des mets présentés à leurs malades. En effet, une difficulté sérieuse se présente ici à cet égard, la région environnante offrant des ressources maraîchères limitées ; mais une excellente organisation de transports rapides s'efforce de faire venir légumes et fruits très frais. Les médecins de la station, s'attachant de près à ce problème, se réunissent fréquemment avec les hôteliers pour débattre de ces questions, et arriver à une entente, au mieux des intérêts des baigneurs.

Toutefois, certains avis médicaux nous parviennent, qui souhaiteraient voir dans cette hydropole s'affirmer encore plus la discipline des régimes, sous contrôle médical effectif.

Lamalou-les-Bains ne comporte pas d'organisation diététique particulière, la clientèle de cette station n'exigeant pas, dans son ensemble, de régime sévère, et les légumes et fruits de la région offrant les ressources d'une cuisine simple et saine.

Mais Lamalou est aussi une station uvale, et la cure de raisins frais peut parfois, à soi seule, y constituer un vrai régime en y ajoutant, d'autre part, un minimum d'aliments. Dans d'autres cas, selon la nature de l'affection qu'on y traite, elle ne constitue qu'un complément de régime et peut se faire par doses fractionnées, le matin à jeun et au moment des repas.

Cette cure rend des services appréciables chez les arthritiques et, associée à la crénothérapie, se montre particulièrement désintoxicante.

Le Boulou joint également les bienfaits de ces deux thérapeutiques, la cure uvale s'y pratiquant de fin Juin à fin Octobre.

Quant au « menu de régime » proprement dit, il a été impossible de l'instituer dans les hôtels en raison même de l'état d'esprit très particulier des malades, nombreux étant les vieux habitués qui viennent au Boulou pour « pouvoir, grâce à l'eau, digérer les plats que le mauvais fonctionnement de leur foie leur interdit chez eux... »

Quant aux malades soucieux de se soigner plus sérieusement, la direction hôtelière se met à leur disposition pour qu'il leur soit permis de suivre leur régime. Il leur suffit, une heure avant le repas, de demander, au maître d'hôtel, le remplacement des mets défendus par des plats de régime.

A la Preste, la presque totalité des malades étant des colibacillaires, le régime est évidemment orienté en vue de satisfaire cette majorité. La surveillance alimentaire y est, du reste, facilitée du fait qu'il n'existe dans cette station qu'un seul hôtel, qui peut être considéré comme une maison de régime : grillades, légumes à l'anglaise et fruits constituent le fond de l'alimentation.

A Plombières, nous retrouvons l'usage des cartes de régime. La plupart des baigneurs y venant accompagnés, il n'a pas été possible, jusqu'ici, d'instituer des tables de régime dans les hôtels. Toutefois, la clientèle étant presque entièrement composée de malades souffrant d'affections digestives et de rhumatisants, la question de la diététique y acquiert une grande importance. Aussi la carte de régime général, très complète, prévoit-elle à peu près tous les plats et toutes les préparations que l'on peut servir dans les hôtels? Les médecins y barrent ou y ajoutent, suivant le cas d'espèce. Ces cartes laissent, du reste, à la fin, toute une demi-page en blanc, réservée aux observations particulières.

Pougues est une des stations françaises qui peut s'enorgueillir de posséder une maison de diététique très bien organisée. Elle est spécialement conçue pour la *surveillance des diabétiques*.

En outre, un hôtel met à la disposition des malades, et à des prix modestes, une table de régime qui fonctionne en permanence. Quant aux hôtels de Pougues, les médecins disent ne pouvoir que se louer de la complaisance de leurs directeurs qui remplacent, sans difficultés et sur leur demande, les plats qui ne conviennent pas au régime de leurs clients.

A Saint-Nectaire, un précis récent de M. Sérane nous renseigne sur l'organisation diététique.

« L'existence, dans les hôtels de la station, de deux menus de régime type, médicalement contrôlés — menu pour albuminurique sans insuffisance rénale, et menu hypoazoté — permet de prescrire toutes les modalités de l'alimentation hypotoxique, et de varier ces prescriptions diététiques en cours de cure avec la certitude qu'elles sont exécutées. »

D'*Uriage* on répond à notre enquête qu'étant donnée la multiplicité des cas traités dans cette station (dermatoses, rhumatismes, gynécologie, pédiatrie), il n'a pas été institué de régime de cure. Mais les hôtels s'engagent à appliquer les prescriptions alimentaires spéciales des médecins traitants.

A *Vals*, depuis 1932, la question de l'organisation diététique a plus particulièrement préoccupé médecins et hôteliers. A cet effet, le corps médical a rédigé en commun trois régimes types qui ont été envoyés aux hôteliers afin qu'ils s'y conforment :

Le régime A, très large, pour les petits dyspeptiques ;

Le régime B, plus spécialement approprié aux affections gastro-hépato-vésiculaires ;

Le régime C, assez souple, réservé aux diabétiques et susceptible d'être modifié suivant les cas particuliers.

On nous signale, en outre, que certains hôtels de Vals soumettent leur carte de régime à une approbation médicale.

A Vittel, tous les hôtels exécutent les menus prescrits par les médecins consultants.

Pour la réalisation de ces menus, la Société des Médecins de Vittel a rédigé trois brochures correspondant à trois régimes types, convenant aux diverses catégories de malades traités :

Régime A, hypoazoté strict pour les rénaux et les azotémiques ;

Régime B, réservé aux hépatiques, lithiasiques ou diabétiques ;

Régime C, pour les arthritiques simples.

Des indications précises y sont jointes, concernant les préparations culinaires — et il appartient au médecin consultant de les ajuster au malade en traitement.

A Vichy, enfin, de réels efforts ont été réalisés ces dernières années dans le sens de la diététique.

De longue date, la grande hydropole possédait également ses deux cartes de régime :

Cartes roses, pour les hépatiques ;

Cartes bleues, pour les diabétiques.

Ces cartes y sont, du reste, toujours en usage et rendent de grands services.

Puis une tentative intéressante fut faite dans un grand hôtel organisé en maison de régime, sous la direction de notre regretté confrère, M. Dausset. Malheureusement, l'importance même de l'établissement, beaucoup trop grand pour un essai, fut la cause de son insuccès.

Enfin, depuis trois ans, sous les auspices de la Compagnie Fermière, un nouvel effort fut entrepris, reposant sur des bases entièrement différentes. Cette conception nouvelle nous paraît suffisamment intéressante pour que l'exposé en trouve sa place ici :

Voici dans quelles conditions et sur quelles bases a fonctionné le nouveau service de diététique à Vichy, au cours des saisons 1936 *et* 1937 :

Siège de la surveillance médicale des régimes : Etablissement Thermal de 1re classe.

Personnel : Un médecin diététicien ; trois infirmières-diététiciennes.

L'organisation, qui a pour but de faciliter aux malades l'observance de leur régime dans les hôtels, emploie à cet effet deux méthodes :

1° La première méthode, qui pourrait s'intituler « *de surveillance ou de contrôle général* », concerne la vérification des menus dits de régime dans les hôtels.

Presque tous les hôteliers, en effet, outre le menu du jour, affichent au moins un régime spécial, « le menu gastro-hépatique », qui doit convenir aux malades les plus nombreux de la station.

Depuis la création du bureau de Surveillance Médicale des Régimes, tous les hôteliers qui le désirent envoient chaque matin à cet organisme leurs menus spéciaux pour la journée, ou pour deux ou trois jours à leur convenance. Ces menus sont vérifiés et, s'ils sont conformes aux prescriptions générales du régime en question, il y est apposé le cachet du bureau de diététique médicale. Si le menu n'est pas correct, il est renvoyé sans le visa et il y est joint une note explicative ; il est alors loisible à l'hôtelier de le modifier en vue de l'obtention du cachet.

Ce cachet, apposé au bas des menus, indique aux malades que ceux-ci ont été vérifiés médicalement. Ils sont dès lors responsables des écarts de régime qu'ils commettent, et ne peuvent plus incriminer ni l'hôtelier ni leur ignorance.

La réalisation de ce système, si simple en apparence, nécessitait, pour la bonne entente entre les hôteliers et le Bureau de Diététique, toute une mise au point, très précise du point de vue de la terminologie culinaire et gastronomique. Ce travail de détail, d'abord réalisé par le médecin diététicien et un hôtelier délégué, fut ensuite soumis à une Commission comprenant les membres de la « Commission des Régimes de la Société des Sciences Médicales de Vichy » et un certain nombre d'hôteliers, puis tiré à un nombre d'exemplaires suffisant pour être envoyé à tous les hôtels de la station.

2° La deuxième méthode s'adapte à *la surveillance des cas individuels.* — Elle repose sur le principe suivant : vu la gratuité de tous les services rendus par le Bureau de Surveillance Médicale des Régimes, il importe d'éliminer les malades qui, sous le prétexte d'un conseil diététique, viendraient chercher au Bureau une consultation médicale déguisée. En conséquence, le personnel de ce Bureau ne peut recevoir et guider que les malades envoyés par les médecins consultants de la station et munis à cet effet d'un mot de leur main.

Ces malades sont reçus par le médecin diététicien qui, conformément aux indications diagnostiques du médecin traitant, et selon leur goût ou la difficulté des cas, aide les malades de l'une ou l'autre des deux façons suivantes :

Dans les cas courants, il leur donne par écrit des prescriptions diététiques très détaillées à l'aide desquelles ils pourront composer eux-mêmes leurs menus. En outre, chaque fois qu'il est jugé nécessaire, un double de ces indications est envoyée à l'hôtelier. Ce travail de détail, qui répond aux nécessités thérapeutiques aussi bien

qu'à toutes les questions individuelles de tolérance et de goûts, épargne du temps au médecin traitant qui, bien souvent, en pleine saison, ne pourrait matériellement y suffire.

Dans d'autres cas, le médecin diététicien, après avoir précisé avec le baigneur les principaux points de son régime, le confie à une diététicienne qui aura la charge de lui composer chaque jour ses menus et de veiller à ce qu'ils soient exécutés à l'hôtel. D'une part, celle-ci s'efforce de concilier les goûts de son malade avec les exigences diététiques; d'autre part, afin de ne pas compliquer inutilement le travail des hôteliers, elle cherche à s'accommoder des possibilités offertes par les menus du jour. En cas d'impossibilité, des plats spéciaux sont commandés, sans qu'il en résulte de frais supplémentaires pour le client ; il *doit* pouvoir suivre son régime dans une ville de cure.

Les malades suivis journellement de cette façon sont :

a) Parfois de *simples hépatiques*, soucieux de ne pas succomber à la tentation des menus généraux ; souvent aussi il s'agit d'étrangers comprenant mal le français.

b) Des *obèses*, en cure d'amaigrissement, et dont il convient d'évaluer le régime en calories.

Mais ceux à qui le Service de diététique rend le plus de services sont incontestablement les *diabétiques*. Leur tolérance à l'égard des hydrates de carbone, si elle n'est déjà connue, peut ainsi être évaluée aisément. Celle-ci une fois établie, il est possible de les maintenir aglycosuriques en leur offrant des menus plus variés qu'ils ne le croyaient possible, parce que les équivalents hydrocarbonés sont minutieusement calculés. Cette précision demande naturellement la pesée de certains aliments : pommes de terre, légumes, pâtes au gluten, pain ordinaire s'il y a lieu, etc... Assez rares sont les hôtels qui s'y sont refusés.

Les infirmières diététiciennes passent régulièrement dans tous les locaux où elles ont des malades en cure, se tiennent au courant de la façon dont les régimes sont exécutés et suivis. Un petit rapport, le cas échéant, est adressé au médecin traitant, qui est ainsi tenu au courant des possibilités offertes à son malade, voire de son indocilité.

*
* *

Cette conception de la surveillance médicale des régimes nous paraît plus souple que celle qui est en vigueur dans la plupart des stations étrangères et, par là même, susceptible de mieux s'adapter au tempérament et au goût français.

Mais cette organisation, outre les services effectifs qu'elle a pu rendre, nous semble intéressante à un autre point de vue : elle synthétise, en effet, les efforts des médecins traitants vers un même but, dont la station ne pourra que retirer une renommée plus grande.

Trop d'efforts dans ce sens sont, jusqu'ici, restés individuels et n'ont pu, de ce fait, aboutir à des réalisations fructueuses. Souhaitons que l'exemple de Vichy soit suivi et que nos grandes cités thermales, mettant à profit les ressources naturelles des régions avoisinantes, généralement productives, imposent silence à la critique de tous temps formulée : à savoir qu'il est impossible de suivre son régime dans les stations hydrominérales françaises.

Maurice Villaret,
L. Justin-Besançon et Mlle M. Sautel.

***CHANGEMENT D'ADRESSE.** — Pour tout changement d'adresse envoyer 1 franc et la bande du journal.*

La Conférence internationale sur la rage et la Commémoration du Professeur Victor Babès

(Bucarest, 6-7 Mai 1938.)

Le 6 et 7 Mai, à l'occasion du cinquantenaire de la vaccination antirabique en Roumanie, a eu lieu une conférence internationale sur la rage à l'Institut Babès, sous le haut patronage de S. M. le roi Carol II et en présence des ministres de l'Instruction publique, S. E. Colan, et de la Santé publique, le général Marinesco, et des délégués des différentes nations parmi lesquels on notait : MM. Panisset (Paris) et Nicolau (Paris), Gerlach (Vienne), Bujwid (Varsovie), Strimpl (Tchécoslovaquie), Jezic (Zagreb), Tuncman et Schükrü-Aksel (Istamboul).

A la séance solennelle présidée par le doyen Balacesco et assisté par le Prof. Craciun, directeur de l'Institut Antirabique, les délégués ont glorifié la mémoire du grand professeur et savant roumain, V. Babès, fondateur dans le pays de l'enseignement de la bactériologie, de la pathologie expérimentale et de l'anatomie pathologique.

« La sérothérapie de la rage est de lui, de lui également la vaccination par des toxines insuffisamment compensées, de lui encore la découverte des Bebésioses, de la forme actino-mycosique du bacille tuberculeux et des nodules rabiques, pour ne citer que les plus importantes découvertes que nous lui devons » (Levaditi).

Les quatre séances de la Conférence internationale sur la Rage ont été illustrées par d'intéressantes discussions sur la nature des corpuscules de Negri, les accidents post-vaccinaux, sur la biologie du virus rabique et sur les mesures prophylactiques à prendre contre la Rage.

Les propositions suivantes ont été adoptées à cette Conférence :

1° Les pays participants étant parmi les plus infectés par la rage, donc les plus intéressés à cette question, devront intensifier la lutte contre la rage par :

a) Une législation sanitaire nouvelle là où s'en ferait sentir le besoin ;

b) L'application rigoureuse des mesures préconisées ;

c) La collaboration étroite et permanente des différents instituts et services sanitaires des pays respectifs, étant donné que ces pays représentent la zone d'intensité et de densité maxima de l'épizootie de la rage.

2° La collaboration des pays réunis à cette Conférence devra être faite non seulement par échange de publications (statistiques, techniques, etc.), mais surtout par l'échange de collaborateurs qui étudieront sur le terrain les conditions d'efficacité des mesures sanitaires prises jusqu'à présent.

3° L'activité régionale des pays du Centre et du Sud-Est de l'Europe sera conçue et exécutée d'accord avec l'Organisation et la Commission d'hygiène de la Ligue des Nations, par les soins de M. le Prof. Mihai Ciuca, spécialement désigné par le Bureau permanent de Genève.

4° Attirer l'attention de l'Organisation et de la Commission d'hygiène sur la nécessité d'une Conférence internationale de la Rage avec une plus large participation.

5° La désignation de certains instituts et spécialistes pour faire des recherches approfondies sur les différentes souches de virus fixe, utilisées actuellement par les différents instituts et éventuellement le choix d'un virus fixe et à caractères plus stables.

6° L'estimation objective de la valeur des méthodes de traitement contre la rage appliquées dans les différents pays du monde par la publication sans réticence et sans restrictions des résultats obtenus afin de pouvoir établir les avantages de chaque méthode. On pourra ainsi mieux juger le chiffre de la mortalité et des accidents post-vaccinaux pour arriver à :

7° La standardisation du traitement.

8° Des recherches systématiques sur la différence de virulence des souches du virus de rue. Les résultats devront être centralisés et publiés chaque année.

9° On devra envisager à l'avenir, et dans des conditions bien établies, la vaccination des chiens, comme adjuvant des mesures de police sanitaire vétérinaire ordinaires.

La fête commémorative de Babès ainsi que les rapports et les communications faites seront publiés dans un volume commémoratif par l'Institut Victor-Babès, de Bucarest, auquel on pourra s'adresser directement pour l'obtenir.

I. Pavel.

La Médecine à travers le Monde

ANGLETERRE

M. Robert Hutchinson, médecin consultant du London Hospital, succède comme président du Royal College of Physicians à Lord Dawson of Penn, médecin du Roi, qui a occupé ce poste pendant sept ans, temps exceptionnellement long.

ÉTATS-UNIS

D'après le rapport annuel de M. S. S. Goldwater, Commissaire des Hôpitaux de New-York, ceux-ci ont reçu en 1937, 266.682 malades, sans compter 103.000 qui ont été soignés aux frais de la municipalité chez eux ou dans des institutions privées. Le Corps médical comprend 4.406 médecins à journée entière. 1 669 médecins consultants ou internes et 7.844 infirmières. Il a été pratiqué 43.000 opérations importantes et 16.306 accouchements. Le total des dépenses s'élève à 24.331.374 dollars ; le prix de revient de chaque malade alité fut de 3 dollars 58, et de chaque malade externe 37 cents.

GRÈCE

Nous apprenons avec plaisir la nomination de M. Nicolas Eustathianos comme professeur agrégé à la chaire d'Oto-Rhino-Laryngologie à la Faculté de Médecine d'Athènes.

M. Eustathianos est, en effet, ancien assistant de M. le professeur Lemaitre et membre correspondant de la Société française d'Oto-Rhino-Laryngologie et de la Société anatomique de Paris.

Livres Nouveaux

Fédération internationale latine des Sociétés d'Eugénique. Rapport du premier Congrès. 1 vol. de 388 p. (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris, 1938. — Prix 70 fr.

Le mouvement eugénique qui s'étend à la plupart des pays répond à un véritable besoin social. Il est animé d'un esprit différent suivant les groupements ethniques.

Ce volume contient in-extenso la totalité des communications originales présentées au 1er Congrès de la Fédération internationale latine des Sociétés d'Eugénique. Cette Fédération, qui groupe onze pays, a tenu sa première réunion à Paris, les 1er, 2, 3 Août 1937. Les six premiers chapitres sont consacrés à l'étude de : Métissage et Immigration. Valeur comparée des accroissements qualitatifs et

quantitatifs d'une population. Effets sur la population d'un pays de l'accroissement disproportionnel de ses diverses classes. Les maladies du plasma germinatif et leur guérison. Types constitutionnels et Eugénique. L'influence de l'âge des procréateurs, du nombre des enfants et de l'ordre des naissances sur les caractères de la progéniture.

Un dernier chapitre réunit différents travaux sur l'Eugénique, considérée dans ses rapports avec la Pédagogie, la Pathologie. Les eugénistes, les médecins, les obstétriciens, les psychiatres, et tous ceux qui s'intéressent aux questions raciales, tireront profit de la lecture de cet ouvrage, où ils trouveront des travaux originaux et des revues critiques documentées.

G. Schreiber.

Un héraut de Dieu : Léon Bloy, par le Dr Paul Carton. 1 vol. de 270 p. avec 33 fig. (*Librairie Le François*, 91, bd Saint-Germain, Paris, 1936, et chez l'auteur, à Brévannes [S.-et-O.]. — Prix : 40 fr.

Il fallait la psychologie pénétrante de M. Carton pour présenter une personnalité aussi douloureuse, aussi vibrante, aussi étrange et aussi contradictoire que celle de Léon Bloy. Il s'y est essayé et il y a pleinement réussi, tour à tour nous dépeignant la vie douloureuse de Léon Bloy, nous montrant l'homme d'absolu et de contrastes, le héraut de Dieu, l'occultiste, Léon Bloy dans ses rapports avec la médecine et terminant par un chapitre d'une magnifique élévation : La loi du Seigneur est une synthèse d'ordre surnaturel et naturel.

Ce qui a le plus retenu l'attention du signataire de ces lignes, c'est la magistrale étude graphologique ou, si vous préférez : grapho-psychologique, comme on dit aujourd'hui, qui ne couvre pas moins d'une quarantaine de grandes pages, et qui est un chef-d'œuvre de l'éminent graphologue qu'est M. Carton, formé à l'école du grand Crépieux-Jamin, et passé maître en cette science si délicate avec son *Diagnostic et conduite des tempéraments*, son *Diagnostic de la mentalité par l'écriture* (Extrait de l'*Art médical*) et ce livre de chevet qui porte nom : *Dictionnaire de Graphologie*.

Ch.-L. Julliot.

L'astenia psico-organica nell' indirizzo individualistico, par Giovanni Capone, 1 vol. de 218 p. (*L. Cappelli*, éditeur), Bologne. — Prix : 32 lires.

Parue dans la collection d'actualités médicales scientifiques dirigée par le Prof. Viola, cette monographie étudie avec soin l'asthénie psycho-organique; elle comprend les chapitres suivants : historique, corrélation psycho-somatique, hérédité et constitution névropathique, personnalité, émotion, éthologie, corrélations endocrino-sympathiques et psychisme, syndromes sympathiques, psycho-asthénies, thérapeutique psychique.

Lucien Rouquès.

Nouvelles

Le **VIe Congrès des Dermatologistes et Syphiligraphes de langue française** se tiendra à Paris les 12, 13 et 14 Octobre 1939, sous la présidence de M. Milian. Secrétaire général : M. Georges Basch, 167, boulevard Malesherbes, Paris.

Les *sujets des rapports sont les suivants :* 1° Les Balanoposthites. Rapporteurs : M. Bory (Paris), M. le Prof. Favre et M. X. (Lyon), M. Golay (Genève). — 2° L'histamine en dermato-syphiligraphie. Rapporteurs : M. Weissenbach (Paris), M. Jausion (Paris), M. Kitchevatz (Belgrade). — 3° L'agranulocytose en dermato-vénéréologie. Rapporteurs : M. Touraine (Paris) M. le Prof. Watrin (Nancy), M. le Prof. Marin (Montréal).

Seules seront admises les communications ayant trait à ces questions.

Actes de la Faculté de Paris

Thèses de Doctorat.

Lundi 27 Juin 1938. — Mme Danysz : *Un cas de leucémie aiguë à évolution prolongée. Essai thérapeutique.* — Mme Lyon : *Contribution à l'étude médico-sociale de tuberculoses associées.* — M. Hamon : *Un cas de guérison d'une péritonite streptococcique primitive.* — M. Parrot : *Les manifestations de l'anaphylaxie et les substances histaminiques.* — M. Rouzaux : *L'aurothérapie glandulaire.* — Jury : MM. Loeper, Mathieu, Lemaire, Donzelot.

— Mlle Arditti : *Contribution à l'étude des calcifications de la faux du cerveau.* — Mlle Laboureau : *Lésions de l'hypophyse secondaires à des tumeurs intra-craniennes.* — Mlle Wollman : *Recherches expérimentales sur la valeur immunisante des lysats bactériophagiques.* — M. Bour : *Contribution à l'étude de l'oxygénothérapie.* — Jury : MM. Baudouin, Léon Binet, Robert Debré, Troisier.

Mardi 28 Juin. — M. Lapipe : *Contribution à l'étude du pronostic radiographique des fractures du col du fémur.* — M. Schermann : *Contribution à l'étude du diagnostic du cancer du sein chez la femme.* — M. Cernéa : *Traitement des épithéliomas du maxillaire inférieur par l'électro-coagulation suivie de curiethérapie.* — M. Oudot : *Contribution à l'étude des cataractes par courant industriel.* — M. Rancoule : *Considérations sur quelques cas de tuberculose de l'oreille moyenne.* — Jury : MM. Pierre Duval, Lemaître, Terrien, Moulonguet.

— M. Durandy : *Etude clinique et radiologique de cinquante cas d'appendicite chronique.* — M. Krick : *Contribution à l'étude de l'adénolipomatose symétrique à prédominance cervicale.* — M. Maury : *Les formes malignes de la chorée de Sydenham.* — M. Rendu : *Etude cytologique et pathogénique de quelques métastases cancéreuses du péritoine.* — M. Bouchara : *Importance de l'observation et du traitement des malades considérées comme chroniques.* — M. Bourhy : *Etude du sucre et du cholestérol dans la sérosité des phlyctènes.* — Mme Tétreau-Thévenot : *Etude sur la méningite tuberculeuse de l'enfant. Recherches étiologiques et cliniques.* — Jury : MM. Carnot, Crouzon, Rathery, Mlle J. Lévy.

— M. Halley des Fontaines : *Contribution à l'étude de l'androgynie. L'androgynie dans quelques mythes et quelques rites.* — M. Covaliu : *Sur la nécessité de l'introduction de l'examem médical périodique pour les personnes bien portantes en apparence.* — M. Dana :: *Hachich et ses intoxications en Iran.* — M. El-Kaouel : *Contribution à l'étude de la Bilharziose vésicale en Tunisie.* — M. Eskenazy : *Le Saint Suaire de Turin devant l'Histoire, la Science et la Médecine.* — M. Etemadian : *L'Iran et la prophylaxie internationale.* — M. Fayette : *Contribution à l'étude hygiénique des poussières atmosphériques. Etat actuel de la question.* — M. Valleins : *Contribution à l'étude du saturnisme hydrique. Etiologie, diagnostic, prophylaxie.* — Mme Lemarié : *Contribution à l'histoire de la médecine du XVIIe siècle. Jean Bernier.* — Jury : MM. Laignel-Lavastine, Tanon, Joannon, Piédelièvre.

Mercredi 29 Juin. — M. Ansquer : *Contribution à l'étude de la lipomatose symétrique diffusé à prédominance cervicale.* — M. Madjar : *Etude de l'oblitération totale des sténoses inflammatoires du rectum.* — M. Suire : *Au sujet des amputations diaphysaires des membres en terrain septique.* — M. Marâchi : *Contribution à l'étude des kystes du raphé ano-génital.* — M. Velez Paiz : *Epithéliomas calcifiés de la peau chez l'enfant. Epithéliomas momifiés nécrobiotiques.* — Mlle Leuret : *Sur un cas d'hyperthermie mortelle avec troubles vaso-moteurs après injection de lipiodol sous-arachnoïdien lors d'une tumeur médullaire cervicale.* — Jury : MM. Gosset, Grégoire, Ombrédanne, Alajouanine.

— M. Jaramillo : *Climat d'altitude et ses principales actions physiologiques.* — M. Molinéry : *Luchon. Evolution de ses doctrines thermales à travers les âges.* — M. Rialland : *Contribution à l'étude des phlébites au cours du rhumatisme articulaire aigu.* — Mlle Fruton : *Mérimée et la Médecine.* — M. Belot : *Les altérations des connexions auriculo-ventriculaires au cours des maladies infectieuses.* — Jury : MM. Chiray, Clerc, Olivier, Etienne Bernard.

Thèses Vétérinaires.

Lundi 27 Juin 1938. — M. Guyou : *Etude des accidents occasionnés par le panache du cheval à l'obstacle.* — Jury : MM. Mathieu, Bressou, Coquot.

Mercredi 29 Juin. — M. Guillon : *Un état hémorragipare des jeunes bovins du département du Finistère.* — Jury : MM. Fiessinger, Lesbouyries, Robin.

Vendredi 1er Juillet. — M. Gaye : *Recherches sur le mode des ferments anaphylactiques. Déviation du complément.* — Jury : MM. Polonovski, Maignon, Panisset.

Samedi 2 Juillet. — M. Bourget : *Divers modes de contagion et infection en matière de tuberculose bovine.* — Jury : MM. Bezançon, Lesbouyries, Panisset.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

LOIS SOCIALES

(ASSISTANCE - RÉPARATION - ASSURANCES)

et

EXERCICE DE LA MÉDECINE

par M. le Professeur **O. CROUZON**

TABLEAUX SYNOPTIQUES

du cours de la Chaire d'Assistance médico-sociale de la Faculté de Médecine de Paris.

ASSISTANCE MÉDICALE GRATUITE

Loi du 15 Juillet 1893, modifiée par les lois du 13 Avril 1898, du 17 Avril 1906, du 28 Juin 1918, du 1er Août 1919 et le décret-loi du 30 octobre 1935.

CONDITIONS D'ADMISSION	DEMANDES PROCÉDURE D'ADMISSION	APPELS ET RECOURS	ALLOCATIONS D'ASSISTANCE (assistance à domicile)	HOSPITALISATION OU PLACEMENT (assistance hospitalière)
1° *Nationalité française* (art. 8 du Code civil) sauf conventions avec les pays étrangers. 2° *Privation de ressources* et non indigence. A l'appréciation de la Commission du Bureau de Bienfaisance (après enquête). 3° *Domicile de secours* : Le domicile de secours est *départemental.* *Acquisition* : Un an de résidence volontaire dans le département. *Perte* : Un an d'absence du département. Domicile de secours de la *femme mariée* : domicile de secours du *mari.* Domicile de secours du *mineur* : domicile de secours du *père*, ou, à défaut, de la *mère.* A défaut de domicile de secours départemental, l'assisté est « sans domicile de secours ». (*Assistance d'Etat.*)	*Demande verbale*, par le malade ou quelqu'un de l'entourage, adressée à la mairie : instruite par le bureau d'assistance et le Conseil municipal. *Admission* prononcée par la *Commissian Cantonale* : le juge de paix (président), 2 fonctionnaires des finances le conseiller général du canton, le maire du domicile de l'intéressé. *Admission d'urgence* (fréquente) prononcée par le maire de la résidence sous réserve de ratification par la Commission cantonale, dans le délai d'un mois.	*Premier degré* : Dans les *vingt jours* les décisions de la *Commission cantonale* peuvent être attaquées devant la *Commission départementale* : le président du tribunal du siège (président), 3 fonctionnaires des finances, 3 conseillers généraux désignés par le Conseil général. *Appel* : Dans les *deux mois*, les décisions de la *Commission départementale* peuvent être attaquées devant la *Commission centrale*, siégeant au ministère de la Santé publique (40 membres). *Cassation* : Pourvoi devant le *Conseil d'Etat* contre les décisions de la *Commission centrale.*	Assistance à domicile comprenant : Honoraires des médecins, chirurgiens, sages-femmes du service d'assistance médicale. Soins dentaires. Médicaments et appareils. *A Paris* : Soins par les médecins de l'Assistance à domicile. Visiteuses. Soins aux dispensaires. *Eventuellement* : Secours divers du Bureau de bienfaisance (non automatiques) : argent, vêtements, layettes. Assistance aux femmes en couches. *Organisations départementales* diverses : Libre choix, ou abonnement et forfait dans quelques départements (médecins de circonscription ou de canton). [Dans le département de la Seine : Libre choix parmi les médecins agréés.] Organisations spéciales dans les communes dites *autonomes.*	Dans les hôpitaux publics (régis par la loi du 7 Août 1851, modifiée par les lois du 31 Mars 1924, du 22 Mai 1873 et du 9 Février 1927), ou dans des établissements privés avec lesquels le service départemental d'assistance médicale gratuite a passé un contrat (loi du 14 Janvier 1933 sur la surveillance des établissements de bienfaisance privés). Soins thermaux. Dans certains départements, assistance partielle. * * * Service social à l'hôpital.

ASSISTANCE AUX FEMMES EN COUCHES

Lois des 17 Juin et 30 Juillet 1913, modifiées par les lois du 2 Décembre 1917, du 16 Avril 1930 et du 30 Avril 1921.

CONDITIONS D'ADMISSION	DEMANDES PROCÉDURE D'ADMISSION	APPELS ET RECOURS	ALLOCATIONS D'ASSISTANCE (assistance à domicile)	HOSPITALISATION OU PLACEMENT (assistance hospitalière)
1° *Nationalité française* (art. 8 du Code civil) sauf conventions avec les pays étrangers. 2° *Privation de ressources* et non indigence, suivant barème officieux de la Ville de Paris. A Paris et dans le département de la Seine : 32 francs par jour, pour une personne seule; 36 francs par jour, pour un ménage, plus 7 francs par enfant, s'il y a déjà des enfants. 3° *Domicile de secours* : Le domicile de secours est *départemental.* *Acquisition* : Un an de résidence volontaire dans le département. *Perte* : Un an d'absence du département. Domicile de secours de la *femme mariée* : le domicile de secours du *mari.* Domicile de secours du *mineur* : domicile de secours du *père*, ou à défaut, de la *mère.* A défaut du domicile de secours départemental, l'assisté est « sans domicile de secours ». (*Assistance d'Etat.*)	Demande *verbale* ou *écrite*, à la mairie, à partir du cinquième mois de la grossesse avec : 1° *Une pièce d'état civil* (livret de famille, ou bulletin de naissance). Eventuellement extrait du jugement de divorce, avec bulletin de naissance, ou livret militaire du mari, ou acte de décès du mari. 2° *Extrait du rôle.* 3° *Certificat du patron* : Salaire du mari, ou de la postulante, si elle est seule. 4° *Certificat de non-bénéficiaire*, en tant qu'assurée sociale, de l'assurance maternité. 5° *Certificat médical* établissant la grossesse. *Admission* prononcée par la *Commission cantonale* : le juge de paix (président). 2 fonctionnaires des finances, le conseiller général du canton, le maire du domicile de l'intéressé. *Admission d'urgence* prononcée par *le maire* de la résidence, sous réserve de ratification par la Commission cantonale dans le *délai d'un mois.* Après l'accouchement, adresser à la mairie : un extrait de naissance de l'enfant et un certificat d'allaitement ou de mort-né. Si la demande n'a pas été présentée pendant la grossesse, elle doit être présentée *obligatoirement dans un délai de trois mois*, après l'accouchement, avec un bulletin de naissance de l'enfant.	*Premier degré* : *Dans les vingt jours*, les décisions de la *Commission cantonale* peuvent être attaquées devant la *Commission départementale* : le président du tribunal du siège (président) : 3 fonctionnaires des finances, 3 conseillers généraux, désignés par le Conseil général. *Appel* : *Dans les deux mois*, les décisions de la *Commission départementale* peuvent être attaquées devant la *Commission centrale* siégeant au ministère de la Santé publique (40 membres). *Cassation* : Pourvoi devant le *Conseil d'Etat*, contre les décisions de la *Commission centrale*	De 2 fr. 50 à 7 fr. 50 par jour. A Paris et dans le département de la Seine : 7 fr. 50 par jour, pendant quatre semaines avant et quatre semaines après l'accouchement et pour un maximum de huit semaines. Réduction de moitié (3 fr. 75 par jour) à Paris et dans le département de la Seine, en cas d'hospitalisation pour le premier enfant seulement. S'il y a d'autres enfants à domicile, pas de réduction. *Eventuellement* : Assistance médicale gratuite (sages-femmes agréées, médicaments, secours, layettes). * * * *Primes de natalité* : Loi du 29 Juin 1918 et loi de finances du 30 Avril 1921.	1° *Dans les établissements publics* : Hôpitaux ou maternités, s'il est nécessaire (dans les conditions de l'assistance médicale gratuite). 2° *Dans des établissements privés*, avec lesquels le service départemental a passé un contrat.

PRIMES D'ALLAITEMENT

Lois du 24 Octobre 1919, du 16 Avril 1930 et du 30 Avril 1921.

CONDITIONS D'ADMISSION	DEMANDES PROCÉDURE D'ADMISSION	APPELS ET RECOURS	ALLOCATIONS D'ASSISTANCE (assistance à domicile)	AUTRES MODES D'ASSISTANCE
1° *Nationalité française* (art. 8 du Code civil) sauf conventions avec les pays étrangers : Les étrangères qui ont droit à l'assistance aux femmes en couches, n'ont pas droit à la prime d'allaitement, si elles n'ont pas cinq ans de résidence en France. 2° *Privation de ressources* (et non indigence), suivant barème officieux de la Ville de Paris ; à *Paris* et dans le *département de la Seine* : 32 francs par jour pour 1 personne seule ; 36 francs par jour pour 1 ménage plus 7 francs par enfant, s'il y a des enfants. 3° *Domicile de secours* : Le domicile de secours est *départemental.* *Acquisition* : Un an de résidence volontaire dans le département. *Perte* : Un an d'absence du département. Domicile de secours de la *femme mariée* : domicile de secours du *mari*. Domicile de secours du *mineur* : domicile de secours du père, ou à défaut de la *mère*. A défaut du domicile de secours départemental, l'assisté est « sans domicile de secours ». (*Assistance d'Etat.*)	En général, la demande est présentée en même temps que celle d'assistance aux femmes en couches, ou bien la demande est présentée dans les trois mois de l'accouchement, s'il n'y a pas eu d'assistance aux femmes en couches. La prime d'allaitement est *complètement indépendante* de l'admission à l'assistance aux femmes en couches. *Admission* prononcée par la *Commission cantonale* : le juge de paix (président), 2 fonctionnaires des finances, le conseiller général du canton, le maire du domicile de l'intéressé. *Admission d'urgence* : Prononcée par le maire de la résidence, sous réserve de ratification par la Commission cantonale dans le délai d'un mois.	*Premier degré* : Dans les *vingt jours*, les décisions de la *Commission cantonale* peuvent être attaquées devant la *Commission départementale*, le président du tribunal du siège (président), 3 fonctionnaires des finances, 3 conseillers généraux désignés par le Conseil général. *Appel* : Dans les *deux mois*, les décisions de la *Commission départementale* peuvent être attaquées devant la *Commission centrale* (siégeant au ministère de la Santé publique [40 membres]). *Cassation* : Pourvoi devant le *Conseil d'Etat* contre les décisions de la *Commission centrale*.	*Taux* : 45 francs par mois pendant six mois ; 15 francs par mois, pendant les six mois suivants payés pendant *un an au maximum à partir de la naissance de l'enfant*, sur production tous les mois du certificat d'allaitement. *A Paris*, si l'allaitement cesse, ou n'a pas eu lieu, il peut être donné en remplacement, des bons de lait gratuit, ou du lait en boîtes.	Chambres d'allaitement (loi du 5 Avril 1917). Crèches (décrets du 2 Mai 1897 et du 9 Novembre 1923). Maisons maternelles. Sociétés protectrices de l'enfance. Sociétés d'encouragement à l'allaitement maternel Œuvres de prévention des assurances sociales (articles 30, 31, 33, 34 du décret-loi du 30 Octobre 1935), etc.

PROTECTION DES ENFANTS DU PREMIER AGE ET EN PARTICULIER DES NOURRISSONS

Loi du 23 Décembre 1874 (Loi Roussel) et décret-loi du 30 Octobre 1935.

ENFANTS PROTÉGÉS	OBLIGATIONS DES PARENTS	OBLIGATIONS DES NOURRICES OU GARDEUSES	OBLIGATIONS des bureaux de nourrices ou intermédiaires pour le placement	OBLIGATIONS DES MAIRES	VÉRIFICATION DES REGISTRES	SURVEILLANCE MÉDICALE	ORGANISATION ADMINISTRATIVE ET FINANCIÈRE
Tout enfant âgé de moins de 3 *ans* : 1° *Placé en nourrice, en sevrage*, ou *en garde* hors du domicile de ses père et mère ou de son tuteur légal : 2° *Ou dont la mère est placée comme nourrice*, ou a *recueilli un autre enfant pour le nourrir* : 3° *Ou secouru temporairement* (loi du 27 Juin 1904) ou dont *la mère reçoit un secours public d'allaitement* ; 4° *Ou dont les parents sont condamnés pour mendicité* (loi du 1er Octobre 1917 sur l'ivresse publique) ; 5° *Ou dont la garde a été retirée aux parents* par le Tribunal et confiée à des tiers ; 6° *Ou dont les parents — ou l'un d'eux — en ont fait la demande* à la mairie de leur résidence.	Déclaration à la mairie de la résidence : Production des pièces délivrées à la nourrice (certificat du maire, certificat médical). Remise à la nourrice du bulletin de naissance de l'enfant, du carnet de croissance de l'enfant, attestant non-contagiosité de l'enfant et possibilité de transport. En cas d'engagement de *nourrice sur lieu* : Déclaration à la mairie dans les quarante-huit heures, avec les deux certificats de la nourrice (médical et allaitement) un certificat de l'état de l'enfant de la nourrice, un certificat de non-contagiosité du nourrisson. *Pénalités* : Article 346 du Code pénal : six jours à six mois, 16 à 300 francs d'amende. ⁂ Les mois de nourrice font partie des créances privilégiées.	1° Avant d'aller chercher l'enfant, se munir : du certificat du maire, du certificat médical (aptitude physique, salubrité de la maison, pas de contagieux, nombre d'enfants pouvant être reçus en garde, ou en sevrage), du carnet délivré par le maire (avec visas du médecin et de l'inspecteur) : 2° Déclaration à la mairie dans les trois jours de *l'arrivée* de l'enfant, avec bulletin de naissance, ou du *retrait*, dans les mêmes délais ou dans les vingt-quatre heures, en cas de *décès* : 3° Faire *vacciner* l'enfant dans les trois mois : 4° En cas de *maladie*, appeler le médecin, et s'il y a lieu à assistance médicale gratuite, prévenir le maire ; 5° Recevoir toutes personnes préposées à la surveillance ; 6° *Allaitement* : Seulement leur nourrisson, sauf autorisation écrite du médecin inspecteur. *Pénalités* : Voir article 346 du Code pénal. Si nourrice sur lieu, déclaration dans les trois jours avec production du certificat du maire de la résidence, attestant que le dernier enfant a 6 mois révolus, ou s'il n'a pas atteint cet âge, qu'il est allaité par une autre femme qualifiée ; et du certificat médical de la nourrice. *Pénalités* : Article 155 du Code pénal pour les certificateurs. Si contravention, négligence, peine d'emprisonnement. Si décès de l'enfant, article 319 du Code pénal.	Autorisation préalable du Préfet dans les départements, et à Paris, du Directeur général de l'Administration générale de l'Assistance publique. Tenue d'un registre spécial contenant les renseignements sur la nourrice. Recevoir toutes personnes préposées à la surveillance. *Pénalités* : Amende 16 à 100 fr. Si récidive : article 480 du Code pénal.	1° Tenue des registres pour les déclarations : *a*) des parents ; *b*) des nourrices. 2° Prévenir le maire de la commune où l'enfant est envoyé en nourrice, et prévenir l'inspecteur du département où est placé l'enfant de la nourrice. Prévenir également le maire de la commune où a été faite la déclaration des parents (qui en sont avisés par cette voie). 3° A chaque placement d'enfant, et à chaque retrait, prévenir le médecin inspecteur de l'Assistance publique. 4° Délivrance aux nourrices du certificat administratif et du carnet. *Pénalités* : 1 à 100 fr. d'amende ou un à six mois d'emprisonnement.	La vérification annuelle des registres *par le Juge de Paix* qui était obligatoire, suivant l'article 10 de la loi de 1874, mais qui est tombée en désuétude, est supprimée par le décret-loi de 1935. La vérification est faite par l'inspecteur de l'Assistance publique.	**Visites des médecins au domicile des nourrices.** — *La première* dans la huitaine après signification par le maire, ensuite *visite mensuelle*, ou sur *réquisition* du maire. Visa du carnet de nourrice, éducation de la nourrice, surveillance de l'alimentation : dans la Seine avec dames visiteuses (envoi mensuel des renseignements à la mairie [département de la Seine] et à l'Assistance publique). Eventuellement, changement de nourrice, ou suppression de l'allaitement au sein. Si maladie de l'enfant, le paiement des visites incombe, soit aux parents, soit à l'assistance médicale gratuite. Surveillance des enfants en sevrage ou en garde. Surveillance des bureaux de placement et de tous intermédiaires. Inspection des crèches et pouponnières (département de la Seine). Nomination de ces médecins par le Préfet, ou le Directeur de l'Assistance publique à Paris. Dans la Seine : médecins fonctionnaires. Dans les départements : médecins de clientèle investis d'une délégation de l'autorité publique ; éligibilité au Conseil général. *Rémunération* : Suivant tarif fixé par le Conseil général. *Récompenses honorifiques* : Médaille de la Protection.	**Surveillance.** — *Dans les départements* : le Préfet et spécialement l'Inspecteur de l'Assistance publique. *Dans la Seine* : Directeur général de l'Assistance publique (art. 95, loi Finances du 31 Décembre 1936). *Comité départemental* : 2 membres du Conseil général, l'inspecteur des Enfants-assistés, 6 membres dont : 1 médecin membre du Conseil départemental d'hygiène, 3 administrateurs d'œuvres s'occupant de l'enfance, ou membres de Commissions administratives. *Commission locale* : comprenant 2 mères de famille. *Comité supérieur* de protection des enfants du premier âge au ministère, dont : 1 membre de l'Académie de médecine, les Présidents de la Société protectrice de l'enfance de Paris, Société de charité maternelle et Société des crèches, 7 autres membres. *Dépenses* : elles sont visées par le décret-loi du 30 Octobre 1935 et par la circulaire ministérielle du 10 Février 1937, mais jusqu'à présent réglées sur les bases anciennes, suivant l'avis du Conseil d'Etat, en attendant de nouvelles instructions du ministère de la Santé publique et le règlement d'administration publique.

ASSISTANCE AUX FAMILLES NOMBREUSES

Loi du 14 Juillet 1913 modifiée par les lois du 27 Juin 1922, du 12 Février 1924, du 29 Avril 1926 et du 31 Mars 1931.

CONDITIONS D'ADMISSION	DEMANDES PROCÉDURE D'ADMISSION	APPELS ET RECOURS	ALLOCATIONS D'ASSISTANCE (assistance à domicile)	PLACEMENT
1° *Nationalité française* (art. 8 du Code civil) sauf conventions avec les pays étrangers. 2° *Privation de ressources* (et non indigence) suivant barême officieux de la Ville de Paris. *A Paris et dans le département de la Seine* : 8 francs par personne, quand il s'agit d'un ménage; 9 francs par personne, quand il s'agit d'une personne seule. 3° *Domicile de secours* : Le domicile de secours est *départemental*. *Acquisition* : Un an de résidence volontaire dans le département. *Perte* : Un an d'absence du département. Domicile de secours de la *femme mariée* : le domicile de secours du mari. Domicile de secours du *mineur* : domicile de secours du père, ou à défaut de la mère. A défaut du domicile de secours départemental, l'assisté est « sans domicile de secours ». (*Assistance d'Etat*.)	Demande *verbale* ou *écrite* par le chef de famille au maire de la résidence. *Doit indiquer* : Nationalité, résidences successives depuis deux ans, ressources, noms, prénoms, âges et résidences des enfants, secours temporaire éventuellement perçu pour 1, ou plusieurs enfants. *Y joindre* : Livret de famille, ou bulletin de naissance du postulant, extrait de naissance des enfants, extrait du rôle, certificat de salaire de tous les membres de la famille qui travaillent, certificat établissant que le postulant ne bénéficie pas de l'encouragement national aux familles nombreuses (loi du 22 Juillet 1923). *Eventuellement* : Acte de décès du conjoint, contrat d'apprentissage, copie certifiée conforme du certificat du chef de l'établissement d'enseignement, certificat médical d'incurabilité des enfants. *Admission* prononcée par la *Commission cantonale* : le juge de paix (président), 2 fonctionnaires des finances, le conseiller général du canton, le maire du domicile de l'intéressé. *Admission d'urgence* : Prononcée par le *maire de la résidence*, sous réserve de ratification par la *Commission cantonale* dans le délai *d'un mois*.	*Premier degré* : *Dans les vingt jours*, les décisions de la *Commission cantonale* peuvent être attaquées devant la *Commission départementale* : le président du tribunal du siège (président), 3 fonctionnaires des finances, 3 conseillers généraux désignés par le Conseil général. *Appel* : *Dans les deux mois*, les décisions de la *Commission départementale* peuvent être attaquées devant la *Commission centrale* (siégeant au ministère de la Santé publique) (40 membres). *Cassation* : Pourvoi devant le *Conseil d'Etat*, contre les décisions de la *Commission centrale*.	*Minimum*, 270 francs; *maximum*, 300 francs par enfant de moins de *14 ans ou de moins de 16 ans*, s'ils sont en apprentissage, ou poursuivent leurs études, ou sont infirmes ou incurables, mais non hospitalisés. Au-dessus de 300 francs, suppléments possibles, à la charge de la commune seule : pour le père et la mère vivants, à partir du quatrième enfant; pour le père seul, à partir du troisième enfant; pour la mère seule, à partir du deuxième enfant; pour des orphelins, à partir du premier enfant. *A Paris* : 50 francs (par mois et par enfant bénéficiaire) sauf pour les étrangers qui n'ont que 25 francs par mois et par enfant bénéficiaire. *Secours de loyer* (Loi de finances du 5 Décembre 1922). *Allocations compensatrices* du relèvement des droits d'octroi et des tarifs de l'eau, du gaz et de l'électricité et allocation compensatrice du relèvement des prix de transport.	Assistance hospitalière : néant. ——— Dispositions de la loi du 5 Décembre 1922 *sur les habitations à bon marché*.

ALLOCATIONS FAMILIALES

Loi du 11 Mars 1932, modifiant les titres III et V du livre I du Code du travail et l'article 2.101 du Code civil.

Bénéficiaires. — Le salarié ayant à charge :
1 enfant ou descendant légitime reconnu ou adoptif,
ou 1 pupille,
résidant en France,
n'ayant pas dépassé l'âge de l'obligation scolaire,
ou jusqu'à l'âge de 16 ans, si l'enfant poursuit ses études (certificat), ou s'il est placé en apprentissage (certificat), ou, par suite d'infirmité, dans l'impossibilité de se livrer à aucun travail salarié (certificat médical).
Bénéfice étendu à tous les *exploitants ruraux et aux artisans ruraux* sous conditions de cotisation (voir décret-lois du 14 juin 1938, sous cumul avec l'encouragement aux familles nombreuses.)

———

Si le père et la mère, l'ascendant et l'ascendante sont occupés l'un et l'autre, l'allocation est due au père ou à l'ascendant, sauf exception décidée par la Caisse de compensation, en faveur de la mère ou de la personne chargée de l'éducation. Les charges sont réparties entre les deux organismes auxquels sont affiliés les employeurs des deux conjoints.

Obligations des employeurs. — Tout employeur doit s'affilier à une Caisse de Compensation ou à toute autre institution agréée par le Ministre du Travail (les conditions à remplir sont fixées par le réglement d'administration publique du 13 Mars 1933).
Il est tenu de justifier de son affiliation.
Dispense exceptionnelle si l'employeur a institué pour son personnel un service d'allocations familiales, agréé par le ministre.
Sont astreintes les exploitations agricoles.
Sont exclus de l'obligation : les établissements de l'Etat ou autres établissements publics qui ont des régimes particuliers d'allocations familiales.

Taux minimum de l'allocation. — Déterminé par arrêté du ministre du Travail, pour chaque département et, s'il y a lieu, pour chaque catégorie professionnelle (après avis de la Commission supérieure des allocations familiales, auprès du ministre du Travail et des Commissions locales départementales).
Le nombre des allocations ne peut pas être inférieur au nombre des journées de travail effectuées.
Elles sont maintenues en cas d'accident du travail, soit pendant l'incapacité temporaire, soit pendant l'incapacité permanente absolue ou après la mort, tant que les enfants y ont droit en raison de leur âge. Elles sont insaisissables et incessibles sauf pour le paiement des dettes alimentaires.
Pour la Seine (arrêté du 18 Décembre 1937) : pour 1 enfant, 2 fr. 40 par jour ou 60 francs par mois; pour 2 enfants, 6 fr. 40 par jour ou 160 francs par mois; pour 3 enfants, 12 fr. 40 par jour ou 310 francs par mois; et pour chaque enfant en sus du troisième, 8 francs par jour ou 200 francs par mois.

LOI SUR LES ENFANTS ASSISTÉS

Loi du 27 Juin 1904 modifiée par les lois du 22 Avril 1905, du 18 Décembre 1906, du 13 Juillet 1911, du 19 Mars 1917, du 20 Juillet 1923 et du 23 Juillet 1925 et le décret-loi du 30 Octobre 1935.

DÉFINITION — CONDITIONS D'ADMISSION

Sont qualifiés les enfants, de l'un ou de l'autre sexe, placés *sous la protection* [1] ou *sous la tutelle* de l'Assistance publique.

Catégories. — Enfants placés sous la *protection* de l'Assistance publique : 1° *Les enfants* SECOURUS (secours préventif d'abandon) ; 2° *Les enfants* EN DÉPÔT, recueillis temporairement par suite de l'hospitalisation, la maladie, le décès, ou la détention des parents ; 3° *Les enfants* EN GARDE, confiés par les tribunaux, parce que, auteurs, ou victimes de délits ou de crimes (lois du 19 Avril 1898 et 22 Juillet 1912) « enfants de justice » (*incidents à la liberté surveillée*).

Enfants placés sous la *tutelle* de l'Assistance publique : 1° Les enfants TROUVÉS ; 2° Les enfants ABANDONNÉS ; 3° Les ORPHELINS PAUVRES ; 4° Les enfants MALTRAITÉS, DÉLAISSÉS ou moralement ABANDONNÉS) (Parents *déchus* : Titre I de la loi du 24 Juillet 1889) ou (Parents *dessaisis* : Titre II de la loi du 24 Juillet 1889).

Application spéciale pour les enfants étrangers : à charge de l'Etat de résidence pour les enfants qui ont cinq ans de résidence continue et pour les mineurs de 16 ans, lorsque le père ou la mère, ou le tuteur remplissent cette condition. En fait, ces dispositions ne sont appliquées qu'aux enfants en dépôt, les enfants abandonnés étant susceptibles d'acquérir la nationalité française.

DOMICILE DE SECOURS

Le domicile de secours est le département de *naissance de l'enfant* (pour les enfants secourus, en dépôt, en garde, abandonnés, dont les parents sont connus) ou le département du lieu de *l'abandon* (pour les enfants trouvés ou abandonnés secrètement). A défaut de domicile de secours départemental, l'assistance incombe à l'Etat.

PROCÉDURE D'ADMISSION — ORGANISATION DU SERVICE

Admission aux secours. — Demande du père ou de la mère, au service d'assistance.

Admission au dépôt. — Demande des parents, ou de leur mandataire.

Admission à la garde. — Décision du tribunal.

Admission aux pupilles de l'Assistance. — A. *Présentation de l'enfant*, à bureau ouvert de jour et de nuit sans autre témoin que le préposé, ou *demande écrite* (non obligatoire), *Offre du secours préventif d'abandon* (voir allocations). Si *refus* de faire connaître l'identité — et si l'enfant a moins de 7 mois — acceptation de l'enfant sans enquête.

B. *Admission par décision du Tribunal* pour les enfants maltraités délaissés, ou moralement abandonnés : *a*) par déchéance paternelle ; *b*) ou par dessaisissement des parents, soit sur leur demande, soit sur la demande de l'Assistance publique.

Service réglé par le Conseil général et administré par le Préfet, et à Paris, par le Directeur général de l'Assistance publique sous l'autorité du Préfet.

Tutelle exercée par le Préfet, et dans le département de la Seine, par le Directeur général de l'Assistance publique, avec *conseil de famille.*

Gestion des deniers pupillaires : Département de la Seine, par le receveur de l'Assistance publique. Autres départements, par le trésorier payeur général.

APPELS, RECOURS — RÉCLAMATIONS

Contre la procédure d'admission : sur la validité de l'admission en raison d'infraction à la loi, seulement par contestation devant les tribunaux.

Contre le domicile de secours : Décision du ministre, ou recours devant le Conseil d'Etat.

RÉCLAMATION DE L'ENFANT par les parents ou par d'autres :

Remise possible par le tuteur après avis de conseil de famille (remise d'essai ou remise définitive). Si c'est à d'autres que les parents, c'est sous réserve de la tutelle qui est conservée au Préfet, ou au Directeur général de l'Assistance publique à Paris. Pour les enfants maltraités, délaissés ou moralement abandonnés, la remise est prononcée par décision du tribunal.

Remboursement des dépenses par les parents : Il est dû, en principe, mais avec possibilité d'exonération totale ou partielle, par la Commission départementale.

MODES D'ASSISTANCE AUX ENFANTS SECOURUS

Secours préventifs d'abandon.

I. SECOURS EN ARGENT (taux fixés par le Conseil général) remis aux femmes veuves, divorcées, ou abandonnées, ou à la nourrice.

Pour le *département de la Seine. Quand la mère garde l'enfant* : 120 francs, 80 francs, 60 francs par mois, suivant les ressources.

Quand l'enfant est en nourrice : 60 francs, 50 francs par mois, suivant les ressources.

Pour les orphelins : à la personne qui les garde. Maximum, 90 francs par mois. En moyenne, 75 francs.

II. SECOURS EN NATURE. — A. *Consultations de nourrissons* et distribution de lait stérilisé, berceaux, layettes, consultations prénatales.

B. *Centres d'élevage* : Pour le département de la Seine, à *Antony*, jusqu'à *4 mois*, ou à la campagne, pour les nourrissons plus âgés, jusqu'à 18 mois.

C. Pour le département de la Seine : *Maison maternelle* de Châtillon-sous-Bagneux : la mère est reçue avec l'enfant.

PLACEMENT DES ENFANTS EN DÉPOT, EN GARDE ET DES PUPILLES

Tout d'abord, passage à *l'établissement ou hospice dépositaire* : à Paris, hospice des Enfants-Assistés avec pouponnière annexe d'Antony *jusqu'à 4 mois*.

Placement (secret pour les pupilles) *dans les familles*, à la campagne, *jusqu'à 14 ans* (salaire fixe, et prime de survie pour la nourrice) [le département de la Seine, a 32 agences en province, chacune gérée par un directeur].

Centres d'élevage, pour les enfants de *moins de 18 mois*.

Contrôle et surveillance par les Inspecteurs de l'Assistance publique et le ministère de la Santé publique.

Apprentissage agricole, ou *Ecole d'apprentissage*, *après 14 ans*. Département de la Seine : Ecoles d'Alembert ou Le Nôtre.

Pupilles difficiles et vicieux (loi du 28 Juin 1904) : Placement dans une école professionnelle départementale ou privée (département de la Seine : Ecole Théophile Roussel), éventuellement après décision du tribunal : *établissement pénitentiaire.*

Pupilles incurables : Restent à la charge du service jusqu'à 21 ans, relèvent ensuite de la loi du 14 Juillet 1905.

1. Les enfants relevant de la loi Roussel (loi du 23 Décembre 1874) sont sous la protection de l'Assistance publique, mais ne sont pas enfants assistés.

ASSISTANCE AUX VIEILLARDS, AUX INFIRMES ET AUX INCURABLES

Loi du 14 Juillet 1905, modifiée par les lois du 31 Décembre 1907, du 30 Décembre 1908, du 14 Juillet 1913, du 28 Juin 1918, du 12 Février 1924, du 21 Novembre 1926, le décret-loi du 28 Décembre 1926, les lois du 27 Décembre 1927, du 30 Décembre 1928, du 16 Avril 1930, du 31 Mars 1932, du 31 Mai 1933 et le décret loi du 30 Octobre 1935.

CONDITIONS D'ADMISSION

1° *Nationalité française* (art. 8 du Code civil) sauf conventions avec les pays étrangers.

2° *Privation de ressources* et non indigence. Maximum légal de ressources (Seine) : 1.200 francs par an.

3° *Domicile de secours* : Le domicile de secours est *départemental.*

Acquisition : Un an de résidence volontaire dans le département.

Perte : Un an d'absence du département.

Domicile de secours de la *femme mariée* : domicile de secours du mari. Domicile de secours du *mineur* : domicile de secours du père, ou à défaut de la mère.

A défaut de domicile de secours départemental, l'assisté est « sans domicile de secours » (*Assistance d'Etat*).

4° *Septuagénaire* ou *incurable* (à partir de l'âge scolaire) : Si incurable, certificat médical dispensé du timbre, attestant l'incapacité absolue, ou l'incapacité partielle (fixer le taux). Si incapacité absolue, certifier « maladie ou infirmité reconnue incurable qui rend incapable de subvenir par son travail aux nécessités de l'existence ».

DEMANDES — PROCÉDURE D'ADMISSION

Demande écrite adressée au Maire avec état civil et déclaration des ressources. Instruite par bureau d'assistance et Conseil municipal après enquête. A Paris, enquête du bureau de bienfaisance et enquête de l'Administration centrale.

Admission prononcée par la *Commission cantonale* : le juge de paix président, 2 fonctionnaires des finances, le conseiller général du canton, le maire de la résidence de l'intéressé.

Admission d'urgence : Prononcée par le maire de la résidence, sous réserve de ratification par la Commission cantonale, dans le délai d'un mois.

APPELS ET RECOURS

Appel du premier degré : Dans le délai de *vingt jours*, les décisions de la *Commission cantonale* peuvent être attaquées devant la *Commission départementale* : le Président du tribunal du siège (président), 3 fonctionnaires des finances, 3 conseillers généraux désignés par le Conseil général.

Appel du deuxième degré : Dans les *deux mois*, les décisions de la *Commission départementale* peuvent être attaquées devant la *Commission centrale* (siégeant au ministère de la Santé publique) [40 membres].

Cassation : Pourvoi devant le *Conseil d'Etat* contre les décisions de la *Commission centrale.*

ALLOCATIONS D'ASSISTANCE A DOMICILE

Taux fixé pour chaque commune : Après avis du Conseil municipal, par le Conseil général, sans pouvoir être inférieur au taux touché le 1er Janvier 1935. *Minimum mensuel* : 50 francs. *Maximum mensuel* : 100 francs.

Allocation complémentaire : Peut être donnée par la commune, en sus du taux fixé par le Conseil général, mais dans la limite du maximum de 80 francs. *Département de la Seine.* Taux : 100 francs. Allocation complémentaire : 50 francs. *Au total : 150 francs.*

Allocation spéciale aux aveugles : 30 francs plus 15 francs de secours de pain, plus charbon pendant quatre mois.

Majoration spéciale pour les grands infirmes (allocation de la tierce personne : majoration portant le secours d'assistance à un chiffre égal au prix de journée payé pour le placement des assistés de la commune où ils résident, à l'hospice où les assistés de la dite commune sont recueillis pour éviter l'hospitalisation). *Département de la Seine* : Majoration portant le taux à 375 fr. 60 par mois.

Paiement : sur carte d'identité.

Cumul : Autorisé pour partie dans la limite de *3.000 francs, avec ressources déductibles* (suivant les catégories) provenant de l'épargne, de la bienfaisance privée, du travail des septuagénaires, de l'allocation d'ascendant, des bonifications de retraites, de la pension du combattant, de la créance alimentaire, de la pension d'invalidité des assurances sociales.

HOSPITALISATION — PLACEMENT

Hospices publics communaux départementaux (loi du 7 Août 1851).

Hospices spécialisés : Quinze-Vingts. Institution nationale des aveugles. Institution nationale des sourds-muets.

Etablissements privés avec lesquels le département a passé un contrat.

Placement hétérofamilial.

Placement avec logement seul.

Département de la Seine : *Argent de poche* des hospitalisés : 20 francs par mois. *Voyage gratuit* : une fois par mois en métro ou T. C. R. P.

Cumul de l'hospitalisation et des ressources : dans certaines limites.

La totalité des ressources disponibles sert d'abord à rembourser l'hospitalisation. Les ressources déductibles sont laissées à la disposition de l'assisté pour un quart, avec un maximum de 50 francs par mois.

SYNDROME HÉPATO-ENTÉRO-RÉNAL

DOSE MOYENNE

1 cuillerée à café dans un verre à Bordeaux d'eau pure ou d'eau minérale le matin à jeun et le soir à 18 heures

HÉPATOSODINE

LAVE LE FOIE ET LES REINS
FLUIDIFIE LA BILE
DÉSINTOXIQUE

LABORATOIRES DU DOCTEUR PIERRE ROLLAND ET DURET & RÉMY RÉUNIS
15, Rue des Champs — ASNIÈRES (Seine)

ASSISTANCE AUX TUBERCULEUX

Lois du 15 Avril 1916, du 7 Septembre 1919, du 5 Décembre 1922, du 30 mars 1923 et du 28 Août 1936.

FORMALITÉS DE L'ADMISSION A L'ASSISTANCE MÉDICALE GRATUITE				DISPENSAIRES D'HYGIENE SOCIALE ET DE PRESERVATION ANTITUBERCULEUSE (Loi du 15 Avril 1916)	SANATORIUMS (Loi du 7 Septembre 1919, loi du 31 Décembre 1921, loi du 15 Avril 1938)	ASSISTANCE A DOMICILE
Conditions d'admission	Domicile de secours	Demandes Procédure d'admission	Appels et recours			
1° *Nationalité française* (art. 8 du Code civil) sauf convention avec les pays étrangers. 2° *Privation de ressources* et non indigence. Voir conditions d'admission à l'assistance médicale gratuite. Possibilité d'assistance partielle spécialement dans l'hospitalisation.	Le domicile de secours est *départemental*. *Acquisition* : Un an de résidence volontaire dans le département. *Perte* : Un an d'absence du département. Domicile de secours de la *femme mariée* : domicile de secours du mari. Domicile de secours du *mineur* : domicile de secours du père ou à défaut de la mère. A défaut de domicile de secours départemental, l'assisté est « sans domicile de secours ». *Assistance d'Etat*.	Demande adressée à la mairie, instruite par le Bureau d'assistance et le Conseil municipal. Admission prononcée par la Commission cantonale : le Juge de Paix (président), 2 fonctionnaires des finances, le conseiller général du canton, le maire du domicile de l'intéressé. Admission d'urgence : Prononcée par le Maire ou en cas d'hospitalisation par le Préfet ou le Ministre de la Santé publique si le domicile de secours est douteux.	*Premier degré* : Dans les vingt jours les décisions de la Commission cantonale peuvent être attaquées devant la Commission départementale : le président du tribunal du siège (président), 3 fonctionnaires des finances, 3 conseillers généraux désignés par le Conseil général. *Appel* : Dans les deux mois, les décisions de la Commission départementale peuvent être attaquées devant la *Commission centrale* (siégeant au ministère de la Santé publique (40 membres). *Cassation* : Pourvoi devant le *Conseil d'Etat*, contre les décisions de la Commission centrale.	*Institués par décret* après avis du Conseil général et du Conseil municipal, avec circonscriptions déterminées, après autorisation du Préfet et avis du Conseil départemental d'hygiène. *Obligatoires* si, pendant cinq années consécutives, la mortalité sur le territoire d'une ou plusieurs communes dépasse la moyenne de la mortalité en France. *Gérés* par un Conseil d'administration comprenant, parmi les membres, 1 médecin de l'Assistance médicale gratuite, 1 représentant des Syndicats médicaux de la circonscription. *Personnel* nommé par le Conseil d'administration : 1 ou plusieurs médecins enquêteurs, moniteurs ou monitrices, infirmiers ou infirmières. *Ressources* : Participation des particuliers, des Sociétés de Secours mutuels, de groupements, communes, départements de l'Etat : subventions (pari mutuel, jeux). Possibilité pour les *Sociétés de Secours mutuels* de créer des dispensaires. Possibilité de création de *dispensaires privés*, après demande au Préfet et autorisation. *Fonctionnement technique* : A. Service d'assistance au dispensaire. Consultations; distribution de médicaments, d'aliments, de vêtements, de secours ; conseils d'hygiène. B. Service d'assistance à domicile (infirmières visiteuses, monitrices). C. Service de désinfection au dispensaire. D. Assurer et faciliter l'admission dans les hospices, sanatoriums, maisons de cure et de convalescence. *Département de la Seine* : Office public d'hygiène sociale et ses dispensaires. **Préventoriums**	A. **Sanatoriums publics** *ou assimilés* (Associations reconnues d'utilité publique, Sociétés de secours mutuels). Obligation pour les départements d'avoir un sanatorium départemental ou de passer un traité avec un sanatorium public ou privé. Soumis à des conditions techniques et hygiéniques et à la surveillance de l'autorité publique. (Décret du 10 Août 1920). Subventions de l'Etat au maximum pour la moitié des dépenses, sous réservé de l'approbation ministérielle des plans. *Personnel médical* (recrutement : loi du 15 Avril 1938) : Médecins-chefs directeurs recrutés parmi les médecins adjoints, eux-mêmes recrutés après concours sur titres par une Commission spéciale (candidats français de moins de 35 ans). Avantages : traitement de 22.000 francs à 52.000 francs (logement, retraite). *Admission dans les sanatoriums publics* : pour les bénéficiaires de l'assistance médicale gratuite, prononcée par le Préfet du département du domicile de secours; pour les autres malades, par le Préfet du département où est le sanatorium. *Prix de journée* : Fixé annuellement par le ministre. Participation *proportionnelle* de l'Etat, des départements et des communes pour les bénéficiaires de la loi sur l'assistance médicale gratuite, avec portions supplémentaires de l'Etat pour certaines catégories de malades. B. **Sanatoriums privés** (déclaration au Préfet). — Soumis comme les sanatoriums publics aux conditions techniques et hygiéniques et à la surveillance de l'autorité publique. Libre choix des médecins (sauf pour ceux qui ont des traités avec les départements. Les règles de recrutement des médecins des sanatoriums publics sont alors applicables).	A. Prestations de l'assistance médicale gratuite (voir tableau relatif à cette loi). B. Pensionnés militaires pour tuberculose à 100 pour 100 (voir tableau de la loi des pensions). Décrets du 17 Octobre 1919 et du 8 Août 1924 (circulaire du 14 Août 1924). Décrets du 17 Juillet 1931 (tuberculoses viscérales) et du 16 Juin 1925 (tuberculoses osseuses non consolidées. C. Loi du 13 Juillet 1925. Décret du 29 Août 1925 et loi du 3 Mars 1931 (art. 71). Indemnités de soins aux pensionnés militaires à 100 pour 100 pour tuberculose (voir tableau de la loi des pensions). D. Loi du 30 Mars 1929 et décret du 10 Décembre 1929 sur les congés de longue durée pour les fonctionnaires atteints de tuberculose. Mise en congé avec traitement intégral pendant trois ans et avec demi-traitement pendant deux ans à condition de cesser tout travail rémunéré et de se soumettre au régime médical. *Réadaptation au travail* : Assistance post-sanatoriale, service social, œuvres des Assurances sociales. *Organisation d'ensemble*. — A Paris : Assistance publique, dispensaires, centre de triage, hôpitaux (services spécialisés), sanatoriums. Département de la Seine : Office public d'hygiène sociale, dispensaires, préventoriums, sanatoriums, Union des Associations agréées d'Hygiène sociale et de Préservation antituberculeuse. Comité national de défense contre la tuberculose.

ÉDUCATION DES ENFANTS ANORMAUX

Loi du 15 Avril 1909.

Loi facultative d'enseignement complétant l'assistance prévue d'autre part par les lois sur l'assistance médicale gratuite, sur l'assistance obligatoire aux vieillards, aux infirmes et incurables et sur les aliénés.

CATÉGORIES D'ENFANTS VISÉES PAR LA LOI	VOIES ET MOYENS	ORGANISATION	ROLE DU MÉDECIN	SURVEILLANCE GÉNÉRALE ET ENSEIGNEMENT
Les arriérés et instables des deux sexes *utilisables*, à l'exclusion des anormaux *inutilisables* et des anormaux médicaux (paralysés, épileptiques, idiots, etc.) qui relèvent de l'Assistance publique.	Création de classes et d'écoles sur la *demande* des communes et des départements (dans ce dernier cas, délibération du Conseil général). *Subventions* éventuelles de l'Etat.	A. *Classes annexées* aux écoles publiques élémentaires (enfants de 6 à 13 ans). *A Paris* : annexées aux écoles publiques : Garçons, XI^{e}, XII^{e}, XIII^{e}, XIV^{e}, XV^{e}, XVIII^{e}, XIX^{e} et XX^{e} arrondissements. Filles : X^{e}, XIII^{e}, XIV^{e}, XV^{e}, XVIII^{e}, XIX^{e}, XX^{e} arrondissements. B. *Ecoles spéciales autonomes* recevant les enfants jusqu'à 16 ans (internat et demi-pensionnat). *Seine*. Institut départemental d'Asnières.	A. *Admission* : un médecin fait partie avec l'inspecteur primaire et un directeur du maître d'école de perfectionnement de la *Commission* chargée de l'admission. L'enfant est adressé le plus souvent, soit par un médecin avec certificat ou par un service d'hygiène mentale infantile (clinique neuro-psychiatrique de Vaugirard, centre d'hygiène infantile de Seine-et-Oise). B. *Inspection* médicale organisée par la commune ou le département.	Directeurs et directrices, maîtres et maîtresses sont assimilés aux fonctionnaires des écoles élémentaires publiques. Les mêmes dispositions sont applicables au personnel des établissements nationaux de sourds-muets et d'aveugles.

ASSISTANCE AUX ALIÉNÉS

Loi du 30 Juin 1838 (Placement).

ASSISTANCE EXTRA LÉGALE DISPENSAIRES ET HOSPITALISATION	FORMALITÉS DU PLACEMENT	ÉTABLISSEMENTS DE PLACEMENT PUBLICS OU PRIVÉS	OBLIGATIONS DU MÉDECIN DE L'ÉTABLISSEMENT D'ALIÉNÉS	CONDITIONS DE LA SORTIE	INTERVENTION DE L'AUTORITÉ PUBLIQUE	POURVOIS CONTRE LE PLACEMENT ET POUR LA SORTIE	FRAIS DE SÉJOUR
1° ADULTES. A. *A Paris.* Services d'isolement et de triage neuropsychiatrique des hôpitaux : Hôtel-Dieu, Salpêtrière, La Pitié, Saint-Antoine, Laënnec, Tenon, Lariboisière, Beaujon-Clichy. Hôpital Henri-Rousselle et service libre de la clinique des maladies mentales, [1, rue Cabanis, Paris (XIVe).] B. *En province. Bordeaux* : Service de neuropsychiatrie de l'hôpital Saint-André. *Lille* : Clinique départementale d'Esquermes. *Fleury-les-Aubrais* : Etablissement psychothérapique. Dispensaires psychiatriques et services ouverts établis conformément à la circulaire ministérielle du 13 octobre 1937. 2° ENFANTS ARRIÉRÉS OU ANORMAUX. A. *Etablissements d'assistance à Paris* : Clinique neuropsychiatrique de Vaugirard. *Dans la Seine* : Institut des arriérés d'Asnières. *Seine-et-Oise* : Service neuropsychiatrique de Montesson (Ecole Théophile Roussel). La Villetertre *Seine-Inférieure* : Yvetot. *Meurthe-et-Moselle* : Maxéville. *Loire-Inférieure* : Doulon. *Vaucluse* : Château Saint-Ange. *Bas-Rhin* : Asile de Hoerdt, etc. B. *Instituts médico-pédagogiques et centres de récupération privés.*	A. PLACEMENT VOLONTAIRE. — 1° *Demande écrite* avec les indications d'état civil de la personne placée et de la personne qui place, avec les indications de la parenté ou des relations entre elles. *Légalisation* par le maire ou le commissaire de police (cependant l'admission peut être faite sans cette légalisation sous la responsabilité du chef d'établissement au sujet de l'identité du demandeur). *Eventuellement* : Si la demande est faite par le tuteur d'un interdit, extrait du jugement d'interdiction. 2° *Certificat médical* constatant l'état mental, les particularités du malade et *la nécessité de faire traiter la personne désignée dans un établissement d'aliénés, et de l'y faire tenir renfermée. a)* Certificat valable *quinze jours. b) Il ne doit pas être fait* par un médecin attaché à l'établissement, ou par un médecin, parent ou allié au deuxième degré inclusivement, des chefs ou propriétaires de l'établissement ou de la personne qui fait le placement. *c)* Le certificat n'est pas exigible en cas d'urgence. 3° *Pièces constatant l'état civil* de la personne à placer (livret de famille, passeport, etc.) et de la personne qui demande le placement. B. PLACEMENT D'OFFICE. — 1° Par ordre du Préfet de police à Paris, et du Préfet dans les départements, motivé et énonçant les circonstances qui l'ont rendu nécessaire (état d'aliénation pouvant compromettre l'ordre public et la sûreté des personnes) en pratique avec certificat médical. Placement dans l'établissement départemental, à moins que la famille ne demande l'admission dans un établissement privé. 2° *Par ordre spécial du Préfet pour les personnes dont le placement a été fait volontairement* mais dont l'état pourrait compromettre l'ordre public et la sûreté des personnes. 3° *En cas de danger imminent* attesté par certificat médical ou notoriété publique, par ordre du maire ou du commissaire de police, mesures provisoires (à Paris, infirmerie spéciale du Dépôt de la Préfecture de police) et dans les vingt-quatre heures, avis au Préfet qui statue sans délai. *Dans tous les cas*, notification au Procureur de la République, et au maire du domicile des personnes soumises au placement et au Procureur du lieu de l'établissement.	1° *Etablissements publics départementaux* (Hôpitaux psychiatriques) : Chaque département est tenu d'avoir un établissement public, ou de traiter avec un autre établissement public ou privé, soit de ce département, soit d'un autre département. Sections spéciales d'épileptiques aliénés, d'arriérés ou anormaux, d'aliénés criminels. Colonies familiales : Dun-sur-Auron, Ainay-le-Château. 2° Hôpitaux psychiatriques autonomes (Aix, Marseille, Cadillac, Chateau Picon, Bassens, Armentières, Bailleul). 3° *Quartiers d'hospice*, faisant office d'hôpitaux psychiatriques. 4° *A titre provisoire* : Les hôpitaux et les hospices civils, pour les placements d'office, en attendant le transfert, ou pendant ce transfert, à défaut dans une hôtellerie ou un hôtel, jamais dans une prison. 5° *Un seul établissement national* : Asile de Saint-Maurice. 6° *Etablissements privés* (fondés avec autorisation du Gouvernement), certains font fonction d'asiles publics, les autres sont entièrement privés.	1° *A l'entrée* : Envoi dans les vingt-quatre heures, au Préfet de police à Paris, au Préfet ou au sous-préfet dans les départements, d'un *bulletin d'entrée*, mentionnant les pièces produites, d'une *copie du certificat médical* du placement, du *certificat médical immédiat* de l'établissement. 2° *Certificat de quinzaine* confirmant ou rectifiant le certificat immédiat. 3° *Tenue du registre* (dit de la loi) coté et paraphé par le maire, avec mention et copie de toutes les pièces et certificats produits et, en cas de placement d'office, de l'ordre du Préfet, des certificats immédiats et de quinzaine, avec mention mensuelle de l'état du malade, mention de sortie ou décès (Ce registre doit être présenté à toutes les personnes de l'autorité publique ayant droit de visite, et doit être visé par elles). 4° *Rapport semestriel* au Préfet sur la nécessité du maintien des placements d'offices. Décision du Préfet. 5° *Avis de sortie* : S'il y a lieu, fait par le médecin de l'établissement dans les vingt-quatre heures aux autorités auxquelles il a notifié l'entrée. Une partie de ces formalités sont du rôle du directeur, parfois du médecin, quand il est médecin-directeur.	EN CAS DE PLACEMENT VOLONTAIRE. — Elle est obligatoire 1° dès constatation de la guérison sur le registre. S'il s'agit d'un mineur, ou d'un interdit, avis au tuteur et au Procureur de la République. 2° Si elle est requise par le conjoint, à défaut par les ascendants, à défaut par les descendants, ou par la personne qui a demandé le placement (sauf opposition d'un parent, ou du Conseil de famille), ou par une personne autorisée par le Conseil de famille, ou par le curateur, ou par le tuteur (et uniquement par lui s'il s'agit d'un interdit). *Sauf opposition* : *a)* du médecin de l'établissement, en cas de menaces de troubler l'ordre public ou la sûreté des personnes. Dans ce cas, avis au maire qui peut ordonner le sursis provisoire, à charge d'en référer dans les vingt-quatre heures, au Préfet. Ce sursis expire au bout de quinze jours, si le Préfet n'a pas donné l'ordre de maintien, ou l'autorisation de changer d'établissement. *b)* du Préfet (art. 21). 3° Par ordre du Préfet ou du tribunal. EN CAS DE PLACEMENT D'OFFICE. — Par ordre du Préfet, ou par ordre du tribunal.	A. DIRECTION. — Ministère de la Santé : Direction de l'assistance. Préfets dans les départements. Service d'assistance de la Préfecture. Conseil général. Dans les établissements publics : directeur, médecins chefs, nommés par le Ministre après concours (médicat des asiles, médicat des asiles de la Seine). B. SURVEILLANCE. — *Obligations du Préfet* : 1° Notification dans *les trois jours* de l'état civil de la personne placée et de celle qui a demandé le placement : au Procureur de la République de l'arrondissement de la personne placée, et à celui de l'arrondissement de l'établissement ; 2° Pour les établissements privés, dans *les trois jours*, envoi d'un ou plusieurs médecins ou délégués chargés de faire un rapport. *Obligations du Procureur de la République* : Visites à des jours indéterminés avec visa du registre de la loi, au moins une fois *par semestre*, pour les établissements publics, au moins une fois *par trimestre* pour les établissements privés. *Autres visites* : Préfet ou délégués du Préfet ou du Ministre, du Président du Tribunal, du Procureur de la République, du Juge de paix, du maire de la commune, avec qualité de recevoir toutes réclamations. *Commission de surveillance* de l'hôpital psychiatrique (ou Commission administrative de l'hospice). Un des membres remplit les fonctions d'administrateur provisoire. Sur demande des parents, de la Commission de surveillance ou du Procureur de la République, le tribunal peut nommer un *administrateur provisoire* aux biens d'un aliéné non interdit, ou un mandataire spécial en justice, ou un notaire ou un curateur.	Les pourvois peuvent être introduits devant le tribunal du lieu de l'établissement, par la personne placée ou son curateur, ou son tuteur (uniquement par lui, s'il s'agit d'un interdit), ou un parent ou ami, ou la personne qui a demandé le placement. Après enquête ou expertise, le Tribunal peut, en Chambre du Conseil, ordonner la sortie.	Les frais de séjour, fixés par un arrêté préfectoral après délibération du Conseil général sont : 1° à la charge des personnes placées, ou à défaut de ceux à qui il peut être demandé des aliments : 2° à défaut, ou en cas d'insuffisance de ressources, ils sont demandés à la collectivité *du domicile de secours*. Le domicile de secours est départemental. *Acquisition* : Après un an de résidence volontaire dans le département. *Perte* : Après un an d'absence du département. Le domicile de secours de la femme mariée est celui de son mari. Celui du mineur est celui du père ou à défaut de la mère. *A défaut de domicile de secours départemental*, l'assisté « sans domicile de secours » relève de l'assistance d'Etat.

LOI DES PENSIONS MILITAIRES

Loi du 31 Mars 1919. Règlement d'administration publique du 2 Septembre 1924, et instruction ministérielle du 12 Octobre 1924. Mise à jour du 15 Novembre 1931 et lois complémentaires indiquées ci-dessous.

BÉNÉFICIAIRES

Les militaires des armées de terre et de mer, les veuves, orphelins et ascendants des morts, les familles des disparus. Les mobilisés travaillant pour la défense nationale. Certains agents des sections de chemin de fer de campagne. Les anciens militaires ayant acquis droit à pension dans l'armée allemande (guerre de 1914-1918), [loi du 17 Avril 1923]. Les titulaires de pensions avant le 2 Août 1914 (loi du 22 Juin 1927). Les victimes civiles de la guerre (lois des 24 Juin 1919, 28 Juillet 1921 décret-loi du 30 Octobre 1935 et loi du 9 Juillet 1937, pour faits de guerre et pour infirmités résultant de maladies contractées par suite de mauvais traitements subis dans des forteresses ou dans des camps de prisonniers.

***

Formalités à remplir par le demandeur. — *Délai* de la demande : cinq ans à dater du retour dans les foyers.

Mais pour les mobilisés de 1914-1918 et des expéditions déclarées campagnes de guerre en application de la loi de Finances du 31 Mars 1931 (art. 72) : prorogations diverses : loi du 26 Décembre 1934 a prorogé jusqu'au 11 Novembre 1935 ; le décret-loi du 30 Octobre 1935 a prorogé jusqu'au 30 Juin 1936 pour certaines catégories de victimes de la guerre (blessures de guerre, gaz, gelures).

Loi du 9 Juillet 1937, prorogation illimitée pour blessures jusqu'au 31 Décembre 1938 : les demandes de revision pour maladies, pour aggravation n'ont pas de délai (loi du 9 Janvier 1926), pour les pensionnés de la guerre 1914-1918 ou expéditions déclarées campagnes de guerre.

ROLE DU MÉDECIN DANS LES EXPERTISES DES CENTRES DE RÉFORME ET DANS LES COMMISSIONS DE RÉFORME

A. Les *centres de réforme* sont en principe au siège des corps d'armée (les centres de réforme sont au nombre de 32). Après expertise, les propositions sont soumises à la *Commission consultative médicale* du Ministère des Pensions.

Imputabilité. — *Présomption d'origine* (sauf production de la preuve contraire par l'Etat) : *a) blessures* avant le renvoi du militaire, sauf preuve qu'elles ne viennent pas d'événements de guerre ou d'accidents éprouvés par le fait ou à l'occasion du service ; *b) maladies* : sauf preuve contraire, pendant l'incorporation, ou pendant les six mois qui ont suivi le renvoi dans les foyers. Pour les jeunes classes, la présomption ne joue qu'à partir du troisième mois d'incorporation. La loi du 28 Février 1938 supprimant la présomption d'origine a été abrogée en partie par la loi de Finances du 31 Décembre 1937, article 150.

Régime des preuves : à défaut de la présomption d'origine, la preuve incombe à l'intéressé.

B. *Fixation de l'invalidité* : Barèmes de 1887 ou 1915 aux bénéficiaires de l'article 65 (barème le plus avantageux) et barèmes fixés par décrets divers) : 29 Mai 1919, 17 Octobre 1919, tuberculeux ; 8 Août 1924, tuberculeux pulmonaires ; 19 Mai 1925, défiguration ; 16 Juin 1925, tuberculose osseuse et articulaire ; 18 Mars 1926, paludisme et maladies exotiques ; 7 Septembre 1928, otorhinolaryngologie et stomatologie ; 22 Février 1929, affections neuropsychiatriques ; 5 Juillet 1930, infirmités oculaires ; 27 Juin 1930, épilepsie ; 23 Avril 1931, amputations ; 17 Juillet 1931, tuberculoses viscérales.

Mode d'évaluation des infirmités multiples application de l'article 11, loi du 31 Mars 1919. Calcul arithmétique (V. Circulaire du 29 Mars 1932) : 1° Quand aucune n'entraîne l'invalidité absolue. Si l'infirmité principale entraîne au moins 20 pour 100, les degrés des invalidités supplémentaires sont élevés de 5, 10, 15 pour 100 et ainsi de suite. On applique alors le barème (Circulaire du 5 Janvier 1925). 2° Quand l'une entraîne l'invalidité absolue, les autres entraînent un complément de pension (surpension) variant de 100 francs à 1.000 francs, par taux d'invalidité exprimés en multiples de 10 (art. 12). 3° *Attribution du bénéfice de l'article 10.* Allocation spéciale consistant en une majoration *égale* au quart de leur pension, si incapacité de se mouvoir, de se conduire, ou d'accomplir les actes essentiels de la vie et devant recourir aux soins d'une tierce personne d'une manière constante, s'ils ne réclament pas et ne reçoivent pas l'hospitalisation.

Allocations supplémentaires (Loi de Finances du 31 Juillet 1920. Lois du 31 Décembre 1921, du 30 Avril 1924, du 19 Décembre 1926, du 27 Décembre 1927, du 30 Décembre 1928, du 6 Février 1929, du 16 Avril 1930).

A. *Aveugles* : titulaires de pension pour quasi cécité ou cécité pratique (art. 146 de la loi de Finances du 31 Mars 1932) ayant le bénéfice de l'article 10. Supplément de pension de 1.000 francs. Au total 35.000 francs environ.

B. Attribution des allocations aux grands mutilés (loi du 22 Mars 1935 et décret du 24 Août 1935), titulaires de la carte du combattant, infirmité du degré d'invalidité de 85 pour 100 résultant d'une *blessure de guerre* ou *d'une blessure de service* (amputés, blessés craniens, aveugles), allocation allant de 800 francs à 8.000 francs, cumul possible avec l'article 10, les surpensions (art. 12), le double article 10, pension totale pouvant atteindre au grand maximum 51.000 francs environ.

C. *Tuberculose.* Pension de 100 pour 100 : pour la tuberculose pulmonaire confirmée (décret du 17 Octobre 1919, décret du 8 Août 1924. Circulaire du 14 Août 1924 ; pour toutes les tuberculoses viscérales (décret du 17 Juillet 1931) ; pour les tuberculoses osseuses non consolidées (décret du 16 Juin 1925) [les tuberculoses osseuses consolidées n'ont pas droit à 100 pour 100, mais à une majoration du taux d'invalidité résultant de la gêne fonctionnelle].

Indemnité de soins aux pensionnés 100 pour 100 pour tuberculose non traités dans un hôpital ou sanatorium, ne se livrant à aucun travail (sauf domestique), se soumettant à la surveillance d'organismes antituberculeux, de dispensaires (infirmières-visiteuses, médecins contrôleurs, loi du 13 Juillet 1925) et acceptant de confier les enfants à une œuvre de préservation antituberculeuse quand il y a danger de contagion (décret-loi du 30 Octobre 1935), après consultation du médecin du dispensaire ou du médecin contrôleur (payés par l'administration). Indemnité annuelle de 10.600 francs : libre choix du médecin traitant (loi du 31 Mars 1931). Pension totale pouvant atteindre environ 18.000 francs.

A. DROIT A RÉPARATION POUR INVALIDITÉ

PENSIONS. — *Taux* : Invalidité minima de 10 pour 100 nécessaire et de 25 pour 100, si ce n'est pas en cours de campagne de guerre (décret-loi du 30 Octobre 1935). Révision possible pour taux accru de 10 pour 100 au moins.

Attribution temporaire si curable, définitive au bout de quatre ans, (l'article 87 de la loi du 28 Février 1933 a été abrogé par l'article 114 de la loi de Finances du 31 Décembre 1937).

Majorations pour enfant suivant le degré d'invalidité des pensionnés.

Point de départ : date de la première constatation par la Commission de réforme. Rappel d'arrérages limité à un an. Suspension en cas de condamnation à une peine criminelle. Affranchissement des règles du cumul.

Traitement des décorations (mutilés 100 pour 100 et titulaires des art. 10 et 12). Médaille militaire : 65 pour 100 pour blessure. Légion d'honneur 100 pour 100 pour blessure.

Retraite du combattant : *prêts, secours* et *avantages*, pouvant être accordés par l'Office national des mutilés, combattants, victimes de la guerre et pupilles de la nation. Dégrèvements fiscaux, etc.

RÉVISION DES PENSIONS ABUSIVES. — *a)* Par l'article 67 sur des erreurs matérielles (loi du 31 Mars 1919). *b)* Par des constatations médicales (loi 31 Mai 1933, décrets-lois des 4 Juillet 1935 et 8 Août 1935, 25 Août 1935) par recherche de la preuve contraire aboutissant au défaut d'imputabilité. Examens par des Comités administratifs. Décision ministérielle susceptible d'appel devant une Commission supérieure des Pensions. Recours devant la Commission spéciale adjointe au Conseil d'Etat.

DROITS DES AYANTS-CAUSE. — *Veuves* de militaires et marins morts de blessures de guerre, de maladies dues au service, en jouissance de pension égale ou supérieure à 60 pour 100, si le mariage est antérieur à l'origine ou à l'aggravation de la blessure ou de la maladie, sauf si au moment du mariage l'état du mari laissait prévoir une issue fatale à brève échéance. Conditions spéciales pour femmes ayant épousé un pensionné à 80 pour 100 et pour les cas où le mariage a duré deux ans.

Descendants : orphelins, enfants naturels reconnus.

Ascendants âgés, infirmes ou incurables ou pensionnés justifiant avoir élevé le militaire jusqu'à sa majorité ou son appel (à condition qu'ils ne soient pas inscrits à l'impôt sur le revenu).

Secours pouvant être accordés par le ministère des Pensions.

Juridictions. — *Tribunal des Pensions* : 1 magistrat, 1 médecin expert choisi sur une liste présentée par les syndicats, 1 pensionné tiré au sort sur une liste présentée par les associations de mutilés.

Cour régionale des Pensions : président de Chambre et 2 conseillers.

Conseil d'Etat (Commission spéciale de cassation).

B. DROIT AUX SOINS ET A L'APPAREILLAGE POUR LES PENSIONNÉS ET VICTIMES DE LA GUERRE (ART. 64)

Bénéficiaires. — Les militaires, assimilés et civils pensionnés par la loi du 31 Mars 1919, éprouvant des accidents ou complications résultant de la blessure ou de la maladie qui aura donné lieu à pension (même si elle a été temporaire et non renouvelée, mais non si supprimée comme pension abusive).

Droits maintenus aux titulaires de pensions supprimées par décret-loi du 25 Août 1937 (art. 24).

Soins à domicile. — A. INSCRIPTION A LA MAIRIE DE LA COMMUNE. a) *délivrance du carnet à souches* avec feuilles d'ordonnances. b) *libre choix du médecin et du pharmacien* (pour ces derniers, parmi les agréés par le ministère des Pensions. Les spécialités ne sont admises qu'à défaut de préparations magistrales équivalentes : c) *gratuité des frais médicaux et pharmaceutiques.*

Obligations du médecin : à la première visite, avertir la Commission de contrôle, de même pour les consultations et soins spéciaux.

Tarif des frais médicaux fixé par le ministère des Pensions et des Finances. Indemnités de déplacement.

Envoi des notes d'honoraires : dans les quinze jours qui suivent l'expiration de chaque trimestre (bordereau en deux exemplaires avec bulletin de visite et feuilles d'ordonnance).

B. SOINS POUVANT ÊTRE DONNÉS PAR L'INTERMÉDIAIRE DES MUTUALITÉS : les trois derniers paraphes de l'article 64 ont été abrogés par décret-loi du 25 Août 1937.

Hospitalisation. — Dans les établissements publics ou dans les établissements privés agréés par la Commission tripartite (le médecin doit avertir la Commission tripartite). L'Etat paie les frais de séjour de l'établissement public. Pour les aliénés, une somme égale à la pension de veuves et aux majorations pour enfants est versée et le reste sert à payer l'hospitalisation. L'Etat fait le complément s'il y a lieu.

Cures thermales. — Droit au traitement (loi du 12 Juillet 1873) : la nécessité doit être constatée par les Commissions de réforme, mais la décision appartient au ministre de la Guerre.

Surveillance et contrôle des soins (décret du 22 Décembre 1936).

Commission tripartite départementale (12 membres) : 4 représentants de l'Etat, 4 représentants de bénéficiaires, 4 représentants des Syndicats médicaux et pharmaceutiques. a) *Contrôle des soins* : médecin contrôleur agissant sur l'ordre de Commission de contrôle et visitant le malade, en prévenant le médecin traitant, vingt-quatre heures à l'avance. b) *Attributions contentieuses* (*vérification des mémoires*, etc.).

Commission supérieure de contrôle au ministère jugeant en appel les décisions de la Commission départementale sur les questions contentieuses.

Sanctions. — Réduction d'honoraires, suspension, élimination du service des soins gratuits (loi de Finances du 19 Décembre 1926, art. 102) et même de toutes les Administrations.

Accidents du travail et blessures de guerre (v. art. 69). — Régime spécial quand l'infirmité de guerre est la cause exclusive de l'accident, ou a aggravé la réduction de capacité permanente résultant de l'accident : le patron est, suivant les cas, exonéré de tout ou partie de la rente (loi du 25 Novembre 1916.

APPAREILLAGE DES MUTILÉS (prothèse, orthopédie, béquilles, pilons, yeux artificiels, chaussures, voiturettes, etc.).

C. DROIT AU TRAVAIL

Reclassement social (*emplois réservés*, loi du 30 Janvier 1923, modifiée par les lois du 21 Juillet 1928 et du 3 Juillet 1934, loi sur l'*emploi obligatoire dans les entreprises privées* (26 Avril 1924), dans une proportion ne dépassant pas 10 pour 100).

Rééducation professionnelle dans les écoles relevant de l'Office national des mutilés.

Office national des mutilés (Hôtel des Invalides, Paris), créé par loi du 2 Janvier 1918 : *assistance* (secours allocations journalières, secours remboursables, foyers des invalides), *reclassement social* (rééducation, prêts professionnels), *prévoyance sociale* (habitations à bon marché, subventions) *patronage* (interventions, subventions aux associations, documentation).

Office national du combattant (loi de Finances du 19, 12, 26). Carte du combattant. Assistance. Reclassement. Habitations à bon marché.

Ces deux Offices ont été fusionnés par la loi du 11 Mai 1933, et fusionnés également avec l'*Office national des Pupilles de la Nation*, par décret-loi du 19 Avril 1934.

D. DROIT AU REPOS

Voir indemnité de soins aux tuberculeux.

LOI SUR LES ACCIDENTS DU TRAVAIL ET LES MALADIES PROFESSIONNELLES

Loi du 9 Avril 1898, modifiée par les lois du 22 Mars 1902, du 31 Mars 1905, du 17 Avril 1906, du 5 Mars 1917, du 17 Octobre 1919, du 6 Juillet 1920, du 31 Juillet 1920, du 5 Août 1920, du 6 Janvier 1921, du 12 Avril 1922, du 7 Avril 1926, du 2 Février 1927, du 30 Juin 1899 (exploitations agricoles), du 12 Avril 1926 (entreprises commerciales), du 18 Juillet 1907 (adhésion facultative), du 13 Décembre 1912 (délégués et sécurité des ouvriers mineurs, du 15 Juillet 1914 (exploitations forestières), du 15 Décembre 1922 (exploitations agricoles), du 2 Août 1923 (gens de maison et domestiques), du 15 Mai 1926 (conflits avec la législation d'Alsace-Lorraine), du 25 Octobre 1919, du 1er Janvier 1931 et du 12 Juillet 1936 (maladies d'origine professionnelle) et de la loi de 1938 (applicable six mois après sa promulgation et au premier jour du trimestre de l'année civile sous réserve des décrets prévus qui doivent être publiés trois mois avant la mise en vigueur).

BÉNÉFICIAIRES

1° « Quiconque aura prouvé, par tous moyens qu'il exécutait à un titre quelconque même d'essai ou d'apprentissage un contrat valable ou non de louage de services » (y compris les exploitations agricoles);

2° Victime d'un accident du travail où à l'occasion du travail en quelque lieu que celui-ci s'effectue;

3° Français ou étrangers;

4° *Sont exclus* : les fonctionnaires publics, les personnes exécutant un travail forcé (militaires, prestataires, aliénés, prisonniers), et d'une façon générale tous ceux qui n'ont pas de contrat de travail valable ou non avec l'employeur.

* * *

Applicable de plein droit à l'Algérie.

Applicable aux colonies par décret, à l'Alsace-Lorraine, par lois spéciales.

RESPONSABLES

Le patron, le chef d'entreprise, la Société qui dirige l'entreprise et en recueille les bénéfices, l'exploitant agricole (propriétaires, fermiers, métayers), la personne qui paie les gages des gens de maison. Pratiquement, *un organisme d'assurances* se substitue au responsable (assurances privées, syndicats de garantie, ou assurance d'État contre les risques de mort et d'incapacité permanente (Caisse nationale d'assurances contre les accidents). *Fonds de garantie* se substituant aux insolvables. En outre les employeurs non soumis obligatoirement à la loi, peuvent y adhérer facultativement.

En cas d'accident du travail survenu du fait d'une infirmité de guerre, ou aggravé par elle, le patron est exonéré totalement ou partiellement.

Pour les maladies professionnelles l'employeur est responsable pendant un délai variable indiqué par la loi après que l'ouvrier l'a quitté. Un nouvel employeur n'est responsable que partiellement. C'est le dernier des employeurs responsables qui est tenu de toute l'indemnité, sauf recours contre les employeurs précédents. La loi impose la déclaration à l'employeur qui emploie ou cesse d'employer des procédés de travail comportant l'usage de substances susceptibles de provoquer des maladies professionnelles (décret du 31 Décembre 1920).

* * *

Les exploitations agricoles (loi de 1922) ne sont pas touchées par les dispositions de la loi de 1938.

RISQUES COUVERTS
(non cumul avec les Assurances sociales).

A. **Accidents du travail** (loi du 9 Avril 1898). — *Définition* : d'une façon générale, toute lésion corporelle due à une cause extérieure, soudaine et violente. Survenue par le fait ou à l'occasion du travail (y compris les maladies traumatiques, à l'exclusion, sous appréciation des tribunaux, des cas dues aux forces de la nature. Involontaire. Majoration en cas de faute inexcusable du patron. Diminution en cas de faute inexcusable de l'ouvrier.

B. **Maladies professionnelles.** — L'ouvrier doit être atteint d'une maladie aiguë ou chronique, mentionnée aux tableaux ci-après.

Il faut qu'il ait été *habituellement* occupé aux travaux industriels correspondants.

Ou que cette occupation ait pris fin dans les délais (de responsabilité avant la cessation du travail) fixés par la loi.

(*Voir les tableaux ci-après*).

DÉCLARATION

A. *Obligations du chef d'entreprise* : Délivrance à la victime d'un bulletin de visite. Déclaration dans les quarante-huit heures au maire qui dresse procès-verbal et donne récépissé. Si la victime ne reprend pas le travail dans les dix jours, envoi d'un certificat médical au maire par le chef d'entreprise.

En cas de maladie professionnelle, déclaration par la victime, dans les quinze jours de la cessation du travail, la forclusion ne survenant qu'un an après l'établissement du diagnostic.

B. *Rôle du médecin* : Envoi à l'employeur dans les quarante-huit heures d'une carte détachée d'un carnet à souche. Certificat médical (en 2 exemplaires) sur papier libre dans les huit jours, indiquant l'état, les suites probables et l'époque à laquelle il sera possible de connaître les conséquences définitives. Le certificat est établi par le médecin traitant. Le blessé *a le libre choix du médecin*.

Rôle du maire : Le maire transmet, dans les vingt-quatre heures, la déclaration et le certificat au Juge de Paix.

Enquête du Juge de Paix sur les circonstances de l'accident, les victimes, la nature des lésions, les ayants-droit, le salaire, la Compagnie d'assurances. Elle est contradictoire et close dans les dix jours.

Expertise médicale et autopsie, s'il y a lieu. Nécessité du lien de causalité et établissement de l'imputabilité. Discussion sur : Prédispositions pathologiques, hernies, tuberculose, invalidités provenant de la guerre. *Fixation de la date de consolidation ou constatation d'une incapacité permanente*, mais dans ce cas, il n'y a pas fixation de la date de consolidation.

Dispositions générales concernant le taux des indemnités. — Les salariés dont le salaire annuel dépasse 15.000 ne bénéficient de ces dispositions que jusqu'à concurrence de cette somme (majorations ou allocations pour charges de famille non comprises), de 15.000 à 25.000, ils n'ont droit qu'au quart des rentes; au-delà de 2.5000, au huitième, sauf conventions contraires.

INCAPACITÉ TEMPORAIRE ABSOLUE — PRESTATIONS

A. *Soins. Rôle du médecin* : *a*) Gratuité des soins pour le blessé (honoraires du médecin, médicaments, traitements spéciaux, hospitalisation).

b) Libre choix du médecin et du pharmacien (sanctions pénales pour quiconque porte atteinte à cette liberté en attirant l'ouvrier dans une clinique ou une pharmacie, article 11 de la loi du 25 Octobre 1919, amende de 100 à 500 francs et emprisonnement de trois jours à six mois et loi de 1938, 16 à 300 francs d'amende et si récidive dans l'année de la condamnation, 500 à 2.000 francs).

c) Soins à dater du jour de l'accident jusqu'à l'état définitif (guérison ou consolidation).

d) Contrôle du malade par le médecin du patron en présence du traitant.

Tarif des frais médicaux, chirurgicaux et pharmaceutiques fixé par arrêté ministériel après avis d'une Commission quadripartite (arrêté des 17 et 18 Février 1938).

Soins à domicile : Si le médecin a été choisi par le patron, ce dernier est astreint à payer la totalité des frais. Si c'est par la victime, le patron est responsable jusqu'à concurrence des frais du tarif officiel établi par le ministre du Travail.

Prix de la visite et de la consultation : 17 francs avec indemnité de déplacement. Majoration pour les actes spéciaux, visites de nuit à heures fixes, tarifications spéciales pour opérations et interventions diverses.

Soins à l'hôpital ou dans les cliniques privées : Tarif du prix de journée des malades payants dans les salles communes (honoraires médicaux non compris et établis suivant le tarif ci-dessus).

Droit à la fourniture et au renouvellement des appareils de prothèse où à une indemnité représentative.

Paiement par le patron ou la victime. En cas de contestation : Juge de Paix ou Commission arbitrale du ministère du Travail (créance privilégiée).

B. *Prestations en argent de l'incapacité temporaire absolue* (indemnité temporaire : demi-salaire, le salaire journalier étant le salaire hebdomadaire divisé par six, sans tenir compte des allocations familiales) l'allocation journalière est alors égale à la moitié du salaire à partir du premier jour qui suit l'accident (*suppression du délai de carence*), la journée de l'accident étant intégralement à la charge du patron sans distinction entre les jours ouvrables et les jours fériés. Pas d'indemnité pour le ou les jours non ouvrables suivant le jour de l'accident. Indemnité temporaire portée à 2/3 (66,66 pour 100) à partir du trente-troisième jour après l'accident.

INCAPACITÉ PERMANENTE

Fixée par l'expertise médicale : Ordonnée par le juge des conciliations, le tribunal ou la Cour d'appel (1 ou 3 experts, pour fixer s'il y a lieu : *le lien de causalité, l'imputabilité, la date de consolidation fixant le taux de l'incapacité permanente*. Jusqu'à établissement d'un barème spécial, se baser sur le barème des invalidités des pensions de guerre.

A. *Incapacité professionnelle partielle* : Rente égale à la moitié de la réduction que l'accident ou la maladie aura fait subir au salarié, à partir du jour de la consolidation jusqu'à un taux de 50 pour 100 et indemnité totale pour le taux excédant 50 pour 100.

B. *Incapacité absolue* : Rente égale à 75 pour 100 du salaire annuel, à partir du jour de la consolidation et pour les victimes ayant besoin de l'aide d'une tierce personne : 100 pour 100 plus majoration de 3.000 francs de rente.

Recours possible contre un tiers responsable en droit commun.

Paiement par trimestre.

Conversion en capital lors du règlement définitif pour les rentes ne dépassant pas 300 francs, sur un taux maximum à 10 pour 100, si le titulaire est majeur. Le quart au plus du capital pour la rente ou la fraction de rente jusqu'à 50 pour 100 avec réversibilité possible.

Rajustement des rentes (loi 15 du Août 1929, 27 Juillet 1930 et 7 Août 1926). Allocation temporaire de 300 francs pour 20 pour 100 à 4.735 francs par an pour 100 pour 100 avec minimum de 20 pour 100 d'invalidité. Les borgnes recevront l'allocation correspondant à 30 p. 100 au moins. Maximum : rente calculée sur 8.000 francs.

D. En cas de décès, frais funéraires compris entre 300 et 1.000 francs. *Rente au conjoint* : Rente de 25 pour 100 du salaire annuel. Suppression en cas de remariage, mais indemnité égale à 3 fois la rente. *Aux enfants* légitimes ou naturels reconnus avant l'accident, âgés de moins de 16 ans, 15 pour 100 pour 1 enfant, 25 pour 100 pour 2 enfants, 35 pour 100 pour 3 enfants, et ainsi de suite majoration de 10 pour 100 par enfant de moins de 16 ans. De même pour les *descendants* privés de soutien naturel. Si orphelin de père et mère, 20 pour 100 à chacun d'eux.

Aux *ascendants* à la charge du défunt ou, s'il n'y a ni conjoint, ni enfants, aux ascendants dans les conditions d'obtenir une pension alimentaire, 10 pour 100 avec maximum de 30 pour 100. La totalité des indemnités perçues par les ayants-droit ne peut pas dépasser 75 pour 100.

Allocations temporaires (lois des 15 Août 1929 et 30 Avril 1931) égales au montant de la rente en faveur des veufs et des orphelins (maximum : rente calculée sur 8.000 francs); portant la rente à 1.600 francs en faveur des veuves et des ascendants [cumul interdit avec les lois d'assistance, loi du 15 Juillet 1926].

E. *Les étrangers* sont indemnisés comme les Français, mais s'ils quittent la France, ne reçoivent qu'un capital égal à 3 fois la rente. Les ayants-droit ne sont indemnisés que s'ils résidaient en France au moment de l'accident. Suppression de ces déchéances par traités.

F. *Garantie* : Fonds de garantie de la Caisse des retraites pour la vieillesse, en cas de refus des chefs d'entreprises et assureurs, avec recours contre le débiteur.

G. *Accidents du travail et blessures de guerre* (loi du 25 Novembre 1916) : Régime spécial quand l'infirmité de guerre est la cause exclusive de l'accident ou a aggravé la réduction de capacité permanente qui résulte de l'accident. Procédure devant le tribunal ou la Cour d'appel. Expertise : évaluation comme s'il s'agissait d'un deuxième accident du travail. Le patron est exonéré du tout ou partie de la rente suivant que l'accident provient uniquement de l'infirmité de guerre ou n'est qu'aggravé par elle.

PROCÉDURE

A. *Au cours du traitement* : Contrôle demandé par le chef d'entreprise. Expertise médicale ordonnée par le Juge de Paix : le médecin est délié du secret professionnel.

B. *Pour obtenir les prestations* (assistance judiciaire de plein droit pour la victime ou ses ayants-droit) :

1. *Juge de Paix* compétent jusqu'à 1 500 francs pour les frais médicaux et pharmaceutiques et au-dessus de 1.500 francs sauf appel au tribunal.
2. *Tribunal civil* compétent dans les appels pour les frais au-dessus de 1.500 francs et pour les rentes viagères *procédure de conciliation*) avec possibilité d'expertise et accord, sinon procédure devant le tribunal et devant la Cour d'appel.

C. *Révision* : Délai de trois ans après la consolidation, s'il n'y a pas eu d'incapacité ou après la date de fixation de la rente pour aggravation ou amélioration de l'incapacité; *demande* soit par le patron, soit par les victimes, soit par les ayants-droit; *déclaration* au greffier; *procédure de conciliation*; éventuellement *expertise*.

Point de départ de la rente révisée : Au jour fixé de la modification survenue dans l'état de l'accident.

RÉÉDUCATION PROFESSIONNELLE DES MUTILÉS DU TRAVAIL

Possibilité d'admission dans les écoles et institutions de rééducation des mutilés de la guerre.

Pour la Seine : école départementale de Saint-Maurice).

Loi du 14 Mai 1930, décrets des 3 Septembre 1930 et 3 Juin 1931.

Conseil supérieur des assurances privées (4e section) : Statue sur toutes les questions relatives aux accidents du travail.

* * *

Commission supérieure des maladies professionnelles du ministère du Travail : 2 membres de l'Académie de Médecine, 2 membres de l'Academie des Sciences, 2 médecins membres de la Commission d'hygiène industrielle, etc. Donne son avis sur les modifications à apporter aux tableaux et sur toutes les questions relatives à la loi.

TABLEAUX ANNEXÉS A LA LOI SUR LES MALADIES PROFESSIONNELLES

MALADIES PROFESSIONNELLES OUVRANT DROIT A RÉPARATION

Délai de responsabilité : *un an* sauf exceptions indiquées ci-dessous :

Saturnisme professionnel : Coliques de plomb, rhumatisme saturnin, paralysie des extenseurs et autres paralysies saturnines, néphrite, accidents cardiovasculaires, goutte, anémie, méningoencéphalite, amaurose.

Hydrargyrisme professionnel : Stomatite, tremblements, paralysies, anémie, néphrite.

Tétrachlorétane : Ictère, cirrhose, polynévrites.

Benzinisme : Troubles gastro-intestinaux, polynévrites des membres inférieurs troubles oculaires (névrite optique), purpura hémorragique, anémie avec leucopénie et mononucléose, accidents, aigus (coma, convusions).

Phosphorisme : Nécrose.

Rayons X et substances radio-actives (radium, thorium, mésothorium, etc.) : Radiodermites et radiumdermites, cancer des radiologistes, (*cinq ans*), anémie avec leucopénie, anémie pernicieuse, leucémie, nécrose osseuse.

Maladie des égouts : Spirochétose ictéro-hémorragique (délai de responsabilité, *vingt et un jours*) et tétanos (délai de responsabilité, *trente jours*).

Lésions cutanées des ciments : Dermites, pyodermites, gale du ciment.

Lésions cutanées de la trichloronaphtaline : Acné.

Lésions cutanées du bichromate de potasse : Ulcérations cutanées et nasales.

TRAVAUX INDUSTRIELS SUSCEPTIBLES DE PROVOQUER DES INTOXICATIONS PROFESSIONNELLES

SATURNISME PROFESSIONNEL

Métallurgie et raffinage du plomb. Fonte, laminage du plomb et de ses alliages. Fonte de zinc plombifère. Traitement des minerais contenant du plomb, y compris les cendres plombeuses d'usines à zinc. Trempe et revenu au plomb. Fonte de caractère d'imprimerie en alliage de plomb. Fabrication et polissage de poteries dites d'étain en alliage de plomb. Soudure à l'aide d'alliage de plomb. Travaux de soudure de pièces métalliques en alliage de plomb. Etamage à l'aide d'un alliage contenant du plomb. Fabrication de jouets en alliage de plomb. Fabrication des capsules et couverts métalliques renfermant du plomb. Dessoudure des vieilles boites de conserves et autres objets soudés à l'aide d'alliage de plomb. Manipulation des caractères d'imprimerie en alliage de plomb. Manipulation ou emploi des encres d'imprimerie plombifères. Fabrication des composés du plomb. Cristalleries (préparation et manutention de composés plombifères. Fabrication et broyage des couleurs à base de plomb. Travaux de peinture de toute nature comportant l'emploi des substances plombifères ou s'appliquant à des substances plombifères. Travail au chalumeau de matières recouvertes de peintures plombifères. Fabrication et réparation des accumulateurs au plomb. Fabrication d'huiles siccatives et vernis plombifères. Fabrication des émaux plombeux et leur application. Fabrication de la poterie et de la faïencerie avec émaux plombifères. Décoration de la porcelaine à l'aide d'émaux plombifères. Emaillage des métaux à l'aide de plombifères. Vernissage et laquage à l'aide de produits plombifères. Emploi de couleurs ou de substances plombifères en teinture. Fabrication de fleurs artificielles aux couleurs de plomb. Polissage au moyen de limaille de plomb ou de potée plombifère.

HYDRAGYRISME PROFESSIONNEL

1° Distillation du mercure; 2° Fabrication des lampes à incandescence et des ampoules radiographiques à l'aide de trompes à mercure; 3° Fabrication des baromètres, manomètres et thermomètres à mercure; 4° Dorure, argenture, étamage au mercure; 5° Fabrication des composés du mercure (azotate, chlorure, cyanure, etc.); 6° Secrétage des peaux par le nitrate acide de mercure et feutrage des poils secrétés; 7° Travail des fourrures et pelleteries à l'aide des sels de mercure; 8° Bronzage et damasquinage à l'aide des sels de mercure; 9° Empaillage d'animaux à l'aide de sels de mercure; 10° Fabrication des amorces au fulminate de mercure; 11° Fabrication et réparation des accumulateurs au mercure.

INTOXICATION PROFESSIONNELLE PAR LE TÉTRACHLORÉTANE

1° Fabrication des perles artificielles; 2° Travaux divers utilisant comme solvant le tétrachloréthane.

BENZINISME PROFESSIONNEL (BENZINE BRUTE OU RECTIFIÉE)

Production du benzol par distillation du charbon et du goudron et son utilisation. Rectification de la benzine (C^6H^6). Extraction des corps gras, dégraissage des os, des peaux d'oies, fabrication des matières colorantes, teinturerie-dégraissage, préparation des plumes, fabrication et réparation des pneumatiques, fabrication de tissus, vêtements, chaussures, chapeaux caoutchoutés, à l'aide de la benzine. Dans tous ces travaux sont exclues les opérations effectuées à l'intérieur d'appareils rigoureusement clos, de sorte qu'aucune odeur de benzine ne soit perceptible.

PHOSPHORISME PROFESSIONNEL (PHOSPHORE BLANC)

Fabrication des bandes à pâte de phosphore blanc, pour le rallumage des lampes de mineurs. Fabrication de jouets à détonation avec emploi de phosphore blanc.

MALADIES CAUSÉES PAR L'ACTION DES RAYONS X OU DES SUBSTANCES RADIOACTIVES NOCIVES

Extraction des corps radioactifs à partir des minerais. Fabrication des substances radioactives dérivées. Fabrication d'appareils médicaux pour radiumthérapie et d'appareils à rayons X. Recherches ou mesures sur les substances radioactives et les rayons X dans les laboratoires. Fabrication de produits chimiques et pharmaceutiques radioactifs. Fabrication et application de produits luminescents radifères. Travaux dans les cliniques, cabinets médicaux, dentaires et radiologiques, dans les maisons de santé et centres anticancéreux, dans lesquels les travailleurs sont exposés au rayonnement. Vente et location de radium et de substances radioactives. Travaux dans toutes les industries, commerces utilisant les rayons X et les substances radioactives.

MALADIES CONTRACTÉES DANS LES ÉGOUTS
(décret du 12 Juillet 1933).

Travaux dans les égouts.

LÉSIONS CUTANÉES CAUSÉES PAR L'ACTION DES CIMENTS

Fabrication, manutention et emploi des ciments.

DERMATOSE CAUSÉE PAR L'ACTION DE LA TRICHLORONAPHTALINE
(décret du 12 Juillet 1936).

Emploi de la trichloronaphtaline dans la fabrication des condensateurs électriques.

ULCÉRATIONS CAUSÉES PAR L'ACTION DU BICHROMATE DE POTASSIUM
(décret du 12 Juillet 1936).

Fabrication de bichromate de potassium.

ALSACE ET LORRAINE

Maladies professionnelles réparées suivant la législation locale (code des assurances sociales 19 juillet 1911) et énumérées aux tableaux ci-dessus rendus applicables par décret.

MALADIES PROFESSIONNELLES DONT LA DÉCLARATION EST OBLIGATOIRE PAR LE MÉDECIN

(*décret du 16 Octobre 1935*).

La déclaration est obligatoire et doit être adressée au ministre du Travail par l'intermédiaire de l'inspecteur du Travail et de l'ingénieur ordinaire des Mines (carnet à souche avec cartes-lettres mises à la disposition des médecins indiquant la nature de la maladie et la profession du malade, adressées en franchise postale).

I. *Toutes les maladies ayant un caractère professionnel causées :*

Par agents chimiques.

Plomb (*alliage* et combinaisons), mercure (amalgames et combinaisons), arsenic et combinaisons, phosphore blanc et dérivés, sulfure de carbone, acide chromique et combinaisons, sels de nickel, bioxyde de manganèse et pyrolusite, zinc, fluor et dérivés, dérivés halogénés des hydrocarbures de la série grasse (tétrachlorétane, etc.), benzine brute et rectifiée (C^6H^6 et homologues), gaz et vapeurs irritants, asphyxiants, caustiques et toxiques (oxyde de carbone, chlore, etc.), peintures et vernis cellulosiques, alcalis caustiques (soude, etc.), brais, goudrons, bitumes, etc., fabrication de l'émétine, de la quinine, de la cocaïne et succédanés, des alcaloïdes del'opium.

Par agents physiques.

Radiations (rayons X et rayons ultra-violets), radium et ses sels, uranium et ses sels, uranium X, ionium, radon, polonium, thorium, mésothorium, radiothorium, thorium X, thoron, actinium.

Variations brusques de pression de l'air.

Par agents végétaux.

Bois exotiques irritants.

Par agents animés :

Bactéridie charbonneuse, bacille de la morve, spirochète ictéro-hémorragique, bacille du tétanos, brucellæ et ankylostome.

II. *Cas professionnels* de dermatoses chroniques et récidivantes autres que celles indiquées ci-dessus. Affections pulmonaires causées par les poussières minérales, végétales ou animales (pneumoconioses, silicoses). Inflammation du tissu cellulaire, des synoviales, des gaines et des articulations causée par des attitudes ou des secousses de travail, surdité des chaudronniers, riveurs, etc. Affections oculaires causées par chaleur ou lumière intenses et par vapeurs ou poussières irritantes, nystagmus notamment chez les mineurs.

ASSURANCES SOCIALES

Loi du 5 Avril 1928, modifiée par la loi du 30 Avril 1930, par les décrets-lois des 28 et 30 Octobre 1935, par les lois du 26 Août 1936 et du 31 Décembre 1937, par les décrets-lois des 14 et 15 Juin 1938.

ASSURÉS ET BÉNÉFICIAIRES

CONDITIONS EXIGÉES POUR ÊTRE ASSURÉ — FORMALITÉS A REMPLIR

Professions non agricoles (il n'existe que des assurés obligatoires).

1° **Être salarié** (Contrat de travail. Subordination. Rémunération) ou travailleur pour un ou plusieurs employeurs, à domicile. Voyageurs de commerce. Employés d'hôtel ou de restaurant. Conducteurs de voitures publiques. Porteurs de bagages. Ouvreuses de théâtre, etc.

2° **Rémunération** : Minima de 1.000 francs. Maxima de 30.000 francs par an, que le salarié travaille pour un ou pour plusieurs employeurs, et quelle que soit sa situation de famille.

Ajouter les *avantages en nature* : Evaluation forfaitaire de 90 à 210 francs par mois, suivant les villes.

Déduire les allocations familiales, les *frais professionnels* : 15 pour 100 (travailleurs à domicile); 30 pour 100 (voyageurs de commerce); 40 pour 100 (conducteurs de voitures publiques).

Evaluation forfaitaire pour les employés rémunérés par pourboires et pour les gens de maison.

3° **Avoir moins de 60 ans.**

4° **Résidence en France** (exception faite pour les frontaliers) y compris les étrangers dès qu'ils ont une carte de travail.

Catégories exclues :

Salariés de l'Etat, des départements, des communes, des établissements publics d'assistance, des chemins de fer, des tramways.

Ouvriers mineurs et ardoisiers et personnel de leurs caisses.

Inscrits maritimes et agents du service général.

Services publics du gaz, de l'électricité et des eaux.

Agents de la Banque de France, du Crédit Foncier, de la Banque d'Algérie.

Personnel des Chambres de Commerce, des ports autonomes.

Personnel de l'Etablissement thermal de Vichy, des théâtres subventionnés.

Travailleurs des entreprises privées ayant organisé des caisses équivalentes à celles des assurances sociales.

Enfants soumis à l'obligation scolaire qui effectuent un travail salarié non interdit ou qui travaillent chez leurs parents et pour le compte de ceux-ci, sans recevoir de salaire en argent.

Travailleurs qui jouissent déjà d'une retraite vieillesse, sauf les anciens militaires titulaires d'une retraite proportionnelle ou d'une retraite pour blessures ou infirmités.

Immatriculation. — *Déclaration par l'employeur* : la *carte d'immatriculation* et les *feuillets de cotisation* sont adressés à l'assuré (les travailleurs intermittents ou travailleurs pour plusieurs employeurs doivent eux-mêmes faire la déclaration).

Choix de la caisse par l'assuré : Caisses privées (secours mutuels, syndicats professionnels, etc.). Caisses départementales. A défaut du choix par l'assuré, il sera inscrit d'office à la caisse départementale. Il ne peut changer qu'après deux ans ou s'il change de lieu de travail.

Cotisations : Les feuillets de cotisation trimestriels sont remis à l'employeur. L'employeur fait le paiement de la cotisation patronale et ouvrière (cette dernière retenue sur le salaire) au bureau de poste ou par chèque postal, dans les dix premiers jours de chaque trimestre.

Taux : 8 pour 100 du salaire : 4 pour 100 par le patron, 4 pour 100 par l'assuré, avec les additions et réductions indiquées plus haut.

Evaluation forfaitaire pour gens de maison. Cotisation mensuelle :

	PLUS DE 80.000 HABITANTS	AUTRES COMMUNES
Hommes	28 + 28 francs.	20 + 20 francs.
Femmes	16 + 16 francs.	12 + 12 francs.

Impossibilité de cotiser : En cas de maladie, de maternité, d'accident du travail (versement d'une cotisation par la caisse sous certaines conditions).

En cas de chômage involontaire (sous certaines conditions, paiement au maximum de deux trimestres consécutifs dans une année civile).

En cas de service militaire ou de période militaire (l'assuré est considéré comme ayant cotisé, s'il remplissait avant son départ les conditions nécessaires pour bénéficier de l'assurance-maladie. Maintien de l'assurance maternité pour la femme, de l'assurance décès pour les ayants-droit et même de l'assurance invalidité pour le mobilisé réformé sans pension).

Bénéficiaires : En dehors de l'assuré, ce sont : le conjoint, les enfants à charge non salariés de moins de 16 ans et les pupilles de la Nation, dont l'assuré est tuteur.

Assurance spéciale des femmes d'assurés non salariées : 30 francs par trimestre donnant droit : à une indemnité journalière, à des majorations pour charges de familles et à des primes d'allaitement en cas de maternité. 300 francs aux ayants-droit en cas de décès. Rente de vieillesse et d'invalidité proportionnelle aux versements avec minimum de 250 francs.

Professions agricoles.

Les assurés obligatoires doivent appartenir à une profession agricole ou forestière. Mêmes conditions que pour les professions non agricoles, y compris les métayers ne possédant pas plus de 10.000 francs comme capital agricole, et travaillant seuls ou en famille ou ceux qui exploitent un domaine dont le revenu cadastral est au plus égal à 500 francs.

Immatriculation : A un organisme mutualiste agricole d'assurance, sinon d'office à la section agricole de la caisse départementale.

Cotisations : 4 catégories de salariés. Cotisations du salarié : enfants jusqu'à 16 ans, 6 francs par mois; femmes, 8 francs; hommes, 10 francs. Au-dessus de 12.000 francs, 15 francs. Même cotisation pour l'employeur.

Assurés facultatifs : Travailleurs non salariés et leur famille, si gain annuel inférieur à 30.000 francs. Moins de 60 ans. Français : après examen médical.

ASSURANCES SOCIALES

Loi du 5 Avril 1928, modifiée par la loi du 30 Avril 1930, par les décrets-lois des 28 et 30 Octobre 1935, par les lois du 26 Août 1936 et du 31 Décembre 1937, par les décrets-lois des 14 et 15 Juin 1938.

CONTROLE

A. *Contrôle général.*

B. *Contrôle du malade* par le médecin contrôleur de la Caisse, ou pour les petites Caisses par le médecin contrôleur de l'Union des Caisses.

C. *Contrôle technique* par les syndicats professionnels, avec comparution éventuelle devant le *Conseil de famille* et appel devant le *Conseil de famille national* et la *Commission supérieure de contrôle* (1 conseiller d'Etat, président; 1 représentant des Caisses, 1 représentant des praticiens). Sanctions professionnelles et pénales.

D. *Contrôle hospitalier* : Etablissements publics, suivant les conventions; établissements privés, par les syndicats.

Contentieux du contrôle. — A. *Commission tripartite régionale* : 12 membres, s'occupe des conventions.

B. *Commissions des 3 médecins (technique médicale)* : Le médecin traitant, médecin de la Caisse, 1 médecin désigné par le Président du Tribunal civil. S'occupe des contestations sur *l'état* du malade (pas d'appel).

C. *Commission technique régionale d'invalidité* : Médecin de la Caisse, médecin traitant, médecin de l'Union des Caisses, médecin président nommé chaque année, par le Premier Président de la Cour d'appel et un représentant de l'inspecteur divisionnaire du travail et de la main-d'œuvre de la circonscription. S'occupe des contestations sur *l'invalidité* (arrêtés du 27 Novembre 1937 et du 10 Mars 1938). Appel devant la Section permanente du Conseil supérieur des Assurances sociales.

ORGANISATION ADMINISTRATIVE

A. *Caisses de répartition* : *Caisses primaires, Caisses départementales* (Conseil d'administration comprend 2 praticiens), prestations en cas de maladie et de maternité. *Union des caisses* (régionales) : a) Compensation des charges; b) Prestation de l'invalidité pendant cinq ans, prestations supplémentaires à des assurés non guéris; c) *Œuvres d'hygiène sociale et de prévention* : Subventions pour protection de la maternité et de l'enfance. Lutte contre la tuberculose. Lutte contre le péril vénérien.

B. *Caisse de capitalisation* : Risques vieillesse-décès et invalidité après cinq ans. Reçoit 25 pour 100 des cotisants de moins de trente ans, 45 pour 100 de celles de plus de trente ans.

C. *Caisse générale de garantie* : Complète, par le fonds de majoration, la rente minima garantie de l'assurance-vieillesse; fonds de garantie pour les Unions régionales déficitaires.

Conventions : avec syndicats professionnels, établissements hospitaliers, établissements privés, établissements de cure et de prévention.

Contentieux administratif. — *Commission d'arrondissement* (remplace la Commission cantonale) : contestations sur l'application des textes légaux et réglementaires. Appel devant le Tribunal civil.

Conseils de prud'hommes, entre employeurs et assurés.

Administration centrale. — *15 services régionaux* (1 directeur par région, et des inspecteurs). *Région de Paris* : Seine, Seine-et-Oise, Seine-et-Marne, Oise, Eure-et-Loir.

Au ministère du Travail : Conseil supérieur des Assurances sociales avec section permanente. Direction du contrôle général des Assurances sociales. Direction générale des Assurances sociales et de la Mutualité.

Au ministère de la Santé publique : dans le Conseil supérieur d'hygiène sociale : Commission de coordination sanitaire et sociale.

Commission interministérielle de Coordination des Assurances sociales et de la Santé publique.

ASSURANCES SOCIALES

Loi du 5 Avril 1928, modifiée par la loi du 30 Avril 1930, par les décrets-lois des 28 et 30 Octobre 1935, par les lois du 26 Août 1936 et du 31 Décembre 1937, par les décrets-lois des 14 et 15 Juin 1938.

PRESTATIONS MALADIE-MATERNITÉ

MALADIE

Conditions exigées pour avoir droit aux prestations maladie. — A. *Immatriculation.*

B. *Versement de cotisations* de 30 francs pendant les 2 derniers trimestres civils précédant la maladie ou l'accident, ou 60 francs pendant les 4 trimestres civils précédents, ou 15 francs pendant le trimestre précédent pour un assuré depuis moins de six mois au premier jour du trimestre civil de la maladie.

C. *Acceptation des contrôles* administratif et médical.

Formalités à remplir : Demande de feuille de maladie à la caisse avec carte d'immatriculation et attestation de cotisations (les 2 premières feuilles sont valables huit jours, les autres quinze jours).

Prestations en nature. — *Libre choix du praticien* (médecin, dentiste, sage-femme, pharmacien). Sont qualifiés tous les praticiens affiliés à un syndicat, adhérant à une convention, ou remplissant la feuille de maladie présentée par un assuré.

Renvoi à la caisse dans les trois jours de la première consultation, la carte-lettre remise en temps que la feuille de maladie.

Consultation ou visite du médecin, qui signe la feuille de maladie. Paiement par l'assuré au praticien de la totalité des honoraires dûs.

Ordonnance délivrée par le médecin : présentée chez le pharmacien qui doit être payé directement. Renouvelable 2 fois.

Paiement du médecin et du pharmacien : l'assuré paie directement le montant des honoraires (éventuellement avance de la caisse). Le médecin atteste le paiement sur la feuille de maladie ; le pharmacien par l'ordonnance acquittée.

Le remboursement à l'assuré sera fait suivant un tarif de responsabilité des caisses (consultation, visite, frais de déplacement).

La participation de l'assuré de 20 pour 100 pour les honoraires médicaux et les frais pharmaceutiques est ce qu'on appelle le *ticket modérateur*.

Pour les médicaments au delà de 25 francs, il est de 40 pour 100, sauf pour certains produits au delà de 25 francs, où il reste de 20 pour 100 (produits injectables, et après accord avec le médecin contrôleur, certains médicaments, dans des cas spéciaux nécessitant des frais pharmaceutiques élevés).

Il est établi une liste de spécialités remboursables : catégorie A à 80 pour 100, catégorie B à 80 pour 100 au-dessus de 25 francs et 60 pour 100 le surplus, catégorie C à 40 pour 100, catégorie D à 10 pour 100.

Les pensionnés de guerre sont dispensés du ticket modérateur, pour eux seuls.

Les indigents sont également dispensés.

Nomenclature des actes médicaux avec un coefficient suivant l'importance de l'acte, et un chiffre clé K, variant d'une région à l'autre. (Opérations à domicile, à l'hôpital, en clinique.)

Soins spéciaux : sur demande du médecin traitant et au besoin après avis du médecin contrôleur de la caisse, délivrance d'une feuille de maladie pour un *spécialiste*, un *auxiliaire médical* (infirmier ou masseur) ou pour analyses et examens biologiques et traitements spéciaux.

Soins dentaires : Appareils de prothèse, après avis d'une commission (diminution de 40 pour 100 de la fonction masticatoire, ou nécessité pour l'exercice d'une profession, ou raison thérapeutique).

Appareils et accessoires : Après autorisation du médecin contrôleur renouvelable en principe tous les deux ans.

Convalescence, cures thermales : après demande à la caisse.

Soins préventifs : Examen de santé tous les cinq ans, après demande à la Caisse pour l'assuré, le conjoint et les enfants.

Organismes de prévention des Caisses et unions de Caisse, pour la protection de la maternité, de l'enfance, contre la tuberculose, le péril vénérien et contre les grandes maladies sociales.

Hospitalisation (suivant les conventions avec la caisse). — Hôpital public : l'assuré avise la caisse. Etablissement privé, préventorium, sanatorium : l'assuré demande à la caisse.

Maladies couvertes par l'assurance. — Toutes, y compris blessures, accidents et soins dentaires.

Exceptions : Accidents du travail et maladies professionnelles (*sauf à titre provisionnel*). Maladies ou blessures résultant d'une faute intentionnelle (la caisse ne donne que les prestations en nature). En cas de faute d'un tiers, la caisse peut régler, *avec recours* contre le tiers.

Cas spéciaux. — *Pensionnés militaires : Si maladie de guerre*, soins donnés avec le carnet de pension et droit au demi-salaire. Sinon, conditions d'un assuré ordinaire, mais pas de ticket modérateur.

Indigents : Les ordonnances sont formulées sur les carnets spéciaux des mairies. Le médecin doit se faire payer à la mairie pour la partie non remboursable par la caisse (le médecin doit aviser la caisse dans les trois jours de la première constatation).

Assurés malades travaillant : Prestations spéciales pendant deux ans, sur proposition du médecin.

Prestations en argent (demi-salaire). — *Indemnité journalière*, à partir du quatrième jour jusqu'à six mois inclus, variant de 3 à 25 francs, suivant barème, réduite en cas d'hospitalisation, en cas de paiement partiel par l'employeur, en cas d'allocation de nourriture et de logement par l'employeur. Majoration de 1 franc par jour par enfant à charge.

Pas de cumul avec l'indemnité de chômage, ni avec le demi-salaire des accidents du travail.

Liquidation après guérison : dossier comprenant attestation des cotisations, certificat de l'employeur pour arrêt de travail, feuilles de maladie, ordonnances, carte d'immatriculation, livret de famille. Il y a lieu d'adresser à la Caisse d'assurance les feuilles dès l'expiration de leur validité.

Durée des prestations. — Six mois au maximum.

Toute rechute survenue dans les deux mois, est une continuation de la maladie.

Assurés agricoles. — Règlement fixé par les divers organismes d'assurances sociales agricoles. Cinq cotisations ouvrières au cours des 2 trimestres civils précédant celui de la maladie, ou dix cotisations au cours des des 4 trimestres civils précédant celui de la maladie.

Mêmes prestations en nature.

Pour les prestations en argent, les caisses agricoles ont une liberté statutaire. Le taux peut être uniformément de 7 francs ou être de 6 francs (enfants), de 7 francs (femmes), de 8 francs (hommes).

A la Caisse interdépartementale de Seine, Seine-et-Oise : 5, 6 et 7 francs.

MATERNITÉ

Conditions exigées de l'assurée, ou de la bénéficiaire pour avoir droit aux prestations maternité. — A. *Immatriculation.*

B. *Versement des cotisations* par elle ou son mari : 60 francs pendant les 4 trimestres civils précédant l'accouchement, dont 15 francs au moins pendant le premier des 4 trimestres. Dispense de cotisations pour les militaires.

C. *Acceptation du règlement et des contrôles.*

Formalités à remplir : Faire constater la grossesse *quatre mois* au plus tard, avant la date présumée de l'accouchement.

Demander à la caisse une feuille de *maternité* qu'on remettra avec deux cartes-lettres. La première carte-lettre est envoyée à la caisse après constatation médicale : certificat de grossesse. La deuxième sera envoyée après l'accouchement.

Obligation de se rendre aux *consultations pré-natales*.

Accouchement : Faire viser la feuille de maternité par la sage-femme et le médecin. (Libre choix du médecin et de la sage-femme.)

Prestations en nature (assurées, femmes d'assurés et invalides assurées personnellement, si leur invalidité est récente et par conséquent si elles ont pu verser les cotisations les rendant bénéficiaires). — Accouchement avec *indemnité forfaitaire* comprenant toutes les consultations pendant la grossesse et l'accouchement, frais de déplacement du médecin et de la sage-femme non compris. Seine, Paris : 300 francs, avec 2 visites prénatales, l'une générale au cinquième mois, la seconde gynécologique au huitième mois. Tarif rural : 240 francs. Tarif spécial en cas d'hospitalisation et pour accouchement plural ou dystocique : 425 à 575 francs. *Pas de ticket modérateur.*

Grossesse pathologique : Donne droit aux soins médicaux comme pour l'assurance maladie.

Prestations en argent. — Pour les assurées, primes d'allaitement et bons de lait, consultations de nourrissons, sous réserve du contrôle médical : 175 francs pour chacun des 4 premiers mois plus 150 francs au maximum pour les autres mois. Limite globale : 850 francs. Les bons de lait ne peuvent pas dépasser 60 pour 100 de la prime d'allaitement. Pour les femmes non assurées des assurés, des avantages supplémentaires sont consentis par un grand nombre de caisses.

Indemnité de repos aux femmes assurées seulement (sauf en cas d'assurance spéciale) : Six semaines avant, et six semaines après l'accouchement, avec un minimum de repos de six semaines.

Indemnité par jour ouvrable effectivement chômé : de 3 à 25 francs suivant un barème, avec majoration de 1 franc par enfant à charge.

Pour les bénéficiaires non assurées, possibilité de bénéficier de la loi sur les Femmes en couches.

Liquidation et remboursement après l'accouchement : Présenter dossier comprenant : justification des cotisations, feuille de maternité, ordonnances, certificat d'arrêt et de reprise du travail, carte d'immatriculation, livret de famille.

Régime agricole. — *Conditions de cotisation* : 9 cotisations mensuelles ouvrières au moins pendant les 4 trimestres civils précédant l'accouchement dont 2 au moins pendant le premier de ces trimestres. *Prestations en nature* analogues à celles des professions non agricoles. *Prestations en argent* différentes, fixées par les statuts de chaque organisme. L'indemnité est en principe celle du repos en cas de maladie.

ASSURANCES SOCIALES

Loi du 5 Avril 1928, modifiée par la loi du 30 Avril 1930, par les décrets-lois des 28 et 30 Octobre 1935, par les lois du 26 Août 1936 et du 31 Décembre 1937 par les décrets-lois des 14 et 15 Juin 1938.

PRESTATIONS INVALIDITÉ-VIEILLESSE-DÉCÈS

INVALIDITÉ

Définition. — L'invalidité est le prolongement de l'assurance maladie ou de l'assurance maternité, à l'expiration du délai de six mois. Elle vise *l'incapacité de gain*. L'invalidité donne droit à une pension, si l'incapacité de travail est de 2/3 (66 p. 100).

Conditions à remplir pour bénéficier. — A. *Les assurés seuls* et non les bénéficiaires, mais les étrangers compris, ainsi que les assurés mobilisés et réformés pour maladie, sans pension.

B. *Etre immatriculé depuis deux ans.*

C. *Avoir versé*, pendant deux ans, 240 francs de cotisations totales (120 francs de cotisations totales pour chacune des deux années)

Formalités à remplir. — Demande avec : certificat du médecin traitant attestant incapacité des 2/3, nature et début de l'affection, conséquences et durée probable; carte d'immatriculation; extrait de naissance; s'il y a lieu, extrait de naissance des enfants à charge et titre de rente d'accident du travail ou de pension militaire.

Invalidités couvertes par la loi. — Ce sont celles résultant d'une *maladie*, d'un *accident*, ou d'une *maternité* ayant déjà donné lieu aux prestations correspondantes, et ce, après le délai de six mois, sauf en cas de blessure où l'invalidité peut débuter dès la consolidation.

Possibilité de sursis à statuer : continuation de soins, pas de demi salaire (art. 33 du règlement d'A. P.)

Contrôle et expertises. — *Barème d'invalidité* (*arrêté du 5 Août 1933*) fixant les maladies ou lésions entrainant une incapacité de travail égale au moins aux deux tiers (arrêté du 17 Juillet 1935 assimilant 65 p. 100 aux deux tiers). La Caisse fait examiner la demande par son médecin contrôleur. Le dossier est transmis à la *caisse-invalidité*. S'il y a refus d'admettre l'invalidité à 66 pour 100 l'intéressé peut faire appel dans les quinze jours devant la *Commission technique régionale*, (arrêté du 27 novembre 1937), ou même devant la Section permanente du *Conseil supérieur des assurances sociales*. Si pension accordée, mais contestation sur le calcul, réclamation à la Caisse et procédure devant la Commission d'arrondissement.

Pension d'invalidité. — Le taux est le même pour tous les degrés d'invalidité de 66 pour 100 et au-dessus, mais variable suivant l'âge, la date d'affiliation et le salaire moyen. Pour les affiliés avant trente ans, la pension est de 40 pour 100 du salaire annuel moyen, sinon réduite par trentièmes d'années manquantes. Ne peut pas être inférieure à 600 francs; augmentée de 100 francs par année de versement au delà de la deuxième, 1.000 francs pour six années ou plus; variant de 1.000 à 4.800 francs.

Majoration de 100 francs par enfant à charge, non salarié de moins de 16 ans, même pour les étrangers.

Le droit aux soins pour l'invalide seul est continué pendant cinq ans. Les femmes invalides n'ont pas droit à l'assurance maternité sauf si l'invalidité est récente (elles peuvent avoir alors des cotisations suffisantes pour bénéficier). Cotisations forfaitaires pour pension-vieillesse.

Réduction de la pension supérieure à 1.000 francs s'il y a hospitalisation et si l'organisme d'assurance contribue aux frais d'hospitalisation, sans abaisser la pension au-dessous de 250 francs par trimestre.

Révision de la pension possible pendant cinq ans et suppression si l'invalidité est tombée au-dessous de 50 pour 100. Réduction ou suspension si l'invalide reprend le travail avec salaire, qui, ajouté à la pension, serait au moins égal (compte tenu des variations du salaire régional et de l'âge) à celui dont il bénéficiait avant d'être reconnu invalide.

Limite : *60 ans*. Elle est remplacée alors par la *pension vieillesse*.

Conciliation *avec les pensions militaires* : Si l'invalidité totale dépasse 66 pour 100, la retraite est diminuée du montant de la pension militaire.

Avec les accidents du travail : mêmes dispositions.

Avec l'assistance obligatoire : Si la retraite d'invalidité est supérieure à 600 francs pas de pension d'incurable. Si inférieure, attribution de la différence.

Assurance spéciale des femmes d'assurés obligatoires : 250 francs en cas d'incapacité totale de vaquer aux soins du ménage.

Professions agricoles. — *Conditions de cotisations requises* : Être immatriculé depuis 2 ans au début du trimestre civil au cours duquel est survenue la maladie et avoir versé durant ces deux années des sommes variables suivant la catégorie.

Taux de la pension : 15 fois le montant de la cotisation annuelle moyenne versée pour la retraite avec majoration de 100 francs par enfant à charge. Pour les assurés immatriculés après 30 ans, la pension est réduite suivant le nombre des années de versement.

VIEILLESSE

Conditions requises. — *Age* : *60 ans* ou *55 ans* pour l'assuré qui a cotisé au moins 25 ans depuis l'âge de 16 ans (cette condition n'est pas exigée des anciens combattants). Les années de versements effectués au compte des retraites ouvrières entrent en compte dans les 25 années exigées pour la liquidation anticipée.

Nationalité française, ou nationalité ayant une convention pour avoir droit au *minimum garanti*.

Cotisations : Si moins de 30 ans au 1er Juillet 1930, 30 versements annuels de 60 francs sur le salaire, ou 120 francs de cotisations totales. Si plus de 30 ans au 1er Juillet 1930, cotisations sans interruption depuis cette date : 240 jours de cotisations par an de sa catégorie du 1er Juillet 1930 au 31 Décembre 1935 et 120 francs par an de cotisation totale après le 1er Janvier 1936. Pour les anciens combattants, les versements individuels reçoivent une subvention de l'Etat.

Formalités. — A la fin du trimestre qui comprend la soixantième année, demande au Service régional, avec extrait de naissance, immatriculation, attestation tirée du dernier feuillet de cotisation. Eventuellement, attestation de naturalisation ou certificat de la situation des enfants. Préciser si l'on demande *capital aliéné* ou *capital réservé* (et, le cas échéant, réversibilité sur qui).

Service des rentes par la Caisse assurance vieillesse : A partir du premier jour du trimestre civil qui suit celui où on a atteint l'âge. Payées tous les trimestres, 1er Mars, etc., à la Caisse, ou par la poste (certificat de vie).

Pension minimum garantie. — 40 pour 100 du salaire moyen aux assurés ayant cotisé trente ans. Pour ceux qui avaient plus de 30 ans au 1er Juillet 1930, à autant de trentièmes du minimum de 40 pour 100 qu'ils ont d'années de versements; à partir de cinq ans de versements, 600 francs au minimum, plus 10 pour 100 pour les assurés, ayant élevé au moins 3 enfants jusqu'à 16 ans. Les étrangers, sauf conventions diplomatiques, n'ont droit qu'à la rente des versements localisés.

Remboursement des cotisations versées : Possible quand le montant de la rente est inférieur à 50 francs.

Décès de l'assuré : Remboursement des capitaux réservés et des arrérages de rentes échus aux héritiers, sur pièces justificatives.

Assurance spéciale des femmes d'assurés obligatoires : Elles peuvent avoir une rente de 600 francs au bout de trente ans, et de 250 francs minimum en période transitoire.

Professions agricoles. — Avoir opéré les versements réglementaires pendant 30 années ou depuis le 1er juillet 1930 pour les assurés âgés de plus de 30 ans à cette date.

Pension minimum garantie : 20 fois le montant de la cotisation annuelle moyenne versée au titre de l'assurance viellesse si 30 ans de versements. Sinon, déduction de trentièmes par autant d'années manquantes, comme dans le régime général.

Rachat possible du contrat d'assurance vieillesse, pour *acquisition rurale*, si moins de quarante ans.

DÉCÈS

Peut donner droit au versement d'un capital ou de pension d'orphelins.

Conditions requises. — A. *Immatriculation* depuis au moins un an.

B. *Versement de 60 francs de cotisations* pendant les 4 trimestres civils précédant soit le décès subit, soit la première constatation de la maladie.

C. Si le décès survient plus de six mois après le début de la maladie, il faut la qualité d'assuré ou de retraité, et que la maladie prise en charge, soit la cause du décès.

Formalités à remplir. — Les ayants-droit *doivent produire* : carte d'immatriculation, extrait de l'acte de décès, justification des cotisations, état-civil établissant le droit du demandeur et au besoin si ascendant, justification par le maire, qu'il était à charge.

Prestations. — A. *Versement d'un capital-décès*, au conjoint survivant, à défaut aux descendants, à défaut aux ascendants s'ils étaient à charge.

Montant : 20 pour 100 du salaire annuel, correspondant à la double cotisation versée pendant les 4 derniers trimestres plus 100 francs per enfant non salarié.

B. *Pension d'orphelin* : 240 francs par an, et par enfant pour les veuves avec 3 enfants de moins de 14 ans, pour chaque enfant au-delà du second, et aux orphelins de père et de mère de moins de 14 ans. Les enfants de moins de 16 ans, apprentis, étudiants ou incurables, sont assimilés aux enfants de moins de 14 ans.

Assurance spéciale des femmes d'assurés : 300 francs en cas de décès aux ayants-droit.

Professions agricoles. — *Conditions de cotisations requises* : Avoir versé durant les 4 trimestres civils précédant le décès des sommes variables suivant la catégorie.

Versement du capital : 10 fois la cotisation versée pour la retraite au cours des 4 trimestres civils précédents.

Majoration de 100 francs par enfant à charge de plus de 6 semaines et de moins de 16 ans.

Pension d'orphelin comme dans le régime général.

ENTÉRO-PANSEMENT

DU Dr ZIZINE

PROTECTION, DÉSINFECTION DE LA MUQUEUSE INTESTINALE

SIMPLE 2 à l'IPECA

DIARRHÉES DE L'ADULTE ET DE L'ENFANT
COLIBACILLOSE ET SES COMPLICATIONS
MÉTÉORISME - ENTÉRITES DIVERSES
COLITES - SÉQUELLES DE DYSENTERIE

AMIBIASE - DYSENTERIES A PROTOZOAIRES
ET LEURS CONSÉQUENCES -
COLITES INFECTIEUSES ET PARASITAIRES -
ENTÉRITES DES PAYS CHAUDS

FORMULES

MODE D'EMPLOI

ADULTES : 1 à 2 cuillerées à soupe par jour. *ENFANTS* : 1 à 2 cuillerées à café par jour.

LABORATOIRES
ZIZINE
24, Rue de Fécamp, Paris-12e

EDITIONS PAUL-MARTIAL - PARIS

CONSULTATIONS EXTERNES

1938 des Hôpitaux et Hospices de Paris **1938**

I. — MÉDECINE ET CHIRURGIE GÉNÉRALES

Tous les jours (Dimanches et Fêtes compris) dans les Établissements ci-après.

(Entrée du Public : de 8 à 9 heures du matin.)

1° ADULTES

		MM.
Hôtel-Dieu	Médecine	Gutmann.
	Chirurgie	Cunéo.
Pitié	Médecine	Escalier.
	Chirurgie	R. Bernard.
Saint-Antoine	Médecine	Boltanski.
	Chirurgie	Braine.
Necker	Médecine	Lambling.
	Chirurgie	Quénu.
Cochin	Médecine	Gilbert Dreyfus.
	Chirurgie	Lenormant.
Beaujon (Clichy)	Médecine	Hamburger.
	Chirurgie	Soupault.
Lariboisière	Médecine	Degos.
	Chirurgie	Redon.
Tenon	Médecine	Basch.
	Chirurgie	Sauvage.
Laënnec	Médecine	Célice.
	Chirurgie	Lardennois.
Bichat	Médecine	Garcin.
	Chirurgie	Chifoliau.
Broussais	Médecine	Mme Bertrand-Fontaine
	Chirurgie	Basset.
Boucicaut	Médecine	Rachet.
	Chirurgie	Okinczyc.
Vaugirard	Chirurgie seulement	Pierre Duval.
Ambroise-Paré (Boulogne-sur-Seine)	Médecine	Péron.
	Chirurgie	Desmarest.
Saint-Louis	Chirurgie seulement	René Bloch.
Salpêtrière	Chirurgie seulement	Gosset.
Bicêtre	Médecine	Moreau.
	Chirurgie	Toupet.
Maison de Retraite des Ménages (Issy-les-Moulineaux)	Chirurgie seulement	Madier.

2° ENFANTS

				MM.
Ambroise-Paré (Boulogne-sur-Seine)		Tous les jours (sauf le Dimanche)	9 h.	Janet.
Enfants-Malades	Médecine.	Lundi	9 h.	Nobécourt.
		Mardi	9 h.	Armand-Delille.
		Mercredi, Samedi	9 h.	Darré.
		Jeudi	9 h.	Tixier.
		Vendredi	9 h.	Weill-Hallé.
		Dimanche	9 h.	A tour de rôle par les 5 médecins.
	Chirurgie.	Tous les jours	9 h.	Ombrédanne.
Bretonneau	Médecine.	Mardi	8 h.	Milhit.
		Samedi	8 h.	Henri Grenet.
		Dimanche, Lundi, Mercredi, Jeudi et Vendredi	8 h.	Pichon.
	Chirurgie.	Tous les jours	8 h.	Leveuf.
Trousseau	Médecine.	Tous les jours (sauf le Mercredi et le Jeudi)	8 h. 1/2	Clément.
		Jeudi	8 h. 1/2	Paisseau.
		Vendredi	8 h. 1/2	Cathala.
	Chirurgie.	Tous les jours	8 h. 1/2	Sorrel.
Hérold	Médecine.	Tous les jours	9 h.	Maurice Lamy.
Enfants-Assistés	Médecine.	Lundi, Mercredi et Vendredi	9 h.	Lereboullet.
	Chirurgie.	Mardi, Jeudi et Samedi	10 h.	Martin.
Saint-Louis (Annexe Grancher)	Médecine.	Tous les jours.	9 h.	Babonneix.
	Chirurgie.	Tous les jours.	9 h.	Boppe.

II. — MÉDECINE ET CHIRURGIE GÉNÉRALES

(Consultations du soir)

				MM.
Cochin	Médecine.	Mardi, Vendredi	20 h.	Gilbert Dreyfus.
	Chirurgie.	Mardi, Vendredi	20 h.	Lenormant.
Tenon	Médecine.	Mardi, Samedi	18 h. 1/2	Basch.
	Chirurgie.	Mardi, Samedi	18 h. 1/2	Sauvage.

III. — INSTITUTS DE PUÉRICULTURE

				MM.
Hôtel-Dieu	Consultations de nourrissons.	Mardi, Samedi	9 h.	Chirié.
		Jeudi	14 h.	—
Pitié	—	Mardi	9 h. 1/2	Cleisz.
		Jeudi	14 h. 1/2	—
		Samedi	9 h. 1/2	—
Saint-Antoine	—	Lundi, Jeudi	9 h.	Lévy-Solal.
		Samedi	14 h.	—
Beaujon (Clichy)	—	Lundi	13 h. 1/2	Levant.
Lariboisière	—	Mardi, Mercredi, Jeudi et Samedi	9 h.	Devraigne.
		Samedi	14 h.	—
Tenon	—	Mardi, Samedi	9 h.	Ravina.
		Jeudi	14 h.	—
Bichat	—	Mercredi	15 h.	Portes.
		Samedi	9 h.	—
Boucicaut	—	Mardi, Mercredi et Samedi	13 h. 1/2	Ecalle.
Saint-Louis	—	Mardi, Samedi	14 h.	Lemeland.
Maternité	—	Mardi, Samedi	9 h. 1/2	Marcel Metzger.
		Mercredi	14 h.	—

				MM.
Baudelocque	Consultations de nourrissons.	Samedi	9 h.	Couvelaire.
		Mardi, Jeudi	14 h.	—
Tarnier	—	Mardi, Mercredi et Jeudi	9 h.	Jeannin
		Samedi	14 h.	—
Bretonneau	—	Mercredi	14 h.	Desnoyers
		Samedi	9 h. 1/2	—
Enfants-Assistés	—	Mardi, Vendredi	9 h.	Vignes.
		Jeudi, Samedi	9 h	Lereboullet

IV. — VACCINATION

VACCINATION ANTIVARIOLIQUE

Hôtel-Dieu	Lundi	10 h.
Pitié	Vendredi	9 h. 1/2
Saint-Antoine	Lundi	8 h. 1/2
Necker	Mercredi	9 h.
Cochin	Mardi	9 h.
Beaujon (Clichy)	Jeudi	8 h. 1/2
Lariboisière	Mardi	14 h. 1/2
Tenon	Mardi, Samedi	8 h.
Laënnec	Mercredi	8 h. 1/2
Bichat	Lundi	8 h.
Saint-Louis	Jeudi	9 h.
Enfants-Malades	Mercredi	9 h.
Trousseau	Jeudi	8 h. 1/2
Bretonneau	Lundi	9 h.
Hérold	Jeudi	8 h. 1/2

VACCINATION ANTITYPHOÏDIQUE

1° ADULTES

Cochin	Samedi	9 h.
Saint-Antoine	Samedi	15 h.
Lariboisière	Samedi	17 h. 1/2

2° ENFANTS

Bretonneau	Mardi, Jeudi	9 h.
Trousseau	Mardi, Jeudi	9 h.

VACCINATION ANTIDIPHTÉRIQUE

Saint-Louis (*Annexe Grancher*)	Jeudi	14 h.
Enfants-Malades	Tous les jours (sauf le Dimanche)	10 h.
Bretonneau	Lundi, Mardi, Jeudi et Vendredi	9 h.
Trousseau	Jeudi	9 h.
Hérold	Jeudi	8 h. 1/2

VACCINATION ANTITUBERCULEUSE

Enfants-Malades	Samedi	9 h.

V. — CONSULTATIONS SPÉCIALES

				MM.
Femmes enceintes.	*Hôtel-Dieu*	Lundi, Mercredi et Vendredi	9 h.	Chirié.
	Pitié	Tous les jours	9 h. 1/2	Cleisz.
	Saint-Antoine	Tous les jours	9 h.	Lévy-Solal
	Beaujon (Clichy)	Lundi, Mercredi et Vendredi	9 h.	Levant.
	Lariboisière	Tous les jours	9 h.	Devraigne.
	Tenon	Lundi, Mercredi et Vendredi	9 h.	Ravina.
	Bichat	Tous les jours (sauf le Samedi)	9 h.	Portes.
		Samedi	14 h.	
	Boucicaut	Lundi, Mercredi et Vendredi	9 h.	Ecalle
	Saint-Louis	Mardi, Vendredi	9 h.	Lemeland.
	Maternité	Tous les jours et à toute heure		Marcel Metzger.
	Baudelocque	Tous les jours, de 8 à ... 18 h. (A la fondation Valancourt.)	18 h.	Couvelaire
	Tarnier	Tous les jours et à toute heure		Jeannin.
	Bretonneau	Tous les jours (sauf le Samedi)	9 h.	Desnoyers.
		Samedi	14 h.	
	Enfants-Assistés	Lundi, Jeudi et Samedi	10 h.	Vignes.
Gynécologie. (Maladies des femmes.)	*Hôtel-Dieu*	Mercredi (suites de couches)	9 h.	Chirié.
	Pitié	Mardi, Mercredi	9 h. 1/2	Cleisz.
		Lundi	9 h.	Küss.
		Jeudi	8 h.	Desplas.
	Saint-Antoine	Mardi, Jeudi et Samedi	9 h.	Grégoire.
		Tous les jours (sauf les Mercredi et Dimanche)	8 h. 1/2	Bréchot.
		Mercredi, Samedi	9 h.	Lévy-Solal.
	Necker	Jeudi 9 h. et Samedi	10 h. 1/2	Bergeret.
		Lundi, Mercredi et Vendredi	9 h.	Berger.
	Beaujon (Clichy)	Mercredi	9 h. 1/2	Robert Monod.
		Mardi 9 h. et Samedi	14 h.	Levant.
	Lariboisière	Mardi, Samedi	9 h.	Cadenat.
		Lundi, Jeudi	9 h.	Houdard.
		Mercredi	10 h.	Devraigne.
		Samedi	9 h.	Sauvé.
	Tenon	Jeudi	9 h.	Ravina.
	Laënnec	Mercredi, Vendredi	10 h.	Lardennois.
	Bichat	Mercredi, Vendredi	9 h.	Capette.
		Tous les jours (sauf le Samedi)	9 h.	Portes.
		Samedi	14 h.	
		Lundi, Jeudi	9 h.	Mondor.
		Mardi, Jeudi	9 h.	Brocq.
	Broussais	Lundi, Mercredi et Samedi	10 h. 1/2	Basset.
	Boucicaut	Mardi 9 h., Mercredi 18 h. et Vendredi	20 h.	Ecalle.
		Mardi, Jeudi et Samedi	10 h.	Okinczyc.
	Vaugirard	Lundi	9 h.	Pierre Duval
	Ambr.-Paré (B.-s.-S.)	Tous les jours	9 h.	Desmarest.
	Saint-Louis	Lundi, Mardi et Samedi	9 h.	Bazy.
		Lundi, Vendredi	10 h. 1/2	Moure.
		Jeudi	9 h.	Lemeland.
	Broca	Lundi, Mercredi et Vendredi	8 h. 1/2	Pierre Mocquot.
	Maternité	Mardi, Jeudi et Samedi	9 h. 1/2	Marcel Metzger.
	Baudelocque	Mardi 9 h. et Samedi	14 h.	Couvelaire.
	Tarnier	Mardi, Jeudi et Samedi	9 h. 1/2	Jeannin.
	Bretonneau	Lundi, Vendredi	9 h.	Desnoyers.
		Samedi	14 h.	
	Enfants-Assistés	Jeudi	10 h.	Vignes.
	Salpêtrière	Mardi, Jeudi et Samedi	9 h. 1/2	Gosset.
	Ménages (Issy-les-M.)	Tous les jours (sauf les Dimanches et Fêtes)	9 h.	Madier.
Consultation prénuptiale.	*Baudelocque*	Mercredi	10 h.	Couvelaire.

				MM.
Traitement de la stérilité.	*Hôtel-Dieu*	Mercredi	9 h.	Chirié.
	Saint-Antoine	Mercredi, Samedi	9 h.	Lévy-Solal.
		Mardi	10 h.	Grégoire.
	Lariboisière	Vendredi 10 h. Mardi, Jeudi et Samedi	14 h.	Devraigne.
	Tenon	Jeudi	9 h.	Ravina
	Bichat	Lundi, Mercredi et Vendredi	10 h.	Marcel Metzger.
	Boucicaut	Mardi	9 h.	Ecalle.
	Saint-Louis	Jeudi	9 h.	Lemeland.
	Maternité	Mardi	9 h. 1/2	Marcel Metzger.
	Baudelocque	Mercredi	9 h. 1/2	Couvelaire.
	Tarnier	Mardi	9 h. 1/2	Jeannin.
	Bretonneau	Lundi	9 h.	Desnoyers.
	Enfants-Assistés	Jeudi	10 h.	Vignes.
Consultations chirurgicales (hommes et femmes) (membres, thorax et abdomen) **Gynécologie**	*Pitié*	Lundi, Mercredi	9 h. 1/2	Chevrier.
		Lundi	9 h.	Küss.
	Cochin	Mardi, Vendredi	9 h.	Mathieu.
	Beaujon (Clichy)	Lundi	9 h.	Guimbellot.
		Mardi	9 h. 1/2	Rouhier.
	Tenon (thorax et abdomen)	Mardi (hommes), Jeudi (femmes)	9 h.	Deniker.
		Vendredi	10 h.	Roux-Berger.
		Vendredi	9 h. 1/2	Girode.
	Laënnec	Jeudi	9 h.	Lardennois.
	Bichat	Lundi, Mercredi (abdomen)	9 h.	Brocq.
	Broussais	Lundi, Mercredi et Samedi	10 h. 1/2	Basset.
	Boucicaut	Jeudi (abdomen)	9 h.	Okinczyc.
	Saint-Louis	Lundi et Vendredi	8 h. 1/2	Picot.
Nourrissons.	*Beaujon* (Clichy)	Lundi	13 h. 1/2	Levant.
	Enfants-Malades	Lundi	10 h.	Armand-Delille.
		Mercredi	10 h.	Weill-Hallé.
		Jeudi	10 h.	Nobécourt.
		Vendredi	10 h.	Darré.
		Samedi	10 h.	Tixier.
	St-Louis (an. Grancher)	Mardi	9 h.	Babonneix.
	Trousseau	Jeudi	9 h.	Cathala.
	Ambr.-Paré (B.-s.-S.)	Tous les jours (sauf le Dimanche)	9 h.	Janet
	Salpêtrière	Lundi, Mercredi et Vendredi	10 h.	Ribadeau-Dumas.
	Enfants-Assistés	Mardi, Vendredi	9 h.	Vignes.
		Jeudi, Samedi	9 h.	Lereboullet.
Rééducation des défauts de prononciation pour malformation congénitale.	*Enfants-Assistés*	Mardi, Mercredi, Vendredi et Samedi	9 h.	Lereboullet, Martin.
Rééducation des troubles du langage.	*Bicêtre*	Jeudi	9 h.	Alajouanine.
Enfants arriérés, anormaux et retardés.	*Enfants-Malades*	Samedi	9 h.	Weill-Hallé.
	Vaugirard (Centre de neuro-psychiatrie inf.) 379, rue de Vaugirard.	Tous les jours (sauf le Dimanche)	9 h.	Heuyer.
Chirurgie réparatrice (malformations faciales).	*Saint-Louis*	Lundi, Jeudi	10 h. 1/2	Moure.
Adénites chroniques.	*Saint-Louis*	Jeudi	11 h.	Moure.
Maladies du cuir chevelu.	*Saint-Louis*	Samedi (adultes)	9 h.	Sézary.
		Tous les jours, sauf Dimanches et Fêtes (enfants)	9 h.	
Maladies cutanées et syphilitiques.	*Saint-Louis*	Mardi 9 h., Mercredi 20 h., Samedi	18 h.	Gougerot.
		Lundi 9 h. et 18 h., Jeudi	18 h.	Sézary.
		Mardi 18 h., Jeudi 9 h., Vendredi	18 h.	Flandin.
		Lundi 18 h., Samedi 9 h., Jeudi	18 h.	Tzanck.
		Mercredi 18 h., Vendredi 9 h., Samedi	18 h.	Weissenbach.
		Mardi, Vendredi 18 h., Mercredi	9 h.	Touraine.
		Dimanche	9 h.	A tour de rôle (par tous les chefs de service).
	(Disp. antisyphil. de la maternité)	Mercredi 9 h. et Samedi	15 h.	Lemeland.
	Cochin	Mardi	9 h.	Paul Chevallier.
		Mardi 20 h et Mercredi	9 h.	M. Pinard.
		Jeudi 20 h. et Vendredi	9 h.	Paul Chevallier.
		Vendredi 20 h. et Samedi	9 h.	M. Pinard.
	Broca. maladies cutanées	Tous les jours (sauf Dimanches et Fêtes)	8 h. 1/2	Belda.
	Broca. syphilis	Tous les jours (sauf Dimanches et Fêtes)	8 h. 1/2	
		Lundi, Mercredi et Vendredi	18 h.	
		Mardi, Jeudi et Samedi	18 h. 3/4	
	Saint-Antoine	Mardi, Vendredi de 18 h. 1/2 à	20 h.	Tzanck.
	Beaujon (Clichy)	Lundi, Vendredi (maladies cutanées)	9 h. 1/2	Turpin.
		Tous les jours (sauf le Dimanche) (syphilis) 9 h. 1/2 et	18 h. 1/2	
	Bichat	Lundi, Vendredi	18 h. 1/2	M. Renaud.
	Boucicaut	Lundi, Vendredi	18 h. 1/2	Weissenbach.
	Tenon	Lundi, Jeudi	18 h.	Touraine.
	Laënnec	Mardi, Vendredi	18 h. 1/2	Sézary.
	Ambroise-Paré (Boulogne-sur-Seine)	Lundi, Jeudi	18 h.	Jacquelin.
		FEMMES ENCEINTES, MÈRES, NOURRICES ET NOURRISSONS		
	Maternité (Dispensaire antisyphilitique de la maternité)	Lundi, Vendredi	9 h. 1/2	Marcel Metzger.
	Baudelocque (Dispensaire antisyphilitique de la maternité)	Lundi, Mercredi et Vendredi	14 h.	Couvelaire et M. Pinard.
	Tarnier (Dispensaire antisyphilit. de la maternité)	Mercredi	10 h.	Jeannin.
		Samedi	16 h.	
	Hôtel-Dieu (Dispensaire antisyphilitique de la maternité)	Lundi, Jeudi	9 h.	Chirié
	Pitié (Dispensaire antisyphilitique de la maternité)	Mercredi 11 h. Samedi	16 h.	Cleisz.
	Saint-Antoine (Dispensaire antisyphilitique de la maternité)	Mardi, Mercredi et Samedi	9 h.	Lévy-Solal.
	Lariboisière (Dispensaire antisyphil. de la maternité)	Mardi, Jeudi et Samedi	9 h.	Devraigne.
	Bichat (Dispensaire antisyphilitique de la maternité)	Jeudi	9 h.	Portes.

				MM.
Maladies cutanées et syphilitiques. (*suite*)	***Bretonneau*** (Dispensaire antisyphilitique de la maternité).	Vendredi	9 h.	Desnoyers.
	(Dispensaire antisyphilitique pour enfants seulement).	Lundi, Vendredi	17 h.	Grenet.
		Jeudi, Samedi	9 h. 1/2	
	Trousseau. (Dispensaire antisyphilitique pour enfants seulement).	Mardi 18 h. et Samedi	15 h. 1/2	Paisseau.
		Mercredi, Vendredi	9 h.	
	Enfants-Assistés (Dispensaire antisyphilitique de la maternité).	Lundi	10 h.	Vignes.
	(Dispensaire antisyphilitique).	Mardi, Vendredi	9 h.	Lereboullet.
	Boucicaut (Dispensaire antisyphilitique de la maternité).	Mercredi	9 h.	Ecalle.
Maladies exotiques.	***Saint-Louis***	Lundi, Mardi, Mercredi et Samedi	9 h. 1/2	Gougerot.
Blennorrhagie.	***Lariboisière***	Tous les jours (sauf Dimanches et Fêtes) 8 h. et	17 h. 1/2	Heitz-Boyer.
	Saint-Louis	Tous les jours (sauf Dimanches et Fêtes) 8 h. 1/2 et	17 h. 1/2	Gouverneur.
	Broca (Disp. Fournier)	Tous les jours (sauf Dimanches et Fêtes) 9 h et	18 h.	Benda.
	Beaujon (Clichy)	Tous les jours (sauf Dimanches et Fêtes) 9 h. 1/2 et	18 h. 1/2	Turpin.
	Tenon	Lundi, Jeudi	18 h.	Touraine.
	Ambr.-Paré (Boul.-s-S.)	Lundi, Jeudi	18 h.	Jacquelin.
Maladies des voies urinaires.	***Pitié***	Vendredi	8 h.	Desplas.
	Saint-Antoine	Mardi, Vendredi	10 h.	Grégoire.
		Mercredi	10 h.	Bréchot.
	Beaujon (Clichy)	Tous les jours (Sauf Dimanches et Fêtes) 9 h. 1/2 et	18 h. 1/2	Turpin.
	Necker	Tous les jours, sauf le dimanche (hommes)	9 h.	Marion.
	Cochin	Lundi, Jeudi	9 h.	Chevassu.
	Lariboisière	Tous les jours (sauf Dimanches et Fêtes) 8 h. et	17 h. 1/2	Heitz-Boyer.
	Boucicaut	Mardi, Vendredi	9 h.	Okinczyc.
	Tenon	Lundi	9 h.	Roux-Berger.
		Mardi 10 h., Samedi (hommes seulement)	9 h.	Deniker.
	Vaugirard	Mercredi, Samedi	10 h.	Pierre Duval.
	Saint-Louis	Tous les jours	8 h. 1/2	Gouverneur.
	Salpêtrière	Mardi, Vendredi	10 h.	Gosset.
Maladies des os et des articulations (Fractures).	***Pitié***	Lundi	9 h.	Küss.
		Lundi	8 h.	Desplas.
	Cochin	Mardi, Vendredi	9 h.	Mathieu.
	Beaujon (Clichy)	Vendredi	9 h. 1/2	Rouhier.
	Tenon	Mardi	9 h.	Girode.
	Laënnec	Samedi	10 h.	Lardennois.
	Saint-Louis	Jeudi	9 h.	Bazy.
		Mercredi	9 h.	Picot.
	Trousseau	Mercredi et Vendredi (tuberculose ostéo-articulaire)	9 h.	Sorrel.
	Ménages (Issy-les-M.)	Tous les jours (sauf Dimanches et Fêtes)	9 h.	Madier.
Orthopédie.	***Pitié***	Lundi	8 h.	Desplas.
	Cochin	Mardi, Vendredi	9 h.	Mathieu.
	Bichat	Mardi	9 h.	Mondor.
	Saint-Louis (Annexe Grancher).	Mardi, Jeudi et Samedi	9 h.	Boppe.
	Enfants-Malades	Tous les jours (sauf le Dimanche)	10 h.	Ombrédanne.
	Trousseau (pr enf. seul.)	Lundi, Mercredi et Vendredi	9 h.	Sorrel.
	Bretonneau (pr enf. seul.)	Lundi, Mercredi et Vendredi	8 h.	Leveuf.
	Enfants-Assistés (Pour les enfants seulement).	Lundi, Mercredi et Vendredi	9 h.	Martin.
Maladies nerveuses et mentales.	***Salpêtrière***	Lundi (maladies nerveuses)	8 h. 1/2	A tour de rôle, Guillain et Crouzon.
		Mardi —	8 h. 1/2	Guillain.
		Mercredi —	8 h. 1/2	Crouzon.
		Vendredi (maladies mentales)	10 h. 1/2	Vurpas.
		Samedi — (enfants)	10 h.	Barbé.
	Hôtel-Dieu	Lundi (maladies nerveuses)	9 h.	Baudouin.
		Mardi —	9 h.	Lévy-Valensi.
	Pitié	Mardi, Samedi — (malades anciens)	8 h. 1/2	Laignel-Lavastine.
		Jeudi — —	9 h.	Vincent.
		Samedi — (malades nouveaux)	9 h.	
	Saint-Antoine	Mardi —	9 h.	Faure-Beaulieu.
		Samedi (épilepsie et maladies convulsives)	9 h. 1/2	Pagniez.
	Beaujon (Clichy)	Samedi	9 h. 1/2	Tinel
	Laënnec	Samedi (maladies nerveuses)	9 h.	Léchelle.
	Boucicaut	Samedi	9 h. 1/2	Trémolières.
	Ambr.-Paré (B.-s.-S.)	Mardi (maladies nerveuses)	9 h. 1/2	Monier-Vinard.
	St-Louis (an. Grancher)	Mercr., Vend., Sam. (maladies nerveuses des enfants)	9 h.	Babonneix.
	Bicêtre	Mardi, Samedi (maladies nerveuses)	9 h.	Alajouanine.
		Vendredi (épileptiques)	11 h.	Maillard.
Maladies des yeux.	***Hôtel-Dieu***	Tous les jours (sauf les Dim. et jours fériés)	9 h.	Terrien.
	Pitié	Tous les jours (sauf les Dim. et jours fériés)	9 h.	Cerise.
	Saint-Antoine	Tous les jours (sauf Dimanches et fêtes)	9 h.	Velter.
	Necker-Enf.-Malad.	Tous les jours (sauf les Dimanches)	9 h.	Monbrun.
	Cochin	Tous les jours (sauf les Dimanches)	9 h.	Prélat.
	Beaujon (Clichy)	Tous les jours (sauf les Dimanches)	9 h.	Bourdier.
	Lariboisière	Tous les jours (sauf les Jeudis)	8 h.	Magitot.
	Tenon	Tous les jours (sauf les Dimanches et fêtes)	9 h.	Bollack.
	Laënnec	Tous les jours (sauf les Dimanches et fêtes)	9 h.	Cantonnet.
	Saint-Louis	Tous les jours (sauf les Dimanches et fêtes)	9 h.	Coutela.
	Trousseau	Mardi, Jeudi et Samedi	9 h.	Favory.
	Hérold	Jeudi	10 h.	Renard.
	Ambr.-Paré (B.-s.-S.)	Lundi, Mercredi et Vendredi	9 h.	Hartmann.
Maladies du larynx, du nez et des oreilles.	***Pitié***	Tous les jours (sauf les Dimanches et Fêtes)	9 h.	Ramadier.
	Saint-Antoine	Tous les jours (sauf Dimanches et Fêtes)	9 h.	Halphen.
	Lariboisière	Lundi, Mercredi, Vendredi (malades nouveaux)	9 h.	Lemaître.
		Mardi, Jeudi et Samedi (malades anciens)	9 h.	
	Tenon	Tous les jours (sauf les Dimanches et fêtes)	9 h.	Hautant.
	Beaujon (Clichy)	Tous les jours (Dimanche excepté)	9 h.	Baldenweck.
	Laënnec	Lundi, Mercredi et Vendredi (malades nouveaux)	9 h.	André Bloch.
		Mardi, Jeudi et Samedi (malades anciens)	9 h.	
	Saint-Louis	Tous les jours (sauf les Dimanches et Fêtes)	9 h.	Bouchet.
	Boucicaut	Lundi, Mercredi et Vendredi (malades anciens)	9 h.	Moulonguet.
		Mardi, Jeudi et Samedi (malades nouveaux)	9 h.	

				MM.
Maladies du larynx, du nez et des oreilles (*suite*).	*Enfants-Malades*	Lundi, Mercredi et Vendredi (adultes)	9 h.	Le Mée.
		Mardi, Jeudi et Samedi (enfants)	9 h.	
	Trousseau (pr enf. seul.)	Lundi, Mercredi, Vendredi (malades anciens)	9 h.	Rouget.
		Mardi, Jeudi, Samedi (malades nouveaux)	9 h.	
	Bretonneau (pr enf. seul.)	Lundi, Mercredi et Vendredi (malades anciens)	9 h.	Lallemant.
		Mardi, Jeudi et Samedi (malades nouveaux)	9 h.	
	Hérold	Lundi, Mercredi et Vendredi	8 h. 1/2	Marcel Ombrédanne.
	Ambr.-Paré (B.-s.-S.)	Tous les jours (sauf les Dimanches et fêtes)	9 h	Leroux.
Maladies des dents.	*Hôtel-Dieu*	Tous les jours (sauf les jours fériés)	9 h.	Béliard.
	Pitié	Lundi, Mercredi, Jeudi, Samedi (Malades nouv. et opérations)	9 h.	Bozo.
		Tous les jours (traitement et pansement)	9 h.	
	Saint-Antoine	Tous les jours (sauf les Dimanches et Fêtes)	9 h.	Thibault.
	Cochin	Tous les jours (sauf le Dimanche)	9 h.	Maurel
	Beaujon (Clichy)	Tous les jours (sauf le Dimanche)	9 h.	L'hirondel.
	Lariboisière	Tous les jours (sauf le Dimanche)	9 h.	Richard.
	Tenon	Tous les jours (sauf le Dimanche)	9 h.	Lacronique.
	Laënnec	Mardi, Jeudi et Samedi	9 h.	Darcissac.
	Broussais	Mardi, Mercredi et Vendredi	9 h.	Crocquefer.
	Boucicaut	Lundi, Jeudi	9 h.	Fargin-Fayolle.
	Vaugirard	Mardi, Vendredi	9 h.	Vilenski.
	Saint-Louis	Tous les jours (sauf les Dimanches et Fêtes)	9 h.	Schaefer.
	Necker-Enf.-Malad.	Mardi, Jeudi et Samedi (enfants)	9 h.	Gornouec
		Lundi, Mercredi et Vendredi (adultes)	9 h.	
	Bretonneau (p. enf. seul.)	Mardi, Jeudi et Samedi	9 h.	Izard.
	Trousseau	Tous les jours (sauf les Dimanches et Fêtes)	9 h.	Lemerle
	Hérold	Jeudi	9 h.	Ruppe.
	Enfants-Assistés	Tous les jours (sauf le Dimanche)	9 h. 1/2	Dechaume.
	Bicêtre	Mercredi, Vendredi	9 h.	Lattès.
Maladies des voies respiratoires.	*Hôtel-Dieu*	Lundi	9 h.	Bénard.
		Mardi	9 h. 1/2	Halbron.
	Saint-Antoine (Centre de triage antituberculeux, 28, rue de Cîteaux).	Mardi, Vendredi	9 h.	Jacob.
	Necker	Samedi	9 h. 1/2	Jacquelin.
	Cochin (Disp. et centre de triage antituberculeux.)	Tous les jours (sauf le Dimanche)	9 h.	Ameuille.
	Beaujon (Clichy). (Centre de triage antituberculeux.)	Consultations : Lundi, Mercredi et Vendredi	9 h.	Léon Kindberg.
		Traitements : Mardi, Jeudi et Samedi	9 h.	
		Mardi (enfants), Jeudi (adultes), Samedi (traitements)	14 h.	
		Jeudi (chirurgie pulmonaire, anciens opérés)	10 h.	Robert Monod.
	Lariboisière	Jeudi	9 h.	Gandy.
	Tenon (Centre de triage antituberculeux.)	Mardi (hommes), Jeudi (femmes), Vendredi (hommes et femmes)	9 h.	Pruvost.
		Mercredi	18 h.	
	Laënnec (Dispensaire Léon Bourgeois, 65, rue Vaneau) (Centre de triage antituberculeux).	(Femmes) Mardi 9 h. et Mercredi	14 h.	Troisier.
		(Hommes) Mercredi 14 h. et Vendredi	9 h.	
		(Femmes) Lundi 14 h. et Jeudi	9 h.	Bezançon.
		(Hommes) Lundi 14 h. et Samedi	9 h.	
		Jeudi (chirurgie thoracique)	9 h.	Lardennois.
		Jeudi	9 h. 1/2	Laederich.
	Bichat	Mardi, Jeudi	9 h.	Faroy.
	Boucicaut (Centre de triage antituberculeux.) Consultation pour les maladies des voies respiratoires	Lundi, Vendredi	9 h. 1/2	Courcoux.
		Mercredi, Samedi	9 h.	
	Salpêtrière	Mardi (enfants), Vendredi (femmes)	9 h. 1/2	Etienne Bernard.
Maladies du cœur et des vaisseaux.	*Hôtel-Dieu*	Mardi	9 h. 1/2	Halbron.
	Pitié	Mardi, Samedi	9 h.	Clerc.
		Vendredi	9 h.	Aubertin.
	Lariboisière	Samedi	9 h.	Nicaud.
	Tenon	Mardi, Mercredi (veines), Vendredi, Samedi	9 h.	Lian.
		Jeudi	9 h. 1/2	Marchal.
	Laënnec	Lundi	9 h.	René Bénard.
	Saint-Louis	Mercredi	9 h.	Duvoir.
	Bichat	Mardi, Vendredi (hémorroïdes)	9 h.	Capette.
	Broussais	Mardi, Jeudi et Samedi	9 h.	Laubry.
Maladies du sang.	*Pitié*	Mardi, Samedi	9 h.	Clerc.
		Vendredi	9 h.	Aubertin.
	Cochin	Lundi	9 h.	Paul Chevallier.
	Saint-Antoine	Mercredi	9 h.	Pagniez.
	Lariboisière	Jeudi	9 h.	Gautier.
	Tenon	Jeudi	9 h. 1/2	Marchal.
		Mardi, Vendredi	9 h. 1/2	P. Emile Weil.
	Bichat	Jeudi	10 h.	Boidin.
	Saint-Louis	Jeudi	9 h.	Tzanck.
Maladies de la rate et des ganglions.	*Tenon*	Mardi, Vendredi	9 h. 1/2	M. P. Weil.
Maladies du tube digestif (estomac, intestin)	*Hôtel-Dieu*	Lundi, Merc., Vendr. (estomac, intestin et foie)	9 h.	Carnot.
		Mardi, Jeudi, Samedi (anus et rectum)	9 h.	
		Lundi, Mardi, Vendredi (rectoscopie)	9 h.	Cunéo.
	Pitié	Mardi, Mercredi, Jeudi et Vendredi	9 h. 1/2	Chevrier.
		Jeudi	9 h.	Küss.
		Lundi	8 h.	Desplas.
		Mercredi	9 h.	Harvier.
	Saint-Antoine	Tous les jours (sauf le Dimanche)	9 h.	Chabrol.
		Mercredi	10 h.	Loeper.
		Mardi, Samedi	9 h.	Boulin.
	Beaujon (Clichy)	Vendredi	9 h.	Stévenin.
		Samedi	9 h. 1/2	Robert Monod.
	Lariboisière	Lundi	9 h.	Sauvé.
		Mercredi	9 h.	Cadenat.
		Vendredi	9 h.	Herscher.
		Samedi	9 h.	Houdard.
	Tenon	Lundi, Jeudi (intestin)	9 h.	Brulé.
	Bichat	Mardi, Vendredi	9 h.	Chiray.
		Mardi, Jeudi	9 h.	Faroy.
		Mardi	10 h. 1/2	Mondor.

				MM.
Maladie du tube digestif (estomac, intestin) [*suite*].	*Broussais*	Mercredi	9 h.	Villaret.
	Boucicaut	Mardi (femmes), Jeudi (hommes)	9 h.	Trémolières.
	Vaugirard	Lundi, Mardi, Mercredi et Jeudi	9 h.	Pierre Duval.
	Ambr.-Paré (B.-s.-S.)	Jeudi	9 h. 1/2	Jacquet.
	Saint-Louis	Mercr. (Mal. anc.), Mardi, Sam. (Mal. nouv.).	9 h.	Moure.
		Mardi	8 h. 1/2	Picot.
		Mercredi et Vendredi	9 h.	Bazy.
	Salpêtrière	Tous les jours (sauf Samedi, Dimanche et Fêtes)	9 h. 1/2	Gosset.
	Ménages (Issy-les-Moulineaux)	Lundi, Jeudi	9 h.	Brodin.
		Tous les jours (sauf les Dimanches et Fêtes).	9 h.	Madier
	Ivry	Lundi, Jeudi	9 h.	Carrié.
Maladies de la nutrition et de la digestion (diabète, goutte, obésité).	*Hôtel-Dieu*	Samedi	9 h.	Baudouin.
	Pitié	Mardi, Vendredi.	9 h.	Rathery.
	Saint-Antoine	Mardi, Samedi	9 h.	Boulin.
	Cochin	Lundi, Mercredi et Vendredi.	9 h.	M. Labbé.
	Tenon	Lundi, Mercredi.	9 h.	Laroche.
		Jeudi (consultation préventive)	9 h. 1/2	May.
	Bichat	Jeudi.	9 h.	Boidin.
	Broussais	Mercredi	9 h.	Villaret.
		Lundi, Mercredi et Vendredi	9 h.	Abrami.
	Ivry	Lundi, Jeudi	9 h.	Carrié.
Maladies du foie et des voies biliaires.	*Pitié*	Mercredi	9 h.	Harvier.
		Jeudi	9 h.	Küss.
		Lundi	8 h.	Desplas.
	Saint-Antoine	Mercredi	9 h.	Chabrol.
	Necker	Mardi, Samedi	9 h.	Fiessinger.
	Cochin	Lundi, Mercredi et Vendredi	9 h.	M. Labbé.
	Beaujon (Clichy)	Lundi (consultation chirurgicale)	9 h.	Guimbellot.
	Lariboisière	Mercredi	9 h.	Cadenat.
		Vendredi	9 h.	Herscher.
		Samedi	9 h.	Houdard.
	Tenon	Lundi, Jeudi	9 h.	Brulé.
	Bichat	Mardi, Vendredi.	9 h.	Chiray.
	Broussais	Lundi, Mercredi et Vendredi.	9 h.	Abrami.
		Mercredi	9 h.	Villaret.
	Ambr.-Paré (B.-s.-S.)	Jeudi	9 h. 1/2	Jacquet.
	Saint-Louis	Lundi (Mal. anc.), Mercr., Sam. (Mal. nouv.).	9 h.	Moure.
		Mardi	8 h. 1/2	Picot.
		Mercredi et Vendredi	9 h.	Bazy.
	Ménages (Issy-les-M.).	Lundi, Jeudi	9 h.	Brodin.
	Bicêtre	Samedi	9 h.	Moreau.
Maladies du rein.	*Pitié*	Mercredi	9 h.	Rathery.
	Cochin (consultation chirurgicale)	Tous les jours (sauf le Dimanche)	9 h.	Chevassu.
	Tenon	Mardi et Vendredi.	9 h.	Lian.
	Bichat	Lundi, Mercredi et Vendredi	9 h. 1/2	Pasteur Vallery-Radot.
	Broussais	Lundi, Mercredi et Vendredi	9 h.	Abrami.
	Bicêtre	Samedi	9 h.	Moreau.
Maladies des glandes endocrines.	*Saint-Antoine*	Mardi, Samedi	9 h.	Boulin.
	Cochin	Samedi	9 h.	Marcel Labbé.
	Beaujon (Clichy)	Jeudi	9 h. 1/2	Stévenin.
	Lariboisière	Mardi	9 h.	de Gennes.
	Tenon	Lundi, Vendredi	9 h.	Laroche.
		Jeudi	9 h. 1/2	May.
	Laënnec	Lundi (goitres et affections glandulaires)	10 h.	Lardennois.
		Mercredi	9 h.	René Bénard.
	Saint-Louis	Lundi, Vendredi.	9 h.	Bazy.
	Ivry	Lundi, Jeudi	9 h.	Carrié.
	Bicêtre	Mardi, Vendredi.	9 h. 1/2	Paraf.
Rhumatismes (Névralgies, Arthritismes).	*Pitié*	Mardi, Vendredi	9 h.	Rathery.
	Saint-Antoine	Lundi, Mercredi.	9 h.	M.-P. Weil.
	Necker	Samedi (arthritisme).	9 h. 1/2	Jacquelin.
	Cochin	Lundi, Jeudi	9 h.	M. Labbé.
	Tenon	Vendredi (névralgies)	10 h.	Haguenau.
	Laënnec	Mercredi, Vendredi.	10 h.	Lardennois.
	Saint-Louis	Mercredi (rhumatisme aigu)	9 h.	Duvoir.
		Mardi (rhumatisme chronique)	9 h.	
	Bicêtre	Mercredi	9 h.	Alajouanine.
Intoxications (Anaphylaxie urticaire).	*Necker*	Samedi (urticaire).	9 h. 1/2	Jacquelin.
	Bichat	Lundi, Mercredi et Vendredi (anaphylaxie).	9 h. 1/2	Pasteur Vallery-Radot.
Maladies justiciables d'un envoi aux stations thermales et climatiques	*Broussais*	Tous les jours (sauf le Dimanche).	9 h. 1/2	Villaret.
Consultation de physiothérapie.	*Hôtel-Dieu*	Tous les jours (sauf les Dimanches et Fêtes).	9 h.	Carnot.
Consultations dans les Services de Radiumthérapie. (Maladies justiciables d'un traitement par la curiethérapie et les Rayons X pénétrants.)	*Hôtel-Dieu*	Mardi, Vendredi.	9 h.	Cunéo.
	Saint-Antoine	Lundi, Mercredi et Vendredi	9 h.	Bréchot.
	Necker	Mardi, Vendredi.	9 h.	Berger.
	Lariboisière	Lundi, Vendredi	9 h.	Houdard.
	Tenon (Centre anticancéreux).	Mercredi, Vendredi	9 h.	Girode.
	Salpêtrière	Tous les jours	9 h.	Gosset.

Délivrance aux personnes munies d'un certificat émanant du Bureau de Bienfaisance de leur Arrondissement.

Appareils orthopédiques	*Cochin*	Mercredi	10 h.	Mathieu.
Bandages	*Hôtel-Dieu*	Mardi (hommes), Samedi (femmes)	10 h.	Brocq.

TABLE ALPHABÉTIQUE

des Médecins, Chirurgiens et Spécialistes donnant des Consultations dans les Hôpitaux dépendant de l'Assistance publique de Paris

Abrami, *Broussais.*
Alajouanine, *Bicêtre.*
Ameuille, *Cochin.*
Armand-Delille, *Enfants-Malades.*
Aubertin, *Pitié.*

Babonneix, *Saint-Louis.*
Baldenweck, *Beaujon (Clichy).*
Barbé, *Salpêtrière.*
Basch, *Tenon.*
Basset, *Broussais.*
Baudouin, *Hôtel-Dieu.*
Bazy, *Saint-Louis.*
Béliard, *Hôtel-Dieu.*
Bénard (H.), *Hôtel-Dieu.*
Bénard (René), *Laënnec.*
Benda, *Broca.*
Berger, *Necker.*
Bergeret, *Necker.*
Bernard (Etienne), *Salpêtrière.*
Bernard (R.), *Pitié.*
Bertrand-Fontaine (Mme), *Broussais.*
Bezançon, *Laënnec.*
Bloch (André), *Laënnec.*
Bloch (René), *Saint-Louis.*
Boidin, *Bichat.*
Bollack, *Tenon.*
Boltanski, *Saint-Antoine.*
Boppe, *Saint-Louis.*
Bouchet, *Saint-Louis.*
Boulin, *Saint-Antoine.*
Bourdier, *Beaujon (Clichy).*
Bozo, *Pitié.*
Braine, *Saint-Antoine.*
Bréchot, *Saint-Antoine.*
Brocq, *Bichat.*
Brocq, *Hôtel-Dieu.*
Brodin, *Ménages.*
Brulé, *Tenon.*

Cadenat, *Lariboisière.*
Cantonnet, *Laënnec.*
Capette, *Bichat.*
Carnot, *Hôtel-Dieu.*
Carrié, *Ivry.*
Cathala, *Trousseau.*
Célice, *Laënnec.*
Cerise, *Pitié.*
Chabrol, *Saint-Antoine.*
Chevallier (Paul), *Cochin.*
Chevassu, *Cochin.*
Chevrier, *Pitié.*
Chifoliau, *Bichat.*
Chiray, *Bichat.*
Chirié, *Hôtel-Dieu.*
Cleisz, *Pitié.*
Clément, *Trousseau.*
Clerc, *Pitié.*
Courcoux, *Boucicaut.*
Coutela, *Saint-Louis.*
Couvelaire, *Baudelocque.*
Crocquefer, *Broussais.*
Crouzon, *Salpêtrière.*
Cunéo, *Hôtel-Dieu.*

Darcissac, *Laënnec.*
Darré, *Enfants-Malades.*
Dechaume, *Enfants-Assistés.*
Degos, *Lariboisière.*
Deniker, *Tenon.*
Desmarets, *Ambroise-Paré.*
Desnoyers, *Bretonneau.*
Desplas, *Pitié.*
Devraigne, *Lariboisière.*
Dreyfus (Gilbert), *Cochin.*
Duval (Pierre), *Vaugirard.*
Duvoir, *Saint-Louis.*

Ecalle, *Boucicaut.*
Escalier, *Pitié.*

Fargin-Fayolle, *Boucicaut.*
Faroy, *Bichat.*
Faure-Beaulieu, *St-Antoine.*
Favory, *Trousseau.*
Fiessinger, *Necker.*
Flandin, *Saint-Louis.*

Gandy, *Lariboisière.*
Garcin, *Bichat.*
Gautier, *Lariboisière.*
De Gennes, *Lariboisière.*
Girode, *Tenon.*
Gornouec, *Necker, Enfants Malades.*
Gosset, *Salpêtrière.*
Gougerot, *Saint-Louis.*
Gouverneur, *Saint-Louis.*
Grégoire, *Saint-Antoine.*
Grenet, *Bretonneau.*
Guillain, *Salpêtrière.*
Guimbellot, *Beaujon (Clichy).*
Gutmann, *Hôtel-Dieu.*

Haguenau, *Tenon.*
Halbron, *Hôtel-Dieu.*
Halphen, *Saint-Antoine.*
Hamburger, *Beaujon (Clichy).*
Hartmann, *Ambroise-Paré.*
Harvier, *Pitié.*
Hautant, *Tenon.*
Heitz-Boyer, *Lariboisière.*
Herscher, *Lariboisière.*
Heuyer, *Vaugirard.*
Houdard, *Lariboisière.*

Izard, *Bretonneau.*

Jacob, *Saint-Antoine.*
Jacquelin, *Ambroise-Paré, Necker.*
Jacquet, *Ambroise-Paré.*
Janet, *Ambroise-Paré.*
Jeannin, *Tarnier.*

Kindberg (Léon), *Beaujon (Clichy).*
Küss, *Pitié.*

Labbé (M.), *Cochin.*
Lacronique, *Tenon.*
Laederich, *Laënnec.*
Laignel-Lavastine, *Pitié.*
Lallemant, *Bretonneau.*
Lambling, *Necker.*
Lamy (Maurice), *Hérold.*
Lardennois, *Laënnec.*
Laroche, *Tenon.*
Lattès, *Bicêtre.*
Laubry, *Broussais.*
Léchelle, *Laënnec.*
Lemaître, *Lariboisière.*
Le Mée, *Enfants-Malades.*
Lemeland, *Saint-Louis.*
Lemerle, *Trousseau.*
Lenormant, *Cochin.*
Lereboullet, *Enfants-Assistés.*
Leroux, *Ambroise-Paré.*
Levant, *Beaujon (Clichy).*
Leveuf, *Bretonneau.*
Lévy-Solal, *Saint-Antoine.*
Lévy-Valensi, *Hôtel-Dieu.*
L'hirondel, *Beaujon (Clichy).*
Lian, *Tenon.*
Loeper, *Saint-Antoine.*

Madier, *Ménages.*
Magitot, *Lariboisière.*
Maillard, *Bicêtre.*
Marchal, *Tenon.*
Marion, *Necker.*
Martin, *Enfants-Assistés.*
Mathieu, *Cochin.*
Maurel, *Cochin.*
May, *Tenon.*
Metzger (Marcel), *Bichat, Maternité.*
Milhit, *Bretonneau.*
Mocquot (Pierre), *Broca.*
Monbrun, *Necker-Enf.-Malades*
Mondor, *Bichat.*
Monier-Vinard, *Ambroise-Paré.*
Monod (Robert), *Beaujon (Clichy).*
Moreau, *Bicêtre.*
Moulonguet, *Boucicaut.*
Moure, *Saint-Louis.*

Nicaud, *Lariboisière.*
Nobécourt, *Ambroise-Paré.*

Okinczyc, *Boucicaut.*
Ombrédanne, *Enfants-Malades.*
Ombrédanne (Marcel), *Hérold.*

Pagniez, *Saint-Antoine.*
Paisseau, *Trousseau.*
Paraf, *Bicêtre.*
Pasteur Vallery-Radot, *Bichat.*
Péron, *Ambroise-Paré.*
Pichon, *Bretonneau.*
Picot, *Saint-Louis.*
Pinard (M.), *Baudelocque, Cochin.*
Portes, *Bichat.*
Prélat, *Cochin.*
Pruvost, *Tenon.*

Quénu, *Necker.*

Rachet, *Boucicaut.*
Ramadier, *Pitié.*
Rathery, *Pitié.*
Ravina, *Tenon*
Redon, *Lariboisière.*
Renard, *Hérold.*
Renaud (M.), *Bichat.*
Ribadeau-Dumas, *Salpêtrière.*
Richard, *Lariboisière.*
Rouget, *Trousseau.*
Rouhier, *Beaujon (Clichy).*
Roux-Berger, *Tenon.*
Ruppe, *Hérold.*

Sauvage, *Tenon.*
Sauvé, *Lariboisière.*
Schaefer, *Saint-Louis.*
Sézary, *Laënnec, Saint-Louis.*
Sorrel, *Trousseau.*
Soupault, *Beaujon (Clichy).*
Stévenin, *Beaujon (Clichy).*

Terrien, *Hôtel-Dieu.*
Thibault, *Saint-Antoine.*
Tinel, *Beaujon (Clichy).*
Tixier, *Enfants-Malades.*
Toupet, *Bicêtre.*
Touraine, *Saint-Louis, Tenon.*
Trémolières, *Boucicaut.*
Troisier, *Laënnec.*
Turpin, *Beaujon (Clichy).*
Tzanck, *Saint-Antoine, Saint-Louis.*

Velter, *Saint-Antoine.*
Vignes, *Enfants-Assistés.*
Vilenski, *Vaugirard.*
Villaret, *Broussais.*
Vincent, *Pitié.*
Vurpas, *Salpêtrière.*

Weil (P. Emile), *St-Antoine, Tenon.*
Weill-Hallé, *Enfants-Malades.*
Weissenbach, *Boucicaut, St-Louis.*

CONGRÈS

se réunissant en France et à l'étranger au cours de l'année 1938

4-8 Mai 1938. — *Congrès international d'obstétrique, Amsterdam.*

Secrétariat général : M. C. Van Tongeren, Maternité et clinique gynécologique universitaire, Wilhelmina Gasthuis, Amsterdam W (Pays-Bas).

5-8 Mai 1938. — *XVIe Congrès annuel de la Société internationale pour l'assistance aux enfants estropiés, Cleveland (Ohio, U.S.A.).*

Secrétaire : Miss Belle Greve, 2233, East 55 *th* Street, Cleveland (Ohio, U.S.A.).

6-8 Mai 1938. — *Journées médicales de la Faculté Libre de Médecine de Lille.*

Comité d'organisation : Professeurs Billet, Bernard et Desbonnets, 56, rue du Port, Lille (Nord).

9-13 Mai 1938. — *Journées médicales de Beyrouth.*

QUESTIONS A L'ORDRE DU JOUR :

Section Médecine : La fièvre typhoïde, le diabète. — *Section de Dermato-vénéréologie :* les mycoses. Traitement chimiothérapique de la blennorragie. — *Section de Chirurgie :* traitement des abcès amibiens du foie. Sur les examens fonctionnels comparatifs des reins dans les hydro-néphroses lithiasiques. Traitement de l'ostéomyélite aiguë des adolescents. — *Section de gynécologie et obstétrique :* La stérilité. Prophylaxie et traitement de la fièvre puerpérale. — *Section d'O.-R.-L. et d'ophtalmologie :* mastoïdites latentes. Dacryocystites suppurées chroniques. Tumeurs néoplasiques des paupières et de la cavité orbitaire. Trachome. — *Section de Biologie :* Immunologie ; chimie biologique. Electro-cardiographie. Physicothérapie. Physique biologique. Pharmacologie.

Renseignements : au Secrétariat des Journées Médicales, Faculté Française de Médecine, Beyrouth (République Libanaise).

14-15 Mai 1938. — *Ier Congrès national du Bon Pain, Nice.*

Secrétaire général : M. Robert Septembre, 16, rue de l'Hôtel des Postes, Nice.

16-19 Mai 1938. — *LIe Congrès de la Société Française d'ophtalmologie, Paris.*

QUESTION A L'ORDRE DU JOUR : Les médications de choc en ophtalmologie. Rapporteur : M. Hambresin (Bruxelles).

Secrétaire : M. R. Onfray, 6, av. de La Motte-Picquet, Paris.

25 Mai 1938. — *XVIIe Congrès de la Société Française d'orthopédie dento-faciale, Lille.*

Président : M. J. Soleil, 8, rue Jeanne-d'Arc, Lille.

31 Mai-1er Juin 1938. — *XVIIe Réunion neurologique internationale, Paris.*

QUESTION A L'ORDRE DU JOUR : La pupille en neurologie. Rapporteurs : MM. J. Bollack, Ed. Hartmann, A. Monbrun, Ed. Velter, Aug. Tournay.

Secrétaire général : M. Crouzon, 70 *bis*, Av. d'Iéna, Paris, 16e.

2e quinzaine de Mai 1938. — *IVe Congrès du Centre Homœpatique de France, Paris.*

QUESTIONS A L'ORDRE DU JOUR : L'homéopathie et le néohippocratisme. Rapporteur : M. L. Vannier. — Le traitement du rhumatisme. Rapporteur : M. L. Borliachon.

Secrétariat : 25, rue Murillo, Paris.

2-6 Juin 1938. — *Ier Congrès international de cosmobiologie, Nice, Monaco, Menton.*

Secrétaire général : M. Faure, 24, rue Verdi, Nice.

3-5 Juin 1938. — *XIe Congrès des Sociétés d'oto-neuro-ophtalmologie de langue française, Bordeaux.*

QUESTION A L'ORDRE DU JOUR : Les hallucinations en oto-neuro-ophtalmologie.

Secrétaire : M. A. Tournay, 58, rue de Vaugirard, Paris.

3-6 Juin 1938. — *VIIIe Congrès international de Thalassothérapie, Montpellier-Palavas.*

QUESTIONS A L'ORDRE DU JOUR : La péritonite tuberculeuse. — Les facteurs météorologiques du climat marin.

Secrétariat : 8, rue André-Michel, Montpellier.

12-18 Juin 1938. — *XIIIe Congrès international de la protection de l'enfance, Francfort-sur-le-Mein.*

QUESTIONS A L'ORDRE DU JOUR :

L'enfant, considéré par rapport aux finances publiques, l'impôt et les Assurances sociales, par M. F. Reinhardt.

I. *Section médicale :* La protection de l'enfant estropié assurée par le dépistage précoce et le traitement immédiat. Rapporteur : M. le Prof. Hohmann.

II. *Section juridique :* Quand des mesures législatives ou des institutions publiques doivent-elles suppléer à la carence des parents ? Rapporteur : M. Kracht (Flensburg).

III. *Section sociale-pédagogique :* Utilité, au point

de vue social et éducatif, du placement des enfants des villes à la campagne. Rapporteur : M. Med. Benzing (Cassel).

Secrétariat : Saalbau, Junghofstrasse, Francfort-s.-Mein.

20-24 Juin 1938. — *XVI° Conférence internationale de la Croix-Rouge, Londres.*

Secrétariat : Croix-Rouge anglaise, 14, Grosvenor Crescent, Londres, S. W. 1.

1-4 Juillet 1938. — *VIII° Session de Conférences du Comité international de Médecine militaire, Luxembourg.*

Sujets traités :

Belgique : La sélection des pilotes à la lumière des données de médecine et de physiologie aéronautique (Lieutenant-colonel Médecin Sillevaerts). — *Chili* : Les variations brusques de la pression atmosphérique comme cause d'accidents tympaniques et labyrinthiques dans l'artillerie, la marine et l'aviation (Lieutenant en premier chirurgien de la Marine M. Ottmar G. Wilhelm). — *Etats-Unis* : Statistiques médico-militaires en temps de paix et en temps de guerre. — *Suisse* : La cure en sanatorium des militaires de carrière (Major Médecin Voûte). — *Yougoslavie* : Emploi tactique des équipes chirurgicales en campagne (Lieutenant-colonel Médecin Branevatchky).

Inscriptions : Colonel médecin Voncken, Office International de Documentation de Médecine Militaire, Liége.

25-28 Août 1938. — *XIII° Session du Conseil général de l'Association professionnelle internationale des médecins, Copenhague.*

Secrétaire : M. Fernand Decourt, Mitry-Mory (S.-et-M.).

26-29 Août 1938. — *VII° Congrès de l'A. R. P. A. internationale (Association pour les recherches sur la paradentose), Prague.*

Secrétaire général du Congrès : M. Breuer, Fochova 15, Prague (Tchécoslovaquie).

Secrétaire français : M. Hulin, 24, rue de Berri, Paris.

Septembre 1938. — *I^{er} Congrès de la Société internationale de criminologie, Rome.*

Sujets traités :

Etiologie et diagnostic de la criminalité des mineurs et influence des résultats de ces recherches dans l'ordre juridique. — Etude de la personnalité du délinquant. — Rôle du juge et sa préparation dans la lutte contre la criminalité. — Organisation de la prophylaxie criminelle dans les divers pays. — Ethnologie et criminologie. — L'expérience de mesure de sécurité dans les pays.

Secrétariat : Via Giulia 52, Rome.

2-9 Septembre 1938. — *III° Congrès international de microbiologie, New-York City.*

Secrétaire : M. H. Dawson, 620, West 168 *th* Street, New-York City.

2-11 Septembre 1938. — *XI° Congrès international d'Histoire de la médecine, Zagreb, Belgrade, Sarajevo, Raguse.*

Renseignements : auprès du Prof. Lujo Thaller, Faculté de Médecine, Zagreb (Yougoslavie).

6-8 Septembre 1938. — *XV° Congrès de l'Association des médecins de langue française de l'Amérique du Nord, Ottava-Hull.*

Secrétariat : 326, Est bl. St-Joseph, Montréal (Canada).

12-14 Septembre 1938. — *III° Conférence internationale pour l'étude du goitre, Washington.*

Questions a l'ordre du jour :

1° Goitre endémique, crétinisme et myxœdème. — 2° La thyroïde en relation avec le métabolisme. Nutrition et glandes endocrines. — 3° Hyperthyroïdisme.

Renseignements : M. Allen Graham, 2020, East 93 Street, Cleveland (Ohio), U.S.A.

15 Septembre 1938. — *III° Congrès de l'enfant à la mer et à la montagne, Grenoble.*

Renseignements : Prof. Piéry, 8, av. Rockfeller, Lyon.

18-24 Septembre 1938. — *III° Congrès international des sanatoria et maisons de santé privés, Berlin.*

Secrétariat : M. Rüdiger, Reichsverband Deutschen Privatkrankenanstalten, Uhlandstrasse, 171, Berlin, W 15.

19-22 Septembre 1938. — *X° Congrès de la Société internationale de chirurgie, Vienne.*

Questions a l'ordre du jour :

Traitement chirurgical de l'hypertension. Rapporteurs : M. le Prof. Pende (Rome), M. Wertheimer (Lyon), M. le Prof. Alessandri et M. Valdoni (Rome). MM. Mandl (Vienne), Peet (Ann-Arbor).

Greffes osseuses. Rapporteurs : MM. les Prof. Cunéo (Paris), Albert (Liége), M. Platt (Manchester), M. le Prof. Demel (Vienne), MM. Svante Orell (Stockholm), Phemister (Chicago), M. le Prof. Kappis (Wurzburg).

Traitement chirurgical des kystes et tumeurs du poumon. Rapporteurs : MM. les Prof. Sauerbruch (Berlin), Costantini (Alger), José Arce (Buenos-Aires), Forni (Venise), Baggio (Pise).

Secrétaire : M. L. Mayer, 72, rue de la Loi, Bruxelles.

21-24 Septembre 1938. — *II° Congrès de l'insuffisance rénale, Evian.*

Question a l'ordre du jour : Insuffisance rénale dans ses rapports avec les diverses maladies d'organes.

Secrétariat : 138, avenue des Champs-Elysées, Paris, 8^e.

22-24 Septembre 1938. — *I^{er} Congrès international de Médecine légale et sociale, Bonn-sur-le-Rhin.*

Rapports présentés : M. Jungmichel (Greifswald) : La teneur d'alcool du sang et son importance criminologique dans les accidents de la circulation. — M. Lochte (Goettingue) : Les poils et cheveux humains et animaux sous le rapport criminologique. — MM. Leclercq (Lille), Blench (Manchester), Cazzaniga (Milan), et Mueller (Heidelberg) : Etude des lois sur les accidents en Allemagne, France, Angleterre, Italie.

Renseignements : à M. le Prof. Pietrusky, Institut de Médecine légale et sociale de l'Université, Bonn.

Secrétaire général français : M. le Prof. agrégé Muller, 14, rue de Friedland, Lille (Nord).

22-27 Septembre 1938. — *LXII° Congrès de l'Association française pour l'avancement des Sciences, Arcachon.*

Questions a l'ordre du jour :

I. L'huître (paléontologie, zoologie, biologie, hygiène, pêche et culture). — II. Le pin maritime et ses dérivés. — III. Les pigments des êtres vivants : origine, constitution chimique et rôle psychologique. — IV. Biologie et protection des eaux douces libres.

Secrétariat : 28, rue Serpente, Paris.

25-30 Septembre 1938. — *Journées orthopédiques suisses.*

Renseignements : M. Richard, 8, rue Louis-David, Paris.

26-28 Septembre 1938. — *XXV° Congrès français de Médecine, Marseille.*

Questions a l'ordre du jour : Les spirochétoses ictérigènes. — Les hypochlorémies. — La thérapeutique actuelle des avitaminoses de l'adulte.

Secrétaire : Prof. H. Roger, 66, bd. Notre-Dame, Marseille.

26-30 Septembre 1938. — *VIII° Congrès international de Médecine des accidents et maladies professionnelles, Francfort-sur-le-Mein.*

Secrétaire : Prof. Bauer, conseiller ministériel, Ministère du Travail, Unter den Linden, 13, Berlin, W. 8.

29 Septembre-2 Octobre 1938. — *V° Congrès de la Presse Médicale Latine, Lisbonne.*

Questions a l'ordre du jour : La bibliographie médicale et les droits des éditeurs de périodiques sur les articles publiés par eux. — Les Assurances sociales.

Renseignements : Prof. Narciso, Restauradores, 48, Lisbonne, ou M. Pierra, 52, Av. de Breteuil, Paris, 7^e.

Fin Septembre 1938. — *VII° Conférence de l'Association internationale de Pédiatrie préventive, Vienne.*

Secrétariat : 15, rue Levrier, Genève (Suisse).

Octobre 1938. — *X° Congrès français de stomatologie, Paris.*

Sujets traités : M. le Prof. Dubecq (Bordeaux) : les adénites géniennes. — M. Lebourg : Les dystrophies dentaires de l'hérédo-syphilis.

M. Herrault a été chargé de la question en discussion : la vaccinothérapie en stomatologie.

Secrétaire général : M^{me} Papillon-Léage, 184, rue de l'Université, Paris, 7^e.

Octobre 1938. — *Congrès de l'alliance d'hygiène sociale, Bordeaux.*

Secrétariat : 5, rue Las Cases, Paris.

Octobre 1938. — *XXV° Congrès français d'hygiène, Paris.*

Secrétaire général : M. X. Leclainche, chef de service, Ministère de la Santé publique, 18, rue de Tilsitt, Paris.

Octobre 1938. — *Congrès de Documentation photographique et cinématographique dans les Sciences, Paris.*

Secrétaire : M. Claoué, 39, rue Schaeffer, Paris.

Octobre 1938. — *VI° Congrès de la Société française de Phoniatrie, Paris.*

Secrétaire général : M. Tarneaud, 27, Avenue de la Grande Armée, Paris.

Octobre 1938. — *Congrès de Chirurgie structive, Milan.*

Renseignements : Société de Chirurgie structive, 1, bd du Centenaire, Bruxelles (Belgique).

3-8 Octobre 1938. — *XXXVIII° Congrès de l'Association française d'Urologie, Paris.*

Sujet traité : MM. Gayet et Cibert (Lyon) : Indications et résultats de la résection endoscopique de la prostate.

Secrétaire : M. Michon, 40, rue Barbet de Jouy, Paris.

3-8 Octobre 1938. — *XLVII° Congrès de l'Association française de chirurgie, Paris.*

Questions a l'ordre du jour :

MM. Patel et Moiroud (Marseille) : les septicémies à staphylocoques d'ordre chirurgical. — MM. Sicard (Paris) et Charbonnel (Bordeaux) : traitement des fractures fermées du rachis. — MM. Moulonguet (Paris) et Pollosson (Lyon) : tumeurs conjonctives primitives malignes des parties molles des membres (tégument excepté).

Secrétariat : 12, rue de Seine, Paris.

5-8 Octobre 1938. — *IV° Congrès annuel des médecins électro-radiologistes de langue française, Paris.*

Sujets traités :

Radiodiagnostic : M. le Prof. Didiée (Paris) : Les résultats des méthodes radiologiques d'examen en coupes de l'organisme. — *Electrologie* : M. le Prof. Baudouin et M. Fischgold (Paris) : Les phénomènes bioélectriques du système nerveux. Etat actuel de la question, applications possibles. — *Rœntgenthérapie* : M. G. Daniel (Marseille) : La rœntgenthérapie anti-inflammatoire. — *Physiobiologie* : M. le Prof. Palmieri (Bologne) : Action biologique des radiations et des courants sur les échanges ; M. le Prof. Lamarque (Montpellier) : Les progrès accomplis en histo-radiographie ; MM. Soula et Marques : Données nouvelles sur l'excitation neuromusculaire ; MM. Strohl et Djourno : Essai d'interprétation des phénomènes électrotoniques.

Secrétaire : M. Dariaux, 9 *bis*, bd Rochechouart, Paris.

6-8 Octobre 1938. — *Congrès des Pédiatres de langue française, Paris.*

Secrétaire : M. M. Lamy, 94, rue de Varenne, Paris.

7 Octobre 1938. — *XX° Congrès de la Société française d'orthopédie et de traumatologie, Paris.*

Questions a l'ordre du jour : MM. M. Lance, P. Lance et Decourt (Paris) : Les ostéoporoses et les maladies limitées au rachis chez l'adulte. — MM. Boppe (Paris) et Billet (Lille) : Les fractures simultanées de la diaphyse des deux os de l'avant-bras.

Secrétaire : M. A. Richard, 8, rue Louis-David, Paris.

12 Octobre 1938. — *Assemblée générale annuelle de l'Union thérapeutique et séance solennelle de la Société thérapeutique, Paris.*

Sujets traités : M. le Prof. Dautrebande (Liége) : L'oxygénothérapie. — M. le Prof. Singer (Vienne) : La protéinothérapie du diabète. — M. le Prof. Hernando (Madrid) : Vitaminothérapie dans les maladies de l'appareil digestif. — M. le Prof. Burgi (Berne) : Chlorophylle et lésions cutanées. — MM. H. Bénard et Sallet (Paris) : Les injections intraveineuses contenues en thérapeutique.

Ordre du jour de la séance plénière : Le soufre en thérapeutique.

Secrétaire : M. Leven, 24, rue de Téhéran, Paris.

16 Octobre 1938. — *Congrès annuel de la Société de broncho-œsophagoscopie de langue française, Paris.*

Secrétaire : M. Soulas, 14, rue de Magdebourg, Paris.

16-20 Octobre 1938. — *XVII° Congrès international des anesthésistes, New-York.*

Secrétaire : M. F. H. Mc Mechan, 318, Hôtel Westlake, Rocky-River (Ohio, U.S.A.).

17 Octobre 1938. — *XLIII° Congrès français d'oto-rhino-laryngologie, Paris.*

Secrétaire : M. Flurin, 19, av. Mac-Mahon, Paris.

19-21 Octobre 1938. — *I^{re} Réunion de l'Association des microbiologistes de langue française, Paris.*

Secrétariat : M. Lépine, 28, rue du D^r-Roux, Paris.

Décembre 1938. — *Deuxième session de la Conférence de la chimiothérapie de la blennorragie, Paris.*

Renseignements : M. Sicard de Plauzolles, Commission de préservation contre les maladies vénériennes, ministère de la Santé publique, rue de Tilsitt, Paris.

HOPITAL AMBROISE-PARÉ

Directeur : M. ANQUETIL.
82, *rue de Saint-Cloud, à Boulogne-sur-Seine.*
Tél. : AUTeuil 03-11.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins M. MONIER-VINARD. *Ass.*: M. Chabanier.	MM. Offrey (1er *sem.*). Wimphen (2e *sem.*).	MM. Garnal, Matron, Quintescu, Mmes Danielou, Filhoulaud.
M. P. JACQUET. *Ass.* M. Thieffry.	Plas.	Hadengue, Lebreton, Sclafer, Boursault, Joué.
M. H. JANET. *Ass.* : Mme Dollfus.	Genevrier.	Capelle, Lévi, Mlle Vettier, M. Ballerin.
Chirurgien M. DESMAREST. *Ass.* : M. Thalheimer.	Frebet, Wintrebert.	Koifmann, Dervil, Alcan, Baccouche, Sapin-Jaloustre (H.), Lambert, Alexandre.
Consultation de médecine générale M. PÉRON. *Ass.* : M. Bissery.	Roger (*ext. pr.*).	Martinet, Lieurade.
Consultation de chirurgie générale M. THALHEIMER.		Bérille, Samama (J.). Mlle Chassaing.
Consultation d'ophtalmologie M. ED. HARTMANN. *Ass.*: M. J.-L. Deschamps		Mlle Bentkowski, M. Durgeat.
Consultation d'oto-rhino-laryngologie M. LEROUX. *Ass.* : M. G. Loiseau. *Ass. adj.* : M. R. Chanel.		Barnier, Schauving.

Electro radiolog. : M. DÉTRÉ, chef du serv. central. — *Ass.* : M. Brennan. — **Pharmacien** : M. RÉGNIER.

CLINIQUE D'ACCOUCHEMENT BAUDELOCQUE.

— Directeur : M. JEAN COUTEAUX.
125, *boulevard de Port-Royal.* — Tél. : ODÉon 24-90.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Accoucheur Prof. COUVELAIRE. *Ass.* : M. Lacomme. Chef de clinique : M. COEN. Chefs de laboratoires : MM. GIRAND, SUREAU. Attaché médical : M. LAPORTE.	Mathieu (1er *sem.*). Jamain (2e *sem.*).	Brochard, Vissian, Didier, Gourion, Fredj. Samama (M.), Decoullé.

Electro-radiologie : M. CHARLES PETIT, chef du service central — *Ass* : N... — **Pharmacien** : Prof. SOMMELET

HOPITAL BEAUJON (Clichy).

Directeur : M. BRUNOT.
Rue Beaujon, à Clichy. — Tél. : PEReire 32-10.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins M. STÉVENIN. *Ass.* : M. Lelourdy.	Zarachovitz (1er *sem.*). Dubois (2e *sem.*).	Alhomme, Mlles Kniazeff, Benard, MM. Fabre, Mazillier.
M. TINEL. *Ass.* : M. Brincourt.	Dubois. Mlle Garnier (*ext. pr.*), (1er *sem.*). Lévy Samuel (2e *sem.*).	Mlles Brisac, Seidlinger, Mme Rosenwald, MM. Howelleur, Gerber (1er *sem.*), Lévy (J.), Lacour (2e *sem.*).
M. DONZELOT. *Ass.* : M. Menetrel.	Nouaille.	Boutbien, Godlewsky, Pichereau, Choubrac. Mme Nouaille.
M. RICHET. *Ass.* : M. Pergola.	Le Sueur.	Mme Carbin, Mlle Sokolski, MM. Ressnik, Goldberg, Jaïs.
M. TURPIN. *Ass.* : MM. David, Bordier. Chef de laboratoire : Mlle Tisserand.	Piton (1er *sem.*). Chassagne (2e *sem.*).	Mlles Weisbrod, Samuel, MM. Meunier. Dupuy (1er *sem.*), Laroche (2e *sem.*).
Centre de triage des tuberculeux. M. Léon-Kindberg (Mich.). *Ass.* : MM. Vibert, Israël, Weiller. Chef de laboratoire : M. Adida.	Sérane (1er *sem.*). Leconte (2e *sem.*). Scebat (*ext. pr.*).	Dupont (1er *sem.*). Hirsch (2e *sem.*), Blanquet, Boschatel, Narevsky, Flabeau, Chardin.
Chirurgiens M. ROUHIER.	Pérol, Lanvin (*ext. pr.*) Bauchart (*ext. pr.*).	Schmit, Colsy, Hurel, Schwob.
M. ROBERT MONOD. *Ass.* : M. Seillé.	Hertzog, Vernes, Delouche (*ext. pr.*).	Mlles Blieblum, Maronnet, MM. Weber, Teissandier, Bergeret, Saglis, Mlle Veise. MM. Nicolle, Eliachar.

HOPITAL BEAUJON (Clichy) [*suite*].

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
M. GUIMBELLOT.	MM. Gallaut, Sereau (*ext. pr.*), Rometti (*ext. pr.*).	MM. Cottreau. Ycre, Hervé, Sahuqué, Sarrazin, Conche, Kovienski, Mlle David.
Accoucheur M. LEVANT. *Ass.* : M. Sureau.	Bibas, Pinet (*ext. pr.*).	De Rudelle, Collard, Maillez. Caron, Ferrand (1er *sem.*). Mlle Caulliez (2e *sem.*).
Ophtalmologie M. BOURDIER. *Ass.* M. Frileux. *Ass. de cons.* : M. Oger.	Delatour (*ext. pr.*).	
Oto-rhino-laryng. M. BALDENWECK. *Ass.* : M. J. Leroux-Robert. *Adj.* : M. Arnaud. *Ass. de cons.* : MM. Tillé, Bory.	Labayle (*ext. pr.*).	Mlle Caulliez, M. Ramaroni.
Cons. de médecine M. HAMBURGER. *Ass.* : M. Courtin.	Gorin (*ext. pr.*).	Lang, Racovski, Martin de Frémont, Poncet.
Cons. de chirurgie M. SOUPAULT. *Ass.* : M. Kauffmann.		Mme Demassieux, MM. Demétriadès. Guitard.
Cons. de stomatol. M. L'HIRONDEL. *Adj.* : M. Fleury. *Ass.* : M. Fromaigeat.		Faucon, Géré.
Laboratoire central M. A. RAVINA. *Adj.* : M. Bulliard.		

Radiologie : M. GÉRARD-LÉON, chef du service central. — *Chefs adj.* : MM. SURMONT, CHENILLEAU (f. f.). — *Ass.* : Mme Delaplace, MM. Gauillard, Le Goff, Cadet, Lifschitz, Deille (f. f.). — *Int.* : M. Lecœur. — *Ext.* : MM. Metais, Isorni, Lévy-Talbot, Vaida.
Pharmacien : M. VALETTE. — Chef de laboratoire : M. CAVIER.

BERCK-SUR-MER : Hôpital Maritime (Enfants).

Directeur : M. DEBORDE. — Econome : Mme DARRICAU.
Tél. : 2-05 à Berck-Plage.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Chirurgien M. ANDRÉ RICHARD. *Ass.* : MM. Delahaye, Allard. Chef de laboratoire : M. Mozer. Chef adjoint : Mlle M. Poidevin. Ass. d'orthopédie : M. R. de Cagny.	Fronville (*ext. pr.*). Kaepplin (*ext. pr.*). Giret.	Bibring, Bakhchayech, Vossoughi, Pinès.

Electro-radiologie : M. PARIN, chef de service.
Pharmacien : *Ass.* : M. RENAUDIN.

BERCK-SUR-MER : Hôpital Lannelongue (Adultes).

Directeur : M. GUYOT-JANIN.
Tél. : 333 à Berck-Plage.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Chirurgien M. ANDRÉ RICHARD. *Ass.* : M. Bouquier.	Landau (*ext. pr.*).	Erlich, Bokser.

HOSPICE DE BICÊTRE. — Directeur : M. DUPIN.

78, *rue du Kremlin.* — Tél. : ITAlie 35-30.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins M. MOREAU. *Ass.* : M. Deparis.	Kaplan, Bouvier (1er *sem.*). Cler, Villanova (2e *sem.*). Walther (*en surn.*) [2e *sem.*].	Monod, Foix, Hertz, Tremblin. 1er *sem.* : Wolff, Couleru. Lacour, Umdenstock, Denoyelle, Mlle Dubois. 2e *sem.* : Sapet, Congy, Miquelard, Blanchet, Eydieu, Mlle Rosenthal.
M. ALAJOUANINE. *Ass.* : M. Thurel.	Mignot, Brissaud (1er *sem.*). Mlle Lotte (2e *sem.*).	Mlle Marx, MM. Mory, Delater, Durand, Talbot.
M. PARAF.	Zivy (1er *sem.*).	Lebettre, Schuster, Mme Ach, MM. Perrotin, Lustak, Divisia.
Chirurgien M. TOUPET. *Ass.* : M. Alain Mouchet.	Huchet, Pierra, Hanoun, Zwillinger (*en surn.*).	Galland, Colbert, Jamy, Casaurang, Wapler, Lafourcade, Cazes, Pialoux.
Aliénés (hommes) M. BARBÉ.	Audoly (*ext. pr.*).	
Aliénés (enfants) M. CAMUS.	Audoly (*ext. pr.*).	

HOSPICE DE BICÊTRE (*suite*).

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Epileptiques M. MAILLARD.	MM.	MM.
Serv. de désencomb. (Secours chroniques, hommes, femmes. contagieux) M. PARAF.		
Serv. temp. médec. M. MOREAU.		Mlle Adler, MM. Serre, Demassieux.
M. PARAF.		Prestrot, Mlle Begzadian.
Serv. temp. chirurgie M. TOUPET.		Georges, Rudelle, Paillas, Maim.
Consultation gén. de médecine. M. MOREAU.	Galmiche (*ext. pr.*).	Mlle Mendras, M. Rie (1er *sem.*). MM. Dufour, Gourion (2e *sem.*).
Cons. de chirurgie M. TOUPET.	Philippe.	
Cons. d'ophtalmol. (Malades hospital.). M. PARFONRY.		
Cons. d'oto-rhino-laryngologie (Malades hospital.). M. AUBRY. *Ass.* : M. Y. Sauvain.		
Cons. stomatologie M. LATTÈS.		

Electro-radiologie : M. DARIAUX, chef du service central. — *chef adj.* : M. CASSAN, (f. f.). — *Ext.* : M. Arnavielhe.
Pharmacien : M. POIROT.

HOPITAL BICHAT. — Directeur : M. PASSON.

Boulevard Ney. — Tél. : MARcadet 75-30.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins M. FAROY. *Ass.* : M. Deron.	Greze, Horeau.	Danion, Bory, Pradoura, Chaignon, Guy, Gosselin, Proux, Poirier.
M. BOIDIN. *Ass.* : M. Hanaut.	Mme Rault, M. Geffroy (1er *sem.*). Mlle Lautman, M. Rault (2e *sem.*).	Moch, Meline, Mordo, Roux, Leulier, Cachin, Barbery, Mme Geffroy.
M. Pasteur Vallery-Radot. *Ass.* : M. Mauric.	Milliez, Vialatte (1er *sem.*). Meyer (2e *sem.*). Siguier (*méd. d'or*).	Woimant, Tobiana, Duhamel, Chatelin, Richet, Mlle Wuillet. 1er *sem.* : MM. Courchet, Laroche, Bertrand de Kérauten. 2e *sem.* : Mebs, Henry, Bloch.
Prof. M. CHIRAY. *Ass.* (de Clinique) : M. L. Scemama.	Gerbeaux, Moricheau-Beauchamp.	Dumas, Schneider, Hiverlet, Flouquet, Jourdan, Bourdy, Chouinard, Lallemant.
Chirurgiens M. BROCQ. *Ass.* : M. Chabrut.	Sayous, Thoyer-Rozat Germain.	Mercadier, Hervan, Behar, Gauthier, Strauss, Gaudibert, Tixier, Mme Klotz.
M. MONDOR. *Ass.* : M. Huet.	Laurence, Debeyre. Monsaingeon (1er *sem.*). Léger (*méd. or chir.*) Lesieur [2e *sem.*].	Fiessinger, Weil, Valadou, Brenier, Pistre, Isae, Estève, Mlle Claus.
M. CAPETTE. *Ass.* : M. Gueulette.	Flourens, Guny, Lévy (J.).	Boitard, Frija, Adam, Descrozailles, Poulet, Sibertin, Villebœuf, Planchon.
Accoucheur M. PORTES. *Ass.* : M. Lepage.	Rouchy, Jamain (1er *sem.*). Horin (2e *sem.*).	Tallet, Daudet, Mlles Longeaux, Jolivet, MM. Krajevitch, Mertens.
Cons. de médecine M. R. GARCIN. *Ass.* : M. G. Garnier.	Granjon (*ext. pr.*)	Barrier, Jardel, Leprat, Venator, Nanty, Boeswilwald,
Cons. de chirurgie M. CHIFOLIAU. *Ass.* : M. Baudelot.		Coriat, Le Moal, Vialle.

Policlinique du Boulevard Ney.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Cons. de méd. infant. M. P. P. LEVY. *Suppl.* : M. Lyon-Caen.	Vivien.	Bernard, Beal, Slama.
Cons. ophtalmologie M. RENARD. *Ass.* : M. Mekdjian.		Henry, Rodde.
Cons. oto-rhino-lary. M. R. BOURGEOIS. *Ass.* : M. Franck.		Salmesi, Mebs.

HOPITAL BICHAT (*suite*).

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Cons. stomatologie M. RAISON. *Ass.* : M. Bornet.	MM.	MM. Milsteur.

Electro-radiologie : M. LEHMAN, chef du service central. — *Adj.* : MM. Porcher, Foubert. — *Ass.* : Mme Wessbecher, MM. Hickel, Piffault, Le Canuet, Lebouchard, Vauzanges (f. f.).
Pharmacien : M. DAVID.

HOPITAL BOUCICAUT

Directeur : M. FOLGOEAS.
78, *Rue de la Convention.* — Tél. : VAUgirard 26-11.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins M. COURCOUX. *Ass.* : M. Bucquoy	Paillas.	Guinard, Eydieux, Mlle Huard, M. Hans.
M. TRÉMOLIÈRES. *Ass.* : M. Moussoir.	Rault.	Gauchon, Vialard, Favre, Lavarde, Gibert.
Centre de triage. M. COURCOUX. *Ass.* : MM. Alibert, Thoyer.		Cordier, Borniche.
Chirurgien M. OKINCZYC. *Ass.* : M. Huard.	Lascaut, Neveu, Loiseau.	Mlles Larmoyer, Laurent, MM. Poirier, Levine, Louin, Durand, Loulergue, Mlle Cayla.
Accoucheur M. ECALLE. *Ass.* : M. Suzor.	Tulou, Statlender.	1er *sem.* : Dufresne, Haguet, Perillo, Haille. 2e *sem.* : Erlich, Graveron, Guyot, Malange.
Oto-rhino-laryng. M. MOULONGUET. *Ass.* : M. J. Lemoyne. *Ass. de consult.* : M. Du Buit.	Allilaire.	Perigois, Orliac, Henrot, Orgogozo.
Cons. de médecine M. RACHET. *Ass.* : M. G. Fabre.	Renault (*ext. pr.*).	Jourde, Bourgeaud.
Cons. de chirurgie M. OKINCZYC. *Ass.* : M. Petit.		Mlle Hatt, MM. Cain, Leddet.
Consultat. du soir Dermato-vénéréologie M. WEISSENBACH. *Ass.* : MM. Basch, Le Baron.		
Cons. stomatologie M. FARGIN-FAYOLLE.		

Electro-radiologie : M. JOLY, chef du service central. — *Adj* : M. Blanche (f. f.). — *Ass.* : M. Prevost — *Ext.* : Mlle Saloff (f. f.).
Pharmacien : M. CHÉRAMY.

HOPITAL BRETONNEAU

Directeur : M. LECOMTE.
2, *rue Carpeaux.* — Tél. : MARcadet 02-78.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins M. GRENET *Ass.* : M. Isaac-Georges (Pierre).	Fressinaud-Masdefeix. Wimphen (1er *sem.*). Combes (2e *sem.*).	Marchon, Lelièvre, Boucaut, Verliac, Mme Fabre, M. Girauld. Mlle Granier,
M. MILHIT. *Ass.* : M. Fouquet.	Mlle Lautmann. (1er *sem.*). Fauvet (2e *sem.*). Mme Cornet.	Mlle Durkheim, MM. Manteau (1er *sem.*), Chappelart (2e *sem.*), Dailly, Le Floch, Miquelard, Paley (1er *sem.*), Chenille (2e *sem.*).
Chirurgien M. LEVEUF. *Ass.* : M. Bertrand. *Ass. de consult.* : M. L. Bloch.	Debelut, Rougier, Mlle Rist.	Mlles Feine, Goulfier, Rein, MM. Mercier, Friedel, Malherbe, Kostunas, Rintzler, Epstein, Mlle Mousis.
Accoucheur M. DESNOYERS.	Garasso,	Lacour. 1er *sem.* : Deguel, Lévêque, Devaux, Hermann, Mathias. 2e *sem.* : Descubes, Semzier, Duthuit, Sâmana, Klein.
Cons. de médecine M. Ed. PICHON. *Ass.* : Mlle Baguette.	Mlle Damiens (1er *sem.*). Mlle Mage (2e *sem.*).	Cuadrado, Drylewicz, Seiffert, Guillaume. Bena.
Consult. d'oto-rhino-laryngologie M. LALLEMANT. *Ass.* : MM. Boëlle, Pollet.		Bugaut, Jullich, Mlle Lamothe, M. Pellerin.
Cons. stomatologie M. IZARD.		

Electro-radiologie : M. LOMON, chef du service central. — *Chef-adj.* : M. Duval (f. f.). — *Ass.* : M. Méry. — *Ext.* : MM. Vincent, Rosembaum.
Pharmacien : M. CHEYMOL.

HOSPICE DE BRÉVANNES

Directeur : M. MAURIN.
Limeil-Brévannes (Seine-et-Oise).
Tél. : 0-11 à Boissy-Saint-Léger.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins (Enfants, conv. et tuberculeux.) M. CHEVALLEY, *Ass.* : MM. Pierre Clément. Jean Lerond.	MM. Weill. *Conc. spéc.* : Mlle Heulot	MM.
M. Pierre BOURGEOIS. *Ass. méd.* : MM. Thiel, Coulaud, Chauveau, Loireau, Mmes Bourgeois, Boquet. *Ass. chirurg.* : M. Lebel.	De Lignières. *Conc. spéc.* : Mlles Oganesoff, M. Attali, Mlles Fossier, Lécuyer, M. Lemanissier (1er *sem.*). Genthon (2e *s.*).	—
M. MAURICE RENAUD. *Ass.* : MM. Petit-Maire, Lagaillarde, Boissonnet.	Kropff (*ext. pr.*). *Conc. spéc.* : Tahar	—
Cons. d'oto-rhino-laryngologie. (Malades hospital.) M. LEMARIEY. *Ass.* : M. Vachey.		
Cons. stomatologie M. NESPOULOUS. *Ass.* : MM. Frack, Baillet.		

Pharmacien : M. LACHAUX.

HOPITAL BROCA. — Directeur : M. RINGUET.

111, *rue Broca.* — Tél. : GOBelins 48-20.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Chirurgien Prof. MOCQUOT. Chef des trav. gyn. : M. PALMER. Chef de clinique : M. GUILLOT. Chef de laboratoire : M. MORICARD. Préparateur : Mlle GOTHIE.	Mazingarbe Nardi, El Baz (1er *sem.*). Monsaingeon, Stieusand. (2e *sem.*).	Detré, Djuvara, Mlle Orsoni, Mmes Florent, Nguyen-Rivet, M. Moulet.
Chronique de chirur. Prof. MOCQUOT. *Ass.* : M. Raoul Monod.	Guyot.	Mlles Devillers, Gorodetzki, MM. Comte, Maynadier.
Cons. de Dermato-vénéréologie. M. BENDA.	Thaon (*ext. pr.*).	Allain, Mlle Kletter, MM. Lewinsen, Bloch, Sevaux, Calvo-Platero.

Electro-radiologie : M. P. THOYER-ROZAT, chef du service central. — *Ass.* : M. Pulsford. — *Ext.* : M. Perroy.
Consult. antivénérienne du soir : M. BENDA.
Pharmacien : M. DELSART (f. f.).

HOPITAL BROUSSAIS. — Directeur : M. LE BRIGAND.

96, *rue Didot.* — Tél. : VAUgirard 13-27.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins Prof. LAUBRY. Chefs de clinique : MM. Malinsky, Dugas, Mlle LANDOWSKI, MM. Royer de Vericourt, J. LÉMANT. Chefs de laboratoire : MM. Deglaude, Lenègre (J.), BRAUNBERGER (J.). HEIM DE BALZAC (R.) [radiologie].	Mathivat.	Dezarnaulde, Lardy, Mlle Spach, MM. Thiébot, Biaggi.
Prof. ABRAMI. *Ass.* : M. Wallich.	Mme Lamotte.	Debusschère, Mlle Bourbon, MM. Marmier, Sohier, Sicard, Xambeu, Le Brigand.
M. COSTE.	Lamotte, Mme Thaon.	Cardon, Monod, Dautel, Nespoulous, Bailly, Thierry, Pitollet, Chardack (1er *sem.*), Ramani (2e *sem.*).
Prof. M. VILLARET. *Ass.* : M. L. Justin-Besançon. Chefs de clinique : MM. Fauvert, Bardin, Klotz. Chefs de laboratoire : MM. Cachera, Duperrat, Barbier, Mlle Abadie. *Ass. radiol.* : MM. Penteuil, Brunet.	Delaitre, Sikorav.	Meunier, Ferrand, Fraquet, Royer, Périssel, Auzeaux, Blancard, Hewitt.
Serv. tuberculeux (Baraquements). Prof. ABRAMI.	Ordonneau.	Amado, Roman.
Prof. LAUBRY.	Marre.	Grigné, Rozensweig.

HOPITAL BROUSSAIS (*suite*).

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Chirurgien. M. BASSET. *Ass.* : M. Ameline.	MM. Meyer, Berthon, Mlle Lindeux.	MM. Tardif, Ribay, Collet, Gaulard, Rehfeld, Audebourg, Barmada.
Cons. de medecine Mme Bertrand-Fontaine. *Ass.* : M. R. Fauvert.	Lecointe (*ext. pr.*).	Mlles Duchamp, Grout.
Cons. de chirurgie M. BASSET. *Ass.* : M. Ameline.		Vaujour, Mlle Larrivé
Consult. d'oto-rhino laryngologie. M. AUBIN. *Ass.* : M. Sailly.		
Cons. stomatologie M. CROCQUEFER.		

Electro-radiologie : M. COTTENOT, chef du service central. — *Ass.* : MM. Cherigié, Liquier, Le Dinh-Thi. — *Ext.* : M. Lajoinie.
Labor. de radiol. : *Ass.* : M. COUVREUX.
Pharmacien : M. GUILLOT.

HOPITAL CLAUDE-BERNARD

Directeur : M. LENAIN.
Porte d'Aubervilliers. — Tél. : NOrd 11-03.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins Prof. LEMIERRE. *Ass.* : M. Laporte. Chefs de clinique : MM. MAHOUDEAU, LAPLANE, FRIEDMAN, MEILLAUD. Chef de laboratoire : M. REILLY.	Mlles Bonnenfant, Wirz. MM. Trotot, Franchel (1er *sem.*). Aussannaire (2e *sem.*).	Postel-Vinay, Marlingue, Mme Germain. MM. Polliot, Denis, Marchal, Keiser, Bouyssi, Gorse, Mlle Rosenstock, MM. Senècal, Delerba, Chevalier, Mlle Romond, M. Cariage.
M. MARQUÉZY. *Ass.* : M. Launay.	Mlle Mage, Mme Cornet (1er *sem.*). Vialatte, Adda (2e *sem.*).	Guéraud, Dupin-Girod, Baulon, Germond, Mlles Rousset, Gontcharoff, de Laquière, Courtenay-Mayère.
Cons. d'oto-rhino-laryngologie M. H. P. CHATELLIER.	Wolfromm.	Gantier.

Radiologie : *Ass.* : M. Charpy.
Labor. de bactériol. : M. REILLY, chef de secteur.
Pharmacien : M. COLOMBET (f. f.).

HOPITAL COCHIN. — Directeur : M. JEAN COUTEAUX.

27, *faubourg Saint-Jacques.* — Tél. : ODéon 25-90.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins Prof. MARCEL LABBÉ. Chefs de clinique : MM. ANTONELLI, MENETREL, OLIVIER, LIVIERATOS. Chefs de labor. : MM. BUSY, GALLAIS, THIERRY, BAUDELOT.	Chenebault, Fauvet, Dreyfus (B.) (1er *sem.*). Mme Hector, M. Geffroy. (2e *sem.*).	Szpidbaum, Guichard, Courjaret, Sébillotte (L.), Canivet, Bahri, Mlle Mirabail, MM. Chateau, Osfali, Maurice, Thevenin, Mlles Dupont, Roissard de Bellet.
M. AMEUILLE. *Ass.* : MM. Kudelsky (f. f.) Lejard, Hinault (f. f.) Lemoine.	Boulenger (1er *sem.*). Chevalier (2e *sem.*).	Iagello, Satge, Sébillotte (C.), Taieb (J.), Mlle Loiseau.
M. PAUL CHEVALLIER. *Ass.* : M. Colin (f. f.) Chef de laboratoire : Mlle B. HAHN (f. f.).	Brumpt.	Mlles Martin de Gimard, Jeanperrin, Depitre, MM. Lévy, Eman-Zadé-Ugha, Bertier.
M. PINARD. *Ass.* : Mlle Corbillon. Chef de laboratoire : M. GIRAUD.	Mlle Aubin, M. Cornet.	MM. Comte, Dubois, Lacrosaz, Nebout, Leroy, Mlle Alhinc.
Service du dispens. M. AMEUILLE.	Villanova.	Solal, Baussan, Monprofit, Joly.
Serv. temp. (Tub.) M. AMEUILLE.	Bellin,	Gauthier, Aslanian, Lacaze.
Pav. tub. (femmes). M. AMEUILLE.		Renard, Caballero.
Chirurgien Prof. LENORMANT. *Ass.* : MM. Wilmoth, Menegaux. Chefs de clinique : MM. CALVET (J.-E.), PERGOLA, BREHANT, Chefs de laboratoire : MM. BEAUVY, PERROT. *Ass. de radiologie* : M. Boileau.	Rouvillois, Morel-Fatio, Prochian (1er *sem.*). Motte, (2e *sem.*). Maignan (*ext. pr.*).	Mlle Berenger. Mme Découflé, MM. Godlewski, Sigaled, Louveau, Mercier, Nguyen-Khac-Vien, Brustel, Targowla, Nordin, Poujol, Mlle Gujar, Bachu, M. Baudry.
Chirurgie urinaire. Prof. CHEVASSU. *Ass.* : M. Bayle.	Debidour, Salvanet.	Carrillo, Fucs, Simon, Desvignes, Barbier, Leca, Gabe, Manfred, Fontaine.

HOPITAL COCHIN (*suite*).

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Clinique chir. orth. adultes Prof. MATHIEU. *Ass.* : M. Padovani. Chef de cliniques : M. LANCE. Chef de laboratoire : M. R. LETULLE. *Ass. d'Orthop.* : MM. Ducroquet, Strohl. *Ass. de radiologie.* M. R. Busy.	MM. Picard, Laigle.	MM. Galopeau, Grabois, Moullec, Mlles Ghitza-Joan, Lenseigne, Guy.
Consul. de médecine M. GILBERT DREYFUS. *Ass.* : M. Bousser.	Radziewski (*ext. pr.*).	Laurent, Chambon, Braconnier-Leclerc, Mlle Carré.
Consul. de chirurgie M. MENEGAUX.		Bailly, Massoum, Pimpaneau.
Service de malariathérapie. M. PINARD.		Pinasseau, Aublin.
Cons. d'ophtalmol. M. PRÉLAT. *Ass.* : Bideau.		Gourdin, Seilinger.
Cons. oto-rhino-lary. (Malades hospit.). M. MADURO. *Ass. de consult.* : M. Moussette.		Panthier, Nguyen-Trum-Nam.
Cons. stomatologie. M. GÉRARD-MAUREL. *Adj.* : M. Omnès. *Ass.* : M. Maleplate.		Peloton, Mileteanu.

Electro-radiologie : M. RONNEAUX, chef du service central. — *Chef adj.* : M. DESGREZ. — *Ass.* : MM. Cros Wattez (*f. f.*), Witasse (*f. f.*). — *Ass. détachés dans les services* : MM. R. Busy, Moret, Boileau. — *Ext.* : MM. Degand, Coronel (*f. f.*).
Cons. chirurgie du soir : M. MENEGAUX (mar. et vend.).
Cons. maladies rhumatismales : M. F. COSTE (lundi et jeudi à 10 h.).
Cons. antivénérienne du soir : M. PINARD (mar. et vend.), M. CHEVALLIER (jeudi soir).
Pharmacien : Prof. SOMMELET.

HOSPICE ALQUIER-DEBROUSSE

Directeur : M. RICHEL.
148-150, *rue de Bagnolet.* — Tél. : ROQuette 04-06.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecin M. DEBRAY.	Nick.	

Pharmacien : M. BACH.

HOSPICE DES ENFANTS-ASSISTÉS

Direct. : M. DUPOUX. — 74, *rue Denfert-Rochereau.*
Tél. : DANton 37-40.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecin Prof. LEREBOULLET. *Ass.* : M. Lelong. *Ass. adj.* : M. Baize. Chefs de clinique : M. JOSEPH (R.), Mme WERTHEIMER, MM. J. Bernard, Willot. Chefs de laboratoire : MM. DETROIS, GOURNAY. Préparateur : M. DONATO.	Guillemin, Villey-Desmeserets. (1er *sem.*). Charousset, Mme Thaon (2e *sem.*).	Congé, Lacour, Chessebeuf, Astre, Mmes Negreanu, Joseph. Mlle Magallon-Greaud.
Chirurgien M. A. MARTIN. *Ass.* : M. A. Buquet. *Ass. Cons. d'orthop.* : M. Ducroquet.	Mme Debain, M. Grislain.	Orliac, Brun, Mme Guiraud, Mlle Vaysso. M. Eliachar.
Accoucheur M. VIGNES. *Ass.* : M. Landrieu.	Bancaud.	Blériot, Gibrat, Gérain. Mlle du Pasquier.
Cons. stomatologie. M. DECHAUME. *Adj.* : Mme Deavi. *Ass.* : M. Deliberos.		

Electro-radiologie : M. AIMÉ, chef du service central. — *Ass.* : M. Mainguy. — *Ext.* : M. Cals.
Pharmacien : Prof. PICON.

GROUPE HOSPITALIER ENFANTS-MALADES, NECKER

Directeur : M. TISNÈS.
149, *rue de Sèvres.* — Tél. : SÉGur 92-85.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins Prof. NOBÉCOURT. Chefs de clinique : MM. Brisset, Tiutchef, Mlle Merel, M. Hurez. Chef de laboratoire : M. PRETET. Moniteurs : M. Brunet, Mme Laroche.	Ortholan.	Mlles de Robert, Fillon, Verron, Kaplan, Germain, Albulesco, Puget.

GROUPE HOSPITALIER ENFANTS-MALADES, NECKER (*suite*).

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
M. TIXIER. *Ass.* : M. Eck.	MM. Boyé.	MM. Mlles Saulnier, Dehennot, M. Wibrotte, Mlle Mottez. MM. Chevillotte. Sibarelli, Bertho.
M. DARRÉ. *Ass.* : Mme Zagdoun.	Mlle Oehmichen (1er *sem.*). M. Vendryes (2e *sem.*).	Mme de Prélauné de Blanville, MM. Chabasseur, Girod, Festel, Mage, Mlle Pauliac.
M. ARMAND-DELILLE. *Ass.* : M. Lestoquoy.	Inbona.	Haquin, Colboc. Galimard, Brill, Charuel, Vaissié.
M. WEILL-HALLÉ. *Ass.* : M. Klotz.	Duret (1er *sem.*). Mme Logeeno (2e *sem.*).	Mlles Tomachopelsky, Lagroua, Berlinska, Aupinel, Taieb (M.).
Sélection. M. ARMAND-DELILLE.	Mme Logeais-Barnaud, M. Jousseme (*ext. pr.*).	
Crêche ancienne et nouvelle M. WEILL-HALLÉ.	Mlle Meunier (*ext. pr.*).	
Service temporaire (Poliomyélite). Prof. NOBÉCOURT.	Bernard. (*ext. pr.*). Dogué, Mlle Raab.	
M. TIXIER.		Mme Beneland-Girardot, Mlle Danon.
Chirurgiens Prof. OMBRÉDANNE. *Ass.* : M. Fèvre (M.). *Ass. d'orth.* : M. Lance. Chefs de clinique : MM. JUDET, STÉRIN. Chef de laboratoire : M. ST. GIRONS. Préparateur : Mme REMOND.	Faugeron. Arviset (1er *sem.*). Mathey (2e *sem.*). Ronsin (*ext. pr.*). Samain (*en surn.*).	Badin, Dicesco, Bour. Gandar, Perdrizet, Mlles Redonnet, Cahour, Plumentel.
Ophtalmologie. M. MONBRUN. *Ass.* : M. Jourdy. *Ass. de consult.* : MM. Ducroix, Briquet	Mlle Grumbach.	Tillet, Celeste, Richard, Lauga.
Oto-rhino-laryng. M. LE MÉE. *Ass.* : MM. Richier. Zhâ (Jean). *Ass. de cons. lt.* : MM. Vaidie, Mazarakis. *Ass. bronchosc.* : MM. Soulas, da Costa Quinta. *Ass. radiol.* : M. Paul Bernard.	Breton, Lajouanine (1er *sem.*). Bregeat (2e *sem.*).	Mlles Dunand, de Lanessan, MM. Falk, Filippi, Pouponneau, Zepfell, Tran-Huu-Tuoc. Dominguez y Gonzalez, Thibaut.
Consult. de stomatol. M. GORNOUEC. *Adj.* : M. Marie.		

Electro-radiologie : M. THIBONNEAU, chef du service central. — *Ass.* : M. Martinot (f. f.). — *Ext.* : MM. Wapler, Boddaert.
Laboratoire général de bactériologie (Secteur rive gauche) : M. LUCIEN GIRARD.
Pharmacien : Prof. FABRE.

ASILE D'HENDAYE POUR LES ENFANTS DE LA VILLE DE PARIS. — Directeur : M. BRU.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecin M. MORANCÉ.	*Conc. spéc.* : Ghelber, Faingold.	

Pharmacien : *Ass.* : M. LAGARDE.

HOPITAL HÉROLD

Directeur : M. LABORDERIE-BOULOU.
5, *place du Danube.* — Tél. : NORd 01-96.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins Prof. ROBERT DEBRÉ. *Ass.* : Julien Marie.	Grenet (1er *sem.*). Ledoux-Lebard (2e *sem.*).	1er *sem.* : Mme Chappelard, M. Bloch (C.), Mlle Prost, MM. Bruneau, Sriber, Cuzin, Mlle Antoine. 2e *sem.* : Mlles Bourcart, Nicole du Pasquier, Depitre (J.), Marc, MM. Maille, Fauvert.
M. HUBER. *Ass.* : M. Florand.	Dechaume-Montcharmont. (1er *sem.*). Payet (2e *sem.*).	Guyot, Couder, Routier, Rosey, Arnaud, Valentin.
Consultat. médecine M. MAURICE LAMY. *Ass.* : M. Georges Sée.	Chiche (1er *sem.*). Lamotte (2e *sem.*).	Mlles Seror, Koo, MM. Oudot, Auquier, Vignon.

HOPITAL HÉROLD (*suite*).

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Cons. d'ophtalmol. M. RENARD.	MM.	MM.
Consultation d'oto-rhino-laryng. M. M. OMBRÉDANNE. *Ass.* : M. Le Jemble.		M. Cabrière, Mlle Dumont.
Cons. stomatologie. M. RUPPE.		

Electro-radiologie : M. GIBERT, chef du service central. — *Ass.* : MM. Juquelier. Mignon. — *Ext.* : M. Krakowski (f. f.).
Laboratoire de Bactériologie : M. MARIE (P.-L.), chef de secteur.
Pharmacien : M. LEROUX

HOTEL-DIEU. — Directeur : M. FEFFER.

Place du Parvis Notre-Dame. — Tél. : ODÉon 25-71 et 72.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins Prof. CARNOT. Chefs de clinique : MM. RAMBERT, BENSAUDE, MALLARMÉ, BAUMGARTNER. Chefs de laboratoire : MM. DUVAL, MAY, COQUOIN, LAVERGNE, DIOCLÈS, DOGNON, CACHERA. Moniteurs : MM. Duhem, Lagarenne.	Claisse, L'hirondel (1er *sem.*). Dreyfus, Raynaud. (2e *sem.*).	Alloiteau, Mlles Noufflard, Bourget, MM. Bergeron, Medvedeff, Scherrer, Mlles Ravet, Chaillet, Chevallier, Benezit (1er *sem.*), Bénard (2e *sem.*), Allary, M. Mintz.
M. BAUDOUIN. *Ass.* : M. Azérad.	Welti (1er *sem.*). Chambon (2e *sem.*).	Piard, Mlles Caussé, Tostivint, Schweisguth, M. Brochemin.
M. HENRI BÉNARD. *Ass.* : M. Merklen.	Pequignot (1er *sem.*). Schapira (2e *sem.*).	Sinaud, Hallot-Boyer, Dausset, Wachtel, Sapir, Mlle Gavulenko.
M. LÉVY-VALENSI. *Ass.* : M. De Sèze.	Mme Teyssier (1er *sem.*). M. Teyssier (2e *sem.*).	Mme Schermann, MM. Diengott, Momon, Maugeais, Duchêne, Mlle Moreau.
M. HALBRON. *Ass.* M. J. Lenormand.	Camus (1er *sem.*). Di Mattéo (2e *sem.*).	Hagege, Sebag, Talpin, Berveiller, Lévy.
Chirurgien Prof. CUNÉO. *Ass.* : MM. Bloch, Senèque. Chefs de clinique : MM. ZAGDOUN, MILHIET, JOMAIN, BEUZART, VARENGOT, ADRIANPOULOS. Chef de laboratoire : M. FETEL.	Vionnet, Le Roy, Denoix, Logeais, Placa (*en surn.*).	Ceccaldi, Feffer, Gosset, Bellot, Couade. Blintzowsky. Delanoé, Calloc'h de Kérillis, Mlle Dutilh, MM. Dessms, Arnaud, Bismuth, Weissmann (J.), Seibel, Mendras, Bidault des Chaumes.
Accoucheur M. CHIRIÉ. *Ass.* : M. Digonnet	Audry, Vermenouze,	Roblin, Le Biban, Geffriaud, Seillier, Ulmann.
Ophtalmologiste Prof. TERRIEN. *Ass.* : M. J. Blum. *Ass. de cons.* : Mme Vallon-Braun, Mlle Seidel, M. L. Guillaumat. Chefs de clinique : MM. HALBRON, VOISIN. Chef de laboratoire : M. HUDELO. Préparateur : Mme Kisselevsky. Moniteurs : MM. Vatran, Lecrom.	Mlle Hufnagel. Fortin.	Mlles Perol, Deschamps, Faure, MM. Perrier, Joly, Zarrabi, Moncany.
Cons. de médecine M. GUTMANN. *Ass.* : M. Beaugeard.	Rognon (*ext. pr.*).	Braillon, Bardon, Aritzia, Ancel (1er *sem.*), Brille (2e *sem.*).
Cons. de chirurgie Prof. CUNÉO. *Ass.* : M. Roux.		Pellet, Forney, Sarfati.
Cons. stomatologie M. BÉLIARD. *Adj.* : M. Lebourg. *Ass.* : Mme Cernea.		Kamratt, Barder.

Electro-radiologie : M. LAGARENNE, chef du service central. — *Chef Adj.* : M. DIOCLÈS (f. f.).
Service central de physiothérapique : M. DUHEM, chef de service. — *Chef adj.* : M. MORO (f. f.), — *Ass.* : Mmes Pagès, Brace-Gillot, MM. Jarry, Montmignant, Arraud. — *Ext.* : Mlle Szezesniakowski, Mme Seninger (f. f.).
Radiothérapie : M. LÉVY-LEBHAR.
Curiethérapie *Ass.* : M. Tailhefer.
Pharmacien : M. COUROUX. — Chef de Laboratoire : M. GIRARD.

HOSPICE D'IVRY. — Directeur : M. DÉTHARÉ.

Avenue de la République, à Ivry (Seine).
Tél. : ITAlie 21-08.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins M. CARRIÉ. *Ass.* : M. Perier.	MM. Roux, Rouget (*ext. pr.*).	MM. Devimeux, Pellot, Le Brun.
Chron. Admis. M. CARRIÉ.		Lanchon, Drain.
Service tempor. de désemcombrement M. CARRIÉ.		Msclati, Malange.
Serv. tempor. méd. M. CARRIÉ.		Casalta, Ciechanowicz.
Service temporaire (varicelle) M. MICHAUX.	Joinville (*ext. pr.*).	Rellay.
Service temporaire (oreillons) M. MICHAUX.	Toufesco.	Zipper.
Chirurgien M. MÉTIVET.	Martinet, Léandri (*ext. pr.*).	Mme Chateaureynaud, MM. Fossaert, Barbier.
Cons. d'oto-rhino-laryngologie (Malades hospital.). M. RAMADIER. *Ass.* : M. Baron.		
Cons. stomatologie. M. MESNARD.		

Electro-radiologie : M. PESTEL, chef du service central. *Chef adj.* : M. Delapchier. **Pharmacien** : M. CHARONNAT.

HOPITAL LAENNEC. — Directeur : M. LAJOUANINE

42, *rue de Sèvres.* — Tél. : LITtré 87-45 et 46.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins Prof. BEZANÇON. Chefs de clinique : MM. BRUNEL, JAIS, HANAUT, Mlle LADET, CHADOURNE, PERGOLA Chefs de laboratoire : MM. GUILLAUMIN, BRAUN, DELARUE.	Mlle Dreulle, Mlle Rosenkovitch (*ext. pr.*).	Negellen, François, Giraud, Tisca, Mlle Cloche, Mme Benoit, Mlle Rouvier, M. Patin.
M. TROISIER. *Ass.* : MM. Nico, Hautefeuille, Chadourne.	Chevallier, Aussanaire (1er *sem.*). Brissaud, Boulenger (2e *sem.*).	Doumic, Caldier, Crabol, Avril, Mlles Marc, Lorton, MM. Daumet, Lapeyre, François, Kahn, March, Mlle Mirès.
M. LECHELLE. *Ass.* : M. Thevenard.	Charcusset (1er *sem.*). Dechaume (2e *sem.*).	Coville, Lehec, Bouche, Tricard.
M. L. RAMOND. *Ass.* : M. Vialard.	Dupuy.	Gauthier, Bignon, Kavoussi, Ducourneau.
M. RENÉ BÉNARD. *Ass.* : M. Bariéty.	Hacker (1er *sem.*) Mme Debain (2e *sem.*).	Aubouy, Verdier, Pujol, Klein.
Serv. de la Crèche. Prof. BEZANÇON. *Ass.* : Mme Frey-Ragu.		Mlles Krilitchewsky, François.
Dispensaire Léon-Bourgeois. Prof. BEZANÇON. *Ass.* : MM. Azoulay, Braun, Baron, Destouches, Poix, Triboulet, Mlle Heimann, MM. Fouquet, Meyer (A.), Bernal (P.), Paul (C.), Cachin, Langlois, Gaucher, Joly.		Mlles Pietre, Franses, Dreux.
Consult. spéciale : M. TROISIER. *Ass.* : MM. Brissaud, Chadourne, Mlle Blanchy. Chef de laboratoire : M. BARIÉTY.	—	Méplain, Edelman, Mlle Chaberlet.
Chirurgien M. LARDENNOIS. *Ass.* : MM. Welti, Gérard-Marchant.	Schaefer, Boissonnat, Debain.	Boucard, Garcia, Giron, Darbord, Brument, Guegan, Queneau, Vincens, Soprounoff.
Ophtalmologiste. M. CANTONNET. *Ass.* : M. Besnard, *Ass. adj.* : M. Pétavy. *Ass. de consult.* : Mme Gaudebert.	Deuil.	Prency, Jelenowicz, Mlle Bartfeld (élèves f. f. d'externes).
Oto-rhino-laryng. M. A. BLOCH. *Ass.* : MM. Aboulker, Soulas. *Ass. adj.* : Calmanas. *Ass. de consult.* M. Larroque.	Leconte. Mlle Darhovsky (*en surn.*).	Tillet, Berger, Sapet, Barbier.

HOPITAL LAENNEC (*suite*).

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Serv. tempre méd. M. MOLLARET.	MM. Bachet, (*ex. pr.*).	MM. Houdart, Reveran.
Cons. de médecine M. JEAN CELICE. *Ass.* : M. Marceron.	Hébert (*ex. pr.*).	Machoire, Chabert, Brunat.
Cons. de chirurgie M. LARDENNOIS. *Ass.* : M. Baudelot.		Naudin, Viala.
Cons. stomatologie M. Marcel Darcissac.		

Electro-radiologie : M. MAINGOT, Chef du service central. — *Chef-adj.* : M. Portret (f. f.). — *Ass.* MM. Hélie, Jouveau-Dubreuil, Dupertout (f. f.). — *Ext.* : MM. Chappelart, Lejeune, Létard.
Pharmacien : Prof. PICON.

HOPITAL LARIBOISIÈRE

Directeur : M. TREMBLAY.
2, *rue Ambroise-Paré.* — Tél. : TRUdaine 02-16.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins M. RIVET. *Ass.* : M. Hirschberg.	Jacquot.	Dufour, Mariage. Mlle Dufresne, MM. Gilbert, Robert Carraud.
M. DE GENNES. *Ass.* : M. Salles.	Bouwens (1er *sem.*). Franchel (2e *sem.*).	Mlle Leuthreau. MM. Albert, Tavernier, Chartrain, Vila, Mehlil.
M. NICAUD. *Ass.* : M. Bolgert.	Le Loc'h.	Bourdin, Tillequin, Jacob, Warme, Denvil, Gandelon, Mlle Duboin.
M. HERSCHER. *Ass.* : M. Roberti	Lefébvre (1er *sem.*). Philippe (2e *sem.*).	Marsault, Bey. Elhaik, Bouygues, Morillière, Duthuit, Pradelle, Bouvaist.
M. GAUTIER. *Ass.* : Mlle Heimann.	Lewi (1er *sem.*). Hacker (2e *sem.*).	Ponsar, Legrand, Hébert, Paris, Doville, Péraly.
Serv. des tubercul. M. DECOURT.	Lenormant (H.) (1er *sem.*), Guillemin (J.) (2e *sem.*).	Pyronnet, Rey, Meunier, Mothon.
Chirurgiens M. HEITZ-BOYER. *Ass.* : M. Marsan.	Cauvy, Streusand (1er *sem.*). Perthus, Bergeron. (2e *sem.*).	Keruzoré, Cuenca, Leib, Sarfati, Dana, Lebiedinsky. Calmanovici, Viard, Cacault.
M. SAUVÉ.	Magder, Bonduel, Torre,	Gertzberg. Mioni. Mabille, Mlle Chiche, MM. Bennoum, LeCain, Pouget.
M. CADENAT.	Gout, Marschak, Mousseau.	Hardré, Chadouteaud, Legendre, Berthomier Noel, Duhamel.
M. HOUDARD.	Billard, Gaumé, Netter (R.) (1er *sem.*). Cauvy (2e *sem.*).	Auvert, Marchand, Mlles de Looze, Castaignet, MM. Neyrat, Desprez, Cirilli.
Serv. des chroniques M. CADENAT		Mlle Réau.
Accoucheur M. DEVRAIGNE. *Ass.* : M. Séguy.	Guenon, Costa.	Gillet, Pécheux, Mlle Grould, Mme Agniskine, MM. Gauthier, Joannès, Salmen.
Ophtalmologiste M. MAGITOT. *Ass.* : M. Dubois-Poulsen *Ass. de consult.* : M. Morax, Mlle Haas.	Mlle Lambert.	Bourgin, Auzoux.
Oto-rhino laryng. Prof. LEMAITRE. *Ass. cons.* : M. Chaillouet. *Ass. adj. de cons.* M. Rachet. Chefs de clinique : MM. LEMAITRE (Y.), GASTON. Chef de laboratoire : M. ARDOIN. Moniteurs : MM. Moulin, Szwarc. *Ass. radiol.* : M. Surrel.	Sacquepée. Osenat.	Krawiecki (1er *sem.*), Chaudonet (2e *sem.*), Pons, Parant, Mlle Kouindjy, MM. Lambert, Leibovitch, Erlich.
Cons. de médecine M. DEGOS. *Ass.* : M. Delort.	Goury-Laffont (*ext. pr.*).	Mlle Kowalska, MM. François, Muller, Piana, Sevestre.

HOPITAL LARIBOISIÈRE (*suite*).

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Cons. de chirurgie M. REDON. *Ass.* : M. Rachelsberg.	MM.	MM. Fresnel, Allary, Mme Marinetti.
Cons. stomatologie M. Richard. *Adj.* : M. Hénault. *Ass.* : M. Lheureux		Govaerts.

Electro-radiologie : M. GUILBERT, chef du service central. — *Chef-adj.* : MM. FALCOZ (f. f.), FRAIN (f. f.). — *Ass.* : MM. Barreau, Corbier — *Ext.* : M. Girou.
Pharmacien : M. Courtois.
Centre anti-cancéreux Lariboisière. — Directeur : M. HOUDARD.
Curiethérapie. — Chef des travaux : M. OPPERT.
Radiothérapie. — Chef des travaux : M. PIOT.

MAISON DE RETRAITE DE LA ROCHEFOUCAULD

Directeur : M. JEAN COUTEAUX.
15, *avenue d'Orléans.* — Tél. : GOBelins 25-53.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
	Blanchon.	Smilovici (H.).

Pharmacien : Prof. SOMMELET.

INSTITUTION SAINTE-PÉRINE, MAISON DE RETRAITE CHARDON-LAGACHE ET FONDATION ROSSINI

Directeur : M. LAVIÉVILLE.
11, *rue Chardon-Lagache.* — Tél. : AUTeuil 02-47.

Médecin : M. LEVESQUE. — *Internes* : M. Campagne (conc. spéc.), pour Sainte-Périne, et M. Rometti (conc. spéc.), pour Chardon-Lagache et Rossini.

MAISON MUNICIPALE DE SANTÉ

Directeur : M. WEITZ.
200, *faubourg Saint-Denis.* — Tél. : NORd 16-07.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecin M. MOUQUIN.	Mlle Provendier (1er *sem.*). Chareire (2e *sem.*).	Leiser, Lhermet, Bigon.
Chirurgien M. MOULONGUET.	Poussier (*ext. pr.*). Mattei (*ext. pr.*).	Mignot, Paley, Hacker, Mlle Bokanowski.

Laboratoire de radiologie : *chef-adj.* M. LE GOFF (f. f.).
Pharmacien : M. COURTOIS.

HOPITAL DE LA MATERNITÉ

Directeur : M. JEAN COUTEAUX.
121, *boulevard de Port-Royal.* — Tél. : ODÉon 04-17.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Accoucheurs Prof. M. METZGER. *Prof. adj.* : M. Suzor. *Ass.* : M. Couinaud. *Ass. adj.* : M. A. Weill. *Ass. méd.* : M. Plichet. *Ass. puériculture* : M. Héraux.	Mlle Haller (*ext. pr.*). M. Lasry (*ext. pr.*).	Rochet, Coquet, Cohen.
Cons. stomatologie. M. LEBEDINSKY.		

Pharmacien : Prof. Sommelet.

HOSPICE DES MÉNAGES (ISSY)

Direct. : M. WILDERS.
Tél. : MIChelet 35-59.

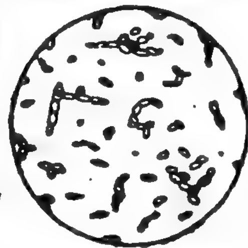
CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecin M. BRODIN. *Ass.* : M. Aubin.	Depaillat (1er *sem.*). Thomas (2e *sem.*).	Ardouin, Boreau, Mouzon, Raymond.
Chirurgien M. MADIER.	Livory, Sagaut, Lartigue.	Halbentadt, Seilinger, Cottard, Mlles Brouillet, Hayot, MM. Beck, Manuel, Sapin-Jaloustre (J.).

Lab. d'électro-radiologie : *Ass.* : Mme TEDESCO.
Pharmacien : Prof. FABRE.

GROUPE HOSPITALIER NECKER ENFANTS-MALADES. — Directeur : M. TISNÈS.

151, *rue de Sèvres.* — Tél. : SÉGur 07-25.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins Prof. N. FIESSINGER. *Ass.* : M. Albeaux.	Tiffeneau (1er *sem.*). Welti (2e *sem.*).	Toupet, Stevenin, Mlles Marcille, Bareillier.
M. LAEDERICH. *Ass.* : M. Worms.	Teyssier (1er *sem.*). Mme Teyssier (2e *sem.*).	Maury, Reverdiau, Marachi, Baudy, Léger.



GROUPE HOSPITALIER NECKER (suite).

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Prof. Léon Binet. Ass. : M. Kaplan.	MM. Lacorne (1er sem.). Lenormant (H.). (2e sem.).	MM. Duval, Bouttier, Sauzède, Szryro, Wolmann.
M. A. Jacquelin.	Mme Cans.	Lemoine, Caillodes, Tolla, Douay.
Chirurgiens Prof. Marion. Ass. : M. Fey. Chefs de clinique : MM. Martin, Malgras, Viala. Chefs de laboratoire : M. Colombet, Mlle Kogan, MM. Chabanier, Truchot.	Bonamy, Derieux	Bolivar, Lévy (J.). Corbineau, Vasquez-Julio-Cruz, Fonteix, Amirian, Camus, Lefevre, Monié, Devaulx.
M. J. Berger.	Musset, Castany, Epstein.	Denizet, Rey, Perrin, Mlles Bernard, Canat, MM. Ponson Wolk.
M. Bergeret.	Vincent, Azoulay.	Debost, Gerbaux, Koupernick, Auzoux, Lenormand (E.), Golfand, Bauillié.
Cons. de médecine M. Lambling. Ass. : M. Thomas.	Mlle Corre (ext. pr.).	Picot, Simon, Legrand.
Cons de chirurgie M. Quénu. Ass. : M. Fayot.		Mlle Descroix, M. Ossanlou.
Cons. stomatologie M. Gornouec. Adj. : M. Marie.		Pinot, Bertrand.

Electro-radiologie : M. Degrais, chef du service central. — — Chef adj. : Mme Baude (f. f.). — Ass. : Mme Gaucher (f. f.), MM. P. Bernard (O-R-L), Lamy (f. f.). — Ext. : MM. Alperinne, Coste.
Radiothérapie : M. Degrais, chef des travaux.
Pharmacien : Prof. Fabre.

HOPITAL DE LA PITIÉ

Directeur : M. Tisserand.
83, *boulevard de l'Hôpital*. — Tél. : GOBelins 84-84.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins (Clin. thér. méd.). Prof. Rathery. Ass. : MM. Froment, Moline. Chefs de clinique : MM. Bachman, Bargeton, Sallet, Ferroir. Chefs de laboratoire : MM. Doubrow, De Traverse.	Mande (1er sem.). Tiffeneau (2e sem.). Maschas (en surn.).	Mlle Doumic, Mme Maltei, MM. Mathias, Decormeille, Jomier, Delcambre, Ruel.
(Clin. méd.). Prof. Clerc. Chefs de clinique : MM. Sterne, André, Delamare, Macrez. Chefs de laboratoire : Mlle Gauthier-Villars, M. Paris.	Soullard	Hervet, Herard, Martin, Carton, Pierart, Sissmann, Chavard.
M. Aubertin Ass. : M. Lévy (Robert).	Mme Hector.	Buchenaud, Graveron, Berrier, Bernager, Le Naour, Petit (1er sem.), Sénécal (2e sem.).
M. Cl. Vincent. Ass. de neuro-chir. : MM. David, Puech. Ass. adj. : MM. Le Beau (J.), Klein.	Droguet, Tardieu (1er sem.). Lepintre (2e sem.). Lafon.	Hoesli, Marrero, Roulin, Libert, Mlles Desclaux, Arditti, M. Pouret.
M. Harvier. Ass. : M. de Brun du Bois-Noir.	Meyer (1er sem.). Mlle Oehmichen. (2e sem.).	Mlle Meugé, MM. Roux, Camus, Daguet, Dupas, Hartmann, Catalogne.
Prof. Laignel-Lavastine. Ass : M. Gallot.	Paugam, Cochemée (1er sem.). Mlle Dreulle (2e sem.).	Lebel, Perel, Jouve, Follin, Palacci, Fouks, Pastier, Mlle Chaminadas,
Chirurgiens M. Kuss. Ass. : M. Banzet.	Robert, Deguillaume, Chalochet.	Basdevant, Delalieu, Giodarno, Tanzy, Jupeau, Roume, Mlle Thierry, MM. Robert, Chatellier,
M. Chevrier. Ass. : M. Oberlin (S.).	Joly, Bret, Bergeron, (1er sem.). Rougé, Gillet (2e sem.).	Mossel, Voitot, Champeix, Doutriaux, Melun, Brillaut, Dukermann, Brunet.

HOPITAL DE LA PITIÉ (suite).

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
M. B. Desplas.	MM. Pertus (1er sem.). Castany (2e sem.). Cordebar. Reignier.	MM. Gorge, Tenembaum, Gaoui, Cohen, René, Bangalter, Ulmann, Pichon.
Accoucheur M. Cleisz. Ass. : M. De Pariente.	Raymondeau. Baudon (ext. pr.).	Clamageran, Bertrand. Mlles Sauve, Camilleri, M. Masmonteil.
Ophtalmologie M. Cerise. Ass. : Mlle Kaz. Ass. de cons. : M. A. Després.	Bertrand.	Ancelin, Harmel.
Cons. de médecine M. Escalier. Ass. : M. Morin.	Bourgine (ext. pr.).	Lallemand, Coulon, Poggioli.
Cons. de chirurgie M. R. Bernard. Ass. : M. M. Blondi n		Beyer, Gouault, Zyngermann.
Consult. d'oto-rhino-laryngologie. M. Ramadier. Ass. : M. Maspetiol. Ass. de cons. : MM. Eyriès, Baron.	Hofmann.	Chareire, Jaupitre, Aurégan, Mathieu, Baudouin.
Cons. de stomatologie M. Bozo. Ass. : M. Mesnard.		Collin, Guezennec.

Electro-radiologie : M. Delherm, Chef du service central. — Chefs-Adj. : MM. Morel-Kahn, Devois. — Ass. : MM. J. Bernard, Codet, Fischgold, Lefebvre, Strouzer, Hoang (f. f.). Proux (f. f.). — Int. : M. Rouzaud. — Ext., MM. Grinberg, Mion.
Pharmacien : M. Crut.

HOPITAL SAINT-ANTOINE

Directeur : M. Rieth-Muller.
184, *rue du Faub.-St-Antoine*. — Tél. : DIDerot 09-03.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins Prof. Loeper. Ass. : M. A. Lemaire. Chefs de clinique : MM. Bioy, Netter, Mmes Loewe-Lion, Brouet. Chefs de laboratoire : M. Lesure (Chim. gén.), Mme David (Electrocard.), M. Duchon (Bactériol.), M. Perrault, M. J. Cottet.	Vignalou, Ledoux-Lebard (1er sem.). Brault (2e sem.).	Bijoux, Flandin, Mlle Sikorav, MM. Pergola, Lesure, Staub, Mlle Denis.
M. Cain. Ass. : M. Cattan.	Arnous (1er sem.). Claisse (2e sem.).	Chauvin, Schapiro, Biro, Reynaud, Berthet (1er sem.). Lévy [M.] (2e sem.).
M. Mathieu-Pierre Weil. Ass. : M. Oumansky.	Molinery.	Cousin, Theiler, Millet, Duhamel, Nalpas.
M. Faure-Baulieu. Ass. : M. R. Cahen.	Feld (1er sem.). Mlle Montalant (2e sem.).	Boulay, Souffrin, Denis, Brandon, Coriat.
M. Boulin. Ass. : M. Uhry.	Bour (1er sem.). L'hirondel (2e sem.).	Mlles Colombe, Wetzlar, MM. de Chirac, Daniel.
M. Pagniez. Ass. : M. Plichet.	Mlle Eyraud.	Peiffert, Perraudin, Bourdon, Frinault, Goerens.
M. Etienne Chabrol. Ass. : M. Busson.	Blanchard.	Burgaux, Boismoreau, Michon, Noal, Tronc.
Serv. des tubercul M. Jacob.	Cuvereaux.	Guidicelli, Dumas, Attuil, Coudurier.
Centre de triage. M. Jacob. Ass. : M. Mayer, Mlle Scherrer. M. Brocard.		Deniziaux.
Chirurgiens Prof. Grégoire. Ass. : M. Michon Chefs de cliniques : MM. Rodier, Delinotte. Chef de laboratoire : Mlle Desmont.	Tissot, Simon, Ollier.	Delanoé, Duizend, Bonnier, Cresson, Gomez, Perier, Combet, Legendre.
M. Bréchot. Ass. : M. Reinhold.	Debouvry, Nordmann, Champeau, Rochlin (en surn.).	Duvillé, Mlle Berthon, MM. Massebeuf, Chapuis, Hoffmann, Barrois, Mlle Pannetier.
Accoucheur Prof. Lévy-Solal. Ass. : M. Sureau.	Saks, Morin.	Metzger, Reynès, Gorny, Lux, Philippe, Brille,

HOPITAL SAINT-ANTOINE (suite).

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Ophtalmologiste M. Velter. Ass. : M. Desvignes. Ass. cons. : M. Joseph.	MM. Bregeat (1er sem.). Offret (2e sem.).	MM. Prudhommeaux, Nguyen-Than, Dreksler.
Oto-rhino-laryngologiste M. Halphen. Ass. : M. F. Bérard. Ass. adj. : Pasqualini. Ass. cons : M. Buneau.		Schilte, Loubrieu, Barbet, Yonnès. Yancu.
Centre de triage (Malade tuberculeux) : Ass. d'O-R-L : M. Wisner.		
Cons. de médecine M. Boltanski. Ass. : M. Lachter-Pachter.	Lichnewsky (ext. pr.).	Depinay, Duchêne, Desjeux (1er sem.), Flauquet (2e sem.), Frankfurt.
Cons. de chirurgie M. Braine. Ass. : M. René Maximin.		Saint-Hillier, Connat (1er sem.), Giudicelli (2e sem.), Goury (1er sem.), Loubrieu (2e sem.), Jacquelin.
Cons. stomatologie M. Thibault. Adj. : M. Lacaisse. Ass. : M. Normand.		Gay.

Electro-radiologie : M. Solomon, chef du service central. — Chefs adj. : MM. J. Busy, Ordioni. — Ass. : Mme de Bergman, MM. Clenet (f. f.) Guillaumont. — Ext. : MM. Lévy (J.), Sauvegrain. — Int. : M. Loeper.
Curiethérapie : Mlle Guinier (f. f.), chef de travaux.
Pharmacien : Prof. Mascre.

HOPITAL SAINT-LOUIS

Directeur : M. Jampy.
40 *et* 42, *rue Bichat*. — Tél. : BOTzaris 48-60.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins Prof. Gougerot. Ass. : MM. Burnier, Carteaud, Paul Blum (Méd. col.). Chefs de clinique. MM. Bourdin, Boulle, Brouet. Chefs de laboratoires : Mlle Eliascheff (Histol.), MM. E. Peyre (Bactériol.), Ch. Desgrez (Chimie), Duché (Mycologie), Houzeau (Stomatol.).	Desmonts, Delzant (1er sem.), Kaplan (2e sem.).	Gaulier, Petit, Bonvallet, Mlle Meslin, MM. Manillier, Buy, Lemaire, Geman.
M. Tzanck. Ass. : M. Pautrat. Ass. adj. : M. Edwin Sidi. Chef de laboratoire : Mlle Dobkewitch.	Clerc, Lévy (M.) (1er sem.). Arnous, Paillas (2e sem.).	Pertusier, Chaudouet. Mayaud, Giraud, Lévy, Mme Bosc, Mlles Weimberg, Boudeville.
M. Duvoir. Ass. : M. Pollet. Chef de laboratoire : Mlle de Cursay.	Menétrier (1er sem.), Chenebault (2e sem.), Mlle Tourneville.	Devraigne, Peyron, Tran-Van-Hoa, Vittrant, Guy.
M. Sézary. Ass. : MM. Duruy, Ducourtioux, Horowitz. Chef de laboratoire : M. G. Lévy.	Vilde, Brault (1er sem.). Bouwens, Grenet (2e sem.). Walther (en surn.).	Tola, Payenville, Mlles Lauer, Bellettre, MM. Galand, Sauzier, Savouret, Hemeury.
M. Weissenbach. Ass. : M. Lévy-Fraenckel, Le Baron, Bocage. Chefs de laboratoire : MM. Perlès, Martineau, Roucayrol (Thermothérapie).	Seguin, Témine.	Weiss, Girauld, Blanc, Champagne, Pichau de Champfleury, Fineau, Henry, Stépanoff, Mme Penet.
M. Touraine. Ass. : M. Solente. Chef de laboratoire : M. Lortat-Jacob. Chefs du dispensaire : MM. Golé, Lépagnole.	Payet (1er sem.), Camus (2e sem.). Mme Néret.	Pley, Gérard, Galey, (1er sem.) : Blonde, Guimezanes, Moreau, Pribat, Chenille, Mlle Thiollier. (2e sem.) : Decouflé. Muller, Dana, Halfon, Bourgeaud. Mme Decouflé.
M. Flandin. Ass. : MM. Ferrand, Poumeau-Delille, Richon, Ragut. Chef de laboratoire : M. Rabeau.	Basset, Breton (1er sem.), Mande (2e sem.).	Viguié, Roy, Hussameddin, de Fourmestraux, Kartun, Lebas, Lavergne, Caplier, Samié, Le Brigand.
Transfusion M. Tzanck. Chef de laboratoire : M. Paris.		Flaisler, Mlle Huguenard,

HOPITAL SAINT-LOUIS (suite).

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Chirurgiens M. Picot. Ass. : M. Aurousseau.	MM. Gillet, Goulesque, Rousset.	MM. Poveda, Lafontaine, Mlles Greninger, Desoutter, Faillebin, MM. Rainaut, Deffese, Raulin.
M. P. Moure Ass. : M. Patel.	et, Beauchef, Ghozland.	Gougerot, Mlles Jurain, Aalam, MM. Chaouli, Jourdain, Sissmann, Vaysse, Lévy, Courtin.
M. Louis Bazy. Ass. : M. S. Blondin.	Krug, Thomeret, Lataix.	Fitsch, Kivenko, Spriet, Duranteau, Laborderie, Ducep, Rozemblum, Diacono.
Urologie. M. Gouverneur. Ass. : M. Dossot.	Picquart Drain (1er sem.). Nastorg, Le Picard (2e sem.).	Sethian, Rousseau.
Accoucheur M. Lemeland. Ass. : M. Bidoire.	Lesca, Mlle Wolfromm.	1er sem. : Mariaux, Goust, Weyl, Amado, Derooz. (2e sem.) : Blondé, Tardif, Bonnet, Villair, Ben Hamoun.
Oto-rhino-laryng. M. Bouchet. Ass. : M. Demaldent. Ass. adj. : M. Broutmann. Ass. de cons. : MM. Bourdial, Le Pavec.	Clerc (H.).	Mlles Bouvet, Klein, MM. Parsy, Bendit, Schuster.
Ophtalmologiste M. Coutela. Ass. : Mme Weissmann-Netter. Ass. de cons. : M. Masson.	Sénèchal.	Di Chiara, Mathé.
Cons. de chirurgie M. René Bloch. Ass. : M. Blanquine.		Boschenek, Yver, Besle.
Cons. d'urologie (hommes) M. Gouverneur. Ass. : MM. Motz, Gerson.		Nadiras, Kaufman, Russak, Benidir, Chaltiel.
Cons. d'urol. et de gynécol. (femmes) M. Gouverneur. Ass. : MM. Danziger, Tissot.		
Cons. stomatologie M. Schaefer. Adj. : M. Houzeau. Ass. : M. Gencel.		Mme Gatovsky.

Annexe Grancher.

Tél. : NORd 87-71.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecin M. Babonneix. Ass. : MM. Gouyen.	Mme Aldou, Mlle Montalent (1re sem.). Depaillat, Vildé (2e sem.).	Davy, Lefebure, May, Roubinet, Malvezin, Fehrembach, Anghert, Mme Temine.
Chirurgien M. Boppe. Ass. : M. Sabourin.	Le Picard, Nastorg, Mlle Picard, MM. Garnier, Niel.	Beurrier, Duché, Mlles Trocmé, Wial, Joubert, MM. Bernis, Maréchal.

Electro-radiologie : M. Belot, Chef du serv. central. — Chefs adj. : MM. Nadal, Nahan (f. f.). — Ass. : MM. Buhler, Duchamp, Puyaubert, Lemerle, Pizon, Salaun. — Int. : M. Fischgrund. — Ext. : MM. Dumay, Guerault, Neveux.
Consultation de veneréologie au soir (mardi et vendredi à 18 h.) : M. Touraine. — Ass. : MM. Golé et Lépagnole.
Pharmacien : M. Leroux. — *Chef de Laboratoire* : M. Harlay.

HOSPICE DE LA SALPÊTRIÈRE

Directeur : M. Bidault.
47, *boulevard de l'Hôpital*. — Tél. : GOBelins 84-90.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins Prof. Guillain. Chefs de clinique : MM. Delay, Jean-Hesse, Gabriel, Guilly. Chefs de labor : MM. Ivan-Bertrand, Lereboullet (J.), Mathieu Bernou.	Grossiord, Pêcher, Mlle Rotté.	Bourguet, Rouault de la Vigne. Rouff, Goltz, Seyer, Le Bourg, Radjai, Mlle Salmon.
M. Crouzon. Ass. : M. Christophe (Jean).	Taveau, Di Mattéo (1er sem.), Le Loch, Cochemé. (2e sem.).	Durand, Poulain, Chauvisé, Chardon, Tibi, Metropolitanski, Schaap, Bernheim, Lioubtchanski.

HOSPICE DE LA SALPÊTRIÈRE (suite).

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
M. Barbé.	MM. Kreistler (ext. pr.).	MM.
M. Vurpas. Ass. : M. Aubrun.	Kreistler (ext. pr.).	—
M. Etienne Bernard. Ass. : M. Kreis.	Chassagne, Mme Lotte (1er sem.). MM. Zivy, Chiche (2e sem.).	Mlles Llech, Brissy, MM. Kerschen, Dubois, Ramani, Rétail, Bonan, Dupré. Mlle Fonmarty.
Infirm. du personnel et châlets. M. Crouzon.	Schneider (1er sem.). Delzant (2e sem.).	
Service de médecine matern. et infant. M. Ribadeau-Dumas. Ass. : M. Chabrun. Chefs de laborat. : Chimie : M. Max Lévy. Bactériol. : Mlle Rosenbaum.	Mme Dufour.	Borja (1er sem.), Adam (2e sem.), Mlle Monghal (1er sem.), Mme Saulnier (2e sem.). Mlles Sibertin, Merle, Mme Adam.
Service temporaire médecine. M. Lenègre.	Cossart (ext. pr.). Mlle Laisney.	Delavelle, Bally, Mandedeu, Magnoux, Devieux.
Service temporaire médecine, rougeole. M. Caroli.	Bernard (P.).	Bureau, Pomès, Labourie, Beau, Picot, Cahn, Mlles Bonastre, Candau.
Chirurgien Prof. Gosset. Ass. : MM. P. Funck Brentano, J. Gosset. Ass. Neuro-Chir. : M. Petit-Dutaillis Ass. Gastro. Inter. M. Gutmann. Ass. Méd. : Mme Harmelin-Lines. Chefs de clinique : MM. Boudreaux, Chigot, Fontaine, Simon, Yovanovitch. Chefs de laboratoire : M. Rouché, Mlle Delauney, Attachés aux médic. : M. Jahiel. M. Piquet. Ass. de Radiologie : M. Ledoux-Lebard.	Hugier, Lortat-Jacob, Guénin, Léger (1er sem.). (méd. d'or, en surn.).	Santelli, Basset, Brion, Rousseau, Welfling (J.), Pelbois, Graveleau, Anglés, Le Lorier.
Clin. neur. chirurg. M. Petit-Dutaillis. Ass. : M. Schmite. Ass. neur. : M. Sigwald.	Mlle Seyrig.	Welfling (P.), Diatkine, Japhet.

Centre de Prothèse dentaire : M. Guilly. — Stomatologiste adjoint : M. Friès. — Ass. : MM. Mercat, Wiederkehr.
Service central d'électro-radiologie : Chef de serv. M. Bourguignon. — *Section d'Electroradiothérapie* : M. Bourguignon : Chef de serv. — Chef-adjoint : M. Beau. — Ass. MM. Humbert. Mathieu. — Int. : Mlle Marquis. — Ext. Mme Delaffond. — **Section de radiodiagnostic** : M. Ledoux Lebard, Chef de service. — Ass. : M. A. Djian. — Int. Mlle Marquis. — **Centre anticancéreux et Lab. du chargé de cours de Rad. à la Faculté** : M. Ledoux-Lebard, chef de serv. (détaché). — **Curiethérapie** : M. Wallon, chef de travaux. — **Radiothérapie** : M. Marchand, chef de travaux.
Pharmacien : M. André.

CLINIQUE D'ACCOUCHEMENT ET DE GYNÉCOLOGIE TARNIER

Directeur : M. Jean Couteaux.
89, *rue d'Assas*. — Tél. : DANton 49-78.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Accoucheur Prof. Jeannin. Chef de clinique : M. Bouley. Chef de laboratoire : M. Meites.	Champagne, Chigot (ext. pr.).	Sebban, 1er sem. : Phelme, Villebrun, Houssin, Mogharei. 2e sem. : Pruvost, Germon, Beurrier, Lafourcade.
Cons. stomatologie M. Lebedinsky.		

Pharmacien : Prof. Sommelet.

HOPITAL TENON. — Directeur : M. Pernot.

4, *rue de la Chine*. — Tél. : MÉNilmontant 88-40.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins M. Lian. Ass. : M. Facquet.	Schapira (1er sem.). Tardieu (2e sem.).	Vinour, Habas, Crepin, Carballo, Mlle Raymond.
M. P.-Emile Weil. Ass. : M. Isch-Wall.	Aschkenasy.	Attal, Koskas, Chopard, Nataf.
M. Brulé. Ass. M. Hillemand.	Wolinetz.	Tricot, Chilot, Mlle Morin, MM. Barré. Loupias, Lemierre.

HOPITAL TENON (suite).

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
M. Haguenau. Ass. : M. Ducas.	MM. Kaufmann.	MM. Gros, Zirah, Jouhanneaud, Corcos, Pardon, Maurel.
M. May. Ass. : MM. Ollivier, H. Bloch.	Mozziconnaci. Vendryes (1er sem.). Zarakovitch (2e sem.).	Mlles Aftalion, Barfeld, Wooz, MM Cayrol, Lamy, Bessis, Loygue, Mlle Brucker.
M. Pruvost. Ass. : MM. Pignot, Bourguignon, Roy.	Depierre (1er sem.). Mlle Aubin (2e sem.). Raynaud.	Forgeois, Etienne, Chaplet, Tararine, Kœnig, Baillet, Libert, Serres, Guezou, Cayé, Escomel, Flouquet.
M. G. Marchal.	Chambon (1er sem.). Breton (2e sem.).	Demaugre, Legendre, Mlles Eliakim, Narlian, MM. Tastivint, Bourgin.
M. Laroche. Ass. : M. Bompart.	Lepintre (1er sem.). Mlle Damiens. (2e sem.).	Bessière, Camus, Piarrat, Desgorges.
Chirurgiens M. Roux-Berger. Ass. : M. de Gaudart d'Allaines.	Leroy, Natert. Challiot.	Brac, Wassef, Descubes, Wapler, Nguyen-the-Dai, Mlle Fagnot, MM. Jacquemin, Grel.
M. Girode. Ass. : M. Meillère.	Tallet, Lesieur, Beaufils.	Mlles Prigent, Caby, Moussié, MM. Collet, Duveau, Corcos, Flavigny.
M. Deniker.	Claracq, Aharfi, Caufment.	Brunet, Guez, Brault, Mouret, Deribreux, Sirol, Grobon, Santolini.
Centre anti-cancéreux. Dir. : M. Girode. Chef de service de Radiothérapie et de curiethérapie : M. L. Mallet. Ass. : M. Le Camus.		
Accoucheur M. Ravina.	Rougé, François.	Kuczinski (1er sem.), Bonnefis, Van Quaethen, Mlles Ferrié, Van Hulle (2e sem.), Cordier, Verroust, Sevestre, Prin, Mlle Mottez.
Oto-rhino-laryngologiste. M. Hautant. Ass. : M. Chavanne. Ass. cons. : M. Malingre.	Morhange, Giraud.	Palmer, Bauer, Ho-Ving-Thong, Drouin, Burgaud.
Ophtalmologiste. M. Bollack. Ass. : Mme S. Delthil. Ass. de consult. : M. S. Camps.	Aurenche.	Driart, Wior, Bejsledem.
Cons. de médecine M. Basch. Ass. : M. G. Vial.	Lecointe (1er sem.). Albou (2e sem.).	Mlle Brusseaux, MM. Renault, Grunwald, Ternier, Logeard.
Cons. de chirurgie M. Sauvage. Ass. : M. Cachin.		Seibel, Hirsch.
Cons. stomatologie M. Lacronique. (Serv. journalier). Adj. : Mme Papillon. Léage. Ass. : M. Lepoivre.		

Electro-radiologie : M. Lepennetier, Chef du service central. — Chef adj. : M. Bouchard (f. f.). — Ass. : MM. Descoust, Godefroy, Beaugrand (f. f.), Grange (f. f.), Simon-Franck (f. f.). — Ext. : M. Faraggi, N...
Consultation de vénéréologie du soir (lundi et jeudi à 18 h.) : M. Touraine. — Ass. : MM. Marceron, Duperrat, Golé. — Chef de laboratoire : M. Lépagnole.
Pharmacien : M. Bach. — Chef de laboratoire : M. Sassier.

HOPITAL TROUSSEAU. — Directeur : M. Médan.

158, *avenue du Général Michel-Bizot*.
Tél. : DIDerot 96-71.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins M. Paisseau. Ass. : M. J.-R. Weill.	Goutner (1er sem.). Villey-Demeserets (2e sem.).	Dubel, Leroux, Bach, Guidicelli, Mmes Carpentier, Masson, Mlles Bottin, Masson.
M. Cathala. Ass. : M. Auzépy.	Martrou	Mlles Rosenthal, Gagnier, MM. Rathery, Gauthey, Deslandes, Masson (1er sem.), May (2e sem.).

DRYCO

LAIT SEC DEMI-ÉCRÉMÉ NON SUCRÉ

Le plus comparable, par ses caractères physiologiques, au lait de femme. — Digestibilité parfaite.

Le Lait DRYCO est l'aliment qui convient à tous les nourrissons.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DU LAIT SEC "DRYCO", 5, RUE SAINT-ROCH - PARIS

GOUTTES I.A.M.

Antilymphatique puissant

à l'Iodo méthyl Arsinate de Manganèse agissent toujours et très vite dans

AFFECTIONS GANGLIONNAIRES
ANOREXIES
ASTHÉNIES
ÉTATS ANÉMIQUES
ASTHME • BRONCHITES
CONVALESCENCES

15 à 20 GOUTTES matin & soir

SIROP "I.A.M"
Pour ENFANTS. 1 cuiller matin & soir

Échantillons & littérature, LABORATOIRES du Dr LAVOUÉ, RENNES (France)

Traitement de la CONSTIPATION, des ENTÉRITES, COLITES, etc.

LIQUIDE	LISTOSE	GELÉE SUCRÉE
Une cuillerée à soupe matin et soir.		agréable au goût, 2 cuillerées à café matin et soir.

Par action mécanique — **VICARIO** — Sans aucun purgatif

LAXATIF NON ASSIMILABLE, INOFFENSIF, NON FERMENTESCIBLE

à base d'huile minérale chimiquement pure, spécialement préparée pour l'absorption par voie buccale

Échantillons gratuits. LABORATOIRE VICARIO, 17, boulevard Haussmann, PARIS (IXe). Reg. du Comm. : Seine 78.190

SANAS

(GOUTTES)

EXTRAIT CONCENTRÉ VITAMINÉ DE FOIE FRAIS DE MORUE

Produit Français fabriqué à Saint-Pierre-Miquelon

SANS TRACE D'HUILE - Sans odeur ni saveur désagréables - Soluble dans tous les liquides aqueux.
SE PREND EN TOUTE SAISON

INDICATIONS : Rachitisme, Prétuberculose, Tuberculose, Chloro-anémie, Convalescences, Adénopathies, Anorexie, Déchéances organiques.
DOSES : Enfants : 1 à 4 gouttes par année d'âge. Adultes : [illegible] à 60 gouttes par jour

Littérature et Échantillon : A. WELCKER & Cie. - 72, Rue du Commerce - PARIS XVe

MALADIE VEINEUSE ET SES COMPLICATIONS

VEINOTROPE M COMPRIMES (Us. masculin)

POUDRE DE PARATHYROIDE	0.001
POUDRE ORCHITIQUE	0.035
POUDRE DE SURRÉNALES	0.005
POUDRE D'HYPOPHYSE (lob. post.)	0.001
POUDRE DE PANCRÉAS	0.10
POUDRE DE NOIX VOMIQUE	0.005
EXTRAIT DE MARRON D'INDE	0.005
EXTRAIT D'HAMAMELIS VIRGINICA	0.01

POUR 1 COMPRIMÉ ROUGE

VEINOTROPE F COMPRIMÉS (Us. féminin)

POUDRE DE PARATHYROIDE	0.001
POUDRE D'OVAIRES	0.035
POUDRE DE SURRÉNALES	0.005
POUDRE D'HYPOPHYSE (lob. post.)	0.001
POUDRE DE PANCRÉAS	0.10
POUDRE DE NOIX VOMIQUE	0.005
EXTRAIT DE MARRON D'INDE	0.005
EXTRAITS D'HAMAMELIS VIRGINICA	0.01

POUR 1 COMPRIMÉ VIOLET

VEINOTROPE POUDRE

EXTRAIT EMBRYONNAIRE	1 gr.
PROTÉOSES HYPOTENSIVES DU PANCRÉAS	3 gr.
CALOMEL	4 gr.
TALC STÉRILE. Q. S. pour	100 gr.

2 COMPRIMÉS AU LEVER ET 2 COMPRIMÉS AU COUCHER OU SUIVANT PRESCRIPTION MÉDICALE (3 SEMAINES PAR MOIS)

POUDRE : TRAITEMENT DES ULCÈRES SIMPLES ET VARIQUEUX DES PLAIES EN GÉNÉRAL

LABORATOIRES LOBICA
~~46, Avenue des Ternes — PARIS~~
25, Rue Jasmin - PARIS (16e)

HOPITAL TROUSSEAU (*suite*).

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
	MM.	MM.
Serv. de la Diphtérie M. PAISSEAU.	Mlle Haguenauer. (1er *sem.*). M. Taveau (2e *sem.*).	
Serv. des contagieux M. CATHALA.	Gras.	
Chirurgien M. SORREL. *Ass.* : M. Guichard *Ass. de consult.* : M. Longuet *Ass. d'orthopédie* : Mme Legrand-Lambling.	Stefani, Mlles Feder, De Larminat	Benoit, Anthony, Tsevrenis, Nugues, Pierre Noël, Duteil, Mauduit (Daffos), Mlles Merlin, Koechlin.
Oto-rhino-laryngologiste. M. ROUGET. *Ass.* : M. Hamelin. *Ass. adj.* : M. H. Sergent. *Ass. de cons.* : MM. Ferrand, Maillard. *Ass. adj. de cons.* : M. Sachnine.	André.	Retailleau, Loustiz, Mmes Lan, Renard.
Cons. de médecine. M. ROBERT CLÉMENT. *Ass.* : Mlle Delon. M. P. Vallery-Radot.	Combes-Hamelle.	Maigne, Prin, Mmes Haguet, Sautter, Mlles Douroff, Morielhon.

HOPITAL TROUSSEAU (*suite*).

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
	MM.	MM.
Cons. ophtalmologie M. FAVORY. *Adj.* : M. F. Héran.		Faycin, Roux.
Cons. stomatologie M. LEMERLE. *Ass* : M. Cauhépé.		

Electro-radiologie : M GUÉNAUX, chef du serv. central. — *Ass.* : M. Damond. — *Ext.* : Mme Lorch.
Pharmacien : M. HAZARD.

HOPITAL DE VAUGIRARD

Directeur : M. VIDAL.
Fondation franco-brésilienne.
Clinique de thérapeutique chirurgicale de la Faculté de Médecine.
389, *rue de Vaugirard.* — Tél. : VAUgirard. 46-09.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Chirurgien Prof. P. DUVAL. *Ass.* : MM. Gatellier, Merle d'Aubigné. Chefs de clinique : MM. Aboulker, Miallaret. Chefs de laboratoire : MM. F. MOUTIER,	Cauchoix, Verne. Mathey (1er *sem.*). Morel-Fatio. (2e *sem.*).	Tobe, Bertier, Kouliche, K'brat. Cohen, Cartier, Heffez, Elgrabli, Vermeil, Mennerat, Mlle Bartoli.

HOPITAL DE VAUGIRARD (*suite*).

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
	MM.	MM.
Attaché de chimie : M. GOIFFON. Attaché de radiologie : M. DUPOUY. Attaché médical : M. BELOUX. Attaché de stomatol. : M. VILENSKI.		
Cons. stomatologie. M. VILENSKI.		

Electro-radiologie : M. GALLY chef du service central. — *Ass.* : M. J. DUPOUY. — **Pharmacien** : M. CHÉRAMY.

CLINIQUE ANNEXE DE NEURO-PSYCHIATRIE INFANTILE

Directeur : M. le Directeur de l'hôpital de Vaugirard.
379, *rue de Vaugirard.*

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecin M. G. HEUYER. *Ass.* : Mme J. Roudinesco Chef de clinique : M. BELEY.	Mme Denis. (1er *sem.*). Mlle Haquenauer (2e *sem.*).	Mlle Owsianik (1er *sem.*). Mlle Gravelat (2e *sem.*).
Cons. d'oto-rhino-laryngologie : *Ass.* : M. Miegeville.		
Cons. d'ophtalmol. : *Ass.* : M. Dubar.		

INSTITUT DU CANCER DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

16 *bis, av. des Ecoles, Villejuif.* Tél. : ITAlie 17-01.
Directeur : Prof. G. ROUSSY.

A. *Section hospitalière.* Directeur administratif : M. BLEY. *Médecine* : Chef de serv. : M. ROUSSY; médecins : Prof. Agr. HUGUENIN, M. DELARUE; internes : Mme FAYEN, Mlle BOUCABEILLE, N..., N...; *Chirurgie* : Chef. de serv. : Prof. DUVAL; assistants : MM. BARBIER et REDON; internes : MM. FAYEN, N...; *Radiologie* : Chef de serv. : M. BELOT; assistants : MM. SURMONT, BERTRAND, MOLLET; *Radiumlogie* : Chef de serv. : Mme Simone LABORDE; assistants : M. WICKHAM, Mme LIBERSON, M. MILLOT; *O. R. L.* : MM. HUET et ROSSERT; *Ophtalmologie* : M. BOLLACK; *Gastrologie* : MM. GUTMANN et ALBOT; *Endoscopie* : M. BERTILLON; *Urologie* : M. AMAN-JEAN; *Pharmacien* : M. TRUHAUT.

B. *Section des laboratoires* : *Lab. d'Anat. Pathol.*, prép. : MM. VERMÈS, PERROT; *Lab. Ch. et Ch. Phys.* : Chef de serv. : Prof. Agr. SANNIÉ; prép. :M. TRUHAUT; *Lab. Cyto-Biol.* : Chef de serv. : Prof. VERNE; *Lab. Bact.* : Chef de serv. : M. GUY; prép. : Mlle MARCHAL; *Lab. Méd. Ex.* : prép. : MM. M. GUÉRIN, P. GUÉRIN; *Photographie* : M. MANGINI.

LABORATOIRES DÉPARTEMENTAUX D'ÉLECTRORADIOLOGIE

189, *rue Vercingétorix.* — Tél. : VAUgirard 30-15.
Directeur : Dr DESMOULINS.
Médecin-chef : M. STOIANOFF. — Adjoint : N...
88, *rue de la Jonquière.* — Tél. : MARcadet 19-36.
Médecin-chef. — M. LE GOFF; Adjoints : M. PELIZZA.

INFIRMERIE SPÉCIALE DES ALIÉNÉS PRÈS LA PRÉFECTURE DE POLICE

3, *quai de l'Horloge.* — Tél. : ODÉon 21-66.
Médecin-chef : M. LOGRE; Médecin-chef adjoint : M. HEUYER; Médecin adjoint : M. BROUSSEAU; Médecin suppléant : M. L. MICHAUX; Internes : MM. Priolet, Deshaies, Oudot.

HOPITAL PSYCHIATRIQUE (SAINTE-ANNE)

1, *rue Cabanis.* — Tél. : GOBelins 93-05.
Clinique : GOB. 68-70; Chirurgie : GOB. 15-95;
Internes : GOB. 92-67. — **Directeur** : M. BERT.

Clinique de la Faculté.

Prof. CLAUDE; M. LÉVY-VALENSI, agrégé. — Chefs de clinique : MM. NICOUD, NODET, FORTINEAU-ADNES. — Chefs de laboratoire : MM. CUEL, BLONDEL, LEHMANN, Mlle BONNARD, MM. DUBAR, CHAVANNE, PIOT, CUZIN, RUBENOVITCH, Mme MICHON; Ext. : MM. Komarover, Chaia.

Asile.

M. GUIRAUD (1re section femmes); M. COURBON (2e section femmes); M. PORC'HER (1re section hommes); M. BESSIÈRES (2e section hommes); Serv. de l'admission : M. ABÉLY.

Chirurgien des Asiles.

M. BLOCH; Adjoint : M. HALLER; Assistant : M. Bernadou.
Stomatologiste : M. PIETKIEWICZ.
Pharmacien : M. LEVÊQUE.

DISPENSAIRE ANTI-VÉNÉRIEN DE LA MAISON DE SAINT-LAZARE

(Dispensaire TOUSSAINT-BARTHÉLEMY).
11, *cour de la Ferme-Saint-Lazare*, Paris (Xe).

Médecins-chefs de consultations : Dr FERNET, directeur; Drs CLÉMENT-SIMON, LÉVY-BING, L. Perrin, médecins de la maison de Saint-Lazare.
Assistants chargés de consultations. — Drs Belgodère, Morin, Lévy (Georges), Chalet, Boyer, Demerliac, Bralez, Galliot.
Assistants : Drs Philippeau, Lardat, Durel, Collart. — **Assistantes sociales** : Mlles Margot, Touzet, Guérault, Gibory.

HOSPICE RAYMOND-POINCARÉ, GARCHES

104, boulevard Raymond-Poincaré.
Tél. : VAL-D'OR 04-82 et 26 à GARches.
Directeur : M. NARAT.

Médecins : M. WEISSMANN. *Internes* : Mlle Lefebvre (ext. pr.); MM. Anquetil (conc. sp.); Dansel (ext. pr.); Sallet de Sablet (conc. sp.).
M. KOURILSKY. *Internes* : Mlle Brille; MM. Florès (conc. sp.); Biardeau (conc. sp.); Dugrenot (conc. sp.).
Médecins assistants : MM. Regaud, Maurice Lévy.
Cons. d'ophtalmologie (malades hospital.) : M. DOLLFUS.
Laboratoire de Radiologie : ass., M. GOUBERT.
Pharmacien : *Ass.* M. PICAT.

POSTE DE SECOURS — FOND. MARMOTTAN

19, rue d'Armaillé. Tél. . ETOile 44-79.
Directeur-Comptable : M. BARRAS.
Chirurgien : M. THALHEIMER. *Ass.* : Olivier-Monod, Heppe, Rudler : *ass.-adj.* : MM. Beuzart, Poilleux, Léger. Externes : Leibovici, Isal, Niego.
Laboratoire de Radiologie : chef-adj., M. DUPOUY (f. f.).
Pharmacien : M. CHEYMOL.

CHAMPCUEIL

Médecin : M. EVEN. Ass. : Mme Porcher, M. Pigeon ; 2 int. conc. sp.
Cons. O. R. L. (malades hospitalisés) : M. Lemariey; ass. : M. Vachey.

SANATORIUM JOFFRE. CHAMPROSAY

par Draveil (S.-et-O.). — Tél. : Juvisy 338.
Directeur : M. Chatelain.
Médecin-chef : M. NOUVION. Ass. : MM. Beauchemin, Calamy; interne : M. N...
Cons. O. R. L. (malades hospitalisés) : M. Lemariey; ass. : M. Vachey.

(**Voir la suite de ce tableau dans ce numéro 45 du 4 Juin, 1938, p. 895.**)

INDEX ALPHABÉTIQUE DES NOMS DES MÉDECINS, CHIRURGIENS, SPÉCIALISTES ET ASSISTANTS DES HOPITAUX DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE DE PARIS ET DU DÉPARTEMENT DE LA SEINE

Abadie (Mlle), *Broussais.*
Abély, *Sainte-Anne.*
Aboulker, *Laennec.*
Aboulker, *Vaugirard.*
Abrami, M. H., *Broussais.*
Adida, *Beaujon (Clichy).*
Adrianopoulos, *Hôtel-Dieu.*
Aimé, Rad., *Enfants-Assistés.*
Alajouanine, M. H., *Bicêtre.*
Albeaux, *Necker.*
Albot (G.), *Institut du Cancer.*
Alibert, *Boucicaut.*
Allard, *Hôp. marit. (Berck-Plage).*
Aman-Jean, *Inst. du Cancer.*
Ameline, C. H., *Broussais.*
Ameuille, M. H., *Cochin.*
André, *Pitié.*
André, Phar., *Salpêtrière.*
Antonelli, *Cochin.*
Ardoin, *Lariboisière.*
Armand-Delille, M. H., *Enf.-Malades.*
Arnaud, *Beaujon (Clichy).*
Arraud, *Hôtel-Dieu.*
Aubertin, M. H., *Pitié.*
Aubin, O. R.-L., *Broussais.*
Aubin, *Ménages.*
Aubrun, *Salpêtrière.*
Aubry, O. R.-L., *Bicêtre.*
Aurousseau, C. H., *St-Louis.*
Auzépy, *Trousseau.*
Azérad, *Hôtel-Dieu.*
Azoulay, *Laennec.*

Babonneix, M. H., *St-Louis.*
Bach, Phar., *Alquier-Debrousse, Tenon.*
Bachmann, *Pitié.*
Baguette (Mlle), *Bretonneau.*
Baillot, *Brévannes.*
Baldenweck, O.-R.-L., *Beaujon (Clichy).*
Banzet, C. H., *Pitié.*
Barbé, M. H., *Bicêtre, Salpêtrière.*
Barbier, *Broussais.*
Barbier, *Institut du Cancer.*
Bardin, *Broussais.*
Bargeton, *Pitié.*
Bariéty, M. H.. *Laennec.*
Baron, *Pitié.*
Baron, *Laennec.*
Barreau, *Lariboisière.*
Basch, M. H., *Boucicaut, Tenon.*
Bassel, C. H., *Broussais.*
Baude (Mme), *Necker.*
Baudelot, *Bichat, Laennec.*
Baudelot, *Cochin.*
Baudouin, M. H., *Hôtel-Dieu.*
Baumgartner, *Hôtel-Dieu.*
Bayle, *Cochin.*
Bazy (L.), C. H., *St-Louis.*
Beau, *Salpêtrière.*
Beauchemin, *Champrosay.*
Beaugeard, *Hôtel-Dieu.*
Beaugrand, *Tenon.*
Beauvy, *Cochin.*
Beley, *Clin. neuro-psych. inf.*
Belgodère, *Saint-Lazare.*
Béliard, Stom., *Hôtel-Dieu.*
Belot, Rad., *St-Louis, Inst. du Cancer.*
Beloux, *Vaugirard.*
Bénard (H.), M. H., *Hôtel-Dieu.*
Bénard (R.), M. H., *Laennec.*
Benda, *Broca.*
Bensaude, *Hôtel-Dieu.*
Bérard (F.), *Saint-Antoine.*
Berger (J), C. H., *Necker.*
Bergeret, C. H., *Necker.*
Bergmann (de) (Mme), *St-Antoine.*
Bernadou, *Sainte-Anne.*
Bernal, *Laennec.*
Bernard (E.), M. H. *Salpêtrière.*
Bernard (J.), *Enf.-Assistés.*
Bernard (J.), *Pitié.*
Bernard (Paul), *Enfants-Malades, Necker.*
Bernard (R.), C. H. *Pitié.*
Bernou, *Salpêtrière.*
Bertillon, *Institut du Cancer.*
Bertrand, *Bretonneau.*
Bertrand (Ivan), *Salpêtrière.*
Bertrand, *Salpêtrière.*
Bertrand-Fontaine (Mme), M. H., *Broussais.*
Besnard, *Laennec.*
Bessières, *Sainte-Anne.*
Beuzart, *Hôtel-Dieu, Marmottan.*
Bezançon, M. H., *Laennec.*
Bideau, *Cochin.*
Bidoire, *Saint-Louis.*
Binet (Léon), M. H., *Necker.*
Bioy, *Saint-Antoine.*
Bissery, *Ambroise-Paré.*
Blanche, Rad., *Boucicaut.*
Blanchy (Mlle), *Laennec.*
Blanquine, *Saint-Louis.*
Bloch, *Sainte-Anne.*
Bloch (A.), O.-R.-L., *Laennec.*
Bloch (H.), *Tenon.*
Bloch (J.-Ch.), C. H., *Hôtel-Dieu.*
Bloch (L.), *Bretonneau.*
Bloch (R.), C. H. *Saint-Louis.*
Blondel, *Sainte-Anne.*
Blondin (M.), *Pitié.*
Blondin (S.), C. H, *Saint-Louis.*
Blum (J.), *Hôtel-Dieu.*
Blum (Paul), *Saint-Louis.*
Bocage, *Saint-Louis.*
Boëlle, *Bretonneau.*
Boidin, M. H., *Bichat.*
Boileau, *Cochin.*
Boissonet, *Brévannes.*
Bolgert, *Lariboisière.*
Bollack, Opht., *Tenon, Institut du Cancer.*
Boltanski, M. H, *St-Antoine.*
Bompart, *Tenon.*
Bonnard (Mlle), *Sainte-Anne.*
Boppe, C. H., *Saint-Louis.*
Boquet, *Brévannes.*
Bordier, *Beaujon (Clichy).*
Bornet, *Bichat.*
Bory, *Beaujon (Clichy).*
Bouchard, *Tenon.*
Bouchet, O.-R.-L., *St-Louis.*
Boudreaux, *Salpêtrière.*
Bouley, *Tarnier.*
Boulin, M. H., *St-Antoine.*
Boulle, *Saint-Louis.*
Bouquier, *Hôp. Lannelongue (Berck-Plage).*
Bourdial, *Saint-Louis.*
Bourdier, Opht., *Beaujon (Clichy).*
Bourdin, *Saint-Antoine.*
Bourgeois (P.), M. H., *Brévannes.*
Bourgeois (R.), *Bichat.*
Bourgeois (Mme), *Brévannes.*
Bourguignon, Rad., *Salpêtrière.*
Bourguignon, *Tenon.*
Bousser, *Cochin.*
Boyer, *Saint-Lazare.*
Bozo, Stom., *Pitié.*
Brace-Gillot (Mme), *Hôtel-Dieu.*
Braine, C. H., *Saint-Antoine.*
Bralez, *Saint-Lazare.*
Braun, *Laennec.*
Braunberger (J.), *Broussais.*
Bréchot, C. H., *St-Antoine.*
Brehant, *Cochin.*
Brennan, *Ambroise-Paré.*
Brincourt, *Beaujon (Clichy).*
Briquel, *Enfants-Malades.*
Brissaud, *Laennec.*
Brisset, *Enfants-Malades.*
Brocard, *Saint-Antoine.*
Brocq, C. H. *Bichat.*
Brodin, M. H., *Ménages.*
Brouet, *St-Louis.*
Brouet (Mme), *St-Antoine.*
Brousseau, *Inf. Spec.*
Broutmann, *Saint-Louis.*
Brulé, M. H. *Tenon.*
Brun du Bois-Noir, M. H., *Pitié.*
Brunel, *Laennec.*
Brunet, *Broussais.*
Brunet, *Enfants-Malades.*
Bucquoy, *Boucicaut.*
Buhler, *Saint-Louis.*
Bulliard, *Beaujon (Clichy).*
Buneau, *Saint-Antoine.*
Buquet, *Enfants-Assistés.*
Burnier, *Saint-Louis.*
Busson, *Saint-Antoine.*
Busy (J.), *Saint-Antoine.*
Busy (R.), *Cochin.*
Busy, *Cochin.*

Cachera, M. H., *Broussais.*
Cachera, *Hôtel-Dieu.*
Cachin, *Tenon.*
Cadenat, C. H., *Lariboisière.*
Cadet, *Beaujon (Clichy).*
Caguy (R. de), *Hôpital Maritime (Berck-Plage).*
Cahen (R.), *Saint-Antoine.*
Cain, M. H., *Saint-Antoine.*
Calamy, *Champrosay.*
Calmanas, *Laennec.*
Calvet (J. E.), *Cochin.*
Camps (S.), *Tenon.*
Camus, M. H. *Bicêtre.*
Cantonnet, Opht., *Laennec.*
Capette, C. H., *Bichat.*
Carnot, M. H.. *Hôtel-Dieu.*
Caroli, M. H., *Salpêtrière.*
Carrié, M. H., *Ivry.*
Carteaud, *Saint-Louis.*
Cassan, *Bicêtre.*
Cathala, M. H,, *Trousseau.*
Cattan, *Saint-Antoine.*
Cauhépé, *Trousseau.*
Cavier, *Beaujon (Clichy).*
Colice (Jean), M. H., *Laennec.*
Ceriso, Opht., *Pitié.*
Cernea (Mme), *Hôtel-Dieu.*
Chabanier, *Ambroise-Paré, Necker.*
Chabrol (Et.), M. H., *Saint-Antoine.*
Chabrun, *Salpêtrière.*
Chabrut, *Bichat.*
Chadourne, *Laennec.*
Chaillouet, *Lariboisière.*
Chalet, *Saint-Lazare.*
Chanel (R), *Ambroise-Paré.*
Charonnat, Phar., *Ivry.*
Charpy, *Claude-Bernard.*
Chatellier (H. P.), O. R. L., *Claude-Bernard.*
Chauveau, *Brévannes.*
Chavanne, *Tenon.*
Chavanne, *Sainte-Anne.*
Chenilleau, *Beaujon (Clichy).*
Chéramy, Phar., *Boucicaut, Vaugirard.*
Cherigié, *Broussais.*
Chevalley, M. H., *Brévannes.*
Chevallier (P.). M. H., *Cochin.*
Chevassu, C. H., *Cochin.*
Chevrier, C. H., *Pitié.*
Cheymol, Phar., *Bretonneau, Marmottan.*
Chifoliau, C. H., *Bichat.*
Chigot, *Salpêtrière.*
Chiray, M. H., *Bichat.*
Chirié, Acc., *Hôtel-Dieu.*
Christophe (J.), *Salpêtrière.*
Claude, M. H., *Sainte-Anne.*
Cleisz, Acc., *Pitié.*
Clément (P.), *Brévannes.*
Clément (Robert), M. H., *Trousseau.*
Clene', *Saint-Antoine.*
Clerc, M. H., *Pitié.*
Codet, *Pitié.*
Coen, *Baudelocque.*
Colin, *Cochin.*
Collart, *Saint-Lazare.*
Colombet, Phar., *Claude-Bernard.*
Colombet, *Necker.*
Coquoin, *Hôtel-Dieu.*
Corbier, *Lariboisière.*
Corbillon (Mlle), *Cochin.*
Costa Quinta (Da), *Enfants-Malades.*
Coste, (F.), M. H., *Broussais.*
Cottenot, Rad., *Broussais.*
Cottet (J.), *Saint-Antoine.*
Couinaud, *Maternité.*
Coulaud, *Brévannes.*
Courbon, *Sainte-Anne.*
Courcoux, M. H., *Boucicaut.*
Couroux, Phar., *Hôtel-Dieu.*
Courtin, *Beaujon (Clichy).*
Courtois, Phar., *Lariboisière, Maison Municipale de Santé.*
Coutela, Opht., *Saint-Louis.*
Couvelaire, Acc., *Baudelocque.*
Couvreux, *Broussais.*
Crocquefer, Stom., *Broussais.*
Gros, *Cochin.*
Crouzon, M. H., *Salpêtrière.*
Crut, Phar., *Pitié.*
Cuel, *Sainte-Anne.*
Cunéo, C. H., *Hôtel-Dieu.*
Cursay (Mlle de), *Saint-Louis.*
Cuzin, *Sainte-Anne.*

Damond, *Trousseau.*
Danziger, *Saint-Louis.*
Darcissac, Stom., *Laennec.*
Dariaux, Rad., *Bicêtre.*
Darré, M. H., *Enfants-Malades.*
David, *Beaujon (Clichy).*
David, *Pitié.*
David, Phar., *Bichat.*
David (Mme), *Saint Antoine.*
Déavi (Mme), *Enfants-Assistés.*
Debray, M. H., *Alquier-Debrousse.*
Debré (Robert), M. H., *Hérold.*
Dechaume, Stom., *Enfants-Assistés.*
Decourt, M. H., *Lariboisière.*
Deglaude, *Broussais.*
Degos, *Lariboisière.*
Degrais. *Necker.*
Deille, *Beaujon (Clichy).*
Djan (A.), *Salpêtrière.*
Delahaye, *Hôpital maritime (Berck-Plage).*
Delamare, *Pitié.*
Delapchier, Rad., *Ivry.*
Delaplace (Mme), *Beaujon (Clichy).*
Delarue, *Laennec, Institut du Cancer.*
Delauney (Mlle), *Salpêtrière.*
Delay, *Salpêtrière.*
Delherm, Rad., *Pitié.*
Deliberos, *Enfants-Assistés.*
Delinotte, *Saint-Antoine.*
Delon (Mlle), *Trousseau.*
Delort, *Lariboisière.*
Delsart, Phar., *Broca.*
Delthil (Mme S.), *Tenon.*
Demaldent. *Saint-Louis.*
Demerliac, *Saint-Lazare.*
Deniker, C. H., *Tenon.*
Deparis, *Bicêtre*
Deron, *Bichat.*
Deschamps (J.-L.), *Ambroise-Paré.*
Descoust, *Tenon.*
Desgrez (Ch.), *Saint-Louis.*
Desgrez (H.), Radio., *Cochin.*
Desmarest, C. H., *Ambroise-Paré.*
Desmont (Mlle), *St-Antoine.*
Desnoyers, Acc., *Bretonneau.*
Desplas (B.), C. H., *Pitié.*
Desprès (A.), *Pitié.*
Destouches, *Laennec.*
Desvignes, *Saint-Antoine.*
Détré, Rad., *Ambroise-Paré.*
Detrois, *Enfants-Assistés.*
Devois, Rad., *Pitié.*
Devraigne, Acc., *Lariboisière.*
Digonnet, Acc., *Hôtel-Dieu.*
Dioclès, *Hôtel-Dieu.*
Dobkewitch, *Saint-Louis.*
Dognon, *Hôtel-Dieu.*
Dollfus, *Ray.-Poincaré.*
Dollfus (Mme), *Amboise-Paré.*
Donato, *Enfants-Assistés.*
Donzelot, M. H., *Beaujon (Clichy).*
Dossot, *Saint-Louis.*
Doubrow, *Pitié.*
Dreyfus (Gilbert), M. H., *Cochin.*
Dubar, *Clin. neuro-psych. inf.*
Dubar, *Sainte-Anne.*
Dubois-Poulsen, *Lariboisière.*
Du Buit, *Boucicaut.*
Ducas, *Tenon.*
Duchamp, *Saint-Louis.*
Duché, *Saint-Louis.*
Duchon, *Saint-Antoine.*
Ducourtioux, *Saint-Louis.*
Ducroix, *Enfants-Malades.*
Ducroquet, *Enfants-Assistés, Cochin.*
Dugas, *Broussais.*
Duhem, Rad., *Hôtel-Dieu.*
Duperral, *Broussais. Tenon.*
Dupertout, *Laennec.*
Dupouy, *Vaugirard, Marmottan.*
Durel, *Saint-Lazare.*
Duruy, *Saint-Louis.*
Duval (P.), C. H., *Vaugirard, Institut du Cancer.*
Duval, *Hôtel-Dieu.*
Duval, *Bretonneau.*
Duvoir, M. H., *Saint-Louis.*

Ecalle, Acc., *Boucicaut.*
Eck, *Enfants-Malades.*
Edwin Sidi, *Saint-Louis.*
Eliascheff (Mlle), *Saint-Louis.*
Escalier, M. H., *Pitié.*
Even, *Champcueil.*
Eyriès, *Pitié.*

Fabre, Phar., *Enf.-Malades, Necker, Ménages.*
Fabre (G.), *Boucicaut.*
Facquet, *Tenon.*
Falcoz, *Lariboisière.*
Fargin-Fayolle, Stom., *Boucicaut.*
Faroy, M. H., *Bichat.*
Faure-Beaulieu, M. H., *Saint-Antoine.*
Fauvert (R.), *Broussais.*
Favory, Oph., *Trousseau.*
Fayot, *Necker.*
Fernet, *Saint-Lazare.*
Ferrand, *Saint-Louis.*
Ferrand, *Trousseau.*
Ferroir, *Pitié.*
Fetel, *Hôtel-Dieu.*
Fèvre (M.), C. H., *Enf.-Malades.*
Fey, C. H., *Necker.*
Fiessinger, M. H., *Necker.*
Fischgold, *Pitié.*
Flandin, M. H., *Saint-Louis.*
Fleury, *Beaujon (Clichy).*
Fontaine, *Salpêtrière.*
Fortineau-Adnes, *Sainte-Anne.*
Foubert, Rad., *Bichat.*
Fouquet, *Bretonneau.*
Fouquet, *Laennec.*
Frack, *Brévannes.*
Frain, *Lariboisière.*
Franck, *Bichat.*
Frey-Ragu (Mme), *Laennec.*
Friedmann, *Claude-Bernard.*
Friloux, *Beaujon (Clichy).*
Fromaigeat, *Beaujon (Clichy).*
Froment, *Pitié.*
Funck-Brentano (P.), C. H. *Salpêtrière.*

Gabriel, *Salpêtrière.*
Gallais, *Cochin.*
Galliot, *Saint-Lazare.*
Gallot, *Pitié.*
Gally, Rad., *Vaugirard.*
Garcin, M. H., *Bichat.*
Garnier (G.), *Bichat.*
Gaston, *Lariboisière.*
Gatellier, C. H., *Vaugirard.*
Gaucher, *Laennec.*
Gaucher (Mme), *Necker.*
Gaudart d'Allaines (de), C. H., *Tenon.*
Gaudebert (Mme). *Laennec.*
Gauillard, *Beaujon (Clichy).*
Gauthier-Villars (Mlle), *Pitié.*
Gautier, M. H,, *Lariboisière.*
Gencel, *Saint-Louis.*
Gennes (de), M. H., *Lariboisière.*
Gérard-Léon, Rad., *Beaujon (Clichy).*
Gérard-Marchand, C. H., *Laennec.*
Gerson, *Saint-Louis.*
Gibert, Rad., *Hérold.*
Gibory, *Saint-Lazare.*
Gilson, Rad., *Necker.*
Girand, *Baudelocque.*
Girard (L.) *Enf.-Malades.*
Girard, *Hôtel-Dieu.*
Giraud, *Cochin.*
Girode, C. H., *Tenon.*
Godefroy, *Tenon.*
Goiffon, C. H., *Vaugirard.*
Golé, *Saint-Louis, Tenon,*
Gornouec, Stom., *Enf.-Mal. Necker.*
Gosset, C. H., *Salpêtrière.*
Gosset (J.), C. H., *Salpêtrière.*
Gothie, *Broca.*
Goubert, *Raymond-Poincaré.*
Gougerot, M. H., *Saint-Louis.*
Gournay, *Enfants-Assistés.*
Gouverneur, C. H., *St-Louis.*
Gouyen, *Saint-Louis.*
Grange, *Tenon.*
Grégoire, C. H., *Saint-Antoine.*
Grenet, M. H., *Bretonneau*
Guénaux, Rad., *Trousseau.*
Guérault, *Saint-Lazare.*
Guérin (M,), *Inst. du Cancer.*
Guérin (P.), *Inst. du Cancer.*
Gueulette, C. H., *Bichat.*
Guichard, *Trousseau.*
Guilbert, Rad., *Lariboisière.*
Guillain, M. H., *Salpêtrière.*
Guillaumat (L.), *Hôtel-Dieu.*
Guillaumin, *Laennec.*
Guillaumont, *Saint-Antoine.*
Guillot, Phar., *Broussais.*
Guillot, *Broca.*
Guinier (Mlle), *Saint-Antoine.*
Guilly, *Salpêtrière.*
Guilly, Stom., *Salpêtrière.*
Guimbellot, C. H., *Beaujon (Clichy).*
Guiraud, *Sainte-Anne.*
Gutmann M. H., *Hôtel-Dieu, Salpêtrière, Inst. du cancer.*
Guy, *Institut du Cancer.*

Hagueneau M. H., *Tenon.*
Hahn (Mlle B.), *Cochin.*
Halbron, M. H., *Hôtel-Dieu.*
Halbron, *Hôtel-Dieu.*
Haller, *Sainte-Anne.*
Halphen, O.-R.-L., *Saint-Antoine.*
Hamant, *Laennec.*
Hamburger, M. H.. *Beaujon (Clichy).*
Hamelin, *Trousseau.*
Hanaut, *Bichat.*
Harlay, *Saint-Louis.*
Harmelin-Lines (Mme), *Salpêtrière.*
Hartmann (Ed.), Opht., *Ambroise-Paré.*
Harvier, M. H., *Pitié.*
Haas (Mlle), *Lariboisière.*
Hautant, O.- R.L., *Tenon.*
Hautefeuille, *Laennec.*
Hazard, Phar., *Trousseau.*
Heim de Balzac (R.), *Broussais.*
Heimann (Mlle), *Laennec, Lariboisiere.*
Heitz-Boyer, C. H., *Lariboisière.*
Hélie, *Laennec.*
Henault Stom., *Lariboisière.*
Heppe, C. H., *Marmottan.*
Héran (F.), *Trousseau.*
Héraux, *Maternité.*
Herscher, M. H., *Lariboisière.*
Hesse (Jean), *Salpêtrière.*
Heuyer (G.), M. H., *Clin. neuro-psych. inf., Inf. spéciale.*
Hickel, *Bichat.*
Hillemand, *Tenon.*
Hinault, *Cochin.*
Hirschberg, *Lariboisière.*
Hoang, *Pitié.*
Horowitz, *Saint-Louis.*
Houdard, C. H., *Lariboisière.*
Houzeau, Stom.. *Saint-Louis.*
Huard, *Boucicaut.*
Huber, M. H., *Hérold.*
Hudelo, *Hôtel-Dieu.*
Huet, C. H., *Bichat.*
Huet, *Institut du Cancer.*
Huguenin, M. H., *Inst. du Cancer.*
Humbert, *Salpêtrière.*
Hurez, *Enfants-Malades.*

Isaac-Georges (P.), *Bretonneau.*
Isch-Wall, *Tenon.*
Israël, *Beaujon (Clichy).*
Izard, Stom., *Bretonneau.*

Jacob, M. H., *Saint-Antoine.*
Jacquelin, M. H., *Necker.*
Jacquet (P.), M. H., *Ambroise-Paré.*
Jahiel, *Salpêtrière.*
Jais, *Laennec.*
Janet (H.), M. H., *Ambr.-Paré.*
Jarry, *Hôtel-Dieu.*
Jeannin, Acc., *Tarnier.*
Joly, Rad., *Boucicaut.*
Joly, *Laennec.*
Jomain, *Hôtel-Dieu.*
Joseph, *Saint-Antoine.*
Joseph (R.), *Enfants-Assistés.*
Jourdy, *Enfants-Malades.*
Jouveau-Dubreuil, *Laennec.*
Judet, *Enfants-Malades.*
Juquelier, *Hérold.*
Justin-Besançon (L.), M. H., *Broussais.*

Kaplan, *Necker.*
Kauffmann, *Beaujon (Clichy).*
Kaz (Mlle), *Pitié.*
Kindberg (Léon-), M. H., *Beaujon (Clichy).*
Kisselevsky (Mlle), *Hôtel-Dieu.*
Klein, *Pitié.*
Klotz, *Broussais.*
Klotz, *Enfants-Malades.*
Kogan (Mlle), *Ménages.*
Kourilsky, *Raymond-Poincaré.*
Kreis, *Salpêtrière.*
Kudelsky, *Cochin.*
Küss, C. H., *Pitié.*

Labbé (M.), M. H., *Cochin.*
Laborde (Mme S.), *Institut du Cancer.*
Lacaisse, Stom., *Saint-Antoine.*
Lachaux, Phar., *Brévannes.*
Lachter-Pacher, *St-Antoine.*
Lacomme, *Baudelocque.*
Lacronique, Stom., *Tenon.*
Ladet (Mlle), *Laennec.*
Laederich, M. H., *Necker.*
Lagaillarde, *Brévannes.*
Lagarde, Phar., *Hendaye.*
Lagarenne, Rad., *Hôtel-Dieu.*
Laignel-Lavastine, M. H., *Pitié.*
Lallemand. O.-R.-L., *Bretonneau.*
Lambling, M. H., *Necker.*
Lamy (M.), M. H., *Hérold.*
Lamy, *Necker.*
Lance, *Cochin, Enfants-Malades.*
Landowski (Mlle), *Broussais.*
Landrieu, *Enfants-Assistés.*
Langlois, *Laennec*
Laplane, *Claude-Bernard.*
Laporte, *Baudelocque.*
Laporte, *Claude-Bernard.*
Lardat, *Saint-Lazare.*
Lardennois, C. H., *Laennec.*
Laroche, M. H., *Tenon.*
Laroche (Mme). *Enfants-Malades.*
Larroque, *Laennec.*
Lattès, Stom., *Bicêtre.*
Laubry, M. H., *Broussais.*
Launay, *Claude-Bernard.*
Lavergne, *Hôtel-Dieu.*
Le Baron, *Boucicaut, Saint-Louis.*
Le Beau (J.), *Pitié.*
Lébédinsky, Stom., *La Maternité, Tarnier.*
Lebel, *Brévannes.*
Lebouchard, *Bichat.*
Lebourg, Stom., *Hôtel-Dieu.*
Le Camus, *Tenon.*
Le Canuet, *Bichat,*
Léchelle, M. H., *Laennec.*
Lecrom, *Hôtel-Dieu.*
Le Dinh-Thi, *Broussais.*
Ledoux-Lebard, Rad., *Salpêtrière.*
Lefebvre, *Pitié.*
Léger, *Marmottan.*
Le Goff, *Beaujon (Clichy), Lab. d'Electro. et Maison mun. de Santé.*
Legrand-Lambling (Mme), *Trousseau.*
Lehmann, Rad., *Bichat.*
Lehmann, *Sainte-Anne.*
Lejard, *Cochin.*
Le Jemble, *Hérold.*
Lelong, M. H., *Enfants-Assistés.*
Lelourdy, *Beaujon (Clichy).*
Lemaire (A.), *Saint-Antoine.*
Lemaitre, O.-R.-L, *Lariboisière.*
Lemaitre (Y.), *Lariboisière.*
Lemariey, O.-L.-R., *Brévannes, Champcueil, Champrosay.*
Le Mée, O.-R.-L., *Enfants-Malades.*
Lemeland, Acc., *Saint-Louis.*
Lemerle, Stom., *Trousseau.*
Lemerle, *Saint-Louis.*
Lemierre, M. H., *Claude-Bernard.*
Lemoine, *Cochin.*
Lemoyne (J.). *Boucicaut.*
Lenègre, M. H., *Salpêtrière.*
Lenègre (J.), *Broussais.*
Lenormant, C. H., *Cochin.*
Lenormand (J.), *Hôtel-Dieu.*
Lepage, *Bichat.*
Lépagnole, *St-Louis, Tenon.*
Le Pavec, *Saint-Louis.*
Lepennetier, Rad., *Tenon.*
Lepoivre, *Tenon.*
Lereboullet, M. H. *Enfants-Assistés.*
Lereboullet (J.), *Salpêtrière*
Lerond (J.), *Brévannes.*
Leroux, O.-R.-L., *Ambroise-Paré.*
Leroux, Phar., *Hérold, Saint-Louis.*
Leroux-Robert (J.), *Beaujon (Clichy).*
Lestocquoy, *Enf.-Malades.*
Lesure, *Saint-Antoine.*
Letulle (R.), *Cochin.*
Levant, Acc., *Beaujon (Clichy).*
Levèque, *Sainte-Anne.*
Levesque, M. H., *Ste-Périne, Chardon-Lagache.*
Leveuf, C. H., *Bretonneau.*
Lévy (G.), *Saint-Louis, Saint-Lazare.*
Lévy (M.), *Raymond-Poincaré.*
Lévy (Max), *Salpêtrière.*
Lévy (P. P.), *Bichat.*
Lévy (Robert), *Pitié.*
Lévy-Bing, *Saint-Lazare.*
Lévy-Fraenckel, *Saint-Louis.*
Lévy-Lebhar, *Hôtel-Dieu.*
Lévy-Solal, Acc., *St-Antoine.*
Lévy-Valensi, M. H., *Hôtel-Dieu, Sainte-Anne.*
Lian, M. H., *Tenon.*
Lifschitz, *Beaujon (Clichy), Boucicaut.*
Lheureux, *Lariboisière.*
L'hirondel, Stom., *Beaujon (Clichy).*
Liberson (Mme), *Institut du Cancer.*
Liquier, *Broussais.*
Liviératos, *Cochin.*
Loeper, M. H., *St-Antoine.*
Loewe-Lion (Mme), *Saint-Antoine.*
Logre, *Inf. spéciale.*
Loireau, *Brévannes.*
Loiseau (G.), *Ambroise-Paré.*
Lomon, Rad., *Bretonneau.*
Longuet, *Trousseau.*
Lortat-Jacob, *Saint-Louis.*
Lyon-Caen, *Bichat.*

Macrez, *Pitié.*
Madier, C. H., *Ménages.*
Maduro, O. R. L., *Cochin.*
Magitot, Opht., *Lariboisière.*
Mahoudeau, *Claude-Bernard.*
Maillard, *Bicêtre.*
Maillard, *Trousseau.*
Maingot, Rad., *Laennec.*
Mainguy, *Enfants-Assistés.*
Malgras, *Necker.*
Maleplate, *Cochin.*
Malingre, *Tenon.*
Malinsky, *Broussais.*
Mallarmé, *Hôtel-Dieu.*
Mallet (L.), *Tenon.*
Mangini, *Inst. du Cancer.*
Marceron, *Laennec, Tenon.*
Marchal (G.), M. H., *Tenon.*
Marchal (Mlle), *Inst. du Cancer.*
Marchand, *Salpêtrière.*
Margot (Mlle), *Saint-Lazare.*
Marie, *Enf.-Malades, Necker.*
Marie (Julien), M. H., *Hérold.*
Marie (P. L.), *Hérold.*
Marion, C. H., *Necker.*
Marquézy, M. H., *Claude-Bernard.*
Marsan, *Lariboisière.*
Martin (A.), C. H., *Enfants Assistés.*
Martin, *Necker.*
Martineau, *Saint-Louis.*
Martinot, *Enfants Malades.*
Mascré, Phar., *Saint-Antoine.*
Maspetiol, *Pitié.*
Masson, *Saint-Louis.*
Mathieu, C. H., *Cochin.*
Mathieu, *Salpêtrière.*
Maurel (Gér.), Stom., *Cochin.*
Mauric, *Bichat.*
Maximin (R.), *Saint-Antoine.*
May, M. H., *Tenon.*
May *Hôtel-Dieu.*
Mayer, *Saint-Antoine.*
Mazarakis, *Enf.-Malades.*
Meillaud, *Claude-Bernard.*
Meillère, C. H., *Tenon.*
Meites, *Salpêtrière.*
Mekdjian, *Bichat,*
Menegaux, C. H., *Cochin.*
Ménétrel, *Beaujon (Clichy), Cochin.*
Mercat, *Salpêtrière.*
Merklen, *Hôtel-Dieu.*
Merle d'Aubigné, C. H., *Vaugirard.*
Méry, *Bretonneau.*
Mesnard, *Pitié, Ivry.*
Métivet, C. H., *Ivry.*
Metzger (M.), Acc., *Maternité.*
Meyer (A.), *Laennec.*
Miallaret, *Vaugirard.*
Michaux, *Inf. spéciale, Ivry.*
Michon, *Saint-Antoine.*
Michon (Mme), *Sainte-Anne.*
Miegeville, *Clin. neuro-psych. inf.*
Mignon, *Hérold.*
Milhiet, *Hôtel-Dieu.*
Milhit, M. H., *Bretonneau.*
Millot, *Inst. du Cancer.*
Mocquot, M. H., *Broca.*
Moline, *Pitié.*
Mollaret. M. H., *Laennec.*
Monbrun, Opht., *Enf.-Mal.*
Mondor, C. H., *Bichat.*
Monier-Vinard, M. H., *Ambroise-Paré.*
Monod (Olivier), *Marmottan.*
Monod (Raoul), *Broca.*
Monod (Robert), C. H., *Beaujon (Clichy).*
Montmignant, *Hôtel-Dieu.*
Morancé, M. H., *Hendaye.*
Moreau, M. H., *Bicêtre.*
Morel (Mlle), *Enf.-Malades.*
Morel-Kahn, Rad., *Pitié.*
Morax, *Lariboisière.*
Moricard, *Broca.*
Morin, *Pitié.*
Morin, *Saint-Lazare.*
Moro, *Hôtel-Dieu.*
Mouchet (Alain), C. H., *Bicêtre.*
Moulin, *Lariboisière.*
Moulonguet, C. H., *Maison Mun. de Santé.*
Moulonguet, O.-R.-L., *Boucicaut.*
Moure (P.), C. H., *Saint-Louis.*
Moussette, *Cochin.*
Moussoir. *Boucicaut.*
Moutier (F.), *Vaugirard.*
Motz, *Saint-Louis.*
Mouquin, M. H., *Maison Mun. de Santé.*
Mozer, *Hôp. mar., (Berck Pl.).*

Nadal, Rad., *Saint-Louis.*
Nahan, *Saint-Louis.*
Nespoulous, Stom. *Brévannes.*
Netter, *Saint-Antoine.*
Nicaud, M. H., *Lariboisière.*
Nico, *Laennec.*
Nicoud, *Sainte-Anne.*
Nobécourt, M. H. *Enfants-Malades.*
Nodet, *Sainte-Anne.*
Normand, *Saint-Antoine.*
Nouvion, *Champrosay.*

Oberlin (S.), *Pitié.*
Oger, *Beaujon (Clichy).*
Okinczyc, C. H., *Boucicaut.*
Olivier, *Cochin.*
Ollivier, *Tenon.*
Ombrédanne, C. H., *Enfants-Malades.*
Ombrédanne, (M.), O.-R.-L., *Hérold.*
Omnès, Stom., *Cochin.*
Oppert, *Lariboisière.*
Ordioni, Rad., *Saint-Antoine.*

Padovani, *Cochin.*
Pagès (Mme), *Hôtel-Dieu.*
Pagniez, M. H., *Saint-Antoine.*
Paisseau, M. H., *Trousseau.*
Palmer, *Broca.*
Papillon-Léage (Mme), *Tenon.*
Pariente (De), *Pitié.*
Paraf, M. H., *Bicêtre.*
Parfonry, Opht., *Bicêtre.*
Parin, Rad. *Hôp. Maritime (Berck-Plage).*
Paris, *Pitié.*
Paris, *Saint-Louis.*
Pasqualini, *Saint-Antoine.*
Pasteur Vallery-Radot, M. H. *Bichat.*
Patel, C. H. *Saint-Louis.*
Pautrat, *Saint-Louis.*
Pelizza, *Lab. dép. d'Electro.*
Pergola, *Cochin.*
Pergola, *Beaujon (Clichy), Laennec.*
Perlès, *Saint-Louis.*
Péron, M. H., *Ambroise-Paré.*
Perrault, *Saint-Antoine.*
Perrin (L.), *Saint-Lazare.*
Perrot, *Cochin.*
Perrot, *Inst. du Cancer.*
Pestel, Rad., *Ivry.*
Pétavy, *Laennec.*
Petit (Ch.), Rad., *Baudelocque.*
Petit, *Boucicaut.*
Petit-Dutaillis, C. H., *Salpêtrière.*
Petit-Maire, *Brévannes.*
Peuteuil. *Broussais.*
Peyre (E.), *Saint-Louis*
Philippeau, *Saint-Lazare.*
Picat, *Raymond-Poincaré.*
Pichon (Ed.), M. H., *Bretonneau.*
Picon, Phar., *Enf.-Assistés, Laennec.*
Picot, C. H., *Saint-Louis.*
Pietkiewicz, *Sainte-Anne.*
Piffault, *Bichat.*
Pigeon, *Champcueil.*
Pignot, *Tenon.*
Pinard, M. H., *Cochin.*
Piot, *Lariboisière. Ste-Anne.*
Piquet, *Salpêtrière.*
Pizon, *Saint-Louis.*
Plichet, *Matern., St-Antoine.*
Poidevin (Mlle M.). *Hôpital Maritime (Berck-Plage).*
Poilleux, *Marmottan.*
Poirot, Phar., *Bicêtre.*
Poix, *Laennec.*
Pollet, *Bretonneau.*
Pollet, *Saint-Louis.*
Porcher, Rad., *Bichat.*
Porcher (Mme), *Champcueil.*
Porch'her, *Ste-Anne.*
Portes, Acc., *Bichat.*
Portret, *Laennec.*
Pouneau-Delille, *St-Louis.*
Prélat, Opht., *Cochin.*
Pretet, *Enfants-Malades.*
Prévost, *Boucicaut.*
Proux, *Pitié.*
Pruvost, M. H., *Tenon.*
Puech, *Pitié.*
Pulsford, *Broca.*
Puyaubert, *Saint-Louis.*

Quénu, C. H., *Necker.*

Rabeau, *Saint-Louis.*
Rachelsberg, *Lariboisière.*
Rachet, M. H., *Boucicaut.*
Rachet, *Lariboisière.*
Ragut, *Saint-Louis.*
Raison, Stom., *Bichat.*
Ramadier, O.-R.-L., *Pitié, Ivry*
Rambert, *Hôtel-Dieu.*
Ramond (L.), M. H.. *Laennec.*
Rathery, M. H., *Pitié.*
Ravina, Acc., *Tenon.*
Ravina (A.), M. H., *Beaujon (Clichy).*
Redon, C. H., *Lariboisière, Institut du Cancer.*
Regaud. *Raymond-Poincaré.*
Régnier, Phar., *Ambr.-Paré.*
Reilly, *Claude-Bernard.*
Reinhold, *Saint-Antoine.*
Remond (Mme). *Enf.-Malades.*
Renard, Opht, *Bichat, Hérold.*
Renaud (M.). M. H., *Brévannes.*
Renaudin, Phar., *Hôpital Maritime (Berck-Plage).*
Ribadeau-Dumas, M. H., *Salpêtrière.*
Richard (A.), C. H., *Hôp. Mar., Hôp. Lannelongue (Berck-Plage).*
Richard, Stom., *Lariboisière.*
Richet, M. H., *Beaujon (Clichy).*
Richier, O.-R.-L., *Enfants-Malades.*
Richon, *Saint-Louis.*
Rivet, M. H., *Lariboisière.*
Roberti, *Lariboisière.*
Rodier, *Saint-Antoine.*
Ronneaux, *Cochin.*
Rosenbaum (Mlle), *Salpêtrière.*
Rossert, *Inst. du Cancer.*
Roucayrol, *Saint-Louis.*
Rouché, *Salpêtrière.*
Roudinesco (Mme J.), *Clin. neuro-psych. inf.*
Rouget, O.-R.-L. *Trousseau.*
Rouhier, C. H., *Beaujon (Clichy).*
Roussy, *Institut du Cancer.*
Roux, *Hôtel-Dieu.*
Roux-Berger, C. H., *Tenon.*
Roy, *Tenon.*
Royer de Véricourt, *Broussais*
Rubenovitch, *Sainte-Anne.*
Rudler, *Marmottan.*
Ruppe, Stom., *Hérold.*

Sabourin, *Saint-Louis.*
Sachnine, *Trousseau.*
Sailly, *Broussais.*
Saint-Girons, *Enf.-Malades.*
Salaun, *Saint-Louis.*
Salles, *Lariboisière.*
Sallet, *Pitié.*
Sannié, *Institut du Cancer.*
Sassier, *Tenon.*
Sauvage, C. H., *Tenon.*
Sauvain (Y.), *Bicêtre.*
Sauvé, C. H., *Lariboisière.*
Seemama (L.), *Bichat.*
Schaefer, Stom., *Saint-Louis.*
Scherrer (Mlle), *St-Antoine.*
Sée (Georges), *Hérold.*
Séguy, *Lariboisière.*
Seidel (Mlle), *Hôtel-Dieu.*
Seillé, *Beaujon (Clichy).*
Sénèque, C. H., *Hôtel-Dieu.*
Sergent (H.), *Trousseau.*
Sézary, M. H., *Saint-Louis.*
Sèze (De), *Hôtel-Dieu*
Simon, *Salpêtrière.*
Simon (Clément), *St-Lazare.*
Simon-Franck, *Tenon.*
Solente, *Saint-Louis.*
Solomon, Rad., *St-Antoine.*
Sommelet, Phar., *Baudelocque, Cochin, Maternité, Tarnier, La Rochefoucauld.*
Sorrel, C. H., *Trousseau.*
Soulas. *Enfants-Malades.*
Soulas, *Laennec.*
Soupault, C. H., *Beaujon (Clichy).*
Stérin, *Enfants-Malades.*
Sterne, *Pitié.*
Stévenin, M. H., *Beaujon (Clichy).*
Stoianoff, *Lab. dép. d'électro.*
Strohl, *Cochin.*
Strouzer, *Pitié.*
Sureau, *Baudelocque, Beaujon (Clichy), Saint-Antoine.*
Surmont. *Beaujon (Clichy).*
Surrel, *Lariboisière.*
Suzor, Acc., *Boucicaut, Maternité.*
Szwarc, *Lariboisière.*

Tailhefer, *Hôtel-Dieu.*
Tedesco (Mme), *Ménages.*
Terrien, Opht., *Hôtel-Dieu.*
Thalheimer, C. H., *Ambroise-Paré, Marmottan.*
Thévenard, *Laennec.*
Thibault, Stom., *St.-Antoine.*
Thieffry, *Ambroise-Paré.*
Thiel, *Brévannes.*
Thierry, *Cochin.*
Thibonneau Rad., *Enfants-Malades.*
Thomas, *Necker.*
Thoyer, *Boucicaut.*
Thoyer-Rozat. Rad., *Broca.*
Thurel, *Bicêtre.*
Tilitchef, *Enfants-Malades.*
Tillé, *Beaujon (Clichy).*
Tinel, M. H., *Beaujon (Clichy).*
Tisserand (Mlle), *Beaujon (Clichy).*
Tissot, *Saint-Louis.*
Tixier, M. H., *Enf.-Malades.*
Toupet, C. H., *Bicêtre.*
Touraine, M. H., *Saint-Louis. Tenon.*
Touzet, *Saint-Lazare.*
Traverse (De), *Pitié.*
Trémolières, M. H., *Boucicaut.*
Triboulet, *Laennec.*
Troisier, M. H., *Laennec.*
Truchot, *Necker.*
Truhaut, Phar., *Inst. du Cancer.*
Truhaut, *Inst. du Cancer.*
Turpin. *Beaujon (Clichy).*
Tzanck, M. H., *Saint-Louis.*

Uhry, *Saint-Antoine.*

Vachey, *Brévannes, Champcueil. Champrosay.*
Vaidie, *Enfants-Malades.*
Valette, Phar., *Beaujon (Clichy).*
Vallery-Radot (P.), *Trousseau.*
Vallon-Brann (Mme), *Hôtel-Dieu.*
Varengot, *Hôtel-Dieu.*
Vatran, *Hôtel-Dieu.*
Vauzanges, *Bichat.*
Velter, Opht., *Saint-Antoine.*
Vermès, *Inst. du Cancer.*
Verne, *Institut du Cancer.*
Vial (G.), *Tenon.*
Viala, *Necker.*
Vialard, *Laennec.*
Vibert, *Beaujon (Clichy).*
Vignes, Acc., *Enfants-Ass.*
Vilensky, Stom., *Vaugirard.*
Villaret, M. H., *Broussais.*
Vincent (Cl.), M. H., *Pitié.*
Voisin, *Hôtel-Dieu.*
Vurpas, M. H., *Salpêtrière.*

Wallich, *Broussais.*
Wallon, *Salpêtrière.*
Waltez, *Cochin.*
Weil (P.-Emile), M. H., *Tenon.*
Weill (A.), *Maternité.*
Weill (J. R.), *Trousseau.*
Weill-Hallé, M. H., *Enfants-Malades.*
Weiller, *Beaujon (Clichy).*
Weissenbach, M. H., *Boucicaut, Saint-Louis.*
Weissmann, *Raymond-Poincaré.*
Weissmann-Netter (Mme), *St-Louis.*
Welti, C. H., *Laennec.*
Wertheimer (Mme), *Enfants-Assistés.*
Wessbecher, *Bichat.*
Wickham, *Inst. du Cancer.*
Wiederkehr, *Salpêtrière.*
Willot, *Enfants-Assistés.*
Wilmoth, C. H., *Cochin.*
Wisner, *Saint-Antoine.*
Witasse, *Cochin.*
Worms, *Necker.*

Yovanovitch, *Salpêtrière.*

Zagdoun, *Hôtel-Dieu.*
Zagdoun (Mme), *Enfants-Malades.*
Zhā (Jean), *Enfants-Malades.*

LA PRESSE MEDICALE, N° 45 Samedi, 4 Juin 1938

100.000

LA

PRESSE MÉDICALE

2e Semestre 1938

TRAVAUX ORIGINAUX

LA VACCINATION AU MOYEN DE L'ANATOXINE DIPHTÉRIQUE ET LA PROPHYLAXIE DE LA DIPHTÉRIE

Par G. RAMON

Dédié à la mémoire d'Emile Roux, à l'occasion du cinquantième anniversaire de la découverte du « poison diphtérique » qu'il fit avec A. Yersin (1888), à l'occasion également du vote, par le Parlement, de la loi rendant obligatoire, en France, la vaccination antidiphtérique par l'anatoxine spécifique (2 Juin 1938).

En 1923, à la suite d'une série de recherches sur le phénomène de floculation mis en évidence peu de temps auparavant [1], il était établi d'une façon indiscutable que la toxine de Roux et Yersin peut se transformer, sous l'influence simultanée du formol et de la chaleur, en un produit absolument inoffensif qui conserve à la fois le pouvoir floculant [2] et l'activité immunisante de cette toxine et qui, en outre, est doué de propriétés spéciales ; ce produit nouveau auquel fut donné le nom d'*anatoxine diphtérique* était, sans plus tarder, proposé pour la vaccination de l'homme contre la diphtérie [3].

Quinze années ont passé.

Il semble opportun, aujourd'hui, de dresser le bilan de la méthode de vaccination anatoxique, d'examiner son essor, ses progrès, ses résultats et de montrer finalement quel parti on peut tirer des bénéfices acquis, à l'heure actuelle, pour poursuivre l'œuvre commencée et pour réaliser, dans les meilleures conditions, la prophylaxie générale de la diphtérie.

1. G. Ramon : La floculation dans un mélange neutre de toxine et d'antitoxine diphtérique. *C. R. Soc. Biologie*, 1922, **86**, 661-711-813.
2. G. Ramon : Pouvoir floculant et pouvoir toxique de la toxine diphtérique. *C. R. Soc. Biologie*, Juin 1923, **89**, 2.
3. G. Ramon : Sur le pouvoir floculant et sur les propriétés immunisantes d'une toxine diphtérique rendue anatoxique (anatoxine). *C. R. Académie des Sciences*, 1923, **117**, 1338.

L'ESSOR DANS LE MONDE DE LA VACCINATION PAR L'ANATOXINE DIPHTÉRIQUE

Les premiers essais de vaccination effectués en France (1923 - 1924), à l'aide de l'anatoxine diphtérique, montrèrent tout de suite que cette dernière est bien capable de conférer à l'enfant comme à l'adulte l'immunité caractérisée par la présence de l'antitoxine spécifique dans le sang des sujets vaccinés. La méthode se répandit alors. Son emploi a progressé depuis, selon une allure régulière. On peut estimer à plus de trois millions le nombre des individus vaccinés, à l'heure présente, dans notre pays.

A peine les premiers essais d'immunisation avaient-ils été effectués que la prophylaxie de la diphtérie au moyen de l'anatoxine préparée et employée selon la technique établie en France fut entreprise au *Canada*. « *In 1925*, écrivaient tout dernièrement Fitz-Gerald, Fraser et Mc Kinnon [4], *as a result of the work of Ramon, diphtheria anatoxin prepared in the Connaught Laboratories, University of Toronto, was distributed to the provincial and local departments of health throughout Canada. This was done after careful laboratory and clinical studies had demonstrated its merit on the basis of innocuity and immunising properties as a specific preventive against diphtheria.* » Sous l'énergique impulsion du prof. Fitz-Gerald et de ses collaborateurs Defries, Fraser, Mc Kinnon, Moloney, etc..., la vaccination anatoxique fut rapidement généralisée. De 1925 à 1936 inclus, une quantité d'anatoxine suffisante pour vacciner trois millions d'individus a été distribuée par les Laboratoires de l'Université de Toronto. En tenant compte de l'anatoxine inutilisée on peut évaluer le nombre des individus vaccinés au Canada à près de deux millions de personnes sur une population totale de 10 millions d'habitants.

Ainsi que le rappelle, dans un article récent, William H. Park, de New-York [5], qui, dès 1915, fit des essais de vaccination au moyen des mélanges de toxine et d'antitoxine diphtérique : « *In 1924* [6], *Zingher and I accepted the superiority of Ramon's anatoxin* ». W. H. Park se fit donc le zélé propagateur de l'anatoxine et, en peu d'années, grâce à une active propagande, la vaccination anatoxique prit une grande extension aux *Etats-Unis*. De 200.000 en 1929, le nombre des vaccinés à New-York est passé à plus de 1 million en 1935. On estime qu'à l'heure actuelle près de 70 pour 100 des enfants au-dessous de 15 ans sont vaccinés.

4. J. G. Fitz-Gerald, D. T. Fraser, N. E. Mc Kinnon et Mary A. Ross : *The Lancet*, 12 Février 1938, 391.
5. William H. Park : *The Journ. of the Am. Med. Assoc.*, 20 Novembre 1937, **109**, 1681.
6. William H. Park and Abraham Zingher : *Am. Journ. Dis. of Childr.*, 1924, **28**, 464.

On verra plus loin quelle influence heureuse la généralisation rapide de la vaccination au moyen de l'anatoxine a eue, au Canada comme aux Etats-Unis, sur la diminution de la morbidité et de la mortalité par diphtérie.

La méthode de vaccination antidiphtérique par l'anatoxine spécifique pénétra, dans la suite, dans les pays de l'*Amérique du Sud*, en premier lieu en *République Argentine* (grâce au prof. Sordelli), au *Brésil*, dans l'*Uruguay*, etc..., dans l'*Afrique du Sud*, comme dans l'*Afrique du Nord* (Egypte), en *Australie*, en *Chine*, au *Japon*, etc..., et partout elle fut adoptée [7].

* * *

En *Europe*, la vaccination par l'anatoxine diphtérique a été plus ou moins rapidement et plus ou moins largement appliquée suivant les pays.

C'est en *Allemagne*, rappelons-le, qu'eurent lieu en 1913 certaines tentatives de vaccination au moyen du procédé initial de Behring consistant à effectuer des injections répétées de mélange de toxine diphtérique et de sérum antidiphtérique en proportions variables. Bien que ces tentatives n'aient été réalisées que sur une très petite échelle et, à vrai dire, sans résultats probants, on marqua à l'apparition de l'anatoxine une certaine hésitation à l'utiliser (l'accusant, bien à tort d'ailleurs, de donner de trop fortes réactions), on lui préféra pendant quelque temps encore, les mélanges « toxine-antitoxine » (T.A.) et aussi le « floculat toxine-antitoxine » obtenu d'après notre propre méthode de floculation. Cependant, grâce à l'influence du professeur Kolle (Francfort), de Seligmann, de Pockels, etc..., qui, sans parti pris de doctrine, reconnurent l'anatoxine comme le meilleur vaccin, la prophylaxie de la diphtérie à l'aide de l'anatoxine est enfin entrée, ces derniers temps, dans une phase active. C'est ainsi que Max Gündel, après une étude très approfondie de l'épidémio-

7. On trouvera, à ce propos, de plus amples détails dans une étude récemment publiée. G. Ramon : *Annales de Médecine*, 1937, **42**, 314.

logie diphtérique en Allemagne, a organisé dans différentes régions des vaccinations en masse [8].

La *Grande-Bretagne* est, on le sait, assez réfractaire aux vaccinations, y compris la vaccination jennérienne, et les difficultés que rencontrent les hygiénistes pour les propager sont grandes. Cependant, les patients efforts d'immunologues et d'épidémiologistes, comme Dudley, Forbes [9], etc., d'expérimentateurs comme O'Brien, Glenny et leurs collaborateurs, commencent à être couronnés de succès en ce qui concerne la pratique dans le Royaume-Uni, de la vaccination antidiphtérique.

Comme l'avaient fait les hygiénistes canadiens, ceux de *Belgique* (Van Boekel, Bessemans, Nélis, etc...) adoptèrent, de suite, la méthode à l'anatoxine et s'employèrent à la répandre, de même que dans les laboratoires on se préoccupa (J. Bordet, E. Renaux, Paul Bordet) de la préparation du nouveau vaccin. A l'heure présente, la vaccination est régulièrement pratiquée dans nombre de collectivités belges.

L'*Italie*, après avoir apporté, grâce à ses expérimentateurs (S. Belfanti et ses collaborateurs, d'Antona, etc...), à ses hygiénistes et pédiatres, sa contribution fructueuse à l'étude de la vaccination anatoxique, a été l'une des premières nations à envisager officiellement une large application de la méthode. Nul doute que sous l'énergique et savante impulsion du prof. Petragnani, directeur de la Santé publique, elle connaisse bientôt un plus grand essor encore.

Enfin un certain nombre de pays sont allés plus loin dans la réalisation pratique de la vaccination antidiphtérique au moyen de l'anatoxine. Ils en ont, en effet, décrété l'*obligation*.

C'est ainsi qu'en *Suisse* la vaccination anatoxique est obligatoire depuis 1932 pour les enfants des écoles du canton de Genève. Le Conseil Fédéral a entériné, en Février 1936, le principe de cette obligation. De même, la vaccination antidiphtérique par l'anatoxine est maintenant *obligatoire* en *Hongrie* (grâce aux efforts du Dr Bela Johan) [9 bis], en *Pologne*, en *Roumanie*, en *Yougoslavie* (Belgrade), dans plusieurs villes ou Républiques de l'*U.R.S.S.*, etc...

Bien que rapide, l'examen auquel nous venons de nous livrer suffit à montrer l'universalité actuelle de la méthode de vaccination anatoxique : on peut estimer à plusieurs dizaines de millions le nombre des individus vaccinés de par le monde au moyen de l'anatoxine diphtérique. Un tel essor n'affirme-t-il pas déjà, à lui seul, la *valeur de la méthode qui a vu le jour il y a quinze ans à peine* ?

PROGRÈS DE LA MÉTHODE

Le procédé de vaccination antidiphtérique au moyen de l'anatoxine une fois établi sur des bases solides et ayant pris son essor, il était indiqué de chercher à le perfectionner afin de porter au maximum ses chances de succès dans l'avenir.

D'après les premiers essais de vaccination et d'après les premiers contrôles d'efficacité pratiqués, on savait qu'une anatoxine titrant 8 à 10 unités, employée suivant la technique primitive à la dose totale de 24 à 30 unités en 3 injections, se montrait capable de conférer l'immunité que décèle une réaction de Schick négative à 95 pour 100 environ des sujets vaccinés. Dans ces conditions, 5 pour 100 d'entre eux ne sont pas immunisés ou le sont insuffisamment.

Il n'est donc pas surprenant que l'on ait constaté, parfois, l'apparition, parmi les sujets vaccinés, de cas de diphtérie d'intensité variable. Cependant, si certains de ces cas trouvent leur origine dans les défaillances de la méthode ou de l'organisme, d'autres ont pour cause, ainsi que l'ont montré Lereboullet et Gournay [10], Chalier et Mlle Rougier [11], etc..., des fautes de technique, voire des négligences de la part du vaccinateur.

A propos de la « diphtérie des vaccinés », on oublie que l'absolu n'est pas du domaine de la Biologie non plus que de celui de la Médecine. Alors que la vaccination au moyen de l'anatoxine diphtérique s'est montrée capable, dès son entrée dans la pratique, de conférer l'immunité à 95 pour 100 et même, lorsque l'on a utilisé la formule des vaccinations associées, à 100 pour 100 des sujets vaccinés, la vaccination jennérienne, pourtant centenaire, laisse encore derrière elle, à notre époque, une proportion assez forte de sujets réceptifs à la variole [12], et néanmoins la variole a pratiquement disparu dans les pays où la vaccination est obligatoire ou systématiquement pratiquée.

Toujours, à propos des cas de diphtérie apparaissant chez les vaccinés, on a tendance à considérer le chiffre global de ces cas et non leur relativité. On inscrit immédiatement au passif d'une méthode un insuccès même partiel, on oublie plus vite encore de porter à son actif ses succès nombreux et complets. Il ne faut d'ailleurs rien exagérer quant à la fréquence de la diphtérie chez les sujets régulièrement vaccinés par l'anatoxine. Cassoute [13] le rappelait dernièrement. D'après ses propres observations, le pourcentage des cas de diphtérie qui apparaissent chez les sujets vaccinés est de 0,93 (et même 0,65 si l'on tient compte des vaccinations incomplètes) pour 100 cas de diphtérie se manifestant chez les sujets non vaccinés.

Si l'importance des cas de diphtérie chez les individus vaccinés ne devait pas être exagérée outre mesure, il ne fallait pas non plus la nier. Il paraissait avant tout désirable de chercher à réduire, à supprimer même le reliquat, si faible qu'il fût, des sujets non immunisés ou insuffisamment immunisés qui demeurent réceptifs à la maladie malgré la vaccination, d'autant que le nombre des cas de diphtérie chez les vaccinés augmentant à mesure que croît l'essor de la méthode, celle-ci risquait de paraître à la longue moins efficace qu'elle ne l'est en réalité.

D'un autre côté, une technique comportant plusieurs injections est perfectible dans le sens d'une réduction du nombre des interventions vaccinales.

En réalité, l'efficacité d'une méthode d'immunisation et le succès de cette méthode dans la prophylaxie d'une maladie telle que la diphtérie sont liés, d'une part, à l'obtention d'un degré d'immunité élevé chez le plus grand nombre de vaccinés sinon chez tous; d'autre part, aux facilités d'application qu'offre la méthode dans la pratique. Réaliser au mieux ces conditions en ce qui concerne la vaccination par l'anatoxine diphtérique, tel était le but à atteindre.

Ce sont les principes mêmes qui ont présidé à l'établissement de la méthode qui devaient servir de guides dans les recherches entreprises, en premier lieu, au laboratoire.

Il avait été établi, en effet, chez l'animal puis chez l'homme [14], que l'anatoxine se montre d'autant plus immunisante que sa valeur antigène intrinsèque, déterminée par la réaction de floculation, est plus forte. D'après cela, la réalisation d'une immunité antidiphtérique élevée dépend donc, pour une grande part, de la production d'abord et de l'emploi ensuite d'une *anatoxine de valeur antigène aussi grande que possible* et comme l'anatoxine est le produit de transformation de la toxine, la solution du problème posé revenait à obtenir, en premier lieu, une toxine diphtérique riche en unités antigènes.

Grâce aux perfectionnements successifs apportés à la préparation des bouillons de culture du bacille diphtérique [15], la valeur de la toxine est passée graduellement de 8 unités, au début, à une moyenne comprise entre 30 et 40 unités et même dépassant largement ce taux. Aussi, l'anatoxine préparée à partir d'une telle toxine (et qui est délivrée pour la vaccination antidiphtérique courante) titre-t-elle à l'heure présente (1938) 30 unités au minimum, alors que l'anatoxine utilisée, lors des premiers essais de vaccination antidiphtérique, titrait seulement 8 unités.

Dès qu'une amélioration de la valeur antigène de l'anatoxine diphtérique était ainsi obtenue au laboratoire, des essais de vaccination antidiphtérique étaient immédiatement et méthodiquement entrepris pour en vérifier la portée pratique. De ces essais poursuivis à la fois en France, avec la collaboration de M. R. Debré et ses élèves, de MM M. et G. Mozer, etc..., en Belgique avec MM. Timbal et Nélis, en Tunisie avec Mlle M. Nicolle [16], il résultait que deux injections (1 et 2 cm^3), à trois semaines d'intervalle, d'une anatoxine titrant au moins 20 unités, entraînent l'accroissement du pourcentage des sujets immunisés (95 à 99 pour 100 en moyenne) et l'augmentation de la valeur de l'immunité acquise par chaque individu vacciné. *L'emploi d'une anatoxine de valeur antigène élevée assurait donc à la méthode une plus grande efficacité tout en rendant plus commode sa réalisation pratique.*

*
* *

L'immunité conférée par l'anatoxine diphtérique passe par un maximum durant les semaines qui suivent la vaccination puis peut subir une baisse plus ou moins importante compensée souvent, mais non toujours, par l'effet de l'immunisation naturelle. D'autre part, on sait que même après une vaccination correcte, certains sujets représentant en réalité un pourcentage fort minime (1 à 5 pour 100) peuvent ne posséder qu'un degré insuffisant d'immunité, d'autres sont à la limite de l'immunité efficace. C'est pour combler ce déficit qu'a été préconisée il y a longtemps déjà, puis instituée comme règle dans la pratique des vaccinations anatoxiques, *l'injection de rappel* [17].

L'injection de rappel consiste à administrer dans un délai variable après la vaccination une dose, une seule dose de 1 ou 2 cm^3 d'anatoxine

8. Max Gündel : *Veröff aus d. Geb. d. Volksgesundh.*, 1936, **47**.
9. Voir J. Graham Forbes : *British Medical Journal*, 18 Décembre 1937, 1209.
9 *bis*. Voir Bela Johan, secrétaire d'Etat, *La Presse Médicale*, 25 Juin 1938, n° 51, 1007.
10. Lereboullet et Gournay : *Paris Médical*, 1929, **19**, 519.
11. Chalier et Mlle Rougier : *Journal de Lyon*, 5 Janvier 1932 et 5 Mars 1934.
12. Consulter, par exemple, l'article récent de David T. Loy : *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 27 Novembre 1937.
13. E. Cassoute : Communication à l'*Académie de Médecine*, 23 Mars 1937.
14. Voir G. Ramon : *Annales Institut Pasteur*, 1925, **39**, 1 ; 1928, **42**, 959. — G. Ramon et P. Nélis : *Annales Institut Pasteur*, 1933, **50**.
15. G. Ramon : Sur la production d'une toxine diphtérique très active. *C. R. de l'Académie des Sciences*, 1929, **139**, 178. — G. Ramon et A. Berthelot : *C. R. de la Soc. Biol.*, 1932, **110**, 530.
16. Voir *C. R. Soc. Biol.*, 1931, **107**, 195 ; *Bullet. et Mém. Soc. méd. Hôpitaux*, 3 Juillet 1931, n° 24 ; *Bullet. Acad. Royale de Belgique*, 1931, 478 ; *Bullet. Acad. Méd.*, 1933, **100**, n° 37 ; *Bullet. off. Intern. d'Hyg. Publ.*, 1933, **25**, fasc. 8.
17. G. Ramon et Chr. Zoeller : *Annales de l'Institut Pasteur*, 1927, **41**, 803 ; *La Presse Médicale*, 1936, n° 31.

diphtérique. Cette injection provoque une augmentation, le plus souvent considérable, de l'immunité ; elle permet aux très rares sujets non complètement immunisés après la vaccination ou dont l'immunité aurait sensiblement fléchi d'atteindre, de récupérer et même de dépasser largement le taux d'antitoxine nécessaire pour être protégé contre la diphtérie [18].

* * *

A la suite d'observations effectuées chez les chevaux fournisseurs de sérum antitoxique, sur lesquelles il serait trop long de s'étendre ici, on a été amené, dès 1925, à ajouter à l'antigène spécifique, avant son injection à l'animal producteur de sérum, des substances variées, tel le tapioca [19]. Ces substances adjuvantes provoquent une inflammation locale plus ou moins importante au point d'injection ; elles permettent, en outre, l'absorption et la résorption graduelle de l'antigène. Il en résulte un accroissement très net des taux d'antitoxine chez les animaux ainsi traités.

Ces données expérimentales ont conduit à l'établissement de la *méthode dite des vaccinations associées* [20] qui repose sur l'utilisation d'un mélange de deux ou plusieurs vaccins anatoxiques ou microbiens, par exemple d'anatoxines diphtérique et tétanique ou bien de vaccin antityphoïdique et d'anatoxines diphtérique et tétanique. Il a été prouvé dès les premières applications de ce procédé et cela a été confirmé unanimement depuis, que la vaccination antidiphtérique pratiquée selon la formule des vaccinations associées est capable de conférer l'immunité que révèle une réaction de Schick négative à 100 pour 100 des sujets vaccinés.

Dernièrement Sacquépée, Pilod et Jude [21] ont recherché et dosé l'antitoxine diphtérique dans le sérum prélevé chez 238 sujets huit jours après la vaccination associée « triple » (antidiphtérique, antitétanique, antityphoïdique). Sur ces 238 sérums, un seul renfermait moins de 1/30e d'unité antitoxique, c'est-à-dire que 99,58 pour 100 des individus vaccinés étaient immunisés.

En outre :

20,58 pour 100 des sérums renfermaient au moins 50 unités.
52,94 pour 100 des sérums renfermaient au moins 10 unités.
69,07 pour 100 des sérums renfermaient au moins 1 unité.
91,33 pour 100 des sérums renfermaient au moins 1/3 d'unité.
98,70 pour 100 des sérums renfermaient au moins 1/10e d'unité.

Les vaccinations associées offrent ainsi *le double avantage de réaliser plusieurs immunisations en même temps avec, pour chacune d'elles, une efficacité accrue*. Il s'agit donc là d'un perfectionnement certain apporté à l'immunisation antidiphtérique comme à la lutte contre un certain nombre de maladies infectieuses parmi les plus redoutables.

* * *

Peut-on mieux faire encore ?

Des recherches inaugurées en 1925 [22] par l'étude de l'influence sur l'immunité, de diverses substances adjuvantes, ont été poursuivies au cours des dix dernières années dans le but, soit d'augmenter l'activité immunisante en ajoutant à l'anatoxine de l'alun (Glenny) ou du chlorure de calcium (G. Ramon et P. Nélis), soit de concentrer l'anatoxine au moyen de l'alun (Glenny), ou des acides ou de l'hydrate d'aluminium (S. Schmidt et ses collaborateurs) ou encore en se servant du phénomène de floculation (G. Ramon), etc... A la suite de ces recherches, on a préconisé, dans certains pays, la réalisation de la *vaccination en un temps* (« *one shot* ») à l'aide de ces anatoxines renforcées dans leur activité immunisante, ou concentrée, suivant l'une ou l'autre des techniques que nous venons d'énumérer.

La technique de la vaccination au moyen d'une injection unique est, au premier abord, très séduisante. Cependant, si certains auteurs, par exemple Claus Jensen, Volk, Isabolinski et ses collaborateurs, Farago, Sordelli, Melnik, etc..., Wells, Graham et Havens, Walker, Naughteen, White et Foley, etc..., ont fait connaître des résultats intéressants obtenus grâce aux anatoxines concentrées ou alunées, selon la technique de la dose unique, d'autres, en particulier White et Schlageter, Pansing et Shoffer aux Etats-Unis ; Lai, Judd en Chine ; Fitz-Gerald, Mc Kinnon et Ross ; Fraser et Halpern, Schuchardt et Cook au Canada ; Mc Sweeny, Parish, Powell, Williams, Dear et Stewart en Angleterre, etc., etc., utilisant la même technique, ont apporté des résultats à la vérité moins satisfaisants [23].

Ainsi Fraser et Halpern [24] ont établi que, parmi des sujets vaccinés avec une seule dose d'anatoxine alunée, 62 pour 100 renfermaient dans leur sérum plus de 1/100e d'unité, dix semaines après l'injection unique, alors que l'on trouve cette quantité chez au moins 91 pour 100 des sujets vaccinés au moyen de trois doses d'anatoxine brute (sans alun). De plus, un an après la vaccination, le même taux d'antitoxine (1/100e d'unité) est retrouvé chez les 91 pour 100 des sujets ayant été soumis à la vaccination classique à l'aide des trois doses, mais chez 19 pour 100 seulement des sujets ayant reçu la dose unique d'anatoxine alunée. Chez ces derniers, l'immunité a donc considérablement fléchi. Parish signale que seulement 51 pour 100 des enfants vaccinés au moyen d'une seule injection d'anatoxine précipitée par l'alun présentent une réaction de Schick négative cinq semaines après la vaccination [25].

En examinant les résultats des recherches détaillées et systématiques de White et Schlageter [26] de Mc Sweeny [27] et d'autres encore, on n'est guère convaincu de la supériorité de la valeur immunisante de l'anatoxine alunée. Aussi certains auteurs, comme Pansing et Shoffer [28], comme Maurice Williams, Dear et Stewart [29], ont-ils mis tout récemment les hygiénistes en garde contre l'engouement excessif pour la vaccination au moyen de la dose unique (« one shot ») d'autant plus que l'anatoxine alunée n'est pas, disent-ils, sans présenter certains inconvénients comme celui de provoquer des réactions souvent exagérées [30].

Fitz-Gerald, de Toronto [31], se basant sur sa propre expérience et sur celle de ses collaborateurs, expérience acquise à l'occasion d'une application très étendue de la vaccination suivant la technique classique, conclut que malgré les avis en faveur d'une seule injection d'anatoxine alunée, il demeure convaincu que les trois conditions exigées d'un vaccin antidiphtérique : innocuité, pouvoir immunisant élevé, protection durable, sont remplies de la meilleure manière par le procédé de vaccination avec deux ou trois doses d'anatoxine (non concentrée, non additionnée d'alun) d'un pouvoir floculant élevé, administrées à des intervalles de trois semaines.

Cette efficacité insuffisante du procédé de l'injection unique d'anatoxine concentrée avec ou sans addition d'alun a été démontrée à nouveau et tout récemment par divers auteurs en particulier par Guy Bousfield [32], Reinhardt [33], Pöch et Schmid [34], P. Nélis [35]. Ce dernier, après une seule injection d'anatoxine adsorbée par l'hydrate d'aluminium, constate que 38 pour 100 seulement des sujets ainsi traités sont immunisés (épreuve de Schick négative). D'autre part si Mme Hatoux-Anstett [36] utilisant une seule dose du vaccin Sordelli [37] (anatoxine concentrée au moyen de l'acide chlorhydrique et activée par addition d'hydrate d'alumine) réussit à immuniser 96 pour 100 des enfants et 82 pour 100 des adultes, nous-même avec G. Loiseau et A. Laffaille, en employant le même procédé, n'avons pu conférer le degré d'immunité que révèle une réaction de Schick négative qu'à 66 pour 100 des sujets vaccinés (enfants).

On ne saurait, en aucune façon, considérer comme un progrès le procédé de vaccination « en un temps » qui, excluant l'effet stimulant bien établi d'une seconde injection, n'entraîne l'immunité que chez un nombre relativement restreint d'individus (d'après la plupart des auteurs), cette immunité se montrant d'ailleurs instable. Un tel procédé s'il était généralisé risquerait de porter un tort immérité à la méthode de vaccination anatoxique.

On a également proposé, ces derniers temps

18. Ces mérites de l'injection de rappel sont bien connus. Ils ont été confirmés récemment encore par Zdrodowski et Halapine : *Revue d'Immunologie*, 1936, **2**, 221. — V. F. Madon et A. Foa : *Boll. Soc. Ital. di Pediatria*, 1934, 226 ; *Pediatria del Med. Prat.*, 1935, n° 2, 104, etc.

19. On trouvera la bibliographie de cette question rassemblée dans une série de mémoires publiés dernièrement : G. Ramon et ses collaborateurs : *Revue d'Immunologie*, 1937, **3** et 1938, **4**.

20. G. Ramon et Chr. Zoeller : Les vaccins associés par union d'une anatoxine et d'un vaccin microbien T. A. B.) ou par mélange d'anatoxine. *C. R. Soc. Biologie*, 1926, **94**, 106. — Voir en ce qui concerne nos premiers essais de « vaccinations associées » : G. Ramon et Chr. Zoeller : *Bull. Acad. Méd.*, 1926, **95**, n° 5 ; *La Presse Médicale*, 1926, n° 31 ; *Paris Médical*, 1926, n° 26 : *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux*, 1926, **50** ; *Annales Institut Pasteur*, 1927, **41**, 803. Voir aussi L. Martin, G. Loiseau et A. Lafaille : *Annales Institut Pasteur*, 1928, **42**, 1010. — G. Loiseau et A. Laffaille : Rapport présenté au *Congrès d'Hygiène*, 19-22 Octobre 1936. — Pour plus amples détails sur les vaccinations associées consulter G. Ramon : *Annales de Médecine*, 1937, **42**, 381.

21. E. Sacquépée, M. Pilod et A. Jude : *Revue d'Immunologie*, 1936, **2**, 437.

22. G. Ramon : *Bull. Soc. Centr. de Méd. Vétérinaire*, 1925, **101**, 227 et 348 ; *Annales Institut Pasteur*, 1926, **40**, 1, etc.

23. On trouvera les indications bibliographiques complètes dans notre article des *Annales de Médecine*, 1937, **42**, 314.

24. Fraser et Halpern : *Canadian Publ. Health Journ.*, 1935, **26**, 409.

25. Parish : *Brit. Med. Journ.*, 1936, 209.

26. John White et E. Schlageter : *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1934, 915.

27. Mc Sweeny : *Brit. Med. Journ.*, 1935, 103.

28. H. N. Pansing et E. R. Shoffer : *Amer. Journ. Public. Health.*, 1936, **26**, 786.

29. H. C. Maurice Williams, J. B. Dear et W. Stewart : *Brit. Med. Journ.*, 1936, 1078.

30. Qui consistent en œdème, abcès au point d'injection, fièvre, etc. (A. L. Shafton : *Journ. Pediatr.*, 1936, **8**, 676 ; — Fred H. Judd : *Chinese Medical Journ.*, 1935, **49**, 826 ; — Lillian Rositza : *Journ. Pediatr.*, 1935, **7**, 662, etc.). — Déjà avec P. Nélis nous avions, après un certain nombre d'essais, attiré l'attention sur les réactions exagérées que provoque l'anatoxine additionnée de chlorure de calcium et nous avions renoncé à son emploi dans la vaccination de l'enfant (*C. R. Soc. Biologie*, 1932, **109**, 57). Voir également Cl. Jensen : *C. R. Soc. Biologie*, 1932, **110**, 1124.

31. J. G. Fitz-Gerald : *Canadian. Publ. Health. Journ.*, 1936, **27**, 23.

32. Guy Bousfield : *Med. Officer*, 1938, **59**, 5, analysé *in Canad. Publ. Health. Journ.*, 1938, **29**, 102.

33. W. Reinhardt : *Deutsche med. Woch.*, 8 Avril 1938, **64**.

34. Georg Pöch et L. Schmid : *Zeitschr. f. Immunit.*, 1938, **93**, 98.

35. P. Nélis : *C. R. Soc. Biol.*, 1937, **126**, 1098.

36. Mme Hatoux-Anstett : *Thèse de Montpellier*, 1937.

37. A. Sordelli : *Rev. Instit. Bact.*, 1935, **7**, 182.

(Jensen)[38], d'ajouter à l' « injection unique », pour remédier à son manque d'efficacité, des instillations nasales d'anatoxine, selon la méthode de la « rhino-vaccination anatoxique » établie en collaboration avec Chr. Zoeller dès 1927[39]. Mais ainsi qu'il a été mentionné à différentes occasions, cette technique n'est ni pratique ni sûre, son application a besoin d'être très surveillée, aussi doit-elle être employée seulement dans des cas exceptionnels (lorsqu'un sujet s'est révélé particulièrement sensible lors de la première injection sous-cutanée). En somme deux procédés d'immunisation incertains dans leur efficacité : d'une part, le procédé de l'injection unique, d'autre part, celui des instillations nasales sont loin, même si on les combine, de donner une certitude d'immunité..

A diverses reprises et tout récemment encore[40], nous nous exprimions ainsi :

« Sous aucun prétexte, on ne doit sacrifier l'efficacité d'une méthode de vaccination à des facilités de réalisation pratique. Il est imprudent, sinon dangereux, de donner à un pourcentage élevé de vaccinés une fausse sécurité. Dans l'état actuel de nos connaissances, *le procédé de l'injection unique* nous apparaît comme une solution de facilité. Il est tentant, mais il expose à de mauvaises surprises. On a prétendu que dans les pays, assez rares d'ailleurs, où les habitants sont peu enthousiastes pour une vaccination comportant deux ou plusieurs injections, il valait mieux vacciner à dose unique que de ne rien faire. C'est là, à notre avis, une erreur et c'est assumer une lourde responsabilité que de laisser croire aux sujets ainsi vaccinés qu'ils sont réfractaires à la diphtérie, alors qu'un pourcentage relativement faible (50 à 70 pour 100) d'entre eux sont immunisés (Fraser et Halpern, Parish, Nélis, etc...) et que un an après cette vaccination en un temps (« one shot »), 80 pour 100 peuvent devenir à nouveau réceptifs à la diphtérie ; ils peuvent alors contracter la maladie et, s'ils ne reçoivent pas de sérum antidiphtérique parce qu'on les croit à tort immunisés, certains peuvent succomber. Qui, dans ces conditions, oserait prendre la responsabilité de préconiser, de propager le procédé de la « dose unique » qui expose à de tels mécomptes ? »

Ces lignes avaient à peine paru qu'une *Circulaire Officielle* était publiée en Allemagne[41] déclarant qu'une immunité solide et durable ne peut être obtenue qu'au moyen de deux injections de vaccin antidiphtérique titrant au minimum 30 unités (S.E.). N'est-ce pas là dans son principe et dans sa technique « minima » le procédé établi et utilisé en France ? Au même moment, William H. Park après avoir pris connaissance des résultats peu satisfaisants obtenus aux Etats-Unis dans des essais de vaccination effectués à l'aide de la dose unique d'anatoxine concentrée et alunée recommande aux Services d'Hygiène de la ville de New-York de s'en tenir ou de revenir à la technique des deux injections d'anatoxine « brute » ou additionnée d'alun[42].

Ainsi, à l'exclusion du procédé de vaccination « en un temps » qui dans l'état actuel de nos connaissances ne mérite pas d'être retenu, ***une série de progrès manifestes touchant à l'élévation de la valeur antigène de l'anatoxine, à l'injection de rappel, aux vaccinations associées, ont déjà été réalisés qui permettent d'accroître encore*** *l'efficacité de la méthode de vaccination anatoxique tout en rendant plus commode son application dans la pratique courante.*

RÉSULTATS

INFLUENCE DE LA VACCINATION ANATOXIQUE SUR LA MORBIDITÉ ET LA MORTALITÉ PAR DIPHTÉRIE

L'influence sur la morbidité et sur la mortalité diphtériques, de la vaccination par l'anatoxine spécifique se fit sentir dès sa mise en pratique dans les collectivités restreintes et plus ou moins isolées.

A titre d'exemple, on peut rappeler ici les résultats obtenus, dans les premières années de l'application de la méthode, par L. Martin, G. Loiseau et A. Laffaille[43], à *l'Ecole primaire départementale de Vitry* (Seine) comprenant 900 élèves. Grâce à la vaccination par l'anatoxine aucun cas d'angine diphtérique ne fut observé chez les sujets vaccinés, malgré l'existence de nombreux cas dans la population de Vitry et bien que chaque année quelques-uns des entrants non encore vaccinés payaient leur tribut à la diphtérie.

On peut rappeler également les essais poursuivis de 1926 à 1931 à *l'Hôpital Maritime de Berck* essais dus à l'initiative première du regretté G. Mozer et de M. Mozer[44]. Pour une population constante de 1.000 enfants hospitalisés pour tuberculose osseuse et qui comporte de nombreux mouvements d'entrées et de sorties, il y eut à Berck, avant le début de la vaccination, 137 cas de diphtérie avec 12 décès durant les années 1923-1925. Après une période d'organisation et de tâtonnements, pendant laquelle on constata une diminution déjà sensible de la morbidité, la vaccination est méthodiquement pratiquée à partir de 1928. Durant les trois années 1928-1929-1930, il y eut 10 cas de diphtérie chez les vaccinés dont 1 cas mortel chez un enfant qui présentait, malgré la vaccination, une réaction de Schick positive.

De 1927 à 1933, écrivent J. Parisot, P. Melnotte et Engel, un seul décès par diphtérie est survenu sur un total de 6.149 enfants ayant séjourné au *Préventorium de Flavigny* (Meurthe-et-Moselle) et vaccinés. La mortalité est donc restée exceptionnellement faible (0,16 pour 100.000). L'évolution de la morbidité dans le même préventorium est encore saisissante puisqu'elle passe de 10 pour 100 (1927) à 1,4 pour 100 dès l'entrée en scène de la vaccination, à 0,47 pour 100 sous le régime de l'immunisation contrôlée. Une fois de plus, éclate, disent J. Parisot et ses collaborateurs, *l'efficacité de la vaccination antidiphtérique*, seule capable d'assurer en milieu préventorial, plus qu'en tout autre encore, la prophylaxie de la diphtérie[45].

Les résultats obtenus dans les grandes collectivités ne sont pas moins démonstratifs.

A défaut de statistiques générales de morbidité par diphtérie dans l'armée, Pilod vient de faire connaître[46] celle concernant une « *Région militaire* » de l'Est.

En 1933 : 172 cas de diphtérie (10,1 pour 1.000 hommes).
En 1934 : 101 cas de diphtérie (5,94 pour 1.000 hommes).
En 1935 : 102 cas de diphtérie (5,1 pour 1.000 hommes).
En 1936 : 68 cas de diphtérie (2,7 pour 1.000 hommes).
En 1937 : 19 cas de diphtérie (0,6 pour 1.000 hommes).

De 1933 à 1936, la diminution progressive des cas de diphtérie est due à l'application de plus en plus étendue de la vaccination associée au moyen du vaccin mixte T.A.B. + anatoxine diphtérique dans les garnisons les plus atteintes par l'endémo-épidémie diphtérique, application due à l'heureuse initiative du médecin général Ch. Dopter[47]. A partir du moment que la vaccination triple (vaccin mixte TAB + anatoxine diphtérique + anatoxine tétanique), rendue obligatoire, a été pratiquée chez tous les hommes de l'effectif (1936) on a assisté à une chute brutale de la morbidité par diphtérie, puisque le nombre des cas, en 1937, a été de 19 (0,6 pour 1.000) parmi lesquels plusieurs sont survenus chez des hommes qui, pour des raisons diverses, n'avaient pas subi la vaccination[47 bis]. L'énorme réduction, conclut Pilod, des cas de diphtérie observés dans cette région militaire apporte la *preuve incontestable de la haute valeur immunisante de la vaccination associée triple à l'égard de la toxi-infection diphtérique.*

Dans une ville du Centre, à Montluçon, le Dr Cléret[48] en prenant, en 1930, la direction des Services d'Hygiène, se préoccupe de généraliser la vaccination antidiphtérique. En plein accord avec les médecins praticiens, il organise des séances de vaccination et de Décembre 1930 à Janvier 1933, il réussit à vacciner près des deux tiers de la population enfantine. Du contrôle épidémiologique assuré dans les meilleures conditions, il ressort que : sur 1.492 enfants non vaccinés, il a été constaté 48 cas de diphtérie clinique soit une moyenne de 32,12 pour 1.000 ; il y eut 6 décès, soit 4 décès pour 1.000 enfants non vaccinés et 12,5 décès pour 100 cas de diphtérie. Sur les 2.260 enfants considérés comme correctement vaccinés (ayant reçu de 30 à 75 unités anatoxiques) il a été observé 6 cas de diphtérie, soit une moyenne de 2,65 pour 1.000 vaccinés. Il n'y eut aucun décès.

Des résultats équivalents ont été obtenus à *Saint-Etienne*, ville ouvrière de 200.000 habitants, où la vaccination par l'anatoxine a été appliquée à partir de 1928, par les soins du Dr Poulain, directeur du Bureau municipal d'Hygiène[49].

Dans des *collectivités rurales* (département de l'Ain), le Dr Poncet, inspecteur d'hygiène, évalue pour l'année 1934 la morbidité à 4,16 pour 1.000 chez les enfants non vaccinés (48.000) et à 0,41 pour 1.000 chez les vaccinés (12.000). La mortalité, pour cette même année, est de 0,29 pour 1.000 chez les non vaccinés ; il n'y a pas eu de décès parmi les enfants vaccinés. Durant une période de cinq ans (1932-1936) la morbidité annuelle pour 10.000 enfants de plus d'un an et de moins de quatorze ans a été de 38,23 chez les enfants non vaccinés et de 5,26 chez les enfants vaccinés[50].

A *Paris*, dès 1929, Lereboullet et Gournay montraient la diminution des cas de diphtérie chez les 17.000 enfants vaccinés par eux[51]. La réduction de la mortalité dans la capitale (où pourtant à peine 50 pour 100 des enfants sont vaccinés) apparaît d'ores et déjà manifeste et la vaccination

38. Claus Jensen : *Proc. Royal Soc. Med.*, 1937, **30**, 71.

39. G. Ramon et Chr. Zoeller : *C. R. Soc. Biol.*, 1927, **96**, 737 ; *La Presse Médicale*, 1927, n° 69, 1049.

40. G. Ramon : *Annales de Médecine*, 1937, **42**, 350.

41. Circulaire spéciale du 2 Octobre 1937. *Reichs. Gesundheits-Blatt*, 10 Novembre 1937.

42. William H. Park : *The Journ. of the Am. Med. Assoc.*, 20 Novembre 1937, **109**, 1681.

43. L. Martin, G. Loiseau et A. Laffaille : *Bull. de l'Acad de Méd.*, 1929, **102**, 336.

44. Voir M. et G. Mozer : *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôpitaux*, 1928, **44**, 1443.

45. J. Parisot, P. Melnotte et G. Engel : *Revue d'Immunologie*, 1935, **1**, 501.

46. Pilod : *Revue Médicale Française*, 1938, **19**, 377.

47. Voir également à ce propos Ch. Dopter : *Bullet. Acad. de Médecine*, 1931, **104**, 794 ; *Annales Institut Pasteur*, 1933, **50**.

47 *bis*. Cas de diphtérie survenant, par exemple, entre l'incorporation des recrues et leur vaccination ou bien chez des sujets qui avaient présenté des contre-indications à la vaccination.

48. H. Cléret : *Bull. Acad. Méd.*, 1934, **110**, **n° 4** ; *Revue d'Imm.*, 1935, 1, 570.

49. Poulain : *Bull. Acad. Méd.*, 5 Juillet 1932 ; *Annales Institut Pasteur*, Novembre 1932 ; *Revue d'Hygiène*, **56**, n° 6, 401.

50. Voir Poncet : Rapport 1937, et Mlle Jarrier : *Thèse de Lyon*, 1937.

51. Lereboullet et Gournay : *Bull. Acad. Méd.*, 1929, **98**, 49.

au moyen de l'anatoxine diphtérique est venue accroître très sensiblement les bénéfices dus à la sérothérapie spécifique si bien comprise et si bien appliquée aujourd'hui dans notre pays où elle a vu le jour, il y a quarante-trois ans, grâce à Emile Roux. En effet, le nombre des décès par diphtérie à Paris a passé de 318, soit 11,1 pour 100.000 habitants en 1928, à 87, soit 3 pour 100.000 habitants en 1937 [52]. En 1937, il y a donc eu 231 décès par diphtérie de moins qu'en 1928. Les chiffres de 1937 sont les plus bas qu'on ait jamais enregistrés. Comment ne pas attribuer à la vaccination par l'anatoxine, de plus en plus employée au cours de ces dernières années à Paris [53] comme dans le reste de la France, *la diminution actuellement constatée de la mortalité par diphtérie ?*

* * *

A l'Etranger, les résultats obtenus à la suite de l'application correctement faite de la méthode anatoxique ne le cèdent en rien à ceux acquis en France.

En *Belgique*, par exemple, la vaccination au moyen de l'anatoxine diphtérique est réalisée depuis 1929 dans les organisations de protection de l'Enfance, par les soins de MM. Timbal (directeur de l'Hygiène) et P. Nélis. En quelques années, plus de 15.000 enfants ont été vaccinés et cela avec succès. Par exemple, dans une colonie scolaire, au cours des trois dernières années, 1931, 1932, 1933 et sur un total de 3.700 enfants on n'a pas enregistré un cas de diphtérie clinique chez les enfants régulièrement vaccinés alors qu'avant la vaccination on constatait annuellement, dans la même colonie, une trentaine de cas [54].

La vaccination antidiphtérique par l'anatoxine a pris quelque extension à Genève à partir de 1929 ; depuis 1932, elle est obligatoire pour les enfants des écoles. Or, de 1929 à 1936 il n'y a pas eu de décès chez les enfants vaccinés alors que jusqu'en 1933 on a eu à déplorer 4 ou 5 décès parmi les écoliers non vaccinés, en 1934 pas de décès, en 1935 un décès chez une fillette de 14 ans (non vaccinée), en 1936 pas de décès. Voilà donc bien des vies d'enfants épargnées grâce à la vaccination, écrit le Dr Audeoud qui rapporte ces faits [55].

En *U. R. S. S.*, plusieurs républiques et nombre de grandes villes ont utilisé systématiquement la vaccination anatoxique dès son apparition et selon la technique établie en France. A Léningrad, le contrôle épidémiologique institué par Zdrodowski a fourni les résultats suivants : sur 203.779 enfants non vaccinés 2.615 (11,97 pour 1.000) ont contracté la diphtérie, 259 ont succombé. Sur 84.148 ayant reçu trois injections d'anatoxine 108 cas de diphtérie (1,28 pour 1.000) dont 2 mortels [56].

Au *Canada* où, nous l'avons vu, près de deux millions d'individus, sur dix millions, sont vaccinés à l'aide de l'anatoxine, la morbidité et la mortalité par diphtérie ont considérablement baissé [57]. Par exemple, à Toronto, *la morbidité diphtérique* qui était *en 1924 de 150 pour 100.000* habitants est descendue à *4 pour 100.000 en 1934 ;* durant la même période la *mortalité* a varié de *10 à 0,4 pour 100.000.* De même dans la province d'Ontario, la morbidité est passée de 113 pour 100.000 en 1924 à 10 en 1934 et la mortalité s'est abaissée pendant le même laps de temps de 10,5 à 0,6 pour 100.000. Des chiffres aussi éloquents pourraient être fournis pour Montréal et la province de Québec.

En ce qui concerne les *Etats-Unis*, il a été indiqué plus haut qu'à New-York une campagne de vaccination antidiphtérique particulièrement active de 1929 à 1936 a été menée sous la haute autorité de William H. Park. Or, de 1924 à 1929 pendant la période d'organisation de la vaccination on enregistrait en moyenne chaque année *10.000 cas de diphtérie* et *700 morts* (11,2 pour 100.000 habitants). En 1936 après la campagne de vaccination il y a eu seulement *1.143 cas* de diphtérie avec *35 morts* soit 0,47 pour 100.000 habitants [58]. Ainsi une économie annuelle de plus de 600 vies d'enfants est réalisée; n'est-ce pas là un beau résultat à porter à l'actif de la vaccination anatoxique et à donner en exemple.

En résumé, on constate à l'Etranger comme en France, une diminution de la morbidité et de la mortalité dans les collectivités, petites ou grandes, fermées ou ouvertes, où la vaccination a été pratiquée ; cette diminution étant, bien entendu, plus ou moins importante, suivant les conditions plus ou moins satisfaisantes dans lesquelles la vaccination a été pratiquée [59], suivant aussi le pouvoir immunisant et les doses de l'anatoxine utilisée.

La valeur de la méthode de prophylaxie de la diphtérie par l'anatoxine spécifique s'affirme donc pleinement à mesure que son application s'étend. Qui pourrait nier en effet la valeur d'une méthode qui, mise en œuvre, en quelques années, sur des millions d'individus et dans toutes les contrées du globe (combien de temps a-t-il fallu pour que la vaccination jennérienne, ou la vaccination antityphoïdique, puissent se développer ainsi ?) a pu réduire, lorsqu'elle a été correctement et largement appliquée, de 70, de 90, pour 100, et parfois davantage, la morbidité diphtérique dans les collectivités vaccinées et s'est montrée capable d'abaisser dans des proportions au moins aussi grandes, sinon plus grandes encore, la mortalité due à la diphtérie ?

LES PRINCIPES ET LES INDICATIONS PRATIQUES DE LA VACCINATION ANATOXIQUE DANS LA PROPHYLAXIE INDIVIDUELLE ET COLLECTIVE DE LA DIPHTÉRIE MALADIE ÉPIDÉMIQUE

En suivant avec attention l'application de la vaccination dans une collectivité, on se rend compte que la méthode n'a son plein effet sur la diminution de la morbidité par diphtérie que lorsque toute cette collectivité ou presque a été soumise à la vaccination. D'ailleurs, les constatations faites dans des grandes villes comme Toronto, New-York, Paris, ne nous ont-elles pas appris que la baisse de la mortalité diphtérique est en relation étroite avec l'extension progressive de la vaccination ?

Des résultats enregistrés à l'heure présente, on doit tirer un enseignement pour l'avenir. Des applications comme celles faites en France à l'Hôpital Maritime de Berck, au Préventorium de Flavigny, à Montluçon, à St-Etienne, etc..., des campagnes de vaccination anatoxique comme celles si bien menées au Canada, aux Etats-Unis, doivent servir de modèles : elles montrent, en effet, à l'évidence, qu'il faut, dans une ville ou dans une contrée, non pas limiter la vaccination à quelques collectivités restreintes mais l'étendre au maximum d'individus. On doit organiser méthodiquement la vaccination, la rendre systématique, voire même obligatoire.

Déjà, rappelons-le, plusieurs Etats ont institué l'obligation de la vaccination anatoxique (le canton de Genève, la Hongrie, la Pologne, la Roumanie, etc..).

En France, on le sait, la vaccination au moyen de l'anatoxine diphtérique est obligatoire dans l'armée, selon la formule des vaccinations associées (Loi du 15 Août 1936). Les hygiénistes, les médecins inspecteurs des écoles de Paris, après avoir appliqué la méthode, se sont rendu compte mieux que quiconque de tout le bénéfice que l'on retirerait de l'obligation de la vaccination, ils la réclament depuis plusieurs années. Un projet de loi (proposition du Dr Leculier, député) rendant obligatoire la vaccination par l'anatoxine diphtérique a été adopté par la Chambre des Députés (séance du 20 Février 1936). Le Sénat vient de l'adopter à son tour (séance du 2 Juin 1938). *Demain la vaccination antidiphtérique obligatoire sera donc une réalité en France* [60].

* * *

Au terme de cet exposé, il convient de rappeler la technique « actuelle » de la vaccination anatoxique applicable aussi bien à l'enfant qu'à l'adulte. On pourrait s'étonner que la technique ait déjà quelque peu varié depuis qu'elle a été inaugurée. Mais les méthodes d'immunisation ne sont pas immuables, elles doivent être en progrès constant ; le progrès doit être réel, vraiment profitable, il ne doit pas consister en un simple accroissement des commodités pratiques aux dépens de l'efficacité.

Lorsque l'on utilise une anatoxine possédant une valeur antigène minima de 30 unités au centimètre cube, la vaccination individuelle comporte *deux injections* (1 et 2 cm^3) à quinze jours, ou mieux à trois semaines d'intervalle. La vaccination doit être complétée par une *injection de rappel* qui sera effectuée de préférence un an après la vaccination. Ce délai pourra être raccourci si les circonstances l'exigent, par

52. D'après Marcel Moine, Statisticien, et d'après les statistiques de la ville de Paris.
53. A propos de la diphtérie à Paris. Voir A. Besson : *Ann. d'Hyg.*, Février 1938, 63.
54. Voir l'étude de P. Nélis : Contribution à la Protection de l'Enfance par la lutte contre la diphtérie (*Imprimerie Fr. Centerick*), Louvain, 1934.
55. H. Audeoud : *Revue Médicale Suisse Romande*, 1937, **52**, 294.
56. P. F. Zdrodowsky : *Arch. Sciences. Biol.*, 1934, **35**, 123.
57. Voir les très nombreux renseignements communiqués à cet égard par Fitz-Gerald, Fraser, Mc Kinnon et Mary Ross : *The Lancet*, 12 Février 1938, 391.
58. Voir à ce propos Graham Forbes . *British Med. Journ.*, Décembre 1937, 1209.
59. Il faut signaler qu'en Allemagne, par exemple, où l'emploi de l'anatoxine a été limité jusqu'à ces derniers temps, où l'on a hésité entre plusieurs vaccins tels que anatoxine, TA, floculat, etc., la morbidité diphtérique a présenté d'après Otto Rostoky (*Münch. med. Woch.*, 25 Mars 1938, 434), un accroissement progressif. Voir aussi à propos de l'augmentation de la morbidité diphtérique en Allemagne les statistiques publiées tout dernièrement par *The Journ. of the Am. Med. Assoc.*, 1938, **110**, 1936. A Londres où la vaccination n'a été utilisée jusqu'ici que sur très petite échelle, la mortalité par diphtérie a été relativement peu diminuée (voir Graham Forbes, *loc. cit.*).
60. Voici le texte voté par le Parlement :

Article unique.

Il est ajouté à la loi du 15 Février 1902 relative à la protection de la Santé publique un article 6 *bis* ainsi rédigé :

La vaccination antidiphtérique par l'anatoxine est obligatoire au cours de la deuxième ou de la troisième année de la vie. Les parents et tuteurs sont tenus personnellement de l'exécution de la dite mesure dont justification devra être fournie lors de l'admission dans toute école, garderie, colonie de vacances ou autres collectivités d'enfants.

Au cours de la première année de l'application du présent article, tous les enfants de moins de quatorze ans, fréquentant les écoles, s'ils n'ont pas encore été vaccinés contre la diphtérie, seront soumis à cette vaccination.

Un règlement d'administration publique rendu après avis de l'Académie de Médecine et du Comité consultatif d'Hygiène publique de France fixera les mesures nécessitées par l'application des dispositions qui précèdent.

La loi a été promulguée dans ce texte (Journal Officiel, 27 et 28 Juin 1938).

exemple, lorsque la diphtérie éclate chez des sujets non vaccinés avec lesquels le vacciné se trouve en contact, ou bien si l'on craint que l'enfant vacciné échappe, un an plus tard, à l'injection de rappel ; dans ce cas, il sera indiqué de pratiquer le rappel sous forme d'une troisième injection faite quinze jours après la seconde injection vaccinale.

La loi rendant obligatoire, en France, *la vaccination antidiphtérique* pose la question des modalités spéciales d'application.

La vaccination obligatoire devrait, à notre avis, être pratiquée dès la deuxième année (à partir du 12e mois par exemple) à l'aide de trois injections [61] à intervalles de quinze jours. *Une première injection de rappel* serait faite au cours de la sixième année.

Il y a le plus grand intérêt, surtout en cas de vaccination antidiphtérique obligatoire, à associer à celle-ci d'autres vaccinations, en particulier, la vaccination antitétanique, selon la formule des vaccinations associées [62]. Quel est en effet l'individu qui, au cours de sa vie et dès son enfance, n'est pas exposé aux risques du tétanos ou aux inconvénients de toutes sortes qui peuvent résulter d'une injection de sérum antitétanique [63] ? N'est-il pas préférable de le préserver des uns et des autres, en lui conférant une immunité antitétanique active et durable, d'autant plus que la vaccination antitétanique peut être très facilement réalisée en la combinant à la vaccination antidiphtérique. Pour ce faire, il suffira, en effet, de substituer à l'anatoxine diphtérique l'emploi du vaccin mixte : mélange préparé d'avance des deux anatoxines diphtérique et tétanique. De cette façon, l'immunisation antidiphtérique et antitétanique sera réalisée en une seule série de vaccinations, dans les meilleures conditions de commodité pratique avec production d'immunités spécifiques mutuellement renforcées et avec, par conséquent, des chances de succès accrues.

61. La troisième injection fait ici, en réalité, office d'injection de rappel ordinairement pratiquée soit au bout d'un an, soit dans un délai plus rapproché de la vaccination.

62. Sur les « vaccinations associées », consulter notre article récent : *Annales de Médecine*, 1937, **42**, 381.

63. Sur ce sujet, voir notre récente communication : *Académie de Chirurgie*, 18 Mai, **64**, n° 17.

* * *

Ainsi, les résultats acquis depuis 1923, dans tous les pays et spécialement en France, chez des millions et des millions d'individus, consacrent donc l'efficacité de la vaccination au moyen de l'anatoxine diphtérique, *efficacité que des progrès réalisés au laboratoire ont rendu de plus en plus grande.*

Ils affirment l'exactitude des principes qui ont présidé à l'élaboration, à la mise au point de cette méthode d'immunisation et qui, dans la suite, ont servi de guides pour les perfectionnements qui lui ont été apportés : valeur antigène élevée de l'anatoxine, injection de rappel, vaccinations associées.

Ils entraînent la conviction de voir disparaître la diphtérie *par la pratique systématique et mieux encore*, obligatoire, *de cette méthode de prophylaxie qui déjà à l'heure actuelle, partout où elle a été correctement et judicieusement mise en œuvre, a permis* une réduction le plus souvent considérable de la morbidité et de la mortalité dues à la diphtérie, maladie épidémique.

CONCEPTION NOUVELLE DU MÉCANISME DE LA MORT DES BRULÉS

Par **Louis CHRISTOPHE**

Chargé de cours à l'Université de Liége.

Le récent Congrès de Chirurgie a attiré à nouveau l'attention médicale sur le problème de la mort des brûlés. Si cliniquement la plupart des médecins ont accepté l'idée d'une intoxication partie du foyer de brûlure, force est bien de reconnaître que jusqu'à l'heure actuelle la *preuve expérimentale* de l'existence de cette toxine et de son mode d'action nous fait encore défaut.

C'est pourquoi Underhill, après avoir consacré avec ses collaborateurs dix ans de sa vie à l'étude expérimentale de ce problème, écrivait en 1930 :

« Il est bien évident que la solution du problème de l'existence d'une toxine des brûlés doit être recherchée par les expérimentations sur l'animal plutôt que par l'expérience clinique. Nous avons poursuivi durant les dernières années des recherches avec des résultats du plus vif intérêt ; ces expériences nous ont amené *à douter de l'existence d'une toxine spécifique des brûlures* et à croire que le postulat d'une semblable toxine est absolument inutile. De plus, je suis convaincu que la persistance de la croyance à cette toxine est un obstacle dans la voie de la clarification du problème des brûlures. Les effets attribués à cette toxine peuvent être appliqués de façon parfaitement satisfaisante de tout autre manière. A la place de la théorie de la toxine des brûlures, je voudrais substituer l'idée qu'une brûlure provoque une série de conditions dans l'organisme qui produisent les symptômes spécialement attribués à la toxine. Cette série de conditions cliniques est provoquée par la perte d'une grande quantité de liquide sanguin, liquide qui se rend dans la zone brûlée et provoque une concentration sanguine importante, avec comme conséquence une circulation périphérique insuffisante amenant des modifications dans la température, dans le fonctionnement rénal, un abaissement de la pression sanguine et toute une série d'autres lésions. Les constatations anatomo-pathologiques telles que les hémorragies intestinales ou des ulcères doivent être attribuées de la même façon à une seule modification primordiale et fondamentale, c'est-à-dire à une modification dans la circulation amenée par la pénétration de la chaleur dans les organes ou dans les tissus. »

Cette profession de foi si nettement et si clairement exprimée par Underhill à la suite de dix ans de travaux sur la question était de nature à impressionner beaucoup de chercheurs.

Nous avons repris, depuis quelques années, cette question en cherchant à étaler sur quelques jours les phénomènes qui conduisent à la mort... La brûlure d'un membre postérieur tout entier, chez le chien *profondément anesthésié*, n'amène la mort de l'animal qu'en quelques jours au cours desquels il est possible de suivre pas à pas les modifications physiques ou chimiques du sang, des urines, etc... Nous avons pensé que la base de toute étude sur les brûlures devait être la connaissance exacte de la *maladie des brûlés*, c'est-à-dire des modifications humorales que ce traumatisme déclanche. Il nous paraissait évident, en effet, qu'une fois cette « maladie » bien définie, il serait logique d'exiger ce tableau léthal chez tout animal soumis à l'expérimentation de telle ou telle « toxine » sensée être celle des brûlures. C'est ainsi que nous avons pu démontrer chez le chien qui meurt en quelques jours de brûlure :

a) Dans les urines :

Albuminurie constante ;
Cylindrurie constante ;
Anurie terminale ;
Chloropénie urinaire constante.

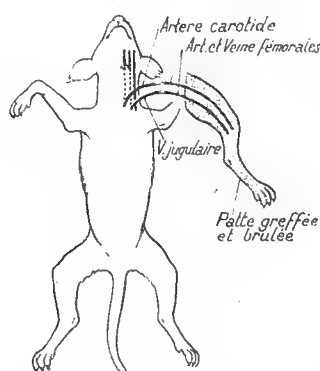


Fig. 1. — La patte greffée et brûlée est perfusée durant huit heures. L'animal meurt tardivement avec toutes les modifications humorales de la « maladie des brûlés ».

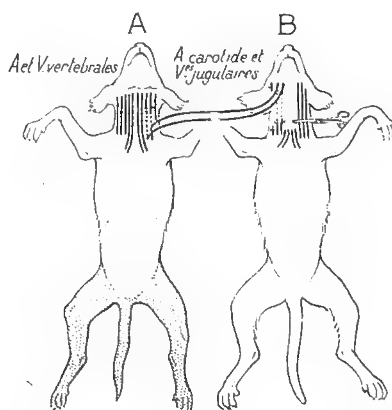


Fig. 2. — La tête de B est perfusée durant six heures uniquement par du sang de A, largement brûlé. B meurt tardivement de la « maladie des brûlés ».

UNE AUTRE SÉRIE D'EXPÉRIENCE :

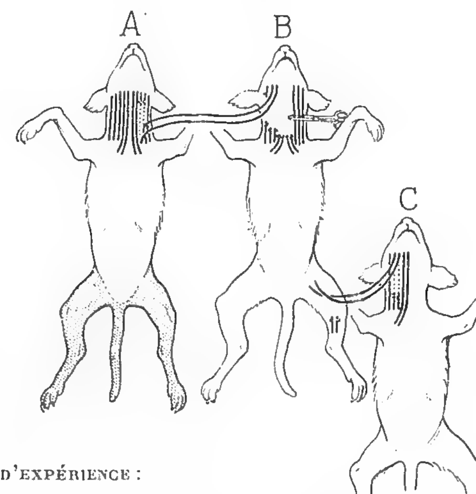


Fig. 3. — Même expérience que fig. 2 ; le chien C ne présente aucun signe pathologique. La toxine des brûlures n'a donc touché que l'encéphale de B et n'a pas diffusé dans la circulation générale. La néphrite de B est donc d'origine cérébrale.

b) Dans le sang :

1) Anémie constante et progressive portant sur le chiffre des globules et sur l'hémoglobinémie ;
2) Augmentation constante et progressive de l'urée sanguine et
3) Augmentation de l'azote non protéique ;
4) Modification irrégulière et sans valeur démonstrative de l'azote résiduel ;
5) Diminution du volume globulaire ;
6) Fixité du taux global des protéines sanguines ;
7) Inversion progressive du rapport sérine-globuline ;
8) Chute progressive du chlore du sang total des globules et du sérum ;
9) Chute de la réserve alcaline ;
10) Acidose progressive ; ;
11) Augmentation de la cholestérinémie ;
12) Augmentation considérable de la vitesse de sédimentation globulaire ;
13) Diminution considérable de la masse sanguine ;
14) L'étude microscopique des reins des chiens brûlés a montré des images comparables à celles des « néphrites toxiques aiguës » d'Oberling.

Une fois ce tableau bien connu, nous avons pu déterminer que chez un chien dont la patte brûlée est désarticulée *avant la fin de la sixième heure*, la « maladie des brûlés » n'apparaît pas ou est à peine esquissée. L'animal guérit. Si la désarticulation est faite plus tard, vers la dixième heure, par exemple, la maladie des brûlés se développe inexorablement.

Forts de ce renseignement, nous avons pensé que, peut-être, ce principe toxique des brûlures passait dans le sang de l'animal, mais se fixait très rapidement sur l'un ou l'autre organe : ceci eût expliqué l'impossibilité rencontrée par tous les expérimentateurs d'isoler en quantité appréciable ce principe toxique du sang circulant. Nous avons greffé au cou d'un chien, sur carotide et jugulaire, une patte d'un second chien récemment désarticulé. Dès la circulation établie, la patte greffée était largement brûlée. Cette perfusion était continuée pendant huit à dix heures. Or, le perfuseur mourait régulièrement avec, dans ses urines et dans son sang, tous les signes de la « maladie des brûlés ».

Une autre série d'expériences nous a permis de perfuser pendant six à huit heures la tête d'un chien B par le sang d'un brûlé A. Le perfusé est mort en quelques jours de la « maladie des brûlés ».

Une série d'expériences plus complètes a alors été tentée : en un premier temps on lie au chien B ses artères et veines vertébrales, la circulation céphalique étant donc désormais assurée par carotides et jugulaires seules. Quelques semaines plus tard, une circulation croisée est installée, pendant six heures minimum, durant lesquelles la tête *seule* de B reçoit exclusivement du sang du brûlé A... Or, B... meurt progressivement de la « maladie des brûlés ».

Nous avons donc ainsi pu démontrer qu'il existe dans le sang des brûlés un principe toxique et que celui-ci se fixe au fur et à mesure de sa résorption dans les premières heures qui suivent la brûlure *sur l'encéphale du brûlé* où il détermine des lésions définitives.

Bien plus, un troisième chien, C..., branché sur la circulation générale du chien B..., à tête seule perfusée par un brûlé, n'a montré aucune lésion ni sanguine, ni rénale.

La néphrite de B... n'est donc pas due à une lésion directe de son rein par un principe toxique mais à une modification circulatoire d'origine cérébrale.

Il va sans dire que toutes les expériences que nous venons si brièvement de résumer ont été répétées à plusieurs reprises et que des animaux témoins ont toujours été suivis parallèlement.

Enfin, en étudiant microscopiquement le cerveau des chiens brûlés, des chiens perfusant des pattes brûlées, des chiens à cerveau perfusé par sang du brûlé, nous avons trouvé constamment des lésions — qui faisaient défaut chez les témoins — *des centres gris paratubériens, et plus spécialement du noyau paraventriculaire et du noyau supra-optique.*

Il y a donc lieu de croire qu'*au cours des premières heures qui suivent une brûlure étendue* quoique insuffisante pour amener la mort immédiate, *un principe toxique circule dans le sang du malade. Ce principe lèse dans l'encéphale certains centres cérébraux végétatifs. La lésion de ceux-ci déclanche des modifications physico-chimiques du sang constantes, ainsi qu'une néphrite hypochlorémique hyperazotémique.* Il y a de sérieuses raisons de penser que parmi ces centres végétatifs se trouvent les *noyaux paraventriculaire et supra-optique de l'hypothalamus antérieur.*

LABORATOIRE ET CLINIQUE

LES PHOSPHATASES DU SÉRUM SANGUIN

La détermination de l'activité phosphatasique du sérum sanguin, nouvelle venue parmi les méthodes de diagnostics biologiques, s'affirme comme fertile en indications précieuses pour le clinicien.

Les phosphatases sont des ferments qui possèdent la propriété de dédoubler les esters phosphoriques, permettant ainsi soit la mobilisation, soit la fixation du phosphore dans les divers tissus de l'organisme.

La détermination de leur activité comporte deux dosages de phosphore minéral, avant et après action de l'enzyme sur un substrat approprié, le plus généralement employé étant le β-glycérophosphate de Na.

L'unité d'activité, particulière à chaque méthode, représente toujours la quantité de phosphore libéré en un temps donné par l'unité de volume de sérum étudié. D'après Cayla, la correspondance des diverses unités, compte tenu du volume de sérum utilisé et du temps pendant lequel agit l'enzyme, s'établit comme suit :

1 unité Kay = 1,5 unité Cayla = 16 unités Bodansky.

Les phosphatases du sérum sont d'origines diverses, comme l'ont établi les observations de Kay, Bodansky, Jaffé et des divers auteurss qui, à leur suite, en ont repris et complété l'étude. Normalement, la prépondérance de la phosphatase d'origine osseuse ne fait aucun doute, à tel point que certains auteurs ont voulu en faire l'unique source de l'activité enzymatique du sérum vis-à-vis des combinaisons phosphorées.

Cependant, il est évident que les diverses phases du métabolisme glucidique où interviennent des esters phosphoriques relèvent, au moins en partie, de l'activité des phosphatases : le foie, le muscle, l'intestin déversent alors dans la circulation les enzymes qui accroissent l'activité du sérum, comme on peut le constater après absorption de glucose ou de dextrine.

Variations de l'activité phosphatasique.

On observera donc des variations de l'activité phosphatasique dans tous les cas où se produisent des modifications physiologiques ou pathologiques d'un tissu à haute teneur en phosphatases, en particulier les tissus osseux et hépatique.

Les recherches récentes de Tannhauser et de ses collaborateurs font penser que le mécanisme des variations pathologiques relève, en général, non d'une augmentation du taux des phosphatases sériques, mais d'une *activation* de ces ferments. En effet, sous l'action de l'acide ascorbique, l'activité phosphatasique élevée de divers sérums pathologiques ne subit pas de modifications sensibles, alors que celle des sérums normaux se trouve considérablement augmentée jusqu'à atteindre des valeurs de l'ordre de celles obtenues sans activation dans les cas pathologiques.

Nos moyens d'action sur les phosphatases sont encore fort limités ; l'injection de dérivés sulfurés et surtout de sels ou d'acides biliaires provoque, *in vivo*, une diminution sensible de leur activité dans les cas pathologiques.

1° Variations des phosphatases d'origine osseuse. — Alors que les taux de *calcium* et de *phosphore* du sérum des sujets atteints d'affections osseuses *sont souvent inchangés*, on observe toujours une variation de l'activité phosphatasique de tels sérums, se traduisant en général par une augmentation.

Rappelons brièvement les cas les plus notables :

Dans la maladie de Paget, Ca et P normaux, phosphatases considérablement augmentées. Dans l'hyperparathyroïdisme, Ca et phosphatases augmentés, P abaissé.

Tout en étant moins important, en général, que dans les cas précédents, l'accroissement de l'activité phosphatasique est constant dans les tumeurs osseuses, l'ostéomyélite, l'ostéomalacie, la maladie de Gaucher, l'acromégalie, la fragilité osseuse et pendant la période de consolidation des fractures.

L'activité phosphatasique est normale dans l'achondroplasie et l'ostéoporose. Elle est abaissée dans le crétinisme.

Il est d'ailleurs visible que les augmentations d'activité sont une manifestation des mêmes processus qui accompagnent l'accroissement des os chez les jeunes sujets ; l'activité phophatasique est en effet très élevée à la naissance et diminue progressivement jusqu'à la fin de la période de croissance.

Ces variations en fonction de l'âge débutent chez le fœtus et provoquent une augmentation de l'activité phosphatasique du sérum de la mère ; cette augmentation commence vers le quatrième mois de la grossesse et croît jusqu'à la naissance, pour redevenir normale six à sept jours après l'accouchement.

Il est enfin une affection où les déterminations successives de l'activité phosphatasique présentent un intérêt particulier, nous voulons parler du *rachitisme*. Celui-ci se traduisant par un retard de l'ossification, les valeurs de l'activité phosphatasique sont élevées. Cependant une détermination unique ne permet pas de conclure, alors que la constatation de valeurs croissantes de cette activité dans le temps est un test plus fidèle et plus sensible que ceux fournis par l'étude du métabolisme du calcium et du phosphore ; la diminution de ces valeurs permet de suivre les améliorations obtenues.

2° Variations des phosphatases d'origine non osseuse. — Le tissu hépatique est, en dehors du tissu osseux, le tissu le plus riche en phosphatases. Il est donc évident que le déversement

dans le sang de la sécrétion externe de l'organe qui se produit lors de l'obstruction du cholédoque, voie normale d'élimination, provoque une augmentation considérable de l'activité phosphatasique du sérum.

Sur ce fait est basé le diagnostic différentiel entre l'*ictère par obstruction* et l'*ictère toxique*, que le simple dosage de bilirubine dans le sérum ne permet pas. Alors que l'activité phosphatasique est normale dans l'ictère toxique, elle est notablement accrue dans l'ictère par obstruction.

Il faut encore signaler l'influence des *glandes endocrines* sur l'activité phosphatasique : toutes ces glandes, par leurs sécrétions internes, exercent une action sur cette activité, action dont le mécanisme n'est pas encore élucidé ; aussi est-il impossible, en l'état actuel de la question, de rien conclure de ces variations qui puisse orienter un diagnostic en ce qui concerne le fonctionnement des glandes à sécrétions internes, d'autant que les variations observées sont relativement faibles.

Enfin, il reste à noter les variations physiologiques qui accompagnent le *métabolisme des glucides* et qui peuvent constituer une cause d'erreur dans la détermination de l'activité phosphatasique du sérum *si le prélèvement de sang n'est pas effectué à jeun et au repos.*

*
* *

L'activité phosphatasique du sérum sanguin apparaît donc déjà comme un élément précieux de diagnostic dans les affections osseuses ; elle est également utile pour la différenciation des ictères.

Sans doute les travaux actuellement poursuivis contribueront-ils, par une connaissance plus exacte des divers facteurs influençant cette activité, à étendre le champ des investigations possibles.

Raymond Letulle et Henri Higounet.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

8 Juin 1938.

Comment prévenir les douleurs consécutives aux opérations proctologiques. — MM. **Nini** et **Canaan** (Tripoli). M. **Paul Banzet**, rapporteur. Après les interventions sur la région anale, afin de supprimer les douleurs, les auteurs utilisent l'application locale et l'infiltration de la plaie opératoire avec une solution d'Eucupine à 0,75 pour 100 ou de percaïne à 2 pour 100 diluée dans 20 cm^3 de sérum physiologique.

Torsion épiploïque (petit épiploon). — M. **Roger Pétrignani** (La Rochelle). M. **Paul Banzet**, rapporteur. Un syndrome aigu à type syncopal oblige à une intervention d'urgence. On découvre la torsion d'un appendice graisseux du petit épiploon, thrombosé. Guérison rapide après l'ablation de la frange infarcie.

Hémorragies intra-péritonéales non gravidiques d'origine ovarienne. — M. **Ch. Marx** (Ettelbrück, Luxembourg). M. **P. Moulonguet**, rapporteur. Deux jeunes filles présentent des accidents abdominaux avec de la fièvre à 39° dans un cas, avec de la défense pariétale dans l'autre cas. On pense à une appendicite. En réalité, la laparotomie découvre du sang et on doit enlever l'ovaire droit dans un cas, l'ovaire gauche dans l'autre cas, parce qu'ils saignaient. Bien plus, l'auteur a eu l'idée, au cours de plusieurs laparotomies pour lésion appendiculaire qui n'était pas claire à l'intervention, d'explorer les ovaires. Il a constaté un état anormal des ovaires et même l'identité de lésions dans les deux groupes d'observations : les ovaires rompus ayant saigné dans le péritoine et les ovaires congestifs non rompus spontanément. L'examen histologique a prouvé l'existence d'une apoplexie ovarienne dans le stroma cantonnée au voisinage d'un corps jaune. Ce type d'hémorragie ovarienne est à mettre en vedette et il serait tentant d'y voir, d'après le rapporteur, une manifestation pathologique d'origine hormonale. Les recherches nouvelles faites sur l'action congestive ovarienne des extraits hypophysaires jettent un jour nouveau sur cette question.

L'étude récente du mécanisme histologique de la ponte ovulaire montre autour du follicule une infiltration angiectasique de la thèque. Il semble donc que le témoin initial de tout l'ensemble qui accompagne la rupture folliculaire réside dans les phénomènes congestifs périfolliculaires et surtout intrathécaux. On peut se demander si les hormones n'agissent que par l'intermédiaire d'une action capillaro-motrice.

Ces nouvelles constatations opératoires permettent peut-être de comprendre les manifestations douloureuses de certaines jeunes femmes, rythmées régulièrement sur la date menstruelle, tantôt au milieu du mois, tantôt avant, tantôt après les règles. Ces faits sont à retenir pour l'avenir d'une thérapeutique hormonale rationnelle.

Anesthésie par injection intra-veineuse de narconumal. — MM. **Talheimer**. M. **Pierre Frédet**, rapporteur. Ce nouvel anesthésique, qui est un sel sodique de l'acide allysopropyl-N-méthyl-barbiturique, a été utilisé 683 fois. Il faut y ajouter 395 autres observations recueillies par l'auteur. L'anesthésie a été conduite de la façon suivante : une demi-heure avant le début de l'intervention, injection sous-cutanée d'un adjuvant ; immédiatement avant l'intervention injection lente, en quelques minutes, et intra-veineuse de l'anesthésique de fond : 60 à 70 *cg*. de produit actif suffisent ; puis, en cas de besoin, au cours de l'opération, inhalation d'un anesthésique volatil de complément, éther ou mieux protoxyde d'azote. Les effets physiologiques sont analogues à ceux des barbituriques déjà utilisés dans le même but : perte rapide de la conscience, ralentissement de la respiration, accélération du pouls, abaissement de la tension artérielle, puis disparition des réflexes de défense. Dans l'ensemble, l'anesthésique a été inoffensif ; l'agitation post-opératoire a été notée dans 9 pour 100 des cas, cédant rapidement à la morphine. Il n'y a pas de vomissements et l'on n'a pas noté de complication pulmonaire.

Fistule gastro-jéjuno-colique. Triple résection. Cæcostomie. Guérison. — M. **Funck-Brentano**. M. **Jean Charrier**, rapporteur. Observation d'intervention suivie de succès sur un ulcère peptique après gastro-entérostomie suivi de fistule jéjuno-colique. En un seul temps, l'auteur fait une résection jéjunale avec bout à bout, une résection colique avec suture termino-terminale, une gastrectomie avec anastomose à type Polya et une cæcostomie de sécurité. Fermeture ultérieure intra-péritonéale de la cæcostomie. Du point de vue clinique, il faut retenir dans ce cas l'importance de l'amaigrissement et de la diarrhée. La fistule gastro-jéjuno-colique est l'aboutissant anatomique de l'ulcère peptique quand il ne se perfore pas en péritoine libre ; elle est en sorte une thérapeutique naturelle qui éteint en général la douleur mais qui reste décevante puisqu'elle aboutit à la cachexie et à la mort par dénutrition rapide. Les statistiques anciennes en estimaient la fréquence à 20 pour 100 des ulcères peptiques. M. Charrier, à propos de 43 ulcères peptiques opérés, en relève 10 pour 100. M. G. Loewy, à propos de 18 cas opérés, insiste sur la relative fréquence après gastro-entérostomie faite pour ulcère duodénal. L'intervalle libre est souvent très long et dans cette observation il s'est écoulé quinze années. Il faut noter la brutale disparition de la douleur ulcéreuse coïncidant avec l'apparition des premiers signes de la fistule. La nature du traitement doit être dominée par deux facteurs : la complexité et la gravité de l'opération d'une part, le peu de résistance du malade d'autre part. Quand on relève à longue échéance les résultats des opérations économiques qui ont été faites il y a quelques années, on constate leur médiocrité : 21 échecs totaux sur 30 opérés suivis. Actuellement, les progrès de la technique incitent à pratiquer la gastrectomie. Deux points restent à étudier : le problème du traitement du côlon et l'opportunité d'une exérèse gastro-jéjuno-colique en un temps.

Certes, l'exérèse du côlon s'impose souvent, mais il semble que, hors les cas de blessure de l'artère de l'angle droit, il faut préférer à l'hémicolectomie droite l'anastomose bout à bout du transverse ; si la brèche colique est petite et l'intestin bien vascularisé, M. Charrier fait la suture latérale. Quant à la résection gastro-jéjunale, dans nombre de cas, elle peut être remise à plus tard, si l'état général est mauvais. Actuellement, d'après une expérience déjà solide, M. Charrier préconise dans les mauvais cas une jéjunostomie haute, temporaire qui met l'ulcère au repos et permet rapidement de relever l'état général du malade.

Syndrome péritonéal aigu. Apoplexie colique sans thrombose apparente. — M. **J. de Fourmestraux** (Chartres). Cette observation vient à l'appui de la théorie anaphylactique soutenue par M. Grégoire et son école. Une femme de 40 ans présente un syndrome abdominal aigu : le matin, elle a mangé des légumes et de la viande de cheval comme de coutume. On découvre à l'intervention, outre un peu de liquide séreux, poissé et un œdème rosé du pancréas, une coloration violacée, aubergine du côlon descendant et du sigmoïde. Le mésocolon est infiltré ; l'on sent les battements de la mésentérique inférieure à son emergence sous-duodénale ; les veines coliques sont étalées et augmentées de volume. Guérison rapide après simple fermeture de la paroi et traitement adrénalinique.

— M. **Louis Bazy** a déjà observé des maladies sériques après ingestion de sérum de cheval ; il rapporte en particulier l'observation d'un vétérinaire qui fait des phénomènes inquiétants d'intolérance dès qu'il ingère un produit alimentaire dans lequel entre de la viande de cheval.

Technique opératoire et soins pré- et post-opératoires en chirurgie cérébrale. — M. **T. de Martel**. Communication illustrée de la projection d'un film décomposant clairement les différents temps opératoires. On peut gagner considérablement sur la durée d'une intervention en simplifiant l'hémostase par l'opération faite en position verticale. L'anesthésie locale supprime la gêne respiratoire, les vomissements et donne chez un sujet éveillé la valeur d'une expérience de physiologie : elle a permis, en effet, l'étude intéressante des fonctions du lobe frontal. Si l'on doit être large dans l'ouverture du crâne, toujours menée rapidement, sans douleur et sans vibration transmise par l'instrumentation électrique, il faut être prudent dans l'ouverture de la dure-mère qui expose à la hernie d'un cerveau tendre. L'hémostase des vaisseaux pie-mériens sera toujours très soigneuse. En présence d'une tumeur limitée, le tissu sain est séparé doucement de la tumeur à l'aide de petits tampons d'ouate et on termine l'hémostase par électro-coagulation et au niveau des sinus par l'application de lames de muscles d'oiseau. Quand la tumeur est infiltrée, il vaut mieux enlever en un bloc la portion de cerveau malade. Un écarteur fixé sur le crâne de l'opéré et pouvant prendre toutes les positions dans l'espace a été imaginé par l'auteur, lui rend les plus grands services en particulier dans l'ablation des

adénomes hypophysaires et des tumeurs de l'acoustique. Ce qui fait la gravité des opérations cérébrales, c'est l'apparition des accidents hyperthermiques et comateux qui surviennent très vite après l'intervention. Ces accidents sont liés en grande partie à l'hypersécrétion du liquide céphalo-rachidien qui entraîne une dilatation ventriculaire.

Aussi, dans les tumeurs sus-tentorielles, pour éviter le cône de pression, l'auteur a eu l'idée, après ventriculographie qui permet un bon repérage des ventricules, de réaliser un drainage continu pendant l'intervention de la cavité ventriculaire opposée à la tumeur par une sonde urétérale à demeure.

Ce drainage diminue l'hypertension, évite l'hémorragie veineuse, empêche l'hyperesthésie cutanée et l'hyperthermie post-opératoire.

Dans les tumeurs de la fosse postérieure, le problème est un peu différent: dans ce cas, on place la sonde ventriculaire avant l'opération. On retire la sonde aussitôt après et l'on peut faire des ponctions lombaires post-opératoires à condition que la totalité de la tumeur ait été enlevée. L'auteur aborde ensuite la question capitale de la fermeture de la boîte cranienne.

Ayant, comme beaucoup d'autres, observé des œdèmes graves et des hématomes mortels sous la boîte osseuse inextensible, il préfère aujourd'hui laisser ouvert le crâne pour éviter toute pression sur le cerveau par un volet ou par un caillot. Cette méthode n'a entraîné aucune infection à déplorer.

Dans les tumeurs de la fosse postérieure, on peut refermer puisqu'il n'y a à craindre ni compression, ni hématome et que la dure-mère est impossible à suturer dans cette région.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

11 Juin 1938.

La chimiothérapie antiendotoxique et son mécanisme. — MM. **C. Levaditi** et **A. Vaisman**. Certains dérivés benzéniques sulfurés à fonction sulfoxyde, sulfone ou sulfamide protègent la souris contre l'intoxication provoquée par les endotoxines des bacilles dysentériques Flexner et Shiga. Cela porte à 6 le nombre des endotoxines à l'égard desquelles une action chimiothérapique a été constatée. Etant donné que certains de ces dérivés les plus efficients *in vivo* (auxquels s'ajoute l'hydroquinone) se montrent dépourvus d'action antiendotoxique dans le tube à essai, il est permis de penser que les composés chimiques administrés n'agissent qu'après avoir subi certaines modifications dans l'organisme. Ces modifications, dont il reste à préciser la nature, peuvent donc s'effectuer ailleurs que dans l'intestin, pour la raison que l'efficacité antiendotoxique apparaît même si l'on injecte le médicament sous la peau.

Présence d'un bacille tuberculeux de type aviaire dans un ganglion de lymphogranulomatose maligne. — MM. **Henri Bonnet, Stéphane Thieffry** et Mlle **Montefiore** ont isolé d'un ganglion médiastinal prélevé à l'autopsie d'un homme, mort de maladie de Hodgkin, un bacille tuberculeux qui présente les caractères de culture et de propriétés pathogènes du bacille tuberculeux aviaire. Ce bacille se montre très virulent pour la poule, très virulent pour le lapin et il ne donne au cobaye qu'une réaction locale minime sans généralisation viscérale. La tuberculine préparée avec ce bacille se comporte comme la tuberculine aviaire habituelle. Il s'agit donc d'un bacille tuberculeux aviaire présentant tous les caractères de ce type.

Persistance comparée des microbes virulents inoculés au cobaye dans la moelle osseuse et dans le sang circulant. — MM. **Henri Bonnet, Bernard Dreyfus** et Mlle **Montefiore**, après inoculations faites à des cobayes avec le bacille paratyphique B, concluent de leurs expériences: les cobayes infectés avec le bacille paratyphique B, par voie sous-cutanée, présentent une infection générale au cours de laquelle le germe peut être retrouvé par hémoculture et par médulloculture. Il apparaît dans le sang et dans la moelle osseuse, très précocement et d'une manière presque concomitante, avec cependant une plus grande fréquence dans la moelle osseuse. Au cours de la maladie expérimentale, vers le 10e jour, les médullocultures sont constamment positives; le germe se retrouve également par ponction cardiaque, mais il peut parfois faire défaut dans le sang circulant; il disparaît de la grande circulation assez rapidement, entre le 11e et le 15e jour, il se maintient dans la moelle au delà de ce délai et persiste jusque vers le 21e jour. Ces données expérimentales peuvent avoir un intérêt pratique et paraissent d'ailleurs sanctionner les quelques observations faites chez l'homme, au cours desquelles les agents responsables de certaines infections générales ont pu être retrouvés de façon plus constante dans la moelle osseuse que dans le sang circulant.

Caractères et évolution des réactions tuberculiniques au cours de l'infection expérimentale par le bacille tuberculeux aviaire. — MM. **Henri Bonnet, Stéphane Thieffry** et Mlle **Montefiore** ont étudié l'évolution des réactions tuberculiniques chez les animaux inoculés avec le bacille tuberculeux aviaire. Ces animaux ne réagissent pas exclusivement à la tuberculine aviaire. Ils réagissent également, mais moins rapidement et moins intensément, à la tuberculine bovine. De toutes façons les réactions tuberculiniques observées diffèrent nettement des réactions tuberculiniques observées dans l'étude expérimentale du bacille humain ou bovin, par la longueur de la période antéallergique, l'inconstance des réactions, les variations d'intensité, leur fréquente atténuation et même leur disparition bien avant l'apparition de la cachexie terminale. Il faut signaler cependant une réaction insolite précoce, isolée à la tuberculine bovine chez un des animaux (poule 157) qui réagit passagèrement une seule fois à la 3e semaine à la tuberculine bovine, alors que les réponses ultérieures sont restées constamment négatives.

Action du sulfate de phényl-1 amino-2-propane sur quelques organes à muscles lisses. — M. **B.-N. Halpern**. L'intestin isolé de lapin réagit envers le sulfate de phényl-1 amino-2-propane (au delà de la concentration 10^{-4}) par un relâchement du tonus avec souvent diminution de l'amplitude des contractions pendulaires.

L'action inhibitrice de cette substance sur les organes à muscles lisses devient évidente lorsqu'elle s'exerce sur un organe mis en état de contracture par un poison spasmogène; l'addition du sulfate de phényl-1 amino-2-propane amène dans ces conditions la cessation immédiate du spasme.

Le mécanisme d'action de cette amine paraît complexe: son effet inhibiteur sur les muscles lisses n'est pas supprimé par l'addition d'un sympathicolytique: ce corps peut exercer envers l'adrénaline un véritable antagonisme; son pouvoir spasmolytique s'étend sur tout état de contracture du muscle lisse quelle que soit la nature pharmacodynamique de l'agent qui le provoque. Tous ces faits nous amènent à supposer que son action porte sur la fibre musculaire elle-même.

Lésions des reins et du foie au cours de l'intoxication par inhalation de tétrachlorure de carbone chez le lapin. — MM. **Pasteur Vallery-Radot, G. Mauric, A Domart** et Mlle **P. Gauthier-Villars** ont soumis 48 lapins à une intoxication unique par le tétrachlorure de carbone. Leurs résultats expérimentaux permettent les conclusions suivantes: La cylindrurie est un fait d'observation presque constante; l'élimination des cylindres granuleux est parfois précoce, d'autres fois tardive; elle peut être transitoire ou, au contraire, persister jusqu'à la mort. L'albuminurie est presque constante; elle est, dans l'ensemble, plus durable que la cylindrurie. L'urobilinurie est, à de très rares exceptions près, constamment constatée; elle persiste presque toujours jusqu'à la mort. L'augmentation de l'urée sanguine est inconstante; il s'agit, soit d'azotémie progressive et modérément élevée, soit d'azotémie oscillante, comme le fait s'observe assez souvent dans les néphrites expérimentales. Les aspects anatomo-pathologiques de cette hépatonéphrite ont été étudiés en détail: ils sont très variables d'un animal à l'autre.

Démonstration sur l'intestin « in situ » de l'action adrénalinogène de l'ion potassium. — M. **R. Hazard** et Mlle **Wurmser**. Le chlorure de potassium exerce sur l'intestin *in situ* une action inhibitrice que l'on peut rapporter à une décharge d'adrénaline provoquée par l'ion potassium.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

10 Juin 1938 (*fin*).

Mécanisme des lésions viscérales hémorragiques d'origine neurovégétative. — MM. **Raoul Kourilsky, Marcel Guillot** et **Ong Sian Gwan**, à la suite de la communication de M. R.-H. Marquézy et de Mlles Ladet et Gauthier-Villars, qui établit la pathogénie sympathique des lésions viscérales hémorragiques du syndrome malin toxi-infectieux, apportent les résultats de leurs recherches sur le mécanisme par lequel l'excitation du système sympathique détermine les accidents hémorragiques viscéraux.

Les auteurs ont en effet pensé, en accord avec la découverte récente des substances intermédiaires dans la conduction de l'influx nerveux dans le système autonome, qu'une excitation violente et prolongée de ce système pouvait libérer une quantité importante de ces substances: celles-ci, agissant sur les capillaires et le système réticulaire, détermineraient les lésions hémorragiques.

L'expérience ayant montré que de telles lésions peuvent, en effet, être réalisées *in situ* par l'injection dans les viscères d'acétylcholine et surtout d'histamine, les auteurs ont cherché à déterminer directement, par dosage physiologique, les substances ci-dessus, après irritation sympathique, avant et pendant les différentes manifestations hémorragiques qui en dérivent.

Le résultat brut de ces recherches montre que les quantités d'acétylcholine et d'histamine ne varient pas, malgré l'excitation sympathique. C'est donc vraisemblablement par un autre mécanisme que se produisent les lésions hémorragiques.

Il convient néanmoins d'attirer l'attention sur les difficultés extrêmes de la caractérisation de l'histamine dans l'état actuel de la technique des dosages chimiques et biologiques.

Syndrome d'hémiballisme avec examen anatomo-pathologique. — MM. **P.-L. Drouet, P. Michon, F. Lepoire** et **Beau** ont observé ce syndrome rare, dont une trentaine de cas sont connus, chez un homme de 72 ans. A la suite d'un ictus très fruste apparaissent tout à coup dans les membres supérieurs et inférieurs gauches des mouvements involontaires, incessants et incoercibles, extrêmement amples et brusques, s'accompagnant d'hypotonie musculaire des segments atteints. Le tronc est assez rapidement intéressé, et la parole devient bientôt malaisée, avec exagération de la mimique et loquacité excessive.

Des symptômes confusionnels et de la fatigabilité psychique surviennent, en même temps qu'une soif inextinguible et le malade succombe dans l'adynamie, sans complication pulmonaire ni cardiaque, 15 jours seulement après l'ictus. Les mouvements ont régressé, puis à peu près totalement disparu à la phase terminale.

La seule lésion, à côté de la sclérose vasculaire diffuse, est un état précriblé du corps de Luys et de la zona incerta à droite, particularité qui se retrouve dans l'observation de Bertrand et Garcin, à l'exclusion des lésions macroscopiques (hémorragie, ramollissement, métastase cancéreuse, tubercule) relevées dans les autres observations comportant l'étude anatomo-pathologique.

17 Juin 1938.

Exploration fonctionnelle du pancréas par l'épreuve à la sécrétine dans un cas de pancréatite avec ictère prolongé chez l'enfant. — MM. **J. Cathala, M. Bolgert** et **P. Auzépy** ont observé chez un enfant de 12 ans un ictère prolongé qui s'est maintenu intense pendant 4 mois et ne fut

terminé qu'à la fin du 5e mois. L'origine pancréatique paraît ici nettement établie par la confrontation des épreuves de galactosurie provoquée qui permettent de conclure à l'intégrité hépatique et des épreuves à la sécrétine qui ont mis en évidence une atteinte profonde de l'activité pancréatique externe: réduction importante du volume sécrété, abaissement de l'activité lipasique et de l'activité trypsique, mais beaucoup plus marquée de la première que de la seconde.

Quatre explorations successives montrèrent l'amélioration progressive, d'abord, du volume recueilli, puis l'amélioration rapide de l'activité trypsique, enfin la lenteur avec laquelle se rétablit une activité lipasique normale. De même, on constata l'amélioration progressive de l'excrétion vésiculaire.

Ce fait confirme les conclusions de Chiray et Bolgert sur la valeur de l'épreuve de la sécrétine.

Splénomégalie prémonitoire d'une thrombophlébite subaiguë du système porte et hémorragies gastriques par infarctus de l'estomac. — MM. **P. Halbron**, **J. Delarue**, **J. Lenormand** et **M Raynaud** relatent l'observation d'un malade, porteur depuis deux ans d'une splénomégalie considérée comme palustre, qui présenta brusquement, en Mars 1937, une hématémèse abondante et six mois après toute une série de gastrorragies qui devaient aboutir en six semaines à la mort. Chacune de ces poussées hémorragiques était accompagnée d'une ascension thermique, d'une augmentation de la polynucléose sanguine et d'une diminution du volume de la rate. Au cours d'une de ces hémorragies une ascite s'est brutalement installée.

A l'autopsie, la rate était bourrée d'infarctus, sans fibro-adénie, sans nodules de Gandy-Gamna. Le système porte dans son ensemble était le siège d'une thrombose organisée à des stades successifs, les lésions les plus anciennes siégeant au niveau de l'origine de la veine splénique. Les artères étaient sensiblement normales. Enfin, en cinq endroits la muqueuse et la sous-muqueuse gastriques étaient entamées par des ulcérations présentant tous les caractères des ulcérations par thrombose.

Les auteurs insistent sur la rareté de telles lésions gastriques au cours des splénomégalies hémorragiques.

Myélomatose décalcifiante diffuse. — MM. **R.-J. Weissenbach** et **J.-A. Lièvre** ont individualisé cliniquement cette forme particulière de myélome au moyen de la ponction sternale : il s'agissait d'un homme de 49 ans atteint d'une décalcification globale du rachis et du bassin, décalcification pure, progressive, douloureuse, évoluant depuis une année au moins. En aucun point du squelette ne s'observait le moindre aspect lacunaire évocateur du myélome. Discutant la cause de cette lésion, les auteurs éliminaient ostéose parathyroïdienne, ostéopathies de carence, ostéose thyroïdienne, ostéodystrophie rénale, etc., et montraient combien sont peu satisfaisants les diagnostics d'ostéomalacie ou d'ostéoporose dites primitives ; ils étaient ainsi conduits à considérer comme vraisemblable l'hypothèse d'une tumeur de la moelle osseuse.

On ne trouvait ni albumosurie de Bence-Jones, ni hyperglobulinémie, mais seulement une légère hyposérinémie et des signes rénaux discrets. Le calcium sanguin était modérément élevé, le phosphore et la phosphatase normaux.

La ponction sternale montrait, d'une part, de l'aplasie médullaire, d'autre part, une proportion importante d'éléments anormaux voisins des plasmocytes, des myélomes. En se fondant sur les analogies avec les résultats de la ponction dans les myélomes typiques, il y avait lieu de conclure à une lésion de cette nature; les auteurs purent, en effet, trouver dans la littérature des cas d'autopsie de signification analogue.

Les auteurs discutent de la nature hyperplasique ou proprement tumorale de cette affection et inclinent vers la première interprétation ; ils en étudient la thérapeutique, moins désespérée qu'on pourrait le penser au premier abord, et montrent qu'il y a lieu désormais de penser à la myélomatose en présence d'une décalcification diffuse pure à l'âge moyen de la vie.

Traitement des méningites purulentes à streptocoques par le para-amino-phényl-sulfamide (1162 F). Intérêt des injections du sulfamide par voie intra-rachidienne et du dosage de ce produit dans le liquide céphalo-rachidien. — M. **René Martin**, après avoir rappelé la gravité des méningites à streptocoques jusqu'à ces derniers mois (la mortalité atteignait 98 pour 100 des cas), rapporte les observations de trois malades atteints de méningite purulente à streptocoques, traités et guéris par le sulfamide. Il insiste sur l'intérêt qu'il y a à donner des doses massives du produit (0 *g.* 10 à 0 *g.* 15 par kilogramme) non seulement par la bouche, mais aussi par voie intra-rachidienne. Afin d'éviter les rechutes, qui d'ailleurs cèdent dès la reprise du traitement, celui-ci doit être poursuivi pendant plusieurs semaines.

Le dosage du sulfamide dans le liquide céphalo-rachidien a un intérêt primordial pour la conduite du traitement. Selon que la concentration du 1162 F sera supérieure ou inférieure à 4 *mg.* pour 100 dans le liquide céphalo-rachidien, on sera amené à diminuer ou à augmenter les doses. Ce dosage a également un intérêt pronostique; les malades guérissent d'autant plus rapidement que la concentration du sulfamide est plus élevée dans le liquide céphalo-rachidien. La perméabilité des méninges vis-à-vis du 1162 variant avec chaque malade et selon la phase de la maladie, on ne saurait trop conseiller de multiplier ces dosages qui seuls permettent un traitement rationnel des méningites.

Les accidents dus au sulfamide restent très rares par rapport au grand nombre d'individus traités. Aussi ne doivent-ils pas, dans une maladie dont le pronostic était considéré autrefois comme à peu près fatal, rendre les médecins timorés et leur faire prescrire des doses insuffisantes qui resteraient inefficaces.

Méningites streptococciques guéries par le traitement sulfamidé. — MM. **Robert Debré**, **Julien Marie**, **P. Thiroloix** et **Grenet** rapportent trois observations de méningite suppurée d'origine otogène à streptocoques, ayant guéri totalement par le traitement sulfamidé.

Les auteurs ont employé le paramino-phényl-sulfamide ou 1162 F. à la fois par voie buccale et en injections intra-rachidiennes.

En ce qui concerne la posologie par voie buccale, les doses doivent être fortes, 3 à 4 *g.* par jour chez des enfants de 5 à 10 ans, longtemps prolongées (trois semaines dans les trois observations). Il fut injecté chaque jour dans le rachis 15 cm^3 de la solution de sulfamide à 0,85 pour 100 pendant une huitaine de jours, le but à atteindre étant une concentration de sulfamide dans le liquide rachidien de 4 *mg.* pour 100.

Les auteurs estiment que le pronostic de la méningite suppurée à streptocoques est totalement transformé depuis la découverte de cette thérapeutique.

Arachnoïdite aiguë optochiasmatique. Méningite à streptocoques. Traitement par le para-amino-phényl-sulfamide. Guérison. — MM. **M Brulé**, **P. Hillemand**, **Mme Schiff-Wertheimer** et M. **E. Wolinetz** rapportent l'observation d'une malade qui, à la suite d'un phlegmon de l'amygdale, a présenté des accidents évoluant en trois phases.

Dans une première période, la malade se plaignait uniquement d'une céphalée intense, avec fébricule à 38° et une grosse réaction méningée lymphocytaire. La constatation d'une hémianopsie latérale homonyme, avec réaction hémiopique d'une part, d'un scotome central d'autre part, permettait de localiser la lésion dans la région optochiasmatique et amenait à poser le diagnostic d'arachnoïdite aiguë.

Dans une deuxième étape, la généralisation de l'infection se faisait rapidement à toute la méninge et en 48 heures apparaissait une méningite aiguë purulente à streptocoques hémolytiques. On institua aussitôt un traitement par le 1162 F; celui-ci a été donné par voie buccale (65 *g.* en 30 jours), et par voie rachidienne (trois injections avec une dose totale de 20 *cg.*).

Dans une troisième phase enfin, les auteurs ont vu, au cours de la convalescence, l'hémianopsie datant de plus de trois semaines rétrocéder partiellement. Ils insistent sur la gravité extrême de l'affection, sur sa guérison, et sur le fait que cette dernière n'a été obtenue que quand le 1162 F a été introduit directement dans le liquide céphalo-rachidien.

— M. **Grenet** rappelle que le rubiazol lui avait déjà donné des résultats très heureux dans la méningite streptococcique. Sur 9 cas traités, il n'a observé que deux décès : l'un survenu le jour même où le traitement avait été institué, l'autre, après guérison de la méningite, du fait d'une scarlatine accompagnée d'accidents septicémiques. Les sept autres cas ont complètement guéri.

— M. **Hallé** demande si l'on obtient des résultats aussi heureux dans les méningites primitives à streptocoques que dans les méningites otitiques, et si la présence du streptocoque dans le sang influence le pronostic.

— M. **Martin** souligne la rareté des méningites streptococciques primitives et les excellents résultats obtenus en pareil cas avec le 1162 F. Il insiste sur l'importance des évidements larges de la mastoïde dans les méningites otitiques. Il n'a pas d'expérience personnelle des méningites accompagnées de septicémie, mais il rappelle que le produit agit bien moins efficacement sur les septicémies à streptocoques.

— M. **Brulé** indique que l'hémoculture se montra constamment négative chez sa malade.

— M. **Pinard** a été émerveillé de la rapidité de la guérison et de la bonne tolérance du produit dans le cas qu'il a observé.

— M. **Haguenau** signale un cas de méningite streptococcique consécutive à une sinusite frontale dans lequel le 1162 F s'est montré très efficace sur la complication méningée, bien qu'il n'y eût qu'une réaction cellulaire très légère dans le liquide céphalo-rachidien.

— M. **Weill-Hallé** relate une observation de pleurésie suppurée à streptocoques chez un nourrisson de trois mois, dans laquelle le 1162 F, donné par la bouche et injecté dans la plèvre, a permis d'obtenir la guérison en quelques jours. Dans un cas de méningite méningococcique traité sans sérum, il a eu un résultat aussi heureux et rapide.

— M. **Paraf** fait remarquer que dans la méningite méningococcique expérimentale du singe la voie buccale lui a paru supérieure à la voie rachidienne pour l'administration du 1162 F.

A propos des accidents nerveux du pneumothorax thérapeutique et de leur prophylaxie. — MM. **Etienne Bernard** et **B. Kreis** rappellent qu'à côté de la riche séméiologie des accidents nerveux du pneumothorax thérapeutique et de leur intéressante pathogénie, il y a leur prophylaxie qui mérite d'être encore rappelée. A ce sujet, ils rapportent le cas récemment observé d'une jeune femme chez qui, au cours d'une insufflation, survint une hémiplégie. Il s'agissait d'une reprise de pneumothorax ancien. Trois premières insufflations furent pratiquées, non sans difficulté. Les pressions initiales étaient de —6 +2 et les pressions terminales de +20 +40 pour des insufflations de 75 cm^3 d'air. Il y avait donc une toute petite poche pleurale. Au cours de la quatrième insufflation, les pressions initiales sont de 0-8, mais après que 75 *cm* d'air sont passés, la plèvre absorbant mal, on élève rapidement le bocal mobile de 15 *cm.*, ce qui donne brusquement une hyperpression dans la plèvre. C'est à ce moment que les accidents se sont produits : secousses cloniques à droite, hémiplégie à gauche. L'hypothèse la plus vraisemblable est celle d'une embolie. Sa cause ne semble pas avoir été une piqûre du poumon : il y avait des oscillations au manomètre et l'aiguille retirée ne contenait pas de sang. Tout plaide en faveur d'une adhérence surtendue par hyperpression et déchirée.

Les auteurs soulignent, après d'autres, que les accidents nerveux de la collapsothérapie sont le propre des pneumothorax difficiles, en plèvre partiellement symphysée, des pressions positives, des surpressions brusques. La connaissance de ces faits permet de préciser la prophylaxie des accidents.

Eosinophilie sanguine dans la myasthénie. — M. **Vasilięsco** (Bucarest).

P.-L. Marie.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 454.

La ponction exploratrice des kystes hydatiques du foie est dangereuse

Par P. Guibal (Béziers).

Notre but, disons-le bien vite, n'est pas d'essayer de discréditer la ponction exploratrice en général.

La prétention serait ridicule et, d'ailleurs, illusoire, en ce temps où cette manœuvre est entrée, à très juste titre, dans la pratique médicale courante et où elle rend les plus signalés services.

Mais en cela, comme dans tous les actes de l'art médical, il faut de la mesure et du jugement. C'est faire un mauvais emploi de la ponction exploratrice et c'est la compromettre que d'enfoncer, en quelque sorte systématiquement, par routine et à l'aveugle, la fine aiguille dans toute collection qui se présente, sans égard pour son siège, pour l'organe qu'elle occupe ou pour la nature du liquide qu'elle contient.

Limitons-nous à la ponction du foie.

Mis à part les cas, plutôt rares, où cet organe est fixé solidement à la paroi par des adhérences pathologiques, le fait qu'il est libre dans l'abdomen doit susciter l'appréhension du médecin et l'inviter à la prudence. Paraphrasant un mot célèbre, nous dirons : le mal est au foie, le danger est au péritoine.

Faut-il rappeler les observations où la ponction du foie, destinée à prélever quelques gouttes de sang, dans le paludisme, ou le kala-azar par exemple, a pu déterminer une hémorragie intrapéritonéale mortelle ?

Ne sait-on pas que la ponction de l'abcès du foie est généralement condamnée ? Parce qu'elle est suivie parfois de réaction péritonéale : réaction bénigne, si l'abcès est aseptique, mais réaction grave, quand l'abcès est infecté.

Un kyste hydatique inspire habituellement moins de craintes, pourvu que les signes cliniques le fassent tenir pour aseptique. C'est un tort. On oublie alors la très grande toxicité du liquide hydatique.

Or, l'épanchement de ce liquide dans l'abdomen et sa résorption par la séreuse péritonéale peuvent provoquer des effets foudroyants.

Il n'est pas nécessaire que la quantité épanchée soit considérable. La gravité des troubles observés est sans rapport avec l'abondance de la résorption. L'écoulement dans le péritoine d'une quantité minime de liquide hydatique peut entraîner la mort.

On doit penser, dans ces cas, que celle-ci survient par choc anaphylactique, le sujet se trouvant sensibilisé par de petites résorptions antérieures, qui jouent le rôle d'inoculations préparantes.

La conclusion à tirer de ces faits est que la ponction d'un kyste hydatique du foie, quand il est libre d'adhérences, est condamnable.

Cette notion est classique, mais elle est parfois oubliée.

Pour la rappeler je publierai deux observations dont l'allure est assez dramatique et instructive pour me dispenser de tout commentaire

Voici le premier fait :

Il y a quelques années de cela un de mes confrères de la campagne venait me trouver, certain après-midi, et me tenait à peu près ce langage.

Je désire vous confier l'opération d'une de mes clientes que je viens de voir, tout à l'heure, pour la première fois.

C'est une robuste campagnarde de 30 ans, qui souffre de la région hépatique depuis plusieurs mois, chez qui j'ai reconnu, d'emblée et sans hésitation, un kyste hydatique du foie.

Les signes de cette affection sont au complet : matité hépatique augmentée ; présence d'une voussure à bords mousses et arrondis qui soulève et déborde de plusieurs travers de doigt le rebord costal ; rénitence nette, sinon fluctuation franche ; je crois avoir senti le frémissement hydatique ; il y a eu plusieurs poussées d'urticaire ; enfin l'appareil pleuro-pulmonaire est indemne, sans retentissement sur la base droite.

Le kyste est antérieur, superficiel, autant dire sous la peau ; l'intervention sera certainement facile. La famille l'accepte et elle m'envoie pour vous demander quel jour il vous siérait de la pratiquer.

J'ajoute que vous pouvez vous fier à mon diagnostic et qu'il me semble inutile de vous conduire ma malade, au préalable, pour le confirmer.

Car, aussi bien pour convaincre l'entourage de la certitude de mon dire et de la nécessité de l'opération que pour vous ôter, à vous-même, le moindre doute, j'ai voulu fournir à tous une preuve irrécusable.

J'ai donc fait, séance tenante, et avec toutes les précautions voulues, une fine ponction exploratrice sur le sommet de la voussure et j'ai retiré ces quelques centimètres cubes de liquide « eau de roche » que je vous montre dans la seringue qui les a recueillis.

Mon confrère était visiblement satisfait.

Le connaissant bien, je le tenais pour un médecin instruit, prudent, mais aussi tenace en ses idées.

Comme il était, de plus et de beaucoup mon aîné, j'usai de ménagement pour lui dire que je le félicitais de la promptitude et de la précision de son diagnostic, mais que la dernière preuve, la plus démonstrative évidemment, me semblait superflue et que j'aurais autant aimé m'en passer.

Vous n'ignorez pas, lui disais-je, que la ponction, même avec l'aiguille la plus fine, peut n'être pas sans danger. On cite des exemples, rares heureusement, où le petit pertuis laisse sourdre dans le péritoine du liquide hydatique, lequel peut provoquer : soit des accidents immédiats et parfois sérieux d'intoxication, soit une greffe de scolex et une multiplication de nouveaux kystes dans le ventre.

Mon confrère se défendait ; il m'objectait avoir lu dans ses auteurs que la ponction était conseillée dans les cas douteux. Suprême argument : c'était écrit dans son Dieulafoy.

Possible, lui dis-je ; mais alors Dieulafoy a tort.

Mais que s'est-il donc passé après votre ponction ? La malade n'a-t-elle présenté aucun malaise ?

Si. Elle a accusé, immédiatement, quelques coliques et elle a même eu un vomissement. Mais il s'agit d'une femme très nerveuse et impressionnable. J'avais dû parlementer longuement pour la convaincre de l'utilité de ma ponction et pour la lui faire accepter. Mais j'ai pu la rassurer et je l'ai quittée, finalement, en bon état.

Comme mon confrère perdait de son assurance et se montrait inquiet, je crus devoir le tranquilliser. Espérons que tout cela se terminera sans suites fâcheuses. Revoyez votre cliente dès ce soir. Si vous avez quelque crainte, téléphonez-moi. Si vous constatiez des troubles un peu sérieux, ne perdez pas de temps, faites-la transporter d'urgence à ma clinique, où tout sera prêt pour l'opérer aussitôt : il faudrait, dans ce cas, vider et extirper son kyste.

A l'aube du jour suivant un courrier me portait ce billet laconique : malade au plus mal ; impossible vous l'adresser ; venez vite.

Je pars aussitôt avec le matériel et les aides nécessaires pour une opération à domicile, si elle est possible et utile.

Je trouve la pauvre femme mourante.

On me raconte que, dès après le départ du médecin, les troubles dont ce dernier avait été le témoin s'étaient accentués. Les douleurs abdominales étaient devenues de plus en plus violentes, puis étaient survenus des vomissements, ensuite de grands frissons avec claquement des dents, suivis d'une chaleur brûlante ; en même temps apparaissait une diarrhée profuse et glaireuse.

Actuellement la malade est sans connaissance, inerte, horriblement oppressée. Sa face est rendue méconnaissable et vraiment monstrueuse par une bouffissure qui infiltre ses joues, qui tuméfie ses lèvres, qui gonfle et ferme ses paupières, empêchant de découvrir les yeux. Cette énorme masse d'œdème, pâle et dur, épaissit également le tissu cellulaire du cou jusqu'à la poitrine et lui donne l'aspect du cou proconsulaire. La langue est sèche et rôtie ; elle est soulevée et collée au palais par une grosse infiltration du plancher buccal.

On voit une vingtaine de plaques d'urticaire géante sur les cuisses, le ventre et le thorax ; elles sont larges comme deux mains et surélevées de plusieurs millimètres.

Le pouls n'est pas perceptible. Les battements du cœur sont précipités, incomptables, à peine audibles. Le tégument est livide et glacé. Le thermomètre, dans le rectum, monte à 40,5. Le ventre est ballonné, d'une dureté de bois. La voussure du kyste semble avoir disparu, par épanchement dans l'abdomen.

Il est inutile de dire que la visite fut écourtée. La mort survint quelques minutes après notre départ.

Ainsi, en moins de vingt heures, une simple ponction d'un kyste hydatique du foie, faite sans nécessité, pour parfaire un diagnostic qui, d'ailleurs, s'imposait, inoffensive en apparence, avait tué cette femme jeune et vigoureuse : telle était la morale de cette triste histoire.

Passons au deuxième fait.

J'avais été frappé par cet événement dramatique et j'en avais raconté les péripéties à mon ami, le Dr Challiés.

Ce dernier se les rappela fort à propos dans une circonstance qu'il a bien voulu décrire et que je reproduis sans y rien changer.

Le 15 Septembre 19..., j'entends du brouhaha dans mon antichambre et je vois entrer dans mon cabinet la dame G..., qui a de la peine à se traîner et que sa sœur porte, plutôt qu'elle ne la soutient, sous les bras.

La dame G... me frappe par sa pâleur : ses lèvres sont décolorées, le nez est pincé, le facies est tiré et exprime l'angoisse et la douleur, son front est couvert de sueur ; des nausées la secouent. Le buste penché en avant, elle soutient le ventre avec ses deux mains et ses plaintes expriment sa souffrance ; elle avance lentement, posant ses pas avec précaution. Je l'aide à atteindre le canapé, où elle s'allonge péniblement, exténuée. Son pouls est petit et très ra-

pide ; ses mains sont moites et glacées. Elle geint sans arrêt d'une voix dolente et cassée.

Pendant que je m'occupe à la remonter par des piqûres stimulantes, sa sœur me raconte rapidement son histoire.

La dame G..., âgée de 45 ans, souffrait du foie depuis plusieurs années, avec parfois des points de côté très douloureux à droite. Elle a fait plusieurs cures à Vichy, sans éprouver de soulagement.

Hier, à son retour de cette station et de sa propre autorité, elle s'est fait radiographier et elle est allée, tout à l'heure, chez son médecin habituel pour lui communiquer le film ; car le radiographe lui a déclaré qu'elle avait un gros épanchement dans la plèvre droite, pour lequel une ponction serait probablement nécessaire.

Sur le vu du film et après examen de la malade, le médecin a fait une ponction exploratrice de l'épanchement à droite et en arrière. Il a recueilli un liquide trouble, analogue à du bouillon de pois et il a remis la seringue à la malade elle-même, en l'invitant à la porter de suite au laboratoire pour examen.

Mais cela n'a pas été possible. Car la malade, qui était venue chez le médecin allègre et bien portante, s'est trouvée subitement très mal, aussitôt faite la ponction. A peine l'aiguille était-elle retirée, elle éprouvait une violente douleur dans le bas-ventre et cette douleur devenait rapidement intolérable, la clouant sur place, empêchant le moindre mouvement, la forçant à se plier en deux, lui coupant la respiration et provoquant des nausées.

Le médecin, visiblement surpris et inquiet, la rassure, en lui affirmant que les troubles qu'elle éprouve sont purement nerveux, qu'ils céderont rapidement au grand air et au repos. Il l'invite à rentrer chez elle sur-le-champ et à se coucher.

Elle descend les escaliers avec la plus grande difficulté, éprouvant à chaque marche un soubresaut très douloureux dans le ventre.

Dans la rue elle ne peut plus avancer. Sa sœur hèle un taxi, où des passants la hissent avec peine.

Mais, durant le trajet qui doit la conduire à son domicile, sa sœur s'inquiète tellement de la voir vomir à plusieurs reprises, de constater sa mauvaise mine et de l'entendre gémir, qu'elle se ravise et décide de me l'amener.

Après quelques minutes la malade arrive dans mon cabinet dans l'état alarmant que j'ai décrit plus haut.

Il ne s'est pas écoulé une demi-heure entre la ponction et le moment où je la voyais.

En possession de ces renseignements, devant les signes évidents de choc avec réaction péritonéale violente, car le ventre était douloureux partout et d'une dureté de bois, le souvenir de l'observation de mon ami Guibal s'est présenté à ma mémoire. Je n'ai pas douté que l'aiguille, enfoncée dans le 8e espace intercostal en arrière, où se voit encore sa trace, ait pénétré à travers le diaphragme, dans un kyste hydatique du foie, dont le liquide sous pression s'était épanché dans le péritoine et provoquait les accidents de choc et d'intoxication dont j'étais témoin.

Je craignis, à un moment, pour la vie de cette femme dont l'état empirait rapidement.

Heureusement, des injections répétées de solucamphre, de spartéine, d'adrénaline et le repos en position allongée furent suivis d'une amélioration du pouls et d'un retour d'énergie qui permirent, après plus d'une heure, de ramener en taxi la malade à son domicile.

La nuit suivante fut très mauvaise : douleurs abdominales, ballonnement, vomissements et nausées, qui ne cédèrent qu'au matin avec émission de gaz.

Ce jour-là l'examen du liquide de ponction était fait et il révélait un liquide aseptique, contenant de nombreux crochets. Une consultation avait lieu avec le Dr Guibal.

Au moment de cette consultation nous pouvions faire les constatations suivantes.

Le ventre restait un peu sensible, mais la réaction péritonéale était en voie de régression très nette.

L'hémithorax droit était mat en arrière jusqu'à mi-hauteur de l'omoplate et, en avant, jusqu'au-dessus du mamelon. En arrière, à la limite de la matité, l'égophonie et la pectoriloquie aphone révélaient une réaction pleurale de voisinage.

Le bord antérieur du foie, arrondi, dépassait le rebord costal de deux travers de doigt.

Le cliché montrait une ombre hépatique très opaque, à limites supérieure et inférieure nettement arrondies ; en haut elle atteignait la 6e côte. Le contour supérieur, nettement tranché, formant une petite courbe d'assez court rayon, s'opposait à la clarté de l'aire pulmonaire sus-jacente. L'hypothèse d'un épanchement pleural n'était pas soutenable et le diagnostic de kyste hydatique du foie à siège postéro-supérieur, à évolution thoracique, s'imposait.

Deux jours plus tard il ne restait rien de l'alerte et l'opération pouvait se faire dans d'excellentes conditions. Elle comprit les temps suivants :

sous anesthésie locale résection sous-périostée des 9e et 10e côtes en arrière ;

la plèvre est incisée ; elle est libre et contient un peu de liquide ;

la paroi est déprimée pour empêcher l'entrée d'air dans la plèvre ;

le diaphragme est incisé ensuite et les bords de son incision sont suturés en surjet aux muscles de la paroi, ce qui ferme la plèvre définitivement ;

le foie apparaît, d'aspect fibreux ; des compresses imbibées de solution formolée protègent la cavité péritonéale ;

un trocart ponctionne le kyste et évacue une grande quantité de liquide louche ; on le remplace par 500 gr. de solution formolée à 2 pour 100; après dix minutes ce liquide est évacué, la paroi fibreuse du kyste est incisée largement et la membrane fertile est enlevée d'une seule pièce ;

enfin la brèche hépatique est suturée soigneusement par deux surjets superposés au catgut ; cette fermeture hermétique est justifiée par la notion que nous avions de l'état aseptique du kyste et par le fait qu'aucun écoulement de bile ne s'est produit ;

la suture du foie est fixée à la paroi thoracique par quelques points de catgut, manœuvre destinée à protéger la cavité péritonéale pour le cas où se produirait ultérieurement quelque épanchement intra-kystique qu'il faudrait ou ponctionner, ou drainer ;

un petit drain est mis au contact et la paroi est refermée.

La guérison avait lieu en dix jours.

*
* *

Les deux observations qui précèdent comportent plusieurs enseignements.

Le premier, le plus catégorique, est que la ponction exploratrice ne doit jamais être faite sur un kyste hydatique du foie, quand il est diagnostiqué avec certitude. La ponction est inutile. Elle peut être mortelle. Le médecin, qui la pratiquerait, encourrait une grave responsabilité.

En second lieu, quand existent des signes d'épanchement à la base droite, il faut se méfier et penser à la possibilité d'un kyste hydatique du foie à développement thoracique. Les signes cliniques, la radiographie, les épreuves biologiques suffisent habituellement pour établir le diagnostic différentiel entre les collections sus- et sous-diaphragmatiques, entre épanchement pleural et kyste du foie. La ponction n'est permise qu'une fois absolument exclue la possibilité d'un kyste hydatique.

Si, malgré l'exploration la plus attentive, à l'aide de tous les moyens modernes, le doute persistait, la ponction exploratrice ne devrait être faite que dans un milieu chirurgical : tout étant préparé pour traiter le kyste immédiatement, pour l'extirper, pour tarir sans délai cette source possible d'accidents dont mes deux observations montrent la terrible gravité.

Enfin, si, à la suite d'une ponction malavisée et intempestive, le médecin voyait éclater ces accidents, la conduite à tenir n'est pas de fuir, de se refuser à voir le danger, de se rassurer à tort, mais de faire appel immédiatement au chirurgien qui videra et extirpera le kyste.

On peut penser que si pareille conduite avait été tenue pour la première malade, celle-ci aurait probablement échappé à la mort.

A propos du Thé rose ou Sida Sabdariffa

(*Hibiscus sabdariffa* L.)

Mes lecteurs se rappellent peut-être un article que j'ai consacré dans ce journal aux tisanes post-prandiales et dans lequel je leur signalais l'introduction en Europe d'un simple, le Sida Sabdariffa, originaire de l'Amérique centrale d'où il a été importé dans les Indes, à Java et en Afrique centrale. Depuis, il a été l'objet d'une étude très documentée de J. Chevalier dans *La Nature* du 15 Décembre 1936. Nous savons par cet auteur que la partie de la plante qu'on utilise est la fleur dont les sépales, devenus charnus par maturation, doivent une teinte carmin foncé à la présence d'un glucoside anthocyanique hydrosoluble, la *gossypétine*: ils ne contiennent ni alcaloïdes, ni bases puriniques, mais seulement une forte proportion d'acides malique, citrique et tartrique. Ainsi constitués ils fournissent une infusion d'une belle coloration rouge rappelant celle du sirop de grenadine et dont la saveur acidulée est des plus agréables. Ce « thé rose » se prépare en laissant infuser pendant une dizaine de minutes une cuillerée à soupe du produit dans un litre d'eau bouillante. On le consomme chaud comme breuvage post-prandial ou froid et même, en été, additionné de glace, pour remplacer les boissons dont on use habituellement aux repas. D'après Rovesti il posséderait une action fortement diurétique, activerait la sécrétion de la bile, diminuerait l'hyperviscosité et la pression sanguines et serait, par conséquent, utile aux artérioscléreux : il favoriserait, en outre, les fonctions sécréto-motrices du tube digestif et agirait même comme antiseptique intestinal. Tout en faisant quelques réserves sur ces vertus, J. Chevalier reconnaît au thé rose la valeur d'une boisson acidulée, hygiénique et économique, avantageuse chez les dyspeptiques hypersthéniques, chez les fébricitants et chez les convalescents. L'usage que j'en fais fréquemment, depuis la publication de l'étude de l'éminent pharmacologiste, me permet de confirmer pleinement ses assertions. C'est un des apozèmes qu'accueillent le plus volontiers les fébricitants dont il calme la soif et dont il active manifestement la diurèse. Parfumé d'un peu de cannelle ou de vanille, il convient également aux nombreux malades à qui l'on se trouve dans l'obligation d'interdire le vin et autres boissons alcooliques et leur fournit, grâce à sa belle teinte écarlate et par son alliciante saveur, ce qu'on pourrait appeler un « précieux alibi gastronomique ».

Henri Leclerc.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

FRANCE-ITALIE

D'Annunzio et la Médecine

La section médicale du Comité France-Italie a toujours trouvé dans *La Presse Médicale* une large et compréhensive hospitalité. Organe de rapprochement amical et culturel, ce Comité, bien que dénué de toute activité politique, a montré en quelques circonstances une certaine utilité. Il est la preuve vivante que des événements infra-humains ne devraient jamais empêcher les deux nations d'être sœurs.

* * *

Lors de la disparition récente de Gabriele d'Annunzio le président du Comité, l'historien M. Louis Madelin, membre de l'Académie française, envoyait un grand message d'amitié au Gouvernement italien.

De son côté la section médicale présidée par le professeur Cuneo, membre de l'Académie de médecine, échangeait avec le professeur Morelli, secrétaire général des médecins italiens, d'émouvants télégrammes.

Car d'Annunzio est non seulement un lien mystique entre la France et l'Italie, il est aussi une intuitive attache entre les deux pays.

Le poète aimait les disciples d'Esculape pour leur tradition appolinienne, leur savoir et leur sens profond de l'humain. Son médecin, Antonio Duse, était peut-être son meilleur ami. La dédicace qu'il avait anonymement donnée aux médecins italiens : Al medico italiano — mirabile d'amino, di mente, d'occhie, di naso », ne donne-t-elle pas fraternellement la caractéristique mentale du clinicien français, réputé pour son âme, son esprit, son sens d'observation et son flair.

M. E. Matteucci, pour commémorer la mort du grand aède, a fait paraître récemment dans un grand périodique italien : *Giornale Medico dell' Alto Adige*, une remarquable étude sur d'Annunzio et la médecine. Il y montre que dans l'œuvre du poète, les connaissances médicales spécialement en psychiatrie et en ophtalmologie occupent une place importante. En Italie diverses études sur d'Annunzio et la Médecine ont été entreprises par des médecins, des sociologues et des littérateurs, dont les plus importants noms sont : Scipio Sighele, Enrico Ferri, Monery, Levi-Bianchini, Angelucci, Albertotti. L'illustre chirurgien de Venise, David Giordano, a montré la valeur technique des connaissances anatomiques du poète. D'Annunzio pendant sa jeunesse avait fréquenté à Rome les amphithéâtres de dissection. Il ne s'agissait pas d'un caprice d'érudit, il voulait, selon sa propre expression, associer la précision de la science aux séductions du rêve. Les médecins italiens admirent dans ses poèmes, son roman et son théâtre l'exactitude, l'élégance, l'incomparable forme démonstrative et descriptive de son verbe quand il exprime des concepts et des notions médicales.

En France le grand poète fut en relation avec quelques médecins. Nous avons vu, par exemple, sa photographie et son écriture si marquante chez de Martel, chez M. Delort. D'autres confrères et non des moindres, vis-à-vis de qui nous nous excusons d'ignorer la chose, possèdent peut-être ces dédicaces courtes mais magnifiques où d'Annunzio excellait à se dire, avec quelques épithètes, docteur. Il se nommait entre autres Doctor mysticus ou encore Dottore di piaghe, dottore di stelle, docteur des plaies et docteur des étoiles.

A Thierry de Martel — sous le signe de France la douce. l'allié qui donna l'œil droit et le cœur entier. 1916 – 1927. Gabriele d'Annunzio

M. de Martel nous envoya interviewer le très grand et très vieil ami du poète, M. Mendelssohn, expert auprès des Tribunaux de Paris, qui vit au milieu des souvenirs de son cher disparu. Leur intimité, déjà grande avant 1914, s'accentua dans la suite par une estime réciproque. M. Mendelssohn pendant la guerre fut en effet plusieurs fois décoré et cité sur le champ de bataille. Il fit Verdun comme médecin de bataillon.

Nous croyons devoir reproduire intégralement ce que notre confrère nous a dit, puis écrit, pour répondre à notre question : d'Annunzio et la Médecine ? Ses propos épistolaires constituent un véritable document d'histoire, capable non seulement d'intéresser les lecteurs de *La Presse Médicale* et les membres de la section médicale du Comité France-Italie, mais, mieux encore, tout Français et tout Italien.

* * *

« D'Annunzio et la Médecine ? » nous dit-il, ce titre surprendra ceux qui n'ont pas connu l'Homme où qui ignorent l'œuvre de d'Annunzio. Tel un humaniste de la Renaissance, tout l'intéressait. Du roman il passait au théâtre, du poème à la philologie ; à ce dernier point de vue, virtuose du vieux français, il étonnait les spécialistes par sa connaissance de la métrique et la richesse de son vocabulaire.

« Quant à la science, la médecine surtout, il ne se laissait rebuter ni par les termes techniques, ni par la complexité de certains problèmes.

« Evoquer la figure de d'Annunzio... La mélancolie dont il avait été la proie pendant toute sa vie m'étreint à mon tour au moment où de toute ma piété je dois dire un des aspects du génie du Disparu.

« Le soir de l'attentat de Serajevo, je dînai avec d'Annunzio. Ses premières paroles furent : voici la guerre. L'Italie sera à vos côtés ; les Allemands seront battus. C'est ce d'Annunzio prophétique que je revois d'abord, au moment d'écrire ces lignes.

« Il vivait à Paris depuis quelques années. Le jour de son arrivée il me demanda d'aller le voir. Nous parlâmes de nos rencontres d'autrefois à Florence, à Rome et de nos amis d'Italie. La conversation s'engagea ensuite sur la médecine et les grands précurseurs. Je lui citai un iatro-mécanicien : Michel Servet, qui un siècle avant Harvey découvrit la circulation du sang ; Jean Hameau qui avait pressenti l'existence des microbes avant Pasteur. Nous parlâmes aussi de Claude Bernard, Laennec, d'Arsonval, Charles Richet. Dans mon enthousiasme, je dis cette vérité : « A l'origine de chaque découverte géniale en médecine, il y a toujours un Français. » La formule lui sembla étroite et il répli-

qua d'une foi profonde : A l'origine de chaque découverte géniale, dans toutes les branches de l'activité humaine il y a toujours un Français et je le prouverai, dès maintenant, en ce qui concerne l'Aviation ». En effet, *Le Matin* publia le lendemain un article où le poète parlait d'Ader. Je n'ai pas ces pages sous les yeux, mais il me semble que parlant d'Ader, qui courbait sa tête sur son appareil brisé, le poète finissait par ces mots : « Le sillon de gloire qui s'ouvre devant la France part de cette pauvre tête courbée ».

« La médecine dans l'œuvre de d'Annunzio... Elle est partout. Tout jeune il écrivit une grande nouvelle : Episcopo, dont le personnage principal est un adolescent atteint de débilité mentale, un souffre-douleur, timide, sans aucune énergie et sans aucune initiative, et qui en trouve pourtant pour commettre un crime. Je recommande à mes confrères psychiatres de lire les signes de l'attention des débiles mentaux.

« Tout jeune encore, il fit jouer par la divine Eléonora Duse une pièce — *Le Songe d'un matin du Printemps* — où il décrit une femme atteinte de la folie du rouge. Il la fait rêver dans une forêt, où tout est vert et blanc, puisque, me disait-il, la superposition des deux couleurs ne donne pas le rouge. La démente Isabelle apparaît en scène, semblant être guérie, mais, hélas ! l'inoffensive coccinelle — la bête à Bon Dieu — lui redonne la folie.

« A-t-on lu avec assez d'attention la mort du petit innocent dans l'*Intrus*, et la mort d'une jeune fille tuberculeuse dans les *Vierges aux Rochers* : terre, mère universelle, sois légère sur elle, qui a si peu pesé sur toi.

« N'est-ce pas aussi un cas pathologique que le sujet du *Triomphe de la Mort* ? Un amant tue sa maîtresse, puisqu'il ne peut vivre. *Nec sine te, nec tecum* (Ovide).

« La description de toutes les infirmités et de toutes les maladies dans le pèlerinage de Castelbordino, écrit un an avant Lourdes, n'est-elle pas d'un homme auquel la médecine est familière ?

« Je recommande encore, à mes amis psychiatres, les scènes de folie, de *Forse che si, forse che no*.

« Lorsque Schlieman découvre à Mycènes, pays d'Agamennon, cinq cadavres des Atrides, il place l'action de la ville morte dans l'Argolide très assoiffée, désert de poussière et de cendres. Le personnage principal est une aveugle. Combien profonde est sa connaissance des sensations de ceux qui ont perdu la vue. La pièce fut jouée à Paris, pour la première fois, par Sarah Bernhardt, qui, selon la dédicace du poète, « eut un soir dans ses yeux humains la cécité des statues divines ».

« Cette question de la perte de la vue le hantait. Dans ce poème de sang et de luxure écrit sur le cinquième chant de l'Enfer *Francesca da Rimini*, qu'Hérelle aurait souhaité de pouvoir traduire dans la plus riche langue d'oïl, la langue de Jehan de Meung, avec quel soin est décrit le terrible Malatestino le borgne, fléau de l'Enfer. Il ne pouvait certes pas prévoir qu'un jour il signerait lui-même : « Gabriele d'Annunzio, le borgne voyant ».

« Blessé à l'œil droit, qu'il devait perdre, il est pendant des mois étendu dans l'obscurité et c'est dans ces ténèbres qu'il écrit l'admirable nocturne et avec quel courage : « Eloigne de moi la pitié de qui m'aime, et l'amour de qui me plaint ».

« Est-il assez bien campé le personnage de Giovanni le déhanché, dit Gianciotto, atteint probablement de luxation congénitale de la hanche.

« Pendant les derniers jours de son séjour à Arcachon, pendant la guerre, il écrit cette profonde « Contemplation de la Mort » avec les visites journalières à un croyant, son propriétaire Adolphe Bermond. C'est une observation de clinicien que constitue l'énumération de tous les signes jusqu'à l'issue fatale.

« Lors de ma première visite à Gardone, après la guerre, ses premières paroles d'admiration furent pour le maréchal Pétain, qui proclama : « Sur les charniers sublimes de Verdun » : Ils ne passeront pas. Cette parole mâle de soldat l'enthousiasma, aussi avec quelle tendresse caressait-il la médaille de reconnaissance que la ville de Verdun a offerte à ses défenseurs et qu'il aurait tant voulu avoir méritée.

« Il aimait et admirait le Président Barthou, qui venait si souvent passer la soirée avec nous, à l'issue d'une de ces séances de la Chambre où il soutenait une lutte héroïque, pour le vote de la loi de trois ans, contre un redoutable adversaire, Jaurès.

« Il avait une prédilection amusée pour le tour d'esprit et l'érudition enjouée de Léon Barthou, frère du Président, dont il disait : « C'est la plus fine intelligence française ».

« Il aimait la manière raffinée, impeccable de M. Abel Hermant, auquel j'ai apporté la photographie reproduite, récemment, par *Le Figaro* ; il estimait que M. Lancelot menait un combat méritoire pour la défense de la langue française.

« Parmi les autres nouvelles que je lui faisais parvenir, il plaçait très haut celles de Georges Duhamel, médecin, grand humaniste, insistant sur le mot universel.

« Et pour revenir à la médecine il me posait beaucoup de questions, sur les détails des opérations pratiquées sur le crâne : l'hémostase, l'anesthésie, le jeu de la tension artérielle pendant l'opération, la position de l'opéré. Il vous écoutait, comme disait Wilde, avec les yeux, c'est-à-dire, hélas... avec son seul œil valide. Aussi fus-je émerveillé de l'attention qu'il voulut bien prêter à la description que je fis, de l'ablation d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, pratiquée par de Martel, sous mes yeux, avant mon départ pour l'Italie.

« Pour terminer, je dirai : il aimait la France, à l'égal de l'Italie. Avec quelle tendresse, il en parle :

France, France la douce, entre les héroïnes
bénie, amour du monde, ardente sous la croix
comme aux murs d'Antioche alors que Godefroi
sentait sous son camail la couronne d'épines,

debout avec ton Dieu comme au pont de Bouvines
dans ta gloire à genoux comme au champ de Rocroi
neuve immortellement comme l'herbe qui croît
aux bords de tes tombeaux, aux creux de tes ruines,

fraîche comme le jet de ton blanc peuplier
que demain tu sauras en guirlandes plier
pour les chants non chantés de ta jeune pléiade,

ressuscitée en Christ, qui fais de ton linceul
gonfanon de lumière et cotte de croisade.
« France, France, sans toi le monde serait seul ».

*5 mars 1915
Gabriele d'Annunzio

vers qu'il écrivait sur un tableau de Romaine Brooks : La France croisée.

« Son premier discours à Rome, pour l'entrée de l'Italie en guerre, commence comme suit : « Italiens, on veut étrangler la Patrie, avec une corde prussienne. » Et dans son télégramme envoyé le même jour à Barrès il définit l'étendue de la Patrie : « De la mer de Flandre à la mer de Sicile ».

« Je veux ajouter un mot : il n'avait pas de haine pour personne. L'oubli des offenses était sa religion. Il ne haïssait personne. Il détestait la vulgarité, la grosièreté.

« Le voici immobile dans son jardin, sous la garde d'un demi-français, le saint François d'Assises, casqué et botté, qui est à l'entrée du Vittoriale. D'Annunzio immobile dans sa sépulture... Le monde est diminué de grandeur. Il me semble voir errer autour de son tombeau, la même visiteuse : « La gloire s'agenouille et baise la poussière. »

MENDELSSOHN.

Ainsi s'exprime et signe son grand ami, son médecin français.

*
* *

Nous tous praticiens de France et d'Italie, pouvons retenir de d'Annunzio sa remarquable intuition non seulement de poète, de médecin, mais de devin. Une de ses plus remarquables prémonitions qui avait été signalée à Charles Richet se trouve dans un de ses premiers romans : *Les Vierges aux Rochers*, écrit en 1894. Le héros de son livre parcourait la campagne romaine. On était à l'époque d'une Italie, fin XIXe siècle, débonnairement statique et démocratiquement couronnée. Devant la morte grandeur des ruines, devant les restes squelettiques des aqueducs et des arcs, il sentit monter en lui le désir ardent de voir un jour surgir une Italie puissante et dynamique et il s'écria :

« Quel rêve, pensai-je, pourraient exalter dans le grand cœur d'un Roi ces incendies du ciel latin... Un rêve tel que sous son poids, les chevaux gigantesques de Praxitèle ploiraient comme des fétus... Ah ! qui saura jamais étreindre et féconder la Mère par sa pensée toute-puissante ? A elle seule ? — à son sein de pierre qui pendant des siècles fut l'oreiller de la Mort — à elle seule il est donné d'engendrer assez de vie pour que le monde s'en imprègne une seconde fois.

Et, derrière les vitrages flamboyants du balcon royal, mon imagination voyait un front pâle et contracté sur lequel, comme sur celui du Corse, était gravé le signe d'un destin surhumain. »

L'Italie peut être fière de son poète. Pour la France et ses médecins, d'Annunzio restera l'homme inclassable qui nous a aimé et qui nous a compris.

Celui qui a écrit dans la plus belle langue de France un de ses plus beaux sonnets reproduit plus haut dans sa plus noble écriture et dont le dernier vers rappelé : « France, France, sans toi le monde serait seul », résume la grandeur toujours féconde et le destin parfois tragique de notre patrie.

M. Martiny,
Secrétaire général de la section médicale du Comité France-Italie.

Pierre-Dibos

(1877--1938)

Un enfant des Landes, fils d'un médecin de la Bastide d'Armagnac, a passé sur la terre de France pour consacrer sa vie, comme son père, à justifier la noblesse de la traditionnelle devise de la Médecine : simplicité, honnêteté, dévouement : Pierre Dibos, de Mont-de-Marsan.

Après avoir passé sa thèse à Paris en 1903, il revient s'installer dans la terre de ses ancêtres et, tout en menant sa vie de médecin-praticien, il s'occupe si bien des questions professionnelles que ses confrères lui confient le secrétariat général du Syndicat médical des Landes. Ce poste, sa droiture, son activité lui valent, en 1923, d'être nommé membre du Conseil de l'Union où, par ses actes plus que par ses paroles, il ne tarde pas à prendre une influence heureuse qui le conduit à la présidence. Il se trouve bientôt devoir faire face à la si regrettable scission de l'Union des Syndicats médicaux et fait naturellement partie de la Commission d'accord dont je suis secrétaire et je puis apprécier son sens pratique et réaliste qui se révèle tout particulièrement lors de la création de l'Hôtel Chambon où il n'hésite pas à jeter dans la balance la majeure partie de l'avoir des deux groupements de médecins landais qu'il dirige : 80.000 francs, qui ne furent d'ailleurs pas perdus.

Le sort des médecins âgés et non fortunés le frappe : pour leur venir en aide, il fonde l'*Allocation annuelle* des médecins syndiqués âgés et n'exerçant plus. Et pour assurer les ressources financières de cette retraite, il crée la Mutuelle confédérale d'Assurances et les Œuvres confédérales. La première allocation sera distribuée cette année : que n'est-il là pour présider cette petite inauguration marquée du sceau de la Bonté !

Lorsque le prof. Balthazard résilie ses fonctions de président de la Confédération des Syndicats médicaux pour prendre le Décanat, en 1931, Dibos lui succède et achève son mandat de cinq ans. Le prof. Chalier, de Lyon, le remplace, mais, après deux années, il ne désire pas le renouvellement de ses fonctions et Dibos est de nouveau réélu.

Entre temps, Dibos est nommé membre du Conseil supérieur de l'Assistance publique, membre de la Commission ministérielle des tarifs pour les accidents du Travail, président du Conseil de Famille national.

Propagandiste inlassable, il entreprend, en 1936, un tour des Centres universitaires pour y faire, aux jeunes médecins, une série de conférences qui sont partout vivement appréciées.

De belle carrure, Dibos peut prétendre à la longévité. Le Destin l'abat : il y a quatre ans, la portière de son auto s'ouvrant dans un virage, il est jeté sur la route : grave accident du genou, résection et boiterie consécutive. Touché plus profondément qu'il ne pensait, il succombe brusquement le 31 Mai 1938.

Dormez en paix, mon cher Dibos, sous l'œil éploré de votre chère femme devant laquelle le Corps médical s'incline affectueusement. Votre souvenir nous restera : ce n'est pas de vous que Dante a dit : « Il disparait comme la fumée dans l'air ou l'écume sur l'eau,

« *Quale fumo in aere od in acqua la schiuma.* »

F. Jayle.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

Prix international Chauvin

(Oto-neuro-ophtalmologie)

Le jury, réuni sous la présidence du Prof. J.-A. Barré, a décidé de récompenser avec félicitations les mémoires des Drs Alfandary (Beograd), Arslan (Padova) et Charbonnel (Nantes).

Le sujet du prix était : *Plan pour l'étude de la dysharmonie vestibulaire.*

Australie.

La neuvième conférence de la lutte contre le cancer s'est tenue à Sydney (Nouvelles Galles du Sud) en Mai dernier et a mis en relief l'accroissement de la mortalité par cancer en Australie et l'urgence d'intensifier la lutte. Des services anticancéreux bien équipés ont été organisés, à la moderne, dans les principaux hôpitaux. A ce service ont été distribués les dix grammes de radium achetés par le gouvernement australien en 1928.

Il existe un *Laboratoire du radium* pour assurer la production du radon. En 1936 un total de 40.220 millicuries de radon ont été préparés à ce laboratoire. De plus, le Gouvernement a organisé à l'Université de Melbourne un laboratoire spécial de rayons X et de radium pour l'étude des problèmes physiques soulevés par l'emploi des radiations dans le traitement du cancer.

Belgique.

L'Ordre des Médecins

La Commission de la Santé publique de la Chambre belge des Représentants a adopté, à l'unanimité moins une voix, le projet d'Ordre des Médecins, voté précédemment par le Sénat. M. le Dr De Jaegher, bourgmestre et député de Tirlemont, a été nommé rapporteur.

On peut donc prévoir dans un délai assez bref que ce projet sera présenté à la Chambre et on doit se réjouir que ce soit un médecin qui ait été choisi pour le rapporter.

Luxembourg.

La VIIIe session de Conférences du Comité International de Médecine militaire se tient actuellement à Luxembourg, sous le Haut Patronage de LL. AA. R. Mme la Grande Duchesse et Monseigneur le Prince de Luxembourg, qui ont en outre accepté de présider la séance inaugurale.

Parmi les conférenciers qui prendront la parole au cours de ces importantes assises internationales, citons : MM. le Major Médecin Brandi (Armée allemande), le Général Médecin Christian (chef du Service de Santé de l'Armée roumaine), le Professeur Dautrebande (Ecole Supérieure de Protection contre les gaz de combat), le Professeur de La Pradelle (Faculté de Droit de l'Université de Paris), le Médecin Général Schickelé (Armée française), et le Lieutenant-Colonel Médecin Sillevaerts (Aéronautique militaire belge), etc.

M. le Général Major Médecin Charles R. Reynolds, Chef du Service de Santé de l'Armée des Etats-Unis, prendra également la parole, et le Colonel Médecin Voncken, Secrétaire général du Comité Permanent, donnera un compte rendu de l'activité du Comité international de Médecine militaire au cours de cette année.

Une journée exceptionnelle d'aviation sera organisée le dimanche 3 Juillet et se déroulera à l'aérodrome *d'Esch-sur-Alzette.*

Le programme des fêtes comporte dès à présent une réception par la Ville de *Luxembourg*, une fête champêtre organisée par la Ville d'Esch-sur-Alzette et un banquet de clôture par souscription.

Pologne.

Le XIe Congrès de la Société des Hygiénistes polonais a eu lieu du 29 au 30 Juin, à Lublin, sous la présidence du Premier ministre, Dr Slavoï-Skladkowski. Les travaux ont été consacrés aux problèmes d'hygiène rurale.

*
* *

La Société polonaise de protection des hôpitaux organise, à Varsovie, « la première Exposition hospitalière ». De nombreuses sections de l'exposition seront particulièrement instructives.

Suisse.

ERNST SOMMER

Après de longues souffrances est mort le 24 Mai, à Zürich, dans sa 66e année, le Dr ERNST SOMMER, ancien professeur à l'Université de Zürich, où il a occupé, de 1907 à 1917, la chaire de physique médicale.

Depuis son départ de l'enseignement il s'était consacré à la clientèle privée qu'il avait déjà servie auparavant comme médecin de campagne.

Sa spécialité était la radiologie; dans les premières années de sa pratique des lésions sensibles se produisirent dont l'effet ne se montra qu'au bout d'une dizaine d'années et auxquelles il a maintenant succombé. Il avait publié une série de travaux scientifiques, spécialement dans le domaine de la radiologie et du radium.

Le Dr R. BURNAND a été nommé chargé de cours à la Faculté de Médecine de Lausanne et son prochain cours sera consacré à *l'étude clinique et thérapeutique de la tuberculose pulmonaire.*

Tchécoslovaquie.

Le Dr PIERRE ZENKL, maire de Prague, vient d'être promu au grade de Commandeur dans l'ordre du Mérite Social, sur la proposition du Ministre du Travail du gouvernement français.

Yougoslavie.

La FACULTÉ DE MÉDECINE DE SZEGED vient de décerner la médaille Klebersberg au doyen de la Faculté de médecine de Belgrade. Cette distinction a été remise à M. A. KOSTITCH par le professeur Szent-György lors de son dernier séjour dans la capitale yougoslave.

Actes de la Faculté de Paris

THÈSE DE DOCTORAT.

JEUDI 30 JUIN. — Mlle Lefrançois-Baillard : *A propos d'un mode de traitement des fractures fermées de la diaphyse humérale.* — M. Loze : *Contribution à l'étude des pseudarthroses consécutives aux résections diaphysaires pour ostéomyélites aiguës et leur traitement par la greffe osseuse.* — M. Maynadier : *L'étendue de l'exérèse dans la chirurgie du goitre. Technique de la thyroïdectomie.* — M. Pach : *Contribution à l'étude des phénomènes douloureux des annexites. Essais d'analgésie à la cyclopenténylallylmalonylurée.* — D Rybinsky : *L'anesthésie du ganglion étoilé.* — M. Filhoulaud : *Le diagnostic précoce des cancers et états précancéreux du col de l'utérus.* — M. Huet : *Traitement des abcès du sein par le bactériophage antistaphylococcique.* — M. Lepesteur : *A propos d'un cas de tumeur allantoïdienne.* — Mme Micielowska : *Contribution à l'étude de la dysménorrhée.* — Jury : MM. Cunéo, Mocquot, Fey, Lantuéjoul.

— Mlle Bercovici : *Contribution à l'étude de la névrodermite diffuse subaiguë.* — Mlle Chaminadas : *Contribution à l'étude de la distribution du bismuth dans l'organisme.* — M. Colin : *Recherches sur la précipitation des sérums par quelques acides minéraux dilués.* — M. Mouchot : *Contribution à l'étude du traitement du tabès.* — M. Pueshguiral : *Manifestations cutanées associées à des formes graves de maladie de Basedow.* — M. Sadri : *Contribution à l'étude des intolérances dues à l'ingestion des phénylarsinates.* — M. Sebag : *De quelques traitements de la maladie de Bowen et des états érythroplasiques des muqueuses.* — M. Poirier : *Contribution à l'étude de l'action du sulfate neutre d'atropine sur les dissociations auriculo-ventriculaires compliquées de bloc de branches.* — M. Ricard : *Contribution à l'étude de l'électrocardiographie chez l'enfant normal. 1) Les dérivations standard. 2) La quatrième dérivation.* — Jury : MM. Gougerot, Laubry, Chevallier, Lavier.

— M. Béasse : *Contribution à l'étude des traumatismes dans l'étiologie des états parkinsoniens.* — M. Corbet : *La défense sociale à l'égard des pervers.* — M. Genty : *Les douleurs fulgurantes du tabès et leur traitement.* — M. Ullmann : *Contribution à l'étude du ramollissement de la moelle épinière.* — M. Isaacson : *Les tumeurs et autres anomalies du thymus dans la myasthénie.* — Mlle Bratanova : *Le placement familial des paralytiques généraux fixés après traitement.* — Jury : MM. Claude, Guillain, Alajouanine, Moreau.

VENDREDI 1er JUILLET. — M. Grand : *Circulation de retour et gestation.* — M. Rouchy : *L'interruption thérapeutique de la gestation dans les cardiopathies.* — M. Dijon : *Contribution à l'étude de l'hématome-môle de Breus.* — M. Lupu : *Le carnet de santé.* — M. Olbinsky : *Contribution à l'étude obstétricale du bassin à exostoses ostéogéniques.* — M. Steiner : *La mortalité infantile précoce à la Maternité de l'Hôpital Saint-Louis.* — Mlle Zekiye : *Contribution à l'étude de l'insertion vélamenteuse du cordon ombilical.* — Jury : MM. Couvelaire, Lévy-Solal, Guéniot, Lacomme.

SAMEDI 2 JUILLET. — M. Gouitaa : *La symétrie dans les tuberculoses pulmonaires chroniques bilatérales.* — M. Risler : *Essai sur les rapports du moral et de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte.* — M. Vakili : *Etude sur la physiolo-patholog'e des infarctus.* — M. Delaforge : *L'alcalose chronique. Relations entre sa pathogénie et son traitement par entéroclyse.* — M. Giraux : *Considérations critiques sur le traitement du coma barbiturique.* — Jury : MM. Bezançon, Maurice Villaret, Justin-Besançon, Moreau.

— M. Mouchotte : *La transfusion du sang chez le nouveau-né et le nourrisson.* — M. Ceoara : *La forme inguinale de l'adénolymphoïdite aiguë bénigne (Mononucléose infectieuse).* — M. Tanret : *Les lipides du liquide céphalo-rachidien.* — M. Christophle : *De quelques précisions sur l'état actuel du traitement du rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant.* — Mme Salia H. Chanoine : *Le coup de chaleur du nouveau-né.* — Mme Dunand-Henry : *Contribution à l'étude du traitement des vulvo-vaginites blennorragiques infantiles par le sulfamide et la sulfone.* — Jury : MM. Jeannin, Lereboullet, Nobécourt, Huguenin.

— M. Hassan Richards : *Le paludisme en Albanie.* — M. Ho Vinh Thong : *Contribution à l'étude de l'hygiène des fosses nasales.* — M. Jäger : *La valeur alimentaire et thérapeutique du vin.* — M. Picard : *Les épidémies dans le Porcien et les régions circonvoisines de 1772 à 1782.* — M. Sadigh : *Le problème de la protection et l'amélioration de la race humaine.* — M. Saint-Martin : *Climatologie de Carnac-Plage, station climatique de santé de la côte Atlantique (sud) de Bretagne.* — M Tarlé : *Etude sur les conditions sanitaires de la grande pêche maritime.* — Mlle Huard : *Utilisation de la cuti-réaction à la tuberculine et des réactions similaires dans la lutte anti-tuberculeuse.* — Mlle Huet : *Broussais. Sa vie et son œuvre.* — Mlle Tulliez : *Accidents cutanés dus aux vaccins.* — Jury : MM. Tanon, Hazard, Joannon, Mollaret.

LUNDI, 4 JUILLET 1938. — M. Léger : *La non-intervention dans les traumatismes du crâne.* — M. Ouvry : *Contribution à l'étude des kystes hydatiques du pancréas.* — M. Cottard : *Pseudarthrose congénitale de jambe et neurofibromatose.* — M. Le Berre : *Contribution à l'étude de l'hématome extra-dural chez l'enfant.* — M. Mouchotte : *Contribution à l'étude des indications de la technique des butées ostéoplastiques dans le traitement de la luxation congénitale de la hanche.* — Jury : MM. Grégoire, Mathieu, Ameline, Funck-Brentano.

— M. Duchassaing : *Contribution à l'étude des ulcères gastro-duodénaux doubles et multiples.* — M. Frankfurt : *La syphilis gastrique héréditaire de la 2e enfance et de l'adulte.* — M. Sénéchal : *Sur les pancréatites syphilitiques ictérigènes de l'adulte.* — Mlle Quéreux : *Sur un cas de croup guéri par le chlorhydrate de lobéline.* — Jury : MM. Chiray, Harvier, de Gennes, Moreau.

MARDI, 5 JUILLET. — M. Gibert : *La luxation irréductible de la rotule et son traitement.* — M. de Maulmont : *Formes de début non fistuleuses de l'actinomycose colique.* — M. Bouteau : *Prostatites ligneuses. Infiltrations ligneuses pelviennes d'origine génito-urinaire.* — M. Gueuvdjian : *La duplicité réno-urétérale incomplète et son étude pathologique.* — M. Nicolaïdis : *Les sulfamides; leur action sur le sang.* — M. Thomas : *Le procédé de Ninni appliqué au diagnostic de la tuberculose rénale.* — M. Veisleib : *Traitement actuel de la blennorragie aiguë en dispensaire.* — M. Perret : *Des mauvais résultats à longue échéance des opérations pour calcul du rein.* — Jury : MM. Pierre Duval, Marion, Moulonguet, Fey.

— M. Etévé : *Manifestations cutanées au cours de la leucémie myélogène.* — M. Hekmat : *La sonorité angulaire pré-hépatique, signe de périviscérite du carrefour supérieur.* — M. Marmour : *L'angine tuberculeuse.* — M. Roizentuler : *Forme acroparesthésique de la syringomyélie.* — M. Roux : *Le traitement belladoné à hautes doses des rigidités extra-pyramidales.* — M. Ruff : *Essai de tuberculinothérapie dans la démence précoce.* — Jury : MM. Carnot, Guillain, Laignel-Lavastine, Mouquin.

— M. Berthiot : *Modalités de conservation, valeur hygiénique, germes pathogènes de l'œuf de poule.* — M. Boiseau : *Contribution à l'étude des syndromes cliniques et des lésions déterminés par l'électrocution.* — M Cornillon : *Le médecin praticien devant la tuberculose pulmonaire.* — M. Fraboulet : *L'historique des eaux de boisson à bord des navires.* — M. Mattraits : *Diététique et caractère. Essai.* — M. Pezechkian : *L'uricémie et l'excrétion d'acide urique dans quelques cas d'azotémie.* — Jury : MM. Tanon, Rathery, Joannon, Mlle J. Lévy.

MERCREDI, 6 JUILLET. — M. Boutron : *L'iléite terminale.* — M. Crispino, dit Crispi : *Cellulite interpectorale.* — M. Graillon : *A propos d'un cas de maladie de Lobstein.* — M. Le Cœur : *La pince malléolaire; physiologie normale et pathologique du péroné.* — M. Piel : *Etude sur l'épaule haute congénitale. Variété atténuée des élévations congénitales de l'omoplate.* — Jury : MM. Gosset, Ombrédanne, Hovelacque, Lardennois.

— M. Berger : *Post-hypophyse et délivrance.* — M. Cournontague : *Contribution à l'étude de l'anencéphalie.* — M. Henriet : *Contribution à l'étude de la mortinatalité.* — M. Massé : *Fonctionnement d'un Institut moderne de puériculture.* — M. Peretmère : *Contribution à l'étude de deux malformations congénitales.* — M. Petit : *Contribution à l'étude des kystes lutéiniques.* — M. Ferrien : *Recherches sur l'histaminémie et l'histaminurie au cours de la grossesse.* — Jury : MM. Couvelaire, Polonovski, Guéniot, Sannié.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

LA PRESSE MÉDICALE rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 65 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical : il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

Surveillante générale, ayant déjà occupé emploi semblable, demandée par clinique à Paris. Sérieuses références exigées. Ecr. *P. M.*, n° 330.

On demande médecin retraité pour visites médicales Paris et Province. Ecr. *P. M.*, n° 344.

Pour Septembre prochain Laboratoire demande Médecin pour visites médicales Paris. Ecr. *P. M.*, n° 346, avec curriculum et références.

Recherche bonne spécialité pharmaceutique connue. Ecr. *P. M.*, n° 347.

A vendre ou à louer propriété, 3.000 m^2 à Villejuif, avec maison adaptée à la clinique chirurgicale, rez-de-chaussée, 2 étages, ascenseur, 30 chambres environ. Jardin, dépendances. Ecr. *P. M.*, n° 348.

Appartement, libre 1er Octobre, plein midi : 2 salons, s. à manger, 3 chambres, s. de bains, chauffage individuel, 17.000 plus charges. Conv. à Dr. Ecr. *P. M.*, n° 349.

Médecin vend très importante clientèle, ville ouest. Mise au cour. gré achet. Ecr. *P. M.*, n° 350.

Excellent cabinet médical à céder de suite, cause maladie, dans proche banlieue très agréable. Ecr. *P. M.*, n° 351.

Belle clientèle à reprendre après décès. Banl. Ouest Paris. Pavillon tt conf., garage, b. sit. face gare. Prix mod. Ecr. *P. M.*, n° 352.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

SUR UNE FORME D'HÉMOPTYSIE NON PULMONAIRE LES HÉMORRAGIES TRACHÉALES (TRACHÉITE HÉMORRAGIQUE)

PAR MM.

V. CORDIER et **P. L. MOUNIER-KUHN**

(Lyon)

Il ne nous viendrait, certes, pas à l'esprit de proposer un examen de la trachée à tout hémoptoïque ; et toutefois il s'impose, plus souvent qu'il n'est fait, lorsque des expectorations sanglantes ne donnent pas leur preuve immédiate. 1.800 bronchoscopies espacées sur sept ans et la découverte de 58 saignements de la trachée nous permettent d'être catégoriques.

Vulgariser la notion d' « hémorragies trachéales », c'est prendre une responsabilité ; on sait trop le danger des *mots* avec lesquels certains aiment à se rassurer faussement. Il a fallu des années pour exterminer la « *bronchite des sommets* » et les termes analogues qui servaient à camoufler d'authentiques tuberculoses jusqu'au jour de leur explosion. Il faut s'attendre à ce que cette appellation nouvelle et qui sonne bien serve de complice à de semblables erreurs.

En sens inverse, MM. Rist et Sergent ont combattu pour libérer certains « cracheurs de sang » de l'étiquette de tuberculeux et pour qu'ils ne soient pas condamnés à des soins inutiles qui brisaient leur vie sociale : il faut savoir reconnaître à temps ces hémoptysies non pulmonaires et sans danger.

Cette étude, basée sur nos 58 observations, si elle comporte *in fine* des vues pathogéniques, personnelles et peut-être osées, a d'abord un dessein pratique.

Nous cherchons à nous placer, non dans l'état d'esprit d'un médecin d'hôpital (pour lequel l'acte bronchoscopique appelle simplement un ordre ou une signature de bon), mais dans celui d'un médecin qui ne peut songer à diriger toute hémoptysie de cause obscure vers un centre bronchoscopique souvent lointain, dans des conditions onéreuses et difficiles pour le malade. Dans quels cas, alerté par l'hémoptysie anormale, s'y décidera-t-il ? En ce domaine la tuberculose reste reine ; sur les marches du trône on trouve cancer et bronchiectasie ; plus loin, le rétrécissement mitral ; enfin, en une masse incertaine, les hémoptysies dites complémentaires et les varices des voies supérieures.

Les hémorragies trachéales sont nées avec la trachéoscopie transglottique qui saisit quelques grosses varices du 1/4 supérieur (Thèse de Fouquet, 1923). La révélation de 1930 est due à la bronchoscopie avec Soulas (24), Leroux (14) ; nous-mêmes en divers articles et dans la thèse de Garmier (12) en réunissons 17 premiers cas.

Vraiment ce « symptôme » prend droit de cité; il n'est pas une « maladie », mais il est déjà devenu un « syndrome ».

Après définition, nous exposerons les caractères cliniques qui éveillent le soupçon et tenterons un diagnostic *avant la bronchoscopie ;* nous relaterons les aspects endoscopiques, classerons les lésions, en discutant un syndrome de *trachéite hémorragique*. Enfin, nous exposerons nos vues personnelles sur les causes de cette affection.

I. — Définition. Aspect clinique.

Nous réservons le terme d'hémorragies trachéales à des hémoptysies, répétées plus souvent qu'uniques, dont l'origine trachéale est vérifiée par l'endoscopie, éliminant tout diagnostic posé sur des probabilités (carence de signes à l'auscultation, à la radiologie et à l'examen des crachats) et, de façon moins formelle, par la trachéoscopie indirecte ; celle-ci permet, dans quelques cas de voir une lésion saignante; mais, après hémoptysie, des coagulations sanguines peuvent rester accrochées à la paroi trachéale : le laryngoscope discrimine mal débris ou foyer d'hémorragie autochtone et authentique.

L'aspect clinique des hémorragies trachéales est souvent typique, les malades se présentant au moment de leur première hémoptysie, ou parce que, depuis quelque temps, ils ont, en bonne santé apparente, de petits crachements de sang. Primant la bronchoscopie systématique, l'examen clinique peut orienter vers la possibilité d'une hémorragie trachéale.

Dans le premier cas, le soupçon perce rarement ; l'on est déconcerté par l'examen négatif (anamnestiques, clinique, radiologie, laboratoire) et par l'hémorragie inopinée à propos d'un faible effort. Mieux vaut bronchoscoper que laisser cet hémoptoïque sans étiquette précise et surtout que l'immobiliser comme un tuberculeux suspect et sans preuves.

Plus fréquentes et commodes, les *hémoptysies répétées* ont des physionomies différentes.

Tantôt une gorgée de sang suit un brusque effort ; tantôt une hémoptysie avec crachats sanglants d'un jour calme l'émoi classique par des suites anodines ; tantôt, cas fréquent, le malade nous offre presque son diagnostic, avec 5 à 10 crachats amenés sans effort, plusieurs matins de suite, rouges, et plus muqueux que purulents.

Dans tous les cas ou presque, cette absence de toux expulsive, relativement rare dans les hémoptysies tuberculeuses, cette expectoration sans effort (mais avec picotements rétrosternaux) frappe et rassure à la fois le malade ; elle attirera notre attention et nous mettra en garde contre un diagnostic précipité d'hémoptysie tuberculeuse. Ce saignotement matinal, sans toux, ni effort, ni réaction générale, nous le connaissions déjà dans les bronchospirochétoses de Castellani, jadis plus familières.

Tout est variable chez ces malades : l'abondance (des points rouges sur le mouchoir à 20 gr. quotidiens), la répétition et la fréquence (après une période d'hémorragies quotidiennes, ils restent des mois sans incident).

Un diagnostic formel sans trachéoscopie étant interdit, on passera par 2 étapes : d'appel, de confirmation. Car leurs caractères anormaux doivent suggérer que *probablement* ces hémoptysies ne relèvent pas des causes ordinaires.

Pour la *tuberculose*, même si les grands chefs d'examen sont négatifs à répétition, un doute peut planer : nous reverrons les rapports des hémorragies trachéales avec la tuberculose.

Le *rétrécissement mitral* est facile à éliminer par la seule clinique : il est rare qu'il provoque des hémoptysies sans signes cardiaques véritables : restons très sceptiques devant le rétrécissement mitral silencieux ou fruste, facteur d'hémoptysies. Il est rare aussi qu'il n'y ait pas de signes pulmonaires du type infarctus.

La *bronchiectasie hémoptoïque* est un piège plus fréquent avec, à divers stades : les hémorragies classiques avec syndrome confirmé (toux, expectoration, signes physiques) ou le *début hémoptoïque*. Il est rare de ne pas trouver à cette période des râles de base parcheminés en feu de peloton, qui ne trompent pas. Il est aussi des formes *hémoptoïques sèches*, dont nous avons observé un cas, complètement silencieux à l'oreille, révélé par le bronchoscope, confirmé par le lipiodol.

Le *cancer*, écueil difficile, par sa latence souvent prolongée et son diagnostic initial purement bronchoscopique, saigne rarement au début, s'il est pulmonaire. Pour le cancer bronchique, nous en avons vu après maint auteur, avec l'hémorragie comme symptôme d'avant-garde. La toux seule peut précéder et, quelquefois, la dyspnée paradoxalement développée par un effort infime. Bel argument en faveur de la bronchoscopie précoce, devant toute hémoptysie mystérieuse ; car c'est à ce stade que le chirurgien peut agir.

La *bronchospirochétose de Castellani*, en vedette vers 1920, est une rareté maintenant. Pourquoi ? Mise à la mode par de nombreuses publications, on faisait peut-être trop facilement et le diagnostic et l'identification microscopique de spirochète de Castellani [voir thèse de notre élève Vincent (27)]. Mais il y a plus : la bronchospirochétose authentique est une maladie d'importation, ramenée des théâtres d'opérations extérieures par nos troupes en campagne; comme l'amibe, elle a fleuri quelque temps en France ; comme elle, elle s'est flétrie et raréfiée (32 cas personnels de 1917 à 1924 ; 1 de 1924 à 1936). En cas de doute, un examen autorisé de crachats tranchera, car les crachats rosés, matinaux de la spirochétose simulent ceux, un peu plus rouges et plus purs, il est vrai, des hémoptysies trachéales. Nous reviendrons sur leurs relations pathogéniques.

Les *hémoptysies complémentaires* sont-elles un mythe ? Nous n'irons pas jusque-là. D'après la thèse de Despeignes (8) inspirée par l'un de nous, sur l'étude de 1.200 malades de son hôpital-sanatorium, pendant leur période menstruelle, ces hémoptysies sont rares (1 pour 100) ; et davantage chez les sujets normaux, même chez les cardiaques ou dans les ménopauses troublées de maladies congestives et couperosées ; elles restent l'apanage des jeunes et font discuter la pathomimie.

En résumé : alerté par les caractères anormaux de l'hémoptysie, le médecin aura vérifié température et poids, ausculté, radioscopé, répété la

bacilloscopie. Tout est négatif ; la difficulté commence.

On élimine vite la cardiopathie ; il est rare que l'auscultation ne révèle pas une bronchiectasie : orientation bronchoscopique seconde. Au fond, deux diagnostics pèsent :

Celui de cancer, souvent chez un individu jeune ; s'il ne le dirige pas de suite vers l'endoscopie, que le médecin le garde en une étroite tutelle qui peut le sauver.

Celui de tuberculose : évitons un double danger ; le mol oreiller du doute et la décision brutale ; mise en observation, bacilloscopie en série seront toujours acceptées devant le spectre hémorragique.

Si, pour ces deux cas, l'hémoptysie se répète ou se prolonge, la bronchoscopie s'impose sans temporiser.

II. — Etude endoscopique des hémorragies trachéales.

Les lésions ont des sièges d'élection : les parties supérieure et inférieure de la trachée, les 2 faces de l'éperon, les 2 ou 3 premiers centimètres des bronches souches. Le fait s'explique par les recherches de Garmier : la trachée et les bronches souches présentent 2 hiles vasculaires principaux : le supérieur provenant de la thyroïdienne inférieure ; l'autre, de l'arrivée des artères bronchiques à la bifurcation. Il ne faut donc pas s'étonner que les comptes rendus soient monotones.

1° Dans la majorité des cas, on observe des zones inflammatoires à la partie supérieure de la trachée, surtout de part et d'autre de l'éperon inter-bronchique, à peu près symétriques.

Dans les cas bronchoscopés peu après l'hémorragie, l'aspect est à peu près constant : contrastant avec la muqueuse normale, une zone rouge sombre, à limites imprécises, épaissie et infiltrée. Les anneaux cartilagineux ne sont plus visibles : on distingue de petits points hémorragiques encore en activité ou recouverts d'un caillot de fibrine.

Un badigeonnage à la cocaïne-adrénaline permet, en détergeant, de mieux voir les parties qui saignent, sans que l'on arrive à distinguer de vaisseaux rompus. Ce « suintement » capillaire est confirmé par la réapparition de l'hémorragie après le plus léger contact.

L'épaississement de la muqueuse dans ces zones hémorragiques aboutit à une hypertrophie pseudo-papillomateuse qui légitime certaines descriptions.

Le foyer supérieur (2ᵉ et 4ᵉ anneaux), s'il est latéral, est irrégulièrement arrondi ; en arrière, il est plus petit et ovalaire. Le foyer inférieur frappe les derniers centimètres et surtout les 2 versants de l'éperon, en zones symétriques.

Des bronchoscopies espacées rencontrent la même évolution : au début, on peut préciser les points qui ont saigné ; puis, rougeur diffuse avec légère infiltration et déjà fins vaisseaux superficiels qu'un contact fait saigner. Plus tard, apparaissent un état cicatriciel, et, sur la muqueuse hyperémiée, les flexuosités des vaisseaux, surtout au foyer supérieur ; le miroir laryngien décèle, au niveau des premiers anneaux, une zone hypervascularisée, des vaisseaux parfois en rosace, convergeant vers le centre, rappelant la tache hémorragipare de la pituitaire. Cet état cicatriciel supérieur peut coexister avec des foyers en évolution.

2° Plus rares sont les lésions diffuses avec muqueuse uniformément rouge, épaissie, tomenteuse, où il est impossible de distinguer le moindre vaisseau, mais qui saigne spontanément ou à la moindre provocation. Les badigeonnages modifient peu cette muqueuse profondément infiltrée, créant parfois un rétrécissement notable de la trachée. Des manœuvres violentes exposeraient à l'hémorragie, à des contaminations avec réactions infectieuses. Nous avons appelé ce syndrome « trachéite hémorragique ».

Les descriptions des auteurs, en particulier de Soulas, montrent, comme les nôtres, l'importance de cet état inflammatoire diffus. L'évolution aboutit à des trachées à parois hypervascularisées, sans fragilité anormale des vaisseaux.

3° Ces deux catégories représentent 90 pour 100 des hémorragies trachéales. Voici des aspects plus rares :

a) Les ulcérations individualisées sont des lésions circonscrites à l'origine des bronches souches, de la dimension d'un grain de riz, creusées sur une muqueuse infiltrée ; leur fond est occupé par de petits caillots ou des amas de fibrine. Elles ont été vues par Leroux, Soulas, Dufourmentel et trois fois par nous. Quelle est leur signification ? Dans un de nos cas (malade de M. Paliard), atteint d'hémorragies depuis plusieurs mois avec bacilloscopie négative, nous les avions considérées comme banales : l'inoculation et l'évolution prouvèrent la tuberculose. Peut-être s'agissait-il d'ulcérations tuberculeuses ?

b) Plus rares sont les classiques varices de la trachée qui connaissent encore une fortune que leur fréquence ne justifie guère : varices autonomes (nous en avons vu deux cas nets) et non vaisseaux superficiels de la phase cicatricielle. Dans l'un, il s'agissait d'un vaisseau vertical situé à la partie antéro-supérieure de la trachée et large de 2 mm. responsable d'une hémorragie massive, sans lendemain (obs. XIX de Garmier). MM. Ombrédanne et Guérin en ont rapporté un cas à la Société de Bronchoscopie en 1934.

c) Nous avons observé sur le flanc gauche de l'éperon une petite néoformation rouge vif, très hémorragique, qui céda à 3 ou 4 cautérisations ; nous croyons qu'il s'agissait d'un granulome ayant évolué vers le type pseudo-angiomateux selon les conceptions de Favre et Dechaume ; s'il s'était agi d'un angiome vrai, notre cautérisation eût été moins facile ; 18 mois plus tard, cette malade présenta une nouvelle hémorragie, un œdème assez important des 2 bronches et un point hémorragique différent du précédent, dont il ne restait aucune trace.

Ce fait répond à ce que Chevalier-Jackson appelle des « tumor like formations of the bronchi ». La plupart des cas de polypes (Soulas), de papillomes (Dufourmentel), de granulomes, observés au niveau des bronches, entrent sans doute dans le même cadre. Nous ne croyons pas qu'il s'agisse de tumeurs bénignes.

d) Nous avons vu des hémorragies par angiomatose hémorragique familiale (maladie de Rendu-Osler) chez deux sœurs hémoptoïques et traitées comme tuberculeuses. Bronchoscopant l'une, nous avons trouvé, au-dessous de l'orifice de la bronche supérieure droite, une masse en saillie, rouge rubis, de la dimension d'une lentille, qui saignait au contact du porte-méchettes.

Des faits analogues, mais sans bronchoscopie, ont été relevés par Hugh, par Aubertin et Lévy et par Arrak dont le malade mourut d'hémoptysies.

e) Chez un tuberculeux ancien, un ganglion accolé à la trachée et refoulant la paroi provoqua un foyer d'hémorragies trachéales par hypervascularisation locale.

f) Citons enfin, pour ne pas être incomplets, la découverte de sangsues dans la région sous-glottique, au Maroc et en Grèce, faits récents et exceptionnels.

Les diagnostics endoscopiques. — Si les lésions sont nettes et l'hémorragie récente, la constatation de ces foyers est aisée : mais le bronchoscopiste a parfois scrupule à attribuer à de minuscules arborisations une hémorragie remontant à quelques semaines. Question souvent posée par les cliniciens : peut-on retrouver le point de départ d'une hémoptysie ancienne ? Restons circonspects en nous contentant de décrire les lésions observées, car des hémoptysies pulmonaires peuvent apparaître chez des tuberculeux fibreux dont la trachée est abondamment vascularisée. D'autre part, lorsqu'il s'agit d'une hémorragie récente (trois à cinq jours), des constatations négatives affirment que l'hémorragie n'est pas trachéale. C'est un des rares cas où un signe négatif a plus de valeur qu'un positif

Le *diagnostic différentiel* est assez simple. On éliminera les *tumeurs bénignes* vraies. Elles sont rares (une soixantaine de cas dans la littérature) et ne peuvent être confondues avec une plage hémorragique. Nous avons signalé l'hypertrophie papillomateuse, considérée comme un véritable papillome, par erreur, croyons-nous. La biopsie tranchera le débat.

Les *tumeurs malignes* au début ne laisseront pas hésiter, bourgeonnantes plutôt qu'ulcéreuses. Cependant une bronchoscopie quelques heures après la première hémoptysie nous montra sur la paroi d'une bronche une fissure d'où suintaient quelques gouttes de sang. Sans le contexte clinique en faveur d'un néoplasme hilaire pénétrant dans la bronche, l'erreur eût persisté jusqu'aux bronchoscopies ultérieures.

La *tuberculose* est rare ; nous n'avons jamais vu ces ulcérations vastes et irrégulières trouvées à l'autopsie de tuberculeux qui, à vrai dire, ne pouvaient être candidats à une bronchoscopie.

Les *ulcérations syphilitiques* sont extrêmement rares. Les vastes ulcérations décrites par Mauriac ont disparu. Notre seul cas fut considéré comme un néoplasme jusqu'à la biopsie.

Les *broncholithes* (étudiés par Sergent et ses collaborateurs) ont une rareté assez grande pour que l'erreur soit peu probable : ces calculs incrustés dans la paroi donnent généralement une réaction bourgeonnante différente des lésions hémorragiques simples.

La *bronchospirochétose* donne, dans certaines formes, un état inflammatoire diffus et reste une étiologie des hémorragies trachéales.

Il en est de même de certains cas de *dilatation bronchique et hémoptoïque*. Une de nos malades considérée comme atteinte d'hémorragies trachéales, bronchoscopée à plusieurs reprises, présentait toujours le même aspect et de la rigidité des troncs bronchiques inférieurs gauches ; nous songeâmes à une bronchiectasie que vint confirmer le lipiodol.

Le *diagnostic étiologique*, fort intéressant, se résume à ceci : l'endoscopie peut-elle orienter le clinicien vers tel syndrome hémorragique ? Pas toujours ; cependant, elle a pu nous révéler une cause : bronchiectasie — varice — réseau capillaire haut situé et d'origine inflammatoire ancienne — enfin une angiomatose.

Nous sommes convaincus que de plus en plus on précisera les rapports qui existent entre l'*aspect des lésions et leurs causes*.

III. — Individualité et mécanisme des hémorragies trachéales.

A défaut de contrôle anatomo-pathologique, le mécanisme des hémorragies trachéales reste obscur, en dehors des *lésions anatomiques individualisées* (tumeur, tuberculose, syphilis, etc.), qui sont des causes d'hémorragies trachéales, mais *des causes accidentelles*.

Car, il y a 2 cadres distincts : ces causes anatomiques individualisées et l'affection curieuse qui mérite le nom de *syndrome de trachéite hémorragique*.

C'est elle qui détermine ces minimes varicosités souvent imperceptibles à la période de repos, qui en activité se traduisent par un piqueté

des vaisseaux légèrement saillants ou une zone ecchymotique.

Cette topographie était restée mystérieuse jusqu'au jour où une observation l'éclaira.

Un malade de 36 ans consulte pour des crachats hémoptoïques : examen, radioscopie, bacilloscopie étaient négatifs; il refuse une bronchoscopie, disparaît et quelques mois après revient avec le diagnostic d'hématémèse : erreur possible par le rejet de sang sans toux, ni effort, abondant et brusque. Anamnestiques, examen clinique, films en série et gastroscopie (due à l'obligeance de M. Chevalier) éliminèrent cette hypothèse.

Le film fait au lit était négatif, un second au service central décelait un ganglion calcifié du médiastin qui correspondait exactement comme topographie aux lésions que 2 bronchoscopies montraient à l'évidence.

Ce point d'appel fut une révélation ; chez un second malade des radiographies en oblique décelèrent des calcifications correspondant au niveau des lésions trachéales. Ainsi la médiastinite avec ganglions calcifiés fixait dans 2 cas le point de départ des hémorragies trachéales.

Nous avons réexaminé les films de nos malades et, chez bon nombre, nous avons trouvé une tramite juxta-hilaire avec calcifications. Sans doute cette image peut se trouver chez beaucoup de sujets normaux, symbole d'une infection tuberculeuse atténuée, ancienne et guérie (ou stabilisée).

C'est peut-être par cette médiastinite tuberculeuse que s'explique cette trachéite hémorragique, au moins pour quelques cas.

Des *facteurs occasionnels* peuvent favoriser le saignement qui a été préparé par les lésions constituées ou les varicosités.

La profession joue un rôle : nous trouvons des cuisiniers, des chauffeurs industriels, des plombiers, des agents de police, avec éthylisme, qui peut agir par hypertension portale ou dans la préparation des néo-vaisseaux.

Un *état infectieux grippal* : la trachéo-bronchite banale favorise le saignement par la congestion.

Les *variations climatiques* : un climat humide, les pluies, le brouillard sont favorisants ; un individu soumis aux vapeurs chaudes d'une teinturerie, un autre à des émanations d'acide nitrique, eurent des récidives.

L'hypertension artérielle nous a paru en cause dans 3 cas douteux.

L'effort enfin, mais violent et passager.

Au fond, tout cela ne joue qu'un rôle accessoire comme les intoxications alimentaires ou une allergie par voie entérale ou parentérale.

Une classification nous paraît maintenant logique :

1° *Hémorragies trachéales, symptôme de lésions constituées* :

a) Tumeurs malignes : cancer de la trachée (1 cas), de la bifurcation.

b) Tumeurs bénignes : papillomes, polypes, angiomes, granulomes inflammatoires pseudo-angiomateux (1 cas).

c) Varices trachéales nettes et volumineuses de la partie sous-glottique ou inférieure de la trachée (2 cas).

d) Syphilis trachéale (1 cas).

e) Tuberculose (1 cas douteux).

f) Angéite hémorragique d'Osler (1 cas).

2° *Trachéite hémorragique* : syndrome qui peut être créé par des causes diverses :

a) Crase sanguine : purpura primitivement trachéal (1 cas).

b) Trachéite hémorragique postérieure en relation avec une médiastinite tuberculeuse sur laquelle nous reviendrons plus loin.

c) Origine indéterminée : type d'épistaxis primitive de la trachée (crase sanguine non révélée, bacillose torpide qu'on ne peut affirmer).

IV. — Rapport de certaines trachéites hémorragiques avec la tuberculose fibreuse, les microtélangiectasies tuberculeuses.

Il y a quelques années, l'un de nous décrivait comme un signe nouveau de tuberculose fibreuse la *tête de méduse capillaire dorsale*.

Chez nombre de sujets, on observe facilement au niveau de la 7e cervicale et des fosses sus-épineuses de minimes varicosités d'un rouge pourpre, comparables à celles du nez et des joues des cirrhotiques et de la couperose, mais plus violacées, plus larges, avec vaisseaux brusquement interrompus, comme sectionnés. Si on se donne la peine de les rechercher chez de vieux tuberculeux, on les reconnaîtra sans peine : au premier coup d'œil, elles frapperont désormais le regard (Thèses de Escot et de Lardy).

On les retrouve aussi au niveau des insertions du diaphragme, c'est-à-dire des culs-de-sac pleuraux ; plus rarement en d'autres points du thorax chez de vieux symphysaires.

A l'autopsie, ces anomalies vasculaires minimes correspondent à des lésions fibreuses ou à une symphyse pleurale. Il est curieux de penser que des lésions profondes thoraciques ont une répercussion sur la circulation cutanée.

Depuis des années, ainsi qu'à d'autres observateurs, ce signe nous a paru fidèle dans sa signification. Cependant, les conclusions de l'article primitif devraient être modifiées : symbole de tuberculose fibreuse ancienne, ce signal qui pousse à la recherche radiologique nous avait paru aussi l'indice d'une tendance évolutive. En réalité, on l'observe bien chez des sujets stabilisés et son pronostic n'est pas si mauvais que les constatations en milieu d'hôpital-sanatorium nous le laissaient croire.

Ces lésions cutanées curieuses, en relation topographique avec les lésions profondes, trouvent leurs analogies dans les zones saignantes de la trachéite hémorragique à localisation fixe, dont pour 2 cas au moins les relations avec un foyer tuberculeux éteint étaient évidentes.

Trachéite hémorragique et tuberculeuse fibreuse. — Dès lors, cette affection singulière s'éclaire ; elle se banalise peut-être, mais se complique de nouveaux problèmes.

Certains pourraient répondre : votre trachéite hémorragique est de la tuberculose, n'en parlons plus et soignons cette catégorie d'hémoptoïques comme les autres. Ce serait une lourde erreur. Ce ne sont pas des tuberculeux évolutifs, mais des tuberculeux fibreux guéris ou stabilisés : peut-être même n'ont-ils jamais présenté de tuberculose pulmonaire, mais seulement de la médiastinite périganglionnaire. Les traiter comme des phtisiques serait une erreur médicale et une faute sociale.

Inversement, se rassurer à l'extrême serait une méprise.

L'histoire d'une de nos malades est significative : elle consulte pour des hémoptysies répétées : les examens les plus poussés sont négatifs ; la bronchoscopie décèle des zones hémorragiques au point d'élection, on rassure cette robuste campagnarde dont nous avions noté cependant les « têtes de méduse capillaire dorsale » ; deux ans se passent et deux grossesses sans accroc ; puis des incidents familiaux la surmènent et la débilitent, et, trois ans après la bronchoscopie rassurante, une tuberculose apparaît, d'allure fibro-caséeuse torpide, mais avec bacilles, qui d'ailleurs s'améliore vite ; son médecin, partisan d'une cure sanatoriale trois ans avant, triomphait. Nous avions tort tous deux, car nous l'avions laissée sortir de notre service avec une impression trop optimiste.

Et depuis que notre conception s'est précisée, nous engageons beaucoup de nos « hémorragies trachéales » à se considérer comme des tuberculeux *guéris ou stabilisés*, mais qui doivent s'imposer une longue surveillance.

V. — Thérapeutique.

Le traitement que l'on peut proposer est assez vain : des applications locales de cocaïne-adrénaline ou de nitrate d'argent ont une action éphémère le plus souvent. Des pulvérisations chaudes, des inhalations de vapeurs antiseptiques sont inopérantes. L'emploi de coagulants est utile ; s'il s'agit de spirochétose, le stovarsol est souvent efficace. Si une petite tuméfaction angiomateuse est révélée, sa cautérisation assure le repos pour quelque temps comme l'électrocoagulation pour les varices importantes.

Au reste, le diagnostic de la maladie et de sa nature importe plus que sa guérison, réclamée par quelques malades dont la vie est gâchée par ces hémorragies répétées.

VI. — Conclusions.

On réservera le terme d'hémorragies trachéales aux hémoptysies dont le point de départ a été vérifié à la bronchoscopie. Elles ont pour aspect le plus fréquent des crachats de sang pur, survenant en série, sans effort, par périodes de plusieurs jours : l'examen ne décelant ni tuberculose, ni affection cardiaque, ni bronchiectasie, ni cancer.

Si l'on ne peut dépister une cause banale, si elles se répètent, la bronchoscopie décèle parfois :

1° Des lésions individualisées : tumeurs malignes (importance capitale du diagnostic précoce), bénignes (extirpation facile), exceptionnellement lésions syphilitiques ou tuberculeuses.

2° Des hémorragies trachéales autochtones, mais diffuses, relevant de crases sanguines (purpura trachéal, angéite d'Osler, etc.).

3° Une *trachéite hémorragique* individualisée à topographie fixe, en relation probable avec de l'adénomédiastinite tuberculeuse qui crée des capillarités de voisinage, analogues à la « tête de méduse capillaire dorsale » des vieux tuberculeux fibreux ; ces lésions sont anciennes, éteintes et silencieuses, mais cette trachéite hémorragique, si elle impose une stricte surveillance des malades, ne doit nullement les faire traiter comme des tuberculeux évolutifs.

4° En dehors de ces cas, existe une dernière tranche *d'épistaxis de la trachée* pour lesquelles nous ne trouvons pas d'explication.

Bibliographie

(1) A. d'Avino : Emottisi da varici tracheo-bronchiali e trattamento locale con acido cromico e tricloroacetico. *Arch. Ital. per le malattie della Trachea*, 1936, **15**, n° 4, 207-216.

(2) Cordier, Lagèze et Mounier-Kuhn : Les hémoptysies de l'angiomatose hémorragique de Osler. *Soc. Médicale Hôp. Lyon*, 26 Février 1935.

(3) Cordier, Mounier-Kuhn et Vincent : Hémorragies trachéales récidivantes. Influence provocatrice d'un ganglion calcifié du médiastin. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 10 Novembre 1936.

(4) Cordier, Lagèze et Mounier-Kuhn : Hémorragies trachéales graves et rebelles. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 28 Janvier 1936.

(5) Cordier, Croizat et Mounier-Kuhn : Hémorragies trachéales : splénectomie. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 28 Mars 1936.

(6) Cordier : La tête de méduse capillaire dorsale : un signe de tuberculose fibreuse évolutive. *J. de Médec. de Lyon*, 20 Octobre 1928.

(7) Cordier et Sedallian : Note sur une broncho-spirochétose évoluant depuis quinze ans. *Soc. Méd. des Hôp.*, 22 Mars 1927.

(8) Despeignes : Menstruation et tuberculose. *Thèse de Lyon*, 1925.
(9) Dufourmentel : Les hémoptysies non pulmonaires. *Le Bulletin Médical*, Février 1925, n° 9.
(10) Escot : Recherches cliniques et expérimentales sur la fragilité des capillaires chez les cirrhotiques. *Thèse de Lyon*, 1931.
(11) Freystadtl : Hémorragies trachéales habituelles. *Monatsch. f. Ohrenh.*, 1924, n° 6 ; *Berlin. klin. Woch.*, 5 Juillet 1920, 638.
(12) H. Garmier : Les hémorragies trachéales. *Thèse de Lyon*, 1934.
(13) Gerlings : Bronchoscopy in haemoptysis. *The J. of Laryngology and Otology*, Août 1936, **51**, n° 8, 508-520.
(14) L. Leroux : Les hémoptysies trachéales non tuberculeuses. *Soc. de Méd. de Paris*, 25 Juin 1936.
(15) L. Leroux : Quatre cas d'hémoptysies trachéales non tuberculeuses. *Soc. O.R.L. Lyon*, 2 Décembre 1932.
(16) L. Leroux : Les hémoptysies trachéales non tuberculeuses. *Broncho-Œsophago-Gastroscopie*, Janvier 1934, n° 1.
(17) Lardy : La tête de méduse capillaire dorsale. Recherches cliniques et expérimentales sur les néovaisseaux cutanés des tuberculeux. *Thèse de Lyon*, 1931.
(18) Mounier-Kuhn : Hémoptysies trachéales. *Soc. O.R.L. Lyon*, 2 Décembre 1932.
(19) Mounier-Kuhn : Les hémorragies trachéales. *Soc. O.R.L. internationale*, Avril 1933, 247-258.
(20) Mounier-Kuhn : La trachéite hémorragique. *Bulletin de la Soc. Belge d'O.R.L.*, 1934, n° 3, 369-377.
(21) Mounier-Kuhn : Contribution à l'étude des hémorragies trachéales. *Archivio Italiano per le malattie della trachea*, 1935, **13**, n° 1, 50-60.
(22) Mounier-Kuhn et Perron : Hémorragies trachéales (7 observations). *Soc. des Sciences Méd. de Lyon*, 26 Avril 1933 ; *Lyon Médical*, 1933, **2**, 532-538.
(23) Ombrédanne et P. Guérin : Hémoptysies non tuberculeuses liées à une lésion trachéale découverte et guérie par bronchoscopie. *Broncho-Œsophago-Gastroscopie*, Juillet 1934, n° 3, 204-208.
(24) Soulas : Les hémorragies trachéales. *Annales de Médecine*, Octobre 1930, **28**, n° 3, 382-394.
(25) Soulas : Hémoptysies causées par un polype de l'éperon trachéal. *Soc. O.R.L. Lyon*, 8 Avril 1932.
(26) Tarnaud et Terracol : Des fausses hémoptysies. *Clinique*, 1932, **17**, 210-212.
(27) Vincent : Introduction à l'étude des spirochétoses respiratoires. *Thèse de Lyon*, 1928.

PARALYSIE RADIALE POST-SÉROTHÉRAPIQUE

par MM.

C. ANGELESCO
Directeur de la Clinique chirurgicale de l'Hôpital Coltzéa.

Alexandre N. POPOVICI
Chirurgien des Hôpitaux,

et I. BALUTZA
ancien Interne des Hôpitaux.

L'observation clinique suivante, dont nous tenons à souligner, dès le début, l'extrême rareté, nous donne l'occasion de passer en revue la question des paralysies post-sérothérapiques.

Un malade, âgé de 25 ans, entre le 27 Janvier 1936 à la 1re Clinique Chirurgicale de l'Hôpital Coltzéa pour une fracture comminutive ouverte et infectée de la jambe droite, survenue vingt heures auparavant, dans un accident.

Le premier secours médical apporté avait consisté en une injection de 10 *cmc de sérum antitétanique*, un pansement sommaire et une immobilisation provisoire. On n'a eu recours à aucun procédé antianaphylactique, étant donné que le malade n'avait pas reçu auparavant d'injections de sérum.

A l'hôpital, en présence des signes d'infection grave, après un traitement local adéquat (incision avec débridement, drainage, irrigation continue à la solution Dakin), on injecte au blessé, durant *trois jours consécutifs, 60 cmc de sérum antigangréneux* tous les jours.

Dans les antécédents du malade, il est intéressant de retenir une fracture du bras droit, consolidée dans des conditions idéales quelques années auparavant. Nous insistons sur le fait que le traumatisme a été localisé à la jambe droite seulement, sans aucune lésion qui intéressât les autres membres, dont les fonctions sont demeurées parfaites.

Une éruption cutanée urticarienne, intense et généralisée, apparaît, comme unique accident sérique, dix jours après l'entrée, respectivement onze jours après l'injection de sérum antitétanique et dix jours après l'injection antigangréneuse.

Le lendemain, le malade attire notre attention sur l'impotence fonctionnelle du membre supérieur gauche, apparue brusquement au cours de la nuit. A l'examen, on constate que la fonction de l'extension de l'articulation du coude est complètement compromise. L'apparition de la paralysie n'a été ni précédée ni accompagnée de douleurs ou d'autres symptômes subjectifs.

Examen neurologique :

1° *L'examen statique :* l'avant-bras est en demi-flexion sur le bras ; la main en pronation fait avec l'avant-bras un angle de presque 90 degrés, « main qui tombe » ; les doigts sont en légère flexion sur la paume ; le pouce est en flexion et adduction. La paume est légèrement creusée. Signe de Meige et Froment.

2° *Les mouvements :* dans l'articulation scapulo-humérale, tous les mouvements ont une amplitude normale ; l'extension de l'avant-bras sur le bras est impossible, les mouvements de supination sont perdus. Dans l'articulation du poignet, l'extension de la main sur l'avant-bras et les mouvements latéraux de la main sont supprimés. L'extension des premières phalanges des doigts, l'extension et l'abduction du pouce sont impossibles.

3° *Troubles fonctionnels de la main :* la préhension est difficile pour les petits objets, et un peu plus facile pour les objets de grandes dimensions ; la force musculaire est diminuée ; le malade peut se servir de sa main, mais avec difficulté, et sans aucune certitude.

4° *La sensibilité* (tactile, thermique, douloureuse, superficielle et profonde) est conservée.

5° *Les réflexes* tricipital et stylo-radial sont diminués. La percussion des tendons du radial et du cubital postérieur ne détermine pas de contraction musculaire. On ne constate pas de troubles vaso-moteurs, thermiques, pilo-moteurs.

Amyotrophie prononcée des groupes musculaires antibrachiaux postérieurs.

L'examen électrique n'a pas été possible à cause de la difficulté qu'il y avait à déplacer le malade.

L'examen neurologique a été confirmé par M. Aurel Paunesco-Podeanu.

On institue le traitement habituel de la maladie du sérum : du chlorure de calcium, de l'éphétonine, de l'adrénaline, de l'alcool mentholé en applications locales.

Traitement de la paralysie : du sulfate de strychnine en doses allant jusqu'à 0,004 mg. et en plusieurs séries, de la gymnastique méthodique, du massage.

Evolution : durant les deux premiers mois, la paralysie demeure stationnaire, puis elle commence à céder très lentement ; au bout de six mois, les mouvements atteignant une amplitude normale, la force musculaire est revenue complètement, les masses musculaires atrophiées redeviennent normales.

La paralysie et l'amyotrophie sont définitivement guéries sept mois environ après le début de la maladie.

En résumé : *Paralysie radiale consécutive aux sérothérapies antitétanique et antigangréneuse, avec amyotrophie prononcée, sans douleurs et sans troubles de sensibilité.*

Parmi les accidents paralytiques post-sériques, on a très rarement observé la paralysie radiale. Il semble que notre cas est le cinquième cité dans la littérature.

En 1923, Sicard et Cantaloube ont communiqué à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris 3 cas (2 après sérothérapie antitétanique et 1 après sérothérapie antidiphtérique) ; Jeanbon, Balmès et Benau ont publié 1 cas consécutif à la sérothérapie antidiphtérique (cité par Mignot).

Les paralysies post-sériques entrent, à titre exceptionnel, dans la catégorie des formes atypiques de la maladie du sérum.

Signalées sporadiquement au début par Engelmann en 1897, Grünberger en 1904, Gangolphe et Gardère en 1908, Thaon en 1910, Cauchois en 1912, elles ont été bien décrites par Lhermitte dans la *Revue de Neurologie* en 1919, sous le nom de « Paralysies dissociées amyotropiques, post-sérothérapiques, du plexus brachial, type supérieur ».

Les cas observés à partir de cette date font publier des articles et des travaux d'ensemble, intéressants surtout par les réflexions, quelquefois originales, concernant la pathogénie. La Société Médicale des Hôpitaux de Paris reçoit les communications de : Sicard et Cantaloube, Mauricheau-Beauchant, Sézary et Dessaint-Thévenard, Lerond, Claude Gauthier et P. Seidmann, etc... De même, à la Société de Neurologie de Paris : Baudouin et Hervy, Bourguignon, Haguenau, Lhermitte, Cliquet et Gauthier, etc...

Pollet signale 25 cas dans *La Gazette des Hôpitaux* des mois d'Avril et de Mai 1924.

Petit (Nancy) passe sa thèse de doctorat sur ce sujet, en 1925.

André-Thomas, dans la même année, consacre, dans *La Presse Médicale*, un article aux « polynévrites post-sérothérapiques ».

Marcel Faure-Beaulieu, en 1927, dans un article publié dans *La Presse Médicale*, considère que le nombre des cas publiés dépasse 30.

Weissenbach et Gilbert Dreyfus donnent un développement particulier au chapitre des paralysies dans les « Accidents Sériques », publiés en 1927, dans la *Collection des actualités de médecine pratique*.

Haguenau réussit à compter 60 cas en 1931.

René Mignot, dans les « Petites Cliniques » de *La Presse Médicale* du mois de Mai 1936, jette un regard d'ensemble sur les paralysies consécutives à la sérothérapie antidiphtérique, signalant, jusqu'à cette date, 13 cas étudiés dans la thèse récente de Jean Bataille.

Malgré l'extension de la sérothérapie, les paralysies sont des manifestations rarissimes de la maladie du sérum.

Le nombre des cas connus ne dépasse pas 100.

Les adultes ont une prédisposition spéciale pour de tels accidents ; les enfants n'en sont que très rarement atteints.

La quantité du sérum injecté ne joue aucun rôle ; les injections antérieures de sérum non plus.

Etant donné le nombre prépondérant des paralysies consécutives aux sérothérapies antitétanique et antidiphtérique, la nature du sérum injecté représente un facteur important dont nous devons tenir compte dans l'étiologie. Dechaume considère les paralysies comme l'apanage des sérothérapies dirigées contre les toxines neurotropes. Avant d'arriver à une conclusion, il faut tenir compte de la proportion des sérothérapies antitétanique et antidiphtérique par rapport aux autres sérothérapies. Il ne faut pas oublier qu'il existe (quoique exceptionnelles) des paralysies consécutives au sérum antistreptococcique, antigangreneux, antipneumococcique.

Les accidents peuvent survenir après le sérum habituel, le sérum désalbuminé et même l'anatoxine.

Tzanck invoque une réaction d'intolérance nerveuse individuelle de type cérébral.

Bourguignon considère comme une circons-

tance adjuvante une prédisposition locale ou générale de l'organisme par une infection ou une intoxication endogène ou exogène ou peut-être une prédisposition héréditaire spéciale.

ETUDE CLINIQUE.

Dans la majorité des cas, le syndrome nerveux a, suivant l'expression de Lhermitte, « une allure stéréotypée ». On peut en fixer les principaux caractères dans les 6 points suivants :

1° Topographiquement, il se présente comme une paralysie du plexus brachial, type supérieur Duchenne-Erb ;

2° Les troubles trophiques, caractérisés par une amyotrophie intense et rapide, sont constants ;

3° Les troubles profonds des réactions électriques ne manquent pas ;

4° Les réflexes tendino-osseux, dans les limites des segments radiculaires intéressés, sont modifiés ;

5° Les troubles objectifs de la sensibilité sont variables et inconstants ;

6° La paralysie radiculaire n'est pas pure, mais « dissociée », — intéressant d'une façon inégale les muscles innervés par les racines respectives, — et « associée » avec la paralysie des muscles voisins appartenant à d'autres domaines radiculaires.

Les paralysies surviennent ordinairement entre le huitième et le douzième jour après l'injection de sérum. Weissenbach croit que l'incubation est plus courte (quatre à dix jours) dans la sérothérapie préventive que dans la sérothérapie curative (dix à quinze jours). On a signalé des apparitions précoces (Cauchois) : le lendemain ; (Gauthier) : le quatrième jour ; et très tardives : trois mois (Goujard).

Le début est assez uniforme. Généralement, les manifestations nerveuses éclatent au milieu du cortège des accidents sériques habituels (érythèmes, urticaires, œdèmes, arthralgies, fièvre, myalgies). Quelquefois la maladie est fruste, très atténuée, réduite à une simple réaction à la place de l'injection. Il est rare que les paralysies représentent la seule manifestation de la maladie du sérum et qu'elles apparaissent chez un individu en pleine santé apparente (cas de Gauthier et Seidmann).

L'apparition de la complication nerveuse est annoncée par la crise douloureuse. Les douleurs, généralement vives, souvent même violentes, s'installent rapidement et croissent en intensité par la mobilisation ou le simple attouchement. Le malade a une sensation de brûlure, de fracture, d'os brisés. Diffuses ou localisées dans la région qui sera ultérieurement le siège de la paralysie, les douleurs sont parfois accompagnées de crampes musculaires, qui pourraient simuler un tétanos. Les caractères de névralgie les distinguent des douleurs articulaires banales du choc sérique. La durée est très variable, allant de quelques heures à quelques jours. Les paralysies ne sont pas toujours précédées ou accompagnées de crises douloureuses (cas de Lhermitte, Cliquet et Gauthier, et notre cas).

La paralysie, masquée quelquefois par l'impotence fonctionnelle due aux douleurs, s'installe souvent brusquement à quelques heures ou quelques jours du début de la crise douloureuse, exceptionnellement après huit à dix jours. La paralysie motrice de type périphérique peut prendre l'aspect d'une monoplégie brachiale (impotence fonctionnelle complète), mais au bout de très peu de temps elle se localise sur les groupes musculaires, suivant la disposition topographique qu'elle gardera.

L'amyotrophie des muscles paralysés est très rapide.

Troubles moteurs : la forme commune se présente comme une paralysie du plexus brachial de type supérieur Duchenne-Erb, par lésion des racines cervicales 5 et 6. L'analogie n'est pas parfaite, car la répartition topographique de la paralysie ne correspond pas exactement à celle que lui donnerait la section complète et exclusive de ces racines. Tous les muscles innervés par les racines C. 5 et 6 ne sont pas intéressés et, ce qui plus est, tous les faisceaux des muscles paralysés ne sont pas atteints au même degré. La paralysie est, par conséquent, « dissociée » (Lhermitte). D'une manière presque constante, il y a paralysie des muscles du territoire du circonflexe : le deltoïde, les sus- et sous-épineux, puis le grand rond, le grand dentelé et le rhomboïde ; souvent le biceps, le brachial antérieur et le long supinateur (muscles du même groupe) demeurent indemnes. A l'examen clinique, on constate : abduction du bras, impossible; abduction et rotation externe, diminuées ; anté- et rétropulsion généralement conservées ; les mouvements de l'articulation du coude, du poignet et des doigts sont généralement conservés, et d'amplitude normale. La paralysie radiculaire « dissociée » est « associée » quelquefois à une paralysie complète ou partielle de certains muscles des territoires radiculaires voisins : triceps brachial, trapèze (Lhermitte). La paralysie peut être bilatérale, mais asymétrique. Un caractère constant est l'intensité de l'amyotrophie. Des contractions fibrillaires peuvent animer les muscles malades.

Troubles sensitifs : les douleurs, à caractère de névralgies, vite atténuées, peuvent durer des semaines, et même des mois. On signale souvent des douleurs par la pression des racines au lieu d'émergence et dans la région sus-claviculaire.

La sensibilité objective est souvent intacte.

On peut cependant constater des zones d'anesthésie ou d'hypoesthésie sur le trajet des territoires radiculaires atteints, mais à caractère partiel, comme pour les troubles paralytiques, dépassant quelquefois le territoire paralysé.

Les réflexes tendineux et périostés (stylo-radial, tricipital, olécranien) sont, d'habitude, diminués ou abolis. Ils peuvent aussi être vifs ou normaux.

L'atrophie musculaire, manifestation précoce et constante, dure longtemps après la disparition de la paralysie. L'épaule aplatie, les fosses sus- et sous-épineuses creusées indiquent l'atrophie de la ceinture scapulaire. Le deltoïde est toujours intéressé, mais ses différents faisceaux ne sont pas également atrophiés.

Les réactions électriques sont troublées en rapport avec l'intensité des paralysies : dégénérescence partielle ou totale dans les muscles paralysés ou atrophiés, hypo-excitabilité dans les muscles affaiblis, atteints de parésie.

Les formes cliniques. Outre la forme classique, « stéréotypée », il y a de temps en temps aussi des formes aberrantes.

a) *Formes tronculaires : paralysies radiales* réalisant un tableau analogue aux paralysies par compression du nerf dans la gouttière de torsion (Sicard et Cantaloube, 3 cas ; Janbon, Balmès et Benau, 1 cas; puis le cas cité par nous); paralysie du circonflexe (Dyk) ; paralysie du cubital (Gangolphe et Gardère) ; paralysie faciale (Etienne, Lerond).

b) *Formes sensorielles : névrite optique* (après la sérothérapie antipneumococcique, Masson) ; *névrite du pneumogastrique*, pouvant être à l'origine des manifestations cardio-vasculaires, après la sérothérapie (Weill-Hallé et Lévy). L'étiologie et la pathogénie des formes sensorielles sont, suivant certains auteurs, discutables.

c) *Formes sensitives :* soit mixtes — sensitivo-motrices (Etienne), soit à prédominance sensitive (paralysie sciatique, Sézary et Dessaint).

d) *Formes de polynévrites*, ayant leur siège dans les membres inférieurs (Etienne et Bénech), avec de vives douleurs dans la jambe et parésie du quadriceps. Le syndrome de pseudo-tabes polynévritique (douleurs, Romberg, rétention d'urine) a été observé par Babonneix après la sérothérapie antistreptococcique dans une infection puerpérale.

e) *Formes généralisées polynévritiques et poliomyélitiques* à caractère extensif. Syndrome ascendant Landry avec régression rapide. Cas de Lerond : les troubles nerveux débutent avec la paraplégie ; le lendemain quadriplégie ; trois jours après, paralysie faciale périphérique ; la régression dure un mois et demi ; la paralysie faciale gauche persiste, avec réaction de dégénérescence.

Paralysie ascendante sans tendance à la régression ; cas de Bourguignon et cas de Gauthier et Seidmann (la paralysie, commençant aux membres inférieurs, s'étend aux membres supérieurs, aux muscles du thorax, aux cavités vertébrales et au cou, comprenant aussi les muscles externes de l'œil).

Morichau-Beauchant, Fagart ont observé des cas de syndrome ascendant de Landry avec mort rapide par extension du processus pathologique aux centres bulbaires.

Une forme fruste, parétique, accompagnée de troubles électriques, a été observée par Sainton, Descouts et Le Clerc.

André Thomas a publié, en 1925, un cas de paralysie avec participation sympathique, l'aréflexie pilo-motrice dans le domaine de la Ve paire cervicale coïncidant avec une zone d'anesthésie dans le même domaine.

Mason a observé un cas de paralysie d'origine centrale : hémiplégie consécutive au traitement par le sérum antitétanique.

L'évolution de ces paralysies, variable dans les cas atypiques, est presque uniforme dans la forme commune. L'affection s'établit et persiste pendant longtemps, sans changement appréciable. La régression est très lente et la restauration fonctionnelle survient après des mois et même des années. On a insisté sur la gravité des cas avec paralysie absolue, grande atrophie et troubles importants des réactions électriques.

Le diagnostic n'est pas difficile. Connaissant l'existence des paralysies sériques à tableau clinique commun : localisation presque exclusive à la racine du membre supérieur, amyotrophie, troubles des réactions électriques, régression très lente, les erreurs de diagnostic sont peu probables.

On peut facilement éliminer : les dystrophies musculaires, les pseudo-paralysies post-sériques, la périarthrite, qui ne s'accompagne jamais d'atrophie musculaire, la simulation volontaire ou inconsciente (hypopithiatisme, sinistrose).

L'arthrite sérique de l'épaule, compliquée d'amyotrophie réflexe, est exceptionnelle. Au début, le diagnostic peut être difficile à cause de l'impotence fonctionnelle, due aux algies persistantes musculaires ou articulaires ; la régression est pourtant très rapide ; en deux à trois semaines tout au plus, tout redevient normal, sans aucune séquelle.

Les paralysies diphtériques sont très tardives (deux ou trois mois après l'apparition de la maladie), précédées par la paralysie du voile palatin et des troubles d'accommodation ; elles s'étendent aux quatre membres, avec prédomi-

nance dans les membres inférieurs et les extrémités ; l'évolution en est courte.

Bien caractérisées du point de vue clinique, les paralysies post-sérothérapiques présentent encore des points obscurs du point de vue pathogénique. Le problème de la pathogénie se maintient dans le domaine des hypothèses, dont les unes sont moins vraisemblables que les autres, pour les deux raisons suivantes :

a) Le polymorphisme des manifestations suppose à l'origine quelquefois des lésions névraxielles, d'autres fois des lésions périphériques ou associées ; *b)* l'absence de documents anatomo-pathologiques.

L'étiologie sérique est tellement évidente que l'hypothèse de l'imprégnation par les toxines neurotropes tétanique et diphtérique, incomplètement neutralisées par l'antitoxine du sérum, n'a plus aucun fondement. Pollet est d'avis que l'antitoxine elle-même, et surtout la tétanique, détermine les troubles paralytiques.

Une systématisation des caractères anatomiques et du siège des lésions provoquées par le déséquilibre humoral post-sérothérapique au niveau du système nerveux est difficile à faire.

Sicard considère l'œdème congestif périnerveux, tronculaire ou funiculaire, comme la cause des paralysies par compression périphérique exercée sur les nerfs. Dans les gaines épidurales, dans les trous de conjugaison, au niveau de la gouttière de torsion humérale, une poussée inflammatoire profonde, ayant la même nature que l'éruption cutanée et ayant comme point de départ le tissu conjonctif péri-nerveux, peut exercer une compression suffisante « pour déterminer les manifestations paralytiques ».

La théorie mécanique, névrodocitique, paraît vraisemblable, du moins en ce qui concerne les paralysies radiales décrites par Sicard.

Le processus congestif ne s'arrête pas à la gaine du nerf : pénétrant entre les faisceaux, il détermine une véritable névrite urticarienne, par un œdème interfasciculaire (Sézary).

Si les lésions s'arrêtaient à ces phénomènes compressifs, il serait logique que les manifestations nerveuses cèdent beaucoup plus facilement après la disparition des autres accidents sériques associés. Mais les paralysies durent beaucoup plus longtemps, et elles régressent très lentement, en laissant des traces profondes.

La théorie de la névrite urticarienne à lésions nerveuses dans le foyer (petites hémorragies, hématomes ou thromboses des vasa nervorum) explique, pour une bonne part, les caractères cliniques de la forme commune et la participation du sympathique dans certains cas — la lésion située dans le foyer intéresse tous les éléments nerveux rencontrés (André Thomas).

Lhermitte, partisan de la conception des lésions radiculaires partielles, fondée sur l'évolution régressive de cette complication, admet pourtant, pour certains cas, *la participation de la moelle.* Il invoque, à l'appui de cette dernière hypothèse, les recherches de R. Garcin et I. Bertrand sur les altérations de la moelle consécutives au choc anaphylactique et les cas dans lesquels une myélopathie s'extériorise par un syndrome très rapproché du syndrome décrit comme une complication de la sérothérapie (Lhermitte et Brodin). R. Garcin, I. Bertrand, R. Laplan et Frumusan ont constaté expérimentalement, chez des lapins et des cobayes, après des chocs anaphylactiques répétés : une réaction méningée du type lymphocytaire, des proliférations nodulaires de la micrologie, la cytolyse des cellules radiculaires antérieures de la moelle.

Les formes généralisées polynévritiques et poliomyélitiques plaident pour des lésions médullaires à évolution ascendante et extension vers les centres nerveux supérieurs (Mauricheau-Beauchamp, Lerond, Oppenheim).

Le siège des lésions paraît être, par conséquent, tronculaire et radiculaire, pouvant atteindre la moelle et l'encéphale ; le substratum habituel paraît être constitué par des petites suffusions disséminées.

Le pronostic est sérieux. L'impotence fonctionnelle de longue durée et quelquefois des séquelles définitives déterminent l'incapacité de travail à des degrés variables.

Le mécanisme et la cause de l'apparition de ces troubles étant encore ignorés, les directives de la prophylaxie n'ont encore aucun fondement.

On a insisté sur l'emploi exclusif, ou du moins dans une plus grande mesure, de l'anatoxine tétanique, des sérums désalbuminés et purifiés.

On prêtera une attention spéciale aux procédés antianaphylactiques : skeptophylaxie de Besredka, topophylaxie de Sicard, injections préalables intraveineuses de solutions diverses : chlorures de sodium (Richet), carbonate de sodium (Sicard et Paraf), hyposulfite de sodium (Lumière). La calcithérapie préventive est recommandée par Netter, Rammond, etc...

Traitement curatif : injections de strychnine, massage, hydrothérapie, gymnastique méthodique.

L'électrothérapie donne les meilleurs résultats : on aura recours au courant galvanique pour les muscles à réaction de dégénérescence, au courant faradique pour les muscles qui présentent de l'hypoexcitabilité. L'ionisation iodée ou calcique, radiculaire supérieure ou transcérébro-médullaire (Bourguignon) a donné certains succès.

L'importance : nous avons considéré notre cas comme digne d'être relevé, pour les motifs suivants :

1° La paralysie radiale post-sérothérapique est tout aussi rare parmi les paralysies post-sériques que celles-ci sont exceptionnelles parmi les accidents de la maladie du sérum. (Notre observation paraît être la 5e.)

2° L'apparition de la paralysie après sérothérapie mixte. Quoique la quantité du sérum antigangréneux ait été plus grande, étant donné la fréquence de ces accidents après la sérothérapie antitétanique (contre les toxines neurotropes), nous sommes d'avis que la paralysie est due au sérum antitétanique.

3° Nous ne pouvons pas manquer de souligner, en présence du pronostic sérieux et de l'importance qu'on accorde à l'électrothérapie dans le traitement, la guérison de notre malade dans un intervalle de temps relativement très court, et cela seulement grâce à des massages, la gymnastique, et la strychnothérapie. Il est incontestable que les lésions nerveuses ont tendance à la guérison spontanée.

4° Les chirurgiens peuvent rencontrer cet accident sérique exceptionnel, la sérothérapie antitétanique et antigangreneuse étant aussi entre leurs mains.

5° Du point de vue médico-légal, l'accident n'engage pas la responsabilité du médecin, étant donné que nous ignorons la pathogénie et que nous sommes dans l'impossibilité de le prévenir.

(Travail de la 1re Clinique chirurgicale de l'hôpital Coltzéa [Roumanie]).

LA JOURNÉE GYNÉCOLOGIQUE DE NANCY

(26 Juin 1938.)

Continuant la série de ses séances provinciales la Société française de Gynécologie *s'est réunie le dimanche 26 Juin à la Faculté de Médecine de Nancy. Après les souhaits de bienvenue de M. le Professeur* Spillmann, *doyen de la Faculté de Médecine, auxquels répondit M. le Président* Jayle, *M. le Professeur* Binet *ouvrit la séance de travail.*

Celle-ci fut très chargée et débuta par la projection de deux films d'enseignement en couleurs réalisés par MM. le Professeur Hamant *(Nancy) et* Grimault *(Algrange) : Ablation d'un cancer du sein et Césarienne péritonéale, suivis du film sur la Diathermo-coagulation des métrites du col de M. J.-E.* Marcel *et de celui de M.* Biermann *(New-York)* sur la *Pyrétothérapie de la blennorragie génitale féminine, présenté par M.* André Pecker.

Les communications suivantes ont été présentées :

Elimination d'un pseudo-quartier de fibrome (présentation de la pièce). — M. le Prof. **Maurice Perrin.** La malade atteinte de fibrome prenait des injections d'eau chaude additionnée d'une poudre destinée à provoquer l'élimination du fibrome. Ce remède secret était constitué presque uniquement par de l'alun.

Il s'agit d'une desquamation massive de l'épithélium vaginal.

A propos des salpingites herniaires. — MM. **Chalnot** et **Leichtmann.** Les auteurs présentent un cas de salpingite herniaire chez une jeune fille de 19 ans adressée pour une hernie inguinale étranglée. La trompe enflammée a pu être disséquée de proche en proche puis liée au ras de la corne utérine. Ces cas rares incitent à pratiquer le toucher dans les étranglements herniaires de la femme et à condamner une fois de plus les tentatives de taxis.

Note d'ensemble sur la pathologie génitale des vierges. — M. **André Binet.** Il existe entre la pathologie génitale de la fillette prépubère et celle de la vierge après la puberté des différences fondamentales. Si on voulait consacrer par une terminologie grecque ces différences, on pourrait scinder la *parthénologie* en deux sections :

La première serait la *coriskélogie*, de ἡ Κορίσκη, la fillette, et la seconde serait la *corélogie*, de ἡ Κόρη, la jeune fille. Chez la fillette, en effet, l'appareil génital est physiologiquement en sommeil. Les lésions anatomo-pathologiques seules entrent en ligne de compte.

A la puberté, l'ovaire sort de sa torpeur et l'instauration de l'ovulation, de la menstruation, l'apparition progressive de la libido, peuvent donner lieu à des troubles fonctionnels variés. La pathologie génitale n'est plus seulement anatomique, mais encore physiologique.

Traitement du prolapsus utérin. Résultats éloignés. — MM. **A. Hamant** et **R. Weill.** Sur 217 femmes opérées pour prolapsus utérin, les auteurs en ont revu 77 dont les résultats sont : succès, 68 ; échecs, 9. Ils distinguent deux groupes :

A. *Femmes à qui on a laissé un vagin praticable.* — 65 observations. 51 femmes ont subi une triple opération dont 48 avec succès et 3 avec échecs. Dans les bons cas, le périnée est solide et souple, l'utérus bien suspendu. Les malades ont

retrouvé une vie normale. Quatre sont devenues enceintes et ont accouché normalement. 11 femmes ont subi une réfection périnéale seule. 9 succès et 2 échecs. Enfin, à 3 femmes, on avait fait dans d'autres services une hystéropexie seule sans succès. Une périnéorraphie a, chaque fois, guéri ces malades.

La statistique des auteurs montre l'excellence de la triple opération contrairement à la réfection périnéale seule ou à l'hystéropexie seule.

B. *Femmes très âgées* (Cloisonnement élargi de Le Fort). — 12 femmes revues : 8 succès et 4 échecs.

Les échecs tiennent à l'âge des malades qui rend toute intervention problématique.

Origine et évolution du stroma dans les tumeurs épithéliales du sein. — MM. **M. Lucien** et **Florentin.** Dans l'évolution des néoplasies épithéliales mammaires, les modifications du stroma conjonctif méritent de retenir l'attention en raison des conditions particulières de leur apparition et de l'importance qu'elles présentent dans la constitution du type tumoral. A la constitution de ce que l'on a pu appeler le stroma réaction participent souvent d'une manière prépondérante, voire même exclusive, l'élément épithélial lui-même de la tumeur. Les auteurs étudient donc deux types spéciaux de tumeurs : l'adénome tubuleux du sein et le squirrhe mammaire, le mode d'évolution du stroma. Les phénomènes d'endo-sécrétion ou de dégénérescence dans ces types de tumeur sont susceptibles de créer un sol favorable au développement *in situ* du tissu collagène.

A propos des psycho-névroses graves apparaissant après castration. — MM. **Ed. Aubry** et **P. Meignant.** Dans les services et la clientèle psychiatriques, on observe avec une fréquence relative, chez certaines femmes présentant depuis longtemps des signes de déséquilibre endocrinien, végétatif et psychique, que la castration, chirurgicale ou radiologique, loin d'améliorer la situation, l'aggrave, en rendant notamment plus marqués les troubles préexistants de l'affectivité et plus intenses les manifestations cénesthopathiques douloureuses. Dans les formes graves, le déclanchement de tels syndromes psycho-névropathiques après castration (généralement après une sorte d'intervalle libre) doit faire réserver formellement le pronostic.

La castration ne crée pas de telles psychoses, mais elle semble en favoriser l'éclosion ou le déclanchement. Les auteurs cherchent à préciser quels sont les cas « dangereux » à cet égard, ceux dans lesquels, sauf indication locale urgente, il paraît préférable de s'abstenir de toute intervention si l'on ne veut pas risquer de voir se développer ultérieurement de très graves manifestations psychopathiques. Ils conseillent la plus grande prudence et la prise en considération de l'état neuro-psychique des malades dans tous les cas où le trouble endocrino-neuro-psychique est ancien, complexe, et où le trouble ovarien seul n'est pas en cause.

Chirurgie conservatrice de l'ovaire. — MM. **Hamant** et **Grimault.** Les auteurs montrent qu'au cours des opérations sur l'ovaire la conservation même d'un petit fragment met à l'abri des troubles endocriniens et permet quelquefois d'enregistrer des grossesses.

Kystes résiduels après hystérectomie. — MM. **A. Hamant** et **G. Girard.** Le hasard de la clinique a mis en présence les auteurs, au cours du mois de Février 1938, de deux kystes résiduels après hystérectomie.

A propos de ces deux observations les auteurs passent en revue ce qui a été dit sur les kystes résiduels, en insistant sur l'importance du drainage dans leur étiologie, sur leur origine ovarienne fréquente, mais loin d'être constante, sur la diversité des aspects anatomiques, les uns adhérents, les autres clivables, ce qui explique les modalités différentes du traitement.

Quelques clichés d'hystérosalpingorraphie. — MM. **Binet** et **Canel.** Les auteurs, dans leurs communications appuyées de clichés radiographiques que M. Karcher F. a réunies dans sa thèse, montrent tout l'intérêt qu'il y a de pratiquer une H. S.G. dans les cas d'utérus qui saignent. Ils voient, dans une petite intervention simple, facile à exécuter, un complément très souvent indispensable au diagnostic de ces métrorragies dont la cause précise est si souvent et si difficilement dépistable par la seule clinique. C'est dans un but conservateur que les auteurs ont entrepris dans leur service une étude systématique de l'H.S.G.

A propos de deux cas de folliculome de l'ovaire. — MM. **M. Lucien J. Guibal** et **A. Beau.** Observations cliniques et anatomo-pathologiques de deux cas de tumeurs à cellules de granulosa survenues chez des femmes ménopausées depuis peu de temps.

Discutant la question très controversée de l'origine histologique de ces tumeurs les auteurs se demandent si les phénomènes d'anarchie ovulaire que présente la glande génitale au moment de la ménopause n'entraînent pas la formation d'éléments involués souches de ces néoformations.

Les myomectomies au cours de la grossesse. — M. **Hamant.** Les myomectomies doivent surtout s'effectuer lorsque des fibromes au cours de la grossesse deviennent douloureux et que leur présence ne permet plus une continuation normale de la grossesse.

La myomectomie est une intervention qui nécessite une hémostase absolue, une péritonisation parfaite et qui donne, dans ces conditions, des résultats excellents.

Sur 52 cas, un seul décès par asystolie au 8e jour, pas d'accouchement prématuré ; de multiples grossesses ultérieures ont été enregistrées, jusqu'à 4 chez la même femme, sans que l'utérus ait jamais fléchi. La myomectomie est donc une intervention qui, malgré les apparences, ne lèse pas le muscle utérin.

L'hystérographie dans le diagnostic des lésions intra-utérines. — MM. **A. Hamant** et **G. Girard.** Les auteurs présentent 10 clichés d'hystérographies, non pour démontrer les possibilités de cette méthode, mais surtout pour insister sur son insuffisance, employée seule dans le diagnostic des lésions intra-utérines.

Les résultats pratiques de la réaction de Müller-Oppenheim dans la prophylaxie anti-vénérienne. — MM. **Jean Benech** et **Pierre Dombray** présentent les résultats de leurs recherches sur la gono-réaction (réaction de fixation de l'alexine) faites pendant dix ans au Dispensaire de Salubrité publique. Ils indiquent en rapportant des observations types l'intérêt considérable que présente cette gono-réaction pour le dépistage des porteuses saines de gonocoque.

La réunion avait été précédée par une visite de Nancy et de son musée ducal, une réception chez M. le Professeur Binet *et un grand déjeuner servi au Restaurant Stanislas.*

Parmi les nombreux participants qui se pressaient autour de MM. Spillmann, *doyen de la Faculté,* André Binet, *professeur de clinique gynécologique,* Jayle *et* Maurice Fabre, *président et secrétaire général de la* Société Française de Gynécologie, *reconnu MM. les Professeurs et docteurs:* Mériel *(Toulouse),* André Chalier *(Lyon),* Geisendorf *(Genève),* Gueissaz *(Neuchatel),* L.-M. Pierra *(Luxeuil),* Douay, Pecker, J.-E. Marcel, Guillemin, Mme Meurs-Blatter *(Paris),* Hamant, Lucien, Perrin, Abel, L. Merklen, Chalnot, Aubry, Meignant, Leichtmann, Weill, Florentin, Girard, Canel, Binder, Guibal, Beau, Jacob *(Nancy),* Grimault *(Algrange), etc...*

Le lendemain eut lieu à Luxeuil une réception par M. L.-M. Pierra *avec visite du nouvel Etablissement Thermal.*

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.)

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société Médico-Chirurgicale des Hôpitaux libres (*Archives Hospitalières*, 1, place d'Iéna, Paris. — Prix du numéro : 4 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

14 Juin 1938.

Présentation d'ouvrage. — M. **Achard** présente un ouvrage de M. **Rivoire**: *la science des hormones.*

Suppurations pulmonaires ou pleurales et tuberculose. — MM. **E. Sergent** et **Fourestier** apportent une statistique de 29 observations longuement suivies de suppurations pulmonaires ou pleurales associées à la tuberculose. Contrairement à l'opinion de Bard, cette statistique tend à montrer l'extrême rareté des suppurations pulmonaires survenant chez les tuberculeux avérés en activité évolutive, car elle n'en comporte que 4 cas. La recherche systématique du bacille de Koch au cours des suppurations pulmonaires ou pleurales, aussi bien dans l'expectoration que dans le liquide pleural, aussi bien dans les formes aiguës que dans les formes chroniques, s'impose. Faite méthodiquement, non seulement par examen direct et par homogénéisation, mais par culture et inoculation, elle montre la fréquence relative de l'association suppuration et tuberculose, ce qui ne signifie pas, toutefois, que la tuberculose évoluera progressivement, puisqu'elle pourra se limiter à une poussée plus ou moins éphémère, voire même ne se traduire par aucun signe évolutif, la décharge bacillaire étant purement épisodique. La poussée tuberculeuse peut se manifester tout d'abord par une réaction pleurale banale, séro-fibrineuse et non purulente, d'une durée plus ou moins éphémère, et dont la nature sera démontrée par la constatation du bacille de Koch.

La plupart des suppurations pulmonaires compliquées de tuberculose grave sont des suppurations putrides, localisées ou diffuses, non traitées par l'intervention chirurgicale ou opérées trop tardivement. La fréquence et la gravité de ces tuberculoses associées constituent un argument qui s'ajoute à tous ceux que l'un des auteurs s'est attaché à réunir pour montrer la nécessité de recourir à l'intervention chirurgicale dans les délais opportuns : un abcès du poumon, qui, deux mois, trois mois au plus après son début, ne donne pas les signes évidents d'une guérison certaine, doit être livré au chirurgien ; plus on attend, plus l'extension progressive, en tache d'huile, du processus de broncho-pneumonie ulcéro-nécrotique rend l'intervention délicate et périlleuse, plus la résistance générale du terrain fléchit et plus la tuberculose secondaire devient possible et menaçante.

Cette étude de l'association des suppurations pulmonaires et pleurales avec la tuberculose vient à l'appui des idées défendues depuis longtemps par l'un des auteurs sur la réactivation des foyers tuberculeux latents ; les deux facteurs essentiels de cette réactivation, local et général, se dégagent nettement ; le facteur local est l'effondrement d'un ancien foyer plus ou moins ignoré ou latent dans lequel des bacilles tuberculeux virulents sont « enterrés vivants » ; une affection pulmonaire d'extension progressive, suppuration ou cancer, met en liberté ces bacilles ; suivant leur nombre et leur virulence, la voie dans laquelle ils s'engagent, tout se bornera à la constatation épisodique ou durable de bacilles dans l'expectoration, ou il se produira un essaimage dans le voisinage ou à distance, ou même une bacillémie généralisée. Le facteur général est la rupture de l'équilibre de résistance du terrain, représenté par l'état allergique, sous l'influence de la cause anergisante que constitue la suppuration lorsqu'elle se prolonge, surtout si elle est putride ; c'est dans ce dernier cas que la tuberculose prend l'allure la plus grave.

Les paravitaminoses. — M. **G. Mouriquand** a été amené par des recherches poursuivies depuis vingt-cinq ans à passer du terrain classique des

avitaminoses affirmées, frustes ou inapparentes, dans celui des paravitaminoses; il emploie le terme de paravitaminose dans le sens classique où Fournier a jadis employé celui de parasyphilis : la carence d'une vitamine après avoir déterminé des lésions d'avitaminose spécifique facilement réversibles par l'apport de la vitamine déficiente finit par entraîner des lésions ou tout au moins des troubles ne cédant plus à cet apport : lorsque l'irréversibilité est installée, on entre dans le domaine des lésions ou des troubles aspécifiques au moins thérapeutiquement, domaine de la « paracarence », des paravitaminoses. Celles-ci existent dans les diverses avitaminoses A, B, C, D, etc... ; l'auteur prend pour exemple l'avitaminose C ; dans l'avitaminose C aiguë réalisée par un régime totalement dépourvu de vitamine C, la deuxième phase du second stade dystrophique, la phase diarrhéique, correspond à un état de paravitaminose et les plus fortes doses de vitamine C ne peuvent plus arrêter les progrès de la dénutrition. Dans l'avitaminose C chronique du cobaye, on observe des lésions osseuses, la sclérose des muscles et parfois une sclérose viscérale débutante qui ne régressent plus sous l'influence de l'acide ascorbique et qui traduisent la paravitaminose.

Rapports des poumons et du thorax; que signifie la dépression endopleurale ? — M. **Strohl** présente un note de M. **Baillet** (Nîmes) qui rappelle que la théorie du vide pleural est inexacte ; ce n'est pas la pression atmosphérique qui maintient à l'état normal les feuillets pleuraux en contact ; le phénomène capital, comme Rist et Strohl l'ont montré, est celui de la résorption des gaz ; la faible tension des gaz dissous dans l'organisme favorise l'osmose à sens unique de la plèvre vers le milieu organique : c'est dans ce fait qu'il faut voir la condition nécessaire et suffisante de la résorption d'un pneumothorax et du maintien en contact des plèvres. Quelle est la nature de l'accolement des feuillets pleuraux ? L'expérimentation faite sur le lapin par l'auteur a prouvé que ce n'était pas une simple juxtaposition mais une adhérence où interviennent des forces d'adhésion moléculaire et de cohésion; la pression pleurale qu'on mesure avec un manomètre ne représente exactement la force de rétraction du poumon que lorsque le poumon et le thorax ne sont plus solidaires, au cours des pneumothorax; dans ce cas, l'ampliation inspiratoire du moignon pulmonaire est due à l'effort de la pression atmosphérique comme dans la cloche de Funtre tandis qu'à l'état normal le poumon suit le thorax parce qu'il ne peut s'en décoller; la valeur de la pression pleurale telle que la donne le manomètre ne représente à l'état normal qu'une partie de la force de rétraction du poumon, la plus grande partie de cette force étant absorbée par l'adhésion moléculaire des feuillets pleuraux et la force de cohésion de la sérosité qui favorise leur glissement; la rétractilité du poumon chez l'homme ferait équilibre à une colonne d'eau de 20 à 30 *cm.*, alors que la dépression pleurale ne s'exprime que par 8 ou 10 *cm.* d'eau : le pouvoir de rétraction du poumon est donc 2 à 3 fois plus grand que la valeur de la pression pleurale l'indique; c'est du point de vue physiologique la meilleure justification de la collapsothérapie.

L'épilepsie essentielle s'accompagne parfois de lésions craniennes décelables à la radiographie. — M. **Babonneix** estime que les lésions craniennes décelées par la radiographie ne sont pas exceptionnelles dans l'épilepsie essentielle car il les a notées 27 fois sur 35 cas; dans l'ensemble elles sont peu accusées et de types variés : comblement ou retards de fermeture des sutures, sillons vasculaires, impressions digitiformes, calcifications localisées ou généralisées, aspect légèrement vermoulu; certaines paraissent secondaires à une affection endocranienne, d'autres primitives, certaines ne sont pas sans évoquer l'idée de spécificité; lorsqu'il s'agit de lésions primitives, il paraît difficile d'affirmer sans réserve qu'elles tiennent sous leur dépendance les crises comitiales.

Présence dans les tissus atteints de lymphogranulomatose vénérienne à forme bubonique ou ano-rectale d'un micro-organisme revêtant les caractères d'une « Rickettsia ». — M. **Caminopetros** a réussi à reproduire chez le cobaye par inoculation de tissus infectés (bubons ou végétations rectales) dans le derme ou dans la peau de la région de l'aine ou de la région péri-rectale une maladie caractérisée par la tuméfaction des ganglions de toute la chaîne inguinale et intrapéritonéale. Les cellules réticulo-endothéliales dans la maladie humaine comme dans la maladie expérimentale contiennent des corpuscules dont la nature microbienne est établie par le rapport qui existe entre leur présence dans les tissus et la virulence de ces derniers; ces corpuscules, qui doivent être considérés comme les agents de la maladie, peuvent être rangés dans le groupe des « Rickettsia » par leur morphologie, leur comportement vis-à-vis de certaines cellules, leur réaction vis-à-vis des colorants et l'impossibilité de les cultiver sur les milieux usuels.

Note sur quelques éléments d'une politique constructive antituberculeuse; l'avenir des tuberculeux et les décisions d'inaptitude et d'indemnisation à prendre à leur égard. — M. **L. Jullien** rappelle que d'après les lois et règlements en vigueur, le jeune adulte qui au seuil ou au cours du service militaire est reconnu porteur de lésions tuberculeuses est exempté ou réformé définitivement, quel que soit le caractère des lésions, actives ou inactives, quel que soit leur potentiel d'évolution progressive ou régressive; or, c'est une triple erreur psychologique, prophylactique et financière d'affecter un caractère définitif aux décisions d'inaptitude et d'indemnisation prises à l'égard de jeunes malades dont la plupart de ceux qui survivront seront parfaitement capables de reprendre leur place dans la vie active, de participer sous une forme quelconque à la défense nationale et de subvenir au moins partiellement à leurs besoins avec les produits de leur travail; une erreur fondamentale est aussi de servir sans obligation d'emploi des rentes viagères à des tuberculeux qui n'utiliseront pas toujours pour des fins thérapeutiques utiles et encore moins prophylactiques les ressources mises à leur disposition. Les notions actuelles autorisent à admettre que la durée moyenne d'une évolution tuberculeuse est d'environ dix ans; au delà de cette limite, tout malade ayant survécu peut être considéré comme susceptible de reprendre une activité partielle pourvu que ses conditions générales de vie et la nature de ses occupations soient en rapport avec les séquelles plus ou moins importantes de sa maladie; il est vrai qu'il y a une part d'inconnu dans les éléments de ces guérisons et stabilisations, mais on n'est pas autorisé de ce fait à prendre d'emblée des décisions définitives d'inaptitude à l'égard de sujets de 18 à 25 ans, ni à leur constituer des rentes viagères sous prétexte qu'après quatre années ils n'ont pas atteint un degré de guérison permettant d'affirmer qu'ils ne portent plus aucune trace de leur tuberculose. L'auteur envisage d'après ces notions une politique constructive antituberculeuse dont il expose les principes.

— M. **Sieur** rappelle que le décret du 10 Décembre 1929 envisage pour la première fois la guérison de la tuberculose en accordant des congés de longue durée au lieu de procéder à la réforme immédiate; les anciens tuberculeux guéris depuis plusieurs années peuvent être admis à concourir pour certains emplois.

LUCIEN ROUQUÈS.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

15 Juin 1938.

Le traitement opératoire des fibromyomes du rectum. — M. **Jean Quénu** tient à souligner que l'extirpation du rectum, opération grave et mutilante, ne doit pas être considérée comme le traitement habituel des fibromyomes rectaux. Ces derniers sont des tumeurs bénignes, encapsulées, dont le traitement normal est l'ablation pure et simple. Pour appuyer cette donnée, l'auteur apporte une observation personnelle. Quand on relève les observations, on constate que la résection et l'amputation du rectum ont été faites dans les cas où le diagnostic erroné plaidait pour un cancer. Il faut savoir reconnaître le fibromyome même ulcéré. La biopsie doit y réussir dans la majorité des cas. L'extirpation de la tumeur est la seule opération raisonnable, quel que soit le volume du myome.

Deux cas de tétanos infantile traités par sérothérapie associée au rectanol. Guérison. — M. **R. Pétrignani** (La Rochelle), M. **Louis Bazy**, rapporteur. Dans deux cas chez l'enfant, au traitement sérothérapique classique a été associée l'anesthésie discontinue par lavements répétés au tribromo-éthanol. Deux avantages semblent certains, l'un, indiscutable et évident : la suppression radicale de toute contracture et la suppression de la douleur; l'autre, plus discutable, qui est l'action directe du tribromo-éthanol sur la maladie elle-même. Cette association peut être rapprochée de l'association chloroforme-sérothérapie. Les différentes statistiques publiées donnent un grand pourcentage de guérison : environ 53 pour 100 des cas. Le rapporteur reprend ensuite la question du traitement de la plaie tétanigène : il faut être éclectique mais il y a souvent intérêt, et une observation du rapporteur le prouve, à traiter précocement la plaie.

Deux autres points retiennent encore l'attention du rapporteur : la multiplicité des injections de sérum et l'utilité des injections intrarachidiennes. Un travail récent de M. M. Sohier et Pude montre qu'il serait probablement plus indiqué de traiter le tétanos par une dose massive et unique de sérum, plutôt que de renouveler indéfiniment les injections.

M. Bazy résume les notions acquises et solidement assises sur la question : traitement approprié de la plaie tétanigène, suppression de la fatigue nerveuse et, en particulier, de la douleur par l'usage des anesthésiques à action prolongée et aisément renouvelable (voie veineuse, voie rectale); traitement par le sérum spécifique en employant de préférence les doses massives peu fréquemment renouvelées, massives non en volume mais en unités antitoxiques internationales, et les voies sous-cutanée, intramusculaire ou intraveineuse de préférence à la voie rachidienne inutile et compliquée. Pour terminer, le rapporteur exprime le vœu que les Pouvoirs Publics s'intéressent à la question du traitement prophylactique du tétanos.

— M. **Moulonguet**. L'association alcool-intraveineux-sérothérapie mise en pratique par M. Merle (Clermont-Ferrand) est intéressante.

L'ostéosynthèse par plaque fixée par ligatures métalliques temporaires dans les fractures des deux os de l'avant-bras. — M. **J. Fievez** (Malo-les-Bains), M. **Boppe**, rapporteur. Il s'agit de 2 fractures transversales des 2 os de l'avant-bras chez des adolescents; la réduction sanglante fut pratiquée secondairement après échec de la réduction orthopédique dans un cas et d'emblée dans l'autre. Après avoir abordé le radius seul, on a pratiqué une synthèse par une petite plaque à cannelures maintenue sur les deux fragments par deux ligatures métalliques temporaires selon le procédé de M. Leveuf. Les ligatures métalliques ont été enlevées au bout de 3 semaines. Dans un des cas, il se produisit une angulation secondaire corrigée et maintenue par un plâtre.

Personnellement, l'auteur, dans 2/3 des cas, se contente de la réduction simple sans prothèse. Dans 1/3 des cas, il utilise l'enchevillement central, exceptionnellement la greffe.

A propos de la fermeture duodénale dans les gastrectomies. — MM. **Chalochet** et **J. Maës** (Abbeville), M. **Paul Banzet**, rapporteur. Ces auteurs écrasent le duodénum et serrent fortement un fil de soie au niveau du sillon écrasé. Ils sectionnent ensuite le duodénum 1 *cm.* au-dessus de la ligature afin de laisser une collerette s'opposant au dérapage du fil. Dans le cas d'ulcère, on ajoute une épiplooplastie. Dans 16 cas, il y a eu 3 décès qui ne semblent pas imputables au lâchage du moignon.

Le rapporteur fait une critique serrée de ce procédé. Il reste convaincu que dans les gastrectomies, la situation correcte de l'anastomose, sa bonne fixation en position sous-mésocolique, et une bonne fermeture soignée en plusieurs plans du moignon duodénal sont des garants sérieux d'une bonne guérison.

Un nouveau cas bourguignon d'échinococcose alvéolaire. — MM. **G. Gricouroff** et **E. Agron**, M. **P. Wilmoth**, rapporteur. Ce cas est intéressant au point de vue géographique; l'échinococcose a en effet frappé une femme habitant Essey, près de Pouilly-en-Auxois. Or, Essey n'est distant que de 60 *km.* de Pagny-la-Ville, domicile de la malade de M. Wilmoth, qui a publié il y a 5 ans la première observation du foyer bourguignon. Le rapporteur reprend rapidement quelques points qu'il tient à mettre en vedette dans l'étude de l'échinococcose alvéolaire: discussions sur les théories uniciste et dualiste de l'origine du tænia, fréquence de la maladie dans l'Europe centrale qui a fait donner le nom d'échinococcose bavaro-tyrolienne, 19 cas maintenant publiés en France, allure clinique de l'affection qui frappe électivement le foie et fait prendre différents aspects: hépatomégalie avec ou sans splénomégalie, avec ou sans ictère, hépatite suppurée avec ou sans forme térébrante, forme tumorale avec ictère qui peut être prise pour un cancer ou une maladie de Hanot, forme ascitique et forme toxique ou cachectisante. L'erreur de diagnostic est donc très fréquente, malgré l'aspect caractéristique en pain bis de la coupe macroscopique de la pièce opératoire. La métastase pulmonaire serait la plus fréquente.

L'hôte intermédiaire doit être un bovidé. Dans l'ignorance où nous sommes, dit M. Wilmoth, il est cependant intéressant de poursuivre l'expérimentation sur des animaux moins coûteux: cobaye, chien, lapin. Pour terminer le rapporteur revient sur la question de la répartition géographique illustrée par une carte qui illustre d'une façon évidente l'extension en tache d'huile du foyer principal de l'Europe centrale. Le foyer bavaro-tyrolien s'étend d'abord en Suisse où 158 cas ont déjà été observés. Sur 18 cas français, ce sont les chirurgiens des provinces limitrophes de la Suisse qui en ont apporté le plus d'exemples. L'étiologie de 3 cas sporadiques, artésien, poitevin, auvergnat demande encore une explication.

Sarcome des parties molles de l'avant-bras. — M. **Bergeret**. Ce cas est intéressant par son siège assez rare. Le sarcome était développé dans le tissu conjonctif qui entoure le paquet vasculo-nerveux formé par la branche postérieure du nerf radial et l'artère interosseuse postérieure. L'auteur a pu en faire l'extirpation suivie d'un traitement radiothérapique.

— M. **Oudard** a observé, en 1924, un cas de sarcome de la gaine des vaisseaux huméraux à leur partie supérieure. L'extirpation suivie d'un traitement sérothérapique n'a pu empêcher une récidive très précoce qui a obligé à une désarticulation scapulo-humérale.

Un cas d'adénome solitaire du foie. Intervention. Guérison opératoire, maintenue depuis dix-huit mois. — MM. **Chiray**, **Brocq**, **Albot** et **Lauthier**. Une tumeur de l'hypocondre droit est examinée. On conclut, après avoir éliminé l'origine hépatique, à une tumeur paranéphrétique refoulant l'uretère vers la ligne médiane. L'intervention, devant l'incertitude du diagnostic, est faite suivant la voie d'abord de Louis Bazy. On découvre une volumineuse tumeur de la face inférieure du lobe droit du foie, insérée largement. On peut faire l'extirpation complète en assurant l'hémostase par des anses de catgut. L'examen histologique conclut en faveur d'un épithélioma pédiculé du foie qui présente les caractères mixtes d'une tumeur trabéculo-vésiculaire: le seul élément favorable est l'absence de pénétration vasculaire.

Dans la question du diagnostic, il faut retenir que le déplacement de l'uretère à la pyélographie rétrograde n'est pas obligatoirement un signe de tumeur rétro-péritonéale. Dans les procédés d'exérèse, on a pu utiliser la section du pédicule pour les adénomes extériorisés qui doit porter largement en tissus sains; l'énucléation simple dans l'adénome sénile est illogique puisqu'il s'agit d'une tumeur maligne; mieux vaut faire la résection hépatique au bistouri électrique. Le pronostic opératoire est relativement bon: 5 morts sur 35 cas opérés. Le pronostic éloigné est difficile à établir dans l'adénome malin. L'examen histologique ne peut apporter que des éléments de présomption: les signes de malignité sont fournis par les anomalies cellulaires et architecturales; les signes de diffusion consistent dans l'envahissement vasculaire qu'il faut rechercher avec soin, en particulier au niveau du pédicule.

— M. **Baumgartner**. Son premier cas concernait un adénome trabéculaire du foie. La malade a succombé quatre ans plus tard d'un cancer du sein avec métastase pulmonaire. Dans le second cas, il s'agissait d'un cancer primitif traité par la résection suivie rapidement de métastase. L'interprétation histologique a été difficile et on peut classer ce type dans ce que l'on a appelé l'hépatome à prolifération vasculaire rapide.

— M. **Fèvre**. Les récidives dans les cancers surviennent presque toujours dans la première année, tandis que les récidives après l'extirpation des adénomes à tendance maligne sont beaucoup plus tardives, au bout de 2 et même 3 ans et demi.

— M. **Ameline** n'a pas grande confiance dans le bistouri électrique pour l'hémostase en chirurgie hépatique.

Reposition des luxations irréductibles de l'épaule par voie sanglante avec section de l'acromion. Présentation de deux opérés. — M. **Jean Madier**. Cette section de l'acromion donne un jour considérable sur la glène. Dans 4 cas, l'auteur a eu un heureux résultat après un abord facile qui a permis de réintégrer facilement la tête humérale. La technique employée a été décrite dans la thèse de Barthelemy (1937) avec les trois premières observations de l'auteur.

A propos des ulcères multiples de l'estomac. Présentation d'une pièce de gastrectomie montrant 37 ulcères. — M. **Jean Querneau** (Quimper). M. **Moure**, rapporteur. La pièce opératoire d'une résection gastrique pour sténose pylorique d'origine ulcéreuse montrait 37 ulcérations autour du canal pylorique.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

18 Juin 1938.

Variations de quelques constituants musculaires chez le rat préalablement rachitisé puis guéri par adjonction à la ration d'iode ou de dérivés iodés. — MM. **Raoul Lecoq** et **R. Duffau** établissent que l'iode et ses dérivés minéraux ou organiques entraînent chez le rat préalablement rachitisé une chute du taux des orthophosphates et du phosphore total acido-soluble musculaires; une baisse des acides créatinéphosphorique ou adényl-pyrophosphorique s'observe également, mais d'une façon moins régulière. La guérison s'accompagne d'une élévation du taux des composés réducteurs glucidiques et de l'acide lactique musculaire. Ces faits sont en faveur d'une migration du phosphore minéral du muscle vers les os et expliquent l'action antirachitique de l'iode et des dérivés iodés.

Les glucides envisagés comme facteurs d'équilibre alimentaire. — M. **R. Lecoq** montre, par l'expérimentation sur le pigeon, que le déséquilibre lipidique, causé par la substitution d'acides gras et de glycérol aux lipides dans un régime, est en partie atténué par l'introduction des glucides et notamment de saccharose dans la ration; les survies des animaux d'expérience sont alors plus longues et les accidents polynévritiques prennent, dans les cas les plus favorables, des formes chroniques. L'amélioration est d'autant plus nette que le déséquilibre est initialement moins accentué, en particulier avec les acides gras dont le point de fusion est élevé.

Caractères différentiels des bacilles isolés du cobaye neuf et des bacilles aviaires avirulents. — M. **A. Saenz** met en relief les différences du pouvoir pathogène des bacilles acido-résistants et des bacilles aviaires pour le cobaye et le lapin, permettant de les distinguer à coup sûr.

Le pouvoir vaccinant du bacille issu des cobayes neufs est plus élevé que celui des bacilles aviaires avirulents. Par voie sous-occipitale, alors que les bacilles aviaires avirulents laissent le lapin indemne, le germe du cobaye se montre très pathogène pour cet animal, chez lequel il détermine une méningite toujours mortelle. Enfin, par voie intraveineuse, le bacille aviaire avirulent détermine chez le lapin des lésions ostéo-articulaires principalement aux petites articulations et au gril costal, tandis que, dans les mêmes conditions, le bacille issu du cobaye reste sans effet.

Les ferments anaphylactiques sont-ils des catalyseurs? Leur comportement vis-à-vis de l'électrolyse prolongée. — MM. **F. Maignon** et **P. Trefeu**. Les ferments anaphylactiques ne se comportent pas comme les catalyseurs biochimiques ou diastases envers l'électrolyse prolongée. La période de non-entraînement des floculats est obtenue au bout de deux jours d'électrolyse au lieu de trois à cinq et il n'y a pas coïncidence, comme pour les diastases, entre le défaut d'entraînement des floculats et la perte d'activité.

Comportement des ferments anaphylactiques vis-à-vis de l'alexine. Analogie avec les anticorps microbiens, fixateurs d'alexine ou sensibilisatrices. — MM. **F. Maignon** et **A. Gaye**. Les ferments anaphylactiques apparaissent comme des activants de l'alexine, cette dernière substance jouant le rôle de catalyseur lors de la dégradation de l'antigène. Ils fixent l'alexine, ils dévient le complément, dans la réaction de Bordet-Gengou. Ils se comportent en définitive comme les anticorps microbiens, fixateurs d'alexine ou sensibilisatrices, avec lesquels ils paraissent avoir la plus grande analogie.

Le pouvoir anti-complémentaire du sérum de cheval. — MM. **D. Brocq-Rousseu**, **L. Nattan-Larrier**, **G. Roussel** et **L. Steeg**. Le sérum de cheval est fortement anti-complémentaire à l'état frais; il l'est davantage après chauffage à 55° ou lorsqu'il a été soumis au vieillissement. On ne pourra chercher les sensibilisatrices dans le sérum de cheval que s'il a été chauffé au-dessus de 57° ou s'il a été conservé pendant près d'un an à la glacière.

Pénétration directe et continue de l'adrénaline dans le sang par dialyse. Son rythme et ses effets vasculaires. — M. **M. H. Scheiner**. Par dialyse, on peut réaliser une sorte de perfusion d'adrénaline dont, par titrage colorimétrique, on mesure le rythme qui est d'abord rapide, puis plus lent. Cette perfusion provoque des effets hypertenseurs qui, malgré la pénétration continue du poison, s'atténuent peu à peu.

Le complexe électrique du cœur après l'ablation d'un ventricule et de l'extrémité apicale du ventricule restant. — MM. **A. Clerc** et **A. Quinquaud**. Suivant que le ventricule droit ou gauche est conservé, l'ablation de l'extrémité apicale exerce sur le complexe électrique une influence inverse: dans le premier cas, elle l'élève; dans le second cas, elle l'abaisse.

Régimes insuffisamment vitaminés et microbes de sortie; morbidité et mortalité en fonction du régime. — MM. **P.** et **A. Giroud**. En cas d'épidémie la mortalité est beaucoup plus importante chez des cobayes insuffisamment vitaminés que chez des cobayes normaux à alimentation rationnelle, c'est-à-dire chez lesquels le taux normal en acide ascorbique est réalisé. Ces faits démontrent que même en absence de lésions proprement scorbutiques un état insuffisamment vitaminisé ne correspond pas à un comportement physiologique normal.

Les bases aminées des suppurations pulmonaires. — MM. **Loeper**, **Lesure**, **M. Perrault** et **J.-P. Herrenschmidt**. Au cours des réactions vasomotrices se produisant pendant l'évolution des suppurations pulmonaires, on constate une augmentation de certaines bases toxiques, agissant probablement surtout par action locale, plus que par diffusion dans l'organisme.

Apparition de formes névrogliques géantes après injection intracérébrale de benzopyrène. — MM. **Ivan Bertrand** et **Jean Gruner**. L'injection intracérébrale de benzopyrène, enrobé dans la lanoline, n'a pas provoqué l'apparition de tumeur chez le lapin; dans certains cas, par contre, s'est développée une réaction gliale giganto-nucléaire: noyaux analogues à ceux décrits par Alzheimer dans les syndromes hépato-lenticulaires.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX LIBRES

3 Mai 1938.

Trois cas de tuberculose cutanée réactivée et aggravée par une cutiréaction. — M. **Paul Renault** rapporte trois observations : l'une de lupus guéri, l'autre de tuberculose verruqueuse cicatrisée, la troisième d'érythème induré de Bazin très torpide dans lesquelles à la suite d'une cutiréaction, on assista à une véritable poussée congestive au niveau de la lésion, puis, après régression de la poussée, à une rechute ou à une aggravation de la lésion initiale.

Sans méconnaître l'importance des renseignements fournis par la cutiréaction, l'auteur pense qu'elle ne doit être pratiquée qu'après un examen clinique complet et qu'en particulier, l'existence de tuberculose cutanée en constitue une contre-indication.

Etude comparée des réactions allergiques par la cuti- et l'intradermoréaction à la tuberculine chez des nourrissons vaccinés par des doses réfractées de BCG. — M. **R.-Ch. François** a administré, à doses fractionnées s'étendant sur 10 semaines, la dose de BCG ingérée classiquement en trois prises au cours de la première semaine, et a suivi par des cuti et des intradermoréactions mensuelles l'état d'allergie des nourrissons vaccinés.

Cette méthode de vaccination, inspirée du mode de vaccination naturelle de l'organisme contre le bacille de Koch, a permis d'obtenir 80 pour 100 de réactions allergiques, chiffre de beaucoup supérieur à celui obtenu par la vaccination en trois doses.

Dans 40 pour 100 de ces cas, les tests d'allergie restent positifs pendant plus de 18 mois après la vaccination. Dans l'ensemble des cas, on note un parallélisme constant entre les résultats de l'intradermo- et de la cutiréaction. Toutes les fois que l'intra-dermoréaction devient positive (en moyenne 2 mois après le début de la vaccination), la cutiréaction devient positive à son tour dans les 2 mois qui suivent. Dans tous les cas où, après quelques mois, la cutiréaction s'atténue ou devient négative, on constate dans les semaines qui suivent une négativation analogue à l'intradermoréaction. Au total, le test intradermique, s'il se montre plus sensible que la cutiréaction, n'a été en aucun cas isolé ou discordant.

Notes d'un médecin inspecteur des écoles à propos du début de la rougeole et des oreillons. — M. **R. Poulet** montre que l'examen d'un grand nombre de frères, sœurs, compagnons de jeu d'enfants atteints de rougeole confirmée et qui se sont révélés ultérieurement contagionnés par cette affection permet de dire que, contrairement à l'opinion classique, la période d'incubation de cette maladie n'est à peu près jamais silencieuse. Un examen attentif des enfants permet de déceler l'état morbide bien avant la période d'invasion.

Une angine rouge peut se présenter, en certains cas, comme signe d'incubation des oreillons et, contrairement à l'opinion, généralement admise, précéder la fluxion parotidienne. Il ne s'agit, toutefois, que de cas d'exception.

— M. **G. Blechmann** rapporte de nouveaux cas de rougeole à invasion prolongée.

— M. **E. Jacquet** a noté des faits analogues et d'autre part des observations très nettes de rougeole sans exanthème. MAURICE DELORT.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

11 Mai 1938.

Gros cœur avec asystolie irréductible par petits infarctus myocardiques ; gomme du rein découverte à l'autopsie. — MM. **Paliard, Viallier** et **Müller**. Parmi les causes de gros cœur avec asystolie irréductible, il y a place pour les lésions vasculaires des coronaires. Souvent ce sont de petites lésions infarctoïdes que seule la coupe en tranches du myocarde met en évidence. Dans le cas particulier la découverte à l'autopsie d'une gomme du rein signait l'étiologie des lésions coronariennes. Les auteurs rapportent l'observation très détaillée.

Résultats de la vitesse de sédimentation dans les tuberculoses chirurgicales de l'enfant. — MM. **Imbert** et **Chastel** montrent l'utilité de l'étude de la vitesse de sédimentation au cours des tuberculoses chirurgicales de l'enfant surtout pour le pronostic et la thérapeutique. La vitesse de sédimentation suit très fidèlement l'état du malade. Mais les chiffres sont parfois difficiles à interpréter. Les auteurs insistent sur la nécessité d'établir pour chaque malade une courbe de sédimentation, l'examen d'un seul chiffre ne devant entraîner qu'une opinion d'attente. La vitesse de sédimentation comme beaucoup de méthodes biologiques est loin d'avoir une valeur absolue. Mais elle représente un procédé d'investigation d'une pratique simple et d'une valeur réelle dont il y a intérêt à ne pas se priver.

HENRI CAVAILHER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE BORDEAUX ET DU SUD-OUEST

10 Mars 1938.

Le cholestérol appoint chirurgical. — M. **V. Simon** (Paris) considère que le cholestérol, à l'inverse des théories Roffo-Taguet, n'est pas cancérigène. L'hypocholestérinémie constante n'existe qu'à un stade avancé de la maladie. C'est une réaction de défense de l'organisme, un témoin et non une cause.

En apportant à l'organisme un composé cholestérol cérébral-huile de chènevis, l'on produit un « choc » dans la tumeur qui s'amollit, se limite et se rend plus facilement extirpable, d'où l'appoint chirurgical.

A propos d'une invagination iléo-colique. — MM. **Lachapèle, Laumonier** et **Lacoste.** Un enfant de 5 ans 1/2 est pris brusquement de coliques dans la région périombilicale ; à l'examen, on trouve du péristaltisme et l'on perçoit un boudin dans la fosse iliaque.

La radioscopie montre un remplissage complet du cadre colique, mais, sur les clichés on aperçoit, se détachant sur le fond sombre du cæcum injecté de baryte, l'image totale, en clair, du boudin.

A l'intervention, on trouve, en effet, une invagination iléo-colique que l'on désinvagine facilement.

La radioscopie est donc insuffisante dans le diagnostic de l'invagination ; les clichés peuvent montrer l'image du boudin ; cette visibilité complète du boudin est rare et correspond de façon pathognomonique à une invagination iléo-colique avec, de ce fait, irréductibilité par le lavement.

Néoplasme prostatique traité, il y a huit mois, par radium-puncture. — MM. **R. Darget** et **Lange.** Un malade opéré d'urgence de cystostomie, en Juillet 1937, pour rétention aiguë, est adressé pour complément de traitement en raison de l'existence d un néoplasme prostatique.

En Août 1937, 5 aiguilles de radium sont implantées par voie transvésicale et 2 par voie péritonéale.

8 mois après l'opération, on peut apprécier son état général excellent, sa fonction vésicale parfaite et l'absence de relief prostatique au toucher rectal.

C'est un résultat immédiat extrêmement satisfaisant chez un malade condamné à la cystostomie.

31 Mars.

Fractures méconnues du rachis. — M. **J. Chavannaz.** Les lésions traumatiques de la colonne vertébrale sont encore très souvent méconnues, beaucoup de fractures isolées des apophyses transverses, des apophyses épineuses, des lames vertébrales ne sont diagnostiquées que tardivement.

Les fractures des corps vertébraux elles-mêmes peuvent passer inaperçues.

Sur 23 observations de fractures des corps vertébraux par l'auteur expertisées, 12 avaient été méconnues plus ou moins longtemps.

L'altération du rachis peut, en effet, être masquée par une lésion associée viscérale ou osseuse qui retient l'attention du médecin ou du chirurgien traitant.

D'autres fois, le peu d'importance du traumatisme, l'absence de signes nerveux, la bénignité des signes cliniques, le refus de la radiographie par le malade, expliquent ces erreurs.

L'examen aux rayons X reste indispensable toutes les fois qu'un doute peut exister sur l'intégrité du rachis. Cependant certaines fractures minimes peuvent passer inaperçues sous les incidences habituelles. Le pronostic des fractures méconnues demeure réservé ; l'insuffisance du traitement amène plus ou moins tardivement des complications parfois très graves.

La durée de l'incapacité temporaire dans les fractures non traitées dépasse parfois 1 an.

L'incapacité permanente partielle atteint, en moyenne, 50 pour 100, chiffre qui paraît exorbitant pour le tiers responsable qui croyait à un accident bénin.

Le traitement orthopédique doit être tenté mais ses résultats sont inconstants s'il est appliqué trop tardivement.

Le traitement chirurgical peut devenir nécessaire pour éviter une aggravation.

Volvulus partiel de l'intestin grêle. Résection. Rétablissement immédiat de la continuité. Iléostomie complémentaire. — M. **Darmaillacq.** M. **Jean Villar,** rapporteur. Une malade de 42 ans, opérée de grossesse extra-utérine, doit subir une nouvelle intervention un an après pour éventration.

25 jours après la cure radicale, syndrome brutal de volvulus intestinal. L'opération faite sous rachianesthésie, 16 heures après le début des accidents, permet de réséquer une anse terminale grêle tordue 3 fois sur une petite bride mésentérique. On pratique, après anastomose termino-terminale, une entérostomie à la Witzel au-dessus de l'anastomose. Guérison simple.

Dans cette observation l'iléostomie, quoique non absolument nécessaire, a paru simplifier les suites opératoires.

Kyste hydatique de la rate. — MM. **F. Papin** et **Darget** rapportent l'observation et présentent la pièce opératoire d'un kyste hydatique de la rate qui a pu en imposer cliniquement pour une tumeur du pôle inférieur du rein. La tumeur siégeait, en effet, dans le flanc gauche, relativement loin de la loge splénique. Une urétéro-pyélographie, tout en éliminant les tumeurs habituelles du rein, pouvait laisser supposer l'existence d'un kyste du pôle inférieur de celui-ci. Les symptômes cliniques se réduisaient, en dehors de la constatation physique de la tumeur, à des crises douloureuses qui allaient en se répétant. L'opération faite par voie lombaire identifie d'abord un rein gauche absolument sain. L'incision est alors prolongée un peu en avant et le péritoine ouvert jusqu'en dehors du côlon descendant. La tumeur est une grosse rate dont le pôle inférieur est bosselé par une masse jaunâtre, qu'encapuchonne le grand épiploon adhérent. Splénectomie et résection épiploïque. Il s'agit d'un kyste hydatique de la rate plus volumineux que la parenchyme splénique restant, et en voie d'altération. Guérison sans incident.

Résultat éloigné d'une fracture du rachis traitée par la méthode du Böhler. — M. **Magendie** rapporte le résultat, éloigné de 4 ans, d'une fracture par tassement de D12 et L1 qui a donné un excellent résultat fonctionnel (20 pour 100 d'I.P.P.) après traitement par la méthode de Böhler.

Cependant la réduction n'avait pas atteint l'hypercorrection désirable et la consolidation du rachis dorsolombaire s'est faite simplement en rectitude.

Malgré cela, grâce à la rééducation psychi-motrice du blessé, le résultat final est excellent, démontrant la prééminence de ce facteur dans la méthode de Böhler.

P. LAUMONIER.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Contribution à l'étude du traitement de l'angine de Ludwig par voie endo-buccale

L'angine de Ludwig peut être considérée comme la forme septique et gangréneuse d'un phlegmon développé dans les tissus cellulaires qui séparent la langue du plancher buccal.

Ce foyer infectieux, dont le point de départ peut être trouvé dans une ulcération endo-buccale ou une carie dentaire, semble dû au développement de la flore microbienne buccale qui, comme on le sait, est riche en germes morbides. Dans cette catégorie de phlegmon ces éléments, ainsi que le montrent les recherches de laboratoire, sont toujours associés. La gravité de cette affection est toujours fonction de la prédominance des :

a) Streptocoques ;
b) Spirilles ;
c) Anaérobies.

Cette affection tant redoutée des chirurgiens comporte un pronostic presque toujours fatal. Il semble qu'elle agisse par toxémie ou septicémie. Un examen même superficiel de la région nous la montre riche en vaisseaux et ganglions lymphatiques susceptibles de disséminer au loin les germes pathogènes. L'anatomie des régions atteintes permet de comprendre les difficultés opératoires auxquelles se heurte le chirurgien en employant la technique classique obligé qu'il est de drainer à travers l'entrecroisement des fibres musculaires du plancher buccal.

Après avoir beaucoup réfléchi à cela, nous en sommes arrivés à conclure qu'une autre voie d'accès plus facile et permettant un meilleur drainage serait peut-être utilisable. Le foyer infectieux étant dans le tissu cellulaire sous-lingual, c'est par la cavité qu'il doit être débridé pour les raisons suivantes :

1° Porte d'entrée endo-buccale ;
2° Clivage sous-lingual facile ;
3° Parce que ce foyer ouvert dans la bouche est continuellement baigné de salive désinfectante ;
4° L'aspiration faite par le malade lui-même favorise l'évacuation de l'exsudat septique.

Les résultats que nous avons obtenus semblent confirmer notre raisonnement. Sur 30 malades opérés depuis 1922, nous n'avons pas eu à enregistrer un seul décès. Sur ces 30 cas, 9 étaient des phlegmons nettement diffus ayant envahi la totalité du plancher buccal avec signes septicémiques graves, température +40°. Les autres plus circonscrits ne paraissaient pas avoir dépassé la ligne médiane, mais avec grave retentissement sur l'état général.

Voici la technique que nous employons :

Préparation du malade par lavage de bouche. Désinfection de la cavité buccale, anesthésie générale au schleich.

1° S'il y a des dents cariées, extraction ;
2° Curettage des cavités alvéolaires si ces dernières paraissent atteintes ;
3° Incision sur le bord interne du maxillaire au niveau le plus œdématié ;
4° Pour ne pas risquer par rupture des vaisseaux de disséminer l'infection, à l'aide du doigt, d'un cliveur ou d'un instrument mousse (rugine), nous décollons le tissu sous-lingual jusqu'au milieu du plancher si la lésion est circonscrite et limitée à un seul côté ;
5° En cas d'envahissement du plancher buccal en entier décollement sur tout le pourtour interne du maxillaire au niveau du sillon gingivo-lingual, d'un angle du maxillaire à l'autre. Ainsi on décolle la muqueuse et le tissu conjonctif sous-lingual jusqu'au génioglosse. Cette façon de procéder nous permet de ne laisser aucune loge inexplorée.

La langue tombe alors en arrière, ouvrant largement l'espace sous-lingual qui baigne ainsi dans la salive et les liquides antiseptiques des lavages. L'élimination des tissus atteints et leur désinfection se trouvent ainsi assurés. Il peut être utile de débrider le sillon gingivo-labial si l'infection est d'origine dentaire et si les alvéoles et le périoste maxillaire sont envahis.

L'élimination des tissus sphacélés se fait dans les quelques jours qui suivent l'intervention. Nous mèchons à la gaze imbibée de sérum anti-gangréneux. Lavage de bouche toutes les deux heures au moins, soit au sérum anti-gangréneux dilué, soit au 914. On pourrait employer de l'eau oxygénée ou tout autre antiseptique.

Le jour de l'intervention, injection de sérum anti-gangréneux renouvelée à la demande des troubles généraux.

Presque toujours, au bout de quarante-huit heures, la température tombe de +40° à +38°5 ou 38°2, puis revient ensuite à la normale. La phonation est facilement récupérée. Le malade guérit de quinze à vingt-cinq jours après l'intervention.

Notre méthode présente donc l'avantage d'améliorer le pronostic grave de cette affection et donne au chirurgien la satisfaction d'éviter à ses clients les balafres disgracieuses, car il n'y a aucune cicatrice apparente.

E. Delteil (Carcassonne).

La thérapeutique du trachome

Mac Callan commence ainsi le chapitre du Traitement dans sa monographie : Trachoma (1936) :

« *A chaque trachomologue cette question a dû être souvent posée : Quel est votre traitement du Trachome?*

Question à laquelle il ne peut être répondu plus nettement que l'on ne peut répondre nettement à une question comme : Quel est votre traitement de la Tuberculose pulmonaire? »

C'est dire la complexité d'une telle question, où il fait justement entrer en ligne de compte les divers stades de la maladie, ses caractères cliniques et biologiques, ses difficultés étiologiques.

Tel était le début de notre Rapport au récent Congrès Médical de Tunis sur le Traitement du Trachome en Afrique Mineure, « maladie dont le traitement actuel, par sa longue durée, par ses difficultés, par ses échecs, exige une telle patience, une telle persévérance du malade... et du médecin », disions-nous en une conclusion peut-être injustement pessimiste.

A un mal aussi tenace fut, est encore, opposée une thérapeutique aussi peu régulièrement efficace que trop riche en médicaments variés, en méthodes diverses.

Trouvant en nos contrées un vaste champ d'expériences, de nombreux praticiens ont poursuivi la recherche de la guérison du Trachome, depuis les précurseurs comme Frédéric Sédan, médecin de l'armée d'Afrique, en 1883, jusqu'aux tout derniers venus, suivant l'exemple de nos anciens, Cuénod, Dufaure de Citres, Junès, et tant d'autres, sans oublier notre si regretté confrère italien, le docteur-prof. Varese, ni le grand Morax, que nous pouvons bien revendiquer aussi comme Africain, ami et compagnon de notre Nicolle.

Mac Callan a apporté, par sa classification, de l'ordre et de la méthode également dans le Traitement du Trachome, à sa phase de début, à l'état floride, pur, associé ou compliqué, cicatriciel enfin.

Il a su insister sur un point que l'on ne trouve pas assez développé : les principes différents du traitement individuel et du traitement de masse.

La foule des malades qui se pressent à nos consultations doit recevoir des soins quotidiens, d'une technique facile, applicable sans danger par un personnel spécialisé.

Mais nous voyons tous les jours certains d'entre eux, rebelles à ces soins, qui ont traîné longtemps et partout leur désespérante chronicité, obtenir enfin une amélioration aussi rapide qu'inespérée dès que nous pouvons les hospitaliser. Ils sont soumis alors à un traitement plus minutieux, plus surveillé peut-être, renouvelé aussi souvent qu'il est nécessaire, sans parler de ces facteurs puissants que représentent une alimentation saine et abondante, une hygiène hors de leurs habitudes.

Qui a vu ce défilé, qui a connu l'aspect de ces malades innombrables comprend ce côté social, « cette nécessité du changement des conditions d'habitation, l'hospitalisation des trachomateux graves étant le facteur primordial de la guérison, sans lequel tous les autres moyens employés restent inopérants (Kortobi). »

*
* *

Traitement général. — Il est très utile, sinon indispensable. Arsenic, fer, iode, mercure, etc..., tous les toniques, tous les modificateurs de la nutrition ont été employés.

Rappelons la large expérimentation tunisienne, en 1932, de la solution du docteur J. Jacobson (éther benzylcinnamique en solution huileuse à 3 pour 100), traitement adjuvant non négligeable, et que nous continuons à utiliser, comme Zachert en Pologne et beaucoup d'autres. Citons encore l'action favorable de l'oxyquinoléine sulfonique, ou Yatrène 105 Bayer, ou Mixiod Spécia, étudiée au Maroc, dans le Sous, par Rault et Brévière.

Quant à la vaccinothérapie contre les infections associées, elle est restée peu utilisée, et n'a abouti à aucun résultat pratique malgré études et recherches.

Traitement local. — Il varie avec les divers stades de la maladie, il peut être médical, chirurgical, ou les deux à la fois.

Au premier stade, Trachome initial ou Tr.I., convient seulement un traitement médical, doucement astringent, tel le sulfate de zinc, selon Mac Callan, ou plus actif, tel « ce vieux et précieux sulfate de cuivre », préconisé par beaucoup,

abominé par d'autres. D'une action plus spéciale et plus générale est le nitrate d'argent, utilisé (en solution à 1 pour 100) systématiquement par Cohen-Boulakia en badigeonnages plus ou moins appuyés, à tous les stades du Trachome, comme Cuénod et Nataf emploient actuellement le phénol (à 1 pour 200) pour son affinité envers les rickettsioses.

A la période d'état, Tr. II, Trachome floride dont le diagnostic s'impose à tous, conviennent, peut-on dire, tous les traitements, dont la seule liste, remontant à l'antiquité, s'allongeant encore chaque jour, constitue un fastidieux catalogue !

Il s'agit d'obtenir un tissu de cicatrice, lisse et souple autant qu'il est possible, par la destruction de la granulation, en la vidant de son contenu, surtout quand ce contenu gélatineux s'évacue de lui-même à la plus légère pression.

Le traitement chirurgical peut être massif, comme les curettages, raclages, brossages, expression, ou bien fractionné et fréquemment répété, comme les scarifications légères, frottes, massages, ou bien combiné, « synthétisé » comme dans le Xysis de Cuénod, plus brutal en apparence, dit-il, qu'en réalité.

Il faut craindre le danger des trop grandes destructions, comme le note justement Aubaret, mais aussi les complications cornéennes infectieuses. La plus grande prudence est de règle, particulièrement dans le trachome à granulations petites, fermes et consistantes, ou « de forme plus papillaire que lymphoïde » comme dit Shousboë, intolérants à toute action mécanique.

Cet auteur, après avoir préconisé en ces cas l'injection sous-conjonctivale de cyanure de mercure (entre 1 et 5 pour 1.000), introduite en thérapeutique trachomateuse, dès 1903-1906, par Cuénod, reprise ou défendue par Gemblatt, Junès, Sédan, utilisée couramment par tous les trachomologues, beaucoup plus que l'injection de sulfate de cuivre, ou d'alcool iodé, ou plus récente de phénol, vante aujourd'hui les applications de nitrate d'argent, rejoignant l'opinion de Varèse et de Cohen-Boulakia à propos de cette forme de trachome particulièrement rebelle, donnant des poussées successives de granulations après chaque brossage, et presque à coup sûr ces « réactions cornéennes » que Terson avait su signaler.

Le traitement médical, en fait, se trouve presque toujours associé au traitement chirurgical, sinon même employé exclusivement par certains.

C'est le sulfate de cuivre en solution ou en crayon, le nitrate d'argent en solution pour instillations ou badigeonnages, l'huile de chaulmoogra en « frotte » ou même en instillations (Mme Delanoë), si prônée et si combattue, la quinine en solution huileuse que notre ami Farhat a actuellement adoptée d'après Sohby Bey au dernier Congrès international du Caire de Décembre 1937, les essences végétales, tant d'autres produits, anciens et nouveaux ou renouvelés, simples ou composés, à l'action plus ou moins régulière ; ce sont encore tous les antiseptiques et astringents destinés à lutter contre les associations microbiennes, ce facteur si important de gravité ou d'aggravation.

Faisons également une place aux moyens physiques, si nombreux, si variés, retenant surtout la diathermo-coagulation, aux résultats encore contradictoires selon les différents expérimentateurs, mais appelée sans doute à une plus fréquente et meilleure utilisation, ainsi que les galvano-cautérisations, en puits, selon Abadie, qui seraient fort utiles dans les formes graves, invétérées, compliquées, dans le pannus surtout.

C'est le traitement des granulations qui agit sur le pannus, mais également pour l'éclaircir, la méthode de choix semble bien être les injections sous-conjonctivales de cyanure de mercure, soit à son niveau près du limbe, soit plus simplement et peut-être plus sûrement, en injections traçantes rétro-tarsales, évitant mieux ainsi les risques de « colmatage » et ses fâcheuses conséquences sur la tension oculaire.

N'oublions pas enfin toute la thérapeutique symptomatologique, la médication de choc, aux modalités multiples.

A la période cicatricielle, le trachome réclame encore nos soins, non seulement à cause de ses récidives trop fréquentes, mais par les lésions mêmes qu'il entraîne, rétrécissement de la fente palpébrale et entropion.

Au premier s'applique la canthoplastie, aux résultats souvent précieux, peu employée en France évidemment, plus courante en notre pays, chez les confrères italiens surtout.

Quant à l'entropion, c'est la plus fréquente de nos opérations, notre Trichiasis quotidien.

Aux procédés classiques, presque chaque opérateur pour ainsi dire apporte sa modification personnelle, issue de sa pratique et de son expérience.

Shousboë fait une tarsotomie basse, modifie la position des fils dans le tarse et exagère le mouvement de bascule du lambeau inférieur.

Junès remplace la suture tarso-ciliaire classique à disposition verticale par une suture à disposition horizontale, avec orientation des fils dans le plan transversal.

D'autres préfèrent une tarsectomie. Cohen-Boulakia la réalise par une excision en fuseau, comme un Snellen prolongé et poussé jusqu'à la conjonctive.

El-Adhari modifie l'incision horizontale habituelle en lui combinant une autre excision perpendiculaire verticale, en son milieu, devant augmenter le redressement des angles.

Ce point très important a été réalisé par Cuénod (et après lui, Mme Reymond de Gentile et les élèves de Sadiki) en une technique un peu plus compliquée, combinant : une incision marginale ; une tarsectomie partielle avec excision d'un lambeau cutanéo-muqueux ; la pose des fils qui passent plus ou moins en arrière au niveau des fibres du releveur de la paupière ; le redressement des angles par excision de petits triangles à chacune des deux extrémités du lambeau cutané, permettant à chaque temps de doser plus ou moins l'intervention.

Citons encore Odoul, qui, dans ce qu'il appelle Tr. du 3e degré, pratique une tarsectomie totale par voie conjonctivale, et qui s'adresse à la granulation, terminant l'excision par un curettage délicat de la conjonctive ou plutôt de son lambeau et un frottage léger au cyanure, puis réapplication et suture du lambeau. Ce procédé rappelle celui de Dennig qui, créant une brèche, la comble par une greffe muqueuse, et dont les résultats ont été assez discutés récemment.

* * *

De ce bref et rapide exposé, pouvons-nous conclure à autre chose qu'à une diversité frappante dans le traitement actuel du trachome ? C'est ce qui le rend si difficile à systématiser, même en essayant d'approprier un traitement à chaque phase de l'évolution. L'avenir, en nous éclairant sur l'étiologie et la pathogénie du trachome, nous apportera peut-être une heureuse synthèse du traitement. Mais il faut encore nous en tenir, à l'heure actuelle, à une adaptation thérapeutique souple et variée, et, en reprenant l'expression du Prof. Truc, nous rappeler qu' « il n'y a pas de trachome, il y a des trachomateux ».

S. Cohen-Boulakia et O. Reymond de Gentile,
Ophtalmologistes des Hôpitaux de Tunis.

Implantation anormale de l'appendice sur l'angle droit du côlon

Il peut arriver que la recherche classique de l'appendice cæcal au niveau de l'angle iléo-cæcal reste infructueuse. Cette mésaventure est arrivée à quelques chirurgiens. Dans l'observation que nous rapportons, elle aurait pu nous arriver ; en effet, l'appendice prenait son origine à l'angle droit du côlon, et seule sa pointe n'était pas trop éloignée de notre incision iliaque.

Observation. — M Félix B... entre au service d'urgence de l'Hôtel-Dieu, le 2 Novembre 1937, pour une crise appendiculaire ayant débuté trois jours plus tôt. La température est à 38°, le malade a vomi, il souffre de l'abdomen à droite ; et l'examen montre une contracture étendue à tout l'abdomen mais prédominante au niveau de la fosse iliaque droite.

Intervention le 2 Novembre 1937 (MM. Desjacques, Muller). Anesthésie éther. Incision de Mac Burney. A l'ouverture du péritoine : issue d'un peu de liquide louche. Le cæcum, d'aspect et de situation normales, est entouré d'adhérences et on sectionne une bride coudant la fin de l'iléon. C'est en vain que l'on cherche l'appendice à l'angle iléo-cæcal, en avant, en arrière, par côtés. La paroi est incisée plus largement par section des muscles larges ; mais toutes les recherches restent vaines. L'histoire clinique, la présence de liquide louche incitent à persévérer. Finalement, à la partie haute de l'incision agrandie soulevée par l'écarteur, on aperçoit une pointe d'appendice. L'incision est encore prolongée vers le haut, et l'on suit l'appendice qui est très long : de 20 *cm.*; on lie progressivement les vaisseaux qui l'abordent en passant au devant du côlon ascendant. La base de l'appendice est sur l'angle droit, face antérieure. Ligature et enfouissement. Quatre mèches ; un seul point de rapprochement pariétal. L'appendice ouvert présente une muqueuse gangrenée.

Implantation anormale de l'appendice sur l'angle droit du côlon (Desjacques et Muller).

Les suites opératoires ont été simples et le malade guéri quitte le service au vingtième jour.

Il est certain qu'avec un appendice moins long, toute recherche de l'organe serait restée vaine. Cette anomalie doit être connue des chirurgiens, qui, en cas de recherche infructueuse de l'appendice à son siège habituel, pourront explorer l'angle droit.

Nous n'avons pas pu retrouver dans la littérature de cas comparable à celui-ci. Les auteurs ne signalent que de légères variations dans le lieu d'origine de l'appendice ; et l'opinion de tous est que l'appendice vermiculaire naît toujours au fond du cæcum. Embryologiquement, en effet, l'appendice représente la terminaison du cul-de-sac cæcal, terminaison qui s'arrête dans son développement. Il faudrait admettre à l'origine, dans notre cas, une anomalie du gros intestin du type régressif et arrivant, à un certain stade de son développement, à avoir l'aspect observé chez certains animaux (les oiseaux, par exemple, ont 2 cæcums).

Desjacques et B. Muller (Lyon).

NÉCROLOGIE

Gabriel Pouchet

Avec le professeur Gabriel Pouchet disparaît une attachante figure d'universitaire et de savant.

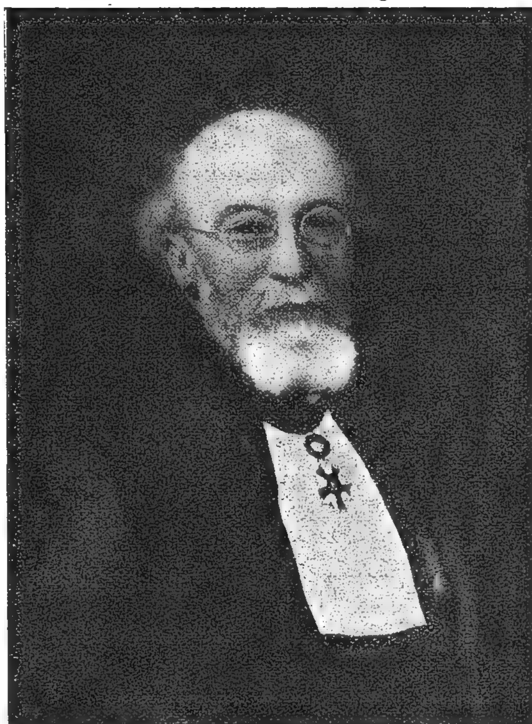
Arrivé jeune à l'agrégation de chimie et pharmacologie, G. Pouchet devait occuper pendant plus de trente ans, de 1892 à 1922, la chaire de Pharmacologie et Matière médicale.

Sous son impulsion, la pharmacologie allait accentuer l'orientation nouvelle que lui avait donnée l'étude expérimentale des substances médicamenteuses si magistralement entreprise par Claude Bernard et Vulpian. Devenue pharmacodynamie, elle allait s'efforcer de préciser chez l'animal le mécanisme des actions thérapeutiques observées chez l'homme.

Les étudiants allaient recevoir désormais, en plus d'un enseignement théorique, un enseignement pratique à l'amphithéâtre et dans des séances de travaux pratiques de pharmacologie. Ces travaux pratiques, créés en 1916, constituaient bientôt une des bases de l'enseignement de la pharmacologie. Dans cette tâche de novateur le professeur Pouchet trouvait l'aide précieuse de ses agrégés, MM. Richaud et Tiffeneau, et de ses collaborateurs, Brissemoret, Joanin, J. Chevalier et plus tard L.-J. et F. Mercier.

Son enseignement magistral l'amenait à publier les volumes successifs de ses *Leçons de Pharmacologie et Matière médicale*, restées malheureusement inachevées, et le *Précis de Pharmacologie et de Matière médicale* (ce dernier avec la collaboration de J. Chevalier et l'aide de Brissemoret) qui étaient l'exact reflet de la science qu'il devait contribuer lui-même à rénover.

Cependant, la formation scientifique première de G. Pouchet à l'école de Bouchardat et d'Armand Gautier devait toujours l'attacher aux recherches de toxicologie. L'étude des matières extractives de l'urine, objet de sa thèse, l'amenait à s'intéresser aux ptomaïnes et aux leucomaïnes, à la transformation des matières albuminoïdes dans l'organisme. Il montrait la localisation de l'arsenic et du plomb, suivait l'élimination de divers toxiques par l'urine et la salive, démontrait la persistance de l'oxyde de carbone dans le sang, etc. Ses connaissances étendues en toxicologie lui rendaient faciles la traduction et l'annotation du *Traité de toxicologie* de Lewin dans lequel on peut trouver



GABRIEL POUCHET

tant de renseignements intéressants. Il collaborait aussi à divers traités de médecine légale, à des dictionnaires scientifiques, etc...

Une partie importante de l'activité scientifique de G. Pouchet fut dirigée vers les questions d'hygiène. Inspecteur des établissements classés, membre, puis directeur du Laboratoire du Comité consultatif d'Hygiène publique de France, il devenait en 1911 premier président du Conseil supérieur d'Hygiène publique de France. Ses rapports d'expertise et ses études sur les questions d'hygiène les plus diverses occupent une place importante dans les annales et revues spécialisées.

Ses fonctions et ses travaux avaient ouvert de très bonne heure au Prof. Pouchet les portes de l'Académie de Médecine. Il était depuis de longues années déjà commandeur de la Légion d'honneur.

Sa sagesse cependant l'empêchait de surestimer les distinctions dont il pouvait être l'objet et toujours il resta simple et affable. Sans doute, beaucoup des médecins qui finirent leur scolarité avant 1922, se rappelant encore avec quelque angoisse rétrospective les affres que leur fit ressentir leur tête-à-tête avec le Prof. Pouchet au moment de l'examen de pharmacologie, songent-ils que cet entretien manquait un peu de chaleur. A la vérité, sa froideur apparente provenait en grande partie d'une extrême timidité. A celle-ci s'ajoutait — ses intimes en ont reçu souvent la confidence — la réelle difficulté qu'il éprouvait à reconnaître d'un peu loin ceux-là même qu'il connaissait bien et auprès desquels il s'excusait ensuite avec cette exquise politesse qui était la sienne d'avoir si mal répondu à leur salut.

La vieillesse semblait n'avoir qu'une prise discrète sur G. Pouchet : jusqu'aux approches d'une mort qui fut très douce, ce beau cerveau resta lucide et ami d'une philosophie dont il écouta toujours la voix.

C'est le propre d'un homme de cette valeur de ne pas disparaître tout entier. Que Madame le Docteur G. Pouchet veuille bien recevoir ici avec leurs condoléances renouvelées, l'assurance que les élèves et les amis du Maître n'oublieront pas celui qui fut toujours pour eux affable et bon. Et son nom restera celui du novateur qui traça le premier sillon d'où devait s'élever la pharmacologie moderne.

René Hazard.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS & INFORMATIONS

Essai de classification des Asthénies

L'étiquette d'*Asthénie* est de celles que le praticien utilise plus fréquemment peut-être qu'il ne faudrait et qui cache bien souvent l'impossibilité d'en trouver une autre plus juste ou l'insuffisance d'un examen trop sommaire.

Qu'un patient se présente à nous et se dise « fatigué » sans motif apparent, que nous ne trouvions objectivement aucune lésion organique ou aucun défaut fonctionnel patent, et nous voilà tout heureux d'avoir à notre disposition cet honnête syndrome d'asthénie qui satisfait à la fois le médecin et son malade, dans ce besoin inné que nous avons de conclure toujours par un diagnostic.

La fatigue physiologique a fait l'objet d'études sérieuses, depuis surtout l'ouvrage classique sur « La Physiologie des exercices du corps », de ce modeste précurseur en la matière que fut Fernand Lagrange, jusqu'à nos jours où la pratique toujours plus intensive et plus répandue des sports a permis à de nombreux auteurs spécialisés de bien mettre au point la question.

Mais l'asthénie, elle, « fatigue qui n'est pas légitimée par un travail de l'appareil neuro-musculaire et qui ne disparaît pas dans les délais normaux de la restauration physiologique », ne semble pas encore avoir été l'objet de recherches bien approfondies ; c'est pourquoi il nous a paru intéressant d'analyser, dans les lignes qui suivent, une étude du professeur Laruelle (Bruxelles), sur « La physiopathologie de l'asthénie », et en particulier sur la classification pathogénique des asthénies cliniques telles qu'il l'a tentée [1].

1. Conférence faite à la IIIe Semaine médicale internationale en Suisse. Interlaken, 29 Août-4 Septembre 1937, publiée dans *Schweizerische medizinische Wochenschrift*, du 7 Mai 1938.

S'agit-il d'abord d'*asthénie réelle* ou d'une simple *sensation d'asthénie?* La première doit se manifester objectivement. La seconde est un symptôme purement subjectif dans lequel intervient la perception par les centres nerveux des variations de potentiels électriques de nos organes, de nos tissus, tout particulièrement de ceux qui constituent l'appareil neuro-musculaire. Cette sensation d'asthénie, cette hyperesthésie de la fatigue se traite par le travail dirigé et progressif, par la rééducation psychomotrice.

Toute autre se présente l'*asthénie réelle*.

Et la première question que se pose le clinicien est de rechercher d'où relèvent les symptômes accusés : est-ce du domaine de l'activité nerveuse, ou du domaine de l'activité musculaire, ou de celui de l'activité viscérale ?

L'*asthénie nerveuse* est centrale ou périphérique selon la répartition topographique des processus qui engendrent la fatigue.

D'origine *centrale*, c'est-à-dire due à la fatigabilité pathologique des centres encéphaliques, elle se manifeste par psychasthénie, anidéation, asthénie sensitivo-sensorielle, asthénie motrice, et elle a, comme caractère clinique habituel, d'être globale, d'affecter simultanément tous les modes d'activité de l'appareil cérébral. On la rencontre le plus souvent dans les infections neurotropes, grippe, fièvre typhoïde, méningite cérébro-spinale, malaria, colibacillose, intoxication alcoolique, barbiturique, botulinique. Cette asthénie des centres nerveux se rencontre aussi chez les insuffisants respiratoires chroniques (emphysémateux), chez les prétuberculeux, chez les parkinsoniens, ce qui s'explique par l'insuffisance d'oxygène tissulaire résultant des conditions anatomiques locales ou d'une dysfonction de l'appareil respiratoire lui-même ; ce dernier groupe d'asthéniques précisent cliniquement de façon bien significative leur sensation par « la soif d'air ».

L'asthénie, si grave souvent, des gazés de guerre, des intoxiqués par ypérite en particulier, se rattache à ce groupe pathogénique, ainsi que celle observée chez les coloniaux après « le coup de chaleur », chez les traumatisés du crâne dont elle constitue un des éléments du syndrome subjectif post-commotionnel qu'ils présentent.

L'histopathologie a permis de déceler, dans tous ces cas, ou des troubles circulatoires ou de petites lésions des cellules de l'écorce cérébrale.

Il existe bien une autre forme de l'asthénie nerveuse centrale, l'*asthénie cérébelleuse*, mais elle est encore trop discutée par les neurologistes tant dans sa symptomatologie que dans sa pathogénie, pour qu'il y ait lieu d'en tenir compte pour le moment.

Par contre, l'*asthénie médullaire généralisée* a été depuis longtemps décrite sous le nom de *myélasthénie*, comme une forme de neurasthénie associée ou non à la *cérébrasthénie*, et se manifeste habituellement par de la rachialgie avec douleur à la pression des apophyses épineuses, de la fatigue et des douleurs lombaires ainsi que divers symptômes de neurasthénie génitale.

Localisée, l'asthénie médullaire doit être recherchée par l'exploration de la force segmentaire de l'appareil squelettique des membres et du tronc, ou une exploration de la motilité viscérale, dont le fléchissement s'accompagne souvent d'une atonie visible à la radioscopie. Elle ne comporte pas de réaction de dégénérescence, mais souvent des troubles vasomoteurs ou des troubles trophiques de même topographie. Elle se rencontre dans le syndrome des lésions médullaires en foyers telles que la sclérose en plaques, la syringomyélie, la poliomyélite, les artérites médullaires, les compressions tumorales, et est alors associée à d'autres symptômes neuro-végétatifs: troubles de la sudation, des réflexes pylomoteurs, de pigmentation, ou à des troubles trophiques : œdèmes locaux.

Est-ce à cette anesthésie médullaire qu'il faut rattacher l'*asthénie addisonienne*, l'ablation de la surrénale faisant apparaître une asthénie dont le déterminisme est essentiellement nerveux, médullaire, ou bien une lésion primitive des centres nerveux produit-elle le fléchissement de l'activité glandulaire avec sa conséquence classique, l'asthénie ? Les deux explications sont plausibles et se complètent.

Les faits, maintenant connus, d'ablation de la gaine de myéline suffisante pour entraver la conduction des influx et augmenter la fatigabilité du nerf expliquent l'*asthénie nerveuse périphérique*, observée dans les *polynévrites*, les névrites par avitaminose, telles que celle du béribéri.

L'*asthénie musculaire ou myasthénie* peut dépendre de différentes causes : stimulation du muscle, déviation du chimisme musculaire, insuffisance vasculaire d'où dépend l'oxygénation des muscles, défaut dans la transmission neuro-musculaire de l'influx nerveux et enfin troubles de l'innervation sympathique. La stimulation sympathique est inséparable de la fourniture d'adrénaline par la surrénale, fait corroboré par la clinique : l'infatigabilité des cyclothymiques en période maniaque, associée aux manifestations de l'hypersympathicotonie, en est une preuve.

Il est une dernière forme d'asthénie, l'*asthénie endocrinienne*, due au mauvais fonctionnement glandulaire : l'adiposogénital est tributaire d'une asthénie hypophysaire, comme le myxœdémateux ou le basedowien le sont d'une asthénie thyroïdienne, etc., d'où on peut conclure que « chaque glande endocrine constitue, avec son territoire central d'innervation, un couple, dont les deux éléments, glandulaire et nerveux, sont indispensables à l'intégrité fonctionnelle ».

De tout cela il ressort que le diagnostic des asthénies n'est pas aussi simple qu'il semble en pratique, comme nous le disions au début ; il existe une « technique séméiologique » de l'asthénie, qui doit conduire à la connaissance des mécanismes qui interviennent dans sa genèse, et c'est seulement ainsi qu'une thérapeutique rationnelle peut se substituer à l'empirisme habituel.

H. Raymondaud.

Correspondance

A propos du doctorat Universitaire.

Bien loin de Paris, dans cette ville de l'Amérique du Sud où j'exerce la médecine depuis 12 ans et où je reçois d'une façon régulière « *La Presse Médicale* », j'ai été désagréablement surpris par un article signé par M. Maurice Mordagne citant un vœu du Syndicat des Médecins de la Seine, article paru dans votre numéro du 16 Mars de cette année, où il est question des inconvénients que crée pour la profession médicale en France le maintien à la Faculté de Médecine des études qui font des « Docteurs Universitaires » de cette Faculté.

Je ne prétends pas dire le contraire quand M. Mordagne affirme que la naturalisation de médecins étrangers qui ont fait leurs études en France et qui veulent s'y installer pour exercer leur profession soit la cause de réels inconvénients pour les nationaux, et que vous, médecins français, êtes en droit d'étudier ce problème de concurrence professionnelle: là-dessus, il a mille fois raison ! Mais nos opinions divergent quand il parle des mesures que vous devriez mettre en pratique pour améliorer une telle situation. Je considère que ces mesures devraient s'adresser aux conditions requises pour la naturalisation (qui seule devrait donner droit à l'exercice de la profession), et non pas à des modifications au sein de la Faculté qui délivre un diplôme pour l'acquisition duquel le candidat a travaillé confiant en la bonne foi de votre institution médicale. Il n'y a pas, il me semble, usurpation de titre quand un individu se fait appeler docteur après avoir rempli les conditions requises pour être considéré comme tel et que votre Faculté lui a délivré le diplôme correspondant. Mais puisque vous cherchez un remède contre l'invasion étrangère sur le terrain de la profession médicale, je me permettrai d'insinuer très respectueusement à M. M. Mordagne qu'au lieu de supprimer comme le propose le Syndicat des Médecins de la Seine, le vocable « Doctorat d'Université, mention Médecine », pour être remplacé par celui de « Certificat d'études médicales », l'on supprime tout simplement les inscriptions pour les étrangers au sein de votre Faculté.

Nous sommes très nombreux à avoir été en France pour faire notre médecine dans le seul espoir de retourner dans notre pays en rapportant un bagage scientifique portant l'étiquette française pour diffuser cette culture traditionnelle autour de nous. C'est chercher à détruire le rayonnement de cette culture que d'adopter la manière d'écrire à laquelle je fais allusion quand on aborde des sujets concernant les professionnels étrangers qui ont fait leurs études en France.

Dr Roberto Villasmil C.,
Docteur en Médecine de l'Université de Paris, et de la Universidad Central de Venezuela.

*
* *

A propos des Alopécies sourcilières.

Dans le très intéressant article que M. Maurice Pignot consacre à l'étude des « alopécies sourcilières » dans votre numéro du 25 Mai 1938, nous nous permettons, par respect à la mémoire de Léopold-Lévi, de relever que c'est à lui qu'est due la description du signe dit de « la queue du sourcil ». Léopold-Lévi a fait de la raréfaction ou de l'absence de sourcils au niveau de la queue un des signes de l'hypothyroïdie mineure.

M. Hirsch.

Les Médecins étrangers à Paris

Sont arrivés pour travailler dans les Hôpitaux et Laboratoires :

Mme Marion Hempel, Allemande; MM. José M. M. Fernandez, professeur adjoint de dermatosyphiligraphie à Rosario; Joaquin Escayola, Argentins; Zakin, Holbrook, Bulinski, Américains; Joltan Derichl, Oto Schmiedek, Autrichiens; Habig, Edgar Fayt, H. Willemssens, François Delporte, Belges ; Antonin Tchervenakov, Bulgare; Demetrino Aloneftis, sujet Britannique; Raymond Simard, Canadien Français; Alberto Araya, Chilien; Manuel Arias, Daniel Correa, Esteban Rodriguez Cifuentes, Colombiens; A. Sirry, Salguero, Egyptiens; Eugenio Martinez Dorrieu, W. Dutrem, Espagnols; Stergis Michaïloglou, Mlle Lucie Sfalangatos, MM. Inglessis, Mavris, Grecs; de Konning, Boss, Tan Ping Io, Hollandais; Etienne Theim, Hongrois; Nobriskis, Lithuanien ; Ernest Jungblut, Robert Goerens, Luxembourgeois; J. Ortanez, Iles Philippines; Bartoszek, Gross, Polonais; Amadeu Lobo Costa, Portugais; Danion E. Moucha, chirurgien adjoint des Hôpitaux du Ministère de la Santé de Roumanie; Maximilien Muller, Roumain; Claudio E. Carron (Saint-Domingue); Heinrich Langemann, A. Ott, Suisses; Wajih A. Naja, Syrien; Mlle Suzanne Benedictova, MM. Cernoevic, Joseph Kiml, François Schiller, Tchécoslovaques; Ramon J. Mendez, A. Gabaldon, Correa Avila, L. M. Salas, Vénézueliens; Demitrevitch Milovad, Artur Horvat, Yougoslaves; Riopal, Arthur Bedard, Canadiens Français; Nicola San Martino, Italien; John Verhelst, Panama; Juan Carlo Espano, Uruguayen.

(*A.D.R.M., Faculté de Médecine, salle Béclard.*)

Livres Nouveaux

Compte rendu du I^er Congrès international de l'Union thérapeutique, Berne 1937. 1 ouvrage de 624 p. (*Hans Huber*, éditeur), Berne; pour la France et les colonies (*Masson et C^ie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain). — Prix: 170 fr.

Les comptes rendus de ce premier congrès de thérapeutique sont rédigés presque exclusivement en français ou en allemand. Les sujets les plus variés ont été traités dans les sections de chirurgie, de pharmacothérapie, de pharmacodynamie, de physiothérapie et de climatologie. Parmi les communications citons celle de Laubry sur la pathogénie et le traitement de l'artériosclérose, celle de Leriche sur le traitement chirurgical des artérites oblitérantes, celles consacrées aux diverses narcoses, à l'opothérapie, aux vitamines, au dosage biologique des hormones.

A. Ravina.

Pratique orthopédique. Chirurgie de l'appareil moteur, par Raphaël-Massart et Vidal-Naquet. Préface du Prof. René Leriche (*Amédée Legrand*, éditeur). Paris, 1938.

A côté du grand traité de Chirurgie orthopédique en cinq volumes, publié sous la direction des Prof. L. Ombrédanne et P. Mathieu, il convient de citer un ouvrage, moins détaillé certes, beaucoup moins volumineux, consacré à l'orthopédie envisagée au point de vue purement thérapeutique, purement pratique, qui est l'œuvre de deux jeunes chirurgiens pleins d' « allant ». MM. Raphaël Massart et Vidal-Naquet.

Signe curieux des temps modernes, les préfaces de ces deux ouvrages d'orthopédie sont d'accord pour avertir les lecteurs que le mot orthopédie ne signifie plus grand'chose et qu'une spécialisation étroite de chirurgie orthopédique ne répond pas aux réalités de la vie. Comme le fait remarquer le Prof. Ombrédanne, on ne peut séparer, par exemple, le traitement des difformités post-traumatiques des membres, de la chirurgie d'urgence des accidents; soigner correctement une fracture récente est la meilleure manière de prévenir la difformité consécutive.

Le Prof. Leriche va plus loin: dans la préface de l'ouvrage de MM. Massart et Naquet, il nous dit que l'orthopédie d'aujourd'hui n'est plus guère que de la chirurgie ostéo-articulaire qui n'a rien à gagner en se minimisant. « Les problèmes qu'elle a à résoudre désormais, au delà des pures questions de morphologie et de mécanique dont on aura bientôt fait le tour, sont des problèmes de thérapeutique générale que seule une large vision chirurgicale nous permettra d'aborder. »

Ceci dit, en attendant que l'évolution générale de la Chirurgie nous conduise à des conceptions plus larges et sans doute plus fécondes, il est clair que la correction des difformités du tronc et des membres exige un très grand nombre de « tours de main » de procédés techniques indispensables à connaître. Il est indispensable également de se tenir au courant des innovations apportées dans chaque pays du monde soit dans les interventions chirurgicales soit dans le domaine de l'appareillage.

C'est ce programme, relativement modeste mais d'une utilité incontestable, qu'ont voulu réaliser MM. Massart et Vidal-Naquet. Leur livre, très complet dans sa brièveté, très clairement écrit, très richement illustré, est une excellente mise au point d'un art en continuelle évolution. Ajoutons que l'éditeur a su donner à l'ouvrage un aspect particulièrement attrayant.

P. Desfosses.

Manual de Terapeutica de la Tuberculosi pulmonar para uso del Medico practico, par Fernando Gomez. 1 vol. de 190 p. et 47 illustrations hors texte (*Edit. Monteverde et C^ie*), Montevideo, 1938.

Le professeur Gomez vient de publier un remarquable ouvrage, de 14 chapitres, consacré au traitement de la tuberculose pulmonaire. Son succès sera surtout dû à la manière originale dont sont composés le premier et le dernier chapitres qui traitent respectivement des notions fondamentales du diagnostic et de la conduite à suivre pour mener à bien un traitement de la tuberculose en rapport avec la forme clinique observée.

Mais non moins intéressants sont les chapitres du livre où sont exposés sous une forme claire et concise nos connaissances actuelles sur le pneumothorax artificiel et son traitement, le pneumothorax extrapleural, la phrénicectomie, les autres interventions d'action transitoire sur le nerf phrénique, la thoracoplastie, la pneumolyse extrapleurale et l'apicolyse avec plombage, la neurolyse intercostale bilatérale, l'aurothérapie, la calcithérapie, enfin la chimiothérapie non agressive de la tuberculose pulmonaire.

Ce livre comporte donc l'exposé et la mise au point d'une série de questions des plus importantes, d'une réelle utilité non seulement pour le phtisiologue spécialiste, mais encore pour le médecin praticien auquel cet ouvrage s'adresse plus particulièrement.

D'autres raisons nous font encore recommander la lecture de l'ouvrage du phtisiologue de Montevideo: c'est tout d'abord l'aisance avec laquelle le Professeur Gomez arrive à dominer une matière aussi étendue et complexe, ensuite l'heureuse idée d'un court résumé terminant chaque chapitre, ce qui permet au lecteur de retenir sans effort les notions essentielles du sujet traité. A. Saenz.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

Comité international de la Lumière

Le Comité international de la Lumière se réunira à Davos, les 29 et 30 Juillet prochain, sous la présidence ordinaire du Prof. agrégé Jausion, et sous la présidence exceptionnelle du D^r Mörikofer, directeur de l'Observatoire physico-météorologique de Davos-Platz, et organisateur de ces journées.

En dehors de la séance statutaire, le programme scientifique comportera deux rapports: l'un sur la *Climatologie de la Radiation*, l'autre sur la *Qualification physique et biologique des sources thérapeutiques de lumière*.

Belgique.

En souvenir d'Alfred Adler.

Le 12 Juin la *Ligue Nationale Belge d'Hygiène Mentale* a tenu une séance commémorative en souvenir d'Alfred Adler, professeur au Long Island Medical College New-York.

Quatre orateurs ont pris la parole et célébré l'œuvre du grand psychologue.

Le Professeur Péchere dans son discours sur « l'Education et la Psychologie individuelle » souligna le mérite d'Alfred Adler d'avoir insisté sur la valeur du sentiment de communauté dans la préparation à la vie de l'être jeune et exprima le vœu de voir institué dans les lycées un enseignement de psychologie infantile simple et pratique.

Le Professeur Vermeyle parla sur « l'Hygiène Mentale et la Psychologie individuelle ». Tous les jours, dit-il, la pratique psychiatrique nous confirme l'idée maîtresse d'Alfred Adler que les troubles mentaux présentés par un grand nombre d'enfants et d'adultes sont d'origine psychique et résultent du manque de sentiment de communauté. Il faut appliquer les principes adlériens dans l'éducation de l'enfant et la thérapeutique des maladies mentales.

Dans son discours « Pédagogie et Psychologie individuelle » le Professeur Jonckeere insista sur l'importance du « complexe d'infériorité » et sa « compensation » dans la formation du caractère et fit ressortir la valeur du développement du sentiment social.

Le D^r De Busscher enfin parla d'« Alfred Adler et la Psychothérapie ». Il souligna la valeur pratique des idées adlériennes, profondément humaines et nullement dogmatiques.

H. Schaffer.

Pologne.

Le D^r Dombrowski
(Varsovie)

Le D^r Dombrowski vient de succomber subitement, à Varsovie, à la suite d'une affection cardiaque.

Après avoir achevé ses études médicales en France, il retourna en Pologne et y devint bientôt l'un des phtisiologues les plus réputés. Médecin-chef de l'hôpital Wolski, il était chargé d'un service de tuberculeux où il avait institué — à l'exemple des cours de perfectionnement de nos Facultés — un enseignement théorique et pratique, qui a contribué à la formation de la plupart des médecins qui dirigent les dispensaires et les sanatoriums de Pologne.

Il a été l'un des instigateurs de la création de l'Union des Organisations antituberculeuses polonaises, dont il était le secrétaire général et il a fondé « *Gruzlica* », revue de la tuberculose polonaise, et organe officiel de ce groupement, dont il a assumé la charge de rédacteur en chef jusqu'à sa mort.

Grand ami de la France, il effectuait fréquemment des voyages d'études dans notre pays, pendant lesquels il fréquentait nos services hospitaliers spécialisés et visitait nos sanatoriums.

Membre Conseiller de l'Union internationale contre la tuberculose, il assistait aux réunions internationales avec la plus grande assiduité et prenait une part active à leurs travaux.

La Pologne déplore aujourd'hui la perte de l'un des phtisiologues qui ont le plus contribué au développement de la lutte antituberculeuse dans ce pays.

G. Poix.

Yougoslavie.

M. le professeur Jovanovitch-Batout, le doyen d'âge des médecins yougoslaves et un des fondateurs de la Faculté de Médecine de Belgrade, et M. le professeur A. Jirasek, le chirurgien bien connu de Prague, viennent d'être élus membres d'honneur de la *Société médicale slovène de Ljubljana* (Leibach).

* *

Au cours de la dernière séance du Conseil de la Faculté de Médecine de Belgrade, le D^r M. Fotitch a été élu docent de la chaire d'oto-rhino-laryngologie (titulaire: M. le professeur Lj. Voulovitch).

Actes des Facultés

PARIS

Thèses de Doctorat.

Jeudi, 7 Juillet. — M. Coldefy : *L'uretère en gynécologie.* — M. Goumot : *Contribution à l'étude de l'hypertrophie mammaire de la puberté.* — M. Orsoni : *Essai sur la chirurgie du ganglion cervical supérieur du sympathique.* — M. Zimmermann, dit Thau : *Contribution à l'étude des perforations utérines au cours du curettage.* — M^lle Weingarten : *Valeur pratique de la culture du bacille de Koch pour le diagnostic de la tuberculose urinaire.* — Jury : MM. Chevassu, Mocquot, Basset, Moure.
— M^lle Pasques : *Les maladies du travail chez les ouvriers verriers.* — M. Francheteau : *Les causes d'in-*

adaptation scolaire dans l'enseignement secondaire. — M. Guillermin : *Les arthropathies au cours de la syringomyélie.* — M. Guyot : *Les états affectifs supérieurs chez les schizophrènes.* — M. Orvoen : *Etude sur les troubles sympathiques unilatéraux chez les hémiplégiques.* — M. Rallu : *Les psychoses alcooliques et leurs facteurs économiques et sociaux.* — M. Aversenc : *La désunion de la cicatrice utérine après césarienne au cours d'une grossesse antérieure.* — Jury : MM. Balthazard, Claude, Jeannin, Lantuejoul.

— M. Baudouin : *Les cortico-pleurites intriquées.* — M. André Brasseur : *La porphyrinurie.* — M. Jacques Brasseur : *Contribution à l'étude du para-amino-phényl-sulfamide 1162 F. en thérapeutique infantile.* — M. Caillé : *La communication inter-pleurale au cours du pneumothorax artificiel.* — M. Chareire . *Le diagnostic des formes latentes du stade initial de la tuberculose pulmonaire dans l'enfance.* — M. Cordier : *Contribution à l'étude des trombo-phlébites de la veine cave inférieure.* — M. Michaut : *Contribution à l'étude des tuberculoses pulmonaires graves. Les évolutions d'une seule tenue.* — M. Gorny : *Rôle de l'alcool et de l'effort dans l'insuffisance cardiaque de l'adulte jeune.* — Jury : MM. Bezançon, Laubry, Etienne-Bernard, Lavier.

Vendredi, 8 Juillet. — M. Dieuzaide : *Contribution à l'étude clinique du phényl-éthyl-barbiturate de brucine.* — M. Olivier : *Corps étrangers permanents du cœur. Projectiles d'armes à feu.* — M. Perrot : *Les formes diffuses des métastases cancéreuses ostéo-médullaires et leurs manifestations hématologiques.* — M. Ardeleanu : *Contribution à l'étude des angines survenues chez les porteurs de bacille diphtérique.* — M. Steiger : *Recherches sur une réaction de floculation à la gonacrine.* — Mlle Wetzel : *Contribution à l'étude des purpuras de l'enfance.* — Jury : MM. Clerc, Robert Debré, Lemierre, Sézary.

— M. Gaultier : *Contribution à l'étude des accidents nerveux du saturnisme d'origine hydrique.* — M. Balbus : *Les méningites bénignes à liquide clair. Aspects cliniques.* — M. Herrenschmidt : *L'histamine et la tyramine au cours des pneumopathies tuberculeuses et non tuberculeuses.* — M. Jullich : *Sur un cas de tuberculose de la glande parotide.* — M. Salezberger : *La fièvre au cours de la néphrose lipoïdique.* — M. Toravel : *La pluralité des facteurs pathogéniques dans les ulcérations gastriques.* — M. Dramez : *Etude des méthodes radiotomiques. Leur valeur dans l'exploration du poumon.* — Mlle Neumann-Filippi : *Utilisation de la chloralose comme hypnotique chez l'homme.* — Jury : MM. Fiessinger, Loeper, Strohl, Troisier.

Samedi, 9 Juillet. — M. Baronnet : *Contribution à l'étude des complications digestives du purpura. « L'invagination intestinale ».* — M. Vaidie : *Contribution sur l'entité anatomique, pathologique et thérapeutique de l'hypholarynx.* — M. Vigneron : *Contribution à l'étude acoumétrique de l'otospongiose (à forme classique).* — Mme Courrier-Chaput : *Les pertes de substances mandibulaires chez l'enfant. Traitement préventif des séquelles.* — Mme Kuntz : *Contribution à l'étude clinique des stigmates dystrophoriques dentaires.* — Mme Jacowski : *Traitement des infections pulpaires et périapicales par l'ozone et les ozonides terpéniques.* — Jury : MM. Cunéo, Lemaître, Hovelacque, Verne.

— M. Collard : *Etude de quelques radiodermites survenues à l'occasion de traitements dermatologiques.* — M. Correal : *Contribution à l'étude du biotropisme indirect cutané de la chimiothérapie.* — M. Khorassani : *Les troubles du système pileux et glandes endocrines.* — M. Malbran : *Les éruptions consécutives à l'emploi des vaccins médicamenteux.* — M. Tahar ben Soltane : *Essai sur la vaccinothérapie par les mycotoxines.* — Mme Tezernicki : *L'ulcération spontanée des hémangiomes (Evolution et traitement).* — Mme Sapiro : *Réactions thermiques au cours du traitement arsenical.* — Mme Rozen : *Notions statistiques sur le chancre mou.* — Jury : MM. Gougerot, Bariéty, Gastinel, Hazard.

BORDEAUX

Doctorat d'Etat.

20-25 Juin 1938. — M. Sallet : *Contribution à l'étude de la sédimentation globulaire ; de son utilité dans quelques éventualités cliniques.* — M. Abdel Moula : *Les améliorations de la salubrité des huîtres et des coquillages.*

Doctorat d'Université.

22 Juin 1938. — Mlle Nagel : *L'évolution de la législation sanitaire en France.*

LYON

Thèses de Doctorat.

27-30 Juin 1938. — M. Durteste : *Pulvérisation électrique et absorption endo-pulmonaire.* — M. Piétra : *Des conséquences de la délivrance artificielle d'après une statistique hospitalière.* — Mme Cuilleret : *Utilisation thérapeutique de l'ultra-filtrat de sang menstruel.* — M. Fillon : *Contribution à l'étude de la pression veineuse en hydrologie normale et pathologique.* — M. Robert Bernard : *Les endocardites infectieuses terminales au cours de l'endocardite rhumatismale gauche ancienne.* — M. Ledru : *Les ictères graves de la sérothérapie.* — M. Danic : *Contribution à l'étude de certaines formations angioplastiques de nature irritative.* — M. Merle : *Nouvelles recherches sur la valeur du colibacille comme test de contamination des eaux de boisson.* — Mme Bussillet : *La fièvre ondulante dans le département du Rhône.* — M. Mounier-Poulat : *Etude systématique de la tension artérielle pendant les opérations.* — M. Burthiault : *Le radiodiagnostic des kystes dermoïdes de l'ovaire.* — M. Rist : *Quatre observations de stérilisation chez des femmes atteintes d'affection médicale chronique.* — M. Couray : *L'examen prénuptial au point de vue des maladies vénériennes et ses difficultés d'application.* — M. Bovier-Lapierre : *De la mortalité des accouchées dans un service hospitalier pendant dix ans (1927-1937).* — M. Ferri : *Contribution à l'étude du terrain en hématologie.*

MARSEILLE

Doctorat d'Etat.

28 Juin 1938. — Mme Raybaud (née Saillet) : *Le cœur typhique (contribution à l'étude clinique et électro-cardiographique des fièvres typhoïdes).*

29 Juin 1938. — M. Pierre Granjon : *Les éléments du creux sus-claviculaire. Etude d'anatomie médico-chirurgicale.* — M. Paul Dionisi : *Les gangrènes d'origine veineuse.*

4 Juillet 1938. — M. Pierre Battesti : *Contribution à l'étude physico-chimique du sérum au cours de quelques maladies aiguë.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 65 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

ASSOCIATION FRANÇAISE DES MÉDECINS STOMATOLOGISTES

École française de Stomatologie.

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Danton 46-90.

Président du Conseil d'administration : Dr Gires, D.D.S.
Vice-présidents : Drs Fargin-Fayolle, stomatologiste des Hôpitaux, et Rousseau-Decelle, ancien Interne des Hôpitaux de Paris.
Directeur : Dr Ch. L'hirondel, stomatologiste des Hôpitaux.
Sous-Directeur : Dr R. Thibault, stomatologiste des Hôpitaux.
Secrétaire : Dr René Marie, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. Cruet, élève de Magitot et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Deux rentrées annuelles: à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1938: *Lundi 2 Mai et lundi 17 Octobre.*

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

Agent médical, bien introduit, régions Nord et Est, désire s'adjoindre Laboratoire pour le 1er Octobre. Ecr. *P. M.*, n° 322.

A prendre pour 15 Juillet, par médecin français, succession médicale, sans rétribution, 114 km. Sud de Paris, chasse, pêche. Seule condition : location immeuble occupé par précédent confrère. Eau, électricité, garage, jardin potager. Ecr. *P. M.*, n° 335.

On demande médecin retraité pour visites médicales Paris et Province. Ecr. *P. M.*, n° 344.

Pour Septembre prochain, Laboratoire demande Médecin pour visites Médicales Paris. Ecr. *P. M.*, n° 346, avec curriculum et références.

Recherche bonne spécialité pharmaceutique connue. Ecr. *P. M.*, n° 347.

A vendre ou à louer propriété, 3.000 m^2 à Villejuif, avec maison adaptée à la clinique chirurgicale, rez-de-chaussée, 2 étages, ascenseur, 30 chambres environ. Jardin, dépendances. Ecr. *P. M.*, n° 348.

Appartement, libre 1er Octobre, plein midi : 2 salons, s. à manger, 3 chambres, s. de bains, chauffage individuel, 17.000 plus charges. Conv. à Dr. Ecr. *P. M.*, n° 349.

Excellent cabinet médical à céder de suite, cause maladie, dans proche banlieue très agréable. Ecr. *P. M.*, n° 351.

Iena. Magn. app., 9 p. pr. Gd. conf., 4 ch. d. Exp. Midi. Except. 325.000 fr. Conv. à Dr. Lagrange. 34, rue Pasquier.

Infirmière D. E., libre de suite, cherche place ds rég. de l'Est ds hôpital clinique ou Sana. Ecr. *P. M.*, n° 353.

Visiteur médical expérimenté, voyageant rég. Sud-Est pour Labo connu, désirer. s'adjoindre autre Labo sér. Ecr. M. Bouchet, 9, r. St-Romain, Paris, 6e.

A vendre 2 gr. biblioth. chêne, 3 p. vitrées 1.800 chaque; gr. class. améric. 2 corps 2.500; pt clas. 500; gr. s. à m. L. XIII 2.500; squelette, microscope, barom. Ecr. *P. M.*, n° 355.

Externe des hôp., 19 inscr. français, marié, cherche occupation médicale ou para même temporaire. Paris ou banlieue, préf. apr. midi. Ecr. *P. M.*, n° 356.

Visiteur médical expérimenté, pouv. garantir rendem., tr. introd. Nord, Normandie, dés. s'adj. Labo sér. Référ. 1er ordre. Ecr. *P. M.*, n° 357.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

OSTÉOPATHIES PAR CARENCE

ÉVOLUTION DES OSTÉOSES ET PÉRIOSTÉOSES PAR AVITAMINOSE C CHRONIQUE

PAR MM.

G. MOURIQUAND et M. DAUVERGNE

Nous avons naguère attiré l'attention sur les lésions osseuses relevant d'une avitaminose C chronique et partielle. Nous avons depuis cherché à compléter et à préciser ces premières recherches [1]. Elles nous ont amené à étudier les troubles osseux correspondant aux différents types d'évolution de l'avitaminose C.

1° Avitaminose C aiguë ; 2° Avitaminose C subaiguë ; 3° Avitaminose C chronique.

Ces lésions osseuses ont été envisagées du point de vue anatomo-clinique et surtout radiographique [2].

Lésions osseuses dans l'avitaminose C aiguë.

Ces lésions ne sont en général pas appréciables par l'examen clinique (palpation, principalement au niveau des membres inférieurs). La *radiographie* montre rarement des lésions précises et en particulier chez le cobaye, nous n'avons jamais décelé d'hémorragie sous-périostée. L'hémorragie musculaire n'apparaît pas nettement, si ce n'est parfois sous l'aspect d'une ombre floue entourant les fémurs. On trouve assez souvent sur les clichés un certain degré de décalcification portant sur les épiphyses fémorales et tibiales.

A *l'autopsie* (l'animal meurt vers le vingt-huitième ou trentième jour) il existe du ramollissement osseux au niveau des épiphyses fémorales et tibiales qui se laissent généralement couper comme du carton mouillé et présentent l'aspect vacuolaire. Les diaphyses se fracturent facilement.

Ostéose dans l'avitaminose C subaiguë.

Nous donnerons ailleurs une étude plus complète de cette forme du scorbut subaigu expérimental. Nous sommes arrivés récemment à le réaliser en ajoutant au régime scorbutigène (facteur du scorbut aigu) 1/4 de milligr. d'acide ascorbique. Dans cette avitaminose C subaiguë l'apparition des signes scorbutiques se fait à peine plus tardivement que dans le scorbut aigu (quinze ou vingt jours). Mais la phase eutrophique est plus longue et la mort ne survient qu'entre le quarante-cinquième et le soixantième jour (au lieu du trentième). Pendant la phase eutrophique les animaux font le plus souvent d'énormes tuméfactions des régions fémorales et parfois des coudes. Certains même ébauchent le syndrome rhumatisme pseudo-ankylosant (type scorbut chronique) lorsque leur survie est assez longue.

Chez ces animaux la radiographie montre en général une décalcification plus ou moins accentuée des épiphyses fémorales et tibiales, mais très exceptionnellement des réactions de périostéose surtout caractéristiques de l'avitaminose C chronique. A l'autopsie on trouve, outre l'œdème et les hémorragies musculaires, un état de ramollissement osseux accentué, surtout au niveau des épiphyses du genou.

Ostéose et périostéose dans l'avitaminose C chronique.

Au cours de nos précédentes recherches nous avons obtenu un syndrome d'avitaminose C

1. G. Mouriquand, H. Tète, G. Wenger et P. Viennois : Syndrome rhumatisme ankylosant et avitaminose C partielle. *C. R. Académie des Sciences*, 20 Avril 1937, **117**, n° 15, 447. — G. Mouriquand : Essai de réalisation du rhumatisme chronique par carence. *Gazette Médicale de France*, 15 Juin 1937. — G. Mouriquand, H. Tète et P. Viennois : Ostéoses et périostéoses par carence alimentaire chronique. *La Presse Médicale*, 9 Octobre 1937.

2. La question sera étudiée ultérieurement avec le Prof. Policard au point de vue histologique.

Fig 1.

Fig. 2.

Fig. 1. — Régime scorbutigène + 1/2 mg. d'acide ascorbique : *87e jour*. Début de la périostéose à la partie interne du fémur droit.

Fig. 2. — Même sujet : *109e jour* (de carence partielle). Périostéose au niveau des deux fémurs. Début de périostéose au niveau des tibias et des péronés. Décalcification des régions épiphysaires et paraépiphysaires du genou.

chronique par l'adjonction au régime scorbutigène de 3 cmc de jus de citron (soit quotidiennement pressé [cru, stérilisé], soit conservé [cru ou stérilisé] sous l'azote). La conservation sous l'azote, comme nous l'avons antérieurement montré, est suffisamment sûre pour qu'au bout d'un mois ou plus, le taux d'acide ascorbique ait peu ou pas fléchi. Mais des recherches récentes nous ont montré que l'emploi de ce jus de citron donne des résultats assez irréguliers en ce qui concerne la réalisation du syndrome d'avitaminose C chronique. Le dosage de l'acide ascorbique dans le jus de citron n'est qu'approximatif, en l'absence de réaction « spécifique » de vitamine C. C'est ainsi que, alors que dans nos expériences précédentes, cette technique nous avait permis d'obtenir des lésions de scorbut chronique débutant entre le cinquantième et le soixantième jour. Nos recherches en cours ne nous ont pas permis de l'obtenir dans la plupart des cas au cent trentième jour [3]. Il nous a paru que nos résultats gagneraient en régularité et précision si au lieu du jus de citron (à taux d'acide ascorbique variable) nous employions l'acide ascorbique lui-même, exactement dosé.

C'est ainsi qu'en ajoutant au régime scorbutigène 1 milligr. d'acide ascorbique [4] nous avons obtenu des lésions de périostéoses caractéristiques très tardivement, il est vrai (après le cent vingtième jour environ).

Nous avons été peu à peu amenés à réduire les doses à 1/2 milligr. d'acide ascorbique et cette technique nous a permis de réaliser cliniquement, avec une parfaite régularité, le syndrome « rhumatisme chronique » et à la radiographie des lésions à peu près constantes d'ostéose et de périostéose. Jusqu'ici pourtant les lésions ostéophytiques exubérantes [5] obtenues antérieurement par l'adjonction de jus de citron n'ont pas été encore obtenues par notre nouvelle technique au cent trentième jour. Par contre, celle-ci nous a permis d'obtenir avec une très grande régularité des lésions de décalcification osseuse et surtout — fait plus intéressant — de périostéose.

Cette avitaminose C chronique évolue souvent de la façon suivante : l'œdème et l'hémorragie scorbutiques, qui sont au maximum vers le trente-cinquième jour environ, diminuent ensuite progressivement et tendent à disparaître alors que s'installe cliniquement un syndrome de pseudo-ankylose [6] et de rétraction musculaire rendant rigide le train postérieur de l'animal.

Si l'on fait des radiographies en série on voit environ vers le quatre-vingtième jour de la carence partielle apparaître un léger épaississement du périoste siégeant le plus souvent à la partie interne du fémur droit. Parfois une palpation attentive permet de sentir cet épaississement. Sur les clichés ultérieurs la périostéose s'affirme et s'étend, gagne le plus souvent les fémurs sur toute leur hauteur diaphysaire et dans les formes les mieux affirmées engaine plus ou moins complètement le corps du tibia.

Comme le montrent les figures ci-jointes le péroné lui-même réagit à son tour. D'abord filiforme il peut tripler ou quadrupler d'épaisseur alors que ses contours deviennent irréguliers.

Rappelons que nos expériences antérieures ont montré que, parvenues à ce stade, les lésions osseuses sont irréversibles ou peu réversibles, même sous l'action prolongée de fortes doses d'acide ascorbique.

3. Quelques-uns de ces cas montrent une légère périostéose au cent vingtième jour, non précédée — fait important — de réaction hémorragique du type scorbutique.

4. Cet acide ascorbique pur nous a été obligeamment fourni par la maison Hoffmann-Laroche.

5. Voir figure 3 et 4. *La Presse Médicale, loc. cit.*

6. Voir *La Presse Médicale, loc. cit.*

Nos nouvelles recherches confirment les précédentes. Il est donc possible d'obtenir, grâce à la technique indiquée, la réalisation expérimentale d'un scorbut chronique caractérisé cliniquement par une véritable pseudo-paraplégie des membres postérieurs par rétraction musculaire et, radiologiquement, par de la décalcification osseuse épiphysaire et diaphysaire et surtout par d'intenses lésions de périostéose. L'image de nos clichés agrandis rappelle celle de certaines ostéopériostites inflammatoires d'origine banale ou même spécifique.

Il est permis de penser que l'homme comme l'animal peut faire dans certaines circonstances des lésions d'avitaminose chronique, caractérisées par un type d'ostéopathie plus ou moins voisin de celui réalisé par l'expérimentation. Mais il semble que chez l'homme, un long temps d'hypoavitaminose soit nécessaire pour y aboutir.

Les recherches biochimiques (bilan de l'acide ascorbique) ont montré que nombre de sujets (apparemment sains ou malades) étaient en état d'hypoavitaminose C. Il est possible que chez eux puissent progresser, à bas bruit, soit spontanément, soit sous l'action de facteurs révélateurs ou adjuvants, toxi-infectieux ou autres, ces lésions d'ostéopathie, pouvant — comme des recherches en cours nous le montrent — s'accompagner non seulement de sclérose musculaire, périosseuse, mais aussi semble-t-il, à la longue, de lésions scléreuses viscérales [7].

7. Cet article était en grande partie rédigé lorsque nous avons eu connaissance du résumé de la communication de MM. R. Debré, J. Marie et Ph. Seringe (Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris, 18 Mars 1938) qui, à l'occasion d'un cas personnel d'ostéopériostite avec ankylose articulaire chez un nourrisson, portent avec beaucoup d'esprit critique la question posée par nos faits expérimentaux sur le terrain clinique. Une observation antérieure de MM. Cain, Cattan et Hertz pose un problème de même ordre. Ce problème semble avoir été entrevu par Mahé et divers auteurs.

Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 3. — Même sujet : *129e jour* (de carence partielle). Accentuation des lésions de périostéose au niveau des fémurs et des tibias. Gros épaississement des péronés. Accentuation de la décalcification au niveau des régions épiphysaires et paraépiphysaires des genoux et des cous-de-pied.

Fig. 4. — Même sujet : *135e jour* (de carence partielle). Grosse périostéose des fémurs et des tibias. Hypertrophie considérable des péronés. Grosse décalcification des régions épiphysaires des genoux et des cous-de-pied.

LA CIRCULATION DU SANG DANS LES CAPSULES SURRÉNALES

Son fonctionnement présumé. — Contribution à l'étude des réservoirs sanguins.

Par **M.-G. CAUSSADE**

La littérature intéressant la circulation du sang dans les capsules surrénales se résume à deux traités et à un mémoire.

Dans les premiers [1], nous apprenons que Paindarie et G. Dubreuilh ont décrit à certains vaisseaux une musculature assez puissante composée de faisceaux : fibres lisses circulaires et obliques, ignorée avant eux. Quant au mémoire, l'auteur est Maresch qui s'est occupé du mécanisme de la circulation veineuse. Faute d'avoir pu nous le procurer, nous ne savons pas si notre description présente un rapport quelconque avec la sienne.

En ce qui nous concerne, nous avons pratiqué des coupes sériées de capsules surrénales provenant de sujets morts d'infections ou d'affections respectant le système artériel et le système veineux ainsi que les glandes endocrines.

Description de la circulation. — Sur 30 cas, nous avons gardé 16 coupes — qui, toutes, ont été microphotographiées ; de celles-ci nous n'en reproduisons ici que 6, les plus démonstratives.

Au préalable, il importe de noter la structure des vaisseaux. Elle est exclusivement musculaire [2], mais les fibres lisses qui la constituent varient dans leur nombre, leur densité (épaisseur plus ou moins large), leurs directions (circulaire, oblique, longitudinale), leur étendue (tunique revêtant complètement le vaisseau ou partiellement ; souvent son absence, d'où contact direct du sang avec le tissu environnant), et enfin dans leur groupement sous formes de renflements bulbeux et de sphincters.

Il y a des transitions entre les figures 1 et 2.

En général, entre toutes nos figures, il y a des variétés et des modifications dans leur dispositif (nombre, volume, forme) qui, finalement, représente des sphincters très nets.

Mais le système lacunaire offre une structure à peu près uniforme avec ses renflements bulbeux et ses sphincters, sauf quelques particularités de formes, de dimensions et de nombre.

Intermédiaire entre les vaisseaux et les sinus, le système des lacunes assure, grâce au ralentissement du sang et à sa faible pression, la répartition dans ces derniers —, véritables lacs ou étangs où la circulation est très réduite. Rien à ajouter à leur description classique, si ce n'est parfois quelques intercommunications réglées par des renflements bulbeux et des sphincters destinés aussi à l'évacuation continue du sang ou à son refoulement en cas du trop-plein des sinus. Grâce à notre description et surtout grâce à nos figures, il est possible de saisir le mécanisme de la circulation sanguine dans les capsules surrénales. D'abord, amortissement de l'ondée sanguine puis diminution de son volume, de sa pression et de sa vitesse ; ensuite, l'écoulement sanguin est rendu régulier et continu ; enfin, répartition du sang dans les lacunes grâce à leurs sphincters ; d'où son débit dans les sinus, débit qui est variable, suivant l'état de la circulation et la durée des échanges biologiques qui s'y effectuent.

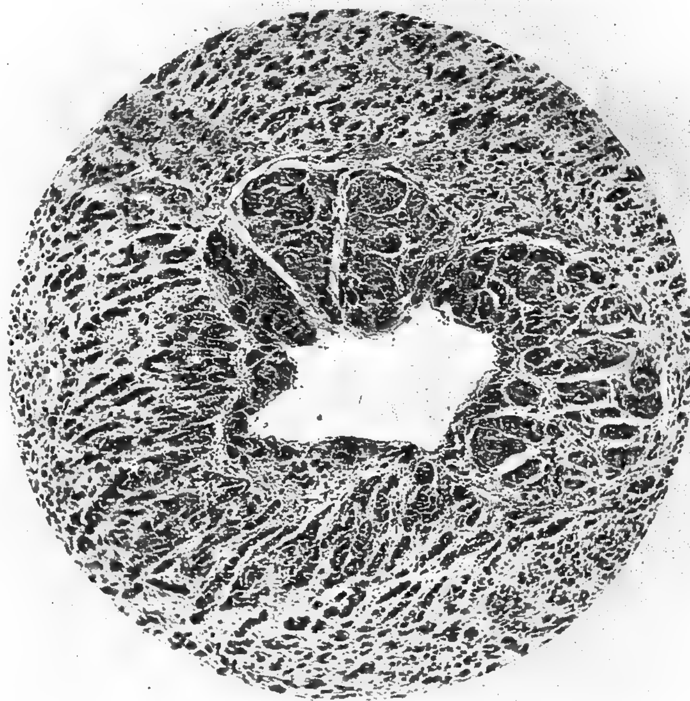


Fig. 1. — Vaisseau près du hile. Musculature puissante en haut et à droite, réduite, en bas, à une bande assez mince. Réduction de volume du sang, et abaissement de sa pression par le premier segment ; le second, bien qu'en contraction, laisse un orifice suffisant à l'écoulement du sang vers l'intérieur de la glande (Gross. : 90/1).

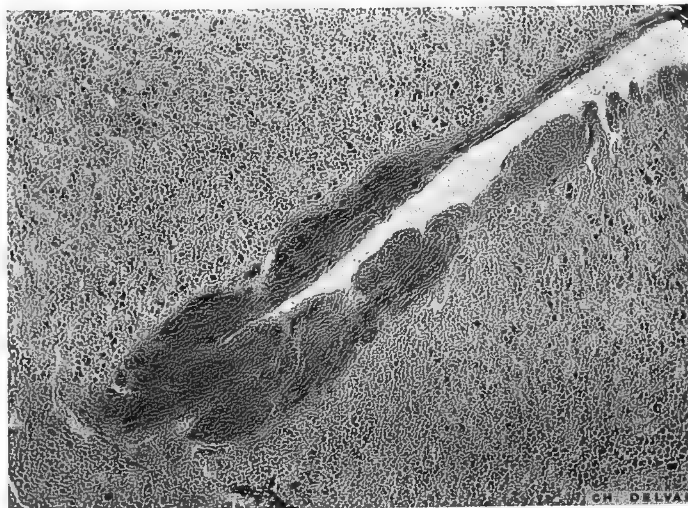


Fig. 2. — Les fibres lisses sont disposées longitudinalement. Mais on découvre à côté d'elles, et en dehors d'elles, des tampons formés de fibres circulaires. Propulsion du sang et sa régularisation par leurs contractions (Gross. : 90/1).

Innervation. — Mais tout ce mécanisme délicat et parfait ne se comprend pas sans l'intervention de commandes par un système nerveux. Il semble bien être autonome. Nous avons décelé, même par des colorants non électifs, des ganglions nerveux, assez volumineux pour être visibles à un faible grossissement (50/1); ils sont couchés sur les vaisseaux dont ils effacent partiellement la lumière. De plus, les renflements bulbeux sont des éléments neuro-musculaires (H. Kieffer [3], de Bruxelles). D'autre part, par analogie avec la description de cet auteur, concernant l'innervation des vaisseaux de l'utérus, on peut admettre, dans les glandes surrénales, l'existence de riches plexus nerveux autour des tuniques musculaires des vaisseaux et même près de leur lumière ; et là, on découvrirait encore des cellules argentophiles avec des prolongements multiples qui sont assimilables à celles de la muqueuse intestinale ; éléments dont la nature nerveuse (comme celle des plaques motrices des muscles) est douteuse. Cependant, Cajal les considère bien comme tels et Nelis les dénomme « neuroïdes ».

Assimilation des réservoirs des capsules surrénales avec ceux d'autres organes. — Cette identité, tant dans la structure que dans l'innervation des réservoirs sanguins des vaisseaux des capsules surrénales et de l'utérus, se retrouve dans d'autres organes, exception faite toutefois de particularités tenant à leurs situation, forme, volume et fonctions.

A cet égard, le foie, malgré son volume, nous en fournit un exemple remarquable.

Cet immense réservoir, dont le poids sanguin par rapport à celui de l'organe est de 68 pour 100, est chargé de recevoir le sang de tous les organes abdominaux, de l'emmagasiner et de le débiter, débit important qui assure celui du cœur et dont les troubles ont des répercussions immédiates sur la pression sanguine artérielle, même avec un myocarde intact. Pick, Matner, Etienne, Villaret et Justin-Besançon ont décrit, dans les vaisseaux du foie, des renflements bulbeux et des sphincters, spécialement dans les veines sus-hépatiques; d'autre part, R. Fauvert[4] a mis en évidence (section des filets nerveux des vaisseaux) l'importance capitale du système nerveux du foie. Après cette opération, cet organe ne se prêtait plus aux exigences nécessaires pour s'adapter au maintien de l'équilibre de la circulation, même générale.

Ensuite, on ne saurait négliger les réservoirs sanguins des poumons ; à peine

1. (a) P. Bouin : *Eléments d'histologie* (*Alcan*, édit.), Paris 1932, 318. b) Marc Beylat et A.-B. Baudrimont : *Manuel théorique et pratique d'histologie* (*Vigot frères*, édit.), Paris, 1932, 554.

2. Nous avons pris toutes les précautions nécessaires pour éviter l'erreur qui consiste, quand la capsule surrénale est repliée sur elle-même, de confondre les vaisseaux de l'enveloppe avec ceux du parenchyme.

3. « Physiologie nerveuse de l'appareil génital de la femme » *IIe Congrès gynécologique de Luxeuil-les-Bains*, 3-5 Juin 1933.

4. Thèse : « Le foie vasculaire ; étude du foie dans l'hydraulique circulatoire », Paris, 1935.

entrevus ces dernières années, ils sont étudiés, actuellement, grâce à la tomographie et à l'artériographie. Déjà, en 1926, G. Dubreuilh [5] a décrit et figuré de multiples sphincters sur les artérioles pulmonaires. — En dernière analyse il convient de citer l'article très instructif et suggestif de P.-E. Morhardt [6] qui, s'appuyant sur de nombreux travaux étrangers, démontre que nombre d'organes de notre économie sont pourvus de réservoirs sanguins.

Considérations générales sur les réservoirs sanguins. — Cet ensemble de réservoirs doit être pris en considération. Il règle non seulement la circulation de retour où la masse sanguine est considérable, surtout par rapport au sang artériel (double ou triple, mais aussi celle de la circulation générale, et, par suite, le débit du cœur ; rappelons que, dans les cas extrêmes, il peut varier de 5 à 21 litres par minute. Dans ces réservoirs, véritables citernes de secours échelonnées rationnellement sur les différentes étapes du parcours veineux, le sang se déverse et puise suivant qu'il y a pléthore ou carence. N'a-t-on pas prouvé que la circulation de retour est tributaire des réservoirs sanguins ? Leur remplissage et leur évacuation sont, cela se conçoit aisément, en raison inverse du sang circulant (volume et vitesse). Ce mécanisme est certainement dirigé et réglé par une commande centrale, la moelle, avec laquelle doivent se relier tous les systèmes neuro-musculaires autonomes de chaque organe. Cette liaison est déjà décrite par M. Kieffer [7] pour celui de l'utérus.

Quand cette étude sera terminée, il est certain que la physiologie, la pathologie et la thérapeutique profiteront de ces travaux d'ordre histologique.

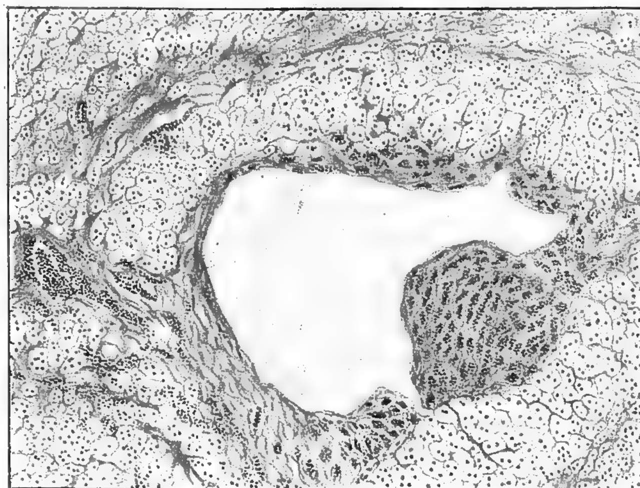


Fig. 3.

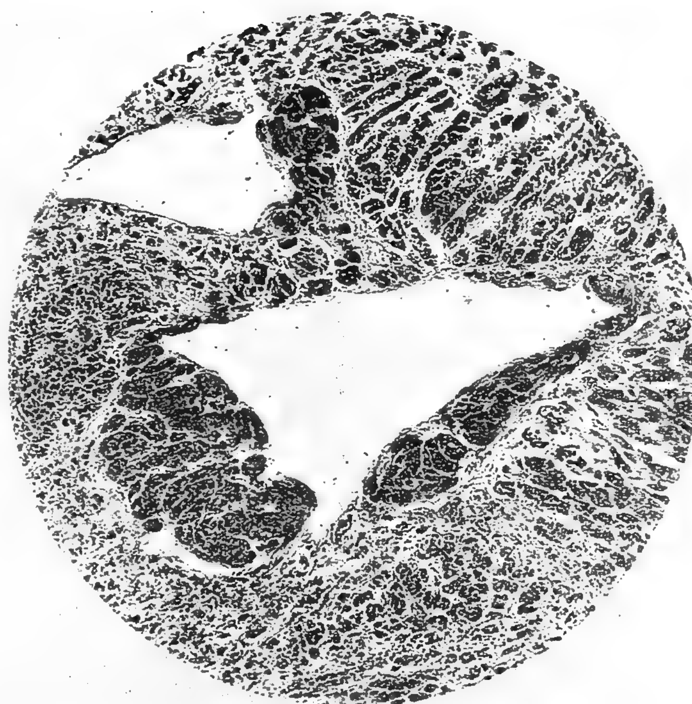


Fig. 4.

Fig. 3. — Elargissement de la lumière du vaisseau. Musculature essentiellement circulaire et très mince dans la plus grande partie de la périphérie du vaisseau, mais renforcée à droite où on voit un renflement bulbeux en barillet très caractéristique. Ces renflements sont des éléments neuro-musculaires, réglant la progression de la colonne sanguine et surtout son ralentissement suivant les besoins des sinus qu'elle va aborder (Gross. : 90/1).

Fig. 4. — Deux lacunes dont la plus vaste est pourvue de renflements bulbeux destinés à une certaine propulsion du sang et surtout à son brassage dans une cavité où s'effectuent déjà les échanges physiologiques ; dans le segment supérieur, le sang est en contact direct avec le parenchyme (Gross. : 90/1).

5. « Artérioles pulmonaires à sphincters multiples avec gaines séro-lymphatiques dans les poumons de bœufs. » *C. R. de l'Association des Anatomistes de langue française. XXI[e] réunion*, Liége, 27 Mars 1926. — Il faut noter que tous les faits relatés ici même n'ont été observés que chez l'homme, les carnassiers et quelques herbivores.

6. « Les réservoirs sanguins en physiologie et en pathologie ». *La Presse Médicale*, 1933, n° 57.

7. *Loc. cit.*

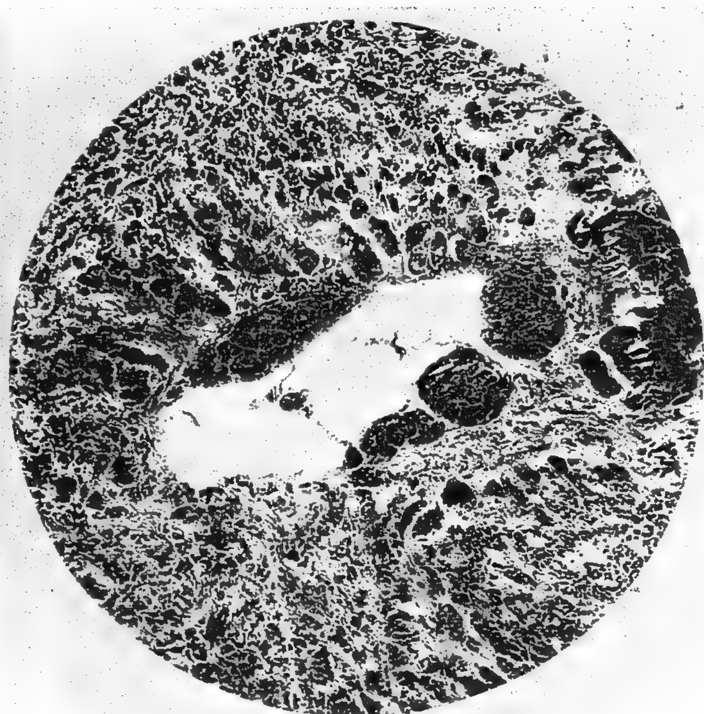


Fig. 5.

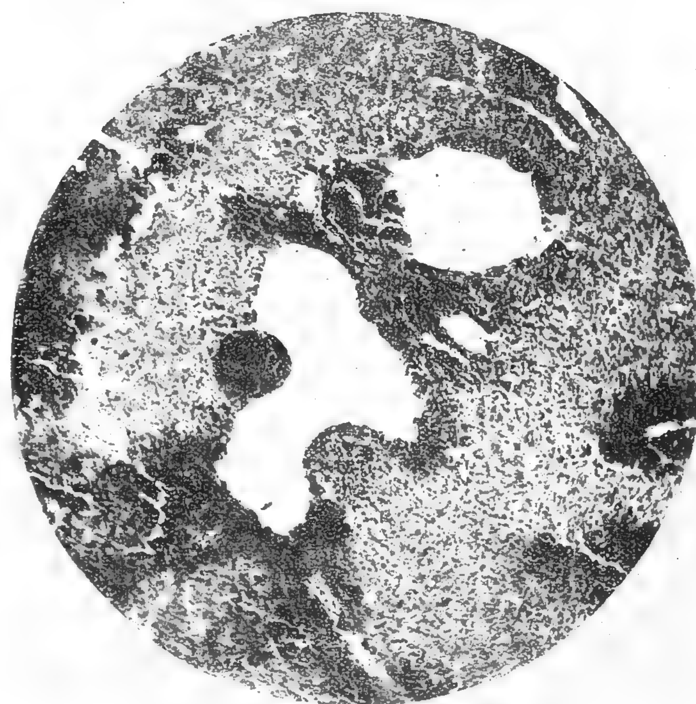


Fig. 6.

Fig. 5. — Deux sphincters se faisant vis-à-vis (écoulement sanguin au compte-goutte) ; — 2 renflements bulbeux (ralentissement du sang, au préalable). Parois sans revêtement (échanges biologiques). Gross. : 130/1.

Fig. 6. — Deux lacunes. Dans la plus grande 2 sphincters suffisent au débit sanguin très diminué et ralenti. Mêmes rôles et actions que précédemment (Gross. : 130/1).

CHANCRES SYPHILITIQUES DU COL DE L'UTÉRUS
ACCOMPAGNÉS D'ADÉNOPATHIE PELVIENNE SATELLITE
NETTEMENT PERCEPTIBLE AU TOUCHER VAGINAL

Par **Clément SIMON**

Le 12 Février dernier, en pratiquant un toucher vaginal chez une femme, Paulette G..., qui présentait un chancre syphilitique de la lèvre postérieure du col utérin (présence de tréponèmes sur frottis et dans le broyat d'une biopsie ; Wassermann positif), j'ai constaté sur la paroi latérale droite du petit bassin une masse sphérique, dure, très mobile, fuyant sous les doigts, du volume et de la forme d'une petite cerise. Assez intrigué par cette constatation, j'ai longuement retouché cette malade à chacune de mes visites et chaque fois j'ai retrouvé cette petite tumeur. J'ai pensé alors qu'il pouvait s'agir d'un ganglion satellite du chancre.

Le hasard a fait que dans ce même mois de Février, le service ait reçu deux autres femmes atteintes de chancre syphilitique du col. L'une, Anne Le Glo..., présentait un chancre de la partie latérale *gauche* du col, loin de l'orifice cervical ; l'autre, Marie-Josèphe Pri..., un chancre faisant le tour de l'orifice cervical mais débordant largement à *droite*. Chez les deux malades, les frottis contenaient des tréponèmes et les réactions sérologiques étaient fortement positives.

Or, nous avons retrouvé notre ganglion pelvien chez Anne Le Glo... à gauche et chez Marie-Josèphe Pri... à droite. Il y avait même, chez chacune de ces deux malades, deux masses sphériques inégales, la plus volumineuse de la dimension d'un noyau de cerise.

Mais, alors que chez notre première malade nous retrouvions immédiatement, à chaque examen, son ganglion, il nous fallait chercher et tâtonner chez les deux autres. C'est que nous n'avions pas encore trouvé la bonne technique de ce toucher vaginal que nous nous permettons d'exposer brièvement.

Habituellement, quand on fait un toucher vaginal, qu'il faut toujours pratiquer avec l'index et le médius, c'est pour explorer soit le col, soit les culs-de-sac. La main est mise en supination, les pulpes des doigts regardant en haut, l'autre main déprimant la paroi abdominale à la recherche de l'utérus ou des annexes. Par ce toucher il est impossible de sentir les ganglions pelviens parce qu'ils sont au contact de la paroi latérale du petit bassin.

Il faut donc introduire les deux doigts dans le fond du cul-de-sac latéral, le plus loin possible, tourner les pulpes en dehors et les ramener fermement, les promener d'arrière en avant, un peu fléchies sur la surface quadrilatère de l'os iliaque. Les doigts, surtout le médius, qui va plus loin, rencontrent la petite masse sphérique, au contact même de la paroi osseuse, et l'entraînent en avant, en la faisant glisser sur la surface osseuse doublée à ce niveau du muscle obturateur et de l'aponévrose pelvienne.

Lorsqu'on explore la surface quadrilatère d'avant en arrière on pousse le ganglion qui, mobile, échappe au toucher et se tient hors de portée. C'est ce qui explique nos examens négatifs.

En réalité les syphiligraphes, peut-être même les chirurgiens, n'explorent guère les parois latérales du pelvis. C'est un accoucheur, habitué à apprécier la forme et les dimensions du pelvis, qui aurait dû rencontrer ce ganglion.

La technique une fois bien fixée et sûr de nos constatations, corroborées par mon assistant, J Bralez, j'ai prié quelques chirurgiens et gynécologues d'examiner mes trois malades. Je ne citerai que MM. le prof. Paitre et son agrégé; G. Pascalis; Forman (de Londres); Ch. David et mon collègue et ami Périn. Ils ont tous trouvé, par la technique que je viens d'indiquer, les petites tumeurs et n'ont pas hésité à dire qu'il s'agissait bien de ganglions.

Il est important de préciser la situation du ganglion par rapport à la surface osseuse, seul point de repère valable dans un toucher vaginal (les vaisseaux, les nerfs et l'uretère n'étant pas perceptibles).

Pour cela, mon interne Vassal qui, sur mes conseils, prépare sa thèse sur ce sujet, a eu l'excellente idée de recourir à des radiographies qui montreraient, pendant un toucher vaginal, la position de l'extrémité des phalanges alors qu'elles sont au contact à la fois du ganglion et de la surface osseuse.

Je dois ici remercier mon vieil ami Pascalis qui a mis à ma disposition l'installation radiologique de sa maison de chirurgie et M. René Weill qui a exécuté les radios.

Dans les radios n° 1 et n° 2, prises normalement au bassin sur les femmes couchées sur le dos, on voit nettement mon médius et mon index, celui-ci coiffé d'un petit disque de plomb (radio n° 1) ou souligné par un fil de plomb passant sous l'ongle et replié sur les côtés du doigt (radio n° 2). Le ganglion, invisible naturellement, se trouve à l'extrémité de l'index dans l'angle qu'il fait avec la face latérale de la 3e phalange du médius. La radio n° 1 montre la situation du ganglion droit ; le n° 2 celle du ganglion gauche. Les deux radios montrent bien la direction des doigts et la situation du ganglion par rapport à la ligne innominée. Cette situation est un peu plus basse et plus en arrière pour le ganglion gauche.

Mais ces radios ne montrant pas clairement que le ganglion est au contact de la paroi osseuse, M. R. Weill a fait deux nouvelles radios pour lesquelles les mêmes malades ont été placées obliquement sur le côté, au lieu d'être dans le décubitus dorsal. Ce sont les positifs n°s 3 et 4. On y voit nettement le fil métallique au contact de la paroi osseuse. Ils ont aussi l'avantage de montrer l'épine sciatique et de permettre de mesurer la distance qui la sépare du ganglion : elle est de 5 *cm*. Les radios originales [1] sont sensiblement de grandeur nature, comme je m'en suis assuré en mesurant mon index et la radio de celui-ci.

En portant ces constatations sur un os iliaque sec et en mesurant 5 *cm*. depuis l'épine sciatique en direction de la ligne innominée, on trouve le point où siège le ganglion.

Vassal, envoyé par moi au prof. Hovelacque, a disséqué un bassin et il a trouvé, vérifié par Hovelacque, un ganglion, non pathologique, gros comme un grain de blé, à la place où la clinique et la radiologie nous l'indiquaient, un peu en arrière cependant. Il s'est assuré, comme je le lui demandais, que, sur le cadavre, le toucher vaginal atteint cette région. Hovelacque estime en outre que, sur le vivant, le toucher, en raison de la souplesse des tissus, peut gagner un bon centimètre.

Le ganglion que nous avons trouvé répond d'ailleurs au ganglion que Leveuf et Godart [2] ont décrit sous le nom de *ganglion principal* des lymphatiques de l'utérus. On pourra suivre sur un des dessins de Leveuf et Godart (cf. schéma) la description qu'ils en donnent.

Fig. 1. — Le ganglion se trouve dans l'angle formé par les extrémités du médius et de l'index, celui-ci coiffé d'un petit disque de plomb (Radio faite en décu-

Fig. 2. — Le ganglion se trouve à l'extrémité de l'index accompagné d'un fil de plomb. (Radio faite en décubitus dorsal, normalement à la paroi abdomi-

1. Les reproductions ci-jointes sont réduites de 2/5.
2. J. Leveuf et H. Godart : Les lymphatiques de l'utérus. *Revue de Chirurgie*, 1923, 219-247 ; Les lymphatiques du corps de l'utérus. Etude anatomique et anatomo-pathologique (phlegmons pelviens, cancers du corps de l'utérus). *La Presse Médicale*, 7 Mars 1934,

Ils distinguent une *voie principale* et des voies collatérales. La première, la seule qui nous intéresse ici, est ainsi décrite : « Les lymphatiques du col et du corps de l'utérus convergent vers un point situé sur le bord de l'utérus, immédiatement au-dessus de l'insertion vaginale. Le faisceau des collecteurs suit d'abord l'artère utérine pour se diriger vers la paroi externe du bassin. Mais arrivés à la jonction des 2/3 internes et du 1/3 externe du ligament large, les troncs lymphatiques abandonnent l'artère pour se diriger franchement en dehors et un peu en avant. Ils se heurtent alors à l'artère ombilicale qu'ils chevauchent pour se jeter dans un ganglion, le *ganglion principal* dont le siège est assez constant. Les efférents de ce ganglion contournent les vaisseaux iliaques externes et remontent en dehors des vaisseaux iliaques primitifs jusqu'au bord externe des gros vaisseaux pré-vertébraux (aorte à gauche, veine cave inférieure à droite). La chaîne occupe donc dans son ensemble un trajet para-vasculaire externe... »

Revenons au *ganglion principal*. Il est le plus souvent unique, mais parfois L. et G. ont trouvé 2 ganglions séparés. « Le ganglion principal est toujours volumineux : il occupe une situation remarquablement constante. Accolé au versant externe de l'artère ombilicale, il est nettement en avant de l'origine de l'artère utérine, *à grande distance de la bifurcation de l'artère iliaque primitive* [3]. Dans le sens vertical le ganglion est en *situation haute*, reposant franchement sur la veine iliaque externe (*ganglion principal pré-veineux*). Plus souvent le ganglion est en situation basse (*ganglion principal sous-veineux*) nettement sous-jacent à la veine iliaque externe avec laquelle il perd tout contact pour se mettre en rapport avec le nerf obturateur sur lequel il repose directement, fait extrêmement intéressant au point de vue chirurgical. Enfin, dans quelques cas le ganglion est en situation intermédiaire. »

Je me suis mis en rapport avec M. Leveuf pour qu'il me précise la situation du ganglion principal par rapport à la surface osseuse. Il a bien voulu m'écrire que « la situation du ganglion principal varie dans une certaine mesure suivant les sujets, non pas dans le sens vertical (où la situation des ganglions est à peu près toujours la même par rapport à une verticale passant par l'épine sciatique), mais bien par rapport à la ligne innominée ». Le nerf obturateur passant à 2 *cm.* environ de la ligne innominée, au point où il croise la verticale passant par l'épine sciatique, il en résulte que le ganglion en position basse est à 2 *cm.* de la ligne innominée. Cette verticale, au point où elle aboutit à la ligne innominée, mesurant 7 *cm.*, il s'ensuit que le ganglion, en position basse, est à 5 *cm.* de l'épine sciatique. C'est le chiffre exact que nous avons trouvé dans nos mensurations sur les radios.

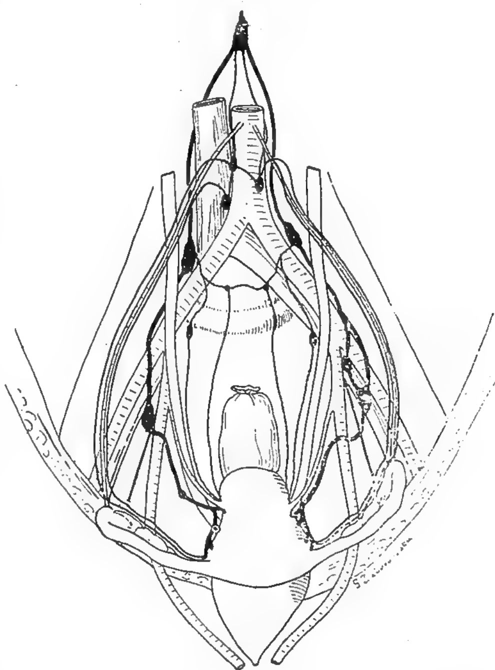


Figure schématique représentant la voie principale et les voies accessoires des lymphatiques utérins (corps et col). Les traits ont une largeur variable suivant l'importance de la voie.

Je me crois donc autorisé à dire que les petites masses sphériques que j'ai constatées dans mes 3 cas de chancres du col correspondent bien au *ganglion principal* de Leveuf et Godart [4].

De quoi d'ailleurs pourrait-il s'agir ? Des pelotons graisseux seraient plus mous, lobulés, moins nettement sphériques; les tassements cellulo-fibreux de la gaine hypogastrique autour des vaisseaux seraient sentis comme de minimes boudins informes ; enfin il serait bien étrange que nos 6 malades soient atteintes de kystes wolfiens.

On peut s'étonner que l'adénopathie pelvienne du chancre du col n'ait jamais été constatée. J'ai fait faire des recherches bibliographiques en toutes langues. On n'a absolument rien trouvé. Dans son tableau des adénopathies suivant les régions où siège le chancre, Fournier écrit en ce qui concerne le col : « ganglion pelvien » et il note entre parenthèses « *théoriquement* ». Il ajoute : « en général rien dans les aines; exceptionnellement bubon inguinal ».

Finger ne fait même pas allusion à une adénopathie quelconque. Plus près de nous, de nombreux et notoires syphiligraphes ont publié des études et des statistiques sur les chancres du col. Pour ne parler que des auteurs français : Gaté, Guilleret et Boyer, Gaté et Guilleret, Gaté et Ricard, Joulia, Bargues et Léonard, Touraine et Solente, Fernet et Collard. Aucun n'a pensé à explorer les ganglions pelviens. L'opinion générale sur l'adénopathie du chancre du col est bien résumée par Jeanselme et Lefèvre dans le *Traité de Syphiligraphie* (Paris, Doin, édit., 1932) : « L'adénopathie, dans la règle, est pelvienne et, par suite, *impossible à déceler* (c'est moi qui souligne). Mais les anastomoses qui peuvent unir les lymphatiques du col et ceux du vagin (Rollet, Thibierge, Louste et Ducourtioux) expliquent que le chancre du col utérin puisse donner lieu à une adénopathie inguinale. »

En réalité, on n'a pas recherché les ganglions pelviens parce qu'on les croyait inaccessibles cliniquement. Accuser les autres serait m'accuser moi-même car j'ai vu de nombreux chancres du col, notamment 21 dans les deux dernières années, et je n'avais jamais pensé à en rechercher l'adénopathie.

La constatation de l'adénopathie pelvienne des chancres du col nous semble avoir quelque importance. Doctrinale d'abord, car elle confirme l'opinion classique de Ricord, contresignée par Fournier, sur la constance du bubon satellite. Diagnostique, car nous avons exploré, avec le soin qu'on peut penser, les parois pelviennes latérales de toutes nos malades atteintes de métrites du col et nous n'avons pas trouvé d'adénopathie [5]. Ce ganglion peut aussi être le « témoin posthume » d'un chancre du col cicatrisé. Si on se rappelle enfin que, d'après Leveuf et Godart, les lymphatiques du corps de l'utérus empruntent, pour leur voie principale, les mêmes efférents que ceux du col et non les lymphatiques qui remontent le long des vaisseaux utéro-ovariens comme le croyaient les classiques, on peut penser que, grâce au ganglion pelvien, on pourra supposer l'existence d'un chancre intra-utérin dans certains cas de syphilis dite décapitée.

(Travail de l'Hôpital Saint-Lazare, Paris.)

3. De 50 à 70 mm. chez l'adulte.

4. *Pendant que ce travail était sous presse, j'ai observé trois nouveaux cas de chancres syphilitiques du col et j'ai pu, chaque fois, sentir nettement le ganglion satellite pelvien.*

5. Cependant, chez une femme enceinte présentant une cervicite aiguë importante, nous venons de trouver une masse dans la région ganglionnaire pelvienne. Cette masse a des caractères différents de ceux de l'adénopathie syphilitique. Elle est plus volumineuse, moins mobile, beaucoup moins ferme, ses contours ne sont pas nets, sa forme générale ne rappelle pas une sphère, mais un cylindre plus ou moins bosselé. L'impression est plutôt celle d'une adénite accompagnée de lymphite.

Fig. 3. — Radio faite sur une femme couchée mais dont le bassin a été relevé à droite. Radio de 3/4. On voit nettement l'index et le fil de plomb au contact de la surface osseuse latérale du petit bassin (surface quadrilatère). On voit également l'épine sciatique située à 5 *cm.* du ganglion.

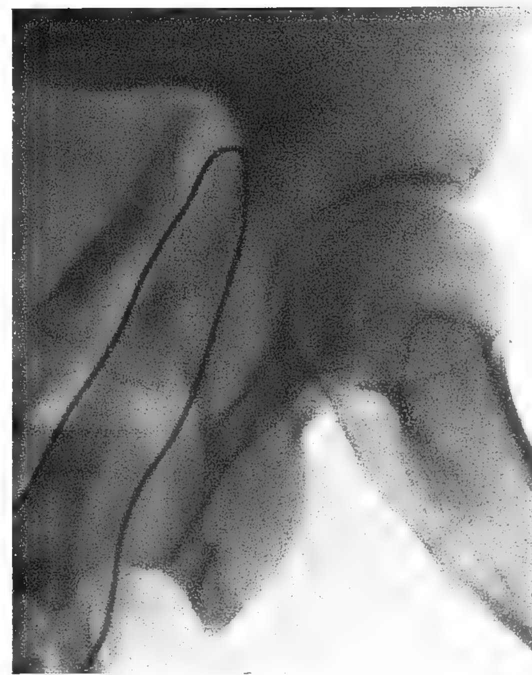


Fig. 4.

L'index est appliqué sur la surface osseuse, son extrémité touche le ganglion. Il est à 5 *cm.* de l'épine sciatique très nettement visible sur cette radio

LE DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE DU MAL DE POTT

PAR LA MÉTHODE DES RADIOGRAPHIES EN COUPE MINCE

PAR MM.

Louis LAMY, PIERRE-BOURGEOIS et Henry THIEL

La carie tuberculeuse du corps vertébral débute habituellement dans le tissu spongieux du corps de la vertèbre, mais cette lésion reste silencieuse jusqu'à ce qu'elle ait atteint le disque intervétébral, qu'elle détruit pour se diriger vers la vertèbre sous-jacente.

Ce stade de début est rarement saisi par la radiographie. Parfois cependant, on peut constater, en dehors du pincement classique du disque intervétébral, une image de caverne creusée dans le corps de la vertèbre et ouverte vers le bas au niveau du disque. C'est cette image que Calvé a décrite sous le nom de vertèbre en « dent creuse ».

Cet aspect n'est pas toujours facile à mettre en évidence sur les clichés. Il est des cas, comme celui que nous présentons ici, où, sur la radiographie prise de face (fig. 1), la superposition des divers plans osseux supprime le contour de la caverne et cette radio de face ne révèle que le pincement classique du disque intervertébral.

Sur le cliché de profil, au contraire (fig. 2), le contour de l'image cavitaire apparaît au niveau de la région antéro-inférieure du corps de la 12^{e} vertèbre dorsale qui est ici en cause. Encore faut-il porter ce diagnostic avec beaucoup de circonspection car les erreurs sont fréquentes, surtout du fait de gaz intestinaux qui peuvent superposer leur image à la silhouette du corps vertébral vu de profil. Dans notre cas, plusieurs radiographies de profil pratiquées à quarante-huit heures d'intervalle nous avaient révélé constamment cette même image et laissé supposer qu'il s'agissait d'une vertèbre en dent creuse par mal de Pott. Mais la confirmation de ce diagnostic, ainsi que les détails sur l'aspect du disque intervertébral, ne nous ont été fournis que par l'application à ce cas de la méthode des radiographies en coupe mince.

Cette méthode, utilisant le planigraphe de Massiot, a déjà donné, à deux d'entre nous, des résultats infiniment précieux en radiologie pulmonaire. Son utilisation dans le diagnostic des diverses variétés de tuberculose osseuse n'est pas encore entrée dans la pratique, et, si nous avons réussi déjà à obtenir de belles images de tuberculose de la rotule, par exemple, nous devons reconnaître que l'utilisation courante de cette méthode se heurte à quelques difficultés. La principale réside dans le fait que les images de tuberculose osseuse sont habituellement à contours flous, imprécis, et qu'elles s'accompagnent d'un processus de raréfaction osseuse et de déclacification qui n'est pas fait pour donner des images radiologiques particulièrement nettes.

Il nous semble cependant que, en particulier pour le diagnostic radiologique du mal de Pott, cette méthode peut rendre les plus précieux services. Les images alternativement claires et sombres des vertèbres et de leurs disques intervertébraux donnent sur le cliché des contrastes nets et dessinent sur les coupes radiologiques des contours précis.

Les 3 figures, 3, 4 et 5 sont des planigraphies prises respectivement à 6 *cm.*, 5, 7 *cm.* 5, 8 *cm.* 5 du plan de décubitus dorsal. La première, qui passe par la partie postérieure du corps vertébral, ne nous révèle pas d'image cavitaire nette dans le corps de la vertèbre, mais elle met en évidence, avec une parfaite netteté, les érosions irrégulières en « carte de géographie » qui rongent la zone de contact de la face inférieure de la vertèbre D XII et du disque intervertébral sous-jacent.

Sur la figure 4, on remarque, au niveau de cette même vertèbre, une image cavitaire, transversale, occupant la partie moyenne du corps vertébral, un peu plus développée vers la gauche que vers la droite. L'érosion de la face inférieure de la vertèbre semble à la fois plus importante et plus imprécise dans ses contours. Il semble aussi que le disque intervertébral supérieur qui sépare D XI de D XII ne soit pas indemne.

Sur le dernier cliché enfin (fig. 5), les géodes creusées dans le corps vertébral apparaissent avec le maximum de netteté, leurs contours sont lobulés. On remarque que, dans la partie gauche, le plancher constitué par la face inférieure de la vertèbre s'est effondré, la cavité rejoint le disque intervertébral.

Nous croyons que cette méthode des radiographies en coupe mince, par les précisions qu'elle apporte sur l'état du corps vertébral et du disque intervertébral, est destinée à faciliter grandement le diagnostic précoce du mal de Pott et des autres affections de la colonne vertébrale.

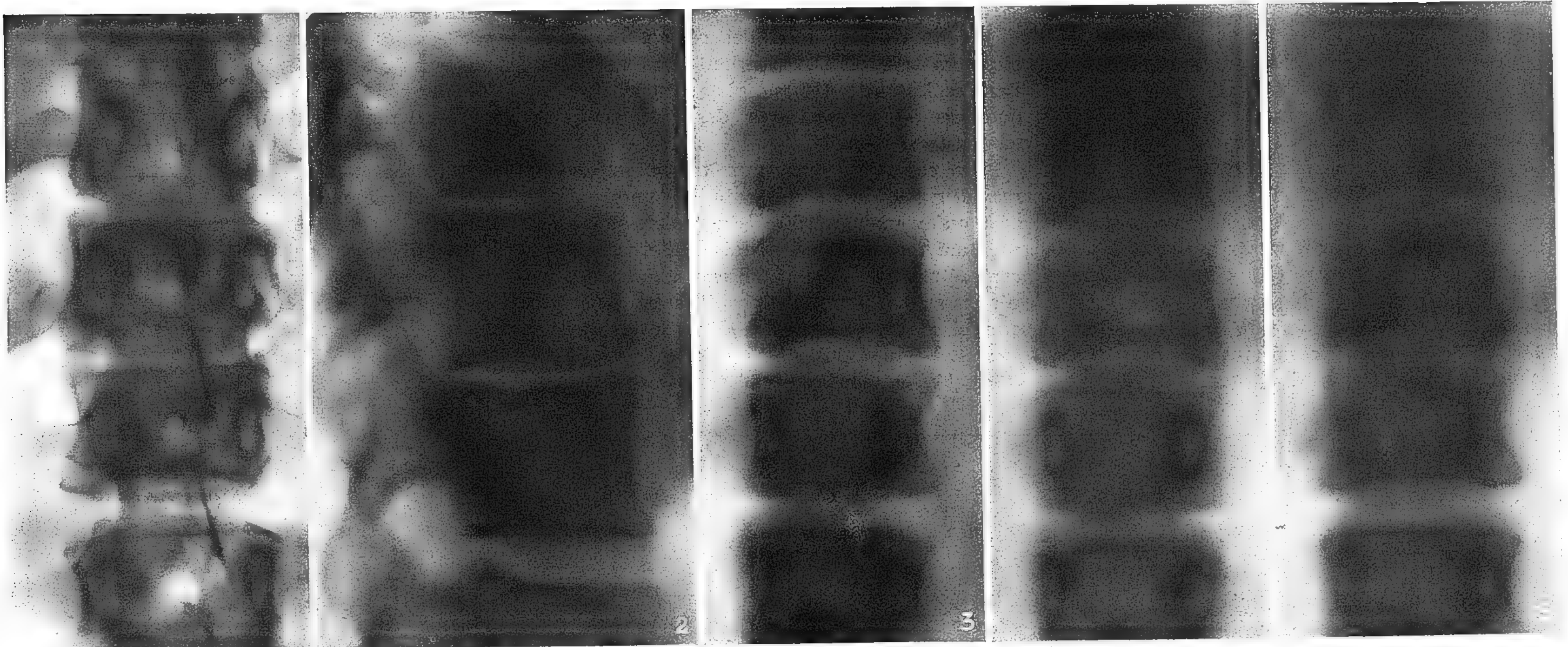


Fig. 1. — Téléradiographie de face.
Fig. 2. — Téléradiographie de profil.
Fig. 3. — Planigraphie faite à 6 *cm.* 1/2 du plan de décubitus dorsal et passant par la partie postérieure du corps vertébral.
Fig. 4. — Planigraphie faite à 7 *cm.* 1/2 du plan de décubitus dorsal et passant à la partie moyenne du corps vertébral.
Fig. 5. — Planigraphie faite à 8 *cm.* 1/2 du plan de décubitus dorsal et passant à la partie antérieure du corps vertébral.

MIGRATION INTRA-CRANIO-RACHIDIENNE D'UNE BALLE

DE LA VOUTE AU CANAL SACRÉ

PAR MM.

Alex. CANCELLA D'ABREU
Agrégé à la Faculté de Médecine,
Médecin des Hôpitaux de Lisbonne.

et

Aleu SALDANHA
Chef de service de Radiologie
des Hôpitaux de Lisbonne.

Le fait que nous rapportons établit, semble-t-il, un record de migration que les conditions anatomiques elles-mêmes empêcheraient de dépasser. En fait, le projectile de notre sujet parcourut, à peu de chose près, le maximum de distance à l'intérieur des formations osseuses qui contiennent le système nerveux central, depuis le voisinage du vertex jusqu'au cul-de-sac dural dans le canal sacré.

On manquait de documentation sur les déplacements des corps étrangers dans l'organisme avant la découverte des rayons X. Ces migrations sont, toutefois, loin d'être fréquentes. Sielman (1) a observé à Vienne 200 cas de projectiles parmi lesquels deux seulement ont émigré. Dans les 30.000 observations de corps étrangers faites pendant la guerre et revisées par cet auteur, on ne put vérifier que rarement des déplacements et, même dans ces cas, ils étaient à peine de quelques centimètres.

Les observations les plus nombreuses concernent les cas de projectiles entraînés par le *courant circulatoire*. Pour la connaissance des faits de ce genre, parfois vraiment extraordinaires, nous renvoyons aux publications de Colville (2), Perdroux (3), Cotte et Arcelin (4), Saint-Avid et Léonard (5) et aux études expérimentales de Achard et L. Binet (6) et de L. Binet et N. Peron (7).

Les cas de *migration intra-cérébrale* sont assez rares dans la littérature. Dans le mémoire très documenté de Mutel (8), où sont rapportés 12 cas de projectiles intra-craniens révélés par les rayons X de seize à dix-neuf ans après la blessure, on n'a pas la notion de déplacement. Toutefois, il y a plusieurs années que de telles migrations sont admises comme possibles et Ch. Villandre (9) conseille l'extraction des corps étrangers, même bien situés, car on doit admettre la possibilité d'une migration plus ou moins brusque dans une cavité ventriculaire. Geo Vilvandre et J.-B. Morgan (10) décrivent 2 cas : le premier d'un petit déplacement antéro-postérieur vers la région occipitale, explicable par le décubitus dorsal prolongé du malade, et le deuxième d'une torsion du projectile sur son axe. R. Grashey (11) nous montre un corps étranger divisé en deux fragments dont le plus lourd est descendu près de 5 *cm.* au-dessous de l'orifice d'entrée dans la région temporale, allant se déposer sur la grande aile du sphénoïde. Le plus léger descendit à peine de 3 *cm.* Bien qu'il n'y ait aucune radiographie de la position primitive, ce cas semble démontrer que la pesanteur est la cause prédominante de la migration intra-cérébrale.

Violato (12) rapporte le premier grand déplacement dans l'encéphale que nous ayons trouvé dans la littérature : une balle de revolver de 6,35, localisée primitivement dans le lobe temporal, et qu'une année après une nouvelle radiographie montre couchée sur l'occipital.

Pour Cenwein les déplacements dans la substance encéphalique se produisent par la destruction des tissus et aussi par la pression continuelle exercée par la pesanteur. Perussia (13) attribue les mouvements uniquement à l'action de la pesanteur. Cortesi et Bornuolo, cités par cet auteur, expliquent la mobilité intra-cérébrale par des phénomènes inflammatoires ou par des causes mécaniques, les déplacements pouvant se faire en tout sens, mais surtout suivant le diamètre antéro-postérieur des hémisphères cérébraux.

Parfois le trajet semble suivre la voie de pénétration. C'est ce qui s'est produit dans le cas de Ritler, cité par Schuller (14).

Selon Joseph, cité par Violato (12), les projectiles se déplacent parfois des régions innaccessibles vers la surface, se rendant ainsi opérables. Dans ce but, Bier (15) suggère même de provoquer ces déplacements par des attitudes adéquates du malade.

Pour ce qui a trait aux *migrations intra-rachidiennes*, Testut et Jacob (16) enseignaient déjà qu'au point déclive du cul-de-sac sous-arachnoïdien viennent parfois se loger certains corps étrangers intra-rachidiens et intra-méningés, assez petits pour se mobiliser en obéissant aux lois de la pesanteur et citent le cas de Loison et Mignon (17). Dans celui-ci, une balle ayant pénétré dans la cavité sous-arachnoïdienne à la partie supérieure de la région lombaire, est tombée dans le cul-de-sac.

Un bel exemple de mobilité d'un corps étranger est rapporté par Herrmann (18). Une balle entrée en 1923 à l'hypocondre gauche fut trouvée en 1926 dans le cul-de-sac et faisait des incursions qui atteignaient au moins la 3e V. lombaire. Ce n'est qu'à la deuxième intervention qu'on a pu l'extraire en soulevant le corps du sujet pour obtenir sa descente dans le champ opératoire. Parmi les cas cités par cet auteur ceux de Raymond et Rose, Bac, et Auvray sont assez comparables par les circonstances de siège, de mobilité et de difficultés d'extraction. Herrmann fait remarquer que la majorité des cas rapportés furent soumis à plus d'une opération et que les corps étrangers ne se trouvaient pas aux points où ils avaient été primitivement localisés par les rayons X.

Pour Aubour (19), aussi, les changements de positions sont une des causes d'insuccès de l'acte opératoire et Mauclair (20) pour la même raison rappelle la nécessité du contrôle radioscopique dans l'extraction des projectiles intra-rachidiens.

Plus récemment, Ask-Uemark et Störtebeker (21) ont publié un fait de *migration intra-cranio-rachidienne* où il n'y a de commun avec le nôtre que le passage d'une balle à travers le trou occipital. Le projectile entré par la face, à gauche, en 1925 fut, aux rayons X, localisé pendant deux mois, dans la fosse postérieure immédiatement au-dessus du contour du trou occipital. Les examens faits depuis 1928 et jusqu'à 1932 montraient que la balle siégeait à la partie postérieure du canal rachidien, en rapport avec l'arc de la 6e V. cervicale. La traversée du trou occipital a dû, dans ce cas, se faire postérieurement au bulbe, et n'a causé aucune perturbation importante.

Tout dernièrement, après rédaction de ce travail, nous avons pris connaissance du cas de Landau (22) qui se rapproche de celui des auteurs scandinaves. Une balle logée d'abord à quelques centimètres de la base du crâne, au-dessus du sommet de la pyramide du rocher, est descendue

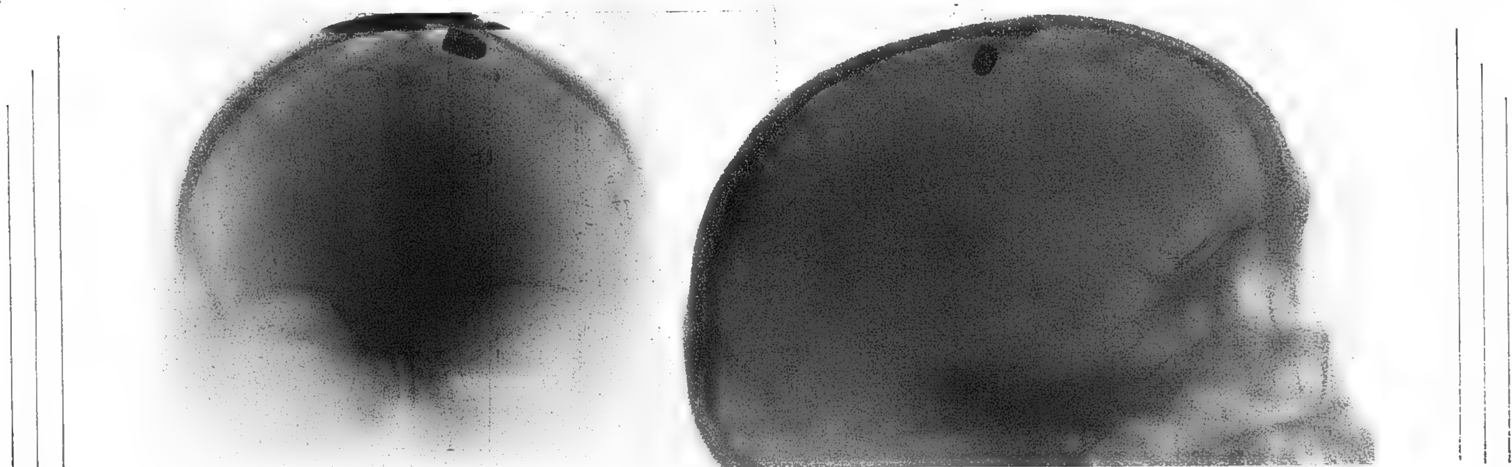


Fig. 1 *a* et *b*. — Position de la balle le 23 Décembre 1936.

jusqu'au niveau de la 4e V. cervicale d'où elle fut extraite par laminectomie et incision de la dure-mère.

Bien qu'il semble que celui que nous rapportons soit le troisième fait publié de migration intra-cranio-rachidienne, il se déduit de cet exposé sommaire qu'aucun des déplacements dans le système nerveux que nous avons trouvés dans la littérature n'a présenté une étendue pareille.

Observation. — H. B..., 29 ans, fonctionnaire, antécédents : syphilis contractée avant l'âge de 20 ans, soignée. Dans les antécédents personnels, un fait domine : l'alcoolisme dès l'enfance, explique la tentative de suicide et une bonne partie des symptômes présentés avant et après celle-ci. En Novembre 1935 survient une psychose alcoolique subaiguë d'allure paranoïde avec délires de persécution et de jalousie. Comme symptômes fonctionnels et somatiques on signalait : une marche difficile, comme celle d'un vieillard, des tremblements des mains qui l'empêchaient presque d'écrire, des céphalées et de l'amblyopie rendant la lecture très pénible.

H. A. — Les perturbations mentales s'accentuèrent et ce fut sous le domaine de sa psychose qu'il fit, le 23 Décembre, plusieurs tentatives de suicide. Il ingéra d'abord 19 comprimés d'aspirine, puis 200 *g.* d'une solution de chlorate de potasse à 4 pour 100, et une demi-bouteille de Champagne ; finalement, il se blessa au cou d'un tir de revolver (balle blindée de 6,35 du poids de 3 *g.* 2).

Etat immédiat après la blessure. — Pas de perte de connaissance. Tout de suite après le tir, il put parcourir, sans difficulté plus grande que celle qu'il éprouvait antérieurement, un long corridor. Il parlait comme auparavant et il déclara aux agents qu'il ne voulait pas être conduit à l'hôpital et essaya de s'y opposer en luttant énergiquement.

A l'hôpital, l'observation fut faite le malade étant assis [1]. Très pâle, le pouls accéléré, récurrent. Conscient, à peine un peu obnubilé, il répondit aux questions d'une voix voilée et tremblante. Il se plaignit de douleurs intenses dans l'œil gauche et dans toute la tête, spécialement dans le vertex.

La *blessure d'entrée*, peu douloureuse, et qui saignait encore assez abondamment, était située à mi-distance entre l'os hyoïde et la mâchoire, à quelques millimètres à gauche de la ligne moyenne. Elle était à peu près circulaire et avait la surface d'une pièce de 50 centimes. Pas d'origine de sortie. Hémorragie par la bouche qui semble venir du plancher. A gauche, forte tuméfaction ecchymotique des paupières, sans lésion du globe oculaire autre que l'ecchymose sous-conjonctivale. On ne note aucun déficit moteur ou sensoriel et, en fait, le blessé put aller, au cabinet radiologique et revenir, en parcourant ainsi environ 80 *m.*

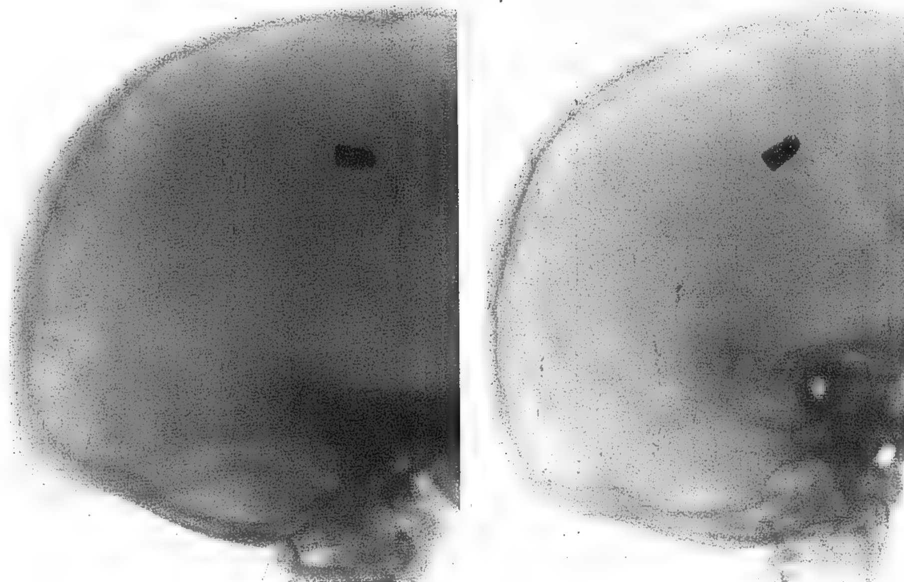


Fig. 2 *a.* — Position et orientation de la balle le 8 Janvier 1936.

Fig. 2 *b.* — Position et orientation de la balle le 9 Janvier 1936.

Premier examen radiologique (23 Décembre 1936) [fig. 1, AB]. — *Corps étranger métallique (balle) sous le pariétal gauche à quelques millimètres au-dessous de la table interne, 1 cm. en arrière de la suture coronale et 1 cm. 05 environ en dehors de la ligne médiane. La pointe de la balle est tournée en bas et en dehors.*

Le 24 Décembre, température 39°4 qui descendit graduellement pour parvenir à l'apyrexie le 4 Janvier 1936. L'œdème ecchymotique des paupières, à gauche, s'accentua en produisant l'occlusion complète qui, après quelques jours, céda le pas à une conjonctivite purulente qui guérit en peu de temps. Alors qu'il n'urinait pas les trois premiers jours, il passa à l'incontinence d'une urine couleur de vin de Porto, qui se clarifia les jours suivants (anurie et pigmentation de l'urine très vraisemblablement dues à l'intoxication par le chlorate de potasse). L'incontinence se maintint encore quelques jours après le 6 Janvier.

L'abstention chirurgicale décidée, H. B..., considéré plutôt comme un alcoolique que comme un blessé, fut, le 6 Janvier 1936, transféré dans le service de l'un de nous (S_1 S_1 Hop de S. José).

Examen le 6 Janvier 1936. — Etat confusionnel. Apyrétique. Parfaite cicatrisation de la blessure. Œdème des paupières à gauche presque disparu. Rien aux nerfs craniens. Bonnes réactions pupillaires. Tremblement des paupières, de la langue et des doigts, ceci étant le seul signe pathologique à la tête et aux membres supérieurs dont la mobilité, la sensibilité et la réflectivité sont conservées. Paraparésie des membres inférieurs avec tonicité un peu augmentée. Petits mouvements des pieds, consistant en une sorte d'inquiétude motrice des orteils, un peu plus étendus à droite. Clonus du pied à gauche. Douleurs spontanées aux jambes, plus intenses aux pieds. Pression douloureuse sur les points de Valleix. Hyperesthésie à la piqûre dans les jambes, d'une topographie mal délimitée, plus nette sur le dos et le bord externe des pieds, plus forte à droite. Réflexes patellaires et achilléens vifs. Réflexes abdominaux conservés, crémastériens faibles. Pas de Babinski.

Deuxième examen radiologique (8 Janvier 1936) [fig. 2 A]. — *L'image de la balle se projette environ 4 cm. au-dessus de la 1re position, en maintenant à peu près la même distance du plan qui passe par la suture coronale. Son grand axe est presque horizontal, la pointe en avant.*

Troisième examen radiologique (9 Janvier 1936) [fig. 2 B]. — *Balle dans la même situation, mais son axe est oblique, la pointe dirigée en haut et en avant.*

Quatrième examen radiologique (10 Janvier 1936) [fig. 2 C]. — *Même situation de la balle, mais ayant fait par rapport à la 2e position (fig. 2 A), une rotation de 90°, avec sa partie lourde tournée en bas. Dans la radiographie de face (fig. 2 D) on vérifie que la balle se maintient à la même distance du plan*

1. Nous tenons à remercier d'avoir mis à notre disposition les notes de cet examen, MM. Luiz Quintella, chirurgien, et Bastos da Luz, interne au Service d'urgence.

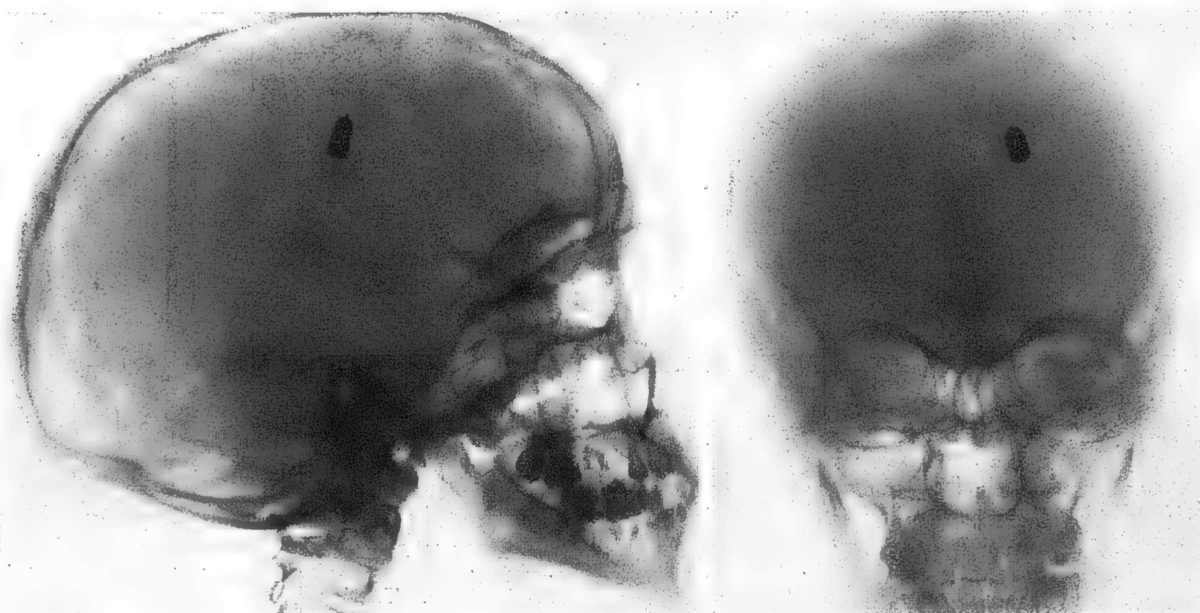


Fig. 2 *c* et *d.* — Position et orientation de la balle le 10 Janvier 1936.

sagital que dans la 1^re position. Sur l'original on remarque une nette opacité homogène du sinus maxillaire gauche.

Entre le 6 et le 15 Janvier, le malade présenta une période d'amélioration très nette avec inconstante sub-fébrilité. A partir du 16 Janvier, la température remonta de nouveau pour revenir à l'apyrexie le 27 Janvier. Pendant cette période, il avait des céphalées très fortes qui l'obligeaient à garder les yeux clos, et des douleurs aux jambes et aux pieds sur lesquels le poids des couvertures lui était très pénible. Abattu, il gémissait toujours et ne parlait que pour manifester un délire confusionnel et de culpabilité. Un peu de rigidité de la nuque sans symptômes objectifs importants.

Le 22 Janvier, *ponction lombaire.* « Liquide incolore, limpide. Albumine, 0 *g.* 45; Pandy (++); éléments cellulaires par millimètre cube 7,2; Sédiment: — quelques lymphocytes. Réaction de Wassermann: liquide anticomplémentaire (dans le témoin, sans antigène, il y eu aussi empêchement total d'hémolyse). Réaction de Takata-Ara (+++), floculation totale, immédiate, type luétique (s) Reis Valle ».

Le 28 Janvier, nouvelles radiographies avec le malade debout et en position de Trendelenbourg.

Cinquième examen radiologique (28 Janvier 1936) [fig. 3 A.B.]. — *La balle se trouve en contact avec la gouttière basilaire de l'occipital, tout près de la ligne médiane, à gauche. Pointe dirigée en avant, en haut, et légèrement en dedans. (Une ligne droite tirée de la 1^re [fig. 1] à la 2^e position [fig. 2] atteint l'image dans cette situation aussi bien dans les radiographies antéro-postérieures que dans les latérales).*

Notes du 29 Janvier. On constate aux rayons X que la balle est dans la même position. Facies apathique, attristé. Pourtant il se prête à l'examen et répond avec lucidité, à peine un peu tardivement. Il conserve une relative amnésie des faits qui se sont passés dans les premières heures qui suivirent le tir. Il ressent depuis quelques jours des douleurs dans la partie supérieure de la région occipitale, lesquelles s'exagèrent avec la flexion de la tête sans que l'on observe une vraie rigidité de la nuque. Cependant, la palpation est très douloureuse depuis l'éminence occipitale jusqu'au cou, surtout à gauche. La pression rétro-maxillaire est très pénible des deux côtés. Pupilles égales, bonnes réactions. Compression oculaire douloureuse. Pas de nystagmus. Pas de troubles de déglutition ni des sphincters. Réflexes tendineux, vifs, inchangés. Examiné chaque jour en détail, il ne présente pas d'altérations sensibles. Le pouls se maintient entre 100 et 108. Les températures du 2 au 8 Novembre n'excèdent pas 36°8.

Le 7 Février il nous raconte que la veille il avait eu une perturbation qu'il décrit ce jour-là avec imprécision, mais dont il devait se souvenir très bien quelques jours après, alors que son état psychique s'améliora définitivement. Ainsi la description suivante, des troubles subjectifs correspondant au moment de cette singulière migration, est aussi le résultat des renseignements complémentaires qu'il nous a fournis ultérieurement.

Le 6 Février, vers 19 heures, alors qu'il était à demi assis dans son lit, il éprouva subitement, dans la région occipitale, en même temps qu'une certaine douleur à cet endroit et au front, la sensation d'un gonflement de toute la tête et « vit par moment tous les objets devenir rouges ». Il eut une sensation de vertige et l'impression qu'il allait perdre les sens, ce qui n'eut pas lieu, et il réagit en s'asseyant droit et en s'éventant avec le couvrelit. En moins d'une minute, il s'était remis de ce trouble n'ayant même pas fait appel à l'infirmier. Aucun symptôme dans la colonne, le tronc ou les membres. Le mal de tête s'est maintenu et il lui resta une certaine difficulté de déglutition

Fig. 3 *a.* — Position de la balle le 28 Janvier 1936.

qui était un peu douloureuse bien que l'examen de la gorge fût négatif.

Nous l'emmenons aux rayons X, croyant à un nouveau déplacement du projectile.

Sixième examen radiologique (7 Février 1936). — *Absence de la balle dans la cavité cranienne. Radiographie de la région sacro-lombaire (antéro-postérieure et latérale (fig. 5 A.B.). La balle est dans le canal rachidien projetée sur l'image de la 1^re v. sacrée. Son axe est parallèle à celui de cette cavité, la pointe dirigée en bas et en arrière.*

Fig. 3 *b.* — Position de la balle sur la gouttière basilaire de l'occipital le 28 Janvier 1936

8 Février 1936, ponction lombaire. Tension (Claude), 14. Liquide incolore, limpide. Albumine, 0 *g.* 40. Pandy (+++). Recherche du sang (Réaction de Adler), négative. Eléments cellulaires par millimètre cube, 0,5; sédiment: rares lymphocytes. Réactions de Wassermann, négative. Réaction de Takata-Ara (+), floculation partielle, tardive. Réaction de benjoin colloïdal, 0.0.11.22.22.2.2.2.2221 (s) Reis Valle.

10 Février 1936: Examen radiologique. — *La balle se maintient à la même position. En radioscopie, nous avons vérifié qu'elle restait immobile quand, en décubitus dorsal, on faisait un abaissement très surveillé de la table, d'environ 35°, du côté de la tête* [2].

Il s'améliora à tous les points de vue très rapidement et, dès le 13 Février, il n'eut plus d'idées délirantes. Pendant cette période, il s'est maintenu apyrétique si l'on excepte les températures de 37° et 37°1 le matin et le soir du 9 Février. Le 15 Février réaction de Wassermann (sang) négative. Rien à signaler à l'examen général du sang et des urines.

L'amélioration s'accentue, avec grosse augmentation de poids. En peu de jours, la marche est redevenue aisée. Nous le gardons à l'hôpital dans le seul intérêt de compléter le traitement anti-alcoolique. Le 8 Février, un mois passé depuis la dernière étape de la migration, il rentre chez lui guéri de sa dipsomanie et sans que la balle incluse le dérange, sauf quelques légères douleurs de la région sacrée.

Nous avons revu H. B... à maintes reprises, la dernière fois en août 1937. La balle se maintient à la même position. Depuis juin 1936, il accomplit en province ses fonctions publiques bien mieux qu'avant la tentative de suicide. Il ne présente à l'examen neurologique que des tremblements des paupières, de la langue et des doigts comme séquelles d'alcoolisme. Pas de douleurs. Pas même les paresthésies aux pieds qu'il avait avant sa blessure. Les réactions tendineuses sont normales. Ses lettres donnent la preuve d'un excellent état mental. Son écriture parfaite contraste avec le griffonnage presque inintelligible de la période qui précéda le tir.

Nous avons appris qu'il avait eu en 1936 et 1937, des crises d'épilepsie généralisée avec perte de connaissance assez prolongée — 5 crises en tout.

En somme, comme il persévère dans l'abstinence et que sa siphylis reste inactive, nous pouvons ne considérer H. B... que comme un ancien blessé de la tête porteur d'un projectile siégeant au contact de la queue de cheval. Pourtant, malgré les antécédents (syphilis et alcoolisme) qui pourraient l'expliquer, nous croyons devoir rattacher à un reliquat cicatriciel de la plaie cérébrale, l'épilepsie qui s'est présentée tardivement et dont, du reste, il n'a aucune manifestation depuis plusieurs mois. La parfaite tolérance de la balle nous décida à nous abstenir de son extraction, qui, d'ailleurs, pourrait s'imposer plus tard au cas où surviendraient des signes d'irritation radiculaire, comme il est arrivé dans le cas de Herrmann (18), où les douleurs ne se présentaient que deux ans et demi après la blessure. La situation et la nature du projectile avec, à peine, une très petite surface de plomb libre à sa base, rendent hypothétique le danger de saturnisme, observé dans quelques cas, de corps étrangers de ce métal inclus dans l'organisme, ce qui ne saurait nous exempter de surveiller notre sujet en vue de cette éventualité.

La discussion s'appliquant à interpréter les symptômes dans leurs rapports avec les localisations successives du projectile, nous semble être une tâche difficile et de déductions très aléatoires. D'abord, il est remarquable que, même en ce qui concerne l'effet immédiat de la blessure — lésions traumatiques exceptées — les symptômes de l'ébranlement produit se mêlent aux signes de l'alcoolisme très grave préexistant, dont ils semblent n'être qu'une exagération. Puis, dans l'évolution de ce cas, tous les troubles peuvent être attribués à cette intoxication, d'autant plus qu'il y avait des signes de polynévrite, et que le malade avait

2. L'angle du sacrum sur la colonne lombaire nous indiquait que cet abaissement aurait dû être bien plus grand et que le décubitus sur le ventre serait bien plus logique pour cette observation. Cependant, par prudence, nous avons renoncé à de nouveaux essais, sans intérêt pour le malade et qui, en plus du danger d'un retour de la balle dans la région cervicale, pourraient avoir l'inconvénient de changer, si peu que ce soit, une position et des rapports avec les racines qui se montraient d'une bonne tolérance (pas de fortes douleurs, etc.). Tout au contraire, nous avons conseillé au sujet d'éviter les attitudes la tête en bas. La connaissance ultérieure des faits de mobilité de c. e. dans le canal rachidien (Herrmann) est venue nous confirmer le bien fondé de cette précaution.

ou de l'incontinence d'urine dans ses états d'ivresse.

C'est-à-dire que rien de vraiment nouveau ne se vérifia dans tout le cadre des symptômes traumatiques et, ainsi, nos efforts pour établir une relation de cause à effet entre les symptômes neurologiques et les différentes situations de la balle échouaient en face d'un examen critique approfondi. De plus, une certaine variabilité des symptômes et des déplacements du corps étranger, qui, à l'exception du dernier, furent effectués à des dates approximativement connues, rendirent encore plus précaires nos tentatives d'interprétation.

Ces considérations nous firent renoncer bientôt à tirer des conclusions d'ordre physio-pathologique que, de prime abord, un tel cas semblait susciter au point de vue des localisations encéphaliques.

Cependant, il y a des faits qui méritent d'être soulignés par quelques remarques. A noter d'abord l'étonnante tolérance lors de l'entrée du projectile. Le sujet, qui ne présentait aucun symptôme nerveux focal, pouvait parler, marcher et lutter. Ceci tient certainement aux caractéristiques de la balle et à la voie suivie pour atteindre sa première localisation (fig. 1).

Trajet probable d'entrée. — Ayant pénétré par la région sous-mentonnière légèrement à gauche de la ligne médiane, la balle a traversé les plans musculaire et muqueux de la région sublinguale, un peu obliquement en haut et en dehors, atteignant la voûte palatine près de l'arcade dentaire supérieure. L'opacification du sinus maxillaire gauche, en l'absence de signes antérieurs d'une affection de cette cavité, fait admettre la pénétration du projectile dans ce sinus. Suivant cette direction oblique en dehors, il aurait traversé la mince paroi supérieure du sinus en rentrant ainsi dans l'orbite, ce qui expliquerait l'œdème ecchymotique des paupières, et l'échymose conjonctivale du globe. Sur la partie plus externe de la voûte frontale la balle a dû s'infléchir en dedans et un peu en arrière, en traversant le lobe frontal et est venue se loger dans l'extrémité postérieure de la 1re et 2e circonvolution de ce lobe.

Il ne nous fut pas possible de reconnaître dans les films les traces de l'orifice d'entrée dans le massif osseux de la face.

Première étape de migration (de la situation, de la figure 1 [23 Décembre 1935] à celle de la figure 3 [8 Janvier 1936]. — Il fut impossible d'établir l'occasion et la vitesse de ce déplacement intra-hémisphérique qui fut bien toléré. Les deux points seraient reliés par une ligne verticale en rapport avec la position normale élevée de la tête, bien que le malade ait été habituellement couché ou, tout au plus demi assis. Cette étape de migration n'a donc obéi que partiellement à la pesanteur.

Quant aux rapports de la balle dans cette situation (fig. 2) son image antérieure à la frontale ascendante, semble se projeter un peu au-dessus et en dehors du ventricule latéral.

Deuxième étape (de la position de la figure 2 à celle de la figure 3 [28 Janvier 1936]). — Effectuée après le 10 Janvier elle eut lieu, très probablement, entre le 15 Janvier et le 27 Janvier, période qui comprend une phase où, en plus d'une forte aggravation de l'état général, le malade eut une pyrexie assez élevée.

Comment fut possible, et par quelle voie, le déplacement de cette étape ? La balle était (fig. 2) certainement intra-hémisphérique et il nous semble devoir exclure l'hypothèse d'une extériorisation qui lui aurait permis de glisser entre le cortex et la dure-mère, ce qui, du reste, ne nous avancerait pas beaucoup pour la compréhension du trajet. Il est possible qu'elle soit descendue jusqu'au lac sylvien et que de celui-ci elle soit passée près de la ligne moyenne, dans le lac bulbo-protubérantiel, la tente du cervelet étant trop résistante pour se laisser perforer comme nous l'avons vérifié sur le cadavre. Nous préférons renoncer à édifier encore d'autres hypothèses pour expliquer cette étape de migration qui, *a priori*, nous aurait paru inconcevable et dont les manifestations cliniques ne furent pas assez nettes pour nous donner une notion précise sur la voie suivie.

Troisième étape (descente dans le cul-de-sac dural à travers le trou occipital, effectuée le 6 Novembre 1936 [fig. 3 et 4]). — Cette traversée nous paraissait impossible et, craignant une mort subite par compression bulbaire, nous étions très inquiets à l'idée de l'ébauche d'un engagement dans le trou occipital. Pourtant elle s'effectua avec un minimum de perturbations momentanées dont nous avons cru important de fixer les détails. Une fois doublé ce cap dangereux, la balle est descendue rapidement à la faveur de la pesanteur, du changement brusque et propice de l'attitude du sujet, et encore, des conditions anatomiques qui offraient la voie libre. A remarquer que la balle qui, dans la base du crâne, avait sa pointe orientée en haut a dû, dans cette étape, tourner sur elle-même puisqu'au sacrum la pointe est dirigée en bas. Cette véritable chute du projectile fut si bien tolérée qu'on ne put même pas signaler de symptômes de contusions radiculaires ni, par la ponction lombaire, d'indices d'effraction de vaisseaux des méninges.

BIBLIOGRAPHIE

(1) SIELMANN : Uber Projectil Wanderung. *Munch. med. Woch*, 9 Mai 1919, 513.

(2) E. COLVILLE : Migration d'un projectile. Cit. *La Presse Médicale*, 1919, 540.

(3) PERDROUX : *Société de Chirurgie*, 1919, 9.

(4) COTTE et ARCELIN : Migration d'une balle du ventricule droit dans la veine hipogastrique. *Soc. Méd. des Hôp.*, 3 Mai 1921.

(5) SAINT AVID et LÉONARD : Migration d'un projectile de guerre de la cuisse au poumon. *P. M.*, 1926, 532.

(6) Ch. ACHARD et Léon BINET : Migration des corps étrangers métalliques dans le courant circulatoire. *La Presse Médicale*, 1918, 371.

(7) Léon BINET et Noël PÉRON : La migration intravasculaire des projectiles de guerre. Etude clinique et expérimentale. *P. M.*, 1926, 530.

(8) MUTEL : Les projectiles intra-craniens méconnus. *Rev. Méd. de l'Est*, 1935, **43**, 81.

(9) Ch. VILLANDRE : Extraction des corps étrangers métalliques ayant pénétré dans la boîte cranienne. *Lyon Chir.*, 1917, **14**, 793.

(10) Géo VILVANDRE et J. B. MORGAN : *Arc. of Rad. and Electr.*, 1916 ; Juin in *P. M.*, 1917, **67**, 691.

(11) R. GRASHEY : *Atlas de Röntgenogramas de Patologie Quirurgica* (Ed. espagnole, 1930, 75).

(12) VIOLATO : Projectiles retenus dans le lobe occipital. Sur la migration des projectiles dans la masse encéphalique. *Arch. Ital. de Chir.*, Juillet 1935, **40**, n° 6, 673.

(13) F. PERUSSIA : I movimenti dei proietili nell'organismo. *La Radiol. Med.*, Janvier et Février, 1919, 1.

(14) SCHULLER : Fremkorpel in Gehiru. *Wien. klin. Woch.*, 1919, 603.

(15) BIER : Cité par Ask. Upmark et Stortebecker (21).

(16) TESTUT et JACOB : *Traité d'Anat. Topograp.*, **11**, 362.

(17) LOISON et MIGNON : *Bull. et Mém. Soc. de Chir. de Paris*, 1901, **27**, 918.

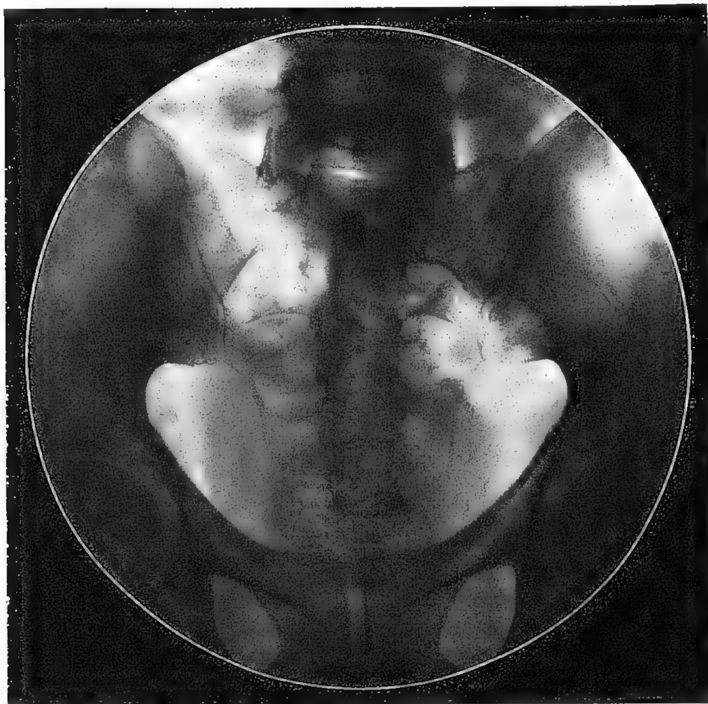
(18) L. G. HERRMANN : Bullet free in the spinal canal causing delayed neurological manifestations. *An. of Surg.*, 1927, **86**, 830.

(19) SESSION MÉDICALE DE LA IVe ARMÉE : 25 Février 1916.

(20) MAUCLAIR : A propos des projectiles intrarachidiens. *Soc. Chir.*, 14 Décembre 1921.

(21) E. ASK-UPMARK et T. STORTEBECKER : Contribution to the knowledge of wandering of projectiles withim cavities of the central nervous system. *Acta psychiat. et neurolog*, Copenhagen, 1936, **11**, nos 2-3, 145.

(22) S. LANDAU : Blessure du cerveau par balle avec migration extraordinaire du projectile. *La Presse Médicale*, 29 Décembre 1937, n° 104, 1891.



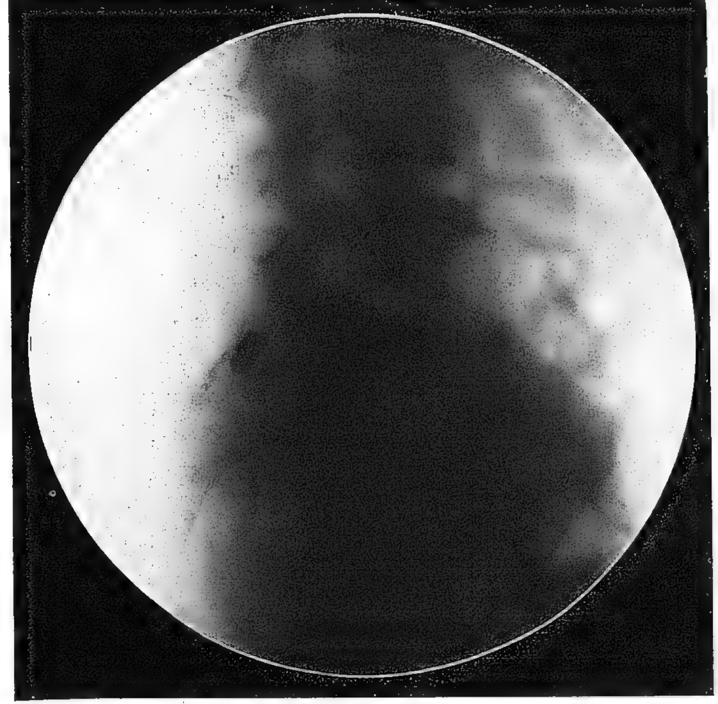


Fig. 4 *a* et *b*. — Position de la balle le 7 Février 1936.

DIGRAPHIE PULMONAIRE

Méthode radiographique pour l'observation des organes mobiles, appliquée à l'étude de la cinématique respiratoire

Par **Guido POLLITZER** (de Buenos-Aires)

En de successives communications et publications, dont la première est datée du 24 Juillet 1936, je préconisais l'usage d'un dispositif que j'appelais digraphe pour l'étude radiographique des organes mobiles [1].

L'usage continu de ce procédé, depuis cette date jusqu'à maintenant, pour l'étude de la physiopathologie de l'appareil respiratoire, et l'abondant matériel réuni ainsi que les expériences réalisées sur des sujets normaux, me permettent d'espérer des résultats pleins de promesses quand l'application s'en généralisera.

Jusqu'à ce jour, le procédé n'a été publié que dans son pays d'origine. Je remercie *La Presse Médicale* de m'aider à le faire connaître à mes collègues de l'étranger.

I. — Description de l'appareil.

Le digraphe se compose fondamentalement de deux parties : une grille d'obtention et un visualisateur du mouvement, que nous décrirons plus loin.

1° Grille d'obtention. — Elle est formée (fig. 1) par un cadre de la grandeur d'un châssis radiographique de 35 sur 45 *cm*. Elle a un dispositif qui lui permet d'être fixée à un châssis de ces dimensions, aussi bien en position horizontale qu'en position verticale. Du côté où on l'applique sur le sujet à examiner, elle est recouverte d'une plaque de baquelite de 1 *mm*. d'épaisseur ; elle est libre de l'autre côté.

Dans ce cadre glisse une grille d'un métal opaque aux rayons X, d'une largeur de grille de 3 *mm*. L'espace entre chaque baguette est transparent aux rayons X et a la même largeur qu'elles.

Cette grille est capable d'un mouvement exactement égal à la largeur de chaque baguette et de chaque espace transparent aux rayons X, mouvement qui s'effectue au moyen d'un déclic pourvu d'un cordon et, de cette manière, actionnable à distance.

Une radiographie obtenue avec la grille immobile représentera une image interrompue par les ombres des baguettes opaques, occupant au total 50 pour 100 de la pellicule.

Après que l'organe a fait un mouvement, on provoque le glissement de la grille et on peut, dans cette position et à ce moment, prendre une seconde radiographie.

2° Visualisateur du mouvement. — Il comprend deux parties (fig. 2) : La première est un négatoscope de dimensions courantes, placé sur un pied qui renferme un mécanisme que nous décrirons plus loin ; sur le bord inférieur du cadre du négatoscope une pièce horizontale est disposée, dans laquelle on fixe la pellicule ; cette pièce peut être inclinée dans certaines limites par le moyen de deux excentriques latéraux actionnés de l'extérieur.

La seconde partie est formée par un écran qui n'est autre que l'image radiographique positive de la grille d'obtention de la digraphie.

Cet écran court entre deux rails décrivant un mouvement d'avancement et de recul exactement égal à la largeur de chaque bande opaque.

Ce mouvement est produit par un moteur électrique, placé au pied du négatoscope et pourvu d'un excentrique qui actionne une tige dont l'écran est pourvu dans sa partie inférieure.

3° Manière de se servir de l'appareil. — Une fois le négatoscope allumé, on lève la grille jusqu'au ressort qui la soutient dans la partie médiane du cadre ; ensuite, on place la pellicule plus ou moins horizontalement dans la rainure de la partie inférieure du négatoscope.

On fait descendre l'écran et, après, on meut à la main l'arbre du moteur jusqu'à ce que la grille arrive à la partie la plus basse de sa course.

A ce moment, on fait coïncider les raies de la digraphie avec celles de l'écran, et, alors, le dispositif se trouve en condition d'être utilisé.

Une fois le moteur en marche, on règle la vélocité avec le bouton correspondant et, en observant l'appareil à une certaine distance, on a la claire sensation visuelle du mouvement respiratoire.

Le perfectionnement de l'appareil dans le sens de la plus petite largeur de la grille, ainsi que l'observation de plus de deux images, permettra des résultats supérieurs.

1. Quelques mois après ces communications, Paul Seabra, du Brésil, communiqua pour la première fois, le 18 Novembre 1936, à la Société argentine de Phtisiologie, un appareil basé sur le même principe, quoique de construction rudimentaire.

Fig. 1.

Fig. 1. — Grille d'obtention du digraphe vue par derrière.

Fig. 2. — Visualisateur du digraphe. *a* : Support du grillage ; *b* : Parallélisateur ; *c* : Régulateur de vélocité ; *d* : Elévateur du grillage ; *e* : Changement de vélocité ; *f* : Clef du moteur ; *g* : Clef de la lumière.

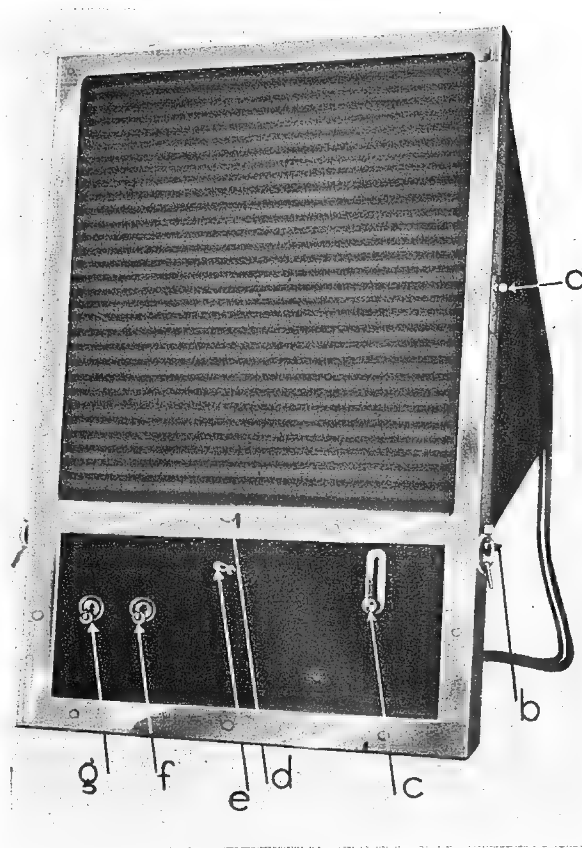


Fig. 2.

II. — Etude radiographique du mouvement.

L'étude de la cinématique des organes en leur aspect radiographique, et spécialement de l'appareil respiratoire, doit être envisagée sous deux formes :

a) L'observation des diverses positions d'un organe ou d'une de ses parties en une seule image ou en plusieurs images comparables, qui permettent la mensuration de ce mouvement, soit en distance, en angle ou en superficie, et la possibilité de conserver ces images pour les comparer avec d'autres obtenues ultérieurement.

Il n'est pas nécessaire de donner des exemples à ce sujet ; il suffit de rappeler les conclusions obtenues en cardiologie avec la radiokymographie, la révision actuelle des concepts sur la cinématique respiratoire et les orientations modernes dans le diagnostic des néoplasies gastriques.

b) L'observation du mouvement lui-même avec la possibilité de répéter, à un moment donné, cette observation.

1° Images comparatives de position. — Dans le but d'étudier la cinématique respiratoire et les modifications physiologiques, pathologiques ou par actions thérapeutiques de divers organes et, particulièrement, des organes thoraciques, on a utilisé de nombreuses méthodes.

La première, celle qu'on emploie le plus fréquemment, est la superposition des radiographies ou l'obtention de deux images superposées sur la même pellicule. Les difficultés de coïncidence des points de référence et d'immobilisation de ceux-ci dans le premier cas et le manque de clarté dans le second sont suffisamment connus de tous pour qu'il soit nécessaire d'insister.

Alix et Alix, d'une part, et Lefèvre, d'autre part, ont conçu de simples dispositifs qui aident à étudier les images obtenues sans éliminer les difficultés mentionnées.

Par contre, la radiokymographie, conçue par Sabatt et portée à sa réalisation pratique par Stumpf, mérite une étude spéciale.

Il est inutile d'insister à ce sujet. D'innombrables travaux, spécialement en cardiologie, où se trouve sa plus complète application, ont porté la radiokymographie à la place qu'elle mérite.

L'apparente ressemblance que procure l'image en bandes de la radiokymographie et de la digraphie m'oblige à consacrer un paragraphe spécial à la différence qui existe entre les deux.

La radiokymographie est une radiographie obtenue, pendant une pose prolongée d'un organe en mouvement, à travers une étroite fente derrière laquelle on glisse une pellicule sensible.

La digraphie est une succession d'instantanés d'un organe surpris en différentes positions.

Par sa propre construction le kymographe enregistre exactement tout mouvement perpendiculaire au déplacement du grillage ; il l'enregistre en forme d'autant plus inexacte que plus aigu est l'angle qu'il forme avec le sens du glissement de la grille à tout mouvement oblique ; il n'enregistre pas les mouvements parallèles à ceux du glissement du kymographe, ou il le fait seulement en forme partielle.

Comme la relation de la largeur de grille du kymographe à sa fente utile est très grande, les défauts mentionnés ont une importance considérable dans l'étude des mouvements de l'appareil respiratoire, qui se font en plusieurs sens.

Les images radiokymographiques sont, malgré toute perfection technique, floues et confuses, sauf sur les bords de contraste ; tout ceci, dans l'étude des modifications qui se produisent dans les poumons pendant l'acte respiratoire, a une importance capitale.

De toutes ces considérations on peut déduire que la radiokymographie ne permet d'étudier les modifications radiographiques (par exemple, d'une caverne) que dans un sens, ce qui est suffisant dans l'étude du mouvement cardiaque, mais n'est pas suffisant dans celui de l'appareil respiratoire.

En outre, la radiokymographie ne permet pas la mensuration d'une surface, même en se servant d'une grille de visualisation, parce qu'elle n'enregistre pas — ou presque pas — les mouvements parallèles des déplacements de la grille.

Pour pouvoir faire une mensuration de cette nature, il serait nécessaire d'employer deux images superposées et coïncidentes, l'une verticale et l'autre horizontale, ce qui est irréalisable.

La radiokymographie ne permet de voir qu'une très petite partie (0,5 à 2 pour 100) du total d'un organe en observation.

Le digraphe enregistre seulement les points extrêmes du mouvement ou des points prédéterminés à volonté par l'opérateur ; pour cette raison même et du fait de l'étroitesse de la largeur de grille, il enregistre les points extrêmes du mouvement en étude.

Les images partielles de la digraphie sont claires comme n'importe quelle radiographie commune, avantage considérable dans l'étude de la pathologie respiratoire.

On peut déduire de ceci que, par la digraphie, il est possible d'étudier, par exemple, les modifications qu'elle apporte sous l'action du mouvement respiratoire. En plus, elle permet de mesurer avec facilité les changements que comporte la superficie d'une ombre radiographique, par le moyen des calques et de la planimétrie effectués suivant l'explication de la figure 3.

La cinématographie ne permet pas l'étude des mouvements en une seule image ou en plusieurs images comparables, pour trois raisons fondamentales :

a) Il n'est pas facile de trouver, dans la succession d'images, celles qui correspondent exactement au maximum et au minimum d'un mouvement donné ;

b) Même ayant trouvé ces images, la comparaison réalisée comporterait les mêmes difficultés que celles de la superposition de deux radiographies communes ;

c) Pour la mensuration de la superficie, nous nous retrouvons avec les mêmes inconvénients que dans le cas antérieur.

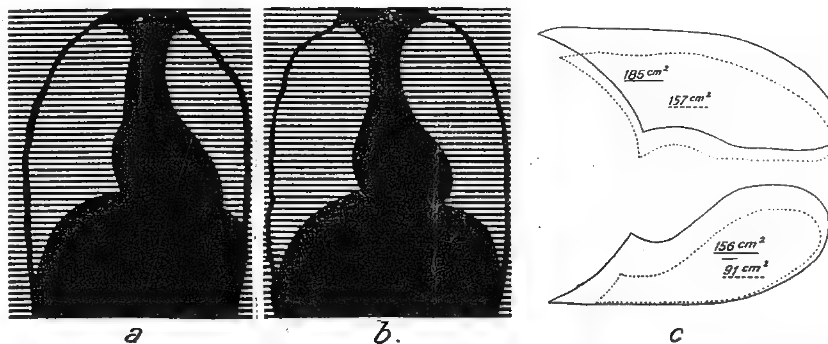


Fig. 3. — *a* et *b* : Aspects d'une même digraphie en inspiration et expiration selon que l'écran a couvert l'image digraphique en expiration ou inspiration ; *c* : Résultat de la Planimétrie de la copie effectuée sur les images *a* et *b*.

2° Observation du mouvement. — La méthode fondamentale, pour l'étude radiologique du mouvement, est, et continuera à l'être sûrement pour longtemps, la radioscopie.

Il serait superflu de commenter ses innombrables avantages ; mais, malgré tout, elle n'est ni suffisante ni parfaite.

Elle manque de clarté, même avec les écrans modernes, les tubes d'anticathode rotatoires et antidiffuseurs.

Elle est localisée, ne permettant pas une vision panoramique comme celle que donne la digraphie.

Elle est essentiellement fugace. L'annotation la plus méticuleuse et la mémoire la plus parfaite ne permettent pas de comparer, par exemple, le mouvement d'un thorax avant une phrénicectomie et deux ou trois mois après.

La radiocinématographie, dont les progrès dus à Luboshes, Janker Reynolds et Maele sont considérables, est seulement possible dans les grands Instituts, car son prix n'est pas à la portée d'un Etablissement hospitalier ou d'un Sanatorium d'ordre courant.

La visualisation du mouvement enregistré par la radiokymographie de Stumpf et autres souffre des mêmes défauts que la radiokymographie en elle-même pour l'étude de la cinématique de l'appareil respiratoire, avec l'aggravation que le mouvement se voit seulement à travers quelques fentes de fractions de millimètre.

Avec le visualisateur du digraphe j'ai obtenu une reproduction satisfaisante du mouvement respiratoire, dont il permet une étude approfondie, qui semble annoncer la réalisation du désir que nous avons tous.

La persistance de l'image sur la rétine et la lente et rythmée succession des images de la digraphie, que réalise le visualisateur, produisent une réelle sensation de mouvement, qu'il est nécessaire de voir pour s'en rendre compte.

Il ne faut pas oublier que ce qui se voit réellement ce sont les points extrêmes des mouvements, qui sont l'exacte reproduction de ceux effectués par le patient.

3° La digraphie comme méthode d'exploration de l'appareil respiratoire. — La digraphie est un élément utile pour l'étude de tout ce qui a rapport avec la cinématique respiratoire et, par conséquent, de tous les problèmes relatifs à la physiopathologie pulmonaire et, plus spécialement, à ceux qui sont liés à l'étude de la tuberculose pulmonaire.

Depuis que j'ai réalisé mes premiers essais, il y a plus d'un an, je me suis préoccupé d'obtenir des digraphies préalables à toute thérapeutique active de la tuberculose pulmonaire, sur des malades soignés dans le service de mon maître, le prof. Raoul Vaccarezza, et, postérieurement, à l'Institut de Physiothérapie du prof. Lanari, avec le projet d'effectuer ultérieurement des recherches systématisées.

Simultanément avec le prof. Vaccarezza et M. Joseph B. Gomez, nous avons commencé des essais sur des sujets normaux et sur des animaux, essais dont les résultats nous conduiront progressivement vers des notions apportant des clartés nouvelles.

De l'examen du matériel réuni actuellement on peut déduire que la digraphie sera de grande utilité pour l'étude de problèmes variés dont je vais mentionner quelques-uns, sans préjudice de

l'apparition de nouvelles possibilités qu'il n'est pas possible de prévoir en ce moment.

1° Etude de la cinématique respiratoire normale et des différents types respiratoires dans les différentes positions que peut prendre le sujet ;

2° Etude de la cinématique bronchiale et de tout ce qui a rapport au calibre des bronches comme à leur position ;

3° Etude, dans le pneumothorax, des modifications de position des organes intrathoraciques et spécialement du médiastin ;

4° Etude des modifications respiratoires radiographiques dans l'atélectasie pulmonaire ;

5° Etude de l'effet d'immobilisation pulmonaire par les divers procédés collapsothérapiques ;

6° Etude de l'action des brides sur les lésions pulmonaires et sur l'effet de leur section ;

7° Diagnostic différentiel des tumeurs intrathoraciques (kystes liquidiens, néoplasmes ou autres tumeurs solides).

Pour terminer je dirai que la digraphie constitue un élément d'une grande valeur pour l'enseignement et pour les démonstrations scientifiques.

Tous les médecins qui assistent aux examens des épreuves digraphiques, prises dans les conditions de technique ci-dessus précisées, sont frappés par la démonstration incontestable des mouvements respiratoires ainsi mis en évidence, aussi bien dans l'état physiologique normal que dans les diverses maladies. Ils ont l'impression qu'ils sont placés en face de l'écran fluorescent et pratiquent un examen radioscopique. Il est un cas, tout particulièrement, dans lequel cette impression est surtout frappante et caractéristique ; c'est le cas du pneumothorax. Le mouvement de balancement du médiastin, souvent associé au mouvement de bascule des deux hémidiaphragmes, apparaît avec une évidence véritablement remarquable.

Ces constatations permettent de comprendre les services que cette nouvelle méthode d'exploration radiologique pourra rendre à la clinique et, notamment, à l'étude des maladies de l'appareil respiratoire. La digraphie permettra de conserver des images-témoins aux diverses phases évolutives de la maladie, images qui pourront être comparées entre elles et montreront les modifications successives des mouvements respiratoires au cours des étapes d'une même maladie. Elle permettra, d'autre part, de réunir un matériel de documents grâce auxquels l'enseignement pourra être réalisé de la façon la plus complète et la plus démonstrative.

La digraphie, s'ajoutant aux acquisitions nouvelles de l'exploration radiologique — et, notamment, à la tomographie et à la sériescopie, — vient compléter heureusement l'arsenal des moyens d'exploration clinique.

(*Hôpital* F.-J. MUNIZ, *Salles 24 et 25. Service du prof.* RAOUL F. VACCAREZZA, *Buenos-Aires, République Argentine.*)

BIBLIOGRAPHIE

GUIDO POLLITZER : *Digrafia*, Buenos-Aires, 1937, 104 (*Imprenta Amorrortu*).

Raul F. VACCAREZZA, Guido POLLITZER y José B. GOMEZ : Influencia del decubito lateral sobre el reposo de cada pulmon. Estudio toracométrico y radiodigrafico. *La Prensa Medica Argentina*, 22 Septembre 1937.

Fig. 4. — Caverne dans un hydropneumothorax. La pleurolyse intrapleurale ne fut pas possible.

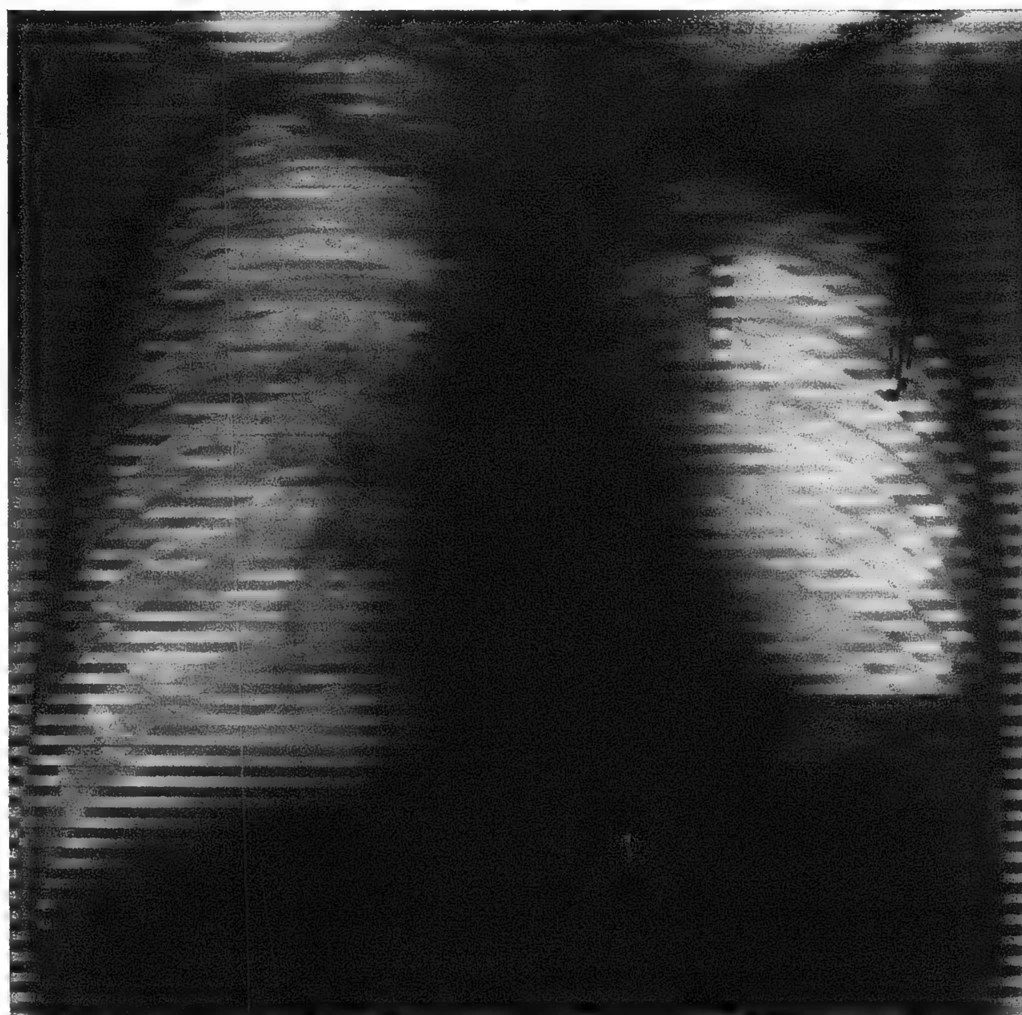


Fig. 5. — Le même cas après une thoracoplastie des 1re, 2e et 3e côtes qui eut un résultat insuffisant et causa une série d'hémoptysies. La digraphie montre leur cause. La caverne, immobile avant l'opération, est devenue mobile après, comme on peut le voir par les échelons qui se voient sur le bord de la seconde radiographie

LE TRAITEMENT DE LA COXA VARA CONGÉNITALE

Par **F. POUZET**
(Lyon)

Certains chirurgiens hésitent encore sur le traitement de la coxa vara congénitale en évolution ; pourtant l'expérience de ces dernières années l'a parfaitement mis au point et il n'est pas exact d'écrire actuellement que le traitement de cette affecion nous laisse désarmés.

La *coxa vara congénitale* se caractérise par un trouble d'ossification du col fémoral : le cartilage sérié, déjà anormal (Camitz) s'ossifie irrégulièrement si bien que la métaphyse se trouve constituée de tissu en partie cartilagineux, en partie osseux et la moindre résistance du col permet son affaissement en coxa vara. La persistance de cet état durant la croissance est un facteur d'aggravation progressive ; l'inflexion du col augmente et par contre-coup, sa mauvaise statique ne favorise pas son ossification ; des adolescents peuvent présenter à l'intérieur du col des zones complètement cartilagineuses. Ce processus est bien limité au col, car l'épiphyse, le trochanter, le cotyle sont normaux et ne présentent que des déformations secondaires.

L'évolution de ce trouble d'ossification apparu dès le plus jeune âge est fort variable ; limité, il n'occasionne que de faibles déformations ; plus intense et persistant il provoque d'énormes déviations à angle aigu. D'une manière générale, l'ossification retardée des masses cartilagineuses finit par se produire soit précocement, soit à la fin de la croissance ; ce n'est que dans les déformations extrêmes à angle aigu qu'une bande de tissu cartilagineux peut persister chez l'adulte, en plein col, comme si l'importance du trouble statique empêchait véritablement l'ossification de ce tissu fibro-cartilagineux.

Cette notion évolutive explique que la dysplasie locale soit momentanée et nous verrons que le traitement peut agir sur elle. Elle montre par ailleurs qu'à côté de formes peu sévères ne nécessitant pas d'opération correctrice, il en est d'autres, les plus fréquentes, qui évoluent régulièrement et qu'il faut traiter précocement.

Comment et quand traiter la coxa vara congénitale ?

Le but du traitement est d'obtenir *l'ossification du col cartigineux et son redressement ;* l'idéal serait d'obtenir en même temps *la soudure prématurée du cartilage fertile* pour empêcher toute récidive. *Or ce triple but est obtenu par l'ostéotomie de redressement fort simplement.* Avant de le prouver, je rappelle les autres méthodes thérapeutiques.

A. Le redressement par manœuvres non sanglantes est insuffisant et la preuve en est fournie par ceux qui l'employant jadis, comme Frœlich, lui ont adjoint depuis la pose d'une greffe.

Nous n'avons pas encore le moyen d'obtenir l'ossification du col par un agent, endocrinien ou autre, de l'ostéogénèse ; il n'est pas impossible qu'en agissant sur l'état circulatoire local (infiltrations sympathiques, perforations à la Beck...) on n'obtienne pas l'ossification secondaire du col, mais ceci n'aurait d'intérêt que chez des jeunes enfants n'ayant pas de déformation à corriger.

B. Trois méthodes chirurgicales existent : l'ablation de la zone pathologique du col avec redressement ; l'ossification par greffe ; le redressement de la coxa vara par ostéotomie avec action secondaire d'ossification du col.

a) *La résection cervicale* faite par Hoffa enlève la zone pathologique du col et corrige *in situ* la coxa vara ; elle paraissait logique cherchant à souder l'épiphyse sur le col dans une position correcte et définitive et elle a donné des résultats : le prof. Tavernier en a présenté avec moi, à la Société de Chirurgie de Lyon, un résultat anatomique et fonctionnel parfait ; mais nous avions eu aussi un gros échec avec pseudarthrose. Cette opération intra-articulaire nécessite une solide synthèse cervico-céphalique par vis si on veut éviter la pseudarthrose. La simplicité des méthodes suivantes *fait rejeter désormais cette résection cervicale d'une manière formelle.*

b) *La greffe du col* a paru indiquée dans la coxa vara congénitale par analogie avec les pseudarthroses. Son apport d'os sain dans la zone malade, de néo-vaisseaux devait aider à l'ossification du cartilage. Malgré ce que disent Roederer et Goffin, la greffe s'est montrée habituellement efficace. Guilleminet (1 cas), Rocher et Guérin (2 cas) d'autres encore... ont vu l'ossification se produire progressivement et le cartilage fertile disparaître. Au bout de deux ans, le malade de Guilleminet cité dans la thèse de Larauche (Lyon, 1935) avait stabilisé sa lésion tandis que le côté non traité s'aggravait. Cependant le prof. Tavernier et moi, nous avons publié un échec d'une greffe bien placée laissant après dix-huit mois un col cartilagineux avec une déformation accrue.

Même couronnée de succès, la greffe a *l'énorme inconvénient de laisser persister la déformation préalable en coxa vara.* Aussi a-t-on cherché à associer la greffe à une correction simultanée.

Le prof. Froelich l'a posée après redressement forcé et a publié un résultat de six semaines avec ossification du col, mais il ne signale pas la soudure du cartilage fertile ; il n'a pas publié,

Fig. 1. — Fille de 5 ans, en Décembre 1936 avant l'ostéotomie de redressement. Coxa vara congénitale avec col à moins de 90° ; ossification incomplète du col.

Fig. 2. — La même en Mai 1938. Col redressé et complètement ossifié avec soudure prématurée du cartilage de conjugaison.

je crois, ses autres cas. On a pratiqué plus souvent une ostéotomie sous-trochantérienne simultanée ; ainsi Camera en 1931 ; il m'a communiqué son résultat en 1935, fonctionnellement bon, mais curieux à la radiographie, le col s'est tassé et l'épiphyse écrasée comme après une ostéochondrite ; ce n'est pas un résultat parfait. Sorrel en a obtenu un « résultat pas très heureux », Lange un beau succès. *De toutes manières, cette association paraît inutile* puisque la simple ostéotomie suffit et que la greffe complémentaire est de trop.

c) *L'ostéotomie de redressement* s'est montrée non seulement curatrice de l'attitude vicieuse, mais aussi de l'état pathologique du col ; il ne semble pas que cette action sur l'ossification du col ait été spécialement remarquée jadis, tandis que la radiographie a permis de préciser ce fait.

N'importe quelle ostéostomie de redressement assure pratiquement l'ossification rapide du col et la soudure prématurée dia-épiphysaire par disparition du cartilage de conjugaison. Si j'ai pu écrire jadis (1933) que « l'ostéotomie ne se comprend pas pendant la croissance. Elle expose à la récidive tant que la soudure ne s'est pas produite », ce que Roederer n'approuve pas, à juste titre, c'est qu'à ce moment on n'avait pas insisté sur l'action ossifiante de l'ostéotomie et *surtout sur la soudure prématurée du cartilage fertile* et n'envisageait que le simple redressement. Depuis j'ai au contraire insisté moi-même (*Thèse de Larauche* 1935, *Société de Chirurgie de Lyon* 1937) sur ces faits et surtout sur la soudure prématurée du cartilage.

M. Sorrel croit « difficile de compter sur une évolution aussi heureuse » ; cependant la littérature moderne est riche de précision à ce point de vue. Sans envisager les résultats anciens où l'on faisait... de l'ossification sans le savoir ! ne cherchant que le redressement de la coxa vara, on trouve de nombreux documents récents avec radiographies de contrôle qui établissent l'excellence de l'ostéotomie. Schölder, 1927 (résultats deux ans et demi après ostéotomie à 13 ans) ; Gocht, 1928 (trois ans et demi après ostéotomie à 5 ans) ; Heydemann 1928, 1 cas ; Barr, 1929, 1 cas ; Lasserre, 1931 (opération à 6 ans) ; Walter (sept mois après opération à 14 ans) ; Sœur, 1935. Les plus beaux documents sont donnés par Vigano en 1935 : 10 ossifications sur 11 cas, le 11e étant incertain après quelques mois. Albanese a repris des cas de Vigano, les confirmant ; Losio a publié des guérisons. Barr (de Boston) m'a confirmé qu'il avait eu de bons résultats dans 8 cas. Fairbanks a opéré 9 sujets avec 8 succès, mais je n'ai pu trouver son travail. Schanz a de bons résultats après plusieurs années de recul. A Lyon, le prof. Tavernier, en 1937, et le prof. G. Nové-Josserand, en 1938, ont publié chacun un succès. J'en ai présenté un en 1937 ; fille de 5 ans ayant un résultat anatomique et fonctionnel excellent et dont les radiographies accompagnent cet article. D'une manière générale la simple ostéotomie de redressement assure la correction de la coxa vara et l'ossification du col et du cartilage de conjugaison, c'est-à-dire la guérison ; cette opération est si simple et anodine qu'elle fait rejeter la résection du col et même la greffe.

Sans insister trop sur le *mode d'ostéotomie*, je signale que des chirurgiens ont souvent un redressement moins complet qu'ils ne l'espéraient à l'opération. C'est que si l'ostéotomie la plus simple est toujours la meilleure, elle ne suffit pourtant pas dans les déformations à angle aigu. Même après une *myotomie des adducteurs*, recommandée par Barr (Boston), la cuisse ne se porte pas en abduction très facilement. Dans les coxa vara congénitales de plus de 80°, 70° même, une ostéotomie, transversale, arciforme, au ras du trochanter, peut encore suffire (l'ostéotomie plus basse, plus facile, donne une baïonnette moins esthétique). Mais en deçà de cette angulation, je crois que des ostéotomies complexes sont justifiées pour permettre le redressement complet. Le moment du redressement est indiqué dès que l'on constate qu'il s'agit d'une forme évolutive : 5 à 8 ans.

Comment agit l'ostéotomie? et son action peut-elle nous *expliquer la nature de la coxa vara congénitale?*

L'ossification du col se produisant après le rétablissement de la statique fémorale, il n'y avait qu'un pas à franchir pour attribuer l'ossification à la modification de la statique. On en a même déduit que la coxa vara congénitale n'était qu'un simple trouble statique et qu'il n'y avait localement aucun trouble osseux de cause mystérieuse !

Il se peut que la mise en charge du col cartilagineux agisse sur le processus d'ossification ; cependant dans la thèse de Larauche, j'ai signalé que le traumatisme opératoire jouait sans doute un rôle, en modifiant les conditions circulatoires locales, comme le fait la simple pose d'une greffe après forage du col. Au début de cette année, à la Société de Chirurgie de Lyon, le prof. Nové-Josserand a insisté sur ce fait, montrant chez un de ses opérés l'ossification en voie d'achèvement alors que le patient n'avait pas encore marché [1] ; la statique ne jouait donc qu'un rôle minime et les modifications circulatoires avaient forcément le rôle principal.

Quant à la *nature* de la coxa vara congénitale, les faits constatés ne justifient pas les conclusions qu'on en tire. Sans une anomalie locale de l'os, le trouble statique en coxa vara n'agirait pas sur l'ostéogénèse, pas plus qu'il ne le fait dans la coxa vara rachitique, traumatique, les décollements épiphysaires obstétricaux. Le trouble statique aggrave le processus, il ne le produit pas.

On n'a pas insisté sur un fait important que tous constatent cependant après l'ostéotomie, c'est la disparition du cartilage de conjugaison par soudure prématurée dia-épiphysaire. Cependant une opération au voisinage d'un cartilage fertile n'a jamais retenti sur lui autrement qu'en stimulant parfois la croissance ; après des ostéotomies chez l'enfant pour coxa vara rachitique, traumatique, pathologique, on n'a jamais signalé, je crois, cette soudure prématurée ! C'est donc que le cartilage de conjugaison, dans ces coxa vara congénitales n'est pas normal et les coupes de Camitz le confirment...

Parler d'un processus « dyschondroplasique », est certainement exact mais ne nous avance pas quant à la cause du trouble. Voici une observation curieuse par l'association des anomalies : une grand'mère avait des syndactylies ; la mère a des coxa vara congénitales caractéristiques avec scoliose grave, syndactylies, radius déformés et, dans les corticales de deux os, des petits nodules cartilagineux ; la petite fille a des foyers dyschondroplasiques évoluant par intermittence dans différents os, certains laissant déjà des déformations du radius analogues à celles de la mère ; un avortement thérapeutique chez la mère a donné un fœtus de 3 mois avec bec-de-lièvre complet et double pince de homard. Par ailleurs, j'ai une observation avec absence partielle d'extrémité supérieure du fémur d'un côté et coxa vara de l'autre. J'ai l'impression qu'il s'agit d'une dyschondroplasie spéciale, d'évolution variable en intensité, variable peut-être dans le temps ; l'os cède précocement en coxa vara sous l'action des fessiers, même avant la marche. Si le processus anormal persiste, le trouble statique, au moment de la marche, aggrave progressivement les lésions : c'est dans cette mesure seulement que je conçois son rôle. En forant l'os, en le coupant surtout, nous créons des modifications circulatoires, sans doute, qui déclenchent l'ossification retardée ; le rétablissement de la statique aide à cette ossification mais son rôle est secondaire.

Telles sont les notions que je voulais rapporter. Elles prouvent que, actuellement, le traitement de la coxa vara congénitale est bien réglé et fort simple et qu'à l'origine de cette malformation, il faut admettre un état pathologique de la zone de croissance du col fémoral.

N. B. — J'ai inspiré la thèse de R. Larauche : *Contribution à l'étude du traitement de la coxa-vara congénitale*, Lyon, 1935; on y trouvera un assez grand nombre de références sur cette question et les observations de plusieurs malades traités diversement. Quelques références plus récentes sont dans l'article de Roederer et Goffin : La coxa-vara dite congénitale. Son traitement rationnel. *Journal de Chirurgie*, Mai 1938, p. 696-711. Il faut surtout signaler l'admirable travail de Vigano qui n'a pas été cité encore en France : Sulla coxa vara cosidetta congenita. A. Vigano, *Archivio di Ortopedia*, vol. 52, 1935. — De plus : H. Camitz, *Acta Chirurgica Scandinavica*, vol. 73, fasc. V. VI, p. 521-575; — Tavernier, *Lyon Chirurgical*, 1937. — G. Nové-Josserand, *Lyon Chirurgical*, 1938 (*à paraître*).

1. Ce qui est du reste la règle.

TRAVAUX ORIGINAUX

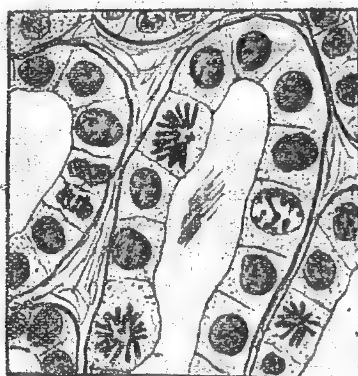
LE MÉCANISME DE L'ACTION DES « HORMONES MALES » SUR L'HYPERTROPHIE PROSTATIQUE

PAR MM.

Ch. CHAMPY, HEITZ-BOYER et R. COUJARD

Fort ancienne déjà est la notion que l'hypertrophie prostatique — comme il est classique de la concevoir dans les livres, c'est-à-dire une maladie d'après la cinquantaine et relevant d'un processus adénomateux [1] — paraît être en relation avec des troubles de la sécrétion interne du testicule. Athanasow avait montré expérimentalement la régression prostatique après castration ; et Albarran et Legueu, appliquant cette méthode à la thérapeutique, en avaient obtenu des résultats remarquables. Une autre technique chirurgicale utilisée également avant l'ère de la prostatectomie consistait à supprimer la sécrétion externe du testicule par la ligature des canaux déférents, et elle a enregistré aussi des succès. Elle a inspiré directement l'opération plus récente dite de Steinach, consistant en une ligature placée à la sortie du testicule entre celui-ci et l'épididyme. Or, ces deux techniques par ligature semblent agir en sens inverse de la castration, puisqu'elles se proposent en dernière analyse de raviver la sécrétion interne testiculaire que la castration supprimait. Il apparaîtrait donc logique de devoir opposer ces deux thérapeutiques : nous allons voir qu'il n'est cependant pas illogique qu'elles aient donné l'une et l'autre des résultats.

Pour prouver et analyser le mécanisme de l'action hormonale testiculaire, nous avons, dans une collaboration poursuivie depuis de nombreuses années, utilisé d'une part, des notions d'ordre clinique et chirurgical, et d'autre part l'expérimentation biologique et les données de la mécanique du développement récemment acquises : c'est leur confrontation qui nous paraît devoir éclairer la question [2].



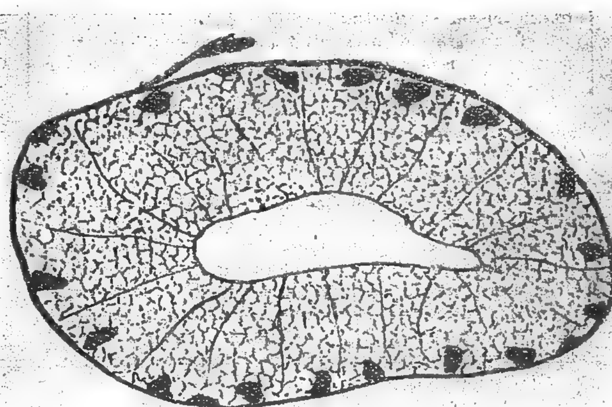


Fig. 1. — Prostate de Triton *en haut*, à la période de croissance (sécrétion très réduite) ; *en bas*, à la période de sécrétion (pas de croissance). Fig. de Ch. Champy, 1924.

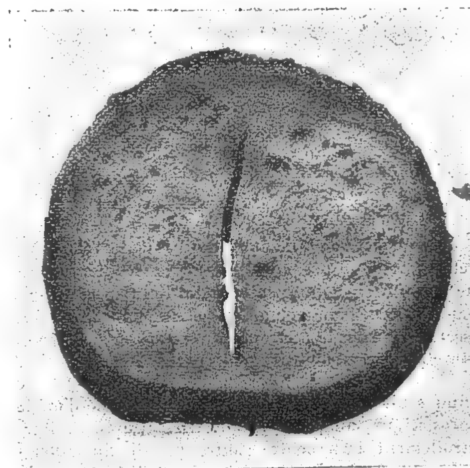


Fig. 2. — Section d'une prostate (enlevée par la technique de Freyer). On voit à la périphérie les trousseaux de fibres lisses enserrant les lobes de l'adénome contre l'urètre.

En principe l'hypertrophie prostatique — restreinte comme il a été dit plus haut à la lésion adénomateuse — paraît liée à un *dysfonctionnement, à une altération sénile* des glandes génitales, puisqu'elle se rencontre chez l'homme âgé comme chez les animaux âgés (chiens). Si nous connaissons les altérations morphologiques des glandes génitales à ce moment [3], nous n'avons que des notions confuses sur les altérations endocrinologiques qui en résultent. Nous sommes loin aujourd'hui, en effet, des idées simplistes de localisation tissulaire, car des tissus différents, tels que le follicule, le placenta, le testicule élaborent une même hormone : la folliculine [4].

Nos premiers essais ont été dirigés par un fait histophysiologique ancien (Champy, 1924). Il est des animaux chez lesquels l'évolution sexuelle est nettement saisonnière. Parmi eux le triton est un des rares à posséder une vraie prostate. Chez lui on constate qu'elle sécrète abondamment à la période de maturité (Mars, Avril) mais que plus tard (Juin, Juillet) la *sécrétion disparaît*, et à ce moment *apparaît une croissance* prostatique qui se manifeste par des explosions de karyokinèses.

Or la castration arrête dans cette prostate *toute sécrétion* et *toute croissance*. La sécrétion interne du testicule agit donc à sa période de plénitude comme un facteur de « sécrétion » ; hors la période de maturité, elle a encore une action, mais différente, une action de « croissance pure ». Il était naturel de penser que c'est ce dernier phénomène qui intervient chez les mammifères à la période sénile : en fait, ce qui se passe dans le testicule à ce moment n'est pas sans rappeler ce qui se passe à la période de repos annuel du triton. D'ailleurs nous ne pouvons encore préciser s'il s'agit d'un changement seulement quantitatif ou qualitatif des hormones : bien des faits font penser que les deux interviennent.

En tout cas, l'apparition en abondance de l'hormone qui fait sécréter semble s'opposer à la croissance pure. D'où l'idée que nous avons eue depuis plusieurs années d'employer en théra-

1. Cette spécification est désormais nécessaire, du fait qu'une série de recherches de l'un de nous (Heitz-Boyer : La maladie diverticulaire de la prostate et ses conséquences) ont démontré la fréquence et le mécanisme de la production d'une autre variété d'hypertrophie prostatique, celle-ci d'origine inflammatoire par *Prostatite chronique hypertrophiante péridiverticulaire*. Le grossissement est dû alors à une réaction de défense du tissu de la prostate autour de petites cavités intraprostatiques diverticulaires s'évacuant mal, cavités stagnantes, secondairement infectées et demeurées méconnues dans ces prostates augmentées ainsi de volume et qui ont une physionomie particulière : ce sont des hypertrophies d'habitude moins volumineuses, plus dures, apparaissant aussi bien avant la cinquantaine et même la quarantaine qu'après, à évolution plus lente, mais plus redoutable comme retentissement sur la vessie et les reins ; l'hypertrophie n'est plus limitée comme dans le cas d'adénome à la portion péri-urétrale présphinctérienne ; au contraire elle envahit aussi bien la portion post- que présphinctérienne, débordant et supprimant par là même le bienfaisant plan de clivage qui permet l'opération de Freyer ; de ce fait, cette variété d'hypertrophie réclame un traitement spécial, faisant écarter la prostatectomie sanglante qui est alors difficile à pratiquer avec des suites souvent aléatoires. Elle incitera, par contre, à utiliser la résection endoscopique par la haute fréquence, qui y fera merveille. En ce qui nous concerne, nous croyons que dans de tels cas, le traitement hormonal aurait les plus grandes chances d'être voué à l'insuccès : et dès lors on ne saurait tirer argument de son inefficacité pour de tels cas alors que son efficacité est réelle lorsque la lésion est adénomateuse. On comprend que nous ayons tenu à faire dès le début de notre article cette discrimination essentielle entre ces deux variétés d'hypertrophie de la prostate.

2. Nous en avons déjà l'an dernier, dans deux communications à l'Académie des Sciences et à l'Académie de Médecine, exposé les points essentiels.

3. Arrêt de la spermatogénèse, développement de nodules interstitiels importants chez les vieux chiens (SALOMON).

4. Insistons sur ce fait important résultant de divers travaux récents que nous ne pouvons analyser ici : si nous connaissons bien deux hormones, la folliculine, la testostérone, il est un grand nombre de substances ayant des propriétés plus ou moins analogues à des taux divers. Et même, ces deux substances paraissent avoir plus de propriétés communes que de propriétés différentielles, et la question de *quantités relatives* d'hormones paraît actuellement bien plus importante que la question de *qualité*. L'effet endocrine des glandes génitales sur les organes qui leur sont sensibles n'est pas le fait d'une seule hormone, que ce soit la testostérone chez le mâle ou la folliculine chez la femelle : il est la « somme » de l'action de substances voisines, mais diverses, existant à des taux ou à des moments différents, dont les effets sont parfois analogues, parfois différents. Ainsi la folliculine et la testostérone agissent dans le même sens sur le plumage des faisans ou sur l'utricule prostatique, équivalent de l'utérus ; mais les quantités différentes de ces deux hormones existant chez le mâle ou la femelle normale font que ces organes sont cependant très différents d'un sexe à l'autre. Si l'analyse de cet « effet d'ensemble » est commencée, elle est loin d'être achevée encore.

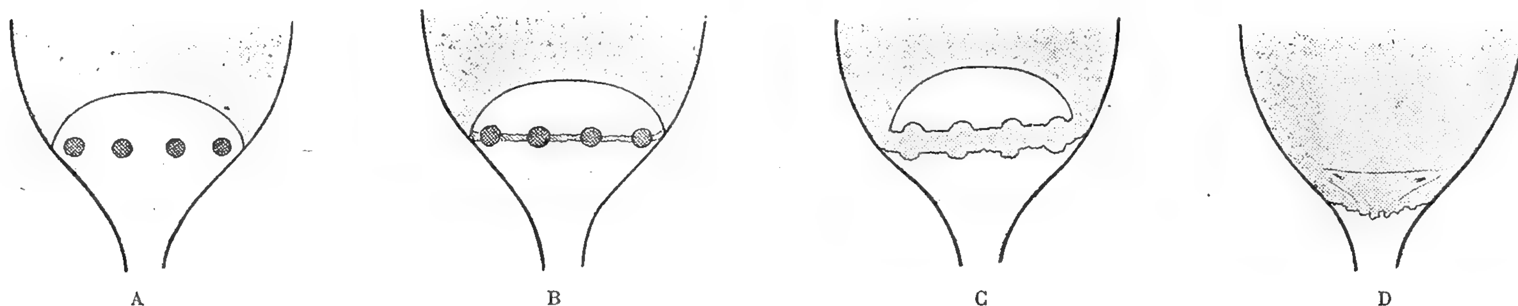


Fig. 3 — *Série de figures schématisant la résection de la prostate pratiquée d'avant en arrière, par des « trépanations » juxtaposées, réunies ensuite par une tranchée transversale.* — A, Série des trépanations pratiquées dans un lobe médian, sous le contrôle de la vue, par l'électrode à obus ; B, Ces perforations pratiquées côte à côte, sont réunies par une tranchée transversale ; C, La majeure partie de ce lobe médian est maintenant détachée, soit en bloc, soit par morceaux ; D, On complète la résection en creusant le reste du lobe médian, par une série de destructions faites en surface, pratiquées progressivement de haut en bas, en mesurant sous le contrôle de la vue l'effet désiré.

peutique cette hormone pour lutter contre la croissance normale de l'adénome prostatique [5].

Voici ce que, dès 1932, l'un de nous exposait à la Société française d'Urologie (Heitz-Boyer, à propos de l'opération de Steinach) : « Une seconde thérapeutique médicamenteuse consiste dans l'absorption d'hormones génitales et en particulier de cette ambo-hormone [6] commune par la bouche. Le recul du temps donne à ces premières tentatives de traitement hormonal une signification précieuse pour justifier la faveur récente, chaque jour grandissante, de cette thérapeutique. »

Nous avons opéré prudemment avec un stock hormonal extrait du testicule d'animal jeune [7].

Le résultat a dépassé nos espérances. Avec une fréquence et une persistance qui éliminent les fluctuations spontanées de ces accidents, nous avons obtenu chez les prostatiques la cessation de la dysurie et la disparition du résidu vésical, parfois même peut-être la rétrocession de l'adénome, quoique sur ce point nous ne puissions être affirmatifs.

Cunéo partant d'un point de vue un peu diffé-

5. Nous avons actuellement des observations datant de dix et onze ans, pendant lesquels cette médication hormonale a été poursuivie avec des résultats probants sans aucun incident du moment qu'elle était administrée à bon escient.

L'un de nos patients a reçu quotidiennement sans la moindre interruption depuis 1931, cette ingestion hormonale, instituée comme complément d'une résection endoscopique de barre prostatique ; or, son état urinaire est toujours aussi bon, son état général est très heureusement modifié ; ce cerveau exceptionnel, génial même, continue à manifester à près de 80 ans, une merveilleuse activité intellectuelle. Un tel ait montre que la médication hormonale peut durant des années être continuée en ne comportant que des avantages.

6. Il s'agissait d'un extrait testiculaire dont nous connaissions alors l'action commune aux deux sexes sur le tonus nerveux.

7. La testostérone fait sécréter à la prostate les lipides stock du testicule aussi et d'une manière assez différente ; ils semblent en effet plus actifs que la quantité de testostérone qu'ils contiennent.

Les faits expérimentaux, auxquels sont venus se joindre quelques faits cliniques, indiquent qu'il n'est pas sans inconvénient de dépasser notablement les taux hormoniques normaux. C'est un point essentiel qui fera l'objet d'un autre article de notre part, et déjà nous avons attiré l'attention de l'Académie de Chirurgie au sujet d'un patient encore jeune présentant une hypertrophie mammaire à la suite d'ingestion d'hormones mâles.

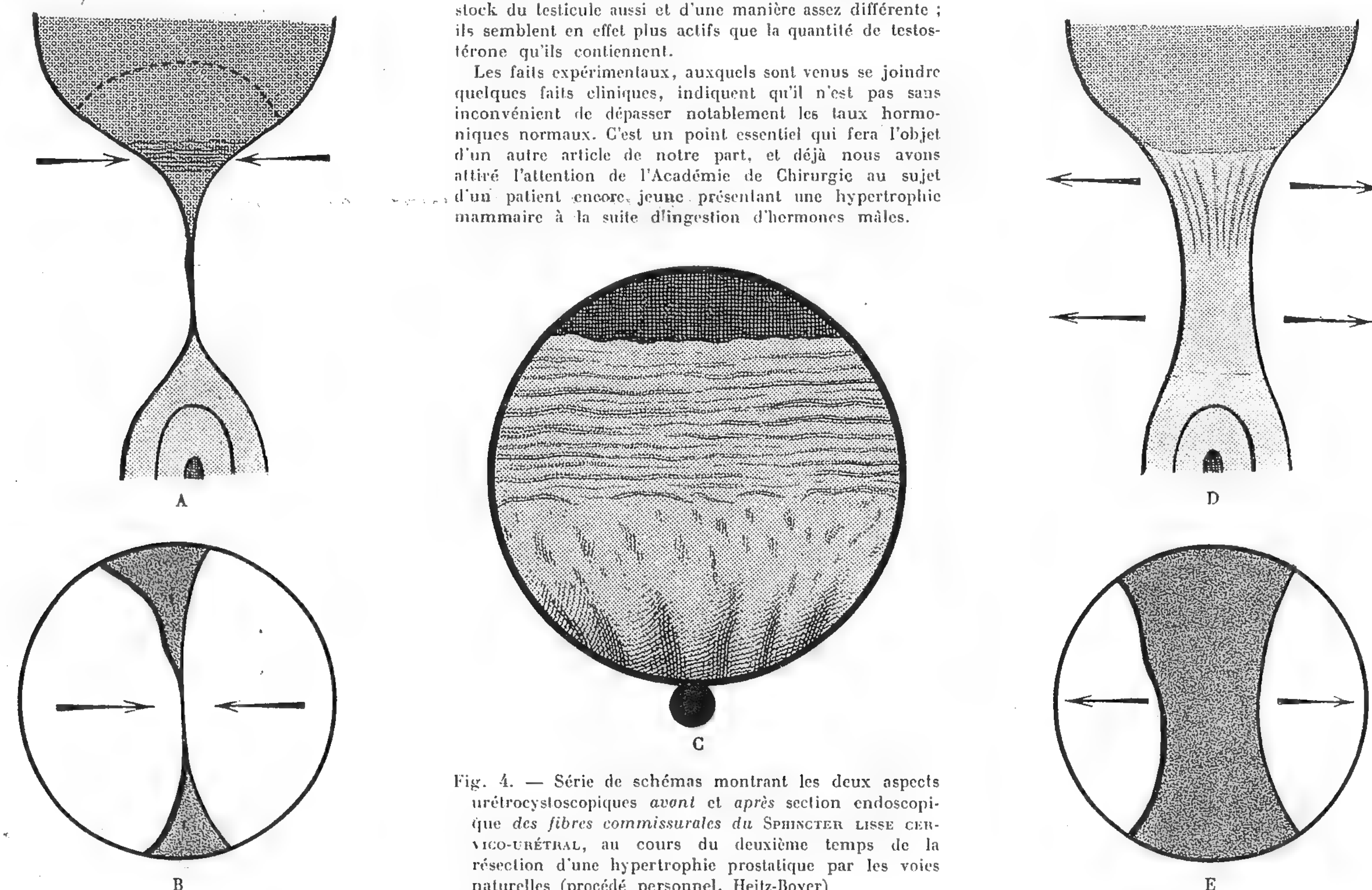


Fig. 4. — Série de schémas montrant les deux aspects urétrocystoscopiques *avant* et *après* section endoscopique *des fibres commissurales du* SPHINCTER LISSE CERVICO-URÉTRAL, au cours du deuxième temps de la résection d'une hypertrophie prostatique par les voies naturelles (procédé personnel, Heitz-Boyer)

I. — Fig. A et B : *Avant* la section, on voit le résultat obtenu cinq semaines après la résection complète d'un lobe médian saillant dans la vessie (suivant le pointillé) ; les lobes latéraux, ayant été laissés intacts, font saillie dans la traversée prostatique, au point de l'obstruer (le rond, fig. 2, montre l'aspect urétrocystoscopique de cette région, avec les deux lobes latéraux restant, malgré la distension, appliqués étroitement l'un contre l'autre par le Sphincter lisse *laissé intact* : ils sont accolés étroitement comme « deux fesses »). Schématiquement est représentée la saillie transversale que font alors au niveau du col, dégagé du lobe médian décapité, ces *fibres commissurales postérieures du Sphincter lisse* : cet aspect est représenté spécialement en plus grand dans le rond médian, fig. 3, qui reproduit l'image urétrocystoscopique constatée à ce niveau. — Fig. C : *Image urétrocystoscopique de la région cervicale après décapitation complète d'un lobe médian par la technique d'avant en arrière* (Heitz-Boyer). Tout en haut, on voit la cavité vésicale, surplombant le nouveau col ; immédiatement au-dessous, sur cette zone marginale du col, une *série de saillies transversales* correspondent aux *faisceaux commissuraux postérieurs du Sphincter lisse laissé intact ;* tout en bas, début de la traversée prostatique. — II. — Fig. D et E : *Dans le second temps de la résection, les fibres commissurales sphinctériennes postérieures ont été coupées par l'électrode-aiguille* (Heitz-Boyer) ; et du coup, les deux lobes latéraux, non attaqués, vont se laisser écarter, libérant plus ou moins la traversée prostatique, et permettant à l'urine vésicale de s'évacuer. (Dans le rond, fig. 5, image urétrocystoscopique de ces lobes latéraux qui peuvent maintenant s'éloigner l'un de l'autre sous l'effet du liquide de distension — que nécessite la manœuvre endoscopique : les deux saillies latérales s'écartent désormais à volonté comme les deux parties d'un rideau. L'aspect urétrocystoscopique ainsi constaté permet de prévoir un bon résultat fonctionnel de la résection endoscopique, alors même qu'elle est restée limitée au lobe médian.

Ces deux aspects endoscopiques de l'urètre prostatique apportent la preuve du rôle primordial que joue dans les phénomènes de rétention prostatique le Sphincter lisse

rent (il admettait un développement de la folliculine chez le vieillard et administrait l'hormone même comme antagoniste) a obtenu des résultats thérapeutiques excellents.

*
* *

Il importait dès lors de comprendre et de bien préciser le mode d'action des hormones d'une part sur la CROISSANCE DE LA PROSTATE et d'autre part sur la DYSURIE. DES PROSTATIQUES.

I. — Sur la première question, Lacassagne, de Jong ont montré expérimentalement que la folliculine administrée à de jeunes souris provoque une HYPERTROPHIE PROSTATIQUE. Nous avons vérifié ces faits sur de jeunes rats et des rats âgés. On obtient une sorte d'hypertrophie adénomateuse de la glande. Notons que la testostérone à haute dose a une action de même ordre.

Ce mécanisme ne paraît pas cependant intervenir dans l'hypertrophie prostatique. Nous avons entrepris une longue et pénible série de dosages d'hormones dans l'urine des prostatiques de Lariboisière et de la ville, ayant dépassé la cinquantaine. Sur 10 cas, nous avons trouvé 6 cas de diminution appréciable de l'hormone mâle et 2 de suppression à peu près complète, mais jamais d'augmentation ; et 5 fois nous avons constaté une diminution du taux de la folliculine.

D'autre part une hyperfolliculinémie se traduirait par des réaction des organes « sensibles », mamelles, utricule prostatique [8]. Or on ne voit rien de tel. D'autre part la folliculine injectée à des castrats, même à des doses massives, ne modifie pas la prostate (sauf l'utricule).

Il faut se rappeler que la folliculine agit sur les glandes génitales des mâles, la testostérone aussi, mais plus faiblement (Tuchmann). Elles y déterminent précisément un état (régression de la spermatogénèse) qui rappelle l'état sénile. Nous ne pouvons savoir encore sûrement si ces phénomènes dépendent d'une modification hypophysaire provoquée par les injections massives de ces hormones, ou si l'action est en partie directe. Ce n'est, en tout cas, pas la folliculine qui provoque l'hypertrophie prostatique des jeunes rats, mais bien la modification du testicule qui est la conséquence de l'hyperfolliculinémie.

Cliniquement, certains résultats observés après l'opération de Steinach indiquent bien que la sécrétion interne du testicule même faiblement modifiée paraît intervenir. Cette opération très vantée à l'étranger est très discutée en France. L'un de nous (Heitz-Boyer) a rapporté quelques résultats remarquables, au moins temporaires. Dans un de ces cas, nous avons pratiqué le dosage hormonal avant et après dans les urines : le taux d'hormone active sur la crête du chapon s'est trouvé relevé un mois et demi après l'opération, celui de la folliculine n'a pas varié. Par contre dans un cas où l'hormone mâle avait pratiquement disparu, l'opération n'a donné ni résultat clinique, ni résultat hormonal.

Les auteurs qui préconisent le Steinach ont une arrière-pensée hormonothérapique. Il est exagéré de dire, comme on le fait volontiers, qu'on provoque un rajeunissement. Les faits que nous avons observés montrent simplement qu'on peut ranimer au moins pour un temps la sécrétion interne quand elle est diminuée, mais pas quand elle est disparue.

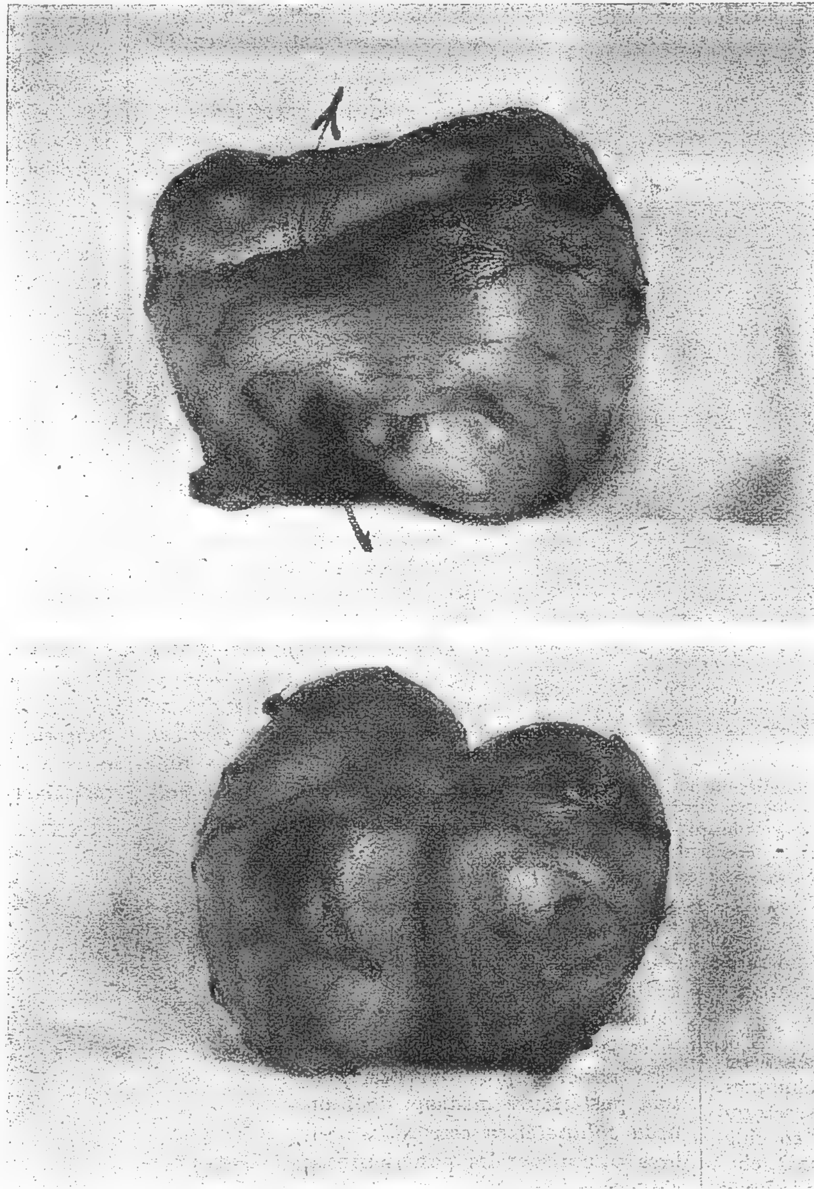


Fig. 5. — *Deux aspects d'une volumineuse hypertrophie adénomateuse des lobes latéraux de la prostate, enlevée par énucléation par la technique de Freyer.* Ils montrent un véritable « corset musculaire » encerclant totalement et périphériquement les deux lobes latéraux hypertrophiés, corset constitué par le SPHINCTER LISSE CERVICO-URÉTRAL, *lequel faisant bloc avec eux par les multiples expansions musculaires qu'il envoie à leur intérieur est toujours enlevé avec eux dans une prostatectomie bien faite.* La figure supérieure montre la face postérieure du bloc musculaire adénomateux, avec la *commissure* postérieure sphinctérienne, qui a été détachée en arrière de l'urètre (où passe une flèche) ; la figure inférieure est une vue de dessous, montrant la même commissure, vue par sa tranche inférieure et se portant d'un lobe à l'autre.

Ce sont *ces fibres commissurales postérieures qu'il faut*, pour l'un de nous, *couper endoscopiquement*, pour atteindre à coup sûr un résultat satisfaisant par la résection endoscopique, en obtenant une bonne évacuation de la vessie.

Tout cet ensemble de faits indique que l'hypertrophie prostatique est liée à un trouble de la sécrétion interne testiculaire, lequel est caractérisé notamment par la baisse des hormones actives sur la crête du chapon [9].

Mais les faits thérapeutiques montrent une action parfois si rapide du traitement hormonal sur la dysurie qu'on ne peut l'expliquer par une régression de l'adénome qui ne saurait être que lente. En deux ou trois semaines dans certains cas, les troubles urinaires cessent, sans que le volume de la prostate ait varié plus qu'elle ne le fait après, par exemple, ces poussées congestives bien connues et que nous tenons à éliminer.

II. — Il importait donc de préciser en quoi l'hormone pouvait intervenir dans la DYSURIE dont, par suite, le mécanisme devait être éclairci et défini aussi rigoureusement que possible.

A. Cette étude minutieuse des causes de la rétention dans l'hypertrophie prostatique a depuis plus de dix ans retenu l'attention de l'un de nous et fait l'objet de recherches exposées dans la thèse de son élève Martin intitulée « Le sphincter lisse et les maladies cervico-prostatiques ». Un premier fait essentiel est la *non relation étroite* entre les troubles urinaires et le volume de l'hypertrophie : tous les urologues expérimentés savent qu'à une petite prostate peut correspondre une grosse rétention, et que de très gros lobes prostatiques peuvent ne causer aucune dysurie. L'un de nous a rapporté en 1932 l'observation (à propos de l'opération de Steinach) de deux malades suivis l'un quinze ans et l'autre presque quarante ans après des crises de rétention complète, où (avec dans un cas une prostate grosse comme le poing) était réapparue l'évacuation intégrale de la vessie. Le rôle purement mécanique de l'adénome est donc accessoire, sauf le cas spécial et rare d'un petit lobe médian faisant battant de cloche à l'entrée de l'urètre postatique.

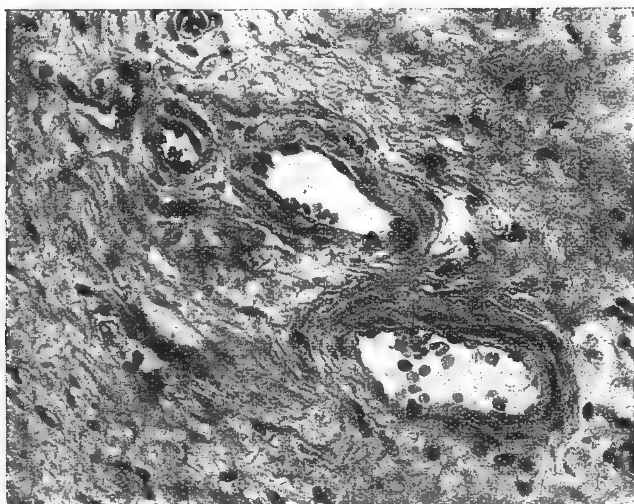
Le second fait est déduit de la *chirurgie sanglante classique*. L'un de nous avait insisté, il y a déjà trente ans, sur la topographie constante du sphincter lisse par rapport au bloc d'énucléation dans la technique de Freyer : le sphincter lisse enserre si étroitement l'adénome, en envoyant de multiples prolongements entre ses lobes, qu'il est obligatoirement enlevé avec lui. Ainsi, cet anneau contractile repoussé par l'adénome réalise par son intermédiaire un véritable encerclement du col vésical et c'est bien lui qui paraît jouer un rôle essentiel dans la rétention. Un spasme de ce muscle, plus encore sa contracture permanente, suffira à faire apparaître la rétention, indépendamment du volume plus ou moins grand de la glande hypertrophiée, dont les variations agiront aussi, mais de façon accessoire.

Un troisième fait, apportant la confirmation de ce rôle du sphincter lisse cervico-urétral, est donné par une autre constatation *chirurgicale* d'ordre *endosco-*

8. L'utricule prostatique se développe beaucoup, devient un véritable petit utérus chez les mâles traités par la folliculine (cobaye). La testostérone a la même action plus faiblement (COUJARD).

9. L'action sur la prostate de la testostérone pure et de lipoïdes testiculaires complexes ne se montre pas identique. Dans le premier cas il y a sécrétion abondante avec gonflement et tension des alvéoles, dans le second une sécrétion plus compacte et plus discrète accompagnée de dégénérescence abondante de cellules périthéliales (Coujard).

C'est une des raisons qui nous font préférer les lipoïdes complexes, car il y a lieu d'éviter une distension excessive des alvéoles dans une prostate hypertrophiée.



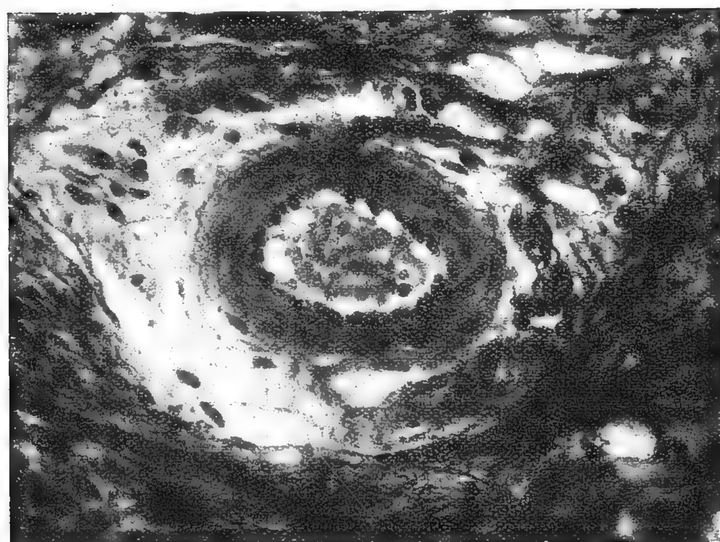


Fig. 6. — Comparaison des vaisseaux du veru montanum de cobaye castré et de cobaye castré traité par l'hormone mâle. Chez ce dernier on retrouve le même œdème périvasculaire que chez le cobaye normal et qui, partout où on le trouve à côté de muscles lisses, est le témoin de l'abaissement du tonus de ceux-ci. — *En haut* : cob. castré ; *en bas* : cob. castré traité par les lipoïdes testiculaires.

pique celle-ci, mise en évidence par l'un de nous grâce à l'emploi des courants coupants réalisant un véritable Bistouri électrique.

Aujourd'hui, on peut, pour cette résection endoscopique (voir fig. 3), utiliser deux techniques. Une récente, proposée par les Américains, et qui agit essentiellement sur la saillie médiane, en enlevant des tranches successives d'*arrière en avant*, chaque exérèse étant, sauf au tout début, pratiquée *en dehors du contrôle de la vue*: on voit que, de ce fait, l'opérateur sera naturellement tenu à une grande prudence lors de la partie ultime de ce creusement de la saillie prostatique. Au contraire, dans la technique employée par l'un de nous depuis des années (et qui n'a donné des résultats vraiment intéressants que depuis les courants coupants), technique qui attaque l'hypertrophie aussi bien sur les lobes latéraux que sur le lobe médian, on agit d'*avant en arrière*, et de bout en bout sous *la surveillance du chirurgien*, en pratiquant une série de perforations juxtaposées, véritable trépanation du lobe à supprimer : on comprend qu'une telle garantie permette de pousser à fond l'exérèse de la saillie anormale, tout en conservant une entière sécurité.

Or, avec une expérience de plus en plus grande de cette chirurgie endoscopique, deux constatations sont apparues à l'un de nous : d'une part, dans la variabilité des résultats constatés sur l'évacuation de la vessie, la certitude que le résultat obtenu ne dépendait pas directement de la quantité de tissu prostatique enlevé (nous retrouvons ici la même notion de l'influence très relative du « volume » du tissu hypertrophié ») ; d'autre part, le fait que cette évacuation de la vessie pouvait de façon parfaite être réalisée par la seule décapitation du lobe médian, et sans toucher en rien à des lobes latéraux même volumineux ; mais, pour atteindre ce dernier résultat, *il faut pousser la destruction de ce lobe médian jusqu'à creuser dans le col*, afin d'y atteindre et ensuite sectionner profondément une série de tractus horizontaux sous-jacents, faisant plus ou moins saillie, et qui joignent transversalement l'un de l'autre les deux lobes latéraux ainsi laissés intacts. Ces saillies représentent la *portion postérieure médiane de l'anneau sphinctérien cervical*, ses fibres commissurales postérieures : c'est en rompant le cercle vicieux, nocif, à la fois contractile et occlusif, que constitue cet anneau musculaire du sphincter lisse, c'est en coupant électriquement et de façon systématique des fibres commissurales postérieures que l'un de nous a pu obtenir régulièrement des résultats parfaits par l'opération endoscopique. Ainsi, *indirectement, se trouve encore confirmé le rôle essentiel du sphincter lisse dans les accidents de rétention provoqués par l'hypertrophie adénomateuse* [10] (voir fig. 4).

S'appuyant sur toute cette série de faits cliniques et chirurgicaux, l'un de nous a pu conclure en 1932 que « toute action opératoire ou physiologique qui pourra agir sur le sphincter lisse, directement ou indirectement, sera capable d'influencer les phénomènes de rétention prostatique », dans lesquels l'augmentation de volume de la glande est loin de jouer le rôle prépondérant.

B. Or, l'EXPÉRIMENTATION est venue récemment nous apporter des éléments de compréhension très nouveaux. R. Coujard a vu que les vaisseaux du veru montanum et de la région cervicale de la vessie sont, chez le mâle normal, entourés d'une *gaine* d'ŒDÈME MUCOÏDE tout à fait caractéristique. Or, cet œdème disparaît chez le castrat, tandis que la testostérone ou les lipoïdes testiculaires le rétablissent intégralement et rapidement en peu de jours.

Ce phénomène n'est d'ailleurs pas particulier à la prostate. Champy et Kritch ont montré que ces phénomènes d'œdème sont les plus caractéristiques de l'influence hormonale sur la crête des coqs : présents chez le coq, manquant chez le chapon, ils sont rétablis par les greffes et les injections hormonales.

D'autre part, ces phénomènes d'œdème existent dans toutes sortes d'organes, de structures d'ailleurs diverses, mais sensibles aux hormones mâles : crête des tritons, rouge des faisans, cornes des ruminants, pénis des canards, cornes péniennes du cobaye (Champy, Kritch et Llombart) : tous, ils régressent par castration. Ils sont donc le témoin d'un bon état hormonal mâle, que nous avons vu être généralement déficient chez les prostatiques.

Or souvent, dans les tissus où existe cet œdème, il *voisine avec des faisceaux de fibres musculaires lisses*. C'est le cas du cloaque du triton, du caroncule céphalique du dindon, du rouge des faisans, par exemple. On constate alors que *l'apparition de l'œdème s'accompagne d'un* RELACHEMENT REMARQUABLE DES MUSCLES LISSES VOISINS. Dans le caroncule du dindon, ce muscle peut s'étendre jusqu'à 6 ou 8 fois sa longueur ; dans le rouge des faisans, dont l'évolution est saisonnière, l'étalement du rouge, dû au relâchement du muscle, accompagne toujours

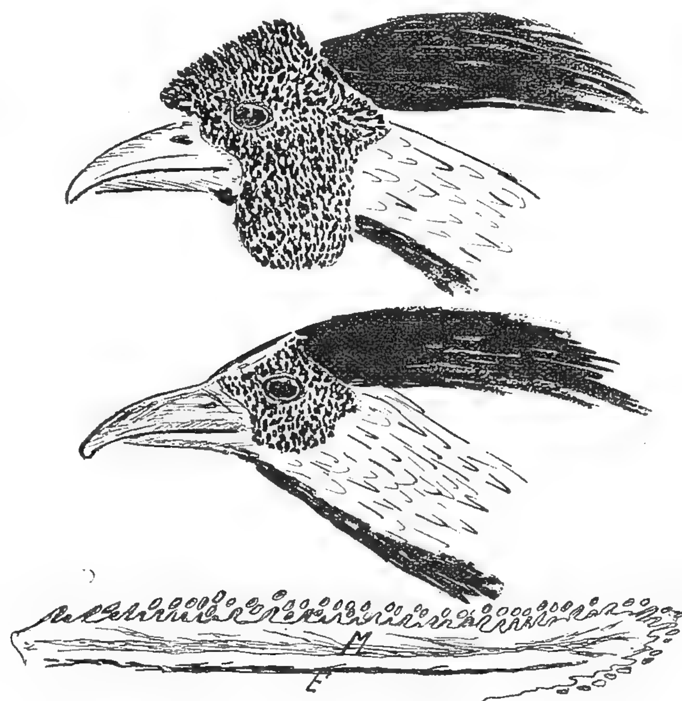


Fig. 7. — Un phénomène de variation expérimental de tonus musculaire sous l'influence des hormones analogue à celui qui intervient dans le sphincter lisse de la vessie. — Faisan argenté castré (en bas), le champ rouge périoculaire reste en tous temps rétracté. Au-dessus, faisan argenté castré traité pendant 15 jours par des lipoïdes testiculaires, l'animal étale son champ rouge. Noter que ce phénomène n'est pas permanent, l'animal effrayé rétracte partiellement son rouge, mais il peut l'étaler, ce que ne peut faire le castrat. — *En dessous*, coupe du rouge schématisée montrant les fibres lisses « M » et le faisceau élastique, leur antagonisme dont le jeu réciproque détermine le phénomène. — Quand l'état hormonal permet l'étalement du rouge on trouve un léger œdème mucoïde à la pointe des papilles qui manque absolument chez le castrat.

10. On peut d'ailleurs avoir facilement la preuve endoscopique de ce mécanisme de la rétention grâce au fait suivant, possible à constater dans cette technique personnelle de l'un de nous, qui pratique toujours prudemment cette destruction de la saillie médiane en deux temps. Dans un premier temps, on ne cherchera pas à pousser cette destruction jusqu'à creuser dans le col pour attaquer ces fibres transversales commissurales sous-jacentes au lobe médian ; on constate alors que, même après une ablation volumineuse de lobe médian, la traversée prostatique reste encore bouchée par les deux saillies des lobes latéraux toujours au contact, étroitement accolés « comme deux fesses » suivant une expression courante ; en même temps qu'au point de vue fonctionnel, l'évacuation de la vessie restera incomplète. Or, dans le second temps, il suffira de sectionner ces fibres, pour que le chirurgien voie ces deux saillies, non attaquées par lui, s'écarter comme un rideau qu'on ouvre, laissant désormais la voie libre à l'urine vésicale ; — et on pourra, également, prévoir un très bon résultat fonctionnel de la résection, malgré qu'elle soit restée limitée strictement au lobe médian, — fait qui, sans cette explication, apparaît paradoxal (voir schémas de fig. 4).

l'œdème ; quand celui-ci est absent, le rouge reste rétracté.

Remarquons que l'œdème de cause hormonale affecte souvent (et c'est le cas du dindon) la disposition péri-vasculaire que nous retrouvons dans le col de la vessie.

Nous sommes donc en droit d'admettre *que ce relâchement musculaire, dont l'œdème péri-vasculaire est le témoin, doit se produire dans prostate*, et que c'est *lui qui fait cesser la dysurie après administration d'extrait hormonal.* On comprend ainsi que les lipides testiculaires qui produisent un œdème intense agissent, et que la testostérone qui produit aussi l'œdème agisse également, malgré l'hypersécrétion distensive qu'elle produit dans les acini glandulaires. On comprend que cette action soit rapide et précède la régression de l'adénome lui-même. Celui-ci n'est d'ailleurs pas tellement gênant en lui même, par action mécanique, que par les réactions secondaires d'ordre fonctionnel qu'il provoque : celles-ci disparues, c'est une malformation dont les inconvénients peuvent devenir minimes, inexistants parfois.

*
* *

En résumé nous avons maintenant un ensemble de faits cohérents et homogènes qui permettent de bien comprendre, jusque dans le détail, l'action des hormones sexuelles sur la prostate, en même temps que l'action, inconstante d'ailleurs, de l'opération de Steinach.

Au point de vue pratique, nous donnons la préférence aux lipoïdes testiculaires purifiés, parce qu'ils se montrent plus actifs sur l'œdème péri-vasculaire de la prostate ou celui de la crête que leur équivalent de testostérone. De plus ils s'administrent aisément par voie digestive, ce qui permet de répartir les doses ; et ceci nous paraît essentiel, les hormones n'étant pas inoffensives. *Il ne faut pas, par jour, de très grandes quantités d'hormones pour réagir sur les glandes génitales*, l'hypophyse et d'autres organes sensibles. Or, l'injection réalise des « pointes » de teneur du sang en hormones, qui peuvent être utiles à la période d'attaque, mais qu'il nous paraît imprudent de prolonger, le traitement devant être continué comme nous y a habitués l'insuline, mais aux doses strictement suffisantes. Il résulte d'un certain nombre de faits expérimentaux et cliniques qu'il vaut mieux ne pas dépasser pendant longtemps les taux réalisés dans un organisme normal.

Cette thérapeutique hormonale peut aussi être des plus utiles pour rendre durables les résultats de la résection endoscopique lorsqu'on conjugue comme l'a préconisé l'un de nous, dès 1930, le traitement chirurgical avec le traitement hormonal. L'opération endoscopique ne pouvant détruire tout l'adénome, il est logique, après l'avoir pratiquée, d'essayer d'immobiliser la croissance de l'adénome et de rendre au muscle lisse même sectionné toute son extensibilité juvénile.

BIBLIOGRAPHIE

ALBARRAN et MOTZ : Etude expérimentale sur le traitement de l'hypertrophie de la prostate par les opérations pratiquées sur le testicule et ses annexes. *Annales des Maladies génito-urinaires*, 1898.

ATHANASSOW : Recherche sur l'atrophie de la prostate. *Journal de l'Anatomie*, 1898 ; Recherches histologiques sur l'atrophie de la prostate consécutive à la castration et à la vasectomie et à l'injection sclérogène. *Journal d'Anatomie et de Physiologie*, 1898.

Ch. CHAMPY : Etude expérimentale sur les différences sexuelles chez les Tritons. *Archiv. de Morphologie générale expérimentale*, 1922, n° 8 ; Castrations partielles et totales chez diverses espèces de Tritons. *C. R. Soc. Biol., Juillet* 1927, **97**, 463 ; Quelques notions sur les mécanismes de l'hypertrophie prostatique. *Bulletin Académie médecine*, Février 1937 ; L'origine endocrine de l'hypertrophie prostatique et son traitement causal. *Bulletin Académie médecine*, 19 Mai 1937.

Ch. CHAMPY et N. KRITCH : Etude histologique de la crête des Gallinacés et ses variations sous l'influence des facteurs sexuels. *Archiv. de Morphologie générale expérimentale*, 1926.

Ch. CHAMPY, N. KRITCH et A. LOMBART : Etude de quelques structures communes à des variants sexuels très divers. *C. R. Assoc. Anatomistes*, Bordeaux, 1929.

Ch. CHAMPY et R. COUJARD : L'action des hormones sexuelles sur la prostate. *C. R. Soc Biol.*, 1937, **125**, 632.

Ch. CHAMPY, HEITZ-BOYER et R. COUJARD : L'action des hormones sexuelles sur la prostate. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1937, **118**, n° 27, 93 ; Mécanisme des actions hormono-sexuelles sur la dysurie des prostatiques. *C. R. Académie des Sciences*, 19 Juillet 1937.

CLOUARD : Traitement de l'hypertrophie de la prostate par la haute fréquence. *Thèse de Médecine de Paris*, 1926.

R. COUJARD : Recherches sur le mécanisme de développement de l'adénome prostatique. *C. R. Soc. Biol.*, 1936, **122**, 1073 ; Recherches histologiques et expérimentales sur la prostate et sa croissance normale et pathologique. Essais thérapeutiques basés sur ces données expérimentales. *Thèse de Médecine de Paris*, 1937.

CUNÉO : De l'origine endocrine de l'hypertrophie prostatique. *C. R. Académie Médecine*, 1er Décembre 1936.

HEITZ-BOYER : A propos de l'opération de Steinach (Technique simple et techniques associées). *Bulletin Société française d'Urologie*, 21 Novembre 1932, n° 8 ; Un autre opéré par la ligature de Steinach après dix-huit mois de l'intervention. *Bulletin Société française d'Urologie*, 19 Décembre 1932 ; Formations diverticulaires de la prostate et maladie du col : relation étiologique à établir entre ces formations diverticulaires et la prostatite chronique hypertrophiante, les sténoses cervico-vésicales, les diverticules vésicaux, les dilatations urétérales et rénales. Essai de chirurgie préventive de ces lésions. *Bulletin Société franç. d'Urologie*, 3 Juillet 1933, n° 7 ; Résultats éloignés d'une destruction de l'hypertrophie prostatique par la haute fréquence. Succès se maintenant complet après dix ans. *Bulletin Société française d'Urologie*, 3 Juillet 1933, n° 7 ; Formations diverticulaires de la prostate (géodes, diverticules, carvernules prostatiques). Intérêt, diagnostic et pathogénie de ces lésions; leur traitement chirurgical par l'évidement pratiqué par la haute fréquence. *Journal d'Urologie*, Juillet 1933 ; A propos de la maladie diverticulaire prostatique. Prostatite chronique hypertrophiante péridiverticulaire et hypertrophie adénomateuse de la prostate. Valeur de l'urétrocystoscopie pour poser le diagnostic différentiel. *Société française d'Urologie*, séance du 18 Novembre 1935 ; Nouvelles électrodes à haute fréquence et technique de la résection de la prostate par la voie endoscopique. *Société française d'Urologie*, séance du 18 Novembre 1935 ; A propos de l'anatomie pathologique de la prostatite chronique hypertrophiante péridiverticulaire. Relations et comparaison des lésions inflammatoires et adénomateuses du col utérin et de la prostate ; métrites adénomateuses, prostatites adénomateuses. *Soc. française d'Urologie*, 17 Février 1936 ; A propos de la ligature sous-épididymaire. Opération dite de Steinach. Résultats éloignés. *Soc. française d'Urologie*, Mai 1937 ; Poussée d'hypertrophie mammaire (mammite) chez un homme à la suite d'ingestion par la bouche d'hormone sexuelle mâle. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 16 Mars 1938.

LEGUEU : Des rapports entre les testicules et la prostate. *Archiv. de Physiologie normale et Pathologique*, 1896, n° 1 ; 154 ; L'origine de l'hypertrophie prostatique. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, Février 1937.

Jean MARTIN : Le sphincter lisse de l'urètre et les maladies cervico-prostatiques. Etude anatomo-physiologique, pathologique et thérapeutique. *Thèse de Médecine de Paris*, 1936.

Louis SALOMON : La glande interstitielle du testicule. Son histophysiologie générale et ses tumeurs. *Thèse vétérinaire de Paris*, 1938.

H. TUCHMANN : Lésions du testicule à la suite d'injections de substances œstrogènes. *C. R. Soc. Biol.*, 1936, **122**, 1239.

VOGEL : Prostatite chronique hypertrophiante et maladie diverticulaire de la prostate. *Thèse de Médecine de Paris*, 1936.

LES ANGINES
CHEZ LES PORTEURS DE GERMES DIPHTÉRIQUES

PAR MM.

Jean PARAF et Pierre BOULENGER

Durant la période qui a suivi la découverte de l'agent pathogène de la diphtérie, on a été amené à attribuer à celui-ci toutes les angines au cours desquelles le prélèvement mettait en évidence le bacille de Klebs-Löffler.

C'est ainsi qu'avec Dieulafoy on a été conduit à étendre le cadre de la diphtérie. Un certain nombre d'angines herpétiques, d'angines pultacées et même d'angines érythémateuses ont été considérées comme des formes cliniques anormales de la maladie à la suite d'un examen bactériologique positif.

Il est possible que la diphtérie puisse indiscutablement se manifester par ces formes atypiques; mais ces faits sont certainement exceptionnels.

Dans la grande majorité des cas, tant du fait des symptômes cliniques que de l'évolution vers la guérison spontanée sans complications, on peut estimer que la diphtérie n'est pas en cause.

Progressivement la connaissance des porteurs de germes sains est venue éclairer cette question en montrant la possibilité d'angines banales chez des sujets hébergeant des B.D. au niveau de leur pharynx.

Plus tard la découverte de la réaction de Schick et l'étude du pouvoir antitoxique du sérum de certains sujets permettaient d'expliquer et de comprendre les faits de ce genre.

Malheureusement, du point de vue clinique, la question ne se trouve pas résolue ; en effet, l'embarras reste grand pour le médecin qui constate l'apparition d'une angine chez un porteur de germes.

C'est un problème qui se pose actuellement avec une certaine fréquence en raison des progrès de l'hygiène et de la prophylaxie appliquées aux collectivités d'enfants.

Aussi nous a-t-il paru intéressant de préciser la conduite à tenir lors de l'apparition d'une angine avec ou sans fausse membrane chez un porteur de germes.

La solution du problème est facile chez un convalescent de diphtérie ou en milieu épidémique.

Par contre, le cas difficile est celui d'une angine survenant chez un porteur sain découvert par l'examen systématique d'un groupe d'enfants : école ou crèche.

Doit-on considérer tous les cas comme diphtériques et pratiquer le traitement qui s'impose : la sérothérapie ?

Doit-on au contraire faire une discrimination et comment peut-on la faire ?

*
* *

Nous avons eu l'occasion d'observer quelques cas de ce genre dans notre pavillon d'isolement de porteurs de bacilles diphtériques de Bicêtre. Nous avons là des enfants dont l'origine est variable : quelques-uns relèvent d'angine diphtérique et restent porteurs de germes ; la majorité est faite de porteurs sains décelés par le hasard des examens pratiqués dans les hôpitaux ou dans les écoles.

Chez ces enfants, nous avons pu constater toutes les variétés d'angines : angines blanches, pseudo-membraneuses ou pultacées ; angines érythémateuses ; d'autre part, au cours de ces angines toutes les variétés de bacilles : longs, moyens ou courts.

Au sujet de l'identification des bacilles, nous précisons que pour chaque porteur de germes nous procédions, après ensemencement, d'une part à la coloration par la méthode de Gram et d'autre part à la mise en évidence des granulations polaires de Babès par la méthode au bleu acétique-vésuvine.

Nous envisagerons quelques observations d'angines où notre conduite a été basée principalement sur les données de la clinique.

Observation I. — *Angine pseudo-membraneuse. Bacilles moyens et longs.*

Jean Ga..., 6 ans 1/2. Entré le 1er Décembre 1937, venant de l'Hospice des Enfants-Assistés. Le 6 Décembre, il est pâle et fatigué. La température est à 38°5. L'examen de la gorge montre une fausse membrane sur la partie postérieure de l'amygdale gauche et un enduit blanchâtre disséminé sur l'amygdale droite. Il existe une adénopathie sous-angulo-maxillaire bilatérale.

D'après l'aspect clinique, nous portons le diagnostic d'angine diphtérique et nous pratiquons immédiatement la sérothérapie (40.000 unités de sérum).

L'ensemencement met en évidence des bacilles diphtériques moyens et longs.

La guérison est rapide et sans incident.

Observation II. — *Angine pultacée. Bacilles courts.*

Rachel Ne..., 12 ans. Porteuse de germes (bacilles longs), entrée le 16 Novembre 1937, venant de l'hôpital Trousseau. Le 26 Décembre, l'examen de la gorge montre un enduit pultacé bilatéral. Il n'y a pas d'adénopathie nette. La température est de 38°8.

Nous portons le diagnostic d'angine pultacée banale et ne faisons pas de sérum.

L'examen du prélèvement montre au moment de l'angine des bacilles courts.

La guérison survient sans incident.

Observation III. — *Angine érythémateuse. Bacilles courts.*

Odette Ro..., 12 ans. Porteuse de germes, bacilles moyens. Entrée le 19 Novembre venant de l'hôpital Trousseau. Le 27 Décembre, ascension thermique brusque à 40°3.

A l'examen, la gorge est d'une rougeur diffuse. Il n'y a pas d'adénopathies. Nous portons le diagnostic d'angine érythémateuse banale chez un porteur et nous ne faisons pas de sérum. L'ensemencement montre des bacilles courts.

La guérison survient sans incident.

Observation IV. — *Angine pultacée. Bacilles longs et moyens.*

Georges Ma..., 12 ans. Entré le 6 Février venant de l'hôpital Trousseau. Le 22 Janvier 1938, il se plaint de la gorge. La température est à 40°. A l'examen, le pharynx est d'une rougeur diffuse. Les jours suivants, on note l'existence d'un enduit pultacé.

Nous portons le diagnostic d'angine banale et ne faisons pas de sérothérapie.

Le prélèvement révèle l'existence de bacilles longs et moyens.

La réaction de Schick *se révèle positive*.

La guérison survient sans incident.

Dans ces quatre cas pris pour exemple, notre traitement a été basé presque uniquement sur les données de la clinique.

L'observation I se présentait cliniquement comme une angine diphtérique, et les autres comme des angines banales. Pour l'observation IV, il y a un fait particulier : il s'agit d'une angine chez un porteur de germes qui cependant est réceptif à la diphtérie.

Il va de soi que dans la pratique courante les données de la clinique ne permettent pas une distinction absolue entre deux variétés d'angine. Autant il serait absurde de pratiquer la sérothérapie pour toutes les angines survenant chez des porteurs de germes, autant il serait dangereux de s'abstenir dès qu'on peut avoir le moindre doute sur la nature de l'angine examinée.

*
* *

L'examen bactériologique peut-il aider le diagnostic entre angine diphtérique et non diphtérique ?

Stévenin (1), étudiant 30 cas d'angines chez des porteurs de germes adultes, prétend que ce diagnostic est assez aisé. La diphtérie se reconnaîtrait facilement, d'après ce qu'il a constaté dans 15 cas : il s'agit généralement d'angine à fausse membrane, bien que ce ne soit pas constant ; l'élément de diagnostic est fourni par le laboratoire qui montre une culture abondante, précoce et à peu près pure de bacille diphtérique.

Dans 15 autres cas, le diagnostic d'angine diphtérique est écarté : au point de vue clinique déjà, car la plupart ne sont pas des angines pseudo-membraneuses, mais surtout grâce au laboratoire qui, lui, montre la disparition du bacille de Klebs-Löffler, au moment de cette angine, alors que des examens précédents et répétés avaient montré sa présence. Fait particulier, chez la majorité de ces malades le bacille diphtérique est réapparu après la guérison de l'angine. Cependant pour certains la disparition du bacille a été définitive.

En réalité, une telle éventualité doit être assez rare et nous n'avons pas eu personnellement l'occasion de l'observer.

La seule constatation que nous ayons faite au cours de ces angines est la modification fréquente de la morphologie des bacilles précédemment trouvés : ainsi, après avoir trouvé des bacilles longs ou moyens, on trouvait au moment de l'angine des bacilles courts ou inversement. D'ailleurs ce fait ne permet aucune conclusion particulière.

Quoi qu'il en soit, si au moment d'une angine quelconque chez un porteur de germes, l'examen bactériologique montre l'absence de bacilles diphtériques, cela facilitera indiscutablement le diagnostic. C'est pourquoi, en présence de toute angine chez un porteur de bacilles, l'ensemencement sera fait immédiatement, même si l'on dispose d'un examen récent.

Dans la majorité des autres cas, l'aspect et l'abondance de la culture ne nous paraissent pas suffisants pour établir un diagnostic.

Chez des enfants porteurs de germes et atteints d'angine érythémateuse et pultacée certainement non diphtérique, nous avons parfois obtenu des cultures pures et abondantes de bacilles longs, toxiques pour le cobaye.

Un point important reste à discuter. S'il est avéré que l'on peut observer des angines diphtériques vraies chez des porteurs de germes, il est non moins certain qu'elles constituent la minorité parmi toutes les autres angines. Aussi paraît-il intéressant de déterminer dans quelle proportion le porteur de germes sain en est menacé.

Le moyen d'arriver à la meilleure approximation est d'étudier d'une façon plus détaillée l'état d'immunité des humeurs chez les porteurs de germes et la virulence du bacille qu'ils hébergent dans leur pharynx.

1° L'état d'immunité des humeurs peut être aisément apprécié par l'intradermo-réaction de Schick. Positive, elle a une valeur absolue et indique une réceptivité totale correspondant à une teneur en antitoxine inférieure à 1/60 d'unité antitoxique par centimètre cube de sérum. Négative, elle traduit une immunité qui correspond en général à un taux supérieur ou égal à 1/30 d'unité antitoxique par centimètre cube de sérum. En réalité, les travaux de Debré, Ramon et Thiroloix (2), de Meersseman et Renard (3) ont montré qu'une réaction de Schick négative n'avait pas une valeur absolue et pouvait s'observer avec des taux inférieurs à 1/30 d'unité antitoxique, taux qui n'est pas toujours suffisant pour assurer une préservation absolue. En effet, on a pu décrire un certain nombre de cas de diphtérie survenant chez des sujets présentant un taux antitoxique légèrement supérieur à celui-ci. C'est pourquoi l'on envisage actuellement un relèvement du seuil de la réaction de Schick par une dilution moins élevée de la toxine diphtérique.

Malgré ces critiques dont est passible la réaction de Schick classique, elle reste le seul moyen pratique de classer les sujets.

Parmi les porteurs de germes, les résultats trouvés sont un peu différents suivant les cas.

Sur 39 porteurs de bacilles diphtériques, J. Renault et P.-P. Lévy (4) trouvent 25 enfants à réaction de Schick négative et 14 à réaction positive.

Sur 300 enfants, H. Meyer (6) trouve 22 porteurs de germes : dont 12 à réaction de Schick négative et 10 à réaction de Schick positive.

Nous-mêmes trouvons des chiffres un peu différents et sur un examen récent nous relevons parmi 35 porteurs de germes 11 réactions positives et 24 réactions négatives.

Une première constatation s'impose donc : parmi les porteurs de germes, une proportion importante est naturellement immunisée contre la diphtérie. Cependant, il reste une proportion d'enfants, non négligeable, que l'on peut évaluer à un quart ou même à un tiers, et qui est pleinement réceptive.

2° Le deuxième facteur important qui intervient est le pouvoir pathogène du germe hébergé. A ce point de vue, il existe une différence considérable entre le malade atteint de diphtérie, le convalescent d'angine diphtérique et le porteur sain. Parmi ces porteurs sains, on estime à 80 pour 100 la proportion de porteurs de germes avirulents.

En 1926, le *Medical Research Council* a publié le résultat d'une enquête sur la virulence des bacilles trouvés chez les porteurs de germes :

a) Sur 892 sujets bien portants, vivant dans l'entourage immédiat de diphtériques, on trouvait 866 porteurs chez qui le germe hébergé était virulent pour le cobaye.

b) Par contre, sur 325 porteurs de germes qui n'avaient pas eu de contact connu avec des diphtériques, seuls 49 furent pathogènes pour le cobaye, soit 1/7.

D'autre part, des enquêtes étendues ont été faites au sujet de la contagiosité respective des diphtériques et des porteurs de germes en dénombrant les cas de diphtérie qu'on pouvait leur attribuer respectivement. Ces enquêtes ont montré que le diphtérique est infiniment plus contagieux que le porteur de germes et ceci dans la proportion de 13 à 1 environ.

Il apparaît donc d'une façon très nette que la grande majorité des porteurs de germes héberge des bacilles avirulents.

Pourrait-on superposer les faits et penser que le nombre restreint de porteurs de germes virulents est représenté uniquement par des sujets à réaction de Schick négative. Cette hypothèse est inexacte et il nous reste à envisager une troisième catégorie de faits.

c) Elle comprend la question très intéressante

des sujets à réaction de Schick positive, c'est-à-dire pleinement réceptifs et porteurs de bacilles diphtériques virulents.

Les porteurs de germes à réaction de Schick positive existent indiscutablement. Dans notre série récente, nous en avions 11, dont l'un a fait une angine banale que nous avons relatée dans notre observation IV.

Si dans de nombreux cas la preuve de la virulence du bacille envers le cobaye n'est pas faite, pour d'autres cette preuve existe.

Ainsi Meyer (6) sur 7 porteurs à réaction de Schick positive pratique des inoculations au cobaye : il constate 3 porteurs de bacilles virulents qui tuent l'animal, 4 porteurs de bacilles non virulents. Nous avons observé deux faits analogues.

Il existe donc un petit nombre d'enfants, en état d'équilibre instable, porteurs de l'agent de la maladie et présentant l'état humoral propre à la contracter.

Cet état d'équilibre instable apparaît bien dans les observations de J. Renault et P.-P. Lévy (5). Sur 14 porteurs de germes à réaction de Schick positive, 10 restent indemnes durant un temps variable puis font une diphtérie typique. Cette angine diphtérique survient à l'occasion d'une maladie intercurrente touchant la muqueuse pharyngée : scarlatine, rougeole, coqueluche. Les 4 porteurs qui sont restés bien portants n'ont présenté aucune de ces maladies intercurrentes.

Ces cas tendent à montrer que la réceptivité du terrain et la présence du germe virulent ne sont pas suffisants pour expliquer l'éclosion d'une angine diphtérique ; il faudrait la réunion de trois causes essentielles : présence du germe virulent, réceptivité du terrain, préparation de la muqueuse. D'ailleurs, depuis longtemps, comme les traités classiques en font foi, la lésion de la muqueuse a toujours été considérée comme une cause favorisante de la diphtérie.

C'est pourquoi Friedemann (7) pense qu'il existe une résistance naturelle à la diphtérie très répandue et indépendante de la production d'antitoxine.

Cette résistance dépend vraisemblablement d'un pouvoir protecteur de nature cellulaire encore inconnu et que possèdent les tissus situés au niveau de la porte d'entrée des germes.

Au total, nous voyons qu'une part importante des porteurs de germes est immunisée contre la diphtérie, une part aussi importante héberge des bacilles non virulents, mais il reste une catégorie d'enfants réceptifs et porteurs de germes virulents auxquels il faut toujours penser quand on ne connaît pas encore les réactions humorales du porteur atteint d'angine.

*
* *

Voici les données sur lesquelles reposeront nos conclusions pratiques :

La clinique doit toujours jouer un rôle important dans la décision du médecin.

1° Si l'on se trouve en présence d'une angine pseudo-membraneuse nette, surtout s'il y a des adénopathies sous-angulo-maxillaires, il faut agir comme pour une angine diphtérique.

Evidemment, on a pu voir, chez des porteurs de germes, des angines pseudo-membraneuses non diphtériques, dont la preuve a été faite par la mesure et la constatation d'un taux antitoxique élevé dans le sérum. Mais il faut avant tout penser à la petite catégorie des sujets réceptifs.

2° Au contraire, si l'angine est érythémateuse ou pultacée et s'accompagne d'une ascension thermique brusque, il s'agit vraisemblablement d'une angine banale qui guérira toute seule.

L'examen bactériologique fait au moment de l'angine pourra confirmer le diagnostic s'il vient montrer la disparition du bacille diphtérique, mais c'est là une éventualité rare.

Une réaction de Schick sera toujours pratiquée, non pas dans un but immédiat, mais au point de vue de l'avenir. Si elle est positive, l'enfant sera vacciné.

3° Enfin, il existe un cas particulier où l'injection de sérum antidiphtérique sera faite systématiquement. C'est celui où l'on constatera l'apparition d'une maladie comme la rougeole, la scarlatine, ou la coqueluche chez un porteur de germes dont on ne connaît pas l'immunité. Cette sage précaution pourra éviter l'éclosion d'une diphtérie chez un de ces sujets en équilibre instable dont nous avons parlé plus haut.

Tels sont les problèmes cliniques que posent les angines chez un porteur de germes.

Ils peuvent être simplifiés si l'on pratique la réaction de Schick chez tout porteur de germes dès qu'il est dépisté. Et ils le seront encore davantage lorsqu'on aura généralisé la vaccination par l'anatoxine de Ramon qui est à la base de toute prophylaxie sérieuse de la diphtérie.

BIBLIOGRAPHIE

(1) H. Stévenin : Les angines chez les porteurs de bacilles diphtériques. *Bull. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 26 Janvier 1917.

(2) Debré, Ramon, Thiroloix : Etude biologique sur la diphtérie. *Annales de Médecine*, 1931, **1**.

(3) Meersseman et Penard : La diphtérie chez les sujets à réaction de Schick négative. *La Presse Médicale*, 10 Avril 1935, n° 29.

(4) J. Renault et P.-P. Lévy : *Bull. Soc. Médic. des Hôpitaux*, 11 Juin 1920.

(5) J. Renault et P.-P. Lévy : Sur la diphtérino-réaction. *Annales de Médecine*, 1920, **7**.

(6) H. Meyer : Verhalten des Diphtheriebacillenträgers zur Schicksreaction. *Klinische Wochenschrift*, 19 Mars 1926.

(7) Friedemann : L'infection latente dans la diphtérie. *Annales de Médecine*, 1931, n° 5, 509.

NOUVELLES GUÉRISONS D'ILÉUS POST-OPÉRATOIRE AIGU SPASMODIQUE

PAR LA SIMPLE RACHIANESTHÉSIE

Par **Tasso ASTERIADÈS**

Chirurgien chef de l'hôpital français,
Chef du Service Gynécologique de l'Hôpital Municipal de Salonique.

Bien que Wagner ait signalé l'action de la rachianesthésie dans l'iléus aigu paralytique post-opératoire (Congrès de Gynécologie d'Insbrük, 1920) et que Mayer ait étudié l'iléus spasmodique et son traitement par l'anesthésie lombaire *Zent. f. Chir.*, 23 Décembre 1922), nous sommes le premier à employer systématiquement cette méthode, que nous avons découverte tout à fait par hasard, en 1924, ignorant les travaux de Wagner et Mayer, et nous avons essayé de la vulgariser dès 1926 (*La Presse Médicale*, 7 Novembre 1925).

Le professeur Duval (Séance de la *Société de Chir. de Paris*, 7 Février 1927), rapportant deux observations, l'une de Chenut, l'autre de Quenu, examine les 22 observations connues jusqu'à ce jour (il y a parmi elles aussi des cas de hernie étranglée et des occlusions intestinales mécaniques), et dit : « Il est certain que si le diagnostic d'iléus dynamique, spasmodique ou paralytique pouvait être posé avec certitude et régularité, son traitement par la rachianesthésie devrait être considéré comme rationnel et complet. »

Et ailleurs il écrit : « Tasso Asteriadès n'envisageant, il est vrai, que les iléus post-opératoires, écrit: Il faut s'en tenir à la rachianesthésie, et s'en tenir là dès que l'on a obtenu l'évacuation intestinale, sûr que l'on a appliqué le traitement rationnel qui donnera la guérison. »

Depuis, Chenut, Coville, Mauclaire, Lepoutre et d'autres ont employé cette méthode avec succès.

Dans la séance du 27 Avril 1927, de la Soc. de Chir. de Paris, le professeur Duval, qui avait étudié et compulsé 400 observations envoyées de toutes parts à sa demande (237 hernies étranglées, 99 iléus mécaniques et 44 iléus dynamiques, dont 21 iléus post-opératoires aigus spasmodiques avec 95 p. 100 de succès définitifs), revenant sur cette question qui avait été mise à l'ordre du jour, conclut : « Dans cette variété d'iléus, la rachianesthésie s'est montrée un traitement puissant et d'une suffisante constance. »

En Avril 1928 nous avons publié dans les *Archives Franco-Belges de Chirurgie* deux nouveaux succès.

En Avril 1930 (« Clinique » d'Athènes) nous avons fait connaître notre sixième cas.

Il s'agissait d'une femme que nous avons opérée dans notre service de gynécologie à l'Hôpital Municipal pour une césarienne typique. Quatre jours après, signes d'iléus. Le ventre est énorme, les vomissements incessants. *Il y a une contracture très serrée du sphincter anal.* L'interne de garde nous téléphone, dans l'après-midi du cinquième jour, que la malade a un vomissement fécaloïde. Tous les traitements ont été sans résultat. Nous lui conseillons, par téléphone, de faire à la malade et dans son lit une anesthésie lombaire.

Peu après, arrivé dans notre service, nous avons trouvé la femme évacuant abondamment. Le Dr Economidis nous disait que quelques minutes après l'injection, une débâcle formidable de matières liquides et de gaz est survenue, et l'énorme ventre s'était affaissé comme un ballon que l'on dégonfle. Guérison.

Sixième observation. — Georges K... a été opéré en 1934, à l'Hôpital Français, pour une hernie inguinale droite récidivée, sous anesthésie locale à la novocaïne. Au sixième jour, le ventre était surdistendu ; ni gaz, ni selles, vomissements incessants. Le sérum salé hypertonique intraveineux est resté sans résultat.

Nous avons pensé qu'il s'agissait d'une occlusion intestinale mécanique, et avons transporté le malade dans la salle d'opération pour le réopérer. Rachianesthésie. Quelques minutes après, selles abondantes sur la table. Affaissement du ventre, et soulagement du malade. La seconde opération n'a pas été faite. Guérison.

Septième observation. — Mme Marie P... a été opérée le 9 Octobre 1934, à l'Hôpital Français, pour volumineux fibrome utérin, enclavé. Iléus post-opératoire. Distension rapide du ventre qui devient énorme. Vomissements incessants. Grande dyspnée, à cause du météorisme exagéré. Les agrafes de Michel ont lâché. Lavements, pituitrine, sérum hypertonique salé intraveineux, sans résultat. Le lavage de l'estomac est impossible: *contraction du pharynx, contraction exagérée du sphincter anal.*

Rachianesthésie dans son lit le sixième jour. Immédiatement après, débâcle formidable; elle continue à évacuer pendant plusieurs heures. Réunion de la plaie par seconde intention. Guérison.

Huitième observation. — Hélène S..., âgée de 55 ans.

Le 8 Février 1938, sous anesthésie générale au

balsoforme, ablation d'une volumineuse tumeur solide de l'ovaire droit.

Suites post-opératoires dramatiques. Iléus aigu. Au cinquième jour l'état est désespéré. Piqûres, sérum et lavements, sans succès. Contracture du sphincter.

Une rachianesthésie pratiquée dans son lit provoque, quelques minutes après, une abondante débâcle diarrhéique. Guérison.

Le tableau clinique de l'iléus post-opératoire spasmodique est tout différent de ce qu'on observe dans les autres complications post-opératoires d'oclusion intestinale ou de péritonite généralisée.

Ici l'état général n'est pas très atteint. Le pouls est rapide, mais plutôt bien frappé ; le facies n'est pas comme le facies péritonéal, la langue n'est pas rôtie, la température est normale.

La plupart de nos malades étaient des femmes. Nous avons noté 5 fois sur 8 une contracture exagérée du sphincter anal, et 3 fois sur 8 un spasme de l'œsophage.

Cette contracture du sphincter a été notée aussi par d'autres. Chenut écrit : « Le toucher rectal douloureux montre une violente contracture du sphincter anal, on a l'impression que ce sphincter peut écraser toutes les sondes que l'on introduit dans l'anus. »

Ce signe est, croyons-nous, de grande valeur. Quoiqu'il ne soit pas constant, quand on le rencontre on doit penser à l'iléus spasmodique.

Quelle est la pathogénie de cet iléus ? Que se passe-t-il ? S'agit-il d'une contracture segmentaire, et d'une paralysie de l'intestin ? Iléus paralytique et iléus spasmodique sont-ils un état spécial de l'intestin, ou y a-t-il un spasme fixé à une portion de l'intestin, le reste se paralysant après des efforts faits pour le vaincre ? Ou s'agit-il encore d'une plicature d'une anse du grêle (comme dans le cas de Leriche), de cause indéterminée ?

L'acte opératoire, le traumatisme, l'entrée de l'air dans l'abdomen, la section des différents filets nerveux, la traction et la manipulation des anses intestinales, une légère infection du péritoine, sont-ils les causes de cette complication ? L'innervation de l'intestin est-elle influencée par l'opération et ses suites ?

Nous pensons que tout cela peut influencer l'innervation de l'intestin et déclancher le spasme et la paralysie durable. Car nous croyons qu'il y a spasme d'abord dans un segment limité de l'intestin et ensuite paralysie de la totalité par excès d'efforts.

Comment agit la rachianesthésie, sur cet intestin surmené ?

On sait que le pneumogastrique a un pouvoir excito-moteur et que le sympathique a une double action, excito-motrice et inhibitrice. On sait aussi que le centre élaborateur du réflexe est placé dans la moelle lombaire. Il est donc probable que sous l'action de l'anesthésique il se produit une dissociation fonctionnelle entre les centres médullaires et les centres ganglionnaires des mouvements de l'intestin (Cotte). Et si on veut admettre que le pouvoir excito-moteur se trouve dans les ganglions sympathiques et que l'action inhibitrice émane directement de la moelle, on peut expliquer cette dissociation. Ainsi l'intestin, se trouvant uniquement sous l'influence du pneumogastrique et des ganglions, se contracte plus violemment et fait cesser le spasme.

Nous tenons à répéter que la question se pose très nette ; il ne s'agit pas d'occlusions intestinales post-opératoires d'origine mécanique, d'un iléus dû à une bride, à des adhérences, ou d'un volvulus, sur lesquels la rachianesthésie peut avoir une action *palliative momentanée* par l'évacuation à coup sûr, *et doit être le premier temps d'une laparotomie.*

Ce qui nous intéresse ici, c'est l'iléus aigu post-opératoire spasmodique ou paralytique. Sur cet iléus l'anesthésie médullaire agit promptement, sûrement, sans aucune autre intervention, avec le minimum de risques, et le guérit.

Ayant employé 8 fois cette méthode, sur 8 cas bien étudiés, nous avons obtenu 8 fois la guérison, c'est-à-dire 100 pour 100 de succès.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DES SCIENCES (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

ACADÉMIE DE MÉDECINE (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE (*Bulletin de la Société française d'Urologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

ACADÉMIE DES SCIENCES

16 Mai 1938.

Le rôle du système réticulo-endothélial dans le métabolisme azoté. — M. **Emile-F. Terroine** et M^lle **Berthe Nataf**. L'étude du rôle que peuvent jouer les éléments constitutifs du S.R.E. dans le métabolisme azoté est à peine entamé. Les auteurs reprennent cette étude, afin de savoir si l'une quelconque des opérations dont l'ensemble constitue le catabolisme azoté relève en tout ou en partie du S.R.E.

Dans la mesure où une forte imprégnation des cellules hystiocytaires et particulièrement de celles contenues dans le foie peut être considérée comme apportant une entrave à leur fonctionnement, on peut conclure, quant aux rôles du S.R.E. dans le métabolisme azoté : 1° qu'il n'intervient en rien dans le catabolisme protidique, ni pour en contrôler la grandeur, ni pour assurer l'oxydation des déchets ; 2° qu'il contrôle la grandeur des déchets puriques, mais ne joue aucun rôle dans l'oxydation des substances excrémentitielles ; 3° qu'il contrôle l'excrétion de la créatinine, sans qu'on puisse savoir par quel mécanisme.

Sur l'existence d'une couche monomoléculaire de substances lipoïdiques à la surface des globules rouges du sang. — MM. **Diloran G. Dervichian** et **Michel Machebœuf**. De leurs recherches sur les globules du chien, du mouton et de la chèvre il ressort que les globules rouges du sang se présenteraient entourés d'une couche protectrice monomoléculaire, comme cela est le cas pour les particules d'une émulsion. Très probablement les chaînes carbonées des lipides sont dirigées vers l'intérieur du globule, alors que les groupements actifs sont orientés vers l'extérieur et en contact avec l'eau du sérum.

Etude de comparaison, dans la série polycyclique, entre l'oxydabilité réversible et le pouvoir carcinogénétique. — M. **Léon Velluz**. Outre leur caractère de phénanthrènes benzosubstitués, les carcinogènes découverts par J.-W. Cook présentent, en 9-10, deux carbones méso de type anthracénique. Il en est ainsi pour le dibenzo-1-2-5-6 anthracène, le 3-4-benzopyrène et le méthyl-3-cholanthrène. Or, il est démontré que les mésocarbones de l'anthracène présentent une propriété distinctive, celle de fixer, en pont, une molécule d'oxygène. Sous réserve que les mésocarbones soient porteurs de substituants arylés, les oxydes organiques qui en dérivent peuvent émettre leur contenu d'oxygène sous forme libre : ils sont dissociables. Ce phénomène singulier d'oxydabilité « réversible » est dû à la réactivité des carbones en 9-10. Il disparaît sous l'influence de l'addition diénique ou de l'hydrogénation.

De ses recherches sur certains carbures polycycliques, l'auteur constate que l'oxydabilité réversible et le pouvoir carcinogénétique sont, en réalité, deux propriétés foncièrement indépendantes.

Puisque l'oxydabilité fait défaut dans les carcinogènes, son extinction implique un affaissement notable de la réactivité des positions mésoanthracéniques. Il se peut que les structures propres à la pénétration *in vivo* une fois réalisées, leur stabilité chimique conditionne la carcinogénèse. Cette interprétation est en accord avec le fait que les carcinogènes agissent à des doses infimes et après plusieurs mois de latence ; l'inertie des mésocarbones peut, en effet, conférer à ces molécules une grande résistance, *in vivo*, aux processus habituels de dégradation.

23 Mai.

Pouvoir trophophylactique de certaines huiles comestibles vis-à-vis de substances toxiques. — MM. **Pierre Lassablière, Maurice Uzan** et **Alain Monnet** démontrent à nouveau l'action trophophylactique de certaines huiles comestibles : huiles d'olives, d'arachides, d'amandes douces, de palme, de sésame vis-à-vis de substances toxiques (extrait d'Amanita muscaria, venin de cobra, sulfate de spartéine, cyanure de Hg). Sauf trois exceptions, sur les 84 animaux qui ont reçu une dose mortelle de toxiques, ceux qui ont été traités exclusivement par les différentes huiles, non seulement ont survécu plus longtemps que les témoins, mais encore dans de nombreux cas (38 pour 100) ont pu échapper définitivement à la mort. Cette action trophophylactique des huiles employées a été plus ou moins marquée, par suite des variations individuelles constatées chez les animaux, et suivant la nature de l'huile et du toxique lui-même.

D'autre part, les trophophylactines ne sauraient être confondues avec les vitamines. D'ailleurs on sait que les huiles n'en contiennent pas ou fort peu.

Point cryoscopique du sérum de divers mammifères. — MM. **Achille Urbain, Raymond Cahen** et **Jean Servier** déterminent le point de congélation du sérum de divers mammifères faisant partie de trois ordres zoologiques : Ongulés, Carnivores, Primates.

Le point cryoscopique du sérum des mammifères envisagés paraît plus bas que celui signalé pour les espèces domestiques et inférieur à celui de l'homme.

Chez les Bovinés, les Cervidés, les Equidés, les Canidés, les Félidés, le point cryoscopique reste au voisinage de —0,60 ; le sérum de Camélidés et des Caprinés présente un point cryoscopique de —0,70.

J. COUTURAT.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

21 Juin 1938.

Notice nécrologique sur M. Mouisset. — M. **Pasteur Vallery-Radot.**

La contraction de la veine cave supérieure. — MM. **Ch. Champy** et **J. Louvel** rappellent que la partie terminale de la veine cave supérieure possède une musculature striée chez l'homme (où elle atteint près de la moitié de la hauteur de la veine), le veau, le cobaye, le cheval. Ce muscle a dans l'ensemble la structure du muscle cardiaque avec cette particularité que les fibres ont un calibre très inégal ; dans la portion immédiatement sous-jacente à l'intima, l'aspect des fibres se rapproche de celui du tissu nodal et, chez le veau et le cobaye, ces fibres forment une nappe qui se continue avec le nœud de Keith et Flack de l'oreillette. Le segment musculaire de la veine cave est contractile ; le rythme est rapide comme celui du

cœur, mais si on place une pince à l'entrée de l'oreillette, la contraction de la veine cave prend un rythme indépendant de celui de l'oreillette, ce qui témoigne de la présence d'un système autonome; classiquement, on place le *primum movens* du cœur dans le nœud de Keith et Flack, mais on peut se demander si ce noyau constituant le gros relai d'entrée du cœur n'est pas précédé par une zone motrice veineuse.

Sur un mode exceptionnel de contamination rabique. — MM. **P. Remlinger** et **Bailly** rappellent que certaines observations anciennes tendent à laisser supposer que l'on peut succomber à la rage, sans avoir été ni mordu, ni griffé, ni léché, en ayant simplement senti contre son visage l'haleine chaude d'un animal enragé. En exposant des lapins et des cobayes à des pulvérisations d'un virus rabique particulièrement agressif, ou en les faisant séjourner dans un espace clos où le même virus a été finement nébulisé, on observe que ces animaux peuvent contracter la rage, mais exceptionnellement; la contamination s'effectue non par le poumon, mais par la pituitaire. On est en droit d'en inférer que, chargé de gouttelettes très virulentes, l'air expiré par un aminal enragé peut en étant projeté à la face d'un sujet réceptif lui donner la rage; mais les circonstances susceptibles d'exposer à ce mode de contamination sont extrêmement rares et la contamination ne paraît possible qu'avec des virus renforcés, tels certains virus de loups.

L'embolie pulmonaire; sa réalité anatomique et son expression clinique. — MM. **Ameuille** et **Fauvet** rappellent que toute une série d'accidents ont été mis sur le compte de l'embolie pulmonaire sans que celle-ci soit réellement démontrée; les notions classiques sur le rôle de la gêne mécanique de la circulation pulmonaire ont été sérieusement ébranlées par les recherches de MM. Villaret, Justin-Besançon et Bardin qui ont montré que les accidents les plus graves étaient provoqués par les corps étrangers pulvérulents; ce n'est donc pas uniquement par gêne mécanique de la circulation que l'embolie peut agir; les auteurs donnent même du rôle de la gêne mécanique, car ils ont observé des thromboses oblitérantes de l'artère pulmonaire chez des tuberculeux et des embolies oblitérant une branche principale de l'artère pulmonaire sans troubles fonctionnels appréciables; à l'inverse, dans des cas de mort subite ou rapide post-opératoire avec le syndrome classique de l'embolie pulmonaire, l'arbre artériel pulmonaire a été infecté jusqu'au segment pré-capillaire; dans deux de ces cas, aucune embolie n'a été trouvée et si celle-ci existait, elle n'était donc plus artérielle mais capillaire; dans trois autres cas, l'embolie a été mise en évidence, deux fois dans des branches de première ou de deuxième subdivision d'artères lobaires, une fois dans une branche lobaire. Les accidents causés parfois par l'embolie pulmonaire peuvent donc être indépendants d'elle et aucune indication ne peut encore être donnée sur leur cause réelle; l'angine de poitrine pose des problèmes de même ordre, car il existe des angines avec oblitération coronarienne, des angines sans oblitération et des oblitérations sans angine.

— MM. **Brault** et **Marfan** rapportent chacun un cas de mort subite par embolie pulmonaire massive vérifiée à l'autopsie.

Sur la déclaration obligatoire des causes de décès. — M. **Marquis**, d'après une enquête faite dans 3 départements, montre que quelles que soient les difficultés d'application que les dernières circulaires n'ont pas supprimées, la déclaration obligatoire des causes de décès est une nécessité sous peine d'avoir les statistiques les plus fantaisistes sur les causes de mortalité. Dans un premier groupe de communes, la cause du décès n'est pas indiquée par le médecin, mais par le parent le plus proche qui ignore la vérité ou répugne à la dire s'il s'agit de cancer considéré comme héréditaire et par suite comme infamant au point de vue social; souvent aussi la cause du décès est fixée par le secrétaire de mairie qui l'ignore dans beaucoup de cas; dans un deuxième groupe de communes, la cause du décès est établie par un certificat médical; la statistique est évidemment plus précise: l'indice de mortalité par cancer est dans les villes de plus de 5.000 habitants le double de celui des communes de moins de 5.000 habitants; mais trop de médecins par un scrupule abusif du secret professionnel se contentent de diagnostics vagues.

Que la déclaration de la cause du décès doive respecter le secret professionnel, personne ne le nie, mais cette déclaration doit être réellement pratiquée; la nécessité en est évidente; le chiffre officiel de 40.000 décès annuels par cancer en France est certainement très au-dessous de la vérité.

— M. **Cunéo** montre que les médecins se heurtent souvent à l'opposition des familles lorsqu'ils veulent déclarer un décès par cancer.

— M. **Hartmann** demande à l'Académie de charger une commission d'étudier un moyen pratique d'avoir des statistiques exactes tout en respectant le secret médical.

— Le travail de M. Marquis est renvoyé à une commission composée de MM. **Barrier**, **Hartmann**, **Balthazard**, **J. Renault**, **Gosset**, **Cunéo**, **Tanon** et **Lemaître**.

LUCIEN ROUQUÈS.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 28 Juin 1938.

Présentation d'ouvrage. — M. **Louis Bazy** remet à l'Académie, au nom de MM. les professeurs Bourdelle, du Muséum d'Histoire Naturelle, et Bresson, de l'Ecole Vétérinaire d'Alfort, la deuxième édition de leur *Traité d'Anatomie Régionale des Animaux Domestiques*.

Le Congrès international de Chirurgie aura lieu à Bruxelles à partir du 19 Septembre.

— M. **le Président** fait part à l'Académie d'une lettre de Mme Tuffier offrant le buste de son mari, M. Théodore Tuffier, qui fut président de la Société nationale de Chirurgie en 1914.

A propos de la communication de M. Bergeret. — M. **B. Cunéo** insiste sur l'intérêt de la conservation sphinctérienne qui ne présente aucun inconvénient au point de vue de l'exérèse. Dès 1914, il a insisté sur les ligatures d'abaissement. Actuellement, il préconise les ligatures des sigmoïdiennes elles-mêmes pour permettre le déroulement du méso. L'intervention en deux temps semble avoir surtout l'avantage de permettre au côlon de s'adapter à une nouvelle circulation et d'éviter ainsi la gangrène du segment abaissé.

Extirpation abdomino-périnéale du rectum en un ou deux temps? A propos de la récente communication de M. Bergeret. — M. **Henri Fruchaud** (Angers). L'opération en un temps n'est pas tellement shockante, à condition d'obéir à certaines règles : le temps abdominal doit être très court et, ce qui est essentiel, il ne doit pas comporter de dissection, ni de décollement dans le tissu cellulaire pelvien. La dissection périnéale faite au bistouri électrique évite toute perte sanguine. Le shock est une manifestation de cellulite pelvienne que l'on évite en laissant la plaie périnéale largement ouverte. Le décollement colopariétal est le temps essentiel pour permettre l'abaissement. La péritonisation impeccable est un facteur essentiel du succès. Après le temps périnéal, l'auteur a l'habitude de revenir à l'abdomen et de faire une péritonisation soigneuse, hermétique, véritable cloisonnement pelvi-abdominal à la hauteur de la fosse iliaque gauche et du détroit supérieur, à points séparés et au fil de lin fin. On obtient ainsi un large drainage vers le bas et il est inutile de drainer l'abdomen. Cette opération évite au plus haut point la dilacération du tissu cellulaire pelvien et les tractions sur les plexus nerveux qui sont les deux grands facteurs de mortalité immédiate.

De la rupture traumatique de la rate avec splénectomie (4 observations) ***et de la paralysie du côlon transverse par irritation directe de l'arrière-cavité.*** — M. **Yves Delagénière** (Le Mans). Deux observations ont trait à des jeunes gens qui, après 7 ans, sont devenus des hommes solides. Sauf l'augmentation légère du nombre des globules blancs dans l'un des cas, la formule sanguine est restée normale. Dans trois observations, il y avait du sang dans l'arrière-cavité et les malades présentaient une distension importante du côlon transverse. L'auteur attribue cette parésie colique, qui a été funeste dans 1 cas, à l'irritation du sympathique cœliaque. Il serait peut-être intéressant de tenter l'infiltration novocaïnique de la région solaire.

Modifications anatomo-cliniques produites par l'iode métalloïde dans la syphilis osseuse. — M. **J. Marian** (Bucarest). M. **E. Sorrel**, rapporteur. Des clichés radiographiques accompagnent cette communication. L'auteur a eu l'idée dans de nombreux cas d'ostéites et d'ostéopériostites spécifiques de faire des injections intramusculaires répétées d'une huile iodée contenant seulement 0 *g*. 05 diode par centimètre cube Il n'y a pas eu d'accident d'iodisme.

Début du syndrome de Volkmann consécutif à une fracture supra-condylienne de l'humérus. Intervention immédiate. Guérison. — M. **L. Aurousseau**. M. **Picot**, rapporteur. Cette observation peut être jugée avec le recul nécessaire puisqu'elle date de cinq ans. Elle met bien en valeur le début des lésions constatées et le facteur vasculaire dans son rôle sur l'apparition du syndrome. Une enfant de 8 ans et demi présente une fracture sus-condylienne de l'humérus avec déplacement des fragments. Une immobilisation sans réduction est faite. Immédiatement s'installent des troubles circulatoires qui font craindre l'apparition d'un syndrome de Volkmann. On intervient vingt-quatre heures après le début des accidents. On résèque une humérale qui est filiforme au niveau du foyer de fracture. On réduit la fracture. Guérison intégrale. Six mois plus tard, l'examen électrique montre l'absence de troubles neuro-musculaires.

Cette observation prouve opératoirement l'existence précoce d'un séro-hématome, d'une artère humérale sans battements et filiforme, d'une paralysie du médian qui était infiltré de sang. L'intervention précoce, quand elle vide l'hématome, permet la résection de l'artère et libère le nerf par une bonne réduction de la fracture et est capable de donner une guérison intégrale. Le rapporteur tient à reprendre l'exposé des différentes observations intéressantes qui ont été présentées sur la question. Il veut mettre en vedette la valeur du syndrome vasculaire qui prime tout. Les nombreux expérimentateurs qui ont cherché à reproduire le syndrome de Volkmann n'ont jamais réussi lorsqu'ils sont intervenus sur les troncs nerveux.

Les récents travaux de Clivio-Nario viennent à l'appui de la théorie vasculaire.

— M. **E. Sorrel**. Cette observation vient à l'appui du traitement préventif du syndrome de Volkmann que M. Sorrel préconise. Il faut intervenir par voie antérieure, réduire la fracture et libérer l'artère dans toute fracture sus-condylienne s'accompagnant d'œdème important du bras et de l'avant-bras et d'une cyanose des téguments.

— M. **Jacques Leveuf**. Le problème n'est pas aussi simple qu'on le voudrait. Quand un syndrome se développe, il se déclare d'emblée et une intervention précoce n'empêche pas l'évolution inéluctable des accidents.

1° Résultats anatomiques et fonctionnels donnés par la méthode des infiltrations novocaïniques avec mobilisation active immédiate dans une fracture de l'olécrane. — MM. **J. Kunlin** et **M Vassilaros**.

2° Un cas de luxation invétérée de l'épaule traité par les infiltrations péri-articulaires avec récupération fonctionnelle intégrale. — MM. **René Fontaine** et **Pierre Branger**. M. **J.-L. Roux-Berger**, rapporteur. Dans une fracture de l'olécrane chez un garçon de 16 ans, après avoir envisagé le vissage, on décide de traiter par des infiltrations novocaïniques et par la mobilisation immédiate. Trente jours après l'accident, le blessé peut reprendre son travail : le résultat anatomique et le résultat fonctionnel sont excellents.

Dans un cas de luxation invétérée de l'épaule droite datant de trois mois, et s'accompagnant d'un blocage fonctionnel complet, la réduction non

sanglante sous anesthésie générale échoue. Le malade est âgé de 70 ans. On tente les infiltrations novocaïniques péri-articulaires qui aboutissent, après trois mois de traitement, à une récupération fonctionnelle que l'on peut aujourd'hui considérer comme totale.

Certes, dit le rapporteur, la mobilisation active immédiate, fixée dans ses règles par Lucas-Championnière, avait permis d'obtenir de très beaux résultats dans certaines fractures articulaires avec déplacement. La méthode de M. Leriche permet cependant d'obtenir vite et sans douleur une mobilisation active beaucoup plus précoce. Il est possible aussi que l'anesthésie locale des fractures puisse avoir une action plus profonde sur l'évolution du cal fracturaire. Dans la luxation ancienne et invétérée de l'épaule où la mobilisation est douloureuse, où toute tentative de réduction est illusoire si ce n'est dangereuse, où la résection ne peut se poser chez un sujet âgé, l'infiltration péri-articulaire mérite d'être retenue par son innocuité et la valeur de ses résultats.

— M. **Pierre Duval** projette des photographies et des radiographies montrant les lésions et l'étendue des mouvements actifs dans deux cas de fracture de l'olécrane avec écartement de 1 centimètre et un cas de fracture de la clavicule avec chevauchement sans qu'aucun traitement n'ait été fait. L infiltration supprime la douleur sans plus et sans que l'on recherche une explication plus complexe.

— M. **Louis Michon** traite les entorses par la mobilisation active immédiate. La novocaïne est intéressante, quand elle permet, chez les sujets pusillanimes, d'obtenir rapidement et sans douleur cette mobilisation active, facteur essentiel de guérison précoce.

— M. **Louis Bazy**. Le traitement par l'infiltration novocaïnique est un traitement de la douleur qui ne doit pas faire perdre de vue les indications thérapeutiques habituelles dans les fractures et dans les luxations.

— M. **Jacques Leveuf** a traité des entorses tibiotarsiennes par la méthode de Leriche. L'injection de novocaïne supprime les douleurs et permet une marche immédiate. Après la disparition, rapide d'ailleurs, de l'analgésie, les malades ayant pris l'habitude de marcher continuent de poursuivre la mobilisation active.

— M. **Rouhier**. Il est certainement dangereux de faire, sans un diagnostic préalablement établi, des infiltrations anesthésiantes à des malades qui peuvent avoir des fractures qui pourraient s'aggraver.

La transfusion de sang conservé aux armées. — MM. **Maisonnet** et **Jeanneney**. Cette question est capitale à connaître : la transfusion de sang conservé a été utilisée pendant la guerre d'Espagne et dans certains centres de province. Le sang conservé, à condition d'être utilisé dans les 10 à 15 jours qui suivent son prélèvement, a pratiquement les mêmes qualités thérapeutiques que le sang frais stabilisé.

Les recherches de laboratoire ont pu établir que le sang citraté et conservé à la glacière garde pendant plus de 15 jours les mêmes propriétés que le sang vivant fraîchement recueilli. L'étude microscopique de ce sang, les recherches chimiques et physiques, l'étude de sa biologie prouvent que rien ne s'oppose à ce que le sang conservé soit employé au même titre que le sang frais. Par ailleurs, son utilisation est avantageuse et est surtout essentiellement pratique.

Cette supériorité pratique qui permet dans la zone de l'avant de se passer d'un donneur vivant a été incontestable pendant la guerre d'Espagne, tant du côté des gouvernementaux que du côté des nationalistes. Des centres ont été organisés, qui utilisaient les ouvriers d'usines non mobilisés, les employés de chemins de fer et surtout les femmes. Cette question a été traitée dans toute son ampleur par M. Pilod, au cours de sa conférence sur la transfusion à l'Union Nationale Fédérative des Médecins de Réserve (1936). On pourrait ainsi constituer à l'intérieur des centres de prélèvement de sang dans chaque laboratoire régional. Ces réserves de sang seraient réservées aux hôpitaux du territoire et aux groupements sanitaires d'armée auxquels on n'enverrait que des sangs du groupe donneurs-universels.

La conservation en glacière serait possible dans le laboratoire de la zone d'armée. On pourrait, même sur place, opérer des prélèvements sur des éclopés et des évacués choisis dans les groupes N-O. Le sang serait ensuite rapidement acheminé au moyen d'une voiture automobile de liaison munie d'une caisse renfermant un réfrigérant vers les formations sanitaires de l'avant.

M. Jeanneney fait étudier actuellement un équipement frigorifique pour le transport du sang et le moyen le plus pratique semble être réalisé par la constitution de cuves à saumure

Sur un cas de migration anormale et exceptionnelle de calculs biliaires. — M. **Antoine Basset**. Une malade avait été opérée en pleine poussée d'une cholécystite aiguë calculeuse. Une cholécystostomie a été faite. Plus tard, on pratique l'ablation de la vésicule et des calculs qu'elle contenait. Deux ans après, chez cette femme bien portante, une grosseur anormale dans la fosse iliaque droite fait découvrir, entre l'aponévrose du grand oblique et les muscles, une collection de calculs enfermés dans une gangue scléreuse.

Il faut donc toujours songer à extérioriser et à fixer la vésicule à l'aponévrose superficielle et à la peau au cours d'une cholécystostomie qui doit être complétée par une vidange complète de son contenu.

Hygroma de la bourse séreuse du psoas. — M. **J. Sénèque**. Une tuméfaction du volume d'un œuf dans le triangle de Scarpa, bien limitée, indolente, à limites régulières, légèrement réductible et soulevant une fémorale aux battements normaux, était accompagnée d'un bruit de chaînon. L'articulation était mobile. La radiographie montrait l'intégrité de l'interligne articulaire. Il n'y avait aucun antécédent spécifique. M. Sénèque a fait le diagnostic d'hygroma de la bourse séreuse du psoas qui a été confirmé par l'intervention. La poche était distendue par du liquide synovial contenant de volumineux nodules cartilagineux.

J. Cordier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

4 Avril 1938.

L'urètre sous-montanal. — M. **Chevassu** étudie, d'après de très nombreux clichés d'urétrographie et quelques pièces anatomiques, la disposition et la topographie de cet urètre. Il est exceptionnel qu'il n'y ait pas un rétrécissement du calibre de l'urètre au niveau du passage dans les muscles moyens du périnée. Dans quelques cas on peut observer à la partie basse de la région membraneuse une dilatation qui ne doit pas être confondue avec le bulbe.

Amélioration des hydronéphroses par le traitement conservateur. — M. **Dossot**, dans une volumineuse hydronéphrose, a obtenu par section d'une artère anormale et pyélostomie une diminution notable du volume des cavités intra-rénales.

Kystes hydatiques rétrovésicaux. — M. **Sabadini**. M. **Marion**, rapporteur. Il s'agit de kystes du petit bassin avec signes urinaires légers, traités avec succès par ablation.

Un cas de reflux vésico-rénal. — M. **Lévy-Dreyfus** (Strasbourg). M. **Marion**, rapporteur. Une cystographie faite pour des troubles vésicaux imprécis montre une image normale. Après miction l'image obtenue est entièrement différente : le liquide de contraste injecte la partie inférieure dilatée d'un uretère et les cavités du rein correspondant.

— M. **Pasteau** rappelle que par distension vésicale on peut laver les bassinets.

— MM. **Fey** et **Truchot** n'ont obtenu de reflux vésico-rénal chez les prostatiques qu'après miction presque complète. Le reflux ne se produit pas à vessie pleine. Le reflux est fréquent, mais intermittent.

— M. **Gouverneur** estime que le dynamisme de l'orifice urétéral est fonction de la musculature de la vessie et non pas de l'obliquité du trajet de l'uretère intravésical ou d'un sphincter péri-urétéral isolé.

— M. **Marion** a obtenu des reflux vésico-urétéraux en dehors de la miction quand le sphincter urétéral était détruit. Or, ici, la miction est nécessaire pour produire le reflux, bien que le sphincter ait été détruit.

Intoxications iodomercurielles graves. Etude de deux accidents de pyélographie. — MM. **Fey**, **Malgras** et **Elbim** ont observé deux intoxications graves par pyélographie rétrograde avec des sels iodés. Le premier malade fait, le soir, de la pyélographie, une hématurie, puis une anurie. Le surlendemain la vessie est congestive, ecchymotique. Une stomatite ulcéro-membraneuse apparaît. L'anurie persiste malgré tous les traitements. L'azotémie atteint 3 *g.* 92. On fait alors une décapsulation unilatérale droite. La diurèse se rétablit, d'abord du côté droit, puis à gauche. L'amélioration est franche, l'azotémie est descendue à 2 *g.* 90, lorsqu'au 10e jour le malade fait une poussée thermique, un épanchement de la base droite qu'on ponctionne et qui contient une grande quantité de chlorures. Le lendemain de cet incident, une nouvelle anurie se produit. La chlorémie est basse (4 *g.* 80). On injecte dans la journée 30 *g.* de sel sous forme de sérum salé hypertonique à 10 pour 100. La diurèse se rétablit, la guérison survient sans séquelles.

La deuxième observation concerne une malade qui, le soir d'une pyélographie au ténébryl, a un frisson et une poussée thermique à 39°. Le lendemain, nouveau frisson. Les urines sont abondantes. Le soir, la malade est dans le coma. Il n'y a aucun signe neurologique. A ce moment, une anurie complète s'installe. La mort survient deux jours après dans le coma.

Ces deux observations ont fait l'objet d'enquêtes serrées. Après une critique détaillée des différentes hypothèses, les auteurs concluent qu'il ne faut pas incriminer le ténébryl, mais une incompatibilité iode-mercure.

Dans la première observation, la vessie avait été remplie avec de l'oxycyanure de mercure. Expérimentalement, on a pu reproduire des cystites et des intoxications par injections successives de solutions diluées d'oxycyanure et de sels iodés. Les sels organo-iodés, très stables en principe, même à petite dose, même à faibles concentrations, ont donné des accidents fréquents et graves. On proscrira donc l'oxycyanure chaque fois qu'il y a lieu de faire une pyélographie.

Dans le second cas, la malade n'avait pas reçu d'oxycyanure, mais elle travaillait dans une fabrique de thermomètres.

Les auteurs étudient également le rôle qu'a joué le sérum salé hypertonique dans la seconde anurie du premier malade. Si le sérum jouait uniquement un rôle de purge vasculaire, il était contre-indiqué. Adoptant les idées de M. Legueu et admettant qu'il faut surtout rétablir le taux de chlorémie globale aux environs de 6 *g.*, les auteurs ont injecté une forte quantité de sérum hypertonique avec succès. Enfin il est remarquable de constater que le rétablissement de la diurèse après décapsulation unilatérale s'est fait en deux temps, en commençant par le côté décapsulé.

— M. **Chevassu** discute l'interprétation des anuries observées. Il estime que bien souvent la rechloruration peut être obtenue avec du sérum salé isotonique.

— M. **Pérard** a observé après lavage de vessie à l'oxycyanure une intoxication mercurielle grave chez un malade qui absorbait 5 *g.* d'iodure de K par jour.

— M. **Bouchard** rapporte un cas d'anurie après pyélographie.

— M. **Marion** défend l'oxycyanure en dehors de l'utilisation des sels d'iode.

— M. **Truchot** signale un cas d'iodisme aigu après urographie intraveineuse.

— M. **Fey** insiste sur le fait que le sérum salé hypertonique agit tout autrement qu'une même quantité de sel injectée sous forme isotonique. Les résultats obtenus sont immédiats, indiscutables et sans danger, si l'on s'est assuré que la chlorémie totale est inférieure à la normale.

André Monsaingeon.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Du Collège de Chirurgie à l'École de Santé

Lorsque en 1792 la mort d'Antoine Louis vint mettre un terme aux fonctions de Secrétaire Perpétuel de l'Académie de Chirurgie qu'il exerçait depuis près de trente ans avec tant d'éclat, nul ne parut plus qualifié que Pierre Süe pour occuper par intérim ce poste honorifique. Maître éminent de l'ancien Collège de Chirurgie, membre du Comité perpétuel à 36 ans, ancien prévôt et receveur à Saint-Côme, c'était lui qui assumait déjà depuis longtemps à l'Académie les doubles fonctions de commissaire pour la correspondance et les extraits. A la mémorable séance publique du 11 Avril 1793, c'est sa voix qui résonna la dernière sous les voûtes du grand amphithéâtre pour proclamer parmi les noms des lauréats des prix annuels celui d'un jeune aide-major de l'armée du Rhin, bientôt chirurgien en chef d'armée : Dominique Larrey.

Le même jour il prononça l'éloge de son père [1] et de son oncle [2]. Tout en rappelant les longs services du professeur d'anatomie récemment disparu, il sut trouver les mots de déférence et de reconnaissance pour évoquer la mémoire de son vénéré parent qui l'entoura de tant de soins à la mort de son père. Sa conclusion, qui mérite d'être citée, est une longue apologie en faveur de la culture littéraire qu'il sentait menacée.

C'est parce qu'il avait le pressentiment de troubles plus graves encore, qu'il lança ce suprême appel d'une si noble élévation de pensée : « L'étude des belles-lettres a plusieurs avantages et celui surtout de former le chirurgien au talent d'écrire ; il en éprouve journellement le besoin dans le narré et l'exposition des faits de pratique, dans la rédaction des rapports en justice dont la moindre équivoque peut entraîner les suites les plus fâcheuses. J'oserai dire que l'élégante précision du style a peut-être autant contribué que la solidité de la doctrine à la conservation des ouvrages d'Hippocrate. »

Il terminait en célébrant « la beauté du style et le choix des expressions ».

Il nous plaît de constater qu'à cette époque de bouleversements prodigieux, en pleine Révolution, à quelques semaines de la Terreur, le dernier acte officiel de l'ancienne Académie royale de Chirurgie s'est achevé sur des paroles vraiment françaises ayant pour objet l'étude des belles-lettres.

Paroles prophétiques aussi, dignes d'être méditées par les générations présentes, quand se pose à propos des études médicales la question des humanités. Le 10 Août 1793, par décret de la Convention, l'Académie de Chirurgie fermait ses portes. Au nom de la liberté, la Convention supprime les Facultés de Médecine, les Collèges de Chirurgie, les Académies, brise tous les anciens cadres avant de savoir comment et par quoi on allait les remplacer. Depuis le 2 Novembre 1789, tous les ordres monastiques sont également supprimés (le Couvent des Cordeliers était naturellement compris dans ce décret) et les biens du clergé déclarés propriété nationale et aliénable.

Dès l'année suivante, une partie des dépendances des frères mineurs de Saint-François, exactement à l'emplacement actuel de l'amphithéâtre d'anatomie de l'Ecole Pratique, servit d'asile au club des Cordeliers où se firent entendre Camille Desmoulins, Danton, Hébert et Marat qui avait étudié la médecine à Paris. Une partie de l'ancienne église fut démolie et vendue comme propriété nationale ; le reste fut amputé secondairement pour créer la place de l'Ecole de Médecine.

Frontispice des thèses de maîtrise du Collège de Chirurgie de Paris de 1771 à 1789.

Jusqu'au dernier jour, les professeurs de l'Ecole de Chirurgie continuèrent leurs cours, tout en ne recevant aucun traitement ou quelques assignats. Pierre Süe fut de ceux-là ainsi que son oncle et son cousin germain. A partir du 20 Octobre 1789 au soir, toute réception pour acte de maîtrise était supprimée.

La Faculté de Médecine, elle aussi, fermait obligatoirement ses portes le 15 Septembre 1793, deux mois après l'assassinat de Marat dans son domicile de la rue des Cordeliers. Celle-ci s'appellera quelque temps rue Marat puis rue de l'Ecole de Santé avant de prendre son appellation actuelle de rue de l'Ecole-de-Médecine. Le 22 Août 1793, l'Académie rédigeait le dernier procès-verbal inséré dans ses Mémoires, signé par Süe et contresigné par Sabatier. Après s'être « assemblés dans le lieu et à l'heure ordinaire... les membres qui composaient l'Académie de Chirurgie.. pour obéir à la loi » lèvent la séance.

L'Hospice de l'Ecole nationale de Chirurgie [3] installé au rez-de-chaussée, dans l'aile droite de l'ancienne Académie, disparut également dans la tourmente, malgré l'appel impératif et courageux des « citoyens » médecins au « citoyen » ministre. On conserve aux *Archives Nationales* [4] cette lettre émouvante du 2 Nivôse an III signée par Lassus, Sabatier, Bouilly et Süe. Elle nous apprend que « les revenus des années 1792 et 1793 vieux style affectés à cet établissement sont dus ; ils sont de 14.000 livres par année, savoir 12.000 pour le service des pauvres, et 2.000 pour le traitement du professeur de botanique et de chimie. Un décret de la Convention Nationale ordonne que tous les fonds affectés aux hôpitaux continueront d'être payés. Les revenus de ces trois années se montent à la somme de 42.000 livres.

Si tu n'ordonnais pas très incessamment, Citoyen Ministre, de payer ce qui est dû, non seulement nous ne pourrions recevoir de nouveaux malades, mais encore nous serions dans la dure nécessité de renvoyer ceux qui sont actuellement traités. »

Dès le 2 Mars 1791, toutes les maîtrises et jurandes du Royaume avaient été supprimées par la Constituante y compris naturellement les corporations de médecins et de chirurgiens. La liberté d'exercice de la médecine et de la chirurgie est proclamée. Plus de grades ni de diplômes exigibles ; n'importe qui peut prétendre à l'art de guérir. Ce fut, on s'en doute, la porte ouverte à d'invraisemblables abus.

Des guérisseurs, des charlatans, des indésirables de toute espèce envahirent la profession qu'aucune barrière ne protégeait. La Convention, qui se montra si cruelle, si acharnée à détruire toutes les institutions savantes de l'ancien régime, sut aussi étonner le monde par le courage de ses enfants, et par la réorganisation de l'instruction sur des bases nouvelles.

Elle créa ces grandes Ecoles, ces établissements scientifiques qui forment toujours le fondement de notre enseignement moderne. Normale, Polytechnique, les Arts et Métiers, le Muséum, l'Institut furent son œuvre. La révolution qu'elle allait accomplir dans l'enseignement médical eut les plus heureux effets en faisant disparaître l'ancienne séparation entre la médecine et la chirurgie, si funeste à leur essor. En voulant la fraternité entre les hommes, elle la réalisa du moins entre médecins et chirurgiens si longtemps séparés par d'interminables discordes. L'union des deux corporations, qui est son œuvre, s'opéra dans la création de l'Ecole de Santé où médecins et chirurgiens désormais réunis et réconciliés firent leur enseignement en commun. Une inscription placée sur la façade de la Faculté de Médecine rappelle cette date mémorable du 14 Frimaire an III (4 Décembre 1794). Pour qui se plaît à évoquer les rivalités séculaires entre la rue des Cordeliers et la rue de la Bûcherie, on conviendra que ce fut là un événement de voir pour la première fois assemblés sous le toit de l'ancienne Académie de Chirurgie les disciples de saint Côme et de saint Luc.

En réalité, depuis longtemps déjà, l'influence des philosophes et des encyclopédistes s'était fait sentir sur les esprits, et les chirurgiens ne furent pas les derniers à en bénéficier. On peut dire qu'à partir de 1750, toute contestation avait pris fin entre les deux corporations.

1. Jean Süe, prévôt du Collège de Chirurgie de 1744 à 1750.

2. Jean-Joseph Süe père, Professeur et Démonstrateur d'Anatomie au Collège de Chirurgie, Chirurgien-major de l'Hôpital de la Charité.

3. Fondé par Louis XVI, il était destiné à recevoir des malades indigents « attaqués de maladies chirurgicales extraordinaires ». Aux six lits qu'il contenait primitivement, La Martinière en ajouta dix autres.

4. F 17 A. 1285 D. 4.

Secouant le joug médical, le corps des chirurgiens était parvenu à s'affranchir des formules périmées en faisant cesser l'ancien partage attribuant aux uns la Théorie, aux autres la Pratique.

Dès 1749, Morand, présidant la première thèse latine, celle de Louis, dans sa réponse au candidat, n'avait-il pas prouvé l'indispensable alliance de la théorie et de la pratique ? Et plus tard, quand Berruer fut appelé à décorer le fronton de la façade du grand amphithéâtre, quelle allégorie choisira-t-il ? Précisément l'alliance de la théorie et de la pratique, réalisée avec un rare bonheur sous les traits de deux femmes s'avançant la main tendue au-dessus d'un autel. L'une, un livre sous le bras, personnifie la Théorie, l'autre, un instrument en main, figure la Pratique. A gauche, de petits amours s'activent auprès d'un sujet étendu, tandis qu'à droite, ils s'asseoient, fléchissant sous le poids des livres.

Pour apercevoir ce groupe si riche de sens, il suffit de lever les yeux, lorsque, franchissant la double colonnade, on pénètre dans la cour d'honneur qui a conservé sa belle ordonnance du XVIIIe siècle.

Depuis le 27 Avril 1775, cette partie centrale de la Faculté, seule ancienne, était la nouvelle résidence destinée aux actes publics du Collège et de l'Académie de Chirurgie. Or, à partir de cette date jusqu'à la Révolution, on trouve invariablement toutes les thèses de maîtrise en chirurgie décorées du même frontispice représentant le groupe sculpté par Berruer. Il est donc à présumer que l'inspiration de ce motif qui connut une vogue très légitime [5] appartient tout entière à ce sculpteur. En matérialisant une idée qui cheminait dans les esprits depuis plus de trente ans, l'artiste réalisait les aspirations des chirurgiens. Ils y virent une sorte de promesse exécutée moins de vingt ans plus tard par la Convention grâce à l'intervention de Fourcroy qui fut le réorganisateur de l'enseignement à l'époque révolutionnaire.

Il est d'ailleurs assez curieux que la Convention et le Comité d'Instruction Publique dont il était membre aient justement choisi comme représentant ce ci-devant comte Antoine François de Fourcroy, ancien professeur de chimie au jardin du Roy. Docteur en médecine de l'ancienne Faculté, il était un des rares qui ne fût pas Régent. Son action entreprenante courageuse rendit les plus signalés services. Dans son rapport du 7 Frimaire an III (27 Novembre 1794) il eut le mérite d'oser s'élever contre les idées en cours et de protester avec énergie contre cette conception assez dangereuse de la liberté et de l'égalité, accordant au premier venu le droit d'exercice de la médecine et de la chirurgie. Il révéla l'ignorance de ceux qui avaient été réquisitionnés pour le service de santé des armées et dont les soldats de la Première République devaient payer les fautes. Il rappela que « depuis cinq ans, l'art le plus difficile n'a plus de maître ». Doué d'un rare sens politique, il sut faire valoir combien cette absence d'enseignement était fâcheuse et pouvait déconsidérer le nouveau régime.

Une semaine plus tard, le 14 Frimaire an III (4 Décembre 1794), la création d'Ecoles de Santé était décidée à Paris, Montpellier et Strasbourg. Thouret, docteur régent de l'ancienne Faculté, fut nommé à la tête de l'Ecole de Paris. Ami personnel de Fourcroy, il n'en vit pas moins son fils périr sur l'échafaud.

Sur les 24 professeurs nommés, une dizaine appartenaient déjà au corps enseignant de l'ancien Collège de Chirurgie. C'étaient Chopart, Antoine Dubois, Lassus, Sabatier, Pelletan, Peyrilhe, Pierre Süe, etc... Quatre seulement figuraient parmi les anciens docteurs régents. Huit professeurs des Ecoles de Chirurgie ne furent pas réintégrés dans l'Ecole de Santé, et ne reçurent jamais les indemnités qui leur étaient dues, malgré un vote de principe de la Convention. L'Ecole de Paris, très importante, destinée à recevoir trois fois plus d'élèves que celle de Strasbourg, dut s'agrandir.

En plus des bâtiments existants comprenant l'ancienne Ecole et Académie de Chirurgie, on dut prélever, en face, sur le couvent des Cordeliers désaffecté, une partie du cloître pour édifier un petit hospice à l'emplacement actuel de l'Ecole Pratique, au coin de la rue Antoine-Dubois, jadis rue de l'Observance. Cet hospice comprenait un service de chirurgie et un service de médecine. Sous le nom d' « Hospice de l'Ecole de Médecine », il remplaça l'ancien hospice du Collège de Chirurgie supprimé par la Convention. Le transfert décidé le 4 Nivôse an III (24 Décembre 1794) eut lieu le 13 Juin 1796.

Devenu, le 26 Messidor an V (Juillet 1797), Clinique de Perfectionnement, il était consacré à l'étude des cas rares et compliqués. Désigné plus tard sous le nom d' « Hôpital des Cliniques [6] », il disparut en 1877 pour faire place aux agrandissements de l'Ecole Pratique.

Celle-ci, installée d'abord dans les bâtiments mêmes des nouvelles Ecoles depuis 1775, occupait au rez-de-chaussée, derrière l'ancienne salle des Actes, l'emplacement actuel du petit amphithéâtre. Munie seulement de quatre tables, et ne répondant plus aux nécessités de l'époque, elle fut transférée le 19 Thermidor an V (7 Août 1797) dans la partie restée libre de l'ancien jardin botanique à l'emplacement qu'elle occupe aujourd'hui. La nouvelle Ecole Pratique, fonctionnant sous la direction de prosecteurs et d'aides d'anatomie, n'admettait d'élèves à la dissection que sur concours. Aussi, pendant longtemps, le titre d'ancien élève de 1re classe de l'Ecole Pratique fut-il très recherché. C'était elle qui établissait la sélection des bons élèves à une époque où l'Internat n'existait pas encore, le premier concours ne datant que de la fin du Consulat. Le dortoir des moines avec ses fenêtres à meneaux, celles plus grandes, en arc brisé, du réfectoire, actuellement musée Dupuytren, représentent les derniers vestiges de ce passé. L'Ecole de Santé ouvrit ses portes le 1er Pluviôse an III (20 Janvier 1795), mais ce n'est que sous le Directoire, le 9 Vendémiaire an VII (30 Septembre 1798) que l'examen provisoire des élèves fut autorisé. La soutenance des thèses de doctorat qui ne reprit que le 28 Frimaire an VII (18 Décembre 1798) eut donc à subir une interruption de neuf années. Chose curieuse, la thèse, cette vieille institution de l'ancien régime, qui sortit victorieuse de l'épreuve révolutionnaire, représente donc le seul lien, bien fragile, reliant le passé au présent.

Outre les élèves payants, 300 « élèves de la Patrie », envoyés par les départements et désignés par les districts, étaient admis à l'Ecole de Paris comme pensionnés de l'Etat.

En accordant désormais aux chirurgiens comme aux médecins le titre de docteur qu'ils ne portaient plus depuis l'extinction des anciens chirurgiens de robe longue en 1660, le nouveau régime abolissait un privilège heurtant les tendances égalitaires.

L'an III, qui marque la fin de la Terreur et l'établissement des Ecoles de Santé, représente aussi une date importante dans nos annales hospitalières. C'est celle de la création de l'enseignement clinique dont le retentissement devait être si considérable en France et à l'étranger. Corvisart et Desault, à la Charité et à l'Hôtel-Dieu, inaugurèrent les premiers cours de Clinique interne et de Clinique externe dès le 5 Nivôse an III (25 Décembre 1794) ; ces cours ne furent reconnus légalement et incorporés au programme de l'Ecole de Santé que le 1er Prairial an VII (20 Mai 1799). Ils répondaient au désir formel de Fourcroy. Mieux averti que quiconque sur les erreurs de la rue de la Bûcherie dont il avait déploré les discussions stériles, l'esprit étroit et routinier, il apporta dans la nouvelle organisation un souffle nouveau. Sachant que « ce qui a manqué jusqu'ici aux écoles de médecine », c'était « la pratique même de l'art », il abandonna les « spéculations ingénieuses » autant qu'inutiles, chères à l'ancienne Faculté, et fit de « l'observation au lit des malades » la base de l'enseignement. C'est peut-être parce qu'il trouva le chemin tracé par les maîtres de l'an III que Laennec s'engagea, à son tour, sur cette voie nouvelle et féconde de l'observation des malades.

Cet aperçu rapide du bouleversement apporté dans l'organisation médicale sous la Révolution montre la précipitation avec laquelle on avait rompu tout lien avec le passé.

Des institutions plusieurs fois séculaires avaient été rayées d'un coup de plume. Il fallut pourtant se rendre à l'évidence et admettre que l'abolition de « l'ère vulgaire » ne devait pas nécessairement entraîner la disparition de tous les anciens cadres. En ne procédant pas à des déplacements inconsidérés, en faisant appel aux anciens maîtres dont quelques-uns restaient attachés aux vieilles traditions, les hommes de la Convention eurent un geste qui les honore.

Modifier les noms de ce qu'on ne pouvait supprimer répondait à ce besoin de changement qui est le propre des Révolutions.

C'est ainsi que sous la Terreur, la rue des Saints-Pères et le parvis Notre-Dame deviendront la rue des Pères et le parvis de la Raison, tandis que les ci-devants hôpitaux de la Charité et de l'Hôtel-Dieu s'appelleront *Hospice de l'Unité* et *Grand Hospice de l'Humanité*.

Les anciennes salles Saint-Louis, Saint-Michel, Saint-Augustin, Saint-Jean-de-Dieu figurent sur le registre I de l'Hospice de l'Unité [7], sous les noms symboliques de salles de l'Humanité, de la Liberté, de la République, des Piques. Moins de dix ans plus tard, à la fin du Consulat, tous ces vieux noms si riches d'histoire reprendront leur ancienne appellation. Il en est de même pour l'Ecole de Santé qui retrouvera, sous le Consulat, le nom d' « Ecole de Médecine », puis de « Faculté de Médecine » sous le Premier Empire. Quant à l'Université et aux Académies, elles seront rétablies à l'exception de l'Académie de Chirurgie qui ne devait renaître qu'après une éclipse de cent quarante-deux ans [8].

Pierre Vallery-Radot.

5. Il décore plus de 80 thèses, en particulier celles de Pelletan, Sédillot, J.-J. Süe fils, etc.

6. A. Corlieu : *Centenaire de la Faculté de Médecine de Paris* (*Imprimerie Nationale*), Paris, 1794-1894.

7. Registre I de l'hospice de l'Unité An III et An IV 1796 (n° 94) sous vitrine. Rétrospective de la Charité. Musée de l'Assistance Publique.

8. C'est le 29 Novembre 1935, qu'à l'instigation du Professeur Gosset, un décret autorisait la Société nationale de Chirurgie à porter désormais le titre d'Académie de Chirurgie.

ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES. — Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à La Presse Médicale, 120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».

L'Autriche

ÉTUDE DÉMOGRAPHIQUE

De tragiques événements ont appelé et appellent encore l'attention du Monde entier sur l'Autriche qui, au cours des siècles, a joué un rôle si important dans l'histoire de l'Europe, qui, en particulier, au cours du XIX*e siècle, a contribué si largement au développement et à l'enseignement de la Médecine moderne. Il nous a paru intéressant, au moment où cet Etat disparaît de la carte d'Europe, en tant qu'entité indépendante, de demander à notre collaborateur,* M. Ichok, *quelques précisions sur l'état démographique de cette glorieuse Autriche, jadis prospère, jadis « Felix Austria ».*

Rappelons, tout d'abord, que la république d'Autriche, proclamée, le 12 Novembre 1918, après l'écroulement de l'ancienne monarchie austro-hongroise, couvrait une superficie de 83.770 km. carrés, fixée, par le traité de St-Germain, du 10 Septembre 1919. Environ 12 pour 100 de la surface de l'Autriche-Hongrie formaient la nouvelle Autriche.

Si l'on classe les trois douzaines de pays qui constituent l'Europe, d'après leurs dimensions, on pouvait donner à l'Autriche le numéro 19, entre le Portugal et l'Irlande. D'après le nombre de la population, l'Autriche montait sur l'échelle de valeurs, pour occuper la 15e place. Ses habitants étaient plus nombreux que ceux de la Grèce. Proportionnellement, en ce qui concerne la densité de la population, le 15e rang est conservé par l'Autriche, avec ses 81 habitants par kilomètre carré.

La densité dite « moyenne », calculée pour un pays, ne présente qu'un intérêt médiocre, et pourtant, ce terme est souvent lancé dans la discussion pour caractériser et justifier les besoins d'un Etat en expansion territoriale. Il importe, non point de connaître la moyenne, mais la composition, d'après le nombre d'agglomérations. C'est ainsi qu'en Autriche, 27,7 pour 100 du total de la population qui, d'après le dernier recensement de 1934, était de 6.760.233 habitants, forme la capitale de Vienne, avec un total de 1.874.130. Notons encore que 1.772 communes ont moins de 500 habitants, 1.241 moins de 1.000, 866 moins de 2.000, 370 moins de 5.000. En somme, c'était un pays avec une capitale énorme et une multitude de centres plus ou moins petits.

Comme les questions de religion jouent un rôle dans les dénombrements autrichiens, rappelons qu'à côté de 6.116.250 catholiques, on enregistrait : 295.452 protestants, 191.481 israélites, 106.080 sans confession, et environ 44.000 divers.

La population de l'Autriche, qui a été, au dernier recensement, répétons-le encore une fois, de 6.760.000 âmes, montrait, depuis 1911, une espèce de stabilité. Les chiffres de cette époque, qui étaient de 6.720.000 ne se distinguent pas beaucoup de la période de nos jours, et pourtant, la courbe de natalité poursuivait, en Autriche, comme ailleurs, sa descente quasi inexorable. De 30,3 naissances vivantes pour 1.000 habitants, en 1901, on arrive, en 1936, à 13,1.

La natalité défaillante, d'une part, et la mortalité enchaînée, d'autre part, puisque de 21,9 pour 1.000 habitants, en 1901, elle descend à 13,1, en 1935, aboutissent à un résultat où il ne peut pas être question d'un bilan négatif, tout au moins pour un certain temps.

Pour combler les lacunes, dues à la mort, on s'ingéniait, non seulement à favoriser la natalité, mais à éviter, à tout prix, la mortinatalité. Aussi faut-il connaître ses ravages qui peuvent être très importants et qui offrent, à l'action rationnelle d'assainissement, une occasion heureuse de faire preuve d'un esprit d'initiative énergique.

En Autriche, les statistiques touchant la mortinatalité méritent une certaine critique, car il y existe une coutume un peu spéciale. Pour des motifs d'ordre religieux, dans les districts catholiques, comme, par exemple, dans le Tyrol, des enfants mort-nés sont baptisés, comme s'ils étaient nés vivants, et une mention est inscrite dans le registre, tenu par le clergé, indiquant que ces enfants sont « morts peu de temps après leur naissance ».

Quelques réserves étant faites sur la valeur des données sur la mortinatalité, nous pouvons en conclure à une situation relativement favorable. Le taux est resté presque stationnaire, avec une légère tendance à la diminution. On est surtout frappé de voir combien, chez les enfants illégitimes, la proportion se distingue peu de celle observée chez les enfants légitimes. Sans citer des chiffres, disons seulement que, pour la ville de Vienne, la capitale, les enfants illégitimes sont plus durement frappés que les autres. Il est possible que la faute n'en soit pas tant aux conditions plus difficiles d'existence dans la capitale qu'à un état d'esprit différent. Comme on le sait trop, dans les petites villes et à la campagne, on redoute les allégations de toutes sortes en cas d'union dite « irrégulière », et un départ pour la grande ville est envisagé comme moyen d'échapper à la malveillance.

Si nous passons à la mortalité des nourrissons qui, sans doute, englobe des mort-nés, déclarés comme nés vivants, mais décédés bientôt après, nous constaterons une amélioration constante qui, toutefois, s'est enrayée après 1933. Il aurait été particulièrement instructif de connaître non pas la mortalité pour tous les nourrissons, mais pour divers groupes d'âge, mois par mois, voire même semaine par semaine. Comme on le sait, les premières journées ou semaines de la vie sont tout spécialement fatales aux nourrissons, et l'œuvre de lutte pour la vie impose à cette période une vigilance accrue.

Nous devons rendre hommage aux pouvoirs publics autrichiens, qui, notamment après la guerre, ont su faire baisser sérieusement le taux qui, de 18 décès pour 100 vivants en 1916, descend à 8,6 en 1935. Ces chiffres touchent le sexe féminin, et, pour les garçons, aux deux dates mentionnées, on enregistrait 20,4 et 11,1, c'est-à-dire que l'écart est le même, mais les niveaux ne sont pas identiques.

L'étude de la mortalité des adultes demanderait, si l'on voulait bien faire, beaucoup de place, et, en particulier, l'établissement d'une série de graphiques. Renonçons à cette tâche, dont la réalisation doit être réservée aux périodiques spécialisés et prenons seulement la mortalité d'ensemble pour quelques causes principales pour les deux dernières années connues.

En Autriche, comme dans tant d'autres pays, les femmes meurent dans une proportion moindre que les hommes. Par 100.000 habitants, on enregistrait, en 1933 et 1934, pour le sexe dit « fort », respectivement 1.410,9 et 1.336,9 décès, tandis que, pour les femmes, les chiffres correspondants étaient 1.234,1 et 1.178,4.

L'inégalité des deux sexes se laisse établir tout spécialement pour le suicide, soit 59,3 et 53,9 contre 25,2 et 24,3. N'épiloguons point sur les raisons profondes de cette différence, et passons à la cause des décès, qui occupe la première place et qui est à peu près identique pour les deux sexes. Nous pensons aux affections organiques du cœur et de l'appareil cardio-vasculaire, qui ont donné lieu, toujours pour les deux années en question, à 234,2 et 231,3 décès pour 100.000 du côté masculin, et 234,3 et 242,0 du côté féminin.

Promue au rang d'une véritable maladie sociale à grand débit, la cardiopathie est suivie, mais de loin, par la tuberculose, la pneumonie, l'apoplexie, la débilité congénitale, dont les statistiques se présentent, par ordre d'importance, de la façon suivante : 141,5 et 128,5 ; 132,4 et 114,7 ; 88,8 et 83,8 ; 47,5 et 45,9 décès, parmi les hommes, pour 100.000 habitants. Pour les femmes, les chiffres sont : 100,8 et 93,4 ; 117,1 et 98,1 ; 86,7 et 81,9 ; 34,7 et 33,1.

L'examen des principales causes ne suffit pas, bien entendu, pour donner une image complète de la mortalité, mais elle contribue à une impression d'ensemble, qui a été le but de cette analyse statistique rapide et sommaire, consacrée à un pays qui cesse d'exister en tant qu'une unité indépendante et dont l'évolution démographique se présentait somme toute très favorablement. G. Ichok.

L'Association Corporative des étudiants de Paris et Casimir Dombrowski

Médecin-chef de l'Hôpital Volski (Varsovie).

L'Association Corporative qui vient de perdre un de ses anciens membres *étrangers* les plus distingués, Casimir Dombrowski, voudrait ajouter quelques mots à la notice nécrologique dans laquelle *La Presse Médicale* du 6 Juillet a relaté cette mort prématurée et mis en valeur l'œuvre du défunt. Doué d'une force de travail peu commune, Dombrowski a, des années durant, fréquenté journellement notre bibliothèque et sut nouer d'excellentes relations avec ses camarades français.

Patriote polonais, il assista à la résurrection de son pays, et le médecin distingué de la Faculté de Paris devint rapidement médecin d'un important hôpital de Varsovie. Lorsqu'il écrivait à ses anciens condisciples il évoquait le chemin parcouru depuis la fin de ses études de doctorat qui avait concordé avec la libération progressive de sa patrie. A chacun de ses retours au Quartier-Latin, à l'époque des grands congrès de médecine, Dombrowski revenait à l'*Association corporative des étudiants en médecine* et s'entretenait très cordialement avec les jeunes ; il ne manquait jamais d'approuver nos campagnes de défense de la médecine française car il a été un des pionniers de l'influence française en Pologne.

L'Association Corporative conservera précieusement le souvenir de celui qui n'avait laissé à Paris que des amis.

Maurice Mordagne.

Erratum

Dans l'article de MM. Etienne Bernard et M. Moine intitulé : ***Existe-t-il un abîme au point de vue du nombre entre la tuberculose-infection et la tuberculose-maladie?*** paru dans *La Presse Médicale* du 29 Juin, au tableau II, à la statistique de mortalité générale (proportion pour 100.000 habitants),

au lieu de : (âge) 80 et + ... 1.300, tout âge... 21.100,
il faut lire : (âge) 80 et + ... 21.100, tout âge... 1.300.

Et à la même page (p. 1035), 2e colonne, à propos d'une statistique de Burnand,

au lieu de... 355 vivent.
il faut lire... 331 vivent.

Livres Nouveaux

Les sérums de convalescents. Leur emploi dans la prophylaxie et le traitement des maladies infectieuses, par A. Stillmunkes, médecin des Hôpitaux de Toulouse. 1 vol. de 172 p. (*G. Doin*, éditeur), Paris, 1937. — Prix : 32 fr.

Les sérums de convalescents ont été l'objet d'un grand nombre de publications, mais jusqu'ici aucun travail d'ensemble n'avait présenté la synthèse de ces notions. A. Stillmunkes, que ses fonctions de directeur du Centre de transfusion et de sérothérapie des maladies infectieuses de Toulouse qualifiaient particulièrement à cet égard, a fait cette mise au point si désirable dans cet ouvrage, rédigé sous une forme claire et concise, accessible aux étudiants et aux praticiens : chacun peut y trouver les notions théoriques ou pratiques qui lui sont nécessaires. A. Stillmunkes nous dit excellemment tout le parti que l'on peut tirer de l'emploi des sérums de convalescents dans la rougeole, la scarlatine, les oreillons, la coqueluche, la poliomyélite, la vaccine compliquée de manifestations nerveuses. Une lacune cependant à signaler : A. Stillmunkes néglige de nous indiquer les ressources qu'offre le sérum de convalescents dans la variole, affection rare main-

tenant à la vérité, mais où les services que peut rendre cette thérapeutique sont des plus éminents, comme nous l'avons montré jadis avec P.-J. Teissier. Un intéressant chapitre sur l'organisation et le rôle social des Centres de séro-prophylaxie termine cet ouvrage que doivent connaître tous les praticiens et les hygiénistes.

P.-L. Marie.

Les substances histaminergiques et la transmission chimique de l'influx nerveux. L'histaminergie normale et pathologique, par Georges Ungar (*Actualités scientifiques et industrielles*, n° 471) [*Hermann et Cie*], Paris, 1937.

Si l'histamine commence à être connue des médecins c'est surtout sous l'angle thérapeutique: l'excellent petit ouvrage de M.-L. Delherm, A. Gajdos et M. Gajdos rassemble sur ce sujet tous les documents utiles.

En ce qui concerne la pharmacologie de l'histamine, elle n'était guère exposée dans son ensemble que dans les *Amines Biologiques* de Guggenheim. Le livre de G. Ungar vient heureusement compléter la documentation sur les actions pharmacodynamiques de cette base. En outre, il nous renseigne sur son intervention dans divers processus physiologiques et pathologiques. L'auteur y a réuni en effet les arguments qui permettent de voir dans l'histamine un de ces médiateurs, un de ces intermédiaires chimiques qui, engendrés par l'excitation du nerf, vont porter leurs effets locaux ou généraux sur les organes et appareils sensibles. Il s'agit donc d'un véritable rôle hormonal rempli par l'histamine.

Cette conception d'une histaminergie normale, avec le développement qu'elle comporte du point de vue de la pathologie, personne en France n'était mieux qualifié que G. Ungar pour la défendre. Il l'appuie en effet non seulement sur une connaissance parfaite du sujet en général, comme en témoigne sa bibliographie importante, mais encore sur un ensemble de travaux personnels tout spécialement intéressants. Ces deux conditions font que cet ouvrage documenté est aussi très vivant, comme il convient à un livre d'actualité.

René Hazard.

La Thérapeutique du Nourrisson en clientèle, par le Prof. P. Nobécourt, professeur de clinique médicale à la Faculté de Médecine de Paris, membre de l'Académie de Médecine, et M. Maillet, ancien chef de clinique médicale des Enfants. 1 vol. de 1020 p., 3e édition (*Maloine*, éditeur), Paris, 1937.

Cette nouvelle édition renseignera le lecteur sur de nombreuses médications et méthodes thérapeutiques qui ont été mises au point et sont entrées dans la pratique en ces dix dernières années. De plus, comme les éditions précédentes, elle constitue un ensemble destiné à rendre les plus appréciables services à la fois au praticien de médecine générale et au pédiatre.

Après des *Considérations générales* sur la sémiotique, le diagnostic et le traitement des maladies de la première enfance, la *première partie* est consacrée à l'hygiène, à l'alimentation, aux médications externes et internes, aux stations thermales et climatiques.

La *deuxième partie* expose en détail le traitement des symptômes: fièvre et hypothermie, symptômes digestifs, respiratoires, nerveux, cardiovasculaires. La *troisième partie* envisage le traitement des affections et des maladies, appareil par appareil.

Dans tous les chapitres, aussi bien dans les nouveaux que les anciens, P. Nobécourt et M. Maillet ne manquent pas de faire œuvre critique et d'indiquer les régimes et les traitements qui leur paraissent les meilleurs. C'est dire que le lecteur trouvera dans ce volume une aide précieuse pour les difficultés multiples qu'il est appelé à rencontrer dans sa vie journalière et qu'il se tiendra au courant aisément des acquisitions les plus récentes de la pédiatrie.

G. Schreiber.

Le compte rendu du **Congrès international du Thermalisme et du Climatisme 1937.**

Ce compte rendu, comprenant les 58 rapports tant français qu'étrangers présentés à ce Congrès sur toutes les questions relatives au thermo-climatisme, vient d'être publié par les soins de la Fédération Thermale et Climatique française. On peut se procurer cet ouvrage au Secrétariat de la Fédération, 127, avenue des Champs-Elysées, Paris, au prix de 55 fr.

Die Insulinschockbehandlung der Schizophrenie, par Braunmühl. 1 vol. in-8° de 71 p. avec 19 fig. (*J. Springer*, édit.), Berlin, 1938. — Prix: 7,50 Marks.

Cette plaquette, rédigée d'un point de vue exclusivement pratique, constitue un véritable manuel pour tout médecin voulant traiter des schizophrènes par la grande hypoglycémie insulinique avec coma.

On y trouve en effet une énumération minutieuse du matériel nécessaire pour pratiquer l'injection et pour parer à toutes les éventualités qui peuvent se produire, un exposé méthodique de l'injection, des conditions d'ambiance à réaliser pour la bien faire, une description très détaillée des effets qu'elle produit tant immédiats que tardifs et de la ligne de conduite à tenir dans toutes les circonstances possibles.

Braunmühl donne des modèles de cure avec indication des types adoptés touchant la répétition des injections, leur fréquence, etc.

Un chapitre est consacré à la méthode par le cardiazol employée en combinaison, soit alternante, soit cumulative avec l'insulinothérapie. De nombreux graphiques, des schémas illustrent le texte de façon essentiellement pratique.

Bibliographie importante, mais rédigée aussi du point de vue de la technique et de la mise en œuvre du procédé.

Ph. Pagniez.

Nuovo trattamento delle artropatie croniche mediante l'uso di alte dosi di glicerofosfato sodico, par Tommaso Lucherini. 1 vol. de 88 p. avec 22 tableaux et 27 radiographies (*Luigi Pozzi*, éditeur), Rome, 1937. — Prix: 25 lires.

Un médecin italien, A. Rinaldi, s'était fait une certaine réputation en traitant les sujets atteints de rhumatisme chronique par une méthode qu'il gardait secrète; après sa mort accidentelle survenue en 1935, une enquête fut faite par les soins de l'*Istituto di Sanità pubblica* et aboutit à la conclusion que des injections de glycérophosphate de soude constituaient l'essentiel du traitement; les autorités décidèrent d'étudier la méthode de Rinaldi et chargèrent de ce soin T. Lucherini; cet ouvrage est consacré à l'exposé de ses recherches cliniques et expérimentales.

Le glycérophosphate de soude doit être injecté par voie veineuse à la dose de 10 cm^3 d'une solution à 25 pour 100, additionnée ou non de strychnine et de méthylarsinate de soude ; on fait chaque année deux ou trois séries d'injections quotidiennes pendant 20 jours. Ce traitement n'a aucune action sur le rhumatisme articulaire aigu et n'en a guère sur les arthropathies subaiguës et chroniques secondaires; il peut être efficace dans toutes les formes d'arthropathies chroniques (sauf les vertébrales) aussi bien dans les ankylosantes que dans les déformantes; aucune réaction générale ou focale n'est observée; le traitement ne donne pas de guérisons, mais il améliore nettement les douleurs et par répercussion la gêne fonctionnelle ; les radiographies ne mettent en évidence aucune modification après la cure.

Lucien Rouquès.

Scritti in onore del Prof. Angelo Ceconi in occasione del trentesimo anno di insegnamento. 1 vol. de 406 p. (Editions de *Minerva medica*), Turin 1936. — Prix: 72 lires.

Lorsque le Prof. Angelo Ceconi parvint à sa trentième année d'enseignement de la clinique médicale à Padoue, puis à Turin, ses collègues et ses élèves décidèrent de lui offrir en témoignage d'affection et de reconnaissance un livre jubilaire. Par la valeur des travaux qu'il contient, par le soin avec lequel il a été édité, ce livre constitue un digne hommage à celui dont la mort survenue prématurément en Janvier dernier a mis en deuil la médecine italienne.

Lucien Rouquès.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

IIe Congrès de l'insuffisance Rénale

Le IIe Congrès de l'Insuffisance Rénale se tiendra, à Evian, du 21 au 24 Septembre 1938. Ce congrès, organisé par la Société médicale d'Evian, aura pour président le Professeur F. Rathery, pour vice-président le Professeur Chevassu, et pour secrétaires généraux les Drs F.-P. Merklen et M. Dérot.

La question a l'ordre du jour est celle de l'*Insuffisance Rénale dans ses rapports avec les diverses maladies d'organes*. Les rapports suivants y seront présentés:

Insuffisance rénale latente (Pr. L. Ambard, Strasbourg); Rein et respiration [recherches expérimentales] (Pr. L. Binet, Paris); L'insuffisance rénale, comment on doit la concevoir et la rechercher en clinique (Pr. J. Castaigne, Clermont-Ferrand); Les cures de diurèse dans l'histoire thermale (Pr. agr. E. Chabrol, Paris); A propos de l'azotémie des prostatiques et en particulier de l'azotémie extra-rénale d'origine mécanique (Pr. E. Chauvin, Marseille); L'insuffisance rénale en chirurgie urinaire (Pr. M. Chevassu, Paris); Les lésions rénales de l'oxalémie expérimentale [Les néphrites glycolyques] (Pr. M. Chiray, Pr. agr. L. Justin-Besançon et Drs J. Dieryck et Ch. Debray, Paris); Insuffisance rénale et glandes endocrines (Dr I. Daniel, Bucarest) ; L'insuffisance rénale dans la néphrite chronique atrophique de l'enfance avec arrêt de la croissance ou nanisme rénal (Pr. R. Debré et Drs Julien-Marie et Marie-Louise Jammet, Paris); La diurèse aqueuse en pathologie hépatique (Pr. Noël Fiessinger, et Drs Gajdos et Panayatopoulos, Paris); Les troubles rénaux des diabétiques (Drs P. Froment et Bachmann, Paris); Le mécanisme de l'insuffisance rénale dans les diverses variétés de néphropathies (Pr. Paul Govaerts, Bruxelles); de l'influence d'un rein malade sur le rein du côté opposé (Pr. C. Lepoutre, Lille); Insuffisance cardiaque et insuffisance rénale (Pr. agr. C. Lian et Dr F.-P. Merklen, Paris); Fonction rénale et intoxications industrielles (Pr. L. Michaud, Lausanne); Le rein dans les avitaminoses et les dystrophies par carence (Pr. G. Mouriquand, Lyon); Climats et affections de l'appareil urinaire (Pr. M. Piéry et Dr Milhaud, Lyon); Les reins et la peau (Pr. Louis Rimbaud et Pr. agr. Pierre Rimbaud, Montpellier); L'influence de l'anémie sur les fonctions rénales d'élimination (Pr. M. Roch et Drs E. Martin et R. Junet, Genève); L'insuffisance rénale dans les maladies nerveuses et mentales (Prof. Henri, Roger, Marseille, et Y. Poursines, Beyrouth); Le syndrome Hépato-rénal aigu (Pr. agr. Pasteur Vallery-Radot et Dr Maurice Dérot, Paris).

Chaque séance de rapports sera suivie d'une discussion pour laquelle les orateurs devront se faire inscrire à l'avance auprès du Secrétariat Général. Il est également prévu des communications, se rapportant uniquement à l'objet du Congrès, et dont les titres devront parvenir au Secrétariat Général au plus tard le 1er Août 1938. La seule langue officielle du Congrès est le français.

Le Congrès comprendra des membres titulaires (docteurs en médecine français et étrangers) et des membres associés. La cotisation des membres titulaires est fixée à Frs 175 et celle des membres associés à Frs 100. Les Internes des Hôpitaux et les

Etudiants en médecine en fin de scolarité bénéficieront des mêmes avantages que les membres titulaires (y compris la remise du volume des rapports), tout en ne payant que la cotisation de membre associé.

Les congressistes seront reçus gracieusement à Evian pendant toute la durée du congrès; le banquet de clôture et une excursion sur le Haut-Lac, par bateau spécial, leur seront également offerts par la Société des Eaux d'Evian. De plus les congressistes bénéficieront d'une réduction de 40 pour 100 sur les tarifs de chemins de fer français, et éventuellement de certains avantages sur les chemins de fer étrangers.

Pour toutes demandes de renseignements ou d'inscription s'adresser au Secrétariat Général du Deuxième Congrès de l'Insuffisance Rénale: 138, avenue des Champs-Elysées, jusqu'au 15 Juillet 1938, et du 16 Juillet au 15 Août, dernière limite, à la Direction Cachat, à Evian-les-Bains (Haute-Savoie).

VIIIe Congrès international de « Médecine des Accidents et des Maladies professionnelles ».

(Francfort-sur-le-Mein, 26-30 Septembre 1938.)

Le Comité français est ainsi constitué : *Président :* Professeur V. Balthazard (Paris) ; *Vice-Président :* Professeur Etienne-Martin (Lyon) ; *Secrétaire chargé de la coordination et de la correspondance :* Docteur Guy Hausser (Paris).

Section : *Médecine des accidents.* — *Secrétaire :* Professeur Agrégé Piédelièvre (Paris); *Membres :* Professeur Crouzon (Paris); Professeur Imbert (Marseille); Professeur Lenormant (Paris); Docteur Henri Desoille (Paris).

Section : *Maladies professionnelles.* — *Secrétaire :* Professeur Agrégé Duvoir (Paris); *Membres :* Professeur Fabre (Paris); Docteur Kohn-Abrest (Paris); Professeur Leclercq (Lille); Professeur Agrégé Mazel (Lyon); Docteur Agasse-Lafont (Paris).

Pour toute demande de renseignements, adhésions, communications, prière d'adresser toute la correspondance au Docteur G. Hausser, 6, rue de la Douane, Paris (10e).

Cours pratique de Thérapeutique dermatologique

Le professeur agrégé A. Sézary, avec la collaboration de MM. Belot, Brodier, Paul Lefèvre, Georges Lévy, Ducourtioux, Duruy, Horowitz, Pignot, Rabut, Rivalier, Lévy-Coblentz, Gallerand, Leroy, Barbara et Mme Blas, fera, dans la seconde quinzaine de Janvier 1939, un cours de Thérapeutique dermatologique avec manipulations et travaux pratiques (9e année).

Pour tous renseignements, s'adresser au pavillon Louis-Brocq, Hôpital Saint-Louis, 40, rue Bichat, Paris.

Croisière internationale de l'Hygiène, en Grèce

Cette croisière est organisée, à bord du s/s *Hellas*, du 5 au 22 Août 1938, par « Le Voyage en Grèce ».

Itinéraire. — Venise, Dubrovnik, Kotor, Corfou, Achilléion, Itéa, Delphes, Pirée, Athènes, Daphni, Istanbul, Pirée, Nauplie, Mycènes, Epidaure, Delos, Mykonos, Santorin, Katakolo, Olympie, Venise.

Un versement de 1.500 fr. (qui pourra vous être remboursé si l'on se trouve dans l'obligation de renoncer à la croisière, 30 jours avant le départ) assure la libre disposition de la place dont on peut solder le montant jusqu'à 15 jours avant la date du départ.

Prix de participation (par personne, toutes excursions comprises). — Classe unique; les prix varient selon la cabine occupée.

Cabines de luxe: 9.750 et 9.500 fr. — Cabines de priorité: 8.650 et 9.000 fr. — Cabines de première catégorie: 7,300, 5.950, 5.100 et 5.300 fr. — Cabines de deuxième catégorie: 5.450, 4.400, 3.900 et 3.200 fr. — Catégories étudiants : 2.850 fr.

Ces prix comprennent tous les frais de voyage, du port d'embarquement au port de débarquement: Transports terrestres et maritimes, logement, repas à bord (vin compris) et à terre, excursions en automobiles ou autocars, entrées dans les Musées ou monuments, pourboires (sauf pourboire à bord).

Chemin de fer. — Billet collectif: Paris-Venise A.-R. 2e classe, 722 fr., 3e classe, 478 fr.

Passeport : Chaque voyageur doit être muni d'un passeport visé par le Consulat yougoslave (visa touristique).

Pour tous renseignements, s'adresser au « Voyage en Grèce », 4, rue de l'Echelle, Paris, 1er. Tél. : Opéra 61-21.

Australie.

Organisation d'un corps d'infirmières visiteuses.

Sous le nom d'*Almoners* deux des Etats australiens se préoccupent d'organiser ce qui existe en France et particulièrement à Paris, sous le nom d'infirmières visiteuses. Un personnel chargé de suivre les malades à leur sortie de l'hôpital, de veiller à ce que le traitement prescrit est bien suivi, de les aider de toutes façons, etc.

Des cours portant sur deux années et un stage hospitalier d'un an assureront aux candidats les connaissances nécessaires.

Belgique.

XXXe Congrès belge de Médecine professionnelle.

Ce Congrès s'est tenu à Arlon les 2, 3 et 4 Juillet dernier, sous la présidence du Dr Pierre Glorieux (Bruges), président de la F.M.B. Le Comité d'Organisation que présidait le Dr Birck, président de l'Union Médicale Professionnelle du Luxembourg, avait mis sur pied un très beau programme comportant plusieurs excursions dans le Grand-Duché. Les rapports étaient consacrés aux questions suivantes : 1. *Qu'entend-on par médecine sociale ?* et 2. *Comment amplifier l'activité de nos unions professionnelles ?*

Brésil.

Congrès Panaméricain d'Endocrinologie.

L'Académie Nationale de Médecine a pris l'initiative d'un *Congrès Panaméricain d'Endocrinologie* qui se tiendra à Rio de Janeiro du 17 au 23 Juillet 1938, sous le patronage du Gouvernement de la République. En voici le programme.

1° Section d'Endocrinologie Expérimentale. Fonctions de la région diencéphalo-hypophysaire. *Rapporteurs :* Bernardo Houssay et Biasotti (Buenos-Aires), Tales Martin.

2° Section d'Endocrinologie Clinique: Formes atypiques et frustes d'insuffisance surrénale. *Rapporteurs :* Garcia Otero (Montevideo) et H. Annes Dias.

3° Section d'Endocrinologie Chirurgicale. Chirurgie des parathyroïdes. *Rapporteur :* Alfredo Monteiro.

4° Section de Thérapeutique Endocrinienne. Le choc hypoglycémique en psychiatrie. *Rapporteur :* Henrique Roxo.

5° Section d'Endocrinologie Médico-sociale. Endocrinologie et orthogénèse. *Rapporteurs :* Mussio Fournier (Montevideo) et J. Moreira da Fonséca.

Les inscriptions (25 $) doivent être envoyées à l'Académie Nationale de Médecine, Avenida Augusto Severo 4, Rio de Janeiro.

Avant ce premier *Congrès Panaméricain d'Endocrinologie* dont nous venons de donner le programme, d'un intérêt d'autant plus grand que les rapporteurs ont été choisis parmi l'élite médicale du Sud-Amérique, aura lieu, dans ce même empire Brésilien, à Recife (Pernambuco) au début de Juillet, le *IIIe Congrès Brésilien d'Orthopédie et Traumatologie*, sous la présidence du professeur Barros Lima qui fera une conférence sur les *Ostéotomies sous-trochantériennes.* Assistera au Congrès le prof. Rezende Puech qui fera aussi une conférence.

Communications inscrites: Diagnostic de la tuberculose chirurgicale par la biopsie ganglionnaire. Exostoses ostéogéniques (Dr Evaldo Altino). Contention des fractures obliques ou spiroïdes. Traitement des séquelles de paralysie infantile. A propos de la luxation congénitale de la hanche (Barros Lima). Infections intra-articulaires et cas cliniques de syndrome de Volkmann (Romero Marques). Fractures épitrochléennes (Joao Alfredo). Nombreuses autres présentations par les Drs Duy Batista, Jair Afonso, Bruno Maia, Gilson Machado, Armando Temporal, José Henriques, Mario Ramos, Silvio Marques, Alcimo Coimbra, etc.

J. Comby.

États-Unis.

Le Dr Bela Schick, auteur de la réaction diphtérique qui porte son nom, vient de recevoir une médaille d'or de l'*Académie de Médecine de New-York*, pour fêter le 25e anniversaire de la publication de son ouvrage sur l'immunisation de la diphtérie. Cette médaille lui fut présentée par le Dr James Alexander Miller, président de l'Académie.

Hollande.

M. le Prof. Snapper, de la Faculté de Médecine d'Amsterdam, vient d'accepter une chaire de clinique interne à l'Université de Péking, sous les auspices de l'Institut Rockefeller.

Il aura ensuite toute facilité de poursuivre ses recherches auprès du même Institut en Amérique.

* * *

M. Boudewyk Bastiaanse, de Rotterdam, vient d'être nommé professeur d'Obstétrique et de Gynécologie à l'Université d'Amsterdam, en remplacement de M. Van Rooy, décédé.

Italie.

Nicola Fede.

Nous avons le regret d'apprendre la mort, à l'âge de 80 ans, du Dr Nicola Fede, agrégé de Pédiatrie (*Libero Docent*), à l'Université de Naples, où il fit toutes ses études, exerça la profession médicale et résida jusqu'à sa mort. Reçu de bonne heure docteur en Médecine et Chirurgie, il fut deux ans interne à l'*Institut d'Anatomie Pathologique*, dirigé par le Professeur Luciano Armanni, et se tourna ensuite vers la Pédiatrie, dont l'enseignement avait déjà pris faveur sous l'impulsion de son oncle Francesco Fede, notre collègue et ami regretté, qui venait de fonder *La Pediatria*, cinq ans avant la parution des *Archives de Médecine des Enfants.*

Il fut le premier assistant de Fr. Fede et son collaborateur à la nouvelle revue qui se trouve encore au premier rang des organes pédiatriques de la péninsule, sous la direction éminente de Rocco Jemma.

Parmi les publications de N. Fede, nous signalerons celles qui ont trait à l'*hydrocéphalie*, à la *physiopathologie du foie* et aux *anémies spléniques.* Outre ses titres scientifiques et sa valeur professionnelle, les collègues du disparu font l'éloge de son caractère, de son intégrité et de sa bonté. La nouvelle de cette mort, qui nous rappelait de vieux souvenirs, nous a particulièrement ému.

J. Comby.

Pologne.

Les stations hydrominérales polonaises.

En Mai 1938 a eu lieu le jubilé de 60 ans d'activité des sources hydrominérales sulfomagnésiennes de *Morszyn.* Dans le n° 22 du 29 Mai, spécialement consacré à la balnéologie polonaise, *Polska Gazeta Lekarska* nous apprend, sous la plume de Nowicki, le développement de cette station bal-

néaire. Grâce à la richesse de ses eaux et à un magnifique effort d'urbanisme, *Morszyn* a conquis en quelques années une des premières places parmi les stations hydrominérales polonaises. L'achèvement récent d'un luxueux établissement thermal pouvant fonctionner toute l'année apporte une amélioration notable à cette station déjà riche en installations perfectionnées. Malgré cette apparence moderne, Morszyn possède un passé historique déjà ancien et nous apprenons, dans l'esquisse historique de M. Ziembicki, que la richesse du sous-sol de *Morszyn* avait été pressentie il y a quatre cents ans. A cette époque, le roi Sigismond Ier accordait une concession d'exploitation de sel de cuisine de la source « Boniface », existant actuellement.

Par sa richesse hydrominérale, la Pologne occupe une place privilégiée. Un coup d'œil jeté sur la carte des stations balnéaires enseigne leur abondance remarquable. La plupart jalonnent la zone limitrophe des Karpathes. D'autres sont disséminées dans les provinces du centre et de l'ouest. Les eaux minérales de Pologne forment quatre groupes : 1° Les eaux sulfureuses avec *Lubien, Niemirow, Horyniec, Bosko, Solec* et *Szklo*. Cette dernière est une des plus anciennes puisque le roi Jean Sobiecki profita à plusieurs reprises de l'action bienfaisante de ses eaux. 2° Le second groupe comprend les eaux chlorurées sodiques et bromo-iodées sodiques (*Druskieniki, Inowroclaw, Ciechocinek, Jastrzebice, Rabka*, etc.). 3° Le troisième groupe englobe les eaux cabonatées : *a*) carbonatées alcalines (*Szczawnica, Krynica, Iwonicz, Zegiestow*, etc.), *b*) carbonatées alcalino-iodées (*Rymanow*), *c*) carbonatées alcalino-calciques (*Truskawice*) et ferrugino-calciques. 4° Le quatrième groupe est représenté par les eaux sulfo-magnésiennes (*Morszyn*, source « Barbara » à *Truskawiec*).

Les eaux de certaines sources sont radioactives. De nombreux travaux sont consacrés à l'étude des émanations radioactives. Cette branche de l'hydrologie médicale bénéficiera dans une large mesure des installations des laboratoires de l'*Institut Balnéologique* qui vient d'être créé à *Cracovie*.

A côté des stations hydrominérales, les stations climatiques marquent une progression non moins active. *Zakopane* possède en phtisiologie un passé déjà ancien. L'observatoire météorologique de *Kasprowy-Wierzch*, près de *Zakopane*, a inauguré en Janvier 1938 son laboratoire bioclimatique qui aura à remplir une œuvre très large dans le domaine météorologique, cosmique, frigométrique et actinométrique médical. En dehors de *Zakopane*, qui jouit d'une popularité méritée, d'autres stations plus récentes possèdent des installations de tout premier ordre pour les besoins de la phtisiothérapie, de la physiothérapie et autres. Mme Wasilewsk-Lobzowa relate dans son travail sur le solarium de *Druskieniki* l'organisation de l'établissement et démontre les résultats des méthodes basées sur le principe de l'utilisation thérapeutique des ressources de la nature par l'air, le soleil et le mouvement.

Enfin, le dernier effort de la Pologne est dirigé vers l'organisation des plages de la mer Baltique où, malgré la longueur restreinte de la côte, les centres balnéaires se multiplient rapidement.

Friboug-Blanc.

Roumanie.

Le Professeur Pautrier, en Roumanie.

Le corps médical roumain a été dernièrement honoré par la visite du savant dermatologiste français, le prof. Pautrier (Strasbourg), venu dans le pays comme invité des Facultés de médecine de Bucarest et de Cluj. Cet événement a donné lieu à d'importantes manifestations de l'amitié franco-roumaine.

Pendant son séjour à Bucarest, le Prof. Pautrier a tenu deux remarquables conférences dans le grand amphithéâtre de l'Hôpital Coltzea, la première ayant pour sujet ; « *Une nouvelle grande réticulo-endothéliose de Heerfordt* », et la seconde : « *Le rôle joué par la dermatologie dans la conception générale de la tuberculose.* »

Les deux conférences, brillamment exposées, ont été suivies avec le plus grand intérêt, non seulement par le corps médical entier, à cause de l'esprit biologique qui les anime et de la constante préoccupation du conférencier de toujours poser le problème dermatologique dans le cadre de la pathologie générale.

Une troisième conférence, tout aussi intéressante et imprégnée du même aspect, a été donnée à la Fondation Royale Carol Ier, ayant pour sujet : « *Vers une dermatologie physiologique.* »

Le Prof. Pautrier, qui est depuis plusieurs années membre correspondant de l'Académie de médecine de Roumanie a tenu encore, dans le cadre d'une séance extraordinaire de cette haute institution, une communication sur le « *Granulome éosinophilique* »

Enfin les dermatologistes de Bucarest ayant à cœur de fêter à leur tour le Prof. Pautrier, qui est membre d'honneur de leur Société, ont tenu en son honneur une séance spéciale, présidée par le Prof. Nicolau, dans laquelle toutes les communications et les discussions ont eu lieu en français.

Le séjour du Prof. Pautrier à Bucarest, qui a été une puissante manifestation de la solidarité intellectuelle franco-roumaine, a été clôturé par un banquet offert en son honneur par la Faculté de Médecine, présidé par M. le Ministre de la Santé, auquel a pris part toute l'élite du corps médical roumain.

Actes de la Faculté de Paris

Thèses de Doctorat.

Lundi 11 Juillet 1938. — M. Bassir : *Généralités sur la pyrétothérapie et sur son application dans le traitement des affections gonococciques.* — M. Guedj : *Traitement par l'acide succinique de l'acidose diabétique.* — Mlle Kritchevsky : *Contribution à l'étude comparative du pouvoir antiseptique du ricinoléate et du sulforicinate de sodium.* — Jury : MM. Abrami, Baudouin, Crouzon, Lardennois.

— M. Kazmierezak : *Contribution à l'étude de l'angiomatose hémorragique familiale (Maladie de Rendu-Osler).* — M. Zéheni : *Contribution à l'étude du mode d'action toxique et thérapeutique de certains venins.* — Mlle Lachampt : *Essais de décarboxylation de deux acides aminés par le bacille typhique.* — Jury : MM. Fiessinger, Grégoire, Lœper, Heitz-Boyer.

— M. Gautreau : *Contribution à l'étude des invaginations par diverticule de Meckel et leur traitement.* — M. Thomas : *Traitement des entorses et des séquelles des contusions articulaires par les injections locales d'une solution anesthésique sulfo-iodée.* — M. Gaudron : *Le traitement des brûlures par les courants exponentiels de basse fréquence de Pierre Le Go.* — M. Masius : Le métabolisme de l'acide lactique dans le monde animal. — Jury : MM. Tiffeneau, Cunéo, Pierre Duval, Mlle Lévy.

— MM. Gayrard : *Les zones faiblement ossifiées des pariétaux.* — M. Pozzi : *Les maladies professionnelles des arco-soudeurs.* — M. Perrin : *La responsabilité pénale des toxicomanes.* — M. Mansouri : *Conception actuelle de la prophylaxie de la tuberculose chez l'enfant.* — Mlle Fuset : *Du saturnisme par les eaux potables dans la ville de Rennes.* — Mlle Le Maignant de Kérangat : *Recherches sur l'hygiène infantile dans le département d'Ille-et-Vilaine.* — Jury : MM. Balthazard, Claude, Tanon, Piédelièvre.

Mardi 12 Juillet. — M. Hugueny : *Kystes de l'épididyme et lésions épididymaires concomitantes.* — M. Nespoulous : *Contribution à l'étude des tumeurs dites mixtes des glandes salivaires de la muqueuse palatine.* — M. Carpentier : *Contribution à l'étude de l'oxygénothérapie par la tente à oxygène dans le traitement des bronchopneumonies de l'enfant.* — M. Devernois : *Pronostic et traitement des méningites septiques otogènes par le paraamino-phényl-sulfamide* (1162F). — Jury : MM. Leroux, Nobécourt, Terrien, Halphen.

— Mlle Litichevsky : *Contribution à l'étude de la fibrosité.* — Mlle Schmidt : *Contribution à l'étude de l'hélénine dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.* — MM. Monteau : *Signification pronostique favorable des densifications pulmonaires post-pleurétiques de la région claviculaire.* — M. Fethke : *La constitution clinique des substances lipoïdiques du bacille tuberculeux et ses rapports avec l'infection bacillaire.* — Jury : MM. Bezançon, Polonovski, Rathery, Mouquin.

Thèses vétérinaires.

Lundi 11 Juillet. — M. Mohtadi : *La suppuration du poumon.* — Jury : MM. Lemierre, Panisset, Verge.

Mardi 12 Juillet. — M. Balay : *De la désinfection. Ses applications dans la lutte contre les maladies infectieuses animales.* — Jury : MM. Tanon, Maigon, Panisset.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

ESSAIS COMPARÉS DE TRAITEMENTS (Sérum. Corps azoïque. Sulfanilamide) DE LA MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE DANS DES RÉGIONS COLONIALES RURALES (NIGER FRANÇAIS)

PAR MM.

G. MURAZ,
Médecin colonel,

H. CHIRLE et A. QUÉGUINER,
Médecins lieutenants,
du Corps de Santé Colonial.

La Presse Médicale a publié le 2 Mars dernier un article de A. Ravina sur les indications et les accidents du para-amino-phényl-sulfamide. Cette étude a été suivie de la publication, par *La Presse Médicale* du 30 Avril, d'une note de M. Chouroff, assistant médical en service au Niger Français, où sont consignés quelques-uns des résultats constatés dans la région de Niamey (Niger) au cours de la pointe épidémique marquée que la lourde vague de méningite cérébro-spinale, venue de la Nigeria anglaise, a jusque-là poussée.

Nous croyons qu'éventuellement il peut être utile à nos camarades d'autres colonies de connaître plus complètement la thérapeutique nouvelle qui a été mise en œuvre, dès Janvier 1938, au cours de cette épidémie du Niger, dont le communiqué de M. Chouroff n'a donné qu'un aperçu très fragmentaire.

Le Niger français est le voisin immédiat de la Nigeria anglaise, au Sud et au Sud-Est, sous l'aspect géographique d'un angle droit à ouverture Sud-Est et à grand côté Nord. En 1937, d'Avril à Juin, c'est par cette région Nord que la méningite cérébro-spinale a envahi les cercles Est du Niger français. De la région médiane de la frontière (Araba), le virus s'est dispersé dans la colonie française où il se heurta à des mesures prophylactiques heureusement très strictes. La thérapeutique employée — mis à part les traitements symptomatiques — fut uniquement la sérothérapie, appliquée à la plupart des malades, excepté à ceux qui, par leur éloignement ou par la déclaration trop tardive de leurs cas, ne pouvaient compter sur la venue du médecin. Du 23 Janvier au 15 Juin 1937, l'épidémie-mère de la Nigeria anglaise totalisa environ 8.653 cas, dont 6.456 décès, soit une mortalité de 74,6 pour 100.

En Janvier 1938 réapparut malheureusement dans le Sud-Est du Niger français (Cercle de Dosso, puis expansion au Nord dans le Cercle de Niamey, au Sud dans le Nord du Dahomey), une nouvelle poussée épidémique de méningite cérébro-spinale. A vrai dire, il s'est agi de l'invasion par la frontière Nigeria de l'Ouest (Sokoto) d'un virus qui, dans cette colonie anglaise, n'avait jamais cessé de se manifester depuis un an, comme en témoignent les bulletins épidémiologiques publiés par la Nigeria, qui subissait en cela la progression de cette véritable pandémie que fut la méningite cérébro-spinale en 1935-1936-37 (Cf. : Relevés épidém. 1936-37 de la Sect. d'Hyg. de la Soc. des Nat. pour la diffusion : Soudan anglo-égyptien-Tchad-Nigeria anglaise).

Mais nous bornerons à ces quelques lignes la question de l'origine des deux épidémies de méningite cérébro-spinale au Niger français, puisque nous désirons simplement exposer ici quelques aperçus thérapeutiques, notés au cours de la deuxième poussée.

Pour aller vite dans ces actes de médecine collective — disponibilité de peu de personnel, renforcé par la suite, médecins européens et auxiliaires — les constats bactériologiques ont été réduits au strict nécessaire pour le diagnostic et les contrôles, dans des foyers généralement éclos en de petits villages de brousse.

Au début de cette deuxième vague épidémique, seule la sérothérapie fut appliquée (sérum anti-méningo polyvalent de l'Institut Pasteur). Puis, devant la difficulté, plus exactement l'impossibilité de pratiquer des injections intra-rachidiennes au nombre grandissant des malades, il fut mis en usage le sulfanilamide, sous la forme *lysococcine*. Ces traitements furent précédés de quelques essais par le carboxy-sulfamido-chrysoïdine, sous la forme *rubiazol*.

Nous n'avons pu, en brousse, déterminer si le virus en cause était du méningocoque A ou B. Des ensemencements sur bouillon-ascite, envoyés par avion du Niger à l'Institut Pasteur de Dakar, n'ont pu parvenir en bon état. Les excellents résultats cliniques obtenus en bien des cas (nourrissons) par une posologie sérique a minima pourraient nous incliner à penser, pour ces cas, au méningocoque A puisqu'on sait l'assez habituelle séro-résistance du méningo B.

A. Traitement sérique (presque exclusivement intra-rachidien). — 47 observations très complètes, avec contrôles liquidiens, ont été prises dans 5 cantons. Faute de place, nous ne les reproduirons pas ici. Il s'en dégage les remarques suivantes :

Sur ces 47 malades, 37 guérirent, soit 21,27 pour 100 [1] de mortalité malgré :

a) *Une intervention sérique souvent trop tardive du médecin*, obligé d'accourir à cheval auprès de malades couchés dans les cases précaires de « villages de cultures », hors des routes carrossables ;

b) *Une posologie a minima* provenant, d'une part, de la lenteur de réapprovisionnement, en brousse, du stock de sérum, malgré l'arrivée au Niger de celui-ci par avion ; d'autre part, du petit nombre d'agents injecteurs ;

c) *L'apparition d'assez nombreux foyers pulmonaires congestifs* chez des malades. Décembre, Janvier et Février sont les mois les plus froids de l'année au Niger.

En effet, sur ces 47 malades (des tribus Djerma et Maori) :

- 2 reçurent, en plusieurs injections intrarachidiennes, 90 cm^3 de sérum antiméningo.
- 2 reçurent, en plusieurs injections intrarachidiennes, 80 cm^3 de sérum antiméningo.
- 9 reçurent, en plusieurs injections intrarachidiennes, 60 cm^3 de sérum antiméningo.
- 4 reçurent, en plusieurs injections intrarachidiennes, 50 cm^3 de sérum antiméningo.
- 11 reçurent, en plusieurs injections intrarachidiennes, 40 cm^3 de sérum antiméningo.
- 6 reçurent, en plusieurs injections intrarachidiennes, 30 cm^3 de sérum antiméningo.
- 13 reçurent, en une ou plusieurs injections intrarachidiennes, 20 cm^3 de sérum antiméningo.

B. Essais de traitement par le carboxy-sulfamido-chrysoïdine (*Rubiazol*).

Observation I. — Tan..., fille de 10 ans. Début le 20 Janvier par céphalée, vomissements, raideur de la nuque. Le 22 Janvier : état général mauvais ; Kernig + ; nuque raide ; P. L. liquide purulent avec présence de diplocoques à Gram —. Reçoit, dans le muscle, 2 ampoules de rubiazol + 4 comprimés *per os*.

Le 24 Janvier, état général légèrement amélioré. Le Kernig et la nuque n'ont pas varié. P. L. : liquide céphalo-rachidien toujours très purulent avec nombreux éléments microbiens. Reçoit 2 injections intramusculaires et 6 comprimés *per os* de rubiazol.

Le 25 Janvier : amélioration de l'état général. Nuque toujours raide. P. L. : le liquide céphalo-rachidien n'est plus purulent, mais est toujours trouble, avec méningocoques moins nombreux. Reçoit 6 comprimés de rubiazol.

Le 26 Janvier : 6 comprimés de rubiazol (infirmier).

Les 27 et 28 Janvier : aucun médicament.

Le 29 Janvier : état général très amélioré. Nuque encore un peu raide. P. L. : liquide clair, rares méningocoques. Pas de médicament.

Le 30 Janvier : pas de médicament.

Le 31 Janvier : amélioration très nette. Nuque presque souple. P. L. : liquide céphalo-rachidien presque clair, avec de rares diplocoques. Pas de médicament.

Le 2 Février : Guérison clinique. P. L. : liquide céphalo-rachidien eau de roche, sans méningocoques.

Observation II. — Sa..., fille de 9 ans. Début le 24 Janvier par céphalée, hyperthermie, vomissements, raideur de la nuque.

Le 25 Janvier : malade couchée en chien de fusil, geignant, se plaignant de céphalée tenace. Nuque soudée. Kernig. P. L. : liquide céphalo-rachidien très trouble, avec de nombreux méningocoques. Reçoit 2 ampoules de rubiazol (injection intramusculaire) et, *per os*, 4 comprimés.

Le 26 Janvier : malade très fatiguée ; nuque toujours raide. Reçoit 6 comprimés de rubiazol (infirmier).

Le 27 Janvier : état stationnaire. Reçoit 6 comprimés de rubiazol.

Le 28 Janvier : très nette amélioration de l'état général. Reçoit 6 comprimés de rubiazol.

Le 29 Janvier : à nouveau, mauvais état avec nuque complètement soudée. P. L. : liquide céphalo-rachidien purulent, avec méningocoques peu nombreux. Reçoit 6 comprimés de rubiazol.

Le 30 Janvier : aucun médicament.

Le 31 Janvier : même mauvais état. P. L. : liquide céphalo-rachidien très purulent (grumeaux) où pullulent les méningocoques. Deux ampoules (*i/m*) de rubiazol.

Le 2 Février : même état : mêmes résultats de la P.L. A reçu le 1er Février, 8 comprimés de rubiazol. Reçoit le 2 Février, 4 comprimés et le 3 Février, 8 comprimés.

Le 10 Février : malade très fatiguée, mais P.L. donnant un liquide céphalo-rachidien clair.

A partir du 3 Février, traitement uniquement symptomatique, la provision de rubiazol étant épuisée.

Le 18 Février : nuque toujours raide. P.L. : liquide citrin, avec de rares méningocoques.

Le 22 Février : décès.

Observation III. — Ba.... homme de 23 ans. Début le 28 Janvier par hyperthermie, forte céphalée, vomissements.

1. Statistique récente de Flexner. Cas, 712 ; Décès, 224 ; mortalité, 31,4 pour 100. Mortalité des malades non traités par la sérothérapie dans la même épidémie : 70 à 80 pour 100 (in Armand-Delille, Ch. Lestocquoy, J.-P. Paillas et R. Tiffeneau où sont reproduites d'autres statistiques, après celle de Flexner).

Le 29 Janvier : Kernig. Nuque très raide. P.L. : liquide céphalo-rachidien très purulent, avec de nombreux méningocoques. Reçoit 4 ampoules de rubiazol (*i/m*) et, *per os*, 6 comprimés.

Le 30 Janvier : 6 comprimés de rubiazol.

Le 31 Janvier : très fatigué. Délire. Nuque complètement soudée. P.L. : liquide céphalo-rachidien très purulent ; frottis bourré de diplocoques. Reçoit 2 ampoules (*i/m*) de rubiazol + 6 comprimés *per os*. Décès le 1er Février.

Observation IV. — Az..., fille de 7 ans. Début le 28 Janvier par céphalée, vomissements, température, raideur de la nuque.

Le 29 Janvier : Kernig. Nuque soudée. P.L. : liquide céphalo-rachidien purulent, avec quelques méningocoques par champ. Reçoit 2 ampoules (*i/m*) de rubiazol et 4 comprimés *per os*.

Le 30 Janvier : 4 comprimés *per os*.

Le 31 Janvier : nette amélioration. Nuque bien moins raide. P.L. : liquide trouble, mais non purulent, avec quelques méningocoques. Reçoit 4 comprimés de rubiazol *per os*.

Le 1er Février : 4 comprimés *per os*.

Le 2 Février : moins fatiguée. P.L. : liquide céphalo-rachidien presque clair et sans germes. Reçoit 4 comprimés *per os*.

Le 9 Février : P.L. donnant un liquide céphalo-rachidien eau de roche, sans méningo. Guérison clinique.

C. Traitements par le para-amino-phényl-sulfamide (*Lysococcine*). — Ce produit a été employé *per os* et par voie intrarachidienne. Pour aller vite, et pour pouvoir user du personnel subalterne (de bons infirmiers, au lieu de médecins auxiliaires en nombre suffisant vu le développement épidémique), l'ingestion a été le plus souvent choisie comme voie d'introduction du médicament. Devant l'afflux des malades — et après de nombreux examens bactériologiques révélant la présence de diplocoques en grains de café à Gram négatif — l'observation clinique n'a été renforcée que par des rachicentèses permettant le constat macroscopique d'un liquide céphalo-rachidien purulent ou louche. Seules les observations qui ont été complètement suivies sont retenues ici.

a) *Traitement « per os »* [2]. — Avec les variantes qu'on peut lire dans le tableau ci-après, le plus souvent imposées par le mauvais état général du malade (déclaré trop tard au médecin), ou son âge, le schéma posologique employé a été :

Les deux premiers jours, 4 fois par jour, 4 comprimés (à 0,30) = 32 comprimés ;

Les six à 10 jours suivants, 4 fois par jour, 2 comprimés = 48-80 comprimés.

Soit, en moyenne, 100 comprimés (30 *g.*) pour un adulte.

Faute de place, et pour ne pas retomber dans des redites de symptomatologie, nous schématiserons dans le tableau ci-contre les traitements appliqués.

Soit, pour 82 traitements, 66 guérisons et 16 décès. Mortalité : 19,51 pour 100.

A ces chiffres, il faut ajouter ceux d'autres cantons de la même région :

Dosso, où 19 malades furent traités selon le schéma posologique moyen de 100 comprimés (à 0,30 de lysococcine) pour un adulte. 18 guérisons et 1 décès. Mortalité : 0,50 pour 100.

Gouma et Karakara. 6 malades y reçurent le traitement à 100 comprimés, et guérirent. Mortalité : 0 pour 100.

Birni-N'Gaouré. 9 malades traités de même manière. 7 guérisons, 2 décès. Mortalité : 22,22 pour 100.

Tombo Mongori. 6 malades soumis au même traitement. 5 guérisons, 1 décès. Mortalité : 16,66 pour 100.

Au total, 122 traitements ayant donné 102 guérisons. Mortalité : 16,39 pour 100.

A priori, ce dernier chiffre paraît supérieur à ce qu'il pourrait être, si l'on songe qu'un nombre important de ces malades furent déclarés tardivement et que leur médication ne fut pas, de ce fait, entreprise au moment le plus opportun (*cf.* Obs. I-IV, III-III, VII-I).

b) *Traitement par voie intra-rachidienne et « per os »*. — Ce traitement, au modus faciendi plus compliqué que le précédent, n'a été appliqué, — pour cette raison même — qu'à un nombre plus restreint de cas dont seuls n'ont été retenus, dans les remarques ci-après, que ceux (49) qui donnèrent lieu à une observation suivie.

Le traitement a consisté en une soustraction de L.C.R. suivie d'injection intra-rachidienne de la solution de 8 comprimés, spéciaux, de lysococcine pour 120 cm^3 d'eau distillée, la formule de ces comprimés étant, par comprimé :

Paraaminobenzènesulfonamide.... 0 *g.* 10
NaCl............................ 0 *g.* 10

Il est à remarquer que cette solution, préco-

NOMS	DÉBUT clinique	COMPRIMÉS (à 0,30)	PENDANT	PUIS comprimés	PENDANT	RÉSULTATS
	jours		jours		jours	
I. *Village de Kala.*						
1 Dji... (enfant)	15	6	2	4	6	Guérison.
2. Dja... (femme)	20	8	2	6	6	Guérison.
3. Aro... (homme)	4	16	2	12	8	Guérison.
II. *Village de Kouringuel.*						
1 Ama... (nourrisson)	3	2	4	1	8	Décès.
2. Chi... (enfant)	1	12	2	8	10	Guérison.
3 Gad.. (homme)	7	16	2	12	10	Guérison (avec escarres sacrées).
4. Bon... (enfant)	14	12	2	8	4	Decès.
5 Kad .. (adol.)	1	12	2	8	8	Guérison.
6. Sat... (nourrisson)	4	8	10	»	»	Guérison.
7. Zoh... (enfant)	2	6	2	4	8	Guérison.
8 Arg... (adol.)	2	12	2	8	8	Guérison.
9. Sal... (enfant)	2	6	2	4	8	Guérison.
10 Ama... (nourrisson)	2	2	12	»	»	Guérison.
11. Aïs.. (nourrisson)	2	2	12	»	»	Guérison.
12. Ass... (adol.)	2	12	3	»	»	Décès.
13. Bou .. (adol.)	10	12	2	8	10	Guérison.
14. Hou... (adol.)	6	12	2	6	8	Guérison.
15 Abo .. (enfant)	2	6	10	»	»	Guérison.
16. Ada... (homme)	2	16	4	12	6	Guérison.
III. *Village de Komadjidibéri.*						
1. Séï (enfant)	2	8	2	6	8	Guérison.
IV. *Village de Gambérie.*						
1. Abo .. (homme)	3	16	2	12	1	Décès.
2 Idé... (adol.)	7	12	8	8	4	Guérison.
3. Ama... (adol.)	6	12	2	8	1	Décès.
4. Amas... (adol.)	5	12	2	8	10	Guérison.
5. Mou... (nourrisson)	5	2	8	»	»	Guérison.
V. *Village de Kolbou.*						
1. Mou... (homme)	10	16	2	12	8	Guérison.
2. Kal... (enfant)	2	4	5	3	4	Décès.
VI. *Village de Bangalio.*						
1. Sid... (homme)	9	16	3 + 12 (6 j.) + 8 (4 j.)			Guérison.
2. Mou... (adol.)	4	12	2			Décès.
VII. *Village de Bogol-Hima.*						
1. Ama... (enfant)	2	12	2	8	8	Guérison.
2. Mab... (adol.)	2	12	2	8	6	Guérison.
3. Iss... (adol.)	6	12	2	8	6	Guérison.
4. Kim... (adol.)	6	12	2	8	6	Guérison.
5. Maï... (adol.)	4	12	2	8	8	Guérison.
6 Zoh... (adol.)	5	12	1	»	»	Déces.
7. Abo... (homme)	3	16	2	12	8	Guérison.
8. Dji... (enfant)	6	8	2	6	8	Guérison.
VIII. *Village de Daniaro.*						
1. Gou... (homme)	12	16	2	12	4	Décès.
2 Had... (nourrisson)	7	4	3	3	9	Guérison.
3. Met... (femme)	6	16	2	12	10	Guérison.
IX. *Village de Komadjidizou.*						
1. Tin.. (enfant)	3	6	4	4	4	Guérison.
X. *Village de Gambéri-Kaïna.*						
1. Mod... (enfant)	2	12	2		6	Guérison.
2. Ass... (nourrisson)	1	2	8	»	»	Guérison.
XI. *Village de Gambéri.*						
1 Ass... (enfant)	3	8	2	6	8	Guérison.
2. Gar .. (adol.)	1	12	2	8	6	Guérison.
XII. *Village de Bangabozou.*						
1. Kad... (enfant)	2	6	3	4	6	Guérison.
2 Sat... (enfant)	2	6	3	4	6	Guérison.
3 Ama... (enfant)	2	6	2	4	6	Guérison.
XIII. *Village de Gambéri-B.*						
1. Mai .. (enfant)	2	8	2	»	»	Décès.
2. Ama... (enfant)	2	12	2	»	»	Décès.
3. Sid... (enfant)	1	12	3	8	6	Guérison.
XIV. *Dans 11 autres villages.*						
31 malades	Même posologie. Guérisons 26. Décès 5.					

Enfin, du point de vue clinique, signalons particulièrement la rapidité de régression des arthropathies, même lorsqu'elles s'accompagnaient, cas fréquents, de réactions synoviales. Tel fut le cas de l'adolescent (Obs. II-XIV), aux arthropathies tuméfiées et en mauvais état général.

2. Il y a lieu de remarquer que le traitement *exclusif* « per os » a été mis en action dès Janvier 1938.

nisée à 8 pour 100, ne fut pas très stable au Niger, à la température de son emploi (37°-40°). On usa d'un volume supérieur d'excipient pour éviter la cristallisation constatée à la dilution précédente, et pour compenser aussi les pertes dues à l'évaporation. La solution employée fut de 8 comprimés pour 120 cm^3 d'eau distillée.

Le volume injecté fut de 10 à 20 cm^3, inférieur de 5 à 10 cm^3 au volume de L.C.R. soutiré[3].

Suivant les cas, le malade reçut une ou deux de ces injections intra-rachidiennes. Lorsque l'injection fut redoublée, elle le fut soit à vingt-quatre heures d'intervalle, soit à deux et même plusieurs jours d'espacement, selon les possibilités de déplacement du médecin.

Dès que ces malades ont été nettement améliorés, il leur a été administré de la lysococcine *per os*, à la dose moyenne de 4 à 10 comprimés par jour, selon leur âge, pendant une semaine environ.

Le traitement de ces 49 méningitiques, traités dans de difficiles conditions matérielles au Nord-Est de Niamey (région sahélienne de Filinghé et de Bonkoukou-Niger), a donné les résultats que voici :

Traitement *per os* précédé *d'une seule injection* intrarachidienne de lysococcine. 39 cas. 33 guérisons. Mortalité............... 15,38 pour 100.
Traitement *per os* précédé de *deux injections* intrarachidiennes de lysococcine (sujets présentant particulièrement des troubles bulbaires). 10 cas, 10 guérisons. Mortalité .... 0,00 pour 100.

L'un de nous, qui conduisit ce traitement par voie mixte, exprimait ainsi ses premières impressions. « Il est impossible de ne pas remarquer la grosse amélioration qui survient chez tous les malades ainsi traités. D'aucuns ont été amenés au hangar de traitement dans un état voisin du coma et la rachicentèse n'a pu ramener que très peu de pus épais, hémorragique parfois. Chez ceux-là, la première injection a provoqué une véritable résurrection. Tel fut le cas suivant. Ass..., femme de 20 ans, du village de Bouguendoutchi. Début, treize jours. Tremblements épileptoïdes. Kernig et Brudzinski. Obnubilation. La rachi soustrait 35 cm^3 de L.C.R. très louche, aussitôt remplacés par 25 cm de sulfamide (lysococcine à 0,8 pour 120). Le lendemain, la malade n'est plus grabataire, commence à s'alimenter et vient à la visite sur ses jambes. D'autres sujets ont présenté la même rapide amélioration : ils venaient par leurs propres moyens vers nous, tournaient spontanément la tête, se réalimentaient, enfin montraient la presque disparition de leurs symptômes méningés ; cela après quatre jours de traitement pendant lesquels ils avaient reçu 2 injections intra-rachidiennes d'environ 20 cm^3 de lysococcine chaque fois. »

c) *Traitement par voie sous-cutanée.* — Vu l'énorme quantité d'excipient nécessaire (100 cm^3 par 10 kg. de poids corporel), nous avons rejeté sans l'employer ce traitement, comme impraticable en thérapeutique coloniale non hospitalière[4].

D. Incidents et accidents imputables au traitement par le sulfanilamide (lysococcine). — A vrai dire, nous en avons très peu constaté. Pourquoi ?

a) Peut-être parce que, devant l'afflux des malades, le temps consacré à les atteindre (brousse accessible seulement à cheval, les malades se trouvant dans des « villages de culture »)[5], souvent le manque de bonne volonté des chefs à les déclarer, — dans la crainte des mesures de prophylaxie, — et à les présenter à nouveau, nous n'avons pas pu les suivre un temps suffisamment long.

b) Parce qu'une symptomatologie de convalescent de méningite C.S. peut, par certains côtés (le laboratoire n'épaulant pas toujours la clinique en de telles régions), fort bien se confondre avec un retentissement toxique.

c) Enfin, et surtout, parce que nous n'avons usé que d'une prudente posologie, « plafonnant » en moyenne à la dose globale de 100 comprimés à 0,30 pour un adulte, soit à 30 g. du produit.

Si nous parcourons le tableau schématique des observations ci-dessus, nous voyons en effet que, dans quelques cas seulement, — et il s'agissait évidemment d'adultes, — cette posologie a été dépassée :

Observation	I/3 : 128	comprimés	= 45 g. 60
Observation	VI/1 : 152	comprimés	= 38 g. 40
Observation	VII/7 : 128	comprimés	= 45 g. 60
Observation	VIII/3 : 152	comprimés	= 38 g. 40

Ces dosages, exceptionnels, sont tout de même très inférieurs à ceux d'où ont découlé les observations impressionnantes citées par A. Ravina pour lesquelles il convient de remarquer, il est vrai, qu'il s'agissait de malades pour la plupart en bon état général : anémie et agranulocytose, 54 g. de prontosil album en dix-huit jours (Young) ; 63 g. 70 de prontosil rouge en trente jours (Borst) ; 46 g. de sulfamide chez une cardiaque (Plumer) ; 54 g. de proseptasine en dix-huit jours, anémie hypochrome à 45 pour 100 (Model). Tous cas mortels. 94 g. 50 de para-amino-benzène-sulfamide en vingt et un jours, avec guérison très difficile (Jennings et Southwell-Sander).

Ceci dit, examinons rapidement quelques-uns de nos décès après traitement sulfanilamidien :

Observation II/1. — Nourrisson de 1 an. Début trois jours. Liquide céphalo-rachidien nettement trouble. En douze jours, reçoit $2\times4+1\times8=16$ comprimés, soit 4 g. 80. L'observateur note : « La guérison clinique s'annonçait lorsque le 17 Mars l'enfant meurt sans que nous puissions dire de façon précise la cause du décès. »

Observation II/4. — Enfant de 5 ans, mais traitement commencé au quatorzième jour, le malade étant en subcoma.

Observation II/12. — Adolescent. Début, deux jours. LCR très grumeleux. Reçoit 12×3 = 36 comprimés (10 g. 80). Décès le quatrième jour.

Observation IV/1. — Homme. Début, trois jours. LCR très purulent. Reçoit $16\times2+8\times1=$ 44 comprimés (13 g. 20). Décès le quatrième jour.

Observation IV/3. — Adolescent. Début, six jours. LCR purulent. Reçoit $12\times2+8\times1=$ 32 comprimés (9 g. 60). Décès le quatrième jour.

Il nous a semblé que lorsque le traitement est institué peu après le début de l'évolution, *avec constat d'un L. C. R. très altéré*, une haute posologie n'est pas supportée, bien qu'il soit indiqué, — là comme en bien des situations cliniques de même ordre, — de frapper vite et fort. C'est là que nous paraît désignée au mieux l'opportunité d'associer la sérothérapie à cette nouvelle chimiothérapie.

Par contre, dans le cas où nous avons atteint une posologie maxima (Obs. VI-I : 45 g. 60), la lysococcine a été bien supportée. Chez ce malade la rachicentèse avait soutiré un L. C. R. à peine louche, malgré un début d'évolution de neuf jours.

Enfin, nous n'avons, consécutivement à la posologie employée et dans la mesure où nous avons pu le faire, constaté ni dermites, ni ictère, ni cyanose. Comme nous l'avons déjà fait remarquer, il ne nous a pas été permis, au cours de ces thérapeutiques ambulantes, de conduire des recherches sur l'acidose et les troubles de la formule sanguine (méthémoglobinémie, sulfhémoglobinémie).

E. Conclusions. — Comme le faisait remarquer M. Chouroff dans son article du 30 Avril (*La Presse Médicale*, n° 25, 1938), il est quasi impossible, dans les zones de brousse, de suivre bactériologiquement pas à pas, après un premier examen du L. C. R., l'évolution de tout cas traité. Mais, en milieu épidémique, les constatations cliniques ont une valeur incontestable. C'est surtout elles, et la thérapeutique, que nous avons voulu mettre en relief dans cette étude, pour éclairer nos camarades et confrères coloniaux sur une question de grande importance pratique.

Nous croyons logique d'écarter d'abord de ces conclusions les essais par le colorant azoïque (*rubiazol*), vu le peu de cas traités (4). La mortalité correspondante (50 pour 100) perd, de ce fait, une grande part de sa signification, encore que soit connu le degré de toxicité non négligeable de la carboxy-sulfamido-chrysoïdine, donc l'inopportunité, sans doute, de l'introduire dans des organismes déjà très déficients (Rapport du pouvoir curateur du 1162 F = 1/40 ; de la sulfamido-chrysoïdine = 1/4). En outre, ce taux de mortalité de 50 pour 100 eût été probablement abaissé à 25 pour 100 par guérison de la malade Saf... (Cf. Obs. II), si le rubiazol, manquant, avait continué à être administré.

Reste à choisir entre sérum polyvalent et sulfanilamide.

Nous ne nous réfugierons pas, sans l'expliquer, sous un facile et prudent éclectisme.

Dans les centres coloniaux dont la constitution ou le réapprovisionnement du stock sérique sont aisés, on appliquera aux méningitiques soit la sérothérapie seule, soit plutôt le sérum associé au sulfanilamide (cas des L. C. R. très purulents et à méningo B.). Ce traitement mixte fut avec succès choisi par L. Béthoux, E. Gourdon et J. Rochedix, puis par Armand-Delille, Lestocquoy, R. Tiffeneau, Wolinetz et J.-J. Meyer, puis par L. Tixier.

Dans les zones coloniales encore « ingrates », aux voies carrossables rares ou absentes, aux petits villages éparpillés sur de grandes étendues, — tel fut le cas au Niger, — la sérothérapie devra, en milieu épidémique, céder entièrement le pas à la cure chimique par le sulfanilamide. Préventif de l'acidose, lui sera associé le bicarbonate de soude pendant que seront proscrits les sulfates alcalins, le pyramidon, l'antipyrine. Comme le fait bien remarquer A. Ravina, l'idéal est d'atteindre une concentration sanguine de 8 à 10 mg. de sulfanilamide par centimètre cube de sang et ce jusqu'à amélioration. Mais, nous l'avons déjà dit, en thérapeutique rurale coloniale, ces dosages sont bien peu faciles. A leur défaut, le bicarbonate sera prescrit à raison de 0 g. 65 par dose de sulfanilamide pendant que les sulfates seront totalement écartés du traitement (A. Ravina).

La simplicité du traitement *per os*, confié à de bons infirmiers indigènes (en période épidémique), après diagnostic et posologie bien fixés par le médecin, permettra d'abaisser la mortalité[6] des cas traités (16,39 pour 100) au-dessous de

3. L'excellence des résultats constatés par la chimiothérapie intrarachidienne fait espérer la rapide réalisation d'une forme injectable à forte concentration en sulfamide. L'injection intraveineuse éviterait aussi, dans bien des cas sans doute, la rachicentèse.

4. Voir note 3.

5. Au Niger français, l'agriculteur vit près de la moitié de l'année dans des « villages de culture », travaillant au défrichement, ou aux semailles, ou au binage, ou à la récolte. Ces petits groupements, composés de cases en matériaux très légers (sécos) sont éloignés de 10 à 20 km. du village principal.

6. Tel fut le cas au Niger, où notre initiative de substituer le sulfanilamide au sérum eut pour résultat un gain de guérisons mesuré par ces deux pourcentages de mortalité : 22 pour 100 par le sérum, 10,7 pour 100 pour le sulfamide (Voir, plus loin, ces chiffres rectifiés). On peut conclure à l'importance considérable de la différence de ces chiffres si l'on songe à la sévérité de cette épidémie.

celle donnée par la seule sérothérapie (21,27 pour 100). Pour être exacts, répétons que celle-ci résulta, due à des circonstances géographiques spéciales, d'une posologie trop basse.

Autre considération non négligeable en cette période d'étroits budgets est celle du prix de revient de ces traitements. Lors de cette deuxième vague épidémique au Niger, la comparaison a été faite des dépenses afférentes au traitement de 500 malades, — nous ne voulons parler que de celles qui se rapportent à l'achat du médicament principal, non à celles du personnel et de son transport, de la prophylaxie et des traitements symptomatiques. Les deux produits parvenant, à fret élevé par avion, dans ces régions d'outre-mer, la dépense de sulfanilamide était de l'ordre de 17.000 francs ; pour le sérum polyvalent, de 70.000 francs environ, à raison d'une dose totale moyenne, peu élevée, de 100 cm^3 par malade [7].

Pour terminer, nous dirons que nous nous sommes peu préoccupés des nombreuses controverses actuellement en cours sur les répercussions du traitement sulfanilamidien : outre les cas plus haut cités (*in* A. Ravina), ses effets désastreux lorsque le produit fut associé au diéthylène-glycol (*American Medical Association*, du 17 Novembre 1937) ; les dermatoses toxiques (R. Perez et J. Romain Crespo) ; les troubles spermatogénétiques (Jaubert et Motz ; J. Janet et Cavaillon) ; les troubles sanguins (Barbeillon), hépatiques et rénaux (divers auteurs) ; l'altération de l'état général (C. Levaditi), etc...

Nous nous sommes arrêtés, comme on l'a lu plus haut, à une posologie moyenne qui fut une sérieuse garantie contre de telles conséquences. A vrai dire, ces constatations post-thérapeutiques (troubles de la spermatogénèse en particulier) ont suivi, concernant des sujets à l'état général souvent très bon, des cures masculines ou féminines de gonococcie. Il s'agit là d'une véritable bataille, s'étendant sur un champ très vaste, dont les raisons parfois extra-thérapeutiques sont assez claires et ne nous intéressent pas du tout.

Nos essais ont été tentés avec le seul souci de servir une assistance médicale indigène, civile et militaire, moins onéreuse pour les budgets coloniaux et, surtout, de sauver le plus grand nombre possible de méningitiques, dans des conditions souvent difficiles de leur recherche et de leur approche.

*
* *

Lorsque nous avons publié les chiffres ci-dessus, l'épidémie de méningite cérébro-spinale était encore en plein développement au Niger et les traitements que nous y avions instaurés et conduits continuaient, sauf le traitement sérique exclusif, à y être appliqués.

Il y a donc lieu de rectifier comme suit les chiffres donnés, puisque le nombre d'observations prises fut en réalité (nous l'apprenons aujourd'hui) pour les traitements :

a) *Au sérum seul*, 49 observations au lieu de 47. Mortalité : 22,44 pour 100 (au lieu de 21,27 pour 100). Nous insistons encore sur les doses trop faibles de sérum antiméningo-polyvalent employées, en moyenne 40 cm^3 seulement en 2 injections intra-rachidiennes.

b) *Au sérum + sulfanilamide* (*lysococcine « per os »*), 23 cas. Cette combinaison thérapeutique ne fut pas signalée dans notre article, les précisions la concernant n'ayant pas eu le temps de nous parvenir avant notre départ du Niger.

Ces observations, conduites par MM. Castella (à Zinder) et Tchernetzky (à Maradi), aboutirent au constat de 2 décès et de 21 guérisons, soit à une mortalité de 8,7 pour 100. Après une seule injection de sérum, 20 à 30 cm^3 intra-rachidiens, la lysococcine était administrée *per os*, comme nous l'avons indiqué dans le traitement exclusif *per os*.

c) *Lysococcine intra-rachidienne*, 54 observations au lieu de 49. Mortalité : 14,8 pour 100 (au lieu de 15,38 pour 100). Comme nous l'avons montré précédemment les cas traités par *deux* injections, au lieu d'une, donnèrent une mortalité presque nulle.

d) *Lysococcine* per os, *exclusivement*, 271 observations, au lieu de 122. Guérisons, 242. Décès, 29. Soit une mortalité de 10,7 pour 100 au lieu de 16,39 pour 100 afférente aux 122 traitements dont nous avons antérieurement donné le détail.

En outre, le nombre total des malades qui reçurent de la sulfanilamide, sous la forme lysococcine, seule ou associée au sérum polyvalent, fut de 348. Aucun accident ou incident notable ne fut constaté, sans doute — comme nous y avons bien insisté — parce que nous nous sommes tenus à une prudente règle posologique.

BIBLIOGRAPHIE

American medical Association. Épilogue de l'affaire dite « de la sulfanilamide » aux Etats-Unis. in *Le Siècle Médical*, 1er Septembre 1937.

Armand-Delille, Lestocquoy, R. Tiffeneau, Wolinetz et J. J. Meyer : La chimiothérapie de la méningite cérébro-spinale à méningocoques. in *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1937, n° 28.

R. Benda et M. Palazzoli : Précisions sur les doses thérapeutiques de l'un des nouveaux dérivés organiques du soufre. in *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1937, n° 28.

Chouroff : Correspondance. A propos de l'article « Indications et accidents du para-amino-phénylsulfamide ». *La Presse Médicale*, 30 Avril 1938.

J. Crouzat : Sulfamides et Cie. *Analyse*, 22 Janvier 1938, n° 98.

E. Fourneau : Introduction à la chimiothérapie antibactérienne par les dérivés organiques du soufre. in numéro spécial des *Annales médico-chirurgicales*, Mars 1938, n° 3, où différents articles sur le sulfanilamide par J. et Mme J. Tréfouël, F. Nitti et D. Bovet : Données expérimentales sur la chimiothérapie des maladies infectieuses. — P. Armand-Delille, Ch. Lestocquoy, J. P. Paillas et R. Tiffeneau : La sérothérapie et les éléments nouveaux du traitement de la méningite cérébro-spinale. La chimiothérapie. — R. Martin et A. Delaunay : Traitement des méningites purulentes à streptocoques par le para-amino-phénylsulfamide. — M. Palazzoli et D. Bovet : Les applications récentes de la chimiothérapie dans le traitement de la blennorragie. — M. Palazzoli : Action du *p*-amino-benzène-sulfamide sur la colibacillose urinaire. — R. Martin et A. Delaunay : Incidents et accidents de la thérapeutique par les dérivés organiques du soufre, 1162 F, 1399 F, etc.

C Levaditi : Une réunion au ministère de la Santé publique ; et J. Janet : Les effets sur la spermatogénèse. Deux articles, sous-titre commun : Chimiothérapie de la Blennorragie. in *Le Siècle Médical*, 1er Avril 1938.

A. Ravina : Indications et accidents du para-amino-phényl-sulfamide. *La Presse Médicale*, 2 Mars 1938 ; Emploi des colorants amino-azoïques et des dérivés de la sulfamide dans le traitement des fièvres ondulantes. *La Presse Médicale*, 4 Mai 1938.

J. F. Rodriguez Perez et J. Romain Crespo : *Dermatoses toxiques consécutives à l'emploi de sulfanilamide.*

F. F. Schwentker, Sidney, Gelman et Perrin H. Long : Le traitement de la méningite à méningocoques. in *Journal med. Ass.*, 1937, **108**.

Léon Tixier : Le para-amino-phényl-sulfamide (1162 F) dans le traitement de quelques affections graves de l'enfance. *Fiches médicales Namain*, Février 1938.

L. Tixier, Eck et Grossiard : Méningite C-S à pneumocoque guérie par le sulfamide. *Soc. de Pédiatrie*, 15 Mars 1938.

Weill-Hallé, J.-J. Meyer et R. Tiffeneau : Traitement *per os*, par la sulfanilamide, d'un cas de méningite C-S à méningocoques B chez un nourrisson. *La Presse Médicale*, 27 Octobre 1937, n° 86, et *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1937, n° 28.

L. J. Willien : Traitement de la méningite à méningocoques par la sulfanilamide. *The Journal of Am. Med. Ass.*, 1938, **110**.

7. Dans le *Journal of American Association* (n° 110, 1938), L. J. Willien développe les mêmes arguments. « La possibilité de pouvoir traiter la méningite à méningocoques par l'administration du sulfanilamide, uniquement par la bouche, sera d'un bénéfice considérable. En éliminant les facteurs temps, soins et coût de la thérapeutique par voie intrarachidienne et par voie intraveineuse, en même temps qu'on élimine le danger du choc protéique et les désagréments de la maladie du sérum, le facteur économique est d'une grande importance. Le sérum ou l'antitoxine, les frais d'hôpital ou de soins hospitaliers montent rapidement jusqu'à une somme qui risque de dépasser les possibilités financières d'un patient moyen. L'élimination d'une dépense de plusieurs centaines de dollars, pour l'achat de sérum ou d'antitoxine, allégera cette dépense. Un exemple de ceci est facile à montrer : chez le second malade qui fut traité, un total de 610.000 unités d'antitoxine fut administré, 82 cm^3 d'une marque de sérum et 30 cm^3 d'une autre marque de sérum, pendant une période de quarante jours de traitement, ce qui occasionna une dépense d'environ 15.000 fr., pour le sérum et l'antitoxine seuls, médicaments qui n'avaient pas guéri le patient. La valeur de 60 francs de sulfanilamide a suffi pour guérir le malade dans une période de quatorze jours. »

ATÉLECTASIE MASSIVE
AU COURS DE
LA BRONCHITE PSEUDO-MEMBRANEUSE PRIMITIVE

Par Joseph RAKOWER
(Varsovie)

La bronchite pseudo-membraneuse primitive est une affection des plus rares. Comme le dit judicieusement Riegel, qui consacra à ce sujet une étude détaillée, il se passe des années et des dizaines d'années dans les plus grands services des hôpitaux sans qu'on observe un seul cas de cette affection. Dans toute la bibliographie mondiale le nombre de cas publiés dépasse à peine une centaine. L'atélectasie pulmonaire y est exceptionnellement évoquée. Il nous semble pourtant que ce n'était pas une complication rare. Nous l'avons pu soupçonner dans maintes observations où on décrivait de la matité et de l'obscurité respiratoire sans que le mot d'atélectasie soit prononcé. D'ailleurs elle survenait probablement dans la majorité des cas mortels de la forme aiguë de la bronchite pseudo-membraneuse (50 pour 100 des cas, d'après Riegel). Cependant faute de radiographie cette complication n'était diagnostiquée qu'exceptionnellement. Dernièrement nous avons eu l'occasion d'observer un cas d'atélectasie au cours de la bronchite pseudo-membraneuse dont voilà l'histoire clinique :

Mme E. K..., 36 ans, institutrice, nous consulte à cause d'une toux pénible. Nous apprenons que durant les derniers mois de l'année passée elle avait eu trois fois la grippe. Elle était alors courbaturée, avait des maux de tête et de la gorge, la température était à 37°8, mais il n'y avait ni toux, ni expectoration. Après trois à quatre jours d'alitement tout rentrait dans l'ordre. Cependant après la dernière grippe, qui eut lieu au début de Décembre 1937, l'état subfébrile persista, la malade se mit à tousser, sa voix est devenue rauque, mais elle continua à travailler. Pendant la fête de Noël elle partit à la campagne. Ici la toux devint très intense, provoquant l'insomnie et désespérant la malade. Les quintes de toux furent suivies de crachats durs, arrondis, blanchâtres que la malade compare à des morceaux de viande. Quelques-uns étaient teintés de sang. Une fois elle remarqua d'avoir expectoré un « bouchon » long de 10 à 12 $cm.$, mais ce fait n'attira pas son attention. Un médecin consulté posa le diagnostic d'une pneumonie gauche et prescrivit des enveloppements tièdes et des injections d'huile camphrée. L'état de la malade ne s'améliora pourtant pas et le jour suivant elle ressentit des douleurs en coup de poignard au niveau du sternum et sous le sein gauche. Trois jours plus tard les douleurs disparurent et la malade rentra à Varsovie.

Dans ses antécédents personnels rien à signaler

sauf quelques angines il y a une dizaine d'années. Mariée, mère d'un enfant bien portant. Sa mère est une asthmatique depuis bien longtemps, son père est un cardiaque. A l'examen nous voyons une personne qui a toutes les apparences d'une bonne santé, n'étaient les quintes de toux pénible, qui rappellent l'aboiement d'un chien. Pas de dyspnée, 20 respirations à la minute. La température est à 37°8, le pouls un peu mou à 84. La tête est indolore à la pression, les pupilles réagissent normalement, la langue est propre, les amygdales normales. Au cou : la thyroïde normale, les ganglions impalpables.

Au thorax nous constatons à gauche : à l'inspection, l'amplitude respiratoire est moins ample que du côté droit. A la palpation : les vibrations vocales sont exagérées au sommet, très affaiblies au tiers moyen, abolies à la base. A la percussion : submatité au sommet, matité dans le reste de l'hémithorax. A l'auscultation : souffle bronchique au sommet, respiration abolie sans bruits adventices dans le reste du champ pulmonaire. A droite : sauf la respiration soufflante et quelques sibilances rien à noter. L'aire cardiaque est déplacée à gauche, la pointe du cœur est palpable dans le 5e espace intercostal gauche près de la ligne axillaire antérieure. La pression artérielle, 11-7 au Vaquez. Le ventre normal, la rate également.

Fig. 1.

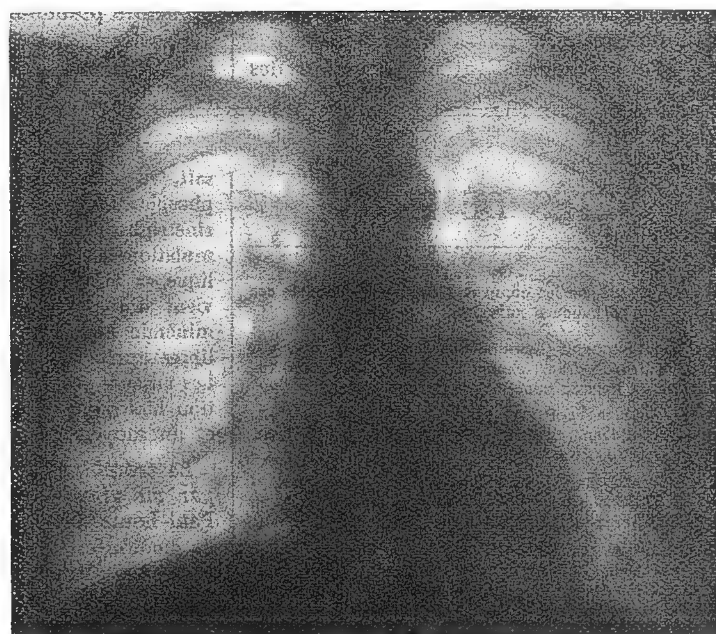


Fig. 2.

Les urines ne contiennent pas d'éléments pathologiques. L'analyse des crachats montre l'absence des bacilles de Koch et des fibres élastiques. A l'examen du sang on note une leucocytose à 16.500 avec une déviation de la formule à gauche : basophiles, 1,5 pour 100 ; éosinophiles, 3 pour 100 ; neutrophiles, 78,5 pour 100 ; lymphocytes, 15 pour 100 ; monocytes, 2 pour 100. Globules rouges, 4.900.000. Hémoglobine, 100 pour 100. La radiographie (n° 1) faite le 6 Janvier 1938 nous montre le tableau de l'hémithorax sombre. En effet, tout le champ pulmonaire gauche est opaque (aspect en verre dépoli). Cette opacité est intense et homogène, un peu moins intense au sommet. Le cœur et le médiastin sont complètement attirés vers la gauche. La trachée peu déviée à gauche conserve sa disposition rectiligne. Les espaces intercostaux sont bien plus étroits qu'à droite. Les contours du diaphragme sont invisibles, ils disparaissent dans l'opacité générale. Cet ensemble nous autorisa à poser le diagnostic d'atélectasie massive du poumon gauche. Cependant d'autres hypothèse paraissaient discutables.

La pleurésie pourrait donner les mêmes symptômes (matité, silence respiratoire, etc.), cependant l'exsudat aurait plutôt refoulé le cœur au lieu de l'attirer de son côté.

Le fibrothorax pourrait lui aussi donner le même tableau y compris l'attraction du cœur et du médiastin. On y constate cependant des contours festonnés du cœur, du médiastin et du diaphragme dus aux tiraillements par des adhérences ; la trachée est déviée fortement et prend plutôt une disposition curviligne. D'ailleurs l'histoire de cette malade qui jouissait toujours d'une santé excellente infirme absolument cette hypothèse.

Certes, une ponction exploratrice combinée à une tentative de mesure de pression pleurale aurait fourni un signe pathognomonique. La constatation du liquide ou d'une symphyse pleurale ou bien d'une diminution notable de la pression pleurale aurait tranché le diagnostic en faveur soit d'une pleurésie, soit d'un fibrothorax ou bien d'une atélectasie. Nous avons cependant cru plus sage de renoncer à cette tentative étant donné l'absence de la tuberculose et l'existence d'un ensemble clinique et radiologique parlant en faveur de notre conception.

Nous avons pensé aussi à la *congestion pulmonaire*. Certes, la congestion pulmonaire s'accompagne plutôt d'une augmentation du volume d'un lobe et pas d'une diminution comme nous avons vu ici. Néanmoins on voit apparaître l'atélectasie à la période de résolution de la congestion pulmonaire. D'ailleurs on a décrit déjà une forme atélectasique d'emblée de la congestion pulmonaire.

Le syndrome atélectasique étant admissible chez notre malade, de quelle nature pouvait-il être ?

Evidemment, il fallait penser au *néoplasme bronchique*. Un cancer, un fibrome ou un papillome peuvent très bien réaliser le tableau que nous avons décrit. La tumeur qui devait se trahir par une petite ombre quelconque pouvait cependant (ayant obstrué une bronche) perdre son individualité radiologique sur le fond opaque d'atélectasie, qu'elle a provoquée.

Un corps étranger intra-bronchique (translucide aux rayons X) était absolument exclu par la malade.

Il fallait donc mettre en jeu le bronchoscope. Pourtant nous avons évité cette éventualité, car ce n'est qu'à ce moment qu'un interrogatoire serré mit en lumière le « bouchon » expectoré. qui attira notre attention sur la possibilité d'une bronchite pseudo-membraneuse.

Le contenu du crachoir fut versé dans une large assiette. Au milieu des particules nummulaires, baignant dans un mucus abondant dont l'ensemble réalisait un aspect typique de lait caillé, nous avons aperçu des petits tuyaux longs de 6 à 8 *cm.*, ayant l'aspect des sangsues blanc-grisâtres. C'étaient des moules bronchiques. Avec ce signe pathognomonique le diagnostic de l'atélectasie consécutive à la bronchite p. m. fut absolument clair.

Le résultat de l'examen détaillé des crachats fut le suivant : crachats denses, visqueux, mucopurulents, d'une réaction neutre. On y constata la présence de corps blanc-grisâtres, arborescents, longs de 6 à 8 *cm.*, couverts d'une mince couche de mucus. A la coupe ces corps parurent d'une consistance assez compacte ; ce n'est que les arborescences les plus fines qui étaient transparentes, formant des tuyaux creux. Ils se gonflaient sous l'influence de l'acide acétique. Ils furent partiellement digérés par un mélange d'acide chlorhydrique et de pepsine. Le réactif de Millon les colorait en rouge foncé. Dans les coupes colorées d'après la méthode de Weigert (thionine) on voit sous le microscope des masses bleu-violettes disposées en couches (fibrine), par ailleurs on aperçoit des masses amorphes d'une couleur rougeâtre (mucus).

On a constaté en outre : des cristaux de Charcot-Leyden, et des éosinophiles en grande abondance, de nombreux leucocytes et des cellules épithéliales ; une flore bactérienne riche et hétérogène avec une prépondérance des cocci gram-positif (pneumocoque, staphylocoque, streptocoque et tétragène). Pas de spirales de Curschmann, ni fibres élastiques.

Nous avons prescrit à notre malade des expectorants (iodure de sodium) et des inhalations chaudes de l'eau de chaux avec du menthol. Son état commença à s'améliorer lentement et constamment. La matité cédait peu à peu, le murmure vésiculaire commença à apparaître, on entendait parfois des râles ronflants et sibilants. La toux devenait moins pénible, moins fréquente, les moules bronchiques de plus en plus rares. Après un mois l'état de la malade était tout à fait satisfaisant et elle retourna à ses occupations. Nous l'avons examinée un mois plus tard et nous avons constaté dans le tiers inférieur de l'hémithorax gauche : submatité, respiration un peu affaiblie, quelques râles crépitants. La radiographie faite le 12 Mars 1938 (n° 2) nous montre un léger voile dans le tiers inférieur du champ pulmonaire gauche. Le cœur et le médiastin sont revenus à leur place. Un léger état d'atélectasie se maintenait toujours dans la région inférieure du poumon gauche.

*
* *

Nous savons bien que l'étiologie de la bronchite pseudo-membraneuse est une question des plus obscures. Quelles sont précisément les conclusions étiologiques que nous pouvons tirer de cette observation ?

Certains auteurs insistent sur la *nature infectieuse* de la bronchite pseudo-membraneuse. Claisse, se basant sur un cas de bronchite pseudo-membraneuse et sur les résultats des cultures et des vaccinations, a conclu que l'agent causal est le streptocoque. La bronchite pseudo-membraneuse n'est, pour lui, que la streptococcie des voies respiratoires.

Pichini rapporte une observation de 3 ouvriers, qui, travaillant sur un champ irrigué avec des matières fécales humaines, ont, tous les 3, présenté ensuite des symptômes de la bronchite pseudo-membraneuse.

Dans les cultures des crachats de ces malades il trouva des cocci, qui, injectés dans la trachée des lapins, ont provoqué une trachéite hémorragique. Cette observation reste unique.

D'autres auteurs trouvèrent des staphylocoques (Sokolowski, Zychon) et, pour ce dernier, la bronchite pseudo-membraneuse est une staphylococcie des voies respiratoires. Il nous semble cependant que l'étude bactériologique n'apporte aucun éclaircissement à la question pathogénique, car il s'agit de germes banaux, dont la présence ne saurait expliquer la nature des exsudats bronchiques.

On a insisté aussi sur le *facteur mécanique*, c'est-à-dire la stase veineuse dans la petite circulation. Dans une observation de Wajnsztok il s'agissait d'une cardiaque qui expectorait des moules bronchiques pendant chaque crise d'asystolie. Il suffisait d'une cure digitalique et d'une restitution plus ou moins complète de son système circulatoire pour que les moules bronchiques disparaissent. D'après Eppinger et d'autres auteurs, les moules prennent naissance à la suite d'une congestion pulmonaire active ou passive et d'une infiltration séreuse dans la lumière bronchique. Cette sérosité se coagule ensuite sous l'influence des ferments issus des cellules bronchiques desquamées.

La théorie de la constitution fibrineuse des moules n'est plus valable actuellement et c'est à juste titre que l'école française n'a pas adopté le nom de la bronchitis fibrinosa sous lequel la dite affection est connue partout ailleurs. Nous savons maintenant que les moules sont, en général, muco-fibrineux, parfois uniquement muqueux.

D'après Hart et Mayer une faible excitation par l'agent causal, que ce soit un agent infectieux, mécanique ou physico-chimique (gaz caustiques, poussières, etc...), ne provoque qu'une hypersécrétion des glandes muqueuses. Une forte excitation provoque, en plus, une desquamation épithéliale et une infiltration séreuse. Ainsi une faible excitation ne donnera naissance qu'aux moules muqueux, une forte excitation aux moules muco-fibrineux.

Il faut cependant remarquer que les troubles cardiaques, ainsi que la présence des streptocoques ou des staphylocoques dans les crachats, sont trop fréquents, tandis que la bronchite pseudo-membraneuse reste une affection très rare.

Il faut donc, sans doute, chercher la cause primordiale de la maladie dans la diathèse neuro-végétative. Les cristaux de Charcot-Leyden, les éosinophiles (bien qu'on ne les trouve pas toujours) ne témoignent-ils pas de la parenté de la bronchite pseudo-membraneuse avec de l'asthme ?

Bezançon et de Jong ont insisté précisément sur la coexistence de la bronchite pseudo-membraneuse avec de l'asthme, la colite muco-membraneuse et une dysménorrhée membraneuse.

Weber a observé une coexistence de la bronchite pseudo-membraneuse avec la maladie de Basedow. Or, les périodes de rémissions au cours de la maladie de Basedow étaient accompagnées par des rémissions au cours de la bronchite pseudo-membraneuse.

Dans notre cas, l'abondance des cristaux de Charcot-Leyden et des éosinophiles, ainsi que les antécédents héréditaires (mère asthmatique), nous autorisent à considérer la diathèse neuro-végétative comme la cause primordiale de la maladie. Sur ce fond diathésique surgit l'agent infectieux qui se manifesta sous la forme des trois grippes et se signa par une leucocytose assez élevée.

En résumant nous pouvons conclure que deux conditions contribuent à la production de la bronchite pseudo-membraneuse : d'une part la constitution diathésique et, d'autre part, un agent déclenchant qui, suivant le cas, est un agent infectieux mécanique ou physico-chimique. L'atélectasie massive au cours de la bronchite pseudo-membraneuse, bien qu'elle n'était pas décrite jusqu'ici, nous semble ne pas être une complication rare, de même que l'atélectasie post-hémoptoïque, qui n'était mise en lumière qu'en 1929 par l'observation princeps de Wilson.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie des Sciences (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société d'Electro-Radiologie médicale de France (*Bulletins et Mémoires de la Société d'Electro-Radiologie médicale de France*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 18 fr.).

Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris (*Annales d'Oto-Laryngologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

Société de Médecine de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, 60, boulevard de La Tour-Maubourg, Paris. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

ACADÉMIE DES SCIENCES

30 Mai 1938.

Recherches au sujet de l'influence des eaux minérales sur la respiration tissulaire. Rôle des ions potassium et des ions ferriques. Action d'une eau minérale ferrugineuse. — MM. **Marius Piéry, Jean Enselme** et Mlle **Simone Petel** concluent de leurs recherches : 1° les ions positifs quantitativement les plus importants des eaux minérales se rangent, par rapport à leur action respiratoire, dans l'ordre croissant :

$$Fe^{+++} < Ca^{++} < Na + Mg^{++}$$

Ce groupe d'ions favorisant ainsi de façon croissante, dans l'ordre indiqué, la respiration. Enfin, si on les compare à l'ion Na pris comme base, on voit que les ions Ca ++ et Fe +++ diminuent la respiration. Cette action est probablement due à une diminution de la perméabilité cellulaire, due pour les ions Ca ++ à un dépôt de sels insolubles (carbonate, oxalate, etc.), et pour les ions ferriques à leur action coagulante sur les protéines cellulaires.

Par contre, les ions Mg ++ et K + augmentent les respirations. Ce fait doit être rapproché de l'activité de ces deux ions sur la glycogénolyse. On sait, en effet, que l'ion K favorise la mutation : phosphocréatine + acide adénylique = acide adénosinetriphosphorique et l'ion Mg ++ favorise la mutation acide phosphopyruvique + acide adénylique = acide adénosinetriphosphorique. 2° Il convient d'attribuer l'inversion de l'action de l'eau minérale naturelle à l'apparition des ions ferriques libres après floculation de formes plus complexes. Les auteurs pensent par là apporter une démonstration biologique du vieillissement de l'eau minérale et un moyen de mesurer ces transformations.

La tremblante du mouton est-elle déterminée par un virus filtrable? — MM. **Jean Cuillé** et **Paul-Louis Chelle** ont montré que la tremblante du mouton est une affection virulente, transmissible expérimentalement par inoculation de substance nerveuse (moelle ou cerveau) provenant de malades. Toutes les tentatives faites jusqu'à ce jour pour mettre en évidence, dans les produits virulents, un germe morphologiquement défini ayant échoué, les auteurs ont été amenés à penser que l'agent de la maladie pourrait être un virus filtrant. Dans le but de vérifier cette hypothèse, ils ont entrepris quelques essais d'inoculation de substance nerveuse filtrée : 1° Les expériences confirment les résultats antérieurs quant à la transmissibilité de la maladie et à la longue durée de la période d'incubation ; 2° Elles montrent, en outre, que l'agent de la tremblante passe à travers la bougie Chamberland L3. La filtration ne modifie pas sensiblement l'action pathogène des produits virulents.

8 Juin.

Le mécanisme de l'action des rayons X sur le cytoplasme de la cellule. — M. **Philippe Joyet-Lavergne**. Les observations cytologiques concernant l'action des rayons X sur le cytoplasme font apparaître un effet qui présente un caractère général, parce qu'il a été constaté sur des types cellulaires très divers : sur les œufs de souris, sur les cellules hépatiques de grenouilles, sur les cellules végétales, dans la spermatogénèse d'*Abraxas grossulariata*. Cet effet est le suivant : le chondriome est un constituant cellulaire très sensible aux rayons X ; une irradiation suffisante provoque la dislocation et peut même entraîner la destruction des chondriosomes.

En conclusion de ses recherches, l'auteur propose l'interprétation suivante sur le mécanisme de l'action biologique des rayons X en ce qui concerne le cytoplasme. La diminution de la respiration, qu'entraîne une action assez intense des rayons X sur la cellule, est une conséquence de la perturbation morphologique que subit le chondriome. Il est en outre probable que cet amoindrissement de la respiration est aussi une conséquence de la destruction, par les radiations, d'un des facteurs essentiels de la respiration cellulaire : le glutathion du chondriome.

Action des électrolytes sur la tension superficielle des solutions de saponine. — Mlle **Paulette Berthier**. La saponine constitue un corps tensio-actif souvent utilisé dans les recherches biologiques pour abaisser la tension superficielle des solutions. L'auteur examine l'influence qu'exerce la présence d'autres substances dissoutes et notamment d'électrolytes sur l'abaissement de la tension superficielle de l'eau produit par la saponine.

Le pouvoir tensio-actif de la saponine est exalté par la présence d'électrolytes, l'action allant en décroissant à mesure que croît la valeur du cathion et étant particulièrement intense pour l'ion H+. L'hydrolyse de certains sels de métaux lourds avec formation d'hydroxyde à l'état colloïdal susceptible de fixer la saponine par adsorption peut constituer un élément important de complexité dans le phénomène.

Sur l'avitaminose A chronique. — MM. **Georges Mouriquand, Jacques Rollet** et Mlle **Adela Pape**, au cours de leurs recherches sur la détermination des manifestations de l'avitaminose A chronique, ont constaté une série de réactions : la xérophtalmie étant apparue chez le rat (d'abord dans ses signes biomicroscopiques, puis macroscopiques) s'accompagne au bout d'un certain temps d'une dystrophie générale, surtout caractérisée par une chute de poids avec cachexie progressive. L'introduction d'une goutte d'amunine (provitamine A) dans la ration carencée permet de guérir à coup sûr, en quelques jours, les lésions oculaires. Si l'on remet l'animal à une nouvelle ration carencée, la xérophtalmie reparaît et il reste, malgré les rechutes successives provoquées, toujours la possibilité de le guérir par la provitamine A.

En ce qui concerne la dystrophie générale surajoutée à la dystrophie par carence oculaire on observe les faits suivants : la reprise de poids, l'amélioration de cette dystrophie se fait beaucoup plus tardivement que l'amélioration et la guérison de la xérophtalmie.

Après avoir provoqué trois ou quatre rechutes, en faisant passer le sujet par des alternatives de carence et de guérison, il reste encore possible de

guérir la xérophtalmie, mais non d'empêcher (dans certains cas) la cachexie progressive et la mort.

On est donc entré, en ce qui concerne la dystrophie générale, dans une phase irréversible, alors que la dystrophie par carence oculaire reste réversible jusqu'aux approches de la mort. Ces faits se rapprochent de ceux signalés dans l'avitaminose C.

13 Juin.

Essai de vaccination du porc avec le virus de la peste porcine passé par un cobaye. Perte de virulence rapide pour le porc et aussi du pouvoir antigénique vis-à-vis du virus porcin original. — MM. **Fernand Le Chuiton, Charles Mistral** et **Jean Dubreuil** ont déjà attiré l'attention sur le fait suivant : le virus de la peste porcine inoculé dans le testicule du cobaye donne à cet animal une maladie transmissible en série, le virus s'exaltant par passages successifs. Dès la première inoculation au cobaye, le virus perdait très vite ses propriétés pathogènes pour le porcelet.

Des expériences il résulte que la peste porcine passée par le testicule du cobaye perd très vite ses propriétés pathogènes pour le porc, dès le cinquième jour, dans l'organisme du cobaye. Mais, si ce virus ainsi modifié protège le porc contre les inoculations successives du même virus ayant séjourné des temps de plus en plus courts chez le cobaye, il est impuissant à le vacciner contre le virus originel de peste porcine.

Il y a là une transformation remarquable des propriétés pathogènes et antigéniques d'un virus par passage dans un organisme animal non habituel pour le virus. J. COUTURAT.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

25 Juin 1938.

Action de l'acétylcholine, de l'adrénaline et de leurs antagonistes sur l'excitabilité motrice centrale et périphérique chez la grenouille. — M. et Mme **Paul Chauchard** montrent que l'acétylcholine, l'yohimbine et l'adrénaline modifient dans le même sens l'excitabilité nerveuse motrice centrale chez la Grenouille. L'action de l'atropine est opposée à celle de faibles doses d'acétylcholine. Il en résulte des modifications parallèles de l'excitabilité périphérique (subordination).

Effets de l'insuline-protamine-zinc comparés à ceux de l'insuline ordinaire chez le chien dépancréaté et chez l'homme diabétique. — MM. **J. Daumel, Hedoit, Heymann, A. Loubatières** et **A. Vedel** ont étudié comparativement les effets de l'I.P.Z. et de l'insuline ordinaire chez le chien totalement dépancréaté, en dosant la glycémie à fréquents intervalles. Pour eux, les doses d'I.P.Z. suffisantes pour maîtriser le diabète sont comprises entre la moitié et le tiers de celles d'I.O. nécessaires pour obtenir le même effet.

Sur l'existence d'une action modératrice de la strychnine et de la brucine sur la moelle. — MM. **H. Busquet** et **Ch. Vischniac**. Les alcaloïdes des strychnées, après avoir produit sur la moelle leur effet excitant bien connu, provoquent, sur ce centre, une action dépressive qui engendre, chez la grenouille, une paralysie momentanée et, chez les mammifères, une inaptitude passagère à présenter des convulsions sous l'influence des stimulants médullaires. La conductibilité de la moelle reste intacte ; seul le pouvoir excito-réflexe est aboli. Il ne semble pas que l'action dépressive médullaire des alcaloïdes des strychnées doive être prise en considération dans l'emploi thérapeutique de cette substance chez l'homme, car les doses habituellement utilisées paraissent trop faibles pour exercer l'effet modérateur. Toutefois, dans le traitement du coma barbiturique, où les quantités de strychnine administrées sont considérables, il faudrait peut-être tenir compte d'une action dépressive possible qui irait à l'encontre du but poursuivi.

Etude des voiles du bacille du beurre de Rabinowitsch. — M. **Paul Hauduroy** a étudié la morphologie des voiles de ce microbe sur milieu de Sauton.

Ce voile est d'abord composé de bacilles non acido-alcoolo-résistants. Ceux-ci sont tantôt côte à côte, tantôt bout à bout, tantôt en paquets ne présentant à aucun moment une organisation semblable à celle observée dans les voiles de mycobacterium phlei. Peu à peu, les éléments de ce voile deviennent acido-résistants et, vers le 8e ou 10e jour de son évolution, la culture est à nouveau composée d'éléments morphologiquement classiques.

Vaccination des animaux par la voie de la moelle osseuse. — MM. **S. Mutermilch, E. Agasse-Lafont** et **A. Grimberg.**

1° L'introduction des antigènes par la voie de la moelle osseuse permet, comme les autres voies parentérales, l'élaboration des anticorps spécifiques.

2° Le taux des anticorps ainsi obtenus se montre supérieur à celui que l'on constate par des injections intra-veineuses des mêmes antigènes.

Glycogène hépatique et glycémies après la mort. — MM. **F. Rathery** et **P.-M. de Traverse.** Le glycogène du foie humain prélevé sur le cadavre après 24 heures de séjour au réfrigérateur n'est jamais nul.

Il diminue par glycogénolyse ; la vitesse du phénomène est très variable.

La différence qui existe entre la glycémie cardiaque et la glycémie hépatique, au moment des prélèvements, semble être une confirmation du fait qui précède.

L'affection qui a provoqué la mort influence certainement la teneur du foie en glycogène.

Les malades qui succombent après une dénutrition intense présentent, en général, des glycogènes bas.

Même dans les foies présentant des modifications histologiques très profondes (cirrhoses, néoplasies), on trouve encore une quantité notable de glycogène.

Dans deux cas de coma diabétique observés, le glycogène était élevé, ce qui peut paraître surprenant. L'explication de ces derniers faits demande d'ailleurs de nouvelles observations.

A propos de l'immunité syphilitique. Du comportement des lapins traités tardivement vis-à-vis de la réinoculation. — MM. **P. Gastinel, R. Pulvenis** et **P. Collart** montrent qu'on peut observer, chez des lapins traités tardivement avec intensité, des syphilomes de réinoculation, contrairement à l'opinion de Kolle. Le délai écoulé entre la fin du traitement et la réinoculation est le facteur principal qui règle fréquence et modalité des résultats obtenus. A. ESCALIER.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

24 Juin 1938.

Sclérodermie œdémateuse avec forte éosinophilie et modification des albumines du sérum. — MM. **Donzelot** et **Meyer-Heine** ont observé chez une femme jeune une sclérodermie qui présentait plusieurs particularités rarement signalées : une inversion du rapport sérine/globuline, une polynucléose avec éosinophilie atteignant au début près de 30 pour 100, un cortège infectieux accentué avec une fièvre procédant par courts accès thermiques vespéraux allant jusqu'à 39 ou 40°.

Les auteurs soulèvent ici l'hypothèse d'une origine infectieuse et soulignent les liens qui ont réuni l'évolution de la maladie à diverses petites interventions chirurgicales pratiquées au niveau des membres inférieurs.

Cysticercose opto-chiasmatique. — MM. **S. de Sèze, L. Laplane** et **Fimbel** présentent un cas de cysticercose du névraxe, à double localisation opto-chiasmatique et lombo-sacrée, dont le diagnostic put être affirmé avant l'intervention en se fondant sur les modifications du liquide céphalo-rachidien : éosinophilie locale, réaction du benjoin colloïdal très fortement positive (précipitation dans 9 tubes) contrastant avec une réaction de Wassermann négative.

Une précipitation aussi étendue du benjoin colloïdal, avec une réaction cellulaire aussi importante, dans un liquide céphalo-rachidien où la réaction de Wassermann est négative, ne s'observe guère que dans la cysticercose cérébrale et la trypanosomiase africaine. Jointe à l'éosinophilie locale, elle permet un diagnostic de certitude.

Sur un cas de kala-azar méditerranéen. — MM. **A. Lemierre, A. Laporte** et **R. Israël** présentent un homme de 40 ans, actuellement guéri d'un kala-azar méditerranéen contracté en Espagne dans la région de Valence. La maladie avait débuté en Avril 1936 et ce n'est qu'à la fin de Mai 1937 que le diagnostic en a été posé. A ce moment le sujet était profondément cachectique, très anémié et infiltré d'œdèmes. Un premier traitement par le néostibosane poussé jusqu'à la dose totale de 3 *g.* est resté sans effet.

Au contraire, après seulement deux injections de 0 *g.* 10 et de 0 *g.* 20 d'uréastibamine, les frissons et les accès fébriles quotidiens ont brusquement et définitivement disparu.

La continuation du traitement par l'uréastibamine jusqu'à une dose totale de 2 *g.* a amené une amélioration rapide qui, après quelques incidents, s'est transformée en une guérison complète.

L'étude des protides du plasma sanguin a montré le retour à la normale du rapport sérine-globuline primitivement inversé. La proportion de l'euglobuline qui, lors de la première analyse, représentait 46 pour 100 des globulines, s'est progressivement abaissée pour tomber à 13 pour 100, un an environ après le début du traitement. Cette régression graduelle et considérable du plus tenace des stigmates humoraux de la leishmaniose viscérale est un témoin certain de la guérison.

La recherche du bacille de Koch chez les tuberculeux pulmonaires traités en sanatorium. — MM. **P.-E. Davy** et **Jean C. Levaditi.** La recherche du bacille de Koch dans le produit des expectorations des tuberculeux pulmonaires effectuée en sanatorium, à l'aide de toutes les techniques bactériologiques existant actuellement, permet de faire la preuve bactériologique dans un nombre très important de tuberculoses. Tout d'abord la valeur des examens dépend de la façon judicieuse dont est dépisté et recueilli le produit pathologique. Lorsque le malade ne crache pas, chez l'enfant comme chez la femme, la préférence doit aller au lavage gastrique, tandis que chez l'homme la recherche des bacilles dans les selles paraît la plus importante dans la pratique clinique journalière. Lorsque les malades crachent, non seulement les frottis, les homogénéisations, complétés par une puissante centrifugation, mais aussi les cultures et l'inoculation au cobaye, sont systématiquement utilisés.

En 1938, sur 100 malades entrés à Praz-Coutant, 76 ont fait leurs preuves bactériologiques avant leur arrivée au sanatorium et au cours de leur séjour il a été possible de porter à 95 pour 100 le nombre des malades en traitement pour lesquels la preuve bactériologique de la tuberculose a été ainsi obtenue. Cette proportion extrêmement importante semble confirmer les conceptions actuelles sur le très grand nombre des tuberculoses ouvertes.

Nanisme avec atrophie des organes génitaux. Oligodipsie et hyperhydrophilie. — MM. **Robert Debré** et **Julien Marie** présentent un garçon de 13 ans atteint de nanisme (1 *m* 15 — 20 *kgs*) avec atrophie des organes génitaux, retard de la dentition, intégrité du système osseux et de la selle turcique.

Les auteurs ont, de plus, découvert chez leur malade deux ordres de troubles : d'une part, une hypothermie permanente, la température matinale étant de 35°5 à 36°, et celle du soir de 36°2 à 37° ; d'autre part, des troubles du métabolisme de l'eau découverts grâce à l'épreuve de polyurie expérimentale d'Albarran. Ces troubles, que les auteurs dénomment syndrome oligodipsique avec hyperhydrophilie, sont caractérisés par :

1° L'oligodipsie avec diminution de la soif.

2° L'oligurie avec nombre restreint des mictions et retard dans l'élimination de l'eau ingérée aux repas.

3° L'hyperhydrophilie démontrée par l'épreuve de l'eau et caractérisée par la rétention dans l'organisme pendant les quatre premières heures de l'épreuve des 9/10 de l'eau ingérée, l'élimination tardive avec débit horaire réduit, mais progressif ; l'aspect graphique de la courbe de l'eau se caractérise par l'écrasement de la courbe pendant les

premières heures avec flèche d'élimination tardive, d'où inversion de la couche normale.

4° La persistance de densités urinaires hautes et d'un pouvoir concentrateur du rein élevé en permanence.

Les auteurs étudient l'origine tissulaire ou sanguine de l'hyperhydrophilie, opposent ce syndrome à celui du diabète insipide et montrent que l'ensemble des troubles morphologiques et métaboliques présentés par leur malade est l'opposé du syndrome d'acromégalie avec polyurie insipide.

— M. **Ravina** demande à M. J. Marie quelle thérapeutique il compte instituer.

— M. **J. Marie** a commencé le traitement par l'hormone hypophysaire somatotrope.

Traitement des pleurésies purulentes streptococciques par le p.amino-phényl-sulfamide. — M. **de Sèze** relate les excellents résultats qu'il a obtenus dans une pleurésie purulente à streptocoques chez un nourrisson de 9 mois, hérédo-syphilitique et cachectique, au moyen de l'ingestion de 1162 F. Chez un nourrisson de 33 jours, il a eu depuis un succès impressionnant avec les ponctions pleurales suivies de l'injection de 1162 F, et il recommande fortement cette méthode qui permet de réaliser une concentration suffisante du médicament.

— M. **Huber** a obtenu de beaux résultats du sulfamide dans les pleurésies streptococciques sans recourir à la voie intrapleurale.

La morphine par voie intraveineuse. — M. **Loeper**, essayant l'administration de la morphine par voie veineuse dans des états douloureux particulièrement pénibles, néoplasmes par exemple, a d'abord employé le mode ordinaire d'injection: mais les résultats, obtenus très rapidement, ne sont pas durables et des incidents, état nauséeux, vomissements, etc., peuvent se produire. Par contre, avec la méthode des injections lentes, on constate une sédation aussi rapide qu'avec les injections intraveineuses ordinaires, mais beaucoup plus durable qu'avec les injections sous-cutanées et dénuée de toute espèce de risques et de désagréments. Ces injections intraveineuses lentes paraissent susceptibles de donner des résultats intéressants avec d'autres médicaments, l'ouabaïne par exemple.

Mélitococcie associée à une endocardite d'Osler. — MM. **Marçon, Pennaneac'h** et **Brun** rapportent l'histoire d'une jeune fille de 14 ans porteuse depuis plusieurs années d'une maladie mitrale et qui fit en même temps une fièvre de Malte typique, vérifiée par hémoculture, et une endocardite à streptocoques non hémolytiques, également vérifiée par l'hémoculture. Au début de la maladie, les symptômes de la mélitococcie dominèrent la scène, puis, à un moment donné, se produisirent, sans aucun signe de défaillance cardiaque, des nodosités cutanées, une embolie hépatique et un ictus apoplectique avec hémiplégie droite. Il n'y eut pas d'autopsie.

Kyste ou pseudo-kyste aérien du poumon. — M. **L. Denoyelle** et M[lle] **Sirand** ont observé chez un enfant de 20 mois, dans le cours d'une broncho-pneumonie, une image claire, ovoïde, localisée à la base du poumon gauche.

Après avoir éliminé la possibilité d'un pneumothorax spontané par l'aspect même de l'image radiologique, les auteurs discutent l'hypothèse d'un kyste aérien et celle d'une bulle d'emphysème. La première de ces deux éventualités est rendue peu vraisemblable par la disparition rapide de l'image. Il semble plutôt qu'il se soit agi d'une bulle d'emphysème géant, développée à l'occasion d'une infection broncho-pulmonaire et disparue en même temps qu'elle. P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ D'ÉLECTRO-RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

5 Avril 1938.

Méningite avec calcification d'un nucléus et becs de perroquet. — MM. **Rœderer, Gaucher** et **Jésover** montrent une radiographie de la colonne dorsale inférieure d'un homme de 46 ans, soupçonné de Mal de Pott, et qui ne présentait qu'une méniscite avec aplatissement du disque entre la 10e et la 11e vertèbre dorsale, et un double noyau de calcification de ce disque. A noter dans les antécédents une gonorrhée persistante à laquelle on attribua, dix ans après, une arthrite des deux pieds qui dura plus de deux ans.

La radiothérapie nerveuse en endocrinologie. — M. **Huet**, se basant sur l'observation de 400 malades, pense : 1° Que plus une endocrinopathie est ancienne, plus il faut irradier haut sur la chaîne nerveuse et plus il faut irradier systématiquement la région hypophysaire ; ceci corroborant les travaux de Stéransky sur les modifications tissulaires et glandulaires secondaires à une compression de la région hypophyso-thalamique ; 2° que les doses dites d'excitation périphérique, s'adressant au tissu glandulaire lui-même, doivent être très faibles, au maximum : 300 à 400 r. et qu'il faut y associer, suivant les cas, la radiothérapie du relais sympathico-médullaire à doses plus élevées : 1.000 à 1.500 r. ; 3° qu'enfin, la radiothérapie hypophysaire : 1.500 à 3.000 r. en radiothérapie pénétrante, doit être employée dans tous les cas d'endocrinopathie ancienne, à manifestations mono ou polyglandulaires.

Diverticules multiples du tube digestif. — MM. **Ronneaux** et **Witasse** rapportent le cas d'une tuberculeuse pulmonaire et rénale, qui, examinée radiologiquement après une forte émission de sang par la bouche, fut trouvée porteuse d'un gros diverticule du 3e duodénum, très difficile à mettre en évidence, de plusieurs diverticules du jéjunum et de l'iléon, d'un diverticule cæcal, de 2 diverticules du côlon descendant, et de plusieurs autres très petits au niveau de l'anse sigmoïde. Ces différents diverticules, de remplissage intermittent, étaient restés inaperçus à des examens radioscopiques rapides ; ils ne furent identifiés que par des examens attentifs et répétés, accompagnés de radiographies. Les auteurs croient que la multiplicité des diverticules est assez fréquente et reste ignorée le plus souvent, parce que la découverte d'un diverticule important sur un segment digestif fait à tort juger inutile l'exploitation des autres segments.

Présentation d'appareil : le Biotome. — M. **Bocage**. Le Biotome est un appareil de radiographie permettant d'obtenir directement des clichés de coupes anatomiques du corps humain. Il est caractérisé par la possibilité de radiographier le sujet debout ou assis, et l'emploi d'un mouvement de translation circulaire de l'ampoule et du film. Il donne d'excellentes images de tranches d'une épaisseur et de l'ordre de 2 mm. L'auteur montre ses avantages sur les appareils qui n'emploient qu'un mouvement de translation rectiligne de l'ampoule.

Présentation de biotomes pulmonaires réalisés avec l'appareil de Bocage. — MM. **Léon-Kindberg** et **L. Gérard**. Les auteurs présentent une série de films : l'appareil de Bocage permet d'obtenir parfaitement et régulièrement les trois buts poursuivis : précision sur la topographie, « débrouillage » des foyers obscurs ou douteux, étude des structures. Ils montrent un cas de kyste gazeux et un cas de caverne tuberculeuse, véritables surprises de l'exploration « analytique ». Un 3e cas est relatif à un pneumothorax particulièrement complexe. Un 4e a permis d'étudier et de suivre l'évolution d'une gomme syphilitique pulmonaire jusqu'à cicatrisation. Un 5e, localisant et mesurant un abcès fétide, a permis une opération directe et sûre. Dans un 6e cas, l'analyse dans un lobe inférieur droit compact et homogène a permis de distinguer : un abcès fétide collecté à opérer aussitôt, et une sorte d'abcès bronchectasique chronique. Les auteurs insistent sur l'étude structurale de lésions que l'on pourrait, plan par plan, reconstruire, à la façon des embryologistes. Depuis six mois, ils ont pu réaliser plus de 900 films : les résultats ont été d'une parfaite régularité, si bien qu'à l'hôpital Beaujon, les biotomes font désormais partie de la routine de l'examen pulmonaire. Il est inconcevable que l'Administration se refuse à considérer des appareils d'un tel rendement comme suffisamment au point, et que la plupart des centres médico-chirurgicaux consacrés aux maladies de l'appareil respiratoire en restent démunis.

Présentation d'un film cinématographique. — M. **Ledoux-Lebard** présente un film cinématographique réalisé par les Laboratoires de la Société Agfa, et qui permet de suivre sur l'écran les modifications diverses présentées par la couche sensible d'un film radiographique impressionné lors de son développement et de son fixage. Il est particulièrement difficile d'assurer une visualisation nette de ces processus qui doivent être suivis par la microphotographie en utilisant des grossissements de l'ordre de 20.000 diamètres ; aussi doit-on remercier les techniciens qui ont réussi ce tour de force grâce auquel nous pouvons nous rendre compte d'une façon objective de ce qui se passe dans la couche sensible. Un film de ce genre semble tout particulièrement intéressant au point de vue didactique pour illustrer de façon attrayante les données relativement arides qui se rapportent aux manipulations photographiques indispensables à bien connaître pour le radiologiste.

Luxation méconnue de l'épaule. — M. **Henrard**. A propos d'une luxation de l'épaule, en arrière, sous-acromiale, méconnue pendant un mois parce que pas radiographiée, l'auteur insiste sur la technique radiographique à employer dans ce genre de lésions pour poser un diagnostic exact, technique décrite dans le *Journal Belge de Radiologie*, dès 1924 : radiographies en décubitus dorsal des deux épaules en même temps, et sous la même incidence, l'anticathode étant centrée sur la poignée sternale : radiographies stéréoscopiques de l'épaule lésée. L'auteur est systématiquement adversaire des radiographies de l'épaule « de profil », le bras mis en abduction à 90 degrés, cette position étant d'ailleurs impossible à réaliser chez les luxés-fracturés de l'épaule sans provoquer des douleurs intenses.

Déroulement anormal de la portion initiale du grêle. — MM. **Nadal** et **Duchamp**. Il s'agit d'un déroulement des premières anses jéjunales par une masse arrondie qui les déplace en haut et à gauche, rappelant les images de kyste ou tumeur du mésentère. L'opération a révélé un kyste végétant de l'ovaire avec plusieurs noyaux disséminés. Il s'agissait d'une propagation de celui-ci près de la racine du mésentère.

A. Dariaux.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HOPITAUX DE PARIS

26 Avril 1938.

Un cas de lymphogranulomatose maligne ulcérée. — MM. **F. Lemaitre, Baudouin, Ardoin, A. Courrier-Chaput**. Forme cervicale et médiastinale. Masse cervicale largement ulcérée. Examen histologique d'abord négatif. Puis positif après examen d'une masse prélevée très profondément. Les coupes histologiques reproduisent fidèlement l'aspect d'une lymphogranulomatose typique: à noter toutefois qu'au point de vue pathogène certains aspects de formes de passage cellulaires semblent correspondre en tous points à la théorie de l'origine plasmocytaire.

Présentation d'un enfant atteint de cholestéatome. — MM. **F. Lemaître** et **Quermonne** (Caen). Il s'agit d'un enfant porteur d'une tumeur ayant toutes les apparences d'un sarcome. Les biopsies étaient cependant négatives. En réalité, il s'agissait d'un volumineux cholestéatome avec ostéomyélite diffuse et bourgonnement inflammatoire pseudo-tumoral.

Quatre cas de méningite otitique à streptocoques traités par le Rubiazol et le sérum de Vincent. Deux guérisons. Deux décès. — MM. **Lallemant, Boelle** et **Pollet**. Premier cas: méningite otogène guérie après évidement et sérothérapie associée au rubiazol. Quelques jours après sa sortie de l'hôpital l'enfant présente une éruption de scarlatine avec de nouveau apparition d'une méningite. Malgré la reprise du même traitement que précé-

demment l'enfant meurt. Deuxième cas: méningite otogène à streptocoques, chez un enfant, guérie après intervention, sérum et rubiazol. Troisième cas: Enfant avec méningite causée par une otite latente. Opération. Sérum et rubiazol: guérison. Quatrième cas: Enfant traité d'abord comme ayant une méningite cérébro-spinale et en réalité atteint de méningite otogène. Malgré l'intervention et une très faible dose de sérum et de rubiazol, l'enfant meurt.

Quelques cas d'anosmie traités à l'hôpital Laennec. — M. **Bouchon** expose sa technique pour l'étude des hyposmies et il montre l'efficacité et la rapidité d'action des insufflations de gaz carbonique, ce qui explique le bon résultat obtenu dans certaines stations thermales.

Accidents laryngés consécutifs à la radiothérapie pour goitre exophtalmique. — MM. **Piquet** et **Delobel** apportent 5 observations d'accidents laryngés survenus chez des malades ayant subi une irradiation de la région cervicale pour goitre exophtalmique. Chez trois malades il s'agissait simplement de troubles fonctionnels et surtout d'une dysphonie plus ou moins marquée. Dans les deux autres cas les accidents ont été beaucoup plus graves. Ils ont consisté une fois en une périchondrite avec élimination de cartilage laryngé, et une autre fois en une gangrène diffuse des parties molles survenue après trachéotomie.

Chirurgie de la division congénitale du voile. — Prof. **Sanvenero-Rosselli** (Milan) montre qu'il ne saurait y avoir un type d'opération uniforme s'appliquant à tous les cas de division du voile. Le but à atteindre n'est pas seulement une restauration anatomique ou esthétique, mais fonctionnelle. Aussi faut-il toujours compléter le traitement chirurgical par une rééducation phonétique.

Quelques observations d'abcès d'amygdale insoupçonnés. — Prof. **Maraes** (Bahia) montre par diverses observations que les abcès amygdaliens méconnus peuvent entraîner des accidents variés tels que: névralgies, glaucome, etc. L'ablation de l'amygdale en cause supprime ces accidents.

Traitement par greffe d'une cavité d'évidement à bourgeonnement exubérant. — M. **Joseph Semoni.** Dans les cas d'évidement rebelles à la cicatrisation, principalement à la suite de bourgeonnement exubérant, l'auteur propose de faire une greffe pédiculée prise en avant du pavillon de l'oreille et à pédicule placé près de l'orifice de l'évidement. Cette greffe portée en pleine cavité y prend racine et est l'amorce de l'épidermisation de toute la cavité.

L'auteur est intervenu des deux côtés et l'audition a été particulièrement conservée.

Traitement pré-opératoire d'un cas d'hémorragie rebelle. — MM. **Joseph Semoni** et **Fraenkel.** Chez un enfant de 5 ans 1/2, sans antécédents pathologiques spéciaux, et devant être opéré des amygdales, les auteurs trouvent un temps de saignement prolongé, 25 minutes, 30 minutes, rebelle au traitement habituel: extrait de foie et d'estomac. Seule la vitamine C a ramené le temps de saignement à 6 minutes et permis l'intervention sans aucun incident. A noter l'action très rapide et très brève du médicament.

Histoire d'une aiguille à coudre dans l'hypopharynx d'un nourrisson. — MM. **Lallemant, Pollet** et **Boelle.**

R. Caussé.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

30 Avril 1938.

Cicatrice chéloïdienne traitée par l'ionisation iodée. — M. **Grain** présente une malade de 10 ans 1/2 guérie par l'ionisation iodée d'une cicatrice chéloïdienne sous-maxillaire droite consécutive à une intervention pour suppuration ganglionnaire; après 37 séances d'ionisation iodée, les bourrelets chéloïdiens qui atteignaient jusqu'à 1 *cm.* 5 d'épaisseur ont complètement fondu, laissant une cicatrice blanche et souple. L'auteur considère l'ionisation iodée comme le meilleur traitement des chéloïdes infantiles parce qu'indolore et d'efficacité certaine.

Les radiographies en coupes dans l'étude des maladies du poumon. — M. **Hinault** présente cette méthode qui permet d'isoler les images d'un plan choisi en brouillant celles des autres plans. Pour obtenir ce résultat, il suffit pendant la pose d'imprimer à l'ampoule et aux fils un déplacement simultané et en sens inverse par rapport à un point fixe ou à un axe. Le procédé paraît devoir être intéressant pour analyser les opacités thoraciques, pour découvrir ce qui se passe en avant ou en arrière d'une lame liquidienne par exemple, pour rechercher une caverne disparue sous un p ombage ou pour fouiller un hémothorax après thoracoplastie. Cette méthode fait apparaître si bien les détails de structure (bronches et vaisseaux) dans certains plans que des maladies comme les bronchiectasies et les kystes du poumon se prêtent particulièrement bien à ces investigations.

— M. **Petit de la Villéon** insiste sur l'intérêt de cette méthode tant au point de vue médical qu'au point de vue chirurgical.

— M. **Rosenthal** est d'avis que cette méthode devrait porter en France le nom de « méthode de Bocage », son inventeur.

Sur l'héliothérapie. — M. **Félix Bérard** rappelle l'historique de l'hémothérapie en France et à l'étranger. Résolument conservateur dans le traitement des tuberculoses dites chirurgicales, il insiste sur tout l'intérêt de la cure solaire en Méditerranée, qui, chez l'adulte comme chez l'enfant, lui a permis d'obtenir de très belles guérisons; celles-ci surviennent souvent dans des laps de temps relativement brefs, ne dépassant parfois pas 18 mois ou 2 ans, même pour des lésions exclusives des grandes articulations. Un appareillage orthopédique rigoureusement adapté et surveillé, de préférence amovible (afin de permettre l'héliothérapie générale et locale) est une condition essentielle à la bonne guérison. L'intervention chirurgicale, d'indication moins fréquente que jadis, ne doit plus actuellement viser à l'exérèse de la lésion tuberculeuse, de tendance réparatrice et orthopédique, elle doit en cas de nécessité assurer une meilleure fonction de l'articulation tuberculeuse, préalablement cicatrisée et asséchée par le soleil. La surveillance post-sanatoriale des anciens malades, leur réadaptation et leur rééducation technique et professionnelle dans des établissements spécialisés paraissent être une condition essentielle du maintien à longue échéance des beaux résultats obtenus par l'héliothérapie en Méditerranée.

— M. **Roederer** est d'avis que l'héliothérapie est un excellent adjuvant dans le traitement général de la tuberculose osseuse, mais il est également d'avis qu'elle doit compléter le traitement orthopédique.

— M. **J. Saidman** explique le mécanisme de l'action solaire.

— M. **Joltrain** insite sur la différence de réaction au soleil suivant les individus.

Lésions oculaires des rayons X. — M. **Foveau de Courmelles** expose qu'après les lésions cutanées, les membres à amputer, les modifications hématologiques, les rayons X ont frappé les yeux, cataractes doubles comme les wattmen, dont les yeux sont soumis à de nombreux court-circuits. Les glaucomes doubles, lésions plus tardives, les accompagnent parfois, d'où nécessité de pratiquer de bonne heure des scléro-iridectomies pour stabiliser la vue qui reste et éviter la cécité. Il faut donc examiner de temps en temps le sang et la vue des radiologues pour éviter l'anémie qui les guette et empêcher ainsi la cécité.

Traitement de l'ischémie cardiaque par greffe épiploïque (Laurence of Schanghessy, Londres). — Rapport de M. **Le Gac.** Pour remédier à la gêne de la circulation coronarienne (thrombose-athérome) et à ses conséquences, l'auteur propose l'application sur le péricarde et le myocarde d'un greffon épiploïque pédiculé amené dans le thorax par une brèche diaphragmatique. Expérimentée chez 150 animaux cette opération a été pratiquée 6 fois chez l'homme avec succès. Le choix des malades à opérer reste le point délicat et il nécessite une collaboration étroite du cardiologue et du chirurgien.

Quelques progrès dans l'emploi du médicament « soleil ». — M. **J. Saidman** étudie le rayonnement solaire comme un médicament dont il montre la complexité; son énergie agit en partie chimiquement en produisant dans la peau au moins quatre substances; une vitamine B, une histamine, une substance pyrétogène à diffusion immédiate et une substance qui est libérée au bout d'une vingtaine de jours. La lumière agit aussi physiquement en libérant des électrons et activant les échanges tissulaires. Pour accroître son efficacité, il faut: 1° Que le malade soit placé dans une position telle que la direction des rayons soit perpendiculaire, pour atteindre le maximum de pénétration; 2° que le rayonnement soit concentré avec des dispositifs optiques augmentant la puissance au delà de celle que l'on trouve dans la montagne; 3° qu'elle soit aussi filtrée afin de supprimer certaines contre-indications par intolérance à une partie du spectre; 4° qu'elle soit dosée en unités énergétiques et non pas en minutes et prescrite en tenant compte de la sensibilité du malade.

M. Luquet.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société médicale des Hôpitaux de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Chirurgie de Lyon (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen (*Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, Faculté de Médecine, Montpellier).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

31 Mai 1938.

Un cas d'hypertension intra-cranienne à forme pseudo-tumorale au cours d'un mal de Bright juvénile. — L'observation présentée par MM. **F. Meersseman, J. Lacroix** et **M. Duval** concerne un jeune sujet de 25 ans qui, au cours d'un mal de Bright à évolution maligne, a fait, à plusieurs reprises, des crises d'hypertension intra-cranienne caractérisées par une céphalée atroce, des vomissements, des lésions du fond d'œil, une augmentation considérable de la pression du liquide céphalo-rachidien. Ce syndrome, qui correspond à ce que J. Dereux a décrit sous le nom d'hypertension artérielle à forme pseudo-tumorale, a été considérablement amélioré par les ponctions lombaires répétées. La mort est survenue du fait de l'insuffisance rénale après une anurie irréductible qui a duré plusieurs jours.

Diabète et syphilis. — MM. **Doubrow** et **Fulconis** présentent un cas de diabète consomptif grave chez un syphilitique ancien, où le traitement spécifique a déterminé une élévation progressive et considérable du coefficient d'utilisation des glucides, ce malade n'étant plus qu'un diabétique simple tolérant 100 *g.* d'hydrate de carbone, tandis que, au début de sa maladie, il fallait 90 unités d'insuline pour équilibrer un régime contenant 60 *g.* d'hydrates de carbone.

Les auteurs insistent à propos de leur observation sur la rareté du diabète syphilitique et passent en revue les différentes théories pathogéniques émises à son sujet. Ils terminent par une analyse des statistiques publiées et soulignent l'importance du traitement diététique et de l'insulino-thérapie. selon la forme clinique du diabète, l'étiologie syphilitique ne changeant pas les bases fondamentales de la classification établie par M. Rathery.

G. Despierres.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

19 Mai 1938.

Traitement du mal de Pott chez l'enfant. — MM. **F. Bérard** et **Bourdillon** apportent la première statistique d'ensemble provenant de l'hôpital René-Sabran et portant sur les enfants et adolescents atteints de mal de Pott. Sur 118 sujets traités, 52 l'ont été par méthode conservatrice. Ce sont ces derniers cas seuls que les auteurs envisagent dans leur communication actuelle. Sur 52 enfants restés à l'hôpital de Giens, de Janvier 1931 à Mai 1938, ils notent d'excellents résultats chez 23 malades envoyés précocement et pour des maux de Pott non fistulisés et non associés à d'autres lésions tuberculeuses. 19 malades atteints de maux de Pott fistulisés ou associés à d'autres localisations ont donné de moins bons résultats : 8 guérisons, 8 états stationnaires, 2 aggravations, 7 décès. Enfin, 10 malades atteints de lésions anciennes sont demeurés sans changement, avec leurs séquelles.

Les auteurs présentent de nombreux malades et des documents radiographiques et développent, après l'exposé de leur statistique, des considérations anatomo-cliniques et thérapeutiques. Ils concluent sur la possibilité, par le traitement conservateur seul (décubitus, immobilisation en lit plâtré ou en corset souple, héliothérapie), d'obtenir dans des cas précis de très beaux succès en peu de temps, ne dépassant souvent pas 2 ans.

Angiome de la synoviale du genou. — M. **Tavernier.** Les angiomes de la synoviale du genou sont rares et souvent méconnus. Celui-ci s'accompagnait d'un phlébolithe qui, sur un premier cliché radiographique, avait fait croire à un petit foyer d'ostéite tuberculeuse juxta-articulaire au voisinage duquel était attribuée l'hydarthrose du genou dont se plaignait le malade. De nouveaux examens, provoqués par la gêne douloureuse apparue progressivement, conduisent au diagnostic ferme de collection sanguine en rapport avec les vaisseaux. L'intervention permet l'exérèse complète et sans grandes difficultés d'un volumineux angiome occupant le tissu cellulaire sous-aponévrotique et la synoviale en dedans de la rotule, les faisceaux inférieurs du vaste interne, tout le cul-de-sac synovial sous-tricipital et le tissu cellulaire qui le prolonge sous le quadriceps.

HENRI CAVAILHER.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

18 Mai 1938.

Irradiations solaires et réactions tuberculiniques. A propos de percutiréactions à l'anatuberculine chez des indigènes tunisiens. — **M. Martinon.** L'irradiation solaire aurait une action anergisante certaine, d'après les classiques. L'auteur apporte les résultats de ses recherches, qui ne sont pas conformes à cette notion. Des percutiréactions faites sur des indigènes tunisiens à pigmentation très accusée, témoignant d'une irradiation habituelle et récente, ont donné des résultats comparables à ceux qu'on obtient chez des sujets aux téguments ni pigmentés, ni irradiés.

HENRI CAVAILHER.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

Mars 1938.

Deux cas de méningite à bacilles de Pfeiffer chez l'enfant. — MM. **Leenhardt, Barnay, J. Balmès** et **Alquié** rapportent deux cas à évolution fatale malgré un traitement énergique.

Méningite à bacilles de Pfeiffer d'allure primitive et d'évolution suraiguë chez un nourrisson de quatre mois. — M. **Janbon,** M^lles **Bougarel** et **Labraque-Bordenave**: apparition brusque du syndrome méningé avec convulsions et hyperthermie ; nombreux bacilles de Pfeiffer dans le liquide céphalo-rachidien ; exitus 36 heures après le début clinique; léger épisode grippal (rhino-pharyngite) quinze jours auparavant.

Un cas d'atélectasie pulmonaire massive post-hémoptoïque. — MM. **G. Giraud, Mas** et **Boisbeunet** rapportent un accident d'atélectasie pulmonaire massive survenu au cours d'une hémoptysie chez un tuberculeux jeune jusque-là méconnu. L'accident a évolué en quatre jours: apparition brusque, installation rapide de la matité, de l'obscurité clinique et radiologique, déblaiement non moins brusque des signes cliniques et radiologiques après l'expulsion de l'embolus sanglant. Considérations pathogéniques et discussion clinique.

Recherches phonocardiographiques chez les athéromateux. — M. **Tvaroh** a examiné 39 athéromateux. De ses recherches il obtient les résultats suivants :

1° Le clangor du 2^e bruit a des ondes de grande amplitude (2 *cm.* 1), très régulières, d'une fréquence de 103 en moyenne ; l'éclat a des caractères moins dessinés et moins réguliers;

2° Les souffles systoliques peuvent être ainsi classés : *a*) souffle holosystolique discret et long ; *b*) souffle plus intense mais court, coïncidant avec des bruits du cœur intenses ; *c*) souffle musical ; *d*) souffle à renforcement méso-systolique ;

3° Le souffle musical se distingue par sa grande fréquence (203 en moyenne), par la régularité des ondes mésosystoliques. Le souffle avec renforcement mésosystolique diffère de lui seulement par la fréquence (140) et la régularité moindre ;

4° Le souffle diastolique a toujours été trouvé lié à un souffle systolique et à un 2^e bruit intense;

5° Le dédoublement du 1^er bruit a toujours été trouvé systolique, prolongeant la durée de ce bruit;

6° La distance entre l'onde Q et le 1^er phénomène auscultatoire diminue avec la fréquence du pouls.

Note relative à l'inscription phonocardiographique des souffles musicaux et piaulants. — MM. **G. Giraud, Barati** et **Tvaroh** ont pu grâce à ce procédé constater que l'élément musical ou piaulant est souvent dissocié du bruit du souffle lui-même. Associée à des souffles systoliques, mitraux ou aortiques, la piaulance se révèle, sur les tracés beaucoup plus nettement qu'à l'oreille, protosystolique ou mésosystolique ; les ondes successivement inscrites sont celles du premier bruit, celles du souffle systolique, celles de la piaulance sans que jamais entre les ondes soit réalisé un repos intermédiaire de la courbe.

L'inscription de la piaulance se caractérise par la grande fréquence et l'ampleur des ondes qui forment souvent sur le tracé un véritable nœud de vibrations régulièrement croissantes puis décroissantes.

A plusieurs reprises la piaulance a été enregistrée indépendamment de tout souffle systolique. Il s'agit là de souffles cardiopulmonaires de l'ordre de ceux qui ont été décrits et enregistrés par Lian. En dehors de leur caractéristique clinique ils sont révélés par le repos et le silence de la courbe qui sépare le 1^er bruit du bruit piaulant. Des associations peuvent s'observer.

Evolution purement fébrile d'une maladie de Hodgkin initialement ganglionnaire. — MM. **L. Rimbaud, Serre, Boucomont** et **Godlewski.** La maladie a évolué en deux temps : dans le premier temps, adénopathies permettant le diagnostic et disparues après radiothérapie ; dans le deuxième temps, débutant 18 mois plus tard, phénomènes morbides marqués par une fièvre rémittente à grandes oscillations quotidiennes sans aucun signe ganglionnaire. Des examens de laboratoire, seule la formule sanguine a donné d'utiles renseignements. Les auteurs croient qu'il faut penser à la maladie de Hodgkin en présence d'affections semblables qui ne font pas leur preuve.

Retard corporel et psychique avec hépatomégalie considérable et hypertrophie des glandes salivaires chez un jeune diabétique. — MM. **Boucomont, Serre** et **Godlewski** relatent l'observation d'un garçon de 16 ans dont le diabète, acidosique et traité par l'insuline, est connu depuis l'âge de 6 ans. Depuis 2 ans il présente en outre une hépatomégalie considérable avec légère circulation collatérale, sans trouble d'insuffisance hépatique ; il existe une insulino-instabilité. Le retard du développement est accentué : taille, poids et organes génitaux d'un enfant de 10 à 12 ans ; un puérilisme certain et une hypertrophie des parotides et des sous-maxillaires complètent ce syndrome.

Tétanos céphalique avec érysipèle et diplégie faciale. — MM. **Massabuau, Janbon, R. Joyeux** et M^lle **Bougarel** ont observé chez une femme de 47 ans, sujette aux érysipèles, à la suite d'une légère plaie de la région intersourcilière par un roseau brisé, un érysipèle de la face après 24 heures, du trismus au 4^e jour, puis une diplégie faciale. La sérothérapie intrarachidienne et sous-cutanée conduite selon la technique habituelle (sous anesthésie au chloroforme, puis après injection sous-cutanée de somnifène) ne s'avéra efficace que du jour où une excision de la minime plaie permit de retirer une brindille de roseau restée incluse.

Les auteurs insistent sur le rôle adjuvant joué par l'érysipèle dans l'éclosion du tétanos et se demandent s'il ne faut pas faire jouer au streptocoque un rôle dans la pathogénie jusqu'ici hypothétique de la paralysie faciale du tétanos ; on sait en effet avec quelle relative fréquence l'érysipèle réalise des paralysies névritiques, paralysies qu'il est possible de reproduire expérimentalement par injection intraveineuse de streptocoque.

Parasitisme accidentel par myriapode. — MM. **Harant** et **Plane** signalent l'expulsion dans les fèces par un enfant de 3 ans de 3 géophiles ; ils rappellent à ce propos les faits admis classiquement au sujet du parasitisme intestinal accidentel par myriapode.

A la recherche du pedigree d'une levure. — MM. **Harant, Vergues, Renoux** et **Richard** rapportent l'histoire d'une levure du genre « candida » isolée d'une langue noire pileuse et insistent sur la nécessité d'un protocole très précis dont Langeron et Guerra (1938) sont en train d'étudier les divers termes.

A propos des diagnostics d'amibiase. — MM. **Harant** et **Richard** insistent sur la fréquence d'*Entamœba dispar* et soulignent, après d'autres, la nécessité pour les cliniciens de ne pas infliger des traitements à l'émétine à tous les porteurs de kystes dits tétragènes.

Evolution de l'indice de polypeptidémie au cours d'une néphrite urémigène avec crises convulsives. — MM. **Monnier, Jacques** et **Jean Fourcade** publient une observation qui montre bien l'importance de l'indice de polypeptidémie en rapport avec la symptomatologie pour fixer le pronostic immédiat ; il semble que l'on puisse attribuer aux polypeptides les grands accidents nerveux, hyperexcitabilité nerveuse et le coma terminal.

Essai d'interprétation des résultats obtenus dans l'étude de la chlorémie post-opératoire. — MM. **Massabuau, Cristol, Monnier, J. Fourcade** et **Santucci.**

Alliages d'étain et intoxications d'origine alimentaire par le plomb. — M. **J. Fourcade.**

Phlegmon périnéphrétique chez un enfant de 2 ans. — MM. **Leenhardt, J. Balmès, Barnay** et **Alquié.**

Le repérage radiographique des limites des poches purulentes pleuro-pulmonaires. — MM. **Etienne** et **Lapeyrie.** Après ponction exploratrice injection de quelques centimètres cubes d'air, puis de lipiodol.

Syndrome transitoire du trou déchiré postérieur d'étiologie inconnue. — MM. **Terracol** et **Vergues.**

Le diagnostic du cancer de l'estomac peut et doit être fait précocement. — M. **Riche.**

Récidive de grossesse extra-utérine. — MM. **Lapeyre, H. Estor** et **Gros.**

A propos de deux cas de torsion des annexes kystiques. — MM. **Lapeyre, H. Estor** et **Gros.**

H. VIALLEFONT.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 455.

A propos d'une cirrhose de Laennec et de quelques-unes de ses complications

Par Louis Ramond,

Médecin de l'hôpital Laennec.

Je voudrais aujourd'hui reprendre avec vous l'histoire d'un de nos malades atteint de cirrhose de Laennec avec ascite, mort *hier 30 Mai* dans l'après-midi d'un ramollissement cérébral, après avoir présenté quelque temps auparavant une hémorragie intestinale profuse. Son observation prête, en effet, à un certain nombre de considérations intéressantes.

*
* *

M. T..., cordonnier de son état, âgé de 59 ans, était entré salle Cruveilhier le *mercredi 25 Mai*. Il avait été envoyé à l'hôpital par son médecin en raison de l'œdème considérable de ses membres inférieurs et de l'énorme développement de son abdomen.

C'était là l'aboutissement de troubles dont le début remontait à un an. Depuis *le printemps 1937*, en effet, cet homme s'était aperçu qu'il avait tous les soirs les chevilles enflées. En outre, il avait remarqué la diminution de son appétit et il s'était mis à avoir des pituites matutinales. Enfin, il avait présenté des manifestations intestinales sous la forme d'augmentation du nombre des garde-robes quotidiennes, passé à trois à quatre par jour, toujours liquides et souvent très colorées. Sur le conseil de son médecin, consulté vers le mois *d'Octobre 1937*, il avait réduit considérablement la consommation des alcools — vins, apéritifs, eaux-de-vie... — qu'il avouait absorber en grande quantité. Une réelle amélioration de son état s'en était suivie. Malheureusement, elle avait été le prétexte à reprendre ses habitudes d'intempérance dès le mois de *Février 1938*. Aussi, le mois suivant, les troubles antérieurs étaient-ils réapparus avec, cette fois, une intensité beaucoup plus grande : anorexie, pituites, pyrosis, oligurie, œdèmes de plus en plus marqués des membres inférieurs. Depuis lors, malgré le régime, les médicaments, le repos et même un séjour à la campagne, aucune de ces manifestations pathologiques n'avait rétrocédé ; bien au contraire, elles s'étaient toutes accentuées de jour en jour. Enfin, depuis la *fin Mars*, le ventre avait commencé à augmenter de volume, et les hémorroïdes, dont ce cordonnier souffrait depuis longtemps, étaient devenues turgescentes et s'étaient mises à saigner très souvent et très abondamment. Devant son impuissance à enrayer la marche progressive de la maladie de son client, et prévoyant la nécessité prochaine d'une paracentèse de son abdomen pour évacuer son ascite, son médecin avait finalement engagé M. T... à se faire hospitaliser.

Ce malade, assez fruste et fatigué, donnait peu d'explications sur son passé. Il affirmait n'avoir jamais été souffrant avant son service militaire. Incorporé dans l'infanterie de marine, il avait servi huit ans au Tonkin et en Chine. Il avait eu là-bas la blennorragie et la dysenterie ; mais il disait n'avoir jamais eu de chancre.

Pourtant, vers l'âge de 30 ans, à la suite d'une insolation (?), il avait été frappé d'une hémiplégie droite, prédominant au membre supérieur, et qui avait complètement rétrocédé sous l'influence de traitements qu'il était incapable de se rappeler. Réformé à cause de cette hémiplégie, il n'avait pas fait la guerre. Marié deux fois, il avait perdu sa première femme de « paralysie ». Sa seconde femme était vivante et bien portante. Il en avait eu deux enfants, parfaitement normaux.

*
* *

A l'examen, ce sujet présentait l'aspect typique d'un malade atteint de cirrhose de Laennec.

Il avait le visage amaigri, avec un fond de teint terreux. Sur ses pommettes émaciées se dessinaient de nombreuses varicosités sous-cutanées. Ses conjonctives étaient subictériques.

Son thorax, amaigri et décharné, contrastait avec son abdomen énorme, globuleux, tendu, bombant en avant « en obusier ». Son ombilic était déplissé. Un fin lacis de circulation veineuse collatérale courait de haut en bas sous la peau de son ventre. Dans la région sous-ombilicale, l'œdème infiltrait le tissu cellulaire sous-cutané, mais sans former nulle part de ces gros cordonnets noueux, blanchâtres, tremblotants, autrefois désignés sous le nom de « varices lymphatiques » et que nous savons aujourd'hui n'être que l'expression clinique de l'extériorisation superficielle de l'œdème à travers les points de rupture des fibres élastiques au niveau des vergetures abdominales.

La présence d'ascite était affirmée par l'existence très nette d'une matité franche dans les parties basses du ventre — flancs et région sus-pubienne — et, au contraire, d'une sonorité centrale périombilicale. Les zones mates et sonores, en se déplaçant lors des changements de position du malade, les premières occupant toujours les régions déclives, attestaient la mobilité du liquide intraabdominal, dont le phénomène du flot transabdominal par palpation associée à la percussion certifiait encore la présence.

Le ventre était complètement indolore à la palpation ; mais il était tellement tendu qu'il était impossible d'y sentir ni le foie, ni la rate. Cette dernière paraissait pourtant augmentée de volume, car elle était percutable sur trois travers de doigts.

Le scrotum, la verge et les deux membres inférieurs étaient très infiltrés d'œdème.

Le cœur, normal, battait 70 fois par minute. La tension artérielle était basse : 11 1/2×6, au Vaquez.

L'hémithorax droit ne présentait rien d'anormal. Mais, à gauche, il existait des signes d'épanchement pleural de moyenne abondance, avec : matité franche à la base, remontant jusqu'à mi-hauteur de l'omoplate ; abolition des vibrations vocales et du murmure vésiculaire en bas ; souffle pleurétique, égophonie et pectoriloquie aphone à la partie supérieure de la zone de matité et de silence respiratoire.

La langue était rouge vif, dépouillée. Il n'y avait pas de leucoplasie buccale.

Sur les téguments, on ne remarquait pas d'ictère, ni de purpura. Mais il existait de nombreuses taches rubis.

Le système nerveux était indemne, mis à part un tremblement très net des mains et des doigts. Les réflexes tendineux étaient tous conservés. Les mollets n'étaient pas douloureux à la pression. On ne retrouvait aucune séquelle de l'hémiplégie ancienne. Le signe d'Argyll-Robertson faisait défaut. Il n'y avait pas de troubles mentaux.

Les urines étaient rares, foncées, uratiques. Elles ne contenaient ni sucre, ni albumine, ni pigments biliaires.

La température était basse : 36°7.

*
* *

Le diagnostic de *cirrhose alcoolique du foie — cirrhose de Laennec* — n'était pas discutable chez cet homme : grand alcoolique avoué; atteint de volumineuse ascite libre avec circulation veineuse collatérale, œdème des membres inférieurs, subictère des conjonctives, urines rares et uratiques, hypertension artérielle... ; porteur d'un foie vraisemblablement petit et d'une rate hypertrophiée ; et chez lequel la phase ascitique de la maladie avait été précédée d'une période préascitique caractérisée par des troubles digestifs de dyspepsie alcoolique (pyrosis, pituites matutinales, anorexie, état saburral de la bouche, diarrhée), des troubles nerveux (insomnie, cauchemars, tremblement des doigts et des mains), des signes d'hypertension portale (hémorroïdes), enfin, des troubles humoraux (œdèmes malléolaires).

*
* *

Le point qui nous a intrigué chez lui était l'interprétation de la nature de son épanchement pleural gauche.

Certes, la présence de cet épanchement ne nous étonnait pas outre mesure, car l'existence du liquide dans la plèvre des cirrhotiques est une chose fréquente. Mais c'est l'origine de ce liquide qui prête à discussion.

Avions-nous affaire à un épanchement d'origine mécanique — à un transsudat — ou à un épanchement d'origine inflammatoire — à un exsudat ?

1° Un *hydrothorax* était assurément bien possible chez ce sujet infiltré d'œdèmes, dont le ventre était plein d'ascite, et dont l'épanchement pleural avait été une découverte d'examen, puisqu'il ne s'était accompagné d'aucun point de côté, ni d'aucune élévation thermique.

Cette hypothèse nous a semblé pourtant inadmissible à cause de l'unilatéralité de l'épanchement, de son abondance et surtout de l'importance du souffle, de l'égophonie et de la pectoriloquie aphone à la limite supérieure du liquide, ce syndrome traduisant, en effet, la réaction du parenchyme pulmonaire sous-jacent sous la forme d'une cortico-pleurite.

2° Nous avons donc conclu à l'existence d'un *épanchement inflammatoire* : d'une *pleurésie*.

a) Nous avons alors, pour commencer, envisagé la possibilité d'une *pleurésie d'origine cardiaque* en rapport avec un infarctus pulmonaire. L'absence de fièvre, la latence de l'épanchement, l'anasarque du sujet rendaient cette hypothèse discutable.

Mais ce cordonnier n'avait pas de dyspnée, n'avait pas eu de crachats hémoptoïques, n'avait jamais eu de troubles circulatoires et, enfin et surtout, ne présentait aucun signe de lésion valvulaire du cœur, ni aucun symptôme de défaillance du myocarde.

b) Nous en sommes donc arrivés à cette conviction que nous étions en présence d'une *pleurésie*

infectieuse et, en particulier, de la plus fréquente des pleurésies de cet ordre, d'une *pleurésie tuberculeuse.*

Cela n'avait rien de surprenant, car la coexistence d'une pleurésie tuberculeuse — séro-fibrineuse ou hémorragique — avec la cirrhose alcoolique du foie est fréquente. Nul n'ignore que Jean Edme, le malade à propos duquel, pour la première fois, Laennec a décrit la maladie hépatique qui porte maintenant son nom, était précisément atteint à la fois de pleurésie hémorragique tuberculeuse gauche, d'ascite et de « cirrhoses » du foie.

Cette association de la tuberculose avec la cirrhose alcoolique du foie a même tellement frappé les auteurs par sa fréquence que certains d'entre eux ont émis l'hypothèse que cette affection hépatique était en réalité déterminée par le bacille de Koch, l'alcool n'intervenant dans sa production, exactement comme dans la tuberculose pulmonaire, que comme un facteur prédisposant, en raison de son action débilitante sur l'organisme.

Il est vrai que cette opinion n'est pas universellement admise. D'autres médecins conçoivent l'association de la tuberculose pleurale ou pulmonaire et de la cirrhose du foie ou l'envahissement secondaire d'une ascite mécanique par le bacille de Koch d'une toute autre façon. Ils pensent que la tuberculisation du sujet est, dans ces cas, secondaire à la cirrhose alcoolique du foie, cette greffe tuberculeuse secondaire étant favorisée par la sensibilité spéciale des hépatiques aux infections par suite de ce que l'on a appelé l' « anergie hépatique ».

Pour vérifier l'exactitude de notre diagnostic de pleurésie tuberculeuse nous avions l'intention de pratiquer une ponction exploratrice de la plèvre gauche de cet homme, suivie de l'examen complet du liquide au laboratoire. Les événements ne nous en ont pas laissé le temps.

*
* *

Effectivement, la tension du liquide épanché dans le péritoine de notre malade commandait impérieusement une *paracentèse de l'abdomen.*

Dès le lendemain de son entrée à l'hôpital — *le 26 Mai* — nous avons donc, par ponction de son ascite, retiré du ventre de cet homme 9 litres 500 de liquide citrin, à Rivalta négatif, amicrobien, et contenant par millimètre cube : 70 lymphocytes, 10 grands éléments mononucléés, ainsi que quelques cellules endothéliales et un certain nombre d'hématies.

A la suite de cette ponction M. T... avait éprouvé un grand soulagement et rien ne nous permettait de prévoir les accidents graves qui sont survenus trois jours plus tard : dans la *soirée du dimanche 29 Mai* et pendant la nuit suivante.

Donc, le *dimanche soir,* il a été pris à 21 heures d'une *hémorragie intestinale* très abondante et il a évacué par l'anus, en deux fois, une quantité de sang que la surveillante de veille, dans son rapport, a évalué à un litre au moins. Cette perte de sang n'avait d'ailleurs provoqué aucun malaise particulier, et l'interne de garde, appelé auprès du malade, s'était borné à lui prescrire une injection d'huile camphrée et l'ingestion de deux ampoules d'une solution de pectine associée à du chlorure de calcium.

La nuit avait paru calme. Mais, le lendemain matin, *hier 30 Mai,* notre surveillante de jour, en reprenant son service, a remarqué que cet homme n'était pas endormi, mais qu'il était plongé dans le coma.

C'est dans cet état que nous l'avons trouvé nous-mêmes quelque temps plus tard.

Il était alors dans le coma-carus le plus complet. Il avait une respiration stertoreuse et « fumait la pipe » à gauche. Sa tête et ses yeux étaient tournés vers la droite. Il avait une hémiplégie gauche totale et complète, avec signe de Babinski au pied gauche. Cette hémiplégie était flasque, avec réflexes tendineux faibles. Il n'y avait aucune contracture. La nuque n'était pas raide.

Il ne faisait aucun doute que la lésion hémisphérique droite de cet homme, apparue si brusquement, était d'origine vasculaire. S'agissait-il d'une hémorragie cérébrale ou d'un ramollissement cérébral par embolie ou par thrombose ?

1° A cause de la profondeur du coma, de la déviation conjuguée de la tête et des yeux, de l'importance de l'hémiplégie, totale et complète, nous avons pensé d'abord à une *hémorragie cérébrale.*

Cependant nous avons remarqué que la température du sujet, plutôt basse auparavant — puisqu'elle oscillait autour de 36,5 — loin de s'abaisser encore, s'était plutôt élevée : elle était alors à 37°2.

Et puis, pourquoi ce cordonnier aurait-il fait une hémorragie cérébrale ?

Certainement pas par hypertension artérielle, puisque nous avions remarqué à son entrée à l'hôpital qu'il était fortement hypotendu : 11 1/2 × 6 au Vaquez, et puisque, de plus, son apoplexie avait succédé à une abondante perte de sang qui ne pouvait avoir agi sur sa pression artérielle que pour l'abaisser.

Quant à l'hypothèse d'une hémorragie cérébrale par dyscrasie sanguine d'origine hépatique, elle ne nous paraissait pas soutenable chez cet individu : qui n'avait aucun signe d'ictère grave, n'avait pas saigné du nez ou des gencives, n'avait pas de purpura, et dont l'hémorragie intestinale avait manifestement pour origine une hypertension portale.

2° *Un ramollissement cérébral* nous a paru être la cause de ces accidents encéphaliques.

a) Il ne pouvait être question d'*embolie cérébrale* chez ce sujet indemne de toute lésion cardiaque ou aortique.

b) Il s'agissait donc de *thrombose artérielle.*

α) Nous avons mis celle-ci sur le compte de l'*artério-sclérose* du malade, plus vieux encore que son âge et dont les artères étaient dures et rigides, le ramollissement cérébral s'étant produit à la suite d'une abondante hémorragie, comme nous savons maintenant que c'est fréquent, la perte de sang entraînant une chute passagère de la tension artérielle et, secondairement, une ischémie de certains territoires encéphaliques irrigués par des artères à calibre réduit dans lesquelles la circulation ne se maintenait suffisante que grâce à une hypertension artérielle absolue ou relative providentielle.

β) Mais nous avons discuté l'hypothèse d'une *thrombo-artérite syphilitique.* Ce cordonnier n'était-il pas, en effet, suspect de syphilis ? lui qui avait eu, à 30 ans, une hémiplégie droite rapidement et complètement guérie sous l'influence de la thérapeutique, et lui dans le sérum duquel nous avions trouvé une réaction de Bordet-Wassermann partiellement positive (H 4). Nous avons, pourtant, écarté le diagnostic d'hémiplégie syphilitique à cause de l'absence de toute autre manifestation de syphilis du névraxe et à cause de la brutalité d'apparition de l'hémiplégie, survenue sans aucun prodrome annonçant l'artérite antérieure du système nerveux.

Ce soupçon de l'intervention possible de la syphilis dans la genèse des accidents nerveux de notre malade a été pour nous l'occasion de nous rappeler que, tout comme la tuberculose, la syphilis a été accusée d'être la cause réelle des cirrhoses dites alcooliques du foie. On s'est basé pour soutenir cette thèse sur la fréquence avec laquelle on trouve une réaction de Bordet-Wassermann fortement positive chez les cirrhotiques et sur l'action favorable qu'exercent sur la résorption de l'ascite cirrhotique les injections intraveineuses de cyanure de mercure.

Cependant, l'origine syphilitique des cirrhoses dites alcooliques du foie est loin d'être prouvée, et les arguments sur lesquels elle se fonde sont des plus discutables. Que la réaction de Bordet-Wassermann soit positive chez 30 à 45 pour 100 des cirrhotiques, cela doit-il nous étonner ? Il peut s'agir là d'une simple coïncidence. Et il n'est pas impossible non plus — il est même probable — que la syphilis concomitante, en raison de son action sclérosante bien connue, favorise chez un alcoolique le développement de la cirrhose du foie. Quant à l'heureuse influence du cyanure de mercure sur la résorption de l'ascite cirrhotique, elle s'explique aisément par les qualités diurétiques de ce sel mercuriel et peut très bien ne pas dépendre de ses propriétés antisyphilitiques.

*
* *

Ainsi donc, nous avons conclu à un ramollissement cérébral chez un artério-scléreux, cette nécrobiose cérébrale étant secondaire à l'ischémie d'un territoire encéphalique provoquée par la chute de la pression artérielle consécutive à une abondante hémorragie intestinale.

Mais cette hémorragie intestinale profuse, pourquoi cet homme l'avait-il faite ? Assurément à cause de l'hypertension portale due à sa cirrhose hépatique ; mais sans doute aussi consécutivement à la ponction évacuatrice de son ascite pratiquée trois jours plus tôt. En effet, les hémorragies intestinales figurent à juste titre parmi les accidents de la ponction d'ascite chez les cirrhotiques. La décompresssion abdominale qu'amène la soustraction du liquide accumulé dans le ventre entraîne la turgescence des vaisseaux tributaires de la veine porte dont la tension du liquide intraabdominal contrebalançait l'hypertension. Elle favorise ainsi l'hémorragie dans leur territoire d'irrigation. C'est pourquoi, quand on pratique une paracentèse de l'abdomen, il est recommandé de vider toujours le ventre très lentement en se servant d'un trocart fin, et, une fois la ponction terminée, de toujours serrer très fortement l'abdomen du malade avec un bandage de corps bien tendu, afin de diminuer les effets de la décompresssion abdominale.

*
* *

N'avais-je pas raison de vous dire tout à l'heure que l'histoire de ce malade valait la peine d'être reprise.

Elle m'a permis, en effet : de vous rappeler les relations possibles de la cirrhose du foie et de son ascite avec la tuberculose et avec la syphilis ; de vous donner un exemple d'une hémorragie intestinale imputable à la paracentèse de l'abdomen ; enfin, de vous indiquer l'influence d'une abondante saignée sur la production d'un ramollissement cérébral.

ABONNEMENTS. *Les abonnements à* La Presse Médicale *partent du 1er de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Compte chèques postaux 599.*

CHRONIQUES
VARIÉTÉS ET INFORMATIONS

L'Œil Mongol

L'ŒIL DES INDO-CHINOIS

De plus en plus, les questions de Biotypologie, de formes extérieures du corps humain, entrent dans les préoccupations médicales.

Au laboratoire d'Anatomie de l'Ecole de Médecine d'Hanoï, MM. P. Huard, Nguyen-Xuan-Nguyen et Hach [1] ont fait une étude très poussée du squelette orbitaire, du globe oculaire des paupières et annexes de l'œil indo-chinois.

De leur étude nous ne retiendrons que ce qui concerne les formes extérieures.

La cavité de l'orbite paraît plus petite que celle des Européens ; un détail de pratique l'indique car il est presque toujours impossible de faire tenir un œil artificiel pour Européen dans la cavité orbitaire des Indo-Chinois.

La couleur de l'iris de l'œil indochinois a une pigmentation brun-marron foncé, mais on trouve également des brun clair, des gris brun, des gris.

D'après Holbé, Legendre, toutes les teintes de l'iris se rencontrent chez les peuples du rameau mongolique ; on trouve des yeux bleus au Japon et en Chine. Une des caractéristiques des races jaunes est l'étroitesse et la petitesse de la fente palpébrale. Dans un complexe ethnique résultant de nombreux croisements, comme le peuple indo-chinois, on rencontre tous les intermédiaires entre le type ordinaire, comme en Europe, et le type mongol classique.

Chez l'enfant et la femme, la forme en amande est prédominante ; seulement alors que, chez le premier, l'ouverture palpébrale est bordée en dedans et en haut par un seul sillon curviligne, chez la seconde, elle est circonscrite par deux plis palpébraux, l'un supérieur, l'autre inférieur.

A côté de la forme en amande, on peut rencontrer plusieurs autres types morphologiques :

a) Les yeux dits « de pigeon » (Mât Bô Câu) sont plutôt ronds qu'ovalaires et ne sont qu'une variante de la précédente.

b) Les yeux à « une seule paupière » (Mât Môt Mi) sont caractérisés par l'absence du sillon palpébral supérieur.

Ce sont deux formes fréquentes chez la femme, la deuxième étant considérée par le peuple comme révélatrice d'une nature pleine de volupté.

c) Les yeux dits « de carpe » (Mat a Gay) sont tout à fait ronds, et la fente palpébrale est circonscrite en haut et en bas par deux sillons assez accusés et distants des bords ciliaires d'au moins 5 mm. : signe de stupidité dans la croyance populaire.

d) Les yeux dits « en lame d'épée » ont l'angle interne arrondi, mais l'externe se dirige obliquement en haut et en dehors en s'effilant en une queue très pointue, caractéristique de l'œil mongol. C'est un œil méchant. On le retrouve sur les fresques des pagodes. L'aspect terrifiant du facies diabolique y est relevé par une rangée de sourcils qui se termine obliquement en haut et en dehors vers les tempes.

e) Une forme intéressante de fente palpébrale est représentée par des yeux ayant la « forme de poisson » couché, où le bord palpébral inférieur est beaucoup plus concave que le supérieur. La fente palpébrale est ici particulièrement étroite.

f) On retrouve très souvent chez les personnes âgées des yeux « en triangle, rectangle » rappelant ceux des Lolos bien étudiés par Legendre.

g) Enfin, il faut noter une forme spéciale que les auteurs du travail appellent « œil parallélogramme » ; la paupière supérieure est formée d'un segment interne très court, constituant un petit côté du parallélogramme recouvert par un segment externe plus long; on dirait que cet œil, ébloui par la lumière, est en état de clignement permanent.

L'*obliquité* de la fente palpébrale est un des grands caractères mongoloïdes. L'obliquité se fait toujours en dehors et en haut. Sur les Indo-Chinois l'obliquité varie de 0 à 10 ; c'est chez la femme qu'elle est le plus accentuée, chez la femme cambodgienne surtout. La taille et l'âge des sujets n'ont aucune influence sur la direction plus ou moins oblique de l'ouverture palpébrale.

Il faut bien savoir :

1° Que cette obliquité de la fente palpébrale chez les jaunes et souvent plus apparente que réelle ;

2° Que beaucoup d'individus du

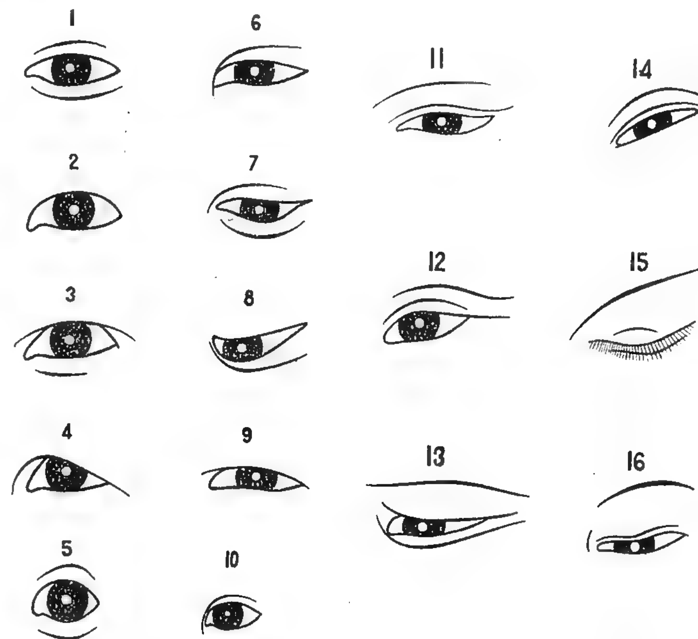


Fig. 1. — De 1 à 10 ; les différentes formes de la fente palpébrale chez les Indochinois :

1 : œil en forme d'amande ; 2 : œil « à une paupière » ; 3 : œil à pli transversal ; 4 : œil « triangle rectangle » ; 5 : œil de carpe ; 6 : œil mongol pur ; 7 : œil en forme de poisson ; 8 : œil en lame d'épée ; 9 : œil en parallélogramme ; 10 : œil de nourrisson.

De 11 à 16, yeux stylisés d'après des artistes de différentes races : 11, œil de la reine Taia (art égyptien, Aménophis IV) ; 12, œil de la déesse Mâ (art égyptien, XIXe dynastie) ; 13, œil très allongé en triangle (détail de la Déposition de croix du Giotto (1266-1337) ; 14, œil de masque Gouro (art de la Côte d'Ivoire), paupières mi-closes et obliques ; 15, œil de Devata (art Khmer, XIIe siècle), paupières closes, obliques, sous les sourcils ascendants en dehors ; 16, œil du Boudha (art tibétain), yeux baissés, paupières supérieures très sinueuses.

1. P. Huard, Nguyen-Xuan-Nguyen et Hach : Recherche sur l'œil des Indo-Chinois et sur ses annexes. *L'Anthropologie*, 1938, n° 48, 29.

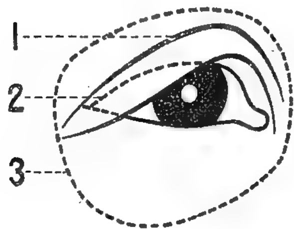


Fig. 2. — *Un œil « triangle-rectangle »*. 1 : sillon orbito-palpébral ; 2 : bord libre de la paupière supérieure caché par la boursoufflure ; 3 : contour de l'orbite en projection.

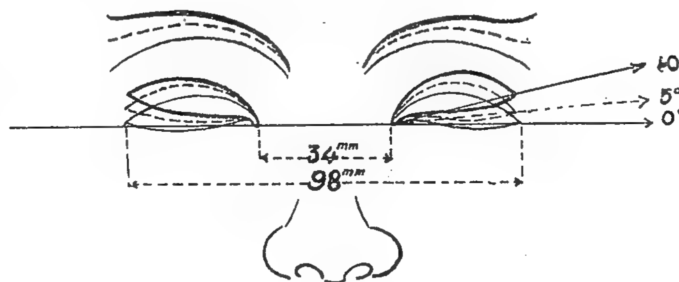


Fig. 3. — Différentes obliquités de l'œil sans changement des distances entre les angles internes ou externes.

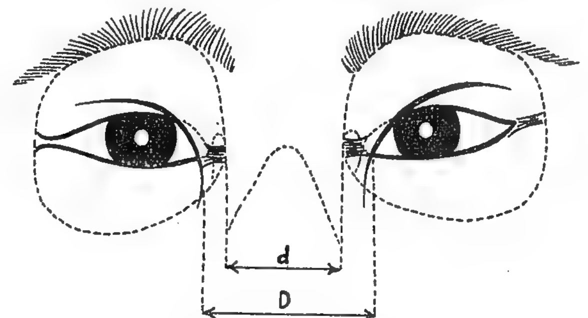


Fig. 4. — *Formation du repli épicanthique.* — D, distance entre les deux replis épicanthiques ; d, distance entre les parois latérales internes des orbites.

(P. Huard, Nguyen-Xuan-Nguyen et Hach, *L'anthropologie*, 1938, **48**, nos 1-2, 29).

Fig. 5. — Tête de Boudha en pierre (Siam, XII^e siècle). Sourcils horizontaux ; paupières closes. Fente palpébrale courte, horizontale.

Fig. 6. — Tête de Boudha en bronze, cheveux bouclés (Siam, XV^e siècle). Fente palpébrale oblique. Sourcils arqués.

Fig. 7. — Tête de Bouddha, coiffé d'un haut chignon conique, le front ceint d'un diadème, pierre sculptée (Cambodge, art Khmer, XI^e siècle). Fente palpébrale longue, très oblique. Sourcils obliques internes.

type mongol pur ont les yeux parfaitement horizontaux ;

3° Que cette obliquité de la fente palpébrale n'est pas spéciale à la race jaune. D'après Ranke, les yeux obliques se rencontrent, en Bohême, dans une proportion de 1 pour 100 chez les les hommes, 2 pour 100 chez les femmes. En France, l'Auvergne et la Lozère compteraient une proportion d'yeux obliques assez considérable.

L'œil mongol présente des détails morphologiques plus spéciaux sur lesquels les auteurs se sont longuement arrêtés. Ses caractères essentiels sont la *boursouflure ou repli de la paupière supérieure et la bride à l'angle interne de l'œil.* Dans l'œil mongoloïde, le pli transversal immobile de la paupière supérieure, au lieu de se trouver à mi-chemin entre le bord libre (tarsal) et le bord orbitaire, comme chez les Européens et les Nègres, est reporté beaucoup plus bas ; c'est comme un rideau tendu au-devant du bord ciliaire mobile, de sorte que ce dernier devient invisible et les cils apparaissent à peine. Cette boursouflure a pour effet de renverser en dedans leur bord libre et de les rapprocher l'une de l'autre du centre de la cornée. Elle s'observe sur les deux paupières ; mais elle est toujours plus prononcée sur la supérieure.

En somme, cette paupière serait semblable à une paupière d'Européen infiltrée d'un léger œdème : car l'œil européen est caractérisé par l'*absence de tissu graisseux palpébral supérieur.* La paupière mongole présente, au contraire, des *amas graisseux importants.*

Le renversement de la paupière rend le trichiasis très fréquent chez les individus de race jaune.

Dans l'œil européen, les commissures sont nettement définies et dessinent un angle bien net ; dans l'œil mongol, au contraire, les angles sont comme cachés ; l'angle interne surtout est masqué par une bride verticale assez caractéristique pour être ordinairement désignée sous le nom de *bride mongolique.* C'est un repli cutané, de forme semi-lunaire et à direction verticale, qui occupe l'angle interne de l'œil et le masque en partie ; il se porte en bas, en longeant les tubercules lacrymaux, et vient se perdre insensiblement sur la partie interne de la paupière inférieure (fig. 4).

L'épicanthus n'est que l'exagération de cette conformation particulière. La bride mongolique est surtout visible quand l'œil est ouvert ; elle est exclusivement cutanée et n'a aucun rapport avec les os ou les ligaments de la région ; elle se détend et s'atténue quand la paupière supérieure s'abaisse.

Ajoutons à ces détails sur l'œil de type mongol que l'arcade sourcilière est généralement peu proéminente et que les poils sourciliers sont, d'habitude, courts et peu développés chez les individus de race jaune.

Les auteurs de l'article concluent qu'en fait il n'y a pas plus d'œil indo-chinois qu'un œil chinois, il existe au contraire de grandes variétés morphologiques ; nombre d'Indo-Chinois, de Chinois ou de Japonais n'ont pas l'œil mongol, de même qu'on peut rencontrer cette conformation de l'œil chez les Européens ; ce qui n'a rien d'extraordinaire étant donné les métissages qui, depuis des milliers d'années sur le globe terrestre, au cours des conquêtes ou des invasions, brassent sans cesse les formes humaines.

P. Desfosses.

Fig. 8.
Jeune Japonaise ;
œil horizontal.

Fig. 9. — Type de l'œil mongol accentué par le grimage (acteur japonais) (fente oblique, bride à l'angle interne).

Fig. 10.
Jeune japonaise ;
œil en amande horizontal.

Correspondance

La lettre de M. Roberto Villasmil C., et le Doctorat d'Université, mention Médecine

M. Roberto, docteur de l'Université de Paris, mention Médecine, a protesté, ici même, le 2 Juillet 1936, contre le vœu du *Syndicat des Médecins de la Seine* tendant à faire supprimer le doctorat d'Université et à le remplacer par un certificat d'études médicales qu'on ne pourrait pas transformer en doctorat d'Etat. Le médecin vénézuélien a ajouté que cette mesure empêcherait dorénavant les étudiants étrangers de venir en France. Or, cet argument nous a été toujours opposé lorsque nous faisions voter les lois Armbruster et Cousin-Nast en 1933 et 1935 « pour protéger les fils de la Maison », selon l'expression du Prof. Fedel, membre du Conseil supérieur de l'Instruction publique.

Néanmoins les étrangers ont continué à venir s'instruire en France car ils ont compris que ces lois ne faisaient qu'interdire l'exercice de la profession médicale aux étrangers.

Il est bien clair du reste que les étudiants en Médecine parisiens seraient désolés de chasser des Facultés françaises les étudiants d'origine *latine* comme les Sud-Américains; ils souhaitent au contraire, ainsi que le *Syndicat des Médecins de la Seine*, de les voir venir très nombreux chez nous pour aller au delà des mers, une fois leurs études terminées, apporter les bonnes nouvelles de la Médecine française. Nous admettons très volontiers le *maintien* du doctorat d'Université; mais il faut dans ce cas bien préciser que *tout étranger ayant commencé ses études en vue du diplôme d'Université ou l'ayant acquis ne pourra jamais par la suite acquérir le doctorat d'Etat qui, seul, donne le droit d'exercer en France.*

MAURICE MORDAGNE.

Livres Nouveaux

Le traitement des broncho-pneumonies infantiles, par M. ANDRÉ HUREZ, ancien interne des hôpitaux de Paris. 1 vol. in-8° de 60 p. (*J.-B. Baillière et Fils*, éditeurs), Paris, 1937. — Prix: 16 fr.

La fréquence et la gravité des broncho-pneumonies justifient la publication d'une telle brochure. Après l'exposé des différentes formes de broncho-pneumonies, Hurez développe en termes clairs et précis les principaux modes de traitement: préventif, curatif, médicamenteux et spécifique. Il insiste à juste titre sur l'hydrothérapie; les thérapeutiques stimulantes, tonicardiaques; l'oxygénothérapie. Il se déclare partisan de l'abcès de fixation et décrit les modalités de l'hémothérapie. Sans doute aurait-il pu déjà accorder une place à la chimiothérapie.

G. SCHREIBER.

Le varici e l' ulcera varicosa : moderni metodi di cura, par MARIO MAIRANO. 1 vol. de 122 p. avec 74 fig. (Editions *Minerva Medica*), Turin, 1936. — Prix: 22 lires.

Les deux parties de cet ouvrage consacrées la première aux varices des membres inférieurs, l'autre aux ulcères variqueux, comportent un rappel de l'anatomie et de la physiologie des veines, une étude de l'étiologie et de la pathogénie, une description anatomo-pathologique et clinique, un exposé thérapeutique qui est la partie la plus détaillée. La technique des interventions chirurgicales, des injections sclérosantes, des méthodes mixtes est minutieusement décrite, avec beaucoup de détails pratiques ; les indications, les incidents et accidents possibles, les résultats sont exposés très impartialement et, après la lecture de cet ouvrage, chaque praticien pourra prescrire, dans un cas donné, le traitement le mieux adapté.

LUCIEN ROUQUÈS.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

Argentine.

ASSOCIATION MÉDICALE ARGENTINE

A l'Assemblée générale ordinaire tenue au mois d'Avril dernier a eu lieu le renouvellement partiel du Bureau qui se trouve ainsi constitué :

Président : Dr Carlos MAININI ;
Vice-président : Dr Alfredo V. DI CIO ;
Secrétaire général : Dr Agustin ALVAREZ ;
Trésorier : Dr Enrique M. PUEYRREDON ;
Trésorier-adjoint : Dr Adolfo H. MUSCHIETTI;
Directeur de la publicité : Dr Alberto F. ARNAUDO ;
Bibliothécaire : Dr Angel DAGNINO.

Australie.

LA POMME CRUE DANS LE TRAITEMENT DE LA DIARRHÉE INFANTILE

Grâce aux efforts du Dr P. A. EARNSHAW, de Brisbane, le traitement de la diarrhée infantile par la pomme crue a pris un grand développement en Australie.

La méthode du Dr EARNSHAW est la suivante : Sans avoir recours à aucun traitement antérieur par des purgations, des lavements ou la diète, le petit malade est mis immédiatement au régime de la pomme crue, une toutes les heures pendant le jour, une toutes les deux heures pendant la nuit. Si les pommes sont trop grosses ou trop petites on calculera que chaque cure horaire doit être de 1 à 4 cuillerées à soupe de pulpe de pomme, en tout 30 cuillerées à soupe de pulpe par vingt-quatre heures. On ne donnera pas de sucre, tout au plus un peu de saccharine si l'enfant le désire. L'enfant ne prendra aucun autre aliment, aucune boisson excepté un peu d'eau de thé léger ou de solution saline pour calmer la soif, ou pour prévenir la déshydratation. Aucun médicament n'est donné.

Ce traitement doit être appliqué à la lettre surtout pendant les trois premiers jours.

Pour prévenir la difficulté qu'ont certains jeunes enfants à absorber de telles quantités de pulpe crue, sur les conseils du Dr EARNSHAW une fabrique de confiture de Taimanse prépare une poudre de pommes désséchées qui convient parfaitement aux enfants au-dessous d'un an.

Belgique.

IIe CONGRÈS HOLLANDO-BELGE DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE

Ce Congrès aura lieu à Gand et Bruxelles les 24 et 25 Septembre 1938.

Samedi 24 Septembre à Gand : Rapport de Psychiatrie (Prof. G. VERMEYLEN, Bruxelles). Visite de Gand; excursion aux environs et notamment dans la région des « Monts de Flandre »

Dimanche 25 Septembre à Bruxelles : Rapport de Neurologie : *Les affections parenchymateuses du cervelet et leur signification pour la Physiologie du cervelet.* Rapporteur : M. le Prof. BROUWER (Amsterdam). Contre-rapporteur: Prof. BREMER (Bruxelles).

Dès à présent, le nombre des communications annoncées est tel qu'il prendra les deux journées ; il devra être créé 2 sections (Neurologie, Psychiatrie).

Il est à prévoir que 1/3 environ des communications se feront en langue néerlandaise. Un système de traduction permettra néanmoins à tous de suivre les séances.

Les neurologistes français seront les très bien venus à ce Congrès. Le terme « hollando-belge » n'implique évidemment aucun caractère exclusif.

Brésil.

Ier CONGRÈS BRÉSILIEN D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

Ce Congrès, organisé par la Société d'Oto-Rhino-Laryngologie de Pio de Janeiro, aura lieu à Rio de Janeiro, du 2 au 9 Octobre prochain.

Cuba.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Voici la liste des membres du Bureau récemment élus :

Président, Dr JOSÉ A. PRESNO; *Vice-Président*, Dr CLEMENTE INCLAN; *Secrétaire*, Dr RAIMUNDO DE CASTRO; *Secrétaire adjoint*, Dr GARCIA HERNANDEZ; *Trésorier*, Dr GOMEZ MURILLO; *Trésorier adjoint*, Ing. ENRIQUE MONTOULIEU; *Bibliothécaire*, Dr ANDRÉS WEBER; *Conservateur du musée*, Dr CARLOS DE LA TORRE.

États-Unis.

BIBLIOTHÈQUE DE L'ARMÉE AMÉRICAINE.

Un crédit de 3.750.000 dollars (plus de 130 millions de francs) vient d'être demandé au Congrès par le Gouvernement américain, pour la construction d'un grand building destiné à la Bibliothèque médicale de l'Armée (ou Bibliothèque du Chirurgien général de l'Armée).

Cette bibliothèque contient actuellement près de 500.000 volumes, et, avec les thèses et les brochures, plus d'un million d'ouvrages médicaux. Un système de prêts permet à tous les médecins américains de l'utiliser, et elle publie des périodiques et des livres nombreux.

Sous le même toit, sera installé le Musée médical de l'Armée, qui renferme les collections les plus importantes de pathologie humaine des Etats-Unis. Le bâtiment prévu constituera, à Washington, le *palais de la médecine américaine*.

Italie.

XVIe CONGRÈS ITALIEN DE PÉDIATRIE

Ce Congrès aura lieu vers le milieu du mois de Septembre 1938, soit un peu avant la date habituelle. De cette façon, les collègues français, qui en ont exprimé le désir, pourront y participer.

Programme provisoire du Congrès :

Première question : La méningite à liquide limpide dans l'enfance, exceptée la méningite tuberculeuse (Prof. GIROLAMO TACCONE [Milan], et Prof. GUIDO DE SIMONE [Milan]).

Deuxième question : Prophylaxie et thérapie des maladies aiguës provoquées par la nutrition lactée (Prof. SALVATORE BARBERI [Messine], et Prof. DINO MOGGI [Florence]).

Troisième question : L'éducation physique et le sport à l'Ecole (Prof. GAETANO SALVIOLI [Parme], Prof. GIOVANNI DE TONI [Modena]).

Suisse.

FONDATION POUR L'AVANCEMENT DE LA RECHERCHE DE L'ENCÉPHALITE LÉTHARGIQUE

L'Université de Berne a institué une fondation ayant pour but de récompenser, par un prix, les travaux sur l'*encéphalite léthargique* qui contribuent d'une façon importante aux progrès de son diagnostic et de sa thérapeutique. Le prix est d'au moins 1.000 fr. suisses.

Les concurrents doivent s'adresser au Doyen de La Faculté de Médecine de Berne. La Faculté, à la fin de chaque année, se prononcera sur l'attribution du prix.

INFORMATIONS FRANÇAISES RÉGIONALES

PARIS

MÉDECINS PRÉSENTS A PARIS du 17 au 23 Juillet 1938

Nous donnons ci-dessous, pour la semaine prochaine, la liste des médecins présents à Paris, établie d'après les renseignements qui nous ont été communiqués par les intéressés.

Ces indications paraîtront jusqu'à fin Septembre dans nos numéros du samedi, et nous prions nos lecteurs de bien vouloir nous informer de leur présence, en nous indiquant également la spécialité sous laquelle ils désirent figurer.

***

Anesthésie. — Mme Suzanne Piot, 11, rue Denis-Poisson.

Appareil respiratoire. — M. Michel Léon-Kindberg, 30, rue de Lubeck.

Biologie médicale. — M. François Morel, 76, avenue de Wagram.

Chirurgie maxillo-faciale. — M. Gérard Maurel, 4, rue Lapérouse.

Electro- et Phonocardiographie. — M. Victor Golblin, 6, rue Gaston-de-St-Paul.

Gastro-entérologie. — M. Guy Albot, 12, rue Boileau.

Gynécologie. — M. L Grollet, 7, rue Gustave-Nadaud.

Médecine générale. — MM. Abaza, 6, boulevard de Courcelles ; Emile Gilbrin, 260, boulevard Saint-Germain.

Neuro-psychiatrie. — M. Witold Aubrun, 73, rue de Courcelles.

Ophtalmologie. — M. Louis Guillaumat, 84, avenue Niel.

Orthopédie. — M. G. Vidal-Naquet, 95, rue Jouffroy.

Oto-Rhino-Laryngologie. — MM. Pierre Collin, 13, rue Bernouilli ; Jacques Richier, 51, avenue Bugeaud.

Pédiatrie. — MM. Ducas, 14, rue Cognacq-Jay (jusqu'au 20 Juillet) ; P. De Font-Réaulx, 75, rue de Miromesnil ; R. Liège, 66, avenue de Saxe ; Patey, 84, rue de Longchamp.

Phtisiologie. — M. Charles Mayer, 6, rue Piccini.

Radiologie. — M. Etienne Piot, 11, rue Denis-Poisson.

Urologie. — M. Edouard Lackmann, 135, avenue de Suffren.

BORDEAUX

Les Etudiants de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux visitent la station thermale de Vichy

Les 28 et 29 Juin un groupe d'étudiants de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux ayant à sa tête M. le Prof. Creyx, professeur d'Hydrologie, M. Girard, chargé du cours de Botanique et M. Cazaux, assistant d'Hydrologie, a visité la station thermale de Vichy.

Dans la matinée du mardi, ce fut d'abord la visite du Laboratoire de Recherches Hydrologiques, créé par la Compagnie Fermière et placé sous le patronage et le contrôle de l'Institut d'Hydrologie de Paris. M. Lescœur qui le dirige fournit aux visiteurs des renseignements détaillés sur ses travaux et les résultats obtenus.

Les participants sont reçus ensuite au siège de la *Société des Sciences Médicales de Vichy* par M. Glénard, Président, qui leur fait une conférence dans laquelle il évoque les origines de la Station, puis donne des précisions sur les différentes sources, la vie et les caractéristiques de leurs eaux, et enfin sur les indications de la Cure de Vichy.

M. le Professeur Creyx dans une allocution charmante a remercié la Société des Sciences Médicales de son bon accueil et M. Glénard de son intéressante conférence.

A midi 30, un banquet leur était offert par la Compagnie Fermière dans les salons du privé du Grand Casino. Il était présidé par M. Normand, Directeur administratif de la Compagnie Fermière qui avait à ses côtés le Prof. et Mme Creyx, M. le Prof. Girard et M. Cazaux, M. Jérôme Borel, Commissaire du Gouvernement et plusieurs représentants du corps médical de Vichy.

Au champagne des discours furent prononcés par MM. Normand, Glénard, le Prof. Creyx et M. Bautéjac, externe des Hôpitaux.

Les étudiants et leurs Professeurs se rendirent ensuite au Grand Etablissement où ils parcoururent les différents services d'Hydrothérapie, de Mécanothérapie, d'applications de boues ainsi que l'Institut d'Electro-Radiologie. Ils visitèrent également l'Etablissement Callou. Ces installations, pourvues de tous les perfectionnements modernes, recueillirent l'unanimité des suffrages.

Ils assistèrent *le soir* au gala de comédie du Grand Casino et applaudirent une pièce très originale de Constant Coline « Septembre », interprétée par la troupe du Vieux-Colombier. Le spectacle était présenté par M. René Rocher, Directeur du théâtre du Vieux-Colombier.

Le lendemain 29 *Juin*, les étudiants furent conduits en premier lieu aux ateliers d'Embouteillage et d'Expédition des Eaux de Vichy-Etat où ils purent admirer la manipulation des bouteilles qui se fait automatiquement, grâce à un machinisme garantissant l'asepsie la plus complète.

Ils se rendirent ensuite à la Centrale Thermatique, splendide usine des plus modernes où sont groupées de puissantes chaudières produisant la vapeur nécessaire au chauffage de l'eau des bains, des groupes turbo-alternateurs fournissant l'énergie électrique et enfin l'usine d'extraction du sel naturel des eaux minérales. La production journalière moyenne est de 1.300 *kg.* environ obtenus par l'évaporation de 260.000 litres d'eau, soit une production annuelle de 200.000 *kg.* de sel pouvant être portée au besoin à 300.000 *kg.*

Dans cette journée, ils ont encore procédé à la visite des sources du domaine de l'Etat et à celles du nouvel établissement de 3e classe, du Parc d'Education Physique pour enfants, des sources hyperthermales du Dôme et du nouveau stand de Tir aux Pigeons.

A 17 heures, un thé leur était offert au Sporting-Club de Vichy, qui s'étend en bordure de l'Allier.

Les visiteurs ont ensuite quitté Vichy dans la soirée, emportant de leur court séjour le meilleur souvenir.

MARSEILLE

Don à la Faculté de Médecine. — Mme d'Astros a fait don à la Faculté de Médecine de Marseille, en mémoire de son mari, M. d'Astros, Professeur honoraire de Clinique médicale infantile, d'une bibliothèque très riche en ouvrages anciens et destinée d'une part, à enrichir les collections de la Bibliothèque de la Faculté et, d'autre part, la Bibliothèque de la Clinique médicale Infantile, actuellement dirigée par M. le Prof. Giraud.

Le Conseil de la Faculté de Médecine, dans sa séance du 4 Juillet 1938, a tenu à exprimer à Mme d'Astros son hommage très reconnaissant pour ce don qui contribuera à perpétuer matériellement chez ses Maîtres, ses Amis, ses Elèves, la mémoire du Professeur d'Astros, si regretté de ses collègues et de ses malades.

Distinctions honorifiques

Légion d'Honneur : Officier (*Corps de Santé Militaire*) : *médecin colonel* Tellier, de la 3e région ; *médecins lieutenants-colonels* Berge, de la 6e région ; Busy, de la 2e région; Clermont, de la 17e région; Gautrelet, de la région de Paris ; Joly, de la 4e région ; Lejeune, de la 1re région ; Sibille, de la 18e région ;. — *Médecins commandants :* Alexandre, de la 4e région ; Azemar, des troupes du Maroc ; Ceard, de la 7e région ; de Casteras, de la 20e région ; Daunay, de la région de Paris ; Foucaud, de la 13e région ; Humbert, de la 20e région ; Hautefort, de la 5e région ; Jeannin, de la 9e région ; Livon, de la 15e région ; Rabaioye, de la 15e région ; Schirck, de la 14e région ; Wagon, de la 2e région ; Gabarra, *ancien médecin capitaine.*

— (*Corps de Santé des troupes coloniales*) *: médecin lieutenant-colonel* Bernoud, à la disposition du service de santé de la 15e région.

Médailles d'honneur du service de santé. — Médaille d'argent : M. Le Bourdelles, *médecin colonel*, professeur agrégé du Val-de-Grâce, professeur à l'école d'application du service de santé militaire.

Médaille de bronze : M. Poy, *médecin lieutenant-colonel*, major de l'école d'application du service de santé militaire.

Médaille d'honneur des épidémies. — Médaille d'argent : *Médecin capitaine* Bernier, en service à l'hôpital militaire de Casablanca.

ACTES DES FACULTÉS

Montpellier

Diplôme d'Etat.

Mai 1938. — M. Jean-N. Marcoulidès : *Contribution à l'étude des hémorragies utérines pubertaires.* — M. Pierre Pérus : *Contribution à l'étude de l'arsenic des eaux minérales pyrénéennes.* — M. Louis-Michel Sole : *La mortalité dans la tuberculose ostéo-articulaire. Ses causes. Sa fréquence.* — M. Robert-Henri Polge : *La chaîne sympathique lombaire.* — M. Georges Roman : *La vaccination effective du cobaye contre l'infection brucellique (Brucella melitensis).* — M. Georges Rousse : *Etude d'un appareil plâtré amovible pour obtenir la rotation interne des membres inférieurs et leur abduction.*

Diplôme d'Université.

Mai 1938. — M. Hrand Aftandilian : *Le lymphosarcome du médiastin chez l'enfant.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 65 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

Dame, très recommandée par Docteur, cherche emploi secrétariat chez Docteur ou dans clinique à Paris. Ecr. *P. M.*, n° 283.

Jeune fille, très recommandée, cherche emploi secrétaire chez Médecin ou dans maison de santé à Paris. Ecr. *P. M.*, n° 311.

Dame veuve 42 ans, brevet supérieur, excellente éducation, cherche emploi secrétariat chez médecin, Paris ou banlieue, toute la journée ou l'après-midi seulement. Ecr. avec conditions à *P. M.*, n° 332.

Appartement, libre 1er Octobre, plein midi : 2 salons, s. à manger, 3 chambres, s. de bains, chauffage individuel, 17.000 plus charges. Conv. à Dr. Ecr. *P. M.*, n° 349.

A vendre : Installation Radiol., suite de bail, après décès. Quartier Champs-Elysées. Ecr. *P. M.*, n° 362.

Secrétaire médicale infirmière diplômée sténo-dactylo, employée le matin à la clinique chirurgicale infantile Hôpital des Enfants-Malades, cherche situation pour l'après-midi. Ecr. *P. M.*, n° 363.

Inf., gde exp., recom. par méd., demande acc. M. ou dame, Vittel ou Capvern. M. référ. Daene, 3, rue Bastide, Villefranche-de-Rouergue (Aveyron).

Important Laboratoire demande médecin français pour visiter Corps médical. Ecr. *P. M.*, n° 365.

Qualifié pour exercer visite médicale, Nord préférence, désire entrer en relations avec Laboratoire intéressé région. M. Deroo, 5, rue des Tanneurs, Lille (Nord).

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LA SYNTHÈSE DES PURINES CHEZ LES GOUTTEUX

REMARQUES SUR LES EFFETS DU RÉGIME APURINIQUE

PAR MM.

F. COSTE, A. GRIGAUT et M. LAMOTTE

Il a été longtemps admis que l'acide urique et les purines excrétés par les goutteux trouvaient leur unique origine d'une part dans les nucléo-protéines et purines alimentaires ; d'autre part, dans les nucléo-protéines et purines des tissus, c'est-à-dire avant tout dans les noyaux cellulaires. La première fraction constituait l'acide urique dit exogène, la deuxième fraction l'acide urique endogène.

Cette conception classique est née des travaux de Burian et Schur : donnant à un sujet d'expérience une alimentation sans nucléo-protéines ni purines mais contenant des protéines, ces auteurs avaient constaté qu'en modifiant dans de très larges proportions la quantité de protéines ingérées journellement l'acide urique urinaire restait fixe.

Ils ont aussi dégagé la notion d acide urique endogène et montré que sa valeur variait d'un homme à l'autre.

Brugsch et Schittenhelm, d'une part, Siwen, d'autre part, ont obtenu des résultats analogues : ainsi, Siwen, portant de 18 *g.* 5 à 145 *g.* 3 la quantité d'albumine ingérée en vingt-quatre heures, ne constate pas d'augmentation sensible de l'uraturie : à 18 *g.* 5 d'albumine ingérée correspondait 0 *g.* 433 d'acide urique ; à 145 *g.* 3 d'albumine correspondait une élimination uratique de 0 *g.* 478.

Mais des travaux plus récents ont abouti à des conclusions opposées. Hirschtein (1907), Raiziss, Dubin, Ringer (1914), Rose (1921) notent une augmentation considérable de l'N purique excrété lorsqu'on ajoute des protéines à la ration alimentaire.

Selon Raiziss, Dubin et Ringer, les durées d'observation ont, dans les expériences antérieures, pu être insuffisantes : quand on passe d'un régime varié à un régime végétarien, il faut attendre au moins une semaine avant que l'excrétion uratique atteigne un niveau constant ; pendant les premiers jours, l'excrétion reste encore importante car les purines accumulées dans les tissus doivent s'évacuer. Les mêmes auteurs estiment qu'on avait admis avant eux, pour l'acide urique endogène, un taux journalier trop élevé, parce qu'on l'évaluait sans attendre l'établissement de l'équilibre.

Dès 1905 d'ailleurs, Folin avait montré que le passage d'un régime à base de lait et d'œufs à un régime à base de fécules et de graisses abaisse l'élimination uratique de 50 pour 100, bien que ces deux régimes soient apuriniques. Depuis lors, d'assez nombreux expérimentateurs, Leathes (1906), Mendel et Brown, Smetanka (1914), Mendel et Stehle (1915), Lewis et Doisy (1918), Höst (1919) ont confirmé que l'ingestion de protéines accroît l'élimination d'acide urique. Certains d'entre eux ont montré aussi l'importance de la valeur calorique de la ration et l'influence inhibante des régimes gras sur l'excrétion uratique.

Par ailleurs, en accord avec Ackroyd et Hopkins (1916), l'opinion tend à s'établir, que certains acides aminés, comme l'histidine et l'arginine, peuvent jouer le rôle de précurseurs puriques. Ce point a d'ailleurs été très discuté (Abderhalden et ses collaborateurs : Stewart, Lewis et Doisy, Giorgy et, Tannhauser, Harding et Young,, Rose et Cook, etc...). Les divergences tiennent sans doute à ce que les travaux ont porté tantôt sur des animaux adultes, tantôt sur des animaux en période de croissance. D'autre part, les conditions expérimentales ont été très différentes, le régime de base étant tantôt suffisant, tantôt déficitaire au point de vue calorique, tantôt muni, tantôt démuni de nucléo-protéines.

Récemment, ces expériences ont été reprises avec une grande précision par M[lle] G. Mourot dans le laboratoire du Prof. Terroine. En partant d'une alimentation de base, tantôt strictement glucidique, tantôt couvrant le besoin azoté, M[lle] Mourot a établi que le *jeune* rat réalisait la synthèse des corps puriques à partir de l'histidine et de l'arginine. Par contre, aucun acide aminé ajouté au régime de jeûne azoté n'élève le rejet purique de l'*adulte ;* bien plus, tous semblent l'abaisser, ce que M[lle] Mourot interprète dans le sens d'une économie du métabolisme purique permise par l'apport d'azote aminé : venant se fixer sur le nucléotide à hypoxanthine, il épargnerait à ce corps la dégradation purique en régénérant le nucléotide à adénine. Ainsi, l'histidine et l'arginine contribueraient à la synthèse purique par leur groupement caractéristique, les autres acides aminés pourraient influencer le rejet purique par la livraison de leur groupement α-aminé.

Terroine et Firdman (1937), M[lle] Mourot (1937) ont d'autre part contrôlé qu'un homme *adulte*, mis à un régime sans nucléo-protéines ni purines et avec une quantité très restreinte de protéines, ne voit, après une abondante ingestion de protéines, survenir aucune ascension, aucun changement dans son excrétion uratique.

On sait que les travaux antérieurs de Terroine et de ses collaborateurs ont établi, sans conteste possible, chez des *animaux en voie de croissance*, la réalité d'une synthèse purinique à partir des protéines. L'existence de cette synthèse était d'ailleurs rendue très probable chez l'homme par le seul fait que le nourrisson, soumis à une alimentation exclusivement lactée et glucidique, s'accroît normalement, ce qui suppose l'édification d'innombrables noyaux cellulaires à partir d'une alimentation purement protéinique.

Mais d'autres expériences très suggestives tendaient déjà à établir que, même chez l'adulte, la synthèse purinique à partir des protéines pouvait encore se produire, contrairement aux doctrines classiques :

Ainsi Truzkowski (1926) observe que les rats normaux renferment 3,28 pour 100 de leur poids en N total, et 0,06 our 100 en N purique (soit 2 pour 100 de l'N total). Or, 13 pour 100 de leur N urinaire sont à l'état allantoïne. Cette disproportion s'explique-t-elle simplement par l'usure plus rapide des composés puriques ? Dans ce cas, le rapport $\frac{\text{N purique}}{\text{N total}}$ devrait baisser après inanition protéique. Or, Truzkowski trouve, après une inanition complète ayant provoqué une chute de poids de 30 à 40 pour 100, un rapport à peine plus faible ; la quantité d'N purique tombe seulement de 0,065 à 0,063.

Chez le chien, la comparaison du muscle d'animal complètement inanitié, avec le muscle d'animal soumis pendant trois semaines à une alimentation strictement glucidique, ne fait apparaître aucune différence dans le rapport $\frac{\text{N purique}}{\text{N total}}$. Il est donc impossible d'admettre que l'organisme se vide de son contenu purique plus rapidement que de son contenu protéique, et il en résulte qu'une partie de l'N purique urinaire (A. U. endogène) provient des protéines tissulaires.

Terroine et M[lle] Mourot (1932) soumettent à une inanition, prolongée jusqu'à la mort, des animaux dont on connaît le contenu en N purique grâce à des analyses faites sur des témoins de même poids. Ils dosent l'azote purique dans les excreta durant toute la survie, puis ils déterminent aussitôt après la mort l'N purique restant dans l'organisme. Additionnant ces deux chiffres, ils trouvent un total très supérieur à la quantité d'N purique contenu au début dans l'organisme animal. Il y a donc eu, au cours de l'expérience, une importante formation de purines aux dépens des protéines tissulaires.

En résumé, la synthèse des purines à partir des protéines soit alimentaires, soit tissulaires est un fait établi chez l'animal et chez l'homme *en période de croissance ;* elle demeure discutable chez l'animal ou l'homme *adultes*, mais il existe des raisons sérieuses de penser qu'elle peut survenir encore à ce stade, au moins dans certaines conditions.

Pour tenter d'approfondir ce problème, nous avons étudié les effets d'un régime privé de nucléo-protéines et de purines chez les goutteux. Notre travail avait également un autre but, celui de préciser dans quelle mesure l'institution d'un tel régime est susceptible de corriger le trouble du métabolisme purinique propre à la goutte.

Nous ne donnerons ici que les conclusions de ces recherches, dont l'exposé complet nécessiterait de longs développements.

Nos malades, observés dans une consultation externe, ont été soumis à un régime purement qualitatif, qui ne précise point les quantités journalières de chaque aliment : la surveillance exacte d'un régime pondéral eût été en effet impossible. En revanche, toutes précautions ont été prises pour que le nombre des fraudes fût réduit au minimum.

Certains malades ont été soumis, par compa-

raison, à d'autres régimes et les résultats seront mentionnés chemin faisant.

Le régime dit « apurinique standard » (R.A.S.) était ainsi formulé :

Aliments interdits :

Viande ;
Poisson ;
Tous les aliments venant d'un animal, y compris le bouillon de viande ;
Pois, fèves, haricots de Soissons, lentilles, flageolets ;
Café ;
Thé ;
Cacao, chocolat ;
Alcool ;
Champignons ;
Epices (poivre, moutarde, etc.).

Aliments permis :

Lait et œufs (s'ils sont bien digérés) ;
Fromages blancs ou laitages frais, sans crème ;
Fromages peu faits (Hollande, Gruyère, Port-Salut) ;
Tous les légumes, sauf ceux désignés ci-dessus ;
Tous les fruits ;
Pâtes alimentaires ;
Pain, biscottes, sucre, farine ;
Peu de graisses ou d'aliments gras.

Ce régime exclut donc autant que possible toutes les nucléo-protéines et purines d'origine animale et végétale.

Trente-quatre malades ont été mis en expérience et certains d'entre eux suivis pendant plusieurs années. Ils comprenaient : 30 gouttes, un cas de goutte sans hyperuricémie, une hyperuricémie avec goutte larvée, un rhumatisme psoriasique avec hyperuricémie, une goutte probable, mais de diagnostic douteux.

Les points suivants ont été étudiés :

1° Effet thérapeutique des différents régimes.

2° Effet des différents régimes sur l'acide urique plasmatique (dosé par la méthode directe de Grigaut qui n'élimine pas l'acide ascorbique, et parfois par la méthode directe de Folin, qui l'élimine) et sur l'acide urique globulaire (dosé par la méthode argentique de Folin).

3° Effet des divers régimes sur l'excrétion des corps puriques (méthode d'Haycraft et Denigès), de l'acide urique (méthode de Folin et Shaffer), et de l'urée.

4° Tolérance de l'organisme vis-à-vis du régime apurinique longtemps prolongé.

A. — Effets thérapeutiques des régimes employés seuls à l'exclusion de toute médication ou autre thérapeutique.

Tableau I.

	Effets favorables	Effets nuls	Effets défavorables
R. A. S.[1]	20	»	6
R. A. S. additionné de purines animales en faible quantité	5		
Régime végétarien sans albumines animales, et sans nucléo-protéines d'origine végétale. (R. A. S., moins les protéines animales)	»	1	
Régime végétarien avec nucléo-protéines végétales. (R. A. S., moins les protéines animales, mais plus les nucléo-protéines végétales)	1	1	1
Régime végétarien avec protéines animales et avec nucléo-protéines végétales. (R. A. S., plus les nucléo-protéines végétales)	3	1	

1. Régime apurinique standard.

Soit au total 39 résultats, nombre supérieur à celui des malades parce que, chez certains d'entre eux, plusieurs régimes ont été prescrits successivement.

N. B. — Chez trois malades qui avaient été débarrassés depuis longtemps de leurs accès par le R.A.S., poursuivi pendant de nombreux mois, la reprise d'un régime complet, avec viande, alcool, etc., a provoqué rapidement leur réapparition.

B. — Effet des régimes sur l'acide urique plasmatique et l'acide urique globulaire.

Remarques. — *a)* On n'a pu indiquer dans ce tableau II très résumé la durée durant laquelle ces divers régimes ont été suivis. Elle a varié d'un mois à deux ans. L'abaissement de l'uricémie plasmatique et globulaire sous l'influence du R.A.S. se manifestait d'une façon générale dès les premiers mois et s'accentuait souvent par la suite.

b) Le R.A.S. agit souvent davantage sur l'acide urique globulaire que sur l'acide urique plasmatique. Ainsi, sur 11 abaissements simultanés de ces deux uricémies, 7 fois leur abaissement était proportionnel et 4 fois il était plus marqué pour l'uricémie globulaire que pour l'uricémie plasmatique.

En général, les chiffres obtenus sont compris dans les limites suivantes :

	Uricémie plasmatique en milligrammes par litre	Uricémie globulaire en milligrammes par litre
Avant le régime	70 à 100	40 à 60
Après le régime	45 à 60	15 à 20

Tableau II

	A. U. plasmatique			A. U. globulaire		
	Ascension	Abaissement	Invariance	Ascension	Abaissement	Invariance
R. A. S.	3	15	»	3	12	
R. A. S. additionné de quantités faibles de purines animales	»	2	1	»	1	
Régime végétarien sans nucléo-protéines végétales. (R. A. S. privé de protéines animales)	1	»	1			
Régime végétarien avec nucléo-protéines végétales. (R. A. S. moins les protéines animales, mais plus les nucléo-protéines végétales).	1	3	1			
Régime végétarien avec nucléo-protéines végétales et avec protéines animales. (R. A. S., plus les nucléo-protéines végétales)	1	3	1	1	3	1
Régime avec forte absorption de caséine pendant 7 jours chez un sujet antérieurement au régime normal			1			
Régime fortement carné	1	»	1	1		
Régime avec fortes quantités de viscères (ris de veau, foie)	1	»	1			

C. — Influence des régimes sur l'excrétion des purines, de l'acide urique et de l'urée dans les urines.

1° *Purines urinaires.* — Leur quantité devrait, théoriquement, s'obtenir par différence entre les chiffres fournis par le procédé de Denigès et par le procédé de Folin. Mais ce calcul nous a donné des quantités habituellement très faibles (allant de 0 à 35 *cg.*), variables, capricieuses, aussi n'avons-nous pu tirer une indication utilisable des nombreux dosages pratiqués.

2° *Excrétion des urates et de l'urée.* — Une remarque préliminaire est suggérée par la lecture de nos résultats ; fréquemment, quel que soit le régime alimentaire (mais cette remarque s'applique surtout au R.A.S., qui a été le plus souvent employé), il y a proportionnalité assez étroite entre les quantités d'acide urique et d'urée excrétés par l'urine. Ainsi, chez 6 malades sur 18, le rapport $\frac{AU}{U}$ est resté pratiquement constant pendant tout le temps d'observation. Chez les autres, il est arrivé souvent que, sans varier proportionnellement, l'acide urique et l'urée variaient dans le même sens.

Ces remarques suggèrent que, dans certains cas au moins, il peut y avoir communauté d'origine entre l'A.U. et l'urée excrétés.

Remarques. — Chez d'autres malades, la courbe des excrétions uratiques n'a pas été régulièrement suivie, mais les dosages pratiqués après une longue période de R.A.S. ont montré la persistance d'une excrétion uratique importante (supérieure à 60 *cg* par vingt-quatre heures).

Tableau III. — *Effet du R. A. S. sur l'uraturie.*

Variations de l'A.U. et l'urée urinaires	R. A. S. suivi : Pendant moins d'un mois	Pendant plus d'un mois
a) Chute « absolue » d'A. U. $\left(\text{avec abaissement } \frac{d'A.U.}{U.}\right)$	2 malades	1 malade
b) Hausse « absolue » d'A. U. $\left(\text{avec élévation } \frac{d'A.U.}{U.}\right)$	0	3
c) Chute « relative » d'A. U. $\left(\text{avec élévation } \frac{d'A.U.}{U.}\right)$	1	0
d) Hausse « relative » d'A. U. $\left(\text{avec diminution } \frac{d'A.U.}{U.}\right)$	0	0
e) Baisse parallèle d'A. U. et U. $\left(\frac{A.U.}{U.} \text{ constant}\right)$	0	0
f) Hausse parallèle d'A. U. et U. $\left(\frac{A.U.}{U.} \text{ constant}\right)$	1	1

Tel a été le cas chez les malades Gar... (R.A.S. suivi pendant quatorze mois), Gui... (un an), Eis... (dix mois), Cal... (huit mois), Tou... (douze mois).

Tableau IV. — *Régimes avec purines végétales.*

1° Effet produit par l'administration de nucléo-protéines végétales (légumineuses) chez 3 sujets laissés jusque-là au régime apurinique standard :
  Hausse « absolue » de l'A.U.... 1 malade.
  Hausse parallèle d'A.U. et U.... 1 malade.
  Pas de modification d'A.U. .... 1 malade.

2° Régime végétarien avec nucléo-protéines végétales, sans protéines animales : 1 malade. Résultat après 2 mois de régime : Chute « relative » de l'A.U.

Nous ajoutons à titre de comparaison le cas du malade Tro... (goutte saturnine) ; ce malade, jusque-là au régime normal, a été mis pendant huit jours au régime végétarien sans nucléo-protéines végétales et sans albumines. A la fin de cette période, on notait une chute de l'acide urique urinaire, mais une chute beaucoup plus prononcée de l'urée urinaire (soit élévation du rapport $\frac{AU}{U}$). Durant une nouvelle période de huit jours, il reçut une alimentation très riche en caséine. A l'issue de cette période on notait une élévation de l'excrétion uratique mais une élévation beaucoup plus grande de l'excrétion uréique (diminution $\frac{d'AU}{U}$).

D. — Tolérance de l'organisme vis-a-vis du R.A.S. (Tableau V.)

Seize malades n'ont accusé aucun trouble, aucune fatigue. Deux se sont déclarés fatigués par le régime longtemps poursuivi. Trois malades ont subi un amaigrissement plus ou moins important ; le poids des autres n'a pas varié.

Conclusions.

1° Un régime protéique mais privé de purines et de nucléo-protéines d'origine animale et végétale (et sans alcool) détermine, chez la grande majorité des goutteux, un important abaissement de l'uricémie plasmatique et surtout de l'uricémie globulaire.

2° Ce régime, dit « apurinique standard » (R.A.S.), paraît entraîner tout d'abord une baisse de l'excrétion uratique urinaire, mais lorsqu'il se prolonge, on constate au contraire en général une augmentation de l'uraturie par rapport aux chiffres relevés avant l'institution du régime.

Il a été noté, chez 11 malades, qu'après un mois et demi à vingt-quatre mois de R.A.S., l'excrétion uratique journalière reste très importante.

3° Le R.A.S. donne à lui seul, dans la grosse majorité des cas, une amélioration thérapeutique considérable lorsqu'il est poursuivi pendant un temps suffisant ; l'amélioration va souvent jusqu'à la suppression totale des accès goutteux.

4° Ce régime est dans l'ensemble très bien supporté ; la plupart des malades ne notent ni fatigue, ni amaigrissement.

5° Il est donc établi que le goutteux adulte, soumis à une alimentation sans purines, ni nucléo-protéines animales ou végétales, continue à synthétiser des purines en quantités importantes ; il n'en résulte pour son organisme aucune déchéance visible ; force est d'admettre qu'il existe chez lui une synthèse purinique à partir des protéines ou des acides aminés contenus dans les aliments ou dans les tissus.

Toutefois, la suppression des nucléo-protéines alimentaires aboutit en général à une baisse appréciable de l'uricémie plasmatique et globulaire et à la régression ou à la suppression des accidents goutteux.

6° L'adjonction à ce régime standard de nucléo-protéines d'origine végétale exerce sur l'élimination uratique et sur l'uricémie une influence variable, souvent faible ; chez un malade, elle a provoqué le retour de crises douloureuses, les autres l'ont bien supportée.

7° Il devra être ultérieurement recherché si les effets thérapeutiques du R.A.S. tiennent à la suppression des nucléo-protéines et purines ou à la suppression des boissons alcooliques, ou simultanément, à ces deux facteurs. Nous pensons qu'ils sont dus simultanément à ces deux facteurs.

Tableau V.

	LE RÉGIME A ÉTÉ SUIVI DURANT	ÉTAT DU SUJET au bout de cette période
Pio...	2 ans.	Bon.
Gui...	16 mois d'abord pendant 2 mois, puis, après interruption de 7 mois, pendant 7 nouveaux mois	Ni amaigrissement, ni fatigue.
Gau..	14 mois	Bon, pas d'amaigrissement
Tor...	1 an	Bon.
Gui...	1 an	Amaigrissement de 4 kg.
Eis ..	10 mois	Pas d'amaigrissement, mais fatigue.
Du...	7 mois	Pas d'amaigrissement.
Bem...	6 mois d'abord pendant 2 mois puis après interruption de 1 mois, pendant 4 nouveaux mois	Amaigrissement.
Theu ..	6 mois.	Bon état.
Hei ..	6 mois	Bon état.
Aud...	6 mois	Bon état.
Cel...	5 mois	Bon état.
Gui...	3 mois et demi	Bon état.
Del. .	3 mois	Amaigrissement.
Gon..	2 mois et demi	Affaiblissement.
Pid...	2 mois	Bon état.
Bon..	2 mois	Bon état.
Cat...	1 mois et demi	Bon état.

LES ÉPANCHEMENTS DANS LE PNEUMOTHORAX EXTRA-PLEURAL

par MM.

Olivier MONOD, J. GARCIA-BENGOCHEA et P. BRUCE

La constitution d'un épanchement post-opératoire est très fréquente lors de la création d'un P.A.E.[1]. Il se constitue en quelques heures après l'intervention, quelles que soient les précautions prises par le chirurgien. Nous avons suivi 25 malades et, 25 fois, nous en avons constaté l'existence. 4 fois, la résorption s'est faite spontanément et rapidement, entre onze et trente jours. 9 fois, l'épanchement est resté peu abondant et ne s'est pas reproduit après 1 à 3 ponctions. Il n'a pas empêché l'action efficace du P.A.E. 10 fois, l'épanchement a compliqué d'une façon ou d'une autre l'évolution du P.A.E. et son entretien (hémorragie importante, transformation puriforme, perforation). D'ailleurs, l'évolution de la complication elle-même a presque toujours été favorable, le résultat final de l'opération reste, même dans ces cas, encourageant. Un seul de ces malades est mort de septicémie à streptocoque hémolytique (examen pratiqué à l'Institut Pasteur). Un autre malade a fait une perforation.

1. Nous désignerons le Pneumothorax Artificiel Extra-pleural par ses initiales P. A. E. et le Pneumothorax Intra-Pleural, par ses initiales P. A. I.

Les différents aspects de l'épanchement.

Il faut envisager deux grands groupes : les épanchements hémorragiques, les épanchements purulents, et un type de transition : l'épanchement hémo-séro-pyoïde.

Epanchements hémorragiques. — D'après leur aspect, on peut les classer en séro-hématiques et franchement hémorragiques.

A. *Epanchements séro-hématiques.* — Ils sont les plus fréquents (14 cas sur 25). Ils sont dus à l'acte opératoire (épanchements de blessure), mais rapidement entre en jeu un facteur réactionnel évolutif. C'est pourquoi le cortège clinique qui l'accompagne dépend du caractère évolutif des lésions sous-jacentes. Dans les cas de lésions très peu évolutives, les signes cliniques sont minimes : la température ne dépasse pas 38°. L'épanchement est très bien supporté. Le malade ressent toutefois une légère douleur à type de brûlure, dans la région antérolatérale du thorax, douleur qui ne correspond pas au point de vue classique des pleurésies.

Dans les cas modérément évolutifs, les suites opératoires sont parfois mouvementées : la température varie de 39°5 à 38°.

Elle descend généralement en lysis, pour revenir à la normale en quinze jours.

L'abondance de l'exsudat est variable. Il monte habituellement pendant les quinze premiers jours, nécessitant une ou deux ponctions évacuatrices de 250 à 300 cmc. Il refoule le moignon pulmonaire contre le médiastin et toujours déprime le plancher du décollement.

Séro-hémorragique vingt-quatre heures après l'intervention, il devient, quelques jours plus tard, fluide, noirâtre, et ne subit pas de modification par la centrifugation. Tout au plus, donne-t-il un culot hématique minime.

Dès sa formation, l'examen cytologique de cet épanchement montre au microscope, après coloration à l'hématéine-éosine, des globules rouges normaux et des polynucléaires. Plus tard, lorsqu'il sera devenu marc de café, on y trouvera de nombreux éléments détruits. A aucun moment, il n'est coagulable. Si, à la suite d'une injection intempestive de lipiodol ou d'huile goménolée dans la poche, se constitue un épanchement provoqué, on y constatera l'apparition très nette d'éosinophiles.

Ces faits ont d'ailleurs été obtenus expérimentalement chez le lapin, par Pavie.

Nous n'avons jamais trouvé de bacilles de Koch à l'examen direct du liquide séro-hématique. Leur présence sera démontrée pourtant parfois par la culture sur milieux spéciaux, et toujours par les inoculations au cobaye.

Evolution. — La résorption spontanée peut se produire (4 fois sur 25 cas), mais elle est rare. Par contre, la reproduction rapide du liquide malgré les ponctions répétées doit faire craindre la transformation pyoïde.

S'il est vrai que l'épanchement a une action mécanique favorisant la rétraction du poumon collabé, il favorise également la symphyse ; et on constate que le processus adhérenciel gagne rapidement de bas en haut. *Aussi, croyons-nous préférable de ponctionner de bonne heure,* c'est-à-dire dès que le niveau liquidien paraît stabilisé.

Observation I. — Vill..., 28 ans.

Une pleurésie sérofibrineuse gauche a été constatée à l'âge de 8 ans.

Le début de la maladie actuelle a été reconnu en *Janvier 1937* par une hémoptysie avec température.

A l'arrivée au sanatorium de Champcueil, le 9 Avril 1937, il existe des lésions ulcéro-nodulaires gauches descendant jusqu'à la 7e côte en arrière.

Après cinq mois d'observation, on décide la création d'un P. A. E. qui est pratiqué le 7 Septembre 1937. Le décollement se complète jusqu'au diaphragme dans la nuit suivante. Vingt et un jours après, première ponction évacuatrice de 350 cmc d'un liquide noirâtre donnant une culture et inoculation négatives. Mais cul-de-sac pleural remonté à c8.

Le 12 Novembre, la poche étant presque sèche, on injecte 20 cmc de lipiodol à 40 pour 100. Le 26 Novembre, on doit pratiquer une ponction de 280 cmc d'un liquide séro-hématique. A l'examen du liquide : pas de bacilles de Koch à l'examen direct ni microbes associés. Polynucléaires intacts, mais prédominance de mononucléaires.

Le 8 Décembre, la poche étant complètement sèche, on injecte à nouveau 10 cmc de lipiodol; le soir, crochet à 38°8; deux jours après, une ponction exploratrice ramène un liquide citrin donnant une culture négative avec inoculation positive, sans microbes associés à l'examen direct.

Le 23 Décembre, on retire 150 cmc d'un liquide citrin.

Le 30 Décembre, on retire 100 cmc, ce qui assèche de nouveau la poche.

Par la suite, le malade est insufflé régulièrement, et le 14 Février, 6 coupes tomographiques sont faites. Mais il est impossible de juger de l'état du poumon collabé, le lipiodol faisant écran opaque.

Le 18 Mars 1938, nouveau crochet fébrile et le 30 Mars, on retire de nouveau 80 cmc d'un liquide citrin.

Pas de bacilles à l'examen direct. Culture sur gélose-ascite négative. Culture sur Lowenstein en cours.

On a donc observé chez ce malade, en Décembre 1937, un épanchement provoqué par une injection de lipiodol et, en Mars 1938, un nouvel épanchement *autonome.*

Nous avons observé, chez un autre opéré, un épanchement autonome semblable, le malade étant porteur d'une poche sèche et sans lipiodol à ce moment.

B. *Hémorragie franche.* — D'après Schmidt c'est une complication fréquente (10 pour 100 des cas). Et, en effet, nous l'avons observée nous-mêmes 5 fois sur 25.

Elle commence généralement dans les heures qui suivent l'intervention. Elle peut ne débuter que quarante-huit heures après. Elle s'accompagne d'une température élevée, ce qui peut paraître paradoxal, d'un pouls petit et rapide, d'une chute de la tension artérielle, de pâleur, de sensations d'étouffement.

A côté de ces signes très classiques existe un signe radiologique important : c'est l'ascension rapide du niveau liquidien, qui est très difficile à préciser par la percussion.

La ponction exploratrice confirme le diagnostic, en apportant un signe anatomique : elle ramène du sang pur, qui ne coagule pas, mais donne par centrifugation un culot hématique important.

A cette période, une ponction évacuatrice serait dangereuse.

Une température élevée persiste pendant plusieurs jours et même parfois plusieurs semaines. Il s'agit évidemment d'une fièvre de résorption sanguine de durée variable, et d'interprétation délicate, car la température peut être influencée aussi par les remaniements du foyer tuberculeux.

Chez un de nos malades, l'épanchement n'a pas été évacué. Il est très bien supporté depuis un an. Les tomographies ont montré qu'il fait « plombage ».

Chez un autre, il a évolué en deux mois vers la transformation purulente, sans surinfection et il persiste depuis sept mois sous cet aspect.

Chez un troisième, il a été évacué en totalité, soixante jours après l'opération (voir courbe de température).

Les deux derniers ont évolué vers la guérison.

Tous ces malades ont été ponctionnés à plusieurs reprises : l'épanchement se reproduisait sous le même aspect. Il ne s'agissait pourtant pas d'une reprise de l'hémorragie, mais d'une péri-pleurite exsudative.

Examen cytologique. — En pleine hémorragie la formule cytologique reproduit celle du sang. Plus tard, les ponctions exploratrices répétées permettent de suivre l'évolution de l'hémorragie et de prendre une décision thérapeutique. Lorsque l'examen montrera des hématies irrégulières, décolorées, le moment sera venu de pratiquer la ponction évacuatrice.

Le pronostic de ces hémorragies est rarement mortel.

C'est l'évolution vers la transformation pyoïde qui peut assombrir le pronostic. Le cytopronostic de Courcoux et Grégoire permet de la prévoir par les modifications successives de sa teneur en cellules de la série blanche.

Quelle est la cause de ces hémorragies ?

Elles ont leur source dans les petits vaisseaux médiastinaux et intercostaux du tissu sus-pleural rompus au cours du décollement, elles peuvent provenir aussi des vaisseaux des adhérences désinsérées. De fines artérioles nées des espaces intercostaux traversent le fascia endothoracique et se rendent à la plèvre. Elles sont si ténues que le clivage est avasculaire chez le sujet normal, mais elles peuvent saigner s'il y a péripleurite congestive ou si les adhérences sont récentes, encore inflammatoires et vasculaires.

Le sommet même du dôme pleural est spécialement vascularisé par des rameaux nombreux des artères sous-clavière, mammaire interne, cervico-intercostale. Le versant médiastinal du dôme pleural est également très riche en veinules très fragiles.

A ces causes il faut ajouter la transfixion accidentelle de l'artère ou veine intercostale au cours de la fermeture.

Il y a donc lieu de pratiquer, avant la création de tout P.A.E., un examen soigneux du temps de saignement et de coagulation, suivi s'il est nécessaire d'une petite transfusion hémostatique.

Epanchement hémo-séropyoïde. — C'est la forme de transition entre les épanchements hémorragiques et les épanchements purulents. Le diagnostic en est fait par la ponction exploratrice seulement, car ils s'accompagnent de très peu de modification des signes cliniques.

La reproduction rapide de l'exsudat hémorragique permet pourtant de prévoir son apparition.

Sa teinte et sa consistance sont celles du café au lait très dilué. Sa centrifugation donne un important culot d'aspect pyoïde.

Au microscope on voit une polynucléose presque pure avec plus tard une prédominance de mononucléaires et de lymphocytes qui témoignent de sa nature tuberculeuse.

L'examen bactériologique sera toujours négatif, sans bacilles de Koch ni microbes associés à l'examen direct. La culture même et l'inoculation sont parfois négatives. C'est pourquoi ces épanchements ont été dits à tort aseptiques. En fait, nous avons constaté que les inoculations répétées au cobaye finissent toujours par les tuberculiser.

L'intérêt pratique de cette constatation est minime, car ces épanchements se comportent tout simplement comme s'il s'agissait d'une hémorragie, compliquée d'une pleurésie sérofibrineuse.

Les lavages extra-pleuraux ont une influence très heureuse sur ce type d'épanchement qui se résorbera rapidement.

Epanchements purulents. — Ils se présentent sous deux formes : des épanchements purulents désespérants par leur chronicité et les épanchements purulents aigus consécutifs à une perforation ou à une surinfection exogène.

Les premiers, pour nous, ne sont jamais primitifs. Il s'agit toujours d'une transformation progressive d'un épanchement antérieur.

Ils se caractérisent, au début, par deux signes cliniques importants : l'élévation de la température à 38°/38°15 et une chute rapide du poids. Mais, ces symptômes ne tardent pas à disparaître et la persistance de la purulence ne fait pas obstacle à une reprise rapide de l'état général avec reprise du poids et retour à une température normale.

La ponction donne un liquide franchement purulent, bien lié, blanc, qui ne montre pas de bacilles de Koch à l'examen direct, mais donne des inoculations toujours positives. C'est donc avant tout l'examen clinique qui renseignera sur la gravité et le pronostic de l'épanchement.

En voici une observation :

Observation II. — Bos..., 46 ans.

Le début de la maladie actuelle a été reconnu en 1930.

Ensuite, le malade séjourne sept ans en sanatorium.

En Juin 1937, il est dirigé sur l'hôpital Laennec. Le malade présente à ce moment une caverne droite ancienne, fibro-ulcéreuse, et une caverne fille gauche modérément évolutive. Il s'agissait de tenter un P. A. E. gauche, et ultérieurement une thoracoplastie apicale droite.

A la suite de l'intervention est apparue une importante hémorragie dans la poche, nécessitant une transfusion de 250 gr. (19 Juin 1937).

Plusieurs ponctions ont été pratiquées et le 1er Septembre est apparu un liquide café au lait. A l'examen : nombreux leucocytes avec prédominance de polynucléaires. Pas de bacilles de Koch à l'examen direct, pas de microbes associés. Mais culture sur milieu de Pétragnani et inoculation au cobaye positives.

Le 11 Septembre, nouvelle ponction. Le liquide est nettement purulent, un nouvel examen de laboratoire donne des résultats identiques aux précédents.

Depuis cette date, le malade est porteur d'un

liquide purulent semblable, malgré les ponctions-lavages répétées.

Ce malade, dont le poids était de 64 kilogr. au moment de l'intervention, était descendu à 50 kilogr. deux mois après celle-ci. Il est actuellement à 63 kilogr., malgré sa suppuration persistante. La température est à 37°, et 5 coupes tomographiques ont montré la disparition de la caverne et une amélioration certaine de l'autre côté.

Les épanchements aigus consécutifs à une perforation donnent les symptômes d'une infection tuberculeuse massive de la plèvre, associée à ceux de la perforation.

Le diagnostic de perforation large s'impose par l'apparition d'une expectoration brusquement très abondante, qui sera comparée avec précision quantitativement et qualitativement avec celle des jours précédant l'intervention.

Elle s'accompagne d'une toux incessante, influencée par la position du malade. La température est hectique, et l'état général s'altère rapidement.

L'examen radioscopique est tout à fait caractéristique : il montre une poche presque vidée, alors que la veille elle était pleine ou presque pleine. L'inclinaison du malade du côté de la perforation provoque une quinte de toux qui ne cesse que par le changement de position.

La ponction exploratrice nous a montré, dans un cas, un pus crémeux, riche en bacilles de Koch et microbes associés à l'examen direct. On sait que cette surinfection n'est pas constante au cours des perforations du P.A.E. Le bleu de méthylène injecté dans la poche reparaît immédiatement après dans l'expectoration. La pression manométrique est à zéro.

Lorsque chez un malade porteur d'un P.A.E. on constate un désaccord entre les signes cliniques (température, expectoration, toux, chute de poids persistante) et le résultat plastique obtenu, il faut penser à une perforation et c'est l'épreuve du bleu de méthylène et du lipiodol dans la poche qui fera le diagnostic.

En voici une observation :

Observation III. — Men..., 36 ans.
Début de la maladie en Mai 1937.
Entré au sanatorium de Champcueil le 21 Mai 1937 avec un diagnostic de tuberculose ulcéro-caséeuse du sommet droit.

En Septembre, la caverne a augmenté d'un tiers malgré la cure sanatoriale; à ce moment, température à 37°8 le soir; poids 61 kilogr. et 25 crachats par jour.

Le 14 Octobre 1937, création d'un P. A. E.; seize jours après la température est à 37°5 et l'expectoration a beaucoup diminué (5 fois par jour).

Le 18 Novembre, expectoration très abondante accompagnée d'une toux pénible. Le bleu de méthylène injecté dans la poche apparaît une heure après dans l'expectoration. La radioscopie montre une poche presque vidée. Le lipiodol injecté autrefois dans la cavité extra-pleurale se trouve disséminé dans les champs pulmonaires.

Le 14 Décembre, au cours d'une ponction évacuatrice du cul-de-sac extra-pleural, se produit un accident nerveux grave: on constate des contractures localisées au côté droit avec des convulsions et *amaurose* immédiate qui a persisté pendant trente-six heures.

Le 3 Avril 1938, une injection de 10 cmc de lipiodol dans la poche faite sous contrôle radioscopique fuse aussitôt dans la caverne.

L'épreuve du bleu de méthylène s'est montrée également positive.

Nous n'insisterons pas sur les épanchements purulents surinfectés hexogènes, qui ne doivent pas se produire si des précautions rigoureuses d'asepsie sont prises pour les ponctions et insufflations.

La pathogénie des épanchements.

Quelles sont les causes de ces épanchements ? Au moment de l'opération même il existe un facteur mécanique évident : la rupture des petits vaisseaux et des canaux lymphatiques.

Dans les jours suivants, entre en jeu un nouveau facteur : c'est le traumatisme pulmonaire et pleural qui entraîne des remaniements du foyer tuberculeux.

A l'origine de ces épanchements extra-pleuraux, il y a donc deux facteurs distincts, et à ce double point de vue, nous pouvons les appeler « épanchements traumatiques », étant entendu que ce terme désigne non seulement le trauma opératoire proprement dit (d'ailleurs minime), mais surtout le trauma du collapsus.

Ces notions sont cliniquement confirmées par le fait que l'épanchement traumatique est moins abondant et se reproduit moins facilement chez les malades porteurs de lésions bien isolées, avec parenchyme environnant, radiologiquement sain. Aussi nous pensons que c'est avant tout l'état de la plèvre et du poumon sous-jacent qui domine sa pathogénie et son pronostic, tout comme dans le P.A.I.

A côté de ces faits certains, étant donné le rôle que joue le système sympathique dans la vasomotricité du poumon, on peut se demander s'il ne joue pas un rôle dans la formation des épanchements. On sait en effet, que le P.A.E. est de toutes les interventions de chirurgie pulmonaire celle qui touche de plus près le sympathique, au cours de manœuvres de décollement, et particulièrement le ganglion stellaire, les filets pleuraux, les nerfs cardiaques et les premiers ganglions thoraciques.

On admet généralement pour le P.A.I. que l'inoculation du liquide pleural se fait soit par fissuration, soit par l'ouverture d'un tubercule sous-pleural ou par l'intermédiaire des lymphatiques interalvéolaires.

Les conditions sont les mêmes dans le P.A.E. Mais il s'agit de malades chez lesquels le P.A.I. s'est révélé impossible par suite d'une symphyse pleurale et chez lesquels persistent des lésions de pleurite sèche. La symphyse pleurale, en effet, n'est pas toujours un processus cicatriciel, elle peut être un processus en évolution.

Depuis plusieurs années, au cours de thoracoplastics extrapériostées et récemment au cours des P.A.E., nous avons prélevé des ganglions et des nodules interrupteurs dans les espaces intercostaux ou dans le fascia endothoracique au niveau du col des côtes. Même dans les cas où apparemment il n'existait pas d'inflammation pleurale récente, nous avons constaté d'une manière presque constante dans ces ganglions l'existence de nodules tuberculeux à l'examen histologique.

Il est donc certain que l'ouverture de ces espaces lymphatiques peut inoculer la poche.

Il faut tenir compte enfin d'une possible fissuration opératoire au cours de la désinsertion d'une bride due à la péripleurite. Or, on sait que l'examen microscopique des brides intrapleurales les a toujours montrées riches en lésions tuberculeuses.

Il n'y a donc pas lieu de s'étonner que vingt-quatre à quarante-huit heures après la création d'un P.A.E. on puisse trouver des bacilles de Koch dans les épanchements. Nous avons inoculé les liquides extra-pleuraux de 9 de nos malades. 9 fois nous avons trouvé des résultats positifs :

I. — Inoculation positive vingt-quatre heures après l'opération.

II. — Inoculation positive quarante-huit heures après l'opération.

III. — Inoculation positive sept jours après l'opération.

IV. — Inoculation positive dix jours après l'opération.

V. — Inoculation négative quinze jours après l'opération et positive trente jours après.

VI. — Inoculation positive quarante-cinq jours après l'opération.

VII. — Inoculation négative treize jours après l'opération et positive trente jours après l'opération.

VIII. — Inoculations négatives six, quinze, quarante-sept jours après l'opération, devenues positives quarante-neuf jours après l'opération.

IX. — Inoculation positive vingt jours après l'opération.

Il est donc souvent nécessaire de multiplier les inoculations pour obtenir un résultat positif.

Traitement. — Il faut l'envisager différemment pour un épanchement séro-hématique, hémorragique ou purulent.

Epanchement séro-hémorragique. — *a*) Dès le lendemain de l'intervention, après avoir pris un cliché qui servira, entre autres, de point de comparaison ultérieure pour mesurer l'ascension du liquide, la rétraction du moignon et une éventuelle complication, le malade sera examiné à la radioscopie : si le sommet est nettement abaissé, c'est-à-dire au moins au-dessous de la clavicule, si le décollement est toujours important, il vaut mieux s'abstenir, il n'y a pas danger de recollement (symphyse foudroyante). Dans le cas contraire, il faudra prendre la pression de la poche et la ramener à zéro (Ne jamais injecter plus de 100 à 200 cmc d'air).

Il faut éviter les pressions positives qui risqueraient de provoquer un emphysème du cou et du médiastin. Dans les jours suivants, la progression de l'épanchement sera vérifiée trois fois par semaine à la radioscopie. Le rôle du médecin se bornera donc, au jour le jour, à parer aux accidents d'hyperpression et d'hypopression.

b) On évitera de ponctionner aussi longtemps que l'épanchement paraîtra ne pas être stabilisé.

Si toutefois les troubles de compression apparaissent, la ponction évacuatrice s'impose.

c) Le liquide sera évacué en général par ponction au point déclive entre le quinzième et vingtième jour. Nous croyons préférable de ne pas laisser un épanchement se résorber peu à peu spontanément car la poche se rétrécira d'autant par symphyse rapide.

Les ponctions assèchent la cavité extrapleurale rapidement. En général 2 ou 3 ponctions suffisent.

d) Nous ne voyons actuellement aucune utilité à injecter précocement du lipiodol dans la cavité extrapleurale, de crainte d'occasionner une poussée liquidienne du type des pleurésies provoquées. Il sera prudent, pour ce faire, d'attendre l'assèchement total de la poche et la constatation d'une symphyse rapide.

Observation IV. — Création d'un P. A. I. par M. Cord le 23 Novembre 1937, qui se montre rapidement inefficace, en raison d'une adhérence au sommet.

Le 28 Janvier 1938, création d'un P. A. E. *mixte* suivi d'une importante hémorragie et réaction thermique, nécessitant le 4 Février une transfusion sanguine de 200 gr.

Le 2 Février 1938, l'examen du liquide pleural montre une formule analogue à celle du sang, pas de microbes associés, pas de bacilles de Koch, à l'examen direct.

Le 8 Mars 1938, la poche était sèche, on pratique une injection de 10 cmc de lipiodol à 40 pour 100; dès le lendemain la température monte progressi-

vement jusqu'à 40°. Cette injection de lipiodol a occasionné une reprise de l'hémorragie dans la poche avec entérorragie.

Le 16 Mars 1938, temps de saignement 5 minutes 30 secondes; temps de coagulation 11 minutes.

Le 19 Mars 1938, la numération globulaire montre : Globules rouges, 2.420.000; Globules blancs, 8.100; Hémoglobine, 50 pour 100; Valeur globulaire, 1.

Formule leucocytaire : Polynucléaires, 61 pour 100; Lymphocytes, 20 pour 100. — Mononucléaires : moyens, 12 pour 100; grands, 5 pour 100; éosinophiles, 2 pour 100.

Examen des urines : Glucose, 0; Albumine, 0; Pigments biliaires, 0; Sels biliaires, 0; Urobiline, +.

Urée sanguine : 0 gr. 21.

Recherche du sang dans les selles par la réaction au pyramidon. Positive le 22 Mars 1938.

Le 31 Mars 1938, nouvelle transfusion de 200 gr. Cette injection de lipiodol dans la poche extrapleurale a provoqué une reprise de l'hémorragie chez un malade atteint d'une légère insuffisance hépatique.

Hémorragie franche. — Nous n'avons jamais observé d'hémorragie post-opératoire mortelle.

Nous croyons donc préférable de s'abstenir autant que possible de toute intervention dans la poche (tamponnement, drainage, cautérisation par pleuroscopie).

On s'en tiendra au traitement habituel des hémorragies : sérum glucosé sous-cutané, hypophyse intra-musculaire et toni-cardiaque.

La ponction sera tardive, de quinze à trente jours après la fin de l'hémorragie.

Nous utilisons pour cela le gros trocart de Potain et la seringue de Tournant. Le malade étant couché sur le dos, la tête plus basse que le corps, le trocart est introduit dans le 1er ou 2e espace intercostal, en dehors de la ligne médio-claviculaire, après *repérage radioscopique* afin d'éviter le moignon. Cette ponction sera suivie d'un lavage au sérum très chaud.

Faut-il pratiquer chez ces tuberculeux qui saignent la transfusion sanguine?

Une récente publication américaine a signalé que 3 cas de transfusions faites après thoracoplastie ont été suivis de morts.

Nous avons connaissance nous-mêmes d'un cas de mort, à la suite d'une transfusion, faite quelques heures après la création d'un P.A.E.

Peut-être ces cas seraient-ils à rapprocher de ceux observés après transfusion dans l'hémophilie ou l'ictère hémolytique. Dans ces conditions ils pourraient être évités en utilisant, non pas le sang d'un donneur universel, mais celui d'un donneur du même groupe.

Les épanchements purulents : 1° *Liquide hémo-séro-pyoïde.* — Ce sont les lavages de plèvre qui donneront les meilleurs résultats. Ils éviteront la reproduction du liquide en aboutissant à un assèchement rapide de la poche.

Etant donné la présence constante de bacilles dans ces épanchements, nous pensons qu'il convient de ponctionner et laver la poche soigneusement, d'une façon systématique.

2° *Liquide surinfecté.* — Dans ces cas il faut éviter la pleurotomie autant que possible.

S'il n'y a pas de perforation : Ce sont encore les lavages de plèvre (3 à 4 litres) rapprochés d'environ deux fois par semaine et suivis d'instillations des dérivés sulfo-amidés qui peuvent suffire à maîtriser l'infection.

Il est évident que le résultat final dépendra de la nature de l'infection et de l'état général.

La pleurotomie sera pour nous l'ultime ressource pratiquée en cas de reproduction rapide du pus avec persistance de signes d'intoxication. Elle est d'ailleurs insuffisante, à elle seule, et les lavages devront souvent y être ajoutés.

S'il y a perforation : Il faut supprimer tout lavage et répéter les ponctions évacuatrices tous les deux jours au début. Dès que la résistance du malade le permettra, la thoracoplastie s'imposera.

La pleurotomie sera encore pour nous la dernière chose à faire.

(Travail du Sanatorium de Champcueil, Médecin-Chef, Dr R. Even.)

BIBLIOGRAPHIE

W. Schmidt : *Beitr. klin. Tbk.*, 1938.
Gernez et E. Delannoy : Recherches cyto-bactériologiques sur les épanchements du pneumothorax extra-pleural. *Rev. de la Tuberculose*, Février 1938.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie des Sciences (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société anatomique de Paris (*Annales d'Anatomie pathologique et d'Anatomie normale médico-chirurgicale*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 21 fr.)

Société des Chirurgiens de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société des chirurgiens de Paris*, 15, rue Vézelay, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie (*Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société de Médecine et d'Hygiène tropicales (*Revue de Médecine et d'Hygiène tropicales*, 23, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société de Pédiatrie de Paris (*Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

ACADÉMIE DES SCIENCES

20 Juin 1938.

Densité du sang et choc transfusionnel. — MM. **G. Jeanneney** et **G. Ringenbach.** Même lorsqu'on s'entoure de toutes les garanties possibles, il arrive que la transfusion soit suivie d'un choc parfois impressionnant Toute transfusion d'ailleurs, selon Bogomoletz et Nina Medvedena, qu'elle soit faite avec du sang compatible, incompatible ou même le propre sang du sujet transfusé, s'accompagnerait de phénomènes de colloïdoclasie en dehors même de toute manifestation clinique de choc, comme si la simple mise à l'air suffisait à faire acquérir au sang des propriétés toxiques nouvelles.

L'établissement systématique de courbes densimétriques au cours de chaque transfusion permet de constater deux phénomènes : 1° l'élévation constante de la densité du sang au cours du choc et son retour à la normale une fois le choc terminé; 2° en l'absence du choc la densité ne varie pour ainsi dire pas.

L'hypothèse la plus vraisemblable pour expliquer cet accroissement de la densité sanguine au moment du choc transfusionnel est la suivante : à la suite d'une modification possible du pouvoir osmotique du sang, le plasma qui, au niveau des capillaires artériels, passe dans les espaces lacunaires, ne rentrerait pas dans les capillaires veineux. Il y aurait une diminution de la masse totale du sang, une véritable concentration par anhydrémie.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

28 Juin 1938.

Notice nécrologique sur M. Darier. — M. **Roussy.**

Note sur la respiration et l'anesthésie en pression différentielle : baronarcose. — M. **Léon Imbert** (Marseille) rappelle que l'on peut éviter la rétraction du poumon au cours des interventions faites en plèvre ouverte soit en laissant le malade respirer à l'air libre mais en l'enfermant ainsi que le chirurgien et ses aides dans une chambre où la pression est inférieure à la pression atmosphérique, soit en le faisant respirer dans une atmosphère confinée dont la pression est supérieure à la pression atmosphérique. Les appareils destinés à réaliser l'hyperpression pulmonaire sont compliqués et coûteux; or, des recherches faites par l'auteur, il résulte que ces appareils peuvent fonctionner avec des robinets de modèle courant car la pression différentielle, c'est-à-dire la différence obtenue de façon permanente entre la pression atmosphérique et la pression de l'air contenu dans le réservoir, doit être comprise seulement entre 10 et 20 *cm.* d'eau; avec cette valeur, l'ampliation pulmonaire est assurée sans que l'expiration soit entravée.

Quelques résultats de la méthode des cristallisations de Pfeiffer dans le diagnostic du cancer et de la tuberculose. — M. **P. Bégouin** (Bordeaux) rapporte les résultats qu'il a obtenus en étudiant la cristallisation du sang des malades suivant la méthode de Pfeiffer (Dornach) : du sang dilué dans l'eau distillée est mélangé avec une solution de chlorure de cuivre, placé sur une plaque de verre et abandonné jusqu'à cristallisation, toutes ces opérations devant être effectuées suivant une technique rigoureuse; la cristallisation normale est modifiée au cours des diverses maladies. Sur 31 malades atteints de cancers, le diagnostic donné d'après les cristallisations a été exact 30 fois; dans le 31e cas, chez un syphilitique cancéreux, on ne reconnut que la syphilis; deux cas de sarcome furent identifiés par la cristallisation; dans 5 cas de tumeur bénigne sur 5, le diagnostic exact fut porté ainsi que dans 8 cas de tuberculose sur 9. Cette méthode, en dehors de son intérêt pour le diagnostic, a un intérêt thérapeutique en permettant d'apprécier l'action des médicaments : il suffit d'ajouter au sang mis à cristalliser quelques gouttes des médicaments et de déterminer si la cristallisation a été modifiée et dans un sens favorable ou défavorable.

Toxicité hémorragique du sérum humain pathologique en injection première. — M. **Lemierre** présente une note de MM. **Savy, Thiers** et **Chazournes** qui ont étudié chez le lapin la toxicité première du sérum humain, c'est-à-dire les troubles fonctionnels et anatomiques que provoque l'injection de ce sérum à un animal neuf; au cours de certains états morbides correspondant surtout à des affections compliquées ou susceptibles de se compliquer d'hémorragie mais de façon inconstante, le sérum humain acquiert la propriété de déterminer par injection intraveineuse chez le lapin neuf des hémorragies viscérales importantes, hémorragies pures ou nécroses hémorragiques; elles sont indépendantes du choc, de l'hémolyse, de la thrombose cardiaque; elles ne coïncident que rarement avec l'allongement des temps de saignement et de coagulation ou avec l'irrétractilité du caillot; elles paraissent comparables macro- et microscopiquement à celles que réalisent d'autres méthodes expérimentales : agression sur les ganglions sympathiques suivant la méthode de Reilly, allergie hémorragique à localisation viscérale du phénomène de Schwartzmann-Sanarelli, injection déclenchante intraparenchymateuse de l'antigène chez un animal en état d'anaphylaxie.

Sur le rôle fonctionnel de l'artère hépatique. Expériences de perfusion du foie « au cou » chez le lapin. — MM. **H. Hermann, F. Jourdan** et **F. Sédallian**, dans une note, présentée par M. **Hugounenq**, exposent le résultat de recherches faites pour élucider le rôle de l'artère hépatique que

certains auteurs considèrent comme seulement nutritif, le rôle fonctionnel étant dévolu à la veine porte; ils ont réalisé l'irrigation uniquement artérielle du foie en l'intercalant dans la circulation carotido-jugulaire d'un lapin perfuseur; dans toutes les expériences où une irrigation suffisante du foie a été obtenue, la sécrétion biliaire s'est manifestée; la bile recueillie ne modifie pas sa composition au cours des plus longues perfusions (24 heures) et ne diffère pas sensiblement de celle que sécrète le parenchyme hépatique normalement irrigué; les examens histologiques montrent que les quelques territoires privés d'apport sanguin n'ont pas de répartition topographique précise et ne sont pas situés au centre des lobules, ce qui est en désaccord avec la théorie qui veut que l'artère hépatique ne se distribue qu'à la périphérie lobulaire; l'artère hépatique est capable d'assurer le maintien durable de la fonction exocrine sinon de la totalité, du moins de vastes territoires du foie; par ailleurs, ces expériences démontrent l'indépendance de l'élaboration biliaire vis-à-vis des commandes nerveuses sécrétoires encéphalo-médullaires.

Le pouvoir hémo-bactéricide test de la transmission au receveur des réactions de défense provoquées chez le donneur dans la cataphylacto-transfusion simple et chimique. — MM. **Jeanneney, Castanet** et **Cator** montrent que les qualités défensives acquises par le donneur sont effectivement transmises au receveur au cours des immuno-transfusions; on note que la courbe du pouvoir hémo-bactéricide du receveur se relève et s'allonge; il y a d'ailleurs aussi et surtout déclenchement accru de ses défenses (réaction épiphylactique); lorsque l'infection est très intense et très grave, les déterminations en série du pouvoir hémo-bactéricide indiquent que la défense du malade subit des phases de dépression ou phases négatives au cours desquelles le pouvoir hémo-bactéricide fléchit et l'hémoculture devient positive, ce qui indique de toute nécessité une nouvelle cataphylacto-transfusion.

Le pouvoir hémo-bactéricide test de la réponse prophylactique des donneurs en vue de l'immuno-transfusion. — MM. **Jeanneney, Castanet** et **Cator** montrent que pour apprécier la valeur de la réponse défensive des donneurs au cours de la vaccination préparatoire à l'immuno-transfusion, on peut employer deux tests: 1° le dosage par floculation des unités antitoxiques; 2° la mesure du pouvoir bactéricide avant, pendant et après la vaccination. Les recherches des auteurs confirment la supériorité de la méthode des vaccinations associéées de Ramon, l'élévation du pouvoir bactéricide étant très élevée et de beaucoup supérieure à la somme même des réponses qu'il est rationnellement possible de prévoir.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

5 Mai 1938.

A propos d'un rein droit présentant deux hiles. — MM. **Cordier, L. Devos, M. Renier** et **Vandernotte** (Lille) démontrent, à l'occasion de ce cas, la possibilité d'une branche urétérale extra-hilaire, l'émergence d'une veine rénale en dehors du sinus du hile, l'existence enfin, au niveau du pôle inférieur, d'un 2e hile complet correspondant à un territoire rénal physiologiquement indépendant.

Variation du trajet de l'artère spermatique. — MM. **Cordier, L. Devos, A. Delcroix** et **M. Renier** présentent quatre cas d'enclavement de la veine rénale gauche par l'artère spermatique et un cas d'enclavement d'une veine rénale accessoire par la même artère spermatique. Ces anomalies de trajet ont été rencontrées dans une proportion de 8,3 pour 100.

Deux cas de tumeurs ovariennes du type Brenner. — MM. **Mocquot** et **J. Varangot.** A l'occasion de l'étude de 2 cas de tumeurs du type Brenner, les auteurs insistent sur leurs caractères anatomo-cliniques. Il s'agit de tumeurs absolument bénignes et ne déterminant aucun syndrome endocrinien. Leur aspect histologique est toujours le même et facile à reconnaître. C'est donc un des rares types de tumeurs ovariennes pour lequel on puisse porter catégoriquement un diagnostic et un pronostic.

Ostéochondromatose intra-musculaire. — MM. **P. Razemon, F. Vandendorp** et **J. Driessens** ont observé la production de nombreux corpuscules ostéo-cartilagineux en pleine masse musculaire (vaste interne) sans aucun corps étranger concomitant dans l'articulation.

L'étude histologique de ces foyers de dégénérescence ostéo-cartilagineuse a montré une fonte colloïde et myxoïde du tissu musculaire allant en s'accentuant de la périphérie au centre du foyer.

Les auteurs rapprochent cette observation d'une autre, qu'ils ont publiée antérieurement et dans laquelle il existait, outre les formations intramusculaires identique aux précédentes, une ostéochondromatose intra-articulaire du type classique.

Ils se demandent s'il ne s'agit pas là de 3 stades différents d'une même maladie: dégénérescence colloïde et myxoïde du tissu conjonctif, avec ossification secondaire.

Métastase ovarienne d'un épithélioma appendiculaire. — MM. **J. Driessens, H. Malatray** et **J. Paris** rapportent un cas de métastase au niveau de l'ovaire d'un épithélioma de l'appendice parfaitement latent et qui n'a été découvert qu'au cours d'un examen systématique du tube digestif.

Les auteurs insistent sur la rareté de cette observation et l'intérêt qu'il y a pour le chirurgien à connaître la posibilité de pareilles éventualités.

Trois cas de métastase hépatique d'un épithélioma de l'œsophage. — MM. **J. Driessens** et **P. Bastien** rapportent trois observations et insistent sur la fréquence assez grande de cette métastase à distance au cours de l'évolution du cancer œsophagien, contrairement à la notion classique

De pareils faits doivent commander l'examen systématique du foie au cours de toute gastrostomie pour cancer de l'œsophage.

Un cas de nævo-carcinome à évolution particulièrement lente. — MM. **J.-P. Lamare, P. Isidor** et **P. Waxin** rapportent un cas de nævo-carcinome achromique de la cuisse qui évolua pendant 7 ans. Ils notent le fait curieux de la disparition spontanée de la lésion primitive au cours de cette évolution.

Sarcome fibroblastique du mollet à évolution prolongée. — MM. **J.-P. Lamare, P. Isidor** et **Waxin** rapportent un cas de sarcome du mollet qui apparut pour la première fois en 1908 chez un homme de 24 ans; après de multiples récidives suivies d'exérèse puis, en définitive, d'une amputation, le malade présenta, en 1937, de volumineuses métastases pulmonaires. On doit souligner l'évolution particulièrement prolongée de cette tumeur, laquelle, à chaque examen histologique et à l'examen nécropsique, se révéla un sarcome fibroblastique des plus typiques.

La morphologie des voies biliaires du chien. — M. **Silva Pinto** (Porto) constate, en se basant sur 47 observations de voies biliaires extra-hépatiques de chien, que le type morphologique de ces conduits est éminemment variable. Ils présentent, en plus, des anomalies curieuses et exceptionnelles chez l'homme (canaux hépatiques et cholédoques accessoires).

Sur l'injection des capillaires cardiaques par le sinus coronarien. — M. **Melo Adriao** (Porto). Après un exposé détaillé sur la technique qu'il emploie pour injecter les capillaires cardiaques, l'auteur admet l'action vaso-dilatatrice de la section des nerfs cardiaques et de l'ablation des ganglions étoilés sur ces capillaires. Le problème demeure d'une association de mise en action de dilatation des capillaires de réserve. La détermination du nombre des capillaires après intervention nerveuse pourrait seul le résoudre.

Métastase endocranienne d'un mélanome malin; cancérisation traumatique du nævus primitif. — MM. **J.-E. Paillas** et **A. Volpiatto-Bertrand** (Marseille) insistent, à l'occasion du cas qu'ils rapportent, sur la fréquence du syndrome congestif et hémorragique méningé dans les métastases endocraniennes des mélanomes malins. Cette observation montre, d'autre part, l'action irritative déclanchante sur la lésion primitive. Enfin l'aspect histologique de la tumeur permet de la classer, selon L. Cornil et Mosinger, dans la catégorie des types mixtes, caractérisée par l'intrication des aspects épithéliomateux et sarcomateux.

Les arcs axillaires chez les Annamites. — MM. **Huard** et **Hach** (Hanoï). Les arcs axillaires musculaires se rencontrent dans 15 pour 100 des cas chez les Annamites. Leurs insertions sont variables; elles se font surtout sur le grand dorsal, le grand pectoral, la coracoïde, le coraco-biceps, accessoirement sur le gril costal et le petit pectoral. L'innervation se fait par l'anse des pectoraux, le nerf du grand ou du petit dorsal.

Etude anatomique des branches efférentes viscérales de la chaîne sympathique sacrée. — MM. **G. Laux** et **A. Courty** (Montpellier) ont observé une variation fréquente dans la disposition des branches efférentes de la chaîne sacrée. Du point de vue chirurgical, la technique de Richer pour la résection complète et bilatérale des nerfs hypogastriques n'intéresse pas le contingent inférieur des branches efférentes de cette chaîne. On doit étendre la résection nerveuse vers les bords postérieur et inférieur du plexus hypogastrique pour atteindre les nerfs émanant de S_3 et S_4.

Réparation spontanée du canal cholédoque sectionné. — M. **Joaquim Bastos.**

Ulcère pyloro-duodénal perforé, opéré et guéri. Hématémèses post-opératoires dues à une fissuration cortico-œsophagienne d'origine néoplasique. — MM. **P. Huard** et **Vu-Thanh.**

Dissection de deux diverticules duodénaux. — MM. **P. Huard** et **Nguyen-Xuan-Nguyen.**

Pierre Isidor.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE CARDIOLOGIE

15 Mai 1938.

Le vectogramme. — M. **Routier** présente une série de projections de vectogrammes. Le vectogramme est le lieu géométrique des vecteurs de potentiel développés par la contraction du cœur pendant une révolution cardiaque. L'auteur emploie la méthode géométrique. Cette méthode, si elle est inférieure à celle de Sulzer et Duchosal, donne en clinique une approximation satisfaisante. Comme résultat immédiat, la vectographie montre l'approximation assez lointaine de l'équilatéralité triangulaire des trois dérivations d'Einthoven. Cette méthode, qui en est encore à ses débuts, offre des possibilités très étendues dans l'étude physiopathologique de la contraction cardiaque.

Volumineux infarctus du myocarde avec gros souffle systolique par thrombose ventriculaire. — MM. **P. Soulié** et **J. Gerbeaux** présentent l'observation d'un infarctus du myocarde. Vers la dixième heure de l'évolution de cet infarctus, apparaît un violent souffle systolique de la région méso-cardiaque, avec irradiations dans l'aire précordiale. L'autopsie montre la présence d'un volumineux caillot adhérent à la zone nécrotique de la paroi ventriculaire. Le souffle semble lié aux troubles fonctionnels de la valve mitrale dus à ce caillot ou au remous déterminé par sa présence dans la cavité ventriculaire.

A propos de la physiologie de la veine cave supérieure. — MM. **Ch. Champy** et **J. Louvel** présentent un film qui met en évidence l'activité contractile rythmique de la veine cave supérieure.

Dissociation auriculo-ventriculaire transitoire avec déformation des ondes ventriculaires traduisant un bloc oscillant des branches droite et gauche du faisceau de His. — Chez une malade dont la dissociation auriculo-ventriculaire a plusieurs fois cédé, M. **Ledoux** (Besançon) a observé sur un même tracé électro-cardiographique, outre une dissociation auriculo-ventriculaire, une transformation progressive des ondes ventriculaires, qui, ayant d'abord un aspect de prédominance droite,

se modifient insensiblement jusqu'à la prédominance gauche. Sur ce même tracé se succèdent les signes oscillants du bloc des branches, comme si l'influx hissien trouvait successivement les branches bloquées, jusqu'au moment où, le bloc cédant brusquement, la dissociation disparaît et où s'établit un rythme sinusal lent.

Le syndrome phréno-gastrique des coronarites aiguës. — MM. **Ch. Laubry**, **P. Soulié** et **Heim de Balzac** rapportent 5 observations au cours desquelles des lésions coronariennes s'accompagnent d'ascension gazeuse de l'estomac. Ces altérations des séreuses péricardiques médiastinales et diaphragmatiques semblent expliquer l'ascension de l'hémidiaphragme gauche, rappelant parfois la phrénicectomie. Cette notion a deux conséquences cliniques importantes : *a*) N'admettre le groupe des angors réflexes d'origine digestive, qu'après contrôle électrocardiographique ; *b*) pratiquer systématiquement l'électrocardiogramme en présence d'une ascension diaphragmatique gauche insolite, avec ou sans aérogastrie.

Etude d'un cas de thyroïdectomie totale pour cardiopathie décomposée. — MM. **R. Froment** et **Jeune** (Lyon) rapportent l'histoire d'une malade thyroïdectomisée pour une cardiopathie hypertrophique d'origine indéterminée, ayant donné lieu à des signes d'insuffisance cardiaque sévère mal réductible. Deux ans et demi après l'opération, la malade mène une vie normale. On interrompt pendant 48 jours l'opothérapie thyroïdienne substitutrice. Apparition alors d'une diminution de voltage électrocardiographique accompagnée d'une augmentation de l'aire cardiaque. Reprise à une dose moindre de l'opothérapie, qui coïncide avec l'apparition d'une scène brutale d'insuffisance cardiaque, entraînant la mort 2 mois après.

Cette observation est un exemple des résultats heureux de la thyroïdectomie totale sur l'évolution d'une cardiopathie décompensée, de l'éventuelle nocivité des extraits thyroïdiens pour un cœur pathologique, enfin, des répercussions cardiaques possibles d'un état myxœdémateux post-opératoire.

Dissociation auriculo-ventriculaire avec alternance régulière de pause et de tachycardie ventriculaires. — MM. **Froment** et **Gonin** (Lyon) montrent qu'il y a là une forme clinique de la maladie de Stokes-Adams. Les auteurs projettent un tracé électrocardiographique de la mort du cœur et insistent sur l'augmentation de durée du segment. S. T. signalé antérieurement par eux, dans des conditions analogues.

Remarques phonocardiographiques sur les bradycardies par dissociation auriculo-ventriculaire complète. — MM. **C. Lian**, **G. Marchal** et **J. Welti** établissent, d'après des observations personnelles, que les bruits auriculaires peuvent se traduire chacun par deux centres vibratoires bien distincts. Les auteurs ont aussi remarqué dans la dissociation auriculo-ventriculaire la fréquence relative d'un dédoublement sigmoïdien du 2e bruit, et d'une grande précocité d'apparition. Ce dédoublement, se produisant en dehors de l'intervention de tout bruit auriculaire, peut s'expliquer soit par un asynchronisme de fermeture des sigmoïdes, soit par la brutalité de l'occlusion sigmoïdienne entraînant une sorte de choc en retour.

Infarctus du myocarde avec dissociation auriculo-ventriculaire complète. — M. **Langeron** (Lille) rapporte, avec projection de tracés électriques, de radiographies et de photographies anatomiques, une observation typique d'infarctus à forme cardioplégique avec bloc auriculo-ventriculaire complet.

Thrombus organisé de l'oreillette gauche à forme pseudo-tumorale. — MM. **Ducas** et **Mande** présentent une tumeur de l'oreillette gauche, de la grosseur d'une noix, découverte à l'autopsie d'une malade de 75 ans. Ils soulignent l'intérêt de cette pièce, qui tient à la rareté de ces néo-formations intra-cardiaques primitives, à leur latence fréquente et surtout aux discussions auxquelles a donné lieu le problème de leur origine. L'examen a montré qu'il s'agissait ici d'un véritable caillot organisé, sans plage myxoïde, mais la cause de son développement reste obscure. L'existence, à sa base, de lésions inflammatoires, permet peut-être d'invoquer le rôle d'une endocardite pariétale localisée.

*
* *

Après ces communications, la Société, présidée par M. Ch. Laubry, se réunit en Assemblée générale et procède à l'élection de membres associés et titulaires.

Sont élus membres titulaires : MM. **Bailliart**, **Lenègre**, **Leriche**, **Pruche** (Brest), **Paillard**, **Perrin** (Nantes).

Sont élus membres associés : MM. **Bethoux**, **Sigismond Bloch**, **Dugas**, **Guillaume**, **Vital**, **Lassance**, **Piraud** (Grenoble), **Porge** (Saint-Nectaire).

ROBERT CORONEL.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

6 Mai 1938.

Des lésions méniscales externes. — M. **Masmonteil**, frappé par la plus grande fréquence des lésions méniscales internes par rapport aux lésions méniscales externes, croit trouver la raison dans une disposition anatomique qui résulte de l'insertion sur la capsule du tendon récurrent du demi-membraneux. Celui-ci, par sa contraction, fixe la capsule et l'insertion de la corne postérieure du ménisque; la rotation sur l'axe du membre entraîne en avant le tibia et, à sa suite, le ménisque en le désinsérant de la capsule. La déchirure amorcée se complète par la suite et bien des laxités méniscales ne sont pas autre chose que des désinsertions postérieures méconnues. L'auteur insiste sur les avantages de la méniscectomie pratiquée le genou en flexion, sous traction du membre. De même, il signale l'intérêt de la méniscectomie totale, du drainage systématique de l'articulation et de la mobilisation précoce, qui mettent à l'abri des raideurs articulaires et des séquelles.

Métatarsus varus congénital bilatéral par malformation des premiers métatarsiens. — M. **G. Vidal-Naquet** rapporte l'observation d'une petite fille de 4 ans 1/2 dont les deux pieds présentaient une déformation en métatarsus varus. Une radiographie montra une malformation assez rare des premiers métatarsiens. Ceux-ci étaient très raccourcis et très épaissis, sans diaphyse ni épiphyse. Le tarse postérieur ne présentait aucune déformation. Une petite résection cunéiforme à base interne pratiquée dans l'interligne de Lisfranc a permis une bonne correction.

Un cas de coxa-vara dite congénitale chez l'adulte à un stade avancé d'affaiblissement. — M. **G. Vidal-Naquet** présente l'observation d'une malade atteinte d'une coxa-vara dite congénitale du type hyperflecta. Le col du fémur fait avec la diaphyse un angle aigu. La tête fémorale atteint le petit trochanter. Malgré l'énorme déformation, les troubles fonctionnels sont relativement légers.

A propos du traitement de trois cas d'arthrite chronique déformante de la hanche. — M. **Roederer** fait un rapport sur un travail de M. **Benoist** (Luzy). L'auteur ne voit comme solution à l'arthrite chronique que l'arthroplastie et le rapporteur pense que c'est ne pas tenir compte assez des moyens physio-thérapeutiques, la radiothérapie entre autres, qui dans un long stade prolongé au début peuvent rendre service. Au point de vue chirurgical, on ne peut pas oublier que la butée dans les cas de subluxation, l'ostéotomie, dans pas mal de circonstances, sont susceptibles de rendre de très grands services. Enfin, le forage, trop dénigré, a des indications qui se sont précisées. On peut faire appel à ce procédé quand le cotyle n'est pas touché, que la déformation n'est pas trop accentuée et la dégénérescence pas trop profonde.

Les indications opératoires de 28 hystérectomies abdominales récentes. — M. **P. Séjournet**, après avoir rappelé le passé de l'hystérectomie vaginale, pense que cette intervention a d'autres indications que l'infection puerpérale, les suppurations pelviennes et les prolapsus génitaux. Les 28 cas justiciables d'une hystérectomie (19 hystérectomies vaginales pour hémorragie externe, 9 hystérectomies vaginales pour leucorrhée chronique) ont été opérés par voie basse sur les considérations suivantes : utérus de moyen volume, ayant conservé leur mobilité, intégrité des annexes, qui doivent être conservées, âge des malades, voisin de la ménopause, déficience fréquente de l'état général, absence de cicatrice visible. Pour mériter de se substituer à l'hystérectomie abdominale, la vaginale doit rester une intervention d'exécution simple, de manœuvres aisées et n'être pas à la merci de surprises opératoires. L'anesthésie rachidienne, l'exérèse utérine sans l'incision médiane de Doyen, la substitution des ligatures aux pinces à demeure contribuent à la bénignité des suites opératoires. L'hystérectomie vaginale doit reprendre une place importante dans le cadre actuel de la gynécologie chirurgicale.

Polype du jéjunum avec malformation de l'angle duodéno-jéjunal et invagination. — M. **Lanos** fait un rapport sur une observation de M. **Armingeat** relatant une intervention chez un enfant de 14 ans qui avait à la fois une malformation de l'angle duodéno-jéjunal et un polype du jéjunum déterminant une invagination jéjuno-jéjunale. La libération et la résection de l'anse après désinvagination amena la guérison chez cet enfant qui avait toujours souffert de l'estomac mais dont les crises avaient depuis 6 mois une intensité particulière.

ROEDERER.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

12 Mai 1938.

Maladie de Duhring interscapulaire. — M. **Milian** présente une femme de 30 ans, qui était atteinte de prurit interscapulaire depuis 2 ans; le diagnostic de phtiriase fut posé, mais le traitement ne guérit pas la malade, qui vit apparaître dans la région interscapulaire de nombreuses bulles petites, qui firent porter le diagnostic de maladie de Duhring; un traitement arsenical améliora ces lésions, qui furent sans doute provoquées par la phtiriase préexistante.

Kératose palmaire syphilitique. — M. **Milian** présente une femme atteinte de kératose pulpaire bien limitée, avec fissures et pachyonyxis; bien que le Wassermann ait été négatif, le traitement antisyphilitique améliora les lésions.

Maladie de Pick-Herxheimer. — MM. **Weissenbach**, **Lévy Franckel** et **Martineau** présentent un homme de 58 ans, tabétique, atteint sur la face dorsale des mains, et au bord externe du pied, d'une atrophie cutanée avec télangiectasies et visibilité anormale du système veineux. L'histologie confirme le diagnostic de dermite atrophiante chez ce malade qui n'a jamais quitté la région parisienne.

— MM. **Weissenbach** et **Fernet** présentent un autre cas typique de maladie de Pick-Herxheimer, dont les lésions des mains et des pieds paraissent remonter à des gelures contractées pendant la guerre en Prusse orientale où le malade était prisonnier.

Mélanose palato-jugale et leucoplasie. — M. **Doukan** présente un homme atteint de mélanose et leucoplasie buccale dont la cause est obscure. Le mercure, le plomb, l'argent, le surrénalisme peuvent être éliminés, ainsi que l'origine ethnique; on ne constate aucun signe de syphilis, l'arsenic et le bismuth n'ont pas modifié les lésions. Le malade étant atteint de dysenterie amibienne, on pourrait admettre que les lésions relèvent d'une insuffisance hépatique.

Kystes sébacés translucides. — MM. **Gougerot**, **Carteaud** et Mlle **Eliascheff** ont observé chez une femme des nodosités translucides datant de 9 ans; on pensait à des kystes muqueux, or la coupe montra qu'il s'agissait de kystes sébacés *solides*.

Tumeur ulcérée du cuir chevelu. — M. **Gougerot** présente une femme âgée atteinte d'une plaie ulcérée du cuir chevelu entourée d'un décollement hémorragique de 3 à 4 *cm.*, le fond est végétant et saigne au moindre contact; il s'agit sans doute

d'une tumeur sarcomateuse qui va être soumise à la radiothérapie.

Pemphigus végétant. — MM. **Civatte** et **Tzanck** présentent une femme atteinte de pemphigus végétant localisé surtout aux aisselles, qui fut soumise à diverses thérapeutiques: moranyl, suivi d'échec, acétylarsan, avec guérison, puis récidive et érythrodermie, novarsénobenzol. Il faut être très circonspect quand on parle de guérison en cas de pemphigus végétant, car les récidives sont fréquentes.

— M. **Bureau** a cependant traité avec succès un pemphigus végétant par le moranyl et la guérison se maintient depuis 1935.

— M. **Fézary** a également guéri un pemphigus végétant par l'acétylarsan et la guérison persiste depuis 3 ans.

Epizootie massive autour de deux cobayes inoculés d'hydroa vésiculeux. — MM. **Jausion, Cailliau** et Mlle **Thévenot** rapportent qu'en partant du *sang* et du *liquide phlycténulaire d'une patiente, affligée d'un érythème vésiculo-bulleux typique*, ils ont déclenché dans leur élevage de cobaye, et autour des deux animaux primitivement injectés, *une épizootie massive de 45 cas mortels*. L'exitus survenait à l'issue d'un syndrome hémorragique, avec suffusions de l'hypoderme, et diarrhée sanglante. Foie, rate, et reins, témoignaient d'altérations typiques constantes. De rares germes furent trouvés sur les frottis des divers organes. Les quelques cocco-bacilles, coliformes et très disparates, que l'on put cultiver, n'ont permis, après inoculation, de reproduire, ni la maladie animale, ni l'affectation humaine d'origine. Il s'agissait sans doute de germes de sortie. Par contre, le filtrat de sérosité péritonéale de l'un des animaux primo-inoculés, réinjecté au cobaye neuf, a suscité chez lui des désordres de même gravité et de même apparence que dans les autres cas épizootiques.

Les auteurs se demandent s'ils n'ont pas tenu, sous l'un de ses aspects pathogènes, le virus invisible de l'érythème polymorphe.

Traitement du lupus tuberculeux au laboratoire de Finsenthérapie de Saint-Louis en 1937. — M. **Meyer** a traité 305 lupus en 1937, malades en cours de traitement régulier et intensif, en voie de guérison, malades régulièrement traités, mais atteints de lésions étendues et incurables, malades insuffisamment traités, ou sujets guéris sous surveillance.

On parvient à guérir en apparence, dans un délai de quelques mois, les 2/3 des lupiques correctement traités, par association de la chirurgie, de la Finsenthérapie, et de l'héliothérapie.

La statistique du laboratoire fait ressortir un décalage de plusieurs années entre l'âge du début du lupus et l'âge de la mise en traitement: beaucoup de malades sont donc traités trop tard. Beaucoup d'autres, malgré l'aide de l'association pour l'aide aux lupiques, sont dans une situation sociale qui ne leur permet pas de venir régulièrement aux séances. Ces difficultés gênent surtout les provinciaux (40 pour 100 des inscrits). Cette statistique fait ressortir les progrès qu'il conviendrait de réaliser dans l'organisation de la lutte contre le lupus.

Le lupus érythémateux disséminé symétrique de la face, des plantes et du dos des mains. — MM. **Touraine** et **Solente**, à l'occasion d'un nouveau cas personnel, montrent l'existence d'un type clinique spécial de lupus érythémateux, caractérisé par la topographie précédente. Ce type est différent du lupus disséminé, asymétrique, plus commun. Ces deux formes se distinguent du lupus exanthématique par leur torpidité, leur évolution lente, l'absence de phénomènes généraux.

Traitement de la gale par le benzoate de benzyle en pommade cellulosique. — MM. **Touraine** et **Leroux** obvient à certains inconvénients de la méthode de Kissmeyer en utilisant une pommade à 30 pour 100 dans une gelée à 5 pour 100 dans l'eau de méthylcellulose, avec adjonction de 1 pour 100 de lanoline et de 1,5 pour 100 de distéarate du glycol éthylénique. L'application est beaucoup moins irritante, la dessiccation plus rapide; les vêtements ne sont pas tachés. Les résultats sont au moins aussi satisfaisants que dans toutes les autres méthodes de traitement de la gale.

Mèche blanche et dyschromie familiales. — MM. **Touraine** et **Bour** signalent chez une femme qui présentait une mèche blanche frontale et médiane, d'importants troubles dyschromiques sous la forme de taches, de plaques ou de nappes les unes hyper-, les autres hypopigmentées. L'ensemble avait une disposition vaguement symétrique. Ces dyschromies, qui se retrouvaient chez quatre autres membres de la même famille, réalisent un tableau clinique qui ne paraît pas avoir été déjà signalé.

Traitement de la lèpre par l'oxygénothérapie. — M. **Rabello** signale les bons effets qu'il a obtenus dans la lèpre par l'oxygénothérapi sous une pression de 3 à 5 atmosphères.

Nécrobiose lipoïdique des diabétiques. — MM. **Nanta** et **Baze** a observé chez une femme cette lésion assez rare, caractérisée par des petites nodosités pulpaires contenant des dépôts de lipoïdes et aboutissant à l'ulcération; le traitement insulinique améliora rapidement ces lésions.

Erythème polymorphe géant. — MM. **Gougerot** et **Boule** ont observé un érythème en cocarde chez une femme dont les éléments atteignaient au pied, 10 *cm.* de diamètre.

Hyperkératose ichtyosiforme. — MM. **Bureau** et **Rollinat** ont observé des troubles trophiques des 2 mains chez un malade atteint d'hyperkératose ichtyosiforme.

Poïkilodermatomyosite. — M. **Bureau** a observé un cas typique de la maladie de Petges-Cléjat, chez un homme présentant en dehors de l'atrophie réticulée pigmentaire et télangiectasique de la poïkilodermie, un processus de myosclérose, avec douleurs articulaires, myalgies, raideur musculaire, amaigrissement par amyotrophie; il n'y avait pas de réaction de dégénérescence et les réflexes tendineux étaient normaux.

Poïkilodermie à plaque unique. — M. **Abimélek** rapporte un cas de poïkilodermie à plaque unique, compliquée de gomme syphilitique avec dégénérescence néoplasique.

Gangrène cutanée familiale. — M. **Uruena.**

R. Burnier.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE TROPICALE

24 Février 1938.

Les déséquilibres endocriniens chez les lépreux. — M. **Claudio Natali** (Tucuman [Rép. Argentine]) décrit les aspects anatomiques des lésions qu'il a rencontrées dans les autopsies de lépreux, au niveau des testicules et des ovaires, et aussi des thyroïdes, de l'hypophyse et des surrénales; puis il étudie la pathogénie de ces altérations glandulaires.

L'aménorrhée, le virilisme chez la femme, témoins de lésions ovariennes, peuvent précéder d'un an ou deux les lésions cutanées. L'importance de l'atteinte du système neuro-végétatif des lépreux a retenu l'attention de l'auteur, qui lui attribue des modifications humorales importantes.

Le typhus dans la région de Constantine. — M. **Appel** souligne les difficultés que rencontre la prophylaxie de cette maladie auprès des indigènes et particulièrement des femmes.

Le traitement de la lambliase par la quinacrine. — M. **Pierre Martin** (Châtel-Guyon) passe en revue les excellents résultats obtenus en clinique par ce traitement et apporte de nouveaux cas personnels. Il étudie la question des récidives et surtout du reparasitage très fréquent: en résumé, ses espérances sur le succès de cette thérapeutique ne sont pas déçues.

— M. **Lavier** confirme ces résultats et M. **Decourt** explique l'action élective sur la lamblia par le passage rapide de la quinacrine dans le sang.

Epizootie pesteuse féline probable, au cours d'une épidémie de peste au Cambodge. — Au sujet d'une note de M. **Neal Phleng** (Pnom-Penh) relatant cette épizootie, M. **Cambessédès** rappelle les faits rapportés par Raybaud (Marseille) et Casanove (Dakar), au sujet du rôle possible du chat dans la transmission de cette maladie.

— M. **Broquet** discute de la possibilité d'épidémies de peste chez les chats siamois.

31 Mars.

Le syndrome rénal d'origine paludéenne. — MM. **Desnos** et **Abely** ont été frappés de la concomitance des accidents paludéens avec des néphrites; ils en décrivent 2 formes, l'une chronique, l'autre aiguë avec œdèmes de la face, symptômes cérébro-médullaires. L'inoculation de sang faite dans un l'hôpital psychiatrique a permis de montrer que le paludisme est en cause dans de nombreuses néphrites; la quinine n'est pas contre-indiquée du fait des complications rénales.

Le traitement de l'ulcère phagédénique tropical. — M. **Desvernois** rappelle les essais thérapeutiques de Franchi au cours de la guerre d'Ethiopie par le Dmelcos intraveineux, essais tentés en raison de la grande fréquence des cuti-réactions positives à ce produit. Ses essais personnels en Guinée sont également favorables à cette thérapeutique, qui n'autorise pas le traitement ambulatoire chez l'indigène.

Contribution à la teneur des oranges du marché parisien en acide ascorbique. — MM. **P. Lassablière** et **M. Uzan.** La moyenne de la teneur des oranges du marché parisien en acide ascorbique est de 30 *mg.* par orange (pour 100 cm^3 de jus). Les oranges douces sont les plus riches, les sanguines ne sont pas plus riches que les autres en acide ascorbique.

Il faut consommer le jus très vite, car l'acide ascorbique se détruit rapidement à l'air libre et surtout à l'exposition au soleil. La destruction est d'autant plus rapide que la surface du liquide exposé à l'air est plus grande; c'est pour cette raison qu'il y a lieu de conserver des quartiers d'orange plutôt que du jus d'oranges.

Les besoins en vitamines C de l'enfant dépassant 50 *mg.* par jour en général, le jus d'une seule orange est absolument insuffisant au point de vue prophylactique, il y a lieu de conseiller d'augmenter les doses habituellement prescrites.

Les problèmes de l'enfance en A.O.F. — M. **Damien Laurent** étudie le fonctionnement du Centre de Puériculture de Brazzaville, dont il fut le médecin-chef. Les causes de mortalité infantile sont multiples: c'est la mauvaise alimentation et le manque de protection contre le froid qui sont surtout à incriminer.

Il est important de voir le nouveau-né dans les premières heures pour éviter des erreurs graves d'hygiène. Les maladies de l'enfance sont le paludisme, presque inévitable, la maladie du sommeil, la lèpre. Le scorbut infantile et le rachitisme sont très répandus, au contraire l'hérédo-syphilis et la tuberculose sont assez rares.

L'immunité physiologique. La maladie de Carrion (Verruga Péruvienne). — M. **Kirczinsky-Godard** a remarqué que cette maladie survenait chez les sous-alimentés. En s'inoculant lui-même la maladie, il a remarqué le rôle antagoniste net, joué par la vitamine B_1, accompagnée d'une alimentation riche en hydrocarbonés; la guérison est rapide, les rechutes cèdent. Grâce à cette intéressante auto-observation, l'auteur a donc pu établir que l'immunité physiologique due à la vitamine B_1 freine d'une manière énergique le processus pathologique de la maladie de Carrion.

La lèpre dans la province de Bac-Lieu (Indochine). — M. **Sambuc** estime le nombre de lépreux dans cette province à environ 600 sur 300.000 habitants. L'auteur et M. Chazarin-Wetzel exposent chacun leur point de vue sur les avantages réciproques des villages de lépreux et des simples consultations ouvertes en Indochine.

Remèdes des organes hématopoïétiques. — M. **A. S.** et Mme **J. Schunck de Goldfiem** étudient dans cette communication la phytothérapie des insuffisances hématopoïétiques. Les principales ressources sont: la chlorophylle, les toniques amers, stimulants, vulnéraires, etc. Ils donnent pour chaque plante indiquée les noms scientifiques et vulgaires, la répartition géographique, le chimisme et la pharmacodynamie ainsi que la posologie et les indications.

Bernard Villaret.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

17 Mai 1938.

Passage du pigment de la betterave rouge dans l'urine. — M. **Girard**, au sujet du passage de ce pigment dans l'urine de certains enfants, émet l'hypothèse de l'abaissement — chez ces sujets — du seuil des glucides sur lesquelles sont fixées les matières colorantes.

Des règles actuelles de prophylaxie du tétanos. — M. **René Martin** confirme l'innocuité de la vaccination antitétanique au moyen de l'anatoxine de Ramon. Les réactions sont nulles. L'efficacité de cette vaccination, d'autre part, est démontrée par des expériences entreprises sur l'animal et par les essais réalisés dans l'armée. Près d'un million de militaires ont actuellement été soumis à cette vaccination et aucun d'entre eux n'a eu de tétanos.

S'étant documenté auprès de M. Ramon, il fixe ainsi qu'il suit les règles de prophylaxie contre le tétanos en cas de blessure:

1° *Sujet ayant été soumis antérieurement à la vaccination antitétanique.* — Même si la plaie est anfractueuse et souillée, la sérothérapie est inutile, mais il convient dans tous les cas de pratiquer une injection de vaccin de rappel.

La sérothérapie toutefois reste indiquée en pareil cas si le blessé est en état de choc et a perdu beaucoup de sang. L'hémorragie a pu, en effet, entraîner des quantités appréciables d'antitoxine;

2° *Sujet n'ayant pas reçu antérieurement de vaccin antitétanique.* — La sérothérapie est nécessaire et il est recommandable de lui adjoindre la vaccination au moyen de l'anatoxine.

La vaccination mixte antidiphtérique-antitétanique à l'école. — M. **Delthil**, constatant la fréquence relative du tétanos et les bons résultats fournis par la vaccination antidiphtérique, déplore que l'Administration ne favorise pas davantage la pratique à l'école de la vaccination mixte antidiphtérique-antitétanique dont l'innocuité est établie. Il émet un vœu en ce sens et demande à la *Société de pédiatrie* de l'appuyer.

Ce vœu est renvoyé à l'étude de la *Commission d'hygiène.*

Ectasie de l'aorte ou de l'artère sous-clavière chez un enfant de 11 ans. — MM. **Maurice Lamy, Georges Sée** et **S. Kaplan** rapportent l'observation d'un enfant de 11 ans chez lequel la constatation d'une ombre médiastinale anormale avait fait porter, à tort, le diagnostic d'adénopathie tuberculeuse et amené à la prescription d'une cure climatique sévère.

L'enfant est, en réalité, porteur d'une ectasie de la crosse aortique ou de l'artère sous-clavière gauche à son origine. En effet, les caractères de l'image radiologique ne sont pas ceux d'une adénopathie mais bien ceux d'une tumeur vasculaire. Au surplus, la constatation d'un souffle et d'un thrill, l'abolition des battements artériels et des oscillations sur toute la hauteur du membre supérieur gauche apportent au diagnostic une confirmation formelle.

L'interrogatoire, l'examen de l'enfant et celui des parents, les recherches de laboratoire donnent des renseignements négatifs. Les parents sont indemnes de syphilis; l'enfant n'a pas d'antécédents de rhumatisme ni de chorée.

Les auteurs admettent qu'il ne s'agit pas d'une artérite inflammatoire, mais vraisemblablement d'une malformation congénitale.

Deux observations de rhumatisme chronique ankylosant et déformant de l'enfant. — MM. **H. Rocher, R. Debré, Julien Marie** et **Gabriel** rapportent une observation anatomo-clinique de rhumatisme chronique déformant de l'enfant, ayant débuté à l'âge de 3 ans et s'étant accompagné, dans le cours de l'évolution, de deux manifestations particulières: une irido-cyclite et une dégénérescence amyloïde des viscères.

La seconde observation, présentée par MM. R. Debré, Julien Marie et Schapira est superposable à la précédente en ce qui concerne l'aspect clinique et radiologique des manifestations articulaires.

Il existe également, dans cette observation, une irido-cyclite avec cataracte. Les auteurs précisent les caractères différentiels permettant de séparer formellement cette variété de rhumatisme chronique déformant de l'enfant de la maladie de Still. Les très nombreuses recherches humorales effectuées n'ont pas permis de découvrir un trouble métabolique à la base de ce syndrome.

Il n'existe pas non plus d'altération du système nerveux, si bien que l'étiologie infectieuse paraît la plus vraisemblable, comme permettent de le justifier: 1° L'évolution fébrile de ces deux affections à certaines périodes; 2° le caractère de la lésion oculaire qui, pour le spécialiste, est nettement d'origine infectieuse; 3° la dégénérescence amyloïde des viscères qui, cliniquement, est l'aboutissant d'une longue évolution d'une maladie chronique.

Enfin, l'étude histologique des synoviales prélevées par biopsie ou à l'autopsie révèle la présence de nodules inflammatoires dont certains éléments à gros protoplasma ressemblent aux cellules des nodules d'Aschoff.

— M. **Grenet** considère que le rhumatisme chronique déformant de l'enfant présente des types très différents, mais ayant toujours à leur origine une infection. Il faut observer, d'autre part, que l'iritis rhumatismale s'observe plus fréquemment au cours des poussées subaiguës et des états chroniques du rhumatisme qu'au cours de la maladie de Bouillaud.

Le syndrome cyanose-dyspnée chez le nouveau-né. — M^lle^ **Erlich** (de Varsovie) rapporte plusieurs observations de cyanose-dyspnée du nouveau-né et met en valeur l'origine différente des symptômes dans chacun des cas: cyanose-dyspnée par refroidissement, par goitre congénital, par œdème aigu du poumon consécutif à un accouchement difficile, par rhinite banale de diagnostic parfois délicat, enfin par hernie diaphragmatique.

L'otite moyenne aiguë chez le nouveau-né. — M^lle^ **Erlich** étudie un syndrome particulier d'otite aiguë, le plus souvent curable, qu'elle a observé un assez grand nombre de fois chez des nouveau-nés.

Un cas de rupture d'un hématome du foie chez un nouveau-né. — M^lle^ **Erlich** rapporte une observation anatomo-clinique de rupture d'un hématome du foie survenu chez un nouveau-né à la suite d'un accouchement pénible.

Angine avec granulocytopénie. — M^lle^ **Erlich** relate une observation d'angine avec granulocytopénie voisine de l'agranulocytose dans laquelle l'examen du sang a permis d'éviter une thérapeutique susceptible de provoquer l'épuisement complet des fonctions de la moelle osseuse.

Abcès cutanés multiples. Bons effets de l'anatoxine antistaphylococcique. — M. **A. Béraud** (La Rochelle) communique l'observation d'un nourrisson qui présenta des abcès cutanés multiples et récidivants. L'hémovaccinothérapie maternelle appliquée suivant une technique dont il donne les détails, n'ayant donné aucun résultat, il eut recours à des injections d'anatoxine antistaphylococcique qui amenèrent rapidement la guérison de l'enfant.

— M. **Hallé**, au sujet de cette observation, signale l'extrême rareté des furoncles chez les enfants du premier âge.

— M. **Tixier** a obtenu de bons résultats dans des cas analogues par des injections de propidon ou d'anatoxine, mais il croit devoir signaler les résultats surprenants fournis par les produits sulfamidés.

Sérothérapie chez un nourrisson atteint de tuberculose grave. — M. **A. Béraud** communique l'observation d'un nourrisson atteint de tuberculose ganglio-pulmonaire grave et traité par la sérothérapie (sérum de Jousset). Ce traitement, malgré la disparition rapide du stertor et de la toux bitonale n'empêcha pas l'évolution fatale.

Syndromes douloureux abdominaux au cours de la maladie sérique. — M. **L. Willemin-Clog** (Strasbourg) a observé à plusieurs reprises au cours de la maladie sérique, des manifestations abdominales douloureuses d'aspect clinique variable allant de la crise solaire jusqu'à un syndrome pseudo-péritonéal de diagnostic difficile.

Dans un cas a été pratiquée une laparotomie qui a montré une congestion intense du péritoine et une tuméfaction intense des ganglions mésentériques.

Peut-être ces manifestations peuvent-elles être mises sur le compte de l'action du sérum sur le système neuro-végétatif.

— M. **Blechmann** signale qu'il a publié en 1932, avec André Bohn, la première observation de « vomissements et accidents sériques ».

G. Schreiber.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Médecine du Nord (*L'Echo médical du Nord*, 12, rue Le Pelletier, Lille. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

29 Avril 1938.

Trois cas de désarticulation interscapulothoracique. — MM. **P. Razemon** et **P. Decoulx** rapportent 3 observations où cette intervention fut indiquée: par deux fois pour ostéosarcome de l'extrémité supérieure de l'humérus, une fois pour cancer sur brûlure de la main avec volumineuse adénopathie axillaire. Ils insistent sur quelques détails de technique préparatoire, en particulier sur l'infiltration novocaïnique du plexus brachial avant sa section. Les courbes de tension prouvent que cette précaution rend les sections des troncs nerveux moins choquantes que la section des masses musculaires. Cette manœuvre diminue donc le risque opératoire et permet d'élargir les indications de cette intervention dans des cas d'apparence désespérés.

Perforation gastrique latente par épingle enlevée 31 ans plus tard. — MM. **Razemon, Bonte** et **Vanderbecq.** Il s'agit d'une femme de 40 ans qui se plaignait toujours de douleurs gastriques mal définies.

L'examen radiologique montre au niveau de la région épigastrique une épingle que la malade dit avoir avalée 31 ans auparavant. Par une série de radiographies prises sous différentes incidences, on repère ce corps étranger que l'on estime situé dans la cavité gastrique.

La malade est opérée et, à la grande surprise du chirurgien, l'estomac est vide. Le corps étranger est trouvé dans le mésocolon.

L'intérêt de l'observation réside surtout dans le fait de la latence considérable des phénomènes pathologiques. Il est intéressant de remarquer que le corps étranger a pu traverser la paroi gastrique sans donner plus de troubles que les petites manifestations digestives qui ont amené à le découvrir 31 ans plus tard.

Kyste du ménisque externe du genou. — MM. **Decoulx** et **Bastien** rapportent l'observation d'un peintre de 42 ans qui, depuis 15 ans, présente une tuméfaction de la région externe du genou droit. Cette tuméfaction n'est douloureuse que depuis 2 mois environ. Il s'agit d'une tumeur kystique, rénitente, du volume d'une noix, siégeant au niveau du plateau tibial externe et très adhérente à ce dernier.

Le diagnostic de kyste méniscal semble indiscutable. L'ablation du ménisque et du kyste est pratiquée sous anesthésie générale. Le kyste uniloculaire, à large base, adhère intimement au bord externe. Il contient un liquide rosé, gélatineux.

A propos de cette observation, les auteurs discutent la pathogénie et la thérapeutique de cette affection rarement rencontrée.

Trois cas de volvulus du grêle. — MM. **P. Decoulx** et **P. Bastien.** Il s'agit de 3 observations très différentes de ce syndrome: Volvulus post-opératoire après extériorisation d'un cancer du côlon transverse; volvulus isolé de la première anse jéjunale; volvulus total du grêle coexistant avec une hernie crurale. Ils insistent sur la difficulté du diagnostic, même radiologique, et sur l'irrégularité de l'évolution. Le second cas, opéré au 10^e^ jour, a guéri très simplement. C'est cette difficulté diagnostique, plus que la rapidité des lésions pariétales, qui explique la gravité du pronostic.

R. Pierret.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

La vaccination antitétanique

Le tétanos fait encore chaque année de trop nombreuses victimes. Les occasions de le contracter, même en temps de paix, sont relativement fréquentes et, en temps de guerre, la population civile serait exposée aux mêmes risques que les combattants.

La substitution de la traction mécanique au cheval n'a pas diminué sensiblement le nombre des cas de tétanos , car elle a augmenté beaucoup les accidents traumatiques et le cheval n'est pas seul à disséminer le tétanos.

Dans un certain nombre de cas, la porte d'entrée passe inaperçue ou le tétanos semble se développer sans porte d'entrée apparente. Dans ces cas, la prévention par toilette de la plaie ou par sérothérapie préventive est impossible : seule la vaccination en empêchera l'éclosion.

Nous n'acquérons pas spontanément, tout au moins dans nos pays, une immunité antitétanique d'origine occulte, comme cela s'observe pour la diphtérie. Une première atteinte de tétanos n'entraîne pas davantage une immunisation prolongée de l'organisme. La mère, n'étant pas elle-même immunisée, ne transmet au nouveau-né aucune immunité antitétanique : le nourrisson est réceptif dès la naissance, comme le prouve l'existence du tétanos ombilical.

C'est dire toute l'importance qu'il y a à pratiquer la vaccination antitétanique, seul procédé capable de créer une immunité durable, le *plus tôt possible* chez l'enfant.

L'injection préventive de sérum antitétanique en présence de toute plaie suspecte, et avant toute intervention sur une plaie infectée, a une valeur protectrice indubitable et a rendu d'immenses services.

Mais la séroprophylaxie présente de nombreux inconvénients. Le premier, capital, est que *l'immunité passive* qu'elle confère est de courte durée et disparaît avec l'élimination du sérum. Dix jours après l'injection de 10 cm^3 de sérum antitoxique, il arrive qu'elle est complètement disparue, d'où la nécessité de répéter les injections de sérum, non seulement avec chaque accident, mais plusieurs fois au cours de l'évolution prolongée d'un traumatisme sérieux.

Chaque jour, le médecin se trouve en présence d'un problème, parfois bien difficile à résoudre. Doit-il faire ou non du sérum préventif pour la plaie qui lui est montrée. S'il n'en fait pas, il encourt la responsabilité du tétanos qui surviendrait, et celle-ci peut donner lieu, comme on l'a vu récemment, à des poursuites judiciaires. S'il injecte du sérum pour toutes les plaies, même les plus minimes, cela ne va pas sans grands inconvénients. Outre le désagrément de l'injection proprement dite, celle-ci provoque, dans la majorité des cas, des accidents sériques toujours pénibles, souvent extrêmement désagréables et parfois de pronostic sérieux. En outre, cela sensibilise les organismes et peut être la cause de toutes sortes d'accidents. Enfin, l'injection préventive de sérum est dispendieuse et sa suppression fera réaliser des économies substantielles, notamment aux hôpitaux et à l'administration militaire. En 1934, *au seul titre préventif*, l'Institut Pasteur a délivré 644.139 doses de sérum antitétanique [1].

La séroprophylaxie a actuellement des indications précises, mais tous les efforts du médecin doivent tendre à réaliser chez le plus grand nombre de sujets possible la vaccination créatrice d'une *immunité active et durable*, bien préférable à l'immunité passive et momentanée fournie par le sérum.

Des essais de vaccination antitétanique chez l'homme, faits en 1915, par V. Eissler et Loewenstein, avec une toxine formolée, avaient abouti à un échec. En 1917 et les années suivantes, H. Vallée et Louis Bazy, en utilisant une toxine atténuée par son mélange extemporané avec le liquide iodo-ioduré de Gram, obtinrent, dans le sérum sanguin des blessés, une certaine quantité d'antitoxine spécifique.

Un grand progrès fut réalisé par la découverte, par G. Ramon, de l'anatoxine tétanique. Il montra, en 1925, que, comme la toxine diphtérique, la toxine tétanique, fraîchement filtrée, traitée par le formol et la chaleur durant un certain temps, donne un produit nouveau : l'anatoxine tétanique, douée d'un pouvoir antigène remarquable, dénuée de toute toxicité, et parfaitement stable. Il mit en évidence, en outre, que le pouvoir floculant de l'anatoxine tétanique vis-à-vis de l'antitoxine spécifique est parallèle à sa valeur antigène.

Avec l'anatoxine de l'Institut Pasteur, l'immunisation préventive contre le tétanos a les qualités que l'on doit demander à toute vaccination : elle est *inoffensive*, *efficace* et *durable*.

Chaque lot d'anatoxine est contrôlé au point de vue de son *innocuité* par l'injection au cobaye d'une dose énorme par rapport au poids de l'animal (5 à 10 cm^3 pour un cobaye de 300 *g*.).

Depuis treize ans qu'elle existe, la vaccination a été pratiquée chez un très grand nombre de sujets, notamment dans l'armée où elle est devenue obligatoire par la loi du 15 Août 1936 : il n'a pas été signalé qu'elle ait donné lieu à des accidents. Dans notre clientèle et à l'hôpital Trousseau, nous l'avons appliquée à un grand nombre d'enfants, depuis 1928, sans observer le moindre incident. Depuis Décembre 1936, l'anatoxine tétanique est inoculée systématiquement à tous les enfants qui se présentent pour la vaccination antidiphtérique à l'hôpital Trousseau.

L'anatoxine tétanique ne provoque, en général, chez l'enfant, pas la moindre réaction locale ni générale. Chez le grand enfant et chez l'adulte, les réactions fébriles sont toujours minimes. La vaccination antitétanique semble être la plus inoffensive de toutes.

L'*efficacité* de l'immunisation contre le tétanos est difficile à apprécier sur la morbidité ou la mortalité par tétanos, les chiffres de celles-ci étant trop faibles pour être influencés avant qu'une grande partie de la population n'ait été immunisée. Aucun cas n'a été signalé chez les 22.000 soldats vaccinés (Pilod [2]).

La vaccination a fait ses preuves cliniques chez le cheval. Dans la cavalerie de l'armée, durant les années 1931 à 1934, alors que le tétanos continuait à sévir avec sa fréquence habituelle chez les chevaux non vaccinés, pas un cas n'a été constaté chez les 35.000 chevaux ayant reçu 3 injections d'anatoxine [3].

Chez l'homme, l'efficacité de la vaccination peut être appréciée par le dosage des antitoxines du sérum des sujets vaccinés. Des recherches poursuivies par Ramon et Zoeller, E. Sacquépée, M. Pilod et A. Jude, et par d'autres, ont montré le pouvoir antitoxique du sérum des vaccinés. Il s'apprécie en mettant en présence 1 cm^3 de sérum et des doses variables de toxine tétanique et en injectant le mélange à des cobayes de 350 *g*. Un sérum renferme une unité antitoxique internationale (U. I.) lorsqu'il neutralise une quantité de toxine correspondant à 1.000 doses mortelles pour le cobaye de 350 *g*.

L'immunité acquise à la suite d'une vaccination correcte est presque toujours supérieure à celle obtenue par la sérothérapie préventive. Alors qu'après l'injection d'une dose préventive de 10 cm^3 de sérum antitanique, le sérum du sujet neutralise par centimètre cube 100 doses mortelles pour le cobaye de toxine tétanique, 1 cm^3 de sérum d'un vacciné neutralise 100 à 1.000 doses mortelles et, après une injection de rappel, 1.000 à 3.000 doses mortelles et même davantage. Le taux d'antitoxine sérique varie avec chaque sujet, mais existe en quantité appréciable chez tous.

L'*immunité* antitétanique ainsi réalisée se montre *remarquablement stable*. Sacquépée, Pilod et Jude [4] ont constaté qu'au huitième jour après la dernière piqûre, 91,72 pour 100 des sujets ont un taux d'antitoxine sérique égal ou supérieur à 1/30 d'unité ; au bout d'un mois, 97,94 pour 100 ; après dix mois, 96,40 pour 100 et après un an, 91,48 pour 100.

Après cinq ans, l'immunité antitoxique est encore suffisante. Sur 13 sujets vaccinés depuis quatre à cinq ans, Ramon et Zoeller [5] en trouvent 12 possédant un taux d'antitoxine égal ou supérieur à 1/30e d'unité. Le sérum du 13e titrait 1/250e U.I., c'est-à-dire neutralisait 4 doses mortelles de toxine.

Pour juger la valeur d'immunisation que représente ce titrage en unités antitoxiques du sérum, il faut savoir qu'un cheval vacciné, dont le sérum neutralise par centimètre cube une seule dose mortelle pour le cobaye, supporte parfaitement l'introduction dans le muscle d'une écharde chargée de spores tétaniques, tandis que, dans ces conditions, le témoin succombe au tétanos (Descombey). On ne peut conclure de l'animal à l'homme, mais le cheval présente à l'égard de l'infection tétanique une réceptivité au moins aussi grande que celle de l'homme. On peut admettre qu'un sujet présentant dans son sérum 1/30 d'unité anatoxique, c'est-à-dire neutralisant environ 33 doses mortelles pour le cobaye, est suffisamment protégé.

En tout cas, les vaccinés dont le pouvoir antitoxique du sérum s'est abaissé dans les années suivant la vaccination gardent la propriété remarquable de voir ce taux s'élever rapidement et considérablement sous l'influence d'une injection de rappel. D'où l'indication de pratiquer chez les accidentés vaccinés une injection de 2 à 3 cm^3 d'anatoxine tétanique aux lieu et place du sérum préventif.

INDICATIONS ET CONTRE-INDICATIONS. — L'enfant n'héritant d'aucune immunité antitétanique, la

1. Louis Bazy : Documents pour servir à la prévention du tétanos. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirur.*, 22 Mai 1935, **61**, n° 18.
2. *Rev. méd. fr.*, t. **9**, n° 5, Mai 1938.
3. G. Ramon : *Cong. intern. de microbiologie*, Londres, 25 Juillet-1er Août 1936 et Lebasque : *Bull. de l'Acad. vétérinaire*, 1935, n° 8, 337.
4. *Bull. de l'Acad. de Méd.* 13 Octobre 1936, **116**, 202.
5. *C. R. Soc. Biol.*, 28 Janvier 1933, **112**, 347.

vaccination contre le tétanos est indiquée *dès la naissance*.

Pratiquement, une bonne précaution serait d'immuniser la mère pendant la grossesse, comme nous l'avons conseillé [6], pour que, dès sa venue au monde, l'enfant soit protégé et qu'il échappe à coup sûr au tétanos ombilical. Il n'y aurait ensuite qu'à faire une injection de consolidation pour avoir chez le nourrisson une immunité solide.

Si la mère n'a pas été vaccinée avant ou pendant la grossesse, il ne semble pas indispensable d'immuniser l'enfant dès les premiers mois, car, à part le tétanos ombilical, il est peu exposé au tétanos jusqu'à ce qu'il marche. A partir de ce moment, la vaccination antitétanique devrait être, à notre avis, systématique chez tous les enfants. En pratique, on profite des avantages de la vaccination associée et l'on joint l'anatoxine tétanique à l'anatoxine diphtérique et au vaccin antityphoïdique, la triple vaccination étant pratiquée entre 16 et 18 mois.

Si, pour une raison quelconque, l'immunisation antitétanique n'a pas été faite entre 16 et 18 mois, il faut saisir la première occasion pour la réaliser. On peut l'associer à l'injection de n'importe quel autre vaccin bactérien.

Si une plaie ou un traumatisme surviennent avant que la vaccination ait été commencée, on ne peut compter réaliser à temps l'immunisation de l'organisme par la vaccination, puisqu'elle n'apparaît que plusieurs jours après la deuxième injection d'anatoxine et n'est intense qu'après la troisième. Il faut donc s'adresser à la séro-prophylaxie. Mais l'immunité passive obtenue avec le sérum est de courte durée et il est sage de profiter de l'émoi causé par la blessure pour amorcer la vaccination. En un autre point de l'organisme que le sérum préventif, et si possible un peu avant, on injecte la première dose d'anatoxine. L'inoculation simultanée du sérum et du vaccin gêne dans une certaine mesure le développement de l'immunisation active, mais celle-ci se produit tout de même après les autres injections d'anatoxine et mieux que si la première n'avait pas été faite.

Il n'y a pas de réelles contre-indications à l'introduction dans l'organisme de l'anatoxine tétanique. Tout au plus pourrait-on retarder la vaccination et ne la pratiquer qu'avec prudence lorsque le sujet est atteint d'insuffisance rénale ou d'une affection rénale aiguë. Il semble même qu'il soit possible de pratiquer la vaccination antitétanique au cours de la plupart des maladies infectieuses. Nous conseillons cependant de s'abstenir chez les tuberculeux en évolution.

Technique. — D'après les intéressants travaux de G. Ramon, il semble que pour réaliser dans le sérum des vaccinés le pouvoir antitoxique maximum, deux notions sont capitales : la *répétition des inoculations, leur espacement suffisamment prolongé*.

Pour mettre bien en valeur l'importance primordiale de la période de temps qui doit séparer les injections, nous croyons suggestif de donner quelques-uns des chiffres obtenus par Ramon et Zoeller.

La première injection d'anatoxine ne fait apparaître qu'une quantité fort minime d'antitoxine, mais elle crée une aptitude remarquable à réagir à de nouvelles injections d'anatoxine. Cette aptitude s'accroît peu à peu et progressivement dans le temps. Si l'on pratique une seconde injection de 2 cm^3 d'anatoxine à quinze jours de la première, dix jours après celle-ci le sérum des individus traités neutralise 1 à 10 doses mortelles de toxine. Lorsque l'écart entre les deux injections est de trois semaines au lieu de quinze jours, dix jours après la seconde injection, le sérum neutralise, par centimètre cube, 10 à 20 doses mortelles. Si l'on attend un mois pour pratiquer la seconde injection, on obtient une immunité qui correspond à la neutralisation de 100 doses mortelles et parfois plus.

Une troisième injection faite huit jours après la seconde donne au sérum le pouvoir de neutraliser 1.000 à 2.000 doses mortelles par cm^3. En espaçant la troisième injection d'au moins un mois, le pouvoir antitoxique fait un nouveau bond, beaucoup plus considérable que lorsque la troisième injection est faite après huit jours.

Le volume d'anatoxine injectée ne semble pas, au contraire, jouer un très grand rôle. En aucun cas, l'augmentation de doses ne permet de rapprocher les injections.

Il existe des différences individuelles, certains sujets sont plus lents que d'autres à atteindre le même taux d'immunité. Avec la technique préconisée, le taux d'anatoxine obtenu chez le sujet vacciné est assez élevé pour laisser une marge suffisante aux variations individuelles dans la production de l'immunité.

G. Ramon et ses élèves ont montré que l'introduction simultanée de l'anatoxine et de substances « adjuvantes » (lanoline, cholestérol, saponine, tapioca, etc...) augmentait la valeur antigénique de l'anatoxine.

Chez l'homme, l'injection de ces substances « adjuvantes » provoque des réactions trop violentes ; c'est pourquoi il essaya, avec Zoeller, d'associer à l'anatoxine tétanique le vaccin antityphoïdique. L'injection combinée d'un vaccin bactérien et de l'anatoxine renforce l'activité de celle-ci, comme le prouve le dosage du pouvoir antitoxique du sérum fait comparativement chez les sujets vaccinés avec l'anatoxine seule et chez ceux ayant reçu en même temps le vaccin T.A.B.[7]

Actuellement, pour cette raison, et pour diminuer le nombre des injections, la vaccination antitétanique est presque toujours pratiquée en association avec les vaccinations antidiphtérique et antityphoïdique. Cette triple vaccination associée est obligatoire dans l'armée, elle est pratiquée systématiquement chez un grand nombre d'enfants. Des séances de vaccination gratuites ont lieu à l'hôpital Trousseau (le mardi et le jeudi matin) et dans quelques autres hôpitaux.

Pour l'*immunisation antitétanique seule*, les doses préconisées par G. Ramon sont 1 cm^3, 1 cm^3 1/2 et 1 cm 1/2, séparées chacune d'un intervalle d'au moins trois semaines. Il est bon de faire une injection de rappel un an après. L. Bazy pense qu'il est même plus prudent de refaire tous les ans une injection d'entretien.

La *vaccination double antitétanique-antidiphtérique* se pratique par 3 injections de 2 cm^3 d'un mélange des deux anatoxines tétanique et diphtérique délivré par l'Institut Pasteur, sous le nom d'anatoxine mixte diphtérique-tétanique.

Pour la vaccination triple de l'adulte ou du grand enfant, l'Institut Pasteur délivre également des ampoules toutes préparées de vaccin triple mixte dont il faut faire 3 injections de 1, 2 et 2 cm^3 à trois semaines d'intervalle.

L'Institut Pasteur recommande de faire, chez les enfants au-dessous de 7 ans, des demi-doses, c'est-à-dire 1/2 cm^3, 1 cm^3 et 2 cm^3 du vaccin triple. Avec ces doses, les réactions sont très violentes chez le nourrisson et le jeune enfant. Nous préférons faire notre mélange nous-même et proportionner la dose de vaccin antityphoïdique T.A.B. à l'âge de l'enfant et à la réaction provoquée, alors qu'il n'y a aucun inconvénient à administrer dès 16 mois la dose totale d'anatoxine tétanique et diphtérique.

Chez le nourrisson, aux 2 cm^3 de l'anatoxine mixte tétanique et diphtérique, qui représentent la dose invariable pour tous les enfants et pour toutes les injections, nous ajoutons, lors de la première injection, 800 millions de germes ou 0 cm^3 2 de vaccin T.A.B. de l'Institut Pasteur. Lors de la deuxième injection, suivant la réaction, 1 milliard 600 millions à 2 milliards ou 0 cm^3 4 à 0 cm^3 5 et, pour la troisième, 3 milliards 200 millions à 4 milliards ou 0 cm^3 8 à 1 cm^3.

De 3 à 7 ans, on peut augmenter un peu les doses (0 cm^3 3, 0 cm^3 6, 1 cm^3 2) et davantage encore de 7 à 12 ans (0 cm^3 4, 0 cm^3, 8, 1 cm^3 5).

A partir de 12 ans, les 3 injections peuvent être respectivement de 2 milliards de germes, 4 milliards et 8 milliards.

Chez les grands enfants et les adultes, surtout chez ceux dont le passé pathologique fait craindre des réactions fortes, *nous tâtons la susceptibilité* aux 3 vaccins en injectant I goutte intradermique du mélange. Si la réaction est faible, nous injectons les doses normales ; si la réaction est intense, et suivant son degré, nous n'inoculons qu'une dose fractionnée incapable de provoquer des troubles, quitte à réaliser l'immunisation en 4, 5 et même 6 injections, à doses progressives largement espacées

Avec cette façon de procéder que nous employons depuis plusieurs années, et que nous avons préconisée avec G. Dreyfus-Sée [8], la vaccination triple mixte ne donne pas lieu à des incidents sérieux et est très bien acceptée.

Chez l'enfant, pour la vaccination double et triple, nous faisons en général la deuxième injection un mois après la première, et la troisième quatre mois seulement après la seconde dans le but de développer au maximum l'immunité antitétanique. Après la seconde injection, l'immunisation est déjà acquise pour la diphtérie et les infections typoïdiques. En espaçant la troisième injection d'anatoxine tétanique, on provoque dans l'organisme un taux d'antitoxines bien supérieur.

En cas de traumatisme ou de plaie profonde, une injection de rappel d'anatoxine est indiquée pour renforcer l'immunité. Une discussion s'est engagée récemment devant la Société de Pédiatrie et l'Académie de Chirurgie pour savoir si l'injection de rappel d'anatoxine est suffisante et s'il ne serait pas sage d'y associer la sérothérapie. Si le pouvoir antitoxique du sérum s'atténue chez certains sujets plusieurs années après la vaccination, le vacciné garde la remarquable propriété de réactiver son immunité sous l'influence de l'injection de rappel. La sérothérapie préventive est donc inutile sauf en cas de grands traumatismes, notamment lorsque la perte de sang a été assez considérable pour priver l'organisme d'une partie de ses antitoxines. Cette règle de conduite, que nous avons défendue avec plusieurs autres à la Société de Pédiatrie (26 Avril 1938), est celle que vient de conseiller tout récemment G. Ramon à l'Académie de Chirurgie (18 Mai 1938).

Inoffensive, efficace, provoquant un pouvoir antitoxique du sérum suffisamment stable, puisqu'il ne diminue que faiblement en cinq ans, créant dans l'organisme une aptitude à s'immuniser plus intensément sous l'influence d'une injection de rappel, la vaccination antitétanique avec l'anatoxine mérite d'être généralisée à la population entière dès le plus jeune âge.

Robert Clément.

6. *Bull. génér. de Thérapeutique*, 1934, n° 5, 251.

7. G. Ramon : *Rev. de Pathol. comparée*, 12 Mai 1936 ; *Annales de Méd.*, Octobre 1937, **42**, n° 3.

8. Vaccinations et immunisations préventives. *Bull. gén. de Thérapeut.*, 1934, n° 5.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La nouvelle hystérie

La belle publication roumaine qui a pour titre « Archives de Neurologie » et que rédige en français M. le professeur agrégé Paulian vient de consacrer son premier numéro de 1938 au problème de l'hystérie. Deux auteurs roumains, MM. Radovici et Dimolesco, plusieurs de nos compatriotes, MM. Claude, Laignel-Lavastine, Froment, Clovis Vincent, Gelma, Baruk, un auteur italien, M. Salmon y exposent successivement leur opinion sur la nouvelle hystérie.

Car, il y a une nouvelle hystérie.

Après le démembrement de la névrose classique, commencé par Bernheim et parachevé par Babinski, on pouvait croire que la question était définitivement réglée. Sous le nom de pithiatisme, le grand neurologiste de la Pitié réduisait l'hystérie aux seuls troubles que peut produire et que peut supprimer la suggestion, c'est-à-dire qu'il en faisait une affection de mécanisme exclusivement psychique. Et durant des années, cette doctrine fut acceptée par la presque unanimité des neurologistes du monde entier.

Mais une réaction devait survenir. De divers côtés on s'aperçut que des causes organiques, telles qu'elles existent dans certaines affections, et en particulier l'encéphalite épidémique, étaient susceptibles de donner naissance à des symptômes qui ressemblaient plus ou moins aux manifestations de l'hystérie. De là à conclure que celle-ci pouvait avoir effectivement pour origine des atteintes organiques du système nerveux, il n'y avait qu'un pas, vite franchi par certains auteurs. Et ainsi, à la théorie purement psychogène de Babinski vint s'opposer une conception organique de la névrose. C'est la nouvelle hystérie [1].

J'ajoute que les auteurs sont loin d'être d'accord sur la nature de ces atteintes organiques, puisque les uns invoquent des lésions du diencéphale, d'autres des intoxications analogues à la schizophrénie ou à la catatonie, d'autres encore des perturbations humorales, etc...

Après les discussions ardentes que cette doctrine quelque peu révolutionnaire souleva au Congrès de Bruxelles de 1935, au Congrès de Bucarest de 1936, à la séance spéciale de la Société Médico-psychologique de 1937, M. Paulian émet l'espoir que ce numéro des *Archives de Neurologie* contribuera « à faire ressortir la vérité. »

*
* *

Trois partisans de la réforme de l'hystérie y exposent leur opinion.

M. Radovici pense qu'il existe une hystérie organique due à des lésions du diencéphale : « La suggestibilité exagérée des malades, écrit-il, pourrait trouver une explication dans le fonctionnement automatique du couple opto-strié, désintégré passagèrement du contrôle cortical à l'occasion d'un choc émotif violent ou par une toxine endo- ou exogène, désintégration favorisée chez certains sujets par une fragilité constitutionnelle ou acquise du système des fibres cortico-nucléaires. »

M. Claude attribue les accidents hystériques « à la faculté que possèdent certains sujets d'isoler d'une façon demi-consciente, parfois même tout à fait inconsciente, certaines perceptions ou aperceptions, et de leur laisser prendre, pendant un temps plus ou moins long, une activité psychique vigilante supérieure, d'une importance telle qu'elle exerce une action dynamogénique considérable sur certaines fonctions ».

Or, dans les états schizophréniques il existe également une dissociation psychique « dans laquelle les différentes fonctions intellectuelles subissent une série de phénomènes de désagrégation plus ou moins prononcée ». De cette similitude « entre les apparences hystériques et les apparences schizoïdes », M. Claude conclut qu'il doit exister, chez les hystériques comme chez les schizophréniques, un état constitutionnel créant l'aptitude aux dissociations psychiques.

M. Baruk rapproche l'hystérie de la catatonie : « Il existe, écrit-il, des *atteintes diffuses* du système nerveux dans lesquelles prédominent des facteurs toxiques, humoraux, vasculaires, émotifs, des ébranlements dynamiques, etc..., facteurs qui touchent superficiellement, mais d'une façon plus ou moins globale, le fonctionnement nerveux... De ces troubles, les uns sont plus profonds, plus tenaces et entament plus largement la personnalité du sujet. Ce sont les troubles d'ordre psychopathique, comme, par exemple, la catatonie. Les autres sont plus légers, entament beaucoup moins la personnalité, ne troublent pas le comportement extérieur, et sont très facilement curables par un ébranlement léger plus ou moins psychothérapique. C'est là ce qui reste du territoire de l'ancienne hystérie et qui constitue le pithiatisme. »

En revanche, deux élèves de Babinski, demeurés fidèles à la tradition de leur maître, critiquent sévèrement ces innovations.

M. Clovis Vincent affirme qu'il n'est rien de commun entre les troubles post-encéphalitiques et les accidents hystériques. Alors que ceux-ci peuvent disparaître instantanément par suggestion, jamais on n'a pu modifier par la psychothérapie ni une raideur parkinsonienne, ni un spasme oculogyre. De même, il est absolument illégitime de rapprocher la crise d'hystérie de l'attitude décérébrée. Il conclut ainsi : « Phénomènes hystériques d'une part, phénomènes post-encéphalitiques et crise de décérébration d'autre part, n'ont aucun caractère intrinsèque commun. Actuellement, on ne peut les comparer que pour les séparer. »

M. Froment réclame surtout, dans ces travaux sur l'hystérie, la clarté, l'ordre, la méthode. Il demande qu'on ne donne pas le même nom d'hystérie à des manifestations de nature différente, sans quoi on ne s'entendra jamais. S'il existe des troubles physio-pathologiques qui ressemblent à l'hystérie, il faut les étudier, mais sans les nommer hystérie, pour éviter toute confusion. Le terme d'hystérie doit être appliqué aux symptômes caractérisés par Babinski : « Ou il faut réserver à l'accident pithiatique, que tous ainsi, depuis longtemps, désignent, le qualificatif d'hystérique, ou purement et simplement renoncer à cette rubrique dès lors dénuée de tout sens précis, pour ne conserver sans plus que la dénomination de l'accident pithiatique, seule précise. »

*
* *

Ainsi de nouvelles conceptions de l'hystérie sont venues s'ajouter aux anciennes et en augmenter le nombre. En sorte, qu'aujourd'hui, on peut compter au moins une douzaine de conceptions différentes de la névrose :

1. Hystérie utérine des anciens ;
2. Hystérie de Charcot et de la Salpêtrière ;
3. Hystérie par rétrécissement du champ de la conscience de Pierre Janet ;
4. Hystérie par engourdissement partiel du cerveau de Sollier et Courbon ;
5. Hystérie-pithiatisme de Babinski ;
6. Hystérie-mythomanie de Dupré et Logre ;
7. Hystérie de conversion des psychanalystes ;
8. Hystérie humorale de Marinesco ;
9. Hystérie des réflexes conditionnés de Pavlow ;
10. Hystérie par lésions opto-striées de Radovici ;
11. Hystérie-schizophrénie de Claude ;
12. Hystérie-catatonie de Baruk.

Et alors, comment ne pas être surpris et déconcerté par cette affection étrange, discutée depuis Hippocrate et Galien, qui a donné lieu à tant de théories diverses et contradictoires, dont on n'a jamais pu établir avec précision ni la symptomatologie ni le mécanisme, sur laquelle les auteurs n'ont jamais pu se mettre d'accord, et dont Lasègue a dit « qu'elle ne serait jamais définie » ? Il y a là, sans doute, un cas unique dans l'histoire de la médecine et dont il faut chercher l'explication.

Or, cette explication me paraît toute simple :

S'il a été impossible, depuis des siècles, de dessiner avec exactitude la physionomie de l'hystérie et d'en élucider avec clarté la pathogénie, c'est que cette hystérie n'existe pas. Je m'explique. Je ne prétends nullement, comme on me l'a fait dire sottement, que les symptômes attribués à l'hystérie, crises de nerfs, anesthésies, paralysies, contractures, algies, réactions collectives, etc..., n'existent pas ; je soutiens seulement que l'ensemble de ces manifestations ne constitue pas une affection définie, une entité morbide, qu'il n'y a pas de maladie hystérique.

C'est ce qui ressort nettement de l'examen des faits cliniques.

En effet, lorsqu'on analyse l'hystérie de la Salpêtrière, on s'aperçoit que ce fut une construction artificielle comportant des troubles de quatre ordres différents :

1° Des signes de maladies organiques, considérés comme névropathiques par erreur de diagnostic ;

2° Des réactions émotives (viscérales, circulatoires, musculaires) et, en particulier, la crise de nerfs spontanée ;

3° Des faits de simulation, de supercherie, par intérêt ou perversité ;

4° Des troubles dus à la suggestion ou à l'autosuggestion, c'est-à-dire fabriqués par l'imagination des sujets.

Il paraît évident qu'il était absolument injus-

1. Un exposé détaillé de ce mouvement d'opinion a été exposé ici-même par M. Boisseau : Nouvelles conceptions de l'hystérie. *La Presse Médicale*, 2 Septembre 1936.

tifié de réunir ces manifestations de natures si différentes dans un même cadre nosologique [2]. C'est ce que Babinski a très bien compris en procédant au démembrement de l'hystérie classique et en réduisant la névrose aux seuls troubles créés par la suggestion. Mais Babinski s'est trompé lui-même en admettant à la base de ces troubles un « état psychique spécial » constituant une entité morbide. Or, cet état psychique spécial n'existe pas. La suggestibilité est un attribut normal de l'esprit humain et nous sommes tous plus ou moins suggestibles. Sans doute pourrait-on alléguer que les hystériques sont pourvus d'une hypersuggestibilité, due à une imagination vive insuffisamment contrôlée, ainsi qu'on l'observe chez les gens du peuple, les femmes, les enfants ? Mais cette hypersuggestibilité, elle-même, apanage d'une grande partie de l'humanité, n'est qu'une simple disposition mentale et ne saurait être considérée comme un stigmate de maladie. Bref, pas plus que l'hystérie de Charcot, le pithiatisme de Babinski ne peut être accepté comme une entité morbide. Les manifestations pithiatiques ne sont que des accidents névropathiques isolés, créés par l'imagination chez des sujets émotifs, sous l'influence de causes occasionnelles. Et le jour où l'on voudra bien admettre cette vérité, le problème de l'hystérie sera résolu Que l'on abandonne alors délibérément les vocables d' « hystérie » et de « pithiatisme » qui ne peuvent que prêter à confusion et que, désignant les désordres nerveux par le nom qui leur convient, on les appelle simplement « accidents imaginatifs ».

Dans l'article liminaire des *Archives de Neurologie*, M. Paulian, rappelant que j'ai refusé à l'hystérie la qualité d'entité morbide, se demande : « Hartenberg aurait-il raison ? » Plus j'assiste aux discussions sur l'hystérie, plus j'en suis convaincu.

P. HARTENBERG.

2. J'ai discuté cette question dans mon volume : *L'hystérie et les hystériques* (Librairie Alcan), 1910.

L'examen médico-sportif

On avait jusqu'à présent fait de nombreuses objections au contrôle médical dans les sport ; l'expérience réalisée, en un mois de temps, par la Société Médicale Belge d'Education Physique et de Sports a prouvé qu'aucune de celles-ci n'étaient valables.

L'expérience, la première en Belgique réalisée par la Société à l'occasion du Cross du Soir (parcours sur une distance de 7.200 m. pour les seniors et les juniors, de 2.500 pour les scolaires, de 1.250 pour les cadets) prouve que par un travail d'équipe bien préparé, bien organisé et bien ordonné on parviendra à observer un sportif dans le dynamisme que provoquent la performance et le spectacle dont il est l'objet.

Ces observations, complétées par les recherches poursuivies dans le laboratoire, permettent d'espérer qu'un jour viendra où nous comprendrons mieux le comportement de l'individu au cours de l'effort sportif qu'il accomplit.

Les résultats publiés danss le *Bruxelles Medical* (16 Janvier 1938, n° 11, 18e année) par MM. les professeurs Spehl et Van der Vael, MM. Delanne, Plasch, Regnier, Lambert et Wilmaers, nous autorisent à quelques réflexions.

Le facteur individuel a une grande importance dans les réactions cardiopulmonaires de l'individu. La résistance physique à l'effort paraît être intimement liée à une grande stabilité fonctionnelle du cœur et des poumons et il faudra en tenir compte dans l'appréciation du rendement de l'individu à l'effort. Le premier coureur arrivé termina l'épreuve avec un rythme cardiaque relativement peu rapide, retrouvant rapidement sa valeur habituelle et une dyspnée d'effort relativement faible. Ces conditions physiologiques sont probablement le résultat de l'entraînement bien conduit.

Si le succès dans une performance dépend de nombreux facteurs tels que : connaissances techniques du sport, l'habileté tactique, l'entraînement physique, il faut aussi pour réussir être bien développé, être pourvu d'une bonne musculature, sans exagération et sans insuffisance dans les proportions corporelles.

Au cours du cross le cœur est soumis à un travail considérable, il se montre en général très instable et peut devenir parfois irrégulier ; à l'effort musculaire il faut ajouter l'influence émotive des circonstances psychologiques. Or le cœur est très sensible à toutes ces influences auxquelles viennent s'adjoindre celles du froid et des conditions atmosphériques. Pour apprécier plus complètement le comportement cardiaque au cours d'un pareil effort nous devons attendre la documentation, qui, dans l'avenir, nous sera donnée par l'électrocardiographie. En attendant, l'attention du praticien doit être portée tout particulièrement sur la stabilité du rythme cardiaque et de la circulation périphérique.

La plupart des concurrents examinés à l'arrivée possèdent une capacité vitale au-dessus de la moyenne, résultat qu'il faut probablement attribuer à l'entraînement ; certains toutefois ont une insuffisance de poids par rapport à la moyenne. D'où l'utilité d'observer au cours de l'entraînement la variation du poids en notant toutes les circonstances qui peuvent le modifier : alimentation, pratique du massage, l'utilisation des douches, la sudation provoquée.

La spirométrie apparaît aussi une mesure fort utile dans l'appréciation de la capacité individuelle. Quand la spirométrie est faible et en dessous de la moyenne, il conviendra d'être circonspect pour l'admission d'un concurrent à une performance et ne l'accepter qu'après un examen clinique attentif, portant plus particulièrement sur l'état cardio-pulmonaire.

Si le cœur et les poumons ont un rôle important dans la résistance à l'effort physique, il semble que la fonction rénale est fortement taxée par la performance. Il existe une irritation du rein, provoquée probablement par l'acidose sanguine, résultant du travail musculaire intense. La diurèse décroît fortement au fur et à mesure que l'intensité du travail augmente. Au rythme de 1.620 kilogr.-minute, l'élimination de l'urée diminue et tombe à 20 pour 100 de la valeur de repos, due vraisemblablement à un accroissement de la perméabilité à l'urée des tubes rénaux par suite de l'anoxémie rénale provoquée par l'effort.

L'examen des urines doit donc être obligatoire avant l'effort physique et tout sujet présentant de l'albumine dans les urines ne peut y participer quitte à préciser par la suite l'origine de cette albuminurie.

Ces modifications physiologiques démontrent toute l'importance des prescriptions d'hygiène auxquelles doit se soumettre le coureur.

L'entraînement doit être progressif et méthodique. L'alimentation doit être variée, suffisante pour couvrir les dépenses imposées par le travail musculaire, apporter une quantité suffisante de vitamines et d'éléments minéraux, c'est-à-dire suffisamment minéralisante pour s'opposer à l'acidose sanguine engendrée par l'effort. Elle doit apporter une quantité suffisante de glycides pour maintenir les réserves d'hydrocarbones indispensables à l'activité musculaire ; il convient d'apporter un supplément de glycides en absorbant 50 gr. de glycose par jour pendant la semaine qui précède l'effort exigé par la compétition.

De toute manière, il faudra pendant l'entraînement, et après l'épreuve finale, éviter une alimentation toxique et indigeste, des excès de bière et de boissons alcoolisées et s'abstenir complètement d'alcool et de tabac.

Il faudra aussi veiller à l'organisation des repos afin d'assurer une restauration rapide et complète de l'organisme.

Tous ces faits démontrent la complexité du comportement individuel à l'effort ; si l'on ne peut en conclure, si l'on ne peut en déduire que des considérations provisoires, on peut affirmer que le contrôle médical dans les sports est indispensable et nécessaire. Il s'impose obligatoirement, si l'on désire que les sports n'aboutissent plutôt à des déformations qu'à une formation physique de la jeunesse.

En surplus de l'examen médico-sportif, il faut se montrer extrêmement prudent sur l'admission des enfants à des épreuves sportives. On ne connaît pas encore les réactions de l'enfant à cet effort. En attendant, il y a lieu de respecter scrupuleusement la limite d'âge de 13 ans, et d'éliminer systématiquement tous ceux qui essayeraient de forcer cette limite.

J. COUTURAT.

Correspondance

A propos du « Diagnostic des troubles psychiques basedowiens et des syndromes mentaux d'apparence thyroïdienne ».

MM. WELTI, BARUK et Mlle YVONNE MATHEY me font l'honneur de me citer dans leur récent article (n° 52, 29 Juin 1938, p. 1036). Ils me font dire « qu'en me fondant surtout sur le métabolisme basal et sur l'épreuve thérapeutique, j'ai observé chez une série de petits mentaux jusqu'à une proportion de 88 pour 100 d'hyperthyroïdie et dans une série de grands mentaux une proportion de 46 pour 100 ».

Cette interprétation de mon article du 30 Mars prête à confusion. On pourrait croire à lire ces lignes que, pour moi, sur 100 petits mentaux, 88 sont des hyperthyroïdiens, et que sur 100 grands mentaux, 46 sont des hyperthyroïdiens, ce qui serait une opinion proprement absurde. Je n'ai jamais pensé ni écrit cela... J'ai en réalité écrit que, lorsqu'on constatait chez un malade mental la présence simultanée de signes biologiques ou cliniques d'hyperthyroïdie, seule l'épreuve thérapeutique permettait de savoir si les troubles psychiques relevaient ou non du désordre endocrinien.

Les malades de ma statistique n'étaient pas des malades mentaux pris au hasard; ils présentaient *tous* une hyperthyroïdie prouvée biologiquement sinon cliniquement. Ils ont été choisis et retenus non parce que mentaux, mais parce que à la fois mentaux et hyperthyroïdiens. L'épreuve thérapeutique a montré que, chez eux, les troubles psychiques dépendaient du désordre endocrinien dans 88 pour 100 des cas s'il s'agissait de troubles légers, et dans 46 pour 100 des cas s'il s'agissait de troubles graves. Ces constatations corroborent d'ailleurs celles de MM. Welti, Baruk et Mlle Mathey.

PAUL COSSA.

REDACTION. — Adresser tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses, LA PRESSE MÉDICALE, *120, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.*

Livres Nouveaux

Dictionnaire des Examens de Laboratoire, par Agasse-Lafont, A. Grimberg et S. Mutermilch. 1 vol. de XIV-447 p. (*Vigot Frères*, 43, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris-5e), 1938. — Prix : 120 fr.

Ce volume prétend tout d'abord être utile : Agasse-Lafont, Grimberg et Mutermilch ont eu le dessein, et ils l'ont rempli, de s'effacer devant les besoins du lecteur. Ils ont fait abnégation de leurs idées personnelles, ont renoncé à tout exposé dogmatique ; de la part de médecins, ce sacrifice est méritoire et nous devons les en remercier.

Ils ont adopté, pour mieux demeurer impersonnels, l'ordre alphabétique, appliquant seulement leur science et leur expérience à l'exposé lucide et averti des réactions biologiques qu'ils énumèrent sous cette forme pratique. C'est donc bien un dictionnaire des examens de laboratoire. Mais ce titre est loin de couvrir ce que contient le volume. Dans ses quelques 500 pages, on trouve aussi toutes les maladies, tous les syndromes, toutes les intoxications qui justifient le recours au laboratoire, et comment il peut éclairer le diagnostic et suggérer le traitement, et d'excellents tableaux donnant une vue synoptique de la composition et de la nature des différents milieux organiques.

Non seulement les réactions, mais aussi les méthodes de recherches et les méthodes de prélèvement, sont décrites et discutées. Leur valeur est mise en délibération et leurs variations discriminées ; une bibliographie essentielle fournit au lecteur le moyen de se faire une opinion.

On admet universellement aujourd'hui qu'il n'est pas possible au médecin de connaître, de science personnelle, l'ensemble de travaux qu'un chef de laboratoire sait, et peut mettre à sa disposition. Il en résulte trop souvent que le médecin s'en remet au laboratoire, faute de pouvoir le comprendre, et qu'il lui fait faire son travail, le diagnostic ; et cela est contraire aux éthiques de notre profession qui veulent qu'un médecin soit conscient de ses actes comme il en est responsable. Ce livre vient donc à point pour fournir rapidement et sûrement au médecin la connaissance qui lui est nécessaire pour comprendre et juger ce qu'il demande à cet auxiliaire indispensable : le laboratoire.

Ainsi s'améliore notre pratique. Ce livre aide à la mémoire, devenue insuffisante en face de l'amas de trouvailles de la science moderne, et on ne peut qu'approuver ce jugement lumineux de Bergson que citent Agasse-Lafont, Grimberg et Mutermilch, et qu'ils auraient pu prendre comme l'épigraphe de leur travail : « *la vraie connaissance a moins de rapport avec une information superficiellement encyclopédique qu'avec une ignorance consciente d'elle-même, accompagnée de la résolution de savoir* ».

Ph. Dally.

Quinze leçons de morpho-psychologie, par le Dr L. Corman. 1 vol. de 214 p. avec 81 fig. (Dépositaires : à Nantes, la *Librairie Coiffard;* à Paris, la *Librairie Amédée Legrand*). — Prix : 35 fr.

La morpho-psychologie, ce qu'on appelait autrefois la physiognomonie, redevient à la mode. Nous avions, il y a quelques années, les travaux de M. Hartenberg ; nous avions tous ceux de M. Des Vignes Rouges ; aujourd'hui, nous avons ceux d'un puissant intérêt de M. Corman, ancien interne des hôpitaux, et bien placé pour observer, à la tête du service des maladies mentales à l'hospice de Nantes. Il avait déjà publié *Visages et Caractères* et *Portraits physiognomoniques*. Son nouvel ouvrage procède d'une conception très originale de la psychologie, l'homme étant étudié dans sa personnalité tout entière et dans ses liens avec le milieu. A signaler des études très intéressantes sur le type dilaté et sur le type rétracté et un chapitre sur une question à l'ordre du jour : l'orientation professionnelle.

Ch.-L. Julliot.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

Yougoslavie.

Journées médicales Franco-Yougoslaves à Paris.

Le Comité médical franco-yougoslave [président : Prof. Emile Sergent ; secrétaires généraux : Dr André Ravina (médecine), Dr Jean Braine (chirurgie) ; secrétaire adjoint : Dr B. Yovanovitch ; trésorier : Dr André Ameline] organise les 13, 14 et 15 Octobre prochain des Journées médicales franco-yougoslaves, *sous la présidence d'honneur de :* M. le Ministre des Affaires étrangères, M. le Ministre de l'Education nationale, M. le Ministre de la Santé publique, M. le Ministre de Yougoslavie, à Paris, M. le Ministre de France, à Belgrade, M. le Directeur des Services des Œuvres françaises à l'Etranger, M. le Maréchal Franchet-d'Espérey, Voïvode de l'Armée yougoslave, M. le Prof. Roussy, Recteur de l'Université de Paris, M. le Prof. Tiffeneau, Doyen de la Faculté de Médecine, M. le Prof. Hartmann, Président de l'A.D.R.M.

Comité d'honneur : MM. Pr. Achard, Pr. Abrami, Alajouanine, Armand-Delille, M. Auvray, Pr. Barré (Strasbourg), Bergeret, Chabrol, Pr. Chevassu, Chifoliau, Pr. Chiray, Pr. Cotte (Lyon), Pr. Bernard Cunéo, Pr. Robert Debré, Pr. Dévé (Rouen), Pr. Pierre Duval, Pr. J.-L. Faure, Flurin (Cauterets), Françon (Aix-les-Bains), Heitz-Boyer, Pr. Marcel Labbé, Lardennois, Pr. Lenormant, Pr. Leriche (Strasbourg), Leveuf, Lian, Maingot, Mouquin, Paisseau, Pr. Pautrier (Strasbourg), Pr. Rathery, Pr. Rocher (Bordeaux), Roux-Berger, Pr. Sorrel et Mme Sorrel-Déjerine.

Comité des Dames : Mmes Hartmann, Emile Sergent, A. Ravina et J. Braine.

Voici le programme de ces Journées :

Jeudi 13 Octobre, 10 h. : Réception à la Faculté : Discours d'accueil du Doyen de la Faculté et du Prof. Sergent ; — Conférence couplée : MM. Yovtchitch (Belgrade), Sorrel (Paris) : — Porto offert par le Prof. Hartmann, président de l'A.D.R.M. — 14 h., Tournée des hôpitaux neufs (en autocar) : 1° Hôpital Curie, Institut Curie : — 2° Centre anticancéreux de Villejuif : — 3° Hôpital du Mont-Valérien (Hôpital Foch) pour classes moyennes : — 4° Nouveau-Beaujon. — 18 h., Hôtel de Ville : Réception officielle.

Vendredi 14 Octobre : 8 h. 30, Remise d'une couronne au tombeau du Soldat Inconnu, à l'Arc de Triomphe. — 9 h. 30, Séances dans les hôpitaux : *a*) Pour les chirurgiens : Salpêtrière, Hôtel-Dieu, Trousseau, etc. : *b*) pour les médecins : Nouveau-Beaujon, Boucicaut (Prof. Sergent), Pitié, etc. ; *c*) pour les spécialistes : neurologie, cardiologie, radiologie, etc. — 12 h. 30, Réception par M. Pouritch, Ministre de Yougoslavie, et vin d'honneur à la Légation de Yougoslavie, 1, bd Delessert, Paris. — 14 h. 30, Visite de l'Institut Pasteur, guidée par le Directeur, le Prof. Martin, et du Tombeau de Pasteur. — 17 h., Démonstration opératoire à l'Amphithéâtre des Hôpitaux, 17, rue du Fer-à-Moulin (Dr Braine). — 20 h. 30, Soirée théâtrale.

Samedi 15 Octobre : 9 h. 30, Séances dans les Hôpitaux : *a*) pour les chirurgiens : séances opératoires ; *b*) pour les médecins : clinique et laboratoire ; *c*) pour les spécialistes : démonstrations et Laboratoire de Beaujon (Dr Ravina). — 14 h., Visite du Tombeau de l'empereur Napoléon Ier, aux Invalides, guidée par le général Mariaux, Gouverneur des Invalides et Directeur du Musée de l'Armée. — 15 h., Départ des Invalides en autocar pour La Malmaison, en passant par le monument des rois Pierre et Alexandre ; causerie et visite guidée par M. Jean Bourguignon, conservateur du Musée napoléonien. — 17 h., Thé offert à La Malmaison (en présence de diverses personnalités, amies de la Yougoslavie) par le Ministre des Affaires étrangères. — 20 h., Banquet officiel, sous la présidence du maréchal Franchet d'Espérey, Voïvode de l'Armée yougoslave.

Le Comité des Dames organisera, pour les Dames yougoslaves, des visites de musées et de couturiers.

Tous ceux de nos confrères qui désirent participer à cette manifestation sont priés de s'inscrire à l'A. D. R. M., Faculté de Médecine (salle Béclard), Paris, ou auprès du Dr Ameline, trésorier, 37, rue Vaneau, Paris (7e).

La cotisation de membre adhérent est fixée à 100 fr. — Pour ceux qui désirent participer au banquet, la cotisation sera portée à 200 fr.

Australie.

Conseil National de la Santé publique et de la Recherche médicale.

Le Gouvernement central australien a accordé au *Conseil national de la Santé publique et de la recherche médicale*, une somme de 30.000 livres pour cette année.

Le Conseil national de la recherche médicale apporte son assistance à certains départements Universitaires et aux autres institutions de recherches ; il accorde aussi des subventions à une dizaine de jeunes chercheurs pour les aider dans leurs travaux de laboratoire. Le Conseil se propose surtout d'encourager les recherches sur la morbidité puerpérale, les streptococcies, la poliomyélite, le rhumatisme et la tuberculose. Il ne veut pas négliger non plus la pathologie dentaire.

Le Conseil a jugé nécessaire de faire appel aux conseils de Comités scientifiques ; 4 Comités ont été créés : pour la médecine tropicale, l'art dentaire, l'obstétrique, la tuberculose.

Brésil.

30e Anniversaire de la découverte du *schizotrypanum cruzi.*

A la dernière réunion de la Faculté de Médecine de Rio de Janeiro, le Professeur J. Moreira da Fonseca, Professeur des Maladies tropicales et infectieuses, a exposé que dans le courant de l'année prochaine, en 1939, au mois d'Avril, aurait lieu le 30e anniversaire de la grande découverte de la trypanosomiase américaine, par le Professeur Carlos Chagas. Il a proposé au Conseil, rappelant la suggestion déjà faite par le Professeur Mazza (Argentine) au Professeur Eduardo Rabello, qu'un tel événement soit commémoré en un Congrès Scientifique sur la « Maladie de Chagas et les problèmes s'y rapportant ».

Une Commission de Professeurs, réunissant les Professeurs Rocha Vaz, J. Moreira da Fonseca, Eduardo Rabello, Olympio da Fonseca Filho et A. Austregesilo a été nommée pour élaborer le programme scientifique de cette manifestation.

Cuba.

Société cubaine de Pédiatrie.

Elle se réunit mensuellement à La Havane et vient de renouveler son Bureau (*Junta de Gobierno*) pour les deux années suivantes (*biènio* 1938-1940). Ont été élus :

Président : Prof. Clemente Inclan y Costa ; *Vice-Président :* Prof. Agustin Castellanos ; *Secrétaire Trésorier :* Dr Serafin Falcon ; *Membres :* Dr Gabriel Gomez del Rio et René Garcia Mendoza.

Après échange d'allocutions entre le Président sortant Félix Hurtado et le nouveau Président Cl. Inclan, un membre récemment élu de la Société, le Dr Victor Santamarina, a donné lecture d'un travail original sur l'*Exploration recto-sigmoïdoscopique en clinique infantile.* Pour terminer le Dr R. Garcia Mendoza fit une communication sur le *Pneumothorax idiopathique récidivant chez un enfant.*

Vénézuéla.

Ier Congrès vénézuélien de l'Enfance.

La république du Vénézuela ne fut pas la dernière à suivre le mouvement scientifique qui entraîne les démocraties sud-américaines. Chez elle, comme chez toutes les autres, domine la préoccupation des destinées sociales, qui se traduit par la protection maternelle et infantile. Le Bulletin du Ministère de Santé et d'Assistance Sociale (*Boletin

del Ministerio de Sanidad y Asistancia Social) nous en fournit la preuve. Le fascicule de 144 pages (Février-Mars 1938) est presque tout entier consacré au *Premier Congrès Vénézuélien de l'Enfance* qui vient de se tenir à Caracas, avec un grand succès.

Inauguration solennelle à l'Auditorio del Hospital Municipal de Ninos : Discours du Général E. Lopéz Contreras, Président de la République. Après lui prirent la parole le Dr Gustavo Machado Hernandez, le Dr Pastor Oropeza, le Dr Pedro Blanco Gasperi, Mlle Katharine F. Lenroot et le Dr Honorio Sigala, Ministre de la Santé et de l'Assistance Sociale.

Nombreuses et intéressantes communications à ce Premier Congrès des Etats-Unis du Venezuela :

1. Etude sur l'organisation des institutions publiques et privées existant dans le Pays, relatives à l'Enfant, par le Dr Pastor Oropeza. — 2. La tuberculose comme maladie sociale de l'enfance, plans généraux de campagne au Vénézuéla, par le Dr José I. Baldo. — 3. Moyens internationaux et nationaux pour réaliser le bien-être de l'enfant, par Katharine F. Lenroot. — 4. Notes sur quelques résultats statistiques de l'infection tuberculeuse infantile à Barquisimeto, par les Drs Gustavo Jiménez et Luis Gomez Lopez. — 5. Considérations sur la consommation de fruits par notre population infantile, par le Dr Luis E. Gomez E. — 6. Projet pour l'organisation de salles de repos et de réfectoires scolaires, par le Dr José I. Baldo. — 7. Inspection médico-scolaire et assistance scolaire au Vénézuela, par le Dr Inocente Carvallo. — 8. L'hygiène scolaire au Vénézuela, par les Drs Luis F. Prieto et Pablo Izaguirre. — 9. Orientation générale de l'Assistance infantile au Vénézuéla, son financement, par le Dr Gustavo Machado Hernandez. — 10. Considérations sur le placement familial et le placement collectif, par Mlle C. Zalduondo. — 11. La mortalité infantile et le parasitisme intestinal infantile à Guatère, par le Dr Nicasio Rivera. — 12. Le problème pré-scolaire vénézuélien, par Mme Ada de Bocalandro. — 13. Nécessité et urgence d'une Loi de protection de la mère et de l'enfant au Vénézuéla, contribution à son étude, par les Drs Leopoldo Aguerrevere et Julio Murzi.

La brochure que nous analysons se termine par la nécrologie du Dr Heberto Cuenca, professeur de Clinique Médicale à la Faculté de Caracas, mort prématurément après une vie bien remplie. On lui doit un travail très apprécié sur la *Tuberculose du Libérateur Simon Bolivar et l'action de son dernier médecin* et de nombreux mémoires sur les *maladies du cœur*. Il avait fondé les *Archivos Venezolanos de Cardiologia y Hematologia* et introduit dans la thérapeutique des cardiopathies une plante américaine *Thevetia Nerifolia* pouvant rivaliser avec la digitale et l'ouabaïne. Grande perte pour le corps médical vénézuélien.

J. Comby.

INFORMATIONS FRANÇAISES RÉGIONALES

Conseil supérieur de l'Instruction publique.

— Sont nommés, pour 4 ans, membres du Conseil supérieur de l'instruction publique et jusqu'à l'expiration des pouvoirs de cette assemblée : M. Gosset, membre de l'Institut, professeur à la Faculté de médecine de l'Université de Paris ; M. J. Lépine, membre de l'Institut, doyen de la Faculté de médecine de l'Université de Lyon ; et M. G. Roussy, recteur de l'Académie de Paris.

Distinctions honorifiques

Légion d'Honneur. — Commandeur (*Corps de Santé militaire*). — *Médecin général* Uzac (section de réserve). — *Médecin colonel* George (région de Paris). — *Médecin lieutenant-colonel* Baumgartner (région de Paris).

Chevalier (*Corps de Santé Militaire*). — *Médecins commandants :* Valles, de la 15e région ; Gosselin, de la 1re région ; Huguet, de la 13e région ; L'hirondel, de la 3e région ; Floquet, de la 5e région ; Vilfroy, de la 2e région ; de Berne-Lagarde, de la région de Paris ; Bulliard, de la région de Paris ; Vidal, du 19e corps d'armée ; Lenoel, de la 15e région ; de Labretoigne du Mazel, des troupes du Maroc ; Arres, de la 17e région ; Lachèze, de la 9e région ; Berranger, de la 17e région ; Potiron, de la 8e région ; Soula, de la 17e région ; Clerc, des troupes du Maroc ; Madon, de la 16e région. — *Médecins capitaines :* Bessière, des troupes de Tunisie ; Top, de la 1re région ; Ducatillon, de la 1re région ; Bursaux, de la 6e région ; Vinit, de la 14e région ; Duboucher, du 19e corps d'armée ; Charpentier, de la 20e région ; Veluet, de la 9e région ; Delmas, de la région de Paris ; Maroneaud, de la 18e région ; Gauducheau, de la 11e région ; Thyebault, de la 7e région ; Brissot, de la 7e région ; Boulard, de la 9e région ; Toupance, de la 6e région ; Gabory, de la 9e région ; Collenet, de la 9e région ; Powilewicz, de la région de Paris ; Bodet, de la 9e région ; Breuillet, de la 8e région ; Paris, de la 18e région ; Hezard, de la 7e région ; Bourgoing, de la 16e région ; Sauvage, de la 11e région ; Livinec, de la 11e région ; Nicollon des Ablayes, de la 9e région ; Potselet, de la 4e région ; Bonnaud, de la 13e région ; Labeau, de la 18e région ; Bignon, de la 9e région ; Michiels, de la 9e région ; Bourdiols, de la 13e région ; Nollen, de la 1re région ; Guiol, de la 15e région ; Bardin, de la 13e région ; Ortel, de la 5e région ; Bosc, de la 18e région ; Sédillot, de la 5e région ; Dequidt, de la 3e région ; Picaud, de la 15e région ; Roux, de la 8e région ; Gerdessus, de la 17e région ; Tapie, de la 17e région ; Houlmann, de la 5e région ; Butruille, de la 1re région ; Auban, de la 17e région ; Pierron, de la 9e région ; Martz, de la 18e région ; Chevassu-Perigny, de la 9e région ; Baudet, de la 1re région ; Bader, de la région de Paris ; Germain, de la 18e région ; Taufflieb, de la 9e région ; Couzefeyte, de la 18e région ; Faidherbe, de la 1re région ; Hersaut, de la 9e région ; Dussans, de la 17e région ; Pizard, de la 15e région ; Tavernier, de la région de Paris ; Conquet, de la 9e région ; Agard, de la 9e région ; Fournier, de la 4e région ; Andrieu, de la région de Paris ; Bonnedame, de la 6e région ; Maury, du 19e corps d'armée ; Réglade, de la région de Paris ; De Champs de Saint-Léger, de la région de Paris ; Leseaux, de la 1re région ; Rochette, de la 15e région ; Ribeton, de la 18e région ; Maquet, de la 2e région. — *Anciens médecins capitaines :* MM. Barbe et Truffert. — *Médecins lieutenants :* MM. Potié, de la 1re région ; André, de la 15e région ; Funel, de la 15e région ; Gaglio, de la 15e région ; Mortel, de la 18e région ; Lalaud, de la 3e région ; Renault, de la région de Paris ; Guerain, de la 8e région ; Rochette, de la 15e région ; Oechsner de Coninck, de la 2e région. — *Médecin sous-lieutenant* Papillaud, de la région de Paris.

— (*Corps de Santé des troupes coloniales*) : *Médecin capitaine* Demoulin, à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Afrique occidentale française ; Maccario, *médecin lieutenant honoraire*.

ACTES DES FACULTÉS

Bordeaux

Thèses de Doctorat.

4-9 Juillet 1938. — M. Langeard : *Contribution à l'étude du sarcome de l'urètre féminin.* — M. Britaut : *Les formes douloureuses des pancréatites chroniques de la tête du pancréas.*

13 Juillet. — M. Sorriaux : *Techniques, indications et résultats du traitement des fractures de l'olécrane.*

Marseille

Thèses de Doctorat.

5-13 Juillet 1938 : Mme Zoël Goudard : *La cure thermale à Gréoux-les-Bains (B.-A.). Etude générale complétée par l'étude de l'action des eaux sulfureuses sur la pression artérielle systolique des rhumatisants au cours de la cure.* — M. François Féricelli : *Considérations cliniques et pathogéniques sur la gynécomastie.* — M. Antoine Horn : *Etude critique sur le traitement local des brûlures.* — Mme Jeanne-Marie Féricelli : *Le mécanisme de la sécrétion lactée.* — M. Edmond Occhiminuti : *Péritonite chronique encapsulante.* — M. Duché de Bricourt : *La stérilisation eugénique dans les maladies mentales héréditaires.* — Mlle Anne de Queylar : *Groupe sanguin et intervention chirurgicale.* — M. Louis Mistral : *La paralysie faciale périphérique « angiopathique » dite « a frigore ».* — M. Dighirian : *Recherches en vue de la localisation chirurgicale des collections suppurées endothoraciques.* — M. Raymond Folcher : *Contribution à l'étude des bronchectasies sèches.* — M Jean-Marie Faidherbe : *Renseignements fournis par l'étude de la calcémie chez les rhumatisants chroniques.* — M. Guy Mazel : *Les mouvements conjugués des globes oculaires et leurs troubles.* — M. Jacques Boudouresques : *Les polynévrites.* — M. Jean Vitel : *L'arthrite cervicale blennorragique.*

Diplôme d'Université.

13 Juillet. — M. Josez Sirota : *La thoracoplastie dans un sanatorium public d'altitude.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — Anc^ne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

REMARQUES SUR LES INDICATIONS ET LA TECHNIQUE DE

L'HYSTÉRECTOMIE TOTALE POUR FIBROMES UTÉRINS

PAR MM.
J. CHARRIER et J. GOSSET

Lorsque en 1936, M. le prof. Gosset et M. Funck-Brentano publièrent la statistique intégrale de 1.163 hystérectomies subtotales pour fibromes pratiquées à la Salpêtrière, celle-ci accusait *une mortalité de 3,4 pour 100*, comprenant 1,42 pour 100 de complications septiques abdominales et 1,25 pour 100 d'embolies ; à ces complications septiques et aux cellulites, péritonites, occlusions qui en découlent, notre maître, M. le prof. Gosset, nous invita à chercher un remède soit dans des méthodes biologiques, soit dans des perfectionnements de l'asepsie ou de la technique, soit dans une modification du genre d'opération. C'est ainsi que nous fûmes amenés à étudier plus particulièrement les résultats que donnait l'hystérectomie totale que depuis 1934 nous tendions à substituer à la sus-vaginale dans le traitement opératoire du fibrome.

Notre but n'est pas, dans cet article, d'opposer à nouveau les deux grands procédés d'hystérectomies et de peser les arguments qui plaident en faveur de l'un ou de l'autre. Ces discussions sont toujours assez vaines et il ne semble pas que les nombreux débats des Sociétés Savantes aient pu jusqu'ici faire varier dans leurs opinions les champions convaincus de l'hystérectomie supra-vaginale ou ceux de la totale.

Après Schwartz, Reclus, Richelot, Hartmann, après Tixier, après les ardents plaidoyers de Forgue, comment pourrions-nous découvrir des arguments nouveaux en faveur de l'hystérectomie totale? Par contre, nous pensons que dans ces discussions, les adversaires n'ont pas toujours usé d'armes de même qualité. Nous croyons que, du fait de l'évolution chirurgicale actuelle vers des conceptions plus larges, on ne devrait plus mettre en balance les facilités techniques d'un procédé comme l'hystérectomie subtotale et les avantages d'une méthode plus logique comme l'hystérectomie totale. C'est pourquoi nous n'avons pas cru inutile de rapporter les résultats de notre expérience personnelle.

Pendant de longues années, l'hystérectomie supra-vaginale nous avait semblé satisfaisante et nous n'avions recours à la totale que lorsque la conservation du col nous paraissait contre-indiquée par quelque vieille métrite ou par quelque induration inquiétante. Ces cas ne représentaient qu'une faible minorité.

Comme la plupart des chirurgiens, nous avions observé des suites opératoires troublées de temps à autre par une phlébite ou même une embolie minime ou massive. La fréquence relativement faible de ces complications n'avait pourtant rien de très alarmant. D'autre part, nous nous sentions trop ignorants de leurs mécanismes, trop empiriques dans leur prophylaxie pour espérer raisonnablement y soustraire nos opérées par un simple changement de technique.

Nous ne négligions évidemment aucun moyen susceptible d'accroître la résistance générale des malades, d'augmenter l'asepsie de l'intervention

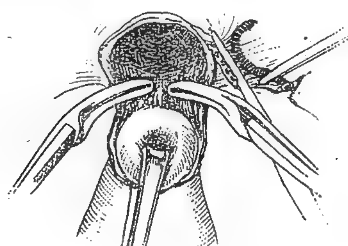


Fig. 1.

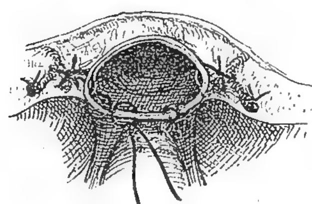


Fig. 1 *bis*.

Fig. 1 et 1 *bis*. — Hémostase de l'artère utérine et de ses branches.

ou de diminuer le traumatisme opératoire. Nous avions adopté la vaccination préalable et essayé la plupart des méthodes biologiques dont la vogue fut aussi brillante que passagère. Nous n'avions pas trouvé inutile de supprimer l'écrasement des endothéliums vasculaires, ni de rejeter en fin d'opération les temps septiques de section et de fermeture du moignon cervical, mais

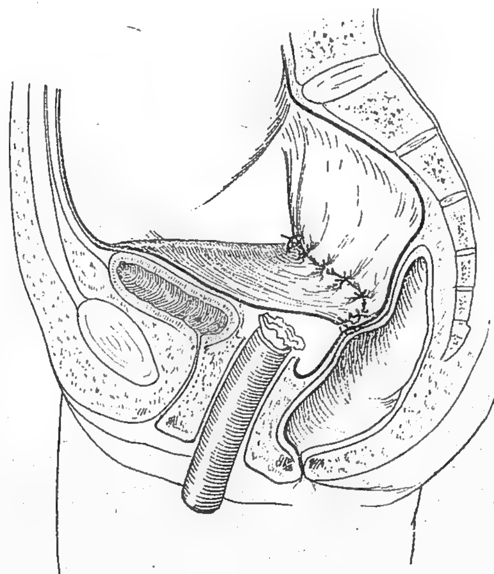


Fig. 2. — Schéma de la péritonisation vésico-rectale.

nous ne comptions guère trouver dans des « procédés » aussi banaux le moyen de transformer soudain nos résultats.

C'est dans une toute autre voie que nous nous sommes engagés quand nous avons été frappés par l'importance de certaines complications dont la nature nettement septique laissait prévoir qu'elles pourraient être combattues efficacement. Nous voulons parler des cellulites et des péritonites post-opératoires. Si leur fréquence ne nous avait pas alarmé, l'étude attentive des observations devait nous montrer qu'elles n'étaient pas négligeables.

Nous avions été impressionnés par l'issue fatale de 2 cas personnels, et d'autant plus surpris qu'il s'agissait d'hystérectomies subtotales dont l'exécution avait été simple. Les résultats de la statistique complète de la Salpêtrière devaient nous montrer que de tels accidents étaient moins rares que nous ne le pensions. Sur 1.163 cas on notait, en effet, 40 morts dont 15 par embolie et 17 par complications septiques. Même en ne retenant que les cas où il fut possible de contrôler à l'autopsie la présence d'une infection locale pelvienne ou péritonéale, nous arrivions au chiffre de 15 accidents septiques mortels, soit une léthalité égale à celle due aux embolies. Selon Tixier, Pollosson, la proportion des décès post-opératoires relevant d'accidents septiques atteint même des chiffres plus élevés : 46 et 49 pour 100 du nombre total des morts. Notre maître, M. le prof. Gosset, nous invita à ce moment à rechercher les moyens de parer à ces accidents septiques, ce qui devrait aboutir à une diminution de plus d'un tiers de la mortalité des fibromes opérés. Nous ne prétendrons pas avoir définitivement réussi car une telle prétention devrait se fonder sur une statistique plus étendue ; c'est plus par l'observation attentive de nos opérées que par notre statistique chiffrée que nous sommes parvenus à notre conviction actuelle de la supériorité des résultats de l'hystérectomie totale dans le traitement chirurgical des fibromes.

*
* *

Aperçu clinique des accidents septiques post-opératoires. — Il est possible de trouver, au milieu du tableau clinique de ces accidents septiques post-opératoires consécutifs à l'hystérectomie sus-vaginale, des éléments qui permettent d'élucider leur pathogénie et leur mécanisme. De ce point de vue ce sont les accidents les moins graves qui nous ont fourni les enseignements les plus précieux. Au contraire, les cas suraigus, sauf de rares mais précieuses constatations d'autopsie, évoluaient de façon généralement trop soudaine et dramatique pour être instructifs. Une température qui montait jusqu'à 40° ou plus, soit en vingt-quatre heures, soit en deux ou trois jours, un pouls d'autant plus accéléré que sa dissociation d'avec la température était plus marquée, des modifications biologiques sanguines dont l'intensité signait la brutalité de l'accident contrastaient avec la discrétion des signes locaux abdominaux. Ces formes suraiguës correspondent soit à des septicémies, soit à des cellulites diffuses, soit enfin à des péritonites hyperseptiques. Il nous faut spécialement souligner une phrase que l'on retrouve au moins dans deux protocoles d'autopsie : « des fusées purulentes s'observent entre les points de péritonisation ». Nous reviendrons plus loin sur la faiblesse qu'offre comme barrière la péritonisation classique dans l'hystérectomie subtotale.

Dans l'allure plus lente des formes subaiguës

où les phénomènes locaux dominent le tableau clinique, on devine plus aisément la nature et le mécanisme des accidents. Tantôt après l'intervention, la température est restée élevée vers 38°, 38°5, tantôt c'est après une défervescence qui semblait normale que le quatrième, le cinquième, parfois même le huitième jour elle remonte. L'abattement des malades, leur pouls très rapide, leur langue un peu sèche seraient déjà alarmants s'il ne s'y ajoutait encore une difficulté croissante à rendre les gaz, quelques nausées ou vomissements dont l'apparition anormale à cette date est de très mauvais augure. Dans un cas ce fut au contraire de la diarrhée qui vint accompagner les coliques fréquentes et très pénibles que ces malades accusent habituellement. L'abdomen se montre tendu, sensible, notablement météorisé et tympanique. Si un drain abdominal a été mis dans le Douglas, il donne souvent issue à un liquide séreux, citrin, d'une abondance frappante. Ce qui nous semble surtout remarquable dans ces accidents, c'est, plus encore que leurs symptômes forcément variables dans leur groupement et leur intensité, leur évolution lente et entrecoupée de rémissions. Il nous a semblé, à lire la plupart des observations, que la thérapeutique médicale mise en œuvre dès la première alarme avait fait naître les plus grands espoirs : sous l'influence des anti-infectieux, du sérum salé intra-veineux, des petits lavements, des excitants du péristaltisme intestinal, tous avaient passagèrement régressé pour reprendre avec plus d'acuité après une accalmie plus ou moins brève ; cette rechute elle-même a pu parfois céder avant que la malade ne soit enfin emportée dans un tableau d'occlusion où persiste néanmoins la note infectieuse. C'est l'existence d'une *occlusion associée à une infection discrète* qui semble selon nous se dégager le plus nettement de l'étude clinique de ces cas. Certains d'entre eux ont été spécialement mis en lumière par MM. A. Gosset et Funck-Brentano sous le nom de « péritonites post-opératoires à colibacilles ». Dans le liquide séreux exsudé par le drain, le colibacille fut en effet retrouvé et deux cas guéris par séro-thérapie apportent une preuve de plus à ce diagnostic. Nous croyons pourtant qu'on ne saurait assez insister sur le caractère occlusif de ces péritonites, ces malades mourant d'occlusion autant que de péritonite. Nous n'en voulons pour preuves que les constatations opératoires faites chez les malades soumises à une iléostomie secondaire et qui ne durent leur guérison qu'à cette fistulisation du grêle pratiquée à temps. On en trouvera 5 cas rapportés dans la thèse d'Iovanovitch : nouvelle confirmation de l'importance et de la relative fréquence de cette sorte d'accidents.

Ce qui frappait au cours de ces réinterventions c'était la distension extrême des anses grêles, la congestion de leurs parois, la formation au niveau du pelvis d'agglutinations d'anses, de brides épiploïques surtout autour du drain placé dans le Douglas. Il semblait nettement que le point de départ des lésions siégeait là et que secondairement, des coudures sus-jacentes des anses occluses complétaient les accidents, expliquant souvent l'inefficacité d'une fistulisation trop minime à la Witzel.

S'il est des formes curables par iléostomie (et nous sommes persuadés qu'elles seraient plus nombreuses si la fistulation était faite très précocement sans fonder trop d'espoirs sur les améliorations passagères obtenues par les moyens médicaux) il en est un grand nombre qui doivent guérir spontanément : entre les péritonites septiques diffuses, les occlusions post-opératoires d'origine infectieuse et le petit crochet fébrile post-opératoire accompagné d'un ballonnement passager avec difficulté à rendre les gaz, nous pensons qu'il n'existe qu'une différence de degré dans les effets d'une cause unique : l'infection péritonéale post-opératoire.

C'est parce que nous sommes convaincus de sa fréquence après les hystérectomies subtotales classiques que nous avons cru faire œuvre utile en étudiant franchement ses causes possibles et les moyens d'y parer.

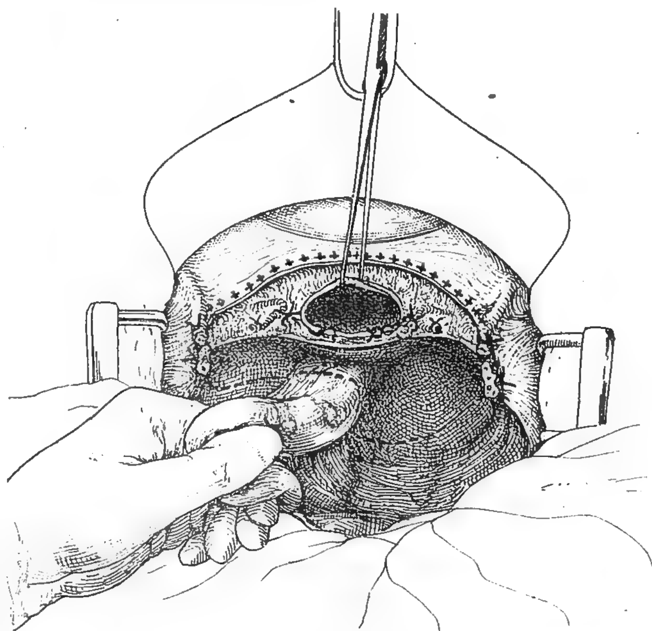


Fig. 3. — Tracé des lignes de suture du péritoine vésical (croix) au péritoine pariétal postérieur et rectal.

*
* *

PATHOGÉNIE. — Notre première pensée fut d'accuser une faute technique, une erreur d'asepsie, une infection exogène. Cette explication facilement admise par les chirurgiens témoigne parfois plus de leur modestie que de leur esprit critique. Si elle les incite à mieux faire, elle les conduit parfois à renoncer à la publication de cas qui pourraient être instructifs.

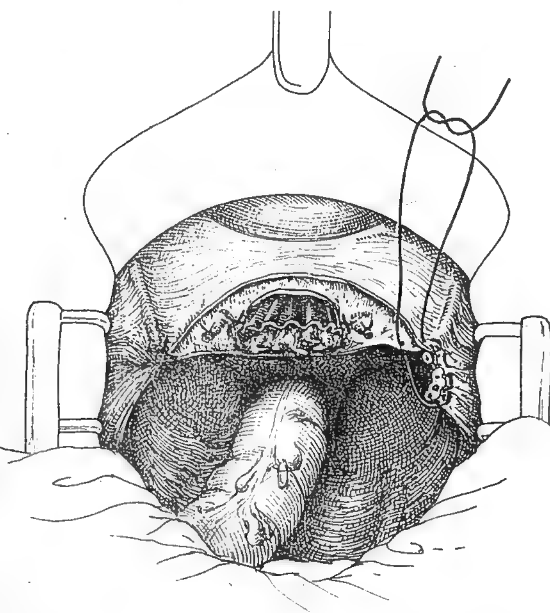


Fig. 4. — Enfouissement du pédicule utéro-ovarien et du moignon du ligament rond.

Nous ne pensons pas que cette pathogénie doive être invoquée ici : une des bases de notre conviction est la suivante : dans presque toutes les hystérectomies pour fibrome faites à la Salpêtrière, la paroi a été fermée avec des fils de soie, or, nous n'avons pratiquement jamais observé d'accidents septiques pariétaux. Nous sommes persuadés qu'ils surviendraient inévitablement et dans une proportion plus grande que les accidents péritonéaux si la possibilité d'une infection exogène devait être admise.

Devons-nous, dans la pathogénie de certaines occlusions post-opératoires, incriminer le drain placé en fin d'intervention dans le cul-de-sac de Douglas ? L'opportunité d'un tel drainage après une intervention dite aseptique peut, en effet, paraître critiquable et nous n'ignorons pas tous les reproches qui ont pu être faits à une telle méthode. Qu'un tel drain traversant ainsi la grande cavité péritonéale puisse devenir un dangereux agent d'occlusion, surtout si l'épiploon vient y adhérer, nous ne le nions nullement. Si à la clinique chirurgicale de la Salpêtrière la majorité des opérateurs persistent à drainer après hystérectomie subtotale pour fibrome, ce n'est pas sans des raisons qui nous paraissent valables. Nous avons en effet constamment noté, grâce à ce drain, qu'après l'intervention il s'accumule quelques cuillerées de sang dans le Douglas. D'où vient-il ? Avec une hémostase correcte, il ne peut provenir que d'un suintement du col, discret certes, mais, croyons-nous, inévitable. De par son origine, ce sang ne saurait être aseptique et si la présence du drain que nous mettons pour l'évacuer est dangereuse, nous pensons que l'abandon d'un tel milieu de culture dans un Douglas non drainé ne le serait pas moins. Tout en nous défendant à nouveau d'accorder une valeur excessive aux chiffres, nous devons constater que la comparaison des résultats des hystérectomies sus-vaginales non drainées et de celles suivies de drainage ne révèle aucune supériorité de la première méthode. C'est pourquoi, sans sous-estimer l'importance des accidents mécaniques imputables au drainage, nous reprocherons surtout à l'hystérectomie subtotale de créer la possibilité d'accidents infectieux qui le justifient en partie. Les inconvénients de ce drainage abdominal nous semblent si peu négligeables qu'une des qualités majeures que nous reconnaissons à l'hystérectomie totale est de permettre de le supprimer sans risques.

Nous croyons d'ailleurs que le drain n'est pas le seul facteur mécanique d'occlusion que l'on puisse incriminer dans l'hystérectomie subtotale. La péritonisation en crée d'autres. Ce cul-de-sac profond que limite en avant la faux plus ou moins brève du surjet de péritonisation favorise dangereusement le coincement ou la coudure d'une anse grêle qui s'y sera engagée surtout si un processus infectieux plus ou moins virulent a altéré sa motilité. Dans un cas où l'un de nous a dû réintervenir seize jours après une hystérectomie subtotale pratiquée par un autre chirurgien, cette pathogénie était particulièrement nette. Fixée par des adhérences serrées qui avaient eu le temps de se constituer, une anse était véritablement incarcérée dans le Douglas, l'anneau d'étranglement étant formé en avant par le bord du péritoine vésical, à droite par le drain auquel l'épiploon était venu se fixer. Une iléostomie en amont guérit la malade. Dans ce cas les adhérences inflammatoires, l'état subfébrile, la présence de colibacille dans l'exsudat péritonéal, soulignaient l'importance du facteur infectieux surajouté et même primordial selon nous.

Le point de départ de l'infection ne nous semble pas douteux : c'est le moignon cervical. La septicité de la muqueuse cervicale, la haute virulence des germes qu'elle héberge ne sont plus à

démontrer. Moure, Salomon, Fossati, Auvray, Morice, Michel Béchet ont longuement étudié cette question et nous ne nous étendrons pas ici sur cette donnée incontestable que l'on trouvera parfaitement développée dans la thèse d'Yves Sauter [1].

De ce fait, on ne saurait considérer l'hystérectomie pour fibrome comme une opération rigoureusement aseptique. La section du col restera toujours un temps critique. Qu'il soit facile d'éviter la contamination du champ opératoire, c'est évident. Il suffira de reporter ce temps en fin d'opération, de bien protéger le péritoine, de changer de gants et d'instruments, de péritoniser de suite. On ne saurait toutefois éliminer ainsi tous les accidents dus au moignon cervical. Dans les heures et les jours qui suivront l'intervention, rien ne l'empêchera réellement d'être une source d'infection grave. Devant l'obstacle réel que le col lui oppose vers le bas, cette infection tendra toujours à suivre une voie ascendante aux progrès de laquelle ni les points de fermeture du col, ni la péritonisation, si parfaite soit-elle, ne pourront opposer une barrière efficace. Provoquant d'abord une cellulite sous-péritonéale, elle pourra dans une deuxième étape se propager au Douglas où elle trouvera souvent un milieu de culture idéal dans les quelques centimètres cubes de sang épanché. Plus tard cette péritonite, d'abord localisée au pelvis, pourra, selon les circonstances, évoluer soit vers la généralisation, soit vers une forme plus atténuée, génératrice d'accidents occlusifs. Ces formes graves restent heureusement rares, mais nous sommes convaincus que bien des crochets fébriles post-opératoires, accompagnés d'un ballonnement abdominal passager, n'en sont que des formes abortives qui, à ce titre, ne doivent pas être négligées. Qu'un tel mécanisme des accidents infectieux puisse être démontré, nous n'en voulons pour preuve que les deux protocoles d'autopsie que nous avons déjà cités : des fusées purulentes marquaient chaque interstice des points du surjet de péritonisation pourtant serrés et soigneusement placés.

En résumé, l'infection à point de départ cervical aboutit soit à des complications péritonéales aiguës, soit, s'il s'y ajoute des facteurs mécaniques adjuvants, à des *occlusions mixtes*.

On pourrait nous reprocher de ne pas parler ici des procédés qui tendent à réaliser un drainage déclive sans recourir à l'ablation du col. On a proposé, soit de laisser le col largement ouvert après l'avoir évidé au point de le «tunnelliser», soit de placer un drain transcervical, soit de fendre sa lèvre postérieure.

Admettre l'utilité de ces techniques, c'est admettre la nécessité du drainage déclive, et on ne discute plus alors que sur sa modalité. Selon nous, rien ne saurait être aussi efficace que l'ablation complète du col, de la « bonde cervicale » selon l'expression imagée de notre maître M. le professeur Lenormant.

N'ayant en vue dans cet article que les résultats opératoires, nous écartons à dessein toute discussion relative au cancer du col restant après hystérectomie subtotale.

*
* *

TECHNIQUE. — De la technique que nous avons employée dans les 98 cas consécutifs dont nous rapporterons plus loin les résultats, il y a peu à dire. En technique gynécologique, il n'est guère possible d'innover ; tout au plus, signalerons-nous quelques détails ou procédés qui nous ont paru spécialement commodes ou sûrs.

Préparation des malades. — Toutes nos malades ont subi une vaccination pré-opératoire au propidon sauf une. L'intervention ne fut jamais pratiquée sans qu'un certain intervalle se fût écoulé depuis la dernière injection de vaccin. Un grand soin est attaché à ce que la réaction fébrile et l'hyperleucocytose déclanchées par la vaccination aient complètement disparu. Pendant les dix jours précédant l'opération, la malade est astreinte à des injections vaginales savonneuses bi-quotidiennes.

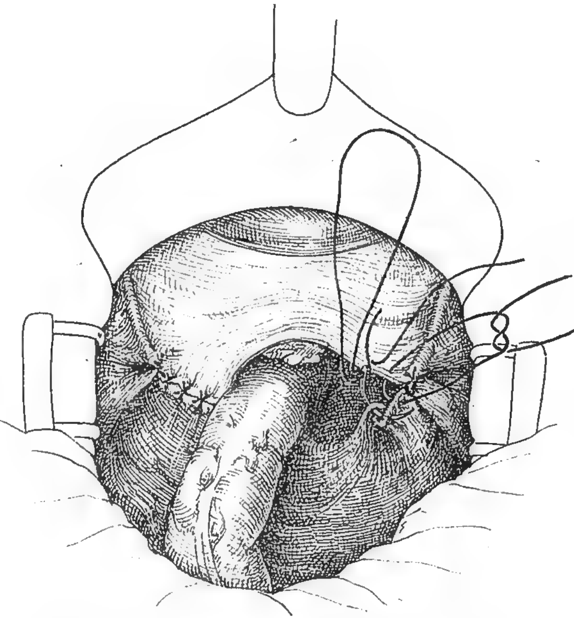


Fig. 5. — Péritonisation latéro-rectale droite.

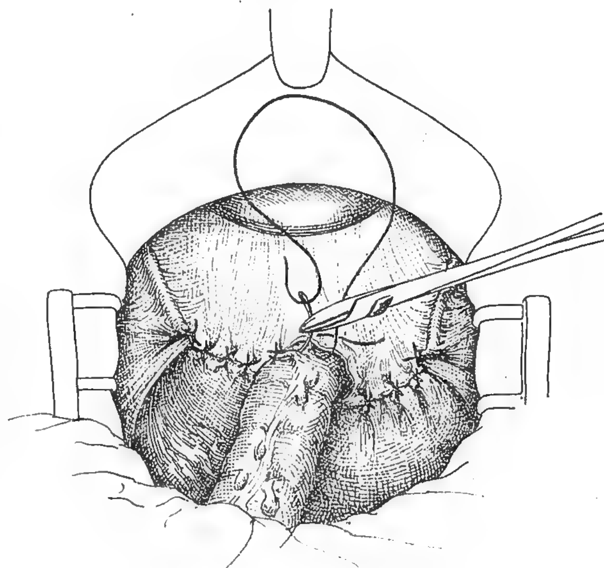


Fig. 6. — Fin de la péritonisation par suture vésico-rectale.

Technique. — Avant le début de l'intervention on introduit dans le vagin iodé un clamp fenêtré du type dit « porte-laminaire » qui servira en cours d'opération à ramener le drain vaginal. Sur les premiers temps de l'hystérectomie, nous serons bref. Les ligatures sont placées d'emblée sur les pédicules utéro-ovariens et sur les ligaments ronds. La ligature de ces derniers aura avantage à prendre aussi le feuillet postérieur du ligament large et à être contiguë à celle du pédicule utéro-ovarien de façon à fermer d'emblée toute la partie externe du ligament. Un soin tout particulier sera apporté à l'hémostase des artères utérines et de leurs branches cervico-vaginales. Sur nos figures nous avons représenté l'hémostase réalisée à l'aide d'une pince supérieure perpendiculaire au col et d'une pince inférieure placée en dedans de la précédente le long du col. Le vagin une fois ouvert en avant, nous avons coutume de saisir avec des pinces de Jean-Louis Faure ou des grandes Kocher courbes les tiers externes de la paroi vaginale postérieure : cette zone du vagin, où aboutissent les ligaments utéro-sacrés, contient en effet des vaisseaux venus soit de la vaginale de renfort, soit de l'hémorroïdale moyenne qui n'ont pu être saisis au préalable et dont l'hémostase spéciale nous paraît nécessaire. Nous plaçons donc trois ligatures de chaque côté : une sur le tronc de l'utérine, une sur les branches cervico-vaginales qui, pour éviter tout dérapage, est amarrée dans l'angle du vagin, enfin un point en U ou en 8 de chiffre vient remplacer la pince postérieure et assure l'hémostase de la tranche vaginale en la fronçant un peu à ce niveau.

Vient ensuite la mise en place du drainage vaginal : après avoir longtemps adopté comme drain un tube de cellophane contenant deux mèches et un drain de caoutchouc, nous recourons actuellement à une simple lame de caoutchouc ondulé enroulée sur elle-même, l'appareil ayant un diamètre de 2 *cm.* à 3 *cm.* et une longueur de 20 *cm.* A son extrémité inférieure ce drain porte un fil métallique dont l'extrémité est introduite dans l'orifice de la pince fenêtrée. Quelques torsades assurent un amarrage solide du drainage qu'une infirmière ramène vers le bas en tirant sur la pince vaginale. Un point de catgut fixe le drain à la lèvre antérieure du vagin qu'on n'a, par ailleurs, nullement cherché à fermer même partiellement.

C'est à la péritonisation vésico-rectale à points séparés que nous donnons la préférence : nous y attachons une importance particulière et nous la réalisons de la manière suivante. Un point en bourse commence par enfouir de chaque côté les moignons du ligament rond et du pédicule utéro-ovarien. Ensuite des points de fil fin réunissent le péritoine vésical et le péritoine pelvien postérieur des deux gouttières latéro-rectales. La constitution de ces gouttières est bien différente à droite et à gauche. A gauche, c'est la partie la plus basse du feuillet du mésosigmoïde souvent infiltré de graisse et friable. A droite c'est au contraire le feuillet souple et résistant du péritoine pariétal postérieur qui tapisse un profond cul-de-sac latéro-rectal jusqu'au fond duquel la péritonisation doit se poursuivre. A droite comme à gauche, les points passés dans le péritoine vésical devront froncer le péritoine postérieur pour rétablir la congruence entre les longueurs respectives des lignes de suture. Une fois la péritonisation terminée des deux côtés de l'intestin, il ne reste qu'à fixer la partie moyenne du péritoine vésical aussi bas que possible sur les faces antérieure et latérale du rectum. Ce mode de suture à points séparés évite tout rétrécissement du calibre intestinal, rétrécissement qu'un surjet continu risquerait de provoquer. Une dizaine de points en tout suffisent à assurer une fermeture rigoureusement étanche et sans aucun hiatus. La paroi abdominale est fermée sans drainage avec des fils non résorbables.

Plus de la moitié de nos opérées ont été levées dans un fauteuil dès le 4ᵉ jour. Le drain vaginal est enlevé entre le 6ᵉ et le 8ᵉ jour.

*
* *

RÉSULTATS. — Parce qu'elle assure avant tout un libre drainage déclive et supprime le col

1. Yves SAUTER : Contribution à l'étude du drainage et de la péritonisation après hystérectomie pour fibrome (travail de la Clinique chirurgicale de la Salpêtrière). *Thèse de Paris*, 1938. S'y reporter pour toutes références bibliographiques.

source d'infections ascendantes graves, l'hystérectomie totale nous paraît actuellement une technique plus logique et plus sûre que l'hystérectomie subtotale. Si nous avons donné la préférence à la péritonisation vésico-rectale au détriment de la péritonisation colo-vésicale plus classique, c'est parce que cette technique laisse une plus petite cavité sous-péritonéale et n'entraîne pas de modifications des rapports coliques. Par surcroît, elle évite d'avoir à tenir compte des variations morphologiques du sigmoïde ; enfin elle permet de constituer un plancher pelvien résistant, exclusivement péritonéal, assurant une statique pelvienne normale, alors que par le procédé colo-vésical on oblige un intestin sensible et irritable à supporter directement toute la poussée abdominale.

Nous avons actuellement employé ce procédé en pratique privée et hospitalière dans une série ininterrompue de 98 hystérectomies pour fibrome.

Sur ces 98 interventions nous n'avons eu à déplorer aucune mort, aucun incident péritonéal ou occlusif même curable. Deux phlébites bénignes ont été observées ; qu'il s'agisse ou non d'une coïncidence, nous devons noter que l'une d'elles est survenue chez la seule malade de notre statistique qui n'avait pas été soumise à une vaccination pré-opératoire.

Dans un cas de fibrome en voie de nécrobiose nous sommes intervenus malgré la présence d'une phlébite en évolution. Au cours de l'intervention il fut noté que les veines utérines gauches contenaient des caillots organisés. Les suites furent pourtant très simples.

Il est surtout d'autres faits que nous avons notés dans les suites de ces hystérectomies totales; c'est la rapidité avec laquelle ces malades rendent leurs gaz, l'absence de ces ballonnements transitoires dans lesquels nous voyons les témoins d'une réaction péritonéale discrète ; c'est le bien-être des opérées, l'allure plus régulière des courbes thermiques au cours des premiers jours qui suivent l'intervention.

Bien que ces éléments ne puissent se traduire en chiffres, ils nous ont laissé l'intime conviction d'une sécurité plus grande des suites des hystérectomies totales en comparaison de celles des hystérectomies subtotales. C'est cette disparition des petits incidents post-opératoires dont le développement peut soudain devenir menaçant qui nous fait penser que l'absence d'accidents sérieux dans notre statistique n'a rien de fortuit et justifie notre défense de l'hystérectomie totale.

*
* *

Conclusions. — En conclusion, nous dirons que nous sommes persuadés que dans la mortalité des hystérectomies subtotales pour fibrome, les complications péritonéales à allure aiguë ou subaiguë tiennent une place aussi importante que les embolies auxquelles on a pourtant coutume d'accorder un plus grand intérêt.

La prévention de ces complications doit permettre de réduire d'au moins un tiers la mortalité de ces interventions qui s'inscrit sans cela aux environs de 3 pour 100.

L'hystérectomie totale nous paraît réaliser au mieux cette prévention. C'est là que nous bornerons ces conclusions pour ne pas ressusciter de vains débats. Que l'hystérectomie subtotale soit d'exécution plus aisée, que l'hystérectomie totale ait ses écueils propres comme la blessure de l'uretère ou de la vessie, nous sommes loin de le nier. Mais ce sont là des accidents dus à des imperfections de technique et imputables non à la méthode mais à l'opérateur ; ceux que nous portons au passif de l'hystérectomie subtotale ne nous paraissent si redoutables que parce qu'ils sont inhérents au procédé et indépendants du chirurgien. Entre ces deux risques différents, nous n'avons guère hésité et nous croyons que l'enseignement des faits que nous avons apportés justifie notre choix de la méthode qui permet d'éliminer de l'acte chirurgical une partie importante du facteur « inconnu ».

(Travail de la Clinique Chirurgicale de la Salpêtrière.)

LES FACTEURS EXTRACARDIAQUES, ANAPHYLACTIQUES, HÉPATIQUES, HÉPATODIGESTIFS ET ENDOCRINIENS DES TROUBLES DU RYTHME ET DE LA TONICITÉ CARDIAQUE

« LE CHOC ARYTHMIQUE »

Par **Jean ALBERT-WEIL**
(Paris)

Un grand nombre de tachyarythmies sont grandement et immédiatement influencées par une thérapeutique frénatrice agissant dès l'abord sur l'innervation extrinsèque du cœur (tartrate d'ergotamine notamment, renforçant l'action de la digitaline dans beaucoup de cas ; dans certains cas de tachycardie de Bouveret, provocation du réflexe nauséeux par l'ipéca, etc...). Cette thérapeutique frénatrice rompt, dans beaucoup de cas, un *cercle vicieux pathologique*.

Dans un grand nombre de cas, la thérapeutique cardiaque classique ne suffit pas, ou est inopérante, ou a besoin d'être renforcée, et il importe d'agir sur l'innervation extrinsèque du cœur, soit directement, soit indirectement, le cœur et surtout le cœur malade *étant particulièrement sensible aux stimulus venus de l'innervation extrinsèque du cœur*. Même sur un cœur présentant un myocarde lésé ou défaillant, il peut se produire des contractions hétérotopes, ayant comme point de départ majeur une hypertonie de l'innervation extrinsèque du cœur et *notamment du sympathique cardiaque*. Sur un cœur sain, une hypertonie du sympathique cardiaque peut, dans certains cas, produire des contractions hétérotopes (certaines extrasystoles, par exemple).

On peut dire que, quelles que soient les lésions cardiaques en cause, n'importe quelle tachycardie, tachyarythmie ou arythmie pose, non seulement un problème cardiaque, mais aussi un problème extra-cardiaque, digestif, hépatique, endocrinien, anaphylactique ou pulmonaire, ou autre ; le cœur peut, dans certains cas (certaines arythmies ou tachyarythmies, tachycardies ou bradycardies, certaines hypertrophies ou atrophies, dégénérescences, ou même lésions myocardiques, etc...), être comparé à un *miroir*, reflétant plus ou moins fidèlement des troubles généraux d'origine plus ou moins lointaine ou un déréglage humoral ou tissulaire. *Un grand nombre d'affections ou de troubles cardiaques sont des affections secondaires à des troubles extra-cardiaques primaires.*

On peut ajouter que, si dans un grand nombre de cas des modifications dans le rythme et les contractions cardiaques sont secondaires à des troubles extra-cardiaques, par *contre-coup*, toute modification dans le rythme, les contractions et la tonicité du cœur produit des troubles circulatoires immédiats qui engendrent eux-mêmes une perturbation dans toute l'économie et dans l'équilibre des humeurs ou du système neuro-végétatif. Comme corollaire de tout cela, ou ceci produisant cela ou *vice versa*, on observe des troubles immédiats dans la physiologie de nombreux viscères et d'un certain nombre de glandes endocrines, notamment du foie, des glandes surrénales, de l'hypophyse, dont le dysfonctionnement entraîne le déséquilibre protidique et l'instabilité vago-sympathique qui en résulte.

On pourrait dire qu'il se produit, dans certains cas, dans l'organisme, un « véritable choc arythmique ou dyssystolique ». On sait d'ailleurs qu'un choc anaphylactique violent s'accompagne de troubles cardiovasculaires graves. Au cours d'un état de choc anaphylactique on observe, à un degré plus ou moins marqué, une dyspnée vive, de la tachycardie, une chute tensionnelle, des troubles digestifs (congestion hépatique et viscérale), des poussées œdémateuses, même, dans certains cas, une poussée d'œdème aigu du poumon.

Nous ne prétendons en aucune façon que l'affection cardiaque en cause, si ce n'est dans certains cas déterminés, soit la conséquence ou la manifestation d'une sensibilisation anaphylactique. Mais à la suite du trouble cardiaque, il se produira un véritable *cercle vicieux pathologique*. Comme dans le cours d'un état anaphylactique, il existera un déséquilibre vago-sympathique, le trouble cardiovasculaire entraînera dans certains cas le trouble dans la physiologie organique et glandulaire. On doit à Manwaring (1910) d'ingénieuses expériences relatives au rôle essentiel du foie dans le choc anaphylactique. D'après cet auteur, si l'on soustrait le foie à la circulation au moment de l'injection déchaînante en détournant le sang de la veine cave inférieure et de la veine porte dans la jugulaire, le choc ne se produit pas. A vrai dire, Schultz a obtenu des résultats différents. Mais on peut concevoir d'après cela que tout trouble circulatoire retentissant sur le foie (stase, congestion active, etc.), et gênant sa physiologie normale, peut entraîner l'élaboration dans le sang, en quantité plus ou moins grande, de protéines déchaînantes susceptibles d'entraîner dans l'organisme sensibilisé des accidents variés retentissant sur le système neuro-végétatif et, par son intermédiaire, sur l'appareil cardio-vasculaire. On voit comme la question est complexe.

A la suite du trouble cardio-vasculaire, des modifications de la composition du sang et de son équilibre protidique (rapport Sérine-Globuline, teneur en calcium, modification de la conductivité du plasma, de l'équilibre et de la teneur chlorurée sodique, etc.) se produiront. Les manifestations anaphylactiques produisent fréquemment des modifications comparables mais plus passagères. Des protéines plasmatiques joueront le rôle de véritables antigènes déchaînants, et alors, des accidents véritables, de véritable anaphylaxie aiguë, subaiguë ou chronique, pourront venir aggraver le déséquilibre vago-sympathique et aggraver par conséquent les troubles cardiaques et organiques.

On peut poser en principe que toute affection entraînant une modification durable dans l'équilibre ou la composition des protéines du plasma (ou pour parler autrement une instabilité dans les constituants du plasma et des humeurs susceptible d'amener des *floculations*), protéines qui peuvent ainsi devenir dans l'organisme sensibilisé des antigènes déchaînants, engendre de par ces modifications de l'équilibre plasmatique et humoral une instabilité, une hyperexcitabilité et une hypertonie du système neuro-végétatif

orthosympathique ou parasympathique. Ce déséquilibre neuro-végétatif peut, à un moment donné, entraîner des accidents graves chez un malade présentant par ailleurs des lésions organiques [1]. C'est ce qui se produit par exemple dans un grand nombre de cas de la maladie hypertensive [2]. Toute perturbation du système neuro-végétatif retentit, bien entendu, immédiatement sur l'innervation extrinsèque du cœur.

Qu'est-ce donc, en effet, selon Auguste Lumière, que la crise dénommée Anaphylaxie? *c'est la traduction de l'excitation et de la souffrance des terminaisons endovasculaires du sympathique sous l'influence d'une floculation colloïdale. Le Floculat*, dit Auguste Lumière, en une formule saisissante, *est le grand moteur du sympathique*.

Qui de nous n'a vu de ces malades brusquement en état de crise cardiaque impressionnante, avec cœur affolé et irrégulier, dyspnée intense, angoisse vive? Pourquoi, pour quelle raison mystérieuse les accidents sont-ils déclanchés tout d'un coup pour une cause fortuite (léger écart de régime par exemple, fatigue, etc...).

Le déterminisme de tels accidents survenant brusquement chez un sujet déjà malade ou non peut, dans une certaine mesure, s'éclairer à la lueur de la théorie anaphylactique.

La théorie anaphylactique peut s'appliquer aussi à certains accidents survenant au cours de la maladie hypertensive (certains pseudo-asthmes, certains cas d'œdème pulmonaire aigu et subaigu, certains angors, certains ictus) qui, dans certains cas, peuvent être comparés peut-être à un phénomène de Sanarelli ou de Schwartzmann se produisant au niveau du cerveau, ce qui expliquerait l'action de l'autohémothérapie dans certains de ces cas (Méthode d'Artault de Vevey).

Il s'en faut de beaucoup, cependant, que la sensibilisation anaphylactique, la formation d'antigènes déchaînants ou la floculation des protéines humorales rendent compte de tous les faits de déséquilibre vago-sympathique ayant du retentissement sur la physiologie cardiaque.

Il faut faire aussi une large place à des causes plus simples, par exemple aux lésions d'irritation des terminaisons nerveuses viscérales retentissant par leurs connexions, par voie réflexe, sur le système vago-sympathique, cardiaque, et cela souvent d'autant plus que le myocarde lui-même ou les vaisseaux cardiaques sont plus atteints : lésions du tractus digestif, entéro-colites, hépatites et troubles et congestions hépatiques, inflammation des voies biliaires, médiastinites, etc... Certains dysfonctionnements endocriniens ne retentissent-ils pas *directement* sur l'innervation extrinsèque du cœur? Il nous faut citer avant tout l'hyperthyroïdie. *N'a-t-on pas, dans certains cas, amendé certaines asystolies irréductibles par la thyroïdectomie?* Cela montre bien le rôle important que joue l'innervation extrinsèque du cœur dans le déterminisme d'un grand nombre d'arythmies. Dans un grand nombre de cas, la sensibilisation anaphylactique sera concomitante à un déséquilibre vago-sympathique, mais elle ne l'aura pas créé : une manifestation d'anaphylaxie alimentaire ressortissant comme *l'hypertonie sympathique à un mauvais état hépato-digestif ne fera souvent que mettre* bruyamment en évidence ce qui auparavant demeurait plus ou moins latent. *C'est l'atteinte inflammatoire histopathologique de certains organes digestifs qui peut être le* primum movens *de l'anaphylaxie alimentaire et de l'irritation sympathique.*

Dans d'autres cas, on a vu se produire des cas d'insuffisance cardiaque irréductible au cours d'insuffisances surrénales. M. le professeur Emile Sergent, a, il y a déjà longtemps [3], insisté sur les troubles circulatoires survenant au cours des insuffisances surrénales, sur *la mort subite* pouvant survenir chez les sujets porteurs de lésions surrénaliennes, sans lésions du myocarde. Certains de ces faits rentrent dans le syndrome décrit ultérieurement par M. Laubry sous le nom de *Myocardie*. Enfin, M. Sergent citait aussi des cas d'asystolie, dans lesquels l'insuffisance surrénale jouait un rôle et qui sont à la fois influencés par la *digitaline* et *l'adrénaline* (*Société Médicale des Hôpitaux*, 3 Janvier 1914).

Tout récemment enfin, MM. Oumansky et A. Longuet (*La Presse Médicale*, 12 Mars 1938) ont insisté sur certains cas de syndromes qu'il nomment *endocrino-cardiaques*, qui sont caractérisés par hypotension artérielle, défaillance myocardique et asystolie, qui coïncident avec hépatomégalie (foie souvent cirrhotique et mélanodermie). Cette asystolie est le plus souvent irréductible, si aux toni-cardiaques on n'associe pas des extraits opothérapiques surrénaux et cortico-surrénaux (*notamment de la cortine par voie intraveineuse*).

Etudiant la tonicité vasale dans l'Insuffisance Aortique (*Paris-Médical*, 27 Janvier 1934), le prof. Andrea Ferrannini, de Naples, écrit : « Lorsque les vaisseaux périphériques sont bien toniques et élastiques, on peut voir le myocarde fonctionner en pleine énergie, et les symptômes extracardiaques de la maladie être assez atténués. Au contraire, lorsque la tonicité et l'élasticité des vaisseaux diminuent, le myocarde montre en même temps des signes de défaillance tels que ectasie atonique des cavités ventriculaires, faiblesse des bruits et des souffles, arythmies graves. »

De même dans un travail paru dans *La Presse Médicale* (1931, n° 27), MM. Ch. Laubry, Brosse et Van Bogaert ont mis en relief la grande importance de « l'hypotonie artérielle qui provoque ou augmente la défaillance myocardique et les phénomènes périphériques dans l'Insuffisance Aortique même pour ce qui concerne les caractères tensionnels ».

Dans nombre de cas, ainsi que l'a mis en évidence le prof. Andrea Ferrannini, en face d'une défaillance myocardique dans l'insuffisance aortique, il convient non seulement de faire appel à des médicaments cardiocinétiques et cardiotoniques, tels que le strophantus et ses dérivés, la digitale, la spartéine, la caféine, mais encore d'employer des remèdes angiotoniques : adrénaline, paraglandine, hypophysine, éphétonine, éphédrine, etc... (Andrea Ferrannini).

On sait que l'adrénaline est l'hormone sympathicotonique et sympathicomimétique par excellence. Elle provoque normalement l'accélération des battements du cœur et le renforcement des contractions cardiaques. C'est elle qui agit sur le tonus vasculaire en maintenant en état de contraction moyenne les fibres musculaires lisses des vaisseaux. Son insuffisance entraîne la vasodilatation et l'hypotension, et l'on conçoit qu'en cas d'insuffisance surrénale tout le tonus cardiovasculaire s'effondre, et qu'une insuffisance myocardique rapide puisse se produire. Le *primum movens* de cette insuffisance myocardique sera donc *un facteur endocrinien extracardiaque*, sur lequel il importera d'agir au même titre et même davantage que sur le facteur cardiaque proprement dit.

*
* *

Il faut ajouter aux notions précédentes le fait que la pression du sang dans le système cardio-artériel a une action *réflexe sur l'innervation* extrinsèque du cœur, *notamment sur le vague*. Comme le ralentissement cardiaque est un facteur d'hypotension, et l'accélération au contraire un facteur d'hypertension, il se fait une autorégulation. Suivant la formule de Morat : *La pression règle la pression*, et par ses propres fluctuations déclanche les réactions cardiaques qui aident à les corriger.

Les travaux du laboratoire de physiologie de Lyon ont récemment établi que le poumon par ses alternatives d'ampliation et de retrait donne naissance à d'autres réflexes qui diminuent le tonus du vague et amoindrissent l'action des nerfs frénateurs. C'est le balancement de ces deux influences antagonistes qui maintient l'effet modérateur du vague dans les limites de l'homéostasie circulatoire (H. Hermann) [4].

*
* *

Ainsi donc, il faudra agir dans nombre de cas, non seulement sur le déséquilibre vago-sympathique cardio-vasculaire et sur l'insuffisance cardiaque proprement dite, mais encore et surtout sur la cause originelle du trouble, hépatodigestive par exemple, thyroïdienne, surrénale, rénale, voire même pulmonaire.

Dans ce bref article qui sera développé ailleurs [5], nous ne pouvons donner que les principes de la thérapeutique qui, dans beaucoup de cas de cardiopathie, doit être mise en œuvre, sans pouvoir ici nous étendre sur tous les agents pharmacodynamiques et autres qui doivent être employés. Ils sont les suivants :

1° *Action directe sur l'innervation extrinsèque du cœur* par divers procédés et consécutivement sur la conductibilité intracardiaque. Action directe sur le myocarde dans certains cas (digitale, tartrate d'ergotamine dans certains cas, ésérine, ouabaïne, etc., etc. Sels de quinine et de quinidine. Augmentation du tonus du vague par provocation de vomissement dans les crises de tachycardies paroxystiques, etc...) [6].

2° *Action indirecte :* en luttant contre les perturbations humorales originelles et l'instabilité protidique.

Déplétion et administration de diurétique s'il y a lieu.

Désensibilisation (autohémothérapie, administration de désensibilisants ou de stabilisateurs humoraux : hyposulfite de magnésie, peptones, etc., etc.).

Diététique sévèrement réglée.

Enfin, s'il y a lieu, action sur les troubles et lésions organiques et endocriniens (foie et voies biliaires, intestins, *thyroïde*, parathyroïde, *sur-*

1. Des accidents semblables, survenant chez un malade ayant un appareil cardio-vasculaire normal, seraient mieux supportés.

2. Comme nous le verrons plus loin, une élévation de la pression sanguine, par le simple fait de l'hypertension, peut retentir par voie réflexe sur le tonus du vague, tout au moins dans certaines circonstances.

3. Emile Sergent : *Etudes cliniques sur l'insuffisance surrénale*, 1898-1920 (*Maloine*, éditeur), 2e édition.

4. On conçoit d'après cette notion que la stase ou l'encombrement pulmonaire par congestion et infiltration active inflammatoire ou autre puisse, en dehors même de causes purement circulatoires, retentir immédiatement par voie réflexe sur l'innervation extrinsèque du cœur. De même des états asthmatiformes et emphysémateux peuvent retentir sur l'innervation extrinsèque du cœur par voie réflexe.

5. Voir Jean-Albert Weil et A. Benech : Le déséquilibre vago-sympathique cardio-vasculaire. *Avenir Médical*, Février 1938, 54.

6. Dans un ouvrage actuellement en préparation et qui est intitulé « Les facteurs extracardiaques des cardiopathies », nous insistons sur les actions pharmacodynamiques dans la 3e partie qui est intitulée : « Etude physiologique et pharmacodynamique des agents et procédés thérapeutiques agissant sur l'innervation extrinsèque du cœur (actions réflexes, actions pharmacodynamiques) ».

rénales [cas de troubles cardiaques associés à de l'insuffisance surrénale, syndrome endocrino-cardiaque, etc.., l'administration d'adrénaline et d'extraits surrénaux et cortico-surrénaux s'imposera]), etc.

3° Enfin, si elle est possible dans certains cas *action étiologique* (traitement prudent d'une syphilis ancienne par exemple, traitement d'une ancienne maladie de Bouillaud, etc...).

4° En dernier lieu, on se souviendra que beaucoup de troubles fonctionnels cardiaques obéissent aux conditions atmosphériques. L'humidité et le froid pourront intervenir d'une façon indirecte pour troubler les fonctions pulmonaires et retentir secondairement sur le cœur. Mais il y a de plus tout un ensemble de troubles spasmodiques intermittents (extrasystolie, tachyarythmie, angor) qui sont susceptibles d'être déclanchés par des conditions météorologiques avec passages de fronts aériens. Des manifestations de type allergique peuvent être liées à des modifications atmosphériques [7].

Il importera donc, en thérapeutique cardiaque, d'étudier soigneusement les conditions topographiques (altitude), climatiques et météorologiques dans lesquelles se trouvera placé le malade, de s'efforcer d'obvier aux influences climatiques et météorologiques pernicieuses lorsqu'elles seront patentes et de placer le malade, lorsque ce sera possible, dans des conditions de lieu, de température et de climat les meilleures et les plus adéquates à son cas.

7. Ces troubles ne tiennent pas tant aux intempéries elles-mêmes qu'aux perturbations atmosphériques qui les précèdent, et dont les éléments nocifs sont encore mal connus. Voir à ce propos l'intéressant article du Prof. agrégé A. Dumas (Lyon) : Le cœur et le temps. *Concours Médical*, 11 Mai 1938, n° 19 *bis*.

LI^e CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OPHTALMOLOGIE

(Paris, 16-19 Mai 1938.)

RAPPORT.

Les médications de choc en ophtalmologie.

par **L. Hambresin.**

Tout d'abord, l'auteur étudie les phénomènes de choc en général. Le choc est un déséquilibre physiologique dont le début et la terminaison sont brusques, qui ne repose que sur des désordres fonctionnels et qui n'est suivi d'aucune lésion anatomique durable. Survenant dans beaucoup de circonstances, le choc a un tableau clinique qui est loin d'être univoque. Mais il existe toujours un bouleversement sanguin formant ce qu'on appelle la crise hémoclasique. Celle-ci a comme principaux caractères séméiologiques l'hypotension artérielle et la leucopénie.

La thérapeutique de choc vise à enrayer l'évolution d'une maladie en provoquant une crise, un choc artificiels. Elle trouve son emploi dans les affections qui ont à l'origine de leurs symptômes une instabilité plasmatique (hémophilie, hémoglobinurie paroxystique, anaphylaxie) et dans les infections.

Comme agents de choc thérapeutique, il y a les substances organiques (peptones, lait, sang), les métaux et les métalloïdes à l'état colloïdal (soufre, argent, or), les germes microbiens. L'abcès de fixation est aussi considéré par beaucoup de cliniciens comme une modalité de la thérapeutique de choc. Les déchets résultant de la désagrégation des tissus deviennent des albumines hétérogènes dont la résorption provoque des modifications humorales. Puis, il y a les injections de suspensions de charbon. Dans le travail, un paragraphe est aussi réservé à la pyrétothérapie qui ne détermine souvent que des phénomènes de choc.

En ophtalmologie, on fait usage de tous ces agents, sauf des peptones par voie intra-veineuse. Mais on emploie surtout le lait, le lait apporté par le laitier et non les nombreux succédanés des fabriques de produits pharmaceutiques qui sont tous moins actifs. Le lait doit être frais. On le fait bouillir durant 8 à 10 minutes. On se sert de la voie sous-cutanée. Comme dose, on emploie 5 cm^3 pour la première injection. D'après le résultat obtenu, on se maintient à cette quantité ou on passe à une dose plus forte. Généralement, on ne dépasse pas 10 cm^3. On fait 3 à 4 injections à deux ou trois jours d'intervalle. Vu la sensibilité de certains sujets, il est toujours prudent de faire une injection préliminaire d'un cm^3, une heure avant la première piqûre.

Comme contre-indication de la galactothérapie, il y a la tuberculose, les cardiopathies et l'artériosclérose. La grossesse n'autorise pas non plus le traitement. Les accidents sont rares. Il faut citer la formation d'abcès, des manifestations délirantes, des phénomènes d'anaphylaxie. La littérature rapporte aussi quelques cas de mort.

Puis, suit l'étude des maladies oculaires traitées par le choc. Les meilleurs résultats s'obtiennent dans les affections du segment antérieur. Les quatre grandes indications sont la conjonctivite gonococcique, l'ulcère à hypopyon, les inflammations de l'iris et du corps ciliaire et les plaies infectées. La galactothérapie fait aussi merveille dans la kérato-conjonctivite de l'enfance. Elle diminue les phénomènes réactionnels de la kératite parenchymateuse. Dans l'ophtalmie sympathique, il semble que le lait doive céder le pas aux injections de térébenthine.

En conclusion, l'auteur insiste tout d'abord sur le fait que la médication de choc n'est pas une médication spécifique. Son mécanisme intime est inconnu. Elle semble donner un coup de fouet à tous les moyens de défense de l'organisme parmi lesquels le système réticulo-endothélial occupe une des premières places. Bien qu'on dise que la réaction de foyer constitue l'essentiel, l'hyperthermie est fort utile. Les plus beaux résultats s'obtiennent, sans aucun doute, quand il y a eu une fièvre assez élevée. D'une façon générale, les succès du choc thérapeutique sont bien plus favorables dans les processus aigus localisés que dans les affections aiguës généralisées. La méthode donne cependant des résultats intéressants dans les maladies chroniques, surtout quand elles sont cantonnées à un foyer infectieux. Le fait que la lésion est localisée constitue donc une grande condition de réussite. C'est ainsi qu'on explique les nombreux succès dans les affections oculaires.

COMMUNICATIONS DIVERSES.

Trépanations jumelées à l'aide d'un trépan à couronne mobile dans la pratique de la dacryorhinostomie. — M. **J. Subileau** (Paris). Présentation d'un trépan à couronne mobile pour réaliser la dacryorhinostomie, évitant l'emploi désagréable pour le malade de la gouge et du maillet. Pour obtenir une trépanation large capable d'éviter la fermeture de la stomie en maintenant éversés les lambeaux du sac et de la pituitaire, l'auteur fait deux trépanations jumelées empiétant l'une sur l'autre plus ou moins selon la grosseur du sac lacrymal.

Ablation anatomique intracapsulaire, extracapsulaire et mixte du sac lacrymal. — M. **Bourguet** (Paris).

Epithéliomas meibomiens ; radiothérapie. — M. **Pierre Dupuy-Dutemps** (Paris). Les 2 cas d'épithéliomas meibomiens qui sont rapportés ont été traités avec succès par la radiothérapie. La guérison est acquise depuis un laps de temps suffisant pour qu'il soit permis de la considérer comme définitive.

Si l'exérèse large d'emblée demeure le meilleur moyen de traitement des épithéliomas cutanés de la région oculaire, il semble, par contre, que l'application des rayons X soit le procédé de choix pour les épithéliomas glandulaires des paupières.

Lymphome symétrique des deux replis semi-lunaires, symptôme révélateur d'une leucémie lymphoïde. — MM. **Marcel Kalt** et **H. Tillé** (Paris). Chez un vieillard bien portant, la constatation d'un lymphome conjonctival des deux replis semi-lunaires (vérifié histologiquement) permet de déceler une leucémie lymphoïde avec lymphomes endo-buccaux, polyadénopathie, splénomégalie et hyperleucocytose (grands mono. : 21 pour 100, moyens mono. non granuleux : 72 pour 100, lymphocytes : 3 pour 100).

Malgré un traitement arsenical, l'état général et local s'aggravent bientôt et la radiothérapie se trouve actuellement indiquée. La suite de l'observation sera publiée.

Etude expérimentale de l'action cicatrisante de l'insuline sur les plaies cornéennes. — MM. **Ch. Dejean** et **P. Artières** (Montpellier). Ces expériences ont porté sur 34 lapins. Associées à l'administration de sucre, des injections quotidiennes de 10 à 15 unités d'insuline ont avancé de 2 à 4 jours la cicatrisation d'une perte de substance cornéenne superficielle et à bords réguliers.

Par contre les doses de 5 unités ainsi que les applications locales d'insuline en pommade n'ont pas paru accélérer la cicatrisation.

Kératite à hypopyon et hypertonie. — M. **A. Motolese** (Florence) rapporte les recherches expérimentales qui confirment le rôle de l'hypertonie dans l'évolution de la kératite à hypopyon et le traitement que M. Bardelli applique d'ordinaire à cette affection dans la Clinique de Florence.

L'influence du radium sur la kératite interstitielle. — M. **W. Kapuscinski** (Poznan). L'action du radium sur le cours de la kératite interstitielle se manifeste par les signes suivants :

1° Vascularisation rapide et disparition aussi rapide des vaisseaux néoformés. — 2° Réapparition des opacités après leur disparition initiale. — 3° Dispersion et migration des opacités. — 4° Eclaircissement, parfois très rapide et définitif, de la cornée. — 5° La dose optima : 66 *mg*. Raf filtre 1 *mm*. platine. 2 *cm* de distance pendant 6 heures. Cette dose ne nuit pas à la cornée.

Les traitement chirurgical des affections de la cornée. — M. **R. Rubbrecht** (Bruges). La plupart des affections superficielles de la cornée, celles qui n'intéressent que l'épithélium et les lamelles antérieures du parenchyme, peuvent être traitées avantageusement par l'excision du tissu malade et le recouvrement de la perte de substance ainsi créée au moyen d'un très mince lambeau conjonctival. On obtient ainsi des guérisons rapides et durables avec des opacités très minimes.

Note sur l'évolution du kératocône. — M. **Marc Amsler** (Lausanne) a étudié 42 cas de kératocône de tous degrés et de tous âges, suivis pendant plusieurs années à l'aide de la kérato-photographie. La plupart des cas frustes et légers ont été trouvés stationnaires. Chez les autres, la progression s'est révélée minime durant le temps d'observation.

Le kératocône prononcé du 4^e degré présente parfois des accidents inflammatoires aigus qui ont souvent un caractère transitoire et curable.

Fibrome de la sclérotique. — MM. **Teulières** et **Beauvieux** (Bordeaux) rapportent le cas d'un

enfant de 5 ans atteint d'un fibrome de la sclérotique développé vraisemblablement aux dépens du tendon d'insertion du muscle droit supérieur, dont l'évolution très rapide avait pu en imposer pour une tumeur maligne.

Extirpation, par le cul-de-sac supérieur de la conjonctive, d'une tumeur de la grosseur d'une petite châtaigne intimement unie à la sclérotique dans sa partie antérieure. Restitution de la forme, des mouvements du globe et de l'acuité visuelle.

L'examen anatomo-pathologique a montré qu'il s'agissait d'un fibrome pur.

Iritis et infection focale, allergie, système réticulo-endothélial, clasogénines. — MM. **Henri Lagrange** et **Jean Goulesque** (Paris). Il s'agit du problème pathogénique que soulèvent la localisation et la subordination de certaines réactions pathologiques survenant comme un test révélateur d'un foyer infectieux latent; de telles réactions créent les irido-cyclites qui constituent le groupe nosologique des irido-cyclites par infection focale. Les auteurs exposent qu'il s'agit de manifestations d'allergie tissulaire dont la localisation est déterminée par la présence, au niveau des procès ciliaires, d'une importante colonie cellulaire réticulo-endothéliale.

Localisations oculaires de la maladie de Besnier-Bœck. — M. **L.-M. Pautrier** (Strasbourg).

Kyste perlé de l'iris post-traumatique (inclusion d'un cil dans la chambre antérieure). — MM. **Teulières** et **Beauvieux** (Bordeaux). Il s'agit d'un kyste perlé développé sur la face antérieure de l'iris après pénétration d'un cil dans la chambre antérieure, à la suite d'une plaie accidentelle de la cornée, semblable à ceux qu'avait pu produire expérimentalement Massé. Ce kyste extirpé a montré la structure normale des tumeurs de ce genre, c'est-à-dire une cavité tapissée d'un épithélium pavimenteux stratifié du type malpighien.

Pupilloscopie entoptique : variations spontanées du diamètre pupillaire. — MM. **Viallefont** et **Lafon** (Montpellier), par la méthode entoptique, ont constaté que, en l'absence de toute excitation, le diamètre moyen de la pupille est constamment variable, ces variations étant absolument indépendantes du pouls, de la respiration, des modifications psychiques; leur représentation graphique se traduirait par une ligne brisée très irrégulière.

Très longue et très large pratique de la médication de choc par injections intraveineuses d'électraurol. — M. **Jacqueau** (Lyon) a pratiqué plus de trois mille injections d'électraurol par voie exclusivement intra-veineuse, sans aucun accident ou incident sérieux. Le choc est, en général, peu appréciable ou nul.

En ophtalmologie les affections qui en retirent le plus grand bénéfice sont l'opération de cataracte menaçant d'avoir des suites compliquées, les iritis infectieuses avec troubles vitréens, les infections dans les anciennes sclérectomies, les perforations oculaires avec panophtalmie menaçante, l'ophtalmie sympathique.

Les lésions inflammatoires de la paroi ne sont pas ou sont à peine influencées.

Le vaccin typhique dans la thérapeutique oculaire. — MM. **W. J. Kapuscinski** jr (Poznan), en se basant sur une cinquantaine de cas, traités par le vaccin de typhus, ainsi que sur des recherches hématologiques, préconise le vaccin typhique comme un des meilleurs agents de la pyrétothérapie en ophtalmologie. Le vaccin typhique déclenche une fièvre jusqu'à 40° C. proportionnelle à la dose et ne provoque jamais un choc.

Les ophtalmies sympathiques, les uvéites aiguës et chroniques, les rétinites et les névrites rétrobulbaires, ainsi que les infections gonococciques et les ophtalmies traumatiques, sont bien susceptibles à l'action de la pyrétothérapie par le vaccin typhique.

Histospectrographie et micro-incinération de cristallins normaux et pathologiques et spécialement de deux cas de cataractes noires. — MM. **H. Tillé**, **P. Pillet** et **R.-G. Busnel** (Paris). L'application de ces deux techniques, mises au point par le Prof. Policard, à l'histochimie des cristallins, depuis le normal jusqu'au noir, montre les faits suivants: 1° Absence de fer, de cuivre, de zinc en quantité appréciable par ces méthodes (pour le fer, on peut déceler une quantité égale à 3,75 x 10,7) dans le cristallin normal, dans la cataracte sénile blanche, dans la cataracte sénile ambrée. 2° Présence très nette de cuivre, non encore signalée par les différents auteurs, dans deux cas de cataracte noire. Le cuivre siège dans le noyau. 3° Présence de fer dans les cataractes noires, avec prédominance topographique périphérique. 4° Absence de zinc dans tous les cas. 5° Présence de quelques rares mélanophores dans le cas de cataracte noire de l'adulte. 6° Les techniques de coloration des hématies sont toutes négatives, l'étude des hématoporphyrines au microspectroscope et au microscope à fluorescence ne révèle, en aucun cas, l'existence de ces pigments.

A propos de l'extraction intracapsulaire du cristallin. — M. **G. Sourdille** (Nantes). [Projections.]

Techniques originales pour l'extraction du cristallin cataracté. — MM. **Henri Lagrange** et **Jean Goulesque.** Présentation de films montrant: 1° comment, par l'action conjuguée de l'instrument qui fait prise sur le cristallin (ventouse ou pince) et d'un butoir, il est possible, avec la ventouse comme avec la pince, de rompre la zonule au niveau de son attache cristallinienne, et non pas ciliaire, d'extraire le cristallin avec la pince le Henri Lagrange, sans recourir à une version capable de déchirer l'hyaloïde; 2° deux procédés de protection de la large kératotomie (recouvrement conjonctival systématique ou pont conjonctival large et à volet).

Trois procédés de sécurité pour faciliter l'extraction totale de la cataracte. — M. **Ch. Dejean** (Montpellier). L'injection rétrobulbaire de scurocaïne peut obtenir trois effets différents: 1° dirigée vers le droit supérieur, à l'union du tiers moyen avec le tiers postérieur, elle obtient sa paralysie avec regard en bas très favorable. Elle abolit la sensibilité du globe. Enfin, elle diminue le tonus. Une tonométrie systématique indique la 10ᵉ minute comme temps favorable à l'intervention. En ajoutant à cela la suture de la cornée avec point de Gomez-Marquès modifié, l'extraction totale de la cataracte devient relativement facile et sûre.

Cataracte. La valeur de l'extraction totale. — MM. **P. Bonnet** et **L. Paufique** (Lyon), à propos de 2.000 opérations, montrent les avantages de l'extraction totale: 1° dans les cataractes séniles non compliquées où, sans risque opératoire plus grand, ni complications ultérieures particulières, elle donne un résultat fonctionnel infiniment meilleur; 2° dans les cataractes pathologiques où elle devient l'opération de choix; 3° dans les cataractes sur œil unique.

Nouvelle série de résultats d'extractions totales de la cataracte. — De l'importance primordiale des soins pré- et post-opératoires. — M. **de Saint-Martin** (Toulouse). 217 extractions totales, la plupart à la ventouse de Barraquer, donnent des résultats en tous points conformes à ceux déjà publiés en 1935 et ayant trait à 643 extractions. Opération correcte (91,56 pour 100); acuités supérieures à 5/10 (84-94 pour 100); rareté des accidents [décollement rétinien, 1,04 pour 100; trouble du vitré, 5,23 pour 100 (la plupart préexistant à l'opération)]; concordance de ces pourcentages avec ceux des principaux opérateurs, telles sont les caractéristiques qui consacrent la grande supériorité de l'extraction totale.

Le recouvrement conjonctival systématique dans l'opération des cataractes compliquées. — M. **H. Villard** (Montpellier) conseille de compléter l'opération classique de la cataracte par un recouvrement conjonctival de la plaie cornéenne, dans tous les cas où un désastre est particulièrement à redouter (infection profonde et rebelle des annexes de l'œil, cataractes luxées ou subluxées, extraction des cataractes secondaires).

Extraction de la cataracte secondaire après double incision de la cornée. — M. **Van Lint** (Bruxelles).

Le problème du glaucome en fonction des rapports de la tension oculaire et de l'hypophyse. — MM. **Jeandelize**, **Drouet**, **Thomas** et **Bardelli** (Nancy).

Essai d'un traitement du glaucome chronique par acidification du corps vitré. — M. **Redslob** (Strasbourg), en se basant sur des expériences faites précédemment *in vitro* et sur le lapin, en collaboration avec M. Reiss, tend à abaisser le tonus intraoculaire en injectant, dans le vitré de 6 globes atteints de glaucome absolu, des solutions d'acide phosphorique de 0,7 pour 100 et de 2 pour 100.

Là où l'état général fut mauvais, l'effet de l'acidification se manifesta nettement, mais ne fut que passager. Dans les autres cas, les résultats furent très satisfaisants. Le tonus revint à la normale et y resta pendant plusieurs mois. Les myotiques, sans effet avant l'injection, devinrent actifs après l'injection. Les essais continuent.

Mélano-cancers de l'œil. — M. **H. Moutinho** (Lisbonne) admet la genèse épithéliale des tumeurs mélaniques édifiées sur un nævus plus ou moins apparent, et considère tous les mélanomes malins comme des nævo-cancers ou, plutôt, des mélanocancers comprenant aussi les mélanomes choroïdiens nés, selon lui, de l'épithélium pigmentaire de la rétine.

Sur la formation du pigment, il observa, dans des cultures de sarcomes mélaniques, la formation endocellulaire et le développement de granulations de mélanine, ce qui le porte à nier les théories hématiques sur l'origine du pigment des mélanomes.

La vitesse de propagation du sang dans les vaisseaux rétiniens. — M. **Fritz** (Bruxelles). L'observation simultanée des calibres vasculaires et du débit sanguin par la technique du courant veineux granuleux provoqué rend possible l'appréciation de la vitesse de propagation du sang au niveau des vaisseaux rétiniens.

La maladie de Coats. Etude anatomo-clinique (projections). — MM. **Mawas** (Paris) et **J. Brenta.**

Stries angioïdes de la rétine, vergetures de la lame vitrée de la choroïde. Leurs relations avec le pseudo-xanthome élastique de la peau et avec la dégénérescence vasculaire de la choroïde. Les altérations évolutives de la macula. — M. **P. Bonnet** (Lyon) apporte l'iconographie de deux cas de stries angioïdes de la rétine, rappelant les articles qu'il a publiés en 1933 et 1935 dans les *Archives d'Ophtalmologie*.

Il insiste sur l'intérêt des relations avec le pseudoxanthome élastique de la peau et avec la dégénérescence vasculaire de la choroïde. Il montre que les stries angioïdes de la rétine correspondent à des craquelures, des vergetures de la lame vitrée de la choroïde.

L'anévrysme cirsoïde de la rétine (anévrysme racémeux). Ses relations avec l'anévrysme cirsoïde de la face et l'anévrysme cirsoïde du cerveau. — MM. **P. Bonnet**, **J. Dechaume** et **E. Blanc** (Lyon), se basant sur deux observations, ont attiré l'attention, dans le *Journal de Médecine de Lyon*, du 20 Mars 1937, sur un complexe anatomo-clinique caractérisé par la coexistence de l'anévrysme cirsoïde de la rétine avec l'anévrysme cirsoïde de la face et un anévrysme cirsoïde intra-cranien.

Ils présentent l'iconographie du fond d'œil des deux cas observés.

Quelques remarques sur la thrombose de la veine rétinienne. — MM. **Coppez** et **Fritz** (Bruxelles).

La dégénérescence sénile de la macula (projections). — M. **G. Bailliart** (Paris).

Kyste rétinien. — MM. **Pr. Veil**, **L. Guillaumat** (Paris) et **L. Pétrignani** (Beauvais) rapportent l'observation d'un kyste rétinien, dont l'évolution ophtalmoscopique a pu être suivie depuis sa formation jusqu'à sa rupture, chez une femme de 30 ans atteinte d'irido-cyclite hypertensive de l'œil droit avec descemétite, excavation papillaire et rétine normale sans aucune formation kystique. Le kyste rétinien inféro-temporal de l'œil gauche est apparu sans traumatisme sur un œil emmétrope.

Ce kyste avait une forme globuleuse à parois lisses, à contours nettement limités, il était translucide et immobile. Son aspect différait de celui d'une poche rétinienne par décollement rétinien et son évolution même ayant abouti à la rupture dans le vitré permet d'affirmer la nature kystique de l'affection. Cette rupture n'a pas entraîné de décollement rétinien et ne s'est accompagnée d'aucune désinsertion rétinienne. Celle-ci, en effet, est considérée par Wewe comme la conséquence de tels kystes.

Rapports entre le décollement de la rétine et les troubles circulatoires de la choroïde. — MM. **Redslob** et **Nordmann** (Strasbourg), se basant sur une observation clinique et sur des résultats expérimentaux, montrent la possibilité de provoquer un décollement et une dégénérescence kystique de la rétine par une congestion des veines choroïdiennes. L'insuffisance de la circulation artérielle paraît aboutir au même résultat, de sorte que l'immense majorité des décollements rétiniens idiopathiques ou secondaires doit être mise en rapport avec des troubles de la circulation choroïdienne.

Formes anormales de névrites optiques (projections). — M. **G. Sourdille** (Nantes).

Fibres à myéline de la rétine et dyscranie (syndrome constitutionnel) [projections]. — M. **Franceschetti** (Genève).

Oxycéphalie et atrophie optique. — MM. **Gorse** et **Calmettes** (Toulouse), à propos d'une observation d'oxycéphalie, discutent la pathogénie de l'atrophie optique, couramment observée chez ces malades. Il s'agit presque toujours d'une atrophie post-névritique que l'on attribue à une stase papillaire, conséquence de l'hypertension intracranienne. Dans l'observation rapportée, l'atrophie était du type primitif, et un rôle paraissait devoir être accordé aux autres causes possibles: compression, élongation du nerf optique et même son atteinte toxi-infectieuse.

Hyperfonction essentielle et congénitale du petit oblique (projections). — M. **V. Schlappi** (Genève).

Rapprochement histologique entre certaines tumeurs orbitaires d'origine lacrymale et les tumeurs dites « mixtes » des glandes salivaires. — MM. **H. Tillé** et **J. Leroux-Robert** (Paris) décrivent 15 épithéliomas glandulaires de l'orbite, extraits de 45 tumeurs primitives de l'orbite, diversement interprétés jusqu'à présent: épithéliomas, sarcomes fibroblastiques, sarcomes à cellules rondes, endothéliomes et, surtout, cylindromes. Ils les interprètent à nouveau en s'inspirant des travaux du Prof. Leroux sur les tumeurs dites « mixtes ». Les glandes lacrymales, les glandes aberrantes disséminées dans l'orbite et la conjonctive, font partie d'un même système régional avec les glandes pituitaires et salivaires organisées ou sous-muqueuses. Histologiquement, la différence de structure de ces tumeurs est expliquée, d'une part, par la différenciation, la dédifférenciation et la métaplasie des éléments épithéliaux, d'autre part par l'interaction épithélio-conjonctive et l'inversion de polarité sécrétoire. En résumé, ils comptent, sur les 45 tumeurs primitives de l'orbite, 5 formes acineuses, 8 formes acino-canaliculaires, 1 forme canaliculaire végétante, 1 forme canaliculaire à cellules éosinophiles mucipares. Les formes acineuses pures et, surtout, les formes atypiques déviées leur ont semblé d'un pronostic plus défavorable que celui des formes acino-canaliculaires, celles-ci rentrant dans le cadre pronostique des tumeurs dites « mixtes ». Ce groupe des épithéliomas glandulaires, décrit par les auteurs, est, pour eux, de beaucoup le plus fréquent et le plus important des tumeurs primitives de l'orbite.

L'hexaméthyène-tétramine en thérapeutique oculaire. — M. **Grelault** (Paris) relate ses observations de malades oculaires traités par des injections polaires ou limbiques de HMT pour affections des milieux et des membranes profondes d'une part, et pour affections du segment antérieur — taies, iritis, épisclérites, trachomes, herpès, zona, affections à virus filtrant.

L'HMT est, pour lui, un agent thérapeutique incomparable qui mérite toute l'attention de l'ophtalmologiste.

P. Dupuy-Dutemps.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société de Gastro-Entérologie de Paris (*Archives des Maladies de l'appareil digestif et des Maladies de la nutrition*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

Société de Médecine militaire française (*Bulletin mensuel de la Société de Médecine militaire française*, Val-de-Grâce, 277 *bis*, rue Saint-Jacques, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

29 Juin 1938.

Rectification à propos du Bulletin. — M. **B. Desplas.** Ce sont les Américains Charles Tenney et Paterson qui ont eu les premiers l'idée de réaliser une injection des voies biliaires sur le vivant après avoir lu un article de MM. Franck Beal et Samuel Jagoda qui décrivaient le reflux de baryte dans la totalité des voies biliaires au cours du transit gastro-duodénal, en dehors de toute fistule bilio-digestive.

Au cours de la communication du 1er Juin 1938 où il était relaté 3 cas d'infiltration des ganglions stellaires, on avait omis de signaler qu'en dehors de la morphine et du sulfate d'atropine, il avait été injecté 5 *cg.* d'éphédrine.

Un cas de péritonite encapsulante. — M. **Ch. Miraillié** (Nantes). M. **Louis Bazy**, rapporteur. C'est une observation intéressante de hernie inguinale étranglée où l'intervention découvre, dans un sac séro-sanglant, une enveloppe blanche nacrée qui recouvre la totalité du contenu herniaire que l'on réduit en totalité. A une laparotomie médiane, on peut se rendre compte de l'étendue de cette péritonite encapsulante qui englobe, sous le mésocôlon transverse et à droite du mésentère, une énorme masse molle tendue, limitée en haut par le mésocôlon transverse, à gauche par un pôle arrondi refoulant le mésentère sans y adhérer et englobant l'angle colique droit, le côlon ascendant et le cæcum.

Quelques jours plus tard, après la mort subite du malade, l'autopsie montra une régression considérable des lésions: la coque était réduite à une mince toile d'araignée. L'examen de quelques granulations resta négatif. En somme, dit le rapporteur, cette observation vient à l'appui de la valeur purement anatomique de la péritonite encapsulante qui peut être réalisée par toute irritation chronique du péritoine. Elle incite à rechercher toujours la cause et, si possible, à la traiter.

— M. **Jacques Leveuf** a, depuis longtemps, signalé l'agglutination des anses intestinales dans la péritonite herniaire.

Considérations sur un cas d'accident exceptionnel post-rachianesthésique. — MM. **J. Gilorteano** et **Aurelian Popesco** (Bucarest). M. **Jean Quénu**, rapporteur. Il faut retenir dans cette complète observation l'allure particulière clinique des accidents et le protocole nécropsique. Un jeune homme est opéré d'appendicite à froid sous couvert d'une rachianesthésie. Très rapidement, après un prurit des membres inférieurs s'installe un tableau grave: céphalée, paralysie, crises épileptiformes, rougeur de la face et cyanose, hémiparésie avec Babinski. L'hyperthermie est tardive et relativement modérée. Il y a tachycardie, tachypnée, hypotension, agitation, convulsions, puis mort. Le fait dominant dans les constatations anatomiques est l'hyperhémie diffuse de l'encéphale et la congestion de tous les viscères thoraciques et abdominaux. Bien des points sont donc à rapprocher de ceux qui ont été récemment mis en valeur par le rapporteur. Certes, il y a eu le caractère même de l'anesthésie qui a été rachidienne mais le trouble vasomoteur céphalique fait penser à un syndrome proche de celui qui a été décrit sous le nom de paleur-hyperthermie. Le rapporteur veut retenir 3 éléments importants dans le tableau clinique: l'hémiparésie gauche avec Babinski qui aurait dû entraîner des recherches plus précises sur la localisation des lésions cérébrales; la glycosurie, brusquement apparue et le prurit sont aussi à retenir.

— M. **Basset**. Peut-être y a-t-il une sensibilité individuelle des opérés au produit injecté.

— M. **Rouhier** a souvent constaté ces variations de susceptibilité aux mêmes produits.

— M. **Robert Monod.** Cette résistance individuelle variable est connue depuis les travaux de Sebrechts. Il eût fallu des dosages chimiques dans les tissus et les tumeurs prélevés. Il faut retenir aussi l'influence nocive des nombreux médicaments injectés.

Fibromes compliqués de thrombose manifeste des veines utérines constatés au cours de l'opération. Accidents consécutifs à l'hystérectomie chez ces malades. — M. **Charles-Henri Chevallier.** M. **Rouhier**, rapporteur. Deux malades sont hystérectomisées dans de bonnes conditions. On constate opératoirement l'existence de thrombose des veines utérines. L'une fait, malgré le lever tardif, une embolie et un infarctus hémoptoïque, l'autre une phlébite du membre inférieur gauche. De ces deux thromboses des veines utérines, l'une, au moins, comportait un caillot stérile. L'auteur rappelle les recherches qui ont été faites sur la question et les tests que l'on a voulu mettre en vedette pour prévenir et traiter ces thromboses. Il semble, d'après ces constatations, qu'il ne serait peut-être guère prudent d'essayer de fixer par des substances coagulantes cette thrombose ou de la mobiliser par d'autres méthodes dites préventives. Le rapporteur ajoute une observation personnelle de cancer du corps utérin où l'intervention découvre des thromboses étendues des pédicules veineux; l'hystérectomie totale est suivie d'une embolie pulmonaire massive. Bien plus, M. Rouhier tient à prouver l'extériorisation clinique de ces thromboses avant même toute intervention comme il a été amené à la constater chez deux malades où l'opération différée a été précédée d'une phlébite dans un cas, d'une embolie pulmonaire dans l'autre cas. Certes, il ne faut pas diminuer le rôle incontestable de la septicémie atténuée où le facteur épidémique et saisonnier joue un rôle important.

Mais l'orientation actuelle de la physiologie pathologique fait ressortir l'importance de la dystrophie endocrinienne et des troubles neuro-sympathiques.

Le traumatisme opératoire a été incriminé et le rapporteur tient à souligner la douceur des gestes chirurgicaux qui s'impose dans la ligature d'emblée des pédicules vasculaires. Le lever précoce n'est peut-être pas un procédé prudent chez des malades qui ont toutes les chances de mobiliser un caillot. Des recherches ultérieures sont à faire dans cette intéressante question.

— M. **Moulonguet** a déjà signalé l'endophlébite et la thrombose dans les veines utérines sur une cinquantaine de pièces d'hystérectomies. Cette thrombose ne prédispose pas toujours formellement à l'embolie et l'on a vu des phlébites après des hystérectomies sans lésion veineuse utérine

Paralysie radiale traitée par infiltrations stellaires. — M. **E. Blum.** M. **J.-L. Roux-Berger**, rapporteur. Une paralysie radiale traumatique, sans lésion du squelette, sans réaction de dégénérescence, traitée par 6 infiltrations stellaires dès le lendemain pendant 23 jours, a donné, au bout de 40 jours, une guérison complète.

Quatre cas de paralysie tronculaire du membre supérieur traités par novocaïnisation du ganglion stellaire et de la chaîne sympathique thoracique supérieure. — MM. **J. Naulleau** et **R. Suffren** (Angers). M. **J.-L. Roux-Berger**, rapporteur. Une paralysie radicale *a frigore* et trois

traumatiques, une du grand dentelé, une du radial, une des nerfs radial et circonflexe : réaction de dégénérescence dans les deux derniers cas. La novocaïnisation stellaire, associée dans un cas à l'infiltration du sympathique thoracique supérieur, a été appliquée à ces 4 cas, dans un délai de 24 heures, 5 semaines, 7 semaines, 10 semaines. Aucun traitement antérieur n'avait été fait. L'amélioration a été très rapide dès que les novocaïnisations ont été rapprochées. Sauf chez une femme de 75 ans, le résultat a été complet. Certes, il n'existait pas de lésion irrémédiable de la conductibilité nerveuse, mais l'efficacité de l'infiltration a été incontestable.

L'amélioration clinique marche de pair avec l'amélioration des troubles électriques.

L'ancienneté de la paralysie n'a pas eu d'influence sur la qualité des résultats obtenus.

La novocaïnisation, en créant une vaso-dilatation, doit modifier la trophicité du nerf.

Le rapporteur reprend, à l'appui de ces nouvelles observations, la question de l'opportunité opératoire dans les fractures humérales compliquées de paralysie radiale. Il tient à compléter les conclusions de son rapport sur la question en 1926. Il schématise actuellement les indications thérapeutiques de la façon suivante : Fracture bien réduite, bonne contention, ne pas opérer et traiter la paralysie par la novocaïnisation ; fracture à déplacement inquiétant, mal réduite, mal contenue, intervenir, même si la réponse à la novocaïnisation stellaire paraît favorable. Puis novocaïnisation qui agira très rapidement sur la récupération si l'on en juge d'après la lenteur du résultat dans les cas où, seule, une intervention a libéré le nerf. L'opération, libérant le nerf et réduisant la fracture, ne résout pas tout le problème thérapeutique.

— M. **E. Sorrel**. La paralysie par compression récente guérit vite après intervention. Dans les autres cas, l'opération de libération du nerf peut être suivie d'infiltrations stellaires, si celles-ci permettent d'obtenir une guérison plus rapide.

— M. **Sénèque**, dans deux cas de fracture de l'humérus avec paralysie radiale, a obtenu par libération du nerf et ostéosynthèse de la fracture une guérison en un mois dans le premier cas récent et en cinq mois dans le second qui datait de cinq semaines.

Embryome du testicule ectopique avec formations placentaires. — MM. **Louis Bazy**, **A. Peyron** et **G. Poumeau-Delille**. Cette observation est le premier exemple reconnu de choriome développé dans un testicule ectopique. Le testicule était profondément encastré dans le petit bassin entre le rectum et la vessie.

Les auteurs donnent une description minutieuse de la pièce qui aurait pu en imposer à un examen superficiel pour un séminome, mais en réalité il s'agissait d'un embryome en voie de dégénérescence maligne. Au fort grossissement, les zones de tissu néoplasique au voisinage des hémorragies montrent l'incorporation et la phagocytose des hématies par les éléments néoplasiques, caractère histo-physiologique fondamental du placenta ou mieux de l'épithélium chorial et qui s'observe avec une particulière netteté dans les poches hématiques des carnassiers et des ruminants. Les auteurs ont procédé à une étude comparative des processus de macrophagie et de résorption des hématies dans la tumeur et dans le placenta d'un certain nombre d'animaux.

Cette digestion des globules rouges sous l'influence des ferments de la cellule choriale entraîne la formation d'un certain nombre de produits de désintégration ou de transformation de l'hémoglobine. Cependant, malgré les mêmes aspects histologiques de résorption hématique, il manque dans l'aspect de la tumeur la mozaïque des calculs de Langhans.

Si l'on réunit 3 autres observations à celle-ci, on peut donc affirmer qu'un embryome peut se développer sur un testicule ectopique; la persistance d'un certain potentiel de développement des éléments de la lignée génitale est aussi à l'origine de l'embryome dans le testicule ectopique comme dans le testicule normal. L'embryome du testicule, d'après les recherches histo-physiologiques récentes, semble provenir d'une lignée génitale mâle jusqu'alors normale, soit différenciée ou en eutopie, soit en involution ou en ectopie.

Présentation de radiographies de hernie par l'hiatus de Winslow. — M. **Marcel Thalheimer**. M. **Jean Berger**, rapporteur.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

9 Mai 1938.

Gastro-jéjunite ulcéreuse; traitement par l'histamine. — M. **Alban Girault** rapporte l'observation d'un malade qui, 10 ans après une gastro-entérostomie faite pour un ulcus de la petite courbure, présenta un syndrome douloureux faisant penser à un ulcère peptique que l'examen radiologique confirma en montrant en outre des signes de jéjunite. Ce malade fut traité par des injections de chlorhydrate d'histamine (5 *mg.* pour 1.000). L'amélioration fut nette dès la 3e piqûre ; à la 6e les douleurs avaient complètement disparu. Une gastroscopie fut faite pendant cette période de sédation et montra au niveau de l'antre une gastrite mamelonnée avec deux ulcérations aphtoïdes. Il semble donc que l'histamine ait plus agi sur l'élément douleur que sur les lésions elles-mêmes.

— M. **Lenoir** fait préciser que le malade n'avait pas été soumis au repos ou à un régime spécial.

— M. **Bensaude** rappelle que M. Lambling, avant Israël et Jacob, avait déjà montré l'efficacité de l'histamine sur les douleurs des ulcéreux.

— M. **Lambling** dit que les petites doses d'histamine agissent sans que les malades aient besoin de repos, d'un régime spécial ou de bismuth.

— M. **Moutier**, chez un ulcéreux soulagé par l'histamine, a vu par la gastroscopie que l'ulcère au lieu de disparaître avait doublé de surface, mais que la gastrite œdémateuse qu'il avait constatée antérieurement avait entièrement disparu.

Discussion sur le traitement de la maladie de Nicolas-Favre. — M. **Moutier** rapporte 2 observations de maladie de Nicolas-Favre rectale traitée par des préparations d'antimoine, l'une au début, l'autre après 2 ans d'évolution et ayant un rétrécissement, et que l'on peut considérer comme guéries depuis 2 ans. L'auteur, d'une façon générale, croit que les traitements actuels améliorent surtout les écoulements et l'état général.

— M. **Moulonguet** chez deux malades qui avaient une localisation rectale de la maladie de Nicolas-Favre administra du rubiazol. En 3 semaines environ, l'amélioration fut telle que les malades se considèrent maintenant comme guéris.

— M. **Cain** se basant sur 24 observations arrive à penser que les traitements généraux ne donnent que de médiocres résultats. Seuls les traitements locaux ont une action favorable nette. Parmi eux, une large place doit être faite aux badigeonnages de la muqueuse rectale avec des solutions colorantes antiseptiques. La dilatation diathermique est un excellent moyen thérapeutique qui doit être préféré à la dilatation simple. Quant à la radiothérapie, elle peut être dangereuse, soit qu'elle exagère le processus de sclérose périrectale, soit qu'elle augmente les suppurations de la région périnéo-rectale. L'anus iliaque, qui n'empêche pas les écoulements et n'améliore pas nettement l'état général, devra être réservé aux seuls cas compliqués.

— M. **Savignac** fait d'abord la critique des faits que l'on range actuellement sous l'appellation de manifestations ano-rectales de la maladie de Nicolas-Favre. Il montre que ce diagnostic repose uniquement sur la réaction de Frei. Sans d'ailleurs vouloir discuter la valeur de cette réaction, il rappelle que l'on a vu des réactions de Frei positives chez des nourrissons, qu'il existe des lésions rectales exactement semblables à celles que l'on rencontre chez des malades atteints de maladie de Nicolas-Favre et où le Frei est négatif, et que, d'autre part, on observe parfois des réactions positives chez des malades dont les lésions rectales ne rappellent en rien celles que donne habituellement la lymphogranulomatose. Ceci posé, l'auteur rapporte les résultats qu'il a obtenus par le traitement stibié chez 25 malades.

Trois eurent des signes d'intolérance et durent cesser le traitement ;

Sept n'eurent aucune amélioration ;

Treize malades eurent d'assez bons résultats ;

Cinq eurent de très bons résultats.

Pour l'auteur ce sont les traitements intra-rectaux qui sont jusqu'à présent les plus utiles.

J.-M. Gorse.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

12 Mai 1938.

Cinq tuberculeux traités récemment par pneumothorax et section de brides. — M. **Aujaleu** montre que la pleurolyse doit quelquefois être faite très précocement, 45 jours à 2 mois après la création du pneumothorax, et qu'il est utile de pouvoir la pratiquer dans les hôpitaux militaires, même lorsqu'il s'agit de malades devant être rapidement éliminés de l'armée.

Sur un cas de maladie de Nicolas-Favre, guérie par le 4-sulfonamide-2,4-diaminoazobenzol. — M. **Phylactos** rapporte l'observation d'un sujet de 22 ans atteint de lymphogranulomatose inguinale, confirmée par la réaction de Frei, qui se manifesta initialement par une balanite. Traité d'abord par le salicylate de soude *per os*, puis par le salicylate intra-veineux associé au Prontosil intramusculaire, enfin par le Prontosil seul, le malade guérit rapidement en 2 mois.

Essai de prévention des complications infectieuses de la grippe. — MM. **Thouverez** et **Royer** ont tenté un essai de prophylaxie médicamenteuse chez tous les grippés de leur infirmerie régimentaire. Le médicament qu'ils ont employé était un complexe à base de créosote et d'orthoxyquinoléine, utilisé par voie rectale ; 2 suppositoires étaient systématiquement prescrits chez tous les grippés durant chacun des 3 premiers jours de la maladie. L'essai a porté sur 159 grippés. Aucun de ceux-ci n'a fait de complications graves et 4,4 pour 100 seulement durent être hospitalisés pour des localisations pulmonaires bénignes.

Chimiothérapie et photo-sensibilisation. — M. **Bordes** rapporte l'observation d'un sujet atteint de blennorragie qui, à la suite d'un traitement par le 1162 F, présente un érythème solaire intense, localisé aux parties découvertes. L'auteur fait intervenir le mécanisme de la photo-sensibilisation, l'agent en cause étant le dérivé sulfamidé.

Comportement au cours du service de 50 sujets présentant des anomalies radiographiques décelées par la radioscopie systématique. — MM. **H. Gounelle** et **F. Schneider**. Les observations sont celles de recrues dont les radiographies pulmonaires faites après dépistage radioscopique avaient montré, ici des ombres scissurales, là des nodules calcifiés, ailleurs l'émoussement d'un sinus, un feston diaphragmatique, ailleurs encore un réseau tramaire dessinant des tractus ou traçant de minces faisceaux insérés sur le hile et irradiant en éventail sur les plages pulmonaires. Malgré ces anomalies, ces 50 recrues, jugées aptes au service armé, ont accompli normalement leur service comme en témoignent à la fois l'étude de la courbe pondérale et l'absence de tout incident pathologique sérieux, en particulier d'ordre pulmonaire.

Les possibilités de la radiographie analytique. — M. **Didiée** expose succinctement les caractéristiques de l'image obtenue par la radiographie analytique (stratigraphie, planigraphie, tomographie) et dégage les éléments de l'effet stratigraphique (mise au point, estompage correcteur, flou neutralisant). Il montre les ressources nouvelles que la méthode apporte dans l'exploration notamment pour le poumon mais aussi les difficultés auxquelles se heurte l'interprétation qui doit se baser sur une discipline de lecture dont l'expérience précisera les règles.

Vingt cas de fractures du rachis. — MM. **Clavelin** et **Boron** en tirent des constatations anatomo-pathologiques thérapeutiques et médico-légales : 1° Dans l'armée, le siège d'élection des lésions vertébrales semble être la colonne lombaire ; par contre, les lésions médullaires y sont rares. Enfin, le

plus souvent le type observé est l'aplatissement cunéiforme de la vertèbre avec sommet antérieur; 2° Le traitement préconisé est la réduction à la Sicard-Sénèque ou à la Boehler avec greffe d'Albee dans certains cas; 3° Les séquelles sont toujours minimes.

De quelques améliorations à apporter aux locaux des infirmeries régimentaires. — M. **Millet.**

LUCIEN JAME.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE LYON (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120 boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE LYON (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE LYON

20 Juin 1938.

Essai d'immunisation du cobaye contre l'intoxication diphtérique par la vitamine A. — MM. **J. Chalier** et **M. Jeune** ont essayé d'immuniser un lot de cobayes contre l'intoxication diphtérique expérimentale par un traitement préalable prolongé au moyen de vitamine A. Leur essai a été infructueux et, avec des doses de toxine diphtérique voisines de la dose limite, les cobayes sont morts sensiblement dans le même temps que les témoins.

L'hypervitaminose A expérimentale du cobaye. — MM. **J. Chalier** et **M. Jeune** ont observé que les cobayes soumis à un traitement prolongé par la vitamine A présentent des manifestations pathologiques aboutissant à la mort plus ou moins rapidement, selon la dose injectée. Il s'agit d'un état cachectique avec amaigrissement, perte des poils, hémorragies intestinales. A l'autopsie, on trouve des lésions hémorragiques dans divers organes.

Sur les relations entre la vitamine A et le taux du cholestérol sanguin. — MM. **J. Chalier, M. Jeune, F. Simon** et **Alacoque.** L'étude du cholestérol sanguin des cobayes traités par la vitamine A a donné aux auteurs les résultats suivants: avec des doses fortes de vitamine A ($1 cm^3$ par jour de solution huileuse), le taux du cholestérol s'abaisse considérablement (0 *g.* 10 en moyenne); avec des doses faibles (V gouttes par jour du même produit), le taux du cholestérol s'élève au delà de 0 *g.* 50 en général.

Trouble hématopoiétique inapparent, après vaccination par l'anatoxine diphtérique, révélé par l'avitaminose C. — MM. **G. Mouriquand, L. Weill, V. Edel** et **J. Ferri.** L'avitaminose C ne provoque, dans la majorité des cas, qu'une faible normoblastose sanguine.

L'anatoxine diphtérique injectée à des sujets sains et carencés ne provoque aucune réaction de cet ordre.

Par contre, chez des cobayes ayant été vaccinés, et chez les petits de mères vaccinées, la mise au régime d'avitaminose C provoque une forte normoblastose, comme si la carence en vitamine C agissait en tant que facteur de révélation d'un trouble médullaire inapparent en liaison avec la vaccination par l'anatoxine.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

14 Juin 1938.

Fissuration spontanée et symétrique des os (Syndrome de Milkmann). — MM. **Pierre, P. Ravault, M. Girard** et **Didier-Laurent** en présentent une nouvelle observation. Il s'agit d'une femme de 61 ans, accusant, depuis 2 ans 1/2, des douleurs dans les cuisses, les régions inguinales, avec exacerbation paroxystique au moindre effort, impotence fonctionnelle complète: la malade est confinée au lit. Les radiographies ont montré sur les deux fémurs, sur le cubitus et le radius, des deux côtés, sur l'omoplate gauche, des fissures de décalcification linéaires, réalisant l'image de véritables fractures spontanées, sans déplacement des extrémités osseuses. De plus, il y avait, chez cette malade, des signes d'ostéomalacie discrète (cyphose, tassement ostéoporotique des vertèbres, décalcification d'ensemble du squelette). Les divers examens du sang ne montrèrent rien de très caractéristique: sérologie négative, calcémie à la limite inférieure de la normale, métabolisme basal normal. Le traitement recalcifiant (calcium intramusculaire, vitamine D, rayons ultra-violets) a amélioré considérablement la malade; les douleurs ont presque entièrement disparu et la marche est redevenue possible, sans modification sensible des images radiographiques.

Les auteurs exposent les discussions nosologiques auxquelles donnent lieu des faits aussi curieux et considèrent que, dans leur cas au moins, le processus de fissuration s'apparente à l'ostéomalacie, sans qu'on puisse en expliquer le mécanisme et la topographie.

Quelques commentaires à propos de trois nouveaux cas de primo-infection tuberculeuse de l'adulte européen. — MM. **F. Meersseman, A. Duroux** et **P. Duran** présentent trois nouveaux cas de primo-infection tuberculeuse observés dans l'armée. Le premier, caractérisé par un complexe primaire typique, avec inoculation des crachats positive, a débuté cliniquement par un épisode aigu et rapidement résolutif de cortico-pleurite; peut-être s'est-il agi là d'un processus inflammatoire du type épituberculose. Un deuxième cas, authentifié par l'apparition de l'allergie tuberculinique, s'est présenté cliniquement et radiologiquement avec les caractères d'une scissurite droite. Le dernier, enfin, a comporté l'association d'un complexe primaire et d'un érythème noueux; les auteurs font remarquer, à ce propos, la rareté relative avec laquelle ils ont observé l'érythème noueux comme manifestation de la primo-infection tuberculinique.

Sur les récidives de l'acrodynie. — MM. **Pehu** et **J. Boucomont.** L'acrodynie infantile est une maladie d'une durée longue. Mais, en général, lorsque les manifestations multiples qui la caractérisent ont disparu, elles ne se montrent pas de nouveau. Parfois, on signale que, dans l'évolution même de l'acrodynie, se produit une accalmie; puis survient une *rechute.* Néanmoins, dans cette éventualité, les symptômes de l'affection ont été, dans l'intervalle, seulement atténués: le retour complet à l'état de santé ne s'est pas produit.

Il faut dénommer *récidives* les cas dans lesquels le retour à la santé s'est intégralement réalisé: par conséquent où, après un intervalle libre de 6 mois au minimum, l'acrodynie s'est montrée à nouveau, avec ses manifestations caractéristiques. Or, ces cas sont rares. Les auteurs en ont relevé dans la littérature environ 20. Ils ont eu l'occasion d'en observer 5. L'intervalle entre la première et la seconde atteinte varie de 6 mois à 11 ans. Il n'y a aucun rapport direct de symptomatologie ou de durée entre elles. Deux observations, l'une de M. Boissery-Lacroix, l'autre de M^me^ Martino, relatent deux récidives, soit trois atteintes d'acrodynie.

Il est donc bien établi actuellement que l'acrodynie peut récidiver. Contrairement à certaines maladies, notamment la poliomyélite, elle ne paraît pas s'accompagner d'une immunisation complète du sujet frappé.

Leucémie aiguë à monocytes chez un jeune homme de 17 ans, avec altérations des vertèbres lombaires et évolution vers un état leucopénique terminal. — MM. **Mouriquand, Wenger** et **Revol** rapportent un cas de leucémie à monocytes et monoblastes ayant évolué en 3 mois avec des altérations douloureuses des vertèbres lombaires, qui avaient fait porter, au début, le diagnostic de spondylite infectieuse. L'exploration des divers organes hématopoïétiques (moelle osseuse, ganglions, rate), l'évolution spontanée vers un état leucopénique, l'influence nettement défavorable de la radiothérapie, constituent les autres points intéressants de cette observation.

Erythrodermie desquamative chez une enfant de six ans. Staphylococcie cutanée avec abcès multiples. Guérison par l'anatoxine staphylococcique. — MM. **Ch. Gardère, Marguerite Lambert** et **J. Viallier.** Il s'est agi, chez cette fillette de 6 ans, d'une érythrodermie typique, telle qu'on la rencontre chez le nourrisson. La présence, au décours de l'affection, de très nombreux abcès à staphylocoques (on en incisa plus de 60) permet de penser que cette dermite traduisait une staphylococcie cutanée.

L'anatoxine staphylococcique donna d'excellents résultats. Elle provoqua presque immédiatement une chute thermique, mit fin à l'apparition de nouveaux abcès et permit une amélioration de l'état général. Grâce à ce traitement, l'évolution se fit rapidement vers la guérison.

G. DESPIERRES.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE MONTPELLIER

Jean Barnay. ***La maladie de Chauffard-Still chez l'enfant (trois observations)*** [*Imprimerie de la Charité*], Montpellier, 1937. — La maladie de Chauffard-Still a suscité ces temps derniers de nombreux travaux. B. rapporte trois observations recueillies avec soin dans le service du Prof. Leenhardt et qu'il rapporte en détails avec examens cliniques, radiologiques et anatomo-pathologiques. Il fait une revue générale très complète de la question, décrivant le tableau clinique classique: arthropathies, adénopathies, splénomégalie, fièvre et signes accessoires dans ses diverses modalités, avec ses diverses formes cliniques, son évolution par poussées, presque toujours fatale, la fréquence de la mort par pneumococcie opposée à la rareté de la bacillose de Koch; rapporte les divers examens de laboratoire pratiqués par les auteurs, examens chimiques du sang, dont on ne peut tirer aucune conclusion, examens bactériologiques qui montrent souvent une streptococcie, recherches diverses. B. insiste sur l'étiologie et la pathogénie de l'affection se rangeant à l'opinion de ceux pour qui le streptocoque semble être l'agent responsable. Il rapporte les divers examens de laboratoire qui ont été pratiqués et qui donnent en général peu de renseignements, exception faite des hémocultures qui montrent souvent du streptocoque de type divers. Pour B. l'origine infectieuse de cette affection est la plus probable et il ne serait pas éloigné d'incriminer après bien d'autres le streptocoque.

Il est assez sceptique sur les résultats des diverses thérapeutiques entreprises et croit à la grande rareté des résultats réels.

Une bibliographie importante complète cette revue générale à propos d'observations personnelles très complètement étudiées. H. VIALLEFONT.

THÈSE DE TOULOUSE

P. Barbier. ***Contribution à l'étude de la pression cranio-rachidienne au cours de l'hypertension artérielle*** (Toulouse, 1937). — Dans ce travail basé sur l'examen d'une soixantaine de malades de la clinique neurologique de Toulouse (Prof. Riser), B. s'est spécialement attaché à l'étude des rapports entre les pressions artérielle, rétinienne, veineuse, cranio-rachidienne.

Il étudie d'abord ces pressions chez des malades présentant une hypertension artérielle isolée, sans aucune lésion viscérale et dont le tracé manométrique élevé est le seul signe. Quand il n'existe aucun facteur d'insuffisance rénale, la tension rachidienne reste sensiblement normale.

Quand, à l'hypertension artérielle, s'ajoutent des lésions anatomiques viscérales et artéritiques périphériques, la tension rachidienne est presque toujours élevée, qu'il s'agisse de ramollissement, d'hémorragie cérébrale, d'insuffisance hépato-rénale ou d'hyperpression veineuse d'origine cardiaque.

Toutes ces perturbations tensionnelles secondaires commandent de façon précise le pronostic de la maladie. Aussi l'examen du fond d'œil est-il très important chez l'hypertendu, car les lésions de la papille sont précoces et constituent un test d'une extrême sensibilité. A. SICARD.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MEDICALE"

N° 456.

D'une fièvre pseudo-palustre et de l'embarras du médecin

Par Pierre Mauriac.

M. le Dr Seynat m'avait téléphoné la veille pour me demander de le tirer d'embarras en venant voir un de ses malades atteint depuis plusieurs semaines d'une fièvre dont il ne voyait pas la nature.

C'était un fils unique, grand enfant de 18 ans, bien portant jusque-là, exerçant la profession de plâtrier, dorloté par une mère anxieuse et un père indulgent comme peut l'être un ouvrier.

Le 21 Mars, j'arrivai dans ce milieu où régnait une inquiétude un peu brouillonne, et le Dr Seynat me raconta l'histoire suivante :

L'enfant, sans être un colosse, jouissait d'une bonne santé, quand, dans les premiers jours de Février, il ressentit un peu de fatigue et mangea de moins bon appétit. Le 11 Février, étant occupé à curer un fossé il ressentit brusquement une douleur dans la fosse iliaque droite ; il rentra chez lui et le Dr Seynat, appelé, ayant constaté de la fièvre, prescrivit la diète et la glace sur le ventre.

Le lendemain la douleur a disparu, mais la température monte à 40. A partir de ce moment elle se maintiendra en plateau avec de petites oscillations (39-40). Pendant une période de dix jours le Dr Seynat ne trouve rien à quoi accrocher un diagnostic ; il ne peut être question d'appendicite. On songe à la fièvre typhoïde, mais il n'y a ni épistaxis, ni céphalée, ni diarrhée, ni taches rosées ; la rate est simplement percutable. L'hémoculture est négative, de même que le sérodiagnostic fait le treizième jour. A noter vers le douzième jour (22 Février) une douleur vive dans l'hypocondre droit qui, d'ailleurs, ne dure pas. On fait venir un premier consultant qui ne formule pas de diagnostic, puis un second qui parle de cholécystite. Et la fièvre dure toujours sans que rien ne se produise pouvant aiguiller vers un diagnostic ; cependant l'état général n'est pas mauvais. Vers le 15 Mars éclate un nouvel épisode très douloureux localisé dans l'hypocondre et la région lombaire gauches ; la douleur est telle qu'on doit faire lever le médecin en pleine nuit ; seule une piqûre de morphine a raison de la crise. A partir de ce moment l'allure de la fièvre change complètement et prend le type palustre : grand frisson, chaleur, 41°, sueurs profuses. Ces accès sont désordonnés dans leurs apparitions (quotidiens, tri- ou bi-hebdomadaires).

C'est le 21 Mars que je suis appelé auprès de ce malade.

Je me trouve en présence d'un jeune homme maigre, pâle, mais au facies bien vivant ; il répond très bien aux questions, la température est à 37°9, le pouls bat à 100; la langue est humide, à peine saburrale ; la veille, le malade a été secoué d'un grand frisson et la température est montée à 41°.

L'exploration la plus minutieuse du ventre ne me permet aucune constatation intéressante ; aucun point douloureux, aucune défense musculaire, le foie n'est pas gros, la rate à peine percutable. Au surplus, les fonctions digestives s'accomplissent normalement et dans les périodes d'apyrexie le malade mange sans dégoût (car on le réalimente depuis quelques jours).

L'analyse des urines est tout à fait normale, et l'exploration des régions lombaires ne met en évidence aucune voussure, aucun point douloureux. Il n'existe aucun bruit anormal du cœur; la tension est de 13-8 ; en dehors des accès de fièvre, le malade n'est pas essoufflé, il ne tousse pas et ne crache pas. L'auscultation ne dénote aucune zone congestive. Je n'ai rien à retenir du côté du système nerveux, pas plus que du côté des ganglions, des os, ou des articulations.

En résumé, un jeune homme est retenu au lit depuis cinq semaines par une affection qui a évolué en deux périodes fébriles : la première avec une température en plateau, la seconde avec des accès à type palustre ; rien, dans l'examen clinique comme dans les épreuves biologiques qui nous sont fournies, ne nous est du moindre secours pour formuler un diagnostic. Et cependant, le père et la mère sont là, anxieux, qui attendent notre décision. Et je ne parle pas du médecin qui voudrait bien n'avoir pas fait venir pour rien un professeur.

Et toutes les hypothèses possibles se bousculent dans ma tête.

Fièvre typhoïde ou *paratyphoïde?* Vraiment je ne peux m'y arrêter : la langue est humide, il n'y a ni taches roses, ni splénomégalie, ni céphalée, ni épistaxis ; même sans parler du sérodiagnostic qui est négatif, le type palustre de la température enlève mes dernières hésitations. Sans doute en Algérie, en Italie, on a décrit la forme palustre de la dothiénentérie ; mais nous sommes en France. Et pourtant les médecins qui m'ont précédé sont revenus souvent à ce diagnostic... Ont-ils eu tort, ont-ils eu raison? Aujourd'hui ce n'est pas une fièvre typhoïde.

Le spectre de la *typho-bacillose* m'a hanté un moment, devant ce grand jeune homme pâle et maigre, à la langue humide ; mais il faudrait qu'il fût à un stade de fièvre hectique à grandes oscillations, et l'état général reste bon ; et il n'y a aucun antécédent familial ou personnel.

J'ai pensé, sans m'y arrêter longtemps, à la *fièvre de Malte ;* les brucelloses ne sont pas fréquentes dans nos régions ; cet enfant n'a eu aucun contact avec des chèvres ou des bovidés ; sa température n'a pas le type ondulant, il ne présente pas de sueurs profuses, et l'examen du sang ne montre ni la leucopénie, ni la mononucléose de la fièvre de Malte.

Une fièvre prolongée qui ne fait pas sa preuve doit toujours éveiller en nous la crainte d'une *endocardite maligne lente*. Chez notre malade nous trouvons bien un léger souffle systolique de la pointe, mais on ne peut croire à une lésion organique du cœur ; il n'y a d'ailleurs aucun antécédent rhumatismal. Et puis s'il est un peu pâle, il n'a pas cette décoloration que donne la maladie de Osler, affection anémiante et embolisante ; ici pas de pétéchies, pas d'embolies microscopiques ; enfin l'hémoculture est négative.

L'idée m'effleure un moment d'une *maladie de Hodgkin*, sans adénopathie apparente, à forme thoracique ou abdominale par exemple : mais c'est une hypothèse bien gratuite et que ne vient confirmer ni l'analyse du sang, ni l'évolution clinique.

Je ne m'arrête pas au diagnostic de *méningococcémie*, ni à celui de *paludisme* malgré l'allure de la température ; tout manque pour ce diagnostic et par-dessus tout la présence d'hématozoaire dans le sang.

Il ne me serait pas venu à l'esprit d'incriminer le *spirochète d'Inada* si cet enfant n'était tombé malade à la suite du curage d'un fossé ; en l'absence d'ictère, d'hémorragies, de myalgies, d'azotémie une telle hypothèse ne peut être retenue.

Et comme rien dans le tableau clinique ne me permet de penser à *une fièvre bilio-septique* (hépatite suppurée, angio-cholécystite), ou à *une infection urinaire* qui affecte si souvent le type palustre irrégulier, je m'éloigne du lit du malade bien embarrassé, et humilié de cette confusion qu'éprouve le médecin consultant quand il doit étaler devant le médecin qui l'appelle son embarras.

Et pourtant ce travail de déblaiement auquel je viens de me livrer et qui semble avoir fermé toutes les portes devant moi laisse cependant une issue, la seule qui me soit ouverte.

Presque toutes les infections générales que j'ai passées successivement en revue se refusent à mon diagnostic ; seule une infection localisée, une collection suppurée peut expliquer cet état. Sans rien affirmer j'ai l'impression que quelque chose m'échappe, profondément situé, inaccessible à mon examen, où doit gîter l'infection.

Phlegmon périnéphrétique? Mais je ne trouve aucun empâtement, aucune tuméfaction, aucun point douloureux.

Abcès de la rate? Abcès sous-phrénique?

L'épisode douloureux si violent dont ce jeune homme a souffert la veille de ma venue me fait soupçonner une collection suppurée dans la région sous-diaphragmatique gauche. A la vérité, je n'en trouve aucun autre signe ; mais justement parce que je ne trouve rien, je veux éclairer ma lanterne par d'autres moyens.

C'est ce que je dis au confrère qui m'a appelé. Je m'arrête à une hypothèse qu'il s'agit de confirmer ou d'infirmer. Ma consultation ne sera pas marquée d'une ordonnance en bonne et due forme avec potions, pilules et sirops. Mon rôle est plus difficile. Il s'agit de faire comprendre à une mère anxieuse, et qui attend de moi le remède souverain, qu'il y a mieux à faire que de courir chez le pharmacien.

« Madame, votre fils est très fatigué, et tout a été fait qui pouvait être fait par votre médecin ; mais l'amélioration ne se produit pas. Quelque chose nous échappe qu'il faut trouver. Je crois à une collection suppurée profonde : il faut absolument mettre votre fils dans les meilleures conditions pour résoudre ce problème. Un examen du sang est indispensable qui nous montrera s'il y a ou non de la polynucléose, et aussi une hémoculture faite au moment de l'accès fébrile; enfin une radioscopie nous permettra peut-être de mettre en évidence l'immobilité d'un hémidiaphragme que paralyse la collection sousjacente. Enfin, si mes prévisions sont exactes, cet enfant doit de toute nécessité être placé en clinique pour parer aux accidents toujours possi-

bles d'une rupture ou d'une propagation de la poche suppurée. En clinique ? Vous n'en avez pas les moyens ? Donc l'hôpital ; et il y sera soigné aussi bien, sinon mieux. »

Protestations indignées, pleurs, révolte... Mais le père aidant, et beaucoup de patience, j'arrache l'acceptation résignée... Je pars content ; quoique n'ayant laissé aucune ordonnance, j'ai l'impression d'avoir fait œuvre utile.

*
* *

Le malade entre dans mon service le soir même, 21 Mars, et, dès son arrivée, il est secoué d'un grand frisson avec une fièvre de 41°. Il présente ainsi 5 accès en six jours.

L'hémoculture est négative. L'examen du sang montre 11.200 leucocytes par millimètre cube et une polynucléose à 85 pour 100. Pas d'hématozoaires. L'urée, la glycémie, la cholestérinémie sont normales.

Fait intéressant : à la radioscopie on voit la coupole diaphragmatique gauche surélevée et en partie immobilisée malgré le silence absolu de l'exploration de la région lombaire et de l'hypocondre gauches.

A minuit, le 27 Mars, le malade ressent une douleur brutale et violente dans le ventre ; la température monte à 41°2 ; l'interne, en arrivant dans la salle, trouve notre malade avec un facies tiré, anxieux ; au niveau de l'abdomen contracture abdominale diffuse, arrêt des matières et des gaz. Le toucher rectal atteint un cul-de-sac de Douglas empâté et très douloureux.

Immédiatement transporté en chirurgie, le malade est examiné par M. Barroux, chef de clinique, qui pense à une appendicite rétrocæcale haut située : l'incision classique découvre un appendice sain, une vésicule biliaire normale ; mais du pus sourd de l'étage supérieur de l'abdomen ; une incision médiane donne accès sur un estomac qui est normal, mais la loge splénique est pleine de pus. Drainage. Suites excellentes et guérison.

L'examen direct du pus ne met en évidence aucun germe, mais la culture donne du bacille para B. Le séro-diagnostic est positif au para B.

*
* *

J'avouerai qu'à l'annonce du drame abdominal qui éclata dans la nuit du 27 Mars, j'éprouvai un sentiment de vanité satisfaite. Si mes élèves s'en sont aperçus, tant pis : aujourd'hui encore ce mouvement me paraît légitime, d'abord parce que j'y voyais la porte du salut pour le malade, ensuite (peut-être, d'abord ?) parce que mon diagnostic était confirmé.

Ce qui a plus d'importance que mes réactions personnelles, c'est la leçon que nous devons tirer de cette histoire. Quel fut l'enchaînement des faits ?

Le Dr Seynat et les consultants qu'il appela crurent, au début, à une fièvre typhoïde. A part moi, quoique n'en ayant rien laissé paraître, j'en fus étonné. Aujourd'hui je leur donne raison ; ils ont jugé en bons cliniciens.

Notre malade a été atteint de fièvre paratyphoïde B, qui a laissé après elle un abcès sous-diaphragmatique gauche. Celui-ci fut le fauteur de tous les accès pseudo-palustres et un beau jour se rompit dans le péritoine. Mais le séro-diagnostic du para B fut négatif au début ? Eh oui, à moins que le laboratoire... ; ce qu'il y a de sûr c'est qu'aujourd'hui il est positif.

Un point de cette observation reste mystérieux : par quel mécanisme cette collection suppurée s'est-elle formée ? Nous en sommes réduits aux hypothèses ; il nous est possible de les appuyer sur certains faits. Par exemple, une observation de Huber, Cayla et Vilmi a trait à un enfant qui mourut de péritonite au cours d'une fièvre typhoïde ; en réalité l'autopsie ne montra pas de perforation, mais une thrombose des vaisseaux de la muqueuse intestinale ayant provoqué une propagation de l'infection au péritoine.

Dans une autre observation de MM. Grenet, Leveuf, Isaac George, Langlois, l'autopsie d'un enfant mort au cours d'une fièvre typhoïde montre une péritonite provoquée par la suppuration de ganglions rétro-cæcaux.

Chez notre malade y eut-il thrombose, ou suppuration ganglionnaire ? Je ne sais. Peu importe pour lui. Il est guéri... ou plutôt il va vers la guérison ; si je suis un peu hésitant, c'est qu'il a encore souffert de l'hypocondre gauche il y a deux jours avec fièvre à 39. Mais l'accident ne s'est pas renouvelé, et à la radioscopie je n'ai rien vu d'anormal. Tout de même je reste sur mes gardes.

*
* *

Le public croit volontiers qu'il n'en a pas pour son argent si le consultant ne laisse pas après lui une ordonnance de remèdes, de piqûres ou une décision opératoire. Le médecin lui-même éprouve quelque scrupule d'avoir fait venir un consultant qui ne se prononce pas et se contente de mettre le malade dans les meilleures conditions d'observation. Dieu sait pourtant s'ils sont nombreux les cas où il n'y a ni drogues à prescrire, ni opération à tenter immédiatement ; souvent notre petite science n'est rien si elle ne trouve pour la servir, pour l'aider, un homme assez persuasif, assez sûr de lui pour imposer l'expectative.

Dans le cas présent j'éprouve une petite fierté, non d'avoir hasardé un diagnostic qui s'est montré exact, mais d'avoir su dire à une mère anxieuse les paroles qu'il fallait pour qu'elle consentît à une séparation qui devait sauver son fils.

Emploi thérapeutique de la Luzerne

(*Medicago sativa* L.)

Il ne faudrait pas croire, comme je l'ai entendu soutenir par un médecin plus familiarisé avec l'observation clinique qu'avec la science des étymologies, que le terme de *medicago*, qui servait, chez les Latins, à désigner la luzerne, contînt une allusion à ses vertus médicinales : nous savons par Pline qu'elle avait reçu ce nom à la suite de son introduction en Europe par les Mèdes, à l'époque où Darius était en guerre avec les Grecs. Cependant, bien que les services qu'elle rend pour la nourriture du bétail en fassent une plante fourragère dont l'étude appartient presque exclusivement au domaine de l'agriculture, de récentes observations prouvent qu'elle se prête à certaines applications diététiques et thérapeutiques sur lesquelles il n'est pas inopportun d'attirer l'attention des médecins. Son emploi dans l'alimentation de l'homme n'est, d'ailleurs, pas chose nouvelle : l'auteur du *Ya-léou-noung*, traité chinois d'agriculture, rapporte qu'au IIe siècle avant notre ère les habitants des contrées montagneuses cultivaient le *Mou-sou* (variété de *Medicago sativa*) et qu'ils en préparaient des soupes d'une saveur assez agréable.

La composition chimique de la luzerne a été, depuis une vingtaine d'années, l'objet de nombreuses études. Les analyses de M. Guido Colombo (1934) y ont établi la présence de 4 à 3 pour 100 de matières azotées, de 0,3 de graisses, de 6,7 d'hydrates de carbone, ce dernier chiffre pouvant s'élever à 9 au début de la floraison. A ces éléments fondamentaux les recherches de M.C.A. Jacobson ont démontré que sont associés 2 ferments, l'un qui hydrolyse, à la façon de l'amylase et de l'émulsine, l'amidon et l'amygdaline, l'autre qui fait coaguler le lait, digère la peptone et, par ses caractères, se rapproche de l'érepsine. Le même auteur a signalé dans la plante l'existence d'une saponine fortement sternutatoire mais dépourvue de toute action toxique et hémolysante et de 2 cétones, la *myristone* et l'*alfalfone* : il a reconnu, en outre, que la matière colorante de ses feuilles, analogue à celle de l'ortie, était composée de 60 pour 100 de néochlorophylle et de 40 d'allochlorophylle. Enfin, elle renferme comme principes minéraux de la potasse, de la chaux, de la magnésie, de l'acide phosphorique dont le taux, d'après M. I. Radu, varie suivant l'époque de la floraison et des quantités assez élevées de fer (8 milligr par gramme de cendres), susceptibles d'être utilisées par l'organisme dans la proportion de 25 pour 100.

Si intéressantes que soient ces notions, plus importante encore est celle des vitamines que contient la luzerne. Dès 1920, Steenbock et Gross constataient que l'adjonction de ses feuilles à un régime carencé fournissait assez de vitamine A pour permettre la croissance de jeunes rats et Osborne et Mendel, expérimentant dans les mêmes conditions, la considéraient comme la source la plus riche de cette vitamine. De récentes recherches de MM. F. Lévy et F. W. Fox ont prouvé que sa teneur en vitamines B, C et E était également très élevée, ce qui justifiait sa présence dans la « *cereal mixture* » de Bown et Tisdall employée avec succès dans l'alimentation des jeunes enfants. Sa valeur antiscorbutique est 4 fois supérieure à celle du jus d'orange, la quantité d'acide ascorbique qu'elle renferme atteignant 4 milligr. par gramme : cette valeur n'est, d'ailleurs, pas infirmée par l'ébullition, car dans la luzerne cuite à l'eau pendant 20 minutes on retrouve 90 pour 100 de l'acide ascorbique qu'elle contenait avant la cuisson. Ces faits ont été confirmés par H.-J. Almquest et R Stokstad qui, en utilisant un extrait de luzerne, ont pu guérir l'érosion du gosier du poulet, et par S. Morgules et H.-S. Spencer qui lui ont reconnu la faculté de prévenir la dystrophie musculaire causée par le régime dystrophique de Gœttsch et Pappenheimer.

La conclusion de cette esquisse pharmacodynamique est que la luzerne peut jouer, par ses apports en principes minéraux et en vitamines, un rôle important en thérapeutique, surtout dans les cas où il y a lieu d'intensifier la ration d'accroissement, au moment de la puberté. Sans condamner les sujets à le brouter en plein champ comme l'infortuné Poil-de-Carotte, on la leur fera ingérer lorsque ses tiges ne sont pas encore lignifiées, c'est-à-dire avant la floraison, sous forme de salade ou cuite comme les épinards. On peut aussi, ainsi que l'a conseillé M. C. Rich, préparer avec sa décoction concentrée un sirop qu'il sera prudent de formuler sous le nom de Sirop de *Medicago sativa*, si l'on veut s'épargner les quolibets de certains parents qu'indignerait la prescription à leurs enfants d'une substance dont les veaux et autres ruminants font habituellement leur nourriture.

Henri Leclerc.

SERVICE DE LIBRAIRIE. — Le service de librairie de* La Presse Médicale *se tient à la disposition des abonnés du journal pour leur adresser les ouvrages français annoncés (à l'exception des volumes étrangers).

Toute commande doit être accompagnée de son montant en un mandat-poste ou autre valeur sur Paris, augmenté pour envoi en France de 10 pour 100, pour envoi à l'étranger de 15 pour 100 (port et emballage).

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La transfusion en Amérique

Le IIe Congrès international de la Transfusion Sanguine, tenu à Paris en Septembre 1937, comprenait un certain nombre de médecins américains : ces présences et le succès du Congrès ont suscité un grand mouvement d'intérêt aux Etats-Unis. Une nouvelle preuve nous en est donnée par deux articles récents du *Journal de l'Association Médicale américaine*, dont le premier, signé de Ph. Levine et Eugène M. Katzin [1], donne les résultats d'une enquête sur l'état actuel de la question en Amérique [2].

Il ne sera pas sans intérêt de rapporter ici les données et les conclusions de nos confrères américains.

Ils ont adopté le système très yankee, d'un questionnaire très détaillé, qu'ils envoyèrent à 700 hôpitaux, parmi lesquels 350 ont répondu, et dont voici les questions résumées :

1. Classification et terminologie des groupes sanguins ; internationale (O, A, B, AB) ; Jansky (I, II, III, IV) ; Moss (IV, II, III, I) ;
2. Nombre des transfusions en 1935 et 1936 ;
3. Méthodes employées pour la transfusion ;
4. Personnel qui en est chargé ;
5. Donneurs : leur recrutement, leurs organisations, les contrôles qu'ils subissent ;
6. Sélection des donneurs adéquats ;
7. Donneurs universels ;
8. Fréquence des frissons après la transfusion ;
9. Nombre et nature des accidents ;
10. Remarques générales.

Sur la classification des groupes sanguins, le choix n'est pas encore définitif entre les trois classifications, qui semblent également usitées. La classification internationale, basée sur la théorie de Landsteiner — existence de deux substances agglutinables A et B dans le sang — paraît être de plus en plus adoptée, notamment à New-York.

Parmi les différentes méthodes de transfusion, celle du sang citraté est la plus répandue. Elle se fait généralement au moyen de la seringue multiple de Lindeman, mais il existe à côté d'elle une douzaine d'autres techniques. Levine et Katzin n'ont pour leur part aucune préférence ; ils repoussent toutefois le système de la « bille-valve », qui peut laisser refluer le sang du donneur.

Les transfusions sont généralement faites par les médecins résidents et les internes, rarement par les équipes spécialisées. Il y a cependant dans 20 des 37 hôpitaux de New-York un personnel spécialisé pour les transfusions.

Sur les 305 hôpitaux interrogés, 137 ont une liste pré-établie de donneurs ; 53 ont recours à des agences commerciales. Il existe dans 8 villes des organisations autonomes de transfusion patronnées par des autorités médicales locales, et quelques hôpitaux ont établi une liste de volontaires recrutés parmi les membres de l'American Legion, la police locale et les pompiers.

Une transfusion est généralement payée de 5 à 10 dollars par 100 cm^3, et quelquefois davantage.

On pratique généralement un test syphilitique avant la transfusion, et assez souvent un examen périodique du sang des donneurs : 91 hôpitaux se reposent uniquement sur ces examens réguliers.

La sélection des donneurs adéquats pour un cas donné est presque partout basée sur l'examen préalable de leurs groupes sanguins, et sur une épreuve d'agglutination complémentaire avec le sang du donneur : c'est, en effet, la seule méthode capable de déceler des agglutinines atypiques dans le sang du receveur. Mais beaucoup d'hôpitaux négligent cette épreuve essentielle.

Les donneurs universels ne sont pas universellement employés : 2/3 des hôpitaux s'en servent rarement. Dans un certain nombre d'hôpitaux (30 pour 100) ils sont même considérés comme dangereux.

Parmi les accidents légers qui peuvent suivre la transfusion, les frissons sont relatés dans 1 à 10 pour 100 des réponses. Parmi les conséquences graves, 40 hôpitaux ont signalé 60 réactions sévères, dont 16 mortelles. La plus grande part (36) doit être attribuée au mauvais choix du donneur.

Accidents suivant la transfusion.

	Nombre de cas	Cas mortels
Incompatibilité	36	6
Donneurs universels avec des agglutinines de titre élevé	3	
Transmission de maladies	5	
Réactions allergiques	1	1
Fautes de technique	3	1
Mort du donneur	1	
Varia	11	8
Totaux	60	16

Dans deux cas, on constata une réaction hémolytique légère à la suite de la transfusion répétée avec le même donneur ; dans un autre cas, le receveur présentait des agglutinines atypiques actives contre le donneur. Trois autres accidents furent attribués aux donneurs universels dits dangereux, dont le sérum présentait des agglutinines de titre élevé. Il en résulta, dans 2 des 3 cas, une anémie profonde et, dans le troisième cas, une concentration probable du sang.

La syphilis fut transmise 3 fois dans chaque cas par un parent du receveur, et la malaria 1 fois, d'un père à son fils.

L'allergie a été rendue responsable d'un décès : un enfant (allergique au lait de vache) reçut du sang d'un donneur qui venait d'ingurgiter une grande quantité de lait. Dans 3 autre cas, la mort résulta d'une faute de technique avouée ; l'une des victimes était un nourrisson auquel du sang était injecté dans la fontanelle. On peut admettre qu'il en résulta une hématose subdurale ou épidurale. Dans un même hôpital il y eut 4 décès par insuffisance rénale. Dans un autre, 2 transfusés moururent avec une fièvre intense (39 à 40°) dix et douze heures après la transfusion.

Un hôpital a signalé la mort d'un donneur qui refusa de se reposer après la transfusion, et se livra, au contraire, à des exercices violents ; il mourut de dilatation cardiaque aiguë. C'était un cœur en état de dégénérescence graisseuse.

Dans leurs conclusions, Lévine et Katzin recommandent la diffusion de la classification internationale. Elle sera favorisée, ajoutent-ils, par la tendance actuelle des tribunaux américains à utiliser les tests sanguins pour les recherches de la paternité. Il serait également souhaitable que les transfusions fussent faites en association étroite avec le laboratoire ; mieux encore, qu'elles fussent confiées à des équipes spécialisées, avec la collaboration des internes dont elles assureraient ainsi l'instruction.

Ces équipes réaliseraient la liaison avec les divers hôpitaux, les autorités sanitaires et les sociétés médicales. Elles constitueraient, en somme, des centres de transfusions analogues à ceux qui sont déjà organisés à Paris et ailleurs. Ainsi seraient évités des décès regrettables.

Les centres de transfusion, d'autre part, s'appliqueraient à l'étude de certains sangs atypiques et, en général, des meilleures techniques possibles de transfusion.

Tel est le résumé de cet important article. Une chose y est remarquable, c'est qu'aucune mention n'est faite du sang conservé en stock.

*
**

L'Association pour le progrès de la transfusion sanguine, dont le fonctionnement est longuement décrit par De Witt Stetten dans l'article suivant du même numéro du *Journal de l'Association médicale américaine* [2], répond aux désirs exprimés par Levine et Katzin. Elle a été fondée en 1929, par M. Arthur F. Coca, à l'aide d'un don initial de John Rockfeller junior, sur des bases scientifiques, et sous la direction d'un comité composé de compétences, où siégeait notamment M. Karl Landsteiner, de Rockefeller Institute, Prix Nobel de Médecine 1930.

Les statuts et le règlement sont minutieusement établis, à l'américaine ; des garanties y sont accumulées et pour le receveur et pour le donneur lui-même, auquel on demande des examens somatiques et sérologiques rigoureux et fréquents.

Le directeur est M. Coca ; il est aidé par MM. Katzin et E.-H.-L. Corwin, Secrétaire de l'Académie de Médecine de New-York. Les donneurs sont classés suivant la nomenclature internationale. Le groupe O des donneurs universels est divisé en 2 sous-groupes, dangereux et non dangereux.

Les tests, pratiqués à dates régulières et immédiatement avant la transfusion, sont ceux de Wassermann et de Kahn. On se sert, pour la détermination de l'hémoglobine, de l'appareil de Dare.

La liste des donneurs enregistrés comprend 1.994 individus : 47 pour 100 du groupe O, 37 pour 100 du groupe A, 12 pour 100 du groupe B, 4 pour 100 du groupe AB. Leur rémunération est de 7 dollars par 100 cm^3 ; ils ont fourni, en 1937, 9.900 transfusions, soit le triple du chiffre de 1930, 3.125.

1. Ph. Levine et E. M. Katzin : Blood Transfusion in America. *J.A.M.A.*, 16 Avril 1938, **110**, n° 16, 1243.
2 De Witt Setten : The Blood Transfusion Betterment of New York City : Blood Donor Bureau. *J.A.M.A.*, 16 Avril 1938, **110**, n° 16, 1248.

L'activité scientifique de l'Association se développe dans le sens de la propagande et de l'enseignement, tant aux médecins qu'aux étudiants, soit par des conférences, soit par des brochures ou des films ; l'un de ceux-ci, établi par M. Lester J. Unger, a été montré au Congrès de Paris.

On s'y occupe également de recherches. C'est ainsi que Arthur F. Coca a étudié les indications de la transfusion du sang de donneurs immunisés ou naturellement immuns dans certains types de pneumonie. D'autres travaux sont poursuivis sur l'immunisation au bacille dysentérique, au staphylocoque ou au streptocoque hémorragique. D'autres recherches ont trait à la durée du sang transfusé par rapport aux « sécréteurs » et aux « non-sécréteurs ». On n'a pas oublié, d'ailleurs, les récentes communications de Coca au Congrès de Paris sur les donneurs universels, et les tests qui doivent leur être appliqués.

Ce Centre de transfusion semble être le seul, ou du moins le plus important, des Etats-Unis, mais il semble bien qu'une ère nouvelle va naître outre Atlantique, et que le mouvement déclenché par le Congrès de Paris s'y développera bientôt en organisations intéressantes.

Ph. Dally.

Intervention chirurgicale sous l'équateur

En Avril dernier je rentrais en France à bord du *Massilia*, venant de Buenos-Aires. Au petit jour nous avions doublé le feu de San Fernando de Noronha dont le projecteur intermittent avait un moment illuminé ma cabine. Je sommeillais sous la torpeur moite de cette atmosphère lourde et toujours orageuse que l'on trouve à l'approche de l'équateur terrestre, lorsque mon ami le docteur J..., médecin du bord, frappa à ma porte

Excusez cette visite matinale, me dit-il, mais le commandant me transmet le sans-fil que voici et je pense que nous devons en parler. Il me tendit un télégramme: « Du cargo *Criton* au *Massilia*. Avons à bord matelot blessé au poignet par morsure de poisson. Hémorragie. Avons fait garrot au-dessus du coude, il y a cinq jours. Malade présente forte enflure du bras devenu noir, insensible, avec grosses cloques genre brûlures, fièvre 39°. Demandons conseil au médecin du *Massilia*. Capitaine ..... » Suivait la position du navire.

Evidemment le diagnostic s'imposait. Le pauvre diable avait eu une artère, la radiale ou la cubitale, blessée par les dents du poisson. Pour arrêter l'hémorragie on avait appliqué un bon nœud de cordes, comme les matelots les savent faire. Le blessé portait le garrot depuis ce temps. Il y avait tout le nécessaire pour une magistrale gangrène du bras. Elle était là.

Nous rédigeâmes en commun un radiogramme au *Criton*, donnant les indications urgentes: lâcher le garrot, bains antiseptiques, pansements. Puis on attendit, et, pour ma part, je me rendormis.

A plusieurs reprises les deux navires échangèrent des messages. Ils étaient à un millier de kilomètres l'un de l'autre et leurs courses les rapprochait. J'étais tenu au courant de l'état du malade. Au soir la fièvre montait à 40° et les douleurs apparaissaient dans le bras et dans l'épaule. La situation empirait.

L'événement s'était répandu à bord. Les passagers s'en inquiétaient et assaillaient de questions mon confrère et moi-même. Evidemment, au cours d'une traversée monotone, c'était là un sujet de conversations palpitantes. Pour un peu on aurait engagé des paris.

Le commandant avait fait modifier la route. De son côté le cargo pointait vers nous. Au matin du lendemain nous devions être en contact. Le soir vint.

A l'aube le téléphone de ma cabine me réveillait. Le commandant me mandait sur la passerelle: « Le *Criton* est en vue. » En hâte je me lève.

Dans un horizon de nuages plombés qu'éclaire un soleil proche de naître, apparaît un point plus gris, à peine visible. C'est le cargo qui porte le malheureux blessé. Il est là, immobile en apparence, perdu dans ce vaste désert marin qu'on appelle « le pot au noir », car l'orage et la tempête y règnent en permanence. Petit à petit il se détache. Il grandit. Nous gagnons. En moi-même je suis saisi d'admiration pour cette science prodigieuse qui guide les vaisseaux sur la mer. En alerte à plus de mille kilomètres de distance ils se sont dirigés l'un vers l'autre avec une précision qui tient du miracle, comme si un fil mystérieux les reliait.. Et maintenant, dans le jour gris qui s'éclaire de lueurs rougeâtres, les voici tous les deux en contact de voix. Dans un instant le blessé sera à bord du *Massilia* où l'attend le salut.

Une chaloupe descend du *Criton* et fait le bouchon sur la houle. Les marins sont vêtus de blanc. A l'arrière un homme se détache en vêtements sombres, le bras en écharpe. C'est celui que nous attendons. Le canot touche à la coupée. Voici l'homme qui monte. C'est un solide gaillard, large d'épaules, au teint de bronze. Il sourit. Il est heureux de se trouver parmi ceux dont il attend le secours. Vite il descend à l'infirmerie où nous allons l'examiner. Avec nous s'est joint le docteur Cabaut, médecin chef de l'hôpital français de Buenos-Aires, oculiste réputé en République Argentine. A nous trois nous tenons conseil. C'est bien ce que nous pensions.

Il y a six jours, en pêchant entre ses heures de quart, l'homme a été mordu au poignet par un poisson au long bec ramené sur le pont. L'artère cubitale fut ponctionnée par la denture acérée. Pour maîtriser une hémorragie peut-être plus impressionnante que dangereuse, le commandant plaça un garrot qui resta en place trois jours. Puis le médecin d'un paquebot belge rencontré monta à bord et lia l'artère. Il laissa le blessé sous un pansement. Depuis deux jours le bras a enflé. La main est noire, momifiée, insensible, pas de douleur vive mais d'énormes phlyctènes recouvrant la peau jusqu'à la saignée où fut placé le garrot. La gangrène est en marche. Il faudra certainement amputer le membre bientôt.

En attendant, déshabillé et allongé dans une couchette antiroulis sous le ventilo de l'infirmerie, le nouveau venu prend un bain chaud antiseptique du bras, pour tenter de ranimer la circulation dans les vaisseaux oblitérés, ce qui semble bien improbable, mais il faut tenter l'impossible avant de faire l'irréparable. Et nous abandonnons le malade aux mains des infirmiers et à la surveillance du médecin du bord.

Le lendemain, après-midi, l'intervention fut pratiquée. Cela s'est décidé au matin, dans le petit conseil des trois confrères. Il n'y avait pas d'autre solution. L'œdème augmentait et surtout gagnait l'épaule. Les douleurs avaient repris. La température dépassait 40°. Il fallait choisir. Ou bien opérer le jour même ou laisser l'homme mourir.

A 16 heures, réunion dans la salle d'opération de l'infirmerie. Il fait une chaleur étouffante, 45° sans ventilo. Nous sommes à peine vêtus et la sueur nous couvre le visage. La pièce n'est séparée des chaudières que par un étroit couloir et, pour comble, il y a un peu de mer. On a dû fermer les hublots et, toutes les deux minutes, une énorme vague se brise sur la paroi sonore, surchauffée par le soleil, et couvre d'un voile noir les ouvertures. C'est très « Grand-Guignol ».

Le blessé arrive et, courageusement, s'étend sur la table d'opération. Il est résigné comme un marin sait l'être devant l'inévitable et il nous dit: Je vais penser à ma fille qui travaille à Lannion.

Je donne l'anesthésie. Le médecin du bord a réclamé le périlleux honneur de tenir le bistouri. Malgré sa modestie — le docteur J. a fait longue et vaillante campagne en colonne dans le Cameroun, pendant la guerre — le travail du bistouri ne lui est pas étranger. Notre ami argentin, le Dr Cabaut l'assiste. Trois infirmiers, gaillards solides au calme visage, nous entourent et nous servent. Le bistouri lance son premier éclair.

Et soudain c'est le drame. Quand l'opérateur demande le couteau à amputation, le long instrument qu'on lui présente échappe à sa main pleine de sang corrompu et tombe à terre entre nos jambes à l'instant qu'un fort roulis secoue le navire. Sur le sol la terrible lame se livre à une série de cabrioles, évoluant entre nos pieds, soit nus, soit chaussés de toile. Le moindre contact serait un vrai danger. Nos yeux suivent la pointe étincelante qui danse comme un feu follet mortel... Puis un long soupir s'échappe de nos lèvres, le couteau vagabond s'arrête enfin et l'opération se poursuit. La scie attaque l'humérus à mi-longueur. Comme cet os est dur, le travail n'en finit pas. Enfin le dernier coup. Le bras tombe aux mains de l'infirmier. Le brave garçon qui n'a guère eu de contact semblable est ahuri par le poids soudain du membre qu'il contemple d'un œil étonné. Nous l'invitons à poser son fardeau à terre. L'hémostase se fait, lentement, car les vaisseaux oblitérés sont difficiles à repérer. Tout se termine pour le mieux. L'opéré se réveille avec le dernier point de suture. Il nous parle avec le même calme qu'à l'instant où il entrait dans la salle. Son premier mot est pour remercier les trois « toubibs » qui lui ont sauvé la vie.

Et le soir même, les passagers faisaient entre eux une collecte pour le malheureux réduit, sa vie entière, à une douloureuse inaction, car, la loi sur les accidents du travail ne s'appliquant pas aux inscrits maritimes, il n'était pas pour lui question de fructueuse pension d'invalidité. Et par un élan vraiment admirable, une somme de onze mille francs était recueillie en quelques heures pour soulager l'angoisse du pauvre homme et lui montrer que la fraternité humaine n'est pas un vain mot.

Fraternité humaine, je devrais dire française, car notre opéré nous confia dans la suite qu'avant de s'adresser au *Massilia* pour demander secours, le commandant du *Criton* avait cherché l'assistance d'un paquebot d'une autre nationalité. Celui-ci, plutôt que de se détourner de sa route, avait envoyé ce message laconique : « Hémorragie, consultez le « *médecin de papier* »[1], page 3, article 7. » Le bateau français, lui, s'était arrêté et il avait sauvé un homme.

Henry Aurenche.

1. *Le médecin de papier* est un mince volume que tout commandant de navire où il n'y a pas de médecin doit avoir sur sa table. Ce petit livre donne des conseils sommaires que le capitaine est souvent bien embarrassé de suivre. Par exemple, page 3, article 7, il dit : Hémorragie d'un membre, posez un garrot le plus près possible de la plaie. Et c'est tout. C'était assez pour conduire notre blessé au tombeau.

Livres Nouveaux

La stérilité. Etude étiologique et clinique, par Jean Séguy (*L'expansion scientifique française*, 23, rue du Cherche-Midi), Paris.

La stérilité regrettée est bien fréquente et il faut être reconnaissant à Séguy qui s'est beaucoup occupé de ce problème d'avoir écrit cet ouvrage documenté aux fins de préciser, grâce aux acquisitions les plus récentes, l'étiologie si variée de la stérilité. Il traite la stérilité conjugale tout entière sans chercher à dissocier l'infécondité d'origine masculine et celle d'origine féminine. Dans une première partie, Séguy étudie les causes de la stérilité, qu'il ramène à quatre: lésions des glandes génitales (par infection ou intoxication, par situation ectopique, par déséquilibre endocrino-sympathique, par trouble de la nutrition générale); lésions du canal vecteur aussi bien masculin que féminin; troubles physiologiques et, enfin, impossibilité de la nidation. Séguy s'est particulièrement attaché à l'injection de lipiodol intra-utérine sous contrôle radiologique, aux dosages d'hormones sanguines et urinaires, à la biopsie de l'endomètre, à l'étude de la perméabilité cervicale et à l'examen du sperme. Ces recherches auront à être utilisées par le médecin pour remonter vers les causes locales de la stérilité ou vers quelque cause générale dont la stérilité n'est qu'une manifestation : tuberculose, syphilis, etc.

H. Vignes.

Magenkrankheiten ; ihre Diagnose und Therapie (Maladies de l'estomac; diagnostic et thérapeutique), 2e édition, par O. Porges (Vienne). 1 vol. de 188 p. (*Urban et Schwarzenberg*, éditeurs), Berlin, 1937. — Prix : RM. 5.

Dans ces douze conférences destinées au perfectionnement des médecins praticiens, Porges expose de façon concise et essentiellement clinique tout ce qu'il est indispensable de savoir sur le diagnostic et la thérapeutique des affections gastriques courantes.

On remarquera la grande importance qu'il attache à la gastrite en pathologie stomacale. Il la considère comme l'origine de tous les troubles sécrétoires, de l'hyperacidité comme de l'anacidité. Aussi étudie-t-il particulièrement sa symptomatologie et ses divers aspects cliniques, mettant spécialement en relief la valeur du symptôme épigastralgie. Par contre, il restreint beaucoup le domaine des « névroses gastriques ».

P.-L. Marie.

Treatment of some chronic and incurabled diseases, par A. T. Todd. 1 vol. de 203 p. (*John Wright and Sons Ltd*, Stonebridge House), Bristol. — Prix : 10/—.

Ce livre se rapporte au traitement des affections les plus variées, allant du diabète sucré au cancer. Todd propose de traiter ce dernier par l'association d'injections colloïdales et de radiothérapie. Plusieurs chapitres résument, à la fin de l'ouvrage, les régimes et traitements qui ont été préconisés, ainsi que la technique des injections intraveineuses telle qu'elle est pratiquée par Todd.

A. Ravina.

Opuscula selecta neerlandicorum de arte medica, t. 13. 1 vol. in-8° cartonné, de XXI-317 p. avec figures (*Sumptibus Societatis*), Amsterdam, 1935

A. Van Andel, dans sa préface, indique le grand intérêt de la correspondance des médecins et rend compte des raisons mises en avant dans le choix, que je trouve judicieux, de ces Opuscula.

Une grande partie de ces lettres renferment des conseils ou consultations par lesquels l'auteur, répondant à la prière qui lui était adressée, faisait connaître son opinion sur un cas de maladie et donnait au médecin, quelquefois au malade, qui avait demandé son avis, des renseignements détaillés sur la signification des symptômes de la maladie, son cours probable et l'influence qu'on pouvait attendre du traitement.

A côté des lettres, dans lesquelles un avis précis sur un cas de la pratique forme le noyau d'une dissertation de grande allure, il y en a d'autres dans lesquelles l'auteur approfondit un chapitre de la théorie des maladies ou des fonctions organiques et tâche de déterminer son opinion sur les questions et les théories scientifiques qui s'y rapportent.

On voit donc l'intérêt de ce volume pour l'histoire des idées. On l'appréciera encore davantage quand on saura qu'il contient une lettre de Descartes en réponse à la demande de Van Beverwijck de lui donner un aperçu des expériences qui ont permis à Descartes de confirmer la théorie de Harvey sur la circulation du sang.

Laignel-Lavastine.

Manuale di Pediatria, par le Prof. I. Nasso, directeur de la Clinique pédiatrique de l'Université de Milan. 1 vol. de 784 p. (*A. Wassermann*, éditeur), Milan, 1937. — Prix : 55 lires.

Ce livre, destiné aux médecins praticiens, laisse de côté les théories, les hypothèses et les sujets qui prêtent encore à discussion. Nasso traite, par contre, toutes les questions qui présentent un intérêt pratique immédiat. Certains chapitres, en raison de leur importance, comportent un développement particulier, notamment ceux consacrés à la tuberculose infantile, aux troubles de la nutrition, aux affections respiratoires, cardiaques, etc.

Les méthodes techniques de diagnostic et de traitement sont décrites dans un chapitre spécial. Une centaine de pages sont réservées à la posologie, si importante pour la pratique journalière.

G. Schreiber.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

IIes Journées médicales Franco-Tchécoslovaques

La Société Médicale Franco-Tchécoslovaque près l'Académie des Médecins tchécoslovaques organise à Prague les 15, 16, 17 Septembre 1938 les IIes Journées médicales franco-tchécoslovaques. Ces journées comporteront :

Un *programme scientifique* sous forme de conférences couplées, confiées d'une part aux professeurs Fiessinger, Lenormant et Clerc, d'autre part aux professeurs Pelnar, Jirasek et Mentl ; un *programme artistique* (visite des monuments, exposition baroque. Théâtre national, etc.), et un *programme touristique* (chasse, excursions).

Des réceptions officielles sont prévues à la Faculté de Médecine, à l'Hôtel de Ville, à la Maison des Médecins tchécoslovaques, au Ministère des Affaires étrangères et de la Santé publique, à l'Institut Français Ernest Denis.

Les inscriptions à ces Journées sont reçues avant le 20 Août à l'adresse suivante : Dr A. Ravina, secrétaire du Groupement médical franco-tchécoslovaque à Paris, 254, faubourg Saint-Honoré, Paris (8e).

Argentine.

Lutte contre le Rhumatisme

La lutte contre le rhumatisme et les cardiopathies rhumatismales est depuis quelques années à l'ordre du jour. Dans les pays civilisés, en Europe et en Amérique, le rhumatisme et ses complications ont attiré l'attention, non seulement des médecins, mais aussi des philanthropes, des économistes et des hommes d'État. Le rhumatisme, fléau mondial, nécessite les mêmes mesures préservatrices et curatives que la tuberculose, le cancer, la syphilis, etc. Le chiffre de ses victimes est considérable. Il meurt, en Angleterre, annuellement. 1.500 personnes de cardiopathie rhumatismale. Aux Etats-Unis, on évalue à 200.000 le nombre des enfants atteints d'affections cardiaques dont 90 pour 100 seraient rhumatismales.

L. Morquio, à sa clinique de Montevideo, estimait à 7,20 pour 100 la proportion des rhumatisants avec 76 pour 100 de complications cardiaques, dans l'ensemble des maladies générales traitées. A Buenos-Aires, d'après J. M. Macera, en 1934, le rhumatisme a causé la mort de 920 enfants au-dessous de 15 ans, plus que la diphtérie qui revendique 762 décès. En 1935, on a enregistré 4.663 morts par rhumatisme dans la République Argentine dont 576 enfants de moins de 5 ans.

On comprend que le Corps médical de ce pays ait entrepris la lutte contre ce fléau. Le Dr G. Costa Bertani a créé, dans ce but, une revue bimensuelle *Revista Argentina de Reumatologia* dont le numéro de Mars 1938 nous apprend ce qui a été fait à Buenos-Aires pour la prophylaxie et la cure du rhumatisme. A l'*Hospital Salaberry*, consultation de cardiologie et rhumatisme par le Dr J. M. Macera, agrégé et médecin des hôpitaux. Transféré à l'*Hospital Provano*, ce distingué médecin y a ouvert une autre consultation de rhumatisme, fréquentée, comme la première, par de très nombreux enfants (le double et le triple des consultations ordinaires). A l'Hôpital des Cliniques, le professeur Mamerto Acuna a mis en œuvre un Centre antirhumatismal et d'aide au cardiaque, à l'exemple du regretté Vaquez (*Centro antireumatico y de ayuda al cardiaco*). Notre éminent collègue et ami M. Acuna apprécie l'œuvre nouvelle en ces termes : « Problème médical, intéressant comme tel au point de vue scientifique, mais incomplet et destiné à échouer dans les résultats qu'il ambitionne s'il n'est pas lié à l'action sociale éducative, seule capable de faire pénétrer dans les masses, moyennant une campagne instructive convenablement organisée, la réalité du sort qui attend des milliers de rhumatisants arrêtés en pleine adolescence ; seule capable aussi de dissiper l'ignorance en montrant le remède qui rendra moins incertain l'avenir de nos enfants menacés par une si cruelle maladie. » Aux consultations de cardiologie et de rhumatologie qui vont, peu à peu, se multipliant dans les hôpitaux de Buenos-Aires (G. Costa Bertani vient d'en ouvrir une à l'*Hospital Alvarez*), s'ajoutent des tracts distribués aux mères, des conférences radiodiffusées et autres moyens de propagande destinés à remuer les masses et à entraîner l'opinion. On répand, parmi les mères, le conseil suivant : Madame, amenez votre enfant immédiatement au médecin à la moindre douleur articulaire dont il souffrira, son avenir et sa vie étant en danger si vous ne le faites pas. Cela doit être affiché sur les murs, dans les tramways et omnibus, dans le chemin de fer souterrain, etc. Une ligue antirhumatismale est en formation. La lutte antirhumatismale est menée avec la vigueur et la résolution que savent déployer les Argentins quand il s'agit de l'Intérêt Public.

J. Comby.

États-Unis.

Médecins Américains et diplômes étrangers

Il y avait, en 1937, plus de 1.500 Américains qui étudiaient la médecine à l'étranger, avec l'intention avouée, pour le plus grand nombre, de venir pratiquer aux Etats-Unis. Ils avaient choisi pour acquérir leur diplôme 87 écoles de médecine, réparties dans 18 Etats européens et 7 autres pays.

En 1937, 919 diplômes étrangers ainsi conquis ont été soumis aux bureaux des Etats, qui délivrent la licence d'exercer : 331 de plus qu'en 1936, et 752 de plus qu'en 1930. 636 furent admis, et 283, soit 30,7 pour 100, refusés. La plupart ont été examinés dans l'état de New-York. D'autre part, 238 gradués d'écoles étrangères ont été admis sans examen dans certains Etats.

Les Universités qui ont ainsi fourni des médecins aux Etats-Unis sont surtout celles d'Allemagne. 96 venaient d'Autriche (80 admis), 258 d'Allemagne (186 admis), 142 d'Italie (66 admis), et Rome détient le record des étudiants (63, dont 35,4 pour 100, ont été refusés). L'Ecosse a envoyé 97 diplômes (78 admis), l'Angleterre, 25 (23 reçus), et la France, 40 (29 reçus), tandis que la petite Suisse hébergea 192 étudiants, dont 140 ont passé victorieusement l'examen.

Ph. Dally.

Plusieurs Etats, ayant constaté que la plupart des diplômés étrangers, les Italo-Américains surtout, revenaient d'Europe accroître l'encombrement médical des grandes villes, leur ont refusé systématiquement la licence.

Yougoslavie.

L'Association des médecins yougoslaves des Universités françaises

Cette association a organisé, avec le concours de la *Société médicale serbe*, une séance consacrée à la médecine française. Le vice-président de la Société médicale serbe, le prof. Todorovitch, souligna, dans son discours, ce que les médecins doivent à l'école médicale française. « Nos médecins des Universités françaises ont appris, dit-il, à la source même du savoir médical, comment on applique la clinique au chevet du malade ». M. le prof. V. Arnovljevic prit ensuite la parole au nom des *médecins yougoslaves des Universités françaises* et exprima leur désir de faire profiter leurs confrères des belles traditions de l'école médicale française : la clarté dans l'exposé, l'objectivité des discussions, l'intérêt scientifique et pratique des cas présentés. Au cours de cette séance, MM. Berovitch, K. Todorovitch, Lj Voulovitch, V. Arnovljevic, Spiridonovitch, J. Alfandari, S. Stajitch et S. Stoyanovitch présentèrent des cas intéressants. Enfin, on lut le travail de M. Jean Braine, chirurgien des hôpitaux de Paris, sur la *chirurgie parisienne en 1938*.

INFORMATIONS FRANÇAISES RÉGIONALES

PARIS

MÉDECINS PRÉSENTS A PARIS du 24 au 30 Juillet 1938

Nous donnons ci-dessous, pour la semaine prochaine, la liste des médecins présents à Paris, établie d'après les renseignements qui nous ont été communiqués par les intéressés.

Ces indications paraîtront jusqu'à fin Septembre dans nos numéros du samedi, et nous prions nos lecteurs de bien vouloir nous informer de leur présence, en nous indiquant également la spécialité sous laquelle ils désirent figurer.

***

Anesthésie. — Mme Suzanne Piot, 11, rue Denis-Poisson.

Anesthésie-aide chirurgicale. — M. Pierre Habrekorn, 6, avenue du Parc-Falret, Vanves.

Appareil respiratoire. — MM. Michel Léon-Kindberg, 30, rue de Lubeck ; J.-M. Lemoine, 189, bd St-Germain ; Charles Mayer, 6, rue Piccini.

Biologie médicale. — M. François Morel, 76, avenue de Wagram.

Cardiologie. — M. R. Heim de Balsac, 28, rue de Surène.

Chirurgie générale. — M. Francis Lazard, 141, rue de la Tour ; Masmonteil, 21 *bis*, rue du Landy, Saint-Ouen.

Electro- et Phonocardiographie. — M. Victor Golblin, 6, rue Gaston-de-St-Paul.

Electro-Radiologie. — Mme Béatrix Tedesco, 5, square Thiers.

Gastro-entérologie. — MM. Guy Albot, 12, rue Boileau ; André Varay, 1, rue Beaujon.

Gynécologie. — M. L. Grollet, 7, rue Gustave-Nadaud.

Médecine générale. — MM. Abaza, 6, boulevard de Courcelles ; Emile Gilbrin, 260, boulevard St-Germain ; Jean Le Melletier, 4, square du Roule (jusqu'au 25) ; Elie Orinstein, 42, rue Denfert-Rochereau.

Neuro-chirurgie. — M. Marcel David, 4, rue de Galliera.

Neuro-psychiatrie. — MM. Witold Aubrun, 73, rue de Courcelles ; M. H. Schaeffer, 170, rue de la Pompe.

Ophtalmologie. — MM. Louis Guillaumat, 84, avenue Niel ; Pierre Halbron, 174, rue de la Pompe ; Jean Voisin, 2, rue de Narbonne.

Orthopédie. — M. G. Vidal-Naquet, 95, rue Jouffroy.

Oto-Rhino-Laryngologie. — MM. Pierre Collin, 13, rue Bernoulli ; Jacques Richier, 51, avenue Bugeaud

Pédiatrie. — MM. P. De Font-Réaulx, 75, rue de Miromesnil ; Pierre Isaac-Georges, 5, avenue Daniel-Lesueur ; R. Liège, 66, avenue de Saxe ; Patey, 84, rue de Longchamp.

Radiologie. — M. Eienne Piot, 11, rue Denis-Poisson.

Radiothérapie. — M. Roger Renaux, 31, avenue Duquesne.

Distinctions honorifiques

Médaille d'honneur des épidémies. — Médaille d'Or (*à titre posthume*). M. Darbas (René), médecin de la Santé publique à Marchand (Maroc).

Médaille d'argent : MM. Raynaud (Marseille), Fougères (Rennes), Doré (Charbourg), Brochard (Cherbourg), Grimaud (Nancy), Guy Godlewski (Paris), Champault (Vincennes), Fagnet (Paris), Delzant (Paris), Duthu (Marrakech), Bardon (Rabat), Le Disez (Marrakech), Besse (Casablanca), Popoff (Rabat), Brévière (Taroudant, Maroc), Larret (Settat, Maroc), Delrieu (Ben-Ahmed, Maroc), Martin (Tarjicht, Maroc).

Médaille de bronze : MM. Geyer (Marseille), Bonneau (Marseille), Baudry (Fontaine, Isère), Cremet (Nantes), Lannes (Cherbourg), Fresquet (Tourlaville), Blum (Nancy), Linquette (Lille), Mlle Suzanne Charton (Lyon); MM. Liénard (Paris), Deguillaume (Paris), Rognon (Paris), Magnien (Paris), Noël (Paris), Thévenin (Limoges).

Nécrologie

On annonce la mort de M. Alfred Lestocquoy, chirurgien en chef honoraire de l'hôpital d'Arras, vice-président du Conseil départemental d'hygiène, administrateur de l'Institut Pasteur de Lille.

— De M. J. Smester, de Saint-Valéry (Seine-Inférieure).

ACTES DES FACULTÉS

Alger

Thèses de Doctorat.

Juin 1938. — Mme Charlotte Ricard : *Contribution à l'étude des statistiques médicales. Les erreurs de base.* — M. Emile Ricard : *Contribution à l'étude des statistiques médicales. Le rôle du hasard. La notion d'écart probable.* — M. Pierre Frimigacci-Stephanopoli : *Les anémies hémorroïdaires.* — M. Lionel Chauvet : *La désarticulation de la hanche associée à l'évidement vasculo-ganglionnaire ilio-pelvien dans les tumeurs malignes du membre inférieur.* — M. Georges Cohen Solal : *La conservation ovarienne dans l'hystérectomie. Etude clinique et expérimentale.* — Mlle Paule Marill : *Contribution à l'étude des cirrhoses du foie chez l'indigène algérien.* — M. Edouard Legendre : *De l'énurésie. Etude clinique et pathogénique de l'énurésie dans une consultation de neuro-psychiatrie infantile.* — M. Edmond Bernot : *Tabagisme aigu expérimental.* — M. Maurice Porot : *Les intoxications arsenicales par le vin et les produits viticoles.* — M. Charles Créchan : *Contribution à l'étude de la diffusion dans les liquides. Etude critique de la méthode du diaphragme poreux de Northrop et Anson.* — M. Raymond Anastaze : *Contribution à l'étude de la cure sanatoriale en Algérie. Le sanatorium de Rivet.* — M. Marcel Piétri : *Les péritonites antépartum de cause indéterminée.* — M. Georges Buron : *Les hyperplasies de l'endomètre (diagnostic histologique, classification, nosologie).* — M. Raoul Aragon : *De l'exploration intra-utérine dans les suites fébriles de l'avortement.* — M. Victor Ghirlanda : *Les psychoses addisoniennes.* — Mlle Solange Perrin : *De la stérilité à la Maternité d'Alger.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 65 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

ASSOCIATION FRANÇAISE DES MÉDECINS STOMATOLOGISTES

École française de Stomatologie.

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Danton 46-90.

Président du Conseil d'administration : Dr Gires, D.D.S.

Vice-présidents : Drs Fargin-Fayolle, stomatologiste des Hôpitaux, et Rousseau-Decelle, ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

Directeur : Dr Ch. L'hirondel, stomatologiste des Hôpitaux.

Sous-Directeur : Dr R. Thibault, stomatologiste des Hôpitaux.

Secrétaire : Dr René Marie, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. Cruet, élève de Magitot et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1938 : Lundi 2 Mai et lundi 17 Octobre.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

Jeune fille, très recommandée, cherche emploi secrétaire chez Médecin ou dans maison de santé à Paris. Ecr. *P. M.*, n° 311.

Appartement, libre 1er Octobre, plein midi : 2 salons, s. à manger, 3 chambres, s. de bains, chauffage individuel, 17.000 plus charges. Conv. à Dr. Ecr. *P. M.*, n° 349.

Important Laboratoire demande médecin français pour visiter Corps médical Paris. Ecr. *P. M.*, n° 365.

Import. Société de Produits Pharmaceutiques, offre place de visiteur médical pour Paris. Ecr. avec *curriculum vitæ* à *P. M.*, n° 367.

Pour Septembre prochain, Laboratoire connu recherche : 1° Docteur en médecine, pour visites médicales Paris et travaux de correspondance médicale ; 2° Licenciés (ès sciences de préférence) pour visites médicales Province. Ecr. *P. M.*, n° 369.

Installation physiothér. à reprendre, bonn. condit., sans client. Ecr. *P. M.*, n° 370.

L'Enfance Lorraine, 2, r. de la Muette, recommande chaudement dame intelligente, ordonnée, excellente santé, pour Direction petite clinique Paris ou Province. Ecr. Mme Lang, 10, bd Victor-Hugo, Saint-Germain-en-Laye.

Jeune Docteur cherche remplacement préférence moitié Sud de la France, à partir du 15 Août. Ecr. *P. M.*, n° 373.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

DE LA SYMPATHECTOMIE LOMBO-SACRÉE DANS LES ARTÉRITES DIABÉTIQUES DES MEMBRES INFÉRIEURS

PAR

H. CHABANIER, P. GAUME et C. LOBO-ONELL

Les interventions visant à modifier l'innervation artérielle au cours des artérites des membres inférieurs sont, comme on sait, de deux ordres, sympathectomie périartérielle de Leriche, d'une part, et interventions portant sur les chaînes sympathiques, d'autre part.

Concernant ces dernières, deux types sont à distinguer :

1° La plupart des auteurs (Diez, Hesse, Leriche, Adson et Brown, Härtel, Kappis, Danielopolu, Dos Santos, Albert, etc...) limitent leur action à la chaîne lombaire, cette action étant conçue de manières très diverses : qu'il s'agisse de ramisection, de ganglionectomie ou d'ablation de la chaîne, les uns interviennent, en effet, largement, sur la totalité ou une grande étendue de la chaîne lombaire, alors que les autres considèrent comme suffisante l'ablation d'un ganglion ou d'une fraction peu étendue de la chaîne, à un niveau d'ailleurs variable; le niveau optimum étant placé, suivant les auteurs, soit à la partie inférieure (Danielopolu), soit à la partie moyenne (Leriche), soit encore à la partie toute supérieure de cette chaîne (Dos Santos, Albert).

2° Certains auteurs, parmi lesquels il y a lieu de citer tout spécialement Rieder [1], considérant que les troubles trophiques débutent et prédominent au niveau de l'extrémité distale du membre, font porter leur action sur la fraction de la chaîne qui commande l'innervation du pied, soit du 3e ganglion lombaire au 2e ganglion sacré.

Que ces diverses interventions soient susceptibles de se montrer efficientes, les faits l'établissent sans conteste. Tout se passe comme si l'action exercée sur un segment même très limité de la chaîne sympathique s'étendait plus ou moins au reste de la chaîne. Cette diffusion d'une action exercée sur un point du système végétatif constitue, d'ailleurs, un fait bien connu ; elle a été observée dans divers territoires de ce système ; quelquefois (comme c'est, en particulier, le cas lors de l'énervation rénale), elle est susceptible de s'étendre à des territoires éloignés du point où a porté l'action.

Mais cette diffusion est très vraisemblablement assez inégale suivant les cas. Ce qui le donne à penser, c'est l'inégalité même des résultats que l'on relève dans les statistiques des divers auteurs.

Pour autant qu'il est permis de tirer parti de semblables données, il en ressort, en effet, que le pourcentage des résultats favorables apparaît comme d'autant plus grand, et leur persistance comme d'autant plus marquée, que la sympathectomie a été plus large.

Et il se trouve (du moins à ce qu'il nous semble) que la statistique la plus favorable à tous égards est précisément celle où la sympathectomie a porté non seulement sur la chaîne lombaire mais aussi sur la chaîne sacrée : Rieder [2] a rapporté, en effet, 9 cas d'artérite non sénile des membres inférieurs concernant des sujets qui n'étaient ni syphilitiques, ni artério-scléreux, ni diabétiques, et où il a pratiqué la ramisection lombaire (à limite supérieure variant suivant les cas entre le 2e et le 5e ganglion lombaire) combinée soit à la ramisection sacrée au niveau des deux premiers ganglions, soit à l'extirpation du tronc sacré avec ces deux premiers ganglions. Dans deux cas l'échec a été absolu. Dans les 7 autres cas, par contre, le résultat a été remarquable (même dans plusieurs cas où il existait des gangrènes limitées des orteils) et par son degré et par sa persistance.

Une de nos observations rapportée dans ce qui suit (voir obs. II) nous paraît d'ailleurs suggestive à cet égard : on y voit, en effet, la sympathectomie pratiquée sur le tronc lombaire du 2e au 4e ganglion ne donner qu'un résultat partiel et temporaire, lequel devint, par contre, complet et définitif une fois qu'eut été pratiquée la sympathectomie sacrée.

Ces considérations nous ont amenés à recourir à une intervention inspirée de celle de Rieder, avec ceci de particulier qu'au lieu de pratiquer la ramisection, nous avons enlevé purement et simplement la chaîne lombo-sacrée, et que, de plus, nous nous sommes efforcés de remonter jusqu'au 1er ganglion lombaire.

Dans 2 cas seulement sur 7 nous avons suivi de bout en bout la technique opératoire de Rieder, avec incision latéro-médiane antérieure et réclinement du péritoine et de la masse viscérale ; dans les autres cas, nous avons eu recours à l'incision thoraco-abdominale de Fey qui permet d'aborder très commodément et la face antérieure du sacrum et le sympathique lombaire dont le 1er ganglion même peut être atteint sans difficulté. Anesthésie rachidienne ou narcose suivant les cas.

Sur 7 cas, nous avons eu une mort, chez un patient atteint de gangrène infectée étendue, et au surplus dans un état général des plus mauvais (voir obs. VII).

Dans tous les autres cas, les suites opératoires ont été pratiquement nulles, bien qu'il se soit agi de patients dont l'état général était déjà assez compromis.

L'un de ces cas concernait une artérite avec nécroses limitées des orteils chez un sujet jeune, non diabétique. Il était du type des cas rapportés par Rieder. Le résultat y a été comparable à ceux observés par cet auteur :

Observation I. — M. Derut..., 30 ans, non sémite, nous est adressé le *21 Août 1936* par le Dr Therme, pour artérite avec gangrène.

Jusqu'à l'été de *1932*, sa santé a été parfaite, en dehors d'une rougeole à l'âge de 7 ans. Aucune autre maladie.

A l'âge de 20 ans, il a passé six mois en Tunisie, à Bizerte, où il s'est porté parfaitement. A aucun moment il n'a présenté le moindre trouble pouvant faire penser au typhus; il n'a jamais eu de poux.

En *Juillet 1932*, il éprouve une claudication intermittente à gauche, qui cesse au début d'*Octobre 1932*.

En *Janvier 1933* apparurent des douleurs dans les mollets, surtout dans le mollet gauche, qui prirent vite une ampleur telle que le sommeil se trouva compromis. Ces douleurs durèrent jusqu'en *Mars 1933*, puis disparurent.

Entre temps, vers *fin Janvier 1933*, débutaient des perturbations dans les orteils gauches : le 2e orteil devenait rouge et était le siège de fourmillements; puis, après une dizaine de jours, le 4e orteil était pris de la même façon, tandis que le 2e se libérait. Après une quinzaine de jours, le 4e orteil redevenait normal.

Dans les *premiers jours de Mars*, un durillon situé sur la face externe du 1er orteil s'ulcéra, puis s'infecta, en même temps qu'apparaissait une très vive douleur dans l'orteil.

Vers le *15 Mars*, le patient reçut un traitement de naiodine, et, simple coïncidence ou non, les douleurs des mollets disparurent. Peu à peu l'ulcération de l'orteil s'améliorait, et en *Septembre 1933* était entièrement cicatrisée.

Puis, tranquillité complète jusqu'en *Janvier 1935*; à ce moment, retour d'une claudication intermittente légère à gauche, survenant par périodes.

En *Mars 1935*, la claudication intermittente cessa complètement à gauche, tandis qu'elle apparaissait à droite. Puis, vers *Juin 1935*, apparurent des modifications des orteils droits comparables à celles observées auparavant à l'autre pied : les orteils devenaient successivement ou en même temps rouges, gonflés, en même temps que survenaient des douleurs assez vives à la marche.

Au cours de *Décembre 1935*, les 1er et 2e orteils droits étaient seuls rouges et douloureux.

A ce moment, durant le travail, le patient reçut sur le 2e orteil droit une clef à serrer, qui détermina un hématome sous-unguéal; puis l'hématome s'infecta, l'ongle tomba, laissant une ulcération s'étendant jusqu'à l'os.

Une quinzaine de jours plus tard, sur le 1er orteil droit, qui, il convient de le noter, n'avait pas été traumatisé, apparaissait une phlyctène noirâtre qui ne tardait pas à s'ulcérer, s'étendant sous la partie antérieure de l'ongle.

Puis, peu à peu, des douleurs s'installaient dans les mollets, surtout à droite. D'abord modérées, survenant de temps à autre, principalement la nuit, elles augmentèrent par la suite d'intensité et de fréquence et devinrent extrêmement pénibles, empêchant tout sommeil. Le patient passait ses nuits assis sur le bord du lit, les jambes pendantes, cependant que les ulcérations persistaient, s'étendant légèrement.

Enfin, vers *Juin 1936* apparaissaient des manifestations ischémiques au niveau des doigts des deux mains, à la fraîche.

L'examen du *21 Août 1936* montre un homme extrêmement fatigué, pâle, amaigri. Le pied droit est très tuméfié, blafard, froid. Les orteils sont gros, boudinés, de teinte rose bleuté. L'ulcération du 1er orteil est peu profonde, de teinte grisâtre; elle est le siège d'une exsudation abondante.

Sur le 2e orteil, existe une large ulcération atone, décapitant la phalangette, dont l'ongle a sauté, laissant l'extrémité de l'os dénudée sur près d'un demi-cm. L'aspect de la jambe est normal, de même que celui de la jambe et du pied gauches. Les oscillations artérielles sont d'environ une division de l'appareil de Boulitte au cou-de-pied à droite comme à gauche; à la partie supérieure de la jambe elles atteignent 5 divisions des deux côtés.

L'examen neurologique ne montre rien d'anormal, de même que celui des différents viscères.

L'urée sanguine est de 0,35, la glycémie de 0,94.

1. Rieder : Resektion der die unteren Extremitäten versorgenden Rami communicantes. *Der Chirurg*, 1933, Heft 3.

2. Rieder : Die Endangitis obliterans und ihre Behandlung. *Arch. für klin. Chir.*, 1932, **172**, 458.

la cholestérinémie de 1.70. Les urines sont normales. Tension artérielle: 14-8.

Le *24 Août 1936*, sympathectomie lombo-sacrée à droite (Dr Gaume). On trouve autour de la veine cave et du tronc lombaire de nombreux ganglions lymphatiques inclus dans un tissu cellulaire d'aspect inflammatoire et qui saigne facilement dès qu'on veut le dilacérer. Le tronc sympathique est enlevé du 2e ganglion lombaire au 1er sacré. Raclage et alcoolisation de la face antérieure du sacrum.

L'intervention est très bien tolérée.

Dès le lendemain, on note une modification du pied droit : l'enflure a presque entièrement disparu. Sa couleur est redevenue normale. Il est chaud. Les douleurs se sont complètement dissipées : pour la première fois depuis des semaines, le patient a pu dormir. Les ulcérations sont sèches, d'un aspect légèrement plus vif.

L'évolution ultérieure s'effectue avec une rapidité surprenante. Les ulcérations se recouvrent d'une sorte de croûte qui commence à se détacher vers le *10 Septembre*. Le *14 Septembre*, elle tombe entièrement au niveau du 1er orteil, et l'on peut voir que l'ulcération est comblée et à peu près entièrement épidermisée.

Le *16 Septembre*, la croûte du 2e orteil tombe à son tour, laissant voir un tissu de teinte rouge vif, formant comme un manchon qui dépasse l'extrémité de l'os sans le recouvrir complètement.

Les oscillations sont pratiquement inchangées. La jambe et le pied sont nettement plus chauds à droite qu'à gauche.

Le *19 Septembre 1936*, l'ulcération du 1er orteil est entièrement cicatrisée. Au niveau du 2e orteil l'os est complètement recouvert et seule une surface de 1 millim. de diamètre n'est pas encore épidermisée.

Le patient quitte l'hôpital dans un état excellent.

Les autres cas diffèrent de ceux étudiés par Rieder, en ce qu'ils avaient trait à des artérites survenues chez des *diabétiques*, les uns dépourvus de toute apparence de sénilité (obs. II et III), les autres nettement séniles (obs. IV, V, VI), et qui toutes, contrairement à ce qu'il paraissait indiqué de supposer dans ce type d'altérations artérielles, ont, à des degrés et suivant des modalités variables, été favorablement influencées par la sympathectomie lombo-sacrée.

Les 3 premiers cas concernent des artérites avec troubles fonctionnels accentués, en voie de progression rapide, et ne présentant aucune tendance à régresser spontanément :

Observation II. — M. Roul..., 52 ans, vient consulter le *10 Mai 1935*, pour douleurs dans le membre inférieur droit.

Il y a dix ans, on a constaté l'existence d'un diabète, pour lequel le patient n'a jamais fait le moindre traitement.

Il y a environ trois ans, apparurent des troubles dans les membres inférieurs, surtout à droite : endolorissement des pieds, fatigue à la marche, fourmillements. Ces troubles étaient légers, intermittents.

Au début d'*Avril 1935* une aggravation soudaine se manifesta du côté droit: douleurs surtout nocturnes, accompagnées de crampes très pénibles, et de claudication intermittente; pied engourdi, pâle, toujours froid.

Initialement, le patient arrivait à préserver son sommeil en tenant sa jambe pendante durant la nuit. Puis cet artifice devint inopérant. Les douleurs devenaient extrêmement vives, la claudication progressait, et le patient parvenait tout au plus à faire une centaine de mètres d'une seule traite.

Le *10 Mai 1935*, nous nous trouvons en présence d'un sujet amaigri, d'aspect fatigué, et très découragé.

Le membre inférieur gauche est d'apparence normale. A droite, le pied est pâle, très froid, légèrement œdématié; les extrémités des doigts sont d'une teinte rose bleuté. Aucun battement à la pédieuse.

Les oscillations prises à l'appareil de Boulitte atteignent 2 divisions 1/2 au cou-de-pied gauche; elles sont à peu près nulles à droite. A la partie supérieure de la jambe, elles sont de 4 divisions à gauche, et seulement de 1/4 de division à droite. L'artère fémorale bat fortement à gauche, sous l'arcade crurale; à droite elle bat nettement, mais moins fortement. L'action du bain chaud est à peu près nulle.

Rien à signaler au point de vue neurologique, en dehors de la suppression du réflexe rotulien des deux côtés. La tension artérielle est à 16-9. Le foie est gros, légèrement sensible (le patient avoue des excès alcooliques répétés).

A noter qu'il s'agit d'un grand fumeur, de longue date.

L'urée sanguine est à 0,30; la glycémie à 3,25, avec une glycosurie de 40 gr. par vingt-quatre heures.

Un traitement d'insuline est entrepris : avec un régime comportant 100 gr. d'hydrates de carbone, 52 gr. de protéiques et 60 gr. de graisse, et une dose d'insuline de 110 unités en 2 piqûres journalières, la glycémie oscille autour de 1,20, et les urines ne contiennent pas de sucre.

Mais l'artérite n'en est pas affectée; l'œdème du pied va en augmentant; l'avant-pied est livide; les douleurs nocturnes deviennent intolérables. Le patient supplie qu'on le débarrasse de ses souffrances, au prix même d'une amputation.

La sympathectomie lombaire est proposée au malade qui l'accepte.

Le *11 Juin 1935*, sympathectomie lombaire droite (Dr Gaume), sous anesthésie au balsoforme. Le tronc du sympathique est extirpé sur une longueur de 7 à 8 cm., le segment enlevé comprenant les 2e, 3e et 4e ganglions lombaires.

Le résultat immédiat de l'intervention est remarquable : dès le soir même, les douleurs ont presque complètement disparu, l'œdème de même; la couleur du pied est redevenue normale. Le pied est réchauffé.

L'amélioration se maintient jusqu'au *3 Juillet*. A cette date, la souffrance reprend légèrement d'intensité. Puis elle disparaît pendant trois jours, pour s'installer ensuite définitivement, empêchant le sommeil; le pied enfle à nouveau, redevient pâle, froid. La douleur est cependant moins diffuse qu'avant l'intervention; les crampes du mollet n'ont pas reparu.

Vers le *1er Août* la situation devient intolérable et le patient accepte la proposition qui lui est faite de compléter l'opération pratiquée par la sympathectomie sacrée, suivant les directives de Rieder.

L'intervention est pratiquée le *6 Août 1935* sous anesthésie rachidienne (Dr Gaume). On essaye vainement d'isoler le tronc du sympathique présacré, et l'on doit se borner à racler et à éplucher la face antérieure du sacrum en dedans des deux premiers trous sacrés, en terminant par l'alcoolisation de la région.

Pendant l'intervention même on observe un réchauffement sensible, ainsi qu'un changement de coloration du pied.

Dès le *8 Août*, l'œdème a complètement disparu; le patient ne souffre plus, et le sommeil est revenu.

Depuis, la douleur n'a jamais reparu.

L'état général se relève rapidement.

Le *19 Août*, une épreuve de sudation est pratiquée. La sueur étant détectée à l'aide du réactif de Rieder au sulfate ferrique, on constate l'absence de toute sudation du côté opéré au-dessous d'une ligne à peu près circulaire située à 6-7 cm. au-dessus de la malléole. Au-dessus de cette ligne et sur une hauteur de 7 à 8 cm. se manifeste une sudation très légère. Plus haut, la sudation est normale.

L'évolution est la suivante : le *20 Août* le patient commence à se lever. Lorsqu'il met le pied à terre, on constate que le pied gonfle, devient rouge vif, et le patient accuse une chaleur vive à la plante du pied.

Pendant deux mois environ, le fait se reproduit chaque fois que le patient se lève, pour s'atténuer au cours de la journée. Vers *fin Octobre*, il cesse de se manifester.

Entre temps l'état général du patient s'est considérablement transformé : reprise de poids et de forces. Les douleurs sont toujours absentes. Le pied droit contraste par sa chaleur avec le pied gauche. La claudication intermittente a complètement disparu. Le patient s'entraîne progressivement à la marche, et le *15 Novembre* peut aller à la chasse où il fait environ 8 km. sans la moindre difficulté.

La suite de l'observation est des plus simple: le patient mène une vie entièrement normale. Il n'a plus jamais ressenti la moindre douleur, ni la moindre gêne à la marche.

Lors du dernier examen pratiqué le *25 Avril 1938*, soit plus de deux ans et demi après l'intervention, le bénéfice se maintient entièrement du côté opéré.

Les oscillations au cou-de-pied sont de l'ordre de 1 division à l'appareil de Boulitte. Par contre elles vont en fléchissant du côté gauche où elles ont progressivement baissé de 2.5 à 1.5 division au cou-de-pied, en même temps que le pied est volontiers froid, sans autre trouble.

Le patient continue à suivre un traitement régulier diétético-insulinique. Son état général est remarquable.

Observation III. — M. Lefran..., âgé de 55 ans, vient consulter le *6 Mars 1936* pour douleurs dans les membres inférieurs, surtout marquées à droite.

Sujet d'apparence très robuste. Ancien officier des troupes coloniales, il a séjourné au Tonkin et en Afrique Occidentale. A l'époque, il a présenté du paludisme et une dysenterie amibienne qui a entièrement guéri. Il avoue un éthylisme assez marqué jusque vers 40 ans. C'est un grand fumeur.

En *1916*, pendant l'hiver, devant Verdun, il a eu les deux pieds gelés. Remis après six semaines, il a gardé depuis les pieds toujours froids.

A 43 ans, à l'occasion d'une intervention pour hydrocèle on découvre un diabète (glycosurie: 30 gr.) qu'il n'a pour ainsi dire pas traité.

A 49 ans, apparaissent des douleurs dans les membres inférieurs des deux côtés, beaucoup plus marquées à droite qu'à gauche, qu'il prend pour du rhumatisme. Les douleurs sont d'abord intermittentes, surtout nocturnes, puis leur fréquence augmente. Vers 52 ans, elles deviennent à peu près régulières, s'accompagnant de crampes extrêmement pénibles.

En *Août 1935*, au retour de Vichy, les douleurs qui sont très atténuées à gauche, s'exacerbent au contraire à droite, au point de compromettre le sommeil; de plus une claudication intermittente se dessine, qui va en progressant; d'abord inégale suivant les moments, elle finit par entraver l'activité du patient dont la marche d'une seule traite se trouve limitée à 100 m. environ.

A l'examen du *6 Mars 1936*, on constate le froid marqué des deux pieds, qui sont pâles, sans plus. Les battements des pédieuses sont à peine perceptibles. Les deux fémorales battent de manière égale et marquée. Les oscillations aux cous-de-pied sont à droite de 1 division et demie de l'appareil de Boulitte et de 1 division à gauche; elles sont de plus traînantes. A la partie toute supérieure de la jambe elles sont de 4 divisions à gauche et de 2 1/2 à droite.

Rien à signaler au point de vue neurologique, sauf un affaiblissement du réflexe patellaire à droite.

Le patient dit avoir présenté une ulcération sur la verge à l'âge de 18 ans. Bien qu'il n'ait jamais reçu de traitement spécifique, le Bordet-Wassermann est entièrement négatif.

Tension artérielle: 16-9. Examen du cœur: négatif.

L'urée sanguine est à 0.50, la glycémie à 2.98 avec une glycosurie de 38 pour 1.000. Pas d'albuminurie.

Un traitement diétético-insulinique est instauré : la glycosurie s'annule, la glycémie tombe entre 1,20 et 1,35. Les douleurs disparaissent totalement à gauche et diminuent légèrement à droite, où elles restent cependant encore marquées. Aucune autre modification par ailleurs.

L'intervention est alors proposée et acceptée.

Le *10 Juin 1936*, intervention sur le sympathique lombo-sacré droit (Dr Gaume) sous anesthésie à l'éther. Incision de Fey qui donne un jour remarquable sur les régions lombaire et sacrée. On tombe

sur un tronc lombaire volumineux qui est réséqué du 1er ganglion lombaire au 1er sacré inclus. Raclage et épluchage de la face antérieure du sacrum, suivis de l'injection d'alcool au niveau du 2e trou sacré.

Les suites opératoires sont nulles.

Les douleurs sont immédiatement supprimées. Le pied droit devient très chaud, contrastant vivement avec le gauche qui demeure froid.

Le *12 Juillet 1936*, lors du départ du patient, le bénéfice apporté par l'intervention se maintient entièrement. Les oscillations artérielles sont à ce moment comme il suit: cou-de-pied gauche, 1/2 division de l'appareil de Boulitte; cou-de-pied droit: 1 division et demie. A la jambe, aux confins du creux poplité, 4 divisions à gauche, 5 à droite.

Les modifications circulatoires déterminées par le lever chez le patient précédent firent ici défaut. Le pied offrait un aspect normal. Les essais de marche montrèrent la suppression de toute claudication intermittente.

Depuis, le patient a été examiné régulièrement: il n'éprouve plus aucun trouble dans le membre inférieur droit, et il peut faire face sans difficulté à ses occupations qui comportent une marche assez importante.

Du côté droit, les oscillations demeurent de l'ordre de celles constatées le 12 Juillet 1936. A gauche, par contre, elles allaient en s'affaiblissant, surtout au cou-de-pied. Lors du dernier examen effectué le *17 Février 1938*, les oscillations furent trouvées nulles au cou-de-pied gauche et égales à 2 divisions et demie à la partie toute supérieure de la jambe. Le pied était très pâle, très froid, contrastant vivement avec le pied droit, très chaud et de teinte normale. De plus, des fourmillements se manifestaient de temps à autre dans le pied gauche. Enfin les battements de la pédieuse gauche n'étaient pas perceptibles.

Les choses en étaient là quand, le *27 Février 1938*, brusquement, la 2e phalange du 3e orteil gauche présenta une teinte vineuse en même temps qu'une petite phlyctène roussâtre apparaissait à la face plantaire de cette phalange.

Cette constatation incita le patient à demander que fût pratiquée à gauche l'intervention qui avait donné un résultat si complet à droite.

L'intervention sur le sympathique gauche est pratiquée le *9 Mars 1938* (Dr Gaume) sous anesthésie à l'éther. Découverte d'un tronc lombaire volumineux que l'on résèque depuis le 1er ganglion lombaire jusqu'au 1er sacré inclus. On complète par le raclage de la face antérieure du sacrum suivi d'alcoolisation.

Suites opératoires nulles. Dès la fin de l'intervention on constate que le pied gauche est devenu chaud et présente une teinte normale. Les modifications observées sur le 3e orteil s'effacent en quelques jours.

Le patient quitte l'hôpital après trois semaines, en excellent état, et va continuer le traitement diétético-insulinique, qu'il n'a d'ailleurs jamais interrompu depuis que celui-ci a été institué.

Observation IV. — M. Labon..., 69 ans, vient consulter le *10 Septembre 1935* pour claudication intermittente et douleurs nocturnes dans les mollets et le pied droit.

Dans les antécédents: fièvre typhoïde à 32 ans.

A l'âge de 57 ans, un diabète est découvert à l'occasion d'un ulcère torpide de la jambe gauche, diabète que le patient, gros mangeur et buveur, a entièrement négligé. L'ulcère, probablement variqueux, mit plusieurs mois à se cicatriser.

En *1933*, apparition de deux ulcères variqueux à la jambe gauche où existent de grosses varices. Ces ulcères durent près d'un an et demi.

En *Juillet 1935* apparaissent des douleurs nocturnes à la jambe droite, accompagnées de crampes, puis d'une claudication intermittente d'abord modérée, mais qui progresse rapidement, et quand le patient vient nous consulter, il ne peut guère faire plus de 150 mètres d'une seule traite.

C'est un homme haut de taille, fort, au teint coloré, aux artères temporales sinueuses et dures. Les radiales sont dures également. Au cœur, double souffle aortique, léger. Examen neurologique, négatif. B.-W.: négatif.

Fond d'œil: nombreuses hémorragies paramaculaires et maculaires des deux côtés.

Les pieds sont froids, surtout le droit. Les battements de l'artère pédieuse sont perçus à gauche, nuls à droite. Les fémorales battent bien des deux côtés. Au cou-de-pied, les oscillations atteignent 2 divisions de l'appareil de Boulitte à gauche; à droite, elles sont traînantes, variant entre 1/4 et 1/2 division. A la limite toute supérieure de la jambe: 4 divisions à gauche, 2 divisions à droite.

L'urée sanguine est à 0,36, la glycémie à 2,05; les urines renferment 10 gr. de sucre et 1,80 d'albumine. Tension artérielle: 17,5-9.

A noter un tremblement sénile, surtout marqué au membre supérieur droit.

Le *30 Septembre 1935*, sympathectomie lombo-sacrée droite (Dr Gaume), sous anesthésie à l'éther.

Incision de Fey. On atteint sans difficulté le sympathique lombaire qui est assez mince. On isole les rami communicantes allant aux 4e et 5e racines lombaires et on les sectionne. En voulant suivre le cordon vers le bas, celui-ci se déchire et l'on doit se résoudre à réséquer la chaîne entière depuis le 1er ganglion lombaire. On termine par un raclage soigneux de la face antérieure du sacrum, suivi d'injection d'alcool au niveau du bord interne des deux premiers trous sacrés.

Suites opératoires nulles.

Aussitôt après l'intervention, on note un réchauffement marqué du pied et de la jambe droits, contrastant avec le refroidissement persistant du pied gauche. Par ailleurs les douleurs disparaissent.

Lors du lever, aucun trouble circulatoire ne se manifeste dans le pied droit. On constate alors que la claudication intermittente a disparu. Seules persistent les crampes, mais beaucoup moins fréquentes et atténuées.

Le patient a été revu tous les six mois environ. Lors du dernier examen, en *Octobre 1937*, soit deux ans après l'intervention, le patient n'accuse aucun trouble dans le membre inférieur droit. Le pied et la jambe demeurent plus chauds à droite qu'à gauche. Le patient marche librement. La claudication intermittente ne s'est plus manifestée.

Les 3 derniers cas ont trait à des artérites diabétiques opérées au stade de gangrène :

Observation V. — M. Barr..., 61 ans, vient consulter en *Octobre 1933* pour douleurs des membres inférieurs et troubles de la marche.

Le sujet est un diabétique ancien qui ne s'est jamais traité sérieusement.

En *Juillet 1933*, apparition d'une claudication intermittente modérée, mais qui devient vite assez marquée pour empêcher le patient de se livrer aux longues marches qu'il affectionnait. En même temps s'installent des douleurs surtout nocturnes, avec crampes, dans le mollet droit, ainsi qu'un refroidissement et un engourdissement du pied correspondant.

A l'examen du pied: aspect rose bleuté; battements de la pédieuse à peine perceptibles. Oscillations au cou-de-pied droit, 1 division de l'appareil de Boulitte; au cou-de-pied gauche, oscillations normales. Tension artérielle: 17-9; urée sanguine: 0,37; glycémie: 2,70; glycosurie : 25 pour 1.000.

Instauration d'un traitement insulino-diététique: les troubles fonctionnels s'améliorent sensiblement, et lors de l'examen du *15 Avril 1934*, il n'existe plus que la claudication intermittente, très atténuée, et de temps à autre un retour fugace des douleurs.

Le patient n'est plus revu jusqu'au *15 Janvier 1936*: depuis environ un mois la claudication a augmenté, au point que le patient a dû renoncer à toute marche; les douleurs sont revenues, accompagnées de crampes et si marquées que le patient doit passer les nuits la jambe pendante.

La pédieuse droite ne bat pas; aucune oscillation au cou-de-pied droit; oscillations de 1 à 2 divisions au creux poplité droit. Le pied droit est œdématié, de teinte vineuse, sauf les deux derniers orteils qui sont pâles, cyaniques.

Pour écarter l'éventualité d'une gangrène, nous proposons la sympathectomie lombo-sacrée, qui est refusée.

Le *2 Février 1936*, nous sommes appelé auprès du du patient: l'avant-veille était apparue une phlyctène brunâtre à la partie toute supérieure du dernier espace interdigital. Quand nous voyons le patient, la phlyctène s'est ouverte, laissant voir son fond sphacélé. La face externe du 5e orteil présente une teinte bleu noir; celle-ci s'étend à la face plantaire jusqu'au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne qui est extrêmement sensible au toucher. Douleurs spontanées vives s'étendant à tout l'avant-pied.

Dans l'espoir de limiter l'extension de la gangrène, la sympathectomie lombo-sacrée est à nouveau proposée et le patient la refuse encore.

Les jours suivants, le sphacèle progresse, s'étendant à la totalité du 5e orteil, à la face externe du 4e, et remonte en pointe sur le dos du pied dans l'axe de l'espace interdigital. L'avant-pied, tuméfié, rouge, est le siège de douleurs très pénibles qui irradient vers le tiers inférieur de la jambe. La température s'élève. Le 6 au soir, elle atteint 39°. L'éventualité d'une amputation haute étant évoquée, le patient demande alors que la sympathectomie lombo-sacrée soit tentée au préalable.

L'intervention est pratiquée à droite le *7 Février 1936*. Incision de Fey. Découverte du tronc du sympathique lombaire qui est gros. Il est extirpé avec les 3e et 4e ganglions lombaires, et le 1er sacré. La face antérieure du sacrum est raclée en dedans des deux premiers trous sacrés, puis alcoolisée.

Aucun choc.

Dès le réveil, on constate la suppression totale de la douleur. La mortification qui s'était étendue en tous sens dans la nuit du 6 au 7, s'étalant notamment au dos du pied sur le métatarse, formant une sorte de rectangle mesurant 5 cm. dans le sens antéro-postérieur et allant du bord externe du pied jusqu'au premier espace intermétatarsien, la mortification, disons-nous, cesse de progresser. La zone sphacélée, dont la périphérie se prolongeait sur le tégument par l'intermédiaire d'une zone rouge vineux, tranche désormais comme à l'emporte-pièce sur le tégument environnant. Celui-ci n'est plus sombre, mais d'une teinte uniformément rosée. De plus, le pied s'est réchauffé. La température est encore à 39° le 7 au soir.

Les jours suivants, la température rejoint peu à peu la normale. Les douleurs ne reparaissent plus.

La tuméfaction du pied et du 1/3 inférieur de la jambe disparaît et le *28 Février* on pratique l'opération de Syme. L'existence de fusées sanieuses ayant été constatée dans le tissu cellulaire, on se décide à effectuer, le *1er Avril*, l'amputation au tiers inférieur de la jambe. Celle-ci est pratiquée en tissus complètement sains. La cicatrisation s'effectue en un mois environ, sans incident.

Nous avons revu à plusieurs reprises le patient depuis lors. Son état demeurait excellent en tous points à sa dernière visite, en Janvier 1938.

Observation VI. — Mad. Sim..., âgée de 68 ans, est dans un état général des plus précaire quand elle vient consulter le *28 Août 1935*.

Son histoire morbide, longue et complexe, peut être résumée comme il suit: jusqu'à 48 ans, rien de notable à signaler.

A 48 ans, à l'occasion de somnolences, un diabète est découvert, qu'elle n'a pratiquement jamais traité.

Elle alla à peu près bien jusqu'en 1927 où elle eut un anthrax au cou qui guérit en cinq mois environ. Durant son décours, glaucome de l'œil droit, opéré sans succès. Puis développement d'une cataracte de l'œil gauche que l'on a hésité à opérer. Actuellement, la vision de l'œil gauche est nulle. La malade est pratiquement une aveugle.

A peu près chaque année, par la suite, la patiente présente un ou des furoncles qui guérissent lentement. Elle vit avec une glycémie comprise entre 2,30 et 2,75. Elle est amaigrie, fatiguée.

En *Janvier 1935*, apparition de claudication intermittente, surtout à droite, avec crampes et douleurs, principalement nocturnes. Le pied droit est froid.

Ces troubles persistent et s'accentuent peu à peu par la suite.

Vers le *10 Juillet 1935*, on voit apparaître sur la face interne du tibia droit, à sa partie moyenne, sans cause apparente, une escarre indolore, en même temps que survenait au cou un furoncle,

lequel est à peu près terminé au moment où la patiente est examinée.

Peu à peu l'escarre s'agrandissait et devenait le siège de douleurs très vives. Puis d'autres plaques de sphacèle apparurent peu à peu, toutes à la partie moyenne de la jambe droite, qui s'étendirent progressivement, tandis que la première en date, qui finit par atteindre 8 cm. en hauteur sur 4 cm. en largeur, s'ulcérait, se creusait, donnant issue à une sanie grisâtre. Aucun aspect inflammatoire, aucun œdème des téguments environnants.

Entre temps, les douleurs s'accentuaient dans le membre inférieur droit, avec des paroxysmes très pénibles, empêchant tout sommeil. La patiente épuisée réclamait l'amputation. Le pied droit était de plus en plus froid.

Le *28 Août 1935* nous voyons une malade dans un état général déplorable; très amaigrie, très faible, dolente. Tension artérielle: 16-8; urée sanguine: 0,32; glycémie: 1,75; glycosurie nulle (la patiente était à un traitement insulinique régulier depuis un mois).

Les oscillations ne peuvent être prises au cou-de-pied droit jusqu'où s'étend l'escarre principale. Elles sont presque nulles au creux poplité droit. A gauche, oscillations diminuées (1 division au cou-de-pied: 1 division et demie au creux poplité). Les deux fémorales battent bien et paraissent souples.

L'idée d'une amputation est écartée, étant donné l'état lamentable de la malade et le *4 Septembre 1935*, on intervient à droite sur le sympathique lombo-sacré (Dr Gaume). Le sympathique lombaire est arraché au niveau des 3e et 4e ganglions lombaires; au niveau du promontoire le tronc ne peut être retrouvé; on épluche soigneusement le tissu cellulaire pré- et latéro-vertébral, ainsi que derrière la veine iliaque primitive, puis l'on arrose largement d'alcool. Le tronc sacré est ensuite retrouvé et arraché sur 2 cm. de longueur; épluchage et alcoolisation de la face antérieure du sacrum en dedans des deux premiers trous sacrés.

Aucun choc opératoire.

Les douleurs cèdent immédiatement et le pied se réchauffe. Les plaques de sphacèle s'affaissent, sauf en avant, où l'on doit se résoudre à déterger le sphacèle superficiel, sous lequel on trouve du pus.

Le *11 Septembre*, progrès manifestes au niveau de tous les placards de sphacèle. Plusieurs d'entre eux se sont détergés, laissant voir un fond net, rouge, vif.

Le *28 Septembre 1935*, la patiente quitte l'hôpital. La grande plaie est rétrécie de moitié et la partie centrale se comble. Les dernières plaques de sphacèle sont tombées.

Par la suite, les progrès s'accusent rapidement. Le *15 Octobre*, la grande plaie est presque totalement cicatrisée; les autres sont en voie de réparation très avancée.

La cicatrisation de la plaie opératoire, retardée par un petit abcès apparu à sa partie inférieure, est presque totale.

Le *1er Novembre 1935*, les diverses ulcérations sont pratiquement cicatrisées.

L'état général de la patiente est très amélioré; elle commence à mettre le pied à terre.

Le *12 Novembre 1935*, par une erreur malheureuse, une dose d'insuline très supérieure à la dose prescrite est injectée, qui détermine une crise hypoglycémique intense, aggravée par une nouvelle injection d'insuline. La patiente meurt en coma.

Observation VII. — M. T..., 56 ans, est dans un état des plus grave quand nous le voyons le *17 Juillet 1936*.

Dans son passé, accès de goutte dès la vingtième année. En 1914, scarlatine grave, dont il a conservé une albuminurie légère.

Vers 1920, douleurs dans le mollet droit à la marche.

En 1930, à l'occasion d'une assurance sur la vie, un diabète est constaté.

Vers 52 ans, reprise de douleurs violentes dans le mollet droit; la jambe et le pied sont pâles et froids; crampes et douleurs nocturnes très pénibles.

Un traitement par la diathermie détermine une amélioration notable.

Le patient reprend une vie active et n'éprouve qu'une faible gêne dans le mollet droit.

A 56 ans, gangrène infectée du pied, à partir d'un cor traumatisé. Reprise des douleurs. Tout l'avant-pied est tuméfié, rouge, douloureux.

Quand nous voyons le patient, celui-ci est dans un état lamentable, sans oscillations artérielles au cou-de-pied. Etant donné l'état du patient, l'idée d'une amputation est écartée, et l'on s'accorde pour tenter la sympathectomie lombo-sacrée.

Celle-ci est effectuée le *20 Juillet 1936*; ablation de la chaîne lombaire depuis le 1er ganglion. Raclage et alcoolisation de la face antérieure du sacrum.

Disparition immédiate des douleurs et réchauffement du pied. Après trente-six heures, phénomènes de collapsus graves et mort.

Au total, dans les 5 cas d'artérite diabétique qui ont survécu, la sympathectomie lombo-sacrée a été suivie immédiatement d'une sédation de la douleur accompagnée d'une modification remarquable de l'aspect du membre qui reprenait une teinte normale, et une chaleur souvent supérieure à celle du côté sain.

Lors du lever, on constatait de plus une amélioration des plus sensible, voire la suppression de la claudication intermittente, au point que les patients pouvaient reprendre une activité normale, et même, comme le sujet Roul... (obs. II), s'adonner à des marches importantes. Ces résultats se maintiennent intégralement chez nos patients après des laps de temps qui vont de un an et dix mois (sujet Lefran..., obs. III) à deux ans et onze mois (sujet Roul..., obs. II).

Chez un seul patient sujet Roul..., obs. II), fut observé un trouble circulatoire, consistant en un gonflement du pied, avec rougeur et sensation de chaleur, qui s'établissait le matin, au lever, pour s'atténuer au cours de la journée. Ce trouble dura deux mois, durant lesquels il alla en diminuant, pour disparaître ensuite complètement.

Les résultats obtenus persisteront-ils ? L'avenir seul permettra de répondre à cette question. Mais, même si par la suite l'artérite reprenait son évolution, même si cette reprise évolutive venait à imposer une opération mutilante, il n'en resterait pas moins à l'actif de la sympathectomie lombo-sacrée, tout d'abord, d'avoir retardé cette éventualité préjudiciable à tous égards (éventualité qui apparaissait comme imminente dans les observations II et III, tout comme, d'ailleurs, dans l'observation I ayant trait à une artérite juvénile), et de plus, d'avoir apporté aux patients un soulagement inespéré.

Pour ce qui est des manifestations gangréneuses, l'action a été remarquable et rapide dans 1 cas (obs. VI) où il s'agissait d'escarres superficielles étendues et infectées de la jambe. Résultat malheureusement sans lendemain, du fait d'une erreur regrettable dans l'application du traitement insulinique.

Dans l'autre cas (obs. V), où il existait une gangrène artéritique infectée en voie d'extension rapide, avec propagation apparente des manifestations d'infection jusqu'au tiers inférieur de la jambe et s'effectuant avec une vitesse telle que l'amputation haute du membre pouvait à bon droit être envisagée, la sympathectomie lombo-sacrée a entraîné l'arrêt immédiat de l'extension de la nécrose, et sa limitation d'avec les téguments environnants dont l'aspect se trouvait profondément modifié. Si bien que l'on put se borner à l'amputation au tiers inférieur de la jambe, en tissu vivace, terminée par la cicatrisation dans un délai très satisfaisant. Pour être moins brillant que dans les cas précédents, ce résultat est donc loin d'être dépourvu d'intérêt.

Nous avons cru intéressant de rapporter ces observations qui montrent que la sympathectomie lombo-sacrée est susceptible de procurer des résultats appréciables, même dans l'artérite diabétique, naguère apanage par excellence de la chirurgie mutilante.

DE LA CIRCULATION CÉRÉBRO-SPINALE

PARTICULIÈREMENT PAR RAPPORT AUX EFFETS QUE LA FORCE CENTRIFUGE EXERCE SUR CE SYSTÈME ET SUR LA CIRCULATION GÉNÉRALE CHEZ LES AVIATEURS

Par Francesco PEDRAZZINI
(Milan)

Etant donné les conditions physiques de siège ainsi qu'une conformation anatomique des vaisseaux tout à fait particulière, la circulation de l'axe nerveux cérébro-spinal se réalise suivant des lois qui lui sont propres : c'est pourquoi j'insiste sur mon affirmation qu'il est absolument faux de l'assimiler à la circulation sanguine générale, bien qu'elle soit merveilleusement coordonnée avec celle-ci tant que l'intégrité du système est parfaite.

Les vaisseaux de la circulation générale passent entre des parties molles ou expansibles.

Les vaisseaux de la circulation cérébro-spinale se trouvent, par contre, dans un territoire qui est protégé par une enveloppe rigide, non susceptible d'être déformée par les pressions physiologiques (crâne et colonne vertébrale), dans un sac élastique (dure-mère) contenant un liquide dans lequel les pressions sont uniformément transmises selon le principe de Pascal.

Cela suffirait donc à constituer une différence profonde et bien nette, qui devrait nous amener à examiner avant tout :

a) La réaction de l'enveloppe rigide (et, en ce qui concerne les états pathologiques, les conséquences de ses altérations et des déformations élastiques traumatiques éventuelles) ;

c) La répartition des pressions dans le liquide.

Mais cela amène, par suite, à considérer aussi, en vue des exigences de la circulation, de nombreuses particularités anatomiques, qui ont toutes une raison d'être dans les aspects et dans les sièges qu'elles ont en réalité et qui sont toutes en corrélation pour servir à la formation d'un système parfait, mais qui, malheureusement, n'est pas encore assez bien compris.

Or, puisque le sac élastique est fermé et rempli par le liquide céphalo-rachidien incompressible, sans aucune bulle gazeuse, toute pulsation des vaisseaux situés dans le sac même, susceptible de déterminer une augmentation ou une diminution de ces vaisseaux, doit se résoudre par une dilatation ou une réduction correspondante et élastique du sac, dans un endroit approprié ; dilatation et réduction représentant une augmentation ou une diminution de la pression que l'enveloppe de la dure-mère exerce sur le liquide contenu dans le sac.

Dans les conditions normales, les cavités des ventricules sont indépendantes : elles sont virtuellement isolées et fermées vis-à-vis de la pression immanente dans le liquide extra-ventricu-

laire. En raison de l'étroitesse et des conditions anatomiques des trous de Magendie, de Luschka, de Monro et de l'aqueduc de Sylvius, le passage du liquide céphalo-rachidien se heurte à des résistances d'adhésion qui ne peuvent pas être vaincues lorsque la pression arachnoïdienne est normale, de sorte que le liquide même ne parvient plus dans les ventricules. Cela arrive, par contre, dans des conditions anormales, c'est-à-dire quand la pression extra-ventriculaire augmente, et les résistances qui sont localisées aux trous de communication peuvent être vaincues.

Il est donc évident que les ventricules cérébraux représentent de véritables chambres de sûreté dans les cas d'augmentation excessive de la pression, et en effet, ils sont appelés à remplir cette fonction protectrice dans des conditions pathologiques.

Dans la cavité cranienne, à l'état physiologique, l'augmentation de volume qui se produirait à l'arrivée de l'onde artérielle ne pourrait pas — à cause de la réaction de l'enveloppe osseuse rigide et non extensible — être compensée ; par conséquent, la déformation vasculaire ne pourrait pas avoir lieu, mais elle trouve son essor dans le canal vertébral où elle est compensée soit par la sortie d'une quantité de sang équivalente qui, en partant des plexus veineux intra-rachidiens, va se déverser dans les plexus extra-rachidiens, soit par la souplesse et la compressibilité de la graisse péri-méningée. Pour tous les vaisseaux qui se trouvent dans la cavité cranienne, la déformation élastique produite par l'onde artérielle va se manifester à l'extérieur de la boîte cranienne non déformable et elle détermine, lors de chaque systole cardiaque, l'issue d'une onde de liquide qui, de la cavité cranienne, va graduellement se propager à la cavité vertébrale. Il y a ensuite, en direction opposée, une onde diastolique, au moment où la pression intra-cranienne baisse à nouveau, et, comme les artères reviennent sur elle-même, l'action élastique vasculaire s'effectue en sens inverse.

Les artérioles cérébrales sont entourées d'une sorte de manchon par la gaine lymphatique qui, selon les anatomistes, correspond à la tunique externe ou adventice, séparée du vaisseau sanguin. Entre la gaine lymphatique et l'artériole il y a l'espace intra-lymphatique de Robin, totalement occupé par le liquide céphalo-rachidien.

Les gaines lymphatiques se terminent là où l'artériole devient capillaire : ici, les espaces lymphatiques se ferment. Dans la surface de l'encéphale les espaces intra-lymphatiques s'ouvrent dans le réservoir arachnoïdien formant ainsi, tout autour des artérioles, autant de dérivations tubulaires du réservoir même.

Les artérioles et les gaines lymphatiques fonctionnant comme un double tube élastique, le liquide interposé atteint un certain degré de pression qui varie selon les modifications de pression de la circulation interne. L'impulsion que le liquide reçoit dans les espaces intra-lymphatiques est communiquée, grâce à la tension élastique de toutes les artères et des gaines situées dans le sac dural, au liquide du réservoir arachnoïdien et maintient identique la tension du sac dural.

Lorsqu'il y a une solution de continuité du crâne, là où la protection de la boîte osseuse fait défaut, le sac dural peut s'épancher de la même façon que dans le canal vertébral. Mais quand le crâne est intact, chaque pulsation à l'intérieur du cerveau détermine à l'extérieur de celui-ci, par transmission du liquide et par répercussion du sac élastique dural-rachidien, une action identique et contraire, de sorte que la masse cérébrale n'en est nullement troublée.

Les soulèvements visibles et les enregistrements graphiques qu'on obtient à travers des brèches craniennes par affaissements des tissus mous par lesquels elles sont délimitées, considérés généralement comme l'expression du pouls cérébral sont, au contraire, le résultat et la représentation indirecte tantôt exacte et fidèle, tantôt inexacte, partielle et incomplète, des oscillations de pression du liquide céphalo-rachidien, oscillations liées aux modifications pulsatoires et respiratoires du volume des vaisseaux immergés dans le liquide ainsi que des coups de bélier vasculaires.

Les pulsations, qu'on observe quand les méninges ont été sectionnées et les circonvolutions cérébrales mises à nu, ne sont point la manifestation d'un pouls physiologique, mais plutôt d'un pouls anormal. Quand la réaction élastique du sac méningé et la pression du liquide — éléments essentiels de la circulation cérébrale physiologique — manquent, la circulation sanguine, sous l'impulsion de la contraction cardiaque, peut encore s'effectuer, ainsi qu'il arrive pour la circulation générale, le système tubulaire étant continu.

Au cours d'expériences pratiquées en 1921 sur les chiens, dans le Laboratoire de Physiologie de l'Ecole Supérieure Vétérinaire de Milan, à l'aide d'un trépan, j'ai creusé un trou dans la 3e vetèbre, en ayant soin de pénétrer dans le canal rachidien sans léser l'intégrité de la dure-mère [1].

Je fixais dans le trou une canule métallique parfaitement maintenue, ayant un diamètre interne de 6 mm., la réunissant ensuite, au moyen d'un tube de caoutchouc, à un entonnoir qu'on pouvait soulever à l'aide d'une poulie. Le tube et l'entonnoir étaient remplis avec de la solution physiologique tiède, ou bien avec de l'eau. J'enregistrais par le kymographe les pressions carotidienne et fémorale, après quoi j'élevais l'entonnoir de 1 m. 50 à 2 m. 30 au-dessus de la table opératoire où le chien avait été porté, continuant ensuite à enregistrer, par le kymographe, les pressions artérielles de la carotide interne et de la fémorale.

J'ai observé alors que, sous l'action de la pression de l'eau sur la dure-mère, les courbes de la pression artérielle s'élevaient également et considérablement. Je constatais en même temps que les mouvements respiratoires du chien devenaient plus amples et que la bête, réveillée, plongeait dans un sommeil profond sans qu'on lui ait administré aucun narcotique nouveau.

En baissant l'entonnoir et en interrompant la pression de l'eau sur la dure-mère, la pression artérielle redescendait graduellement au niveau primitif, la respiration redevenait normale, et le chien s'éveillait.

Si, au contraire, on prolongeait encore longtemps la pression de l'eau sur la dure-mère, l'animal succombait.

Au cours d'autres expériences analogues, j'introduisais, à travers l'espace occipito-atloïdien du chien, une aiguille-canule dans le réservoir arachnoïdien et j'enregistrais, par le kymographe, les oscillations du liquide céphalo-rachidien. Je pouvais constater alors que la pression d'une colonne d'eau de 2 m. 30, exercée pendant un délai très court sur la dure-mère, arrêtait les oscillations du liquide.

Les résultats tirés des expériences ci-dessus ne laissent aucun doute à propos des rapports existant entre les actions élastiques vasculaires et les actions élastiques durales, par l'intermédiaire du liquide céphalo-rachidien.

Quand le sac de la dure-mère est intact, en entravant l'expansibilité de la dure-mère on augmente les résistances à la circulation sanguine encéphalique, de sorte que la pression de l'heptagone, et la pression générale, s'élèvent. Les artérioles et les gaines se font rigides ; leurs déformations élastiques diminuent ou bien disparaissent tout à fait ; il en est de même pour les oscillations du liquide cérébro-spinal.

Les artères cérébrales ne s'anastomosent pas entre elles ; elles sont terminales et leur disposition est ramifiée. Les artérioles entourées par la gaine et par l'espace intra-lympathique de Robin se présentent comme un vaisseau sanguin sous pression, renfermé dans une cavité à pression moindre. Ce sont là les conditions physiques d'un filtre. En effet, le liquide céphalo-rachidien possède tous les caractères d'un transsudat.

Quant à la pie-mère, sa vascularisation est tellement considérable que la trame conjonctivale disparaît entre les innombrables vaisseaux dont elle est parcourue. Dans les plexus choroïdiens, elle est tellement développée qu'elle parvient à soulexer l'épithélium et à constituer des flocons vasculaires. Ici, pourtant, les vaisseaux et le tissu conjonctif qui naissent de la pie-mère sont recouverts, à la surface ventriculaire, par la membrane cérébrale épithéliale qui, au point de vue physique, correspond à une résistance située sur la paroi filtrante des vaisseaux choroïdiens ; par conséquent, on doit penser que, lors de la pression sanguine physiologique, la filtration des vaisseaux choroïdiens doit être inférieure à celle des vaisseaux de la pie-mère. Elle augmente dans des conditions pathologiques, c'est-à-dire quand, par la présence d'obstacles primitifs ou secondaires à la circulation, la ligne des charges hydrauliques s'élève dans le territoire cérébral profond ou ventriculaire, de sorte que la plus grande résistance de la paroi filtrante est dépassée.

Ce sont les vaisseaux artériels qui produisent le liquide céphalo-rachidien : cette fonction est accomplie dans les ventricules et, en dehors de ceux-ci, dans tout le territoire du sac arachnoïdien, en des proportions différentes.

Si à l'état normal le volume du liquide renfermé dans le sac arachnoïdien demeure fixe, nous devons en déduire que la production du liquide, due aux vaisseaux artériels, est équivalente à l'absorption due aux vaisseaux veineux.

Les veines aux parois très minces, en contact avec le liquide et ayant dans leur lumière une pression sanguine inférieure à celle du liquide même, offrent la disposition d'un deuxième filtre d'absorption, qui, après avoir repris le liquide du sac arachnoïdien, le déverse dans le torrent circulatoire de retour.

Les surfaces normales de sécrétion et d'absorption doivent avoir des rapports déterminés, proportionnellement à l'activité des vaisseaux dont elles sont parcourues ; car, si le rapport de ces surfaces ou l'intensité de la production vasculaire subissent des modifications, l'équilibre est aussitôt détruit et il peut y avoir prépondérance de la production ou de l'absorption, avec toutes les conséquences. Or, pour détruire ces rapports d'équilibre, il suffit qu'une partie des surfaces de sécrétion ou d'absorption, tout en demeurant active, soit isolée du complexus normal.

La pression du sang dans les artérioles et dans les capillaires va rapidement baisser à cause des résistances d'attrition. Par contre, la pression du liquide dans tout le sac élastique méningé et dans les gaines peut être considérée comme une pression constante (transmission

1. F. Pedrazzini : *Architettura ed emoidraulica del sistema cranio-vertebrale encefalo-midollare*, 1930. Milano, Libreria Bocca, Galleria Vitt. Emanuele.

uniforme selon le principe de Pascal). Il s'ensuit que la différence entre la pression du sang et celle du liquide périvasculaire va toujours en diminuant dans les artérioles, de sorte que l'épaisseur de la paroi du vaisseau peut être amoindrie.

Les veines de la pie-mère pourront ressentir, à travers le réseau capillaire, une légère pression dérivant de la systole cardiaque (*vis a tergo*). Mais, pendant la phase de turgescence des artères liée à la systole cardiaque, c'est-à-dire pendant la période où le liquide céphalo-rachidien subit une augmentation de pression, les veines immergées dans le liquide doivent subir une diminution de leur diamètre ou, pour ainsi dire, une pression qui va les décharger dans les veines extra-craniennes et extrarachidiennes

Vice versa, quand les artères se contractent et que la pression dont le liquide céphalo-rachidien diminue, les veines, grâce à une résistance amoindrie, tendent — dans des conditions identiques — vers une augmentation de leur diamètre et un relâchement. Au contraire, la pression provenant de la systole cardiaque, produisant la déformation élastique artérielle, est transmise en même temps à l'intérieur du réservoir arachnoïdien ; elle contribue à maintenir fixes la tension du sac dural et la pression du liquide qu'il renferme et, dans la phase de contraction des artères, par réaction élastique du sac dural ajoutée à la pression du liquide, elle tend à rétrécir les veines et à en augmenter le courant : elle agirait donc comme une énergie motrice du courant même. C'est pourquoi, dans les cas d'hypertension intra-cranienne, nous constatons que les veines de la pie-mère sont plus turgescentes.

Avant de sortir de la cavité cranienne, le sang veineux passe à travers des canaux fibreux ou ostéo-fibreux dénommés *sinus*. Or, il n'est pas exact de considérer ces derniers comme des canaux inertes et destinés à une simple fonction de décharge, alors qu'ils sont appelés à remplir une tâche extrêmement importante à savoir la régulation de la circulation cérébrale.

Il existe un contraste complexe entre les pressions hydrauliques et les tensions ou efforts de résistance des membranes et l'on est amené à la conclusion rationnelle que les sinus, longitudinal supérieur et latéraux, ne se déforment pas.

Le sinus droit passe au centre de la cavité cranienne ; il est situé tout d'abord entre les deux feuillets de la grande faux et la tente du cervelet.

Il est évident que dans la portion antérieure du sinus droit, où sa coupe représente un triangle isocèle ou une boutonnière, constituant un état de juste équilibre auquel correspond la section normale du tube, l'augmentation de la pression externe du liquide arachnoïdien ou la diminution de la pression interne du courant sanguin vont déterminer une introflexion des parois flexibles, tendant ainsi à l'occlusion du sinus.

Il ne faut pas oublier que tous les affluents du sinus droit débouchent dans la portion antérieure.

A la base, les pressions agissent sur des surfaces planes et rigides, et elles ne donnent pas lieu à des actions ayant une direction différente. Or, le sinus caverneux et les sinus pétreux inférieurs sont larges et peu profonds, et leur paroi durale est souple et plutôt lâche. Et puisque les pressions se réalisent sur la base en direction normale aux surfaces comprimées, et qu'elles sont proportionnelles aux surfaces mêmes, selon l'intensité de ces pressions la paroi durale des sinus caverneux et pétreux inférieurs sera forcée de baisser jusqu'à atteindre la paroi osseuse et déterminera ainsi l'occlusion du sinus.

Dans le cas où la pression est considérablement augmentée, la réduction ou l'occlusion des sinus de la base, caverneux et pétreux inférieurs, s'étant effectuées et le sang de la cavité cranienne se dirigeant vers le sinus longitudinal supérieur et vers les sinus latéraux, il pourrait se faire que la capacité de ces mêmes sinus fût insuffisante à le décharger totalement. Or, tout le long du trajet du sinus longitudinal supérieur et des sinus latéraux il y a les lacunes de Faivre, c'est-à-dire de véritables soupapes de sûreté.

Au cours d'expériences de congélation, que j'ai pratiquées en 1914 à l'Institut d'Anatomie de l'Hôpital Majeur, de Milan [2], j'ai pu constater que le sinus longitudinal supérieur et les sinus latéraux ne sont pas déformables. La portion postérieure du sinus droit, toute proche du pressoir d'Hérophile, n'est pas, elle non plus, susceptible d'être déformée.

Au contraire, les sinus de la base, caverneux et pétreux inférieurs, et la portion antérieure du sinus droit sont déformables.

C'est grâce à cette simple disposition physique et anatomique que, dans les cas où la pression du liquide cérébro-spinal augmente, le diagramme piézométrique encéphalo-médullaire s'élève, sans que les rapports de la pression entre les vaisseaux artériels et le liquide, et entre le *liquor* et les veines subissent aucune modification.

En rapport avec les changements de conditions, on voit s'instaurer un régime approprié dans lequel les phénomènes de la circulation sanguine, tels les phénomènes de filtration et l'échange du liquide sont encore possibles.

*
**

Nous allons maintenant nous étendre un peu sur les effets vraiment nuisibles que la force centrifuge exerce chez les aviateurs. Il s'agit là d'un problème tout à fait nouveau et d'un intérêt palpitant ; et pour le résoudre il faut absolument s'appuyer sur la constitution effective de l'appareil hémo-hydraulique cérébro-spinal et sur ses rapports avec le système ciculatoire général.

Gustav Schubert [3] affirme que : dans une valeur critique de force centrifuge relative à l'accélération normale, le sang prend la direction de cette force en se portant dans les vaisseaux qui parcourent la moitié inférieure du corps humain (battement à vide du cœur).

Heins von Diringshofen a étudié, lui aussi, très activement les souffrances que subissent les aviateurs.

Il a remarqué au cours de ses nombreuses observations, la vision d'étoiles noires, une sensation d'obscurcissement, un rétrécissement du champ visuel, une impression telle qu'on la ressent au début de la narcose, la perte de conscience, des variations de la pression artérielle et de la fréquence du pouls, un engorgement sanguin dans les membres inférieurs.

On crut pouvoir obtenir l'explication de tous ces troubles par l'évaluation des forces actives, indépendamment de la constitution du système circulatoire cérébro-spinal et de ses rapports avec la circulation générale. Mais ce fut une grande lacune, qui amena les chercheurs à négliger totalement soit les pressions induites par les actions vasculaires, soit la réaction élastique durale (qualités absolument essentielles pour des aviateurs), soit enfin l'origine des phénomènes à élucider. Von Diringshofen a enregistré une diminution de la pression artérielle cérébrale [4].

Or, me rapportant aux résultats obtenus à la suite de mon étude sur l'appareil circulatoire cérébral et de mes expériences concernant la pression de l'eau sur la dure-mère intacte (expériences qui correspondent à un mécanisme identique à celui dont il est question), je dois affirmer encore qu'il se réalise, par contre, une forte augmentation de la pression du liquide céphalo-rachidien et, par suite, une augmentation des résistances à la circulation sanguine, un plus grand grand effort cardiaque et une pression artérielle plus élevée.

Mais, M. Diringshofen n'ayant pas borné ses investigations en dehors du crâne, sur la carotide interne, devait ouvrir, pour mesurer la pression de l'artère basilaire, le sac arachnoïdien faisant ainsi descendre jusqu'à zéro la pression du liquide et éliminant la réaction élastique durale.

L'énergie qui résulte du mouvement de l'avion va se communiquer au corps du pilote, qui en est animé.

Nous n'avons pas l'intention de considérer ici l'énergie qui dépend du poids, de la masse et de la vitesse, et précisément l'énergie cinétique, acquise par une masse.

Nous nous bornerons donc à la force centrifuge, c'est-à-dire à l'effort en vertu duquel un corps tend à s'éloigner du centre, en raison de la vitesse angulaire et du rayon de la circonférence qu'il est en train de décrire.

Or, si nous observons les gros vaisseaux des cavités splanchniques et l'appareil circulatoire cérébro-spinal en connexion avec eux, nous voyons facilement que l'aorte, — ayant une paroi d'épaisseur considérable et étant constituée par trois tuniques dont la moyenne, robuste et élastique, et parcourue dans sa lumière par le courant sanguin poussé par impulsion cardiaque dans une direction déterminée et à une pression élevée, — ne se déformera pas, ou bien ses déformations seront bien légères.

On ne peut pas en dire autant pour les veines caves, supérieure et inférieure, dont les parois sont minces et la contractilité très faible, et qui renferment du sang de retour à faible pression dérivant de la *vis a tergo* et de la pression hydrostatique. Les azygos se trouvent dans de telles conditions : elles réunissent les deux veines caves entre elles, le système veineux splanchnique avec le système veineux rachidien ; elles nourrissent et recueillent les plexus veineux intra- et extra-vertébraux, qui facilitent le jeu élastique dural en corrélation avec les déformations élastiques des artères de la masse nerveuse encéphalo-médullaire et avec les oscillations normales de pression du liquide céphalo-rachidien.

Il faut ajouter que l'espace intra-rachidien péri-dural est un espace virtuel qui peut varier quand le liquide céphalo-rachidien pénètre dans la cavité cranienne. Cela se vérifie de même lorsqu'une onde sanguine, provenant des veines azygos et indirectement des veines splanchniques, arrive, avec une force très accrue, dans l'espace intra-rachidien péri-dural.

Sous l'action de la force centrifuge, la section transversale des veines caves qui est circulaire,

2. Francesco Pedrazzini : *l. c.*
3. Gustave Schubert : Physiologie des Menschen im Flugzeug (*J. Springer*), 1935. *Monographien aus dem Ges. d. Physiologie des Pflanzen und der Tiere*, **34**, par. II : *Beanspruchung duroh Zentrifugalbescheunigungen.*

4. V. Diringshoben : *Blutdruck u. Hemostatick des Kreislaufes bei Beschleunigung, l. c.* : « Uns interessiert hier vor allen der Blutdruck in den grossen Gehirnarterien so z. B. in der *Arteria basilaris cerebri*, da auf ihr der hydrostatische Druck des Gehirn lastet, das hier wie eine Wassermasse angesehen werden kann, so muss dieser bei unseren Betrachungen berücksichtig werden. »

tend à devenir ellipsoïdale, et son axe se place dans le sens du mouvement. Le sang contenu dans ces veines, poussé lui aussi dans la même direction, tendra, à cause de l'énergie anormale qui lui est imprimée, à sortir des veines caves et à passer dans les veines collatérales affluentes, puis à travers les veines intercostales lombaires, dans les azygos, dans les veines rachidiennes et dans les pelviennes. Voilà comment la circulation veineuse splanchnique, vaincue par la force extérieure, va être déviée ou inversée. Le sang exprimé hors des veines caves n'arrive pas au cœur ; il va se déverser dans le canal vertébral, dans les veines pelviennes et dans celles des membres inférieurs.

Or, étant donné la coordination qui existe entre les appareils circulatoires général et cérébro-spinal par l'intermédiaire des vaisseaux splanchniques et rachidiens, l'azygos, par suite de la force centrifuge de l'avion, accumule le sang des veines caves en le projetant dans le canal rachidien. De plus, ainsi qu'il est arrivé lors de mes expériences sur les chiens (injections d'eau sous pression, dans l'epace péri-dural), l'onde sanguine violente empêche l'expansibilité de la dure-mère, fait augmenter proportionnellement la pression du *liquor*, entrave ou supprime les déformations élastiques des artérioles dans l'axe nerveux, y réduit ou bien annule tout à fait l'apport sanguin.

Ce serait la tonicité des veines caves et des azygos qui devrait empêcher leur déformation ; ce seraient encore la force contractile du cœur, ainsi que la pression induite dans le liquide par les actions élastiques des artérioles cérébro-spinales, qui, s'opposant au rétrécissement du sac élastique dural vis-à-vis de la force centrifuge, devraient, au lieu de se laisser vaincre, garder ou bien amener à la normale l'apport veineux intra-rachidien et, dans la lutte engagée contre la force extérieure, régler la circulation et la distribution du sang et du *liquor*. Si ces conditions peuvent se réaliser, la force centrifuge ne déterminera aucun trouble chez le pilote. Mais si cet équilibre fait défaut, on parviendra graduellement, par un désordre circulatoire de plus en plus considérable, à un état pathologique qui, d'une simple confusion mentale ou d'un léger vertige, aboutira à la perte de conscience, à l'assoupissement, au coma ; et, de l'engorgement sanguin des membres ira jusqu'aux contractions à vide du cœur, à l'asphyxie par défaut d'hématose et aux manifestations signalées par Schubert et par Diringshofen.

Chez les sujets affaiblis ou porteurs de lésions organiques, à myocarde faible, ou atteints d'artério-sclérose, de stase veineuse viscérale et dont l'équilibre entre la pression sanguine et la pression du liquide cérébro-spinal est lent à s'établir, le dommage sera certainement plus sérieux et plus fréquent.

Chez les individus robustes et bien portants, les signes morbides ci-dessus exigeront, pour se manifester, une force centrifuge plus intense et plus longue.

Mais, *sublata causa tollitur effectus* : et c'est précisément à cela, en dehors du choix des sujets les plus appropriés, qu'il faut absolument consacrer tous nos efforts.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société de Médecine de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, 60, boulevard de La Tour-Maubourg, Paris. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

Société de Pathologie exotique (*Bulletins de la Société de Pathologie exotique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 12 fr.).

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

2 Juillet 1938.

***Le pouvoir anticomplémentaire naturel.* — MM. L. Nattan-Larrier, L. Steeg et J. Dufour.** Le sérum humain dans des cas assez rares et le sérum de cheval d'une façon constante peuvent, sans avoir été inactivés, posséder un pouvoir anticomplémentaire très intense. Ces sérums anticomplémentaires ne peuvent pas être employés pour la recherche des sensibilisatrices par la déviation du complément.

Première note. — Recherches sur les antigènes somatiques du bacille typhique. Sur l'action immunisante antiendotoxique des deux complexes glucido-lipidiques qui représentent les antigènes O et Vi Vi du bacille d'Eberth.

Deuxième note. — Recherches sur les antigènes somatiques du bacille typhique. Sur l'action immunisante anti-infectieuse des deux complexes glucido-lipidiques qui représentent les antigènes O et vi du bacille d'Eberth.

— MM. **A. Boivin** et **L. Mesrobeanu** ont constaté que les deux complexes glucido-lipidiques, qui représentent respectivement l'antigène O et l'antigène Vi du bacille d'Eberth, et qui constituent, au total, l'endotoxine de cette bactérie, sont doués tous les deux de propriétés immunisantes antitoxiques. Chacun de ces complexes, pris isolément, est capable de vacciner la souris contre l'infection expérimentale par les formes virulentes du bacille d'Eberth. On peut envisager la possibilité de substituer aux vaccins antityphoïdiques formés par des bactéries tuées le mélange des deux antigènes glucido-lipidiques retirés du bacille typhique et purifiés par voie chimique.

Nécessité d'associer la culture à l'inoculation au cobaye pour la mise en évidence du bacille de Koch dans les produits pauci-bacillaires infectés secondairement. — MM. **P. Lowys** et **Jean C. Levaditi** montrent que pour mettre en évidence le bacille de Koch dans les crachats des tuberculeux pulmonaires, lorsque les homogénéisations complétées par des centrifugations puissantes n'ont pas permis de constater de bacilles acido-résistants, la culture doit toujours être associée à l'inoculation au cobaye.

L'acide sulfurique, sans action sur la sensibilité de la culture, diminue légèrement, vis-à-vis du cobaye, le pouvoir pathogène du bacille de Koch

Note sur la réaction thermique de l'intra-dermo-réaction à l'adrénaline. Sa comparaison avec la réaction histaminique. — MM. **Guy Laroche, Jean Saidman, Thadée Bartoszek** et **Boimoreau** ont étudié comparativement, avec le thermomètre électrique, les réactions cutanées consécutives à l'injection intradermique d'histamine et d'adrénaline.

L'injection d'adrénaline détermine un refroidissement cutané, pouvant atteindre 2 degrés et qui persiste beaucoup plus longtemps que le refroidissement à l'histamine (qui ne dure qu'une à trois minutes), parfois plus de 70 minutes. La courbe des écarts thermiques est loin d'être régulière; elle comporte souvent deux poussées de refroidissement séparées par un intervalle de réchauffement relatif pouvant dépasser la température antérieure. Dans certains cas il se produit toutefois une élévation de température persistante, analogue à celle observée pour l'histamine et pouvant atteindre 2°2 (chez une malade basedowienne) sans qu'il se produise de papule et la réaction gardant toujours son aspect typique en cocarde.

Ils ont observé chez 60 malades au moins trois modalités de réactions cutanées :

1° Faible réaction histaminique (1°); forte réaction adrénalinique (1°), type *Basedow*.

2° Faible réaction histaminique (1°); forte réaction adrénalinique (3°), type *Diabète*.

3° Forte réaction histaminique (3°1) ; très faible réaction adrénalinique (0°5), type hépatique.

Variations d'excitabilité et de sensibilité pharmacologique des fibres postganglionnaires sympathiques après section des fibres préganglionnaires. — M. **Paul Chauchard** montre que l'accroissement considérable de sensibilité pharmacologique des fibres postganglionnaires du ganglion énervé est en rapport avec une augmentation marquée de la chronaxie de ces fibres. Cette augmentation est précoce et crée au niveau du ganglion un hétérochronisme assez ample pour empêcher la transmission de l'excitation entre les fibres préganglionnaires non encore dégénérées et les neurones ganglionnaires

Chimiothérapie de la maladie de Nicolas-Favre expérimentale. — M **C. Levaditi** signale que le *p*-aminophénylsulfamide exerce un effet thérapeutique indubitable dans l'infection lymphogranulomateuse expérimentale de la souris, succédant à l'inoculation du virus par voie transcranienne. Cet effet est mis en évidence non seulement par l'absence, ou la faible intensité des altérations névraxiques, mais encore par la stérilité de l'encéphale. Il va sans dire qu'ici, comme lorsqu'il s'agit d'infections provoquées par des microbes cultivables (streptocoque, pneumocoque, méningocoque, gonocoque), l'activité curatrice expérimentale des dérivés sulfamidés n'est pas constante, attendu qu'en dépit de l'uniformité de la dose de médicament, de la souche de virus utilisée et de l'espèce animale, un pourcentage variable de sujets succombent quoi qu'on y fasse. L'intervention d'un facteur individuel apparaît de la façon la plus nette, même avec un virus filtrable et ultrafiltrable comme celui de la maladie de Nicolas et Favre.

Action antiendotoxique de certains dérivés sulfurés à fonctions sulfamide, sulfone ou sulfoxyde. — MM. **C. Levaditi** et **A. Vaisman** concluent que l'activité antiendotoxique de certains dérivés benzéniques sulfurés à fonction sulfamide, sulfone ou sulfoxyde, à l'égard de l'endotoxine du bacille dysentérique Flexner, se manifeste même si l'endotoxine est injectée à la souris par voie intraveineuse. En conséquence, une résorption rapide et massive de cette endotoxine ne diminue pas sensiblement l'efficacité antiendotoxique de ces dérivés. La destruction de la fonction toxigène de l'endotoxine doit donc s'opérer très rapidement dans l'organisme, par un mécanisme qui reste à préciser, mais que les auteurs sont enclins à rattacher à des réactions d'oxydo-réductions auxquelles le foie ne serait pas étranger.

Action du sérum des cancéreux sur la régénération globulaire du triton. — MM. **L. Nattan-Larrier** et **L. Steeg**. Le sérum des cancéreux, injecté aux tritons dont les globules rouges se multiplient, favorise ce processus de réparation. Mais dans certains cas, la régénération sanguine du triton est entravée par le sérum des cancéreux, fait qui paraît en relation avec l'apparition d'anticorps au cours de l'évolution des cancers.

Sur la virulence de cicatrices tuberculeuses pulmonaires, de ganglions broncho-médiastinaux et de fragments de poumon sains. — MM. **A. Saenz** et **G. Ganetti** montrent qu'en raison du caractère paucibacillaire des produits étudiés et de leur forte infection par une flore secondaire, l'inoculation est nettement supérieure à l'ensemencement. Etudiant ensuite la persistance de bacilles tuberculeux au niveau de cicatrices calcifiées et scléreuses du poumon prélevées chez des adultes cliniquement non tuberculeux, ils trouvent 9 cicatrices calcifiées virulentes sur 42, soit 21,4 pour 100 ; 6 cicatrices scléreuses virulentes sur 34, soit 17,6 pour 100. Avec des ganglions broncho-médiasti-

naux partiellement calcifiés, ils ont eu des résultats positifs 15 fois sur 27, soit 55,5 pour 100; avec des ganglions non calcifiés, 26 fois sur 40, soit 65 pour 100; les bacilles rencontrés dans les ganglions médiastinaux ne proviennent donc pas habituellement des calcifications qui s'y trouvent. Sur 14 échantillons de tissu pulmonaire sain, un seul est positif.

Réactions de la membrane chorio-allantoïde de l'embryon de poulet aux bacilles tuberculeux bovins. — MM. **F. Bloch** et **L. Costil** ont constaté que l'inoculation de la membrane chorio-allantoïde de l'embryon de poulet par le bacille bovin donne des réactions comparables à celles produites par le bacille humain. A partir du 3e jour, la réaction réticulo-leucocytaire s'organise, devient folliculaire et aboutit à la formation de nodules visibles macroscopiquement dès le 7e jour après l'inoculation. La pullulation microbienne est cependant plus importante avec le bacille bovin qu'avec le bacille humain.

Variations de la formule leucocytaire et du rapport lympho-monocytaire dans la tuberculose à forme chronique de la poule. — M. **R. Grimal** étudie les variations de la formule leucocytaire et du rapport L/M dans la tuberculose chronique de la poule, réalisée avec une souche peu virulente de bacilles aviaires inoculés à la dose de 1 mg. par voie veineuse.

L'examen des variations de la formule sanguine permet de distinguer trois périodes dans l'évolution de cette infection. Au cours de la première période, d'une durée de trois semaines, les variations de la formule leucocytaire sont identiques à celles que l'on observe dans la tuberculose aviaire aiguë provoquée par l'inoculation de la même dose de 1 mg. de bacilles très virulents et qui aboutit à la mort en trois semaines. Néanmoins la chute du taux des lymphocytes et du rapport L/M est moindre dans l'infection chronique.

La deuxième période de l'infection chronique est marquée par la régression des signes graves du début, les courbes des monocytes, lymphocytes et polynucléaires tendent à se rapprocher, le rapport L/M s'élève. Après cette période intermédiaire, l'infection tend vers l'état chronique, les trois courbes se rejoignent et se croisent, le rapport L/M se stabilise à un chiffre inférieur à celui du début.

Election. — Mlle **D. Kohler** est élue membre de la Société.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

1er Juillet 1938.

Sur une forme mésocéphalique des syndromes neuro-anémiques. — MM. **Georges Guillain, J. Lereboullet** et **P. Auzépy** rappellent qu'il est classique de décrire dans les syndromes neuro-anémiques des troubles médullaires, névritiques et aussi des troubles psychiques. Ils attirent l'attention dans la présente note sur des troubles mésocéphaliques lesquels peuvent précéder les signes anémiques et ainsi être éventuellement méconnus. Ils rapportent l'observation d'une malade de 64 ans envoyée à la Clinique de la Salpêtrière pour des signes pédonculo-ponto-bulbaires à évolution subaiguë caractérisés par du ptosis, de la diplopie, des vertiges, quelques signes cérébelleux, une paralysie de la branche motrice du trijumeau avec chute du maxillaire inférieur, une atrophie optique bilatérale. Chez cette malade dont l'origine de l'affection apparaissait obscure, s'est extériorisée un an plus tard une grande anémie de type pernicieux avec 1.300.000 hématies, réaction érythroblastique du myélogramme, anachlorhydrie. Les traitements de l'anémie par les extraits hépatiques et gastriques ont amélioré le syndrome hématologique, mais, comme dans les cas de lésions médullaires, n'ont pas influencé les phénomènes paralytiques.

On trouve dans la littérature médicale quelques observations de syndrome neuro-anémique avec atteinte des nerfs craniens et avec atrophie optique ; l'atrophie optique peut précéder de plusieurs mois les signes cliniques et hématologiques de l'anémie. De tels faits permettent de décrire une forme mésocéphalique des syndromes neuro-anémiques. En présence de signes pédonculo-ponto-bulbaires subaigus, il apparaît indispensable de pratiquer toujours des examens hématologiques pour ne pas méconnaître l'origine réelle des troubles observés, lesquels nécessitent des thérapeutiques spéciales.

Nanisme rénal précoce avec rachitisme, déséquilibre thermique, hépatomégalie et glycosurie (Syndrome de De Toni-Debré-Franconi). — M. **Marcel Lelong** relate l'observation d'un nourrisson ayant précocement présenté le groupement symptomatique mis en valeur par De Toni-Debré-Franconi. Chez un enfant du sexe féminin, pesant 4 kg. à la naissance, apparition à 4 mois et demi d'une hyperthermie irrégulière, à grandes oscillations, coïncidant avec un rachitisme précoce, l'arrêt de la croissance pondérale et staturale, des crises de soif avec polyurie, cet ensemble se complétant vers 11 mois par une hépatomégalie avec glycosurie, hyperglycémie provoquée positive, hypercholestérolémie, hyperlipémie, albuminurie avec acidose et azotémie.

L'auteur montre que la cohérence de ce groupement symptomatique dans les diverses observations justifie l'individualisation nosographique du syndrome, lequel diffère d'une part du rachitisme commun, d'autre part, du nanisme rénal pur.

Il admet l'origine constitutionnelle et congénitale du syndrome. De plus, il soulève la question de ses rapports éventuels avec les polycories de R. Debré.

Sur des érythèmes noueux non réagissants à la tuberculine et récidivants. — MM. **Paisseau** et **Jean Weill** rapportent les observations d'érythèmes noueux de 4 enfants et d'un adulte qui n'ont pas réagi à des cuti-réactions et à des intradermo-réactions à doses fortes et répétées de tuberculine.

Un de ces malades qui ne put être revu ultérieurement présentait une image radiologique suspecte. Le second est un adulte de 29 ans atteint d'érythème noueux intense avec réactions négatives, présentant à la radiographie une image de primo-infection manifeste ; les délais d'observation n'ont pas encore permis de suivre l'évolution des réactions tuberculiniques. Chez un troisième, quinze mois après l'érythème, la cuti-réaction était encore négative et l'intradermo faiblement positive.

Les deux autres observations sont l'une et l'autre caractérisées par une récidive de l'érythème noueux respectivement deux ans et huit mois après la première atteinte, en même temps que les réactions tuberculiniques devenaient intensément positives. L'examen radiologique, qui avait montré au début des ombres hilaires assez discrètes, faisait apparaître, à ce moment, des images ganglio-pulmonaires très importantes.

Les auteurs concluent que la non-réaction d'un érythème noueux à la tuberculine ne permet pas d'éliminer nécessairement ses relations avec la tuberculose : ils font ressortir la double coïncidence de la non-réaction à la tuberculine avec la récidive de l'érythème noueux. Ces faits, comme l'ont admis MM. Debré, Julien Marie et leurs collaborateurs, sont difficilement conciliables avec la conception de l'érythème noueux phénomène d'allergie, mais il est également difficile de les expliquer par un simple retard de l'allergie lorsque les délais sont aussi considérables que dans certaines observations. Ces faits n'excluent pas une catégorie d'ailleurs restreinte d'érythèmes noueux non tuberculeux.

— M. **Debré** partage l'opinion de MM. Paisseau et Jean Weill. Les liens intimes entre l'infection tuberculeuse et l'érythème noueux ressortent bien de l'étude de ces 5 cas. La date de l'érythème noueux par rapport à l'apparition de la tuberculose se situe dans la majorité des cas au début de la tuberculose, mais il y a quelques exceptions. En ce qui concerne les rapports entre l'érythème noueux et l'allergie tuberculinique, ils sont presque toujours manifestes. De l'absence de sensibilité de la peau à la tuberculine, il ne faut pas cependant conclure que l'érythème noueux n'est pas d'origine tuberculeuse.

— M. **Lesné** n'a jamais vu qu'une seule fois la cuti-réaction positive absente dans l'érythème noueux ; encore le sujet n'a-t-il pas pu être réexaminé plus tard. La cuti-réaction est presque toujours très intense, souvent phlycténulaire. Il faut se méfier même de l'intensité de la percuti-réaction. L'érythème noueux est essentiellement lié à l'évolution de la primo-infection tuberculeuse, même en l'absence de cuti-réaction positive.

— M. **Léon-Kinderg**, à propos des radiographies présentées, souligne que chez l'adulte on peut rencontrer des images ressemblant étrangement à la tuberculose et qui, cependant, ne relèvent pas de cette infection. Il serait dangereux chez un malade à cuti-réaction négative de se baser sur un aspect radiologique de ce genre pour conclure à la tuberculose.

Leucémie aiguë avec tumeurs osseuses, leucopénie et agranulocytose. — MM. **G. Paisseau, J. Ferroir** et **J. Gautier** rapportent l'observation d'un enfant de 10 ans qui, après un début de sa maladie par des douleurs pseudo-rhumatismales, a présenté des signes d'anémie grave associés à des tumeurs osseuses ayant l'aspect du chlorome, une splénomégalie considérable, des adénopathies discrètes, sans aucune altération des muqueuses buccopharyngées. L'évolution de ce syndrome leucémique s'est accompagnée d'un syndrome hématologique caractérisé par une anémie grave avec leucopénie extrême, agranulocytose très accentuée mais temporaire et apparition dans le sang de nombreuses cellules-souches. Probablement sous l'influence de la radiothérapie, qui avait permis d'obtenir une amélioration de courte durée et la fonte rapide d'une tumeur cranienne, il se produisit une restauration transitoire de l'anémie et une réapparition des éléments granuleux. Il existait une discordance entre la formule sanguine et le myélogramme dont les caractères étaient ceux d'une moelle leucémique. Il en était de même pour certains viscères au niveau desquels l'autopsie permit de reconnaître des infiltrations leucoblastiques.

Toutes ces anomalies cliniques et hématologiques ont été signalées au cours des leucémies aiguës, mais isolément, et il est exceptionnel de les trouver rassemblées chez un même malade.

L'Electrencéphalogramme dans l'épilepsie. — MM. **A. Baudouin, Fischgold, J. J. Welti** et **Lerique**, à l'occasion d'un jeune malade présentant de nombreuses absences de nature comitiale, exposent l'intérêt de l'enregistrement électrencéphalographique dans l'épilepsie.

Les attaques de grand mal et de petit mal se traduisent chacune par la détection d'un tracé spécial. Pendant la crise de grand mal le rythme, α de 10 à la seconde, s'accélère jusqu'à 30 ; dans le petit mal cette fréquence tombe à 3 ; dans les 2 cas, la variation de potentiel devient jusqu'à 10 fois plus grande. Des manifestations électriques anormales sont détectées même entre les crises (crises infracliniques).

La technique américaine présente des particularités indispensables : les enregistrements doivent être très longs et pratiqués par 4 dérivations simultanées pour arriver à la localisation du ou des foyers épileptogènes.

Les auteurs confirment les constatations des électro-physiologistes américains mais les tracés qu'ils présentent prouvent qu'il est difficile d'établir une différence trop rigide entre les absences pures et le petit mal psycho-moteur.

Les courbes changent d'aspect sous l'action du sommeil et de la médication anticomitiale.

— M. **Pagniez** a examiné avec MM. Plichet et Liberson une trentaine d'épileptiques par cette méthode. Chez certains qui présentaient des accidents de petit mal, ils ont obtenu des graphiques absolument superposables à ceux de M. Baudouin et des auteurs américains. Parmi ces faits un des plus frappants a été le ralentissement des ondes chez certains grands épileptiques en dehors de toute manifestation comitiale.

La pachyexopleurite, mode évolutif du pneumothorax extra-pleural. — M. **Pierre Bourgeois** désigne sous ce terme l'épaississement progressif de la paroi externe des pneumothorax extra-pleuraux.

Cet épaississement peut aller jusqu'au plombage total spontané de la cavité extra-pleurale. Il se traduit par des réactions douloureuses au cours des insufflations. La radiographie montre une ombre continue qui occupe la cavité du pneumothorax. Parfois le moignon pulmonaire se détache en plus clair sur cette ombre, créant une « image de Cardis ». Les radiographies en coupe mince (planigraphies) mettent en évidence cet épaississement et peuvent montrer le contour irrégulier des bourgeons qui tendent à combler la cavité. L'endoscopie au pleuroscope permet de contrôler l'existence de ce bourgeonnement intense et le développement du tissu de granulation.

L'auteur signale que ce processus n'est pas une véritable complication. Il constitue, au contraire, dans un certain nombre de cas, un événement relativement favorable, bien que le plombage spontané et définitif de la cavité extra-pleurale ne soit pas, du point de vue mécanique, aussi satisfaisant que le maintien d'un collapsus gazeux.

Diverticule du péricarde. — MM. **Paisseau** et **Jean Weill** présentent une fillette de 11 ans chez qui est découverte fortuitement une ombre paracardiaque droite faisant corps avec le ventricule et animée, dans une partie de son étendue, de battements que la kymographie précise.

Les différents examens obliques et la sériescopie montrent que cette ombre, arrondie en avant, est anguleuse dans sa partie postérieure.

L'aspect correspond exactement aux descriptions de diverticule du péricarde rapportées récemment à la Société de Cardiologie. Il n'y a cliniquement aucun trouble fonctionnel cardio-vasculaire.

Les auteurs discutent dans leur cas la congénitalité de cette singulière tumeur para-cardiaque ou son origine inflammatoire par médiastinite rétractile.

Syndrome d'Ehlers-Danlos chez un jeune garçon tuberculeux. — MM. **Etienne Bernard** et **P. Chassagne** présentent un nouveau cas de syndrome d'Ehlers-Danlos. Il s'agit d'un garçon de 13 ans, traité pour tuberculose, chez qui sont groupées et développées à un haut degré toutes les composantes du syndrome : hyperlaxité articulaire passive et active, hyperélasticité de la peau, qui est mince, fragile, comme en témoigne une cicatrice opératoire, comme l'attestent, au niveau des genoux et des crêtes tibiales, des cicatrices anormalement importantes, reliquats de traumatismes anciens, cicatrices dyschromiques faites d'un tissu extrêmement fin, plissé comme du crépon et particulièrement extensible. Il existe aussi une tendance aux ecchymoses sans trouble de la crase sanguine. Les investigations d'ordre chimique, humoral, biologique ou radiologique sont négatives. Cette curieuse affection en est encore au stade iconographique. Sa pathogénie et son étiologie restent inconnues.

Dystrophie adiposo-génitale avec polydactylie (Syndrome proche de la maladie de Lawrence-Moon-Bardet). — MM. **Etienne Bernard** et **P. Chassagne** présentent un enfant de 12 ans qui a une obésité à prédominance tronculaire, une hypoplasie congénitale avec ectopie testiculaire, une polydactylie aux quatre membres, de la polyurie. Les caractères morphologiques de l'adiposité s'apparentent à ceux des obésités diencéphaliques. Mais la précocité de son apparition, jointe aux malformations osseuses congénitales, écarte ce cas du syndrome adiposo-congénital acquis, type Babinski-Frölich, et le rapproche des dystrophies congénitales, dont un type assez bien défini est le syndrome familial de Lawrence-Moon-Bardet. Cependant, l'absence de lésion oculaire et de déficit intellectuel, symptômes constants dans ce dernier syndrome, donne au cas présenté une place particulière dans la nosologie des dystrophies adiposo-congénitales.

Rôle de la syphilis dans les cirrhoses familiales de l'enfance. — M. **Marcel Pinard**, à propos de la communication de MM. Debré et Seringe, montre le rôle joué par la syphilis du grand-père dans certaines cirrhoses familiales de l'enfance avec gros foie et grosse rate, et l'importance préservatrice du traitement antisyphilitique prénatal.

— M. **Debré**, se basant sur les travaux récents, estime que les tares familiales sont des affections génétiques n'ayant pas de rapports avec les infections et obéissant à des lois spéciales. Invoquer l'origine hérédo-syphilitique de toutes ces tares est soutenir une doctrine appartenant au passé.

— M. **Flandin** reste fidèle à l'origine hérédo-syphilitique. Nier le point de départ infectieux, c'est nier l'évidence. Les résultats thérapeutiques s'inscrivent d'ailleurs contre la conception défendue par M. Debré.

Les lésions du système nerveux au cours du syndrome malin, toxi-infectieux. — MM. **Th. Alajouanine, R.-A. Marquézy, Th. Haruet** et M^{lle} **Ladet** présentent l'étude des lésions nerveuses observées dans 42 cas de syndrome malin toxi-infectieux d'étiologie diverse (diphtérie, rougeole, scarlatine, etc.) avec projection de nombreuses microphotographies.

Ces lésions sont constantes et uniformes; elles consistent en vasodilatation méningo-encéphalique avec distension des espaces périvasculaires et infiltration hémorragique ou albumino-fibrineuse de ces espaces, avec œdème du tissu nerveux s'accompagnant souvent d'altérations de l'oligodendroglie et d'altérations cellulaires; ces lésions prédominent dans la substance grise (noyaux gris, formations périventriculaires et, surtout, tuber, cortex).

On constate les mêmes lésions dans le système nerveux périphérique et, particulièrement, au niveau des ganglions sympathiques (vasodilatation, hémorragies, œdème et altérations cellulaires parcellaires).

Elles sont donc comparables aux lésions viscérales et, souvent, plus importantes, représentant, comme elles un trouble circulatoire généralisé, sans signature inflammatoire.

Elles sont aussi, de tout point, comparables aux lésions nerveuses observées dans les troubles vaso-moteurs graves, comme le syndrome pâleur-hyperthermie, certaines manifestations d'intolérance, etc.

Les auteurs soulignent donc le type circulatoire du désordre observé dans les centres nerveux lors du syndrome malin et en envisagent la pathogénie sympathique et son mécanisme.

— M. **Ribadeau-Dumas** considère ce syndrome malin comme un véritable fléau dans la première enfance. Les noyaux gris centraux sont fréquemment touchés et le diagnostic avec la méningite tuberculeuse est parfois difficile.

— M. **Alajouanine** critique la dénomination d'encéphalite parfois employée pour désigner ce syndrome, car l'élément inflammatoire fait défaut; le terme d'encéphalose conviendrait mieux. Il croit à l'existence de deux types d'œdème cérébral : l'un actif, résultant d'un processus d'exsudation, s'accompagnant alors de la présence d'un liquide céphalo-rachidien clair, hypertendu, hyperpulsatile, hyperalbumineux; l'autre passif, résultant d'une vasoparalysie diffuse, avec des caractères inverses du liquide céphalo-rachidien. Dans le premier cas, la ponction lombaire joue un rôle curateur extraordinaire; dans le second, il n'y a guère de ressource.

— M. **Tzanck** fait remarquer que dans les œdèmes de la chimiothérapie, il ne s'agit pas, malgré l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, de battements vrais de ce liquide; ce sont des pulsations veineuses transmises, et la ponction lombaire reste inefficace.

Echec du traitement médical, guérison après thyroïdectomie subtotale. — MM. **Paul Giraud, Salmon** et **Massot** (Marseille) ont observé une enfant atteinte, depuis l'âge de 6 ans, d'une maladie de Basedow sévère, peut-être déclenchée par un rhumatisme articulaire aigu compliqué de chorée. Le traitement médical par le salicylate de soude, le Lugol, l'opothérapie, la vitamine A, aboutit à un échec, ainsi que la radiothérapie. Par contre, on obtint la guérison à peu près complète par la thyroïdectomie subtotale. Cette opération a été réalisée en un seul temps, grâce à une minutieuse préparation. On nota l'absence de toute complication post-opératoire et une poussée de croissance consécutive (7 *kg.* et 5 *cm.* en 8 mois).

La thyroïdectomie subtotale peut donc être conseillée, même chez l'enfant, en cas de maladie de Basedow résistant au traitement médical, mais une technique très précise est indispensable si l'on veut opérer en toute sécurité.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

13 Mai 1938.

Traitement chirurgical du pied plat valgus douloureux. — M. **Trèves** estime que le pied plat valgus est très fréquent chez l'enfant. Le port de semelles spéciales et la gymnastique y remédient. Plus rare est le pied plat valgus douloureux pour lequel on peut pratiquer le redressement forcé ou intervenir chirurgicalement. L'opération doit bloquer les articulations de la torsion (médio-tarsiennes et sous-astragaliennes) et réformer la concavité de la voûte plantaire. L'auteur présente 2 malades chez lesquels après avoir ouvert et avivé le chopart et la sous-astragalienne, il a prélevé sur le bord interne du pied un coin osseux qu'il a placé dans la fente trop large du chopart. Cette technique donne d'excellents résultats au point de vue de la forme et de la fonction. Il faut y ajouter l'allongement opératoire des péroniers rétractés.

— M. **Massard** rapporte un mauvais résultat de l'arthrodèse et préconise le redressement après section au niveau du col de l'astragale.

— M. **Galliot** se demande si nombre de pieds plats de l'enfance ne guérissent pas spontanément car chez l'adulte la proportion de 30 pour 100 ne se retrouve plus.

De l'involution de la cavité utérine après irradiation du fibrome. — MM. **Ch. Guibert, Frain, Tortat** et **Le Guern** ont systématiquement fait l'hystéroradiographie avant et après le traitement radiothérapique du fibrome utérin. Dans la série des observations qu'ils ont publiées avec les clichés radiographiques, ils montrent que : 1° l'involution de la cavité utérine est presque toujours parallèle à la rétraction de la tumeur fibreuse; 2° elle est d'autant plus rapide et marquée que la tumeur est unique et limitée à un côté; 3° enfin, le manque de rétraction de la cavité utérine peut faire présager un échec de traitement dont il convient de rechercher la cause avant de le reprendre.

Sur une nouvelle méthode de radiodiagnostic intestinale. — M. **Renaux** présente une série de radiographies de la muqueuse intestinale avec colites, diverticulites, polypose, appendicite rétro-cæcale. Ces clichés ont été obtenus avec sa méthode d'examen, en trois temps, utilisant un appareil d'aspiroclyse modifié; un lavement opaque de baryte isotonique est administré sous contrôle de scopie par pulsions intermittentes en synchronisme avec les contractions antipéristaltiques; 2° le lavement est évacué par quelques manœuvres d'aspiration sans que le malade quitte la table; 3° les trois quarts de la baryte sous contrôle de scopie et de manomètres spéciaux sont remplacés par quelques décilitres d'air qui permettent d'étudier toute la muqueuse intestinale, région sigmoïdienne comprise.

L'intérêt du lipiodol intra-utérin dans l'étude de la stérilité féminine. — M. **Laennec** montre que l'exploration utéro-salpingienne par le lipiodol permet d'apprécier très objectivement la perméabilité des voies génitales de la femme, dont la parfaite intégrité est la condition première des possibilités de fécondation. C'est donc un examen à faire d'emblée en l'absence de toute infection utéro-salpingienne et qui, en adoptant certaines précautions techniques essentielles, paraît absolument dépourvu de danger.

Quelques réflexions sur la stérilité conjugale. — M. **Devraigne** étudie les causes nombreuses de la stérilité conjugale dont le diagnostic, souvent difficile, doit être précisé et d'où découlent des traitements multiples et souvent associés.

— M. **Bloch Wormser**, du même avis dans l'ensemble, plaide en faveur de l'insufflation des trompes.

— M. **Séguy** estime cette dernière moins précise que le lipiodol et d'autre part étudie la stérilité masculine.

L'examen de sperme dans les cas de stérilité conjugale doit être très précis, portant non seulement sur le nombre, mais sur la morphologie, la motilité et la vitalité des spermatozoïdes.

Ce sont les cas où les spermatozoïdes sont déficients en qualité qui sont les plus graves parce que à l'heure actuelle incurables.

En effet, les extraits hypophysaires antérieurs ne donnent aucune amélioration mais bien souvent au contraire une aggravation.

L'hormone sexuelle mâle améliore l'état général mais laisse indifférent le mauvais état des spermatozoïdes. Seule la vitamine E injectable a donné à l'auteur un succès.

Au total ces cas de déficience de qualité sont beaucoup plus graves que les déficiences de quantité puisque dans l'azoospermie totale par séquelle d'épididymite gonococcique l'intervention chirurgicale d'anastomose épididymo-différentelle permet de guérir 30 pour 100 des cas.

— M. Luys insiste sur les causes masculines de stérilité.

Diathermo-coagulation des métrites. — M. **Marcel** présente un film en couleurs sur les différentes phases de ce traitement.

Erratum. (Séance du 11 Mars 1938). — Lire: MM. Sérane et Vigle précisent les *indications respectives de Saint-Nectaire et des stations de diurèse.*

M. Luquet.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

6 Avril 1938.

Les anticorps des infections exanthématiques. Le test de séro-protection cutanée locale. — M. **P. Giroud**, ayant antérieurement fait, avec M. S. Tannebaum, des expériences qui l'avaient induit à penser que la réaction de Weil-Félix n'était qu'une simple réaction secondaire, due à ce fait que le *B. proteus* est très fréquent dans l'organisme au cours de certaines épidémies de typhus et perd ainsi sa spécificité, a recherché un autre test de l'infection présente ou ancienne du virus typhique. M. Ch. Nicolle avait démontré que le sérum des convalescents de typhus neutralise le virus typhique et les observations de différents auteurs indiquent que l'on provoque chez l'homme et chez certains animaux des réactions dermiques par des inoculations dermiques limitées. L'auteur avait aussi remarqué que la régularité des réactions cutanées vis-à-vis des différentes dilutions de virus permettrait d'apprécier des variations d'anticorps avec une grande sensibilité. La peau du lapin ou du cobaye est épilée la veille des deux côtés dans les régions des flancs ou des deux côtés de la colonne vertébrale. On injecte d'un côté différentes dilutions de virus. Un virus fort provoque chez le lapin une réaction avec 1/2.000 de vaginale, un moyen avec 1/1.000, un faible avec 1/500. D'un côté on injecte des dilutions variables de virus dans un mélange de sérum de cheval et d'eau physiologique et de l'autre les suspensions virulentes injectées ont été au préalable mises en contact pendant 10 à 15 minutes avec le sérum à examiner. A partir du 4e jour, le flanc qui a reçu le mélange témoin, virus normal, présente des nodules érythémateux, variant suivant les virus de 5 à 40 mm. chez le lapin, de 5 à 15 mm. chez le cobaye. Sur l'autre flanc où l'on a inoculé le mélange virus sérum-anti les réactions sont infiniment moins nettes ou absentes. Par cette technique, l'auteur a pu mettre en évidence la présence d'anticorps à différents moments de l'infection chez des malades atteints de typhus épidémiques, chez d'autres atteints de typhus murin ou de typhus malais ou chez des convalescents des individus ayant fait autrefois des typhus graves.

— Dans la discussion M. S. **Nicoleau** demande à l'auteur s'il n'a pas observé que des microbes autres que les rickettsies du typhus pouvaient conférer une résistance aux animaux contre le typhus, ainsi que Nicolle et Lebailly l'ont pensé.

— M. **P. Giroud** n'a pas encore traité ce point de vue, mais jusqu'à présent, il n'a pas encore rencontré de sérum témoin, pouvant neutraliser le sérum typhique.

— M. **A. Gauducheau** rappelle ses recherches sur l'aide que peuvent apporter à l'immunité des microbes étrangers à la bactérie pathogène envisagée et souhaite que lors des recherches sur la vaccination contre le typhus, on ajoute aux effets du virus typhique ceux d'un germe auxiliaire.

Note préliminaire sur le typhus exanthématique à Changaï (Concession Française). — M. **J. Raynal**, se basant sur la positivité de la réaction de Weil-Félix dans 13 cas sur 33 examens, pense que des affections se produisant à Changaï pendant l'hiver et au printemps et diagnostiquées cliniquement typhus exanthématique sont réellement des cas de typhus sévissant à l'état sporadique, quoique de nouvelles recherches soient nécessaires pour préciser la véritable nature du virus.

Sur l'emploi de pulpes organiques avirulentes dans la préparation des bœufs fournisseurs de sérum contre la peste bovine. — M. **H. Jacotot.** On peut, en injectant à des bovidés neufs du vaccin antipestique, constitué par une émulsion avirulente de pulpes organiques, obtenir d'eux un sérum protecteur mais il est nécessaire d'injecter de grandes quantités d'un vaccin ayant un pouvoir immunigène précis et les anticorps n'apparaissent en quantité appréciable que chez certains individus qui ont reçu de grandes quantités d'antigène. Si on considère qu'il suffit d'une seule dose liminaire d'un bon vaccin pour mettre l'animal à même de subir l'inoculation virulente mortelle pour les témoins, on a des raisons de penser que la résistance des animaux vaccinés est essentiellement d'ordre cellulaire.

Expériences avec les virus de typhus exanthématique murin et de la fièvre boutonneuse. — M. **H. Violle.** Contamination de porcelet par le virus de la fièvre boutonneuse (cerveau de rat contaminé absorbé *per os*). Contamination de rats par ingestion de sang virulent (virus de typhus murin). Accroissement de virulence (virus de typhus murin et de fièvre boutonneuse) par passages chez les rats. Cette virulence se traduit surtout par un pouvoir électif sur les centres nerveux, cependant le virus exalté au point de vue neurotrope chez le rat conserve ses caractères viscérotropes chez le cobaye.

Sur une épidémie de paratyphose constatée sur des cygnes blancs (« Cygnus olor Gmelin »), des pélicans (« Pelecanus rufescens Gmelin ») et des canards sauvages (« Anas platyrhynchos »). — M. **A. Urbain.** Epidémie due à un paratyphique B et qui a été arrêtée par la vaccination des animaux avec un vaccin antipara B administré par ingestion par suite de la difficulté de l'inoculation des animaux.

La fièvre boutonneuse hivernale. — MM. **D.** et **J. Olmer.** La fièvre boutonneuse, transmise par les tiques, est une affection d'été; il est cependant possible de l'observer exceptionnellement pendant l'hiver dans des locaux surchauffés où on a pu, dans certains cas, retrouver des tiques sur les murs.

Les protéines du plasma sanguin dans la fièvre ondulante. — MM. **E. Tarejev** et **A. Gontavea.** La fièvre ondulante est caractérisée par des troubles humoraux comme une maladie asthénique, sans hyperinose, avec hypoleucocytose, parfois très marquée, sans tendance aux suppurations, et qui réagit favorablement à la protéinothérapie. Quoique maladie longue, elle n'aboutit pas à une déperdition des protéines du sang, contrairement à ce qu'on observe dans les maladies cachectisantes.

Essai d'inoculation de la lèpre humaine au rat d'élevage par injections quotidiennes pendant un mois. — M. **Tisseuil.** Résultats négatifs après 9 mois d'observation.

Importance de la voie digestive pour la transmission du « Spirocheta duttoni ». — MM. **Ch. Joyeux** et **J. Sautet.** La fièvre récurrente à *Sp. duttoni* conférée par ingestion a une incubation plus longue que celle qui est transmise par les ornithodores, les sp. apparaissant du 10e au 14e jour. La fièvre est moins élevée et ne présente pas de clochers. Cette transmission doit se réaliser dans la nature lorsque les rongeurs dévorent les cadavres de leurs congénères.

Notes sur l'épidémiologie du paludisme au Laos. — M. **M. Lefèvre.** Au Laos, infecté de paludisme dans la quasi-totalité de son étendue, l'index plasmodique moyen est de 43 pour 100. *Pl. praecox* est, de beaucoup, le plus fréquent: 72,4 pour 100 dans les formes cliniques, et 63,9 pour 100 dans les formes chroniques. *Pl. vivax:* 18,6 pour 100 dans les formes cliniques et 20,4 pour 100 dans les formes chroniques. *Pl. malariae:* 9 pour 100 dans les formes cliniques et 15,7 pour 100 dans les formes chroniques. *Pl. praecox* est responsable des deux poussées annuelles de Mai-Juin et d'Octobre. Le facteur race n'a aucune influence sur les pourcentages respectifs de chacun des *Plasmodium*. Pour tout le Laos l'index splénique moyen est de 59 pour 100 très supérieur à l'index hématologique. Les régions accidentées sont plus infectées que les plaines qui bordent le Mékong. L'état de prémunition fait que les manifestations cliniques sont relativement rares, mais la splénomégalie indique le danger pour les immigrants non encore prémunis.

Purpura et paludisme. — MM. **N. Lorando, N. Chaniotis** et **P. Choreftis.** Ce cas, qui ressemble à une maladie sérique où on peut de temps en temps observer du purpura, donne à penser aux auteurs que l'altération des capillaires et leur augmentation de perméabilité est d'origine anaphylactique chez un malade sensibilisé par les protéines palustres.

Nouvelles identifications de piroplasmes du bœuf au Levant français. — M. **L. Pigoury.** Il existe, au Levant français, 3 piroplasmoses pathogènes du bœuf (*Anaplasma marginale, Babesiella berbera et Piroplasma bigeminum*) et un hématozoaire inoffensif (*Th. mutans*).

L'immunisation des bovidés contre la trypanosomiase. — M. **R. Van Saceghem.** Lorsqu'on inocule à un veau de moins d'un mois une souche de *Trypanosoma congolense* passée sur cobaye ou lapin, on arrive à donner à cet animal une trypanose sans gravité qui dure plusieurs mois et qui guérit en laissant une réelle immunité. Il faut inoculer un virus ayant passé sur les petits animaux afin d'éviter d'inoculer en même temps d'autres maladies telles que les piroplasmoses.

La lutte antiplasmodiale. Ses bases épidémiologiques et sociales. Ses directives générales. — M. **Ph. Decourt.** La lutte comprend: *a*) la chimio-prophylaxie spécifique des centres de virulence. On supprime la gravité du paludisme dans ces centres et on diminue le paludisme des régions voisines, tout en réalisant les travaux de bonification compatibles avec les finances du pays; *b*) la chimio-prophylaxie spécifique limitée dans les zones d'endémie moyenne, suivant la situation géographique, la population et la saison; *c*) les barrages sanitaires; *d*) le dépistage et le traitement des malades (dispensaires antimalariens); *e*) prophylaxie hygiénique.

Une épidémie de bunostomose sur des veaux zébus. — MM. **H. Poisson** et **G. Buck** (Madagascar). Le traitement au didakène (tétrachlorure d'éthylène) a donné des résultats apparemment supérieurs au paradichlorobenzène.

Protocole d'une observation sur le trachome ayant la valeur d'une expérience clinique. — Mme **Em. Delanoë.**

A propos d'un cas de fièvre ondulante constaté à Paris. — M. **J. Mauzé.**

Morphologie et disposition des stigmates respiratoires chez les larves hexapodes des « ixodidae ». — M. **L. Delpy.**

Biologie d'une araignée domestique du Sénégal « Plexippus Paykulli » (Audouin). — M. **Mathis.**

Sur un cas de volumineuse tumeur cérébrale du lobe frontal gauche, associée à une cavité pseudo-porencéphalique de l'hémisphère droit chez un Malgache. — M. **L. Sanner** (Madagascar).

Sur un cas d'abcès amibiens multiples du foie. — MM. **L. Sanner** et **Destribats** (Madagascar).

A. Thiroux.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

La résection endoscopique de l'hypertrophie prostatique

La déjà vieille opération de Bottini était tombée dans l'oubli. Le forage prostatique de Luys, hors son auteur, n'avait guère de partisans. Et voici que ce type d'opération — bien profondément transformé, il est vrai — nous est revenu d'Amérique où il jouit d'une grande vogue. Fraîchement accueilli tout d'abord en Europe, il prend cependant sa place dans tous les pays et il n'est point d'urologue qui n'ait cherché à se familiariser avec la méthode dite américaine, mais qui — en toute justice — n'a d'américaine que ses perfectionnements instrumentaux et techniques. Si nous ne connaissons pas, en France, les statistiques considérables d'outre-Atlantique (Thompson et Buchtel, Mac Carthy, Mathé, Young et bien d'autres), la question de la résection a déjà suscité de nombreux travaux ; l'école lyonnaise fut à l'avant-garde, avec Phélip en particulier, qui fut un pionnier de la méthode. Cibert nous a fait connaître ses résultats dans plus de 100 cas et la récente thèse de Saad, inspirée par le prof. Gayet, nous apporte une très intéressante étude de 143 résections sur 98 malades. Ici même, depuis 1934, rappelons les travaux de Papin, de Fey et Dossot, d'Heitz-Boyer, de Gouverneur, de Flandrin (thèse d'Advenier avec 53 cas parfaitement étudiés) et de la plupart des urologues qui tinrent à apporter les résultats de leur expérience au cours des discussions qui eurent lieu à chacun des récents Congrès d'Urologie. En Octobre 1938, au Congrès français d'Urologie, MM. Gayet et Cibert doivent présenter un rapport sur les indications et les résultats de la résection endoscopique, ce qui prouve combien cette question suscite l'attention de tous les urologues.

Très justement dans les conclusions de son très bon travail Saad dit : « C'est une opération qui restera. » Si elle ne mérite pas tout à fait l'enthousiasme des auteurs américains, elle ne doit certes pas, par contre, être condamnée de parti pris. Il ne faut certainement pas vouloir la substituer à la prostatectomie, qui reste une admirable opération ; opération d'une extrême bénignité si l'on sait s'entourer des soins nécessaires ; opération d'une grande perfection au point de vue du résultat fonctionnel. *La résection a sa place à côté de la prostatectomie ;* il s'agit de fixer à ces deux modes opératoires des indications précises. D'autre part, il est très certain que les divergences de vues entre les auteurs s'expliquent aussi par la diversité des matériels employés pour pratiquer la résection, celle-ci étant facile à réaliser avec l'appareillage américain, par exemple, alors qu'elle est pratiquement irréalisable avec certains appareils mis à notre disposition. Jusqu'à présent le résectoscope type Mac Carthy et le générateur Bovie restaient, de l'avis de tous, l'instrumentation inégalée ; récemment nous avons expérimenté un bistouri français qui nous paraît pouvoir rivaliser avec le générateur américain.

Le principal avantage de la résection est incontestablement le très grand raccourcissement du temps de traitement. Cependant nous ne sommes plus aux premiers jours où un optimisme excessif faisait dire qu'une résection ne nécessitait que trois ou quatre jours de lit ; aujourd'hui la plupart des auteurs concluent à la nécessité d'une sonde à demeure pendant au moins huit jours à la suite d'une résection ; à supposer même que le traitement se prolonge quinze jours, nous serons encore assez loin du délai réclamé par une prostatectomie en deux temps. Par contre, il ne faut pas oublier que, sauf en des mains très expérimentées, on n'obtient pas toujours par une seule résection le résultat fonctionnel cherché. En parcourant les observations, nombreux sont les cas où il a fallu 2 ou 3 résections. Un esprit chagrin pourrait vite calculer que le temps de traitement a notablement dépassé celui d'une prostatectomie en deux temps correctement conduite ! Mais il est permis de penser que plus on acquiert l'expérience de la résection plus on a chance d'obtenir d'emblée et rapidement le résultat désiré.

Nous aurions peu tendance à affirmer la bénignité de la résection par rapport à la prostatectomie. A la Mayo Clinic la mortalité de la résection sur plus d'un millier d'opérés n'est que de 0,63 pour 100 ; c'est évidemment un chiffre très faible égalé par peu de statistiques de prostatectomies ; bien des auteurs signalent cependant — dans l'opération radicale — des chiffres inférieurs à 2 pour 100. Et comme les deux modes opératoires ont des indications différentes, il est difficile d'établir un parallèle. Quoi qu'il en soit, il est bien certain que chez certains malades où nous n'oserions pas pratiquer une prostatectomie, il est parfois possible de pratiquer une résection, surtout en faisant précéder celle-ci d'une cystostomie. Si ce premier temps de drainage vésical paraît enlever à la résection son principal attrait, nous restons bien convaincus qu'il est indispensable pour accorder à la résection une bénignité que l'on refuse à la prostatectomie ; cette bénignité ne sera d'ailleurs réelle que s'il s'agit d'une petite prostate ou d'une barre cervicale. Au contraire, la résection d'un volumineux adénome ne nous paraît certainement pas plus bénigne qu'une prostatectomie.

A côté de ses avantages la résection a certainement ses inconvénients ; tous savent qu'à la suite d'une prostatectomie incomplète, on peut — rarement il est vrai — voir des récidives. Comment pourrait-on prétendre qu'après la résection — même avec une technique aussi bien réglée que celle récemment préconisée par Davis — il n'y aura pas plus de récidives ? La chose nous paraît contraire à toute logique, bien que nous connaissions de volumineux adénomes certainement réséqués incomplètement et qui restent guéris depuis plusieurs années. Le recul nous manque encore pour apprécier ces récidives ; tout récemment nous avons eu l'occasion d'examiner un malade ayant subi en Amérique une résection pour des troubles rétentionnels importants ; actuellement le résultat fonctionnel est absolument parfait, mais au toucher rectal on perçoit un adénome prostatique dont le volume est fort notable ; comment ne pourrait-on pas avoir quelques craintes pour l'avenir de ce malade ? On a également invoqué contre la résection la possibilité de la dégénérescence cancéreuse de l'adénome ; il est sur ce point difficile de prendre formellement parti, mais il est bien certain que la résection devra être rejetée en cas de diagnostic douteux. Enfin, nous ne croyons pas — mais c'est peut-être là, nous objectera-t-on, une question de technique — que l'on obtienne par la résection des résultats fonctionnels aussi parfaits que par la prostatectomie, du moins lorsqu'il s'agit d'adénomes de quelque volume.

De ce très rapide aperçu conservons la notion que la résection endoscopique doit avoir sa place à côté de la prostatectomie. Elle sera indiquée dans les cas de maladie du col sans adénome ; elle trouvera aussi ses indications dans les petits adénomes, en particulier à forme de lobes médians ; elle permettra enfin d'éviter la cystostomie définitive à certains malades très âgés ou très débilités, chez lesquels la prostatectomie paraît contre-indiquée (personnellement nous pensons d'ailleurs que ces cas sont extrêmement restreints, vu la très grande bénignité de la prostatectomie en deux temps sous anesthésie locale et épidurale). Il est enfin un dernier groupe de malades que la résection nous permettra parfois de guérir : ce sont ceux qui, en dehors de tout avis médical, restent résolument hostiles à tout acte opératoire ; à ceux-là la résection apparaît, à tort peut-être, comme l'acte bénin auquel ils accepteront de se soumettre. Si ainsi la résection a déjà devant elle un champ étendu, nous ne pensons pas par contre qu'elle puisse avantageusement remplacer la prostatectomie en cas d'adénomes quelque peu volumineux. L'avenir permettra de dire si nous avons raison ou si l'on peut — avec les auteurs américains — accorder un champ plus vaste à la résection endoscopique.

Louis Michon (Paris).

A propos du traitement des radiodermites

Le temps n'est plus, certes, où l'emploi d'un appareillage primitif et surtout l'ignorance des effets des rayons X exposaient malades et radiologistes à être souvent les victimes de la radiodermite.

Et cependant, malgré les progrès réalisés dans la connaissance de l'action biologique des rayons de Roentgen, malgré les perfectionnements de l'appareillage et en particulier de la protection, malgré toutes les précautions que prend tout radiologiste averti, ce risque, si minime soit-il devenu aujourd'hui, n'a pas disparu et intéresse aussi bien le radiodiagnostic que la roengenthérapie.

Il n'entre pas dans le cadre de cet article d'envisager dans son ensemble le problème des radiodermites, d'en rechercher les causes ou les moyens de les éviter ; plus simplement, à l'occasion d'un travail tout récent de Sohier et Ginieys (A propos des radiodermites ulcéreuses rebelles ; un traitement nouveau : l'application de vitamine A) paru dans le *Journal de Radiologie et d'Electrologie* de Mars 1938, nous voulons appeler l'attention sur l'heureux résultat obtenu par les auteurs.

Atrocement douloureuse, tenace, rebelle, durant des mois, des années même, la radiodermite est une affection toujours sérieuse, souvent grave, parfois mortelle.

Combien décevante jusqu'ici en est la thérapeutique ; « extrêmement difficile à guérir » a dit Milian, la radiodermite a été traitée par des pansements chimiques ou biologiques, des procédés physiques, la chirurgie, et cela avec des résultats inconstants. D'ailleurs ce n'est qu'avec la plus grande prudence que l'on aura recours aux sédatifs locaux, car toute médication locale est susceptible d'aggraver les lésions, aux pommades, qui doivent être rigoureusement neutres, aux procédés physiques et notamment aux radiations dont il est oiseux de rappeler les dangers, à l'intervention chirurgicale, qui, quand elle est possible, doit toujours être large.

Si les pommades à l'insuline ont donné d'heureux résultats, si les rayons infra-rouges ont une action analgésiante et cicatrisante que l'on ne saurait méconnaître, il semble bien cependant qu'il n'existe encore aucun traitement efficace certain et que la formule de Béclère soit toujours vraie : « Patience et longueur de temps, pansements anodins, telle est la formule du traitement. »

Aussi devons-nous considérer comme dignes d'intérêt toutes les recherches entreprises dans la voie du traitement de cette redoutable affection, et c'est à ce titre que nous résumons ici l'observation rapportée par Sohier et Ginieys qui ont été guidés par les essais tentés par Belot dans des cas analogues à l'aide de la vitamine D, et les travaux de Chevalier et Carcassonne et Flolle sur les propriétés eutrophiques des vitamines.

En 1930 et 1931 le commandant S... est, à quatre reprises différentes, radiographié pour la colonne lombaire ; trois jours après le dernier examen, pratiqué en Mars 1931 à la colonie par un médecin auxiliaire indigène, le malade présente dans la région hypogastrique un érythème de forme ovalaire très prurigineux. C'est là le début des accidents qui vont aller en s'aggravant, en même temps que les lésions s'étendent ; un mois après apparaît une érosion centrale de 2 *cm.* de diamètre, à fond rouge, croûtelleuse et suintante, qui s'accompagne de douleurs ; si des pansements variés (liniment oléo-calcaire, pommade de Reclus, tulle gras) amènent la cicatrisation, ce n'est pas sans que la lésion ait d'abord gagné en profondeur ; par la suite, de nouvelles ulcérations surviennent, se cicatrisent, et ainsi de suite pendant trois mois. L'infection altère l'état général, les douleurs nécessitent de recourir à la morphine, et bientôt l'état du malade est tel qu'il devient nécessaire de le rapatrier d'urgence.

A son retour en France, en 1931, région hypogastrique et paroi des fosses iliaques sont le siège d'une vaste ulcération suintante, croûtelleuse, infectée, et gagnant en profondeur. Quatre mois de traitement par les infra-rouges et la pommade à l'insuline sont nécessaires pour supprimer la douleur et l'infection, améliorer l'état local et général.

De 1931 à Avril 1937, si le malade peut faire un nouveau séjour aux colonies, cependant jamais la guérison n'a été obtenue, malgré les traitements les plus variés, et les alternatives d'ulcération et d'ébauches d'épidermatisation se succèdent jusqu'en 1937 quand le malade revient en France. A ce moment existe sur la paroi abdominale une zone cicatricielle de 25 × 7, violette, sans souplesse, exulcérée et suintante, avec des intervalles de peau saine ; l'infection locale paraît atténuée, mais la plaie est atone.

Une excision chirurgicale étant envisagée pour parer au risque possible de dégénérescence, des pansements antiseptiques sont appliqués pendant quinze jours, et, en Juin, pour activer la vitalité cellulaire locale, on commence, à raison de 3 pansements par semaine, des applications locales, directes, de *vitamine A*.

Pendant les deux mois et demi environ pendant lesquels est appliqué ce traitement, on voit s'atténuer le suintement, les érosions diminuer d'étendue et perdre leur caractère atone, s'épidermiser d'heureuse façon ; le 9 Juillet il ne persiste qu'une ulcération centrale qui cède à trois pansements de propreté.

Le 10 Août, après un mois de vacances, la plaie est complètement cicatrisée; la région abdominale présente alors « l'aspect classique de la radiodermite cicatricielle : aspect bigarré, mélange d'aires atrophiques blanches, de télangiectasies, et de taches pigmentées reposant sur un derme sclérosé et épaissi ».

Depuis cette date, la cicatrisation persiste, ce qui ne s'était jamais produit depuis six ans et demi, et si des réserves doivent être faites en ce qui concerne l'évolution ultérieure en raison de la fragilité des tissus et d'une dégénérescence néoplasique possible, les auteurs n'hésitent pas cependant à penser à une guérison définitive.

Ainsi, dans ce cas classique de radiodermite ulcéreuse chronique, si les infra-rouges ont nettement agi sur les phénomènes douloureux, si l'insuline en applications locales a amorcé la cicatrisation, si l'on doit envisager l'action possible du changement de climat, il n'en reste pas moins que l'*épidermisation complète n'a été obtenue et maintenue que par des applications de vitamine A*, que les auteurs « se croient donc autorisés à proposer comme un traitement nouveau des radiodermites, en raison de ce qu'elle provoque le bourgeonnement de la plaie, régularise ce bourgeonnement, active l'épidermisation, ralentit la suppuration et a une action réelle sur l'état général du malade ».

MOREL KAHN.

UNE NOUVEAUTÉ THÉRAPEUTIQUE

Traitement de la coqueluche

par l'*Ongekea Klaineana* (Pierre)

Durant mon séjour en Afrique Equatoriale française, où je dirigeais les Centres de Puériculture Edouard Renard, j'ai été amené à m'intéresser à une essence tropicale, *Ongekea Klaineana* (Pierre) ; voici dans quelles conditions :

Les indigènes de certaines régions forestières utilisent, pour soigner leurs enfants, une macération de l'écorce de cet arbre. Dans les affections pulmonaires principalement, ils immergent complètement les enfants dans cette macération. A demi asphyxié, l'enfant rejette des glaires, absorbe pas mal de liquide, et souvent se guérit très rapidement. Le remède se trouve donc porté *loco dolenti*. Bien entendu, dans mes formations médicales je n'ai pas pu réaliser cette application dangereuse, mais j'ai cherché à extraire les principes actifs de cette plante. Dans l'écorce et dans les feuilles, ils sont probablement en faible quantité et ne donnent pas, par voie digestive, de résultats bien nets, au moins avec les procédés élémentaires dont je disposais. En revanche les graines fournissent une huile qui paraît très riche en principes actifs, à en juger par les résulats remarquables que j'ai obtenus.

Dans les affections pulmonaires si fréquentes des enfants noirs (bronchites, congestions, broncho-pneumonie), l'ingestion d'huile essentielle provoque régulièrement la sédation de la toux. L'enfant se repose, les signes locaux et généraux ne tardent pas à s'amender. Vers la fin de l'année 1936, survint à Brazzaville une violente épidémie de coqueluche qui dura plusieurs mois. J'ai pu expérimenter l'*Ongekea Klaineana* sur des centaines de cas.

Les résultats thérapeutiques sont tous calqués les uns sur les autres : dès les premières ingestions d'huile, j'ai observé l'atténuation puis la disparition des quintes. Il est rare que j'aie eu à me servir plus de cinq fois de ce remède chez un même enfant. Je rapporterai une seule observation, prise parmi des quantités d'autres, et qui peut servir de type :

OBSERVATION. — Il s'agit d'un enfant noir de 5 ans, consulté pour une toux émétisante extrêmement fréquente. La manœuvre de Variot provoque une quinte de coqueluche terminée par le rejet de glaires et d'aliments ; température 38°. A l'auscultation, râles de bronchite diffuse. L'enfant, qui vient de la brousse, est très amaigri par les vomissements répétés. Suivant les déclarations de la mère, il vomit à chaque prise alimentaire. J'administre une cuillerée à café d'huile d'*Ongekea*. Le lendemain, la mère déclare que l'enfant a beaucoup moins toussé et qu'il ne vomit plus. Deuxième ingestion du médicament. L'enfant n'a plus eu que trois quintes. On ne perçoit plus rien à l'auscultation. A la quatrième ingestion, la mère déclare que son enfant est guéri. Reprise de poids : 570 *g.* en cinq jours.

A la suite de nombreuses observations de ce genre, j'ai été amené à considérer ce médicament comme un désinfectant pulmonaire de premier ordre, en général, et en particulier comme un spécifique des quintes de coqueluche [1].

L'huile essentielle extraite du fruit, d'odeur très forte, ne semble pas toxique, au moins pour les enfants noirs. Toutefois, je dois signaler que dans la nature aucun animal ne touche aux graines même en saison sèche, lors de la disette. Les éléphants sont très friands du péricarpe du fruit, mais délaissent invariablement les noix. Les tourteaux de la graine déshuilée provoquent une grave intoxication des animaux domestiques. Il est à peu près certain que l'huile entraîne avec elle une partie des éléments pharmaco-dynamiques de la graine.

D. LAURENT,
ex-Médecin-Chef des Centres de Puériculture de Brazzaville (Moyen Congo).

1. D. LAURENT : Les problèmes de l'enfance en Afrique Equatoriale française. Communication à la *Société de Médecine tropicale*, 21 Mars 1938 ; *Note de thérapeutique concernant la coqueluche*, 19 Mai 1938.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Le Musée Doyen

L'Ecole de Médecine de Reims vient de rendre à Doyen l'hommage qui lui était dû sur l'inspiration de son directeur, le Prof. Téchoueyres, et grâce à la collaboration de mon vieux camarade J.-G. Roussel, qui fut pendant longtemps l'assistant de Doyen et qui conserve pieusement le culte fervent de son maître.

Un musée Doyen vient d'être inauguré au nouvel hôpital civil.

C'est le plus bel hommage qui pouvait lui être rendu que de réunir, pour les livrer à la méditation et souvent à l'admiration des visiteurs, ces témoignages directs de l'activité de cet homme qui, pendant vingt années, par son action parfois tumultueuse, souleva l'émotion des chirurgiens du monde entier et dont l'influence sur la chirurgie française a laissé une empreinte durable, comme il a laissé dans l'outillage opératoire, par quelques-unes de ses trouvailles, des instruments définitifs. Rien ne pouvait mieux honorer sa mémoire que de rassembler les outils qu'il a inventés et dont il s'est personnellement servi, car ce créateur incessant, à l'imagination toujours bouillonnante, savait réaliser, quelquefois même de ses mains, ce que son génie pouvait concevoir. Je dis « son génie » car c'est ainsi que se nomme l'illumination soudaine que j'ai vue un jour, de mes yeux, naître dans son esprit, en créant en quelques instants une de ses découvertes les plus fécondes.

Et pourquoi donc ne le dirai-je pas — ne fût-ce que pour l'édification des jeunes d'aujourd'hui, dont la plupart ne savent rien de Doyen, — maintenant que les passions développées jadis autour de son nom sont depuis longtemps apaisées? Et puis ne suis-je pas un des derniers de ceux qui l'ont connu et qui l'ont suivi depuis sa jeunesse? Car je l'ai vu pour la première fois vers 1884, alors que je suivais comme bénévole, à la Pitié, le service de Lancereaux, vieil ami de son père, Octave Doyen, lui aussi ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Il était alors interne en médecine et s'occupait avec ardeur de bactériologie, à la grande stupéfaction de son chef; mais il sentait déjà s'allumer dans son cœur la flamme de la chirurgie. C'est là que je le vis un jour, en pleine salle, au lit du malade, ouvrir une pleurésie purulente avec une assurance, une simplicité, une rapidité, une maîtrise enfin qui m'avaient profondément frappé et que je n'ai jamais oubliées. J'assistais à la fameuse séance du Congrès de Chirurgie de 1893, où, tout jeune encore et à peu près inconnu, il ne craignit pas de s'attaquer à ce colosse de la chirurgie qu'était Péan, à propos de l'hystérectomie vaginale, dont il critiqua durement la technique. Je le vois encore, devant Péan stupéfait, faisant connaître son procédé personnel, cette hémisection antérieure qu'il avait imaginée dès sa première opération et soulevant, par son éloquence enflammée, l'enthousiasme de tous ceux qui assistaient à cette séance, où l'aigle prit son vol! Et puis, plus tard, vers 1895, j'avais été de ceux qui allaient quelquefois le voir opérer à Reims où sa jeune renommée commençait à attirer l'attention de ceux qui voulaient s'instruire. Après son installation à Paris, j'allais de temps en temps à la clinique qu'il avait fondée. Je connaissais sa haute valeur, et j'étais de ceux qui ne craignaient pas de la reconnaître ouvertement. Et quand, en pleine guerre, vers la fin de Novembre 1916, en revenant en automobile de Châlons, où m'appelaient souvent les fonctions que j'avais l'honneur de remplir à la IV^{e} armée, j'appris brusquement, par un journal, qu'Eugène Doyen venait de mourir, je me souviens de la grande tristesse que j'éprouvai, bien que nous fussions tous, en ces jours maudits, accoutumés à voir la mort rôder autour de nous, parce que je me rendais compte que quelqu'un de grand venait de disparaître [1].

Oui, comme je le disais plus haut, j'ai vu un jour, de mes yeux, surgir en quelques secondes, dans cet esprit toujours en travail, l'inspiration décisive! J'étais dans la « boutique » de Collin, bien modeste pour les trésors qu'elle renfermait! Je m'y arrêtais souvent, pour bavarder avec ce vieil artisan de génie. Nous parlions un peu de tout, d'instrumentation chirurgicale, et plus souvent encore des chirurgiens d'autrefois, qu'il avait tous connus. Et c'est avec une joie infinie que j'écoutais les anecdotes et les jugements de ce vieillard charmant, plein de finesse et de bonté, qui était si grand dans son art et auquel je garde toujours un souvenir reconnaissant. Il m'a beaucoup appris.

Donc, un jour, alors que je m'entretenais avec Collin, Doyen entra. Nous nous mîmes à causer. Nous nous connaissions, je l'ai dit, depuis son internat chez Lancereaux. J'avais pour lui le respect admiratif que l'on doit aux hommes de cette taille, et je sais qu'il avait pour moi quelque estime. Tout à coup Collin alla prendre, dans une vitrine, la valve sus-pubienne que Doyen avait inventée et dont l'admirable simplicité est peut-être la plus belle manifestation de son génie. Monprofit, et c'est un honneur dont il était légitimement fier, avait songé le premier à lui constituer un point d'appui automatique permettant de supprimer l'aide chargé de la tenir et avait prié Collin d'adapter à son manche une sorte de valve recourbée qui venait, par-dessus le pubis, prendre un point d'appui dans la cavité vaginale. Je connaissais déjà cet appareil, que Collin m'avait montré quelques jours auparavant et qu'il présentait à Doyen pour la première fois : « Tenez, dit-il, voici l'instrument que Monprofit vient de me faire construire ». Doyen le prit dans ses mains et l'examina un instant ; « C'est très intéressant », dit-il à Collin, « mais ce dispositif est insuffisant ; il ne tiendra pas, ou tiendra mal. Voilà ce qu'il faut ! » Et, instantanément, il se pencha légèrement en avant, et passant entre ses jambes son avant-bras droit, il fit le simulacre de le retirer avec effort en se redressant : « Voilà ce qu'il faut. C'est là, sur la face postérieure des cuisses qu'il faut prendre le point d'appui ! »

Huit jours après, la fourche interfémorale était construite, telle qu'elle est encore aujourd'hui ; point d'appui immuable, qui solidarise d'une façon inébranlable la valve sus-pubienne avec la malade dont elle maintient largement béante la cavité pelvienne.

J'avais vu, ce jour-là, jaillir l'étincelle!

On trouvera dans le musée Doyen tout l'arsenal qu'il avait inventé. Et d'abord cette valve magnifique qu'il élargit de plus en plus et que rien ne détrônera tant qu'on fera de la chirurgie pelvienne. C'est sa plus belle création. Ses valves vaginales, ses grandes pinces à mors élastiques, d'ailleurs bien déchues de leur vogue ; d'autres pinces de toutes dimensions et de tout calibre ; cette merveilleuse instrumentation électrique pour la chirurgie cranienne, avec sa fraise inoffensive pour la dure-mère, et qui lui permettait d'ouvrir en quelques minutes un de ces grands volets craniens, indispensables dans cette admirable chirurgie cérébrale qui nous émerveille aujourd'hui ; tubes pour l'évidement des fibromes ; pinces à morcellement, écraseur intestinal, dont l'idée première appartient à Souligoux, qui a soulevé tant de discussions, suscité tant de modèles divers, dont un de moi-même, construit, je crois, en 1897, et auquel j'ai d'ailleurs bien vite renoncé, comme on a renoncé à beaucoup d'autres ; instrumentation pour le forage d'un nouveau cotyle dans la luxation congénitale : table d'opérations qui était, à cette époque, la plus perfectionnée de toutes, etc.

Il y a, en outre, dans ce musée, des témoignages de ses recherches de toute espèce, car il avait tout vu et tout entrepris : démonstration de l'anatomie par des coupes sur des cadavres congelés, applications diverses de la photographie et enfin, cette grande initiative que fut l'enregistrement des opérations par le cinéma, qu'il a été le premier à employer, vers 1900, d'une façon peut-être un peu trop retentissante, mais qui a, tout de même, inauguré une ère nouvelle dans l'enseignement de la technique chirurgicale et aussi de la médecine.

Il a fallu près de quinze ans pour qu'il fût suivi dans cette voie. J'ai été le premier, en Mai 1914, à exécuter de nouveaux films, en m'astreignant à ne projeter sur l'écran que le champ opératoire et les mains de l'opérateur, exemple qui a été généralement suivi par un grand nombre de chirurgiens qui se servent actuellemnt de cette merveilleuse méthode d'éducation..

J'espère que tous les films exécutés par Doyen sont déposés dans son musée, mais j'espère aussi qu'un exemplaire de chacun d'eux viendra, avant longtemps, rejoindre mes films personnels à la Faculté de Médecine de Paris, où, grâce à la bienveillance du doyen Roussy j'ai pu obtenir que fût créée une cinémathèque destinée à les conserver.

Les films de Doyen, ne fût-ce que pour rendre hommage à la vérité historique, doivent y occuper la place d'honneur et les très nombreux rouleaux aussi bien médicaux que chirurgicaux, qui existent actuellement, devraient également y

1. Quelques jours après, j'écrivis dans toute la sincérité de mon cœur, ce que je pensais de cet homme (*La Presse Médicale*, 30 Novembre 1916). Aujourd'hui je n'y changerais pas un mot.

prendre place et pourraient ainsi, non seulement être conservés au point de vue de l'Histoire de la Médecine, mais être prêtés ou reproduits pour le bien de l'enseignement.

Je suis certain que ceux qui iront visiter le musée Doyen y trouveront un grand intérêt, à défaut des grands souvenirs réservés à ceux, bien rares aujourd'hui, qui ont vu se dérouler l'existence à la fois éclatante et tourmentée de cet homme qui fut non seulement un grand créateur, mais un puissant animateur de la chirurgie française, pour ne pas dire de la chirurgie universelle.

J.-L. Faure.

La protection légale de la profession médicale

Depuis la loi du 26 Juillet 1935 qui, dans son ensemble, n'a d'ailleurs fait que reprendre et refondre une loi antérieure de 1933, la profession médicale est réglementée et l'article 1er de cette loi édicte que « nul ne peut exercer la médecine en France s'il n'est muni du diplôme d'Etat français de docteur en médecine et citoyen ou sujet français ».

Du fait que la profession est désormais réglementée, les titres qui lui sont attachés reçoivent la protection de l'article 259 du Code Pénal qui punit de peines correctionnelles « quiconque aura fait usage d'un titre attaché à une profession légalement réglementée sans remplir les conditions exigées pour le porter ».

Cette disposition, assez récente puisqu'elle ne date que de 1924, répond à une double préoccupation : les titulaires de titres relatifs à des professions réglementées doivent avoir le moyen de faire réprimer des concurrences illégales; et, d'autre part, le public doit être protégé contre les fraudes résultant des usurpations de titres.

La protection du titre de docteur en médecine a donné lieu, il y a quelques mois, à une affaire qui nous a été obligeamment signalée par notre confrère, Me C. Talamon, qui l'avait plaidée, et à propos de laquelle la Cour de Cassation a fait une application très stricte de la loi.

Un médecin étranger, pourvu d'un diplôme d'Université de doctorat en médecine, avait fait usage d'un papier à lettre portant imprimé en tête : « Docteur X..., de la Faculté de Médecine de Paris. » Il soutenait que, puisque la Faculté de Médecine de Paris lui avait délivré le diplôme du doctorat en médecine, il avait le droit de constater ce simple fait matériel sur son papier à lettre. Rien ne l'empêchait, pensait-il, de porter le titre de docteur en le faisant suivre de l'indication de la Faculté qui le lui avait conféré, car c'est seulement l'exercice de la médecine qui est réservé par la loi de 1935 à ceux qui sont munis du diplôme d'Etat.

La Cour d'Appel de Paris, puis la Cour de Cassation n'ont pas été de cet avis. Elles ont estimé que le titre de docteur de la Faculté de Médecine est un titre attaché à la profession de médecin et qui n'est pas conféré par le diplôme universitaire; que seul le diplôme d'Etat délivré par le gouvernement donne droit à ce titre. Quant au diplôme d'Université, délivré par le président du Conseil de l'Université, il est d'ordre exclusivement scientifique et ne confère aucun des droits et privilèges attachés au diplôme d'Etat.

Mais la loi de 1935 a encore une autre conséquence, c'est d'étendre le délit d'exercice illégal de la médecine réprimé par la loi du 30 Novembre 1892.

Depuis 1935, en effet, les étrangers naturalisés, même munis du diplôme d'Etat, sont soumis à des règles sévères : c'est ainsi que l'article 7 de la loi fixe les délais à l'expiration desquels les naturalisés peuvent exercer la médecine; selon les cas, ces délais sont soit égaux à la durée du service militaire, soit égaux au double de cette durée, soit de cinq années à partir de la naturalisation.

Dès l'instant où ces délais n'auront pas été respectés, le naturalisé sera sans droit pour exercer la médecine et devra être considéré comme l'exerçant illégalement.

C'est ce qu'a, d'ailleurs, décidé récemment le Tribunal correctionnel de Bar-le-Duc.

Le cas ainsi jugé soulevait d'ailleurs une autre question qu'il n'est pas sans intérêt de signaler au passage :

Une disposition de la loi de 1892 sur l'exercice illégal de la médecine excepte des rigueurs de la loi les élèves qui agissent comme aides d'un médecin. La doctrine et la jurisprudence ont toujours cherché à limiter ces cas d'exemption. Du moment que l'assistant jouit d'une certaine autorité personnelle, porte le diagnostic, fixe le traitement et en surveille les effets, il se trouve sur un pied d'égalité scientifique et techniqué avec l'autre médecin ; il ne peut plus être considéré comme un simple élève de celui-ci, mais comme son collaborateur, et tombe alors sous le coup de la loi.

Ce sont ces principes que le jugement auquel nous faisons allusion a eu l'occasion de consacrer à nouveau.

Jean Mosny,
Avocat à la Cour de Paris.

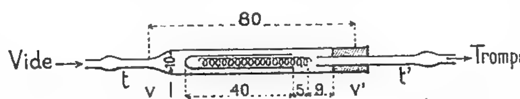
Appareils Nouveaux

Soupape de sûreté contre les retours d'eau des trompes.

Elle se compose d'un tube en verre T de 10 *cm.* de longueur sur 1 *cm.* de diamètre intérieur.

Une extrémité de ce tube est effilée en entonnoir suivi d'un tube à olive auquel on peut adapter le tuyau de communication avec le vase où l'on désire faire le vide. L'autre extrémité est munie d'un bouchon de caoutchouc ou de liège paraffiné. Ce bouchon est traversé par un tube de longueur variable *t* mais d'un diamètre de 4 ou 5 *mm.*

A l'intérieur du tube T se meut un capuchon cylindrique de caoutchouc renfermant lui-même une hélice en cuivre ou en aluminium [1], aux spires serrées les unes contre les autres, et d'un diamètre un



Capuchon caoutchouc : Diamètre intérieur, 5 m/m. Diamètre extérieur 7 m/m. Hélice : diamètre 5 m/m. Tube t, : diamètre extérieur 4 m/m.

peu inférieur à celui du tube de caoutchouc et susceptible de heurter le tube *t* dans le mouvement positif de *v* à *v'*.

Le système caoutchouc-hélice constitue la soupape proprement dite. Un retour d'eau de la trompe ne peut pénétrer dans le tube *t*, le capuchon venant étroitement s'appliquer sur la partie conique du tube T.

Par contre, les gaz d'aspiration passent sans difficulté entre les parois de verre et le caoutchouc, pour s'échapper par le tube *t'*.

Les avantages de cette soupape sont les suivants :

1° Aspiration aussi rapide quand la soupape est intercalée entre la trompe et le gaz ou le liquide à aspirer, ou qu'elle est supprimée ;

2° Sa position dans l'espace est à peu près indifférente. Toutefois, les positions horizontale et verticale, le tube *t* regardant en haut, sont préférables;

3° Facilité d'exécution et par conséquent multiplication avec des matériaux d'un prix très minime.

Albert Fournier.

1. Qu'il est facile de construire en entourant du fil métallique un tube ou une tige de verre de diamètre approprié.

(Cet appareil est fabriqué par les Etablissements Specia, 12, rue Pelée, Paris.)

Livres Nouveaux

L'effet de position et la théorie de l'hérédité, par Th. Dobshansky (Collection : *Actualités scientifiques et industrielles* [*Hermann et Cie*, édit.]).

La transmission des caractères héréditaires se fait par les chromosomes et c'est sur cette loi que sont fondées les lois de la génétique moderne. On est parvenu à localiser, dans les chromosomes, les particules qui sont le substratum de ces divers caractères hérités, de ces gènes, et l'on a pu établir de véritables cartes figurant la répartition des gènes dans les chromosomes. On a été amené à se demander si ces gènes ont une activité intrinsèque et fixe ou si leur potentialité varie selon la position qu'ils occupent les uns par rapport aux autres. C'est cette dernière hypothèse que Dobshansky s'est proposé de vérifier en interprétant de nombreuses recherches, les unes empruntées aux autres chercheurs et les autres originales. Actuellement cet effet de position est démontré sûrement dans un petit nombre de cas. Mais on peut se demander si son rôle n'est pas beaucoup plus important et s'il n'intervient pas dès les premiers stades des actions exercées par les gènes au cours du développement.

H. Vignes.

Blackwater Fever (Fièvre bilieuse hémoglobinurique), par J. W. W. Stephens. 1 vol. de 727 p. (*University Press*), Liverpool. — Prix : 15 s.

Cet ouvrage relate, comme l'indique un sous-titre, l'histoire de la fièvre bilieuse hémoglobinurique et les travaux qu'elle a suscités depuis plus d'un siècle. C'est, en fait, l'exposé complet de ce que nous savons sur cette maladie, dû à un auteur qui se consacre à son étude depuis de longues années.

Il est divisé en chapitres, où l'histoire, l'étiologie, la symptomatologie, l'anatomie pathologique, la pathogénie, le traitement de l'affection sont successivement envisagés. Nos connaissances sur de nombreux points étant encore précaires, J.W.W. Stephens délaisse le plan didactique et cite le plus grand nombre possible d'observations cliniques, examens de laboratoires, statistiques, etc., pouvant éclairer le lecteur. A la fin de chaque chapitre, sont résumées les idées qui paraissent se dégager des faits cités.

La partie historique est particulièrement riche en documents qui attestent la grande érudition de l'auteur. Il établit que la F.B.H. a probablement été observée dès l'antiquité par l'Ecole hippocratique. Les travaux des médecins de notre Marine française, qui identifièrent l'affection au cours du xixe siècle, sont pleinement en valeur. Un portrait de Bérenger-Féraud orne le frontispice de l'ouvrage et, plus loin, une photographie de la statue de Pelletier et Caventou. L'histoire de la poudre de quinquina, les péripéties de son introduction en Europe, sont relatées avec nombreux détails et citations caractéristiques. Enfin, une abondante bibliographie termine cet ouvrage fondamental, indispensable aux médecins désireux de se documenter sur la fièvre bilieuse hémoglobinurique.

Ch. Joyeux.

Fisiopatologia e clinica delle porfirine, par F. Casanova et A. Malaguti, 1 vol. de 200 p. (*Edizioni di cultura medica*), Rome, 1936. — Prix : 25 lires.

La question des porphyrines a fait de grands progrès en ce qui concerne la partie chimique ; mais les données cliniques restent sur beaucoup de points conjecturales ; une masse de faits ont été signalés, trop souvent contradictoires ; un travail de coordination et de critique s'imposait et Casanova et Malaguti s'en sont chargés avec succès. Ils étudient successivement l'historique, les propriétés générales des porphyrines et celles des diverses variétés, leur biologie et leur physiopathologie, les porphyrinopathies idiopathiques, toxiques et au cours de diverses affections ; un chapitre consacré à la description des techniques termine cet intéressant ouvrage.

Lucien Rouquès.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

Cours pratique de perfectionnement médico-chirurgical

Un cours de perfectionnement sera fait à l'Hôtel-Dieu de *Marseille*, du jeudi 25 Août au vendredi 24 Septembre 1938, sous la direction de M. le Doyen Cornil et des Professeurs de la Faculté, avec la collaboration de Professeurs agrégés, de Médecins, Chirurgiens et Radiologistes des Hôpitaux, de Chefs de cliniques, d'Assistants, de Chefs de laboratoires.

Cet enseignement, conformément à la tradition médicale marseillaise, sera essentiellement pratique. Il aura pour objet *les grandes techniques médicales et chirurgicales, les acquisitions cliniques et thérapeutiques d'actualité, les méthodes de diagnostic et de traitement.*

Une place sera réservée à l'étude pratique des *Maladies Méditerranéennes et Coloniales.* Il comprendra des présentations de malades et des démonstrations techniques. Les élèves seront exercés individuellement aux diverses techniques et thérapeutiques.

L'enseignement aura lieu tous les matins. Un certificat d'assiduité pourra être délivré. Le nombre d'élèves est limité à 25. Seront seuls admis, les Docteurs en Médecine Français et Etrangers, les Etudiants en Médecine Français immatriculés, pourvus de 16 inscriptions et les Etudiants Etrangers justifiant de leur inscription régulière dans une Faculté de Médecine. Aucun droit d'inscription n'est exigé.

Les candidats doivent s'inscrire d'urgence au Secrétariat de la Faculté de médecine de Marseille de 15 à 17 heures.

Programme de cours.

25 Août, 9 h. 30, Prof. Olmer : Techniques et Art Médical (Hôtel-Dieu, Salle des Concours); 10 h. 30, M. Audier, Médecin des Hôpitaux : Techniques cardiologiques modernes, avec démonstrations. — *26 Août*, 9 h. 30, Prof. agrégé Brahic : Les réactions cutanées tuberculiniques chez l'adulte. Leur signification chez le tuberculeux ; 10 h. 30, M. Vigne, Chargé du cours de Clinique dermatologique : La valeur des réactions sérologiques dans la syphilis. Syphilimètrie (film sur la réaction de Vernes). La Conférence sera suivie de la visite du Laboratoire Central de Sérologie à l'Hôtel-Dieu. — *27 Août*, 9 h. 30, Prof. Roger : Importance pratique des infections à virus neurotropes ; 10 h. 30, M. Jean Olmer, Médecin des Hôpitaux : Métabolisme basal, avec démonstrations. — *29 Août*, 9 h. 30, M. De Luna, Médecin des Hôpitaux : Diagnostic et traitement des cholécystites chroniques ; 10 h. 30, M. Vigne, Chargé du cours de Clinique dermatologique : Ce que le médecin praticien et le médecin inspecteur des Ecoles doivent connaître des maladies du cuir chevelu de l'enfant. La conférence sera suivie de la visite du service de dépistage et de traitement des teignes à l'Hôtel-Dieu. — *30 Août*, 9 h. 30, M. Jean Olmer, Médecin des Hôpitaux : Techniques hématologiques modernes, avec déomnstrations ; 11 h., M. Jacques Dor, Chirurgien des Hôpitaux : Diagnostic et traitement des perforations intestinales de la fièvre typhoïde. — *31 Août*, 9 h. 30, Prof. Cheuvin : Traitement de l'hypertrophie prostatique (méthodes modernes) ; 11 h., Prof. agrégé Carcassonne : Diagnostic et traitement de l'ostéomyélite aiguë des os longs.

1er Septembre, 9 h. 30, Prof. Giraud et Prof. agrégé Poinso : Questions d'actualité de pratique médicale infantile. — *2 et 3 Septembre*, 9 h. 30, Prof. Giraud et Prof. agrégé Poinso : Questions d'actualité de pratique médicale infantile. — *5 Septembre*, 9 h. 30, Prof. agrégé Berthier : Méthodes récentes de collapsothérapie dans la tuberculose pulmonaire. Démonstrations de pneumothorax extra-pleural médical et de pleuroscopie. — *6 Septembre*, 9 h. 30, Prof. Aubaret : Diagnostic et traitement du trachome ; 11 h., Prof. Vayssière : Diagnostic biologique de la grossesse. — *7 Septembre*, 9 h. 30, Prof. agrégé Figarella : Chimiothérapie en gynécologie : 10 h. 30, M. Cottalorda, Chirurgien des Hôpitaux : Indications et pratique de la transfusion sanguine. — *8 Septembre*, 9 h. 30, M. Bonnal, Chirurgien des Hôpitaux : Diagnostic et traitement du cancer du col utérin ; 10 h. 30, Prof. Monges : Diagnostic et traitement de l'ulcère gastro-duodénal. — *9 Septembre*, 9 h. 30, Prof. agrégé Figarella : Blennorragie chez la femme ; 10 h. 30, M. Ch. Roche, Ophtalmologiste des Hôpitaux : Traitement de l'ophtalmie des nouveau-nés. — *10 Septembre*, 9 h. 30, M. Salmon, Chirurgien des Hôpitaux, Chargé de cours : Les indications opératoires d'urgence dans les syndromes adominaux aigus chez l'enfant ; 10 h. 30, Prof. Monges : 2e leçon sur le diagnostic et le traitement de l'ulcère gastro-duodénal. — *12 Septembre*, 9 h. 30, M. Luccia, Chef de Clinique chirurgicale : Données actuelles sur le traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire ; 10 h. 30, M. Luccioni, Chef de Travaux de Médecine opératoire : Indications de la pneumectomie. — *13 Septembre*, 9 h. 30, Prof. Brémond : Rétrécissements de l'œsophage. Œsophagoscopie ; 10 h. 30, Prof. agrégé Jean Piéri : Etat actuel de la question des brucelloses. — *14 Septembre*, 9 h. 30, M. Marcel Arnaud, Chirurgien des Hôpitaux : Démonstrations cliniques de neurochirurgie ; 11 h., Prof. Beltrami : Importance des infections focales d'origine dentaire. — *15 Septembre*, 9 h. 30, Prof. Bourde : Quelques indications de la splénectomie ; 11 h., M. Jouve, Chef de Clinique médicale : L'exploration de la circulation de retour ; 15 h., Prof. F. Mercier et M. J. Delphant, Chargé de cours : Etat actuel de la chimiothérapie. Applications pratiques. — *16 Septembre*, M. A. Lena, chef de Clinique chirurgicale : Traitement chirurgical des artérites ; 10 h., M. R. Imbert, Chirurgien des Hôpitaux : Les métrorragies tardives ; 11 h., Prof. agrégé Jean Piéri : Traitements modernes du paludisme. — *17 Septembre*, 9 h. 30, Prof. Brémond : Indications thérapeutiques dans les otorrhées chroniques ; 11 h., M. J. Paillas, Chargé de cours à la Faculté : Le diagnostic des tumeurs cérébrales. — *19 Septembre*, 9 h. 30, Prof. Ch. Mattei : Valeur pratique de l'exploration clinique et radiologique du médiastin et des plèvres en séméiologie thoracique ; 11 h., M. Huguet, Radiologiste des Hôpitaux : Rœntgenthérapie dans les infections superficielles ou semi-profondes ; 15 h., Prof. agrégé Dubouloz : Radiodiagnostic des tumeurs osseuses. — *20 Septembre*, 9 h., M. Dumon, Chef de Clinique médicale : Diagnostic et traitement médical des abcès du poumon ; 10 h., M. Escarras, Chef de Clinique chirurgicale : Traitement chirurgical des abcès du poumon ; 11 h., M. Jacques Dor, Chirurgien des Hôpitaux : Diagnostic et traitement des plaies de l'abdomen par armes à feu ; 15 h., Prof. agrégé Sautet : Examens parasitologiques (Deux). — *21 Septembre*, 9 h. 30, Prof. Ch. Mattei : Démonstrations radiologiques et anatomiques sur la maladie de Fallot éclairant la séméiologie pratique de cette affection ; 11 h., M. Marcel Arnaud, Chirurgien des Hôpitaux : Démonstrations cliniques de neuro-chirurgie ; 15 h., Prof. J. Malméjac : Dissociations auriculo-ventriculaires (film). — *22 Septembre*, 9 h. 30, Prof. agrégé Moiroud : Staphylococcémies chirurgicales ; 10 h. 30, Prof. agrégé Jayle : L'œil de l'hypertendu ; 15 h., Prof. Chevallier : Le problème des vitamines. — *23 Septembre*, 9 h. 30, M. Recordier, Médecin des Hôpitaux : Données nouvelles sur la thérapeutique du diabète sucré ; 10 h. 30, M. Sarradon, Chef de Clinique médicale : Les cirrhoses ; 11 h., Prof. agrégé Poursines : Ramollissement cérébral ; 15 h., Prof. Jean Roche : Diagnostic, traitement. Les problèmes biologiques de la réparation des fractures. — *24 Septembre*, 10 h., M. le Doyen Cornil : La biopsie : indications, technique et résultats.

VIe Congrès de Rééducation physique

Ce congrès, organisé par la Société des Professeurs spécialistes de Culture physique médicale de France, aura lieu du 19 au 22 Septembre 1938, à l'Institut d'Education physique de l'Université de Paris, sous la présidence d'honneur de M. le Prof. Roussy, recteur de l'Université de Paris et sous le patronage de MM. les doyens des Facultés de médecine, de MM. les directeurs d'Ecoles de médecine, de M. le directeur de l'Ecole normale d'Education physique, de MM. les directeurs des Instituts régionaux d'Education physique, de MM. les membres du Conseil scientifique et médical de la Société.

Sections d'étude: 1° Science appliquées à l'Education physique et à la gymnastique médicale; 2° Techniques rééducatives; 3° Réalisations sociales.

Le congrès est ouvert aux Médecins et aux Professeurs d'Education physique.

Renseignements et inscriptions: auprès de M. Petat, président de la Société des Professeurs spécialistes de Culture physique médicale de France, 11, rue Racine, Montluçon (Allier).

Australie.

Lutte contre le trachome

Dans la partie ouest du Queensland touchant le grand désert central, les maladies des yeux, notamment le trachome, constituent un très grand danger et retardent le développement économique de cette région. Le gouvernement central se préoccupe, avec l'assentiment des parents naturellement, d'amener les enfants souffrant de trachome à Brisbane, où, dans des établissements spéciaux, ils reçoivent, à la fois, un traitement pour les yeux et une éducation scolaire et professionnelle ; au bout de dix-huit mois l'enfant est rendu à sa famille et à l'école de son pays. Les résultats obtenus ont été très encourageants. On a prévu une dépense de 30.000 livres pour développer ce programme.

Grèce.

IIIe Congrès interbalcanique d'Oto-Rhino-Laryngologie.

Ce congrès se tiendra à *Athènes*, le 16 et 17 Septembre 1938, sous le haut patronage du Président du Conseil des ministres et du ministre de l'Education nationale, et sous la présidence d'honneur du Recteur de l'Université d'Athènes, du Doyen de la Faculté de médecine, du président de l'Union médicale balcanique et des Professeurs Belinof et Metianu, anciens présidents des Congrès balcaniques.

Le Comité d'organisation de ce Congrès est constitué par MM. le Prof. Jean Chrysikos, *président; vice-présidents:* MM. Th. Demetriadès, agrégé, et Const. Gontikas; *Secrétaire général* M. Georges Yannoulis; *trésorier:* M. Antoine Phocas.

Les *questions suivantes sont mises à l'ordre du jour: a)* Les sourds-muets dans les Balkans, par le prof. Belinof; *b)* La fonction respiratoire en clinique, par le Prof. Sercer (Zagreb) et le Prof. agrégé Iefrik-Tezel (istanbul).

Mexique.

Ier Congrès mexicain de Pédiatrie.

Du *7 au 14 Septembre* 1938 se tiendra, à Mexico, le Ier Congrès mexicain de Pédiatrie. Le comité d'organisation est ainsi composé : *Présidents d'honneur:* les Drs L. A. Almazan, E. H. Alvarez, J. Siurob, J. Cosio, G. Baz; les Lic. G. Vazques Vela; A. Arroyo Ch., L. Chico Goerne. *Président:* A. G. Alarcon; *Vice-Présidents:* M. A. Torroella, P. Mendizabal, F. Gomez, M. Escontia, I. Espinosa y de los Reyes.

Questions mises à l'ordre du jour: 1° Sous-alimentation chez l'enfant mexicain; 2° Colite dans l'enfance; 3° Infections dans les voies respiratoires supérieures et organes annexes; 4° Puériculture dans le milieu rural.

La Société mexicaine de Puériculture, à l'occasion de ce Congrès, organise pour la semaine du 7 au 17 Septembre, un cycle de 7 conférences dont voici le programme :

I. — Comment employer les laits condensé, évaporé et en poudre dans l'alimentation infantile?, par M. Hermilo L. Castaneda. — II. Diagnostic et traitement de la bronchopneumonie, par M. Mario A. Torroella. — III. Traitement des colites en pays chaud, par M. Alvar Carrillo Gil. — IV. Traitement du choléra infantile, par M. Jorge-Munoz T. — V. Traitement des parasites intestinaux dans l'enfance, par M. Demolilo Gonzalez. — VI. Traitement de la syphilis dans l'enfance, par M. Agustin Navarro Hidalgo. — VII. Application pratique des sérums chez les enfants, par M. Rafael Soto.

Norvège.

Les cas d'encéphalite post-vaccinale déclarés en Norvège de 1933 à 1937 s'élèvent à 28, avec 17 décès; pour l'année 1937, les chiffres sont respectivement de 7 cas et 3 décès pour 21.908 vaccinations, alors que l'année précédente on n'avait enregistré qu'un seul cas, suivi de décès; pour ces deux années tous les cas, sauf un à Oslo, sont survenus dans les trois départements du Nord; la très grande majorité des cas ont été observés chez des enfants de 3 à 7 ans et le jour de début des symptômes, par ordre de fréquence décroissante, a été le 12e jour (9 cas), le 11e jour (6 cas) et le 10e jour (4 cas) ayant suivi la vaccination. (*Comité permanent de l'Office international d'Hygiène publique.* Session de Mai 1938.)

INFORMATIONS FRANÇAISES RÉGIONALES

Communiqué de la Fédération des Syndicats médicaux de la Seine

« Certaines Caisses d'Assurances sociales ont fait imprimer sur la feuille de maladie la formule de déclaration suivante :

Les honoraires demandés { pour le traitement / pour l'intervention } ne sont pas / sont } ceux du tarif syndical minimum.

Nous informons nos confrères qu'aucun accord n'a été fait à ce sujet avec les Caisses et qu'en conséquence *ils ne doivent pas signer cette déclaration.* »

Ecole française de Stomatologie, 20, passage Dauphine, Paris (6e). — Après deux années de scolarité et examens probatoires, ont obtenu le diplôme de l'Ecole française de Stomatologie : MM. Paucot, Parant, Coquelin, Sucret, Mlle Reiffman, Mme Dixmier, Mlle Zyman, MM. Miquelino, Baillet, Barder, Seimbille.

Ont obtenu le diplôme avec la mention « Bien » : M. Géré, Mlle Kletter, M. Nespoulous.

A obtenu le diplôme avec félicitations du Conseil d'administration : M. Pellet.

PARIS

Professeurs sans chaire. — Par décret du 18 Juillet 1938, rendu sur le rapport du ministre de l'Education nationale, le titre de professeur sans chaire est conféré, à compter du 1er Octobre 1938, à MM. Hazard et Sannié, agrégés pérennisés près la Faculté de médecine de l'Université de Paris.

Clinique médicale propédeutique, hôp. Broussais-La Charité. — Enseignement de Vacances (15 Juillet au 15 Octobre 1938) : 1° *Enseignement des stagiaires ayant à parachever leur stage scolaire,* par M. le Prof. Maurice Villaret ; M. L. Justin-Besançon, agrégé, médecin des Hôpitaux ; M. René Cachera, médecin des Hôpitaux ; MM. René Fauvert, Pierre Bardin, M. P. Klotz et A. Rubens-Duval, chefs de Clinique à la Faculté, tous les matins de 9 h. 30 à midi. — 2° *Enseignement pour les médecins français et étrangers (cours publics).* Le lundi à 11 h. : Clinique au lit du malade ; le mercredi à 11 h. : Policlinique ; le vendredi à 11 h., leçon clinique. — Prochaines leçons : 29 Juillet : par M. G. Renard, agrégé, ophtalmologiste des hôpitaux. — 5 Août : par M. René Cachera, médecin des Hôpitaux. — 12 Août : par M. Henry Bith, assistant du Service. — 19 Août : par M. P. Soulié, médecin des Hôpitaux. — 26 Août : par M. Bariéty, agrégé, médecin des Hôpitaux. — 2 Septembre, par M. Ameline, agrégé, chirurgien des Hôpitaux. — 9 Septembre, par M. R. Wallich, ancien interne, médaille d'or. — 16 Septembre, par M. Sureau, accoucheur des hôpitaux. — 23 Septembre, par M. Haguenau, agrégé, médecin des Hôpitaux. — 30 Septembre, par M. Etienne Bernard, agrégé, médecin des Hôpitaux. — 7 Octobre, par M. L. Justin-Besançon, agrégé, médecin des hôpitaux. — 14 Octobre, par M. St. de Sèze, médecin des hôpitaux. — 21 Octobre, par M. R. Boulin, agrégé, médecin des hôpitaux. — 28 Octobre, par M. Coste, agrégé, médecin des hôpitaux.

ALGER

Nomination de Professeur. — Par décret du 18 Juillet 1938, rendu sur le rapport du ministre de l'Education nationale, M Benhamou, agrégé, est nommé, à compter du 1er Octobre 1938, professeur d'hygiène, hydrologie et climatologie à la Faculté de Médecine de l'Université d'Alger (dernier titulaire de la chaire : M. Weber).

BELFORT

Hospices civils de Belfort. — Deux postes d'internes seront vacants pour Octobre à l'hôpital civil de Belfort. Les candidats sont priés d'écrire au Directeur de l'hôpital.

CARCASSONNE

Hôpitaux de Carcassonne. — A la suite d'un concours qui s'est ouvert le 11 Juillet 1938, devant la Faculté de médecine de Montpellier, M. Jacques Héran a été proposé à la Commission administrative des Hospices de Carcassonne comme chirurgien adjoint.

DIEPPE

Hôpital-Hospice de Dieppe. — Un poste d'interne à l'hôpital de Dieppe va être incessamment vacant. Pour tous renseignements, s'adresser au Directeur de l'Hôpital-Hospice. — La liste d'inscription sera close le 31 Août 1938.

MONTPELLIER

Adjuvat d'anatomie. — A la suite d'un concours qui a comporté une préparation anatomique propre à être conservée, une dissection extemporanée de trois heures (Branches postérieures des nerfs cervicaux) et une leçon orale (La vésicule biliaire), MM. Drouhet et Guerrier ont été proposés comme aides d'anatomie.

SANATORIUMS PUBLICS

Bouches-du-Rhône.

Par arrêté en date du 18 Juillet 1938, M. le Docteur Brissaud, médecin directeur du cadre des sanatoriums publics, a été affecté, sur sa demande, au sanatorium du Petit-Arbois (Bouches-du-Rhône).

Distinctions honorifiques

Ordre de la Santé publique. — Commandeurs : M. Mederic Chifoliau (Paris) ; M. Hubert (Paris) ; M. Mourier (Paris) ; M. Le Nouenne (Le Havre) ; M. le prof. Ramon, sous-directeur de l'Institut Pasteur de Paris ; M. Achard, secrétaire général de l'Académie de médecine ; M. le prof. Besançon (Paris) ; M. le prof. Couvelaire (Paris) ; M. le prof. Lambret (Lille) ; M. le prof. Lépine, doyen de la Faculté de médecine de Lyon ; M. Martin, directeur de l'Institut Pasteur de Paris ; M. Parisot, président du Comité d'hygiène de la Socété des Nations ; M. le prof. Roussy, recteur de l'Académie de Paris ; M. Thomas, médecin-chef de la Marine ; M. le prof. Tanon (Paris) ; M. Viborel (Paris) ; M. le prof. Vincent (Paris).

Nécrologie

On annonce la mort, à *Saint-Laurent d'Olt,* de M. Poujol, professeur honoraire à la Faculté de médecine d'Alger; — à *Paris,* celle de M. L. Garrelon, chef de travaux pratiques de Physiologie à la Faculté de médecine.

ACTES DES FACULTÉS

Toulouse

Thèses de Doctorat.

17-24 Juin 1938. — M. Ch. Lacoste : *Contribution à l'étude des hernies diaphragmatiques.* — Mlle Hélène Séris : *Cardiopathies du goitre exophtalmique. Les données nouvelles sur leur traitement.* — M. Georges Arnaud : *Les formes algiques du cancer primitif du poumon.* — M. Jacques Rey : *Recherches expérimentales de l'absorption cutanée des éléments constitutifs des eaux sulfurées sodiques.*

Doctorat Vétérinaire.

4 Avril 1938. — M. Tzvetan Holeff Zaarieff : *Prophylaxie et police sanitaire de la rage en Bulgarie.*

14 Juin. — M. Paul Maury : *La benzothérapie dans la broncho-pneumonie du chien.*

21 Juin. — M. André Gaufreteau : *Sur les caractères anatomo-pathologiques des viandes asphyxiques.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Poste chirurgical à céder dans station importante de la Côte d'Azur. Reprise du bail et instrumentation. Ecr. *P. M.*, n° 298.

Dame veuve, 42 ans, brevet supérieur, excellente éducation, cherche emploi secrétariat chez médecin, Paris ou banlieue, toute la journée ou l'après-midi seulement. Ecr. avec conditions à *P. M.*, n° 332.

A vendre ou à louer propriété, 3.000 m. à Villejuif, avec maison adaptée à la clinique chirurgicale, rez-de-chaussée, 2 étages, ascenseur, 30 chambres environ. Jardin, dépendances. Ecr. *P. M.*, n° 348.

Appartement, libre 1er Octobre, plein midi : 2 salons, s. à manger, 3 chambres, s. de bains, chauffage individuel, 17.000 plus charges. Conv. à Dr. Ecr. *P M.*, n° 349.

Laboratoire connu cherche visiteur médical pour Paris et région Nord (collaboration acceptée pour deux Laboratoires). Ecr. *P. M.*, n° 358.

Laboratoire connu demande visiteur médical très sérieux, médecin de préférence, pour région Sud-Ouest. Ecr. *P. M.*, n° 359.

Import. Société de Produits Pharmaceutiques, offre place de visiteur médical pour Paris. Ecr. avec *curriculum vitæ* à *P. M.*, n° 367.

Beau local. Laboratoire recherches, partie installé, quartier Iéna, loyer 8.800, petite reprise installation justifiée. Ecr. *P. M.*, n° 374.

J. f., 30 ans, ferait ts trav. dans Lab. ou près Dr, secrét. copie, machine chez elle, prix très modérés. Lib. tous les soirs, à partir de 19 h., même samedi, dim. Ecr. *P. M.*, n° 375.

Vve Doct., tr. b. présent., recom. par Docteurs, nombr. rel. méd., voyage Févr. à Mai, Afr. d. Nord, Nord, Belg., Holl., dés. représent. Labo, condit. avant. Ecr. *P. M.*, n° 376.

Chef de Labo médical (Bactério, chimie) demande remplaçant, au courant prélèvements, pour 3 semaines: fin Août-début de Sept. Ecr. *P. M.*, n° 377.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

ADAPTATION DU BACILLE TUBERCULEUX AUX MILIEUX PAUVRES EN SUBSTANCES AZOTÉES ET HYDROCARBONÉES

Conséquences pratiques de cette adaptation chez l'homme et les bovidés

Par **A. VAUDREMER**

Le travail que nous avons décidé de publier aujourd'hui sous le titre qui le présente est la synthèse de recherches poursuivies pendant quarante-trois ans.

Au cours de cette longue période, ère d'activité scientifique d'une existence entière, de nombreux faits se sont déroulés comme une chaîne sans rupture. Cette continuité nous a permis de concevoir le problème de la tuberculose sous un aspect différent de celui admis et respecté jusqu'à présent en Bactériologie et en Clinique, avec une inflexible rigueur.

Avant d'entreprendre l'exposé des faits concrets sur lesquels repose cette étude, il importe de reprendre la question à ses débuts et de définir brièvement la doctrine du bacille tuberculeux telle que Koch l'avait établie.

Notions de doctrine. — Le 24 Mars 1882, Koch, à la Société Physiologique de Berlin, définissait ainsi sa doctrine : l'agent pathogène de la tuberculose exige pour se développer des milieux riches en azote et en hydrates de carbone comme le sont les organismes vivants que le germe peut infecter. Ce développement ne peut se faire qu'à une température relativement élevée de 36° à 37° centigrades ; le germe ainsi développé résiste à la décoloration par les acides, quand il a été préalablement coloré en présence de fuchsine basique additionnée d'un mordant ; enfin le bacille tuberculeux produit un poison thermostabile, la tuberculine.

De ces faits, Koch concluait que l'agent pathogène de la tuberculose était frappé de parasitisme obligatoire, et ne pouvait se développer librement dans la nature. Heureusement, disait-il, parce qu'ainsi l'infection ne peut être que limitée et ne risque pas de devenir une pandémie totale.

Cette doctrine a régné sur le monde scientifique jusqu'à nos jours. Il y eut pourtant des exceptions, que nous allons enregistrer chemin faisant.

En effet, dès 1883, Malassez et Vignal montraient que le bacille tuberculeux pouvait être dépourvu de la résistance à la décoloration par les acides, que Koch déclarait être une constante.

En 1889, Roux et Nocard montraient que le bacille tuberculeux pouvait affecter des *formes ramifiées* et Metchnikoff faisait de ce germe un *sclérothrix* qu'il dénommait « *sclérothrix Kochii* ».

Strauss acceptait cette forme et cette nomenclature.

En 1898, à Lyon, Saturnin Arloing et ses élèves Edouard Chantre et Paul Courmont, montraient que le bacille de Koch était susceptible de perdre toute acido-résistance et que l'on pouvait même en faire un germe mobile en l'ensemençant dans des bouillons de viande, agités régulièrement.

Dans ces conditions, le bacille acquérait des cils et la fonction créait l'organe.

Depuis trente-cinq ans, on conserve dans le laboratoire du professeur P. Courmont les *cultures homogènes* du bacille de Koch décrites par S. Arloing. Ces bacilles ne sont pas acido-résistants et tout récemment encore, le professeur P. Courmont est revenu sur la question à la tribune de l'Académie de Médecine en décrivant « *les bacilles nus* », qu'avec son Maître il était parvenu à isoler le premier.

Vers la même époque, à Barcelone, le professeur Ferran étonnait le monde savant en annonçant qu'il avait pu transformer en bacille tuberculeux acido-résistant pathogène un bacille « du groupe coli », isolé de cadavres de vaches sacrifiées.

Cette communication ne rencontra aucune créance, bien que son auteur eût réalisé en 1883 le premier vaccin anticholérique reconnu efficace.

Nous saisirons l'occasion que nous offre ce détail historique pour préciser qu'après S. Arloing et P. Courmont, qui, de leurs bacilles mobiles, avaient tiré un *vaccin antituberculeux*, en usage encore aujourd'hui, Ferran avait, lui *aussi, réalisé un vaccin antituberculeux* avec une forme de bacille, à laquelle il avait donné le nom de « bactérie alpha ».

Or, ce vaccin fut passé sous silence ou durement contesté. On n'hésita pas à dire que la *bactérie alpha* était une impureté, c'est la critique habituelle, et cependant il nous appartient de rappeler qu'ayant travaillé la question avec Ferran et ses collaborateurs nous avons pu déterminer la tuberculose type Villemin après trois passages successifs de la bactérie alpha de cobaye à cobaye.

Quelques années plus tard Fernand Bezançon et Griffon avaient montré à leur tour, après Metchnikoff, que le bacille tuberculeux pouvait affecter des formes mycéliennes cyanophiles desquelles semblaient naître les bactéries pathogènes acido-résistantes de Koch.

Ces faits avaient été démontrés aux auteurs précités au cours d'expériences d'une ingéniosité remarquable qui consistaient : à congeler des cultures d'âge différent du bacille de Koch ; à faire des coupes en série de ces cultures congelées ; à les fixer dans cet état ; à les colorer et à les examiner.

Il ne nous appartient pas d'entrer dans les détails de ce travail, que nous avons cependant tenu à rappeler en raison de son élégance technique et de ses résultats.

Dans le même temps, en France toujours, le professeur Rappin (Nantes) montrait lui aussi le caractère myco-bactérien du bacille de Koch et entreprenait sur la morphologie et la biologie de ce germe des recherches qui s'apparentent aux nôtres.

Ces séries de faits, dont nous n'avons retenu que les principaux, nous amènent à l'année 1910 et aux travaux de Fontès, de Rio-de-Janeiro. Cet auteur avait montré après des études chimiques et bactériologiques persévérantes, que le bacille tuberculeux se développait suivant un cycle ainsi que l'avaient dit S. Arloing, Ed. Chantre, P. Courmont, Ferran et F. Bezançon, et que ce cycle passait de la « poussière germinative » cyanophile, à la forme granulaire également cyanophile, puis à la forme bacillaire encore cyanophile, et, enfin, à la forme bacillaire acido-résistante typique.

Cet auteur disait en outre que le bacille tuberculeux possédait des éléments filtrables qui traversaient les bougies Berckefeld.

Cette découverte rencontra presque de l'hostilité, et la guerre de 1914 étant survenue, le ravitaillement du Brésil en bougies filtrantes n'ayant pu se faire, Fontès se trouva dans l'impossibilité de renouveler ses expériences.

Accusé par le directeur de l'Institut Oswaldo Cruz où il travaillait, d'avoir expérimenté avec des bougies cassées, il fut dès lors désigné sous le nom de « l'homme à la bougie cassée ».

Nous reprendrons la suite de cet historique qui rejoint à l'époque, où nous le situons, nos propres recherches et se confond avec elles.

Recherches personnelles. — En 1893, nous fûmes amené par les exigences de la clinique à étudier la biologie du bacille tuberculeux, dont des biologistes, parmi les plus savants de cette époque, nous disaient qu'il n'y avait pas de question mieux connue ; or l'étude du malade, les incertitudes qui régnaient alors et qui ne sont pas d'ailleurs toutes éclaircies, nous montraient qu'il n'y avait pas au contraire de question plus obscure. L'étude comparée des différents travaux faits en Allemagne et en France confirmait cette opinion.

A cette époque on attribuait aux substances grasses du bacille un rôle capital dans la biologie de celui-ci, et l'on comptait sur ces substances extraites par les solvants des graisses pour obtenir un produit préventif et thérapeutique contre l'infection tuberculeuse.

Ces études demeurèrent sans résultat et en nous y livrant nous pûmes constater que le bacille tuberculeux, une fois dégraissé, conservait une morphologie montrant bien que ce germe demeurait intact quant à son aspect, hormis l'acido-résistance qui était disparue.

Dès lors il nous parut que ce n'était pas dans les substances extraites des corps bactériens qu'il était intéressant de rechercher la solution du problème, mais bien dans ces corps bactériens eux-mêmes.

Ceux-ci dégraissés apparaissaient toujours granuleux, le plus souvent dépourvus d'acido-résistance, et sur les préparations on les voyait entourés de nombreux granules qui après décoloration étaient les uns acido-résistants et les autres pas.

Il importe de retenir ces formes granulaires, *granules de Much*, que nous rencontrerons au cours de notre exposé.

Ces aspects se montraient après des dégraissages qu'on avait dû plus ou moins pousser, selon que la culture des germes avait été faite dans des milieux plus ou moins riches en hydrates de carbone et en substances grasses.

Ce fait était à rapprocher de celui constaté par plusieurs auteurs allemands, en particulier par Aronhsohn et Lydia Rabinovitch, qui avaient montré que l'on pouvait extraire des bacilles tuberculeux un pourcentage de corps gras extrêmement variable. Toutefois ces auteurs n'avaient pas vu la relation existant entre cette richesse et la composition des milieux de culture eux-mêmes.

En relisant leurs travaux, on s'apercevait que

le poids des substances grasses extraites se rapprochait de la richesse du milieu en glycérine et que des écarts de 20 à 40 pour 100 trouvés après l'extraction correspondaient au volume de glycérine qu'il était de règle d'ajouter, sur les conseils de Roux et Nocard, au milieu de culture du bacille de Koch.

La tuberculine. — La tuberculine considérée par Koch, nous l'avons dit, comme un poison thermostabile, toxine du bacille tuberculeux, fut alors l'objet de nos recherches.

Les médecins et les biologistes de cette époque avaient conservé le souvenir des désastres qu'avait causés la tuberculine employée thérapeutiquement.

Nous avons été personnellement témoin de l'hécatombe des tuberculeux traités pour la première fois à cette époque à l'hôpital Laënnec. Plus tard, nous pûmes constater que cette tuberculine n'avait pas le caractère habituel d'une toxine vraie, en particulier celui d'être mortelle pour un animal neuf.

Par une série d'expériences faites avec une série de germes protéolytiques nous en vînmes à conclure et à publier en 1910 dans les *Annales de l'Institut Pasteur*, que la tuberculine était une « toxalbumine », sensible à l'action des germes protéolytiques et en particulier à celle de certains champignons, tels que : les *Aspergillus* et le *Penicillium Glaucum*. Cette toxalbumine n'était pas la toxine du bacille de Koch.

En effet, nous avions montré avec M. L. Martin en 1900, au Congrès international d'Hygiène et dans les années suivantes au cours de publications à la *Société de Biologie*, que certains bacilles de Koch dégraissés, inoculés à doses infinitésimales dans le péritoine du cobaye ou dans les méninges du lapin, déterminaient chez ces animaux une toxémie mortelle qui les tuait en vingt-quatre heures.

Les germes de même souche, non dégraissés, inoculés de la même façon, et à doses comparables, déterminaient chez les animaux d'expérience, une tuberculose péritonéale ou méningée, qui évoluait selon leur forme habituelle et dans un délai de plusieurs semaines.

Ainsi était mise en évidence une toxine bacillaire diffusible qu'acceptaient peu après Cantacuzène, Calmette, Guérin et Dominici.

Au cours de ces recherches, nous avions vu comme tous les observateurs l'avaient fait, que la tuberculine n'avait aucune action thérapeutique chez l'animal d'expérience, et que, injectée aux animaux malades, elles les tuait en peu de temps. Nous avons jugé opportun de rappeler ce fait aujourd'hui classique pour le mettre en opposition avec cette autre opinion admise couramment que la tuberculine est sans action sur les animaux sains.

Il suffit, en effet, d'injecter une petite quantité de tuberculine à un cobaye neuf pour le sensibiliser à l'infection bacillaire, et pour voir se développer chez lui une tuberculose expérimentale envahissante et rapide, à laquelle l'animal préparé succombera bien avant que ne viennent à mourir les témoins non préparés par une injection tuberculinique préalable. Cette expérience n'a pas retenu l'attention, bien qu'elle ait été réalisée avant nous à Lille par Calmette et Guérin qui faisant inhaler un « spray » de tuberculine à des bovidés dans l'espoir de les vacciner avaient vus ceux-ci mourir, après l'inoculation d'épreuve, bien avant les témoins de l'expérience infectés de la même façon.

Connaissant ce fait expérimental on doit se demander s'il est en opposition avec l'amélioration clinique observée au cours du traitement de certaines lésions bacillaires, par la tuberculine. Il ne paraît pas que cette opposition existe. Ce qu'il faut retenir c'est que la tuberculine employée thérapeutiquement représente un traitement de « choc ». Ce choc peut être parfois répété, avec bénéfice, mais notre expérience nous a montré que cette répétition peut créer une hypersensibilité tuberculinique génératrice d'accidents graves. Nous sommes d'avis qu'on ne peut pas vacciner un animal contre la tuberculine.

Si l'on veut tirer les conclusions de ces faits, on voit que le bacille de Koch peut exister.

a) Sous la forme d'un bacille granuleux cyanophile quand il a été privé de ses substances grasses ;

b) Que ce bacille possède une toxine diffusible, tuée par la chaleur entre 60° et 70°.

c) Que la tuberculine est une toxalbumine thermostabile et sensibilisante.

Déductions expérimentales des faits précédents. — Des faits expérimentaux qui viennent d'être résumés se dégage cette idée générale que le bacille tuberculeux doit pouvoir exister sous une forme non acido-résistante et sans imprégnation tuberculinique. Cette hypothèse doit pourtant être démontrée et c'est là le point que nous allons envisager maintenant.

Nous nous sommes demandé si l'on ne pourrait pas, dans des conditions particulières, obtenir directement des bacilles tuberculeux dépourvus des substances grasses acidophiles et de la tuberculine en les adaptant à des milieux pauvres en substances ternaires et quaternaires, qui nous avaient paru indispensables à l'apparition des caractéristiques décrites par Koch.

Il fallait aussi savoir si une fois adaptés, ou au cours de leur adaptation, ces germes seraient aussi exigeants quant à la température que l'on considérait comme leur étant nécessaire et s'il ne serait pas possible de les cultiver à la température ambiante.

Nous eûmes alors l'idée de préparer un milieu pauvre, en substances nutritives, tel que le bouillon de pommes de terre sans glycérine ; des milieux plus pauvres encore, tels que le succinate d'ammoniaque en solution dans l'eau dans la proportion de 50 cg. pour 100, et de voir ce qui se passerait dans des milieux pareils, contenant le premier, quelques substances hydro-carbonées, et un peu de potasse, et le second des traces d'azote et d'acide succinique.

Les ensemencements du bacille tuberculeux faits dans ces deux milieux donnèrent des cultures privées d'acido-résistance, repiquables en série et faiblement pathogènes pour l'animal.

Au cours des recherches sur le bouillon de pommes de terre, on put observer l'apparition d'innombrables germes granulaires qui rappelaient les granules de Much, dont nous avons déjà parlé, et dont certains, à la limite de visibilité, paraissaient pouvoir éventuellement être filtrables. C'est ainsi que nous pûmes, ignorant les travaux de Fontès, refaire des expériences qui avaient réussi à cet auteur et démontrer qu'il avait eu raison dans ses affirmations. Cette démonstration eut d'ailleurs une suite : Fontès, ayant eu connaissance de nos travaux en France, s'efforça de réaliser les fonds nécessaires pour venir à Paris et vint nous déclarer que nous avions redressé sa réputation scientifique et sauvé son honneur de savant.

En dehors des éléments filtrables, les cultures en bouillon de pommes de terre montraient que le germe acquérait, dans ces conditions, un polymorphisme auquel nous donnâmes le nom de *polymorphisme cyclique*. Ce terme fut contesté, et, dernièrement encore, notre ami Nedelkowitch, à Belgrade, le refusait. Ce refus ne nous paraît pas fondé et les faits que nous avons constatés dans les conditions expérimentales précises que nous venons d'indiquer sont tellement superposables à ceux de Saturnin Arloing et de Paul Courmont que, jusqu'à plus ample informé, nous les déclarerons exacts.

Est-ce à dire que le bacille de Koch soit soumis toujours au développement cyclique que nous avons décrit et que l'obtention des formes cyanophiles en milieux pauvres puisse être réalisée par un prélèvement fait à n'importe quel moment du développement de la souche mère.

Les travaux innombrables qui, depuis Pétrof, ont été faits sur la culture du bacille de Koch, présentant des colonies les unes sèches, les autres humides, ont montré la différence de comportement de ces cultures qui apparaissent réversibles au cours de leur développement. Or, il est parfois difficile de faire la démonstration du développement bacillaire cyclique en partant de cultures sèches. Il est aisé de le faire en partant de colonies humides. Avec les repiquages des colonies sèches, il faut parfois attendre deux ans et même plus pour voir apparaître les éléments du cycle. Une telle longueur de temps est rarement consacrée à de telles recherches qui exigent des repiquages hebdomadaires sur les milieux de culture pauvres. Faute de cette persévérance l'observateur rencontre un échec et nie un fait pourtant réel.

C'est la raison pour laquelle d'ardentes contestations se sont élevées sur le polymorphisme cyclique et aussi sur l'existence des germes filtrables.

Les germes filtrables. — Ceux-ci ont fait l'objet d'innombrables travaux. Calmette et Valtis, le prof. Arloing, Dufourt et Malartre, Hauduroy, dans deux monographies importantes ; Reynès et Aubertin, de Bordeaux ; Romand, de Lyon, et d'innombrables auteurs que nous nous excusons de ne pas citer aussi, ont accumulé des travaux qui, pendant des années, ont soulevé le plus grand intérêt. Ces travaux, qui ont permis de conclure à l'hérédité du germe tuberculeux, n'ont cependant pas été admis par tous les bactériologistes. L'argument majeur fourni par certains d'entre eux est que, par cataphorèse, on peut faire passer le bacille tuberculeux acido-résistant intact à travers les filtres ; l'existence de ce fait supprimerait, disent les auteurs, toute valeur aux recherches sur les germes filtrables. Pour eux, les germes filtrables n'existent pas.

Cet argument, ici encore, ne peut aller à l'encontre des faits. Les germes qui traversent les bougies filtrantes et certains filtres de collodion déterminent chez l'animal une tuberculose expérimentale qui n'a rien de comparable avec la tuberculose type Villemin, même pauci-bacillaire. La tuberculose spéciale qui appartient aux germes filtrables est rarement susceptible d'adopter au cours de passages successifs le type de la tuberculose Villemin. Sauf des exceptions confirmant la règle, elle représente bien une maladie spécifique du germe filtrable chez le cobaye.

Si cette question des germes filtrables n'avait pas causé un effet de surprise et si elle n'avait pas réveillé la vieille doctrine de l'hérédité tuberculeuse, nous estimons que cette question des germes filtrables n'aurait pas eu l'importance exagérée que d'aucuns lui ont attribuée.

Recherche d'un antigène. — Ce qui importe pratiquement dans les recherches dont il s'agit ce n'est pas de se livrer à d'inutiles discussions sur les germes filtrables, mais de chercher à secourir les tuberculeux. Il faut s'efforcer d'obtenir, si faire se peut, un germe ayant les qua-

lités d'un antigène actif, riche en toxine, privé de tuberculine sensibilisante, et phagocytable par les cellules défensives de l'organisme, sans devenir un danger mortel pour celles-ci.

Deux problèmes se présentent dans une pareille recherche : le premier consiste à débarrasser chimiquement ou biologiquement le bacille tuberculeux acido-résistant des substances qui créent cette acido-résistance d'une part, et de le priver d'autre part de la tuberculine, dont il est imprégné. L'autre problème est d'obtenir des milieux de cultures favorables au développement du bacille de Koch privé de ces substances.

Dans le premier cas on peut s'adresser soit à des substances chimiques telles que celles employées anciennement, ou à des substances biologiques lipo- et protéolytiques comme celles dont nous avons parlé il y a un instant. C'est à cette dernière ressource que nous avons eu recours en faisant macérer des bacilles tuberculeux dans des extraits filtrés d'*Aspergillus fumigatus*. Notre attention avait été attirée sur ce champignon par les recherches de Bourquelot, dont les études avaient montré que cet élément possédait des diastases protéolytiques et lipolytiques. On pouvait donc croire que ce germe exercerait une action sur le bacille tuberculeux.

Les recherches que nous fîmes à ce sujet donnèrent raison à l'hypothèse et on put constater que, macéré dans des extraits aspergillaires, filtrés et non chauffés, le bacille de Koch perd son acido-résistance et sa tuberculine. Dans les préparations, on voit que, au voisinage des bacilles cyanophiles existent des myriades de granules qui ne sont autres que les granules de Much, les uns cyanophiles et les autres encore acido-résistants. Ces éléments, constituant le reliquat des macérations, une fois émulsionnés dans l'eau physiologique et chauffés à 100°, furent utilisés pour nos premières recherches thérapeutiques. Les résultats se montrèrent intéressants, et parfois supérieurs à ceux que nous obtenons avec la formule employée aujourd'hui ; mais l'emploi de ce procédé était pratiquement impossible, parce que chaque injection produisait un abcès qui pouvait survenir six mois, parfois un an, plus tard, sous la forme d'une collection d'un pus abondant, stérile, décollant les tissus voisins. Ce pus une fois évacué, aucune récidive n'apparaissait, et la lésion contre laquelle le traitement avait été appliqué s'était atténuée.

Mais une pareille thérapeutique inquiétait à la fois les malades et les médecins, et nous pensions y renoncer lorsque, au cours de la préparation de l'émulsion dont il s'agit, nous dûmes, par suite d'une insuffisance fortuite de matériel, différer la fin de l'opération pendant quelques jours. Ces quelques jours passés, reprenant le produit, on constatait que celui-ci était troublé. Ce trouble paraissait provenir d'une impureté accidentelle. Mais son examen montra qu'il était constitué par une culture pure de germes granuleux identiques aux germes filtrables que nous avions étudiés plusieurs années auparavant, et dont nous connaissions bien la morphologie et l'aspect.

De là est née la thérapeutique que nous pratiquons aujourd'hui. En effet, on put cultiver ces germes sur gélose, comme une bactérie banale. Ils apparurent sous deux aspects, correspondant à leur origine, bovine ou humaine. Ces deux aspects ne se sont pas modifiés depuis dix-sept ans que nous les observons, et ce fait est à verser incidemment au débat sur l'unité des différents bacilles tuberculeux pathogènes.

Le pouvoir pathogène de ces cultures humaines, bovines ou équines, a disparu au bout de dix-huit mois environ. Leur acido-résistance et leur faculté de produire de la tuberculine a suivi la même marche décroissante. Mais leur haute toxicité a persisté. Celle-ci est telle que de jeunes bœufs de 300 kg. sont foudroyés en quelques minutes par l'injection intraveineuse de 4 cm^3 d'une émulsion contenant un milliard de germes au centimètre cube.

Or, l'inoculation intraveineuse des mêmes bacilles tuberculeux pathogènes cultivés en milieu glycériné ne détermine pas d'accidents semblables ; les animaux ne succombent à l'infection intraveineuse expérimentale qu'après plusieurs mois.

Applications pratiques. — Il restait à savoir si les cultures sur gélose devenues saprophytes étaient ou une impureté de hasard, ou une forme nouvelle du bacille de Koch. La réponse à cette question fut recherchée par la voie expérimentale chez les bovidés.

Vaccination des bovidés. — Ne pouvant entrer dans le détail des faits, nous résumerons seulement les deux expériences qui ont été exécutées sur ce sujet, avec *des germes vivants*.

On avait pensé tout d'abord que les bovidés pourraient être vaccinés avec les germes vivants injectés dans la jugulaire et nous venons de dire que cette injection avait déterminé la mort brutale et presque immédiate de l'animal d'expérience. On s'arrêta, alors, aux inoculations sous-cutanées. Celles-ci furent faites avec des germes injectés vivants sous la peau, à quatre reprises différentes, aux doses de 10 milliards, 15 milliards, 20 milliards, 30 milliards de germes. Chaque injection était séparée de la précédente par un intervalle d'un mois. En fin d'expérience les animaux furent soumis à l'épreuve de la tuberculine qui demeura négative.

Cette épreuve fut faite aux Vaux-de-Cernay, chez le docteur Henri de Rothschild, en collaboration avec le prof. Vallée. Quand celui-ci eut constaté que les animaux ne réagissaient pas à l'injection de tuberculine, il douta de leur immunité. On répondit à cette objection que les germes injectés n'étant pas imprégnés de tuberculine, étant phagocytables, et de ce fait ne se transformant pas progressivement dans l'organisme en bacilles acido-résistants seuls générateurs de tuberculine, les bovidés ne devaient pas réagir à l'épreuve. Cette épreuve, si elle avait été positive, aurait démontré notre erreur et rendu inutiles de nouvelles recherches.

Or, les faits montrèrent que notre affirmation était juste et on put constater bientôt que les animaux traités avaient acquis une résistance considérable à l'infection tuberculeuse. Cette résistance apparaît sous une forme toute particulière.

D'abord, vaccinés et témoins présentent la même évolution morbide et si on sacrifie les vaccinés trois mois après l'infection, en même temps que des témoins, on s'aperçoit qu'entre les uns et les autres il n'y a aucune différence. Mais si on attend davantage et si, un an plus tard, on sacrifie les témoins survivants et les vaccinés, on voit que ceux-ci ont guéri leurs lésions et que les témoins ont aggravé les leurs.

Au cours d'une expérience ultérieure, nous avons augmenté la dose infectante chez nos animaux et nous avons constaté que cette dose, qui d'ailleurs avait été trop forte, tuait les témoins en trente jours avec des lésions d'une gravité rarement rencontrée ; des vaccinés, deux succombaient en même temps que les témoins. Mais à partir du troisième mois, quand tous les témoins étaient morts, les animaux vaccinés résistaient à ce point que nous avons conservé depuis quatre ans une vache qui a mis bas deux fois et engendré dernièrement un veau qui ne réagit pas à la tuberculine. Cet animal radiographié ne présente pas de lésion appréciable à la radiographie et la mère qui, il y a trois ans, paraissait devoir mourir dans les vingt-quatre heures, est un superbe animal. Cette expérience va être renouvelée, elle est en cours avec une subvention de l'Institut Pasteur. Nous profitons de l'occasion qui nous est offerte ici pour remercier le Conseil de l'Institut Pasteur de la générosité et de la confiance qu'il nous a manifestées dans la circonstance.

Ces expériences montrent donc que les germes mutés sont bien des germes tuberculeux, puisqu'ils confèrent une immunité aux animaux d'expérience. Elles montrent aussi que l'allergie tuberculinique n'est pas le reflet obligatoire de l'immunité. Ainsi, le dogme de cette allergie sur laquelle on édifie toute la prophylaxie de la tuberculose n'est pas, nous semble-t-il, aussi solide qu'on le croit, mais c'est un sujet qui dépasserait le cadre que nous nous sommes tracé et sur lequel nous n'avons pas à insister davantage.

Thérapeutique humaine. — Chez l'homme nous n'avons pas voulu par prudence employer un vaccin vivant. C'est la force, mais c'est aussi la faiblesse de cette bactériothérapie. C'est sa force, parce qu'on n'a pas à craindre au cours des années à venir, un réveil de la virulence des germes injectés. Cette crainte s'impose surtout depuis les recherches sur les germes filtrables. Ces germes, invisibles au moment de la filtration, apparaissant plus tard sous la forme de la *poussière granulaire de Fontès*, puis sous la *forme granulaire* morphologiquement définie, puis sous la *forme bacillaire*, et qui sont capables de déterminer une maladie chez le cobaye, dans les conditions que nous avons dites, nous ont fait craindre que, chez l'homme, l'emploi d'un vaccin vivant puisse plus tard déterminer une tuberculose évolutive. C'est pourquoi le vaccin utilisé est tué par la chaleur entre 60 et 70°. Mais ce procédé prudent est, pour la bactériothérapie, une faiblesse certaine. Le fait pasteurien : « Pas de vaccination si les germes ne sont pas vivants et atténués », demeure. Pourtant on peut se demander ce qu'est la mort des germes que nous croyons avoir tués, à des températures de 60 à 70°, limite de coagulation des matières albuminoïdes. Est-ce une mort vraie ; ou un état de mort apparente ? A la suite des travaux que nous poursuivons sur le bacille de la lèpre, nous serions assez disposé à penser que les germes soumis à ces températures limites de la mort, et qui ne repousent pas *in vitro*, peuvent tout de même végéter *in vivo*.

Quelle que soit l'incertitude où nous demeurons sur ce point, un fait certain est que la tuberculose peut être traitée utilement par la bactériothérapie. Nous n'étudierons ce traitement que dans les cas de tuberculose chirurgicale ne présentant pas de lésions pulmonaires, ou en présentant. Nous les désignerons sous le nom de tuberculose simple ou de tuberculose mixte.

Tuberculose chirurgicale simple. — Sous le nom de tuberculose chirurgicale on désigne toutes les lésions tuberculeuses considérées comme pouvant être opérées à un moment quelconque. Or, aujourd'hui, cette désignation ne correspond plus aux faits, puisque les lésions pulmonaires sont entrées dans le cadre chirurgical et qu'on ne peut plus faire de discrimination entre les lésions tuberculeuses dites chirurgicales et les lésions tuberculeuses pulmonaires. Si nous croyons devoir exclure de notre exposé actuel les lésions pulmonaires non associées aux tuberculoses chirurgicales, c'est que celles-ci dans notre technique, sont justiciables d'un traitement différent de celles-là.

Dans les *tuberculoses non pulmonaires*, la bactériothérapie est facile à appliquer. Elle consiste à injecter par la voie sous-cutanée des doses croissantes et massives d'une émulsion bactérienne tuée par la chaleur et contenant un milliard de germes au centimètre cube. Ces injections séparées d'une semaine l'une de l'autre, sont faites par séries de six. La série terminée, le traitement est suspendu pendant quinze jours ou trois semaines, et il est repris aux mêmes doses que précédemment, à savoir : 0,25, 0,50, 1, 2, 2, et 2 *cm*. Après quinze jours ou trois semaines de suspension, le traitement est repris au même rythme et aux mêmes doses et il n'est à interrompre que si, en cours d'application, une réaction focale apparaît. Dans ce cas, les injections sont suspendues et elles sont reprises quand le calme est revenu.

Ce traitement ne contre-indique pas les autres moyens thérapeutiques couramment employés pour : traiter l'état général ; nourrir le malade largement ; le calcifier ; lui faire suivre un traitement opothérapique fixateur de la chaux ; en un mot compléter par des procédés médicaux la technique bactériologique dont il s'agit.

Les résultats sont intéressants et l'on peut chiffrer globalement les succès à 80 pour 100, les états stationnaires à 5 ou 6 pour 100, le reste constituant les aggravations et les décès.

Ce traitement est appliqué depuis quinze ans à des malades en cure libre et dont la plupart travaillent. Il est maintenant au point, ne soulève plus d'hésitation, et il est en passe de devenir classique après les nombreuses communications dont il a été l'objet.

Cinq thèses ont été publiées à son sujet et nous devons remercier MM. les professeurs Gosset, Marion et Jeanbraud, MM. Heitz-Boyer, Louis Michon, Gouverneur, Sézary, et un grand nombre d'auteurs que nous nous excusons de ne pas citer, de lui avoir accordé l'appui de leur autorité.

Toutefois, et cela se comprend, des critiques existent encore, mais elles sont de plus en plus rares et on admet maintenant que cette thérapeutique peut être utile et sans danger. Nous avons présenté à plusieurs reprises des malades traités, dont certains l'ont été il y a douze ans qui ont prouvé l'exactitude de cette opinion.

Lésions tuberculeuses chirurgicales et pulmonaires associées. (Tuberculose mixte). — Au cours des applications thérapeutiques que nous avons pratiquées pendant quinze ans dans le service du professeur Gosset, un grand nombre ont été appliquées à des tuberculeux chirurgicaux atteints de tuberculose pulmonaire.

Au début de ces applications on a constaté ce fait paradoxal, de voir des malades améliorer leurs lésions chirurgicales et même en guérir, tandis que les lésions pulmonaires s'aggravaient. Cette aggravation était décelée par les lésions elles-mêmes et par l'indice croissant de la réaction de Vernes faite systématiquement.

Dans ces conditions on put croire qu'à ces malades, la bactériothérapie ne convenait pas. De nouveaux essais furent faits, cependant, avec des doses faibles injectées hebdomadairement par séries de trois au lieux de six. Ainsi par l'emploi d'une émulsion faible ne contenant que 250 millions de germes au centimètre cube, au lieu d'un milliard, injectée à petites doses espacées, on put constater que l'amélioration chirurgicale apparaissait et qu'une amélioration pulmonaire la suivait. C'est ainsi que depuis maintenant dix ans, nous traitons les tuberculoses mixtes par injections hebdomadaires d'une émulsion bactérienne faible, en commençant par une dose de 0,25 et atteignant 1 cm^3 à la troisième injection. A ce moment le traitement est suspendu pendant quinze jours ; il est repris au rythme et aux mêmes doses que les fois précédentes, sans jamais dépasser le centimètre cube.

Naturellement le traitement diététique et les prescriptions thérapeutiques habituelles sont à observer. La bactériothérapie, bien conduite, est applicable à tous les cas, et si l'on surveille dans les cas mixtes les réactions pulmonaires, on n'a jamais à redouter d'incidents.

Cependant, au cours de la bactériothérapie, on peut voir une nouvelle localisation apparaître en un point quelconque de l'organisme, tout en observant la guérison de la lésion contre laquelle le traitement a été pratiqué.

On peut préciser que ce fait est dû à une immunité incomplète que le vaccin chauffé n'a pu réaliser plus forte. Les localisations nouvelles, qui ne sont pas des métastases, doivent être traitées comme les anciennes et guériront comme elles sous l'action du traitement.

Tels sont les faits que nous avons observés et les conclusions pratiques qu'il nous a été possible d'en tirer.

Mais ces conclusions ne sont qu'une ébauche de ce qu'on peut prévoir pour l'avenir.

Chimiquement on extraira (on le fait déjà) les principes actifs des antigènes et leur dosage thérapeutique et prophylactique acquerra la précision nécessaire à leur emploi ; ce sera la fin de l'empirisme actuel qui n'est que le début de méthodes thérapeutiques nouvelles.

LE SYNDROME D'HYPERFOLLICULINISME

Ses limites, ses bases anatomo-cliniques

Par **J. VARANGOT**
Chef de Clinique à la Faculté.

On s'accordait jusqu'à ces derniers temps pour diviser la pathologie fonctionnelle de l'ovaire en deux syndromes, l'un d'hyperfonctionnement, l'autre d'hypofonctionnement ou d'insuffisance. Il semble qu'à la lumière des enseignements récents de l'endocrinologie, on puisse substituer à ces cadres nosologiques quelque peu imprécis la notion d'un trouble de l'équilibre humoral des hormones sécrétées par l'ovaire : folliculine et progestérone. Il faut d'ailleurs reconnaître que, pour l'instant, les syndromes d'hyper- et d'hypolutéinisme sont encore bien mal individualisés. En dehors de l'afolliculinisme de castration, nous connaissons aussi bien mal l'hypofolliculinisme, destiné à remplacer le groupe de faits hétéroclites et mal étudiés que l'on rassemble encore sous le nom d'insuffisance ovarienne. Par contre, l'hyperfolliculinisme paraît actuellement constituer un ensemble cohérent et mieux isolé, du moins quant à son substratum anatomo-clinique. Nous avons été conduit récemment à étudier ce syndrome dans notre thèse [1] et nous voudrions exposer ici ce que l'on sait et ce que l'on ignore encore actuellement quant à ses causes et ses manifestations.

Les publications récentes sur ce sujet sont très nombreuses, il est peut-être temps d'essayer de faire une synthèse partielle, et nécessairement provisoire, des documents analytiques amassés jusqu'à présent.

Le syndrome d'hyperfolliculinisme expérimental. — L'hyperfolliculinisme expérimental a été reproduit chez les animaux et chez la femme. Ces travaux ont été rendus possible dès que les progrès réalisés dans l'isolement des hormones sexuelles ont permis l'emploi de folliculine pure cristallisée.

1° *Chez l'animal*. — Ce syndrome a été réalisé par Burch, Williams et Cunningham, Tietze, Pincus et Werthessen, Lacassagne, sur les rats et les souris, par Dahl Iversen et Hjoerdis Joergensen chez le cobaye, par Clauberg chez le lapin, par Zuckerman et Morse chez la guenon. Quel que soit l'animal utilisé, les résultats sont les mêmes. L'administration longtemps prolongée de doses très élevées d'hormones œstrogènes, toutes proportions gardées évidemment, provoque au niveau des récepteurs folliculiniques toute une série de modifications.

Si l'animal est impubère, on réalise un développement artificiel et prématuré de tout le tractus génital, une véritable puberté précoce.

Si l'animal est pubère, la surcharge folliculinique détermine tout d'abord une *hyperplasie de l'endomètre* : l'épithélium glandulaire prolifère, se stratifie, les lumières des tubes s'élargissent, deviennent kystiques, le stroma s'œdématie. En même temps, la paroi musculaire de l'utérus augmente de volume et l'on peut même voir se développer, chez le cobaye surtout, de véritables myomes utérins. Les glandes mammaires augmentent de volume et leur examen histologique montre que le processus hyperplasique porte surtout sur les canaux galactophores (Lacassagne). Ceux-ci s'agrandissent et se dilatent, réalisant un état proche de la maladie kystique du sein. Enfin, en employant des doses considérables, on a pu obtenir de véritables adénomes basophiles de l'hypophyse (Hohlweg, Selye, Collip et Thomson). D'autre part, l'hyperfolliculinisme expérimental a pu favoriser l'apparition d'adénocarcinomes mammaires dans des lignées de souris plus ou moins sujettes spontanément à ce cancer (Lacassagne).

2° *Chez la femme*. — Le syndrome d'hyperfolliculinisme expérimental a pu être réalisé chez la femme castrée non hystérectomisée par des injections de doses considérables de folliculine répétées dans un court intervalle de temps (Szarska, Kaufmann, Damm). On constate rapidement la disparition de l'atrophie de castration des récepteurs folliculiniques, petites lèvres et vagin, pour ne citer que les plus accessibles à l'examen direct. D'autre part, l'endomètre prolifère activement et l'on obtient rapidement l'image typique de l'hyperplasie-glandulo-kystique. L'ordre de grandeur des doses injectées par les auteurs précités était de 75 à 110 *mg*. d'hormone cristallisée, étagées sur une période variant de quinze jours à deux mois. Il semble d'ailleurs que ces travaux, remontant déjà à quatre ans, soient à reprendre en utilisant un produit standardisé : le benzoate de dihydrofolliculine, et en comparant les doses nécessaires à l'obtention de l'hyperplasie de l'endomètre, suivant que l'on s'adresse à une femme castrée jeune, à une malade castrée plus âgée ou à une femme ménopausée, car, ainsi que l'a montré Moricard, la qualité du récepteur, son aptitude à répondre à une stimulation folliculinique donnée varie avec l'âge.

Chez la fillette impubère, l'injection de folliculine pratiquée dans le but de soigner une vulvo-vaginite gonococcique, a pu déterminer l'apparition de quelques-uns des éléments du syndrome de puberté précoce : développement du mamelon, de l'aréole et des tubercules de Montgommery (Browne, Moricard), croissance des poils pubiens (Mazer et Israël).

Chez la femme adulte castrée, l'endomètre

1. J. Varangot : *Les tumeurs de la granulosa* (*Arnette*, éditeur), Paris, 1937.

est le plus sensible des récepteurs folliculiniques. L'hyperplasie glandulo-kystique de la muqueuse utérine constitue certainement le test morphologique le plus fidèle de l'existence de quantités élevées d'hormones œstrogènes en circulation dans l'organisme. Nous n'insisterons pas sur son aspect histologique, nous l'avons étudié en détail ailleurs. Longtemps englobée dans le groupe des endométrites, les travaux de R. Schrœder et de R. Meyer ont contribué à l'isoler et à la faire mieux connaître. L'étude morphologique qu'en fit P. Moulonguet dans « Les diagnostics anatomo-cliniques de P. Lecène » reste la meilleure description qui en ait été donnée en français.

On peut affirmer actuellement que la constatation de cette lésion dystrophique de l'endomètre conduit à admettre l'existence d'un état d'hyperfolliculinisme. D'ailleurs, la suppression des injections d'hormone, qui amène généralement l'apparition d'une hémorragie de type menstruel, menstruation anovulatoire ou menstruation folliculinique (Moricard), s'accompagne de la disparition de l'hyperplasie et du retour à l'atrophie de castration. C'est une contre-expérience dont la valeur démonstrative est considérable.

L'existence constante de l'hyperplasie de l'endomètre au cours de l'hyperfolliculinisme est un fait de la plus grande valeur. Il rend possible le diagnostic certain de l'existence de ce trouble humoral par un examen histologique de la muqueuse utérine. C'est donc l'exploration cyto-hormonale de l'endomètre, pour employer l'excellent terme créé par Moricard, qui permettra de déceler cet état. La pratique des biopsies « fonctionnelles » de la muqueuse utérine a été rendue très aisée par l'emploi de la canule à aspiration qui, sans dilatation du col, sans hémorragies et sans douleur, permet d'obtenir des fragments de muqueuse d'un volume suffisant pour un examen histologique complet. Cette méthode a été vulgarisée aux Etats-Unis par Novak, qui a bien voulu nous en montrer les avantages. Nous l'avons employée depuis avec succès et elle mériterait d'être mieux connue et plus utilisée.

Dès que la clinique fait soupçonner l'existence d'un syndrome d'hyperfolliculinisme, on devrait pratiquer immédiatement, toutes les fois qu'elle est techniquement possible, une biopsie de l'endomètre. C'est de cette manière que l'on s'assurera un diagnostic exact et que l'on accumulera des documents précis et des observations complètes, éventualités encore trop rares, actuellement.

On a fait rentrer aussi dans le cadre des lésions déterminées par l'hyperfolliculinisme les fibro-myomes utérins et l'endométriose. Cette pathogénie a été soutenue avec chaleur par Witherspoon depuis quelques années. Les observations de fibro-myomes apparus longtemps après la ménopause chez des femmes présentant des tumeurs de la granulosa déterminant un syndrome d'hyperfolliculinisme intense plaident en faveur de cette hypothèse que l'avenir se chargera probablement de confirmer.

Les manifestations cliniques du syndrome d'hyperfolliculinisme. — Ces manifestations sont variables suivant les étapes de la vie sexuelles de la femme. Chez la fillette impubère, le syndrome est particulièrement frappant, puisqu'on voit se développer une puberté précoce. Chez la femme adulte et après la ménopause, c'est l'hyperplasie de l'endomètre, qui résume et détermine à elle seule les symptômes observés. Il y a là donc trois éventualités différentes que nous étudierons successivement en suivant l'ordre chronologique.

1° *Le syndrome de puberté précoce.* — Ce syndrome est très rare. Il s'agit généralement d'une fillette de 7 à 8 ans chez laquelle on constate une augmentation de volume des seins. Ce signe est toujours le premier en date à apparaître ; la glande mammaire est le réactif le plus sensible à la folliculine chez l'enfant. Puis les poils du pubis et des aisselles se développent, des hémorragies utérines plus ou moins régulières, ou même de véritables règles, apparaissent. Le psychisme est souvent fort avancé. La radiographie du squelette montre l'accélération du processus d'ossification et parfois même une soudure prématurée des épiphyses. Il s'agit donc d'un syndrome de puberté précoce absolument pur. Il n'y a pas d'hypertrichose, pas d'adiposité, pas de macrogénitosomie. Ces enfants sont des femmes en miniature. Si, par une intervention, on supprime la cause ovarienne de cet hyperfolliculinisme, les pertes sanguines disparaissent, puis les seins diminuent de volume. Quant aux poils pubiens, leur chute est alors inconstante et plus tardive.

2° *Le syndrome chez les femmes en état d'activité sexuelle.* — A ce stade de la vie génitale, le syndrome se limite à l'existence de troubles du cycle menstruel dont l'hyperplasie de l'endomètre est la seule responsable. On retrouve ici toutes les perturbations menstruelles déjà décrites depuis longtemps par R. Schröder sous le nom de « métropathie hémorragique ».

Ces perturbations menstruelles peuvent présenter toutes les modalités : ménorragies, métrorragies irrégulières ou continues, ou même aménorrhée. Ces aménorrhées, que Zondek a qualifiées d'hyperhormonales, présentent un intérêt pratique considérable. Leur existence montre que le vieux schéma qui faisait rentrer toutes les aménorrhées dans le cadre de l'insuffisance ovarienne est à réviser complètement. Il est nécessaire, en présence d'une aménorrhée, d'examiner histologiquement l'endomètre et d'éviter de donner systématiquement de la folliculine aux malades qui présentent ce symptôme. On conçoit aisément qu'en présence d'une aménorrhée polyhormonale, cette thérapeutique ne soit pas indiquée.

Dans le temps, l'aspect clinique des troubles menstruels dus à l'hyperfolliculinisme peut présenter de grandes variations. Le premier signe est souvent une prolongation anormale de la durée des règles, puis le cycle se bouleverse complètement et les phases d'aménorrhée et de métrorragies peuvent alterner de façon fort capricieuse. Les hémorragies sont parfois d'une ténacité et d'une continuité vraiment extraordinaire. Ce syndrome fonctionnel est particulièrement net avant 45 ans. Il attire alors rapidement l'attention et conduit à un examen de l'appareil génital. Lorsque l'on s'adresse à des malades dont l'âge oscille entre 45 et 55 ans, ce syndrome fonctionnel perd de sa netteté. Il peut être aisément confondu avec celui que détermine une ménopause normale. On sait que la ménopause est loin de se produire toujours en un temps. L'arrêt des règles se fait souvent par paliers. Les périodes menstruelles deviennent irrégulières dans leur rythme et dans leur abondance. Il existe des phases d'aménorrhée plus ou moins longues jusqu'à disparition complète des hémorragies utérines. Quelles sont les limites entre les manifestations normales et pathologiques à cette époque, la clinique est bien souvent impuissante à le dire. Dans le doute, une biopsie de l'endomètre, montrant une hyperplasie de l'endomètre, permettra de déceler l'origine hyperfolliculinique du trouble constaté.

3° *Après la ménopause.* — Chez les femmes ménopausées, l'apparition d'un syndrome d'hyperfolliculinisme se traduit avant tout par des métrorragies dues à l'hyperplasie de l'endomètre. Les signes utérins sont au premier plan, car les autres récepteurs folliculiniques semblent réagir beaucoup plus discrètement à cet âge que chez la fillette. L'hypertrophie des seins, avec tension douloureuse, a été signalée dans quelques observations, elle est très inconstante. Il serait intéressant de rechercher dans des cas semblables l'absence d'atrophie des petites lèvres et le contenu en glycogène de l'épithélium vaginal.

Les métrorragies sont donc presque toujours le signe qui amène les malades à consulter. Dans la très grande majorité des cas, ce sont des hémorragies capricieuses sans rythme fixe, parfois même profuses et inquiétantes par leur abondance. Dans quelques cas, rares mais caractéristiques, ces métrorragies prennent une allure cyclique, réalisant une pseudo-menstruation, apparaissant à intervalles réguliers. Il est curieux de constater d'ailleurs que ces pseudo-menstruations s'accompagnent de tout l'ensemble des petits troubles qui constituent le molimen cataménial. Cette périodicité des hémorragies, lorsqu'elle existe, est généralement transitoire.

Le syndrome humoral de l'hyperfolliculinisme. — Il semblerait, à la seule vue du nombre impressionnant de travaux qui ont traité des métrorragies dites fonctionnelles ou de l'hyperplasie de l'endomètre, que le syndrome humoral de l'hyperfolliculinisme fût actuellement bien connu. En fait, il n'en est rien.

Les documents sur cette question sont en effet fort peu nombreux, et, si paradoxal que cela puisse paraître, déjà relativement anciens. Cela s'explique par les difficultés matérielles rencontrées dans la recherche et le titrage des hormones sexuelles dans les humeurs. Peu de laboratoires sont outillés pour ces techniques et l'étude sérieuse d'une seule malade nécessite des recherches multiples et longues à poursuivre. D'autre part, les documents que l'on possède sont difficiles à comparer, car généralement les techniques d'extraction et de dosage biologiques ont varié avec les différents auteurs qui les ont pratiquées.

Enfin, les résultats sont contradictoires.

Frank a trouvé une augmentation de la folliculinémie et de la folliculinurie chez les adolescentes et les femmes au voisinage de la ménopause. Chez les femmes adultes, à l'âge moyen de la vie, il n'a trouvé que des chiffres normaux en pareil cas.

Mazer et Goldstein sont arrivés à la même conclusion. Zondek n'a étudié que l'élimination urinaire des hormones œstrogènes. Il a mis en évidence une augmentation considérable de l'excrétion de la folliculine et cela l'a amené à défendre la notion de trouble « polyhormonal ».

A l'opposé, Siebke a trouvé un taux élevé de la folliculinémie et une élimination urinaire diminuée au cours de la métropathie hémorragique. Schuschania arrive à la même conclusion.

Dans le cas très particulier de l'hyperfolliculinisme dû à une tumeur de la granulosa, H. O. Neumann, Schuschania, Bland et Goldstein ont trouvé une augmentation très nette de la folliculinémie et Schuschania retrouva dans les urines des quantités considérables d'hormone œstrogène, fait d'autant plus frappant qu'il s'agissait d'une femme ménopausée depuis fort longtemps.

Il peut sembler, à première vue, paradoxal que l'on puisse parler d'hyperfolliculinisme sans pouvoir affirmer par un dosage direct de l'hormone sa présence en quantité exagérée dans les humeurs.

Mais il y a là des difficultés techniques qu'il ne faut point se dissimuler. La recherche fré-

quente de la folliculinémie est impossible à réaliser à cause des quantités élevées de sang qu'elle exige. On en est donc réduit à pratiquer des titrages sanguins espacés. Et encore le dosage de la folliculine (il serait plus exact de dire : des corps œstrogènes) dans le sang ne peut-il donner que des chiffres très approximatifs. La recherche de l'hormonurie est évidemment beaucoup plus facile à réaliser, mais elle n'a pas à elle seule une grande valeur diagnostique. Trop de facteurs interviennent dans l'élimination des hormones œstrogènes dont nous ignorons l'importance, pour attribuer à cette seule recherche un crédit considérable.

Pour bien connaître le syndrome de l'hyperfolliculinisme il faudrait comparer presque quotidiennement le taux des hormones dans le sang et dans l'urine. Tant que nous ne pourrons employer que les techniques biologiques actuellement usitées, tant qu'il ne sera pas possible de doser en poids une substance chimiquement définie, ces recherches fréquentes seront très difficiles à réaliser, et leur valeur restreinte. Et, on ne peut que le déplorer, car une telle pratique nous permettrait d'éclaircir bien des points obscurs sur l'équilibre humoral des hormones œstrogènes.

Actuellement, en attendant que les progrès de la chimie biologique nous permettent de chiffrer avec certitude l'ordre de grandeur des troubles observés, nous en sommes réduits à nous contenter d'un test morphologique : l'hyperplasie de l'endomètre. Sa recherche est, à l'heure présente, le moyen diagnostique le plus sûr pour prouver l'existence d'une surcharge folliculinique de l'organisme.

Les causes du syndrome d'hyperfolliculinisme. — Si le tableau clinique du syndrome est actuellement bien individualisé, il s'en faut de beaucoup que ses causes soient toujours connues.

Nous éliminerons d'emblée l'hyperfolliculinisme médicamenteux, dû à des injections d'hormone à des doses exagérées. Nous avons vu que chez la fillette on l'observait assez souvent au cours du traitement folliculinique de la vulvite gonococcique.

1° *Il est des cas où le syndrome d'hyperfolliculinisme relève de lésions ovariennes que des constatations opératoires mettent aisément en évidence.* — Dans la très grande majorité des cas, il s'agit de *kystes folliculaires*. Ce sont les remarquables travaux de R. Schroeder qui ont bien montré les rapports de cause à effet entre la persistance d'un follicule kystique et l'apparition de la métropathie hémorragique. L'examen de l'ovaire montre en ces cas l'absence de corps jaunes adultes et la présence d'un ou de plusieurs follicules transformés en kystes à parois minces, remplis d'un liquide riche en hormones œstrogènes. L'ablation de l'ovaire ou la simple ponction de kystes suffit à faire disparaître les troubles. Ces kystes folliculaires sont probablement dus à une perturbation dans l'équilibre des hormones gonadotropes hypophysaires, encore que l'on n'en ait pas la preuve formelle. En tout cas, dans la très grande majorité des cas, ce sont eux qui sont à l'origine du syndrome d'hyperfolliculinisme.

A côté de ces lésions dystrophiques des ovaires, on peut rencontrer, mais beaucoup plus rarement, des tumeurs du parenchyme folliculo-sécrétoire de l'ovaire : tumeurs de la granulosa ou tumeurs de la thèque interne. Nous avons récemment insisté dans notre thèse et dans une publication ultérieure sur l'intérêt que présentait pour l'étude de la pathologie des tumeurs ovariennes la notion de l'activité endocrinienne de certains néoplasmes.

Au cours de l'évolution des tumeurs dans la granulosa, le syndrome d'hyperfolliculinisme est pratiquement constant. Chez la fillette, ces néoplasmes sont la seule cause de puberté précoce hyperfolliculinique, telle que nous l'avons décrite plus haut. Chez l'adulte ces tumeurs s'accompagnent toujours d'hyperplasie de l'endomètre. Lorsqu'on l'a cherchée histologiquement, on l'a trouvée, et les observations dans lesquelles elle manquait sont très probablement des erreurs d'interprétation histologique. Cette notion prend toute sa valeur lorsque l'aspect histologique de la tumeur causale est difficile à classer, on peut alors poser un véritable diagnostic de l'origine de la tumeur par la constatation de son activité fonctionnelle. L'ablation isolée de la tumeur fait disparaître les signes d'hyperfolliculinisme, le néoplasme était donc bien la source de l'hormone en excès dans la circulation.

Ces considérations s'appliquent aussi aux tumeurs de la thèque interne, sur l'existence desquelles nous avons attiré l'attention en France [2], avec ce correctif que ces tumeurs sont très rares, encore mal connues et que le syndrome y est probablement moins constamment rencontré que dans les tumeurs de la granulosa.

2° Mais les lésions dystrophiques ou tumorales n'expliquent pas tous les cas où la clinique et l'examen de l'endomètre permettent de conclure à l'existence d'un état d'hyperfolliculinisme. Dans quelques cas, les constatations opératoires, l'examen histologique de l'ovaire ne montrent pas de lésions du parenchyme folliculo-sécrétoire qui justifient la présence dans l'organisme de quantités exagérées d'hormones œstrogènes. Schröder, Novak et Martzloff, Tietze avaient déjà remarqué que chez des femmes en état d'activité sexuelle, l'hyperplasie de l'endomètre pouvait s'accompagner de la présence dans les ovaires de corps jaunes adultes. L'absence de lésions ovariennes conduit ainsi à admettre la notion d'un *trouble fonctionnel*.

Pour l'expliquer, devant l'insuffisance de nos connaissances, nous en sommes réduits à émettre des hypothèses.

S'agit-il d'un *trouble fonctionnel ovarien*? Au moment de la ménopause, il est possible que la sécrétion continue de folliculine par des follicules qui, sans devenir kystiques, persistent, sans évoluer en corps jaunes, soit la raison de l'hyperplasie endométriale. Normalement, le taux de la folliculinémie subit de grandes oscillations, il est possible que l'absence de ces variations, le maintien du taux sanguin à un niveau peu élevé mais constant, par suite de l'activité folliculaire continue, agisse à la longue sur la muqueuse utérine en l'hyperplasiant.

Chez les femmes jeunes dont les ovaires renferment des corps jaunes adultes, il faut trouver une autre explication. Dans ces cas, le trouble fonctionnel n'est vraisemblablement pas ovarien. Siebke, Schuschania, ont trouvé parfois des taux élevés d'hormonémie auxquels ne correspondait pas une augmentation de l'hormonurie. On peut se demander si dans ces cas, il n'y a pas une imperméabilité relative du rein et une rétention partielle de corps œstrogènes dans le sang. Cette hypothèse a déjà été émise par Frank, qui invoquait pour expliquer certaines ménorragies et ce qu'il appelle la « tension prémenstruelle » un relèvement temporaire du seuil d'excrétion de la folliculine.

En réalité, nous ne savons presque rien sur la façon dont le rein excrète ces grosses molécules hormonales. Les travaux des années à venir nous éclaireront vraisemblablement sur ce sujet et permettront probablement de mettre en évidence un hyperfolliculinisme d'origine rénale.

Lorsque l'hyperplasie de l'endomètre survient longtemps après la ménopause et ne s'accompagne pas de lésions ovariennes, la question devient encore plus complexe, car la source ovarienne de l'hormone paraît bien être tarie. Certes ces faits sont très rares, Novak et Emmei Yui viennent d'en rapporter quelques cas, dans lesquels les ovaires étaient complètement atrophiques. Il faut alors admettre que l'hormone œstrogène qui a déterminé cette hyperplasie de l'endomètre a une source extra-ovarienne. On sait que les urines des femmes castrées ou ménopausées contiennent des corps qui provoquent l'œstrus chez la souris castrée. D'où viennent-ils ? nous ne le savons pas exactement. Novak se demande s'ils ne sont pas d'origine hypophysaire. Sont-ils d'origine alimentaire, sont-ils dus à une synthèse extra-ovarienne de stérols ayant les propriétés de la folliculine, ce sont là autant d'hypothèses à vérifier. La présence de ces substances ne suffit pas d'ailleurs à expliquer l'apparition possible d'hyperplasies de l'endomètre longtemps après la ménopause. On peut se demander si, en plus de la genèse hormonale post-ménopausique, il n'y a pas, pour des raisons que nous ignorons, une sensibilité particulière du récepteur utérin à ces hormones. On retomberait ainsi dans le cadre des métroses dites de réceptivité, notion de la plus haute importance en endocrinologie vouée certainement à un avenir fécond et que nous devons à Moricard.

Dans le cas présent, il ne s'agirait plus d'une absence de réaction de l'utérus à la stimulation folliculinique, mais au contraire d'une hypersensibilité du récepteur. En poussant cette conception à l'extrême, on pourrait même se demander si ce mécanisme ne jouerait pas dans la genèse des polypes utérins, qui ne sont pas rares au moment de la ménopause. Ces faits sortiraient alors du cadre de l'hyperfolliculinisme et ne représenteraient plus que des cas d'hypersensibilité anormale du test endométrial. Il est d'ailleurs possible que ce mécanisme soit aussi responsable de certaines hyperplasies de l'endomètre chez les femmes jeunes.

Il n'est pas besoin d'insister sur le caractère hypothétique de toutes ces conceptions, elles peuvent servir de bases à des travaux cliniques. L'avenir, par la perfection des méthodes de titrage hormonaux dans les humeurs, se chargera de les infirmer ou de les confirmer.

Dans l'état actuel de nos connaissances, il semble que l'on puisse s'arrêter aux conclusions suivantes : l'hyperfolliculinisme détermine l'apparition d'une hyperplasie de l'endomètre, qui constitue actuellement le test le plus sûr de l'existence de cet état. La biopsie de l'endomètre permet donc de reconnaître la présence dans l'économie de quantités élevées d'hormone œstrogène. Les causes déterminantes de ce syndrome ne sont pas toutes connues. A côté des lésions dystrophiques ou tumorales du parenchyme folliculo-sécrétoire de l'ovaire, il doit exister des troubles fonctionnels de l'ovaire sans lésions évidentes et des perturbations dans le métabolisme des corps œstrogènes qui conduisent à un état d'hyperfolliculinisme. L'insuffisance actuelle de nos moyens d'investigation quantitatifs de la fonction ovarienne n'a pas encore permis de faire la lumière sur le mécanisme et la genèse de ces troubles, dont nous soupçonnons l'existence sans pouvoir la démontrer.

2. J. Varangot : Sur un cas de tumeur de la thèque interne de l'ovaire. *Bull. Soc. Obst. et de Gynéc.*, Paris, 1937, **26**, 699-703.

REDACTION. — Adresser tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses, La Presse Médicale, 120, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société d'Ophtalmologie de Paris (*Bulletin de la Société d'Ophtalmologie de Paris*, 93, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société de Pathologie comparée (*Revue de pathologie comparée*, 7, rue Gustave-Nadaud, Paris. — Prix du numéro : France, 5 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

8 Juillet 1937.

Néphropathie chronique congénitale du nourrisson avec glycosurie, hépatomégalie et hypotrophie. — MM. **Robert Debré** et **Julien Marie** rapportent l'histoire d'un nourrisson présentant un syndrome de nanisme rénal avec glycosurie, comparable à l'observation qu'ils ont rapportée en 1934.

Ce nourrisson a présenté dès les premières semaines une difficulté remarquable de croissance et un œdème du dos des mains apparut à l'âge de sept semaines, à la suite d'injections de sérum salé. Examiné à l'âge de 7 mois, le nourrisson ne pesait que 5 *kg*. 400, présentait une morphologie spéciale avec facies joufflu et, au contraire, gracilité de la masse fessière et des membres inférieurs, une hépatomégalie intéressant surtout le lobe gauche du foie, une albuminurie à 1 *g*. 20 par litre avec cylindrurie granuleuse et une glycosurie à 12 *g*. 50 par litre.

Actuellement l'enfant est âgé de 16 mois : il ne pèse que 7 *kg* 610, mesure 70 *cm*., alors qu'il pesait à la naissance 3 *kg*. 600 avec une taille de 51 *cm*.

La morphologie et l'hépatomégalie persistent. Par contre, ce nourrisson ne présente aucun signe de rachitisme, contrairement à l'autre cas observé par les auteurs. L'épreuve d'hyperglycémie provoquée montre une glycémie normale à jeun, mais une flèche trop élevée et une durée de réaction trop longue. La néphrite est caractérisée par la constance de l'albuminurie avec cylindrurie granuleuse parfois abondante. L'azotémie persiste autour de 0 *g*. 50, taux trop élevé chez un nourrisson.

Enfin, l'étude du métabolisme phospho-calcique montre une glycémie et une phosphatémie normales.

Il s'agit donc d'un syndrome de néphropathie congénitale avec glycosurie et hypotrophie rénale du nourrisson correspondant aux faits observés initialement par MM. de Toni, Robert Debré et ses collaborateurs, et Fanconi.

Le métabolisme de base (M.B.) dans les leucémies. — MM. **P. Emile-Weil** et **A. Aschkenasy** ont observé dans 15 cas de leucémie (5 leucémies myélogènes et 10 lympatiques dont 3 crypto-leucémies) une augmentation constante du M.B., qui varie entre +20 et +60 pour 100. Cette augmentation est indépendante du taux des hématies, du pourcentage des formes jeunes, du volume de la rate et des ganglions, si l'on prend chacun de ces facteurs isolément ; mais le M.B. n'en est pas moins influencé par chacun d'eux, car il en constitue la résultante et traduit la totalité du processus leucopoïétique de l'organisme. L'anémie grave qui coexiste souvent a cependant une action opposée sur le M.B. et atténue les effets de la leucémie. Si le M.B. n'a dans ces affections aucune valeur pronostique, les auteurs insistent par contre sur son intérêt diagnostique dans les crypto-leucémies ganglionnaires ou spléniques, où il est en effet constamment augmenté. Enfin en ce qui concerne sa pathogénie, les auteurs n'admettent pas, à la suite d'essais de radiothérapie thyroïdienne, une influence notable de la thyroïde.

Le métabolisme de base dans les splénomégalies. — MM. **P. Emile-Weil** et **A. Aschkenasy** signalent une augmentation légère du M.B. dans 4 cas d'ictère hémolytique congénital, plus marquée dans les cirrhoses hypertrophiques avec splénomégalie et ictère. Dans 3 cas de maladie de Gaucher, de même que dans la plupart des cas de splénomégalies isolées inflammatoires, surtout tuberculeuses et syphilitiques, le M. B. a été voisin de la normale, à l'opposé des crypto-leucémies spléniques et des spléno-hépatomégalies de la maladie érythroblastique de l'adulte, où il était considérablement augmenté. Une splénomégalie sans ictère et sans anémie aiguë post-hémorragique (la réparation hépatique augmente les échanges gazeux) devra donc faire penser à une leucémie ou à une érythroblastose, toutes les fois que le métabolisme basal sera trouvé nettement augmenté.

La splénectomie a déterminé dans 3 cas sur 4 une diminution et dans 1 cas une augmentation des échanges gazeux. Les auteurs en concluent que la rate exerce sur le M. B une action constante, mais variable suivant les cas.

Syndromes douloureux pancréatico-solaires. Action de l'éphédrine par voie parentérale. — MM. **P. Jacquet**, **St. Thieffry**, **J. Turiaf**, **A. Basset** et **Plas** rapportent l'observation de trois malades de sémiologie identique : atroces douleurs en pleine profondeur de l'épigastre avec répercussion lombaire plus violente encore s'il se peut, les douleurs étant irréductibles et la morphine totalement inefficace. Malades anéanties, très pâles, cet état de choc intense contrastant avec l'absence de collapsus, la tension artérielle restant bonne et le pouls faiblement agité. Une de ces malades était subictérique. Les glycémies atteignaient 1 *g*. 65 et 1 *g*. 73, avec 2 *g*. de sucre dans les urines d'une malade. Apyrexie ou hyperthermie modérée.

Les auteurs ont utilisé l'éphédrine pour combattre l'état de choc, et les réactions, sous une forme imprévue, se sont calquées sur la variation des doses progressivement augmentées. Dans le premier cas, 4 *cg*. injectés journellement pendant 3 jours ont sur la douleur une action sédative partielle, accusée nettement par la malade. Opérée ensuite d'un kyste hémorragique du pancréas avec élimination partielle de la glande, la malade guérit.

La seconde malade, atteinte en outre d'une pleurésie hémorragique développée rapidement à bas bruit, reçoit de façon continue 8 *cg*. d'éphédrine par jour. En l'espace de quelques jours les douleurs, le choc, la pleurésie disparaissent. L'éphédrine étant supprimée brusquement les douleurs reviennent en 3 jours et disparaissent à la reprise de la dose initiale. La malade reçoit en 25 jours 0 *g*. 94 d'éphédrine et sort guérie, sans rechute depuis un an.

A la sixième heure de sa crise, la troisième malade reçoit 4 *cg*. d'éphédrine en une seule injection. En l'espace de peu de minutes les douleurs et le choc disparaissent pour reparaître deux heures après. A la treizième heure, seconde injection à la même dose et reproduction identique des mêmes faits pendant le même laps de temps. La laparotomie par voie basse, sous anesthésie générale, montre un hémopéritoine et un appendice sain qui est réséqué. Une alerte en cours d'opération empêche le retour à la voie haute et une exploration plus complète. La malade s'éveille guérie, sans rechutes depuis trois mois.

Les auteurs rapprochent ces faits de ceux observés par Grégoire et Roger Couvelaire : dans certains cas d'œdèmes aigus du pancréas et d'infarctus inexpliqués de l'intestin, guérison sur la table d'opération, par une simple injection d'adrénaline, d'une stase veineuse abdominale intense à allure d'infarctus ; action décisive souvent, bien connue des chirurgiens, sur les pancréatites au début, d'une simple laparotomie exploratrice ou de l'anesthésie générale. Ils évoquent la reproduction expérimentale, par Reilly, des suffusions hémorragiques des séreuses (hémopéritoine, pleurésie hémorragique) par action exercée sur la chaîne sympathique.

Il semble d'après ces faits, — et c'est là le but de la communication, — qu'avant que n'apparaissent les lésions irrémédiables des pancréatites, bien connues depuis les travaux de P. Carnot, Chabrol, Brocq, il se produit dans les plexus et dans les vaisseaux une perturbation sur laquelle une action pharmacodynamique (adrénaline, éphédrine), un choc opératoire ou l'anesthésie générale peuvent jouer un rôle d'arrêt.

Les auteurs insistent sur la posologie de l'éphédrine qui doit être utilisée dans les pancréatites à des doses beaucoup plus fortes que dans le collapsus et le choc chirurgical.

— M. **Gilbert-Dreyfus** confirme les observations de M. Jacquet et apporte un fait très semblable aux siens : malade opérée 4 jours avant pour péritonite aiguë, chez laquelle on avait trouvé un œdème du pancréas ; suites lamentables avec vomissements incessants, facies plombé, état général très grave, mais sans collapsus circulatoire. On injecte 6 *cg*. d'éphédrine tous les jours. Transformation complète à partir de la quatrième injection.

— M. **Cathala** a observé chez un homme de 45 ans, après absorption d'une boisson glacée, un syndrome péritonéal de ce genre. Pensant à un ulcus perforé, il fait pratiquer une laparotomie qui ne montre aucune lésion abdominale. Le lendemain, le malade se trouvait bien. Mais 4 jours après le même syndrome reparaît et se termine par la mort au bout de 36 heures. Il s'agit là de cas très troublants, pouvant conduire facilement à des erreurs de diagnostic.

— M. **Donzelot** estime qu'il ne faut pas trop s'hypnotiser sur le pancréas ; bien d'autres causes peuvent provoquer ce syndrome.

— M. **Cathala** souligne l'état de choc très accusé, les douleurs lombaires, qui donnent une allure spéciale à ces cas.

Septicémie streptococcique post abortum avec méningite streptococcique. Guérison de la méningite par le para-aminophényisulfamide; persistance de la septicémie et mort. — M. **Etienne May** relate l'observation de cette femme qui présenta, à la suite d'une fausse couche, un syndrome méningé avec polynucléaires nombreux dans le liquide céphalo-rachidien avec streptocoques à la culture. La guérison de cette méningite fut obtenue par le 1162 F injecté dans la cavité rachidienne et donné par la bouche. Mais l'élément septicémique persista, malgré l'ingestion de doses de 12 *g*. par jour et la mort survint au bout d'un mois. La septicémie aggrave beaucoup le pronostic. En dépit des grosses doses ingérées, la concentration dans le sang ne dépassa jamais 9 *mg*., dose faible qui est loin des 18 *mg*. considérés comme dangereux. La septicémie se montrera peut-être moins rebelle si l'on élève encore ces doses.

— M. **Huber** rappelle qu'il a donné 8 *g*. par jour chez l'enfant qu'il a vu guérir.

Essais de sérovaccination antitétanique. Etude immunologique. Application éventuelle à la séro-anatoxithérapie spécifique du tétanos. — MM. **G. Ramon**, **R. Kourilsky**, **R. Richou** et Mme **S. Kourilsky**, ayant dû pratiquer chez un certain nombre de sujets, atteints de plaies accidentelles, l'immunisation antitétanique d'urgence, ont utilisé la méthode de la séro-vaccination antitétanique, mais en se plaçant dans des conditions telles que l'étude immunologique des sujets ainsi traités puisse fournir des indications éventuelles pour le traitement du tétanos par la même méthode. Les sujets ont reçu 20 cm^3 d'un sérum antitétanique très concentré, titrant 7.500 unités au cm^3, soit 150.000 unités et, simultanément, mais en un autre point du corps, 2 cm^3 d'anatoxine tétanique. Ultérieurement, les injections d'anatoxine furent répétées à quelques jours d'intervalle aux doses de 3, 4, 5 cm^3. Ces injections sont indolores et ne provoquent aucune réaction. L'étude du taux antitoxique du sérum à divers intervalles a permis d'établir les courbes des immunités antitoxiques. Celles-ci montrent la possibilité de relayer l'immunité passive apportée par le sérum antitétanique — immunité fragile et brève — par l'immunité active conférée par l'anatoxine qui devient au fur et à mesure des réinjections de plus en plus durable, de plus en plus intense et de plus en plus solide. La pratique de la séro-vaccination est une véritable nécessité lorsque l'injection préventive doit être faite à un sujet qui a déjà reçu au cours de sa vie des sérums thérapeutiques : dans ce cas, en effet, l'immunité passive tombe rapidement à des taux très bas et met le malade à la merci du développement tardif du tétanos (tétanos post-sérique).

Il est donc désirable de voir se généraliser la pratique de la sérovaccination en utilisant des sérums

de plus en plus concentrés en unités antitoxiques et une anatoxine de valeur antigène intrinsèque élevée : il convient de s'en tenir à la technique actuelle comportant une injection de sérum (de 3.000 à 12.000 unités) et trois injections d'anatoxine tétanique, l'une de 1 cm^3 avant l'injection de sérum, les autres de 2 cm^3 avec des intervalles respectifs de 15 jours à 3 semaines entre les injections. Cette répétition des injections sera d'autant plus facilement acceptée par le médecin et par le blessé que celles-ci sont indolores et ne provoquent aucune réaction et en particulier aucun accident allergique. Un autre avantage de la séro-vaccination est de pouvoir — lors d'une blessure nouvelle, par exemple — se contenter d'une injection de rappel d'anatoxine qui provoque en quelques jours une élévation très grande du taux antitoxique du sérum et qui dispensera le sujet d'une injection de sérum antitétanique avec tous les ennuis qu'elle comporte chez des malades sensibilisés.

Enfin, le traitement du tétanos déclaré doit pouvoir bénéficier de la séro-anatoxithérapie. Cette méthode permettra vraisemblablement de réduire les quantités de sérum nécessaires à la prolongation de l'état d'immunité, d'éviter les récidives de tétanos chez des blessés ayant conservé dans leurs tissus des corps étrangers tétanigènes non extirpés, comme le fait s'est produit durant la guerre; elle aura surtout l'avantage de créer une immunité antitétanique susceptible d'être ravivée ultérieurement par des injections de rappel.

— M. **Dufour** critique ce traitement et fait remarquer que le sérum injecté neutralise l'anatoxine, ce qui rend l'emploi de cette dernière inutile.

— M. **Huber** se loue des résultats qu'il a obtenus chez deux enfants, atteints de tétanos à incubation assez prolongée, en faisant d'abord une grosse dose de sérum, puis en injectant de l'anatoxine pour compenser l'élimination rapide du sérum.

— M. **Haguenau** estime que cette méthode est intéressante surtout pour mettre à l'abri les blessés des tétanos tardifs. Il en a tiré un bon résultat chez un homme atteint de fracture ouverte, opérée et cicatrisée, chez lequel s'était montré un tétanos partiel, sous forme de spasmes douloureux de la jambe, puis du diaphragme.

La séro-anatoxithérapie antidiphtérique. Son but; ses bases. Premiers résultats d'ensemble. — M. **G. Ramon.** Grâce à la sérothérapie antidiphtérique de plus en plus judicieusement appliquée, grâce aux perfectionnements réalisés en ce qui concerne la production et l'activité du sérum antidiphtérique, la mortalité par diphtérie a graduellement diminué. Pourtant les bienfaits de la sérothérapie connaissent des limites fixées par la nature de l'immunité procurée par le sérum, immunité éphémère d'où la possibilité de rechutes, de récidives, d'où encore, d'après certains cliniciens, l'origine de complications très tardives et la nécessité, selon eux, de pratiquer des réinjections de sérum antidiphtérique au cours et au décours de la maladie, réinjections qui ne sont pas sans inconvénients.

Il paraît donc désirable de chercher à accroître l'efficacité de la thérapeutique antidiphtérique.

Tel est le but que l'on se propose d'atteindre par la séro-anatoxithérapie qui consiste à associer à la sérothérapie l'immunisation par l'anatoxine spécifique.

Les résultats antérieurement acquis dans l'utilisation pratique de la séro-vaccination chez l'homme et dans l'expérimentation chez l'animal ont fourni de précieux renseignements pour les essais de séro-anatoxithérapie.

La technique de la séro-anatoxithérapie comporte d'abord deux injections faites simultanément, en deux endroits séparés du corps, l'une de 1/10 de cm^3 d'anatoxine diphtérique (brute ou purifiée), l'autre de sérum antidiphtérique (injection unique et massive de 10.000 à 60.000 unités suivant les cas; elles sont suivies d'injections d'anatoxine (1/2, 1, 2 cm^3, etc.) faites à 5 jours d'intervalle.

Cette technique a été utilisée par différents cliniciens chez 120 malades atteints de diphtérie. Les réactions locales ou générales observées à la suite des injections d'anatoxine ont été dans l'ensemble bénignes.

L'anatoxithérapie ainsi associée à la sérothérapie ne contrarie en rien les effets de celle-ci, la guérison est survenue dans la plupart des cas sans complications sérieuses : 3 cas de paralysies vélo-palatines légères et fugaces ont seules été notées.

L'étude immunologique entreprise a apporté la preuve que chez les malades atteints de diphtérie et soumis à la séro-anatoxithérapie, l'immunité active succède sans interruption à l'immunité passive. La production d'antitoxine que provoquent les injections d'anatoxine est variable suivant les malades, elle est en moyenne au moins aussi élevée que celle obtenue chez les sujets vaccinés par l'anatoxine, elle traduit une immunité solide et durable. Ainsi, grâce à la séro-anatoxithérapie, sont assurées, dans les meilleures conditions, l'efficacité et la pérennité de l'immunité antidiphtérique.

Essai de séro-anatoxithérapie de la diphtérie. — MM. **Robert Debré** et **Mallet** commentent les indications générales fournies par M. Ramon et montrent l'innocuité de la méthode et ses avantages, sans pouvoir indiquer encore si elle permet d'éliminer ou d'atténuer les complications.

— M. **Marquézy** se demande si cette méthode offre des avantages bien réels, presque tous les malades ayant dans leur sérum un taux protecteur d'antitoxine après quelques injections. Ce qui importe dans la diphtérie, c'est l'apport rapide d'une grande quantité d'unités antitoxiques dans le sérum.

— M. **Huber** estime que la méthode permet d'éviter les réinjections sériques, qui ne sont pas toujours bien supportées, par exemple chez les rougeoleux qui deviennent diphtériques au cours de leur séjour à l'hôpital.

Le myélogramme dans les infections aiguës. — MM. **Ch. Aubertin** et **Marcel Morin** ont étudié le myélogramme dans un certain nombre de maladies infectieuses aiguës avec polynucléose. Ils ont trouvé une augmentation presque constante du taux des neutrophiles médullaires qui monte à 70 ou 80 pour 100, au lieu de 62 pour 100, limite normale. D'une manière générale, il y a parallélisme entre l'importance de la polynucléose sanguine et l'importance de la neutrophilie médullaire.

Les myélocytes et les polynucléaires sont tous deux augmentés, mais l'augmentation ne porte pas surtout sur les myélocytes, comme le feraient penser les données de l'anatomie pathologique : ces derniers n'arrivent qu'exceptionnellement à égaler le taux des polynucléaires ; les neutrophiles mûrs arrivent souvent à dépasser 60 pour 100 et sont proportionnellement plus augmentés de nombre que les myélocytes et les myéloblastes.

Les éosinophiles médullaires sont au-dessous de la normale, mais toujours plus abondants que les éosinophiles du sang.

Les érythroblastes sont diminués comme pourcentage, sauf quand il y a anémie concomitante ; ils sont tous du type normoblastique.

L'épreuve du nitrite d'amyle chez les hypertendus. — MM. **Ch. Aubertin** et **Wester** ont étudié chez les hypertendus les variations de la tension provoquées par l'inhalation de nitrite d'amyle, et spécialement celles de la tension minima. Pour certains auteurs, en effet, l'absence de chute de la tension minima après inhalation de nitrite d'amyle serait en rapport avec une perte de l'élasticité artérielle et comporterait un pronostic défavorable

Dans l'hypertension solitaire la chute de la maxima et de la minima est immédiate et presque parallèle, comme chez les sujets normaux ; la chute de la maxima est seulement plus marquée et atteint couramment 7 à 8 *cm.* de Hg, la chute de la minima allant de 3 à 5 *cm.* en général ; la tachycardie qui accompagne cette chute est un peu moins prononcée que chez les sujets normaux ; le retour des deux tensions au chiffre antérieur est progressif et un peu moins rapide, demandant deux ou trois minutes.

Dans l'hypertension des aortites, mêmes résultats, avec retour assez lent de la minima au chiffre antérieur ; lorsque, par suite de la présence d'un souffle diastolique, la minima est basse, elle est peu abaissée par le nitrite d'amyle.

Chez les athéromateux hypertendus la baisse de la minima est en général moins marquée que chez les hypertendus à artères souples, mais les auteurs n'ont pas observé de cas à minima non influencée par le nitrite d'amyle.

Chez les hypertendus avec insuffisance cardiaque récente ou légère, l'épreuve est en principe à éviter, bien que non réellement dangereuse. La chute des deux tensions semble d'ordinaire plus lente ainsi que leur retour au chiffre antérieur, la tachycardie est peu marquée et éphémère, le bruit de galop n'est pas influencé.

Néphrite hématurique rhumatismale. Action favorable du salicylate de soude. — MM. **Noël Fiessinger, M. Albeaux-Fernet** et **G. Ledoux-Lebard** relatent l'observation d'une jeune femme qui, au cours d'un rhumatisme articulaire aigu, fut atteinte de néphrite hématurique. L'azotémie s'éleva jusqu'à 1 *g.* 10. L'évolution par poussées successives fut nettement influencée chaque fois par le salicylate de soude dont l'élimination fut parfaite. Comme seule séquelle, l'affection laissa une mauvaise élimination des colorants.

Echinococcose pulmonaire métastatique et tuberculose. — MM. **A. Lévi-Valensi, F. Charles** et **P. Viallet** (Alger) rapportent un nouveau cas d'échinococcose pulmonaire métastatique à foyers multiples truffant les deux poumons. Le début paroxystique a été dû vraisemblablement à la rupture dans la voie sanguine d'un kyste primitif, comme ce fut le cas dans une observation anatomo-clinique récemment rapportée par les auteurs où il s'est agi de la rupture dans la veine cave d'une vésicule d'échinococcose hépatique. Chez le malade présenté, il y a, comme dans le cas précédent, association de tuberculose pulmonaire.

Les auteurs soulignent l'intérêt clinique et pathologique de l'échinococcose pulmonaire métastatique et de l'association avec la tuberculose qu'ils rapprochent des cas où, par exemple, abcès du poumon et tuberculose coexistent. Il peut s'agir d'un effondrement par le développement progressif du kyste d'un foyer tuberculeux latent.

— M. **Ameuille** rappelle que de tels faits ne sont pas rares. Dans le cancer du poumon, en particulier, il est très fréquent de rencontrer une élimination temporaire de bacilles tuberculeux. Dans un kyste hydatique du poumon drainé, il a pu également constater la présence de bacilles pendant un temps très bref.

— M. **Etienne Bernard** fait remarquer qu'il y a plus, dans le cas présenté, qu'une simple présence accidentelle de bacilles, car les clichés montrent des lésions de tuberculose associées.

Traitement de la pyélo-néphrite colibacillaire par le camphorate d'hexaméthylène-tétramine. — M **Dumitresco** (Bucarest).

Persistance d'une intradermo-réaction de Burnet positive plus de dix ans après la guérison d'une brucellose. — MM. **Lemierre** et **Reilly.**

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

25 Mai 1938.

A propos d'un cas d'arachnodactylie. — M. **Benoit.** Syndrome de Marfan typique, caractérisé par une ectopie bilatérale des cristallins, une myopie forte, des malformations osseuses de type gigantisme, haute taille, maigreur, gracilité des os, dysmorphies du thorax, de la colonne vertébrale et arachnodactylie. Il manque le myosis.

— M. **Terrien.** L'origine hypophysaire semble la plus vraisemblable. Elle expliquerait le gigantisme, la croissance exagérée des globes oculaires qui aurait pu entraîner l'ectopie cristallinienne.

Sur un cas de xérosis cornéo-conjonctival. — MM. **Terrien** et **Pierre Halbron.** Cette malade fut très améliorée par l'administration des vitamines A par voies locale et digestive, et par des injections d'antigène méthylique tuberculeux (Pas de tuberculose cliniquement décelable).

Insertion latérale du canal nasal sur le sac lacrymal. — MM. **Ch. Dejean** et **J. Pontal** (Montpellier). Chez le malade observé les voies lacrymales droites étaient perméables aux liquides, imperméables à la sonde rigide. La radiographie après injection de lipiodol en a fourni l'explica-

tion. Le canal nasal n'est pas situé dans le prolongement axial du sac lacrymal, mais est branché sur lui « en baïonnette ». Il s'agit d'une anomalie de développement embryonnaire de ce canal.

Effets prochains des injections rétrobulbaires de scurocaïne adrénalinée sur le tonus oculaire. — MM. **Ch. Dejean**, **R. Guignot** et **P. Artières** (Montpellier). Les petites injections rétrobulbaires de scurocaïne adrénalinée restent sans effet sur le tonus oculaire dans 10 pour 100 des cas. Dans 10 pour 100 elles déterminent de l'hypertonie et dans 80 pour 100 de l'hypotonie.

Plus ou moins importante et souvent instantanée, celle-ci atteint en général sa valeur minima vers la dixième minute qui suit l'injection. C'est le moment optimum, après contrôle tonométrique, pour opérer avec hypotonie.

— M. **Sourdille** accuse ces injections de provoquer des hémorragies du cinquième au septième jour, après les opérations de cataracte.

— M. **Bailliart** pense que s'il en était ainsi l'hémorragie se produirait plus tôt, dès la crise de vaso-dilatation suivant l'effet constricteur de l'adrénaline.

— M. **Weill**. Le véritable danger est l'hématome rétro-orbitaire. Il force à différer l'opération. Mais l'injection rétro-bulbaire a de trop grands avantages pour qu'on y renonce.

— M. **Magitot**. L'injection de sérum physiologique provoque les mêmes phénomènes que la novocaïne-adrénaline. Lorsque l'hématome se produit, la tension s'élève mais peut s'abaisser au bout de quarante-cinq minutes, malgré la persistance de l'exophtalmie.

Une observation de traitement de l'ophtalmie gonococcique du nouveau-né par le rhodilone. — M. **Gabriel Sourdille**.

La thérapeutique des infections oculaires par le rhodilone. — M. **Legrand**. Traitement par le 1399 F d'une infection oculaire post-opératoire, de deux iridocyclites après plaies perforantes, de trois ulcères infectieux de la cornée. Seules l'infection oculaire post-opératoire, et une des iridocyclites avec hypopion ont guéri.

Discussion des deux communications précédentes:

— M. **Weill** (Strasbourg). Les cas de blennorrhée conjonctivale du nouveau-né sont de plus en plus rares, et de plus en plus bénins, étant donné les progrès de l'hygiène. Il est donc nécessaire d'être prudent dans l'administration des médicaments nouveaux.

— M. **Magitot** confirme cette disparition relative de la conjonctivite gonococcique en se fondant sur le mouvement des malades à l'hôpital Lariboisière. Les résultats des thérapeutiques sulfonées sont meilleurs chez l'enfant que chez l'adulte. Chez le nourrisson les troubles de la spermogénèse ne jouent évidemment pas.

Etude expérimentale de la tolérance intraoculaire des aciers et alliages inoxydables industriels. — MM. **Dollfus** et **Ippolito-Borsotti**. Les aciers employés ont été de l'acier 18,1 fourni par le laboratoire d'essais de l'Ecole centrale, des aciers provenant de l'Europe Centrale, de l'acier Steinless, une aiguille de couturière préalablement oxydée. Les fragments introduits avaient la forme d'aiguilles et étaient stérilisés.

Les aciers inoxydables ont été bien tolérés. Ils sont moins bien attirés par l'aimant que l'acier ordinaire. Les aciers ordinaires et l'alliage non magnétique au nickel-cuivre ont été mal supportés. L'examen histochimique a montré de la sidérose dans les cas d'acier ordinaire.

— M. **Plicque** a constaté une tolérance de 15 ans pour un corps étranger en fer situé dans la chambre antérieure.

— M. **Joseph**. L'emploi de l'acier inoxydable qui devrait être souhaité d'après les conclusions de M. Dollfus ne conviendra pas uniformément à toutes les qualités de dureté, de malléabilité, de trempe, etc., exigées par l'industrie.

— M. **Terrien** a observé un éclat de verre enchatonné à la face postérieure d'un cristallin n'ayant pas entraîné de troubles depuis 30 ans.

Moyen de réaliser l'extraction capsulo-lenticulaire de la cataracte sénile. — M. **G. Pacalin** (Bastia). La pince de Kalt est la meilleure. Elle ne déchire la capsule que parce que l'on bascule le cristallin. Si l'on fait exécuter à celui-ci un mouvement de translation sans version, cet accident ne se produit pas. Une contre-pression exercée au niveau même de la lèvre postérieure de la plaie opératoire facilite les manœuvres.

Un cas d'oxycéphalie opéré. — MM. **Sourdille** et **David**.

Dubois-Poulsen.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

10 Mai 1938.

Organisation française de la lutte contre les maladies et ennemis des végétaux. — M. **Foex**. Cette organisation comprend: 1° les services de recherches; 2° un service d'inspection phytosanitaire; 3° les syndicats de défense contre les ennemis des cultures.

La lutte contre les maladies et les ennemis des cultures est régie par une législation spéciale.

Les services de recherches s'efforcent de découvrir les causes des accidents, affections et maladies; ils s'emploient à trouver des remèdes et à mettre au point ceux qui ont été préconisés; ils répondent aux questions qui leur sont posées tant par les services de l'Etat que par les agriculteurs.

Les services de recherches comprennent des laboratoires relevant des disciplines suivantes: zoologie agricole, pathologie végétale, phytopharmacie.

Les services d'Inspection phytosanitaire exercent une surveillance sanitaire sur la production végétale, vulgarisant les traitements, organisant la défense contre les ennemis et maladies des cultures. Ils contrôlent en outre l'exécution des mesures prises conformément aux règlements phytosanitaires en vigueur. Ils exercent une surveillance sur l'état sanitaire à l'importation et à l'exportation.

— M. **Maignon** expose l'organisation américaine qu'il considère comme plus simple et dans laquelle un agent local est l'intermédiaire direct entre les cultivateurs et le bureau du ministère.

M. **Brocq-Rousseu** a beaucoup apprécié les documents, des plus curieux, répandus en Russie, dans les campagnes, affiches ou tableaux montrant les maladies des plantes et leurs ravages et indiquant les mesures à prendre pour les éviter; il demande à l'orateur de nous donner bientôt un travail sur certaines maladies importantes, telles que le doriphore, tout en continuant son étude sur l'organisation de la lutte contre les maladies végétales.

L'action physiologique des venins et ses applications en thérapeutique. — Mme **Phisalix** expose les propriétés physiologiques des venins, qui sont à la base de leur utilisation en thérapeutique. Elle rappelle la grande richesse de ces poisons en composants actifs, les uns exclusivement toxiques (toxalbumines, ferments, alcaloïdes...) auxquels sont dus les symptômes de l'envenimation, les autres (antigènes) exclusivement antitoxiques et vaccinants qui, dans le venin, neutralisent partiellement, chacun à chacun les composants toxiques.

Tous ces composants sont utilisables en thérapeutique, et un certain nombre déjà utilisés, les premiers aux doses très faibles qui conviennent pour les poisons très actifs, les seconds à doses facultative et qui ont leurs applications tout indiquées, les multiples vaccinations et la sérothérapie antivenimeuse.

La cure des algies par le venin de cobra. — M. **Ch. Taguet** fait l'historique de la cobrathérapie. Après une période de tâtonnement et de mise au point, il utilise actuellement une solution injectable de venin, titrée en unités souris et déprotéinée. Deux grandes indications dominent toute cette thérapeutique: utiliser les petites doses (1/10 d'U.S. à 1 U.S.) et la voie intra-dermique dans le but de traiter les algies de toutes régions.

Fièvre aphteuse humaine, contagion probable de l'animal à l'homme. Chimiothérapie. — M. **Joltrain** rapporte un cas de stomatite aphteuse chez l'homme qui paraît bien avoir comme origine l'absorption de lait d'une bête contaminée. La chimiothérapie semble avoir été la cause d'une guérison rapide.

M. Joltrain en profite pour poser quelques questions aux médecins biologistes et aux vétérinaires pour essayer de résoudre le problème de la transmission de la maladie de l'animal à l'homme et pour préciser l'étiologie de l'affection, sa prophylaxie et sa thérapeutique.

— M. **Chevallier** signale qu'à différentes reprises, se trouvant en présence de stomatite aphteuse paraissant d'origine bovine, il a cherché à inoculer la maladie à des cobayes, mais n'a pas réussi à la reproduire.

— M. **Bride** ajoute que jusqu'ici, lorsqu'on a cherché à transmettre la stomatite de l'homme à des animaux on n'a pas réussi, mais cela ne prouve pas que la contagion est impossible et on peut admettre d'autres raisons à cette non-réussite.

— M. **Chevallier** fait une comparaison entre les aphtes et l'érythème polymorphe dit de Bazin.

Métabolisme de l'eau et grossesse. — MM. **J. Courtois** et **C. Bouchacourt** montrent l'importance du métabolisme de l'eau pendant la grossesse. Il tient sous sa dépendance le développement de l'œuf, l'eau servant de véhicule aux substances nutritives maternelles, aux hormones de développement et de croissance. Ils montrent que le métabolisme de l'eau joue un rôle important en fin de grossesse, rôle dans la statique du bassin et dans l'augmentation de l'élasticité des parties molles. Par contre, ce métabolisme de l'eau est, en cas de travail prolongé, cause de l'hydrolyse des tissus, source de tant de mécomptes.

Les auteurs insistent également sur le rôle de l'eau dans les divers groupes de toxémies gravidiques, rôle étroitement lié au métabolisme des chlores.

Enfin, ils rappellent l'importance de l'assimilation acqueuse par voie digestive de préférence à toute autre voie, la voie hépato-porte assurant seule l'équilibre colloïdal, l'équilibre acido-basique, l'équilibre électrolytique nécessaires à leur parfaite assimilabilité.

Ils voient même là l'origine de certains accidents survenant au cours des hydratations artificielles par voie musculaire ou veineuse et pensent qu'il peut en être de même au cours de la transfusion sanguine.

Contribution à la pathogénie glandulaire du cancer. — M. **Naame**.

Notes cliniques sur la vaginite granuleuse. — M. **P. Groulade**.

Les brucelloses peuvent-elles déterminer l'avortement chez la chienne? — M. **Dervillez**.

L. Grollet.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Chirurgie de Lyon (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

2 Juin 1938.

Anévrysme cirsoïde de la fesse développé sur un angiome. — M. **Tavernier** présente la pièce opératoire d'un angiome de la fesse en dégénérescence cirsoïde. L'auteur montre les difficultés d'exérèse qu'il a rencontrées. Il a dû, au cours de l'opération, devant l'abondance de l'hémorragie, lier l'artère fessière en utilisant la voie d'abord préconisée par Huard et Montagné. L'auteur se loue beau-

coup de cette voie d'accès qui donne un jour considérable.

Tumeur développée sur une cicatrice de vaccin (présentation de malade). — M. **Guilleminet** présente une fillette porteuse d'une tumeur développée sur une cicatrice de vaccin au niveau de l'épaule. La biopsie a montré qu'il s'agissait d'un fibrome.

Fracture sus-condylienne de l'humérus (présentation de malade). — M. **Guilleminet** présente également un jeune garçon qu'il a opéré pour une fracture sus-condylienne de l'humérus avec un excellent résultat. L'existence d'un cubitus varus ayant succédé à une fracture sus-condylienne de l'autre bras montre la supériorité du traitement chirurgical dans certains cas.

Opérations chez les hémophiles. — M. **Tavernier** rappelle les divergences d'opinions sur l'opportunité de pratiquer des interventions sanglantes chez les hémophiles. La littérature médicale est d'ailleurs assez pauvre sur cette question. L'auteur présente deux observations :

La première est celle d'un jeune hémophile de 16 ans chez lequel une tuméfaction considérable du mollet avec teinte hortensia des téguments, succède, au dire du malade, à une piqûre de mouche venimeuse. On se demande s'il ne s'agit pas en réalité d'un hématome spontané infecté. On hésite à inciser le mollet. La résorption spontanée se produit les jours suivants.

Le second cas est celui d'un garçon de 13 ans, porteur d'une arthrite hémophilique des deux genoux avec attitude vicieuse et douloureuse du genou droit presque ankylosé. La préparation pré-opératoire par transfusion de sang maternel permit de pratiquer sans aucun incident une ostéoclasie sus-condylienne pour redresser le membre, et des perforations dans le foyer d'ankylose pour le consolider. Les suites furent très simples.

Cette observation engage l'auteur à considérer désormais avec moins d'appréhension les interventions chirurgicales chez les hémophiles, à la condition d'une préparation médicale pré-opératoire soigneuse.

Arachnoïdite de la fosse postérieure, séquelle d'otite suppurée ancienne. Névralgies du trijumeau. Opération. Guérison. — MM. **Devic** et **Ricard.** Près de 10 ans après l'otite causale un homme présente un syndrome de névralgie faciale associée à des modifications de la vue, des troubles de la marche, des manifestations multiples et diverses, engageant à penser à une lésion dépassant de beaucoup le domaine du nerf, probablement à une lésion inflammatoire à laquelle, de par son siège, participait aussi le trijumeau. On porte le diagnostic d'arachnoïdite inflammatoire de la fosse cérébelleuse gauche consécutive à une méningo-encéphalite post-otitique. Le traitement chirurgical s'imposait, surtout devant l'échec absolu de tous les traitements médicaux. L'intervention, pratiquée par voie postérieure, vérifie très exactement le diagnostic porté. Elle se proposait de traiter le foyer d'arachnoïdite et d'y adjoindre la neurotomie. Cette dernière ne put être pratiquée qu'incomplètement en raison de petits incidents hémorragiques. La guérison fut parfaite.

Les auteurs insistent sur l'avantage et même la nécessité de la voie postérieure lorsqu'un doute, à plus forte raison une quasi certitude, existent sur la possibilité d'une tumeur ou de toute autre lésion qui peut être à la base d'une névralgie.

H. Cavailher.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

1er Juin 1938.

Les indications du régime fournies par l'étude expérimentale des protozooses intestinales. — M. **Morénas** se base sur les résultats des expériences qu'il a pratiquées sur des rats à parasitisme intestinal déterminé, soumis à divers régimes régulièrement dosés, pour admettre que seul un régime riche en caséine est efficace. D'où indication du régime lacté dans la lambliase et la trichomonase, sans préjudice de la chimiothérapie. Les amibes ne sont pas influencées.

Colite hémorragique de nature allergique. — M. **Morénas.** Il s'agit de deux femmes : l'une ayant présenté un syndrome de colite hémorragique sous l'influence du régime lacté exclusif prescrit pour une albuminurie gravidique; l'autre, ancienne migraineuse, sujette à l'urticaire et aux œdèmes de Quincke, avec secondairement des crises de colite hémorragique, provoquées semble-t-il par le pain. Guérison rapide, et maintenue depuis 3 ans dans le 2e cas, par une thérapeutique désensibilisante.

Des sténoses pyloriques au cours de la tuberculose pulmonaire. — M. **Houbier.** Il est assez peu fréquent de voir se constituer chez un tuberculeux pulmonaire une sténose pylorique de plus en plus serrée et arrivant à nécessiter une intervention chirurgicale. L'auteur a pu observer 3 cas de ce genre. Dans deux d'entre eux, il s'agissait d'une sténose fibreuse ou fibro-inflammatoire, sans ulcération de la muqueuse, sans lésions tuberculeuses spécifiques à l'examen histologique. Dans le troisième cas il s'agissait d'une sténose néoplasique du pylore dont l'évolution a été parallèle à celle des lésions pulmonaires.

H. Cavailher.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine de Roumanie (*Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE ROUMANIE

1er Juin 1938.

Valeur diagnostique de la présence des corps (lipoïdes) biréfringents dans l'urine. — MM. **C. C. Dimitriu, G. Comsa** et **L. Schwartz.** En étudiant 101 cas de néphrite chronique, à l'Institut Clinico-Médical A. de l'Hôpital Filantropia, les auteurs n'ont rencontré aucun cas de néphrose lipoïdique de Munck-Epstein. Ils ont trouvé dans 14 cas de néphrite chronique (avec albuminurie et œdèmes) des corps biréfringents dans l'urine, accompagnés dans 2 cas seulement de troubles du métabolisme lipoïdo-protidique. Tous présentaient des signes cliniques de lésions rénales. En pratiquant des examens micro-polarimétriques urinaires dans 40 affections variées, ils ont trouvé dans 9 cas (tub. pulmonaire, pleurésie séro-fibrineuse, bronchite chronique) des corps biréfringents, les reins ne présentant aucun trouble fonctionnel et le métabolisme lipoïdo-protidique étant normal.

Influence de l'absorption intestinale sur le chimisme gastrique chez l'homme. — MM. **G. Tudoranu, C. C. Dimitriu, L. Wasserman** et **E. Helman** ont étudié, sur 42 individus normaux, l'influence de l'absorption intestinale de diverses substances sur le chimisme gastrique. La substance expérimentée était introduite dans le duodénum par une sonde d'Einhorn pendant qu'une autre sonde servait à l'extraction du suc gastrique. C'est de cette manière que les auteurs ont constaté que, le bouillon, le glucose, l'huile d'olives, le bicarbonate de soude, l'acide chlorhydrique, l'eau de Slanic (source n° 3), le suc gastrique et le chlorure de sodium, inhibent la sécrétion gastrique, tandis que la glycérine, l'histamine, l'eau distillée, le sulfate de magnésium, l'extrait d'épinard, l'alcool éthylique et la peptone, l'excitent.

Epilepsie et cardiopathie (épilepsie cardiaque). — M. **C. I. Urechia** et Mme **Retezeanu** relatent 2 cas d'épilepsie cardiaque : dans le premier, une infection puerpérale avec phlébite et des accès d'épilepsie qui persistent depuis des années; en même temps, la malade qui n'avait auparavant aucune affection cardiaque, fait une insuffisance mitrale; entre ces deux affections il ne peut exister qu'une coïncidence, la cardiopathie et l'épilepsie constituant des séquelles de l'infection puerpérale. Dans le second cas, une scarlatine grave, compliquée d'une insuffisance mitrale, et dix ans plus tard, la malade sans aucun motif, fait des accès d'épilepsie. Les auteurs sont d'avis que beaucoup de cas d'épilepsie cardiaque doivent être considérés comme une coïncidence de deux complications, dues à la même cause, touchant en même temps le cœur et le cerveau ; le cerveau réagissant, comme d'habitude, plus lentement et plus tardivement.

Sur un trouble trophique peu connu dans le « spina occulta ». — M. **C. I. Urechia.** Dans plusieurs cas de « spina occulata » l'auteur a constaté des stries blanches parallèles, dans la région lombo-sacrée.

La psychanalyse dans les crampes professionnelles. — MM. **C. I. Urechia** et **G. Retezeanu.** Dans beaucoup de cas de crampes professionnelles, on constate un mécanisme psychogénétique; la psychanalyse met en évidence des complexes sexuels (Onan, Oedip), un sentiment de culpabilité ou d'autopunition. Cette méthode doit être appliquée dans le mécanisme et le traitement de ces crampes. Les auteurs exposent 5 cas.

La tuberculose en Roumanie. — M. **Nasta.** L'endémie tuberculeuse en Roumanie est caractérisée par une très forte mortalité due à cette maladie, mortalité qui est encore ascendante aussi bien à la ville qu'au village (de 165,7 à 180,3 pour 100.000 habitants, en 5 années). Le caractère surtout rural de la majorité de la population (15.816.685 sur 19.422.660 habitants), ainsi que l'industrialisation et l'urbanisation de date encore récente, sont des éléments d'une particulière gravité. L'armement antituberculeux avec les 6.000 lits de sanatorium ou hôpitaux de tuberculeux, est insuffisant rapporté aux 34.000 morts annuels par tuberculose. La coordination de toutes les organisations antituberculeuses sous les directives de la Ligue Nationale contre la tuberculose, ainsi que les ressources financières qui lui sont affectées, représentent un réel progrès. Le plus gros effort devra porter sur la création d'hôpitaux-sanatoriums départementaux, ainsi que de dispensaires fixes et mobiles, assurant le dépistage de la tuberculose dans les campagnes.

L'assistance des aliénés, l'hygiène mentale et la prophylaxie des maladies psychiques en Roumanie. — M. **C. Parhon.** Exposé de la situation actuelle concernant l'assistance des aliénés en Roumanie. Conclusions et propositions.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 457.

Spondylose rhizomélique

Par Louis Ramond.

Médecin de l'hôpital Laennec.

Vous n'êtes certainement pas sans avoir remarqué tous ces jours-ci un malade de 41 ans que vous voyez aller de son lit aux lavabos ou en revenir à tous petits pas lents, le corps penché en avant, la tête fléchie et immobile, les genoux pliés légèrement et les deux mains fortement appuyées sur deux cannes. C'est lui que nous allons examiner ensemble ce matin. Il en vaut la peine, car il est un remarquable exemple d'une « affection singulière caractérisée essentiellement au point de vue clinique par une ankylose à peu près complète de la colonne vertébrale et de la racine des membres » que Pierre Marie a individualisée en 1898 sous le nom de spondylose rhizomélique (σπονδυλος = vertèbre ; ριζα = racine ; μελος = membre.)

*
**

Couché dans son lit, M. P... a l'air « figé ». Ce n'est pas qu'il ait les traits du visage inertes et sans expression ; mais, immobilisé dans le décubitus dans la position où on l'a installé, le thorax appuyé sur deux oreillers, il ne peut en aucune façon remuer la tête.

Il est, en effet, à l'heure actuelle, complètement soudé, et, chez lui, tête, cou, tronc et cuisses ne forment plus qu'un tout absolument rigide. Aussi est-ce toute une affaire quand il s'agit de le mettre au lit. Pour y arriver, quand il revient de la seule promenade qu'il se permette — se rendre aux latrines — il doit commencer par tourner le dos à son lit et par y appuyer son siège. Alors, les infirmières le renversent en arrière en le basculant autour de ses ischions. Il se trouve ainsi couché en travers de son lit, dans l'axe duquel on le place secondairement en le faisant pivoter d'un quart de cercle sur ses fesses.

Comme vous pouvez le voir, il est couché, et non pas assis, dans son lit ; seules ses épaules et sa tête sont soulevées par les oreillers. La soudure de ses hanches à son bassin dans une position de demi-flexion immuable l'empêche complètement de s'asseoir. Il ne saurait se servir d'une chaise ; il ne peut être que debout ou couché.

Si nous détaillons maintenant l'état des différents segments du corps de ce sujet, nous voyons que son cou est fortement incliné en avant et que sa tête est légèrement relevée sur lui. Mais elle est entièrement fixée dans cette position, sans pouvoir effectuer le moindre mouvement de flexion, d'extension, de rotation ou d'inclinaison.

La colonne vertébrale ne forme qu'un bloc rigide. Sa partie dorsale et sa partie lombaire sont soudées en rectitude, avec disparition de la cambrure lombaire et légère cyphose de la partie supérieure de la colonne dorsale amorçant l'inclinaison en avant du rachis cervical.

Le thorax est aplati.

Le moignon de l'épaule est, de chaque côté, comme soudé à la poitrine, et les mouvements de l'articulation scapulo-humérale sont considérablement limités. Par contre, les mains, les poignets et les coudes sont indemnes et parfaitement mobiles.

Le bassin est aplati d'avant en arrière et transversalement élargi, « en cœur de carte à jouer ». Les hanches sont complètement immobilisées, et les cuisses sont fixées en demi-flexion sur le bassin et en rotation externe avec abduction légère, tandis que les genoux et les cous-de-pied sont libres. C'est même à cette conservation des mouvements des genoux que ce malheureux doit de pouvoir encore marcher. Effectivement, il n'arrive à se tenir debout qu'en corrigeant la demi-flexion de ses hanches par une flexion inverse de ses genoux, la courbe de son corps dessinant ainsi un Z.

L'exploration que nous venons de faire des diverses jointures de notre malade nous a montré que les articulations atteintes ne sont pas seulement ankylosées, mais qu'elles sont également douloureuses à la pression et à la mobilisation.

M. P... est, certes, très amaigri d'une façon générale. Il présente, en outre, un certain degré d'atrophie musculaire en certaines régions comme les épaules, les bras, les muscles pectoraux, les fesses, les muscles antérieurs de la cuisse, le cou, c'est-à-dire dans les régions voisines des articulations ankylosées.

En dehors de ses manifestations articulaires il n'a aucune tare organique. Son système nerveux est indemne. Ses poumons, son cœur, sa tension artérielle, son tube digestif, son foie, sa rate, ses reins..., sont normaux. Il n'a ni sucre ni albumine dans les urines. Il n'a pas de fièvre.

*
**

L'interrogatoire nous apprend que le début de son affection remonte à seize ans d'ici : à *1922*. Il a été représenté par des douleurs sourdes dans les hanches et dans les régions sacro-iliaques. Ces douleurs, assez vagues, sans irradiations, sans exacerbations vives ou paroxystiques à la toux ou à la fatigue, n'ont pas empêché cet homme d'exercer pendant de nombreuses années encore sa profession assez pénible de monteur-ajusteur.

Cependant, peu à peu, aux douleurs qui survenaient par poussées périodiques alternant avec des phases de rétrocession relative, s'est ajoutée une gêne progressive des mouvements des hanches.

Au début de 1937, la colonne vertébrale s'est enraidie à son tour. Puis, dans le cours de cette même année, des douleurs sont apparues dans le cou, qui peu à peu s'est immobilisé lui aussi.

Une cure thermale à Uriage l'été dernier — *Juin 1937* — n'a procuré aucune amélioration.

Il en a été de même d'un traitement par injections intra-veineuses de sels d'or et de séances d'applications électriques d'ondes courtes, qui ont apaisé un peu les douleurs, il est vrai, mais n'ont exercé aucune action sur les raideurs articulaires déjà constituées, ni sur la progression de la maladie.

En Janvier 1938, sous l'influence d'une nouvelle poussée évolutive de son affection, M. P..., qui pouvait jusque-là vaquer encore à ses nouvelles occupations d'employé de bureau en s'aidant d'une seule canne pour marcher, a dû se servir de deux cannes pour faire — et avec quelle difficulté et quelle lenteur ! — quelques pas seulement chez lui.

Enfin, devant l'impuissance des divers traitements mis en œuvre pour arrêter son mal (injections de mésothorium, injections de thiodacaïne...) il s'est décidé à se faire hospitaliser dans mon service, il y a quelques jours : *le 8 Mars 1938*.

Dans ses antécédents personnels on ne trouve qu'une fièvre typhoïde à 7 ans. Il n'a pas eu la blennorragie et il n'a pas contracté la syphilis. Les réactions de Hecht et de Bordet-Wassermann recherchées chez lui en *Avril 1937* se sont montrées complètement négatives.

Son père était, paraît-il, rhumatisant ; il est mort d'un cancer. Sa mère est décédée également des suites d'un néoplasme.

Il a un frère et deux sœurs bien portants.

Sa femme est en bonne santé.

Il n'a pas eu d'enfants.

*
**

Pour compléter notre documentation sur ce cas de rhumatisme chronique, nous avons fait pratiquer des radiographies des diverses régions atteintes. Je vous les soumets.

Sur la radiographie du bassin vous pouvez voir que, l'interligne sacro-iliaque ayant entièrement disparu à droite et à gauche, le sacrum et les os iliaques se trouvent complètement fusionnés.

Les radiographies du rachis vous montrent des corps vertébraux très peu opaques aux rayons X et manifestement atteints d'ostéoporose, mais dont les contours sont conservés. Vous y remarquez l'absence d'ostéophytes en bec-de-perroquet et surtout la calcification des formations fibreuses ligamentaires qui entourent la colonne vertébrale. Ces calcifications ligamentaires, indépendantes du tissu osseux et connues sous le nom de « syndesmophytes » (συνδεσμος = ligament ; φυειν = croître) par opposition aux « ostéophytes » (οστεον = os) qui résultent de l'envahissement des ligaments par le tissu osseux au niveau de leur insertion osseuse) déforment la colonne lombaire et lui donnent un aspect très particulier de colonne torse, dit encore « en vis de pressoir », ou « en tige de bambou ».

Les articulations scapulo-humérales et coxo-fémorales ne présentent aucune altération radiologique.

*
**

Cet ensemble clinique et radiologique impose le diagnostic *de spondylose rhizomélique*.

D'ailleurs, que pourraient être d'autre une telle déviation et une telle raideur de la colonne vertébrale ?

1° A cause de la marche progressive et de l'évolution de la maladie il est facile d'éliminer certaines déformations des vertèbres par lésion osseuse, comme les déformations de l'*acromégalie*, de la *maladie de Paget*, les *déviations rachitiques*, la *scoliose de croissance*, la *« plicature champêtre »* des vieux paysans...

2° De même, en raison de l'extension du processus morbide à tout le rachis on écarte aisément une ankylose rachidienne circonscrite consécutive à une *fracture* ou à une *luxation de la colonne vertébrale*, un *mal de Pott*, une *ostéite syphilitique*, une *spondylite infectieuse aiguë*.

3° La longue durée de la maladie, l'absence de traumatisme antécédent et, surtout, l'existence de lésions flagrantes du rachis à la radiographie

permettent d'éliminer sans discussion une de ces CYPHOSES HYSTÉRO-TRAUMATIQUES, si fréquemment observées pendant la guerre, et où, cependant, le sujet — tout comme notre malade — était plié en deux, avec la tête fortement étendue sur le tronc, le cou saillant en avant. Ces cas, dans lesquels il existait une contracture intense des muscles abdominaux et sacro-lombaires, étaient connus sous le nom de « *plicature du tronc* » ou « *camptocormie* » (καμπτω = je plie ; je courbe ; κορμος = tronc du corps). Les individus qui en étaient atteints ne pouvaient pas être redressés de force, toutes les tentatives de redressement provoquant de très vives douleurs et un état anxieux ; mais ils guérissaient admirablement par la psychothérapie et par l'électrothérapie persuasive.

4° Le RHUMATISME CHRONIQUE VERTÉBRAL OSTÉOPHYTIQUE, plus discutable, ne peut être admis. Il est, en effet, rarement aussi généralisé et se cantonne habituellement soit à la région lombaire (*lombarthrie*) le plus souvent, soit à la région dorsale quelquefois, soit, plus rarement, à la région cervicale. Dans toutes ses formes, il respecte, d'ailleurs, toujours les articulations scapulo-humérales et coxo-fémorales. Il survient chez des sujets d'âge plutôt avancé. Il se traduit cliniquement par des douleurs beaucoup plus vives que celles qui, pendant quinze ans, ont permis à notre malade d'exercer sa profession malgré son rhumatisme. Ces douleurs lombo-sacrées, en ceinture, ou cervicales irradient d'ordinaire dans les régions nerveuses voisines et donnent naissance à des lumbagos, des sciatiques, des névralgies cervico-brachiales. Elles entraînent même parfois des troubles nerveux plus accentués encore par compression ou irritation de voisinage des racines rachidiennes et engendrent ainsi des paresthésies dans le territoire du fémoro-cutané, de l'hypoesthésie en certaines zones, la disparition de certains réflexes, des paralysies radiculaires avec amyotrophie dans le domaine du crural ou du sciatique ou, principalement, du plexus brachial.

La radiographie, enfin, révèle des altérations particulières des vertèbres, tout à fait différentes de celles de la spondylose rhizomélique, par conséquent de celles que vous venez de voir sur les films de notre homme. Il y a bien, là aussi, de l'ostéoporose des corps vertébraux ; mais c'est avec dislocation et affaissement des surfaces osseuses et production d'ostéophytes périarticulaires, de telle sorte que les vertèbres prennent l'aspect dit « en diabolo » par amincissement de la partie moyenne de leur corps et saillie anormale de leurs extrémités supérieure et inférieure élargies par des ostéophytes. Il existe aussi de nombreux crochets osseux ostéophytiques en bec-de-perroquet qui unissent quelquefois deux vertèbres contiguës, sus- et sous-jacentes. Ce sont, du reste, toutes ces altérations osseuses qui permettent de comprendre l'importance des troubles nerveux dans le rhumatisme vertébral chronique, les racines rachidiennes étant atteintes plus ou moins ou comprimées à leur passage dans les trous de conjugaison.

5° Il est classique également, en présence d'une spondylose rhizomélique de discuter la possibilité d'une SPONDYLOSE TRAUMATIQUE A MARCHE PROGRESSIVE. Ces spondyloses sont de deux types : 1° le *type Bechterew* ; 2° le *type Kummel*. Ni l'un ni l'autre ne peuvent être mis en cause ici. Jugez-en vous-mêmes.

a) La *maladie de Bechterew* ou *cyphose hérédo-traumatique* se voit surtout chez des gens âgés déjà cyphotiques ou héréditairement prédisposés à l'être. Elle succède à un traumatisme (chute sur la colonne vertébrale, chute d'un corps pesant sur le dos). La rigidité vertébrale — contrairement à ce qui se passe dans la spondylose rhizomélique où elle a une évolution ascendante — affecte une marche descendante et, en outre, s'accompagne de phénomènes d'irritation ou de compression nerveuse assez importants tels que : un état parétique des muscles du tronc, du cou et des extrémités ; une légère atrophie des muscles du dos et des omoplates ; de la diminution de la sensibilité cutanée des régions dorsale, cervicale, et parfois lombaire ; des états d'hyperesthésie ou de paresthésie ; des douleurs de la gorge, du dos, de la colonne vertébrale...

b) La *cypho-scoliose traumatique de Kummel* s'observe à tout âge chez des sujets sans cyphose préalable et sans prédisposition héréditaire à en avoir. Elle succède à un traumatisme important de la colonne vertébrale auquel, après une première période de douleur et d'immobilité du rachis, succède une période libre (*frei-intervall* des auteurs allemands), suivie à son tour de douleurs rachidiennes en ceinture, de courbure du rachis avec saillie angulaire ou circulaire à court rayon.

*
* *

D'ailleurs, tout milite chez notre malade en faveur du diagnostic de spondylose rhizomélique. Ne trouvons-nous pas réunis chez lui, outre les signes cliniques et radiologiques si caractéristiques, tous les CARACTÈRES ÉTIOLOGIQUES et ÉVOLUTIFS de cette maladie ?

La SPONDYLOSE RHIZOMÉLIQUE, en effet, ne s'observe presque exclusivement que chez des hommes, et chez des hommes jeunes, de 20 à 40 ans.

Elle n'est ni héréditaire, ni familiale.

A son origine on ne retrouve pas toujours un facteur étiologique bien déterminé. Cependant, on a noté la fréquence assez grande avec laquelle existe une infection chronique dans les antécédents des sujets qui en sont atteints : la blennorragie (sous forme d'urétrite ou de prostatite chroniques), considérée autrefois comme le principal facteur de spondylose, la tuberculose, plus en faveur aujourd'hui. Comme ces maladies manquent souvent à l'origine de la spondylose (c'est ce qui se passe chez notre homme), on a mis en cause les infections les plus diverses : la dysenterie, le paludisme, la mélitococcie, une simple rhino-pharyngite chronique, ou encore des facteurs étiologiques banaux tels que la fatigue, le froid, l'humidité, auxquels on fait communément jouer un rôle dans le développement du rhumatisme chronique.

De même que chez notre sujet, la spondylose rhizomélique évolue en quatre temps : 1° une *période prodromique* de douleurs vagues, erratiques, dans les lombes et les cuisses, quelquefois dans les bras, accompagnées de l'évolution à bas bruit d'une double arthrite sacro-iliaque aboutissant à l'ankylose ; 2° une *période d'invasion*, caractérisée par des douleurs et de l'ankylose frappant les hanches et la région lombaire ; 3° une *période d'extension dorsale*, évoluant en silence, sans douleurs, et ankylosant la colonne dorsale ; 4° une dernière *phase cervico-scapulo-humérale*, avec reprise des douleurs et ankylose du cou, généralement totale, et des épaules, plus ou moins complètement immobilisées.

Ainsi que dans notre cas présent, la spondylose rhizomélique a d'habitude une évolution lente. Elle met cinq à dix ans pour se constituer entièrement, sa marche étant entrecoupée de périodes de rémission, séparées par des poussées douloureuses et ankylosantes. C'est une maladie habituellement progressive ; mais elle est compatible avec une survie prolongée. On l'a vue cependant, mais d'une façon exceptionnelle, s'arrêter dans son évolution et même rétrocéder. En général, elle fait des malades des infirmes, amaigris, qui deviennent une proie facile pour des maladies intercurrentes, en particulier des pneumopathies.

*
* *

Pour pouvoir lui appliquer le traitement le plus convenable, il serait bon de connaître la NATURE EXACTE DE LA SPONDYLOSE RHIZOMÉLIQUE.

1° Après Pierre Marie et Léri, on a admis que cette affection était primitivement une *ostéopathie* de nature infectieuse à tendance raréfiante, et que l'ossification des ligaments périvertébraux était un phénomène secondaire due à une réaction de défense contre la diminution de solidité des corps vertébraux frappés d'ostéoporose, et cela suivant la loi d'Holzknecht d'après laquelle tout ligament tiraillé tend à s'ossifier.

D'après cette conception la spondylose rhizomélique serait donc distincte des autres rhumatismes chroniques qui sont, non pas des ostéopathies, mais des arthropathies, et elle réclamerait un traitement spécial.

2° Mais à l'heure actuelle on considère plutôt que la spondylose rhizomélique n'est, en réalité, qu'une *polyarthrite vertébrale diffuse* avec calcification ligamentaire secondaire, cette polyarthrite étant d'origine inflammatoire, comme le prouve en particulier l'exagération de la rapidité de la sédimentation des hématies (très marquée chez M. P., où elle donne, par la méthode de Westergreen, en une heure, un sédiment de 38 mm. 1/2 au lieu de 1 à 3 mm., chiffre normal).

3° Quant à la nature de ces arthrites vertébrales, elle nous est encore inconnue, comme nous est inconnue celle du rhumatisme chronique en général. La blennorragie et la tuberculose sont les facteurs étiologiques le plus souvent invoqués.

Cette nouvelle conception de la spondylose rhizomélique, en faisant rentrer cette maladie dans le cadre des *arthropathies infectieuses*, a l'avantage, au point de vue pratique, de nous indiquer que cette affection est justiciable de la même thérapeutique que le rhumatisme chronique en général.

*
* *

Comme TRAITEMENT de la spondylose rhizomélique nous avons donc le choix entre de multiples médications :

1° Comme MÉDICATIONS INTERNES, nous pouvons mettre en œuvre : les *sels d'or*, les *formines iodées*, *l'éther benzyl-cinnamique*, les *sels de calcium* et la *vitamine D*, les *vaccins antigonococciques* et le *sulfarsénol* si le gonocoque paraît en cause, *l'allergine* et *l'antigène méthylique* de Boquet et Nègre si l'on soupçonne la tuberculose, enfin, les injections de *thorium X* que nous allons faire à notre malade.

2° Au point de vue de la PHYSIOTHÉRAPIE, on peut avec avantage appliquer aux malades des *ondes courtes*, de la *diathermie*, de la *radiothérapie semi-pénétrante* ou *pénétrante*, ou encore les envoyer aux STATIONS THERMALES *d'Aix-les-Bains*, de *Dax*, de *Saint-Amand*, de *Bourbonne*, de *Bourbon-l'Archambault*...

3° Et je ne parle pas des secours que peuvent apporter dans certains cas à ces malheureux l'ORTHOPÉDIE, sous forme *d'appareils*, et la CHIRURGIE à l'aide d'opérations diverses : *double forage des articulations sacro-iliaques* ou *coxo-fémorales*, *ramisections sympathiques*, *arthroplasties*, etc.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Une Mission médicale au Japon
(1936-1938)

Les sciences constituent indéniablement un point de contact essentiel entre les peuples. La médecine est, parmi celles-ci, la connaissance qui nécessite, certes, en raison de son évolution incessante des relations fréquentes, presque continues. Elle constitue, par suite, un élément de rapprochement important, qui dépasse même le cadre du domaine technique.

L'humeur vagabonde restreinte du Français le porte sans doute un peu trop à ne pas quitter la métropole. Il en résulte une méconnaissance, compréhensible, mais souvent stupéfiante, des étrangers à notre égard. La relation d'un voyage au Japon incitera peut-être certains à faire le sacrifice d'un exil temporaire qui serait d'autant plus profitable pour tous, que ce chargé de mission serait plus qualifié.

Envoyé par le ministère des Affaires étrangères, sous le patronage de M. Achard, nous étions chargé de contribuer au développement des relations médicales franco-japonaises.

Le départ de Marseille, la traversée de la Méditerranée, sont sans histoire. Port-Saïd donne l'impression un peu trop mercantile du Proche-Orient. Le canal de Suez, magnifique et triste, fait admirer l'œuvre splendide de nos ingénieurs. L'enfer de la mer Rouge, sursaturée d'humidité, laisse un pénible souvenir. A Djibouti, ville de case, ensablée, à la température torride, on ne peut se défendre d'un sentiment d'admiration pour nos coloniaux. Heureusement, l'océan Indien apporte, grâce à la mousson, un peu de fraîcheur relative. L'arrivée à Colombo permet le seul contact avec la civilisation hindoue, encore bien modifiée dans ce cadre semi-européen. La visite du musée, intelligemment conçu, réserve des surprises intéressantes. Quelques jours après, le détroit de Malacca apporte le réconfort de ses orages quotidiens, toujours bienvenus, malgré leur brièveté. Singapour, avec la multitude d'îlots verdoyants qui l'entourent, réalise le type idéal de la vie équatoriale. Son jardin botanique, un des plus beaux du monde, offre une variété inouïe de plantes, dans un cadre grandiose. Saïgon est la fin du voyage pour beaucoup. Cette grande métropole française ne s'anime que le soir, mais d'une façon intense, et les trois jours d'escale sont vite passés. Le trajet Saïgon-Hongkong n'offre guère de variété et le premier contact avec la Chine surprend car la belle colonie anglaise n'évoque guère le céleste empire. Jusqu'à Shanghaï on longe, au large, la côte, et, malgré la distance, la mer est parsemée d'innombrables jonques (c'était en Août 1936), montées par des familles entières, déguenillées, respirant une grande passivité. Shanghaï même est une petite désillusion pour le touriste avide de nouveau : il y retrouve, en effet, nos buildings, une multitude de signalisations et jusqu'au sens unique. A partir de cette escale, le bateau se vide presque complètement. Après la belle traversée de la mer intérieure, Kobé donne le spectacle terne de toutes les grandes villes industrielles du monde. Douze heures de train, et le but, Tokio, est atteint. La capitale est une ville titanesque, aux maisons basses, coupées de larges avenues, dont le centre est dominé par le beau palais impérial.

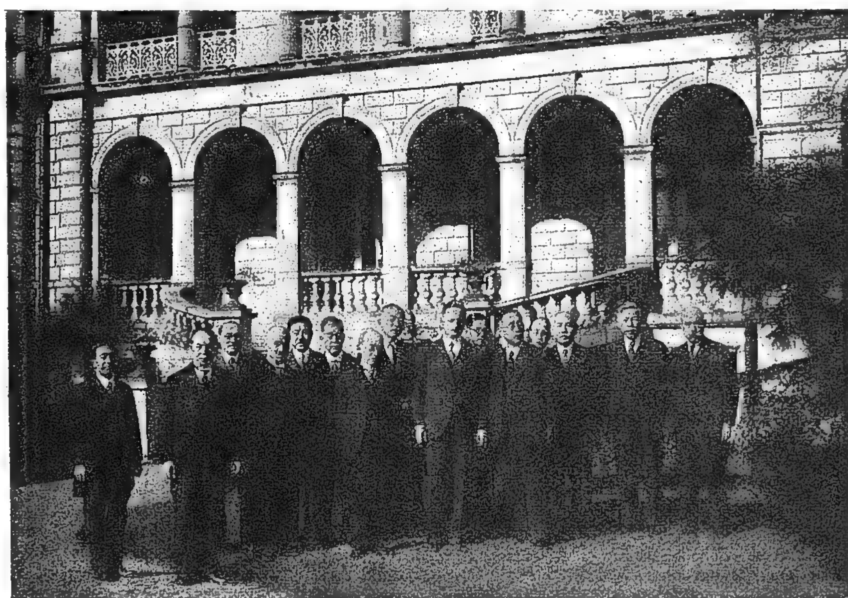


Fig. 1. — Déjeuner d'adieu à l'Université impériale de Tokio.
(A droite et à gauche du médecin français, Prof. Miura, Prof. Nagayo.)

Dès notre arrivée, en Août 1936, nous avons cherché à réaliser le programme que nous nous étions assigné. Il comportait des prises de contact avec les médecins japonais, des conférences, des publications, etc...

Dès l'abord, nous avons reçu l'accueil le plus bienveillant et par la suite l'aide la plus sûre, du prof. Miura, président du Comité médical franco-japonais de Tokio et du prof. Nagayo, recteur de l'Université Impériale, président de la Société de Biologie franco-japonaise. Durant notre séjour à Tokio, nous avons pu visiter la plupart des institutions scientifiques et hôpitaux. Si le fonctionnement de l'Université offre de grands parallélismes avec ce que nous observons ici, par contre, les services hospitaliers ne sont pas centralisés, et rappellent le système britannique. Il existe pourtant une tendance nette vers un système plus homogène, qui se traduit par le développement des hôpitaux d'Etat ou de préfecture, des sanatoria, asiles, léproseries dépendant de l'administration centrale. Ces visites, en dehors de leur caractère de courtoisie, avaient surtout pour but de permettre aux médecins japonais de s'entretenir avec un médecin français. Elles étaient donc l'occasion d'échanges de vues qui ont paru toujours plaire. Elles avaient, en tout cas, l'avantage de la nouveauté. Partout, l'accueil le plus empressé nous a été réservé et nous avons pu ainsi visiter en détail les divers hôpitaux et nous rendre compte de l'organisation du travail, facilité par une hiérarchie stricte dans le Corps médical et une compréhension très forte de la discipline. Ces entretiens débutaient ou se terminaient souvent devant la tasse de thé traditionnelle, et chacun nous faisait don de tirages à part, où parfois la lecture était bien malaisée car, dans leurs travaux scientifiques, les Japonais emploient de plus en plus l'écriture nationale. Nous avons eu pourtant, parfois, la joie de recevoir de belles publications en français et tout particulièrement celles du prof. Shoji, de Fukuoka. Il va sans dire qu'il était impossible de s'entretenir en français avec les divers médecins. Le Japonais est inabordable pour nous. Le truchement d'un interprète est une chose pénible pour tous. Aussi était-il nécessaire de recourir à une langue étrangère commune. L'anglais, si répandu dans les autres sphères japonaises, est peu familier aux médecins. Par contre l'allemand est d'usage courant puisque à l'heure actuelle, les observations sont rédigées dans la langue de Gœthe. Aussi devions-nous employer l'allemand dans nos rapports courants, et ce fait a grandement facilité notre travail. En un an et demi nous avons pu fréquenter ainsi une soixantaine de laboratoires et hôpitaux, tant à Tokio qu'en province. Dépassant le domaine de l'hôpital, beaucoup de médecins, devenus amis, nous convièrent dans leurs familles. Durant ces réceptions les premiers temps, la position assise, la nature des mets constituaient une petite gêne, largement compensée par l'agrément de nos hôtes. La plupart de ces visites se terminaient non par des chansons, mais par des cadeaux, selon la charmante coutume japonaise.

Ces contacts nous ont permi de suivre l'activité scientifique japonaise d'un peu près. Nous avons pu ainsi assister aux divers Congrès médicaux tenus à Tokio. La principale manifestation de cet ordre fut la célébration du cinquantenaire de l'Institut d'Anatomo-Pathologie. Nous avons été convié à lire à la séance inaugurale deux adresses françaises : un télégramme de M. Roussy et une lettre de M. Achard.

Ces relations personnelles devaient être complétées par des manifestations à plus gros rendement, c'est-à-dire par des conférences touchant une masse plus importante de médecins. Ces exposés, afin d'être compris, étaient effectués de la façon suivante : le texte, entièrement rédigé, était traduit en japonais, puis polycopié au nombre d'exemplaires nécessaire, afin qu'au moins un auditeur sur deux puisse disposer du texte intégral. Ces 100 à 300 exemplaires étaient distribués avant la Conférence. Un médecin japo-

nais lisait alors, soit le texte soit un résumé, puis nous prenions nous-même la parole en nous aidant le plus possible de tableaux préparés d'avance en japonais, de projections de courbes ou de radiographies. Cette méthode a permis, croyons-nous, à tous, de suivre ces Conférences.

Le premier exposé universitaire eut lieu à l'Université Impériale de Tokio, et porta sur « La formation médicale française ». L'ambassadeur de France, M. Kammerer, le Doyen M. Nagai, l'ont honoré de leur présence. Ne voulant pas confiner notre action à Tokio, nous avons entrepris successivement une série de voyages dans les Universités de province. Après avoir parlé à Osaka de « L'intoxication barbiturique », nous traitâmes à Kioto, « La conception française des leucémies », et dans cette même ville, au centre français, du « Fonctionnement d'un hôpital à Paris ». Nous fûmes accueilli dans cette première étape, par le professeur Imamura, président de la Société Médicale franco-japonaise du Kansai, ancien Recteur. Poussant au Sud, nous avons été jusqu'à Fukuoka où le sujet de la Conférence fut « Les abcès du poumon ». Nous retrouvâmes là un ami fidèle, un guide sûr et expérimenté, le R. P. Joly, vieux missionnaire ayant plus de quarante ans de Japon. Son aide nous a été bien précieuse.

Le voyage de retour Fukuoka-Tokio fut interrompu. Apprenant à mi-chemin la chute de deux aviateurs français à Kochi et, suivant les conseils de notre ambassadeur, nous nous rendîmes sur place pour aider, tout au moins moralement, nos deux compatriotes. Les soins donnés aux deux blessés par les médecins japonais furent au-dessus de tout éloge, et les marques de sympathie de la population, apportant en un défilé incessant de multiples cadeaux furent bien touchantes. Heureusement pour nous notre retour s'effectua en bateau, évitant ainsi un baptême de l'air plus que mouvementé car les aviateurs après divers incidents durent reprendre le train.

Dans le nord du Japon existent deux Universités, celles de Sendai et celle de Hakkodaté. Au dernier moment, en raison des événements, nous n'avons pu nous rendre au Hokkaido. En Octobre dernier nous nous rendîmes à Sandai où le thème de la Conférence fut « Les crises dans les affections cycliques ». Accueilli par le Doyen et divers professeurs sur le quai de la gare, nous gardons de ces trop courtes journées le souvenir le plus reconnaissant. Il est surprenant de voir combien toutes ces Universités savent allier les méthodes européennes et le traditionnalisme japonais. Le dernier voyage en province se fit à Nagoya, où le très distingué professeur Tsurumi fut notre obligeant cicérone. Nous parlâmes dans cette Faculté du « Traitement moderne de la méningite cérébro-spinale ».

Le nombre des professeurs, médecins, étudiants qui, tant à Tokio qu'en province, voulurent bien assister à ces manifestations médicales est le plus sûr témoignage de l'intérêt porté à la médecine française.

Les conférences faites dans les milieux universitaires ont été complétées par une série d'exposés à la Maison franco-japonaise de Tokio. Il était possible alors de s'entretenir avec les auditeurs, moins nombreux, soit avant soit après la Conférence, ce qui ne nécessitait pas une traduction intégrale, mais la remise d'un simple résumé détaillé en japonais. Ces contacts permettaient également de montrer *de visu*, de prêter au besoin les livres médicaux français et les périodiques dont la Maison franco-japonaise est assez riche. Ces conférences au nombre de 7 ont porté sur des sujets variés, tels, l'agranulocytose, la névralgie faciale, le rhumatisme tuberculeux, etc. L'alternance des thèmes permettait d'attirer des médecins des différentes spécialités.

Les publications dans les journaux médicaux japonais, qui comme en France pullulent (ils sont environ 300), paraissent d'une importance essentielle en raison de leurs tirages considérables. Répondant aux demandes nous avons pu publier ainsi 24 articles originaux, traduits en japonais par MM. Miyaké et Miyashita, qui furent toujours nos précieux collaborateurs. Ces travaux portaient sur des sujets qui étaient demandés ou qui paraissaient intéressants pour les milieux médicaux par leur nouveauté. Ils comportaient les données les plus complètes possible concernant les auteurs français qui s'étaient attachés à ces divers points de la pathologie ou de la thérapeutique. Parurent ainsi, 6 articles sur les maladies infectieuses (la crise pneumonique, les accidents sériques, etc.), 2 sur l'appareil circulatoire (le syndrome endocrino - hépato - cardiaque...), 4 sur l'appareil respiratoire (les kystes aériens du poumon, les granulies...), 4 sur le sympathalgie faciale, les endosympathoses...), 4 sur l'appareil digestif et l'hématologie, 3 sur la thérapeutique (le Bi

Fig. 2. — Les centres d'activité médicale. (1936-1937)

dans la thérapeutique antisyphilitique, le traitement de la maladie de Basedow...), 1 de généralités. Nous avons pu en outre assurer la publication mensuelle grâce à l'aide de certains laboratoires français, d'un *Bulletin Médical Franco-Japonais*, entièrement rédigé en japonais distribué gratuitement mais ne tirant malheureusement qu'à 500 exemplaires. Cette publication, pour 1937, constitue un volume de 218 pages avec 12 articles originaux d'auteurs français et des analyses de travaux ou de livres de 102 auteurs français.

Comme de coutume, nous avons assuré le secrétariat français, du Comité médical franco-japonais de Tokio et de la Société de Biologie franco-japonaise. En outre, grâce à la grande obligeance de divers professeurs et médecins français, il a été possible de faire publier chez nous certains travaux japonais.

L'action médicale ainsi comprise nécessite donc des activités multiples, et souvent un effort pénible. La différence de coutumes, les difficultés de la langue isolent grandement l'européen, bien que, dans ce domaine, le médecin soit favorisé. Il n'en reste pas moins que cette vie nouvelle est loin de la nôtre. Le climat très humide et très chaud en été, affaiblit notablement les activités physiques et intellectuelles. Il y a donc lieu de tenir compte de ces facteurs dans les missions à venir.

Un point essentiel, et qui nous paraît à la base d'une coopération médicale solide, est un effort de librairie, bien conçu, soit par le gouvernement, soit par des particuliers. Nos livres et nos périodiques, devraient et pourraient très bien, pénétrer dans toutes les bibliothèques d'hôpitaux ou de Facultés. Un sacrifice initial serait évidemment nécessaire.

Sans faire montre d'un optimisme outré, nous avons été surpris de l'aisance du travail de propagande, de la compréhension des médecins japonais, de la sympathie qui nous a toujours été témoignée et qui n'était fonction que de notre qualité de médecin français.

En cette période trouble pour le monde entier, il importe de savoir que dans le domaine intellectuel, nous avons au Japon, une quantité d'amis dont nombre particulièrement éminents.

A l'heure où l'Empire du Soleil Levant veut à juste titre revenir strictement à ses traditions ancestrales, sans abandonner les acquisitions intellectuelles et matérielles venues de l'Occident, il serait plus que jamais nécessaire de maintenir et de développer ce contact médical dont ne peuvent sortir que de belles choses.

Avant de terminer, nous voudrions rappeler une œuvre splendide. Celle des missionnaires des missions étrangères de Paris. Vieux pionniers de l'Occident c'est à eux que l'on doit les premières fondations d'hôpitaux, de sanatoria, de léproseries, sans parler des écoles fondées par d'autres ordres. En dehors de leur action religieuse, ces missionnaires ont bien droit à la reconnaissance de tous les Français, par le magnifique exemple d'ardeur, de désintéressement, de continuité, qu'ils donnent toujours là-bas. Des changements récents dans les diocèses japonais ont amené le départ de Tokio du dernier archevêque français, Monseigneur Chambon. L'empreinte laissée par ces prêtres est pourtant bien profonde et se manifeste même à l'insu des Japonais, des jeunes générations. Il est certes bien peu d'étudiants nippons qui se doutent que l'uniforme qu'ils portent est celui des élèves d'une vieille école religieuse de Paris.

Le voyage de retour est bien attristé par les événements de l'année passée. Les côtes de Chine sont mortes, Hong-Kong est peu actif, Singapour se fortifie encore, tous les autres ports paraissant vivre au ralenti. Il faut parvenir à Marseille pour retrouver un sentiment de vie. Le Français, quoi qu'il en dise, est très probablement, à l'heure actuelle, l'homme le plus heureux du monde.

G.-A. PATEY.

Livres Nouveaux

Santé et Civisme. Projet pour une déclaration des Droits et des Devoirs sanitaires de l'Homme, par P. DELORE et F. PERROUX (*Musée Social*), Paris, 1937.

Pour tous ceux, qui s'intéressent à l'hygiène privée et publique, et seraient désireux de faire de la propagande en sa faveur, P. Delore, professeur agrégé à la Faculté de Lyon et le Prof. Perroux, de la Faculté de Droit de Paris, ont écrit une très intéressante plaquette consacrée à la notion des droits et des devoirs essentiels d'un chacun en matière de santé. Il est difficile de condenser mieux et en moins de phrases les droits, les devoirs généraux, les besoins vitaux de l'homme civilisé ainsi que les principes qui doivent diriger la conduite de la famille et de l'éducation.

On peut se procurer cette brochure au Musée Social, 5, rue Las Cases. L. R.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

XXVe Congrès français de médecine

Ce congrès aura lieu à la Faculté de médecine de Marseille (Palais du Pharo), du 26 au 28 Septembre 1938, sous le haut patronage du ministre de l'Education nationale.

Programme du Congrès. — 26 *Septembre:* Séance solennelle d'ouverture. — Premier rapport: *La spirochétose ictérigène*, par MM. les Prof. J. Monges et J. Olmer (Marseille), J. Troisier et Prof. agrégé M. Bariéty (Paris), MM. les médecins commandants Bordes et Rivoalen, professeurs agrégés du Service de Santé colonial. — Réception par la Chambre de Commerce de Marseille (Palais de la Bourse) et visite des ports offerte par la Chambre de Commerce. — Soirée offerte par M. le Président du Congrès, aux Salons Massilia.

27 *Septembre:* Deuxième rapport: *Les hypochlorémies*, par MM. les Prof. L. Ambard, J. Stahl et D. Kuhlmann (Strasbourg); Dr R. S. Mach (Genève); Prof. Bourde (Marseille); Prof. Bigwood, Mayer et Van Dooren (Bruxelles). — Départ du Pharo en autocars pour la visite d'Aix-en-Provence et de l'Etablissement thermal. — Lunch offert par la Société du Casino municipal d'Aix Thermal. — Retour à Marseille.

28 *Septembre:* Troisième rapport: *Thérapeutique des avitaminoses de l'adulte*, par MM. les Prof. J. Mouriquand (Lyon), Prof. A. Chevallier (Marseille), Prof. Toullec et Riou (Hanoï), Prof. agrégé A. Giroud et Dr Leblond (Paris, Dr J. Nitzulescu (Jassy, Roumanie), Prof. H. Willstaedt (Upsal, Suède). — Assemblée générale de l'Association des médecins de langue française. — Clôture du Congrès, par M. Jean Zay, ministre de l'Education nationale. — Banquet (par souscription), présidé par le ministre de l'Education nationale (Salons Massilia).

Un *Comité local de dames* se tiendra à la disposition des Dames Congressistes.

En outre des visites prévues pour tous les congressistes, les dames seront conviées à la visite des principaux monuments et musées de Marseille: Palais Longchamp, église Saint-Victor, Notre-Dame de la Garde, Musée du Vieux-Marseille, etc.

Pendant la durée du Congrès se tiendra une exposition de produits pharmaceutiques et diététiques, d'instruments de laboratoire, de livres médicaux, etc.

Prix de la cotisation: Membres adhérents (recevant un exemplaire des rapports et des comptes rendus de la session): 120 fr. — Membres associés: 60 fr. Trésorier du Congrès: Prof. Monges, 15, cours Pierre-Puget, Marseille (Chèques postaux à expédier à l'adresse du XXVe Congrès français de Médecine, 43, rue St-Jacques, Marseille, 475,62.)

Pour tous renseignements complémentaires, s'adresser au Prof. Henri Roger, secrétaire général, 66, bd Notre-Dame, Marseille. Tél.: Dragon, 66-41.

Les cartes de congressistes donneront droits à certaines réductions de transports. S'adresser aux Voyages « Duchemin-Exprinter », 26, avenue de l'Opéra, Paris.

Des manifestations médicales importantes précéderont et suivront ce Congrès.

1° Avant: *Congrès de l'Insuffisance rénale*, Evian, 22-24 Septembre.

2° Après: *Congrès Néo-Hippocratique*, Marseille, 29 Septembre.

Des excursions après Congrès seront organisées en Provence (100 fr.). — A l'île de Porquerolles (120 fr.). — Sur la Côte d'Azur (270 fr.). — En Corse (795 fr.).

Cours de perfectionnement de Technique chirurgicale concernant l'appareil moteur

Ce cours de perfectionnement sera fait par les Professeurs Ombrédanne et P. Mathieu avec la collaboration de MM. Leveuf, agrégé; Sorrel, Richard, Fèvre, chirurgiens des hôpitaux; Lance, Huc, Padovani, Iselin, assistants et chefs de clinique, et aura lieu chaque jour, du 10 au 27 Octobre 1938, à 14 h. 30, au Petit Amphithéâtre. A la suite de chaque leçon une répétition des opérations envisagées aura lieu à l'Ecole pratique, à partir de 15 h. 45, sous la direction de MM. les Prosecteurs.

Programme des leçons. — Lundi 10 Octobre: Chirurgie de l'épaule (paralysie infantile et obstétricale, luxations anciennes, luxations récidivantes), par M. le Prof. Ombrédanne. — Mardi 11 Octobre: Chirurgie des fractures et pseudarthroses du col du fémur, par M. le Prof. P. Mathieu. — Mercredi 12 Octobre: Chirurgie des scolioses et du mal de Pott, par M. Sorrel. — Jeudi 13 Octobre: La réduction sanglante des luxations congénitales de la hanche, par M. Leveuf, agrégé. — Vendredi 14 Octobre: Chirurgie des arthrites de la hanche (arthrites déformantes, coxalgie), par M. le Prof. P. Mathieu. — Samedi 15 Octobre: Chirurgie des luxations et subluxations congénitales et des dystrophies de la hanche, par M. Fèvre. — Lundi 17 Octobre: Chirurgie des fractures et pseudarthroses des os longs, par M. Padovani. — Mardi 18 Octobre: Chirurgie de la main, par M. Iselin. — Mercredi 19 Octobre: Chirurgie des pieds bots paralytiques, par M. le Prof. Ombrédanne. — Jeudi 20 Octobre: Chirurgie de l'articulation tibiotarsienne, par M. Padovani. — Vendredi 21 Octobre: Chirurgie des ankyloses articulaires, par M. le Prof. P. Mathieu. — Samedi 22 Octobre: Chirurgie du spondylolisthésis, des arthrites sacro-iliaques, des sacralisations, etc., par M. Huc. — Lundi 24 Octobre: Transplantations tendineuses, par M. Leveuf, agrégé. — Mardi 26 Octobre: Chirurgie des déformations congénitales du pied et des déformations des orteils, par M. Lance. — Mercredi 26 Octobre: Chirurgie des tuberculoses du membre inférieur, par M. Richard. — Jeudi 27 Octobre: Chirurgie du genou (lésions congénitales et traumatiques), par M. le Prof. P. Mathieu.

Ce cours sera public et gratuit. Des séances cliniques et opératoires dans les services des Prof. Ombrédanne et P. Mathieu seront organisées le matin pendant la durée du cours.

Programme des répétitions opératoires, par MM. les Prosecteurs Poilleux et Malaret. — Lundi 10 Octobre: Butées ostéoplastiques de l'épaule, ostéotomies de dérotation. Arthrodèse de l'épaule, résections. — 11 Octobre: Ostéosynthèses du col fémoral. — 12 Octobre: Les ostéosynthèses rachidiennes. Laminectomies. — 13 Octobre: Réduction sanglante des luxations congénitales de la hanche. — 14 Octobre: Arthrodèses de la hanche. Résections arthroplastiques de la hanche. — 15 Octobre: Butées ostéoplastiques de la hanche, Ostéotomies sous-trochantériennes. — 17 Octobre: Ostéosynthèses à matériel perdu et par fixateurs externes, extension par broches. Transplants osseux libres, pédiculés, etc. — 18 Octobre: Réparation des tendons. Opérations pour les rétractions de l'aponévrose palmaire. — 19 Octobre: Opérations pour paralysies spasmodiques. Arthrorises. Arthrodèses pour paralysie du pied. — 20 Octobre: Opérations pour fractures récentes et vicieusement consolidées du cou-de-pied. Astragalectomie. — 21 Octobre: Ostéotomies. Arthroplasties. 22 Octobre: Ostéosynthèses lombo sacrées, ilio-sacrées, ilio-lombaires. — 24 Octobre: Transplantations tendineuses. — 25 Octobre: Tarsectomies pour pieds bots divers. Opérations pour Hallux valgus. Déformations des orteils. — 26 Octobre: Résections du genou. Arthrodèses du genou. Opérations pour les tuberculoses du tarse et du métatarse. — 27 Octobre: Arthrotomies du genou. Réfection des ligaments. Traitement des luxations de la rotule.

Seront seuls admis à ces démonstrations opératoires les élèves qui se seront inscrits à cet effet au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis, vendredis, de 14 à 16 h., et auront versé les droits spéciaux afférents à ces séances. Ce droit spécial est fixé à 300 fr.

Belgique.

Création d'une Ecole de criminologie

Le *Moniteur* du 16 Juin 1938 publie un arrêté royal créant une école de criminologie, annexée à la Faculté de droit de chacune de deux Universités de l'Etat, à Gand et à Liège.

Le président et le secrétaire de cette école seront choisis annuellement parmi les membres du personnel qui y enseignent. Toutefois, le président devra appartenir au personnel enseignant de la Faculté de droit. Ils auront les mêmes attributions que les doyens et les secrétaires des Facultés en ce qui concerne les rapports administratifs de l'école avec le recteur et l'administrateur-inspecteur de l'Université.

Le titre de professeur à l'école de criminologie pourra être donné à ceux d'entre eux qui ne seraient déjà pas professeurs dans une des Facultés.

L'école de criminologie conférera le grade et délivrera le diplôme scientifique de licencié en criminologie.

Nul ne sera admis à cet examen de licencié s'il n'est porteur du diplôme de candidat en philosophie et lettre préparatoire au droit ou à la licence en philosophie et lettres, ou de candidat en sciences (pour tous les groupes) ou de candidat en sciences naturelles et médicales, délivré soit par une Université, soit par le jury central pour la collation des grades académiques. Toutefois, les élèves libres pourront être autorisés à suivre un ou plusieurs cours figurant au programme de l'examen susdit.

Un certificat spécial pourra leur être délivré.

L'examen pour le grade scientifique de licencié en criminologie fera l'objet de deux épreuves et de deux années d'études au moins.

La durée des études sera réduite à un an pour les docteurs en droit et les docteurs en médecine, chirurgie et accouchements.

Brésil.

L'Heure Médicale Franco-Brésilienne

Sous le patronage de M. le Professeur Tiffeneau, doyen de la Faculté de Médecine de Paris, membre de l'Académie de Médecine, et de Son Excellence M. de Souza-Dantas, ambassadeur du Brésil, des Conférences médicales radiophoniques devant être diffusées au Brésil à destination du public médical ont été organisées sous la direction scientifique de M. le Prof. Georges Dumas, membre de l'Académie de Médecine, par des Professeurs à la Faculté de Médecine de Paris, du 3 Août au 19 Octobre 1938, le mercredi de chaque semaine, de 23 h. à 23 h 15 (heure française) correspondant à 19 h. (heure brésilienne).

Programme des conférences. — Mercredi 3 Août: M. le Prof. Bezançon: Le mécanisme pathogénique des hémoptysies tuberculeuses. — 10 Août: M. le Prof. Tanon: Epidémiologie actuelle de la poliomyélite en France. — 17 Août: M. le Prof. Sergent: Les principes biologiques directeurs de la prophylaxie et la thérapeutique de la tuberculose. — 23 Août: M. le Prof. Ombrédanne: Les luxations congénitales de la hanche chez les grands enfants. — 31 Août: M. le Prof. Claude: L'effort français vers une psychiatrie psychobiologique. — 7 Septembre: M. le Prof. Pierre Duval: Les maladies chirurgicales à hyperpolypeptidémie. — 14 Septembre: M. le Prof. Marion: La maladie du col vésical. — 21 Septembre: M. le Prof. Carnot: Les périviscérites digestives. — 28 Septembre: M. le Prof. Lemaitre: Les cancers des voies respiratoires supérieures. — 5 Octobre: M. le Prof. Gougerot: Notions nouvelles sur l'évolution de la syphilis. — 12 Octobre: M. le Prof. agrégé Pasteur Vallery-Radot: Quelques faits nouveaux sur la pathologie du rein. — 19 Octobre: M. le Prof. agrégé Paul Chevallier: Les anémies atténuées.

Secrétaire général: M. Ch. David, ancien Interne des Hôpitaux de Paris, urologiste des Asiles de la Seine.

Mexique.

Le Prof. Brumpt, de la Faculté de Médecine de Paris, a quitté Paris, le 30 Juin dernier, pour se rendre au Mexique, où il était invité par M. Almazan, ministre de l'Hygiène et de la Santé publique de ce pays, à assister à l'inauguration de l'Institut des Maladies tropicales de Mexico.

Sur la demande de M. Almazan, il effectuera au cours de son séjour une série d'enquêtes épidémiologiques concernant certaines maladies dont l'importance sociale est considérable au Mexique.

D'autre part, chargé de mission par le Ministère français des Affaires étrangères (Service des Œuvres françaises à l'étranger), le prof. Brumpt fera, pendant la durée de sa mission plusieurs conférences sur l'étiologie et la prophylaxie de diverses affections parasitaires, et en particulier du paludisme.

INFORMATIONS FRANÇAISES RÉGIONALES

M. Serge Gas succède à M. Mourier à la direction de l'Assistance publique.

M. Serge Gas, conseiller d'Etat en service extraordinaire et directeur général de l'Hygiène et de l'Assistance au ministère de la Santé publique, est nommé directeur général de l'Assistance publique, en remplacement du docteur Louis Mourier, admis, sur sa demande, à faire valoir ses droits à la retraite à dater du 1er Octobre 1938.

Le Laboratoire national de Contrôle des médicaments et les Assurances sociales

Le *Laboratoire National de Contrôle des Médicaments* nous adresse, sous le couvert de l'*Association de La Presse Médicale Française*, la lettre suivante dont nous croyons utile de communiquer le texte à nos lecteurs.

La publication de la liste des spécialités remboursables à titre des Assurances Sociales a amené certains fabricants à utiliser cette publication dans un but publicitaire.

Je me permets de vous signaler, en tête de cette liste, une note qui précise parfaitement la portée de cette liste.

Cette note est ainsi conçue :

« La classification établie tend exclusivement à limiter les dépenses des Caisses d'Assurances sociales. Elle n'implique aucune hiérarchie dans la qualité des produits énumérés et n'affecte en aucune façon leur valeur thérapeutique. Elle fixe seulement, dans un intérêt financier, compte tenu du prix et des possibilités de remplacement des produits spécialisés, la limite de l'intervention des Caisses. »

Vous estimerez certainement que, en utilisant comme argument publicitaire le classement de leurs produits, certains fabricants de spécialités ne se conforment pas aux principes les plus élémentaires de la déontologie professionnelle.

Les principes qui ont servi aux travaux de la Commission pourraient, peut-être, être revisés et entraîner, pour ceux qui utiliseraient cette forme de diffusion de leurs produits, une modification de leur taux de remboursement. *Le Directeur du Laboratoire National* : LORMAND.

PARIS

MÉDECINS PRÉSENTS A PARIS du 31 Juillet au 6 Août 1938

Nous donnons ci-dessous, pour la semaine prochaine, la liste des médecins présents à Paris, établie d'après les renseignements qui nous ont été communiqués par les intéressés.

Ces indications paraîtront jusqu'à fin Septembre dans nos numéros du samedi, et nous prions nos lecteurs de bien vouloir nous informer de leur présence, en nous indiquant également la spécialité sous laquelle ils désirent figurer.

Anesthésie. — Mme Suzanne Piot, 11, rue Denis-Poisson.

Anesthésie-aide chirurgicale. — M. Pierre Habrekorn, 6, avenue du Parc-Falret, Vanves.

Appareil respiratoire. — MM. Michel Léon-Kindberg, 30, rue de Lubeck ; J.-M. Lemoine, 189, bd St-Germain ; Charles Mayer, 6, rue Piccini.

Biologie médicale. — M. François Morel, 76, avenue de Wagram.

Cardiologie. — M. R. Heim de Balsac, 28, rue de Surène.

Chirurgie générale. — M. Francis Lazard, 141, rue de la Tour ; R. Leibovici, 111, quai d'Orsay ; Masmonteil, 21 *bis*, rue du Landy, Saint-Ouen ; Sabourin, 91, avenue La Bourdonnais.

Gastro-entérologie. — MM. Guy Albot, 12, rue Boileau ; Jacques Caroli, 104, avenue Kléber ; Henri Schwab, 8, rue Freycinet ; André Varay, 1, rue Beaujon.

Gynécologie. — M. L. Grollet, 7, rue Gustave-Nadaud.

Médecine générale. — MM. Abaza, 6, boulevard de Courcelles ; Jean Antonelli, 62, rue Violet ; Maurice Debray, 49, rue de Courcelles ; Emile Gilbrin, 260, boulevard St-Germain ; Elie Orinstein, 42, rue Denfert-Rochereau.

Neuro-chirurgie. — M. Marcel David, 4, rue de Galliera.

Neurologie. — M. Lucien Rouquès, 7, rue Gounod, Paris.

Neuro-psychiatrie. — MM. Montassut, 69, rue de Grenelle ; H. Schaeffer, 170, rue de la Pompe.

Ophtalmologie. — MM. Pierre Desvignes, 27, rue du Cherche-Midi ; Louis Guillaumat, 84, avenue Niel ; Jean Voisin, 2, rue de Narbonne.

Orthopédie. — M. G. Vidal-Naquet, 95, rue Jouffroy.

Oto-Rhino-Laryngologie. — MM. Jacques Richier, 51, avenue Bugeaud ; Jean Salomon, 170, boulevard Haussmann.

Pédiatrie. — Mlle Marcelle Barnaud, 95, rue de Seine (depuis le 3 Août) ; MM. Ducas, 14, rue Cognacq-Jay ; P. De Font-Réaulx, 75, rue de Miromesnil ; Pierre Isaac-Georges, 5, avenue Daniel-Lesueur ; Maurice Kaplan, 12, rue César-Franck ; Lœwe-Lyon, 80, rue Boissière ; Patey, 84, rue de Longchamp.

Radiologie et Electrologie. — M. Etienne Piot, 11, rue Denis-Poisson ; Mme Béatrix Tedesco, 5, square Thiers.

Radiothérapie. — M. Roger Renaux, 31, avenue Duquesne.

Transfusion du sang. — M. Sylvain Bachman, 11, rue de Pétrograd.

Cours de broncho-œsophagoscopie. — Sur l'invitation du Dr J.-M. LE MÉE, Chef du Service Oto-Rhino-Laryngologique, à l'Hôpital Necker et Enfants-Malades, le Dr CHEVALIER LAWRENCE JACKSON, Professeur de Clinique Broncho-Œsophagoscopique à Temple University de Philadelphie, commencera, comme il a été annoncé, le 23 Août 1938, le Cours annuel à la fois théorique et pratique de Broncho-Œsophagoscopie, avec collaboration des Drs MAURICE BONNIER, de Montréal; FERNAND EEMAN, de Gand ; PAUL HOLINGER, de Chicago ; DA COSTA QUINTA, de Lisbonne ; A. SOULAS, de Paris, et J. VIALLE, de Nice, anciens Assistants de la Clinique Broncho-Œsophagoscopique de Philadelphie.

La séance inaugurale aura lieu à 9 h. 30, le mardi 23 Août, à l'Hôpital américain de Paris, 63, boulevard Victor-Hugo, Neuilly. Le nombre des Inscriptions ayant dépassé 40, il est impossible d'accepter de nouvelles demandes.

Prix de l'Externat et Prix de l'Internat. — UN CONCOURS POUR LES PRIX A DÉCERNER AUX ÉLÈVES EXTERNES EN MÉDECINE et la nomination aux places d'ÉLÈVES INTERNES EN MÉDECINE, vacantes le 15 Avril 1938 aura lieu le mercredi 12 Octobre 1938, à 9 h., au Parc des Expositions, porte de Versailles, Paris-15e. (Entrée des candidats : Porte de Versailles.)

Les élèves sont admis à se faire inscrire à l'Administration centrale, 3, avenue Victoria, bureau du Service de Santé, tous les jours, les samedis et dimanches exceptés, de 13 à 17 h., depuis le jeudi 1er Septembre jusqu'au lundi 19 Septembre 1938 inclusivement.

Seront seuls admis dans la salle où auront lieu les compositions écrites, les candidats porteurs du bulletin spécial délivré par l'Administration et constatant leur inscription au concours.

Les candidats sont obligatoirement tenus d'occuper, pour rédiger leurs compositions, les places marquées à leur nom.

Travaux pratiques de chimie. — Une *série supplémentaire* de travaux pratiques de chimie aura lieu à dater du lundi 3 Octobre 1938.

A cette série pourront s'inscrire : 1° les étudiants dont les travaux pratiques n'ont pas été validés pour une raison quelconque (1re et 2e années) ; 2° dans la limite des places disponibles, les étudiants qui voudraient compléter leurs connaissances pratiques en chimie biologique et pathologique avant la session d'examens de fin d'année.

Droits d'inscription : 150 fr. — S'inscrire au Secrétariat (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis de 14 à 16 h.

Cette série n'aura lieu que si le nombre des étudiants est suffisant.

LILLE

Faculté libre de Médecine. — CONCOURS D'AGRÉGATION. Un concours pour une place d'agrégé dans la *Section d'Ophtalmologie* aura lieu en Octobre 1939. Les épreuves de ce concours seront fixés ultérieurement.

Un concours pour une place d'agrégé dans la *Section de Médecine* et un concours pour une place d'agrégé dans la *Section de Chirurgie* auront lieu en Octobre 1940. Les programmes seront publiés en temps opportun.

ROUEN

Externat des Hôpitaux de Rouen. — Le jeudi 13 Octobre 1938, à 16 h. 30, s'ouvrira à l'Hospice Général, dans la salle des Séances de la Commission administrative, un concours pour le titre d'Externe des Hôpitaux de Rouen.

Pour être admis au concours, les étudiants en médecine appartenant aux Ecoles ou Facultés françaises, doivent déposer au Secrétariat des Hospices, 1, rue de Germont, le 27 Septembre 1938, à 18 h., au plus tard, toutes les pièces nécessaires.

Le titre d'Externe sera attribué pour 3 années.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

LA PRESSE MÉDICALE rappelle à ses lecteurs qu'elle ***transmet toutes les lettres contenant un timbre de 65 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.***

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

Laboratoire connu demande visiteur médical très sérieux, médecin de préférence, pour région Sud-Ouest. Ecr. *P. M.*, n° 359.

Important Laboratoire demande médecin français pour visiter Corps Médical de Paris. Ecr. *P. M.*, n° 365.

Jne médecin, anc. ext. Hôp. Paris, anc. int. Hôp. v. urinaires Paris vue succession. Ecr. *P. M.*, n° 378.

Jne médecin, anc. ext. Hôp. Paris, anc. int. Hôp. libr. Paris, connaissant anglais, au courant méd. génér., tuberculose, pneumothorax, radio, méd. enfants, O.-R.-L., cherche situation fixe médicale ou paramédicale. Ecr. *P. M.*, n° 379.

Dr désire entrer en relations avec Laboratoire pour visite médicale. Ecr. *P. M.*, n° 380.

Laboratoire Parisien de spécialités pharmaceutiques connues et très scientifiques, cherche jeune Français, médecin ou pharmacien, comme représentant auprès du Corps Médical, pour la région du Nord de la France, pour de suite ou 15 Septembre. Ecr. *P. M.*, n° 381.

Laboratoire parisien de spécialités pharmaceutiques connues et très scientifiques, cherche jeune Français, médecin ou pharmacien, comme représentant auprès du Corps Médical, pour la région du Sud-Ouest de la France, pour de suite ou 15 Septembre. Ecr. *P. M.*, n° 382.

Vis. médical, très introduit, désire s'adjoindre un produit sérieux pour rég. Nord, diurétique, gynécol. ou analgés. Ecr. *P. M.*, n° 383.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LA SCLÉROSE EN PLAQUES AIGUË

Par M. le Prof. **RISER**,
Jean GÉRAUD et **Simone LAVITRY**
(Toulouse)

Connue parfaitement dans ses diverses modalités cliniques et ses différents aspects anatomiques, la sclérose multiple a gardé son mystère étiologique.

A ce propos, depuis que Pierre Marie a émis une théorie « infectieuse », nos connaissances n'ont guère progressé malgré les travaux entrepris dans tous les grands laboratoires de neuropathologie. Certains auteurs, et non des moindres, tendent même actuellement à rejeter à peu près complètement la nature infectieuse spécifique de la maladie. Il nous semble pourtant que l'étude de la forme aiguë apporte un faisceau de preuves qui, sans être absolues, n'en ont pas moins un grand intérêt dogmatique et permettent d'envisager toujours la sclérose en plaques comme une encéphalo-myélite spécifique à virus neurotrope.

Rappelons, en quelques mots, les grands traits de la forme commune : celle-ci est caractérisée par son évolution chronique, s'étendant sur de nombreuses années ; les travaux modernes ont surtout précisé ses modes de début polymorphes : *oculaires*, par des crises d'amaurose transitoire, *vestibulaires*, *encéphaliques* par des crises d'épilepsie, *médullaires* par des paralysies organiques d'emblée ou pseudo-névropathiques.

Très souvent, le début est lent, insidieux et une paralysie cérébello-spasmodique s'installe où cependant prédomine presque toujours l'élément pyramidal. A la phase d'état, le tableau clinique est trop classique et trop riche pour que nous y insistions longuement : la paraplégie, les signes cérébelleux, l'abolition des réflexes cutanés abdominaux, le nystagmus, sont les signes cardinaux que l'on retrouve constamment dans les formes communes.

Mais c'est l'évolution qui est, peut-être, l'élément le plus caractéristique.

La maladie évolue par poussées atteignant successivement les membres inférieurs, les membres supérieurs, les paires craniennes. Certains épisodes aigus apparaissent brutalement, atteignent parfois le système nerveux en entier et donnent l'impression d'une névraxite diffuse, avec atteinte bulbaire, mésocéphalique et encéphalique. Cette flambée n'est souvent qu'un feu de paille ; en quelques semaines les signes alarmants disparaissent, ne laissant qu'une aggravation minime de l'état antérieur. Dans certains cas, cependant, la poussée est tellement intense qu'elle peut entraîner la mort par myélite transverse ou paralysie bulbaire (Guillain et Marquézy, Claude et Alajouanine).

Si nous insistons sur ces épisodes aigus, c'est qu'ils permettent d'établir des liens et des transitions entre la sclérose en plaques commune et la forme aiguë dont nous nous occupons dans cet article. Celle-ci, suivant la définition de Marburg, *représente une des formes de la sclérose en plaques vraie, se signalant par une évolution très rapide*, de quelques mois au maximum.

Ce n'est certes pas à cause de sa fréquence que cette forme aiguë mérite notre attention, mais à cause de l'intérêt dogmatique qu'elle représente. En effet, l'histoire de la sclérose en plaques passe actuellement par une phase critique et la théorie infectieuse de P. Marie n'a pu être démontrée. Les chercheurs se lassent de la recherche de ce virus insaisissable et les partisans de la théorie dégénérative se font de plus en plus nombreux. Aussi nous semble-t-il important de reprendre l'étude de cette forme aiguë qui est, à notre avis, un des arguments majeurs en faveur de la nature infectieuse de l'affection.

Rappelons, tout d'abord, la position du problème étiologique : à ce point de vue, deux attitudes s'affrontent :

a) Pour certains, la sclérose en plaques serait un banal syndrome anatomo-clinique de démyélinisation par plaques diffuses avec hyperplasie gliale, obtenue facilement par divers auteurs en utilisant chez l'animal la toxine tétanique ou le CO. (Claude, Putnam, Mekenna, Morineau). La syphilis, l'encéphalite épidémique, les encéphalo-myélites des maladies éruptives, certaines intoxications peuvent, chez l'homme, déterminer ces lésions.

Laignel-Lavastine et Koressios ont émis, tout récemment, l'hypothèse que l'affection est sous la dépendance d'un trouble de la « fonction de trophicité de la moelle » causé par des agents inconnus et divers (virus neurotropes, toxiques, troubles endocriniens, avitaminoses).

b) Pour beaucoup d'autres, au contraire, il s'agit d'une affection autonome, spécifique, de nature infectieuse ; en l'absence d'une preuve formelle bactériologique, on se base sur des arguments cliniques et, en particulier, sur l'évolution capricieuse, les poussées évolutives aiguës ; sur les modifications du liquide céphalo-rachidien (L.C.R.) où l'on constate, très souvent, des réactions inflammatoires minimes mais nettes ; sur certaines lésions anatomo-pathologiques en dehors des plaques ; enfin sur *la forme aiguë de la maladie, d'allure indiscutablement infectieuse.*

Clinique de la sclérose en plaques aiguë. — Comme nous l'avons dit, les documents ne sont pas extrêmement nombreux et l'on peut estimer à une cinquantaine les cas qui ont été publiés et où une étude anatomo-pathologique précise a pu être faite.

Dans notre région, la sclérose en plaques est particulièrement fréquente et, d'une façon générale, toutes les névraxites. Nous assistons fréquemment à ces poussées évolutives aiguës et souvent terminales de la sclérose en plaques commune et nous avons pu, à plusieurs reprises, pratiquer des examens histologiques précis (voir thèse Aujaleu, 1927, et Géraud, 1932).

Pour la forme aiguë, nos documents sont également importants et l'un de nous a pu en détacher six cas depuis une douzaine d'années, sur les 360 de sclérose en plaques habituelle qu'il a observés. Malheureusement, les examens anatomiques n'ont pu, chaque fois, être réalisés mais nous avons eu, cependant, la bonne fortune de pouvoir, à deux reprises, pratiquer des autopsies quelques heures après la mort et de posséder ainsi des documents anatomo-pathologiques fondamentaux [1].

Au point de vue clinique, la forme aiguë ne diffère pas, dans ses grandes lignes, de la forme chronique dont elle n'est, en quelque sorte, qu'un raccourci plus ou moins rapide. Au lieu de s'étendre sur de nombreuses années, l'évolution se condense en quelques semaines, quelques mois au maximum. Voici d'ailleurs, pour illustrer l'étude clinique, trois observations résumées, dont deux personnelles, particulièrement typiques, de sclérose en plaques aiguë :

Observation I (inédite). — Mme X..., 23 ans, n'a jamais rien présenté d'anormal jusqu'en Février 1936. A ce moment, elle se *plaint de troubles de la vue :* brouillard, contour flou des objets, et même amaurose transitoire de l'œil droit, presque complète, ayant duré deux heures.

Toutes ces manifestations ont disparu en une dizaine de jours, sans aucun traitement, et tout rentre dans l'ordre jusqu'au 17 Mai 1936. Ce jour-là, au cours d'une courte promenade, elle est prise brutalement de dérobement des jambes qui deviennent, en quelques minutes, très lourdes et fourmillantes, sans douleurs, sans troubles sphinctériens. M. Lafforgue voit la malade quelques heures après et constate une paraplégie avec réflexes vifs. Le 20 Mai, la paraplégie est très spastique, les mouvements sont très pénibles et ataxiques ; la température s'élève et atteint régulièrement 38° ; pouls 100.

A la fin de Mai, les membres supérieurs deviennent fourmillants à leur tour et engourdis.

C'est à ce moment que l'un de nous examine la malade : l'état général n'est pas mauvais, la température oscille constamment entre 37°8 et 38°4. On constate une *spasticité intense des quatre membres ;* les membres inférieurs sont raidis en extension et adduction tandis que les mains et avant-bras demeurent en demi-flexion. Le froid, le bruit, le moindre toucher déclenchent immédiatement un énorme clonus global prolongé des quatre membres : bien entendu, on note le clonus partiel inépuisable des pieds, rotules, poignets ; tous les réflexes tendineux sont polycinétiques, double Babinski.

Les mouvements volontaires sont empêchés par la spasticité et le clonus des segments, voire du membre tout entier ; on constate cependant que la force segmentaire est très diminuée.

Les cutanés abdominaux sont abolis. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité profonde et superficielle au tact, à la pression, au diapason ; par contre la sensibilité thermique est à peu près supprimée jusqu'aux arcades crurales. Pas de névrite optique, parésie très nette de la latéralité (III-VI) vers la gauche, pupilles normales, nystagmus latéral D. et G., psychisme intact.

Le liquide céphalo-rachidien renferme 0 gr. 25 d'albumine ; 12 lymphocytes par millimètre cube ; la réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang et le liquide. Tous les grands appareils viscéraux paraissent indemnes.

Le *8 Juin*, les deux membres supérieurs sont complètement parésiés ; la spasticité des membres inférieurs diminue nettement ; toujours pas de troubles sphinctériens ; la température demeure à 38°-38°5 ; pouls 110.

Du *7 au 15 Juin*, la quadriplégie est complète ; de petites difficultés de la déglutition sont signalées.

Du *15 Juin au 1er Juillet*, la *quadriplégie est devenue flasque*, plus de clonus : les réflexes persistent, mais diminués, double Babinski : aucun

1. Cestan-Riser-Géraud : *Annales de Médecine*, Mars 1934. — Riser et Géraud : *Revue Neurologique*, 1938.

mouvement n'est possible; les troubles de la phonation et de la déglutition sont devenus importants par atteinte du XI; le XII reste indemne. On ne peut plus alimenter la malade; la mimique demeure expressive.

Le *3 Juillet*, la parole est très pénible; la langue est maintenant peu mobile et fibrillante, la déglutition tout à fait impossible; pas de tirage, ni dyspnée; pouls 100 régulier; mêmes signes oculaires.

La paralysie est complète, les sensibilités thermiques et au diapason paraissent supprimées.

Le liquide céphalo-rachidien a une pression normale; il renferme 0 gr. 30 d'albumine; 30 lymphocytes par millimètre cube; Bordet-Wassermann négatif; Benjoin 0112222111110000.

Le décès survient par syncope le 5 Juillet, quarante-neuf jours après le début de la maladie.

Observation II (inédite). — Mlle Th. B..., 17 ans, en 1936, jeune fille vigoureuse, n'a jamais été malade jusqu'en 1934.

A cette époque, survient un épisode oculaire bref et impressionnant: pendant vingt-quatre heures, brouillard intense devant les yeux et *amaurose presque complète;* elle rétrocède vite, mais ne disparaît complètement qu'en deux semaines.

Le *1er Avril 1936*, Mlle B... se sent très lasse; grosse angine rouge constatée par un médecin, température 39°8, pas d'albumine dans les urines. Deux jours après, fourmillements dans les mains et maladresse légère; température 38°2 à 38°6.

Le *6 Avril*, épisode brutal d'hypertension cranienne, céphalée violente, vomissements incoercibles, paralysie complète de la VIe paire gauche; on pense à une méningite bacillaire; le liquide est clair; tension 60 p. a.; il renferme 0 gr. 30 d'albumine; 87 cellules dont 70 lymphocytes et 17 polynucléaires; sucre 0 gr. 75; pas de bacilles de Koch; benjoin 1122022221110000.

Le *8 Avril*, rétention d'urines légère et début de la *paraplégie, très spasmodique;* la température se maintient à 38°. Culture de frottis pharyngo-laryngés sur sérum de cheval, négative.

L'un de nous examine la malade le 10 Avril; il constate une quadriplégie spasmodique parétique, non atrophique, avec clonus des pieds et rotules, réflexes polycinétiques, double Babinski et extension de la zone réflectogène; signes cérébelleux très importants, au niveau des quatre membres, la dysmétrie est considérable, tremblement intentionnel classique, etc., cutanés abdominaux abolis, pas de trouble de la sensibilité si ce n'est diapason non perçu jusqu'aux genoux et aux poignets, sphincters indemnes; pas de signes bulbaires, très gros nystagmus spontané; paralysie incomplète de la VIIe paire droite, et complète de la VIe gauche, pupille et fond d'œil normaux; obnubilation très minime, la céphalée est vive. Le voile et la convergence sont intacts; pas trace d'angine ni de rhinite. Température: 38°-38°4.

Les examens suivants sont pratiqués:

a) Hémocultures sur peptone et extrait globulaire; elles resteront négatives;

b) Plusieurs ensemencements sur sérum de cheval coagulé, négatifs;

c) Formule sanguine: leucocytes, 12.500; hém., 4.000.000; polynucl. neut., 77 pour 100; polynucl. baso., 2 pour 100; polynucl. acido., 1 pour 100; mono. et lympho., 20 pour 100;

d) Liquide céphalo-rachidien: pression 60 en position assise; clair; album. 0 gr. 30; cellul. 38, dont 8 polyn. et 30 lympho.; NaCl: 7 gr.; corps réduc., 0 gr. 80. Benjoin, 22220012222; pas de bacilles de Koch; Bordet-Wassermann négatif. Inoculation de 4 cmc au cobaye qui restera négative (avec examen histologique);

e) Sang: Bordet-Wassermann et Kahn négatifs.

Le *14 Avril, deux crises comitiales généralisées;* température constamment entre 37°8 et 38°5.

Statu quo jusqu'au *26 Avril*, malgré abcès de fixation, septicémine, salicylate, cyanure à fortes doses.

Le *27 Avril*. Même état, paraplégie absolue, membre supérieur moins pris, spasticité très diminuée, syndrome cérébelleux toujours intense; plus de céphalée, mais fréquentes crises de hoquet, quelques intermittences, crises courtes mais très pénibles de dyspnée, pas d'atrophie, pas de Kernig, pas de raideur de la nuque.

Nouvelle ponction lombaire: pression 40 en position assise; albumine, 0 gr. 30; cellules, 92: lymphocytes seulement: NaCl, 7 gr.; corps réduc., 0 gr. 80; Bordet-Wassermann-Benjoin, 222200221111; pas de bacilles de Koch.

Une seconde inoculation sera négative.

3 Mai. Une crise comitiale; même état; crises de dyspnée plus fréquentes, paralysie flasque des 4 membres, pas d'atrophie, diapason non perçu jusqu'aux coudes et genoux.

10 Mai. 4e ponction lombaire; même formule que celle du 27 Avril, avec 80 lymphocytes seulement. NaCl, 7 gr.; sucre, 0,82; benjoin, 022202222.

Mort subite le 14 Mai. L'autopsie n'a pu être pratiquée.

Observation III (résumée). — Empruntée à MM. Guillain et Alajouanine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, n° 12, 1928).

Marie F..., 35 ans, présente brusquement un syndrome cérébelleux avec somnolence et diplopie; réflexes tendineux vifs, cutanés abdominaux abolis; dans les jours suivants: apparition d'un syndrome labyrinthique et d'un syndrome bulbaire important avec paralysie du voile, l'atteinte pyramidale est évidente. Dans le liquide céphalo-rachidien 2,6 cellules, 0 gr. 40 d'albumine; précipitation du benjoin; Bordet-Wassermann négatif. La paraplégie devient flasque et la malade meurt dans le collapsus, trois semaines après le début des accidents.

L'examen anatomique révèle un petit nombre de plaques localisées dans la moelle cervicale, le bulbe et les pédoncules offrant tous les caractères de plaques récentes.

Ces trois observations nous donnent une idée de l'allure clinique générale de la sclérose en plaques aiguë.

Le *début* peut être brutal par paraplégie, syndrome cérébelleux ou bulbo-protubérantiel. Cependant, ces formes apoplectiformes sont rares et plus souvent le tableau clinique se constitue en quelques jours ou quelques semaines, précédé ou non de prodromes. Ceux-ci sont cependant moins fréquents que dans la forme commune où ils sont presque une règle: ce sont des paresthésies, des vertiges labyrinthiques, de la faiblesse des membres inférieurs avec dérobement qui précèdent de quelques semaines ou mois les accidents aigus.

Avec Guillain et Cournand, nous considérions les névrites rétro-bulbaires comme exceptionnelles dans cette forme, mais, dans les deux derniers cas observés, nous avons retrouvé des épisodes amaurotiques tout à fait nets et ayant précédé l'éclosion de la maladie de trois mois dans un cas (obs. I), de un an et demi dans le second (obs. II).

Signalons aussi la fréquence des épisodes infectieux aigus banaux (grippe, angine) qui précèdent l'éclosion du syndrome nerveux et sur lesquels Pette et Demme ont attiré l'attention.

Mais la caractéristique essentielle de ce début est la rapidité avec laquelle se constitue le tableau clinique.

Celui-ci est d'ailleurs extrêmement variable et l'on pourrait multiplier les formes cliniques; en réalité, on peut distinguer deux grandes variétés: les formes diffuses et les formes localisées. Dans les premières, le névraxe est atteint à tous les étages, les signes apparaissent sans ordre, tantôt médullaires, tantôt mésocéphaliques, cérébelleux ou cérébraux.

Les formes localisées sont plus rares et sont caractérisées par l'atteinte à peu près exclusive d'une région du névraxe.

On peut les distinguer en formes basses ou médullaires, avec paraplégie spasmodique ou flasque, et en formes hautes à localisation bulbo-protubérantielles, cérébelleuses ou cérébrales. En général, ces formes localisées ne sont qu'une étape de début dans l'évolution de ces formes aiguës qui ont une tendance toute spéciale à se généraliser et à présenter une richesse séméiologique telle qu'on ne peut en faire une description détaillée (voir les thèses de Cournand et de Géraud).

Nous allons seulement en dégager les grands caractères:

Les phénomènes paralytiques forment le fond symptomatique de la maladie. La paraplégie est, en général, importante, spasmodique ou flasque suivant les cas. Le plus souvent, après une phase de spasmodicité plus ou moins prolongée, on assiste à la disparition des réflexes et à l'apparition des troubles sphinctériens, donnant le tableau classique de la myélite transverse.

L'atrophie musculaire, si rare dans la forme commune, se rencontre ici fréquemment (type Aran-Duchenne ou Cestan-Lejonne).

Les troubles sensitifs, dont Alajouanine a fait une parfaite mise au point dans la forme chronique, revêtent ici une importance inaccoutumée: hypoesthésie globale ou en bandes, surtout atteinte de la sensibilité profonde.

Le syndrome cérébelleux est masqué par l'importance du syndrome déficitaire. Il est cependant constant et devra être recherché avec soin sur les segments où la motilité volontaire est la moins touchée.

L'atteinte bulbaire et mésocéphalique est ici de règle et les paralysies des nerfs craniens sont remarquables par leur constance et leur diversité. La multiplicité des signes est une des caractéristiques de l'affection, de même que leur variabilité au cours des divers examens.

La motilité oculaire est une des premières atteintes: ce sont surtout, au début, des paralysies de fonction, paralysie de la latéralité du regard, syndrome de Parinaud; puis des paralysies des divers nerfs moteurs uni- ou bilatérales. Le nystagmus est constant. Par contre, la névrite optique aiguë est relativement rare.

La paralysie faciale est très fréquemment rencontrée, mais l'atteinte du VIIIe est exceptionnelle; les paralysies des IXe, Xe et XIe paires sont de règle, surtout à la phase terminale et expliquent les troubles de la phonation, de la déglutition, les vomissements et les symptômes cardiaques et respiratoires.

Les signes cérébraux prennent ici une grande importance, inaccoutumée dans la forme chronique: torpeur, indifférence, état subcomateux à la phase terminale, parfois même agitation, délire onirique sont signalés dans la plupart des observations.

Les signes généraux, la fièvre en particulier, absents dans la sclérose en plaques commune, existent presque toujours dans la forme aiguë. La température, rarement très élevée, irrégulière, oscille entre 37°5 et 38°5. Dans les 2 observations personnelles que nous rapportons, elle accompagne toute l'évolution et varie de 38° à 38°6. Signalons que, dans ces deux cas, il n'existait aucune complication ou affection intercurrente susceptible de l'expliquer.

Comme nous l'avons dit dans notre définition, la sclérose en plaques aiguë aboutit, presque irrémédiablement, à la mort dans un délai plus ou moins long. Certaines formes suraiguës évoluent en quelques semaines; d'autres, subaiguës, s'étendent sur plusieurs mois mais sans jamais dépasser une année. Signalons enfin celles qui progressent par poussées successives, avec rémissions entre les poussées.

Dans certains cas, enfin, la maladie, après sa phase aiguë, se fixe et évolue secondairement comme la sclérose en plaques commune. Ces dernières formes constituent les traits de pas-

sage et les intermédiaires entre les formes aiguës et les formes chroniques, comme dans n'importe quelle maladie.

Le *liquide céphalo-rachidien* présente des modifications notables et que l'on ne peut guère interpréter que comme des réactions inflammatoires.

L'albumine est augmentée, mais modérément, et dépasse rarement 0,60. La réaction cytologique, parfois très modérée (4 à 10 cellules par millimètre cube) est plus souvent nettement marquée et il n'est pas rare de rencontrer de 30 à 50 éléments par millimètre cube. La réaction de Bordet-Wassermann est toujours négative, tandis que la précipitation du benjoin dans les premiers tubes est une règle absolue que nous n'avons jamais trouvée en défaut dans cette forme. Cette réaction a donc une valeur considérable sans être cependant un critérium d'absolue certitude, car nous avons trouvé la même précipitation dans certaines névraxites aiguës infectieuses primitives, non suppurées, qui ne relevaient pas de la sclérose en plaques.

Anatomie pathologique. — Les grands caractères anatomiques de la forme commune se retrouvent dans les formes aiguës, mais on met en évidence certaines lésions très spéciales à ces dernières et sur lesquelles nous voulons surtout insister.

Les plages de démyélinisation sont, ici, particulièrement nombreuses et importantes, surtout dans la région bulbo-protubérantielle. Dans les formes à évolution subaiguë on constate, à côté de plaques jeunes où la réaction glio-fibrillaire n'a pas eu le temps de se constituer, des plaques anciennes, véritables cicatrices gliales déshabitées. Dans les formes aiguës typiques, au contraire, on ne rencontre que les lésions récentes caractérisées par la démyélinisation massive de la plaque encombrée de corps granuleux soudanophiles que nous considérons comme des cellules microgliques transformées en agents de phagocytose et de déblaiement.

On note cependant autour des plaques une prolifération intense des éléments névrogliques (astrocytose). Les lésions des cylindraxes, longtemps méconnues, sont dans ces formes particulièrement nettes et importantes : ils sont raréfiés, déformés, altérés profondément. On peut même rencontrer, mais exceptionnellement, une véritable nécrose aseptique. Babinski, Cournand, l'avaient signalé ; nous-mêmes avons retrouvé, dans les coupes concernant l'observation I, de véritables plages nécrotiques [2].

Les infiltrations périvasculaires sont classiques dans les plaques ou à leur contact immédiat. Guillain et I. Bertrand ont montré qu'elles étaient dues à un processus d'irritation par les produits de désintégration et à la présence de cellules vectrices dans l'espace périvasculaire.

Beaucoup plus intéressantes sont les *altérations vasculaires en territoire sain, loin de toutes plaques*. L'examen histologique de nos deux cas nous en a montré la réalité d'une manière indiscutable sous forme de *vascularites* avec lésions de la mésartère, épaissie et infiltrée de cellules mononucléées, et de manchons périvasculaires formés de lymphocytes, de monocytes et de plasmazellen. Dans notre dernier cas même, nous avons constaté quelques petites hémorragies dans l'espace périvasculaire.

Les plaques occupent, en général, la substance blanche mais peuvent empiéter sur les formations grises, surtout au niveau des noyaux bulbaires et pontins. Dans ce cas les cellules ganglionnaires subissent toutes les altérations dégénératives classiques : tigrolyse, picnose, atrophie, dégénérescence.

Nous nous sommes surtout attachés à l'étude cytologique en dehors des plaques et nous avons constaté de la manière la plus nette que dans ces formes aiguës, il existait une atteinte cellulaire importante

Déjà dans une précédente observation [3] nous avions signalé la « raréfaction et la chromatolyse des cellules de certaines circonvolutions ». Dans l'observation I de ce présent travail, les lésions cellulaires étaient particulièrement grossières : raréfaction générale intense, avec ombres cellulaires nombreuses, altérations nucléaires, tigrolyse, picnose, neuronophagie. Signalons que l'autopsie de cette malade avait pu être pratiquée quelques heures après la mort et les pièces fixées de façon parfaite.

Dans ces deux cas enfin, nous avons pu constater, en plein parenchyme sain, de véritables infiltrations diffuses, parfois à type nodulaire, de caractère nettement inflammatoire.

Des lésions discrètes de méningite avec infiltrations et épaississement de la méninge molle ont été constatées dans les 2 cas.

La sclérose en plaques aiguë revêt donc les mêmes grands aspects anatomiques que la forme commune, mais présente quelques caractères très spéciaux, de type inflammatoire, et que nous avons retrouvés à deux reprises, de façon indiscutable.

Ces formes aiguës se rapprochent beaucoup, au point de vue anatomique, de certaines encéphalo-myélites disséminées où ces lésions inflammatoires sont au maximum et où l'on retrouve également, mais beaucoup plus discrètes, des plages de démyélinisation.

Une fois de plus l'anatomie pathologique conduit à des analogies qu'elle ne peut trancher. Sans pousser le paradoxe jusqu'à dire qu'elle est une cause d'obscurité, il est certain qu'elle augmente la complexité des faits tant qu'une étiologie précise ne peut être invoquée. La seule classification pleinement satisfaisante est la classification étiologique ; aussi est-ce vers ces recherches que doivent tendre tous les efforts pour mettre un peu de clarté dans ces encéphalites à virus neurotrope.

Etiologie. — Nous avons rappelé, au début, la position du problème étiologique de la sclérose en plaques, et nous avons vu qu'à la théorie de la nature infectieuse spécifique on opposait celle d'un vaste syndrome anatomo-clinique, sans spécificité, dû à de nombreuses causes infectieuses, toxiques, ou simplement dégénératives.

On comprend aisément que la forme commune, à évolution chronique, aît entraîné ces divergences ; par contre, la forme aiguë ne prête guère à discussion et tous les auteurs qui l'ont étudiée ont admis, sans réserve, la nature infectieuse spécifique.

On y retrouve, en effet, les caractères essentiels des maladies infectieuses à virus neurotrope et ses divers chapitres sont nettement marqués au cachet de l'infection.

La clinique montre une atteinte diffuse du névraxe touché simultanément, à tous les niveaux, avec sans doute des zones de prédilection mais comme le font les névraxites. L'évolution en est capricieuse, se calmant pour bientôt envahir d'une nouvelle poussée une zone jusque-là respectée. La fièvre peu élevée manque rarement et suit dans sa courbe les phases de rémission et d'aggravation de la maladie.

Le liquide céphalo-rachidien présente, dans l'immense majorité des cas, les signes d'une réaction inflammatoire très accusée, avec son hyperalbuminose modérée, son hypercytose dépassant fréquemment 50 éléments par millimètre cube. La réaction du benjoin colloïdal, toujours positive, est un argument de plus pour affirmer la nature infectieuse, l'hyperalbuminose n'étant pas suffisante pour constituer, par elle-même, une cause d'erreur bien connue. Signalons à ce sujet que la réaction est loin d'être spécifique et que nous l'avons trouvée positive ou subpositive dans d'autres névraxites, nettement différentes de la sclérose en plaques.

L'étude histologique, et c'est là ce qui fait son grand intérêt, montre, à côté de lésions grossières et sans caractères précis, des lésions de type très probablement inflammatoire.

En dehors, et loin de toutes plaques, nous avons retrouvé, dans deux cas minutieusement étudiés, des péri-vascularites et de petits nodules intraparenchymateux comme on en rencontre dans les encéphalites les plus classiques. Au niveau des circonvolutions, des noyaux mésocéphaliques, des cornes médullaires, là où aucune atteinte myélinique n'était décelable, nous avons mis en évidence des altérations cellulaires importantes avec les images de neuronophagie, d'infiltration péricellulaire par les éléments ronds si typiques des infections neurotropes. Evidemment il faut bien reconnaître que les arguments histologiques, en matière « d'infection » dans le sens précis, bactériologique du mot, sont bien rarement sans appel ; en particulier, les figures de dégénérescence cellulaires ne sont pas pathognomoniques.

Les recherches bactériologiques et expérimentales sont restées jusqu'à présent sans résultats définitifs. Comme dans les autres infections neurotropes, c'est surtout aux inoculations qu'on a eu recours. Certains auteurs ont sans doute apporté des résultats positifs et ont obtenu des paralysies par injection de sang et de liquide de malades. Certains même ont observé des lésions encéphalo-médullaires semblables à celles de la maladie humaine (Kuhn et Steiner), mais, à vrai dire, ces résultats restent douteux ; plus nombreux sont ceux qui, se plaçant dans des conditions excellentes, n'ont pu reproduire ni paralysies, ni scléroses.

Nous-mêmes, avec le concours du prof. Pettit, avons entrepris, en 1931, une vaste expérimentation (voir thèse de Géraud). Nous avons fait plus de 200 inoculations de sang, de liquide céphalo-rachidien, de matière cérébrale à 20 singes, 80 lapins, 20 rats blancs.

Au point de vue clinique, nous n'avons rien obtenu de vraiment spécifique. Les phénomènes pathologiques étaient dus à des lésions traumatiques ou infectieuses banales.

Au point de vue anatomique, les lésions constatées ont été retrouvées chez des *animaux témoins* ayant reçu des injections de sang et de liquide d'hommes sains : l'injection d'une albumine étrangère entraîne souvent des modifications histologiques du système nerveux, qu'il y ait ou non choc anaphylactique (Gate et Dechaume-Alajouanine et I. Bertrand).

De cette longue expérimentation et de ces échecs, nous avons cependant retiré quelques enseignements et quelques règles indispensables à suivre dans l'avenir :

a) Nécessité d'injecter de la matière cérébrale et non du sang ou du liquide qui sont de mauvais milieux. Les formes aiguës sont incontestablement celles qui sont les plus favorables ;

b) Les inoculations doivent se pratiquer par voie intracérébrale ou méningée et l'on doit injecter un grand nombre d'animaux à cause des déchets et des accidents inévitables ;

2. L'étude anatomique complète de ce cas paraîtra prochainement dans la *Revue neurologique*.

3. *Annales de Médecine*, Mars 1934.

c) Dans les infections neurotropes, il faut trouver l'animal réceptif ; de nombreux exemples sont là pour le prouver : l'encéphalite épidémique est inoculable au lapin et à la souris, qui se montrent réfractaires à la poliomyélite aiguë, elle-même seulement transmissible au singe. Il est probable que c'est surtout chez cet animal qu'il faut orienter les recherches ;

d) Il faut conserver les animaux longtemps après les inoculations, l'incubation pouvant être très longue. Alajouanine a constaté, chez des lapins inoculés à l'aide de moelle de poliomyélite antérieure subaiguë, des signes cliniques et des lésions anatomiques analogues six mois après. Nous possédons actuellement un lot de lapins inoculés en Juillet 1936 à l'aide de matière cérébrale de sclérose aiguë (obs. I) qui ne présentent encore rien de pathologique.

A notre avis, cette question des inoculations doit être entièrement reprise et c'est par l'utilisation méthodique et rigoureuse de ces formes aiguës que l'on pourra peut-être arriver à la solution du problème étiologique. Etant donné la rareté relative de ces cas, une collaboration générale serait souhaitable et il y aurait un grand intérêt à centraliser ces recherches dans des centres spécialisés dans l'étude de ces névraxites, comme l'ont dit déjà MM. Jakob et Guillain. Un matériel d'animaux, de singes en particulier, permettrait de réaliser dans les meilleures conditions ces inoculations et de jeter un peu de clarté dans ce groupe si confus des infections neurotropes.

Place nosologique de la sclérose en plaques aiguë. — *Les rapports avec la sclérose multiple commune* et les encéphalo-myélites disséminées aiguës ont suscité de nombreux travaux, surtout de la part des auteurs allemands. Nous renvoyons, pour cela, aux mémoires très importants de Marburg, Anton et Wohlwill, Redlich, Pette, Spielmeyer et à la thèse française de Cournand où sont exposés en détail les divers points de vue.

Disons simplement que deux théories s'affrontent. Pour certains, les unicistes, il y aurait identité étiologique entre la sclérose en plaques commune et aiguë et les encéphalo-myélites aiguës disséminées. « La différence consiste simplement dans l'acuité et dans l'intensité de l'infection... qui détermine dans une très haute mesure le substratum histologique. » (Pette).

Pour d'autres, au contraire, on doit nettement séparer la sclérose multiloculaire ordinaire, à évolution chronique, des formes aiguës que l'on doit ranger dans la grande classe des encéphalo-myélites aiguës disséminées qui ne ressemblent en rien, ni au point de vue clinique, ni au point de vue anatomique, à la sclérose multiple.

Sans doute ce problème ne pourra recevoir de solution définitive que par des précisions étiologiques fournies par l'expérimentation et toute discussion basée uniquement sur la clinique et sur l'anatomie pathologique peut paraître vaine.

Ces arguments cliniques et anatomiques nous semblent cependant suffisamment nets pour prendre position.

A notre avis, on ne peut nier la réalité d'une sclérose en plaques aiguë, forme clinique spéciale de la sclérose en plaques habituelle.

On retrouve le même tableau clinique général avec ses signes disséminés, l'atteinte pyramidale et cérébelleuse, le nystagmus, l'évolution par poussées, très rapprochées sans doute dans la forme aiguë mais parfaitement nettes.

Très souvent on constate, dans les antécédents, un petit épisode neurologique, oculaire, vestibulaire ou pyramidal.

La courbe du benjoin colloïdal enfin est identique. L'anatomie montre la même affinité pour la substance blanche, la même démyéliminisation par plaques ; seuls, l'âge et l'intensité du processus déterminent des différences que l'on retrouve dans d'autres maladies, la poliomyélite, par exemple, où il existe toutes les formes de passage depuis les formes frustes jusqu'aux plus graves qui aboutissent à la mort en quelques jours.

Les rapports avec les encéphalo-myélites aiguës disséminées sont beaucoup plus difficiles à préciser. Pour nous, elles représentent un vaste syndrome anatomique, à étiologies multiples, certaines connues (vaccine, variole, varicelle, rougeole), d'autres inconnues. Que le virus de la sclérose en plaques puisse les déterminer, rien ne s'y oppose. N'avons-nous pas constaté des lésions inflammatoires indiscutables en dehors des plaques, ce qui est un caractère essentiel de ces encéphalo-myélites aiguës ? On sait bien que le système nerveux, comme les autres parenchymes, ne possède qu'un nombre limité de réactions vis-à-vis des agents pathogènes, et des agents différents peuvent provoquer des lésions semblables. Aussi l'anatomie ne peut-elle prétendre à une classification solide des maladies ; seule l'étiologie le permet.

Traitement. — Malgré les nombreux essais thérapeutiques, nous ne possédons pas encore de traitement efficace de cette affection. Nous n'avons pu vérifier les espoirs que nous avions mis dans la « sérothérapie hémolytique » de Laignel-Lavastine et Koressios. Etant donné les bons résultats que ce traitement a donné à leurs auteurs, nous avons l'intention de le reprendre en l'appliquant à des cas récents.

Dans les formes aiguës et au cours des poussées évolutives, on en est réduit aux anti-infectieux banaux (salicylate, uroformine) et aux vaccins neurotropes préconisés par V. Economo, « staprolysats-vaccineurine », sans le moindre succès d'ailleurs.

Cette forme aiguë présente donc des intérêts multiples et apporte dans l'étude de la sclérose en plaques quelques notions fondamentales.

A notre avis, elle est un des pivots de la théorie infectieuse à laquelle elle fournit des preuves de toutes sortes. Nous pensons que c'est elle qui apportera la preuve étiologique définitive.

Conclusions.

Une classification anatomo-clinique des maladies n'est évidemment qu'un pis aller et le grand groupe de névraxites diffuses aiguës et subaiguës ne peut être rigoureusement démembré tant que dure l'obscurité de la bactériologie des virus neurotropes.

Aussi ne saurait-il être question de classer avec quelque rigueur les très diverses manifestations des encéphalo-myélites aiguës et subaiguës.

C'est pourquoi le caractère inflammatoire spécifique de la sclérose en plaques est contesté par certains qui décrivent des scléroses en plaques syphilitiques, paludéennes, dues à l'encéphalite, type Economo-Cruchet. Mieux encore, on a pu parler de scléroses multiples simplement « dégénératives ».

Ces faits sont certainement exceptionnels et aucun des 360 cas de sclérose en plaques que nous avons observés personnellement n'appartenait à ces catégories ; nous avons toujours eu l'impression d'une maladie primitive, autonome.

Nous soutenons volontiers la nature infectieuse et spécifique de la sclérose en plaques parce que tous les intermédiaires existent entre la forme commune chronique subaiguë lentement progressive et les formes subaiguës à poussées progressives, les formes aiguës de la maladie. Or, cette forme aiguë a une allure infectieuse indéniable ; elle est un des pivots de la théorie infectieuse à laquelle elle procure des appoints cliniques anatomiques et humoraux ; c'est elle qui fournira également la preuve étiologique concluante.

PETITS ACCIDENTS RESPIRATOIRES DE L'ÉTHÉRISATION EN MÉTHODE CLOSE

L'APNÉE EXCEPTÉE

PAR

Jean BERGER
Chirurgien de l'hôpital Necker.

et **Geneviève DELAHAYE**
Ancien chef de Clinique à la Faculté.

Nous laisserons de côté les grands accidents de l'anesthésie à l'éther, les accidents syncopaux graves : syncopes blanches et syncopes bleues.

Les premières ne rentrent pas dans le cadre de cette étude. Ce sont des accidents qui surviennent généralement de façon brutale, au début de l'anesthésie, sans symptômes prémonitoires, et dont la gravité défie toute thérapeutique. Ils sont heureusement très rares, surtout dans l'anesthésie à l'éther (Sheldon). Si les statistiques de Gurlt et Neuber (Allemagne), de Miller (Amérique) témoignaient d'une mortalité n'excédant pas 1 mort sur 2.000 chloroformisations, celles d'Ollier et Julliart, de Forgue, de Villars et Leriche donnent à peine un décès sur 5.000 éthérisations.

Les secondes sont trop connues pour que nous y insistions. Elles réalisent le tableau clinique cent fois décrit de l'asphyxie progressive : cyanose livide croissante chez un malade très profondément endormi, respiration de plus en plus superficielle, puis arrêt respiratoire précédant l'arrêt des battements cardiaques.

Ce sont les petits accidents respiratoires, presque toujours sans gravité immédiate, que nous voulons retenir, en particulier la *cyanose*, la poussée abdominale et la toux, l'apnée ayant été étudiée déjà dans un article récent paru ici même [1]. Leur double valeur clinique vient de ce que non seulement ces petits accidents, souvent *monosymptomatiques*, n'ont pas une signification univoque, et peuvent indiquer tantôt une insuffisance, tantôt une profondeur exagérée de la narcose, mais aussi de ce fait que toute anomalie de l'anesthésie modifiant d'abord le régime respiratoire, toute manifestation de cet ordre doit mettre en garde contre la survenue d'accidents plus graves. Les travaux de ces dernières années donnant sur leur importance et leur mécanisme quelque clarté, ont en même temps permis d'améliorer la technique de l'anesthésie par inhalation.

Cyanose.

Il ne s'agit pas de la cyanose passagère dont peut s'accompagner *au début* de l'anesthésie

1. Voir *La Presse Médicale*, 15 Décembre 1937.

par inhalation, un incident asphyxique, ni de la cyanose livide qui n'est que l'une des manifestations de la *syncope respiratoire de surdosage*, mais d'une cyanose isolée, monosymptomatique, fréquemment observée lors de l'éthérisation et dont la gravité est liée non à l'intensité de la coloration des téguments, mais au *degré d'anoxémie* qui l'accompagne.

Cyanose et anoxémie ne sont pas, en effet, synonymes (Clément [3], Lavoine [11]). Si l'on se souvient que la cyanose est la traduction visible d'un fait chimique, à savoir qu'il n'y a pas dans le sang assez d'oxygène pour assurer la réduction de *toute* l'hémoglobine ; si l'on se rappelle que son seuil correspond à la persistance, dans le sang, de 6 à 8 volumes pour 100 d'hémoglobine non réduite — mais qu'elle ne préjuge en rien de la pression plasmatique en O, laquelle dépend aussi de la richesse en hémoglobine du sang — on comprend qu'elle puisse apparaître en dehors de toute anoxémie vraie (le terme d'anoxémie désignant le besoin d'oxygène qui se fait sentir lorsque le sang en est assez appauvri pour ne pouvoir plus entretenir les fonctions essentielles de circulation et de respiration).

Cependant l'hypoxémie (Nelson [17]) qu'elle implique toujours, le risque d'anoxémie qu'elle comporte si elle se prolonge et, d'autre part, sa fréquence dans l'anesthésie à l'éther, ont paru à Waters [25] des arguments assez sérieux pour justifier un retour aux méthodes ouvertes : « Les désavantages de l'appauvrissement en oxygène contrebalancent à tel point les avantages des méthodes closes qu'un retour s'est fait à la méthode d'administration à la compresse. »

Ceci dit, voyons les conditions habituelles de son apparition lors de l'éthérisation. Pratiquement elle reconnaît deux causes : l'obstruction respiratoire, ou la raréfaction excessive de l'oxygène.

I. *Obstruction respiratoire.* — C'est le cas le plus fréquent dans l'anesthésie de durée moyenne, et c'est à peu près toujours l'hypersécrétion qui en est responsable. Les autres causes d'obstruction respiratoire sont exceptionnelles (Tate [22]), les unes temporaires et aisément remédiables : vomissements, chute de la langue en arrière (surtout en position déclive) ; les autres rarissimes : spasmes des masséters ou spasme laryngé (Wiggins [26]). Au contraire, *l'hypersécrétion réflexe* est des plus fréquentes (Romberger [20], Featherstone [5], Saklad [21]) ; elle est pour Clément [3] pratiquement la seule cause d'obstruction respiratoire dans l'anesthésie qui nous occupe.

Cliniquement elle est assez indiquée par l'embarras de la respiration qui devient humide, râlante et s'accompagne de tirage et de poussée abdominale, cependant que la coloration bleutée des téguments apparaît ; l'obstacle que constituent les mucosités diminue, en effet, de moitié ou plus (Mac Kesson) la ventilation pulmonaire, d'où hypoxémie rapidement visible. Il n'y a cependant pas de symptômes alarmants : le rythme respiratoire n'est pas modifié, le pouls reste inchangé. Souvent, on note des signes d'anesthésie légère ; souvent, mais non toujours : contrairement à l'affirmation de Bezza [1] pour qui l'hypersécrétion n'existe qu'en période de narcose insuffisante, nous avons pu l'observer chez les malades profondément endormis. Il s'agit soit d'une irritabilité particulière de la muqueuse du tractus respiratoire — et l'atropine eût été indiquée — soit d'un malade très résistant chez lequel le sommeil n'est obtenu que par un mélange fortement concentré en anesthésique (ici, à l'exclusion de l'atropine, c'est un narcotique qu'il eût fallu administrer) ; on voit l'intérêt qu'il y aurait à disposer d'un test de réceptivité sûr qui permettrait, dans des cas analogues, par une médication pré-anesthésique appropriée, de diminuer la résistance du malade et, du même coup, la concentration en éther du mélange respiré et l'hypersécrétion.

Quoi qu'il en soit, elle rend difficile la conduite à tenir. L'idéal serait de laisser le malade se ravitailler copieusement d'air pur, puis de recommencer à faire progresser doucement la manette d'admission de l'éther. Mais si la narcose est légère, le malade peut se réveiller et c'est, en tout cas, un retard notable apporté à l'intervention. D'autre part, on ne peut intensifier la narcose sans risquer d'accroître la cyanose par raréfaction toujours plus grande d'oxygène ; il est aussi trop tard pour l'injection d'atropine, sauf à la faire intra-veineuse. On songe au carbogène ; mais son emploi peut masquer un surdosage en faisant disparaître la cyanose, cependant que l'augmentation considérable du volume du mélange respiré favorise l'absorption d'une grande quantité d'anesthésique. De plus, l'ampleur accrue des mouvements respiratoires réalise une sorte de poussée abdominale qui gêne l'opérateur.

Dans cette alternative, il faut essayer de diminuer *l'hypersécrétion :* enlever un tube de Mayo, trop irritant s'il n'est pas indispensable ; assécher autant qu'on le peut le pharynx, au besoin par aspiration des mucosités (Simpson Hall [9]) et si la cyanose est inévitable, la laisser *intermittente* (Waters [24]), soulever de temps en temps le masque, ou mieux, *donner de l'oxygène* (Featherstone [5]).

II. *Raréfaction d'oxygène.* — La seconde cause de cyanose dans l'éthérisation est, non un véritable surdosage, lequel ne se produit pas dans l'anesthésie bien surveillée, mais une raréfaction excessive de l'oxygène qu'il semble dans certains cas difficile ou impossible d'éviter. Toute anesthésie qui se prolonge, c'est-à-dire qui impose au malade pendant un temps assez long le rebreathing d'une atmosphère de plus en plus pauvre en oxygène — ou qui, chez un malade très résistant, nécessite une forte concentration en anesthésique du mélange respiré — c'est-à-dire une faible concentration en oxygène, — amène nécessairement l'hypoxémie (Mac Curdy [12]). Celle-ci apparaît plus ou moins vite selon le *besoin d'oxygène* du malade (cas des malades au métabolisme très augmenté qui consomment de grandes quantités d'oxygène (Waters), et la *raréfaction de l'oxygène dans l'air respiré.* Monod [16] après Waters, Mac Curdy, Featherstone, insiste sur ce grave inconvénient des méthodes closes. Des prélèvements faits au niveau du tube qui unit la boule au masque de l'Ombrédanne, lui ont permis d'établir aux divers moments de l'anesthésie les proportions dans lesquelles existent le Co^2 et l'oxygène. Or, « si le Co^2 est dans l'ensemble à un taux suffisant, il semble qu'il y ait toujours aussi besoin d'oxygène. Sauf au début de l'anesthésie, sauf dans des conditions très particulières..., on est toujours entre les chiffres correspondants à la zone limite où l'organisme réagit au besoin d'oxygène ». Il convient donc, et c'est sa conclusion, « pendant toute la durée de l'anesthésie avec l'appareil d'Ombrédanne, d'insuffler régulièrement de l'oxygène pur sous le masque et de veiller soigneusement à éviter la cyanose ».

Poussée abdominale.

La poussée abdominale, l'issue hors du ventre de son contenu, est encore un de ces petits accidents peu graves, mais particulièrement gênants lors de certains temps opératoires tels que l'ouverture ou la fermeture du péritoine, la recherche, l'examen ou l'essai de préhension d'un des viscères abdominaux. Là encore, une insuffisance ou, au contraire, un excès d'éther peuvent être en cause.

On sait que cette poussée dépend du tonus variable des muscles dont la contraction ou le relâchement font les mouvements respiratoires, et tout spécialement du diaphragme, innervé par le XII[e] dorsal et le phrénique venu des IV[e] et V[e] paires cervicales. Normalement chez un individu non endormi, la poussée est *inspiratoire :* le diaphragme se contracte, repoussant vers l'abdomen la masse viscérale, cependant que la contraction simultanée des intercostaux externes porte à son maximum l'ampliation thoracique. Elle cesse lors de l'expiration, quand le muscle relâché accueille dans sa concavité réformée le contenu abdominal, cependant que la contraction des intercostaux internes fait se replier l'éventail des côtes. Ainsi est réalisé le type respiratoire normal *abdomino-thoracique.* Chez le malade endormi, ce type est habituellement conservé, du moins dans l'anesthésie à l'éther (Miller [15]). Habituellement, c'est *l'amplitude* des mouvements respiratoires qui varie aux divers stades de l'anesthésie : exagérée lors de la période d'excitation du début, elle redevient normale, pour diminuer encore lors de l'anesthésie complète (Mackenzie [13]) qui laisse intact le jeu diaphragmatique (Overholt [18]). Mais le type mixte est habituel.

On voit comment la poussée peut être due à une *insuffisance d'anesthésie ;* elle n'est alors qu'une exagération des mouvements respiratoires normaux : l'abdomen se distend en même temps que se dilate la cage thoracique, en inspiration, d'une façon plus ou moins accentuée. Toute excitation périphérique, reçue par ce malade mal endormi, « le fait respirer », augmentant encore cette poussée ; par ailleurs, les signes oculaires sont ceux d'une narcose légère, le trismus persiste, la résolution musculaire est imparfaite : il suffit d'augmenter la quantité d'anesthésique pour que tout rentre dans l'ordre. La poussée irréductible ne s'observe guère que chez des malades *obèses*, à contenu abdominal volumineux, à mésos infiltrés, à paroi flasque, ou encore chez des malades qui, peut-être en raison d'une excitabilité particulière de leurs centres bulbaires, conservent des mouvements respiratoires d'une amplitude exagérée, que l'on ne saurait réduire sans amener l'anesthésie à la limite de la toxicité.

Mais il est une autre poussée tout à fait différente. Ici la narcose est profonde, la respiration est régulière, voire automatique, la résolution musculaire complète, la pupille punctiforme, les réflexes absents. Cependant l'abdomen se distend à chaque respiration, parfois avec violence. On constate alors que ce gonflement abdominal, cette poussée diaphragmatique se produit en expiration. En somme, lorsque le thorax fait un mouvement expiratoire, le diaphragme semble se déplacer comme il le fait dans l'inspiration normale. Il s'agit alors de malades qui dorment trop profondément, comme en témoignent, si on les recherche, une laxité extrême des muscles de l'œil qui permet de déprimer facilement le globe oculaire, une certaine sécheresse de la conjonctive, bon signe d'anesthésie trop poussée (Poe), l'abolition du réflexe lumineux, indiquant l'approche de la toxicité, ou encore quelques irrégularités d'abord très espacées du rythme respiratoire. Ces malades qui ont trop d'anesthésique, ont peut-être, de ce fait, leur centre phrénique inhibé à l'exclusion des autres centres respiratoires. Flagg [6] fait de ces signes *diaphragmatiques* les meilleurs symptômes avertisseurs du surdosage. « Ils ont

— dit-il — une grande valeur lorsqu'on est obligé de maintenir un niveau élevé d'entretien, comme il arrive dans les interventions sur l'abdomen supérieur. Nous basons notre détermination du relâchement du diaphragme sur le caractère de la respiration abdominale... Au fur et à mesure que l'anesthésie devient plus profonde, ces mouvements deviennent moindres, mais l'abdomen s'enfle cependant lors de l'inspiration. Si toutefois le niveau de l'anesthésie est très élevé, le diaphragme se relâche et l'abdomen, au lieu d'être distendu, s'affaisse pendant l'inspiration. Cet affaiblissement est un des signes de danger les plus graves ; il indique que l'anesthésie a été poussée au delà des limites légitimes. On peut être obligé d'aller jusqu'à la limite, mais il faut savoir ce qu'est la limite. »

Cette poussée est particulièrement fréquente chez les enfants où d'ailleurs, en raison de leur extraordinaire tolérance à l'anesthésie, elle n'a pas tout à fait la gravité qu'elle a chez les adultes.

Toux.

Assez fréquente au début de l'anesthésie à l'éther, surtout chez l'homme et l'enfant, elle semble due, non pas tant aux impuretés de l'éther que l'on en rendait trop facilement responsable (Mendenhall [14]), qu'à deux conditions défectueuses d'administration de l'anesthésique :

1° *Une mauvaise vaporisation.* — Du liquide anesthésique peut être versé en trop grande quantité (plus de 175 gr. dans l'appareil d'Ombrédanne) ou mal vaporisé dans un bas de masque insuffisamment essoré : il suffit alors de sécher le bas du masque pour la faire cesser.

2° *Une montée trop rapide.* — On sait combien l'éther est irritant pour la muqueuse respiratoire : Dann a pu rapporter un cas de mort survenu à la suite d'une instillation d'éther faite par erreur dans la trachée où l'on souhaitait envoyer de l'oxygène. La technique habituelle (Thèse Tison) qui consiste à monter la manette d'admission de l'Ombredanne d'un demi-degré toutes les demi-minutes ne peut convenir dans tous les cas, et ils sont fréquents, où le malade respire insuffisamment. Ce qui compte, en effet, c'est le volume de mélange gazeux qui passe par les voies respiratoires dans un temps donné : il faut donc tenir compte et de la profondeur et de la fréquence des mouvements respiratoires, ne pas augmenter par une progression aveugle la concentration en anesthésique d'un mélange qui, parcimonieusement admis tant que le malade peut contrôler sa respiration et résister à l'anesthésie, sera tout à coup avidement respiré lors de la perte de conscience. L'introduction brutale d'une grande quantité d'éther déclanchera alors, presque immanquablement, le réflexe tussigène. Tous les auteurs insistent sur la fréquence avec laquelle ce petit incident s'observe lorsque le début de l'anesthésie est trop rapidement mené (Hornabrook [10]). « Il faut, dit Burrows [2], dix à quinze minutes au moins pour une anesthésie en milieu gazeux. » Et Faenza [4] fait remarquer très justement que les effets ne variant pas proportionnellement aux doses, il est illusoire d'essayer d'aller vite.

La toux survenant au début de l'anesthésie est fort gênante ; non seulement elle peut provoquer, si les secousses sont trop rapprochées, un début d'asphyxie qui oblige à soulever le masque et à laisser se réveiller le malade, mais encore elle entraîne une expulsion exagérée de Co^2 et peut être suivie d'apnée temporaire. De toute façon elle retarde l'anesthésie qu'on est contraint de ne faire progresser qu'avec une extrême lenteur, sous peine d'augmenter considérablement l'hypersécrétion. Pour toutes ces raisons, les Américains avaient proposé le badigeonnage pré-opératoire de l'isthme pharyngé avec un collutoire novocaïné. Quelques auteurs conseillaient le réchauffement de l'éther (Ross, Fairlies, Gwathmey, Rolland), mais Hewers le critique vivement et insiste sur l'action fortement irritante de l'éther trop chaud ; l'emploi du gomme-éther ne semble pas non plus réaliser un progrès.

Si, en dépit d'une progression douce, la toux apparaît, le premier soin de l'anesthésiste doit être d'assécher son masque, et, ce faisant, de laisser le malade prendre une ou deux bouffées d'air. Habituellement la toux cesse. Le masque est alors replacé, la manette ramenée au chiffre 3, où il est rare que la toux persiste ; puis la montée s'effectue environ deux fois plus lentement qu'à l'ordinaire, facilitée par une mise en flexion légère de la tête sur le cou. Si cependant la toux réapparaît chaque fois, par exemple, que l'on atteint le chiffre 4 sans que l'on puisse obtenir l'anesthésie, il faut, soit attendre en demeurant dans les limites de la concentration tolérée, que l'anesthésie survienne ; cela peut demander encore huit à dix minutes — soit abolir rapidement le réflexe en montant à 5, 5 1/2 ou même 6 pour redescendre aussitôt le ronflement installé. Il convient alors de maintenir jusqu'à la fin de l'intervention une anesthésie assez profonde, le réflexe tussigène étant souvent le premier à réapparaître lorsqu'il a disparu le dernier.

*
* *

Ces quelques réflexions sur les petits incidents de l'éthérisation, qui n'apportent pas de données nouvelles mais rappellent, au contraire, quelques-unes des inconnues du problème de la narcose, nous ont permis cependant d'insister sur deux notions pratiques récemment précisées :

D'une part, *l'importance de la cyanose*, risque inhérent à toute anesthésie par inhalation et qui, relativement peu grave dans l'anesthésie à l'éther, où elle relève plus souvent d'une hypoxémie par obstruction respiratoire que d'une anoxémie vraie, est heureusement atténuée par l'adjonction d'oxygène au mélange respiré.

D'autre part, *la valeur de la poussée abdominale* en tant que symptôme indicateur du niveau de l'anesthésie.

BIBLIOGRAPHIE

(1) P. Bezza : L'hypersécrétion pendant l'anesthésie. *Arch. ital. di Cirurgia*, 16 Mai 1935.
(2) J. R. Burrows : La résolution musculaire pendant les interventions chirurgicales. *Current researches anesthesia and analgesia*, Janvier-Février 1935, 8.
(3) E. W. Clément : Morts sous anesthésie, les moyens de les prévenir. *Current researches in anesthesia and analgesia*, Mai-Juin 1933, 93 ; Le contrôle de la respiration pendant l'anesthésie. *Idem*, Juillet-Août 1931, 153.
(4) Faenza : Symptômes du réveil. *Minerva, medica*, 14 Avril 1934.
(5) Featherstone : Le poumon dans l'anesthésie. *British medical Journal*, 16 Juillet 1932.
(6) Flagg : *L'art de l'anesthésie*, 1924.
(7) Forgue : *Précis d'Anesthésie chirurgicale*, Octobre 1924 (*Doin*).
(8) Gwathmey : *Anesthesia*, 1924.
(9) Simpson Hall : *British medical Journal*, 16 Juillet 1932.
(10) Hornabrook : Observations critiques sur l'anesthésie. *Current researches in anesthesia and analgesia*, Novembre-Décembre 1931, 241.
(11) R. Lavoine : Technique de l'anesthésie au protoxyde d'azote. *Anesthésie et Analgésie*, Juin 1937.
(12) Mac Curdy : *Rebreathing et Ethérisation*. Janvier 1922.
(13) Mackenzie : Complications pulmonaires post-opératoires ; action du CO^2. *British medical Journal*, Mars 1932.
(14) N. Mendenhall : Effets pharmacologiques de l'éther non purifié. *Current researches in anesthesia and analgesia*, Novembre-Décembre 1933, 259.
(15) Miller : Paralysie respiratoire pendant l'anesthésie. *Journal of the American medical Association*, 17 Janvier 1925.
(16) R. Monod et H. Arnal : De l'importance du besoin d'oxygène et d'un dosage précis du CO^2 au cours des anesthésies par inhalations. *Anesthésie et Analgésie*, Avril 1936.
(17) C. F. Nelson : Hypoxémie. *Current researches in anesthesia and analgesia*, Novembre-Décembre 1931, 262.
(18) R. H. Overholt : Hypoventilation pulmonaire post-opératoire. *Current researches in anesthesia and analgesia*, Mai-Juin 1931, 133.
(19) Poe : Symptômes indiquant le degré de profondeur de l'anesthésie. *American Journal of Surgery*, Octobre 1922.
(20) Romberger : Points pratiques de l'anesthésie. *Current researches in anesthesia and analgesia*, Mars-Avril 1934, 89.
(21) Sarlad : Effets des agents anesthésiques. *American Journal of Surgery*, Janvier 1932.
(22) Tate : Accidents de l'anesthésie. *Current researches in anesthesia and analgesia*, Mai-Juin 1931, 138.
(23) Tison : L'anasthésie à l'éther avec l'appareil d'Ombrédanne. *Thèse de Paris*, 1908.
(24) R. Waters, A. S. Wineland et M. H. Seevers : Le problème de l'O et du CO^2 dans l'anesthésie. *Current researches in anesthesia and analgesia*, Janvier-Février 1931, 10.
(25) Waters et I. W. Harris : O et CO^2 dans l'anesthésie, *Current researches in anesthesia and analgesia*, Mars-Avril 1931, 59.
(26) Wiggins : Soins à donner pendant l'anesthésie. *American Journal of Surgery*, Janvier 1934.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

G. Brouet. *Données nouvelles sur le pneumocoque et les infections pneumococciques* (*Louis Arnette*), 2, rue Casimir-Delavigne. Thèse de Paris, 1937, 160 pages. — Cette thèse étudie les méthodes de diagnostic rapide et précis des affections pneumococciques, encore trop peu connues et pratiquées. Une partie de ce travail est consacrée à la pathologie expérimentale et comparée. B. y attire l'attention sur l'intérêt de l'inoculation intrapéritonéale qui permet de préciser les réactions de la souris à l'envahissement pneumococcique et de faire disparaître les germes associés. L'instillation par voie nasale sous narcose constitue également une technique précieuse pour l'inoculation par voie respiratoire. B. constate, en outre, l'importance et la précarité des lésions hépatiques, et signale l'existence d'une pneumonie prolongée de la souris.

Un autre chapitre est consacré à la répartition des pneumocoques en 32 types. Les épreuves du gonflement de la capsule, de l'agglutination microscopique ou macroscopique sont des moyens simples de les reconnaître, à condition d'avoir les sérums spécifiques de lapins préparés dans ce but.

Enfin, B. étudie surtout le diagnostic rapide et précis des pneumococcies, en combinant les recherches du gonflement de la capsule et l'inoculation au péritoine de la souris. On peut obtenir, par ce procédé, l'authentification définitive du germe dans un délai allant de 8 à 36 heures.

L'intérêt pratique de ces méthodes est considérable puisqu'elles sont indispensables à la pratique d'une sérothérapie bien conduite. La thèse de B. apporte une contribution capitale à une étude qui avait été jusqu'à présent trop négligée en France.

A. Ravina.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE PARIS (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE DE PARIS (*Annales médico-psychologiques*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 24 fr.).

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS (*Revue Neurologique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris, — Prix du numéro : 24 fr.).

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE (*Revue de la Tuberculose*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. —

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

9 Juillet 1938.

Préparation d'un sérum antibotulique bivalent par injections au cheval de toxines englobées dans la lanoline. — M. **Weinberg** et Mlle **Kreguer** ont réussi à préparer de bons sérums antibotuliques en suivant la technique suivante : un cheval hyperimmunisé contre la toxine A, c'est-à-dire ayant atteint le plafond de l'immunisation, est saigné et laissé au repos pendant un mois. Au bout de ce temps, il ne reçoit plus d'injections de toxine A. On commence, par contre, à l'immuniser contre la toxine B. Lorsque l'hyperimmunisation du cheval contre la toxine de ce deuxième type de *B. botulinus* a atteint le degré suffisant, on lui fait subir une injection de rappel de la toxine A et on obtient ainsi un sérum antitoxique à la fois bivalent et très actif.

Lorsque le cheval est suffisamment immunisé contre les deux toxines, les injections ultérieures suivent le rythme suivant : trois semaines après les saignées du cheval, on pratique une injection de toxine A ; huit jours après, le même cheval reçoit une injection de la toxine B ; il est saigné à 6 litres et 12 jours après cette dernière injection.

Propriétés physiologiques de l'écorce d'une sterculareée. — MM. **A. Clerc** et **R. Paris** ont étudié l'action sur le système circulatoire de la *Mansonia Altissima*, plante utilisée comme poison de flèche dans l'Afrique Occidentale Française, en utilisant une teinture alcoolique d'écorce au 20e et la solution aqueuse au 1/1000 d'un principe amer qui semble le plus actif, et se montre toxique, chez le chien, à 0 mg. 2 par kilogramme et par voie veineuse. Il s'agit d'un poison appartenant vraisemblablement au groupe digitalique lequel amène la mort en hyperdiastoles qui, après avoir excité l'oreillette, la paralysent tandis que le ventricule, après s'être ralenti temporairement, devient anarchique à la période terminale. Quant à la pression artérielle, avant de s'effondrer au moment de l'arrêt cardiaque, elle subit une élévation notable.

Le choix de la température d'inactivation des sérums. — MM. **L. Nattan-Larrier**, **L. Steeg** et **J. Dufour**. — On doit choisir pour inactiver les sérums la température qui fait disparaître l'alexine sans développer le pouvoir anticomplémentaire. Cette température n'est pas la même pour toutes les espèces animales. Elle varie, pour l'homme, suivant l'âge et l'état normal ou pathologique des sujets.

Les caractères du pouvoir anticomplémentaire naturel. — MM. **L. Nattan-Larrier**, **L. Steeg** et **J. Dufour**. Le pouvoir anticomplémentaire naturel est thermolabile et résiste mal à l'action du vieillissement. Ses propriétés permettent de le rapprocher du pouvoir anticomplémentaire qui se développe dans le sérum humain conservé à la glacière.

Action du bromure de sodium sur la conservation de l'alexine de cobaye. — M. **L. Steeg**. On peut obtenir la conservation de l'alexine pendant plus de 3 semaines en mélangeant le sérum de cobaye par partie égale avec une solution à 5 pour 100 de bromure de sodium dans l'eau physiologique.

L'épreuve d'hyperglycémie provoquée chez les diabétiques. — MM. **F. Rathery**, **P. Froment** et **P.-M. de Traverse**, effectuant plusieurs épreuves d'hyperglycémie provoquée chez des diabétiques divers en un temps très court, ont observé des réponses fort variables, d'un jour à l'autre, sans rapport avec les glycosuries concomitantes.

Ils pensent que cette épreuve ne renseigne que sur l'état de réaction de l'organisme au moment où elle est pratiquée.

Sur le pouvoir oestrogène des protides (polypeptides). — MM. **H. Bulliard** et **I. Grundland** démontrent le pouvoir œstrogène des polypeptides se manifestant par : la formation et l'ouverture précoce du canal vaginal des souris impubères (6*g.*), hypertrophie et stratification de l'épithélium vaginal et du chorion, existence d'une sécrétion muqueuse peu abondante, proestrus constaté sur les frottis, pas d'action particulière sur l'ovaire. A noter l'absence de kératinisation du vagin. Ces constatations semblent motiver la nécessité d'une caractérisation chimique du corps étudié avant tout emploi des méthodes qualitatives et quantitatives.

Rôle des polypeptides dans la résection sérologique du cancer. — MM. **I. Grundland** et **H. Bulliard** constatent que dans le cas du mélange sérum-extrait cancéreux (réaction sérologique du cancer, M. Aron), la floculation est sous la dépendance de la présence des polypeptides dans l'extrait. L'adjonction de sels métalliques ne permet pas d'individualiser un principe spécifique du cancer dans l'extrait.

Passage de l'antitoxine tétanique à travers la barrière vasculo-méningée chez l'homme au cours de l'immunisation passive. — MM. **R. Sohier**, **Ch. Jaulmes** et **J.-F. Buvat** ont été amenés à l'occasion d'une étude sur le sort de l'antitoxine tétanique au cours du traitement du tétanos à rechercher si les anticorps présents dans le sang pouvaient traverser la barrière vasculo-méningée. Ils ont pu titrer l'antitoxine tétanique dans le sérum sanguin et dans le liquide céphalo-rachidien de sujets blessés qui avaient reçu du sérum à titre prophylactique.

Ils ont étudié dans quelle mesure la présence éventuelle de quelques hématies dans le liquide céphalo-rachidien pouvait introduire une cause d'erreur. Celle-ci éliminée, ils ont pu constater que l'antitoxine tétanique introduite par voie sous-cutanée est retrouvée dans le liquide céphalo-rachidien à des taux variables mais toujours assez faibles par rapport à ceux des sérums sanguins. Ils se proposent de comparer ces résultats avec ceux qu'ils ont obtenus au cours de l'immunisation active.

Sort de la toxine colibacillaire dans l'organisme du lapin au cours du phénomène hémorragique de Sanarelli-Shwartzman. — M. **Paul Boquet**, étudiant le sort des principes qui interviennent dans la production du phénomène hémorragique de Sanarelli-Shwartzman, a constaté qu'après une fixation massive et quasi immédiate dans l'organisme du lapin, une fraction de l'activité de la colitoxine injectée par voie veineuse peut persister dans le sang pendant un délai appréciable.

Relations entre la charge électrique et l'âge des germes d'une même culture. — M. **R. Seigneurin** montre que la charge électrique positive des germes est un caractère de jeunesse des cultures. Leur vieillissement entraîne une négativation des charges. Tel est le cas des bacilles d'Eberth, Paratyphiques A et B. D'autres, comme le B. Coli, le Staphylocoque doré, sont toujours négatifs, mais les éléments jeunes présentent une charge négative plus petite que les éléments plus âgés. Il constate en outre une anomalie curieuse : le retour à la positivité vers la neuvième heure de culture.

Propriétés pathogènes et antigéniques des souches électropositives et électronégatives des bacilles paratyphiques B. — M. **R. Seigneurin**. Après avoir dissocié par électrophorèse les cultures jeunes de bacilles para B, et après en avoir cultivé les germes électropositifs et électronégatifs sur milieux de pH convenable, il étudie comparativement l'agglutinabilité, la spécificité et la virulence de ces nouvelles souches. Il constate que le sérum anti-para B normal n'agglutine les bacilles para B positifs que faiblement et que cette agglutination est du type granulaire. Le sérum préparé avec les bacilles positifs ne contient qu'un faible taux d'agglutinines spécifiques. Enfin les bacilles positifs sont plus virulents, et l'immunité qu'ils confèrent (et qui s'accompagne d'un taux minime ou même nul d'agglutination) s'étend aussi aux bacilles para B normaux, alors que la réciproque n'est pas vraie.

Classification sérologique des bacilles muqueux. — M. **Lévy-Bruhl** et Mlle **J. Courtois**. L'étude de 42 échantillons de ces bacilles a permis de constater que 11 d'entre eux appartenaient au groupe A, 13 au groupe B et 6 au groupe C des auteurs américains. L'agglutination peut être réalisée soit par la réaction macroscopique soit par l'épreuve microscopique. Dans ce dernier cas on observe un *gonflement de la capsule* extrêmement net sous l'influence du sérum homologue.

Le taux du fer et du cuivre dans l'œuf ; les variations de ces deux métaux suivant l'âge de la poule. — MM. **E. Lesné**, **P. Zizine** et **S. Briskas**. Le jaune d'œuf contient des quantités appréciables de fer et de cuivre :

Le blanc d'œuf ne renferme pas de fer mais il est assez riche en cuivre, tout en l'étant sensiblement moins que le jaune d'œuf.

Avec l'âge de la poule la richesse de l'œuf en fer et en cuivre diminue.

Ces résultats sont comparables à ceux que les auteurs ont obtenus par des dosages dans le lait de femme et des différents mammifères.

Influence de l'ingestion de fer et de cuivre sur la teneur de l'œuf de poule en ces deux métaux. — MM **E. Lesné**, **P. Zizine** et **S. Briskas**. L'ingestion de fer ne modifie pas la teneur du jaune d'œuf en ce métal et diminue sensiblement le taux du cuivre.

L'ingestion de cuivre diminue sensiblement le taux du fer et augmente le taux du cuivre dans le jaune d'œuf.

L'ingestion de fer et de cuivre augmente la teneur du jaune d'œuf en fer et ne modifie pas le taux du cuivre.

Le blanc d'œuf contient de petites quantités de cuivre alors qu'il ne renferme pas de fer moins diffusible que le cuivre : la teneur en cuivre n'est pas modifiée par l'ingestion de fer ou de cuivre.

Ces expériences démontrent quelques modifications de la composition des œufs en rapport avec le régime des animaux.

Disparition par sulfoconjugaison de l'action physiologique de la tyramine. — MM. **M.** et **J. Loeper**, **A. Lemaitre**, **J. Cottet** et **J. Parrod** ont obtenu, par sulfoconjugaison, un acide tyramine-sulfonique qui a perdu les propriétés capitales de la tyramine.

Ces expériences ajoutent à nos connaissances sur la neutralisation de certains corps toxiques et de certaines bases aminées, un élément intéressant. Il est parfaitement possible qu'une telle conjugaison ait lieu dans le foie et nous trouverons sans doute son application à la pathologie hépatique.

Influence comparée de la castration, et des injections de folliculine, d'hormone mâle, ou d'hormone gonadotrope du lobe antérieur de l'hypophyse, sur la tuberculose expérimentale du cobaye. — M. **Pierre-Bourgeois** et Mlle **Boquet** montrent que si la castration augmente légèrement la survie des cobayes inoculés avec une dose de 1/5.000 de mg. de culture de bacilles bovins, l'hormone mâle et l'hormone gonadotrope chez les mâles non castrés renforcent nettement leur résistance. Par contre la folliculine et l'hormone gonadotrope chez les femelles semblent plutôt produire une très légère accélération de la tuberculose expérimentale

Action favorisante d'une colite toxique sur l'adaptation pathogène de l'amibe dysentérique. — MM. **R. Deschiens** et **Ph. Decourt**. La colite toxique provoquée par l'injection rectale d'huile de croton favorise l'adaptation pathogène de l'amibe dysentérique. Cette action favorisante est inférieure aussi bien en ce qui concerne le taux infectieux qu'en ce qui concerne le taux pathogène à celle obtenue par le moyen d'une colite microbienne. Peut-être la sécheresse de la muqueuse provoquée par l'huile de croton contrarie-t-elle en partie l'augmentation du pouvoir pathogène que la colite toxique provoque par ailleurs.

Influence des variations de la température

sur la production de l'anesthésie par le bromure de propyle. Teneur de l'encéphale en substance anesthésique. Etude chez le poisson (goujon) maintenu entre 5° et 25°. — MM. **Tiffeneau** et **R. Cahen.** La vitesse de fixation dans l'encéphale de l'anesthésique croît en fonction de la température. La courbe représentative du phénomène est d'allure parabolique.

Influence de l'hyperthermie et de l'hypothermie sur la production de l'anesthésie par le bromure de propyle chez le cobaye. Teneur de l'encéphale en substance anesthésique. — MM. **Tiffeneau** et **R. Cahen.** L'hyperthermie provoquée par un pyrétogène accélère l'anesthésie et accroît la vitesse de fixation du bromure de propyle dans l'encéphale. L'hypothermie provoquée par un antithermique (antipyrine) produit les effets inverses.

Contribution à l'étude des électro-encéphalogrammes des épileptiques. — MM. **Ph. Pagniez, W. Liberson** et **A. Plichet** ont étudié les courbes encéphalographiques de 33 épileptiques. Ils ont constaté chez ces malades d'importantes modifications de l'activité électrique cérébrale. Ces modifications, ainsi qu'il a été déjà signalé, peuvent se voir en dehors de toute manifestation clinique concomitante.

Dans le « petit mal », les crises électriques se traduisent surtout par des ondes de grande amplitude, de forme variable et de fréquence de l'ordre de 3 à 3.5 par seconde dont les auteurs donnent une description détaillée. Ils n'ont pas eu l'occasion d'enregistrer un E.E.G. au cours d'une crise convulsive, mais, chez certains grands épileptiques, ils ont constaté, en dehors des paroxysmes, des ondes aiguës de grande amplitude.

D'autre part, certains épileptiques atteints de grand ou de petit mal présentent, entre les paroxysmes, des modifications permanentes de l'E. E. G., consistant surtout en un ralentissement des ondes cérébrales. D'autres sujets offrent entre les crises des E.E.G. normaux. Mais il semble bien que les modifications de l'E.E.G. se voient surtout chez les malades atteints de formes graves du mal comitial et difficilement améliorés par le traitement barbiturique.

L'électro-encéphalographie peut donc contribuer, dans certains cas, au diagnostic de l'épilepsie et même à son pronostic.

Sur le mécanisme de l'action peroxydasique de l'hémoglobine. — MM. **Michel Polonovski, Max Jayle** et M^lle **Glotz** étudient colorimétriquement et spectrographiquement l'action des peroxydes sur l'hémoglobine et mettent en évidence l'existence d'un dérivé d'oxydation supérieur de Hb obtenu par action d'une molécule de peroxyde sur une molécule de Hb (suivant la réaction a) :

$$\text{Hb}\ (\text{Fe}_2) \underset{b}{\overset{a}{\rightleftarrows}} \text{Hb}\ (\text{Fe}_4).$$

Ils montrent que ce dérivé est responsable de l'action peroxyde de Hb. Dans un système peroxydasique il est en équilibre avec la forme réduite (réaction a et b).

Dosage de l'activité peroxydasique. — M. **Max Jayle** présente une méthode nouvelle de dosage de l'activité des systèmes peroxydasiques, basée sur un dosage en retour par l'acide ascorbique de l'iode libéré par un système « peroxydase-peroxyde-iodure ». Les quantités d'I. N/100 libérées au bout de 3 minutes sont exprimées en U. I. (unités d'iode). Cette méthode permet, également, d'exprimer en unités précises et définies l'activité peroxydasique de l'hémoglobine.

Sur l'étude de deux systèmes peroxydasiques sanguins. — MM. **Michel Polonovsky** et **Max Jayle** mettent en évidence dans le plasma sanguin une peroxydase différant de l'hémoglobine par la cinétique de son action et ses propriétés physiques. Etudiant comparativement l'action peroxydasique de l'hémoglobine, de la peroxydase du plasma et celle du lait, ils montrent la spécification de Hb et de la peroxydase du plasma vis-à-vis des hydroperoxydes d'alcoyle (R—OOH) et celle de la peroxydase du lait vis-à-vis de H_2O_2. Il existe ainsi deux systèmes peroxydasiques dans les tissus animaux : les hydro-alcoyloperoxydases et les hydroperoxydases.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

28 Mars 1938.

Tremblement du type pithiatique, céphalées avec bouffées confusionnelles, perturbations sympathiques cervicales, d'origine traumatique, guérison par le venin de cobra. — MM. **H. Baruk** et **R. Mathon.** Les troubles pithiatiques de ce sujet, âgé de 38 ans, paraissent liés à des troubles vasculaires manifestes provoqués eux-mêmes par une fracture de la 3^e vertèbre. C'est une preuve de l'intrication habituelle des facteurs psychologiques et physiologiques dans le déterminisme des accidents pithiatiques.

Troubles abasiques hystériformes chez un Parkinsonien post-encéphalitique. — MM. **Sivadon** et **Quéron.** Parkinsonien post-encéphalitique qui parfois, lorsqu'il passe en se promenant sous le chambranle d'une porte ouverte, mime l'effort qu'il aurait à faire pour l'enfoncer, si elle était fermée.

Auto-mutilation à type thérapeutique chez un dément présénile à forme dépressive. — MM. **Sivadon** et **Quéron.** Dément qui se fractura le crâne à force de se le frapper à coups de pierre pour tuer le mal qu'il éprouve.

Résultats du traitement de 111 cas de paralysie générale par le stovarsol sodique. — M. **L. Marchand.** Traité dès le début par le stovarsol, le paralytique général a deux chances sur trois de recouvrer un état mental normal. Il faut frapper fort et longtemps, poursuivre les cures, même après la récupération sociale, pendant des années. Les accidents même oculaires sont très minimes et rares.

La thérapeutique convulsivante de la démence précoce par le cardiazol. — MM. **R. Anglade, P. Royer** et **Rougean.** D'après une expérience de 12 cas, on peut conclure que le traitement améliore certains malades apparemment incurables, mais on ne peut affirmer qu'il les guérisse.

Les manifestations motrices chez l'enfant de la naissance à trois mois. — M. **M. Bergeron.** Etude et interprétation des faits constatés au Laboratoire de Psychobiologie de l'Enfant à la Maison maternelle de Saint-Maurice concernant l'attitude en flexion, les mouvements, les réflexes tendineux.

Psychose hallucinatoire curable de la ménopause et poussée hypertensive. — MM. **Chatagnon, P. Scherrer** et M^lle **Chatagnon.** Le syndrome mental fut celui de la psychose hallucinatoire polymorphe. Le syndrome physique fut dominé par l'hypertension artérielle. Le traitement consista en alitement, cure alcalinomagnésienne et diurétique. En trois mois, la guérison fut complète, mentalement et physiquement.

Paul Courbon.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

31 Mars 1938.

Hémiplégie purement déficitaire symptomatique d'une tumeur sous-corticale sans hypertension du liquide céphalo-rachidien ni stase papillaire. — MM. **Barré, Kabaker** et **Charbonnel** rapportent l'observation d'un homme de 52 ans qui a présenté, en pleine santé, des crises jacksonniennes gauches se reproduisant tous les 15 jours ; après une crise, on a constaté une parésie de la main gauche ; puis, une hémiplégie gauche s'est développée, flasque, avec abolition des réflexes au membre supérieur et grosse diminution au membre inférieur et signe de Babinski en flexion ; des douleurs spontanées existaient de ce côté avec des troubles nets de la sensibilité profonde sans atteinte de la sensibilité superficielle. Malgré l'absence de stase et d'hypertension, l'existence de petits troubles confusionnels et d'une légère hypertonie droite fit penser à une tumeur ; ce diagnostic fut confirmé par la ventriculographie ; une intervention échoua et l'autopsie montra une tumeur intrahémisphérique droite comprimant le faisceau pyramidal. Les auteurs insistent sur ce type spécial d'hémiplégie déficitaire pure par compression et l'opposent au type classique décrit par Babinski.

— M. **Chavany** a souvent observé un type d'hémiplégie tumorale, débutant par un déficit moteur sans signes pyramidaux irritatifs et, généralement, sans signes d'hypertension ; cette hémiplégie s'installe rapidement et traduit dans la règle une tumeur maligne.

— M. **Lhermitte** croit qu'on ne peut parler de signes d'iritation pyramidale, puisque ces prétendus signes existent dans des cas où le faisceau pyramidal est complètement dégénéré ; on ne peut expliquer ces faits que par la libération des centres inférieurs privés du contrôle encéphalique.

Syndrome de sclérose latérale amyotropique d'origine encéphalitique. MM. **Lhermitte, Thibault** et **Ajupriagnerra** rapportent l'observation d'un homme atteint à 23 ans d'encéphalite typique à laquelle succéda un parkinsonisme évolutif, chez qui s'installa 5 ans après le début de la maladie une amyotrophie progressive des membres supérieurs avec exagération des réflexes tendineux et signe de Babinski bilatéral ; la mort survint 13 ans après la période aiguë. L'autopsie montra d'une part les lésions pallido-nigériennes de la maladie de Parkinson, d'autre part une dégénérescence des cellules radiculaires antérieures, des nerfs et des muscles très comparable à celle de la maladie de Charcot ; mais la dégénérescence des faisceaux spinaux est, dans ce cas, moins intense, plus diffuse que dans la maladie de Charcot et n'a pas les mêmes prédominances.

— M. **Schaeffer** a observé une femme atteinte d'amyotrophie Aran-Duchenne avec signes pyramidaux assez frustes, dans les antécédents de laquelle on retrouvait une encéphalite.

Amyotrophie spinale progressive consécutive à une injection de sérum antitétanique. — M. **J. Lhermitte** rappelle que si beaucoup de paralysies post-sérothérapiques sont dues à l'atteinte des racines supérieures du plexus brachial, d'autres ne peuvent s'expliquer que par l'intervention d'une lésion de la moelle elle-même ; c'est une observation de ce type qui est rapportée, celle d'un soldat atteint, en 1918, 5 jours après l'injection de sérum, d'une faiblesse des membres supérieurs ; depuis lors, une amyotrophie qui prédomine sur les segments proximaux des membres supérieurs évolue lentement ; par ses caractères, on peut conclure qu'elle relève d'une lésion de la moelle limitée aux éléments de la corne antérieure.

Macrogénitosomie précoce. — M. **J. Lhermitte** rapporte l'observation d'un enfant de 11 ans, né prématurément, à développement physique et intellectuel tardif, qui a présenté après une fracture du crâne à l'âge de 8 ans une hydrocéphalie manifeste ; à l'âge de 11 ans, on a constaté un accroissement rapide de la taille, un développement extraordinaire des organes génitaux qui ont pris en quelques mois l'apparence de ceux d'un garçon de 16 à 17 ans ; les caractères sexuels secondaires sont à peine indiqués et le psychisme reste très retardataire ; aucun signe ne permet d'incriminer l'hypophyse ou l'épiphyse et l'auteur estime que la prématuration doit être attribuée à la modification des parois du 3^e ventricule sous l'influence de l'hydrocéphalie.

Tubercule protubérantielle avec lésion du faisceau central de la calotte; intégrité des cellules olivaires; absence de syndrome myoclonique. — MM. **Alajouanine, Hornet** et **Thurel** rapportent l'observation d'un cas de tubercule de la région protubérantielle moyenne s'étant traduit par de la diplopie par paralysie de la VI^e *paire*, puis par une paralysie faciale périphérique et une hémiparésie vélo-pharyngée ; à aucun moment, on ne constata de myoclonies ; à l'autopsie, on nota que les fibres du faisceau central de la calotte étaient détruites et que les fibres extra- et intra-olivaires étaient pâles, les cellules olivaires restant normales. C'est sans doute au brusque développement de la lésion du faisceau central qu'il faut attribuer l'absence de myoclonies.

— M. **Guillain** estime que la lésion olivaire dans ce cas ne ressemble en rien à celle que l'on a décrite dans les myoclonies vélo-pharyngées ; l'absence de celles-ci n'a donc rien de surprenant.

— M. **Alajouanine** insiste sur le caractère spécial de cette lésion : atteinte massive du faisceau central, intégrité des cellules olivaires.

Kyste hypophysaire cholestéatomateux chez un enfant présentant un syndrome de Simmonds. — MM. **de Martel** et **Guillaume** rapportent l'observation d'un enfant de 13 ans, présentant depuis 3 années un syndrome de Simmonds apparu après un diabète insipide transitoire; les examens oculaires et neurologiques étaient négatifs; la radiographie montrait un agrandissement très net de la selle turcique avec amincissement et refoulement de la lame quadrilatère; après l'échec des traitements médicaux (opothérapie hypophysaire en particulier), on intervint sur la région sellaire par voie intradurale; on peut réséquer une grande partie d'un pseudo-kyste hypophysaire cholestéatomateux. Malgré le mauvais état général, l'intervention fut bien supportée et le syndrome de Simmonds s'est considérablement amélioré.

Volumineuse tumeur vermienne opérée et guérie. — MM. **de Martel** et **L. Guillaume** rapportent l'observation d'un enfant de 8 ans opéré d'un volumineux astrocytome du vermis s'étant traduit par un syndrome cérébelleux et de la stase papillaire bilatérale; malgré les dimensions de la tumeur, on ne notait pas de nystagmus, mais celui-ci apparut immédiatement après l'opération ainsi qu'une impotence du côté droit sans troubles réflexes ou sensitifs, qui semble identifiable au syndrome d'inertie cérébelleux d'André-Thomas. Les auteurs insistent à nouveau sur l'utilité de la décompression lente préopératoire.

Intoxication aiguë par gaz d'échappement des moteurs d'automobile. — M. **P. Béhague** rapporte l'observation d'un sujet qui étant dans une voiture très basse, fut immobilisé dans un barrage au voisinage de deux autobus; il présenta un état vertigineux extrêmement intense avec nausées, sueurs profuses, ralentissement du pouls; ces troubles disparurent peu à peu quand le sujet sortit de l'automobile; à aucun moment, il n'y eut de céphalée ou de troubles psychiques; aucune lésion auriculaire ou nerveuse ne fut décelée. Ces accidents sont imputables aux gaz d'échappement provenant des autobus et de l'automobile du sujet, des fentes existant le long du tuyau d'échappement; des accidents de même ordre ont été signalés dans certains avions et ne se sont plus reproduits quand les pipes de sortie des gaz ont été modifiées.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE

14 Mai 1938.

Les déformations thoraciques et les modifications de la paroi après thoracoplastie. — MM. **Bernon**, **H. Fruchaud** et **L. Marécaux** étudient les principales modifications de la paroi thoracique consécutives aux thoracoplasties et ils illustrent leur communication de radiographies très démonstratives.

La tuberculose tardive chez l'homme après 40 ans. 1re partie : sa fréquence et sa répartition. — MM. **M. Renaud** et **Lagaillarde**. M. Maurice Renaud a poursuivi dans le cours de ces dernières années, une étude des tuberculoses tardives dont les données, si elles étaient confirmées, donneraient de la maladie une figure assez différente de celle qu'on lui attribue couramment, et dont les conclusions, si on en acceptait la justesse, obligeraient à modifier sensiblement les dispositions qu'on prend actuellement pour lutter contre un fléau, à la vérité plus redoutable et plus mystérieux que celui qu'on croit combattre.

La partie qu'il en expose avec la collaboration de M. Lagaillarde se rapporte à la fréquence et à la répartition de la maladie chez les sujets d'âge mûr et les vieillards, c'est-à-dire de la tuberculose après 40 ans.

Les statistiques établies dans les différents établissements hospitaliers de la région parisienne concordent toutes à établir que les sujets de plus de 40 ans représentent presque 45 pour 100 de tous les tuberculeux hospitalisés, chiffre qui est d'ailleurs exactement proportionnel à celui qui représente, pour la Seine, la population de plus de 40 ans.

Toutes les statistiques de mortalité aussi bien françaises qu'étrangères, et toutes les statistiques d'autopsies donnent des indications convergentes permettant d'admettre que les décès par tuberculose se partagent en nombre à peu près égal en deçà et au delà de 40 ans.

La répartition de la tuberculose se précise davantage encore dès qu'on rapporte le nombre de décès classés selon l'âge, non plus au chiffre arbitraire de 10.000, ainsi que font les statisticiens, mais au nombre vrai des sujets survivants à un âge donné.

Une importante correction qu'on n'a point l'habitude de faire est d'ailleurs nécessaire pour obtenir une appréciation exacte de la fréquence et de la répartition selon l'âge des cas de tuberculose. Elle est imposée par les constatations d'autopsies qui indiquent la présence d'importants foyers de tuberculose chez de très nombreux sujets qui, en raison de la nature de l'affection à laquelle est rapportée la mort (maladies infectieuses, lésions cardiaques, cérébrales et autres), ne figurent jamais dans les statistiques parmi les tuberculeux. La fréquence de ces cas est évidemment des plus difficiles à apprécier. L'expérience des auteurs et les recoupements leur font accepter une proportion d'au moins 10 pour 100. Il va de soi, que cette correction augmente l'estimation des cas de tuberculose à mesure que de 40 à 70 ans se multiplient les décès de causes diverses.

La courbe qu'on dresse alors devient extrêmement régulière. Le pourcentage des cas (par rapport aux survivants d'une génération) qui est à 20 ans de 12,4 pour 1.000 s'élève progressivement pour atteindre 12-20 pour 1.000 vers 30 ans et se maintenir à ce chiffre jusqu'à 70 ans passés.

Le tribut qu'une génération paie ainsi progressivement et régulièrement à la tuberculose atteindra finalement 20 pour 100. C'est-à-dire que 1 individu sur 5 sera atteint de tuberculose, maladie de forme grave.

La courbe ainsi établie donne de la tuberculose l'image la plus fidèle qu'on en puisse avoir actuellement. Elle met en pleine évidence l'extrême importance du fléau, bien plus redoutable que ne le disent les plus pessimistes. Elle montre que la jeunesse est bien loin d'en être la seule victime; qu'elle atteint avec la même fréquence les individus de tout âge. Enfin, et c'est peut-être le point capital, elle témoigne dans la répartition de la maladie d'une régularité qui implique un caractère de nécessité dont il convient de se demander les raisons et dont, en tout état de cause doit tenir compte toute conception de la tuberculose qui se soucie de la réalité.

Traitement médical de certaines pleurésies surinfectées du pneumothorax. — MM. **A. Dufourt**, **Despeignes** et **Despierres** relatent trois observations. La première est une pleurésie à streptocoques qui fut guérie par des lavages pleuraux et l'administration du rubiazol. Les deux autres sont des pleurésies à staphylocoques, chez lesquelles des injections répétées d'anatoxine anti-staphylococcique de Ramon amenèrent la guérison. Ces trois observations concernent des pleurésies purulentes survenues quelques jours après des sections d'adhérences. Il semble que des traitements chimiothérapiques et biologiques puissent rendre de grands services et éviter d'avoir recours, dans certains cas, à la pleurotomie.

Hernie médiastinale à bascule de type anormal au cours d'un pneumothorax bilatéral. — MM. **A. Dufourt**, **Muller** et **Jandaud**. L'autopsie a démontré qu'il s'agissait d'une poche pleurale occupant tantôt la cavité pleurale droite, tantôt la cavité pleurale gauche. Cette poche d'assez grande dimension paraissait sur les films coiffer tour à tour chacun des poumons comprimés. Elle prenait naissance au niveau de la cloison médiastinale entre le manubrium sternal et les gros vaisseaux de la base du cœur. L'orifice de la poche ressemblait à un anneau. Il est probable qu'il s'agissait d'une malformation congénitale, d'un sac pleural préformé, s'invaginant de côté et d'autre de la cloison médiane suivant les différences de pression existant dans chaque pneumothorax.

Rupture d'une aiguille dans un pneumothorax extra-pleural. Extraction par endoscopie. — MM. **Gerney** et **Rieux**. Une aiguille de Küss s'est rompue au cours d'une insufflation d'un pneumothorax extra-pleural. Le fragment rompu de l'aiguille a pu être repéré par pleuroscopie et enlevé avec quelques difficultés par voie endoscopique. Les suites opératoires ont été satisfaisantes.

Essais de prémunition des cobayes contre la tuberculose. — M. **Ch. Mayer**. Ces essais de prémunition des cobayes contre la tuberculose ont été faits au moyen de lysats de bacilles tuberculeux humains dans une solution aqueuse d'huile essentielle. Il semble, selon l'auteur, que les cobayes ainsi traités aient été plus résistants à l'infection tuberculeuse que les animaux témoins.

— M. **Paraf** émet quelques doutes sur la qualité de l'immunité produite, sur l'animal, au moyen de lysats de bacilles tuberculeux.

Dilatation gastro-duodénale récidivante chez un malade porteur d'un pneumothorax bilatéral. — MM. **Hubert**, **Gousse** et **Belski** rapportent l'observation d'un malade qui, porteur d'un pneumothorax thérapeutique bilatéral, faisait des crises de dilatation aiguë gastro-duodénale après chaque insufflation.

Ils donnent une explication pathogénique de cet accident.

Les effets de l'oxygénothérapie dans les perforations pulmonaires. — MM. **Bezançon**, **F. Joly**, **Brund** et **Ch.-O. Guillaumin**. Dans 4 cas de perforation pleuro-pulmonaires au cours d'une tuberculose pulmonaire, l'oxygénothérapie a été pratiquée au moyen d'une « tente à oxygène » d'origine américaine. Les auteurs étudient avec précision les conditions d'exécution qui sont requises pour obtenir un résultat intéressant. Elles sont relatives à la concentration d'oxygène et de CO_2 sous la tente, à la température de l'enceinte, à la durée du traitement qui atteint souvent 4 à 5 jours sans interruption.

— M. **Rist** déclare que l'oxygénothérapie pratiquée selon la méthode classique par inhalation avec ou sans masque est inutile sinon dangereuse. La voie nasale d'introduction d'oxygène préalablement humidifié donnerait des résultats nettement supérieurs. Par cette méthode l'auteur a réussi à faire survivre une malade asphyxique pendant six semaines.

— M. **Paraf** rappelle les excellents résultats qu'il a obtenus au moyen de l'oxygénothérapie avec tente à oxygène dans les cas de broncho-pneumonies infantiles.

Tomographie et complexe primaire de l'adolescent. — MM. **Troisier** et **Artholan**. Dans leur communication illustrée de très beaux clichés pris en tomographie, les auteurs montrent l'intérêt de cette méthode d'exploration radiologique dans les cas de lésions pathologiques des régions biliaires et juxta-biliaires.

D'après M. Bezançon, la tomographie rend des services très appréciés pour la recherche des lésions tuberculeuses non visibles sur les radiographies « standart », en particulier au décours d'hémoptysie dont la cause reste obscure.

Analyse tomographique de la zone bicosto-claviculaire. — MM. **G. Maingot**, **Etienne Bernard** et **J. Weil** montrent que, dans l'analyse des lésions pathologiques sur un film ordinaire, il y a des obstacles qui sont dus, non seulement à la sommation d'ombres pathologiques, mais encore à la superposition d'ombres normales. Il y a des régions opaques sur le cliché par le fait de dispositions anatomiques. Il en est ainsi notamment dans le secteur appelé par Etienne Bernard *carrefour bicosto-claviculaire*. Là s'entre-croisent le milieu de la clavicule, l'arc antérieur de la 1re côte et l'arc postérieur de la 4e ou, plus rarement, de la 3e quand les épaules du sujet sont élevées au lieu d'être abaissées; quand l'épiphyse interne de la clavicule est volumineuse, le carrefour osseux s'étend jusqu'à l'articulation sterno-claviculaire. Ces entre-

croisements d'os masquent la zone de poumon sous-jacente.

La tomographie réalise le désossement du thorax et permet la lecture des lésions pathologiques. Les auteurs mettent cette notion en évidence par la présentation d'un certain nombre de documents qui montrent que, dans la région bicosto-claviculaire, là où le film ordinaire est muet ou laisse sur un doute, les tomogrammes font voir la lésion dans toute sa netteté.

C'est là une acquisition d'autant plus importante que dans cette région évoluent un grand nombre de lésions dites de réinfection, c'est-à-dire des lésions qu'il faut préciser au mieux puisqu'elles impliquent souvent la mise en œuvre de la collapsothérapie.

Primo-infection tuberculeuse chez un adulte; granulie à évolution prolongée, méningite. — MM. **H. Mondon** et **H. Audoye** communiquent l'observation d'un jeune matelot âgé de 21 ans entré à l'hôpital pour « courbature fébrile » et chez lequel l'examen radioscopique montre l'existence d'une ombre para-hilaire et juxta-trachéale droite. Il semble s'agir d'un cas de primo-infection survenue chez un jeune homme originaire de la campagne bretonne.

Un mois après, un examen radiographique montre les sommets et les plages parsemées d'images miliaires sur toute leur étendue. Le malade, dont la courbe de température révèle une certaine irrégularité avec température oscillant d'abord entre 38° et 39° pour devenir ensuite sensiblement normale, ne se plaint d'aucun trouble fonctionnel. Son état paraît ne présenter aucune gravité; on espère que sa « granulie tiède » évoluera vers une « granulie froide » lorsque trois mois et demi après son entrée à l'hôpital, il est emporté par une méningite tuberculeuse.

Erythème noueux chez un tuberculeux pulmonaire paludéen. — M. **Loubeyre**. L'érythème noueux est apparu au cours d'une crise de paludisme survenu chez un indigène algérien, atteint de tuberculose pulmonaire.

L'auteur étudie à ce sujet les relations qui peuvent exister entre l'érythème noueux, le paludisme et la tuberculose.

Marcel Brongniart.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Chirurgie de Lyon (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Chirurgie de Marseille (*Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Marseille*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

9 Juin 1938.

A propos d'une observation de thyroïdectomie totale pour cardiopathie décompensée. — M. **M. Santy** et **M. Bérard** ont pratiqué une thyroïdectomie totale chez un homme de 33 ans se présentant avec le diagnostic clinique d'insuffisance ventriculaire gauche sans caractère nettement évolutif, encore relativement compensée, mais irréductible, et non améliorée par un traitement médical prolongé près de 2 mois. L'indication était posée dans le but d'abaisser le métabolisme basal à un degré tel que la fonction circulatoire puisse s'adapter aux demandes amoindries de l'organisme. L'intervention fut suivie d'une amélioration immédiate et remarquable qui a permis au malade de reprendre quelque activité. Mais 1 mois plus tard survient une crise d'œdème aigu pulmonaire qui entraîne la mort.

Les auteurs font observer que l'amélioration qui fut frappante chez ce malade survint avant toute baisse du métabolisme basal. Ils se demandent si certains des succès de la thyroïdectomie totale ne correspondent pas à des cas où la glande thyroïde anormale histologiquement (comme dans leur observation) peut être facteur de cardiothyréose. Le bénéfice de l'intervention serait alors davantage en rapport avec la suppression de ce facteur de cardiothyréose que lié à l'apparition du myxœdème post-opératoire.

Trois observations de l'hypertension artérielle permanente traitée chirurgicalement. — MM. **Wertheimer, Paliard** et **P.-E. Martin.** Après un bref rappel de l'état actuel de la question en pleine évolution du traitement chirurgical de l'hypertension artérielle, les auteurs apportent 3 observations détaillées empruntées à une statistique de 16 cas. Les bons résultats obtenus témoignent de l'utilité et de l'efficacité d'une collaboration médico-chirurgicale très étroite que les auteurs jugent indispensable. Il serait souhaitable que les malades justiciables de la chirurgie bénéficient de l'intervention assez tôt alors que l'étape fonctionnelle n'est pas encore franchie, que les lésions anatomiques ne sont pas encore devenues irréversibles. Mais en fait, il est évidemment difficile de fixer l'heure chirurgicale.

Technique de la pyélographie en attitudes variées. — MM. **Gayet, Charrat** et **Blanc** exposent les modifications qu'ils ont apportées à la table de Jeanbreau pour obtenir plus aisément et plus exactement des clichés rapides en positions variées. En particulier la table ainsi modifiée présente les avantages suivants :

Possibilité de maintenir le malade en position réellement verticale et non en position assise.

Ecartement variable des cuisses permettant d'opérer le cathétérisme dans les meilleures conditions de commodité. H. Cavailher.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

8 Juin 1938.

Iléus biliaire. — MM. **Desjacques** et **Doucet-Bon** rapportent l'observation. Un homme de 35 ans ayant eu une cholécystite 15 mois auparavant se fait hospitaliser alors qu'il présente un syndrome d'occlusion durant depuis 8 jours. L'intervention montre que l'iléus biliaire est provoqué par la moitié d'un énorme calcul vésiculaire. Le malade meurt et à l'autopsie on retrouve une fistule cholécysto-duodénale.

Pneumonie à début encéphalo-myélitique. — MM. **Dumont** et **Deplantes** présentent l'observation d'une jeune fille ayant eu une pneumonie lobaire qui débuta par des signes méningés avec dysarthrie et paraplégie flasque sans modification du liquide céphalo-rachidien. Il s'agissait d'une encéphalo-myélite pneumonique comme il est classique d'en observer en cours d'évolution de la pneumonie lobaire aiguë, alors qu'elle est exceptionnelle au début.

Les auteurs pensent qu'il s'agit d'une forme virulente de pneumocoques, à affinité nerveuse, dont l'action est voisine de celle des virus neurotropes.

Corps étranger extrait de l'œsophage-dentier. — M. **Jacod.** H. Cavailher.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

4 Avril 1938.

Mono-artérite localisée consécutive à une embolie manquée. — MM. **Fiolle, Luccioni** et **Haimovici.** Malade de 60 ans, cardiaque avéré. Embolie de la poplitée basse en Septembre 1935. Guérison sans gangrène mais avec claudication intermittente, douleurs et suppression des oscillations à la jambe. Opération le 12 Août 1937 : ablation (artériectomie) du segment oblitéré, sur 4 *cm*. Très grande amélioration : soulagement et marche facile. Il s'agit ici d'une *artérite embolique chronique*, localisée au point d'arrêt du corps obstruant, consécutive à une embolie manquée.

Anomalie de rotation de l'anse intestinale primitive. — MM. **Bourde** et **Lamy** rapportent le cas de 2 malades chez qui ils ont découvert une anomalie de torsion de l'anse ombilicale.

Dans le premier cas, cette malformation fut découverte fortuitement. Le deuxième cas fut au contraire reconnu au cours d'une intervention pour occlusion intestinale aiguë : il s'agissait d'un volvulus intestinal total qui se termina par la mort.

Les auteurs signalent l'intérêt de faire, grâce à un faisceau de signes cliniques et radiologiques, le diagnostic avant la torsion intestinale : en effet l'intervention en période aiguë est presque toujours désastreuse, alors qu'en période subocclusive ou d'occlusion chronique (c'est-à-dire avant volvulus) elle est facile, bénigne et donne de très bons résultats.

25 Avril.

Un cas de sinistrocolie avec inversion duodénale. — MM. **Roques** et **Sohier** apportent l'observation d'un malade porteur d'une sinistro-colie du premier degré coexistant avec une inversion duodénale et un dolichocolon au niveau du côlon descendant. Les deux premières anomalies de position furent constatées au cours d'une opération d'urgence pour ulcus juxta-pylorique perforé; la troisième, après la guérison, au cours d'un examen radiologique systématique qui confirma également les deux premières dispositions.

Les troubles douloureux du transit gastro-duodénal et les troubles des fonctions d'évacuation des côlons qui classiquement signalent ces anomalies de position n'avaient pas particulièrement attiré l'attention chez ce malade porteur d'un ulcère gastrique et de séquelles de dysenterie amibienne.

Invagination intestinale chez un adulte. — M. **Cottalorda.** Accidents remontant au moins à un an caractérisés par des crises douloureuses avec phénomènes de subocclusion chez un homme de 22 ans.

Les crises sont allées en se rapprochant et s'accentuant jusqu'à une abondante entérorragie de sang rouge qui décide le malade à consulter.

Masse sous-costale immobile. Diagnostic clinique : invagination iléo-cæcale confirmée par la radiographie.

Résection iléo-cæcale avec anastomose latéro-latérale ilio-transverse.

Guérison.

La pièce ne montre pas de cause macroscopique de l'invagination.

Césarienne abdominale pour crises d'éclampsie. — M. **Ch Zucarelli** (Bastia).

J. Bouyala.

NOTES
DE MEDECINE PRATIQUE
- MALADIES PROFESSIONNELLES -
PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION DE M. A. FEIL

Comment est réalisée en Belgique la réparation de la Silicose

En Belgique, où les activités industrielles sont si multiples et si variées, la question de la « silicose » ne pouvait laisser indifférents les pouvoirs publics, d'autant plus qu'elle était résolue déjà dans d'autres pays industriels d'Europe : l'Allemagne, la Grande-Bretagne, l'Italie, notamment. D'autre part, les organisations ouvrières, groupant les travailleurs de l'industrie des mines et ceux des produits céramiques, avaient à différentes reprises et de façon pressante insisté pour que les affections pulmonaires d'origine professionnelle soient considérées comme maladies réparables, en vertu de la loi sur les maladies professionnelles.

C'est pour cette raison qu'en 1934, lorsqu'il fut saisi du projet de Convention internationale tendant à inscrire la silicose parmi les maladies professionnelles donnant droit à la réparation, le Gouvernement Belge prescrivit au Service médical du travail d'organiser une enquête devant s'étendre à toutes les industries exposant au risque des poussières siliceuses, enquête dont l'objet était ainsi libellé :

La silicose existe-t-elle en Belgique ? — dans quelles industries la rencontre-t-on ? — est-il possible d'en déterminer l'importance et la gravité ?

Peut-être pourrait-on s'étonner qu'une enquête de ce genre faite à l'inspiration des pouvoirs publics était encore nécessaire ? Elle l'était, en réalité, car, si certains médecins particuliers avaient à l'époque envisagé déjà le problème de la silicose dans certaines industries ou à l'occasion de certains travaux spéciaux, on ne possédait aucune idée d'ensemble au sujet de l'incidence de cette maladie, et des métiers où elle se rencontre surtout ; on ne possédait pas davantage de données statistiques suffisantes pour servir de base à une législation qu'eût pu admettre le monde industriel.

C'est ainsi que les recherches commencèrent en 1935 et bientôt, l'enquête fut divisée en deux : d'une part, le Service médical du travail procéda lui-même à une enquête dans les industries autres que les mines ; d'autre part, l'Association charbonnière prit à sa charge complète l'organisation d'une enquête parmi les ouvriers des mines de charbon.

Pour l'une comme pour l'autre de ces deux enquêtes, les médecins les plus avertis, choisis parmi les spécialistes les plus sûrs, furent désignés ; tous adoptèrent le même modèle de fiche d'examen et procédèrent à celui-ci, cliniquement et radiographiquement, suivant une méthode définie en commun. Disons de suite que chaque travailleur fut l'objet d'un examen médical aussi complet que possible, comportant, dans tous les cas, la prise d'un cliché radiographique.

Les ouvriers soumis à la visite médicale furent désignés pour l'une des enquêtes par les médecins du travail, pour l'autre par les ingénieurs du Corps des mines ; tous les travailleurs indiqués par les corporations ouvrières furent examinés. Chaque fois, on ne fit appel qu'à des travailleurs occupés, ne se plaignant pas ; l'enquête n'a donc pas porté sur des sujets « malades » ; chaque fois aussi, les ouvriers choisis étaient des travailleurs ayant au moins dix ans de métier dans les industries exposant, théoriquement tout au moins, au risque envisagé.

Voyons quels furent les résultats de ces deux enquêtes :

Industries autres que les mines.

Pour cette partie de l'enquête, les examens furent pratiqués dans les dispensaires de la Ligue nationale belge contre la tuberculose, mis obligeamment à la disposition du Service médical du travail.

387 ouvriers, appartenant aux industries particulièrement menacées, furent l'objet d'un examen (aciéries, faïenceries, réfractaires, gobeleteries, carrières diverses).

Les critères adoptés ne furent pas ceux, assez compliqués, de la classification dite « de Genève », groupant les signes de la silicose en sept stades. Les groupes suivants furent prévus : état normal, fibrose simple, fibrose généralisée, fibrose nodulaire, état pseudotumoral, silico-tuberculose, tuberculose simple.

Les résultats permirent de constater que, dans les industries où les ouvriers sont exposés à respirer des poussières de silice libre et lorsqu'ils ont été dans cette situation pendant une période de dix années environ, les modifications de l'image radiograhique considérées actuellement comme étant l'expression de la silicose (images nodulaires, état pseudo-tumoral, silioco-tuberculose) sont en nombre important :

Sur 332 ouvriers, appartenant à 61 entreprises de ce genre :

98 ont été considérés comme normaux.
89 ont été considérés comme présentant de la fibrose simple.
16 ont été considérés comme présentant de la fibrose généralisée.
73 ont été considérés comme présentant de la fibrose nodulaire.
6 ont été considérés comme présentant un état pseudotumoral.
13 ont été considérés comme présentant des lésions de silico-tuberculose.
37 ont été considérés comme présentant de la tuberculose simple.

D'autre part, les images considérées comme caractéristiques de la silicose ne se sont pas présentées parmi les ouvriers occupés à des professions n'exposant pas à l'action de poussières renfermant de la silice, sauf sous forme d'impuretés ou de silicates.

Sur 55 ouvriers appartenant à 9 entreprises de ce genre :

38 furent considérés comme normaux.
9 furent considérés comme présentant de la fibrose simple.
8 furent considérés comme présentant des signes de tuberculose simple.

Notons qu'ont été classés dans la catégorie « tuberculose simple » les sujets présentant à la radiographie des images suspectes : lésions cicatricielles, nodules crétacés, etc. Seuls, quatre sujets présentaient des signes de lésion bacillaire évolutive.

Industrie des mines.

L'enquête dans les mines fut organisée conjointement à celle qui était pratiquée dans les autres industries. Les médecins qui en furent chargés furent différents, mais les méthodes d'examen les mêmes.

Au total, 1.000 ouvriers mineurs désignés par les ingénieurs du Corps des mines, en accord avec les groupements ouvriers, furent soumis à la visite ; 900 travaillaient « à la pierre », c'est-à-dire se trouvaient exposés à l'inhalation de poussières minérales ; 100 ouvriers furent choisis en qualité de « témoins » ; ces derniers ouvriers avaient été occupés exclusivement au « charbon » ; ils n'avaient jamais travaillé « à la pierre ».

Qu'il s'agisse d'ouvriers à la pierre ou de travailleurs du charbon, tous furent choisis parmi des houilleurs « non malades », se livrant régulièrement à leur dur travail sous terre et ayant tous au moins dix années de travail en milieu poussiéreux.

Les radiographies obtenues lors de l'examen des ouvriers des mines furent soumises à l'ensemble des médecins ayant participé à l'enquête, soit dans les mines, soit dans les autres industries.

Pour l'enquête dans les mines, les médecins ont adopté les termes de la classification de Genève, soit :

1. D.T.N. signifie thorax normal.
2. P.P.F.H. signifie plutôt plus fibreux que d'habitude.
3. P.F.H. signifie plus de fibrose que d'habitude.
4. F.G.I. signifie fibrose généralisée débutante.
5. F.G.M. signifie fibrose généralisée.
6. F.B.M. signifie fibrose bien marquée.
7. F.T.B.M. signifie fibrose très bien marquée.
8. F.G. signifie fibrose grave.

Nous ne possédons pas jusqu'ici le rapport complet comportant les résultats de l'enquête dans les quatre bassins houillers du pays. Les chiffres suivants relatifs à trois d'entre eux permettent cependant de se faire une idée de la situation :

	Bassin I		Bassin II		Bassin III	
	Pierre	Témoins	Pierre	Témoins	Pierre	Témoins
1	0	0	0	0	0	0
2	4	0	13	2	10	2
3	24	3	45	5	55	4
4	49	5	54	1	55	6
5	33	2	55	4	40	3
6	12	2	56	9	9	2
7	8	1	27	7	4	4
8	6	1	17	4	5	1
Total	136	14	267	32	178	22
Totaux	150		299		200	

N. B. — Le mot » pierre » signifie ouvriers travaillant et ayant travaillé exclusivement à la pierre. Le mot « témoin » les ouvriers occupés au « charbon ».

Les chiffres, 1, 2, 3, etc., indiquent les stades des lésions d'après la nomenclature de Genève.

Ce qui frappe immédiatement à la lecture de ce tableau, c'est que d'une part — comme on s'y attendait d'ailleurs — un nombre très important d'ouvriers du sous-sol présentent des images radiographiques considérées comme révélant des lésions importantes (n° 5 et au delà) ; c'est, d'autre part que, compte tenu du nombre d'ouvriers examinés et travaillant les uns à la pierre, les autres au charbon, le nombre d'images anormales s'y trouve dans les deux

catégories en proportion à peu près semblable. On s'attendait bien à ce que les bouveleurs et autres ouvriers travaillant la pierre et exposés de ce fait aux poussières siliceuses soient atteints; mais, de constater que les ouvriers du « charbon » sont en nombre à peu près égal porteurs d'images anormales, ce fut une surprise.

Comment expliquer ce phénomène ? Par l'une ou l'autre des hypothèses suivantes, semble-t-il : ou bien toutes ces lésions que révèle la radiographie n'ont aucune signification ; ou bien, elles peuvent être dues aux conditions spéciales du travail dans la mine (température, courant d'air, gaz irritants) ; ou bien encore, la poussière de charbon peut déterminer les mêmes troubles que ceux que l'on attribue à la silice ; ou bien, enfin, dernière hypothèse et vraisemblablement exacte, la poussière de charbon ne se rencontre pas seule dans les chantiers du sous-sol ; elle s'y trouve mêlée à des éléments minéraux et à de la silice.

Nous en aurons fini avec le rappel des conditions dans lesquelles fut poursuivie cette enquête lorsque nous aurons dit que les médecins qui s'y sont livrés n'ont, à aucun moment, eu l'ambition d'aborder ni de tenter de résoudre les points encore discutés de doctrine médicale relatifs à l'étiologie de la silicose ; ils se sont bornés à dire : parmi les ouvriers au travail, ceux de telle ou telle industrie présentent des signes cliniques ou radiographiques que l'on impute à la silicose ; ils se sont efforcés d'en déterminer le nombre.

Rappelons également que seuls des ouvriers « non malades » ont été examinés et signalons enfin que les médecins ont été frappés du fait que dans bien des cas, des images parfois très accusées à la radiographie sont très discordantes avec les phénomènes subjectifs et les symptômes objectifs recueillis à l'examen clinique. Certains d'entre les sujets même, dont l'image radiographique en imposerait pour des symptômes de souffrance, présentaient un aspect de santé particulièrement florissant.

*
**

C'est à la lumière de ces données que les Pouvoirs publics furent amenés à examiner la question de l'inscription de la silicose parmi les maladies professionnelles donnant droit à réparation.

En ce qui concerne les mines, il apparut rapidement que le problème n'était pas pratiquement solutionné et que des précisions étaient encore nécessaires ; cette constatation ne faisait d'ailleurs que confirmer les conclusions de la dix-huitième conférence du Bureau international du travail : « Des enquêtes spéciales devraient être faites dans chaque pays sur la fréquence de la silicose et de la tuberculose dans les mines de charbon, pour lesquelles nos connaissances sont, à l'heure actuelle, loin d'être complètes. »

C'est pour cette raison qu'une solution transitoire fut adoptée jusqu'au jour où le problème scientifique de la silicose des mineurs serait complètement élucidé, solution qui s'imposait d'ailleurs en présence du nombre important de travailleurs des mines souffrant d'affections pulmonaires graves : le régime de l'invalidité fut aménagé, l'importance de l'indemnité augmentée, les rentes majorées et cette réforme eut l'avantage, vis-à-vis des ouvriers mineurs, de s'étendre à toutes les invalidités pour maladies, quelle qu'en soit la cause, et de décharger la victime du fardeau de la preuve, contrairement à ce qui est de règle générale en matière de réparation des maladies professionnelles.

En fut-il de même dans les industries autres que les mines ? Ici, le problème se présentait avec plus de clarté. L'expérience des autres pays, les données générales de l'enquête, la constatation bien nette de certains cas de silicose qui purent être attribués sans conteste à l'exercice de certains métiers, permirent au Comité technique du Fonds de prévoyance en faveur des victimes des maladies professionnelles de faire au Gouvernement des propositions fermes.

Ici ouvrons une parenthèse. Suivant la législation belge, les maladies professionnelles ne sont pas simplement assimilées aux accidents du travail. La responsabilité personnelle du chef d'entreprise est supprimée pour être répartie sur l'ensemble des chefs d'entreprises présentant des risques similaires. Les patrons, en Belgique, ne s'assurent pas contre le risque de maladies professionnelles dont leurs ouvriers sont menacés ; ils participent « obligatoirement » à un Fonds spécial alimenté par des cotisations annuelles variables d'après l'importance du risque. Et c'est au Comité technique de ce Fonds, comité, ,composé de patrons, d'ouvriers et de médecins, qu'il appartient de proposer la liste des maladies professionnelles donnant droit à réparation.

Par un arrêté royal daté du 10 Septembre 1937, la liste primitive des maladies professionnelles donnant droit à réparation fut ainsi complétée :

« Les pneumoconioses déterminées par les poussières industrielles, lorsque ces pneumoconioses auront entraîné le décès ou une incapacité de travail permanente, totale ou partielle, résultant de l'exercice de la profession, avec les conséquences directes de ces affections. »

Ainsi donc, en vertu de cet arrêté de principe, la silicose était désormais « réparable », mais non pas en cas d'incapacité temporaire ; seuls donnent droit à indemnisation les états morbides entraînant une incapacité de travail permanente ou le décès.

Cet arrêté comportait en outre un article, en vertu duquel « les conditions d'ordre médical » que devront présenter les pneumoconioses pour être considérées comme maladie professionnelle donnant droit à réparation seraient déterminées par arrêté ministériel ».

L'accord fut difficile et long à réaliser lorsqu'il s'agit de déterminer ces conditions d'ordre médical. Les suivantes furent adoptées et sont en vigueur actuellement :

Les victimes doivent répondre aux conditions suivantes, ou à l'une d'entre elles :

1° Présenter dans les expectorations des phagocytes contenant des poussières industrielles ;

2° Présenter, après trois ans de travail en milieu poussiéreux, des images radiographiques pseudo-tumorales accompagnées ou non de signes de tuberculose pulmonaire.

Il s'agissait ensuite de déterminer les industries dans lesquelles l'arrêté de réparation serait applicable.

A l'heure actuelle tombent sous l'application de l'arrêté :

Les fabriques de carreaux céramiques ;
Les fabriques de faïence ;
Les fabriques de porcelaine ;
Les fabriques de produits réfractaires.

Le Comité technique poursuit d'ailleurs ses travaux en vue de la détermination d'autres industries et ceux-ci portent notamment sur le dessablage (aciéries et fonderies) et sur le travail de certaines carrières (grés-schistes-silex).

Restait enfin l'organisation d'une procédure spéciale pour l'instruction des demandes en indemnisation, procédure bien nécessaire si l'on se rend compte du caractère particulièrement délicat de la matière actuelle : le diagnostic des pneumoconioses n'est pas chose aisée ; bien souvent, les symptômes de la silicose se confondent avec ceux d'autres affections pulmonaires ; il importe avant tout de posséder toutes assurances au sujet de la nature professionnelle de l'affection, cette condition devant précéder toute réparation ; enfin, ne l'oublions pas, il appartient en vertu de la loi, à la victime de faire elle-même la preuve de son affection, de sa nature profesionnelle et de son incapacité de travail.

Eût-il été possible de borner cette preuve à un simple certificat médical, délivré par le médecin traitant ou un médecin consulté à cette occasion ? Poser la question, c'est la résoudre si l'on songe que pour des maladies professionnelles aussi classiques que le saturnisme et dont les symptômes sont si souvent nets et précis, les « erreurs de diagnostic » forment un pourcentage impressionnant.

Aussi, voici dans la pratique comment la procédure sera poursuivie, en vertu d'un arrêté royal spécial :

Un ouvrier se supposant atteint d'une silicose et réclamant le bénéfice de la loi devra accompagner sa demande d'une radiographie et d'un rapport dans lequel le médecin donne la justification de son diagnostic et décrit les signes cliniques sur lesquels il se repose.

Si cette demande est reconnue fondée et si la réparation est admise, la victime recevra une indemnisation destinée à couvrir les frais de radiographie et de rapport médical.

Si la décision du Fonds ne satisfait pas l'une des parties en cause, soit l'ouvrier, soit le chef d'entreprise intéressé, il lui est loisible d'introduire, en vertu de la loi, un recours devant le Juge de Paix. Celui-ci tranchera définitivement, d'habitude après expertise.

On a estimé cependant qu'il y aurait utilité et intérêt de mettre à la disposition des intéressés une commission spéciale d'appel, agissant par voie d'arbitrage et donnant à chacun toutes les garanties d'un examen compétent et désintéressé. C'est dans ce but qu'a été institué un « Comité médical d'appel » constitué de trois médecins. Deux de ces médecins, désignés par arrêté ministériel, le sont à titre permanent, c'est-à-dire qu'ils sont appelés à examiner tous les cas litigieux ; le troisième est choisi par le président du Comité technique dans une liste de dix médecins également nommés par arrêté ministériel et parmi ceux qui ne sont pas intervenus dans l'examen du cas soumis au recours.

Ce Comité d'appel dispose des pouvoirs les plus étendus d'investigation, notamment en ce qui concerne les examens cliniques et radiographiques et la mise en observation des malades. Il fonctionne aux frais exclusifs du Fonds. En tous les moments de la procédure, le médecin de l'ouvrier et le médecin du chef d'entreprise peuvent assister aux examens et déposer, au besoin, des notes écrites.

Cette procédure est de nature à donner à chacune des parties intéressées, aussi bien à l'ouvrier qu'au chef d'entreprise, l'assurance d'un examen poursuivi avec toute la rigueur désirable et la garantie d'un jugement fondé et impartial.

Peut-être trouvera-t-on compliquée toute cette procédure qui pourra d'ailleurs, suivant les leçons de l'expérience, être modifiée au cours des temps. Mais ne s'imposait-elle pas ? N'était-il pas indiqué d'user de prudence dans un domaine encore si nouveau et où sont engagés tant d'intérêts tous autant respectables : ceux des travailleurs atteints dans leurs forces vives par une maladie longue et pénible et ceux de l'industrie d'autre part, qu'il serait injuste de charger de responsabilités qui ne lui incomberaient pas ?

Prof. A. Langelez (Bruxelles).

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Le problème du lait

Problème très vaste, dont les aspects multiples intéressent toutes les sciences bio-physico-chimiques aussi bien chez l'animal producteur, y compris l'Homme, qu'en ce qui concerne le produit de sécrétion mammaire considéré seul, de cet animal. Il existe d'ailleurs une telle dépendance entre les deux qu'il est généralement impossible de les séparer. La composition du lait et ses propriétés sont en rapport étroit avec l'espèce animale, avec l'état de santé ou de maladie de l'animal, sa race, son alimentation, son âge... A ne considérer que l'espèce humaine, l'enfant qui a reçu *in utero* les éléments de sa nutrition et de son développement les réclame ensuite du milieu extérieur dont le lait, et principalement celui de la mère, tient une place des plus importantes, au moins pendant la première année de son existence. Toutes ces questions ont été étudiées, le sont et le seront sans doute longtemps encore par les « compétences » les plus éprouvées des deux parties du monde. Il est naturellement nécessaire de se borner. Pour ma part, je me contenterai de revenir sur la question de la *propreté* du lait animal et du lait bovin en particulier, pour en tirer ensuite certaines conclusions d'ordre économique.

Que faut-il entendre par ce mot : *propreté* du lait ? Un lait doit être *pur, propre* et *sain*. Il est pur quand sa composition bio-physico-chimique est normale, c'est-à-dire s'identifie à la moyenne des résultats analytiques des laits de l'espèce animale considérée. Il est sain quand l'animal producteur est lui-même sain et quand il est exempt de toute contamination nuisible au consommateur humain. Il est propre s'il n'est souillé d'aucun corps étranger à la sécrétion mammaire. D'après cette définition, il peut donc être propre sans être sain s'il est pathogène de par l'animal producteur, mais il ne le sera plus tout en restant sain s'il est additionné par exemple d'eau pure stérilisée.

Aux yeux de l'hygiéniste la trinité : *pur, propre, et sain*, est donc inséparable.

Toutefois un lait propre reste un des facteurs non point nécessaire comme nous venons de le voir, mais un des facteurs important de sa pureté et de sa salubrité ou si l'on préfère de sa non-septicité.

Dans un travail présenté à Berlin au nom de la « *Ligue du lait* [1] » *au Congrès international du Lait*, en Août 1937, j'ai étudié « les altération du lait en fonction du temps, de la température et des souillures ».

Duclaux a démontré jadis qu'un lait prélevé avec asepsie rigoureuse se conserve indéfiniment en vase clos, à la manière de ceux qui sont stérilisés par la chaleur. Par conséquent, les causes d'altération septiques ou non sont extérieures à la mamelle *en supposant celle-ci saine et exempte de germes, en supposant le lait originellement pur, propre et sain.*

Parmi les causes extérieures, il paraît logique d'admettre que les excréments de l'animal, mélangés avec sa litière et les impuretés provenant du sol et de l'air que l'on désigne sous le nom de *bouse*, soient plus riches que tous autres en facteurs d'altération. J'ai donc porté mon choix sur la *bouse de vache*. Après en avoir déterminé le taux d'humidité par dessiccation à froid dans le vide jusqu'à poids constant, j'en ai mélangé au lait des proportions variables sans en extraire l'humidité, la détermination préalable de celle-ci permettant d'ailleurs d'en connaître les proportions à l'état sec. Les mélanges ont été faits à *volume constant*. En désignant par L le volume du lait pur, par B le volume du lait additionné d'un poids connu de *bouse*, on a fait L + B = V, cette dernière lettre désignant le volume constant du mélange, où L variait de 5 cm^3 à zéro, et inversement B de zéro à 5 cm^3. J'ai donné les motifs de l'utilité de ce volume réduit.

A la température de — 15°, maintenue pendant plus de dix heures consécutives ; à la température ambiante seulement variable de 18° à 20° ; à 37° ; à 60° température de *pasteurisation basse* pendant trente minutes; à 80° température de *pasteurisation haute* pendant vingt minutes ; enfin à 100° pendant quinze minutes et à 105° pendant dix minutes, j'ai étudié les variations des *coefficients de propreté* et *d'altération acide* définis par les relations suivantes (*Revue de Pathologie comparée*, Juin 1935 ; *La Presse Médicale*, 21 Septembre 1935) :

K = 100 — 100 *p* (*p* = poids des souillures solides variant de 0 à 1 *g*. par litre).
K' = 100 *a* (*a* = poids d'ac. lactique divisé par 10 variant de 1 à 10 *g*. par litre).

L'étude comparative de ces deux coefficients aux diverses températures montre que le coefficient d'altération acide n'est pas inversement proportionnel au coefficient de propreté : il croît moins vite. L'*acidogénie* n'est pas proportionnelle à la quantité des souillures déterminante de cette acidogénie. Il existe entre ces deux facteurs une relation plus complexe.

Conclusion : la qualité ou la nature des souillures prime leur quantité. *La numération microbienne reste secondaire en face de la recherche de la nature des germes.*

Et cette conclusion demeure entière, que le lait soit contaminé avant la traite ou qu'il le soit après par apports de corps étrangers. On comprend toute l'importance de ce résultat au point de vue de la pathogénie humaine.

D'autre part, quels sont les éléments d'altération du lait de la bouse de vache en tenant compte uniquement des éléments vivants ou plus précisément des éléments microbiens ?

Presque toujours au début, l'acidogénie est constatée. Les germes acidogènes sont des ferments lactiques surtout transformateurs des *glucides*, en particulier du *lactose*, en *acide lactique*. Plus tard les matières azotées, les *protides* sont attaquées à leur tour pour donner naissance aux fermentations ammoniacales et putrides. Sans nous attarder aux conditions qui permettent le passage des fermentations acides aux fermentations basiques, il reste intéressant de rechercher si les ferments lactiques entraînent les mêmes conclusions que la bouse de vache. *A priori* il semble qu'il en doit être ainsi L'expérience en effet confirme cette prévision.

De la flore bactérienne de la bouse on peut isoler un ou plusieurs de ses ferments lactiques. Il était en même temps plus simple et plus démonstratif de faire appel à des ferments lactiques déjà sélectionnés et parmi eux aux *ferments lactiques vrais* définis comme capables de transformer le lactose presque entièrement en ferment lactique suivant la relation : $C^{12}H^{22}O^{11} + H^2O = 4\ C^3H^6O^3$. Ces ferments sont en même temps les plus puissants et les plus actifs, la *puissance* étant définie par le maximum d'acide lactique pour un milieu donné à une température invariable, et l'*activité* par le maximum d'acide lactique pour un milieu donné à une température invariable en présence de CO^3Ca.

Les *ferments lactiques vrais* n'existent pas dans la bouse de vache où l'on ne rencontre que des germes acidogènes d'activité inférieure. L'acidogénie du lait étant plus rapide et, pour une même durée et une même température, pondéralement supérieure avec les premiers, il y avait tout intérêt à les substituer aux seconds.

Dans un second rapport présenté au nom de la « Ligue du Lait » aux *Journées Internationales de la Santé publique*, en Juillet 1937, j'ai donc étudié l'acidogénie du lait sous l'action d'une culture de *ferments lactiques vrais* choisis parmi les plus puissants et les plus actifs. Comme pour la bouse de vache, j'ai opéré à *volume constant* en faisant varier le rapport du lait pur avec son mélange à la culture lactique, de telle sorte que LP+FL=constante, où LP désignant le lait pur variait de 0 à 5 cm^3 et FL désignant la culture lactique variait inversement et simultanément de 5 cm^3 à 0.

L'activité de la culture étant évidemment variable avec le nombre des germes, c'est-à-dire avec sa *dilution*, j'ai répété les mêmes expériences en isolant les germes par *centrifugation*. C'est leur émulsion homogène avec un volume connu du lait pur qui fut mélangé à ce dernier pour des expériences identiques à celles de la culture liquide, en s'imposant toujours la relation FL+FLC=constante, où FLC désigne les ferment centrifugés.

Il convenait de répéter les mêmes opérations avec le bouillon précédent centrifugé BLC, avec un acide lactique de fermentation de titre égal à celui du bouillon AL, enfin comme dernier témoin de l'activité des éléments déjà mis en œuvre, avec l'eau pure E. On avait donc aussi : LP + BCL = constante ; LP + AL = constante ; LP + E = constante.

Enfin les *lipides* pouvant exercer une action sur les résultats, les mêmes opérations ont été répétées avec le lait écrémé par centrifugation.

Quel que soit le cas observé, les résultats obtenus sont de même sens et s'avèrent semblables à ceux de la bouse de vache. *L'acidogénie n'est pas proportionnelle au nombre des germes qui lui donnent naissance :* elle croît moins vite.

Cette proposition s'affirme encore davantage quand on passe de la culture de ces germes aux germes isolés de la culture et mélangés directement au lait, faisant ainsi abstraction de la dilution due au bouillon de culture. *L'acidogénie acquiert alors son maximum, mais reste encore en retard sur le nombre des germes.*

1. Filiale de la Société de Pathologie comparée.

On peut prévoir que ce retard sera encore accru si les germes d'apports *exogènes* sont supprimés, laissant agir les seuls germes d'apport *endogène* du lait, ce qui arrive par son mélange avec le bouillon de culture séparé des germes ; avec une solution aqueuse d'acide lactique de même titre que la culture ; enfin avec de l'eau pure.

Ces résultats ont été constatés aux températures de 37° et de 18-20°.

L'acidogénie croît avec la concentration des microbes acidogènes, elle décroît avec leur dilution, elle décroît encore davantage quand seuls les microbes endogènes sont en action, comme avec le mélange d'acide lactique et le mélange avec l'eau pure. Elle est représentative d'une fonction mathématique complexe dont la forme importe peu à cette conclusion pratique que *la nature des microbes domine leur quantité* dans les altérations du lait et que si l'utilité de leur numération n'est pas contestable, bien plus grande est celle de la détermination de leur nature qui, au surplus, intéresse tout particulièrement l'Hygiène et la Santé publique.

En quoi peuvent-elles intéresser l'Hygiène et la Santé publique ? La réponse, semble-t-il, s'impose à la lecture des lignes précédentes. Ce sont naturellement les germes microbiens pathogènes qu'il faut considérer tout d'abord. A l'origine, ils proviennent de l'animal malade : maladie générale intéressant les mamelles et leur sécrétion lactée, maladies localisées à ces dernières glandes. Ils proviennent aussi de l'ambiance immédiate de l'animal et la litière souillée de terre, d'urine et d'excréments apparaît comme une cause primordiale de contamination non seulement microbienne mais d'un parasitisme plus étendu, sans compter les produits plus ou moins toxiques d'origine fermentative ou non. Enfin les personnes préposées à l'entretien des animaux et surtout à leur *traite* ne sont pas souvent étrangères aux apports infectieux ou toxiques.

Ce n'est pas fini. A partir de la traite jusqu'au consommateur, les facteurs d'altération sont très nombreux. Seraient-ils inexistants que les souillures d'origine seraient nocives non seulement de par leur nature mais parce qu'elles permettraient une altération progressive avec le temps, la température et certaines conditions météoriques, par exemple électriques.

Il faudrait donc un contrôle du lait dès l'origine, contrôle exercé par un ou plusieurs techniciens (médecin, vétérinaire, ingénieur agronome). Il faudrait aussi préventivement éduquer le producteur. Il convient naturellement de refroidir le lait immédiatement après la traite. Dans ces conditions, s'il était, sans délai, enclos en des vases stériles, le consommateur aurait tout avantage à le boire *cru*, conformément au désir de certains et notamment de M. Roéland, ancien vice-président du Conseil municipal de Paris, ancien président de la « Ligue du Lait ». Je crois pouvoir dire qu'il existe des fermes modèles qui répondent à ces exigences.

Entre le producteur et le consommateur, il y a souvent, il est vrai, l'usine où l'on soumet le lait à des filtrations, à des centrifugations et à la pasteurisation. Ainsi le débarrasse-t-on de la majorité des souillures, mais non de tous les microbes thermophiles ou sporulés. A l'heure actuelle ce traitement demeure le meilleur, car il ne modifie que peu la valeur spécifique alimentaire du lait et permet une plus grande durée de conservation.

De l'usine au consommateur, d'autres agents vecteurs de corps étrangers sont encore à redouter quand le lait est livré *en gros* au détaillant, lequel reste encore lui-même trop souvent indifférent vis-à-vis de la propreté d'un lait dont il a charge de dépôt et de distribution finale. Le seul moyen vraiment efficace serait la mise en flacons à la ferme. A l'usine il n'est que palliatif.

Les laits concentrés ou condensés, les laits solidifiés ont leurs partisans parce qu'ils ont au moins l'avantage d'être à l'abri de toute altération consécutive à leur traitement. Les *pédiatres* leur accordent souvent leur préférence et avec raison quand, surtout avant le traitement, toute garantie d'Hygiène a été respectée.

Il conviendrait d'encourager le producteur en le faisant bénéficier d'avantages matériels et moraux, souhaits formulés depuis longtemps par la « Ligue du Lait » et auxquels *La Presse Médicale* — ce qui ne surprendra personne — a cru devoir joindre les siens dans une note pleine de sens pratique et généreux, à la suite de mon article paru dans ce journal le 21 Septembre 1935. Comme le demande la « Ligue du Lait », il faudrait donc créer des *catégories de laits* dont les prix seraient variables avec leur pureté, leur propreté et leur salubrité. Ainsi en use-t-on pour d'autres denrées alimentaires, le vin notamment. Pourquoi le lait, le plus important de tous puisqu'il intéresse en particulier la santé de nos enfants, ne serait-il pas soumis à la même règle ?

C'est un des côtés du *Problème du Lait* et, semble-t-il, un des plus faciles à résoudre, car le consommateur tout le premier n'hésiterait pas à payer plus cher un lait sur le récipient duquel une étiquette garantirait sa pureté, sa propreté, sa salubrité.

Quant aux autres, leur valeur décroîtrait avec leur *coefficient de propreté*, leur *coefficient d'altération acide* qui pourrait facilement se substituer à la numération microbienne d'après les résultats expérimentaux que j'ai fait connaître. D'ailleurs, qu'importe le nombre des microbes s'ils sont inoffensifs ? Leur nature, en revanche, est de la plus haute importance, car à côté des premiers dont les ferments lactiques, au surplus, sont même bienfaisants, il y a l'Eberth, le Coli, le Koch..., dont l'absence devrait toujours pouvoir être affirmée.

ALBERT FOURNIER,
Ancien préparateur titulaire à la Sorbonne.

Appareils Nouveaux

Appareil du Docteur Louis Bonnet pour insufflation tubaire kymographique [1]

Breveté S.G.D.G.

Cet appareil, construit par les Etablissements J. Richard [2], sur les indications du Dr Louis Bonnet, est destiné à l'étude de la perméabilité et du fonctionnement des trompes de Fallope.

L'insufflation tubaire kymographique, suivant la méthode de Rubin, consiste à faire une insufflation d'acide carbonique, avec un débit *constant* et à

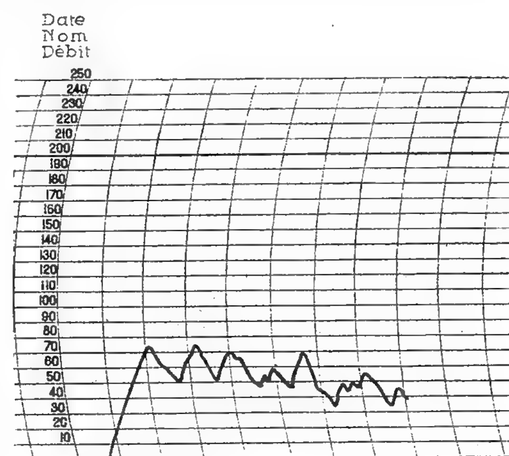


Fig. 1.

enregistrer, en même temps, les variations de la pression dans la cavité utéro-tubaire.

L'étude du graphique obtenu, à chaque insufflation renseigne non seulement sur l'état de perméabilité normale, altérée ou absente des trompes, mais encore, dans le cas de trompes perméables, met en évidence les *mouvements péristaltiques* de ces dernières, inscrits sous la forme d'une série

1. Présenté à la *Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris* (6 Décembre 1937), à la *Société des Chirurgiens de Paris* (4 Mars 1938), au *VIIe Congrès français de Gynécologie* (Nice, Avril 1938) et au *Congrès international d'Obstétrique et de Gynécologie* (Amsterdam, Mai 1938).

2. Etablissements J. Richard, 25, rue Mélingue, Paris (19e).

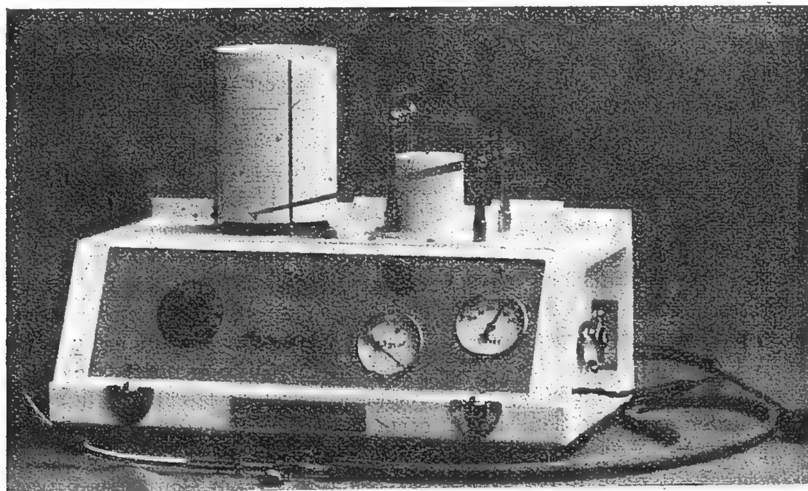


Fig. 3. — *Gynécologie et Obstétrique*, t. 37, n° 4, Avril 1938, p. 255.

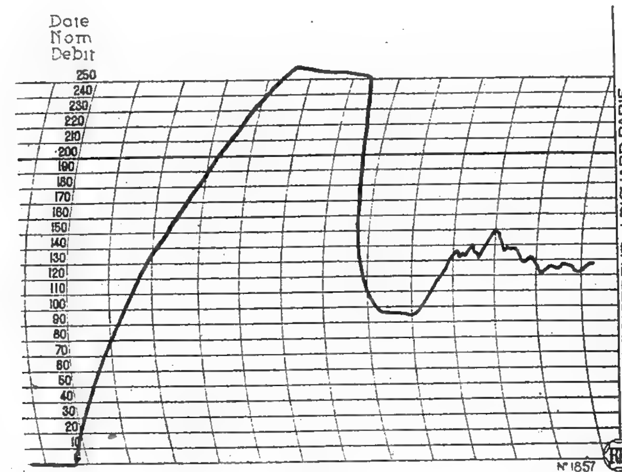


Fig. 2.

d'oscillations plus ou moins régulières (tracé 1). L'analyse des mouvements péristaltiques, ainsi enregistrés, donne des renseignements précieux sur la valeur fonctionnelle des trompes, et même des indications sur la fonction ovarienne [3].

Indépendamment de l'action thérapeutique démontrée par les grossesses consécutives aux insufflations, l'amélioration de la perméabilité des trompes et de leur fonctionnement, après des insufflations prolongées ou répétées, ou après traitement diathermique, est facile à constater par la comparaison des tracés successifs. Parfois même, l'imperméabilité tubaire peut céder au cours de l'insufflation, comme sur le tracé 2, qui est celui d'une femme dont les trompes avaient été déjà antérieurement reconnues imperméables: la pression maintenue en plateau à 250 mlms (signe d'imperméabilité), tomba brusquement à 100 mlms, puis apparurent des oscillations petites et irrégulières, qui, ultérieurement, se sont améliorées.

L'appareil du Dr Bonnet se compose essentiellement d'une bouteille d'acide carbonique sous pression, permettant de faire, sans être rechargée, un nombre considérable d'insufflations. A sa sortie de la bouteille, la pression du gaz est abaissée et fixée à un niveau *constant*, par un détendeur. De là, le gaz, dont le débit est réglé par un robinet débitmétrique, est mis en relation, d'une part, avec la cavité utéro-tubaire, par l'intermédiaire d'un tube de caoutchouc et d'une canule utérine et, d'autre part, avec un manomètre, dont les pressions s'inscrivent sur un tambour tournant, mû par un moteur électrique complètement silencieux.

La réalisation d'un robinet débitmétrique, donnant *instantanément* un débit déterminé constant (*la constance du débit est la caractéristique de la méthode de Rubin*), est relativement complexe, en raison de l'existence de la contre-pression qui se développe dans la cavité utéro-tubaire. Cependant, cette possibilité de réglage est très importante, surtout pour l'étude des trompes à perméabilité altérée, car elle permet d'arriver à une mesure du calibre de ces trompes [4].

Le débit étant connu et le temps étant facilement mesurable sur le tracé, il en résulte que le calcul de la quantité de gaz utilisé, ou ce qui est plus important, de celle ayant pénétré à l'intérieur de l'abdomen est des plus facile, avec une approximation suffisante, en pratique.

Dans cet appareil, tous les éléments sont groupés au-dessous du manomètre enregistreur, dans une sorte de coffret, et seuls sont visibles, sur un tableau chromé, les appareils de mesure et de mise en marche. Sur ce tableau se trouvent:

A gauche: le robinet débitmétrique, gradué en cm^3 par minute.

A droite: un manomètre indiquant la quantité de gaz restant dans la bouteille; en dedans de lui, le manomètre du détendeur, avec son bouton de réglage, au-dessus.

Au milieu: le bouton de mise en marche du moteur du tambour enregistreur; au-dessous, le robinet pour l'ouverture et l'arrêt du gaz, indépendant du robinet débitmétrique.

La canule utérine [5] présente un robinet à vis permettant une évacuation immédiate du gaz, sans retirer la canule. Elle est en métal assez malléable et munie d'une olive en caoutchouc, dont le siège peut être réglé par une molette placée à l'origine de la canule. Ce dispositif est particulièrement intéressant dans le cas de « fuite » cervicale: dans ces conditions, en effet, on saisit le col avec une pince que l'on solidarise à la canule par l'intermédiaire d'un petit système amovible et, à l'aide de la molette, on augmente progressivement la pression de l'olive contre le col.

3. *Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris* (9 Novembre 1936); *Société des Chirurgiens de Paris* (15 Mai 1936); *La Presse Médicale* (12 Mai 1937); *Insufflation tubaire kymographique*, préfaces des Professeurs J.-L. Faure et I.-C. Rubin (*G. Doin et Cie*, éditeurs), Paris.

4. *Société de Gynécologie et d'Obstétrique*, 4 Juillet 1938.

5. Fabriquée par la Maison Drapier, 41, rue de Rivoli (1er).

INFORMATIONS FRANÇAISES RÉGIONALES

1er Congrès de Cardiologie.

(Royat, 17-18 Juillet 1938.)

La Société Française de Cardiologie, répondant à l'invitation qui lui avait été faite par la municipalité, vient de tenir son premier congrès au cœur même de la France, dans la « capitale du cœur »: à Royat.

Ce congrès coïncidait d'ailleurs avec l'inauguration de plaques commémoratives du professeur Vaquez et du Dr Jean Heitz, en même temps qu'avec celle des travaux de l'établissement thermal.

Dès l'arrivée des congressistes, ceux-ci furent aimablement reçus par M. Bertrand, maire de Royat, et M. Merigoux, ingénieur-directeur de la nouvelle régie municipale de Royat, qui nous dirigèrent vers le centre d'accueil. Là, les membres du congrès trouvèrent tous les renseignements nécessaires à un séjour qui s'avéra des plus agréables.

Le dimanche matin, à la séance de travail, présidée par M. le professeur Laubry, M. Bertrand prit rapidement la parole pour saluer les congressistes et annoncer la création prochaine d'un *Institut de cardiologie*, qui aura son siège dans la « capitale du cœur ». Après avoir vivement remercié M. Bertrand et la municipalité de cette bonne nouvelle et présenté M. le professeur Castaigne (de Clermont-Ferrand), M. Laubry ouvrit la séance. M. Tournade (d'Alger) présenta une fort intéressante étude sur la physiopathologie des anévrysmes A. V. Cette communication fut suivie de celles de M. Froment (Lyon), de M. Géraudel, de M. Donzelot (qui souleva un instant l'importante discussion qui met aux prises neurogénistes et myogénistes), de M. Fabre (Bordeaux), de M. Doumer (Lille), de M. Audier (Marseille), de M. Lenègre, de M. Chabrol, de M. Puddu (Rome). La place nous manque ici pour analyser comme il convient tous les travaux qui furent présentés à ce congrès, dont le compte rendu paraîtra prochainement. Qu'il nous soit permis, cependant, de faire une légère exception pour la présentation, par MM. Lian et Minot, de l'*Electrofluoroscope*. Cet appareil, auquel MM. Lian et Minot ont travaillé pendant plus de trois années, permet sans retard la visibilité des tracés traduisant des phénomènes biologiques. Il est constitué par un écran cylindrique tournant d'un mouvement uniforme, dont les parois sont enduites d'une substance phosphorescente. Un oscillographe géant, d'une conception nouvelle, envoie un spot brillant sur le cylindre. Selon que l'électrofluoroscope est relié au télésthéthophone, au phonosthéthographe, à l'électrokymographe ou à l'électrocardiographe, il est possible de voir *immédiatement* le phonocardiogramme pendant l'audition des phénomènes sthéthacoustiques. Le phonocardiogramme traduisant: des bruits d'auscultation directe, le choc apexien, le mouvement des artères, des veines ou des bruits enregistrés, enfin traduisant des électrocardiogrammes ou des encéphalogrammes. Cette présentation, pour la première fois au monde, d'un appareil français ouvrant à la pratique et à l'enseignement de vastes horizons, souleva un enthousiasme mérité et des applaudissements nourris saluèrent la fin de cette communication. La séance fut ensuite levée par M. le professeur Castaigne.

Après un porto en l'honneur de M. Marc Rucart, Ministre de la Santé publique, un banquet par petites tables réunit, dans les salons du Royat Palace, les congressistes, la municipalité et la Société médicale de Royat. A l'issue de ce banquet, quelques toasts furent portés par M. Bertrand, M. Bafrey (préfet), M. le Dr Richard (président du Syndicat médical de Royat), M. le Professeur Laubry, M. Mabru (député de Royat) et M. Marc Rucart.

Après une visite malheureusement trop rapide de l'établissement thermal, véritable centre de traitement des affections cardio-vasculaires, équipé pour répondre à tous les besoins de la thérapeutique, nous pûmes admirer la maquette du nouvel établissement thermal. Après quoi, dans le parc, M. Bertrand et M. le professeur Laubry, en présence de Mme Vaquez, de Mme Maestrocci, fille du Dr J. Heitz, de M. Marc Rucart des membres du congrès et de la municipalité, rappelèrent ce que la coquette station thermale et la cardiologie doivent à la science du professeur Vaquez.

Ce fut ensuite l'inauguration de la plaque commémorative du Dr Jean Heitz, médecin consultant de Royat. En termes émouvants, le Dr G. Richard prononça l'éloge de son ami J. Heitz: « Médecin né, aimant son métier, lui consacrant ses jours et la plus grande partie de ses nuits.... Clinicien d'intuition, il se contraignait à rester méthodique et scrupuleux dans son examen... Il aimait ses malades et s'il savait prescrire, commander et défendre, il savait aussi encourager. Dans une catégorie d'affection où le moral du malade joue un si grand rôle, il apportait le réconfort de son optimisme, la sécurité de sa compétence et la certitude de son absolu dévouement ». Ses travaux scientifiques, son rayonnement en font bientôt une des personnalités médicales les plus en vue dans le monde et, de ses nombreux voyages, de ses conférences magistrales, Royat bénéficia largement. Et, après avoir évoqué la fin tragique de « Heitz de Royat » à Séville, ainsi que l'émouvante veillée que lui firent les maîtres de cette université, le Dr Richard termina en associant à ce dernier hommage la population de Royat et le corps médical tout entier.

Pour dissiper la tristesse naissante provoquée par le souvenir de ces grands disparus, la Société médicale de Royat offrait un thé au Golf de Charade. Réception charmante, en tous points réussie, et qui démontra une fois de plus, si tant est que nous ayons eu besoin d'une démonstration, avec quel soin le corps médical de Royat sut organiser ces journées et veiller au plaisir des congressistes. La journée se termina par une soirée de gala, au profit des œuvres pour les cardiaques, soirée qui nous permit, entre autres attractions, d'applaudir des danses régionales attrayantes et variées.

Le lendemain était réservé à une excursion au Puy-de-Dôme et aux environs de Royat. Après avoir, au cours de la montée en autocar, découvert tour à tour Clermont et sa cathédrale, la Limagne et ses plaines fertiles, Royat niché au pied des derniers contreforts de la chaîne des Dômes, les Dômes, le Parriou et son cratère, ce fut l'arrivée. Au sommet du Puy-de-Dôme, une table finement servie, où nous attendaient des plats régionaux, réunit, pour la dernière fois avant le départ, la municipalité, la Société médicale de Royat et les membres du Congrès.

Puis, sous la conduite de M. Desforges, érudit et historien du pays, à qui l'on doit de nombreuses et fructueuses fouilles des ruines gallo-romaines, les congressistes montèrent à l'Observatoire. Avant de continuer l'excursion, M. Desforges procéda à une distribution de souvenirs gallo-romains, en l'espèce des fragments de tuiles provenant du temple de Mercure Arverne.

Ce fut enfin, à quelques kilomètres de là, la visite de l'église d'Orcival, dont les murs sont encore curieusement décorés de fers de prisonniers ayant terminé leur peine et ayant offert leurs chaînes en ex-voto. De pur style roman d'Auvergne, différent des autres écoles romanes par quelques détails régionaux, l'église d'Orcival était, et est encore, un lieu de pèlerinage pour les futures mamans.

Sur le chemin du retour, nous avons pu admirer rapidement le lac de Servières et une motte féodale, vestige très rare et curieux de l'effort de défense collective qui caractérisa le Moyen-âge. Et ce fut enfin l'arrivée à Royat et la terminaison de cette excursion à travers le pays d'Auvergne, excursion qui donna à tous ceux qui connaissaient imparfaitement cette région le désir de mieux la connaître.

Qu'il nous soit permis, avant de terminer cette courte relation, de remercier les organisateurs de ces journées, M. le Dr Boucomont, à qui incomba, en tant que secrétaire du Syndicat médical de

Royat et de secrétaire de la Société Française de Cardiologie, le soin de recevoir les membres du Congrès. M. le Dr RICHARD, président du Syndicat médical, M. MERIGOUX, directeur de la Régie et la Société médicale de Royat qui contribuèrent à rendre notre séjour si agréable, sans oublier la municipalité qui nous accueillit chaleureusement.

ROBERT CORONEL.

CHAMPIONNAT NATIONAL MÉDICAL DE TENNIS 1938

Le deuxième Championnat national médical de Tennis vient de se terminer sur les terrains du Tennis Club Médical de Paris, au Stade Français, parc de la Faisanderie, à Saint-Cloud.

Après les différentes épreuves éliminatoires de Paris et de la Province, qui avaient groupé 80 engagés environ, 35 confrères restaient inscrits pour les finales, qui toutes donnèrent lieu à d'excellentes parties, parmi lesquelles les plus remarquées furent, le premier jour : celles qui opposèrent le Dr BIGOTTE, joueur non classé de la région du Nord, au Dr CLUZEL, de Beauvais, classé à 15/2, le Dr GALAND, non classé, au Dr PARAT, classé à 15/2, le Dr MARTINET, classé à 15, au Dr DESSAUSSE, classé à 2/6, le Dr COQUELIN, classé à 2/6, au Dr CAVEL, classé à 15.

Les Drs BIGOTTE, GALAND, MARTINET et COQUELIN furent les brillants vainqueurs de ces différentes épreuves.

Le second jour, nous devions encore assister au match BIGOTTE/GÉRAUD qui fut de part et d'autre une magnifique exhibition, et permit au Dr BIGOTTE de faire montre d'un jeu superbe, en face d'un adversaire de taille.

Le troisième jour, 4 joueurs restaient en présence : d'une part, les Drs MARTIN ET GÉRAUD, ce qui permit à ce dernier une facile victoire, et d'autre part, les Drs LAVAL/COQUELIN, match plus ouvert, mais qui devait néanmains revenir au joueur le mieux classé, le Dr LAVAL.

Ainsi donc, la finale mettait en présence deux Toulousains, le Dr GÉRAUD, 17e joueur de France, représentant la région du Midi, et le Dr LAVAL, classé à 0, représentant la région parisienne. Le Dr GÉRAUD l'emporta sans difficultés sur son jeune confrère qui commit trop souvent l'erreur de rester sur la défensive, en face d'un adversaire aussi régulier que le Dr GÉRAUD. Ce dernier reste donc le grand vainqueur du Championnat national médical de Tennis 1938.

En marge de ces Journées Médicales du Tennis, se déroulait le Tournoi de Consolation, qui fut, pour le Dr LAPORTE, l'occasion de montrer à tous ses progrès et sa grande forme, puisqu'il n'eut aucune peine à éliminer successivement ses différents adversaires.

Devant le succès remporté par ce deuxième Championnat national médical de Tennis, il convient de remercier les différents organisateurs de ce tournoi, les membres du Comité du T.C.M.P., et tout particulièrement son actif Président, et en souligner la parfaite organisation. dont la lourde charge incombait au juge-arbitre, le Dr PAGES, qui fit disputer les différentes épreuves avec une merveilleuse régularité, jointe à une entente parfaite.

Au cours d'un dîner qui réunissait, le soir, les différents engagés, et leurs dames, le Dr GALAND remercia tous ceux de Paris et surtout ceux de la Province qui firent le déplacement pour prendre part aux différentes épreuves, et donna rendez-vous à tout le monde, les 8, 9 et 10 Juillet 1939, pour le troisième Championnat national médical de Tennis, qui s'annonce d'ores et déjà plus brillant que les précédents.

La **Fédération française de Natation**, 148, avenue Gambetta (Stade des Tourelles), Paris-20e, soucieuse d'éviter les accidents et les incidents dus à une pratique inconsidérée du sport, a organisé un réseau de médecins chargé de surveiller les membres de ses sociétés affiliées. Pour permettre à cette surveillance de se faire dans les meilleures conditions possibles, la Commission médicale de la F.F.N. a établi une notice : « Conseils pratiques aux Médecins fédéraux » qui est remise à chaque médecin agréé et dans laquelle sont consignés les résultats d'une expérience de 30 ans de natation sportive.

Cette brochure expose les connaissance réclamées d'un médecin contrôleur, le système choisi pour effectuer la surveillance physiologique et médicale et donne ensuite quelques renseignements techniques pour la « tenue » de la fiche individuelle.

LILLE

Cours d'initiation médicale pour les missionnaires à l'Université catholique de Lille.

— La Faculté de médecine de l'Université catholique de Lille organise pour la quatorzième fois pendant les vacances un enseignement médical pratique à l'usage des missionnaires et de leurs collaborateurs. Les cours commenceront le jeudi 1er Septembre 1938 et se termineront le 15 Octobre. Ils sont gratuits.

Pour être admis, il suffira d'adresser au secrétaire des Facultés une demande appuyée de la recommandation du supérieur d'un ordre religieux ou d'une société missionnaire. Celui-ci voudra bien certificer que le candidat est attaché déjà à une mission ou a reçu affectation pour un poste, ou se destine expressément à l'évangélisation missionnaire.

Au cas où leur ordre n'aurait pas de résidence à Lille, les missionaires et leurs collaborateurs pourront être reçus dans l'une des maisons de famille d'étudiants, au prix de 18 fr. par jour. Ils devront en donner avis en envoyant leur demande d'inscription. Les religieuses missionnaires seront volontiers accueillies dans la maison de famille pour étudiantes.

Chaque missionnaire doit s'inscrire au début des cours au secrétariat. L'horaire lui sera remis alors. Les matinées seront uniquement consacrées aux services cliniques : médecine et chirurgie générales, médecine et chirurgie infantiles, maladies des yeux, des voies urinaires, de la peau, et syphilis, tuberculose... Les cours e démonstrations auront lieu l'après-dîner. Si le nombre des missionnaires, l'exige, ils seront répartis, pour les stages et exercices pratiques, en plusieurs groupes. Pour faciliter leur entrée dans les services hospitaliers, ils sont priés de se munir d'un habit de clergyman.

Le diplôme de formation médicale, valable pour les seuls pays de mission, est délivré aux missionnaires qui ont suivi les cours et exercices pratiques de médecine pendant toute la durée, et subi les interrogations et épreuves. Ce diplôme est reconnu dans plusieurs missions, et a permis à certains élèves d'obtenir des concours officiels pour leurs dispensaires.

(*Agence Fides*).

LYON

Les médecins hygiénistes de la région lyonnaise et de la vallée du Rhône à Vals-les-Bains

Sur l'initiative de M. PETIT, directeur des services d'hygiène du département de l'Ardèche, le groupement des médecins hygiénistes de la région lyonnaise et de la vallée du Rhône s'est réuni à *Privas* et à *Vals* dans la journée du 27 Juin 1938.

La réunion technique était présidée par M. ROCHAIX, de la Faculté de Médecine de Lyon.

Après le compte rendu de M. PETIT, le professeur ROCHAIX a fait un exposé de la liaison régionale établie entre l'Institut d'hygiène, l'Institut bactériologique de Lyon et les départements. Il a défini le rôle des conseillers techniques du Ministère et souligné qu'un pas avait été franchi dans la voie du régionalisme par l'entrée des professeurs d'hygiène dans les Comités de coordination sanitaire et sociale des départements composant le ressort de l'Université.

Il a indiqué que la collaboration des Instituts d'hygiène et des inspections départementales d'hygiène devait s'orienter, non pas dans le sens d'un contrôle répressif, mais au contraire dans l'arbitrage de questions dont l'intérêt dépasse le cadre strictement départemental, afin d'avoir une politique régionale de l'hygiène, et que cessent les situations disparates des départements voisins les uns des autres.

La réunion a comporté ensuite la visite de la station thermale de Vals sous la direction particulièrement vivante de M. UZAN. Un banquet officiel a réuni, au Grand Hôtel des Bains, les hygiénistes sous la présidence de M. le Préfet de l'Ardèche, aux côtés duquel avait pris place M. l'Adjoint au Maire de Vals, délégué aux questions thermales. Les représentants du Corps médical de Vals et des sociétés exploitantes, M. FROMENT, député de la circonscription, M. le Vice-Président du Conseil général de l'Ardèche, les professeurs ROCHE et SÉDAILLAN, de la Faculté de Médecine de Lyon, les professeurs Paul DELMAS, GIRAUD, MARGAROT, PUECH, TURCHINI, le professeur agrégé AIMES, de la Faculté de Médecine de Montpellier. De nombreux discours ont été prononcés qui tous ont rendu hommage à l'effort heureux et continu de la station de Vals et à l'activité de M. PETIT.

Nécrologie

On annonce à *Arles*, la mort de MM. Abel MARION et DOL, mort accidentellement ; à *Béziers*, la mort de de M. Jules VENNES, ancien interne des Hôpitaux de Montpellier ; à *Rodez*, la mort de M. L. VIRENQUE, médecin des Hôpitaux ; à *Apt* (Vaucluse), celle de M. GROS ; aux *Vans* (Ardèche), celle de M. ALBIN ROCHE.

On annonce à *Montpellier* la mort de M. Paul PEZET, ancien député, ancien maire de la ville, ancien administrateur des Hospices, qui succombe dans sa 90e année, et celle de M. Jules REDON, âgé de 70 ans ; à *Sancellemoz* (Haute-Savoie) celle de M. Marius BONIER

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

LA PRESSE MÉDICALE *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 65 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

Visiteur médical introduit Seine-et-Marne, S.-et-O., Seine (sauf Paris), cherche s'adjoindre un produit pour le même secteur. Ecr. *P. M.*, n° 272.

Dame, très recommandée par Docteur, cherche emploi secrétariat chez Docteur ou dans clinique à Paris. Ecr. *P. M.*, n° 283.

Jeune fille, très recommandée, cherche emploi secrétaire chez Médecin ou dans maison de santé à Paris. Ecr. *P. M.*, n° 311.

Dame veuve, 42 ans, brevet supérieur, excellente éducation, cherche emploi secrétariat chez médecin, Paris ou banlieue, toute la journée ou l'après-midi seulement. Ecr. avec conditions à *P. M.*, n° 332.

Appartement, libre 1er Octobre, plein midi : 2 salons, s. à manger, 3 chambres, s. de bains, chauffage individuel, 17.000 plus charges. Conv. à Dr. Ecr. *P. M.*, n° 349.

A vendre : Installation Radiol., suite de bail, après décès. Quartier Champs-Elysées. Ecr. *P. M.*, n° 362.

Chef de Labo médical (Bactério, chimie) demande remplaçant, au courant prélèvements, pour 3 semaines: fin Août-début de Sept. Ecr. *P. M.*, n° 377.

Jne médecin, anc. ext. Hôp. Paris, anc. int. Hôp. libre Paris, connaissant anglais, au courant méd. génér.. tuberculose, pneumothorax, radio, méd. enfants, O.-R.-L., cherche situation fixe médicale ou paramédicale. Ecr. *P. M.*, n° 379.

Biochimiste, visitant Alsace, Est, pour produits opothérapiques, cherche bon Labo en exclusivité. Ecr. *P. M.*, n° 384.

Je désire acheter d'occasion très bon microscope en parfait état. Ecrire Mme Moreau, 245, rue Saint-Honoré, Paris.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1. rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

EFFETS DE LA DIÈTE HYDRIQUE ET DES ÉMISSIONS SANGUINES SUR L'ÉVOLUTION DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

PAR MM.

L. AMBARD, P. BARTHELME et P. MANDEL

(Clinique Médicale B, Strasbourg.)

Dans cet article nous voudrions surtout étudier les effets que détermine une émission sanguine sur l'évolution de la fièvre typhoïde. Mais c'est une question que nous ne saurions aborder d'emblée. Nous verrons, en effet, que dans la pratique on est souvent amené à changer brusquement le régime alimentaire, quand il y a, par exemple, hémorragie intestinale. Dès lors, à notre avis, l'effet observé ne peut pas être imputé uniquement à la perte de sang. Il faut étudier au préalable l'effet d'un changement de régime, en fait les résultats obtenus par la diète hydrique.

C'est une question que nous croyons encore peu connue. L'un de nous, en collaboration avec Rathery [1], l'avait abordée incidemment en 1916 et, depuis lors, son étude n'a pas été reprise. Voici le fait essentiel mis en évidence dans notre travail.

Il advient parfois que des fièvres typhoïdes qui semblent évoluer normalement ne guérissent pas franchement. Après une chute progressive, permettant d'escompter une prompte guérison, la température se maintient légèrement au-dessus de 37°. On observera par exemple 37 ou 37°1 le matin et 37°5 ou 37°6 le soir. Et cet état de choses pourra durer plusieurs semaines. Pour un typhique, il impose toutes réserves. Le sujet peut être guéri ou ne pas l'être. En tout cas, nous le savons, et il convient de le rappeler sans ambiguïté, la guérison ne saurait être considérée comme acquise en toute certitude, qu'à partir du moment où s'est installé un certain degré d'hypothermie, soit 36°6 le matin et 37° le soir, hypothermie qui devra durer au moins trois ou quatre jours, pour être vraiment significative.

Ces fièvres typhoïdes prolongées mettent le médecin en face de bien des difficultés. En cas de guerre, et c'est justement dans ces circonstances que l'un de nous a dû s'en préoccuper, comment résoudre la question de l'évacuation des malades ? Il faut dégager les formations sanitaires de l'avant ; mais a-t-on le droit d'évacuer des typhiques non guéris qui, au moindre incident, feront une rechute ? Il y a, par ailleurs, le problème de l'alimentation. Tant que la guérison reste douteuse, on hésite et avec raison, à reprendre l'alimentation normale et, selon l'usage, on s'en tient au régime dit « léger ». Ce régime, disons-le de suite, ne convient pas en l'occurence et peut même devenir désastreux Il ne satisfait pas le malade, dont la faim s'exagère à mesure que sa sous-alimentation se prolonge ; d'autre part, il n'écarte pas le danger de la rechute.

C'est pour ces dernières raisons que dans l'ouvrage sur la fièvre typhoïde précédemment indiqué, on trouvera mentionnée la pratique suivante. Lorsque, au bout de quelques jours de température sub-fébrile, l'hypothermie ne s'installe pas franchement, on institue la diète hydrique pendant trois ou quatre jours. Ne sont alors autorisés que l'eau, l'eau sucrée, du thé léger et quelques tisanes. Sont rigoureusement supprimés les purées, le lait, les potages aux flocons d'avoine, etc.

Indiquons maintenant quelques résultats obtenus par ce régime ; après quoi, nous essaierons de les interpréter. Montrons d'abord à quel point il faut se défier de ces températures presque normales, mais au décours desquelles on n'a pas observé la phase d'hypothermie critique (fig. 1).

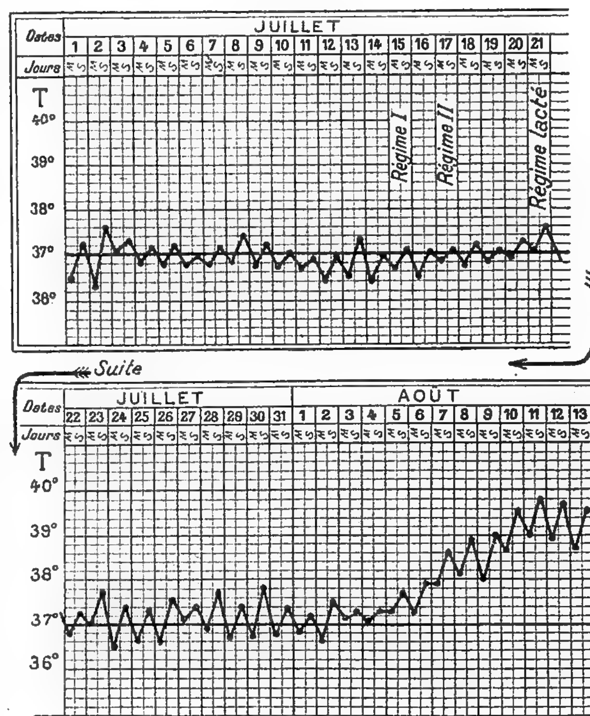


Fig. 1 (1915).

Après une première poussée fébrile (non indiquée sur le graphique, afin de ne pas l'allonger démesurément), la température est revenue à 37°. C'est à ce moment que débute le graphique. Le malade est-il alors guéri ? On ne peut l'affirmer ; il n'a pas fait d'hypothermie critique. On continue à l'observer pendant quelque temps en maintenant un régime léger. La température restant toujours au voisinage de 37°, on décide d'alimenter davantage le sujet et on passe au régime lacté. Mais bientôt alors se dessinent des poussées thermiques, de plus en plus élevées, qui aboutissent à une fièvre continue importante. L'hémoculture redevient positive. Donc, en dépit des apparences, notre typhique n'était pas guéri, lorsque la température se maintenait aux environs de 37°.

Le graphique suivant (fig. 2) va montrer comment un régime hydrique de courte durée met rapidement fin à ces situations ambiguës.

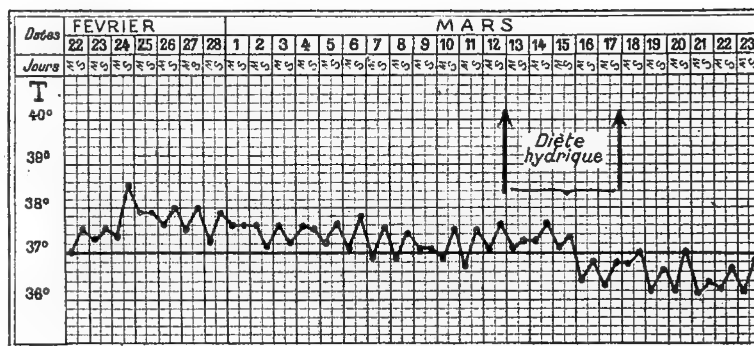


Fig. 2 (1915).

Ce graphique se passe de tout commentaire ; qu'on y remarque seulement les différences de niveau des températures avant et après la diète, c'est immédiatement l'hypothermie critique, donc la guérison certaine. Ces deux premiers cas sont empruntés à l'ouvrage précité sur la fièvre typhoïde. Voici maintenant des cas personnels aux signataires de cet article (fig. 3).

Ce graphique rappelle le précédent : avant la diète hydrique, aucune température du matin n'était inférieure à 37°2 ; après la diète, cette température tombe au-dessous de 37°.

Enfin, pour terminer cette série, voici un dernier graphique du même type (fig. 4).

De l'examen de ces courbes, il résulte clairement que lorsque la fièvre typhoïde tend à se prolonger indéfiniment sous une forme subfébrile, la diète hydrique y met fin en trois ou quatre jours au maximum. Pourrait-on obtenir davantage du régime hydrique et attaquer utilement la fièvre typhoïde en pleine pyrexie, par exemple dès la phase de fièvre continue en plateau ? Nous ne l'avons pas tenté. Mais plus tard, lorsqu'on institue le régime hydrique dans la phase des grandes oscillations, les effets sont très nets.

Voici un premier essai où la diète hydrique n'a été maintenue que quarante-huit heures (fig. 5).

On voit que dès l'institution de la diète hydrique, les grandes oscillations disparaissent ; après cessation de cette diète, le malade n'est certes pas encore guéri, comme le prouve la persistance d'une température supérieure à 37°, mais à coup sûr nettement amélioré.

Le graphique suivant (fig. 6) montre un effet plus complet, mais obtenu ici grâce à une diète hydrique maintenue quatre jours.

Ici encore on voit disparaître les grandes oscillations thermiques, sitôt que la diète hydrique est instituée Les écarts entre les températures du matin et celles du soir ne dépassent pas un à deux dixièmes. La courbe thermique est régulièrement descendante. Enfin, l'hypothermie est déjà commencée, ce qui veut dire que le malade est déjà guéri, dès la fin de la diète hydrique, laquelle n'a été maintenue que quatre jours.

Du moment qu'on obtient de tels effets par

1. F. Rathery, L. Ambard, P. Vansteenberghe et R. Michel : *Les fièvres paratyphoïdes (Félix Alcan, éditeurs)*, Paris, 1916.

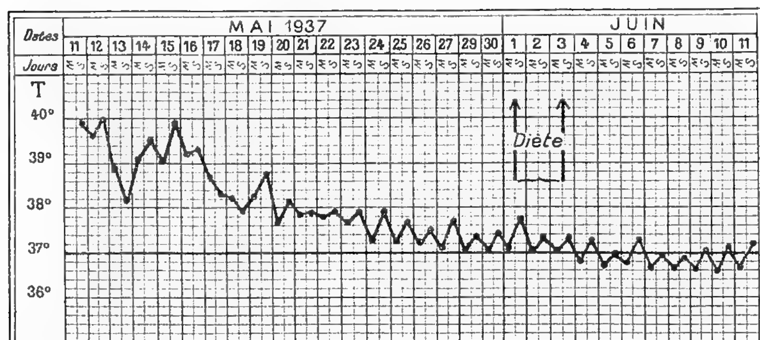


Fig. 3.

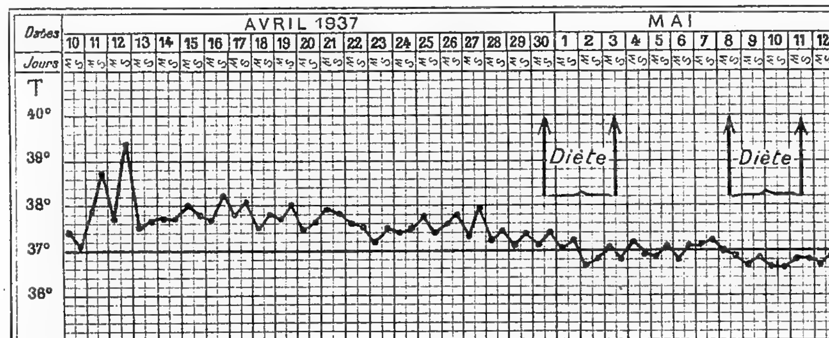


Fig. 4.

la diète hydrique, il est permis de se demander si le classique stade amphibole, si ces fièvres typhoïdes à grandes oscillations thermiques minutieusement décrites par les auteurs au chapitre des « formes diverses », ne sont pas un peu le résultat d'une collaboration entre le médecin et le bacille. Connaissant les effets de la diète hydrique, on a l'impression que dans la phase où la température oscille, la fièvre typhoïde voudrait guérir spontanément, mais que par une alimentation inopportune, le médecin l'en empêche. Tout se passe comme si, durant la nuit où le malade ne mange pas, et où par conséquent les bacilles eux aussi ne reçoivent pas d'aliments, l'affection s'atténue, alors que durant le jour, où le malade est alimenté et les bacilles, par conséquent, également nourris, l'affection se renforce ; ce n'est que cet état de choses que traduirait la chute de température matutinale et sa réascension vespérale.

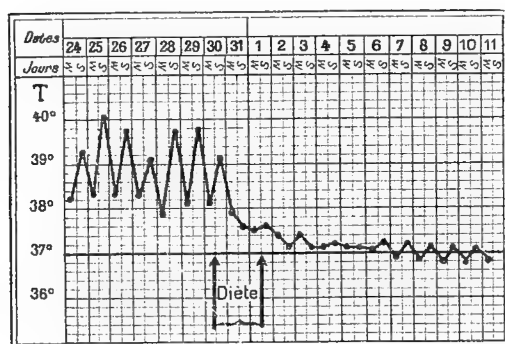


Fig. 5.

S'il en est bien ainsi, on voit la signification qu'il faut donner au régime hydrique. C'est un régime qui doit priver les bacilles de l'intestin de tout apport alimentaire. Le régime hydrique doit donc être strict et ne comporter comme seule dérogation que du saccharose, aliment rapidement et complètement résorbé par l'intestin et ne laissant aucun résidu susceptible d'être utilisé par les bacilles. Au contraire, tout aliment de résorption lente ou incomplète, si inoffensif qu'il puisse paraître, que ce soient des flocons d'avoine, des potages légers, du lait étendu d'eau, doit être absolument prohibé.

Nous allons maintenant examiner les modifications de la courbe thermique de la fièvre typhoïde obtenues par un tout autre processus, à savoir l'émission sanguine. Dans ces cas, nous verrons que les résultats obtenus ne sont pas entièrement dus à la soustraction du sang et qu'il faut faire une part non négligeable à la diète hydrique, puisque, dans certains de ces cas, le médecin se voit obligé de supprimer toute alimentation solide.

Jusqu'ici, l'hémorragie intestinale était le seul cas d'émission sanguine dont on ait essayé d'analyser les effets sur l'évolution de la fièvre typhoïde, ce qui était assez naturel, puisque l'hémorragie intestinale est un « accident » de la fièvre typhoïde. Contrairement à l'opinion générale, Graves [2], puis Trousseau [3], et enfin Strümpell [4], considèrent que l'hémorragie intestinale n'est pas nécessairement d'un mauvais pronostic. Strümpell affirme même que c'est parfois immédiatement après une hémorragie intestinale que commence l'amélioration de certains typhiques. Mais plusieurs auteurs, faisant également autorité dans la question, tels que Jaccoud [5], Widal, etc, ne partagent pas cette manière de voir. Il est probable que les auteurs, qui ont exprimé des conclusions aussi divergentes, se souciaient de problèmes différents. En effet, Strümpell ne fait vraisemblablement état que des cas où l'hémorragie est d'abondance moyenne et non suivie d'autres accidents tels que la perforation intestinale. Quant à Jaccoud, il nous dit expressément : « quant à moi, sur 6 cas concernant tous, il est vrai, des malades profondément adynamiques et des hémorragies abondantes, j'ai eu 6 morts ».

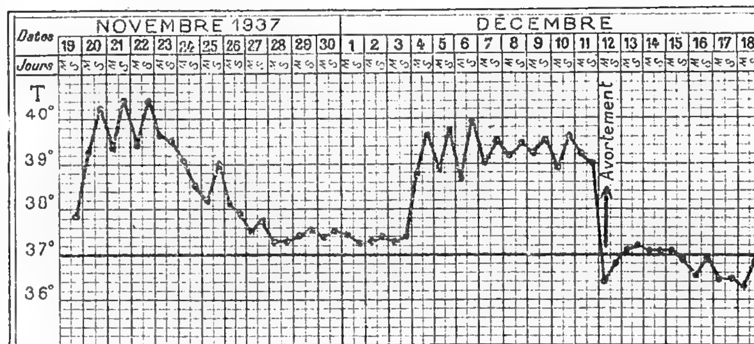


Fig. 7.

Par conséquent, Strümpell étudiait sans doute dans l'hémorragie ce qu'il pouvait considérer comme une sorte de saignée interne, tandis que Jaccoud, qui nous parle d'hémorragies profuses, n'envisageait que les dangers inhérents à une perte de sang excessive. Il n'y a donc pas lieu d'opposer Jaccoud à Strümpell car de, toute évidence l'un et l'autre ne considèrent pas les mêmes faits. Pour nous, celui qui nous intéresse concerne uniquement l'évolution de la maladie consécutive à une perte de sang moyenne ; et ce sont donc les conclusions de Trousseau ou mieux, car elles sont plus précises, celles de Strümpell que nous devons retenir.

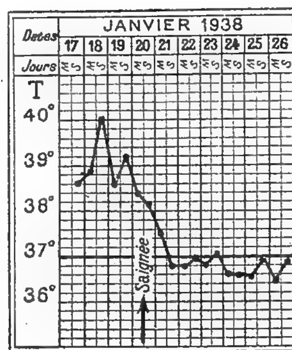


Fig. 8.

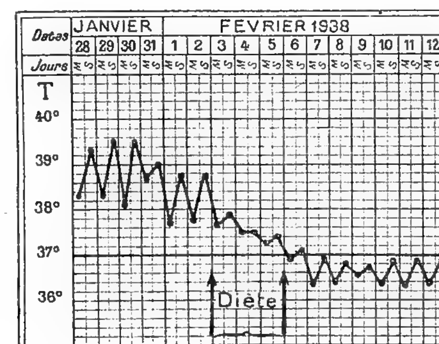


Fig. 6.

Qui dit hémorragie dit évidemment changement immédiat de régime ou plutôt suppression complète de toute alimentation, et institution d'une diète hydrique sévère, car l'hémorragie fait redouter avant tout la perforation intestinale. Or, nous le savons, la diète hydrique est curatrice de l'infection typhique. Il s'agit dès lors de savoir si l'état du malade s'améliore grâce à la saignée interne, que constitue l'hémorragie intestinale, ou grâce à la diète hydrique que le médecin impose. Pour trancher la question, il faut, ou bien étudier les effets d'une émission sanguine sans changement de régime, ou bien comparer les effets de la diète hydrique accompagnée ou non d'une saignée.

Voici un cas d'hémorragie sans changement de régime. La perte de sang est ici due à un avortement ; il n'y avait donc aucune raison de modifier l'alimentation. Nous résumerons cette observation. Une femme de vingt-quatre ans contracte une fièvre typhoïde au troisième mois d'une grossesse. Après une phase d'hyperthermie importante d'une durée de trois semaines, la température s'abaisse progressivement. Le 27 Novembre 1937, elle est de 37°5 le matin et de 37°7 le soir, et se maintient entre ces limites jus-

2. Graves, cité par Trousseau : *Clin. Méd.*, **1**, 226.
3. Trousseau : *Clinique Médicale (J.-B. Baillière)*, Paris, 1865, **1**, 226-230.
4. Strümpell : *Pathologie und Therapie*, 1919.
5. Jaccoud : *Traité de Médecine*, 1872, **2**, 758.

qu'au 3 Décembre. Pendant toute cette période, la malade reçoit une alimentation légère ; le 4 Décembre, la température remonte brusquement à 38°8 le matin et à 39°6 le soir. C'est la rechute banale qui commence. Du 4 au 11 Décembre, la température reste en plateau entre 39 et 40°, quand subitement, dans la nuit du 11 au 12, vers 2 heures du matin, la malade avorte. Le lendemain matin, la température est tombée à 36°5 et, par la suite, elle ne devait plus dépasser 37°. Cette brusque modification de la courbe thermique est donc ici uniquement due à la perte de sang consécutive à l'avortement. D'autre part, comme, immédiatement après l'hémorragie, la température n'a plus cessé d'être normale, on doit admettre qu'au point de vue infection typhique (et non pas au point de vue anatomique évidemment) la malade était déjà guérie le 12 Décembre, dès 8 heures du matin, et peut-être plus tôt. Ce cas peut donc se résumer ainsi : au cours d'une rechute de fièvre typhoïde, pendant laquelle la température est en plateau entre 39° et 40°, une femme avorte inopinément. Chez cette malade, dont l'infection typhique durait depuis environ quarante jours, l'avortement a amené la guérison complète en moins de six heures (fig. 7).

Voici maintenant un autre cas de fièvre typhoïde traité simultanément par la saignée et par la diète hydrique. Il s'agit d'une femme de vingt-quatre ans ; son hémoculture est positive au bacille typhique à son entrée dans le service. Sa température oscille entre 38°6 et 39°. Le 20 Janvier 1938, à 10 heures du matin, on pratique une saignée au pli du coude. On retire 350 cmc de sang en dix minutes. Avant la saignée, la température était de 38°5 ; trente minutes après, elle tombe à 37°6 et, quatre heures et demie après, elle n'est plus que de 37°2. Elle remonte ensuite pour atteindre 38°2 à 5 heures du soir. Le lendemain matin, elle est de 37°5 et le soir du même jour, 36°8. A partir de ce moment elle n'a plus dépassé 37°. Si nous prenons l'hypothermie comme l'indice de guérison, nous devons admettre que la malade a été guérie, du point de vue de l'infection, le 21 Janvier, entre 8 heures du matin et 5 heures du soir, disons vers 2 heures de l'après-midi. Dans ce cas de fièvre typhoïde, la guérison complète a donc été obtenue en vingt-huit heures environ. Mais, remarquons-le, on avait installé la diète hydrique sitôt après la saignée. Nous ne saurions dès lors attribuer la promptitude de la guérison à la seule émission sanguine et il faut tenir compte des effets du régime hydrique. Pour discuter ce problème, nous pouvons faire état des deux observations n° 5 et n° 6, où le régime hydrique a été institué en pleine période fébrile. Nous savons que dans l'observation n° 5, où la diète hydrique n'avait été maintenue que quarante-huit heures, la guérison n'avait pas été obtenue ; que dans l'observation n° 6, la guérison s'est produite à la fin du quatrième jour de diète hydrique. Il est donc permis de penser qu'une guérison obtenue en vingt-huit heures, par la mise en œuvre simultanée de la saignée et de la diète hydrique, est due en partie à la saignée (fig. 8).

Essayons maintenant d'expliquer pourquoi la guérison de la femme qui a avorté a été beaucoup plus rapide que celle de la malade qui a été saignée. Nous pensons que cette différence tient à ce que les deux malades ont perdu des quantités de sang très inégales. Nous pouvons connaître approximativement l'importance de l'hémorragie consécutive à l'avortement, parce que, en raison de l'anémie qu'elle présentait dès le début de sa maladie, on a régulièrement analysé le sang de la malade. Quelques jours avant l'avortement, le nombre des globules rouges était de 2.810.000 et le taux de l'hémoglobine de 45 pour 100 ; le lendemain de l'avortement le nombre des hématies était tombé à 2.300.000 et l'hémoglobine à 35 pour 100. La malade avait donc perdu environ 20 pour 100 de son sang, soit approximativement un litre de sang. La malade que nous avions saignée n'avait perdu, par contre, nous l'avons dit, que 350 cmc de sang.

Les remarques que nous venons de formuler vont nous permettre de comprendre dans une certaine mesure ce qu'on observe à la suite d'une hémorragie intestinale, notamment l'abaissement thermique momentané, et, dans certains cas, cette évolution favorable de la pyrexie signalée par Trousseau et surtout par Strümpell.

On sait que toute hémorragie intestinale s'accuse par une chute de la température, dont la raison d'être n'avait jusqu'ici pas sollicité l'attention. En reproduisant une chute thermique par une saignée au pli du coude, nous pensons avoir démontré que dans la fièvre typhoïde l'émission sanguine est par elle-même hypothermisante ; mieux encore, on pourrait, selon nous, voir dans cette hypothermie un indice d'amélioration, non définitive pourtant, parce qu'après cette sorte de saignée interne, le sang reste dans l'intestin, favorisant ainsi la pullulation microbienne. Comme d'autre part le médecin, de crainte de perforation, institue le régime hydrique, deux éléments curateurs s'associent en fait pour améliorer l'état morbide, et c'est là, sans doute, l'explication des faits relevés par Graves, Trousseau et Strümpell..

En ce qui concerne la question de l'immunité, l'effet curateur de la saignée met en lumière un problème singulier. Comment pouvons-nous concevoir qu'après une perte de sang la guérison soit accélérée ? L'hypothèse qui vient naturellement à l'esprit est que la saignée mobilise brusquement des substances immunisantes. On sait, en effet, que toute perte de sang est réparée presque totalement, en moins d'une demi-heure, par un afflux dans le torrent circulatoire, d'un liquide ayant même constitution que le plasma, mais presque exempt de protéines. On admet que ce liquide vient des tissus, ou des liquides qui baignent les tissus. Contiendrait-il les substances immunisantes qui, après la saignée, envahiraient l'organisme ? C'est là une question encore peu étudiée et tout ce que nous savons à cet égard ne concerne que les modifications du taux de l'agglutination après la saignée. Hahn et Hanns Langer [6] ont vu que chez les lapins infectés par le bacille typhique, une saignée augmente rapidement le pouvoir agglutinant du sérum. Vingt-quatre heures après une saignée de 20 grammes, les auteurs ont vu le pouvoir agglutinant augmenter dans des proportions considérables de 1 à 20 et même de 1 à 40. Otto Olsen [7], il est vrai, n'a pu confirmer ce fait. De notre côté, nous en avons repris l'étude avec le concours de M. Oberling, chez la malade qui avait été saignée. Nous n'avons rien observé de concluant. Mais il est possible, ainsi qu'on l'a dit souvent, que le pouvoir agglutinant ne renseigne que très mal sur l'état d'immunité des malades.

Nous sommes donc encore très loin de connaître tous les phénomènes que produit la saignée dans la fièvre typhoïde, et tout ce que nous en savons de façon certaine est son influence favorable sur l'évolution de la maladie.

Pareille constatation peut-elle offrir un intérêt pratique ? Pour en décider impartialement, il conviendrait, à notre avis, de ne pas juger des effets de la saignée pris isolément, mais de les confronter avec ceux de la diète hydrique. Dans cette comparaison, la saignée perd évidemment tout intérêt pratique. Pourquoi, en effet, chercherions-nous à obtenir, en quelques heures, au prix d'une perte de sang, qui, pour être efficace, doit être très notable, ce que nous savons réaliser en trois ou quatre jours sans entraîner le moindre inconvénient et régulièrement, semble-t-il, par la diète hydrique ?

Mais si l'effet curatif de la saignée ne nous semble offrir, actuellement du moins, aucun intérêt pratique, il n'en est plus de même du point de vue scientifique. Les effets de la saignée, pratiquée au cours de la fièvre typhoïde, mettent en lumière des phénomènes importants en ce qui concerne l'immunité, et c'est à ce titre que nous avons jugé utile de les signaler.

6. Hahn et Hanns Langer : Die Steigerung der Antikörper (Agglutinine) durch Aderlässe. *Zeitschrift für Immunitätsforschung*, 1917, 119. — Hanns Langer : Idem. *Zeitschrift für Immunitätsforschung*, 1921, n° 31, 290, 1. Teil.

7. Otto Olsen : *Idem. Zeitschrift für Immunitätsforschung*, 1921, n° 31, 284, 1. Teil.

STOVARSOLTHÉRAPIE
DE
LA PARALYSIE GÉNÉRALE

64 pour 100 de récupérations sociales

Par L. MARCHAND
(Paris)

Ce travail est basé sur les résultats obtenus par le traitement au stovarsol de 111 paralytiques généraux internés dans notre service de Saint-Anne en raison de la gravité de leurs troubles mentaux pendant la période 1931 à Mai 1937. Ils n'ont été l'objet d'aucun choix. Nous n'avons éliminé de notre statistique que 2 cas de paralysie générale aiguë ayant entraîné la mort dès les premiers jours de l'internement. Aucun des malades traités n'avait ou n'a été impaludé. Cette étude est un complément aux travaux si importants de MM. Sézary et Barbé [1], promoteurs de cette méthode thérapeutique. Dans deux communications antérieures [2], nous avons déjà montré les heureux résultats que l'on pouvait obtenir par la stovarsolthérapie.

Le traitement a consisté à pratiquer trois fois par semaine une injection sous-cutanée de 1 gr. de stovarsol sodique dissous dans 10 cmc d'eau distillée, à raison de séries de 45 gr. séparées par trois semaines à un mois de repos. Les deux premières injections ont été de 0 gr. 50 pour éprouver la susceptibilité du malade. Pendant les premières semaines du traitement, les sujets ont été maintenus alités et nous attachons une grande importance à cette façon de faire.

Le nombre de séries a varié suivant chaque malade puisque certains ont pu quitter l'asile après une seule série. Tous les sujets qui ont été mis en liberté ont été dirigés sur la consul-

1. A. Sézary et A. Barbé : Traitement de la paralysie générale par les injections de stovarsol. *Revue Neurol.*, 1927, 1, n° 6, 1037 ; Résultats cliniques et biologiques de la stovarsolthérapie dans 125 cas de paralysie générale. *La Presse Médicale*, 2 Janvier 1929, 1 ; La posologie et le mode d'emploi du stovarsol sodique dans la paralysie générale. *Soc. méd. des Hôp.*, 11 Mars 1932, 388. — A. Sézary : Remarques sur les traitements actuels de la paralysie générale. *La Presse Médicale*, 27 Juillet 1935, 1207 et *Bull. méd.*, 23 Février 1935, 136.

2. L. Marchand : Présentation de paralytiques généraux traités avec succès par le stovarsol sodique. *Soc. clin. de Méd. ment.*, 18 Novembre 1929. — Présentation de paralytiques généraux traités avec succès par le stovarsol. *Soc. méd.-psych.*, 9 Mars 1933.

tation de M. Barbé à l'hôpital Henri-Rousselle pour que leur traitement soit continué.

Chez quelques sujets, chez lesquels la paralysie générale présentait une marche rapide, nous avons intercalé une injection de Quinby entre les injections de stovarsol jusqu'à apparition du liséré gingival.

Chez tous les malades, les réactions sanguines (Bordet-Wassermann, Meinicke, Kahn) et les réactions du liquide céphalo-rachidien (albumine, Pandy, Weichbrodt, leuco, benjoin, Bordet-Wassermann et Meinicke) ont été recherchées avant et après le traitement. Chez un seul malade la ponction lombaire n'a pu être pratiquée à cause d'une malformation de la colonne vertébrale. La température a été notée tous les jours, le poids du corps relevé à l'entrée, puis tous les mois ; l'examen du fond d'œil a été pratiqué avant le traitement et ensuite tous les quinze jours.

Voici en bloc les résultats obtenus :

	NOMBRE DE CAS	POUR 100
Récupérés socialement	71	64
Améliorés	10	9
Non améliorés	15	13,5
Décédés	15	13,5
Total	111	

Sous le terme « récupération sociale », nous comprenons les sujets qui ne présentent plus de troubles mentaux et qui peuvent reprendre leurs occupations antérieures, mais qui ne sont pas guéris organiquement.

1° Récupérations sociales. — Parmi les 71 sujets qui forment ce groupe, 26 (soit 36,6 pour 100) ont quitté l'asile après la première série de stovarsol ; 26 (36,6 pour 100) après deux séries ; 11 (15,5 pour 100) après trois séries ; 6 (8,4 pour 100) après quatre séries ; 2 (2,8 pour 100) après cinq séries.

Dans les cas favorables, la disparition des troubles mentaux, comme l'ont remarqué MM. Sézary et Barbé, se produit le plus souvent au cours de la première ou de la deuxième série de stovarsol.

Action sur les réactions sanguines. — Dans 17 cas (24 pour 100) toutes les réactions sanguines sont devenues négatives ; dans 24 cas (33,8 pour 100) partiellement négatives ; dans 30 cas (42,2 pour 100), elles sont restées positives. De toutes les réactions, c'est la réaction de Kahn qui est restée positive le plus souvent, soit 50 fois (70 pour 100 des cas), contre 36 fois (soit 50,7 pour 100) pour la réaction de Bordet-Wassermann et 36 fois (soit 50,7 pour 100) pour la réaction de Meinicke.

Action sur les réactions du liquide rachidien. — Sur les 70 cas où la ponction lombaire a été possible, 4 fois seulement (5,7 pour 100 des cas) les réactions devinrent complètement normales. Dans tous les autres cas, l'amélioration des réactions fut importante, mais il persista toujours quelques réactions positives.

Voici les résultats concernant chacune des réactions au moment où les sujets ont quitté l'asile.

	NOMBRE DE CAS	POUR 100
Albumine :		
Au-dessous de 0 gr. 30	14	20
de 0,31 à 0,40	14	20
de 0,41 à 0,50	17	24
0,50 et au-dessus	25	35,7
Pandy :		
Négatif	9	12,8
Part. positif	23	32,8
Positif	38	54,3
Weichbrodt :		
Négatif	40	57,1
Part. positif	9	12,8
Positif	21	30
Leuco :		
De 0 à 3 (normal)	42	60
De 4 à 10	19	27,1
11 et au-dessus	9	12,8
Benjoin :		
Normal	10	14,3
Précipitation seulement dans la zone syphilitique	25	35,7
Précipitation seulement dans la zone méningitique	5	7,1
Précipitation dans les 2 zones	30	42,9
Bordet-Wassermann :		
Négatif	16	22,8
Part. positif	11	15,7
Positif	43	61,4
Meinicke :		
Négatif	36	51,4
Part. positif	5	7,2
Positif	29	41,4

En résumé, l'action favorable du traitement s'est manifestée d'abord sur la lymphocytose qui est devenue normale dans 60 pour 100 des cas et sur la réaction de Weichbrodt qui s'est négativée dans 57,1 pour 100 des cas. La réaction de Meinicke devint plus souvent négative (51,4 pour 100) que celle de Bordet-Wassermann (22,8 pour 100). La réaction au benjoin devint rarement normale (14,3 pour 100) ; la précipitation dans les deux zones syphilitique et méningée resta fréquente (42,9 pour 100), mais la précipitation dans la zone méningée ne consista plus généralement qu'en précipitation dans le premier tube. Le traitement eut une action manifeste sur l'albuminose mais celle-ci ne devint normale que dans 20 pour 100 des cas ; elle resta dans 80 pour 100 des cas supérieure à 0 gr. 30. Quant à la réaction de Pandy, elle fut encore plus difficile à réduire que l'hyperalbuminose puisqu'elle est restée positive dans 54,3 des cas.

Ainsi, comme l'ont montré MM. Sézary et Barbé, il n'y a pas parallélisme entre les modifications des réactions sanguines et liquidiennes, d'une part, et l'amélioration du psychisme d'autre part. Quand les malades récupérés socialement quittent l'asile, ils ne sont pas guéris ; la méningo-encéphalite n'est pas éteinte. Les séries de stovarsol doivent être poursuivies pendant longtemps, soit comme traitement de la syphilis encore en activité, soit comme traiement de consolidation.

Action sur l'état mental et l'état physique. — Dans les états d'excitation intellectuelle avec délire mégalomaniaque, dès que l'amélioration commence, les troubles délirants disparaissent rapidement en quelques jours. Les malades conservent le souvenir des idées délirantes qu'ils ont exprimées et en reconnaissent le caractère pathologique. Dans les états confusionnels avec troubles profonds de la mémoire, souvent étiquetés états démentiels, et dans les états dépressifs, l'amélioration se fait progressivement.

Les troubles de la parole, le tremblement des extrémités, quand ils sont peu prononcés, disparaissent sous l'influence du traitement. Souvent les réflexes patellaires et achilléens exagérés deviennent normaux. Dans aucun cas, nous n'avons vu réapparaître les réflexes quand ils étaient abolis avant le traitement, et cependant nous avons constaté souvent l'amélioration des troubles ataxiques. Les signes pupillaires (inégalité, rigidité, déformations) sont restés sans changement.

Le poids du corps s'accroît rapidement dès la première série de stovarsol. L'augmentation est en moyenne de 5 à 6 kilogr. en quatre mois. Un de nos malades a gagné 16 kilogr. en quatre mois, un autre 20 kilogr. en sept mois. Le maximum a été atteint par un sujet qui a augmenté de 22 kilogr. en huit mois. Cette action sur le poids du corps a été la règle chez les sujets récupérés et améliorés. Elle a été moins constante chez les sujets non améliorés. La perte de poids a été progressive chez les 6 sujets dont la seule cause de la mort a été la paralysie générale.

2° Récidives. — Des 71 sujets récupérés socialement, 9 ont été de nouveau réinternés, pour récidive des troubles mentaux, respectivement huit mois, quatorze mois, seize mois, dix-sept mois, dix-sept mois, dix-huit mois, vingt-deux mois, vingt-quatre mois, quarante-deux mois après leur sortie du service. Sur ces 9 sujets, 5 avaient suspendu tout traitement ; 3 avaient suivi un traitement insuffisant ; par exemple l'un d'eux avait reçu deux séries de 20 gr. de stovarsol en trois ans et demi ; un autre trois séries de 30 gr. séparées par des périodes de six mois; un troisième, 20 injections de stovarsol échelonnées sur six mois et 10 injections sur deux mois. Le cas le plus intéressant concerne un sujet chez lequel les troubles mentaux étaient disparus après une seule série de 45 gr. de stovarsol. Il se fit traiter dès sa sortie de l'asile très régulièrement dans un dispensaire où on lui fit des injections de Quinby, d'acétylarsan, de cyanure de mercure, mais aucune de stovarsol. C'est au cours de ce traitement que, quatorze mois plus tard, les troubles mentaux réapparurent et nécessitèrent de nouveau l'internement.

Chez tous ces sujets, les réactions sanguines et liquidiennes s'étaient aggravées. Dès leur réinternement ils furent de nouveau traités au stovarsol. 4 ont été de nouveau récupérés socialement après une ou plusieurs séries de 45 gr. de stovarsol ; 2 sont morts de paralysie générale aiguë au cours du premier mois de leur rentrée ; 3 ne présentent aucune amélioration et sont en traitement.

3° Améliorations. — Les 10 malades améliorés sont encore à l'asile où ils restent comme travailleurs. Ils sont simplement affaiblis au point de vue intellectuel et pourraient quitter l'établissement si leur famille pouvait se charger d'eux et si la crise actuelle ne s'opposait pas à ce qu'ils trouvent du travail. L'affection est chez eux stabilisée. Trois ont leurs réactions sanguines négatives et parmi ceux-ci deux ont toutes leurs réactions liquidiennes normales.

4° Cas sans amélioration. — Dans ce groupe sont rangés les 15 malades qui ont continué a délirer ou chez qui l'affaiblissement intellectuel a progressé malgré le traitement. 3 d'entre eux ont des réactions sanguines négatives ; chez 4, elles sont devenues partiellement positives et chez 8 elles sont restées positives. Quant aux réactions du liquide céphalo-rachidien, on ne trouve une formule complètement normale que chez un seul malade. Chez tous les autres, à part l'albuminose qui suit la même courbe que chez les récupérés et les améliorés, les réactions sont restées bien plus souvent positives.

5° Décès. — Sur 111 malades traités, 15 sont morts au cours du traitement (soit 14,4 pour 100) Notre statistique se rapproche de celle de Roger et Filhol (15 pour 100). 9 sont morts de maladies intercurrentes (3 de pneumonie grippale, 1 d'asystolie, 1 d'urémie, 1 de cancer du foie, 1 d'infection urinaire pyélite), 2 d'hémorragie cérébrale). Les 6 autres sont morts de paralysie gé-

nérale, dont 4 au cours des premiers mois de traitement après avoir présenté un amaigrissement continu. 3 de ces sujets étaient âgés de plus de 60 ans.

6° Considérations générales. — En présence de ces résultats, nous avons cherché à déterminer quelles pouvaient être les causes qui contrariaient ainsi l'efficacité du traitement.

Une première constatation se dégage des examens humoraux : c'est qu'il est impossible de prévoir d'après l'intensité des réactions l'effet que le traitement aura.

Pour chaque malade, nous avons tenu compte de son hérédité, de son âge, de l'association possible de l'alcoolisme, de la forme de la paralysie générale, de la durée probable de la maladie avant l'internement, de la façon dont la syphilis avait été traitée soit au moment de la contamination, soit avant les premières manifestations de la paralysie générale.

Les tares héréditaires n'apportent aucune indication. Parmi les sujets récupérés et améliorés, 19,7 pour 100 avaient une hérédité neuro-psychopathique chargée et on trouve la même proportion (20 pour 100) chez les améliorés.

L'âge des sujets au début du traitement apporte quelques données intéressantes. Tandis que 9 malades (12,7 pour 100) seulement parmi les récupérés étaient âgés de plus de 50 ans, on note 66,6 pour 100 de sujets ayant dépassé cet âge parmi les non améliorés et les décédés.

Les excès alcooliques ne paraissent pas jouer un rôle important. Parmi les 71 sujets récupérés, 31, soit 43,6 pour 100, avaient fait des excès alcooliques. La proportion n'est pas plus forte pour les cas malheureux. Notons cependant que les 2 sujets qui sont morts d'hémorragie cérébrale au cours du traitement étaient atteints d'alcoolisme chronique.

Les formes cliniques de la paralysie générale ne permettent aucune indication. Nous les avons divisées en formes expansives, formes dépressives et en formes confusionnelles, faisant rentrer dans ce dernier groupe les états étiquetés « démentiels » puisque les troubles ont été aussi souvent réversibles que dans les états confusionnels. Les formes expansives et confusionnelles sont celles que l'on note le plus souvent parmi les cas récupérés. Cette prédominance n'a rien de particulier puisque ce sont les formes que revêt le plus souvent la paralysie générale. Nous avons constaté la récupération de plusieurs sujets qui avaient présenté des crises épileptiformes et de nombreux malades considérés comme déments. Parmi ces 71 sujets récupérés socialement, 11 présentaient des symptômes tabétiques. Cette association morbide ne constitue donc pas un mauvais pronostic.

Peut-on se baser sur la durée évolutive antérieure de la paralysie générale, autrement dit, sur le laps de temps écoulé entre les premières manifestations mentales de la maladie et le début du traitement pour prévoir le résultat thérapeutique ? Sur les 71 sujets récupérés, 67, c'est-à-dire la plupart, n'avaient présenté les premiers symptômes psychiques que depuis quelques mois. Ainsi 4 seulement, soit 5,6 pour 100, étaient atteints depuis plus d'un an. Cette dernière proportion est encore plus forte pour les non améliorés (26,6 pour 100) et pour les décédés (53,3 pour 100). On peut dire que les chances de récupération deviennent très faibles chez les sujets dont l'affection mentale évolue depuis plus d'un an.

Nous avons enfin envisagé les deux questions suivantes qui intéressent particulièrement les syphiligraphes.

2° L'action du stovarsol est-elle plus efficace chez les paralytiques généraux qui ont été traités au moment de leur contamination ?

2° L'action du stovarsol est-elle plus efficace chez les paralytiques généraux qui étaient déjà en cours de traitement antisyphilitique quand sont apparues les premières manifestations de la paralysie générale ?

Une première constatation ressort de notre étude ; c'est la proportion énorme de paralytiques généraux qui ignorent leur syphilis ou qui ne veulent pas l'avouer. Sur nos 111 malades, 51, soit 46 pour 100, ont nié la syphilis et par conséquent n'avaient suivi aucun traitement. Sur les 71 sujets récupérés, 41 ont avoué leur syphilis, mais parmi eux 29 seulement avaient été traités au moment de leur contamination (11 bien traités, et 18 insuffisamment traités). Ainsi sur les 71 malades récupérés, 42 n'avaient suivi aucun traitement (tableau I).

	RÉCUPÉRÉS	AMÉLIORÉS	NON AMÉLIORÉS	DÉCÉDÉS	TOTAUX
Notion d'une syphilis antérieure :					
Syphilis avouée	41	2	8	9	60
Syphilis niée	30	8	7	6	51
Totaux	71	10	15	15	111
Cas traités à la contamination :					
Syphilis bien traitée . .	11	1	3	4	19
Syphilis mal traitée . .	18	0	2	5	25
Syphilis non traitée . .	42	9	10	6	67
Totaux	71	10	15	15	111

Parmi les améliorés, 2 sur 10 ont avoué leur syphilis et un seul avait été traité au moment de la contamination. Parmi les 15 sujets non améliorés, 8 ont avoué leur syphilis, 3 avaient été bien traités et 2 insuffisamment. Ainsi 10 malades sur 15 n'avaient suivi aucun traitement.

Parmi les 15 décédés, la syphilis a été avouée par 9 et niée par 6. Quatre avaient été bien soignés au moment de la contamination, 5 très mal et 6 pas du tout.

En résumé, sur 111 paralytiques généraux, 51 (soit 46 pour 100) ont nié leur syphilis et 67 n'avaient suivi aucun traitement au moment de la contamination. Sur ce nombre, le traitement par le stovarsol a permis de récupérer 42 sujets. On peut conclure de cette statistique que si un traitement antisyphilitique, suivi régulièrement pendant plusieurs années au moment de la contamination, semble bien avoir une action empêchante sur le développement futur de la paralysie générale, on ne peut le considérer comme présentant une garantie absolue.

On doit aussi reconnaître que la paralysie générale peut apparaître chez des individus en cours de traitement pour des accidents de syphilis nerveuse. Sur nos 111 malades, 25 étaient en cours de traitement depuis plusieurs mois et certains depuis plusieurs années. Nous relevons comme troubles ayant entraîné le traitement spécifique : attaques congestives, attaques épileptiformes, ictus, tabes, paraplégie spasmodique, iritis, atrophie optique, paralysie d'un nerf crânien. Ces sujets avaient subi les traitements ordinaires de la syphilis (Quinby, mutbanol, sulfar, novar, cyanure d'Hg., etc...) ; aucun n'avait été traité par le stovarsol. Si nous prenons maintenant le groupe des 71 sujets récupérés et des 10 améliorés, nous notons que 19 étaient ainsi en traitement au moment où ils furent internés ; la même proportion s'observe pour les malades non améliorés et pour les malades décédés. Notre conclusion est conforme à celle de MM. Sézary et Barbé. L'arsenic trivalent, le bismuth et le mercure sont insuffisants pour arrêter l'évolution d'une paralysie générale.

Contre-indications du traitement. — Elles sont très réduites. On doit éviter ce traitement chez les sujets qui présentent des déficiences organiques, en particulier chez les hépatiques et les rénaux, chez les paralytiques généraux séniles.

Nous avons montré dans un travail antérieur [3] que la constatation de lésions du fond de l'œil ne doit pas faire rejeter d'emblée le traitement, mais son application doit être faite avec prudence. Nos recherches portaient sur 115 paralytiques généraux dont un certain nombre avaient été impaludés. Parmi eux, 13 présentaient des lésions rétiniennes avant le traitement ; l'un d'eux était atteint de cécité complète par atrophie optique double ; chez les 12 autres sujets le traitement n'a produit aucune aggravation dans 8 cas ; dans 1 cas on constata une légère amélioration ; chez 3 autres sujets la décoloration papillaire s'accentua légèrement sans diminution de l'acuité visuelle.

13 malades chez lesquels le fond d'œil était normal avant le traitement ont présenté des altérations papillaires pendant le traitement ou après sa suspension. Dans 4 cas, la décoloration papillaire est survenue au cours du traitement qui a été suspendu immédiatement. Dans un de ces cas, l'atrophie optique a continué à progresser très rapidement pour aboutir à une cécité complète. Dans 5 cas la décoloration est restée légère malgré la continuation du traitement. Dans 4 autres cas, la décoloration a débuté plusieurs mois après la suspension du traitement qui ne peut être incriminé.

Comme conclusion, sur 115 malades traités, un sujet était déjà atteint de névrite optique double avec cécité avant le traitement. Sur 114 autres, un seul a présenté immédiatement après cessation du traitement une atrophie optique double entraînant la cécité. Un cas de cécité sur 114 cas est un pourcentage qui reste inférieur à celui que l'on observe chez les paralytiques généraux non traités.

Le risque d'une cécité qui est de 0,3 pour 100 ne compte pas à côté de la gravité de la maladie que l'on a à traiter. Bégué [4] trouve comme pourcentage des accidents oculaires dus au stovarsol 1,73 pour 100, et admet « que l'on peut théoriquement réduire le pourcentage à 0 ».

L'alcoolisme chronique, s'il ne se complique pas d'insuffisance hépatique, n'est pas une contre-indication du traitement. Parmi nos malades récupérés, 43,6 pour 100 avaient fait des excès alcooliques. Certains d'entre eux avaient été internés avec le diagnostic de délire alcoolique subaigu et c'est à cause de cette complication que nous avons pu faire un diagnostic précoce de paralysie générale.

De même nous avons soumis au traitement les sujets qui présentaient des symptômes tabétiques. Nous en notons 11 parmi les 71 récupérés, 3 parmi les 10 améliorés et 2 parmi les 15 non améliorés. Contrairement à l'opinion courante, nous n'avons pas noté que les lésions du fond de l'œil soient plus à craindre chez les paralytiques généraux tabétiques que chez les autres malades.

Accidents. — Les accidents sont exceptionnels. Voici ceux que nous avons constatés après avoir

3. L. Marchand : Etat du fond de l'œil dans 115 cas de paralysie générale traitée par le stovarsol sodique. *Soc. méd.-psych.*, 12 Mars 1936.

4. M. Bégué : Atrophie optique et stovarsol. *Société d'Ophtal. de Paris*, 16 Janvier 1937.

pratiqué plus de 20.000 injections de stovarsol :

Il est fréquent de constater au début du traitement une légère élévation de température dépassant rarement 38°5 le soir. Cette fièvre, que l'on peut comparer à celle que l'on observe au début des traitements par les arsenicaux trivalents, paraît être, suivant l'expression de Milian, « une réaction de conflit thérapeutique » ; elle ne dure que quelques jours et n'entraîne pas l'arrêt du traitement. Cette fièvre ne doit pas être confondue avec celle qui caractérise les paralysies générales aiguës.

Au cours du traitement on note parfois une légère élévation de température en clocher, qui disparaît souvent dès le lendemain et qui ne s'accompagne d'aucun phénomène particulier.

Parmi nos 111 sujets traités, nous ne relevons que deux cas d'érythrodermie exfoliante caractérisée par une éruption prurigineuse, érythémateuse, puis écailleuse, portant sur les parties supérieures du tronc, les bras et les cuisses. Chez ces deux malades, après diminution de la dose de stovarsol et espacement des injections à 2 par semaine jusqu'à disparition des symptômes, nous avons pu reprendre le traitement progressivement. Un seul de ces 2 malades a été amélioré.

Deux malades en traitement depuis plusieurs mois ont été atteints d'ictère. Chez l'un d'eux, le traitement a été suspendu, puis repris dès la disparition de l'ictère qui n'a pas récidivé. Chez l'autre le traitement a été continué sans interruption et l'ictère est disparu en une quinzaine de jours. Considération curieuse : ces 2 malades, qui font partie du groupe des récupérés, ont présenté une amélioration rapide de leurs troubles psychiques au cours de leur ictère.

Chez aucun malade nous n'avons observé d'accidents anémo-hémorragiques comme ceux signalés au cours des traitements par les arséno-benzènes, de crise nitritoïde, d'insuffisance rénale, de diminution de l'acuité auditive. Aucun de nos sujets récupérés n'a présenté de crise d'épilepsie.

Conclusions.

Tout paralytique général traité au début de son affection suivant les doses et le nombre d'injections de stovarsol sodique que nous avons indiqués a 2 chances sur 3 de recouvrer un état psychique normal.

Le stovarsol est une arme excellente à condition de frapper tôt, fort, et longtemps. Tout sujet qui vient d'être récupéré socialement n'est pas guéri. Il doit être traité au stovarsol, surveillé cliniquement et humoralement pendant plusieurs années comme pour une syphilis secondaire.

Les récidives sont dues soit à l'arrêt trop précoce du traitement, soit à l'insuffisance des doses, soit à un espace trop long entre les séries d'injections.

Les accidents, même les accidents oculaires, sont minimes eu égard à la gravité de la maladie que l'on a à traiter.

Les contre-indications sont très réduites. On doit éviter le traitement chez les sujets séniles ou présentant des déficiences organiques. Les symptômes tabétiques associés à la paralysie générale, l'alcoolisme sans insuffisance hépatique ne constituent pas des contre-indications.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société des Chirurgiens de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société des chirurgiens de Paris*, 15, rue Vézelay, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société française d'Hématologie (*Le Sang*, 8, place de l'Odéon, Paris. — Prix du numéro : 30 fr.).

Société de Médecine légale de France (*Annales de Médecine légale, de Criminologie et de Police scientifique*, 19, rue Hautefeuille, Paris. — Prix du numéro : 12 fr.).

Société Médico-psychologique de Paris (*Annales médico-psychologiques*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 24 fr.).

Société de Thérapeutique de Paris (*Bulletins de la Société de Thérapeutique*, 8, place de l'Odéon, Paris. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

22 Juillet 1938.

Maladie rhumatismale avec arthrites, néphrite et congestion pulmonaire. — MM. **Maurice Debray** et **F.-R. Store** rapportent l'observation d'un homme de 40 ans qui, au décours d'une attaque articulaire de rhumatisme, fit une néphrite et une glycosurie avec hyperazotémie à 3 *g.* 02 et hyperglycémie à 2 *g.* 60 par litre. Puis apparut une congestion pulmonaire qui tourna court au troisième jour de son évolution et dès que fut repris le traitement salicylé. La néphrite et les troubles de la glycorégulation guérirent également de façon complète et définitive. Les auteurs estiment qu'il s'agit là de localisations viscérales multiples de la maladie de Bouillaud.

Forme hémorragique pure de diverticulose colique à prédominance droite. — MM. **A. Germain, Le Gallou** et **A. Morvan** relatent l'histoire d'un homme de 56 ans qui, à la suite d'une purgation violente, présenta une hémorragie intestinale abondante et chez lequel l'examen radiologique révéla une diverticulose colique à prédominance droite. Ils rapprochent ce fait des autres cas rares de diverticulose à forme hémorragique pure.

Acromégalie et diabète. Radiothérapie hypophysaire. — MM. **F. Rathery** et **P. Froment** publient l'observation d'une malade acromégalique qui fit secondairement du diabète. Celui-ci fut nettement amélioré par la radiothérapie qui fit remonter le coefficient d'assimilation glucidique et abaissa la glycémie.

A propos du syndrome de Milkmann (Fissures osseuses symétriques simulant des fractures spontanées). — MM. **Henri Roger** et **Jean Huguet** (Marseille) relatent l'observation d'une femme de 62 ans, ancienne cholélithiasique, souffrant d'algies lombaires et crurales avec démarche dandinante. La radiographie montre un trait de pseudo-fracture sur les deux branches ischio- et ilio-pubiennes droites, qui, malgré l'absence de tous autres symptômes, fait craindre une métastase néoplasique. Guérison complète après traitement par l'ergostérol irradié, l'extrait de foie et la radiothérapie.

La séro-anatoxithérapie des toxi-infections diphtériques en évolution chez l'homme. — MM. **René Martin, A. Delaunay** et **R. Richou** ont traité 12 enfants atteints de diphtérie par la séro-anatoxithérapie qui comprenait les étapes suivantes : une injection sous-cutanée d'anatoxine 1/10 de cm^3 suivie, 20 minutes plus tard, d'une injection unique de sérum. Après 48 heures, une seconde injection de vaccin 3/10 ou 5/10 de cm^3; puis, tous les 5 jours, une injection d'anatoxine à doses progressivement croissantes : 1 cm^3, 2 cm^3, etc. Mises à part la première injection et parfois la deuxième injection d'anatoxine, qui dans quelques cas, ont donné une légère réaction locale et fébrile, les injections ultérieures d'anatoxine n'ont déterminé que des réactions insignifiantes. Ces réactions, contrairement à ce que l'on pouvait penser, semblent être de nature antigénique, et non de nature allergique.

Chez tous les malades ainsi traités, on fit pendant 2 mois après la première injection d'anatoxine, de nombreux titrages des antitoxines dans le sérum. De la lecture de ces dosages il se dégage que l'immunité passive conférée par le sérum, ne contrarie pas le plus souvent l'élaboration de l'immunité active. Les sujets, possédant avant l'institution de la sérothérapie antidiphtérique un début d'immunité nette, voient par les injections d'anatoxine, les antitoxines de leur sérum monter fortement et atteindre parfois des taux étonnants. Ceux qui, avant l'injection d'anatoxine, n'avaient aucune immunité antidiphtérique, font également des antitoxines, mais à des taux toujours plus faibles.

Ces premières recherches sont donc en faveur de la séro-anatoxithérapie diphtérique prônée par M. Ramon et dont le but est « de faire succéder à l'immunité passive instantanée mais éphémère, l'immunité active qui s'installe progressivement et qui est stable et durable ».

La séro-anatoxithérapie de l'angine diphtérique. Premiers résultats obtenus chez l'adulte. — MM. **R. Sohier** et **Ch. Jaulmes** ont traité quelques adultes atteints de diphtérie par la séro-anatoxithérapie. Ils ont utilisé une anatoxine purifiée titrant 150 unités par centimètre cube. Les sujets recevaient le premier jour 1/10 de cm^3 de cette anatoxine, puis une heure après une dose massive et unique de sérum antidiphtérique. Les jours suivants l'anatoxine était injectée seule à intervalles réguliers et à doses croissantes. Ils rapportent les résultats satisfaisants obtenus, la maladie ayant évolué favorablement dans tous les cas. Ils notent l'absence de réaction importante à la suite de l'injection d'anatoxine et surtout font une étude immunologique au moyen du titrage de l'antitoxine spécifique effectué dans le sérum des malades avant tout traitement, à différents stades de la maladie, et même pour certains 6 mois après la guérison. Ils constatent ainsi la persistance prolongée d'un taux d'antitoxine suffisant pour protéger les sujets contre toute infection nouvelle. Ceci les conduit à noter l'intérêt prophylactique de cette méthode dans une collectivité telle que l'Armée.

Séro-anatoxithérapie de la diphtérie chez l'enfant. — MM. **Darré** et **Lafaille** ont employé cette méthode avec des résultats satisfaisants et ont suivi les variations de l'immunité. Ils ont constaté qu'on obtient ainsi un état d'immunité solide et durable ainsi qu'en témoigne l'augmentation parfois considérable du pouvoir antitoxique du sérum sanguin.

Ils estiment qu'on est en droit, dès maintenant, d'espérer que cette immunisation active est de nature à renforcer et à compléter l'action du sérum au début de la maladie et surtout de diminuer la fréquence et la gravité des accidents tardifs.

— M. **Marquézy** fait remarquer que les courbes du chiffre des unités antitoxiques sont tellement différentes suivant les malades et la quantité de sérum injectée qu'il est très difficile de dire, en se basant sur un si petit nombre de sujets, si la pratique de la séro-anatoxithérapie est vraiment supérieure. On vient compliquer ainsi, sans raison bien valable, le traitement aujourd'hui bien codifié de la diphtérie.

Psychose polynévritique colibacillaire guérie par le sérum de Vincent. Accès de dyspnée centrale et d'épilepsie ; lésions rétiniennes. — MM. **Pr. Merklen** et **A. Jacob** détaillent une observation complexe. Femme de 19 ans enceinte de 5 mois, atteinte de pyélite aiguë grave; nombreux colibacilles dans les urines. Impuissance de divers traitements. Etat général très touché. Interruption de la grossesse. Apparition de confusion mentale, faite d'amnésie, de désorientation, de fabulation, tandis que s'atrophient les membres inférieurs, que disparaissent les réflexes rotuliens, que baisse fortement la motilité. Action remarquable et rapide du sérum de Vincent sur les troubles mentaux et généraux; les troubles périphériques sont plus longs à disparaître, d'autant que des manifestations sériques obligent à arrêter le sérum. 5 jours après celles-ci accès de dyspnée *sine materia;* 6 jours après ceux-ci, crises d'épilepsie. Pas d'insuffisance rénale. Enfin lésions bilatérales et très longues à

guérir de rétinite, qui rappellent celles de l'albuminurie de la grossesse, mais sans qu'il y ait eu albuminurie rénale.

A insister sur la psychose polynévritique colibacillaire qui ressembla au Korsakoff alcoolique. A souligner les crises de dyspnée et d'épilepsie dont doivent se discuter l'origine soit sérique soit colibacillaire, soit une origine mixte. Guérison du reste complète de tout l'ensemble morbide ayant laissé cependant une certaine baisse de la vision.

Erratum. — Une erreur s'est glissée dans le compte rendu de la Séance du 24 Juin au sujet de la Communication de MM. Lévy-Valensi, de Sèze et Inbona, le malade ayant été traité par le chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine et non le *p*-aminophényl-sulfamide (conformément au compte rendu paru dans le numéro du 11 Juillet 1938 des *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, page 1198).

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

20 Mai 1938.

A propos des hystérectomies vaginales. — Discussion de la communication de M. **Séjournet.**

— M. **Blanc** pense que les indications des hystérectomies vaginales sont très limitées et ne doivent s'appliquer qu'à des cas particuliers bien étudiés, dans des conditions nettement déterminées. La voie basse doit être réservée uniquement aux cas dans lesquels la voie abdominale est contre-indiquée.

— M. **Haller** considère l'hystérectomie vaginale comme une excellente opération, mais exceptionnelle. Il réserve ses indications dans la forme septicémique de l'infection puerpérale comme traitement local, à faire en même temps que le traitement général de toute septicémie, et dans certains prolapsus de troisième degré comme opération complémentaire à l'opération de Le Fort ou de Muller.

— M. **Papillon** reste partisan de l'hystérectomie vaginale, sauf dans les cas où l'examen des annexes ou de l'appendice rend la voie haute nécessaire. Il conseille l'intervention simple, rapide, non shockante avec pinces à demeure. Le cancer du corps, les métrorragies douleuses de la ménopause constituent souvent des indications de l'hystérectomie vaginale.

— M. **Diamant-Berger** présente l'observation d'une septicémie puerpérale à tétragène, opérée précocement par une vaginale rapide et facile, et guérie. Mais, dans les suites, il dut réintervenir pour libérer une adhérence épiploïque incluse dans la cicatrice, qui déterminait un syndrome très spécial de douleurs gastriques et de nausées au cours du coït.

— M. **Et. Bernard** insiste sur les métrorragies d'origine ovarienne. Il pense que ces cas ne relèvent pas d'hystérectomie, même vaginale, mais du traitement purement médical. Ici, c'est l'ovaire qui est malade et non l'utérus; il est donc rigoureusement physiologique d'agir sur l'ovaire. Le chirurgien ne doit pas être humilié de chercher à éviter toute intervention qui n'est pas rigoureusement indispensable.

Trois observations de fibromes irradiés. — M. **Robert Kauffmann** (Paris), M. **Roulland,** rapporteur. Dans trois cas, l'auteur dut intervenir d'urgence: pour gangrène d'un noyau fibreux, pour pelvipéritonite grave, pour dégénérescence cancéreuse. L'auteur pose trois questions : 1° les rayons X peuvent-ils être tenus responsables d'adhérences péritonéales, de troubles circulatoires ou trophiques survenant chez certains fibromes irradiés? Il ne pense pas qu'on puisse rendre les rayons X responsables d'adhérences à condition qu'on emploie des doses faibles. Les troubles circulatoires peuvent être exagérés par les rayons X chez les prédisposés; 2° les rayons X peuvent-ils produire des épithéliomas? Il ne semble pas prouvé qu'à eux seuls ils puissent être rendus responsables de produire du cancer, mais ils développent le cancer au début; 3° les rayons X favorisent-ils l'infection opératoire? Les rayons développent à coup sûr toute infection; ils mettent l'organisme dans un état de moindre résistance. Les rayons X doivent être réservés aux contre-indications de la chirurgie d'abord: albuminuriques, femmes obèses, diabétiques, etc., et aux fibromes purs.

La résection de la bandelette ilio-tibiale et fascia-lata dans le traitement des lombalgies et des névralgies sciatiques. — MM. **Raphaël Massart** et **G. Vidal-Naquet** présentent deux observations de troubles douloureux à irradiation sciatique ayant résisté depuis plusieurs années à toutes les thérapeutiques, qu'ils ont traités par une intervention simple consistant dans une résection de la bandelette ilio-tibiale. Dans les deux cas, les douleurs ont cessé rapidement. Cette opération, décrite par Frank Ober (Boston) et dont il a publié 42 cas mérite de retenir l'attention.

A propos de la technique de l'hystérectomie vaginale. — M. **P. Le Gac.** Présentation d'un film où l'opération est réalisée suivant le procédé de Muller-Quénu avec hémisection totale et hémostase de haut en bas, utérine dernière. La vaginale est une excellente opération qui pour être menée à bien ne doit s'adresser qu'aux cas où elle se présente comme devant être facile.

Technique de Surraco pour la reposition du rein. — M. **P. Le Gac** présente un film chirurgical montrant la technique de reposition du rein, proposée par Surraco de Montevideo, modifiée par Marion. Elle consiste à créer deux languettes capsulaires, à les transfixer à leur base par un fil de lin, à prendre dans le nœud les languettes repliées sur elles-mêmes; les deux fils antérieurs sont passés au-dessus, les fils postérieurs au-dessous de la 12e côte; ils sont noués ensemble. On termine en constituant un hamac sous-rénal. Trois semaines de lit sont indispensables pour assurer la solidité de la néphropexie.

C. Roederer.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE

5 Mai 1938.

L'anémie érythroblastique des peuples de la Méditerranée orientale. — M. **Caminopetros** (Athènes) expose le résultat des recherches qu'il poursuit depuis plusieurs années sur la maladie de Cooley. Il rappelle les principaux caractères cliniques et hématologiques de l'affection, insistant particulièrement sur l'augmentation de la résistance globulaire qui permet de différencier la maladie de l'ictère hémolytique congénital et sur le facies mongoloïde des sujets atteints, qui permet parfois de soupçonner d'emblée l'anémie érythroblastique. On a longtemps cru que les parents des malades étaient en bonne santé et on s'étonnait du fait; les études de l'auteur mettent en évidence avec une grande fréquence chez les ascendants des troubles latents et discrets: augmentation de la résistance globulaire, érythroblastose médullaire, altérations osseuses.

Les leucémies lymphatiques chez les gens âgés. — MM. **P. Emile-Weil, S. Perles, P. Isch-Wall** et **Aschkenasy** présentent une statistique et leurs observations de leucose lymphatique chez les gens âgés. Sur 10 cas survenus chez des vieillards à partir de 65 ans, un seul cas est un fait de leucémie lymphatique ordinaire avec une forte leucocytose mononucléée sanguine. Les 9 autres sont soit des subleucémies (6 cas), soit des crypto-leucémies (3 cas). La leucose porte soit uniquement sur les ganglions ou la rate, soit sur l'ensemble du système lymphatique. La moelle osseuse est généralement plus ou moins atteinte, sauf dans deux cas où elle resta indemne. Le sang ne participe que peu ou pas à la maladie: dans 3 cas, le sang resta normal ou ne présente qu'une réaction polynucléée; dans 6 cas, on trouve une leucocytose faible (6.000 à 16.000 globules blancs avec une mononucléose de 60 à 80 pour 100); peu d'anémie et seulement tardive.

Toutes ces formes de leucose partielle ou totale du système lymphatique ont des évolutions lentes (entre 6 et 10 ans), si elles ne sont pas interrompues par des complications intercurrentes. Elles retentissent peu sur l'état général, réagissent bien à un traitement prudent de radiothérapie et ne se terminent pas en leucoblastose aiguë.

La lenteur d'évolution de ces néoplasmes leucémiques séniles est à rapprocher de celle des néoplasies épithéliales chez le vieillard. Il faut leur opposer la rapidité et la gravité de la leucémie infantile semblable à celle du cancer dans le jeune âge. Le terrain semble donc jouer un rôle capital au point de vue évolutif dans la leucémie comme dans les tumeurs malignes.

A propos de la forme spléno-adénique de la leucémie myéloïde. — M. **C.-R. Bocca** (Saint-Etienne) présente l'observation d'un malade atteint de leucémie myéloïde typique qui, arrivée au stade de radio-résistance, a présenté des adénopathies multiples en même temps que sa rate prenait un volume considérable. Il n'est pas apparu de myéloblastes dans le sang et il s'est agi d'une forme spléno-adénique de la leucémie myéloïde avec conservation de la formule myélocytaire dans le sang, mais (comme devait le montrer une ponction ganglionnaire) sans colonisation des myélocytes dans le ganglion.

Leucémie à polynucléaires. Etude d'un cas nouveau suivi jusqu'à la mort. — MM. **St. Varadi** et **M. Nychaïluk** (Prague) ajoutent une observation nouvelle à celles antérieurement connues qui ont trait à la leucémie à polynucléaires. Ils admettent la réalité incontestable de ce type morbide et considèrent qu'il représente une entité spéciale dans le cadre des leucémies, différant de la myélose chronique classique, comme celle-ci diffère de la myéloblastose.

Etudes morphologiques sur les plaquettes. Modification du comportement des plaquettes « in vivo ». Intérêt diagnostique des études de la morphologie thrombocytaire. — M. **A. Dreyfuss,** Mlle **S. Jacob** et **M. J. Jugand** ont précédemment montré qu'il était possible en partant de plaquettes normales de reproduire *in vitro* des modifications de l'équilibre thrombocytaire analogues à celles observées chez les malades atteints de troubles hémorragiques ou au contraire en imminence de phlébites. Ils apportent maintenant les premières applications cliniques de ces données, soit les résultats des traitements acidifiants et alcalinisants sur des sujets porteurs des diverses anomalies thrombocytaires. Ils ont pu, par l'instillation lente intraveineuse de sérums tantôt acides, tantôt alcalins, corriger le trouble de l'équilibre des plaquettes.

Ces premières études, qui conduiront sans doute à d'importantes conclusions pratiques, amènent les auteurs à une conception nouvelle de la pathogénie des syndromes hémorragiques dont ils exposent les grandes lignes.

Jean Bernard.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

9 Mai 1938.

A propos des traumatismes et des ulcères gastro-duodénaux. — M. **Demarez,** au nom de MM. **E. Delannoy** et de **M. Marchand** (Lille) et en son nom personnel, discute, à propos des communications antérieures et de leur argumentation par **M. Desplas,** les rapports entre les traumatismes épigastriques et les lésions gastro-duodénales. La perforation duodénale traumatique isolée, sans autre lésion viscérale, est d'une exceptionnelle rareté. Il est logique de penser dans ces cas à une lésion duodénale préexistante, ulcéreuse selon toute vraisemblance. En ce qui concerne les lésions chroniques de l'estomac, appelées ulcère traumatique, les conditions suivantes doivent être exigées pour admettre l'origine accidentelle: 1° Absence complète de lésion gastrique avant l'accident. 2° Certitude d'un traumatisme sévère et localisé à l'épigastre. 3° Apparition immédiate et continuité des symptômes. 4° Existence d'une lésion ulcéreuse en évolution, confirmée par des constatations cliniques et radiologiques suffisantes.

Qu'est-ce qu'une « opération chirurgicale »? — A propos de la communication de M. **Abecassis** (séance du 4 Avril 1938), M. **Léon Pollet** estime que si, étymologiquement, toute opération sur l'homme, dans l'art de guérir, est chirurgicale, les profondes transformations des conditions d'exercice de la Médecine et de la Chirurgie ont altéré le sens de ce mot depuis le début des temps modernes. A moins de continuer à considérer que toutes les interventions manuelles actives dans l'art de guérir sont chirurgicales, l'auteur pense que les critères qui distinguent l'opération chirurgicale de l'intervention médicale sont essentiellement: la mise en jeu de notions anatomiques précises et, accessoirement, la technique réglée et l'instrumentation complexe.

La discussion, à laquelle prennent part MM. **Piédelièvre, Desoille, Loche, Doubrow, Mauclaire,** fait ressortir la difficulté de donner une définition précise de « l'opération chirurgicale ». M. **Abecassis** fait observer qu'il a cherché une définition, non pour le milieu médical, mais pour le public, dans un but pratique.

Calcifications ou osselets périarticulaires de la hanche? — MM. **M. Duvoir, L. Pollet, P. Pizon, M. Gaultier** et **V. Goutner** ont observé deux cas d'ombres homogènes radiologiques au voisinage de l'articulation de la hanche et en font la discussion diagnostique. Le premier cas est manifesté cliniquement par des douleurs subites et intenses avec impotence du membre inférieur droit et radiologiquement par deux ombres lenticulaires près de la corne supéro-externe du cotyle. Signes cliniques et radiologiques ont disparu en quelques jours permettant de penser à des calcifications périarticulaires de la hanche, homologues des calcifications qu'on trouve parfois à l'épaule. Le second cas, d'une complète latence clinique, répond à la découverte radiographique d'une petite ombre très régulière prolongeant la corne supéro-externe du cotyle dont elle est séparée par un espace clair. Ici il paraît s'agir plutôt d'un osselet supra-cotyloïdien. Celui-ci pouvant être double et devenir douloureux, de même qu'une calcification peut être unique et rester latente, il est difficile de conclure fermement dans l'un et l'autre cas, qui n'en présentent pas moins un intérêt médico-légal certain.

— M. **Mauclaire** rappelle ses travaux antérieurs sur les calcifications et ossifications périarticulaires. Il en signale les divers types dont il résume les caractères cliniques et radiographiques et les trois grandes catégories: 1° Calcifications et ossifications périarticulaires. 2° Osselets périarticulaires. 3° Os acétabulaires intracotyloïdiens.

— M. **Mouchet** fait observer qu'une ossification surnuméraire, bien tolérée par son porteur, peut devenir douloureuse du fait d'une poussée inflammatoire et que l'unilatéralité de ces ossifications ne prouve pas toujours qu'il ne s'agit pas d'une anomalie congénitale, la congénitalité n'étant pas forcément bilatérale.

Les corps étrangers de l'urètre et de la vessie. — M. **Marquet** rappelle qu'il existe deux catégories de corps étrangers de l'urètre et de la vessie: 1° Les corps étrangers « chirurgicaux » (débris de sondes ou de cathéters, calculs, etc.). 2° Les corps étrangers « érotiques ». Il rapporte 7 observations de cette deuxième catégorie qui se rapportent à 6 hommes et 1 femme et attire l'attention sur la grande diversité des objets rencontrés (tige de bois, grain de fève, fil métallique, épingles à cheveux, bille de bois, etc...). Le psychisme des sujets est utile à étudier. Il s'agit souvent de sujets âgés, séniles, de débiles mentaux ou d'anxieux. L'auteur étudie enfin le mécanisme de pénétration de ces objets.

Un procédé de recherche de la sensibilité cutanée. — M. **Brisard** signale un procédé simple dont il se sert pour explorer la sensibilité cutanée des sujets suspects de simulation.

L'évaluation de l'invalidité des Assurances sociales. — M. **Duvoir** insiste sur l'intérêt social de l'arrêté ministériel du 27 Novembre 1937 qui adjoint un inspecteur du Travail aux quatre membres médecins de la Commission technique régionale d'invalidité et de la circulaire ministérielle de la même date qui légitime cette adjonction en précisant que l'évaluation de l'invalidité doit tenir compte, non seulement de l'incapacité physique fixée conformément aux barèmes, mais aussi des possibilités de gain de l'assuré dans sa profession antérieure ou dans toute autre profession où il pourrait être embauché dans le cadre de la région habituelle de son travail, afin de ne pas modifier profondément ses conditions d'existence. FRIBOURG-BLANC.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

25 Avril 1938.

L'enseignement de Magnan à l'Asile Clinique Sainte-Anne. — M. **A. Fillassier.** Souvenirs sur le maître qui, entré à Sainte-Anne lors de la création de cet asile comme médecin interne en 1867, commença en 1868 un enseignement clinique, suspendu de 1873 à 1877 par le Préfet sous prétexte de sauvegarder la dignité des malades et repris avec une vogue croissante pendant une vingtaine d'années.

Scotome avec hallucinations lilliputiennes d'origine épileptique. — MM. **Laignel-Lavastine** et **H. Mignot.** Sujet de 34 ans qui, à la suite d'une fracture du crâne, devient épileptique, dont les crises sont bientôt véritablement convulsives, tantôt à forme d'équivalents, tantôt à forme hallucinatoire lilliputienne.

Les psychoses intermédiaires entre la démence précoce et la psychose maniaque dépressive. — MM. **P. Chatagnon, Scherrer** et M^lle **Chatagnon.** Ces psychoses évoluent d'une façon cyclique vers la guérison. C'est l'examen clinique des fonctions vitales qui en permit le diagnostic en montrant la gravité de l'atteinte organique.

PAUL COURBON.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

11 Mai 1938.

A propos du 109 M., ses propriétés antiseptiques « in vitro ». Quelques essais thérapeutiques. — M. **Jean Michaux,** M^lle **Pelletier** et M. **J.-M. Ficheux** exposent que le 109 M. Mouneyrat a bien une action, d'ailleurs passagère, sur la bronchite chronique (diminution de l'expectoration et de la dyspnée, chute de la fièvre), mais les auteurs, après avoir signalé des cas extraordinairement favorables de pneumonies, même chez les vieillards, insistent sur l'action très nette que présente ce corps sur les infections aiguës ou chroniques du cavum. Ils citent, d'autre part, deux résultats assez intéressants dans des infections streptococciques généralisées. D'une toxicité à peu près nulle, le 109 M. a un rôle antiseptique *in vitro* net sur le streptocoque, mais à assez forte concentration (1 pour 2.500); il n'entraîne aucun des troubles sanguins signalés dans l'emploi d'autres sulfamides; il ne colore pas les urines. C'est un corps extrêmement maniable et sans danger.

Furonculose et pH urinaire. — MM. **Jean Michaux** et **G. Castello** rapportent que d'une observation concernant un cas de furonculose récidivante, que paraissent nettement entraîner des tentatives de médication phosphorique répétées et accompagnées d'alcalinisation du pH urinaire, les auteurs sont partis pour faire quelques recherches, d'où ils concluent que dans la furonculose, d'une façon générale, le pH semble plus souvent acide (sur 26 observations, 20 pH acide, 3 pH alcalins, 3 pH normaux). Dans les cas qui ont résisté aux thérapeutiques habituelles, l'alcalinisation du pH acide ou l'acidification du pH alcalin, dans un cas, paraît avoir entraîné des améliorations, ou même la guérison.

Lombalgies chez les hépatobiliaires et leur traitement. — MM. **G. Parturier** et **Mouchet** signalent que dans la forme lombaire des syndromes douloureux hépatobiliaires, la douleur se localise de façon prédominante ou même exclusive à la région lombaire. La pathogénie peut en être complexe, depuis les syndromes hépato-surrénaux jusqu'à un simple réflexe semblable à celui de l'épaule droite. Souvent, cette localisation semble liée, soit à une spondylite, soit à une spondylarthrie, et il faut insister sur les tiraillements articulaires, sur les subluxations susceptibles de se produire à l'occasion des poses abdominales.

MARCEL LAEMMER.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHÔNE (*Marseille médical*, 40, allées Léon-Gambetta, Marseille. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE (*Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Marseille*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

15 Juin 1938.

Deux cas de hernie en W. — MM. **Desjacques** et **A. Morel** rapportent les observations. Dans un cas il s'agissait de hernie étranglée rétrograde, dans l'autre de hernie étranglée antérograde. Les auteurs insistent sur la valeur symptomatique d'une douleur très vive et très localisée de la fosse iliaque coexistant avec une hernie étranglée. Ils soulignent en outre la rapidité extrême du sphacèle de l'anse étranglée dans l'un de leurs cas (six heures).

Pancréatite suppurée. — MM. **Desjacques** et **Blanc.** Les pancréatites suppurées sont relativement rares. Celle-ci est la première rencontrée par l'un des auteurs après 12 cas de pancréatite aiguë non suppurée. Il s'agissait ici d'un sujet de 48 ans, cirrhotique, ayant un très mauvais état général chez lequel l'intervention pour un syndrome abdominal douloureux diffus à maximum épigastrique a montré la présence de pus dans la loge pancréatique. Le malade meurt 2 heures après l'opération. L'autopsie confirme les constatations opératoires.

Hématome sus-dural infecté dans une fracture du crâne. Drainage. Guérison. — MM **Desjacques** et **Martinon.** A la suite d'un accident de motocyclette un blessé présente une fracture du crâne. La radiographie montre dans la région occipitale un trait de fracture oblique irradié au rocher. Après 10 jours d'apyrexie le malade présente une température qui atteint 40° en 48 heures, de l'œdème temporo-pariétal, de la douleur dans la région mastoïdienne. L'intervention montre qu'il s'agit d'un hématome suppuré sus-dural. Drainage. Guérison. Les auteurs insistent sur l'intérêt des injections de sérum anti-streptococcique et anti-pneumococcique dans la prophylaxie des accidents infectieux des fractures de la base du crâne.

Inversion totale des viscères. — MM. **Desjacques** et **Martinon** rapportent l'observation d'une femme de 27 ans envoyée à l'hôpital pour appendicite probable. L'intervention montre une inversion viscérale. Les examens radiologiques ont confirmé l'existence d'une inversion totale des organes. L'électro-cardiogramme est inversé, la malade est gauchère.

Un cas de rougeole chez l'adulte âgé. Pneumonie prémorbilleuse. — M. **Amic.**

HENRI CAVAILHER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

16 Juin 1938.

Résection du nerf présacré pour dysménorrhée rebelle datant de 24 ans. — M. **Cotte.** La malade présentait un syndrome de plexalgie hypogastrique avec dysménorrhée continuelle depuis les premières règles, dyspareunie, cystalgie et causal-

gie du vagin. Un accouchement, pas plus qu'une fixation ligamentaire avec appendicectomie, n'amenèrent d'amélioration. Au contraire, la résection du nerf présacré, à l'exclusion de toute autre intervention associée, a mis fin à tous les troubles. L'auteur conseille dans les cas où l'on est amené à intervenir pour appendicite chronique, rétroversion utérine, ovarite scléro-kystique, prolapsus de l'ovaire ou certaines annexites chroniques et où l'on constate en même temps des signes de plexalgie hypogastrique, de compléter l'intervention par la résection du nerf présacré.

Endométriose circonscrite de l'utérus. Opération conservatrice. — M. **Cotte** rapporte l'observation d'une jeune femme qui présentait des douleurs menstruelles tardives survenant vers la fin de l'écoulement menstruel pour se prolonger ensuite pendant une dizaine de jours. Ces douleurs à type de coliques utérines présentaient parfois des paroxysmes si violents qu'on avait peine à les calmer avec la morphine. Une appendicectomie (appendice sain), une grossesse avec accouchement normal n'apportèrent aucune amélioration à l'état de la malade. Il s'agissait en réalité d'une endométriose avec noyau du volume d'une petite noix dans la paroi antérieure de la corne utérine droite. L'excision de ce noyau suivie de réimplantation dans la brèche utérine de la trompe et du ligament rond amène la guérison de la maladie.

Ces observations d'endométriose sont loin d'être exceptionnelles. L'auteur pense que chez de telles malades la conservation est d'autant plus indiquée que l'existence de ces endométriomes utérins circonscrits n'empêche pas la gravidité, comme en témoigne l'observation rapportée.

Duodéno-jéjunostomie. — MM. **Peycelon** et **René Chevalier** rapportent l'observation détaillée d'une dilatation du duodénum considérable avec troubles dyspeptiques chroniques et qui existait isolément, en l'absence de tout obstacle sur les parois intestinales et de toute néoformation péritonéale et s'arrêtait nettement à la racine du mésentère. Les auteurs ont pratiqué une duodéno-jéjunostomie avec grande facilité, le décollement de la 3e portion du duodénum dilaté ayant permis de l'extérioriser et de pratiquer l'anastomose véritablement hors du ventre. Dans l'évolution post-opératoire, le malade a pu être considéré comme définitivement guéri pendant les 8 premiers mois. Puis il a présenté un nouveau syndrome douloureux de type hyperacide s'étant même accompagné d'une hémorragie abondante avec hématémèse et melæna. Les auteurs envisagent pour expliquer ce nouveau syndrome l'hypothèse d'un ulcère et rappellent les discussions relatives aux relations de causalité entre un ulcère du duodénum et une sténose duodénale chronique sous-watérienne.

Obtusisme mandibulaire. Traitement chirurgical. — MM. **Santy** et **Pont**. Le malade, un homme de 20 ans, présentait un obtusisme mandibulaire considérable, la branche horizontale du maxillaire inférieur étant presque dans la même direction que la branche ascendante, et l'angle goniaque mesurant 155°. Les auteurs ont combiné une intervention osseuse qui leur a donné un excellent résultat esthétique et fonctionnel : résection bilatérale au niveau des angles du maxillaire en forme de V dont le sommet tronqué se trouvait en bas, un peu en avant de l'angle du maxillaire et dont les deux branches limitaient un angle de 25°, de façon à ramener la branche horizontale à 130° par rapport à la branche ascendante.

Plaie pénétrante du cœur par coup de couteau (ventricule). Suture du cœur. Guérison. — MM. **Clavel** et **J. Mathieu** rapportent l'observation d'une enfant de 12 ans, blessée d'un coup de couteau au niveau du 4e espace intercostal gauche. L'examen clinique permet de supposer l'existence d'une plaie du cœur. L'examen radioscopique confirme ce diagnostic sans hésitation. L'intervention est pratiquée 2 heures après l'accident : plaie de la partie moyenne des ventricules à droite de la coronaire antérieure. Suture facile. Fermeture totale. La guérison est survenue sans incidents locaux, sans complications ni pleurales ni péricardiques. Mais la malade a présenté dans les suites opératoires immédiates une embolie cérébrale avec aphasie, hémiplégie droite qui a tendance à régresser. L'électrocardiogramme est sensiblement normal.

Sur 22 cas d'opérations d'Albee chez l'enfant et chez l'adolescent. — MM. **Félix Bérard** et **Eyraud** présentent 22 opérations d'Albee chez l'enfant ou l'adolescent faites à Giens, de 1930 à 1938. 8 malades ont été opérés de 12 à 16 ans ; 14 malades ont été opérés de 8 à 12 ans. Tous, après un long traitement conservateur préalable (héliothérapie, décubitus, lit plâtré ou corset souple).

Sur les 8 malades opérés, de 12 à 16 ans, ils ont 7 bons résultats et 1 rechute après 18 mois de marche.

Sur les 14 malades opérés de 8 à 12 ans, ils ont 9 bons résultats, 2 tassements secondaires, 2 incurvations de tibia, 1 décès par rechute et méningite bacillaire

Les auteurs concluent que, au-dessus de 12 ans, l'évolution du malade et du greffon est très analogue à celle survenant chez l'adulte, et que de 8 à 12 ans l'intervention est plus choquante et donne plus facilement des tassements secondaires du foyer et des troubles d'ostéogénèse au niveau du lit de prélèvement du greffon.

Henri Cavailher.

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHONE

6 Mai 1938.

Pleurésie purulente tuberculeuse enkystée à double localisation lobaire supérieure et moyenne droite. — MM. **J. Brahic, R. Lassave** et Mlle **M. Clément** rapportent l'observation d'un homme de 50 ans atteint depuis une dizaine d'années d'une tuberculose hémoptoïque à évolution fibreuse avec rétraction thoracique droite et prédominance radiographique inter-cléido-hilaire de ce côté.

Consécutivement à un épisode sub-fébrile avec amaigrissement, la radiographie de face révèle une opacité lobaire supérieure dense et homogène associée à une image d'épanchement de la base peu abondante et à une limite supérieure nettement délimitée. La radiographie de profil situe ces ombres respectivement dans la moitié postérieure du lobe supérieur et dans la région antéro-inférieure du lobe moyen. Une double ponction pratiquée à ces différents niveaux sur la ligne axillaire antérieure ramène du pus, tandis qu'une première exploration sur la ligne axillaire postérieure au niveau de la base avait révélé la présence de liquide séro-fibrineux. Actuellement, reprise de poids, état général excellent. Les auteurs soulignent la nécessité de la radiographie de profil pour interpréter de pareilles images.

A propos de deux cas de pneumothorax bénin. — MM. **G. Dumon, P. Battesti** et **H. Monges** présentent les observations et les radiographies de deux cas de pneumothorax spontanés observés chez des adultes jeunes. L'évolution fut rapide et bénigne, aboutissant à la restitution *ad integrum*. Ces malades revus plusieurs mois après étaient toujours en parfaite santé. A signaler que si l'un d'eux répondait parfaitement au tableau classique du pneumothorax spontané bénin, chez l'autre existait la notion d'un traumatisme d'une certaine importance et les radiographies paraissaient montrer de discrètes lésions fibrineuses.

Les auteurs insistent sur la difficulté de la pathogénie de ces formes de pneumothorax spontané bénin et sur l'intérêt de suivre pendant longtemps ces malades, cliniquement et radiologiquement.

Bronchorrhée purulente sans bronchectasies. — MM. **A. Appaix** et **G. Dumon** présentent l'observation d'un malade encore jeune crachant du pus depuis 20 ans (200 cm^3 par jour environ dans les poussées) où, malgré une image para-normale, on pensa fortement à la dilatation bronchique. L'examen lipiodolé, donnant une remarquable image normale de tout l'arbre bronchique, réforma le diagnostic.

Sur un cas de pierres du poumon. — M. **G. Dumon** présente l'observation et les clichés d'un cas de lithiase pulmonaire et bronchique à évolution silencieuse en dehors d'une hémoptysie et d'origine tuberculeuse vraisemblable (existence d'une arthrite chronique du cou-de-pied). L'auteur rappelle les discussions pathogéniques de la question.

Docimasie lacrymale : le canal lacrymo-nasal, les larmes, la glande lacrymale au point de vue médico-légal. — M. **Sicard**. 1° Chez l'enfant qui vient de naître, le canal lacrymo-nasal n'est pas perméable. La lumière en est occupée par un bouchon muco-graisseux, et ce n'est qu'entre le deuxième et le troisième jour que le bouchon disparaît. On pourra donc avoir recours à l'examen du canal lacrymo-nasal pour établir approximativement le nombre de jours *maximum* ou le nombre de jours *minimum* que le nouveau-né a vécu. D'autre part, dans la mort par immersion ou par enfouissement, le microscope pourra permettre de découvrir dans le canal lacrymo-nasal certains corps étrangers tenus en suspension dans le milieu où se sera produite l'asphyxie.

2° Les larmes n'apparaissent pas avant la moitié ou la fin du second mois après la naissance. La preuve qu'il y a eu pleurs établie par la recherche chimique ou microscopique de chlorure de sodium laissée par les larmes, démontrera que l'enfant a vécu et permettra d'établir qu'il a vécu au moins un mois. L'absence de cette preuve ne démontrera pas que l'enfant n'a pas vécu mais permettra de présumer qu'il n'a pas vécu plus de deux ou trois mois.

3° La glande lacrymale apparaît de très bonne heure et se développe rapidement ; mais elle met un certain temps pour acquérir son plein développement fonctionnel au cours duquel elle subit des transformations histologiques en harmonie avec le but à atteindre : la sécrétion des larmes. On peut demander à l'examen microscopique de la glande lacrymale et au dosage du chlorure de sodium qu'elle contient des renseignements qui, au même titre que ceux fournis par ses larmes, seront susceptibles de nous fixer approximativement sur le *minimum* et sur le *maximum* de la durée de la vie extra-utérine.

13 Mai.

L'avortement provoqué devant la loi civile et religieuse. — Conférence par M. **J. Chosson**.

I. *Position de l'Eglise catholique.* — L'Eglise catholique n'admet aucune différence entre l'avortement provoqué criminel et l'avortement provoqué thérapeutique. Cette opinion se trouve formellement exprimée dans les décrets du Saint Office, et, plus récemment, dans l'Encyclique pontificale du 31 Décembre 1930. Elle n'est que l'expression du précepte général : Tu ne tueras point.

L'Eglise renforce encore sa position en s'appuyant sur d'autres principes :

a) Le fœtus est un *être vivant;* elle ne saurait admettre en aucune circonstance que soit attenté à la vie, et, en conséquence, doit interdire l'avortement.

b) L'Eglise n'admet pas davantage qu'on puisse infliger à un être humain une peine corporelle en vue de prévenir des maux futurs.

Tous ces principes trouvent leur expression dans les canons 985 et 2350 qui constituent ce que l'on pourrait appeler le droit positif ecclésiastique en la matière. Ces canons interdisent d'une façon formelle l'avortement provoqué sous peine d'excommunication.

Le danger couru par la mère dans certains états gravidiques n'est pas une raison d'interrompre la grossesse, et tous les arguments opposés à la doctrine ecclésiastique ont été tour à tour rejetés. L'Eglise garde une position très nette et d'une rigueur absolue.

II *Le droit civil français.* — La loi française a toujours réprimé sévèrement l'avortement provoqué. La législation actuelle est basée sur la loi du 17 Mars 1923 qui est surtout caractérisée par la transformation juridique du « crime » en « délit ». Les délinquants relèvent du Tribunal Correctionnel.

Peut-on *légalement* justifier l'avortement lorsqu'il est provoqué dans un but thérapeutique ? La loi est formelle : tout avortement, quelle qu'en soit la raison, est interdit. Mais si les discussions juridiques n'ont pu parvenir à faire introduire dans la loi elle-même une dérogation à la règle, il existe une

jurisprudence qui donne au médecin des apaisements suffisants.

III. *Faut-il réformer la législation actuelle ?* — Les réformateurs sont surtout partisans d'une « réglementation » de l'avortement. Leurs arguments sont surtout de trois ordres: sociaux, eugéniques, médicaux. Le seul à retenir ici est l'argument médical: c'est le problème de l'avortement thérapeutique.

La question est complexe car il faut, pour interrompre une grossesse justifier d'un danger maternel certain, lié étroitement à la grossesse, et devant disparaître avec elle. On voit combien cette appréciation peut être délicate, et l'argument qui vient tout naturellement s'opposer à un élargissement de la législation, est la difficulté du contrôle qui aboutirait fatalement à des abus nombreux. Il est hors de doute, aussi, que les indications à avortement sont, pratiquement, de plus en plus restreintes, et que certaines ont même disparu (bassins viciés, par exemple). Enfin, les partisans du statu quo ne manquent pas de faire remarquer que, même dans le régime actuel, un médecin qui pose une indication d'interruption de grossesse, peut, pratiquement, réaliser cette thérapeutique sans être inquiété.

Abcès bronchectasique (présentation de pièces). — MM. **A. Raybaud, Sansot** et **Poli**.

G. DUMON.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

2 Mai 1938.

Calcul transparent du rein révélé par un pneumobassinct. — MM. **Chauvin** et **Calas**. Il s'agit d'un calcul rigoureusement transparent, absolument invisible sur une radiographie simple, cependant parfaite. Le remplissage des bassinets par de l'air sous pression a dilaté les calices et fait apparaître en sombre sur la tache claire des cavités pyélo-calicielles un calcul arrondi du volume d'un petit pois.

Les auteurs présentent ces radiographies absolument démonstratives, qui mettent une fois de plus en évidence la valeur des insufflations gazeuses dans le rein pour le diagnostic de la lithiase.

Méga-uretère avec rein unique. — MM. **Cauvin** et **Guiboni** présentent une pièce d'autopsie prélevée sur un malade qui avait été hospitalisé pour des hématuries abondantes. Un polype avait été découvert sur le méat urétéral gauche et détruit. Les hématuries persistant, une urétéro-pyélographie rétrograde de ce côté avait montré une énorme dilatation de l'uretère et du rein. Toutes les tentatives pour apprécier la valeur du rein opposé avant néphro-urétérectomie étaient infructueuses.

A l'autopsie, on s'est aperçu que le rein droit n'existait pas et que, du côté gauche, les cavités urétéro-pyélo-calicielles étaient extrêmement dilatées, l'uretère présentant les dimensions d'un intestin grêle. Des lésions inflammatoires d'urétéropyélite avaient été la seule cause du processus hémorragique.

Phlegmon ischio-rectal; début d'une septicémie à Bacillus abortus. — MM. **Solier** et **Dejou**. Au quatrième jour d'un état septicémique grave apparaît un phlegmon ischio-rectal, nécrotique mais non odorant à l'intervention.

L'état général s'aggravant progressivement, les hémocultures sont répétées. D'une hémoculture et d'une médulloculture, M. Advier isole le *Bacillus abortus*. L'auto-vaccination sous-cutanée amène une guérison en un mois, coupée par un abcès amygdalien, aigu mais de courte durée. Il s'agit d'une contamination de laboratoire chez un infirmier. La contamination directe est d'ailleurs un mode fréquent et insuffisamment soupçonné des brucelloses qui sont à ce titre de véritables septicémies chirurgicales.

Septico-pyohémie à localisations lymphatiques élective. — M. **L. Dejou**. Au cours d'un état septicémique apparurent des localisations lymphatiques sous forme de placards de cellulo-lymphangite réticulaire, de cordons de lymphangite tronculaire, d'adénites, dans des régions anatomiquement indépendantes. Parmi ces localisations qui furent au nombre de 8 en 5 semaines, deux aboutirent à la suppuration. Le streptocoque fut identifié dans le pus. Cette septico-pyohémie à localisations lymphatiques électives est un aspect exceptionnel de la lymphangite endémique tropicale dont la nature streptococcique est démontrée par les travaux récents de Botreau-Roussel et Advier.

Hoquet par hypocalcémie post-opératoire. — M. **Aubert**.

Cholépéritoine sous perforation apparente de la vésicule. Cholecystectomie. Guérison. — M. **L. Artaud**.

9 Mai.

Brûlures étendues du 3e degré traitées par association de vitamine A et de bleu de méthylène (Présentation de malades). — M. **Lucioni**. L'adjonction de bleu de méthylène au traitement vitaminé a pour effet d'empêcher un certain ralentissement de la cicatrisation observé au bout d'un mois environ et qui semble dû, d'après les travaux du Prof. Chevalier, à une hypervitaminose locale. Les pansements sont faits alternativement tous les deux jours avec une solution de bleu de méthylène à 0 g. 25 pour 100, et avec une solution huileuse de vitamine A.

L'anesthésie épidurale en gynécologie. — MM. **Chosson** et **Donnet**. Les 30 malades qui font l'objet de cette communication ont été opérés de prolapsus (17 cas), de bartholinite (3 cas) ou de fistule périnéale (1 cas). L'une d'elles a eu deux interventions, chaque fois avec anesthésie épidurale. Trois ont été opérées pour prolapsus avec anesthésie « mixte », c'est-à-dire que les deux temps périnéaux ont été faits avec épidurale, et le temps abdominal sous éther. L'âge n'est pas une contre-indication puisque dans les 20 opérées figurent 5 femmes ayant dépassé 60 ans; 2 avaient 74 ans. Sur 21 anesthésies, 20 furent excellentes, une seule fut insuffisante et dut être complétée par de l'éther. Il n'y eut jamais d'échec total et jamais on n'enregistra le moindre accident.

Les avortements par eau savonneuse. — M. **J. Dor**. Les avortements par eau savonneuse entraînent des conséquences extrêmement variables. Parfois, mais rarement, c'est le redoutable infarctus utérin. Souvent l'infection ne s'accompagne d'aucun trouble, que l'avortement ait été ou non obtenu.

Mais en général, la situation est moins nette. Il existe des signes généraux et locaux d'infection, et on se demande s'il faut faire systématiquement dans ces cas, l'antécédent d'eau savonneuse connu, une hystérectomie ?

L'auteur d'après les idées actuelles recommande l'évacuation utérine systématique, mais extrêmement prudente, comme premier geste indispensable.

Ce n'est qu'après cette manœuvre que l'on se décidera pour l'hystérectomie si les signes locaux et généraux persistent, et si à plus forte raison des signes d'intoxication grave apparaissent.

L'auteur apporte à l'appui de ses dires, deux observations inédites où l'évacuation de la cavité utérine dans des cas de gravité intermédiaire suffit à assurer une rapide guérison.

Ostéite vertébrale associée à une tuberculose rénale. — MM. **F. Solier** et **H.-M.-L. Sohier**. Chez un malade porteur d'une tuberculose rénale gauche ouverte apparaît une collection suppurée à streptocoques, de la région lombaire gauche. Son origine est une ostéite de l'apophyse transverse de la 1re lombaire. Après évacuation de la collection qui entraîne une fistule persistante, les auteurs assistent, par des radiographies en série, à l'évolution d'une ostéomyélite vertébrale dont le point de départ est l'arc vertébral postérieur de la 1re lombaire et l'aboutissant une ostéomyélite du corps des premières vertèbres lombaires avec abcès vertébral antérieur, décollant le ligament vertébral antérieur, dont la conséquence est un abcès ossifluent sus-diaphragmatique et des ossifications péri-vertébrales nombreuses et importantes. Les auteurs posent le diagnostic d'ostéomyélite vertébrale, forme chronique préolongée succédant à une forme subaiguë. Ils insistent sur la difficulté de son diagnostic différentiel avec un mal de Pott fistulisé entraînant une ostéomyélite secondaire et montrent combien le diagnostic devient compliqué lorsque le malade est porteur d'une tuberculose viscérale ouverte qui évolue parallèlement.

Scoliose opérée il y a 5 ans. Présentation de malades. — M. **Bourde**.

16 Mai.

Traumatisme occipital. Syndrome bulbaire à aggravation progressive. Opération d'Ody. — MM. **Bourde** et **Lamy** rapportent le résultat heureux qu'ils ont obtenu par la décompression postérieure d'Ody dans un traumatisme cranien.

Ils sont intervenus sur l'ensemble des signes suivants :

Ralentissement grave du pouls (42); paralysie faciale gauche périphérique sans signes moteurs ou sensitifs au niveau des membres; troubles de la déglutition et coma.

L'opération a eu un résultat immédiat.

Enfin les auteurs recommandent la position ventrale dans la cure de la fistule liquidienne qui peut suivre l'ablation du drainage.

L'arthrodèse par voie interne dans le traitement du pied plat de valgus. — MM. **Bourde** et **Lamy** soulignent l'intérêt de la voie interne dans la double arthrodèse du pied pour déformation en valgus.

La base du coin osseux à réséquer au niveau de l'articulation de Chopard étant à direction interne, il paraît logique et commode d'utiliser une incision interne, la section osseuse se faisant alors sans le contrôle de la vue: cette pratique est sans aucun danger pour les organes du canal calcanéen, et elle donne un excellent résultat anatomique.

Occlusion intestinale par frange épiploïque. — M. **Cottalorda**. Femme de 50 ans, opérée d'appendicite et porteuse d'un fibrome.

Occlusion intestinale du grêle résultant de l'adhérence au mésentère d'une frange épiploïque d'un sigmoïde à méso long et mobile.

L'auteur explique par la mobilité et la réplétion variable de l'anse sigmoïde les alternatives d'occlusion et d'accalmie présentées par la malade avant l'établissement d'un état occlusif aigu et définitif.

Anthrax et traumatisme révélateur d'une tuberculose mortelle. — MM. **F. Solier** et **L. Dejou**. Un coup de pied au cours d'un match de rugby, sur un furoncle de la face externe de la cuisse, est à l'origine d'une suppuration disséquante staphylococcique qui tuberculise le cobaye. La radiographie décèle l'ostéite du grand trochanter. Le processus tuberculeux essaime par voie lymphatique: l'autopsie découvre des masses ganglionnaires caséeuses depuis la chaîne cruro-iliaque jusqu'aux ganglions rétro-duodéno-pancréatiques.

Abcès chronique consécutif à une injection de vaccin triple associé. — MM. **F. Solier** et **L. Dejou**. Abcès fistulisé des lombes, développé au point d'injection de vaccin antityphoparatyphoïdique associé aux anatoxines antidiphtérique et antitétanique.

L'évolution froide de la collection en impose pour un abcès tuberculeux. L'inoculation au cobaye et l'examen anatomo-pathologique infirmèrent le diagnostic clinique. La chronicité de l'infection évoque les abcès allergiques décrits par Bouché et Hustin.

Le traitement chirurgical approprié fut suivi de guérison au huitième mois.

23 Mai.

Un procédé de fermeture du moignon duodénal : « le laçage ». — M. **Fiolle** décrit un procédé de « laçage » de bouts intestinaux et en particulier du duodénum pour lequel il emploie un gastergut doublé (à deux aiguilles). La tranche duodénale étant modérément tendue par deux pinces à griffes, on commence à l'extrémité postérieure (point de départ), et on chemine en piquant alternativement avec chaque aiguille les parois opposées : il est essentiel d'aller de la muqueuse vers la séreuse. Les fils s'entrecroisent comme des lacets de souliers. On serre le dernier point, et *la ligne de suture se ramasse en un étroit moignon*, facile à enfouir, et sans exubérance muqueuse.

J. BOUYALA.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 458.

Stase papillaire et sclérose en plaques

Par Henri Schaeffer.

Si l'œdème papillaire et la stase ne sont pas exceptionnels dans certaines infections diffuses du névraxe telles que l'encéphalite périaxile diffuse ou maladie de Schilder, et certaines encéphalites aiguës ou subaiguës, si même la papillite représente un des constituants de la neuro-myélite optique, qui, au point de vue clinique et anatomique, s'apparente si étroitement à la sclérose multiple, on peut dire sans crainte de se tromper que la présence de la stase papillaire franche est d'une telle rareté dans la sclérose en plaques qu'elle peut contribuer à égarer le diagnostic. C'est pourquoi il nous a paru intéressant de rappeler l'attention sur ce point à l'occasion de la présente observation.

Une femme âgée de 30 ans nous est adressée le 3 Avril 1937 de la consultation ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu par M. Jean Blum, parce-qu'elle présente une stase papillaire bilatérale. L'histoire de cette malade est la suivante :

Il y a trois mois environ, cette malade présenta un état de fatigue générale avec fièvre et douleurs abdominales vagues qu'elle compare à une sensation de gêne ou de constriction dans les régions épigastrique et sous-hépatique, sans nausée ni vomissement. Elle consulte un chirurgien qui pense à une appendicite et fait une appendicectomie le 11 Janvier sur laquelle nous n'avons aucun renseignement. Les douleurs abdominales semblent atténuées par l'intervention chirurgicale, mais la fièvre persiste entre 37,5 et 38,5 pendant deux mois durant lesquels la malade reste au lit, en l'absence de toute complication locale. De plus, quelques jours après l'intervention apparaissent des céphalées prédominant dans la région fronto-pariétale droite. Un mois après la malade éprouve des fourmillements et des élancements dans les mains et les pieds, et aussi des besoins impérieux d'uriner sans résultat. Et c'est seulement après la chute de la température, quand la malade commence à se lever, qu'elle constate les troubles de l'équilibre et de la marche qui persistent quand nous voyons cette malade.

Les troubles de la statique sont évidents. Au repos, la malade se tient les jambes écartées, avec des oscillations du tronc et des membres qui s'exagèrent lorsque la malade se déplace ; la démarche est, en effet, incertaine, hésitante, et légèrement ébrieuse. L'ataxie cinétique est moins marquée que l'ataxie statique. Il existe pourtant une dysmétrie appréciable des membres inférieurs révélée par les épreuves classiques ; cette dysmétrie est beaucoup plus discrète aux membres supérieurs. Notons encore une légère adiadococinésie. Les réflexes tendineux sont tous vifs, surtout aux membres inférieurs. Il existe un clonus bilatéral du pied inépuisable. Les réflexes plantaires sont indifférents. Les réflexes abdominaux moyens et inférieurs sont abolis, les supérieurs existent mais peu vifs.

La malade présente quelques troubles des sphincters, de la gêne et de la lenteur de la miction.

Les pupilles sont régulières et réagissent normalement.

Le fond d'œil examiné par M. Blum et M. Mérigot de Treigny montre une stase papillaire bilatérale très marquée. Le champ visuel est normal.

Vision de l'œil droit : 0,6 ; vision œil gauche : 0,7.

Examen somatique normal.

Rachicentèse. Tension basse. Le manomètre ne dépasse pas 4 à 5 cm. en position couchée. Pas de signes de blocage. Eléments : 48 par millimètre cube, constitués par des lymphocytes. Albumine : 1 gr. Wassermann négatif. Benjoin subpositif. Wassermann négatif dans le sang. Examen de sang : Hématies : 4.160.000. Leucocytes : 5.710. Hémoglobine : 85 pour 100.

Polynucléaires neutrophiles : 61 pour 100.
Polynucléaires éosinophiles : 5 pour 100.
Monocytes : 3 pour 100.
Mononucléaires : 17 pour 100.
Lymphocytes : 13 pour 100.
Cellules de Turck : 1 pour 100.

Ainsi donc, une jeune femme présente un épisode fébrile avec troubles cœnesthésiques abdominaux pris pour une appendicite sans doute inexistante et opérée. Après la chute de la température s'installe un syndrome cérébello-pyramidal avec nystagmus, et une importante stase papillaire. Une rachicentèse montra une hypotension anormale du liquide céphalo-rachidien avec une importante réaction albumino-cytologique.

En présence de ce tableau clinique, deux hypothèses s'offraient à notre esprit, soit celle d'une encéphalite aiguë fébrile dont la nature restait à préciser, soit celle d'un gliome à évolution subaiguë.

De toutes les encéphalites, la maladie de Schilder est celle qui s'accompagne le plus souvent de stase papillaire, mais elle se traduit également par des paralysies spasmodiques de siège et d'étendue variables beaucoup plus accentuées que chez notre malade.

L'hypothèse d'une neuro-myélite optique pouvait être discutée, mais dans la maladie de Devic la paraplégie est souvent assez marquée, et les troubles oculaires sont la manifestation d'une papillite avec œdème sans stase à proprement parler.

Restaient à envisager la possibilité d'une sclérose en plaques aiguë, ou encore d'une encéphalo-myélite disséminée. La rareté de la stase papillaire dans ces deux affections nous détermina à vérifier si cette malade n'avait pas un néoplasme intracranien. Et pourtant, bien des facteurs militaient contre cette hypothèse : l'importance de la réaction albumino-cytologique, l'absence de tout signe d'hypertension en dehors de la stase, et, en particulier, l'hypotension céphalo-rachidienne qui ne s'expliquait d'ailleurs pas mieux dans une encéphalite que dans une tumeur.

Une ventriculographie faite le 23 Avril par M. Guillaume montra des ventricules latéraux en position normale avec une tension ventriculaire de 30 à 35, c'est-à-dire sensiblement normale. Les ventriculogrammes montraient une dilatation moyenne mais évidente de l'ensemble du système ventriculaire sans déformation aucune. Le troisième ventricule est parfaitement visible et également un peu dilaté, ce qui engage à pratiquer une exploration de la fosse postérieure.

L'intervention chirurgicale pratiquée par M. Guillaume montre, après enlèvement du volet occipital et ouverture de la dure-mère, une arachnoïde légèrement épaissie, lactescente, laissant voir par transparence les amygdales cérébelleuses légèrement engagées dans le trou occipital. Après dilacération de l'arachnoïde on constate que les amygdales cérébelleuses adhèrent l'une à l'autre et à l'axe au niveau du calamus. Après avoir rompu ces adhérences, le liquide céphalo-rachidien s'écoule librement au niveau du quatrième ventricule qui est libre, l'aqueduc de Sylvius étant lui-même perméable. Aucune tumeur ne paraît siéger dans le vermis ni les lobes cérébelleux.

Les suites opératoires sont normales, et la malade sort de la maison de santé dix jours après l'intervention. Le 25 Mai, c'est-à-dire un mois après l'intervention, le syndrome neurologique présenté par la malade est le même qu'avant l'intervention. L'examen du fond d'œil montre des papilles à bord toujours un peu flous, mais qui ne sont plus surélevées. La vision est un peu meilleure, elle est de 8/10 des deux yeux. On fait alors à la malade une série d'injections de sulfarsénol, qui seront répétées ultérieurement, séparées par des phases intercalaires où la malade prend du chorhydrate de quinine.

Le 12 Juillet l'examen du fond d'œil montre des papilles planes à bords assez nets, mais un peu pâles. Un nouvel examen pratiqué en Octobre montre des papilles normales sans aucune séquelle de stase. Le syndrome neurologique s'améliore également, mais avec beaucoup plus de lenteur et de discrétion. La démarche devient moins incertaine et moins hésitante. Les troubles des sphincters disparaissent, et les règles absentes depuis le mois de Janvier reparaissent au début de Juin. Mais le syndrome cérébello-pyramidal avec nystagmus persiste dans l'ensemble. En Octobre même, on constate pour la première fois du Babinski droit. La malade ressent de temps à autre des douleurs dans les jambes, et présente à plusieurs reprises de façon épisodique des céphalées qui durent de quelques jours à quelques semaines.

Ayant réuni tous les documents qui ont trait à cette observation le diagnostic devient évident. Il s'agit d'une jeune femme ayant présenté une sclérose en plaques à début fébrile, comme le fait se voit quelquefois. Et l'importance de la réaction albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien (48 éléments et 1 gr. d'albumine) est le témoin du début aigu de l'affection. On ne saurait pourtant dire qu'il s'agit d'une forme aiguë de sclérose multiple, car elle ne présente pas de symptômes traduisant les lésions destructives qui sont en quelque sorte la signature des formes aiguës de cette affection, et elle n'en offre pas davantage les caractères évolutifs.

Seule l'existence d'une stase papillaire marquée nous avait induit en erreur, et il faut bien reconnaître qu'il s'agit là en effet d'un fait exceptionnel.

Personnellement nous avons rapporté dans la *Revue Neurologique* de 1932 une observation intitulée « Sclérose en plaques à début par un syndrome d'hypertension intracranienne ». Il s'agissait d'une jeune femme ayant présenté un syndrome d'hypertension intracranienne typique avec stase papillaire et un syndrome cérébello-pyramidal. Chez cette malade nous avions primitivement pensé à une tumeur de la loge postérieure, mais devant la régression spontanée des accidents, l'idée d'une poussée évolutive de sclérose multiple nous avait paru vraisemblable. Pratiquement il n'en était rien. Cette malade, après une phase intercalaire de bonne santé de

douze mois, a refait des accidents d'hypertension. L'intervention opératoire a prouvé le bien-fondé de notre première impression, et montré l'existence d'un gliome du cervelet. Nous avons fait amende honorable et publié cette observation dans un article sur les rémissions spontanées au cours des néoplasmes intracraniens.

Mathieu-Pierre Weil, Oumansky et Klotz ont rapporté un cas de sclérose multiple ayant débuté par un syndrome d'hypertension intracranienne, qui se rapproche à bien des égards de notre observation personnelle. Il s'agissait d'une jeune femme de 27 ans qui, au cours d'une poussée évolutive de sclérose multiple s'étant accompagnée d'une importante réaction albumino-cytologique (125 éléments et 0 gr. 56 d'albumine), présenta de la céphalée et une baisse progressive de l'acuité visuelle. L'examen ophtalmoscopique fit d'abord porter le diagnostic de neuro-rétinite à prédominance unilatérale. Un examen ultérieur montra l'existence d'une stase papillaire bilatérale marquée avec amaurose à peu près complète. Une double trépanation décompressive pratiquée d'abord à gauche puis à droite fut suivie d'une disparition progressive de la stase papillaire puis d'une amélioration de l'acuité visuelle, si bien que quelques mois après le fond d'œil était normal, et l'acuité visuelle de 10/10 à droite, et de 7/10 à gauche.

Cette observation, qui se rapproche par bien des points de la nôtre, s'en distingue toutefois par la baisse très rapide de l'acuité visuelle qui fait plutôt penser à l'existence d'une lésion inflammatoire du nerf optique qu'à une simple stase papillaire d'origine mécanique. D'ailleurs le premier examen ophtalmoscopique pratiqué fit penser à une neurorétinite.

Il nous semble indispensable de dire quelques mots ici des névrites optiques aiguës qui peuvent s'observer dans la sclérose multiple. Si en effet, dans la grande majorité des cas, l'atteinte du nerf optique réalise cliniquement le syndrome de la névrite rétro-bulbaire, c'est-à-dire l'existence d'un scotome central sans lésions ophtalmoscopiques, dans un nombre de cas beaucoup plus restreint, la papille est atteinte. On peut observer alors une hyperémie avec léger œdème papillaire, et dans des cas tout à fait exceptionnels, comme l'ont signalé Frank, Muller, Rosenfeld, on peut observer des aspects de stase papillaire.

Comme l'a montré Bollack ces névrites optiques aiguës ont pour caractère d'être une manifestation précoce, et parfois même un signe précurseur de la sclérose en plaques. Elles apparaissent au cours d'une poussée évolutive. Elles sont le plus souvent unilatérales, caractère qui n'a rien d'absolu, et se distinguent par leur fugacité et leur curabilité. Quel rapport y-a-t-il entre ces névrites œdémateuses, et les aspects de stase papillaire que présentaient notre malade et celle de Mathieu-Pierre Weil ?

Dans notre observation, la baisse très discrète de l'acuité visuelle nous avait porté à penser qu'il s'agissait d'une stase d'origine mécanique. Et en présence de l'arachnoïdite discrète de la loge postérieure constatée opératoirement, nous nous étions demandé si celle-ci n'apportait pas un obstacle à la libre communication des espaces sous-arachnoïdiens et des ventricules, hypothèse séduisante qui expliquait la dilatation légère du système ventriculaire constatée à la ventriculographie, témoin de l'hypertension intra-cranienne, la stase papillaire, et également la discordance entre la tension du liquide dans les ventricules qui était normale et celle des espaces sous-arachnoïdiens lombaires qui était anormalement basse.

Cette origine mécanique de la stase papillaire a été également retenue par Mathieu-Pierre Weil qui intitule son observation « Syndrome aigu d'hypertension intracranienne, mode de début de la sclérose en plaques ». Et l'amélioration de la stase et de l'acuité visuelle après la trépanation décompressive, comme dans notre cas d'ailleurs, semble militer en faveur de cette hypothèse.

Toutefois l'adoption de cette interprétation nous semble devoir mériter une mûre réflexion. La stase papillaire dans ces observations est-elle d'origine purement mécanique, ou n'est-elle qu'une névrite optique aiguë à forme de stase ? Question difficile à trancher sans doute, mais la seconde hypothèse nous paraît plus probable. Il est possible certes qu'au cours de certaines poussées évolutives de sclérose multiple avec réaction méningée importante, il existe un certain degré d'hypertension céphalo-rachidienne, mais nous ne pensons pas que celle-ci suffise à expliquer les modifications du fond d'œil, et ceci pour diverses raisons.

L'exceptionnelle rareté des images de stase papillaire au cours d'une affection aussi fréquente que la sclérose en plaques n'est pas en faveur de la théorie mécanique. D'ailleurs celle-ci ne saurait être admise dans l'observation de Mathieu-Pierre Weil où la baisse rapide de l'acuité visuelle allant jusqu'à l'amaurose, aussi bien que la récupération de cette acuité, ne s'observent jamais dans les stases mécaniques. L'existence d'une névrite optique nous paraît évidente dans ce cas.

Dans notre observation l'arachnoïdite si discrète constatée opératoirement nous semble tout à fait insuffisante pour avoir provoqué un trouble de l'hydraulique céphalo-rachidienne. Il faut considérer cette arachnoïdite comme un simple témoin de la réaction méningée que présentait cette malade, et qui peut s'observer au cours de toutes les maladies inflammatoires du névraxe, de la sclérose en plaques en particulier.

L'argument thérapeutique, impressionnant au premier abord, nous semble en réalité très discutable. Certes, dans notre cas, comme dans celui de Mathieu-Pierre Weil, la stase papillaire disparut à la suite de la trépanation. Est-il permis d'en conclure qu'elle n'aurait pas disparu spontanément en l'absence d'intervention opératoire ? Celle-ci, dans notre cas, fut la conséquence d'une erreur de diagnostic, il faut bien le dire. Weil semble considérer que la trépanation pratiquée en raison de la stase papillaire dans son cas détermina la disparition de celle-ci ! Mais Bollack n'a-t-il pas insisté sur le caractère fugace, passager et curable de ces névrites optiques aiguës de la sclérose en plaques ?

Enfin la stase papillaire dans ces deux observations est apparue au cours d'une poussée évolutive. Comment ne pas admettre un même processus physio-pathologique, et un même substratum anatomique pour expliquer le processus médullaire et les manifestations oculaires ? Notons toutefois, en passant, que si ces deux ordres de phénomènes ont une évolution sensiblement parallèle, les manifestations oculaires régressent beaucoup plus largement que les autres symptômes neurologiques.

Tous les arguments, à notre sens, plaident en faveur de cette hypothèse que les aspects de stase papillaire observés exceptionnellement dans la sclérose multiple sont des névrites œdémateuses aiguës simulant la stase.

Cette conception pathogénique possède en elle-même une portée pratique. Dans la mesure où il est permis de dégager une ligne de conduite générale de notions encore théoriques, il nous semble que ces névrites œdémateuses à forme de stase dans la sclérose multiple relèvent des traitements généraux anti-infectieux ou autres appliqués dans cette affection, mais ne justifient pas une trépanation décompressive.

La connaissance de ces faits doit permettre aussi d'éviter l'erreur de diagnostic que nous avons commise. Et l'on devra se rappeler que très exceptionnellement d'ailleurs, au cours de la sclérose multiple, l'examen du fond d'œil peut permettre d'observer des aspects de stase papillaire, sans baisse appréciable de l'acuité visuelle, en tout comparables, au point de vue séméiologique, à la stase papillaire des syndromes d'hypertension intracranienne.

Emploi du Chardon Marie comme préventif de la Naupathie

La brève notice qu'on va lire est une manière d'« amende honorable ». Dans *La Presse Médicale* du 20 Novembre 1937, je laissais percer quelque scepticisme à l'égard des propriétés hypertensives du Chardon Marie (*Silybum Marianum* L.). Depuis, de nombreux faits cliniques m'ont prouvé que Boruttau et Capenberg avaient été de judicieux observateurs en reconnaissant à ses semences la faculté de combattre l'hypotension par suite de leur teneur en tyramine, signalée en 1922 par A. Ullmann. J'ai relaté à la *Société de thérapeutique* (12 Janvier 1938) et dans la *Revue de Phytothérapie* (Mars 1938) 3 cas concernant des malades atteints de troubles parasympathico-toniques dont une hypotension considérable était le symptôme dominant et qui, sous l'influence de l'extrait hydro-alcoolique de semences de *Silybum Marianum* à la dose moyenne de 0,20 par jour, virent la tension artérielle s'élever rapidement et se maintenir à un chiffre normal tandis que s'amendaient les signes qui caractérisent les affections de ce genre (exagération du réflexe O. C., refroidissement des extrémités, fatigabilité, tendance aux vertiges et aux syncopes. L'une de ces malades ayant remarqué que l'usage du médicament lui avait permis d'effectuer plusieurs voyages sans être en proie aux troubles qu'elle éprouvait habituellement à l'occasion du moindre trajet en chemin de fer ou en automobile, l'idée me vint que le *Silybum Marianum* pourrait également exercer une action préventive chez les nombreux sujets qui ont à payer leur tribut à la naupathie et dont, le plus souvent, l'état, ainsi qu'il appert d'une remarquable étude de Naamé, est lié à une « hypoépinéphrite aiguë fonctionnelle d'origine réflexe » se traduisant principalement par de l'hypotension. Quelques essais de cette médication préventive m'ont fourni des résultats, sinon probants, du moins assez encourageants. Trois malades pour qui tout voyage à bord d'un bateau représentait habituellement la plus pénible des épreuves et chez lesquels j'avais constaté une pression sanguine inférieure à la normale, prirent, sur mon conseil, 8 jours avant l'embarquement, une dose quotidienne de 0,20 à 0,30 d'extrait de semences de *Silybum Marianum* : l'un d'eux accomplit une traversée de trois jours sans nul incident; les deux autres n'eurent que des nausées et des vertiges qui, par leur peu d'intensité et de durée, étaient insignifiants auprès de ce qu'ils avaient eu à supporter dans de précédents voyages. Un quatrième malade, ayant mal compris ma prescription, crut que le médicament devait être pris à partir du moment où il aurait mis le pied sur le pont du navire : aucun des inconvénients de la naupathie ne lui fut épargné.

Bien que ces faits soient trop peu nombreux pour autoriser à en tirer une conclusion, ils méritent d'attirer l'attention des thérapeutes et peuvent les engager à entreprendre de plus amples essais relatifs à l'emploi du *Silybum Marianum*, non pas comme curatif, mais comme préventif du mal de mer.

Henri Leclerc.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Réouverture du Palais de la Découverte

Le lundi 11 Juillet, M. Jean Zay, ministre de l'Education nationale, a inauguré la réouverture du Palais de la Découverte ; ayant pu, grâce à *La Presse Médicale*, assister à cette inauguration, je suis heureux de pouvoir donner dans ses colonnes quelques-unes des impressions d'un médecin péruvien sensible à toutes les manifestations du génie français.

L'idée était splendide d'élever à la science un véritable sanctuaire dans lequel les foules, et en particulier les jeunes gens, puissent s'initier aux secrets de la nature et se pénétrer de la grandeur et de la beauté du travail patient et assidu des savants.

Avant de franchir la porte du temple édifié par les soins du professeur Perrin, nous lisons cette pensée féconde du savant : « Le Palais de la Découverte doit faire comprendre au public que, dans le passé, mais aussi dans l'avenir, nous ne pouvons espérer rien de vraiment nouveau, rien qui change la destinée qui semblait imposée aux hommes, que par la recherche scientifique et la découverte ».

Ce programme a été magnifiquement réalisé.

Nous n'entreprendrons pas la description de toutes les merveilles accumulées dans ce palais, vraiment œuvre féerique, nous ne signalerons que les points qui nous ont le plus vivement intéressé.

*
**

On ne peut manquer d'être frappé à l'entrée, dans la rotonde d'Antin, par la gigantesque machine électrostatique, construite par M. Joliot, qui fait éclater d'énormes étincelles comparables aux éclairs des ciels orageux.

A côté nous sommes attirés par le petit orgue de Tournier qui fournit les sons les plus variés, depuis les plus doux et les plus suaves jusqu'aux plus puissants ; vraiment on a l'impression d'entendre le grand orgue d'une cathédrale gothique. Ce petit orgue, qui permet les combinaisons musicales les plus nombreuses, est construit sur les données résultantes de l'application des découvertes de Curie sur les vibrations des quartz piezo-électriques et celles de Langevin sur les ultra-sons.

A la très belle et saisissante section d'*astronomie*, on a une impression unique du soleil entouré de son cortège de planètes, comme un roi environné des seigneurs de sa cour ; on prend une idée du mécanisme des éclipses, des comètes, de la constitution des nébuleuses qui évoluent dans l'immensité de l'univers.

J'ai beaucoup goûté l'immense globe terrestre montrant les couches diverses et successives du sol avec l'évolution des espèces animales et végétales, depuis l'élément primitif cellulaire jusqu'à l'homme ; tout est reproduit fidèlement, aussi bien les formes des animaux que les couches terrestres, telles que les ont révélées les fouilles archéologiques.

La *télévision* constitue une des attractions les plus recherchées par le public, on voit les « speakers » ainsi que les acteurs dans toutes leurs manifestations artistiques, récitations, chants, danses, etc.

La *physique* est très largement représentée au Palais de la Découverte, n'est-elle pas la reine du jour ? On peut y voir des démonstrations particulièrement intéressantes, des professeurs compétents fournissent au public toutes les explications nécessaires ; tandis que, pour un certain nombre d'appareils, en tournant un simple bouton, chacun peut les voir fonctionner et reproduire les phénomènes physiques avec la plus grande clarté. Toutes les questions de la constitution de la matière, de la composition atomique et moléculaire, sont exposées d'une façon saisissante.

La section de *chimie* est particulièrement soignée ; chimie analytique, chimie de synthèse, etc. sont le sujet de démonstrations très claires, très faciles à comprendre.

Je me suis arrêté surtout dans les sections de *médecine* et de *chirurgie*. La partie consacrée à *l'œuvre de Pasteur* et ses conséquences, m'a placé pendant quelques instants dans l'atmosphère de la grande épopée pastorienne, et m'a permis de prendre conscience, une fois de plus, de l'effort gigantesque du maître et de l'ampleur inouïe des conséquences de cette œuvre. Mon attention a été attirée d'une façon toute spéciale par les dernières méthodes de biométrie et d'explorations physiologiques. La *transfusion sanguine* n'a pu entrer dans la pratique que grâce à la découverte des groupes sanguins et des moyens efficaces d'empêcher la coagulation du sang ; toute l'histoire de cette méthode est admirablement exposée. L'analyse du sang et l'étude des groupes sanguins ont pris droit de cité dans les recherches de médecine légale pour l'identification des criminels, conjointement avec d'autres techniques précieuses pour cette branche de la médecine auxiliaire de la justice.

La présentation des vitamines, des hormones, au point de vue physiologique, pathologique et thérapeutique, est de tout premier ordre.

Comme médecin d'une contrée chaude, j'ai été vivement intéressé par la présentation de toutes les acquisitions nouvelles dans le domaine de la pathologie tropicale, au point de vue de la bactériologie, de la prophylaxie et de la thérapeutique par les médicaments nouveaux.

Les heures passèrent vite dans la contemplation de tous les perfectionnements modernes dans l'anesthésie chirurgicale, l'asepsie, la technique opératoire, dans les méthodes actuelles de radiologie, de radiographie, téléradiographie, radio-kymographie, etc., etc.

*
**

Le Palais de la Découverte constitue pour un médecin comme moi, venu en France pour se mettre en communion plus intime avec la science française, une attraction d'une valeur instructive qu'on ne peut porter trop haut.

Nulle part, dans le monde entier, on ne trouve un pareil temple élevé à la gloire de la science, une exposition aussi complète de toutes les découvertes qui ont élargi l'intelligence humaine, assuré son empire sur la matière et sur les forces de la nature.

Tous ceux qui, médecins ou étudiants, ont le désir de connaître du nouveau ou de préciser et de rajeunir des connaissances anciennes trouveront là des facilités inconcevables, des mines inépuisables de renseignements théoriques et pratiques.

En sortant du Palais de la Découverte, l'intelligense humaine *lassata sed non satiata* peut constater la vérité frappante des paroles prophétiques de Descartes inscrites à l'entrée du Palais, en face de celles du professeur Perrin :

« *Une philosophie pratique, par laquelle reconnaissant la force et les actions du feu, de l'eau, de l'air, des astres, des cieux et de tous les autres corps qui nous entourent...*

« *Nous les pourrions employer en même façon à tous les usages auxquels ils sont propres et aussi nous rendre comme maîtres et possesseurs de la nature.* »

(Descartes, *Discours de la Méthode*.)

Paris, le 12 Juillet 1938.

Prof. Edmundo Escomel,
ex-Recteur de l'Université d'Aréquipa, Pérou.

La guerre... et les lois de pitié

Une brochure du Colonel-Médecin Voncken

Alertée par l'emprise que la logique effroyable de la guerre totale, de ses violences généralisées, de sa destruction collective, démoralisatrices des arrières, exerce sur beaucoup d'esprits, même en nos pays qui s'enorgueillissent officiellement de conserver les derniers vestiges de l'humanisme et de la liberté, — l'opinion publique se rassemble, plus pressante d'année en année, derrière les hommes de bonne volonté qui, réprouvant ce terrorisme, voudraient limiter ses atrocités et leur imposer la pitié pour le combattant blessé devenu inoffensif, pour les populations civiles demeurées innocentes.

Genève et sa Croix-Rouge, La Haye et sa Convention, — 1864 et 1907, — marquent les premières étapes de cet effort international, auquel se joignit, après 1914-1918, celui du Comité international de Médecine militaire, si actif en ses congrès dans ce sens, surtout depuis celui de Madrid en 1933... En ce mois de Juin doit se tenir à Londres la 16e Conférence de la Croix-Rouge, qui sera le reflet de l'anxiété générale et révisera les mesures de protection contre un machinisme scientifique monstrueux appliqué à la guerre, débordant tous les contrôles, mais logiquement nécessaire, à certains yeux, pour précipiter la victoire.

C'est pour éclaircir ces problèmes, à la veille de cette Conférence, que, apôtre de pitié comme les médecins généraux Marotte, Saint-Paul, Schickelé..., le colonel médecin Voncken, de l'armée belge, a écrit cette brochure : « La Révision des grandes conventions humanitaires »[1]. — Il y évoque, en premier lieu, la nécessité de fondre en une Convention générale unique les dispositions prises, à Genève, pour la protection des malades et blessés des armées en campagne, — à La Haye, pour celle des blessés de la guerre marine et pour la réglementation des usages de la guerre : dispositions éparses sur les claviers de trois conventions rendues désuètes par l'évolution de la technique guerrière, qui conjugue les attaques par terre, par mer, par air et qui tend

1. Office international de documentation de Médecine militaire (Liége).

aussi bien à détruire l'économie de l'adversaire. — L'unification du commandement de la Défense nationale répond déjà, de son côté, à une obligation de même nature.

En deuxième lieu, s'imposera l'extension aux blessés *civils* et à leurs hôpitaux des immunités de la Croix-Rouge dont, paradoxalement, aucune mesure ne les a encore protégés. Et qu'on ne dise pas qu'il suffira de les militariser, car ils risqueraient, tombant aux mains de l'ennemi, d'être considérés et traités comme prises militaires de guerre !

En troisième lieu devront être constituées, *dès le début des hostilités*, des commissions de contrôle composées de personnalités non belligérantes et destinées à enquêter, chez les deux adversaires, sur les violations des conventions, qui seront transmises à une Cour Permanente de Justice internationale.

Une autre lacune sera comblée : l'absence actuelle de toute protection pour les transports de matériel sanitaire, si bien que les hôpitaux d'une ville soumise à un blocus, couverts par le signe de la Croix-Rouge, seraient bien respectés par les bombardements, mais exposés à manquer de matériel et de médicaments. Un commissaire neutre, à bord de tout transport sanitaire, veillerait à ce qu'aucune autre utilisation militaire ne puisse avoir lieu.

Enfin la Conférence de Londres établira la législation internationale de ces « villes sanitaires », affectées exclusivement au traitement des blessés et des malades, et de ces « villes de sécurité », rassemblant des populations non combattantes, que le médecin général Saint-Paul avait appelées « lieux de Genève » et qui ont été déjà l'objet de nombreuses études préparatoires.

Mais, éclairés par les violences de ces hostilités partielles qui se sont déroulées, depuis 1914, en marge de tout grand conflit, inquiétés par les justifications militaires que peut trouver le terrorisme d'une guerre totale, nous nous trouvons portés à accueillir avec scepticisme la prétendue efficacité de ces atténuations édictées par une charité fatalement inopportune. La brochure du docteur Voncken ne dit pas assez, à mon avis, le retentissement qu'il faudrait donner, par les campagnes de presse, à cette Conférence sur l'opinion publique internationale... Car c'est elle qu'il faut alerter; c'est elle qu'il faut modeler ! C'est elle qui, voici plus de 70 ans, suscita la Croix-Rouge, — protection certaine pour la guerre de cette époque mais, telle qu'elle demeure depuis lors, insuffisante désormais ! ; c'est elle qui, en 1917, après les excès de la guerre sous-marine allemande, déclencha l'entrée en guerre de la neutre Amérique !... C'est elle qui imposera aux gouvernements, qui s'y sont dérobés jusqu'ici, la nécessité des sanctions internationales ! — Et je salue l'initiative, prise par une récente revue française, d'ameuter cette opinion internationale contre la menace que font courir à la civilisation tout entière les bombardements aériens des villes ouvertes, — et de rassembler tous les hommes de bonne volonté, prêts dans ce but à payer de leur personne, en une vaste association qui lancerait la croisade d'une grande Chevalerie moderne contre les nouveaux barbares.

Que la France reprenne ainsi peut-être sa vocation de charité, certains y verront un péril ; d'autres crieront à l'Utopie !... Utopie :... vérité de demain, promesse d'avenir !... celle-ci est gonflée d'un très haut idéal; et qui tient le flambeau mérite la victoire.

G. Delater.

Instruments Nouveaux

Guide à réglettes perforées pour l'enclouage des fractures du col du fémur [1].

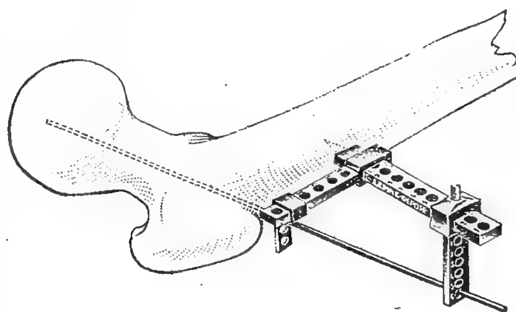
L'appareil est constitué par l'assemblage de 4 réglettes métalliques, graduées par perforations, coulissant les unes sur les autres en deux plans perpendiculaires entre eux et formant un tout supporté par la réglette maîtresse vissée sur la face sous-trochantérienne externe du fémur fracturé.

1. Cet appareil est construit par la maison Lépine, 14, place des Terreaux, Lyon.

Les 2 réglettes *horizontales* A et B, parallèles au film de la radiographie à prendre de *face*, montreront sur celle-ci les trous repères par lesquels passe l'axe de la tête et de col du fémur et le point où cet axe prolongé croise la corticale de la région sous-trochantérienne externe. L'angle d'*inclinaison* est ainsi déterminé.

Les 2 réglettes *verticales* C et D parallèles au film à prendre de *profil* montreront sur celui-ci les trous repères par lesquels passe l'axe de la tête et du col et le point où cet axe prolongé croise l'axe diaphysaire fémoral. On obtient ainsi l'angle de *déclinaison*.

En faisant coulisser, après la radiographie de *face*, les réglettes verticales sur les réglettes horizontales jusqu'aux trous-repères notés indiquant la direction de l'axe dans le plan d'*inclinaison*, on obtient par la radiographie suivante de *profil* la direction de l'axe dans le plan de *déclinaison* mais *conjugué avec le premier*, c'est-à-dire l'indication précise de l'axe unique dans l'espace que doit suivre la broche de Kirchner pour obtenir un enclouage correct. (Figure.)



Il suffit donc d'introduire celle-ci par les trous choisis de la réglette D d'abord puis de la réglette C pour pénétrer dans le fémur au point et dans la direction voulus.

Sur la broche ainsi enfoncée servant de guide on fait coulisser un clou perforé de Smith Petersen dont la longueur a été déterminée par les calculs ordinaires de la projection de l'os sur le film horizontal.

Ce clou, dont j'ai fait aplanir la tête, est enfoncé à coups de marteau, avec, comme chasse-clou, l'impacteur du même auteur modifié pour cet usage. Dans sa surface de *frappe* oblique par rapport à l'axe de son manche perforé, j'ai fait creuser une logette plate à surface de *frappe perpendiculaire* à l'axe, venant emboîter la tête du clou dont la propulsion se fait ainsi dans l'axe de la broche sans chances de la couder.

On trouvera la technique détaillée et illustrée de l'enclouage au moyen de ce guide dans le numéro de Septembre de l'*Avenir Médical*.

André Rendu (Lyon).

Correspondance

Dans son exposé des conceptions de l'hystérie (*La Presse Médicale*, n° 58, 20 Juillet 1938), Hartenberg a oublié la mienne : *Hystérie par hypercontractilité des neurones, avec formation de neuro-diélectriques dans leurs prolongements* (et non avec rupture des synapses, comme le croyait Lépine).

J'ai exposé cette théorie dans la *Revue de l'hypnotisme* en 1891, dans les *Archives de neurologie* en 1900, dans la *Revue scientifique*, en 1901, dans le *Progrès Médical* en 1902, enfin au XXI° Congrès des Aliénistes en 1911, et je suis surpris qu'Hartenberg n'en ait pas eu connaissance.

On oublie trop que l'homme est une colonie de protozoaires, et que tous les protozoaires sont contractiles. Non seulement les « globules blancs » et les « spermatozoïdes », qui se déplacent, les « cellules ciliées », qui agitent leurs cils, et les « cellules musculaires », qui se raccourcissent, mais les neurones qui ont, histologiquement, la même origine que celles-ci.

Il n'est donc pas douteux que les prolongements des neurones se contractent, comme les pseudopodes des amibocytes, encore que cette contraction soit imperceptible.

Selon moi, elle entraînerait la formation, sur leur parcours, de zones mauvaises conductrices pour le courant nerveux, que j'ai appelées *neuro-diélectriques*. On peut comparer ces zones aux disques sombres des fibres musculaires striées, lorsque, perdant leur eau, ils prennent la forme sphéroïdale (Ranvier).

Ce sont ces contractions qui conditionnent la succession incessante de nos pensées.

Qu'elles soient remplacées par des contractures et il se produira dans le réseau cortical :

1° des *phénomènes de circuit interrompu* (anesthésies, amnésies ou paralysies);

2° des *phénomènes de court circuit* (hyperesthésie, hypermnésies ou contractures musculaires).

Voilà, selon moi, le mécanisme physiologique de l'hystérie. J'ajoute que les travaux récents de Baruk et de Jong sur la catatonie sont tout à fait en faveur de cette conception.

Binet-Sanglé,
Médecin-général.

Livres Nouveaux

Le traitement médical et chirurgical de la stérilité féminine, par A. Chalier (*L'expansion scientifique française*, édit.), Paris.

L'ouvrage de Chalier est, sans nul doute, un des plus clairs et des plus documentés qui aient paru sur le traitement de la stérilité et l'on ne saurait trop en recommander la lecture. Il débute par l'exposé des notions les plus récentes sur la stérilité masculine et sur la stérilité physiologique féminine telle qu'elle a été mise en évidence par les travaux de Knaus et d'Ogino. Il expose, ensuite, les petits moyens (posture, etc.); puis il résume les indications, la technique et les résultats de la fécondation artificielle. Dans une deuxième partie, A. Chalier expose les stérilités vulvaires, vaginales et tubaires et les moyens médicaux et chirurgicaux (petite et grande chirurgie) qu'on peut leur opposer. Il fait, en particulier, une excellente mise au point de la chirurgie plastique et réparatrice aux différents niveaux des voies génitales (salpingolyse, salpingoplastie, salpingo-ovaro-syndèse et implantation tubo-utérine. Toute la troisième partie est consacrée aux stérilités d'origine endocrinienne; elles sont particulièrement intéressantes et, souvent, au delà, on peut remonter jusqu'à la cause profonde qui conditionne les dysfonctionnements glandulaires, le traitement de la cause initiale (syphilis congénitale, tuberculose discrète) étant appelé à donner, alors, des résultats parfois remarquables.

H. Vignes.

Morphologie synthétique du rein de l'homme. Structure et développement étudiés sur de nouvelles bases, par Martin Heidenhain. 1 vol. de 270 p., 90 fig. dont 5 en couleurs (*E. J. Bull*, édit.), Leyde, 1937.

La vie, le développement d'un organe ne peuvent être, comme le voulait Schwann, regardés comme la résultante des propriétés des cellules qui le composent.

Un organe ne peut être considéré comme un agrégat de cellules, les caractères de chacune expliquant les caractères de leur ensemble. Cette étude analytique a fait son temps et se révèle aujourd'hui stérile : à propos de mille objets différents, elle nous enseigne mille fois la même chose.

Un organe est un système, cellulaire sans doute, mais construit d'après des lois bien définies, formulables, conditionnées par son mode de développement. L'organe a une entité propre. Seule, son étude synthétique est féconde.

Le présent livre, remarquable par son fond et sa forme, est l'aboutissant de cinquante années de recherches, dominées par cette idée qu'un organe ne doit pas être étudié en chacun de ses éléments, pris isolément, mais comme un tout. C'est en 1899 que H. définit, pour la première fois, dans le domaine de l'anatomie microscopique, l'importance de la conception « totalitaire » (Ganzheit).

On comprendra qu'inspiré par une telle conception, l'ouvrage de H. se prête mal à une analyse. Il doit être étudié ligne par ligne et avec la plus extrême attention, car l'auteur ne se lit pas comme du Heine.

Après une passionnante préface, l'introduction envisage les données et le problème de la morphologie théorique, définit l'état actuel de la question, précise la nomenclature rénale et décrit le matériel employé et les méthodes de recherche. L'auteur étudie ensuite le rein considéré comme un tout (configuration extérieure, constitution macroscopique, méthode des formules de construction). Puis vient une brève étude « analytique », c'est-à-dire histologique, du rein. L'auteur envisage les premiers stades du développement rénal, la multiplication des canaux collecteurs par division et ses conséquences immédiates, la croissance des terminaisons des canaux collecteurs, le développement des calices et des papilles, le système collecteur, les « sectores radiales » et les renicules, l'ensemble rénal et sa lobulation. Pour terminer, il cherche la place occupée par les résultats obtenus dans la théorie des formes vivantes. G. Wolfronn.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

XIe Congrès international d'Histoire de la Médecine

(Yougoslavie, 1er au 12 Septembre 1938.)

Le XIe Congrès international d'Histoire de la Médecine aura lieu cette année en Yougoslavie du 1er au 12 Septembre, sous le protectorat du Régent, Prince Paul de Yougoslavie. Il tiendra successivement ses séances à Zagreb (quatre jours), Belgrade (quatre jours), Sarajevo (un jour) et Raguse (un jour). Le Congrès occupera sept séances, sans compter l'Assemblée générale de la Société internationale d'Histoire de la Médecine. Le président effectif est le Prof. L. Thaller, de Zagreb. Les principaux thèmes du Congrès sont les suivants: 1° le folklore et la médecine populaire dans l'histoire de la médecine; 2° l'histoire du paludisme, et, 3°, l'enseignement de l'histoire de la médecine.

A *Dubrovnik*, une séance solennelle sera consacrée à la mémoire de Baglivi. Au cours de cette séance prendront la parole MM. Siegerist (New-York), Diepgen (Berlin) et Thaller (Zagreb).

Il n'y aura pas moins de huit banquets et plusieurs représentations théâtrales. On visitera les villes en détail, on assistera aux fêtes anniversaires de S. M. le Roi et deux excursions sont organisées: l'une sur le Danube, l'autre à la source de la Bosna; on s'arrêtera bien entendu à Mostar.

Le prix d'inscription est de 250 dinars pour les membres participants, 200 dinars pour les membres adhérents; le voyage de Zagreb à Raguse et les frais de séjour en Yougoslavie, tout compris, du 1er au 12 Septembre: 3.500 dinars. Soit en tout, en dinars touristes, environ 2.600 francs; avec le voyage aller et retour 2e classe en Yougoslavie, il faut donc compter sur une dépense d'au moins 4.000.

Le Congrès n'est accessible qu'aux seuls membres de la Société internationale d'Histoire de la Médecine organisatrice des Congrès (50 francs par an). Le secrétaire général en est le Prof. Guiart, 58, boulevard de la Croix-Rousse, à Lyon.

Pour les adhésions au Congrès, s'adresser à M. Vladimir Bazala, Secrétaire du Congrès, 95, Vlaska Ulica, à Zagreb (Yougoslavie).

IIIe Conférence internationale pour l'Etude du goitre

Cette conférence aura lieu à Washington (D.C.), les 12, 13 et 14 Septembre 1938. Les sujets à l'ordre du jour sont les suivants: 1° Goitre endémique, crétinisme et myxœdème; 2° La thyroïde en relation avec le métabolisme. Nutrition et glandes endocrines. Corrélation physiologique et pathologique et applications cliniques; 3° Hyperthyroïdisme.

Secrétariat de la Conférence: 2020, East 93 Street, Cleveland (Ohio).

Association internationale de Cosmobiologie

Première Assemblée générale

Au cours du Premier Congrès International de Cosmobiologie, tenu à Nice et sur la Côte d'Azur, du 2 au 7 Juin 1938, auquel vingt nations étaient représentées, il a été décidé de créer une *Association Internationale de Cosmobiologie*, continuant la précédente Association d'Etude des Radiations Solaires, Terrestres et Cosmiques, formée en 1932 par la Société Médicale de Climatologie et d'Hygiène du Littoral Méditerranéen.

Le nouveau groupement de Cosmobiologie travaillera en collaboration avec l'Organisation Internationale de Météorologie et comprendra des Sections ou Comités dans chacune des Nations adhérentes. Le Secrétariat central demeurera à Nice, 24, rue Verdi.

La première Assemblée générale de l'Association de Cosmobiologie sera tenue à La Malou (Hérault) les samedi 10 et dimanche 11 Septembre 1938, avec l'ordre du jour que voici:

1° Examen des Statuts.
2° Edition des Comptes rendus du premier Congrès.
3° Préparation du deuxième Congrès International de Cosmobiologie à New-York, en 1939.
4° Programme et date de la deuxième Assemblée générale, qui sera tenue sur la Riviera Italienne sous la présidence du Prof. Sabatini (Clinique médicale de la Royale Université de Gênes).
5° Formation des Sections ou Comités nationaux.
6° Projection de films cosmobiologiques (éruptions solaires et accidents terrestres).

Pour tous renseignements, adhésions, communications, écrire au Dr M. Faure à La Malou (Hérault).

IIe Congrès international de Massage et des Auxiliaires médicaux

Le Congrès aura lieu les 3, 4, 5 et 6 Septembre 1938, à la Maison des Médecins, 54, boulevard de Waterloo, Bruxelles.

Toute correspondance doit être adressée au Secrétaire général du Congrès: M. J. Verleysen, 159, avenue d'Auderghem, à Bruxelles.

Le montant des inscriptions doit être versé au compte-chèque postal N 3220-03 de M. Jacques Wafellman, à Bruxelles, ou par tout autre moyen au choix.

Australie.

La signification hygiénique des voyages aériens internationaux

Le développement si rapide des voyages aériens entre les continents a détruit cet isolement géographique qui jusqu'ici protégeait l'Australie contre les épidémies.

En Août 1937 l'envolée de Mrs. Earhart-Putman relia l'Australie et la Nouvelle-Guinée directement avec les zones de fièvre jaune de l'Afrique tropicale. En Décembre 1937 un événement encore plus démonstratif fut la réunion dans le port d'Auckland du *Samoa-Clipper*, de la ligne aérienne Pan-Américaine, avec le *Centaure*, de la British Imperial Airway. Ces bateaux volants sont les précurseurs de nouvelles lignes d'aviation, qui bientôt toucheront cinq continents en quinze jours de Southampton à San Francisco. Ces exploits ouvrent de nouveaux problèmes aux services d'hygiène et il faut dès maintenant chercher à remanier la Convention sanitaire internationale pour la Navigation aérienne qui date de 1933. Cette convention doit être renforcée par une plus étroite collaboration des diverses nations.

Sud-Afrique.

Désinsectisation des Aéronefs.

Des expériences de pulvérisation par un dispositif automatique fonctionnant en cours de vol ont été effectuées à Durban (Union de l'Afrique du Sud) sur un hydroplane à passagers de l'*Imperial Airways*. Les liquides insecticides utilisés consistaient en extrait de pyrèthre dilué soit à raison d'une partie d'extrait pour 5 de tétrachlorure de carbone, soit à raison d'une partie d'extrait pour 10 parties d'eau. Dans ces conditions, les moustiques placés dans des cages en toile métallique en divers endroits de l'aéronef ont tous été tués en moins de 10 minutes. (*Comité permanent de l'Office international d'Hygiène publique*. Session de Mai 1938.)

Suède.

Statistique des cas de poliomyélite

En Suède, on a relevé 1.931 cas de poliomyélite en 1937, contre 3.000 en 1936, et en raisonnant d'après la marche des épidémies antérieures, on peut espérer une accalmie en 1938.

Comme d'ordinaire, la poliomyélite a sévi surtout en été et en automne, mais aucun mois n'en a été tout à fait exempt; le pourcentage des cas sans paralysie serait plus faible en 1937 qu'en 1936 (15,4 pour 100 contre 21 pour 100). D'ailleurs le diagnostic de poliomyélite abortive pourrait être souvent sujet à revision, étant donné que diverses espèces de « névraxites » peuvent sévir en même temps que la poliomyélite. (*Comité permanent de l'Office international d'Hygiène publique*. Session de Mai 1938.)

Yougoslavie.

Une délégation de l'Université Charles-V, de Prague, est venue à Belgrade spécialement pour remettre les insignes de docteur *honoris causa* de cette Université à M. le Prof. Milan Jovanovitch-Batut, ancien professeur de la Faculté de Médecine de l'Université de Belgrade et un des fondateurs de cette Faculté. La délégation tchécoslovaque se composait du Recteur de l'Université de Prague. M. le Prof. Belehradek, et du promoteur M. le Prof. Pelnar.

La promotion solennelle eut lieu dans la salle des fêtes de l'Université en présence du Recteur de l'Université de Belgrade M. le Prof. Jovanovitch, du président de l'Académie des Sciences, M. le Prof. Belitch, d'un grand nombre de professeurs, de médecins et d'étudiants de l'Université de Belgrade.

M. le Prof. Jovanovitch-Batut, âgé de 92 ans, retenu par la maladie, n'a pas pu personnellement recevoir les insignes de docteur. Il avait délégué son neveu M. le Dr Nedeljkovitch qui les reçut en son nom.

Le doyen de l'Université de Prague ayant souligné les mérites du nouveau docteur *honoris causa*, le Recteur pria le promoteur de faire la promotion *in absentia*. Après quoi, le Recteur de l'Université de Belgrade remercia l'Université de Prague de l'honneur qu'elle vient de lui faire en portant un de ses membres au titre de docteur *honoris causa*.

Le soir, le doyen de la Faculté de Médecine de Prague, M. le Prof. Belehradek, tint une conférence, dans le grand amphithéâtre de la Faculté, sur la température et les processus vitaux. Ce fut une occasion de plus pour de chaleureuses manifestations de l'amitié tchéco-yougoslave.

* * *

Au cours de la dernière séance du Conseil de la Faculté de Médecine de Belgrade, le doyen, M. le Prof. Alexandre Kostitch a été réélu au poste de la Faculté de Médecine de l'Université de Belgrade pour l'année scolaire 1938-1939.

INFORMATIONS FRANÇAISES RÉGIONALES

PARIS

MÉDECINS PRÉSENTS A PARIS du 7 au 13 Août 1938

Nous donnons ci-dessous, pour la semaine prochaine, la liste des médecins présents à Paris, établie d'après les renseignements qui nous ont été communiqués par les intéressés.

Ces indications paraîtront jusqu'à fin Septembre dans nos numéros du samedi, et nous prions nos lecteurs de bien vouloir nous informer de leur présence, en nous indiquant également la spécialité sous laquelle ils désirent figurer.

* * *

Anesthésie. — Mme Suzanne Piot, 11, rue Denis-Poisson.

Anesthésie-aide chirurgicale. — M. Pierre Habrekorn, 6, avenue du Parc-Falret, Vanves.

Appareil respiratoire. — MM. Pierre-Bourgeois, 7, rue Saint-Dominique ; Michel Léon-Kindberg, 30, rue de Lubeck ; J.-M. Lemoine, 180, bd Saint-Germain ; Pierre Lonjumeau, 4, rue Joseph Bara ; Charles Mayer, 6, rue Piccini.

Biologie médicale. — MM. B. Ginsbourg, 7, rue de Bucarest ; G. Lévy-Coblentz, 71, avenue de Wagram ; François Morel, 76, avenue de Wagram.

Cardiologie. — M. R. Heim de Balsac, 28, rue de Surène.

Chirurgie générale. — MM. Louis Bonnet, 38, rue de Courcelles ; Charles Brizard, 3, rue de la Trémoille ; Francis Lazard, 141, rue de la Tour ; R. Leibovici, 111, quai d'Orsay ; Masmonteil, 21 *bis*, rue du Landy, Saint-Ouen ; Sabourin, 91, avenue La Bourdonnais.

Endocrinologie. — M. Fildermann, 2, rue Rosa-Bonheur.

Gastro-entérologie. — MM. Guy Albot, 12, rue Boileau ; Jacques Caroli, 104, avenue Kléber ; Paul Chêne, 73, bd Montparnasse ; Henri Schwab, 8, rue Freycinet ; Andre Varay, 1, rue Beaujon.

Gynécologie. — M. L. Grollet, 7, rue Gustave-Nadaud.

Médecine générale. — MM. Abaza, 6, boulevard de Courcelles ; Jean Antonelli, 62, rue Violet ; Maurice Bariéty, 77, rue de Monceau ; Maurice Debray, 40, rue de Courcelles ; Emile Gilbrin, 260, bd Saint-Germain ; André Hanaut, 2, square Théodore-Judlin (15e) ; Elie Orinstein, 42, rue Denfert-Rochereau ; Marcel Perrault, 8, rue Perronet ; Fred. Siguier, 28, avenue Hoche.

Neuro-chirurgie. — M. Marcel David, 4, rue de Galliera.

Neurologie. — MM. Lucien Rouquès, 7, rue Gounod, Paris ; Robert Thurel, 60, avenue Raymond-Poincaré.

Neuro-psychiatrie. — MM. Montassut, 69, rue de Grenelle ; H. Schaeffer, 170, rue de la Pompe.

Ophtalmologie. — MM. Pierre Desvignes, 27, rue du Cherche-Midi ; Louis Guillaumat, 84, avenue Niel ; Jean Voisin, 2, rue de Narbonne.

Orthopédie. — M. G. Vidal-Naquet, 95, rue Jouffroy.

Oto-Rhino-Laryngologie. — MM. Jacques Richier, 51, avenue Bugeaud ; Jean Salomon, 170, boulevard Haussmann.

Pédiatrie. — Mlle Marcelle Barnaud, 95, rue de Seine ; MM. Ducas, 14, rue Cognacq-Jay ; P. De Font-Réaulx, 75, rue de Miromesnil ; Pierre Isaac-Georges, 5, avenue Daniel-Lesueur ; Maurice Kaplan, 12, rue César-Franck ; Lœwe-Lyon, 80, rue Boissière ; Patey, 84, rue de Longchamp.

Radiologie et Electrologie. — MM. J. Auclair, 222 *bis*, rue Marcadet ; Marchand, 48, rue Cortambert (jusqu'au 10 Août) ; Etienne Piot, 11, rue Denis-Poisson ; André Sourice, 21, rue Rémusat ; Mme Béatrix Tedesco, 5, square Thiers.

Radiothérapie. — M. Roger Renaux, 31, avenue Duquesne.

Stomatologie. — M. Bernard Kritchevsky, 127, boulevard Malesherbes.

Transfusion du sang. — M. Sylvain Bachman, 11, rue de Pétrograd.

Urologie. — MM. Maurice René Dreyfus, 222 *bis*, rue Marcadet ; Edouard Lackmann, 135, avenue de Suffren.

Répartition des internes pour le 2e semestre de l'année 1938-1939. — MM. les Elèves Internes en médecine actuellement en fonction, en 1re année effective d'internat et les externes en premier nommés à la suite du dernier concours et non affectés sont prévenus qu'il sera procédé, aux jours et heures fixés ci-après, dans la Salle des Concours de l'Administration, rue d'Arcole, n° 2, à leur répartition dans les Etablissements de l'Administration pour le 2e semestre de l'année 1938-1939, à savoir :

Internes de 1re année, le lundi 10 Octobre 1938, à 15 h. — Externes en premier, le mardi 11 Octobre 1938, à 15 h.

MM. les Elèves seront appelés suivant leur numéro de classement aux concours

Distinctions honorifiques

Légion d'Honneur. — Ministère de la Défense nationale.

Commandeur : Prof. G. Nicolas (Nancy).

Officiers : MM. A. Cadeac (Boulogne-sur-Gesse, Haute-Garonne) ; G. Cassin (Sury-le-Comtal, Loire).

Chevalier : M. J. Adoue (Montesquiou-sur-Losse, Gers).

Ordre de la Santé publique. — *Officier :* M. Baruk (Saint-Maurice, Seine) ; M. Bécart (Paris) ; M. Daday (Saint-Maurice, Seine); M. Duclaud (Paris); M. Genevray (Hanoï); M. Grosso, médecin-major du ministère de la Marine; M. Guilluy (Boulogne-s-Seine); M. Hiblot (Châteaudun); M. Lapierre, officier d'ordonnance du ministre de la Marine; M. Laquiere (Alger); M. Marcandier, médecin chef de la Marine ; M. Montant (Paris) ; M. Robin (Lyon) ; M. Vignes (Paris) ; M. Violette (Saint-Brieuc) ; Mme Abadie (Oran) ; M. Boyé (Vincennes) ; M. Brassard (Arras) ; M. Butzbach (Belfort) ; M. Carrez (Saint-Quentin) ; M. Cassan (Carcassonne) ; M. Daumas (Nice) ; M. Hamel (Laxou) ; M. Hirschberg (Paris) ; M. Jouen (Mont-Saint-Aignan) ; M. Landret (Caen) ; M. le médecin colonel Marque (ministère des Colonies) ; M. Muller (Altkirch) ; M. Orsini (Bastia) ; M. Ostermann (Mulhouse) ; M. Privey (Tournus) ; M. Servel (Lorient) ; M. Engelhard (Luxueil).

Chevalier : M. Aubert (Bry-sur-Marne) ; M. Baldet (Paris) ; M. Bataillon (Lons-le-Saunier) ; M. Bedu (Assigny, Cher) ; M. Bels (Bailleul) ; M. Berger (Régny, Loire) ; M. Blanquis (Paris) ; M. Blanquinque (Compiègne) ; M. Blondeau (Mamers) ; M. Blondel (Amiens) ; M. Bonier (Saint-Julien-en-Genevois, Haute-Savoie) ; M. Bonnafé (Mont-de-Marsan) ; M. Bonnefous (Rodez) ; M. Bourgarel (Châteauroux) ; M. Bourlon (Valenciennes) ; M. Bray (Montauban) ; M. Breynaert (Dunkerque) ; M. Carlier (Dunkerque) ; M. Carvaillo (Paris) ; M. Carrère (Tarbes) ; M. Cassan (Nîmes) ; M. Castaing (Toulouse) ; M. Cayet (Thionville) ; M. Charpy (Paris) ; M. Cheyrou-Lagrèze (Marseille) ; M. Clappier (Limoges) ; M. Courrent (Embres-et-Castelmaure, Aude) ; M. Daubois (Valence) ; M. Delanoë (Corbeil) ; M. Delavelle (Le Mans) ; M. Delor (Limoges) ; M. Demesy (Ronchamp, Haute-Saône); M. Derien (Rohan, Morbihan); M. Diamant-Berger (Paris); M. Didier (Bourg-de-Péage); M. Dispa (Roubaix); M. Dorel (Brioude); M. Duclion (Libourne); M. Dunand (Bonneville) ; M. Durand (Caluire, Rhône) ; M. Eck (Riedisheim, Haut-Rhin) ; M. Emile-Zola (Paris) ; M. Emonin (Nuits-Saint-Georges, Côte-d'Or) ; M. Estor (Châlons-sur-Marne); M. Fragnaud (Rambouillet); M. Gantier (Royan) ; M. Germain (Bruyères, Vosges) ; M. Girard, médecin commandant des troupes coloniales (ministère des Colonies) ; M. Giry (Briey) ; M. Glasser (Strasbourg) ; M. Gouin (Brest) ; M. de Grailly (Vouvray) ; M. Guenaux (Paris) ; M. Guerrin (Château-Renault, Indre-et-Loire) ; M. Guldner (Boulay, Moselle) ; M. Guyonnaud (Paris) ; M. Heide (Paris) ; M. Jeanjean (Genolhac, Gard) ; M. Joxe (Fère-en-Tardenois, Aisne) ; M. Kervarec (Paris) ; M. Koziell (Duperré, Alger); Mme Lannegrace-Pasturier (Paris); M. Latour (Arras) ; Mlle Laurent (Paris) ; M. Lecat (Lormes, Nièvre) ; M. Lemaire (Rumegies, Nord) ; M. Leroy (Arras) ; M. Le Tessier (Jujurieux, Ain) ; M. Maginel-Pelonnier (Périgueux) ; M. Marcelot (Nuars, Nièvre) ; M. Maréchal (Paris) ; M. Martial, médecin commandant des troupes coloniales, secrétaire général du Conseil supérieur de santé et de l'inspection générale du service de santé des colonies, à Paris ; M. Martin (Châteauneuf, Eure-et-Loire) ; M. Merle (Niort) ; M. Menguy (Carhaix, Finistère) ; M. Micolier (Lyon) ; M. Moity (Fourmies) ; M. Morard (Mostaganem, Algérie) ; M. Munie (Troyes) ; M. Munier (Lure, Haute-Saône) ; M. Navarre (Caen) ; M. Noyer (Mont-de-Marsan) ; M. Pellerin (Orbec-en-Auge, Calvados) ; M. de Péretti (Foix) ; M. Perrier (Rouen) ; M. Petit (Briouze, Orne) ; Mme Plassat (Paris) ; M. Polacco (Paris) ; M. Poteaux (Amiens) ; M. Quence (Tonnerre) ; Mme Rabinovici (Paris) ; M. Rajat (Vichy) ; M. Rebeyrol (Périgueux) ; M. Reiss (Metz) ; M. Renaud (Courçais, Allier) ; M. Renet (Montrouge) ; M. Rueger-Wessbecher (Paris) ; M. Schaffner (Lens) ; M. Schawb (Paris) ; M. Seguin (Auxerre) ; M. Sineau (Châteauroux) ; M. Smelianski (Vittel) ; M. Sollier (Nîmes) ; M. Tancelin (Paris); M. Telliez (Paris); M. Timal (Cambrai); M. Tracq (Saint-Etienne) ; Mlle Alice Ullmo (Strasbourg) ; M. Vanteberghe (Saint-Cyr-l'Ecole) ; M. Vinsonneau (Angers) ; M. Vire (Saint-Marcellin, Isère) ; M. Virlogeux (Moulins) ; M. Vivien (Vienne) ; M. Voisenet (Dijon).

ACTES DES FACULTÉS

Bordeaux

Doctorat d'Etat.

18-23 Juillet 1938. — M. Marchalant : *Les moustiques à Bordeaux. Essai de prophylaxie culicifuge.* — M. Kervern : *Contribution à l'étude expérimentale et critique de la ranimation par la respiration artificielle.* — M. Munante : *Contribution à l'étude des pseudarthroses de la clavicule.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 65 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical: il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

Dame, très recommandée par Docteur, cherche emploi secrétariat chez Docteur ou dans clinique à Paris. Ecr. *P. M.*, n° 283.

Jeune fille, très recommandée, cherche emploi secrétaire chez Médecin ou dans maison de santé à Paris. Ecr. *P. M.*, n° 311.

Appartement, libre 1er Octobre, plein midi : 2 salons, s. à manger, 3 chambres, s. de bains, chauffage individuel, 17.000 plus charges. Conv. à Dr. Ecr. *P. M.*, n° 349.

A vendre : Installation Radiol., suite de bail, après décès. Quartier Champs-Elysées. Ecr. *P. M.*, L' 362.

Important Laboratoire demande médecin français pour visiter Corps médical de Paris. Ecr. *P. M.*, n° 365.

Jne médecin, anc. ext. Hôp. Paris, anc. int. Hôp. libre Paris, connaissant anglais, au courant méd. génér., tuberculose, pneumothorax, radio, méd. enfants, O.-R.-L., cherche situation fixe médicale ou paramédicale. Ecr. *P. M.*, n° 379.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LES SYNDROMES DOULOUREUX D'ENVAHISSEMENT LARGE DU SQUELETTE CHEZ LES CANCÉREUSES DU SEIN

Par J. DUCUING
(Toulouse)

Le cancer du sein donne des métastases osseuses plus fréquemment qu'on ne le croyait autrefois [1]. Ces métastases sont circonscrites et isolées, ou diffuses et étendues. Bien qu'un noyau secondaire isolé puisse être excessivement douloureux, c'est surtout l'étude de la douleur au cours de l'atteinte large du squelette qui fait l'objet de ce travail.

On connait de mieux en mieux ces envahissements étendus du squelette car le clinicien, averti par l'expérience, les recherche avec plus de soin et fait pratiquer des radiographies en séries de tout le système osseux. En outre, les Centres anticancéreux, grâce à leur organisation visant l'observation prolongée des malades, ont pu suivre les femmes atteintes de cancer du sein jusqu'aux phases ultimes de leur maladie qui échappaient souvent à des observateurs isolés.

L'envahissement de l'os par le cancer n'est pas toujours douloureux ; il peut évoluer insidieusement jusqu'à la cachexie ou se révéler soit par une fracture spontanée, premier symptôme, soit par un épaississement osseux qui soulève des diagnostics variés.

Il n'en est pas moins vrai que les douleurs dues à une atteinte du squelette hâtent la fin d'un certain nombre de malades que des doses énormes de stupéfiant n'arrivent pas à soulager mais que l'on peut souvent tromper jusqu'à la fin de leur calvaire, car le cancer qui envahit l'os ne récidive pas toujours en surface.

Nous n'étudions pas les syndromes qui traduisent l'atteinte des méninges, de la moelle, des racines, des funicules, des plexus ou des troncs nerveux bien décrits par Velpeau, Trousseau, Cazalis, Charcot, Tripier et d'autres encore. Charcot [2], en particulier, a précisé, dès 1865, la place du cancer du sein dans « la paraplégie douloureuse » qu'il rattache à la compression et à l'irritation des racines spinales lombaires par les dépôts métastatiques.

Les états que nous décrivons sont essentiellement la traduction douloureuse de l'atteinte osseuse isolée ; *la malade souffre « dans l'os »*, mais ces douleurs précèdent le plus souvent les signes d'envahissement ou de compression médullaire, radiculaire et tronculaire qui constituent les grands syndromes décrits par les neurologues. Ils s'accompagnent d'ailleurs fréquemment de douleurs irradiées « de voisinage » mais qui n'ont pas le caractère permanent et systématisé des états douloureux dus à l'atteinte même de la moelle, des racines, des plexus et des nerfs.

Si les lésions qui causent les douleurs osseuses aboutissent habituellement à celles qui provoquent les syndromes nerveux systématisés, elles peuvent, dans d'autres cas, rester localisées au squelette. En outre, une paraplégie douloureuse, chez une cancéreuse du sein, peut d'emblée commencer par l'atteinte des méninges, de la moelle et des nerfs sans que le squelette soit ultérieurement atteint.

*
**

Le mécanisme de l'envahissement osseux large au cours de l'évolution du cancer du sein est encore discuté. Nous avons fait sur ce sujet une communication au Congrès Français de Chirurgie de 1937 ; nous n'y reviendrons pas ici. Rappelons seulement que l'envahissement osseux étendu dont nous décrivons les manifestations douloureuses peut se faire :

a) Par la voie sanguine (Delbet).

b) Par la voie des lymphatiques qui cheminent sur les aponévroses (Handley).

c) Par la voie des grands chemins lymphatiques qui cheminent sur le squelette en suivant les gros vaisseaux (Carnett et Howel, Ducuing).

Nous pensons que la voie des grands chemins lymphatiques juxta-vasculaires est la plus fréquente avec comme point de départ le système lympho-ganglionnaire pré-vertébral.

*
**

L'étude anatomo-radiologique en série du squelette nous enseigne qu'il existe trois types principaux d'atteinte étendue des os par le cancer du sein.

Toute extension large au système osseux débute, à notre avis, par une atteinte vertébrale. Les lésions s'étendent ensuite à la ceinture scapulaire et à la ceinture pelvienne ; elles peuvent enfin s'étendre à la totalité du squelette. Comme l'atteinte vertébrale peut passer cliniquement et même radiologiquement inaperçue, les processus scapulo-huméral et pelvi-trochantérien paraissent parfois primitifs.

Localisation à la colonne vertébrale. — L'atteinte mono-vertébrale est rare ; l'atteinte pluri-vertébrale, cervicale, dorsale, lombaire, totale est plus habituelle. Les localisations dorsale et lombaire sont les plus fréquentes. Les anciens auteurs (Cazalis, Charcot, Tripier) pensaient que le segment lombaire était plus souvent atteint que le segment dorsal ; nous pensons le contraire, mais l'atteinte dorsale peut passer inaperçue.

Localisation à la ceinture supérieure ou scapulo-humérale. — La clavicule, le scapulum, surtout au niveau du col et de la glène, l'humérus sont atteints successivement ou simultanément. L'humérus est l'os le plus souvent frappé, tout au moins celui qui cliniquement et radiologiquement se prête à l'exploration la plus facile et de ce fait, la plus fréquemment positive. Les lésions siègent sur la tête, le col anatomique, la grosse tubérosité, le col chirurgical ; elles siègent surtout au niveau de l'insertion du deltoïde, lieu d'élection des fractures spontanées de l'humérus.

Localisation à la ceinture inférieure ou pelvi-trochantérienne. — L'os iliaque, le pubis, l'ischion, le sacrum, l'extrémité supérieure du fémur sont frappés par le processus cancéreux. L'articulation coxo-fémorale peut être disloquée par usure, le bassin peut être séparé en deux parties, l'une supérieure et l'autre inférieure, par une solution de continuité trans-cotyloïdienne. Le fémur pour la ceinture inférieure, comme l'humérus pour la ceinture supérieure, est l'os le plus facilement explorable, celui dont les lésions sont mises en relief avec un maximum de fréquence. Les fractures se font soit au niveau du col, soit à travers les trochanters, soit au-dessous.

Après l'atteinte de la colonne vertébrale, de la ceinture supérieure et de la ceinture inférieure, le squelette peut être envahi dans sa totalité ou dans sa presque totalité (ostéose cancéreuse diffuse); mais le plus souvent, par une insuffisance de la survie des malades, pensons-nous, les os des avant-bras et des mains, ceux des jambes et des pieds ne sont pas atteints.

L'étude des images radiologiques confirme, en outre, les données anatomo-pathologiques et montre qu'il existe trois formes d'atteinte cancéreuse du squelette :

La forme ostéoclastique ou ostéoporotique se caractérise soit par de grandes géodes trouant l'os ou l'ébréchant, soit par de petites géodes arrondies, ovalaires, allongées, prenant parfois l'aspect de vermoulures dans les parties centrale ou corticale de l'os.

La forme ostéoplastique ou ostéoconstructive donne des images d'os opaque : vertèbres noires, colonne vertébrale en poteau.

La forme mixte ou pagétoïde se traduit par un processus ostéoporotique entouré de cloisons calcifiées avec épaississement et remaniement des corticales; elle donne les os pommelés, les os à limites floues, les bassins ouatés...

Cette étude anatomo-radiologique a fait, en 1936, l'objet d'un de nos articles dans les « Cahiers de Radiologie » ; nous n'insistons pas davantage.

*
**

Nous isolons trois grands syndromes douloureux qui se calquent sur les localisations anatomo-pathologiques que nous avons décrites et qui peuvent aboutir à un syndrome d'atteinte totale du squelette. Nous donnerons d'abord quelques généralités sur ces états douloureux que nous décrirons ensuite isolément.

Les conditions d'apparition des syndromes douloureux sont variables. Le cancer du sein peut ne pas avoir été traité au moment où les douleurs apparaissaient. On constate alors soit un encéphaloïde, le fait est rare, soit un squir-

1. Voici ce que dit Forgue à ce sujet (*Précis de Pathologie externe*, 9e édition, p. 338) : « Mais le rachis n'est pas le lieu d'élection pour les dépôts métastatiques du cancer du sein. C'est le foie qui est envahi dans plus de la moitié des cas ». Dans la thèse de notre élève Burstyn, 36 observations personnelles ont donné 53 métastases. Sur ces 53 métastases il y avait 36 localisations osseuses, dont 10 vertébrales, et 4 localisations hépatiques seulement.

2. Charcot : Sur la paraplégie douloureuse et sur la thrombose artérielle qui surviennent dans certains cas de cancer. *Procès-verbal de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 22 Mars 1865.

rhe plus fréquemment ; dès 1866, Tripier avait noté 15 squirrhes pour 16 métastases rachidiennes. Le squirrhe peut être banal, atrophique, pustuleux. Quelquefois les deux seins présentent des lésions identiques.

Le cancer peut avoir été traité. S'il a été irradié, on constate soit la disparition de la tumeur avec état atrophique et parfois télangiectasique de toute la région, soit une récidive locale ulcérée ou non, soit une récidive ganglionnaire axillaire ou sus-claviculaire. Si le cancer a été opéré, on peut constater soit une cicatrice linéaire et souple, soit une récidive locale ou ganglionnaire.

Quelquefois il n'existe pas la moindre pustule sur la peau de la région irradiée, opérée ou indemne de toute thérapeutique. Quelquefois on constate des pustules disséminées sur la presque totalité du thorax et atteignant l'abdomen, la racine des cuisses et le cuir chevelu. Il existe ou non des métastases viscérales, pleuro-pulmonaires ou hépatiques.

L'état général des malades est variable. Deux types peuvent s'observer : floride ou cachectique ; on est étonné de voir combien le premier est fréquent. Nous connaissons des cancéreuses du sein avec atteinte généralisée du squelette qui sont fortes, grasses et rouges. Evidemment ceci ne se voit que dans les formes peu douloureuses.

L'étude du sang chez les cancéreuses du sein présentant une extension osseuse large est intéressante ; nous travaillons sur ce sujet depuis plusieurs années avec notre collaboratrice Mlle Miletzky. Le résultat des examens est très variable. On peut n'observer aucune modification de la formule. On peut constater une anémie hypochrome ou isochrome, cas le plus fréquent, une anémie hyperchrome, très rare, un syndrome caractérisé par une anémie considérable, généralement hyperchrome, avec présence de nombreuses hématies nucléées et de myélocytes dont nous avons publié un cas [3]. Il peut exister une polyglobulie légère ; cette éventualité est assez fréquente. La présence de rares myélocytes, de cellules de Türk, d'hématies nucléées, a été également constatée. En d'autres termes, la formule sanguine correspond à une hématopoïèse non modifiée, à une hématopoïèse avec signes légers d'irritation, à une hématopoïèse très perturbée.

Le moment d'apparition des syndromes douloureux est variable par rapport au début clinique de la tumeur du sein opérée, irradiée ou non traitée. En outre, le syndrome ne se calque pas toujours sur les images radiographiques au point de vue du moment de son apparition et de son intensité. Telle malade, dont les lésions osseuses évoluent depuis plusieurs mois et sont très étendues, ne souffre pas et ne se doute de rien ; telle autre, n'ayant qu'un envahissement discret ou même invisible de la colonne vertébrale, de la ceinture scapulo-humérale, ou de la ceinture pelvi-trochantérienne souffre beaucoup.

Il peut donc y avoir, à ne considérer que le début clinique du cancer, une apparition précoce ou tardive du syndrome douloureux. Charcot avait remarqué le fait au sujet de la paraplégie douloureuse : « Elle se manifeste d'ailleurs aux époques les plus variées au cours de l'affection cancéreuse primitive ; tantôt quelques mois tout au plus après le début apparent, tantôt, au contraire, au bout de plusieurs années seulement. »

Le mode de début des syndromes douloureux se fait de diverses façons. Les douleurs s'installent tantôt insidieusement sous forme de petites atteintes fugaces, tantôt plus brutalement, mais encore par poussées, sous forme de « crises rhumatismales » au dire des malades, tantôt brusquement, violemment et, d'emblée, d'une façon tenace. Le début peut encore se faire par une fracture spontanée de la colonne vertébrale, de l'humérus ou du col du fémur.

Les caractères particuliers des syndromes douloureux varient avec la localisation métastatique, mais ils tournent autour d'une véritable « complainte » qui revient toujours sur le siège « intra-osseux » de la douleur, avec trois variantes bien connues de ceux qui suivent les consultations des Centres anticancéreux : « Je souffre du dos, je souffre des épaules, je souffre des hanches » répètent ces malheureuses qui, le plus souvent, ignorent les rapports de « leur rhumatisme » avec leur tumeur du sein.

1° Syndrome vertébral ou pseudo-pottique. — « Je souffre de la colonne vertébrale » disent les malades qui se présentent à nous soit dans une attitude normale, soit dans une de ces attitudes figées qui caractérisent les pottiques. Les douleurs spontanées affectent plusieurs types. Elles sont tantôt localisées sur un segment vertébral, pongitives, térébrantes, ostéocopiques. Elles sont parfois irradiées, intermittentes ou fulgurantes, à directions variées, mais les malades déclarent toujours que le point de départ est « dans l'os ». Elles sont diurnes et nocturnes, à peine calmées par le repos et l'immobilisation contrairement aux douleurs du vrai mal de Pott, rebelles aux analgésiques.

La douleur provoquée est déterminée par une pression sur l'apophyse épineuse le plus souvent, sur l'apophyse transverse plus rarement ; on peut encore la produire en faisant exécuter un mouvement de flexion ou d'extension de la colonne vertébrale.

La raideur vertébrale est plus ou moins marquée. Elle est habituellement moins nette que dans le mal de Pott véritable. L'impotence est fonction des douleurs et de la raideur vertébrale.

Les signes que nous venons d'énumérer varient suivant la localisation vertébrale du processus cancéreux.

La localisation est-elle cervicale : « Je souffre du cou » disent les malades et souvent la palpation permet de constater une nuque épaisse ; la tête est maintenue d'aplomb ou dans une attitude de torticolis.

La localisation est-elle dorsale : « Je souffre du dos » disent les malades ; c'est à notre avis la plainte la plus fréquente. La palpation permet souvent de constater la saillie d'une apophyse épineuse.

La localisation est-elle lombaire : « Je souffre des reins » disent les malades et c'est, avec le cas précédent, un des syndromes douloureux les plus connus ; c'est même le plus fréquent d'après les anciens auteurs. La raideur est à ce niveau un signe plus facile à mettre en relief que la douleur provoquée par la palpation car la solidité et la largeur des contacts intervertébraux ne permettent pas la mobilisation des vertèbres par leur apophyse épineuse.

La colonne vertébrale est-elle totalement atteinte : « Je souffre dans tout le dos, du cou au sacrum », disent les malades. C'est le moins fréquent des syndromes vertébraux, mais nous avons eu l'occasion de l'observer plusieurs fois.

L'évolution du syndrome vertébral est toujours la même : les douleurs vont s'aggraver par extension des lésions, elles ne disparaîtront plus, des complications surviennent. Il en est, d'ailleurs, de même pour les syndromes scapulo-huméral et pelvi-trochantérien.

La fracture d'une ou plusieurs vertèbres par tassement suivie d'une gibbosité est assez fréquente ; c'est la forme la plus « approchée » du mal de Pott véritable.

La compression médullo-funiculaire, avec douleurs atroces, troubles des réservoirs, escarres, paraplégie spasmodique ou flasque, s'observe parfois. C'est le syndrome le plus connu des neurologues et décrit par les anciens auteurs comme faisant partie de l'évolution des cancers du sein. C'est celui qu'a particulièrement étudié Charcot, dans le grand cadre de la paraplégie douloureuse.

L'extension du processus vers une atteinte osseuse plus large est presque la règle si la malade survit. Cette extension peut aboutir à l'ostéose cancéreuse diffuse en passant par les syndromes qui vont suivre.

2° Syndrome scapulo-huméral. — « Je souffre des épaules » disent les malades. Les douleurs spontanées diurnes et nocturnes, siègent au niveau de la clavicule, du scapulum et surtout de l'humérus; elles sont sourdes et profondes. C'est « un rhumatisme de l'épaule » ou « des épaules »; « j'ai l'impression qu'un chien ronge mes os » disent les malades. Les douleurs irradiées peuvent exister, mais elles n'ont pas la netteté et la ténacité des compressions plexulaires ou tronculaires ; il s'agit de vagues douleurs intermittentes dans le territoire du radial, du cubital ou du médian.

Les douleurs provoquées sont déterminées par une pression sur la clavicule, sur l'acromion, sur l'humérus surtout ; la palpation arrache des cris à la malade quand on appuie au niveau de la tête humérale, du col anatomique et du col chirurgical.

La raideur de l'épaule, l'atrophie musculaire, l'impotence du membre sont plus ou moins marquées.

L'évolution du syndrome, unilatéral ou bilatéral, progresse sans arrêt. La malade souffre de plus en plus ; rien ne la calme, ou seulement de grosses doses de morphine qui la plongent dans l'abêtissement. Des signes nouveaux et prévisibles apparaissent. On peut voir survenir une fracture spontanée du col anatomique ou surtout du col chirurgical, des troubles de compression nerveuse dans le domaine des différents nerfs du membre supérieur, une extension du processus d'envahissement cancéreux vers les autres os du squelette.

3° Syndrome pelvi-trochantérien. — « Je souffre des hanches » disent les malades. Les douleurs spontanées sont essentiellement localisées au niveau de l'os iliaque, du pubis, ou du grand trochanter ; elles sont parfois vaguement irradiées le long des nerfs crural ou sciatique.

Les douleurs provoquées sont produites par la pression au niveau du pubis, de l'ischion, de l'aile iliaque ou du grand trochanter.

La raideur de la hanche est variable.

L'atrophie musculaire apparaît ; les membres inférieurs s'amaigrissent et s'affaiblissent.

Les diverses localisations osseuses sur la ceinture inférieure se caractérisent par la prédominance des signes douloureux iliaques, pubiens, ischiatiques, fémoraux, bilatéraux ou unilatéraux.

L'évolution se fait comme celle des syndromes vertébral ou scapulo-huméral. Sur les douleurs se greffe une fracture spontanée du bassin, du col du fémur, du grand trochanter et parfois de

3. *La Presse Médicale*, 27 Novembre 1937, n° 95.

la diaphyse. Les plexus lombaire et sacré, les nerfs qui en émanent peuvent être englobés dans le processus cancéreux.

Le syndrome pelvi-trochantérien peut encore évoluer vers une extension élargie au squelette et même jusqu'à *l'ostéose cancéreuse diffuse*. « Je souffre de partout » disent les malades. Les douleurs spontanées sont soit des douleurs localisées en plusieurs points du squelette, soit de vagues douleurs irradiées, essentiellement variables. Les douleurs provoquées siègent sur tous les os. Les analgésiques sont impuissants à calmer les malades. Il est certaines d'entre elles que l'on ne peut toucher sans les entendre « pousser des cris déchirants » (Charcot). Uriner, aller à la selle, recevoir les soins de toilette les plus élémentaires, tout ce qui demande la moindre mobilisation du corps ou des membres, ce sont là des actes douloureux qu'elles appréhendent. Grabataires immobiles, lassant l'entourage le plus dévoué, ces malheureuses meurent de cachexie, d'infection urinaire, de pneumopathie ou d'escarres multiples.

*
* *

Tels sont les grands syndromes douloureux dus à l'envahissement large du squelette que l'on peut voir chez les malades atteintes de cancer du sein.

Ces états douloureux paraissent plus fréquents qu'autrefois. Ils le sont peut-être, car la thérapeutique actuelle du cancer mammaire augmente la survie des malades. Il n'y a peut-être qu'une apparence dans l'augmentation de leur fréquence car nous savons mieux qu'autrefois rattacher à leur vraie cause les douleurs que présentent les cancéreuses du sein ; nous connaissons mieux l'atteinte secondaire du squelette grâce à des examens cliniques plus avertis, grâce surtout à des examens radiologiques en série du système osseux tout entier.

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

LE TRAITEMENT DES POLYGLOBULIES

PAR UN RÉGIME PAUVRE EN ALBUMINE

Ce traitement a été préconisé par Herzog en 1936. M. Lasch [1], de la clinique d'Eppinger à Vienne, vient de lui consacrer un court article dans lequel il fait état de trois observations. L'une est un cas typique de maladie de Vaquez soignée depuis 1931 avec polyglobulie entre 7,5 et 8 millions ; 15 à 30.000 globules blancs ; 150 à 140 pour 100 d'hémoglobine. La radiothérapie et la phénylhydrazine amenaient rapidement une diminution du nombre des globules rouges, mais le retour à la normale ne durait pas plus de deux mois et la polyglobulie reparaissait ensuite. Du 1er Mars au 25 Mai 1937 le malade est mis à un régime désalbuminé. Les globules rouges descendent régulièrement de 7,5 millions à 5,5 millions. Le régime est atténué et les globules remontent à 6,5 millions. La reprise du régime les fait de nouveau diminuer. En même temps les globules blancs n'ont subi que peu de variations, mais l'hémoglobine, suivant la courbe des globules rouges, s'est abaissée de 140 à 104.

Les deux autres observations concernent des malades atteints de polyglobulie type Gaisböck (avec hypertension et hypertrophie cardiaque) ayant un chiffre de globules rouges moins élevé. Dans les deux cas le régime pauvre en albumine a amené une importante diminution du nombre des globules.

Cette thérapeutique nouvelle des polyglobulies est une ingénieuse application des notions maintenant classiques touchant le rôle de la substance de Castle dans le maintien de l'équilibre globulaire normal et l'importance de sa déficience dans la genèse des anémies. Il a été supposé par Hitzenberger d'abord, puis par d'autres auteurs que beaucoup de polyglobulies avaient, comme beaucoup d'anémies, mais par un mécanisme inverse, une origine gastrogène et qu'elles dépendaient d'une production *augmentée* du principe antipernicieux, d'où exagération de la production de globules par la moelle excitée.

Les recherches de contrôle faites par Wilkinson, Baroth et Fülop, Hitzenberger, Lasch et d'autres auteurs pour vérifier ces hypothèses ont permis de les confirmer, au moins en partie. C'est comme application de ces données qu'Herzog a proposé le traitement dont on vient de voir les résultats. Puisque la production du principe anti-anémique est liée à l'introduction du facteur extrinsèque apporté surtout par la viande dans l'estomac, il était logique de penser qu'en supprimant du régime les albumines animales on devait diminuer la production de ce principe et dès lors atténuer dans une large mesure l'excitation médullaire dont l'augmentation du nombre des globules n'est que la traduction. Et ceci doit être vrai même si on admet, ce qui est probable, qu'il existe dans la maladie de Vaquez une susceptibilité spéciale de tissu médullaire.

Le régime mis en œuvre par Herzog visait à écarter les aliments connus comme riches en facteur extrinsèque : la viande, les œufs, le foie, les levures et même dans une certaine mesure les laitages. Il se composait dès lors surtout d'hydrates de carbone et de graisses. Dans 10 cas de polyglobulies, type Vaquez ou type Gaisböck, soumis à ce régime, la réduction du chiffre de globules rouges fut, lors de la première semaine, de 1 à 2 millions et en quatre à six semaines le chiffre normal était atteint. Une fois ce résultat obtenu une certaine tolérance est permise et sous contrôle hématologique on peut permettre l'usage, en très petite quantité, des aliments d'abord prohibés.

M. Lasch, dont on a vu plus haut les résultats, a appliqué un régime d'Hergoz un peu mitigé à ses malades et, comme on l'a vu, avec de bons effets. De nouvelles vérifications ne tarderont sans doute pas à paraître car il y a là un moyen thérapeutique simple et qui peut être très utile pour compléter ou remplacer la radiothérapie ou la phénylhydrazine dans le traitement des polyglobulies et la mise en œuvre de ce régime peut certainement aussi prêter à d'intéressantes recherches d'ordre pathogénique.

Ph. Pagniez.

1. F. Lasch : Ueber die Behandlung der Polyglobulie mit eiweissarmer Kost. *Medizinische Klinik*, 6 Mai 1938, p. 613.

Envoi de volumes au journal pour analyses. — Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à La Presse Médicale, 120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie des Sciences (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société des Chirurgiens de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société des chirurgiens de Paris*, 15, rue Vézelay, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société de Neurologie de Paris (*Revue Neurologique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 24 fr.). Prix du numéro : 7 fr.).

ACADÉMIE DES SCIENCES

27 Juin 1938.

Sur l'origine et la signification des diverses variétés d'histiocytes observés dans les lésions inflammatoires et au cours des réactions d'immunité. — MM. **Albert Peyron, Guy Poumeau-Delille** et **Pierre Mercier** poursuivent des recherches sur l'origine et la signification des réactions histiocytaires, d'une part dans l'inflammation aseptique et, de l'autre, dans des états infectieux expérimentaux suivis et comparés, chez des animaux neufs et immunisés.

Malgré les analogies de structure et de comportement, qui rendent parfois difficile la distinction des diverses variétés d'histiocytes, les auteurs ont été conduits, par des recoupements appropriés, à opposer nettement les réactions prolifératives du plan histiocytaire local traduisant les inflammations les plus diverses, et les états purement locaux d'immunité aux réactions diapédiques des histiomonocytes du sang qui représentent un indice sûr, et un facteur probable des phénomènes d'immunité générale.

Contribution à l'étude quantitative des variations d'excitabilité du centre respiratoire. — M. **Albert Chauchard**, Mme **Berthe Chauchard** et M. **Paul Chauchard**. Les fibres centripètes respiratoires du pneumogastrique et leur organe d'aboutissement, le centre respiratoire, constituent un système itératif, analogue à ceux de la vie végétative. L'excitabilité d'un tel système comprend deux paramètres (L. Lapicque), une chronaxie qui caractérise les fibres nerveuses elles-mêmes et un temps de sommation dont les variations sont sous la dépendance des modifications de l'excitabilité de l'organe d'aboutissement, ici le centre respiratoire, et permettent donc d'apprécier les variations de cette excitabilité quand, ce qui est le cas, celles-ci ne sont pas appréciables par mesure directe.

Ayant déterminé le mode d'action de l'acétylcholine, de l'adrénaline et de leurs antagonistes, atropine et yohimbine sur divers systèmes itératifs de la vie de relation, les auteurs, ayant recherché leur action sur les réflexes respiratoires, sont arrivés aux résultats suivants : 1° l'acétylcholine agit essentiellement sur le centre respiratoire ; alors que la chronaxie des fibres nerveuses est peu touchée, le temps de sommation diminue. C'est une modification de même sens que celle qu'on obtient avec des excitants du centre respiratoire (caféine, acides, etc.) ; 2° l'adrénaline et l'yohimbine agissent toutes deux dans le même sens que l'acétylcholine : diminution du temps de sommation ; 3° au contraire l'atropine, antagoniste habituel de l'acétylcholine, augmente beaucoup le temps de sommation, ce que l'on obtenait également avec les agents inhibiteurs du centre respiratoire (chloral, alcalis).

Expériences relatives au comportement du complexe lipoprotéique (masquage et démasquage des graisses). — MM. **Henri Bulliard** et **Israël Grundland**, à la suite de leurs recherches sur les surrénales, ont constaté que les variations morphologiques n'étaient pas suivies de variations dans la teneur effective des lipides ; en outre, la graisse présente une évolution particulière ; en effet, sous l'influence d'un même excitant, la glande, d'abord riche en graisse, paraît s'appauvrir pour s'enrichir ensuite en lipides par l'action prolongée de l'excitant.

L'effet de divers excitants sur l'évolution du complexe lipo-protéique surrénalien est similaire et additif, les modifications qu'ils engendrent se déroulent exactement suivant le même ordre de succession de phases déterminées.

Ce comportement du complexe lipo-protéique n'est pas une propriété spécifique du cytoplasme surrénalien. Il se retrouve, en effet, au niveau d'autres organes animaux et s'observe également dans le domaine végétal.

Dans cette évolution des lipides les auteurs pensent qu'il s'agit d'une réaction physique et chimique de la matière vis-à-vis du milieu contenant. Ils recherchent à réaliser *in vitro* de semblables modifications morphologiques, c'est-à-dire masquer et démasquer les graisses.

Les faits expérimentaux suivants réalisent bien le masquage et le démasquage des graisses : 1° diminution morphologique provoquée des graisses au niveau de la surrénale d'un cobaye; 2° augmentation morphologique provoquée. Démasquage des graisses au niveau de la surrénale du lapin.

J. Couturat.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

3 Juin 1938.

Contribution au traitement des luxations anciennes de l'épaule. — M. **Benoist** (Luzy, Nièvre). M. **R. Massart**, rapporteur. Il s'agit d'une luxation de l'épaule datant de 54 jours chez une femme de 62 ans. L'auteur, devant l'échec d'une tentative de réduction manuelle, a pratiqué une reposition sanglante avec un bon résultat. M. R. Massart, à propos de cette observation, rappelle l'importance des manœuvres externes qui permettent d'obtenir quelquefois des réductions tardives.

Lipome périostique semi-annulaire du tiers supérieure du radius. — M. **Laurence** fait un rapport sur cette observation de M. **Armingeat** et rappelle que les lipomes périostiques soulèvent un problème étiologique, anatomo-pathologique et évolutif non encore résolu.

Réflexions sur le traitement de quelques tuberculoses externes. — M. **Kauffman**. M. **Roederer**, rapporteur. Ce traitement qui consiste à associer une médication interne à l'incision d'abcès tuberculeux a été appliqué à des adénites cervicales, à un abcès de la cuisse, à trois abcès thoraciques. Sur les 19 cas suivis, 15 ont apporté leur preuve biologique. Tous ont guéri. Selon le rapporteur, les considérations pathogéniques de ce travail restent soumises à la discussion.

Arthrite déformante de la hanche chez une femme de 52 ans, échec partiel du forage, amélioration complète après ostéotomie et butée complémentaire. — M. **R. Charry** (Toulouse) présente l'observation d'une malade atteinte d'une coxarthrie avec mauvais appui et attitude vicieuse. Dans un premier temps, l'auteur pratique un forage avec introduction d'os mort perforé. Le résultat ayant été incomplet, quelques mois après l'auteur fait une butée, largement étoffée, complétée par une ostéotomie de dérotation. Excellent résultat.

Agents d'ostéosynthèse et corrosion. — M **Masmonteil**, voyant ses recherches électro-chimiques et métallographiques confirmées par MM. Perves et Damany, croit devoir attirer l'attention sur des accidents exceptionnels qu'on peut observer même avec une prothèse fabriquée avec un alliage choisi. Ces accidents tiennent parfois à une altération du polissage, pour les plaques, ou à un mauvais polissage pour la partie filetée des vis. Il se produit des phénomènes de corrosion qui sont le point de départ d'ostéite éburnante, proliférante, ostéolysante ou nécrosante. L'auteur pense que ces accidents disparaîtraient si on choisissait les pièces de prothèse une à une, après les avoir laissé séjourner dans une solution de sérum hypertonique. Tous les agents d'ostéosynthèse altérés seraient rejetés impitoyablement. Ce procédé, plus simple que l'étude électro-galvanique, semble présenter les mêmes avantages.

Un cas de tumeur bénigne de l'estomac. — M. **Bovier** rapporte un cas de minuscule tumeur de la région pylorique. Il s'agit d'un fibro-myome de la grosseur d'une tête d'épingle en verre. Le malade présentait un passé gastrique de 15 ans avec aggravation considérable et amaigrissement important depuis deux mois. Une gastrectomie amena la disparition de tous les troubles. L'auteur conclut, cependant en faisant des réserves, sur la nécessité d'attendre le contrôle du temps, la petitesse de la tumeur, la complexité physiologique de la gastrectomie pratiquée, le doute dans lequel on reste, même après exploration chirurgicale, touchant l'intégrité fonctionnelle du foie, de la vésicule ou du pancréas.

Roederer.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

5 Mai 1938.

L'épiphyse et les formations paraépiphysaires chez l'homme adulte. — MM. **Quercy, R. de Lachaud** et **Durand** insistent sur l'existence d'une formation sus-épiphysaire, masse névroglique qui se détache de l'habenula et forme le plancher du recessus ventriculaire suspinéal, et d'une formation rétro-épiphysaire, appendice névroglique qui se détache du pôle postérieur de l'épiphyse. Les auteurs donnent un schéma provisoire de la structure de la pinéale et étudient spécialement les calculs ; ils décrivent des calculoses névroglique, conjonctive et pynéocytaire, la dernière douteuse.

— M. **Hornet** rappelle que les tumeurs de la pinéale naissent souvent dans les formations accessoires.

La courbe glycémique après encéphalographie. — MM. **Baudouin** et **Rossier** voulant contrôler les faits signalés par Mader, Scott et d'autres auteurs, ont d'abord constaté que ni la ponction lombaire ni l'encéphalographie minima de Laruelle ne modifient la glycémie d'une manière appréciable ; par contre, après encéphalographie ou ventriculographie, on observe une hyperglycémie nette, maxima en général au bout de 30 ou 60 minutes, sans glycosurie, ni acétonurie ; dans un seul cas sur 12, l'hyperglycémie a fait défaut ; le sujet avait un syndrome adiposogénital, impliquant une lésion de la région infundibulo-hypophysaire et il n'y a sans doute pas là un simple hasard ; cette particularité mériterait d'être recherchée dans d'autres cas ; peut-être pourrait-on trouver dans l'hyperglycémie après encéphalographie un test de l'activité hypophyso-tubérienne.

— M. **A. Thomas** demande s'il y a en même temps des modifications thermiques.

— M. **Baudouin** n'a pas étudié ce point; il précise que la glycémie atteint, en général, 1 *g*. 40-1 *g*. 50 ; la glycosurie et l'acétonurie ont été observées par les auteurs américains qui injectent de très fortes quantités de gaz.

Sclérose en plaques familiale; étude anatomique. — MM. **Marinesco** et **N. Jonesco-Sisesti** apportent une nouvelle contribution à cette curieuse maladie qui soulève toute une série de problèmes anatomiques, biologiques et génétiques ; la maladie qu'ils décrivent s'étend sur 5 générations et a touché 13 sujets sur 78 ; le tableau clinique, simple dans les premières générations, s'est compliqué dans les générations suivantes où la maladie tend à apparaître plus précocement. Les lésions ne diffèrent en rien de celles de la sclérose en plaques non familiale. Des auteurs étudient les particularités génétiques de la maladie et discutent la façon dont elle se comporte vis-à-vis des lois de transmission des facteurs morbides héréditaires.

Tumeur cérébrale et grossesse. — MM. **Hornet, Duperrat** et **Grépinet** rapportent l'observation d'une femme de 34 ans ne présentant pas de signes neurologiques qui, à l'occasion de son premier accouchement, fit un syndrome d'hypertension intracranienne qui aboutit à la mort en hyperthermie au bout de 12 jours ; l'autopsie montra une tumeur du cervelet, un hémangioblastome, d'évolution habituellement longue et stationnaire et un œdème intense du névraxe avec congestion viscérale traduisant un syndrome de déséquilibre vaso-moteur généralisé ; la brusque apparition des troubles circulatoires à l'occasion d'un accouchement, chez une malade ayant une tumeur cérébrale, ne doit pas être le fait du hasard, car l'accouchement, même en l'absence de lésion cérébrale préexistante, s'accompagne d'instabilité circulatoire.

— M. **Huguenin** rappelle que les tumeurs malignes ont au cours de la grossesse un accroissement rapide ; les troubles vasculaires des accouchements se manifestent aussi au niveau des lésions tuberculeuses.

Document pour servir à l'étude des troubles du schéma corporel. — MM. **Garcin, Varay** et **Hadji-Dimo** rapportent l'observation d'un sujet ayant un gliome temporo-pariétal droit, avec troubles de la sensibilité profonde à gauche sans aucune paralysie, chez qui apparurent successivement : 1° des troubles d'innervation motrice spontanée du côté gauche, le sujet ne se servant pas de ce côté, même dans la station debout et la marche à quatre pattes, comme s'il avait été amputé des membres gauches; 2° des troubles proches de la planotopokinésie localisés à la partie gauche du corps; 3° des phénomènes de fausse reconnaissance d'une main étrangère. Les auteurs discutent les rapports de ces troubles avec l'anosognosie et les troubles du schéma corporel; l'intérêt de ce cas provient de la lucidité du malade en dehors des troubles précédents ainsi que de la régression complète jusqu'à la mort par hématémèse.

— M. **Thomas** estime que les troubles du malade se rapprochent de l'anosognosie et de la paralysie psychique décrite par Bruns dans les lésions pariétales.

— M. **Tournay** a observé chez un enfant un cas d'hémiagnosie avec asymétrie du signe de l'orteil.

— M. **Thiébaut** a observé un malade hémiplégique par hémorragie pariétale inférieure droite profonde, qui se comportait comme s'il n'avait pas conscience de sa paralysie.

— M. **Hartmann** rappelle que certaines cécités corticales et hémianopsies restent complètement ignorées des malades.

— M. **Alajouanine** a vu dans un cas l'oubli des membres paralysés persister un an alors que dans la règle ces phénomènes sont transitoires.

— M. **Guillain** rappelle que le malade d'après lequel M. P. Marie a décrit la planotopokinésie est peu à peu devenu dément.

Craniopharyngiome en diagonale; syndrome de Foster-Kennedy; troubles pyramidaux uniquement déficitaires. — MM. **Barré, Kabaker** et **Bruckmann** présentent l'observation anatomo-clinique d'une femme de 46 ans ayant, depuis 3 ans, de la céphalée, des vomissements, des troubles du caractère; on notait à droite une stase avec hémorragies, à gauche une myopie de 15 dioptries avec papille pâle; l'état psychique ne permettait pas d'étudier le champ visuel; en dehors d'une anosmie presque complète, il n'existait du point de vue neurologique qu'un syndrome pyramidal gauche déficitaire, en dehors de tout syndrome irritatif. Cette symptomatologie réduite était due à un craniopharyngiome surtout développé à gauche de la ligne médiane, mais poussant un gros prolongement en diagonale à travers le pôle frontal droit. Les auteurs insistent sur le type particulier du syndrome de Foster-Kennedy et sur l'intérêt du syndrome déficitaire dont la malade ne se plaignait nullement.

Physiologie des formations réticulées : respiration; effets de l'excitation faradique du bulbe chez le chat. — M. **A. Thomas** présente une note de M. **Marcel Monnier** qui a étudié chez le chat la physiologie des formations réticulées à l'aide de l'appareil stéréo-toxique de Horsley et Clarke; plus de 600 points de la portion caudale du tronc cérébral ont été excités faradiquement chez 20 chats. La substance réticulaire du bulbe semble contenir les centres régulateurs de la posture inspiratoire, tandis que les formations dorso-médianes voisines du calamus-scriptorius (noyau dorsal sensitif du vague) paraissent régler surtout les effets posturaux expiratoires.

Lucien Rouquès.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Histoire de la Presse Médicale française au XVII^e siècle

LE JOURNAL DE MÉDECINE.

Le 24 Mars 1682 le Conseil Privé du Roy rapporte le privilège du 2 Février 1679, autorisant Blégny à « faire imprimer les Nouvelles découvertes qu'il a faites, qu'il fera après ou qu'il pourra recouvrer d'ailleurs sur toutes les parties de la Médecine ».

Depuis le 15 Novembe 1681, le *Journal des Nouvelles découvertes* ne paraît plus [1].

L'abbé de la Roque, transfuge du *Journal des Scavans*, ramasse la plume arrachée à Blégny et crée le *Journal de Médecine*.

« Observations des plus fameux médecins chirurgiens et anatomistes de l'Europe tirées des journaux des étrangers et des mémoires particuliers envoyés à M. l'abbé de La Roque ».

Ce journal, de format in-12, devait être mensuel. Il parut en 1683 de Janvier à Juin, puis interrompit sa publication jusqu'au mois d'Août 1686, interruption, lira-t-on, alors de deux ou trois ans (?) due aux indispositions de l'abbé de La Roque et aux négligences de ses suppléants.

Soit deux petits volumes. Le premier volume a pour éditeur Jean Cusson et Laurent d'Houry le second Daniel Horthemels.

Le premier volume succède à l'œuvre de Nicolas de Blégny que l'avertissement juge sans indulgence.

Blégny avait promis à l'abbé de La Roque, directeur du *Journal des Scavans* [2], de ne pas empiéter sur son privilège « et de ne parler jamais que des remèdes ou autres petites choses qu'on néglige d'insérer dans le journal pour ne pas occuper la place destinée à des observations plus importantes ». Or, cette promesse, il ne l'a pas tenue. L'abbé va donc essayer de continuer son œuvre avec, il le croit, plus d'autorité.

Le *Journal de Médecine*, comme le dit Chéreau, n'est qu'un « froid pastiche » des journaux de Blégny. On y lit quelques articles originaux et des analyses. On y rencontre quelques rares figures.

Le premier numéro porte une dédicace à d'Aquin, premier médecin du Roy.

Le recueil, sans gros intérêt, renferme cependant quelques articles intéressants que nous allons rapporter succinctement suivant l'ordre chronologique.

Janvier. — Hydrophobie ou rage cachée pendant vingt ans (in éphéméride d'Allemagne). Quelques remarques curieuses de M. Wepfer, médecin de Schaffouse en Suisse.

Une malade observée par Bartholin après un accès de fièvre tierce est prise durant quelques semaines de hoquets alternant avec des éternuements ; un empirique la guérit avec de l'esprit-de-vert-de-gris.

1. LÉVY-VALENSI : Les Journaux de Nicolas de Blégny. *Paris Médical*, 7, 17 et 31 Juillet 1937.
2. LÉVY-VALENSI : *Le Journal des Scavans. La Presse Médicale*, 23 Octobre 1937.

Fig. 1. — Hydrocéphalie.

L'autopsie d'une femme morte de grossesse extra-utérine est rapportée par le médecin M. de S Maurice.

Un kyste dermoïde de l'ovaire est trouvé à l'autopsie (Journal d'Angleterre).

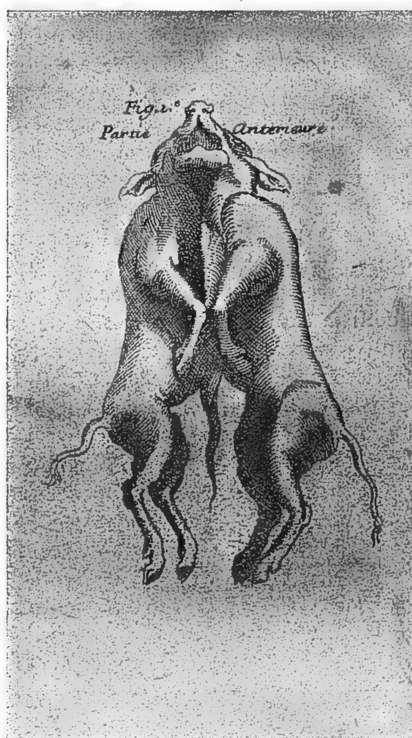


Fig. 2. — Monstres (porcs).

Analyse du livre de Borelli : les *causes des fièvres*.

Deux problèmes sont posés :

1° Pourquoi les femmes et les filles se purgent tous les ans ?

2° Pourquoi elles ne se purgent pas ordinairement au-dessous de 12 ans ?

Février. — Un avortement par la bouche. M. Marould, fameux physicien d'Allemagne, qui rapporte ce fait, dit l'avoir appris du mari même de la femme, de son père et de sa mère et il cite encore comme témoin oculaire le sieur Zehen, apothicaire habile : le phénomène s'est renouvelé deux fois.

L'auteur émet l'hypothèse d'un canal faisant communiquer l'utérus avec l'estomac.

Sigmund Konig (Berne) apporte diverses observations « une femme a le corps couvert de vessies pleines d'une eau claire et brunâtre, ces phlyctènes sont très douloureuses, « on aurait pu les prendre pour un feu sacré ». Guérison par le mercure, récidive ; guérison par le même traitement. Quelques jours plus tard, rétention d'urine, puis vomissement de pierres. Cette malade tantôt chantait, tantôt riait, elle avait un bruit de pierres dans le ventre. On croit reconnaître ici une hystérique simulatrice.

Lettre de M. Chassebras de Cramailles, écrite de Venise. Il s'agit d'une fillette qui a une tête énorme sur un corps normal. Le visage a des dimensions ordinaires et « la grosseur de cette tête commence du bas des joues ». Pas de mouvement des pieds ni des mains (fig. I). Il s'agit évidemment d'hydrocéphalie.

M. Marquis (Lyon) observe une hémorragie ventriculaire à l'autopsie d'un épileptique.

Remède souverain et immanquable contre l'épilepsie confié à Th. Bartholin par une dame de qualité (crâne humain ambre, or, perles, corail, etc.).

Préservatifs universel et naturel contre les miasmes par d'Obrzensky Wenceslas (Prague) [*In Journal d'Angleterre*]. La contamination se faisant par la bouche, on doit mâcher des substances d'odeur et de goût forts.

Mars. — Du traitement de la goutte par le lait, par M. Sachs.

Lettre de Leuwenhoeck sur ses recherches sur les parties charnues du muscle, le cerveau et la moelle de l'épine, faites à la faveur du microscope.

Valentin André Mollenbroc raconte qu'une femme puisant de l'eau dans un puits et en buvant avale un petit chat qu'elle rend ensuite; chez une autre c'est un canard.

Avril. — Kyste dermoïde de l'ovaire droit chez une demoiselle, par le médecin Tyson (*Journal d'Angleterre*).

Passage de l'urine dans la vessie.

De l'hydropisie ascite, ses causes par Bartholin.

Observation de M. Rivalier (Nîmes) : une femme enceinte évacue son fruit morceau par morceau par la vulve et par l'ombilic.

Mai. — Dissection d'un lion par Bartholin.

La médecine à Ceylan.

Présence d'une substance blanche autour du cerveau et dans les vaisseaux. S'agit-il de lait ou de lymphe ? (Jung, *Journal d'Angleterre*).

Leuwenhoeck « De quelques découvertes touchant la structure interne de la chair des muscles (figures).

Du même, sur le sang de la raye et de la morue, etc...

Observations sur les maladies de l'oreille et les remèdes pour les guérir, par Du Verney.

Juin. — Pour faire parler les muets, entendre les sourds par Pierre Castres.

Anatomie comparée du tube digestif (Grew, de la *Société Royale d'Angleterre*).

Un *petit cochon monstrueux* (fig. 2), il a 8 jambes, 4 oreilles, 3 yeux (un en arrière) un seul col.

Une femme se croit enceinte, deux ans plus tard elle évacue, par les selles, les os d'un enfant (Guillaume de Riva, *in Journal d'Allemagne*).

La deuxième série débute en Avril 1686, des numéros paraîtront encore en Mai, Juin, Juillet, Août, Septembre et Octobre, en 4 cahiers car la périodicité n'est plus observée « il ne bat plus que d'une aile » (Chéreau).

Avril. — Monstre (enfant à l'occiput transparent ; Rivalier revient sur son observation d'Avril 1683.

Lettre de l'abbé X... à son neveu au sujet d'une fillette de 10 à 11 ans ensorcelée par un bouvier (hystérie).

Mémoire sur la péripneumonie : discussion devant la Faculté de Caen de la thèse du sieur Postel qui traite par l'antimoine la péripneumonie d'hiver, par la saignée celle d'été.

Hémorragies multiples.

Victimes des mauvaises exhalations.

Quelques remèdes simples par M. Boyle.

Monstres (figure) [double tête, deux corps fusionnés].

Remède du Prieur de Cabrières pour les *descentes.* Donné au public par privilège du Roy (récepte de l'emplastre).

Aphasie motrice avec *agraphie.*

Petite écrevisse dans une tuméfaction posttraumatique de la région pariétale.

Juin-Juillet. — Observations diverses : un homme de Louvain a une plaie hémorroïdaire chaque fois que sa femme a ses règles ; œufs de cane couvés par une chatte, canetons, carnassiers ; jeune fille accouchant de grenouilles ; mamelles dorsales, etc.

Ascite et hématémèse, mort.

A l'autopsie : foie « ridé et partagé comme en petites tumeurs, la chair en était souple, mais d'une contexture serrée et fort difficile à rompre ».

Dans un autre cas, le foie était recouvert de tumeurs du volume du pouce.

Monstre : petite verge à la place du nez, œil unique; cas de gangrène avec élimination spontanée.

Une femme accouche par le nombril.

Tortues d'Amérique.

Exemple singulier d'une *imagination.* Il s'agit d'une femme devenue hémiplégique pour avoir vu un malade de ce type. Mort par apoplexie quelques mois plus tard. Discussion pathogénique.

Périodicité de céphalées, syncopes, hémorragies.

Tumeur cérébrale.

Août, Septembre et *Octobre.* — Ces trois numéros sont occupés par un important mémoire du sieur Brunet, avec de nombreuses figures, ouvrage ayant pour titre : « Nouvelles conjonctures sur les organes des sens où l'on propose un nouveau système d'optique avec une théorie particulière du mouvement ».

Ce mémoire de 120 pages sera publié à nouveau en 1687 en « supplément du *Journal de Médecine* ».

Il traite des sens, mais surtout de la vue.

Deux théories de la perception ont cours : 1° des particules se détachent des objets pour aller impressionner l'âme ; 2° exécution simple « des mouvements différents entre eux, donnant occasion à l'âme de penser à des causes par des effets qui ne les expriment point ».

L'auteur n'admet aucune de ces théories et croit que « nous ne voyons véritablement que les parties de notre corps et par ses modifications ».

Le *Journal de Médecine* tombera mort pour ne plus se relever, frappé d'un trait qui tue toujours dans notre pays de France : le ridicule » (Chéreau). Le titre sera repris au XVIII^e siècle.

J. Levy-Valensi.

L'organisation de la transfusion sanguine en temps de guerre

A l'heure actuelle, il n'est pas un pays, en Europe, qui ne se soit déjà préoccupé des problèmes que soulève l'organisation de la transfusion sanguine en temps de guerre. C'est qu'il n'est pas de circonstance, en effet, qui voie simultanément s'augmenter avec autant d'ampleur les occasions, les besoins et les difficultés de sa réalisation. Il n'est pas nécessaire de rappeler ici les indications et les effets de cet acte thérapeutique, non plus que les précautions qu'il impose. Mais il n'est pas sans intérêt d'envisager les conditions pratiques de sa mise en œuvre, lorsque les règles et les possibilités du temps de paix cessent d'être applicables. Improviser, dans ce domaine comme dans beaucoup d'autres, serait s'exposer à la réapparition des inconvénients observés au cours de la dernière guerre et dont le conflit espagnol actuel vient de fournir des exemples plus récents.

Le plus souvent, les solutions prévues dépendent des modalités adoptées déjà pour le temps normal : on sait qu'à Londres, où plus de 2.000 donneurs ont été utilisés depuis 1931, le service de transfusion dépend de la Croix-Rouge ; qu'à Varsovie fonctionne, sous contrôle médical, une association indépendante de donneurs professionnels, munis de cartes d'identité détaillée où figurent à la fois les caractéristiques sanguines, les dates des transfusions et les quantités de sang prélevées, ainsi qu'une appréciation de la santé générale ; et que la Russie reste fidèle à l'utilisation du sang conservé, dont se trouvent constitués des stocks à Moscou et à Leningrad [1].

Après une attaque, en période d'offensive, les besoins de sang se multiplient. Il y a lieu, du reste, de distinguer ici, parmi les transfusions, celles qui s'imposent de toute première urgence, après la suture d'une plaie artérielle, par exemple, et dont la réalisation, aux postes de secours de l'avant, reste nécessairement assez rare, pour d'autres raisons que l'approvisionnement limité; et celles que l'on pourrait dire « de deuxième intention », dans les hôpitaux d'évacuation ou les ambulances moins exposées, à titre de traitement préopératoire, par exemple, pour compenser les pertes de sang, subies pendant le transport du blessé, ou pour toute autre indication chirurgicale ou médicale.

L'utilisation du sang de cadavre — qui suffirait à 6 ou 7 transfusions — constitue, même aux yeux de ceux qui la préconisent, une méthode d'exception. La récupération du sang épanché dans les cavités naturelles (péritoine, plèvre), citée par certains, ne mérite pas de retenir l'attention. Le prof. Bagdorosov et l'Institut hématologique de Moscou (*loc. cit.*) estiment que, seuls, les stocks de sang conservé pourraient répondre aux exigences immédiates de la guerre. L'emploi de réfrigérateurs spéciaux et de voitures de transport aménagées pour eux, l'emploi de l'avion pour les grandes distances, assureraient en tout lieu un apport suffisant. L'absence de modification morphologique, la stabilité relative du sang, l'importance de la récupération volumétrique sont, pour cette école, les arguments décisifs. Pourtant la disparition de certaines qualités biologiques, l'élimination plus rapide des hématies et la moindre durée de son influence stimulante sur l'hématopoïèse, le gaspillage relatif de sang, les difficultés que présentent le renouvellement, la conservation et le transport des stocks, semblent devoir s'opposer à la généralisation de ce procédé.

Les expériences faites en Espagne sur une assez large échelle et rapportées par Holubec [2] montrent cependant le parti que l'on peut en tirer. Quatre centres ont été organisés, dont 3 dans les grandes villes, et chacun d'eux groupe plusieurs milliers de donneurs, civils, stables, constamment disponibles, et, pour la plupart, du sexe féminin. Leur convocation se fait par T.S.F. Le prélèvement est de 300 à 500 cm^3 par mois et par personne. Le sang est additionné de 3,8 pour 100 de citrate de soude et conservé à la température de 0°4. Il peut être utilisé pendant les quatorze jours qui suivent le prélèvement, mais doit être ensuite détruit. Avant la réinjection, il est réchauffé à 40° environ. Celle-ci s'effectue directement soit en utilisant le flacon ordinaire et l'appareil de Jouvelet, soit à l'aide d'ampoules « autoinjectantes » prêtes pour l'emploi de 300 cm^3 (front d'Aragon). Un poste ambulant automobile, muni de tout l'appareillage nécessaire pour les examens sérologiques, les prélèvements, la réfrigération et le transport aux hôpitaux, peut opérer de même dans les villages. D'après une statistique anglaise, citée par H., et portant sur 87 cas de blessures extrêmement graves, la mortalité aurait été abaissée de 90 pour 100 à 63 pour 100, grâce à la transfusion. Dans le traitement du choc traumatique et pour son influence hémostatique, le sang conservé s'est montré, semble-t-il, aussi efficace que le sang frais. La possibilité de convoquer simultanément un grand nombre de donneurs universels en un même lieu permet, de plus, un ravitaillement immédiat important. A ce point de vue signalons que l'expression « sang transporté » devrait être préférée pour diverses raisons.

Néanmoins, il faut le reconnaître, l'utilisation immédiate de sang frais, non transporté, reste, dans la majorité des pays, la seule source importante d'approvisionnement retenue. Il convient donc d'en préparer à l'avance le fonctionnement, en prenant, dès le temps de paix, des mesures analogues à celles que préconise Jegorov [1] : le groupe sanguin des officiers, des sous-officiers et des soldats, déterminé, par exemple, à l'occasion des vaccinations obligatoires, figurerait sur le livret individuel ou la carte d'identité. Pour les donneurs universels, les résultats du contrôle sérologique seraient implicitement contenus dans une note appréciative sur la santé générale et les possibilités d'emploi. Des listes de donneurs universels seraient établies, non seulement dans les hôpitaux militaires, comme cela se fait déjà en France, mais aussi dans les diverses unités, en

1. Jegorov : Organisation du Service de Transfusion sanguine dans l'armée. *Les travaux de l'Institut d'Hygiène publique de l'Etat tchécoslovaque*, 4 Mars 1938, **8**, n° 3.

2. Holubec : Les objectifs de la transfusion sanguine en temps de guerre. *Revue mensuelle tchécoslovaque de Chirurgie*, 1er Avril 1938, **16**, n° 8.

ajoutant aux volontaires les employés stables tels que cuisiniers, secrétaires, etc... L'éducation théorique et pratique des médecins, des infirmières et du personnel subalterne, avec entraînement de chacun aux manipulations nécessaires, serait facilitée et complétée par la dotation de chaque formation sanitaire en matériel suffisant.

A notre époque, la transfusion sanguine est devenue un acte thérapeutique de pratique courante, une intervention simple et efficace, qui prendrait place, en temps de guerre, au premier rang des procédés les mieux faits pour sauvegarder la vie des grands blessés et permettre leur guérison. Dans la zone des armées en particulier, à chaque échelon du service de santé et jusque dans les postes de secours de l'avant, sa mise en œuvre serait immédiate, en cas de besoin, dans le cadre des dispositions techniques prévues pour le triage des blessés et le rôle bien défini de chaque formation sanitaire.

Guy Hénri.

Livres Nouveaux

Problèmes génétiques, par A.-H. Sturtevant (*Hermann et Cie*, Ed.), Paris.

Dans cette plaquette laconique et suggestive, Sturtevant dont le nom a été souvent prononcé au cours des dernières années, s'est proposé d'indiquer sommairement les principaux problèmes qui sollicitent actuellement l'intérêt des génératiciens et qui appellent des recherches nouvelles : problème de l'hérédité avec ses possibilités cytologiques, problème de la variation avec l'étude des effets des rayons X à doses « homéopathiques », problème du développement qui se propose de déterminer le mécanisme par lequel le gène commande le développement et enfin, problème de l'évolution avec l'étude des hybrides et avec l'étude de la stérilité entre espèces voisines et, pourtant, différentes.

H. Vignes.

La **Solidarité sociale,** 14, rue Saint-Guillaume, Paris-7e, (documentation et Secrétariat, 6, rue de Berri, 8e), a édité la brochure **« Pour Guider nos Mères »** seconde publication du Guide de la Mère.

Cet ouvrage donne un résumé des Lois de Protection Maternelle, des droits reconnus à la Mère par la Loi des Assurances sociales, et des secours mis à sa disposition par l'Assistance Publique.

Il donne en outre la liste des consultations prénatales et des consultations de nourrissons pour Paris et la Seine, l'adresse des Cantines Maternelles, Refuges, Pouponnières, Crèches, Abris temporaires, etc. Ces œuvres sont classées par arrondissement, avec indication des jours de permanence, conditions d'admission, téléphone (Prix de l'opuscule : 5 fr.).

La *Solidarité sociale* a également édité en accord avec *l'Office de Protection de la Maternité et de l'Enfance* le « Fichier social » de Paris qui est un résumé sur 104 fiches de 500 Œuvres environ groupées par arrondissement, avec permanences et téléphone. La mise à jour de ce Fichier est assurée par des Correctifs paraissant annuellement, le prix de cet ouvrage avec les 4 Errata actuellement parus est de 40 fr.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

XIe Congrès de la Société internationale de Chirurgie

(Bruxelles, 19-22 Septembre 1938.)

Voici le programme du Congrès :

Dimanche soir, 18 *Septembre* : Soirée de prise de contact ; réception organisée par la Société Belge de Chirurgie (toilette de voyage) à l'Hôtel Métropole. — *Lundi* 19 *Septembre*, 8 h. 30 : Séance du Comité International au Palais de la Nation, rue de la Loi ; 10 h. 30 précises : Séance solennelle d'inauguration au Palais de la Nation ; 14 h. 30 à 17 h. 30 : Première séance scientifique à la Faculté de Médecine, boulevard de Waterloo, 115. Première question : *Traitement chirurgical de l'hypertension : a)* Introduction par le Prof. Pende (Rome) ; *b)* Problème physiologique du point de vue chirurgical : Dr Wertheimer (Lyon) ; *c)* Indications du traitement chirurgical et résultats cliniques : Prof. Alessandri et Dr Valdoni (Rome) ; *d)* Techniques et résultats : Dr Peet (Ann Arbor) ; 21 h. : Soirée offerte aux congressistes par le président du Congrès au Palais du Cinquantenaire (avenue des Nerviens). — *Mardi* 20 *Septembre*, 8 à 12 h. : Opérations dans les Hôpitaux ; 14 h. à 18 h. 30 : Deuxième séance scientifique à la Faculté de Médecine. Deuxième question : *Greffes osseuses : a)* Introduction par le Prof. Cunéo (Paris) ; *b)* Etudes biologiques : Prof. Albert (Liége) ; *c)* G. O. dans les traumatismes récents et les pseudarthroses : Dr Platt (Manchester) et Prof. Demel (Vienne) ; *d)* G. O dans la tuberculose osseuse et articulaire : Dr Svante Orell (Stockholm) ; *e)* G. O. dans les dystrophies osseuses et les tumeurs : Dr Phemister (Chicago) ; *f)* G. O. dans les arthrites chroniques : Prof. Kappis (Wurzburg) ; 20 h. : Représentation de gala au Théâtre Royal de la Monnaie (par invitation). — *Mercredi* 21 *Septembre*, 8 à 12 h. : Troisième séance scientifique à la Faculté de Médecine. Fin de la deuxième question ; 14 à 15 h. 30 : Assemblée générale ; 15 h. 30 à 18 h. 30 : Quatrième séance scientifique. Troisième question : *Traitement chirurgical des kystes et tumeurs du poumon : a)* Introduction par le Prof. Sauerbruch (Berlin); *b)* Conditions physiologiques de la Chirurgie pulmonaire : Prof. Costantini (Alger) ; *c)* Techniques générales : Prof. Jose Arce (Buenos-Ayres) ; *d)* Méthodes et résultats des opérations pour tumeurs : Prof. Forni (Venise) ; *e)* Méthodes et résultats des opérations pour kystes : Prof. Baggio (Pise) ; 22 h. : Raout à l'Hôtel de Ville. — *Jeudi* 22 *Septembre* : 8 à 12 h. : Matinée opératoire ; 14 à 18 h. : Cinquième séance scientifique : Fin des questions inachevées ; 20 h. : Banquet de clôture (par invitation) au Palais des Beaux-Arts.

Pendant les séances scientifiques, des visites guidées seront organisées pour les dames dans les Musées, les principaux monuments et les environs de la ville. Les dames seront, de plus, invitées à toutes les soirées ainsi qu'à un thé à la Taverne Royale, à une garden-party, etc.

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétaire général, M. Léopold Mayer, 72, rue de la Loi, Bruxelles. — Trésorier : M. Paul Lorthioir, 76, rue Faider, Bruxelles.

IIIe Congrès international de médecine tropicale et du paludisme

Le IIIe Congrès international de Médecine tropicale et du Paludisme se tiendra à Amsterdam et Rotterdam, du 24 Septembre au 1er Octobre 1938.

Questions principales : I. Médecine tropicale :

Maladies de carence, filariose, leptospiroses, fièvre jaune, vaccination antipesteuse.

II. *Pathologie tropicale comparée :*

Maladies de carence, lutte contre la rage, rickettsioses, destruction des glossines.

III. *Paludisme.* Sujets non imposés.

Renseignements au Secrétariat : Institut d'hygiène tropicale, Mauritskade 57, Amsterdam.

Congrès français de Stomatologie

Le prochain congrès français de Stomatologie aura lieu à Paris du 10 au 15 Octobre 1938.

Le bureau est ainsi constitué : *Président :* M. Lacronique. *Vice-Présidents :* M. L'hirondel et M. Beltrami (Marseille). *Secrétaire général :* Mme Papillon-Léage. *Trésorier :* M. Ginestet.

Le 1er Rapport : sur les adénites géniennes sera traité par le Prof. X.-J. Dubecq (Bordeaux).

Le 2e Rapport : sur les dystrophies dentaires de l'hérédo-syphilis, par M. Lebourg.

M. Hénault a été chargé de la question en discussion, elle portera sur la vaccinothérapie en stomatologie.

Pour tous renseignements, s'adresser à Mme Papillon-Léage, 184, rue de l'Université, Paris (7e).

Congrès européen d'Hygiène psychique

A Münich aura lieu, du 22 au 25 Août 1938, le Ve Congrès européen d'Hygiène psychique, organisé par la Société des Neurologues et Psychiatres allemands. On y traitera de la prophylaxie et de l'hygiène psychique dans le mariage, de la prophylaxie de l'abus des stupéfiants, de l'importance du travail dans les maladies psychiques. Parmi les rapporteurs figureront le Dr Tumiato, de Florence, le Prof. Stanojevitch, de Belgrade, le Prof. Pohlisch, de Bonn, le Prof. Bonfiglio, de Rome. Les langues du congrès seront l'allemand, l'anglais, le français et l'italien.

IIIe Congrès européen de Chirurgie structive

Le IIIe Congrès de Chirurgie structive, organisé sous les auspices de la Société Européenne de Chirurgie Structive, aura lieu à Milan, les 25, 26 et 27 Septembre 1938, sous la présidence de M. le professeur Sanvenero-Rosselli et sous la présidence d'honneur de MM. les Professeurs Donati (Milan), Clairmont (Zurich) et Sebileau (Paris).

La discussion portera sur les sujets suivants :

1) Traitement chirurgical des malformations congénitales de la face (fissure palatine non comprise).

2) Le rôle de la chirurgie structive dans le traitement chirurgical des tumeurs malignes de la face.

Pour les *inscriptions*, informations, programmes, etc..., s'adresser au Secrétariat du IIIe Congrès Européen de Chirurgie Structive, Padiglione Mutilati del Viso, Via della Commenda, Milan.

États-Unis.

John Jacob Abel.

On annonce la mort, à 81 ans, du Professeur John Jacob Abel, professeur émérite de pharmacologie à l'Université John Hopkins, Baltimore, où il dirigeait également le laboratoire des recherches sur les sécrétions endocrines. Il fonda et publia jusqu'en 1932 le *Journal of Pharmacology and experimental Therapeutics.* C'est à lui que l'on doit l'adrénaline et l'insuline cristallisées.

Grande-Bretagne.

Arthur E. Boycott.

On annonce la mort, le 12 Mai 1938, dans les environs de Londres, où sa mauvaise santé l'avait obligé à se retirer depuis qu'il avait abandonné, en 1935, sa chaire à l'Université de Londres, du Professeur Arthur E. Boycott. Il était particulièrement connu par ses travaux sur la température du corps humain, sur les effets physiologiques et pathologiques des hautes pressions industrielles, et il fut l'un des fondateurs du *Journal of Pathology and Bacteriology* qu'il dirigea avec autorité jusqu'à sa retraite.

Roumanie.

M. N. Ionesco-Sisesti vient d'être nommé professeur titulaire de la chaire des Maladies du système nerveux de la Faculté de Médecine de Bucarest, en remplacement de M. Marinesco, décédé.

INFORMATIONS FRANÇAISES RÉGIONALES

Un prix de 10.000 francs pour encourager l'étude des propriétés thérapeutiques de l'huile d'olive

Il y a longtemps que l'on préconise l'emploi de l'huile d'olive dans certaines affections du foie. Mais ce n'est que récemment que des recherches expérimentales ont été entreprises sur son action.

Il a donc paru intéressant à l'Académie de médecine d'accepter le prix que le gouvernement tunisien a mis à sa disposition pour encourager l'étude systématique des propriétés de l'huile d'olive.

PARIS

M. Clovis Vincent est nommé professeur de clinique de neuro-chirurgie.

Par décret en date du 1er Août 1938, rendu sur le rapport du ministre de l'Education nationale, M. Clovis Vincent, docteur en médecine, est nommé, à compter du 1er Octobre 1938, professeur de clinique de neurochirurgie à la Faculté de Médecine de l'Université de Paris (budget de l'Université, chaire créée).

Clinique obstétricale Baudelocque (Prof. : M. A. Couvelaire). — COURS ÉLÉMENTAIRE DE PRATIQUE OBSTÉTRICALE, du 6 au 17 Septembre. — Ce cours, dirigé par M. Lacomme, agrégé, sera fait par MM. Lepage, accoucheur des Hôpitaux et Coen, Chef de Clinique, assistés de M. Rouchy, Chef de Clinique et de M. Mathieu, Interne du service et comprendra des leçons cliniques et des exercices individuels conçus dans le sens de la pratique médicale journalière.

a) Chaque matin à 10 heures, aura lieu la visite des femmes enceintes, en travail et accouchées, sous la direction personnelle de MM. Coen et Rouchy.

b) A 11 heures, des leçons seront faites à l'amphithéâtre : soit à propos de cas cliniques observés dans le service, soit sur les sujets suivants de pratique courante : Diagnostic de la gestation au cours des premiers mois. — Direction générale de l'accouchement et de la délivrance. — Indications des interventions au cours de l'accouchement. — Complications de la délivrance. — Diagnostic et traitement des hémorragies par insertion basse du placenta. — Complications de l'avortement. — Diagnostic et traitement des viciations pelviennes. — Eclampsie convulsive et hémorragique. — Lésions des voies génitales au cours de l'accouchement et leur traitement.

D'autres sujets pourront être éventuellement traités à la demande des auditeurs.

c) Chaque jour, à 14 h. 30, auront lieu des exercices pratiques et les auditeurs seront entraînés individuellement aux principales manœuvres obstétricales : application du forceps, version, basiotripsie, embryotomie.

d) Chaque jour, une équipe d'élèves sera admise à prendre la garde à la salle de travail, à effectuer les accouchements sous la direction du personnel de la clinique et à assister éventuellement à toutes les interventions qui pourraient être pratiquées.

Un certificat sera délivré à l'issue de ce cours. Pour renseignements, s'adresser à M. le Chef de Clinique à la Maternité Baudelocque, 121, boulevard de Port-Royal. — Droits d'inscriptions : 150 francs pour les Etudiants, 250 francs pour les Docteurs en médecine.

S'inscrire au Secrétariat de la Faculté (Guichet 4) les lundi, mercredi et vendredi, de 14 à 16 heures ou à la Salle Béclard (A.D.R.M.) tous les jours de 9 à 11 heures et de 14 à 17 heures (sauf le samedi après-midi).

Ecole Centrale de Puériculture. — Les cours de l'Ecole Centrale de Puériculture commenceront le jeudi 17 Novembre 1938, à 16 h., au Comité national de l'Enfance, 51, avenue Victor-Emmanuel-III, Paris (8e).

BORDEAUX

Fêtes du cinquantenaire de l'Hôpital des Enfants. — La Commision administrative des Hospices, en communion d'idées avec le Corps médico-chirurgical de l'Hôpital des Enfants, organise, pour les 21 et 22 Octobre prochains, les fêtes du cinquantenaire.

Ces deux journées seront une manifestation de la vie et de la valeur des Ecoles pédiatrique et orthopédique bordelaises.

A cet effet, à la suite de la séance officielle, au cours de laquelle sera inauguré, dans la matinée, le nouveau Pavillon des consultations, la Réunion d'orthopédie et de chirurgie de l'appareil moteur de Bordeaux, et la Société de médecine infantile de Bordeaux, foyers de l'activité scientifique, des pédiatres et des orthopédistes appartenant à l'Ecole de Bordeaux, organisent une séance solennelle de travail.

Voici, dans ses grandes lignes, le programme de ces fêtes :

Vendredi 21 Octobre, 9 heures : A l'Hôpital des Enfants, séance officielle, 1° Discours de M. Lavergne, administrateur de l'Hôpital des Enfants ; 2° Discours de M. le Professeur Rocher, au nom du Corps médico-chirurgical de l'Hôpital des Enfants ; 3° Discours de M. le Professeur Mauriac, Doyen de la Faculté ; 4° Discours de M. Terracher, Recteur de l'Université de Bordeaux ; 5° Discours de M. Marquet, Maire de Bordeaux, Député, ancien Ministre, Président de la Commission administrative des Hospices civils. — *Inauguration du Pavillon des Consultations.* — 15 heures : Séance scientifique, organisée par la Réunion d'orthopédie et de chirurgie de l'appareil moteur de Bordeaux, et la Société de médecine infantile de Bordeaux et du Sud-Ouest. (Le détail en sera fourni ultérieurement.). — 20 h. 30 : Soirée de gala, au Grand-Théâtre, offerte par la Municipalité de Bordeaux.

Samedi 22 Octobre, 9 heures : Séance de travail dans les différents services de l'Hôpital des Enfants, démonstrations cliniques et séances opératoires. Le programme sera remis au début de la séance officielle du vendredi. — 15 heures : Visite de Bordeaux et des principales créations de la Municipalité : Piscine, Abattoirs, Bourse du Travail, Parc des Sports, etc. — 20 heures : Banquet par souscriptions.

Dimanche 23 Octobre : Excursion de 9 heures à 17 heures.

LE HAVRE

Dispensaire municipal antituberculeux. — Le poste de médecin-directeur du Dispensaire municipal antituberculeux de la ville du Havre est actuellement vacant.

Les appointements attachés à ces fonctions sont les suivants :

Début : 38.000 fr. ; après 2 ans : 42.000 fr. ; après 4 ans : 46.000 fr. ; après 8 ans : 50.000 fr.

En outre, le fonctionnaire reçoit une gratification annuelle égale à un mois de traitement. Il reçoit également une indemnité pour les vaccinations antidiphtériques, dont le chiffre varie suivant le nombre de piqûres.

Une retenue de 6 pour 100 est opérée sur le traitement en vue de la constitution d'une pension de retraite.

Les conditions à remplir par les candidats ou les candidates sont les suivantes : Age maximum : 35 ans ; avoir satisfait aux obligations militaires ; nomination faite pour une période de cinq ans renouvelable ; engagement de remplir les fonctions pendant cinq ans au moins, de ne pas s'installer au Havre, ni aux environs dans un rayon de 10 km. pendant un laps de temps de 5 années en cas de cessation de fonctions ; avoir accompli un stage dans un service phtisiologique.

ROUEN

Internat des Hôpitaux de Rouen. — Un concours pour la nomination à deux places d'Internes titulaires et deux places d'Internes provisoires de médecine dans les Hôpitaux de Rouen aura lieu le jeudi 17 Novembre 1938. Les épreuves commenceront à 16 h. 30 à l'Hospice Général, salle des Séances.

Les candidats devront être âgés de 20 ans au moins et de 28 ans au plus, être pourvus de huit inscriptions de doctorat ainsi que du titre d'externe décerné au concours et justifier de deux années de stage dans un hôpital.

Les postulants remplissant ces conditions déposeront à cet effet, toutes les pièces nécessaires au Secrétariat des Hospices, 1, rue de Germont, à Rouen, le 1er Novembre 1938, à 18 h. au plus tard. La durée de l'Internat est de 4 années pour les titulaires et d'une année pour les provisoires. Les internes sont logés et nourris dans l'hôpital où ils font leur service. Ils reçoivent, en outre, une indemnité mensuelle de 250 fr. pendant la 1re année, 300 fr. pendant la 2e, 350 fr. pendant la 3e, et 400 fr. pendant la 4e. Les internes nommés au concours peuvent terminer leurs études et soutenir leur thèse de doctorat sans être tenus de résigner leurs fonctions. Sous condition expresse de s'abstenir de tout acte d'exercice de la médecine à l'extérieur lorsqu'ils ont obtenu le diplôme de docteur en médecine, ils sont maintenus en fonctions et reçoivent une indemnité mensuelle de 450 fr.

Distinctions honorifiques

Légion d'honneur : COMMANDEUR (*Ministère de la Santé publique*), M. Louis Guinard (Bligny, Seine-et-Oise).

OFFICIER (*Ministère de la Marine marchande*) : M. Ch. Palauqui (La Nouvelle, Aude).

CHEVALIER (*Ministère de la Marine marchande*) : M. A. Larcher (Paris) ; M. Xavier Chiappe (La Ciotat, Corse).

Officier de l'Instruction publique. — M. Rousseau-Decelle (Paris).

Nécrologie

On annonce la mort, à *Beauvais*, de M. DUPUY, conseiller général du canton de Noailles.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

UNE ÉPREUVE FONCTIONNELLE DE LA CIRCULATION DE RETOUR

PAR MM.

D. OLMER, A.-X. JOUVE et J. VAGUE

(Marseille)

L'étude des corrélations pathologiques a largement contribué à mettre en lumière l'importance de la circulation de retour dans le cadre des cardiopathies.

Sans doute nos aînés connaissaient-ils déjà le rôle joué par le système veineux dans l'asystolie. C'est ainsi que Peter, Rigal savaient faire la part de l' « asthénie vasculaire », généralisée ou partielle, dans la genèse de l'encombrement vasculaire périphérique. Potain attribuait à ces troubles veineux certaines localisations ou prédominances des accidents asystoliques (asystolie locale). Mais il s'agissait là de connaissances fragmentaires : leur place, dans une vue générale de la circulation veineuse, normale et pathologique, demeurait imprécise.

Dans une série de communications et de mémoires désormais classiques, Laubry et Tzanck ont poursuivi cette œuvre de synthèse. Au rôle prépondérant du ventricule droit, pompe aspirante du sang veineux, ils substituent la primauté des capillaires et des veines, qui réaliseraient un authentique appareil propulseur du sang. Sans doute la force de cet appareil n'est pas ramassée comme celle du myocarde : mais son étendue la fait singulièrement plus puissante. Ainsi à l'état physiologique, la circulation de retour est assurée par un système complexe, véritable cœur périphérique de retour, qui fait équilibre au cœur périphérique d'aller, représenté par le ventricule gauche assisté par le système artériel.

Appliquée à la pathologie, cette conception rend compte de phénomènes jusqu'ici difficiles à interpréter : c'est ainsi que la syncope et le collapsus deviennent des accidents d'insuffisance de la circulation de retour ; l'œdème aigu du poumon et l'hypertension paroxystique antérograde constituent des accidents par excès. Cette conception permet en outre de préciser le rôle du cœur droit : peut-être de second plan dans la régulation physiologique de la circulation veineuse, celui-ci retrouve une place prépondérante au cours de certains faits pathologiques ; sa défaillance fonctionnelle, en réduisant son débit, crée un barrage susceptible d'entraver gravement le jeu de la circulation de retour.

D'autre part, les recherches de Villaret et de ses élèves, celles de l'école marseillaise, poursuivies sous la direction du Prof. Payan, ont montré tout l'intérêt de la mesure de la pression veineuse. Appliquée à l'étude des cardiopathies, des pneumopathies, des cirrhoses, des troubles vasculaires périphériques, la mesure de la pression veineuse permet des constatations dont l'intérêt ne saurait être discuté.

Est-ce à dire qu'en toutes circonstances, les chiffres de pression veineuse peuvent nous donner une image suffisante de la circulation de retour ? Nous ne le croyons pas, pour deux raisons :

1° La circulation de retour est l'expression du jeu combiné de divers facteurs. Trois au moins nous paraissent essentiels : le débit du

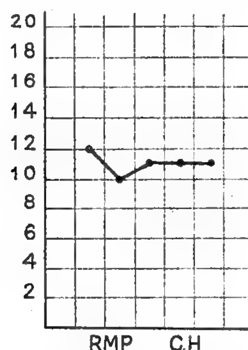


Fig. 1. — Réponses négatives des épreuves fonctionnelles. — RMP = relèvement passif des membres inférieurs. — CH = compression du segment supérieur droit de l'abdomen. — En ordonnées, pression veineuse mesurée en centimètres d'eau.

ventricule droit, l'état de la vaso-motricité des gros troncs veineux, et le mécanisme veino-presseur périphérique, représenté par le tonus des capillaires et des veines (Laubry et Tzanck), le

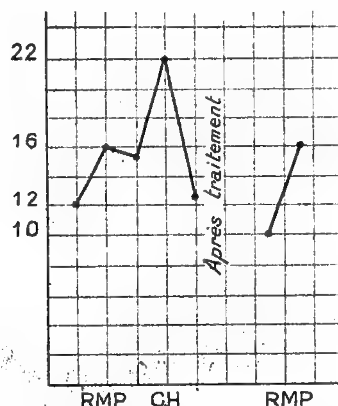


Fig. 2. — Hyposostolie. Foie dans ses limites, très douloureux volumineux œdèmes. — Dissociation de la P.V., non élevée, et des épreuves fonctionnelles, positives.

tonus général de la musculature du corps (Henderson et Newhaven). Le chiffre de pression veineuse mesuré par le phlébopiézomètre est la résultante de ces facteurs : c'est une réponse

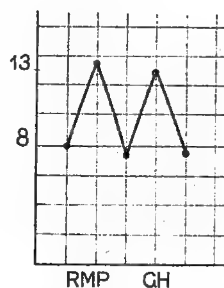


Fig. 3. — Maladie mitrale et rétrécissement aortique d'origine rhumatismale. Enorme dilatation du cœur gauche effaçant les cavités droites. Léger reflux hépato-jugulaire. Œdèmes des membres inférieurs. Dissociation de la P.V., basse, et des épreuves fonctionnelles, positives.

brute, qui ne peut permettre de dissocier le comportement du cœur, celui du mécanisme veino-presseur et celui de la vaso-motricité veineuse.

Nous n'en voulons pour preuve que le fait suivant : Au cours de l'œdème aigu du poumon s'observe souvent une hypertension brutale de la circulation de retour. Laubry et Tzanck, Giraud-Costa ont illustré cette notion de faits cliniques démonstratifs. Comment se produit cette hypertension ? De bons arguments plaident en faveur d'une migration brutale de la masse sanguine hors de ses refuges ordinaires dans le système capillaro-veineux. Mais par la seule lecture de la pression veineuse, on ne voit aucune raison d'admettre ce mécanisme, plutôt qu'un autre, par exemple un spasme veineux adrénalinique ou une défaillance cardiaque brutale. Aussi bien le cas de l'œdème aigu n'est cité ici qu'à titre d'exemple : nous ne prétendons pas discuter son mécanisme. L'hypertension veineuse de l'acrocyanose aurait pu faire l'objet d'une démonstration analogue. De ces exemples, retenons pour l'instant que la simple lecture de la P.V. est impuissante à nous faire connaître dans leur détail les conditions de la circulation de retour.

2° En appliquant cette notion générale à l'étude de l'insuffisance cardiaque, on peut dire que la P. V., considérée isolément, ne permet pas de déterminer, à coup sûr, quelle est la valeur fonctionnelle du cœur droit.

a) A plusieurs reprises nous avons vu la P.V. élevée au cours de l'asystolie revenir en quelques jours à la normale sous l'action du traitement. Le malade est-il guéri ? Non, sans doute; la fragilité du cœur persiste, la moindre imprudence la met en lumière : mais les chiffres normaux de P.V., eau dormante au calme trompeur, laissent ignorer cette fragilité.

C'est ainsi que nous avons vu des crises d'œdème aigu du poumon survenir chez des sujets dont la P.V. est habituellement basse. Ce fait est bien connu aujourd'hui ; il illustre le caractère paroxystique de certaines manifestations d'hypertension veineuse.

b) On peut se demander si un désaccord analogue ne se produit pas au début de l'insuffisance cardiaque. Est-il interdit d'admettre une phase de rétention veineuse sans hypertension ? Dans cette hypothèse, la capacité du système artério-veineux augmente tout d'abord ; les veines qui sont très extensibles se distendent les premières, puis l'appareil veinulo-capillaire ; au voisinage de l'embouchure de la veine cave dans l'oreillette droite s'ouvre un système de dérivation hépato-portal, dont on sait la capacité exceptionnelle et l'intervention possible dans la protection du système circulatoire contre l'encombrement vasculaire. Villaret et son école ont récemment bien mis ce fait en évidence. Le territoire veineux contient ainsi plus de sang pour une pression non modifiée... Plus tard seulement, lorsque la limite d'extensibilité est atteinte, ou encore à l'occasion de « mouvements de marée », dûs au jeu des vaso-moteurs, la P.V. s'élèvera.

Ce n'est là qu'une hypothèse : cependant nous avons recueilli quelques faits cliniques qui donnent à penser que ce schéma n'est pas une pure construction théorique. Chez des sujets

présentant un rythme de galop, un foie augmenté de volume ou douloureux, un reflux hépato-jugulaire, des œdèmes des membres inférieurs, le chiffre de P.V. était inférieur à 13 cmc d'eau : cependant l'évolution se précisait en quelques jours dans le sens d'une asystolie totale.

Dans une récente communication à la Société française de Cardiologie, Pruche soutenait une opinion voisine de la nôtre.

Il s'agit là de faits d'interprétation délicate, et sur lesquels il convient de réserver tout jugement. Mais ils nous donnent le droit de penser que, dans certaines circonstances, à la suite d'un traitement efficace, et peut-être aux toutes premières phases de l'insuffisance cardiaque, le chiffre absolu de P.V. ne correspond pas toujours exactement à l'état du cœur. Au cours de l'asystolie, l'élévation de la P.V. traduit, non pas directement la défaillance du cœur droit, mais une réplétion excessive du territoire de la circulation de retour due à un débit cardiaque insuffisant.

Il paraît donc intéressant d'essayer de compléter les données de la P.V. par une méthode de mesure qui réponde à ce double objet :

1° Permettre une dissociation de ses différents facteurs ;

2° Traduire directement l'état fonctionnel du muscle cardiaque.

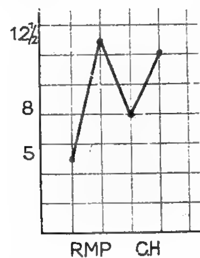


Fig. 5. — Dissociation P.V. et épreuves fonctionnelles quelques heures après une crise d'œdème aigu traitée par la saignée.

*
* *

Les méthodes de mesure qui ont pour objet la valeur fonctionnelle du cœur s'ordonnent en deux groupes.

1° Les unes demandent à l'organisme un certain effort, destiné à déceler les possibilités d'adaptation du cœur droit à cet effort : un exercice standard permet une commune mesure et objective les résultats.

La méthode de Schott, celle de Pruche s'inspirent de ce principe. La première consiste à comparer les chiffres de P.V. avant et pendant élévation active des jambes au-dessus du plan du lit. L'épreuve cardio-dynamométrique de Pruche a pour base le chiffre de la rétention veineuse avant et après exercice standard.

Nous ne saurions faire état de ces épreuves d'effort : elles mettent en jeu les divers facteurs de la circulation de retour et sont donc sans emploi dans une étude qui a précisément pour objet de faire la part de ces différents facteurs.

2° A ces épreuves d'effort s'oppose un second groupe de méthodes ; celles-ci permettraient de dissocier le facteur cardiaque des autres facteurs de la circulation de retour. Leur principe repose sur une brusque augmentation dans le débit de la circulation sans intervention active des facteurs vasculaires et musculaires.

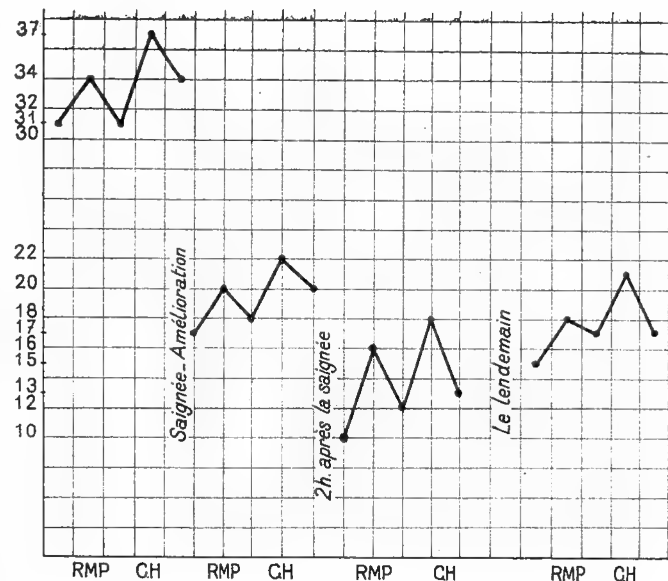


Fig. 4. — Dissociation de la P.V. et des épreuves fonctionnelles par la saignée.

Les recherches sont à peine ébauchées dans cette voie. Signalons cependant l'intérêt de quelques travaux. Villaret et ses collaborateurs ont noté dans trois cas d'asystolie avec foie cardiaque les modifications de la P.V. au cours de la recherche du reflux hépato-jugulaire. Oppenheimer, Hitzig, comparent les chiffres de la P.V. avant et pendant la compression du quadrant supérieur droit de l'abdomen. Aslan recherche au cours de la maladie de Basedow le reflux hépato-thyroïdien : il le donne comme un signe annonciateur de la grande insuffisance cardiaque droite. Jagié et Flaum mesurent, par l'étude de la P.V. brachiale, l'augmentation du débit de la veine cave inférieure provoquée par le relèvement passif des membres inférieurs. Condorelli signale les modifications de la P.V. par relèvement des membres inférieurs et compression hépatique, au cours de la symphyse du péricarde.

Dans le but de préciser la valeur de ces épreuves fonctionnelles, nous examinons depuis un an, de façon systématique, les malades de notre service susceptibles de présenter des modifications de la circulation de retour. Pour explorer à la fois le département veineux périphérique et le territoire hépato-portal, nous associons le relèvement passif des membres inférieurs et la compression hépatique.

Technique. — Le sujet étant en position strictement horizontale, on élève les membres inférieurs à 60° au-dessus du plan du lit ; il faut s'assurer que le malade demeure passif, pour éliminer le jeu des contractions musculaires ; la position est maintenue quinze secondes. On abaisse ensuite les membres inférieurs, et on les laisse reposer en position horizontale pendant quinze secondes. Puis on effectue la compression hépatique. Dans le but de limiter la compression à cet organe, nous avons tout d'abord cherché à « cuber » le lobe droit : main droite sur la face antérieure, main gauche dans le flanc. En fait, le refoulement en masse du segment supérieur droit de l'abdomen donne des résultats superposables. Il importe seulement d'effectuer la pression de façon modérée pour éviter qu'elle ne soit douloureuse. Elle est maintenue quinze secondes.

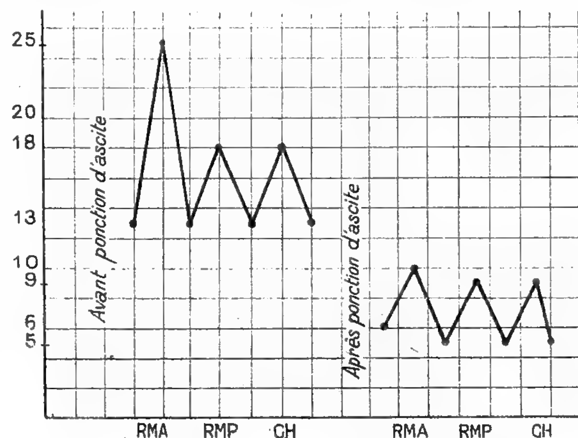


Fig. 7. — Cirrhose de Laennec. Hyposystolie. Légère dissociation de P.V. et des épreuves fonctionnelles. Après ponction d'ascite, chute de la P.V., aucune modification des épreuves fonctionnelles. — RMA = relèvement actif des membres inférieurs.

On note ainsi cinq fois au cours de l'épreuve, le chiffre de la P.V. : au repos, pendant l'élévation des membres inférieurs, pendant le repos intercalaire, pendant la compression hépatique, enfin après quinze secondes de repos.

La P.V. est mesurée par le phlébopiézomètre de Villaret ou le manomètre de Claude qui nous ont donné, comme à Villaret et ses élèves, des résultats superposables.

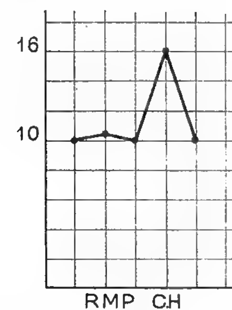


Fig. 6. — Foie cardiaque après cure digitalique. La P.V. est normale, le RMP est pratiquement négatif. La CH demeure franchement positive.

Rappelons quelques précautions indispensables à toute mesure de P.V. : décubitus horizontal parfait, pli du coude et manomètre à la hauteur du cœur, relâchement musculaire absolu, perméabilité complète et vérifiée en cours d'épreuve de l'appareillage.

L'épreuve dure une minute. Il est donc nécessaire de citrater l'appareillage pour éviter une coagulation précoce qui fausse les résultats.

Résultats d'ensemble. — I. Pratiquée chez une trentaine de *sujets normaux*, cette épreuve nous a fourni les résultats suivants :

1° Le chiffre initial de P.V. ne nous a pas paru présenter une fixité absolue. Au cours de nos épreuves, ce chiffre variait entre 4 et 13 cm. d'eau. Il semble se dégager de nos résultats, conformément aux constatations de Villaret et de ses collaborateurs, que chez un sujet normal la P.V. n'est jamais supérieure à 13 cm. d'eau. Mais, contrairement à ces auteurs, nous avons noté des chiffres parfois nettement inférieurs à 11, sans qu'il existe de signes apparents d'un état pathologique. Peut-être est-ce en raison d'imperfections techniques : nous avons cependant observé scrupuleusement les précautions indiquées par Villaret, Saint-Girons et Justin-Besançon. Rappelons que divers auteurs cités par Vlliaret : Moritz et Tabora, Schott, Fuchs, Castellotti donnent

également des chiffres sensiblement plus faibles que ceux de Villaret.

2° Chez le sujet normal, l'élévation passive des membres inférieurs ne paraît pas augmenter la P.V. des membres supérieurs. Celle-ci s'abaisse même parfois de 1 à 2 cm. au début de la manœuvre.

Dans un seul cas, nous avons noté des variations tensionnelles au cours de cette manœuvre, en l'absence de signes de défaillance cardiaque. Il s'agissait d'une femme, extrêmement émotive, indocile, parlant au cours de l'épreuve et modifiant constamment son rythme respiratoire ; elle présentait une véritable instabilité tensionnelle. Dans un souci de stricte objectivité, nous mentionnons les résultats discordants notés chez elle. Mais notre impression est qu'il s'agit là d'une instabilité tensionnelle due à des actions surajoutées, qui n'infirme pas les conclusions auxquelles conduit la quasi-totalité des cas.

Nos constatations vérifient celles de Jagié et Flaum, qui ont pratiqué la même méthode.

3° La compression du segment supérieur droit de l'abdomen est également sans effet sur la P.V. brachiale, si l'on n'entrave pas, par cette manœuvre, le jeu respiratoire. Oppenheim, Hitzig arrivent aux mêmes conclusions.

4° Dans le but de vérifier ces deux épreuves, nous avons étudié chez un certain nombre de sujets les modifications de la P.V. brachiale au cours du relèvement actif des membres inférieurs. Comme l'avaient déjà observé Villaret et ses collaborateurs, nous avons constaté une augmentation de plusieurs degrés de la P.V. brachiale. Mais cette augmentation fait quelquefois défaut, sans que nous ayons trouvé de raison à cette inconstance ; aussi estimons-nous cette manœuvre trop infidèle pour que l'on attache, en l'état actuel de nos connaissances, un intérêt diagnostique à ces résultats.

5° Au moment du relèvement passif des membres inférieurs se produit un ralentissement à peu près constant des pulsations artérielles.

II. Cette méthode a été appliquée à l'étude d'une centaine de *cas pathologiques*. Sans entrer dans le détail de nos résultats, nous mentionnerons ici simplement nos constatations d'ordre général.

1° Cette épreuve fonctionnelle de la circulation de retour s'est toujours montrée positive dans les cas d'insuffisance cardiaque de type droit ou d'asystolie totale. L'élévation de la P.V. brachiale a atteint dans certains cas 12 cm.

2° Dans une assez large mesure, cette épreuve est indépendante de la P.V.

Elle s'est montrée négative, cependant que la P.V. était élevée, lorsque la cause de cette hypertension n'était pas en relation avec une défaillance cardiaque (acrocyanose, tuberculose pulmonaire fibreuse).

Nous l'avons au contraire trouvée positive, avec P.V. moyenne ou basse, dans certains cas d'insuffisance cardiaque : soit au début du syndrome d'encombrement de la circulation de retour, soit à la suite d'une cure tonicardiaque.

3° Cette épreuve ne nous paraît pas en relation étroite avec le coefficient M/C de Laubry et Tzanck. A la suite de la saignée, de la ponction d'ascite, tandis que la P.V. s'abaisse, parfois de façon considérable, les courbes de dénivellation de l'épreuve fonctionnelle ont les mêmes caractères qu'auparavant. De même, quelques heures après une crise d'œdème aigu du poumon traitée par la saignée, la P.V. était de 5 cm. d'eau, mais les épreuves s'avéraient franchement positives.

Conclusions.

1° L'étude de la P.V. brachiale au cours du relèvement passif des membres inférieurs et de la compression hépatique est utilisée comme épreuve fonctionnelle de la circulation de retour.

2° Tant chez le sujet normal qu'au cours de divers états pathologiques, cette épreuve fournit des résultats qui, dans le cadre de nos recherches, présentent une fidélité absolue.

3° De la confrontation de ces résultats, il apparaît que cette épreuve pourrait permettre d'apprécier la valeur fonctionnelle du cœur, dans le cadre de la circulation de retour : elle complète les données, si utiles par ailleurs, de la P.V. qui, exprimant la somme des divers facteurs de la circulation de retour, ne fournit qu'une image indirecte du facteur cardiaque.

Il s'agit là toutefois d'une hypothèse de travail qui demande à être confirmée par une étude critique plus complète et portant sur un champ d'expérience plus vaste.

L'INSUFFISANCE RÉNALE
PAR OLIGURIE HABITUELLE ABSOLUE OU RELATIVE

Par Jules COTTET
(Evian)

On admet communément que, pour que la diminution de la diurèse provoque l'élévation anormale de l'urée sanguine, il est nécessaire qu'intervienne ce que, dans l'école d'Ambard, on appelle l'*oligurie relative*, c'est-à-dire que cette diminution soit telle que, *même en fonctionnant à la concentration uréique maxima dont ils sont capables*, les reins ne puissent excréter toute l'urée produite par le métabolisme azoté quotidien.

Or, si accréditée qu'elle soit, cette opinion est démentie par les faits. C'est ce dont il est aisé de s'assurer en étudiant, comme je l'ai fait [1], l'influence des variations de la diurèse aqueuse sur le taux de l'urée sanguine. En effet, j'ai pu ainsi constater que, chez un sujet sain, qui avait 0 *g.* 40 d'urée sanguine en émettant 24 *g.* 68 d'urée dans 2.080 cm^3 d'urine pendant les vingt-quatre heures qui avaient immédiatement précédé la prise de sang, faite le matin à jeun, il a suffi que, par restriction de la boisson, la diurèse s'abaissât à 940 cm^3 pour que, en quarante-huit heures, l'urée sanguine montât à 0 *g.* 60 pour retomber, quarante-huit heures plus tard, à 0 *g.* 36 avec une diurèse de 4.070 cm^3, obtenue par des boissons abondantes, l'ingestion azotée étant restée sensiblement constante. Or, ce sujet, qui avait un pouvoir uréo-concentrateur d'au moins 40 pour 1.000, et qui n'avait, par conséquent, besoin que de 625 cm^3 d'urine pour excréter à cette concentration maxima les 25 *g.* d'urée de son métabolisme quotidien, n'en a pas moins vu son urée sanguine s'élever de 0 *g.* 40 à 0 *g.* 60 tout en produisant au moins 940 cm^3 d'urine, mais à une concentration uréique de 24,52 pour 1.000, très inférieure à la concentration maxima dont ses reins étaient capables [2].

Pour expliquer cette azotémie de 0 *g.* 60 par le mécanisme de l'oligurie relative à la concentration uréique maxima, il faudrait admettre que, chez ce sujet, la concentration uréique maxima était tombée momentanément, on ne sait pourquoi, de 40 à 24,52 pour 1.000. Il suffit d'énoncer une telle hypothèse pour en faire apparaître l'invraisemblance.

On ne peut pas démontrer plus clairement que, quand la diurèse diminue du fait d'un moindre apport d'eau aux reins, l'urée sanguine peut s'élever anormalement, simplement parce que ceux-ci ne font pas *tout* l'effort de concentration dont ils sont capables et qui serait nécessaire pour compenser *intégralement* la diminution du débit urinaire et empêcher l'ascension de l'urée sanguine.

Ce phénomène est à la base de ce que j'ai appelé *l'azotémie modérée de cause non rénale par oligurie* [3]. Il s'agit, comme on sait, de ces azotémies ne dépassant guère 0 *g.* 80 et facilement réductibles par l'augmentation de la diurèse aqueuse, qui se rencontrent chez des sujets dont, pour des raisons extra-rénales diverses, physiologiques ou pathologiques, l'urine qualitativement normale est quantitativement insuffisante.

On ne saurait d'ailleurs s'étonner qu'il en soit ainsi, si l'on réfléchit qu'Ambard, qui a tant insisté sur l'importance de la notion de concentration, a montré que l'excrétion uréique est augmentée par la sécrétion d'une urine qui, étant plus abondante, est moins concentrée ; d'où il suit évidemment qu'elle est diminuée dans les conditions inverses.

Ces faits, qui mettent en vive lumière l'importance, peut-être un peu méconnue, de l'eau dans la sécrétion rénale, font bien voir qu'il est dans le comportement physiologique des reins de ne pas recourir volontiers à leur concentration maxima. Ils semblent ne le faire que contraints et forcés par des circonstances exceptionnelles, telles que celles réalisées par l'épreuve de concentration uréique maxima de Legueu, Ambard et Chabanier ou par une oligurie intense et prolongée ; dans les conditions habituelles de la diurèse, il est dans leur nature d'éviter, autant que possible, les efforts excessifs de concentration, en quoi ils se conforment au principe général du moindre effort.

En somme, quand par suite d'un apport insuffisant d'eau aux reins la diurèse diminue, les choses se passent comme si l'organisme préférait supporter les inconvénients de la légère adultération humorale dont témoigne l'élévation de l'urée sanguine plutôt que de demander aux reins un effort de concentration qui, même en restant au-dessous de la concentration maxima, pourrait leur être nuisible.

*
* *

C'est que la nocivité pour les reins de l'hyperconcentration urinaire par oligurie n'est pas une simple vue de l'esprit. Implicitement contenue dans la notion que la sécrétion d'une urine abondante et peu concentrée constitue pour eux une condition de rendement meilleur et de fatigue moindre, elle est confirmée par l'observation des faits.

1. Jules Cottet : Remarques sur l'importance du rôle de l'eau dans la sécrétion rénale. *La Presse Médicale*, 13 Mars 1935, n° 21.

2. On trouve dans le livre de Chabanier et Lobo-Onell, aux pages 27 et 28, des observations qui montrent d'une façon péremptoire qu'à des diminutions marquées du débit urinaire ne correspondent que des augmentations minimes de la concentration uréique urinaire, cependant très inférieure à la concentration maxima, dont les reins normaux des sujets observés sont capables.

3. Jules Cottet : Les petites azotémies par insuffisance urinaire de cause non rénale, *Paris Médical*, 16 Novembre 1929 et *Concours Médical*, 14 Mai 1933. — Les troubles de l'élimination urinaire de l'eau (*Masson*, éditeur, 1933). — Les néphropathies par hyperconcentration urinaire (en collaboration avec Jean Cottet), *Paris médical*, 18 Avril 1936.

En effet, quand on explore systématiquement la fonction rénale, comme je l'ai fait dans ma pratique d'Evian par le rapport uréique hémato-urinaire, chez les sujets qui, sans présenter aucun signe urinaire ou clinique de néphrite, ont un taux d'urée sanguine supérieur à la normale, on constate souvent un certain degré d'insuffisance rénale. C'est que, si l'azotémie de cause non rénale par oligurie peut exister momentanément et même pendant un certain temps sans s'accompagner d'insuffisance rénale, si, en d'autres termes, il peut y avoir *insuffisance urinaire sans insuffisance rénale*, il n'en est pas de même quand cet état se prolonge, devient habituel. Alors, après un temps plus ou moins long, dont la durée dépend du degré de l'oligurie et sans doute aussi de la qualité des reins, on voit apparaître une insuffisance rénale, d'ailleurs modérée, dont témoigne, entre autres épreuves fonctionnelles, l'élévation du rapport uréique hémato-urinaire et pour laquelle on ne peut invoquer d'autre cause que la sécrétion habituelle d'une urine trop concentrée [4]. Il s'agit d'une insuffisance rénale dans laquelle les reins font figure, non pas de coupables comme dans l'insuffisance rénale par néphrite, mais de victimes d'un trouble fonctionnel dont ils ne sont pas responsables, puisqu'il est dû à un apport insuffisant d'eau dont les causes, si variées qu'elles soient, physiologiques ou pathologiques, présentent ce caractère commun d'être *extra-rénales* ou mieux *pré-rénales*.

C'est par l'hyperconcentration urinaire qu'elle implique que l'insuffisance de la diurèse aqueuse trouble la sécrétion rénale et fatigue le rein. Or, — et c'est là une notion capitale pour l'intelligence des faits dont il s'agit ici, — l'hyperconcentration urinaire peut se produire dans deux éventualités différentes, susceptibles de s'associer, à savoir : ou bien parce que le volume de l'urine des vingt-quatre heures [5] est manifestement insuffisant, étant, par exemple, inférieur à 1.000 cm^3 — auquel cas il y a *oligurie absolue* au sens courant du mot — ou bien parce que ce volume, tout en étant apparemment normal et même exagéré, n'est cependant pas suffisant pour que les excreta, issus d'une alimentation excessive, s'y trouvent à une concentration convenable — auquel cas il y a *oligurie relative par rapport à l'alimentation*, qu'il ne faut pas confondre *avec l'oligurie relative par rapport à la concentration maxima* de l'école d'Ambard. Ainsi, le volume de 1.500 cm^3 d'urine en vingt-quatre heures, en soi normal et plus que suffisant pour un petit mangeur qui n'a à excréter que 15 *g.* d'urée et 6 *g.* de NaCl, est manifestement insuffisant pour un gros mangeur qui a à excréter plus de 30 *g.* d'urée et plus de 15 *g.* de NaCl. C'est dire combien est relative la notion de volume normal de l'urine des vingt-quatre heures et, partant, d'oligurie. Le meilleur critère d'une diurèse bien équilibrée, dans laquelle la diurèse aqueuse est heureusement proportionnée à la diurèse solide, est bien moins dans le volume que dans la concentration de l'urine, facile à apprécier par la densimétrie. A ce point de vue, l'insuffisance rénale par oligurie habituelle serait mieux dénommée *insuffisance rénale par hyperconcentration urinaire habituelle*.

*
**

Avant d'aller plus loin, je crois bon de rappeler brièvement ce qu'est le rapport uréique hémato-urinaire [6] (abréviativement RU), que j'ai proposé, en 1933, comme un moyen simple et clinique d'apprécier le pouvoir sécrétoire rénal en confrontant l'urée sanguine à l'urée urinaire.

Il s'établit en divisant le nombre qui exprime *en centigrammes* le taux d'urée trouvé dans le sang prélevé le matin, à jeun, avec le nombre qui exprime *en grammes* la quantité d'urée contenue dans toute l'urine des vingt-quatre heures qui ont immédiatement précédé la prise de sang.

Le RU mesure l'activité avec laquelle les reins fonctionnent. Sa valeur dépend, d'une part, *du pouvoir sécrétoire rénal* et, d'autre part, *des excrétions uréique et aqueuse*. Normalement, il ne dépasse pas 2 quand ces excrétions sont respectivement égales à 15 *g.* d'urée et à 1.500 cm^3 d'urine en vingt-quatre heures. Il est, dans ces conditions, d'autant plus élevé que, le pouvoir sécrétoire étant diminué, il y a plus d'urée retenue dans le sang. Le pouvoir sécrétoire étant supposé constant, le RU s'abaisse avec l'augmentation des excrétions uréique et aqueuse et s'élève avec leur diminution, ce qui ne saurait surprendre, puisque le rein fonctionne d'autant plus activement qu'il a plus d'urée et d'eau à excréter. Il en résulte la nécessité de tenir compte, dans son interprétation au point de vue du pouvoir sécrétoire rénal, de l'écart pouvant exister entre les chiffres trouvés et les chiffres étalons de 15 *g.* d'urée et de 1.500 cm^3 d'urine auxquels correspond la valeur limite normale de 2. On évite ainsi l'erreur, soit de voir un signe d'insuffisance rénale dans un RU majoré du simple fait de la faiblesse des excrétions uréique et aqueuse, soit de considérer comme normal un RU égal ou inférieur à 2 avec de fortes excrétions uréique et aqueuse. C'est dire que le volume de l'urine des vingt-quatre heures, élément essentiel de son interprétation, doit toujours figurer sur les protocoles de RU à côté des éléments qui ont servi à le calculer.

*
**

Il arrive que l'insuffisance rénale par oligurie habituelle soit découverte fortuitement en explorant la fonction rénale à l'occasion d'un examen médical. Le plus souvent, l'exploration fonctionnelle révélatrice est motivée par un ou plusieurs des symptômes de la rétention azotée : fatigue, céphalée pouvant affecter la forme de migraines simples ou ophtalmiques, troubles visuels (mouches volantes), bourdonnements d'oreille, vertiges, prurit, algies et troubles nerveux divers.

Souvent le sujet examiné sait qu'habituellement il urine peu et cela parce qu'il boit peu (oligurie par oligodipsie), soit qu'il n'ait pas soif, soit qu'il veuille ménager son estomac, soit que, surtout pour les femmes, il veuille maigrir ou éviter d'engraisser. L'oligurie habituelle peut être causée par des sudations excessives ; ce facteur est à envisager notamment dans les pays chauds, où il explique la fréquence de l'azotémie et de l'insuffisance rénale. A côté de ces facteurs physiologiques prennent place, dans le déterminisme de l'oligurie, tous les troubles d'ordre gastro-intestinal, hépatique, circulatoire ou neuro-endocrinien, susceptibles de troubler le transit pré-rénal de l'eau.

L'enquête sur le passé urinaire est parfois éclairée par des analyses portant sur plusieurs années et qui renseignent tant sur le volume habituel de l'urine des vingt-quatre heures que sur sa concentration. Mais il arrive que le malade ne puisse fournir aucun renseignement sur sa diurèse habituelle, soit qu'il n'y ait pas prêté attention, soit qu'il croie uriner suffisamment. Il s'agit alors souvent de gros mangeurs, dont la diurèse, apparemment normale, est cependant insuffisante pour la grande quantité des excreta d'origine alimentaire à éliminer. Ainsi s'explique la fréquence, signalée par Marcel Labbé, par Gilbert Dreyfus et par Azerad, de l'insuffisance rénale chez les obèses qui, par leur alimentation excessive, surmènent leurs reins, comme d'ailleurs leur foie.

Voici pour illustrer ces considérations quelques faits pris parmi beaucoup d'autres :

Observation I. — M. D..., 67 ans, se sent très bien portant, mais, par curiosité autant que par prudence, demande à un ami chimiste biologiste de doser son urée sanguine. Celle-ci, au grand étonnement de l'un et de l'autre, est trouvée égale à 0 *g.* 95 ; un nouveau dosage est pratiqué cinq jours plus tard et donne 0 *g.* 70, avec 27 *g.* d'urée dans 800 cm^3 d'urine en vingt-quatre heures, d'où un RU = 2,59, dont la majoration, compte tenu des excrétions uréique et aqueuse, témoigne d'une légère insuffisance rénale. C'est alors que M. D... vient à Evian, où il ne peut passer que quelques jours et où une nouvelle détermination du RU donne : RU = 2, avec 0 *g.* 47 d'urée sanguine pour 23 *g.* 42 d'urée dans 2.500 cm^3 d'urine, donc RU nettement majoré, compte tenu des excrétions uréique et aqueuse. L'urine a toujours été qualitativement normale. Il s'agit très vraisemblablement d'un sujet actif et bien portant, assez gros mangeur et urinant insuffisamment, comme donnent lieu de le penser les 800 *g.* d'urine émis pour la détermination du RU faite avant de venir à Evian.

Observation II. — M. J..., 49 ans, habituellement bien portant, avec une tendance à la diarrhée, mène une vie très active, comportant beaucoup de circulation en automobile. Un dosage d'urée sanguine, motivé un an auparavant par de légers vertiges avec bourdonnements d'oreille, a donné 0 *g.* 57. Deux constantes d'Ambard ont été trouvées égales à 0,12, il y a un an, et à 0,18, récemment. C'est à la suite de cette dernière constante que M. J... vient à Evian pour une cure de diurèse. M. J... ne peut pas fournir de précisions sur le volume habituel de ses urines, mais il affirme avoir été jusqu'à il y a un an très gros mangeur de viande, mangeant de la viande à chacun de ses trois repas et ne buvant guère que du vin. Dans ces conditions, il y avait certainement au moins oligurie relative par rapport à une alimentation hyperazotée.

Une détermination du RU à la fin de la cure de diurèse donna un RU nettement majoré, de 3,18 avec 0 *g.* 47 d'urée sanguine pour 14 *g.* 43 d'urée dans 1.500 cm^3 d'urine ; la constante, déterminée sur la même prise de sang, était de 0,113. L'urine était, sauf la présence de quelques hématies, qualitativement normale ; elle avait d'ailleurs toujours été telle.

Observation III. — M. D..., 39 ans, d'assez bonne santé habituelle, éprouve, en décembre 1933, des troubles visuels, à l'occasion desquels un dosage d'urée sanguine donne 0,72 avec 19 *g.* 33 d'urée

4. Expérimentalement Ambard a montré que, quand on réalise chez le chien la concentration uréique maxima, qui est chez cet animal de 100 pour 1.000 en le nourrissant exclusivement de viande, il se produit parfois, après quelques jours de maintien de cette concentration, une chute définitive de la concentration uréique maxima, qui atteste la diminution du pouvoir sécrétoire rénal. (Cf. Ambard : Physiologie normale et pathologique des reins, 3e édition, p. 27-28.)

J'ai observé sur moi-même que, après trois jours d'une alimentation très azotée (400 *g.* de viande cuite par jour avec une diurèse d'environ 2.000 cm^3), mon rapport uréique hémato-urinaire, habituellement inférieur à 2, donc normal (1,80), s'est élevé au-dessus de ce chiffre (2,20), témoignant de l'apparition d'une légère insuffisance rénale, qui fut d'ailleurs passagère, puisque après quelque temps d'une alimentation modérément azotée mon rapport uréique hémato-urinaire était redevenu normal (1,90).

5. Il est difficile d'indiquer ici un chiffre. J'ai toutefois l'impression que la densité de l'urine des 24 heures ne devrait guère dépasser 1.015. Il est remarquable que le rapport uréique hémato-urinaire soit souvent particulièrement bas chez des sujets âgés qui ont toujours eu l'habitude de boire abondamment et, par conséquent, d'uriner beaucoup.

6. Jules Cottet : Appréciation de l'activité fonctionnelle rénale par le rapport uréique hémato-urinaire. *La Presse Médicale*, 22 Mars 1933 et 12 Mai 1934. — Exploration de la fonction rénale par le rapport uréique hémato-urinaire, *Monde Médical*, n° 398, Mai 1937.

dans 1.115 cm^3 d'urine, d'où un RU nettement majoré de 3,07. Un régime hypoazoté est alors institué, mais sans qu'on se préoccupe de la quantité d'urine, qui reste insuffisante, ainsi qu'en témoigne, en Avril, une analyse d'urine des vingt-quatre heures, qui indique 1.100 cm^3 d'urine. M. D... sait pertinemment que, buvant peu, il a toujours peu uriné. En Mai, la constante d'Ambard est trouvée égale à 0,32 (!) avec 0,79 d'urée sanguine. L'urine a toujours été qualitativement normale. C'est alors que M. D... est envoyé à Evian où, depuis, il vient faire chaque année une cure de diurèse, en veillant à uriner au moins 1.500 cm^3, tout en suivant un régime peu azoté et peu salé. Sous cette influence, l'insuffisance rénale, dont témoignait, en Juin 1934, un RU de 3,32 avec 0 *g.* 34 d'urée sanguine pour 10 *g.* 39 d'urée dans 2.250 cm^3 d'urine, a notablement diminué, comme en fait foi, en Juin 1937, un RU de 2,25, avec 0,35 d'urée sanguine pour 15 *g.* 54 d'urée dans 2.100 cm^3 d'urine, RU nettement inférieur au premier, même compte tenu des différences d'excrétions uréique et aqueuse.

Ces faits, qui sont loin d'être rares, établissent l'existence d'une insuffisance rénale, se traduisant par l'augmentation tant de l'urée sanguine que du rapport uréique hémato-urinaire, pour laquelle, en l'absence de tout antécédent néphritique et de tout signe urinaire ou clinique de néphrite, il semble bien difficile d'invoquer une cause autre que le surmenage imposé aux reins par la sécrétion habituelle d'une urine trop concentrée du fait de l'insuffisance de la diurèse aqueuse par rapport à la quantité des excreta d'origine alimentaire à éliminer [7].

Il s'agit là, comme on voit, d'une insuffisance rénale bien différente, tant par ses conditions d'apparition que par son aspect clinique, de celle du début de la néphrite chronique azotémique. Elle s'en différencie essentiellement par son syndrome urinaire et par son évolution clinique. Son syndrome urinaire, caractérisé par une urine qualitativement normale, mais quantitativement insuffisante et trop concentrée, s'oppose, trait pour trait, à celui, bien connu, des brightiques azotémiques, caractérisé par la polyurie et la présence d'albumine et de cylindres dans une urine de faible densité. D'autre part, l'évolution de l'insuffisance rénale par oligurie, loin d'être progressive et d'aboutir à l'urémie après un temps plus ou moins long comme dans la néphrite chronique azotémique, est susceptible sous l'influence d'un régime approprié, non seulement de se stabiliser, mais encore de régresser, ainsi que l'observation III en donne un exemple. Il est à noter, au point de vue évolutif, qu'elle tend à rester modérée. Le rapport uréique hémato-urinaire de l'observation II, égal à 3,18, est un des plus élevés que j'aie jusqu'ici rencontrés dans cet ordre de faits. C'est dire combien le pronostic est différent dans l'insuffisance rénale par oligurie et dans celle par néphrite chronique azotémique et combien à ce point de vue il importe de ne pas les confondre.

Quelle conception nosologique et pathogénique peut-on se faire de ces faits ? La première question qui se pose est celle de savoir s'il s'agit d'une néphrite au sens habituel qu'on attache à ce mot. On a peine à l'admettre en l'absence de tout signe urinaire ou clinique de néphrite ; car on s'accorde à tenir pour exceptionnelles les néphrites qui ne s'accompagnent pas, au moins d'une façon intermittente, d'albuminerie et de cylindrurie. Aussi, n'était la difficulté de concevoir l'insuffisance rénale sans un substratum organique, aurais-je volontiers présenté ces faits sous le titre d'*insuffisance rénale sans néphrite par oligurie habituelle.*

Si néphrite il y a, on pourrait à bon droit la qualifier de néphrite fonctionnelle en s'inspirant de la conception biologique, notamment défendue jadis par Huchard, suivant laquelle « la maladie de la fonction finit par créer la maladie de l'organe ».

Il serait, certes, intéressant de savoir si à cette altération fonctionnelle des reins correspondent des altérations lésionnelles et quelles elles sont. On ne saurait s'étonner, étant données la nature de ces faits et les conditions dans lesquelles je les ai observés, que je ne possède pas de documentation anatomo-pathologique à cet égard.

Le traitement de l'insuffisance rénale par oligurie absolue ou relative découle de son étiopathogénie. Il consiste essentiellement à faire cesser l'hyperconcentration urinaire et même à provoquer une diurèse aqueuse assez abondante pour corriger les inconvénients que son insuffisance a eus pour la fonction rénale. Ce résultat sera obtenu, d'une part, en instituant un régime comportant une alimentation peu azotée et modérément salée et une ingestion hydrique suffisante pour obtenir au moins 1.500 à 1.800 cm^3 d'urine par vingt-quatre heures et, d'autre part, en corrigeant éventuellement les troubles gastro-intestinaux, hépatiques, circulatoires et neuro-endocriniens, susceptibles de gêner le transit prérénal de l'eau et, partant, de diminuer le débit urinaire. Il n'est pas besoin de souligner l'utilité considérable, en pareille occurence, des cures hydro-minérales de diurèse en tant que moyen d'activer la dépuration urinaire et de stimuler la fonction rénale déficiente.

Du point de vue hygiénique, on voit combien il importe, pour éviter le surmenage des reins, que la ration hydrique soit suffisante pour que l'urine ne soit pas trop concentrée. A cet égard, les volumes d'urine des vingt-quatre heures généralement indiqués comme normaux (1.200 à 1.500 cm^3 pour l'homme et 900 à 1.200 cm^3 pour la femme) sont insuffisants pour des sujets dont l'alimentation est celle que comporte une activité normale ; il y a intérêt à ce que leur diurèse habituelle atteigne au moins 1.500 cm^3 en vingt-quatre heures.

7. A côté de cette forme pure, non albuminurique, de l'insuffisance rénale par hyperconcentration urinaire, il faut faire place à une forme albuminurique dans laquelle la présence de quantités minimes d'albumine, de cylindres hyalins, de leucocytes en nombre exagéré et d'hématies s'explique par l'action irritante, voire traumatisante, sur le rein des cristaux uratiques, phosphatiques et surtout oxalatiques dont, chez les sujets diasthésiquement prédisposés, l'hyperconcentration urinaire favorise la précipitation.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Association française pour l'étude du Cancer (*Bulletin de l'Association française pour l'étude du Cancer*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 22 fr.).

Société d'Electro-Radiologie médicale de France (*Bulletins et Mémoires de la Société d'Electro-Radiologie médicale de France*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 18 fr.).

Société française d'Electrothérapie et de Radiologie (*Bulletin officiel de la Société française d'Electrothérapie et de Radiologie*, 11, rue Pierre-Demours, Paris. — Prix du numéro : 10 fr.).

Société Médico-psychologique de Paris (*Annales médico-psychologiques*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 24 fr.).

Société de Pathologie exotique (*Bulletins de la Société de Pathologie exotique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 12 fr.).

Société de Stomatologie de Paris (*Revue de Stomatologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 10 fr.).

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

16 Mai 1938.

Adamantinome du tibia. — MM. **Ch. Oberling, E. Vermès** et **J. Chevereau** décrivent un cas d'adamantinome du tibia, localisation extrêmement rare d'une telle tumeur. La naissance en est expliquée, à titre purement hypothétique, par une hétérotopie survenue dans un stade probablement très précoce du développement.

Le diagnostic des sténoses bronchiques par la tomographie. — MM. **R. Huguenin** et **J. Delarue** montrent, à propos d'une observation très démonstrative, que le procédé radiologique imaginé par Bocage peut rendre évidents les rétrécissements bronchiques par cancer. Cette méthode sera peut-être susceptible de remplacer la bronchographie lipiodolée, jusqu'ici indispensable pour reconnaître la sténose d'une bronche, et permettre ainsi le diagnostic d'un cancer broncho-pulmonaire. La tomographie permet, en outre, de préciser les limites d'une tumeur maligne du poumon et, mieux qu'aucun autre moyen, peut renseigner sur l'état des ganglions médiastinaux.

La réaction thécale du stroma dans les tumeurs de la granulose ovarienne. — M. **I. Varangot** montre que le stroma des tumeurs de la granulose ovarienne contient, au contact des zones épithéliales, de grandes cellules remplies de graisses, entourées d'un riche réseau vasculaire, et rappelant tout à fait les cellules thécales du follicule de de Graaf normal. Il y a là une analogie frappante avec la structure histologique du follicule ovarien. L'étude des caractères cytologiques de la thèque et l'expérimentation ont permis de la considérer comme le lieu de formation de la folliculine. Il est vraisemblable que, dans les tumeurs de la granulosa, ce ne sont pas les cellules épithéliales, mais les éléments thécaux différenciés par le stroma qui sécrètent les quantités importantes d'hormone œstrogène capables d'imprégner l'organisme au cours de l'évolution de ces néoplasmes. L'existence de ces formations thécales dans les tumeurs de la granulosa ne doit pas conduire à réunir en une catégorie unique ces néoplasmes avec les tumeurs thécales. Ces dernières ont la même activité physiologique que les tumeurs de la granulosa, mais leur morphologie est différente.

Sur deux cas de tumeurs lipidiques de l'ovaire: tumeur à type de lutéinome et tumeur à type thécal. — MM. **J. Delarue** et **P. Isidor** rapprochent deux tumeurs ovariennes qu'ils ont observées simultanément. L'une, grosse comme une tête de fœtus, formée de la juxtaposition de volumineuses masses de couleur jaune d'or, se montre histologiquement constituée par de larges travées cellulaires séparées par des capillaires sinusoïdes ; les éléments tumoraux présentent un cytoplasme vacuolaire bourré de granulations soudanophiles biréfringentes. Cette tumeur réalise un aspect endocrinien manifeste ; sa structure est celle de la tumeur ovarienne exceptionnelle décrite sous le nom de lutéinome.

L'autre tumeur, du volume d'une noix, enchâssée dans le parenchyme ovarien, formée de cellules fusiformes parmi lesquelles s'observent d'importants groupes de cellules vacuolaires, réalise l'aspect typique de la tumeur de la thèque folliculaire. Les cellules vacuolaires contiennent des granulations dont la soudanophilie est irrégulière et qui ne se montrent pas toutes bi-réfringentes. Aucune de ces deux tumeurs ne s'accompagnait de troubles hormonaux. On ne peut s'empêcher de rapprocher les structures histologiques qu'elles représentent des aspects évolutifs du follicule de de Graaf au moment de la formation du corps jaune.

Les épithéliomas momifiés ou calcifiés de la peau. — MM. **M. Fèvre, R. Huguenin** et **Velez-Paiz**, à propos de 9 cas observés dans ces dernières années, soulignent l'intérêt dogmatique de certains des caractères des épithéliomas dits calcifiés.

Le plus important d'entre eux, c'est que ces tumeurs peuvent très bien ne présenter ni métaplasie osseuse ni calcifications, tout en gardant les autres caractères que l'on retrouve dans la tumeur de Malherbe: réaction granulomateuse du stroma, plasmodes, et surtout momification des cellules épithéliomateuses, ce qui constitue pour les auteurs le caractère essentiel de la maladie.

En se basant sur ce caractère « anévolutif » de l'épithélioma, sur son siège très fréquent au niveau de la tête et du cou, sur la topographie dans la peau, l'âge des malades, l'apparition fréquente chez l'enfant et dans le jeune âge, la pluralité qui n'est pas très rare, les auteurs se demandent s'il ne s'agit pas d'une lésion désembryoplasique, qu'ils rapprocheraient volontiers de la tumeur dite mixte: l'une comme l'autre sont bien des épithéliomas, mais doivent vraisemblablement une évolution spéciale à leur origine particulière.

Réaction à différents agents cancérigènes de souris appartenant à des lignées exemptes d'adéno-carcinome de la mamelle. — M^lle **Dobrovolskaïa-Zavadskaïa** et M. **N. Adamova** ont étudié cinq lignées de souris, exemptes d'adéno-carcinome mammaire spontané. Cette étude a révélé l'existence d'une individualité pathologique propre à chaque lignée. La réaction locale aux agents cancérigènes différents est en principe la même dans toutes les lignées étudiées, mais ces agents cancérigènes se sont montrés incapables de produire un cancer glandulaire chez des animaux n'ayant pas de prédisposition constitutionnelle à sa formation. Les agents exogènes sont capables de révéler une prédisposition cancérigène larvée, mais dans les lignées sélectionnées et dépourvues de la susceptibilité cancérigène spontanée, la folliculine, provocateur spécifique et puissant d'adéno-carcinome mammaire, s'est montrée incapable de produire aucun cas de cancer de la mamelle. Ces faits expérimentaux permettent d'établir dès à présent une différence capitale entre l'épithélioma pavimenteux et le sarcome d'une part, et les cancers glandulaires de l'autre: alors que le déterminisme exogène joue un rôle prépondérant pour les premiers, la genèse des seconds est déterminée par le terrain.

Le cancer du plancher buccal. — MM. **J. Ducuing** et **P. Nègre** font état de 40 observations pour souligner les caractères particuliers à cette localisation du cancer buccal. C'est un cancer relativement rare parmi les autres localisations de l'épithélioma dans la bouche (40 cas sur 317 cancers buccaux). Les 40 cas rapportés ont tous été observés chez l'homme. La syphilis ne paraît pas jouer un rôle déterminant ni favorisant direct. Le début de la tumeur se fait le plus souvent dans les régions latérales du plancher. C'est presque toujours un épithélioma spino-cellulaire. Suivant le degré d'extension, on peut en décrire trois stades évolutifs: les cas limités au plancher sans immobilisation de celui-ci; les cas avec infiltration de la gencive sans adénopathie, ou avec adénopathie mobile; les cancers avec adénopathie fixée. Après avoir traité les malades tout d'abord par curiethérapie uniquement, puis par association radio-chirurgicale, les auteurs appliquent actuellement l'association radium-chirurgie aux cas peu avancés et font, pour les tumeurs ayant atteint le troisième stade, une rœntgenthérapie à assez courte distance, suivie, au bout d'un mois environ, de curiethérapie ou d'électrocoagulation locale. Le faible pourcentage des succès thérapeutiques obtenus dans le cancer du plancher de la bouche tient sans doute à la constitution anatomique du plancher, à la précocité et à la fréquence de l'envahissement ganglionnaire.

Sur l'hypertrophie prostatique « Prostatose hyperplasique » et la fréquence de sa cancérisation. — MM. **E. Chauvin** et **M. Mosinger** pensent que l'hypertrophie de la prostate doit être rapprochée de l'hyperplasie de la muqueuse utérine et résulte d'un mécanisme pathogénique hormonal. L'histogénèse de l'hyperplasie prostatique semble le plus souvent débuter dans les glandes péri-urétrales profondes et se manifeste, chez l'homme, par une pluri-stratification orthoplastique des acini beaucoup plus que par une métaplasie malpighienne. Les différences histologiques observées entre les prostatoses humaines, expérimentales et canines spontanées, ainsi que l'importance individuelle variable de la prolifération musculaire, semblent montrer que les principes hormonaux en cause peuvent varier suivant les espèces et suivant les individus. Sur 115 adénomyomes extirpés chirurgicalement, une cancérisation certaine a été notée dans 5,22 pour 100 des cas; cette cancérisation vraie apparaît, en pathologie humaine, comme un phénomène évolutif tardif de l'hypertrophie prostatique.

Recherches sur la teneur en acide lactique du sang des cancéreux. — MM. **L. Bugnard**, **H. Colombies** et **J. Rogeon** ont étudié comparativement le taux de la lactacidémie chez les sujets normaux et chez les cancéreux. Ils ont constaté que le taux normal de l'acide lactique du sang humain oscille entre 1 et 20 *mg.* pour 100 *cm* de sang total. Ce taux n'est pas modifié chez les cancéreux, du moins avant la période cachectique. Les recherches faites chez un certain nombre de patients atteints d'infections diverses montrent que les variations pathologiques de la lactacidémie sont très faibles et que l'on observe rarement des taux excédant les limites normales.

J. Delarue.

SOCIÉTÉ D'ÉLECTRO-RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

10 Mai 1938.

Kyste de la rate. — M. **Charpy** signale le cas d'un garçon de 17 ans, soigné pour albuminurie avec anémie progressive, et qui fut opéré d'un énorme kyste à cholestérine de la rate d'un volume de 6 litres 500. La radiographie avait décelé une masse abdominale arrondie, presque médiane, du volume apparent d'une grosse tête, mais sans pouvoir en préciser le siège exact. L'intérêt de cette observation paraît résider pour l'auteur dans la rareté du cas, et aussi dans le fait que dans la famille du malade, il y eut 4 morts avant 30 ans, pour des maladies indéterminées, caractérisées par une albuminurie et une anémie réfractaire à tout traitement.

La durée du transit intestinal chez l'individu normal. — MM. **Guénaux** et **Vasselle** exposent leurs recherches sur la durée du transit intestinal chez l'individu normal. Cette étude est rendue assez complexe par le mélange des divers repas d'une même journée dans le gros intestin. Ces repas ne cheminent jamais isolément et chacun d'eux a un transit « scindé ». Il est nécessaire, pour clarifier l'étude du transit intestinal, de distinguer deux horaires : l'horaire de remplissage et l'horaire d'évacuation. Le remplissage se fait pendant le premier nycthémère. L'évacuation normale se fait par moitié et demande deux selles : une entre la 12e et la 24e heure qui suit le repas opaque, une autre entre la 36e et la 44e heure. Passé 48 heures, il y a retard; ce délai permet d'établir la démarcation entre l'état normal et l'état de constipation.

Niche en plateau méconnue. — MM. **Ledoux-Lebard**, **Charrier** et **A. Djian** rapportent l'observation complète d'une malade dont les radiographies, pratiquées dans une pharmacie six mois avant leur examen, montraient toutes une niche en plateau, typique, qui passa inaperçue. De ce fait, la malade ne fut opérée qu'après avoir maigri de 13 *kg.* et une transformation de la niche plate en une très vaste lacune de la petite courbure.

Diverticules du cœco-ascendant. — M. **G. Ronneaux** rappelle que la diverticulose, d'après les statistiques, est cinquante fois moins fréquente sur le cœco-ascendant que sur le sigmoïde. Il croit que les diverticules du cœco-ascendant sont souvent méconnus, et attire l'attention sur la nécessité de les rechercher dans les syndromes appendiculaires avec lesquels ils peuvent confondre leur symptomatologie. Le diverticule unique du cœcum étant souvent rétro-cœcal, l'auteur insiste sur la nécessité de l'examen de profil pour le déceler. Il présente 6 cas de diverticule de cœco-ascendant: 3 concernant des diverticules uniques, dont 2 à symptomatologie d'appendicite, un cas de diverticules multiples, et 2 cas de diverticulose double, dont l'un comportait des diverticules de très grandes dimensions.

Kyste dermoïde de l'ovaire insoupçonné, décelé radiologiquement. — M^me **Tédesco** a eu l'occasion de radiographier une malade qui a présenté une crise douloureuse ayant simulé une colique néphrétique gauche. L'examen radiologique n'a pas montré de calcul urinaire, mais a décelé sous l'articulation sacro-iliaque gauche des taches opaques ayant la forme de dents molaires, ce qui a permis à l'auteur de formuler le diagnostic de kyste dermoïde de l'ovaire avec dents incluses, diagnostic confirmé par l'intervention. L'observation est accompagnée de clichés, ainsi que d'une photographie et de la radiographie de la pièce.

A. Dariaux.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

24 Mai 1938.

Esquisse du rôle du médecin électroradiologiste devant la douleur. — MM. **Delherm** et **Fischgold**. Dans la deuxième partie de leur communication, les auteurs énumèrent les agents physiques et leur action antalgique.

Ils montrent aussi que la physiothérapie utilise des effets sédatifs non spécifiques pouvant réussir quelle que soit la localisation de la lésion et sa nature histologique.

L'efficacité de la physiothérapie se trouve très limitée dès que le siège de la perturbation algogène se trouve au delà du premier neurone sensitif périphérique.

Ce dernier constitue une véritable unité fonctionnelle : toute action exercée sur son long trajet se répercute sur l'ensemble du neurone.

Les ressources des courants exponentiels de basse fréquence dans le traitement des sciatiques (A propos de 12 cas). — M. **Nègre** (Val-de-Grâce). Du traitement de 12 sciatiques de formes cliniques diverses par les C. E. B. F., il semble résulter que l'arsenal thérapeutique de cette affection s'est enrichi d'une arme nouvelle dont l'efficacité est caractérisée par les faits suivants :

Absence quasi complète d'échecs, rapidité d'action immédiate permettant le plus souvent la guérison en 3 ou 4 séances, jamais d'exacerbation des douleurs au cours des premières applications, valeur thérapeutique égale quelle que soit la forme clinique.

Du diagnostic des taches abdominales. — M. **F. Willemin** (Val-de-Grâce). L'auteur envisage l'ensemble des taches découvertes à la radiographie en projection de l'abdomen et du petit bassin. L'établissement du diagnostic offre certaines difficultés que ne peut toujours lever aisément la double notion de morphologie et de topographie de l'image. En dehors de la forme des concrétions, test assez fidèle, il faut faire appel à la localisation anatomique. Celle-ci entraîne à des techniques spéciales d'examen: insufflation et opacification coliques, cholécystographie, pyélographie, gazeuse puis opaque...

L'auteur apporte une iconographie très importante et discute pour chaque cas les éléments du diagnostic, insistant sur plusieurs cas véritablement très troublants.

Le travail comprend les chapitres suivants : I. Région vésiculaire et voies biliaires. II. La glande hépatique. III. L'appareil urinaire. IV. Le système génital. V. Pancréas, péritoine, ganglions lymphatiques et mésentériques. VI. Le tractus digestif. VII. Calcifications artérielles. VIII. Parois et revêtements cutanés. IX. Artéfacts.

Radiotomie; restitution radiotopographique. — M. **Thiel** complète son intéressante communication d'Avril par des projections d'appareillage et de schémas concernant la technique radiotomique.

Contribution aux indications de la radiographie pulmonaire en « tranches ». — MM. **P. Ameuille**, **G. Ronneaux** et **J.-M. Lemoine** emploient depuis un an la stratigraphie pulmonaire

de Vallebona qui, de toutes les méthodes d'analyse radiographique, leur paraît la plus simple à réaliser.

Sur 200 malades stratigraphiés, ils concluent que les indications principales sont la recherche des cavernes insoupçonnées de la radiographie classique, l'analyse des images parahilaires de clarté douteuse, la recherche et la localisation des abcès pulmonaires, la « fouille » des hémithorax sombres, la mise en évidence des kystes aériens, la localisation des brides, la dissociation des tumeurs médiastinales et des images de scissurite et, en dernier lieu, les dilatations bronchiques qui bénéficient plus largement des injections lipiodolées.

A l'appui de ces données les auteurs présentent les stratigraphies de 11 malades.

Possibilités de la radiographie analytique du poumon pathologique. Données nouvelles apportées par l'examen en coupe systématique. — M **Rouquet** a pu dans le service du Prof. Didiée (Val-de-Grâce) utiliser la radiographie analytique pulmonaire.

La méthode de brouillage employée a été un mouvement uni-directionnel vertical qui permettait des coupes en tranches minces. Un cliché était pris tous les 2 *cm*.

Après avoir souligné le vide des plages pulmonaires saines l'auteur présente des opacités où les coupes ont permis d'affirmer ou de révéler des images cavitaires.

En dehors de ces indications déjà bien connues de la méthode, il montre le bénéfice que peut tirer de ce procédé l'étude des lésions pleurales, quel que soit leur siège (grande cavité ou scissure). Enfin il estime qu'une des grandes indications de la radiographie analytique est l'étude des lésions complexes du sommet dont il apporte des exemples, où après s'être débarrassé des superpositions d'origine extrinsèque, on peut différencier ce qui appartient au parenchyme pulmonaire de ce qui revient à la plèvre apicale et aux fausses images annulaires que peuvent dessiner ses festons.

Dégénérescence cancéreuse d'un ulcère calleux de l'estomac, avec diverticule et métastase. — M. **Moutard**.

Y. Hélie.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

12 Mai 1938.

Syndrome préfrontal au cours d'une psychose hallucinatoire chronique. Hémorragies méningées, puis hémorragie ventriculaire terminale. Etude anatomo-clinique. — MM. **P. Chatagnon, P. Scherrer** et Mlle **C. Chatagnon**. Une femme de 48 ans, à hérédité tuberculeuse chargée, présentait une psychose hallucinatoire, d'évolution chronique, au cours de laquelle est apparu un syndrome préfrontal, avec agitation motrice, auquel font suite des hémorragies méningées à répétition, puis une inondation ventriculaire.

Discussion du rôle hypothétique de l'alcool, de la syphilis, de la malformation embryonnaire et des altérations vasculaires dans de tels cas. L'autopsie avait révélé une atrophie de l'hémisphère droit, un foyer hémorragique du lobe occipital, des hémorragies diffuses dans le ventricule et les méninges.

23 Mai.

Centenaire de la loi du 30 Juin 1838 sur les aliénés. — M. **Fillassier**. Eloge de la loi. Historique et réfutation des critiques qui lui furent adressées. Démonstration de son opportunité et de la prévision qu'eurent ses législateurs des mesures réformatrices la concernant.

La protection des biens des malades dans la loi de 1838. — M. **X. Abély**. Exposé des réformes minimes à introduire dans la loi pour que tombent les critiques qui lui ont été adressées concernant la sauvegarde de la fortune des internés

La loi de 1838 et les enfants. — M. **Th. Simon**. Il y aurait lieu d'appliquer aux enfants anormaux une hospitalisation dans des hôpitaux psychiatriques d'enfants et de s'inspirer de l'esprit de la loi de 1838, dans la législation à établir pour ce mode d'assistance qui n'a pas été prévu il y a cent ans.

L'esprit des projets de révision de la loi du 30 Juin 1838. — M. **Desruelles**. Historique et critique des publications médicales et juridiques, politiques et littéraires sur la question.

Un demi-siècle d'assistance des aliénés avant la loi de 1838. — M. **P. Carrette**. Historique des conditions qui préparèrent et permirent l'œuvre des Pinel, Esquirol et Ferrus.

Paul Courbon.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

11 Mai 1938.

Sur les méthodes biologiques du diagnostic de la fièvre exanthématique (fièvre boutonneuse, fièvre maculo-papuleuse). — MM. **E. Logothetis** et **E.** et **G. Kastanaki**. Parallèlement au typhus exanthématique, transmis par le pou, il existe en Grèce toute une série de typhus, en particulier le typhus endémique (typhus bénin, typhus murin) et la fièvre maculo-papuleuse (fièvre boutonneuse), difficiles à différencier au point de vue clinique, bien que leur étiologie et leur mode de transmission soient différents. Le diagnostic différentiel peut être fait, soit par l'intradermo-réaction spécifique, c'est-à-dire par l'inoculation de *Rickettsia* tuées sous la peau du malade, soit par le séro-test cutané chez les animaux sensibles (neutralisation du virus par le sérum des convalescents ou des animaux immunisés et suppression de la réaction locale lors de l'injection sous-cutanée du mélange sous la peau de l'animal sensible, et aussi par l'épreuve de la virulence pour le cobaye des tiques récoltées sur les chiens vivant près du malade).

Un cas d'épidermophytie généralisée à « Trycophyton rubrum » — M. **J. Godal**. Ce parasite qui se rencontre rarement dans nos pays et presque exclusivement aux pieds, alors qu'il est fréquent en Extrême-Orient, a été observé sous une forme généralisée à Rochefort.

Sur le traitement de la lèpre par les injections intraveineuses d'huile de Chaulmoogra neutralisée. — M. **J. Baré**. Chez 4 malades traités pendant 6 mois l'auteur a constaté une amélioration notable. Chez l'un d'entre eux, l'interruption volontaire du traitement a provoqué une reprise de la maladie. Le traitement se montre d'une innocuité parfaite, sauf une poussée fébrile dans les heures qui suivent l'injection.

Traitement de la lèpre par les hautes pressions d'oxygène associées au bleu de méthylène. — MM. **O. de Almeida** et **H. de Moura Costa**. Le bleu de méthylène agit comme un receveur d'hydrogène, qu'il retire de nombreuses compositions organiques, se transformant en un composé plus hydrogéné et sans couleur: la leucobase. Cette forme est stable en l'absence de l'oxygène; cependant, la présence de ce gaz permet à l'hydrogène fixé de se combiner à l'oxygène et la forme bleue déshydrogénée se régénère, recommençant indéfiniment le cycle où le bleu de méthylène agit alternativement comme receveur et comme donneur d'hydrogène. Le bleu de méthylène a une affinité spéciale pour les bacilles lépreux, qui le retiennent longtemps, tandis que l'organisme l'élimine rapidement. Les malades reçoivent 2 à 3 injections intraveineuses de 5 à 10 cm^3 de bleu de méthylène. On attend qu'il n'y ait plus d'élimination par les urines. On soumet alors les malades, déjà à la diète, à l'action de l'oxygène appliqué, dans une caisse métallique sous une pression de 2,5 à 4 atmosphères. Les expériences de Ozorio et Rabello avaient déjà montré que les lépreux soumis à des pressions d'oxygène présentaient des régressions cliniques et que les bacilles montraient des formes de dégénérescence. Chez les malades dont les bacilles ont été imprégnés de bleu les résultats sont très précoces et remarquables. Le nombre des injections de bleu a été de 3 au maximum aux doses de 5 à 10 cm^3 avant chaque application d'oxygène et on a fait 2 à 3 séries d'applications d'oxygène. La durée totale en heures de tout le traitement a donné pour chaque malade un minimum de 3 h. 45 à un maximum de 15 heures. Les résultats cliniques consistent en diminution des infiltrations de la peau, disparition des tubercules par un processus aigu d'inflammation et élimination ou par réabsorption avec atrophie de la peau, amélioration de l'état général et considérable gain de poids.

Destruction des bacilles de la lèpre déposés sur les linges et les instruments. — MM. **R. Beaudiment** et **M. Tivollier**. L'acido-résistance est insensible à la plupart des antiseptiques ou solvants. Seuls les acides ou les bases fortes, à une concentration suffisante, suppriment l'acido-résistance et les solutions de soude à 1 ou 2 pour 100 sont les seules qui permettent de nettoyer des instruments en supprimant l'acido-résistance et d'éviter des erreurs de diagnostic dans les manipulations de laboratoire.

Sur un cas de méningite mortelle à « Diplococcus crassus, observée à Brazzaville. — MM. **L. Bordes, J. Ceccaldi, A. Palinacci** et **J. Berthon**. Le microbe s'est montré pathogène pour le singe par voie intracérébrale et pour une souris sur deux par voie intrapéritonéale.

Infection expérimentale du pigeon par une souche virulente de « Spirochaeta gallinarum ». — M. **L. Pigoury**. Le pigeon ne semble pas réceptif à la spirochétose de la poule dans les conditions naturelles. Expérimentalement, l'auteur a réussi à provoquer une infection mortelle chez un jeune pigeon, mais l'aptitude de *Sp. gallinarum* à infecter le pigeon est en rapport avec un pouvoir pathogène très élevé.

Coexistence d'une sténose œsophagienne et de boutons d'Orient guéris simultanément après traitement stibié. — M. **L. Brumpt**. Malgré la rareté des lésions des muqueuses, qui sont tout à fait exceptionnelles dans le bouton d'Orient, l'auteur pense qu'il est intéressant de les signaler. L'étiologie n'a malheureusement pas pu être confirmée par une biopsie.

Note sur « Trypanosoma viennei » Lavier 1921. « Trypanosoma guyanense », Léger et Vienne 1919. — M. **J. Colas-Belcour**. Ce trypanosome parasite du bœuf en Guyanne paraît morphologiquement semblable à *Tr. vivax* (*Tr. cazalboui*) sans qu'on puisse identifier avec certitude les deux parasites. La maladie des bœufs paraît importée récemment.

Le trypanosome des Antilles « Trypanosoma viennei » a-t-il perdu l'aptitude à évoluer chez les glossines? — MM. **E. Roubaud, J. Colas-Belcour** et **H. Gaschen**. *Tr. viennei* présente une grande analogie morphologique avec *Tr. vivax* (*Tr. cazalboui*); mais en Afrique, ce dernier est transmis aux animaux par la glossine et la glossine n'existe pas à la Guyane. Les expériences des auteurs pour obtenir l'infection des glossines avec *Tr. viennei* ont échoué; ils se sont posé la question de savoir si ce trypanosome aurait perdu son aptitude à évoluer chez les glossines et s'il aurait trouvé à la Guyane un autre hôte ou un agent de transmission mécanique chez les nombreux insectes piqueurs de la Guyane.

Recherches expérimentales sur un trypanosome des ruminants de la Martinique. — MM. **F. Mesnil, Ch. Pérard** et **A. Provost**. Vis-à-vis du mouton, *Tr. viennei* paraît infiniment moins virulent que *Tr. cazalboui*. Chez le cheval, pour lequel l'infection par *Tr. cazalboui* est toujours grave, on obtient difficilement l'infection par *Tr. viennei*, qui reste bénigne et guérit rapidement. On peut donc penser, concluent les auteurs, que les deux virus ne sont pas absolument identiques.

Recherches sur la faune anophélienne au Laos. — M. **Lefebvre**. Chaque région ou site recèle une faune anophélienne particulière et l'auteur indique les espèces que l'on rencontre, soit dans les plaines soit dans les vallées profondes, soit dans les rivières en gradins des régions montagneuses.

Sur la présence en Indochine méridionale d'une espèce anophélienne sylvatique « Anopheles annandalei ». — M. **E. Farinaud**. Cette espèce fait partie du groupe des espèces sylvatiques qui refusent en général de se nourrir sur

l'homme et n'interviennent pas dans la transmission du paludisme.

Note préliminaire sur la présence en Indochine méridionale de « Anopheles baezai ». — M. **E. Farinaud.** Gater, qui a décrit cette espèce en Malaisie, la considère comme très suspecte au point de vue du paludisme. Il en est peut-être de même en Cochinchine, car la capture de cet anophèle a coïncidé avec une poussée saisonnière de paludisme, mais il est vraisemblable que sa très grande rareté ne lui confère qu'un rôle assez limité.

Données récentes sur la transmission du paludisme dans les régions maritimes d'Indochine méridionale. — M. **E. Farinaud.** La transmission du paludisme, dans les régions maritimes d'Indochine méridionale, est assurée avant tout par des anophèles d'eaux saumâtres, avec vecteur majeur *A. ludlowi*, var. *sundaicus* et vecteurs secondaires *A. subpictus* et *A. sinensis*, les plus importants.

Isolement de la première souche de virus amaril au Congo (Afrique Equatoriale française). — MM. **G. Saleum, J. Ceccaldi** et **A. Palinacci.** Virus isolé par inoculation dans le cerveau de la souris et du cobaye du sang d'un Européen qui est décédé à Brazzaville avec les symptômes cliniques nets de fièvre jaune. L'entourage du malade ne présentait pas de personnes possédant un test de séro-protection positif. Le malade avait été faire quelques jours auparavant une prospection.. Les auteurs n'indiquent pas s'il existe des singes dans cette région.

La chimiothérapie antistreptococcique dans les filarioses lymphatiques au Cameroun. — M. **M. Chabeuf.** Il existe au Cameroun des syndromes lymphangitiques aigus à rechutes, aboutissant à des états éléphantiasiques, semblables à la lymphangite endémique des Antilles, avec présence de filaires. Ces lymphangites sont guérissables par la septazine, comme l'ont démontré Montestruc et Bertrand.

Tumeurs uratiques (uratomes) chez un Malgache (Madagascar). — MM. **M. Besse** et **M. Bouillat.** Pieds tuméfiés avec trajets fistuleux, laissant sourdre des concrétions blanchâtres formées d'urates et présentant l'aspect du pied de Madura. Le malade pauvre a toujours vécu de riz de brèdes et de patates avec de la viande une fois par semaine, ce qui ne l'a pas empêché de faire des tophus; mais il présente une hypocholestérolémie très marquée et des ostéites destructives des métatarsiens et des phalanges.

Vaccine et piroplasmoses (Madagascar). — MM. **G. Girard, J. Robic** et **G. Buck.** A la suite d'accidents observés à l'Institut Pasteur de Tananarive, les auteurs pensent que la vaccine est susceptible de provoquer des accès mortels de piroplasme chez des bovins en état d'infection latente ou de prémunition. Ils conseillent de réduire l'espace ensemencé et de ne faire que peu d'inoculations pendant la saison chaude au cours de laquelle les tournées de vaccine sont peu nombreuses parce que cette époque coïncide avec la saison des pluies.

Les possibilités de traitement des cancers en milieu indigène (Madagascar). — M. **J. Fus.** La plupart des cas se présentent au médecin quand ils sont devenus inopérables. On ne voit pas plus de 10 pour 100 des cas de cancer qui se présentent qui soient opérables.

A propos de l'intoxication des Malgaches par le « rongony » chanvre (Madagascar). M. **M. Fonteynont.** De tout temps les Malgaches ont fumé le chanvre indien, qu'ils appellent rongony; l'auteur appelle l'attention sur l'extension que prend actuellement l'usage du chanvre. Cette intoxication rend méchants les indigènes d'un naturel plutôt doux et fait le malheur des familles. Il demande que le Gouvernement prenne des mesures et fasse arracher tous les pieds de chanvre dont la culture n'a pas été autorisée.

Un cas de phlébite du membre inférieur au cours du typhus endémique bénin. — MM. **E. Gouriou, H. Mondon, H. Marçon** et **P. Lahillonne.**

Intérêt de la séro-réaction de Witebsky, Klingenstein et Kuhn pour la connaissance des formes de la lèpre. — MM. **Rabelle** et **T. Pinto.**

Fièvre de Malte guérie cliniquement avec le traitement trypaflavine-1162 F. Persistance momentanée de microcoques dans le sang. — M. **Y. Tanguy.**

« Anopheles minimus », vecteur principal du paludisme au Laos. — M. **M. Lefebvre.**

Arguments nouveaux en faveur du comportement racial de « A. hyrcanus var. sinensis » Wied, au Tonkin. — M. **C. Toumanoff.**

Observations sur le comportement biologique de « A. vagus » dans les élevages. — M. **C. Toumanoff.**

Sur la vitesse de l'élimination hors du courant sanguin de l'antimoine injecté par voie veineuse sous forme de para-amino-phénylstibinate de méthylglucamine à des lapins normaux. — M. **L. Launoy** et Mlle **O. Fleury.**

A. Thiroux.

SOCIÉTÉ DE STOMATOLOGIE

17 Mai 1938.

Dystrophies des maxillaires d'origine syphilitique. — M. **Lacaisse** présente un petit patient de 6 ans atteint de malformations maxillaires importantes dues à l'action dystrophique d'une hérédo-spécificité régulièrement traitée et consistant dans une atrophie des maxillaires supérieurs et inférieurs du côté gauche, entraînent une déviation vers le côté malade, avec une grosse béance incisive.

Rhizalyses trophiques. — M. **Friez** rappelle le cadre actuel de ces lésions radiculaires et rapporte une observation personnelle. Certains travaux américains récents semblent rattacher ces rhizalyses à des troubles endocriniens. L'auteur émet alors l'hypothèse que l'étude de ces lésions dentaires mériterait d'être envisagée parallèlement avec celle des ostéolyses, les unes et les autres relevant de lésions trophiques peut-être analogues.

L'angoisse dentaire. Essai d'interprétation psychanalytique. — M. **Luciani** se basant sur les travaux de MM. H. Claude et Lévy-Valensi, distingue l'anxiété sentiment de l'angoisse sensation. Il considère deux formes d'angoisse dentaire, la forme lipothymique et la forme phobique. La première caractérisée par une défaillance brusque, sans anxiété préalable apparente, est généralement observée chez les hommes. La seconde caractérisée, au contraire, par une anxiété apparente et bruyante et dont l'angoisse ne s'accompagne jamais de défaillance, est surtout l'apanage des femmes.

L'étiologie de l'angoisse dentaire est l'étiologie de toutes les angoisses. L'hérédité n'est pas directe, mais il existe un terrain anxieux constitutionnel, angoisse flottante (Claude et L. Valensi).

Présentation de moulages d'un maxillaire inférieur appareillé en 1932 avec une prothèse modelante. — M. **Martin.**

M. Lacaisse.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Médecine et de Chirurgie d'Alger (*L'Algérie médicale*, 10, rue Berthezène, Alger. — Prix du numéro : 4 fr.).

Réunion médico-chirurgicale des Hôpitaux de Lille (*l'Echo médical du Nord*, 12, rue Le Peletier, Lille. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

Société de Chirurgie de Marseille (*Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Marseille*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société de Médecine de Marseille (*Archives de Médecine générale et coloniale*, 10, rue Fortia, Marseille. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société de Médecine du Bas-Rhin (*Strasbourg médical*, 1 a, place de l'Université, Strasbourg. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société de Chirurgie de Toulouse (*Toulouse médical*, 28, allée Alphonse-Peyrat, Toulouse. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE D'ALGER

18 Mai 1938.

Anémie splénique hémolytique. Splénectomie. Accès palustres tardifs. — MM. **Lebon, Manceaux** et **Fabregoule** rapportent l'observation d'un indigène de 41 ans qui présentait une grosse rate douloureuse et une anémie importante, non fébrile, de type hémolytique. Le Bordet-Wassermann était négatif, il n'y avait pas d'antécédents paludéens nets, pas d'hématozoaires, ni dans le sang, ni dans la moelle, ni dans la rate. Un pseudo-kyste hématique de la rate imposa la splénectomie. Les suites furent parfaites: amélioration rapide de l'état général; en deux mois les G. R. passent de 1.700.000 à 5.000.000 la bil. ind. de 60 *mg.* à 2 *mg.*, le cholestérol de 1 *g.* 20 à 2 *g.*

Quatre mois après, des accès typiques de paludisme (plasm. vivax) rapidement jugulés, signent l'étiologie de cette anémie splénique.

Les auteurs soulignent la survenue tardive des accès et insistent sur la difficulté du diagnostic étiologique des splénomégalies chroniques, sur la fréquence du rôle du paludisme, dont la preuve est difficile à faire en raison de l'absence d'hématozoaires aussi bien dans le sang que dans la moelle et du peu de spécificité de la mélano-floculation en Algérie.

Paralysie de nerfs craniens dans les tumeurs du naso-pharynx. — MM. **H. Aboulker** et **Sitbon.** Tumeur du cavum chez un indigène de 25 ans.

Paralysie du VI, atteinte du V et du XII, altération de l'oreille moyenne droite. Céphalée occipitale.

Il s'agit d'une propagation intracranienne de la tumeur, qui par le trou déchiré antérieur a lésé le moteur oculaire externe et le trijumeau à l'intérieur du crâne, le grand hypoglosse à la base du crâne.

Pas d'hypertension intracranienne: fond d'œil et liquide céphalo-rachidien normaux.

Syndrome hypogranulocytaire tardif après radiothérapie. — MM. **Lebon, Manceaux** et **Fabiani.** A la suite de radiothérapie importante (11.000 R.) pour fibrome utérin, une femme fit une anémie grave et durable.

Les auteurs insistent surtout sur la survenue brusque, deux mois après la cessation des irradiations (alors que l'anémie était très améliorée) d'un syndrome hypogranulocytaire plastique qui rétrocéda rapidement.

Cette observation, en dehors des autres considérations qu'elle suscite, est un exemple de plus des effets imprévisibles et parfois à retardement des rayons X.

Kyste hydatique du corps thyroïde. — M. **H. Aboulker.** Femme de 45 ans, présentant une tumeur dure rénitente, régulière, du volume d'une grosse orange, considérée comme maligne. En l'absence de la consistance liqueuse caractéristique, ce diagnostic a été rejeté pour celui de thyroïde parenchymateuse diffuse. Dès l'incision, élimination de liquide eau de roche et d'une poche complète; cautérisation, suture de la poche, drainage; guérison.

A. Manceaux.

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX DE LILLE

23 Mai 1938.

Abcès du cerveau avec hyperazotémie, consécutif à une suppuration staphylococcique des parois thoraciques. — MM. **Warembourg, Demarez** et **Bertrand,** à la suite d'un abcès de la paroi thoracique, ont vu évoluer une métastase multifocale dans le cerveau, diagnostiquée, puis opérée sans résultat. L'autopsie montra le siège

extra-pleural strict de la suppuration thoracique.

Outre la rareté du fait, puisque, en règle générale, l'abcès cérébral est secondaire à une suppuration pleuro-pulmonaire, les auteurs soulignent, dans leur observation, des modalités cliniques tout à fait inhabituelles. Les premières manifestations nerveuses observées consistèrent, en effet, en crises épileptiformes suivies d'une aphasie transitoire et accompagnées, à deux reprises, d'une ascension en flèche de l'azotémie qui, de 0 *g.* 25, chiffre habituel, passa successivement à 0 *g.* 70, puis à 0 *g.* 50. Les auteurs insistent sur le caractère exceptionnel de telles hyperazotémies d'origine nerveuse, au cours de l'évolution de l'abcès du cerveau.

Le liquide céphalo-rachidien dans les ictus de la paralysie générale. — MM. **Warembourg** et **Watel** rapportent l'observation d'un homme de 37 ans, atteint de paralysie générale, qui présenta brutalement un état comateux accompagné d'épilepsie Brayais-jacksonienne et d'hémiplégie du côté gauche. En même temps, existait un léger syndrome méningé. L'examen du liquide céphalo-rachidien montre, à l'entrée à l'hôpital, 0 *g.* 80 d'albumine, 100 éléments par millimètre cube, dont 95 pour 100 de polynucléaires, une quantité de sucre normale, un Bordet-Wassermann positif et une réaction de Guillain très déviée à gauche. Dès le lendemain, la formule cytologique se modifie profondément : 27 éléments par millimètre cube, presque tous des lymphocytes. Après quelques semaines de traitement par le novarsénobenzol et le cyanure de Hg, on assiste à la disparition de tous les accidents cliniques précités, tandis que l'albuminorachie tombe à 0,50 et le nombre des lymphocytes à 4 par millimètre cube, le Bordet-Wassermann et le Guillain restant inchangés. Les auteurs insistent sur ces modifications inhabituelles du liquide céphalo-rachidien dans les ictus de la paralysie générale : l'hypercytose considérable et la polynucléose quasi-exclusive observées chez leur malade, lors du premier examen de liquide céphalo-rachidien, méritent en particulier d'attirer l'attention en raison de la rareté de tels faits et des erreurs de diagnostic auxquelles peut conduire leur méconnaissance.

Les effets de quelques drogues vaso-dilatatrices sur l'hypertonie artériolaire de l'insuffisance cardiaque. — MM. **Warembourg, Linquette** et **Ravaut** ont expérimenté 10 drogues vaso-dilatatrices chez des cardiaques qui présentaient une hypertonie artériolaire périphérique (marquée par une réduction de l'aire érythémateuse de réaction à l'injection intra-dermique d'acétylcholine).

Les sympathicolytiques (génésérine, tartrate d'ergotamine, alcool octylique) n'ont donné aucun résultat. La génatropine s'est montrée nettement vaso-dilatatrice, mais son action dépressive sur la tonicité myocardique n'a pas permis d'en prolonger l'emploi.

Ce sont les vaso-dilatateurs à action musculaire directe qui ont donné les meilleurs résultats. Certains d'entre eux (acétylcholine, extraits tissulaires sous forme de nucléosine, morphine) sont inconstants dans leur action. Par contre, il en est deux qui ont donné des résultats remarquables. C'est tout d'abord l'aminophylline (théophylline-éthylène-diamine); c'est surtout l'association papavérine-extrait d'opium qui améliore non seulement l'état de la circulation périphérique, mais retentit aussi heureusement sur l'évolution de la cardiopathie.

A propos de 3 images radiologiques de la base droite. — M. **A. Hayem.** Si toute image parahilaire droite à base médiane et à pointe axillaire, donnant en profil lordotique une ombre lancéolée, doit faire penser au lobe moyen du poumon droit, il est des cas où des réserves sur le diagnostic de lobite moyenne s'imposent, en raison de la situation et de la forme un peu particulières des images.

L'auteur montre trois groupes de radiographies concernant trois malades différents.

Dans le premier cas, il s'agit sans conteste d'une lobite moyenne; dans le deuxième, ce diagnostic, en raison de la forme parfaitement ovoïde de l'ombre en frontale, est contestable; dans le troisième, il ne peut guère être question que d'une pachy-pleurite diaphragmatique.

Syndrome sympathique cervical postérieur en relation avec une spina bifida cervicale. — MM. **Cazalas, Grislain** et **Merlen** rapportent l'observation d'un malade qui, depuis plusieurs mois, se plaignait de céphalées, de vertiges, de bourdonnements d'oreille et d'hypoacousie.

Tous les examens objectifs et les résultats de laboratoire restant négatifs, la coexistence de ce syndrome subjectif et d'une spina bifida de la 5e cervicale permit de poser le diagnostic de syndrome sympathique cervical postérieur.

Les auteurs insistent sur la difficulté du diagnostic et la nécessité de la radiographie du rachis cervical pour étayer ce dernier.

A propos des déformations de l'ombre cardiaque chez les tuberculeux. — MM. **Houcke** et **Groult**, après avoir rappelé brièvement les principales déformations radiologiques du cœur susceptibles d'être observées chez des tuberculeux, insistent plus particulièrement sur la saillie de l'arc moyen envisagée en dehors du rétrécissement mitral. Ils attribuent cette déformation à une symphyse pleuro-péricardique associée à des lésions pulmonaires rétractiles. Plusieurs vérifications nécropsiques leur ont confirmé la réalité de ce processus. Une fois, la déformation de l'arc moyen était due à un ganglion hypertrophié, siégeant entre la plèvre et le péricarde ; la situation et l'orientation de ce ganglion expliquaient parfaitement l'image radiologique.

3 cas de pythiatisme à épine organique. — M. **Nayrac** rapporte 3 observations où un syndrome pithiatique rapidement curable par les méthodes en usage depuis Babinski se montre en rapport avec d'authentiques lésions organiques du système nerveux. Il insiste sur les règles de prudence que de tels faits imposent dans la pratique et sur les enseignements pathogéniques qu'ils présentent.

Sarcomes et pseudo-sarcomes sur lupus. — MM. **J. Nuytten** et **J. Driessens** présentent 3 observations de tumeurs malignes sur lupus qui revêtaient un aspect histologique de sarcome fibroplastique typique. Un examen microscopique minutieux a démontré que, pour deux d'entre elles tout au moins, il s'agissait en réalité d'un épithélioma fuso-cellulaire de Roussy et Leroux. Les auteurs rassemblent à ce propos les cas de sarcomes sur lupus publiés dans la littérature et en font une étude critique qui démontre qu'une grande partie de ceux-ci sont en réalité des épithéliomas méconnus.

JEAN MINET.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

30 Mai 1938.

A propos du danger de la suture primitive dans les plaies des parties molles. — M. **H. Sohier.** Il s'agit d'un soldat blessé au bras gauche par une plaque de blindage. La plaie a été lavée superficiellement à l'alcool et suturée aux crins puis aux agrafes, sans immobilisation du membre.

Huit jours après se déclare un phlegmon au bras. L'exploration au stylet associée à la radiographie révèle la présence d'un corps métallique inclus (3 *cm.* 2 *cm.*). Extraction du corps étranger à la pince. Propidon. Guérison rapide.

L'auteur insiste sur la faute lourde consistant à suturer une plaie, même lorsqu'elle est nette et vue précocement, sans l'avoir au préalable explorée et nettoyée *chirurgicalement.*

Volvulus iléo-pelvien. Opération en trois temps. — **MM. Bourde, Salmon** et **Lamy.**

J. BOUYALA.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE

27 Avril 1938.

Bronchectasie abcédée ; amélioration rapide par un traitement médical. — MM. **J. Brahic, R. Lassave** et **Saltiel** présentent un malade, âgé de 30 ans, atteint de bronchectasie abcédée du poumon droit. Le diagnostic est établi par les symptômes suivants : antécédents classiques de dilatation des bronches remontant à l'enfance; à l'entrée dans le service (Décembre 1937), vomiques répétées, syndrome cavitaire de la base droite, mauvais état général, vaste image hydroaérique du lobe inférieur droit avec ombre triangulaire de pseudo-pleurésie médiastine de la base droite.

Après deux mois de traitement par l'alcool intraveineux, et l'émétine alternés, l'état général s'améliore, l'expectoration diminue; l'injection lipiodolée confirme l'existence de bronchectasies de la base droite, particulièrement au sein de l'ombre pseudo-pleurétique.

Sous l'influence du traitement médical associé à une phrénicectomie pratiquée peu après l'hospitalisation, le sujet n'a cessé de s'améliorer. Son état général est très bon, sans que l'on soit en droit de le considérer actuellement comme guéri. Sur des clichés récents (4e mois de traitement), l'abcès est difficilement visible.

Les auteurs insistent sur les difficultés thérapeutiques de pareils cas. Si l'abcès pulmonaire est bien souvent susceptible de guérir avec l'aide d'un traitement médical, il n'en va pas de même de la bronchectasie qui représente un sérieux danger de récidive pour l'avenir. Les interventions d'exérèse pulmonaire seraient les plus logiques, mais leur mise en pratique est actuellement encore très délicate.

— M. **D. Olmer.** A côté des cas où la suppuration pulmonaire est liée à une bronchectasie avérée, il faut signaler ceux dans lesquelles existe une bronchectasie latente, congénitale ou acquise. Par l'exploration lipiodolée précoce, destinée à éliminer les bronchectasies secondaires aux abcès, on peut parfois mettre en évidence des dilatations bronchiques plus ou moins importantes, expliquant sans doute l'évolution prolongée et la tendance aux rechutes de certains abcès fétides à tendance chronique.

— M. **P. Giraud.** La dilatation des bronches est très fréquente chez l'enfant et souvent méconnue. Un certain nombre de ces malades sont envoyés en sanatorium, ce qui n'est pas sans inconvénient pour eux. Quant à la thérapeutique, elle est souvent bien décevante, et les méthodes de collapsothérapie, en particulier, ne paraissent pas destinées à rendre de très grands services, en matière de dilatation bronchique.

Dilatation géante de l'oreillette gauche, étude clinique, radiologique, anatomique. — MM. **D. Olmer, M. Audier** et **Gascard.** Dilatation cardiaque prédominante de l'oreillette gauche chez un malade présentant une endocardite mitrale et une sigmoïdite d'origine rhumatismale. L'intérêt du cas réside dans les difficultés du diagnostic radiologique; l'image cardiaque, très volumineuse, simulant une péricardite avec épanchement. L'examen anatomique a prouvé que le bord droit de la silhouette cardiaque était constitué par l'oreillette gauche.

Les auteurs insistent sur l'absence de signes cliniques de compression médiastinale et la longue tolérance de cette énorme dilatation.

Réflexions sur la pathogénie du virilisme de la femme pubère ; à propos de deux observations. — MM. **L. Cornil** et **P. Laval** rapportent deux cas de virilisme-hirsutisme avec modifications importantes du système pileux et syndrome de masculinisation sans dystrophie génitale, chez deux femmes âgées, l'une de 45 ans, l'autre de 59 ans.

Après avoir passé en revue les différentes théories pathogéniques du virilisme, les auteurs insistent tout particulièrement sur la notion de terrain. Le sexe, notamment, dépend pour eux d'un état d'équilibre entre hormones mâles et hormones femelles. Tout individu renferme en puissance certains éléments du sexe opposé. Son développement dépendra donc de sa dominante sexuelle; si celle-ci s'affaiblit par suite d'altérations des sécrétions glandulaires (après intervention chirurgicale ou affections pathologiques), on pourra peu à peu voir s'affirmer les caractères sexuels secondaires du sexe opposé. Mais ces modifications ne peuvent apparaître que chez des sujets prédisposés.

1er Juin 1938.

Quelques réflexions sur le diagnostic précoce des tumeurs cérébrales. — MM. **H. Roger** et **J.-E. Paillas.** Se basant sur leur statistique personnelle qui comporte plus d'une centaine de tumeurs cérébrales macroscopiquement et histologiquement vérifiées, les auteurs insistent sur l'absence du syndrome d'hypertension intracranienne qui n'ouvre la scène clinique que dans le cinquième des cas. Le plus souvent, une tumeur s'annonce par des céphalées (céphalées de « présence » ou d'hypertension), des crises épileptiques plus fréquemment généralisées que jacksoniennes, un syndrome localisateur, des troubles psychiques. L'évolution peut être progressive ou régressive, aiguë ou archilente. L'examen ophtalmologique présente une valeur primordiale ainsi que la ventriculographie; le traitement spécifique d'épreuve n'offre qu'un intérêt d'interprétation.

Granulie pulmonaire à forme méningée. — MM. **J. Piéri** et **A. Fournier.** Dans le tableau clinique que rapportent les auteurs, aucun signe ne permettait de penser à un syndrome de granulie dont étaient absentes notamment la dyspnée, la cyanose et la température. Le diagnostic, qui pouvait être porté, était plutôt celui de méningo-encéphalite dont l'étiologie seule était à discuter. En réalité, l'autopsie révéla des lésions indiscutables de granulie pulmonaire, confirmées par l'examen histologique (nombreux follicules à cellules géantes avec alvéolite polymorphe), tandis que l'examen des centres nerveux et des méninges ne montrait aucune lésion.

Valeur pratique de la technique de Löwenstein : étude comparative des résultats observés pendant l'année 1937, au laboratoire central de la Conception. — MM. **L. Cornil** et **P. Ciaudo** apportent les résultats des cultures faites au cours de l'année sur des produits suspects dans lesquels l'examen direct n'avait pas montré de bacille de Koch. Ils étudient donc les possibilités de récupérer certains diagnostics de tuberculose par la méthode de Löwenstein en pratique journalière, c'est-à-dire sans précaution spéciale de prélèvement (prélèvement unique) ni de culture (nombre minime de tubes ensemencés). Leur statistique est la suivante:

29 pour 100 de résultats positifs sur le total des examens pratiqués, 55 pour 100 de résultats positifs concernant les examens de pus, 18 pour 100 de positivité pour les liquides céphalo-rachidiens (l'évolution a infirmé 11 pour 100 des résultats négatifs) 1,7 pour 100 pour les liquides pleuraux (les liquides positifs présentant une cytologie à polynucléaires).

Tous les exsudats séro-fibrineux (plèvre, péritoine, articulations) ont été négatifs. Dans le même temps, avec les mêmes produits, l'inoculation au cobaye ne fournissait que 8 pour 100 des résultats positifs.

J. Brahic.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG ET DU BAS-RHIN

30 Avril 1938.

Leucémie lymphoïde subaiguë ayant débuté par une phlébite du membre inférieur. — MM. **R. Waitz** et **A. Weber** montrent un malade qui, avant son hospitalisation, était fatigué et essoufflé depuis une quinzaine de jours et présentait depuis 24 heures un membre inférieur gauche tendu et tuméfié. Aspect de phlébite atypique; apyrexie, puis rapidement fièvre à 39°. Un examen de sang indique une leucocytose à 286.000 éléments avec une énorme prédominance de prolymphocytes. Transformation lymphoïde de la moelle osseuse. Pendant les semaines suivantes, le tableau se complète avec apparition de petites adénopathies superficielles et médiastinales; fièvre de type ondulant. Le membre inférieur est peu modifié.

Kala-azar infantile. — MM. **J. Warter** et **L. Mangeney** rapportent l'histoire d'une leishmaniose observée à Strasbourg, chez un enfant de 10 ans venant de Toulon. Le cas était caractérisé par une température élevée, irrégulière, une forte splénomégalie et une anémie légère avec leucopénie et mononucléose. Heureux effet du traitement stibié.

P. G. à forme parkinsonienne. — MM. **Daumezon, J. Masson,** Mlles **S. Rousset** et **H. Weiss.** Femme de 24 ans. Syphilis contractée il y a 4 ans, mal traitée. Evolution rapide en 5 mois: tremblement et contracture bilatérale du type parkinsonien. Puis état démentiel profond, euphorie, dysarthrie, enfin paraplégie en flexion, gangrène des extrémités et mort.

P. G. à forme démentielle depuis 20 ans, non traitée. — MM. **Daumezon, J. Masson,** Mlles **S. Rousset** et **H. Weiss.** Femme de 75 ans. P. G. débutant à 55 ans avec idées mégalomanaques, actes désordonnés, agitation, puis état démentiel. Etat stationnaire depuis 15 ans: démence globale, pas totale. Tabes fruste: incontinence d'urine et abolition des réflexes achilléens. Pas d'autres symptômes neurologiques. Aucun traitement n'a jamais été fait.

P. G. avec syndrome de Guillain-Thaon. — MM. **Daumezon, J. Masson,** Mlles **S. Rousset** et **H. Weiss.** Homme de 38 ans ayant présenté, depuis 1 an, des troubles neurologiques complexes: paraplégie, troubles sphinctériens, troubles trophiques; Babinski bilatéral, anesthésie profonde. Evolution parallèle d'un affaiblissement intellectuel à type paralytique. Il s'agit d'un cas de P. G. à lésions diffuses basses. Des auteurs récents ont voulu grouper, semble-t-il à tort, sous le nom de syndrome de Guillain-Thaon des syndromes complexes de ce genre. Discussion de l'intérêt purement historique de ce syndrome.

Douleurs sympathiques à type extensif et progressif après traumatisme périphérique. Intérêt clinique et médico-légal. — M. **J.-A. Barré.** Bien que l'on ait beaucoup écrit sur les douleurs sympathiques post-traumatiques, elles étonnent encore parfois par la discordance qui existe entre le traumatisme initial, leur extension, leur durée, leur intensité et leur résistance aux thérapeutiques ordinaires.

Un sujet blessé à la main gauche par balle en 1914 a un œdème considérable à la main et au bras, qui s'affaisse bientôt. Des douleurs minimes apparaissent à la main gauche, qui montent peu à peu à l'avant-bras, au coude, à l'épaule gauche et enfin à la région cervicale ; en 1934, elles atteignent la moitié gauche de l'occiput et l'œil du même côté et descendent de temps en temps à la racine du membre inférieur homolatéral.

Alors apparaissent des crises douloureuses, violentes dans le bras et l'épaule gauches qui donnent l'impression d'arrachement. Pendant ces crises, le sujet est angoissé, presque syncopal; elles durent des heures et parfois des journées. De multiples traitements locaux et généraux restent inefficaces. L'anesthésie du ganglion stellaire, puis son ablation amènent une amélioration considérable, mais non une guérison. Des troubles objectifs légers, mais variés, ont permis enfin d'établir la relation de cause à effet entre la blessure initiale minime et les troubles actuels; la question médico-légale se trouve enfin réglée.

Cet exemple répond trait pour trait à quelques autres qui forment un groupe clinique curieux, trop peu connu, où la cause a été plus minime parfois encore.

Est-il possible de prévoir et de prévenir l'infarctus du myocarde ? — M. **P. Meyer** analyse 29 cas d'infarctus du myocarde dans le but de rechercher les éléments qui permettent de prévoir le déclenchement prochain d'un infarctus du myocarde. Après avoir passé en revue les différentes causes prédisposantes, l'auteur cherche à dépister chez ses malades, au cours de la période préliminaire, des signes fonctionnels permettant de redouter l'imminence d'une thrombose coronarienne. Abstraction faite des cas à début brusque frappant un sujet jusqu'alors complètement indemne et de ceux évoluant d'une façon insidieuse sans douleurs angineuses, on trouve chez un certain nombre de malades des phénomènes angineux précurseurs, soit sous forme de véritables accès, soit sous forme d'une aggravation d'un angor préexistant, soit sous forme de douleurs angineuses quelquefois à localisation atypique, qui permettent souvent à un médecin averti de reconnaître que le malade se trouve « en période d'incubation » d'un infarctus du myocarde et de prendre certaines mesures prophylactiques.

Polynévrite alcoolique très améliorée par des injections d'extrait hépatique et de vitamine B_1. — MM. **R. Waitz** et **A. Weber.**

Une aphasie en régression. — M. **Pfersdorff.**

Résultat éloigné d'une grossesse ectopique opérée à terme. — M. **Kreis.**

A propos du cas d'acrocyanose présenté le 26 Mars 1938. — M. **Hanus.**

P. Carlier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE TOULOUSE

27 Mai 1938.

L'amputation abdomino-périnéale élargie dans le traitement des cancers du rectum. — MM. **Ducuing** et **Grimoud.** Après avoir présenté 3 cas, les auteurs montrent que ces interventions sont graves ; en outre, elles peuvent être rendues difficiles par l'adiposité du sujet, l'étendue du cancer et par le fait que le chirurgien est souvent mis dans la nécessité d'improviser la technique de l'exérèse élargie. Cependant, les indications de l'abdomino-périnéale élargie sont certaines ; ce sont: chez la femme, l'atteinte de l'utérus ou du vagin; chez l'homme, celle de la prostate ou des vésicules séminales; dans les deux sexes, l'envahissement du Douglas.

Iléite régionale aiguë. — M. **Raymond Dieulafé.** Il s'agit d'une femme de 29 ans qui présentait cliniquement une appendicite, mais à l'intervention on trouva une anse grêle enflammée et un appendice sain. La température demeura à 40° pendant les 8 jours qui suivirent l'intervention; quelques selles diarrhéiques ayant apparu, on pensa à une typhoïde, mais le séro-diagnostic fut par deux fois négatif. Le diagnostic d'iléite régionale est porté. M. Dieulafé termine en insistant sur l'utilité de mieux connaître cette affection nouvelle en France, mais déjà connue à l'étranger par de nombreuses publications et il essaie de classer les différentes inflammations segmentaires non spécifiques du jéjuno-iléon.

Primauté de l'extension transosseuse à la Kirschner. — M. **Rieunau** présente cinq observations accompagnées de nombreux clichés radiographiques qui illustrent la supériorité de l'extension transosseuse à la Kirschner. Il propose pour le traitement des fractures diaphysaires, en particulier au niveau du fémur, l'utilisation de deux broches, soit conjuguées grâce à un étrier spécial, soit séparées, mais qui permettent non seulement l'extension mais aussi une action sur la direction du fragment distal de la fracture.

Quelques cas d'artériographie. — M. **Paul Dambrin** en présente une série correspondant à des cas d'artérites séniles, d'embolies artérielles, d'anévrisme artériel, de tumeurs des parties molles. A ce propos, il rappelle les avantages et les inconvénients de la méthode et montre quelques-uns des renseignements précieux fournis par ce moyen d'exploration qui permet de poser avec précision certains actes thérapeutiques: artériectomie, sympathectomie poplitée en particulier.

L. Dambrin.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Cérémonie en l'honneur de C. E. Brown-Séquard

(LA VIE ET L'OEUVRE DE BROWN-SÉQUARD)

Le Comité des Travaux Historiques et Scientifiques avait souhaité une manifestation en faveur de C.-E. Brown-Séquard (fig. 1) qui, il y a exactement un siècle, débarquait en France pour y faire ses études médicales. Grâce à l'activité de la direction du Centre Universitaire méditerranéen et avec la collaboration de la municipalité niçoise, le LXXIe Congrès des Sociétés Savantes, se tenant à Nice, a pu inaugurer un médaillon du savant physiologiste. Placée dans la salle des Pas-Perdus du magnifique palais du Centre Universitaire méditerranéen (fig. 2), la plaque de Brown-Séquard, due au ciseau de M. de Tarnouski, a été dévoilée par M. Vidal-Revel, premier adjoint au maire de Nice, devant la descendance du savant : Mme Mac-Causland, sa fille et M. Ch.-E. Mac-Causland, son petit-fils. Nous rapporterons ici quelques extraits des discours prononcés à cette inauguration par M. Mignon, l'actif directeur du Centre universitaire, par le doyen L. Cornil, représentant le recteur de l'Université d'Aix-Marseille, par le prof. Ch. Achard, et par nous-même. On y trouvera la diversité et l'originalité des recherches poursuivie par Brown-Séquard.

Allocution de M. Maurice Mignon, directeur du Centre Universitaire :

« Au nom de M. Paul Valéry, retenu à Giens par son état de santé, je vous souhaite la bienvenue dans cette maison, et je vous transmets son adhésion sympathique à la cérémonie en l'honneur de Brown-Séquard. Je viens de recevoir de l'éminent académicien le message suivant : « Empêché d'assister à la dernière séance du Congrès des Sociétés Savantes et regrettant particulièrement de ne pouvoir m'associer que par la pensée à la commémoration de l'illustre biologiste Brown-Séquard, j'adresse au Congrès, avec l'expression de mes regrets, mon hommage personnel à ce grand savant, dont on rappelle aujourd'hui le séjour niçois, par l'heureuse apposition de ce médaillon au Centre Universitaire Méditerranéen. »

Ainsi à côté de l'effigie du philosophe allemand, nous avons celle du savant, comme pour attester que, sous le ciel alcyonien de Nice, selon la belle expression de Nietzsche, il n'y a pas seulement « quelque chose de vainqueur et de sur-européen » qui unit les esprits et les peuples, mais aussi quelque chose de profond et de méditatif, qui incite à la recherche sereine et au travail désintéressé, dans toutes les branches du savoir humain . »

Discours du doyen L. Cornil, de l'Université d'Aix-Marseille :

« L'Université d'Aix-Marseille, avant tout soucieuse de conserver son aide persévérante aux efforts si heureux réalisés par le centre universitaire dans le domaine intellectuel, se devait d'apporter son appui enthousiaste à la noble manifestation de cet après-midi.

Notre Faculté de Médecine méditerranéenne tout entière a bien voulu lui demander d'exprimer par ma voix, à la fois notre admiration pour l'œuvre de précurseur en biologie et en médecine que fut Brown-Séquard et pour l'idée symbolique qui rattache une partie de son œuvre à l'accueil spirituel qu'il reçut à Nice.

En effet, Brown-Séquard trouva ici le havre de méditation, le refuge d'harmonie tranquille et de calme dont sa vie multiple et tourmentée avait besoin.

Expérimentateur et médecin, ou plutôt expérimentateur parce que médecin, il fut, au cours de sa carrière que MM. les professeurs Achard et Binet rappelleront dans un instant, de ces esprits imaginatifs qui forgent une hypothèse à l'occasion d'une observation clinique et poursuivent ensuite expérimentalement sa vérification. Cette imagination créatrice que tant de logiciens ont voulu rejeter est cependant la base nécessaire en médecine. Si Claude Bernard, Nicolle, ont indiqué les erreurs où, mal appliquée, elle peut conduire, ils ont avant tout rappelé les ressources indispensables qu'elle apporte lorsqu'elle est dirigée par le clair bon sens. Ainsi que le rappelle Leriche : « l'homme de recherche ne peut se passer d'hypothèse. L'observation sans hypothèse conduit rarement à l'invention. Dans l'invention, c'est toujours l'idée qui prend l'initiative et qui donne le sens de la route ».

Fig. 1. — C.-E. Brown-Séquard.

C'est dans cet esprit que Brown-Séquard associa la constatation clinique à l'hypothèse qu'elle fait naître, puis à la vérification expérimentale qu'exige cette dernière.

Neurologiste, il voyait s'offrir à lui, vers le milieu du siècle dernier, une foule de problèmes à résoudre et que devaient chacun dans sa voie éclairer, concurremment à lui, Vulpian et Charcot. La rigueur méthodique à laquelle le neurologiste doit soumettre son observation du malade pour parvenir à un diagnostic topographique, étiologique et à la pathogénie est aussi l'une des raisons de cette orientation de la clinique et de l'expérimentation conjuguées. Car, n'oublions point qu'avant d'être chargé de cours de pathologie expérimentale et comparée à la Faculté de Paris, puis professeur au Collège de France, il avait été professeur de pathologie du système nerveux à l'Université Harvard et médecin de l'hôpital des paralytiques et des épileptiques de Londres; sans oublier les leçons crooniennes sur la neurologie qu'il a faites à la Société royale de Londres.

C'est depuis sa thèse de 1846 concernant « les recherches et expériences sur la physiologie de la moelle épinière », que se succèdent les observations et les travaux publiés à l'Académie des Sciences et à la Société de Biologie, travaux qui vont aboutir après la découverte en 1850, sur « la transmission croisée des sensations sensitives par la moelle épinière », puis « l'explication de l'hémiplégie croisée du sentiment » à la description du syndrome qui porte son nom. Tous les faits publiés depuis et, surtout, les nombreuses observations recueillies pendant la guerre ont apporté à cette description clinique une confirmation éclatante.

C'est en 1852, qu'il publie dans une revue de Philadelphie « The examiner », un article intitulé : « recherche sur l'influence du système nerveux sur les fonctions de la vie organique ». Il y démontre, dit-il, « que la section du nerf grand sympathique au cou est suivie d'une paralysie des vaisseaux sanguins de la tête, et que c'est en conséquence de cette paralysie que les vaisseaux cèdent à l'impulsion du sang et se distendent, tandis que la température et la sensibilité s'augmentent par suite de l'accroissement de la quantité du sang ».

Fig. 2. — Le Centre Universitaire méditerranéen à Nice.

Il prouve de plus que « la galvanisation du nerf grand sympathique cervical détermine la contraction des vaisseaux sanguins de la tête, et comme conséquence de cette contraction, une diminution de la quantité de sang, de la température et de la sensibilité ». Ainsi, pour la première fois, apparaissait dans ses mémoires une découverte fondamentale concernant la physiologie des vaso-moteurs.

Il serait fastidieux de rappeler ici les contributions capitales apportées encore par lui dans le domaine neurologique. La synthèse de ses recherches et de ses travaux publiée successivement dans ses leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux, parue en 1860; ses leçons sur les paralysies des membres inférieurs en 1865; ses leçons sur le diagnostic et le traitement des diverses formes des affections paralytiques convulsives et mentales, faites à Londres en 1861; ses leçons faites au

Collège royal des médecins de Londres sur la physiologie pathologique du cerveau en 1876 fournissent un exemple mémorable de cette conjugaison productrice de la clinique et de l'expérimentation.

Enfin, de sa conception des glandes endocrines surgissait une idée nouvelle dont la floraison présente offre chaque jour les fruits les plus heureux. Brown-Séquard, en montrant la présence de substances solubles dans le milieu circulant de l'organisme, substances sécrétées par des glandes qui les déversent directement dans le sang, aboutissait à la conception actuelle d'un mécanisme d'action autre que celui de l'activité nerveuse directe. Il redonnait ainsi une preuve de la thèse hippocratique des sympathies humoro-organiques et permettait de rénover cette *pathologie corrélative* si riche d'acquisitions et dont l'avenir s'avère encore plus riche de promesses.

Telles sont brièvement esquissées en prenant pour exemple son œuvre neurologique, les données qui montrent l'association constante chez Brown-Sequard de l'observation clinique amplifiée par l'esprit de recherche indispensable en médecine..... »

Discours du prof. Léon Binet, membre du Comité des Travaux scientifiques et historiques :

« Le LXXI[e] Congrès des Sociétés Savantes, tenant ses assises à Nice, a voulu, en collaboration avec la municipalité et la Direction du Centre Universitaire méditerranéen, célébrer la mémoire d'un savant qui était sujet britannique par son pays d'origine, américain du Nord par son père, français par sa mère. C'est dire que la réunion d'aujourd'hui est la fête de trois pays amis : l'Angleterre, les Etats-Unis d'Amérique et la France. Brown-Séquard n'a-t-il pas en effet manifesté toujours un profond attachement pour chacune de ces nations ? New-York et Boston, Londres, Paris, ont été les témoins de sa féconde activité et de son original enseignement. Toutefois, c'est en France qu'il fit ses études médicales ; c'est en France qu'il effectua la plupart de ses travaux, c'est au Collège de France que se manifesta le plus intensément son génie : la France fut la patrie la plus chère à son cœur, et sa descendance ne cesse de donner à notre pays les preuves de son attachement. M[me] Mac Causland, sa fille, vit chez nous depuis longtemps déjà, et son petit-fils, notre distingué confrère le docteur Charles-Edouard Mac Causland, lors de la grande guerre, n'a pas hésité à venir combattre dans la garde irlandaise, pour la défense de notre sol.

Il est d'usage de représenter un savant sous l'aspect d'un homme triste, enfermé dans un laboratoire qu'il ne quitte pas, fixé dans une ville qu'il n'abandonne jamais. Un poète n'a-t-il pas cru devoir associer, pour dépeindre le chercheur, les deux mots : « austère et sédentaire ». Pareille conception ne saurait s'appliquer à Brown-Séquard ! Débarquant en France (il y a justement un siècle), il vint camper à Paris avec sa mère, dans la discrète et silencieuse rue Férou, puis maintes fois roula sa tente, et parut tantôt à l'île Maurice, son pays natal, tantôt en France, tantôt aux Etats-Unis, tantôt en Angleterre.

En 1877, celui qui se vantait d'avoir effectué soixante traversées fut attiré par notre Midi ; il venait d'épouser la veuve du peintre Doherty, née Dakin ; la douceur du climat, la beauté de la mer, l'éclat du ciel ne manquèrent pas de séduire — et de fixer — l'homme que nous fêtons.

Il y fut profondément heureux, gâté — enfin — par une femme douce et forte qui sut être pour le savant la plus attentionnée des compagnes, et pour sa fille, la petite Charlotte, la plus affectueuse des mères.

La joie qu'éprouvait Brown-Séquard dans ce pays enchanteur était encore accrue par la pensée qu'il retrouvait la patrie de sa propre mère, pour laquelle il avait une profonde vénération, et dont il voulut que le nom restât indissolublement lié au sien.

Nous savons que Brown-Séquard fit quinze séjours dans le Midi. Il passa treize hivers à Nice, habitant surtout la villa « Mon Plaisir », dans l'avenue Saint-Lambert. Il y arrivait avec une profusion de caisses (24, m'a-t-on dit) remplies de notes, de livres, d'instruments.

La Côte d'Azur n'est pas seulement la terre des poètes, des artistes, des musiciens..., elle est aussi le pays cher aux savants... et on se souvient que sur cette côte méditerranéenne, des chercheurs illustres ont travaillé avec succès, et sur le mécanisme de l'inflammation, et sur l'anaphylaxie. Brown-Séquard ne manqua pas de continuer à Nice les prodigieuses recherches commencées à Paris. Il avait, près de sa villa, une sorte de remise où il expérimentait... et nous savons qu'il s'adonna, dans ce laboratoire improvisé, à ses deux recherches favorites : l'épilepsie expérimentale et le liquide organique. Voulez-vous me permettre de vous en dire quelques mots ?

Chez le cobaye, Brown-Séquard a réséqué partiellement le nerf sciatique. L'animal qui a subi cette mutilation présente, après quelques semaines, des modifications importantes de la sensibilité dans la région de la tête et du cou, du même côté que celui du sciatique sectionné. Le pincement de cette zone ne détermine plus de réactions douloureuses, mais provoque un clonus de la patte postérieure du même côté, un réflexe de grattage, qui aboutit rapidement à une crise d'épilepsie généralisée typique, avec perte de connaissance, convulsions toniques et cloniques.

Cette épilepsie a deux caractères qui en font un objet d'études particulièrement intéressant : d'une part, les crises sont celles qui se rapprochent le plus par leur physionomie de l'épilepsie humaine, et d'autre part le cobaye épileptique est atteint, à l'instar de l'homme, d'une véritable maladie durable ; c'est, comme l'homme épileptique, un convulsionnaire en puissance, avec toutefois cette particularité essentielle qu'on peut déclencher chez lui les paroxysmes à volonté.

Reste à vérifier le mécanisme de l'épilepsie de Brown-Séquard.

Des observations récentes — poursuivies à Paris, par Ph. Pagniez et son élève Plichet — ont démontré l'existence, dans la région épileptogène, de parasites en nombre considérable : ils sont logés, dans cette région de la tête et du cou en nombre infiniment plus grand que dans les autres parties de la fourrure ; ce fait se comprend si l'on se souvient que le cobaye épileptique a perdu la sensibilité douloureuse dans la zone épileptogène et qu'il est incapable de se gratter avec la patte postérieure correspondante. Or, la suppression des parasites a pour conséquence la disparition complète de l'épilepsie. Ces derniers envahissent-ils à nouveau la région cervico-céphalique, l'épilepsie réapparaît.

Ainsi, le cobaye nous montre l'existence d'une épilepsie d'origine parasitaire. Il est capable de répondre par des crises convulsives aux parasites cutanés, comme l'homme réagit quelquefois aux helminthes qui se développent dans son intestin. Quelle belle et solide acquisition !

On sait par ailleurs toute la part qui revient à Brown-Séquard dans la découverte des sécrétions internes. Est-il besoin de rappeler ses premières expériences sur les capsules surrénales, que devait reprendre, avec le succès que chacun connaît, son élève et ami J.-P. Langlois dans une thèse devenue classique ?

Mais c'est surtout à l'étude du « liquide organique » que notre savant se livra dans le Midi.

Un écrivain illustre a dit : « Nous ressemblons tous à des eaux courantes... nos années se poussent comme des flots... elles ne cessent de s'écouler... » N'est-il pas tentant, pour un biologiste, d'essayer de suspendre le cours du temps ? Brown-Séquard, on le sait, voulait, physiologiquement, prolonger la vie et améliorer la vieillesse, et il préconisa, dans ce but, l'injection de son liquide organique, obtenu en partant des glandes génitales.

Le résultat de ses expériences mérite d'être rapporté aujourd'hui. Relisons ensemble le début de sa note fondamentale.

« J'ai soixante-douze ans », écrivait-il, en 1889. « Ma vigueur générale, qui a été considérable, a diminué notablement et graduellement durant les dix ou douze dernières années. Avant les expériences dont je m'occupe, il me fallait m'asseoir après une demi-heure de travail debout au laboratoire. Après trois ou quatre heures, ou même quelquefois après deux heures seulement de travail expérimental au laboratoire, bien que je m'y tinsse assis, j'en sortais épuisé. En rentrant chez moi en voiture, vers six heures du soir, après quelques heures ainsi passées au laboratoire, j'étais depuis nombre d'années tellement fatigué qu'il me fallait me mettre au lit presque aussitôt après un repas pris hâtivement. Quelquefois, l'épuisement était tel, que malgré le besoin de sommeil et une somnolence qui m'empêchait même de lire les journaux, je ne pouvais m'endormir qu'après plusieurs heures.

Aujourd'hui, et depuis le second jour et surtout le troisième après la première injection, tout cela a changé, et j'ai regagné au moins toute la force que je possédais il y a nombre d'années. Le travail expérimental au laboratoire me fatigue fort peu maintenant. J'ai pu, au grand étonnement de mes assistants, y rester debout pendant des heures entières sans éprouver le besoin de m'asseoir. Il y a quelques jours, après trois heures de travail expérimental debout, j'ai pu, contrairement à mes habitudes depuis plus de vingt ans, travailler à la rédaction d'un mémoire pendant plus d'une heure et demie, après le dîner. Tous mes amis savent quel changement immense cela implique chez moi. »

La conception brown-séquardienne ne fut accueillie d'abord que par la raillerie des uns, le scepticisme des autres. Les biologistes ne voyaient pas encore que ce premier essai était le début de l'opothérapie. Mais le temps devait donner raison à l'illustre chercheur. Les physiologistes et les chimistes ont continué, étendu et précisé les travaux de Brown-Séquard. On sait aujourd'hui la nature et la formule chimique des hormones sexuelles ; et de nos jours l'utilisation de l'hormone mâle permet, dans le domaine médical, la réalisation — en partie — du rêve formulé par le savant que nous fêtons : l'atténuation de certains troubles engendrés par l'âge.

Ainsi, la beauté, l'opulence de cette région niçoise incitaient Brown-Séquard à se pencher avec plus de compassion encore sur les malades, les « appauvris », et sous le soleil où les fleurs et la mer, inlassablement chantaient un hymne à la vie, son obstiné et bienfaisant génie tendait tout entier vers la réalisation de cette haute devise, celle de l'Ecole à laquelle nous avons l'honneur d'appartenir :

« Savoir le vrai pour faire le bien ».

Discours de M. le prof. Ch. Achard, secrétaire général de l'Académie de Médecine, membre de l'Institut :

« Il y a deux sortes de savants : les dispersés et les concentrés.

Les premiers font la chasse aux nouveautés. Ils semblent deviner les occasions d'intéressantes trouvailles. Ils s'engagent résolument dans la brousse de l'ignorance ; mais à mesure qu'ils s'y frayent un passage, leur curiosité se laisse séduire par maints objets et les fait changer souvent de direction.

Tout autrement procèdent les seconds. Ils s'attachent à un même sujet, en explorent tous les aspects et tracent une route qu'ils ne cessent de consolider et de pousser plus avant, sans s'écarter de la ligne au bout de laquelle ils espèrent trouver le but de leurs efforts.

Pour le public peu compétent, l'étiquette d'un nom d'auteur se met plus facilement à une œuvre unique et solide qui fait figure de monument qu'à des découvertes, même géniales, dont le nombre et la dispersion ne donnent pas, au premier coup d'œil et de loin, l'imposante impression de la force et de la solidité.

Pourtant, la curiosité changeante de ces savants instables peut enrichir la science d'inestimables acquisitions. Telle l'abeille qui va butinant au hasard n'en compose pas moins, avec les fleurs les plus variées, un miel savoureux.

C'est à la classe des savants instables et dispersés qu'appartenait Brown-Séquard.

Né, en 1817, à Port-Louis, petite capitale de l'île Maurice que les guerres napoléoniennes avaient fait tomber sous la domination britannique, il avait pour père un Américain, capitaine au long cours, péri en mer peu de mois avant sa naissance. Sa

mère était d'origine provençale, et ce mélange de deux races et de deux caractères imprima sans doute à l'enfant l'humeur vagabonde un peu teintée d'insouciance en même temps que la tendance expansive et le besoin d'affection qu'il manifesta toute sa vie traversée d'épreuves.

En dépit de la facilité de la vie créole, dans le cadre magnifique d'une nature admirable où se mêlent les chaînes de pitons montagneux aux formes étranges et les vallons profonds emplis de verdure, parmi les richesses de la végétation tropicale, le jeune Brown-Séquard ne connut point l'oisiveté et dut venir de bonne heure en aide à sa mère. A quinze ans, il est commis dans un bazar. Cinq ans plus tard commence sa vie aventureuse. Il se rend à Paris, avec sa mère, cherchant fortune. Ayant mis son espoir en quelques morceaux de littérature composés dans ses loisirs sous le ciel des tropiques, il consulte Charles Nodier sur ses chances de succès, et Nodier l'engage simplement à prendre un métier. Sage conseil, pareil à celui que Saint-Marc Girardin donnait vers le même temps à Claude Bernard arrivant à Paris avec une tragédie en vers dans sa poche.

Comme Claude Bernard aussi, c'est la médecine que choisit Brown-Séquard. Il commence ses études, vivant de maigres répétitions. Sa mère meurt. Désespéré, il regagne Maurice, mais en repart aussitôt et reprend le cours de ses études, avec d'autant plus de difficultés qu'il doit, en même temps que ses examens de médecine, préparer deux baccalauréats.

En 1846, il passe sa thèse consacrée à des « Recherches expérimentales sur la physiologie de la moelle épinière ». La Société de biologie se fonde; elle l'attire. Il connaît son premier président, Rayer, qui, appréciant l'originalité du jeune physiologiste, lui confie quelques malades pour l'aider à vivre tout en poursuivant ses recherches. Mais, en 1852, à bout de ressources, Brown-Séquard part pour les Etats-Unis.

Plus de soixante fois dans sa vie errante, il traverse les mers, entre la France, l'Angleterre, l'Amérique et Maurice.

Ignorant l'anglais, car la langue de l'ancienne île de France est toujours le français, il l'apprend pendant la traversée, alors longue sur un navire à voiles. A New-York, il donne des leçons de français, il fait des expériences sur l'épilepsie et les publie. Il se marie et est nommé, en 1855, professeur de physiologie à Richmond en Virginie.

Mais à la fin de cette même année il est à Paris et il installe, rue St-Jacques, avec Charles Robin, un laboratoire. Puis il voyage et fait connaître ses travaux à Londres, à Edimbourg, à Dublin. En 1858, il fonde à Paris le *Journal de physiologie*, qu'il devait abandonner en 1864 pour diriger, avec Vulpian et Charcot, les *Archives de physiologie normale et pathologique*.

En 1860, il est en Amérique, à Philadelphie, médecin d'un hôpital pour épileptiques et paralytiques. La Société royale de Londres l'élit parmi ses membres en 1861. Deux ans après, il fait à l'Université Harvard, de Boston, des leçons de pathologie nerveuse.

Ayant perdu sa femme en 1867, c'est vers Paris qu'il se tourne de nouveau. Grâce à Rayer, il est chargé d'un cours provisoire de pathologie expérimentale à la Faculté de Paris.

La guerre de 1870 éclate tandis qu'il voyage aux Etats-Unis et il dispose de ses gains de conférences en faveur de nos blessés.

En 1872, s'étant remarié, il abandonne son cours de Paris et s'établit à New-York comme médecin consultant. Mais la clientèle qui le faisait vivre n'était pas de son goût et Berthelot nous le montre depuis le début de ses recherches « vivant pêle-mêle avec les lapins et les cobayes, sujets de ses expériences, qui devaient dès lors demeurer ses compagnons jusqu'à ses derniers moments, pendant un demi-siècle ».

Veuf de nouveau en 1874, il se remarie trois ans plus tard. Puis, apprenant en 1878, il y a soixante ans, la mort de Claude Bernard, survenue le 10 Février, il revient à Paris et les professeurs du Collège de France le proposent pour la chaire vacante. Il obtient la naturalisation nécessaire et le voilà désormais fixé à Paris.

Elu à l'Académie des Sciences, le 21 Juin 1886 à la mort de Vulpian, il était, depuis le 28 Janvier 1867, correspondant de l'Académie de Médecine.

En 1894, nouveau deuil : il perd sa troisième femme à Nice, où il faisait de fréquents séjours. Quelques semaines après, retourné à Paris en Mars, il meurt le 1er Avril, à soixante-dix-sept ans.

L'œuvre scientifique qu'il a laissée est assez difficile à résumer en raison de la multiplicité de ses détails. Néanmoins, c'est dans un double champ que se sont accomplies ses principales recherches et que sa trace est restée profonde : celui de la pathologie nerveuse et celui des sécrétions internes.

Dans le système nerveux, il a étudié diverses réactions et surtout la pathogénie de l'épilepsie. Il a fait connaître les voies sensitives de la substance grise de la moelle. Son nom reste attaché à un syndrome d'hémiparaplégie spinale.

En ce qui concerne le chapitre des sécrétions internes, aujourd'hui si touffu, mais alors à peine ébauché par Claude Bernard à propos de la glycogénie hépatique, c'est en 1855 la description de la maladie bronzée par Addison qui conduit Brown-Séquard à étudier en 1856 les propriétés physiologiques des capsules surrénales. Il montre qu'elles sont indispensables à la vie ; mais il ne pousse pas très loin ses investigations qui devaient être reprises et complétées plus tard par Abelous et Langlois, et c'est longtemps après qu'il étudie, en 1889, les sécrétions internes des glandes sexuelles. Avec d'Arsonval qui, préparateur de Claude Bernard, était resté au laboratoire du Collège de France, il crée une technique et des appareils pour recueillir les sucs organiques, contribuant ainsi à faciliter la préparation et l'usage des produits opothérapiques. Mais, sur le point particulier des glandes génitales, il ne poussa pas non plus très loin la recherche détaillée de leur action endocrinienne.

On ne peut s'empêcher de songer à quelle magnifique récolte il eût abouti s'il se fût attaché à préciser méthodiquement le mécanisme des réactions nerveuses qu'il désignait, non sans quelque obscurité, par les termes d'inhibition et de dynamogénie, et si, sans même sortir des deux principaux domaines de ses recherches, il eût abordé l'étude des influences réciproques du système nerveux et des sécrétions internes, sujet qui se trouve aujourd'hui au premier plan de l'activité des physiologistes.

Du moins eut-il le grand mérite d'avoir posé dans des voies nouvelles les premiers jalons.

En lui rendant un solennel hommage, la ville de Nice mérite la reconnaissance du monde savant. Comblée d'attraits par la nature, elle n'est plus seulement un paradis pour oisifs et valétudinaires. L'activité de l'homme s'y déploie. L'esprit humain s'y cultive dans ce qu'il y a de plus noble et de plus bienfaisant. Nice devient une ville studieuse, une capitale intellectuelle.

La création du Centre Universitaire Méditerranéen a marqué l'avènement de ce temps nouveau, et les commémorations de deux illustres savants, Calmette, il y a quelques jours, Brown-Séquard aujourd'hui, en sont aussi d'éloquents témoignages. Et ne parle-t-on pas de l'organisation très désirable d'un laboratoire de médecine expérimentale qui, sous le patronage posthume de Brown-Séquard, associerait plus étroitement son souvenir à la vie intellectuelle de cette belle et puissante cité ? »

L. B.

La place des reptiles en Bromatologie

Plusieurs raisons expliquent pourquoi l'utilisation des reptiles nous est mal connue en alimentation dont la première, la principale sans doute, tient à leur nombre restreint, la pauvreté en espèces s'accompagnant parfois d'une relative pauvreté en individus. La deuxième raison est due au fait que la plupart de ces animaux habitent les contrées chaudes du globe, les reptiles sont en effet utilisés au point de vue alimentaire presque uniquement dans les pays chauds et c'est pourquoi nous en apprécions mal l'intérêt. Il est une dernière raison pour expliquer l'abandon des reptiles, c'est que, faute de connaissances approfondies, nous les craignons sérieusement.

M. Ansel (*Journal des Sciences Médicales de Lille*, n° 21, 22 Mai 1938) pense qu'il y a lieu de tirer les reptiles du discrédit qu'ils subissent au point de vue alimentaire et donne quelques exemples pour faire tomber des préventions injustifiées.

Dans chacun des groupes de reptiles on peut trouver des animaux comestibles :

Parmi les *Sauriens*, on peut citer deux genres-types chacun de deux familles différentes : les Ignanes, types de la famille des *Ignanidæ*, dont l'espèce la plus connue, l'*Ignana tuberculata* est un beau lézard de 1 *m.* 50 de long, que l'on trouve en Amérique centrale et septentrionale. La famille des *Tegidæ*, strictement américaine, offre aussi un lézard comestible en l'espèce du *Tupinambis tegniscin*. Cet animal se trouve aux Antilles ainsi qu'en Amérique du Sud. Si l'intérêt alimentaire du groupe des *Ophidiens* ou serpents est inexistant, par contre, celui du groupe des *Crocodiliens* mérite d'être retenu ; les crocodiliens sont eux aussi comestibles. La chair du « Caïman niger » que l'on trouve à l'embouchure de l'Amazone n'est, aux dires de ceux qui en ont goûté objectivement, ni détestable, ni succulente.

Le dernier ordre : celui des *Chéloniens* ou tortues présente un indiscutable intérêt alimentaire, non pas la tortue de petite taille, tortues grecques ou mauritaniques, mais les grandes tortues terrestres ou marines. Ce sont ces dernières qui sont bien connues comme étant l'objet de la « soupe à la tortue ». Les masses musculaires, surtout celles assurant le mouvement des pattes antérieures, sont importantes et donnent un excellent plat abondant dont la chair est assez fine.

J. Couturat.

Chiens et trottoirs

La Société d'Hygiène Publique, Industrielle et Sociale, dans sa réunion du 20 Mai 1938, après avoir constaté la souillure des trottoirs des villes par les excréments de chiens et considéré les désagréments réels et les dangers éventuels qui en résultent pour le confort et la santé des passants :

Estime que :

a) Sans recourir à une mesure draconienne, comme l'interdiction des chiens dans les villes ;

b) Sans augmenter la taxe sur les chiens jusqu'à ce que son rendement total lui permette d'équilibrer la dépense nécessitée par le nettoyage des trottoirs répété plusieurs fois par jour au lieu d'une seule fois, mesure fiscale qui équivaudrait à réserver la possession des chiens à la seule classe riche :

1° Il serait possible de faire appel à la bonne volonté des propriétaires de chiens, à un esprit de discipline tel que le nécessite la vie en commun, au sentiment de la solidarité sanitaire qui unit les habitants d'une même ville pour que d'eux-mêmes ils s'efforcent de suivre les mêmes pratiques que dans certains pays et qui consistent à conduire tout au bord du trottoir, près du ruisseau, le chien qui manifeste un besoin d'exonération.

2° Il y aurait lieu après qu'un délai suffisant aurait été accordé aux propriétaires de chiens pour qu'une telle pratique capable de faire disparaître la souillure des trottoirs, nuisance aussi évitable qu'intolérable, soit acceptée et entrée dans les mœurs, d'obliger à tenir les chiens en laisse et de rendre applicables au dépôt des excréments de chiens sur les trottoirs les articles 2 et 4 du Règlement sanitaire de la Ville de Paris, qui interdisent de déposer sur les trottoirs tous objets ou matières susceptibles de salir, ou des détritus d'origine animale ou végétale, ou enfin, qui interdisent d'y uriner.

*
* *

D'autre part, un des plus anciens lecteurs de *La Presse Médicale* nous adresse la note ci-jointe qui correspond aux mêmes préoccupations :

« Je suis de ceux qui pensent que ce qu'il y a de meilleur dans l'humanité, c'est le chien, et je ne

puis penser sans attendrissement à toute la série d'amis qui m'ont si souvent aidé à supporter les misères de l'existence, amis dont malheureusement la vie normale est si courte.

Malgré toute mon affection pour la gent canine, je suis bien obligé de constater, avec mes concitoyens, la navrante souillure des trottoirs de notre bonne ville. Le problème m'a paru longtemps insoluble ; mais la question me semble devoir être reprise depuis l'invention d'une canne d'un modèle spécial dont l'extrémité, par un mécanisme très simple, peut se transformer en une petite pelle permettant de pousser facilement au ruisseau les produits dont la présence sur nos trottoirs est vraiment un déshonneur pour la Ville.

Il me semble que M. le Préfet de police pourrait, avec avantage, mettre en vigueur le règlement cidessous (ou tel autre analogue) :

Les chiens ne peuvent être promenés dans les rues que tenus en laisse. Chaque possesseur de chien doit acquérir, au prix fixé par la Préfecture, une laisse et une canne spéciale portant un numéro servant de référence.

Le propriétaire d'un chien le promenant à la laisse doit être porteur de la canne spéciale. Si le chien montre des tendances à l'exonération, le propriétaire doit le conduire d'autorité à proximité du ruisseau ou de la grille entourant le pied des arbres si la rue en comporte. Après l'exonération le propriétaire est tenu de chasser le résultat au ruisseau avec la pelle de sa canne spéciale.

Toute contravention soit à l'entraînement du chien au point désigné, soit à la chasse du produit au ruisseau, sera constatée par un agent et soumise à une amende de 5 francs, payée sur l'heure, moyennant quittance portant le numéro de la laisse du contrevenant.

Toute difficulté résultant de ce règlement sera portée sans délai au commissariat et le coût de la contravention sera doublé, sans préjudice des frais.

Dans le cas de récidive, la laisse et la canne pourront être retirées au propriétaire, qui perdra le droit de promener un chien.

Resterait à examiner le cas du droit annuel *pour la laisse et la canne, au lieu d'un versement une fois fait.* »

PIERRE PIC.

Erratum

Dans l'article de MM. ALEX. CANCELLA D'ABREU et ALEU SALDANHA sur la *Migration intra-cranio-rachidienne d'une balle, de la voûte au canal sacré*, publié dans le n° 55 du 9 Juillet 1938 de LA PRESSE MÉDICALE, nos lecteurs voudront bien rétablir ainsi le texte :

P. 1089, 2e col., *au lieu de* origine, *lire* orifice.

P. 1089, 2e col., *au lieu de* 1 *cm.* 05, *lire* 1 *cm.* 5.

P. 1090, 1re col. (ligne 56), *au lieu de* Novembre *lire* Février.

P. 1090, 2e col., *au lieu de* fig. 5 AB *lire* fig. 4 AB.

P. 1090, 3e col. (ligne 24), *au lieu de* Février *lire* Mars.

P. 1091, 2e col., *au lieu de* Novembre *lire* Février.

Livres Nouveaux

Formulaire des médicaments nouveaux pour 1938. 38e édition par R. WEITZ. Préface de M. le Professeur Paul CARNOT. 1 vol. in-8° de 640 p. (*J.-B. Baillère et fils*, édit.), 9, rue Hautefeuille, Paris.

La célèbre devise « *Virescit eundo* » est de celles qui conviendraient le mieux à l'ouvrage dont le Dr R. WEITZ vient de faire paraître la 38e édition, tant cette édition s'offre au public médical enrichie d'acquisitions récentes, tant, par l'abondance et par l'importance des enseignements qu'elle renferme, elle justifie l'impatience avec laquelle elle était attendue. Si l'on ne craignait la banalité des lieux communs, la comparaison s'imposerait d'une telle œuvre avec l'arbre dont une longue existence ne fait que rendre le tronc plus robuste, les frondaisons plus touffues, les fruits plus nombreux et plus savoureux. Il suffira, pour s'en rendre compte, de faire une sélection parmi les cinquante nouveaux agents thérapeutiques ajoutés cette année, par l'éminent pharmacologiste. C'est ainsi que, dans le chapitre des bismuthiques et des arsenicaux nous trouvons le *campholate de bismuth*, l'*iodobismuthate de sodium*, le *solusalvarsan* et dans celui des antipaludiques récemment découverts, les *rhodoquines*, la *rhodopréquine*, la *prémaline*. La thérapeutique antibactérienne est largement représentée par des substances telles que la *sulfamidochrysoïdine*, *le para-aminophénylsulfamide*, le *benzyl-aminobenzènesulfamide*, *l'ulirone*, etc. par l'*oxyquinoléine* et les produits qui en dérivent. Viennent ensuite deux anesthésiques généraux, l'*éther vinylique* et le *cyclopropane*, des médicaments stimulants, analeptiques ou antichoc comme le *camphosulfonate de spartéine*, la *camphramine*, la *dioxyphénolpropanolamine;* parmi les dérivés minéraux à acides organiques signalons l'*antimoniothiomalate de lithium*, le *galacto-glucono-gluconate de calcium*, le *mandélate d'ammonium* dont l'éloge n'est plus à faire dans le traitement des affections urinaires aiguës ou chroniques. Citons enfin 3 sels de quinine, le *gluconate*, le *phytinate* et le *phényléthylbarbiturate*, des amino-acides, le *glycocolle*, la *cystéine* et 2 dérivés barbituriques le *bellergal* et l'*éthobutyléthylmalonylurée*. Ont également été ajoutés le *carbone intraveineux* et de nouvelles indications thérapeutiques concernant la *digitaline cristallisée*, les *vitamines*, le *bleu de méthylène*.

Parmi les agents phytothérapiques figure l'*Orthosiphon stamineus;* les nouveaux produits d'origine biologique fournissent l'*hormone lutéale*, les *parathyroïdes*, le *lacarmol*, le *prostatidausse*, etc., le *sérum antipoliomyélitique* d'origine animale, des *vaccins antipemphigus et contre la fièvre jaune*.

Comme dans les éditions précédentes, l'auteur a introduit dans nombre de chapitres des modifications et des additions qui constituent une mise au point conforme aux travaux les plus récents. Il faut, en outre, le féliciter du soin qu'il a apporté à établir la table des matières et le répertoire des synonymes d'une façon assez claire et assez méthodique pour que le lecteur n'éprouve aucune difficulté à s'orienter dans le hallier, on serait tenté de dire « inextricable », des dénominations de la pharmacopée moderne. Ainsi conçu, son livre reste et s'affirme de plus en plus le guide indispensable à tout médecin désireux d'acquérir les notions théoriques et pratiques sans lesquelles il lui serait impossible de se perfectionner dans l'art de guérir.

HENRI LECLERC.

Manuel pratique pour le placement des Enfants, des Malades et des Vieillards, Edition 1938 (*Publications de l'Office central des Œuvres de Bienfaisance*, 175, boulevard Saint - Germain, Paris-7e). 1 vol. relié de 755 p. — Prix : 35 fr. ; franco domicile : 38 fr. Il n'est pas fait d'envoi contre remboursement. Paiement par mandat, chèque ou chèque postal. *Compte chèques postaux :* Paris 209-63.

Ce vaste répertoire des Etablissements hospitaliers de la France, à l'exception de ceux de Paris et de la Seine, contient plus de 5.000 notices sur les établissements recevant des enfants, des malades, des infirmes, des incurables et des vieillards. Il donne les conditions d'admission, les prix de pension et tous les renseignements utiles pour faciliter les placements dans les maternités, pouponnières, centres d'élevage, orphelinats, internats divers, maisons de famille, hôpitaux, cliniques, maisons de repos et de convalescence, préventoriums, sanatoriums, maisons de santé, asiles, hospices, maisons de retraite, etc...

La sifilis del recién nacido, par RICARDO SALOMONE ALLIEVI. 1 vol. illustré de 145 p. (*El Ateneo*, éditeur), Buenos-Aires, 1937.

Ce volume, très bien édité, expose en détail le mode de transmission de la syphilis des parents à l'enfant. La syphilis congénitale virulente et active, la syphilis larvée y sont étudiées sous leurs différents aspects, de même que tout le cortège des signes de probabilité. Au point de vue thérapeutique, Allievi préconise les injections intensives de sulfarsénol auxquelles il associe le bismuth.

G. SCHREIBER.

Artificial Fever produced by physical means. Its development and application (Fièvre artificielle produite par des procédés physiques. Son développement. Ses applications), par CLARENCE A. NEYMANN (*Charles C. Thomas*, éditeur), Springfield et Baltimore).

Le très beau livre que vient de publier mon ami, le prof. Neymann, de Chicago, mérite d'être connu et apprécié des médecins français. Neymann était déjà connu par ses travaux de psychiatrie quand il eut l'idée d'appliquer la pyrétothérapie physique à la thérapeutique d'un certain nombre de psychoses. Il créa un appareil et une méthode, il étendit à d'autres affections ses investigations. Ce sont des résultats qu'il publie dans son livre, et ceux qu'ont observés les autres auteurs. Il y a, en effet, aux Etats-Unis une série de centres où, avec différents appareils (appareils à ondes courtes; appareil de Neymann; appareil de Kettering-Simpson), on traite systématiquement un grand nombre de malades atteints des affections les plus diverses.

Le livre de Neymann est divisé en une série de chapitres dont les principaux sont la Physiologie de l'Hyperthermie, la comparaison de la fièvre produite par l'électropyrexie et par la chaleur extérieure. La technique de l'électropyrexie avec les différents appareils, la thérapeutique de la P.G. de la syphilis nerveuse, de la syphilis primaire et secondaire, de la sclérose en plaques, de la chorée, des arthrites, de la gonococcie, de l'asthme, etc.

Dernier chapitre riche en suggestions sur les « rêves et les réalités ». Bonne bibliographie. Livre à lire par les physico-thérapeutes et par les médecins qui veulent être au courant de cette branche de la thérapeutique.

CHARLES RICHET.

Recent advances in the study of Rhumatism, par G. J. POYNTON et B. SCHLESINGER, 2e édition. 1 vol. de 380 p. avec 51 fig. (*J. et A. Churchill*, édit.), Londres, 1937.

La littérature qui a trait aux rhumatismes aigus et chroniques est si touffue et, disons-le, si contradictoire, qu'il est bon de temps en temps de « faire le point », de dresser le bilan de nos acquisitions et des énigmes qui intriguent encore notre curiosité. C'est ce que Poynton et Schlesinger avaient réalisé très heureusement il y a 6 ans par les publications de langue anglaise principalement; sous l'appellation trop modeste de 2e édition, c'est un livre entièrement nouveau qu'ils nous apportent aujourd'hui.

Ils étudient successivement la nomenclature, la maladie de Bouillaud, les rhumatismes chroniques, en tenant compte des recherches les plus récentes qui, dans bien des cas, ont confirmé les conclusions anciennes de Poynton et Paine. S'ils réservent une part importante à l'Anatomie pathologique et aux recherches de laboratoire, ils consacrent nombre de pages à la clinique et ils développent très longuement la thérapeutique des affections si diverses rangées sous ce pavillon commun des « rhumatismes ».

En ces quelques lignes, nous ne saurions analyser les 380 pages de ce livre si substantiel et si documenté; mais nous tenons à signaler particulièrement l'intérêt des chapitres relatifs à l'allergie dans la maladie de Bouillaud, à sa bactériologie, aux relations qui l'unissent aux amygdalites aiguës, aux maisons de convalescence pour les malades atteints de cardiopathie, à la bactériologie des rhumatismes chroniques et à leur traitement.

FRANÇOIS FRANÇON.

The elements of Medical Treatment, 3e édition, par R. HUTCHINSON. 1 vol. de 194 p. (*John Wright and Sons*), Bristol. — Prix : 3 shillings.

Ce petit ouvrage est essentiellement fait pour les étudiants et comporte la description d'un certain nombre de maladies classiques avec la discussion de leur thérapeutique. C'est un résumé précis et très complet de ce qu'il est indispensable de connaître

à la veille d'un examen. Il comprend d'intéressants chapitres sur les principes généraux du traitement, la thérapeutique endocrinienne, la physiothérapie.

A. Ravina.

Opuscula selecta neerlandicorum de arte medica, t. 14. 1 vol. in-8° cartonné de CIII-465 p. avec figures (*Sumptibus Societatis*), Amsterdam, 1937.

Ce nouveau volume de la belle collection des morceaux choisis médicaux, qu'éditent en Hollande M. A. Van Andel et ses collaborateurs, est digne de ses aînés.

Il contient la publication des parties les plus intéressantes de trois ouvrages: celui de Guillaume Piso, sur les *Indes* au point de vue médical; celui de Wilhelm Ten Rhyne, sur *La lèpre en Asie*, et celui de Cornelis Bontekok, sur la très excellente herbe *Le thé*. Ce dernier travail, de 1678, occupe dans le volume plus de 300 pages, dont une moitié consacrée au texte hollandais et l'autre à la traduction anglaise.

Qui aime le thé aura plaisir à lire ce livre.

Laignel-Lavastine.

L'anisocitosi degli eritrociti nella patologia e nella clinica, par Antonio Archi. 1 vol. de 110 p. (Editions de *Minerva medica*), Turin. — Prix: 20 lires.

Ce très intéressant ouvrage préfacé par le Prof Carlo Gamna est une parfaite mise au point d'une question trop souvent négligée et qui pourtant intéresse non seulement l'hématologie mais aussi la médecine générale: celle des variations du diamètre des hématies. Après un court historique et un exposé des diverses techniques, Archi étudie l'anisocytose physiologique: diamètre normal, variations du diamètre suivant le volume, la résistance osmotique, l'âge des hématies, l'âge, le sexe, la race du sujet, etc...; il décrit ensuite l'anisocytose pathologique dans les maladies du sang (ictère hémolytique, hyperhémolyse constitutionnelle, anémies, chlorose, polyglobulies, myéloses, etc...) et dans les diverses affections, en particulier dans celles du foie.

Lucien Rouquès.

La tosse, fisiopatologia, clinica, terapia, par Antonino Culotta. 1 vol. de 228 p. (*L. Sapietra*, éditeur), Palerme. — Prix: 30 lires.

En raison de sa banalité, la toux ne retient guère l'attention des physiologistes et des médecins; une étude approfondie comme celle que Culotta vient de publier montre le nombre et l'importance des problèmes qui peuvent se poser au sujet de la toux, leur intérêt non seulement théorique mais pratique. Une première partie est consacrée à la physiopathologie de la toux, à la signification de la toux en matière de séméiologie, aux variétés de la toux, à la toux comme agent de dissémination de germes; dans une seconde partie, la toux est envisagée dans les affections respiratoires et extra-respiratoires, chez les vieillards et chez les enfants ; la troisième partie expose en détails le traitement de la toux.

Lucien Rouquès.

La febbre eruttiva o esantematica del Mediterraneo (*Monographie medico-chirurgiche d'attualità. Collezione del Policlinico*, par Costanzi Carlo. 1 vol. de 96 p. avec 11 fig. (*Luigi Pozzi*), Roma, 1937.

Comme son nom l'indique, cette monographie est consacrée à la fièvre exanthématique méditerranéenne ou fièvre boutonneuse des auteurs français. Le plan classique des traités de pathologie a été suivi: historique, dénominations de la maladie, étiologie, etc.

Le texte est clair, facilement lisible, la documentation bibliographique très abondante. L'auteur s'est soigneusement tenu au courant des travaux parus sur cette affection, dont cet opuscule représente une parfaite mise au point.

Ch. Joyeux.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

Cinquantenaire de l'Institut Pasteur de Paris et Ier Congrès international des Microbiologistes de Langue française

La commémoration du Cinquantième anniversaire de l'Institut Pasteur sera célébrée avec un éclat particulier le 26 Octobre, dans une cérémonie que M. Albert Lebrun, Président de la République, et M. le Ministre de la Santé Publique ont bien voulu accepter d'honorer de leur présence.

Le Directeur de l'Institut Pasteur a tenu à inviter à cette solennité, qui ouvrira leurs travaux, tous les participants au Ier Congrès international des Microbiologistes de Langue française.

Programme des réunions de travail (Les séances auront lieu au Grand Amphithéâtre de l'Institut Pasteur) :

Mercredi 26 Octobre. A 15 heures: Commémoration solennelle du Cinquantenaire de l'Institut Pasteur, au grand amphithéâtre de l'Institut Pasteur. A l'issue de la cérémonie, réception à l'Institut Pasteur de MM. les Congressistes et de leur famille. Le Secrétariat du Congrès sera ouvert dès le mercredi matin, et se tiendra à la disposition des congressistes.

Jeudi 27 Octobre. Le matin : Rapport : « Antigènes somatiques et flagellaires ». Rapporteur : M Boivin. Discussion du rapport.

Communications : L. Cotoni et J. Pochon : « Etude des extraits toxiques de streptocoques en sérum animal ». A. Boquet et G. Sandor : « Propriétés tuberculiniques des constituants organiques des bacilles tuberculeux ». G. Sandor et W. Schaefer : « Structure antigénique des bacilles tuberculeux ». W. Schaefer et G. Sandor : « Essais de titrage des anticorps capsulaires et somatiques des sérums anticharbonneux ». N. Kossovitch . « Modification des propriétés antigéniques des divers microbes en fonction de leur stade de dissociation ». Kurt Meyer : « Recherches sur les antigènes somatiques de la famille des Salmonella ».

L'après-midi : Rapports : 1° « Facteurs de croissance des micro-organismes ». Rapporteur : M. Lwoff ; 2° « Facteurs de croissance et toxinogénèse ». Rapporteur : M. Paul Bordet. — Discussion des rapports.

Communications : G. Ramon : « La production des toxines diphtérique, tétanique, staphylococcique, en vue de l'obtention des anatoxines correspondantes. » G. Ramon : « La méthode de floculation et le dosage des antigènes diphtérique, tétanique, staphylococcique. » G. Ramon et R. Richou : « Sur certaines particularités de la toxinogénèse dans les cultures de staphylocoques. » G. Loiseau et M. Philippe : « Production de la toxine diphtérique. Milieu de culture. Souche toxigène (Institut Pasteur 1904-1938). » A.-R. Prevot : « Recherches sur la toxinogénèse tétanique. » M. Philippe : « Essais de stabilisation, au moins relative, de la fonction toxigène du B. diphtérique. » M. Philippe : « Agents physiques et milieux de culture. » W.-H. Schopfer : « Symbiose et facteurs de croissance. » W.-H. Schopfer : « La spécificité d'action de l'aneurine sur quelques micro-organismes. Action d'un homologue de l'aneurine. » E. Grasset : « L'endo-anatoxine typhique et ses applications dans la vaccination et la sérothérapie anti-typhiques. »

Vendredi 28 Octobre. — Le matin : Séance consacrée à la chimiothérapie des infections microbiennes. Introduction par M. Fourneau : « Résultats acquis dans le domaine de la chimiothérapie antibactérienne. »

Communications : F. Nitti, D. Bovet, M. et Mme J. Trefouel : « Etude expérimentale de quelques dérivés nouveaux sur les streptocoques et les pneumocoques. » D. Bovet, M. et Mme J. Trefouel, F. Nitti et Mlle V. Hamon : « Recherches expérimentales sur le mécanisme d'action de la di(p-aminophényl)sulfone (1538 F). » M. et Mme J. Trefouel, F. Nitti, D. Bovet et Mlle V. Hamon : « Rapport entre la vitesse de réduction des matières colorantes azoïques et leurs propriétés thérapeutiques. » A. Bessemans, A. Van Meirhaeghe, E. Van Thielen, P. Wittebolle et O. de Borchgrave : « Tentatives de chimiothérapie et de chimioprévention dans une trypanosomiase arséno-résistante et dans la syphilis expérimentale. »

L'après-midi. Rapport : « Microbiologie des milieux naturels. » Rapporteur · M. Winogradsky. Discussion du rapport.

Communications : E. Marchoux et V. Chorine : « Contamination et surinfection dans la lèpre. » F. Maignon : « Les ferments anaphylactiques. Leur nature, leur mode d'action. Leur analogie avec les anticorps microbiens fixateurs d'alexine. » E. Ramel : « Etude expérimentale de l'action microbicide des ozonides. » L. Lisbonne, L. Nègre, R. Seigneurin et G. Roman : « Interactions microbiennes étudiées par la méthode de la parabiose. » M. Lisbonne (en collaboration avec G. Roman et G. Renoux) : « Vaccination du cobaye contre Br. melitensis. » S. Metalnikov : « L'immunité d'adaptation et l'immunité de défense. » S. Metalnikov : « Utilisation des microbes sporogènes pour la lutte contre les insectes nuisibles. » Lévy-Bruhl et Mme G. Ungar : « Production de substances histaminiques par les bacilles muqueux en milieu synthétique contenant de l'urée comme unique élément azoté. » V. Chorine : « Résistance de l'embryon de poulet à l'infection due au Plasmodium gallinaceum. » R. Seigneurin : « Dissociation par électrophorèse du B. paratyphique B » V. Zernoff : « La tuberculose chez les insectes. » N. Kossovitch et Mlle Y. Armand : « Mise en évidence par des réactions biologiques de l'état allergique d'animaux sensibilisés avec divers composés chimiques. » J. Pochon : « Un cas concret de régression des modifications adaptatives chez des bactéries cellulolytiques. » Gérard Robyn : « Les lipoïdes acétonosolubles dans le sérodiagnostic de la syphilis par floculation. Le réactif A. B. F. »

Samedi 29 Octobre. — Le matin : Séance consacrée aux ultravirus. — Communications : A. Gratia : « La question des ultravirus et les recherches des laboratoires américains ». C. Levaditi : « Etat actuel du problème de la nature des ultravirus d'après les recherches faites en Angleterre. » C. Levaditi : « Les sélecteurs ». A. Gratia : « L'ultracentrifugation des bactériophages. » A. Gratia et P. Manil : « L'ultracentrifugation des virus des plantes. » A. Paillot et A. Gratia : « L'ultracentrifugation des virus des insectes. » D. Jonnesco : « Etude de quatre souches de virus des rues isolées de cas pour lesquels le traitement a échoué. » Mlle R Schoen : « Morphologie du virus de la lymphogranulomatose inguinale. » Mme Stamatin : « Recherches sur les caractères du virus vaccinal. » I. Mesrobeanu : « Etude immunologique de la maladie d'Aujeszky. » J. Vieuchange : « Etude sur les anticorps virulicides. » — *A 14 heures :* Assemblée générale statutaire de l'Association des Microbiologistes de Langue française. — *Le soir :* Banquet de clôture.

Pour tous renseignements s'adresser à l'Association des Microbiologistes de langue française, Institut Pasteur, 28, rue du Dr-Roux, Paris (15e).

Chine.

Le R. P. Szuniewicz, Lazariste de la province polonaise, missionnaire en Chine, est un oculiste qui s'est acquis une juste réputation dans tout le pays. Depuis sept ans, il dirigeait l'assistance médicale à Shuntehfu, au Hopeh. Il est attaché maintenant à l'hôpital central de Pékin.

Sa renommée est telle que quelques heures après son arrivée une foule de malades attendait la visite du spécialiste. A Shuntehfu, son œuvre a été des plus efficaces et beaucoup de médecins, formés à l'école attachée à l'hôpital, continuent l'œuvre du zélé missionnaire.

(*Agence Fides*).

Indes Britanniques.

La tuberculose n'a pas encore atteint son « clocher »; l'Inde se situe à cet égard à peu près comme la Chine. Le taux d'infection n'atteint pas encore la moitié de celui des pays d'Europe; il varie de 21,5 pour 100 dans les régions rurales à 76 pour 100 dans certaines zones industrielles, et augmente à mesure de l'industrialisation et de l'urbanisation progressive. L'infection est presque toujours d'origine humaine; dans les recherches de laboratoire, on n'a trouvé qu'exceptionnellement des souches bovines. Les taux de mortalité sont mal connus; dans les grandes villes, ils varient de 200 à 400 pour 100.000 d'après les chiffres officiels; on estime que la mortalité annuelle totale par tuberculose est comprise entre 6 et 10 millions pour une population de 350 millions d'habitants. (*Comité permanent de l'Office international d'Hygiène publique*. Session de Mai 1938.)

INFORMATIONS FRANÇAISES RÉGIONALES

Création d'une Ecole d'Infirmières

Le Conseil d'administration de l'Hôpital-Fondation de Rothschild, établissement reconnu d'utilité publique, a décidé la création d'une Ecole d'Infirmières Hospitalières et d'enseignement ménager. Edifiée dans le parc de l'hôpital, elle a été munie de tout le confort désirable.

Cette école recevrait, sans distinction de confession, les jeunes filles françaises qui, remplissant les conditions requises, seraient soucieuses de s'assurer une profession honorable.

L'agrément du Ministère de la Santé publique en a été demandé, conformément aux prescriptions du décret du 18 Février 1938 et de l'arrêté ministériel du 13 Juin 1938 qui réglementait toutes les écoles d'infirmières préparant au diplôme d'Etat. — En raison du nombre limité des places qui seraient disponibles, il est indiqué de s'adresser dès maintenant pour tous renseignements à la directrice de cette école : Mlle O. Couchoud, 15, rue Santerre, Paris (12e).

Académie Duchenne de Boulogne. — Le prix annuel de *dix mille francs* décerné par l'Académie Duchenne, de Boulogne, à un travailleur indépendant de nationalité française, dont l'œuvre ou la création ayant trait aux sciences médicales sera jugée la meilleure, sera attribué le premier jeudi de Décembre 1938.

Les mémoires inédits non encore récompensés (dactylographiés en double exemplaire) devront être adressés au Secrétariat de l'Académie, Centre Marcelin-Berthelot, 28 *bis*, rue Saint-Dominique, Paris (8e) avant le 1er Octobre 1938.

PARIS

MÉDECINS PRÉSENTS A PARIS du 15 au 20 Août 1938

Nous donnons ci-dessous, pour la semaine prochaine, la liste des médecins présents à Paris, établie d'après les renseignements qui nous ont été communiqués par les intéressés.

Ces indications paraîtront jusqu'à fin Septembre dans nos numéros du samedi, et nous prions nos lecteurs de bien vouloir nous informer de leur présence, en nous indiquant également la spécialité sous laquelle ils désirent figurer.

* * *

Anesthésie. — Mme Suzanne Piot, 11, rue Denis-Poisson. — *Au Cyclopropane :* M. L.-G. Amiot : Tél. : DANton 74-00.

Anesthésie-aide chirurgicale. — M. Pierre Habrekorn, 6, avenue du Parc-Falret, Vanves.

Appareil respiratoire. — MM. Pierre-Bourgeois, 7, rue Saint-Dominique ; Fernand Hirschberg, 3, rue Anatole-de-la-Forge ; Michel Léon-Kindberg, 30, rue de Lubeck ; J.-M. Lemoine, 189, bd Saint-Germain ; Pierre Lonjumeau, 4, rue Joseph-Bara ; Charles Mayer, 6, rue Piccini ; Mlle Juliette Scherrer, 82, avenue Niel.

Biologie médicale. — MM. B. Ginsbourg, 7, rue de Bucarest ; François Morel, 76, avenue de Wagram.

Cardiologie. — MM. Jean Facquet, 90, avenue Niel ; R. Heim de Balsac, 28, rue de Surène.

Chirurgie générale. — MM. Louis Bonnet, 38, rue de Courcelles ; Charles Buizard, 3, rue de la Trémoille ; Francis Lazard, 141, rue de la Tour ; R. Leibovici, 111, quai d'Orsay ; Masmonteil, 21 *bis*, rue du Landy, Saint-Ouen ; Sabourin, 91, avenue de La Bourdonnais.

Dermato-vénéréologie. — M. Gilbert Vial, 2, rue Michel-Ange.

Diabète. — M. Edouard Perier, 2, rue de Sfax.

Endocrinologie. — M. Fildermann, 2, rue Rosa-Bonheur.

Gastro-entérologie. — MM. Guy Albot, 12, rue Boileau ; Marc Bolgert, 7, avenue Daniel-Lesueur ; Jacques Caroli, 104, avenue Kléber ; Paul Chêne, 73, bd Montparnasse ; Le Noir, 156, rue de Rivoli ; Henri Schwab, 8, rue Freycinet.

Gynécologie. — MM. L. Grollet, 7, rue Gustave-Nadaud; Jean Leduc, 19, bd Lefebvre.

Médecine générale. — MM. Abaza, 6, boulevard de Courcelles ; Jean Antonelli, 62, rue Violet ; Maurice Bariéty, 77, rue de Monceau ; Maurice Debray, 49, rue de Courcelles ; Emile Gilbrin, 260, bd Saint-Germain ; André Hanaut, 2, square Théodore-Judlin (15e) ; Elie Orinstein, 42, rue Denfert-Rochereau ; Marcel Perrault, 8, rue Perronet ; Charles Rendu, 1, rue du Regard ; Fred. Siguier, 28, avenue Hoche.

Neuro-chirurgie. — MM. Marcel David, 4, rue de Galliera (jusqu'au 18 Août) ; Pierre Puech, 24, avenue Montaigu.

Neurologie. — MM. Lucien Rouquès, 7, rue Gounod ; Robert Thurel, 60, avenue Raymond-Poincaré.

Neuro-psychiatrie. — M. H. Schaeffer, 170, rue de la Pompe.

Ophtalmologie. — MM. Pierre Desvignes, 27, rue du Cherche-Midi ; Louis Guillaumat, 84, avenue Niel ; Roger Rossano, 113, rue de la Tour.

Orthopédie. — M. G. Vidal-Naquet, 95, rue Jouffroy.

Oto-Rhino-Laryngologie. — M. Jacques Richier, 51, avenue Bugeaud.

Pédiatrie. — Mlle Marcelle Barnaud, 95, rue de Seine ; MM. Ducas, 14, rue Cognacq-Jay ; P. De Font-Réaulx, 75, rue de Miromesnil ; Maurice Kaplan, 12, rue César-Franck ; Mme Lœwe-Lyon, 80, rue Boissière ; M. Patey, 84, rue de Longchamp.

Radiologie et Electrologie. — MM. J. Auclair, 222 *bis*, rue Marcadet ; L. J. H. Colanéri, 10, rue de Pétrograd ; Etienne Piot, 11, rue Denis-Poisson ; André Sourice, 21, rue Rémusat ; Jean Surmont, 21, rue Clément-Marot (à partir du 17 Août).

Radiothérapie. — M. Roger Renaux, 31, avenue Duquesne (jusqu'au 17 Août).

Stomatologie. — MM. Marcel Darcissac et R. Thibault, 6, avenue Marceau ; Pierre Hennion, 176, bd Haussmann (à partir du 16 Août) ; Bernard Kritchevsky, 127, boulevard Malesherbes.

Urologie. — MM. L. Grollet, 7, rue Gustave-Nadaud ; Jean Leduc, 19, bd Lefebvre ; Edouard Lackmann, 135, avenue de Suffren.

ACTES DES FACULTÉS

Montpellier

DIPLÔME D'ETAT.

JUIN 1938. — Mme Roux, née Simone Rivière : *Traitement de l'ophtalmie purulente des nouveau-nés par pansements rares.* — M. Maurice Arlaud : *Contribution à l'étude du traitement des brûlures cutanées profondes par l'acide tannique.* — M. François Martin : *Contribution à l'étude du pronostic de l'épithélioma dendritique du sein.* — M. Pierre Egg : *Sacro-coxalgie. Diagnostic et traitement.* — M. Alfred Bénet : *L'opération de Hey-Groves-Smith dans la rupture des ligaments croisés du genou. Techniques. Indications. Résultats.* — M. Max Puech : *Le traitement des complications nerveuses de l'alcoolisme par la strychnine.* — M. Raymond Teyssier : *Considérations à propos d'un cas d'exophtalmos pulsatile spontané.* — M. André Benoît : *Contribution à l'étude des traumatismes des troncs artériels des membres et de leur retentissement sur la vaso-motricité. Etude du spasme artériel traumatique.* — M. Robert Sire : *L'historadiographie. Nouvelle méthode d'investigation histologique.* — M. Jean Roux : *Le segment cardio-œsophagien.*

DIPLÔME D'UNIVERSITÉ.

JUIN 1938. — M. Hamed Salama : *Du diagnostic de la torsion du pédicule des kystes de l'ovaire.* — M. Szymon Keszbaum : *Traitement de la maladie de Nicolas-Favre par l'antigène de Frei, en injection intra-dermiques.* — M. Issa Hadi : *Les anthrax du rein.*

Strasbourg

2e TRIMESTRE 1938. — M. Rafael Ardila : *Contribution à l'étude des myases oculaires.* — Pierre-Marie Palis : *La pleurésie primitive de l'adolescent.* — M. Chaim Jacobi : *Recherches sur la vitesse de la sédimentation globulaire au cours des pleurésies tuberculeuses.* — M. Daniel Kuhlmann : *Recherches sur la fonction uréo-sécrétoire des reins dans l'insuffisance surrénalienne expérimentale.* — M. Léon Friedmann : *L'infiltration stellaire dans l'embolie pulmonaire.* — M. S. Adamandios Mandicas : *Contribution à l'étude des chordomes. A propos d'un nouveau cas d'épithélioma chordal avec métastases.* — M. Paul Kolsky : *L'urographie excrétrice dans la tuberculose rénale.* — M. Frédéric Asch : *L'ankylose temporo-maxillaire. Son traitement.* — M. Ernest Heimendinger : *Otite catarrhale et trompe d'Eustache. Etude anatomo-clinique.* — M. G.-Fr. Greiner : *La tomographie du larynx.* — Mlle Odette Noeppel : *Contribution à l'étude des tumeurs hyperplasiques du système réticulaire et endothélial. Morphologie des épulis.* — M. Paul Flesch : *Contribution à l'étude des cancers multiples. A propos d'un cas de cancer double primitif de l'estomac.* — M. Paul Haessler : *Etude de la statistique du cancer en Alsace et en Lorraine.* — M. Paul Steiml : *Contribution à l'étude de l'épreuve rotatoire en labyrinthologie.* — M. Schlama Taub : *Contribution à l'étude de la grossesse nerveuse.* — Mme Rempel Fudim : *Méningite tuberculeuse post-traumatique. (Etude médico-légale).* — M. Szaja Warszawski : *La tuberculose du genou.* — M. Monroe Gall : *Résultats éloignés du traitement des fractures de la rotule par le cerclage.* — René Keller : *Contribution à l'étude des ulcères digestifs expérimentaux.* — M. Henri Ueberschlag : *Un délirant chronique. Son histoire. Son langage. Diagnostic.* — M. Charles-Norbert Ahr : *Anomalies mentales congénitales ou démence précoce au début en médecine légale.* — M. Charles Wurtz : *Contribution à l'étude des artérites oblitérantes dues au port de béquilles.* — Mlle Stefanja Helman : *La médecine sociale du cancer. Centre anticancéreux de Strasbourg.* — M. Maurice Gerber : *La radiographie en coupes du poumon.* — M. René Baumeister : *L'érythème noueux non tuberculeux.* — Mlle Andrée Lévy : *Contribution à l'étude de la diphtérie chez des enfants vaccinés par l'anatoxine de Ramon.* — M. Marcel Krieg : *L'extrophie vésicale. Contribution à l'étude du traitement opératoire par la méthode de Maydl.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

LA PRESSE MÉDICALE rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 65 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical : il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

Dame veuve, 42 ans, brevet supérieur, excellente éducation, cherche emploi secrétariat chez médecin, Paris ou banlieue, toute la journée ou l'après-midi seulement. Ecr. avec conditions à *P. M.*, n° 332.

Pour clinique ou œuvre, à louer ou à vendre grande maison, 30 pièces environ, jardin 3.000 m. et conciergerie. A Villejuif. Ecr. *P. M.*, n° 386.

Une économe surveillante de 30 à 40 ans est demandée avec sérieuses références pour maison de santé environs de Paris. Téléphoner Michelet 05-28 ou écr. *P. M.*, n° 390.

Important Laboratoire de spécialités pharmaceutiques recherche visiteur bien introduit ayant références sérieuses pour visiter la région du Sud-Ouest. Ecr. P. M., n° 391.

Yonne. Maison à vendre, 16 p. dépend., gar., jardin, tt confort. Centre agglomération, pouv. convenir mais. repos. S'adr. Auclair, Pont-sur-Yonne.

Dame, famille médicale, sér. référ., cherche représentation Labor. pour visit. docteurs, sage-femmes, Paris. Ecr. *P. M.*, n° 393.

Jne médecin français ch. collaborat. ds cab. sér. v. urinaires Paris vue succession. Ecr. *P. M.*, n° 378.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LA NÉPHROSE LIPOÏDIQUE EXISTE-T-ELLE ?

PAR MM.

F. RATHERY

Professeur de clinique thérapeutique médicale à la Faculté,
Membre de l'Académie de Médecine,

et **P. FROMENT**

Ancien chef de clinique à la Faculté,
Assistant à la Pitié.

Le terme de néphrose lipoïdique a été proposé en 1905 par Friedrich Müller qui distinguait 2 types de Mal de Bright, l'un d'ordre dégénératif ou néphrose, l'autre d'ordre inflammatoire ou néphrite. Nous avons dit ici même [1] les raisons pour lesquelles nous n'admettions pas cette classification allemande acceptée par Volhard et Fahr, et pourquoi nous estimions que le terme de néphrite dégénérative est impropre.

Dans le cadre des néphroses, Munk en 1908 et 1913, Epstein en 1912 isolent la néphrose lipoïdique ; celle-ci ne représente donc qu'une variété particulière des néphroses des Allemands. Faut-il écarter définitivement ce terme, peu nous importe et nous sommes tout prêts à en accepter un autre. Nous ne l'avons pas fait dans notre manuel des maladies des reins afin de ne pas compliquer inutilement une nomenclature, si nous l'avons conservé c'est uniquement parce que celui qui décrivit l'affection la dénomme ainsi, mais nous ne donnons à la qualification de néphrose aucune signification particulière. Par contre, et c'est en cela que nous différons de beaucoup d'auteurs français, nous estimons que l'affection existe, différente de la néphrite et notamment de la néphrite avec œdème de Widal.

La néphrose lipoïdique a été étudiée tout particulièrement ; à l'étranger, par Munk ; Kahn ; Christian ; Geyelin ; Mac Elroy ; Knauer; Grossmann ; Gowaerts ; en France, par Feuillé ; Marcel Labbé, Nepveux, Gilbert Dreyfus et Seligmann; Bezançon, Wahl et Guillaumin ; Achard, Bariéty et Codounis ; Gallavardin, Delore et Josserand; Ribadeau-Dumas, Mathieu et Max Lévy ; Faure-Beaulieu et Azéma; Debré et Julien Marie; Cathala; Lesné, etc... Wahl en a fait l'objet d'une thèse très documentée. L'un de nous a publié sur la question une étude d'ensemble (*Schweiz. med. Woch.*, 1936, n° 36).

La plupart des auteurs français rejettent l'existence de la néphrose lipoïdique.

Les uns avec Achard, Bariéty et Codounis en font une forme, parfois temporaire, de l'infiltration lipoïdique des cellules rénales : « la lipoïdose rénale », infiltration survenant au cours d'affections rénales très diverses quant à leur nature, leurs lésions, leurs symptômes et leur évolution.

Les autres avec Ambard, Pasteur Vallery-Radot, Abrami se refusent absolument à la distinguer de la néphrite avec œdème de Widal.

1. F. Rathery et P. Froment : Les classifications des néphrites. *La Presse Médicale*, 24 Mars et 4 Avril 1934.

A notre avis la néphrose lipoïdique existe et elle constitue une maladie très particulière. Si on a nié son existence, c'est qu'on a trop étendu son domaine et décrit comme telle des affections qui n'en étaient sûrement pas. On a trop oublié la description d'Epstein et fait trop aisément table rase de ses caractères fondamentaux. La question n'est pas simplement d'ordre nosologique et scientifique car elle conduit à des données thérapeutiques de la plus haute importance.

*
**

Le complexe, clinique et humoral, lipido-protidique. — On peut observer chez certains sujets un ensemble de troubles qu'on peut dénommer le complexe lipido-protidique.

1° *Les signes cliniques.* — Deux signes cliniques dominent la scène : *l'œdème* et *l'albuminurie.*

L'œdème est souvent considérable ; il occupe la face, l'abdomen, les membres inférieurs, la région lombaire, plus rarement les membres supérieurs (particulièrement le dos des mains). Il peut s'étendre aux séreuses ; l'hydrothorax est moins fréquent que l'ascite.

L'albuminurie peut atteindre un taux très élevé (30 à 60 gr.).

L'urine renferme fréquemment des corps biréfringents, soit à l'état libre (granulations fines ou sphéro-cristaux), soit inclus dans certains cylindres granuleux. Ces corpuscules, qui sont visibles au microscope polarisant, sont des esters du cholestérol.

2° *Les troubles humoraux.* — Les troubles humoraux sont très importants ; ils portent surtout sur les *protides* et les *lipides.*

Protides. — On constate un abaissement considérable des protides totaux : au lieu de 70 gr., on trouve 50 gr., 40 gr., 30 gr. et moins.

Il y a une diminution marquée de la sérine avec diminution et parfois inversion du rapport : sérine-globuline. Au lieu du chiffre normal de 1,60 on peut trouver 0,50 et même au-dessous.

Lipides. — Les lipides totaux, qui normalement sont de 6 à 8 gr. peuvent monter à 20 gr., 40 gr., 50 gr. et plus.

Le cholestérol est en quantité abondante ; il peut s'élever à 15 gr. et davantage, son taux normal étant compris entre 1 gr. 50 et 2 gr.

Ce complexe clinique et humoral, dont nous n'avons donné que les caractères principaux, n'est pas *spécial à la néphrose lipoïdique* et ce serait une grave erreur, trop souvent commise, de diagnostiquer cette affection de par l'existence de ce seul complexe.

De même que la néphrose lipoïdique n'est pas caractérisée du vivant du malade, par ce complexe, de même nous acceptons avec Achard et ses collaborateurs que la présence de lipoïdes dans les tubes rénaux ne la caractérise nullement anatomiquement car on peut constater de la lipoïdose rénale en dehors de la néphrose lipoïdique.

*
**

Dans quelles affections peut-on rencontrer le complexe clinique et humoral lipido-protidique ? — On peut rencontrer ce complexe dans deux groupes d'affections :

I. *Dans les néphrites,* qu'il s'agisse de néphrite avec rétention chlorurée de Widal ou de toute autre variété.

Nous rappelons que nous avons distingué dans le grand groupe des néphropathies, d'une part, les néphropathies simples sans syndrome d'insuffisance fonctionnelle et, d'autre part, les néphropathies compliquées d'insuffisance fonctionnelle auxquelles nous réservons le terme de néphrite admis par l'usage.

Le groupe dont nous parlons ici est celui des néphrites : affections *primitivement* et avant tout *rénales.* Mais dans ces affections, le rein, par suite du trouble de son fonctionnement, peut retentir sur les grandes fonctions de l'organisme, notamment sur les divers métabolismes, et on peut voir survenir un syndrome lipido-protidique secondaire plus ou moins accusé, plus ou moins complet.

Telle est la première classe des maladies susceptibles de présenter le complexe lipido-protidique ; ce qui les caractérise essentiellement, *c'est avant tout les symptômes de la néphrite :* troubles de la sécrétion des chlorures et de l'urée, anomalie de la constante uréo-sécrétoire, mauvaise élimination de la phénol-sulfone-phtaléine, etc..., Chauffard, Widal et leurs collaborateurs avaient parfaitement vu que certaines néphrites s'accompagnaient d'hypercholestérolémie, de lipidémie. Et nous sommes ici pleinement d'accord avec Ambard, Pasteur Vallery-Radot, Abrami.

Mais il n'y a pas que la néphrite qui puisse revendiquer ce syndrome.

II. Le second groupe d'affections qui se caractérise par le complexe clinique et humoral lipido-protidique, c'est justement *la néphrose lipoïdique d'Epstein.*

La différence capitale qui existe entre ces deux groupes, c'est qu'ici le syndrome lipido-protidique est *primitif.* C'est lui qui est à la base même de la maladie ; les manifestations rénales ne sont plus que secondaires. Il ne s'agit plus d'une affection rénale comme cause de ce syndrome mais d'un trouble métabolique primitif portant sur les lipides, les protides, et probablement aussi sur les glucides : « diabète albumineux » comme l'appelait Epstein pour bien montrer l'importance primordiale du facteur extra-rénal.

Dans cette affection le rein est altéré mais *ses fonctions ne sont pas atteintes,* du moins au début ; il ne s'agit plus d'une néphrite mais d'une néphropathie simple suivant notre classification.

La néphrose lipoïdique d'Epstein ne présentera donc aucun trouble fonctionnel rénal ; les chlorures, l'urée, les matières colorantes, etc., sont correctement éliminés. Le complexe lipido-protidique est ici absolument pur sans aucun trouble fonctionnel rénal, et l'albuminurie massive qu'on constate traduit ce trouble métabolique. Mais les albumines, en traversant le rein, le lèsent ; aussi y aura-t-il élimination urinaire non seulement d'albumine mais encore de cylindres granuleux, ces signes ne traduisant que l'existence d'une *lésion* et non *le trouble d'une fonction.* Cette lésion, au surplus, peut être réparable, si on supprime à temps l'albuminurie.

Deux points concernant la néphrose lipoïdique, l'un d'ordre étiologique, l'autre d'ordre

évolutif, méritent encore d'être précisés car ils sont la cause de bien des malentendus.

A. *Point de vue étiologique.* — La néphrose lipoïdique vraie peut relever de causes multiples.

1° *Causes glandulaires.* — Epstein considère que le trouble essentiel réside dans une anomalie dans le métabolisme des protides et il fait intervenir à ce sujet, d'une part, la thyroïde, d'autre part, le foie. Le rôle de l'insuffisance thyroïdienne se manifesterait par l'abaissement du métabolisme basal, la tolérance tout à fait anormale des sujets à l'extrait thyroïdien et par l'action salutaire de cet extrait au point de vue thérapeutique.

Il est non douteux que la thyroïde agit sur les protides (Loeper, Lemaire et Tonnet). Il est non moins certain que les sujets atteints de néphrose lipoïdique vraie ont le plus souvent un abaissement du métabolisme basal et une tolérance extraordinaire à la médication thyroïdienne ; ils arrivent à supporter sans incident des doses de 0 gr. 60, 0 gr. 70, 1 gr. qui pourraient être mortelles pour des sujets sains. Il est non douteux également que l'extrait thyroïdien à dose suffisante peut amener la guérison de cette affection.

Mais il s'agit là d'un trouble assez particulier, différent certainement de l'insuffisance thyroïdienne ordinaire car, même avec un métabolisme fortement relevé par la médication, l'opothérapie thyroïdienne est bien supportée et produit ses effets thérapeutiques, qui ne sauraient être comparés à ceux que l'extrait thyroïdien a pu donner à faibles doses dans certains œdèmes.

Cette *insuffisance thyroïdienne* et *hépato-thyroïdienne* est-t-elle la seule cause de la néphrose ? Nous ne le pensons pas, mais elle n'en est pas moins une cause fréquente.

Doit-on faire intervenir d'autres insuffisances glandulaires : *pancréatique* (Shil-Hao et Mills), *parathyroïdienne* (Meakins) ? Le fait est possible.

Mais d'autres causes peuvent encore intervenir pour provoquer le trouble métabolique primitif.

2° *Carence alimentaire et avitaminose.* — On a décrit pendant la guerre et durant des épidémies de famine des œdèmes de la faim (Pringl, Rössler). Les uns, avec Potter, Mac Gay, Hœsslin et Schittenhelm, les font dépendre du manque de protéines, les autres, du manque de graisses (Rimpel) ou de la carence des deux (Douglas Stigland). Mac Carrisson incrimine le manque de vitamine A.

Des observations comme celles de Ribadeau-Dumas, Max Levy et Chabrun ; Ribadeau-Dumas, Mathieu et Max Levy ; Harvier, montrent que la carence alimentaire et l'avitaminose peuvent créer également, en tout ou en partie, le syndrome de la néphrose lipoïdique.

3° *Certains cas de parasitoses.* — Certains cas de parasitoses, notamment l'helminthiase, ont été décrits comme cause de la néphrose lipoïdique. Nous citerons à ce sujet les travaux d'Ashford et Igaravidez ; Mohamed Djamil ; Oswaldo et Oliviera ; Joaquim de Villeba ; Teixera ; Octavio Nabios ; Ponde Tavares ; Bastos et Barardinelli.

En France, Marchal, Soulié et Grigaut ont rapporté un cas secondaire au trichocéphalus trichiurus.

Au Brésil, on signale comme agents les plus fréquents (par ordre de fréquence décroissante) : le nécator americanus puis l'ankylostome, ensuite l'ascaris.

4° Peut-être, peut-on faire intervenir certaines *intoxications* ou *infections*.

B. *Point de vue évolutif.* — La néphrose lipoïdique pure est une néphropexie simple : le rein est lésé mais ses grandes fonctions sont intactes. Il semble dès lors aisé de distinguer la néphrite avec complexe lipido-protidique secondaire et la maladie d'Epstein ; la première présente des troubles des fonctions rénales : azotémie plus ou moins élevée, constante uréo-secrétoire élevée, élimination défectueuse de la P.S.P., sécrétion des chlorures plus ou moins profondément atteinte, etc... ; la seconde ne comprend dans son tableau aucune élévation de l'urée et de la constante uréosécrétoire, l'élimination de la phénol-sulfone-phtaléine et la sécrétion des chlorures sont normales.

Malheureusement la néphrose lipoïdique d'Epstein peut se compliquer à la longue de néphrite, soit parce qu'elle reste inconnue trop longtemps, soit surtout parce qu'elle n'a pas été corectement traitée.

Les lésions rénales au début n'étaient que légères, peu étendues et permettaient au rein d'accomplir ses grandes fonctions ; elles ne se traduisaient que par l'élimination de cylindres granuleux et d'albuminurie. Mais peu à peu les lésions se font plus profondes, plus étendues et finalement le rein devient incapable d'assurer ses fonctions habituelles. De néphropathie simple la maladie est devenue néphrite. Le processus n'a rien de spécial à la néphrose lipoïdique, nous l'avons décrit dans les néphrites chroniques de la cinquantaine survenant brusquement avec un cortège d'insuffisance fonctionnelle grave alors que jusque-là le fonctionnement rénal paraissait satisfaisant.

Epstein avait noté que la néphrose lipoïdique pouvait se compliquer secondairement de néphrite véritable, Volhard et Fahr dans les cas anciens décrivent une évolution vers la sclérose atrophique du rein. Le diagnostic devient dès lors malaisé, à moins qu'on n'ait pu suivre l'évolution de la néphropathie ou qu'on possède des examens antérieurs.

Un certain nombre de néphroses lipoïdiques évoluent donc vers la néphrite ; c'est à notre avis un cas semblable que rapportent Pasteur Vallery-Radot, G. Mauric, Laudat et Mlle Gauthier-Villars. Cette forme est très importante à connaître et à distinguer de la néphrose lipoïdique non compliquée, car elle explique bien des échecs thérapeutiques et son pronostic est beaucoup plus sérieux.

S'il est facile d'imaginer une néphrose lipoïdique compliquée de néphrite, nous avouons ne pas pouvoir admettre des cas de néphrite-néphrose comme ceux de Lesné et de F. Bezançon, E. Bernard, Solarue, Oumansky et Mayer où une néphrite se complique de néphrose lipoïdique. Il s'agit manifestement là de néphrite avec syndrome lipido-protidique.

*
**

Nous allons rapporter très résumés trois cas de néphrose lipoïdique vraie [2], tous trois guéris par le traitement d'Epstein et nous tirerons ensuite les conclusions qu'il nous semble sage d'admettre aujourd'hui.

Observation I. — Notre premier malade, Guilb...., âgé de 14 ans, nous est adressé, le *30 Octobre 1934*, par son médecin pour une grosse albuminurie.

L'affection a débuté brusquement, le 10 Octobre, par un œdème léger des paupières et des chevilles auquel on ne prête guère attention. Au bout de quelques jours l'œdème se généralise, devient considérable et déforme l'aspect physique de l'enfant. Les urines renferment 14 *g.* 80 d'albumine. Un médecin consulté prescrit le régime déchloruré sans viande. Comme aucune amélioration ne se produit, l'enfant se présente à notre consultation de la Pitié.

L'examen clinique ne décèle en dehors de l'œdème aucun signe anormal sauf une asthénie marquée, et nous ne retrouvons dans les antécédents qu'une varicelle à 10 ans et une rougeole à 12 ans.

Les urines renferment 7 *g.* 80 d'albumine (4 *g.* de globuline et 3 *g.* 80 de sérine) ; leur culot de centrifugation ne contient pas de corpuscules bi-réfringents.

L'examen du sang montre une baisse des protides (60 *g.*) avec une diminution de la sérine (18 *g.*), une globuline à 42 *g.* et une inversion du rapport : sérine-globuline (0,42) ; cette hypoprotidémie s'accompagne d'une élévation du taux des lipides totaux (14 *g.*) et du cholestérol (4 *g.*).

L'étude du fonctionnement rénal donne une constante uréo-sécrétoire normale, plutôt basse, une élimination de la phénolsulfonephtaléine à 65 et une urée sanguine à 0 *g.* 20.

Le métabolisme basal est diminué de 25 pour 100.

Evolution et traitement. — On peut suivre l'évolution de la maladie sous l'influence d'un régime alimentaire comportant l'ingestion quotidienne de 175 *g.* de viande et d'un traitement thyroïdien qui n'a pas eu besoin d'être très élevé car il n'a jamais dépassé 0 *g.* 16.

En deux mois l'amélioration est considérable. L'albuminurie oscille entre 5 et 15 *cg.*, les œdèmes disparaissent, l'état général devient excellent. Les protides sanguins ont remonté à 74 *g.* (55 *g.* pour la sérine et 23 *g.* pour la globuline) et le rapport : sérine-globuline est redevenu normal ; les lipides totaux tombent à 9 *g.* et le cholestérol à 1 *g.* 70. Le métabolisme basal revient à son taux normal.

On continue le traitement pendant trois ans et on arrive à la guérison complète. L'albuminurie a disparu et 21 mois après le début de la maladie les protides totaux sont à 80 *g.*, la sérine à 42 *g.* 50, la globuline à 38 *g.*, le rapport : sérine-globuline à 1.10, les lipides totaux à 8 *g.* et le cholestérol à 1 *g.* 60. Le métabolisme basal est diminué de 7 pour 100.

Nous avons revu l'enfant encore récemment alors que toute thérapeutique est supprimée ; il grandit, se développe et ne présente plus aucun trouble.

Ce jeune homme a reçu pendant plus de trois ans un traitement thyroïdien continu ne comportant que des interruptions de deux jours par semaine ; la dose n'a jamais dépassé 0 *g.* 16 par jour.

Les 2 autres cas sont plus impressionnants car il s'agit d'adultes et les doses d'extrait thyroïdien ont été considérables.

Observation II. — M. Bo...., âgé de 41 ans, présente brusquement, en Novembre 1935, un œdème de la face et des malléoles qui envahit rapidement les deux membres inférieurs ; les urines contiennent 2 *g.* 50 d'albumine par litre. Sous l'influence du repos et du régime déchloruré on observe une rétrocession des symptômes mais qui n'est que passagère. Sans aucune modification du régime, albumine et œdème réapparaissent ; en Juin les symptômes sont à leur maximum et restent depuis sans changement. Le malade nous est adressé, en *Août 1935*, par notre confrère M. Chevrolle. Il existe à ce moment une infiltration œdémateuse considérable : la face est bouffie, les membres inférieurs prennent l'aspect en poteau classique, les bourses, la verge, la région lombaire et la paroi abdominale sont très infiltrées. Il n'y a ni ascite, ni épanchement pleural.

L'albuminurie atteint le taux élevé de 20 *g.* et le culot de centrifugation urinaire renferme quelques cylindres granuleux et de nombreux corpuscules bi-réfringents.

L'examen du sang montre : un abaissement des protides totaux (31 *g.*), une inversion du rapport :

$$\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}} \left(\frac{7\ g.}{24\ g.} = 0.33\right),$$

une élévation des lipides totaux (24 *g.* 5) et du cholestérol (6 *g.* 24).

Le fonctionnement rénal est normal : l'urée san-

2. F. Rathery et P. Froment : Trois cas de néphrose lipoïdique vraie. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, 1936, n° 16.

guine est à 0 *g.* 36, la constante uréo-sécrétoire et l'élimination de la phénolsulfonephtaléine ont leur taux habituel.

Le métabolisme basal est diminué de 15,5 pour 100.

Ajouter que les réactions de Wassermann et de Hecht sont négatives.

Evolution et traitement. — Le traitement est tout particulièrement intéressant à suivre.

Pendant une première période qui va du 15 Septembre 1935 au 5 Décembre 1935, le régime carné, pauvre en graisses, combiné à l'extrait thyroïdien dont on élève progressivement les doses quotidiennes de 4 à 30 *cg.*, n'aboutit qu'à un échec. Le 5 Décembre la situation apparaît des plus critiques: des œdèmes périphériques atteignent des proportions considérables (le poids est de 109 *kg.*), et il existe de l'ascite et un épanchement pleural droit.

On décide cependant de continuer le traitement en élevant la dose d'extrait thyroïdien à 35 *cg.* La diurèse commence à se relever dès le 15 Décembre et les œdèmes diminuent progressivement. L'amélioration se poursuit, mais lentement, l'extrait thyroïdien est porté à 0 *g.* 40 jusqu'au *10* Mars *1936.*

A ce moment il existe encore de l'œdème prétibial et de l'infiltration des bourses; le poids est de 75 *kg.*, le pouls bat à 72 et la tension est de 15-9.

Les urines renferment toujours beaucoup d'albumine, des corps bi-réfringents et des cylindres granuleux.

Les troubles humoraux restent très marqués: l'urée sanguine est à 0 *g.* 34, les protides totaux à 34 *g.* 8, la sérine à 8 *g.* 69, la globuline à 26 *g.* 11, le rapport sérine-globuline à 0,37, les lipides totaux à 19 *g.* et le cholestérol à 6 *g.* 43.

Le régime est conservé mais la ration de viande est portée à 250 *g.* et, bien que le métabolisme basal soit légèrement élevé (+ 6 pour 100), on augmente les doses d'extrait thyroïdien:

	CENTIGRAMMES
Du 10 au 31 Mars	50
Du 31 Mars au 5 Avril	55
Du 5 Avril au 15 Avril	60
Du 15 Avril au 20 Mai	75
Du 20 Mai au 1er Juin	80

Les œdèmes continuent à fondre mais, fin Mai, une diarrhée abondante (10 à 15 selles par jour) apparaît qui cessera quand la dose d'extrait thyroïdien sera baissée à 70 *cg.* On observe à ce moment une diminution de la diurèse et une recrudescence de l'œdème.

Le *2 Juillet 1936* cette sorte de rechute est en régression, mais l'infiltration sous-cutanée est encore un peu plus prononcée que celle constatée à l'examen du 10 Mars.

Les urines contiennent 13 *g.* 30 d'albumine, des cylindres granuleux et des corps bi-réfringents.

Le fonctionnement rénal demeure excellent: urée sanguine = 0 *g.* 28, K = 0,059, P.S.P. = 50 pour 100, mais les protides sanguins sont toujours à un chiffre bas (39 *g.* 88) avec inversion du rapport

$$\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}\left(\frac{11\ g.\ 11}{28\ g.\ 77} = 0,38\right),$$

élévation du taux des lipides (14 *g.* 40) et du cholestérol (4 *g.* 72).

Le métabolisme basal est augmenté de 11 pour 100.

A partir de ce moment la ration de viande est montée à 300 *g.* et malgré l'élévation du métabolisme (peu importante du reste par rapport aux chiffres précédents) on augmente les doses d'extrait thyroïdien:

Du 2 au 10 Juillet	75 *cg.*
Du 11 au 20 Juillet	80 *cg.*
Du 21 au 24 Juillet	82 *cg.*
Du 25 Juillet au 1er Août	86 *cg.*
Du 2 au 5 Août	88 *cg.*
Du 6 au 10 Août	90 *cg.*
Du 11 au 15 Août	92 *cg.*
Du 16 au 20 Août	96 *cg.*
Du 21 au 22 Août	98 *cg.*
Du 23 au 28 Août	1 *g.*

Le *28 Août 1936* les œdèmes ont presque complètement disparu, les forces sont revenues et le malade peut reprendre en partie ses occupations. Il supporte remarquablement le traitement thyroïdien; il n'y a ni tachycardie, ni exophtalmie, ni hypertrophie du corps thyroïde. A peine accuse-t-il, avec les très fortes doses utilisées, une certaine nervosité qu'un interrogatoire systématique permet de retrouver. On ne constate pas, enfin, de tremblement des extrémités dans l'attitude du serment mais notre malade se plaint de manquer trop souvent à la chasse, les perdreaux et les faisans, ce qui l'humilie car il a la réputation d'excellent tireur.

Les urines sont encore albumineuses (4 *g.* d'albumine par litre) et l'état humoral est loin encore d'être parfait: protides = 38 *g.* 05, sérine = 20 *g.* 2, globuline = 17 *g.* 85, rapport sérine-globuline = 1,13, lipides totaux = 9 *g.* 3, cholestérol = 3 *g.* 21.

Le métabolisme basal est augmenté de 25 pour 100.

Devant la persistance de l'hypoprotidémie, la ration de viande est portée à 350 *g.* puis à 400 *g.* et on donne chaque jour:

Du 28 Août au 15 Septembre	90 *cg.*
Du 16 Septembre au 1er Décembre	60 *cg.*

Le *2 Décembre 1936* le malade présente un état de santé excellent et il nous dit « être mieux qu'il n'aurait jamais été » et pouvoir supporter aisément les fatigues engendrées par la direction de son exploitation agricole. Il n'y a plus trace d'œdème et on ne note aucun signe clinique d'hyperthyroïdie; le poids augmente de 7 *kg.* et atteint 75 *kg.*, l'extrait thyroïdien ne provoque donc pas d'amaigrissement.

Le métabolisme basal est augmenté de 41 pour 100 mais les troubles humoraux sont encore très marqués: l'hypoprotidémie persiste (40 *g.*, dont 13 *g.* 86 pour la sérine et 26 *g.* 14 pour la globuline) et le taux des lipides totaux s'est élevé (17 *g.* 4) ainsi que celui du cholestérol (4 *g.* 81).

Malgré cette élévation du métabolisme basal, étant données l'anomalie persistante des troubles humoraux et la présence d'une albuminurie encore importante (2 *g.* 70 par litre), on continue l'extrait thyroïdien, en reprenant une dose plus faible (40 *cg.*) que l'on élèvera progressivement (42 *cg.*, puis 44 *cg.*, 46 *cg.*, 48 *cg.*, 50 *cg.*, ...) de manière à atteindre 60 *cg.* le 18 Mars 1937. Cette dose est poursuivie jusqu'au 30 Juin.

Le *30 Juin 1937* la guérison clinique persiste et les troubles humoraux commencent à s'améliorer nettement: le taux des protides sanguins s'élève (protides totaux = 52 *g.* 6, sérine = 25 *g.* 85, globuline = 26 *g.* 75, rapport: sérine-globuline = 0,93) et celui des lipides diminue (lipides totaux = 11 *g.* 50, chélestérol = 3 *g.* 20).

L'urée sanguine est à 0 *g.* 48 avec une constante uréo-sécrétoire à 0,07 et une élimination de la P.S.P. à 55 pour 100.

Le métabolisme basal est augmenté de 49 pour 100; on constate un peu de nervosité et un léger tremblement des extrémités, aussi, sans cesser le traitement thyroïdien diminue-t-on les doses quotidiennes. On donne ainsi 20 *cg.* à partir du 30 Juin 1937, et on abaisse la ration de viande à 300 *g.*

Le *24 Août 1937* l'albumine urinaire atteint seulement 0 *g.* 60 par litre, les protides sanguins sont à 62 *g.* 95 (sérine = 34 *g.* 20, globuline = 28 *g.* 75), le rapport: sérine-globuline s'élève à 1,20, les lipides totaux sont à leur taux normal (7 *g.* 50) ainsi que le cholestérol (1 *g.* 80).

Le traitement thyroïdien est poursuivi à la même dose (20 *cg.*) jusqu'au *1er Novembre 1937.*

A ce moment, non seulement la guérison clinique persiste, mais on note en plus la disparition complète des troubles humoraux.

Il n'y a plus d'albuminurie et le culot de centrifugation urinaire ne contient plus de corpuscules bi-réfringents.

L'urée sanguine est à 0 *g.* 30, les protides totaux à 72 *g.* 7, la sérine à 45 *g.* 85, la globuline à 25 *g.* 85, le rapport: sérine-globuline à 1 *g.* 70, les lipides totaux à 5 *g.* 50 et le cholestérol à 1 *g.* 50.

Le métabolisme basal est diminué de 11 pour 100.

On diminue progressivement la médication thyroïdienne du 1er au 20 Novembre (10 puis 5 *cg.*) et on la suspend alors.

Le *30 Décembre 1937*, plus d'un mois après la suppression du traitement, la guérison clinique et humorale persiste.

On ne retrouve dans les urines, ni albumine, ni cylindres granuleux, ni corps bi-réfringents.

L'examen sanguin montre un équilibre protidolipidique normal: protides totaux = 76 *g.* 5, sérine = 45 *g.* 80, globuline = 30 *g.* 70, rapport: sérine-globuline = 1,50, lipides totaux: 7 *g.*, cholestérol = 2 *g.*

Le fonctionnement rénal est normal: urée sanguine = 0,34, K = 0,06, P.S.P. = 60 pour 100.

Seul le métabolisme basal a tendance à s'abaisser (— 25 pour 100), ce qui indique qu'il sera nécessaire de reprendre dans la suite le traitement thyroïdien.

Cette observation mérite, à notre avis, de retenir l'attention par ce fait qu'on n'a pu obtenir la guérison qu'après un traitement thyroïdien de *vingt-six mois, sans un jour d'interruption*, la dose totale ayant été de *364 g. 14 d'extrait thyroïdien* et la dose quotidienne ayant atteint à certains moments *1 g.*

Cette médication a été continuée malgré l'échec apparent du début et malgré l'élévation du métabolisme de base; elle a été remarquablement supportée en dépit des fortes doses utilisées (une forte diarrhée seulement, pendant un court laps de temps, a été observée avec des doses inférieures à celles qui ont été ensuite employées).

Il est intéressant enfin de noter que l'œdème a disparu malgré la persistance des troubles humoraux qui ont nécessité, malgré une guérison apparente et un retour de l'état général à la normale, une durée de traitement beaucoup plus longue.

Observation III. — Tar..., âgé de 32 ans, nous est adressé à la Pitié, le *13 Septembre 1935*, avec le diagnostic de néphrite subaiguë hydropigène à type anormal.

L'œdème a été constaté pour la première fois le 13 Juillet 1935 et il devient vite très important; les urines renferment 6 *g.* 50 d'albumine. Les réactions de Wassermann et de Hecht sont négatives.

Le malade présente donc bien tous les signes cliniques de la néphrite hydropigène et il est mis au régime déchloruré. C'est devant l'échec de ce régime déchloruré strict que le Dr Citron soupçonne l'existence de quelque chose d'anormal et nous adresse ce malade.

Il existe à ce moment une infiltration œdémateuse importante envahissant la face, les membres inférieurs, le scrotum, la région lombaire et les téguments de la paroi abdominale.

Les *examens de laboratoire* vont permettre de poser avec certitude le diagnostic de néphrose lipoïdique.

Les urines renferment 2 *g.* 80 d'albumine et leur culot de centrifugation contient quelques cylindres granuleux et de nombreux corps bi-réfringents.

L'examen du sang montre une diminution des protides et une augmentation des lipides: protides totaux = 40 *g.* 8, sérine = 16 *g.* 5, globuline = 24 *g.* 30, rapport: sérine-globuline = 0,60, lipides totaux = 13 *g.* 50, cholestérol, 9 *g.* Le Cl plasmatique (3 *g.* 62) et le Cl globulaire (1 *g.* 63) conservent leur taux normal.

L'urée sanguine est à 0 *g.* 30, mais on note cependant quelques troubles fonctionnels rénaux: constante uréo-sécrétoire élevée (0,12) et mauvaise élimination de la P.S.P. (35 pour 100), sur lesquels nous reviendrons tout à l'heure.

Evolution et traitement. — Le malade est mis au régime déchloruré jusqu'au 21 Septembre; aucune amélioration ni des œdèmes ni de l'albuminurie ne se produit. Le poids se maintient entre 61 et 62 *kg.*

A partir du *21 Septembre* le malade reçoit un régime mixte carné, moyennement chloruré et peu riche en graisses. On institue en outre un traitement thyroïdien à doses progressivement croissantes:

10 *cg.*, puis 15 *cg.*, 20 *cg.*, 25 *cg.*, ... et 60 *cg.* à partir du 14 Octobre.

Le *18 Octobre 1935* il n'existe plus qu'un œdème discret et le poids est tombé à 52 *kg.*, mais l'albuminurie persiste et les troubles humoraux sont encore nets: protides totaux = 64 *g.* 7, sérine = 22 *g.*, globuline = 42 *g.* 7, rapport: sérine-globuline = 0,51, lipides totaux = 14 *g.* 65 et cholestérol = 4 *g.* 24.

On constate, en outre, l'existence d'une glycosurie légère avec hypoglycémie (0 *g.* 76).

Le régime est maintenu et les doses d'extrait thyroïdien sont portées à 70 *cg.* jusqu'au 23 Octobre, puis à 80 *cg.* du 23 au 30 Octobre et à 85 *cg.* du 30 Octobre au *6 Novembre 1935*.

A ce moment l'œdème a complètement disparu et le traitement thyroïdien est parfaitement toléré. L'albuminurie persiste et l'étude des troubles humoraux montre que le rapport sérine-globuline est toujours inversé et que le taux des lipides est encore trop élevé : protides totaux = 65 *g.* 2, sérine = 20 *g.* 90, globuline = 44 *g.* 3, lipides totaux = 12 *g.* 23 et chlolestérol = 2 *g.* 74. L'urée sanguine est à 0 *g.* 55 et le métabolisme est augmenté de 5 pour 100.

La dose d'extrait thyroïdien est portée à 90 *cg.* jusqu'au *3 Février 1936*.

L'examen pratiqué à cette date montre l'absence de toute infiltration sous-cutanée et la disparition à peu près complète de l'albuminurie qui n'existe plus qu'à l'état de traces; l'élimination urinaire de corpuscules bi-réfringents est très peu abondante. L'équilibre protido-lipidique est redevenu sensiblement normal; il persiste seulement une inversion du rapport sérine-globuline (0,84). Les protides totaux sont à 75 *g.* 6, la sérine à 34 *g.* 5, la globuline à 41 *g.* 1, les lipides totaux à 8 *g.* 65, le cholestérol à 1 *g.* 75.

L'urée sanguine est à 0,50, la constante uréo-sécrétoire à 0,09 et la P.S.P. à 50.

La glycosurie n'est plus retrouvée.

Comme des signes cliniques discrets d'hyperthyroïdie sont apparus (légère tachycardie, tremblement des extrémités) et que le métabolisme basal est augmenté de 24 pour 100, les doses quotidiennes d'extrait thyroïdien sont diminuées progressivement: 60 *cg.*, puis 50 *cg.*, 40 *cg.*, 30 *cg.*, et 20 *cg.* à partir du 1er Juin 1936.

La guérison clinique persiste, l'état général demeure excellent et le syndrome humoral de la néphrose n'est plus retrouvé à l'examen du *27 Juin 1936*.

Il n'y a plus d'albumine dans les urines et le culot de centrifugation ne contient plus de cylindres granuleux ni de corps bi-réfringents. La protidémie dépasse sensiblement son taux normal (82 *g.*), le rapport sérine-globuline est à 1,50, les lipides totaux sont à 8 *g.* 75 et le cholestérol à 1 *g.* 87.

Le métabolisme basal est diminué de 6 pour 100.

Le traitement thyroïdien est poursuivi aux mêmes doses jusqu'au 1er Mars 1937, puis ensuite à doses progressivement décroissantes pour être interrompu le *31 Mars 1937*.

Malgré la cessation de tout traitement thyroïdien et l'introduction dans la ration alimentaire d'une quantité normale de graisses, la guérison clinique et humorale persiste et le sujet peut mener une vie très active.

Nous avons revu notre malade, tout récemment encore, le *2 Février 1938*. Son état de santé est excellent, les urines ne contiennent ni albumine, ni cylindres granuleux, ni corps bi-réfringents. L'urée sanguine est à 0 *g.* 38, les protides à 74 *g.* 68, la sérine à 47 *g.* 09, la globuline à 27 *g.* 59, le rapport: sérine-globuline à 1,74, les lipides totaux à 8 *g.* et le cholestérol à 2 *g.* Les épreuves de fonctionnement rénal sont bonnes: K = 0,08, P.S.P. = 60 pour 100 et le métabolisme normal à un taux sensiblement normal (+ 6 pour 100).

La guérison se maintient donc depuis un an et demi ; il a fallu donner une *dose totale de 236 g. 55 d'extrait thyroïdien* et atteindre pendant plusieurs mois *la dose quotidienne de 90 cg.*

Deux points particuliers sont à signaler.

Le premier, c'est l'apparition passagère d'un diabète rénal caractérisé par l'existence, en Octobre 1935, d'une glycosurie légère (4 *g.* 44) avec une glycémie de 0 *g.* 76.

Le second, qui est beaucoup plus intéressant, réside dans la disparition des signes de néphrite signalés au début. Avant tout traitement le malade avait une K à 0,12 et un P.S.P. à 35 ; au cours du traitement l'urée sanguine est montée jusqu'à 0 *g.* 50 puis elle est redescendue à 0 *g.* 38. Cette élévation passagère de l'urée a été signalée par Epstein. Mais ce qui est plus curieux c'est que la K et la P.S.P. se sont améliorées en même temps que le syndrome de la néphrose lipoïdique s'améliorait lui-même. La constante uréo-sécrétoire, en Février 1936, était à 0,09 et l'élimination de la P.S.P. à 50, et, en Juin 1937, la K était à 0,06 et la P.S.P. à 65.

Il s'agit là de ces cas mixtes, dont nous avons parlé, dans lesquels la néphrose lipoïdique se complique de néphrite ; mais le malade étant traité correctement à temps on put assister à la disparition de l'insuffisance des fonctions rénales et au retour du rein à un fonctionnement normal. Nul doute que si le malade n'avait pas été correctement traité pour sa néphrose lipoïdique, il eût aggravé ses lésions rénales qui fussent devenues définitives. D'où l'intérêt de traiter rapidement ces néphroses lipoïdiques et de ne pas attendre que le régime déchloruré, si efficace dans la néphrite des œdèmes mais sans intérêt et même néfaste dans la néphrose lipoïdique, ait laissé s'installer une néphrite définitive.

*
* *

Quels enseignements tirer de ces faits ?

La néphrose lipoïdique existe et, contrairement à ce qu'écrit **Ambard**, si le terme doit être abandonné (il peut être remplacé par celui de maladie d'Epstein si cet auteur le préfère), l'affection subsiste avec ses caractères particuliers, sa pathogénie et son traitement. La plupart de ceux qui ont nié son existence ont pris pour la néphrose lipoïdique ce qui n'en était réellement pas une et ils ont alors raisonné fort justement en faisant rentrer leur cas dans la classe des néphrites.

Néphrose lipoïdique et néphrite avec œdème comprennent dans leur tableau clinique un certain nombre de signes communs que nous avons décrits sous le nom de complexe lipido-protidique. C'est au point de vue clinique l'œdème et la grosse albuminurie, c'est au point de vue humoral la baisse de la protidémie (nous ne disons pas l'hydrémie), la baisse de la sérine, l'élévation des lipides et du cholestérol, la présence de corps bi-réfrigérents dans les urines.

Ce complexe qui est en général, mais non toujours, au grand complet dans la néphrose lipoïdique est souvent dissocié et incomplet dans les néphrites ; mais on peut le retrouver chez elles dans sa totalité. Il n'est pas exact cependant de considérer, comme paraît le vouloir Abrami, ce syndrome comme d'ordre constant et presque banal chez les néphritiques. Chauffard et Widal l'ont décrit mais ils ne disent pas qu'il est constant. Nous-mêmes, au cours des multiples dosages que nous faisons chez nos sujets atteints de néphrite, nous ne l'avons retrouvé que très inconstamment et nous ne saurions trop nous élever contre l'affirmation d'Abrami[3] : « quant à l'hypoprotidémie, à l'hyposérinémie, elles sont si fréquentes dans les néphrites œdémateuses que les auteurs ne publient désormais que les cas ou manquent ces altérations plasmatiques ». Nous pourrions multiplier les fiches humorales des néphritiques où elles sont absentes.

Si nous sommes d'accord avec Ambard, avec Abrami, avec Pasteur Vallery-Radot pour reconnaître que ce syndrome peut être observé dans les néphrites, nous cessons par contre de l'être quand ces auteurs prétendent qu'il n'existe que dans les néphrites.

Ce complexe clinique et humoral lipido-protidique ne représente dans les néphrites qu'un mode d'évolution de celles-ci. Il traduit le retentissement secondaire sur l'organisme, et sur les métabolismes en particulier, de la lésion rénale ; sous l'influence de la perturbation de la sécrétion rénale, les substances retenues provoquent des troubles secondaires des divers organes et tissus. Ce phénomène sur lequel nous avons maintes fois insisté se rencontre non seulement dans la néphrite avec rétention chlorurée mais encore dans tous les types de néphrite.

Quant à la néphrose lipoïdique, il suffit d'avoir suivi les malades pendant plusieurs années, d'avoir multiplié chez eux les examens humoraux pour se rendre compte qu'il s'agit là d'une affection tout autre.

Ici, la maladie n'est pas primitivement aurein mais dans l'organisme, et il est probable que des causes variées peuvent aboutir à ces troubles métaboliques. Ceux-ci ont comme conséquence secondaire de léser le rein mais sans le toucher d'abord profondément et sans altérer ses fonctions. Il s'agit là pendant longtemps d'une néphropathie simple et non d'une néphrite.

Jamais une néphrite avec rétention chlorurée n'est guérie avec un régime chloruré, fortement carné et un traitement thyroïdien. Une pareille thérapeutique ne fait qu'aggraver la lésion rénale.

Réduire, comme le veut Abrami, l'action de l'extrait thyroïdien à un rôle purement diurétique ne peut se soutenir sérieusement. L'étude systématique des effets du traitement thyroïdien et les modifications du métabolisme basal viennent facilement démontrer le contraire. Quel est celui d'entre nous qui oserait donner à un néphrétique banal les doses d'extrait thyroïdien qu'ont reçues deux de nos malades ? Des accidents graves, voire même mortels, se produiraient rapidement. Or, chez nos deux malades, ce sont ces fortes doses qui seules ont pu assurer la guérison.

Si le traitement est inopérant, c'est qu'il est mal ou trop tard prescrit et ainsi s'expliquent bien des échecs : on n'a donné ni assez d'extrait thyroïdien, ni assez longtemps, ni assez tôt. Si nous avions suivi les conseils thérapeutiques que donne Abrami : « tenter le traitement pendant quelques semaines », que serait devenu notre deuxième malade qui n'a dû sa guérison, malgré l'aggravation des signes pendant les premières semaines de traitement, qu'à la poursuite de la thérapeutique et à l'élévation des doses ? Du reste Epstein avait insisté sur la nécessité des fortes doses et sur la tolérance extraordinaire des malades à la médication thyroïdienne.

Que l'extrait thyroïdien ne soit pas la seule thérapeutique possible, qu'il y ait des néphroses lipoïdiques relevant d'autres insuffisances glandulaires, le fait est parfaitement possible. Que l'affection puisse récidiver et qu'on soit obligé de reprendre le traitement, il n'y a rien là de contraire à l'hypothèse d'une néphrose lipoïdique, maladie d'ordre général distincte de la néphrite.

3. Abrami : Les néphroses lipoïdiques. *Annales de Thérapie biologiques*, 15 Mai 1934.

Un dernier point sur lequel nous voudrions insister, parce qu'il a pour nous une importance considérable, c'est que contrairement aux conseils d'Abrami : « s'en tenir à la diète strictement déchlorurée et modérément azotée — on est sûr de ne pas nuire à son malade », nous pensons au contraire qu'agir de la sorte en cas de néphrose lipoïdique vraie c'est vouer *son malade à l'évolution fatale vers la néphrite avec toutes ses conséquences redoutables.*

De même qu'en cas de coma diabétique le médecin doit prendre ses responsabilités et prescrire de fortes doses d'insuline, de même qu'en cas d'intoxication par les barbituriques il doit prescrire des doses de strychnine mortelles pour un individu normal, de même en cas de néphrose lipoïdique il doit s'assurer de l'exactitude de son diagnostic ; ne pas confondre une néphrose lipoïdique et une néphrite compliquée de syndrome lipido-protidique. Le diagnostic une fois posé, il doit instituer le traitement tel que le conseillait Epstein et donner des doses d'extrait thyroïdien qui seraient redoutables si le diagnostic était erroné.

Sans doute cette thérapeutique de la néphrose lipoïdique exige-t-elle beaucoup de temps, beaucoup d'attention et beaucoup de prudence ; sans doute des examens complexes et répétés sont-ils indispensables, mais la guérison du malade est à ce prix.

CONGRÈS DE COSMOBIOLOGIE

(Nice, 2-7 Juin 1938.)

Il est difficile, lorsque l'on sort à peine d'un Congrès aussi touffu et aussi riche que le fut le Congrès de Cosmobiologie, de dégager clairement les enseignements qui en résultent. Nous allons cependant le tenter.

Tout d'abord, il n'est pas douteux que les initiateurs et les organisateurs de ce Congrès — cependant préparé depuis trois années — ont été surpris par l'abondance et la qualité des travaux qui leur furent présentés. L'un des critiques scientifiques les plus avertis de notre temps (Boutaric) s'étonnait, à la fin du Congrès, de n'avoir entendu que des études intéressantes et des exposés de recherches sérieuses. Et cependant 134 rapports et communications avaient été réunis.

Les travaux conservés témoignent de connaissances certaines et d'un réel esprit scientifique. Ainsi a-t-il été démontré que les notions déjà acquises dans le domaine de la Cosmobiologie étaient plus étendues et mieux assurées qu'on le pensait.

Le mouvement d'opinion, déclenché en 1922 par la découverte d'une relation certaine entre un phénomène cosmique (aussi gros et aussi apparent qu'une éruption solaire) et des accidents morbides terrestres (aussi gros et aussi apparents qu'une série de morts subites), avait donc eu des répercussions infinies, mais la plupart des chercheurs, disséminés dans vingt nations, s'ignoraient. Certains ne se rendaient pas compte de la portée de leurs observations; d'autres, constatant que ceux qui pouvaient le mieux les connaître et les apprécier souriaient de leurs travaux et les considéraient comme un passe-temps innocent mais inutile, s'étaient découragés, n'avaient pas publié les résultats de leurs recherches et songeaient même à les abandonner. La réunion, dans un même lieu et un même temps, de tous ces isolés, a fait naître un esprit de corps: ils ont compris qu'ils appartenaient à un organisme vivant et vigoureux, et qu'ils étaient prêts à en accepter les règles, à se soumettre à sa discipline, afin que chacun pût travailler plus utilement et plus aisément, en recevant l'aide des autres.

Le Congrès a, en outre, montré qu'à cette constatation d'ordre général, on pouvoit joindre quelques constatations partielles, plus encourageantes encore. Ainsi, le Prof. **Annes Dias** a indiqué que des services hospitaliers de Rio de Janeiro réglaient leur marche sur les observations des services météorologiques et cosmiques qui leur étaient annexés: à certains jours, l'on n'y tentait pas d'opérations chirurgicales, afin d'éviter des accidents probables; et les trois cents morts subites par embolie postopératoire, en relation avec des phénomènes météorologiques, présentées par **Th. Huttl**, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de Debreccen (Hongrie), vinrent démontrer, très opportunément, l'utilité de cette précaution.

Comme contre-partie, nous devons reconnaître qu'en face de ces dispositions médico-chirurgicales favorables, il n'est pas encore possible d'inscrire des mesures de défense analogues dans d'autres domaines, où pourtant elles seraient encore plus aisées à comprendre et à réaliser: ainsi, la répétition des accidents de chemins de fer, d'automobiles et surtout d'aviation, pendant les périodes d'orages solaires, n'a, jusqu'à présent, amené aucun réflexe de défense, individuel ou administratif. Il serait pourtant facile d'éviter de placer, aux jours néfastes, des courses d'automobiles, des exhibitions et des raids d'avions. Ce débat était d'autant plus intéressant que M. **Cannegieter**, directeur de la Section de Prévision Aéronautique de l'Institut royal météorologique des Pays-Bas, assistait au Congrès, et, comme nous, ne connaissait pas de cas où il ait été tenu compte des facteurs cosmiques dans l'organisation de démonstrations exceptionnelles d'aviation, malgré les accidents en séries, que tout le monde constate et que l'on ne peut expliquer que par le facteur cosmique [1].

On peut imaginer ce que la réunion de faits si divers, apportés par les médecins — qui ont été ici, comme dans bien d'autres domaines, les premiers à s'émouvoir et à comprendre — les biologistes, les ingénieurs, les météorologistes, les physiciens, etc., a pu provoquer d'étonnement, de curiosité, puis d'intérêt croissant. Aujourd'hui, les hésitations, les doutes et les craintes se sont enfuis devant la masse de faits recueillis par des observateurs si différents et sans concert entre eux. L'un des enseignements du Congrès a été la démonstration qu'à la suite des faits récents, signalés par les premiers observateurs, il avait été facile de grouper, par l'utilisation de statistiques et de documents, pris dans les Ministères, les Observatoires, etc., des faits beaucoup plus nombreux, antérieurement recueillis sans aucun souci de la Cosmobiologie, et permettant cependant de vérifier ses premières conclusions.

Tels furent les enseignements généraux du Congrès. Examinons maintenant les enseignements particuliers, c'est-à-dire les résultats de la mise au point des grandes questions, et les déductions que l'on peut tirer déjà des apports originaux qui lui ont été faits. Prenons d'abord les thèmes principaux, ceux où la connaissance des Forces de l'Univers agissant sur la Vie terrestre (ce qui est le sens même du mot « Cosmobiologie ») est là plus avancée.

§ I. — *Le Spectre solaire.*

Commençons par l'excellent exposé de **A. Boutaric**, professeur de Physique générale à la Faculté des Sciences de Dijon, sur le Spectre solaire. Avec une clarté et une brièveté saisissantes, qui ont produit une grande impression, le rapporteur a dit tout ce qu'il convenait de dire sur ce vaste sujet. En outre des sept couleurs du Spectre solaire, dont la longueur d'onde va de 0 μ 40 à 0 μ 80, le Spectre s'étend au delà du rouge jusqu'à 60 μ et en deçà du violet jusqu'à 0 μ 30. La communication de **Menkès** (Genève) a résumé ce que nous devons connaître de l'action biologique, physiologique et pathologique de l'infra-rouge, et celle de Mme **Troïstzky**, ancien professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Moscou, a indiqué l'action des rayons ultra-violets sur la substance vivante. Puis, le Prof. **Dejardin**, de l'Université de Lyon (chaire de Physique générale), nous a avertis des dangers de l'excès des ultra-violets et a montré le rôle préservateur de l'Ozone dans la haute atmosphère, où il arrête une grande partie de ces rayons.

Est-il vraisemblable que le Spectre solaire cesse brusquement après l'ultra-violet et l'infra-rouge, qui ne couvrent pas plus, avec le spectre lumineux, de quelques gammes de radiations, alors que nous en connaissons maintenant plus de 100 ? Ce n'est pas vraisemblable, et M. **Deslandres**, Président d'Honneur du Congrès, nous avertit que cela n'est pas.

M. Faure et **L. Mercier** montrent, en effet, les radiations solaires influençant les émissions radiophoniques, et les appareils récepteurs accusant les variations de ces radiations, au point que MM. **Merlin** et **Julien** demandent s'il ne faut pas comprendre, dans les caractéristiques climatiques d'un lieu déterminé, la réception des ondes radioélectriques solaires, perçues en ce lieu par les appareils radiophoniques. Ces ondes solaires sont assez nombreuses et assez puissantes pour que toutes les ondes courtes des appareils d'émission soient interférées (et par conséquent supprimées) au moment du passage des taches solaires. M. **F. Vaglio** (Nice) signale les observations, continuées pendant plusieurs années par les praticiens des ondes courtes, qui établissent que les variations de la transmission de ces ondes suivent une courbe parallèle aux périodes de maxima et de minima de l'activité solaire. Donc le Soleil émet des ondes hertziennes (ou radioélectriques) en quantité et en qualité plus grande que nos appareils. On pouvait le prévoir, mais il était utile que ce fût dit. Demain, ce sera démontré pour tous les physiciens.

Les radiations solaires, qui sont la source de toute vie, produisent aussi des accidents graves chez les êtres vivants, notamment des accidents cutanés. M. **Aimes** (Palavas) M. **Casabianca** (Hyères) et M. **Saïdman** (Paris) exposent, dans leur ensemble, les actions biologiques, pathologiques et thérapeutiques du rayonnement solaire. MM. **Aimes** et **Cayla** (Montpellier) présentent une étude minutieuse et très complète du Métabolisme de l'enfant soumis à la cure hélio-marine [2]. **Jausion** (Paris) et **Gutierrez** (Milan) montrent les maladies de la peau provoquées par l'excès du rayonnement solaire. Le Prof. **Roffo**, de l'Université de Buenos-Aires, attribue à l'influence nocive de ces radiations les cancers de la peau, et M. **Gasquet** (Nice) explique cette action par les brûlures solaires et les cicatrices qu'elles engendrent, ce qui nous ramène à la théorie de **A. Lumière**, Président d'Honneur du Congrès, sur le cancer « maladie des cicatrices ». MM. **Bertuzzi** (Venise) et **Mercier** (Paris) s'inquiètent même de l'action chimique et biologique des radiations de la Lune, réfléchissant les rayons solaires et peut-être les sélectionnant et les modifiant.

La conclusion du rapport de M. **Boutaric** est particulièrement attachante : aucune des causes autrefois invoquées pour expliquer l'émission de la chaleur solaire ne résiste au calcul. Si le Soleil brûlait comme un bloc de houille, il ne durerait pas plus de quelques millions d'années. L'astre, ré-

1. Nous avons plusieurs fois averti les pilotes ou les organisateurs de records d'aviation qu'il ne fallait pas partir à certains jours, alors même que les conditions atmosphériques s'annonçaient favorables. On n'a pas tenu compte de ces indications et, aux jours dits, les appareils ont été détruits et les pilotes tués ou grièvement blessés.

2. Cette étude est intégralement publiée dans le livre X de la *Revue de Cosmobiologie* et constitue le mémoire le plus ample et le plus détaillé qui ait été consacré, jusqu'à présent, à ce sujet d'un intérêt capital.

duit aujourd'hui à un diamètre de 1.391.000 *km.*, s'étendait, lorsqu'il était encore à l'état de nébuleuse, jusqu'à l'orbite des plus lointaines planètes, sur un diamètre de 12 milliards de *km.* Il s'est contracté et continue de se contracter. Cette contraction lente peut suffire à expliquer la durée du Soleil, mais ne peut produire une émission assez abondante de radiations calorifiques, pour qu'elle continue avec une intensité suffisante depuis que la Vie existe sur la Terre. Des mesures assez précises, — basées sur la transformation des corps radio-actifs contenus dans les roches archéennes, qui formèrent la première écorce terrestre, — permettent d'attribuer, à cette première écorce, une ancienneté de plus de deux milliards d'années. D'autres évaluations, basées sur le refroidissement de cette écorce, amènent à croire que la Vie n'a pu apparaître, dans les mers primitives et les premiers alluvions, que depuis la moitié de cette durée, c'est-à-dire depuis un milliard d'années environ.

Quelle est la force capable d'engendrer une émission de radiations calorifiques suffisantes pour entretenir la Vie pendant un milliard d'années, aux dépens d'un Soleil qui s'amoindrit? La réponse de M. **Boutaric** est précise: une seule force, connue depuis peu, explique cette émision: c'est le passage des atomes légers aux atomes de plus en plus lourds et le dégagement d'énergie qui en résulte. En partant de l'Hydrogène et de l'Hélium, on arrive ainsi au Fer, le plus typique et le plus répandu des métaux constitutifs des Astres éteints (Planètes et Météorites), puis au Plomb, stade terminal. L'émission des radiations dues à la transformation de ces atomes amène peu à peu le Soleil, de son état primitif de grande Etoile blanc bleuté, formée de gaz rares et luminescents, à son état actuel de petite Etoile jaune, formée de gaz compacts, à l'état visqueux, qui devient orangée, puis deviendra rouge, et enfin obscure, en se solidifiant.

Telle est l'explication actuelle des radiations émises par le Soleil, qui se mesurent par la chaleur qu'elles dégagent lorsqu'un obstacle les arrête. Sur ce point, la synthèse est faite: elle suffit pour faire comprendre l'apparition de la Vie à la fin des temps archéens, dans des conditions que nous ne retrouvons plus aujourd'hui sur notre Planète. Alors, les radiations blanches du Soleil et les vapeurs opaques qui entouraient la Terre, créaient un milieu chaud et humide, de température constante, où pouvaient se réaliser spontanément des synthèses organiques, aujourd'hui impossibles. La même théorie expliquera, en sens inverse, la disparition de la Vie, lorsque la vapeur d'eau, l'acide carbonique et l'ozone de l'atmosphère seront dispersés dans l'Espace, réduit à l'état d'électrons isolés, ou précipités sur la Terre sous la forme de corps solides. Alors les habitants de notre Planète ne seront plus protégés contre l'excès des radiations solaires et le froid des espaces interplanétaires (—273°): la Terre, rayonnant durant la nuit la chaleur reçue du Soleil pendant le jour, sera brûlante et glacée, comme la Lune. M. **A. Boutaric** nous rassure sur la durée de cette dernière étape, qui se chiffrera, comme la précédente, par quelques milliards d'années. Tout cela est simple, clair, et assez bien connu aujourd'hui pour fournir un point d'appui solide à la Cosmobiologie.

§ II. — *Les radiations anormales du Soleil : Les périodes d'effervescence (Eruptions, Orages, Taches, Protubérances).*

M. **A. Schaumasse**, astronome de l'Université de Paris à l'Observatoire de Nice, définit d'abord ce que sont ces phénomènes, monstrueux pour nous. Une protubérance est une flamme qui s'élance dans la sphère gazeuse qui entoure le Soleil, à la vitesse d'environ 400 *km.* à la seconde et qui s'élève jusqu'à 800.000 et 900.000 *km.* Puis elle s'effrite et retombe en poussière d'électrons sur le Soleil. Ces flammes entourent les Taches, qui sont précisément le contraire des Protubérances: ce sont des orifices, des tourbillons, creusés dans la sphère incandescente de gaz métalliques, qu'on appelle photosphère ou chromosphère. Ces trous, en forme d'entonnoir, permettent d'apercevoir la sphère plus dense qui constitue la masse du Soleil, formée de gaz visqueux à haute pression et à température beaucoup plus élevée que ceux de la sphère gazeuse extérieure, C'est cette sphère gazeuse qui nous éclaire et nous chauffe, mais sa température ne dépasse pas 6.000°. Au contraire, on évalue à des millions de degrés et à des pressions incommensurables, la masse fluide centrale bien moins lumineuse, ce qui explique que les trous qui permettent de l'apercevoir, nous apparaissent sous l'aspect de Taches brunes, relativement foncées.

Par ces trous, ou Taches, passent donc des radiations différentes de celles de la photosphère incandescente (que nous recevons habituellement) et le spectroscope accuse cette différence. Comme les Taches changent de place tous les jours, en raison de la rotation du Soleil, il s'ensuit que le faisceau de radiations qui en est issu, balaie l'espace à la manière du faisceau lumineux d'un phare tournant.

Si la Tache est située près le l'équateur solaire, c'est-à-dire du plan de l'orbite terrestre, la Terre est atteinte, et, comme certaines Taches couvrent des surfaces dix fois, vingt fois plus grandes que la surface de la Terre (et parfois bien davantage), il arrive que la Terre traverse, pendant plusieurs heures et parfois même pendant plusieurs journées, ce faisceau de radiations anormales.

Des différences analogues sont observées dans les Protubérances, de sorte que l'ensemble des radiations issues d'un Orage solaire fait nécessairement passer la Terre dans des champs magnétiques et électriques très différents. De là, des phénomènes terrestres qui expriment précisément ces variations. Or, on connaissait les variations du champ magnétique terrestre et les aurores boréales qui les accompagnaient; on présumait les variations du champ électrique et leurs relations avec les orages terrestres (tempêtes, cyclones, inondations); on pressentait la relation des éruptions solaires avec les tremblements de terre et l'activité des volcans ; mais l'on ignorait l'action des perturbations solaires sur les êtres vivants, et c'est là l'origine moderne de la Cosmobiologie. Cette action est, d'ailleurs, bien naturelle et ne peut étonner ceux qui y réfléchissent; elle est, pour nous, humains, le résultat le plus sensible, le plus important, de l'influence des périodes d'effervescence solaire sur la Vie de la Terre.

A quoi sont dus ces Orages solaires, ces explosions de flammes, ces tourbillons qui nous apparaissent comme des Taches sombres, ces perturbations si vastes, si profondes et si durables de la surface solaire? On leur attribue aujourd'hui deux causes: 1° les poussées de la masse centrale, provoquant, à la surface du Soleil et dans la sphère gazeuse qui l'entoure, des phénomènes comparables aux éruptions volcaniques terrestres, aux tremblements de terre, aux raz de marée et aux cyclones qui les accompagnent; 2° les zones d'attraction résultant du mouvement des Planètes autour du Soleil et provoquant, à sa surface, des marées analogues aux marées terrestres produites par l'attraction de la Lune.

La première explication n'est pas contestée et c'est pour ce motif que les astronomes ont appelé « éruptions solaires » ce que nous avons nommé « orages solaires ». Mais la seconde explication est considérée comme hypothétique, bien que cette hypothèse ait deux bases certaines: 1° les périodes d'effervescence solaire surviennent avec un rythme assez régulier et les maxima de cette effervescence se produisent tous les onze ans environ. Or, c'est précisément tous les onze ans que Jupiter, la plus grosse des Planètes, s'approche au plus près du Soleil; 2° ce chiffre de onze ans n'est pas fixe: il exprime une moyenne des maxima observés pendant longtemps. Or, les tableaux apportés au Congrès par MM. **M. Faure** et **R.-G. Keyser** (Nice), **K.-E. Krafft** (St-Blasien), montrent que les variations de ces maxima peuvent être expliquées par le rapprochement des autres planètes, c'est-à-dire que le cycle de l'activité solaire est fonction des influences combinées des planètes tournant autour du Soleil. D'autres observateurs ont effectué les mêmes recherches et ont abouti aux mêmes conclusions.

Quoi qu'il en soit, les perturbations observées à la surface du Soleil sont assez apparentes et assez nettement datées pour que l'on puisse les comparer aux événements terrestres, et voici le résultat de ces comparaisons:

M. **E. Budaï** (Budapest) montre un graphique de de 10 *m.* 50 de longueur établissant les relations des maxima solaires avec les épidémies de grippe, méningite, polio-myélite, etc.; M. **Tchijewsky** (Moscou) montre la même relation avec les épidémies de choléra aux Indes; et M. **Belak**, professeur à la Faculté de Médecine de Budapest et directeur de l'Institut d'Hygiène de la Faculté, avec les épidémies de diphtérie [3]. M. **Kovacs**, directeur de la Clinique Obstétricale de la Faculté de Debrecen (Hongrie), et M. **Ebergenyi**, chef des travaux à la même Clinique, signalent la coïncidence des passages de Taches solaires avec les éclampsies gravidiques. A cette série d'observations se rattache probablement celle de M. **Vlès** (Strasbourg), sur les propriétés électriques de l'atmosphère pendant l'épidémie de poliomyélite du Bas-Rhin en 1930; et celle de M[me] **H. Hoffer** (Paris), sur les répercussions des perturbations atmosphériques sur les épileptiques. Enfin, le Prof. **Annes Dias** (Rio de Janeiro), en exposant que des épidémies semblables sévissaient simultanément au Brésil et en Allemagne, c'est-à-dire dans des conditions climatiques opposées, apporte à notre hypothèse une vérification quasi expérimentale.

M. Faure expose alors la loi des Séries, qu'il vérifie depuis 1896, et qui explique les phénomènes qui viennent d'être relatés et ceux qui vont l'être. Cette loi ne se manifeste pas seulement, en effet, par l'explosion de maladies aiguës dites « épidémies », mais aussi par la recrudescence des accidents aigus au cours des maladies chroniques. Elle s'étend aux morts subites, aux suicides, aux crimes, et à tous les accidents, de sorte que plus l'on avance dans l'étude de cette Loi, et mieux l'on s'aperçoit qu'elle exprime un phénomène universel, c'est-à-dire qu'il n'arrive presque rien dans notre monde qui ne soit en série, depuis les événements les plus considérables jusqu'aux plus infimes. Ainsi, les recherches historiques effectuées par divers collaborateurs de l'Association (notamment par M. **Tchijewsky**) paraissent démontrer que les graves perturbations sociales, les Révolutions, les Emeutes, les Guerres, surviennent en séries, et que ces séries sont en relations chronologiques avec les maxima de l'activité solaire. Elles résulteraient donc du dérèglement physique et psychique de l'activité humaine, conditionnée par le dérèglement de l'activité solaire: l'influence subie par les individus isolés se traduit par des accidents morbides ou passionnels, et l'influence subie par la collectivité se traduit par des phénomènes sociaux. Tout cela est nouveau et peut paraître déconcertant, mais, au fond, rien n'est plus naturel et plus vraisemblable. Ce qui amène le Prof. **Annes Dias** (Rio de Janeiro) à comparer les rythmes de l'organisme et les rythmes de l'Univers.

On vérifie aisément, dans le détail, l'exactitude de ces remarques: ainsi MM. **Pospisil** et **Skala-Rosembaum** montrent la coïncidence des passages de Taches solaires au méridien central, avec les accidents survenus dans les rues de Prague en 1936. Ce résultat est aussitôt corroboré par un graphique parallèle des accidents d'automobiles, en France, pendant la même période, établi par le Secrétariat de l'Association. D'autres observateurs montrent des relations analogues: ainsi celle de **Cadéot** touchant la morbidité des animaux domestiques.

Enfin, MM. **M. Faure** et **R.-G. Keyser** mettent en évidence la progression de l'activité solaire depuis 1933 (année de minimum) jusqu'à 1936-1938 (période de maximum). Or, personne ne conteste que cette période de recrudescence de l'activité solaire ait coïncidé avec toutes sortes de troubles physiques et mentaux, individuels et sociaux, traduisant une sorte de délire individuel et collectif, dont la régression va sans doute coïncider avec la défervescence prochaine du Soleil.

Dans le domaine des accidents atmosphériques, les cinquante années d'études de M. **Mémery** (Observatoire de Talence, Gironde) nous apportent la

3. Remarquons que la diphtérie sévit actuellement et que nous sommes précisément dans le maximum de l'activité solaire du cycle actuel.

preuve de l'action des Taches sur la température et l'état atmosphérique (vagues de chaleur et de froid). M. **R. Jemma** (Bielle, Italie) nous signale le retentissement de cette action sur les végétaux. De très remarquables recherches sont résumées au Congrès par MM. **Barail** (New-York), **Boumal** (Bruxelles) et **Krafft** (Saint-Blasien) sur les relations des périodes solaires avec les phénomènes économiques (variations des récoltes, abondance et disette, fluctuations de la Bourse [4]).

Ainsi ce chapitre se termine, comme le précédent, par des conclusions précises, appuyées sur des faits de plus en plus nombreux et des études de plus en plus étendues; elles peuvent être ainsi résumées : *les phénomènes de la vie terrestre, sans excepter les phénomènes psychiques et sociaux, sont régis par le Soleil.* Trois films remarquables, dus à M. **Leclerc**, de la Société astronomique de France, à M. **Lyot**, de l'Observatoire de Meudon, et à M. **Ailhaud** (Paris), tournés pendant des éclipses totales du Soleil, dans le Caucase et au Pic du Midi, illustrent heureusement ces exposés un peu arides.

§ III. *Les rayons cosmiques.*

Ces coïncidences chronologiques des perturbations de l'activité solaire avec les perturbations de l'activité terrestre, suggèrent, en raison de leur constance, une relation de cause à effet. S'il en est ainsi, quel est le moyen d'action des perturbations solaires sur la Terre ? Ici se place l'étude des rayons cosmiques, présentée par MM. **A. Boutaric, M. Faure, Ign. Puig.** Leur existence n'est pas douteuse [5] : leur pouvoir de pénétration est plus grand que tous ceux que l'on connaissait jusqu'alors. Certains de ces rayons arrivent jusqu'à la Terre; d'autres sont déviés dans la haute atmosphère et s'enroulent autour de la Terre, principalement autour des Pôles, d'où résultent les aurores polaires, comparables à la luminescence des tubes à gaz raréfié, où les molécules s'éclairent sous le choc de rayons corpusculaires. Cette répartition des rayons autour de la Terre fait que leur action s'exerce aussi bien la nuit que le jour. Il est possible, d'ailleurs, que tous ne viennent pas du Soleil (Hypothèse de Millikan et Nordman, 1926), mais il est vraisemblable que la très grande majorité est due à notre Etoile (Hypothèse de Nodon, 1907). Les études systématiquement poursuivies à l'Institut de l'Université d'Innsbruck par M. **Hess**, son ancien directeur, maintenant professeur à Graz, ses collaborateurs, MM. **Demmelmair** et **Steinmaurer**, et ses successeurs, MM. **Heinz, Graziadei, Priebsch** et **Baldauf, Zeilinger**, ont apporté au Congrès d'importants résultats sur ce vaste sujet.

Enfin MM. **Bertuzzi** (Venise), **B.** et **T. Dull** (Hambourg), **M. Faure** (Nice) et **Gutierrez** (Milan), ont recherché la démonstration d'une action biologique et pathologique de ces rayons si nombreux et si pénétrants. M. **Eugster**, privat docent à Zurich, ancien collaborateur de Hess, démontre cette action avec des photographies de l'évolution d'embryons de mammifères. A cette étude se rattache la communication de M. **Sagols**, chef des travaux de Physique à la Faculté de Montpellier, touchant l'action des radiations sur l'évolution des êtres vivants, et le rapport de cette action avec le transformisme des espèces animales et végétales. De même celle de MM. **Lenzi** et **Muzzioli** (Modène) sur les effets biologiques du champ magnétique et celle de M. **Giuliani** (Tivoli), touchant l'influence des radiations célestes sur les corps organisés.

§ IV. — *Conductibilité électrique de l'atmosphère et ionisation de l'air.*

Nous arrivons ainsi à l'étude de l'ionisation de l'air : ici domine l'exposé de M **Dauzère**, ancien directeur de l'Observatoire de Physique du Globe (au Pic du Midi de Bigorre), sur l'ionisation de l'air. M. **Tchijewsky** (Moscou) expose aussi plusieurs années de recherches sur l'ionisation naturelle de l'air atmosphérique et son influence biologique; M. **Vlès**, professeur à la Faculté de Médecine de Strasbourg, indique ses expériences sur le comportement des organismes électriquement connectés au sol ou isolés de celui-ci, et M. **Pech**, professeur à la Faculté de Médecine de Montpellier, résume ses études touchant l'action du champ électrique sur la vie, la continuité ou la disparition des espèces.

A ce groupe d'études magistrales se rattachent les longues et minutieuses expériences de M. **Roffo** sur la croissance des rats dans des cages, isolées ou non du sol; celles de M. **Vlès** sur l'intervention des conditions électriques dans la croissance des enfants, et la démonstration de M. **Denier** (La Tour-du-Pin), avec son appareil permettant la mesure instantanée de l'ionisation de l'air ambiant, et l'exposé des résultats qu'il a obtenus M. **Louvrier** (Cannes) et M. **Mercier** (Paris) recherchent les sources de l'ionisation de l'atmosphère et l'influence des radiations électriques sur le baromètre et les autres instruments de mesure employés en météorologie. M. **Charbonneau** (Barcelone) montre les variations de la différence de potentiel Air-Terre, qui fournit des indices précieux et faciles à constater, en relation chronologique avec les variations de l'état sanitaire. C'est de ce côté certainement que s'orienteront de plus en plus les recherches.

Ainsi, les anneaux de la chaîne se soudent peu à peu : le premier est dans le Soleil : c'est l'orage ou éruption solaire; le dernier est sur la Terre : c'est le détraquement des êtres vivants et les accidents en série. Nous n'avons aperçu, au début de nos recherches, que ces deux anneaux extrêmes, et voici maintenant qu'apparaissent les anneaux intermédiaires : rayons cosmiques, rayons électromagnétiques, phénomènes de la haute atmosphère, modification du champ magnétique terrestre, de la conductibilité électrique et de l'ionisation de l'air; — tempêtes, cyclones, inondations, tremblements de terre, etc. [6]; — application des épidémies, recrudescence des accidents aigus au cours des maladies chroniques, troubles intellectuels et moraux individuels et collectifs. Malgré la complexité du sujet, tout cela va s'affirmer et se clarifier, en moins de temps qu'on aurait pu le croire.

V. — *Météorologie médicale. — Micro-climats.*

VI. — *Radio-activité des roches et des eaux.*

Et voilà les quatre colonnes principales qui soutiennent le temple! Il y en a d'autres que l'on pourrait décrire si l'on détaillait davantage la structure de l'édifice : ainsi l'on peut rechercher la relation de tel accident atmosphérique avec tel accident humain : c'est la *Météorologie médicale.* On peut rechercher aussi la relation de cette Météorologie avec les lieux terrestres, les plaines, les vallons, les forêts, les cours d'eau, les montagnes et les mers, et ce sont les *Micro-climats.* Enfin, l'on commence à entrevoir l'action du sol lui-même, du sous-sol, des failles de terrains, de la radio-activité des roches et des eaux, qui nous fourniront bientôt, sans doute, l'explication de l'action complexe des stations de cure et aussi de bien des lieux, qui ne sont pas des stations de cure, mais dont l'action est cependant réelle, bien qu'ignorée [7]. Tout cela est magistralement exposé dans l'immense *Traité de Climatologie* de **Piéry, Milhaud** et **van der Elst**, récemment édité par Masson, et nous ne pouvons qu'y renvoyer nos lecteurs.

Car il faut nous limiter : le Congrès a entendu — sur ces sujets en apparence si divers, en réalité si intimement attachés par des liens que nous avons longtemps ignorés et que nous apercevons aujourd'hui — un trop grand nombre d'études pour que nous puissions les résumer toutes. Aussi, nous nous excusons, à la fin de cet examen panoramique, auprès de tous ceux auxquels nous n'avons pu faire une place, malgré leur mérite incontesté. Leur application, leur perspicacité, nous ont apporté des clartés certaines, mais les sujets de leurs études, dans ces deux derniers domaines, sont d'une complexité extrême, beaucoup plus grande assurément que dans les domaines des quatre thèmes précédents. D'ailleurs, les rapports et les communications acceptés par le Comité et présentés au Congrès, seront publiés *in extenso* ou en résumé, dans la *Revue de Cosmobiologie* [8].

Nous nous limitons donc à la partie la plus neuve, la plus hardie, la plus sûre aussi, de la Cosmobiologie, qui est d'ailleurs la plus proche de son objet essentiel : la recherche des liens qui unissent les forces de l'univers aux manifestations de la Vie terrestre. Ces manifestations apparaissent dans l'atmosphère, comme dans l'écorce de la Terre. Elles sont aussi dans les Etres vivants. Parce que ces trois catégories de manifestations sont simultanées ou qu'elles se suivent à de courts intervalles de temps, il ne faut point les attribuer nécessairement les unes aux autres. D'ailleurs, l'ancien adage *post hoc ergo propter hoc* ne trouverait pas ici son application, car les accidents humains et animaux, généralement attribués aux perturbations atmosphériques et telluriques, se produisent avant elles.

L'Air et la Terre, l'Homme et les Animaux paraissent donc accordés pour vivre dans un champ magnétique et électrique qui ne doit varier que dans certaines limites. Si ces limites sont brusquement dépassées, les organismes se comportent comme une lampe qui éclaire sur un secteur de 100 à 120 volts. Si le voltage tombe à 50 volts, la lampe cesse d'éclairer. Si le voltage monte à 200 volts, la lampe brûle et s'éteint pour toujours.

Il est cependant des organismes normaux et vigoureux, doués de facultés suffisantes de compensation pour s'adapter à de grandes variations. Mais d'autres organismes — dont le régulateur nerveux fonctionne mal, dont les émonctoires sont à peine suffisants dans les circonstances habituelles, dont les milieux intérieurs sont déjà sur le seuil d'une toxicité dangereuse, — ne peuvent s'accommoder d'un brusque changement du milieu

4. L'abbé Moreux avait déjà signalé l'influence des maxima solaires sur les pluies, les inondations, la quantité et la qualité des vins, etc.

5. L'un des premiers observateurs qui les a signalés est Nodon, fondateur de la Société Astronomique de Bordeaux (Observatoire du Pic-du-Midi, en 1907). Celui qui les a le mieux fait connaître est Millikan (Observatoire du Mont Wilson, en 1926).

6. Voici un type très remarquable de Série catastrophique : 18 *et* 19 *Janvier* 1937 : un bouquet d'environ 30 taches solaires, de dimensions diverses, défile au méridien. La superficie couverte par l'orage dans son entier (taches et protubérances) était égale à environ 80 Terres et occupait 14° en latitude solaire et 17° en longitude. On n'avait pas vu d'éruption aussi ample depuis 1870. La perturbation magnétique sur la Terre fut telle que des Aurores polaires furent visibles, du 15 au 26 Janvier, dans l'hémisphère Nord jusqu'au Tropique du Cancer. Les accidents terrestres commencèrent, comme d'ordinaire, 3 jours avant l'arrivée de l'Orage au méridien central, et se continuèrent après lui durant un temps plus long que d'habitude. Et voici l'énumération des accidents que nous avons notés, du 15 au 31 Janvier :

Epidémies : Diphtérie en Angleterre ; Paralysie infantile en Australie ; Grippe en France ; total : 3.

Accidents morbides : Morts subites : 20 ; Suicides : 32 ; Crimes absurdes : 18 ; total : 70.

Accidents divers : Aviation : 21 ; Automobiles et Chemins de fer : 60 ; Autres accidents non spécialisés : 36 ; total : 117.

Tempêtes : 27 Janvier, violent orage à Paris ; 27 et 28 Janvier tempêtes sur l'Atlantique ; 29 Janvier, orages à Chambéry, Nevers, Nancy, Belfort, Le Mans ; Ouragan sur l'Europe ; Accidents causés par ces orages : 17 ; Accidents causés par les inondations : 5 ; total : 22.

Incendies et Explosions : total : 44, dont un groupement extraordinaire du 26 au 31 Janvier : 26 Janvier, explosion au Laboratoire de Villejuif ; 27, explosion d'une poudrerie à Java, de l'Arsenal de Ardeer, en Ecosse, et d'un dépôt de carbure dans la Drôme ; 28, explosion d'une poudrière à Segni, près Rome ; total : 5 explosions en deux jours ; 30 Janvier : 7 incendies simultanés de forêts autour de Nice ; un grand incendie à Angers ; un incendie grave dans une mine en Angleterre ; total : 9 incendies importants dans une journée.

Tremblement de terre en Italie, le 31 Janvier.

Et nous ne pouvons prétendre, avec les moyens restreints dont nous disposons, avoir connu tous les événements survenus dans le Monde pendant cette courte période !

7. Les crises des asthmatiques survenant en dehors de toute influence cosmique (A. Lumière), incessantes en certains lieux, disparaissant brusquement en certains autres, illustrent cette action encore mystérieuse.

8. Au Secrétariat du Congrès : 24, rue Verdi, à Nice.

extérieur. Alors le régulateur s'arrête, les émonctoires deviennent insuffisants, la toxicité du milieu intérieur devient incompatible avec la vie des cellules, les solutions colloïdales floculent, la charge électrique cellulaire change de degré ou de sens, et l'observateur n'a plus qu'à faire un choix entre ces différentes manières d'expliquer la maladie et la mort.

Ce sont là des hypothèses, direz-vous ? Certainement. Mais tout est hypothèse, jusqu'au jour où l'on peut, à volonté, reproduire les causes, jusqu'alors conjecturales, qui engendrent les faits observés. Et ce jour est proche : demain, l'on reproduira, dans nos laboratoires, l'état atmosphérique dû à l'action des forces cosmiques, qui entretient la santé, favorise la maladie ou provoque la mort. Tout cela sera réalisé bien avant que l'on ait réussi la synthèse artificielle d'une substance organique, en partant de substances minérales inorganiques, car il est beaucoup plus facile d'agir sur la vie et même de la détruire que de la créer [9].

MAURICE FAURE.

9. La première Assemblée générale de la nouvelle Association internationale de Cosmobiologie, constituée à la fin du Congrès, aura lieu à La Malou (Hérault), les 10 et 11 Septembre 1938.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DE MÉDECINE (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

5 Juillet 1938.

Présentation d'ouvrages. — M. **Barrier** présente la 2e édition de l'*Anatomie régionale des animaux domestiques (équidés)*, par MM. **Bourdelle** et **Bresson**.

— M. **Bezançon** présente *Tuberculose et médecine sociale*, de M. **E. Bernard**.

— M. **Carnot** présente un ouvrage de M. **R.-M. May** : *Les cellules embryonnaires*.

Notice nécrologique sur M. Pouchet. — M. **Tiffeneau.**

Le rôle du système nerveux dans les modifications pathologiques de la circulation vasculaire du poumon. — MM. **E. Sergent**, **Fourestier** et **Brincourt** rappellent les principales données cliniques qui ont conduit à admettre le rôle du système neuro-végétatif dans le déterminisme de certains états pulmonaires pathologiques : foyers pneumoniques congestifs curables, hémoptysies cataméniales ou de certains blessés du poumon, crises d'asthme et d'œdème aigu, embolies pulmonaires, réactions au cours de la collapsothérapie et des interventions sur le phrénique, etc... Le sympathique est un vaso-constricteur pulmonaire ; le pneumogastrique peut être considéré comme un vaso-dilatateur mais il a surtout un rôle trophique et n'est qu'accessoirement vaso-moteur ; les fibres vaso-motrices du poumon semblent régies par le mécanisme de la vaso-dilatation anti-dromique et agissent par libération locale d'histamine ; les centres vaso-moteurs pulmonaires des derniers segments cervicaux semblent secondaires, les centres principaux étant dans le diencéphale.

Si le rôle du mécanisme nerveux de la vasomotricité pulmonaire ne peut être nié, il ne saurait exclure celui des facteurs d'ordre lésionnel ou général.

L'aminémie. — M. **Loeper** insiste sur l'importance des bases aminées du sang : certaines représentent l'élément spécifique des sécrétions endocrines : adrénaline, choline, thyroxine ; d'autres ont une valeur physiologique considérable : guanidine, histamine ; d'autres enfin, moins étudiées jusqu'à présent, sont toujours pathologiques : tyramine, tryptamine. L'histamine est avant tout hypotensive, vaso-dilatatrice, myotique, exsudative, hypersécrétante et léitonique ; la tyramine est hypertensive, plutôt mydriatique et hyposécrétante ; la tryptamine élève la tension artérielle, fait contracter énergiquement les vaisseaux, dilate la pupille et agit peu sur les muscles viscéraux ; l'histamine et la tryptamine agissent directement sur les fibres lisses ; la tyramine agit par l'intermédiaire du sympathique. L'aminémie a des conséquences pathologiques importantes, pures ou intriquées ; des symptômes et des syndromes en naissent où se retrouve la spécificité chimique sur laquelle l'auteur a souvent insisté. L'origine de l'aminémie est multiple : intestinale, hépatique, tissulaire ; plus encore que de l'introduction des amines par la voie intestinale, l'aminémie dépend de leur formation *in situ* par décarboxylation en milieu acide de l'un quelconque des produits amino-acides contenus dans le sang et les tissus. L'acidité organique étant un intermédiaire dangereux, on conçoit que l'alcalinisation soit une méthode préventive de toxicité ; elle ne modifie pas les amino-acides mais elle empêche la formation de bases toxiques à leurs dépens.

Sur l'activité de l'aricine. — M. **Loeper** présente une note de M. **R. Hamet** qui a étudié l'aricine, alcaloïde découvert par Pelletier et Coriol, en 1829, dans certaines écorces de quinquina et qui n'avait pas encore été l'objet de recherches systématiques ; l'aricine n'a qu'une action hypotensive assez faible, mais elle se comporte comme un sympathicolytique majeur car elle inverse chez le chien les effets hypertenseurs de l'adrénaline. Le pouvoir sympathicolytique majeur appartient donc non seulement aux alcaloïdes de l'ergot et aux bases végétales qu'en raison de certaines réactions colorées on groupe autour de l'yohimbine, mais aussi à l'aricine, alcaloïde qui paraît être apparenté à la quinine.

La fréquence de la tuberculose pulmonaire chez les mineurs. — M. **Rist** présente une note de MM. **Crozier** et **Martin** qui exposent les résultats d'une enquête sur la fréquence de la tuberculose pulmonaire chez les mineurs de la commune de Saint-Etienne, de 1923 à 1937 ; le dépouillement des bulletins de déclaration de décès leur a montré que 23,6 pour 100 des décès des mineurs sont dus à la tuberculose pulmonaire, alors que chez les hommes de même âge exerçant une autre profession, la proportion n'est que de 16.5 pour 100 ; d'autre part, la mortalité annuelle par tuberculose pulmonaire de la population masculine non minière de plus de 15 ans est de 2,4 pour 1.000 tandis que la mortalité dans la population minière est de 3,2 pour 1.000. Ces résultats sont au premier abord un peu inattendus car les travailleurs des mines sont des ouvriers physiquement sélectionnés ; on peut attribuer le surcroît de tuberculose des mineurs 1° à l'inadaptation de ruraux brusquement implantés dans un milieu urbain où ils sont l'objet de contaminations massives et répétées ; 2° à l'alcoolisme et aux mauvaises conditions hygiéniques ; 3° aux conditions défectueuses de travail dans un milieu empoussiéré et confiné où les risques de contagion peuvent s'opérer plus aisément qu'à l'air libre. Les auteurs indiquent les mesures prophylactiques à prendre.

Sur la reviviscence du vibrion cholérique après sa dessiccation et sa conservation à l'état frais. — M. **Pasteur Vallery-Radot** présente une note de M. **Laigret** et Mme **Auburtin** qui montrent que contrairement aux données classiques, le vibrion cholérique est susceptible de résister à la dessiccation ; on peut le réduire en poudre, le conserver pulvérulent pendant au moins cinq semaines et obtenir par ensemencement de la poudre des cultures rapides et riches. L'épidémiologie du choléra est donc à réviser au moins en partie ; il semble que le dessèchement naturel permette au vibrion de longues périodes de latence pendant lesquelles sa vitalité est suspendue, restant prête à se manifester de nouveau au contact de l'eau ; ainsi s'expliqueraient, au moins dans certaines contrées, les éclipses et les réveils des épidémies dont le mécanisme est resté ignoré.

Vaccination antipesteuse par germes vivants (virus vaccin E-V). Trois années d'application à Madagascar. — M. **Pasteur Vallery-Radot** présente une note de MM. **Girard** et **Robic** qui rapportent les résultats d'une campagne antipesteuse à Madagascar au moyen d'un vaccin à base de germes vivants de virulence affaiblie ; le nombre des vaccinations et revaccinations a dépassé 2 millions en 3 ans ; pour la première fois depuis 17 ans que la peste s'est implantée sur les Hauts-Plateaux en s'étendant sans cesse à l'intérieur du pays, on a enregistré sa régression qui s'est accentuée au fur et à mesure de l'exécution du programme de vaccination ; la mortalité a été réduite de 80 pour 100 ; les vaccins tués largement utilisés pendant plusieurs années n'avaient donné que des résultats médiocres.

— M. **Achard** a pu constater, à Madagascar, l'heureux effet de cette vaccination.

Action des extraits endocriniens sur les produits intermédiaires plasmatiques du métabolisme glucidique. — MM. **Polonowski** et **Warembourg** montrent que l'insuline, les extraits spléniques et testiculaires qui abaissent la glycémie, tendent à réduire la valeur du carbone indosé ternaire du plasma ; cette action est même parfois plus précoce et proportionnellement plus importante que l'influence hypoglycémiante, fait particulièrement net pour l'insuline. L'adrénaline, la folliculine, les extraits post-hypophysaires ajoutent à leur action hyperglycémiante la propriété d'accroître l'indosé ternaire plasmatique ; ceci montre que ces substances, en dehors de leur influence glycogénolytique, ont probablement aussi un effet inhibiteur sur la glycolyse. La thyroxine élève la glycémie mais diminue l'indosé ternaire plasmatique.

De ces recherches, il résulte que la mesure de l'indice chromique résiduel qui indique la valeur de l'indosé ternaire, est un test bien plus sensible des dysrégulations glucidiques discrètes que la mesure de la glycémie ; chez les diabétiques et les cancéreux, de faibles doses d'hormones modifient souvent l'indosé sans que la glycémie varie. Il est à noter que ce sont les extraits endocriniens diminuant la glycémie et l'indosé ternaire qui expérimentalement freinent le développement des cancers.

Les avortements provoqués ; les leçons d'une statistique hospitalière. — MM. **J. Okinczyc** et **Denoix** ont été frappés par le nombre croissant des avortements qui nécessitent l'hospitalisation ; en 1937, le nombre des femmes admises pour avortement correspond au sixième des entrées : à de rares exceptions près, l'hospitalisation est commandée par des complications (hémorragies, infection), ce qui laisse supposer qu'un grand nombre d'avortements non compliqués échappent au recensement. Les manœuvres abortives rarement avouées (13 fois sur 242 cas) ; le nombre des femmes mariées l'emporte légèrement sur celui des femmes non mariées ; l'âge varie entre 16 et 45 ans avec un maximum entre 22 et 28 ans ; pour 82 femmes ayant eu antérieurement des enfants, 160 étaient enceintes pour la première fois. Sur les 242 cas les auteurs ont noté 3 morts et 20 cas d'infection de l'utérus et des trompes ; chez celles qui ont survécu, on est en droit de penser que la stérilité a pu être la conséquence de l'infection produite par l'avortement. Pour lutter contre le fléau de l'avortement, on peut agir en fournissant la preuve de la stérilité conséquence des manœuvres, en réveillant le sentiment maternel par la vue et les contacts multiples de l'enfance : le meilleur propagandiste antimalthusien est encore l'enfant lui-même.

Prurit et syphilis. — M. **Milian** rappelle l'existence du prurit dans le tabes dont il décrit plusieurs formes : prurit simple, prurit et roséole urticarienne tabétique, prurit avec lichénification ; la syphilis, en dehors du tabes, peut également produire des prurits avec lichénification et des prurigos lichénifiés ; le prurigo de Hebra ne s'observe que chez les hérédo-syphilitiques ; le strophulus est le type du prurigo hérédo-syphilitique ; il existe enfin des urticaires syphilitiques.

LUCIEN ROUQUÈS.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

IVe Congrès Panaméricain de la tuberculose

(Santiago de Chili, 15-18 Décembre 1937.)

Le IVe Congrès Panaméricain de la Tuberculose eut lieu, à Santiago de Chili, du 15 au 18 Décembre 1937, organisé comme nous l'avions annoncé ici même[1] par les délégués des neuf nations Sud-Américaines qui forment l'Union Latine Américaine des Sociétés de Phtisiologie (U.L.A.S.T.), comptant près de 350 adhérents.

Les délégués étrangers, au nombre de 4, « Invités d'honneur » du Congrès, étaient les professeurs Sergent (France), Sayé (Barcelone), Unverricht et Ulrici (Allemagne).

La séance solennelle d'ouverture se tint dans le Salon d'honneur de l'Université de l'Etat, en présence des ministres des Affaires étrangères et de la Santé publique du Chili, du recteur de l'Université, des présidents et membres des délégations étrangères, des hauts fonctionnaires de l'Etat et des membres du Corps diplomatique des pays représentés au Congrès.

Après que le prof. E. Cruz Coke, ministre de la Santé publique du Chili, eut salué les membres du Congrès, en montrant toute l'importance que son Gouvernement porte aux travaux de l'Union, les professeurs H. Orrego Puelma, président du Congrès ; G. Sayago, président de la Délégation Argentine; J. Garcia Otero, président de la Délégation Uruguayenne, F. A. Risquez, représentant des phtisiologues de Bolivie, du Paraguay, du Pérou et du Venezuela, F. Gomez, secrétaire général de l'Union Latine Américaine, dans leur allocution, insistèrent sur le rôle des divers facteurs d'ordre médico-social favorisant le développement de la tuberculose en Amérique Latine.

Chacune des quatre questions cliniques à l'ordre du jour fut l'objet, de la part d'un des pays représentés, d'un rapport général suivi de co-rapports et d'une discussion générale.

A la séance de clôture, le Conseil de l'Union Latine Américaine des Sociétés de Phtisiologie décida que le prochain Congrès de l'Union aurait lieu dans le courant de l'année 1940, en Argentine, sous la présidence du prof. G. Sayago.

Pendant leur séjour à Santiago, les Congressistes furent reçus par le président de la République du Chili, le Dr Arturo Alessandri. Enfin, le Comité de réception avait prévu non seulement des visites à différents organismes qui leur firent apprécier le haut degré de développement de la lutte antituberculeuse au Chili, mais encore des excursions dans le pays de la « Cordillera de los Andes » qui leur permirent d'admirer la majesté de ses sites et la pureté de son ciel bleu.

Les quatre questions à l'ordre du jour de ce Congrès furent :

Première question : *L'atélectasie dans la tuberculose pulmonaire.* — Thème officiel argentin. *Rapporteurs :* MM. Alejandro A. Raimondi et Ricardo Scartascini.

Les atélectasies observées au cours de la tuberculose pulmonaire se divisent d'après leur pathogénie en deux groupes : celles par obstruction bronchique, ou endogènes, et celles par compression broncho-alvéolaire, ou exogènes. Les premières peuvent être mécaniques, se produisant par occlusion et obstruction bronchiques, ou réflexes. Parmi les atélectasies par obstruction, les plus fréquentes sont les posthémoptoïques ; celles par infarctus bronchiques, lors de tuberculose particulièrement caséifiantes, sont moins communément observées. Les atélectasies exogènes, par compression, peuvent s'observer au cours du pneumothorax, de la pleurésie, de la phrénicectomie ou d'interventions plastiques. Toutes les formes d'atélectasie peuvent être ou massives, ou partielles : dans ce dernier cas, on distingue des atélectasies lobulaires, juxtacavitaires et juxtafocales. On distingue enfin des formes aiguës et des formes chroniques, ces dernières non admises par tous les auteurs.

La symptomatologie varie selon les formes cliniques. Dans les formes aiguës, la symptomatologie est bruyante et sa gravité est fonction de l'étendue du territoire atteint. Dans l'atélectasie chronique, les signes fonctionnels sont moins nets, mais la fibrose concomitante rend plus importants les signes mécaniques de rétraction.

Le diagnostic des formes aiguës est évident ; pour les formes chroniques, il est par contre des plus difficiles et se pose avec le fibrothorax, la tuberculose chronique circonscrite, la pleurésie, enfin le cancer cirrhotique du poumon. Le pneumothorax-diagnostic peut être d'une aide très grande.

Le pronostic d'atélectasie est favorable lorsque la zone atélectasiée et la lésion tuberculeuse sont tributaires de la même bronche obstruée : l'action favorable peut s'expliquer par le repos, la stase lymphatique et sanguine diminuant l'absorption des toxines, enfin la stimulation de la fibrose. Le pronostic est défavorable lorsqu'elle siège en des zones voisines de la tuberculose, ou lorsque la rétraction est excessive, agissant défavorablement sur la circulation.

Le traitement de l'atélectasie ne sera entrepris que devant des troubles importants et consistera en collapsothérapie gazeuse ou chirurgicale.

Co-rapport argentin, par MM. Julio Palacio et Egidio S. Mazzei. — L'atélectasie est l'absence d'air dans les alvéoles. Elle peut se produire par compression externe, par obstruction de la bronche et par réflexe. Sa symptomatologie est avant tout radiologique et consiste en une ombre homogène plus ou moins étendue, élévation du diaphragme, rétraction costale et attraction médiastinale. Il existe une dépression endopleurale 4 ou 5 fois supérieure à la normale. L'examen pleuroscopique montre un poumon rouge vineux, tassé contre le hile et immobile. Le diagnostic se pose avec les opacités pleurales, les scléroses pulmonaires, les pneumonies ; dans les atélectasies partielles, avec les processus infiltrants lobulaires. L'atélectasie intervient souvent dans la tuberculose. Elle est la cause majeure de fermeture des cavernes en provoquant l'obstruction des bronches de drainage soit mécaniquement (par un exsudat, une rétraction cicatricielle ou l'hyperplasie de la muqueuse), soit par voie réflexe (constriction vagale). Elle peut survenir après des hémoptysies massives. Elle joue un rôle dans toutes les thérapeutiques mécaniques et tout particulièrement dans le pneumothorax électif, dans la phrénicectomie et dans la thoracoplastie. Lorsqu'elle survient spontanément, son influence est tantôt défavorable, du fait de la distension cavitaire réalisée par l'augmentation de la dépression pleurale, tantôt favorable du fait de l'exaltation de la sclérose. L'atélectasie ne sera traitée que dans le premier cas : on lui opposera le pneumothorax.

Co-rapport chilien, par MM. Jorge Gundelach, Rafael Hevia et Rolando Castanon. — La cause la plus fréquente de l'atélectasie dans la tuberculose pulmonaire paraît être celle qui réalise typiquement l'atélectasie expérimentale : l'obstruction bronchique due à du sang coagulé, des sécrétions broncho-pulmonaires, de la matière caséeuse, des irruptions de matière ganglionnaire, l'expulsion de foyers de Ghon. Les atélectasies par compression ou coudures sont plus rares. Cliniquement, seules les atélectasies aiguës ont une traduction nette : point de côté, angoisse, dyspnée, cyanose, tachycardie et toux, les atélectasies chroniques sont silencieuses. Le syndrome radiologique de rétraction opaque est dans les deux cas le même et permet le diagnostic. Les atélectasies après phrénicectomie semblent relever d'une pathogénie spéciale.

Co-rapport uruguayen, par MM. Federico Garcia Capurro, Raul A. Piaggio Blanco et Alejandro Artagaveytia. — L'atélectasie doit être définie d'un point de vue physio-pathologique, soit qu'elle puisse englober non seulement l'atélectasie constituée, mais aussi les états voisins qui la précèdent, états préatélectasiques. Au cours de la tuberculose, l'atélectasie peut être d'origine bronchique ou parenchymateuse et apparaître spontanément aussi bien qu'au cours de la collapsothérapie. Il est rare qu'il s'agisse d'atélectasie pure : en général, l'atélectasie n'est qu'un processus associé, et sa connaissance ne fait que préciser celle des processus antérieurement décrits. Le diagnostic d'atélectasie est trop facilement porté à l'heure actuelle. L'évolution du processus atélectasique varie avec le mécanisme de sa formation. Le pronostic n'est donc pas univoque et doit être, dans chaque cas, étudié attentivement.

Co-rapport paraguyen, par MM. Juan M. Boettner et Juan Boggino. — L'atélectasie doit être soigneusement distinguée du collapsus. Elle se caractérise par la forte dépression endopleurale, la réduction de volume du parenchyme, l'absence d'air alvéolaire, la dilatation des vaisseaux pulmonaires — d'où possibilité d'exsudats intra-alvéolaires, — enfin la fréquence de la fibrose. Le collapsus, par contre, comporte une diminution de la dépression endopleurale, la persistance d'un peu d'air alvéolaire, la compression des vaisseaux sanguins d'où ischémie, enfin la possibilité d'une reprise complète d'expansion, même après de longues années, chose impossible dans l'atélectasie, du fait de la sclérose. Dans la tuberculose, l'atélectasie peut être due à des obstructions bronchiques ou bronchiolaires (par spasme de la musculature lisse) ou à des causes nerveuses. La compression par des exsudats pleuraux ou une ascension diaphragmatique ne peuvent donner à eux seuls de l'atélectasie. Cliniquement, l'atélectasie doit avant tout être distinguée du fibrothorax : la possibilité de créer un pneumothorax dans le premier cas sera le meilleur signe distinctif.

Deuxième question : ***Diagnostic de l'activité et du potentiel évolutif de la tuberculose pulmonaire.*** **Thème officiel brésilien. *Rapporteurs :* MM. B. Fleury de Oliveira, R. de Paula Souza et R. Doria.**

Le sens qu'il convient de donner aux termes d'activité et de potentiel évolutif est purement clinique. Les auteurs passent longuement en revue les différents symptômes de la tuberculose, et montrent que si la chute du poids, la fièvre, les sueurs, la dyspnée, les signes d'intoxication générale, enfin

1. *La Presse Médicale*, 13 Mars 1937, n° 21, 1937, 404.

les signes d'auscultation plaident pour l'activité des lésions, leur absence ne signifie nullement le contraire. La présence de bacilles de Koch est le meilleur signe d'activité, à condition que l'on emploie au besoin les méthodes les plus sensibles — tubage gastrique et inoculation au cobaye — et que l'on répète les examens. La radiologie seule traduit avec exactitude le potentiel évolutif mais il faut répéter les examens. Les auteurs insistent longuement sur les progrès réalisés depuis quelques années dans le domaine de la radiologie: bronchographie, artériographie, radiographies orientées, radiokymographie, surtout radiographie en tranches. Mais à l'heure actuelle, le diagnostic d'activité, en vue d'affirmer la guérison d'une lésion, reste plus difficile que le dépistage précoce de la maladie.

Co-rapport brésilien, par MM. Alberto Benzo, Aloyalo de Paula et Bentes de Carvalho. — L'activité d'une lésion n'est pas un simple aspect focal, mais une étape clinico-humorale de la bacillose pouvant être passagère ou indéfinie. La notion d'évolution, par contre, suppose une extension de la lésion. Les conditions d'allergie sont fondamentales pour expliquer le potentiel évolutif d'une lésion. Parmi les signes traduisant l'activité, il faut surtout retenir la température (en particulier l'instabilité thermique), le poids, la mobilité des bruits adventices (signe de Gandolpho), la présence de bacilles dans les crachats, l'hypotension. Parmi les épreuves de laboratoire, on peut accorder quelque confiance à la vitesse de sédimentation, à la formule sanguine (neutrophilie des forme septiques, lymphocytose et éosinophilie des formes régressives), à l'indice cholestérinémique, et peut-être à la réaction de Vaccarezza.

Co-rapport argentin, par MM. Carlos Mainini et Raul F. Vaccarezza. — Les diagnostics d'activité et d'évolution ne peuvent être portés qu'après confrontation de tous les éléments d'ordre anamnestique, clinique, radiologique, bactériologique et immunologique. Il faut du jugement et de la pondération, et il faut envisager le problème dans un esprit essentiellement clinique. Le diagnostic d'évolution sera porté par des examens clinico-radiologiques sériés, en tenant, avant tout, compte du facteur temps. Le diagnostic d'activité, en l'absence des signes d'imprégnation bacillaire, ne peut pas être porté par les différentes épreuves de laboratoire, qui sont de bons éléments d'information mais ne sauraient entraîner de décisions.

Co-rapport chilien, par MM. Bogoslac Juricic et Alejandro Reyes. — La tuberculose active est une tuberculose s'accompagnant de manifestations cliniques, quelles qu'elles soient. La tuberculose évolutive est une tuberculose d'invasion ou de progression. Aucun signe clinique n'a de valeur absolue, mais l'ensemble des signes permet presque toujours un diagnostic certain. Les radiographies sériées sont la méthode idéale pour le diagnostic du potentiel évolutif. La présence du bacille de Koch traduit toujours l'existence d'une lésion active: aussi convient-il de la rechercher avec une minutie et des précautions toutes particulières. L'épreuve de la vitesse de sédimentation a une importance majeure, mais un chiffre normal n'exclut ni l'activité ni l'évolution de la lésion.

Co-rapport uruguayen, par MM. J. C. Negro, J. L. Villar del Valle, J. C. Benitez et A. R. Ginés. — Les auteurs divisent les lésions tuberculeuses du poumon en lésions inactives et en lésions actives, ces dernières comprenant des formes stationnaires ou régressives et des formes évolutives. Dans la tuberculose inactive peuvent exister des signes fonctionnels et des images radiologiques appréciables, mais la bacilloscopie sera toujours négative et le Vernes-Résorcine inférieur à 30. Pour le diagnostic d'activité, les meilleurs signes seront l'altération de l'état général, la présence de bacilles, une réaction de Vernes élevée, de profondes modifications sanguines (hyperleucocytose, neutrophilie, éosinopénie, élévation de la vitesse de sédimentation).

Co-rapport paraguayen, par M. Gustave Gonzalez. — Il existe un syndrome toxi-infectieux d'évolutivité, caractérisé par la fièvre, la tachycardie, les troubles de la menstruation. Il existe également un syndrome fonctionnel d'évolutivité, avec toux, expectoration, hémoptysie et douleurs thoraciques. Tous deux peuvent se montrer complets, frustes ou atténués. Quant au diagnostic d'activité lésionnelle, il se fonde sur les bacilloscopies positives, sur l'existence de fièvres occasionnelles, d'un syndrome général de méiopragie et surtout sur les résultats des épreuves du temps et du travail, qui permettent de juger en dernier ressort.

Troisième question: *Intervention complétant ou remplaçant le pneumothorax artificiel.* — Thème officiel chilien. *Rapporteurs:* MM. H. Orrego Puelma, Gonzalo, Corbalan T., Miguel Berr K. et E. Garcia Suarez.

Environ 1/4 des pneumothorax sont inefficaces. Ces pneumothorax inefficaces, selon la formule de Dumarest, doivent être améliorés ou abandonnés. Lorsque l'inefficacité est totale, l'abandon doit être immédiat. Lorsque l'inefficacité n'est que partielle, l'indication d'abandon est moins impérieuse, car les résultats à longue échéance sont quelquefois bons. Parmi les interventions complétant le pneumothorax, il faut mettre au premier plan la section de brides, faite au bout de 3 mois d'observation, quelquefois moins, lorsqu'il y a urgence (gravité, laryngite grave, hémoptysie à répétition). La phrénicectomie n'est pas justifiée comme complément systématique de tout pneumothorax; par contre, elle est indiquée lorsqu'il y a d'étroites adhérences diaphragmatiques ou encore dans le pneumothorax à corde (plèvre symphysée aux deux extrémités du poumon). Dans des cas particuliers (lésion haute, ou lésion basse récente), on pourra se contenter d'une alcoolisation du phrénique, bien que la récupération de la mobilité diaphragmatique apparaisse comme assez aléatoire. La thoracoplastie est l'opération complémentaire de choix lorsqu'il y a adhérence supérieure étendue. L'abandon préopératoire du pneumothorax est à rejeter. L'abandon post-opératoire n'est à conseiller que si le pneumothorax collabe des zones parfaitement saines. Sinon le pneumothorax est à continuer. Les complications post-opératoires de la thoracoplastie associée au pneumothorax sont la perforation et l'épanchement. Il faut insister sur l'importance des soins pré- et post-opératoires.

Co-rapport argentin, par M. Florencio Echeverry-Boneo. — L'auteur donne tout d'abord quelques conseils d'ordre général. Les indications de la chirurgie thoracique ne se limitent pas, comme le pensent certains auteurs, aux tuberculeux unilatéraux. L'état général et la tendance rétractile comptent bien plus que l'extension des lésions. La chirurgie thoracique doit être exécutée par des spécialistes qui soient à la fois phtisiologues et chirurgiens. Elle doit être éminemment conservatrice et prudente. En cas de pneumothorax insuffisants, les méthodes employées seront la section de brides s'il y a des brides sectionnables, la phrénicectomie s'il y a des adhérences basses, la thoracoplastie élective, si elles sont hautes, cas le plus fréquent. S'il s'agit de pneumothorax abandonnés, on opposera selon les cas l'alcoolisation du nerf phrénique, la neurolyse intercostale selon Leotta et la thoracoplastie.

Co-rapport brésilien, par MM. Marques-Lisboa, O. Mello Campos, R. Josetti et Tisi Netto. — Les auteurs ne discutent que le sujet suivant: traitement de la tuberculose cavitaire isolée, d'extension moyenne, par la phrénicectomie. Les auteurs estiment qu'appliquée à des cavernes isolées, pas trop étendues, entourées de poumons sains, la phrénicectomie donne des résultats supérieurs au pneumothorax. Sur 23 cas, les auteurs ont eu 15 guérisons, 5 améliorations et 3 échecs. Ils estiment que ni l'âge du sujet, ni la localisation de la lésion, ni son ancienneté n'ont d'influence sur les résultats thérapeutiques.

Co-rapport chilien, par MM. Ruben Garcia V., Osvaldo Vigorena R. et Gilberto Zamorano V. — La plus importante des interventions complémentaires du pneumothorax est la section de brides. Il ne faut pas attendre plus de trois mois pour la faire. Aucun lieu d'insection des brides ne saurait constituer une contre-indication. L'observation radioscopique post-opératoire minutieuse est indispensable pour éviter la symphyse aiguë ou la bilatéralisation par excès de collapsus. La phrénicectomie est une bonne opération complémentaire du pneumothorax en cas d'adhérence phréno-pleurale, de pneumothorax à corde, de cavernes haut situées, tendues par des brides insectionnables et de cavernes de la région supéro-interne du lobe inférieur. L'alcoolisation est préférable à la section; lorsque la phrénicectomie n'a pas une action suffisante ou est contre-indiquée, il faut en arriver à la thoracoplastie.

Co-rapport paraguayen, par M. Carlos Nogués. — Un pneumothorax inefficace peut être complété par une pneumolyse intrapleurale, une paralysie du phrénique ou une thoracoplastie. La première doit être faite après 4 à 6 mois d'attente. La seconde peut agir même sur des lésions pulmonaires haut situées. Quant à la dernière, elle exige un examen pré-opératoire minutieux du système cardio-vasculaire.

Quatrième question: *Formes infantiles de tuberculose pulmonaire chez l'adulte.* Thème officiel uruguayen. *Rapporteurs:* MM. Fernando D. Gomez et Nicolas L. Caubarrère.

L'existence de pareilles formes a d'abord été démontrée chez le nègre (Mouchet, Clark, Gros, Borrel). Mais l'étude systématique des cuti-réactions entreprise dans les pays scandinaves, en France et en Amérique, a montré l'existence d'un taux non négligeable de cuti-réactions négatives au sortir de l'enfance. Les auteurs résument ces travaux et apportent des statistiques personnelles. Il ne semble cependant pas que toutes les primo-infections de l'adulte se déroulent selon la forme ganglio-pulmonaire de l'enfance. Radiologiquement, les virages de la cuti-réaction sont ou bien silencieux ou bien accompagnés d'une image uniquement parenchymateuse. Inversement, certaines tuberculoses de réinfection peuvent affecter une forme de tuberculose infantile, avec grosses lésions ganglio-pulmonaires. Parmi les causes expliquant chez l'adulte la survenue de pareilles formes infantiles, il faut citer un arrêt de développement de l'histo-architecture pulmonaire, certaines prédispositions raciales (Nègres, Indiens), enfin des conditions particulières de vie.

Co-rapport argentin, par MM. G. Sayago et T. de Villafane Lastra. — On a montré dans différents pays qu'il existe une proportion de sujets adultes non infectés de tuberculose oscillant entre 20 et 60 pour 100. Ces sujets peuvent contracter l'infection tuberculeuse. Dans la majorité des cas, cette primo-infection de l'adulte se déroulera de manière bénigne et silencieuse. Dans certains cas, on observera cependant des formes de tuberculose ressemblant à celles de l'enfant. D'une manière générale, le signe de certitude de toute primo-infection sera donné par le virage des réactions tuberculiniques, à condition que l'on emploie la voie intradermique, que l'on se serve d'une tuberculine de sensibilité vérifiée et que la réaction, pratiquée avec une dose d'au moins 10 *mg.* de tuberculine, soit lue au bout de 48 heures. Il ne faut cependant pas perdre de vue qu'il existe chez l'adulte, déjà allergique, des adénopathies trachéo-bronchiques caséeuses. Mais ces adénopathies semblent, dans la majorité des cas, avoir un lien étroit avec la primo-infection.

Co-rapport brésilien, par MM. Clémente Ferreira, A. Mac Dowell, Reginaldo Fernandes et Nelson d'Avila. — La notion classique de la tuberculisation de tous les adultes doit être réservée. Il existe de nombreux cas de primo-infection de l'adulte. On l'observe chez des sujets particulièrement exposés (étudiants, infirmières), mais également chez d'autres. La primo-infection de l'adulte peut être pathologique et se manifester par des réactions générales graves, l'érythème noueux, la typho-bacillose, la pleurésie sérofibrineuse et des lésions pulmonaires qui sont plus souvent banales que du type ganglio-pulmonaire de l'enfance. Mais les primo-infections silencieuses sont les plus fréquentes. L'évolution et le pronostic dépendent: de l'état général lors de la contamination, de la suppression rapide des réinfections exogènes, de la précocité et de la durée du traitement institué.

Co-rapport chilien, par MM. René Garcia V., Agustin Arriagada V. et J. Eduardo Pastene. — Les auteurs divisent leur rapport en deux parties distinc-

tes : la primo-infection tuberculeuse de l'adulte, et l'adénite comme forme infantile de tuberculose de l'adulte. Après avoir rappelé les principaux travaux consacrés à la primo-infection de l'adulte, ils apportent des statistiques personnelles. Ils n'ont observé que très peu de semblables primo-infections, car le taux des réactions tuberculiniques pos'tives observées au sortir de l'adolescence est extrêmement élevé dans les collectivités examinées par eux (entre 85 et 100 pour 100). A ce propos, les auteurs soulignent la nécessité, en cas de cuti-réaction négative, de pratiquer des intradermo-réactions à la dilution au 1/1.000. L'adénite tuberculeuse, forme infantile de la maladie, est observée assez fréquemment chez l'adulte. Il s'agit de sujets âgés de 16 à 25 ans, généralement retardés dans leur développement somatique (insuffisances glandulaires multiples). Les adénites peuvent être généralisées ou localisées et s'accompagner d'autres manifestations tuberculeuses. Elles doivent être rapprochées de la scrofulose de l'enfant et semblent être une manifestation du deuxième stade de Ranke.

Co-rapport paraguayen, par M. Juan M. Boettner. — L'auteur pense que le complexe primaire classique ne traduit que rarement la primo-infection de l'adulte. La tramite intercléidohilaire semble être beaucoup plus souvent en cause. La pleurésie sérofibrineuse, l'érythème noueux et la conjonctivite phlycténulaire sont également, chez l'adulte, des manifestations possibles de la primo-infection. Par contre, des adénopathies étendues peuvent être dues à des réinfections (adénopathie tuberculeuse pseudo-épidémique observée chez des prisonniers boliviens déjà primo-infectés).

Dans la séance de clôture, des Commissions respectives présentèrent des conclusions générales, concernant chaque sujet traité, qui furent votées à l'unanimité par l'Assemblée.

A. Saenz.

VARIÉTÉS

Les deux principaux types humains

De tout temps, la médecine a constaté une relation entre la constitution physique de l'homme et les tendances morbides qu'il peut présenter.

Les anciens comptaient 4 tempéraments : le *sanguin*, le *nerveux*, le *bilieux*, le *lymphatique*. Sigaud décrivit 4 types constitutionnels : le *musculaire*, le *digestif*, le *respiratoire*, le *cérébral*.

Weidenreich classait les hommes en *leptosomer* (λεπτὸς grêle) e' en *eurysomer* (εὐρὺς large).

Kreschmer adoptait deux types, les *pycniques* (πύκνος épais, trapu) et les *shizoïdes* (σχίζω je divise).

Martinet divisait les hommes en brévilignes et en longilignes.

Corman met en opposition le « *dilaté* » épais, rondouillard et le « *rétracté* » efflanqué, tout en creux.

Clendenig, plus terre-à-terre, simplifie la question et se met à la portée de tous en distinguant les *maigres* et les *gros*, division déjà mise admirablement en lumière par les peintres et les dessinateurs flamands.

Petersen [1] a tracé un amusant schéma du pycnique et du leptosomer en résumant les principales affections qui peuvent atteindre plus aisément l'un ou l'autre de ces types humains.

Lœbel a fait observer que toutes ces dernières classifications ne faisaient que démarquer Cervantès qui a buriné, pour toujours, les immortels portraits de Don Quichotte (leptosomer, schizoïde, rétracté, longiligne) et Sancho Pança (eurysomer, pycnique, dilaté, bréviligne).

En regardant le schéma de Petersen l'idée vient d'utiliser pour la classification des types humains une comparaison botanique qui serait plus facile à retenir que les mots de leptosomer, d'eurysomer, de pycnique, de schizoïde : on pourrait décrire le type *asperge* et le type *citrouille*. Le type *asperge* est tout en longueur, il a le goût de la réflexion et de la spéculation théorique ; dyspeptique, jamais satisfait ni de lui ni des autres, il est le plus souvent irritable, grincheux, il manifeste une tendance à l'isolement, à la misanthropie. Le type *citrouille* aime la bonne chère, il digère facilement, aussi est-il débonnaire, optimiste ; il préfère les satisfactions tangibles aux hypothèses nuageuses, il est sociable, bon vivant.

Pour le malheur des pays civilisés, depuis la guerre, dans les cités surencombrées et malsaines, dans une ambiance difficile, agitée, mécontente, se développent plus d'asperges que de citrouilles, plus d'efflanqués que de rondouillards et ce n'est pas ce qui contribue à la paix sociale et à la prospérité des peuples.

P. D.

1. William F. Petersen : The Patient and the Waether (Le malade et le climat), volume IV. Organic disease (*Edwards Brothers*, édit.), Michigan, p. 113.

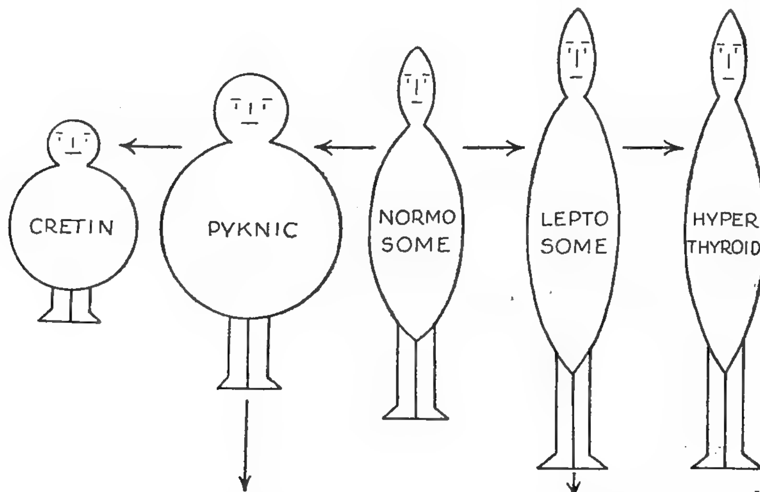


Schéma de William F. Petersen pour illustrer les formes extérieures, l'aspect général, en rapport avec les associations endocriniennes, les troubles fonctionnels et les maladies associées.

En avançant en âge :
Troubles vasculaires ;
Manie dépressive ;
Diabète, Obésité, Goutte ;
Néphrite-artério-sclérose, Goitre.

Dans la jeunesse :
Fatigabilité, Schizophrénie ;
Migraine, Diabète ;
Goitre exophtalmique ;
Asthénie neuro-circulatoire.

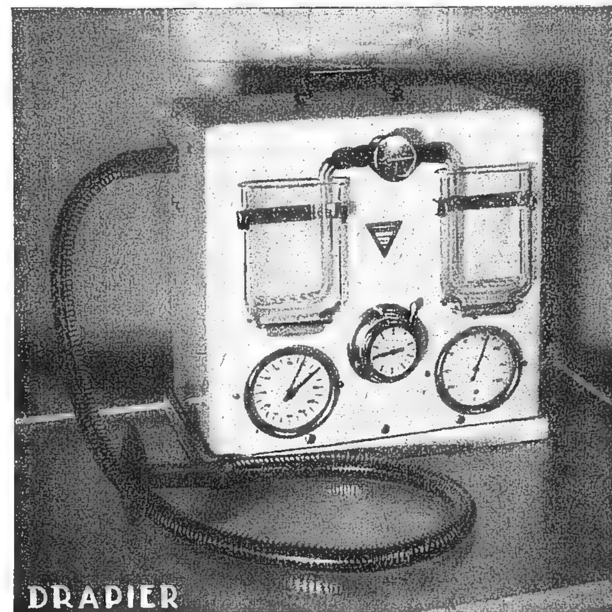
Appareils Nouveaux

Nouvel appareil transformable pour la mesure du « Métabolisme basal » [1]

L'encombrement des appareils permettant la mesure du métabolisme basal, leur maniement difficultueux, leur prix élevé, enfin et surtout leur pratique relevant essentiellement de spécialistes de laboratoires, faisaient de cet examen une technique presque impossible à réaliser loin des grands centres.

En effet, nombreux sont les médecins qui, hésitant devant le coût élevé d'un examen de ce genre, ne pouvaient faire bénéficier un grand nombre de leurs malades, des précieuses indications de cette méthode.

Ce nouvel appareil se présente sous la forme d'un



coffret métallique laqué blanc, les dimensions (30 × 30 × 18) et son poids (7 kilogr. 700) en font un appareil essentiellement transportable et les examens d'une extrême simplicité, sont rapides et peu onéreux. Il sera donc aisé dans les cas douteux de faire plusieurs métabolismes et établir ainsi une moyenne à peu de frais. Le principe de la mesure consiste à faire virer au blanc une solution colorée en rose. La valeur obtenue est basée sur la méthode des échanges respiratoires, en mesurant les éliminations de CO^2 de l'organisme en repos, selon la méthode de P.-L. Morisse. Le malade respirant dans son milieu, il est inutile de s'occuper des indices calorimétriques des gaz d'apport ni de leur volume, comme c'est le cas avec certaines méthodes.

L'appareil permet, avant toute mesure, de faire respirer le malade exactement dans les mêmes conditions qu'au moment, où sa respiration stabilisée et toute appréhension calmée, on prendra la mesure en tournant un simple bouton. On élimine par ce dispositif un des principaux facteurs d'erreurs, l'émotion. L'appareil est fourni avec des tables qui permettent d'obtenir le chiffre de métabolisme basal corrigé avec la plus grande facilité. Bien en vue sont placés un compte-secondes, un thermoscope et un baromètre améroïde, tous, appareils de grande précision.

1. Drapier, constructeur, 41, rue de Rivoli, Paris.

***ABONNEMENTS.** — Les abonnements à La Presse Médicale partent du 1er de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Comptes chèques postaux 599.*

Correspondance

La lutte contre le bruit.

La suppression des bruits d'autos est une question d'hygiène qui n'a pas échappé aux autorités parisiennes, puisqu'elles ont réglementé sévèrement l'emploi du klaxon. Mais la suppression de cet appareil procure-t-elle aux voisins des garages le moindre avantage? Quand un noctambule, sortant à 2 heures du matin d'un cabaret de nuit, rentre au garage, il sait qu'il ne peut utiliser le klaxon pour l'appel du veilleur; c'est bien simple, il lance son moteur à toute vitesse, secoue toutes les vitres du quartier jusqu'à ce qu'on lui ouvre les portes. Et c'est bien pis qu'un coup de klaxon.

Au surplus, si certaines voitures glissent aujourd'hui sur la chaussée sans plus de bruit qu'un polisseur sur la glace, par combien de « tacots » est-on assourdi qui ne paraissent avoir d'autre plaisir que faire des « pétarades »? Rien à leur dire; c'est leur moteur. Convenu; mais quand il est conduit pour faire le bruit, et non pour l'éviter comme c'est un devoir élémentaire!

Les autorités qui veillent sur notre repos ont encore bien à faire pour sauvegarder notre sommeil.

PIERRE PIC.

Livres Nouveaux

Physiologie de l'Ecriture cursive, par le Dr H. CALLEVAERT. 1 vol. de 122 p. avec 56 fig. groupant des croquis, des photogravures extraites de films, des reproductions d'écritures (*Desclée, de Brouwer et Cie*), Bruxelles-Paris. — Prix: 30 fr.

Cet ouvrage, original, clair et agréablement présenté, est indispensable à ceux qu'intéressent la physiologie de l'écriture et l'identification des écrits.

Peut-être y aurait-il quelques réserves à formuler au double point de vue psychologique et graphologique.

Mais H. Callevaert s'est, avant tout, proposé l'étude du mécanisme producteur du tracé, de ses variantes et des particularités dépendant immédiatement du mouvement scripteur.

« La main qui glisse sur le papier est le véhicule de la plume qu'animent les doigts. »

Fonction inscriptrice (confection des lettres et des boucles) et fonction cursive (translation de la main) sont minutieusement décrites (anatomie, jeu des doigts, dissociation fonctionnelle du pouce, de l'index et du médius d'une part, de l'annulaire et de l'auriculaire d'autre part, rôle de l'avant-bras et du poignet).

Un chapitre destiné à faire comprendre la coordination cérébrale et automatique des fonctions scripturales précède une classification en quatre types primordiaux caractérisés par l'attitude et l'activité de l'index: types solidaire (Erasme), brisé (fréquent chez l'enfant), fixé, combiné (très favorable à l'exécution des boucles, surtout lorsque la main est en demi-supination).

Impossible de résumer ici, faute de place et de clichés, la description substantielle de ces types fondamentaux, de leurs associations, de leurs modalités secondaires substitutives ou surajoutées.

« Ecriture droite ou écrite penchée » (résultats de deux mécanismes successifs dans l'évolution de l'apprentissage), « Ce que doit être l'écriture normale » (fonction inscriptrice suivant le type combiné et fonction antibrachiale avec dissociation fonctionnelle), « Conclusions générales », tout le livre doit être lu et médité par le pédagogue, par le graphologue, par l'expert et par le médecin.

CAMILLE STRELETSKI.

CHANGEMENT D'ADRESSE. — Pour tout changement d'adresse envoyer 1 franc et la bande du journal.

La vie et la santé dans une Cité Lorraine à travers les âges, Lunéville, 1034-1936 (Etude Médico-Sociale), par le Dr JEAN BICHAT. Préface du Professeur JACQUES PARISOT. 1 vol. grand in-8° de 607 p. (*Imprimerie Georges Thomas*), Nancy, 1937.

Le livre de notre jeune confrère Jean Bichat est composé tout à fait dans la saine tradition hippocratique. Hippocrate conseillait au médecin qui arrive dans une ville d'examiner avant tout: son exposition par rapport aux vents, son orientation, si le sol est nu ou couvert d'arbres, s'il est enfoncé et brûlé par des chaleurs étouffantes, ou s'il est un lieu élevé: J. Bichat, après avoir esquissé la vie de Lunéville au cours des siècles, retracé les tribulations successives des habitants, les périodes de prospérité et d'abondance, les périodes de guerre et de famine, étudie avec soin le sol et le sous-sol de la ville, les saisons, l'orientation des rues, les caractéristiques principales des habitations, l'alimentation en eau potable, l'hygiène générale de la cité.

La santé des citoyens dépend aussi pour une grande part de l'alimentation, et sans conteste également de leurs travaux et de leur activité générale; ce sont là des questions auxquelles notre confrère donne tout le développement nécessaire.

Une quatrième partie, intitulée: La santé publique à Lunéville au cours des siècles et dans la période moderne, passe en revue les grandes épidémies de peste qui se sont succédé jusqu'au XIIe siècle, puis les épidémies moins anciennes ou récentes de choléra, de fièvre typhoïde, de variole, de typhus exanthématique, de méningite cérébro-spinale, etc., sans oublier les endémies: scarlatine, diphtérie, tuberculose, rhumatisme, etc., etc.

De très intéressants chapitres présentent les efforts constructifs réalisés à Lunéville, pour améliorer les conditions de vie des habitants, tracent le vaste tableau des œuvres publiques et privées destinées à assurer la guérison et la prévention des maladies; on y voit dans ces pages la part éminente que les médecins de Lunéville ont prise à la création et au développement de ces œuvres d'assistance préventive et curative. Bichat décrit tout l'équipement sanitaire et social de sa ville, puis, dans la sixième partie du livre, il rassemble les indices de santé qui permettent de juger les progrès réalisés: *chiffres de la nuptialité*, de la *natalité*, de la *morti-natalité*, de la *mortalité infantile et générale*. Enfin, dans une septième partie l'auteur essaie d'établir les Résultats de l'Effort sanitaire et social à Lunéville, de tracer le bilan des gains réalisés et le tableau des tâches futures.

Bourré de documents précis, enrichi de tracés, de schémas, de nombreuses gravures, de magnifiques reproductions de plans et photographies, l'important ouvrage de notre jeune confrère est une œuvre de premier ordre; il fait le plus grand honneur à l'Ecole d'Hygiène de Nancy. On souhaiterait que dans les diverses provinces françaises soient publiés souvent des travaux de cette valeur. Souhaitons aussi que soient entendues et méditées, dans toute notre France, les sages réflexions incluses dans les conclusions de l'ouvrage de Bichat: il faudrait avant tout « *rendre aux enfants de France cet idéal qui les a animés durant tant de siècles... L'individualisme trop répandu aujourd'hui ne peut aboutir qu'aux luttes stériles dans la cité, à l'oubli des devoirs essentiels de l'homme, à l'étouffement des sentiments qui doivent guider sa vie: amour de la patrie, amour de la famille, amour du prochain* ». La santé des individus et des peuples est sous l'étroite dépendance de la santé morale.

P. DESFOSSES.

A. Text book of the practice of Medicine, publié sous la direction de FREDERICK W. PRICE par plusieurs auteurs. 1 ouvrage de 2038 p., 5e édition (*Humphrey Milford, Oxford University Press*, Amen House, Warwick Square). — London (*E.C.L.*, éditeur). — Prix: 36 sh.

Cette nouvelle édition d'un ouvrage déjà classique est marquée par un remaniement assez important de son arrangement général et de son mode de classification.

Tous les sujets à l'ordre du jour en Médecine et en Thérapeutique sont naturellement l'objet d'articles nouveaux, consacrés en particulier aux glandes à sécrétions internes, aux vitamines, aux médications anti-infectieuses récentes, à la pathologie cardio-vasculaire.

Ainsi modifié cet ouvrage constitue un résumé très complet de la science médicale actuelle.

A. RAVINA.

Hypnose, Psyche en Bloeddruk (Hypnose, psychisme et pression sanguine), par BERTHOLD STOKVIS. 1 vol. de LII-546 p., avec 9 fig. et 19 courbes. (*N. V. Uitgeversmaatschappij « De Tijdstroom »*), Lochem, 1937.

Dans cet ouvrage qui comporte tout près de 1.500 indications bibliographiques et qui représente un travail très complet et très méthodique, on trouve une première partie d'introduction dans laquelle se trouvent étudiés en détail les divers facteurs qui interviennent dans l'hypertension et surtout les facteurs nerveux. La seconde partie est consacrée à des recherches psychophysiques.

La partie principale de cet ouvrage est consacrée aux effets des suggestions hypnotiques ou des excitations psychiques et sensorielles sur la pression du sang et la fréquence du pouls, effets dont l'étude est fondée sur 1.000 courbes prises au moyen d'un appareil enregistreur chez 25 sujets. Quelques-unes de ces courbes sont reproduites. Elles permettent de constater que, chez les sujets sains, l'inquiétude et les émotions peuvent augmenter la pression du sang. Cette action est encore plus marquée en cas d'hypertension essentielle, fait important au point de vue de la genèse de cet état où la pression présente des variations très irrégulières. L'hypnose permet d'abaisser appréciablement la pression. Dans l'ensemble, ce livre, qui aurait gagné à être condensé, constitue une source intéressante de documents.

P.-E. MORHARDT.

Ophtalmologia dei Paesi Caldi, par VITTORIO RUATTA (*Ulrico Hoepli*, édit.), Milan, 1938.

Le livre de Ruatta est un exposé didactique très clair des principaux chapitres de l'ophtalmologie tropicale. Ruatta fait judicieusement remarquer que les maladies des pays chauds ne comprennent pas seulement des affections observées exclusivement sous les tropiques, mais aussi des formes particulières à ces climats de maladies cosmopolites.

Après un chapitre de généralité, Ruatta décrit les affections oculaires d'origine animale (lésions mécaniques, chimiques et infectieuses) et les maladies parasitaires de l'œil. Il consacre une vingtaine de pages aux myxases et aux Diptères qui les provoquent. Il fait encore une bonne étude des filarioses, de l'onchocercose et de la bilharziose.

Deux chapitres sont consacrés à la bactériologie oculaire et aux conjonctivites aiguës. Ruatta dit avoir trouvé le diplobacille de Morax dans la sécrétion conjonctivale des malades porteurs de ptérygion, dans une proportion de 70 pour 100 des cas. L'exposé thérapeutique fait une large part à la vaccination locale, et cite trop rapidement les traitements chimiques, tellement plus actifs lorsqu'ils sont bien maniés.

L'étude clinique du trachome est claire. Ruatta expose les idées italiennes sur l'adénoïdisme et sur le pré-trachome. Il pense que le « facteur hiétique » a en Orient une importance de premier plan.

Un seul chapitre groupe la description des maladies de la cornée, du cristallin et du fond d'œil.

La partie la plus intéressante est consacrée à l'étude des lésions oculaires des maladies tropicales (lèpre, avitaminoses, béribéri, pellagre, leishmaniose, dysentérie, etc...). Parallèlement aux lésions oculaires d'origine palustre, Ruatta rappelle celles dues à la quinine. Il n'est pas du tout parlé du typhus exanthématique.

Enfin, il termine par un très court exposé sur les conditions particulières de la pratique chirurgicale dans les pays chauds.

L'illustration est assez abondante: elle se compose de dessins et de photographies, dont quelques-unes en couleurs. La bibliographie est malheureusement assez sommaire et cite surtout des publications italiennes et allemandes.

P. TOULANT et A. GAUTHIER (d'Alger).

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

IIe Congrès de l'Insuffisance rénale

Ce Congrès se tiendra à Evian du 21 au 24 Septembre 1938, sous la présidence du Professeur F. Rathery, et la vice-présidence du Professeur M. Chevassu.

La question a l'ordre du jour est celle de l'*Insuffisance rénale dans ses rapports avec les diverses maladies d'organes*. 21 rapports, envisageant les divers aspects de cette question, y seront présentés par des personnalités scientifiques choisies parmi les plus adéquates, et un certain nombre de communications y seront également exposées.

Les congressistes seront reçus gracieusement à Evian pendant toute la durée du Congrès ; le banquet officiel du Congrès et une excursion sur le Haut-Lac, par bateau spécial, leur seront également offerts par la Société des Eaux d'Evian. Les réductions habituelles sur les tarifs de chemins de fer sont également prévues.

La cotisation des membres titulaires est fixée à 175 francs et celle des membres associés à 100 francs.

Pour toutes demandes de renseignements ou d'inscription, s'adresser d'extrême urgence au Secrétariat général du Congrès, à la Direction Cachat, à Evian-les-Bains (Haute-Savoie).

IIe Congrès international des Médecins Amis des Vins de France

Le IIe Congrès international du Comité médical international pour l'Etude Scientifique du Raisin et du Vin aura lieu, à Lisbonne, du 15 au 20 Octobre 1938.

Les *questions à l'ordre du jour* sont :

1° *Le Vin et le Raisin dans les maladies infectieuses aiguës* (rapporteurs : MM. Weissenbach, Gilbert-Dreyfus, Lamotte [Paris]) ;

2° *Le rôle physiologique du raisin et du vin dans le métabolisme humain* (rapporteur : M. Mario Rosa [Lisbonne]) ;

3° *Le vin, le vinisme, l'alcoolisme* (rapporteur : Prof. Baglioni [Rome]).

De nombreuses excursions sont prévues.

Les confrères désireux de faire des communications devront les adresser en deux exemplaires à M. Eylaud, 119, rue Frère, Bordeaux, avant le 1er Septembre 1938.

Pour les excursions et tous renseignements, s'adresser à M. Jaumone, Wagons-Lits Cook, 40, rue de l'Arcade, Paris.

XXVe Congrès national d'Hygiène sociale

Le XXVe Congrès national d'Hygiène sociale se tiendra à la Faculté de Médecine de Bordeaux, sous la présidence de M. Georges Risler, membre de l'Institut, les 30 Septembre, 1er et 2 Octobre prochains.

Les rapports présentés au Congrès seront relatifs aux résultats obtenus particulièrement dans le département de la Gironde en ce qui concerne la lutte contre les fléaux sociaux et à la coordination dans cette lutte entre l'activité des collectivités publiques et celle des initiatives privées.

Le Congrès examinera également, d'une part, la question de l'institution du carnet de santé sur un rapport de Mme Louise Hervieu, et, d'autre part, les raisons pour lesquelles il est nécessaire de prévoir qu'une épidémie de fièvre jaune pourrait se déclarer en France, ainsi que les mesures préventives qu'il y aurait par suite lieu d'envisager.

Des visites d'institutions sociales seront organisées à l'occasion du Congrès Elles comprendront notamment les visites suivantes : la Pouponnière des Enfants assistés, les piscines municipales, le stade municipal, la Cité universitaire, le sanatorium du Haut-Lévêque, le préventorium maritime, etc.

La préparation du Congrès est confiée à un Comité bordelais d'organisation sous la présidence de M. Rocaz.

La Société nationale des Chemins de fer accordera aux Congressistes une réduction de 40 pour 100 sur le parcours en chemin de fer.

Les adhésions sont gratuites. Elles sont reçues au siège de la Fédération des Œuvres girondines de l'Enfance, 168, cours de l'Argonne, à Bordeaux, et au siège de l'Alliance d'Hygiène sociale, 5, rue Las Cases, à Paris.

Association Internationale de Pédiatrie préventive.

Par décision du Comité directeur de l'Association internationale de Pédiatrie préventive, la VIIe Conférence, qui devait se tenir en Septembre 1938 à Vienne, n'aura pas lieu.

Un communiqué ultérieur indiquera le lieu et la date de la prochaine réunion, ainsi que les sujets qui y seront traités.

Professeur S. Monrad, *président.*
Professeur P. Lereboullet, *vice-président.*
Professeur J. Taillens, *vice-président.*

Allemagne.

Mortalité par cancer.

Une étude de la mortalité par cancer par groupes d'âge dans 10 villes importantes d'Allemagne et portant au total sur plus de 9 millions d'habitants a révélé que si, par rapport à l'avant-guerre, l'augmentation des nombres absolus de décès par cancer est de 287 pour 100, cette augmentation ne porte que sur le groupe d'âge de 70 ans et au-dessus. En effet, si l'on tient compte du déplacement des rapports entre groupes d'âge et si l'on calcule la mortalité par cancer pour 10.000 hommes ou femmes vivants et du même âge, on constate un léger abaissement de la mortalité jusqu'à la 69e année de la vie. L'augmentation qui s'observe au-dessus de la 70e année s'explique par l'abaissement simultané de la mortaltié par affaiblissement sénile et l'augmentation de la longévité. (*Comité permanent de l'Office international d'Hygiène publique.* Session de Mai 1938.)

Argentine.

La Société de Puériculture de Buenos-Aires a élu les membres de son Comité de Direction (*Comision directiva*). *Président honoraire :* Dr Mario H. Bortagaray, chef de la Protection de la Première Enfance. *Président :* Dr Carlos Carreno, Professeur d'Hygiène et Médecine sociale, Chef du Dispensaire de Nourrissons n° 16. *Vice-Président :* Dr A. Castellanos Esquin, chef du Dispensaire de Nourrissons n° 1. *Secrétaire général :* Dr Hernando Magliano, Chef de l'Institut de Puériculture n° 4. *Secrétaire des Séances* : Dr Artemio A. Rimoldi, Médecin de l'Institut municipal de la Nutrition, Chef du Dispensaire de Nourrissons n° 9. *Trésorier :* Dr Mariano Pacheco. *Bibliothécaire :* Dr Carlos P. Montagna, Chef de la Section Pédiatrique de l'Institut municipal de la Nutrition.

Cette Société a pour organe *Anales de Puericultura de Buenos Aires*, paraissant tous les 3 mois : *Directeur :* C. P. Montagna ; *Secrétaires de Rédaction :* Adelcira A. de Munoz, Fernando Ugarte, D. Aguilar Giraldes.

Australie.

La mortalité infantile.

La mortalité infantile dans le Queensland et dans l'Australie du Sud est à peu près la même. Néanmoins depuis 1931 cette mortalité a été plus basse en Australie-Sud et en 1936 elle a été la même qu'en Nouvelle-Zélande où la mortalité infantile est la moindre du monde.

L'enquête menée dans le Queensland a révélé que la différence portait entièrement sur les décès survenant dans la première semaine de la vie et que la cause de cette mortalité était due à un défaut dans l'alimentation maternelle. Tandis que l'abaissement de la mortalité dans l'Australie-Sud résidait dans une consommation accrue du lait et des produits laitiers par les mères.

États-Unis.

Charlatans du Cancer.

En Octobre 1935, un certain docteur a lancé à grand fracas un nouveau traitement contre le cancer. Il s'abritait sous le patronage d'un institut de recherches bio-cliniques, et donnait à son médicament le nom de Ensol. Il se vantait de guérir les cas « abandonnés par les médecins », et cela en très peu de temps. La base de sa préparation était un extrait de tissu cancéreux, fabriqué avec une technique à la fois mystérieuse et compliquée, et qui était administré par injections ; une clinique fut fondée à Chicago, et plusieurs autres projetées dans différentes autres villes. Malgré les avertissements de l'American medical Association, un certain nombre de médecins se laissèrent aller à l'application de ce traitement, qui était cependant dénoncé comme étant anti-scientifique, sans garantie et probablement dangereux.

L'un de ces médecins, en Floride, vit tout d'un coup un certain nombre de clients, qu'il avait en traitement par ce produit, présenter des symptômes graves de tétanos. Le pauvre confrère, tout à fait troublé, s'adressa aux autorités médicales sanitaires : une enquête fut immédiatement décidée, et les premiers résultats permirent d'incriminer la drogue si vantée et d'en interdire immédiatement la vente et la diffusion.

Que s'était-il passé ?

Les préparations coupables avaient été faites un vendredi, puis laissées dans les laboratoires les deux jours suivants, et stérilisées seulement le lundi. Il s'était développé dans l'intervalle des toxines tétaniques, que la stérilisation n'avait pas détruites, de sorte que le malheureux médecin de Floride injectait tranquillement à ses malades en abondance des toxines tétaniques.

Jusqu'à présent on a relevé 11 morts et plusieurs mourants, mais rien n'indique que la catastrophe ne puisse prendre des proportions plus considérables et même atteindre les chiffres impressionnants dus à l'emploi d'un dissolvant toxique de la sulfanylamide, également imaginé par un charlatan de la spécialité désirant uniquement profiter de la vogue actuelle de ce produit.

Ph. Dally.

Mexique.

Construction d'un hôpital d'Enfants.

Le secrétariat de l'Assistance publique de Mexico a remis à l'étude les projets de construction d'un Hôpital d'Enfants moderne. Cet hôpital comprendra deux édifices distincts : l'un pour les enfants, l'autre pour les nourrissons (*Casa de Cuna*). Le premier, qui sera l'Hôpital des Enfants (*Hospital de Ninos*), comprendra *300* lits avec tous les services et le développement que comporte un pareil chiffre de malades. Quant à l'Hôpital de Nourrissons, il sera encore plus important, ayant la capacité de *400* lits. Dans le même édifice sera installée l'Ecole de Puériculture pour les Nurses et Infirmières. Il faut souhaiter le proche achèvement d'un établissement si utile et si honorable pour un grand pays comme le Mexique.

J. C.

Roumanie.

Contrairement à une opinion répandue, la scarlatine est fréquente et souvent grave chez les enfants de moins de deux ans. Etant donnés les bons résultats obtenus chez les grands enfants par la vaccination antiscarlatineuse, on tend à pratiquer, en Roumanie, cette vaccination chez les jeunes enfants, à partir de l'âge de 1 an.

On a recherché la fréquence de la méningo-encéphalite comme complication de la scarlatine. Sur 10.200 scarlatineux observés pendant une période de 10 ans (1er Janvier 1927-1er Janvier 1938), on a relevé 13 cas de syndromes méningo-encéphalitiques ; ce pourcentage de 0,13 pour 100 est inférieur à ceux que l'on a relevés dans la rougeole, la varicelle, les oreillons, la suette miliaire. (*Comité permanent de l'Office international d'Hygiène publique.* Session de Mai 1938.)

INFORMATIONS FRANÇAISES RÉGIONALES

Voyage médical au Sahara.

L'idée de ce voyage m'est venue au commencement de l'année, en traversant par deux fois le Tanezrouft.

J'ai éprouvé par moi-même l'action de l'air de la piste qui, comme une infusion de kola, enlève l'impression de fatigue, et à quel point mon diabète s'en était accommodé.

Grâce à lui, les personnes âgées supportent admirablement la fatigue des 6 journées de car, pour aller de Béchar à Gao.

Cet air vaut donc d'être étudié de près par des médecins, comme aussi la teneur en magnésium des eaux de Reggan, comme aussi les bénéfices que l'on pourrait retirer *d'une cure de silence*.

Le silence des jours et des nuits est une des caractéristiques du Sahara, qui a singulièrement frappé tous ceux qui l'ont traversé. Le silence — et pendant les 10 ou 15 jours passés dans un hôtel confortable, bien approvisionné, comme celui de Reggan — c'est aussi une cure d'éloignement. Durant quatre semaines, je n'ai pas ouvert un journal; vous ne pouvez imaginer quel repos moral et combien cette atmosphère du bled incite au recueillement sur soi-même.

L'air n'agit pas seul; le sable, impropre à la vie des microbes, a une valeur de rayonnement que nous ne connaissons pas.

Tous ces motifs m'ont poussé à essayer d'organiser un voyage médical au Sahara.

J'ai commencé par réunir un Comité de Patronage, essentiellement parisien, pour lequel ont bien voulu me donner leur adhésion : les professeurs Tanon, Laignel-Lavastine et Binet, le professeur Bottu, fervent adepte des régions africaines, MM. Dartigues, président de l'Umfia, et Lesné, médecin des Hôpitaux, et deux de nos représentants médecins, le professeur Portmann, sénateur, et le Dr Cabanis, député.

Mes confrères ont tous approuvé mon projet et l'itinéraire que je leur ai soumis : *Durée du voyage :* un mois, jour pour jour. — *Départ :* entre le 10 et le 15 Novembre : Paris, Marseille, Alger, Colomb-Béchar, Beni-Abbès, Reggan, Bidon V, le fameux Bidon V centre du Tanezrouft, et Gao.

A *Gao*, un arrêt de 8 jours, avec un programme magnifique de chasses sur le Niger, à Bourem, et dans la région très giboyeuse de Hombou.

Retour par la même route. Les hôtels de la Transsaharienne sont confortables. Le chef de Gao est une célébrité.

Le tout pour 12.500 francs tout compris. Le chemin de fer et le bateau, en 1re classe, les cars, les hôtels, même les permis de chasse.

Je prie ceux que la proposition intéresse et qui souhaiteraient de plus amples renseignements de vouloir bien m'écrire Pavillon Capitaine, Bellegarde du Loiret (Loiret).

Dr Malachowsky.

FONTAINEBLEAU

Hôpital mixte de Fontainebleau. — Le 8 Octobre 1938, s'ouvrira un concours pour la nomination de 3 internes en médecine et en chirurgie.

La durée de l'internat est fixée à deux ans. Les internes sont nourris, logés, chauffés et éclairés. Les internes reçoivent en outre un traitement annuel de 6.000 fr. la 1re année et 6.500 fr. la 2e année.

Conditions d'admission au concours. — Les candidats au concours devront se faire inscrire à l'Economat de l'Hôpital, huit jours au moins avant la date fixée pour le concours.

Tout candidat doit être de nationalité française ou naturalisé français. Il devra justifier qu'il a subi avec succès les deux premiers examens (anatomie et physiologie) et produire : 1° Un extrait de son acte de naissance ; 2° Un certificat de bonnes vie et mœurs récemment délivré ; 3° Un certificat d'une Faculté de Médecine de l'Etat, attestant qu'ils sont régulièrement pourvus de douze inscriptions validées ou un certificat de l'Assistance publique, attestant qu'ils sont ou ont été externes des Hôpitaux près une Faculté ou Ecole pendant un an ; 4° Un certificat délivré par leur Chef de Service actuel ou, s'ils ne sont attachés momentanément à aucun service hospitalier, par leur dernier Chef de service et contresigné par le directeur de l'Etablissement dans lequel ils ont fait leur service. Avant de concourir, chaque candidat prendra connaissance des règlements de l'Hôpital mixte de Fontainebleau et sera réputé de plein droit s'être engagé, au cas de nomination, à se conformer à tous ces règlements ; 5° L'engagement sur timbre de ne pas s'installer, pour exercer la profession médicale, dans l'agglomération de Fontainebleau-Avron pendant les cinq années qui suivront la fin de leurs fonctions.

Les candidats pourront avoir des renseignements complémentaires à l'Economat de l'Hôpital tous les jours non fériés, de 9 à 11 h. et de 14 à 16 h.

ACTES DES FACULTÉS

Lyon

Doctorat d'Etat.

4-9 Juillet 1938. — M. Kot : *Suc gastrique dans les cirrhoses.* — M. Huichard : *Etude pharmacologique et thérapeutique des dérivés iodophénolés de l'hexaméthylène tétramine.* — M. Péretti : *Essai de météoropathologie expérimentale.* — M. Faysse : *Contribution à l'étude du syndrome abdominal aigu du purpura.* — M. Manine : *Contribution à l'étude des formes pseudo-néoplasiques de l'iléus biliaire.* — M. Hébrard : *De l'hystérectomie dans les tumeurs de l'ovaire.* — M. Massoud : *Contribution à l'étude des tumeurs des nerfs périphériques.* — M. M. Ibrahim : *Contribution à l'étude des fistules gastro-jéjuno-coliques par ulcère peptique après gastro-entéro-anastomoses.* — M. Karali : *La résection transurétrale du col vésical dans le traitement des dysectasies.* — M. René Blanc : *Contribution à l'étude de la néphropexie. Indications. Résultats.* — M. Bigorie : *Les tumeurs malignes du naso-pharynx.* — M. Ponsot : *Du choix de l'opération dans les cholécystites calculeuses. Réhabilitation de la cholécystostomie.* — M. Receveur : *Le rôle des corps gras dans l'intolérance alimentaire de l'adulte.* — M. Plan : *Les polypeptides de protéolyse tissulaire sont-ils toxiques?* — M. Bastien : *Les troubles cardiaques dans le béribéri.* — M. Raymond : *Les données de l'électrocardiographie dans l'angine de poitrine.* — M. Dumont : *Essai critique sur la médication expectorante.* — M. Oudot : *Contribution à l'étune du traitement de la polynévrite alcoolique par la vitamine B.* — M. M. Monfort : *Contribution à l'étude du pneumothorax spontané primitif chez l'adulte.* — M. Natalelli : *Les pleurésies hémorragiques au cours du pneumothorax thérapeutique.* — M. Dugoujon : *Renseignements fournis par la radiographie avant la section des adhérences dans le pneumothorax thérapeutique.* — M. Laussinotte : *Eléphantiasis nostras des membres inférieurs. Lésions osseuses et cutanées.* — M. Kerjean : *La téléradiothérapie dans le traitement du mycosis fongoïde.* — M. Thibaux : *Le bubon cancéreux de l'aine.* — M. Wang Dien Siang : *Contribution à l'étude des rayons ultra-violets sur les protéines.* — M. Truchet : *La reconstruction arthroplastique de la hanche dans les subluxations et les luxations congénitales invétérées.* — M. Vaytet : *Contribution à l'étude de l'actinomycose généralisée.* — M. Francillon : *Contribution à l'étude du pneumothorax extra-pleural chirurgical.* — M. Sztaltler : *De l'analgésie obstétricale par les inhalations de protoxyde d'azote* — M. Beaumont : *Contribution à l'étude de la tension artérielle chez les amputés de guerre.* — M. Debax : *Les troubles du rythme cardiaque d'origine traumatique.* — M. Parlange : *Etude médico-psychologique sur Pauline Bonaparte.* — M. Domergue : *Considération sur les états mixtes de la psychose maniaco-dépressive.* — M. Bœuf : *Etude critique des anévrysmes artériels intracraniens non emboliques.* — M. Ménard : *De la folie morale à la démence précoce.* — M. Lalagne : *Délires de jalousie et alcoolisme chez l'homme.* — M. Bennegent : *Enquête médico-psychologique sur des descendants de paralytiques généraux.* — M. Moreau : *Contribution à l'étude clinique et thérapeutique de la tabo-paralysie.* — M. Morisot : *Le traitement des brucelloses.* — M. Despois : *Les adénopathies superficielles, au cours de la rougeole et de la rubéole.* — M. Fagot : *Traitement de la lambliase par l'atébrine-quinacrine.* — M. Klein : *Contribution à l'étude théorique et clinique de la réaction de Takata-Staub-Jezler.* — M. Laffay : *Toxicité en injection première chez le lapin, de la rate humaine et du sérum splénique.* — M. Robert : *L'endocardite infectieuse terminale au cours des endocardites rhumatismales stabilisées anciennes.* — M. Georges Ibrahim : *La réaction de Takata. Valeur diagnostique et pronostique dans les maladies hépatiques.* — M. Foissin : *Complications médullaires de la coqueluche.* — M. Vigneau : *Les infections du tronc cérébral à virus neurotrope indéterminé.* — M. Thomasset : *Les manifestations péricardiques de l'infarctus du myocarde.* — M. Tosan : *Contribution à l'étude de la tuberculine musculaire.* — M. Leclerc : *Les tumeurs malignes primitives des os.* — M. Gaillardin : *Traitement des fractures fermées de la diaphyse fémorale par l'ostéosynthèse.* — M. Gabra : *Contribution à l'étude des phylé-phlébites chroniques au cours de la maladie de Banti.* — M. Mourier : *A propos de 37 observations de sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson.* — M. Agrel : *Etude expérimentale des effets de l'acétylcholine sur l'appareil cardio-vasculaire et l'équilibre glycémique.*

11-12 Juillet 1938. — M. Cazalas : *Les espaces intra et péri-pharyngiens.* — M. Frène : *A propos d'un nouveau cas de rupture spontanée de l'utérus gravide au voisinage du terme par chorio-épithéliome malin.*

Nancy

Doctorat d'Etat.

1er Avril-31 Juillet 1938. — M. Paul Desfontaines : *Contribution à l'étude des calcifications pleurales.* — M. François Karcher : *Les résultats de l'hystéro-salpingographie dans le diagnostic des métrorragies.* — M. Pierre Bussienne : *Contribution à l'étude du traitement des pyélites gravidiques.* — M. Jacques Rogez : *Contribution à l'étude du traitement des rétrécissements cicatriciels de la voie biliaire principale, anastomose par prothèse perdue avec implantation bilio-digestive sans sutures directes.* — M. Jean Froment : *Contribution à l'étude du coup de chaleur.* — M. Henri François : *Des occlusions intestinales précoces après appendicectomie à chaud. Formes cliniques et traitement.* — M Jean Prost : *Contribution à l'étude des tumeurs mélaniques.* — M. Jean Grillot : *De la paralysie faciale, unique manifestation de l'infection poliomyélitique.* — M. Robert Pastant : *La dystocie coccygienne.* — M. Michel Duverger : *La tuberculose et la lutte antituberculeuse en Tunisie.* — M. Edouard Alexandre : *De la cholestérolémie chez les épileptiques.* — M. Jean Batier : *De la conduite à tenir dans la lithiase réno-urétérale bilatérale.* — M. Jacques Delerue : *Syndromes douloureux hépato-biliaires et syndromes d'intolérance.* — M. Paul Braun : *L'histamine à petites doses dans le traitement des ulcères gastro-duodénaux.* — M. Pierre Boulange : *La polypeptidorachie dans les états méningés aigus.* — M. Jean Brocard : *Contribution à l'étude de l'insertion vélamenteuse du cordon.* — M. André Pierron : *Etude expérimentale de la toxicité des dérivés fluorés.* — Mlle Andrée Marion : *Maladies anaphylactiques en Egypte.* — M. Pierre Joseph : *Contribution à l'étude de la calcification de la première molaire permanente.* — M. Pierre Gille : *Déformations maxillo-faciales consécutives au traitement orthopédique du mal de Pott cervical.* — M. Lombard : *Essai thérapeutique d'un extrait hépatogastrique injectable dans le traitement de différentes anémies.* — M. André Feutrie : *Contribution à l'étude du traitement chirurgical du goitre hyperthyroïdien. Résultats éloignés de la thyroïdectomie subtotale.* — M. André Lugez : *Contribution à l'étude des lésions du disque intervertébral.* — M. Robert Denis : *Tuberculose rurale et tuberculose urbaine. Etude comparative dans le département de Meurthe-et-Moselle.* — Mlle Fryda Bitschine : *Les formes graves et malignes de l'acrodynie infantile.* — M. Salomon Baskin : *Contribution à l'étude des résections précoces sous-périostées au cours des ostéomyélites aiguës des adolescents.* — M. Roger Rollet : *Abcès de l'utérus d'origine puerpérale.* — M. René Dehouck : *Reins et hypertension.* — M. Paul Bernet : *Contribution à l'étude du pneumothorax spontané récidivant.* — M. Ravault : *Contribution à l'étude du traitement des abcès de la prostate.* — M. André Castel : *Contribution à l'étude de la maladie de Cushing.* — M. Jean Maire : *Sur le traitement des fractures du crâne chez l'enfant.*

Doctorat d'Université.

8 Avril-29 Juillet 1938. — M. Salomon Berger : *Anatomie radiographique de la luxation congénitale de la hanche chez l'enfant avant un an.* — M. Izaac Ulert : *Pathogénie des aménorrhées fonctionnelles.* — M. Joseph Buzyn : *A propos d'une double torsion tubaire.* — M. Emmanuel Weingarten : *Emploi des vaccins dans les tuberculoses urinaires.* — M. Juda Bickel : *L'interférométrie endocrinienne, méthode de Hirsch, sa valeur en dermatologie.* — Mlle Esfir Wojskowska : *La néphrostomie prolongée ou définitive dans les lésions infectées du rein.* — M. Sulem Davidsohn : *Test oculaire pour le dépistage des états d'hypovitaminose A. Travail de la clinique médicale infantile.* — Mme Chaja Gluck-Spiwak : *La paralysie générale infantile et juvénile.* — M. Niko Petroff : *L'adomantinome kystique uniloculaire. Etude anatomo-clinique et thérapeutique.* — M. Maks Schapira : *Contribution à l'étude de la pseudo-métrite hyperplasique.* — M. Joseph Szwarcman : *De la résection du nerf présacré (plexus hypogastrique supérieur) dans les névralgies du cancer inopérable du col de l'utérus.* — Mlle Judyta Rabinowicz : *Allongement hypertrophique et prolapsus du col utérin pendant la grossesse.* — M. Herman Rubinstein : *Les endométriomes utérins.* — M. Saadi Hassan : *Etude sur les gros enfants nés à la maternité de Nancy.*

Nominations et Mutations dans le Corps de Santé

Armée métropolitaine

Active.

Mutations. — Par décision du 23 Juillet 1938, les mutations suivantes sont prononcées :

Médecins colonels. — M. Courboules, chirurgien et spécialiste des hôpitaux militaires, de l'hôpital militaire Robert-Piqué, à Villenave-d'Ornon, est affecté comme sous-directeur du service de santé de la 18e région, à Bordeaux ; M. Pernot, de l'infirmerie-hôpital de Chambéry, président de Commission de réforme, est affecté à l'hôpital militaire Robert-Piqué, à Villenave-d'Ornon.

Médecins lieutenants-colonels. — M. Saulnier, médecin de l'hôpital militaire Louis Vaillard à Tunis, est affecté à l'hôpital militaire Legouest, Metz ; M. Guilmain, de l'hôpital Robert-Piqué à Villenave-d'Ornon, est maintenu et désigné comme président de Commission de réforme.

Médecins commandants. — M. Brusset, de l'Ecole de pyrotechnie, Bourges, est affecté aux salles militaires de l'hospice mixte, Le Mans ; M. Lacombe, des troupes du Levant, est affecté à l'École de pyrotechnie de Bourges.

Médecins capitaines. — M. Thiry, du 405e rég. de défense contre aéronefs, Dijon, est affecté au 74e rég. d'artillerie ; M. Merle, du 80e rég. d'infanterie, est affecté au 61e rég. d'artillerie.

Médecins lieutenants. — M. Lenoir, du 31e bataillon de chasseurs à pied, est afffecté au 405e rég. de défense contre aéronefs, Dijon ; M. Chopis, du 150e rég. d'infanterie, est affecté au 511e rég. de chars de combat.

Assistants des Hôpitaux militaires. — Par décision du 22 Juillet 1938 sont nommés assistants des hôpitaux militaires (section de médecine) les *médecins capitaines*, ci-après désignés, qui reçoivent les affectations suivantes :

M. Rumeau, de l'hôpital militaire du camp de Mailly, affecté à l'hôpital militaire Sédillot, à Nancy. — M. Deumié, du centre médical du personnel navigant des forces aériennes de la région de Paris, affecté à l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, à Paris. — M. Camelin, de l'infirmerie hôpital du camp de la Valbonne, affecté à l'école du service de santé militaire, à Lyon. — M. Juillet, du 91e rég. d'infanterie, affecté à l'hôpital militaire Robert-Picqué, à Villenave-d'Ornon, près Bordeaux. — M. Chon, du 11e bataillon de chasseurs alpins, affecté à l'hôpital militaire d'instruction Percy, à Clamart.

Réserve.

Honorariat. — Par décision du 13 Juillet 1938 et par application de l'article 23 de la loi du 8 Janvier 1925 sur l'organisation des cadres des réserves de l'armée de terre, les officiers de réserve du service de santé, rayés des cadres, ci-après désignés, sont placés dans la position d'officier honoraire, à compter du jour de leur radiation des cadres :

Avec le grade de médecin commandant : M. Chenet.

Avec le grade de médecin capitaine : MM. Montpellier et Sayol.

Avec le grade de médecin lieutenant : MM. Lemaire, Thomas et Arnaud.

Promotion. — Par décret du 11 Juillet 1938 et pour prendre rang du même jour sont promus dans le cadre des officiers de réserve du service de santé et, par décision de même jour sont maintenus dans leur affectation actuelle.

Au grade de médecin colonel : Les *médccins lieutenants-colonels :* Brionval, du 19e corps d'armée ; Rehm, de la région de Paris ; Dabat, de la 11e région ; Darthenay, de la 4e région ; Royer, de la 20e région.

Au grade de médecin lieutenant colonel : Les *médesins commandants :* Guth, de la 16e région ; Chauliac, de la 9e région ; Trabaud, des troupes du Levant ; Morisot, de la 4e région ; Serr, de la 17e région ; Minguet, des troupes de Tunisie ; Hautant, de la région de Paris ; Vincent, de la région de Paris ; Ramond, de la région de Paris ; Pellissier, du 19e corps d'armée ; Crozet, de la 9e région ; Gauthier, de la 14e région ; Aulong, de la région de Paris ; Abel, de la 20e région.

Au grade de médecin commandant : Les *médecins capitaines :* Duru, de la région de Paris ; Tricoire, de la 17e région ; Canac, de la 18e région ; Boyer, de la 15e région ; Vachez, de la 9e région ; Dapot, de la 13e région ; Rome, de la 14e région ; Mosse, de la 13e région; Peyrache, de la 13e région ; Herpin, de la région de Paris ; Pacaut, de la région de Paris ; Escalier, de la 15e région ; Gaehlinger, de la 13e région ; Eyssautier, de la 14e région ; Gérard, de la région de Paris ; Valade, des troupes du Maroc ; Couette, de la 13e région ; Poissonnier, de la 2e région ; Rousseau, de la 9e région ; Cassard, de la 11e région ; Joly, de la 14e région ; Audy, de la 5e région ; Lauze, de la 15e région ; Seuillet, de la 13e région ; Bertrand, de la 18e région ; Solirène, de la région de Paris ; Darrasse, de la 18e région ; Gantier, de la 18e région ; Saint-Paul, de la 17e région ; Levy, de la 14e région ; Salin, de la 14e région ; Mansillon, de la 13e région ; Canton, de la 18e région ; Chabrol, de la 15e région ; Bessiere, de la 14e région ; Bachy, de la 2e région ; Andrieu, des troupes du Maroc; Chassard, de la 14e région ; Chenu, de la 14e région ; Commes, de la 4e région ; Rihouey, des troupes de Tunisie ; Aillet, de la 17e région ; Teyssier, de la 4e région ; Chabert, de la région de Paris ; Lapeyre, de la 16e région ; Bilhaut, de la région de Paris ; Denave, de la 14e région ; Rivet, du 19e corps d'armée ; Ray, de la 15e région ; Huard, de la région de Paris ; Demonfaucon, de la 15e région ; Travail, du 19e corps d'armée; Malafosse, de la 15e région ; Zislin, de la 7e région ; Pouget, de la 17e région ; Chabrol, de la région de Piars ; Astruc, de la 14e région ; Lombard, de la 15e région ; Lelongt, de la 15e région ; Bonnin, de la 18e région ; François, de la région de Paris ; Fourdinier, de la 1re région ; Courtieu, de la 14e région ; Palafer, des troupes du Maroc ; Renard, de la région de Paris ; Crozes, des troupes du Maroc.

Au grade de médecin capitaine : Les *médecins lieutenants :* Blanchard, de la 18e région ; Bellet, de la 9e région ; Ferandou, de la 9e région ; Brunetière, de la 9e région ; Vittoz, de la 14e région ; Bouillette, de la 5e région ; Perdreau, de la région de Paris ; Leriche, de la région de Paris ; Apchin, de la 13e région ; Pujol, de la 16e région ; Goudard, de la 13e région ; Mathieu, de la région de Paris ; Peraldi, de la région de Paris ; Peythieu, de la 13e région ; Leger, de la 9e région ; Chauvet, de la 9e région ; Ayrolles, de la 16e région ; Sireyjol, de la 17e région ; Brustel, de la 13e région ; Radier, de la 16e région ; Maillefert, de la 5e région ; Morel, de la région de Paris ; Orsatelli, de la 15e région; Pelbois, de la région de Paris ; Sery, de la 15e région ; Lascoux, de la 17e région ; Dournes, de la 17e région ; Leblan, de la région de Paris ; Girod, de la 2e région ; Brachet, de la 14e région ; Tesseyre, de la région de Paris ; Petit, de la 9e région ; Duthil, de la 18e région ; Gillard, de la région de Paris ; Goyeneche, de la 18e région ; Gaudefroy, de la 6e région ; Martine, de la 14e région ; Lapeyre-Mensignac, de la 9e région ; Berger, de la 13e région ; Feral, de la 16e région ; Montaz, de la région de Paris ; Bertucat, de la 13e région ; De Massia, de la 16e région ; Scheikevitch, de la 5e région ; Dubois de la 9e région ; Durieux, de la 9e région ; Lautier, de la 17e région ; Gaillard, de la 14e région ; Gonthier, de la 13e région ; Picon, de la 14e région ; Milet, de la région de Paris ; Candelon, de la 9e région ; Lefevre, de la région de Paris ; Couinaud, de la région de Paris ; Azoulay, du 19e corps d'armée ; Marion, de la région de Paris ; Paulin, de la 9e région ; Lafforgue, de la 18e région ; Monod, de la 18e région ; Dubrulle, de la 1re région ; Reboul, de la 14e région ; Juvin, de la 14e région ; Collon, de la 7e région ; Pons, de la 9e région ; Garderes, de la 18e région ; Bordes, de la 5e région ; Pallhes, de la 18e région ; Juste, de la 16e région ; Paulhiac, de la 9e région ; Salvetti, de la 15e région ; Vincens, de la 16e région ; Thevenot, de la 9e région ; Pinguet, de la 7e région ; Haond, de la 14e région ; Borrey, de la 14e région ; Bonneau, de la 9e région ; Remy, de la 15e région ; Lagrave, de la 18e région ; Huc, de la 16e région ; Vinay, de la 1re région ; Ollie, de la 15e région ; Peyron, de la 15e région ; Margerin, de la 1re région ; Marcantoni, de la 17e région ; Lesecq, de la région de Paris ; Antoniotti, de la 15e région ; Tognet, de la 14e région ; Guérin, de la 5e région ; Benquet, de la 17e région ; Cazaben, de la 16e région ; Madinier, de la 15e région ; Levrier, de la 18e région ; Maguillat, de la 9e région ; Walser, de la région de Paris ; Fris-Larrouy, de la 18e région ; Olivier, de la 15e région ; Lecarpentier-Dubosq, de la région de Paris ; Martin, de la 20e région ; Blouquier de Claret, de la 16e région ; Jauregny, de la 18e région; Souberbie, de la 18e région ; Maire, de la 11e région ; Allendy, de la région de Paris ; Palazy, de la 5e région; Labarraque, de la région de Paris ; Surin, du 19e corps d'armée ; Cotillon, de la 9e région ; Mouy, de la 1re région ; Eschalier, de la région de Paris ; Barret, de la 13e région ; Huermand, de la 11e région ; Colaneri, de la région de Paris ; Degrais, de la 7e région ; Queron, de la 18e région ; D'Halluin, de la 1re région ; Andral, de la 18e région ; Bonnel, de la région de Paris ; Faiveley, de la 8e région ; Peltier, de la 18e région ; Nicolas, de la 20e région ; Dambier, de la 9e région ; Roberti, de la région de Paris ; Minvielle, de la 18e région ; Averlant, de la 1re région ; Millet, de la région de Paris ; Jacob, de la 8e région ; Merle, de la 9e région ; Coursier, de la 5e région ; Prieur, de la région de Paris ; Clos, du 19e corps d'armée ; Daraignez, de la 18e région ; Fonteray, de la 8e région ; Vigniolle, de la 1re région ; Dujardin, de la 8e région ; Fouquier, de la région de Paris ; Hamonic, de la région de Paris ; Nicolaï, de la 15e région ; Morlier, de la 13e région ; Mignen, de la 11e région ; Lauret, de la région de Paris ; Blanc, de la 14e région ; Kayser, de la région de Paris ; Mouzon, de la région de Paris ; Hecker, de la 20e région ; Parcheminey, de la région de Paris ; Marty, de la région de Paris ; Delaneuve, de la 20e région ; Kofman, de la 14e région ; Rebuffel, de la région de Paris ; Mondan, de la 15e région ; Caplong, de la 18e région ; Maillard, de la 3e région ; Lourdel, de la 2e région ; Simond, de la 15e région ; Payerne-Baccard, de la 14e région ; Cazal, de la 17e région ; Courp, de la 16e région ; Dupire, de la 1re région ; Dumont, de la 14e région ; Nourissat, de la 8e région ; Perchilliot, de la région de Paris ; Alary, de la 16e région ; Cadeac, de la 14e région ; Coblod, de la 14e région ; Olier, de la région de Paris ; Humbert, de la 20e région ; Quirin, de la 7e région ; Rhein, de la 20e région ; Specklin, de la 7e région ; Lienhardt, de la 1re région ; Nonnenmacher, de la 20e région ; Derrien, de la 3e région ; Aurand, de la 15e région ; Denel, de la 17e région ; Pelissier, de la 14e région ; Peindaric, de la 17e région ; Gossel, de la 7e région ; Morault, de la 3e région ; Fievet, de la 7e région ; Biecheler, des troupes de Tunisie ; Paret, de la 15e région ; Artaud, de la 15e région ; Levy, de la région de Paris ; Encontre, de la 15e région ; Regairaz, de la 14e région ; Jaupart, de la 16e région ; Peschaud, de la 13e région ; Mary, de la 20e région ; Rosch, du 19e corps d'armée ; Dardel, de la 3e région ; Nicolas, de la 20e région ; Leflaive, de la 18e région ; Cibert, de la 14e région ; Comte, des troupes du Maroc ; Benoist, de la région de Paris ; Comet, de la 17e région ; Cahen, de la région de Paris ; Desjacques, de la 14e région ; Le Marc Hadour, de la 1re région ; Peribere, de la 17e région ; Seguy, de la région de Paris ; Pellissier, de la région de Paris ; Olivier, de la région de Paris ; Poumeau-Delille, de la région de Paris ; Lauriol, des troupes de Tunisie ; Moreau, de la 2e région ; Aymard, de la 14e région ; Rousseau, de la 11e région.

Troupes Coloniales

Active.

Nominations. — M. le médecin général inspecteur Couvy, disponible, nommé, à compter du 23 Août 1938, membre du comité consultatif de santé, en remplacement de M. le médecin général Frontgous. Maintenu membre du comité consultatif de défense des colonies. — M. le médecin général Blanchard, directeur du service de santé et inspecteur des services sanitaires de l'Afrique orientale française, nommé inspecteur général du service de santé des colonies, président du conseil supérieur de santé des colonies. — M. le médecin colonel Bicou, du 23e rég. d'infanterie coloniale, nommé directeur par intérim du service de santé et inspecteur des services sanitaires de l'Afrique orientale française, à Tananarive.

Assistants des hôpitaux coloniaux. — Par décision du 18 Juin 1938, les officiers du corps de santé des troupes coloniales désignés ci-après sont nommés assistants des hôpitaux coloniaux :

Section chirurgie : MM. les médecins capitaines Clerc, Gourbil et Lecoannet; le médecin lieutenant Remy, du dépôt des isolés des troupes coloniales de Marseille.

Section médecine : MM. les médecins capitaines Matras et Riche, du dépôt des isolés des troupes coloniales de Marseille

Section bactériologique : MM. les médecins capitaines Floch, Trinquier et Reynes, le médecin lieutenant Mauze, du dépôt des isolés des troupes coloniales de Marseille.

Section électroradiologie : M. le médecin capitaine Woithelet, du 23e rég. d'infanterie coloniale.

Affectations en France. — Au 1er rég. d'infanterie coloniale. — *Médecin commandant* Buquet, rentré de Chine. — *Médecin capitaine* Queneudec, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 3e rég. d'infanterie coloniale. — *Médecin commandant* Philaire, rentré des Indes.

21e rég. d'infanterie coloniale. — *Médecins capitaines* Lotte, rentré d'Indochine et Tinard, qui restera affecté pour ordre au 21e rég. d'infanterie coloniale et sera détaché au service des comités administratifs de révision des pensions (Ministère des Anciens Combattants et pensionnés).

Au 23e rég. d'infanterie coloniale. — *Médecins commandants* de Monti-Rossi, rentré d'Indochine et Guillaume, rentré d'Afrique occidentale française. — *Médecin capitaine* Valle, rentré des Indes.

Au régiment d'infanterie coloniale du Maroc. — *Médecin lieutenant-colonel* Bois, chirurgien des hôpitaux coloniaux, rentré d'Indochine. — *Médecin commandant* Pincon, rentré d'Indochine. — *Médecins lieutenants* Abellea, rentré du Cameroun et Lebreton, du 16e rég. de tirailleurs sénégalais.

Au 4e rég. de tirailleurs sénégalais. — *Médecin lieutenant* Aleonard, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 8e rég. de tirailleurs sénégalais. — *Médecin lieutenant-colonel* Cartron, rentré des Indes. — *Médecin lieutenant* Hervo, rentré d'Afrique équatoriale française.

Au 14e rég. de tirailleurs sénégalais. — *Médecin lieutenant* Lacombe, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 16e rég. de tirailleurs sénégalais. — *Médecin commandant* Durand, rentré d'Indochine ; — *Médecin lieutenant* Barada, rentré d'Afrique équatoriale française.

Au 24e rég. de tirailleurs sénégalais. — *Médecin capitaine* Castelbou, rentré d'Indochine.

Au 42e bataillon de mitrailleurs malgache. — *Médecin capitaine* Lutz, rentré d'Afrique équatoriale française.

Au 1er rég. d'artillerie coloniale. — *Médecin commandant* Morin, rentré du Pacifique. — *Médecin lieutenant* Riou, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 10e rég. d'artillerie coloniale. — *Médecin capitaine* Martin, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 11e rég. d'artillerie coloniale. — *Médecins capitaines* Tregouet et Galy, rentrés d'Indochine.

Au 12e rég. d'artillerie coloniale. — *Médecin commandant* Membrat, rentré d'Afrique occidentale française. — *Médecin lieutenant* Mendousse, rentré du Cameroun.

Au centre de transition des troupes indigènes coloniales. — *Médecin lieutenant* Epergue, rentré d'Afrique occidentale française.

A l'hôpital militaire de Fréjus. — *Médecin capitaine* Pan, rentré d'Indochine.

Au dépôt des isolés des troupes coloniales (Marseille). — *Médecins capitaines* Berthen et Campourcy, rentrés d'Afrique équatoriale française et Dias-Cavaroni, rentré du Pacifique.

Au dépôt des isolés des troupes coloniales (annexe de Bordeaux). — *Médecin colonel* François, rentré d'Indochine, remplacera le *médecin colonel* Armstrong à son départ dans ses fonctions d'adjoint technique au directeur du service de santé de la 18e région. — *Médecin capitaine* Piclet, rentré de Madagascar.

En Algérie (séjour Métropole). — *Médecin lieutenant* Laquintinie, rentré du Cameroun, sera détaché à l'Ecole d'application du service de santé des troupes coloniales jusqu'à la parution des résultats du concours d'assistant des hôpitaux coloniaux. — *Médecin lieutenant* Caillot, rentré d'Afrique occidentale française.

A la disposition du Ministère de l'Air. — *Médecin capitaine* Berthon, du dépôt des isolés des troupes coloniales. Affecté à la base aérienne d'Istres. — *Médecin capitaine* Campourcy, du dépôt des isolés des troupes coloniale (pour ordre). Affecté à la base aérienne de Marignanne.

Prolongation de séjour Outre-Mer. — 1re année supplémentaire. — *Médecins lieutenants-colonels* Pauliac et Robineau, en service hors cadres en Afrique occidentale française. — *Médecin commandant* Paule, en service au Maroc. — *Médecins lieutenants* Salaun en service hors cadres en Afrique occidentale française ; Brun, service hors cadre à Madagascar ; Faure, en service en Chine.

Marine

Active.

Liste de désignation. — Médecins en chef de 1re classe. M. Mauran, Toulon-Brest, médecin d'escadre de la Méditerranée, est désigné comme médecin-major de l'ambulance de l'arsenal de Brest, en remplacement de M. Rouiller. — M. Rouiller, Brest-Toulon, en service à Brest, est désigné comme médecin d'escadre, escadre de l'Atlantique (choix), en remplacement de M. Curet.

Médecins en chef de 2e classe : M. Nivière, Toulon-Toulon, en service à Toulon, est désigné comme médecin d'escadre, escadre de la Méditerranée (choix), en remplacement de M. le médecin en chef de 1re classe Mauran. — M. Breuil, Rochefort-Cherbourg, en congé de fin de campagne, est désigné comme chef du service de bactériologie à l'hôpital maritime de Brest (choix), en remplacement de M. le médecin principal Querangal des Essarts. — M. Schenuberg, Rochefort-Toulon, en service à Cherbourg, est désigné comme médecin d'escadre, escadre d'instruction (choix), en remplacement de M. Santarelli.

Médecins principaux : M. Brette, Cherbourg-Cherbourg, en service à Sidi-Abdallah, est désigné comme chef des services chirurgicaux de l'hôpital maritime de Lorient. — M. Perves, Toulon-Cherbourg, professeur agrégé d'anatomie-chirurgie, médecin major du croiseur *Algérie*, est nommé adjoint au professeur de clinique externe et chirurgie d'armée à l'école d'application, en remplacement de M. Badel. — M. Paponnet, Rochefort-Brest, en service à Sidi-Abdallah, est désigné comme médecin-major de l'ambulance de l'arsenal de Cherbourg, en remplacement de M. le médecin en chef de 2 classe Schennberg. — M. Querangal des Essarts, Brest-Brest, en service à Brest, est désigné comme chef du service de bactériologie de l'hôpital maritime de Sidi-Abdallah, en remplacement de M. Paponnet. — M. Belot, Toulon-Toulon, médecin-major du croiseur *Dupleix*, est désigné comme médecin-major du 1er dépôt des équipages à Cherbourg, en remplacement de M. Fabre. — M. Espieux, Cherbourg-Toulon, en service à Paris, est désigné comme médecin-major du croiseur *Dupleix*, en remplacement de M. Belot. — M. Fabre, Toulon-Cherbourg, est désigné comme secrétaire du conseil de santé de la 3e région à Toulon, en remplacement de M. le médecin en chef de 2e classe Nivière. — M. Laurent, Brest-Brest, en service à Lorient, est désigné comme chef des services chirurgicaux de l'hôpital maritime de Sidi-Abdallah, en remplacement de M. Brette. — M. Barge, Toulon-Brest, en service à Brest, est désigné comme médecin-major du cuirassé *Lorraine*, en remplacement de M. le médecin de 1re classe Lajat, et chirurgien de l'escadre de l'Atlantique. — M. Le Mehaute, Lorient-Toulon, embarqué sur la *Provence*, est désigné comme médecin-major du cuirassé *Bretagne*, en remplacement de M. le médecin de 1re classe Le Gall. — M. Fougerat, Brest-Toulon, médecin-major du croiseur-école *Jeanne-d'Arc*, est désigné comme médecin-major de la 2e flottille de torpilleurs, en remplacement de M. Bonnet. — M. Badelon, Toulon-Toulon, professeur agrégé d'anatomie-chirurgie, en service à Toulon, est désigné comme médecin-major du croiseur *Algérie* et chirurgien de l'escadre de la Méditerranée, en remplacement de M. Perves. — M. Bertrou, Brest-Toulon, en service à Brest, est désigné comme médecin-major du croiseur *Georges-Leygues*, en remplacement de M. le médecin de 1re classe La Folie.

Médecins de 1re classe : M. Pasquet, Cherbourg-Toulon, en service à Paris, est nommé assistant de neuro-psychiatrie à l'hôpital Sainte-Anne à Toulon, en remplacement de M. Provost. — M. Gautier, Brest-Brest, en service à Orly, est désigné au choix comme médecin-major du centre militaire de la marine à Paris, en remplacement de M. Pasquet. — M. La Folie, Brest-Cherbourg, médecin-major du croiseur *Georges-Leygues*, est désigné comme médecin-major de la B.A.N. de Lanvéoc-Poulmic. — M. Estrade, Brest-Brest, médecin-major de la 2e division de torpilleurs, est désigné comme médecin-major de la 4e escadrille de sous-marins, à Brest. — M. Loumaigne, Rochefort-Brest, en service à Sidi-Abdallah, est désigné comme médecin en sous-ordre du 5e dépôt des équipages, à Toulon, en remplacement de M. Brun. — M. Coulanges, Toulon-Cherbourg, embarqué sur le croiseur-école *Jeanne-d'Arc*, est désigné comme médecin en sous-ordre du croiseur *Emile-Bertin*. — M. Dumas, Rochefort-Toulon, en congé de fin de campagne, est désigné au choix pour assurer les fonctions d'adjoint au secrétaire du conseil de santé de la 3e région à Toulon, en remplacement de M. Bellonne. — M. Imbert, Toulon-Cherbourg, disponible au port de Toulon, est désigné comme médecin-major de la 5e division de torpilleurs, en remplacement de M. le médecin de 2e classe Collos. — M. Bouissou, Toulon-Toulon, médecin-major du pétrolier *Mékong*, est désigné comme médecin-major de l'E.G.A.N. d'Orly, en remplacement de M. Gautier. — M. Dantec, Brest-Brest, en service à Brest, est nommé assistant d'électro-radiologie à l'hôpital maritime de Brest. — M. Le Merdy, Brest-Brest, médecin-major de la 10e division de contre-torpilleurs, est désigné comme médecin-major de l'artillerie de côte de la 2e région, en remplacement de M. Le Gac. — M. Le Gac, Brest-Brest, en service à Brest, est désigné comme médecin-major de la 10e division de contre-torpilleurs, en remplacement de M. Le Merdy. — M. Le Bihan, Brest-Toulon, embarqué sur le *Béarn*, est nommé au choix assistant d'électro-radiologie à l'hôpital Sainte-Anne, à Toulon.

Médecins de 2e classe : M. Collos, Cherbourg-Brest, médecin-major de la 5e division de torpilleurs, est désigné au tour colonial comme médecin-major de l'aviso *Savorgnan-de-Brazza*, en remplacement de M. le médecin de 1re classe Mathias. — M. Fuchs, Cherbourg-Toulon, en service à Cuers, est désigné au tour colonial comme médecin-major du pétrolier *Mékong*, en remplacement de M. le médecin de 1re classe Bouissou. — M. Brugère, Rochefort-Brest, embarqué sur le *Surcouf*, est désigné comme médecin-major de la 2e division de torpilleurs, en remplacement de M. le médecin de 1re classe Estrade.

Promotion. — Par décret du 15 Juillet 1938, ont été promus dans le corps de santé de la Marine :

Au grade de médecin en chef de 2e classe : M. Daoulas, *médecin principal*, en complément de cadres.

Au grade de médecin principal : M. Pennaneac'h, *médecin de 1re classe*, en remplacement de M. Daoulas, promu.

Au grade de médecin de 1re classe : M. Imbert, *médecin de 2e classe*, en remplacement de M. Pennaneac'h, promu. — M. de Masson d'Autume, *médecin de 2e classe*, en complément de cadres.

Réserve.

Promotion. — Par décret en date du 23 Juillet 1938, ont été promus dans la réserve de l'armée de mer :

Au grade de médecin en chef de 2e classe. — Les *médecins principaux :* Valleteau de Moulliac, du port de Cherbourg et Jean, du port de Toulon.

Au grade de médecin principal. — Les *médecins de 1re classe :* Hurel, du port de Cherbourg ; Arnould du port de Toulon et Carpentier, du port de Brest.

Au grade de médecin de 1re classe. — Les *médecins de 2e classe :* Pon, du port de Rochefort ; Griffon et Durand, du port de Lorient.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LES TROUBLES DE LA DIURÈSE AU COURS DES ICTÈRES

PAR MM.

Marcel BRULÉ et Jean COTTET

(Paris)

Si les troubles du transit de l'eau au cours des affections hépatiques ont été l'objet de nombreuses études, ce sont surtout les cirrhoses qui ont retenu l'attention des chercheurs. Pour ne citer que les travaux français, rappelons, en premier, les belles recherches de Gilbert et Maurice Villaret, les thèses de Cahn (1926), de Robert Wallich (1930) et le rapport de Maurice Villaret, Justin-Besançon et René Fauvert, présenté au Congrès d'Evian (1933), enfin les thèses de Fauvert (1935) et de Varay (1938).

Les ictères ont été l'objet d'études beaucoup plus fragmentaires. Certes, dès 1885, Chauffard, montrant la nature infectieuse de l'ictère catarrhal, insiste sur son oligurie ; il fait remarquer que les urines sont rougeâtres, d'une concentration uréique faible et que, rapidement, au moment de la guérison, « sans modifications du régime, ni augmentation des boissons ingérées, la courbe de l'urine et de l'urée monte parallèlement ».

Puis, jusqu'en 1923, nous ne trouvons plus de travaux ayant trait à la diurèse des ictériques ; à cette époque Adler soumet un certain nombre d'ictères à l'épreuve de Volhard ; en 1929, Lupu, Papazian et Daniel ; en 1931, Arnaldo Pozzi utilisent une épreuve dérivant de celle de Vaquez et Jules Cottet et de celle de Volhard ; en 1934, Brull, Adlersberg ; en 1935, Mora, s'attachent aux mêmes recherches et, très récemment, en 1937, Pollack compare les épreuves de diurèse provoquée et de galactosurie.

Nous-mêmes, depuis 1933, avons appliqué l'épreuve de Vaquez et Jules Cottet à l'étude diagnostique et pronostique des affections hépatiques et particulièrement des ictères.

Etude clinique.

Pour étudier le transit de l'eau nous avons adopté l'épreuve de diurèse provoquée (D. P.) de Vaquez et Jules Cottet. C'est elle qui nous a paru la plus rationnelle. Si l'épreuve allemande de Volhard possède des qualités particulières pour l'étude de la fonction rénale, elle nous semble *inapplicable* pour l'étude du transit de l'eau. Par l'ingestion massive d'eau qu'elle implique, elle s'éloigne des conditions physiologiques et risque de perturber un mécanisme dont on cherche à saisir les plus fines anomalies.

Technique de l'épreuve de la diurèse provoquée. — Le sujet en observation fait trois repas par jour : à 9 heures un petit déjeuner composé de 250 cm^3 de lait; à midi et à 19 heures un repas ordinaire comportant 500 cm^3, soit deux verres, d'eau par repas. Il ingère une quantité quotidienne de chlorure de sodium, modérée et constante, non seulement pendant la durée de l'épreuve, mais encore pendant les trois ou quatre jours qui la précèdent, de façon à être en état d'équilibre chloruré.

L'épreuve complète comporte deux nycthémères consécutifs, pendant lesquels l'urine est recueillie d'une façon fractionnée pendant chacune des périodes suivantes : 1° de 21 heures à 7 heures; 2° de 7 heures à 9 heures; 3° de 9 heures à 21 heures; le sujet vide sa vessie à la fin de chacune de ces périodes et l'urine émise à ce moment compte avec celle de la période écoulée. On note le *volume* et la *densité* de chacun de ces échantillons. Le premier jour, le sujet se lève à 9 heures; le deuxième jour à 7 heures; le premier et le deuxième jour il boit entre 6 h. 1/2 et 7 heures, en trois fois, 600 cm^3 d'eau d'Evian.

Pour rendre comparables entre elles les diurèses des trois périodes de durées inégales, on considérera les diurèses horaires, calculées en divisant la quantité d'urine obtenue dans chaque période par sa durée horaire.

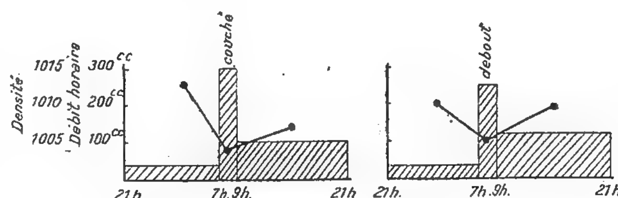


Fig. 1. — Epreuve de D. P. au cours d'un ictère hémolytique. Normale.

Résultats de l'épreuve de la diurèse provoquée normale (fig. 1). — L'ingestion d'eau du matin provoque une polyurie momentanée telle que, dans les deux heures qui suivent cette ingestion, le volume d'urine émise égale et même dépasse notablement le volume d'eau ingérée. Cette *polyurie* apparaît aussitôt après la fin de l'ingestion et décroît rapidement pour cesser vers la fin de la deuxième heure. A cette polyurie correspond un *abaissement de la densité urinaire*, qui tombe à environ 1.005.

L'influence de l'attitude sur la polyurie provoquée se traduit par une oligurie orthostatique, généralement minime.

L'eau éliminée pendant le jour (de 9 heures à 21 heures) l'emporte sur celle de la nuit (de 21 heures à 7 heures), le rapport urinaire nycthéméral étant d'environ 1/3.

La densité urinaire présente des variations considérables au cours du nycthémère : en général, elle égale 1.025 pendant la nuit, 1.005 le matin et 1.015 pendant le jour.

I. — Les troubles du transit de l'eau au cours des ictères.

a) L'Epreuve de D. P. au cours des ictères hémolytiques. — Nous avons soumis deux malades atteints d'ictère hémolytique à l'épreuve de D. P. : dans les 2 cas il s'agissait de femmes de 35 et 40 ans ayant un ictère hémolytique bien toléré. L'une de nos malades a été vue en dehors d'une poussée ictérique, sa bilirubinémie était de 60 *mg.* ; l'autre, au contraire, était en pleine poussée ; la bilirubinémie s'était élevée à 200 *mg.* et devait descendre quelques semaines plus tard à 70 *mg.* Dans ces 2 cas l'épreuve de Vaquez et Jules Cottet était normale (voir fig. 1).

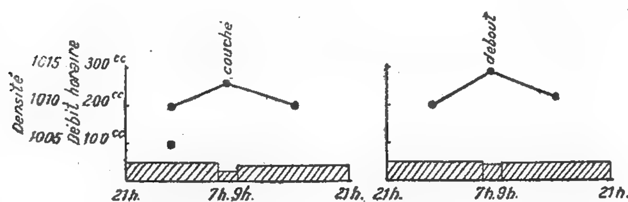


Fig. 2. — Epreuve de D. P. au cours d'un ictère catarrhal au 4e jour de l'ictère.

b) Epreuve de D. P. au cours des ictères par obstruction cholédocienne. — Les ictères par compression des voies biliaires (cancer des voies biliaires, cancer du pancréas, calcul du cholédoque, cholédocite) n'ont aucun retentissement sur le transit de l'eau, *au début* de leur évolution.

Nous en avons donné plusieurs exemples dans ce journal en 1935; depuis, toutes nos observations ont confirmé nos premières constatations.

Nous avons pu étudier, avec A. Netter, un cas de *cholédocite* dont l'histoire est particulièrement suggestive. Il s'agissait d'un ictérique chez lequel l'examen clinique en imposait pour un ictère catarrhal. Mais les examens biologiques et particulièrement l'épreuve de D. P., qui était normale dès les premiers jours de l'ictère, nous ont fait porter le diagnostic de cholédocite ; la guérison rapide par le tubage duodénal a été pleinement en accord avec ce diagnostic.

Tous les ictères par obstruction que nous avons examinés ont tous évolué de la même façon : les modifications du transit de l'eau n'apparaissent que progressivement.

Cette progressivité a d'ailleurs été mise en évidence expérimentalement par Madlener et Reinhardt ; étudiant sur le chien après ligature du canal cholédoque l'élimination urinaire de l'eau, ces auteurs ont observé que les troubles, nuls au début, sont d'autant plus marqués que l'obstrution persiste depuis plus longtemps.

Il ressort de nos examens qu'au cours des ictères par obstruction cholédocienne, l'étude du transit de l'eau montre que *tout au* DÉBUT *de l'ictère, ce transit est* NORMAL *ainsi que l'extériorise bien l'épreuve de diurèse provoquée ; au fur et à mesure que la durée de l'ictère augmente, l'épreuve a tendance à devenir anormale ; le volume urinaire de vingt-quatre heures diminue progressivement, l'ingestion de 600 cm³ d'eau, de 6 h. 30 à 7 h. du matin, provoque une diurèse de plus en plus faible : les densités de l'urine s'abaissent peu au cours de cette diurèse provoquée. Les anomalies portent d'abord sur l'épreuve pratiquée en* POSITION ORTHOSTATIQUE, *puis aussi bien sur l'épreuve en* POSITION CLINOSTATIQUE *que sur celle faite en position orthostatique.*

c) Epreuve de D. P. au cours des ictères catarrhaux. — Nous avons recherché l'épreuve de D. P. chez une trentaine de malades atteints d'ictère catharral. Dès le deuxième ou troisième

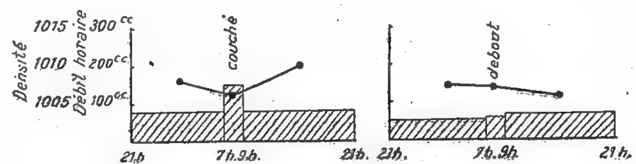


Fig. 3. — Epreuve de D. P. au 17e jour d'un ictère catarrhal. Selles recolorées depuis 24 heures.

jour de l'ictère, les troubles urinaires sont très marqués. La quantité des urines en vingt-quatre heures ne dépasse guère 800 cm^3, le débit horaire de nuit et de jour a tendance à être égal : 30 à 40 cm^3 (au lieu de 80 à 120 cm^3, chiffres normaux). Pendant les deux heures qui suivent l'ingestion de l'eau, non seulement le débit horaire n'est pas accru, mais parfois même il est diminué : il tombe à 20 ou 30 cm^3 ; la position orthostatique exagère cette oligurie ; parfois même il y a pendant ces deux heures un arrêt de la diurèse ; les densités des urines de jour et de nuit ont tendance à se fixer à un chiffre haut et très voisin de 1.018 à 1.025 ; enfin, il y a une élévation de la densité pendant les deux heures suivant l'ingestion de l'eau : par rapport aux urines de nuit, elle augmente, au lieu de marquer la belle chute à 1.005 ou au-dessous observée chez les sujets normaux. La courbe de la figure 2 est typique d'un ictère catarrhal au début.

Les courbes ne présentent pas toutes un aspect aussi schématique : parfois, coïncidant avec une extrême oligurie, la ligne des densités a tendance à dessiner une ligne droite. D'autre fois, elle amorce une légère chute dans les urines suivant l'ingestion de 600 cm^3 d'eau ; la diminution de la densité reste toujours minime : on note, par exemple, 1.020 pour les urines de nuit ; 1.018 pour les urines recueillies de 7 heures à 9 heures et 1.026 pour les urines de jour.

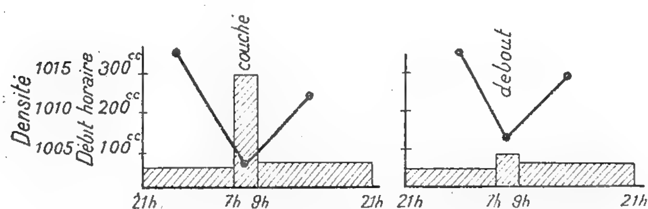


Fig. 4. — Epreuve de D. P. au cours d'une cirrhose hypertrophique bien tolérée.

Fait important à remarquer : ces troubles sont d'*emblée* très accentués ; *c'est au début de l'ictère que l'on observe la plus mauvaise élimination de l'eau ; ce caractère oppose nettement ictères catarrhaux et ictères par obstruction cholédocienne.*

Lorsqu'on suit un ictère catarrhal, on est frappé, au bout de quelques jours, de voir souvent la densité des urines atteindre des chiffres plus bas et osciller, par exemple, entre 1.012, 1.010 et 1.011. Nous pensons que cette densité abaissée est due à la faible quantité de matériaux solides que le rein a à éliminer (les ictériques étant, en général, à un régime assez strict) et non à une insuffisance rénale. Au bout d'une période variant de huit à quinze ou vingt jours après le début de l'ictère, brusquement la courbe a tendance, en position couchée, à revenir à un type normal. La comparaison des courbes III et IV montre bien la différence qu'il y a entre la période d'état (fig. 2) et la période de convalescence (fig. 3). Cette courbe recueillie le dix-septième jour, vingt-quatre heures après la recoloration des selles, montre une courbe de D. P. dont la physionomie se rapproche de la normale.

Nous voyons également sur cette figure que les troubles sont plus marqués et plus longs à disparaître en position debout qu'en position couchée.

Le hasard nous a permis de constater, dans 2 cas, que le rythme de diurèse tend à reprendre *une physionomie normale un ou deux jours avant la recoloration des selles.*

Cependant, une telle évolution ne nous paraît exister que dans les ictères catarrhaux évoluant vers la guérison dans les délais normaux de dix à vingt jours : nous avons rencontré deux ictères dont la durée n'a pas dépassé quatre jours, dont la bilirubinémie n'a pas dépassé le chiffre faible de 0 gr. 40 pour 1.000 et chez lesquels l'épreuve de diurèse provoquée n'a pas été modifiée. Mais s'agissait-il du syndrome ictère catarrhal ? Car dans un troisième cas, dont la durée a été de cinq jours, au troisième jour, la diurèse provoquée était très anormale du type de la figure 2 et, au cinquième jour, elle était redevenue normale.

Au cours de l'*ictère catarrhal prolongé*, les faits se présentent différemment. Ainsi que François Thiébaut l'a bien exprimé dans sa thèse et Chiray, Albot et Bosquet dans un article assez récent, la diurèse des ictères catarrhaux prolongés est très particulière : « Il n'y a pas de véritable crise comme dans l'ictère catharral » ; « Il y a une augmentation très lente et progressive de la diurèse, et ceci de façon relativement précoce. » De notre côté, nous avons fait, chez deux malades atteints d'ictère catarrhal prolongé, des observations de même ordre. Alors que les malades étaient encore nettement jaunes, que les urines présentaient un volume nycthéméral d'un litre environ dont on ne pouvait tirer aucune conclusion, que les selles étaient encore décolorées, que l'épreuve de galactosurie pratiquée suivant la méthode de Fiessinger, Dieryck et Thiébaut était nettement troublée, nous avons constaté une épreuve de diurèse provoquée dont les caractères étaient si voisins de la normale, que nous avons pu affirmer que la guérison était proche.

Au cours des ictères catharraux prolongés (où la crise urinaire est souvent absente), alors que rien ne fait encore prévoir la guérison, l'épreuve de diurèse provoquée donne donc une indication diagnostique et pronostique de premier ordre.

Il nous a été très agréable de voir récemment cette valeur de l'épreuve de l'eau au cours des ictères confirmée par les travaux de Maurice Perrin et Gabriel Grandpierre. Pollack a, lui aussi, récemment montré la précocité des troubles du transit de l'eau dans l'ictère catarrhal et la rapidité avec laquelle cette fonction se rétablit, annonçant avant toute autre épreuve la guérison; étudiant une épreuve combinée (eau-galactose), cet auteur écrit que le retour à la normale de la courbe de diurèse est le premier signe de guérison prochaine, alors que la galactosurie montre encore un déficit fonctionnel. Nous insistions sur ce point dès 1935.

Si l'épreuve de D. P. nous paraît, dans les hépatites, plus fidèle que l'épreuve de galactose, elle n'a pas cependant une valeur rigoureusement constante. Nous avons observé une malade présentant, en Mars 1937, un ictère commun par hépatite qui évolua vers la guérison et mourant, en Juin de la même année, d'ictère grave par atrophie jaune aiguë : or, les épreuves de galactose et de diurèse provoquée étaient plus mauvaises en Mars qu'en Juin.

Nous avons pratiqué l'épreuve de diurèse provoquée au cours d'un cas de spirochétose ictérigène et au cours d'un ictère avec streptococcémie. Dans les deux cas, nous avons noté de très gros troubles du transit de l'eau. Mais, à notre avis, de telles observations n'ont aucun intérêt, la fièvre, à elle seule, modifiant considérablement les résultats de l'épreuve de diurèse provoquée, comme nous avons pu l'observer sur deux malades soumis à une hyperthermie artificielle réalisée par injections intra-musculaires de lait et par injections intra-veineuses de Dmelcos.

Cependant, nous avons observé une hépatonéphrite bénigne apyrétique, non spirochétosique, qui s'est comportée, au point de vue des troubles du métabolisme de l'eau comme un ictère catarrhal banal. Une seconde malade du même type nous a permis de faire les mêmes observations.

II. — L'Epreuve de D. P. au cours des cirrhoses.

Nous serons beaucoup plus rapides sur les troubles du transit de l'eau des cirrhotiques, ce point de vue ayant été parfaitement étudié par Gilbert et Maurice Villaret et par Maurice Villaret, Justin-Besançon et R. Fauvert.

a) L'Epreuve de D. P. au cours des cirrhoses hypertrophiques. — Au cours des cirrhoses hypertrophiques, avec bon état général, absence d'ascite et d'œdème, l'épreuve de D. P. est normale ou quasi normale en position couchée. Par contre, elle est perturbée en orthostatisme, l'élimination aqueuse se faisant avec retard : il y a donc oligurie orthostatique et abaissement moindre de la densité. La courbe de la fig. 4 est typique.

Par contre, si l'état général s'aggrave, si l'ascite et l'œdème apparaissent, l'épreuve devient

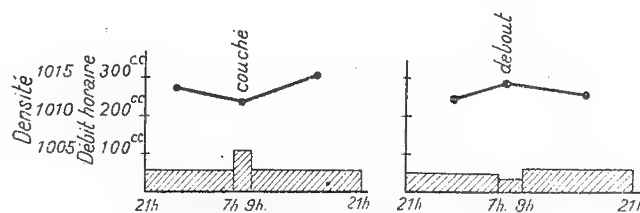


Fig. 5. — Epreuve de D. P. au cours d'une cirrhose de Laennec grave.

mauvaise : en position couchée même, l'élimination urinaire suivant l'ingestion de 600 cm^3 d'eau est minime, la densité s'élève peu ou pas, ou même s'élève ; l'ensemble de ces constatations traduit un gros retard du passage de l'eau.

b) L'Epreuve de D. P. au cours des cirrhoses atrophiques. — L'épreuve de D. P. est beaucoup plus perturbée dans ce type de cirrhose. Le plus souvent, même en position couchée, il y a des troubles importants de l'élimination urinaire : absence de réponse polyurique, à l'ingestion de 600 cm^3 d'eau, absence d'abaissement de la densité au cours de cette diurèse. Le débit urinaire horaire a tendance à être uniforme et à se fixer à des chiffres bas, alors que la densité a tendance à se fixer à des chiffres hauts ; la figure 5 est typique d'une épreuve de D. P. dans une cirrhose de Laennec grave, avec ascite et œdème.

Cependant lorsque les malades très cachectiques sont, depuis plusieurs semaines, à un régime alimentaire très pauvre, les densités se fixent à des chiffres bas, non seulement par trouble du transit de l'eau, mais aussi parce que les reins n'ont à éliminer que peu de matériaux solides. En dehors de ce cas particulier, les densités évoluent en fonction des variations quantitatives de la diurèse, s'élevant au cours de l'oligurie, s'abaissant au cours de la polyurie.

Fait très intéressant au point de vue pratique, les réponses de l'épreuve de D. P. nous ont paru refléter parfaitement l'évolution des cirrhoses. Une cirrhose hypertrophique *s'aggrave-t-elle*, nous la voyons passer du type de la figure 4 au type de la figure 5 ; une cirrhose de Laennec

s'améliore-t-elle sous l'influence du repos, du régime et de l'extrait hépatique ? Si à son arrivée à l'hôpital, la réponse rappelle celle de la figure 5, elle se rapproche au bout de quelques semaines de celle de la figure 4.

Comme Fiessinger, Chiray, Albot et Dieryck, nous avons été frappés du désaccord qui existait parfois entre l'épreuve de galactosurie et l'évolution clinique d'une cirrhose. Par contre, lorsque la galactosurie était normale malgré un état clinique sérieux, l'épreuve de Vaquez et Jules Cottet était le plus souvent en rapport avec la gravité de la cirrhose. Nous disons à dessein gravité de la cirrhose et non gravité de l'état hépatique ; en effet nous ne pensons pas que l'épreuve de D. P. mesure uniquement l'intensité de l'insuffisance hépatique, mais peut-être plus la déchéance entière de l'organisme. D'ailleurs, dans les cas de désaccord entre la galactosurie et l'évolution de la cirrhose rapportés récemment par Chiray, Albot et Dieryck, on voit que les troubles de la diurèse, exprimés dans leurs tableaux, sont en accord avec le pronostic.

c) L'Épreuve de D. P. au cours des cirrhoses ictérigènes. — Nous réunissons sous ce titre les observations de malades qui étaient *franchement* jaunes et, nous le soulignons, qui ne présentaient pas seulement la teinte légèrement subictérique si fréquente au cours de toute affection hépatique ; chez eux la bilirubinémie dépassait 0 *g*. 300 pour 1.000 (méthode Chabrol, Charonnat, A. Busson).

Chez les malades atteints de cirrhose de Laennec et chez lesquels l'ictère survient, l'épreuve de D. P. met en évidence de gros troubles du transit de l'eau, qui paraissent autant en rapport avec la cirrhose qu'avec l'ictère ; la cirrhose modifie tant, à elle seule, l'élimination de l'eau que la note apportée par l'ictère passe inaperçue.

Aussi conclurons-nous qu'il s'agit dans ces cas de troubles en rapport avec la gravité de la cirrhose de Laennec et que l'ictère compliquant la cirrhose semble ne jouer qu'un rôle minime dans leur genèse.

La réponse de l'épreuve de D. P. a été également très anormale dans 4 cirrhoses hypertrophiques avec rate normale, selles décolorées et s'accompagnant d'ictère grave. Dans deux de ces cas, les épreuves de D. P. et de galactose étaient perturbées ; dans les deux autres cas, l'épreuve de galactosurie était normale, alors que l'épreuve de diurèse provoquée traduisait la gravité de l'ictère. Dans un cinquième cas de cirrhose hypertrophique avec ictère, les deux épreuves ont été toutes deux normales, huit jours avant la mort.

Dans un cas d'ictère, survenant au cours d'une cirrhose hypertrophique et ayant évolué vers la guérison en douze semaines, il y a aussi désaccord entre l'épreuve de D. P. et de galactose, cette dernière étant normale, la première traduisant de gros troubles, comme on en voit au cours de l'ictère catharral.

A côté de ces cirrhoses banales, nous citerons deux observations de cirrhoses hypertrophiques, splénomégaliques, ictérigènes, sans décoloration des matières, observées l'une du sixième au quatorzième mois de sa jaunisse, l'autre au cinquième mois de leur évolution. Toutes deux présentèrent des épreuves de D. P. et de galactosurie normales, au moment où l'état général était encore bon.

***

Nous ne pouvons entreprendre de discuter ici la *pathogénie* de ces troubles du transit de l'eau observés au cours des ictères et des cirrhoses. Malgré les nombreux travaux publiés sur la question, elle est encore loin d'être résolue.

Actuellement on ne peut plus admettre qu'intervienne un trouble de *l'absorption* de l'eau, dont le passage de l'intestin vers le sang serait retardé par la lésion du parenchyme hépatique ou par ce barrage sus-hépatique bien étudié par Fauvert.

En effet, Adler, Brull, Marx, et récemment Fiessinger, ont fait remarquer qu'au cours de l'ictère catarrhal (au moment où les troubles du métabolisme aqueux sont à leur acmé), dans les deux heures suivant l'ingestion d'eau, il y a une hydrémie plus marquée et plus nette que chez le sujet normal et cependant il n'y a aucune polyurie. Cette constatation, qui d'ailleurs n'est pas admise par Lupu, Papazian et Daniel, ni par Meczner, serait des plus importantes ; elle prouve formellement, que l'absence de polyurie provoquée n'est pas en rapport avec un retard d'absorption de l'eau, que ce retard soit d'origine intestinale ou hépatique. Pour reprendre l'expression d'Adler, il doit s'agir d'un trouble de « l'utilisation ou de l'excrétion » de l'eau qui a passé par le foie et c'est pourquoi Fiessinger, Gadjos et Panayatopoulos invoquent un facteur tissulaire. Fait curieux, Adlersberg, Marx et principalement Paul et Vegh ont montré que la révulsion cutanée de la zone de Head correspondant au foie s'accompagne d'une augmentation de la diurèse et de la diminution de l'hydrémie.

Il semble donc que ce soit dans un trouble du métabolisme de l'eau dans les tissus et non dans le foie qu'il faille chercher la cause de la rétention hydrique observée. Mais ce trouble reste encore imprécis.

On a cru pouvoir invoquer l'existence, dans le sang, d'anomalies du rapport sérine/globuline, d'anomalies des lipides ; mais toutes sont inconstantes, dans les ictères comme dans les cirrhoses.

Le professeur Loeper incrimine la rétention des corps toxiques hydropigènes, proches de l'histamine ; mais leur dosage reste encore plein de difficultés.

Une rétention de chlorure de sodium ne peut être mise en évidence sous le type qu'elle revêt dans les maladies du rein et il est bien démontré qu'aucun facteur rénal n'intervient dans l'œdème des hépatiques (Varay-Fiessinger). Mais récemment les troubles du métabolisme du sodium par rapport au métabolisme du chlore ont semblé intéressants à étudier. Siedeck et Zuckerlandl ont pensé que, dans l'ictère catarrhal, le rapport urinaire Na/Cl s'abaissait fortement à la période d'état, témoignant d'une rétention élective de Na, et s'élevait pendant la convalescence, prouvant l'élimination plus grande de Na que de Cl. Mais reprenant ces recherches avec Sassier, nous n'avons pu les confirmer : à la période d'état, l'abaissement du rapport Na/Cl est minime ; les chiffres redeviennent normaux avant que l'ictère soit guéri et, à la convalescence, nous n'avons jamais vu le rapport dépasser la normale, c'est-à-dire l'unité. Nous avons montré, par ailleurs, que ces modifications du métabolisme du sodium et du potassium sont en rapport, non avec l'hépatite, mais avec les troubles de l'état général des malades et prennent toute leur importance dans les cachexies et particulièrement dans les cirrhoses cachectiques.

***

Il reste donc encore impossible de préciser comment se relient entre eux d'une part l'insuffisance hépatique et, d'autre part les troubles de la diurèse. Nous aurions tendance à penser que l'ictère catarrhal, maladie dans laquelle le problème est le plus nettement posé, est une affection générale qui ne trouble pas seulement d'importantes fonctions du foie, mais encore des fonctions tissulaires, comme celles qui commandent l'élimination de l'eau. Et d'ailleurs il n'existe pas toujours un parallélisme absolu entre l'hépatite et les troubles de la diurèse.

En résumé, bien que de pathogénie encore obscure, les troubles du métabolisme de l'eau au cours des ictères n'en restent pas moins utiles à étudier et l'épreuve, si simple, de la diurèse provoquée donne d'importantes indications pour le diagnostic et le pronostic.

Dans l'ictère catarrhal commun, l'épreuve de diurèse provoquée est d'emblée complètement modifiée, sans que d'ailleurs le degré des anomalies permette de prévoir la durée de l'ictère. De toutes les épreuves d'exploration pratiquées chez les ictériques, l'épreuve de diurèse provoquée est une des premières à annoncer la guérison. Au cours de l'ictère catarrhal prolongé, alors que toutes les épreuves sont encore très anormales et que, devant la persistance de l'ictère, on craint une obstruction cholédocienne, l'épreuve de diurèse provoquée peut annoncer précocement la guérison. Si l'affection évolue vers l'ictère grave, l'épreuve au contraire montre, parfois, l'aggravation des troubles du métabolisme de l'eau.

Au début des ictères par obstruction, l'épreuve de diurèse provoquée est quasi normale. Au fur et à mesure de l'évolution de l'ictère, elle est de plus en plus perturbée et cela d'autant plus précocement que l'état général est plus touché. Mais, pratiquée dans les premières semaines de la jaunisse, l'épreuve de D. P. permet aisément le diagnostic entre ictère par obstruction et ictère par hépatite.

Au cours des cirrhoses, les troubles du transit de l'eau sont d'autant plus accentués que l'état général est plus touché. L'épreuve de D. P. reflète fidèlement l'évolution clinique d'une cirrhose.

Les ictères des cirrhotiques donnent des troubles analogues à ceux de l'ictère catharral. Mais les modifications de l'épreuve de D. P. ne sont visibles que si la cirrhose n'a pas déjà auparavant engendré des modifications marquées de l'épreuve de D. P.

Dans la majorité des cas, l'épreuve de D. P. évolue dans le même sens que l'épreuve de galactosurie. Cependant au cours des ictères par obstruction, elle devient plus rapidement anormale que l'épreuve sucrée et dans les ictères catarrhaux prolongés, elle reprend plus précocement un aspect physiologique que l'épreuve de Fiessinger, Dieryck et Thiébaut.

Ces deux épreuves se complètent. Mais dans certains cas où l'on est étonné de trouver une épreuve sucrée sensiblement normale (ictère grave, cirrhose décompensée), l'épreuve de l'eau donne, le plus souvent, des résultats en accord avec l'évolution clinique.

L'épreuve de D. P. n'est pas une épreuve d'insuffisance hépatique. Mais en extériorisant les troubles du transit de l'eau, elle donne des renseignements de premier ordre dans des affections où le métabolisme aqueux est si touché. Epreuve essentiellement clinique, par sa simplicité, elle peut être fréquemment répétée ; or les résultats comparatifs ont seuls une valeur, un chiffre unique restant toujours difficile à interpréter en biologie.

Bibliographie

A. Adler : Influence du foie sur l'élimination de l'eau. *Klin. Woch.*, 1923, 1980.

Adlersberg : Rôle du foie dans le métabolisme hydrique. *Klin. Woch.*, 1934, 393.

BRULÉ et COTTET : Quelques éléments de diagnostic différentiel entre les ictères par obstruction cholédocienne et les ictères par hépatite. *La Presse Médicale*, 1935, n° 88.
BRULÉ, SASSIER et COTTET : *C. R. Soc. de Biologie*, 1937, **126**, n° 26, 307-310.
BRULÉ, SASSIER et COTTET : Le métabolisme du sodium au cours de l'ictère commun. *Annales de Médecine*, Mai 1938, n° 5, 380.
M. CHIRAY, G. ALBOT et J. DIERYCK : L'épreuve de concentration galactosurique fractionnée. *La Presse Médicale*, 1938, 169
A. LEMAIRE et A. VARAY : Les œdèmes des hépatiques. Etude chimique des œdèmes hépatiques. *Rapport au Congrès international de l'Insuffisance Hépatique*, Vichy 1937, **1**, 271.
M.-J. MADLENER et W. REINHARDT : Recherches expérimentales sur les troubles du métabolisme de l'eau au cours des ictères par rétention. *Deut. Zeit. für Chir.*, 1935, 245, 69.
L. MECZNER : Epreuve fonctionnelle combinée du foie et du rein à l'aide du galactose. *Wien. Arch. f. inn. Med.*, 1933, n° 23, 401.
MORA : Epreuve de Volhard associée à la diathermie hépatique comme indice de fonctionnement normal du foie. *Los Progresos de la Clinica*, 1935, **43**, 14.
J. OLMER : Les œdèmes des hépatiques. Etude clinique. Facteurs extra-hépatiques de production. *Rapport au Congrès international de l'Insuffisance Hépatique*, Vichy, 1937, **1**, 237.
B. PAUL et P. VECH : Parenchyme hépatique et métabolisme hydrique. *Orvosi Hetilap*, 1936, 408.
M. PERRIN et G. GRANDPIERRE : A propos de la diurèse provoquée chez les ictériques. *Communication au Congrès international de l'Insuffisance Hépatique*, Vichy 1937, **2**, 371.
F. POLLACK : La surcharge eau-galactose combinée comme nouvelle épreuve fonctionnelle du foie. *Klin. Woch.* 1937, 1251.
SIEDECK et ZUCKERKANDL : Le quotient NaCl dans l'ictère catarrhal. *Klin. Woch.*, 1935, 567.
A. VARAY : *Thèse de Paris*, 1938.

LE MYTHE DE L'AUTO-INTOXICATION CHEZ LES CONSTIPÉS

PAR MM.

Gabriel et Roland LEVEN

(Paris)

La notion de l'auto-intoxication domine, à l'heure actuelle, tout le problème de la constipation. C'est elle qui fait naître, chez le malade, l'angoisse de l'absence de selle ; c'est elle qui conduit le médecin à l'usage des laxatifs et des lavements pour vider à tout prix l'intestin.

Or, il nous est possible d'affirmer que, au moins dans les conditions d'observation où nous nous plaçons, l'auto-intoxication n'existe pas. Voilà pourquoi nous nous permettons de sourire avec Hurst lorsque nous voyons des auteurs, tels Ebstein et Lane, attribuer à la constipation toute une série d'états pathologiques qui vont « de l'angine de poitrine et du bégaiement au cancer du sein et à l'odeur cadavérique du corps ».

Pourquoi notre vérité clinique diffère-t-elle si complètement de la vérité classique ? Pour la raison bien simple que notre « climat thérapeutique » s'oppose totalement au « climat thérapeutique » habituel. *Le régime classique des constipés comporte une alimentation riche en végétaux à résidus abondants et en fruits.* Notre régime supprime tous ces aliments durant la première partie du traitement. Nous avons été amenés à expérimenter cette technique, non pas par amour du paradoxe, mais parce que nous estimions que le spasme jouait un rôle beaucoup plus important que l'atonie dans la genèse de la constipation.

Avec ce régime et l'ensemble de notre traitement, après un délai variable qui oscille entre deux, trois et six jours, en général, entre dix, quinze et même vingt-cinq jours dans des cas relativement exceptionnels, le malade obtient une selle spontanée, physiologique. Ces délais ne déterminent jamais ni incidents, ni accidents.

La technique classique utilise encore des lavements, de grands lavements qui ont pour inconvénient d'irriter la muqueuse intestinale, surtout lorsqu'ils sont donnés avec une forte pression et avec des canules longues.

Personne ne nous fera d'objection sur ce point, puisqu'il est admis, à l'heure actuelle, que ces lavages, dont on abusait surtout autrefois, sont capables de créer une entérocolite muco-membraneuse.

Nous donnons, exceptionnellement d'ailleurs, des lavements de 300 *g.*, sans pression, avec une canule très courte, uniquement pour ramollir les fèces et faciliter leur issue, lorsque la période initiale de constipation dépasse cinq ou six jours.

La technique classique utilise encore les laxatifs. — Nous ne saurions assez condamner cette méthode, car il n'existe pas un seul laxatif inoffensif. *Le laxatif est toujours inutile :* s'il provoque une évacuation, celle-ci ne peut mériter le nom de selle, étant donné sa constitution. Un malade qui s'acharne à obtenir des selles quotidiennes en violentant son intestin est « tout pareil à un enfant malavisé qui, ayant promesse d'une partie de plaisir pour le lendemain, imaginerait de relever l'indice du baromètre afin de lui faire annoncer le beau temps » (Burlureaux).

Le laxatif est toujours dangereux, car l'action du médicament s'use rapidement. Le malade en augmente progressivement la dose ou remplace le premier laxatif par un autre plus violent, altérant de plus en plus la muqueuse intestinale et laissant passer dans la circulation des produits de désintégration et des microbes qui n'auraient pas dû franchir les parois du conduit intestinal.

La fréquence de la colibacillose, à l'heure actuelle, trouve une explication bien vraisemblable dans l'abus des laxatifs, si général de nos jours. On nous objectera que les médecins du passé purgeaient fréquemmment leurs malades et que la purgation est beaucoup plus brutale que le laxatif. C'est exact ; mais, même à l'époque de M. Furgon (de Molière), le purgatif n'était jamais donné quotidiennement et la nature avait le temps de réparer les erreurs de l'homme.

Nous évitons toutes ces erreurs dans notre pratique et c'est sans doute à ce fait que nous devons d'ignorer aussi bien les phénomènes d'intoxication intestinale que la distinction classique entre une *constipation droite* et une *constipation gauche*, distinction *a priori* purement schématique car, avec Victor Pauchet et Gaehlinger, nous comprenons difficilement qu'il puisse exister une constipation gauche sans un certain degré de rétention droite, étant donné la synergie des différents segments de l'intestin.

*
* *

Si, cliniquement, la notion de l'auto-intoxication n'est pas défendable, nous allons voir maintenant que les expériences physiologiques qui ont donné le jour à cette théorie ont une valeur bien relative.

L'idée de l'auto-intoxication n'est cependant pas nouvelle. En 1765, Albrecht von Haller, médecin célèbre de Berne, écrivait que « dans la constipation, les humeurs impures des fèces étaient absorbées et remplissaient le sang d'humeurs âcres produisant la fièvre, les hémorragies, la consomption et l'insanité ».

En 1868, le professeur allemand Senator décrivit « les intoxications dont la cause réside dans l'intestin ». Mais c'est Charles Bouchard qui, dans une série de leçons faites à la Faculté de Médecine de Paris en 1885, édifia sur des bases modernes la théorie de l'auto-intoxication gastro-intestinale, en soutenant d'ailleurs que l'intoxication provenait bien plus souvent de la dilatation de l'estomac que de la constipation.

Pour prouver l'existence de l'auto-intoxication intestinale dans la constipation, il faudrait prouver :

1° Que les matières sont toxiques ;

2° Que les substances élaborées dans l'intestin sont résorbées et passent dans le sang ;

3° Que ces substances, si elles sont résorbées, passent en plus grande quantité dans le sang chez les constipés.

Or, les auteurs ne sont même pas d'accord sur la première proposition. *Selon Combe (de Lausanne), le contenu de tout le tube intestinal est toxique et cette toxicité atteint son degré maximum dans le gros intestin.*

Le prof. Henri Roger, ayant effectué des recherches sur le même sujet, a exposé les résultats obtenus, dans son cours de Pathologie expérimentale et comparée fait à la Faculté de Médecine de Paris en 1909.

Ses conclusions s'opposent totalement à celles de Combe ; car, selon lui, « on trouve que malgré la concentration qu'elles subissent, les matières, en cheminant dans l'intestin, perdent de leur toxicité ».

Pourquoi ces divergences ? Nous les avons exposées avec détails dans notre ouvrage sur le « Traitement des constipations fonctionnelles » [1]. Nous n'y reviendrons pas ici. Disons seulement que Combe se basait purement et simplement sur l'aspect des matières et leur état de putréfaction, alors que le professeur Roger injectait dans les veines d'un lapin le liquide obtenu en ajoutant au contenu de l'intestin de l'eau salée à 7 pour 1.000, en pressant sur un linge, en centrifugeant et en filtrant.

Nous n'acceptons pas les conclusions des auteurs, car, même dans les expériences, en apparence plus logiques du prof. Roger, les conditions sont absolument différentes des conditions normales. Des substances toxiques pour le lapin ou le chien sont parfois très peu toxiques pour l'homme et, d'autre part, une substance toxique par injection peut devenir inoffensive, si elle est donnée par la bouche ou absorbée par l'intestin.

Comment démontrer, d'autre part, que des substances élaborées dans l'intestin sont résorbées et passent dans le sang?

Ch. Bouchard crut pouvoir le faire par ses travaux sur la toxicité urinaire.

Après avoir établi que l'urine injectée par voie intra-veineuse était toxique, Bouchard définit l'unité de toxicité, l'urotoxie. L'urotoxie est la quantité d'urine nécessaire pour tuer 1 *kg.* d'être vivant et le coefficient urotoxique est la quantité d'urotoxies que 1 *kg.* d'homme peut fabriquer en vingt-quatre heures.

Combe lui-même juge la méthode de Bouchard inexacte, car le coefficient urotoxique ne peut, en aucune façon, servir à diagnostiquer l'auto-intoxication intestinale puisqu'il s'élève dans les maladies les plus diverses (maladies infectieuses, maladies de la nutrition, etc...). Le coefficient urotoxique n'indique pas seulement la toxicité urinaire. Il comprend toute une série d'autres facteurs importants. Ainsi, la quantité de liquide injecté augmente la pression sanguine, ce qui peut produire des thromboses, des embolies, pouvant, elles seules, déterminer la mort. Et surtout, le sang et l'urine sont loin d'être des liquides isotoniques. Leur mélange peut produire dans l'organisme des altérations considéra-

1. (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris, 1938.

bles par rupture de l'équilibre normal entre les éléments histologiques (globules sanguins en premier lieu).

Après avoir fait la critique du coefficient urotoxique, Combe propose de diagnostiquer et de doser l'intoxication intestinale par les sulfo-éthers de l'urine : « Normalement, écrit Combe, les sulfo-éthers doivent être envisagés comme un indice de l'auto-intoxication intestinale, car ils ne proviennent que de la putréfaction azotée microbienne de l'intestin... La quantité des sulfo-éthers dans l'urine est proportionnelle à l'intensité des processus de putréfaction dans l'intestin et elle nous en permet la mesure ».

L'opinion de Combe a été combattue par H. Labbé et Vitry qui ont constaté la formation de sulfo-éthers dans la digestion artificielle et aseptique des albumines.

L'énoncé de ces faits prouve qu'*il est impossible, à l'heure actuelle, de démontrer que des substances élaborées dans l'intestin sont résorbées et passent dans le sang.*

Et d'ailleurs, à supposer que ces substances soient résorbées, sont-elles réellement toxiques ?

Les sulfo-éthers ne sont pas très toxiques ; car on les trouve en très grande quantité, sans qu'il y ait aucun symptôme d'altération de l'état général.

L'hydrogène sulfuré, dont le côlon à l'état normal ne contient que des traces, a été considéré comme l'un des poisons les plus actifs dans la constipation ; mais, d'après Ewald, la quantité n'augmente que peu ou pas chez les constipés et Bergeon a pu, en 1885, traiter des tuberculoses en injectant des quantités énormes de ce gaz par voie rectale, sans qu'il en résultât rien de fâcheux.

L'absorption d'un excès d'ammoniaque et d'amino-acides simples n'a pas d'effet bien nuisible, car le foie les transforme en urée non toxique. Nothnagel croyait que les ptomaïnes pouvaient déterminer quelques symptômes ; mais on n'en a pas retrouvé dans l'urine ni dans les fèces des constipés.

Enfin les acides gras volatils et la plupart des produits de la décomposition bactérienne des hydrocarbones s'oxydent rapidement dans l'organisme et, par suite, ne risquent pas de produire des effets toxiques.

On pourrait objecter que *des substances résorbées en faible quantité ne sont pas toxiques, mais qu'elles deviennent toxiques lorsque le ralentissement de la traversée intestinale provoque une résorption massive.*

Mais cette proposition est impossible à démontrer pour les mêmes raisons que celle qui précède. D'ailleurs, nous avons, au contraire, tout lieu de croire que, dans le nombre de cas de constipation, l'activité des bactéries de l'intestin est ralentie et Strassburger a reconnu que le nombre des bactéries vivantes ou mortes dans les fèces est moindre qu'à l'état normal.

Nous avons tenu à exposer de manière aussi précise que possible le problème de l'auto-intoxication, tel qu'il résulte des recherches de laboratoire, car nous voudrions aider à faire disparaître une conception encore en honneur, actuellement, dans beaucoup de milieux médicaux. Mais toutes ces recherches ne tiennent pas compte du seul point qui présente un intérêt véritable, le rôle de défense que joue une muqueuse intestinale saine.

Si, au lieu d'injecter l'extrait aqueux de matières fécales dans les veines, on l'injecte, comme l'a fait Falloise, dans une anse isolée de l'intestin normal, on n'obtient aucun signe d'intoxication.

Cette expérience, qui seule se rapproche des conditions normales de l'organisme, permet de conclure que l'épithélium de l'intestin forme un barrage. Son pouvoir d'absorption est très diminué dans la constipation à cause de la dureté des matières. Sa couche de mucus offre à la pénétration des microbes un véritable obstacle renforcé par l'action des sucs digestifs. Ce système de défense reste efficace, tant que la muqueuse intestinale reste intacte et saine. Voilà pourquoi il faut se garder de toutes les techniques thérapeutiques qui risquent de léser la muqueuse : laxatifs, purgatifs, grands lavements ! Voilà pourquoi, grâce à notre traitement, nous ne voyons jamais apparaître des accidents toxiques !

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DES SCIENCES (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS (*Annales d'Anatomie pathologique et d'Anatomie normale médico-chirurgicale*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 24 fr.).

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ANESTHÉSIE ET D'ANALGÉSIE (*Anesthésie et Analgésie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, 60, boulevard de La Tour-Maubourg, Paris. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

ACADÉMIE DES SCIENCES

4 Juillet 1938.

Action des injections de chlorhydrate de morphine sur les lécithines hépatiques et cérébrales du cobaye. — M. **Maurice Delaville** constate, au cours de l'intoxication par la morphine, que le foie s'appauvrit en lécithines, alors que le cerveau s'enrichit. Le rapport existant entre le taux de lécithine cérébrale et de lécithine hépatique augmente proportionnellement à la dose de morphine injectée.

Par les procédés histiochimiques usuels, M. Delaville met en évidence dans les cellules hépatiques des animaux intoxiqués par la morphine la présence de corps gras, dont la quantité semble proportionnelle à la dose de toxique injectée. Il semble donc qu'au cours de l'intoxication morphinique l'alcaloïde se combine à la lécithine au niveau de la cellule hépatique et qu'il y a fixation de la combinaison au niveau de la cellule nerveuse qui s'enrichit en lécithine.

Les variations nycthémérales dans l'élimination des principales substances de l'urine. — Mme **Simone Belluc**, MM. **Jules Chaussin**, **Henri Laugier** et Mme **Thérèse Ranson** étudient sur un sujet normal l'élimination urinaire moléculaire globale et celle des molécules élaborées au cours des 7 jours d'une série en régime fixe, le nycthémère étant divisé en 6 fractions de 4 heures pour la récolte et l'analyse des urines.

Le débit horaire moyen de l'urée oscille entre les valeurs 1 *g.* 06 et 1 *g.*3, alors que celui des chlorures va de 0 *g.* 3 à 0 *g.* 4.

Ces débits de chlorures variant sensiblement dans le même sens que les débits urinaires, avec un minimum très accusé pour les deux éliminations (24 h.-4 h.) et 4 h.-8 h.) de 0 *g.* 30 et 0 *g.* 35. Les maxima des débits chlorurés 0 *g.* 94 et 0 *g.* 91 dans les deux premières éliminations de la période diurne ont lieu en même temps que les maxima du débit urinaire.

Les débits de sulfates et des phosphates varient dans le même sens au cours des trois éliminations (8 h.-12 h.), (12 h.-16 h.) et (16 h.-20 h.) et varient en sens inverse dans les trois suivantes.

Les débits de l'acide urique et de l'ammoniaque varient à peu près en sens inverse l'un de l'autre.

L'acidité présente deux maxima, à 16 h. (élimination qui suit le repos de midi) et à 4 h.

Cette étude des débits est complétée par un examen des variations dans la structure de l'urine en suivant les modifications nycthémérales des rapports des pressions osmotiques de l'urée et des chlorures dans l'urine, à la pression osmotique globale de celle-ci, puis du rapport de la pression osmotique de l'urée à celle des chlorures.

Production de tumeurs par régénération entretenue dans les testicules des oiseaux. — MM. **Christian Champy** et **Jacques-Pierre Lavedan**. Lorsqu'on enlève partiellement, mais presque totalement, le testicule des oiseaux, les débris laissés présentent une régénération intense qui les fait croître assez rapidement. Les éléments ainsi laissés peuvent reproduire des tubes semnifères normaux, mais très souvent ils présentent des phénomènes de végétation atypiques.

Si l'on conserve plus de trois ans des animaux castrés partiellement ayant subi des réductions itératives de leur reliquat testiculaire, on voit apparaître assez fréquemment des tumeurs véritables.

La structure de ces tumeurs qui sont des séminomes malins rappelle en tous points celles des végétations anormales de la régénération et montre qu'elles dérivent directement de celles-ci.

La mise en action d'une régénération active apparaît donc bien comme leur cause déterminante, suffisant à créer le processus néoplasique. Ce qui ajoute à l'intérêt de cette constatation, c'est que, dans le cas du testicule, nous connaissons un peu les facteurs de croissance du tissu séminal et notamment le facteur hypophysaire et que l'étude de la série des processus de régénération aboutissant à la tumeur nous permet d'entrevoir comment se fait le dérèglement de ces facteurs.

J. COUTURAT.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Erratum au compte rendu de la séance du 24 Juin 1938 publié dans notre numéro du 16 Juillet 1938, p. 1119.

C'est par suite d'une erreur matérielle que nous avons fait mention d'une communication de **S. de Sèze** intitulée : ***Traitement des pleurésies purulentes streptococciques par la para-amino-phényl-sulfamide.*** Il s'agissait en réalité d'une communication de MM. **Lévy-Valensi**, **S. de Sèze** et **Imboña** faite à la Société Médicale des Hôpitaux le 24 Juin 1938 et concernant un cas de ***« pleurésie purulente à streptocoques guérie par l'ingestion de Chlorhydrate de Sulfamido-Chrysoïdine. »*** Sous l'influence du colorant azoïque absorbé *per os*, les auteurs ont pu suivre, par des ponctions successives, d'abord la disparition des germes, puis la transformation du pus en liquide citrin, puis l'assèchement complet et définitif de la collection.

— La communication attribuée à M. de Sèze avait été présentée par M. **Marquézy**.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

2 Juin 1938.

Nouvelles expériences en faveur de la prolifération des glandes surrénales. — Avec l'appui de nouvelles expériences, M. **G. Caussade** constate que la double castration entraîne l'hypertrophie de la couche glomérulaire des surrénales, que chez l'animal castré l'injection d'extraits corticaux surrénaux entraîne l'hypertrophie et l'hyperplasie de cette couche, qu'enfin l'acide ascorbique et la vitamine E ont une action empêchante sur la prolifération due à la castration et entraîne, à doses élevées, de la nécrose et des hémorragies.

Ostéo-chondro-sarcome de l'extrémité inférieure du fémur à début clinique particulier. — MM. **Mondor**, **Olivier** et **Barcat** apportent un

cas d'ostéo-chondro-sarcome du fémur dont la première manifestation clinique fut une hémarthrose consécutive à une fracture de Hoffa. Ils soulignent que les lésions siègent sur le condyle externe sans que l'articulation ait été envahie par la tumeur. D'autre part, l'hémarthrose, considérée comme début clinique de la tumeur, semble exceptionnelle et soulève un problème étiologique et médico-légal des plus délicats.

Coïncidence de maladie scléro-kystique, de cancer et de tuberculose dans le même sein. — MM. **P. Funck-Brentano, Ivan Bertrand** et **R.-J. Chevalier.** Dans ce cas rare, qui associe trois lésions de natures étiologiques variées, les zones de maladie scléro-kystique sont isolées, alors que l'épithélioma et la tuberculose sont absolument contigus.

Métastase ovarienne d'un épithélioma appendiculaire. — MM. **J. Driessens, H. Malatret** et **J. Paris,** à l'occasion de ce cas exceptionnel, discutent les théories pathogéniques applicables à la tumeur de Kruckenberg et en soulignent la difficulté du diagnostic clinique.

Etude d'un cas d'absence congénitale de l'utérus avec aplasie partielle du vagin. — M. **Jean Leuret** a observé un cas d'arrêt dans l'évolution embryologique des canaux de Müller. L'appareil génital d'une jeune femme de 20 ans est représenté par deux ovaires et par deux trompes prolongées par deux cordons sous-péritonéaux qui se perdent sous le bas-fond vésical. Le vagin se termine par un cul-de-sac régulier et étanche sous la face antérieure duquel on sent un cordon épais. Il semble, pour l'auteur, que ce cordon corresponde à la fusion des deux canaux et à la moitié antérieure de l'ébauche vaginale, la partie antérieure de la cupule et de la lame épithéliale du vagin s'étant arrêtées dans leur évolution.

Sur les lésions du sympathique caténaire lombaire au cours des artérites des membres inférieurs (considérations physio-pathologiques). — MM **L. Cornil, J.-E. Paillas** et **H. Haimovici.** Les lésions portent à la fois sur les éléments nerveux et sur le tissu interstitiel. Elle sont aiguës, subaiguës ou chroniques et paraissent dégénératives et inflammatoires. Fait particulier, chez les malades atteints de troubles vaso-moteurs sans artérite on trouve des lésions un peu comparables, mais n'atteignant guère que le tissu interstitiel. Cette étude ajoute à ses bases physiologiques, jusqu'ici seules envisagées de la chirurgie des sympathiques, des bases histo-pathologiques qui peuvent permettre de guider la technique de cette chirurgie.

Deux cas de grossesse interstitielle diverticulaire. — MM. **P. Aboulker** et **P. Isidore.** Ces deux observations sont un nouvel apport à la série des grossesses tubaires ou interstitielles logées dans un diverticule du conduit müllérien et dont la pathogénie semble bien d'ordre purement mécanique.

Grossesse interstitielle et endométriose de la corne utérine. — MM. **J.-P. Lamare, M. Larget** et **P. Isidor.** Ce cas, qui doit être opposé aux précédents, est caractérisé par une réaction déciduale typique de la muqueuse des diverticules. On peut donc appliquer ici les données biologiques de MM. Villard, Regad et Contamin. La pathogénie de la nidation tubaire et interstitielle, loin d'être univoque, relèverait de facteurs multiples et l'on peut admettre que, dans les cas où l'arrêt de l'œuf relève d'un processus purement mécanique, l'envahissement et la destruction de la paroi s'effectuent plus aisément que lorsque le « mur » décidual existe.

Sur deux cas d'hémangio-endothéliome du corps thyroïde. — Les hémangioendothéliomes de la thyroïde sont très rares. MM. **V.-L. Butureanu, V.-D. Marza** et **Al. Vulpe** en rapportent deux cas qui ont présenté une évolution clinique très rapide. L'aspect morphologique des deux tumeurs est très dissemblable, l'une d'elles représentant l'hémangioendothéliome pur, l'autre étant surtout caractérisée par sa structure sarcomatoïde.

Hématome intrapariétal de l'aorte au cours d'une aortite syphilitique. — MM. **L. Bouchut, A. Guichard** et **J. Bourret** présentent un cas d'hématome organisé intrapariétal de la crosse de l'aorte. Cette lésion est particulièrement rare. Il est possible que ces hématomes puissent jouer un rôle dans la production des anévrysmes disséquants et des ruptures spontanées de l'aorte.

Fibrome calcifié du moignon utérin après hystérectomie abdominale subtotale. — M. **Alain Mouchet.**

Sur un cas d' « hématocolpos » avec « hématométrie » et « hématosalpinx » révélé par une rétention aiguë d'urine chez une jeune fille de 16 ans. — MM. **Delinotte, Adle** et **Des Mesnards.**

Infarctus de l'intestin grêle par artériolite chez un syphilitique. — M. **Delinotte,** M^lle **Desmonts,** MM. **Des Mesnards** et **Y. Adle.**

Principes et méthodes pour l'étude de la vascularisation des nerfs dans les régions palmaires de l'avant-bras et de la main. — M. **Guido-Landra.**

Une nouvelle méthode d'injection colorante pour les vaisseaux des cadavres à base de lichen et de minium. — M. **Georges Apostolakis.**

Xanthogranulome ossifiant de l'ovaire d'origine endogène. — MM. **R. Merle d'Aubigné** et **F. Isidor.**

Pierre Isidor.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ANESTHÉSIE ET D'ANALGÉSIE

3 Mai 1938.

Les convulsions de l'anesthésie à l'éther. A propos de la communication de M^lle **Thierry.** — M. **H. Vignes** signale quelques documents qui ont échappé à l'auteur, notamment trois publications personnelles relatant 6 cas de tremblement sous éther-narcose sur 105 blessés de guerre. La chloro-narcose ne provoque jamais de clonus.

— M. **M. Thalheimer** utilise très largement le CO^2 à l'aide d'un dispositif dont il est l'auteur (sparklet), adopté par de nombreux chirurgiens.

— M. **D. Cordier** rappelle que le CO^2 demande à être utilisé suivant une posologie connue. Des concentrations relativement faibles sont capables de provoquer des troubles sérieux que l'anesthésiste doit connaître.

— M. **Robert Monod** est de l'avis de M. Cordier. Il ne croit pas indiqué d'ajouter de l'acide carbonique, au début de l'anesthésie, avec l'appareil d'Ombrédanne.

— M. **Flandin** apporte le résultat de ses observations cliniques, au cours d'intoxications par les barbituriques. Dans ces cas, il considère que le carbogène ou l'acide carbonique à doses plus élevées, sont nuisibles.

— M. **Gosset** est d'avis que le meilleur traitement des convulsions sous anesthésie à l'éther consiste à enlever le masque.

Explosions dues aux anesthésiques dans les salles d'opération. — M. **M. Thalheimer** rappelle qu'elles peuvent être rapportées à trois causes :

1° Rupture d'un réservoir sous pression ;

2° Contact de vapeurs inflammables avec une flamme, une étincelle ;

3° Explosion attribuable à l'électricité statique.

Il étudie les moyens d'éviter ces accidents.

— M. **Amiot** insiste sur le danger des ondes explosives. Il est partisan de l'humidification des vapeurs anesthésiques. Il signale les dangers du bistouri électrique.

Observations cliniques sur la pré-anesthésie par le dilaudid-scopolamine. — MM. **J. Baranger** et **G. Bodet** ont utilisé dans 250 cas la pré-anesthésie par le dilaudid-scopolamine qui, seul ou associé à divers modes d'anesthésie, leur a permis d'obtenir d'excellents résultats.

Influence de quelques anesthésiques de fond sur la courbe de saturation de l'hémoglobine et les acides éthéro-solubles du sang artériel, au cours de la narcose chez le chien. — MM. **D. Cordier** et **P. Soulié,** ont constaté que, même à fortes doses, le rectanol, le narcosol et l'évipan ne modifient pas sensiblement l'affinité des hématies du chien pour l'oxygène et que le taux des acides éthéro-solubles totaux du sang artériel est très peu changé.

A propos du traitement de la douleur en ophtalmologie. — MM. **P. Bailliart.** Les grandes douleurs oculaires, celles du glaucome aigu ou hémorragique, celles de l'irido-cyclite ou de certaines kératites, sont soulagées ou guéries par l'injection orbitaire d'alcool ou par la phénolisation du ganglion sphéno-palatin.

Ces douleurs accompagnent des troubles sympathiques locaux, notamment des phénomènes de vaso-dilatation ; c'est sur eux que semblent surtout agir l'alcoolisation et la phénolisation.

Parfois, comme dans la kératite neuro-paralytique, le trouble sympathique semble être la cause de la douleur ; tantôt, comme dans certaines causalgies oculaires, la douleur semble provoquer l'apparition des phénomènes sympathiques ; on peut penser qu'il s'agit alors d'une libération d'histamine.

Il y a des sympathalgies oculaires et il faut, dans certains cas, envisager la nécessité d'une transmission de la douleur par la voie sympathique.

A propos du Congrès d'Anesthésie de Paris, 1940. — M. **Robert Monod** met la Société au courant de l'état actuel des travaux d'organisation de ce Congrès.

G. Jacquot.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

28 Mai 1938.

La séance solennelle est consacrée à la mémoire de Victor Pauchet, ancien Président de la Société.

Eloge funèbre de Victor Pauchet. — M. **Peugniez.**

Les progrès de la chirurgie gastro-intestinale de 1910 à 1930. Le rôle de Victor Pauchet dans ces progrès en France. — M. **Lardennois** rappelant les premières étapes de la chirurgie gastrique et la vogue de la gastro-entérostomie, montre comment la gastrectomie s'est peu à peu imposée et comment la technique s'en est rapidement précisée. Dans la chirurgie intestinale, il expose comment certains points de détail, comme le décollement colo-épiploïque l'ont simplifiée, comment les résections partielles et les libérations de brides ont dû céder le pas aux colectomies totales. Dans la chirurgie du rectum, il indique pourquoi des opérations si meurtrières autrefois sont devenues presque de pratique courante. A propos de chacune de ces catégories d'interventions, il invoque le rôle de V. Pauchet qui a été celui, non seulement d'un animateur et d'un adaptateur, mais aussi celui d'un véritable créateur.

Les infarctus viscéraux. — M. **Raymond Grégoire** montre que sous ce nom on confond deux affections bien différentes par leur cause, leur évolution, leur pronostic et leur traitement. L'infarcissement d'un viscère peut être dû à une obstruction vasculaire, artérielle ou veineuse ; cette lésion définitive produit la mort totale ou partielle de l'organe atteint et la chirurgie ne peut qu'enlever ce qui est mort. C'est l'infarctus vrai. Mais cet infarcissement peut se produire, dans d'autres cas, sans obstruction vasculaire, c'est « l'infarctus inexpliqué » qui n'amène la mort totale ou partielle de l'organe que s'il est méconnu. Au contraire, si le traitement hypertenseur est fait à temps, il conduit à la guérison totale et rapide des accidents. L'affection peut atteindre tous les viscères et doit porter le nom d'apoplexie pour la distinguer de l'infarctus vrai. Elle est caractérisée par la chute de la tension, la disparition momentanée des hématoblastes, la stase sanguine locale ou généralisée. Cet accident est produit par toute cause irritant le système sympathique viscéral : traumatisme, excitants physiques, chimiques, toxiques et électriques. Expérimentalement on peut l'obtenir par la méthode anaphylactique et anaphylactoïde. Les apoplexies viscérales sont en

somme la résultante d'une apoplexie capillaire provoquée par une irritation du système neuro-végétatif. Grâce à cette interprétation physiologique, la thérapeutique rationnelle qui en découle est la médication hypertensive d'urgence, l'adrénaline semblant actuellement être l'agent le plus actif. Mais, en plus, les accidents pouvant aller jusqu'à la mort du viscère atteint, il faut, chaque fois qu'on le peut, aller d'urgence vérifier opératoirement l'état de l'organe et se comporter suivant les conditions: conserver l'organe si sa vitalité n'est pas compromise, l'enlever s'il est gangrené, l'extérioriser en cas de doute. Toutes ces constatations montrent donc, qu'à côté des infarctus, maladies locales et rédhibitoires, il faut ouvrir un chapitre d'ensemble pour ces apoplexies viscérales, manifestations locales d'un trouble général.

Victor Pauchet et la gastrectomie. — M. **P. Le Gac** présente, par une série de films au ralenti, la technique de V. Pauchet dans la gastrectomie en insistant sur certains points de détail, en particulier sur la fermeture du duodénum en cas d'ulcus térébrant dans le pancréas.

Considérations sur la chirurgie du cancer du rectum. — M. **Luquet** rappelle les directives qui guidaient V. Pauchet dans cette chirurgie: conduite générale à tenir en présence d'un cancer du rectum, multiplicité des voies d'abord, application de chacune d'elles à des cas déterminés. En appliquant ces principes, l'auteur a pu opérer 86 malades atteints de cette affection, avec 85 pour 100 de guérisons opératoires.

A propos de 1.000 cas de gastrectomies pour ulcère et cancer. — M. **Hirchberg** insiste sur le rôle de la gastrite dans l'évolution de l'ulcère et du cancer. L'examen anatomo-clinique de 1.000 résections gastriques montre l'importance particulière de la gastro-pylorite métaplasique caractérisée par une transformation intestinale de la muqueuse pylorique. Cette lésion, extrêmement fréquente, nous explique la transformation cancéreuse de l'ulcère gastrique et la localisation très fréquente des ulcères et des cancers dans la région basse de l'estomac. La gastro-pylorite à elle seule peut nécessiter une résection soit pour des hémorragies à répétition, soit dans des cas d'hyperchlorurie irréductible. La lutte contre la gastrite et les causes qui la provoquent doit être un sujet de préoccupation constante pour les médecins spécialisés ou non.

10 Juin.

Notions récentes sur le vertige. — M. **A. Hautant** estime que le vertige est lié à des troubles névralgiques dus à des altérations névritiques de la VIII[e] paire. Les épreuves d'examen du nerf auditif permettent de séparer le vertige névralgique et le vertige névritique. Il faut également préciser le siège de ce vertige; le vertige périphérique se caractérise par un syndrome de Menière pur, vertige, surdité, bourdonnement; le vertige tronculaire ou intracranien se manifeste par un syndrome de Menière associé, avec céphalée occipitale, atteinte du trijumeau, raideur de la nuque et altération des épreuves vestibulaires. Dans le cas de vertige tronculaire, l'exploration de la fosse cérébelleuse et la section, complète ou incomplète de la VIII[e] paire est indiquée.

La chirurgie du nerf auditif dans le traitement des vertiges de Menière (avec film opératoire en couleurs). — MM. **Aubry** et **Ombrédanne** rappellent les indications de la section du nerf auditif par voie occipitale unilatérale: section complète ou incomplète selon que le malade est sourd ou que son audition mérite d'être conservée. Ils commentent leur expérience de cette chirurgie qui a déjà fait l'objet de plusieurs rapports et porte actuellement sur plus de 50 cas. Les résultats obtenus sont tout à fait satisfaisants.

La définition de l'asthme. — M. **Houlie** estime qu'à la notion d'asthme-dyspnée respiratoire il faut substituer la notion d'asthme-asphyxie produite par diminution du calibre des bronchioles, ce qui a pour effet de situer les faits dans leur cadre réel et partant de faciliter le diagnostic.

Films de neuropsychiatrie. — M. **Laignel-Lavastine** présente une série de films pris dans son service de l'hôpital de la Pitié. Ces films montrent successivement des convulsions épileptiques consécutives à l'injection intra-veineuse de pentaméthylènetétrazol d'abord chez des déments précoces, ensuite chez un lapin ; 2° le délire onirique d'un maçon vivant son travail au cours d'un accès de *delirium tremens;* 3° des alcooliques présentant un syndrome cérébelleux ; 4° une paraplégie hystérique rapidement guérie par la psychothérapie; 5° une abolition unilatérale du réflexe cutané abdominal dans une sclérose en plaques; 6° l'obésité monstrueuse d'une fille de 16 ans; 7° un spasme facial chez une parkinsonienne; 8° des attitudes hébéphréniques.

Ulcères gastriques. — M. **Nemours-Auguste** présente quelques radiographies d'ulcus des faces de l'estomac.

G. Luquet.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société médicale des Hôpitaux de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Biologie de Lyon (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120 boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société de Médecine et de Chirurgie d'Alger (*L'Algérie médicale*, 10, rue Berthezène, Alger. — Prix du numéro : 4 fr.).

Société de Médecine du Bas-Rhin (*Strasbourg médical*, 1 a, place de l'Université, Strasbourg. — Prix du numéro : 5 fr.).

Réunion dermatologique de Strasbourg (*Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

21 Juin 1938.

Un cas de néphrite hématurique persistant depuis 8 mois, très amélioré par la scarlatine. — MM. **Mouriquand, Wenger** et **Romagny**. Il s'agit d'une néphrite hématurique subaiguë, d'étiologie inconnue, rebelle à toute thérapeutique chez un enfant de 14 ans; celle-ci a été brusquement améliorée, sinon guérie quelques jours après l'apparition d'une scarlatine typique.

L'hypothèse la plus probable est celle de l'action peut-être pyrétothérapique de la scarlatine.

Néphrose lipoïdique sèche. — MM. **Mouriquand, Wenger** et **Romagny** présentent l'observation d'un enfant de 8 ans chez lequel, à l'occasion d'une albuminurie massive, fut reconnu un syndrome humoral et urinaire de néphrose lipoïdique — sans que l'examen ait décelé d'œdème pendant le séjour hospitalier. Bien qu'il n'y ait aucun signe d'insuffisance thyroïdienne, c'est la thyroxine qui a donné les meilleurs résultats thérapeutiques.

Hépatonéphrite par inhalation de vapeurs de tétrachlorure de carbone. — MM. **Ch. Garin, A. Chastel** et **Gerbay** rapportent l'observation d'un sujet robuste intoxiqué par inhalation de tétrachlorure de carbone au cours d'une séance de dégraissage. Les symptômes cardinaux furent les vomissements incoercibles, l'albuminurie, l'ictère et une azotémie très élevée. Guérison et retour à la santé normale en 3 semaines.

Un cas d'intoxication par les vapeurs de tétrachlorure de carbone. — MM. **Gravier, Piquet** et **Lanier**. Observation d'une jeune femme de 28 ans chez qui cette intoxication se traduisit par une hépatonéphrite avec vomissements, ictère, oligurie et azotémie qui atteignit le taux de 4 *g.* 40. Disparition rapide et complète des divers symptômes

Lithiase rénale chez l'enfant. Néphralgie. Calcul de la terminaison de l'uretère. — MM. **Ch. Gardère, M. Lambert** et **Bertrand**. L'uroselectan montre un gros rein gauche où rien ne passe, et un calcul de la partie basse de l'uretère gauche. Les néphralgies des enfants ressortissent soit à une lithiase rénale, comme c'est le cas, soit à des malformations congénitales des voies urinaires.

Zona lombo-abdominal et génito-crural à évolution mortelle. — MM. **J. Gaté, P. Cuilleret** et **H. Fumoux** rapportent l'observation d'un homme de 27 ans, éthylique certain, ayant un zona lombo-abdominal et génito-crural droit. Il s'agissait d'un zona à type gangréneux, avec des ulcérations de caractère nettement nécrotique sur les placards érythémateux, des éléments purpuriques à la périphérie des lésions ulcéreuses et une grosse réaction lymphocytaire du liquide céphalo-rachidien sans hypoglycorachie. L'affection évolua en deux phases: une phase hyperthermique d'une dizaine de jours, puis une phase apyrétique de 4 jours pendant laquelle apparurent des épistaxis et des troubles bulbaires.

Les auteurs insistent sur la rareté des formes mortelles du zona et pensent que le passé éthylique de ce malade peut expliquer en partie et la gravité de ce zona et l'existence des signes cliniques anormaux: purpura, épistaxis préterminales.

Un cas de trismus intense et progressif révélateur d'un néoplasme du pilier. — MM. **Gaté, H. Fumoux** et **Ch. Barrut**. L'observation rapportée est celle d'un homme de 44 ans, tuberculeux fibreux reconnu, chez qui apparut un trimus de plus en plus marqué, qui s'accentua régulièrement, au point d'empêcher tout examen de sa cavité bucco-pharyngienne. Pas d'adénopathie, ni d'altération de l'état général; mais il existait un état leucoplasiforme d'une commissure labiale. Réaction de Bordet-Wassermann, de Kahn: négatives.

Les auteurs purent éliminer les diagnostics de lupus du pharynx, d'accident dentaire, d'arthrite temporo-maxillaire et essayent, en raison de la leucoplasie, un traitement antisyphilitique sans succès. Un examen sous anesthésie générale permit de constater l'existence d'un cancer d'un pilier, qu'une biopsie montra être un épithélioma spinocellulaire avec globes cornés.

Les auteurs insistent sur la difficulté de diagnostic de ces trismus progressifs et sur la nécessité de recourir à l'anesthésie générale pour examiner dans ces cas la cavité bucco-pharyngienne.

Lymphosarcome de la vésicule biliaire. — MM. **Barbier, Bertrand** et **Bourret**. Histoire clinique de cirrhose alcoolique. A l'autopsie, cirrhose du foie et cancer du foie et des ganglions abdominaux, avec un noyau bien limité de la vésicule biliaire, que l'examen histologique montre être un lymphosarcome. Le point de départ est très certainement la vésicule biliaire. Caractère exceptionnel du cas.

La forme anémique de la hernie diaphragmatique de l'estomac chez l'enfant. — MM. **Bernheim** et **P. Ravault** rapportent l'observation d'une enfant de 4 ans, atteinte de hernie diaphragmatique de l'estomac et qui, pendant plusieurs années, fut traitée pour une anémie grave d'origine indéterminée. Ce cas s'ajoute à une dizaine d'observations semblables qui permettent d'individualiser une forme anémique de la hernie diaphragmatique de l'estomac chez l'enfant. A signaler l'influence très remarquable obtenue par l'opothérapie gastrique. C'est un argument en faveur de l'origine gastrique de pareilles anémies que l'on peut comparer aux anémies pernicieuses par achylie gastrique (Castle).

G. Despierres.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE LYON

11 Juillet 1938.

Avitaminose C aiguë asymptomatique. — MM. **G. Mouriquand, V. Edel, M. Dauvergne** et **J. Lavaud** ont pu réaliser une avitaminose C sans symptômes par un régime déshydraté.

L'amaigrissement préalable provoqué par la déshydratation du régime carencé, ne permet pas, malgré la réhydratation ultérieure le développement des signes classiques de la dystrophie. Celle-

ci, grâce à ce facteur d'inapparence qu'est l'amaigrissement, évolue sous une forme non pas seulement fruste mais franchement asymptomatique, sans lésions nettes à l'autopsie.

Sans doute peut-on concevoir cliniquement une avitaminose C de même ordre. Seule une enquête diététique rigoureuse permettra de discuter son existence.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE D'ALGER

8 Juin 1938.

La fumée de tabac filtrée sur coton hydrophile perd ses effets toxiques. — MM. **A. Tournade, M. Chevillot** et **E. Bernot.** A l'encontre des procédés commerciaux dénommés purificateurs de fumée, mais illusoires, certains filtres : papier antiarsine ou feutre Magondeaux des masques à gaz et plus simplement encore un tampon de coton hydrophile convenablement disposé, se révèlent capables de retenir mécaniquement les particules de nicotine existant à l'état d'aérosol dans la fumée de tabac. L'expérimentation sur le chien démontre le pouvoir d'arrêt quasi total du coton à l'égard du poison tabagique.

Elimination spontanée de la portion horizontale de la langue, suite de phlegmon gangréneux. — MM. **H. Aboulker, Sitbon** et **Torreilles.** Phlegmon gangreneux de la langue chez une indigène de 25 ans. Ulcération sphacélique de la face inférieure et du plancher. Grosse rate. Examens négatifs, légère anémie. Pas de leucopénie, pas de diminution des leucocytes neutrophiles.

Ouverture spontanée du phlegmon. Elimination spontanée de la partie horizontale de la langue.

L'observation montre : que les exérèses de la langue peuvent être très larges et que la langue amputée reprend sa place avec rapidité dans la cavité buccale, ce que l'on peut constater dans les amputations opératoires.

Sympatho-diagnostic et sympatho-thérapie. — M. **Henri Aboulker.** Les infiltrations sont d'abord *une méthode de diganostic.* On peut dire, semble-t-il, que, de même que les médications sympatho- et vagotoniques, elles constituent un filtre qui *fait disparaître les troubles fonctionnels* et leurs signes, les réflexes pathologiques. Ceux-ci peuvent être des modifications morphologiques, biologiques, physico-chimiques, etc. *Les signes de lésion ne pouvant jamais disparaître brusquement, la réversibilité brusque est le caractère clinique pathognomonique des symptômes réflexes.* Parmi ces derniers prennent place aussi les symptômes quelconques qui disparaissent brusquement : *a)* spontanément ; *b)* par drainage d'abcès, ablation de tumeurs, mais seulement ceux développés en dehors de la lésion. Le sympathique par sa présence dans tout le tissu conjonctif et toutes les parois vasculaires sous-tend tous les tissus solides et liquides. Les lésions sont des sympathites des divers systèmes cellulaires ; les réflexes en sont *les sympathoses* endo-, para-, exolésionnelles, sosies des sympathites dont elles imitent presque tous les caractères.

Fracture de la colonne vertébrale traitée par la méthode de Böhler, guérison 3 ans après. — MM. **Curtillet** et **Choussat** ont revu en Mai 1938 un homme de 40 ans traité par eux en Août 1935 par la méthode de Böhler pour une fracture de la 1re vertèbre lombaire avec gros déplacement angulaire (135°). La réduction s'est parfaitement maintenue, la vertèbre conserve une hauteur sensiblement normale, l'angle fait par la colonne à son niveau est insignifiant (165°). Le blessé ne souffre plus du tout et exerce comme avant son accident son dur métier de travailleur agricole.

Epithélioma développé sur une ancienne gomme syphilitique. — MM. **Vergoz** et **Choussat.** Lésion anthentiquement spécifique de la jambe gauche évoluant depuis 20 ans avec des alternatives de guérison et de récidive selon qu'on appliquait ou non un traitement antiluétique. Devant l'extension et le bourgeonnement suspects de la plaie on pratique une biopsie qui met en évidence la transformation maligne (épithélioma spino-cellulaire très kératisant).

Désarticulation de la hanche après ligature des vaisseaux iliaques et curage ganglionnaire. Suites opératoires normales. Remarques sur les relations entre la syphilis et le cancer et surtout sur la nécessité de toujours penser à l'éventualité d'une transformation maligne possible d'une lésion syphilitique, bien que le fait reste assez rare.

Tumeur mixte des glandules salivaires de la lèvre supérieure. — MM. **Choussat** et **Portier.** Indigène de 18 ans, présentant une masse tumorale de la grosseur d'une prune incluse dans les tissus de la lèvre supérieure et apparue 2 ans auparavant. L'examen clinique et l'intervention montrent son allure bénigne. L'examen histopathologique précise sa nature de tumeur mixte. Le cas est rapporté surtout à cause de sa rareté.

Le traitement des varices juvéniles par résection du segment fémoral supérieur de la saphène et injection sclérosante massive dans le bout inférieur. — M **P. Goinard.** Dans cette forme de varices, particulières aux hommes jeunes, exposés à des travaux de force, que l'on pourrait qualifier de juvéniles par opposition aux phlébosclérose banales, la méthode sclérosante à elle seule est inefficace, les méthodes chirurgicales classiques sont un peu trop délabrantes. Le procédé mixte, préconisé par Leclerc, combinant la résection du segment fémoral supérieur de la saphène à la sclérose de toute l'arborisation veineuse sous-jacente par une seule injection massive est un moyen de choix.

L'auteur apporte 2 cas ainsi traités il y a 5 ans avec un excellent résultat éloigné.

A propos de deux folliculomes de l'ovaire. — MM. **J. Montpellier** et **P. Laffargue.** Ces cas sont aux deux extrémités de la suite de faits qu'englobe le terme « folliculome ».

Le premier cas est celui d'une tumeur bénigne, parfaitement organoïde, ayant déterminé des métrorragies. L'autre est celui d'une tumeur histologiquement et cliniquement maligne, coïncidant avec un utérus petit et s'étant manifestée par les signes de péritonite généralisée.

Le stroma tumoral a subi une action morphogène caractérisée par une différenciation thecale dans le premier cas, une structure sarcomatoïde dans le deuxième cas.

Ces tests histologiques font prévoir une action endocrinienne plus ou moins bien déterminée, en tout cas, du type « dysfolliculinique ».

Une collaboration étroite doit s'établir entre le Chirurgien, l'Anatomo-Pathologiste et le Biologiste. Elle est appelée à éclairer d'un jour nouveau non seulement la question des tumeurs de l'ovaire, mais encore celle des sécrétions endocrines de cet organe.

A. Manceaux.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG ET DU BAS-RHIN

25 Mai 1938.

Résultats du traitement de l'infection puerpérale au novarsénobenzol (Expériences de 5 ans). — M. **J. Kreis** rapporte ses résultats de 5 ans dans le traitement de l'infection puerpérale par le novarsénobenzol. Il justifie le choix de ce médicament par l'hypothèse que le terrain syphilitique ou hérédosyphilitique affaiblit la défense de l'organisme, et interprète ainsi les succès thérapeutiques. Dans les cas où le traitement a dû être prolongé en raison de la gravité clinique du cas, il a eu recours à la transfusion de sang pour interrompre le traitement arsenical pendant 24 heures et faire néanmoins une thérapeutique d'entretien.

Ainsi, deux tiers des grandes infectées furent sauvées, ce qui représente la proportion double des résultats thérapeutiques d'autrefois.

L'hypercalciurie dans la Maladie de Basedow et ses conséquences cliniques. — MM. **Leriche** et **A. Jung.** Le trouble du métabolisme calcique dans la maladie de Basedow peut se traduire par une augmentation du calcium urinaire. Les auteurs ont étudié la calciurie dans 12 cas de maladie de Basedow. Dans 6 cas, elle était normale, c'est-à-dire restait entre 0 *g*. 200 de Ca par litre d'urines, ou par 24 heures. Dans les 6 autres cas, elle était au-dessus de la normale : 1° 0 *g*. 321 de Ca par litre, métabolisme basal + 14 pour 100; 2° 0 *g*. 302 par litre et 0 *g*. 463 par 24 heures, métabolisme basal + 83 pour 100; 3° 0 *g*. 244 par litre, et 0 *g*. 509 par 24 heures, ostéoporoses, métabolisme basal + 39 pour 100; 4° malade venue pour lithiase phosphocalcaire, calciurie : 0 *g*. 268 par litre, ostéoporose, métabolisme basal + 47 pour 100; 5° malade venue pour douleurs ostéo-articulaires, effondrement de la voûte plantaire, ostéoporose, calciurie : 0 *g*. 328 par litre, métabolisme basal + 22 pour 100; 6° malade venue pour douleurs ostéo-articulaires, fatigue à la station debout, effondrement de la voûte plantaire, calciurie; 0 *g*. 353 par litre et 0 *g*. 529 par 24 heures, ostéoporose, métabolisme basal + 9 pour 100 (mais Basedow clinique net).

Anxiété vestibulaire. — M. **J.-A. Barré** attire l'attention sur un groupe de malades dont il a observé une dizaine en ces dernières années et qui sont souvent pris pour des psychopathes ou des « nerveux » simples, alors que leurs malaises ont une cause organique parfaitement guérissable d'ordinaire.

Ils se présentent comme des anxieux, des sympathiques aux douleurs innombrables, des neurasthéniques, des agoraphobiques, voire des angineux.

L'analyse clinique montre que les troubles sont plus ou moins récents, mais acquis; un malaise indéfinissable, surtout dans la station debout, de l'insécurité de la marche, des crises de dérobement brusque des membres inférieurs, et de la faiblesse ordinaire de ceux-ci, l'impression de mal de mer avec besoin léger mais récidivant de vomir constituent les plaintes fondamentales ordinaires. Parfois aucun vertige récent ou net n'attire l'attention. Paradoxalement les sujets qu'une marche de 200 mètres épuise font de longues courses à bicyclette sans gêne ni fatigue.

Les signes cliniques et instrumentaux d'un trouble de l'appareil vestibulaire se retrouvent toujours, mais sous des formes et des degrés variés. L'appareil semi-circulaire est intéressé aussi bien que l'appareil otolithique.

L'attention étant attirée vers l'appareil vestibulaire, il est plus facile de reconnaître le syndrome. Le traitement par les vaso-dilatateurs et les médicaments qui créent l'aréflexie vestibulaire font souvent merveille. On peut transformer en quelques jours la vie de sujets confinés à la maison et même au lit, quand il n'y a pas chez eux association d'un état anxieux constitutionnel.

Résultats pratiques obtenus chez des diabétiques graves traités depuis 20 mois avec un protaminate d'insuline. — M. **J. Weil,** Mlle **L. Shykowska** et M. **P. Mandel.**

La paraphrénie fantastique (avec présentation). — M. **Pfersdorff.**

P. Carlier.

RÉUNION DERMATOLOGIQUE DE STRASBOURG

Séance spéciale du 8 Mai 1938,
consacrée à « L'Erythème Noueux ».

Comment se pose la question de l'érythème noueux. — M. **L.-M. Pautrier** explique les raisons l'ayant amené à traiter ce sujet qui intéresse autant les pédiatres que les dermatologistes et expose les divergences existant entre les points de vue des représentants de ces deux disciplines.

Les vicissitudes de l'expérimentation en matière d'érythème noueux et d'érythème polymorphe. — M. **H. Jausion** et Mlle **Simone Thévenot** concluent à la dissemblance et à l'hétérogénéité étiologique de l'érythème noueux et de l'érythème polymorphe. L'expérimentation de laboratoire semble témoigner, pour l'érythème noueux en liaison avec la tuberculose, de la préséance des troubles toxémiques sur la septicémie. Elles paraissent indiquer, en ce qui concerne l'érythème polymorphe,

que le virus, s'il en est un, est particulièrement subtil et insaisissable.

L'étude de 38 cas de dermatite contusiforme, et de 29 cas de maladie de Hébra, leur semblent, autant que le contraste de ces deux cas récents, légitimer ces assertions.

Erythème noueux polymorphe : primo-infection possible. — MM. **L. Bory** et **R. Lesobre** concluent de l'observation d'une jeune fille de 18 ans à la non-coïncidence de l'érythème polymorphe et de l'érythème noueux. Ce dernier seul constituait toute la maladie; son apparition coïncidait avec une primo-infection tuberculeuse.

Etude histologique des lésions cutanées de l'érythème noueux. — M. **R. Mallet.** 30 biopsies examinées concernant 20 enfants et 10 adultes; il s'en dégage que jamais il n'y a de structure tuberculoïde ni le moindre follicule tuberculeux. Le siège des lésions est franchement hypodermique et caractérisé par des cellules mononucléées, avec quelques polynucléaires, souvent enserrées dans un réseau fibrinoïde. Une seule fois, dans un cas paraissant atypique, on a trouvé de l'endovascularite. Dans deux cas le bacille de Koch a été démontré dans les coupes et, dans l'un de ceux-ci, confirmé par l'inoculation à l'animal. Malgré la structure peu spécifique l'érythème noueux ne serait pas une lésion allergique, mais une lésion inflammatoire, liée à la présence *in situ* du bacille tuberculeux.

Contribution à l'étude histologique de l'érythème noueux. — MM. **L.-M. Pautrier** et **Fr. Woringer** basent sur leur document histologique l'identité de structure de l'érythème noueux, quelles que soient les modalités d'apparition. La structure est celle d'une lésion inflammatoire et fluxionnaire, avec vasodilatation, œdème et polynucléaires qui se mêlent à un infiltrat histo-fibrocytaire banal. Les lésions hémorragiques sont facultatives et liées à l'altération fibrinoïde de petits capillaires. Cette réaction fluxionnaire et réversible prend son point de départ dans le réseau vasculaire sous-dermique.

Sur l'anatomie pathologique de l'érythème noueux. — M. **Grzybowki** (Varsovie) étudie l'histologie de l'érythème noueux et conclut qu'il ne présente pas de signes réactionnels dits allergiques, c'est-à-dire que chaque état inflammatoire peut être considéré comme une réaction allergique. Il présente des signes manifestes d'un état inflammatoire peut-être aigu ou chronique.

Il est constant que les états allergiques typiques débutent par une exocérose avec éosinophilie massive, sans réaction proliférative du système réticulo-endothélial. Par contre, les états inflammatoires toxi-infectieux peuvent être de nature inflammatoire et proliférative de ce système.

L'érythème noueux chez l'enfant. — M. **Lesné.** Les cliniciens les premiers ont pressenti la nature tuberculeuse de l'érythème noueux, confirmée par des recherches biologiques, radiologiques, anatomo-pathologiques et bactériologiques. 96 observations lui permettent d'affirmer que l'érythème noueux est un signe de primo-infection tuberculeuse qui a la même valeur sémiologique absolue que la kératoconjonctivite ou le virage de la cutiréaction. La cutiréaction à la tuberculine est toujours positive et souvent phlycténulaire. Les symptômes généraux, la courbe fébrile et les images radiologiques périhilaires sont identiques à ceux de la primo-infection.

L'érythème noueux n'aggrave pas le pronostic de la primo-infection et n'en modifie pas l'évolution. Ce diagnostic entraîne les mêmes mesures prophylactiques et thérapeutiques : dépistage de l'agent contaminateur, cure de repos à la campagne ou à la montagne et surveillance médicale jusqu'à la disparition des ombres pulmonaires pathologiques et au retour à un parfait état de santé.

L'érythème noueux en clinique infantile. — M. **Rohmer** pense que chez l'enfant l'érythème noueux est une réaction tuberculo-toxique de la peau; on le rencontre généralement dans le stade hyperergique de l'infection tuberculeuse qui suit immédiatement l'établissement du complexus primitif, mais il peut aussi survenir plus tard, suivant les oscillations de l'allergie. C'est un signe précieux pour le dépistage et le traitement précoce d'une infection tuberculeuse évolutive. L'A. n'a jamais observé d'autres facteurs étiologiques.

Erythème noueux et tuberculose. — M. **R. Debré** pense que l'érythème noueux est toujours tuberculeux ainsi que cela est confirmé par la radiologie, la recherche du bacille de Koch, l'inoculation au cobaye. L'auteur insiste surtout sur:

1° Les conditions étiologiques d'apparition de l'érythème noueux;

2° L'étude des réactions cutanées à la tuberculine.

Ces études confirment l'opinion solidement établie par ailleurs, à savoir que l'érythème noueux est une lésion inflammatoire liée à la présence dans le nodule du bacille tuberculeux lui-même.

L'érythème noueux des jeunes sujets. — M. **M. Lelong** insiste sur la conception des pédiatres, considérant l'érythème noueux des sujets jeunes comme éruption symptomatique de la dispersion bacillémique qui accompagne l'invasion de la tuberculose humaine. Il s'agit de primo-infection. Les symptômes cliniques et les symptômes associés, l'évolution, confirment cette façon de voir.

Recherches bactériologiques sur l'érythème noueux. — MM. **A. Saenz** et **R. Broca**, envisageant successivement la recherche du bacille tuberculeux dans les mucosités prélevées par lavage de l'estomac, dans le sang et dans le nodule cutané, concluent :

1° En se mettant à l'abri de toute cause d'erreur il arrive que l'on puisse déceler la présence du bacille tuberculeux dans la nodosité d'érythème noueux;

2° Mais il est certain que pour démontrer de manière absolue la nature tuberculeuse de l'érythème noueux, il aurait fallu trouver constamment, ou du moins avec une grande fréquence, le bacille de Koch dans les nodosités. Cela leurs recherches ne l'ont pas réalisé;

3° Une différence considérable s'observe entre les résultats obtenus chez l'enfant et chez l'adulte, qu'il s'agisse de l'examen des mucosités gastriques, du sang ou de la nodosité érythémateuse. Les adultes ont fourni un pourcentage de cas positifs beaucoup plus faible que les enfants; chez l'adulte, sur 52 échantillons de sang ou nodules examinés, deux résultats positifs; chez l'enfant, sur 60 échantillons de sang ou nodules étudiés, 6 résultats positifs. La même constatation se fait au moyen de l'étude des mucosités gastriques, chez l'enfant, 17 résultats positifs sur 32 cas, chez l'adulte, 3 résultats positifs sur 11 cas;

4° Au point de vue pratique, chez les enfants atteints d'érythème noueux, à cuti-réaction positive ou avec signes radiologiques de tuberculose, les examens en série du contenu gastrique permettent de mettre en évidence constamment le bacille de Koch. Les résultats positifs obtenus avec le sang indiquent que, chez l'enfant l'érythème noueux est l'un des éléments d'un syndrome initial de tuberculose.

Renseignements fournis par l'examen radiologique du thorax au cours de l'érythème noueux. — MM. **R. Debré, M. Mignon** et **R. Mallet** ont fréquemment observé au cours de l'érythème noueux, surtout chez l'enfant, des images radiologiques qui traduisent le foyer tuberculeux pulmonaire initial. Ils ont fait cette constatation dans les 2/3 de leurs cas d'érythème noueux chez l'enfant, et 2 fois chez 11 adultes. Les lésions de ce foyer peuvent exister sans aucune traduction radiologique concomitante, comme le prouve la découverte de bacilles tuberculeux dans l'expectoration (dans 6 cas) ou l'image cicatricielle ultérieure (1 cas).

Sur le diagnostic différentiel de l'érythème noueux. — MM. **R. Debré, M. Lamy, J. Thieffry** et **R. Mallet** apportent une série d'observations suivant lesquelles ils se posent diverses éventualités, soit lésion dermatologique analogue à celle de l'érythème noueux mais avec contexte clinique différent, soit lésion dermatologique ressemblant à l'érythème noueux, mais présentant un certain nombre de caractères différentiels.

Il existe donc pour les auteurs des faits cliniques assez voisins de l'érythème noueux pour être confondus avec lui ; assez différents cependant pour qu'on puisse les placer dans un autre cadre. Dans ce cadre méritent peut-être d'entrer des faits que nous ne savons pas encore séparer de l'érythème noueux, car trop identiques à lui cliniquement, mais où la preuve de l'origine tuberculeuse ne peut être apportée.

Cette discrimination permettrait de n'appliquer ce terme d'érythème noueux qu'à une maladie témoignant de l'infection tuberculeuse.

Tests biologiques dans l'érythème noueux de l'adolescence. — M. **H. Rabeau** et M^lle^ **F. Ukrainczyk** ont pu suivre des malades atteints d'érythème noueux pendant assez longtemps, et répéter des tests tuberculiniques, chimiques, bactériens, mycéliens. Les tests tuberculiniques furent positifs à l'exclusion de tous les autres, de façon constante et marquée. Cette allergie tuberculinique leur paraît avoir une signification étiologique. La constatation de réaction focale, l'action thérapeutique possible de la tuberculine en application (test) est un argument de plus en faveur de cette étiologie. On retrouve dans le passé de leurs malades une infection bacillaire plus ou moins discrète. Si l'érythème noueux peut survenir à l'occasion d'autres infections (angine, affections intestinales, rhumatisme, etc...), il semble que le terrain était déjà sensibilisé à la tuberculose.

Quelques cas d'érythème noueux chez l'adulte. — MM. **Fr. Merklen** et **Jacob.** 7 observations d'érythème noueux se rapportent, sauf une, à des adultes porteurs de taches fibreuses et de cicatrices hilaires. Il ne saurait donc s'agir de primo-infection. De plus, l'érythème a succédé dans la moitié des cas à des infections telles que la pneumonie, l'érysipèle, etc...

La cuti-réaction, souvent atténuée au début, devient d'ordinaire accusée jusqu'à se montrer phlycténulaire.

On a bien l'impression d'avoir affaire dans ces formes à une variété d'érythème noueux avec état d'hyperergie, sans doute par surinfection, qu'il faut différencier de l'érythème de la primo-infection.

Des indications fournies par l'étude étiopathogénique de 38 cas d'érythème noueux. — M. **Ramel** (Lausanne) fait une étude critique objective de 38 cas d'érythème noueux. Pour lui, l'érythème noueux, de caractère dit idiopathique est toujours la manifestation cutanée d'une bacillémie tuberculeuse autant chez l'adulte que chez l'enfant. Chez celui-ci, l'éruption noueuse manifeste le plus souvent l'avènement de la primo-infection tuberculeuse, tandis qu'elle indique le plus souvent chez l'adulte le réveil de cette primo-infection ou traduit peut-être une super-infection tuberculeuse. Du point de vue biologique, l'érythème noueux apparaît comme une tuberculide au sens strict, c'est-à-dire comme une éruption cutanée de caractère allergique, de structure non folliculaire, traduisant la propagation hématogène à la peau de bacilles tuberculeux modifiés dans leur virulence. L'érythème noueux peut être le prélude d'une tuberculose classique, ou d'une méningite tuberculeuse mortelle. La convalescence des malades atteints d'érythème noueux doit donc faire l'objet d'une surveillance stricte.

Il faut distinguer dans les érythèmes dits symptomatiques ou secondaires, 2 catégories de faits:

1° Les érythèmes noueux ne se distinguant en rien de l'érythème noueux idiopathique si ce n'est que d'être déclanché par un mécanisme biotropique (érythème noueux toxi-infectieux, chimiotoxique ou biologique, voire physiologique comme celui du post-partum par exemple). Ils reconnaissent une étiologie tuberculeuse au même titre que les érythèmes noueux idiopathiques;

2° Les syndromes éruptifs toxi-infectieux formant les éruptions noueuses homologues de l'érythème noueux vrai relèvent comme lui d'une même pathogénèse, mais s'en distinguent par l'étiologie, par exemple: les trichophytides noueuses. Dans ce cas l'identité du mécanisme pathogénétique n'exclut pas une spécificité étiologique dont l'empreinte se reflète dans l'image anatomo-clinique de ces éruptions noueuses homologues et partant, permet le diagnostic différentiel.

Pour M. Ramel il convient de réserver à la seule entité clinique décrite par Trousseau, qu'elle soit

spontanée ou provoquée; le nom d'érythème noueux ou de dermatite contusiforme, ces deux vocables impliquant désormais une étiologie tuberculeuse. Les autres éruptions noueuses homologues devraient être désignées par le nom même de la maladie causale, augmenté de suffixe « ide » et *suivi* du qualificatif « noueux », telles que les trichophytides noueuses.

Synthèse pathogénique. Erythème noueux, dermatitis nodularis. Erythème polymorphe. Syndrome allergique de causes différentes sur un même terrain allergique ou hyperallergique. — M. **H. Gougerot**, à la suite des idées de Landouzy, des expériences de Chauffard et Troisier, a orienté ses recherches vers l'érythème noueux réaction de défense, de sensibilisation et d'immunisation. Selon les répartitions des germes et les circonstances particulières se produira l'une ou l'autre des trois affections énoncées dans le titre de cette communication.

Pour l'érythème noueux, l'auteur le considère comme un syndrome, dû à des causes multiples et différentes; ce sont des réactions de défense par sensibilisation vis-à-vis d'un antigène quelconque. L'origine tuberculeuse est la plus fréquente.

Ensuite l'A. passe en revue les séries de la dermatite nodulaire et de l'érythème polymorphe et pose des conclusions pratiques, pronostiques et thérapeutiques.

L'érythème noueux au cours de diverses infections. — M. **L.-M. Pautrier**, M^lle **A. Ullmo** et M. **P. Baumeister** étudient une série de 26 cas personnels de l'érythème noueux quant à son étiologie. Ils envisagent dans l'ensemble les rapports de cette affection avec la syphilis: dans 2 cas personnels, la biopsie montre des lésions permettant d'exclure une structure syphilitique, mais les A. ont trouvé une inflammation aiguë avec polynucléaires dans les foyers d'infiltrat sans tréponèmes ni microbes. Pour résumer, ils constatent une coexistance certaine dans une proportion appréciable de cas entre la syphilis secondaire et l'érythème noueux avec absence de preuves bactério-histologiques de la nature syphilitique des nouures et envisagent les théories d'une ancienne tuberculose en sommeil, réveillée et réactivée par une syphilis.

Quant aux rapports de l'érythème noueux avec la maladie de Nicolas-Favre, c'est surtout chez des poradéniques fortement allergiques que paraît l'érythème noueux. Comme pour la syphilis les examens anatomo-pathologiques, l'absence de virus dans les nouures et les inoculations à l'animal ne permettent aucune conclusion ferme.

L'érythème noueux de la lèpre est également loin d'avoir fait ses preuves et la question reste entière. D'autre part, l'érythème noueux *trichophytique* se présente avec tous les caractères d'une réaction allergique chez un organisme hautement sensibilisé et déclanché par une sensibilisation spécifique à la trichophytine. Les auteurs envisagent alors les rapports de l'érythème noueux avec le chancre mou et avec l'ulcère aigu de Lipschütz. Dans une discussion d'ensemble, ils étudient les rapports de l'érythème noueux avec toutes ces affections.

Considérations générales sur 14 cas d'érythème noueux de l'adulte. — MM. **J. Gaté, H. Thiers** et **P. Guilleret**. A propos de ces 14 cas les auteurs signalent les caractères étiologiques et symptomatiques qui en découlent. Dans 1 cas ils n'ont pu découvrir aucun facteur étiologique précis, dans un autre on pouvait et on devait incriminer une syphilis secondaire récente; dans les 12 autres cas, des arguments, soit cliniques, soit humoraux, devaient faire retenir l'intervention très probable de la tuberculose. Les auteurs croient donc que l'érythème noueux constitue une entité anatomo-clinique susceptible d'être réalisée par des facteurs infectieux et toxiques variés; mais parmi ces facteurs ils considèrent que la tuberculose est de beaucoup le plus important.

Erythème noueux et syphilis secondaire cutanéo-muqueuse associés. — MM. **J.-R. Weissenbach** et **J. Nouaille** publient deux cas d'érythème noueux typique chez des syphilitiques secondaires présentant des lésions cutanéo-muqueuses. Ils discutent les conditions suivantes : origine syphilitique, origine autonome, manifestation tuberculeuse.

Erythème noueux au cours d'une syphilis secondaire; six mois plus tard récidive de l'érythème noueux coexistant avec une poussée de bacillose pulmonaire. — MM. **Ch. Flandin, G. Poumeau-Delille** et **P. Perreau** apportent l'observation d'un érythème noueux récidivant à quelques mois d'intervalle; ce cas est particulièrement intéressant en raison de ses diverses circonstances d'apparition, syphilis secondaire d'abord, bacillose pulmonaire ensuite.

Contributions cliniques à l'étude de l'érythème noueux. — M. **A. Stühmer** (Fribourg-en-Brisgau). A l'encontre de l'opinion générale, souvent admise, de considérer à la base d'observations pédiatique *chaque cas* d'érythème noueux comme d'origine tuberculeuse également chez l'adulte, il faut soutenir, à la base d'observations cliniques, comme on les rassemble chaque année à la clinique de Fribourg, le fait que *l'érythème noueux vrai doit être nettement séparé des formes symptomatiques, donc également des images cliniques analogues survenant dans la tuberculose.*

Pour une pareille opinion plaident deux faits :

1° L'apparition d'érythème noueux sous forme d'une maladie d'infection aiguë en rapport avec une angine. Ces cas évoluent vite et réagissent au traitement salicylé ou antipyrinique.

2° Ces cas d'érythème noueux ayant le caractère de ces éruptions printanières ont des rapports indubitables avec l'érythème exsudatif multiforme auquel on ne peut guère attribuer une étiologie tuberculeuse d'après des images cliniques.

On voit souvent la coexistence d'érythème noueux avec érythème exsudatif multiforme aigu, ainsi que l'auteur en apporte un cas très démonstratif.

Pour juger les formes multiples symptomatiques qu'il faudrait ne pas dénommer rationnellement érythème noueux, mais éruption ressemblant à l'érythème noueux en cas de tuberculose, trichophytie, etc., l'auteur apporte un cas chez une syphilitique régressant par le traitement spécifique.

De pareils faits permettent l'interprétation qu'au cours d'un véritable érythème noueux aigu d'autres germes d'infection : syphilis, tuberculose, peuvent secondairement se localiser aux nouures périvasculaires aiguës.

Notes anatomo-cliniques sur les trichophytides noueuses. — M. **E. Ramel** (Lausanne) insiste sur les nuances qui existent entre les nodosités trichophytiques et celles de l'érythème noueux idiopathique. C'est surtout au point de vue histologique qu'elles sont le mieux perceptibles.

Erythème noueux, manifestation initiale d'une lèpre tubéreuse. — MM. **J. Margarot, P. Rimbaud** et **J. Ravoie** (Montpellier). Un érythème noueux apparaît en dehors de toute manifestation lépreuse. Une deuxième poussée observée 1 an plus tard entremêlée de lépromes. Cette intrication de symptômes n'est peut-être pas suffisante pour que l'on puisse conclure à la nature purement hansénienne des premières manifestations.

La constatation d'une kératose pilaire intense évoquant l'existence d'un terrain scrofuleux, peut être interprétée en faveur d'un érythème noueux tuberculeux provoqué soit par l'activation biotropique d'un foyer bacillaire latent, soit plutôt par une variation de l'allergie tuberculeuse sous l'influence d'une poussée lépreuse.

L'ulcère vulvaire aigu de Lipschütz comme manifestation particulière de l'érythème polymorphe et de l'érythème noueux. — M. **L. Popoff** (Sofia) pense qu'on doit englober l'ulcère de Lipschütz et les érythèmes polymorphe et noueux dans un même syndrome, dû à la même pathogénie. Dans ce cas, bien entendu, l'ulcère aigu de la vulve cessera d'être considéré comme une vraie entité morbide à étiologie spécifique. Comme preuves l'auteur invoque la rareté de l'ulcère de Lipschütz qui ne serait qu'une localisation vulvaire de l'ectodermose pluri-orificielle érosive. Le rôle du *Bacillus crassus* n'est que celui d'un simple saprophyte.

La clinique et l'histologie autorisent à voir l'ulcère vulvaire aigu comme manifestation particulière de l'érythème polymorphe.

Erythème noueux de l'adulte probablement d'origine entérococcique. — M. **A. Desaux** apporte l'observation d'un érythème noueux secondaire discret de l'adulte qui peut être classé parmi les dermatoses d'ordre allergique. Il s'agit probablement d'une réaction nodulaire par sensibilisation à l'infection entérococcique.

Erythème noueux et vaccino-thérapie à l'anatoxine et à la streptobacilline. — M. **A. Diss** (Marseille) relate deux observations où l'apparition d'un érythème noueux est en rapport direct avec des injections de vaccin streptobacillaire ou d'anaclasine staphylococcique. S'agit-il d'une activation d'une tuberculose latente, d'action directe, des microbes ou de leur toxine, de phénomène allergique produit par les toxines contenues dans les substances injectées ou provenant de l'action de ces substances sur les foyers d'infection ?

La réaction lépreuse et l'érythème noueux. — M. **José M. Fernandez** (Rosario). Parmi les épisodes aigus que la lèpre peut présenter au cours de son évolution, il y a une variété qui ressemble, au point de vue clinique, évolutif et anatomo-pathogénique, à l'érythème noueux commun.

Cet érythème noueux lépreux se présente souvent à répétitions et il peut être déclanché par de nombreuses causes.

Il reste à savoir quel est le véritable mécanisme étiopathogénique de ce processus, et quelles sont ses relations avec l'érythème noueux commun.

Les rapports de l'érythème noueux avec les purpuras inflammatoires simples. — M. **P. Chevallier** conclut qu'il convient d'insister sur les analogies certaines entre le purpura rhumatoïde et la dermatite contusiforme, entre le purpura inflammatoire chronique et l'ecchymatose inflammatoire chronique et entre les formes aiguës et les formes chroniques. Il semble s'agir là d'une famille de maladies dont l'agent pathogène est probablement le même.

Erythème noueux chez un chien. — M. **L. Bory** apporte l'observaton chez un chien d'une inflammation dermo-hypodermique de type subaigu, sans caractère spécifique et analogue à celle que nous trouvons décrite dans l'érythème noueux de l'homme. La clinique, l'évolution, l'histologie, concordent pour nous faire admettre l'existence chez cet animal d'une affection comparable à celle qui atteint l'homme. L'auteur suggère la possibilité de réaliser la production expérimentale de notre érythème noueux chez le chien.

Sur un cas d'érythème prolongé et récidivant de l'adulte. — MM. **J. Margarot** et **J.-M. Bert** (Montpellier). La morphologie clinique des lésions et la durée des poussées, rapprochées de la notion d'un terrain bacillaire, paraissent fixer la place nosographique de l'érythème noueux prolongé entre l'érythème noueux classique et les sarcoïdes noueuses hypodermiques de Darier-Roussy, beaucoup plus près toutefois de la première de ces deux affections que de la seconde.

P. Lanzenberg.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 459.

A propos d'une dysphasie

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Le 14 Juillet 1938 je suis appelé par un de mes amis auprès d'une de ses clientes — une cardiaque, paraît-il, — atteinte de troubles de la parole qui lui paraissent bizarres et au sujet desquels il désirerait avoir mon avis.

*
* *

En arrivant chez Mme D... nous sommes reçus par son mari qui nous raconte l'histoire de la maladie de la façon suivante :

Sa femme a 48 ans. Très active, elle participe avec lui à la direction de son importante affaire commerciale. Elle n'a jamais été malade jusqu'en *Janvier 1937*. A cette date, elle a commencé à souffrir de dyspnée d'effort. Puis, des crises nocturnes d'oppression se sont mises à la réveiller souvent la nuit en proie à une angoisse respiratoire qui l'obligeait à s'asseoir sur son lit pour ne pas étouffer.

Plusieurs médecins successivement consultés ont tous attribué ces manifestations au mauvais état de son cœur. Ils lui ont administré de la digitaline, de l'ouabaïne et des antispasmodiques à base de gardénal, de valériane et de bromures.

Sous l'influence de ces médications, jointes à un régime de restriction, Mme D... s'est trouvée bientôt beaucoup mieux. Elle était même tellement bien rétablie qu'elle a pu faire, *en Août 1937*, un long voyage en automobile dans les Pyrénées, au cours duquel elle a fait de pénibles excursions à pied sans éprouver le moindre malaise.

Cependant, *en Décembre 1937*, la dyspnée d'effort et les crises asthmatiformes nocturnes ont réapparu. Alors, son médecin a demandé une consultation avec un maître de la cardiologie. Celui-ci fut plus que rasssurant et s'est contenté de prescrire un régime léger, une cure d'injections de lipiodol, et l'alternance de dix en dix jours de pilules antispasmodiques et de cachets de théobromine.

Depuis lors, Mme D... semblait avoir recouvré une santé parfaite, lorsque, brusquement et sans aucun prodrome, *le 7 Juillet dernier*, sont survenus les troubles actuels de la parole. Il était, ce jour-là, 7 h. 1/2 du matin, son mari étant descendu dans son bureau, cette dame reposait seule dans son lit lorsque tout à coup elle fut réveillée par la sonnerie du téléphone. Elle prit aussitôt l'appareil placé sur sa table de nuit et écouta la communication. Mais, quand elle voulut répondre, elle fut tout étonnée de s'apercevoir qu'elle était incapable de prononcer correctement les mots qu'elle voulait dire. Elle raccrocha donc presque aussitôt le récepteur et s'empressa, avec son téléphone intérieur, d'appeler la secrétaire de son mari pour la prier, en bredouillant encore, de faire immédiatement remonter celui-ci auprès d'elle. M. D... s'empressa d'accourir auprès de sa femme. Il constata alors la très grande difficulté qu'elle avait à se faire comprendre, sa parole étant empâtée et mal articulée. Cet état a duré quarante-huit heures. Il s'est un peu amélioré ensuite; mais il persiste à l'heure actuelle des troubles importants de la parole dont je vais, du reste, pouvoir me rendre compte moi-même. En effet, à ce moment, la malade, qui vient d'achever sa toilette, entre dans sa chambre où nous sommes réunis.

*
* *

C'est une femme de taille et de corpulence moyennes. Souriante, très aimable, elle s'excuse de nous avoir fait attendre un peu. Ainsi ses troubles de l'élocution se font immédiatement remarquer. Elle sait très bien ce qu'elle veut dire et elle le dit réellement ; mais elle le dit mal. Sa parole est pâteuse, embarrassée, mal articulée, comme si sa langue, ses lèvres et ses mâchoires étaient gênées dans leurs mouvements par des aliments lui remplissant la bouche. Bien entendu, ce sont précisément les lettres qui, pour être prononcées, réclament la participation des lèvres, de la langue et des dents — les linguales : l, p, r ; les dentales : d et t ; les labiales : b, p, f, v, m; — qui sont le moins bien articulées. Sa voix est aussi, d'ailleurs, un peu sourde et nasonnée.

Dans son langage défectueux, mais néanmoins compréhensible, elle nous confirme tout ce que son mari vient de nous raconter. Elle nous apprend, en outre, que, pendant les quarante-huit premières heures de ses accidents, il lui a été impossible de manger ou de boire, car elle était incapable de chasser avec sa langue les aliments dans sa gorge et ne pouvait pas conserver les liquides dans sa bouche sans les laisser s'écouler au dehors, ses lèvres ne s'opposant pas à leur issue. Plus tard, elle a dû, pendant un certain temps, manger et surtout boire avec une extrême lenteur pour ne pas avaler de travers. Maintenant, elle peut boire et manger sans s'étrangler ; mais elle a les plus grandes difficultés à mastiquer, les aliments restant facilement collés à son palais par suite de la difficulté qu'éprouve sa langue à les en détacher. Elle ajoute qu'elle est très gênée par une salivation abondante et continue qu'elle a peine à garder dans sa bouche. Aussi doit-elle constamment s'essuyer la bouche avec un mouchoir pendant la journée et mouille-t-elle toujours son oreiller pendant la nuit.

Ces troubles si particuliers de la phonation et de la déglutition attirant l'attention sur les muscles des lèvres et sur la langue de ma cliente, je commence mon examen par sa cavité buccale.

Sa bouche s'ouvre et se ferme parfaitement; mais son occlusion manque de force, et les joues ne peuvent rester gonflées d'air sans que celui-ci ne s'échappe entre les lèvres. Ces dernières ne s'arrondissent pas lorsque la malade souffle avec force.

La langue est assez mobile dans la bouche ; mais sa pointe ne peut pas être tirée au dehors autant que normalement. Il n'y a pas d'atrophie musculaire, ni de tremblement, ni de contractions fibrillaires musculaires au niveau de cet organe.

Le voile du palais est flasque et pendant. Il se soulève à peine à l'énoncé de la voyelle « ê, ê, ê ». Le titillement de la luette provoque très difficilement une ébauche de réflexe nauséeux.

Les muscles de la face paraissent également mobiles des deux côtés et le facies est normal. Pourtant, à y bien regarder, le pli naso-génien est moins accentué à droite qu'à gauche, ce qui traduit une très légère parésie faciale droite. Y aurait-il donc une hémiplégie droite latente ? Précisément oui. En effet, la main droite serre manifestement moins fort que la gauche (bien que la malade ne soit pas gauchère) et les réflexes rotuliens et achilléens sont franchement exagérés à droite, sans clonus du pied cependant; enfin, le signe de Babinski est des plus net à droite. Du reste, après cette découverte, j'apprends du mari que, *depuis le 6 Juillet 1937*, sa femme ne pouvait plus écrire et même ne pouvait qu'à peine signer son nom, sa main droite se montrant inapte à l'écriture.

A plusieurs reprises, au cours de mon examen, je me rends compte de l'hyperémotivité de Mme D... Elle a les larmes aux yeux chaque fois que je parle de sa fille ou de sa petite-fille. Son mari m'avoue avoir remarqué depuis un an l'augmentation de la sensibilité de sa femme, qui souvent se mettait à pleurer pour des riens, tandis qu'il lui arrivait inversement de prendre le fou-rire sans raison valable. De même, elle est devenue très irritable. Cependant, il ne semble pas que son intelligence ait été jusqu'à présent sérieusement touchée. *Jusqu'au 7 Juillet dernier* elle participait activement à la direction de ses affaires commerciales sans que jamais son jugement ou sa mémoire eussent pu être pris en défaut.

Orienté par l'anamnèse vers l'existence d'une affection cardiaque, c'est l'appareil cardio-vasculaire que j'examine en premier lieu après le système nerveux.

La pointe du cœur est légèrement abaissée. A l'auscultation cet organe est régulier, sans souffles orificiels ni bruit de galop; mais avec un claquement net du 2e bruit à la partie interne juxta-sternale du 2e espace intercostal droit. Un orthodiagramme récent montre une hypertrophie nette du ventricule gauche et une légère dilatation de l'aorte (son diamètre en O.A.D. est de 32 *mm.* au lieu de 25 à 28 *mm.*, chiffre normal à cet âge).

Le pouls, sans caractères spéciaux, est régulier, à 72 par minute. La tension artérielle est élevée : 22 x 12 au Vaquez.

Il n'y a pas d'œdème bi-malléolaire.

Le foie n'est pas gros.

Les poumons sont absolument normaux cliniquement et radiologiquement.

Les urines sont abondantes et claires et ne contiennent que des traces d'albumine. Il y a de la pollakiurie nocturne. L'azotémie est faible (0 *g.* 20 pour 1.000).

La température est tout à fait normale.

Les *antécédents personnels* de Mme D... sont excellents. Elle n'a jamais eu de maladie antérieure. Elle n'a jamais fait qu'une seule grossesse qui lui a donné une fille, elle-même, à l'heure actuelle, mère d'une fillette très bien portante.

Par précaution, une réaction de Bordet-Wassermann a été faite il y a quelques mois. Elle s'est montrée complètement négative.

Au point de vue héréditaire : cette femme a encore son père, âgé de 78 ans et sans aucune infirmité ; elle a perdu sa mère, qui est morte à 38 ans d'une maladie de cœur (?).

Elle était fille unique.

*
* *

Fort de tous les renseignements que je viens de recueillir, il me faut maintenant juger dans quelle catégorie il convient de classer les troubles de la parole de ma cliente.

I. S'agit-il d'une aphasie ?

J'avoue que je suis arrivé chez elle avec cette idée. Ne m'avait-on pas dit qu'elle était cardiaque ? Et je n'ignore pas la fréquence de l'aphasie par embolie cérébrale chez les femmes atteintes de rétrécissement mitral. D'autre part, le début brusque des accidents le matin au réveil et

l'existence d'une hémiplégie droite fruste (dont je n'ai eu connaissance que plus tard) venaient s'inscrire en faveur de cette hypothèse. Mais il m'a suffi de prendre contact avec ma malade pour me rendre compte qu'elle n'est pas aphasique.

Les troubles du langage qui constituent l'aphasie sont, en effet, bien différents des troubles de l'élocution qu'elle présente.

On peut être aphasique pour deux raisons : 1° soit parce qu'on a oublié le sens des mots, tout en ayant conservé le pouvoir de les exprimer : on est alors atteint d'*aphasie sensorielle* ou *aphasie de Wernicke ;* 2° soit parce que, tout en ayant parfaitement conservé la notion de la signification des mots, on est incapable de les prononcer : on est alors atteint d'*aphasie motrice* ou *anarthrie*.

1° Or, l'*aphasique de Wernicke*, qui a conservé le pouvoir d'exprimer des mots, parle d'une manière intelligible et correcte au point de vue de l'élocution ; il articule très bien ; mais, ayant oublié le vocabulaire, il parle à tort et à travers, d'une façon parfois tellement incohérente qu'on le prendrait pour un dément. En outre, ne sachant plus le sens des mots, il ne comprend pas ce qu'on lui dit ni ce qu'il lit ; il ne peut pas dénommer les objets. Quelle différence avec ce qui se passe chez Mme D... qui « est tout à fait à la page » !

2° Elle n'est pas non plus *anarthrique*, car, si elle articule d'une manière imparfaite ce qu'elle veut dire, elle énonce les mots très justement, tandis que le sujet frappé d'anarthrie, tout en ayant, comme ma cliente, gardé son intelligence intacte et tout en pouvant, comme elle, comprendre tout ce qu'on lui dit et tout ce qu'il lit, sachant d'ailleurs très bien ce qu'il veut dire et ayant gardé son langage intérieur, est incapable de prononcer le mot qu'il voudrait dire et ne dit rien, contrairement à Mme D... qui trouve toujours les mots exacts pour exprimer sa pensée, mais les prononce « avec de la bouillie dans la bouche ».

3° N'étant ni anarthrique ni aphasique, cette dame n'est *a fortiori* pas atteinte d'*aphasie mixte*, généralement désignée sous le nom d'*aphasie de Broca*, et qui réalise le type le plus fréquent d'aphasie, dans lequel s'associent l'aphasie de Wernicke et l'anarthrie, avec, en plus, dans la plupart des cas, une hémiplégie droite.

*
* *

II. Chez cette personne, qui connaît bien le sens des mots et les mouvements nécessaires à leur expression, les troubles du langage relèvent nettement de la difficulté qu'elle éprouve à articuler ces mots à cause de la parésie de ses lèvres, de sa langue et des muscles de son pharynx et de son larynx : ils sont manifestement dus à de la DYSARTHRIE.

Mais les formes cliniques de dysarthrie sont nombreuses. Quelle est celle qu'il faut incriminer dans le cas présent ?

1° Ce n'est certainement pas la dysarthrie de la *sclérose en plaques*, bien différente de la parole empâtée de ma malade, et où chaque syllabe, loin d'être noyée dans un murmure plus ou moins inintelligible, est, au contraire, nettement détachée et expulsée avec effort, et où, de ce fait, la parole devient « scandée » et « explosive ».

2° Il ne peut pas non plus être question une seconde d'assimiler cette dysphasie à la voix sourde et lente, mais bien articulée, des *parkinsoniens* dont Mme D... n'a, du reste, ni le facies figé, ni l'attitude soudée, ni le tremblement...

3° La dysarthrie de la *paralysie générale progressive* est également facile à éliminer. Dans cette affection, en effet, la parole n'est pas, comme ici, pâteuse et embarrassée ; elle est hésitante, traînante, et par moments achoppante ; elle est, avant tout, trémulante, en raison du tremblement des lèvres et de la langue.

J'ajoute que dans toutes ces dysarthries — qui s'établissent lentement et progressivement, et non pas brusquement comme dans le cas présent — le trouble du langage existe seul, sans association de troubles de la déglutition.

4° Le seul diagnostic satisfaisant est celui de dysarthrie par paralysie des muscles des lèvres, de la langue, du voile du palais, du pharynx et du larynx dont les nerfs moteurs ont leurs noyaux d'origine réelle dans le bulbe et leur centre moteur volontaire à la partie inférieure de la circonvolution frontale ascendante et à la partie postérieure adjacente — ou pied — de la troisième circonvolution frontale. Ces paralysies associées des muscles présidant au langage, à la phonation et à la déglutition sont connues sous le nom de PARALYSIE LABIO-GLOSSO-LARYNGÉE. Elles peuvent être dues à des lésions nerveuses centrales bilatérales qui peuvent siéger : *a*) ou bien au niveau de leurs noyaux bulbaires, et on a alors affaire à une *paralysie bulbaire ;* *b*) ou bien au niveau de leur centre moteur volontaire cortical ou de ses prolongements centrifuges ; ainsi se trouve alors réalisé un syndrome qui, par beaucoup de points, rappelle le syndrome bulbaire sans en être : il s'agit d'une *paralysie pseudo-bulbaire*.

*
* *

CETTE FEMME EST-ELLE ATTEINTE D'UNE PARALYSIE BULBAIRE OU D'UNE PARALYSIE PSEUDO-BULBAIRE ?

1° *A priori* je ne crois guère à une *paralysie bulbaire*, et cela pour de nombreuses raisons : *a*) tout d'abord à cause de sa rareté relative comparée à la fréquence des paralysies pseudo-bulbaires ; *b*) ensuite à cause du début brusque des accidents, tout à fait exceptionnel dans les paralysies bulbaires et qui ne s'observe guère que dans certaines poliomésocéphalites aiguës plus ou moins apparentées à la maladie de Heine-Médin ou à la névraxite épidémique et qui se présentent comme des maladies aiguës fébriles à évolution rapide, habituellement terminées par la mort en quelques jours ; *c*) enfin, parce que, sauf dans les cas très rares où elle est primitive et prend le type de la paralysie bulbaire chronique progressive, la paralysie bulbaire est généralement secondaire à une maladie chronique du système nerveux central : l'atrophie musculaire progressive, la sclérose latérale amyotrophique, le tabes..., maladies dont Mme D... n'est pas atteinte.

Du reste, le tableau clinique qu'elle réalise s'écarte par bien des points de celui des paralysies bulbaires, dans lesquelles : α) par suite de l'atteinte du neurone périphérique des nerfs lésés, les muscles paralysés présentent de l'atrophie et des contractions fibrillaires ; β) par suite du siège bulbaire de la maladie, les centres cardio-respiratoires sont touchés, entraînant des troubles circulatoires et respiratoires ; γ) à cause de l'intégrité du cerveau, il n'existe aucun trouble psychique ni aucune paralysie des membres; δ) enfin — fait en apparence paradoxal — le réflexe vélo-palatin nauséeux est conservé.

2° Je suis certainement en présence d'une PARALYSIE PSEUDO-BULBAIRE.

L'âge de la malade plaide en faveur de ce diagnostic, cette paralysie survenant en général chez des sujets de 40 à 70 ans, avec un maximum entre 50 et 60 ans, indifféremment dans les deux sexes.

Le début brusque des troubles est également un sérieux argument en faveur de la paralysie pseudo-bulbaire qui, provoquée par des ramollissements cérébraux bilatéraux, survient classiquement à la suite de deux ictus successifs. Or, Mme D... a fait, il y a un an, une hémiplégie droite très légère passée inaperçue, mais qui s'est traduite par la perte de l'écriture et lui a laissé des séquelles sous forme d'exagération des réflexes et du signe de Babinski à droite. C'est la production subite d'un deuxième foyer de ramollissement, dans son cerveau droit cette fois, qui, *le 6 Juillet dernier*, a déclenché l'apparition du syndrome pseudo-bulbaire.

Comme dans toute paralysie pseudo-bulbaire — le neurone périphérique étant respecté — la paralysie des lèvres et de la langue ne s'accompagne ni d'atrophie musculaire ni de contractions fibrillaires (ni, sans doute, de réaction de dégénérescence). Enfin, le bulbe n'étant pas atteint, il n'y a ni troubles cardiaques, ni troubles respiratoires.

Par contre — à cause de l'atteinte cérébrale — ma malade a, comme les pseudo-bulbaires, des troubles paralytiques au niveau des membres (son hémiplégie droite fruste) et des troubles de l'intelligence et du caractère (son hyperémotivité, son irritabilité et sa tendance au « rire et au pleurer spasmodique »).

Certes, il manque à cette pauvre femme pour que le syndrome bulbaire soit complet : un facies spécial, immuable et monotone, « pleurard », et la démarche à petits pas si caractéristiques. Mais son affection ne fait que débuter et ses symptômes sont assez nets pour que le diagnostic de paralysie pseudo-bulbaire puisse être affirmé.

*
* *

D'ailleurs, cette personne se trouve dans les CONDITIONS ÉTIOLOGIQUES classiques pour faire une paralysie pseudo-bulbaire.

En effet, mis à part les cas exceptionnels où la cause du syndrome réside dans une inflammation, une tumeur ou un traumatisme, la cause essentielle de ces paralysies est représentée par le *ramollissement cérébral de nature artério-scléreuse* ou *athéromateuse* ou *syphilitique*.

Or, si l'on ne trouve chez Mme D... aucun antécédent ni aucun stigmate clinique ou sérologique de syphilis, il est incontestable qu'elle est atteinte d'hypertension artérielle et d'artério-sclérose. Il n'est pas douteux que sa paralysie pseudo-bulbaire soit l'expression clinique de *lacunes de désintégration cérébrale*.

*
* *

Le PRONOSTIC d'avenir est sombre au point de vue fonctionnel.

Effectivement, les manifestations pseudo-bulbaires, une fois installées, ne rétrocèdent jamais, contrairement à ce qui se passe pour les paralysies des membres. Il est donc à craindre que nous ne voyions ici, comme d'ordinaire, les troubles de la parole et de la déglutition — et, plus tard, de la mimique — s'accentuer progressivement ou par à-coups pour aboutir finalement à la déchéance intellectuelle et au gâtisme.

*
* *

Comme TRAITEMENT je conseille :

1) Une *vie calme* et une *alimentation simple* et *légère ;*

2° Une série de 10 *injections sous-cutanées quotidiennes de 0 g. 20 de chlorhydrate d'acétylcholine ;*

3° Une série de 10 injections d'*autohémothérapie*, à raison de 1 injection tous les deux jours ;

4° L'ingestion de *citrate de soude* à la dose de 3 *g.* par jour, quinze jours sur trente ;

5° Ultérieurement, des séances d'*ionisation calcique transcérébrale*.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Félix Terrier

(1837-1908) [1].

A l'occasion du centenaire de la naissance de Terrier, ses élèves viennent d'élever à la mémoire de leur maître un monument digne de lui.

Certes, la gloire de Terrier est solidement établie, mais ce témoignage nouveau de l'affection de ses disciples permet à ceux qui l'ont connu, et qui deviennent de plus en plus rares, de revivre ces jours de fièvre et de bouillonnement des esprits qui, pendant les vingt dernières années du XIXe siècle, nous entraînaient tous dans les voies de la chirurgie nouvelle. Il permet aussi de se rendre compte de la part capitale qu'a prise Terrier dans la mise au point de cette chirurgie aseptique, dont l'idée était dans l'air, dont beaucoup d'entre nous se rapprochaient chaque jour, mais dont Terrier a été le véritable réalisateur, en créant peu à peu cette méthode si personnelle qu'avec cette longue patience, qui s'appelle aussi le génie, il a élevée à la hauteur d'une sorte de « rite religieux » et qu'il a, par son exemple, imposée aux chirurgiens du monde entier.

J'ai bien connu et j'ai vu travailler un grand nombre de ses élèves, parmi lesquels, pour ne citer que les plus anciens dont la plupart ont disparu : Quénu, qui fut le premier de ses assistants et qui reste à côté de lui le plus ardent ouvrier de l'œuvre nouvelle ; Montprofit, Delagenière, Lecène, Hartmann enfin, son interne de 1883, plus tard son assistant, Hartmann, mon vieil ami de cinquante ans, qui a livré avec lui le bon combat, qui participe aujourd'hui à l'apothéose de son vieux maître et qui a servi lui-même d'éducateur et d'exemple à d'innombrables chirurgiens.

C'est au Prof. A. Gosset, qui fut à juste titre l'enfant chéri de sa vieillesse et qui, pendant dix ans, travailla près de lui et l'aida de ses mains dans cette salle d'opérations de la Pitié, si modeste par son aspect, si grande par sa renommée, et où j'ai été bien souvent, — c'est à Gosset que nous devons ce bel ouvrage où presque tous les élèves directs de Terrier qui sont encore parmi nous sont venus dire le souvenir qu'ils ont gardé de lui.

Masson, avec sa perfection coutumière, nous a présenté ce beau livre, qui s'ouvre par une noble préface de Georges Duhamel. Celui-ci, nous le savons tous, a le droit de juger de la chirurgie pour l'avoir pratiquée lui-même aux heures sombres, et sait envelopper ses jugements de cette philosophie profonde qui marque ses écrits.

Mais Gosset a gardé la plus grande part pour lui-même. Il nous a raconté la vie de Terrier, qui fut un peu la sienne, ses efforts, ses batailles, comme enfin ses succès et ce triomphe moral dont il a certainement eu conscience dans ses dernières années. Les souvenirs personnels dont est rempli ce récit donnent à cette évocation un intérêt puissant.

Ses élèves directs, la plupart de ses internes encore vivants et quelques-uns de ses externes, sont venus, en grand nombre, apporter leur contribution à cet hommage. J'ai lu toutes ces pages écrites par des hommes que j'ai presque tous connus, dont quelques-uns furent mes amis, mes camarades et parfois même mes élèves, et si l'on peut relever, dans certains de leurs jugements, quelques contradictions qui tiennent à leur tempérament et à leurs habitudes d'esprit, tous ont gardé l'empreinte de leur maître et comme une sorte de culte pour sa droiture, pour sa probité, pour sa bonté profonde, encore que celle-ci fût quelquefois cachée sous une écorce un peu rude.

J'ai eu la joie de constater que les quelques lignes que j'écrivis ici-même, le 11 Avril 1908, quelques jours à peine après la mort de Terrier, auxquelles aujourd'hui je ne changerais pas un mot, et qui ont été reproduites dans ce livre, répondaient à la vérité, car si le hasard qui dirige nos destinées ne m'a jamais permis d'être l'élève de Terrier, la volonté que j'avais de m'instruire m'a bien souvent conduit dans sa salle d'opérations et j'ai pu juger par moi-même de la puissance de son action et de la grandeur de son œuvre.

Ce livre est donc venu à l'heure où il devait venir. Il consacre la juste gloire d'un homme, d'un grand Français « que nous avons le droit de saluer avec quelque orgueil, parce qu'en travaillant pour l'humanité il a travaillé en même temps pour la grandeur de sa Patrie ».

J.-L. Faure.

1. (*Masson et Cie*, Edit.), Paris, 1938.

Comité international de médecine militaire

La 8me **session de Conférences du Comité International de Médecine et de Pharmacie militaires** vient de clôturer ses travaux à Luxembourg. Les délégations officielles de 33 Gouvernements représentés y ont pris des décisions très importantes, tant en ce qui concerne les statuts réglant les activités du Comité qu'au point de vue des graves questions de l'humanisation de la guerre qui sont actuellement au premier plan des préoccupations de l'opinion publique.

De nombreuses questions présentant un grand intérêt médico-militaire ont été étudiées.

Nous soulignons entre autres :

La protection individuelle contre les gaz toxiques, par M. le Professeur Dautrebande (Belgique). — La visibilité et le camouflage des formations sanitaires, par le médecin général Schickele (France). — Contribution pour l'étude de l'épuration des eaux, par le capitaine pharmacien C. C. Coutinho (Portugal). — L'organisation de l'aviation sanitaire en Suède, par le lieutenant-colonel médecin Westerberg (Suède). — L'importance du facteur psychologique dans l'examen d'aptitude pour les aviateurs militaires, par le lieutenant-colonel médecin H. Meier (Suisse). — Les soins préventifs de l'aviateur au point de vue sanitaire, par le colonel médecin Capek (Tchécoslovaquie). — Emploi tactique des équipes chirurgicales en campagne, par le lieutenant-colonel médecin Branovatchky (Yougoslavie).

Le rapport comparatif sur la radioscopie systématique à l'armée, présenté par les délégués belges, français et suisse, a retenu le plus vif intérêt.

A la demande du Comité international des Congrès d'Aviation sanitaire toute l administration de ce Comité passe dans le cadre du Comité international de Médecine et de Pharmacie militaires dont il devient une section.

En ce qui concerne les statuts du Comité permanent des Congrès, de profondes modifications ont été apportées.

Du fait que la XVIe Conférence internationale de la Croix-Rouge s'est chargée de mettre à l'étude la révision des Conventions de Genève et de La Haye concernant les blessés et malades des armées en campagne, du fait que les propositions et projets du Comité international de Médecine et de Pharmacie militaires ont été pris en considération et vont être confiés aux discussions diplomatiques, il a paru que l'un des buts proposés était atteint. Ce succès, qu'il a enregistré avec la plus grande joie, lui permettra de consacrer ses activités au but principal de son existence, la science médico-militaire.

Il a donc crû opportun de dissoudre cette Commission médico-juridique dont les efforts ont été couronnés de succès. Mais le problème de la protection des populations civiles inquiète à un tel point l'opinion du monde, les attentats contre les villes ouvertes ont provoqué de telles protestations de gouvernements que les délégués des 33 pays réunis à Luxembourg ont vu dans la collaboration médico-militaire et juridique une telle puissance morale et une telle utilité qu'ils ont demandé de constituer un nouvel organisme qui pourrait — indépendamment du Comité international de Médecine et de Pharmacie militaires — continuer l'œuvre de la Commission médico-juridique. Aussitôt le gouvernement Grand-Ducal a accepté de créer ce centre, dont S.A.R. le Prince de Luxembourg a accepté la présidence effective et M. Joseph Bech, Ministre des Affaires étrangères, la vice-présidence.

Le gouvernement Grand-Ducal a fait publier le communiqué suivant :

« La VIIIe session de l'Office international de Médecine militaire que le gouvernement Grand-Ducal avait réunie à Luxembourg a eu des résultats immédiats.

La proposition de créer un organisme destiné à l'étude de l'humanisation de la guerre a été faite par ce congrès et le Gouvernement a accepté d'en prendre l'initiative.

Le Comité Directeur vient d'en être constitué :

S. A. R. la Grande-Duchesse de Luxembourg a accepté d'en prendre le Haut Patronage, S. A. R. le Prince de Luxembourg en prend la présidence effective et M. Joseph Bech, Ministre des Affaires étrangères, la vice-présidence. »

Le Comité directeur de ce centre international tiendra incessamment sa première réunion au Palais Grand-Ducal, à Luxembourg.

*
**

En marge de la session. — La matinée du 3 Juillet fut consacrée à l'aviation sanitaire et aux divers Challenges : Challenge *Maurice Raphaël;* Challenge d'aviation sanitaire capitaine *Echeman;* Challenge de la ville *d'Esch-sur-Alzette;* Coupe offerte par la Croix-Rouge luxembourgeoise. La coupe *Ville-d'Esch*, attribuée à l'avion commercial ou militaire transformable rapidement en avion sanitaire, fut décernée à l'avion polonais S.P.B.M.G. La coupe *Maurice Raphaël* a été décernée à l'avion sanitaire polonais S.P.A.T.P. La coupe *Challenge capitaine Echeman* revint à l'appareil F.A.M.P.P. (Mme Legler, présidente du Secours aérien en Bourgogne), piloté par M. Crochet, de Reims.

Société française d'Histoire de la Médecine

Séance du 11 Juin 1938.

Comme suite à la présentation d'une trousse de médecin acupuncteur chinois par Petit de la Villeon, M. Broquet montre une aiguille en or d'acupuncteur provenant d'Hankéou.

M. A. Brunel fait un exposé de la *médecine védique* d'après sa thèse soutenue devant la Faculté de Lyon. Il insiste sur la conception synthétique de l'homme et de la maladie, sur le réalisme fonctionnel et l'idée de la hiérarchie des fonctions et il rappelle cette notion commune à la médecine religieuse babylonienne que la maladie est la conséquence d'une faute religieuse ou morale.

M. Filliozat fait, à cette occasion, remarquer qu'il existe de longues périodes très différentes dans la médecine védique et que, par exemple, le *Canon védique* qui date de 1200 avant J.-C., est bien différent du *Charaka* composé au 1er siècle de l'ère chrétienne.

M. Jacques Hérissay lit un travail sur les *massacres de Septembre 1792 à Bicêtre*, brillante évocation, non seulement des événements eux-mêmes, mais de l'état de l'établissement à l'époque révolutionnaire, d'après les plans et les bâtiments encore existants.

MM. Mauclaire et Mothu présentent un *certificat non médical délivré en 1763, par Claude Lecat, chirurgien major de l'Hôtel-Dieu de Rouen.*

Ce certificat fut délivré au sieur Torre, ingénieur italien, qui voulait installer à l'entrée des Champs-Elysées une exposition d'appareils de physique et aussi faire des séances de feux d'artifice. Un certificat de capacité était nécessaire pour obtenir l'autorisation; Lecat le délivra avec compétence, car outre ses multiples publications médicales, il publia des travaux sur la physique, la pesanteur, le pendule, l'électricité. Ce certificat fut trouvé aux Archives nationales.

Mais l'expérience n'eut aucun succès; les Parisiens ne voulurent pas s'instruire en s'amusant.

Séance du 2 Juillet 1938.

Mme Metzger, de l'Académie internationale d'histoire des sciences, présente et offre à la Société son beau travail sur *Attraction universelle et religion naturelle chez quelques commentateurs anglais de Newton*, qui lui a valu le diplôme de la section des sciences religieuses à l'Ecole des hautes études.

Cette belle et consciencieuse thèse d'histoire et de critique scientifique, philosophique et religieuse a été rédigée en vue de définir les attitudes mentales qui ont déterminé les aspects de la pensée religieuse des commentateurs anglais de Newton adonnés à la religion naturelle. Mme Metzger a décrit avec finesse l'attitude religieuse qui lui parut être celle de Newton lui-même au moment où il poursuivait son travail. La conclusion est que la théologie naturelle de la physique newtonienne est solidaire de l'émotion de la recherche par laquelle l'esprit du savant se soumet entièrement à l'inspiration qu'il a reçue comme don gracieux et aussi de l'émotion de la découverte qui révèle soudain à nos regards l'hégémonie du système du monde, faisant renaître ou avivant notre sentiment religieux.

M. Mauclaire lit une étude sur *Les portraits de Nicolas Andry, le père et le parrain de l'orthopédie infantile.*

Dans les œuvres de Nicolas Andry, né à Lyon (1645-1742) (Traité des vers intestinaux, L'orthopédie infantile, etc.), on ne trouve pas le portrait de l'auteur, ce qui se faisait souvent au XVIIIe siècle.

Il n'y a pas non plus de gravure isolée. *Portrait présumé peint à l'huile.* Chereau dit qu'en 1869, il y avait un beau portrait dans les salles de la Faculté de médecine, mais ce portrait était disparu pendant quelque temps.

Il a été retrouvé, en 1911, par MM. Legrand et Landouzy, salle des thèses n° 3. En bas et à droite, sur le tableau, il y a marqué : portrait de Nicolas Andry, peint par François de Troy en 1738, à 83 ans. Mais François de Troy est mort en 1730. Il s'agit probablement de son fils, Jean-François de Troy, également peintre. Mais Landouzy et Legrand ne sont pas complètement affirmatifs et ils placent le portrait parmi les anonymes. Le personnage représenté est très âgé et, en 1738, Nicolas Andry avait 83 ans.

Le *jeton* avec portrait de Nicolas Andry, doyen de 1724 à 1726, manque dans toutes les collections connues des doyens de la Faculté de médecine. *Portraits caricature.* Il en existe un dans le recueil si curieux des pamphlets de la Faculté de médecine à la Bibliothèque nationale (coté T 18 121, tome II, page 357). Il y aurait deux portraits caricature.

Dans l'un, Andry est représenté avec un casque sur la tête et une hotte sur le dos, remplie de flacons d'eau de fougère mâle contre les vers intestinaux. Andry s'entendait avec les apothicaires pour vendre, en boutique et sur le Pont-Neuf, des flacons vermicides, *Homo verminosus*, disait de lui le venimeux la Mettrie.

Dans l'autre caricature, celle de la Bibliothèque nationale, Andry, portant sa hotte, défonce une boutique de barbier chirurgien, allusion à ses démêlés avec les chirurgiens du collège Saint-Côme.

Malgré cette opposition de la Faculté qui refusait aux chirurgiens l'autorisation de faire, en français, des cours d'anatomie et de chirurgie, l'autorité et le prestige des chirurgiens grandirent peu à peu. En 1731 fut fondée l'Académie de chirurgie, en 1775 furent construites les écoles de chirurgie, la Faculté actuelle et, en 1794, l'Ecole de santé où médecins et chirurgiens furent forcés de se donner la main.

L'orthopédie infantile d'Andry fut traduite en anglais et en allemand et cette spécialité passa entre les mains des chirurgiens.

Laignel-Lavastine.

Livres Nouveaux

Anatomie et physiologie bucco-dentaires (*Anatomie dentaire comparée*), par E. Bourdelle, professeur au Muséum d'Histoire Naturelle et à l'Ecole dentaire de Paris; Ch. Bennejeant, professeur à l'Ecole dentaire de Paris, licencié ès sciences, docteur en médecine et M. Wicart, ancien interne, lauréat des hôpitaux de Paris, O. R. L. du Ministère de la Guerre. 1937, 1 vol. in-18 de 614 p., avec 266 fig. (*Bibliothèque du Chirurgien dentiste*), [*J.-B. Baillière et Fils*, éditeurs], Paris 6e. — Prix : 45 fr.

Les étudiants trouveront dans cet ouvrage clairement écrit et illustré, l'anatomie dentaire, l'anatomie de la face et de la bouche.

Ce qui fait l'originalité de ce livre, c'est une étude très poussée de l'anatomie comparée dentaire. De sorte que les étudiants profiteront d'une mise au point scientifique du premier ordre sur les organes masticateurs chez les invertébrés, la phylogénie du crâne et de la mandibule chez les vertébrés, les généralités sur les dents, les dents des vertébrés, des mammifères, des primates, les signatures anatomiques des parentés dentaires de l'homme.

C. Ruppe.

L'intersexualité et ses causes génétiques, par Anne-Marie Du Bois (*Hermann et Cie*, éditeurs), Paris.

L'étude de l'intersexualité est un champ d'investigations fécond pour aider à éclaircir le mécanisme du déterminisme sexuel. Les recherches combinées de la cytologie et de la génétique ont montré qu'un individu est un mâle, si l'ensemble des facteurs génétiques hérités de ses parents, réalise un certain état d'équilibre et qu'un individu est une femelle, si l'ensemble des facteurs génétiques est un autre état d'équilibre. Par artifices expérimentaux, tels que croisements entre des espèces ou des races différentes, les facteurs génétiques, introduits dans l'œuf par les deux parents, ne peuvent plus s'équilibrer d'une manière normale; l'état mâle ou l'état femelle ne se trouve plus réalisé et l'individu qui sortira de cet œuf ne sera ni mâle ni femelle, mais présentera un état intermédiaire entre les deux sexes : plus ou moins mâle ou plus ou moins femelle, selon que sa formule génétique, c'est-à-dire l'ensemble de ses facteurs génétiques, se rapprochera davantage de la formule mâle ou de la formule femelle typique. Dans le cadre restreint d'un fascicule de 62 pages, il ne pouvait être question de donner un aperçu complet de toutes les manifestations du phénomène de l'intersexualité. L'auteur a seulement analysé les cas où l'intersexualité résulte d'anomalie d'ordre génétique, les seuls, qui, à l'heure actuelle, puissent être expliqués d'une manière à peu près complète et qui sont d'une importance capitale pour la compréhension du déterminisme sexuel normal.

On peut, en mettant de nouveau le problème sur une base purement physiologique, admettre que le type de sexualité mâle ou femelle, chez l'adulte, ne dépend que de l'action d'un seul gène M opposé à un seul gène F. L'un et l'autre de ces gènes déclancheraient la formation d'une substance peut-être du même ordre que ces hormones de développement que l'on commence à connaître : une substance masculinisante serait mise en circulation dans l'organisme en formation à côté d'une substance féminisante. Celle des deux substances qui l'emporterait, en quantité ou en force, déterminerait la différenciation dans la direction mâle ou femelle, des ébauches sexuelles embryonnaires. On voit l'intérêt que peuvent présenter de telles recherches.

Henri Vignes.

Le Livre blanc. Formulaire médical. Spécialités pharmaceutiques classées par indications. Edition 1938. (*Henri Perrier*, éditeur-fondateur), 3, rue Aubriot à Paris-4e. — Prix : 30 fr.

La 8e édition annuelle de cet ouvrage de près de 900 pages, condense les renseignements que le médecin a besoin d'avoir toujours à portée de la main.

C'est ainsi que nous retrouvons :

La classification des spécialités par indications qui groupe les spécialités par action pharmacodynamique, ou par principes actifs ou par formes pharmaceutiques.

La liste des spécialités inscrites au Laboratoire national de Contrôle des médicaments.

Les renseignements généraux qui documentent utilement le Corps médical sur les établissements médicaux, les stations thermales et les principales constantes de l'organisme.

En outre, cette année, les lecteurs trouveront un exposé des : « Acquisitions organothérapiques de 1937 » de M. A. Arthus, et une mise au point sur la « Curiethérapie » de M. P. Degrais, qui souligne ce qu'on est en droit d'attendre de cette méthode.

Terapia inalatoria, par Piero Farneti (*Nicola Zanichelli*, éditeur), Bologne, 1937-XV.

La thérapeutique par inhalation comprend pour Farneti 3 procédés différents : soit introduction dans les voies respiratoires de particules liquides pulvérisées, soit introduction de vapeurs ou de gaz, soit absorption de substances médicamenteuses introduites dans les voies respiratoires.

Farneti étudie l'historique, les bases physiologiques, les appareils, les diverses substances médicamenteuses employées : groupe des gaz (oxygène, CO^2, azote, émanation de radium); groupe des astringents (alun, tanin); groupe des antiseptiques (ac. borique, phénol, menthol); groupe des résolutifs (vapeur d'eau, sels de calcium); groupe des anesthésiques (cocaïne, belladone); enfin le groupe des eaux minérales (arsenico-ferrugineuses, bromo-iodées, sulfureuses).

Dans la dernière partie il étudie le traitement des diverses affections des voies respiratoires pouvant tirer bénéfice de cette méthode.

En somme, revue générale consciencieuse de cette méthode souvent mal connue et souvent mal appliquée, travail qui fait honneur à la clinique médicale de l'Université de Bologne (Prof. Viola).

M. Aubry.

REDACTION. *— Adresser tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses,* **La Presse Médicale, 120, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.**

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

Journées Orthopédiques Suisses de Zurich et Lausanne

Nous donnons ci-dessous le programme des journées organisées du 26 au 28 Septembre 1938 par la Société française d'Orthopédie et de Traumatologie :

Dimanche 25 : Arrivée à Zurich. — *Lundi 26*, à 8 h. 30 : Institut Balgrist. Prof. Scherb (Zurich), Exposé, film, présentation de malades ; 10 h. : Collation ; 10 h. 30 : M. Francillon (Zurich) [Exposé] ; 11 h. : MM. Burckhardt et Mülli (Balgrist-Zurich), Démonstrations ; 14 h. : Clinique « Hirslanden », Opérations (Prof. Scherb) ; 15 h. : Institut Balgrist : par MM. les Prof. Dubois (Berne), Clairmont (Zurich), Zollinger (Zurich), Monnier (Zurich) et M. Debrunner (Zurich) ; 20 h. : Réception, puis représentation d'Opéra. — *Mardi 27 :* Voyage en autocar : Zurich-Lucerne-Brünig-Interlaken (lunch). Oberland bernois-Zweisimmen-Montreux-Lausanne (en cas de mauvais temps, voyage direct en chemin de fer par Berne). — *Mercredi 28*, 8 h. : Auditoire de chirurgie de l'hôpital cantonal de Lausanne. Opérations, Prof. Nicod (Lausanne) ; 9 h. 45 : M. Scholder (Lausanne) et M. le Prof. Reinbold (Lausanne, Démonstrations ; 10 h. 45 : M. le Prof. Nicod : Visite de l'hospice orthopédique et présentation de malades ; 14 h. 30 : Auditoire de la Clinique médicale à l'hôpital Nestlé. M. Martin-Du Pan (Genève). Présentation de malades par le Prof. Jentzer (Genève) ; MM. Fauconnet et Brocher (Genève), Film ; M. Oltramare (Genève), Exposé ; M. A. Perrot (Genève). Démonstrations ; 20 h. 15 : Banquet offert par les chirurgiens orthopédiques suisses avec la collaboration de l'Université et de la Faculté de Médecine à Lausanne. — *Jeudi 29* : Excursions libres et invitations privées.

Il est indispensable que nos collègues désirant se rendre en Suisse écrivent avant le 25 août : 1° A M. André Richard, Secrétaire général de la Société, Hôpital Maritime de Berck-Plage (Pas-de-Calais). 2° S'ils ne font pas le voyage en automobile et s'ils désirent bénéficier des réductions collectives des chemins de fer suisses, *également* à l'Agence Kuoni, à Paris, 1, rue Auber (Place de l'Opéra), ils indiqueront également à cette Agence la catégorie de l'hôtel choisie (voir *Revue d'Orthopédie*, numéro de Juillet). Aucune inscription ne pourra être reçue après le 5 Septembre.

Pour les billets collectifs, la réunion se fera dimanche 25 Septembre, à 15 h. 37, gare de Bâle; prière d'indiquer la gare de sortie de Suisse pour le retour.

Grâce à l'amabilité de nos hôtes suisses, aucune réception ne comportera de tenue de soirée. Costume de touriste.

Angleterre.

HÔPITAL DES ENFANTS MALADES, LONDRES.

Des médecins sont dès maintenant demandés par « The Eunice Oakes Research Fellowship », à l'hôpital des Enfants-Malades (Great Ormond Street, Londres W.C. 1) pour entrer en fonctions dès le 1er Janvier 1939.

Les candidats doivent être âgés de moins de 35 ans et être médicalement qualifiés, pouvoir diriger techniquement et expérimentalement un travail de recherches sur la prévention et la cure des maladies d'enfants.

Les appointements seront d'au moins 700 livres par an.

Les demandes, accompagnées de tous renseignements sur le candidat, sur les recherches qu'il se propose de poursuivre, de ses références et des copies de ses récents certificats, seront adressées à : H. F. Rutheford, 34, Paternoster Row, London, E. C. 4.

États-Unis.

VACCINATION CONTRE LA FIÈVRE JAUNE.

La vaccination du personnel navigant et sédentaire des Compagnies aériennes ainsi que celle du personnel du *Public Health Service* des Etats-Unis a été inaugurée dans la zone du Canal de Panama, en Août 1937 ; le vaccin utilisé, fourni par la Fondation Rockefeller, est un virus amaril modifié, atténué par des sous-cultures répétées, sur tissu embryonnaire de poulet privé du système nerveux central (virus 17 D). Ces immunisations ont été étendues ensuite, après entente entre le Bureau sanitaire Panaméricain, la Fondation Rockefeller, le *Public Health Service* et les *Pan American Airways*, au personnel navigant et sédentaire du Mexique et du Guatemala. A la date du 1er Avril 1938, il a été effectué au total 983 vaccinations. (*Comité permanent de l'Office international d'Hygiène publique.* Session de Mai 1938.)

Mexique.

A LA MÉMOIRE DE RICARDO E. CICERO.

La revue mensuelle qui, sous le nom de PASTEUR, se publie à Mexico, est l'organe officiel de l'*Association Médicale Franco-Mexicaine*. Elle a pour Directeur le Dr Antonin CORNILLON, Médecin-Chef de l'Hôpital Français de Mexico, et pour rédacteur en chef le Dr Adrian CORREA.

Le numéro de Mai 1938 est dédié à la mémoire de Dr Ricardo E. CICERO, le célèbre dermato-syphiligraphe mexicain, qui avait étudié cette branche importante de la Médecine sous les maîtres français de St-Louis (1891 à 1894) : A. FOURNIER, E. BESNIER, L. BROCQ, HALLOPEAU, QUINQUAUD, TENNESON, etc. Ce grand médecin mexicain mourut il y a trois ans, à l'âge de 66 ans.

Après l'éloge de ce maître national vient une étude biographique très intéressante sur ALFRED FOURNIER à l'occasion du cent-sixième anniversaire de sa naissance que le Corps Médical Mexicain a eu la pieuse pensée de célébrer à Mexico, comme les médecins français le faisaient à Paris. Né le 12 Mai 1832, A. FOURNIER est mort le 25 Décembre 1914, âgé de 82 ans, après une des plus belles carrières médicales qu'on puisse ambitionner. Son œuvre en syphiligraphie reste impérissable; avant la découverte du tréponème, s'appuyant sur la clinique seule, il avait pu, comme TROUSSEAU, résoudre les problèmes les plus ardus et pénétrer tous les secrets de la maladie dont il avait fait une étude exclusive. Elève de RICORD, il avait dépassé son maître pour l'étiologie, l'évolution, le pronostic et le traitement de ce fléau des temps modernes. Il distingua le chancre mou du chancre induré, fixa les traits de la syphilis secondaire et de la syphilis tertiaire, éclaira la prophylaxie, rendit le traitement plus efficace que par le passé et accrut la curabilité de la maladie. Faut-il rappeler ses belles études sur le mariage des syphilitiques, sur la syphilis héréditaire, sur ses localisations nerveuses ? N'est-ce pas Alfred FOURNIER qui a mis hors de doute l'origine syphilitique de l'ataxie locomotrice et de la paralysie générale des aliénés ? Il eut d'autant plus de mérite à établir cette étiologie qu'elle était battue en brèche par des neurologues de grande valeur.

Alfred FOURNIER fut non seulement un grand médecin, mais un bienfaiteur de l'humanité. La revue mexicaine *Pasteur* salue avec émotion la mémoire d'un clinicien incomparable dont le souvenir ne périra pas.

J. COMBY.

INFORMATIONS FRANÇAISES RÉGIONALES

Commission d'étude chargée de rechercher et de proposer toute mesure pour la réalisation et le fonctionnement de l'Institut national de la Tuberculose.

Vu le décret du 16 Juillet 1938, le ministre de la Santé publique arrête :

Art. 1er. — Il est institué au ministère de la Santé publique une Commission d'étude, chargée de rechercher et proposer toutes mesures administratives, financières et techniques, pour la réalisation et le fonctionnement de l'Institut national de la Tuberculose, créé par le décret susvisé.

Art. 2. — Cette Commission est ainsi composée :

Président : M. le Prof. Roussy, recteur de l'Université de Paris.

Vice-présidents : M. Henri Sellier, sénateur, ancien ministre ; M. le Prof. Bezançon, président de l'Académie de Médecine.

Membres : M. le Dr Dezarnaulds, député, ancien sous-secrétaire d'Etat ; M. Rosset, directeur de l'enseignement supérieur au ministère de l'Education nationale ; M. le directeur général de l'hygiène et de l'assistance au ministère de la Santé publique ; M. le Dr Cavaillon, inspecteur général du ministère de la Santé publique ; M. Benzembra, conseiller technique du ministre ; M. le directeur du personnel, de la comptabilité et des habitations à bon marché au ministère de la Santé publique ; M. le directeur adjoint de l'hygiène et de l'assistance au ministère de la Santé publique ; M. le chef du 4e bureau, au ministère de la Santé publique ; M. le Dr Evrot, directeur du Comité national de défense contre la tuberculose ; MM. les Drs Leroux et Troisier, professeurs à la Faculté de Médecine ; M. Marcel Martin, directeur de la caisse interdépartementale des assurances sociales de Seine et Seine-et-Oise ; M. Heller, président du Conseil d'administration de la Fédération mutualiste ; M. Grimald, directeur de l'Union des caisses de la région parisienne.

Secrétaire de la Commission : M. le Dr Ch. Lestocquoy, chef de laboratoire à la Faculté de Médecine.

Archiviste : M. le Dr Braun, chef de laboratoire à la Faculté de Médecine.

Art. 3. — Une section permanente sera chargée de réunir les documents et de préparer le travail de la Commission.

Elle est ainsi composée :

M. Benzimbra, conseiller technique, représentant le ministre de la Santé publique.

M. le Prof. Leroux, représentant M. le recteur de l'Université de Paris.

M. le Dr Lestocquoy, secrétaire de la Commission d'étude.

Art. 4. — La Commission siégera au ministère de la Santé publique.

Elle devra, dans un délai de deux mois à dater du présent arrêté, présenter un rapport résumant ses recherches, propositions et conclusions.

Journal officiel, 11 Août 1938.

Comité permanent de l'Office international d'Hygiène publique

SESSION EXTRAORDINAIRE DE MAI 1938.

Le Comité permanent de l'Office international d'Hygiène publique a tenu du 9 au 18 Mai 1938, à Paris, sa session extraordinaire de 1938.

Etaient présents : MM. N. M. Josephus Jitta (Pays-Bas), président; Reiter (Allemagne) ; G. Timbal (Belgique) ; Van Campenhout (Congo Belge) ; Radcoff (Bulgarie) ; A. Viel (Chili) , Hafez Afifi Pacha (Egypte) ; H. S. Cumming (Etats-Unis d'Amérique) ; Barrère (France) ; Meunier (Algérie) ; Sorel (Afrique occidentale française) ; Passa (Madagascar) ; M. T. Morgan (Grande-Bretagne) ; A. J. H. Russell (Inde Britannique) ; A. J. R. O'Brien (Colonies britanniques) ; H. B. Jeffs (Canada) ; S. P. James (Nouvelle-Zélande) ; P. G. Stock (Union de l'Afrique du Sud) ; G. J. Stefanopoulo (Grèce) ; Reza Khan Ispahany (Iran) ; D. J. Coffey (Etat libre d'Irlande) ; G. Petragnani (Italie) ; Aldo Castellani (Colonies italiennes) ; M. Tsurumi (Japon) ; Gaud (Maroc) ; H. Esquivel (Mexique) ; de Castro (Principauté de Monaco) ; Th. G. Thorsen (Norvège) ; W. de Vogel (Indes Néerlandaises) ; W. Chodzko (Pologne) ; Ricardo Jorge (Portugal) ; Danielopolu (Roumanie) ; O.F.H. Atkey (Soudan) ; C. Kling (Suède) ; H. Carrière (Suisse) ; L. Prochazka (Tchécoslovaquie) ; de Navailles (Tunisie) ; Asim Arar (Turquie) ; T. Simitch

(Yougoslavie); ainsi que MM. R. Pierret, directeur de l'Office international d'Hygiène publique, et Marignac, directeur adjoint.

Ont également assisté aux séances du Comité ou à certaines d'entre elles: le Dr Tassos Katsoyannis, directeur au Ministère hellénique de l'Hygiène; M. F. Gervais, directeur général de la Santé publique d'Algérie; le Dr Y. Biraud, représentant le directeur de la Section d'Hygiène de la Société des Nations; M. Roper, secrétaire général de la Commission internationale de Navigation aérienne.

Première Assemblée générale de l'Association Internationale de Cosmobiologie. — Au cours du premier Congrès international de Cosmobiologie, tenu à Nice, du 2 au 7 Juin 1938, il a été décidé de créer une Association Internationale de Cosmobiologie, continuant la précédente Association d'Etude des Radiations Solaires, Terrestres et Cosmiques, formée en 1932 par la Société Médicale de Climatologie et d'Hygiène du Littoral Méditerranéen.

Le nouveau groupement de Cosmobiologie travaillera en collaboration avec l'Organisation Internationale de Météorologie et comprendra des sections ou comités dans chacune des nations adhérentes. Le secrétariat central demeurera à Nice, 24, rue Verdi.

La première Assemblée générale de l'Association de Cosmobiologie sera tenue à La Malou (Hérault), les samedi 10 et dimanche 11 Septembre 1938, avec l'ordre du jour que voici: 1° Examen des statuts. — 2° Edition des comptes rendus du premier Congrès. — 3° Préparation du deuxième Congrès international de Cosmobiologie à New-York, en 1939. — 4° Programme et date de la deuxième Assemblée générale, qui sera tenue sur la Riviera Italienne sous la présidence du Prof. Sabatini (Clinique médicale de la Royale Université de Gênes). — 5° Formation des sections ou comités nationaux. — 6° Projection de films cosmobiologiques (éruptions solaires et accidents terrestres).

Pour tous renseignements, adhésions, communications, écrire au Dr M. Faure à La Malou (Hérault).

PARIS

MÉDECINS PRÉSENTS A PARIS du 21 au 27 Août 1938

Nous donnons ci-dessous, pour la semaine prochaine, la liste des médecins présents à Paris, établie d'après les renseignements qui nous ont été communiqués par les intéressés.

Ces indications paraîtront jusqu'à fin Septembre dans nos numéros du samedi, et nous prions nos lecteurs de bien vouloir nous informer de leur présence, en nous indiquant également la spécialité sous laquelle ils désirent figurer.

* * *

Anesthésie. — Mme Suzanne Piot, 11, rue Denis-Poisson. — *Au Cyclopropane :* M. L.-G. Amiot : Tél. : DANton 74-00.

Anesthésie-aide chirurgicale. — M. Pierre Habrekorn, 6, avenue du Parc-Fairet, Vanves.

Appareil respiratoire. — MM. Pierre-Bourgeois, 7, rue Saint-Dominique; Fernand Hirschberg, 3, rue Anatole-de-la-Forge; Michel Léon-Kindberg, 30, rue de Lubeck; J.-M. Lemoine, 189, bd Saint-Germain, Pierre Lonjumeau, 4, rue Joseph-Bara; Charles Mayer, 6, rue Piccini; Mlle Juliette Scherrer, 82, avenue Niel.

Biologie médicale. — MM. B. Ginsbourg, 7, rue de Bucarest; François Morel, 76, avenue de Wagram.

Cardiologie. — MM. Jean Facquet, 90, avenue Niel; R. Heim de Balsac, 28, rue de Surène.

Chirurgie générale. — MM. Louis Bonnet, 38, rue de Courcelles; Charles Buizard, 3, rue de la Trémoille; Francis Lazard, 141, rue de la Tour; R. Leibovici, 111, quai d'Orsay; Masmonteil, 21 *bis*, rue du Landy, Saint-Ouen; Sabourin, 91, avenue de La Bourdonnais.

Dermato-vénéréologie. — MM. G. Rimé, 4, rue Pierre-le-Grand; Gilbert Vial, 2, rue Michel-Ange.

Diabète. — M. Edouard Perier, 2, rue de Sfax.

Endocrinologie. — M. Fildermann, 2, rue Rosa-Bonheur.

Gastro-entérologie. — MM. Guy Albot, 12, rue Boileau; Marc Bolgert, 7, avenue Daniel-Lesueur; Jacques Caroli, 104, avenue Kléber; Paul Chêne, 73, bd Montparnasse; Raymond Geiger, 5, rue Desrenaudes; Le Noir, 156, rue de Rivoli; Henri Schwab, 8, rue Freycinet; André Varay, 1, rue Beaujon (à partir du 25 Août).

Gynécologie. — MM. L. Grollet, 7, rue Gustave-Nadaud; Jean Leduc, 19, bd Lefebvre.

Médecine générale. — MM. Abaza, 6, boulevard de Courcelles; Jean Antonelli, 62, rue Violet; Maurice Bariéty, 77, rue de Monceau; Roger Cattan, 12, quai de Passy; Maurice Debray, 49, rue de Courcelles; Emile Gilbrin, 260, bd Saint-Germain; André Hanaut, 1, square Théodore-Judlin (15e); Elie Orinstein, 42, rue Denfert-Rochereau; Marcel Perrault, 8, rue Perronet; Charles Rendu, 1, rue du Regard; Fred. Siguier, 28, avenue Hoche.

Neuro-chirurgie. — M. Pierre Puech, 24, avenue Montaigu.

Neurologie. — MM. Lucien Rouquès, 7, rue Gounod; Robert Thurel, 60, avenue Raymond-Poincaré.

Neuro-psychiatrie. — MM. Léon Michaux, 5, rue Saint-Philippe-du-Roule; H. Schaeffer, 170, rue de la Pompe.

Ophtalmologie. — MM. Pierre Desvignes, 27, rue du Cherche-Midi; Louis Guillaumat, 84, avenue Niel; Roger Rossano, 113, rue de la Tour.

Orthopédie. — M. G. Vidal-Naquet, 95, rue Jouffroy.

Oto-Rhino-Laryngologie. — M. Jacques Richier, 51, avenue Bugeaud.

Pédiatrie. — Mlle Marcelle Barnaud, 95, rue de Seine; MM. Ducas, 14, rue Cognacq-Jay; P. De Font-Réaulx, 75, rue de Miromesnil; Maurice Kaplan, 12, rue César-Franck; Mme Lœwe-Lyon, 80, rue Boissière; M. Patey, 84, rue de Longchamp.

Radiologie et Electrologie. — MM. J. Auclair, 222 *bis*, rue Marcadet; L. J. H. Colanéri, 10, rue de Pétrograd; Georges Guénaux, 7, bd Montparnasse (à partir du 23 Août); Etienne Piot, 11, rue Denis-Poisson; André Sourice, 21, rue Rémusat; Jean Surmont, 21, rue Clément-Marot.

Stomatologie. — MM. Marcel Darcissac et R. Thibault, 6, avenue Marceau; Pierre Hennion, 176, bd Haussmann; Bernard Kritchevsky, 127, boulevard Malesherbes.

Urologie. — MM. Maurice-René Dreyfus, 222 *bis*, rue Marcadet; L. Grollet, 7, rue Gustave-Nadaud; Jean Leduc, 19, bd Lefebvre; Edouard Lackmann, 135, avenue de Suffren; Jack Mock, 11, rue de la Trémoille.

CONSTANTINE

Hôpital de Constantine. — Un concours sur épreuves sera ouvert à Alger, le 7 Novembre 1938, pour le recrutement d'un chirurgien adjoint à l'Hôpital de Constantine. Inscriptions closes le 16 Septembre 1938.

Distinctions honorifiques

Légion d'honneur. — (*Ministère de la Défense nationale*). — GRAND OFFICIER : M. Henri Odinot, ancien médecin commandant du 27e rég. d'infanterie.

CHEVALIER : M. Fernand Toulotte, ancien médecin lieutenant au 26e bataillon de chasseurs à pied.

(*Ministère des Affaires étrangères*). — OFFICIER : M. A. Pfleger.

CHEVALIER : M. L. Vergely (Sao-Paulo).

(*Ministère du Commerce*). — COMMANDEUR : M. Marcel Midy, fabricant de produits pharmaceutiques et biologiques.

(*Ministère du Travail*). — OFFICIER : M H. Fournier (Capdenac).

(*Ministère de la Santé publique*). — OFFICIERS : MM. Léon Aublant (Versailles); Bidou (Neuilly-sur-Seine); H. Bouquet (Paris); C. Butzbach (Belfort); R. Chantemesse (Paris); M. Freysselinard (Brunoy); M. Laignel-Lavastine (Paris); G. Maurel (Paris); V. Montagnard (Avignon); F. Rafinesque (Paris); V. Rocher (Rouen); A. Voigt (Paris).

CHEVALIERS : MM. A. Artigue (Courbet-Alger); E. Austin (Lyon); A. Bellier (La Chapelle-en-Vercors); A. Bestueal (Saint-Bonnet-le-Château); M. Bompard (Vitry-le-François); A. Coulanges (Bollène); R. Degouy (Boulogne-sur-Seine); E. Delbosc (Castelsarrasin); E. Deupes (Toulouse); L. Digonnet (Paris); J. Freysz (Strasbourg); J. Gaulthier (Epinal); J. Girard (Confolens); A. Joyeux (Bourbonne-les-Bains); F. Layani (Paris); L. Lematte (Paris); J. Lenormand (Paris); E. Lepage (Bégadan); Ch. Montet (Paris); J. Romieu (Digne); G. Savidan (Lannion); G. Tregoat (Bourbriac).

ACTES DES FACULTÉS

Bordeaux

DOCTORAT D'ETAT.

25-30 JUILLET 1938. — M. Meslin : *Contribution à l'étude de l'oxalurie.* — M. Goullenègre : *Notions actuelles sur la pathogénie et le traitement de l'infarctus intestinal.* — M. Lamendour : *Pathogénie et traitement des fistules hypogastriques consécutives à la prostatectomie sus-pubienne.* — M. Labail : *Contribution à l'étude de la radio-activité des tissus tumoraux.* — M Bellidenty : *Histo-pathologie des parathyroïdes dans les syndromes dits parathyroïdiens.* — M. Destombes : *Contribution à l'étude de la thérapeutique ambulatoire de la blennorragie.* — M. Roy : *Contribution à l'étude et au traitement du diastasis tibio-péronier.* — Mlle Saint-Paul : *La périostose engainante acromélique.* — M. Filhol : *Contribution au diagnostic entre fibrome et grossesse à la laparotomie.* — M. Bosredon : *Contribution à l'étude des tumeurs solides malignes primitives de la région paranéphrétique.* — M. Goumain : *Etude critique des voies d'accès sur la première côte isolée.* — M. Curet : *Contribution à l'étude de la radiothérapie dans les affections inflammatoires aiguës.* — M. Klotz : *Les accidents cérébraux transitoires chez les cardiaques.*

DOCTORAT D'UNIVERSITÉ.

25-29 JUILLET 1938. — M. Infante Suarez : *La tuberculose pseudo-néoplasique du sein.* — M. Rothfeld : *Valeur du procédé de Gritti dans l'amputation pour gangrène du membre inférieur.* — Mlle Gyénès : *Epilepsie et Chirurgie.* — M. Hager : *Contribution à l'étude des hydrocèles vaginales infectées.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

POUMONS ET MICROBES

PAR MM.

Léon BINET et Ch. JAULMES

La technique du poumon isolé et perfusé ne permet pas seulement une étude détaillée des fonctions internes de cet organe ; elle facilite encore la démonstration de son pouvoir microbicide. Aux travaux antérieurs de H. Roger [1], aux expériences de W.-H. Manwaring et W. Fritschen, nous voudrions ajouter les expériences que nous avons poursuivies depuis deux ans. Nous résumerons d'abord la technique utilisée, nous exposerons ensuite les résultats de quelques essais et nous terminerons par une étude critique.

I. — Technique.

Nous avons employé, en la perfectionnant et en la complétant, la méthode qui nous sert depuis 1929, mais il est évident que dans ces expériences la préparation doit toujours être réalisée d'une façon aseptique : tout le matériel est stérilisé à l'autoclave et l'opération effectuée les mains munies de gants stériles.

Le chien chloralosé est saigné complètement après qu'on a recueilli d'une façon aseptique 350 cm^3 de sang dans une fiole de Kitasato contenant 2 *g.* de citrate de soude à l'état de dissolution. Ce récipient est fermé par un bouchon de caoutchouc muni de trois tubulures ; l'une plongeant jusqu'au fond du flacon est reliée à la seringue à perfusion (côté aspiration) ; l'autre, dont l'extrémité inférieure est au-dessus de la surface du sang, permet le retour dans le flacon du sang qui sort des poumons ; la troisième permet de prélever des échantillons de sang dans le flacon. La tubulure latérale de la fiole bouchée au coton permet le maintien de l'air du flacon à la pression atmosphérique sans que le sang puisse être contaminé par les germes atmosphériques.

La seringue à perfusion est une seringue de Ch. Mayer, de 5 cm^3, mue électriquement (35 à 40 émissions par minute). La tubulure efférente est reliée par un tube de caoutchouc à une canule placée dans l'artère pulmonaire. Le sang recueilli par une autre canule fixée dans l'orifice auriculo-ventriculaire gauche est ramené dans le flacon par un autre tube de caoutchouc (fig. 1).

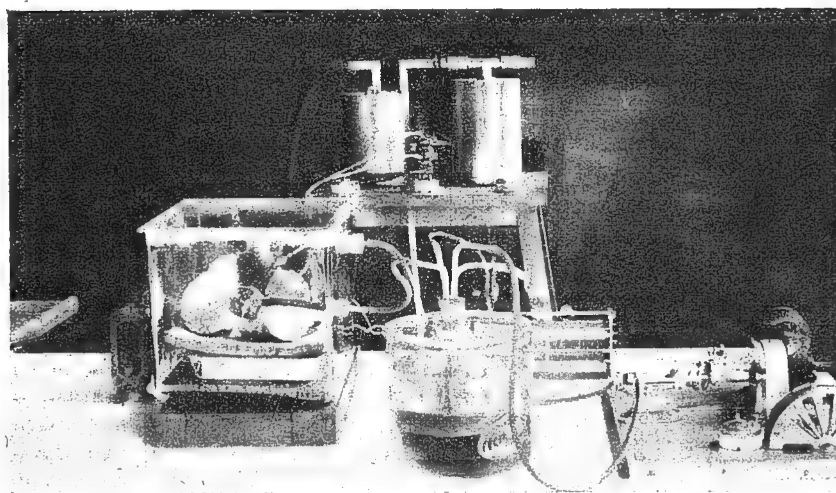


Fig. 1. — Une expérience de poumon isolé.

Les poumons, convenablement réchauffés, sont rythmiquement ventilés à l'aide d'un appareil à respiration artificielle et le flacon contenant le sang est placé dans un bain-marie lui-même chauffé électriquement.

Une fois la préparation terminée et la perfusion en marche, on ajoute au sang les germes microbiens. Ceux-ci, provenant d'une culture en bouillon de vingt-quatre heures centrifugée, sont soigneusement remis en suspension dans 10 cm^3 d'eau physiologique et sont ajoutés au sang progressivement et en agitant le flacon.

Cinq minutes plus tard (le sang du flacon passe en totalité dans les poumons en moins de deux minutes), on fait dans le flacon un premier prélèvement de sang. Une partie du sang recueilli est placée à l'étuve à 37° (témoin) et avec le reste on pratique aussitôt des ensemencements. Le sang est ensemencé en quantité connue et décroissante (par dilutions successives) dans des tubes de gélose fondue et refroidie, puis les mélanges sont coulées en boîtes de Pétri (3 boîtes). Les colonies sont comptées vingt-quatre ou quarante-huit heures après, suivant les germes. La lecture des boîtes s'est faite sans difficulté et nous n'avons qu'exceptionnellement noté de rares souillures qui n'ont cependant pas gêné nos numérations.

A la fin de la perfusion un nouveau prélèvement de sang est pratiqué dans le flacon et le sang est ensemencé de la même façon, en même temps que le sang témoin qui a séjourné à l'étuve pendant le temps qu'a duré la perfusion.

Des étalements sur lames ont été faits pour tous les prélèvements de sang. Ces étalements ont été colorés au Giemsa.

Enfin, des fragments de poumons ont été prélevés à la fin de la perfusion pour examen histologique.

Germes étudiés. — Nos recherches ont porté sur les germes microbiens suivants : streptocoque hémolytique, staphylocoque doré, bacilles du rouget du porc, bactéridie charbonneuse, bacille pyocyanique et entérocoque.

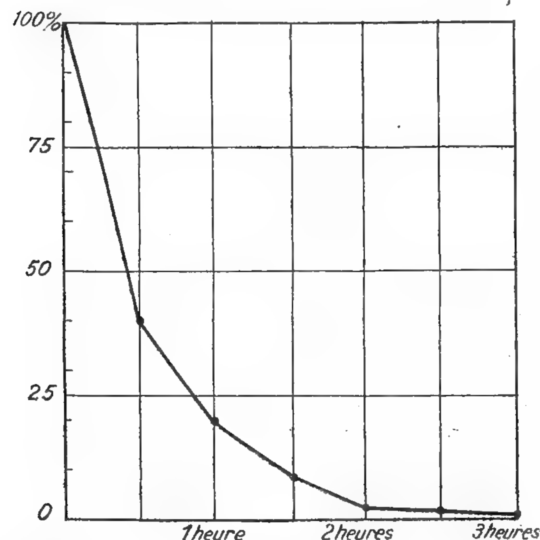
II. — Résultats.

Les expériences les plus nombreuses ayant été réalisées avec l'entérocoque, ce sont les résultats obtenus avec ce germe que nous exposerons tout d'abord.

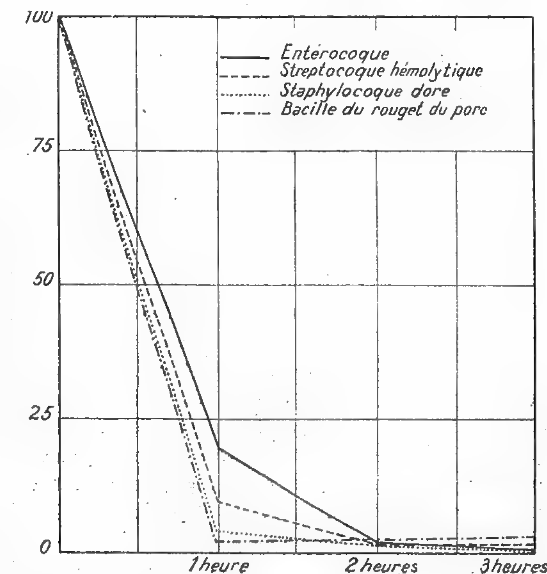
Si l'on ajoute au sang de la perfusion une émulsion d'entérocoques (le nombre de germes au centimètre cube dans le sang après cinq minutes de perfusion varie de 10 à 46 millions suivant les expériences), le nombre de germes retrouvés après trois heures de perfusion est très diminué (de 10.000 à 784.000 suivant les expériences). Le pourcentage de germes restant à la fin de la perfusion est, pour ces expériences (n^{os} I, II, III, VI, XI), de 3,80 ; 0,82 ; 0,09 ; 1,55 ; 0,59 pour 100. Après cinq heures de perfusion (expérience V) le nombre de germes retrouvés est encore de 1,49 pour 100.

Dans le sang témoin laissé trois ou cinq heures à l'étuve le nombre de germes au centimètre cube est resté stationnaire, a augmenté ou s'est légèrement abaissé (97,08 ; 184,27 ; 36,48 ; 95,65 ; 146,51 ; 88,31 pour 100).

Si, au lieu de faire simplement un prélèvement de sang au début et à la fin de la perfusion, nous pratiquons des numérations de germes de demi-heure en demi-heure, nous obtenons des chiffres qui nous permettent d'établir une courbe de disparition des germes du sang (expérience XI, graphique I). Le nombre des germes qui était de



Graphique 1. — Courbe de diminution des germes (entérocoques) dans le sang perfusant un poumon.



Graphique 2. — Courbes de disparition de divers germes dans le sang qui perfuse un poumon après une, deux, trois heures de circulation.

1. G.-H. Roger : Les organes protecteurs contre les infections. *La Presse Médicale*, 15 Juin 1898.
2. W.-H. Manwaring et William Fritschen : Study of microbic tissue affinity by perfusion methods. *J. of Immunology*, 1923, **8**, 83.

46.200.000 après cinq minutes de perfusion (100 pour 100) passe à :

18.600.000 après une demi-heure (40,25 pour 100) ;

9.000.000 après une heure (19,48 pour 100) ;

3.934.000 après une heure et demie (8,51 pour 100) ;

964.000 après deux heures (2,08 pour 100) ;

686.000 après deux heures et demie (1,48 pour 100) ;

274.000 après trois heures (0,59 pour 100).

Après trois heures de séjour à l'étuve le sang témoin contient encore 40.800.000 germes au centimètre cube (88,31 pour 100).

Les autres germes étudiés nous ont donné des résultats tout à fait superposables à ceux obtenus avec l'entérocoque. Nous avons retrouvé, après trois heures de perfusion :

1,14 et 1,41 pour 100 des germes pour le streptocoque hémolytique (36 et 17 millions de germes après cinq minutes de perfusion, expériences XIX et XXIX) ;

2,57 et 0,27 pour 100 pour le staphylocoque doré (16 à 22 millions de germes après cinq minutes de perfusion, expériences XVII et XLII) ;

0,73 et 2,90 pour 100 pour le bacille du rouget du porc (4 et 19 millions de germes après cinq minutes de perfusion, expériences VII et XIII) ;

0,27 et 0,001 pour 100 pour la bactéridie charbonneuse (1 million de germes après cinq minutes de perfusion, expériences XXV et XLI) ;

5,11 pour 100 pour le bacille pyocyanique (200.000 germes après cinq minutes de perfusion, expérience XXIV).

Pour ces germes aussi, en faisant des prélèvements de sang d'heure en heure, nous avons pu établir des courbes de disparition des germes du sang ((graphique II).

Ces expériences nous permettent de constater que :

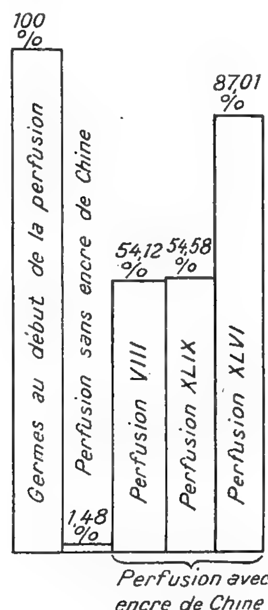
a) Les différents germes étudiés disparaissent progressivement du sang qui perfuse les poumons alors qu'ils se maintiennent ou se multiplient dans le sang conservé à l'étuve, ou encore, plus rarement diminuent légèrement.

b) Cette diminution des germes est importante et au bout de trois heures de perfusion il n'en subsiste dans le sang qu'une faible proportion.

c) Les courbes de disparition des différents germes sont de même forme. Cette disparition est seulement plus ou moins rapide suivant les germes ; pour l'entérocoque et le streptocoque hémolytique, les chiffres sensiblement les plus bas sont atteints au bout de deux heures ; pour le staphylocoque doré, la bactéridie charbonneuse et le bacille du rouget du porc, au bout d'une heure déjà la plus grande partie des germes a disparu du sang.

L'examen des étalements de sang pratiqués à l'occasion de chaque prélèvement vient confirmer les résultats des numérations de germes dans le sang.

Alors qu'après cinq minutes de perfusion, on retrouve sur les lames des germes en nombre



Graphique 3. — Germes microbiens (entérocoques) restant dans le sang de la perfusion au bout de deux heures trente minutes, avec ou sans encre de Chine.

variable suivant les expériences (en général avec l'entérocoque 2 ou 3 par champ microscopique) ces germes deviennent de plus en plus rares à mesure que la perfusion se poursuit. A la fin de la perfusion on n'en retrouve plus ou seulement un nombre très faible (1 ou 2 par lame).

De plus les étalements faits avec le sang témoin, après trois heures de séjour à l'étuve, montrent une augmentation nette des germes et surtout une prolifération de ces germes. Alors qu'au début de la perfusion on ne note que des cocci isolés, des diplocoques ou des bacilles isolés, on retrouve après trois heures de séjour à l'étuve, suivant les germes employés, des chaînettes de cocci de 6 à 12 éléments (entérocoque, streptocoque) ou de petits amas (staphylocoque) ou de courtes chaînettes de bacilles (bactéridie charbonneuse).

III. — Étude critique des résultats.

Divers facteurs peuvent intervenir, dans les conditions de nos expériences, sur la disparition, au cours de la traversée pulmonaire, des germes ajoutés au sang circulant :

Il importe d'envisager : un facteur sanguin (rôle des leucocytes et des plaquettes), un facteur gazeux, respiratoire (influence de la composition de l'air qui circule dans l'arbre aérien) et un facteur pulmonaire proprement dit. Nous avons analysé ces trois facteurs dans un mémoire plus détaillé à l'impression pour le *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*. Nous nous bornerons ici à souligner qu'une suspension de carbone ou de l'encre de Chine ajoutées au sang perfusant de vingt à trente minutes avant l'introduction des germes microbiens entravent ou au moins retardent la disparition de ces germes dans le sang ; cette action est d'autant plus marquée que les grains injectés sont de taille plus réduite. Le graphique III nous montre ce que devient le pourcentage des germes microbiens (entérocoque) dans un poumon ayant antérieurement subi l'action d'encre de Chine pour bactériologie. Tout se passe comme si cette dernière saturait le pouvoir que possède le poumon de fixer les germes, sans doute en bloquant le système réticulo-endothélial.

Ainsi, un poumon aseptiquement isolé, rythmiquement ventilé, continuellement perfusé avec du sang citraté, placé dans des conditions physiologiques de température et d'hydratation, est capable d'agir sur des germes microbiens ajoutés au sang de la perfusion : ces germes diminuent progressivement dans le sang circulant ; cette diminution est atténuée sur un poumon soumis à l'action antérieure d'encre de Chine.

(*Chaire de Physiologie de la Faculté de Médecine de Paris et Laboratoire Central de Recherches bactériologiques de l'Armée.*)

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

LES LIPO-ATROPHIES CIRCONSCRITES

D'ORIGINE INSULINIQUE

Les injections sous-cutanées d'insuline sont bien supportées dans l'immense majorité des cas, et, malgré leur répétition souvent considérable, les téguments, en général, ne réagissent point.

Les seules modifications locales observées plus ou moins fréquemment consistent en l'apparition, chez certains diabétiques, d'épaississements assez marqués de la peau au lieu même des injections ou bien de tuméfactions non indurées.

Ces lésions superficielles ne présentent aucune gravité et tendent à disparaître complètement, si l'on se contente de changer le lieu des injections.

Cependant, de façon tout à fait exceptionnelle, on peut constater chez des sujets longuement traités par les injections d'insuline, le développement d'une véritable fonte du tissu adipeux correspondant à la zone même de ces injections, ainsi que l'a observé, puis décrit en 1926, F. Depisch, de Vienne.

En effet, chez de tels diabétiques, des femmes le plus souvent, soumis pendant des mois ou même des années au traitement insulinique, se développent, de façon lente et sans aucune manifestation extérieure d'inflammation, des plages où la dépression plus ou moins importante du tissu cellulo-adipeux contraste avec l'état de la peau qui garde son aspect normal. Ces dépressions dont la dimension est variable et dont la forme est tantôt ronde, tantôt ovalaire, présentent, dans la plupart des cas, des bords réguliers.

La palpation attentive montre que la peau de ces zones dépressives a perdu en totalité la couche graisseuse sous-jacente, mais qu'elle est facilement mobile sur les muscles correspondants. Par surcroît, aucune sensation de dureté, aucune douleur n'est déclenchée au cours de l'exploration de ces plages lipo-atrophiques. Comme unique trouble surajouté on a pu déceler dans quelques cas seulement, une légère hypoesthésie strictement localisée au niveau des zones déprimées.

L'injection se faisant habituellement au niveau des régions fessières, des parties externes des cuisses, des bras et plus rarement sur les parties latérales du ventre, c'est à leur niveau que s'observent ces atrophies graisseuses localisées.

Dans la règle, c'est entre trois mois et quatre ans après le début des injections que se rencontrent de telles manifestations, dont l'installation lente et progressive se fait sans douleur. Aussi bien, pour cette raison, les malades ne s'en aperçoivent qu'au moment même où la fonte tissulaire est déjà très accusée.

Il est cependant nécessaire de noter que, rarement, ces lipo-atrophies, le plus souvent bilatérales, presque symétriques en raison de l'alternance des injections, présentent le même aspect morphologique et la même étendue.

Il est, d'autre part, assez rare de voir, comme dans le cas de G. Dinkler, s'installer dans le voisinage immédiat des zones lipo-atrophiques, des amas graisseux d'allure lipomateuse ou bien au

contraire des atrophies graisseuses étendues à distance du lieu d'injection (Stransky).

Une fois installées, ces plaques lipo-atrophiques et indolores ont tendance à demeurer pendant un certain temps, variable d'un cas à l'autre, pour régresser ensuite très lentement, si l'on a eu soin de cesser totalement les injections. Cette régression est d'ailleurs facile à contrôler quand il s'agit de petites plaques dont la profondeur ne dépasse pas 1 *cm.* Quant à la régression totale, elle est exceptionnelle. Elle a cependant été notée par Chapmann et Nichols deux ans et demi environ après le début.

Pour MM. Rathery et Sigwald qui, les premiers, ont étudié cette question en France, cinq ans d'observation sont nécessaires avant de pouvoir affirmer la disparition intégrale des plaques de lipo-atrophie insulinique.

Que donne la biopsie de ces plaques d'atrophie graisseuse insulinique ?

Leur rareté, le manque de processus douloureux et inflammatoire lors de leur installation, ont incité certains auteurs à étudier histologiquement la zone lipo-atrophique.

C'est ainsi que l'on a signalé une atrophie plus ou moins prononcée de la graisse sous-cutanée et dans quelques points, autour des vaisseaux, de petites infiltrations à cellules rondes (E. Clofson, Price, Mentzer et Debray, Depisch). Tandis que dans d'autres comptes rendus histologiques, il n'est fait aucune mention de réaction inflammatoire (Woodhouse).

L'étude systématique des lésions produites par l'injection répétée d'insuline n'a cependant été poursuivie jusqu'à ce jour que par Lawrence et Aberd.

En injectant pendant cinq ans de suite de petites doses d'insuline à un sujet âgé de 35 ans, et en examinant microscopiquement des fragments biopsiques prélevés dans les régions où le sujet avait reçu le maximum de piqûres, les auteurs ont confirmé, chez ce sujet qui n'avait pas présenté cliniquement de plaques de lipo-atrophie, l'existence d'une infiltration lymphocytaire et histiocytaire notable, sans lésions marquées du tissu adipeux. Nous avons d'ailleurs, de notre côté, constaté le même aspect vingt-quatre heures après l'injection expérimentale intrapéritonéale d'insuline chez le cobaye.

En d'autres termes, tous ces examens n'aboutissent point à des conclusions permettant de saisir la nature exacte des plaques lipo-atrophiques d'origine insulinique.

Pourquoi ces manifestations sont-elles si rarement rencontrées et quel est le mécanisme de leur production ?

Jusqu'à présent, le nombre des observations de lipo-atrophie d'origine insulinique ne dépasse pas le chiffre de 60, si l'on y ajoute les 8 cas français étudiés par Rathery, Sigwald et leur élève Marinos.

Pour expliquer la rareté de tels faits, on a invoqué plusieurs facteurs.

Ainsi, tout au début, F. Depisch a cru qu'on devait incriminer certaines impuretés contenues dans l'insuline, impuretés pouvant intervenir comme ferments lipolytiques.

La même opinion fut soutenue plus tard par Carmichael et Graham lorsqu'ils eurent abandonné l'hypothèse de l'intervention du lysol qui servait à ce moment pour la stérilisation des aiguilles ayant servi aux injections.

Dans un ordre d'idées assez rapproché, Nichols a incriminé l'insuline elle-même, en admettant que la forte concentration initiale déterminait dans les tissus une oxydation locale violente des glucides, suffisante pour entraîner une combustion totale des graisses, d'où atrophie secondaire.

En se basant sur plusieurs observations d'atrophie circonscrite consécutive à des injections sous-cutanées de pollens (Rowe et Carrison) certains auteurs ont invoqué tout récemment l'intervention possible du traumatisme, mais en soulignant aussi plus tard la nécessité, comme facteur adjuvant, d'une certaine constitution, d'une idiosyncrasie préalable (Rosenberg et Berliner).

En face du petit nombre des cas de lipo-atrophie insulinique, malgré le fait dûment contrôlé de la régression et même de la disparition lente de ces manifestations, il paraît difficile cependant de mettre en cause, uniquement, l'insuline (Rathery et Sigwald).

En effet, la fréquence nette des cas chez les femmes, l'âge des sujets qui en sont atteints (de 40 à 60 ans en moyenne), l'association possible, à distance, d'un processus de lipo-hypertrophie (G. Dinkler) ou de véritable lipodystrophie (Stranky) ont fait incriminer l'intervention probable d'un terrain « neutrophique » (F. Depisch) ou bien invoquer la mise à jour en quelque sorte, d'une perturbation endocrinienne plus ou moins complexe, chez certains sujets particulièrement prédisposés (Stansky et Dinkler).

De toute cette discussion, il résulte au moins ainsi qu'on vient de le voir, un fait essentiel : à savoir le rôle déclenchant indiscutable de l'insuline. Mais il faut admettre aussi, pensons-nous, l'intervention d'un facteur individuel glandulaire ou plutôt neuro-glandulaire très particulier, qui réagit de façon si singulière. Car, en effet, les choses se passent, comme si ces manifestations pouvaient être déclenchées uniquement chez des individus dont la lipophilie et la lipopexie tissulaires sont particulièrement labiles. Peut-être aussi, croyons-nous, un mécanisme neuro-trophique identique à celui auquel est attribuée l'hémiatrophie faciale doit-il être proposé.

Tout en restant une manifestation toujours indolore et plus rarement inesthétique, la lipo-atrophie insulinique entraîne un pronostic local éloigné défavorable. En effet, sur les 60 cas connus, 2 seulement ont évolué vers une régression complète avec restitution du tissu adipeux. Dans les autres cas seulement s'établit une légère régénération (Depisch, Rathery et Sigwald, Avery).

En l'état actuel de nos connaissances, il n'existe aucun traitement efficace, régénérateur des plaques atrophiques. Tous nos efforts doivent donc être dirigés uniquement vers la prévention de leur apparition possible et ceci en variant fréquemment le siège des injections.

Lucien Cornil.

BIBLIOGRAPHIE

Avery : *British medical journal*, 1929, 579..
Baborka : *Journal american medical association*, 1926, 87.
Carmichael et Graham : *The Lancet*, 24 Mars 1928.
Chapman : *The Lancet*, 23 Juin 1928.
F. Depisch : *Klinische Wochenschrift*, 1926 ; *Wiener medizinische Wachenschrift*, 1930, 168 ; *Klinische Wochenschrift*, 1937 ; *Wiener medizinische Wochenschrift*, 1937, n° 11.
Dinckler : *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1937.
Olofson : *Acta medica scandinavica*, Avril 1928.
Fischer : *Journal of children diseases*, Octobre 1929.
Lawrence et Aberd : *The Lancet*, 23 Juin 1928.
Mentzer et Dubray : *California a.West. medicine* 25 Février 1927.
Marinos : *Thèse de Paris*, 1931.
Priesel et Wagner : *Zeitschrift für Kinderheilkunde*, 1928, 46, 6.
Reed, Anderson et Mendel : *Journal american medical association*, 1930, 95.
Rathery et Sigwald : *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 30 Mai 1931.
Rosenberg et Berliner : *Wiener klinische Wochenschrift*, 1931, n° 41.
Rosenberg : *Wiener klinische Wochenschrift*, 1937, n° 11.
Woodhouse-Prise : *The Lancet*, 10 Mai 1930.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie des Sciences (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société de Gynécologie et d'Obstétrique de Paris (*Bulletin de la Société de Gynécologie et d'Obstétrique de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 9 fr.).

Société de Pathologie comparée (*Revue de pathologie comparée*, 7, rue Gustave-Nadaud, Paris. — Prix du numéro : France, 5 fr.).

ACADÉMIE DES SCIENCES

11 Juillet 1938.

Influence des inoculations protégées sur l'accession à la virulence et sur la morphologie du bacille typhique. — M. **Hyacinthe Vincent** a précédemment décrit une méthode nouvelle d'inoculation permettant de vaincre, dans un grand nombre de cas, la résistance que peuvent présenter les animaux de laboratoire à l'égard de certains microbes pathogènes : dans le feutrage constitué par le tampon de coton qu'elle imprègne, la culture introduite dans le péritoine de l'animal est soustraite à l'influence bactéricide des phagocytes et, dans une grande mesure à celle des humeurs. Le tampon est lui-même enclos dans un cylindre de verre ouvert à ses deux extrémités. Grâce à cette protection, on facilite la prolifération du microbe en milieu vivant et son adaptation progressive, souvent rapide, à la vie pathogène par formation de générations bactériennes de plus en plus toxiques et virulentes.

L'auteur expose les expériences qui ont été faites avec le bacille typhique et le bacille paratyphique A. Les phases successives de l'infection sont les suivantes : au début, polynucléose et phagocytose des bacilles issus du foyer d'infection ; ensuite émission de bacilles plus actifs et plus toxigènes, échappant à la défense leucocytaire ; dans la troisième phase la phagocytose est nulle. Par contre, on observe une prolifération intense des bacilles qui envahissent non seulement le péritoine, mais encore le sang et tous les viscères, entraînant la mort rapide, parfois presque foudroyante de l'animal.

Le bacille typhique, dont on a renforcé la virulence par la méthode des inoculations protégées, présente certains aspects morphologiques spéciaux. Il est très court, immobile, dépourvu de cils, dans l'exsudat péritonéal ; un très grand nombre de bacilles sont entourés d'une auréole ou d'une capsule non colorée et très nette.

Quelle que soit l'interprétation qu'on peut leur donner, il paraît vraisemblable que les formes auréolées ou capsulées du bacille typhique sont l'expression ou la matérialisation (jusqu'ici non réalisées) du type Vi, avec antigène d'enveloppe, de ce microbe pathogène.

Etude de l'action peroxydasique de l'hémoglobine. — MM. **Michel Polonovski** et **Max Jayle.** Il est classique d'attribuer à l'hémoglobine des propriétés peroxydasiques analogues à celles des peroxydases, mais d'une activité catalytique qui est d'environ 10.000 fois inférieure à celle de préparations actives de peroxydase végétale.

L'étude entreprise par les auteurs, permet de différencier l'action peroxydasique de l'hémoglobine de celle des peroxydases, mettant en évidence la spécificité des systèmes peroxydasiques vis-à-vis du peroxyde et de son substrat. Elle permet de scinder le groupe des peroxydases en deux sous-

groupes : celui des hydroperoxydases et celui des hydroalcoyloperoxydases. Le mécanisme peroxydasique de l'hémoglobine est expliqué par l'existence d'un dérivé d'oxydation supérieure de Hb qui, dans le système en activité, se trouve en équilibre avec sa forme réduite. On peut donc reclasser l'hémoglobine dans le groupe des catalyseurs peroxydasiques biologiques.

Démonstration de l'existence de fluctuations dans l'aspect physique et chimique des complexes lipo-protéiques (Mouvement brownien chimique). — MM. **Israël**, **Grandland** et **Henri Bulliard** ont rapproché l'évolution morphologique des lipides surrénaux dans leurs préparations microscopiques, du comportement des complexes lipo-protéiques isolés, vis-à-vis des solvants des corps gras. Dans cette évolution parallèle, chimique et morphologique, les auteurs pensent voir l'expression de divers aspects de l'activité moléculaire du complexe lipo-protéique. En partant de cette hypothèse, ils ont pu masquer et démasquer les graisses sur des préparations microscopiques. Ces constatations sont susceptibles de permettre l'observation des fluctuations dans la structure physique et chimique du complexe lipo-protéique et par là-même de mener à l'étude du mouvement brownien chimique.

Sur les variations de la viscosité du sérum antivenimeux en présence de son antigène. — M. **Jean Loiseleur**. Dans le sérum sanguin, les particules sériques sont hydratées, c'est-à-dire que chacune est entourée de couches d'eau liées et orientées. Par suite les particules dispersées sont beaucoup plus volumineuses que les molécules d'eau qui les entourent et présentent une résistance ou déplacement dans le milieu de suspension : d'où une viscosité notable, résultant de deux facteurs, la taille des particules et leur volume respectif par rapport au solvant.

Etudiant les variations de la viscosité du sérum antivenimeux en présence de son antigène, J. Loiseleur constate que le sérum antivenimeux subit, au contact de son antigène spécifique, une augmentation immédiate de viscosité, résultant de la fixation directe de l'antigène sur les particules sériques.

J. Couturat.

SOCIÉTÉ DE GYNÉCOLOGIE ET D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

13 Juin 1938.

Les bruits du cœur fœtal « in utéro » (Auscultation collective avec haut-parleur et visibilité simultanée des vibrations sonores sur un écran fluorescent. Projection de phonocardiogrammes fœtaux. Audition de disques d'auscultation du cœur fœtal). — MM. **C. Lian**, **V. Golblin** et **G. Minot** présentent les résultats de l'application au cœur fœtal des appareils originaux qu'ils ont réalisés pour l'auscultation collective et l'inscription sur films et sur disques des bruits et souffles d'auscultation.

Les films montrent que le rythme du cœur fœtal n'est pas pendulaire : il existe un petit silence et un grand silence.

L'auscultation par haut-parleur, comme l'inscription, font constater que le 1er bruit du cœur fœtal est dédoublé dans certains cas.

L'application méthodique de ces techniques nouvelles est susceptible de présenter un grand intérêt au double point de vue de l'enseignement et de la recherche scientifique.

Bases cliniques et physiologiques des hémorragies utérines fonctionnelles par trouble hormonal ovarien. — M. **Cl. Béclère** rappelle les faits cliniques et les faits physiologiques qui ont permis d'individualiser les hémorragies utérines fonctionnelles. Il n'admet pas que l'hyperplasie glandulaire bénigne soit la cause de l'hémorragie fonctionnelle. Celle-ci, de même que la menstruation, est déterminée par une sécrétion hormonale de l'ovaire. La présence d'un follicule kystique entraîne un dérèglement ovarien ; l'action freinatrice de l'ovaire sur l'hypophyse devient insuffisante, d'où modifications utérines.

Le traitement consiste dès lors à freiner l'hypophyse sans exciter l'ovaire. C'est dans ce but que Béclère utilise le propionate de testostérone dont il a observé les heureux résultats.

Note sur le ph vaginal et cervical. — MM. **Palmer**, **Reniva** et **Michou Adjoubel** ont fait des recherches sur le *pH* à l'orifice externe cervical. Ils ont observé que fréquemment dans la stérilité le *pH* était acide.

Présentation de deux radiographies de cancer intracervical découvert par le lipiodol. — M. **Lejeune** apporte deux clichés qui ont permis un diagnostic jusque-là méconnu. Ce sont des cas rares, car souvent, à moins de faire la radiographie au moment de la vidange du corps, le canal cervical n'est pas injecté. Pour avoir une image du col il faut faire l'injection avec une sonde courte.

Valeur de la sédimentation globulaire en gynécologie. — M. **Reniva** (Bruxelles).

P. Duhail.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

14 Juin 1938.

La pseudo-tuberculose chez les animaux. — M. **Truche** fait d'abord un exposé historique de la découverte du microbe chez les Mammifères et chez les Oiseaux. Chez les premiers, c'est surtout le Cobaye qui est frappé, ce qui gêne passablement les recherches de laboratoire. A part le Mouton et le Singe, la preuve est douteuse que les grands animaux y soient sujets.

Il décrit les symptômes et les lésions sur les diverses espèces animales et précise les données bactériologiques du microbe en cause, le *Bacillus pseudo-tuberculosis var. rodentium ou avium*.

L'auteur rappelle les réactions bio-chimiques classiques. Il mentionne ensuite, la réaction d'agglutination, les signes à observer pour le diagnostic, la vitalité, la résistance aux agents chimiques et physiques.

Il relate les résultats de la maladie expérimentale suivant les diverses voies d'introduction du germe.

Le traitement est resté jusqu'ici plutôt problématique ; cependant la prophylaxie au moyen d'un bactériophage semble avoir donné quelques résultats encourageants.

La pseudo-tuberculose chez l'homme. — M. **Dujardin-Beaumetz**. La pseudo-tuberculose des rongeurs peut atteindre l'homme. Chez lui elle revêt plusieurs aspects cliniques dont le plus fréquent présente le tableau d'une fièvre typhoïde s'accompagnant le plus souvent d'ictère et dont l'issue est presque toujours fatale. Ses lésions se caractérisent par l'hypertrophie de la rate et du foie dont le parenchyme est farci de nodules et par la tuméfaction des follicules clos et des plaques de Peyer. La forme pulmonaire semble extrêmement rare. Enfin, certaines splénomégalies nodulaires de nature infectieuse ont été reconnues comme étant d'origine pseudo-tuberculeuse.

L'homme contracte la pseudo-tuberculose par ingestion ou par inhalation du virus et les animaux malades doivent être vraisemblablement tenus comme responsables des contaminations humaines.

Le Cocco-bacille de Malassez et Vignal en est l'agent causal.

Bien que la littérature ne fasse mention que d'un nombre restreint de cas authentiques, il semble que la pseudo-tuberculose et en particulier sa forme intestinale dont l'allure simule celle de la fièvre typhoïde doit plus fréquemment qu'on ne le suppose passer inaperçue.

C'est pourquoi l'attention doit être attirée sur cette maladie qui est probablement plus méconnue que rare.

Contribution à l'étude de la toxicité des tourteaux de lin cyanogénétiques. — M. **Isnard**. Les tourteaux de lin sont d'excellents sous-produits, particulièrement intéressants pour l'alimentation des animaux de la ferme. Malheureusement, certains tourteaux renferment un glucoside susceptible, en présence d'eau, de mettre en liberté des quantités plus ou moins importantes d'acide cyanhydrique.

De nombreux accidents ont été constatés de ce fait et leur authenticité ne saurait être mise en doute.

Tous les tourteaux de lin susceptibles de dégager plus de 0,20 pour 1.000 d'acide cyanhydrique doivent donc être considérés comme suspects et leur emploi pour l'alimentation des animaux doit être interdit.

— M. **Lesné** signale de véritables épidémies de gastro-entérite à la suite d'ingestion de lait d'animaux nourris avec des drêches et tourteaux fermentés.

L'hyposphyxie n'est pas un facteur de cancer. — M. **Naamé** rappelle qu'il y a dans les tissus cancéreux, comme chez les embryons, excès d'acide lactique par excès de glycolyse. En atmosphère d'oxygène, l'intensité de la glycolyse diminue, mais demeure très active, alors que chez les embryons la respiration fait disparaître la glycolyse. Cette différence fait rapprocher les tissus cancéreux des levures que l'aération n'empêche pas de faire de l'acide lactique et de l'alcool.

La psychologie du tuberculeux dans ses rapports avec l'Assistance. — M. **P. Berrier**. L'Assistance aux tuberculeux devra tenir compte avant tout de leur psychologie essentiellement caractérisée par l'instabilité du caractère ; d'où la difficulté de les maintenir dans un même sanatorium et de les empêcher de changer de méthode de traitement.

A la méthode allemande du sanatorium comportant l'isolement et le repos absolu du malade, qui sont nuisibles à un bon état mental, nous devons préférer le système anglais du Home Sanatorium ou encore mieux les villages sanitaires où le travail et les exercices modérés seront, pour le tuberculeux, d'un effet psychologique très favorable.

La psychothérapie possède une importance de tout premier ordre dans le traitement de la tuberculose ; elle sera complétée par une alimentation rationnelle.

L'hypnose cosmique chez l'homme et chez les animaux. — M. **Berillon**. Les observations des auteurs qui s'adonnent aux recherches relatives à la cosmobiologie se rattachent le plus habituellement à l'action du milieu cosmique sur l'évolution des maladies infectieuses. Elles démontrent également que les effets de l'excitation neuro-psychique peuvent aboutir à la production de névropathies.

Or, il est plus fréquent d'observer, sous l'action des agents cosmiques, l'apparition de phénomènes d'inhibition, de suspension d'activité et de passivité.

Ces agents cosmiques, au premier rang desquels il faut inscrire la lumière, la température, la pression atmosphérique, la tension électro-magnétique, l'imprégnation hygrométrique de l'air, ont pour effet fréquent de suspendre l'activité des centres cérébraux régulateurs et frénateurs, dont l'ensemble réalise la fonction du contrôle mental, et de provoquer chez les animaux et chez l'homme l'apparition d'états *hypnoïdes*.

Divers détecteurs des radiations ou influences telluriques et autres. — M. **J. Regnault**.

Quelques affections parasitaires du duodénum. — M. **Tyrode**.

Contribution à l'étude de l'immunité locale. MM. **J. Risler** et **L. Thomas**.

Relation des taches solaires avec les épidémies. — M. **Et. Budai**.

Orages et accidents morbides. — M. **Et. Budai**.

Ce qui détermine l'état de l'être à sa naissance. — M. **Magne de la Croix**.

L. Grollet.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'ophtalmologie dans l'ancienne Egypte

Dans un article récent, Marc-Adrien Dollfus [1] fait une étude des plus intéressantes et des plus documentées sur l'ophtalmologie dans l'ancienne Egypte.

Il n'est pas surprenant que cette science ait été particulièrement développée dans une contrée qui voyait à cette époque, comme aujourd'hui, sévir un grand nombre d'affections oculaires.

L'auteur commence cette étude en exposant les sources de la documentation auxquelles il s'est référé. Celles-ci sont diverses et il en cite six principales :

1° Les historiens Grecs et Latins ;
2° Les peintures des tombeaux ;
3° Les monuments, stèles, inscriptions ;
4° Les objets trouvés dans les tombes ;
5° L'étude anatomo-pathologique des momies;
6° Les papyrus qui sont la source la plus importante.

1° Historiens classiques. — Hérodote, dans divers chapitres de son histoire, signale l'existence de médecins spécialisés dans différentes branches de la médecine et, en particulier, dans l'ophtalmologie. Cette particularité, niée par Maspero, fut cependant confirmée par la découverte de stèles qui portent la mention d'oculiste royal.

Pline rapporte qu'on faisait venir à Rome des spécialistes d'Egypte pour traiter les affections originaires de l'Orient. Galien signale que les médecins grecs consultaient les ouvrages médicaux égyptiens conservés à Memphis dans la bibliothèque du temple d'Imhotep.

2° Les peintures des tombeaux. — V. Scheil, puis N. Garies-Davies, avaient trouvé dans la tombe d'Apy, graveur et sculpteur au service du temple d'Amon (époque de Ramsès), une peinture se rapportant à l'ophtalmologie. La peinture en question représentait un ouvrier qui se faisait soigner l'œil par un ophtalmologiste accroupi en face de lui, qui lui tenait le menton d'une main et, de l'autre, lui introduisait un collyre dans l'œil gauche à l'aide d'un long stylet. A côté des personnages se trouve une cassette contenant les collyres, un vase et des tubes à collyres. Il s'agirait, pour l'auteur, d'un barbier oculiste ambulant qui faisait les yeux au kohl.

Dollfus pense que cet oculiste soigne un accident du travail car, dans une autre partie de la peinture, il est représenté un chirurgien occupé à réduire une fracture de l'humérus.

3° Les monuments. — En 1920, les fouilles pratiquées dans les nécropoles qui entourent les pyramides de Gizeh ont montré des monuments se rapportant à des oculistes.

Il s'agit, d'une part, d'une statue funéraire d'un médecin oculiste de la cour d'un pharaon (4e dynastie) et, d'autre part, d'une stèle funéraire sur laquelle on trouve, entre autres inscriptions, le nom et les qualités d'un ophtalmologiste royal. C'est « Iri » qui semble être le premier spécialiste qui exerçait l'ophtalmologie il y a quatre mille six cents ans environ.

Cette stèle confirme les recherches d'Hérodote.

4° Les objets trouvés dans les tombes. — Ces objets sont peu nombreux et peu variés ; ils se réduisent à des pinces à épiler les cils et à des flacons à collyres analogues à ceux que représente la peinture de la tombe d'Apy.

Les flacons à collyres assez fréquemment retrouvés sont formés de deux tubes taillés dans la même pièce de bois d'ébène ; ils mesurent 6 *cm.* de haut.

Le couvercle est en ivoire pivotant autour d'un axe ; la fermeture du couvercle est assurée par une petite tige de bois destinée à étaler les collyres et qui s'engage dans une rainure séparant les deux tubes. Au fond du tube on trouve, le plus souvent, une poudre rouge. Un de ces exemplaires existe au musée du Louvre ; il contient une poudre à base d'antimoine.

Au British Museum de Londres on peut voir un nécessaire de toilette qui comprend, entre autres, un tube à collyres dont l'un contient une poudre pour enduire les yeux en cas d'inondation, l'autre pour le temps de sécheresse.

Victor Loret a analysé les poudres noires et vertes contenues dans ces tubes et a trouvé des sels d'antimoine et de cuivre.

5° Etude anatomo-pathologique des momies. — L'étude anatomo-pathologique des momies donne peu de renseignements en ce qui concerne l'ophtalmologie. On peut cependant, indirectement, conclure à l'existence de certaines affections oculaires du fait que l'on a trouvé assez souvent l'artériosclérose, des tumeurs, la tuberculose et même peut-être le trachome.

6° Les papyrus. — C'est par eux que l'on peut se rendre compte avec une certaine exactitude de l'état de la médecine et, en particulier, de l'ophtalmologie des anciens Egyptiens. Les plus anciens papyrus connus traitant de médecine et d'ophtalmologie remontent au Moyen-Empire, mais beaucoup de ceux-ci sont la copie de livres datant de l'ancien empire.

En dehors de quelques fragments, les papyrus médicaux connus actuellement sont au nombre de 7 et contiennent presque tous des documents relatifs à l'ophtalmologie. Tous sont écrits en hiératique ; le plus ancien date de 1900 ans avant J.-C. ; le plus récent est le papyrus Copte de Chassinat qui remonte au IXe siècle après J.-C.

Suivant l'ordre d'ancienneté on possède :

a) Les papyrus de Kahun datant de la XIIe dynastie, trouvés par Fl. Petrie dans le Fayum à Medinah Kahun. Ils contiennent, d'une part, un traité de gynécologie dont la première observation traite d'une affection oculaire en relation avec une affection gynécologique ; d'autre part, un traité de médecine vétérinaire qui parle des maladies oculaires des bœufs ;

b) Le papyrus d'Edwin Smith trouvé à Thèbes en 1862, traduit par Breasted et conservé à la bibliothèque historique de New-York.

Le *verso* et le *recto* sont couverts de caractères, mais seule cette dernière face est intéressante car elle constitue un véritable traité de pathologie chirurgicale ; on y trouve mentionnés plusieurs cas de fracture du crâne avec complications oculaires.

c) Le papyrus d'Ebers trouvé à Thèbes et conservé à la bibliothèque universelle de Leipzig. Il contient surtout des prescriptions thérapeutiques et magiques et, dans l'ensemble, celles qui concernent les affections oculaires sont nombreuses. Ce papyrus est le plus long et le premier qui ait été trouvé ;

d) Le papyrus de Hearst se compose d'un texte qui est analogue au précédent mais ne contient rien se rapportant à l'ophtalmologie ;

e) Le papyrus médical de Berlin, un peu plus récent, ne renferme rien concernant les maladies des yeux ;

f) Le papyrus médical de Londres ; sorte de palimpseste, contient des formules aidant à l'efficacité de la thérapeutique oculaire ;

g) Le papyrus Copte de Chassinat, le plus récent ; il daterait du IXe siècle après J.-C. Il renferme une centaine de formules s'appliquant aux affections oculaires.

A signaler encore le papyrus Haris et de Leyde et le papyrus de Parpacone qui n'est pas un papyrus médical mais où il est décrit une maladie oculaire désignée sous le nom de trachome. Ce serait le document le plus ancien sur cette affection.

Tels sont les documents par lesquels on peut se faire une idée de l'état des connaissances médicales en général et ophtalmologiques en particulier de l'ancienne Egypte.

L'auteur, en conclusion, fait une synthèse de ces connaissances envisageant le point de vue anatomique et physiologique, puis les points de vue cliniques et thérapeutiques, terminant par un mot sur l'ophtalmologie vétérinaire.

Anatomie et physiologie. — Les documents sont peu nombreux et l'on trouve seulement dans les papyrus d'Ebers et de Smith des descriptions concernant le système circulatoire. En particulier, la circulation de l'œil et de ses annexes semblait être, relativement, bien connue des Egyptiens. Quant à l'appareil lacrymal, il apparaît que les voies d'excrétions étaient connues, mais non les glandes ; la sécrétion des larmes était censée se faire par la pupille et l'iris.

Clinique. — Il ressort de l'étude du papyrus d'Ebers que l'atteinte oculaire constituait une maladie distincte sans rapport avec l'état général.

Par contre, dans les papyrus plus anciens de Kahun et d'Edwin Smith, certaines observations rattachent, au contraire, les affections oculaires à des atteintes générales.

C'est ainsi que, dans le papyrus de Kahun, on trouve la première observation qui traite

1. M. A. Dollfus : L'ophtalmologie dans l'ancienne Egypte. *Archives d'ophtalmologie* (mémoires), nouvelle série. Novembre 1937, 1, n° 11, 985-1001).

d'une affection gynécologique ayant causé une inflammation oculaire.

Le papyrus d'Edwin Smith rapporte des complications oculaires de fractures du crâne et de blessures de la région orbitaire.

Il ressort de la lecture de ces quelques observations que l'auteur d'il y a 45 siècles utilisait déjà les symptômes oculaires pour établir son diagnostic et son pronostic.

On trouve également dans le papyrus d'Ebers la nomenclature d'un certain nombre d'affections oculaires : la blépharite ciliaire, la cécité, la cataracte, l'orgelet et le chalazion, la conjonctivite avec chémosis, l'hémorragie sous-conjonctivale. Une affection appelée heta semble se rapporter au trachome. Enfin, on y décrit le leucome, le larmoiement, le ptérygion, le xanthélasma, l'amblyopie crépusculaire, le strabisme et l'asthénopie.

Thérapeutique. — La thérapeutique chirurgicale semble se réduire à très peu de choses. Le papyrus d'E. Smith parle de la suture des plaies sourcillières par première intention. La présence de pinces à épiler dans les tombes et un passage du papyrus d'Ebers semblent prouver que le trichiosis du trachome se traitait par l'arrachement des cils. Bien que la science des émailleurs ait atteint un grand degré de perfection, rien ne permet de supposer que les Egyptiens de cette époque aient employé cette science à la confection de prothèses oculaires.

Contrairement à la thérapeutique chirurgicale, la thérapeutique médicale est très riche.

La pharmacopée comprenait presque toutes les matières animales et végétales connues, ainsi qu'un certain nombre de matières minérales.

Parmi les espèces végétales qu'il a été possible d'identifier, on trouve la myrrhe, l'encens, la sciure de cèdre, de sycomore, les gommes d'acacia, l'oignon, etc.

Les matières animales sont les unes empruntées à l'homme (cervelle, lait de femme, urines), d'autres aux animaux (cervelle de tortue, sang de lézard, graisse d'oie, foie et bile de diverses espèces).

Dans le règne minéral, on trouve le sulfate de cuivre, l'oxyde de cuivre, la malachite, l'antimoine, les sels de plomb et de zinc, l'hématite, l'alun, etc...

Ces produits étaient réduits le plus souvent en poudre et mélangés avec divers excipients : eau, bière, huile d'olive, lait. Les pommades sont à base de graisse d'oie ou de porc, de miel, etc.

Les formules de prescriptions datant d'une basse époque forment une chaîne ininterrompue avec les médecines des Grecs et des Arabes. Elle ne sont pas plus baroques que celles que l'on employait au moyen-âge et même, plus près de nous, au XVIII^e siècle.

L'ophtalmologie vétérinaire est représentée dans un papyrus de Kahun traitant des affections des yeux des chiens et des bœufs.

On peut, à propos de l'ophtalmologie telle que la pratiquaient les anciens Egyptiens, répéter cet aphorisme : Rien de nouveau sous le soleil.

En effet, on trouve dans les formules employées dans l'Egypte ancienne certains médicaments qui ont conservé actuellement leur valeur thérapeutique. C'est ainsi qu'il y a plus de 45 siècles on traitait déjà les conjonctivites avec les sels de cuivre, l'alun, le sel marin, les sels de zinc. Il n'est pas jusqu'à l'amblyopie crépusculaire qui ne bénéficiât du traitement opothérapique actuellement à l'ordre du jour. Un papyrus d'Ebers indique une formule contre certains troubles visuels nocturnes et qui comprend à sa base de la bile de porc mélangée de miel.

Favory.

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

« En Août 1936, j'ai loué à un locataire nouveau M. D... une maison qui m'appartient. Ce dernier a exigé que je maintienne pour lui la réduction de 10 pour 100 que j'avais accordée en exécution du Décret Laval à la locataire précédente, M^me S... M. D.. avait été informé par M^me S... de cette réduction ; je l'en ai entretenu moi-même, lors des premiers pourparlers. Il a donc été bien averti et je puis, d'ailleurs, produire des preuves de cette réduction.

« Sur le bail, trois, six, neuf, qui a été signé, figure, seulement, le prix réduit, sans qu'il soit spécifié le prix normal de location.

« Je vous serais très obligé de me dire si j'ai le droit de réclamer à M. D... à partir du 1^er Janvier 1938, le prix normal ? »

Voici la réponse de notre collaborateur juridique :

Un point doit, tout d'abord, être précisé : c'est que le bail ayant été conclu avec un locataire nouveau, postérieurement à la promulgation du décret-loi du 16 Juillet 1935, le prix du loyer n'était pas soumis à la diminution temporaire de 10 pour 100 prévue par ce texte. Cela a été décidé d'une façon formelle par la Commission Supérieure de Cassation (Com Sup. Cass., 24 Juin 1937 — R. L. 1937, p. 653). De toutes façons, d'ailleurs, cette diminution de 10 pour 100 a été supprimée par la loi du 31 Décembre 1937 (art. 14).

Mais, dans le cas présent, il paraît difficile de faire revenir le loyer à un taux antérieur, parce qu'il a été fixé au bail à un prix déterminé, sans préciser que ce dernier tenait compte de la diminution de 10 pour 100.

Il est donc vraisemblable qu'au cas où ce pourcentage serait ajouté à la prochaine quittance, le locataire s'abriterait derrière les termes du bail, et, en cas de procès, la position de notre abonné serait assez délicate, à moins qu'il possède des preuves formelles et écrites de l'intention des parties d'appliquer la diminution de 10 pour 100 en fixant le prix du loyer.

Ch. Montal.

Livres Nouveaux

Petit guide de Physiothérapie, par V Paschetta. 1 vol. in-16 de 191 p. (*Expansion Scientifique Française*), Paris, 1938.

Ainsi que le dit l'auteur lui-même, ce livre est un « guide » c'est-à-dire un ouvrage donnant des indications précises, laissant de côté tout ce qui est incertain ou à l'étude, avant tout destiné à des médecins de médecine générale qui « très souvent, ignorent les indications de la physiothérapie ou ses modes d'application ».

Conçu dans ce sens, cet ouvrage est appelé à répondre au but proposé. Les principes généraux de technique sont rapidement rappelés, ainsi que les propriétés biologiques des divers agents employés, comme préface indispensable à connaître à l'emploi de la physiothérapie.

Mais il s'agit avant tout d'un guide pratique, aussi l'auteur a-t-il particulièrement développé les chapitres des indications et techniques.

A part les maladies cancéreuses qui font l'objet d'une étude séparée, les différentes affections sont classées par système, et, pour chacune d'entre elles, sont cités les traitements physiothérapiques de choix, leurs indications relatives et contre-indications, les résultats à attendre et les précautions qu'il y a lieu de prendre par la suite.

Il n'est pas douteux que ce petit volume, dans sa concision voulue, ne soit appelé à rendre de grands services pour mieux faire connaître les possibilités de la physiothérapie.

Morel Kahn.

Recherches sur l'activité rythmique des nerfs isolés, par A. Fessard. (*Actualités scientifiques et industrielles*) [*Hermann et C^ie, édit.*], 2 fasc. — Prix : 18 et 19 fr.

A. Fessard s'est attaché depuis plusieurs années à l'étude des pulsations nerveuses élémentaires constituant des séries limitées d'une durée plus ou moins longue, produites par la variation négative de polarisation superficielle ou potentiel d'action. Une technique irréprochable oscillographique lui a permis l'analyse des phénomènes rythmiques aussi bien dans les nerfs myélinisés qu'amyéliniques ; après avoir passé en revue les principaux facteurs qui s'opposent à l'activité rythmique dans les nerfs myélinisés, où elle est nettement moins manifeste, Fessard en étudie l'activation : la dépolarisation ne la conditionne pas. Stimulation et activation ne se confondent pas; le moteur de la réitération doit être recherché dans une propriété interne de la substance nerveuse. Une base commune aux deux modalités de l'activité nerveuse peut sans doute, du reste, être découverte dans les propriétés physico-chimiques du système.

L'intérêt de ce mémoire fondamental ne saurait donc échapper; le régime pulsatoire est en particulier le mode d'activité normal des filets nerveux qui se terminent dans les réceptions sensorielles; le travail de M. Fessard fait le plus grand honneur à l'auteur.

J. Gautrelet.

Les états anxieux, par Henri Claude et Lévy-Valensi. 1 vol. de 421 p. (*Librairie Maloine*), Paris.

L'anxiété est pour les psychanalystes le premier tribut payé à la vie, le « cri d'alarme de l'instinct de conservation ». L'anxiété est un phénomène psychologique. Il n'est pas de sujet normal qui ne l'ait éprouvé aux diverses étapes de sa vie. Cette anxiété n'est qu'un chapitre de l'émotivité, simple aspect elle-même de l'affectivité.

L'anxiété pathologique qui présente tous les termes de passage avec la précédente ne constitue donc qu'un chapitre des maladies de l'affectivité. C'est l'état morbide que le psychiatre rencontre à chaque pas. Il est peu de psychopathes qui ne présentent d'épisodes anxieux.

Henri Claude et Lévy-Valensi consacrent un premier chapitre aux généralités et à la séméiologie de l'anxiété.

La seconde partie est consacrée à l'étude des états anxieux constitutionnels. La constitution anxieuse, les petits anxieux, les grands anxieux avec les psychoses d'anxiété et les psychoses d'angoisse sont chacun l'objet de chapitres particuliers.

Les états anxieux acquis constituent la troisième partie, avec une étude de l'anxiété au cours des états psychopathiques, au cours des lésions organiques du névraxe, dans la confusion mentale, dans les psychoses émotives et traumatiques. Les autres parties sont consacrées à la pathogénie, à la médecine légale et au traitement des états anxieux.

Dans ce livre, qui aborde obligatoirement presque tous les chapitres de la pathologie mentale, il faut savoir gré aux auteurs de la simplicité et de la clarté de l'exposition, qui en rendent la lecture facile, fructueuse et séduisante.

H. Schaeffer.

Propedeutica Obstetrica, par le Prof. Arnaldo de Moraes. 5^e édition (*Sauer*, éditeur), Rio de Janeiro, 1937.

Un précieux livre dont nous n'avons pas l'équivalent en France : près de 500 pages et de nombreuses figures pour exposer très didactiquement les fondements physiologiques de l'obstétrique normale et les fondements physiopathologiques des maladies obstétricales, pour éclairer la pratique par le substratum biologique. Ce manuel constitue une introduction infiniment utile à ceux qui ne peuvent apprendre sans comprendre. J'ai déjà dit, lors des premières éditions, le bien que j'en pensais. C'est aujourd'hui la 5^e édition en peu d'années, ce qui fait la preuve de sa valeur.

H. Vignes.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

Brésil.

IIIe Congrès brésilien d'orthopédie et traumatologie.

Le IIIe Congrès de la Société brésilienne d'orthopédie et traumatologie a eu lieu du 1er au 3 Juillet 1938, à Recife, sous la présidence de M. le Prof. Barros Lima.

Les questions mises à l'ordre du jour du Congrès ont été : « Fractures du cou-de-pied » et « Séquelles de la paralysie infantile ». Deux rapports ont été présentés par MM. Orlando Pinto de Souza et Godoy Moreira sur ces questions. M. le Prof. Mario Ramos a aussi présenté une excellente étude sur « Le diagnostic bactériologique de la tuberculose ostéo-articulaire à la culture du bacille de Koch ». M. le Prof. Define a parlé sur la « Préluxation de la hanche », en présentant des cas observés. M. le Prof. Barros Lima lut une intéressante étude sur les différentes méthodes d' « Ostéotomies sous-trochantériennes ».

A la séance administrative, le 3 Juillet, furent choisis pour la nouvelle période sociale les membres suivants :

Président : M. le Prof. Barros Lima ; *Vice-président :* M. Godoy Moreira ; *Secrétaire général :* M. Renato Bomfim ; *Secrétaires assistants :* MM. Itapema Alves et Alcino Coimbra ; *Trésorier :* M. Domingos Rezende ; *Bibliothécaire :* M. Ulysse Barbuda.

Les membres des comités consultatif et rédactionnel furent ensuite choisis. Par acclamation, M. le Prof. Rezende Puech fut élu président d'honneur de la Société.

Le prochain Congrès aura lieu à Sao Paulo, au mois de Juillet 1940, sous la présidence de M. le Prof. Define. Les questions à l'ordre du jour seront : « Fractures de la colonne vertébrale » et « Douleurs lombaires ».

Chine.

La Thèse de Médecine d'un Missionnaire a la Faculté de Lyon

Le R. P. Flamet, licencié en sciences naturelles, qui vient de soutenir avec succès sa thèse de doctorat en médecine, devant la Faculté de Lyon, a été nommé professeur à la Faculté de Médecine de « l'Aurore ». Il arrivera à Shanghaï en Septembre 1938.

Espagne.

Les relations médicales franco-espagnoles

Une heureuse initiative de la Rédaction de *La Presse Médicale* nous a fait l'honneur de demander notre avis sur la personne la plus autorisée dans la Presse Médicale espagnole pour renouer les relations médicales franco-espagnoles interrompues par les tragiques événements d'Espagne. Nous avons été heureux d'indiquer notre cher et vieil ami le Dr J. Cortezo, digne fils de l'éminent savant et homme d'Etat espagnol, le professeur Carlos M. Cortezo qui dirigea si brillamment pendant plus d'un demi-siècle le plus ancien Journal de Médecine espagnole *Siglo Medico*, journal ayant vécu 104 ans et que le Dr G. Cortezo vient de remplacer par le nouveau périodique *La Semana Medica Espanola*.

Le professeur Carlos M. Cortezo a été toujours un très enthousiaste ami de la France et de la Science française, il compte en France de nombreux et fidèles amis dans la Science française.

Nous sommes sûr que la *Semana Medica Espanola* contribuera puissamment à renouer et à resserrer les liens entre la Presse Médicale de France et d'Espagne, entre les maîtres et les praticiens des deux pays.

Tous nos meilleurs vœux pour la prospérité et la longévité de la *Semana Medica Espanola*.

Bandelac de Pariente.

États-Unis.

Le Dr Louis Clausen Schroeder, un des médecins d'enfants les plus distingués de New-York, est mort dans cette ville à l'âge de 56 ans. Reçu docteur à 30 ans, au Collège des Médecins et Chirurgiens en 1911, il occupa d'abord la place d'interne en médecine au *Bellevue Hospital*, puis resta comme médecin résident à la section de Pédiatrie. En 1919 il est attaché à la *New-York Nursery et au Child's Hospital* dont il prit ensuite la direction qu'il devait garder jusqu'en 1933, date de la fermeture de cet hôpital. Au moment de sa mort il était médecin-pédiatre au *New York Hospital*. Il enseigna la pédiatrie au Collège des Médecins et Chirurgiens et devint ensuite professeur adjoint de clinique pédiatrique à l'Ecole médicale de la *Cornell University* où il professa jusqu'à sa mort. Excellent orateur et écrivant comme il parlait, le Dr Schroeder concevait et pratiquait la médecine sous les trois chefs éducatif, préventif et curatif. Son enseignement était très apprécié des étudiants, car il insistait sur le côté pratique des maladies, sur le diagnostic et leur traitement. A cela il joignait des qualités d'organisateur qu'il utilisa avec succès en réorganisant les consultations externes de la *New York Nursery* et de l'Hôpital Infantile (*Child's Hospital*) et en fondant l'Académie Américaine de Pédiatrie, qu'il présidait au moment de sa mort. Il fut aussi membre actif de l'*American Pediatric Society*.

Ayant une particulière affection pour les enfants il s'efforçait de résoudre tous les problèmes, physiques et psychiques, les concernant. Il est l'auteur d'un livre sur leur hygiène et leur bien-être, sans parler des nombreux articles et mémoires qu'il leur a consacrés. Ne se laissant pas absorber par la clientèle, il réservait le meilleur de son temps pour le service hospitalier, l'enseignement et la vie extra-médicale. Liseur acharné sur tous sujets, il avait un goût prononcé pour la musique et cultivait la sculpture avec talent. Malgré les souffrances d'une longue maladie, le Dr Schroeder a continué son labeur quotidien, stoïquement, jusqu'à la mort.

J. Comby.

INFORMATIONS FRANÇAISES RÉGIONALES

Réunion médico-pharmaceutique de Limoges pour la Famille et la Natalité.

(25 Septembre 1938.)

A l'occasion du prochain Congrès national de la Natalité, se tiendra à Limoges, le dimanche 25 Septembre, sous les auspices de Médecine et Famille, de l'Association des Pharmaciens pères de familles nombreuses, du Caducée Limousin (Médecins limousins à Paris), d'un très grand nombre de personnalités médicales du Limousin et de toutes régions limitrophes, des Syndicats médicaux et des Associations médicales et pharmaceutiques et sous le patronage des Prof. d'Arsonval et Paul Carnot, de M. Marcland, directeur de l'Ecole de Médecine de Limoges, des professeurs de l'Ecole et de M. Hervy, une réunion médico-pharmaceutique où tous les médecins et pharmaciens des régions comprises entre Loire et Garonne sont invités.

Aucun de nous ne peut plus rester indifférent aux questions concernant la famille et la natalité, d'où dépendent l'avenir du Pays et l'avenir de notre civilisation. Chaque praticien tiendra à adresser quelques notes sur son observation personnelle, sur les questions démographiques dans sa région, sur la lutte contre l'avortement ou sur tout sujet se rapportant à ces questions. Les premiers résultats du legs Fougerat (allocations familiales aux paysans de deux cantons de la Charente) seront étudiés. Dès maintenant, sur toutes ces questions sont parvenus des faits précis recueillis par des confrères des campagnes ou des villes.

Aucune cotisation n'est requise. — Une séance de travail aura lieu le matin à 9 h. à l'Ecole de Médecine de Limoges et un déjeuner familial aura lieu à 13 h. en l'honneur des familles médicales et pharmaceutiques.

Nous ne pouvons mieux faire que de publier l'appel du Prof. Paul Carnot à ses confrères du Limousin et de toutes régions limitrophes entre Loire et Gironde.

Appel du professeur Carnot

Je regrette de ne pouvoir assister à la réunion de « Médecine et Famille » qui aura lieu le 25 Septembre, à Limoges, à l'occasion du *Congrès national de la Natalité*, mais je voudrais que nos confrères et compatriotes de la Haute-Vienne, de la Corrèze et de la Creuse y viennent nombreux et ardents.

L'Assemblée française de Médecine générale, dont j'ai le grand honneur d'être président, et qui s'efforce de grouper en une vaste famille les médecins des diverses régions de France, a fait, lors de ses assises de 1937 sur le problème médical de la natalité, tous ses effrots pour soutenir l'œuvre de « Médecine et Famille » dont le président est mon éminent ami, le chirurgien Labey, père lui-même de famille nombreuse.

Notre secrétaire général de l'A. F. M. G., M. Godlewski, a porté la question devant l'Académie de Médecine. Une Commission d'étude a été nommée qui a fait siens les projets de M. Boverat, président de la Ligue contre la dénatalité, et l'Académie a voté un texte formel, qui peut et doit aboutir.

Le Sénat, sous l'impulsion de M. Pernot, a pris également position, sentant l'importance nationale de la question. Il est indispensable que nous soutenions et encouragions les confrères qui prêchent l'exemple et dont la famille est un argument puissant pour indiquer aux indécis où est le Devoir.

Il est indispensable aussi que le médecin, qui sait quel péril mortel fait courir à la France la chute de la natalité, véritable *suicide de notre race*, s'associe à une campagne de salut public et montre à ceux qui ont confiance en lui que la seule façon de se survivre après une vie éphémère est de transmettre à des générations nouvelles l'esprit et la vigueur des Français.

Il est indispensable aussi de ne pas séparer la question de la natalité de la question connexe du dépeuplement des campagnes qui s'accélère avec une effrayante rapidité ; c'est en effet le paysan qui peut le plus et le mieux élever des enfants. Mais il faut l'aider réellement et efficacement, de telle sorte que de créer une famille nombreuse soit pour lui, comme jadis, un avantage au lieu d'être un malheur.

Il faut que les allocations familiales soient étendues largement aux agriculteurs, aux travailleurs indépendants, aux professions libérales, au corps médical et pharmaceutique ; il faut aussi que les régimes de retraites prévues soient proportionnés au nombre des enfants, aux soins et à l'argent qu'ils lui ont coûté, pour le plus grand profit de l'Etat.

Ce sont là des vœux que nous avons exprimés. Il faut aussi pour l'élite de la nation des encouragements réels et palpables qui tendent à constituer une sélection intellectuelle et morale. Les médecins doivent, ici comme

en tout, donner l'exemple et cet exemple sera fécond, car c'est celui de la meilleure des Elites...

Adressez votre adhésion et vos communications au secrétariat de Médecine et Famille, 84, rue de Lille, Paris (7e).

PARIS

Conseil supérieur de recherche scientifique. — Le *J. O.* du 17 Août 1938 publie, pages 9776 et 9777, un décret portant sur la composition et l'organisation du Conseil supérieur de la recherche scientifique ainsi que celui portant sur la composition et la procédure des élections des corps électoraux de ce Conseil.

Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu (Prof. : M. Paul Carnot). — Cours de vacances (26 Septembre-8 Octobre 1938). Une quinzaine de révision, clinique et technique, sur les maladies digestives (tube digestif, foie, pancréas et rate) pour les médecins français et étrangers et les étudiants en fin de scolarité, aura lieu tous les jours, matin et soir, du lundi 26 Septembre au samedi 8 Octobre 1938.

Programme. — A 10 h. : Présentations et examens de malades. Examens radioscopiques et interprétation de clichés. Techniques nouvelles de laboratoire ; à 17 h. : Leçons sur des questions d'actualité de gastro-entéro-hépatologie, par M. le Prof. Carnot, MM. Henri Bénard, Chabrol et Bariéty, agrégés, médecins des hôpitaux ; MM. Cachera, J. Caroli, J. Rachet, F. P. Merklen, médecins des hôpitaux ; les chefs de clinique, de laboratoire et de radiologie du service.

Un certificat sera délivré à la fin de ce cours. Le droit à verser est de 250 fr. Les bulletins de versement sont délivrés au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundi, mercredi, vendredi de 14 à 18 h. ou par l'intermédiaire de l'A. D. R. M. (Association des relations médicales), salle Béclard, à la Faculté de Médecine.

Fourniture de médicaments antivénériens. — Les industriels désireux de participer à la fourniture de médicaments antivénériens destinés aux dispensaires et services dépendant du ministère de la Santé publique sont priés d'adresser leur demande à M. le Ministre de la Santé publique (Service de Prophylaxie des Maladies vénériennes), 18, rue de Tilsitt, et de faire parvenir d'urgence des échantillons aux Laboratoires de Contrôle de l'Académie de Médecine, 25, boulevard Saint-Jacques, à Paris (14e).

Ces formalités devront être accomplies avant le 15 Septembre 1938.

NANCY

Nomination de Professeur et transformations de chaire. — Par décret en date du 9 Août 1938, rendu sur le rapport du Ministre de l'Education nationale :

La chaire d'urologie (dernier titulaire : M. André) de la Faculté de médecine de l'Université de Nancy, est transformée, à compter du 1er Octobre 1938, en chaire de médecine légale.

M. Mutel, agrégé, est nommé, à compter du 1er Octobre 1938, professeur de médecine légale à la Faculté de médecine de l'Université de Nancy.

La chaire d'oto-rhino-laryngologie (dernier titulaire : M. Jacques) de la Faculté de médecine de l'Université de Nancy, est transformée, à compter du 1er Octobre 1938, en chaire de pathologie générale et médecine expérimentale.

M. Simonin, professeur de thérapeutique à la Faculté de médecine de l'Université de Nancy, est nommé, à compter du 1er Octobre 1938, professeur de pathologie générale et médecine expérimentale à la même Faculté.

Vacance de chaire. — Par arrêté du Ministre de l'Education nationale en date du 9 Août 1938, la chaire de thérapeutique de la Faculté de médecine de l'Université de Nancy est déclarée vacante.

Un délai de 20 jours, à dater de la publication du présent arrêté est accordé aux candidats pour faire valoir leurs titres.

PLOUGUERNEVEL

Médecin chef de service d'un hôpital psychiatrique. — Un poste de médecin chef de service est actuellement vacant à l'asile privé faisant fonction d'asile public de Plouguernevel (Côtes-du-Nord).

MONTPELLIER

Nomination de Professeur. — Par décret en date du 9 Août 1938, rendu sur le rapport du Ministre de l'Education nationale, M. Dejean, agrégé, est nommé, à compter du 1er Novembre 1938, professeur de clinique ophtalmologique à la Faculté de médecine de l'Université de Montpellier (dernier titulaire de la chaire : M. Villard).

TOULON

Bureaux municipaux d'hygiène. — Par arrêté du Ministre de la Santé publique en date du 3 Août 1938, M. Bestieu, directeur du Bureau municipal d'hygiène de Béziers, est nommé directeur du Bureau municipal d'hygiène de Toulon.

TOULOUSE

Professeur honoraire. — Par décret en date du 9 Août 1938, rendu sur le rapport du Ministre de l'Education nationale, le titre de professeur honoraire de la Faculté de médecine et de pharmacie de l'Université de Toulouse, est conféré à M. Moog, professeur de chimie et toxicologie à cette Faculté, admis à faire valoir ses droits à la retraite.

Distinctions honorifiques

Ordre de la Santé publique. — Officier : M. Baldet (Paris). Rectification à l'information parue dans notre numéro du 6 Août dernier.

ACTES DES FACULTÉS

Montpellier

Doctorat d'Etat.

1-23 Juillet 1938. — M. Aziz Hamdi : *Epidermolyse bulleuse congénitale (à propos d'un cas dont les poussées sont accompagnées d'élévation thermique).* — Mlle Josette Gautier : *Contribution à l'étude des pansements des ostéomyélites (après évidement) à l'eau salée hypertonique.* — M. Jean Moyon : *Les manifestations cliniques des tumeurs de la région frontale ascendante.* — M. Max Desmonts : *Troubles fonctionnels et réflexes conditionnels.* — M. Robert Nabos : *Contribution à l'étude des métrorragies essentielles chez les jeunes filles et à leur traitement par l'ablation d'un ovaire.* — M. André Baills : *La maladie de Lobstein. Deux cas familiaux.* — M. Georges Granier : *Contribution à l'étude de la prophylaxie des infections puerpérales par les composés sulfamidés.* — Mme Jeanne Balmès-Martin : *Les limites de la phrénicectomie dans la tuberculose pulmonaire.* — M. Maximilien Seinfeld : *Etude schématique de la stérilisation eugénique.* — M. Jean Guyonnet : *Contribution à l'étude du torticolis naso-pharyngien (maladie de Grisel).* — M. Henri Daniel : *Modifications histologiques du cortex surrénal au cours de divers états pathologiques ou expérimentaux.* — M. André Pitié : *L'amaigrissement dans la maladie de Basedow.* — M. Lucien Bonnaud : *La radiographie abdominale sans préparation dans l'occlusion intestinale aiguë.* — M. René Roques : *Le rôle biologique de la peau. Utilisation thérapeutique. Vaccination intradermique.* — M. Charles Bonhomme : *Contribution à létude histophysiologique des corrélations prostato-testiculaires.* — M. Robert Peyronnier : *La péritonite par perforation, complication de la lymphogranulomatose maligne de l'intestin.* — M. Germain Avallone : *Le traitement des lésions traumatiques ligamentaires périarticulaires par les injections anesthésiantes. (Procédé de Leriche.).* — M. Marc Bardy : *Le traitement orthopédique nocturne de certaines malformations ou attitudes vicieuses (en particulier comme complément du traitement habituel).* — M. Gaston Roux : *Appendicite chronique, appendicectomie et grossesse.* — M. Léon Dulcy : *Contribution à l'étude des relations entre les tumeurs inflammatoires du cæcum et l'amibiase.* — M. Henri Préneron : *Contribution à l'étude de la gymnastique respiratoire. Présentation d'un appareil à double effet.* — M. Jean Raynal : *Contribution à l'étude des fibromes du col de l'utérus.* — M. André Cazes : *Contribution à l'étude des adénomes du fond de l'utérus.* — M. Lucien Notaise : *Contribution à l'étude du traitement des pseudarthroses. Valeur comparée de l'ostéosynthèse et de la greffe rigide.* — M. Mieczyslaw Krol : *Troubles psychiques au cours du tabes.* — M. Julien Léothaud : *Les sténoses pyloriques d'origine vésiculaire.* — M. Benbouali Benkheira : *Puerpéralité et typhoïde.* — M. Marius Roman : *Prophylaxie de l'infection gonococcique par l'application systématique de la chimiothérapie chez les porteuses de germes.* — M. Michel Godlewski : *Sur certaines relations viscéro-cutanées.* — Mlle Simone Bey : *Histamine et variations de la chlorémie, de la natrémie et de la réserve alcaline du sang.*

Diplôme d'Université.

Mme Hamdi-Feldstein : *Contribution à l'étude des méningites à pneumobacilles de Friedländer.* — M. Gustave Gomez-Hurtado : *Contribution à l'étude des hémorragies méningées arachnoïdiennes non traumatiques.* — M. Alexandre Harisiadès : *Contribution à l'étude de la lambliase des voies biliaires.* — M. Dragan Draganoff : *Le mécanisme des luxations du carpe.* — M. Kanin Kaneff : *Contribution à l'étude de la rotation interne dans le traitement de la luxation congénitale de la hanche (présentation d'un appareillage).*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette

TRAVAUX ORIGINAUX

SUR LA CLASSIFICATION DES NÉPHRITES

PAR

H. CHABANIER et C. LOBO-ONELL

(Paris)

S'il est une question qui, il y a peu de temps encore, pouvait apparaître aux yeux des praticiens, sinon comme définitivement résolue (l'histoire des variations des doctrines médicales suffirait à écarter semblable illusion), du moins comme solidement orientée, c'est sans contredit celle de la classification des néphrites.

Or, dans ces toutes dernières années, des travaux issus de pays de culture française, c'est-à-dire de ceux-là mêmes où le schème de classification de Widal (synthèse du mouvement de recherches d'un intérêt indiscutable suscité par cet auteur) avait pris figure de doctrine classique sur la question, des travaux, disons-nous, ont paru, dans lesquels, en dépit de l'attachement proclamé par leurs auteurs aux disciplines widaliennes, perçait comme un flottement, dont témoignait la tentative de replacer la classification des néphrites sur le terrain proprement clinique : nous voulons faire allusion notamment aux travaux de Rathery et Froment, de Merklen, de Langeron, etc.

Au moment où se manifestent ces indices d'un déplacement des points de vue concernant la classification des néphrites, il nous a paru intéressant d'envisager quelles sont, dans l'état actuel de nos connaissances, les orientations qui sont plus spécialement susceptibles de se montrer fructueuses à cet égard.

Tel va être l'objet du présent travail.

* * *

Classer les néphrites, c'est, par définition, délimiter, isoler des états morbides dans lesquels l'altération des reins est, ou tout au moins apparaît comme étant le fait fondamental.

Quel critère va-t-on adopter pour effectuer cette délimitation ?

Plusieurs apparaissent comme possibles *a priori*.

En effet, une néphrite, comme tout état morbide, se caractérise par le fait que, sous l'influence d'une certaine cause, un ensemble de symptômes cliniquement appréciables se constitue, tandis que s'établissent des lésions figurées au niveau des reins, et que se dessinent, pour s'accentuer avec le temps, des modifications d'ordre humoral ou autre qui traduisent la diminution de l'activité fonctionnelle de ces organes.

Enfin, cet ensemble de perturbations évolue suivant un mode déterminé, dans un temps moyen lui-même déterminé.

Plusieurs éléments de discrimination s'offrent donc au nosographe : étiologique, clinique, physio-pathologique, anatomo-pathologique. *A priori*, nous le répétons, tous se présentent comme possibles. En fait, il n'en va pas ainsi, comme nous allons nous efforcer de le montrer.

* * *

Et tout d'abord, est-il possible de classer les néphrites d'après leur *étiologie ?*

La chose n'apparaît guère comme telle pour le moment.

L'étiologie des néphrites est en effet loin d'être entièrement connue : pour le groupe des néphrites à point de départ artériel (néphro-angioscléroses de Volhard et Fahr), tout est à faire ; en ce qui concerne les néphrites à point de départ glomérulaire (glomérulo-néphrites des mêmes auteurs), l'étiologie infectieuse, mais sans véritable spécificité de germe, ne paraît pas douteuse ; il en va de même pour les néphrites à point de départ interstitiel (néphrites interstitielles infectieuses des mêmes auteurs), et pour certaines néphrites tubulaires ou néphroses. D'autres néphroses par contre relèvent d'une cause toxique (néphrite mercurielle, par exemple).

Une classification basée sur l'étiologie n'affecterait donc qu'une fraction des néphrites. De plus, dans les deux groupes qu'elle comporterait (néphrites infectieuses et néphrites toxiques), se trouveraient réunis des états morbides entièrement différents qu'il resterait ensuite à définir.

L'intérêt du point de vue étiologique n'est certes pas ici en discussion. Si la connaissance de sa cause n'est pas indispensable pour définir un état morbide, il n'est cependant pas douteux, en effet, qu'elle contribue notablement à en compléter la physionomie.

Par ailleurs, à envisager les choses sous l'angle de la pratique, il est permis d'escompter que la connaissance de l'étiologie puisse être le point de départ d'orientations thérapeutiques fructueuses, en suggérant des médications susceptibles d'atteindre le *primum movens* du mal et non plus seulement ses effets. A vrai dire cependant, c'est là un fait qui, jusqu'ici tout au moins, est loin de s'être souvent vérifié en matière de néphrites (il en va d'ailleurs de même pour nombre d'autres états morbides) où l'on voit fréquemment la néphrite poursuivre son cours, en dépit de la suppression du foyer infectieux causal.

Mais enfin, tout ceci dit, il reste — et c'est là le point qui nous importe ici — qu'à l'heure actuelle une classification étiologique des néphrites apparaît comme une entreprise singulièrement précaire.

* * *

Une classification *physio-pathologique* est-elle davantage possible ?

Le canevas de travail par excellence à cet égard est, comme on sait, dû aux travaux de Widal.

Rappelons, en effet, que les remarquables recherches de cet auteur l'ont amené à distinguer 4 types de perturbations fonctionnelles en rapport avec l'altération des reins : l'*azotémie*, la *chlorurémie*, l'*hypertension artérielle*, et l'*albuminurie*.

Pour ne pas compliquer les choses, nous laisserons ici de côté la question de savoir dans quelle mesure ces perturbations sont réellement d'origine rénale, pour nous demander seulement s'il est possible de classer les néphropathies médicales en néphrite azotémique, néphrite chlorurémique, néphrite hypertensive, et néphrite albuminurique simple.

Or, sur ce point encore, nous croyons devoir répondre par la négative.

Si nous considérons par exemple le cadre de la néphrite azotémique, nous voyons en effet qu'il rassemble des états morbides de toute évidence très différents : qu'y a-t-il de commun, en dehors de l'azotémie même, entre un tuberculeux rénal, un prostatique, ou encore un hypertendu, parvenus au stade azotémique, pour ne prendre que ces exemples ?

Mêmes difficultés pour la chlorurémie qui englobe des entités morbides certainement très distinctes, puisque dans certains cas le syndrome chlorurémique existe et se maintient à l'état pur, tandis que dans d'autres il se complique tôt ou tard d'hypertension et d'azotémie.

Les syndromes hypertensif et albuminurique appelleraient des remarques analogues.

Une classification reposant sur la seule base physiologique aboutit donc à réunir (alors que le véritable objet d'une classification doit être de bien les individualiser) des états morbides foncièrement distincts, aux possibilités évolutives entièrement différentes.

Il convient d'ailleurs de remarquer que Widal n'avait pas parlé de néphrites, mais simplement de *syndromes fonctionnels au cours des néphrites*. C'est en quelque sorte en dehors de lui que le schème qu'il avait proposé en vue de l'étude des néphrites sous l'angle des perturbations fonctionnelles est devenu classique en tant que classification des néphrites.

La chose est si vraie que, dans son dernier travail sur la classification des néphrites publié avec Lemierre et Pasteur Vallery-Radot, Widal ne classe nullement les néphrites d'après les syndromes fonctionnels, mais sur la base de leur *mode évolutif*, et c'est seulement dans le cadre de chacun des types évolutifs ainsi distingués qu'il crée des catégories suivant que le syndrome fonctionnel correspond à l'azotémie, ou à la chlorurémie, ou encore à la combinaison des deux processus. En somme, Widal adoptait une classification principalement clinique, et, seulement secondairement, fonctionnelle.

Même souci chez Rathery et Froment, qui, remarquons-le, se réclament des disciplines widaliennes, et, jusqu'à un certain point, chez Langeron. Nous discuterons plus loin les bases adoptées dans ces diverses classifications. Pour le moment, nous retiendrons seulement le fait que, pour Widal, ainsi que pour les auteurs précités, les néphrites ne peuvent être classées exclusivement sous l'angle des perturbations qu'elles déterminent.

Tel est, nous le répétons, également notre point de vue.

Pour écarter tout malentendu, nous croyons utile de préciser qu'il n'est nullement question ici de vouloir sous-estimer l'intérêt de l'étude des perturbations fonctionnelles, pas plus que la portée du mouvement de recherches suscité par Widal. Nous disons seulement qu'envisagé sous l'angle de la classification des néphropathies médicales, il n'apporte pas une base de discrimination suffisante, conclusion au surplus conforme à la pensée de Widal, telle que nous la livrent ses écrits.

* * *

La seule *clinique* est-elle susceptible d'apporter des éléments de discrimination plus satisfaisants ?

Rappelons que, déjà, à une époque, la classification des néphrites fut, en dépit des appellations anatomiques, essentiellement clinique.

Comme on sait, les travaux du précédent siècle, parmi lesquels il y a lieu de citer notamment ceux de Lécorché et Talamon, de Charcot, de Lancereaux, etc..., avaient abouti à isoler deux formes anatomo-cliniques fondamentales : la *forme interstitielle* et la *forme épithéliale*, termes dont la signification est familière à tous les esprits.

Puis, dans les dernières années de ce même siècle, la notion de la spécificité des lésions que l'on considérait comme caractéristiques de ces deux formes, après avoir été battue en brèche, fut abandonnée. On cessa dès lors de considérer les deux formes en question comme des entités morbides définies par le double caractère de leurs lésions anatomiques et de leur aspect clinique. Les désignations anatomo-pathologiques furent cependant conservées, mais à titre de simples étiquettes consacrées par l'usage, sans plus.

Cependant, même sous l'angle purement clinique, la délimitation des deux formes était loin d'apparaître comme satisfaisante : de toute évidence, chacune d'elles groupait des états morbides très distincts, aux possibilités évolutives essentiellement différentes.

Les esprits étaient donc préparés à accueillir toute orientation nouvelle qui offrirait une possibilité de sortir de l'ornière où l'on était engagé : en France, ce fut l'orientation proposée par Widal, dont, ainsi qu'il a été dit, la pensée devait se trouver dépassée par la suite ; dans les pays de culture allemande, ce fut une orientation toute différente. Elle sera envisagée dans ce qui suivra.

Cependant, comme nous y avons fait allusion, Widal même, ainsi que des cliniciens tels que Rathery et Froment, Merklen, Langeron, tous pénétrés de l'importance foncière des notions introduites par Widal, admettaient de manière plus ou moins explicite la nécessité de conserver à la clinique le rôle prépondérant, en vue de la classification des néphropathies médicales, l'étude des syndromes fonctionnels ne devant intervenir qu'en seconde analyse, pour compléter, préciser les données de la clinique.

Nous évoquerons brièvement les trois principaux systèmes de classification ainsi édifiés.

* * *

La classification exposée par Widal, Lemierre et Pasteur Vallery-Radot est, ainsi qu'il y a déjà été fait allusion, basée sur les *caractères évolutifs* des néphropathies médicales. Les auteurs distinguent ainsi 4 grands types de néphrites : les néphrites *suraiguës*, *aiguës*, *subaiguës* et *chroniques*, chacun de ces grands types comportant des subdivisions correspondant au syndrome physio-pathologique en cause.

Bien que plus nuancé que la désuète classification anatomo-clinique, ce schème est cependant loin de permettre un classement réellement satisfaisant des faits observés en clinique.

Chacun des grands types évolutifs juxtapose, en effet, des états morbides de toute évidence très étrangers entre eux.

Quoi de commun, par exemple, parmi les formes à évolution aiguë, entre une néphrite mercurielle et ces néphrites avec hématurie, petits œdèmes, et hypertension artérielle légère, désignées dans la classification de Volhard et Fahr (qui sera évoquée dans ce qui suit) sous le nom de glomérulo-néphrite diffuse aiguë, et qui, contrairement à la néphrite mercurielle, lésion purement aiguë et sans lendemain, sont si souvent susceptibles de devenir le point de départ d'une néphrite chronique, à évolution progressive ?

De même, dans le groupe des néphrites subaiguës à évolution lente de Widal, Lemierre et Pasteur Vallery-Radot voisinent, dans les formes avec œdème, des cas indiscutablement bénins (correspondant à la néphrose lipoïdique des auteurs allemands) avec d'autres cas à tendance évolutive essentiellement grave dans un délai relativement bref (cas ressortissant à la glomérulo-néphrite diffuse subchronique des mêmes auteurs).

Enfin, dans les formes chroniques, on se trouve amené à mettre côte à côte des états de toute évidence entièrement différents, tels par exemple la néphrite chronique des prostatiques d'une part, et d'autre part les néphrites hypertensives. Terme qui, à son tour, englobe des faits en réalité très distincts, puisque dans les uns les manifestations vasculaires sont les premières en date (néphro-angioscléroses de Volhard et Fahr), alors que dans les autres elles apparaissent au stade ultime de l'évolution d'une néphrite chronique (forme vasculaire de la glomérulo-néphrite diffuse chronique) issue d'une de ces néphrites aiguës hémorragiques auxquelles il a été fait ci-dessus allusion.

Comme on voit, les cadres cliniques de la classification de Widal, Lemierre et Pasteur Vallery-Radot groupent des affections fort dissemblables, que, de plus, ils découpent certaines fois de manière fort arbitraire et assez peu heureuse : c'est ainsi notamment que l'affection isolée, dans la classification de Volhard et Fahr, sous le nom de glomérulo-néphrite diffuse, se trouve figurer successivement aux formes suraiguës, aiguës, subaiguës et chroniques de la classification des auteurs français, et sans qu'il apparaisse avec la netteté désirable que les formes ainsi découpées ne sont que des aspects évolutifs d'une seule et même entité morbide.

Ces remarques n'auraient à vrai dire qu'un intérêt secondaire si, au lit du malade, l'appréciation de l'allure évolutive d'une néphropathie était chose aisée, à la lumière de la description donnée par les auteurs. Or, les cas où il en est ainsi sont loin d'être les plus fréquents.

Sans doute le pronostic de durée est-il rendu possible dans une large mesure lorsqu'existe le syndrome azotémique. Mais celui-ci n'apparaît, le plus souvent, que tardivement, si bien que le pronostic doit demeurer en suspens pendant un laps de temps quelquefois fort long. Or, c'est précisément aux périodes initiales des néphropathies que l'évaluation de leurs possibilités évolutives offre pratiquement le plus d'intérêt, puisque c'est à ce moment que les tentatives thérapeutiques sont le plus susceptibles de donner des résultats appréciables.

* * *

La classification de Rathery et Froment distingue deux grandes classes d'affections médicales des reins : les affections qui ne comportent pas d'insuffisance rénale et qui sont dénommées *néphropathies simples*, et les affections comportant une insuffisance rénale, auxquelles est réservée l'appellation de *néphrites*.

I. Les *néphropathies simples* comportent trois formes : la forme *albuminurique simple* (albuminurie fébrile, albuminurie toxique, albuminurie des angines et des infections bucco-pharyngées) ; la forme *hématurique simple;* et enfin la forme *hypertensive simple.*

II. Les *néphrites* comprennent trois formes principales : la *néphrite avec œdème et rétention chlorurée*, qui peut être aiguë, subaiguë ou chronique ; la *néphrite sèche azotémique*, aiguë (n. de la typhoïde, de la diphtérie ; néphrite mercurielle) ou chronique (celle-ci répondant exactement au syndrome azotémique tel que décrit par Widal) ; et enfin les *néphrites mixtes* comportant l'association du syndrome azotémique et d'une perturbation dans les échanges chlorés (hyper- ou hypo-chlorurémie).

En somme, système dualiste de classification : clinique pour les néphropathies, et physiologique pour les néphrites.

Cette classification peut paraître commode du fait qu'elle réduit à un petit nombre les types essentiels des affections médicales des reins. Mais en fait sa commodité est plus apparente que réelle car elle est loin de répondre au but d'une classification véritable, qui doit être de permettre la délimitation d'entités morbides bien définies, aux modalités évolutives elles-mêmes bien définies. Pour dire toute notre pensée, les formes décrites répondent à un découpage abstrait, derrière lequel on n'aperçoit pas d'espèces morbides réelles, vivantes, si l'on peut dire.

Dans le groupe des néphropathies simples, que de faits essentiellement différents se trouvent confondus dans chacune des formes qu'il comporte ! L'albuminurie simple englobe ainsi des incidents sans lendemain, comme l'albuminurie fébrile, et des états (tels que ceux consécutifs aux angines) susceptibles, au contraire, d'être le point de départ d'altérations chroniques avec insuffisance rénale, autrement dit d'aboutir à une néphrite au sens où Rathery et Froment entendent ce terme, éventualité dont rien dans la description donnée par les auteurs ne permet de prévoir la possibilité.

Même remarque pour la forme hématurique simple qui, loin de toujours disparaître comme elle est venue, correspond en fait le plus souvent au premier stade d'une évolution vers l'insuffisance rénale à une échéance plus ou moins éloignée.

Même remarque encore pour l'hypertension simple, qui englobe des faits foncièrement différents, puisque si, dans certains cas, elle demeure solitaire (néphro-angiosclérose bénigne de Volhard et Fahr), dans d'autres (néphroangiosclérose maligne des mêmes auteurs), elle se complique, dans un laps de temps relativement bref, d'une insuffisance rénale à marche rapide.

Concernant le groupe des néphrites de Rathery et Froment, qui correspondent, aux noms près, aux syndromes fonctionnels de Widal, nous ne reprendrons pas les remarques présentées dans ce qui précède à propos de ces derniers

Nous nous bornerons à souligner à nouveau (car le fait est fondamental) que, pas plus que les syndromes widaliens qui les définissent, les trois formes de néphrites distinguées par Rathery et Froment ne correspondent à des entités morbides bien définies, chacune d'elles englobant des états pathologiques très différents, et concernant la différenciation desquels aucun élément de discrimination, clinique ou autre, n'est apporté par les auteurs.

C'est ainsi, par exemple, que dans le cadre de la néphrite avec œdème se trouvent englobés des faits que les simples données de la clinique montrent devoir être nettement séparés, à savoir, d'une part, les cas d'œdème avec tension artérielle normale, et d'autre part les cas d'œdème avec élévation de la tension artérielle. Les premiers se comportent, en effet, de manière essentiellement bénigne (ils correspondent à la néphrose lipoïdique des auteurs allemands); les seconds, au contraire (qui correspondent à la glomérulo-néphrite diffuse subchronique de Volhard et Fahr) ont une évolution en principe grave.

On pourrait présenter des remarques analogues pour les néphrites sèches avec azotémie suivant qu'elles comportent ou non l'existence d'une hypertension artérielle.

Le cadre de ce travail nous oblige à nous limiter à ces seules remarques, suffisantes cependant, nous semble-t-il, pour montrer que malgré le souci des auteurs d'asseoir la classification des affections médicales des reins, non seulement sur la physiologie, mais aussi sur la clinique, leur système ne prévoit pas de place définie pour de gros faits cliniques que le clinicien est amené à prendre en considération dans sa pratique de tous les jours.

*
* *

Beaucoup plus près des faits cliniques est la classification récemment proposée par L. Langeron :

Cet auteur distingue 4 groupes d'affections médicales des reins :

I. *L'albuminurie simple*, titre sous lequel il range l'albuminurie fébrile, ainsi que (ce qui n'est d'ailleurs pas conforme à sa définition) l'albuminurie témoin d'une néphrite résiduelle, expression purement verbale, ces néphrites résiduelles correspondant fréquemment à des états morbides (glomérulo-néphrites diffuses notamment) plus ou moins en sommeil et parfaitement susceptibles de reprendre leur évolution à une échéance plus ou moins lointaine.

II. Les *néphrites*, caractérisées par l'albuminurie, des signes d'inflammation rénale (hématurie macro- ou microscopique, cylindrurie), réaction cardio-vasculaire variable, et insuffisance rénale plus ou moins prononcée.

L'auteur les distingue en : a) *suraiguës*: soit toxiques; soit infectieuses (scarlatine au début, diphtérie, typhoïde).

b) *Aiguës*, qui peuvent être infectieuses (scarlatine, angines) et correspondent à la glomérulo-néphrite diffuse aiguë de Volhard, ou toxiques (mercure, chrome), correspondant à la néphrose nécrosante de Volhard et Fahr.

c) *Chroniques*, où l'auteur distingue: α) une *néphrite chronique azotémique*, correspondant anatomiquement à la glomérulo-néphrite diffuse chronique de Volhard et Fahr.

β) Une *néphrite chronique hypertensive* où la réaction hypertensive est précoce et prédominante, et les symptômes rénaux estompés ou tardifs. L'auteur admet qu'elle correspond soit à la néphro-angiosclérose bénigne, soit à la néphro-angiosclérose maligne, soit à une glomérulo-néphrite diffuse chronique de Volhard et Fahr.

γ) Une *néphrite chronique azotémique et hypertensive*, réunion des tableaux des deux formes précédentes, et qu'il fait correspondre soit à la néphro-angiosclérose maligne, soit à la glomérulo-néphrite diffuse chronique des auteurs précités.

III. Les *néphroses*, avec pour type la néphrose lipoïdique, dont le symptôme essentiel est l'œdème.

IV. Les *néphroses-néphrites*, dont l'expression clinique correspond à la combinaison d'une néphrose lipoïdique et d'une néphrite azotémique et hypertensive. Cette forme correspond à la glomérulo-néphrite diffuse subchronique de Volhard.

Cette classification mérite bien l'épithète de clinique: les formes qu'elle distingue correspondent, en effet, à autant de gros faits cliniques de constatation courante. Elles sont de plus suffisamment nombreuses pour que ceux-ci puissent sans difficulté être catalogués. Enfin, leur description est assez précise pour qu'en pratique l'identification de la forme en cause soit aisée dans la règle.

Ceci dit, la question, ici encore, se pose de savoir dans quelle mesure les formes qu'elle distingue ont la valeur d'entités morbides.

Or, l'exposé même de l'auteur apporte un élément d'appréciation à cet égard. Alors que certaines formes (telle la néphrose-néphrite se présentent comme des entités morbides bien définies du fait qu'elles correspondent à un seul processus lésionnel, il en est d'autres, par contre, qui n'ont que la valeur de syndromes : l'auteur indique, par exemple, que la forme de néphrite chronique qu'il isole sous le titre de « néphrite hypertensive » correspond anatomiquement soit à la néphro-angiosclérose bénigne, soit à la néphro-angiosclérose maligne, soit encore à la glomérulo-néphrite diffuse chronique de Volhard et Fahr. Or, il s'agit là de trois processus foncièrement différents : la néphro-angiosclérose bénigne consiste, en effet, dans une artério-sclérose rénale pure et simple ; la néphro-angiosclérose maligne, au contraire, correspond à un processus inflammatoire (endartérite oblitérante) à point de départ artériel ; enfin, si la glomérulo-néphrite diffuse est également de type inflammatoire, son point de départ est glomérulaire.

De même la forme dite azotémique et hypertensive est, d'après l'auteur même, l'extériorisation soit d'une néphro-angiosclérose maligne, soit d'une glomérulo-néphrite diffuse chronique à son stade ultime.

Un même processus se trouve donc, suivant le stade où il est envisagé, classé dans des formes différentes, et dans chacune de ces formes il rejoint d'autres processus morbides entièrement différents, qui s'extériorisaient jusqu'alors par des syndromes tout autres, et dont les destinées ultérieures sont également loin d'être identiques.

Ne vaudrait-il pas mieux, dès lors, classer les affections médicales des reins en fonction des processus lésionnels que l'on y observe, lesquels se retrouvent dans ce qu'ils ont d'essentiel et de caractéristique à travers les divers aspects cliniques qu'elles sont susceptibles de revêtir, et en seconde analyse seulement, distinguer à propos de chacun de ces processus lésionnels autant de formes qu'il y a de syndromes évolutifs lui correspondant ?

Tel est précisément le type de classification proposé par Volhard et Fahr, et qu'il nous reste maintenant à envisager.

*
* *

Tandis que les cliniciens français s'orientaient à la suite de Widal vers l'étude exclusive des perturbations fonctionnelles, dans les pays de culture allemande un renouveau des recherches anatomiques se manifestait. Abandonnant la voie jusqu'alors suivie et qui avait abouti dans le passé à la situation confuse rappelée dans ce qui précède, toute une série de chercheurs s'efforçait de préciser les altérations initiales, élémentaires, au sens où les dermatologistes emploient ce terme.

La confrontation des données ainsi acquises avec les faits cliniques a conduit à l'édification de classifications anatomo-cliniques, dont celle proposée par Volhard et Fahr (laquelle, contrairement à ce que nous avons pu lire dans certains articles, n'a *rien de commun*, même de loin, avec l'ancienne classification anatomo-clinique) connaît une particulière faveur.

Il ne peut être question d'envisager avec quelque détail la classification de ces auteurs que nous avons évoquée dans des articles parus ici même, et exposée de manière plus complète dans un mémoire paru dans les *Archives des maladies des reins et des organes génito-urinaires*, ainsi que dans le rapport présenté au *Congrès français d'Urologie* d'Octobre 1937.

Pour rester dans le cadre de l'essai critique sur la classification des néphrites, objet du présent travail, nous nous bornerons à rappeler, concernant la classification de Volhard et Fahr, le minimum strictement nécessaire pour mettre en évidence, en quoi elle consiste et quel en est l'intérêt :

Les auteurs distinguent quatre grands groupes de néphropathies médicales dont les appellations évoquent les aspects lésionnels qui les caractérisent :

I. Les *glomérulo-néphrites*, affections d'origine infectieuse, qui comportent deux variétés :

A. La *glomérulo-néphrite diffuse*, dont la lésion initiale, de type inflammatoire, siège au niveau du glomérule, et qui se caractérise cliniquement par une triade symptomatique composée d'œdème, d'hématurie et d'hypertension, associés en proportions variables suivant les formes.

Elle comporte les aspects évolutifs suivants :

1° *Forme aiguë*, qui guérit ou passe à la chronicité.

2° *Formes chroniques*, qui peuvent être de trois types évolutifs :

a) Type dit *subaigu* qui évolue vers le terme fatal dans un délai de quelques semaines à quelques mois. Anatomiquement: lésions de glomérulite extracapillaire.

b) Type dit *subchronique*, dans lequel l'œdème occupe le devant de la scène, et qui évolue vers l'insuffisance rénale terminale dans un délai de quelques années. Anatomiquement: lésions de glomérulite intracapillaire.

c) Type dit *chronique à proprement parler* ou *vasculaire*, dont l'évolution très lente peut s'étendre sur des dizaines d'années. Anatomiquement : glomérulite intracapillaire avec phénomènes dégénératifs, et endartérite oblitérante. Cliniquement : hypertension avec insuffisance rénale progressive.

B. La *glomérulonéphrite focale*, dont la lésion, circonscrite, de nature dégénérative, siège également au niveau du glomérule, et s'extériorise par un symptôme unique : l'hématurie. Forme en principe bénigne d'après Volhard et Fahr.

II. Les *néphroses*, caractérisées par des lésions dégénératives primitives des tubes contournés.

Néphroses aiguës: 1° *infectieuses*: albuminurie fébrile des maladies infectieuses. Formes plus sérieuses de la diphtérie, du choléra; 2° *toxiques*: néphroses nécrosantes du mercure, du chrome.

Néphroses chroniques, dont le type est la *néphrose lipoïdique*, caractérisée essentiellement par l'œdème; bénigne quand elle est pure, évoluant au contraire vers l'insuffisance rénale quand elle se complique *d'amylose*.

III. Les *néphro-angioscléroses*, néphropathies à point de départ artériel, dont le symptôme clinique fondamental est l'hypertension artérielle :

1° *Forme bénigne*: c'est, anatomiquement, l'artériosclérose rénale; cliniquement, l'hypertension solitaire. Elle s'observe surtout après la soixantaine.

2° *Forme maligne*: caractérisée anatomiquement par l'endartérite oblitérante, cliniquement par une hypertension d'abord solitaire, puis associée à une insuffisance rénale à évolution rapide.

IV. Les *néphrites interstitielles infectieuses* (qui n'ont de commun que le nom avec la néphrite interstitielle des classiques). Anatomiquement : lésions inflammatoires de l'interstitium.

Cliniquement : aucune expression clinique, sauf dans les cas à œdème interstitiel accentué, qui correspondent le plus souvent à une oligurie, voire à l'anurie.

La classification de Volhard et Fahr a été l'objet de critiques diverses dans notre pays. Divers auteurs ont jugé artificielle du point de vue anatomique la distinction des formes, en arguant que les divers éléments du rein sont plus ou moins touchés dans chacune d'elles. La chose est exacte, surtout à un stade avancé. Mais il n'en reste pas moins que dans chacun des quatre grands types la lésion porte initialement sur l'un des quatre éléments anatomiques principaux du rein, et qu'elle présente des caractéristiques bien définies et demeurant telles, alors même que peu à peu des altérations s'établissent au niveau des divers autres éléments du rein.

D'autres auteurs ont critiqué la terminologie : on conviendra qu'il n'y a là qu'une difficulté bien relative. D'autres encore considèrent la classification de Volhard et Fahr comme trop complexe, parce que comportant un nombre particulièrement élevé de formes. Cette critique serait assurément à considérer si l'on pouvait démontrer l'artificialité de certaines des formes décrites par les auteurs. Dans le cas contraire, complexe ou non, il faut bien prendre la classification telle qu'elle est. Il est d'ailleurs à noter que Langeron, qui précisément fait état de la complexité de la classification de Volhard et Fahr, distingue en fait à peu près autant de formes que ces derniers.

Mais toutes ces critiques n'ont, au surplus, qu'une portée secondaire. La vraie critique consiste à reprendre les recherches qui ont servi de base à la classification en question, et à vérifier notamment :

1° Si les divers types lésionnels décrits par Volhard et Fahr correspondent réellement à des syndromes suffisamment caractérisés pour que l'on puisse sans équivoque poser cliniquement le diagnostic du processus morbide en cause ;

2° Si les types anatomo-cliniques isolés par ces auteurs se comportent dans une mesure suffisante comme des entités morbides, notamment au point de vue évolutif.

Tel est le travail auquel nous nous sommes adonnés depuis plus de huit ans. Nous avons ainsi étudié près de 200 cas concernant des états néphritiques divers. Pour chacun d'eux, nous avons confronté les données de l'observation clinique avec les indications fournies par des *biopsies* (nous disposons à l'heure actuelle de plus de 300 biopsies) prélevées à des stades divers des états en question. Or, en conclusion de cette enquête, *nous nous croyons fondés à répondre par l'affirmative aux deux questions qui précèdent.*

Nous croyons donc que, parmi les divers systèmes de classification des néphropathies médicales proposés, la classification de Volhard et Fahr constitue la base de travail de choix, tant du point de vue purement spéculatif, que du point de vue de la pratique clinique.

Sur les orientations que comporte cette classification concernant divers problèmes importants de la pathologie rénale, le cadre de cet article ne nous permet pas d'insister.

Nous nous bornerons à mettre en évidence l'intérêt qu'elle présente pour le clinicien, ce que nous ne pouvons même faire ici que brièvement.

Cet intérêt consiste tout d'abord dans le fait que les divers états rénaux qui s'offrent à l'observation du clinicien s'insèrent sans difficulté dans les cadres de la classification, dont les formes sont dans la règle d'une identification aisée au lit du malade grâce à la description symptomatique suffisamment précise qu'en donnent les auteurs.

Par ailleurs, les types morbides décrits ayant une allure évolutive suffisamment définie, le clinicien se trouve à même, dès lors qu'il a identifié le type anatomo-clinique en cause, d'évaluer les possibilités évolutives de la néphrite, voire même d'en pronostiquer la durée, et ceci (particularité dont l'importance pratique ne saurait échapper) *même au stade précoce*, bien avant, par conséquent, que le schème de pronostic de Widal ne puisse entrer en ligne de compte.

Enfin, des données mêmes concernant les processus lésionnels se dégagent certaines suggestions d'ordre thérapeutique, sur le plan chirurgical notamment, qui sont loin d'être dénuées d'intérêt. Mais c'est là un aspect de la question sur lequel il ne saurait être question d'insister davantage ici.

BIBLIOGRAPHIE

Widal, Lemierre et Pasteur Vallery-Radot : in *Nouveau Traité de Médecine*, 1929, **17**, 423-487 (*Masson*), Paris.

Rathery et Froment : *La Presse Médicale*, 1934, **1**, 473 et 529.

Merklen : *Gazette médicale de France*, Juillet 1936.

Langeron : *Questions médicales d'actualité* (*Doin*), Paris, Février 1938.

F. Volhard : in L. Mohr et R. Staehelin : *Handbuch der inneren Medizin*, 1931, **6**.

Th. Fahr : in O. Lubbarsch et F. Henke : *Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie*, **6**, fasc. 1, 1925, et 2, 1931.

H. Chabanier et C. Lobo-Onell : *Arch. des mal. des reins et des organes génito-urinaires*, 1935 (*Gauthier-Villars*), Paris, nos 2 et 3 ; *La Presse Médicale*, 16 Novembre 1935, 1825 ; 22 Février 1936, 307 ; 24 Juillet 1935, 1189 ; 14 Novembre 1936, 1825 ; Rapport à la 37e session de l'*Ass. fr. d'Urologie*, Paris ; *Société méd.-chir. des Hôpitaux libres*, 3 Mars 1938, in *Archives Hospitalières*, Avril 1938, n° 7, 305.

LES POLYPEPTIDES DE PROTÉOLYSE TISSULAIRE

SONT-ILS TOXIQUES ?

Par Pierre ÉTIENNE-MARTIN

(Lyon)

Les polypeptides de protéolyse tissulaire sont-ils aussi toxiques qu'on tend à l'admettre ; sont-ils vraiment la cause des accidents cliniques au cours desquels on les trouve à un taux élevé dans le sang?

Il semblerait à première vue que la question soit simple à éclaircir et que la recherche des conséquences de la polypeptidémie en pathologie humaine, jointe à l'étude clinique et humorale de l'animal auquel on injecterait journellement des polypeptides tissulaires en grosse quantité, suffise à régler le débat.

En réalité, le problème est complexe, et les difficultés sont d'ordre clinique comme expérimental.

Cliniquement, l'interprétation de la polypeptidémie se heurte à deux écueils : *l'un, technique et chimique*. Par les méthodes qui servent actuellement d'une façon courante à les mettre en évidence dans différents états pathologiques (méthodes de Cristol et Puech, Martens, Goiffon et Spacy), on isole un ensemble de corps dont on ignore et le nombre et la composition chimique exacte de beaucoup d'entre eux. Il s'agit de produits de désintégration protéinique qui se situent entre la molécule protidique complète (poids moléculaire d'environ 200.000) et son produit de scission ultime, l'acide aminé (poids moléculaire d'environ 200).On conçoit la longueur de l'échelle. Pour les uns, il faut limiter l'appellation de polypeptides aux molécules voisines de 1.000, d'autres les font descendre jusqu'aux molécules de 500. En réalité, on ne sait pas tout des corps isolés par ces méthodes de dosage. A peine peut-on leur mettre une limite dans l'échelle de désintégration.

L'autre écueil est la connaissance de l'action de ces polypeptides dans l'organisme. Ils ne proviennent jamais d'une protéolyse pure, mais d'une cytolyse qui intéresse tous les composants cellulaires : protides, lipides, glucides, Cl, Ca, K. Aux côtés de la cytolyse, se joignent des troubles nerveux et vasculaires ainsi que des altérations fonctionnelles d'organes primordiaux, tels que le foie, le rein, le cerveau. Il devient alors illusoire d'essayer de séparer ces facteurs les uns des autres et d'attribuer les troubles cliniques aux uns plutôt qu'aux autres.

Expérimentalement, la difficulté est d'obtenir des polypeptides. On connaît les peptides de synthèse. Leur préparation, cependant, est un problème que peu de techniciens, depuis Fischer, ont osé aborder. Il est plus simple d'y parvenir par dégradation de protéines organiques, mais on se trouve en présence d'un complexe qui défie l'analyse chimique. Les polypeptides voisinent avec quelques grosses molécules protéiniques qui ont résisté à la digestion, et des acides aminés ou monopeptides, terme de la dégradation. C'est à ce mélange, cependant, qu'on a l'habitude de s'adresser.

De plus, ces polypeptides sont fragiles. Quand on les injecte dans l'organisme, ils sont immédiatement scindés en peptides plus simples par les diastases tissulaires. Leur instabilité rend incertaine l'étude expérimentale de leur toxicité.

Malgré ces difficultés, tant d'ordre clinique qu'expérimental, on peut arriver, à l'heure actuelle, à quelques idées précises sur leur rôle dans l'organisme.

*
**

Leur étude en pathologie date des travaux de Kober, Hiller et Van Slyke, Wolf et Hann. Mais c'est le procédé de dosage établi par Cristol et Puech en 1926, modifié plus tard par Martens, puis Goiffon et Spacy, qui a permis l'exploration de la polypeptidémie pathologique. Son élévation dans les néphrites [1], dans les insuffisances hépatiques graves [2], dans les destructions cellulaires comme les réalisent les traumatismes, les brûlures [3], les interventions chirurgicales [4], correspondant avec l'apparition des accidents cliniques, imposa rapidement l'idée que les polypeptides étaient toxiques et responsables de tous les troubles constatés.

On y vit, en particulier, la cause principale de la maladie post-opératoire. A ce concert chirurgical, on ne trouve, depuis quelque temps, qu'une note discordante : Leriche refuse de se laisser entraîner par le torrent humoral et maintient au système nerveux un rôle primordial dans la genèse des accidents post-opératoires.

A côté de ce courant d'idées qui domine actuellement en France, un autre n'a pas attiré l'attention. L'école de Gênes, avec Figari, Sivori, Rebaudi et Menetti [5], depuis 1920, étudie les « ultrapeptones » qui ne sont autres que les polypeptides qui nous préoccupent. Ils ont établi que ces corps, quand ils proviennent de protéines étrangères, ont encore un pouvoir antigène. Ils sont capables de déterminer dans l'organisme la production de diastases spécifiques identiques à celles que développeraient les protéines dont ils sont issus. Mais tandis que les protéines hétérologues sont toxiques pour un organisme, les polypeptides peuvent être injectés

1. Cristol et Puech.
2. Fiessinger.
3. Pierre Duval : in *Thèse Rudler*, Paris, 1935. — Lambret et Driessens : Syndromes humoraux tissulaires dans les brûlures graves. *Revue de Chirurgie*, 1937, n° 5.
4. Henriet : *Thèse de Montpellier*, 1929. — Driessens et Deverly : *Comptes rendus Soc. de Biol.*, 1930, 566. — Prunell, Sotha et Canale : *Arch. Sté Biol.*, Montevideo, 1931, **4**, 790. — Lambret : *Mémoires Sté de Chirurgie*, 1932. — Cazals : *Thèse de Montpellier*, 1932. — Robineau : *Bull. et Mémoires Sté Nationale Chirur.*, 1933, n° 23, 1003. — Fredet : *Bull. Mémoires Sté Nation. de Chirur*, 1933, n° 24, 1068. — Tabanelli, Ercoli : *Riv di pat. sper.*, 1935. — Ambrosi : *Riv. di Chir.*, 1936, 623.
5. Sivori, Rebaudi, Mennetti : *Enzymoreazione*, Bologne, 1929.

sans danger. Ils ont trouvé là un moyen inoffensif de développer le pouvoir diastasique de défense de l'organisme contre l'irruption de protéines étrangères. Ils ont appliqué ce principe général à la désintoxication des tuberculeux par des polypeptides de bacilles de Koch.

En 1930, Sivori m'a initié à la fabrication de ces corps et, depuis lors, j'ai poursuivi leur étude en leur adjoignant celle des lipides [6] dont nous avons montré la toxicité, avec P.-E. Thévenin et la spécificité d'action avec le prof. Martin. Alors que les lipides m'ont apparu d'emblée des corps dangereux, les polypeptides m'ont semblé, et ceci en parfait accord avec l'école de Gênes, jouir de propriétés thérapeutiques indiscutables. Loin de songer à leur toxicité, j'ai étudié leurs propriétés désintoxicantes et sept années d'études expérimentales et d'application en clinique me conduisent à l'idée que je voudrais développer ici :

Les polypeptides de protéolyse tissulaire ne sont pas aussi toxiques que l'on prétend. Ils ne sont vraisemblablement pas la cause des accidents, cliniques dans les maladies où ils se trouvent dans le sang à un taux élevé. Ils ne sont, sans doute, que le témoin fidèle d'une hyperprotéolyse, d'une insuffisance diastasique de dégradation, ou d'une rétention protidique.

Les polypeptides de protéolyse tissulaire sont peu toxiques.

Premier argument : *Effet des polypeptides en injection chez l'animal, et en thérapeutique chez l'homme.*

Chez l'animal (cobaye et lapin). — Des injections journalières par voie intra-veineuse et intra-péritonéale de polypeptides d'organes homologues (muscle, foie, rein) [7] ne provoquent aucun trouble clinique, ni amaigrissement, ni anorexie, ni hypotonie musculaire. Les animaux sacrifiés à la troisième semaine ne présentent pas de lésions anatomo-pathologiques de leurs organes. Je signale cependant que Benedicenti, en injectant des polypeptides de rein de cobaye à des cobayes, a décelé histologiquement des lésions du type dégénératif des tubes contournés, mais en plages très limitées. Jahiel a répété des expériences analogues en fabriquant des polypeptides par un procédé différent. Il n'a pas constaté de troubles toxiques, ni de lésions anatomopathologiques chez l'animal en expérience.

Chez l'homme. — Les prolypeptides présentent comme certains acides aminés des propriétés thérapeutiques indiscutables.

Avec mon maître, le professeur Savy, nous avons été amenés à traiter les douleurs de l'ulcus gastrique par un antigène lipido-protéinique de muqueuse gastrique, renfermant une forte proportion de polypeptides. Nous avons vu la douleur des ulcéreux soulagée dans un pourcentage élevé des cas. Le nombre de piqûres toléré par voie intra-veineuse et sous-cutanée peut être considérable. Nous n'avons jamais noté de signes d'intolérance à cet antigène chez nos malades, mais au contraire une constante stimulation de l'appétit et une reprise de poids. Récemment, MM. Gosset, Jahiel, Mlle Delaunay ont annoncé des résultats intéressants sur l'évolution de l'ulcère gastro-duodénal avec un antigène analogue.

Dans un autre ordre d'idées, à l'instigation de Sivori, j'ai entrepris au centre anti-cancéreux du professeur Bérard le traitement de la cachexie cancéreuse par des polypeptides de tumeurs, associés à de petites quantités de lipides.

J'ai apporté au Congrès international du Cancer, à Madrid, en Octobre 1933, les résultats de cette thérapeutique. Les injections, qui peuvent être subintrantes, amènent une reprise de l'appétit et du poids. L'amélioration de l'état général traduit une désintoxication cancéreuse, qui, très souvent, agit passagèrement sur l'évolution du cancer. Cette propriété désintoxicante est constante, et permet de maintenir longtemps des cancéreux au seuil de leur cachexie. J'ai l'impression que la moindre toxicité de ces polypeptides aurait entraîné une aggravation immédiate de l'état de ces malades en équilibre instable. De plus, l'injection de polypeptides chez les cancéreux au cours d'un traitement radiothérapique a toujours atténué les petits accidents généraux dus à l'intoxication par la libération brusque des produits cancéreux dans l'organisme.

Deuxième argument : *Conséquences de l'hyper-polypeptidémie provoquée par injection de protéines homologues chez l'animal et par protéinothérapie chez l'homme.*

Dans les arguments précédents, on peut et doit objecter que les polypeptides par leur grande instabilité sont immédiatement scindés par les ferments tissulaires en mono-peptides non toxiques et qu'ils n'ont pas le temps d'agir en qualité de polypeptides. Pour répondre à cette objection, il nous reste à envisager maintenant les moyens de créer une hyper-polypeptidémie chez l'animal et chez l'homme, et ses conséquences cliniques.

Chez le lapin. — J'ai réalisé, avec P. Plan, une hyper-polypeptidémie élevée (80 mg. pour 1.000) et longtemps prolongée, en injectant à un certain rythme une solution fraîche de protéines musculaires homologues, débarrassée grossièrement de ses lipides. Les animaux ont supporté sans aucune souffrance apparente cette hyper-polypeptidémie. Sacrifiés au bout de quinze jours, leurs organes étaient histologiquement normaux. Les muscles eux-mêmes étaient sains.

Chez l'homme. — On crée journellement de fortes polypeptidémies par la sérothérapie, la radiothérapie, etc..., et cependant, le rôle curateur de ces méthodes est indiscutable. L'amélioration clinique est souvent parallèle à l'augmentation de la polypeptidémie, mais l'étude de ces états polypeptidémiques thérapeutiques est encore parcellaire. Elle mériterait d'être généralisée.

Polonovski et Warembourg l'ont faite dans le tétanos. Après avoir pensé un instant qu'il y avait une relation entre la gravité de l'affection et la polypeptidémie, ils ont écarté cette hypothèse pour incriminer ensuite la sérothérapie.

Notons en passant que, dans certains états d'insulino-résistance, où l'insuline ne peut plus pour des raisons encore bien mal élucidées remplir sa fonction hypoglycémique, l'organisme de certains diabétiques comateux est arrivé à supporter des doses de 2.000 unités par jour. C'est une quantité énorme de polypeptides et la polypeptidémie, à ma connaissance, n'a pas été étudiée dans ces comas, un peu exceptionnels il est vrai. Il serait intéressant de le faire surtout lorsque la guérison survient. On aura peut-être la surprise, là encore, de voir l'amélioration clinique ne présenter aucun rapport avec le taux de la polypeptidémie.

Les polypeptides tissulaires n'apparaissent donc pas à la suite de cette étude comme des produits éminemment toxiques.

Il ne faut pas oublier, d'ailleurs, que libérés dans l'intestin par l'acte digestif, ils passent assez librement, d'après Cristol, à travers la muqueuse intestinale pour venir constituer dans la circulation un élément normal à partir duquel la cellule reconstruit ses matériaux protéiniques. Certains d'entre eux sont indispensables à la vie, tels que l'insuline, la vitamine B, le glutathion dont le rôle primordial dans les phénomènes d'oxydo-réduction est à la base des réactions organiques.

Cette puissance fonctionnelle empêche de généraliser et de les considérer tous comme des corps inoffensifs. Quelques-uns peuvent devenir dangereux par leur répercussion sur certaines fonctions neuro-endocriniennes. C'est là question de quantité.

Signification de la polypeptidémie.

Si ces polypeptides ne sont pas des corps éminemment toxiques, quelle est alors leur signification en pathologie où on les trouve en abondance :

Soit par le fait d'une rétention d'origine rénale ;

Soit par suite d'une insuffisance diastasique d'origine hépatique (Fiessinger et ses collaborateurs) ;

Soit par un excès de production que l'on retrouve dès qu'il y a une désagrégation cellulaire importante comme la réalisent les grands traumatismes, les brûlures, les interventions chirurgicales, etc.

L'Hyper-polypeptidémie rénale. — Sa signification soulève les mêmes problèmes et les mêmes discussions que l'azotémie a jadis provoqués. Elle est certainement un témoignage plus fidèle de la gravité clinique que l'urémie; sa valeur de pronostic immédiat est indiscutable, mais est-elle la cause des accidents ? Cristol le croit. Fiessinger, avec juste mesure, exprime un doute : « On ne peut prétendre, dit-il, que les accidents toxiques de l'urémie soient attribuables à la polypeptidémie seule. La part de cette élévation polypeptidique dans le déterminisme des accidents toxiques de l'urémie est encore difficile à préciser ».

Pour notre part, après les arguments précédemment énoncés, nous croyons que la forte polypeptidémie des néphrites traduit, comme l'azotémie, un trouble du métabolisme protéinique par insuffisance diastasique de dégradation d'une part et par rétention d'autre part. Si l'azotémie qui dose les corps les plus simples de la dégradation traduit l'intensité de la rétention, la polypeptidémie manifeste surtout le degré d'insuffisance de dégradation protéinique. Il n'y a pas toujours correspondance des deux. Il est curieux de constater qu'après avoir incriminé à l'origine des accidents cliniques l'urée et d'autres produits de dégradation, on s'arrête actuellement aux polypeptides sans que l'on ait encore songé à remonter l'échelle plus haut et à attribuer la toxicité à des molécules albuminoïdes plus complexes qui, elles, sont peut-être en partie responsables des accidents.

Hyper-polypeptidémie d'origine hépatique. — Sa signification est tout aussi complexe. Elle traduit, de toute évidence, une insuffisance de dégradation par altération profonde des fonctions de la cellule hépatique. Fiessinger a montré son élévation dans les stades terminaux de l'insuffisance hépatique grave. Mais là encore, sont-ils vraiment responsables des accidents cliniques ? Les expériences de Fiessinger et de ses élèves apportent des éclaircissements au problème. Quand on fait une fistule d'Eck et que l'on

6. P. Etienne-Martin : *Thèse de Lyon*, 1933 (*G. Doin*, éditeur), *La Presse Médicale*, 6 Mars 1935, n° 19. — P.-E. Thévenin : *Thèse de Lyon*, 1935. — P. Plan : *Thèse de Lyon*, 1938.

7. Les polypeptides employés ont été préparés suivant la méthode de Sivori (digestion chlorhydro-pepsique ou bromhydrique).

nourrit le chien avec une forte proportion de poudre de viande, la mort est très rapide avec des signes d'intoxication grave, sans que la polypeptidémie s'élève. Si l'on veut oublier un instant les perturbations apportées aux fonctions essentielles du foie par ce procédé expérimental, la mort est bien due aux protéines ou nucléoprotéines étrangères et non à leur produit de désintégration polypeptidique.

L'Hyper-polypeptidémie par excès de production est celle que l'on peut reproduire expérimentalement avec facilité et sur laquelle nous avons le plus de documents.

Quand on envisage les traumatismes (externes ou opératoires, les brûlures, etc.), il apparaît immédiatement que les troubles cliniques peuvent être attribués aux différentes modifications qui se produisent au foyer contus : *la mortification cellulaire, les excitations nerveuses* et les *modifications vasculaires.* Elles s'intriquent certainement d'une façon étroite.

a) *La mortification cellulaire* libère dans l'organisme des albuminoïdes (protéines et nucléines), qui, par le jeu des diastases cellulaires, seront scindées rapidement en leurs différents produits de dégradation, les uns polypeptides, acides aminés, puis urée, les autres en bases puriques et acide urique.

Elle libère aussi des lipides cellulaires importants par leurs masses, mais dont le métabolisme est bien mal connu, ainsi que des glucides et des composés minéraux.

b) Le traumatisme intéresse en même temps *les terminaisons nerveuses intratissulaires* dont les excitations sont réfléchies au niveau des centres sur le système végétatif. La réponse la mieux connue actuellement est la vaso-dilatation.

c) Le traumatisme, enfin, donne *des ruptures capillaires et artériolaires* qui réalisent un creuset dans lequel se trouvent mélangés brutalement des éléments divers. La rupture de l'équilibre se traduit aussitôt par une floculation des éléments colloïdaux, une concentration en ions chlore, et un appel aqueux.

Parmi ces éléments capitaux, qui interviennent dans les traumatismes, les brûlures, etc..., il apparaît assez factice d'attribuer aux seuls polypeptides la cause de tous les troubles cliniques, alors que tant d'autres plus graves doivent encore intervenir.

Pour mieux nous en rendre compte, nous avons essayé avec Pierre Plan, par les expériences précédemment rapportées, de séparer le facteur protéinique et polypeptidique des facteurs nerveux et vasculaires qui interviennent dans les traumatismes en injectant à un cobaye un extrait aqueux de muscle homologue riche en protéines. Nous avons créé une hyper-polypeptidémie sans troubles cliniques, analogue à celle des transfusions chez l'homme ou des greffes d'organe.

Il ne faut donc plus chercher dans la polypeptidémie la cause unique des troubles cliniques entraînés par les grands traumatismes, les interventions chirurgicales et les brûlures.

Traduit-elle la désintégration des tissus contus ? Dans les traumatismes graves et les brûlures étendues que nous avons réalisés expérimentalement avec Plan, nous avons constaté que dans les six heures qui suivent (période qui correspond à la phase de désintégration des tissus lésés) on ne trouve qu'une légère augmentation de la polypeptidémie qui s'élèvera progressivement par la suite, sans jamais atteindre des taux aussi considérables que par injection de protéine musculaire.

La polypeptidémie n'est donc vraisemblablement pas due à la seule désintégration des cellules écrasées ou brûlées.

Après la digestion des tissus contus, il se forme d'autres sources de nécrose cellulaire. On ne peut encore formuler à leur sujet que des hypothèses. Sont-elles en rapport avec la destruction des leucocytes ou la désintégration à distance d'autres cellules organiques, entrées en souffrance, soit par le fait d'un retentissement nerveux, soit par l'action de corps libérés par le traumatisme tels que les lipides ou autres [8] ?

*
**

D'après l'analyse précédente, il nous apparaît que la polypeptidémie se manifeste dans deux conditions différentes :

1° Lorsqu'elle provient d'une protéinothérapie, d'une transfusion sanguine, d'une sérothérapie, d'une greffe d'organes, etc... La polypeptidémie engendrée est souvent très élevée. La désintégration chimique est seule en cause. Les signes cliniques sont minimes. Souvent, ils sont inexistants, malgré une forte polypeptidémie. (Nous éliminons les accidents de sensibilisation qui sont un autre problème).

2° Lorsqu'elle survient en même temps que l'atteinte d'un parenchyme (rénal, hépatique, cérébral) elle est le témoin d'une altération de ce parenchyme. Les signes cliniques souvent graves sont la conséquence du dysfonctionnement du foie, du cerveau, du rein, etc... Suivant l'organe en cause, l'insuffisance diastasique de dégradation protéinique prédomine sur le processus de rétention ou inversement. La polypeptidémie est une des conséquences de ces troubles organiques et non la cause.

Les deux expériences suivantes illustrent cette manière de voir. Si nous créons expérimentalement une polypeptidémie du premier type en injectant un extrait protéinique de muscle, la polypeptidémie est élevée, mais les troubles cliniques sont inexistants. Elle est due à la simple protéolyse.

Si nous créons une polypeptidémie du deuxième type, en injectant de l'huile phosphorée dont on connaît l'action élective sur le foie, on crée des lésions importantes du parenchyme hépatique. La polypeptidémie est élevée, et les troubles cliniques sont graves. Ils sont dus à l'insuffisance des fonctions de la cellule hépatique.

Sans vouloir discuter le rôle physiologique puissant de certains polypeptides, qui ne semblent être engendrés ni par la protéolyse expérimentale, ni par la protéolyse pathologique, nous ne croyons pas que l'on puisse rendre ces corps responsables des accidents variés dans lesquels on les trouve à un taux élevé, ni leur attribuer un tableau clinique défini. « *Il y a des maladies qui engendrent la polypeptidémie, mais la polypeptidémie ne détermine pas une maladie* ».

8. Nous avons créé avec Plan, une polypeptidémie élevée chez le cobaye par injection de lipides de foie. Elle était en relation avec une destruction du parenchyme hépatique, par le fait de l'action élective des lipides extraits du foie, sur le foie lui-même.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société Médico-Chirurgicale des Hôpitaux libres (*Archives Hospitalières*, 1, place d'Iéna, Paris. — Prix du numéro : 4 fr.).

Société de Thérapeutique de Paris (*Bulletins de la Société de Thérapeutique*, 8, place de l'Odéon, Paris. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

Société française d'Urologie (*Bulletin de la Société française d'Urologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX LIBRES

3 Juin 1938.

Chorée vraisemblablement rhumatismale avec endocardite mitrale ancienne. Echec des médications habituelles. Guérison des phénomènes choréiques après injection de Propidon. — MM. **Gérard Lefebvre** (Lille) et **Ch. Helbecque** (Somain) rapportent l'observation d'une fillette de 11 ans, ayant présenté un rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 4 ans, et conservant un souffle d'insuffisance mitrale organique. Apparaît une chorée aiguë, que les auteurs traitent successivement, mais en vain, par les médications habituelles : liqueur de Boudin, salicylate de soude intra-veineux, beurre arsenical, antipyrine; toutes médications prises aux doses classiques suivant la progression coutumière.

Au bout de 5 mois d'évolution, les auteurs envisagent alors un essai de pyrétothérapie par le propidon : la première injection faite à dose trop faible (1 cm^3) est sans effet apparent sur les mouvements choréiques non plus que sur la température; mais une seconde injection de 3 cm^3 entraîne avec la fièvre, la sédation nette des phénomènes choréiques.

5 cas de chancres syphilitiques du col de l'utérus accompagnés d'une adénopathie pelvienne nettement perceptible au toucher vaginal. — M. **Clément Simon** a trouvé ces ganglions 5 fois sur 5 cas. Ils se trouvent sur la paroi pelvienne latérale, contre la surface quadrilatérale de l'os iliaque. L'auteur précise la situation exacte et la technique spéciale du toucher vaginal qui permet de trouver ces ganglions et de leur reconnaître leurs caractères pathognomoniques.

Cette découverte, entièrement nouvelle, a une certaine importance au point de vue de la doctrine et du diagnostic.

Les sérums de convalescents dans la pratique médicale : indications, mode d'emploi, organisation d'un centre parisien. — MM. **Ginsbourg** et **Goldman** montrent que les indications des sérums de convalescents diffèrent suivant les cas. Dans la poliomyélite, injecter précocement un mélange de sérums; dans la rougeole, la séro-prévention est utile, la séro-atténuation préférable; dans la scarlatine maligne, le sérum désintoxique le malade; dans les oreillons, la vaccine, l'injection doit être pratiquée dès menace d'une complication.

Les auteurs précisent le dosage des injections et passent en revue l'organisation des Centres de sérums.

Traitement des lombalgies et des sciatiques par les manipulations orthopédiques. — M. **R. Ducroquet** est d'avis que la scoliose sciatique, les lumbago, les tours de rein sont en réalité des entorses vertébrales dont le substratum anatomique peut être précisé. Les travaux de Schmorl sur le disque intervertébral, ceux de Leriche sur la souffrance ligamentaire et la contracture réflexe permettent d'expliquer que l'entorse peut se produire aux vertèbres comme dans toute autre articulation. Le traitement consiste en réduction par manipulations, réduction simple, réduction sous cocaïnisation si le cas est rebelle, réduction sous anesthésie générale dans les cas anciens. Il est donc possible de sortir du mystère les prétendues manœuvres que seuls les empiriques pouvaient appliquer. Il s'agit simplement de méthodes de redressement qui donnent des résultats d'autant

plus favorables qu'elles sont plus judicieusement employées.

La participation de la flore bactérienne dans l'amibiase intestinale. — M. **R. Deschiens** démontre qu'une souche d'amibes dysentériques répond à un complexe amibe plus flore microbienne dans lequel les bactéries paraissent nécessaires à l'amibe pour que celle-ci se perpétue.

L'étude expérimentale de l'amibiase chez le chat, reprise avec une épreuve de détermination du pouvoir pathogène des souches d'amibes dysentériques comportant l'inoculation par la voie intestinale haute après laparotomie, à 20 chats au moins par épreuve, avec un nombre égal de témoins, permet de démontrer le rôle actif de certains coli-bacilles dans la physiopathologie de l'amibiase.

C'est par la détermination d'une colite bactérienne muqueuse que le coli-bacille favorise la greffe de l'amibe dysentérique.

Un nouveau cas de lymphogranulomatose intestinale maligne. — MM. **J. Baumel, J.-M. Vert, A. Vedel** (Montpellier), aux cas assez nombreux déjà connus de cette maladie rare, ajoutent cette observation qui a fait l'objet d'une laparotomie exploratrice.

Ils montrent la difficulté du diagnostic clinique tout en dégageant les éléments principaux.

M. Martiny.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

8 Juin 1938.

L'influence des étapes de la vie génitale de la femme sur l'évolution de certaines maladies organiques. Thérapeutiques associées. — MM. **R. Jahiel** et **M. Rosen** signalent que diverses maladies, parmi lesquelles la lithiase biliaire et l'asthme sont les plus fréquentes, affectent chez la femme, entre la puberté et la ménopause, une physionomie souvent particulière en rapport avec les incidents de la vie ovarienne.

Le thérapeute doit attacher toute importance à ces notions nouvellement fondées sur des bases anatomiques et l'effort qu'il sera conduit à effectuer pour rétablir l'équilibre sympathique, chez de tels malades par une médication neurotonique, endocrinienne ou désensibilisante surajoutée.

Traitement de la blennorragie par les dérivés organiques du soufre. — MM. **Marcel Pinard** et **F. M. Levy**, exposent l'état actuel de la chimiothérapie de la blennorragie. Deux produits, un Sulfamide (1162 F.) et une Sulfone (1399 F.) méritent d'être retenus. D'absorption et d'élimination rapides, ils ne donnent généralement pas lieu à des accidents sérieux, à condition de s'en tenir à des doses assez faibles et non prolongées au delà de 2 semaines. Employé seul, le Sulfamide donne des succès surtout dans des gonococcies anciennes ou dans une récidive. La Sulfone, par contre, doit être préférée lorsqu'on recourt à l'association aux thérapeutiques locales.

Modifications du soufre et du glutathion du sang à la suite du traitement par le Thiophène. — MM. **M. Loeper** et **R. Lesobre**, montrent que le thiophène en ingestion ou en injection augmente le taux du soufre sanguin et surtout du soufre neutre, ainsi que celui du glutathion oxydé. Ces modifications persistent après le traitement. Elles peuvent être utilisées dans la thérapeutique des états de carence soufrée, et notamment du rhumatisme chronique.

Le Phényléthylbarbiturate de Brucine. — MM. **H. Busquet** et **Ch. Vischniac**, exposent que le phényléthylbarbiturate de brucine est un corps chimique défini, qui, à poids égal d'alcaloïde, est deux fois et demie moins toxique que la brucine (diméthoxystrychine), laquelle est déjà vingt fois moins toxique que la strychnine. Il est faiblement convulsivant et est dépourvu de l'action curarisante des sels ordinaires des deux alcaloïdes précités. Chez l'homme, le phényléthylbarbiturate de brucine est sédatif par son radical barbiturique, et névrosthénique par son alcaloïde. Il produit ce double effet aux doses quotidiennes de 3 à 6 *cg.*, qui sont très inférieures à celles que certains thérapeutes ont atteintes avec la brucine seule (75 à 90 *cg.*). En raison de la faible quantité d'alcaloïdes contenue dans la dose active du phényléthylbarbiturate de brucine, celui-ci ne fait courir au sujet traité aucun risque de strychnisme.

Marcel Laemmer.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

16 Mai 1938.

Action des sulfamides sur la spermatogénèse. — MM. **Barbellion** et **Torrès. M. Janet,** rapporteur. Etudiant avec une technique personnelle et sur des sujets atteints d'urétrite antérieure non gonococcique l'action des sulfamides sur le sperme, les auteurs ont noté une diminution de la mobilité et du nombre des spermatozoïdes dans 69 pour 100 des cas. Une faible dose de sulfamide suffit à retentir gravement sur la spermatogénèse. Les troubles paraissent s'amender partiellement d'eux-mêmes, après élimination du médicament. De plus, on ne note aucune action des sulfamides sur l'urétrite.

Action des doses réduites des 1162 et 1399 dans le traitement mixte de la blennorragie. — M. **Palazzoli.** M. **Dossot,** rapporteur. Le traitement mixte avec faible dose a donné 52 guérisons sur 64 cas en moins de 20 jours. Il n'y a eu aucune modification du sang ni du sperme. Le 1399 est plus actif, et d'élimination plus lente que le 1162.

Urétrographie postérieure et indications opératoires. — M. **Lepoutre** projette une urétrographie d'abcès chronique de la prostate avec cavernes et déformations du col vésical. Une prostatectomie indiquée par le dessin même des lésions a guéri le malade.

Infection gonococcique expérimentale chez le cobaye. — MM. **Nevot** et **Dreyfus. M. Dossot,** rapporteur. Le cobaye est réfractaire à l'inoculation intraséminale de cultures pures de gonocoque. Il est sensible au staphylocoque et au colibacille.

Contusion du rein avec rupture pyélique. Périnéphrite suppurée. Incision. Guérison. — M. **Rodriguez Montoya.** M. **Dossot,** rapporteur. Une pyélographie après contusion rénale montre l'injection par le liquide de contraste de l'atmosphère périrénale. Après incision d'une périnéphrite suppurée, le malade guérit. Une nouvelle pyélographie montre des cavités rénales intactes. Le rein dont les éliminations étaient gravement troublées a récupéré une fonction parfaite.

— M. **Legueu** estime qu'il est dangereux d'injecter du liquide opaque dans un rein rompu.

— M. **Marion** admet que la pyélographie rétrograde dans les traumatismes du rein est inutile et dangereuse.

Deux cas de lésions traumatiques du rein associées à des lésions intraabdominales. — M. **Sabadini.** M. **Pérard,** rapporteur. Deux observations prouvent que l'hématurie peut manquer dans un éclatement du rein, que l'hématome périrénal est au début très difficile à percevoir, que la palpation de la région lombaire peut être gênée par l'endolorissement dû au traumatisme. Une rupture du rein peut donner des signes abdominaux sans aucune lésion intrapéritonéale. Une incision ondulée traversant l'hypocondre, le flanc, puis la fosse iliaque, permet une exploration du plan urinaire et du plan péritonéal. La position de Trendelenbourg inversée et l'inclinaison latérale donnent de l'aisance aux manœuvres.

Accidents urinaires provoqués 21 ans après par un éclat d'obus découvert dans l'urètre membraneux. Dilatation, expulsion par les voies naturelles. — M. **Maxime Leroy.** M **Chevassu,** rapporteur. Il s'agit d'un éclat d'obus pénétré par la fesse, ayant migré silencieusement dans la prostate, puis l'urètre, et découvert à l'occasion d'infection urétroprostatique, par la radio. L'urétrocystoscopie ne permettait pas de voir ce corps étranger qui restait dissimulé dans un cul-de-sac.

Hystérectomie. Anurie par obstacle sur les uretères pelviens. Libération des uretères. Guérison. Etat de la malade 2 ans plus tard. — M. **Maxime Leroy.** M. **Chevassu,** rapporteur. L'anurie semblait due d'un côté à la coudure de l'uretère au contact du pédicule utéro-ovarien, et de l'autre dans la base du ligament large. La libération a entraîné la guérison, mais a été suivie d'une fistule urétéro-vaginale droite qui guérit spontanément. Des séquelles, sous forme de rétrécissement bilatéral des uretères, entraînèrent une dilatation pyélorénale du côté droit et des troubles rénaux actuellement stabilisés. L'urétéro-pyélographie rétrograde a été précieuse à plusieurs reprises pour définir les obstacles et leur retentissement.

M. Chevassu montre un certain nombre de clichés d'obstacles urétéraux d'origine gynécologique, tels qu'une compression basse par une salpingite volumineuse, une coudure par surjet péritonéal, des fistules urétéro-vaginales par lésions au niveau du surjet péritonéal et au niveau de l'utérine. Sans être sectionné, l'uretère peut être pris dans une gangue cicatricielle, et quelquefois à une certaine distance des pédicules. Dilatation et libération urétérales combinées peuvent donner d'excellents résultats.

André Monsaingeon.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Comité médical des Bouches-du-Rhône (*Marseille médical*, 40, allées Léon-Gambetta, Marseille. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen (*Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, Faculté de Médecine, Montpellier).

Société de Médecine du Nord (*L'Echo médical du Nord*, 12, rue Le Pelletier, Lille. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

Société de Médecine, de Chirurgie et de Pharmacie de Toulouse (*Toulouse médical*, 28, allée Alphonse-Peyrat, Toulouse. — Prix du numéro : 2 fr.).

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHONE

3 Juin 1938.

Rein en fer à cheval (Présentation de pièce). — MM. **P. Guidoni** et **A. Gaujoux.** Rein en fer à cheval symétrique à concavité postérieure avec un isthme parenchymateux très large au-devant de L. III et L. IV et plaqué contre les gros vaisseaux. Après quelques considérations générales sur le rein en fer à cheval, les auteurs insistent sur l'importance et la nécessité du diagnostic préopératoire de cette anomalie. La clinique est insuffisante. Seule la pyélographie montrant des calices en situation sagittale, des uretères à concavité extérieure et des bassinets bas situés, permet de faire le diagnostic. Les reins sont presque toujours anatomiquement et fonctionnellement indépendants, de sorte que les indications opératoires dans le rein en fer à cheval sont les mêmes que dans le rein normal. Seule la section de l'isthme (symphyséotomie) est le temps de technique tout à fait particulier, rendant les héminéphrectomies sur rein en fer à cheval très difficiles et très dangereuses à cause des hémorragies parfois intarissables.

Mort subite, hémorragie intrapéricardique. — MM. **A. Raybaud, M. Sansot** et **Poli** apportent les pièces d'autopsie d'un vieillard mort subitement. On découvre un épanchement sanglant intrapéricardiaque coagulé, comprimant le ventricule droit et né d'une fissuration de l'artère pulmonaire.

A propos d'une forme maligne de maladie de Bouillaud avec syndrome douloureux abdominal initial. — MM. **R. Poinso** et **H. Monges** rapportent l'histoire d'une fillette de 10 ans, déjà atteinte par une première crise de rhumatisme articulaire, et qui, lors d'une deuxième crise, eut une séméiologie abdominale telle que l'on ne crut pas devoir surseoir à une appendicectomie. L'appendice était sain et quelques jours après, malgré le salicylate donné à hautes doses, des signes pulmonaires faisaient leur apparition, bientôt suivis par une défaillance car-

diaque. L'incident terminal a été représenté par un bloc d'hépatisation pulmonaire et du collapsus cardiaque. La diffusion des organes touchés, la progressivité des symptômes, la défaillance cardiaque et l'échec du salicylate confirment, selon l'opinion de Grenet, qu'il s'est bien agi dans ce cas d'une forme maligne.

Deux cas mortels d'encéphalite après vaccination antivariolique. — MM. **P. Giraud, R. Bernard** et **J. Provansal.** Observation de deux enfants, un nourrisson de 3 mois et un écolier de 8 ans, qui reçoivent à 48 heures d'intervalle une inoculation vaccinale provenant de la même souche. Evolution normale de la vaccine. Au 13e jour pour l'un, au 15e jour pour l'autre apparition de convulsions subintrantes et mort en hyperthermie en 48 heures. Accidents pulmonaires importants chez tous deux. Ces accidents pulmonaires avaient été favorisés par une bronchite récente pour l'un, par une rougeole datant de 15 jours à peine pour l'autre. Deux mesures semblent être à recommander: 1° Atténuation plus grande des souches vaccinales livrées au public, quitte à observer quelques échecs de temps à autre, obligeant à des revaccinations successives. 2° Examen attentif de chaque enfant avant l'inoculation en renonçant aux vaccinations en masse faites trop rapidement pour que l'on puisse sérieusement s'enquérir du passé de chaque enfant.

— M. **Ed. Hawthorn** a observé, il y a 9 ou 10 ans, 2 cas d'encéphalite post-vaccinale. L'un chez un enfant de 11 ans, très robuste, après revaccination: début brutal au 15e jour; mort en 3 jours sans complications pulmonaires. L'autre chez un adolescent de 16 ans, après revaccination; tableau clinique identique au précédent, mort en 48 heures (début des accidents au 15e jour). Dans les 2 cas le vaccin provenait de la même souche. L'auteur n'a pas souvenir que l'attention fût attirée autrefois sur des complications cérébrales comme celles observées depuis quelques années. Il ne laisse pas d'être impressionné par la coexistence de ces faits avec la mise en pratique de la réactivation de la virulence vaccinale par passages sur le lapin. Or les travaux de Levaditi ont montré que cet animal est sujet à une variété d'encéphalite. Le virus de celle-ci ne peut-il se glisser dans la lymphe vaccinale et trouver de temps à autre un terrain réceptif? Cette réceptivité pouvant, d'ailleurs, exister sans état pathologique antérieur, comme dans ces 2 cas.

Lobite tuberculeuse supérieure excavée chez un nourrisson de 8 mois (présentation de clichés et pièce). — MM. **R. Poinso, H. Monges** et **G. Brest.**

G. Dumon.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

Avril 1938.

Amyotrophie des mains : traumatisme cervical. — MM. **Euzière, Lafon, Fassio** et **Roux** rapportent un cas où l'amyotrophie est en rapport avec une élongation ou un minime arrachement médullaire dans le territoire des deux dernières racines du plexus brachial. L'écrasement des 4e, 5e et 6e vertèbres cervicales est resté latent.

Les asymétries vasculaires périphériques dans les syndromes de la frontale ascendante. — MM. **Euzière, Lafon, Fassio** et Mlle **Payan.** L'oscillographie symétrique bilatérale a permis de deceler l'existence d'une asymétrie vasculaire dans 5 cas de syndrome de la frontale ascendante; les auteurs ont constaté une vaso-constriction très nette dans les membres du côté opposé à celui de la lésion frontale ainsi qu'une certaine instabilité vasomotrice se traduisant par des vagues de vaso-dilatation.

Importantes malformations du squelette thoracique chez une enfant de 15 mois sans trouble fonctionnel. — MM. **Lamarque, Durand** et **P. Bétoulières** rapportent de curieuses anomalies: scoliose dorsale angulaire, malformations costales très marquées avec une tolérance parfaite, anomalies qui ne furent soupçonnées que par une discrète surélévation de l'épaule.

Action de la vitamine B₁ dans une polynévrite alcoolique. — MM. **L. Rimbaud, Boucomont, Serre** et **Godlewski** exposent un cas de polynévrite ayant présenté une ébauche de R. D. et ayant évolué beaucoup plus vite que ne le comportait le pronostic habituel. Au traitement classique, sans résultat probant, a été adjointe la vitamine B_1; les auteurs signalent également la régression de troubles hépato-gastriques que présentait ce malade.

Zona des XIe et XIIe racines dorsales après radiothérapie splénique au cours d'une leucémie myéloïde. — MM. **L. Rimbaud** et **H. Serre** rapportent une observation de leucémie myéloïde cliniquement et hématologiquement typique: seule particularité, un syndrome pyramidal fruste (hyperréflectivité, Bechterew-Mendel et Rossolimo variables). Au cours (après 10 séances = 2.500 r) de la radiothérapie splénique apparaît un zona des XIe et XIIe racines dorsales, correspondant à la région irradiée. Les auteurs discutent le rôle des rayons qui ont peut-être créé un lieu de moindre résistance sur lequel s'est localisé le virus zostérien.

Paralysie du moteur oculaire externe gauche suivie d'une paralysie du lévogyre au cours d'une tumeur de la protubérance. — MM. **L. Rimbaud, H. Serre, J. Boucomont** et **M. Godlewski** ont observé à quelques jours d'intervalle, au cours d'un syndrome typique de Millard-Gübler, une paralysie du VIe gauche, puis du lévogyre — ultérieurement paralysie totale des mouvements de latéralité, sans paralysie de la verticalité; à signaler une astéréognosie précoce droite sans autre trouble sensitif au début. Cette observation montre bien les rapports étroits du noyau du VIe avec les voies commandant les mouvements de latéralité.

Un cas de typhus nautique. Réactions sérologiques et inoculations négatives. — MM. **Janbon, Seillan,** Mlle **Bougarel** et M. **Patounas** ont observé un cas de typhus bénin chez un mécanicien de la marine de guerre en permission. Symptomatologie typique, conforme aux descriptions données par les médecins toulonnais sous le nom de « typhus d'escadre ». La contamination dans les cales du croiseur où l'affectation du sujet l'amenait à séjourner paraît établie indiscutablement; un autre cas avait été dépisté sur le même navire 3 mois auparavant. Cependant la réaction de Weil-Félix demeura constamment négative avec Proteus X. 19, Proteus X. 2 et Proteus X K, du moins pendant les 40 jours d'observation. Inoculations au cobaye négatives. Une telle carence du laboratoire a été signalée par les médecins de la marine depuis que le typhus marin est observé à Toulon.

Diphtérie nasale chez un nourrisson de 13 jours. — MM. **Janbon** et **Costecalde** rapportent un cas à évolution favorable traité par sérothérapie, où la contagion était due à la mère, atteinte d'une angine dont la nature fut méconnue et qui contamina deux de ses enfants dont l'un âgé de 3 ans réalisa une diphtérie maligne mortelle. Les auteurs signalent la grande rareté de la diphtérie dans les premiers mois de la vie et se demandent si la réceptivité de la mère n'est pas responsable de la réceptivité exceptionnelle de ce nouveau-né pour la diphtérie.

A propos de deux cas d'épanchement pleural bilatéral chez des typhoïdiques. — MM. **Janbon,** Mlle **Bougarel,** MM. **Costecalde** et **Courbette** attirent l'attention, à propos de deux observations, sur cette forme particulière où la symptomatologie fonctionnelle est à peu près silencieuse et les signes physiques discrets. Les ponctions permirent de recueillir un liquide citrin, relativement pauvre en albumine (13 à 38 g. pour 1.000) à réaction de Rivalta positive, de formule cytologique bigarrée comportant des polynucléaires, des lymphocytes et une proportion variable mais importante (10 à 76 pour 100) de cellules endothéliales, liquide qui s'est révélé stérile (examens directs, ensemencements, inoculation). Ces épanchements, se comportant comme des transsudats plus que comme des pleurésies ont évolué vers la rétrocession spontanée, parallèlement à l'évolution générale de la fièvre typhoïde; celle-ci n'a été sévère dans aucun de ces deux cas, ne s'accompagnant pas de troubles cardiaques ou rénaux.

Lymphogranulomatose maligne à forme intestinale ; péritonite par perforation. — MM. **Riche, Aussilloux, Soulier** et **Nègre** rapportent l'observation d'un malade opéré d'urgence avec un diagnostic de perforation d'ulcère gastrique; les lésions constatées faisaient penser à une tuberculose intestinale, l'examen histologique montra qu'il s'agissait de maladie de Hodgkin. Les auteurs n'ont retrouvé que deux cas analogues, où le diagnostic ne fut fait d'ailleurs que par l'examen histologique.

Les injections de novocaïne dans le sympathique lombaire dans le traitement des gangrènes par artérite. — MM. **Massabuau, Guibal, Joyeux** et **Nègre.** 5 cas de gangrène par artérite ainsi traités: amélioration des phénomènes douloureux à peu près constante mais temporaire, aucune modification de l'indice oscillométrique.

Sur un cas d'occlusion tardive après appendicectomie. — MM. **Ch.** et **J. Aussilloux** rapportent l'observation d'un cas où l'occlusion est survenue 16 mois après une appendicectomie banale, la bride s'étant formée en l'absence des divers facteurs habituels, drainage, adhérences, etc.

Les branches efférentes viscérales de la chaîne sympathique sacrée ; déductions chirurgicales. — MM. **Laux** et **Courty** décrivent deux types de disposition: 1° dans le *type complet métamérique* les branches nerveuses sont étagées, elles proviennent de chaque ganglion sacré et du dernier lombaire et se terminent, de haut en bas, sur le nerf hypogastrique et sur le plexus ganglionnaire pelvien; 2° dans le *type incomplet à contingent inférieur* le nerf hypogastrique ne reçoit pas de branche efférente du 1er ganglion sacré ni du dernier lombaire; le plexus ganglionnaire pelvi-perinéal reçoit seul tout le contingent nerveux.

Ces faits anatomiques peuvent expliquer les interprétations différentes du rôle physiologique de ces branches efférentes et les insuccès opératoires après les résections nerveuses.

Un cas de lymphogranulomatose du duodénum. Résection étendue à la 3e portion. Suites éloignées. — MM. **L. Marchand** et **A. Guibert** présentent une étude complète d'une observation de lymphogranulomatose à forme sténosante de la 3e portion du duodénum. L'étude clinique est complétée par l'étude radiologique, hématologique et surtout par un examen histologique absolument typique. La localisation sur la 3e portion du duodénum a rendu l'exérèse particulièrement difficile, mais elle fut menée à bien, complétée par une suture termino-terminale duodéno-jéjunale et une gastro-entérostomie. Suites opératoires normales: 9 mois après l'état général est excellent, le syndrome hématologique a rétrocédé, le transit gastro-jéjunal est normal. Les auteurs insistent sur la différence de pronostic qui tend à s'établir entre la forme classique de la lymphogranulomatose et ses localisations primitives sur le tube digestif.

Un parasite des drogues à roténome. — MM. **Harant, Casaramona** et **G. Juillet** signalent les dégâts causés par le coléoptère *rhizopertha dominica* dans les drogues à roténome (Lonchocarpus) dont on connaît les propriétés insecticides.

Calcul du canal de Sténon ; parotidite suppurée. — M. **Riche** insiste sur la rareté de tels cas et les difficultés de la thérapeutique.

Le mécanisme des luxations du carpe : un cas de luxation arrêté au stade rétrolunaire. — MM. **Massabuau, Joyeux** et **Gros** à propos d'une observation de traumatisme complexe avec fractures multiples et dislocation du carpe du 1er degré sans énucléation du semi-lunaire approuvent le mécanisme invoqué par Jeanne et Mouchet dans la réalisation de ces traumatismes complexes du poignet.

Sclérokératite tuberculeuse et réaction d'agglutination de Hollande. — M. **Dejean** et Mlle **Sérane** rapportent une dizaine d'observations qui démontrent que la sclérokératite est fréquemment

en rapport avec une tuberculose atténuée qui passerait cliniquement facilement inaperçue, mais où la séro-agglutination de Hollande permet de dépister cette origine; ils donnent quelques renseignements techniques sur cette réaction.

Remarques à propos du traitement de l'empoisonnement par les amanites phalloïdes. — M. **Limousin** (Clermont-Ferrand) donne quelques précisions sur la méthode qu'il préconise (ingestion, d'estomacs et de cervelles crus de lapin) et qui a donné de bons résultats.

Méningiome pariétal gauche et crises Bravais-Jacksoniennes par irritation frontale controlatérale. — MM. **Euzière, Lafon** et **Fassio.**

Un cas de tumeur de l'orbite par hypertrophie progressive des sinus fronto-ethmoïdaux. — MM. **Dejean, Ferrié** et **Pontal**.

Un cas de lobe infracardiaque, étude anatomique (présentation de pièce). — MM. **A. Delmas** et **A. Courty.**

Syphilis et cure thermale sulfureuse ; indications, mode d'emploi de la cure mixte sulfo-hydrargyrique. — M. **Corone** (Cauterets).

H. Viallefont.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

27 Mai 1938.

Perforation et hémorragies intestinales au cours de la typhoïde chez un enfant de 9 ans. — MM. **Pierret, G. Lefebvre, Christiaens** et **Lecoq.** Au 7e jour d'une fièvre typhoïde ambulatoire, à la suite de l'administration intempestive d'un vermifuge, un enfant de 9 ans présente un syndrome abdominal simulant l'appendicite aiguë.

L'intervention révèle la perforation d'une ulcération iléale et l'examen de l'intestin montre de nombreuses plaques analogues. Après une amélioration transitoire surviennent trois abondantes hémorragies intestinales et, malgré la transfusion, le sujet meurt en collapsus avec une bronchopneumonie terminale.

Le diagnostic de typhoïde repose ici, outre les symptômes cliniques (pouls dissocié, grosse rate), sur l'examen nécropsique qui a montré de nombreuses plaques de Peyer ulcérées. L'ensemencement d'une de ces plaques a donné lieu au développement du bacille d'Eberth, alors que celui du contenu de la vésicule biliaire restait stérile. Enfin, le séro-diagnostic était positif pour l'Eberth au 1/200 (sujet non vacciné).

Les auteurs insistent sur l'extrême rareté des complications intestinales de la typhoïde chez l'enfant. Dans ce cas, le caractère ambulatoire de la maladie, la prise d'un produit irritant, le manque de régime expliquent pour une part les complications mortelles.

Un nouveau cas de néphrose lipoïdique chez une fillette de 10 ans. — MM. **Christiaens** et **Legrand.** Cliniquement, il s'agissait d'une fillette atteinte d'œdèmes généralisés, avec une légère ascite et hydrothorax droit, urines rares, avec 3 *g.* d'albumine. Urée sanguine normale: 0,10, quelques rares cylindres hyalins et granuleux. Tension sensiblement normale.

Par contre, syndrome humoral caractéristique de la néphrose lipoïdique. Le sérum recueilli à jeun est lactescent: Cholestérol, 4 *g.* 20; Lipémie exagérée; Hypoprotéinémie à 42 *g.* 75, avec rapport S/G inversé = 0, 57. Le métabolisme basal est abaissé de 28 pour 100. L'examen des urines fraîchement émises a permis de déceler des corps biréfringents.

La thyroxine à la dose de 2, puis 3 comprimés journaliers de 0 m*g.* 5, associée à un régime déchloruré, avec alimentation légèrement carnée, a donné d'excellents résultats; après 3 semaines de traitement, diurèse s'élevant progressivement jusqu'à 2 *l.* 500 et disparition des œdèmes.

Chorée vraisemblablement rhumatismale avec endocardite ancienne, chez une fillette de 11 ans. Echec des médications habituelles. Guérison des phénomènes choréiques par la pyrétothérapie. — MM. **Gérard Lefebvre** et **Ch. Helbecque.** Fillette de 11 ans ayant présenté un rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 4 ans et conservant un souffle d'insuffisance mitrale organique. Apparaît une chorée que les auteurs traitent successivement, mais en vain, par les médications habituelles: Liqueur de Boudin, salicylate de soude intra-veineux, beurre arsenical, antipyrine; toutes médications prises aux doses classiques suivant la progression coutumière.

Au bout de 5 mois d'évolution, les auteurs envisagent alors un essai de pyréthothérapie par le propidon: la première injection, faite à dose trop faible (1 *cm*³), est sans effet appréciable sur les mouvements choréiques, non plus que sur la température, mais une seconde injection de 3 *cm*³ entraîne, avec la fièvre, la sédation nette des phénomènes choréiques.

Os triangulaire bilatéral du poignet. — M. **Lemaître.** Observation d'un os triangulaire bilatéral du poignet, mis en évidence chez un sujet venu consulter pour des troubles fonctionnels vagues et chez qui l'examen physique était négatif.

L'os triangulaire, observé des deux côtés, bien distinct de l'apophyse styloïde cubitale, du pyramidal et du pisiforme, apparaît bien calcifié; ses trabécules étaient normales.

Cette observation d'os triangulaire bilatéral est à opposer à la théorie de l'origine traumatique de cet os surnuméraire, soutenue par Pfitzner, Fischer et Schinz.

Luxation astragalo-scaphoïdienne irréductible. Réduction sanglante. — MM. **E. Delannoy, R. Demarez** et **L. Devos.** Le tableau anatomo-radiologique était celui d'une luxation astragalo-scaphoïdienne isolée, rendue irréductible par des fragments osseux détachés de la tête astragalienne. La réduction ne put être obtenue qu'après extirpation de fragments interposés. Une telle chirurgie *a minima* s'est montrée, dans des cas identiques, parfaitement suffisante. L'épreuve du temps permettra seule de juger si l'astragalectomie devient nécessaire.

Discutant l'appellation de luxation astragalo-scaphoïdienne, les auteurs rappellent que cette lésion à l'état isolé est anatomiquement impossible, ainsi que l'ont confirmé les expériences de Claval.

Chez leur blessé existaient des lésions apparemment secondaires, telles que l'entorse externe de l'articulation du cou-de-pied, fracture de Shepherd, entorse astragalo-calcanéenne, qui prouvent qu'il s'agit en réalité d'une esquisse d'énucléation de l'astragale.

Méningococcie prolongée à forme pseudo-ondulante avec manifestations purpuriques mineures à étapes éloignées. — MM. **André Verhaeghe** et **Jean Paris.** Malade ayant présenté 6 semaines auparavant un épisode fébrile avec arthralgies et purpura qui évoquait la méningococcémie (mais qui disparut spontanément en quelques jours).

Le malade est hospitalisé pour une rechute thermique avec manifestations purpuriques discrètes, sans arthralgies. L'hémoculture est négative. La rémission, qui survint au bout d'une semaine, fut de courte durée et l'apparition d'un souffle valvulaire au cours d'une troisième poussée fit suspecter une streptococcémie avec détermination endocarditique. Cependant, la rémission qui suivit cet épisode fébrile dura peu et l'apparition d'une quatrième poussée attira l'attention sur la ressemblance de la courbe thermique avec le type ondulant. Quelques jours plus tard, résultat positif de la dernière hémoculture: présence de méningocoque. Les progrès de l'infection avaient malheureusement altéré l'état général du malade et la sérothérapie anti-méningococcique associée à la chimiothérapie ne put empêcher l'évolution fatale.

Atélectasie massive transitoire après section de bride intrapleurale. — M. **Ch. Gernez.** Un pneumothorax institué pour une lésion cavitaire du lobe supérieur est inefficace, par suite de la persistance d'une large bride axillaire. La section est pratiquée par endoscopie, l'opération n'ayant duré, au total, que 20 minutes.

L'examen radiologique, effectué immédiatement après l'intervention, montre une atélectasie massive de tout le poumon gauche, avec attraction du cœur et du médiastin vers la gauche. L'atélectasie disparaît progressivement et spontanément en 4 jours sans aucun traitement. Les suites furent parfaites.

Ces atélectasies sont certainement d'origine réflexe; elles s'observent presque toujours après la libération totale d'un lobe et le résultat définitif fonctionnel est, en général, parfait.

R. Pierret.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

Mai 1938.

Rétention azotée au cours d'une pleurésie purulente. — MM. **R. Sorel, P. Valdiguié** et **de Brux** rapportent l'observation d'une femme de 25 ans porteuse depuis 6 ans d'une pleurésie purulente à streptocoques drainée dans les bronches comme l'a montré le lipiodol; cette malade était considérée comme tuberculeuse et avait fait des séjours prolongés dans divers sanatoria ou hôpitaux.

L'examen clinique était absolument négatif, sauf une grosse albuminurie de 3 *g.* et une azotémie de plus de 1,20, sans aucun signe d'intoxication azotée. La tension artérielle était de 11-7. L'élimination de l'urée et des chlorures urinaires était abaissée. La P.S.P. était de 7 pour 100. Un drainage pleural guérit rapidement la pleurésie, mais la néphropathie reste toujours la même. La thérapeutique classique paraît pendant 2 mois avoir peu d'action; au bout de 6 mois, on note un abaissement notable de l'azotémie, une augmentation de l'élimination de l'urée et des chlorures.

Les auteurs discutent les diagnostics de néphrose lipoïdique, de néphrite syphilitique et d'amylose rénale. Ils concluent à une néphrite subaiguë streptococcique ou tout au moins toxique (par résorption des produits de désintégration du foyer purulent) puisque, après guérison de ce foyer, le fonctionnement rénal tend à se rétablir dans son intégrité.

L'injection intra-dermique d'eau sulfurée sodique dans le traitement de la douleur rhumatismale. — M. **P. Valdiguié,** se basant sur les résultats obtenus dans la cure thermale du rhumatisme chronique par les injections intratissulaires d'eau sulfurée sodique (Eau Viguerie, d'Ax-les-Thermes), a utilisé la voie intradermique pour ces injections d'eau thermale. Il a utilisé l'eau hypotonique telle qu'elle émerge du griffon ou l'eau rendue isotonique avec du glucose.

L'auteur rapporte les observations de divers cas de rhumatisme chronique. Elles mettent en lumière une action sédative importante de cette technique.

Cardiothyréose évoluant sans signe clinique d'hyperthyroïdie. — MM. **Laporte, Darnaud** et **L. Tamalet** rapportent l'observation d'une malade âgée de 48 ans, présentant une hypertension artérielle (21-12) compliquée d'albuminurie. En outre, elle est atteinte d'une cyanose très intense des quatre membres et de la face qui ne s'explique ni par un trouble circulatoire, ni par une gêne de l'hématome provoquée par une pneumopathie (poumons indemnes). A cause de cette cyanose, et bien qu'il n'y ait aucun signe clinique net d'hyperthyroïdie, on mesure le métabolisme basal, qui est accru de 28 pour 100. On essaie un traitement radiothérapeutique. Il demeure sans effet sur la tension artérielle, mais il atténue considérablement la cyanose et la fait même disparaître tout à fait à certains moments.

Diminution de la sensibilité à l'insuline d'origine sympathique chez une diabétique atteinte en outre de tabes. — M. **Darnaud.** Une vieille femme est atteinte à la fois de diabète et de tabes. On la soigne depuis des mois, et on sait qu'une dose quotidienne de 20 unités d'insuline suffit à assurer un équilibre parfait. Par périodes, cette malade présente des crises d'algies viscérales de nature tabétique et qui prennent l'aspect de crises gastriques atténuées. A l'occasion de ces crises, les 20 unités d'insuline ne suffisent plus, et 40 ou 50 unités quotidiennes deviennent indispensables. Or, les crises gastriques sont très frustes et le régime de la malade n'est pas modifié de leur fait.

L'auteur pense que cette insulino-résistance relative est conditionnée par le déséquilibre vago-sympathique qui accompagne les algies viscérales. Il

en apporte la preuve suivante : chez la malade, les injections intraveineuses d'atropine calment toute douleur avec une remarquable rapidité, et, fait non moins remarquable, ces mêmes injections font aussi disparaître l'insulino-résistance. L'auteur a pu, en redonnant de l'atropine à l'occasion de plusieurs crises ou dans l'intérieur d'une même crise, se rendre compte qu'il ne s'agissait nullement d'une coïncidence. La mise au repos du système vago-sympathique a donc suffi pour faire disparaître l'insulino-résistance.

Néphrite aiguë azotémique pseudo-appendiculaire. — MM. **Dalous, J. Fabre, Virenque** et **de Brux** communiquent l'observation d'un jeune homme de 19 ans, hospitalisé d'urgence pour appendicite aiguë, et chez lequel les troubles abdominaux avaient été précédés d'œdème bi-malléolaire. La faible défense musculaire, l'intensité peu marquée de la douleur contrastant avec l'abondance des vomissements, l'apyrexie firent repousser le diagnostic d'appendicite aiguë : l'absence de signes radiologiques élimina de même l'appendicite chronique.

L'examen des urines ayant révélé une albuminurie considérable et le chiffre de l'azotémie étant de 1,80, le malade fut évacué en médecine et on constata en un mois et demi la disparition de tous les signes cliniques et humoraux.

Les auteurs opposent cette forme de néphrite aiguë pseudo-appendiculaire à la néphrite appendiculaire.

Cette observation pose le problème de la valeur diagnostique de la douleur au point de Mac Burney : celle-ci, en dehors de l'appendicite et de certaines affections thoraciques pouvant intéresser le 12e nerf intercostal dans son trajet intra-pleural, s'observe dans un ensemble de troubles humoraux, précoma diabétique, vomissements acétonémiques, vomissements de l'azotémie, tous ces états ayant un lien commun, la déshydratation.

Les auteurs soulignent enfin l'heureuse action de l'opothérapie rénale, qui a permis un « restitutio ad integrum », que les diverses épreuves de contrôle ont montré total, après une néphropathie particulièrement sévère.

Méningite cérébro-spinale traitée et guérie par la sulfamide. — MM. **Pujol** et **Guichou** rapportent la première observation dans la région toulousaine. Un homme de 52 ans, atteint de méningite à méningocoques B, est traité à la 48e heure par 20 cm^3 de sérum antiméningococcique polyvalent, et aussitôt après, pour des raisons matérielles, exclusivement par 1 *g.* de soluseptazine sous la peau, accompagné de 3 *g.* de septazine *per os.* Dès le 3e jour, l'apyrexie est complète, le 5e le liquide céphalo-rachidien est clair. L'administration de la sulfamide est continuée pendant une semaine à doses décroissantes, aucun incident, pas de rechute.

Deux cas de méningites otogènes à streptocoques traités par le 1162 F. — MM. **Jean Calvet** et **Jean Bec** rapportent le cas de deux méningites otogènes à streptocoques traités par le 1162 F. Cette médication fut employée à doses massives par voie buccale. Les deux malades furent opérés dans le coma d'évidement pétro-mastoïdien. La mort survint dans le premier cas 48 heures après les premiers symptômes méningés et 4 jours dans le second. Il s'est agi de cas particulièrement sévères et traités *in extremis.*

— Au cours de la discussion qui suivit, M. **Pujol** rapporte un cas analogue d'insuccès chez un malade atteint de méningite otogène à streptocoques traité par la sulfamide avant et après la complication méningée.

Radiothérapie des affections inflammatoires. — M. **Marquès.** A l'heure actuelle, la radiothérapie est de plus en plus employée dans le traitement des affections inflammatoires; l'auteur étudie les bases biologiques de la radiothérapie anti-inflammatoire en application directe, indirecte et totale.

Au point de vue clinique, c'est surtout la radiothérapie directe dont les résultats sont à retenir. Les indications et les techniques diffèrent suivant le siège superficiel ou profond de l'affection et d'autre part suivant son allure clinique, aiguë, subaiguë ou chronique. Un exemple est envisagé en détail pour chaque cas.

D'une façon générale, mais surtout dans les affections profondes, il faut être très prudent dans l'administration des doses, les utiliser d'autant plus faibles que l'affection est plus aiguë et savoir attendre entre deux séances de façon à ne pas observer une sommation des doses avant que le temps de latence soit écoulé.

J.-P. Tourneux.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine de Roumanie (*Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie,* 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

Société clinique des Hôpitaux de Bruxelles (*Bulletins et comptes rendus de la Société clinique des Hôpitaux de Bruxelles,* 115, boulevard de Waterloo, Bruxelles. — Prix du numéro : 4 fr. belges).

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE ROUMANIE

Séance extraordinaire, 4 Juin 1938.

Le granulome éosinophilique. — M. **L.-M. Pautrier** (Strasbourg) expose 3 observations, dont une personnelle, de granulome éosinophilique périorificiel — et à la suite d'une étude approfondie de l'aspect clinique et histopathologique de ces cas, il émet l'hypothèse qu'il s'agissait peut-être d'une entité morbide, toute différente des autres affections cutanées semblables.

Eruption papulo-kératosique folliculaire comme manifestation de Scorbut larvé : « Scorbutides de paix ». — M. **S. Nicolau.** L'éruption décrite par nous sous le nom de « Dermatite papulo-kératosique scorbutique » et observée pendant la grande guerre chez des malades atteints de scorbut, se rencontre encore sporadiquement chez des personnes indigentes, particulièrement au début du printemps. Vu les circonstances dans lesquelles cette éruption fait son apparition, l'A. l'a désignée sous le nom de « Scorbutides de paix ».

Chez un malade atteint de cette éruption, mais indemne de toute manifestation clinique de scorbut, il put faire la preuve de sa nature scorbutique par le dosage (méthode de Martini et Bonsignore) de l'acide ascorbique urinaire, qui montrait une quantité notoirement inférieure (0,58 pour 1.000). Les injections de Cébion firent monter rapidement le taux de l'acide ascorbique, en même temps qu'elles faisaient disparaître l'éruption. La nature scorbutique de cette éruption, affirmée par l'A. il y a une vingtaine d'années, sur des considérations purement cliniques, trouvait ainsi une base biologique.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DES HOPITAUX DE BRUXELLES

15 Mai 1938.

Vitesse circulatoire au cours de l'effort. — MM. **Van Dooren** et **Joffé** rapportent une série de résultats obtenus par la mesure de la vitesse circulatoire au cours de l'effort physique chez des sujets normaux ou atteints de cardiopathies. La vitesse circulatoire est déterminée par le cyanure de sodium (sur le trajet, veine cubitale-carotide). On sait que normalement ce temps circulatoire est de 14 secondes. L'effort physique a généralement pour effet d'augmenter la vitesse circulatoire chez les sujets normaux. Les auteurs ont obtenu les résultats suivants chez les sujets pathologiques :

1° Affections pulmonaires, asthmatiques sans atteinte cardiaque : raccourcissement de la vitesse circulatoire.

2° Affections valvulaires compensées : ralentissement de la vitesse circulatoire lorsque l'effort met ces sujets dans un état d'insuffisance fonctionnelle du myocarde.

3° Décompensation cardiaque : on note un ralentissement très net de la vitesse circulatoire chez tous les sujets examinés (allant de 3 à 14 secondes selon la gravité des signes cliniques).

Les auteurs ont comparé ces résultats avec ceux obtenus par d'autres méthodes et notamment par l'injection intraveineuse d'éther (dont le circuit s'arrête au niveau des capillaires pulmonaires). La différence entre les chiffres obtenus par ces deux techniques mesure la vitesse circulatoire sur le trajet : capillaires pulmonaires, carotide. Normalement, cette différence = 14 — 6 secondes, soit 8 secondes. Dans le cas pathologique, le temps circulatoire mesuré par l'éther varie peu. Celui mesuré par le cyanure est par contre très allongé. Il en résulte que dans l'insuffisance myocardique le passage du sang dans les capillaires veineux du poumon est fortement ralenti.

Deux cas de coma basedowien. — M. **P. Bastenié** rapporte les observations de deux patientes atteintes de maladie de Basedow qui présentèrent au cours de leur maladie un état de coma identique à celui décrit par Zondeck sous le nom de coma basedowien. Chez l'une de ces patientes, le coma fut mortel; dans l'autre cas, l'évolution fut favorable. Ce qui caractérise le plus souvent cette affection est l'état d'adynamie profonde qui succède rapidement à l'agitation que l'on observe chez ces patients lorsqu'ils sont encore conscients.

Chez la première malade, le coma est apparu brusquement et les différents examens ont fait porter le diagnostic d'encéphalite (temp. : 39°8, crises choréo-athétosiques du côté gauche, LCR : 0,35, alb. 3 éléments lymphocytes, BGS, Babinski bilatéral); 3 jours après le début des accidents, la malade redevint consciente et l'analyse du LCR donne 0,20 alb. et 1,5 éléments. A ce moment, le métabolisme basal est de + 50 pour 100. Celui-ci tombe à + 10 pour 100 après traitement au lugol.

La seconde patiente est une femme de 51 ans fortement hyperthyroïdienne. Le métabolisme est de + 30 pour 100 contrastant avec l'aspect de thyrotoxicose grave que révélait l'examen clinique. La patiente tombe dans le coma malgré un traitement intensif. Le LCR est normal, la réserve alcaline de 62 vol. pour 100, l'urée de 42 *cg.* par litre. La patiente succombe le lendemain. A l'autopsie, on trouve outre les lésions de la thyroïde une dégénérescence hépatique. L'encéphale ne montre ni lésions macroscopiques, ni dégénérescences cellulaires au microscope.

Tuberculose rénale à forme tumorale. — M. **Ch. Flamand** rapporte l'observation d'une femme de 40 ans atteinte d'une tumeur lombaire gauche donnant le ballottement rénal. La cystoscopie n'avait pas montré de lésions tuberculeuses des méats et lors de la pyélographie ascendante le bassinet gauche fortement déformé se continuait, au pôle supérieur du rein, dans une cavité de contours très irréguliers. On avait conclu à l'existence d'une tumeur rénale, probablement un hypernéphrome. La malade refusa l'intervention et revint quelques mois plus tard avec une tumeur lombaire gauche fortement saillante et fluctuante. Cet abcès fut incisé et libéra environ 250 *g.* de pus fétide sanglant. Il était en communication directe avec les voies urinaires comme le montra une nouvelle pyélographie. En un second temps, la tumeur fut enlevée et à la coupe la pièce montra un aspect de rein mastic caractéristique. L'examen microscopique confirma le diagnostic de tuberculose caséeuse du rein. Les suites opératoires furent normales et la malade guérit complètement.

L'abcès pulmonaire chez l'enfant. — MM. **Coryn** et **Cohen** rapportent le cas d'un enfant de 6 ans opéré d'amygdalectomie suivie de complications pulmonaires. Celles-ci consistent en plusieurs abcès dans le poumon droit et en un abcès très volumineux du poumon gauche. Une intervention bilatérale est pratiquée. Un vaste abcès s'ouvre du côté droit lors de la costectomie. L'abcès gauche est drainé quelques jours après. A ce moment, l'abcès droit, qui était en communication avec la plèvre, s'est vidé par l'orifice de drainage. Dans la suite, de nouveaux abcès évoluèrent dans le poumon droit, qui, heureusement, communiquaient entre eux. Un drainage postural en permit l'évacuation spontanée. Après 3 mois, les radiographies de contrôle ne montrent plus aucune lésion pulmonaire; l'enfant est d'ailleurs complètement guéri.

P. Lambert.

N° 460.

Un cas de « Trémophobie »

Par P. Hartenberg.

La « Trémophobie », décrite pour la première fois et baptisée par Henry Meige [1], est la peur de trembler.

Quelquefois cette peur existe sans qu'il y ait de tremblement réel. C'est ainsi que je soigne, en ce moment, un jeune homme atteint de cette peur, sans avoir jamais tremblé, parce que sa mère présente un tremblement dont il craint d'hériter un jour..

Mais le plus souvent, la trémophobie existe parce que le sujet a déjà tremblé et elle a pour conséquence d'exagérer ou de provoquer le tremblement.

Tantôt, en effet, il s'agit d'un individu affligé d'un tremblement organique (maladie de Parkinson, maladie de Basedow, sclérose en plaques, tremblement alcoolique, tremblement sénile, etc., etc) que la peur ne fait qu'amplifier. Tantôt, au contraire, le malade ne tremble pas habituellement, et son tremblement est exclusivement provoqué par la peur : c'est alors un tremblement purement névropathique.

*
* *

Deux localisations du tremblement préoccupent surtout les malades : le tremblement de la tête et le tremblement des mains. Dans son travail original, Henry Meige a reproduit deux curieuses observations de tremblement phobique de la tête.

Le premier cas est celui d'une dame de 40 ans qui présente un très léger tremblement de la tête, de nature indéterminée, mais si discret qu'il passe généralement inaperçu. Néanmoins, cette dame a greffé sur ce tremblement une phobie obsédante. Elle y pense continuellement, elle en est profondément affligée. Ce qui la trouble surtout, c'est l'idée des réflexions que ce tremblement peut susciter autour d'elle. Elle a peur qu'on la trouve ridicule. En raison du tremblement sénile, elle a peur qu'on la considère comme une vieille femme complètement décrépite. Sachant que dans certaines affections du système nerveux dues à la syphilis il existe du tremblement, elle a peur qu'on la soupçonne d'être syphilitique. Pour fuir ces réflexions désobligeantes, elle ne veut plus sortir, croyant voir sur tous les visages un sourire de moquerie ou une grimace de pitié. Elle répugne à faire des visites, redoutant d'entendre quelques remarques sur son infirmité. Et même elle attribue une intention humiliante à certaines phrases banales prononcées devaant elle sans aucune arrière-pensée.

Le second cas concerne un officier de 41 ans atteint de très légères oscillations latérales de la tête, offrant cette particularité d'être difficiles à maîtriser dans le regard en face, mais disparaissant quand le regard se porte un peu à droite ou à gauche. Ce tremblement augmente dans diverses circonstances : par les mouvements brusques, par la marche, par la parole, par les expressions de la mimique. Aussi le malade se fait-il un masque figé, impassible comme celui d'un parkinsonien et marche-t-il avec une raideur toute militaire.

Mais les causes qui amplifient le plus les oscillations de la tête sont surtout les émotions, l'intimidation, la crainte qu'elles ne soient remarquées et interprétées avec malveillance. Quand le malade se sent observé, quand il est en face d'une personne inconnue ou qui l'impressionne, son tremblement augmente. Pendant une revue, lorsqu'il faut conserver l'immobilité en présence d'un supérieur, il s'exagère considérablement. De même, quand l'officier est devant ses hommes et que ceux-ci le regardent.

En revanche, le tremblement diminue ou disparaît totalement quand il est seul, tranquille, ou en présence de personnes familières qui ne l'intimident pas, pendant une lecture absorbante, quand sa tête est dans une position de repos, par exemple, appuyée sur le dossier d'un fauteuil, ou au contraire quand il se livre à un exercice violent et prolongé, comme l'équitation à vive allure.

*
* *

Plus fréquente est la peur de trembler des mains. Exceptionnellement, elle existe pour tous les mouvements, tous les gestes accomplis par l'individu. C'est ce que j'ai observé chez un trembleur alcoolique qui redoutait de trembler dans tous ses mouvements. Mais le plus souvent, la trémophobie n'existe que pour certains actes, très différents selon les cas : c'est alors une phobie nettement élective, systématisée.

Dans cette catégorie rentre le cas, décrit par Régis, du trac du coiffeur qui a peur de trembler et qui se met à trembler en rasant son client, au risque de lui couper le visage. C'est là un exemple de phobie professionnelle qui peut obliger celui qui en est atteint à changer de métier.

Un autre cas, du même genre, est celui, rapporté par Henry Meige, du prêtre qui avait peur de trembler en rompant l'hostie et d'en éparpiller les morceaux. Il dut, en conséquence, s'abstenir de communier et de donner la communion aux autres, sauf aux personnes de sa famille qui ne l'intimidaient pas.

Plus commune est la peur de trembler en écrivant en public. Le sujet qui doit apposer sa signature tandis qu'on le regarde est pris alors d'un tremblement tellement intense qu'il lui est impossible de diriger sa plume.

Signalons enfin la peur de trembler en mangeant ou en buvant. Elle est particulière aux aliments liquides et aux boissons, parce que le sujet a peur de les répandre en tremblant. Sollier a soigné un diplomate qui redoutait de trembler en mangeant du potage, ce qui lui était arrivé une fois par hasard. Aussi s'abstenait-il soigneusement, lorsqu'il dînait dans le monde, de prendre du potage. Mais il se demandait avec angoisse si ce refus systématique n'était pas remarqué et mal interprété. Ne songeait-on pas qu'il était alcoolique ou atteint d'une maladie nerveuse ? Et il ne parlait rien moins que d'abandonner sa carrière [2].

La peur de trembler en buvant est celle du cas personnel que je vais rapporter maintenant.

*
* *

M. L..., âgé de 38 ans, entre, il y a cinq ans, dans un café pour écrire une lettre banale. Il commande un Dubonnet sec. Le garçon lui sert un verre plein jusqu'au bord. Au moment de le porter à sa bouche, M. L... a peur de renverser du liquide. Comme il est très émotif, cette peur le fait trembler. Et il en renverse effectivement une certaine quantité sur la table.

Ce petit incident, sans aucune valeur ni signification, frappe néanmoins M. L... Le fait qu'on peut trembler en portant un verre à sa bouche et renverser une certaine quantité de liquide, fait auquel il n'avait jamais pris garde jusqu'à lors, l'impressionne. Il se demande avec inquiétude si, la prochaine fois qu'il devra boire un verre rempli jusqu'au bord, il ne tremblera pas de nouveau ? Et, effectivement, quand la circonstance analogue se représente, le souvenir du premier incident surgit dans sa conscience, et il se remet à trembler en élevant son verre.

Dès lors, la crainte est semée dans son esprit. Les quelques expériences que M. L... renouvelle sont désastreuses : chaque fois, il a peur de trembler, il tremble et il renverse un peu de liquide. A partir de ce moment, M. L..., dominé, possédé par sa phobie, considère comme une « catastrophe » d'être obligé de boire en public. Dans sa famille, parmi les siens, il ne redoute rien. Mais en présence d'inconnus, dès qu'il veut porter un verre à sa bouche, son bras, sa main sont pris de secousses tellement violentes qu'il répand la moitié de son contenu sur la table.

Dans ces conditions, on comprend que M. L... évite toutes les accasions où il serait contraint de boire devant des étrangers. Il ne va plus jamais ni au café, ni au restaurant. Il refuse toute invitation de dîner en ville. Un jour, alors qu'il était en villégiature chez un parent, arrivent à l'improviste des amis de celui-ci qu'il ne connaissait pas. Avant le dîner, on prend l'apéritif. M. L..., violemment ému, tremble d'une façon exagérée et renverse une partie de son verre. Immédiatement il monte dans sa chambre, boucle sa valise et repart par le premier train.

A cette peur de trembler en buvant s'est associée, avec le temps, une peur de trembler en écrivant devant des étrangers. Mais celle-ci gêne peu le malade car il s'est arrangé pour n'avoir jamais à écrire en public.

*
* *

Cette observation, si simple et si banale qu'elle soit, suscite des considérations instructives sur ce genre de phobie.

I. Tout d'abord, je dois insister sur l'élément pathogénique fondamental existant chez ce malade : son hyperémotivité anxieuse. Corporellement, il est tout à fait bien portant. Adepte de la culture physique, il possède une musculature en parfait état. Sauf une certaine dilatation d'estomac, due à sa mauvaise habitude de manger trop vite, tous ses organes sont normaux. Mais il est, et il fut toujours, dès son jeune âge, un grand émotif et particulièrement un grand inquiet. Et c'est évidemment cette inquiétude constitutionnelle qui est la cause première de sa phobie. S'il n'avait pas été un prédisposé, s'il n'avait pas été préparé par l'orientation de son affectivité, il n'aurait jamais accordé au premier incident du verre renversé par le tremblement l'importance qu'il prit, sa mémoire l'aurait oublié et la phobie ne serait jamais née.

II. De plus, ce malade, était prédisposé au tremblement. Il est d'observation courante que les émotions s'expriment, selon les individus, par des réactions différentes. C'est ainsi que l'émotion-choc banale peut donner naissance tour à tour à des battements de cœur, de la sueur froide, du serrement de la gorge avec étouffement, des spasmes musculaires, du tremblement. Or, chez M. L., c'est précisément le tremblement qui se produit chaque fois qu'il est ému. En remontant dans ses souvenirs, il se rappelle parfaitement avoir toujours tremblé dans les circonstances impressionnantes de sa vie. Il y a donc là une prédisposition au tremblement qui a donné son objet à la phobie.

III. En revanche, la cause provocatrice de la phobie est tout à fait insignifiante : un verre

1. Henry Meige : Trémophobie. Communication à la *Société de Psychiatrie de Paris*, séance du 17 Décembre 1908, publiée dans la *Revue Neurologique*, 15 Janvier 1909.

2. Sollier : *Le Doute* (Librairie Alcan), 158.

trop rempli par le garçon du café. J'ai cherché à savoir si, à ce moment-là, M. L. avait quelque raison d'être particulièrement nerveux, car il arrive souvent qu'une recrudescence d'émotivité, due à une cause incidente, favorise la production d'une phobie. Je l'ai interrogé longuement à ce sujet ; il m'a toujours répondu négativement. Et puis, j'ai fouillé discrètement dans son passé, je me suis efforcé de découvrir, par une enquête serrée, si, dans sa vie antérieure, n'aurait pas existé un événement pouvant conférer au verre renversé et au tremblement une signification symbolique. Je n'ai rien trouvé. J'en suis donc réduit à conclure qu'il s'agit d'une cause quelconque, d'un choc émotif banal, d'un simple produit du hasard, ainsi d'ailleurs qu'il arrive fréquemment dans la genèse des phobies.

IV. Le caractère le plus saillant de cette phobie, au point de vue psychologique, est qu'il s'agit d'une « phobie sociale ». J'appelle ainsi toute phobie ne se produisant qu'au contact et en présence des autres hommes. En effet, mon malade n'a pas peur de trembler quand il est seul : il n'a peur que quand il doit boire en public, quand d'autres personnes qui l'intimident peuvent le regarder. Car c'est, au fond, la peur de l'opinion de ces autres personnes qui le fait trembler. Il a peur d'être ridicule, d'être mal jugé, d'être soupçonné atteint d'une maladie nerveuse, de syphilis, d'alcoolisme, etc. Je lui objecte : « Il y a beaucoup de gens qui tremblent et qui ne s'en affectent pas comme vous! ». « Oui, me répond-il, si j'étais un vieillard, ça me serait égal, mon tremblement paraîtrait naturel. Mais à mon âge ? Que va-t-on penser de moi ? »

Remarquons que cette peur de l'opinion réapparait dans toutes les observations précédentes que j'ai résumées. Elle existait chez la malade, chez l'officier, chez le prêtre de Henry Meige, elle existait chez le diplomate de Sollier. Elle domine aussi l'éreutophobie de Régis si voisine de la trémophobie, ainsi que Henry Meige l'a justement indiqué.

Il y a donc toute une catégorie de phobies dont le facteur psychologique principal est la peur de l'opinion des autres, et dont l'éreuthophobie et la trémophobie sont des types caractéristiques. Ces phobies « sociales » se développent plus particulièrement chez les sujets timides, impressionnables qui ont un souci excessif du jugement de leurs semblables.

V. On retrouve, chez le malade, comme chez la plupart des phobiques, la recherche et l'exécution des moyens de défense contre sa peur. Instinctivement, tout phobique s'efforce d'échapper au malaise de son émotion pénible par des expédients, des subterfuges plus ou moins ingénieux. Ceux des trémophobes sont aisés à comprendre. Comme je l'indiquais à propos de mon malade, son constant souci est d'éviter de boire en public. C'est pourquoi il ne va ni au café, ni au restaurant, refuse les invitations à dîner. Pourtant, il y a des cas où il ne peut se dérober. S'il va dans un café tout seul, il choisira un établissement où il n'y a personne pour l'observer. Il évitera avec soin les cafés de son quartier où il risquerait de rencontrer des personnes de connaissance. De plus, il ne retournera pas souvent dans le même établissement, où les habitués et le personnel auraient pu remarquer son infirmité ou ses manies. Il commande toujours une de ces consommations où le client remplit lui-même le verre sur la table : de la sorte, il peut ne les remplir qu'à moitié et ainsi évite d'en renverser en tremblant. Enfin, quand cela lui est possible, il choisit une boisson qu'on aspire avec une paille, ce qui lui évite de porter le verre à sa bouche.

Tels sont les moyens de défense employés habituellement par mon malade. Ils ne constituent en réalité que des capitulations devant la peur. C'est pourquoi tous ces moyens, loin d'améliorer le patient, ne font qu'aggraver et que renforcer sa phobie.

VI. Envisageons, pour finir, le problème du traitement.

Puisque l'élément pathogénique essentiel de la peur de trembler est représenté par l'hyperémotivité anxieuse, la première tâche du thérapeute sera de calmer cette hyperémotivité. On supprimera de l'existence du malade toutes les causes d'excitation nerveuse, les aliments toxiques ou indigestes, les boissons alcoolisées ou irritantes, les émotions, la fatigue. Puis on utilisera les sédatifs : bromure, chloral, gardénal, belladone, codéine, etc., et l'hydrothérapie chaude. Il importe d'associer divers médicaments en une synergie que l'on réalisera par tâtonnement chez chaque malade. Il faut aussi les prescrire à dose suffisante pour obtenir un état de tranquillité affective tel que le malade vive dans une sorte d'engourdissement et d'indifférence à l'égard des chocs émotionnels.

A ce traitement organique, il convient d'ajouter une forte dose de psychothérapie qui l'active, qui le dynamise en quelque sorte. Tout phobique est un inquiet, est un douteur. Il a peur d'être atteint d'une maladie grave, incurable, il n'ose espérer sa guérison. Il importe donc que le thérapeute, usant de toute son autorité et de tout son prestige personnel, répète sans cesse au malade l'affirmation énergique qu'il n'a rien de grave ni d'incurable et que le traitement le guérira ; au besoin, il renforcera ces affirmations par des preuves cliniques, par le récit de cas semblables qui ont complètement guéri.

Et enfin, pour obtenir cette guérison, il est nécessaire de faire réaliser par le malade des exercices de volonté [3]. Il faut que, par un effort d'énergie et dominant son émotion, le phobique parvienne et s'habitue à exécuter l'acte redouté. Dans les débuts de la cure, cet effort est généralement impossible, car l'émotion est trop paralysante. Ce n'est qu'au bout d'un certain temps, quand l'émotivité anxieuse est apaisée, qu'on peut imposer ces exercices.

Ici, l'acte redouté était la peur de boire en public, inspirée elle-même par la peur de trembler. Il fallait donc obliger M. L. à boire en public, et dans ce but, je lui ordonnai d'aller une ou plusieurs fois par jour consommer dans un café. Certes, ce n'est pas sans peine qu'il y parvint. Pendant plusieurs jours, il s'arrêtait sur le seuil de l'établissement, n'osant le franchir. Il eut enfin le courage d'entrer. Il commanda le « quart Vittel » qui sera désormais sa consommation habituelle. Et il parvint à le boire, mais avec des secousses saccadées de tout le bras. Cette épreuve fut répétée quotidiennement, aussi fréquemment que possible. Car l'expérience montre que normalement toute réaction émotive s'use par la répétition. Le trac de tous les débuts, qu'il s'agisse du trac des artistes ou de l'appréhension de l'apprenti chauffeur, s'atténue à la longue. Il en fut ainsi chez mon malade.

A force d'entrer au café, de prendre son quart Vittel, il finit par s'y habituer. Sans doute, il y a encore de bons et de mauvais jours. Certaines fois, le tremblement est plus accentué ; d'autres fois, il est amoindri, presque nul. Mais, dans l'ensemble, grâce à la répétition et à l'accoutumance, le trouble moteur est en diminution progressive. Et un temps viendra, je l'espère, où le tremblement, usé par l'habitude, aura disparu.

3. Cf. P. Hartenberg : Les diverses formes de Psychothérapie. *La Presse Médicale*, 17 Février 1937.

A propos des Hybrides du genre « Mentha »

Dans le chapitre de l'*Hortulus* qu'il consacre à la Menthe, Walahrd Strabus déclare que, si quelqu'un peut énumérer les espèces de cette plante, il convient qu'il sache également « ou combien nagent de poissons dans la Mer Rouge ou combien Mulciber le Lemnien voit voler dans les airs d'étincelles jaillies des vastes fournaises de l'Etna ». Sous cette poétique hyperbole se cache une part de vérité, car le genre *Mentha* est de ceux qui renferment le plus de variétés et le nombre est considérable des hybrides qu'on y rencontre. Comme l'a fait remarquer E. Malinvaud, partout où sont voisines, soit la Menthe aquatique (*Mentha aquatica* L.) et la Menthe des champs (*M. arvensis* L.), soit la Menthe à feuilles rondes (*M. rotundifolia* L.) et la Menthe sauvage (*M. Silvestris* L.), elles se croisent le plus souvent, on pourrait dire invinciblement, donnant naissance à un nombre infini de combinaisons où se retrouvent, mélangés, les caractères des parents. De ces productions, certaines, représentées par de rares individus, ont une existence éphémère et restent strictement localisées : mais il en est d'autres dont la robustesse de leurs parties souterraines favorise la prolifération et l'extension. Ces hybrides, surtout lorsqu'ils sont parvenus au second degré, peuvent persister sans subir de modifications notables pendant des années entières. Cependant, au bout d'un temps variable, les rhizômes primitifs s'épuisent et ceux qui leur succèdent donnent naissance à des formes affines des précédentes, mais non semblables, qui finissent par s'éteindre si les parents dont elles procèdent viennent à disparaître. Malinvaud estime que ces remarques ne s'appliquent qu'aux plantes spontanées et non aux espèces horticoles, telles que les *Mentha piperita, rubra* et *viridis*. J'ai, cependant, signalé un curieux cas de croisement que j'ai observé en 1912 dans le jardin du Monastère des Bénédictines de Saint-Louis du Temple où le voisinage d'une Menthe verte et d'une Menthe crépue (*Mentha crispa* L.) avait produit un hybride qui avait les feuilles allongées de la première avec le duvet et l'aspect frippé de la seconde et dont le parfum très spécial était un mélange de ceux des deux variétés. Le Prof. Lutz me disait, d'ailleurs, récemment, que la Menthe poivrée elle-même n'échappait pas à ces phénomènes d'hybridation, à tel point qu'il était rare qu'un spécimen de cette plante représentât, intégralement et dans toute sa pureté, le type primitif.

C'est par des faits de ce genre que s'expliquent les différences considérables qui existent entre les essences provenant d'une même espèce. Flückiger et Hambury ont démontré que la présence, parmi les pieds de Menthe poivrée, d'espèces sauvages ou même d'herbes appartenant à d'autres familles est une cause importante de détérioration quantitative de l'essence distillée à Mitcham. Il semble, en effet, que, de toutes les plantes à essence, la Menthe soit celle qui a le plus de tendance à s'imprégner de l'odeur des végétaux qui l'entourent. J'ai relaté l'histoire d'une Menthe verte dont l'infusion empestait le poireau depuis qu'on avait semé dans son voisinage un carré de ce légume; mon maître et ami Macaigne a observé également, dans son jardin de Saint-Leu, une menthe poivrée qui, croissant au milieu d'échalotes, dégageait des effluves légèrement alliacés. Nous tirerons comme conclusion pratique de ces particularités que les pharmaciens ont intérêt à s'assurer de la provenance des menthes dont ils approvisionnent leurs officines, et à ne s'adresser qu'à des producteurs qui apportent à la culture de ce simple tous les soins nécessaires pour en conserver la fragrance et la saveur exquises.

Henri Leclerc.

CHANGEMENT D'ADRESSE. — Pour tout changement d'adresse envoyer 1 franc et la bande du journal.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Journées médicales de Beyrouth

(9-13 Mai 1938.)

Les Journées Médicales de Beyrouth ont eu lieu du 9 au 13 Mai 1938 et se sont déroulées dans les locaux de la Faculté Française de Médecine qui avait pris l'initiative de les organiser. Elles ont groupé 445 membres adhérents.

Le but de ces « Journées » était de rassembler les médecins du Proche-Orient pour leur permettre d'aborder en commun l'étude de quelques questions de pathologie, dans leurs tournures proche-orientales particulières. D'autre part, le Comité d'organisation s'était efforcé de fournir aux praticiens, venus de part et d'autre, des mises au point de questions médicales ou biologiques à l'ordre du jour, ou de sujets comportant une application directe à la pratique médicale du Proche-Orient. Pour ceci des démonstrations ont été réalisées par les chefs de service dans les hôpitaux, et des conférences ont été données.

Cette formule apparut satisfaisante, à en juger par l'assistance nombreuse qui se pressait dans les amphithéâtres.

L'étude en commun de questions médicales, but principal de ces Journées Médicales, paraissait plus difficile à organiser et à réaliser avec fruit. Le Comité avait, pour cela, distribué la tâche à une série de bureaux de section, composés de membres de Corps enseignant de la Faculté Française, de la Faculté Américaine, ainsi que de médecins du Corps de santé militaire ou de la ville de Beyrouth. Ces bureaux ont désigné au préalable une série de questions à mettre à l'ordre du jour des séances de travail. Par ailleurs de très nombreux médecins du Liban, de Syrie, d'Irak, de Palestine, d'Iran, d'Egypte, de Turquie, ont été informés par lettre personnelle de ces dispositions, en faisant appel à leur collaboration éventuelle. Le nombre et la valeur des adhésions et des communications scientifiques, qui ont été ainsi suscitées, affirment que cette méthode de travail peut être très fructueuse : les temps primitivement alloués à chaque section ont dû être augmentés et plusieurs bureaux ont siégé en même temps dans des amphithéâtres distincts.

En outre, une Journée Biologique a permis aux chercheurs des institutions scientifiques Libano-Syriennes (Faculté Française de Beyrouth, Faculté Arabe de Damas), Palestiniennes (Université Hébraïque de Jésuralem), Irakiennes (Faculté de Médecine de Bagdad), Egyptiennes, de confronter leurs points de vue sur des communications libres. Elle leur a permis surtout d'apprendre à se connaître, leur faisant ainsi espérer de ne pas rester, à l'avenir, dans un isolement, néfaste pour la production scientifique, et décevant pour l'esprit.

Enfin des séances de communications libres sur des sujets de médecine, chirurgie ou spécialités ont été réservées pour la quatrième journée.

*
* *

La séance inaugurale de ces journées eut lieu dans le grand amphithéâtre de la Faculté Française de Médecine, trop étroit malgré ses 600 places.

Le professeur Calmette, président du Comité d'Organisation, avait à sa droite, Son Excellence, le comte de Martel, ambassadeur de France en Syrie et au Liban, et à sa gauche, Son Excellence Emile Eddé, Président de la République Libanaise.

Le profeseur Calmette souhaite la bienvenue et adresse ses remerciments aux représentants autorisés des Pouvoirs publics, aux délégués des Gouvernements étrangers, aux congressistes, et, en héritier légitime et convaincu des vieilles traditions de la vénérable Faculté de Montpellier, évoque, au profit de la clinique, la haute doctrine du vitalisme.

Fig. 1. — Maternité française (façade Nord).

Du substantiel et très beau discours du comte de Martel nous extrayons ces lignes qui mettent admirablement en lumière la pensée inspiratrice des Journées de Beyrouth.

« Les recherches que nous voulons aider et promouvoir par des congrès de cette sorte ne sont pas seulement celles qui procurent à l'esprit cette profonde satisfaction et ce plaisir substantiel que lui donne la vérité. Les recherches auxquelles vous êtes adonnés intéressent la Santé publique, le bonheur des individus, la capacité de travail des collectivités, la valeur de l'existence.

« Or, la recherche scientifique, pour être féconde, exige trois conditions. D'abord, il faut que périodiquement soient établis le bilan, et sur chaque question, la somme du connu. Ensuite que les perfectionnements de la technique, si subtils aujourd'hui (dus très souvent à un hasard heureux réalisé dans le secret d'un seul laboratoire), soient divulgués à l'ensemble des chercheurs pour éviter les tâtonnements et les pertes d'efforts. Il faut, troisièmement, cette fécondation des esprits les uns par les autres, le contact direct des intelligences, le dynamisme des personnalités réunies, le courant d'émulation et de suggestion qui se crée entre spécialistes assemblés.

« Telles sont les conditions que nous avons voulu réaliser à Beyrouth dans ces Journées Médicales qui seront, nous en sommes sûrs, des journées bien remplies. »

Au Président de la République Libanaise il était réservé de dégager, dans une brillante et chaude allocution, l'aspect proprement libanais de ces « Journées de Beyrouth », qui « doivent marquer une date dans la vie du pays ». Après avoir adressé ses remerciements au comte de Martel, au professeur Voron, aux maîtres de la Faculté de Médecine, il voulut bien accorder une mention spéciale à ses anciens maîtres.

« Vous ne m'en voudrez pas, en ma qualité d'ancien et fidèle élève de l'Université Saint-Joseph, de remercier avec une particulière émotion les Pères Jésuites qui, avec les autres missionnaires, nous ont révélé le vrai visage de la France éternelle, aujourd'hui de la France amie et alliée, et sans quoi la lumière de l'esprit, la lumière intérieure serait moins accordée à la pure lumière de notre ciel.

Le colossal, poursuit-il, n'est ni dans le goût, ni dans les ambitions du pays qui vous accueille, mais la nature l'a pourvu de tous les agréments, de toutes les beautés, et, puisque je m'adresse à des médecins, de tous les avantages physiques, météorologiques, climatiques qui peuvent intéresser l'hygiène et aider à rendre la vie plus douce et meilleure.

Avec la mer harmonieuse à ses pieds, avec ses grands sommets neigeux, ses vallées riches de charme et de poésie il peut attirer et retenir le touriste toute l'année. La Société d'Encouragement au Tourisme, par les brochures joliment éditées qu'elle a mises à votre disposition, le révélera à ceux qui l'ignorent.

Au nom de mes concitoyens, si heureux de vous accueillir, au nom de Cette Faculté si Française par l'esprit, par la clarté de ses méthodes, par la qualité de son enseignement, mais si profondément libanaise par les racines qu'elle a poussées dans notre sol, au nom du Gouvernement et en mon nom personnel, je vous redis ce mot où tient toute la tradition hospitalière de ce pays : cette maison est vôtre, ce Liban est vôtre, à tous bienvenue et merci. »

Après cette séance les congressistes se sont transportés dans les locaux de la nouvelle maternité dont l'inauguration solennelle avait lieu à l'occasion de ces journées. M. le professeur Voron, de Lyon, était délégué par le Gouvernement Français pour présider à cette inauguration.

M. Bounoure, directeur de l'Instruction publique en Syrie et au Liban, avec l'éclat coutumier de ses allocutions, et la concision toute personnelle du style, évoque l'admirable figure de notre collègue Risacher si brutalement ravi en pleine jeunesse, à qui revient le grand mérite d'avoir conçu et mis en train cette belle œuvre.

Le Révérend père Chanteur, chancelier de la

Faculté, remercie ceux qui ont contribué avec tant d'énergie et de cœur à doter la Faculté de ce nouveau bâtiment.

« Merci à tous ceux qui nous ont aidés, qui nous aident à en poursuivre l'achèvement.

« Mon premier et très ému souvenir va au jeune maître qui l'a conçue et réalisée en idée. Ses yeux n'auront point vu la fête qui consacre son œuvre : une de ses dernières joies, j'en ai été le témoin, a été la nouvelle de la signature du contrat qui mettait entre les mains de l'Etat français le terrain, sur lequel Monsieur l'architecte Cavro a fièrement campé, dans des lignes d'une sobriété évocatrice, le bâtiment que tout à l'heure il vous fera visiter.

« Merci à Monsieur Bounoure, l'habile négociateur de l'entreprise, le vrai Joseph du Pharaon, puisque nous sommes en terre biblique, l'homme sans qui rien de ce qui est n'aurait été fait.

« Merci aux services intéressés du Haut-Commissariat, Finances, Travaux publics, Service de santé. Partout la commission chargée de l'entreprise a rencontré la plus aimable bienveillance.

« Merci enfin à Monsieur le Comte de Martel, Ambassadeur de France. Je voudrais mettre sous ce titre tout ce qu'il représente pour nous du visage de cette France qu'on appelait jadis la patrie de la charité. Le Comte de Martel s'en est magnifiquement souvenu et a fait, en grand seigneur, le geste qu'au moyen âge et à l'aurore des temps modernes on appelait « le geste du donateur ».

Le professeur Cérati, directeur de la Maternité Française, a présenté son nouveau service avec toutes ses qualités de commodités techniques si savamment étudiées par l'architecte Cavro.

« En particulier, la nouvelle Maternité française a été pourvue d'un vaste service d'isolement. Ce service est absolument indépendant du reste du bâtiment. Les communications avec les autres services ne peuvent se faire que par une seule porte ouverte seulement dans des conditions exceptionnelles. « L'isolement » de la maternité est un service autonome : il a ses salles d'opération particulières, sa stérilisation, son personnel; il est placé sous la direction d'un assistant médical dont il constitue l'unique charge. Les malades, logées chacune dans une chambre, le personnel y accède par une entrée indépendante. Un service de transfusion sanguine, par donneurs groupés à l'avance, sera attaché à l'isolement. »

Ensuite le Docteur Cérati nous révèle l'importance et le fonctionnement des consultations externes : il insiste en particulier sur une consultation spéciale de la stérilité, déjà créée à l'ancienne maternité et très suivie, qu'il se propose d'intensifier dans ce nouvel établissement en la dotant de moyens d'exploration plus modernes et plus rigoureux.

« Parmi les problèmes médico-sociaux les plus importants de ce pays, la stérilité vient au premier plan dans l'ordre gynécologique. Non point que le pourcentage des femmes stériles y paraisse plus élevé qu'ailleurs, mais certaines traditions religieuses, ethniques, familiales, y font de la femme sans enfants l'objet de la désapprobation ou tout au moins de la commisération générale. »

Le professeur Voron (Lyon), prend ensuite la parole : dès son arrivée à Beyrouth il s'est intéressé vivement à une question médico-sociale de la première importance pour l'avenir du pays : le problème de la natalité ; ses investigations lui ont permis de constater qu'à Beyrouth le coefficient de natalité est plus élevé que dans beaucoup d'autres pays.

Il loue l'effort considérable qu'a nécessité la création d'un pareil bâtiment, dont l'organisation peut rivaliser avec les meilleures d'Europe. Au nom de la République Française, dont il est le délégué, il en félicite les promoteurs dont le dévouement constant se trouve aujourd'hui couronné de succès.

Pour terminer cette première matinée un buffet copieusement servi, installé dans l'une des salles de la Maternité, auquel participaient plus de 800 personnes, permit à chacun de comparer les vins du Liban aux apéritifs divers...

Ainsi étaient inaugurées avec un entrain et un enthousiasme tout méditerranéen et ensoleillé les Journées Médicales de Beyrouth.

* * *

Les travaux des Journées Médicales ont été comme nous l'avons dit distribués en sections différentes : médecine, chirurgie et spécialités de questions mises à l'ordre du jour. En outre, il y avait une section de biologie, avec sujets libres.

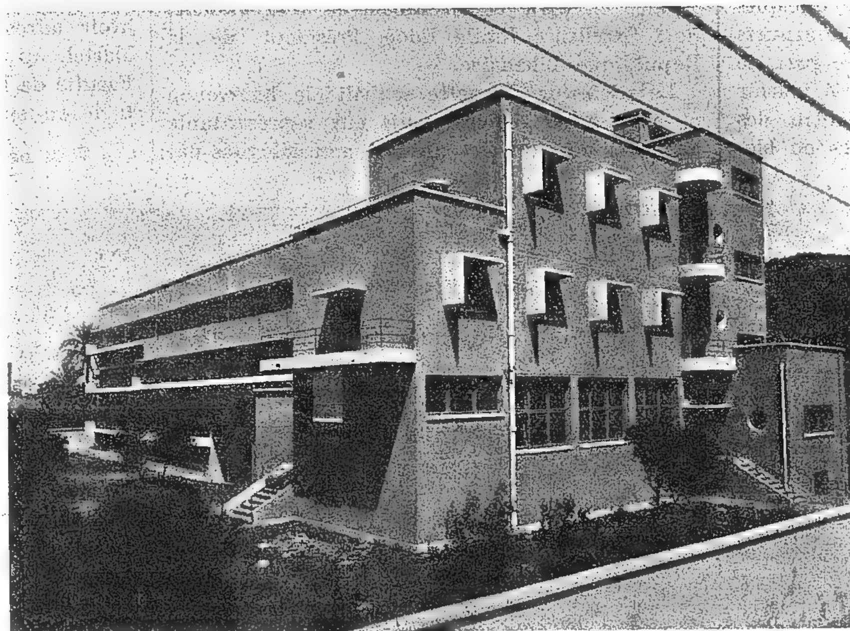


Fig. 2. — Maternité française (façades Est et Sud).

Voici la liste des travaux qui ont été présentés lors des diverses séances :

Conférences :

Prof. Péan (Beyrouth) : Exploration endocrinienne par la méthode de Dausset-Ferrier. Application à la clinique.

Prof. Cérati (Beyrouth) : Applications cliniques des réactions qualitative et quantitative de Brouha-Friedmann.

Prof. Giraud-Costa (Beyrouth) : Electrocardiographie, application à la clinique médicale courante.

Prof. Garnier (Beyrouth) : L'hygiène du lait.

Prof. Commisot : la climatologie de la Syrie et du Liban au point de vue médical.

Prof. Frenkiel (Tel-Aviv) : L'infarctus du myocarde.

Dr Dupas (médecin principal de la Marine) : L'embaumement de l'antiquité à nos jours.

Dr Blumenthal (Haïffa) : Traitement de la schizophrénie par l'insuline et la cardiazolthérapie.

Communications :

Très nombreuses sur différents sujets mis à l'étude :

En médecine : Typhoïde et diabète.

En chirurgie : Traitement des abcès amibiens du foie ; Examens fonctionnels comparatifs des reins dans les hydronéphroses lithiasiques ; Traitement de l'ostéomyélite des adolescents ; Le Mikulicz ; Prolapsus du rectum.

En gynécologie et obstétrique : La stérilité ; Prophylaxie et traitement de l'infection puerpérale.

En dermatologie et vénéréologie : Les mycoses ; Traitement chimiothérapique de la blennorragie.

En oto-rhino-laryngologie, ophtalmologie: Mastoïdites latentes ; Dacryocystites suppurées chroniques ; Tumeurs néoplasiques des paupières et de l'orbite ; Trachome.

En outre, beaucoup de très intéressantes communications sur divers sujets de médecine ou de biologie générale.

* * *

Des réceptions ont été réservées, avec tout le faste et l'accueillante hospitalité des coutumes orientales : le comte de Martel dans les jardins somptueux de la Résidence des Pins ; le Président de la République Libanaise, Son Excellence Emile Eddé, dans les jardins du Gouvernement au quartier des Arts et Métiers ; M. l'Administrateur de la Ville de Beyrouth dans les jardins du Restaurant Français qui domine le port de Beyrouth.

La cinquième journée a été consacrée à des excursions : ceux qui connaissent le Liban savent la vénération que l'on a ici pour ces magnifiques survivants des antiques forêts de Cèdres qui couvraient les pentes du Liban. Ils savent aussi quelle admirable excursion constitue le trajet qui conduit « aux Cèdres », situés au cœur du Liban Nord, au pied du Cirque neigeux qui domine la Kadicha. Le Comité d'Organisation avait cru bon d'offrir aux congressistes les plus grandes facilités pour effectuer cette excursion traditionnelle ; sur le trajet eurent lieu les visites de Tripoli et des fouilles de Byblos dirigées par le savant archéologue Dunan qui voulut conduire les congressistes et leur montrer ses rigoureuses méthodes de travail.

Un deuxième groupe s'était dirigé vers Baalbeck par le col de Beidar.

Emir Chéhab, directeur des musées de Beyrouth, dans l'impossibilité d'accompagner lui-même ce groupe, avait demandé à M. Allouf de présenter aux visiteurs ces gigantesques vestiges de la puissance et de la perfection de la Civilisation Romaine dans ces contrées.

L'après-midi Damas accueillit les visiteurs avec tout cet attrait de l'Orient, qui fixe l'affection et stimule le désir du retour, et le gouvernement syrien tenant à marquer combien il adhérait à cette initiative française donnait une réception dans les salons de l'Orient-Palace.

* * *

En conclusion : de l'avis de tous, les Journées Médicales de Beyrouth ont remporté un grand succès. Ce succès on le doit, sans conteste, au rayonnement toujours grandissant de la Faculté Française, et à sa puissnce de rassemblement. On recueille ici le fruit de longues années de labeur et de persévérance. Depuis sa fondation en 1883, elle n'a cessé de déployer avec

régularité son programme et de s'assurer un avenir plein d'espoir. Surtout depuis l'après-guerre, sous la direction créatrice de son chancelier, le Révérend Père Chanteur, elle subit chaque jour un essor mieux affirmé. Des laboratoires ne cessent de mieux s'équiper, de nouveaux services sont créés, des bâtiments nouveaux surgissent. L'inauguration de la nouvelle Maternité que l'on a voulu faire coïncider avec cette manifestation de rassemblement scientifique souligne bien la grande ligne du programme.

Si le Comité d'Organisation a fait tout ce qu'il a pu pour atteindre au but, c'est qu'il a trouvé dans le Conseil Supérieur de la Faculté des éléments d'encouragement et de stimulation, qui manquaient à la seule Faculté Française de Beyrouth pour entreprendre de son propre chef un essai, dont l'issue paraissait incertaine.

C'est aussi que les Pouvoirs publics n'ont pas ménagé leur bienveillance agissante. Ainsi par l'émission d'un timbre-poste spécial représentant la Faculté, les autorités Franco-Libanaises ont voulu commémorer l'époque de cette manifestation.

Les collaborations ardentes des personnalités médicales, civiles ou militaires de Beyrouth, auxquelles on a fait appel, ainsi que du Corps enseignant de la Faculté Américaine, ont assuré aux bureaux de section la plus grande activité.

M. le Président Dodge, de l'Université Américaine, a depuis longtemps gagné la sympathie de tous ; l'enthousiasme et la spontanéité qu'il a mis à encourager le projet des « Journées Médicales de Beyrouth », organisées par la Faculté Française, affirme une fois de plus combien est grand son désir de voir collaborer, unis dans la poursuite d'un même but, les éléments de l'Université Française et de l'Université Américaine, sur ces rives occidentales de l'Asie.

Prof. Poursines.

P.-S. — Nous tenons à la disposition de ceux qui le désireraient la liste complète des auteurs et des communications aux Journées Médicales de Beyrouth.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

Brésil.

La fièvre jaune.

Au Brésil, la fièvre jaune de la jungle constitue un problème qui préoccupe les autorités ; une énorme région couvrant des parties des Etats de Minas Geraes, de Rio de Janeiro et de Sao Paulo est infectée et l'on observe en même temps une mortalité élevée chez les singes hurleurs; plusieurs milliers de tests de protection effectués avec le sérum de divers animaux sauvages semblent confirmer l'opinion que plusieurs variétés de singes constituent un facteur important de la dissémination du virus dans la jungle. Toutefois, on n'a pas encore éclairci le mode de conservation du virus d'une saison à l'autre dans le sud du Brésil, où chaque année plusieurs mois s'écoulent sans qu'on observe de cas chez l'homme. On utilise pour les vaccinations en masse, au Brésil, un virus pantrope, connu sous la dénomination de virus 17 D, obtenu par culture sur l'embryon de poulet privé de la masse du système nerveux central. Ce vaccin, qui a, grâce à cet artifice, perdu la plus grande partie de sa virulence neurotrope, confère une immunité solide qui débute trois semaines après l'injection ; la réaction est inexistante dans 90 pour 100 des cas, légère dans les 10 pour 100 restants. Plus de 200.000 personnes ont jusqu'ici été vaccinées au Brésil par cette méthode. (*Comité permanent de l'Office international d'Hygiène publique*, Session de Mai 1938.)

Danemark.

Stérilisation des déficients mentaux.

C'est une loi de 1929, complétée en 1935, qui règle la pratique de la castration ou de la stérilisation dans certains cas psychopathiques. On les divise en trois groupes, selon le quotient intellectuel, et on compte, au Danemark, environ 35 000 déficients mentaux, dont 10.000 sont sous le contrôle des autorités. Mais beaucoup des 25.000 autres sont des déficients graves et restent cependant plus ou moins libres. Jusqu'à présent 300 femmes et 100 hommes ont été stérilisés. Ils appartenaient tous à la troisième catégorie (coefficient 55 à 75). L'opération est pratiquée entre 18 et 25 ans, et sur les 300 femmes, 270 environ ont été remises en liberté. Quelques-unes se sont mariées. On a compté deux morts sur les 40 opérées, par pneumonie et obstruction intestinale.

L'indication la plus fréquente de la stérilisation découle d'actes délictueux commis sur les femmes ou les enfants, ou homosexuels. D'une manière générale, la castration abolit les impulsions sexuelles plus rapidement chez les aliénés que chez les sujets normaux, mais elle n'atteint nullement la capacité de travail, et l'améliore même en supprimant les obsessions génitales.

Ph. Dally.

Japon.

Création d'un ministère d'Hygiène et de la Prévoyance sociale.

Il vient d'être créé, sous la dénomination de « Kosei-Sho » un ministère de l'Hygiène et de la Prévoyance sociale qui réunira désormais les attributions dévolues jusqu'ici au ministère de l'Intérieur.

D'autre part, sous le nom de « Hokenjo » ont été créés jusqu'ici 50 centres d'Hygiène. Ces organismes, répartis sur tout le territoire à raison de 1 pour 200.000 habitants en moyenne, doivent, dans un délai de 10 ans, atteindre le chiffre de 550; ces centres ont pour objet de vulgariser les notions d'hygiène, de veiller à la protection de la maternité et de l'enfance, à l'hygiène alimentaire et de l'habitation, à donner des consultations préventives pour la tuberculose, le trachome, les maladies vénériennes et les autres maladies infectieuses. Ils fonctionnent en liaison étroite avec les diverses institutions de l'assistance médicale et utilisent, pour leurs examens physiques, chimiques et bactériologiques, les installations des services d'hygiène. (*Comité permanent de l'Office international d'Hygiène publique*. Session de Mai 1938.)

INFORMATIONS FRANÇAISES RÉGIONALES

Bourses Familiales du Corps Médical

(Fondation de M. le Dr Roussel.)

Le 4 Juillet s'est réuni le Jury chargé de répartir les bourses de 10.000 francs mises à la disposition de l'Association Générale des Médecins de France par le Dr Roussel, en faveur des médecins et veuves chargés de famille.

44 demandes ont été examinées. Parmi les bénéficiaires figure un confrère qui, interné, est père de 9 enfants de 15 ans à 18 mois ; un autre, qui a de très petites ressources, a 5 enfants dont l'aîné a 18 ans. Quant aux veuves, l'une vient de perdre son mari (43 ans), restant avec 9 enfants (aîné 13 ans) et un autre à naître. Une autre veuve reste avec 12 orphelins de 19 à 2 ans avec seulement 15.000 fr. de ressources. Enfin, 5 enfants dont l'aîné est âgé de 15 ans, sont à la charge d'une veuve de 37 ans avec 8.000 fr. de revenus.

Le Jury d'attribution était composé de Mme Jayle, de la Société de Femmes et Enfants de Médecins, M. le Dr Roussel, fondateur, MM. Darras, Foveau de Courmelles, Lutaud, Bongrand, Noir, de l'Association Générale des Médecins de France, M. Vimont, de la Mutualité Familiale du Corps Médical Français, M. Gallois, de l'Association des Médecins de la Seine, M. Georges Labey, de Médecine et Famille. M. Chapon, Président de l'A. G., appelé en province, s'était excusé de ne pouvoir présider la séance.

Pour un monument à la mémoire du savant brésilien Oswald Cruz.

Un comité présidé par M. Paul Leitao da Cunha, recteur de l'Université du Brésil, vient de se constituer à Rio de Janeiro. Il a pour objet d'élever un monument à la mémoire d'Oswald Cruz, le grand savant brésilien, célèbre par ses travaux pour la lutte contre la fièvre jaune. Les sculpteurs et architectes français qui souhaiteraient prendre part à ce concours en trouveront à l'Association française d'expansion artistique, 8, rue de Montpensier, à Paris, de 10 h. à 12 h. et de 15 h. à 17 h. les conditions et le règlement.

PARIS

MÉDECINS PRÉSENTS A PARIS du 28 Août au 3 Septembre 1938

Nous donnons ci-dessous, pour la semaine prochaine, la liste des médecins présents à Paris, établie d'après les renseignements qui nous ont été communiqués par les intéressés.

Ces indications paraîtront jusqu'à fin Septembre dans nos numéros du samedi, et nous prions nos lecteurs de bien vouloir nous informer de leur présence, en nous indiquant également la spécialité sous laquelle ils désirent figurer.

* * *

Anesthésie. — Mme Suzanne Piot, 11, rue Denis-Poisson. — *Au Cyclopropane :* M. L.-G. Amiot : Tél. : DANton 74-90.

Anesthésie-aide chirurgicale. — M. Pierre Habrekorn, 6, avenue du Parc-Falret, Vanves.

Appareil respiratoire. — MM. Etienne Bernard, 47, rue de Courcelles ; Pierre-Bourgeois, 7, rue Saint-Dominique ; Fernand Hirschberg, 3, rue Anatole-de-la-Forge ; Michel Léon-Kindberg, 30, rue de Lubeck ; J.-M. Lemoine, 189, bd Saint-Germain, Pierre Lonjumeau, 4, rue Joseph-Bara ; Charles Mayer, 6, rue Piccini ; Mlle Juliette Scherrer, 82, avenue Niel.

Biologie médicale. — MM. B. Ginsbourg, 7, rue de Bucarest ; François Morel, 76, avenue de Wagram ; Gaston Sirjean, 2, villa Chanez (16e) et 127, rue du Château, Boulogne.

Cardiologie. — MM. Jean Facquet, 90, avenue Niel ; R. Heim de Balsac, 28, rue de Surène.

Chirurgie générale. — MM. Louis Bonnet, 38, rue de Courcelles (jusqu'au 1er Septembre) ; Charles Buizard, 3, rue de la Trémoille ; Francis Lazard, 141, rue de la Tour ; R. Leibovici, 111, quai d'Orsay (jusqu'au 31 Août) ; Masmonteil, 21 *bis*, rue du Landy, Saint

Ouen ; Monsaingeon, 1, rue de l'Université ; Sabourin, 91, avenue de La Bourdonnais.

Chirurgie maxillo-faciale. — M. Gérard Maurel, 4, rue Lapérouse.

Chirurgie réparatrice. — M. Ch. Lheureux, 2, avenue Alphand.

Dermato-vénéréologie. — MM. G. Rimé, 4, rue Pierre-le-Grand ; Gilbert Vial, 2, rue Michel-Ange.

Diabète. — M. Edouard Perier, 2, rue de Sfax.

Endocrinologie. — M. Fildermann, 2, rue Rosa-Bonheur (jusqu'au 31 Août).

Gastro-entérologie. — MM. Guy Albot, 12, rue Boileau ; Marc Bolgert, 7, avenue Daniel-Lesueur ; Jacques Caroli, 104, avenue Kléber ; Paul Chêne, 73, bd Montparnasse ; Raymond Geiger, 5, rue Desrenaudes (jusqu'au 31 Août); Le Noir, 156, rue de Rivoli (jusqu'au 31 Août) ; Henri Schwab, 8, rue Freycinet (jusqu'au 31 Août) ; André Varay, 1, rue Beaujon.

Gynécologie. — MM. L. Grollet, 7, rue Gustave-Nadaud; Jean Leduc, 19, bd Lefebvre.

Médecine générale. — MM. Abaza, 6, boulevard de Courcelles ; Jean Antonelli, 62, rue Violet ; Maurice Bariéty, 77, rue de Monceau ; Roger Cattan, 12, quai de Passy ; Maurice Debray, 49, rue de Courcelles (jusqu'au 31 Août) ; Emile Gilbrin, 260, bd Saint-Germain ; André Hanaut, 2, square Théodore-Judlin (15e) ; Jean Le Melletier, 4, square du Roule (à partir du 1er Septembre) ; Elie Orinstein, 42, rue Denfert-Rochereau ; Marcel Perrault, 8, rue Perronet ; Charles Rendu, 1, rue du Regard ; Fred. Siguier, 28, avenue Hoche.

Neuro-chirurgie. — M. Pierre Puech, 24, avenue Montaigne.

Neurologie. — MM. Lucien Rouquès, 7, rue Gounod ; Robert Thurel, 60, avenue Raymond-Poincaré.

Neuro-psychiatrie. — MM. Léon Michaux, 5, rue Saint-Philippe-du-Roule ; H. Schaeffer, 170, rue de la Pompe.

Ophtalmologie. — MM. Pierre Desvignes, 27, rue du Cherche-Midi ; Louis Guillaumat, 84, avenue Niel ; Pierre Halbron, 174, rue de la Pompe (à partir du 1er Septembre) ; G. Renard, 2, rue Joseph-Bara ; Roger Rossano, 113, rue de la Tour.

Orthopédie. — M. G. Vidal-Naquet, 95, rue Jouffroy.

Oto-Rhino-Laryngologie. — M. Jacques Richier, 51, avenue Bugeaud.

Pédiatrie. — Mlle Marcelle Barnaud, 95, rue de Seine ; MM. Ducas, 14, rue Cognacq-Jay ; P. De Font-Réaulx, 75, rue de Miromesnil (jusqu'au 31 Août) ; Pierre Isaac-Georges, 5, avenue Daniel-Lesueur (à partir du 1er Septembre) ; Maurice Kaplan, 12, rue César-Franck ; Mme Lœwe-Lyon, 80, rue Boissière ; M. Patey, 84, rue de Longchamp.

Radiologie et Electrologie. — MM. J. Auclair, 222 *bis*, rue Marcadet ; L. J. H. Colanéri, 10, rue de Pétrograd ; Georges Guénaux, 7, bd Montparnasse ; Etienne Piot, 11, rue Denis-Poisson ; Roger Renaux, 31, avenue Duquesne (à partir du 29 Août) ; André Sourice, 21, rue Rémusat (jusqu'au 31 Août) ; Jean Surmont, 21, rue Clément-Marot ; Mme Béatrix Tedesco, 5, square Thiers (à partir du 1er Septembre).

Stomatologie. — MM. Marcel Darcissac et R. Thibault, 6, avenue Marceau ; Pierre Hennion, 176, bd Haussmann ; Bernard Kritchevsky, 127, boulevard Malesherbes.

Transfusion du sang. — M. Sylvain Bachman, 11, rue de Pétrograd (à partir du 1er Septembre).

Urologie. — MM. Maurice-René Dreyfus, 222 *bis*, rue Marcadet ; L. Grollet, 7, rue Gustave-Nadaud ; Jean Leduc, 19, bd Lefebvre ; Edouard Lackmann, 135, avenue de Suffren ; Jack Mock, 11, rue de la Trémoille.

Union Médicale Latine (Umfia) [Fondation Georges Clemenceau à la Cité Universitaire]. — Il y a quelques années, à la suite de la cérémonie en l'honneur de Clemenceau, qui eut lieu à la Sorbonne sous la présidence de M. Lebrun, président de la République, assisté du Maréchal Pétain, notre président, M. Dartigues, fonda à la Cité Universitaire, sous le nom de Georges Clemenceau, un prix destiné à offrir à un étudiant en médecine une chambre confortable.

S'inscrire avant le 15 Septembre, au secrétaire général de l'Union Latine (section de la jeune Umfia). Pour tous renseignements complémentaires, s'adresser à M. Molinéry, Umfia, 81, rue de la Pompe, Paris.

Clinique gynécologique Broca (111, rue Broca, [Prof. : M. Pierre Mocquot]). — Cours de vacances. M. R. Palmer, chef des travaux de gynécologie ; M. R. Moricard, chef du laboratoire ; MM. Guillot et Filhouaud, chefs de clinique gynécologique ; M. P. Lejeune, ancien chef de clinique obstétricale ; M. J. Pulsford, assistant d'électro-radiologie ; Mlle Wolff, ancien interne des hôpitaux de Paris, feront ce cours du lundi 19 Septembre au samedi 1er Octobre 1938.

Ce cours s'adresse aux Docteurs en médecine français et étrangers et aux étudiants en fin d'études désirant acquérir la pratique des méthodes actuelles de diagnostic et de traitement en gynécologie. Un certificat sera délivré à la fin du cours.

Programme. — *Lundi 19 Septembre*, 9 h. 30, M. Palmer : Le test de Schiller ; 10 h., M. Palmer : Consultations ; 17 h., M. Palmer : Diagnostic gynécologique. Méthodes d'exploration. — *Mardi 20 Septembre*, 9 h. 30, M. Lejeune : Technique des applications de diathermie et de diathermo-coagulation. Démonstrations ; 11 h., M. Moricard : Les biopsies du col utérin (projections) ; 17 h., M. Palmer : Diagnostic et traitement des fibromyomes de l'utérus. Conservation et auto-greffes de l'ovaire. — *Mercredi 21 Septembre*, 9 h. 30, M. Pulsford : Radiothérapie des fibromes ; 10 h., Mlle Wolff : Consultation ; M. Palmer : Opérations ; 11 h., M. Palmer : Technique de l'hystéro-salpingographie au lipiodol. Démonstrations ; 17 h., M Moricard : Cycle génital. Hormones de l'ovaire et de l'antéhypophyse. — *Jeudi 22 Septembre*, 9 h. 30, M. Moricard : Diagnostic biologique de la grossesse sur la lapine. Démonstration ; 10 h., M. Moricard : Consultation d'endocrinologie gynécologique ; 11 h. 30, M Lejeune : Electrocoagulations ; 17 h., M. Lejeune : Stérilités. — *Vendredi 23 Septembre*, 9 h. 30, M. Palmer : L'insufflation utéro-tubaire kymographique ; 10 h., M. Lejeune : Consultations ; M. Guillot : Opérations ; 10 h. 30, M. Palmer : Consultation de stérilité et insufflations ; 17 h., M. Palmer : Diagnostic et traitement des déviations utérines et des prolapsus génitaux. — *Samedi 24 Septembre*, 9 h. 30, M. Pulsford : Les ondes courtes en gynécologie. Démonstrations ; 10 h. 30, M. Palmer : Examen des malades du service ; 17 h., M. Lejeune : Métrites. Blennorragie. Diagnostic et traitement des leucorrhées. — *Lundi 26 Septembre*, 9 h. 30, M. Guillot : Opérations ; 10 h., M. Palmer : Consultation ; 17 h., M. Guillot : Diagnostic et traitement des salpingo-ovarites, des paramétrites et des péritonites d'origine génitale. — *Mardi 27 Septembre*, 9 h. 30, M. Filhouaud : Cancer du corps utérin ; 10 h., M. Palmer : Explorations ; 11 h., M. Moricard : Les biopsies du corps utérin (projections) ; 17 h., M. Guillot : Cancer du col utérin. — *Mercredi 28 Septembre*, 9 h. 30, M. Pulsford : Radiothérapie du cancer du col utérin ; 10 h., Mlle Wolff : Consultation ; M. Palmer : Opération ; 11 h., M. Palmer : Hystéro-salpingographies ; 17 h., M. Lejeune : Grossesse extra-utérine. Hémopéritoines d'origine génitale. — *Jeudi 29 Septembre*, 9 h. 30, M. Filhouaud : Tuberculose utéro-annexielle ; 10 h., M. Moricard : Consultation d'endocrinologie gynécologique ; 11 h. 30, M. Lejeune : Electrocoagulations ; 17 h., M. Lejeune : Avortement et accidents consécutifs. — *Vendredi 30 Septembre*, 9 h. 30, M. Guillot : Opérations ; 10 h., M. Palmer : Consultation de stérilité et insufflations ; 10 h., M. Lejeune : Consultation ; 17 h., M. Palmer : Les métrorragies. Les douleurs. — *Samedi 1er Octobre*, 9 h. 30, M. Palmer : L'hystéroscopie ; 10 h., M. Palmer : Examen des malades du service ; 17 h., M. Moricard : Pathologie et thérapeutique hormonales.

Le droit à verser est de 300 fr. S'inscrire à la Faculté de Médecine au Secrétariat, les lundis, mercredis et vendredis (guichet n° 4 de 14 à 16 h.) ou bien tous les jours de 9 à 11 h. et de 14 à 17 h. (sauf le samedi), à la salle Béclard (A. D. R. M.).

NANCY

Faculté de Médecine. — M. Lucien, professeur, membre du Conseil de l'Université de Nancy, est, pour la durée de son mandat à ce Conseil, nommé assesseur du doyen de la Faculté de Médecine (Arrêté ministériel du 29 Juillet 1938).

— M. Vermelin, agrégé, est prorogé dans ses fonctions pour la période du 1er Décembre 1938 au 30 Septembre 1939 (Arrêté ministériel du 8 Août 1938).

Sont chargés pour l'année scolaire 1938-1939 des fonctions ci-après (Arrêté ministériel du 8 Août 1938).

Agrégés, chargés d'enseignement ou de travaux pratiques. — Anatomie : M. Mutel ; Propédeutique médicale : M. Dronet ; Pathologie externe : M. Guillemin ; Obstétrique : M. Vermelin ; Pathologie interne : M. Abel ; Chimie : M. Wolf.

Chefs de travaux et direction de travaux. — Physique : M. Lamy ; Anatomie : M. Beau ; Anatomie pathologique : M. Morlot.

Cours complémentaires annuels. — Médecine légale : M. Mutel ; Parasitologie : M. Dombray ; Maladies mentales : M. Hamel ; Epidémiologie coloniale : M. Melnotte.

MONTREDON

Hôpital psychiatrique de Montredon. — Le poste de médecin chef de service de l'hôpital psychiatrique de Montredon (Haute-Loire) est actuellement vacant par suite du départ de M. Suttel.

RENNES

Inspection départementale d'hygiène. — Par arrêté du Ministre de la Santé publique en date du 5 Août 1938, M. Jouvelet, inspecteur adjoint départemental d'hygiène de la Haute-Garonne, est nommé inspecteur départemental d'hygiène du département de l'Ille-et-Vilaine.

Distinctions honorifiques

Ordre de la Santé publique. — Par décret en date des 5 et 6 Août 1938, ont été promus ou nommés dans l'ordre de la Santé publique :

Officiers : M. Bezian, médecin inspecteur de l'enfance à Gujan-Mestras (Gironde) ; M. Briand, médecin à la Maison maternelle nationale le Saint-Maurice (Seine) ; M. Cortez, médecin de l'assistance médicale gratuite à Cublize (Rhône) ; M. Delmont-Bebet, médecin-chef du dispensaire, 3, rue Omer-Talon, à Paris ; M. Gayet, directeur de l'asile d'aliénés de Ville-Evrard (Seine) ; M. Moncenix, directeur du Bureau municipal d'hygiène, à Grenoble (Isère) ; M. Naveau, médecin phtisiologue à Amélie-les-Bains (Pyrénées-Orientales).

Nécrologie

Nous apprenons la mort, à *Saint-Germain-en-Laye*, de M. Bellin du Coteau ; à *Versailles*, de M. Clergeon ; à *Paris*, de M. Salomon Lehmann ; à *Nîmes*, de M. Pellet, décédé accidentellement.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

*La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 65 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. **Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.***

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

Radiologiste diplômé, Paris, cherche succession, association en vue succession ou combinaison radiochirurgicale. Ecr. *P. M.*, n° 405.

Etud. méd., 3e an., diplôme bactério, désirerait trouver remplacement ds labo. ou tout autre poste simil., Sept., Oct., Paris. Ecr. *P. M.*, n° 406.

Strasbourg, Infirmière diplômée, cherche emploi chez médecin, ds Clinique ou Laborat. Offres s. n° 2593 Agence Havas, Strasbourg.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

NOUVELLE MÉTHODE DE MESURE DU POUVOIR HÉMO-BACTÉRICIDE. SES APPLICATIONS PRATIQUES

PAR MM.

JEANNENEY, CASTANET et CATOR

(Bordeaux)

Le nom de Wright doit occuper ici la première place : toute l'étude du pouvoir hémo-bactéricide découle de ses recherches. Nous nous faisons un devoir de le répéter après les travaux de l'un de nous sur la vaccinothérapie (1926) [1], notre étude de 1936 sur les bases de l'immuno-transfusion [2], enfin nos travaux récents (Académie de Médecine, 1938) sur le pouvoir hémo-bactéricide.

Le terme même de « *pouvoir hémo-bactéricide* [3] » est du précurseur anglais.

Les travaux de Tzanck sur l'immunité et la phylacto-transfusion ont également ici une place de premier plan.

Ce qui a été fait depuis dérive de ces données.

Par pouvoir hémo-bactéricide il faut entendre l'ensemble des réactions du sang lui permettant de détruire les germes agresseurs (réaction phylactique et épiphylactique de Wright).

Nous avons, dans un mémoire antérieur sur

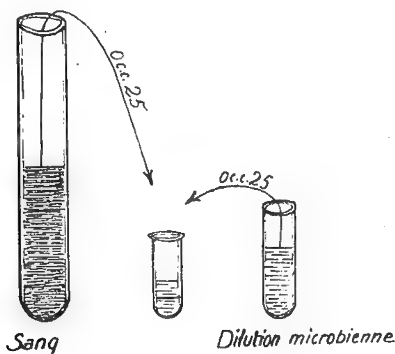


Fig. 3. — Mélange dosé du sang et des dilutions.

l'immuno-transfusion, rapporté en détail les remarquables conceptions de Wright et de Tzanck sur ces questions.

On sait que Wright, Colebrook et Storer [4] furent les premiers à parler du pouvoir hémo-bactéricide, de son intérêt clinique et de sa mesure. Passant aux applications pratiques, ils rapportèrent, dès 1919, 23 observations d'immuno-transfusions pour lesquelles chaque donneur avait été préparé en vue d'augmenter son pouvoir hémo-bactéricide.

D'autre part Tzanck, reprenant ces idées, exposa sa théorie de la défense non spécifique, basée sur la valeur bactéricide du sang en

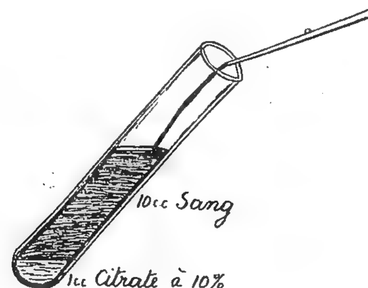


Fig. 1. — Prise de sang.

général, et en déduisit avec Jaubert sa méthode de phylacto-transfusion (Lévy-Solal, Flandin [1933], Tzanck [1930]).

Enfin récemment, un travail de Fajerman et Van Damme [5] nous apprenait que dans les pays de

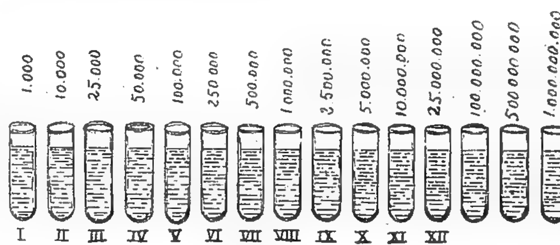


Fig. 2. — Les 12 concentrations utilisées (noter que les 3 derniers tubes servent simplement de point de départ pour les dilutions suivantes).

langue allemande des recherches du même ordre étaient poursuivies. Mais on se rend compte aisément en lisant le travail de Fajerman et Van Damme que l'imprécision de leur technique (une öse de sécrétion infectée est prise chez la malade et mélangée avec le sang d'un tube à réaction) ne permettait guère d'obtenir de plus riches résultats que les quelques faits qu'ils signalent.

Des essais de mesure du pouvoir hémo-bactéricide ont été effectués par d'autres auteurs. Signalons en particulier : Boez et Marneffe, Carnot et Lavergne, Bumberg, Muttermilch et Agasse-Lafont, Courmont, Kestermann et surtout les italiens Dogliotti, Dodero, Pozzi et Bellili, Santomoro, etc..., mais aucun ne paraît avoir consacré à cette question une étude d'ensemble entraînant des déductions importantes.

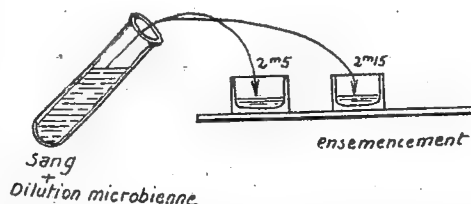


Fig. 5. — Ensemencement des groupes de chambres de culture.

Nous croyons donc intéressant de rapporter ici en détail notre technique de mesure du pouvoir hémo-bactéricide, technique grâce à laquelle nous pouvons mesurer les forces de résistance de l'organisme au cours des infections, prévoir leur fléchissement, y remédier par une immuno-transfusion mesurable ou par une chimiothérapie biologiquement contrôlée.

Le problème consiste à mettre en présence du sang à étudier un germe donné correctement étalonné à des doses constantes en présence de doses constantes de sang.

Outre l'importance d'un dosage précis du mélange, nous croyons devoir insister sur deux points :

1° Contrairement à Fajerman et Van Damme nous n'utilisons pas de sang défibriné (comme l'avait déjà conseillé Wright), car défibriner le sang c'est le traumatiser et en altérer les réactions de défense dans les limites imprévisibles.

Nous citratons faiblement le sang (1 cm^3 de solution à 1/10 par 10 cm^3 de sang). Contrairement à Fajerman et Van Damme nous affirmons que le citrate de soude à faible concentration n'a jamais inhibé la pousse des colonies microbiennes mises en présence des sangs. Ainsi par comparaison avec du sang maintenu incoagulé dans un tube de paraffine la pousse microbienne est pratiquement la même que dans notre sang citraté.

D'autre part, nous utilisons un germe bien étalonné, c'est-à-dire un staphylocoque de virulence et de vitalité constantes dont la pousse est rigoureusement contrôlée au néphélomètre. Ce germe étalonné et réparti à des dilutions précises est mis en contact avec une quantité exactement dosée du sang à étudier. Enfin l'épreuve est toujours menée parallèlement à une épreuve faite sur un sang témoin dont le pouvoir hémo-bactéricide est connu.

I. Technique d'une mesure du pouvoir hémo-bactéricide [6] :

1° On recueille de 3 à 10 cm^3 de sang à examiner, et on le citrate aussitôt à 1 pour 100 (fig. 1).

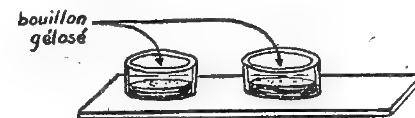


Fig. 4. — Une chambre de culture.

2° On prépare des concentrations décroissantes d'une culture récemment repiquée de staphylocoques, à partir d'une suspension microbienne de 1 milliard de germes par centimètre cube, jusqu'à 1.000 germes par centimètre cube (fig. 2).

Ces concentrations sont obtenues par une des techniques courantes de dilutions microbiennes.

3° On prélève dans chacune de ces dilutions-souches un volume de 10 cm^3 25, qui est mis en contact avec un volume égal du sang à étudier. Ce mélange est laissé à la température du laboratoire pendant une demi-heure (fig. 3).

4° Pendant ce temps, on prépare les chambres de culture en fixant à la paraffine sur chaque lame porte-objet deux anneaux de verre à bords rodés (fig. 4).

1. Jeanneney : Idées directives de la vaccinothérapie. *Sud Médical*, Mai 1926.
2. Jeanneney et Castanet : Les bases de l'immuno-transfusion. *Gaz. des Hôp.*, 9-11 Avril 1936, nos 29-30.
3. Jeanneney, Castanet et Cator : Sur une méthode simplifiée de mesure du pouvoir hémo-bactéricide. *Acad. de Médecine*, Avril 1938.
4. Wright et Colebrook : Immunisation thérapeutique et plaies de guerre. *Arch. de Méd. et Ph. Mil.*, Mars-Avril 1919, 61, n° 3.

5. Fajerman et Van Damme : Le pouvoir bactéricide du sang. *La Presse Médicale*, 21 Mai 1938.

6. Jeanneney, Castanet et Castor : Mesure du pouvoir hémo-bactéricide. *Gaz. Hebd. Sc. Méd. de Bordeaux*, 18 Mai 1938.

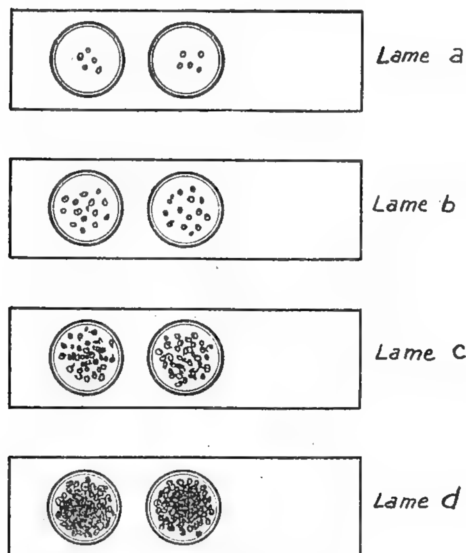


Fig. 6. — Lecture.

Bien entendu tout ce matériel a été préalablement stérilisé. Et l'on dépose dans le fond de chaque chambre une couche suffisante (2 *mm.*) de bouillon gélosé liquéfié au bain-marie.

5° On ensemence chaque groupe de 2 chambres de culture avec 2 mm^3 5 du mélange 3 (pour chaque chambre). On a ainsi 12 groupes ensemencés. On les lute avec une lamelle pour éviter toute dessiccation et toute contamination. On les porte à l'étuve à 37° pendant vingt-deux heures (fig. 5).

6° *Lecture.* On enlève les lamelles et on dénombre les colonies qui ont poussé (fig. 6) :

La lame *a* indique 10 colonies par 5 mm^3, soit pour 1 cm^3 : 10 × 400 = 4.000.

La lame *b* indique 30 colonies par 5 mm^3, soit pour 1 cm^3 : 30 × 400 = 12.000.

La lame *c* indique des colonies confluentes difficilement comptables.

La lame *d* indique des colonies impossibles à compter (+ ∞).

7° On rapporte ces chiffres aux différentes dilutions plus haut mentionnées (I à XII) et l'on en tire un chiffre tantôt inférieur au nombre des microbes ensemencés :

soit : pouvoir *hémo-bactéricide positif,*

tantôt supérieur au nombre des microbes ensemencés :

soit : *pouvoir hémo-bactéricide négatif.*

Ces chiffres sont figurés sur une courbe grâce à un calcul de simple pourcentage.

II. Les applications. — 1° *Mesure des forces de résistance de l'organisme au cours des infections.*

Un sujet sain, à l'état d'équilibre, présente un *pouvoir hémo-bactéricide* moyen, c'est-à-dire susceptible de détruire les germes avec une moyenne intensité suivant une courbe dont voici un exemple (fig. 7), courbe établie d'après la mesure du pouvoir hémo-bactéricide photographiée ci-dessous (fig. 8).

Certaines races humaines nous paraissent avoir pour le staphylocoque *un pouvoir hémo-bactéricide faible,* telle la race noire étudiée chez nous. Au contraire, certains sujets ont normalement un pouvoir hémo-bactéricide fort : ce sont ces donneurs que nous sélectionnons comme *donneurs en vue des immuno-transfusions* [7].

Lorsque *survient une infection,* le pouvoir hémo-bactéricide réagit en s'élevant, mais cette élévation du pouvoir hémo-bactéricide ne se maintient pas toujours avec le même aspect :

tantôt dans les cas heureux elle se maintient forte jusqu'à la guérison ;

tantôt elle fléchit brusquement ;

tantôt enfin elle subit des alternatives d'élévation et d'affaiblissement.

a) *Dans les cas heureux* (infection de virulence modérée ou de quantité favorable, sujet en bon état de résistance), le pouvoir hémo-bactéricide s'élève rapidement : le sang tue presque tous les germes à toutes les dilutions. On se trouve en présence de préparations dans lesquelles presque toutes les chambres de cultures n'ont laissé pousser que des colonies en petit nombre.

Notons que le sang semble rester indifférent à de faibles concentrations microbiennes (phase négative de Wright) : tel est le cas par exemple de certaines endocardites malignes qui ont été le point de départ de nos recherches en 1934.

Notons également qu'en présence de fortes concentrations la défense est forcée et les colonies pullulent.

7. Jeanneney et Castanet : Choix et sélection des donneurs en vue de la transfusion du sang. *Progrès médical,* Juin 1938.

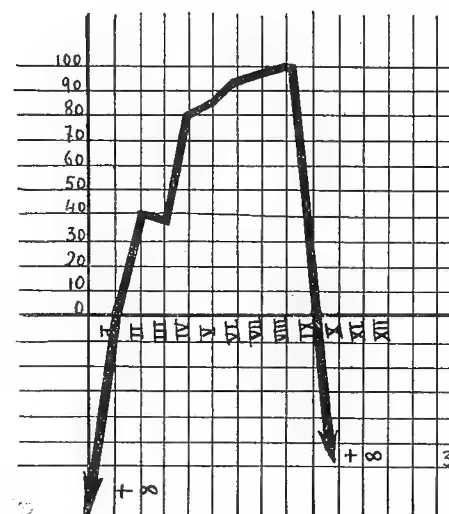


Fig. 7. — Pouvoir hémo-bactéricide moyen : à dilution I, pouvoir hémo-bactéricide négatif; aux concentrations plus fortes le pouvoir hémo-bactéricide monte en marche d'escalier pour inhiber près de 100 pour 100 de germes ; chute brutale à fortes concentrations (IX) [cette courbe correspond à la préparation ci-dessous].

b) *Dans les cas malheureux* (infection de virulence exaltée, abondance considérable de germes microbiens neutralisant les réactions de défense du tissu sanguin, affaiblissement de la résistance du sujet), on voit le pouvoir hémo-bactéricide fléchir brusquement.

Ainsi, telle de nos donneuses de sang, fatiguée par des saignées répétées, dut être éliminée, son pouvoir hémo-bactéricide étant devenu négatif à toutes les dilutions.

Telle accouchée, en état d'infection puerpérale avec hémoculture nettement positive, a présenté un pouvoir hémo-bactéricide positif les premiers jours du traitement (prof. Andérodias, consultant) puis est passée par une série d'alternatives de phases positives et négatives : phase positive au début du frisson, phase négative à la fin du frisson (fig. 9), permettant alors un envahissement brutal de l'organisme par les germes et donnant l'impression de vagues d'assaut successives triomphant de l'organisme ; ainsi nous pûmes prévoir que la maladie évoluerait vers la mort. La photographie ci-dessous indique un mauvais pouvoir chez une infectée (fig. 10).

De même tel opéré d'appendicite gangréneuse présente au surlendemain de son opération une série de frissons avec pouvoir hémo-bactéricide négatif : en dépit de l'aspect clinique assez rassurant nous portons un pronostic fatal, confirmé vingt et un jours plus tard par le décès du malade malgré

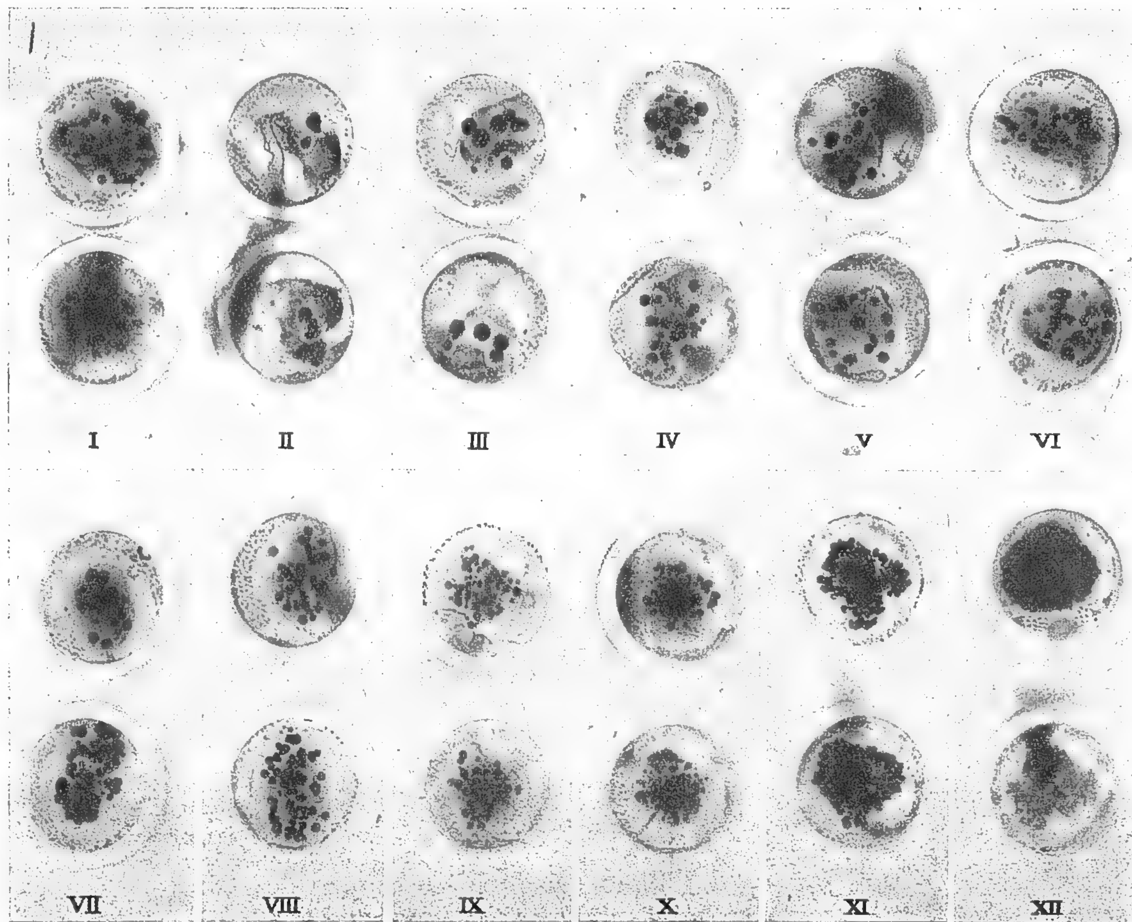


Fig. 8. — Photographie d'une série de chambres de culture mesurant un bon pouvoir hémo-bactéricide (comparer ce pouvoir à celui — très mauvais — de la figure 10, dans laquelle toutes les dilutions ont poussé : pouvoir hémo-bactéricide presque totalement nul).

me thérapeutique énergique (prof. agrégé Broustet, consultant).

Nous avons donc été amenés à considérer *deux*

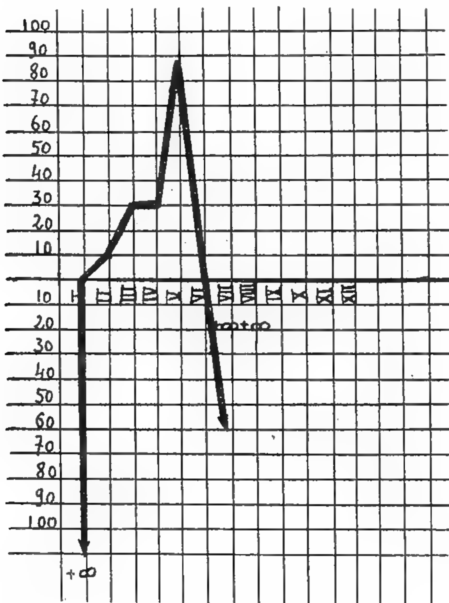


Fig. 9. — Mauvais pouvoir hémo-bactéricide : à la dilution I, pouvoir hémo-bactéricide négatif ; aux concentrations II, III, IV, le pouvoir hémo-bactéricide remonte faiblement ; à la concentration V presque 90 pour 100 des germes sont détruits, mais à la concentration VI chute totale.

types de frissons : les uns suivis d'une phase négative accentuée, de pronostic très fâcheux, ou du moins très réservé ; les autres suivis d'une phase positive dans laquelle le sang neutralise les germes pour ainsi dire en presque totalité, et traduisant une vive défense de l'organisme : ainsi un médecin en pleine infection secondaire à une piqûre anatomique, avec un aspect clinique alarmant faisant réserver le pronostic (prof. Aubertin, consultant), présente un pouvoir hémo-bactéricide très fort au début et à la fin du frisson (fig. 11), ce qui nous permet de porter un pronostic très favorable confirmé par l'évolution.

L'étude du pouvoir bactéricide du sang au cours des infections nous a permis d'expliquer pourquoi certaines *hémocultures* sont négatives malgré l'existence certaine de décharges microbiennes dans le sang. Il y a donc intérêt à mesurer le pouvoir hémo-bactéricide au moment de la récolte du sang de *l'hémoculture* : un pouvoir hémo-bactéricide positif créant ainsi une cause d'erreur. Par contre une hémoculture qui ne poussera pas chez un sujet à pouvoir hémo-bactéricide faible peut être considérée comme correspondant à une réalité.

De plus, l'étude du pouvoir hémo-bactéricide nous a permis de vérifier la valeur du *liquoïde* comme stabilisant du sang en vue de l'hémoculture.

2° *Etude du pouvoir hémo-bactéricide au cours de certains états.*

Nous avons également mesuré le pouvoir hémo-bactéricide chez les anémiques *par grandes hémorragies génitales ;* il semble que les déperditions sanguines répétées entraînent un fléchissement de ce pouvoir.

Nous avons encore recherché le pouvoir hémo-bactéricide en général excellent chez la *femme enceinte*. Certaines d'entre elles ont présenté cependant des pouvoirs hémo-bactéricides si insuffisants qu'on ne pouvait s'empêcher de penser chez elles à ces états allergiques de la grossesse qui expliquent par la déficience du terrain la gravité de certaines infections puerpérales.

De même, nous avons mesuré *les variations nycthémérales* du pouvoir hémo-bactéricide, ses oscillations sous l'influence du jeûne, de l'alimentation, de l'anesthésie générale, de l'acte opératoire, etc...

III. Applications thérapeutiques. — Nous avons recherché chez nos donneurs préparés en vue de l'immuno-transfusion :

1° L'action des vaccins sur leur pouvoir hémo-bactéricide. Le vaccin mixte de Ramon s'est révélé supérieur à tous les autres vaccins : son injection entraîne une hausse rapide constante et durable du pouvoir hémo-bactéricide. Nous sommes heureux d'exprimer notre gratitude à M. Ramon qui, dès 1936, a bien voulu mettre dans ce but son vaccin à notre disposition. Dès cette époque nous pouvions écrire que l'emploi des vaccins combinés retentissait de façon heureuse sur les phénomènes décrits par Wright (période biophylactique de Tzanck et période spécifique de Ramon).

De ces études découlent deux notions pratiques concernant la technique de l'immuno-transfusion : la *quantité optima de vaccin* à injecter ; le *moment optimum* pour le prélèvement du sang du donneur pour l'immuno-transfusion.

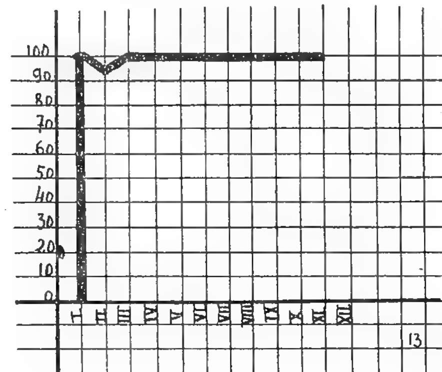


Fig. 11. — Exemple de frisson suivi d'une phase positive du pouvoir hémo-bactéricide. Après le frisson, le pouvoir hémo-bactéricide est considérable: le sang détruit tous les germes mis en sa présence même aux très fortes concentrations.

Ces derniers temps nous avons eu l'occasion de mesurer l'action favorable de *l'abcès de fixation* sur le pouvoir hémo-bactéricide. Enfin, notre interne, M. Soubiran, étudie en ce moment avec nous l'action des injections intra-veineuses d'alcool sur le pouvoir hémo-bactéricide au cours des complications pulmonaires post-opératoires.

Nous avons été les premiers à montrer que les *corps azoïques* [8] retentissaient d'une façon particulièrement favorable sur le pouvoir hémo-bactéricide et, fait particulier, que cette augmentation du pouvoir hémo-bactéricide due à l'ingestion de corps azoïques était transmissible par transfusion à un receveur infecté [9].

D'autre part, l'association de la vaccination mixte de Ramon à l'ingestion de corps azoïques s'est révélée comme susceptible d'augmenter davantage encore le pouvoir hémo-bactéricide et de réaliser ainsi des *transfusions cataphylacto-chimiques* particulièrement efficaces. A leur suite, en effet, le pouvoir hémo-bactéricide du receveur nous a paru se relever sensiblement et conserver le gain ainsi obtenu.

* * *

En dehors des problèmes en cours

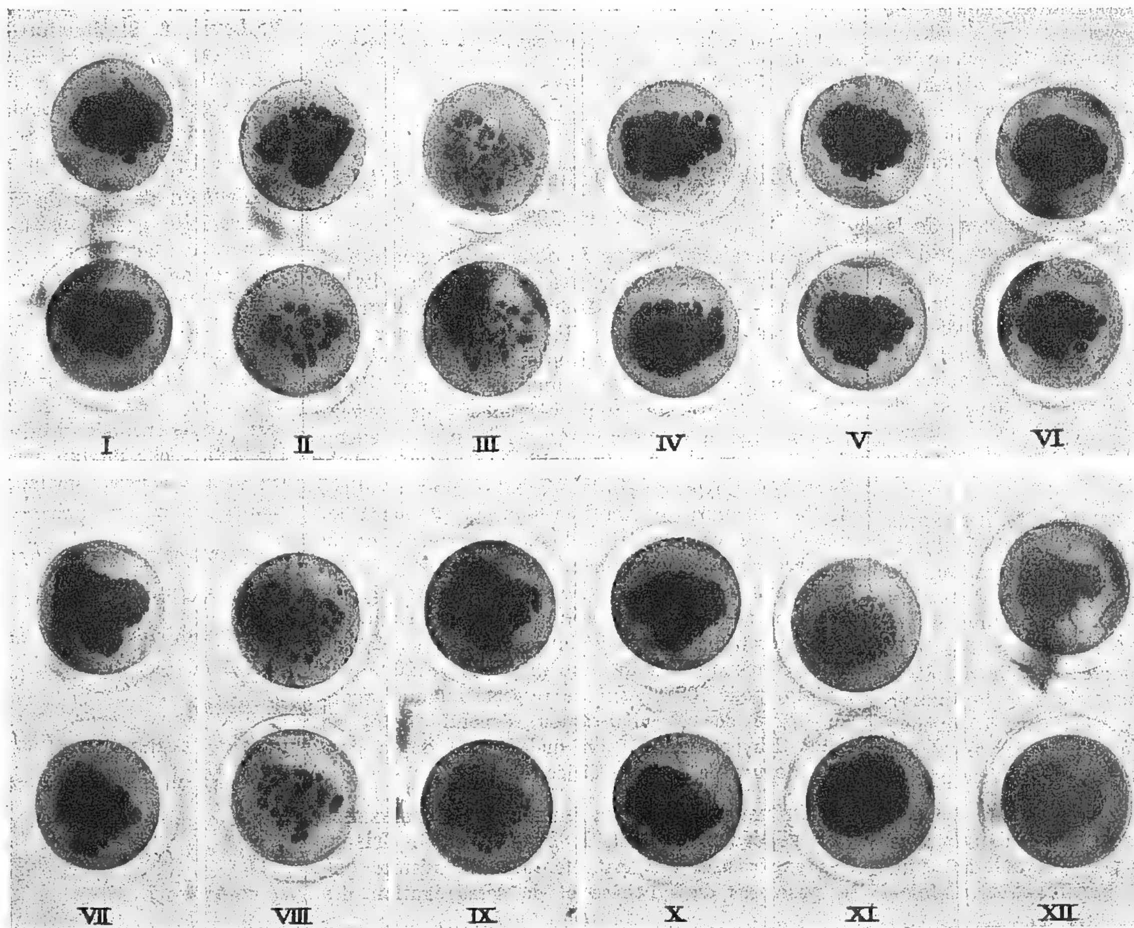


Fig. 10. — Photographie d'une série de chambres de culture d'un sang à mauvais pouvoir hémo-bactéricide.

8. Jeanneney et Ringenbach : Péritonite purulente. Guérison à la suite de deux transfusions de sang rubiazolé. *Mém. Académie de Chirurgie*, 30 Mars 1938, **64**. — Jeanneney, Castanet et Cator : Augmentation du pouvoir hémo-bactéricide sous l'influence des corps azoïques. *C. R. Soc. de Biol.*, Bordeaux, 6 Avril 1938.

9. Jeanneney, Castanet et Cator : Transmissibilité par transfusion au receveur de l'augmentation du P.H.-B. acquise par l'absorption de corps azoïques. *Soc. de Biol.*, *ibid.*

d'étude (variations du pouvoir hémo-bactéricide dans le sang conservé, P.H.-B. et charge électrique, réponses vaccinales du sang, procédé de Wright) nous possédons, sur cette question, une quantité importante de documents dont nous n'avons fait état que ces temps derniers, après avoir acquis sur eux de solides certitudes. Ils nous permettent de dire que l'on possède, dans la mesure du pouvoir hémo-bactéricide, telle que nous l'avons mise au point, un des meilleurs moyens d'investigation de la résistance de l'organisme aux infections.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société d'Électro-Radiologie médicale de France (*Bulletins et Mémoires de la Société d'Électro-Radiologie médicale de France*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 18 fr.).

SOCIÉTÉ D'ÉLECTRO-RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

14 Juin 1928.

Diverticules multiples du duodénum et du grêle. — M. **Renaudeaux** présente un cas de diverticules multiples du duodénum et du grêle, découverts par l'examen radiologique. La taille de certains diverticules est considérable. Cette observation offre un intérêt particulier en raison de: 1° l'aspect biloculaire d'un diverticule de la seconde portion du duodénum, sa poche supérieure présentant un aspect lacunaire, la poche inférieure étant mobile; 2° De la stase diverticulaire qui atteint, pour l'un des diverticules jéjunaux (de la grosseur d'une cerise), une durée de 4 jours. A noter que la malade garde de son passé d'ulcère gastrique des séquelles radiologiques, notamment un méga-bulbe où l'on observe, à certains moments, un double niveau liquide. Et ce passé ulcéreux de la malade, avec crises pyloriques et périviscérite, attire l'attention sur la notion d'effort pour la pathogénie de certains diverticules : ils peuvent être envisagés comme de véritables hernies à l'insertion des vaisseaux sur le bord mésentérique.

Refoulement avec élargissement du cadre duodénal par un anévrisme de l'aorte abdominale. — MM. **Cottenot** et **Heim de Balsac**. Les auteurs rapportent l'observation d'un homme de 42 ans, syphilitique avéré, porteur d'une volumineuse masse épigastrique battante et expansive. Cet anévrisme de l'aorte abdominale, développé uniquement vers l'avant, refoule devant lui le cadre duodénal, qui se trouve ainsi écarté et placé immédiatement au-dessous de la paroi abdominale antérieure.

Tomographie pulmonaire : insuffisances de la radiographie. — M. **Camino**. L'auteur projette des radiotomographies et des radiographies de sclérose pleuro-pulmonaire, de pachypleurite, de pneumothorax, de fibrothorax, de maladie de Hodgkin, de kyste, de thoracoplastie, et montre les avantages de la méthode de coupe pulmonaire. Il montre le basculement des bronches dans la collapsothérapie et souligne la valeur de la tomographie dans la pathologie médico-chirurgicale pulmonaire.

De l'involution de la cavité utérine après l'irradiation pour fibrome. — MM. **Guilbert**, **Frain** et **Le Guern** rapportent 15 observations de malades suivies par hystérographie avant et après traitement. Ils concluent que l'involution de la cavité utérine est presque toujours parallèle à la rétraction de la tumeur fibreuse; qu'elle est d'autant plus rapide et plus marquée que la tumeur est unique et limitée à un côté; que le manque d'involution utérine peut faire présager un échec du traitement dont il convient de rechercher la cause.

Un cas de niche plate encastrée pré-pylorique de la petite courbure symptomatique d'un cancer érosif au début. Vérification histologique. — MM. **Razemon**, **Bonte** et **Driessens** rapportent le cas d'un malade qui a été opéré sur la foi de deux examens radiologiques positifs. Le premier examen montrait une niche plate encastrée typique; le deuxième (4 mois plus tard), mettait en évidence un aspect de rigidité. Les constatations opératoires sont négatives. La gastrectomie est cependant faite et ce n'est que par l'examen histologique excessivement détaillé que l'on se rend compte de l'existence d'une dégénérescence maligne, d'un type très particulier, s'étendant en « nappe d'huile » à la surface de la musculaire muqueuse, sous une couche épithéliale normale, très atrophiée. Ce cas doit entrer dans la catégorie des cancers érosifs au début tels que les décrivent MM. Gutmann et Ivan Bertrand.

L'intérêt de la sériescopie en pratique phtisiologique. — MM. **Bonte** et **Warembourg** montrent le grand intérêt que présente la sériescopie en pratique phtisiologique courante. En particulier, dans l'indication et l'entretien du pneumothorax intra-pleural, elle permet d'obtenir des renseignements très complets sur l'état du moignon, du côté opposé. Elle localise avec précision l'insertion des brides. Des exemples démonstratifs prouvent la possibilité de découvrir, par cette méthode, des lésions invisibles sur les clichés standard. La sériescopie est, tout autant que la planigraphie, la tomographie, la stratigraphie, une méthode de radiographie analytique. Elle est une méthode parfaite et simple de repérage radiologique.

A. Dariaux.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine de Roumanie (*Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE ROUMANIE

15 Juin 1938.

La corrélation entre le chlorure de sodium et le métabolisme des glucides chez les diabétiques. — MM. **C. C. Dimitriu** et **L. Schwartz**, par une étude faite sur 15 cas de diabète, arrivent aux conclusions suivantes: 1° dans presque tous les cas de diabète compliqué ou non d'acidose, on trouve une hypochlorémie, plus souvent plasmatique que globulaire; 2° il n'y a aucun rapport entre le degré de l'hypochlorémie et le degré de l'hyperglycémie, de la réserve alcaline, de la glucosurie et de l'acétonurie ; 3° chez les diabétiques en état d'acidose, il existe dans la plupart des cas une forte hypochlorurie ; 4° les injections intra-veineuses de sérum chloruré hypertonique, additionné ou non d'insuline, produisent en général chez les diabétiques un abaissement de la glycémie, qui atteint une moyenne de 20 mg. à 30 mg. pour 100 et qui ne respecte aucune règle. Le degré de cet abaissement dépend plutôt de l'état d'hypochlorémie du malade que de la dose de chlorure de sodium injectée.

L'influence des acides aminés sur la croissance des végétaux. — MM. **I. Dragoiu** et **C. Crisan**. Des expériences qui ont été faites, il résulte que le processus de synthèse et de désagrégation des protéides est naturellement très intense au cours de la germination des graines de haricots, comme l'a observé Raoul Combes; mais si l'on ajoute des acides aminés au milieu, les « Bausteine » d'Abderhalden, ou comme on les appelle encore, les aliments plastiques, la cellule peut facilement synthétiser de leur condensation la molécule protéique: ils ont alors un effet stimulant considérable sur la croissance de certains végétaux dans le premier stade de leur développement.

L'électromyogramme chez les cardiaques en état de décompensation. — MM. **I. Enesco** et **G. Popovici**. Les cardiaques en état de décompensation ne peuvent pas exécuter un travail musculaire soutenu ou important, à cause de la dyspnée. Les modifications de l'électromyogramme, pris au moment où les malades sont incapables de continuer l'effort, sont peu importantes: une très faible diminution de la fréquence des oscillations principales (électro-musculaires d'Athanasiu) et une légère augmentation de la fréquence des petites oscillations.

L'action constrictive de l'adrénaline sur le rectum. Etude viscérographique. — MM. **P. Nicolesco** et **M. Munteanu**. Contrairement aux affirmations antérieures, il résulte de l'étude que les auteurs ont faite, que l'adrénaline en solution de 1 pour 1.000, administrée en dose de 1 cm^3 par voie sous-cutanée, ou locale, produit des contractions de la musculature lisse du rectum, mises en évidence par la méthode viscérographique.

Note sur l'aspect statistique du Charbon bactéridien des animaux en Roumanie au cours des 16 dernières années. — M. **V. Parvulesco**. La campagne de vaccination poursuivie constamment chaque année ne paraît pas avoir influencé, d'après l'auteur, le rythme de cette maladie, le chiffre ne montrant pas une diminution des cas.

Contribution à l'étude du chimisme intestinal dans la pellagre. — MM. **M. Sibi**, **I. Nitzulesco**, **V. Levit**, **A. Slatineanu** et **I. Balteanu**. De même qu'il est incontestablement indiqué de traiter *la gastrite chronique* des pellagreux comme n'importe quelle gastrite, il ressort des recherches des auteurs qu'il faut aussi traiter les perturbations intestinales qui aboutissent à de vraies colites de fermentation.

L'action de l'eau de Slànic (source n° 3) sur la motilité gastrique et duodénale. — Par des recherches faites sur des individus normaux, au point de vue digestif par la méthode viscérographique de Danielopolu, les auteurs MM. **G. Tudoranu**, **C. C. Dimitriu** et **T. Tanasoca** arrivent à la conclusion que l'eau de Slànic (source n° 3) introduite dans le duodénum produit une période d'exagération de la contractilité gastrique, précédée d'une très courte période d'inhibition : introduite dans l'estomac, elle produit une exagération de la contractilité duodénale de longue durée.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Médecine et Chirurgie en Amérique Pré-Colombienne

La Société Immobilière de l'Hôtel Chambon m'a invité dernièrement à y tenir une conférence publique sur les conceptions et connaissances médicales en Amérique précolombienne.

Après avoir réussi à déchiffrer l'écriture des Maïas, le peuple civilisé le plus ancien et le plus important de l'Amérique précolombienne, et après la traduction de leurs écrits, j'ai découvert la signification de certains textes imagés, incompréhensibles jusqu'à maintenant, et des anciennes croyances telles que les missionnaires les avaient recueillies chez les indigènes. Ceci m'a permis aussi d'éclaircir de nombreuses conceptions médicales.

L'Ecriture maia. — Les Maïas et les Mexicains deux peuples voisins avec une civilisation commune, vivaient en Amérique centrale, au Mexique, Guatemala, San Salvador et Honduras. La puissante civilisation de l'Ancienne Amérique dont les premiers envahisseurs espagnols parlent dès 1520, fut entièrement détruite par le conquérant Cortez. Les missionnaires qui y furent envoyés, après la conquête espagnole se vantent d'avoir brûlé les images et les écrits sacrés, parce qu'ils les prenaient pour les œuvres du diable. D'aucuns missionnaires notèrent plus tard les traditions populaires ou enseignèrent aux indigènes comment ils devaient fixer les vieilles légendes dans leur langue par le moyen de l'écriture latine nouvellement apprise. C'est grâce à ces circonstances que nous possédons un vaste matériel sur cette civilisation précolombienne, mais qui était resté dans sa plus grande partie fragmentaire jusqu'aujourd'hui, sans nous rendre le sens mystérieux qui l'animait autrefois et en faisant une conception cosmique uniforme. On s'était vainement efforcé pendant quatre cents ans de déchiffrer les hiéroglyphes maïas en les considérant comme lettres d'une écriture. En effet, j'ai réussi pour la première fois à déchiffrer les hiéroglyphes maïas et à traduire leurs Codices. Vingt hiéroglyphes maïas, jusqu'aujourd'hui seulement connus comme signes du calendrier et nombres forment en même temps l'alphabet maïa à la manière des lettres orientales. Les mots des textes hiéroglyphiques ainsi établis sont traduisibles par les dictionnaires de la langue maïa, encore parlée aujourd'hui. Les illustrations placées à côté des hiéroglyphes concordent exactement avec les textes traduits. En outre, les textes qui sont du point de vue ethnologique et littéraire d'une valeur exceptionnelle, correspondent pleinement aux traditions de ce peuple comme elles ont été notées par les missionnaires.

Les hiéroglyphes maïas servaient, ainsi que les glyphes de l'ancien Orient, à l'indication de lettres, chiffres et signes astrologiques (constellations). Chaque signe était aussi coordonné à une partie du corps humain. Car l'ancienne conception orientale de la « correspondance » de toutes choses prédomine aussi en Amérique précolombienne : tous les événements dans le corps humain correspondent à des effets astrologiques, et ils peuvent être influencés par des connaissances magiques en se servant des lettres. La science médicale précolombienne s'orientait donc en premier lieu magiquement et symboliquement.

D'autre part, elle disposait d'excellentes connaissances dans le domaine des médicaments, du traitement des maladies, de la psychothérapie et des opérations chirurgicales.

Médicaments. — Dès l'an 1565, 45 ans après la conquête du Mexique, a paru un livre important sur les médicaments américains par M. Nicolaus Monardez qui avait expérimenté les médicaments qu'on avait rapportés du Mexique et qui les utilisait à cause des excellents résultats obtenus. Ces plantes médicinales étaient vendues sur une place d'un grand marché du Mexique. Les indiens offraient souvent plus de 200 médicaments : plantes médicinales pour combattre la fièvre, pour purifier le sang, pour faire transpirer ; crèmes guérissantes préparées avec la graisse de la cochenille, médicaments et mixtures d'origine animale ; tous les médicaments que les Aztèques appelaient « patli ». Très connu était aussi un traitement avec un lavage d'urine, employé pour les maladies différentes, représentant déjà une thérapie hormonale.

Psychothérapie. — Le devoir du médecin consistait aussi à traiter des maladies nerveuses. Pour guérir les convulsions, le médecin préparait un bain avec différentes plantes. Il traitait la mélancolie, les troubles de la volonté, l'épilepsie. Un rôle particulier dans le domaine de la psychothérapie était joué par les magnétiseurs. Dans le Pokonchi on trouve le mot aij-vuar qui veut dire : « maître du sommeil ». On peut donc présumer qu'ils connaissaient les phénomènes de l'hypnotisme et de la magnétisation. Les codices mexicains montrent le dieu Tezcatlipoca avec le bras d'un mort pour exercer l'hypnose. Pour le culte des visions, la conjuration de l'inconscient était obtenue par des fumigations, et les prêtres se mettaient en transes en mâchant des pilules de tabac. D'après les codices, nous pouvons reconnaître par l'intensité des couleurs et les curieuses ornementations, que ces conceptions sont nées sous l'influence des poisons, car des visions analogues sont décrites comme effets de la Mescaline et du Peyotl.

Chirurgie. — La chirurgie était une forme particulière de la médecine au Mexique. Les médecins savaient guérir les fractures des os et recoudre les plaies. Ils travaillaient sur les champs de bataille. Le traitement médical commençait le plus souvent par une intervention biologique et purgative. On donnait au malade une prise qui enlevait les maux de tête, mais qui provoquait souvent des saignements du nez. Ensuite on donnait au malade une substance enivrante à boire, sous l'effet de laquelle il pouvait, avec l'aide du médecin, préciser le siège de sa maladie. Pour les fractures du crâne, on arrangeait à l'aide de fins instruments en os l'endroit fracturé qu'on enduisait de suc d'agave. La trépanation était également connue. Le médecin cousait les plaies à l'aide d'un cheveu. Si, après la cicatrisation, il résultait un aspect défectueux, il fallait inciser, cautériser, coudre de nouveau avec le cheveu. Or, le chirurgien s'entendait également à la rhinoplastique.

L'offrande du cœur, lors du sacrifice d'un homme, présumait des connaissances de chirurgie toutes particulières.

L'Accouchement. — Les sages-femmes aztèques étaient préparées à donner l'aide aux femmes en couches. Les bains de vapeur et les massages jouaient un rôle essentiel. La sage-femme faisait attention si le fœtus était en bonne position et réglait la chaleur des bains de vapeur afin — comme on disait — d'empêcher le fœtus de coller aux parois du ventre. Une diète qu'on nommait « lavement des pieds de l'enfant » était prescrite. Si l'enfant mourait dans le ventre de la mère, la sage-femme avait assez de connaissances chirurgicales pour sauver la vie de la femme. Avec son couteau d'obsidienne, elle découpait le fœtus et le sortait de l'utérus.

Les Conceptions mitico-biologiques. — En vue des immenses connaissances scientifiques des peuples mexicains, nous ne sommes pas étonnés d'y constater qu'ils avaient découvert certaines lois biologiques, par exemple les lois du développement. Or, les Mexicains ne pouvaient jamais concevoir de tels effets séparément, comme le font nos sciences spécialisées sinon dans leur correspondance aux événements cosmiques. Ils donnèrent par exemple à l'hiéroglyphe de la Lune la forme de l'utérus, car ils avaient observé la relation entre les phases de la Lune et le développement de l'homme. L'hiéroglyphe de la Lune et de l'utérus est rempli d'eau dans laquelle nage le germe dans ses différents stades de développement. Ce germe reçoit la forme de la lancette à saigner, parce que les Maïas-Mexicains considérent toute la vie comme étant un « sacrifice continuel », car la vie est vouée à la mort, et ce qui vit est « né à la mort ». Finalement, le germe dans l'hiéroglyphe de la Lune devient l'embryon, représenté comme lapin, ce dernier étant le symbole de la fécondité et du mouvement fouisseur et sautillant, tout en indiquant par ses longues oreilles qu'il entend les secrets de la vie. L'homme possède ces secrets de la vie et de la mort pendant qu'il se trouve encore au ventre de la mère et dans les visions provoquées par les poisons enivrants. Le lapin est donc aussi l'animal du pulque, l'animal de l'ivresse.

L'existence de connaissances biologiques et leur implication dans les conceptions symboliques et cosmologiques, est un des résultats acquis par ma traduction des codices maïas. Le livre « Déchiffrement de l'Ecriture Maïa et Traduction des Codices » est en voie de publication à la Librairie Paul Geuthner, Paris. Le *Journal Officiel* de la République française (69e année, N° 179) a publié un résumé de mes découvertes après leur communication à la Société d'Ethnographie de Paris.

Werner Wolff.

Frédéric Mouisset

(1860-1938)

Il est des hommes qui honorent leur profession, que l'on ne peut connaître sans les aimer, sans avoir pour eux de la vénération. Mouisset était de ces hommes de bien. Il suffit pour s'en convaincre de relire les discours prononcés le 19 Janvier 1936, lors de la cérémonie au cours de laquelle fut remise au Dr Mouisset, de Lyon, et à sa chère collaboratrice, Mme Mouisset, une médaille frappée à leur double effigie, commémorant leur œuvre commune de bonté, de dévouement, de charité, leur rôle social magnifique dans la lutte antituberculeuse.

Né à Lyon, en 1860, Frédéric Mouisset fut l'élève de cette pléiade de médecins, à la fois grands cliniciens et hommes de science, qui font tant d'honneur à l'Ecole de Lyon : Tripier, Bouveret, Renaut, Lépine Colrat. Interne des hôpitaux en 1883, il est nommé sept ans après médecin des hôpitaux et va poursuivre pendant vingt-huit ans sa carrière de chef de service, soignant ses malades avec conscience et bonté, formant de nombreuses générations d'élèves, publiant d'importants travaux sur les affections pleuro-pulmonaires.

Son œuvre est surtout de séméiologie ; il appartient à la génération qui fut celle des maîtres de notre jeunesse où la séméiologie tenait une si grande place, où l'on consacrait chaque matin de longues heures à l'analyse minutieuse des qualités d'une sonorité tympanique, d'une respiration anomale, d'un souffle ou d'un râle.

Déjà dans sa thèse de 1887 consacrée à la sensation de flot dans les épanchements pleuraux, il montrait sa préférence pour l'étude des affections des voies respiratoires. Dans la suite ses travaux sur la tuberculose, sur le foie des tuberculeux, sur les dangers de la suralimentation chez les tuberculeux et sur les pseudo-poussées évolutives de la tuberculose pulmonaire, sur la coqueluche et tuberculose, etc., etc., ont toutes la marque d'un grand clinicien comme ses publication sur la lutte antituberculeuse dans le Rhône, la prophylaxie, la contagion de la tuberculose, la protection de l'enfance, ses études sur le taudis, l'alcoolisme, révèlent le grand hygiéniste.

Si intéressante que soit l'œuvre de Mouisset, médecin des hôpitaux, elle s'efface cependant devant son œuvre sociale, devant son rôle de premier plan dans la lutte antituberculeuse, et c'est cette face de son activité qui entoure son nom d'une véritable auréole.

Par sa profession même, penché constamment sur la douleur humaine, sondant toute la profondeur de la détresse et de la souffrance, s'il a dans son cœur quelque noblesse, le médecin deviendra plus facilement qu'un autre un apôtre. Ce fut le cas pour Mouisset. Mis, encore jeune, à la retraite des hôpitaux, selon la tradition lyonnaise, au lieu de se consacrer à sa clientèle ou de jouir d'un repos déjà bien mérité, il oriente toute son activité vers la lutte antituberculeuse. Les œuvres sociales deviennent sa seule préoccupation et pour lui et pour Mme Mouisset une dérivation au malheur qui les a frappés dans la personne d'un fils, écrivain éminent, prématurément disparu.

Comme l'a écrit Renan dans une phrase admirable : « Pour agir dans le monde, il faut mourir à soi-même [1].

Pour réaliser de grandes choses pour la société, il faut s'oublier soi-même, entrer dant l'altruisme. Comme le dira aussi avec tant d'émotion son grand ami, notre cher collègue Paul Courmont, s'adressant à Mouisset : c'est la vie, la rude vie qui nous a poussés par les épaules et nous a fait marcher vers un idéal mieux compris lorsqu'on a souffert.

L'heure d'ailleurs était propice à l'oubli de soi-même, on était dans la grande tourmente. Jules Courmont qui fut un apôtre de l'hygiène sociale, le grand animateur de la lutte antituberculeuse dans la région lyonnaise et lui aussi un grand cœur, venait de fonder le Comité d'Assistance aux réformés tuberculeux. Il fit appel à M. Mouisset qui, lorsque Jules Courmont disparut prématurément, avec Paul Courmont, continua son œuvre.

Mouisset qui, pendant la guerre, avait fondé les dispensaires ambulants, va pouvoir, la guerre terminée, organiser l'armement antituberculeux dans la région lyonnaise et pendant vingt et un ans, infatigablement, fonder dispensaires et préventoriums : dispensaire rural Chevreul, Verdun, Givors, Villefranche, Tarare, Oullins et Rhizy ; préventorium de Charly, Cuire, Denice, préventorium de l'aube rose (qui fut doublement son œuvre et auquel était attaché tout son cœur); sanatorium de Bayère, enfin. Comme le dit M. Cohendy, adjoint au maire de Lyon, dans son discours d'adieu, sur la tombe de Mouisset : « Son œuvre s'est étendue en ondes successives, ou mieux, elle s'est irradiée et a projeté tout autour de la grande cité lyonnaise ses purs et bienfaisants rayons. »

FRÉDERIC MOUISSET

En 1918, le Comité d'Assistance aux réformés deviendra le Comité départemental du Rhône pour la lutte antituberculeuse et Mouisset en sera le Président pendant près de vingt ans.

Il fonde la première Ecole des Visiteuses d'hygiène de Lyon avec l'appui de la Commission Rockefeller que l'on retrouve toujours là où il y a une belle œuvre à accomplir.

Lyon n'était pas seul à admirer l'œuvre bienfaisante de Mouisset et son magnifique rôle social.

L'Académie de Médecine l'avait élu correspondant national. Les phtisiologues français l'avaient désigné comme Président du Congrès national de la Tuberculose qui se réunit à Lyon en 1927, et tous ceux qui y assistèrent ont gardé le souvenir de la minutie avec laquelle il l'avait préparé, de son autorité, de sa bonne grâce, du charme de l'accueil qu'avec Mme Mouisset il avait su nous réserver.

Vice-Président du Comité national de Défense contre la Tuberculose, il était assidu aux réunions de notre Comité parisien et nous étions heureux de profiter de ses conseils et de sa large expérience dans l'organisation de la lutte antituberculeuse.

En accord avec le Comité central parisien, il avait organisé dans le département du Rhône les campagnes du Timbre antituberculeux et avait apporté dans leur organisation ses qualités d'animateur et d'organisateur, il se passionnait à cette tâche, sachant combien le succès de « la petite vignette à deux sous » était nécessaire pour nos dispensaires, pour les œuvres agréées qui les entourent.

L'œuvre d'un médecin comme Mouisset, avec son double idéal, sa double tendance, de connaître, de savoir, mais aussi de se dévouer, de faire le bien, est pour tous un magnifique exemple. Il nous a été doux de nous arrêter un instant sur cette touchante figure, d'y associer sa collaboratrice de tous les instants, Mme Mouisset, et d'y puiser aux heures sombres que nous traversons une raison de réconfort, une raison d'espérance dans une humanité meilleure.

Fernand Bezançon.

1. Cette phrase est citée par Florisoone, dans sa remarquable étude sur Van Gogh (*Plon*, éditeurs) qui, on le sait, fut un affamé de dévouement pour les malheureux, qui passa une partie de sa vie parmi les mineurs, les ouvriers d'usine, cherchant à les soulager de leur misère, à les réconforter.

Livres Nouveaux

Insufflation tubaire kymographique par la méthode de Rubin, par Louis Bonnet. Préface de MM. J.-L. Faure et Rubin. 1 vol. in-8° de 96 pages, avec fig. (*Librairie Octave Doin*), Paris, 1938.

Un assez bon nombre de femmes stériles ayant de l'imperméabilité tubaire, on a été amené à étudier ce point, soit par insufflation d'air dont le passage se constate par divers moyens, soit par radiographie après injection d'huile iodée dans l'utérus et la trompe. Le premier procédé a été perfectionné par Rubin et très perfectionné par L. Bonnet en adjoignant à l'appareil insufflateur un dispositif qui permet d'enregistrer la pression intratubaire. On peut voir, ainsi, si l'air passe; mais on peut voir aussi les mouvements péristaltiques des trompes et les diverses réactions de la musculature tubaire. A côté des trompes bouchées et des trompes normales, on découvre ainsi des trompes « médiocres » par reliquats de salpingite ou par infantilisme. Ces trompes sont inaptes au transit normal des cellules sexuelles ou de l'œuf et elles sont, parfois, amendables par un traitement approprié.

L'insufflation tubaire kymographique a fait ses preuves depuis 10 ans. Elle a, de plus, l'avantage d'être une méthode applicable au cabinet du médecin, sans nécessiter la collaboration d'un radiologiste.

Livre très clair, très documenté, très recommandable.

H. Vignes.

L'excitabilité itérative, par L. Lapicque, 1re partie (*Actualités scientifiques et industrielles*), [*Hermann*, édit.]. — Prix : 18 fr.

Après en avoir justifié la notion, L. Lapicque expose la technique de la mesure de l'excitabilité itérative ; puis consacre un chapitre à l'addition latente, définissant la loi d'intensité liminaire en fonction de l'intervalle et le temps de sommation. Autant de questions traduisant l'expérience personnelle de l'auteur.

Tout physiologiste se devra de lire cette monographie où il aura l'heureuse fortune de trouver précisées, par L. Lapicque, des données dont l'intérêt ne le cède souvent en rien à la difficulté.

J. Gautrelet.

REDACTION. — Adresser tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses, La Presse Médicale, 120, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

Journées Médicales Franco-Tchécoslovaques.

Nous donnons aujourd'hui le détail de ces Journées, pour lesquelles la Société franco-tchécoslovaque de Prague a mis au point un programme très intéressant. Les départs auront lieu de Paris les 11 et 13 Septembre.

Départ par le train du soir à 18 h. 15. Arrivée à Cheb à 13 h. 46, à Prague à 18 h. 05. Séjour à Prague. Chasses ou excursions durant les journées des 13 et 14.

Le 15 : Ouverture des Journées médicales. Allocution du Doyen de la Faculté de Médecine, Dr Belehradek. Conférence des professeurs Fiessinger et Pelnar.

L'après-midi visite de la ville de Prague. Le soir, représentation théâtrale au palais Waldstein, dans le cadre de l'exposition du Baroque de Prague.

Le 16 : Dans la matinée, conférence sur « L'avenir de la chirurgie du genou », par le professeur Jirasek. Réception au siège de l'Association générale des médecins tchécoslovaques. L'après-midi, continuation de la visite de la ville de Prague et de ses environs. A 17 heures, réception par la municipalité. Le soir représentation au Théâtre national de l'Opéra, suivi d'un souper au Spolencensky-Club.

Le 17 : Conférence des professeurs Clerc et Mentl, sur « Le pronostic de l'infarctus du myocarde ». L'après-midi réception à 17 heures par M. le ministre des Affaires étrangères. Le soir, banquet de clôture, au restaurant Barrandow, dans la banlieue de Prague.

Le 18 : Les participants aux Journées sont invités par la Station balnéaire de Podelrady. Cette excursion est combinée avec une chasse aux perdreaux et aux lièvres. Fusils, cartouches et permis sont procurés par les organisateurs.

A partir du 19, retour en France ou excursion de 2 à 3 jours en Tchécoslovaquie.

Les excursions prévues pour les journées du 13 et 14 sont au choix. Celle des châteaux de Lany, Krivoklat, Karlstejn, de Katna-Hora, du Paradis tchèque, des stations balnéaires de Bohême, du sud de la Bohême.

Les billets de chemin de fer sont individuels. Le prix du billet de Paris à Prague et retour est de 1.320 fr. en 1re classe, de 946 fr. en seconde. De Kehl à Prague et retour il est de 690 fr. en première et 435 fr. en seconde. Les prix pour le séjour à Prague sont prévus entre 720 et 1.200 couronnes. S'inscrire jusqu'au 5 Septembre auprès du Docteur A. Ravina, Secrétaire du Groupement Franco-Tchécoslovaque, 254, rue du Faubourg-Saint-Honoré, Paris (8e). Lui adresser les versements et les passeports.

Congrès balnéaire international 1938

Le Congrès de la Fédération internationale des Stations thermales, climatiques et maritimes en 1938, aura lieu à Berlin, et le Congrès balnéaire international à Nauheim.

L'Assemblée générale et le grand Conseil de la Fédération internationale auront lieu à Berlin, les 22 et 23 Septembre. Le Congrès balnéaire international, joint au IIe Congrès balnéaire allemand du Reichsfremdenverkehrsverband, aura lieu du 24 au 27 Septembre, à Nauheim.

A partir du 28 Septembre, les congressistes pourront faire des voyages d'études à travers les contrées balnéaires de l'Allemagne. Les itinéraires suivants ont été prévus : Excursion aux bords du Rhin et visite de la station d'Ems, visite de la station de Dürkheim, de la ville de Heidelberg et de la station de Baden-Baden. Visite des stations de Bruckeneau et de Kissingen. En outre, les congressistes qui en auront manifesté à temps le désir, auront la possibilité de visiter encore d'autres stations balnéaires et climatiques de l'Allemagne. L'ordre du jour de l'Assemblée générale à Berlin de la Fédération internationale des Stations thermales, climatiques et maritimes prévoit : Constitution du Conseil de direction et du grand Conseil de la Fédération internationale ; Assemblée générale des délégués ; Manifestation publique de la Fédération internationale.

Ces travaux seront encadrés de réceptions officielles par les autorités et par les organisations du tourisme du Reich.

Le Congrès balnéaire international, joint au IIe Congrès balnéaire allemand, qui aura lieu à Bad Nauheim, comprendra des séances des 5 sections de la Fédération internationale des Stations thermales, climatiques et maritimes.

Section économique. — Sujets à l'ordre du jour : *a*) la formation des prix dans les stations balnéaires ; *b*) exposés économiques pratiques, joints aux visites de la station balnéaire de Nauheim.

Section technique. — Sujets à l'ordre du jour : *a*) technique de la préparation de la boue minérale ; *b*) réchauffement des eaux gazeuses envisagé du point de vue des pertes de gaz.

Section médicale. — Sujet à l'ordre du jour : Le régime dans les stations balnéaires et climatiques.

Section juridique. — Sujet à l'ordre du jour : La législation balnéaire internationale.

Section de propagande. — Sujets à l'ordre du jour : *a*) droit international et allemand de réclame ; *b*) réclame balnéaire internationale et allemande.

A l'occasion de ce Congrès, seront organisées : Une exposition de technique balnéaire moderne et une exposition du matériel de réclame internationale des stations balnéaires. Les congressistes auront la possibilité de visiter une grande entreprise de fabrication de produits pharmaceutiques et des organisations spéciales de la technique des transports. L'organisation du Congrès est confiée aux soins du Reichsfremdenverkehrsverband. Adresse : Berlin W 9, Potsdamer Platz 1.

Pour tous renseignements concernant le voyage, s'adresser à la direction du « Mitteleuropäisches Reisebüro », Berlin W 9, Leipziger Platz.

Angleterre.

Hôpital et Dispensaire français de Londres. — Une vacance de médecin-résidant à cet hôpital se produira en Octobre ou en Novembre prochain.

Les nominations sont faites par concours sur titres. Les principales conditions à remplir sont les suivantes : être âgé de moins de 30 ans, docteur en médecine, célibataire, parler français, signer un engagement d'au moins un an.

Les fonctions sont à peu près celles des internes des hôpitaux français. Traitement en espèces (100 livres sterling par an), logement, éclairage, nourriture. Il y a deux ou trois médecins-résidents prenant la garde à tour de rôle.

Pour tous renseignements, écrire au Dr Robert Pierret, villa Ménival, La Bourboule (Puy-de-Dôme).

États-Unis.

Le Dr Alexis Carrel.

On annonce officiellement que le Dr Alexis Carrel quittera son laboratoire du Rockefeller Institute en Juillet 1939 : ses services sont licenciés et ses travaux interrompus. Le Dr Carrel avait depuis longtemps décidé qu'il cesserait sa vie universitaire à 65 ans. Lyonnais, il vint aux États-Unis en 1902, et fut associé à l'Institut Rockefeller dès 1905. Il est inutile de rappeler ici les services qu'il a rendus à sa patrie d'origine ainsi qu'à l'armée américaine, au cours de la guerre, ni d'énumérer ses travaux et ses activités scientifiques et philosophiques. On sait qu'il a reçu en 1912 le Prix Nobel, le premier décerné en Amérique ; entre autres distinctions, on peut citer le Prix Nordhoff Jung (1931) et le Prix Cardinal Newmann (1937). La carrière de Carrel se continuera, croyons-nous, en France, et ne peut manquer de se poursuivre, malgré cette retraite volontaire, avec le même éclat. Il n'est pas indiscret d'ajouter qu'il passe ses vacances bretonnes à écrire un nouveau volume, qui prolongera le succès de *L'Homme cet inconnu*.

Ph. Dally.

INFORMATIONS FRANÇAISES RÉGIONALES

La VIe fête d'été de l'Assemblée Française de Médecine générale

La VIe fête d'été organisée par la section Saintongeaise de l'Assemblée Française de Médecine Générale, fut l'occasion de brillantes Assises du souvenir consacrées à la Formation intellectuelle de Pierre Loti, sous la Présidence de M. le Médecin Inspecteur général Rouvillois.

Le matin nous fûmes reçus à l'Hôpital Maritime de Rochefort, par M. le Médecin en chef de 1re classe Hamet, directeur du service de santé et par le Médecin en chef de 2e classe Rondet, directeur de l'Hôpital maritime.

Après la visite de la maison de Pierre Loti, que M. Samuel Viaud, son fils, avait aimablement autorisée, nous entendîmes une très belle étude du Dr Vialard, de Rochefort, sur la vie scolaire de Pierre Loti, dont les très mauvaises places en français, ne pouvaient guère faire penser à l'orientation littéraire ultérieure de l'enfant. Ce fait met une fois de plus en discussion, le principe de l'orientation professionnelle, tel qu'il est proposé actuellement.

Puis nous allâmes déjeuner dans le parc du château de la Roche-Courbon, appelé par Pierre Loti « Château de la Belle au bois dormant », où l'aimable propriétaire, M. Chennereau, nous avait offert gracieusement l'hospitalité.

Au banquet de 150 couverts, que présidait avec son amabilité coutumière, M. le Médecin Inspecteur général Rouvillois, assistaient MM. les sénateurs Chapsal et Palmade, anciens ministres, le professeur Laignel-Lavastine, Maître Pezzari, venu d'Angleterre, pour étudier le fonctionnement de l'A.F.M.G., et réaliser une association semblable en Angleterre, M. le Dr Hamet, directeur du Service de santé, etc.

On se réunit ensuite dans la forêt que Pierre Loti aimait tant. Le Dr Balland, maire de Saint-Porchaire, qui connut Pierre Loti, conta avec humour les anecdotes de la vie de son illustre compatriote à Saint-Porchaire. Le Dr Torlais, de La Rochelle, exposa brillamment une étude très approfondie sur la « formation intellectuelle » de Pierre Loti, le Dr Godlewski montra éloquemment, les raisons de la vocation maritime de Pierre Loti, le Dr Dubois de Saujon, fit l'historique du Château de la Belle au bois dormant qui précéda la visite de cette belle demeure saintongeaise, abandonnée au temps de Pierre Loti et maintenant magnifiquement restaurée.

Cette journée fut une splendide manifestation de l'activité intellectuelle de la Médecine Générale Française.

R. Dubois de Saujon.

Journée du Rhumatisme

Organisée par la Ligue française contre le Rhumatisme le 8 Octobre 1938.

a) *Le matin*, à 10 h., Hôpital Cochin, (47, faubourg Saint-Jacques), Service de M. le Prof. Mathieu : séance clinique avec présentation de malades, avec la collaboration du Dr Coste. « *Les résultats éloignés des opérations pour l'arthrite chronique de la hanche et le rhumatisme blennorragique* ».

b) *L'après-midi*, à 16 h., à la Faculté de Médecine, sous la présidence du Prof. Laignel-Lavastine : séance scientifique consacrée aux « *Formes prolongées et chroniques du rhumatisme blennorragique* ».

— Les rapports suivants seront présentés : 1° Formes cliniques : Prof. GOUGEROT, Drs F. COSTE et DUREL ; 2° Thérapeutiques médicales : Dr LAYANI ; 3° Thérapeutiques physiques : Dr SURMONT, Mme MICHON ; 4° Thérapeutiques chirurgicale et orthopédique : Dr BOPPE.

De courtes communications pourront être présentées par les Membres de la « *Journée du Rhumatisme* » sur le sujet mis à l'ordre du jour. Leur texte, ainsi qu'un résumé en cinq lignes pour la presse, devra être adressé au plus tard le 15 Septembre au Secrétariat de la Ligue Française contre le Rhumatisme.

Cette Journée du Rhumatisme se terminera par un dîner qui aura lieu le soir même au Restaurant de la « Reine Pédauque », 6, rue de la Pépinière, Paris.

Inscription (comprenant l'envoi des rapports et comptes rendus, et la cotisation au dîner) : Médecins français et étrangers, 120 fr ; Membres de la Ligue Française, 80 fr.

Adresser toute la correspondance et les inscriptions au Secrétariat de la Ligue Française contre le rhumatisme, 23, rue du Cherche-Midi, Paris (6e) (Littré 14-61. Compte courant postal : Paris 1414.50).

VIe Congrès annuel de l'Association pour la Documentation Photographique et Cinématographique dans les Sciences

Le VIe *Congrès* annuel de l'Association aura lieu à Paris, les 6 et 7 Octobre 1938 pour la partie scientifique au Palais de la Découverte, Grand-Palais, avenue Victor-Emmanuel-III, et le 8 Octobre pour la partie pédagogique au Musée pédagogique de l'Etat, 29, rue d'Ulm, Paris (5e).

Prix annuel de 10.000 francs de « L'Amitié par le Livre ». — « *L'Amitié par le Livre* », fondée en 1933 pour venir en aide aux écrivains et aux artistes victimes de l'adversité, lance un prix annuel de 10.000 francs destiné à un roman inédit qui sera publié par la Société. Il n'y a d'exclusive contre aucun genre. Les manuscrits doivent parvenir à l'adresse de l'un des sièges de la Société pour le 1er Octobre 1938 au plus tard. L'œuvre primée sera désignée avant le 31 Décembre et la publication faite en 1939.

Demander la notice de renseignements à L'Amitié par le Livre, 47, rue Brancion, Paris (15e).

PARIS

Assistant étranger. — La Faculté de Médecine de Paris vient de conférer le titre d'Assistant étranger à MM. Edgard Fayt, de Bruxelles (Belgique) et Juan Allamand, de Santiago (Chili), après un stage dans le service de chirurgie de M. le Prof. Gosset à la Salpêtrière.

Prosectorat. — La première séance du concours pour la nomination à deux places de prosecteur à l'Amphithéâtre d'anatomie des Hôpitaux, aura lieu le mardi 18 Octobre 1938, à 16 h. 30, à la Faculté de Médecine (salle des Thèses).

Clinique médicale des Enfants (Prof. : M. Nobécourt) et **Clinique de la Tuberculose** (Prof. : M. J. Troisier). — COURS DE VACANCES SUR LES TUBERCULOSES GANGLIO-PULMONAIRES DE L'ENFANCE. M. P.-F. Armand-Delille, médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades, avec le concours de M. Ch. Lestocquoy, médecin-assistant, fera du lundi 26 Septembre au samedi 9 Octobre 1938, à l'Hôpital des Enfants-Malades, un cours pratique de perfectionnement sur la symptomatologie, le diagnostic et le traitement des principales formes de la tuberculose ganglionnaire et pulmonaire de l'enfant, le pneumothorax thérapeutique, ainsi que sur l'assistance médico-sociale à l'enfant tuberculeux, la préservation de l'enfance contre la tuberculose et la vaccination de Calmette.

Chaque matin à 10 h. : visite dans les salles Gilette et Damaschino, avec examens cliniques, examens radiologiques et recherches de laboratoire. Leçons à 11 h., dans l'Amphithéâtre de la Clinique médicale de l'Hôpital des Enfants-Malades.

OBJET DU COURS. — Conditions et modes de l'infection tuberculeuse chez l'enfant. Contagion tuberculeuse. — Primo-infection : tuberculose pulmonaire du nourrisson. — Primo-infection : tuberculose des ganglions bronchiques. — Primo-infection : stade de généralisations (tuberculose miliaire, granulie). — Spléno-pneumonie. — Tuberculose de réinfection : pneumonies tuberculeuses et formes ulcéro-caséeuses de l'enfant et de l'adolescent. — Pneumothorax thérapeutique chez l'enfant et méthodes complémentaires. — Diagnostic de la dilatation bronchique et des affections pseudo-cavitaires du poumon ; injections intra-trachéales de lipiodol. — Tuberculose atténuée des séreuses ; pleurésies et autres manifestations. — La fièvre de tuberculisation ; son diagnostic différentiel avec les états infectieux qui peuvent la simuler. — Diagnostic radiologique de la tuberculose pulmonaire chez l'enfant. — Diagnostic bactériologique de la tuberculose chez l'enfant ; recherche du bacille dans le contenu gastrique ; culture du sang d'après les méthodes nouvelles. — Principes de thérapeutique médicamenteuse et spécifique. Héliothérapie. — Rôle de l'assistance sociale dans la lutte contre la tuberculose infantile. — Prophylaxie ; la préservation de l'enfance contre la tuberculose ; l'Œuvre Grancher la vaccination antituberculeuse de Calmette.

Des visites au Préventorium d'Yerres, à l'Ecole en plein air de Suresnes, aux Foyers de placement et aux Centres d'élevage de l'Œuvre Grancher seront organisées pour les élèves.

Prix de l'inscription : 200 fr. Les bulletins de versement du droit sont délivrés au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.

Hôpital-fondation de Rothschild (15, rue Santerre, Paris-12e). — Un concours sur titres est ouvert pour la nomination d'un médecin, chef du Service de médecine générale à l'Hôpital Rothschild. Les candidats devront être Français. Ils présenteront les divers titres qu'ils ont à faire valoir : titres militaires et universitaires, mentions obtenues aux concours, résumé des travaux scientifiques, noms des sociétés savantes auxquelles ils appartiennent.

Les dossiers ainsi constitués devront être adressés au Directeur de l'Hôpital pour le 15 Septembre prochain.

AIN TEMOUCHENT

Hôpital d'Ain Temouchent. — Un concours sur épreuves est ouvert à Alger, le 21 Novembre 1938, pour le recrutement d'un médecin adjoint à l'Hôpital d'Ain Temouchent. Inscriptions closes le 30 Septembre 1938.

BELFORT

Hospices civils de Belfort. — Le poste de chef du laboratoire de bactériologie de l'Hôpital civil de Belfort sera vacant le 1er Août 1939. Pour tous renseignements, s'adresser au Président de la Commission administrative de l'Hôpital.

DURY-LÈS-AMIENS

Hôpital psychiatrique de Dury-lès-Amiens. — Une poste d'interne est vacant à l'Hôpital psychiatrique de Dury-lès-Amiens ; afin de le pourvoir un concours sur titres aura lieu prochainement.

Les conditions exigées sont les suivantes : être Français, pourvu du diplôme d'Etat de Docteur en médecine. Ce poste conviendrait à un docteur célibataire ou marié sans enfant, préparant le médicat des hôpitaux psychiatriques.

Traitement et avantages. — Première année : 15.000 fr. ; deuxième année : 16.500 fr. ; troisième année : 18.000 fr. Il est en outre alloué une indemnité annuelle de 1.000 fr. pour cherté de vie et une indemnité de 1.200 fr. pour cours aux infirmiers.

D'autre part, le titulaire bénéficie des avantages ci-après : 1° petit logement (3 pièces) avec salle de bain, chauffage, éclairage, blanchissage ; 2° fruits et légumes ; 3° vivres à titres remboursables.

Les demandes seront reçues jusqu'au 30 Septembre 1938.

HOSSEGOR

Les Médecins Amis d'Hossegor. — Le dîner annuel des *Médecins Amis d'Hossegor* a eu lieu à l'hôtel du Lac à Hossegor, le jeudi 11 Août, sous la présidence de M. Grünebaum-Ballin, conseiller d'Etat.

Etaient présents : MM. Ravail, secrétaire général de l'Assistance publique à Paris, Marchal, consul général de France au Maroc, Andrieu (Labenne), René Benoist (Paris), Alain et Jean Boyau (Paris), Prof. de Bütler (Amiens), J. Cousergue (Rabat), Prof. Dambrin (Toulouse), Prof. Paul Dambrin (Toulouse), Deffarge (Bordeaux), Jean Delater (Paris), Pierre Devraigne (Paris), J. Deyris (Condom), Médecin général Duguet (Capbreton), Krebs (Paris), André Lehmann (Paris), J. Lehmann (Paris), Mandel (Paris), Mendelssohn (Paris), Georges Schreiber (Paris), Tissègre (Dax), P. Emile-Weill (Paris).

Au dessert M. Georges Schreiber, président de l'Association exposa les raisons de l'attirance qu'Hossegor exerce sur un nombre toujours grandissant de visiteurs et sur le Corps médical en particulier. Après des allocutions du secrétaire général des Landes, du maire d'Hossegor, de M. Louis Devraigne et de M. Grünebaum-Ballin, cette fête très réussie se termina par une soirée dansante.

Nécrologie

Nous apprenons la mort de M. Eugène Macé, professeur honoraire de la Faculté de Médecine de Nancy.

— De M. Ernest Décloux, à Montluçon.

— De M. Edmond Israël, à Paris.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

LA PRESSE MÉDICALE *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 65 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical ; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE). *Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

Laboratoire, lutte antituberculeuse, 70 km. Paris, cherche Laborantine. Très bonne éducation. tr. sér. réf. exigées. Ecr. *P. M.*, n° 399.

Infirmière dipl. Etat, exerçant dans un Sana., recherche situation préférence Colonies. Ecr. *P. M.*, n° 408.

Agent médical bien introduit ch. à s'adjoindre Laboratoire connu excepté prod. dermato. et voies digest. pour le Nord et l'Est. Ecr. *P. M.*, n° 409.

Docteur Français ex-ext. Lauréat ch. remplacement ou occup. méd. préférence Paris ou environs. Ecr. *P. M.*, n° 410.

Agent médical professionnel très introduit ch. labo. pour Bretagne et Normandie. Ecr. *P. M.*, n° 411.

Pour Ouest, agent médical relationné ch. laboratoire début Septembre. Ecr. *P. M.*, n° 412.

Laboratoire connu recherche : 1° Docteur en méd. pour vis. méd. Paris et travaux de correspondance médicale ; 2° Licenciés (ès sciences de préférence) pour vis. méd. province. Ecr. *P. M.*, n° 413.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette

TRAVAUX ORIGINAUX

LA PHLÉBITE BLEUE
(PHLEGMATIA CÆRULEA DOLENS)

Par Raymond GRÉGOIRE
(Paris).

La phlébite laisse au médecin et au chirurgien une préoccupation telle que l'on a envisagé avant tout et sur toutes ses faces le problème angoissant que pose cet œdème blanc, dur et douloureux de l'obstruction veineuse dont on ne sait jamais si le caillot ne va pas se détacher. On citait bien comme une anomalie clinique une autre forme plus rare où la coloration des téguments est violette et non plus blanche. On appela la première phlegmatia alba dolens et la seconde phlegmatia cærulea dolens. On n'alla pas plus loin. Il paraissait suffisant de dire pour expliquer cet aspect différent qu'il était la conséquence de l'extension de la phlébite aux petites veines de la peau.

Il ne paraît pas qu'on se soit douté de la gravité particulière de la phlébite bleue qui est une phlébite compliquée, car dans ce cas, le système artériel collatéral a subi le contre-coup de l'inflammation de la veine. Ainsi, aux possibilités de l'embolie, vient s'ajouter la possibilité de la gangrène du membre par arrêt de la circulation artérielle.

Les progrès réalisés dans ces dernières années permettent aujourd'hui de mieux comprendre cette variété et, en conséquence, d'en entrevoir un traitement rationnel.

*
* *

La phlébite bleue est certainement beaucoup plus rare que la forme alba dolens. On peut aisément à l'heure actuelle en compter les exemples publiés, ils sont peu nombreux. Mais il faut dire aussi qu'un grand nombre a dû être observé qui n'a pas été publié, parce qu'on ne voyait pas, en dehors de la coloration particulière, ce que cette forme pouvait présenter d'important.

Les recherches de ces dernières années et en particulier celles de Leriche, d'Albert, d'Audier nous permettent de comprendre qu'aux troubles de l'hydraulique, à peu près seuls invoqués jadis, il faut ajouter les troubles vaso-moteurs, mieux connus aujourd'hui. Ils sont le témoignage de la réaction des vaisseaux contre l'inflammation. Comme le disaient tout récemment C. Laubry et Louvel [1], la veine réagit à l'irritation inflammatoire par une dilatation, l'artère par une contraction.

La phlébite bleue apparaît le plus souvent aux membres inférieurs, comme toute phlébite d'ailleurs. Wertheimer et Frich cependant rapportent une observation de Cirtanowitch [2] où cette affection évolua au membre supérieur. Elle succéda à une injection intra-veineuse de sérum de Normet. Deux heures après, le médecin de garde constata que la main était cyanosée et impotente. Le lendemain, la main et l'avant-bras étaient froids. Les jours suivants, il se fit une extension rapide du processus gangréneux et le malade succomba. L'autopsie montra une thrombose de la céphalique au niveau de l'injection. Le reste du système circulatoire artériel et veineux de l'avant-bras était entièrement perméable.

Il ne semble pas que le sexe ait une influence quelconque, car la phlébite bleue se voit aussi bien chez l'homme que chez la femme..

Le début en est généralement subit. C'est tantôt la douleur, tantôt la coloration violacée du membre atteint qui frappe d'abord l'attention. Contrairement à ce qui se passe dans la phlébite blanche, l'œdème et le gonflement sont rarement les premiers symptômes. Les troubles artériels au contraire coïncident d'habitude avec les premières manifestations.

La *douleur* est le signe du début. Elle est brutale et de suite intense. La malade de Trémolières et Véran [3] est endormie, une douleur vive du mollet droit la réveille. Celle de Lapeyre [4] ressent dans le membre inférieur gauche une douleur soudaine, très violente « qui lui arrache des cris ». Tel autre, malade de Gardère et Desjacques [5], ressent une douleur atroce, soudaine dans le membre inférieur gauche. Il en est de même du malade de Cadenat [6], du malade de Chevrier [7], de celle de Wertheimer et Frich [8], puerpérale en état de prostration que la violence de la douleur tire de sa torpeur.

Ce début dramatique n'est cependant pas la règle absolue. La femme dont je rapporte l'histoire n'avait éprouvé qu'un certain endolorissement du pied, quand, à son grand étonnement, elle remarqua la coloration violacée de l'extrémité du membre.

Le siège de la douleur est assez imprécis. Hors le cas où la phlébite a été provoquée par une inoculation directe de la veine à la suite d'une injection intra-veineuse, comme dans le cas de Cirtanowitch, la douleur est diffuse, irradiée d'un bout à l'autre du membre, sans siège précis, sans point maximum. Elle dure plus ou moins longtemps, trois, quatre heures et cède d'habitude aussitôt que se montrent les premiers signes du rétablissement circulatoire.

La *cyanose* est, comme la douleur brutale et violente que nous signalions, un des signes caractéristiques de la phlébite bleue. La coloration du membre est très spéciale, elle varie du rose foncé au violet franc. C'est un aspect asphyxique de tous les téguments. Il se modifie plus ou moins suivant que le membre est maintenu élevé ou au contraire abaissé.

La coloration est généralement uniforme et peut occuper la totalité du membre depuis les orteils jusqu'à l'arcade crurale. Il n'est pas rare toutefois de constater une teinte plus foncée au niveau des extrémités des doigts ou des orteils.

Il arrive cependant que cette coloration rouge foncé et violacée au lieu d'être uniforme se répartisse en marbrures ou en placards de plus ou moins grande étendue. Dans leur intervalle, la peau apparaît pâle ou pour mieux dire livide. Il ne semble pas que la localisation de ces plaques subisse en aucune façon l'action de la pesanteur, car la teinte bleue occupe aussi bien la face supérieure que les régions déclives.

Aussitôt que les premiers signes du retour de la circulation se manifestent, la cyanose s'atténue, puis disparaît. Il faut parfois quelques minutes seulement pour que la peau retrouve sa coloration normale.

La *disparition des battements artériels* est régulièrement notée chaque fois que le clinicien a pensé à rechercher ce phénomène.

Les pulsations artérielles s'arrêtent généralement au niveau ou un peu au-dessous de l'arcade crurale. Parfois, on signale l'existence de battements, mais « à peine perceptibles ».

Cette disparition des battements artériels coïncide avec une chute importante ou même une disparition complète de la tension artérielle. Il en est de même des oscillations.

L'arrêt de la circulation sanguine dans les artères s'accompagne rapidement d'un *refroidissement* des téguments. Il est assez prononcé pour que l'on puisse le constater au contact de la main par comparaison avec le côté sain.

Pour la même raison, les muscles perdent leur puissance de contractilité. Le membre devient *impotent* et bientôt complètement inerte.

La sensibilité s'émousse peu à peu et après quelques heures, les téguments sont à peu près *insensibles*.

Tous ces signes sont bien particuliers à la phlébite bleue et c'est ce qui la différencie parfaitement de la forme habituelle alba dolens.

L'œdème même, ce témoin fidèle du début de la phlébite, est ici inconstant. Il n'est pas rare que l'on signale son absence. Chevrier le note expressément. Il n'existe pas d'œdème malléolaire, ni prétibial, dit Cadenat dans son observation. L'œdème n'apparaîtra que plusieurs heures, parfois plusieurs jours après le début des accidents. A partir de ce moment, il aura l'évolution lente et persistante de tout œdème phlébitique.

Là se borne la différence d'aspect de la phlébite bleue avec la forme ordinaire alba dolens. Comme dans celle-ci, nous voyons la température monter au début de la maladie. Elle oscille d'habitude entre 38°5 et 39°.

Le pouls s'accélère peut-être plus que dans la phlébite simple. Il est assez fréquent de voir signaler 120 ou 130 pulsations à la minute.

L'*atteinte de l'état général* est, semble-t-il, plus accentuée dans cette forme spéciale. Sans doute, dans la forme habituelle, on signale un certain degré de fatigue, voire d'énervement qui peuvent être mis au compte de l'infection qui la cause, mais ici, il n'est pas rare de remarquer une atteinte profonde et même alarmante de l'état général.

Chez la malade de Gardère et Desjacques, en même temps qu'apparaît la douleur « atroce et soudaine », que le membre devient inerte et froid, la malade est « pâle et angoissée », et le pouls monte à 120. La malade de Cadenat est « fatiguée, son pouls est rapide et petit. A la suite d'une injection de novocaïne, elle est prise d'une dyspnée vive, devient pâle, couverte de sueurs, son pouls est incomptable. Elle se sent mourir et l'exprime nettement ». Le malade de

1. Laubry et Louvel : *La Presse Médicale*, 2 Avril 1938, 505.
2. Wertheimer et Frich : *La Presse Médicale*, 22 Juin 1935, 1007.
3. Trémolières et Véran : *Bulletin médical*, 19 Octobre 1929, 1101.
4. Lapeyre : Observation aimablement communiquée par le Prof. Lapeyre (inédite).
5. Gardère et Desjacques : *La Presse Médicale*, 30 Janvier 1937, 158.
6. Cadenat : *Mém. de l'Académie de Chirurgie*, 16 Mars 1938, 436.
7. L. Chevrier : *Mém. de l'Académie de Chirurgie*, 16 Mars 1938, 445.
8. Wertheimer et Frich : *Loc. cit.*

Chevrier a « les traits tirés, le facies pâle ». Il est certain que ces phénomènes inquiétants représentent un aspect assez particulier et qui ne se voit pas dans l'immense majorité des phlébites des membres.

L'interprétation pathogénique qui semble le plus acceptable permet de comprendre à la fois la répercussion de l'atteinte du système sympathique sur l'état général du malade et sur le système artériel du membre.

L'évolution de la phlébite bleue ne diffère en rien de celle de la phlébite ordinaire. Sa durée n'est ni plus courte, ni plus longue. Ce sont les mêmes séquelles d'œdème, d'engourdissement, de troubles trophiques.

L'embolie n'est pas moins fréquente. Le malade de Trémolières et Véran fait une phlébite double à quarante-cinq jours d'intervalle et, dans cet espace de temps, il présente les signes d'une légère embolie pulmonaire. La femme que j'ai eu l'occasion de suivre fit successivement deux embolies pulmonaires. Chevrier constate, huit jours après le développement de la phlébite, l'apparition d'une embolie pulmonaire avec crachats hémoptoïques.

En fait, il serait plus difficile de comprendre pourquoi, dans ces cas, le caillot aurait moins de chance de se déplacer. Le risque de l'embolie reste le même et de ce fait la gravité n'est pas moindre.

Mais au sombre pronostic de toute thrombose veineuse, l'histoire mieux connue de la phlébite bleue ajoute une complication d'un autre genre de gravité, c'est le *spasme artériel* qui peut aller jusqu'à la gangrène du membre. L'observation que nous présentions récemment à l'Académie de Chirurgie en est un exemple [9].

Observation personnelle. — Une femme de 42 ans, en bonne santé, est opérée dans le service pour pyosalpinx double. Treize jours après l'opération, la malade ressent un engourdissement, une pesanteur dans le membre inférieur gauche, mais si peu accentuée qu'elle n'en parle pas et que seul l'interrogatoire a permis rétrospectivement de les retrouver.

Le lendemain, vers neuf heures, cette malade s'étonne de constater une coloration bleutée du pied gauche, accompagnée de fourmillement, de gêne au niveau du talon, mais sans douleur. Cette coloration s'étend progressivement en une heure jusqu'au niveau du genou.

En moins de deux heures, le tableau se complète, en même temps que l'état général s'altère. La face est pâle, le pouls rapide, petit mais régulier, la température monte à 38°5. Le membre inférieur gauche est à la fois pâle et cyanosé et irrégulièrement marbré. Cette coloration remonte jusqu'au triangle de Scarpa. La température locale est nettement abaissée par rapport au côté opposé. Il n'y a pas de douleur, pas d'œdème apparent; les mouvements spontanés du pied et des orteils sont conservés. La sensibilité cutanée est très émoussée. La palpation de l'artère fémorale gauche montre un affaiblissement considérable des pulsations au-dessous de l'arcade crurale. On les sent encore sur une longueur de 3 *cm.* En ce point, elles disparaissent complètement. La poplitée, les tibiales antérieure et postérieure, la pédieuse ne battent pas. L'oscillomètre ne permet de constater aucune oscillation dans le membre inférieur gauche. Elles sont normales dans le membre inférieur droit.

Il n'existe aucune lésion du cœur.

Cependant, la brusquerie du début, l'aspect du membre font penser à une embolie au niveau de la bifurcation de la fémorale. Mon interne, M. Léger, toutefois, soulève l'hypothèse d'un spasme artériel contemporain d'un début de phlébite. On décide d'intervenir immédiatement sous anesthésie locale pour *voir* les lésions et agir en conséquence.

Incision de ligature de la fémorale à la pointe du triangle de Scarpa et prolongée en haut jusqu'à l'arcade crurale. Les plans superficiels saignent, ce qui nécessite la pose de trois ou quatre ligatures

Ouverture de la loge vasculaire. La fémorale est contractée, dure, réduite *au diamètre d'une radiale* sur 2 *cm.* environ de sa longueur. Elle bat très faiblement à la partie haute de l'incision. Elle est absolument inerte en bas. Elle ne renferme pas de thrombus.

La veine fémorale est mise à nu. Elle est, en haut, distendue par un énorme caillot bleu noir du volume de l'index et bosselé. La limite inférieure de ce caillot est nette. Elle siège à 3 *cm.* au-dessous de l'arcade crurale. En haut, le caillot se prolonge sous l'arcade crurale dans l'abdomen où on le perd. Au-dessous du caillot, la veine est très réduite de diamètre et blanchâtre. Il nous paraît probable que nous sommes en présence d'un spasme de l'artère fémorale provoqué par le foyer de thrombose veineuse

En effet, il n'y a pas de caillot dans l'artère fémorale. De plus, le courant artériel n'est pas complètement interrompu. Nous avons constaté, en dégageant l'artère, que deux petites collatérales lésées saignaient faiblement.

Une ponction de l'artère, dans sa partie spasmée, ramène du sang rouge qui sort en saccades du pavillon de l'aiguille.

Enfin, les pulsations de l'artère s'arrêtent brusquement au niveau de la limite inférieure du thrombus veineux.

Dans cette hypothèse d'un spasme par irritation de la paroi artérielle, j'injecte 1 *cg.* de morphine dans la cavité artérielle; aucune action apparente. J'injecte de la trasentine sans plus de succès. Je fais alors une infiltration de l'adventice péri-artérielle à la novocaïne; immédiatement, vaso-dilatation marquée, les battements artériels réapparaissent aussi loin que l'on peut suivre l'artère fémorale. Mais cette action est de courte durée et, quelques minutes plus tard, l'artère redevient contractée et immobile. Je me demande alors si la suppression de la gaine neuro-sympathique des vaisseaux ne donnerait pas un effet plus durable et je fais une sympathectomie périartérielle et périveineuse sur 10 *cm.* de longueur. Le résultat immédiat ne paraît pas appréciable.

Après fermeture de la plaie, un traitement médicamenteux est poursuivi avec soin. On injecte journellement 40 cm^3 d'acétylcholine. Le membre est maintenu au chaud sous pansement. Des bains de lumière chauffante sont pratiqués plusieurs fois par jour.

Le lendemain, le membre est froid, violacé, le pouls artériel non perceptible, la tension nulle.

Deux jours plus tard, la sensibilité cutanée a presque disparu, les mouvements volontaires sont abolis. Le membre inférieur gauche est mort et, la semaine suivante, l'amputation de cuisse devient nécessaire.

Une terminaison aussi grave n'est cependant pas le mode d'évolution habituel de la phlébite bleue. Le plus souvent, la cyanose disparaît spontanément ou sous l'action d'un traitement en apparence anodin. Dès lors, l'affection prend l'aspect de la phlegmatia alba dolens la plus banale, le danger local est passé, le risque d'embolie persiste comme dans toute phlébite.

Ainsi donc, la phlegmatia cærulea dolens est une forme plus grave que sa sœur la phlegmatia alba dolens. Elle est plus grave, car, aux dangers de l'embolie pulmonaire, viennent s'ajouter les risques de l'atteinte artérielle. Si celle-ci, dans nombre de cas, tourne court, elle peut résister aussi aux thérapeutiques actuellement connues et amener une ischémie assez durable pour causer la mort d'un segment plus ou moins étendu du membre.

Il n'est pas toujours facile de distinguer la phlébite bleue d'une embolie artérielle. C'est le même début brusque, la même douleur violente dans le membre, la même disparition des battements artériels, accompagnée de chute de tension, de refroidissement, d'impotence et d'insensibilité. Peut-être la teinte cyanotique des téguments pourrait-elle permettre la distinction, car l'embolie artérielle s'accompagne généralement d'une pâleur de cire de tout le segment de membre sous-jacent à l'embolie. Encore ne faudrait-il pas attacher à ce signe une valeur qu'il n'a pas, car l'aspect cyanotique des extrémités peut se rencontrer dans les embolies artérielles les mieux caractérisées.

Il n'est vraiment qu'un seul moyen d'établir une distinction entre ces deux obstructions vasculaires, mais il n'est pas infaillible : c'est l'emploi d'acécoline. Sous son action, il y a de fortes chances que le spasme artériel cesse et que la circulation du sang rouge reprenne son cours. La réponse est d'ailleurs presque immédiate. Le professeur Lapeyre prescrit une injection de 10 *cg.* d'acécoline dans la soirée ; « le lendemain matin, les troubles ischémiques ont disparu ». Mais, chez le malade de Trémolières et Véran, il n'en fut pas de même et il fallut continuer ce traitement pendant longtemps pour voir enfin la circulation se rétablir lentement et le malade guérir. Ce procédé de diagnostic est, en somme, bien précaire et l'on comprend que souvent le chirurgien, devant l'impossibilité d'arriver à une certitude par les moyens de la clinique, ait mis à nu le paquet vasculaire et constaté *de visu* l'obstruction de la veine et l'intégrité de l'artère.

Si, sans l'ombre d'un doute, ce mode de diagnostic laisse à désirer, il a eu tout au moins l'avantage de pouvoir préciser l'hypothèse du spasme artériel que de nombreux médecins avaient déjà soupçonnée. Ils avaient constaté les effets des médications vaso-dilatatrices. Plus objectives, les interventions chirurgicales ont permis de voir le spasme de l'artère collatérale à la veine thrombosée, de constater l'absence d'obstruction de la lumière artérielle, d'observer les modifications de calibre en agissant sur le réseau sympathique périvasculaire. Enfin, les examens histopathologiques des vaisseaux atteints ont permis de suivre et de comprendre la série des lésions qui, venues de la veine, ont peu à peu gagné le système vaso-moteur de l'artère. L'ensemble de ces constatations permit d'arriver à une conception rationnelle des accidents occasionnant la phlébite bleue.

En effet, la découverte du paquet vasculaire a permis à plusieurs chirurgiens (Wertheimer, Frich et Fontaine, Chevrier, R. Grégoire) de constater sur l'individu vivant l'état de contraction de la paroi artérielle à un niveau correspondant à la formation du caillot dans la veine. Son calibre, dans certains cas, se trouve réduit de moitié.

Non seulement cette artère est de dimension moindre, mais en outre elle est inerte et sans battement. Dans quelques cas cependant, on a pu observer des battements faibles.

Le sang ne circule pas dans ce vaisseau contracté ou du moins il circule de façon réduite et certainement insuffisante pour assurer la nutrition du membre. J'ai pu m'en assurer en ponctionnant l'artère fémorale ; elle laissait passer une petite quantité de sang qui sortait en saccade du pavillon de l'aiguille. Une mince collatérale, qui se détachait de la région spasmée, fut blessée au cours de l'opération. Elle laissait sourdre assez de sang rouge pour nécessiter la ligature de ce vaisseau. Il est donc évident que la lumière de l'artère était libre, mais rétrécie par un spasme.

Il est possible, du reste, d'observer les modifications du calibre du vaisseau. Si, par exemple, on injecte dans l'adventice artérielle une substance anesthésiante comme la novocaïne, le

9. Raymond Grégoire : *Mém. de l'Académie de Chirurgie*, 2 Mars 1938, 363.

spasme cesse aussitôt ; l'artère s'élargit, reprend son calibre normal, retrouve ses battements, le sang passe en abondance. Le spasme a disparu. Chevrier a obtenu le même résultat en réséquant l'adventice et par conséquent le plexus sympathique périvasculaire.

Les constatations anatomiques, comme les constatations physiologiques, permettent donc d'affirmer que, dans les cas de phlébite bleue, les troubles artériels sont purement spasmodiques. On peut voir l'artère spasmée. On peut, en agissant sur la gaine sympathique, modifier les symptômes et faire disparaître la cyanose et l'ischémie.

Mais comment saisir la cause par laquelle cette gaine sympathique se trouve irritée ?

Les recherches histologiques de Cornil et Mosinger, les remarquables exposés d'Audier [10] éclairent d'un jour lumineux cette pathogénie en apparence si obscure. Depuis 1933 déjà, F. Albert, de Liége[11] avait étudié les réactions vaso-motrices secondaires aux oblitérations vasculaires. Cornil, Mosinger et Audier [12] ont suivi pas à pas la marche de l'inflammation partie de la paroi veineuse. Leurs recherches histologiques sont à ce point de vue particulièrement convaincantes.

Si nous n'envisageons que la seule répercussion de la veine enflammée sur l'artère collatérale, nous voyons que l'inflammation traverse la paroi veineuse infectée et gagne la gaine adventice commune à la veine et à son artère collatérale. Or, celle-ci est anatomiquement un feutrage de tissu conjonctif dans lequel courent les vasa-vasorum, de nombreux lymphatiques et le plexus sympathique vasculaire. La propagation de l'infection veineuse pourra donc se faire dans cette gaine à la fois par propagation de continuité et par propagation lymphatique.

10. Audier : *Progrès médical*, 4 Mai 1935 ; *Paris médical*, 2 Mai 1936 ; *Thèse de Marseille*, 1930.
11. F. Albert : *Annales de la Société belge de Chirurgie*, Janvier 1933.
12. Cornil, Mosinger et Audier : *La Presse Médicale*, 17 Mars 1937, 409 ; *Marseille Méd.*, 25 Août 1937, **24**, 145.

Sur les préparations histologiques de ces auteurs, on note parfaitement l'envahissement des rameaux sympathiques par les cellules lymphoïdes de réaction et les globules blancs. On en peut conclure que le spasme artériel, qui complique la phlébite bleue, est la conséquence d'une infiltration inflammatoire partie de la veine thrombosée et propagée à l'adventice commune aux deux vaisseaux collatéraux. Le professeur Albert tire de ses expériences la conclusion suivante : « à partir de ce moment, les effets vaso-constricteurs de la ligature veineuse persistent aussi longtemps que dure l'expérience ».

Sans vouloir trop facilement conclure de l'animal à l'homme, nous pouvons néanmoins penser que, dans le cas de phlébite, l'irritation inflammatoire peut être assez forte et assez persistante pour amener un spasme violent et durable au point d'entraîner la mort du membre par ischémie.

Si nous envisageons ainsi la pathogénie de la phlébite bleue, nous voyons que nous ne sommes pas désarmés contre cette complication artérielle, si inquiétante qu'elle puisse paraître. Les exemples déjà publiés nous montrent, du reste, les résultats qu'on est en droit d'espérer d'une médication antispasmodique bien comprise. Puisque les accidents de cyanose, de stupeur artérielle, comme dit le prof. Lapeyre, sont le résultat d'une irritation du sympathique, toute médication antispasmodique pourra être essayée, depuis la plus simple jusqu'à la plus hardie.

Les injections médicamenteuses ont été souvent utilisées. Elles ont donné des résultats qui, sans être constants, sont cependant des plus encourageants. Ainsi, Lapeyre prescrit une injection intramusculaire de 10 *cg.* d'acécoline ; le lendemain, les troubles ischémiques ont disparu et les signes d'une phlébite s'installent, qui évoluera normalement par la suite. Gardère et R. Desjacques emploient la même thérapeutique et la même dose de médicament (10 *cg.* d'acécoline). L'effet, disent-ils, est merveilleux ; en quelques minutes le pouls revient à la fémorale, le membre se colore et se réchauffe. Nicole [13] traite sa malade par la pose de sangsues et une injection d'acétylcholine et, trois heures après, le pouls de la fémorale reparaît pendant que les douleurs s'éteignent.

Un résultat pareil n'est pas toujours aussi facilement obtenu. Trémolières et Véran ont dû persister avec ténacité et ce n'est qu'après trois semaines qu'un résultat encore imparfait est enfin obtenu.

Dans le cas que j'ai eu l'occasion de suivre, l'injection antispasmodique a été faite au contact même de l'artère spasmée mise à nu. L'effet a été immédiat, mais malheureusement de courte durée. A vrai dire, la substance injectée était de la novocaïne.

Certains chirurgiens, suivant en cela les directives de Leriche, ont pratiqué l'anesthésie novocaïnique du sympathique lombaire. A ce point de vue, l'observation de Cadenat [14] est des plus convaincantes. Aussitôt après cette manœuvre, dit cet auteur, la malade présente un syndrome assez alarmant, mais deux heures après elle est calmée, ne souffre plus et, localement, la douleur a disparu en même temps que la cyanose a diminué et que le membre s'est réchauffé.

La simple sympathectomie a pu donner des effets remarquables ; on en pourrait prendre comme exemple l'histoire d'une malade de Chevrier. Le chirurgien décide de commencer par une sympathectomie. Dès qu'elle est achevée, l'artère fémorale se remet à battre, reprend son calibre et les pulsations peuvent être retrouvées jusqu'au niveau de la pédieuse en même temps que la cyanose disparaît et que le membre se réchauffe.

Quelle que soit la méthode antispasmodique employée, chacune a donné des succès et aussi des déboires. L'amputation d'un segment plus ou moins étendu du membre atteint est alors la seule ressource possible.

13. Nicole : *Schweizerische mediz. Wochensch.*, Novembre 1935, **30**.
14. Cadenat : *Loc. cit.*

NOTE SUR QUELQUES

« EMBOLIES PULMONAIRES » GRAVES

par MM.
Jean FAUVET
et
André MONSAINGEON
Internes des Hôpitaux de Paris.

En quelques mois, nous avons observé 16 cas d'accidents post-opératoires dramatiques et inattendus, tels qu'on les décrit habituellement sous le vocable d'embolies pulmonaires graves.

De cette statistique, nous éliminons tous les faits rencontrés d'embolies pulmonaires « moyennes « (Ce qualificatif ne s'applique qu'à l'intensité des phénomènes cliniques et ne préjuge pas des dimensions de l'embolus).

Seuls, nous retiendront les cas où, chez des opérés en apparence bien portants, le pronostic vital a été brusquement mis en question.

Ces 16 cas se décomposent comme il suit :

10 morts :

3 sont survenues immédiatement, sans qu'aucun traitement efficace ait pu être être entrepris (Obs. XIII, XIV, XV) ;

4 ont été moins rapides, mais les essais thérapeutiques ont été brefs (Obs. IV, V, VI, XVI) ;

3 fois on a eu le temps d'agir, d'essayer même plusieurs traitements. Un certain espoir a persisté pendant quelques quarts d'heure (Obs. I, II, VII).

Six guérisons primitives, avec une *mort secondaire*, demeurée mystérieuse (Obs. X). Les cinq guérisons définitives (Obs. III, VIII, IX, XI, XII) sont survenues après des accidents violents et dramatiques qui les rapprochent des observations mortelles : même tableau, même problème, même incertitude du pronostic. Mais, dans certains cas, les traitements appliqués se sont montrés inutiles, tandis que dans les autres nous avons eu l'impression d'agir efficacement, en utilisant les méthodes préconisées par M. Leriche d'une part, MM. Villaret, Justin-Besançon et Bardin d'autre part.

Nous voulons simplement rapporter les faits constatés et en dégager quelques conclusions.

Mais d'abord, une question se pose : s'agissait-il d'embolie pulmonaire au sens anatomique ? du point de vue clinique, rien ne permettait d'en douter : les accidents revêtaient bien l'aspect angoissant, asphyxique ou dyspnéique, et plus souvent mixte, qui est classique. Dans plusieurs cas, il y avait une phlébite, ou bien, les jours suivants, le malade a rejeté quelques crachats hémoptoïques.

Doit-on qualifier d'embolie toute les morts subites post-opératoires ? Certainement pas. Bardin admet, avec Tavernier, qu'il y a des « chocs bulbaires, des syncopes réflexes, des collapsus toxiques, des ictus apoplectiques ». Nous pensons qu'il y a là un mystère, que le problème reste posé et qu'il faudrait, pour l'éclaircir, des observations anatomiques plus fouillées.

Nos vérifications anatomiques, quoique insuffisamment nombreuses (5 autopsies sur 10 morts) ne nous permettent pas d'affirmer l'unité nosologique des accidents observés. Dans le laboratoire de M. Ameuille, nous avons appliqué à la recherche des caillots emboliques une méthode d'injection artérielle par masse colorée déjà mise au point par l'un de nous, sur 80 poumons tuberculeux. En effet, il est classique de dire que le caillot, s'il est de petit volume, est difficile à découvrir. Une dissection de proche en proche des artères pulmonaires peut parfaitement passer à côté d'un petit embolus. Nous avons préféré l'atteindre indirectement, en recherchant d'abord le territoire périphérique non injecté par la masse colorante. A partir de cette zone, on peut remonter à l'oblitération vasculaire et retrouver un caillot même petit. Cette méthode a, de plus, l'avantage d'aborder l'embolus par son pôle périphérique et d'éviter toute erreur avec des caillots rouges formés après la mort au pôle proximal de celui-ci.

Dans 5 cas ainsi étudiés nous avons obtenu des résultats variables : dans 2 cas (Obs. XIII et XIV) la totalité du poumon était parfaitement injectée, les vaisseaux se montrant perméables jusqu'à leur segment pré-capillaire.

Dans 2 autres cas (Obs. I et XV) nous avons pu mettre en évidence un caillot de petit volume obturant une branche de 2e ordre d'une artère lobaire. Il existait une disproportion évidente entre la faible étendue du territoire ischémié et la gravité du syndrome clinique.

Dans le dernier cas (Obs. XVI) le caillot obstruait incomplètement l'artère lobaire inférieure gauche. Les lésions anatomopathologiques semblaient dater de plusieurs heures alors que le syndrome clinique avait duré quelques minutes.

Ces 5 cas ont été étudiés anatomiquement, sous la direction de M. Ameuille (*Société Médicale des Hôpitaux*, 11 Mars 1938) et nous ont permis de tirer quelques conclusions.

Les dimensions minimes de l'embolie ne permettent pas d'attribuer uniquement à l'oblitération mécanique les accidents mortels observés. Il existe donc des phénomènes « nerveux » à point de départ artériel. Et ici nos constatations anatomiques viennent rejoindre et confirmer les recherches expérimentales de Villaret, Justin-Besançon et Bardin.

De plus, nous sommes amenés à nous demander s'il est permis de superposer l'embolie anatomique et les signes cliniques qu'on a coutume de lui attribuer. Comme il y a des angines de poitrine sans coronarite, il existe probablement des syndromes dyspnéiques sans oblitération artérielle.

Par ailleurs, il est singulier de constater que les thromboses massives de l'artère pulmonaire, observées chez les tuberculeux par M. Ameuille et ses collaborateurs, ne déterminent qu'un minimum de signes fonctionnels et ne sont qu'une découverte d'autopsie. Peut-être le caractère *progressif* de la thrombose s'oppose-t-il à l'oblitération *brutale* de l'embolie ; il nous semble qu'entre en jeu un facteur particulier : la circulation collatérale de suppléance, progressivement développée (Ameuille, Lemoine et Fauvet, *Société Anatomique*, 1er Juillet 1937).

Au point de vue thérapeutique, et mis à part la méthode de Trendelenbourg d'une part, et le traitement à l'eupavérine de Denk dont nous n'avons aucune expérience, il nous semble que la méthode d'anesthésie stellaire de Leriche et la méthode pharmaco-dynamique de Bardin doivent toutes deux être tentées. Le magnifique succès rapporté par MM. Leriche et Fontaine, les observations impressionnantes publiées par Bardin dans sa thèse, nous ont incités à les essayer. MM. Villaret, Justin-Besançon et Bardin proposent d'injecter, à titre préventif, de l'atropine, de l'éphédrine et du bicarbonate de soude à doses fortes et fractionnées. Ces produits, injectés préventivement à l'animal, diminuent à des degrés divers les accidents réflexes déclanchés par l'embolie pulmonaire expérimentale. Nous avons utilisé cette méthode plusieurs fois en cas de phlegmatia, ou après une embolie moyenne (Obs. II et IX), mais à des doses faibles et sans injection de bicarbonate. Une fois (Obs. XI), le traitement intégral de Bardin a été appliqué après une embolie pulmonaire grave suivie de crachats hémoptoïques. Dix jours après, le malade a fait une nouvelle embolie pulmonaire, à début brusque et suivie de crachats hémoptoïques, mais cette fois avec un minimum de signes fonctionnels. Autant qu'on peut en juger, le traitement préventif s'était montré efficace. Il est à noter que l'administration prolongée d'atropine entraîne une tachycardie permanente qui rend délicate l'appréciation de la guérison de la phlébite.

Dans 7 cas, le traitement de Bardin, utilisé à titre curatif, s'est montré entièrement inutile. Nous avons eu l'impression d'une impuissance complète, malgré les fortes doses employées. Si un certain soulagement était apporté à la douleur, l'état général restait grave. A aucun moment, le pronostic ne s'éclaircissait franchement.

Reconnaissons cependant que nous n'avons jamais pu faire de bicarbonate intra-veineux, auquel Bardin paraît redevable de ses plus beaux succès de thérapeutique expérimentale.

Notons aussi que, plusieurs fois, une infiltration stellaire associée n'a pas été suivie de syndrome de Claude Bernard-Horner. L'injection semblait donc manquée. Toutefois, dans 1 cas (Obs. I), *après la mort* (survenue environ une demi-heure après l'injection de novocaïne), est apparue une vaso-dilatation considérable de l'hémiface du côté injecté : cette vaso-dilatation, à limite frontale strictement linéaire et médiane, a persisté jusqu'à l'autopsie du lendemain où elle était extrêmement nette. Il n'y avait aucune modification de la pupille. Peut-on dire qu'il n'y a pas eu infiltration stellaire ? Ou doit-on supposer que ses effets ont été masqués par les troubles mêmes qu'elle voulait arrêter ?

Dans 6 autres cas, nous avons eu l'impression d'agir, d'intervenir utilement par les injections pratiquées et, dès l'abord, rien ne distinguait ces malades de ceux qui restaient insensibles aux mêmes produits. Chaque fois, le déroulement des phénomènes était le même. La malade, très pâle, froide, angoissée, dyspénique et hypotendue, se plaignait d'un point de côté, quelquefois bilatéral. Elle recevait aussitôt de fortes doses de morphine, d'héroïne (1 ou 2 *cg.*), d'atropine (1/2 *mg.*, souvent répétée), d'éphédrine (2 *cg.*, renouvelée plusieurs fois), d'adrénaline. Bientôt elle se calmait ; en un quart d'heure environ, la douleur et la dyspnée diminuaient ; le pouls redevenait perceptible, mieux frappé ; surtout le facies se transformait : d'une pâleur de cire, il devenait coloré, plusieurs fois rouge vif et couvert de sueurs. Puis, la malade s'assoupissait, restant cependant consciente, et répondant bien aux questions.

Dans un cas, les injections étaient peu efficaces contre la douleur qui persistait une demi-heure après. Une infiltration stellaire droite, suivie d'un syndrome de Claude Bernard-Horner, l'a beaucoup atténuée en quelques minutes.

Sur les 6 cas qui ont ainsi réagi, il y a eu 5 guérisons et 1 mort. Il s'agissait, pour cette dernière (Obs. X), d'un cas qui paraissait favorable, dont la réaction avait été franche. Le lendemain matin, la malade, qui avait passé une nuit calme, se trouvait dans le coma, sans signes pyramidaux, avec abolition de tous les réflexes. Il y a eu opposition à l'autopsie.

Dans un cas, la suite des accidents a été curieuse. Après une première embolie de moyenne intensité et malgré l'injection quotidienne d'éphédrine (2 *cg.*) et d'atropine (1/4 *mg.*), la malade fait une embolie pulmonaire grave, qui réagit bien au traitement. Quelques jours plus tard, il y eut une thrombose veineuse aiguë du membre inférieur gauche, que nous avons traitée par novocaïnisation lombaire. Aussitôt après cette manœuvre, la malade a fait une nouvelle embolie pulmonaire, qui fut traitée et évolua comme la précédente. De son côté, le membre inférieur gauche se réchauffa en une heure; le lendemain, il était le siège d'une *phlegmatia rubra dolens* ; la peau était rouge et chaude. Le surlendemain, il n'y avait plus qu'une *phlegmatia alba dolens*, du type courant, mais à peu près indolore (comme la plupart des phlébites traitées précocement par la novocaïnisation lombaire).

Il semble que, de ces observations thérapeutiques diverses, on puisse conclure à la nécessité d'essayer plusieurs traitements avec persévérance. Les beaux travaux de M. Leriche et de MM. Villaret, Justin-Besançon, Delarue et Bardin nous ont ouvert des voies nouvelles où le succès n'est pas seulement un espoir théorique, mais une possibilité vérifiée par les faits.

Observations (résumées).

Elles ont été recueillies dans les services de M. le prof. Lenormant (malades de MM. Wilmoth et Menegaux), de M. Cadenat et de M. Pinard.

Observation I (Malade du service de M. Wilmoth) — Malade de 42 ans. Hystérectomie pour fibrome. Phlébite. Après trois semaines d'apyrexie, mobilisation. Le lendemain, embolie. Echec du traitement atropine-morphine. Echec de l'infiltration stellaire. Mort.

A l'autopsie, après injection, caillot dans une branche de 2e ordre d'une artère lobaire.

Observation II (Malade du service de M. Wilmoth). — Malade de 37 ans. Appendicite subaiguë. Au huitième jour, petite embolie. Traitement atropine et ephédrine pendant plusieurs jours. Au quatorzième jour, collapsus brutal résistant aux doses massives d'éphédrine-adrénaline. Mort.

Observation III (Recueillie dans le service de M. Cadenat). — Malade de 48 ans. Au dixième jour, embolie. Atropine-morphine sans effet. L'infiltration stellaire amène une disparition des signes fonctionnels. Guérison.

Observation IV (Recueillie dans le service de M. Cadenat). — Malade opérée de kyste de l'ovaire. Au quatorzième jour, syndrome embolique. L'infiltration stellaire reste sans effet. Mort.

Observation V. (Recueillie dans le service de M. Cadenat). — Laparotomie exploratrice. Au sixième jour, syndrome embolique. Atropine, morphine inefficaces. Infiltration stellaire sans résultat. Mort.

Observation VI (Recueillie dans le service de M. Cadenat). — Malade de 51 ans. Opérée de fibrome. Le sixième jour, syndrome embolique. Atropine, morphine inefficaces. Mort.

Observation VII (Recueillie dans le service de M. Cadenat). — Malade opérée de fibrome. Au douzième jour, syndrome embolique avec collapsus. Le traitement atropine-éphédrine-morphine amène une amélioration nette, mais reprise plus violente des accidents. Infiltration stellaire sans résultat. Mort.

Observation VIII. — Phlébite du membre inférieur gauche. Syndrome embolique avec collapsus. Atropine-morphine amènent une amélioration très nette.

Observation IX (Recueillie dans le service de M. Cadenat). — Appendicite aiguë. Au treizième jour, syndrome embolique grave, très amélioré par atropine-morphine. Guérison. Huit jours après, phlébite, à début aigu traitée par novocaïnisation lombaire. Guérison.

Observation X (Recueillie dans le service de M Cadenat). — Malade opérée de périnéorraphie. Au cinquième jour, syndrome embolique. L'atropine-morphine-adrénaline amène une amélioration nette. Le lendemain, coma sans signes pulmonaires. Mort.

Observation XI (Malade de M. Menegaux). — Malade opéré de hernie. Au dixième jour, embolie avec signes fonctionnels très marqués. Une phlébite apparaît. On institue et on poursuit le traitement atropine-éphédrine-bicarbonate. Au vingtième jour, nouvelle embolie avec un minimum de signes fonctionnels. Guérison.

Observation XII (Malade de M. le prof. Lenormant). — Malade de 29 ans. Appendicite subaiguë. Syndrome embolique grave. Le traitement atropine-éphédrine amène une amélioration rapide. Guérison.

OBSERVATION XIII (Malade du service de M. Pinard). — Mort subite au douzième jour après un accouchement. A l'injection du poumon, aucune oblitération vasculaire.

OBSERVATION XIV (Malade du prof. Lenormant). — Malade de 45 ans hystérectomisée. Le douzième jour, syndrome embolique grave. Atropine-éphédrine-morphine sans résultat. Mort.

A l'autopsie, après injection, les artères pulmonaires sont parfaitement perméables.

OBSERVATION XV (Malade du service de M. Wilmoth). — Malade de 33 ans opérée de fibrome. Au dixième jour, mort en quelques minutes. A l'autopsie, après injection de l'artère pulmonaire, on trouve un embolus dans la deuxième division de la branche lobaire inférieure gauche.

OBSERVATION XVI. (Malade du service de M. Wilmoth). — Malade de 44 ans opérée d'abcès appendiculaire. Le deuxième jour, syndrome embolique entraînant la mort en dix minutes malgré le traitement atropine-morphine.

Autopsie et injection des artères. Présence d'un caillot dans la bronche lobaire inférieure gauche. Les lésions semblent dater de plusieurs jours étant donnés leurs caractères histologiques.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société des chirurgiens de Paris*, 15, rue Vézelay, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS (*Archives des Maladies de l'appareil digestif et des Maladies de la nutrition*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE (*Le Sang*, 8, place de l'Odéon, Paris. — Prix du numéro : 30 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE (*Annales de Médecine légale, de Criminologie et de Police scientifique*, 19, rue Hautefeuille, Paris. — Prix du numéro : 12 fr.).

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE DE PARIS (*Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

17 Juin 1938.

A propos de l'hystérectomie vaginale. — M. **P. Sejournet** constate que si l'hystérectomie vaginale garde une certaine faveur parmi les chirurgiens qui la connaissent et l'ont vu pratiquer, ce n'est, pour ainsi dire, qu'à titre d'exception chez des sujets présentant une déficience de leur état général. Pourquoi, se demande-t-il, le bénéfice de cette intervention, reconnue plus bénigne que l'abdominale, serait-il refusé aux autres malades? En présence d'un utérus « facile » et lorsque l'indication chirurgicale se borne à l'exérèse totale de cet organe, l'auteur estime, en conclusion, que l'abord direct de l'utérus par voie basse doit être le procédé de choix, car plus simple, mieux adapté et offrant le moins de risques.

Hématome géant de la rate. — MM. **H. Burty** et **Goude** relatent un cas très rare d'un hématome géant de la rate (6 *kg*.), consécutif à un traumatisme survenu 10 ans auparavant. Ils n'ont pas trouvé, dans la littérature, d'autres cas ayant évolué aussi lentement. Splénectomie. Guérison.

Traitement du cancer du rectum par voie périnéale avec conservation du sphincter et sans anus iliaque. — M. **Duhail** présente 3 observations de néoplasmes de l'ampoule rectale opérés par ce procédé. Le premier malade, opéré depuis 5 ans 1/2, est complètement guéri et a une continence sphinctérienne complète. Le deuxième malade, éthylique et dont la tumeur était à un degré d'évolution très avancé, est mort au 10e jour des suites opératoires, avec un syndrome d'insuffisance hépatique. La troisième malade, opérée depuis 7 mois, a repris ses occupations, elle a un certain degré d'incontinence des gaz, mais il est trop tôt pour juger des résultats définitifs. Sans vouloir généraliser ce procédé, le fait, pour les malades, d'éviter un anus iliaque n'est pas à négliger.

Supériorité du forage de la prostate à sec sur la résection prostatique dans l'eau. — M. **Georges Luys** après avoir rappelé que forage de la prostate et résection endoscopique de la prostate sont deux termes absolument synonymes, montre que, pour abraser, sous la vue, les obstacles prostatiques cause de la rétention d'urine, le forage de la prostate, pratiqué à sec, a une supériorité incontestable sur la résection effectuée dans l'eau. Le forage de la prostate, pratiqué dans un champ opératoire complètement sec et exsangue, est en effet : plus simple, moins douloureux, ne nécessitant pas d'anesthésie générale, plus effectif et plus sûr, car les sections subissent constamment le contrôle de l'œil, sans trouble du champ visuel, et d'un pronostic bien plus bénin, puisqu'on n'observe ainsi aucune mortalité opératoire. Le malade ayant été soigneusement préparé, et le chirurgien ayant une grande habitude de pratiquer cette opération, le forage de la prostate effectué à sec est essentiellement la méthode de choix dans le traitement de l'hypertrophie de la prostate : c'est surtout la méthode de sécurité.

La résection des grands abcès résiduels migrateurs du mal de pott greffé. — M. **Raphaël Massart** présente un malade guéri d'un mal de Pott lombaire par ostéosynthèse vertébrale, mais chez lequel était apparu un volumineux abcès lombaire migrateur, descendant jusque dans le triangle de Scarpa. L'auteur pratiqua l'ablation complète de l'abcès résiduel depuis la poche crurale jusqu'à son insertion vertébrale. Cicatrisation par première intention. Guérison complète.

Sur les infections post-abortum. — M. **Bovier** rejette le curettage instrumental pour l'évacuation de l'utérus dans les infections post-abortum. Il préconise le curage digital toujours possible et qui seul donne la certitude de la vacuité, sans traumatiser la muqueuse. Il apporte l'observation d'une malade qui a subi deux curettages instrumentaux, faits dans d'excellentes conditions de compétence chirurgicale et qui, cependant, a présenté, dans le mois suivant, deux hémorragies graves nécessitant une nouvelle vérification utérine faite par curage digital. Celui-ci permit de retirer un fragment placentaire, gros comme une noix, qui avait échappé aux deux curettages antérieurs.

ROEDERER.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

13 Juin 1938.

A propos du traitement du rétrécissement du rectum (maladie de Nicolas-Favre) à localisation rectale. — M. **P. Hillemand** rapporte les résultats qu'il a obtenus : une guérison complète, une guérison fonctionnelle, quelques améliorations notables et, à ces quelques cas heureux, il oppose les cas beaucoup plus nombreux où la thérapeutique a échoué. Chez les malades, il a surtout recours aux injections d'antimoine et aux séances de dilatation diathermique. Le salicylate de soude lui a donné quelques résultats, les injections intra-veineuses de Lugol ne lui ont pas semblé modifier l'état des malades. Il n'a eu recours à la dérivation que rarement. Pour lui, ce qui importe, dans la présente discussion, ce n'est pas de rapporter des cas de guérison aberrants, mais d'étudier pourquoi certains cas s'améliorent et surtout d'essayer de savoir pourquoi, dans de si nombreux cas, le traitement ne donne pas de bons résultats. Faisant l'étude critique de ses observations, il incrimine successivement :

1° L'âge du malade. Beaucoup de malades sont vus très tard, des années après le début des accidents, avec des rétrécissements très serrés; il faut donc reconnaître tôt la maladie de Nicolas-Favre rectale et répandre la notion de l'importance d'un traitement précoce.

2° L'irrégularité des malades à se soigner : les traitements sont appliqués de manière discontinue, les malades s'améliorent et ne réapparaissent que lors d'incidents. Cette irrégularité reconnaît des causes multiples, d'ordre social, d'ordre moral, les malades se décourageant facilement, des causes, enfin, provoquées par des incidents thérapeutiques.

3° L'absence, enfin, d'une thérapeutique précise et le manque de foi dans les résultats.

Il est persuadé que si les malades étaient vus plus tôt, s'ils se soignaient plus régulièrement, les résultats obtenus seraient bien meilleurs.

Un cas d'ectasie de l'aorte abdominale avec ictère visible aux rayons. — MM. **Hillemand** et **Calderon** à l'occasion de l'observation de MM. Gally et Florent rapportent un fait très voisin, celui d'un homme atteint d'une grosse ectasie de l'aorte abdominale, accompagnée d'un ictère par rétention. Ils présentent les radiographies sur lesquelles se dessine nettement l'anévrysme.

Choc anaphylactique au cours du traitement des hémorroïdes par injections sclérosantes de chlorhydrate double de quinine et urée à 5 pour cent. — MM. **Fontaine** et **Madjar** rapportent le cas d'un malade qui, après la dernière injection sclérosante, présenta une réaction très violente marquée par : urticaire géante, dyspnée intense, toux, tachycardie, et qui dura 1 heure. Lors des injections précédentes, ce malade avait accusé quelques symptômes analogues qui augmentèrent progressivement jusqu'à la dernière piqûre. Dans ce cas, il s'agissait d'accident d'intolérance à la quinine, car ce malade, colonial, avait eu des accidents identiques après des injections de quinine pour paludisme.

— M. **Bensaude** a eu des cas analogues. Il s'agit toujours de sujets sensibilisés à la quinine antérieurement. Il faut interroger les malades avant de commencer un traitement, pour savoir s'ils supportent la quinine.

— M. **Lambling** administre toujours à ces malades 0 *cg*. 25 de quinine, à titre d'essai, avant d'entreprendre un traitement par les injections sclérosantes.

— M. **Cain** à propos d'un cas semblable a vu survenir un œdème de la glotte. Il réussit à désensibiliser son malade par des prises infinitésimales de quinine.

Ulcère et traitement par l'histamine. — M. **Moutier** pratiquant des gastroscopies en série chez des malades porteurs d'ulcères gastriques et traités par l'histamine conclut que bien souvent il y a discordance entre l'amélioration des troubles accusés par les malades et la guérison anatomique. Au contraire la gastrite concomitante est favorablement influencée par le traitement histaminique.

— M. **Gutmann** demande si les images radiologiques subissaient des modifications. Il pense que si les signes radiologiques augmentent alors que les symptômes fonctionnels s'améliorent, il y a bien des chances pour qu'ils s'agisse de cancer.

— M. **Lambling** pense que si l'on emploie l'histamine aux doses habituelles au lieu des doses infinitésimales, cela peut n'être pas sans danger, car la sécrétion chlorhydrique augmentant peut être cause d'aggravation de l'ulcère.

Splénectomie au cours d'une cirrhose atrophique ascitogène avec hématémèses graves. — MM. **Lardennois**, **Baumel** et **Serre** présentent l'observation d'une femme de 31 ans atteinte de cirrhose de Laënnec s'accompagnant d'hématémèses abondantes et répétées à laquelle ils firent une splénectomie en Novembre 1935. La rate pesait 750 *g*. Acuellement, non seulement la malade n'a plus eu d'hémorragies, mais encore les autres symptômes de sa cirrhose se sont amendés et elle a pu reprendre son travail. La splénectomie a donc agi à la fois sur les hématémèses et la cirrhose. Les auteurs pensent que la splénectomie pour cirrhose de Laënnec est indiquée quand il s'agit de sujets jeunes, quand l'étiologie n'est pas précise et que la rate est particulièrement augmentée de volume.

Aspect radiologique de l'estomac après certaines gastro-entérostomoses. — MM. **Lévy** et

Cherigié, présentant les clichés de deux malades porteurs d'ulcères du duodénum traités par la gastro-entérostomie, dont les images gastriques rappellent celles que l'on rencontre chez les gastrectomisés (antre vide/de baryte, comme amputé), arrivent à penser que la gastro-entéro-anastomose est l'opération de choix des ulcères du duodénum.

Un cas de duodénite subaiguë post-bulbaire. — MM. **Gutmann** et **Seille** rapportent l'observation d'un homme de 24 ans ayant dans ses antécédents quelques épisodes vésiculaires qui présenta des douleurs à type de brûlure si intenses qu'elles justifiaient l'emploi de la morphine. A la radiographie, duodénum mobile présentant des taches faisant penser à de la duodénite. L'intervention (gastrectomie) confirma ce diagnostic et fut suivie de guérison.

Considération sur un cas de cysticerose musculo-cutanée généralisée. — MM. **D. Zamfir** et **S. Stroesco**, de Bucarest, ont observé ce cas de ladrerie chez un homme de 22 ans. Les premiers nodules musculaires étaient apparus il y a quatre ans. Une pleurésie séro-fibrineuse droite en été 1937 semble marquer le début des troubles, suivie de fébricule, d'anorexie et d'asthénie. Les kystes sont localisés surtout dans les muscles des bras et du thorax. L'hémogramme révèle une légère anémie avec leucocytose et éosinophilie (11 pour 100). Les auteurs soulignent l'absence chez leur malade des localisations oculaires et nerveuses habituellement si fréquentes (87 pour 100 des cas). La solution iodurée de Pregl semble leur avoir donné des résultats (diminution de volume des kystes et rétrocession de l'asthénie).

Présentation d'instrument. — M. **A. Bensaude** présente à la Société un anuscope à manche éclairant susceptible de s'adapter à un rectoscope, alimenté par une pile de 6 volts.

J.-M. Gorse.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE

10 Juin 1938.

Un cas de maladie de Biermer avec hépato-splénomégalie étudié par ponctions couplées des centres hématopoïétiques. — MM. **P. Emile Weil, P. Isch-Wall** et **Suzanne Perlès**. Le malade présenté offrait une anémie extrême hyperchrome avec un foie énorme descendant jusqu'à la crête iliaque, et une rate débordant de trois travers de doigts; la ponction sternale montrait un tableau typique de Biermer, la ponction de rate une minime réaction mégaloblastique et la ponction de foie une infiltration et une végétation mégaloblastique considérable. Les auteurs estiment être en présence d'une reviviscence hématopoïétique biermérienne du foie: en effet, l'hépatothérapie entraîne rapidement la disparition totale de l'infiltration érythroblastique du foie, la diminution de volume de l'organe, l'effacement de la rate, puis la normalisation de la moelle et la guérison de l'anémie.

Maladie de Biermer à forme hépato-splénomégalique, compliquée de syndrome neuro- et psycho-anémique. — MM. **P. Carnot, A. Laffitte** et **J. Mallarmé** présentent une malade très comparable à celle de MM. P. Emile Weil, Isch-Wall et Mme Perlès; le foie et la rate étaient très gros, la rate infiltrée de mégaloblastes; la ponction du foie n'a pas été faite. L'hépatothérapie amena en dehors de la guérison de l'anémie la rétrocession de l'hépatomégalie et de la splénomégalie.

Anémie pernicieuse (Biermer) simulant un ictère hémolytique. Considérations pathogéniques et thérapeutiques. — MM. **N. Gingold, P. Floresco** et **I. Lupesco** (Bucarest) montrent, à propos d'un cas personnel, combien il peut être malaisé de séparer les formes ictériques de la maladie de Biermer de l'ictère hémolytique.

Les meilleurs éléments de différenciation sont fournis par la ponction sternale, d'une part mettant en évidence la mégaloblastose caractéristique du Biermer et par l'épreuve thérapeutique d'autre part, l'anémie s'améliorant, le processus hémolytique cessant et la splénomégalie disparaissant par l'hépatothérapie.

L'aspect de la moelle osseuse dans l'ictère hémolytique. — M. **W. de Weerdt** (Louvain) a étudié par ponction sternale la moelle osseuse de 6 cas d'ictère hémolytique Il insiste sur l'intensité de la réaction érythropoïétique et sur sa forme purement normoblastique. Les mégaloblastes font constamment défaut dans la moelle des sujets atteints d'ictère hémolytique. La constatation de cette réaction érythroblastique intense et exclusivement orthoplastique est d'un réel secours dans le diagnostic de la maladie hémolytique.

A propos de l'origine du monocyte sanguin. — M. **N. Gingold** (Bucarest) a observé dans la moelle d'un malade atteint d'angine à monocytes, une réaction promyélocytaire intense. Sans tirer de ce fait isolé de conclusion définitive, il se demande s'il ne faut pas admettre une réaction génétique entre les éléments d'origine du système granulocytaire et le monocyte sanguin.

Anémie expérimentale du cobaye par les rayons X (deuxième série de recherches). — MM. **R. Benda, P. Thoyer-Rozat** et **D. A. Urquia** indiquent que l'anémie expérimentale du cobaye par les rayons X n'est pas aussi durable que leurs premières recherches leur avaient fait espérer. Elle est néanmoins constante après la première série d'irradiations et quasi-constante après la deuxième.

Les auteurs insistent surtout sur le fait que l'hypoglobulie provoquée par la deuxième série d'irradiations est nettement moins marquée qu'à la suite de la première. Dans 2 cas où ils ont pu pratiquer une troisième série d'irradiations, le taux globulaire n'était même plus influencé.

Ils étudient parallèlement les variations des globules blancs et dans quelques cas les médullogrammes.

Ils notent que les diverses modifications qu'ils ont observées sont remarquablement indépendantes de doses de rayons X et de leur fractionnement.

Sur la physio-pathologie des histiocytes pulmonaires. — M. **Pittaluga** montre que le système réticulo-endothélial, qui a jusqu'à présent été considéré comme un ensemble aux fonctions univoques, est en réalité formé de secteurs physiologiquement différenciés. L'étude du « secteur » pulmonaire du S. R. E. peut être faite par diverses méthodes appartenant à des disciplines très différentes. L'auteur expose d'abord le résultat des hypervitaminoses expérimentales: le poumon, à l'égal du foie, joue un rôle capital dans la fixation de la vitamine A; il n'intervient qu'accessoirement au contraire dans le métabolisme de la vitamine D que paraît régler essentiellement le « secteur » moelle osseuse du S. R. E.

L'étude des pneumokonioses apporte d'autres données utiles et permet de préciser certaines des fonctions des histiocytes pulmonaires, leur rôle dans la formation des granulomes. Certaines constatations faites en pathologie humaine montrent l'importance de la participation pulmonaire au cours des maladies du S. R. E.; c'est ainsi que les affections pulmonaires sont les causes de mort les plus fréquentes chez les enfants atteints de kala-azar ou de maladie de Nichmann-Pick; c'est ainsi qu'il existe une véritable pneumonie lipidique dont l'évolution est très spéciale. Cette vue d'ensemble sur les fonctions des histiocytes pulmonaires montre l'importance de la notion de « secteur » dans l'étude du S. R. E. et les recherches fécondes auxquelles elle conduit.

L'ecchymatose inflammatoire ou purpura inflammatoire ecchymotique. I. L'ecchymatose inflammatoire chronique simple. II. Une épidémie de purpura ecchymotique inflammatoire (ecchymatose inflammatoire chronique). III. L'ecchymatose aiguë mouchetant un long trajet veineux. — MM. **Paul Chevallier** et **F. Moutier** estiment qu'il existe deux sortes d'ecchymoses; les unes sont dues à des ruptures ou à des dislocations des petits vaisseaux sans que l'examen anatomique révèle aucun infiltrat inflammatoire, les autres sont liées à une inflammation manifeste des petits vaisseaux (capillarite, péricapillarite). C'est à ce second groupe que convient le terme d'ecchymatose. L'ecchymatose simple peut être aiguë; et toutes les transitions existent entre l'ecchymatose presque pure et l'érythème noueux ou dermatite contusiforme des classiques; cette ecchymatose aiguë vient parfois de façon très remarquable moucheter un long trajet veineux. L'ecchymatose peut être chronique; l'ecchymatose chronique simple qui semble former une entité autonome se caractérise par l'apparition spontanée d'ecchymoses en divers points du corps; l'évolution se fait par poussées; il n'y a jamais de stigmates de diathèse hémorragique. La polynucléose sanguine est habituelle au moment des poussées. Cette notion jointe aux données anatomiques et à la constatation de véritables épidémies conduit à supposer l'origine infectieuse de la maladie. L'agent pathogène est encore inconnu.

Jean Bernard.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

13 Juin 1938.

Les aliénés et l'Assistance judiciaire. — M. **Mellor** attire l'attention sur la fréquence dangereuse avec laquelle le bénéfice de l'Assistance judiciaire est accordé à des aliénés et la facilité qui en résulte pour ces derniers qui peuvent ainsi mettre en mouvement l'appareil judiciaire en vue de statuer sur des demandes où il ne faut voir que leurs thèmes délirants. L'auteur signale l'extrême difficulté où se trouvent les bureaux d'Assistance judiciaire pour reconnaître qu'un individu est atteint d'aliénation mentale et ce, notamment en ce qui concerne les délirants dont les réactions sont le plus à craindre, tels les paranoïaques quérulents. Or, les bureaux de l'Assistance judiciaire ne sauraient motiver une décision de refus par l'état d'aliénation mentale des requérants sans empiéter sur le terrain médical. Dans ces conditions l'ordre public, la sécurité des personnes et la dignité de la Justice sont intéressés, aussi l'auteur propose-t-il à la Société de Médecine légale d'émettre un vœu tendant à ce que la composition des bureaux d'Assistance judiciaire soit modifiée par l'adjonction obligatoire à chaque bureau d'un médecin aliéniste sans le visa duquel nulle décision accordant le bénéfice de l'Assistance judiciaire ne serait valable.

— M. **Maurice Garçon** est pleinement d'accord avec M. Mellor sur le danger de l'obtention de l'Assistance judiciaire par les aliénés, mais il fait observer que la tâche des médecins qui feraient partie des bureaux de l'Assistance judiciaire serait très délicate et que ces médecins devraient se montrer très prudents car « même un fou peut avoir raison » parfois dans ses revendications.

Une Commission composée de MM. Roubinowitch, Garçon et Sauvard est désignée pour étudier le vœu de M. Mellor.

Incapacité physique et réduction de salaire. — M. **C. Simonin** (Strasbourg) compare les deux méthodes qui ont été proposées pour servir à l'évaluation de l'indemnisation due à la victime, en réparation des infirmités consécutives à un traumatisme: 1° Evaluation de l'incapacité d'après le dénivellement des salaires, avant et après l'accident; 2° Evaluation de l'invalidité anatomo-physiologique et de la diminution des facultés de travail. Ces deux méthodes ne sont pas équivalentes car, très souvent, le degré de l'invalidité physique ne correspond pas au taux de la réduction du salaire. L'auteur fait la critique du mode de raisonnement basé sur la réduction du salaire et complète cette critique par des références jurisprudentielles qui soutiennent son argumentation. Il conclut que la diminution du salaire est un critérium insuffisant pour apprécier l'incapacité générale qui sert de base à la réparation d'un dommage physique. L'évaluation médico-légale de l'incapacité physique déterminée en fonction de données anatomo-physiologiques représente la base la plus sûre pour l'appréciation générale de la diminution de la faculté de travail consécutive à un accident.

— M. **Piédelièvre** fait observer que ce problème de l'indemnisation des accidents du travail est envisagé de façon très différente en France et à l'étranger. Tandis qu'en France on se base sur le degré d'incapacité physique, la plupart des autres

nations se préoccupent surtout du reclassement de l'ouvrier.

— M. **Mazel**, se reportant à la communication de M. Duvoir relative au changement de profession en accidents du travail et en maladies professionnelles (séance du 14 Mars 1938) envisage les divers cas qui peuvent se présenter : parfois la réadaptation est facile dans la même profession. Lorsque le changement de profession est nécessaire, il peut se faire que ce changement soit nécessité par une idiosyncrasie innée. Le travail n'a fait alors que révéler cette idiosyncrasie et ne peut être considéré comme responsable. Si le sujet qui doit changer de profession du fait d'un accident est jeune et intelligent, il peut parfois gagner davantage dans sa nouvelle profession. Si au contraire il est âgé ou peu cultivé, il peut être réduit à une incapacité de travail totale.

— M. **Crouzon** fait observer que la loi des pensions militaires envisage le droit au travail et a prévu la rééducation des mutilés et leur utilisation dans les « emplois réservés ». Ce principe serait à appliquer en législation civile pour le reclassement social des accidents du travail.

— M. **Duvoir** rappelle que la première loi sur les accidents du travail a été votée en 1898, c'est-à-dire dans une période d'équilibre économique où il n'y avait pas de chômage. Il était donc logique que cette loi n'envisage que *l'indemnisation* du dommage subi. Dans la situation actuelle de déséquilibre et de chômage, nos lois d'accidents du travail, de maladies professionnelles et d'assurances sociales devraient envisager en outre *la récupération* et *le reclassement* de l'intéressé. Et cette mesure serait d'autant plus efficace que le chômage actuel, sauf pour certaines professions qui ont disparu, n'atteint que les travailleurs non spécialisés.

Cette importante question justifiant une étude d'ensemble approfondie, M. Mazel est chargé de fournir un rapport à ce sujet à la séance d'Octobre.

Faux cancer post-traumatique de l'estomac. — MM. **Louis Desclaux** et **René Gauducheau** rapportent le cas d'un blessé ayant présenté une hématémèse dont l'origine fut rattachée à un cancer de l'estomac. Un examen radioscopique plaidait en faveur d'un néoplasme. En réalité, il s'agissait d'une hématémèse liée à une modification de la crase sanguine, affection similaire au purpura et conditionnée par une lésion hépatique. Un examen radiologique pratiqué a montré l'absence de cancer gastrique. Par contre, il existait un foie volumineux avec retard important du temps de coagulation du sang.

Sur un orifice d'entrée de projectile. — MM. **Piédelièvre, H. Desoille** et **Hausser** ont pratiqué l'autopsie d'un sujet s'étant suicidé en se tirant un coup de revolver dans la bouche. L'orifice était situé sur l'arcade dentaire inférieure. Il ne présentait pas de « chambre de mine » bien que le coup ait été tiré à bout touchant, car la conformation anatomique de la région n'offrait pas à l'expansion des gaz la résistance qui provoque habituellement l'éclatement.

FRIBOURG-BLANC.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

21 Juin 1938.

Présentation d'ouvrage. — M E. **Apert** fait hommage à la Société du volume des *Comptes rendus du Ier Congrès latin d'Eugénique* publié par les soins de M. Turpin.

Syndrome de Klippel-Feil avec maladie cutanée de Reckinghausen et Hémiplégie spinale (Etude tomographique). — MM. **P. Lereboullet, Jean Durand** et **R. Villey** présentent une enfant de 7 ans chez laquelle on trouve associées la déformation cervicale du syndrome de Klippel-Feil, les taches café au lait de la maladie de Recklinghausen et une hémiplégie spinale. Il s'agit vraisemblablement de malformations génotypiques complexes touchant simultanément le revêtement cutané, le système nerveux, et le squelette.

Les auteurs ont fait pratiquer des examens tomographiques qui montrent la nature exacte des désordres osseux : soudure atloïdo-occipitale et incurvation latérale de l'atlas, soudure du corps de C_3 et C_4, aplatissement de C_5 et de C_6, intégrité de l'axis et de C_7.

Nanisme rénal avec polyurie. — MM. **P. Lereboullet, M. Lelong** et **Jean Bernard** présentent un enfant de 12 ans chez lequel on constate : 1° un retard considérable du développement statural ; 2° une néphrite chronique avec azotémie et hypertension artérielle; 3° une soif intense qui fut le symptôme révélateur et rappelle celle du diabète insipide; 4° une exophtalmie associée à une déformation cranienne complexe (dolicocéphalie, rétrognathie). Il n'existe aucun signe de rachitisme, aucune lacune squelettique. Les auteurs admettent qu'il s'agit d'un nanisme rénal.

Anémie grave du nouveau-né avec érythroblastémie; guérison. — MM. **Lacomme** et **Marcel Lelong** rapportent l'observation d'un nouveau-né issu de parents bien portants, lui-même d'apparence normale à la naissance et qui au 5e jour de la vie, présenta une anémie brutale sans aucune hémorragie décelable, sans ictère, sans œdèmes, sans grosse rate, sans gros foie. Hémoglobine 40 pour 100, globules rouges 1.020.000, globules blancs 800, myélocytose légère, normoblastose avec macroblastose (17 pour 100 leucocytes, soit 1.360 érythroblastes au total).

L'état de l'enfant est resté précaire pendant plusieurs semaines. Des injections répétées de sang maternel, jointes à l'hépatothérapie et à la médication martiale ont abouti à la réglobulisation progressive et à la guérison complète.

La pathogénie de ce cas ne peut être fixée. On pourrait soutenir le caractère familial de la maladie, car lors d'une grossesse antérieure, l'enfant est mort au 5e jour d'un ictère.

Diverticules épiphréniques de l'œsophage chez un nouveau-né. — MM. **Marcel Lelong, P. Aimé** et **J. Bernard** présentent un nourrisson régurgiteur et vomisseur dès la naissance, et chez qui l'examen radiologique, pratiqué le 18e jour de la vie, a mis en évidence deux poches ampullaires symétriquement de chaque côté de l'œsophage.

La fréquence des régurgitations gêne considérablement la croissance de l'enfant ; 2 fois elles ont contenu du sang marc de café. L'alimentation demi-épaisse a permis une amélioration.

— M. **Blechmann** a observé un cas analogue. L'enfant, gastrotomisé a succombé 6 mois plus tard.

Rétrécissement congénital du rectum chez un nourrisson. — MM. **Marcel Lelong, J. Rachet, P. Aimé** et Mlle **Garnier** rapportent l'observation d'un nourrisson de 6 mois qui, à partir de l'âge de 3 mois, présenta de l'anorexie, un ralentissement de la croissance pondérale, et des troubles de la défécation. A 6 mois, l'examen permet de noter dans l'abdomen un énorme fécalome sous-hépatique et le toucher rectal montre l'existence à 2 cm. de l'anus d'un anneau fibreux très serré, cation martiale ont abouti à la reglobulisation progressives permirent ensuite une rectoscopie et un examen radiologique, qui, après un lavement opaque mit en évidence une monstrueuse dilatation du segment recto-sigmoïdien : distension rétrograde ou méga-rectum vrai.

Granulome annulaire. — M. **J. Hallé** présente un enfant avec des lésions typiques de cette affection encore appelé « *lichen annulaire* ». Les lésions sont surtout accentuées aux extrémités.

— M. **Lesné** a observé un cas analogue, d'aspect sarcoïde.

Anémie grave avec hématémèses chez un enfant atteint de pneumopathie chronique non tuberculeuse. — M. **Weill-Hallé** et Mme **Loewe-Lyon** présentent un enfant hypotrophique de 18 mois, porteur d'un foyer pulmonaire chronique non tuberculeux, chez lequel sont survenues deux hématémèses, dont l'apparition a coïncidé avec l'évolution d'une anémie grave avec hyperleucocytose et granulocytopénie. Le traitement symptomatique a amené la guérison de l'anémie, bien que le foyer pulmonaire reste inchangé.

Bien que l'enfant ne présente aucun signe clinique d'hérédo-syphilis, cette étiologie semble possible, par les caractères mêmes du syndrome hématologique et par l'existence d'un Bordet-Wasserman partiellement positif chez l'enfant.

Gémellité en miroir et double noyau d'ossification du semi-lunaire. — M. **R. Turpin,** Mlle **Tisserand** et M. **Piton** présentent deux jumeaux monozygotes, âgés de 9 ans, qui affectent en partie une disposition en miroir. L'un est droitier, l'autre est gaucher. Le sens du tourbillon des cheveux de l'un est orienté de gauche à droite, celui de l'autre de droite à gauche ; le sourire de l'un se dessine surtout à droite, celui de l'autre surtout à gauche.

Cette disposition spéculaire affecte également une anomalie du développement osseux. Le noyau d'ossification du semi-lunaire droit de l'un de ces enfants est double, alors que le gauche est simple ; chez son frère le semi-lunaire gauche est double alors que le droit est simple. L'asymétrie carpienne de l'un de ces jumeaux est donc l'image en miroir de l'asymétrie carpienne de l'autre.

L'examen des membranes fœtales lors de la naissance de ces enfants montra qu'il s'agissait d'une grossesse di-amniotique, dichoriale et monoplacentaire. Ceci laisse entendre que le clivage de l'ébauche embryonnaire qui donna naissance à ces deux sujets dut être très précoce, avant la différenciation en embryoblaste et en trophoblaste.

Ostéopsathyrose grave avec hypercalcémie. — M. **Kaplan** présente un jeune homme de 17 ans atteint d'ostéopsathyrose. Les fractures ont débuté dès la naissance. Les déformations squelettiques sont multiples, le « crâne à rebord » très typique. L'auteur discute à propos de ce cas les rapports entre la maladie de Lobstein et la dysplasie périostale.

Dans le sang on relève une élévation marquée du calcium et du phosphore minéral avec un taux normal de phosphatases.

Absence d'une 12e côte homonyme chez deux sœurs. — M. **P.-P. Lévy,** Mlle **Serin** et M. **P. Vivien** présentent une fillette de 10 ans avec léger retard intellectuel et une certaine asymétrie du tronc et des membres, chez laquelle on constate une absence de la 12e côte gauche et surtout une attraction très accentuée de l'ombilic vers la droite. On trouve également cette absence de la 12e côte gauche chez une sœur.

Chéloïdes du lobule de l'oreille. — MM. **Fèvre, Thibonneau** et **Cayla** présentent une fillette de 11 ans atteinte de volumineux et multiples chéloïdes du lobule de l'oreille, chéloïdes ayant récidivé à 3 reprises, à la suite d'interventions antérieures. La guérison a été obtenue par l'association de la radiothérapie précoce avec l'acte chirurgical.

Anévrysme de l'artère cubitale chez un nourrisson. — MM. **Fèvre** et **Bohn** ont observé un anévrysme de l'artère cubitale chez un nourrisson de 9 mois. L'extirpation a été pratiquée avec succès à l'âge d'un an.

La filière naso-ethmoïdo-cérébrale dans les abcès du cerveau du nourrisson. — MM. **Gautier** et **Arabian** (Genève) communiquent l'observation d'un nouveau-né qui, après une rhinite bilatérale, suivie de tuméfaction des paupières, présenta un écoulement purulent et sanglant de la narine gauche, puis des secousses convulsives du strimus, une paralysie faciale droite, avec contracture accentuée des membres supérieurs, un ulcère de la cornée. Deux heures après son entrée à l'hôpital, l'enfant succombe au cours d'une crise convulsive.

L'autopsie révéla un volumineux abcès à la partie interne de l'hémisphère gauche, à pus verdâtre, consécutif à une ostéomyélite de l'ethmoïde. La culture donna du staphylocoque doré.

Septicémie primitive à bacilles de Pfeiffer chez un nourrisson de 4 mois. — MM. **R. Poinso, J.-E. Paillas** et **H. Monges** (Marseille) ont observé une petite fille de 4 mois dont la septicémie a duré 1 mois. Une arthrite purulente du coude gauche dont le pus contenait des bacilles de Pfeiffer, des signes pulmonaires d'intensité variable, des manifestations rhino-pharyngées (infiltration de l'arrière-nez, œdème des amygdales et de la luette) ont tour à tour marqué le déroulement de cette infection terminée par la mort. L'hémoculture a été positive.

Epanchement chyleux de la plèvre chez un enfant de 2 ans. — MM. **Paul Giraud, Poinso, Salmon** et **Mockers** (Marseille) ont observé un enfant ayant présenté peu de temps après une rougeole un épanchement pleural gauche. A la ponction : liquide lactescent, riche en graisse, assez abondant, ne sédimentant pas.

Adénopathie tuberculeuse volumineuse visible sur la radiographie. Guérison après 3 ponctions de 300 cm^3 environ.

On peut penser dans ce cas à une compression médiastinale par ganglion tuberculeux ayant provoqué une effraction des voies lymphatiques dans une plèvre antérieurement touchée par la tuberculose.

Passage de l'eczéma à l'asthme dans l'enfance. — M. **P. Woringer** (Strasbourg) a constaté que seuls les sujets atteints d'eczéma vrai sont susceptibles de présenter des troubles asthmatiques dans la suite. Parmi eux, 15 à 20 pour 100 seulement font cette évolution. Sur l'ensemble des enfants asthmatiques les anciens eczémateux représentent environ un tiers. Plus la dermatose a été intense et prolongée, plus les risques d'une complication respiratoire sont grands.

L'asthme du sujet eczémateux est, en général, un asthme précoce; il débute avant l'âge de 5 ans. La symptomatologie des crises permet de le différencier d'autres types d'asthme de l'enfance. En règle générale, le catarrhe domine et le spasme passe à l'arrière-plan. L'allure est plutôt celle d'une bronchite intense. Des symptômes d'accompagnement permettent souvent de préciser la nature de l'asthme. Ainsi de l'eczéma, de l'urticaire, de l'œdème de Quincke, de l'intolérance digestive se présentent parfois au moment ou dans l'intervalle des crises.

Les tests cutanés pratiqués chez ces asthmatiques montrent qu'il existe toujours une sursensibilité spécifique pour un produit alimentaire, la même qu'à l'époque de l'eczéma. Ce type est donc lié à une trophallergie, tandis que l'asthme des sujets non eczémateux est en rapport avec une sensibilisation par des poussières atmosphériques (pneumallergie).

L'observation montre que dans l'asthme des eczémateux les accès paroxystiques sont déclanchés par l'ingestion de l'aliment sensibilisant. Mais des facteurs climatiques jouent un rôle adjuvant de grande importance.

Le pronostic à brève échéance dépend de l'hygiène alimentaire et climatique du sujet. Le pronostic éloigné est presque toujours favorable; car pour ce type d'asthme la guérison spontanée est la règle avant la fin de l'enfance. Rarement un asthme pneumallergique vient se greffer sur l'asthme trophallergique, prolongeant au delà de la puberté le mal asthmatique.

Sténose pylorique opérée et guérie; intolérance au lait de vache dissociation de deux syndromes. — MM. **Lesné, Cayla** et **Corteel** rapportent l'observation d'un enfant d'un mois nourri au sein qui après un intervalle libre de 21 jours se présente avec tous les signes cliniques, radiologiques et biologiques d'une sténose hypertrophique pylorique, diagnostic confirmé par une pylorectomie suivie de la disparition des symptômes d'obstruction.

Mais les vomissements reparurent dès qu'on supprima le lait de femme pour le remplacer même par l'un des laits de régime : lait calcique, laits acides, laits secs, lait évaporé, bouillies maltosées, et cela malgré une perméabilité pylorique normale démontrée à l'écran.

Seule la reprise du lait de femme avec complément de régime par du lait calcique permit de revenir progressivement à l'allaitement artificiel avec du lait ordinaire.

Cette observation permet de dissocier chez le même sujet la sténose pylorique organique et le gastrospasme, manifestation d'une intolérance au lait de vache.

— M. **Marquézy** a observé un nourrisson atteint de sténose du pylore qui avant l'intervention vomissait tous les laits sauf le lait de femme et qui après l'opération supporta tous les laits.

— M. **Weill-Hallé** a observé par contre un nourrisson qui, opéré d'une sténose du pylore ne supportait pas le lait maternel, mais tolérait fort bien le lait de vache.

— M. **Lereboullet** a été obligé de mettre au lait de femme un nourrisson opéré d'une sténose pylorique. A noter que le père et un frère avaient dû être opérés également d'une sténose du pylore.

A propos des complications de la vaccination antirabique. Une forme rare d'encéphalite à forme psychique avec paralysie oculo-motrice. — M. **Ch. Sarrouy** (Alger), a observé un enfant de 10 ans qui présenta, après la quinzième injection de moelles, desséchées selon la méthode pastorienne, un état infectieux grave accompagné de troubles du caractère (agitation, cris, puis de prostration et indifférence) et de paralysie oculo-motrice du M. O. E. droit, sans lésion du fond d'œil. L'évolution de ces accidents se fit rapidement vers la guérison. G. Schreiber.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Médecine, de Chirurgie et de Pharmacie de Toulouse (*Toulouse médical*, 28, allée Alphonse-Peyrat, Toulouse. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIETE DE MEDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

Juin 1938.

Lésions oculaires produites par la traversée d'un corps étranger. — MM. **Calmettes, Berxes** et **Deodati**. Le corps étranger ayant pénétré dans le globe par la sclérotique, à 1 *mm.* 5 du limbe, avait suivi un trajet à peu près horizontal, perforé la paroi postérieure et il était allé se loger dans le fond de l'orbite. Les milieux parfaitement clairs permettaient d'apercevoir l'orifice de sortie sous forme de boutonnière chorio-rétinienne allongée dans le sens vertical de 1 *mm.* 5 de longueur et surmontant une hémorragie rétinienne en forme de goutte de 2 *mm.* diamètre. L'acuité visuelle était de 10/10.

Trois jours après l'accident, le vitré se trouble, une violente réaction inflammatoire intense se produit, un hypopion se forme. L'iridocyclochoroïdite persiste une quinzaine de jours et est difficilement arrêtée. Trois mois après, le vitré est encore trouble, l'œil un peu injecté, la vision est réduite à 3/10. Les auteurs opposent l'aspect favorable des premiers jours (vision très bonne, vitré clair, œil à peine injecté, certitude de la sortie du corps étranger de l'œil) et la poussée inflammatoire iridochoroïdienne qui a suivi; ils montrent la nécessité en pareil cas de réserver le pronostic.

L'iode dans la thérapeutique cardio-vasculaire. — M. **P. Meriel**, après avoir rappelé les insuccès malheureusement fréquents du salicylate comme préventif de l'endocardite rhumatismale et comme curatif de l'endocardite évolutive, rapporte quelques cas où il s'est adressé à la thérapeutique iodée. Il n'a pu expérimenter suffisamment dans l'endocardite aiguë, mais dans l'endocardite évolutive l'iode, longtemps continué, a amené un arrêt net du processus morbide. Il serait souhaitable que ce médicament soit employé en association avec le salicylate dans la prévention de l'endocardite au cours du rhumatisme articulaire aigu.

Sur un cas d'ossification du cristallin et de la choroïde. — MM. **Gorse, Calmettes** et **J. Garipuy** rapportent l'observation d'un sujet examiné pour la première fois tout récemment et dont l'œil droit est atteint de séquelles d'iridocyclite traumatique et présente un début d'atrophie. Depuis l'accident, datant de 10 ans, l'œil n'aurait pas donné lieu à des réactions inflammatoires notables, et il n'est ni injecté, ni douloureux. La palpation ne décèle rien d'anormal.

Mais les radiographies montrent une ossification du cristallin et de la choroïde, celle du cristallin reproduisant la forme de la lentille, celle de la choroïde sous forme de cupule postérieure occupant un arc de cercle de 15 *mm.*, et entre ces deux formations un corps étranger intraoculaire méconnu jusqu'alors.

L'ossification de la choroïde est assez fréquente, mais celle du cristallin est beaucoup plus rare. Les auteurs rappellent que la pathogénie est la même, et que l'ossification oculaire peut se faire en un point quelconque : la condition nécessaire est l'organisation d'un exsudat inflammatoire en tissu conjonctif. Il se produit généralement d'abord une calcification, celle-ci favorisant le développement des éléments ostéoblastiques.

Luxations congénitales de la hanche méconnues dans le jeune âge. — M. **Castay** rappelle qu'il est assez fréquent de voir de grosses déformations de la hanche chez des sujets âgés envoyés à l'examen radiographique pour douleurs coxo-fémorales et boiterie plus ou moins marquée.

Ces clichés révèlent des déformations de la cavité cotyloïde, une luxation appuyée de la tête fémorale sur la hanche, légère ou très accentuée, un aplatissement de la tête fémorale en tampon de wagon. En outre, on retrouve parfois un processus d'arthrite chronique déformante venue se greffer sur une hanche primitivement malformée et se traduisant par des proliférations ostéophytiques.

L'auteur montre quelques clichés typiques et insiste sur la nécessité dans le jeune âge de pratiquer à l'occasion du moindre trouble de la marche ou de douleurs de la hanche des clichés radiographiques.

Ulcères inapparents à l'intervention. — M. **P. Fabre**. Il n'est pas rare, lors d'une intervention, de ne constater aucune trace d'un ulcère de l'estomac cependant en évolution, et l'auteur présente plusieurs observations personnelles avec des pièces opératoires de ces « ulcères camouflés ».

La conclusion de telles observations est la nécessité absolue pour le chirurgien, au moment de prendre sa responsabilité opératoire, de pouvoir faire fond sur un examen préalable parfait du malade, car en pareil cas l'investigation clinique doit primer des constatations opératoires en apparence contradictoires.

Le diagnostic d'ulcère peut et doit être fait par l'examen clinique avec confirmation radiologique. Il est toutefois indispensable, pour arriver à un diagnostic de certitude, de pratiquer un examen radiographique d'une technique irréprochable, et l'auteur s'élève une fois de plus contre des habitudes malheureusement trop persistantes d'examens insuffisants.

L'antivirusthérapie en ophtalmologie. — MM. **Gorse, Berges** et Mme **Claux** présentent de nombreux résultats intéressants obtenus par l'emploi des antivirus en ophtalmologie; ils pensent que cette thérapeutique trop négligée est cependant capable de rendre des services inestimables dans les infections rebelles des paupières, de la conjonctive, de la cornée, des voies lacrymales ou des cavités d'énucléation.

Observation de maladie de Lobstein. — M. **Berges** relate l'observation d'une fillette de 9 ans et demi, présentant le syndrome des sclérotiques bleues, avec fragilité osseuse et articulaire, mais sans troubles auditifs ou endocriniens manifestes. Pas d'antécédents héréditaires ou collatéraux dignes d'intérêt.

Pyopneumothorax par propagation d'ostéite costale chez un hypotrepsique de 4 mois. — Mlle **Condat**, MM. **Gadrat** et **Lasserre**. Il s'agit d'un cas tout à fait exceptionnel. Un nourrisson de 4 mois, hypotrepsique, est hospitalisé pour pyodermite généralisée. Au bout de 2 semaines, on voit apparaître dans la région mammaire droite une tuméfaction de consistance mollasse, non fluctuante; progressivement se constitue une véritable hernie pulmonaire par solution de continuité du plastron sterno-costal. La radio montre au niveau des 4e et 5e côtes une bulle gazeuse et objective la destruction partielle des arcs costaux et des cartilages correspondants.

La nécropsie a confirmé l'existence d'une ostéomyélite costale avec pyopneumothorax partiel. Il s'agissait d'un pus à staphylocoques.

Orchiépididymite bilatérale suppurée chez un enfant. — M. **L. Dambrin**. J.-P. Tourneux.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MEDICALE"

N° 461.

Goutte saturnine

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

M. C..., Mario, âgé de 37 ans, italien d'origine et décrasseur de chaudières de profession, est entré à l'hôpital avant-hier soir, *8 Juillet 1938*, parce qu'il souffre des deux pieds et parce que la marche lui est devenue très pénible.

Effectivement, il suffit de regarder ses deux pieds pour se rendre compte qu'il y existe actuellement des manifestations inflammatoires. Ses deux chevilles sont tuméfiées, sans être rouges cependant. En outre, et c'est ce qui frappe le plus, ses articulations métatarso-phalangiennes des deux gros orteils, à gauche principalement, sont le siège d'un gonflement périarticulaire très important au niveau duquel la peau, chaude, lisse, tendue et vernissée, un peu cuivrée plutôt que rouge, présente l'aspect classique de la « pelure d'oignon ». Dans le voisinage, les veines sont nettement dilatées. Par ailleurs, les pieds sont normaux. La mobilisation passive des deux gros orteils provoque une douleur assez vive. La marche est possible, quoique pénible. Mais il existe, surtout pendant la nuit, des douleurs spontanées assez fortes avec sensation d'écrasement et de broiement des articulations tibio-tarsiennes et métatarso-phalangiennes des gros orteils. Aucune autre jointure que ces quatre articulations n'est atteinte. Il n'y a pas de fièvre.

***

Interrogé sur la date d'apparition de ses douleurs et sur leur évolution, cet homme nous apprend que la crise actuelle date d'un mois et demi et que c'est seulement sa persistance qui l'a décidé à se faire hospitaliser. C'est qu'il connaît bien ces manifestations articulaires ! car voilà déjà sept ans qu'il souffre ainsi de ses pieds.

La première fois qu'il a ressenti des douleurs dans l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil de son pied gauche, il a cru tout d'abord s'être cogné cette jointure au cours de son travail sans s'en être rendu compte. Plus tard, il a attribué ses souffrances à un soulier trop serré. Il avait alors l'articulation malade rouge, chaude, douloureus et tuméfiée, l'œdème de voisinage s'étendant sur le dos du pied jusqu'en son milieu environ. Cette première crise douloureuse a été brève ; elle n'a pas duré plus de trois à quatre jours.

Ensuite, il est resté sans souffrir pendant un an. Puis, une nouvelle crise s'est produite, semblable à la première, et, depuis lors, il a subi, deux ou trois fois par an, des attaques analogues, toujours localisées au gros orteil gauche et disparaissant en quatre à cinq jours sous l'influence du repos et de quelques analgésiques.

En 1936, une crise plus violente l'a immobilisé plus longtemps et a laissé l'articulation malade constamment endolorie.

Depuis l'année dernière — *1937* — l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil droit a été prise à son tour et, dès lors, toutes les crises ont frappé chaque fois les deux gros orteils, mais rien qu'eux.

C'est la première fois, *depuis le 20 Mai 1938*, que l'atteinte articulaire porte sur les deux chevilles en même temps que sur les deux orteils.

***

Cet ouvrier est long, maigre et pâle. Il a l'air très fatigué. Il ne se plaint pourtant de rien d'autre que de souffrir de ses pieds.

L'examen complet de ses organes révèle leur parfaite intégrité.

Le cœur, en particulier, est absolument normal. Régulier, sans souffles orificiels, sans bruit de galop, il bat 70 fois par minute. Les artères sont souples. La tension artérielle est de 14×8 au Vaquez.

Les poumons vibrent, sonnent et respirent correctement.

La langue est bonne. Le ventre est souple, nulle part sensible. Les selles sont régulières et bien moulées.

Le foie a ses dimensions normales, et la rate n'est pas grosse.

Le système nerveux est intact. Les réflexes tendineux et cutanés sont tous normaux. Il n'y a aucune paralysie et il n'y en a jamais eu, paraît-il. Les pupilles sont égales, moyennement dilatées, et elles se contractent bien à la lumière et à l'accommodation.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

***

Né et élevé en Italie jusqu'à sa majorité, Mario C... appartient à une famille nombreuse dont tous les membres sont encore vivants et bien portants. Son père et sa mère sont robustes et n'ont jamais eu besoin de médecin. Ses huit frères et sœurs n'ont jamais été souffrants non plus.

Lui-même n'a jamais eu d'autre maladie qu'une broncho-pneumonie grippale *en 1918*, jusqu'au moment ou, *en 1923*, il est venu travailler en France dans une usine où il est employé depuis cette date à décrasser des chaudières. Il effectue ce travail au chalumeau et se trouve exposé de ce fait à l'intoxication saturnine par suite de la présence de plomb dans la peinture dont sont enduites ces chaudières et dans les joints qui les unissent à leurs tuyauteries. Aussi a-t-il eu déjà plusieurs attaques de coliques de plomb : la première, assez légère, *en 1929* ; une deuxième, plus violente, *en 1931* ; et deux autres, très intenses, *en 1934*. Toutes ces crises ont été absolument classiques, à en juger par la description qu'il en donne. Elles se sont, en effet, caractérisées par de très vives douleurs abdominales à exacerbations paroxystiques, par des vomissements pénibles et répétés et par une constipation tenace ne cédant qu'à la fin de la crise. Elles ont été traitées avec succès par le miel soufré.

Cependant cet Italien n'a aucun stigmate de saturnisme chronique. Il n'a pas, au niveau du collet des dents, le classique liséré de Burton sertissant les gencives d'un trait gris ardoise. Il n'a pas non plus, à la face interne des joues, en face des molaires, ces taches gris-bleu, ardoisées, connues sous le nom de « taches de Gubler » ou de « tatouage de la face interne des joues », et qui, comme le liséré de Burton, résultent de l'action de l'hydrogène sulfuré de la bouche sur le plasma chargé de plomb des capillaires et, par conséquent, proviennent de la formation de sulfure de plomb. Ses parotides ne présentent pas une hypertrophie bilatérale non douloureuse, comme celle qu'on voit quelquefois chez les vieux saturnins et qui témoigne de l'existence d'une parotide saturnine chronique en rapport avec l'élimination du plomb par la salive. Enfin, le sang de cet homme, dans lequel on a déjà recherché la présence d'hématies à granulations basophiles, ne renferme pas de tels globules rouges. Or, les hématies à granulations basophiles ont été considérées comme presque absolument spécifiques de l'intoxication saturnine et comme l'un de ses stigmates les plus constants.

Faut-il conclure, de l'absence de tous ces stigmates d'intoxication saturnine, que cet ouvrier n'est pas intoxiqué par le plomb ? Je ne le pense pas, car tous ces signes sont contingents, et j'estime que les manifestations articulaires actuelles, en s'ajoutant aux coliques de plomb dont il a déjà souffert à plusieurs reprises, prouvent d'une façon péremptoire que cet homme est bien en proie à une intoxication saturnine chronique.

***

1° Effectivement, le diagnostic de *goutte saturnine* s'impose chez lui en raison de sa profession, de ses antécédents douloureux abdominaux à type de coliques de plomb et des caractères de ses fluxions articulaires : initialement puis constamment localisées à l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil, s'accompagnant de tuméfaction de la jointure et de dilatation veineuse dans le voisinage, évoluant par crises presque uniquement réduites aux phénomènes locaux sans grande atteinte de l'état général, survenant sans aucune cause apparente et disparaissant complètement dans l'intervalle des accès.

D'ailleurs, j'ai fait, dès hier, doser l'acide urique dans le sérum de ce sujet pour savoir s'il est hyperuricémique comme le sont les goutteux, et l'on a trouvé qu'il a, précisément, 0 *g.* 083 d'acide urique par litre de sérum, au lieu de 0 *g.* 040 à 0 *g.* 050, chiffre normal.

2° Il ne peut être question de *rhumatisme* devant des manifestations articulaires pareillement localisées aux gros orteils et ne s'accompagnant, malgré leur répétition, d'aucune atteinte cardiaque ;

3° Il ne saurait non plus — puisqu'il est entendu que cet ouvrier est intoxiqué par le plomb — s'agir d'*arthralgies simples chez un saturnin*, accident assez fréquent dans le saturnisme chronique. Ces arthralgies simples, en effet — stigmates plus qu'accidents de l'intoxication chronique par le plomb — ne frappent, en général, pas les petites jointures ; elles siègent sur les grandes articulations. La douleur en est l'unique symptôme ; elle ne s'accompagne pas de tuméfaction, de rougeur ou de chaleur. Exagérée par le massage léger, elle est souvent calmée par la pression profonde. Elle est ordinairement transitoire et fugace, mais sujette à reprises. Quelle différence avec ce que nous observons ici !

Au contraire, la goutte saturnine réalise un tableau clinique qui cadre exactement avec celui que reproduit ce malade.

*
* *

La goutte saturnine, isolée pour la première fois par Garrod, en 1854, s'observe chez des hommes relativement jeunes — de 30 à 50 ans généralement — soumis à l'intoxication par le plomb. Accident tardif de cette intoxication, elle ne survient d'habitude que quinze à vingt ans après le moment où le sujet a commencé à entrer professionnellement en contact avec le plomb. Elle paraît surtout fréquente chez les peintres en bâtiment.

Une des causes qui paraît y prédisposer, c'est l'hérédité goutteuse. On la retrouve dans un grand nombre de cas. Ce facteur étiologique explique précisément pourquoi la goutte saturnine est particulièrement fréquente en Angleterre où la goutte est très répandue, plus rare en France où la goutte est inhabituelle dans la clientèle hospitalière, exceptionnelle en Allemagne où la goutte est encore plus rare que dans notre pays. Cependant cette hérédité goutteuse n'est pas obligatoire ; elle fait souvent défaut. L'intoxication par le plomb est, à elle seule, capable de déterminer la goutte, surtout, à ce qu'il semble, chez des individus débilités, fatigués, anémiés ou cachectiques.

Or, la plupart de ces conditions étiologiques se trouvent réalisées chez notre malade, âgé de 37 ans, employé depuis douze ans dans la même usine, au même travail de nettoyage de chaudières, et qui, depuis sept ans — c'est-à-dire après cinq ans d'intoxication — a souffert de crises de goutte, et depuis neuf ans a eu plusieurs attaques de colique de plomb. On ne retrouve, il est vrai, ni chez ses parents, ni chez lui, aucun antécédent de caractère goutteux. Son père ni sa mère n'ont jamais présenté d'accidents morbides qui puissent les faire taxer de neuro-arthritisme. Personnellement, il n'a jamais eu ni migraines, ni eczéma, ni asthme, ni coliques néphrétiques, etc... ; il n'est pas obèse — loin de là ! — et n'a vraiment pas l'aspect d'un homme en proie à la diathèse goutteuse. Bien au contraire, il est maigre, fatigué et anémié, et c'est justement dans cet affaiblissement de son état général que réside sans doute sa prédisposition à la goutte saturnine.

Cliniquement la goutte saturnine peut se manifester sous la forme absolument typique de la goutte articulaire aiguë ordinaire. Pourtant, dans la plupart des cas, du fait même qu'elle évolue sur un terrain spécial — débilité, fatigué et asthénié — elle prend une forme un peu particulière : c'est une *goutte atonique*.

L'accès de goutte saturnine se localise, comme dans la goutte vulgaire, à l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil. Son début peut être aussi brusque que dans la goutte ordinaire. En général, cependant, il est moins bruyant et, si la douleur, le gonflement et l'empâtement articulaires et périarticulaires y stigmatisent comme d'habitude la fluxion goutteuse, la rougeur, la chaleur locale et la dilatation des veines de la région y sont, au contraire, très peu marquées. La fièvre, constante et élevée dans l'accès de goutte vulgaire — entre 38° et 39° — y est rare et même presque toujours absente. Ne sont-ce pas là les caractères des crises de goutte de cet ouvrier ?

La goutte saturnine siège à l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil au début; mais elle tend habituellement à se généraliser assez rapidement, frappant alors souvent plusieurs articulations à la fois — comme chez cet homme qui a maintenant quatre jointures prises : les métatarso-phalangiennes des deux gros orteils et les deux tibio-tarsiennes — et s'attaquant alors aussi bien aux grosses qu'aux petites articulations.

Les accès de goutte saturnine ont encore ce caractère important de se répéter fréquemment, surtout au printemps et à l'automne. Cette particularité se retrouve chez notre sujet qui, depuis sept ans, a souffert d'une douzaine de crises environ.

Exactement comme dans la goutte vulgaire, à mesure qu'ils se répètent, les accès de goutte saturnine se déforment, se généralisent, s'atténuent, mais se prolongent et laissent des traces permanentes sur les jointures dans leur intervalle. C'est ce qui s'est produit chez cet Italien dont la crise actuelle dure depuis un mois et demi sans être très douloureuse et chez qui, depuis quelques mois, les articulations métatarso-phalangiennes des deux gros orteils restent sensibles d'une façon permanente.

Quand la goutte saturnine dure déjà depuis un certain temps, il est fréquent — mais non pas constant — qu'elle se complique de tophus (τοφος = pierre poreuse), c'est-à-dire de dépôts d'urates précipités, du volume d'un grain de mil à une lentille et même une noix, de consistance molle au début, puis, plus tard, pierreuse, tranchant par leur couleur « jaune beurre frais » sur la teinte des téguments voisins. Ces tophus siègent, comme dans la goutte vulgaire, autour des articulations malades ou au pavillon de l'oreille sur le rebord de l'hélix. Ils sont dermiques, hypodermiques, ou bien situés dans les bourses séreuses sous-cutanées olécraniennes ou prérotuliennes. Notre malade n'a aucun de ces tophus.

Jamais la goutte saturnine ne se complique d'accidents connus sous le nom de « goutte viscérale » (hoquet, vomissements, diarrhée; angine de poitrine, insuffisance cardiaque brusque ; apoplexie, aphasie, convulsions épileptiformes), accidents fréquents dans la goutte ordinaire et dont la nature goutteuse n'est d'ailleurs pas démontrée.

Cependant les lésions rénales n'y sont pas rares et l'association de néphrite saturnine à la goutte saturnine est d'observation courante. La néphrite prend alors, en général, le type d'une néphrite surtout hypertensive et azotémique avec hypertrophie du ventricule gauche, bruit de galop, polyurie et pollakiurie sans albuminurie — ou du moins avec albuminurie légère — et elle expose les malades à des accidents graves tels que l'hémorragie cérébrale, l'angine de poitrine, l'œdème aigu du poumon, à moins qu'ils ne soient emportés par l'insuffisance cardiaque ou l'urémie.

Le foie est, lui aussi, assez fréquemment touché. Il est hypertrophié et sa déficience se traduit par le teint terreux, subictérique, des téguments.

*
* *

La pathogénie de la goutte saturnine est encore discutée.

1° Y a-t-il simplement association du saturnisme et de la goutte vulgaire chez un même sujet ? Et dans ce cas l'intoxication par le plomb ne joue-t-elle qu'un rôle favorisant l'apparition de la goutte, sans doute par suite de son action nocive sur les émonctoires, le rein surtout et peut-être le foie ? La grande fréquence de la goutte ordinaire dans les antécédents des individus frappés de goutte saturnine tendrait à le prouver.

2° Mais les antécédents goutteux sont loin d'être constants dans l'anamnèse des malades atteints de goutte saturnine, aussi admet-on que le plomb est capable à lui seul d'engendrer une dyscrasie humorale analogue à celle de la vraie goutte et capable, comme elle, de donner naissance à des fluxions articulaires goutteuses et à des lésions de néphrite chronique scléreuse à petit rein rouge contracté comme le rein goutteux. Il est incontestable, du reste, que le plomb n'est pas tout à fait seul à constituer cette dyscrasie humorale et que les excès alimentaires et l'abus des boissons alcoolisées, en fatiguant le foie, jouent dans sa production un rôle adjuvant qui n'est pas négligeable.

Quant à dire la raison exacte de l'hyperuricémie, de la précipitation de l'acide urique dans les tissus et, enfin, de la rupture d'équilibre humoral qui provoque chez un saturnin la crise de goutte, nous en sommes incapables, n'étant pas plus fixés sur ces différents points en ce qui concerne la goutte saturnine qu'en ce qui a trait à la goutte vulgaire.

*
* *

Le pronostic de la goutte saturnine est sérieux. Il est plus grave que celui de la goutte ordinaire, car cette forme de goutte frappe des sujets jeunes, en pleine activité professionnelle et elle les rend bientôt impotents. Elle s'accompagne toujours, d'ailleurs, d'une débilitation marquée de l'état général et assez souvent même d'une véritable cachexie. Enfin, elle se complique fréquemment de lésions rénales qui, par des voies diverses déjà signalées tout à l'heure, peuvent conduire lentement ou brusquement les malades à la mort.

*
* *

Aussi y a-t-il le plus grand intérêt à appliquer à la goutte saturnine un traitement énergique. Celui-ci doit être dirigé à la fois contre la goutte et contre l'intoxication par le plomb.

I. Contre la goutte, notre thérapeutique ne différera pas de celle qu'on applique à la goutte ordinaire :

a) Pendant la période aiguë : 1° *Repos au lit;* 2° *Immobilisation des deux pieds* dans un *pansement ouaté* pas trop gros après onction bi-quotidienne des jointures malades avec un *liniment* composé d'*huile de jusquiame* additionnée de *chloroforme*, de *laudanum* et de *salicylate de méthyle* (10 pour 100 de chacun) ; 3° *Régime végétarien léger*, sans pain ni vin, avec de l'eau pure et des tisanes diurétiques ; 4° Administration orale de *teinture de semences de colchique* à doses progressives (de XL gouttes le premier jour à C gouttes, en augmentant de X gouttes par jour tant qu'il ne se produira pas de diarrhée) ;

b) Une fois la période aiguë terminée : 1° *Régime de restriction* portant sur la qualité et sur la quantité des aliments : repas toujours légers avec très peu de pain et une ration quotidienne de viande modérée, avec suppression de la triperie, de la charcuterie, du gibier, des poissons gras, des œufs, des épices, des truffes, de l'oseille, des tomates...; la nourriture étant composée de viandes fraîches, de poissons maigres, de légumes de saison, de pâtes, de fruits, de fromages frais; 2° *Suppression* des *vins généreux*, des *bières fortes* et de *tous les spiritueux*.

II. Contre l'intoxication saturnine, nous allons engager très vivement cet ouvrier à changer de profession et à en prendre une nouvelle qui ne l'expose pas à l'action nocive du plomb.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'Ordre des Médecins en Belgique

Il nous paraît intéressant pour nos lecteurs de publier, à titre de document et renseignement, le texte officiel de la loi créant l'ordre des Médecins en Belgique.

Article premier. — Il est créé en Belgique un Ordre des Médecins. Il jouit de la personnalité civile.

Art. 2. — L'Ordre des Médecins comprend tous les docteurs en médecine, chirurgie et accouchements, domiciliés en Belgique, autorisés à y pratiquer l'art de guérir et inscrits à l'un des tableaux de l'Ordre.

Sous réserve des dispositions transitoires de la présente loi, les docteurs en médecine, chirurgie et accouchements, domiciliés en Belgique et désireux d'y pratiquer l'art de guérir, doivent préalablement obtenir leur inscription au tableau de l'Ordre. Le Conseil provincial de l'Ordre, compétent à raison du domicile de l'intéressé, ne peut lui refuser l'inscription que s'il s'est rendu coupable d'un fait dont la gravité mérite la peine de l'interdiction définitive de pratiquer l'art de guérir en Belgique.

L'intéressé qui persiste dans sa demande peut exiger d'être entendu personnellement devant le Conseil de l'Ordre. Il a le droit d'être assisté d'un ou de plusieurs conseils. Le Conseil de l'Ordre rend une sentence motivée; celle-ci respecte les principes inscrits dans les articles 4 et 5 de la loi. Les règles de la compétence territoriale tracées dans la présente loi, celles relatives à l'emploi des langues comme aussi celles ayant trait à l'appel et au recours en cassation, sont pareillement respectées.

Art. 3. — Il est établi, dans chaque province, un Conseil de l'Ordre qui a juridiction sur les médecins domiciliés dans cette province.

Dans les provinces d'Anvers, de Flandre occidentale, de Flandre orientale et du Limbourg, les Conseils de l'Ordre utilisent la langue néerlandaise.

Dans les provinces de Hainaut, de Liége, de Luxembourg et de Namur, les Conseils de l'Ordre utilisent la langue française.

Dans la province de Brabant, il est créé deux Conseils de l'Ordre: l'un utilise la langue néerlandaise, l'autre utilise la langue française. Le premier a juridiction sur les médecins domiciliés dans les communes administrativement d'expression française. Les médecins domiciliés dans les communes du Brabant administrativement bilingues peuvent se rattacher à leur choix à l'un ou à l'autre de ces deux Conseils.

Par dérogation aux règles de la compétence territoriale des Conseils de l'Ordre telle qu'elle est définie dans le présent article, tout médecin exerçant son art dans l'une des neuf provinces peut, s'il justifie par notoriété ou autrement d'une connaissance insuffisante de la langue de la procédure utilisée par le Conseil de l'Ordre auquel il ressortit normalement, demander, au début de l'information dont il est l'objet, d'être jugé par un autre Conseil de l'Ordre. Il est statué sur cette demande par sentence motivée susceptible d'appel en faveur du médecin comparant. La sentence renverra, s'il échet, l'inculpé devant le Conseil de l'Ordre le plus proche utilisant l'autre langue.

Art. 4. — Les Conseils de l'Ordre sont chargés de maintenir les règles de la déontologie médicale, l'honneur, la discrétion et la dignité des membres de l'Ordre dans l'exercice ou à l'occasion de l'exercice de la profession. Ils ont également à signaler à l'autorité compétente les actes d'exercice illégal de l'art de guérir dont ils ont connaissance.

Ils ont qualité pour apprécier le mode de fixation et le taux des honoraires:

1° En cas de manquement grave à la probité professionnelle;

2° A la demande conjointe des deux parties;

3° En réponse à une demande d'avis des Cours ou Tribunaux.

Art. 5. — Aucune sanction ne peut être fondée sur des motifs d'ordre religieux, philosophique, politique, linguistique et syndical, ni sur le fait, pour le médecin inculpé, d'être rattaché à un organisme veillant aux soins médicaux à donner à un groupement ou à une catégorie de personnes.

Toute ingérence dans ces domaines est interdite.

Art. 6. — Chaque Conseil de l'Ordre est composé de membres effectifs et de membres suppléants élus par les médecins inscrits à son tableau.

Le nombre des membres effectifs et des membres suppléants à élire est fixé par l'arrêté royal prévu à l'article 23. Chacun des arrondissements judiciaires de la province y aura au moins trois représentants.

Dans la province de Brabant, les collèges électoraux sont constitués en tenant compte des règles inscrites à l'article 3.

L'élection des membres a lieu au scrutin secret. Le droit de vote est limité aux deux tiers des sièges à pourvoir pour l'arrondissement.

Le vote est obligatoire; l'abstention répétée au scrutin, sans motif légitime, donne ouverture aux sanctions inscrites dans la présente loi, hormis la suspension et l'interdiction définitive d'exercer l'art de guérir.

En cas de démission ou de décès d'un membre effectif, celui-ci est remplacé par le suppléant ayant obtenu le plus de voix. Au cas où deux suppléants auraient obtenu un nombre égal de voix, la priorité est donnée au membre le plus âgé.

Art. 7. — Les membres du Conseil de l'Ordre, effectifs et suppléants, sont élus pour quatre ans parmi les praticiens de nationalité belge, âgés de trente-cinq ans accomplis, domiciliés dans la province et inscrits depuis cinq ans au moins à l'un des tableaux de l'Ordre.

Les membres ne sont pas immédiatement rééligibles.

Art. 8. — Tout membre d'un Conseil de l'Ordre qui, dûment convoqué, s'est abstenu sans motif légitime d'assister à deux séances consécutives est punissable de l'avertissement ou de la censure.

Art. 9. — Le Conseil de l'Ordre élit dans son sein un Président, un Vice-Président et un Secrétaire qui constituent le Bureau.

Chaque Conseil de l'Ordre est assisté par un magistrat de première instance, désigné par le Roi et ayant voix consultative.

Le Roi nomme aussi, dans les mêmes conditions, un assesseur suppléant.

Le magistrat désigné par le Roi pour l'une des deux sections du Conseil de l'Ordre de la province de Brabant peut être également désigné en cette qualité pour l'autre Conseil à la condition qu'il connaisse les deux langues.

Art. 10. — Le Conseil Supérieur de l'Ordre des Médecins de Belgique est élu par les membres des Conseils provinciaux de l'Ordre, suivant les règles ci-après tracées:

a) Les Conseils de l'Ordre de la Flandre occidentale, de la Flandre orientale, de la province d'Anvers, du Limbourg et du Conseil du Brabant d'expression néerlandaise élisent cinq membres suivant un mode déterminé par un arrêté royal;

b) Il en est de même des Conseils de l'Ordre du Hainaut, de la province de Namur, de la province de Luxembourg, de la province de Liége et du Conseil du Brabant d'expression française;

c) Chacune des huit listes dressées par les Conseils provinciaux et chacune des deux listes du Brabant, sont représentées parmi les dix membres élus dont question au présent article.

Le Roi complète le Conseil Supérieur en désignant dans chacune des Facultés de médecine des Universités de Bruxelles, de Gand, de Liége et de Louvain, un délégué effectif et un délégué suppléant. Il est loisible à chacune de ces quatre Universités de proposer au Roi, à cette fin, une liste comportant au moins trois noms.

Le Conseil Supérieur de l'Ordre a son siège à Bruxelles et comporte deux sections: l'une d'expression néerlandaise, où siègent les membres élus par les Conseils de l'Ordre des provinces d'Anvers, de Flandre occidentale, de Flandre orientale, du Limbourg et de la section d'expression néerlandaise du Brabant; l'autre, d'expression française, où siègent les membres élus par les Conseils de l'Ordre des provinces de Hainaut, de Liége, de Luxembourg, de Namur et de la section d'expression française du Brabant.

Les deux sections du Conseil Supérieur de l'Ordre sont présidées par un même magistrat, désigné par le Roi, parmi les Conseillers à la Cour de Cassation connaissant les deux langues nationales. Un président-suppléant est pareillement désigné par le Roi.

Chaque section élit dans son sein un Vice-Président et un Secrétaire.

Le Conseil Supérieur a pour tâche de donner des avis motivés sur des questions d'ordre général relevant de l'article 4, entre autres de colliger les jugements des divers Conseils de l'Ordre, en vue de l'établissement d'une jurisprudence de déontologie, et de prendre toute mesure nécessaire à l'accomplissement des devoirs prévus à l'article 4.

Art. 11. — Le Conseil mixte d'appel d'expression néerlandaise et le Conseil mixte d'appel d'expression française sont composés chacun de trois conseillers à la Cour d'Appel désignés par le Roi, et ayant voix délibérative, l'un d'eux faisant fonction de président et de trois médecins désignés par le sort parmi les membres des Conseils de l'Ordre utilisant la langue de la procédure à l'exclusion du membre du Conseil de l'Ordre ayant jugé en première instance.

Les décisions définitives prononcées par le Conseil mixte d'appel sont susceptibles d'être déférées à la Cour de Cassation par le comparant pour contravention à la loi ou pour violation des formes soit substantielles, soit prescrites à peine de nullité.

La notification de la décision est faite à l'intéressé par lettre recommandée.

La procédure pour se pourvoir en cassation est, tant en ce qui concerne la forme qu'en ce qui concerne les délais, régie par les règles suivies en matière civile.

Il est loisible au Procureur général à la Cour

de Cassation de se pourvoir devant la Cour de Cassation dans l'intérêt de la loi.

Le pourvoi en cassation est suspensif.

ART. 12. — En cas de plainte émanant soit de tiers, soit de médecins, le Bureau du Conseil de l'Ordre procède à toutes les instructions utiles et soumet la cause au Conseil de l'Ordre convoqué par ses soins.

Lorque la plainte comporte un différend, le Bureau s'efforce d'amener l'accord des parties et dresse un procès-verbal de conciliation ou de non-conciliation.

ART. 13. — Les sanctions dont dispose le Conseil de l'Ordre sont: l'avertissement, la censure, la réprimande, la suspension du droit d'exercer l'art de guérir pendant un terme qui ne peut excéder deux années et l'interdiction définitive de pratiquer l'art de guérir en Belgique.

Les praticiens, frappés en dernier ressort de la suspension, sont privés définitivement du droit d'éligibilité et, pendant le délai de suspension, du droit de prendre part aux élections du Conseil de l'Ordre.

Les membres effectifs ou suppléants des Conseils de l'Ordre, condamnés en dernier ressort du chef d'une infraction relative à l'exercice de l'art de guérir ou frappés d'une peine disciplinaire quelconque, sont déchus de plein droit de leur mandat.

Les contrevenants à la sanction de l'interdiction définitive de pratiquer l'art de guérir en Belgique, comme à celle de la suspension et pendant la durée de celle-ci, sont passibles de l'application des lois pénales réprimant l'exercice illégal de l'art de guérir.

ART. 14. — Les sanctions prévues à l'article précédent peuvent être prises trente jours après que le praticien inculpé aura été invité à se défendre devant la juridiction disciplinaire.

Il peut exercer le droit de récusation dans les conditions des articles 44 à 47 du Code de Procédure Civile, et pourra se faire assister par un ou plusieurs conseils.

ART. 15. — La présence des deux tiers des membres, assistés du magistrat désigné par le Roi aux termes de l'article 9, est requise pour qu'une délibération d'un Conseil de l'Ordre soit valable.

Le Conseil mixte d'appel ne peut délibérer valablement que si les deux tiers de ses membres se trouvent réunis et si, parmi eux, se trouvent au moins deux magistrats et deux médecins désignés conformément à l'article 11.

Le Conseil Supérieur de l'Ordre ne délibère valablement que si les deux tiers de ses membres, présidés par un magistrat et désignés en conformité de l'article 10, sont présents.

Toutes les décisions sont prises à la majorité des voix des membres présents.

En cas de partage des voix, celle du Président est prépondérante.

La suspension ou l'interdiction définitive du droit d'exercer l'art de guérir est prononcée à la majorité des deux tiers des voix des membres présents.

ART. 16. — Le Président du Conseil de l'Ordre, le magistrat qui assiste le Conseil et les parties peuvent interjeter appel de toutes décisions du Conseil dans les trente jours de la notification de celle-ci par lettre recommandée.

Au cas où la décision a été prise par défaut, il peut être fait opposition dans le même délai de trente jours. L'affaire est alors ramenée devant la juridiction qui a prononcé la peine.

ART. 17. — Toute décision en dernier ressort comportant la suspension ou l'interdiction définitive de pratiquer l'art de guérir est notifiée à l'intéressé et à la Commission Médicale Provinciale compétente.

ART. 18. — Toute sanction devient définitive trente jours après la notification à l'intéressé, sauf dans le cas d'appel ou d'opposition exercé conformément à l'article 16 et sauf pourvoi en cassation.

ART. 19. — Les délibérations des Conseils de l'Ordre, du Conseil Supérieur et des Conseils mixtes d'appel sont consignées dans un registre de procès-verbaux et signées par le Président et le Secrétaire.

Les délibérations qui prononcent une peine disciplinaire doivent être motivées.

ART. 20. — Les membres des Conseils de l'Ordre, du Conseil Supérieur et des Conseils mixtes d'appel, sont tenus au secret professionnel pour toutes les affaires dont ils ont eu connaissance dans l'exercice de leurs fonctions.

ART. 21. — Le Conseil Supérieur représente l'Ordre pour ester en justice.

ART. 22. — L'Ordre ne peut posséder en propriété ou autrement d'autres immeubles que ceux nécessaires à son fonctionnement.

Les libéralités entre vifs ou testamentaires au profit de l'Ordre doivent être autorisées par le Roi.

L'Ordre est autorisé à percevoir les cotisations nécessaires à son fonctionnement. Le défaut d'acquitter la cotisation peut, le cas échéant, donner lieu à l'application de l'une des sanctions disciplinaires prévues à l'article 13.

ART. 23. — Un arrêté royal déterminera :

Le nombre des membres effectifs et suppléants à désigner pour chaque Conseil de l'Ordre;

Les conditions et modalités des élections; les formes et délais de recours contre l'élection et l'autorité chargée de statuer sur ces recours;

Les attributions des présidents et secrétaires;

Les conditions générales de fonctionnement et d'administration.

Il déterminera également les modalités réglant l'emploi des langues dans les affaires où sont mis en cause des médecins domiciliés dans une commune dont la langue administrative est autre que celle prévue à l'article 3, pour le Conseil de l'Ordre.

ART. 24. — *Disposition transitoire.* La présente loi entrera en vigueur à la date indiquée par l'arrêté royal qui fixera les mesures transitoires pour l'établissement des premières listes comprenant les noms des médecins de l'Ordre.

Cette loi a été promulguée le 25 *Juillet* 1938 *et a paru au* Moniteur Belge *le* 13 *Août.*

Régime alimentaire et longévité des anciens

La longévité des anciens, tant chez les hommes instruits que chez le peuple, était le résultat de la simplicité de leur vie.

Dans une intéressante étude, M. HECTOR SARAFIDI (*Tib Dünyasi*, n° 12, 112), donne des informations précises sur les causes de cette longévité.

La classe populaire avait comme principale nourriture le blé et l'orge.

Selon les écrits d'Hérodote, l'armée de Xerxès recevait un choenique par homme et par jour (un choenique pesait 702 *g.* d'orge et 810 de froment). Pour les habitants d'Athènes il faut ajouter une quantité d'oignons, de fromage ou des fruits. La viande et le poisson surtout salé étaient considérés comme nourriture de luxe, dont la grande majorité du peuple ne goûtait que pendant des journées extraordinaires.

Le repas des anciens est représenté par :

1 choenique de pain avec 2.500 calories
100 grammes d'olives avec 200 calories.
200 grammes de légumes avec 50 calories.

Ce régime suivi par le peuple était à peu près généralisé chez tout le monde. La frugalité des anciens, ainsi que la simplicité de leur table, surtout celle des Athéniens, était proverbiale.

Hippocrate conseillait un repas unique en vingt-quatre heures. Le souper se composait de pain, de gâteaux, de fleurs de farine, de fruits. La viande était servie à Athènes à l'occasion d'un événement politique ou religieux.

A Sparte on ne servait qu'un seul plat par repas où chaque convive apportait sa part de farine, de légumes, de fruits, de poissons, d'huile, de fromage ou de miel.

Le régime pythagorien proscrivait l'usage de la viande, car on croyait à la métampsychose. Les Pythagoriens ne mangeaient que des feuilles, des racines, des semences, des fleurs et des fruits, ainsi que du lait et du miel.

Platon recommandait comme nourriture la farine d'orge et de froment dont on préparait des gâteaux servis sur des feuilles, et il répète à Glaucon que par cette nourriture les jours couleront paisiblement et en bonne santé et que la mort viendra en grand âge.

La survie des anciens est fréquente et parmi eux on trouve des centenaires en nombre.

L'hygiène n'était pas à la hauteur de la science actuelle, mais une vie simple, sans chocs nerveux, menée à l'air libre, équivalait sinon surpassait les conditions hygiéniques modernes.

J. COUTURAT.

Livres Nouveaux

L'Homme. — Les Hommes, par le Dr JACQUIN-CHATELLIER. 1 vol. in-16 (*Librairie Plon*, 8, rue Garancière, Paris-6e). — Prix : 15 fr.

Le Dr Jacquin-Chatellier n'a pas pensé que le livre de Carrel: *L'Homme cet inconnu*, épuisa le sujet du mystère humain. Abandonnant les points de vue purement scientifiques, il étudie l'homme dans le milieu même où il vit, il le suit dans son évolution, il montre les importants rapports du physique et du moral.

Une partie importante du livre est consacrée à la *Morphologie*, puissant auxiliaire de la Clinique.

L. R.

Les tumeurs primitives du rachis. Chirurgie du corps vertébral, par J. BOUDREAUX. 1 vol. de 308 pages et 33 figures (*Vigot frères*, édit.), Paris.

Fortement documenté, clairement exposé, ce livre de Boudreaux vient combler une lacune en abordant l'étude d'ensemble des tumeurs primitives du rachis, « parentes pauvres de la pathologie rachidienne », qui se trouvent ainsi réhabilitées.

Le médecin, l'orthopédiste, le chirurgien, le neurologiste trouvent dans ce livre des éléments nouveaux. La première partie de l'ouvrage traite des tumeurs malignes primitives, plus fréquentes d'ailleurs que les tumeurs bénignes. Les *myélomes*, fréquemment primitifs, effondrent progressivement le rachis chez des sujets âgés, et compriment lentement la moelle. Les *sarcomes d'Ewing* s'en rapprochent, mais évoluent chez de jeunes sujets. Les *ostéo- et chondro-sarcomes* sont rares, évoluent chez l'adulte, se manifestant par une tumeur et des compressions nerveuses. Les *fibro-sarcomes* d'origine périostique évoluent lentement, ce qui les rend accessibles à une thérapeutique active. Les *chordomes*, surtout fréquents à la région sacro-coccygienne, forment parfois des tumeurs extirpables. De malignité atténuée, ils sont très récidivants sur place.

La seconde partie de l'ouvrage passe en revue les tumeurs bénignes. Les *tumeurs à myéloplaxes*, tumeurs des jeunes, effondrent un corps vertébral ou compriment la moelle. Les *hémangiomes* sont très fréquents à l'autopsie. Cliniquement, leur aspect radiologique poreux permet leur diagnostic. Les *chondromes* sont moins rares que les lipomes, fibromes ou ostéomes vrais.

La troisième partie de l'ouvrage nous montre la difficulté du diagnostic de ces tumeurs, déjà difficiles à distinguer des tumeurs secondaires, et souvent impossibles à différencier entre elles sans biopsie.

La quatrième partie, thérapeutique, précise les bons effets de la radiothérapie sur les myélomes, sur les tumeurs à myéloplaxes. Par contre, sont justiciables de l'intervention, les chordomes, les chondromes, les tumeurs déterminant des compressions nerveuses. J. Boudreaux étudie à ce propos les différentes voies d'abord du corps vertébral et donne la préférence à une voie d'accès postéro-latérale qui permet d'explorer à la fois le canal rachidien et la face latérale du corps vertébral. MARCEL FÈVRE.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

Argentine.

INSTITUT DU CANCER.

On vient de fêter à Buenos-Aires le XV^e anniversaire de la fondation de l'*Institut de Médecine expérimentale pour l'étude et le traitement du cancer*. Ce magnifique établissement que nous avons pu visiter en 1930, a pour directeur un cancérologue de réputation mondiale, le Prof. Angel H. ROFFO. Ce grand chercheur, que nous avions vu à l'œuvre, mérite bien la considération dont il est entouré et en 1935 nous eûmes la joie de collaborer au Livre d'Or que ses collègues, élèves et amis lui offraient pour fêter ses 25 années, noces d'argent avec la cancérologie : *Bodas de Plata con la cancerologia*. Aujourd'hui ce sont les 15 ans de l'Institut du Cancer que les Argentins ont voulu fêter dans un banquet cordial terminé par des toasts chaleureux. M. LUIS MARIA CORREA URQUIZA, membre du personnel technique de l'Institut depuis sa fondation et actuellement *chef de la section de chimie biologique* prit le premier la parole. Il commença par indiquer les bases solides de l'établissement, conditions de son succès et de sa durée : patronage de l'Université, appui des Pouvoirs publics, générosité de la Philanthropie privée, direction et organisation de M. H. ROFFO. Il retrace ensuite à grands traits les résultats scientifiques obtenus : négation de l'origine microbienne du cancer, existence de relations de causalité entre le cholestérol et la genèse des néoplasies. A cette acquisition révolutionnaire, dans le champ de la biologie des tumeurs, ont adhéré les grands investigateurs du cancer, et dans les centres spécialisés d'Europe et d'Amérique, on travaille aujourd'hui avec plus d'optimisme, franchissant la brèche ouverte par l'Institut de Médecine expérimentale de Buenos-Aires. Quant à l'affluence des clients à l'Institut, le chiffre des *70.800* observations contenues dans ses archives en témoigne éloquemment. Son action sociale persévérante, aidée de la *Ligue argentine de lutte contre le cancer* et de l'*Association chevaleresque de lutte contre le cancer*, a vulgarisé la conscience du mal et le peuple se présente sans délai ni faux-fuyant, sachant que la précocité du traitement assure son efficacité.

Après une courte improvisation du Prof. OSCAR IVANISSEVICH et une élogieuse allocution de l'écrivain et poète AGUSTIN RIVERO ASTENGO, le Prof. H. ROFFO adresse ses remerciements émus aux auteurs de cette manifestation de reconnaissance et de cordialité. Puis il proclame les progrès accomplis en 15 ans par l'Institut (cette ville scientifique suivant SOIZA RELLY), centre d'assistance sociale et de science qui est, dans son fonctionnement complexe, un revalorisateur de la vie de l'homme tombé (*revalorizador de la vida del hombre caido*). Il croit avoir fait œuvre patriotique et scientifique à la fois, non seulement en donnant vie à l'institution, mais encore en formant l'école des chercheurs qui l'entourent et dont il est sûr, pénétrés qu'ils sont de la grande pensée de L. PASTEUR; la science est la signification la plus élevée de la patrie parce que, de tous les peuples, le premier sera celui qui marche à l'avant-garde par son travail dans la pensée et l'intelligence

J. COMBY.

Australie.

DÉCLIN DE LA POPULATION INDIGÈNE.

Le D^r DONALD THOMSON, l'anthropologiste australien, a fait dernièrement des recherches sur les indigènes de la terre d'Arnhem, Australie du Nord; il a constaté que là, comme du reste dans toute l'Australie, le déclin de la population indigène; s'accélère de jour en jour à une vitesse alarmante, et à moins de mesures énergiques de préservation, dans peu d'années cette race, si intéressante au point de vue anthropologique, sera totalement éteinte. Dans la terre d'Arnhem que l'on considère comme un lieu de refuge pour les autochtones, il n'y a plus que 3.000 représentants de la race; la population indigène de toute l'Australie ne dépasserait pas 40.000 individus. Depuis 150 ans le contacts avec les blancs a été désastreux pour cette population; la colonisation blanche change d'une façon complète le milieu matériel, économique, social, spirituel du pays, ce qui impose aux indigènes une modification énorme dans leur façon de considérer la vie et le monde.

Sans doute des maladies telles que la rougeole et la grippe, maladies sans grande gravité pour les blancs, se montrent extrêmement meurtrières pour les indigènes; mais le principal facteur de déclin de la race est son inaptitude à s'adapter psychologiquement aux nouvelles conditions de milieu si différentes de celles d'autrefois. Le D^r THOMSON estime que la cause fondamentale de la dépopulation réside dans le manque de désir de vivre de ces indigènes tombés dans une morne désespérance. Il faudrait pour enrayer cette dépopulation préserver au moins, à un certain degré, les conceptions religieuses, sociales, spirituelles, qui constituaient leurs buts de vie.

***

Une nouvelle maladie à virus sévit dans le Queensland, où elle a été dénommée provisoirement la fièvre Q. Elle a une certaine ressemblance avec le typhus, dont plusieurs formes sont endémiques dans le Queensland, mais elle en diffère par l'absence d'éruption et par des particularités sérologiques. Les souris inoculées intrapéritonéalement par le virus montrent une augmentation de volume du foie et de la rate avec des modifications histologiques particulières. On n'a pas jusqu'ici trouvé l'agent de transmission de cette infection.

Chili.

A l'exemple du D^r S. I. BETTINOTTI, à Buenos-Aires, et J. A. BAUZA, à Montevideo, un pédiatre très distingué du Chili, le D^r ARTURO BEAZA GONI, nous apprend que les médecins de Santiago ont voulu faire bénéficier la population enfantine de leur capitale d'un *Lactarium de Lait Humain*. C'est à l'hôpital d'enfants *Manuel Arriaran* qu'ils ont installé ce lactarium pour les nourrissons de l'hôpital (service gratuit) et pour ceux de la clientèle civile (service payant). Cet établissement, d'après un mémoire présenté par A. B. GONI aux *Journées de Médecine et de Chirurgie* de Montevideo (1938), fonctionnerait depuis deux ans, à la satisfaction générale.

En Amérique du Sud, comme en Europe, on enregistre une crise manifeste de l'allaitement maternel. Trois causes principales de cet abandon, d'après notre confrère de Santiago du Chili : 1° dans les classes riches, les exigences mondaines et l'esthétique, les femmes élégantes cherchent à se faire maigrir et la sécrétion lactée en serait amoindrie ; 2° dans les classes pauvres, la misère, l'alimentation insuffisante aboutiraient au même résultat, à l'hypogalactie; 3° enfin, dans toutes les classes, les progrès de l'allaitement artificiel (lait stérilisé, règles de puériculture partout répandues, etc.) ont fait abandonner le sein. De tout cela, il résulte que beaucoup de nourrissons, surtout quand ils sont débiles ou malades, ont besoin de lait féminin pour ne pas mourir. C'est à ce besoin, souvent urgent et impérieux, que répond le lactarium de lait humain créé dans beaucoup de grandes villes du nouveau et de l'ancien monde. Ce lactarium remplace les nourrices mercenaires qui disparaissent de jour en jour. BETTINOTTI l'a ainsi défini : Institution d'Etat qui, sans objet de lucre, dans un but médico-social, consiste à extraire, conserver et distribuer du lait de femme, en évitant de plus les inconvénients de l'allaitement mercenaire.

Résultats obtenus au *Lactarium de l'Hôpital Manuel Arriaran* par A. B. GONI avec la collaboration du D^r RAFAEL TALMAS.

Quantité de lait de femme obtenue en 1936 et 1937 : 4.651.800 *g.;* quantité utilisée par le service de nourrissons de l'hôpital : 2.447.360 *g.;* quantité vendue à la clientèle : 2.204.440 *g.* Les donneuses de lait viennent à la traite deux fois par jour. A Santiago, c'est la traite manuelle qui prévaut. A Buenos-Aires, c'est la traite électrique à l'aide d'une machine qui permet de traire à la fois 16 nourrices.

J. COMBY.

États-Unis.

FONDATION CONTRE LA PARALYSIE INFANTILE.

La Fondation contre la Paralysie infantile a réuni en 1938 un million de dollars, et a remis un chèque de cette somme au Président Roosevelt, qui, comme on le sait, est une victime de cette affection. Plusieurs Comités se sont partagé la charge d'employer cet argent utilement : parmi ses membres, on peut noter le D^r RIVERS, le D^r S. A. ARMSTRONG, de la Metropolitan Life Insurance Company, le D^r Th. PARRAN, qui est à la tête du Service de Santé national, le D^r Irwin ABELL, Président de l'Association médicale américaine, le D^r M. FISHBEIN, qui dirige le *Journal de l'Association médicale américaine*, le D^r Ph. LEWIN, de Chicago, et plusieurs autres noms honorablement connus. Le plan de ces Comités est d'aider les travailleurs et les laboratoires, plutôt que de travailler par eux-mêmes; ils considèrent, en effet, que le problème de la paralysie infantile est avant tout local et ne doit pas être centralisé.

PH. DALLY.

Grande-Bretagne.

GROUPES SANGUINS ET PATERNITÉ.

Pour la première fois, en Angleterre, un juge a fait appel à la recherche du groupe sanguin dans une action en recherche de la paternité. Une femme prétendait qu'un certain homme était le père de son enfant; elle déclarait qu'elle se contenterait, toutefois, des résultats d'un examen des groupes sanguins du père supposé et de l'enfant : il faut croire qu'elle n'était pas très assurée dans sa conviction. Le D^r ROCHE LYNCH, chargé de cette expertise, constata que le sang de la femme appartenait au groupe AMN, celui de l'enfant au groupe AN, et celui de l'homme au groupe OM. Or, les enfants dont les parents sont des groupes MN et M ne peuvent avoir que des enfants MN au M, et pas des enfants N, comme l'enfant qui faisait le sujet du litige. Il faudrait

pour cela, dans le cas d'une mère MN, que le père fût MN ou N, ce qui n'était pas en l'espèce: il ne pouvait donc pas être le père de cet enfant. La mère se déclara satisfaite et renonça à la poursuite.

P. D.

Italie.

Académie Royale de Médecine de Turin

(XVI[e] Prix Riberi de 20.000 lires [1935-1941].)

L'Académie Royale de Médecine de Turin ouvre le concours du XVI[e] Prix Riberi de 20.000 lires (moins la taxe « di manomorta ») aux conditions suivantes :

Peuvent concourir les travaux scientifiques dont l'objet relève des disciplines médicales en général, reçus à l'Académie dans les délais fixés au paragraphe *d*) et qui marquent un progrès important dans la branche à laquelle ils se réfèrent.

b) Sont reçus les travaux imprimés, dactylographiés en italien, français, latin, anglais, allemand ; si les travaux sont imprimés, ils doivent être édités depuis l'année 1934.

c) Les travaux seront envoyés en paquets recommandés à double exemplaire à l'Académie dont ils resteront la propriété. L'Académie adjugera alors le prix à un travail écrit, lequel devra être imprimé par l'auteur avant que se termine la deuxième année après l'attribution du prix : le montant dudit prix ne sera remis qu'après l'envoi à l'Académie d'un double exemplaire du travail imprimé.

d) Sont acceptés pour le concours les travaux qui auront été expédiés à l'Académie jusqu'au 31 Décembre 1941. Dans tous les cas, après deux mois à partir de cette date, le concours sera considéré comme clos et les travaux reçus après, même s'ils sont expédiés en temps utile, ne seront pas pris en considération.

e) Dans la lettre d'envoi, les auteurs exposeront les sujets principaux et leurs travaux, sur lesquels ils estiment devoir particulièrement attirer l'attention de l'Académie.

Société Italienne de Radiologie médicale.

La Société Italienne de Radiologie Médicale tiendra son Congrès national à Bari, du 29 Septembre au 2 Octobre 1938 sous la présidence du Professeur D. del Buono de Bari.

Les trois sujets étudiés seront : Radiologie et Médecine légale (Rapporteur : Prof. Busi. Rome) ; L'irradiation du Médiastinum (Rapporteur : Prof. Camonovo. Messine) ; Radiologie de la peau (Rapporteur : Prof. Valenti, Florence). Une conférence sera faite par le Professeur Rossi, de Parme, sur l'état actuel de l'hystérosalpingographie.

Pologne.

Une loi récente oblige tout médecin, nouvellement diplômé, avant de s'installer dans une ville de plus de 5.000 habitants, à exercer deux ans à la campagne ou dans une petite ville.

INFORMATIONS FRANÇAISES RÉGIONALES

L'Alliance française à Vichy

Conférence du professeur Escomel

Le 17 Août, sous les auspices de l'Alliance française de Vichy, le Prof. Escomel, de Lima, recteur honoraire de l'Université d'Arequipa, a fait, devant un brillant auditoire, une conférence du plus vif intérêt sur *Le Pérou*.

Le D[r] Roger Glénard, président de la Société des Sciences Médicales, dans les locaux de laquelle se tient la réunion, présente tout d'abord les hommages de ses collègues au savant orateur, et fait ressortir cette haute personnalité péruvienne ainsi que les témoignages de sympathie qu'elle sut donner à la France en de multiples occasions.

Le Prof. Escomel, constamment soutenu par de nombreuses projections à l'épidiascope, débute par une description sommaire du Pérou et de ses richesses naturelles : le guano — à l'origine d'une production agricole surabondante — le pétrole, dans le nord, des mines métalliques variées et des forêts exubérantes.

Il expose les progrès réalisés par l'Etat dans le service des ports, les routes, les chemins de fer, l'aviation, si utile dans ce pays vaste et montagneux, et décrit la ville-jardin de Lima, capitale en pleine prospérité.

Le Prof. Escomel fait enfin revivre devant nous l'histoire du Pérou et de ses héros, et montre que sa patrie a toujours eu de profondes affinités pour la France, reconnaissant, dit-il, en elle, la mère indiscutable de la latinité mondiale.

Cette conférence fut une belle manifestation de haute intellectualité internationale, pleinement à l'honneur de la série de conférences poursuivies cet été à Vichy par le Comité de l'Alliance française.

PARIS

MÉDECINS PRÉSENTS A PARIS du 4 au 10 Septembre 1938

Nous donnons ci-dessous, pour la semaine prochaine, la liste des médecins présents à Paris, établie d'après les renseignements qui nous ont été communiqués par les intéressés.

Ces indications paraîtront jusqu'à fin Septembre dans nos numéros du samedi, et nous prions nos lecteurs de bien vouloir nous informer de leur présence, en nous indiquant également la spécialité sous laquelle ils désirent figurer.

* * *

Anesthésie. — M[me] Suzanne Piot, 11, rue Denis-Poisson. — *Au Cyclopropane :* M. L.-G. Amiot : Tél. : DANton 74-00.

Anesthésie-aide chirurgicale — M. Pierre Habrekorn, 6, avenue du Parc-Falret, Vanves.

Appareil respiratoire. — MM. Jean Albert-Weil, 200, bd Malesherbes ; Etienne Bernard, 47, rue de Courcelles ; Pierre-Bourgeois, 7, rue Saint-Dominique ; Fernand Hirschberg, 3, rue Anatole-de-la-Forge ; Michel Léon-Kindberg, 30, rue de Lubeck ; J.-M. Lemoine, 189, bd Saint-Germain ; Pierre Lonjumeau, 4, rue Joseph-Bara ; Charles Mayer, 6, rue Piccini ; M[lle] Juliette Scherrer, 82, avenue Niel.

Biologie médicale. — MM. B. Ginsbourg, 7, rue de Bucarest ; François Morel, 76, avenue de Wagram ; Gaston Sirjean, 2, villa Chanez (16[e]) et 127, rue du Château, Boulogne.

Cardiologie. — MM. Jean Facquet, 90, avenue Niel ; R Heim de Balsac, 28, rue de Surène ; J. Robert-Lévy, 7, rue Georges-Berger ; Jean Sterne, 160, avenue de Suffren.

Chirurgie générale. — MM. Charles Buizard, 3, rue de la Trémoille ; Francis Lazard, 141, rue de la Tour ; Masmonteil, 21 *bis*, rue du Landy, Saint-Ouen ; Monsaingeon, 1, rue de l'Université ; Sabourin, 91, avenue de La Bourdonnais.

Chirurgie maxillo-faciale. — M. Gérard Maurel, 4, rue Lapérouse.

Chirurgie réparatrice. — M. Ch. Lheureux, 2, avenue Alphand.

Dermato-vénéréologie. — M. Gilbert Vial, 2, rue Michel-Ange.

Endocrinologie. — M. Jean Hesse, 147, rue de la Pompe.

Gastro-entérologie. — MM. Guy Albot, 12, rue Boileau ; Marc Bolgert, 7, avenue Daniel-Lesueur ; Jacques Caroli, 104, avenue Kléber ; Paul Chêne, 73, bd Montparnasse ; André Varay, 1, rue Beaujon.

Gynécologie. — MM. L. Grollet, 7, rue Gustave-Nadaud; Jean Leduc, 19, bd Lefebvre.

Médecine générale. — MM. Abaza, 6, boulevard de Courcelles ; Jean Antonelli, 62, rue Violet ; Maurice Bariéty, 77, rue de Monceau ; Guy de Bermingham, 72, bd de Courcelles ; Roger Cattan 12, quai de Passy ; Emile Gilbrin, 200, bd Saint-Germain ; André Hanaut, 2, square Théodore-Judlin (15[e]) ; Jean Le Melletier, 4, square du Roule ; Elie Orinstein, 42, rue Denfert-Rochereau ; Marcel Perrault, 8, rue Perronet ; Charles Rendu, 1, rue du Regard ; Fred. Siguier, 28, avenue Hoche.

Neuro-chirurgie. — M. Pierre Puech, 24, avenue Montaigne.

Neurologie. — MM. Lucien Rouquès, 7, rue Gounod : Robert Thurel, 60, avenue Raymond-Poincaré.

Neuro-psychiatrie. — MM. Léon Michaux, 5, rue Saint-Philippe-du-Roule ; Montassut, 69, rue de Grenelle (à partir du 8 Septembre) ; H. Schaeffer, 170, rue de la Pompe.

Ophtalmologie. — MM. Pierre Desvignes, 27, rue du Cherche-Midi ; Louis Guillaumat, 84, avenue Niel ; Pierre Halbron, 174, rue de la Pompe ; G. Renard, 2, rue Joseph-Bara ; Roger Rossano, 113, rue de la Tour.

Orthopédie. — M. G. Vidal-Naquet, 95, rue Jouffroy.

Oto-Rhino-Laryngologie. — MM. Paul Bruder, 41, rue de la Pompe ; Pierre Collin, 13, rue Bernouilli ; Jacques-Hubert Dreyfus, 15, rue de Chartres, Neuilly-sur-Seine ; Jacques Richier, 51, avenue Bugeaud.

Pédiatrie. — M[lle] Marcelle Barnaud, 95, rue de Seine ; MM. Ducas, 14, rue Cognacq-Jay ; Pierre Isaac-Georges, 5, avenue Daniel-Lesueur ; Maurice Kaplan, 12, rue César-Franck ; M[me] Lœwe-Lyon, 80, rue Boissière ; M. Patey, 84, rue de Longchamp.

Radiologie et Electrologie. — MM. J. Auclair, 222 *bis*, rue Marcadet ; L. J. H. Colanéri, 10, rue de Pétrograd ; Georges Guénaux, 7, bd Montparnasse ; Marchand, 48, rue Cortambert ; Etienne Piot, 11, rue Denis-Poisson ; Roger Renaux, 31, avenue Duquesne ; Jean Surmont, 21, rue Clément-Marot ; M[me] Béatrix Tedesco, 5, square Thiers.

Stomatologie. — MM. Marcel Darcissac et R. Thibault, 6, avenue Marceau ; Pierre Hennion, 176, bd Haussmann ; Bernard Kritchevsky, 127, boulevard Malesherbes.

Transfusion du sang. — M. Sylvain Bachman, 11, rue de Pétrograd.

Urologie. — MM. Maurice-René Dreyfus, 222 *bis*, rue Marcadet ; L. Grollet, 7, rue Gustave-Nadaud ; Jean Leduc, 19, bd Lefebvre ; Edouard Lackmann, 135, avenue de Suffren ; Jack Mock, 11, rue de la Trémoille.

Examens. — Les délais mentionnés ci-dessous étant de rigueur, aucune consignation en vue d'un examen de fin d'année ne peut, en principe, être acceptée après ces périodes. Une dérogation à cette règle ne peut être accordée que pour des motifs graves et par délibération spéciale de la Commission scolaire. En tous cas, aucune dérogation, pour quelque motif que ce soit, ne peut être accordée dans les cinq jours qui précèdent l'affichage de la première épreuve de chaque année (jour de l'affichage non compris).

1° Ancien régime d'études (16 inscriptions). Les consignations pour les différents examens probatoires du Doctorat en médecine seront reçus au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 5), de midi à 15 h., les lundis et mardis de chaque semaine, à partir du 3 Octobre 1938.

La limite des consignations pour ces examens est fixée au mardi 23 Mai 1939.

2° Nouveau régime d'études. *Session d'Octobre* 1938. MM. les candidats ajournés à la session de Juillet 1938, ou autorisés à ne se présenter qu'à la session d'Octobre 1938, sont informés que les épreuves des 1[er], 2[e], 3[e], 4[e] et 5[e] examens de fin d'année auront lieu à partir du 17 Octobre 1938 (consulter en Octobre les affiches manuscrites).

Les consignations préalables seront reçues au Secrétariat de la Faculté (guichets n[os] 2 et 3), les lundi 3 et mardi 4 Octobre 1938, de 9 h. à 11 h. et de midi à 15 h.

Session ordinaire 1938-1939. — MM. les Etudiants doivent consigner pour l'examen de fin d'année du 3 au 21 Janvier 1939. Les candidats soit boursiers ou exonérés, soit en instance de bourse ou d'exonération, doivent obligatoirement se présenter au Secrétariat en même temps que leurs camarades afin de se faire mettre en série pour l'examen de fin d'année. Toute consignation ou inscription en vue d'un examen peut être faite soit par correspondance, soit par une tierce personne.

Examens de clinique. — Les candidats pourront s'inscrire tous les lundi et mardi à chacun des trois examens de clinique, dans l'ordre choisi par eux, du 3 Octobre 1938 au 23 Mai 1939.

3° Thèse. Les consignations pour la thèse seront reçues au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 3), de midi à 15 heures, les lundi et mardi de chaque semaine, à partir du 3 Octobre 1938. La date-limite de consignation en vue de la soutenance de la thèse est fixée au 13 Juin 1939. Le dépôt des manuscrits au Secrétariat

sera suspendu le 3 Juin. Il reprendra le 26 Juin pour l'année scolaire 1939-1940.

N. B. — Les candidats doivent présenter leur carte d'immatriculation munie d'une photographie aux guichets nos 2 et 3, chaque fois qu'ils consignent pour un examen.

Prix de l'Internat (MÉDECINE). — Le concours pour les prix à décerner à MM. les Elèves internes en médecine de 4e année aura lieu le lundi 16 Janvier 1939, à 9 heures, à la salle des Concours de l'Administration, 2, rue d'Arcole.

Les élèves qui désireront y prendre part seront admis à se faire inscrire au Bureau du service de Santé de l'Administration tous les jours, de 14 heures à 17 heures, du vendredi 4 au mardi 15 Novembre 1938 inclusivement (samedis, dimanches et fêtes exceptés).

Le mémoire prescrit comme épreuve du concours devra être déposé au Bureau du service de Santé au plus tard le mardi 15 Novembre 1938, à 17 heures, dernier délai.

Prix de l'Internat (CHIRURGIE et ACCOUCHEMENT). — Le concours pour les prix à décerner à MM. les Elèves internes en médecine de 4e année aura lieu le jeudi 19 Janvier 1939, à 9 heures, à la salle des Concours de l'Administration, 2, rue d'Arcole.

Les élèves qui désireront y prendre part seront admis à se faire inscrire au Bureau du service de Santé de l'Administration, tous les jours, de 14 heures à 17 heures, du vendredi 4 au mardi 15 Novembre 1938 inclusivement (samedis, dimanches et fêtes exceptés).

Le mémoire prescrit comme épreuve du concours devra être déposé au Bureau du service de Santé au plus tard le mardi 15 Novembre 1938, à 17 heures, dernier délai.

Clinique thérapeutique médicale de la Pitié. — COURS DE PERFECTIONNEMENT SUR LE DIABÈTE SUCRÉ du 10 au 22 Octobre 1938. Ce cours sera fait par M. le Prof. Rathery avec la collaboration du Prof. Terrien, professeur de clinique ophtalmologique à la Faculté de Médecine, du Prof. Jeannin, professeur de clinique d'accouchement à la Faculté de Médecine, de MM. Thalheimer, chirurgien des Hôpitaux, Mollaret, agrégé, médecin des Hôpitaux, Boltanski, Julien Marie et Kourilsky, médecins des Hôpitaux, Froment, ancien chef de clinique, médecin assistant du service, Derot, Mlle Germaine Dreyfus-Sée, M. Sigwald, chefs de clinique et anciens chefs de clinique à la Faculté de Médecine et de M. Doubrow, chef de laboratoire.

PROGRAMME DU COURS. — I. *Etude biologique du diabète :* Les troubles du métabolisme dans le diabète. L'acidose diabétique. La physio-pathologie du diabète. Le rôle des glandes vasculaires sanguines dans le diabète. — II. *Les méthodes d'examen d'un diabétique.* — III. *Etude clinique du diabète :* Le diabète simple et le diabète consomptif. Le diabète infantile. Le diabète rénal. Le diabète bronzé. Les formes étiologiques du diabète (syphilis, traumatismes, etc...) Diabète et grossesse. — IV. *Les complications du diabète* : Les petits accidents nerveux. Les accidents oculaires. Les accidents cutanés : furoncles, anthrax, diabétides. Les accidents cardio-vasculaires : le collapsus cardiaque. Les gangrènes diabétiques. Le coma diabétique. Tuberculose et diabète. — V. *La thérapeutique du diabète :* Le régime de Bouchardat et les régimes équilibrés. L'insuline : propriétés et modes d'action. Les traitements chimiques et hydrologiques. Les succédanés de l'insuline. Le traitement de fond du diabète simple et du diabète consomptif. Les résultats de la cure insulinique dans le traitement de fond du diabète consomptif. L'insulino-résistance. Traitement du coma diabétique. Les accidents dus à l'insuline et le coma insulinique. Diabète et chirurgie. L'avenir du diabétique.

Exercices pratiques sous la direction de MM. Doubrow et de Traverse, chefs de laboratoire. Les auditeurs seront invités par petits groupes aux méthodes récentes de laboratoire concernant les recherches utiles dans l'étude et dans le traitement du diabète : la recherche et le dosage des sucres urinaires. Le dosage du sucre sanguin et les épreuves d'hyperglycémie provoquée. Le pH et la réserve alcaline. La recherche et le dosage de l'acétone, de l'acide diacétique et de l'acide B oxybutyrique. Le métabolisme basal. Etude des lésions anatomo-pathologiques au cours du diabète, etc...

Visite quotidienne dans les salles et présentation de malades diabétiques par le Prof. Rathery.

Un diplôme sera délivré aux auditeurs à l'issue du cours.

Droit d'inscription : 250 fr. Les inscriptions sont reçues à la Faculté de Médecine : soit au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis de 14 à 16 h., soit à l'A. D. R. M. (salle Béclard), tous les jours de 9 h. à 11 h. et de 14 h. à 17 h. (sauf le samedi après-midi). Le cours n'aura lieu que si le nombre d'inscrits n'est pas inférieur à 10.

Clinique d'accouchements et de gynécologie Tarnier (Prof. : M. C. Jeannin). — COURS DE PRATIQUE OBSTÉTRICALE. Ce cours est réservé aux étudiants et aux docteurs français et étrangers. Il commencera le lundi 19 Septembre 1938 et comprendra une série de leçons cliniques, théoriques et pratiques, qui auront lieu tous les jours à partir de 9 h. 30 et de 13 h. Les auditeurs seront personnellement exercés à l'examen des femmes enceintes et en couches, à la pratique des accouchements et aux manœuvres obstétricales. Un diplôme sera donné à l'issue de ce cours.

PROGRAMME DU COURS. — *Lundi 19 Septembre*, 9 h. 30 : Consultation des femmes enceintes ; 11 h. : Présentation de malades par M. Lantuéjoul, agrégé ; 17 h. : Présentation de malades (M. Merger) ; 18 h. : Examen du bassin chez la femme enceinte (M. Merger). — *Mardi 20 Septembre*, 9 h. 30 : Consultation des nourrissons ; 17 h. : Présentation de malades (M. Richard) ; 18 h. : Diagnostic et conduite à tenir dans la grossesse gemellaire (M. Richard). — *Mercredi 21 Septembre*, 9 h. 30 : Examen des femmes en travail ; 17 h. : Présentation de malades (M. Bouley) ; 18 h. : Albuminurie gravidique (M. Bouley). — *Jeudi 22 Septembre*, 9 h. 30 : Examen des femmes en couches ; 11 h. : Leçon clinique par M. Lantuéjoul, agrégé ; 16 h. : Visite du Musée (M. de Manet) ; 18 h. : Cardiopathies et grossesse (M. Gorse). — *Vendredi 23 Septembre*, 9 h. 30 : Opérations gynécologiques ; 11 h. : Présentation de malades (M. Merger) ; 16 h. : Exercices pratiques : le forceps ; 18 h. : Le forceps dans la présentation du sommet (M. Merger). — *Samedi 24 Septembre*, 9 h. 30 : Consultation des femmes enceintes ; 16 h. : Exercices pratiques : le forceps ; 18 h. : Le forceps dans les présentations de la face, du front, du siège (M. Richard). — *Lundi 26 Septembre*, 9 h. 30 : Consultation des femmes enceintes ; 11 h. : Présentation de malades par M. Lantuéjoul, agrégé ; 16 h. : Exercices pratiques : le forceps ; 18 h. : Traitement de l'insertion vicieuse du placenta sur le segment inférieur (M. Fulconis). — *Mardi 27 Septembre*, 9 h. 30 : Consultation des nourrissons ; 16 h. : Exercices pratiques : le forceps ; 18 h. : L'extraction du siège (M. Richard). — *Mercredi 28 Septembre*, 9 h. 30 : Examen des femmes en travail ; 16 h. . Exercices pratiques : Extraction du siège ; 18 h. : La version podalique (M. Merger). — *Jeudi 29 Septembre*, 9 h. 30 : Examen des femmes en couches ; 11 h. : Leçon clinique par M. Lantuéjoul, agrégé ; 16 h. : Exercices pratiques : la version ; 18 h. : L'hydraminos (M. Fulconis). — *Vendredi 30 Septembre*, 9 h. 30 : Opérations gynécologiques ; 11 h. : Présentation de malades (M. Merger) ; 16 h. : Exercices pratiques : les embryotomies ; 18 h. : Kystes de l'ovaire et grossesse (M. Richard). — *Samedi 1er Octobre*, 9 h. 30 : Consultation des femmes enceintes ; 18 h. : Pyélonéphrites gravidiques (M. Gorse).

Pour tous renseignements, s'adresser à M. le Chef de Clinique, à la Clinique Tarnier. Les bulletins de versement relatifs au cours seront délivrés au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis de 14 à 16 h., et salle Béclard tous les jours de 9 à 11 h. et de 14 à 17 h., sauf le samedi après-midi. Le droit à verser est de 250 fr.

BLIDA

Hôpital psychiatrique de Blida. — Un concours sur titres sera ouvert à Alger, le 3 Novembre 1938, pour le recrutement de 2 médecins chefs de service à l'Hôpital psychiatrique de Blida. La liste d'inscription des candidats sera close le 6 Octobre 1938.

Pour renseignements s'adresser soit au Gouvernement général (direction de la Santé publique), soit à la Préfecture d'Alger (Service de la Santé publique), soit à la direction de l'Hôpital psychiatrique de Blida.

GUÉRET

Dispensaire antituberculeux de la Creuse. — Un concours sur titres est ouvert pour recruter un médecin « spécialisé » (ne faisant pas de clientèle) chargé du service des Dispensaires antituberculeux du Comité d'Hygiène sociale et de Défense contre la Tuberculose de la Creuse. En outre, ce médecin sera appelé à assurer le service du Préventorium de Grancher, actuellement en construction aux environs de Guéret.

Les conditions de participation à ce concours, de nomination et de rémunération (38 à 46.000 fr.) sont celles prévues au Règlement intérieur des Dispensaires antituberculeux. Toutefois, lorsque ce médecin prendra le service du Préventorium il sera logé dans l'établissement, éclairé et chauffé et recevra en moins, à partir de ce moment, une somme de 10.000 fr. représentant les avantages en nature ci-dessus.

Il lui sera alloué, d'autre part, une indemnité forfaitaire de 20.000 fr. pour ses frais de déplacement.

Pour les demandes de renseignements et l'envoi des dossiers, s'adresser au Comité national de Défense contre la Tuberculose, 66, boulevard Saint-Michel, Paris. Le registre d'inscription restera ouvert jusqu'au 31 Octobre 1938.

LANNEMEZAN

Hôpital psychiatrique de Lannemezan. — Deux places d'interne en médecine seront vacantes le 1er Octobre 1938 à l'hôpital psychiatrique de Lannemezan. Les candidats doivent être de nationalité française, posséder au moins 16 inscriptions de doctorat. Ils peuvent être docteur en médecine. Les candidatures doivent être adressées à M. le directeur-médecin avant le 15 Septembre 1938. Les internes seront logés, chauffés, éclairés, blanchis et recevront une indemnité qui est de : 6.000 francs (1re année), 7.200 francs (2e année), 8.400 francs (3e année) pour les internes non docteurs et de : 7.200 francs (1re année), 8.400 francs (2e année), 10.800 francs (3e année) pour les internes docteurs.

LIVRY-GARGAN

Hospices. — Un décret en date du 6 Août 1938 a autorisé la création d'un hospice dans la commune de Livry-Gargan (Seine-et-Oise).

ORAN

Hôpital d'Oran. — Un concours sur épreuves est ouvert à Alger, le 5 Décembre 1938, pour le recrutement d'un médecin électro-radiologiste adjoint à l'Hôpital d'Oran. Inscriptions closes le 14 Octobre 1938.

Les candidats devront justifier : 1° Qu'ils sont français et jouissent de leurs droits civils et politiques ; 2° qu'ils sont docteurs en médecine d'une Faculté française depuis au moins un an, ou internes dans un hôpital de Faculté depuis au moins 3 ans, à la condition, en cas d'admission, de produire dans les trois mois qui suivront cette admission, leur diplôme de docteur en médecine ; 3° qu'ils ont satisfait à leurs obligations militaires.

Pour tous renseignements concernant les pièces constitutives du dossier, les intéressés pourront s'adresser au Directeur de l'Hôpital Civil d'Oran.

INDOCHINE

Exercice de la médecine en Indochine par les médecins indigènes pourvus du diplôme de docteur de l'Université d'une Faculté française.

Sur le rapport du Ministre des Colonies :

Le décret du 16 Avril a fixé les conditions dans lesquelles sont autorisés à exercer leur art à titre privé les médecins indigènes diplômés de l'école de médecine avant la réforme réalisée par décret du 19 Octobre 1933.

Ce texte n'est pas applicable aux docteurs d'université sortant des facultés de médecine françaises. Il s'ensuit qu'ils exercent actuellement leur profession en Indochine, par tolérance administrative. Il conviendrait donc, pour permettre de régulariser leur situation, de les assujettir aux dispositions du décret du 16 Avril 1924.

Mais, en raison des études qu'ils ont accomplies, sanctionnées par un diplôme de doctorat d'université, le droit de procéder aux interventions de grande chirurgie, non reconnu aux médecins indochinois, pourra leur être accordé par le gouverneur général, s'il les admettait, dans les conditions déterminées par l'article 2 du décret du 16 Avril 1924, à donner des soins médicaux aux Européens.

Tel est l'objet du projet de décret ci-joint que j'ai l'honneur de présenter à votre signature.

Je vous prie d'agréer, monsieur le Président, l'hommage de mon profond respect.

Le ministre des Colonies,
GEORGES MANDEL.

Le Président de la République a signé le décret suivant :

Les médecins indigènes, pourvus du diplôme de docteur de l'Université, mention médecine, d'une faculté française sont soumis, au point de vue exclusif de l'exercice de la médecine aux dispositions du décret du 16 Avril 1924 susvisé.

Toutefois, il pourra leur être accordé l'autorisation de procéder aux interventions de grande chirurgie s'ils sont admis, dans les conditions fixées par l'article 2 du décret du 16 Avril 1924, à donner des soins médicaux aux européens.

J. off., 24 Août 1938.

Nécrologie

Nous apprenons la mort, à Chennevières-sur-Marne, de M. André Riche, médecin honoraire des Hôpitaux de Paris, ancien médecin de l'hospice de Bicêtre ; à Bordeaux, de M. Léon Rousseau-Saint-Philippe.

Nominations et Mutations dans le Corps de Santé

Armée métropolitaine

Active.

Mutations. — Par décision du 6 Août 1938, les mutations suivantes sont prononcées : *Médecins colonels :* M. Théobalt, médecin des hôpitaux militaires de l'Hôpital militaire d'instruction Percy, Clamart, est affecté à l'Hôpital militaire Louis-Vaillard, à Tunis ; M. Gauthier, professeur agrégé du Val-de-Grâce, chargé d'enseignement à l'Ecole du service de santé militaire, Lyon, est affecté à l'Hôpital militaire d'instruction Percy, à Clamart.

Médecin lieutenant-colonel : M. Voizard, médecin des hôpitaux militaires, salles militaires de l'Hospice mixte de Rouen, et président de commission de réforme, est affecté à l'Hôpital militaire Gaujot, Strasbourg.

Médecin capitaine : M. Albouze, des troupes du Maroc, est affecté au 8e régiment d'artillerie.

Médecins lieutenants : M. Moniatte, du 1er bataillon de chasseurs à pied, est affecté au 166e régiment d'artillerie, Sarre-Union ; M. Boquet, du 8e régiment d'artillerie, est affecté au 18e régiment du génie.

— Par décision du 11 Août 1938, les mutations suivantes ont été prononcées : M. le médecin général Coudray, adjoint au directeur du Service de santé au ministère de la Défense nationale et de la Guerre, nommé, à compter du 7 Août 1938, directeur du Service de santé de la 3e région, à Rouen. Prendra ses fonctions le 10 Octobre 1938 (service) ; M. le médecin général Hornus, directeur du Service de santé de la 6e région, nommé, à compter du 27 Août 1938, directeur du laboratoire central des recherches bactériologiques et de sérologie de l'armée (service) ; M. le médecin colonel Pernin, adjoint au directeur du Service de santé de la 6e région, nommé, à compter du 27 Août 1938, directeur par intérim du Service de santé de la 6e région, à Metz.

Réserve.

Honorariat. — Par application des dispositions de la loi du 26 Décembre 1927 et de l'article 1er de la loi du 8 Juillet 1920, est versé, à compter du 7 Août 1938, dans la 2e section (réserve) du cadre du Corps de santé militaire : M. le médecin général Peloquin, directeur du Service de santé de la 3e région.

— Par décision du 11 Août 1938, les officiers de réserve du Service de santé, ci-après désignés, rayés des cadres par décision présidentielle du même jour, sont placés dans la position d'officiers honoraires :

Avec le grade de médecin capitaine : M. Huet.

Avec le grade de médecin lieutenant : M. Boidron.

Nomination. — Par décret du 11 Juillet 1938, sont nommés dans le cadre des officiers de réserve du service de santé, les officiers retraités ou démissionnaires ci-après désignés et, par décision de même date, reçoivent les affectations suivantes :

Au grade de médecin colonel : Les *médecins colonels retraités :* Troude (région de Paris) ; Pourpre (15e région).

Au grade de médecin lieutenant-colonel : Les *médecins lieutenants-colonels retraités :* Létang (9e région) ; Segui (16e région) ; Chauvin (troupes de Tunisie) ; Avril (14e région).

Au grade de médecin commandant : Les *médecins commandants retraités :* Leroux (4e région) ; Odier (16e région) ; Carret (18e région) ; Ramery (troupes du Maroc) ; Millischer (troupes du Levant).

Au grade de médecin capitaine : Les *médecins capitaines démissionnaires :* Gossart (région de Paris) ; Viala (région de Paris) ; Kerzreho (3e région) ; Soleil (9e région) ; Vives (17e région) ; Roche (19e corps d'armée).

Troupes Coloniales

Active.

Mutations. — Par décision en date du 20 Août 1938, les mutations suivantes sont prononcées :

Médecins commandants. M. Lassale, *professeur agrégé* du Val-de-Grâce, de la région de Paris, stagiaire à l'Ecole supérieure de guerre, est affecté à l'hôpital militaire d'instruction Desgenettes, Lyon. M. Malinas, du centre de réforme de Tunis, est affecté au 8e rég. du génie. M. Luquet, de l'hôpital militaire Baudens, Oran, laboratoire de bactériologie, est affecté au 94e rég. d'infanterie. M. Mathey-Doret, du 8e rég. du génie, est affecté à l'Ecole d'application du génie à Versailles. M Meyrignac, des troupes de Tunisie, est affecté au centre de réforme de Tunis. M. Canis, du 94e rég. d'infanterie, est affecté aux troupes de Tunisie. M. Frejalon, du 150e rég. d'infanterie, est affecté au 19e corps d'armée.

Médecins capitaines. M. d'Audibert-Caille du Bourguet, chirurgien des hôpitaux militaires, des troupes de Tunisie, est affecté à l'hôpital militaire Louis-Vaillard, Tunis. M. Muffang, du 16e bataillon de chasseurs à pied, est affecté au 126e escadron du train de réserve générale. M. Parent, du 4e rég. de spahis marocains, est affecté au 150e rég. d'infanterie. M. Ratta, assistant des hôpitaux militaires, de l'hôpital militaire Louis-Vaillard, Tunis, est affecté aux troupes de Tunisie. M Montfort, du 19e corps d'armée, est affecté au 4e rég. de spahis marocains. M. Schneyder, des troupes du Maroc, est affecté au 72e rég. d'artillerie. M. Jirou, du 10e rég. du génie, désigné pour le 126e escadron du train de réserve générale, est affecté au 16e bataillon de chasseurs à pied.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

***La Presse Médicale** rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 65 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

ASSOCIATION FRANÇAISE DES MÉDECINS STOMATOLOGISTES

École française de Stomatologie.

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Danton 46-90.

Président du Conseil d'administration : Dr Gires D.D.S.

Vice-présidents : Drs Fargin-Fayolle, stomatologiste des Hôpitaux, et Rousseau-Decelle, ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

Directeur : Dr Ch. L'Hirondel, stomatologiste des Hôpitaux.

Sous-Directeur : Dr R. Thibault, stomatologiste des Hôpitaux.

Secrétaire : Dr René Marie, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. Cruet, élève de Magitot et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Deux rentrées annuelles: à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1938: Lundi 2 Mai et lundi 17 Octobre.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

Belle clientèle à reprendre après décès. Banl. Ouest Paris. Pavillon tt conf., garage, b. sit. face gare. Prix mod. Ecr. *P. M.*, n° 352.

Visiteur médical ch. pour départ. Ouest, bon labo. Prix à la visite modéré. Ecr. *P. M.*, n° 414.

Important Laboratoire demande 2 visiteurs bien introduits, sér. réf., pour région du Nord et du Sud-Ouest. Indiquer *cur. vitæ*. Ecr. *P. M.* n° 415.

A vendre 50 km. de Paris Ouest, vaste propr. bât. neufs. Jardin et parc 4 Ha. clos., conv. pour maison de repos. P. rens. et traiter, s'ad. Bellargent, notaire à Limay (S.-et-O.).

Visiteur médical bien introduit méd. rég. Nord, par Lab. bien côté. rech. 2 Labo sérieux. Ecr. *P. M.* n° 417.

Visitant Pharmacies Nord, P.-de-C., Somme, Aisne, rech. représentation spéc. sérieuse. Réf. Ecr. *P. M.*, n° 418.

Secrétaire, exc. réf., dact., compt. inf. (anglais, italien, hollandais), ch. emploi journée ou 1/2 journée. Ecr. *P. M.*, n° 419.

Pharm., réf. 1er ordre, bien introduit, acept. pour Belgique et Congo représ. Labo. Ecr. *P. M.*, n° 420.

Dame, exc. réf., ch. situation secrétaire chez Docteur (matin seulement) ou manuscrits à copier chez elle.. Connaît très bien l'anglais. Mme Dardignac, 99, rue Mademoiselle, Paris.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

UN NOUVEAU CAS D'ANÉMIE HÉMOLYTIQUE AVEC HÉMOGLOBINURIE ET HÉMOSIDÉRINURIE

PAR MM.

M. BRULÉ, P. HILLEMAND et R. GAUBE

(Paris)

En 1937, Cain et Cattan ont publié l'observation [1] d'une femme atteinte d'une maladie encore peu connue en France et constituée par une anémie hémolytique s'accompagnant de crises hémoglobinuriques et d'une hémosidérinurie permanente ; cette affection a été bien décrite en 1928 par les auteurs italiens Marchiafava, puis Micheli. Nous pûmes, à la suite de la communication de Cain et Cattan, rectifier le diagnostic d'un malade que nous observions depuis plusieurs mois et que nous avions d'abord classé comme hémoglobinurie paroxystique [2]. En rapportant cette observation, il nous a paru utile de retracer les grandes lignes de la maladie de Marchiafava-Micheli, telles qu'elles se dégagent des 31 cas que nous avons retrouvés dans la littérature. Ces cas sont résumés dans la thèse de l'un de nous, où l'on trouvera aussi le détail de notre observation personnelle [3].

M. Le B..., employé des Pompes Funèbres, âgé de 34 ans, consulte le 19 Novembre 1934. Il a émis brusquement seize jours auparavant des urines de coloration sanglante; le lendemain est apparu un ictère franc, qui s'est atténué rapidement. Il ne présente plus que du subictère avec urobilinurie et il quitte le service au bout de quelques jours, apparemment guéri.

Nous le revoyons le 15 Avril 1935, pour une nouvelle poussée d'ictère apparue trois jours auparavant : l'ictère est d'intensité variable, les urines contiennent de la bilirubine, de l'urobiline, pas de sels biliaires. Il existe en outre une légère anémie à 4.000.000 de globules rouges. En Juin, le subictère persiste, l'anémie est à 2.980.000. Le malade ayant subi en 1930 une gastro-entérostomie pour ulcus duodénal, on pratique une laparotomie exploratrice : les voies biliaires sont normales, on se borne à faire une cholécystostomie transitoire. L'état général s'améliore, le poids augmente de 10 *kg.*, mais le subictère persiste.

Le malade est revu en Septembre 1936. Il a présenté à plusieurs reprises (Janvier, Mai) de nouvelles poussées d'ictère *accompagnées d'urines très foncées*. Le début se fait par des douleurs très violentes dans l'hypocondre droit, accompagnées de douleurs lombaires durant deux à trois jours; puis l'ictère apparaît, tandis que cèdent les phénomènes douloureux. En même temps les urines deviennent extrêmement foncées, noires comme du café. Au bout de quarante-huit heures, tout le syndrome s'amende : les urines s'éclaircissent, l'ictère s'atténue.

Le foie est un peu augmenté de volume, la rate déborde les fausses côtes de deux travers de doigt. Les urines contiennent de l'urobiline, de la bilirubine; pas de sels biliaires. L'anémie est assez marquée : G. R., 2.600.000; G. B., 3.000, HB., 60 pour 100; V. G., 1,38. Le malade hospitalisé, nous avons pour la première fois l'occasion de voir les accidents se dérouler au complet et pouvons reconnaître l'existence d'hémoglobinurie. Nous assistons ainsi à plusieurs crises d'hémoglobinurie. Entre les crises, le malade reste subictérique. La bilirubinémie oscille entre 1 pour 15.000 et 1 pour 35.000. L'épreuve de la galactosurie provoquée et l'épreuve de l'eau (Vaquez et Jules Cottet) sont normales. L'étude du sérum sanguin montre : protides, 78 *g.* 20 pour 1.000; lipides, 4,68; cholestérol, 1,50. Urée sanguine, normale. Toutes les réactions sérologiques de la syphilis, faites à plusieurs reprises, restent négatives.

La recherche de la résistance globulaire est pratiquée, sans précautions particulières, avec les hématies déplasmatisées : elle semble déceler une nette fragilité globulaire, l'hémolyse débutant avec une solution à 5,4 pour 1.000 de ClNa. Nous répétons alors la recherche en nous maintenant à la température de 37° (sang recueilli dans une seringue à 37°, tubes à hémolyse, solution de lavage et solutions hypotoniques à 37°). Grâce à ces précautions, la résistance globulaire s'est montrée normale à des examens répétés : hémolyse initiale à 4,2; hémolyse totale à 3,4.

En ce qui concerne la réaction de Donath et Landsteiner : 1° nous n'avons jamais eu d'hémolyse des hématies du malade refroidies au contact de leur sérum; 2° pour les hématies témoins refroidies un temps variable au contact du plasma du malade, nous avons une réaction une fois seulement positive (après dix minutes à la glace) et 4 fois négative; 3° en remplaçant le plasma après le refroidissement par un sérum témoin, nous avons une réaction 1 fois sub-positive, 2 fois positive, et 1 fois négative; 4° en remplaçant le plasma après refroidissement par du sérum de cobaye, la réaction est 1 fois positive. Ultérieurement, nous mettons en évidence une isolysine active aussi bien à 0° qu'à la température du laboratoire et qu'à 37°. L'inconstance des résultats obtenus ne nous permet donc pas de conclure à l'existence d'une réaction de Donath et Landsteiner franche et permanente, telle qu'on l'observe dans l'hémoglobinurie *a frigore*.

L'épreuve du bain froid est faite à deux reprises (bain de pieds à 15°, trente minutes; main dans la glace fondante, quinze minutes) : son résultat est absolument négatif.

L'hémosidérine est recherchée pour la première fois le 12 Février 1937 : l'urine de la nuit (qui ne contenait pas d'hémoglobine) renfermait une petite quantité d'hémosidérine caractérisée, dans le culot de centrifugation et après dissolution à l'acide chlorhydrique à 1 pour 5, par le ferrocyanure de potassium, dont l'addition donnait une coloration bleue. Depuis lors, l'hémosidérine a été recherchée un très grand nombre de fois et dans des conditions diverses : urines de la nuit, du matin, de l'après-midi, du soir : la réaction du bleu de Prusse s'est montrée constamment positive. Le dosage du fer urinaire (méthode de Fleury et Marque) donne le résultat suivant (Mars 1938) : fer total, par litre 2 *mg.* 5; par vingt-quatre heures (1.440 cm^3 d'urines), 3 *mg.* 60 (M. Sassier).

L'hémoglobinurie ne s'est reproduite que par courtes périodes, sans qu'il y ait de grandes crises. Nous vérifions sur ces urines hémoglobiniques la disparition de la catalase, signalée par Bingold : en ajoutant quelques gouttes d'eau oxygénée à l'urine noirâtre, il ne se produit que quelques bulles gazeuses; en quelques minutes, après agitation, l'urine est décolorée, plus claire que de l'urine normale. Au contraire le sang veineux décompose normalement l'eau oxygénée, avec formation d'une écume abondante.

Par ailleurs, l'ictère et l'anémie persistent, à peu près inchangés depuis plus d'un an; le chiffre des globules rouges oscille entre 2.600.000 et 1.700.000 avec 20 pour 100 environ d'hématies réticulo-filamenteuses. L'activité médullaire est assez intense, comme le montrent les résultats de la ponction sternale : « ... Réaction normoblastique considérable; grand nombre d'hémocytoblastes. Moelle hyperrégénérative de l'ordre de la réaction observée en général dans les syndromes hémolytiques (plus de 50 pour 100 de normoblastes) » (Isch-Wall).

Les traitements les plus divers sont restés absolument inefficaces : traitement bismuthique d'épreuve, entrepris par acquit de conscience, malgré l'absence de tout signe de syphilis, hépatothérapie, peptonothérapie, autosérothérapie intra-veineuse, selon la technique de Widal et Rostaine, traitement par l'acide ascorbique, *per os* et injectable. Nous avons également eu recours à la médication ferrugineuse : une première cure de protoxalate de fer n'a pas paru donner de résultat net, pas davantage une préparation à base de globine ferrique; une deuxième cure de protoxalate à la dose de 3 *g.* par jour a, au contraire, nettement déclenché au bout de douze jours une crise légère d'hémoglobinurie. A l'heure actuelle, l'état reste stationnaire, l'anémie est à 2.400.000; le malade continue à assurer régulièrement son service.

De notre observation se dégagent les traits essentiels du syndrome d'anémie hémolytique avec hémosidérinurie permanente tel que le définit Marchiafava.

Chez notre malade, *le début* s'est fait par une hémoglobinurie accompagnée d'emblée d'ictère et d'anémie : hémoglobinurie de très courte durée, ictère et anémie au contraire plus prolongés, qui ont cédé cependant après quelques semaines de repos. Les crises hémoglobinuriques se sont ensuite répétées, à l'intervalle de quelques mois, mais toujours accompagnées d'emblée par un ictère qui domine la scène. L'ictère et l'anémie se sont enfin installés en permanence, dans l'intervalle des crises hémoglobinuriques.

Le début est un peu différent chez d'autres sujets, chez qui pendant longtemps les crises hémoglobinuriques sont suivies d'un retour à peu près immédiat à un état de santé apparemment normal. Au bout de plusieurs années, les crises s'estompent, tandis que l'ictère et l'anémie passent à l'état chronique. Le plus curieux de ces cas est sans doute celui de Rosenthal : son malade eut un nombre incalculable de crises pendant trente ans, avant de passer, de cet état de paroxysmes et de rémissions, à un état permanent, entrecoupé d'épisodes désignés comme des crises abortives.

Tout à l'opposé, se situent les cas où l'anémie, avec ictère plus ou moins discret, évolue déjà depuis des mois ou des années lorsque apparaît l'hémoglobinurie. Il en était ainsi chez le malade observé successivement par Micheli et par Marchiafava : mis en observation en 1926 pour une anémie de type hémolytique qui semblait dater de 1921, il n'eut sa première crise hémoglobinurique que plusieurs mois plus tard.

I. — *L'anémie* se réduit le plus souvent à l'hypoglobulie ; elle ne s'accompagne ni de signes digestifs, glossite, achylie, troubles dyspeptiques, ni de signes neurologiques. C'est dans la plupart des cas une anémie hyperchrome, avec anisocytose et prédominance de macrocytes ou même de mégalocytes. La formule blanche, peu modifiée dans notre cas, montre souvent de la leucopénie avec mononucléose, mais pas de formes anormales de la série blanche. Le taux des réticulocytes est modérément élevé (10 à 20 pour 100).

1. Cain, Cattan, Harrispe et Bouwens van der Boijen : *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1er Février 1937, 70.
2. Brulé, Hillemand et Gaube : *Soc. Med. Hôp. de Paris*, 12 Février 1937, 197.
3. Gaube : L'anémie hémolytique avec hémoglobinurie-hémosidérinurie. *Thèse de Paris*, 1938 (*Le François*, éditeur).

L'examen de la moelle osseuse met également en évidence une activité réparatrice modérée, à type normoblastique, sans mégaloblastose, ce qui constitue un nouvel argument contre le diagnostic de maladie de Biermer. Quelques cas se situent à l'opposé de ce type habituel avec hypochromie, microcytose, peu ou pas de réticulocytes, activité médullaire à peu près nulle.

Les particularités de cette anémie résident surtout dans ses caractères évolutifs : elle s'aggrave non seulement lors des crises intenses de déglobulisation avec hémoglobinurie, mais aussi spontanément, lentement, en l'absence de toute crise et malgré tous les efforts thérapeutiques. C'est bien le caractère le plus frappant que cette résistance à tout traitement, l'échec de l'hépatothérapie, de la cure de fer, des transfusions, même lorsqu'elles paraissent bien tolérées. Les malades réparent ainsi de moins en moins les pertes globulaires et se stabilisent à des taux de plus en plus bas. Leurs globules rouges n'atteignent plus que les chiffres de 3.000.000, puis plus tard 2.500.000, 2.000.000. Ils paraissent incapables d'atteindre des chiffres plus élevés, ou tout au moins de s'y maintenir.

II. — A l'anémie s'associe habituellement un *ictère*, d'intensité variable, qui présente tous les caractères des ictères de type hémolytique : absence de décoloration des matières fécales, présence constante d'urobiline dans les urines, et absence habituelle de bilirubine et des sels biliaires. La bilirubinurie peut cependant apparaître lors de poussées ictériques traduisant une crise de déglobulisation plus intense ; les sels biliaires ne sont apparus que 2 ou 3 fois dans les urines de notre malade, mais il y a toujours eu absence de cholalémie décelable par la réaction phospho-vanillique de Chabrol, Charonnat et Jean Cottet. La bilirubinémie est habituellement modérée, et la réaction indirecte d'Hijmans Van der Bergh est seule positive [1]. Dans quelques cas, l'ictère passe tout à fait au second plan, il n'apparaît qu'un simple subictère conjonctival à la suite des crises hémoglobinuriques : il en était ainsi dans l'observation princeps de Marchiafava qui décrit l'affection comme « une forme d'anémie hémolytique chronique acquise, sans ictère, ou avec coloration ictérique légère et fugace... ».

L'absence de splénomégalie est habituelle; dans notre cas la rate était dans les premiers temps de l'observation percutable ou accrochable sous les fausses côtes, puis son volume redevint normal. Il en est ainsi dans la plupart des cas, et l'on note simplement une poussée discrète d'hépato-splénomégalie après les crises hémoglobinuriques. Il est aussi quelques cas de splénomégalie modérée (20 à 500 *g.*), comme il ressort des examens après splénectomie ou des autopsies ; mais les rates très volumineuses sont l'exception (270 *g.* dans le cas de Barta et Görög, 2 *kg.* dans celui de Donati).

Sans doute pourrait-on admettre le diagnostic d'ictère hémolytique authentique avec splénomégalie modérée ou même sans splénomégalie. Mais l'étude de la résistance globulaire montre l'absence de fragilité globulaire. Il faut non seulement opérer sur des hématies déplasmatisées, mais encore se mettre à l'abri des causes d'erreur que constitue l'hémolyse spontanée *in vitro* par le refroidissement des hématies au cours des manipulations. Il faut aussi rechercher l'existence d'hémolysines libres dans le sérum, mais si l'on a trouvé dans quelques cas des auto ou des isolysines, ce n'a jamais été que de façon inconstante et irrégulière.

1. L'apparition de colorations anormales a empêché l'emploi du procédé de Chabrol et Charonnat pour le dosage de la bilirubinémie.

III. — *L'hémoglobinurie* revêt d'habitude un caractère paroxystique et évoque d'emblée le diagnostic d'hémoglobinurie *a frigore*. Mais le fait essentiel, auquel on ne prêtera bien attention que lorsqu'on aura vu se dérouler plusieurs crises chez un malade alité, est l'absence de tout refroidissement à l'origine de la crise. La crise franche est par ailleurs analogue à celle de l'hémoglobinurie *a frigore* : frisson et ascension thermique, malaises divers, puis émission d'urines noires, pouvant se répéter pendant quelques heures ou même un ou deux jours. Mais les crises sont souvent d'allure plus particulière, plus prolongées, avec apparition tardive de l'hémoglobinurie, avec manifestations douloureuses abdominales pouvant passer au premier plan, comme on l'a vu dans notre observation. Nombre d'auteurs soulignent davantage encore ces manifestations douloureuses : douleurs lombo-sacrées avec irradiations sciatiques chez le malade de Marchiafava ; de même chez celui de Salen, qui subit dans les premières années de sa maladie une néphrotomie droite ; mais surtout douleurs abdominales d'allure pseudo-chirurgicale : chez le malade de Bergmark on fit à plusieurs reprises le diagnostic de cholélithiase ; l'intervention fut refusée ; ultérieurement on fit une appendicectomie ; plus tard encore l'auteur note, lors de plusieurs crises, un tableau d'iléus.

L'hémoglobinurie perd souvent ce caractère paroxystique ; elle est alors accompagnée d'un minimum de troubles fonctionnels, quelquefois d'un état subfébrile et peut durer des semaines ou même des mois, avec des alternatives d'accentuation et de diminution, sans cause apparente. C'est ainsi que dans le cas de Falkiewicz et Musial, elle persista durant les cinq mois d'observation.

Tandis que la succession des crises, courtes ou prolongées, paraît absolument désordonnée, il existe souvent, surajoutée ou isolée, *une hémoglobinurie à rythme nocturne*. Ce rythme peut être signalé dès le début par le malade, qui a remarqué que les urines du matin seules étaient rouges, ou bien que celles du matin étaient plus rouges que celles de la journée ; ou bien on note que la crise éclate, ou même se déroule au complet, durant la nuit.

Quelles que soient les modalités, si diverses, de l'hémoglobinurie, l'étude du malade met en évidence, dans tous les cas, les 3 éléments essentiels permettant d'écarter catégoriquement le diagnostic d'hémoglobinurie *a frigore* : l'absence d'influence du froid tant dans l'apparition des crises spontanées que dans l'épreuve du bain froid ; l'absence constante de syphilis ; l'absence de phénomène de Donath et Landsteiner. Dans notre observation, parmi toutes les épreuves d'hémolyse par refroidissement, nous n'avons eu que de façon très inconstante un résultat positif, malgré toutes les précautions prises, selon la technique de Widal, Abrami et Brissaud.

Aux épisodes hémoglobinuriques spontanés s'ajoutent des crises provoquées par les agents thérapeutiques les plus divers. A la chimiothérapie anti-syphilitique, prescrite à titre d'épreuve et malgré l'absence de tout signe de syphilis, aux traitements de « désensibilisation » (auto-hémothérapie, protéinothérapie), aux vaccins, l'organisme répond, non pas constamment mais dans un bon nombre d'observations, par une nouvelle poussée d'hémoglobinurie. Mais les crises les plus décevantes, car elles vouent à l'échec la thérapeutique anti-anémique, sont celles qui éclatent après transfusion sanguine ou au cours des cures de fer. Si dans quelques observations les transfusions paraissent bien tolérées, dans nombre d'autres, elles déclenchent régulièrement un paroxysme, souvent retardé, l'hémoglobinurie n'apparaissant que le lendemain. Toutes les précautions prises concernant le choix du donneur, la lenteur de l'opération et la petite quantité de sang transfusée ne parviennent pas à éviter ces accidents. Dans d'autres cas, il n'y a pas hémoglobinurie, mais des manifestations de choc plus ou moins intenses. Le malade de Marchiafava fit en outre quelques jours après la transfusion des fluxions articulaires et douze jours plus tard un syndrome hémorragique mortel.

Quant aux crises déclenchées par le traitement ferrugineux, Cain et Cattan les soulignent les premiers, mais on les relève dans plusieurs cas (Lasch, Iglauer et Frenreisz, Falkiewicz et Musial...). Ce résultat inattendu n'échappe d'ailleurs pas aux malades : le nôtre accuse d'emblée le protoxalate de fer de la reprise de ses malaises ; celui d'Iglauer et Frenreisz signale que si son médecin lui ordonnait du fer, quelques jours après, l'hémoglobinurie augmentait, si bien qu'il suspendait de lui-même le traitement. L'hémoglobinurie n'apparaît, en effet, que plusieurs jours après la mise en œuvre de la cure ferrugineuse, comme s'il fallait une certaine accumulation de fer dans l'organisme, ou bien, comme il ressort bien des cas de Falkiewicz et Musial et d'Iglauer et Frenreisz, comme si l'hémoglobinurie n'apparaissait qu'après un relèvement assez notable du taux des globules rouges sous l'influence du fer. L'hémoglobinurie paraît ainsi d'autant moins intense que l'anémie reste à un taux plus bas. La même remarque était faite dès 1923 par Giffin qui écrivait que lorsque les globules rouges atteignaient 2.000.000, il fallait s'attendre à une nouvelle crise et que sa malade craignait ainsi autant l'amélioration, annonçant un nouvel accès, que la prostration d'une anémie sévère.

IV. — A l'inverse de l'hémoglobinurie qui, dans la plupart des cas, ne peut manquer de frapper l'attention, l'*hémosidérinurie* demande à être recherchée systématiquement et tout le mérite de sa mise en évidence revient à Marchiafava. C'est, en effet, cet auteur qui a, le premier, noté et décrit l'élimination de grains pigmentaires bruns ou jaunes, libres, isolés ou en amas, ou inclus dans les cellules rénales et les cylindres, donnant au sédiment urinaire sa couleur brun rouille, et caractérisés chimiquement par la réaction du bleu de Prusse. Ce pigment n'est donc autre que l'hémosidérine ou rubigine d'Auscher et Lapicque, ou pigment ocre de Kelsch et Kiener, connu de longue date comme infiltrant divers viscères, notamment dans les cirrhoses pigmentaires et dans les affections déglobulisantes, et présent également au niveau des foyers hémorragiques anciens. Sa formation au cours de la décomposition de l'hémoglobine est ainsi prouvée de longue date. Sa nature minérale, hydrate ou oxyde de fer, probablement à l'état colloïdal, est admise tant par les auteurs anciens que par les travaux plus récents, notamment ceux de Cook. Le fait original mis en lumière par Marchiafava est sa présence dans le sédiment urinaire. Il ne s'agit point cependant d'un fait absolument nouveau, car on retrouve dans plusieurs observations anciennes d'hémoglobinurie *a frigore*, et notamment dans celles rapportées par Salin dans sa thèse de 1912, la notion de sédiment urinaire donnant la réaction du fer. Au contraire, cette réaction manque dans l'hémoglobinurie expérimentale du lapin (Achard et Feuillié, Salin) et Salin l'interprète comme une preuve des altérations de cytolyse qui existent dans l'hémoglobinurie paroxystique.

L'hémosidérinurie ne nous paraît donc nullement spécifique. Elle n'est sans doute, comme Bingold en fait, avec surprise, la remarque, sur des cas divers, qu'un accompagnement de toute

hémoglobinurie humaine. Mais ce qui reste bien particulier au type morbide décrit par Marchiafava et par Micheli est la permanence de l'hémosidérinurie, qui n'a jamais manqué à aucun des examens depuis le jour où l'on a songé à la rechercher.

Le dosage du fer urinaire est de technique délicate et les résultats en sont variables avec les méthodes employées. Micheli rapporte les chiffres de 30 et 24 *mg.* par litre (méthode de Fowweather) ; Marchiafava (même malade) donne 20 *mg.* ; Harrispe (malade de Cain et Cattan) trouve de 1 *mg.* 9 à 8 *mg.* 18 par litre (méthode de Fleury et Marque) et nous avons, dans notre cas, 2 *mg.* 5. Ces chiffres sont, en tout cas, considérables, puisque Dominici admet comme normale une quantité de fer inférieure à 1 *mg.* par litre, et que Harrispe trouve chez deux anémiques les chiffres de 0 *mg.* 21 et 0 *mg.* 361. Ce dosage prend tout son intérêt si on compare ces résultats à ceux obtenus dans les anémies ou divers processus hémolytiques. Cette étude, faite de façon très complète en 1929 par Dominici, montre que, quelles que soient la cause et l'intensité de l'hémolyse pathologique, l'élimination urinaire du fer ne dépasse pas la normale ; cette élimination se fait de façon à peu près exclusive par voie intestinale, avec la bile. L'anémie hémolytique avec hémoglobinurie - hémosidérinurie paraît, à l'heure actuelle, le seul processus hémolytique où l'élimination du fer (provenant de l'hémolyse) se fasse par voie urinaire, tandis que l'élimination intestinale reste normale ou même basse.

L'évolution de la maladie est extrêmement monotone, sans complication élective et d'une très longue durée ; dans 25 cas, elle est supérieure à trois ans; dans 10 cas, supérieure à dix ans ; la mort, survenue dans 10 cas, est due, 1 fois à un infarctus mésentérique dont l'origine reste obscure (Enneking), 1 fois à un syndrome hémorragique après transfusion (Marchiafava), 3 fois à une infection « grippale » ou bronchopulmonaire ; 5 fois enfin, il s'agit de mort postopératoire (splénectomie, cholécystectomie). Le pronostic ne peut être que très sévère en l'absence de toute guérison spontanée, de toute amélioration thérapeutique tant soit peu stable, et du fait de la sensibilité bien compréhensible de ces malades aux infections intercurrentes et au traumatisme chirurgical, mais il reste à échéance imprévisible. Les chutes globulaires les plus inquiétantes semblent prendre fin d'ellesmêmes ; les malades semblent se stabiliser à des taux de globules rouges bas (2.500.000 ou 2.000.000) mais point immédiatement alarmants, et continuant à vaquer à leurs occupations, opposent à cette hypoglobulie permanente une tolérance singulière.

Les notions anatomo-pathologiques qui ressortent des 7 comptes rendus d'autopsie sont d'une concordance remarquable. Il existe une seule et unique lésion : une sidérose rénale considérable : infiltration des cellules des tubes contournés et des anses de Henle par le pigment brun-jaunâtre donnant la réaction du bleu de Prusse, que l'on trouve aussi dans la lumière des canalicules en détritus granuleux libre ou bourrant les cellules et les cylindres. Les tubes droits, les glomérules, la médullaire, le tissu interstitiel en sont, au contraire, dépourvus. Par contre, tous les auteurs soulignent l'intégrité paradoxale du foie et de la rate qui ne montrent que quelques lésions banales et discrètes et en aucun cas ni sidérose, ni érythrophagocytose (ou macrophagie) telles qu'on les observe dans l'ictère hémolytique. Ces résultats sont encore confirmés en ce qui concerne la rate par les examens histologiques faits après splénectomie.

Nous serons très brefs sur *la pathogénie* de la maladie de Marchiafava-Micheli, car elle reste, à l'heure actuelle, des plus obscures. C'est tout d'abord la cause de l'hémolyse qui nous échappe : l'affection paraît bien acquise ; on ne relève aucun argument en faveur d'une étiologie héréditaire, pas plus qu'en faveur d'une origine infectieuse, syphilitique ou paludéenne (particulièrement recherchée par les auteurs italiens). S'agit-il d'une toxi-infection, peut-être à point de départ alimentaire (Hamburger et Berstein) ? S'agit-il de troubles du métabolisme du fer, comme le suggèrent Cain et Cattan ? et faut-il envisager l'abaissement d'un certain seuil d'excrétion rénale du fer, ou une sorte de diabète ferrique ? Faut-il penser à une carence vitaminique, par analogie avec les anémies par avitaminose B (Lucy Wills), par analogie aussi avec les recherches entreprises récemment par les auteurs allemands (Lotze, Armentano et Bentsath) sur l'action de la vitamine C dans l'hémoglobinurie *a frigore?* Autant d'hypothèses que nous ne pouvons que rappeler. On est enfin en droit d'invoquer un rôle, encore à préciser, du système nerveux végétatif, comme semblent bien le montrer les véritables crises spasmodiques viscérales qui précèdent dans nombre de cas l'hémoglobinurie et, pour ne rappeler que le fait le plus frappant, le rythme nocturne de l'hémoglobinurie.

On ignore encore tout de la genèse et du siège de l'hémolyse. Un seul fait paraît bien établi : l'absence de rôle de la rate, comme le prouvent l'échec de la splénectomie et l'absence de sidérose et de macrophagie spléniques. En faveur de l'hémolyse dans le sang circulant, manque tout test d'altération sanguine : fragilité globulaire, présence d'hémolysines, phénomène de Donath et Landsteiner. On est ainsi amené à discuter l'intervention possible d'un élément rénal, comme l'ont fait Marchiafava et Micheli ; ces auteurs ne considèrent pas le rein comme doué d'un pouvoir hémolytique, mais comme siège possible de l'hémolyse, ou tout au moins de la dégradation de l'hémoglobine en hémosidérine. « Cette transformation se ferait, écrit Marchiafava, par l'action des éléments cellulaires vivants, c'est-à-dire par l'épithélium de la partie sécrétante du rein. »

La conception de Bingold va beaucoup plus loin. Ayant noté la disparition de la catalase dans l'urine, au cours de l'hémoglobinurie, alors qu'elle existe normalement dans la circulation générale, il admet qu'elle est détruite par le rein, rendant ainsi possible l'hémolyse par un processus d'oxydation, à ajouter aux processus analogues déjà connus (L. Justin-Besançon).

Le diagnostic de l'affection repose sur la coexistence d'une anémie de type hémolytique sans fragilité globulaire, d'une hémoglobinurie de type variable, mais non *a frigore* et d'une hémosidérinurie permanente. Lorsque prédomine l'anémie hémolytique, une étude répétée de la résistance globulaire, en se mettant à l'abri de toutes les causes d'erreur, sera nécessaire pour écarter le diagnostic d'ictère hémolytique vrai, congénital ou acquis. Quant aux ictères hémolytiques avec résistance globulaire normale, mais présence d'hémolysines libres dans le sang, ils sont bien rares et peut-être discutables.

Si l'hémoglobinurie domine le tableau clinique, le diagnostic tout d'abord posé est inévitablement celui d'hémoglobinurie *a frigore*, qui est le type d'hémoglobinurie le plus fréquent et le mieux individualisé ; l'hémoglobinurie de la marche, l'hémoglobinurie paralytique, classiques chez les auteurs de langue allemande, restent exceptionnelles, sinon sujettes à caution. L'hémoglobinurie d'origine musculaire ou myoglobinurie, bien connue chez le cheval (maladie de Lucet), existe aussi chez l'homme (R. Debré, Huber) mais y est fort rare et présente une symptomatologie bien spéciale.

Aucun *traitement* ne paraît, à l'heure actuelle, susceptible, chez ces malades, de relever de façon sensible et stable le chiffre des globules rouges, ni d'empêcher le retour des crises hémoglobinuriques, et l'on ne peut que rapporter une série déconcertante d'échecs : échec de l'hépatothérapie, même à doses élevées ; échecs des cures de fer, qui paraissent, au contraire, déclencher de nouvelles crises ; échec des transfusions sanguines, souvent très mal tolérées ; échec de tous les essais de traitement pathogénique et notamment des diverses cures de « désensibilisation ».

Mais le plus frappant encore est l'échec de la splénectomie, qu'on peut bien dire total malgré le cas peu probant de Donati ; l'intervention est d'ailleurs grevée d'une lourde mortalité (4 morts sur 11 opérés), et, dans les meilleurs cas, a simplement donné un coup de fouet passager à l'hématopoïèse, sans bénéfice stable pour l'anémie, sans influence sur le retour des paroxysmes. Aussi, une abstention thérapeutique à peu près totale paraît-elle seule de mise à l'heure actuelle.

UN NOUVEAU TEST DE L'INSUFFISANCE HÉPATIQUE

L'ÉPREUVE DE LA LÉVULOSÉMIE PROVOQUÉE

PAR MM.

R. RIVOIRE, R. GAYET, A. BERMOND et F. MOREAU

Il peut paraître bien présomptueux de proposer encore, après tant d'autres, un nouveau test de l'insuffisance hépatique. Mais, en réalité, tout le monde sait qu'il n'existe aucun test sensible de cette insuffisance, les différentes épreuves utilisées jusqu'ici dans le but de la déceler n'étant positives qu'en cas de lésions massives du foie et étant d'ordinaire négatives dans les petites insuffisances hépatiques, c'est-à-dire dans les cas où le médecin éprouve de la façon la plus intense le besoin d'une confirmation biologique de son diagnostic : et ceci s'applique tout aussi bien aux tests les plus récents comme celui de la galactosurie provoquée, cependant plus intéressant que les épreuves anciennes.

Sans avoir la prétention d'être d'une extraordinaire sensibilité, le test que nous proposons dans cette communication préliminaire nous paraît cependant nettement supérieur aux précédents dans ce sens. Il consiste à doser dans le sang du malade, de demi-heure en demi-heure pendant deux heures, le taux de lévulosémie consécutif à l'ingestion de 50 *cg.* de ce sucre par kilogramme corporel ; on obtient ainsi une courbe de lévulosémie d'autant plus accentuée que l'insuffisance hépatique est plus grave.

Du point de vue théorique, cette épreuve est basée sur un phénomène bien connu, la fixation du lévulose par le foie (identique ou analogue à celle du glucose et du galactose) : mais, alors que le taux du glucose dans le sang est régi, outre la fixation hépatique, par de multiples autres facteurs extra-hépatiques, il semble que ces facteurs n'aient aucune action sur la teneur du sang en lévulose : en particulier, les diabétiques se comportent vis-à-vis de l'épreuve

de la lévulosémie provoquée comme les témoins.

De nombreux auteurs, en particulier en Allemagne, avaient d'ailleurs utilisé cette propriété du lévulose pour rechercher l'insuffisance hépatique en dosant le lévulose dans l'urine : mais ce test de la lévulosurie provoquée, qui n'avait pas une sensibilité supérieure à celui de la galactosurie provoquée, au contraire, a été presque entièrement abandonné en faveur de cette dernière épreuve. Nous avons cependant repris l'étude du métabolisme du lévulose en recherchant, non plus la teneur de l'urine, mais le taux de ce sucre dans le sang, en espérant ainsi pouvoir déceler des modifications plus légères de son métabolisme ; si nous nous sommes dirigé vers l'étude de la lévulosémie et non vers celle de la galactosémie, c'est uniquement parce qu'il existe une méthode simple et sensible de dosage du lévulose dans le sang, alors que celui du galactose est pratiquement impossible.

Nous avons pratiqué une cinquantaine d'épreuves de lévulosémie provoquée ; notre expérience n'est donc pas encore très importante, mais nous tenons à publier dès maintenant notre technique et nos résultats car ces premières recherches nous ont semblé démontrer l'intérêt du test, et nous espérons que d'autres auteurs viendront confirmer nos travaux.

Technique.

La technique de notre test est remarquablement simple. Nous faisons absorber au malade à jeun depuis la veille au soir 50 *cg.* de lévulose par kilogramme corporel ; étant donné le prix très élevé du lévulose pur, nous avons utilisé le plus souvent, soit un sirop fabriqué par Kuhlmann contenant 50 pour 100 de lévulose et 10 pour 100 de glucose, soit tout simplement du miel (qui contient environ 30 pour 100 de lévulose) ; les résultats sont superposables à ceux obtenus avec le lévulose pur.

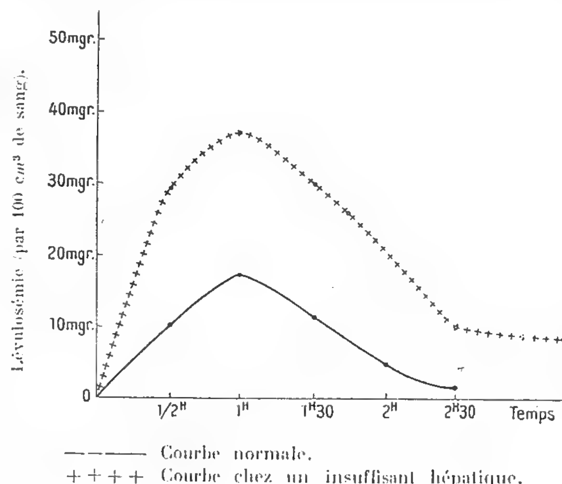
Pour le dosage de la lévulosémie, nous avons utilisé la méthode de Roe [1] basée sur une modification de la réaction de Sélivanoff, méthode très simple, spécifique, et dont les résultats sont très constants, quelle que soit la teneur du sang en glucose. Voici le détail de cette technique.

On prélève, dans un tube à essai, 3 à 4 cm^3 de sang ; avec une pipette on aspire immédiatement 2 cm^3 de ce sang, qu'on rejette dans un autre tube à essai contenant 10 cm^3 d'eau distillée. On laisse hémolyser pendant quelques minutes, puis on ajoute successivement 2 cm^3 d'une solution à 10 pour 100 de $ZnO^4,7H^2O$, et 2 cm^3 d'une solution 0,5 normale de NaOH. On agite le tube vivement après chaque adjonction de réactif. Puis on filtre.

1. J. H. Roe : Colorimetric method for the determination of fructose in blood and urine. *Journal of biological Chemistry.*

On prélève ensuite 2 cm^3 du filtrat (absolument clair), que l'on rejette dans un autre tube. On y ajoute 2 *cm* d'une solution à 0,1 pour 100 de résorcinol dans l'alcool éthylique à 95°. On termine par 6 cm^3 d'acide chlorhydrique concentré, ou mieux à 30 pour 100, puis on agite vigoureusement.

On procède de la même façon pour tous les échantillons de sang prélevés de demi-heure en demi-heure. En même temps, on prépare deux tubes-témoins contenant 2 cm^3 d'une solution-étalon de fructose à 1/30.000 et 1/40.000 (obtenues en ajoutant à 1 cm^3 d'une solution-mère à 1/100029 et 39 cm^3 d'eau distillée), 2 cm^3 de solution de résorcine et 6 cm^3 d'acide chlorhydrique. Les 7 tubes obtenus sont mis ensemble au bain-marie à 80° : il est essentiel de ne pas dépasser cette température, car, au-dessus, le



——— Courbe normale.
+ + + + Courbe chez un insuffisant hépatique.

glucose du sang donnerait une coloration brune rendant la lecture colorimétrique impossible.

Après huit minutes de chauffage, on retire les tubes tous ensemble et on les refroidit à l'eau courante. On obtient ainsi des solutions roses, faciles à lire au colorimètre à condition d'opérer au jour et sous un éclairage modéré. Naturellement, on choisira comme étalon le tube-témoin dont la teinte se rapprochera le plus de celle du tube à lire.

Après lecture, on calcule la teneur en fructose à l'aide de la formule suivante :

$$\left(\frac{S}{U}\right) \times S_1 \times \left(\frac{80}{0,2}\right) = \text{mg de fructose}$$

par 100 cm^3 de sang.

Formule dans laquelle :

S = lecture colorimétrique du témoin ;
U = lecture colorimétrique de la solution inconnue ;
S_1 = milligramme de fructose dans le tube-témoin (soit 0 *mg.* 05 pour le témoin à 1/40.000, et 0,066 pour le témoin à 1/30.000).

Résultats.

1° *Courbe normale.* — Il n'existe que d'infimes variations de la courbe de lévulosémie provoquée, en dehors de l'insuffisance hépatique. A jeun, on ne trouve pas de lévulose dans le sang, tout au plus des traces chez certains sujets. Après ingestion de lévulose, celui-ci apparaît dans le sang au bout de vingt à trente minutes, atteignant vers la première heure son maximum qui est, d'ordinaire, 10 à 15 *mg.* par 100 cm^3 de sang ; il retombe ensuite rapidement pour disparaître ou atteindre moins de 6 *mg.* à la deuxième heure (voir courbe ci-dessous).

2° *Courbe d'insuffisance hépatique.* — Au contraire, en cas d'insuffisance hépatique, le taux de la lévulosémie s'accroît nettement, atteignant 40, 50 ou même 60 *mg.* chez les grands hépatiques au bout d'une heure. De façon plus inconstante on observe parfois, en outre, dans les cas intenses, un prolongement de la durée de la lévulosémie, qui peut être encore notable à la troisième heure ; parfois également une augmentation du taux de la lévulosémie à jeun, qui peut atteindre 20 à 30 *mg.* Mais, à notre avis, c'est le pic d'hyperlévulosémie qui est caractéristique de l'insuffisance hépatique. Etant donné la constance des chiffres nous estimons qu'un seul dosage de lévulosémie, une demi-heure après l'ingestion de sucre, renseigne de façon presque aussi certaine que l'épreuve totale, qui est cependant préférable théoriquement, et qui doit être faite lorsqu'elle est possible.

L'étude de notre test est encore trop peu avancée pour que nous puissions indiquer de façon précise, dans cette communication préliminaire, les résultats obtenus. Disons cependant que nous avons trouvé, une fois sur deux environ, un test de lévulosémie positif chez des hépatiques certains où l'épreuve de la galactosurie s'était montrée négative : alors que nous n'avons jamais observé le phénomène inverse. Une description plus complète des résultats cliniques paraîtra d'ailleurs ultérieurement dans la thèse de l'un de nous.

Conclusion.

Nous proposons un nouveau test de l'insuffisance hépatique, basé sur le dosage du lévulose dans le sang après ingestion de 30 *g.* de ce sucre.

Ce dosage peut être pratiqué à l'aide d'une technique colorimétrique simple et suffisamment précise.

Ce test de la lévulosémie provoquée nous a paru plus sensible que les épreuves antérieurement proposées pour déceler l'insuffisance hépatique, en particulier que celle de la galactosurie provoquée.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE MONTPELLIER

Georges Frechinos. *Etude du rythme cardiaque et de la pression artérielle au cours du travail musculaire prolongé* (*Imprimerie Mari Lavit*), Montpellier. Thèse de Montpellier, 1937, Une brochure de 48 pages. — F. étudie dans ce travail, inspiré par le Professeur L. Hédon, le retentissement du travail musculaire prolongé sur le fonctionnement de l'appareil circulatoire. Il utilise la bicyclette ergographique et le parcours à bicyclette d'un circuit de 50 à 150 *km.* avec routes diversement accidentées. Des résultats obtenus objectivés par des graphiques et des tableaux, il conclut à l'accélération cardiaque persistante peu importante à l'arrivée; à la diminution de l'intensité de l'accélération cardiaque sous l'influence de l'entraînement; à la diminution de l'accélération absolue sous l'influence de la fatigue; à une durée de retour au calme de 60' à 3 h. 30; à l'abaissement des valeurs de la pression artérielle et aux modifications particulières comparables à celles que l'on observe au cours d'un effort d'intensité moyenne; à une bradycardie d'entraînement.

H. Viallefont.

Robert Deffuant. *Les troubles du système neurovégétatif des mélancoliques* (*Imprimerie Chastanier et Alméras*, Nîmes), Montpellier, 1937, n° 47. — Après avoir rappelé les divers moyens d'exploration du système neurovégétatif utilisés dans le service du Professeur Euzière, l'auteur fait une mise au point de la question. D'après ses recherches personnelles, il trouve, chez les mélancoliques, de l'hypotonie sympathique prédominant surtout sur le système parasympathique, ce qui explique l'hypersympathicotonie relative décrite jusqu'à ce jour. Le tonus sino-carotidien est souvent déréglé et la vagotonie a une action certaine qui ne se produit pourtant pas toujours dans le même sens. De nombreux graphiques illustrent cette thèse.

H. Viallefont.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Association française pour l'étude du Cancer (*Bulletin de l'Association française pour l'étude du Cancer*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 22 fr.).

Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie (*Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société française d'Electrothérapie et de Radiologie (*Bulletin officiel de la Société française d'Electrothérapie et de Radiologie*, 11, rue Pierre-Demours, Paris. — Prix du numéro : 10 fr.).

Société française d'Hématologie (*Le Sang*, 8, place de l'Odéon, Paris. — Prix du numéro : 30 fr.).

Société de Médecine militaire française (*Bulletin mensuel de la Société de Médecine militaire française*, Val-de-Grâce, 277 *bis*, rue Saint-Jacques, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société de Médecine de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, 60, boulevard de La Tour-Maubourg, Paris. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

Société d'Ophtalmologie de Paris (*Bulletin de la Société d'Ophtalmologie de Paris*, 93, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société de Pathologie exotique (*Bulletins de la Société de Pathologie exotique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 12 fr.).

Société française d'Urologie (*Bulletin de la Société française d'Urologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

20 Juin 1938.

Intérêt et valeur de la transillumination dans le diagnostic des lésions de la mamelle. — M. R. **Huguenin** schématise à nouveau les résultats de la transillumination, méthode adjuvante de première valeur pour le diagnostic des tumeurs du sein. L'intérêt de la transillumination réside surtout dans les directives thérapeutiques qu'elle fournit. Si ses conclusions s'accordent avec celles de l'examen clinique, la conduite à tenir est aisée : impression clinique de bénignité, clarté à la transillumination — le contrôle histologique ne paraît pas indispensable, un traitement médical paraît le mieux indiqué; impression clinique de malignité, opacité à la transillumination — l'intervention chirurgicale est formellement indiquée, avec examen histologique pré-opératoire autant que possible. Si la clinique et la transillumination fournissent des renseignements discordants, le contrôle histologique s'impose de façon absolue, avant toute décision thérapeutique.

La transillumination peut préciser le siège des lésions qu'il faudra contrôler histologiquement, diriger en somme la biopsie. On évitera ainsi l'erreur grave de laisser de petits cancers masqués par une hyperplasie ou par un kyste volumineux.

Amélioration des résultats de la cure chirurgicale des cancers du sein par la pratique méthodique de l'examen histologique immédiat de toute tumeur du sein. — M. **G. Lardennois** demande depuis 1924 à l'examen histologique peropératoire un diagnostic de certitude des tumeurs du sein trop souvent impossible à obtenir de l'examen clinique. Grâce à l'emploi de l'*Ultropak*, dont la technique a été mise au point et constamment perfectionnée par le Prof. R. Leroux, ce diagnostic peropératoire, confié à des histologistes expérimentés, est devenu précis et rapide; la multiplicité des fragments que l'on peut étudier en quelques minutes le débarrasse pratiquement de toute cause d'erreur. Une telle méthode permet d'éviter, d'une part, les mutilations inutiles et, d'autre part, les désastreuses interventions en deux temps. Appliquée à toutes les tumeurs mammaires, elle permet un diagnostic précoce et sûr d'un cancer encore très limité ou masqué par des lésions associées de mammite, et améliore les résultats éloignés des exérèses larges pour cancer.

Résultats du traitement chirurgical du cancer du sein (statistique de la Fondation Curie et du Centre anti-cancéreux de l'Hôtel-Dieu de Paris). — M. **André Tailhefer** a opéré, depuis 11 ans, 160 cancers du sein, dont 46 datent de 5 à 11 ans et seront seuls envisagés. Les interventions pratiquées ont été extrêmement larges, de technique un peu spéciale, inspirée de la pratique du Prof. Cunéo et des travaux du Prof. Danis (Bruxelles). Dans 11 cas, l'examen histologique a montré les ganglions axillaires indemnes d'envahissement cancéreux; 10 malades restent guéries depuis un temps qui s'échelonne de 9 à 5 ans. Dans 32 cas, les ganglions axillaires étaient envahis par l'épithélioma; 14 malades sont apparemment guéries aujourd'hui depuis 11 à 5 ans; 3 malades ont été opérées pour récidive, une seule est guérie. L'étude des récidives montre la fréquence des métastases intra-thoraciques et des métastases sus-claviculaires. Le siège interne ou central de la tumeur est un facteur de gravité et prédispose à ces métastases. Si l'on considère les 160 cas opérés jusqu'à ce jour, les ganglions axillaires ont été trouvés 42 fois indemnes de cancer.

Il apparaît ainsi que le cancer du sein est curable par la chirurgie, dans une proportion assez grande, à condition que ne soient opérés que des cas relativement favorables. Pour les autres, il semble préférable d'irradier largement par les rayons X avant de songer à l'opération. L'auteur, avec Baclesse et Lévy-Lebhar, a ainsi traité 18 malades et constaté d'importantes régressions des tumeurs primitives. L'opération se fait ensuite dans de meilleures conditions apparentes. L'examen histologique a toujours montré d'ailleurs qu'après les irradiations, il persiste des cellules cancéreuess dans le territoire irradié. L'auteur a adopté actuellement la conduite thérapeutique suivante : chirurgie dans les bons cas, avec tumeur relativement réduite; irradiation post-opératoire sus-claviculaire seule dans les cas où l'examen histologique révèle l'envahissement des ganglions; dans les cas plus étendus, radiothérapie pré-opératoire suivie, un mois plus tard, de l'amputation très large du sein.

Les résultats de la cure chirurgicale des cancers du sein (Résultats globaux d'une statistique personnelle). — M. **J. Ducuing** retient pour cette statistique 243 cas divers de cancer du sein traités chirurgicalement et histologiquement confirmés. Après des opérations palliatives, appliquées à des cancers déjà très étendus dans le seul but de supprimer des ulcérations douloureuses et des hémorragies, 20 pour 100 des malades ont survécu plus de 3 ans, 13 pour 100 entre 5 et 8 ans. Après les opérations curatives larges, 40 pour 100 des malades ont survécu plus de 3 ans, 31 pour 100 sont restées sans récidive entre 5 et 9 ans. Ce pourcentage de 31 pour 100 de malades guéries est moins élevé que pour d'autres cancers, mais il n'est pas négligeable en raison de la malignité du cancer du sein. S'il est inférieur à celui de beaucoup d'autres statistiques sur les résultats du traitement chirurgical des épithéliomas mammaires, c'est que les indications des interventions curatives ont été aussi larges que possible. Les statistiques de prévision après roentgenthérapie ne sont peut-être pas à l'abri de causes d'erreurs, car il manque, dans de tels cas, le contrôle histologique indispensable. Il y a lieu de penser que les résultats thérapeutiques du cancer du sein obtenus par association radio-chirurgicale seule n'est pas l'acte essentiel de la thérapeutique du carcinome mammaire, mais elles justifient l'association de la radiothérapie à la chirurgie.

A propos des cancers du sein. — M. **Henri Hartmann** rappelle les grandes difficultés du diagnostic des cancers du sein: certaines formes de tuberculose, des abcès chroniques du sein, des mammites chroniques peuvent les simuler, de même que de petits cancers très limités peuvent avoir les caractères de tumeurs bénignes. Le prélèvement biopsique, même suivi d'examen histologique extemporané n'est pas une méthode à l'abri de toute cause d'erreur s'il n'explore qu'une seule région d'une glande mammaire douteuse. En cas de doute, et jusqu'à la réponse définitive de l'histologiste, on peut se contenter d'une résection partielle de la glande. Sur 13 cas de résections partielles pour cancer, l'auteur n'a observé qu'une récidive locale. Après intervention pour cancers du sein, les récidives peuvent être extrêmement tardives, plus de 10 ans même après le traitement. Ce sont des récidives locales ou des métastases. Il est impossible de parler de « guérison » du cancer du sein. Parfois le cancer du sein précède ou suit, chez le même malade, l'apparition d'autres cancers (cancer du côlon, du rectum, du col utérin, de la langue, de l'ovaire). La radiothérapie est très utile avant l'intervention chirurgicale dans les mastites carcinomateuses; elle peut amener la cicatrisation des ulcérations cancéreuses; elle est enfin le seul moyen d'agir sur les ganglions sus-claviculaires.

Résultats des interventions chirurgicales dans les cancers du sein. — M. **Desmarest** évoque 100 cas de cancer mammaire observés pendant une période déterminée et traités par exérèse large avec curage axillaire, 54 malades sont morts pendant les 3 premières années qui ont suivi l'amputation; 14 pendant la 4e et la 5e année; 4 après 5 ans. Des récidives locales ou à distance ont fait de beaucoup d'entre elles des infirmes 2 à 3 ans avant la mort. La médiocrité de ces résultats peut être attribuée à la fréquence et à la précocité de l'envahissement des ganglions axillaires. Lorsque ceux-ci sont le siège de lésions inflammatoires, ils forment une sorte de barrière à la généralisation du cancer. C'est dans de tels cas que l'intervention compte le plus de succès; s'il survient des récidives, elles restent locales. Lorsque les ganglions axillaires sont le siège de métastases, l'exérèse large est inefficace; le curage axillaire favorise même sans nul doute l'apparition des métastases à distance.

Dans ces conditions, l'amputation large systématique avec curage axillaire ne peut plus être considérée comme la meilleure thérapeutique du cancer du sein; c'est une méthode parfois nuisible, en tout cas inutile. La survie des cancers abandonnés à eux-mêmes peut être aussi longue qu'après intervention, et l'on s'aperçoit que les interventions partielles, palliatives, « de propreté » peuvent donner des résultats d'ensemble sensiblement analogues.

— M. **Rubens-Duval** estime, lui aussi, que l'ablation chirurgicale n'est plus le traitement de choix des cancers du sein. Une mutilation est la conséquence évidemment nécessaire de cette amputation. La cicatrice opératoire, souvent très disgracieuse, est parfois vicieuse. Elle détermine alors des troubles circulatoires et nerveux avec impotence fonctionnelle du membre supérieur d'importance variable.

Ces troubles surviennent surtout chez les opérées qui récidivent. S'ils peuvent apparaître, du fait fait même de l'évolution du cancer du sein chez des malades qui n'ont été soumises à aucun traitement, ils ne sont jamais si précoces et ne constituent jamais une infirmité aussi douloureuse que chez les opérées.

Souvent l'acte chirurgical, lorsqu'il ne guérit pas le cancer du sein, l'aggrave et abrège la vie des malades.

Les lésions hépato-rénales provoquées expérimentalement par certains carbures carcinogènes. — MM. **L. Cornil**, **J.-E. Paillas** et **E.-R. Castueil** ont étudié l'action des carbures carcinogènes sur le foie et le rein des rats injectés en vue de la reproduction expérimentale du cancer. Ils ont relevé les signes histo-pathologiques tantôt d'une hépato-néphrite subaiguë, tantôt d'une hépato-néphrite dégénérative suraiguë. Ces faits sont susceptibles d'apporter des précisions dans le comportement physio-pathologique des animaux expérimentalement cancérisés.

Rapprochement histologique entre les tumeurs orbitaires d'origine lacrymale et les tumeurs dites « mixtes » des glandes salivaires. — MM. **H. Tillé** et **J. Leroux-Robert**, étudiant une série de tumeurs primitives de l'orbite étiquetées antérieurement cylindromes, endothéliomes, périthéliomes, sarcomes, épithéliomas, etc..., ont pu placer un certain nombre d'entre elles dans le cadre des tumeurs dites « mixtes » en considérant ces dernières avec M. R. Leroux comme une variété d'épithéliomas glandulaires.

Angioblastome caverneux du tissu sous-cutané, avec hématopoïèse embryonale. —

M. **B. Morpurgo**, à propos d'un cas d'angioblastome de la paroi thoracique observé chez un sujet de 58 ans, souligne les différences qui séparent les angiomes des angioblastomes vrais. Ceux-ci sont constitués par un tissu embryonnaire correspondant au mésoderme angioblastique, et doué de plusieurs potentiels de différenciation. A la différence des angiomes, ce sont toujours de vraies tumeurs, et leur origine embryonnaire explique que l'on puisse souvent y observer, comme dans ce cas, des îlots d'hématopoïèse en même temps que la formation de cavernes hémo- et lymphangiomateuses.

Les glandes parathyroïdes au cours du développement du cancer expérimental. — MM. **L.-Th. Larionow**, étudiant les modifications des glandes endocrines qui surviennent au cours du développement du cancer expérimental a constaté que les badigeonnages cutanés de goudron chez la souris déterminent dans les parathyroïdes des modifications qui rapprochent leur aspect morphologique de celui d'animaux plus âgés. Ces phénomènes surviennent dès la période pré-cancéreuse et la phase tout initiale du cancer. Ils sont particulièrement accentués à une phase tardive de l'évolution du cancer du goudron et chez les animaux porteurs de volumineux cancers greffés, et consistent en une sclérose avec hyalinisation du stroma parathyroïdien. Les glandes parathyroïdes des souris « résistantes » au cancer du goudron correspondent morphologiquement à celles d'animaux plus jeunes.

Evolution sarcomateuse d'une tumeur royale de l'épaule dans une maladie de Recklinghausen. — MM. **Y. Poursines** et **G. Moustardier**, à propos de cette observation, rappellent que l'évolution maligne d'une tumeur cutanée au cours de la maladie de Recklinghausen n'est pas exceptionnelle. C'est habituellement la tumeur royale qui subit cette évolution, soit sous la forme fibro-blastique, soit sous le type glial. La malignité se traduit par un acroissement démesuré de la tumeur, ou par une rapide récidive après ablation; il y a lieu de la séparer des formes récidivantes de neuro-fibrome bénin parfois observées dans la maladie de Recklinghausen.

Métastase hypophysaire d'un cancer du sein cliniquement révélée par un syndrome polyurique. Evolution parallèle d'un cancer alvéolaire primitif du poumon. Etude histo-pathologique. — MM. **L. Rimbaud** et **H.-L. Guibert**.

J. Delarue.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

16 Juin 1938.

Epithéliose subaiguë, maligne, en plaques arciformes et extensives. — M. **M. Pinard** a observé un jeune homme, qui après une poussée de furoncles, vit apparaître des lésions herpétiques de la lèvre et des lésions bulleuses péribuccales, de la face, d'un doigt, d'un pied, de la région pubienne et périnéale, ne se cicatrisant pas et laissant l'aspect de bifteack cru. Il existait une fièvre à type septicémique; puis apparurent des phlébites à bascule, des embolies pulmonaires; le malade tomba dans la cachexie et mourut. Anatomiquement, les lésions cutanées se rapprochent des épithélioses (herpès, zona).

Bouton de Biskra à incubation prolongée. — MM. **Gougerot** et **Burnier** ont observé chez un ancien légionnaire un bouton de Biskra de la joue, à type croûtelleux, sec, entouré d'une infiltration sous-cutanée dure et étendue; ce bouton apparut environ 1 an après son débarquement à Marseille et 2 ans après son séjour dans la région de Biskra.

Lichen aurique. — MM. **Gougerot** et **Burnier** ont constaté chez un tuberculeux pulmonaire ayant été traité par les sels d'or, un lichen plan atypique cliniquement, presque généralisé, ayant succédé à une érythrodermie ; mais l'histologie montra qu'il s'agissait d'un lichen plan atypique.

Tuberculides micro-papuleuses lupoïdes. — MM. **Gougerot** et **Burnier** présentent un malade atteint depuis 10 ans environ de 2 placards ovalaires symétriques de la face postérieure des bras, et formé de petites papules violacées agminées, reposant sur une base infiltrée; pas de lupomes à la vitro-pression. L'histologie montra qu'il s'agissait de tuberculides micro-papuleuses lupoïdes.

Lichen plan pigmentogène. — MM. **Gougerot** et **Blum** ont observé chez un hindou pigmenté racialement, des taches mélaniques de la face interne des joues et de la langue et sur les téguments quelques éléments noirs atypiques. Mais à la région lombaire, on trouva un élément typique de lichen plan. Les taches pigmentaires doivent être rattachées à des lésions de lichen.

Psoriasis guéri par l'éosine. — MM. **Gougerot** et **Degos** présentent un ancien psoriasis guéri par l'éosine; les anciens placards psoriasiques ont pris une coloration brune.

Sensibilisation à la novocaïne ; réaction pseudo-phlegmoneuse du doigt injecté ; tests cutanés positifs. — MM. **Gougerot** et **Meyer** signalent qu'après anesthésie locale par injection de novocaïne à 1 pour 100, faiblement adrénalinée, pour ablation de verrues digitales, ils virent apparaître quelques heures après un œdème pseudo-phlegmonneux, avec cyanose, gagnant sur le dos de la main, mais sans lymphangite, sans adénopathie, sans fièvre, sans aucune douleur. Guérison sans séquelle en 4 jours. Après avoir éliminé une nécrose adrénalinique, un hématome, une infection de la plaie opératoire, les auteurs ont conclu à une réaction de sensibilisation ; ce diagnostic a été confirmé par les tests cutanés à la novocaïne qui ont déclenché une violente poussée d'eczéma.

Sensibilisation à divers produits. — MM. **Gougerot**, **Brouet** et **Boulle** ont observé chez une femme une sensibilisation à un shampoing au *goudron* et à *l'huile de coco*, suivie d'eczéma. Le test cutané a été positif.

— MM. **Gougerot** et **Delzant** ont également constaté chez une femme une sensibilisation au *santal* avec eczéma; test positif.

Chez un coiffeur, ils ont vu un eczéma professionnel dû à la *paraphénylène diamine*, avec pigeonneau; test cutané positif.

Chez un pharmacien, ils ont noté une sensibilisation à l'*éthylène-diamine* avec eczéma professionnel et réaction conjonctivale et palpébrale; le test cutané a été à la fois eczémateux et purpurique.

Chez une femme manipulant des objets de T.S.F. vernis à la *bakélite*, ils ont constaté un eczéma professionnel par sensibilisation à ce vernis; test cutané positif.

Dermites professionnelles aux huiles industrielles. — MM. **Flandin**, **Rabeau** et M[lle] **Ukrainczyk** signalent que les dermites provoquées par les huiles de graissage sont dues, non pas tant à l'huile qu'à des corps mal déterminés contenus dans ces huiles.

Cheilite du rouge. — MM. **Flandin**, **Rabeau** et M[lle] **Ukrainczyk** rapportent un cas de cheilite du rouge due à une intolérance double à l'éosine et au parfum (groupe terpénique)

Pemphigus chronique. — MM. **Pinard**, **Dumet** et M[lle] **Aubin** ont observé un pemphigus chronique classique apparu après une phase d'eczéma, puis de dermatite de Duhring. La guérison fut obtenue par le moranyl.

Un autre cas de pemphigus chronique vrai, traité par le moranyl, se termina par la mort.

Eczéma parakératosique. — MM. **Chevallier**, **Civatte**, **Moutier** et **Brumpt** rapportent un cas d'eczéma érythémato-œdémateux, à structure histologique eczémateuse.

Vulvite papuleuse. — MM. **Chevallier**, **Civatte** et **Brumpt** ont observé une vulvite papuleuse prurigineuse aiguë et fugace, à structure tuberculoïde.

Fibro-sarcomes cutanés. — MM. **Weissenbach**, **Thibaut**, **Martineau** et **Bowens** présentent une femme dont la région épigastrique et sous-mammaire gauche est le siège de petites tumeurs évoluant depuis 25 ans et d'origine conjonctive (fibromes ou fibro-sarcomes). Une de ces tumeurs n'a pas le même aspect que les autres et il est possible qu'on assiste à la transformation lente des tissus de néoformation, dont le degré de malignité reste difficile à évaluer. La destruction par l'électro-coagulation paraît s'imposer.

Atrophie cutanée en cupule. — MM. **Weissenbach**, **Lévy-Frankel** et **Martineau** présentent une femme de 53 ans atteinte depuis 15 ans de lésions atrophiques de la face, sous forme de dépressions profondes, allongées ou ovalaires. Cette femme, ouvrière dans une cartoucherie, attribue ses lésions à la projection d'éclats de cuivre; mais l'examen histologique, qui montre une disparition à peu près complète des tissus conjonctif et élastique au niveau de la lésion, ne permet de constater ni macrophages, ni cellules géantes à type de cellules à corps étrangers, ni débris d'aucune sorte.

Modifications du pouvoir floculant du sérum vis-à-vis de l'antigène de Meinicke, après irritations du système neuro-véégtatif. Etude dans la syphilis expérimentale du lapin. — MM. **Gastinel**, **Demanche**, **Pulvenis** et **Collart**, partant de données antérieures déjà exposées par eux sur le rôle du système neuro-végétatif dans l'évolution de la syphilis expérimentale, envisagent les modalités selon lesquelles une incitation faradique portée sur ce système est susceptible de modifier le comportement du sérum vis-à-vis de l'antigène de Meinicke. Très généralement, l'indice photométrique subit une baisse passagère et profonde, bientôt suivie d'une réascension. Quelquefois, le phénomène inverse est observé. L'incitation électrique peut être effectuée en des points divers, mais c'est surtout l'action sur la gaine péri-vasculaire qui produit les résultats les plus constants, en raison sans doute des épanouissements nerveux au contact intime du tissu réticulo-endothélial. Aucun rapprochement ne doit être fait entre ces modifications de la réaction sérologique et celles que peut subir le syphilome expérimental, car, chez des animaux neufs, le seuil du pouvoir floculant peut être modifié par de semblables incitations. Les auteurs, enfin, montrent qu'à la faradisation peut être substituée l'action de certains produits chimiques Des injections répétées de novarsénobenzol sont susceptibles notamment de provoquer chez l'animal neuf, une « surfloculence » très caractérisée. D'un point de vue général, se trouve posé le problème du rôle que peut exercer l'appareil organo-végétatif sur les propriétés physico-chimiques d'un sérum.

Dermatose chronique atrophiante. — MM. **Sézary**, **Horowitz** et **Walther** présentent un homme de 64 ans atteint depuis 7 ans d'une dermatose formée de placards d'atrophie cutanée rouge du front et du cuir chevelu et de placards ichtyosiformes et atrophiques, prurigineux, des membres et du dos. Il s'agit là d'un type morbide difficile à classer, où l'atrophie cutanée constitue le symptôme capital.

Le traitement par l'insuline de la maladie de Raynaud mutilante. — MM. **Sézary** et **Brault** présentent une femme de 30 ans atteinte d'une forme grave de la maladie de Raynaud. La malade non seulement souffrait de douleurs intolérables que la morphine ne calmait uas complètement, mais encore avait perdu par nécrose plusieurs extrémités de doigts ou d'orteils. L'acétylcholine s'étant montrée sans effet, les auteurs ont employé les injections d'insuline, bien qu'il n'y eût ni glycosurie, ni hyperglycémie. Le résultat fut rapide: les douleurs étaient calmées dès le second jour, les foyers de sphacèle se limitèrent aussitôt et l'état général s'améliora considérablement, au point que le malade quittait l'hôpital 3 semaines plus tard.

Les résultats du traitement d'attaque écourté de la syphilis précoce par le novarsénobenzol et le bismuth conjugués. — MM. **Sézary** et **Gallerand** ont recherché l'évolution de la syphilis chez des syphilitiques primo-secondaires qui, après avoir reçu deux séries normales d'injections novarséno-bismuthiques conjuguées ont suspendu tout traitement pendant des périodes de une à 6 années environ. Dans 9 cas retenus après examen de 12 cas donnés, la syphilis était restée muette cliniquement et sérologiquement, le liquide céphalo-rachidien était normal. Par contre, chez d'autres malades qui n'avaient reçu qu'une seule série de ce traitement ou deux séries incomplètes, la syphilis,

dans un certain nombre de cas, était encore manifeste par des signes cliniques ou sérologiques. Les auteurs pensent que si les résultats qu'ils ont observés sont confirmés par des recherches plus nombreuses et par une observation plus prolongée, on sera en droit, après le traitement d'attaque précité, de réduire considérablement le traitement de consolidation.

Maladie de Duhring congénitale. — MM. **Sézary** et **Horowitz** rapportent les observations de deux nouveau-nés qui sont venus au monde avec une éruption bulleuse symptomatique de la maladie de Duhring Dans le premier cas, l'affection est purement congénitale, les parents étant indemnes de l'affection; mais, à l'âge de 12 ans, la maladie évolue encore. Dans le second cas, la mère avait été atteinte de maladie de Duhring pendant la grossesse, et, au moment de l'accouchement, l'affection du nouveau-né était donc à la fois héréditaire et congénitale.

Kystes sébacés calcifiés du scrotum. — MM. **Lévy-Franckel** et **Aschkenasy** ont observé 2 malades atteints de kystes sébacés épidermiques calcifiés du scrotum. Chez l'un de ces 2 malades, une intervention chirurgicale pour hématome traumatique a, semble-t-il, créé le point d'appel de la transformation calcaire, chez l'autre, une cryptoleucémie myélogène n'est peut-être pas étrangère à cette évolution.

Tabes chez des sujets jeunes. — M. **Colin** a observé 2 cas de tabes chez des sujets jeunes atteints de syphilis acquise et exerçant la profession d'équilibristes.

La syphilis en 1937 dans la Loire. — M. **Laurent** établissant le bilan de la syphilis dans le département de la Loire pour 1937, a constaté une régression manifeste de la syphilis.

Flore microbienne de la peau. — MM. **Flandin** et **Duchon** montrent que la flore microbienne de la peau normale est peu abondante. Aux méthodes de cultures en pipettes et en bouillon, qui peut causer des erreurs, les auteurs préfèrent un étalement sur milieu solide.

Un cas d'anétodermie. — M. **Garnier** présente une femme tuberculeuse et soignée pour un pneumothorax et atteinte, sur les bras et le thorax, de lésions arrondies, violacées, où l'épiderme est plissé et atrophique.

Parapsoriasis lichénoïde. — M. **Garnier** présente une femme de 68 ans atteinte depuis 6 mois, sur le tronc, les fesses, les hanches, de lésions pigmentaires atrophiques, réticulées, de coloration brunâtre. La malade a, d'autre part, un ulcère de jambe polycyclique et on note une polyléthalité considérable dans sa descendance.

— M. **Gougerot** estime qu'il s'agit plutôt d'un lichen plan atrophique.

Poïkilodermie réticulée pigmentaire sans télangiectasies (mélanose de Riehl). — M. **Garnier** présente une femme de 50 ans atteinte depuis un an d'une pigmentation brun violacé du cou, du décolleté, des tempes. Les lésions sont atrophiques sans télangiectasies; des plages blanches aérolaires contrastent avec la pigmentation. Cette malade emploie fréquemment le crésyl.

Dermite professionnelle par tulipe. — M. **Touraine** et Mme **Néret** rapportent l'observation d'une jeune fleuriste chez laquelle le maniement de tulipes a déterminé une dermite érythémato-vésiculo-œdémateuse des mains, des pieds, du visage, de la poitrine.

Ces lésions ont été reproduites expérimentalement, en réaction épicutanée, par l'application soit de pétales de tulipes, soit d'extraits de feuilles et de fleurs de cette plante. Il existait de plus une polysensibilisation vis-à-vis de divers produits végétaux ou minéraux.

Erythème polymorphe vésiculo-bulleux, grave, pyrétique, généralisé. — M. **Touraine** et Mme **Néret** signalent un exemple de cette forme rare et discutée d'érythème polymorphe chez un enfant de 2 ans. La mort a été due à une broncho-pneumonie.

La gangrène microbienne insulaire bénigne de la peau. — MM. **Touraine**, **Lortat-Jacob** et Mme **Néret** attirent l'attention sur une forme peu connue de gangrène cutanée microbienne. Elle survient chez des sujets en bonne santé, et réalise, surtout aux membres inférieurs, une ou deux plaques de sphacèle arrondies et superficielles. L'ulcération secondaire tend à se cicatriser spontanément mais lentement. L'adénopathie est très inconstante et modérée; l'état général reste bon. Le pronostic de cette gangrène peu extensive est donc bénin.

Les auteurs en rapportent trois observations personnelles.

Lipomatose segmentaire du tronc. — MM. **Touraine** et **Renault** présentent une femme de 53 ans qui, après la ménopause, a subi une énorme infiltration graisseuse de tous les téguments du tronc, alors que la figure, le cou, les membres restaient musculeux et grêles.

Cette lipomatose s'exagère encore en volumineux bourrelets ou tampons au niveau des ceintures scapulaire et pelvienne et dans la région thoracique inférieure; par contre, les seins ont disparu.

C'est là une variété inédite de lipodystrophie qui paraît en rapport avec une ménopause précoce.

Phlycténose récidivante des paumes. — MM. **Touraine** et **Payet** ont vu, depuis 8 mois, des vésico-pustules se former sans cesse sur l'une puis puis sur les deux paumes d'un homme de 34 ans. Après plusieurs examens, ils ont pu identifier un streptocoque dans le liquide de certaines vésicules.

Les auteurs envisagent la parenté possible de ce cas avec les « bactérides » d'Andreus, le « psoriasis pustuleux palmo-plantaire » de Barber et l'acrodermatite d'Hallopeau.

Ulcération de l'avant-bras par névrite hypertrophique du nerf brachial cutané interne. — MM. **Touraine** et **Payet** présentent un homme de 30 ans atteint d'une névrite hypertrophique du nerf brachial cutané interne, de son accessoire et du nerf intercosto-huméral de Hyrtl du côté gauche. A cette névrite doivent être rapportés les troubles sensitifs et trophiques que ce malade présente à l'avant-bras. La syphilis, la lèpre paraissant devoir être éliminées.

Les débuts de l'abiométrie pour la mesure des irradiations cutanées. — MM. **Jausion**, **Nègre** et Mme **Reyre** signalent que par le moyen de leur abiophotomètre à staphylocoques, ils peuvent jauger la nocivité d'un rayonnement à l'égard de cellules élémentaires. Ce pouvoir léthal, ils le chiffrent en *abions*, que l'on peut aisément convertir en unité C. G. S. Le procédé ne permet pas qu'un étalonnage des sources lumineuses. Il contribue encore à l'évaluation du pouvoir photodynamique d'un catalyseur. Il a de plus mis en évidence l'amplitation des effets abiotiques de deux rayonnements dits antagonistes, que l'on présumait devoir interférer.

La méthode est applicable à l'étude radiologique. Elle semble, jusqu'à plus ample informé, dénoncer l'existence de substances radiodynamiques.

Essais de traitement de la blennorragie par un nouvel agent chimiothérapique l'α para-aminophénylsulfamide-pyridine. — M **Durel** s'est servi comme anti-gonococcique d'un produit nouveau: le 693 qui diffère du para-aminophénylsulfamide par la présence supplémentaire d'une base pyridine. Ce produit a été administré à 35 malades.

La posologie d'étude pour le moment est la suivante: 3 *g.* pendant 2 jours, puis 2 *g.*, 1 *g.* et 0 *g.* 50 également par périodes de 2 jours. Les incidents paraissent très rares, ils sont de même ordre que ceux observés avec les produits analogues mais moins marqués, ce qui donne l'espoir d'utiliser le produit sans grand risque à son activité optima.

Voici les résultats dans 18 cas d'urétrite aiguë:

Disparition de la goutte 11 fois entre 2 et 4 jours, 5 fois entre 5 et 8 jours, une fois en 16 jours, une fois en 24 jours.

Disparition du gonocoque 12 fois entre 2 et 4 jours, 4 fois entre 5 et 7 jours, une fois en 10 jours, une fois en 19 jours.

Bons résultats dans la blennorragie prolongée, dans 2 cas rebelles au *p*-aminophénylsulfamide et dans une blennorragie de canaux para-urétraux.

La spermatogénèse après emploi des corps organo-soufrés. — M. **Durel** et Mlle **Ratier**, pour vérifier si les médications sulfamidée et sulfonée avaient une action sur la spermatogénèse ont étudié la spermatogénèse expérimentalement sur des lots de cobayes recevant, pour l'un 1 *g.* par jour de 1399 pendant deux périodes de 6 jours, pour l'autre 0 *g.* 25 de ce produit pendant 14 jours. L'éjaculation a été produite électriquement et le produit examiné chaque semaine. Le nombre et la mobilité des spermatozoïdes ont été inchangés par la médication. L'étude histologique du testicule et de l'épididyme pratiquée chez 13 animaux n'a permis de déceler aucune modification histologique digne d'être relevée.

— MM. **Barbellion** et **Torres-Léon** montrent en étudiant la spermatogénèse, avant traitement par les sulfamides, aussitôt après la fin de celui-ci et, dans certains cas, 15 ou 45 jours après qu'il ait cessé, que le nombre des spermatozoïdes diminue très sensiblement à la fin du traitement, mais cette diminution qui se rencontre dans à peu près 2/3 des cas semble passagère. Les examens pratiqués chez deux malades un mois et demi après la fin du traitement ont montré: une fois que les spermatozoïdes, descendus de 60 à 8, étaient remontés à 35 et, une autre fois, que ce chiffre, descendu de 72 à 25, était remonté à 83. Il n'a jamais été observé d'azoospermie.

— MM. **Pautrier**, **Woringer**, **Boy** et **Laugier** n'ont pas constaté de modification de la spermatogénèse chez les sujets normaux après emploi des produits organo-soufrés.

— M. **Lacassagne** a constaté chez 5 individus traités par les composés organo-soufrés des résultats disparates: la spermatogénèse a été diminuée, normale ou augmentée.

— M. **Milian** n'a pas constaté de modifications chez les sujets sains.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

28 Juin 1938.

Cholécystite; calcul vésiculaire; action des ondes courtes. — M. **Durand Dastes** rapporte une nouvelle observation à l'appui des heureux résultats obtenus par les ondes courtes dans les affections vésiculaires.

Les courants électrotoniques considérés comme des courants dérivés dans un conducteur à noyau. — M. **Strohl** en partant d'hypothèses simples sur la répartition du courant dans un conducteur à noyau a pu, sans faire intervenir d'actions de polarisation, rendre compte du phénomène physique de l'électrotonus et étudier les principaux facteurs qui le font varier.

Les prévisions du calcul se sont montrées bien vérifiées sur un modèle physique reproduisant un tel conducteur. Sur le nerf, les faits observés cadrent aussi dans l'ensemble avec la théorie.

Le courant diadynamique de basse fréquence (courant diphasé à monophase modulée en longue période). — M. **P. Bernard**. Les courants ondulatoires de basse fréquence dérivés du sinusoïdal présentent certains avantages sur les courants à pointe (faradique, exponentiel). Ils sont mesurables dans leur intensité, plus rapidement efficaces, et ont des effets plus considérables pour une même sensation subjective. Ils constituent suivant d'Arsonval « la médication par excellence de la douleur » et sont les seuls à donner une augmentation des échanges respiratoires indépendamment de toute contraction musculaire.

La forme ondulatoire diaphasée, dont une seule phase est modulée en longue période, supprime le phénomène d'accoutumance, augmente l'efficacité et réalise au maximum l'effet « diadynamique ».

Ses indications principales sont dans le traitement de la plupart des algies (sciatique, algie gynécologique, entorses...) pour lesquelles on obtient une sédation immédiate et une guérison permanente après deux à six séances. Des recherches récentes

ont montré une action sur la tension artérielle (abaissement de la Mx des hypertendus, élévation des Mx, My et Mn des hypotendus).

L'électro-narcose; quelques points de vue nouveaux. — M. **Denier** décrit tout d'abord l'activité scientifique du Prof. Kalendaroff, de Leningrad, dont il résume le travail sur l'électro-narcose après avoir rappelé l'histoire du sommeil électrique de Leduc et des expérimentateurs successifs.

Kalendaroff confirme les travaux de Leduc en employant des courants rythmés de 1 temps de passage et 9 de temps de repos.

L'auteur ayant repris les expériences arrive comme les autres à l'impasse habituelle: la narcose a lieu avec contracture ou des mouvements cloniques. Faisant alors table rase, se basant sur les travaux de Keith, Lucas et Adrian, il utilise des courants de fréquence élevée rythmés et arrive à l'électro-narcose sans contracture chez le lapin et le chien.

Un voyage de printemps 1938 en Allemagne et en Tchécoslovaquie. — M. **Denier**. Dans une intéressante conférence qui déborde par certains points le cadre purement médical, l'auteur nous fait part de l'activité scientifique accrue depuis quelques années, telle qu'il a pu le constater dans un récent voyage en Allemagne et en Tchécoslovaquie. De gros progrès ont été réalisés, en particulier dans l'appareillage radiologique. Quelques données sont également à retenir sur les méthodes de travail et d'enseignement dans les Facultés.

Présentation d'un nouvel appareil d'Ozonothérapie. — M. **Carpentier**. Y. Hélie.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE

5 Juillet 1938.

La forme nucléolaire dans les leucémies aiguës. — M. **P. Lambin** (Louvain) montre que la numération des nucléoles peut faciliter le diagnostic différentiel des myéloses et des lymphadénoses aiguës et contribuer à distinguer celles-ci des leucémies à hémocytoblastes. La formule nucléolaire, qui indique pour un groupe donné de cellules lymphoïdes le pourcentage d'éléments porteurs d'un nombre déterminé de nucléoles, permet de distinguer myéloblastes et lymphoblastes; on constate en effet la prédominance des cellules à un nucléole dans la lymphadénose aiguë, des cellules à deux nucléoles dans la myélose aiguë typique. Le groupe des leucémies à hémocytoblastes se caractérise par une prédominance légère des éléments à deux nucléoles, celui des leucémies à monocytes par la prépondérance des éléments à un nucléole. Ainsi la détermination de la formule nucléolaire complète fort utilement la recherche des ferments oxydants.

Priapisme leucémique traité avec succès par le moranyl. — M. **P. Lambin** (Louvain) s'autorisant des résultats obtenus par les auteurs allemands dans le traitement des thromboses par la germanine, a eu l'idée d'employer le moranyl chez un homme présentant un priapisme leucémique. Les symptômes subjectifs et objectifs s'amendèrent avec une extrême rapidité, la guérison étant obtenue beaucoup plus vite qu'avec la radiothérapie. La rareté du priapisme leucémique a empêché l'auteur de joindre de nouvelles observations à ce premier cas qui, bien qu'isolé, est fort encourageant.

Réticulo - lympho - leucosarcomatose (avec lymphadénose). — M. **St. Varadi** (Prague) rapporte l'observation très complexe d'un réticulosarcome ganglionnaire accompagné de lymphadénome atypique avec passage des éléments blastiques dans le sang circulant. Il a pu prouver, à l'aide de la ponction ganglionnaire, l'identité des éléments atypiques blastiques retrouvés sur les lames de sang et des éléments blastomateux du réticulosarcome constatés sur les frottis de la ponction. Ainsi se trouve pour la première fois fournie la preuve cytologique de l'existence des réticulo-leucosarcomatoses.

Deux cas d'adénolymphoïdite aiguë avec lympho-monocytose. — MM. **P. Emile-Weil** et **Aschkenasy** présentent deux cas de diagnostic difficile. Il s'agissait dans le premier d'un jeune homme présentant des adénopathies généralisées assez marquées, d'apparition récente, une légère splénomégalie (sans angine antécédente ou concomitante), et une leucocytose lympho-monocytaire. Cet état était consécutif à l'apparition d'un placard d'impétigo facial. La guérison spontanée survint petit à petit, mais la monocytose ne s'effaça que lentement.

Dans le second, chez une jeune femme atteinte d'une angine pultacée intense, non diphtérique, et de jetage nasal, on trouvait avec d'énormes ganglions angulo-maxillaires, un état général assez grave, une fièvre élevée, une leucocytose de 15.000 globules blancs et une lympho-monocytose de 75 pour 100. La guérison suivit l'injection de sérum antidiphtérique.

Dans ces 2 cas, qui, cliniquement, s'écartaient un peu de la clinique habituelle de la monocytose infectieuse, le séro-diagnostic de Paul et Bunnell, même plus d'une quinzaine après le début de l'affection, resta entièrement négatif.

Il semble donc que la polyadénolyphoïde aiguë, bénigne avec monocytose, qui ressortit presque toujours à une infection spécifique, peut dans quelques cas rares être réalisée par des causes multiples et constituer un syndrome clinique. Le séro-diagnostic de Paul et Bunell (méthode Demanche) peut servir efficacement à leur discrimination.

Maladie de Biermer à forme hépatomégalique avec pigmentation, simulant une cirrhose pigmentaire. — MM. **P. Harvier** et **J. Mallarmé**. Il s'agit d'un cas de maladie de Biermer avec gros foie et pigmentation simulant une cirrhose pigmentaire. L'erreur de diagnostic entraîne l'abstention thérapeutique et l'évolution mortelle. Les ponctions du foie et de la moelle osseuse prouvent l'une et l'autre la réaction mégaloblastique. La coupe histologique du foie ne montre aucune lésion de cirrhose, de foie gras ou de foie cardiaque.

Un cas de leucose aiguë aleucémique de l'adulte. — MM. **J. Mallarmé** et **H. Lavergne** relatent un cas de leucose aleucémique remarquable cliniquement par son évolution purement anémique. La formule du sang est celle d'une anémie aplastique avec agranulocytose, le diagnostic ne peut être fait que par ponction sternale et malgré un état général relativement bon, l'évolution mortelle fut foudroyante.

Sur la présence d'hématies à granulations baso-éosinophiles dans la moelle sternale des saturnins. — MM. **M. Duvoir, L. Pollet, M. Gaultier** et **Menetrier** rapportent l'observation d'un saturnin atteint de coliques de plomb chez lequel il existait autant d'hématies à granulations basophiles dans la moelle sternale que dans le sang, soit environ 5 par champ. Ils rappellent que la recherche des granulobasocytes dans la moelle osseuse au cours du saturnisme n'a été qu'exceptionnellement pratiquée et n'a donné, à leur connaissance que des résultats négatifs. Ils étudient la signification de ces granulations basophiles et leurs rapports, toujours discutés avec les granulations vitales qui peuvent coexister dans la même hématie et concluent que ces deux variétés de granulations sont essentiellement différentes; les réticulocytes étant des hématies jeunes normales de régénérescence, alors que les granulocytes sont des hématies altérées soit par atteinte directe par le plomb, soit par réapparition d'un stade embryonnaire de l'érythropoïèse.

— M. **P. Emile-Weil** a vu dans un cas récent, de nombreuses hématies à granulations basophiles dans la moelle osseuse d'un saturnin.

— M. **Lambin** a fait à plusieurs reprises les mêmes constatations.

L'équilibre thrombocytaire pendant le cycle menstruel. — MM. **Lévy-Solal, Sureau** et **A. Dreyfuss** rapportent les premiers résultats de leurs recherches sur l'équilibre thrombocytaire pendant le cycle menstruel. A la relative stabilité du nombre total des plaquettes, s'opposent les variations assez notables de la formule thrombocytaire dont les auteurs indiquent les traits essentiels.

Cholestérol et cancer. — M. **P. Charpy**.

Aleucie hémorragique dans la brucellose. — M. **Tareev** (Moscou). Jean Bernard.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

9 Juillet 1938.

Traitement des traumatismes ostéo-articulaires par les infiltrations de novocaïne. — M. **Delaye** rappelle les bases physio-pathologiques de la méthode de Leriche: tout traumatisme crée des troubles vaso-moteurs, par déclanchement d'un réflexe né au niveau des extrémités nerveuses de la zone lésée, et réfléchi au niveau du ganglion spinal vers la périphérie par les voies sympathiques. L'infiltration de novocaïne est destinée à rompre l'arc réflexe et, partant, à en supprimer les conséquences. Après avoir rappelé les règles techniques, l'auteur envisage les indications d'abord en général, puis suivant les différentes régions, et il rappelle les règles édictées par Leriche ; la méthode doit rester dans des limites précises, fixées par la physiologie pathologique des traumatismes.

Rhumatisme généralisé guéri par amygdalectomie. — MM. **Guillermin** et **Coudane** rapportent un cas type de guérison de rhumatisme généralisé par amygdalectomie au cours d'un phlegmon péri-amygdalien fistulisé mal drainé. Ils insistent sur la fréquence de cette étiologie rhumatismale dans les services de spécialité. En présence d'un rhumatisme, au lieu du réflexe thérapeutique médical habituel (salicylate), ils s'efforcent toujours de découvrir le foyer responsable qu'ils rencontrent souvent au niveau de l'amygdale, parfois ailleurs (sinus, oreilles, dents). Ils pensent bien qu'il n'y a pas identité absolue entre les rhumatisants des services de médecine et ceux qu'ils ont l'habitude d'observer, mais ils se demandent, si parmi la masse de ces malades médicaux, il n'y aurait pas assez souvent des sujets susceptibles de bénéficier d'une cure chirurgicale du rhumatisme par action sur un foyer d'origine, qu'il ne suffirait que de bien mettre en évidence.

La fièvre bilieuse hémoglobinurique observée en France. A propos de deux cas récents. — MM. **Le Bourdelès, Boide** et **Paraire** ont observé récemment à Paris deux cas mortels de fièvre bilieuse hémoglobinurique. Ils signalent, à ce sujet, que la recherche de l'hématozoaire est en France fréquemment négative dans cette affection (5 fois sur 11 observations publiées) ; de même, la malariafloculation peut être entièrement négative. Ces faits permettent d'écarter le paludisme en tant que facteur direct dans la pathogénie de la bilieuse; bien que le rôle du « terrain palustre » demeure probable, le climatisme tropical paraît intervenir et provoquer chez certains sujets un déséquilibre humoral durable. L'influence saisonnière apparaît nulle dans les observations recueillies en France, et le rôle de la quinine est inconstant.

La contagion trachomateuse chez l'adulte. — M. **Canis** signale combien la contagion du trachome chez l'adulte a été discutée dans ces dernières années et souligne l'importance de cette question en ce qui concerne, non seulement le recrutement de nos effectifs coloniaux, mais les possibilités de contamination des effectifs indemnes et de la population civile de la Métropole.

L'acrodynie dite infantile chez le jeune soldat. — MM. **Charlin** et **Klotz** rapportent deux cas d'acrodynie, observés chez deux jeunes soldats du contingent. Ces malades présentent la symptomatologie classique de l'acrodynie dite infantile, et leurs observations sont superposables à celles de la pathologie infantile, et on ne peut s'étonner de voir apparaître dans l'armée cette affection, de réapparition récente. L'épidémiologie militaire eut déjà à connaître l'acrodynie au siècle dernier, et de nombreux cas furent alors observés au Val-de-Grâce par Coutenceaux. Il est intéressant de comparer ces deux cas d'acrodynie avec ceux de l'épidémie de 1830 à 1840.

Remorque pour radioscopie ambulante. Remorque légère pour évacuation de grands malades et blessés. Lanterne transportable pour projection fixe. — M. **Sieur**. Un lien com-

mun unit les 3 appareils et maquettes présentés par l'auteur: *La Radioscopie systématique des collectivités*. La radioscopie systématique pour atteindre sa pleine efficacité doit remplir trois conditions : *être collective, périodique, ambulante*. Le bloc radioscopique mobile de MM. Andrieux, Clenet, Sieur, répond aux besoins et charges ainsi accrus du radiologiste. Véritable cellule opaque, roulante, il comporte deux réalisations originales ; un levier de commande à distance, qui facilite et active le défilé des sujets à examiner; *un train de roulement amovible*. De ce modèle, en service depuis un an, est sorti le projet d'une remorque légère capable de transporter, même au moyen d'une touriste de série, 3 blessés couchés, et de les amener proprement jusqu'à leur lit d'ambulance ou d'hôpital, voire même à l'étage. Enfin, l'auteur, après avoir éprouvé pendant 5 *ans* au cours de ses missions de radioscopie systématique l'utilité, la maniabilité et la robustesse d'une lanterne à projection, préconise l'emploi du *stop-film* en combinaison avec le *Cinéma*, muet ou sonore.

Guérison de méningite post-traumatique à streptocoque hémolytique par la chimiothérapie associée à la sérothérapie. — MM. **Ricard, Larget** et **Giraud.**

Empoisonnement d'une famille par l' « Entolome livide ». — M. **Brousses.**

Un cas de phlegmon périnéphrétique antérieur droit faisant suite à deux poussées de furonculose. — MM. **Martinaud** et **Charlanne.**

Lucien Jame.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

25 Juin 1938.

Les causes d'échecs dans le traitement antisyphilitique prénatal. — MM. **Marcel Pinard** et **P. Montagne** insistent sur ces causes: Syphilis anciennes méconnues avec lésions viscérales artérielles ou nerveuses. Syphilis héréditaires, méconnues avec hypertension ou lésions rénales ou nerveuses. Syphilis héréditaires, le traitement ayant seulement porté sur la mère en laissant le père de côté, quand celui-ci est également hérédo. L'idéal est de traiter les deux procréateurs avant la procréation, de continuer le traitement chez la mère pendant la grossesse et chez l'enfant après la naissance.

Rhumatismes chroniques et injections anesthésiantes. — M. **R. Massart** étudie la question du traitement des algies rhumatismales par les injections anesthésiques. Suivant les cas il emploie: 1° les infiltrations des ganglions sympathiques, stellaire pour le membre supérieur, 2° lombaire pour le membre inférieur; 2° les infiltrations périarticulaires, en certains points déterminés pour chaque articulation, généralement des insertions ligamentaires ou tendineuses; 3° les injections intra-artérielles sur l'efficacité desquelles l'auteur insiste tout particulièrement et qui ne présentent aucun danger, à condition d'employer des produits rigoureusement purs.

A propos des pseudo-cancers de l'œsophage. — M. **Guisez** présente une série d'observations de malades atteints de pseudo-cancers de l'œsophage. Il s'agissait toujours de gens âgés, qui, par les signes cliniques et les données de la radiographie, étaient considérés comme des cancéreux. L'œsophagoscopie a permis d'établir qu'il s'agissait, dans ces cas, de sténoses inflammatoires anciennes, la plupart du temps à forme scléro-cicatricielle. Il a suffi d'un traitement local de dilatation et d'électrolyse circulaire pour leur rendre une déglutition normale.

Les brides vestibulo-alvéolaires. Reconstruction plastique du sillon gingivo-jugo-labial. — M. **Claoué** montre que les traumatismes laissent souvent des brides vestibulo-alvéolaires. L'auteur présente une méthode de reconstruction de sillon par une méthode d'inversion des lambeaux. L'apport de peau se fait par abaissement en rideau du lambeau à pédicule-jugal.

M. Luquet.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

23 Juin 1938.

La laminaire lacrymale dans la technique opératoire des rétrécissements du canal nasal. — M. **Pierre Zarzycki** présente un procédé de traitement applicable non seulement aux rétrécissements simples des voies lacrymales, mais encore à un certain nombre de rétrécissements compliqués d'infection et de refoulement plus ou moins purulent.

Toutefois, l'efficacité de la méthode ne s'étend, inclusivement, qu'aux rétrécissements fibro-muqueux sans réaction aiguë péricystique.

De plus, il est indispensable d'observer une technique rigoureuse, dont les points essentiels sont: 1° l'ouverture du sac par sa paroi latérale externe; 2° la stricturotomie faite à la manière de Stilling; 3° l'introduction de la laminaire non pas à la façon d'une sonde ordinaire, mais entre les branches d'un dilatateur du type Galezowski modifié.

L'ouverture du sac se pratique en incisant séparément les deux canalicules le plus loin possible, puis réunissant les deux incisions par une section complémentaire du pont persistant. Le sac est alors largement accessible à la vue, et ce temps ne diffère en rien du premier temps d'une lacodacryostomie telle qu'elle a été décrite par l'auteur en 1937.

La stricturotomie doit consister non point en une incision unique du rétrécissement, mais en multiples incisions portant sur différents points de la circonférence du canal.

Enfin le dilatateur de Galezowski ne saurait convenir sans modification, car il porte normalement des extrémités boutonnées qui s'opposeraient à l'introduction de la laminaire. On a donc supprimé le bouton, tout en laissant mousse l'extrémité de l'instrument.

La laminaire est introduite vaselinée, et laissée en place 48 heures. Après ce temps, on peut estimer que les parois du sac ou du canal, réappliquées à l'os, resteront en l'état et que les incisions se combleront d'un tissu souple, sans donner lieu à aucune rétraction cicatricielle, comme Stilling l'avait d'ailleurs prévu.

Les soins consécutifs ne comportent aucun cathétérisme, considéré comme irritant, mais seulement l'introduction de vaseline iodoformée et, quelques jours plus tard, des lavages et des instillations d'argyrol. L'incision latérale du sac se cicatrise sans traces visibles, et très rapidement.

Microbiologie de la conjonctive oculaire. — MM. **H. Tille** et **Gropper.** S'appuyant sur leur statistique personnelle de 1.000 cas, les auteurs étudiant d'abord les conjonctivites en général, insistent sur la fréquence et l'importance considérable du pneumocoque, la rareté du bacille de Weeks, l'importance clinique et thérapeutique d'une identification précise du gonocoque, du diplobacille de Morax-Axenfeld et du streptothrix.

En ce qui concerne la question si importante des saprophytes de la conjonctive, ils montrent que plus du tiers des conjonctives normales recèlent des pneumocoques ; la moitié de ces conjonctives des germes divers, sans aucune réaction cellulaire inflammatoire de la conjonctive, sans aucun signe clinique.

On comprendra l'intérêt de l'étude bactériologique minutieuse préopératoire d'une conjonctive dite normale.

Complications oculaires au décours d'une spirochétose ictéro-hémorragique. — M. **Guillaumat.** Au cours de la période aiguë et de la rechute, apparaissent des signes fonctionnels oculaires accompagnés de myosis et cédant à l'atropine.

Plus tard apparaissent des accidents graves qui touchent toutes les membranes de l'œil en commençant par les postérieures. Névrite optique, hyalite, cyclite, choroïdite et enfin iritis avec hypopion et séclusion pupillaire.

Le malade guérit presque intégralement.

Rapport sur un voyage d'étude au Portugal. L'angiographie cérébrale. — M. **P. Desvignes.** Le liquide employé est le thorotrast, qui réalise un grand progrès sur l'iodure de sodium. Il est introduit par ponction de la carotide entre les deux chefs d'insertion inférieure du sterno-cléido-mastoïdien après incision d'une boutonnière cutanée. Les incidents sont exceptionnels. L'épreuve permet la localisation des tumeurs cérébrales et même un diagnostic sur leur nature. Elle décèle des angiomes et des anévrismes inconnus qui peuvent jouer un rôle dans les hémorragies méningées sous-arachnoïdiennes dites cryptogénétiques. Elle modifie bien des idées erronées sur l'anatomie vasculaire du cerveau. La vitesse du sang est plus élevée dans le cerveau que dans tout autre territoire vasculaire.

L'angioscotométrie dans quelques affections vasculaires de la rétine. — M. **A. Dubois-Poulsen.** Ce procédé s'avère comme possédant une grande valeur clinique. L'angioscotome s'élargit sous les influences pathologiques et donne des images en coin à pointe dirigée vers la tache de Mariotte. L'étude porte sur l'artériosclérose rétinienne, la capillarite, les spasmes vasculaires, les thromboses de la veine centrale, les œdèmes papillaires des hypertendus et la rétinite brightique.

L'angioscotome ne présente pas uniquement l'ombre portée du vaisseau sur les éléments sensoriels mais quelque chose qui se trouve autour du vaisseau et que l'on ne peut encore préciser.

Dubois-Poulsen.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

8 Juin 1938.

Sur quelques cas de fièvre exanthématique avec « ulcère primaire » observés en Indochine méridionale. — MM. **M. Alain** et **P. Delbove.** Observations de 4 malades, comparables à celles déjà publiées en Indochine méridionale et qui sont à rapprocher, tant au point de vue clinique que par l'épidémiologie et la sérologie, de la maladie Tsutsugamuschi japonaise. La plupart des malades observés dans ce pays étaient des sujets qui, planteurs ou chasseurs, avaient séjourné en région forestière peu de jours avant leur maladie.

Note sur une petite épidémie de typhus tropical survenue dans un groupe de plantations du Cambodge. — MM. **P. Delbove, J. Canet** et **Truong-Van-Huan** ont observé cette petite épidémie sur 20 sujets appartenant à des villages différents, ils en rapprochent les symptômes et la sérologie de ce qui a été décrit en Malaisie sous le nom de typhus des broussailles (scrub-typhus), que les auteurs anglais apparentent à la fièvre fluviale des Japonais.

Note au sujet des typhus dits tropicaux observés en Indochine méridionale. — MM. **Ch. Ragiot, P. Delbove, M. Alain** et **J. Canet.** Il a été observé deux typhus tropicaux dans l'Indochine méridionale, tous les deux à réaction de Weil-Félix positive exclusivement avec le *Proteus* OXK, frappant les individus ayant séjourné plus ou moins longtemps en forêt. La réaction sur le cobaye est identique. La seule différenciation des deux virus est que l'un attaque l'Européen et provoque chez lui des phénomènes cutanés (ulcère primaire, éruption) qui sont absents chez l'indigène. Il en est de même en Malaisie où le scrub-typhus se comporte différemment chez l'Européen et chez l'indigène. Il apparaît que les cas européens et les cas indigènes appartiennent à une même maladie intermédiaire entre le groupe Tsutsugamushi et la fièvre pourprée.

La muqueuse rectale est perméable au bacille de Stéfansky. — MM. **E. Marchoux** et **V. Chorine.** Il suffit de déposer des germes sur la muqueuse par injection rectale pour réaliser à coup sûr la contamination. L'infection, très lente, débute par un envahissement des ganglions lymphatiques placés le long de l'aorte lombaire. Les germes se répandent ensuite dans les ganglions inguinaux et mésentériques et l'infection se généralise.

Contribution à l'étude de la réaction lépreuse. — M. **J. Tisseuil.** On observe fréquemment une réaction qui se traduit par de la fièvre et une rapide évolution nodulaire avec afflux local de polynucléaires. Le nombre des polynucléaires monte jusqu'à 80 pour 100 quand la suppuration doit se produire. La disposition des nodules s'accompagne d'une desquamation de la peau autour de la place qu'ils occupaient. La persistance d'un mauvais état général annonce une issue fâcheuse. Mais la crise

a en général une évolution favorable et elle est le prélude d'une amélioration.

Contribution à l'étude du traitement de la réaction lépreuse. — M. **J. Tisseuil.** Les injections intraveineuses de solution en eau distillée de glucose à 40 pour 1.000, de chlorure de sodium à 4, à 9 ou à 20 pour 1.000 de bleu de méthylène à 1 pour 1.000, d'eau distillée simple permettent d'arrêter la réaction lépreuse chez la plupart des malades en crise. L'action est rapide et se produit après quelques injections; elle calme les douleurs, fait disparaître les œdèmes, résorber les lésions nouvelles et en grande partie les lésions anciennes.

Production du vaccin contre le charbon symptomatique au laboratoire vétérinaire de Kisenyi. — M. **H. van Saceghem** prépare un vaccin, qu'il appelle anatoxi-vaccin, en stérilisant des cultures de charbon symptomatique par du formol et en laissant reposer pendant un jour au contact de l'antiseptique. Il indique la technique de sa préparation.

Septicémie mortelle à Pasteurella. — MM. **M. Peltier, E. Arquié, H. Jonchère** et **G. Le Blouch,** ont isolé du sang du cœur d'un indigène décédé d'une septicémie mortelle un cocco-bacille immobile qui présente des caractères d'immunité croisée avec le cocco-bacille du choléra des poules.

Le paludisme des buffles existe-t-il en Indochine et peut-il fausser les indices oocystiques asiatiques. — M. **Brumpt** pose cette question en présence de la persistance d'infections oocystiques et sporozoïtiques chez des anophèles qui, après avoir pu être infectés sur l'homme ont été nourris sur des buffles pendant 25 jours et ont présenté des kystes de parasites sur leur estomac et des sporozoïtes dans leurs glandes salivaires. *Plasmodium bubalis* du buffle s'il existe en Indochine pourrait être une cause d'erreur dans ces cas.

Le novarsénobenzol dans le traitement de la dourine. — M[lle] **G. Cordier** et M. **J. Ménager,** ont vu des chevaux apparemment guéris présenter des rechutes parfois après quelques mois. Cependant, en attendant la preuve de l'efficacité absolue du novarsénobenzol dans le traitement de la dourine, il présente les avantages suivants : utilisation limitée à deux injections, innocuité, stérilisation immédiate du sang, qui suit la première injection.

Contribution à l'étude de la bilharziose dans la région des Matmata (prospection de l'Oued Djir). — M. **Ch. Anderson** a observé que les gites des Bullins sont souvent constitués par des poches difficilement accessibles et explorables dans le massif du Matmata, en Tunisie, ou par des points d'eau dispersés non aménagés et non surveillés. Il indique les mesures à prendre.

Cuti-réactions à la tuberculine dans les écoles de la ville de Hanoï. — M. **J. Dodero** trouve à Hanoï un taux de cutis positives de 50,3 pour 100 pour les garçons et de 47,5 pour 100 pour les filles, alors que dans le delta il est moins élevé. Le taux des cutis positives augmente brusquement de la 11[e] à la 14[e] année pour les garçons et de la 9[e] à la 12[e] pour les filles. Les enfants européens qui vivent au Tonkin ont jusqu'à 14 ans des taux d'infection moins élevés que ceux des Tonkinois: 25,7 pour 100 contre 45,9 pour 100, mais, de 15 à 19 ans, c'est l'inverse qui a lieu: 63,4 pour 100 pour les Européens, 58,5 pour 100 pour les Tonkinois.

Essais du mélange anthiomaline-moranyl dans le traitement de la trypanosomiase humaine. — M. **V. Bertrand.** Au point de vue stérilisation sanguine ce médicament apparaît comme de tout premier ordre et stérilisant le sang sans rechutes. C'est donc un agent précieux pour tarir les réservoirs du virus. Il ne stérilise pas le liquide céphalo-rachidien, vis-à-vis duquel il faut faire intervenir la tryparsamide.

Parasitisme de la matrice unguéale dans la leishmaniose générale du chien. — MM. **F. Lestoquard** et **A. Donatien.**

Observations sur la leishmaniose canine méditerranéenne. — MM. **Ch. Joyeux** et **J. Sautet.** **Présence de *leishmania* chez le pou du chien (*Linognathus piliferus*).**

Elevage en série (cinq générations d'un Stégomya de Java (Aedes annandalei Theobald). — M. **Maurice Mathis.**

Un nouveau cas d'Hymenolepis diminuta chez l'homme au Mexique. — MM. **J. Bacigalupo** et **Aguirre Pequeno.**

Tumeur mélanique du pied chez un Malgache. — M. **G. Moustardier.**

Un cas de fièvre exanthématique à Lorient. — MM. **A. Germain** et **A. Morvan.**

A. Thiroux.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

29 Juin 1938.

Tumeur d'un testicule ectopique opéré. — M. **Chauvin** a observé une tumeur du testicule chez un homme de 16 ans. Opéré par le procédé d'Ombrédanne d'une ectopie à l'âge de 8 ans, ce testicule devenu cancéreux s'accompagnait d'une adénopathie iliaque. La réaction de Brouha, positive avant l'intervention, est devenue négative un mois et demi après. Cette observation pose le problème de l'utilité prophylactique de l'abaissement d'un testicule ectopié. La rareté de la dégénérescence sur les testicules abaissés à temps, la fréquence de celle-ci sur les testicules restés atrophiés dans le trajet inguinal plaident pour cette utilité.

— M. **Fey** relate un cas analogue.

Tumeurs du périnée. — MM. **Martin** et **Malgras.** M. **Marion,** rapporteur. Trois cas de tumeurs périnéales déformant la région, ne comprimant pas l'urètre, n'entraînant aucun rétrécissement, étaient en réalité des épithéliomas à point de départ urétral. En outre, il existait dans un cas une tumeur prostatique indépendante. Un malade présentait une tumeur préanale, ressemblant à une cowpérite. L'intervention permit de découvrir un épithélioma pédiculé de l'urètre. Dans un cas analogue aux précédents, on découvrit un volumineux abcès froid périmétral. Enfin, le dernier présentait un abcès froid d'origine vésicale.

— M. **Michon** signale une observation d'épithélioma de l'urètre périnéal avec néoplasme prostato-vésical qui présentait le tableau d'un phlegmon chronique du périnée.

— M. **Legueu,** chez un ancien blennorragique rétréci présentant une tuméfaction périnéale, fait une urétrotomie interne, puis une découverte de l'urètre qui montre un épithélioma.

— M. **Gaume** rappelle une observation analogue. Aucun signe clinique ne permettait de soupçonner la nature de la tuméfaction.

Un cas de cystite kystique. — M. **Puigvert Gorro.** M. **Marion,** rapporteur. Une observation complète de cette rare maladie pose le problème de l'origine de cette affection: persistance des glandes ectopiques du bas-fond, ou métaplasie.

Anurie de cause inconnue. Décapsulation, mort. — MM. **Chabanier, Malgras** et **Donose.** Une anurie apparue inopinément en bonne santé est opérée : on fait une décapsulation unilatérale; une biopsie montre un œdème interstitiel pratiquement pur et des lésions tubulaires peu intenses. La diurèse ne reprend guère. Une décapsulation de l'autre rein, avec néphrostomie complémentaire n'est suivie d'aucune reprise de la diurèse. La malade avait présenté 4 ans auparavant une anurie de cause inconnue, guérie par une sonde urétérale à demeure.

Le type histologique présenté paraît être caractéristique des anuries sécrétoires. Un certain nombre d'observations d'anuries de cause inconnue a été rapporté. Chaque fois, l'intervention permet de déceler un gros rein. Sur 8 cas analogues traités médicalement et chirurgicalement, il y a 3 guérisons seulement. Quand la guérison survient, il ne persiste aucune séquelle.

— M. **Marion,** dans un cas de cet ordre, préférait pratiquer une *énervation* plutôt qu'une *décapsulation.* Après une intervention simple pour maladie du col, on observa une anurie de 3 jours; l'anurie céda à une tentative de lavage d'estomac. Une nouvelle poussée d'anurie de 3 jours cessa par le même traitement.

— M. **Bouchard** suggère en pareil cas une anesthésie des splanchniques.

— M. **Michon** note que l'énervation est moins simple qu'une décapsulation et peut difficilement être effectuée comme celle-ci, sous anesthésie locale.

Procédé d'étude radiologique des reins en différentes positions. — M. **Gayet.**

Uretère forcé. Reflux uretéro-vésical après injection de liquide caustique dans la vessie. — M. **Verrière.** M. **Gayet,** rapporteur.

Tuberculose d'un rein en fer à cheval. — M. **Verrière.** M. **Gayet,** rapporteur.

Ombre pelvienne simulant un calcul vésical. — M. **Puigvert Gorro.** M. **Marion,** rapporteur.

André Monsaingeon.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine de Roumanie (*Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie,* 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE ROUMANIE

22 Juin 1938.

Contributions à l'étude du microdosage de l'alcool méthylique et de l'alcool éthylique, isolés ou en mélanges. — L'étude de MM. **A. Ionesco-Matiu, C. Popesco** et **I. Popa** arrive aux résultats suivants: 1° Le microdosage de l'alcool méthylique seul, peut être fait avec grande précision sur des concentrations très faibles de 0,50 à 1 pour 1.000, en oxydant le produit par le mélange sulfochromique, au bain-marie et en utilisant comme indicateur la leucobase méthylène, l'oxydation arrivant au terme final CO_2 et H_2O; 2° Pareillement, pour le microdosage de l'alcool éthylique seul, l'oxydation, dans ce cas, arrivant seulement au terme d'acide acétique; 3° Le microdosage de ces deux alcools, en mélange, peut être effectué avec précision en utilisant une technique spéciale, pour assurer d'abord l'oxydation totale de l'alcool méthylique et celle partielle de l'alcool éthylique au bain-marie et ensuite l'oxydation totale acétique au bain d'huile; 4° Une formule simple nous permet de déduire, d'après les volumes de réactif chromique, employés dans les deux phases, les quantités d'alcool méthylique et d'alcool éthylique; 5° Les résultats de dosage sont très bons, selon la technique indiquée par les auteurs, pour des concentrations en alcool de 0,50 à 2 pour 1.000; 6° La micro-méthode de dosage chronométrique des alcools méthylique et éthylique, isolés ou en mélanges, constitue aujourd'hui la méthode de choix sûre et facile à exécuter.

Nouvelles recherches concernant l'action du virus trachomateux sur la glande de Harder. — Il résulte de la première série de recherches que MM. **D. Michail** et **P. Vancea** ont faites, que le virus trachomateux provoque l'abaissement du pouvoir oxydant de la glande de Harder et que cet abaissement atteint son maximum vers le 7[e] jour après l'inoculation du virus. La deuxième série démontre que le pouvoir glycolytique de la glande de Harder, inoculée avec le virus trachomateux, s'abaisse sensiblement dans les premiers jours, comme si le virus trachomateux produisait une inhibition passagère du pouvoir glycolytique de la glande.

Sur les septinévrites et leur importance en clinique. — Partant des expériences de laboratoire sur le virus neurotrope, M. **S. Nicolau** (Paris) a créé il y a 10 ans, le terme de septinévrite, c'est-à-dire dissémination des germes dans tout le système nerveux, seulement par voie nerveuse, soit centripète, soit centrifuge. Aujourd'hui le mécanisme de septinévrite peut nous expliquer beaucoup d'affections du système nerveux qu'on ne pouvait pas comprendre jusqu'ici. Telles sont l'herpès, le zona zoster, la rage, la polyomyélite, quelques types d'encéphalites, les polynévrites et d'autres.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Indications thérapeutiques et prophylactiques en météoro-pathologie

Si la notion du rôle pathogène de certains phénomènes météoriques ou cosmiques a aujourd'hui conquis droit de cité en Médecine, elle paraît bien n'offrir pour nombre d'esprits, qui lui reprochent volontiers de ne pas conduire à des applications utiles, qu'un intérêt de curiosité.

Cependant, pour limitée que soit encore actuellement la portée pratique des données — souvent approximatives d'ailleurs — acquises en météoro-pathologie, il serait injuste de la méconnaître.

Elle apparaît dans quelques indications thérapeutiques ou prophylactiques grâce à quoi l'on peut dès maintenant, en attendant les progrès indispensables, ne plus attribuer à cette discipline médicale nouvelle une valeur uniquement théorique.

*
* *

C'est en Pédiatrie — l'enfant et surtout le nourrisson affectant, on le sait, une sensibilité particulière aux influences extérieures — qu'ont été tout d'abord étudiées certaines actions nocives du milieu ambiant et qu'ont été recherchés puis mis en œuvre les moyens d'y porter remède.

Sans doute y a-t-il quelque banalité à rappeler le traitement si usuel, par les rayons ultra-violets, les produits irradiés, les sels de calcium ou les vitamines, de certains états, tels que rachitisme, tétanie, spasmophilie, ressortissant directement à la météoro pathologie puisqu'ils dépendent avant tout de l'insuffisance de lumière solaire.

Mais d'autres réalisations ont été obtenues en médecine infantile. Et le système, adopté un peu partout, des crèches « climatisées », outre qu'il a permis de réduire dans une certaine mesure la fréquence des affections hivernales des voies respiratoires, a pratiquement supprimé en été les accidents du coup de chaleur dont les travaux de Lesage, de Mouriquand, de Lesné, ceux de Renault, de Weil et Bertoye, les observations de Hadot ou de Imbert avaient mis en évidence la meurtrière gravité.

Cette climatisation se montre à elle seule suffisante pour prévenir les troubles ou les enrayer si l'on intervient assez tôt, alors que toute autre thérapeutique demeure inefficace.

C'est ce qui ressort des observations recueillies assez récemment par Becmeur à Khouribga, centre phosphatier du Maroc au climat estival très dur. Ayant eu à enregistrer en deux mois, lors d'une période de fortes chaleurs, cinq décès de nourrissons jusque-là en bonne santé, et ayant constaté l'impuissance des traitements habituels par les bains, le sérum glucosé, l'adrénaline ou l'insuline, l'auteur fit installer une pièce où la température était toujours maintenue entre 19° et 21° et le degré hygrométrique aux environs de 50 pour 100, quelles que fussent les conditions extérieures. Dès l'apparition de symptômes, même légers, pouvant faire redouter un coup de chaleur, les nourrissons furent mis dans cette salle pour n'en sortir qu'après retour certain à un état physique normal. Cette manière de procéder permit, sur dix-huit hospitalisations, de ne compter qu'un décès, et encore s'agissait-il d'un enfant vu sans doute trop tardivement.

*
* *

Chez l'adulte, il est une catégorie de malades spécialement sensibles à l'action des perturbations atmosphériques : les cardiaques, dont Annes Dias a décrit les divers troubles lors des orages ou des dépressions barométriques brusques.

L'auteur brésilien, attribuant à un désordre du système neuro-végétatif, et plus particulièrement du vague, les malaises constatés, conseille, soit à titre préventif, soit à titre curatif, une médication par la belladone ou la morphine-atropine qui est susceptible, en effet, de donner des succès.

Qu'on nous permette de citer à ce propos un exemple tout récent que nous empruntons à notre propre exercice professionnel et qui nous a été fourni par un hyposystolique de 68 ans, présentant de l'œdème congestif des deux bases avec dyspnée et expectoration hémoptoïque, de la gêne précordiale et de l'hépatomégalie. Ce malade traité depuis trois jours par le repos au lit, le régime lacté, l'aminophylline et de petites doses de strophantus, était déjà nettement amélioré quand, au début d'une après-midi où le temps extrêmement « lourd » annonçait un orage qui devait éclater dans la soirée, il fut saisi de malaises assez alarmants pour que son entourage crût nécessaire de nous appeler d'urgence. Quelques extra-systoles, une reprise légère de la dyspnée, l'aspect du facies et un certain degré d'agitation — anormale chez ce sujet exempt de nervosisme — attestaient objectivement la réalité des troubles accusés, qui consistaient surtout en oppression et angoisse vive avec sensation de danger imminent. Ayant formulé une préparation qui comportait outre de la belladone et de la jusquiame une faible quantité d'un dérivé de la malonylurée, nous pûmes obtenir assez rapidement la sédation des malaises, malgré la persistance du temps orageux.

Dans les services hospitaliers où l'on n'est pas contraint d'attendre l'appel du malade, la prophylaxie de tels accidents est possible et souhaitable. Ayant eu l'occasion de voir dans une salle d'hôpital mourir peu avant un orage violent une cardiaque qui ne paraissait pas vouée à un exitus si prompt, nous n'hésiterions pas pour notre part à instituer, chaque fois que les circonstances atmosphériques l'indiqueraient, un traitement susceptible de prévenir des désordres à évolution parfois dramatique.

*
* *

Moins graves en général mais presque toujours fort pénibles pour les patients sont les divers troubles qui se manifestent chez certains « sujets prédisposés » lors des changements de temps, par vent du Sud ou vent d'Est, pendant les périodes de chaleur humide : migraines, crises d'asthme, pseudo-angor, douleurs rhumatoïdes, anxiété, asthénie avec tendance lipothymiques.

Dans certains cas où leur apparition semblait révéler le déclenchement de phénomènes de sensibilisation répondant aux conceptions d'A. Lumière, on a pu y mettre fin par l'injection intraveineuse ou sous-cutanée d'hyposulfite de magnésium ou de chlorure de calcium.

Partant de l'hypothèse expérimentalement vérifiée par lui à plusieurs reprises que ces désordres sont en rapport avec un excès d'ions positifs dans l'air ambiant, Dénier soumet les malades, dans une salle située à 7 mètres au-dessous du sol et électriquement bien isolée, à l'action d'une atmosphère ionisée négativement ou simplement désionisée par passage à travers un condensateur cylindrique. Les résultats obtenus ont été assez heureux pour que cet auteur puisse suggérer de recourir, dans les cas analogues où l'on ne disposerait pas d'un local spécialement aménagé, à des moyens de fortune : par exemple, fixer sur les murs de la chambre du patient un treillage métallique ou des plaques de métal et les relier à la terre par un tuyau de descente des eaux, une gouttière, un tube de chauffage central.

*
* *

C'est également, on le sait, à des changements dans l'état de l'ionisation atmosphérique que semblent devoir être attribuées les hémoptysies survenant dans certaines conditions météorologiques chez les tuberculeux pulmonaires et qui ont été bien étudiées par Dieudonné, Chaize, Pressat.

Dans la plupart, sinon dans la totalité des cas, le système neuro-végétatif des malades est alors orienté nettement vers la sympathicotonie. Il pourrait donc être indiqué, pour prévenir des accidents parfois sévères et toujours fâcheux, d'administrer des médicaments inhibiteurs ou modérateurs du sympathique : valériane, tartrate d'ergotamine, barbituriques ou même ésérine en dépit de son action légèrement hypertensive.

Mais d'autre part la connaissance, relativement facile à acquérir, des formules habituelles d'ionisation de l'air d'une région déterminée serait fort utile pour la climatothérapie de la tuberculose pulmonaire. Mignot et Mollard, dans un article de *La Presse Médicale*, ont insisté sur ce point et demandé l'établissement de courbes d'ionisation qui permettraient de classer les stations de cure en stimulantes, très stimulantes et sédatives. Les indications des unes et des autres variant selon la forme clinique, l'ancienneté et la gravité de la bacillose, le choix d'un sanatorium ne serait plus laissé au hasard ou dicté comme il arrive trop souvent aujourd'hui par des raisons extra-médicales, mais fixé par les moyennes de mesures physiques précises. Il y aurait là une nouvelle application pratique, et importante, de la météoro-pathologie.

*
* *

Une autre catégorie de malades fournit de forts contingents de sujets météorolabiles : ce sont les hépato-biliaires dont Binet, de Vichy, a naguère décrit les types les plus fréquemment rencontrés ainsi que les réactions diverses selon les circonstances atmosphériques.

Parturier et ses élèves, en particulier Wambergue qui vient de consacrer à cette question une thèse bien documentée, ont étudié la physiopathologie des troubles présentés par ces malades et y ont cherché des indications thérapeutiques.

Le « syndrome des fortes chaleurs » se manifeste par de la fatigue générale avec soif, anorexie ou nausées, oligurie marquée, urobilinurie, subictère plus ou moins accentué, augmentation de volume du foie et de la rate et souvent tuméfaction du corps thyroïde, précardialgie, réflexe oculo-cardiaque révélant un état sympathicotonique, tension artérielle à minima haute et maxima abaissée, élévation de la cholestérinémie — tous signes paraissant traduire un dysfonctionnement hépato-surréno-thyroïdien. Chez plus de 100 sujets offrant cette symptomatologie, l'opothérapie cortico-surrénale, soit en injections, soit *per os*, a donné un résultat des plus heureux et amené non seulement une impression de bien-être et d'augmentation des forces mais aussi le retour à la normale de la tension artérielle et la correction de l'amaigrissement, en exerçant par ailleurs une action vérifiée sur les désordres humoraux.

Le « syndrome de l'orage », décrit par Parturier et Fauqué, ou bien comporte des crises douloureuses ayant habituellement l'allure de la colique hépatique colloïdo-clasique avec hypotension, hypothermie, asthénie générale et parfois phénomènes de choc (urticaire, migraine, asthme), ou bien consiste en malaises plus vagues, sans douleur vraie mais avec gêne et dépression extrême, physique et surtout psychique, état nauséeux, sécheresse de la bouche. C'est encore à la cortico-surrénale qu'on a eu recours avec succès — succès dont nous venons personnellement d'avoir la preuve à deux reprises — chez les malades affectés de la sorte par le temps orageux, cependant qu'en d'autres cas où les malaises s'accompagnaient d'une vagotonie manifeste l'administration d'éphédrine se montrait efficace.

Ces résultats sont d'autant plus appréciables que les traitements appliqués ici à des hépato-biliaires reconnus pourraient être étendus à ces troubles mal définis dans la genèse desquels on a soupçonné un hépatisme latent et dont sont victimes, lors des orages, des dépressions barométriques ou pendant les fortes chaleurs, de si nombreux sujets.

*
* *

Le domaine de la météoro-pathologie n'est pas uniquement médical. La chirurgie elle aussi peut en certains cas trouver à utiliser dans l'intérêt des patients la notion d'une influence extérieure nocive. Reconnaissons d'ailleurs que, presque toujours, cette application pratique est en quelque sorte négative : abstention de tout acte opératoire important lors de certains phénomènes atmosphériques ou à certaines époques. Si elle traduit une impuissance thérapeutique, elle répond du moins au souci d'éviter des accidents parfois irréparables.

Il y a quelques années déjà, comme le rappelle Aimes, que J.-L. Faure recommandait de ne pas opérer de fibromes pendant la mauvaise saison, les suites opératoires étant alors, notamment en raison des embolies, fréquemment défavorables.

Plus récemment, Costantini, au terme d'une étude sur la météoro-pathologie chirurgicale en Algérie, après avoir exposé les inconvénients et les risques des interventions estivales et précisé qu'il faut n'opérer pendant les étés chauds que si l'on ne peut faire autrement, formulait quelques conseils pratiques pour le cas où l'intervention s'impose par un caractère d'urgence : redoubler de précautions au cours de l'acte opératoire ; chaque fois que possible bloquer par une infiltration novocaïnique les pédicules vasculo-nerveux ; user d'anesthésiques peu toxiques, le protoxyde d'azote devant être préféré à tout autre mode d'anesthésie sauf la locale ; enfin — et ce n'est pas la recommandation la moins importante — climatiser les salles d'opérations comme les chambres des grands opérés.

La forte chaleur n'est d'ailleurs pas le seul élément du climat nord-africain dont le chirurgien doive se défier. Les vents du Sud ou les vents d'Est sont également redoutables et réclament une attitude aussi prudente. Laverre, ayant observé comme médecin de colonne mobile attaché à des bataillons de la Légion, des suicides en série et des troubles psychiques après des périodes un peu prolongées de sirocco, put, comme chirurgien à Marrakech, reconnaître à ce vent une telle influence sur les suites opératoires, notamment chez les abdominaux, que toute intervention ne présentant pas de caractère d'urgence fut par lui ajournée à une époque plus favorable.

Lors d'une séance de la Société de Médecine et d'Hygiène du Maroc consacrée à la météoro-pathologie régionale, l'un des assistants rappelait que le médecin colonel Delpy recommandait constamment de ne jamais procéder à une opération les jours de Chergui, pas même à une ponction lombaire.

Le climat européen, quoique plus tempéré que celui de l'Afrique du Nord, ne laisse pas d'exiger parfois du chirurgien des précautions analogues.

Rappert, étudiant dans un rapport au second Congrès de Chirurgie de Vienne l'influence des fronts aériens sur certains faits pathologiques dont il a réuni un nombre considérable de cas, conclut que pour éviter les complications post-opératoires on ne doit pas exécuter de grosses opérations avec un temps dont les caractères météorologiques annoncent des perturbations prochaines ou en cours. Mais il note aussi qu'on peut parfois instituer une prophylaxie plus active, en particulier dans les « maladies à calculs », où l'administration au moment opportun de médicaments antispasmodiques peut sinon prévenir toujours les accidents aigus, du moins en diminuer la violence.

Etant donnés les phénomènes infectieux dont ces accidents sont souvent le point de départ, peut-être y aurait-il lieu en outre de recourir à la prescription préventive de produits antiseptiques ou stimulant les défenses de l'organisme (colorants azoïques, uroformine, charbon intraveineux) ou de vaccins antipyogènes.

*
* *

Qu'il s'agisse d'applications médicales ou chirurgicales, la mise en œuvre de mesures prophylactiques suppose évidemment la connaissance préalable de l'approche ou de l'apparition des circonstances atmosphériques pathogènes. De même les traitements curatifs ne sauraient-ils toujours être institués d'après le seul aspect clinique des processus météoro-pathologiques, lesquels ne sont pas toujours assez nettement individualisés pour imposer un diagnostic qui ne peut être fait que lorsque le « contexte » météorologique est suffisamment clair.

Or, si certains phénomènes du milieu ambiant, comme la chaleur, le temps orageux, l'humidité, sont perceptibles pour tout le monde, d'autres en revanche — passage de fronts aériens, changements de l'ionisation par exemple — ne sont pressentis ou reconnus que par les sujets à sensibilité spéciale et échappent à la majorité des individus.

Il y aurait donc intérêt à ce qu'ils fussent signalés au médecin en temps utile.

Il existe bien, déjà, une documentation météorologique à usage médical. Mais, telle qu'elle figure dans les bulletins publiés par les Bureaux municipaux d'Hygiène, outre qu'elle est en général trop sommaire pour permettre des investigations approfondies, elle offre cet inconvénient de n'être fournie qu'après coup et de ne pouvoir être utilisée que pour l'établissement de statistiques comparées de morbidité et de mortalité, sujettes d'ailleurs à bien des erreurs d'interprétation.

Il serait désirable que les services hospitaliers de médecine et de chirurgie, comme les simples praticiens qu'intéresse ce genre d'études, pussent disposer sur demande de notes quotidiennes et détaillées d'information météorologique mentionnant, outre les mesures usuelles de la température, de l'humidité, de la pression barométrique et la direction des vents, l'état de l'ionisation et du potentiel de l'atmosphère, avec la prévision des modifications probables de ces facteurs et des perturbations importantes : orages, tempêtes, chutes de neige, transit de fronts chauds ou froids.

La chose n'est guère praticable sans doute que dans les centres pourvus d'une station de l'O.N.M. ou d'un observatoire. Du moins est-elle parfaitement possible, comme en témoignent les réalisations de cet ordre obtenues par le professeur Mouriquand dans son service lyonnais de pédiatrie. On peut également citer en exemple la documentation mise à la disposition des chercheurs en cosmobiologie, science si proche par son objet et ses méthodes de la météorologie médicale. La publication, par les soins de l'« Association internationale pour l'étude des radiations solaires, terrestres et astrales » que dirige M. Faure, de bulletins annonçant les taches solaires et les orages électro-magnétiques permet de confronter avec ces phénomènes les accidents morbides observés.

La possession d'un instrument de travail analogue faciliterait les recherches en météoro-pathologie. Elle serait déjà souhaitable à ce seul titre, sans doute. Mais on ne peut tenir pour négligeable le fait que bien des malades bénéficieraient de la collaboration, si souvent réclamée, du météorologue et du clinicien.

L.-M. Carles.

BIBLIOGRAPHIE

Becmeur : Syndrome de Mouriquand, coup de chaleur. Traitement préventif et curatif par la chambre climatisée. *Journal des Praticiens*, 13 Juin 1936.

Costantini : Essai sur la météoro-pathologie chirurgicale en Afrique du Nord. *Algérie Chirur.* Octobre 1937.

Dénier : Communic. à la Journée de Météo. Méd., du 7 Juillet 1937. *Mouvement Sanitaire*, Octobre 1937.

Annes Dias : Météorologie clinique. *Rev. Sud-Améric. de méd. et chir.*, Décembre 1931, Janvier 1932.

Laverre : Les vents du Sud. *La Méd. gén. française*, Décembre 1937.

Mignot et Mollard : Orientation nouvelle de la climatothérapie de la tuberculose pulmonaire. *La Presse Médicale*, 25 Mars 1935.

Parturier : *Traitement des syndromes hépato-biliaires*, (*Vigot*), Paris 1931.

Parturier, Fauqué et Nenon : Météoro-pathologie des hépatiques. *Rev. méd.-chir. des maladies du foie*, Janvier-Février 1935.

Rappert : Chirurgie et Temps. *Rapport au IIe Congrès de Chir. de Vienne in Cosmobiologie*, livre XI, 1937-1938.

Ravina et Lévy-Lang : La météoro-pathologie. Influence de l'état atmosphérique sur les maladies. *La Presse Méd.*, 6 Septembre 1933.

Wambergue : Contribution à l'étude de la météoro-pathologie des hépato-biliaires. *Thèse de Nancy*, 1938.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Les opérations ophtalmologiques au Soudan français

Malgré nos ressources bibliographiques nous n'avions pas trouvé d'indications concernant la chirurgie oculistique en Afrique Occidentale Française. Pendant sept ans de notre séjour dans ce groupe des colonies nous n'en avions non plus entendu parler.

Certainement des essais opératoires ophtalmologiques ont dû être entrepris par plusieurs auteurs; mais on n'en trouve aucune trace dans les publications de pathologie exotique en Afrique Tropicale.

Cependant les maladies des yeux en général et la chirurgie ophtalmologique particulièrement laissent à l'activité des chercheurs un champ énorme d'action, très passionnant et permettant une belle propagande parmi les indigènes, témoins de la puissance de la médecine européenne.

Aussi avons-nous supposé intéressant de relater les résultats de notre expérience personnelle dans ce domaine; elle est basée sur 187 opérations effectuées au dispensaire de Kayes (Soudan Français) surtout dans les derniers huit mois de notre séjour.

Malheureusement le nombre insuffisant de lits d'hospitalisation (13 à notre disposition) ne nous a pas permis d'augmenter le chiffre des interventions en raison de l'obligation où nous nous trouvions de pratiquer la chirurgie générale (soit encore 216 opérations: hernies, amputations, césariennes, éléphantiasis, hydrocèles, etc...).

Sur ce total de 403 opérations nous n'avions pas eu à déplorer des cas mortels comme suite de nos interventions. Nous avons seulement perdu deux yeux (par suite de l'indocilité des malades qui réussirent à échapper à notre surveillance).

Nous nous permettons de rappeler ici la vieille règle, bien connue certes, mais malheureusement assez souvent négligée: pour réussir les opérations en Afrique Tropicale, il ne faut rien confier au personnel indigène. Tout (stérilisation des instruments, des médicaments et du matériel, préparation de la salle d'opération, préparation des malades, etc., etc.) tout sans exception doit être effectué sous le contrôle constant et rigoureux du chirurgien. Même les pansements post-opératoires des yeux ont été faits toujours par nous-même.

Voici le tableau des opérations ophtalmologiques:

1. Cataracte extraction	114
2. Cataracte discision	6
3. Cyclodialyse	11
4. Enucléation	14
5. Entropion	1
6. Eviscération	4
7. Iridectomie optique	19
8. Iridectomie thérapeutique	4
9. Kyste de la paupière supérieure ablation	1
10. Ptérygion	7
11. Sclérotomie (Elliot)	3
12. Strabisme	1
13. Tatouage de la cornée	1
14. Trichiasis	1
	187

Comme nous pouvons le constater, les opérations les plus recherchées par les noirs sont celles « qui ouvrent les yeux », c'est-à-dire les extractions des cristallins cataractés et les iridectomies optiques (139 opérations sur 187).

Les opérations cosmétiques sont refusées: ce qui a été « fait par Allah », un homme n'a pas le droit de le corriger. Les opérations prophylactiques (glaucome, par exemple) se heurtent au fatalisme musulman et surtout ne donnent pas un effet immédiat si nécessaire pour les esprits primitifs. « Tu vas perdre la vue si tu ne te laisses pas opérer immédiatement » dites-vous à un tel malade. « Oui, je serai aveugle, si Allah le veut, mais pour le moment je vois et cela me suffit ! ».

Le même malade reviendra chez vous plus tard quand il sera déjà impossible de lui porter secours.

Avant chaque opération ophtalmologique nous faisons à nos malades 2 ou 3 injections de bismuth (salicylate de bismuth 10 *g.*, gaïacol 1 *g.*, huile d'olive 90 *g.*; 2 *cm*³ intramusculaire, tous les 2 ou 3 jours).

Comme règle générale nous avons considéré comme syphilisés tous les indigènes âgés. De toute façon, leur pourcentage très élevé nous était confirmé par les réactions positives de Meinicke, obtenues au laboratoire portatif personnel que nous avons à notre disposition.

Quant à la préparation pré-opératoire proprement dite du malade, nous suivons les règles classiques, notamment instillations dans le cul-de-sac conjonctival des deux yeux de la solution d'argyrol à 5 pour 100 ou de protargol à 3 pour 100, plusieurs jours de suite. La veille du jour de l'opération est donné un lavement. Le matin, instillation de la solution de nitrate d'argent (1 1/2 pour 100) et lavage très abondant avec la solution oxycyanure de mercure 1:5.000. Les paupières et les téguments de la région circumorbitaire sont frictionnés avec la solution de vert brillant d'après le prof. Filatoff (Odessa) [vert brillant cristallisé 1 pour 100 dans l'alcool à 60°].

Cette solution de vert brillant nous la recommandons pour toutes les opérations, même pour la chirurgie générale, comme dépassant de beaucoup par son action antiseptique les solutions iodées, en même temps comme tout à fait non irritante. Le catgut et la soie y sont stérilisés parfaitement. Son action est également très remarquable pour les soins des ulcères phagédéniques.

Comme anesthésie: instillation de cocaïne à 3 et 5 pour 100; injection rétrobulbaire de 2 à 3 *cm*³ de la solution de novocaïne à 2 pour 100 et akynésie du nerf facial avec la même solution de novocaïne (novocaïne 2 *g.*, chlorure de sodium 0.07; eau de pluie 100 *g.*, stérilisée par ébullition); y ajouter, juste avant l'injection, une goutte par 2 *cm*³ de la solution stérile d'adrénaline en ampoules au millième. Nous attirons tout particulièrement l'attention sur le fait que, ajoutée après la stérilisation, l'adrénaline ne perd pas sa pleine activité.

Après l'anesthésie, faire une seconde friction des paupières avec la solution de vert brillant.

Les 13 premières extractions de cataracte ont été faites d'après les méthodes classiques: suture de fixation d'Elsching sur le droit supérieur, l'incision de la cornée dans la partie supérieure à l'aide de couteau de Graefe.

Nous fûmes obligés de constater que cette incision classique ne pouvait pas être pratiquée sur les noirs. En effet, l'indigène, à quelques rares exceptions près, ne peut pas regarder en bas, sans remuer constamment la tête; une fois couché sur la table il est tout à fait désorienté. Il ne comprend aucune indication, n'exécute aucun ordre. L'opération terminée, le noir ne veut pas rester tranquille, il se lève, il parle, il se promène, il fait ses prières.

Ainsi, sur ces 13 opérations faites par cette méthode, nous avions eu 4 pertes du corps vitré au moment de l'opération même et 6 prolapsus d'iris dans les jours suivants. En plus, nous fûmes forcés de garder nos opérés en hospitalisation de deux jusqu'à trois semaines.

Dans un cas nous fûmes obligés de garder le malade deux mois, en lui faisant de nombreuses cautérisations d'hernie iridienne et en terminant par un recouvrement conjonctival.

Dans un autre cas, l'opéré, deux heures après l'opération, était parti pour faire la démonstration de son œil opéré au marché voisin. La palpation de cet œil par de nombreux parents et amis avait nécessité une éviscération que nous pratiquions quelques jours plus tard.

11 complications au total sur 13 extractions ne pouvaient pas, bien entendu, nous donner satisfaction. Nous fûmes donc amenés à changer de méthode. Après des recherches dans la bibliographie, nous avions choisi le procédé du Dr Junès (*Annales d'oculistique*, t. **167**, 1930 et « *Roukorodstvo glaznoi chirourguii* » sous la direction du Prof. Odintzoff, Moscou, 1933).

Opérant en Afrique du Nord des malades très indisciplinés, Junès n'était pas satisfait des procédés classiques d'extraction de la cataracte et il avait proposé une modification de la kératotomie. Utilisant cette modification, nous avons procédé à 101 extractions de cataractes et nous l'avons définitivement adoptée comme la méthode de choix pour opérer les noirs. Tout ce qu'il faut exiger chez le malade pendant cette intervention, c'est de rester couché et de regarder droit devant soi. Il n'y a pas d'explication à lui donner, ainsi pas de discussion, ni de réponse, ni mouvement inutile (le noir ne peut pas parler sans agiter ses bras).

Nous nous permettons d'exposer brièvement les particularités du procédé de Junès.

Le malade couché regarde droit devant soi. L'œil est fixé comme d'habitude. Avec le couteau lancéolaire dont le bout est planté sur le limbe vers 9 heures pour l'œil droit, vers 3 heures pour l'œil gauche, une incision est faite de 7 h. 1/2 jusqu'à 10 h. 1/2 (1 h. 1/2 à 4 h. 1/2 sur l'œil gauche). A l'aide de ciseaux fins, courbés, à bouts arrondis, l'incision est prolongée jusqu'à 12 heures et 6 heures (pour les deux yeux). Iridectomie et extraction du cristallin comme dans les procédés classiques.

Il vaut mieux faire l'incision plus large que courte. L'iridectomie périphérique doit être faite le plus haut possible (vers 11 heures ou 12 heures à droite et 12 heures ou 1 heure à gauche). Par la suite, nous avons même déplacé tout le système vers le haut, en faisant l'incision temporale de 1 heure à 7 heures à droite et de 11 heures à 5 heures à gauche; ainsi l'iridectomie peut être très facilement pratiquée vers 12 heures.

Dans ce procédé, la cornée est constamment maintenue à sa place au moment de tous les mouvements du globe par une ou l'autre paupière et non seulement par la supérieure, comme dans le procédé classique. La combinaison des différents plans de l'incision empêche le glissement de la lèvre mobile de la plaie. Le dynamisme musculaire reste également mieux équilibré que pendant le regard dirigé vers le bas. D'autre part, la paupière supérieure ne peut pas accrocher la cornée et en faciliter l'éversion.

L'incision elle-même est plus difficile à exécuter que les incisions classiques, mais on s'y habitue assez rapidement. Le moment le plus délicat est de ne pas blesser l'iris avec l'extrémité des ciseaux lorsqu'on élargit l'incision en haut et en bas.

Au point de vue pratique il est très important que l'opéré reste hospitalisé deux ou quatre jours seulement après quoi il peut retourner chez lui, en restant tout de même sous observation encore sept jours.

Bien que nos opérés s'agitaient, marchaient, parlaient et même faisaient leurs salames en cognant leurs fronts sur le sol, nous n'avons observé que 7 hernies d'iris sur les 101 cas opérés d'après Junès. Un de nos malades, probablement, en se grattant l'œil avec son ongle, retourna la cornée et refusa catégoriquement toute intervention ultérieure.

Ces résultats peuvent, à notre avis, être considérés vraiment comme très réussis; ce, d'autant que nous avions pratiqué l'extraction des cataractes simples et compliquées chez les hommes et les femmes de tout âge et de toutes races. Même dans 4 cas, le cristallin avait été subluxé dans le corps vitré par « les opérateurs » indigènes (Les sorciers noirs du Soudan pratiquent cette opération jusqu'à présent à l'aide de fines aiguilles en cuivre).

Le premier pansement est fait vingt-quatre heures après l'opération. D'après l'état de la plaie ce pansement est renouvelé ou enlevé définitivement. Instillation d'argyrol, atropine ou pilocarpine, d'après le cas. Le deuxième jour, le malade est autorisé à se lever et se promener.

Remarquons en passant pluseurs faits très curieux: sur ces 114 cataractes opérées, 7 malades seulement ont voulu porter des lunettes, et sur 18 énucléations et éviscérations, un seul a commandé un œil artificiel. Ceci s'explique par plusieurs raisons: en majorité, les noirs ne sont pas encore habitués à ces « innovations des blancs »; le prix des verres et des prothèses sont assez élevés; enfin, l'indigène ne veut pas voir « beaucoup trop bien » de peur qu'on ne le fasse travailler; il lui suffit de pouvoir se déplacer et manger sans aide.

Quant aux iridectomies optiques, nous les avons pratiquées surtout dans les cas d'albugos et de leucomes centraux. Ces opérations frappent particulièrement l'imagination des noirs. Le lendemain de l'opération, le malade revenait chez lui avec une vue satisfaisante. « La main magique, par un seul attouchement, m'avait ouvert mon œil », explique un opéré à ses amis.

Nous avions pratiqué l'énucléation dans les cas de glaucome absolu, de straphylome total, de tumeur. Nous avons trouvé un seul cas de strabisme consentant à l'opération. Tous les autres refusaient catégoriquement de faire corriger leurs infirmités. La technique de toutes ces interventions ne diffère pas de la technique en Europe.

Il est mieux d'opérer en période sèche qu'en période des pluies, où la cicatrisation est plus lente. Il faut éviter les jours de vent, à cause de la fine poussière pénétrant partout. Ayant remarqué que les noirs sont excessivement sensibles au chloroforme et à l'éther, nous avons restreint, le plus possible, la narcose générale et nous avons opéré exclusivement sous anesthésie locale, même tous les cas de chirurgie générale (à quelques très rares exceptions près).

Les instruments personnels avec lesquels nous fûmes réduits à pratiquer toutes les opérations ophtalmologiques furent les suivants: un blépharostat, 2 couteaux de Graefe, 4 couteaux lancéolaires, 2 pinces à fixation, 2 paires de ciseaux de Wecker, 2 paires de ciseaux, une à strabisme, l'autre à énucléation; 1 porte-aiguille, 2 spatules, 2 curettes de Daviel, une anse de Snellen, une pince à iris. Je mentionne à dessein cet inventaire, pour montrer qu'il n'y a pas besoin d'un jeu d'instruments compliqué.

Pour la stérilisation à sec des instruments, nous avons préparé, nous-même, un Poupinel d'une tine d'essence (de 18 litres). De peur que notre personnel indigène ne nous abîme les instruments, nous les stérilisions nous-même pendant une demi-heure à 180°.

Comme meilleur éclairage pour opérer, nous conseillons la lampe électrique frontale de chasse. Les indigènes de notre région étaient impressionnés par les résultats des opérations ophtalmologiques. Les malades désirant se faire opérer arrivaient chez nous en nombre de plus en plus croissant et des régions de plus en plus éloignées (de la Côte d'Ivoire, Mauritanie, Dakar, Guinée, etc.). Le dernier temps de notre séjour, nous voyions des groupes de 12 à 15 individus à la fois, arrivés de centaines de kilomètres.

En terminant cette note, nous nous empressons d'accomplir notre agréable devoir, en exprimant notre profonde reconnaissance à M. le médecin-commandant P. Bonnetblanc, grâce à l'aimable concours duquel nous avons pu obtenir ces résultats dans notre dispensaire de Kayes.

V. Golovine.

Appareils Nouveaux

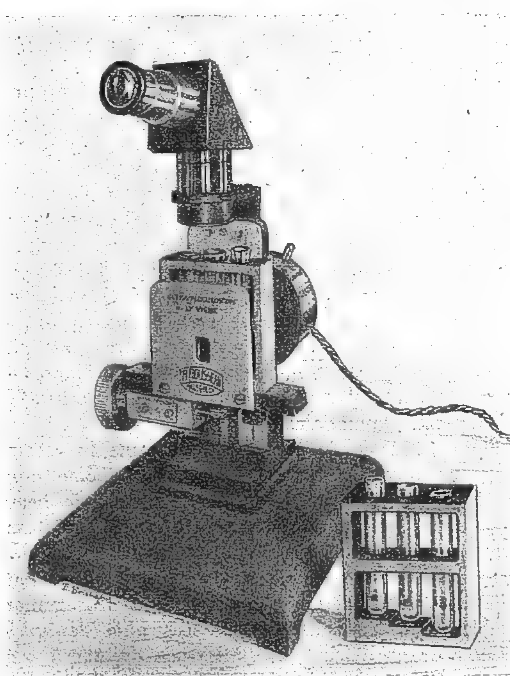
L'ultrafloculoscope[1].

Les réactions de floculation sont employées de plus en plus couramment dans les laboratoires de sérologie et en particulier la réaction de Kahn.

Cette réaction simple et facile à mettre en œuvre comporte cependant une difficulté: sa lecture. La floculation, en effet, est habituellement recherchée à l'œil nu, en faisant jouer le tube à la lumière, en s'aidant du grossissement d'un miroir concave. Mais tous ceux qui ont eu à lire de telles réactions se sont vite aperçus de la réelle difficulté que l'on éprouve à distinguer rapidement l'état de floculation du liquide.

Nous avons essayé de rendre plus facile et plus précise la lecture des floculations par l'établissement d'un appareil floculoscope, d'emploi simple et pratique, permettant une lecture extrêmement rapide.

Tout d'abord, nous avons fait établir des porte-tubes à 3 trous pour recevoir les 3 tubes que comporte la réaction de Kahn. Ces porte-tubes sont en alliage d'aluminium et leurs faces dressées permettent leur juxtaposition en grand nombre sur le plateau de l'agitateur à secousses. Le fond est disposé en escalier pour maintenir sensiblement à la même hauteur les ménisques des 3 tubes contenant des quantités croissantes de liquide.



La réaction se dispose et s'effectue dans le porte-tube qui, numéroté, évite les erreurs de manipulation.

L'appareil lui-même comporte essentiellement une boîte à lumière munie d'un condensateur et d'un diaphragme rectangulaire de 2 mm. de large sur 1 mm. de haut. Le fin pinceau lumineux qui s'en échappe traverse horizontalement et d'avant en arrière le liquide à examiner et vient illuminer les particules qui peuvent se trouver en suspension.

Pour l'observation, il suffit d'introduire simplement le porte-tube muni de ses 3 tubes dans une platine à glissière. Celle-ci, par l'intermédiaire d'un gros bouton molleté, est mobile dans le sens vertical pour permettre à l'observateur de faire passer le rayon lumineux le plus près possible au-dessous de la surface du ménisque.

Une lunette verticale de grossissement 3, à vision oblique, permet très facilement d'apprécier la floculation. Un liquide non floculé apparaît d'une teinte uniformément grise, la moindre floculation au contraire est décelée par la présence de particules vivement éclairées sur un fond noir, comme dans l'examen ultra-microscopique des colloïdes.

On peut même avec facilité apprécier le degré de la floculation par l'abondance plus ou moins grande de particules éclairées, elles-mêmes plus ou moins volumineuses.

La simple poussée du doigt permet d'examiner successivement les 3 tubes et la largeur de la glissière est suffisante pour que l'on puisse placer le porte-tube suivant, de façon que les observations se suivent sans interruption.

Cet appareil, qui fonctionne depuis plus d'un an au Laboratoire Central de Sérologie de l'Hôtel-Dieu de Marseille, nous a permis d'examiner, à notre plus grande satisfaction, plusieurs milliers de réactions.

Paul Vigne et L. Boyer.

1. Constructeur : R. Rousseau, 34, rue Melchion, Marseille.

Livres Nouveaux

Traitement des fractures du col du fémur, par R. Denis, P. Dufour et H. Horville. 1 vol. de 132 p. (*Doin*, éditeur), Paris, 1938.

Ce livre fort intéressant, écrit en collaboration, par des chirurgiens et un radiologue, est une preuve du travail efficace réalisé dans un grand centre de province. Loin d'abandonner les fracturés du col du fémur à un sort aussi triste qu'incertain, MM. Denis, Dufour et Horville se sont attachés à leur traitement.

Si la thérapeutique des fractures cervico-trochantériennes ne peut apporter de grandes nouveautés, en revanche on lira avec fruit une série de chapitres consacrés au diagnostic et au traitement des fractures cervicales vraies.

Le diagnostic — et les auteurs ont raison d'y insister — n'est pas toujours évident: de bonnes radiographies de face et de profil sont toujours indispensables si l'on veut éviter de méconnaître certaines fissures (susceptibles de se compléter) et ces fractures « latentes » qui se révéleront plus tard par une arthrite traumatique de la hanche.

Le *traitement* des fractures cervicales vraies a été rénové par l'introduction dans la pratique du clou de Smith-Petersen et de l'enclouage par voie extra-articulaire.

M. Denis a mis au point un compas-guide qui permet de mettre à coup sûr le clou en place. Cet appareil très ingénieux ne doit pas faire oublier que dans l'enclouage des fractures du col, le temps capital est la réduction. Si la réduction est imparfaite (et M. Denis a le courage de publier certains clichés qui illustrent ce fait), aussi précis que soit l'appareil de visée, le clou ne sera pas parfaitement en place: il passera en arrière du col ou bien n'atteindra qu'un point excentrique de la tête fémorale, etc.

Ceci souligne l'importance cruciale d'une vérification radiologique de profil: c'est seulement après un examen attentif de deux bons films, de face et de profil, montrant si la réduction est ou n'est pas exacte, que le chirurgien pourra poursuivre l'opération ou au contraire devra reprendre la correction orthopédique de la fracture.

Vingt et une fractures cervicales vraies ont été enclouées par M. Denis, 6 malades avaient plus de 80 ans.

Sur 18 survivants, nous trouvons 17 consolidations osseuses et 14 résultats fonctionnels parfaits.

Ce livre montre tout l'intérêt de la méthode de l'enclouage extra-articulaire des fractures du col. On y trouvera une série de détails et de précisions qui sont indispensables à connaître pour ceux qui voudront utiliser le précieux appoint thérapeutique que donne cette méthode dans le traitement des fractures du col du fémur.

Albert Mouchet.

ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES. — *Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

Cours pratique complet de Dermatologie

Ce cours aura lieu à la clinique des maladies cutanées et syphilitiques de l'hôpital Saint-Louis, du 3 Octobre au 29 Octobre 1938, sous la direction de M. le professeur Gougerot.

Avec la collaboration de : MM. Joyeux, professeur de parasitologie à la Faculté de Marseille. Milian, médecin de l'hôpital Saint-Louis. Sézary, agrégé, médecin de l'hôpital Saint-Louis. Touraine, médecin de l'hôpital Saint-Louis. Weissenbach, médecin de l'hôpital Saint-Louis. Flandin, médecin de l'hôpital Saint-Louis. Guy Laroche, agrégé, médecin de l'hôpital Tenon. Merklen, médecin des hôpitaux. Pasteur Vallery-Radot, agrégé, médecin de l'hôpital Bichat. Gastinel, agrégé. Albeaux-Fernet, ancien chef de clinique à l'hôpital Saint-Louis. P. Chevallier, agrégé, médecin de l'hôpital Cochin. Coste, agrégé, médecin des hôpitaux. Degos, médecin des hôpitaux. Ferrand, assistant de consultation à l'hôpital Saint-Louis. Fernet, médecin de Saint-Lazare. Périn, ancien chef de clinique. Carteaud, ancien chef de clinique. Lortat-Jacob, ancien chef de clinique à l'hôpital Saint-Louis. M^lle^ Eliascheff, chef de laboratoire à la Faculté. MM. Civatte, chef de laboratoire à l'hôpital Saint-Louis. Rivalier, ancien interne à l'hôpital Saint-Louis.

Le cours aura lieu tous les jours, excepté les dimanches et fêtes, à 13 h. 30 et 15 heures. Les cours seront accompagnés de présentations de malades, de projections, de moulages du musée de l'hôpital Saint-Louis, de préparations microscopiques, de démonstrations de laboratoire (examens bactériologiques, culture des mycoses et des teignes, etc.). Les salles de la clinique et des services de l'hôpital Saint-Louis seront accessibles aux assistants du cours tous les matins, de 9 heures à 11 h. 30. Le Musée des Moulages, les Musées d'Histologie, de Parasitologie, de Radiologie, de Photographie sont ouverts de 9 heures à 12 heures et de 14 heures à 17 heures. Un horaire détaillé sera distribué à chacun des auditeurs. Un certificat pourra être délivré à la fin du cours aux auditeurs assidus.

Programme des cours (71 leçons). — Examen des malades et classification dermatologique : M. Gougerot. — Histologie normale et pathologique de la peau : M. Civatte. — Histologie pathologique de la peau : M^lle^ Eliascheff. — Dermatoses artificielles de cause externe et de cause interne : M. Degos. — Gale : M. Milian. — Phtiriase et affections parasitaires : M. Joyeux. — Teignes en général et parasitologie : M. Duché. — Tuberculose cutanée. Tuberculides. Erythème induré de Bazin. Sarcoïdes : M. Gougerot. — Lupus tuberculeux : M. Touraine. — Lupus érythémateux. Lupus pernio. Engelures : M. Fernet. — Mycoses. Sporotrichoses. Epidermomycoses : M. Gougerot. — Pyodermites strepto et staphylococciques (impétigo, ecthyma, folliculites, sycosis) : M. Merklen. — Morve. Charbon. Fièvre aphteuse : M. L. Périn. — Les érythèmes : M. Touraine. — Mélanodermies. Dyschromies. Vitiligo : M. Sézary. — Urticaire. Urticaire pigmentaire : M. Pasteur Vallery-Radot. — Eczéma. Purpura : M. Chevallier. — Lèpre : M. Gougerot. — Les polydysplasies congénitales et les neuroectodermoses : M. Touraine. — Favus. Teignes sondantes scolaires. Teignes animales et épidermophyties : M. Rivallier. — Lichen plan : M. Lortat-Jacob. — Prurit. Prurigos : M. Flandin. — Dermatoses atypiques et invisibles. Infections froides dues aux pyocoques : M. Gougerot. — Xanthelasma. Xanthome. Pellagre : M. Guy Laroche. — Herpès. Zona : M. Gastinel. — Psoriasis. Pityriasis rosé. Pityriasis rubra pilaire : M. Carteaud. — Dermatoses psoriasiformes et parapsoriasis : M. Civatte. — Complications des plaies. Accidents du travail : M. Gougerot. — Calcinose de la peau. Acrodermatites : M. Weissenbach. — Parakératoses. Pityriasis sec et stéatoïde : M. Fernet. — Pelade et séborrhée : M. Albeaux-Fernet. — Radiolucites et *xeroderma pigmentosum* : M. Gougerot. — Maladie de Dühring-Brocq. Pemphigus : M. Carteaud. — Ichtyoses. Kératoses palmo-plantaires. Kératose pilaire : M. Chevallier. — Erythrodermies. Ulcères de jambe. Mal perforant : M. Carteaud. — Sclérodermie. Maladie de Raynaud : M. Coste. — Tumeurs de la peau. Nævi. Chéloïdes : M. Milian. — Mycosis fongoïde. Leucémides : M. Touraine. — Histologie des tumeurs de la peau : M. Ferrand. — Dermo-épidermites strepto-staphylococciques : M. Gougerot. — Atrophies cutanées : M. Fernet.

Un cours spécial sera organisé pour les élèves qui désirent se perfectionner dans les techniques de laboratoire. Le droit à verser est de 600 francs. Seront admis les médecins et étudiants français et étrangers sur la présentation de la quittance de versement du droit et de la carte d'immatriculation, délivrées au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures.

Pour renseignements complémentaires, s'adresser à M. Carteaud (hôpital Saint-Louis, pavillon de la Faculté).

Renseignements généraux pour MM. les médecins étrangers à l'Association A.D.R.M., Faculté de Médecine, salle Béclard, de 9 h. à 11 h. et de 14 h. à 17 h. (sauf le samedi).

Cours de perfectionnement sur le Diabète sucré

Ce cours aura lieu à la clinique thérapeutique médicale de la Pitié, du 10 au 22 Octobre 1938.

Horaire des cours et exercices pratiques : *Lundi 10 Octobre*, 10 h. Prof. Rathery : Les troubles du métabolisme dans le diabète ; 15 h. Exercices pratiques : Le dosage du sucre dans les urines ; 17 h. M. Maurice Derot : L'acidose diabétique. — *Mardi 11 Octobre*, 10 h. Prof. Rathery : La physiologie pathologique du diabète ; 15 h. Exercices pratiques : Le dosage du sucre dans les urines ; 17 h. Prof. Rathery : Glandes vasculaires sanguines et diabète. — *Mercredi 12 Octobre*, 10 h. Professeur Rathery : Les formes fondamentales du diabète ; 15 h. Exercices pratiques : Le dosage des corps cétoniques dans les urines ; 17 h. M^lle^ Germaine Dreyfus-Sée: Le diabète infantile. — *Jeudi 13 Octobre*, 10 h. M. Sigwald : Les formes étiologiques du diabète ; 15 h. Exercices pratiques : Le dosage des corps cétoniques dans les urines ; 17 h. M. Julien Marie : Le diabète rénal. — *Vendredi 14 Octobre*, 10 h. Prof. Jeannin : Diabète et grossesse ; 15 h. Exercices pratiques : Le dosage du sucre sanguin, Epreuve de l'hyperglycémie provoquée ; 17 h. M. Doubrow : Le diabète bronzé. — *Samedi 15 Octobre*, 10 h. Prof. Terrien : Les accidents oculaires du diabète ; 15 h. Exercices pratiques : Le métabolisme basal ; 17 h. M. Mollaret : Les petits accidents nerveux du diabète. — *Lundi 17 Octobre*, 10 h. M. Derot : Le collapsus cardiaque chez les diabétiques ; 15 h. Exercices pratiques : *pH* sanguin et réserve alcaline ; 17 h. M. Kourilsky : Accidents cutanés du diabète. — *Mardi 18 Octobre*, 10 h. Prof. Rathery : Le coma diabétique et son traitement ; 15 h. Exercices pratiques : *pH* sanguin et réserve alcaline ; 17 h. M. Boltanski : L'artérite et les gangrènes diabétiques. — *Mercredi 19 Octobre*, 10 h. M. Julien Marie : Tuberculose et diabète ; 15 h. Exercices pratiques : Les lésions anatomo-pathologiques du diabète ; 17 h. M. Froment : Le traitement du *diabète simple*. — *Jeudi 20 Octobre*, 10 h. M. Froment : Le traitement de fond du diabète consomptif ; 15 h. Exercices pratiques : Les lésions anatomo-pathologiques du diabète ; 17 h. Prof. Rathery : L'insuline, ses propriétés et son mode d'action. — *Vendredi 21 Octobre*, 10 h. Prof. Rathery : Résultats de la cure insulinienne dans le diabète consomptif. L'insulino-résistance et l'insulino-sensibilité ; 15 h. Exercices pratiques : Révision ; 17 h. M. Froment : Les traitements chimiques et hydrologiques. Les succédanés de l'insuline. — *Samedi 22 Octobre* 10 h. M. Sigwald : Les accidents dus à l'insuline et le coma hypoglycémique ; 15 h. M. Thalheimer : Chirurgie et diabète ; 17 h. Prof. Rathery : L'avenir du diabétique.

Argentine.

Oxyde de carbone dans le sang des fumeurs.

Le D^r^ A. E. Roffo junior a étudié l'oxyde de carbone dans le sang des fumeurs. L'intoxication tabagique est complexe et obéit à des facteurs multiples. L'auteur laisse de côté ce qui concerne la nicotine et les produits de distillation (surtout l'*alquitran*). Parmi les produits de combustion du tabac, le plus important est l'oxyde de carbone d'après Grehant, Dulley, Jacobi et Wikulill. Les recherches de Wahal sur l'oxyde de carbone indiquent une proportion de 1 à 2 pour 100. Marcelet trouve que 1 *g.* de tabac de cigarettes donne de 20 à 80 cm^3 d'oxyde de carbone. Un fumeur, consommant en cigarettes 20 *g.* de tabac par jour, produit de 400 à 1.600 cm^3 d'oxyde de carbone. Supposant qu'il aspire seulement 1/10 de gaz toxique, cela fera 40 à 60 cm^3 d'oxyde de carbone par jour. Dans la pipe la combustion du tabac donne de 53 à 109 cm^3 d'oxyde de carbone par gramme. Un fumeur consommant 20 *g.* de tabac produira 1.600 à 2.180 cm^3 d'oxyde de carbone.

D'autre part, l'ingestion quotidienne et à tout moment de petites quantités du toxique, aboutit à l'intoxication chronique se traduisant par une anémie de plus en plus accentuée qui donne aux grands fumeurs un teint jaune terreux caractéristique.

Comme l'a dit A. H. Roffo (*Del cigarillo al cancer*, 1937), le fumeur est exposé à trois grands dangers : l'intoxication nicotinique, l'oxyde de carbone, l'alquitran, qui conduisent au cancer des voies bucco-respiratoires. Après de multiples expériences, l'auteur conclut : L'oxyde de carbone a été constaté dans le sang du lapin après une inhalation de fumée de tabac pendant 5 minutes. Les déterminations quantitatives par la méthode spectrographique montrent que l'oxyde de carbone augmente dans le sang en proportion du chiffre des inhalations de la fumée de tabac. La teneur d'oxyde de carbone est augmentée chez les fumeurs proportionnellement à la quantité de tabac utilisé.

J. C.

Australie.

Cette année le Conseil du Collège royal des chirurgiens d'Australie a reçu un legs de feu Gordon Craig, un des membres fondateurs de ce Collège, qui avait été toujours désireux de voir porter au plus haut degré d'excellence l'enseignement de la chirurgie. Le Conseil a pensé que la meilleure méthode de propager cet enseignement était la création d'une bibliothèque circulante mise surtout à la disposition des chirurgiens éloignés par de longues distances des grands centres universitaires d'Australie. Cette bibliothèque recevra le nom de « Gordon Craig memorial Library », elle contiendra un grand nombre de traités récents de chirurgie et les principales publications chirurgicales. On espère ainsi réunir la plus riche bibliothèque chirurgicale de l'Hémisphère Sud.

Pérou.

Emancipation de l'Indien.

On s'occupe encore des Indiens, mais ce n'est plus pour les exterminer ou les faire figurer dans les romans d'aventures. Les Indiens passent aux savants, aux congressistes.

Le Mexique a été invité à participer à la 8^e^ Conférence internationale pour l'étude du problème des races indigènes d'Amérique, qui se réunira prochainement à Lima, au Pérou. Ce congrès s'efforcera de trouver des formules concrètes pour l'émancipation économique de l'Indien.

Yougoslavie.

A Novi Sad est mort M. Momcilo Ivkovitch, ancien sénateur et sous-secrétaire d'Etat, président de la Société médicale serbe, président d'honneur de la Société médicale yougoslave et de la Société médicale panslave.

M. Ivkovitch est né en 1874 à Belgrade. Inscrit à la Faculté de Droit, il dut bientôt quitter la Serbie, pour ses opinions politiques. A Saint-Pétersbourg, il termina ses études médicales. A son retour au pays natal, il devint médecin de la Municipalité de Belgrade. Après la grande guerre, il prit une part active à la politique intérieure de la Yougoslavie. M. Ivkovitch entra trois fois comme député du parti radical, à la Skoupstina. Il fut pendant plus de dix ans membre du Comité exécutif du parti radical. De 1924 à 1926, il fut sous-secrétaire d'Etat dans le cabinet Paschitch. Enfin, en 1932, il fut nommé sénateur.

INFORMATIONS FRANÇAISES RÉGIONALES

Prix de 10.000 francs offert par l'Académie de Médecine aux recherches sur l'huile d'olive.

De nombreuses personnes nous ont demandé des renseignements complémentaires au sujet du prix de 10.000 francs, offert par l'Académie de Médecine au meilleur travail sur les applications thérapeutiques de l'huile d'olive. Nous préciserons donc que les recherches pourront porter, soit sur une nouvelle action curative de ce produit, soit apporter des lumières nouvelles sur ses propriétés thérapeutiques déjà connues.

Les mémoires devront être déposés au Secrétariat de l'Académie de Médecine avant le 15 Octobre prochain. L'Académie décernera le prix dans le courant du mois de Novembre.

PARIS

Histologie. — 1° Travaux pratiques supplémentaires. Des séries de travaux pratiques supplémentaires de révision pour la 1re et la 2e année auront lieu au laboratoire des Travaux pratiques, à partir du lundi 3 Octobre. Elles comprendront : *a*) une série de répétition complète et exacte des travaux pratiques réguliers. Droit d'inscription : 150 fr. pour l'ensemble de chaque année (inscription A) ; *b*) les étudiants qui auront trois ou quatre absences seulement à compenser pourront s'inscrire partiellement pour les 3 ou 4 séances correspondantes, moyennant un droit de 50 fr. (inscription B). Ces travaux sont destinés en outre aux étudiants dont les travaux pratiques n'ont pu être validés par suite d'absences ou d'application insuffisante.

2° Conférences complémentaires d'histologie et d'embryologie. En vue de la préparation à l'examen de la session d'Octobre, des conférences théoriques de révision du programme auront lieu chaque jour, du 3 au 22 Octobre, à 17 h., salle Laguesse (escalier G, 2e étage). Les inscriptions sont reçues au Secrétariat (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h. Le droit d'inscription est de 50 fr. pour les conférences complémentaires.

Radiologie clinique. — M. R. Ledoux-Lebard, chargé de cours, commencera le lundi 10 Octobre 1938, à 18 h., à l'amphithéâtre de physique de la Faculté de Médecine et continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants à la même heure, une série de leçons consacrées à l'exposé des notions indispensables de radiodiagnostic clinique médico-chirurgical et d'interprétation radiologique.

Programme des leçons. — 1. Lundi 10 Octobre 1938 : Les images radiologiques et leur production. Notions générales d'interprétation. Corps étrangers. — 2. Mercredi 12 : Appareil locomoteur : Os et articulations. — 3. Vendredi 14 : Appareil locomoteur (*suite*). — 4. Lundi 17 : Appareil digestif. Œsophage. Estomac. — 5. Mercredi 19 : Appareil digestif. Duodénum. Intestin grêle. Côlon. — 6. Vendredi 21 : Appareil digestif. Côlon (*suite*). Foie et voies biliaires. — 7. Lundi 24 : Thorax. Appareil circulatoire (cœur, vaisseaux). Appareil respiratoire. — 8. Mercredi 26 : Thorax. Appareil respiratoire (*suite*). — 9. Vendredi 28 : Appareil urinaire. — 10. Lundi 31 : Appareil urinaire (*suite*). Appareil génital.

Ces leçons seront accompagnées de projections et, à la suite de chacune d'elles, les élèves seront exercés à la lecture et à l'interprétation des clichés.

Cet enseignement est destiné aux étudiants, aux externes et aux internes des hôpitaux ainsi qu'aux docteurs en médecine désireux d'acquérir des notions pratiques d'interprétation des images radiologiques et de posséder les éléments indispensables du radiodiagnostic clinique basé sur l'emploi des techniques les plus récentes.

CONSTANTINE

Hôpital de Constantine. — Un concours sur épreuves est ouvert à Alger, le 3 Janvier 1939, pour le recrutement d'un médecin adjoint à l'Hôpital de Constantine. Inscriptions closes le 10 Novembre 1938.

SIDI-BEL-ABBÈS

Hôpital de Sidi Bel Abbès. — Un concours sur épreuves est ouvert à Alger, le 19 Décembre 1938, pour le recrutement d'un médecin adjoint à l'Hôpital de Sidi Bel Abbès. Inscriptions closes le 25 Octobre 1938.

Distinctions honorifiques

Légion d'Honneur. — Ministère de l'Education Nationale. *Chevalier* M. Bragier (Puteaux).

Ministère de la Santé Publique. *Officier :* M. Francis Heckel (Paris). — *Chevalier :* M. Lucien Rose (Bains-les-Bains).

Nécrologie

On annonce la mort, à Clermont-Ferrand, de M. Eugène Roy, Sénateur du Puy-de-Dôme.

Nominations et Mutations dans le Corps de santé

Troupes Coloniales

Active.

Désignations coloniales. — Par décision du 22 Juillet 1938, les mutations suivantes ont été prononcées dans le service de santé des troupes coloniales.

En Indochine. — Le *médecin lieutenant* Faure, du groupe autonome d'artillerie coloniale de Corse.

En Afrique Occidentale française. — *Médecin capitaines* Ourradour, du 24e rég. de tirailleurs sénégalais et Morard, en service en Algérie. — *Médecins lieutenants* Verprat, du 16e rég. de tirailleurs sénégalais et Guiguen, du 3e rég. d'infanterie coloniale,

En Afrique Equatoriale française. — *Médecins lieutenants* Cordier, du 1er rég. d'infanterie coloniale et Cyssau, du 8e rég. de tirailleurs sénégalais.

En Afrique Orientale française. — *Médecin commandant* Marion, du 41e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale. — *Médecin capitaine* Beaudiment, du 10e rég. d'artillerie coloniale.

A la Guyane. — *Médecin capitaine* Munier, en service en Tunisie.

Au Cameroun. — *Médecin capitaine* Berny, du 1er rég. d'infanterie coloniale. Servira hors cadres en qualité de directeur de l'Institut d'Hygiène de Douala. — *Médecin lieutenant* Isoard, du centre de transition des troupes indigènes coloniales.

Au Togo. — *Médecin lieutenant* Lagardère, du 1er rég. d'artillerie coloniale.

Annulation de désignation coloniale. — La désignation pour l'Afrique occidentale française du *médecin lieutenant* Faure, du groupe autonome d'artillerie coloniale de Corse, est annulée.

Liste de classement de sortie de l'école d'application du Service de santé des troupes coloniales. — Médecins : 1. Collomb ; 2. Thibaud ; 3. Scaon ; 4. Auclert ; 5. Peyrusse ; 6. Brunet ; 7. Merveille ; 8. Lacan ; 9. Koch ; 10. Gourtay ; 11. Schneider ; 12. Ranoux ; 13. Mahoudo ; 14. Heckenroth ; 15. Menu ; 16. Brisbare ; 17. Blanc ; 18. Mathurin ; 19. Fossey ; 20. Porte ; 21 Salaun ; 22. Tasque ; 23. Le Roux ; 24. Gireud ; 25. Lemaigre ; 26. Gary ; 27. Fraboulet ; 28. Guintran ; 29. Voignier ; 30. Adamy ; 31. Leric.

Réserve.

Promotion. — Par décret du 11 Juillet 1938, ont été promus dans la réserve du service de santé des troupes coloniales, pour prendre rang de la date dudit décret :

Au grade de médecin colonel : M. le *médecin lieutenant-colonel* Benjamin, affecté à la 18e région, et mis à la disposition du service de santé des troupes françaises en Chine.

Au grade de médecin lieutenant-colonel : M. le *médecin commandant* Garnier, affecté à la région de Paris.

Au grade de médecin commandant : Les *médecins capitaines :* M. Moulinas, à la disposition du service de santé de la 18e région. M. Cusset, à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Afrique occidentale française.

Au grade de médecin capitaine : Les *médecins lieutenants :* M. Rougier, à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Afrique occidentale française. — M. Cartoux, à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Indochine. — M. Ralu, à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Afrique occidentale française.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LA PRÉVENTION ET LE TRAITEMENT ABORTIF DES PHLÉBITES POST-OPÉRATOIRES

par **André CHALIER**
(Lyon)

La phlébite post-opératoire constitue encore et toujours l'une de nos constantes préoccupations, car elle demeure l'une des plus fréquentes complications de nos opérations abdominales.

Si l'origine réelle et le mécanisme de cette phlébite nous échappent dans la majorité des cas, du moins nous savons par expérience qu'elle est liée le plus souvent dans son apparition à un certain nombre de conditions connues d'avance, et qui font de certaines femmes des *candidates* probables à cette complication. Ayant d'ordinaire atteint ou dépassé 40 ans, elles sont grasses, parfois obèses, et présentent des troubles glandulaires et cardio-rénaux ; leur tension est plutôt basse, ou inférieure à la normale, leur circulation veineuse défectueuse, leur sang, altéré par un mauvais fonctionnement du foie ou par des hémorragies répétées, offre une augmentation de sa viscosité et de sa coagulabilité.

Mais, si les femmes qui réalisent une ou plusieurs de ces conditions sont plus particulièrement prédisposées à la phlébite, et doivent éveiller surtout notre méfiance, il ne faut pas perdre de vue que *toutes* les opérations abdominales et périnéales, même les plus simples et les plus banales, comme la cure radicale de hernie, l'appendicectomie à froid, le curettage utérin, la périnéorraphie, sont susceptibles de donner naissance à une phlébite [1]. En principe, il faut donc prendre, pour toutes ces interventions, des précautions prophylactiques avant, pendant et après l'opération [2].

Les PRÉCAUTIONS PROPHYLACTIQUES PRÉ-OPÉRATOIRES peuvent ainsi se résumer :

1° Ne pas immobiliser au lit la future opérée. Insister, au contraire, pour qu'elle se lève et marche jusqu'à la veille même de l'intervention; et, au cas où la femme aurait gardé le lit, ne l'opérer qu'après l'avoir fait lever et marcher plusieurs heures pendant plusieurs jours. Tout ceci ne s'applique évidemment qu'aux malades non infectées et non fébriles.

2° Ne pas opérer sans avoir pris, au préalable, la tension artérielle et sans avoir noté le nombre et le rythme des pulsations cardiaques, de façon à pouvoir instituer, s'il est besoin, dès avant l'intervention, et pendant tout le temps nécessaire, le traitement de l'hypotension, de la tachycardie, de l'arythmie (adrénaline, éphédrine, pressyl, digitaline, etc...).

3° Eviter, à moins d'urgence absolue, les médications coagulantes et, si le temps de coagulation s'est révélé trop court, utiliser pendant la phase de préparation l'hirudinisation et le citrate de soude à haute dose ou se préparer à y recourir dès le lendemain de l'opération.

4° Enfin préparer l'organisme à la lutte anti-infectieuse soit par des piqûres de propidon, si on a la possibilité d'en faire 2 ou 3, à trois jours d'intervalle, soit par l'ingestion quotidienne de septazine ou de rubiazol.

En ce qui concerne les PRÉCAUTIONS A PRENDRE AU COURS MÊME DE L'OPÉRATION, elles se résument à opérer avec la plus parfaite asepsie et la plus stricte hémostase, en évitant la ligature en bloc des gros pédicules et le traumatisme intempestif des vaisseaux veineux pelviens. Par contre, je n'attache qu'une importance minime au genre d'anesthésie, au mode d'hystérectomie (totale ou subtotale), à l'établissement ou à la suppression du drainage. Tout cela dépend des habitudes particulières à chaque opérateur.

APRÈS L'OPÉRATION, la lutte prophylactique est essentiellement basée sur les constatations préopératoires. Selon moi, *la précaution capitale consiste dans le lever précoce*, qui, d'après mon expérience, peut et doit se réaliser, 9 fois sur 10, dès la quarante-huitième heure, quelle que soit la nature de l'intervention. Si le lever n'a pas grand intérêt à être immédiat — chose rarement possible, d'ailleurs — il aura d'autant plus d'efficacité qu'il sera plus précoce, c'est-à-dire plus rapproché du deuxième jour.

Mais le lever précoce ne suffit pas et ne saurait nous dispenser d'une *surveillance post-opératoire attentive* qui portera non seulement sur l'état de la température, mais sur l'état du pouls d'une valeur diagnostique et pronostique bien supérieure. Elle devra comprendre aussi — dans les cas sérieux tout au moins — le contrôle fréquent de la tension artérielle et du temps de coagulation sanguine. Ainsi bien informé, le chirurgien pourra juger de l'opportunité à appliquer préventivement des sangsues et à administrer des médications anti-coagulantes et toni-cardiaques.

Grâce à ces diverses précautions, le danger de phlébite sera le plus souvent écarté. Néanmoins nous assistons encore, de temps en temps, à l'apparition de symptômes qui, précocement dépistés, annoncent la menace ou le début d'une phlébite. L'essentiel est de les guetter, de les attendre en quelque sorte, et d'agir aussitôt, de façon à faire avorter la phlébite.

Ce *traitement abortif* tient, à mon avis, dans les quelques principes que voici :

1° Continuation du lever et intensification de la marche. C'est, d'après mon expérience, la recommandation principale. Mais je précise bien qu'il s'agit de malades qui se sont levés le deuxième, troisième ou quatrième jour, et chez qui l'on découvre des signes menaçants, isolés ou associés, tels que : accélération du pouls, élévation de la température, douleurs de mollet, gonflement de la jambe ou du pied. Loin d'immobiliser ces malades au lit, conformément aux prescriptions classiques, il faut, au contraire, les inciter à sortir chaque jour de leur lit et à marcher le plus possible. Mais il est bon, pour atténuer les douleurs et pour faciliter la marche, de soutenir » les mollets à l'aide d'une longue bande de crêpe, roulée de bas en haut, à la façon d'une bande molletière, et assez fortement serrée, quoique, bien entendu, sans excès. Cette bande sera placée avant le lever, et enlevée dès le coucher, de façon à pouvoir surveiller l'évolution de la phlébite et entourer la jambe d'un pansement humide chaud qui sera maintenu pendant la nuit.

2° Surélévation du lit, du côté des pieds, de manière à favoriser, pendant le décubitus, la circulation de retour du sang veineux.

3° Administration de médicaments toni-cardiaques et, s'il le faut, hypertenseurs.

4° Administration d'un anti-coagulant, comme le citrate de soude à haute dose (4 à 6 *g.*), et hirudinisation. J'applique habituellement 2 ou 3 sangsues à la racine de la cuisse tous les jours ou tous les deux jours. Cette application, réalisée sur des malades qui continuent à se lever et à marcher, me paraît des plus justifiées et ne m'a jamais occasionné le moindre ennui, notamment pas d'embolie [3].

Tel est le traitement que j'emploie *depuis dix ans* à toutes les phlébites menaçantes ou débutantes que j'ai pu observer chez mes opérés levés précocement. Ce que je puis affirmer c'est que, grâce à ce faisceau de moyens, *je n'ai pas vu se produire une seule phlébite vraie*, avec tous ses symptômes, avec ses séquelles et avec ses accidents. J'ai pourtant observé nombre d'opérés qui m'ont inquiété à ce sujet et qui, j'en suis convaincu, auraient fait une phlébite réelle si je les avais abandonnés au repos, à l'immobilisation, bref au traitement classique. C'est là, me dira-t-on, une pure impression. Sans doute, puisque je n'ai pas donné à la phlébite débutante le temps d'évoluer et de se caractériser par tous ses symptômes au grand complet. Mais, cependant, sur plus de 2.000 opérations abdominales, précocement levées, je n'ai pas observé moins de 50 menaces de phlébite, dont aucune n'a évolué, grâce, je crois, au traitement abortif plus haut décrit. N'est-ce pas un argument significatif ? Et sur ces 50 menaces ou débuts de phlébites, pour la plupart très rapidement jugulées, j'ai eu au moins 4 ou 5 malades qui m'ont vivement impressionné, et qui, pendant plusieurs jours, malgré le traitement, me donnaient l'angoisse d'une phlébite que je faisais marcher intensivement et qui continuait à évoluer ; les phénomènes douloureux s'accroissaient, le pouls allait toujours s'accélérant, le gonflement ou l'œdème s'étendait de jour en jour ; j'avoue que, chez ces malades, j'ai failli, après quelques jours de lutte, perdre ma confiance dans la méthode, et renoncer au traitement ambulatoire. Par bonheur, j'ai tenu bon, j'ai continué le lever, j'ai forcé la marche et l'ascension des escaliers, en insistant en même temps sur les toni-cardiaques et sur les procédés anti-coagulants. Or, dans ces cas graves, comme dans tous les autres, j'ai eu la satisfaction de voir constamment la résolution se produire et d'avoir véritablement fait avorter des phlébites

1. Ce travail était destiné au Congrès international d'Obstétrique et de Gynécologie d'Amsterdam (Mai 1938). C'est pourquoi il est question de la femme, d'ailleurs beaucoup plus sujette à la phlébite que l'homme. Celui-ci pourtant n'y échappe pas, surtout en ce qui concerne les opérations de hernie, d'appendicite, de prostatectomie, etc. C'est dire que les considérations qui vont suivre s'appliquent indifféremment aux deux sexes.

2. Voir pour plus de détails ma communication à la *Société de Chirurgie de Paris*, du 11 Février 1931, sur la prophylaxie des phlébites et embolies post-opératoires en gynécologie.

3. A propos de l'utilisation des sangsues comme préventif des phlébites post-opératoires. *Acad. de Chir.*, 23 Mars 1938.

qui, à coup sûr, n'auraient demandé qu'à évoluer. Fait intéressant, dans la grande majorité des cas, le succès se traduit au bout de deux ou trois jours, par l'abaissement de la température, la diminution du nombre des pulsations cardiaques, l'atténuation ou la disparition de la douleur ; seul le gonflement persiste un peu plus longtemps. Dans les cas les plus graves, où la crainte est plus durable, la lutte peut rester incertaine pendant une semaine, mais dès le huitième jour — pour qui persévère — la victoire est acquise. Le traitement abortif est donc relativement court, et, comme les premiers signes apparaissent d'ordinaire avant le dixième jour, on voit que, même chez les opérés les moins favorisés, la complication veineuse ne prolonge pas de beaucoup la durée d'hospitalisation et ne retarde guère la convalescence. Mais — je tiens à le répéter — pour réussir, le traitement abortif nécessite un dépistage hâtif, au moindre symptôme, des accidents veineux, et il n'est applicable qu'aux cas justiciables du lever précoce. Je le réprouve, par conséquent, chez les malades restés couchés et chez ceux dont la phlébite n'est reconnue ou traitée que quand elle est déjà pleinement confirmée et étendue à la totalité du membre inférieur. Je dois, en outre, ajouter que le traitement ambulatoire, appliqué dans les conditions où je le préconise, c'est-à-dire dans les phlébites menaçantes ou débutantes, ne m'a jamais infligé le désastre d'une embolie mortelle. Celle-ci, d'ailleurs, ne se voit à peu près jamais au cours des phlébites apparentes ou soupçonnées. C'est là un autre problème que je n'ai pas jugé à propos d'aborder dans ce travail.

UNE NOUVELLE TENTATIVE DE CLASSIFICATION DES STREPTOCOQUES

SON IMPORTANCE CLINIQUE

Par **Paul HAUDUROY**

Le streptocoque est un microbe dont le rôle, en pathologie humaine ou vétérinaire, est si important que son étude a toujours préoccupé les bactériologistes. Ils ont d'abord appris à le reconnaître, puis, plus tard, à le définir. Peu à peu ils ont précisé ses caractères et, aujourd'hui, on désigne universellement sous le nom de « streptocoques » les cocci en chaînettes, restant colorés par la méthode de Gram, ne formant que rarement des capsules, ne formant pas de Zooglées, donnant de petites colonies, fermentant de nombreux hydrates de carbone avec formation d'acide lactique droit, attaquant rarement l'inuline, ne liquéfiant pas la gélatine, ne réduisant pas les nitrates, possédant une action variable sur le sang.

Microbes aux manifestations cliniques protéiformes, les streptocoques furent, dès leur découverte, suspectés de ne pas former un groupe homogène. Widal posa la question de l'unité ou de la pluralité des races. Les microbiologistes se partagèrent immédiatement en deux camps. Pour les uns — les unicistes — il n'y a qu'un streptocoque. Pour les autres — les pluralistes — il y en a plusieurs. A l'heure actuelle, la théorie uniciste est à peu près abandonnée. Un même streptocoque peut évidemment produire des symptômes cliniques aussi différents qu'une septicémie, une suppuration, un érysipèle, une angine. Mais ce semblant d'unité disparaît si, sortant du cercle de la clinique humaine, on essaie d'embrasser d'un coup d'œil tous les germes répondant à la définition donnée tout à l'heure. Les uns sont hémolytiques, d'autres ne le sont pas, certains ne provoquent qu'une infection déterminée chez une espèce animale particulière et ne sont pas pathogènes pour d'autres espèces, d'autres n'attaquent ni l'homme ni les animaux mais déterminent des transformations particulières de certaines matières alimentaires, pour lesquelles ils ont une affinité particulière.

Cette vue d'ensemble fait disparaître l'aspect de cohésion du genre Streptococcus. Tous les germes qui le composent paraissaient frères par leur morphologie, par leurs réactions aux colorants en particulier. Ils ne le sont pas par d'autres caractères.

L'hérédité, l'accoutumance à certaines conditions de vie, la possibilité probablement acquise de ne pouvoir attaquer que telle ou telle protéine, ont établi incontestablement des caractères secondaires suffisamment nets et forts pour nous faire admettre l'existence de variétés et la division du genre en groupes.

*
* *

Les bactériologistes ont donc admis peu à peu la pluralité des streptocoques au fur et à mesure de l'extension de leurs connaissances et, l'ayant admise, ils se sont efforcés de trouver des procédés simples et précis qui leur permettent et de créer des groupes identifiables au laboratoire et d'étiqueter et de classer très rapidement un streptocoque d'origine inconnue.

Il faut avouer que leurs efforts n'ont été guère couronnés de succès jusqu'à ces dernières années. L'ardeur apportée aux recherches entreprises, la trop grande quantité de bases de départ possibles et adoptées pour ces recherches, l'ignorance de certains faits, des difficultés techniques ont abouti à la création de classifications dont aucune n'a pu s'imposer d'une manière définitive.

Elles ont été très nombreuses. Besredka estimait déjà, en 1904, « qu'on ne s'était que trop occupé de cette question ».

Essayer, en 1938, d'en donner la liste serait un travail fastidieux et parfaitement inutile, car la plupart sont tombées dans l'oubli ou sont devenues périmées du fait de connaissance nouvellement acquises. D'autre part, bien des savants ont cru devoir limiter leurs essais aux germes rencontrés en clinique humaine, ce qui, évidemment, est insuffisant.

Et cependant, il n'est pas besoin de faire preuve de grande imagination pour comprendre le secours que l'homme de laboratoire apporterait au clinicien si, d'une façon constante, grâce à des moyens simples et sûrs, il pouvait lui affirmer : le streptocoque de votre malade appartient à tel groupe ; je l'ai retrouvé à tel endroit ; vous allez donc pouvoir prendre telle précaution prophylactique ; voici, pour le traitement, un médicament dont l'action est certaine sur les streptocoques de ce groupe.

Il serait de la plus grande utilité de savoir, par exemple, si telle fièvre puerpérale est due à une auto-infection, si au contraire elle est le résultat d'une contamination.

Les quelques travaux effectués dans ce sens, avec des techniques que les auteurs se sont gardés de généraliser, montrent quelle pourrait être la richesse des renseignements recueillis.

En France, Paul Courmont et Sédallian apportent la preuve bactériologique qu'une sage-femme porteuse saine de streptocoques hémolytiques, faisant incidemment une angine, pratique, en moins d'un mois, 11 accouchements et contamine 6 femmes dont l'une meurt.

En Angleterre, dans un laboratoire spécialisé du Queen's Charlotte Hospital, T. Smith trouve que certains streptocoques isolés de fièvres puerpérales proviennent du nez ou du rhinopharynx du médecin, des étudiants, des infirmières. J. Drbohlav, à Prague, fait des démonstrations semblables dans plusieurs épidémies.

La classification idéale — lorsqu'elle sera constituée — devra posséder un certain nombre de qualités que les essais déjà tentés et l'expérience nous ont appris à considérer comme essentielles.

Les caractères servant de base à la classification devront être stables, suffisamment nets, ne devront pas être soumis à une interprétation possible par les expérimentateurs. Ils devront être à la fois assez variés et assez généraux pour ne pas constituer d'innombrables groupes, ils devront permettre de classer tous les germes du genre.

Un caractère variable ne peut évidemment servir de base à une classification : il est à peine besoin de s'expliquer sur ce point.

Toute classification des streptocoques, microbes aux manifestations pathologiques aussi variées que multiples, basée sur leur origine, est fausse dès sa constitution. Les qualificatifs « pyogenes », « puerperalis », « erysipelatis » ne peuvent être appliqués à des streptocoques pour les distinguer les uns des autres. « Streptococcus pyogenes » sera demain peut-être « puerperalis » ou « erysipelatis », à moins qu'il ne devienne « anginosus ». Le pouvoir pathogène est ici un caractère variable au maximum.

Le caractère choisi doit être net. La division des streptocoques en hémolytiques, « viridans » et non hémolytiques a connu une grande faveur grâce justement à sa netteté. Il y a ou il n'y a pas attaque des stromas globulaires et transformation de l'hémoglobine. Personne ne peut se tromper. Mais, par contre, tout le monde pourra faire erreur si l'on veut grouper les streptocoques d'après la longueur des chaînettes qu'ils forment ou d'après la grosseur des grains qui constituent des chaînettes. Un facteur personnel intervient ici et sa seule présence suffit à fausser tout le système.

Les caractères choisis doivent être assez généraux tout en restant variés pour ne pas aboutir à la formation d'innombrables groupes. On a souvent tenté d'utiliser, par exemple, les fermentations des hydrates de carbone. Pratiquement on a toujours échoué parce qu'il existe d'innombrables groupes, parce qu'on est obligé de suivre de véritables cascades de clefs dichotomiques pour s'y retrouver.

Enfin, les caractères choisis doivent permettre de classer tous les germes du genre. On ne comprend pas qu'étudiant 100 streptocoques, par exemple, on fasse un nombre de groupes quelconques et que, parmi ces groupes, il en existe un, le dernier en général, où l'on rejette tous les microbes qui n'ont pu prendre place ailleurs. On les a mis là, les uns à côté des autres, pour une raison que je qualifierai de « négative ». A quoi correspondent ces « sans patrie » ? Les autres ont un port d'attache où nous pourrons les conduire : ceux-là n'ont rien. Ils ne sont qu'une foule anonyme au milieu de laquelle le bactériologiste ne peut se retrouver, dont il ne peut suivre les individualités au fur et à mesure de leurs migrations, contre lesquels il ne peut rien.

Les travaux les plus récents semblent montrer que le caractère possédant le plus sûrement les qualités que nous venons d'énumérer, pouvant servir de base la plus logique, la plus sûre, pour un groupement des streptocoques, se trouve dans les variétés de leur constitution antigénique, ou, pour s'exprimer d'une autre façon, dans la « chimie » intime de leur protoplasma bactérien, dans

les limites évidemment où cette chimie nous est accessible. Ces constitutions antigéniques sont stables. Elles semblent nettes et non soumises aux interprétations individuelles grâce aux techniques utilisées pour les dépister, elles sont assez variées sans l'être trop, elles doivent permettre de classer tous les streptocoques.

*
* *

C'est à toute une série de chercheurs, pour la plupart Américains, que nous devons les travaux que nous allons maintenant résumer. A leur tête, il nous faut écrire le nom de R. Lancefield qui a mis sur pied une classification dont l'intérêt semble considérable et qui a précisé les techniques à utiliser.

Le point de départ de toutes ces recherches se trouve dans les différences de constitution antigénique des streptocoques, différences que révèle l'analyse sérologique. Hâtons-nous d'ajouter que, malgré les découvertes faites dans ce domaine, notre ignorance est encore très grande. Toutefois, à l'heure actuelle, on peut distinguer dans le groupe des streptocoques d'origine humaine :

a) une protéine « M » spécifique du type possédant elle-même quelques variantes que l'agglutination et le test de protection de la souris révèlent [1] ;

b) une nucléo-protéine non spécifique « P », qui donne une précipitation croisée et des réactions de fixation avec des substances semblables appartenant à d'autres cocci Gram-positifs (Pneumocoques et Staphylocoques) [2] ;

c) une autre protéine « Y », non spécifique, mal connue [3] ;

d) une protéine non spécifique « Fraction D »[4] qui pourrait bien être la même que la protéine « Y » ;

e) enfin, un hydrate de carbone « C » qui semble appartenir en propre aux streptocoques hémolytiques humains.

Voyons d'abord rapidement la technique suivie par R. Lancefield pour obtenir sa classification.

La sérologie des streptocoques se bute depuis longtemps à la difficulté technique suivante. Les cultures ou les émulsions ne sont pas homogènes et se présentent la plupart du temps avec des grumeaux se sédimentant plus ou moins. Il devient alors extrêmement difficile de faire des réactions d'agglutination et les auteurs qui l'ont tenté ont dû utiliser des subterfuges nombreux. R. Lancefield s'est adressée à un phénomène de floculation qui se produit lorsqu'on met en contact certains extraits streptococciques et les sérums anti.

On prépare d'abord les sérums en vaccinant soigneusement des lapins avec des cultures. Par ailleurs, les extraits microbiens sont obtenus en acidifiant, puis en faisant bouillir des cultures de dix-huit heures. Le liquide surnageant après centrifugation représente l'extrait microbien. Cet « extrait cru » contient un mélange de substances, mais ceci n'a pas d'importance pour la réaction.

Celle-ci se fait en mélangeant en proportions convenables l'extrait et un sérum. On lit après deux heures d'étuve et une nuit à la glacière. Il y a ou il n'y a pas floculation. S'il y a floculation, le microbe est du même groupe que le sérum. S'il n'y a pas floculation, on recommence avec d'autres sérums jusqu'à obtention d'une réaction positive.

R. Lancefield a d'abord établi 5 groupes de streptocoques ; R. Hare a complété ce travail en décrivant 2 autres groupes. A l'heure actuelle il existerait 7 groupes de streptocoques.

Voyons rapidement à quoi correspond chacun d'eux :

Groupe A. — Le groupe A contient les streptocoques dits « pyogènes ». Ces germes possèdent des caractères physiologiques communs : en particulier, ils sont tous hémolytiques. Il semble qu'ils soient toujours découverts dans des affections humaines bien qu'ils ne soient pas seuls à pouvoir les provoquer. Leur « réservoir principal » se trouverait dans la gorge et le nez. Lancefield et Hare [5] le découvrent dans la majorité des infections puerpérales typiques et sévères (44 fois sur 45 cas).

Par contre, les streptocoques isolés des voies génitales des femmes ne faisant ni fièvre, ni infection après leur accouchement n'appartiennent pas au groupe A, sauf exception (1 fois sur 60 cas). Colebrook, Maxted et John [6] ne peuvent isoler cette sorte de streptocoques de la peau du périnée ou de la zone périnéale de 160 femmes. Hare et Maxted [7] ne le trouvent pas dans les selles des individus normaux mais l'isolent fréquemment, par contre, des selles d'individus atteints d'infections de la gorge ou de scarlatine. Hare, Davis et Guzdar constatent que 30 pour 100 environ des streptocoques hémolytiques isolés du nez ou de la gorge d'individus normaux appartiennent au groupe A.

Ce groupe restera-t-il homogène ou devra-t-il être démembré en une série de sous-groupes sérologiques ? Des travaux de Griffith [8], de R.-H. Pauli et Alvin F. Coburn [9] permettraient de le penser. Ces recherches sont encore trop récentes pour qu'il soit possible de porter sur elles un jugement définitif.

Groupe B. — Le groupe B semble correspondre à *St. mastitidis* encore appelé *St. agalactiæ*, découvert par Nocard et Mollereau, en 1887, agent habituel de mammites chez la vache et la chèvre. Hémolytique ou non hémolytique, *St. mastitidis* possède des caractères qui, en dehors de la sérologie, en font physiologiquement un groupe homogène. On ne le rencontrerait pas seulement chez les animaux. Lancefield, Plummer, Hare, Smith, Sherman l'ont isolé du nez et de la gorge, du vagin, des selles. Lancefield et Hare l'ont trouvé 26 fois après des accouchements sans suite fébrile, dans 5 cas d'infection utérine légère. Hare dans 2 cas d'infection utérine mortelle.

Il a été possible, d'ailleurs tout récemment, de distinguer dans les genres appartenant au groupe B deux types sérologiques : 1 *a* et 1 *b* [10].

Groupe C. — Lors de la constitution du groupe C, les microbes qui le constituaient paraissaient d'origine animale (cobaye, vache, lapin, cheval, chien, etc...).

Ils sont tous hémolytiques. Ultérieurement on en a découvert chez l'homme, mais ils ne paraissent pas posséder de pouvoir pathogène.

Groupe D. — Les microbes du groupe D avaient d'abord été uniquement isolés de fromages, mais, en 1935, Lancefield et Hare, Hare et Maxted les retrouvèrent dans les selles, dans des sécrétions vaginales (26 fois sur 66 examens). Se basant sur les caractères physiologiques, Sherman, Stark et Nauer ont montré, en 1937, que les microbes de ce groupe pouvaient être identifiés à *St. Zygomenes*, hémolytique, hôte fréquent des laits.

Groupe E. — Le groupe E comprend, jusqu'à maintenant, des germes isolés du lait, fortement ou faiblement hémolytiques.

Groupe F. — Ce groupe a été identifié, en 1935, par Lancefield et Hare. Il correspondrait à une variété particulière de streptocoques découverte, en 1934, par Long et Bliss [11] et dénommée par eux « minute hemolytic streptococcus », expression que l'on pourrait traduire par « le streptocoque au si petit pouvoir hémolytique». De culture difficile, ce microbe donne, sur gélose au sang, des colonies en pointe d'épingle, transparentes, souvent à peine visibles, entourées d'une zone d'hémolyse nette dont le diamètre oscille entre 0,5 et 1 *mm*. 5 après quarante-huit heures. Les caractères physiologiques de ces microbes (fermentations, p_H final en bouillon glucosé, etc.) semblent bien les individualiser, et s'ajoutant aux caractères sérologiques autorisent la formation d'un groupe. Les germes du groupe F ont été rarement isolés de la gorge d'individus normaux, mais plutôt de malades atteints d'affections des voies aériennes supérieures. On en a trouvé dans des abcès, dans des cas d'inflammation des sinus, etc... Leur rôle en pathologie humaine est encore incertain.

Groupe G. — Le groupe G a été décrit par Lancefield et Hare en 1935. Il ressemble beaucoup au groupe A par ses propriétés biochimiques. Jusqu'à maintenant les streptocoques de ce groupe ont été trouvés dans la gorge d'animaux normaux ou malades; dans la gorge, sur la peau, dans les selles d'hommes normaux. Lancefield et Hare l'ont trouvé dans un cas grave d'infection puerpérale, mais il s'agissait d'une infection mixte (staphylocoque).

Groupe H. — Le groupe H a été isolé par Hare, en 1935, grâce à la méthode sérologique de Lancefield. Il s'agit de streptocoques hémolytiques isolés du nez et de la gorge.

Groupe K. — Le groupe K est le dernier groupe décrit à l'heure actuelle (Hare, 1935). Les germes qui le composent ont été isolés du nez ou de la gorge. Ce groupe paraît d'ailleurs provisoire et sera peut-être ultérieurement démembré.

L'exposé que je viens de faire des travaux de R. Lancefield est volontairement schématique, et c'est intentionnellement que j'ai négligé de nombreux détails techniques qu'on trouvera dans les articles originaux.

Quel jugement pouvons-nous porter sur ces recherches et quel avenir leur est réservé ?

Notre jugement ne pourra évidemment être que provisoire, car elles sont trop récentes et loin d'être terminées. Toutefois l'opinion que nous pouvons nous faire nous encourage-t-elle à persister dans la voie où s'est engagée R. Lancefied ou, au contraire, à chercher ailleurs une solution au problème posé depuis si longtemps ?

Essayons donc de dresser le « bilan » de ces recherches et rangeons séparément les faits qui plaident en leur faveur et ceux qui plaident contre elles.

Au crédit de la classification de Lancefield nous inscrivons en première ligne le rapport assez étroit qui existe entre les groupes et les affinités pathogènes des germes qu'ils contiennent. Le groupe A paraît composé à peu près exclusivement de microbes dangereux pour l'homme, capables de faire des septicémies, des infections graves. En général on ne le trouve pas sur la peau, dans les organes génitaux de femmes

1. Rebecca Lancefield : *J. Exp. Med.*, 1928, **47**, 91 ; 1928, **47**, 847.
2. R. Lancefield : *J. Exp. Med.*, 1925, **42**, 397 ; 1928, **47**, 469 ; 1928, **47**, 857.
3. M. Hiedelberger et F.-E. Kendall : *J. Exp. Med.*, 1931, **54**, 515.
4. R. Lancefield : *J. Exp. Med.*, 1925, **42**, 397 ; 1928, **47**, 469 ; 1928, **47**, 857.
5. Lancefield et Hare : *J. Exp. Med.*, **61**, 335-349.
6. Colebrook, Maxted et John : *Journ. Path. Bact.*, **41**, 521-527.
7. Hare et Maxted : *Journ. Path. Bact.*, 1935, **41**, 513-520.
8. Griffith : *J. Hyg.*, 1935, **34**, 542.
9. P.-H. Pauli et A.-F. Coburn : *Journ. Exp. Med.*, 1937, **65**, 595.
10. R. Lancefield : *Journ. Exp. Med.*, 1938, **67**, 25-40.
11. Long et Bliss : *Journ. Exp. Med.*, **60**, 619-631

saines. Pratiquement, dès maintenant, si le bactériologiste découvre un streptocoque type A dans la gorge chez une accouchée ou dans le nez d'une infirmière ou d'un médecin il devra tout mettre en œuvre pour le faire disparaître.

Le groupe B est composé des microbes des mastites de la vache ou de la chèvre, le groupe C des streptocoques d'origine animale, le groupe D n'est rien d'autre que Strep. Zygomenes, le groupe E de germes du lait, etc...

Cette correspondance assez étroite de la sérologie et de la clinique est évidemment un des meilleurs arguments qu'on puisse invoquer pour le bien-fondé de la classification. Ces rapports sont une conséquence de la constitution antigénique des microbes.

Ajoutons que la technique de découverte des groupes auquel appartient un germe n'est pas trop compliquée.

Le principal argument qu'on pourrait invoquer contre la classification de R. Lancefield est qu'elle est incomplète. Le groupe K de l'aveu même de R. Hare sera probablement démembré, le groupe B a été divisé par Lancefield elle-même en deux sous-groupes. Fait plus grave, des streptocoques importants par leur rôle pathogène tel que « St. viridans » n'ont pas encore trouvé leur place. Les streptocoques anaérobies (St. evolutus, anaerobius, etc...) étudiés par de nombreux auteurs et en particulier en France par A.-R. Prévot semblent systématiquement ignorés par les savants américains.

Espérons que tous ces microbes trouveront leur place et qu'au cours des années à venir, ils seront groupés et étiquetés à leur tour. Le simple bon sens permet de le prévoir. Il n'y a pas de raison pour que leur pouvoir pathogène qui individualise si fortement certains d'entre eux ne corresponde pas — comme pour les autres — à une constitution antigénique particulière. Aussi, le fait que *tous* les streptocoques ne sont pas encore classés n'est pas à nos yeux une critique fondamentale. Le travail est en route, le tour de chacun doit venir. Il est certainement préférable de laisser provisoirement une foule de microbes en désordre sur le bord de la route que de les grouper de force sous un drapeau que la plupart d'entre eux ne pourrait pas adopter.

Je pense que nous aurons avantage à calmer notre désir d'en finir et à ne pas manifester notre impatience. Quel avenir auront ces recherches? Devons-nous penser comme l'a écrit récemment un savant américain que « si la tentative actuelle ne paraît pas en ce moment ridicule, elle le paraîtra dans vingt-cinq ans »?

Peut-être, et bien imprudent serait celui qui voudrait préjuger de l'avenir, mais le bactériologiste qui aborde la question de la classification des streptocoques se trouve dans une obscurité à peu près totale ; il semble donc qu'il ait le devoir d'aider aux essais actuels de R. Lancefield.

(Laboratoire de M. le Professeur Gosset. *Clinique chirurgicale de la Salpêtrière.)*

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société anatomique de Paris (*Annales d'Anatomie pathologique et d'Anatomie normale médico-chirurgicale*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 24 fr.).

Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie (*Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société de Médecine légale de France (*Annales de Médecine légale, de Criminologie et de Police scientifique*, 19, rue Hautefeuille, Paris. — Prix du numéro : 12 fr.).

Société de Pédiatrie de Paris (*Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 14 fr.).

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

7 Juillet 1938.

Etude anatomique d'un cancer du foie d'évolution très lente. Epithélioma cylindrique « en palissade ». Caractères histologiques soulevant l'hypothèse d'un « biliome ». — MM. **N. Fiessinger, M. Albeaux-Fernet** et **Chigot**. Etude très détaillée d'un cas d'épithélioma multiple nodulaire du foie, facilement énucléable et dont l'évolution s'est prolongée durant six ans. Cette tumeur n'a jamais déterminé de troubles dans les fonctions hépatiques. Elle pourrait être rapprochée des adéno-épithéliomes trabéculaires de Cathala, mais s'en écarte par l'aspect nettement différencié des cellules néoplasiques dont l'origine est vraisemblablement les canaux biliaires intra-hépatiques.

Hypertrophie et hyperplasie de la zone glomérulaire des capsules surrénales. — M. **G. Caussade**, poursuivant ses recherches sur la physiologie des capsules surrénales, constate l'hyperplasie de la couche glomérulaire sous l'influence de divers facteurs. Il admet que cette modification structurale, de même que l'hypertrophie, est secondaire à l'hyperfonctionnement de la couche fasciculée.

Etude anatomique d'une rétinite apparue au cours d'une hypertension artérielle maligne. — MM. **A. Magitot** et **A Dubois-Poulsen**, après avoir retracé la structure histologique normale de la rétine, présentent un cas de rétinite, symptôme dominant d'une hypertension artérielle se traduisant histologiquement par de multiples lésions viscérales, et, en particulier, des altérations vasculaires. Ils insistent sur la présence de cellules particulières, siégeant dans la rétine et dont la fonction macrophagique semble évidente.

Sur un cas de farcin chronique. Les granulations farcineuses épidermiques. — MM. **J. Delarue** et **M. Tambareau** rapportent un cas rare de farcin transmis à une jeune femme par un cheval atteint par cette affection. Le diagnostic ayant été confirmé par les recherches bactériologiques, les auteurs considèrent que la structure histologique des lésions dermiques est spécifique de cette maladie particulièrement rare dans nos régions.

Etude expérimentale de l'action de la colchicine sur certaines phases du développement cellulaire. — M^{me} **C. M. Laur**, à la suite des expériences de Dustin, fait agir la colchicine sur différents organismes. Cette substance ne provoque aucune modification chez les levures, mais détermine une accélération dans l'évolution des œufs de grenouille, une altération sans multiplication de la zone génératrice de racines végétales et des lésions épithéliales sans tendance à la prolifération chez les têtards. La colchicine détermine des caryocynèses improductives.

Cancer multicentrique et distomatose hépatique chez un mouton. — MM. **Lavier, Leroux** et **Lalot** démontrent l'action cancérigène de la douve du foie. Dans le cas rapporté par les auteurs, les parasites, en nombre considérable, centraient chacun un nodule néoplasique bien individualisé.

Calcul de la portion intra-pancréatique du canal cholédoque. — MM. **H. Mondor** et **C. Olivier**, à l'occasion de cette observation, insistent sur la difficulté de reconnaître par le palper un petit calcul cholédocien intra-pancréatique et de faire cheminer un tel calcul le long du cholédoque. La radiographie a été, dans ce cas, d'un grand secours. L'injection d'éther n'a pu faire disparaître le calcul qui, néanmoins, était soluble dans l'éther, *in vitro*.

Septicémie hémolysante et perforation utérine. — MM. **H. Mondor, C. Olivier** et **A. Monsaingeon** soulignent l'évolution foudroyante de l'affection dont ils rapportent un cas. La septicémie est liée à la perforation utérine, vraisemblablement gangréneuse. Le traitement chirurgical doit être, ici, d'extrême urgence. L'ictère, l'hémoglomobinurie, l'anémie ne peuvent constituer des contre-indications à l'acte chirurgical.

Sur le passage de fibres nerveuses à destination hypophysaire. — M. **G. Hungar** pense que le deuxième racine cervicale postérieure contient des fibres qui gagnent l'hypophyse et y provoquent une sécrétion d'hormone ocytocique. Ces fibres agiraient directement ou par le mécanisme d'une vasodilatation.

Origine et développement du fascia endothoracique au niveau de l'orifice supérieur du thorax en particulier. — M. **André Delmas**, à la lumière d'examen méthodique de coupes embryologiques, démontre que le tissu sous-pleural apparaît au début du 3^{e} mois de la vie fœtale. A la fin du 3^{e} mois, le dôme fibreux et le dôme conjonctif sont constitués. Le fascia endothoracique s'individualise au 4^{e} mois.

Direction des os longs. — M. **H. Rouvière** admet que la direction de la diaphyse des os longs est le résultat de différents facteurs : la pression longitudinale, la traction, la pression latérale et l'influence héréditaire. L'auteur établit ces constatations sur des documents tirés de l'anatomie humaine et de l'anatomie comparée.

Signification morphologique du ligament annulaire antérieur du cou-de-pied. — M. **H. Rouvière**.

A propos de deux anomalies d'origine et de trajet de l'artère sous-clavière droite. — MM. **P. Barge** et **M. Larraud**.

Deux cas de « rein en fer à cheval » associés à d'autres malformations. — MM. **Cahuzac** et **G Lazorthes**.

Sarcome lymphoblastique ilio-pelvien et fémorali-vasculaire. — MM. **E. F. Dainville de la Tournelle** et **J. Dufour**.

Deux cas d'une dystopie rare du côlon ascendant. — MM. **R. Carvalho** et **A. Araüjo**.

Un cas de crosse aortique droite sans dextrocardie, mais avec une anomalie rare du poumon droit. — MM. **G. Apostolakis** et **A. Savva**.

P. Isidor.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

7 Juillet 1938.

Psoriasis pustuleux. — MM. **Gougerot** et **Desmonts** présentent un homme atteint de lésions érythémateuses pustuleuses et squameuses, dans lesquelles on constate histologiquement une pustulette aseptique, constituée par un semis de cellules épidermiques.

Maladie de Duhring localisée. — M. **Milian** présente un homme atteint de bulles récidivantes sur le visage et la voûte palatine depuis 2 ans, avec légers picotements douloureux. Il s'agit vraisemblablement d'une maladie de Dühring localisée au trijumeau; l'arsénobenzol fut mal supporté, le moranyl eut peu d'action, des injections de cyanure de Hg amenèrent la guérison en 2 semaines.

Tests tuberculiniques dans les tuberculides; comparaison avec ceux obtenus dans les tuberculoses cutanées. — M. **Rabeau** et M^{lle} **Ukrainczyk** ont étudié la valeur comparée des différents modes de recherche de l'allergie tuberculinique, avec les diverses tuberculides, humaine, bovine, aviaire, ultra-virus, dans la tuberculose vraie cutanée et pulmonaire, et dans les tuberculides. Ils donnent les résultats de leur statistique qui porte sur 32 cas de tuberculose cutanée, et 64 tuberculides observées pendant quatre ans. Les tests sont presque toujours positifs dans la tuberculose vraie, 60 fois sur 64 dans les tuberculides. La cuti, l'épi-

cutanée, le test palpébral sont les plus nets et les plus sûrs, le test palpébral est le plus sensible et le plus précoce. Il a permis de révéler une allergie tuberculinique dans des cas où les autres tests donnaient un résultat discutable. La constance des résultats positifs aux tests tuberculiniques dans les tuberculides, à l'exclusion de tous autres, leur donne une signification étiologique importante.

Les tests tuberculiniques dans certaines dermites (eczémas, eczématides, parakératoses). — MM. **Flandin**, **Rabeau** et Mlle **Ukrainczyk** ont pratiqué les mêmes épreuves tuberculiniques en même temps que les autres tests chimiques et myco-bactériens sur des malades (environ 2.500) atteints de dermites variées (dermites artificielles, eczéma de causes diverses, séborrhéides, certaines parakératoses palmaires). Elles ont montré dans quelques cas (68) où la tuberculose n'était pas cliniquement envisagée une positivité si éclatante, qu'elles ont orienté les auteurs vers une enquête clinique plus approfondie, des recherches biologiques, radiologiques chez ces malades. Leurs résultats semblent confirmer l'importance du rôle du terrain bacillaire dans ces dermites, et rendre compte de leur évolution particulière, de leur longue durée, de leurs récidives fréquentes, de leur résistance aux traitements habituels.

Ces faits ont permis d'instituer un traitement général et un traitement local efficaces.

Maladie de Bowen avec épithélioma de type intermédiaire, récidivant. — MM. **Touraine** et **Payet** présentent un homme de 80 ans qui montre, disséminés, depuis 14 ans, 15 éléments caractéristiques de maladie de Bowen. L'un d'eux a été soigné par radiothérapie, en 1930, pour un épithélioma, un autre dégénère depuis un an. Ces deux derniers ont la structure des épithéliomas intermédiaires et non bowéniens. Les éléments stationnaires ne montrent que des lésions atténuées de la maladie de Bowen.

Primo-infection tuberculeuse simulant la lymphogranulomatose inguinale subaiguë. — MM. **Sézary**, **Horowitz** et **Walther** présentent une femme de 19 ans ayant tous les symptômes d'une maladie de Nicolas-Favre : bubon inguino-crural iliaque à évolution torpide avec péri-adénite, ulcération péri-anale et érythème noueux. Les réactions de Frei s'étant montrées négatives, les auteurs ont pu bientôt se convaincre qu'il s'agissait d'une primo-infection tuberculeuse : le pus des ganglions contenant des bacilles de Koch et une biopsie de l'ulcération anale révélèrent des follicules tuberculeux typiques.

Rapport sur le critérium histologique des tuberculides. — M. **Civatte**, rapporteur, rappelle d'abord ce qu'on entend par « tuberculides », depuis que le mot a été créé par Darier en 1896, l'idée qui a guidé d'abord les dermatologistes, et la conception actuelle : des affections en relation avec la tuberculose, mais où le virus est peu abondant et disparaît sans doute rapidement.

Il énumère toutes les affections qui ont été considérées comme des tuberculides « qui ont fait leurs preuves », c'est-à-dire où les recherches du laboratoire ont montré la présence de virus tuberculeux. Il s'est demandé si ces affections ont toutes une lésion histologique commune.

Si oui, et si cette lésion n'existe que dans ces dermatoses et dans quelques autres que la clinique admettrait volontiers dans le groupe, cette lésion pourra évidemment être considérée comme un critérium et légitimer l'entrée dans le groupe de ces tuberculides encore douteuses. Inversement, on sera justifié à rejeter du groupe les dermatoses qui ne présenteraient pas cette lésion.

Il ne sera pas inutile de vérifier si cette lésion existe dans les tuberculoses authentiques, si on peut la reproduire en inoculant de l'ultra-virus tuberculeux, et enfin si on la retrouve dans les réactions produites en terrain neuf ou allergisé, par des injections de tuberculine. On aura ainsi la possibilité de vérifier la valeur des diverses hypothèses pathogéniques qui ont été proposées.

Le rapport comprend donc deux parties.

Dans la première, l'auteur étudie la structure du lichen scrofulosorum, des tuberculides papulo-nécrotiques, des sarcoïdes de Bœck-Darier et de Darier-Roussy, enfin de l'érythème induré de Bazin et de l'érythème noueux.

Il étudie ensuite la lésion du lupus érythémateux dont la légitimité au titre de tuberculide est moins universellement admise.

Il étudie enfin celles du granulome annulaire et du lichen nitidus, affections parfois comprises dans les tuberculides, sur la foi de leur structure histologique. L'auteur démontrera en faisant cette dernière description qu'il y a là une erreur d'interprétation, et que, l'argument histologique ne pouvant être retenu, il n'y a pour le moment aucune raison de laisser le granulome annulaire et le lichen nitidus parmi les tuberculides.

Il montre que dans le groupe des tuberculides authentiques, c'est-à-dire vérifiées expérimentalement, il n'y a aucune unité de structure, si l'on cherche un critérium dans l'aspect « tuberculoïde », dû souvent à des phénomènes de lipophagie. Tout aspect tuberculoïde vrai ou même pseudo-tuberculoïde fait toujours défaut dans le lupus érythémateux, qui paraît pourtant bien, du point de vue clinique et expérimental, être une tuberculide.

Mais dans une tuberculide inclassable dans les cadres courants, et qui est cependant, de par la clinique et l'expérimentation, une tuberculide, l'auteur a trouvé une lésion singulière, beaucoup moins banale qu'elle ne paraît au premier abord, et qu'il retrouve précisément dans toutes les tuberculides authentiques, qu'elles aient ou non l'aspect tuberculoïde. Cette lésion dermo-épidermique est constituée par une exocytose de lymphocytes sans exosérose, à travers le corps muqueux altéré : les cellules malpighiennes perdent leurs appareils filamenteux, leurs couleurs s'estompent plus encore que dans le psoriasis.

Serait-ce là le critérium histologique cherché ?

Dans la seconde partie du rapport, l'auteur a recherché cette altération dans la tuberculose vraie, dans les lésions produites par inoculation de l'ultra-virus, et, enfin, dans les réactions à la tuberculine humaine et bovine.

Il indique qu'il l'a vue dans toutes les *tuberculoses* du tégument, à côté de lésions tuberculoïdes vraies. Il signale en passant que ces lésions tuberculoïdes vraies sont identiques à celles qu'on trouve dans quelques rares tuberculides, et dont il ne peut plus être question de faire un critérium, puisqu'on ne les trouve que très rarement.

Dans les lésions produites par l'*ultra-virus tuberculeux*, l'auteur n'a vu que des réactions de type banal, toutes fort brutales, dues au contact même du virus, qui agit là comme tout agent étranger ; ou provoquées par le phénomène d'Arthus ou le phénomène de Koch. Il n'a rencontré ni les lésions tuberculoïdes vraies, ni la lésion dermo-épidermique si particulière qu'il a vues dans les tuberculides et les tuberculoses banales.

Cette lésion dermo-épidermique, il la retrouve au contraire dans toutes les réactions à la tuberculine sur terrain allergisé, réactions où, d'ailleurs, il n'a jamais observé l'aspect tuberculoïde vrai, ni même l'aspect pseudo-tuberculoïde (peut-être parce qu'il n'a examiné systématiquement que des réactions peu intenses).

Il montre en terminant que, dans les réactions à la tuberculine, on voit non seulement cette lésion dermo-épidermique caractéristique, mais aussi des tableaux complets de tuberculides, et jusqu'à des aspects de lupus érythémateux aigu ou chronique.

Il trouve ainsi cette lésion d'exolymphocytose dans tous les cas où on doit *a priori* la trouver si vraiment elle est en relation avec l'action du virus tuberculeux sur le tégument et plus spécialement avec une action des toxines tuberculeuses.

Il resterait à démontrer qu'on n'observe la lésion qu'en ce cas-là. L'auteur l'a cherchée et ne l'a pas trouvée dans les dermites artificielles provoquées par différentes substances. Il y a entre les lésions, toutes plus ou moins eczématoïdes, de ces dermites, et la lésion dermo-épidermique des tuberculoïdes, des différences notables.

Même dans le parasporiasis en gouttes, où il avait décrit autrefois une lésion analogue, et qui est d'ailleurs, peut-être, une affection apparentée aux tuberculides, il voit une image qui diffère par des nuances notables de celle que compose cette exocytose de lymphocytes dans les tuberculoses, les tuberculides et les réactions à la tuberculine.

L'auteur n'ose pas conclure encore qu'il y a là un critérium histologique sûr et suffisant pour affirmer la nature tuberculeuse d'une dermatose.

Il pense qu'il ne faut pas, qu'il s'agisse de tuberculides ou d'autres affections, vouloir se cantonner dans l'étude histologique, et demander au microscope un critérium absolu. Il ne faut jamais perdre de vue la clinique. Le microscope ne fournit qu'une présomption de plus, mais cette présomption, ajoutée à celles qu'aura fournies déjà l'examen clinique, peut apporter la certitude.

C'est ainsi qu'un aspect tuberculoïde vrai, qu'on peut arriver à distinguer de l'aspect plus ou moins pseudo-tuberculoïde de la syphilis et des mycoses, fera pencher la balance en faveur de la tuberculose, c'est-à-dire fera faire le diagnostic probable de tuberculide dans les cas mêmes où ni la clinique ni l'expérimentation n'auront pu démontrer la nature tuberculeuse de la lésion ; ceci à condition qu'on puisse éliminer la lèpre tuberculoïde, dont les lésions sont vraiment pareilles à celle de la tuberculose.

Et on devra penser encore à la possibilité d'une lésion due à des toxines tuberculeuses, c'est-à-dire encore à une tuberculide, lorsqu'on sera en présence d'une lésion d'exo-lymphocytose du type de celle que l'auteur a décrite. Mais il sera prudent pour le moment encore de faire des réserves.

Nous avons ainsi à notre disposition, suivant les cas, deux critères, dont aucun n'est absolument sûr, mais dont il faudra nous servir, et qui tous les deux pourront *nous aider* à faire le diagnostic des « tuberculides ».

La *discussion* de ce rapport aura lieu à la séance d'Octobre.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

4 Juillet 1938.

Radiographie pulmonaire d'un ouvrier gazé dans la pratique civile. Etat antérieur. Maladie professionnelle. — Le Prof. **Mauclaire** rapporte le cas d'un ouvrier travaillant dans une fabrique de condensateurs où il fut exposé pendant 15 jours à des vapeurs d'acides fluorhydrique et chlorhydrique. Ayant présenté une bronchite transitoire, de l'insomnie et de l'amaigrissement, il demanda une indemnité pour « maladie professionnelle ». La radiographie révéla la présence d'une tache calcifiée à bords nets dans le champ pulmonaire droit. Cette lésion cicatricielle étant de toute évidence antérieure à l'atteinte bronchitique récente et d'ailleurs transitoire, l'auteur conclut qu'il n'y a pas lieu, dans ce cas, de tenir compte du décret du 15 Octobre 1938 sur les maladies professionnelles par respiration de gaz irritants.

— M. **Doubrow** fait observer que l'affection en cause ne pouvait faire l'objet d'une déclaration car elle ne répond pas à une maladie inscrite sur la liste des maladies professionnelles.

— M. **Rist** confirme que la tache calcifiée visible sur la radiographie pulmonaire est sans rapport avec une intoxication par gaz.

— M. **Hausser** signale la possibilité pour l'ouvrier d'un recours à la législation de droit commun lorsqu'il est débouté en maladie professionnelle.

— M. **Doubrow** fait remarquer qu'il faut alors établir qu'il y a faute de l'employeur.

La mesure de la tension artérielle constitue-t-elle un acte médical? — M. **G. Gautier** signale que certains individus installés sur la voie publique attirent les passants pour mesurer, moyennant rétribution, leur tension artérielle. L'Administration s'estimant désarmée contre de telles pratiques, l'auteur en signale le danger car on ne saurait assimiler la mesure de la tension artérielle à la pesée ou à la prise de température qui n'ont besoin d'aucune interprétation. La recherche de la tension artérielle est une véritable investigation physiologique qui dépend de bien des facteurs et demande à être interprétée. Elle devrait être strictement ré-

servée au médecin. La mesure de la tension artérielle devrait être considérée comme un acte médical.

— M. **Rist** appuie vivement l'argumentation de M. Gautier.

— M. **Costedoat** estime qu'il y aurait lieu de bien définir « l'acte médical ».

— M. **Piédelièvre** fait observer qu'aux termes actuels de la loi sur l'exercice de la médecine, la mesure de la tension artérielle ne saurait être considérée comme relevant de l'exercice illégal de la médecine et que, pour enrayer les pratiques signalées par M. Gautier, il y aurait lieu de modifier l'art. 16 de la loi.

— M. **Desoille** pense qu'il serait bon de faire ressortir aux yeux des Pouvoirs publics les dangers de ces pratiques qui peuvent donner aux malades ayant besoin de soins une fausse sécurité.

— M. **Duvoir** estime également que c'est sur cette notion du danger que présente pour le public un pareil commerce qu'il conviendrait d'éclairer l'opinion.

Etant donné l'importance du sujet un rapport est confié sur cette question à MM. Rist et Gautier.

Responsabilité médicale ou administrative dans la pratique médicale hospitalière. — M. **Léon Pollet** rappelle que la jurisprudence du Conseil d'Etat admet, depuis le 8 Novembre 1935, la responsabilité administrative pour certaines fautes médicales lourdes. Mais cette innovation d'importance capitale en théorie ne lui paraît avoir que des applications pratiques assez restreintes. Il montre par un exemple authentique combien peut être délicate l'appréciation de la responsabilité dans la pratique médicale hospitalière.

— M. **Doubrow** montre quelle est la nature de la responsabilité de l'Assistance publique. Cette responsabilité porte sur les actes de gestion. La jurisprudence du Conseil d'Etat a établi que l'Assistance publique est responsable lorsque le plaignant peut établir la mauvaise organisation du service.

Fracture de jambe et embolie pulmonaire à séméiologie atypique (pseudo-syndrome abdominal). — MM. **P. Lande**, **P. Dervillée** et **J. Lange** rapportent le cas d'un homme de 52 ans qui, au cours de l'immobilisation d'une fracture de jambe réduite en bonne position, présenta, 3 semaines après l'accident, un syndrome abdominal grave motivant une laparotomie d'urgence. L'opération ne révéla aucune lésion et la mort survint, 48 heures après l'intervention, dans un état de collapsus cardiaque. L'autopsie, négative au point de vue abdominal, révéla l'existence d'un récent et volumineux infarctus du lobe inférieur du poumon gauche, tel qu'il est classique de l'observer à la suite d'une embolie. Les auteurs insistent, dans le cas particulier, sur les points suivants: absence de tout signe de phlébite, séméiologie atypique de l'embolie (syndrome douloureux abdominal), intérêt des constatations faites au cours de l'autopsie médico-légale et tout spécialement des données apportées par l'examen histologique.

Morphinisme aigu mortel par un cocaïnomane. — M. **Emile Sorel** (de Toulouse), rapporte les résultats de l'autopsie d'un toxicomane qui avait involontairement prisé de la morphine au lieu de cocaïne. Il fait observer que la dose mortelle de morphine est notablement inférieure à celle de cocaïne. 20 à 40 *cg.* de morphine suffisent pour amener la mort chez l'adulte. La tolérance à la cocaïne est bien supérieure.

Mort à l'occasion d'un accident sérique. — M. **Fournot** rapporte un cas de décès survenu, chez un ouvrier atteint de plaie contuse d'un doigt, 24 heures après une injection de 10 cm^3 de sérum antitétanique. L'injection avait été faite suivant toutes les règles de prudence et n'avait provoqué aucun malaise immédiat. L'autopsie ne permit de constater aucune lésion susceptible de rattacher la mort à une autre cause qu'à un collapsus cardiaque en relation avec une réaction sérique, brusquement apparue, 24 heures après l'injection.

Tétanos post-sérique. — M. **R. Fauquez** signale un cas de tétanos mortel apparu 43 jours après une injection de sérum antitétanique. Ce fait montre que l'antitoxine apportée à l'organisme par le sérum s'élimine rapidement et que l'immunité passive, créée par la sérothérapie préventive, est essentiellement éphémère.

Corps étrangers de l'urètre et de la vessie. — M. **Emile Sorel** rapporte, comme suite à la communication de MM. Muller et Marquet relative aux corps étrangers érotiques (séance du 9 Mai 1938), deux nouvelles observations personnelles.

FRIBOURG-BLANC.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

5 Juillet 1938.

Asthme et eczéma chez les enfants. — M. **J. Comby** résume les observations personnelles qu'il a recueillies depuis 55 ans et qui confirment les conclusions formulées par M. P. Woringer.

En 1911, il a pu publier 75 observations d'asthme dont le premier accès avait débuté 9 fois entre 2 et 6 mois, 15 fois entre 6 mois et 1 an, 32 fois entre 1 et 3 ans, 9 fois entre 3 et 6 ans, 10 fois au-dessus de cet âge. L'asthme vrai est donc très précoce.

L'*hérédité* a été similaire 40 fois sur ces 75 cas et dissemblable 35 fois (goutte, migraine, diabète, névroses, etc.).

L'*eczéma* de la face s'est montré 28 fois chez ces 75 petits asthmatiques, soit dans plus du tiers des cas. Il existe donc des liens étroits de parenté entre l'asthme et l'eczéma des nourrissons: tous deux proviennent de la même souche *neuro-arthritique*.

L'asthme essentiel n'a rien à voir avec la tuberculose, la syphilis et les maladies organiques du cœur, des poumons, des reins, etc. Ces maladies peuvent toutefois donner naissance à des syndromes asthmatiformes.

L'adénoïdectomie, pratiquée chez certains de ces jeunes asthmatiques, n'a eu aucune influence sur l'évolution de la maladie.

Suite de l'enquête sur les enfants à La Bourboule. — MM. **J. Hallé** et **Feyrolles** soulignent les bons résultats fournis par la cure de La Bourboule. Ils estiment que les enfants bénéficient surtout de la cure à partir de 2 ou 3 ans et qu'il est inutile de renouveler la cure si les résultats n'ont pas été probants après la deuxième saison de cure. Le rôle antithermique de La Bourboule leur paraît très démonstratif.

Un cas de lymphoblastome. — MM. **Robert Debré**, **Roederer** et M^lle^ **M.-L. Jammet** communiquent l'observation d'un enfant de 6 ans qui présentait depuis une année des douleurs diffuses dans les membres avec fièvre. L'examen viscéral, l'étude biologique des humeurs étaient entièrement négatifs, mais il existait plusieurs petites tumeurs osseuses, l'une humérale, les autres frontales. L'étude radiologique montrait l'existence de zones de décalcification.

La biopsie d'une des tumeurs frontales a permis de porter le diagnostic de lymphoblastome. La mort est survenue au bout de 14 mois par cachexie.

Deux interventions itératives après pylorotomie pour sténose hypertrophique du pylore. — MM. **Raoul Charles Monod**, **Julien Marie** et **Robert Mallet** communiquent l'observation d'une petite fille de 5 semaines, chez qui, après pylorotomie, les vomissements et les mouvements péristaltiques persistent. Au cours de deux interventions itératives à 8 jours et 24 heures d'intervalle, on trouve la première incision cicatrisée, la seconde en voie de cicatrisation. Ce n'est que grâce à l'incision cruciale préconisée par le prof. Ombrédanne que la guérison est obtenue.

Cette observation porte à penser que la pylorotomie agit avant tout et surtout de façon mécanique. L'incision cruciale marque un progrès technique digne de retenir l'attention.

Ictère infectieux avec pneumococcémie survenu après une rougeole. — MM. **P. Lereboullet**, **M. Lelong**, **Roudinesco** et **Jean Bernard** rapportent l'observation d'un enfant de 7 ans qui présenta un ictère infectieux avec pneumococcémie dans les suites d'une rougeole, elle-même compliquée de déterminations pleuro-pulmonaires.

Ils rappellent à ce propos la fréquence avec laquelle les ictères observés ce printemps étaient précédés de rhino-pharyngite, de bronchite, et se demandent si le rôle du pneumocoque à l'origine des ictères infectieux apparemment primitifs n'est pas plus important qu'on ne l'admet généralement.

La roentgenthérapie des adénoïdites. — MM. **Robert Clément**, **P. Gibert** et **E. Clenet** préconisent la radiothérapie, pour décongestionner et diminuer le volume des végétations lorsque l'ablation chirurgicale des végétations adénoïdes hypertrophiées et infectées est contre-indiquée, par exemple en raison du très jeune âge de l'enfant ou de l'infection perpétuelle du cavum, ou d'un état hémorragique, ou de la tuberculose. L'amélioration fonctionnelle, en général rapide, est parfois définitive.

Cette méthode donne également des résultats intéressants chez les enfants opérés à plusieurs reprises et conservant une suppuration persistante du cavum.

Avec une technique prudente et bien réglée, la rœntgenthérapie des adénoïdites est inoffensive; elle est très efficace dans au moins 2/3 des cas.

— M. **Marquézy** estime que l'ablation des adénoïdes est très bénigne chez les très jeunes enfants.

— M. **Blechmann** a vu un nourrisson de moins d'un an succomber à la suite de cette intervention en présentant le syndrome pâleur-hyperthermie.

— M. **Georges Schreiber** se demande si la rœntgenthérapie des adénoïdites ne pourrait, dans certains cas, avoir une répercussion fâcheuse sur les centres nerveux.

— M. **R. Clément** n'en a jamais constaté.

Pleurésie purulente à streptocoque hémolytique. Guérison rapide par les sulfamides. — M. **B. Weill-Hallé**, M^lle^ **L. Lautmann** et M. **R. Cochemé** communiquent l'observation d'un enfant de 3 mois qui présenta une pleurésie purulente de la base gauche à streptocoque hémolytique. Il est traité par le 1162 F (1 *g.* par la bouche et 1 *g.* en suppositoire).

L'amélioration, après 5 jours, ne se dessine que sur la température, mais les ponctions répétées quotidiennement montrent que l'épanchement est de plus en plus abondant. C'est alors qu'on injecte dans la plèvre, après extraction du pus, 4 cm^3 de la solution aqueuse de 40 R P (Soluseptazine).

Le lendemain, on ne retire que 2 à 3 cm^3 de pus pour la première fois amicrobien. Depuis, les ponctions sont restées blanches, la guérison clinique et radiologique s'est montrée complète.

— M^me^ **Nageotte-Wilboutchewitch** a observé en 1907 un cas analogue chez un nouveau-né qui a guéri sans chimiothérapie.

— M. **Marquézy** a traité par les sulfamides avec les meilleurs résultats, par voie buccale et en injection pleurale, deux nourrissons de 33 jours et de 5 mois.

Intérêt de la percuti-réaction tuberculinique pour le dépistage de la tuberculose des collectivités. — M^lle^ **G. Dreyfus-Sée** a expérimenté la percuti-réaction tuberculinique (friction cutanée avec une goutte de tuberculine) chez 416 enfants et a constaté sa parfaite concordance avec les résultats fournis par la cuti-réaction.

La simplicité de cette méthode, dont la sensibilité paraît suffisante, en fait un procédé de choix pour le dépistage de la tuberculisation des collectivités infantiles et, en particulier, des collectivités scolaires.

— MM. **Lesné**, **Radenac** et **Maurice Lévy** appuient les conclusions de M^lle^ Dreyfus-Sée en se basant sur la pratique de la percuti-réaction sur 855 enfants. Ce procédé est simple, facile à lire et ne provoque pas de fausse réaction.

— M. **Weill-Hallé** estime que la percuti-réaction est aussi sensible, sinon plus sensible que la cuti-réaction.

Ictère congénital par malformation des voies biliaires. — MM. **Marquézy**, **Rambert** et M^lle^ **Gauthier-Villars** ont observé un cas dû à l'absence de canal hépatique principal avec survie de 5 mois. Cet ictère a été remarquablement toléré. On notait une dissociation cholalopigmentaire dans le sang et les urines et au point de vue anatomique, outre

la cirrhose biliaire, un processus de périhépatite avec adénopathie bullaire.

Nourrisson atteint d'une tuméfaction du maxillaire inférieur, guéri par un traitement mercuriel. — MM. **Ch. Ruppe** et **Georges Sée** communiquent l'observation d'un nourrisson qui présentait une tuméfaction du volume d'une noix, de consistance osseuse, dans le maxillaire inférieur, et sur le film radiographique une image claire, arrondie, amincissant la corticale sans aucune réaction périostée. Bien que toutes les investigations cliniques, biologiques et familiales aient été négatives, un traitement mercuriel a été pratiqué et a amené en 4 mois la disparition progressive des signes cliniques et radiologiques. Peut-on, chez ce nourrisson, sur le seul argument thérapeutique, porter le diagnostic de syphilome du maxillaire ?

G. Schreiber.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société médicale des Hôpitaux de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Chirurgie de Marseille (*Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Marseille*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société de Médecine du Nord (*L'Echo médical du Nord*, 12, rue Le Pelletier, Lille. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

Société de Médecine, de Chirurgie et de Pharmacie de Toulouse (*Toulouse médical*, 28, allée Alphonse-Peyrat, Toulouse. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

28 Juin 1938.

Parkinson post-encéphalitique datant de 5 ans. Amélioration rapide et considérable par l'atropine à hautes doses (Présentation de malade). — MM. **P. Lagèze** et **M. Flattot** présentent un malade de 42 ans, qui fut atteint d'encéphalite pendant l'épidémie de 1918 et qui ne constitua son syndrome parkinsonien que 15 ans plus tard. Depuis 5 ans, il est devenu un très grand infirme et fut envoyé dans un hospice d'incurables où il fut traité par l'hyoscyamine, sans aucun résultat sur la rigidité ou sur le tremblement qui est le symptôme prédominant et unilatéral gauche.

Cet infirme, voué à l'impotence la plus complète, ayant quitté l'hospice, les auteurs ont fait l'essai de la cure d'atropine avec la solution spéciale dont chaque goutte correspond à un quart de milligramme de sulfate d'atropine.

En 2 semaines, et sans dépasser XL gouttes par jour de cette solution, l'amélioration fut considérable et le malade parvint à marcher assez librement pour aller prendre ses repas avec ses camarades. Le tremblement a diminué au point de lui permettre de manger seul.

Les auteurs se proposent de poursuivre la cure par l'atropine en soulignant que les quelques cas qui réagissent favorablement à cette thérapeutique s'améliorent assez vite et sans avoir recours aux doses considérables qui ont été parfois préconisées.

Leucémie chronique à monocytes. — MM. **Robert Noël** et **Pierre P. Ravault** versent une observation au dossier des leucémies chroniques à monocytes.

Cette forme hématologique nouvelle des leucémies chroniques repose avant tout sur les travaux cytologiques qui ont démontré l'individualité réelle du monocyte en regard des autres éléments leucocytaires. Ces travaux ont très nettement dégagé l'autonomie du système monocytaire.

Hémoptysie consécutive à des ulcérations trachéales situées au voisinage d'un volumineux ganglion calcifié. — MM. **J. Froment, J. Brun** et **R. Sprecher.** Il s'agit d'une hémoptysie isolée survenue chez un sujet de 32 ans ayant des antécédents bacillaires familiaux chargés. La radiographie pulmonaire a montré un volumineux ganglion hilaire calcifié au niveau de la bronche gauche. A la bronchoscopie, on a trouvé des ulcérations trachéales et une muqueuse hyperhémiée au niveau même de la calcification hilaire. Les ulcérations ont rétrocédé en 2 mois; l'hémoptysie n'a pas récidivé. Un simple traitement général a été effectué. D'après les circonstances cliniques, les auteurs pensent qu'il s'est agi d'une réactivation bacillaire au niveau d'une lésion primaire ancienne.

La vitesse de sédimentation globulaire dans le rhumatisme articulaire aigu. — MM. **Huguenot** et **Ablard** rapportent les enseignements qu'ils ont tirés de l'étude systématique de la vitesse de sédimentation globulaire au cours du rhumatisme articulaire aigu.

La vitesse de sédimentation très élevée au cours de la crise de rhumatisme articulaire aigu ne redevient normale que longtemps après la disparition de toute manifestation clinique. Dans les crises compliquées ou dans les rechutes, l'accélération de la chute des hématies accompagne les manifestations successives de l'état morbide et souvent les précède et les annonce. Bien que nullement spécifique, l'épreuve de sédimentation peut apporter une aide précieuse au diagnostic des manifestations rhumatismales d'allure équivoque. Au cours des cardiopathies rhumatismales, elle permet de dépister des poussées évolutives souvent méconnues.

La vitesse de sédimentation constitue enfin un critère d'efficacité thérapeutique et il y a intérêt à prolonger l'administration du salicylate de soude tant qu'elle n'est pas redevenue normale.

Infarctus hépatique au cours d'une endocardite infectieuse ayant évolué sous le masque d'une méningite aiguë purulente. — MM. **J.-F. Martin, Paul Girard, B. Muller** et M^lle^ **Flottard** rapportent l'observation d'un homme de 40 ans entré à l'hôpital dans le coma avec des signes de méningite aiguë. L'autopsie montra que cette méningite purulente était en rapport avec une petite végétation en grelot développée sur l'une des valvules sigmoïdes de l'orifice aortique. Elle permit de découvrir également sur la face convexe du foie un infarctus particulièrement typique.

Les auteurs signalent la diffusion des lésions vasculaires observées chez ce malade et discutent la nature embolique des infarctus qu'il présentait. Ils soulignent la rareté des infarctus du foie et précisent les caractères anatomiques de l'infarctus hépatique découvert chez leur malade.

Encéphalite du nourrisson à forme émétisante. — MM. **Ch. Gardère** et **J. Viallier.** L'encéphalite aiguë du nourrisson peut affecter les types cliniques les plus variés. Parmi ceux-ci, il en est un dans lequel les signes digestifs, les vomissements, l'amaigrissement et l'hypotrepsie sont au premier plan. Les signes nerveux sont frustes et difficiles à mettre en évidence. Ces faits sont à rapprocher de certaines méningites ou tumeurs cérébrales de l'enfant. On pense du reste à la méningite tuberculeuse, mais la ponction lombaire et l'absence de tout signe de tuberculose permettent d'orienter le diagnostic vers l'encéphalite.

Myélomes multiples à évolution très lente. — MM. **A. Dumas, P. Lagèze** et **Fumoux** présentent l'observation d'un homme venu à l'hôpital pour des rhumatismes et présentant, en effet, une double coxarthrose remontant à plusieurs années. L'examen mit en évidence une albuminurie de 2 g, une myélocytose et l'existence de cavités osseuses dans toute la longueur de chaque humérus, ayant l'aspect typique du myélome. Le myélogramme, après ponction sternale, montra que les plasmocytes représentaient 36 pour 100 des cellules médullaires.

L'étude complète de ce plasmocytome permit de constater une inversion du rapport sérine-globuline à 0,44 avec diminution de la sérine à 21,43 et augmentation de la globuline à 48,09. Il ne fut jamais trouvé d'albumose de Bence-Jones dans les urines, mais l'albuminurie oscilla entre 1 g. 10 et 2 g.

L'évolution de cette forme est extrêmement lente, l'état général est parfaitement conservé, sans amaigrissement et ceci confirme la règle habituelle de ces myélomes à plasmocytes.

Ictère hémolytique aigu à type d'anémie pernicieuse. Echec de la splénectomie. — MM. **Pierre-P. Ravault, M. Girard** et **A. Joud.** Femme de 28 ans, sans antécédents ictériques, ni anémiques, sans rien qui fasse supposer une maladie hémolytique congénitale et familiale. Apparition progressive d'un syndrome anémique grave avec subictère, grosse rate, gros foie. Hématies : 1.147.000. Autoagglutination des hématies. Diminution nette de la résistance globulaire (5-4). Leucocytose. Après échec du traitement hépatothérapique, on pratiqua une splénectomie. Ablation sans incidents d'une rate de 530 g. Amélioration post-opératoire. Le chiffre globulaire passe de 961.000 avant l'intervention à 1.395.000 quelques jours après. Ultérieurement, l'amélioration se poursuit, mais le chiffre globulaire se stabilise au-dessous de 2.500.000. Le subictère persiste ainsi que la diminution de la résistance globulaire et que l'autoagglutination des hématies. Onze mois après l'intervention, la malade succombe à une crise aiguë d'anémie intense avec ictère et fièvre. A l'autopsie, lésions d'hépatite subaiguë. Bile épaisse avec nombreux calculs de bilirubine.

Les auteurs rangent cette observation dans le cadre des ictères hémolytiques acquis ou de l'anémie pernicieuse hémolytique. L'étiologie en est restée indéterminée, pas de syphilis, pas de paludisme, pas de tuberculose.

Un cas de lymphose spléno-hépatique aleucémique. — MM. **Cordier, P. Croizat** et **L. Revol.** Cliniquement, il s'agissait d'une splénomégalie énorme avec anémie, leucopénie et lymphocytose sanguine relative; il n'existait pas d'adénopathies décelables et la ponction sternale ne montrait pas de modifications du type leucémique.

Après un essai malheureux de radiothérapie, le malade mourut des suites d'une splénectomie, pratiquée pour le diagnostic erroné de maladie de Banti.

Les examens histologiques montrèrent des lésions leucémiques typiques du foie et de la rate et une intégrité complète, au point de vue leucémique, de tous les autres organes.

A propos de la technique de la ponction sternale ; anesthésie sous-périostée avec le matériel utilisé en stomatologie. — MM. **P. Croizat, P. Beyssac** et **L. Revol** montrent que la ponction sternale devient pratiquement indolore lorsqu'on la fait précéder d'une bonne anesthésie du derme, du tissu cellulaire, et surtout de la région sous-périostée; pour réaliser cette anesthésie, le matériel dentaire réunit les conditions idéales; encore faut-il n'employer que des solutions de novocaïne à 2 pour 100 et attendre 10 minutes après l'anesthésie pour pratiquer la ponction.

Infarctus diffus du foie au cours d'une hypertension compliquée de rupture de l'aorte thoracique avec anévrisme disséquant et hématome rétropéritonéal. — MM. **Paliard** et **Plauchu.**

G. Despierres.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

13 Juin 1938.

Le canal hépatique accessoire droit et son importance au cours de la cholécystectomie. — MM. **Fiolle** et **Luccioni** au cours d'une cholécystectomie ont rencontré et blessé un canal hépatique accessoire droit, correspondant au type de la figure n° 2 de Descomps. L'abouchement se faisait à la partie moyenne de l'hépatique. La rencontre du canal accessoire peut dérouter l'opérateur. L'opéré, dans le cas actuel, a guéri simplement, après avoir présenté pendant 18 jours un écoulement modéré de bile, bien que le canal n'ait pas été lié.

Péritonite tuberculeuse dans les suites opératoire d'une appendicectomie. — MM. **Solier** et **Dejou.** Chez une fillette de 12 ans, sans passé pathologique mais à antécédents collatéraux bacillaires, une appendicectomie à froid pour appendicite chronique est suivie, au 8^e^ jour, d'une occlusion incomplète péritonitique. Le diagnostic étiologique a découlé de l'évolution de cette péritonite

vers la forme ascitique et fibro-adhésive. L'exploration opératoire n'avait décelé aucune lésion péritonéale, épiploïque, intestinale ou ganglionnaire. Il est peu probable que la tuberculose ait été à l'origine des troubles ayant provoqué l'appendicectomie, peu probable que l'appendicectomie ait provoqué la péritonite tuberculeuse. Cette complication, quoique rare, doit entrer en ligne de compte dans le diagnostic des péritonites post-opératoires.

Deux cas de chirurgie du côlon gauche. — M. **Aubert.**

20 Juin.

Un nouveau cas de gastrectomie d'urgence pour hématémèse ulcéreuse grave. — MM. **M. Arnaud** et **Gaujoux.** L'opération amena une rapide résurrection. Comme dans le cas analogue précédemment rapporté par les auteurs, l'opération ne fut pas accompagnée de transfusion. Les auteurs insistent sur le fait que l'hémostase viscérale ne peut être réalisée avec certitude sans exérèse de l'organe et que cette opération, même dans des cas aussi désespérés que ceux qu'ils ont relatés, est admirablement supportée.

Un fait concernant la conduction sensitive dans le sympathique lombaire. — M. **M. Arnaud.** Chez une femme atteinte d'oblitération artérielle de la jambe et souffrant de douleurs atroces il est fait une rachi-anesthésie. Malgré la section physiologique parfaite réalisée par cette anesthésie, l'influx sympathique persista intact. Le blocage par infiltration lombaire le fit instantanément disparaître. L'auteur estime que l'influx nerveux utilisait ici la voie musculaire.

Spondylo-arthrite chronique staphylococcique dorso-lombaire. — MM. **Aubert, Mattei** et **Silhol.** Diverses localisations staphylococciques apparaissent après un anthrax de la lèvre supérieure, d'allure grave. Six mois après apparaissent des douleurs lombaires fugaces; la radio, un an après, montre une destruction partielle de deux corps vertébraux dorsaux inférieurs, un abcès volumineux. L'évolution se fait sans signes locaux, ni généraux, de nombreux crochets apparaissent sur les corps vertébraux enrobés dans l'abcès. Guérison après greffe étendue.

Scapulalgie fistulisée au bout de 9 ans de guérison. — M. **Moiroud.**

Pouce à ressort bilatéral (Présentation de malades). — M. **L. Artaud.**

27 Juin.

A propos de la fermeture des anus iliaques gauches. — M. **J. Dor.** A propos de deux récentes communications de M. Bourde et de M. Aubert, l'auteur rappelle la technique qu'il a suivie dans les différentes catégories d'anus thérapeutiques du côlon gauche. En cas d'anus latéral, l'abstention, ou à la rigueur la fermeture extra-péritonéale sont seules de mise. En cas d'anus avec éperon réalisé chirurgicalement par adossement des deux pieds de l'anse, il a essayé l'entérotome avec succès. Mais, si l'éperon est un pseudo-éperon réalisé seulement par l'extériorisation de l'anus, l'entérotomie est aveugle et dangereuse. Il devient nécessaire de s'adresser alors à la technique de fermeture intra-péritonéale mise au point par Duval. Dans 2 cas, cependant, l'auteur a dû terminer l'opération par une colectomie suivie de colorraphie, car la toilette des parois coliques était accompagnée dans un cas de blessure intestinale et avait été suivie dans l'autre d'un trop large sacrifice d'intestin inapte à la suture. L'auteur n'en pense pas moins que l'exérèse de l'anus suivie de suture latérale du côlon est le procédé de choix. Il est aussi efficace et moins dangereux.

En cas d'anus complexe (soit du fait de la technique suivie pour son établissement, soit du fait des séquelles d'inflammation ou de prolapsus) on a le choix entre l'exclusion, malheureusement beaucoup trop étendue ici, et la colectomie segmentaire. L'auteur rapporte une observation toute récente où il a dû faire une colectomie pour un anus dont l'éperon proéminent et irréductible coexistait avec deux orifices considérablement rétrécis. Cet anus aurait été le siège d'un prolapsus récidivant et d'infection périphérique. Le malade a parfaitement guéri.

A propos de la transfusion. Série d'accidents avec le même donneur universel. — M. **G. Bonnal** rapporte deux observations d'accidents survenus dernièrement dans son service, après transfusion sanguine, le donneur étant un donneur universel, deux fois contrôlé, et les receveurs étant également du type IV. Les deux fois, la transfusion a occasionné un état de choc grave, avec lipothymie, nausées, douleurs lombaires et diarrhée toxique. L'auteur estime que si la transfusion est souvent utile, elle n'est pas, comme le disent certains, un acte thérapeutique absolument sans danger.

Sur un cas de stellectomie pour angine de poitrine. Guérison datant de plus d'un an. (Présentations de malades). — MM. **R. de Vernejoul, Ch. Mattei, H. Haimovici** et **G. Mockers** rapportent l'observation d'une malade âgée de 31 ans, atteinte d'une ancienne cardiopathie initiale de nature rhumatismale, chez qui sont apparues depuis plus de 11 mois des crises d'angine de poitrine. L'évolution subintrante de celles-ci et l'inefficacité du traitement médical les ont amenés à pratiquer chez elle la stellectomie gauche (opération de Leriche) avec des résultats cliniques excellents se maintenant depuis plus d'un an. Les auteurs insistent sur les conditions qui leur ont permis de poser l'indication de l'opération : angor organique, absence de toute manifestation d'insuffisance cardiaque et le test positif fourni par les infiltrations stellaires.

Les crises d'angor ont complètement disparu et la malade a pu reprendre son travail, alors qu'avant l'intervention elle était restée alitée pendant très longtemps.

Cancer sur brûlures. — M. **G. Bonnal.** Présentation d'une femme de 38 ans qui a eu, à l'âge de 7 ans, une vaste brûlure de l'épaule droite : atrophie du bras et développement, depuis un an, d'un cancer cutané sur cicatrice ancienne, avec nécrose de l'omoplate.

Quatre cas de plaies du vagin survenues au cours du coït. — MM. **V. Donnet** et **Bouillon.** M. **M. Arnaud,** rapporteur. Il ne s'agit ici que des plaies isolées du vagin qui, fait curieux et chaque fois observé dans ce travail, siègent presque toujours dans le cul-de-sac latéral droit. Les auteurs et leur rapporteur rappellent et discutent les nombreuses théories pathogéniques émises pour expliquer les causes, les mécanismes, le siège des lésions.

La suture, seul traitement logique, doit être faite sans tarder. Elle guérit les graves hémorragies par quoi se signalent d'habitude ces complications du coït. Elle évite les accidents septiques qui ont parfois engendré la mort.

Gros kyste de l'humérus datant de 15 ans. — MM. **Salmon** et **Orsini.**

Les hypervitaminoses locales. — M. **Escarras.** M. **Bourde,** rapporteur.

4 Juillet.

Un cas d'allongement du membre inférieur. (Présentation de malade). — MM. **Roques** et **Sohier** présentent un malade dont l'histoire se résume ainsi : plaie articulaire avec broiement des épiphyses au niveau du genou gauche (accident de moto).

Après avoir hésité à amputer, on réalise la résection immédiate qui sacrifie 11 *cm.* de la colonne osseuse; la rotule est conservée.

Sept mois après l'opération, le genou a tendance à devenir ballant.

Dans une même opération, les auteurs réalisent la cure de la pseudarthrose et l'allongement du membre inférieur (5 *cm.*) par interposition de la rotule taillée en cube, mais gardant ses connexions fibro-périostiques, entre les extrémités fémorales et tibiales avivées puis écartées par traction à l'aide d'une broche trans-calcanéenne.

A ce greffon ostéoplastique intermédiaire est ajouté un greffon tibial taillé aux dépens de l'arête antérieure du tibia et qui, après rotation de 180°, est fiché dans le canal médullaire du fémur et fixé aux autres reliefs osseux par des lames de Parham et une vis.

Dix-neuf mois après l'accident, le genou est consolidé malgré une petite fistulette et le membre n'est plus raccourci que de 6 *cm.*

Tumeur géante de « la queue de cheval ». Opération. Guérison. (Présentation de malade). — MM. **M. Arnaud** et **Paillas** présentent une malade opérée depuis 3 mois d'un angiogliome long de 12 *cm.* et qui occupait la totalité du canal lombaire, refoulant en avant et de côté les racines nerveuses. La guérison est complète.

Les auteurs insistent sur le fait que, dans ce cas, quelques troubles urinaires d'ailleurs épisodiques représentaient à peu près toute la symptomatologie de la compression nerveuse.

Péritonite généralisée par rupture du lobe gauche du foie. — MM. **J. Dor** et **Grisoli.** Un sujet djiboutien de 28 ans est amené à l'hôpital avec un syndrome de péritonite généralisée. On intervient avec le diagnostic de perforation gastrique. A l'ouverture du péritoine on trouve du pus rouge qui oriente vers le foie. Il existe, en effet, à la face inférieure de cet organe, une perforation déchiquetée qui mène dans une énorme cavité. Drainage de l'abcès et drainage du Douglas par une boutonnière sus-pubienne. Malgré l'état de choc intense dans lequel se trouvait le malade avant et surtout après l'opération, il guérit complètement en moins d'un mois.

Les auteurs insistent sur la rareté de telles guérisons et sur l'étiologie sans doute non amibienne de cet abcès. Ils soulignent néanmoins, quant aux suites opératoires locales, les bienfaits de l'émétine (28 *cg.* en 8 jours).

11 Juillet.

Résultats de la suture précoce de l'incision stellaire de Lecène dans une pansynovite palmaire suppurée grave. (Présentation de malades). — M. **L. Dejou.** Après une pansynovite suppurée grave traitée par les incisions latéralisées digito-palmaires et antibrachiales associées à la section du ligament annulaire antérieur du carpe, le blessé conserve une fonction supérieure aux résultats habituels de l'incision stellaire. La suture précoce, au 14e jour, de la brèche cutanée opératoire d'une part, les pansements salés d'autre part, ont évité la vaste cicatrice adhérente du carpe et la nécrose tendineuse.

Fracture en T de l'extrémité inférieure de l'humérus. (Présentation de malade). — M. **H. Brugeas.** A la suite d'un accident d'automobile, un blessé entre à la clinique le 4 Octobre 1937, pour fracture en T avec fragment intermédiaire de l'extrémité inférieure de l'humérus gauche. Des plaies cutanées de l'avant-bras chez un diabétique important contre-indiquent l'intervention. On tente d'abord une réduction manuelle sous radioscopie avec application de plâtre à angle droit. Echec. 26 jours après l'accident on pratique une intervention sanglante qui consiste en un cerclage coaptant les deux surfaces articulaires trochléenne et condylienne. Bon résultat fonctionnel. Présentation du malade 9 mois après.

La radiothérapie dans le traitement des furoncles et des anthrax. — MM. **Huguet** et **J. Dor** apportent une statistique de 27 malades atteints de furoncles ou d'anthrax traités par la radiothérapie, en suivant une technique toujours identique. Sur ces 27 malades, ils ont relevé 10 furonculoses toutes rapidement guéries en moins de 8 jours, 5 gros furoncles dont un fut perdu de vue, 1 autre se fit inciser et 3 guérirent très simplement; enfin, 12 anthrax, tous graves par leurs signes locaux et généraux avec 10 guérisons particulièrement simples et 2 morts, l'un au bout d'un mois des progrès de son diabète, l'autre 2 jours après de septicémie. Dans l'un comme dans l'autre cas, le traitement radiothérapique fut trop tardif : 21 jours et 9 jours après le début des accidents. Le décès n° 2 en particulier concernait un énorme anthrax de la joue en pleine infection générale, subcomateux.

Les auteurs insistent sur la façon simple dont sont obtenues les guérisons, sur les indications particulièrement indiscutables de la radiothérapie et

sur la technique employée. Ils sont partisans de doses minimes de 12 à 40 R et en une seule séance.

Réveil opératoire d'une infection latente dans un foyer de pseudarthrose de jambe. Heureux effets de la vaccinothérapie spécifique précoce. — MM. **F. Solier** et **L. Dejou.** A l'occasion d'une greffe dans un foyer de pseudarthrose de jambe, consécutive à une fracture ouverte primitivement suturée et cicatrisée depuis 4 mois, réveil d'une infection latente. Les tissus prélevés lors de l'intervention donnent une culture de staphylocoques, de streptocoques protéolytiques, de corynébactéries diphtérimorphes. La vaccinothérapie spécifique a permis de juguler l'infection post-opératoire, et la cicatrisation cutanée et osseuse s'est faite dans des délais normaux.

Plaies des doigts par morsure d'homme. — MM. **H. M. L. Schier** et **Tourenc** apportent 4 observations de plaies des doigts par morsure d'homme et en tirent quelques remarques sur :

1° Le mécanisme de la production de la lésion : morsure directe ou indirecte (coup de poing).

2° La gravité des complications infectieuses succédant à ces lésions. L'aspect clinique de ces plaies et leur étude bactériologique les apparente fortement aux stomatites ulcéro-membraneuses. Le traitement doit s'inspirer de cette analogie. Quant au pronostic, il sera toujours réservé car des plaies minimes et cependant précocement traitées entraînent fréquemment par leurs complications des mutilations sérieuses.

J. Bouyala.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

24 Juin 1938.

Abcès de la langue. — MM. **R. Demarez** et **Linquette** rapportent l'observation d'une malade qui fit un abcès lingual secondaire à une érosion d'origine dentaire. Cet abcès avait la localisation la plus fréquente des suppurations de la langue : partie latérale de la base. Il s'était propagé au plancher de la bouche, simulant une angine de Ludwig. L'ouverture de l'abcès entraîna une régression très rapide de tous les symptômes.

Algies des membres d'origine vasculaire. Infiltrations du sympathique lombaire. Guérison. — MM. **R. Demarez** et **Linquette.** Les algies des membres d'origine vasculaire sont très fréquentes. Cliniquement elles correspondent à la description qu'Etienne May a donné des acroparesthésies : leur sympatomatologie est excessivement diverse mais comporte toujours des troubles vaso-moteurs qui semblent être à l'origine du syndrome. Les thérapeutiques proposées ou donnent des résultats inconstants ou sont disproportionnées à la bénignité de l'affection (sympathectomie périartérielle).

Les auteurs rapportent l'observation d'une malade âgée de 30 ans qui présentait des algies du membre inférieur gauche d'origine vasculaire. La marche en était rendue difficile et douloureuse. Chez cette femme, ils ont pratiqué, à trois reprises, des infiltrations scurocaïnées du 2e ganglion de la chaîne sympathique lombaire. Les résultats fonctionnels ont été remarquables. Parallèlement, la prise des courbes oscillométriques aux jambes a montré une vaso-dilatation qui suivait chacune des infiltrations et persistait dans leur intervalle.

Histoire d'un corps étranger des voies digestives (Manche de cuiller à soupe). — MM. **Demarez** et **Devos.** Un prisonnier tente à deux reprises de se suicider en avalant un manche de cuiller à soupe long de 15 *cm*. Le corps étranger parcourt spontanément tout le tractus gastro-intestinal en 12 jours la première fois, en 5 jours la seconde, sans jamais provoquer de trouble fonctionnel.

Le seul point difficile à franchir est l'angle splénique devant lequel l'objet se trouve arrêté pendant 5 jours lors du premier transit.

Cette observation, après tant d'autres, montre la tolérance remarquable des voies digestives. Elle est une invitation à la patience chirurgicale, l'intervention n'étant indiquée que si le corps étranger se trouve immobilisé de façon absolue pendant plus de 5 jours.

Hypotension aiguë du liquide céphalo-rachidien consécutive à une fracture de la base du crâne. — M. **R. Demarez.** L'hypotension du liquide céphalo-rachidien au cours des traumatismes fermés du crâne n'est pas aussi rare qu'on le croit. L'auteur en a observé 2 cas en moins de 2 ans pour un nombre tout à fait restreint de traumatisés du crâne.

Chez le blessé qui fait l'objet de cette communication, la tension était à 0, sans qu'il y ait le moindre blocage :

Queckenstedt, positif; tension artérielle, 13-6.

L'eau distillée injectée par voie veineuse à des doses variant de 20 à 50 cm^3, associée au sérum salé à 7 pour 100 sous la peau, n'a eu aucun effet certain sur la tension du liquide. Par contre, l'injection le 5e jour de 0,20 d'acécoline et le lendemain de l'association acécoline - yohimbine (0,20 + 0,02) ont eu une action évidente et définitive.

Cette observation illustre la nécessité des mesures manométriques systématiques chez tous les traumatisés du crâne ; elle montre l'inefficacité de la thérapeutique hypotonique, dont quelques auteurs du reste ont nié l'action ; elle montre par contre l'action remarquable de la médication spasmolytique dont il importe toutefois de faire un usage modéré chez les blessés récents du crâne en raison de l'importance de l'hypertension veineuse qu'elle détermine.

Angiome du foie. — MM. **P. Razemon** et **P. Decoulx** rapportent l'observation d'un homme de 40 ans opéré dans le service du Prof. Lambret, et chez lequel on découvre, à côté d'une vésicule d'apparence saine, un angiome du bord antérieur du foie, sessile, du volume d'une grosse noix. Ablation par hépatectomie cunéiforme. Mais les douleurs persistent et, deux mois plus tard, on enlève la vésicule atteinte de cholécystite chronique.

Les angiomes du foie ne se manifestent en clinique que si leur volume est considérable ; on les a vu réaliser des masses énormes pesant plusieurs kilogrammes. Avant cette période, les cavernomes de petit volume sont toujours absolument latents, et cette observation vient le prouver. Cependant, leur ablation est indiquée, car ces tumeurs sont évolutives, elles s'accroissent progressivement, et des complications graves sont possibles, telles que la rupture intrapéritonéale avec hémorragie mortelle.

Hoquet incoercible après phlegmon diffus du membre supérieur. Guérison par cocaïnisation du phrénique. — MM. **Decoulx** et **Belbenoit.** Il s'agit d'un homme de 43 ans, qui présenta un hoquet impressionnant, incessant, avec périodes d'apnée prolongée, mettant en danger la vie du malade. Ce hoquet survint 2 jours après débridement d'un phlegmon diffus total du membre supérieur droit, atteignant la racine du membre. En l'absence d'urémie ou de lésion infectieuse irritant le diaphragme, il semble pouvoir être attribué soit à la toxi-infection générale (hoquet infectieux), soit plutôt à une irritation de voisinage du nerf phrénique droit par cellulite du creux sus-claviculaire. Au bout de 7 jours et après échec de multiples thérapeutiques médicales, deux infiltrations de scurocaïne au niveau du scalène antérieur droit amenèrent la guérison définitive. C'est là le traitement « héroïque » du hoquet incoercible, pour lequel certains auteurs américains ont même réalisé des phréni-alcoolisations ou des phrénicectomies parfois bilatérales.

Diagnostic des perforations pulmonaires par l'épreuve de la menthe. — MM. **C. Auguste** et **R. Pluchard.** La nouvelle épreuve consiste essentiellement à saturer les gaz du pneumothorax de vapeur d'essence de menthe poivrée et à rechercher si le malade perçoit ou ne perçoit pas l'odeur caractéristique.

La menthe poivrée a été choisie pour cette épreuve parce qu'elle est incapable de diffuser rapidement à travers une plèvre non perforée et parce que son parfum est facile à reconnaître. Les essais faits dans plusieurs centaines de cas de pneumothorax avec ou sans perforation ont démontré que la perception de l'odeur par le patient constitue une preuve absolue de l'existence de perforation.

La valeur diagnostique de cette méthode est très supérieure à celle du test manométrique. Son emploi permet notamment de découvrir certaines perforations étroites qui échappent à tous les autres moyens d'investigation, de contrôler l'évolution des fistules et de constater éventuellement leur fermeture, de diagnostiquer sans retard toutes les perforations opératoires du pneumothorax artificiel.

La fidélité de l'épreuve de la menthe, son innocuité et la simplicité de sa technique font qu'elle est capable de rendre de réels services dans le diagnostic des perforations pulmonaires.

Effacement de cavités pulmonaires après abandon de pneumothorax inefficaces. — Mlle **H. de Loeschnigg** et Mlle **Chemin** rapportent deux observations presque identiques où le pneumothorax institué en présence de lésions cavitaires est abandonné en raison de son inefficacité.

Les auteurs ont constaté, lors de la résorption du pneumothorax, l'effacement radiologique de la caverne, en même temps que disparaissaient brusquement l'expectoration bacillifère et le caractère consonnant des signes d'auscultation. Elles émettent l'hypothèse que peut-être sont intervenus des phénomènes d'atélectasie pulmonaire qui auraient permis la cicatrisation si rapide des lésions. La guérison clinique se maintient respectivement depuis 18 et 6 mois.

C'est la coïncidence exceptionnelle de cette cicatrisation avec la résorption d'un pneumothorax inefficace qui a paru être digne d'être rapportée.

Cinquante opérations de section de brides intra-pleurales pour pneumothorax inefficace. — MM. **Gernez** et **Garcenot** rapportent une statistique de 50 pleurolyses endoscopiques effectuées en ces derniers mois à l'hôpital Calmette.

Dans les 2/3 des cas, la section a été faite moins de 6 mois après l'institution du pneumothorax.

Les auteurs concluent à la nécessité de procéder systématiquement, dans les premiers mois qui suivent la création du pneumothorax, à la libération des adhérences qui, dans plus des 3/4 des cas, rendent le collapsus totalement ou partiellement inefficace.

Ils montrent tous les avantages de ces pleurolyses précoces : elles permettent une guérison beaucoup plus rapide des lésions, diminuent considérablement le pourcentage des complications pleurales et des bilatéralisations ultérieures; enfin, réduisent la durée d'entretien des pneumothorax.

Pneumonie franche lobaire aiguë à l'âge de 6 semaines. — MM. **Breton** et **Christiaens.** Histoire clinique, évolution favorable, images radiologiques de face et de profil, cuti-réactions à la tuberculine négatives, tout cadre dans ce cas avec le diagnostic de pneumonie franche dont on sait que la notion à cet âge est rarement envisagée et encore discutée.

Remarques à propos de la localisation au lobe moyen. — MM. **Vandendorp, Christiaens** et **Legrand** présentent une nouvelle série d'observations radiologiques de localisation au lobe moyen, et font à ce sujet trois ordres de remarques :

1° *L'importance des notions d'anatomie topographique.* Le lobe moyen qui n'est que rarement un lobe complet, et qui n'occupe jamais une situation moyenne ne peut pas être décelé avec certitude sur un cliché de face. Les images caractéristiques sont observées de profil et en oblique postérieure droite.

2° *L'intérêt de la position lordotique de Fleixner.* Une nouvelle observation de lobite scléreuse rétractile du lobe moyen mise en évidence par la radioscopie en lordose vient à l'appui des idées de Kopstein sur ce point.

3° *L'intérêt de la planigraphie de profil.* Sur une planigraphie de profil passant par le plan médio-claviculaire, une dislocation lobaire d'un intérêt anatomique particulier est mise en évidence.

Sept cas de maladie de Basedow traités par l'acide ascorbique. — MM. **G. Carrière, J. Morel** et **P. J. Gineste** ont traité 7 cas d'hyperthyroïdie

par de hautes doses d'acide ascorbique, à l'exclusion de toute autre thérapeutique.

Dans 4 cas (métabolisme basal inférieur ou égal à + 25 pour 100), les résultats ont été satisfaisants : Augmentation du poids, amélioration des signes psychiques, abaissement du métabolisme basal. Par contre, dans trois syndromes basedowiens graves (métabolisme basal augmenté de +56 à +80 p. 100), l'amélioration a été insuffisante et a nécessité la reprise des procédés classiques de traitement.

Influence de l'hormone du corps jaune dans les syndromes thyro-ovariens. — MM. **G. Carrière, J. Morel** et **P. J. Gineste** ont utilisé la progestérone chez deux femmes présentant simultanément une hyperovarie manifeste et un syndrome thyroïdien (goitre, tachycardie, tremblement, instabilité du pouls) fortement exagéré dans les phases essentielles du cycle menstruel. L'amélioration acquise dans ces deux observations, poursuivies pendant plusieurs mois, a été très nette : il semble donc que la progestérone puisse trouver des indications précises dans certaines formes du syndrome thyro-ovarien.

Ostéo-sarcome du sacrum traité par la rœntgenthérapie. Guérison. — M. **L. Lemaitre.** Observation d'un malade de 56 ans souffrant depuis quelques mois de douleurs extrêmement vives et immobilisé à la chambre, présentant une voussure volumineuse de la région sacrée; l'examen radiographique mettait en évidence une destruction complète de la moitié droite du sacrum et une tumeur peu opaque aux rayons X. Le traitement institué par la rœntgenthérapie (tension, 200.000 volts), rayonnement très filtré ; doses : 3.000 r par chacun des quatre secteurs amena une disparition complète de la tumeur et des signes fonctionnels. Guérison complète.

Considérations sur la conduite à tenir en présence de pneumothorax inefficaces. — MM. **Gernez** et **Marchandise.**

R. Pierret.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

Juillet 1938.

Méningococcémie de forme palustre évoluant depuis 3 mois. — MM. **Laporte, Darnaud** et **L. Tamalet** relatent l'observation d'une jeune fille de 17 ans, qui a présenté pendant plus de 2 mois une fièvre intermittente avec accès de type palustre chaque 30 heures environ. La température atteignant 41°5 au moment des crises était normale le reste du temps.

A l'examen, on relève un double souffle de la base. Une lame de sang montre une forte polynucléose. Après plusieurs hémocultures négatives, on prescrit un produit sulfamidé azoïque à la dose de 2 *g.* par jour, qui reste sans action pendant 17 jours. Enfin, après 6 hémocultures, on parvient à isoler un méningocoque B.

Aussitôt, il est donné chaque jour 5 *g.* de 1162 F et 50 cm^3 de sérum monovalent, qui jugulent immédiatement les crises. Quelques jours après, à l'occasion d'accidents sériques, la malade refait plusieurs crises de température. Puis tout semble rentrer dans l'ordre : les souffles cardiaques diminuent très notablement d'intensité : on cesse le sérum en continuant encore les mêmes doses de 1162 F. Les accès reprennent et ne sont arrêtés que par le sérum antiméningo B.

A aucun moment la jeune malade n'a présenté de troubles méningés. Une ponction lombaire n'a pas été pratiquée, pour éviter un ensemencement possible du liquide céphalo-rachidien.

L'indoxylurie dans la scarlatine. — MM. **Mogg** et **P. Valdiguié** ont rencontré d'une façon constante de l'hyperindoxylurie dans 15 cas de scarlatine.

Leurs dosages effectués d'après la méthode de Jolles, modifiée par Grigaut, montrent des taux d'indoxyle urinaire variant entre 20 et 160 *mg.* par litre. Par contre, l'indoxylémie est normale dans tous les cas observés. L'élévation de l'indoxylurie se maintient durant toute l'évolution de la maladie, elle s'observe en dehors de toute stase intestinale. Elle semble due partie à l'atteinte hépatique, partie aux troubles intestinaux, aux lésions ou tout au moins à l'état congestif de la muqueuse intestinale.

Néphrite hypertensive simulant une tumeur cérébrale chez un enfant de 12 ans. — M^{lle} **Condat,** MM. **Gadrat** et **Lasserre.** Un enfant de 12 ans est adressé à la clinique infantile pour tumeur cérébrale. Il souffre en effet depuis plusieurs mois de céphalées intenses compliquées récemment de troubles visuels (brouillard) et de paralysie faciale transitoire avec crises convulsives localisées.

A l'entrée, il n'existe plus de signes de déficit moteur. Les paires craniennes sont intactes. L'examen du liquide céphalo-rachidien donne : tension, 30 *cm.* en position couchée; cytose, 12 éléments ; albumine, 0 *g.* 40 ; sérologie, négative. A l'ophtalmoscope on relève une papillo-rétinite bilatérale. Par ailleurs, on constate un bruit de galop gauche, une albuminurie de 1 *g.* avec légère polyurie, une azotémie de 0 *g.* 91; la tension artérielle est de 23-13; il existe un syndrome hémogénique très net.

Pendant le séjour à l'hôpital, l'albuminurie oscille entre 1 et 2 *g.*, l'azotémie s'élève, les crises d'épilepsie bravais-jacksonienne réapparaissent et deviennent subintrantes. L'enfant est repris par sa famille.

Cette observation rentre dans le cadre des hypertensions pseudo-tumorales. La nature rénale de l'hypertension artérielle est ici indéniable, sans qu'on puisse invoquer une étiologie précise à l'origine de la néphrite. Le syndrome d'hypertension intracranienne est particulièrement riche dans ce cas; il semble qu'on puisse invoquer la production de lésions artérielles en foyer pour en expliquer le mécanisme.

Essai de traitement médical des alvéolites consécutives à l'extraction dentaire. — M. **Cadenat.** L'infection aiguë de l'alvéole dentaire déshabitée et que le caillot sanguin n'a pas obturée est une complication assez fréquente de l'extraction, complication très douloureuse pour le patient et très désagréable pour l'opérateur. Aucune mesure prophylactique sûre ne permet d'en éviter l'éclosion. Aucune thérapeutique n'était jusqu'ici efficace.

Dans 6 cas consécutifs, l'auteur a pu obtenir une cessation immédiate des douleurs et une cicatrisation rapide par injection dans l'épaisseur de la fibro-muqueuse gingivale à la périphérie de l'alvéole atteinte de 1 cmq de la solution d'histamine-histidine communément employée en thérapeutique. Cette méthode intéressante lui paraît digne d'être essayée plus largement.

Abcès pulmonaire streptococcique chez une enfant de 8 ans, évolution suraiguë mortelle. — MM. **Gadrat** et **Petel.** Dans une première phase, une enfant de 8 ans est atteinte de pneumopathie d'allure banale. Après une semaine d'apyrexie, on observe une reprise des signes fonctionnels et généraux sans expectoration abondante, bien que l'enfant sache cracher ; il n'y a pas de fétidité. Au point de vue physique, on constate des signes de condensation dans la partie supérieure du poumon droit. La radio montre une opacité s'étendant sur les 2/3 supérieurs de la plage pulmonaire correspondante avec une double image de perte de substance sans niveau liquide. Dans les crachats, flore polymicrobienne abondante, pas de bacilles de Koch, pas de spirilles. L'enfant succombe 48 heures après l'entrée, plus asphyxique qu'infectée.

A l'autopsie, on constate un énorme abcès anfractueux creusé dans le lobe supérieur droit; le pus qui tapisse les parois permet d'obtenir une culture pure de streptocoques. Cette observation semble prouver que chez l'enfant le streptocoque peut provoquer des suppurations pulmonaires plus graves et plus rapidement destructives que celles dues aux autres pyogènes.

L'endocrinodiagramme de Ferrier et sa signification clinique. — MM. **M. Sendrail, L.-J. Talamet** et **J. Faget** font part des réflexions que leur suggère leur pratique de la méthode de Ferrier. Les critiques qui lui sont le plus couramment adressées visent surtout les incertitudes de la technique : difficultés de la lecture spectroscopique et diversité des réponses selon les observateurs ; teneur variable en hémoglobine de la zone soumise à la transillumination; imprécision des éléments exposés à la stimulation diathermique; interférence des réactions, dues à des excitations glandulaires trop rapprochées. On conçoit néanmoins que des perfectionnements pratiques puissent conférer plus de rigueur à la méthode, au prix peut-être d'une simplicité moindre. Il reste que l'épreuve de Ferrier ne se propose rien de moins que de porter un jugement d'ensemble sur toutes les sécrétions internes d'après l'étude d'un seul phénomène. Meyer et Reinhold avaient fait de la spectroréductométrie un test de la fonction thyroïdienne qui, en effet, régit les besoins tissulaires en oxygène. On ne saurait affirmer que les autres appareils glandulaires jouissent de la même propriété et c'est en tout cas rendre assez mal compte de la complexité de leurs fonctions que de les apprécier sur cette seule mesure. En fait, les procédés prétendus d'exploration globale de tout le système endocrinien témoignent d'une ambition peut-être abusive. La notion d'interdépendance glandulaire ne doit pas faire omettre que chaque glande est dotée d'une physiologie qui lui est propre. L'épreuve de Ferrier ne saurait donc à aucun degré être tenue pour une méthode de diagnostic endocrinologique. Elle peut rendre des services en vue du contrôle des traitements opothérapiques et physiothérapiques.

Y.-P. Tourneux.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

SUR UNE ANÉMIE GRAVE CHEZ UNE FEMME ENCEINTE

Cryptoleucémie aiguë à forme anémique

Par Jean Olmer,

Médecin des Hôpitaux de Marseille.

Mme Mireille Mond..., âgée de 34 ans, entre à l'Hôtel-Dieu, Clinique médicale du professeur Olmer, le 20 Juillet 1937, pour anémie grave.

Cette malade a commencé il y a trois mois à éprouver une dyspnée assez marquée à la marche et à l'effort, ainsi qu'une asthénie progressive. Elle accuse aussi des vertiges fréquents qui sont parfois suivis de chute, et qui se sont accompagnés même, dit-elle, de perte de connaissance à plusieurs reprises. En outre, depuis la même époque, elle présente des vomissements alimentaires qui surviennent à des moments variables de la journée, le plus souvent après les repas, parfois aussi le matin au réveil : elle a également perdu l'appétit, sans qu'on note cependant d'anorexie élective. Enfin, elle se plaint de céphalée frontale, apparaissant la nuit ou quand elle s'allonge.

Au début, Mme M... n'a pas attaché une très grande importance à ses troubles, car elle a su qu'elle était enceinte et les a mis sur le compte de sa grossesse. Mais devant leur persistance, leur aggravation, ayant dû cesser toute occupation, elle s'est inquiétée et s'est décidée à se faire hospitaliser.

Dans ses antécédents, on ne retrouve rien de notable. Elle a eu en 1918 la grippe qui n'a laissé aucune séquelle. Sa grossesse actuelle est la quatrième. Elle a eu un premier enfant en 1928 qui est décédé à 13 mois de convulsions. Elle a eu deux autres enfants actuellement âgés de 4 ans et 2 ans 1/2 et bien portants.

*
* *

A l'examen on se trouve en présence d'une femme de petite taille qui frappe par la pâleur de ses téguments et de ses muqueuses. Elle est apyrétique et déclare n'avoir pas eu de fièvre chez elle ; elle aurait un peu maigri depuis trois mois, mais cet amaigrissement n'a pas été contrôlé. Elle ne présente pas d'œdème des membres inférieurs. On constate que son abdomen est un peu augmenté de volume, mais le ventre est souple et il n'y a pas d'ascite.

Le foie est modérément hypertrophié, son bord inférieur est palpable à deux travers de doigt au-dessous du rebord costal ; la rate est largement percutable sur cinq travers de doigt, elle est même palpable sous les fausses côtes dans les grandes inspirations. Il n'y a pas d'hypertrophie ganglionnaire.

Au cœur, les bruits sont assourdis : on perçoit un petit souffle systolique de la base, sans propagation nette : le pouls bat à 88 par minute, la tension artérielle est de 13-9 au Vaquez.

L'examen des poumons ne permet aucune constatation anormale.

La langue est saburrale, non dépapillée. Il n'y a pas de leucoplasie buccale, pas de modifications des amygdales et du pharynx.

Il n'y a pas de troubles de la motricité, de la sensibilité et des réflexes, pas de dysmétrie ; les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation ; le fond d'œil est normal.

Un toucher vaginal montre un col mou et un utérus augmenté de volume correspondant à une grossesse d'environ trois mois.

Dès l'entrée de la malade à l'hôpital on pratique une numération globulaire et une formule leucocytaire. On confirme ainsi l'existence chez elle d'une anémie considérable, puisque le nombre des globules rouges s'abaisse à 915.000 par millimètre cube avec un taux d'hémoglobine à 35 pour 100. On compte 135.000 plaquettes et 9.800 globules blancs, dont 51 pour 100 de polynucléaires neutrophiles, 3 métamyélocytes, 36 lymphocytes, 8 mononucléaires et 2 cellules indifférenciées, enfin on ne trouve sur les lames que 0,5 pour 100 d'hématies nucléées. A noter qu'il existe une anisocytose et une poïkilocytose légère. Le temps de coagulation est de huit minutes, le temps de saignement de trois minutes, le caillot est rétractile, le signe du lacet, négatif.

La réaction de Wassermann est négative, l'azotémie est de 0,25 pour 1.000. Il n'y a pas de corps anormaux dans les urines. On ne trouve pas de parasites dans les selles. Enfin le tubage gastrique montre l'absence d'acide chlorhydrique dans l'estomac avant et après injection d'histamine.

*
* *

Ainsi chez cette malade on se trouvait en présence d'une anémie grave à installation insidieuse et progressive. L'examen hématologique en révélant une baisse globulaire à 915.000 globules rouges par millimètre cube avec un taux d'hémoglobine à 35 pour 100 montrait qu'il s'agissait d'une ANÉMIE NETTEMENT HYPERCHROME, la valeur globulaire atteignant 1,9. Ce caractère hyperchrome de l'anémie, l'anisocytose, la poïkilocytose, la présence de 0,5 pour 100 d'hématies nucléées permettaient de conclure à l'existence d'une anémie plastique et devaient faire penser à la possibilité d'une maladie de Biermer, d'autant que la neutropénie légère, l'anachlorhydrie étaient en faveur de cette hypothèse.

Mais cependant un diagnostic devait être discuté tout d'abord : chez cette femme enceinte de trois mois, dont les troubles paraissaient s'être installés dès le début de sa grossesse, ne s'agissait-il pas d'une *anémie gravidique?* On sait, en effet, qu'on peut observer au cours de la grossesse des anémies graves : elles s'installent progressivement, entraînant une asthénie considérable ; à l'examen de ces malades, on trouve, en dehors des signes d'anémie, une splénomégalie habituelle, la rate étant toujours largement percutable, parfois même franchement palpable. Hématologiquement il s'agit presque toujours d'anémie hyperchrome avec une diminution souvent extrêmement marquée du nombre des globules rouges ; très rarement on a pu signaler des anémies hypochromes ou même des anémies aplastiques. Le nombre des globules blancs est généralement augmenté, et on constate une polynucléose assez nette. La plupart de ces éléments se retrouvaient chez notre malade : installation lente et progressive, déglobulisation très marquée, anémie hyperchrome avec splénomégalie, leucocytose légère. On ne constatait pourtant pas de polynucléose et, du point de vue clinique, un symptôme faisait défaut : les œdèmes qui sont considérés comme constants dans cette variété d'anémie. Mais l'absence de polynucléose et d'œdèmes n'était pas suffisante à écarter le diagnostic d'anémie pernicieuse gravidique. Par contre, un point restait tout à fait anormal : la précocité d'apparition de cette anémie. Tous les auteurs insistent en effet sur le fait que si l'anémie peut s'observer aussi bien chez les multipares que chez les primipares (tout en étant nettement plus fréquente chez les premières) elle n'apparaît jamais que dans la deuxième moitié de la grossesse, ne se révélant bien souvent pas avant le septième ou le huitième mois. Or, chez notre malade, l'anémie était apparue dès le début même de la grossesse ; on pouvait même se demander, en fouillant un peu l'interrogatoire, si l'asthénie n'avait pas commencé à se manifester avant même qu'elle ne fût enceinte. Ces constatations amenaient à discuter le diagnostic d'anémie pernicieuse gravidique et à envisager l'hypothèse d'une anémie pernicieuse révélée à l'occasion d'une grossesse. Une telle restriction avait d'importantes conséquences pratiques : car si, pour certains, l'anémie gravidique relève de la thérapeutique habituelle des anémies pernicieuses, pour la plupart des auteurs, cette complication ne reconnaît qu'un traitement : l'interruption de la grossesse.

On décida donc de surseoir provisoirement à toute manœuvre obstétricale et de soumettre la malade à un traitement médical actif tout en surveillant ses effets sur la courbe globulaire. On prescrit d'abord une injection intra-musculaire matin et soir d'Hépatrol et la prise par la bouche de deux cuillerées à soupe par jour de Stomarol. Mais le 27 Juillet, le nombre des globules rouges n'atteint que 1.080.000 avec un taux d'hémoglobine de 35 pour 100, et le 9 Août il s'abaisse même à 780.000 (avec 40 pour 100 d'hémoglobine). On remplace alors l'hépatrol par le campolon et on fait tous les quatre jours une transfusion sanguine de 150 cm^3. Les numérations, régulièrement pratiquées, paraissent donner d'abord un peu d'espoir : c'est ainsi que le 25 Août on compte 1.815.000 globules rouges. Mais ce chiffre ne se maintient pas et on enregistre une nouvelle baisse : 1.220.000 le 30, 1.010.000 le 5, le 10 et le 13. Les globules blancs se maintiennent entre 7.200 et 13.000 (avec une poussée passagère le 17 Août à 28.000) et la formule ne révèle qu'une légère hypopolynucléose avec 5 à 8 pour 100 d'éléments jeunes de la série myéloïde. On ne compte sur les lames que de rares hématies nucléées et on n'observe pas de crise réticulocytaire. Les plaquettes sanguines varient entre 170.000 et 400.000.

Il apparaît alors inutile et même dangereux de prolonger davantage la thérapeutique anti-anémique et, malgré les arguments qui plaidaient contre le diagnostic d'anémie pernicieuse gravidique, on décide de faire pratiquer l'interruption de la grossesse.

*
* *

L'avortement provoqué, précédé d'une transfusion, a lieu sans aucun incident et presque

sans déperdition sanguine. Mais cette intervention n'a aucun effet favorable sur l'anémie. Des numérations quotidiennes montrent 1.010.000 globules rouges avant l'avortement, puis 920.000, 800.000, 1.990.000, — 970.000, — 900.000, — 1.190.000, — 700.000 et 870.000 dix jours après avec un taux d'hémoglobine qui se maintient constamment à 25 pour 100. On ne pouvait plus espérer d'action favorable à l'arrêt de la grossesse et ceci confirmait l'impression que cette dernière n'était pas la cause de l'anémie.

*
* *

Ainsi, chez cette femme le diagnostic maladie de Biermer auquel un assez grand nombre d'éléments cliniques et hématologiques pouvaient faire penser devait être abandonné en raison de l'échec complet du traitement classique et celui d'anémie gravidique ne pouvait davantage être retenu. Par ailleurs, aucune infection aiguë ou chronique, aucune autre intoxication, aucune parasitose ne se retrouvait chez elle ; l'hypothèse d'une néoplasie ne pouvait pas non plus être envisagée. Le diagnostic restait fort embarrassant et l'on pouvait se demander s'il serait possible de découvrir la cause de cette anémie.

A partir du mois de Septembre, le nombre de globules blancs qui se maintenait aux environs de 10.000 tend à s'abaisser et descend même à la fin du mois au-dessous de 5.000, tandis que l'on constate une hypoplaquettose à 150.000, puis 70.000 par millimètre cube. Sur les formules on retrouve l'hypopolynucléose qui s'accentue même, oscillant entre 40 et 52 pour 100 cependant qu'apparaissent sur les lames quelques cellules indifférenciées (de 1 à 10 pour 100 suivant les jours).

La présence de ces éléments éveille l'idée d'une crypto-leucémie. Une ponction sternale est alors pratiquée ; voici les résultats du myélogramme : polynucléaires neutrophiles, 32 pour 100 ; polynucléaires éosinophiles, 4 ; lymphocytes, 19 ; monocytes, 2 ; métamyélocytes, 14 ; cellules indifférenciées, 16 ; hématies nucléées, 20 pour 100 leucocytes.

Le myélogramme confirme ainsi, en raison de la constatation de 16 pour 100 de cellules indifférenciées, le diagnostic de leucémie aiguë. Cependant, à part son anémie extrême, la malade ne présente aucun signe clinique notable : sa rate reste comme au début palpable seulement dans les grandes inspirations, il n'y a pas de ganglions ; il n'existe aucun accident hémorragique et d'ailleurs les diverses épreuves sanguines se montrent tout à fait normales ; on ne constate aucune manifestation bucco-pharyngée ; enfin, la malade est strictement apyrétique.

Mais un examen de fond d'œil pratiqué par M. Farnarier montre l'aspect caractéristique en « tête de méduse » d'une rétinite leucémique, avec un tapis rétinien très pâle, des artères extrêmement tortueuses, des veines boudinées et turgescentes, des hémorragies en plaques nombreuses et disséminées.

A la fin de Septembre, Mme M..., qui était absolument apyrétique, commence à présenter de grands accès fébriles atteignant 40° et même 41° avec frissons et sueurs, ne durant que quelques heures, se renouvelant sans aucune régularité, mais dans l'intervalle desquels la température se maintient entre 38° et 38°5. Des hémocultures, des étalements pour recherche d'hématozoaires au moment des accès se montrent négatifs.

Au début d'Octobre, la malade accuse une gingivite uniquement limitée au maxillaire inférieur, à la racine des dents, qui ne présente aucune tendance extensive et qui cède même à un traitement local. A ce moment on constate une adénopathie très discrète de l'angle de la mâchoire. Pendant le mois d'Octobre, l'évolution se précipite : la malade se cachectise, des œdèmes apparaissent ; mais les accès fébriles n'ont pas tendance à se reproduire ; la rate ne reste que modérément hypertrophiée et le foie déborde de deux travers de doigt les fausses côtes ; enfin il n'y a pas d'autre adénopathie que le petit ganglion sous-angulo-maxillaire déjà signalé. Les divers examens de sang montrent d'ailleurs peu de changement : l'anémie se maintient entre 800 et 900.000, le nombre des globules blancs reste compris entre 3.000 et 7.200, celui des plaquettes remonte à 120.000, la formule montre une augmentation de l'hypopolynucléose qui s'abaisse entre 30 et 40 pour 100 avec une lymphocytose autour de 40 pour 100, 20 pour 100 de monocytes, de rares myélocytes et métamyélocytes, un nombre de cellules indifférenciées inférieur à 10 pour 100.

C'est seulement dans les trois jours qui précèdent la mort que l'on voit ces dernières augmenter à 20, et même à 49 pour 100 la veille de la mort. Ce jour-là on compte pour la première fois 35.000 globules blancs avec 520.000 globules rouges, 20 pour 100 d'hémoglobine et 220.000 plaquettes.

La malade succombe aux progrès de son anémie et de sa cachexie sans aucun symptôme nouveau.

L'autopsie a montré un foie et une rate un peu augmentés de volume (la rate pesant 270 *g.* et le foie 1.950 *g.*) mais sans autre modification macroscopique appréciable. Il n'existait qu'une adénopathie extrêmement discrète. Tous les organes ont été étudiés par le professeur Poursines dans le laboratoire du doyen Cornil. Nous résumerons seulement les constatations faites au niveau de la rate, de la moelle osseuse, du foie et des ganglions.

La structure de *la rate* est désorganisée par la disparition presque totale des formations lymphoïdes et par la réalisation d'une sorte de réticulum à parois épaisses, conjonctives, dans les interstices duquel se trouvent des cellules tantôt fixes, tantôt libres, appartenant à la série granulocytique avec prédominance des éléments très jeunes. Cette myélogénèse paraît se faire surtout aux dépens de l'endothélium des sinus.

La moelle osseuse présente dans les espaces myéloïdes une richesse cellulaire considérable : le réticulum est mal visible : il existe un tassement des cellules libres qui ont pris une forme polyédrique ; ce qui frappe, c'est l'hypergénèse d'éléments myéloïdes très jeunes. On ne voit que de très rares métamyélocytes et pas de polynucléaires.

Le parenchyme hépatique est profondément altéré, présentant des plaques de dégénérescence et mieux de nécrose intéressant électivement la partie centrale du lobule. Dans les parties dégénérées, on note une surcharge graisseuse avec présence de grands macrophages dont le protoplasma contient du pigment jaunâtre. Les capillaires sinusoïdes sont très dilatés avec présence dans leur cavité, ainsi que dans les zones dégénératives centro-lobulaires, de nombreuses cellules libres ayant la morphologie de myélocytes ou de métamyélocytes : les myéloblastes sont rares. On n'observe pas de libération de ces éléments aux dépens des cellules de Kuppfer.

Les ganglions ont leur structure désorganisée : les follicules ont disparu : l'ensemble est formé de cellules rappelant les fibroblastes et de cellules libres dont la majorité sont des cellules jeunes de type myéloïde.

Il existe un infiltrat myéloïde plus ou moins abondant dans le myocarde, les reins, les surrénales, le pancréas.

*
* *

Cette observation souligne les difficultés de diagnostic de certaines cryptoleucémies qui se révèlent seulement par une anémie grave et dont la véritable nature peut être méconnue pendant toute l'évolution si l'on se contente de l'étude des hémogrammes.

Traitement des brûlures par le thé

Il n'y a pas bien longtemps que le thé, dont on fait de nos jours une consommation parfois abusive, était considéré, en France, comme un médicament qu'on employait, à l'intérieur, contre les indigestions, à l'extérieur en guise de collyre : j'ai souvent entendu ma grand'mère raconter qu'un jour qu'elle en offrait une tasse à son cousin Amussat, il lui répondit : « Merci, ma chère, je ne suis pas malade ; je n'ai ni embarras gastrique, ni conjonctivite. » Aujourd'hui encore, bien que devenu le breuvage classique des festivités mondaines où il occupe la place d'honneur entre le porto et les cocktails, le thé ne laisse pas que de se prêter à quelques usages thérapeutiques qu'il n'est pas sans intérêt de mentionner. Sa richesse en tanin fait de son infusion chaude un liquide astringent qui peut rendre des services pour modérer la congestion et l'inflammation dans les cas légers de conjonctivite et de blépharite. Il m'est arrivé, plus d'une fois, de prescrire, non pas son infusé, mais son décocté, en injections vaginales à des malades atteintes de leucorrhée dont les muqueuses toléraient mal les solutions antiseptiques et astringentes employées en pareil cas : le soulagement qu'elles en obtenaient leur faisait me pardonner ce qu'elles considéraient comme une dérogation aux lois les plus élémentaires de la bienséance, comme une sorte de sacrilège.

Récemment, un médecin de Calcutta, M. V. P. Peiris, a indiqué une méthode de pansement des brûlures par le thé, méthode pour laquelle il conseille de procéder de la façon suivante : on fait infuser pendant 10 minutes 6 cuillerées à café de thé dans 6 tasses d'eau bouillante et l'on applique sur la région brûlée 4 épaisseurs de compresses de toile imbibées de ce liquide chaud et recouvertes d'un bandage léger qu'on arrose de thé dès qu'il se dessèche. Le pansement est maintenu en place de 12 à 14 jours. S'il survient des phénomènes de septicité se traduisant par de l'hyperthermie, par de la fréquence du pouls, par un état saburral de la langue, par de l'anorexie, on réapplique le pansement après un nettoyage de la plaie pratiqué, s'il est nécessaire, sous l'anesthésie. Au lieu de compresses, on peut faire, toutes les heures, des pulvérisations avec le thé, pendant 12 ou 24 heures, comme dans le traitement par l'acide tannique : un cataplasme électrique favorisera, au besoin, l'assèchement de la partie malade. L'auteur a appliqué avec succès cette méthode au pansement de 12 brûlures dont 6 du troisième degré et très étendues. Il a également utilisé, en guise de compresses, les feuilles de thé humides qui restaient au fond de la théière : les résultats étaient aussi favorables que ceux qu'on obtient avec l'acide tannique (*Ind. med. Gaz. Calcutta*, Décembre 1937).

Voilà une méthode qui, à cause de sa simplicité et de la modicité des frais qu'elle entraîne, me semble mériter l'attention de tout praticien soucieux de concilier les intérêts sanitaires et financiers de ses malades.

Henri Leclerc.

***CHANGEMENT D'ADRESSE.** — Pour tout changement d'adresse envoyer 1 franc et la bande du journal.*

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Histoire de La Presse Médicale française au XVII^e siècle

Les progrès de la Médecine.

Ce périodique, créé par Claude Brunet en 1695, fut publié d'après Chéreau, les années 1695, 1697, 1698, 1700, 1709 ; l'année 1700 fait défaut à la Faculté de Médecine comme à la Bibliothèque Nationale.

Le journal de format in-8° est en principe *mensuel*.

Il est édité à Paris, chez *Laurent d'Houry*, rue Saint-Jacques, devant la fontaine Saint-Séverin, au Saint-Esprit.

Le privilège du roy est donné pour 10 ans par lettres patentes du 18 Octobre 1694.

Année 1695. — Le sous-titre précise : *contenant un recueil de tout ce qui s'observe d'utile à la pratique avec un jugement de tous les ouvrages qui ont rapport à la théorie de cette science.*

La préface est filandreuse. La censure a été confiée à Bourdelot : « J'ai lu par ordre de Mgr le Chancelier ce journal de médecine que j'ai jugé digne d'être imprimé, tant pour la saine doctrine que par les observations qu'il renferme ».

Les divers articles, comme on le verra, ne sont pas tous médicaux.

Janvier. — Des maladies vulgaires. Est envisagé un état fébrile avec céphalée, délire, inquiétude, *assoupissement profond, pouls ralenti* et irrégulier. Il s'agit sans doute de *fièvre typhoïde.*

Etranges suites d'une suppression de grossesse :

Une fillette de 12 ans a eu un amant. On la croit enceinte, mais cette prétendue grossesse se prolonge six à sept ans. Le chirurgien fait trois ponctions, la troisième ramène des cheveux, des os, du suif, des petites vessies. A l'autopsie, fragments d'enfant : *kyste dermoïde.*

Observation sur une hydropisie de matrice :

Causes internes des fièvres et de toutes les autres maladies, par M. Froment. Dans ce travail qui se dit d'inspiration cartésienne, tout s'explique par l'embarras gastrique.

Tumeur du genou :

Explication physio-mathématique de la figure que prennent les germes de toutes les graines des plantes, la flamme d'une chandelle et généralement tous les corps liquides ou mous; dont les parties se meuvent ensemble, parallèlement et d'égale force dans un milieu avec lequel elles ne peuvent se mêler.

Février. — Tumeur du bas-ventre.

Réponse à la lettre de M. Drouin sur sa prétendue découverte de la ponction du périnée.

Mars. — Lettre adressée de Rome à Bourdelot sur les *circonstances de la mort de Malpighi* (29 Nov. 1695) et *l'ouverture de son corps, hémorragie cérébrale.*

Le marquis d'Hauterive raconte une singulière histoire de *tentative d'empoisonnement* par une poudre noire, sans doute du sublimé corrosif (?) déposée sur un bouquet d'œillets.

Depuis, il a perdu la mémoire de ce qu'il a fait la veille.

De l'origine d'un polype : vraisemblablement il s'agit d'un polype naso-pharyngien.

Sur le mouvement des muscles, par Bernouilli.

Effet de l'imagination d'une femme grosse sur son enfant :

Elle a vu un enfant dévoré par un loup : son enfant a le corps tout tacheté (fig. 1).

Etudes des vapeurs de l'eau.

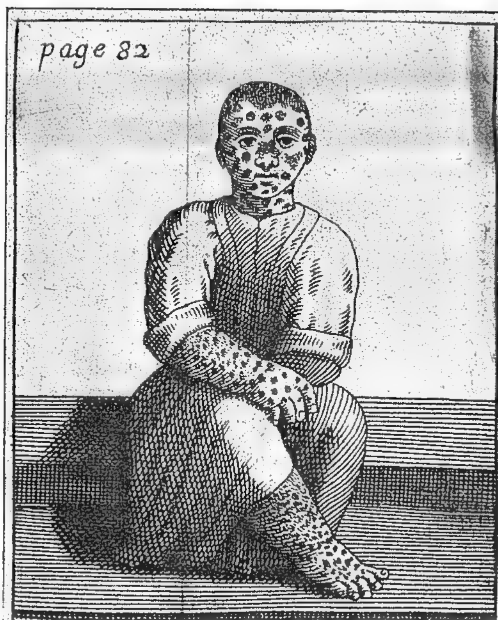


Fig. 1. — L'enfant tacheté.

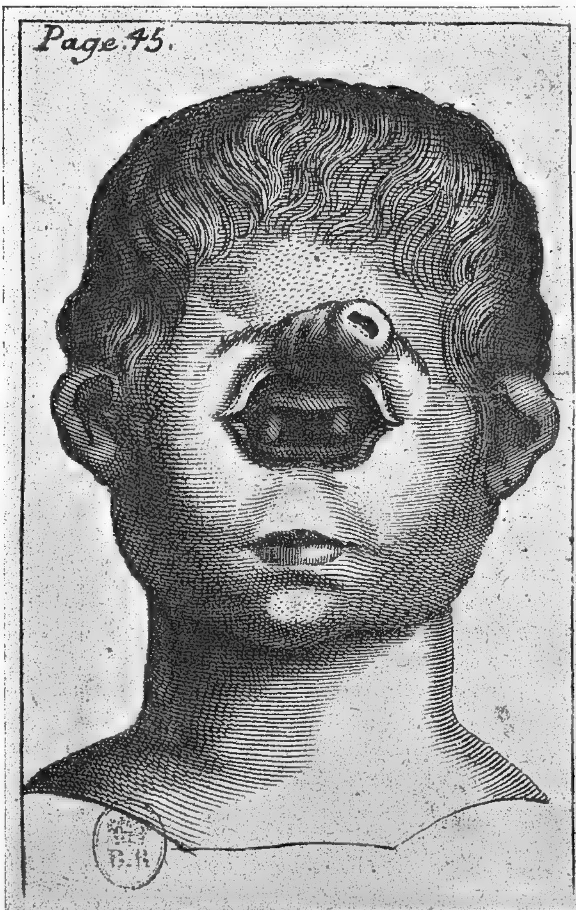


Fig. 2. — Monstre.

Avril. — Un hermaphrodite. Considé comme femme il devient abbesse et « amoureux de ses belles nonnes » ; plusieurs deviennent enceintes. Cette abbesse buvait, jurait et se coupait la barbe tous les jours. Prison perpétuelle réduite ensuite à douze ans. A 83 ans, voulant fuir par la fenêtre « elle se crève contre le pavé ».

D'une rage : discussion sur les causes de l'hydrophobie ; cas de guérison, protestation contre les procédés meurtriers employés envers ces malades.

Enfant sans cerveau ni moelle.

Réponse de Drouin sur la *ponction du périnée.*

Mémoire de Mathématiques de M. de La Hire.

Nouvelle lettre de M. Malpighi « *sur la situation des glandes conglobées* avec un discours sur l'utilité du microscope », lettre adressée à la Société Royale de Londres.

Le numéro d'Avril est le dernier pour l'année 1695.

Année 1697. — Brunet annonce que la « suspension de ces journaux » n'a pas interrompu la documentation de l'auteur.

Ce deuxième recueil, qui a 160 pages, est complété par un mémoire sur le « récit exact d'une grossesse extraordinaire observée à l'Hôtel-Dieu de Paris, *grossesse extra-utérine* ».

Il est divisé en chapitres sans dates.

Le sous-titre a un peu changé : *contenant un recueil de tout ce qui s'observe de singulier par rapport à la théorie et à la pratique avec un jugement sur toutes sortes d'exemples de physique et de nouvelles explications des principaux phénomènes de la nature,* par M. Brunet.

On trouve :

Discours et démonstration anatomique de M. Bourdelin, médecin, et de M. Méry, chirurgien.

D'un enfant à la face monstrueuse (fig. 2) avec un seul orbite, deux yeux, une petite verge entre les sourcils. A vécu quelques instants, les yeux ont eu quelques mouvements

Nouvelles hypothèses sur la formation de l'Univers.

Expériences physiques et mathématiques de la force du levier.

De la réflexion et de la réfraction des corps, de la lumière, des couleurs.

D'une grossesse d'homme.

Un curé est amoureux d'une dévote. Cela se passe à Cisteron (*sic*) en Juin 1696. Un jour qu'il est en « humeur d'en conter », ils laissent aller leurs corps « aux ardentes inspirations de la chair ». Mais « l'abbé, qui n'était pas encore assez parfait quiétiste, se défia de la Providence en faisant réflexion que s'il restait des marques d'un commerce trop familier, son bénéfice serait exposé au dévolu ». Vous devinez ce qu'il fit alors : « les canaux qui devaient porter la liqueur propre à éteindre les feux allumés firent révulsion vers la source ».

L'abbé éprouva une douleur au testicule droit, qui s'apaisa dans la journée. Le 8 Décembre, le testicule est volumineux et en Mars 1697, *neuf mois* environ après ce rapport interrompu, une ablation du testicule le montrait occupé par un corps d'enfant plus ou moins altéré.

Comment expliquer cette grossesse masculine? L'auteur y voit une fermentation du

germe mâle, mais « ceux qui tiennent pour les œufs » de la femme pensent qu'un ovule est descendu jusqu'au méat de l'abbé et est remonté avec le sperme refoulé.

D'ailleurs, on rapporte un autre cas de grossesse masculine. En 1530, un homme, ayant ri des douleurs de sa femme en mal d'enfant, accoucha lui-même par la cuisse.

L'auteur, pince-sans-rire, admire l'ingéniosité de la nature qui a donné cette suppléance aux hommes pour le cas où les femmes « leur fussent trop cruelles ou qu'elles devinssent trop froides, ou, ce qui est plutôt à craindre, qu'il leur prenne à toutes l'envie de se pendre ».

Et cette prudente conclusion : « Mais avec quelque soin qu'on traitât les hommes dans leurs grossesses, cet état leur serait beaucoup plus incommode qu'aux femmes ; elles sont, par la disposition de leurs systèmes et par leurs affections, toutes propres à concevoir et à former ce qui est des corps et nous ce qui appartient à l'esprit ».

En termes peu galants ces choses-là sont dites.

Année 1698. — Le titre : *Le Progrès de la Médecine.* Journal singulier pour 1698.

Avec ce sous-titre : *Où l'on examine le sentiment de M. Méry, de l'Académie des Sciences, sur la circulation du sang dans le fœtus par le trou ovalaire.*

On y trouve :

1° Lettre écrite par M. Verheyen, docteur en médecine, et professeur royal en anatomie et en chirurgie dans l'Université de Louvain, à un maître chirurgien et anatomiste de la ville de Gand où il est prouvé que le nouveau sentiment de M. Méry, chirurgien et anatomiste de l'Académie royale des Sciences, touchant à l'usage du trou ovalaire dans le fœtus, n'est pas conforme à la vérité.

Traduit du flamand en français.

Le travail de Méry a paru dans les extraits des Registres de l'Académie royale des Sciences.

« M. Méry estime, contre le sentiment des plus célèbres médecins et anatomistes, que le sang dans le fœtus ne circule pas de la veine cave par le trou ovalaire dans la veine du poumon, mais qu'il passe de la veine du poumon, par le même trou, dans la veine cave et ensuite dans le ventricule droit du cœur ». L'auteur combat cette opinion en 57 pages.

Font suite :

Lettre de M. X..., maistre chirurgien et démonstrateur anatomique, écrite à M. Bourdelin, docteur en médecine de la Faculté de Paris et professeur anatomique.

Controverse dans le même sens.

2° Objections et réponses principales qui furent faites au sujet de l'usage du trou ovalaire, à la thèse que M. Tauvy fit soutenir aux écoles de médecine, le 18 Décembre dernier.

3° Lettre de M. Silvestri, du Collège royal de Londres, à M. Régis, où l'on examine le sentiment de M. Méry sur le mouvement du sang par le trou ovale.

On trouve également sur le même sujet une brochure de 91 pages (paginées de 1 à 91), qu'une note manuscrite dit faire partie du *Progrès de la Médecine* et qui est sans date ; on y lit :

Lettre de M. de Bussère, maître chirurgien et membre de la Société royale de Londres, pour servir de réponse à M. Méry, de l'Académie des Sciences, sur l'usage du trou ovale du fœtus (nombreuses figures).

Dissertation anatomique. — De la tête d'un enfant sans cerveau.

Copie d'une lettre écrite à M. Sloane, docteur en médecine, secrétaire de la Société royale de Londres, par M. B. de la S. R., traduit de l'anglais, il s'agit d'une vessie triple.

Seconde lettre écrite à un anatomiste de Gand par M. Verheyen, docteur en médecine et professeur d'anatomie et chirurgien de l'Université de Louvain, au sujet de quelques propositions par lesquelles M. Méry a prétendu répondre à une lettre que le sieur Verheyen avait écrite contre son système de la circulation du sang du fœtus par le trou ovale. La polémique est assez vive.

Année 1709. — Le recueil (170 pages) est dédié à Fagon, Boudin, Bourdelin.

Tous les mémoires sont d'importance.

Des divers états de la médecine.

D'une folie périodique.

Il s'agit d'un prédicateur habile, « il se sentit une après dîné beaucoup plus libre et plus gay que de coutume, de sorte que s'étant retiré dans sa chambre, il s'y abandonna à tout ce que cette agréable disposition lui inspirait et se mit à débiter, hors de propos, cent plaisants contes ».

Cette crise du type *maniaque* dura deux heures.

Le lendemain, à la même heure, toujours le soir, récidive : discours facétieux, insultes.

Revenu à lui, *il a tout oublié.*

Le troisième jour et les suivants, rechutes.

Il se moque aussi du tiers et du quart, toujours avec un air assuré et content, etc... « puis il commence un prône ou un sermon avec la même véhémence et un air aussi refrogné qu'un missionnaire qui exorcise », puis « ragité de l'esprit de momus » il reprend railleries, injures, etc.

Il ne fait attention à rien, ne répond pas, n'écoute pas une cloche, ne voit pas la lumière, il semble parler « à des hommes fantastiques ».

Très chatouilleux, il fait d'horribles grimaces si on le frôle.

Il a des trêves assez longues pour vaquer à ses affaires.

La pathogénie est celle du temps ; une « humeur atrabilaire ». « Cet état a du rapport avec ce qui se passe dans les rêves de quelques-uns » : somnambulisme.

L'auteur, avant Lasègue et Régis, semble avoir vu *l'onirisme.* Ce sujet est vraisemblablement un *confus,* peut-être un alcoolique ou un épileptique.

L'auteur invoque un mécanisme musculaire (?) obscur sur lequel mieux vaut ne pas insister.

Traitement : Saignées, purgations, clystères l'aggravent ; le quinquina est sans action.

Peut-être eût-il mieux valu employer des remèdes plus forts, ou le rendre au « doux commerce de l'amour », « mais si son humanité se fût fort accommodée de ce remède, la religion en aurait trop souffert ».

Un séjour à la campagne, puis les eaux de Bourbon amenèrent la guérison.

Nous apprenons que ces crises étaient suivies avec intérêt par ses familiers qui « avaient même la charité d'en donner le divertissement à leurs amis ».

« Heureuse folie si elle avait pu rester dans la modération et se communiquer à la plupart des gens du monde pour s'exciter en eux dans le temps qu'ils emploient accablés par leurs soucis, etc. ».

L'auteur affirme qu'il n'a pas pris son mal dans « un lieu de plaisir » où il aurait pu aller « pour apprendre à résister aux tentations » ou acquérir « le dégoût de la volupté ».

Observation d'*une flamme sortie de la vulve d'une femme en couches,* après basiotripsie. Elle remplit la chambre d'une fumée d'odeur de soufre. « L'ardeur naturelle à l'utérus où l'amour pour ainsi dire va allumer son flambeau et d'où s'élèvent si souvent des vapeurs qui mettent les femmes en fureur rend le fait, quoique inouy, aussi aisé à croire qu'à expliquer ».

Observation d'une plèvre ossyée.

D'un monstre, il s'agit d'un veau.

Du premier principe de la mechanique.

Nouvelles :

Cours de chimie de Berger, au Jardin royal.

Partage de la bibliothèque de Tournefort, etc.

Ce recueil correspond aux trois premiers mois de 1909, puis Claude Brunet meurt. Le journal ne paraît plus.

Jusqu'en 1754, la Presse Médicale française ne sera plus représentée que par le perpétuel *Journal des Savants.*

En 1754 naîtra l'important *Journal de Médecine* (1754-1794).

J. Levy-Valensi.

Livres Nouveaux

Sémiologie radiographique pulmonaire; interprétation de radiographies pulmonaires, par J. Stephani. 2e éd. 1 vol. in-4° de 130 p., avec 155 fig. (*G. Doin et Cie*), Paris, 1938.

Il ne s'agit pas ici d'un ouvrage de diagnostic de la tuberculose pulmonaire, mais bien d'un ouvrage « exclusivement consacré à l'interprétation du cliché radiographique » dont l'importance est capitale et va de pair avec les données de la clinique, à condition qu'elle soit minutieuse et « faite avec une certaine méthode », et en y mettant le temps voulu.

Parmi les radiographies des différents organes, celles des images pulmonaires sont particulièrement difficiles à interpréter, tant en raison des connaissances encore incomplètes que nous avons de l'image normale, que de l'extrême variété des aspects pathologiques.

J. Stéphani a renoncé à illustrer son ouvrage à l'aide de radiographies; il a eu recours, pour l'iconographie, qui est abondante, à la méthode des calques sur lesquels figurent chaque ombre, ligne ou détail anatomique dont il a soigneusement étudié la signification. Chacun de ces calques est d'ailleurs accompagné d'une courte notice explicative.

Il est indispensable, en vue d'une interprétation correcte des états pathologiques, de bien connaître l'aspect normal des trames pulmonaires et du poumon sain, tant de face qu'en position transverse. Stéphani le rappelle, et, dans 12 chapitres, il expose successivement les problèmes qui se posent en avançant du normal au pathologique.

Ces chapitres sont consacrés : au début du pathologique, aux lésions précoces (infiltrat, condensation limitée à évolution rapide, différentes localisations sous-apicales, moyenne, de base, cavernes), aux cavernes géantes et juxta-hilaires et aux systèmes de cavernes, aux formes nodulaires plus ou moins volumineuses et en îlots (pneumoniques et broncho-pneumoniques), aux formes diffuses, tramite, périlobulite, et fibreuses progressives ou cicatricielles, aux formes apicales et abortives, à la lobite supérieure droite, aux formes mixtes d'équilibre (grand fibro-thorax naturel), au pneumothorax artificiel, où Stéphani étudie la transformation d'images existantes, la création d'images nouvelles et les adhérences.

Dans chacun de ces chapitres où, naturellement, l'interprétation des images occupe la place prépondérante, Stéphani expose les principales données générales et les considérations cliniques qu'elles suggèrent.

Cet ouvrage, dont le succès a été affirmé par l'épuisement rapide d'une première édition, constitue une contribution particulièrement utile aux multiples problèmes que pose encore l'examen radiographique de la tuberculose pulmonaire, et sera un guide précieux pour ceux à qui ils se posent.

Morel Kahn.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

Cours de pratique obstétricale.

(Paris)

Ce cours, réservé aux étudiants et aux docteurs français et étrangers, commencera le lundi 17 Octobre 1938 à la clinique d'accouchements et de gynécologie Tarnier (professeur: M. C. Jeannin). Il comprendra une série de leçons cliniques, théoriques et pratiques, qui auront lieu tous les jours à partir de 9 h. 30 et de 16 heures. Les auditeurs seront personnellement exercés à l'examen des femmes enceintes et en couches, à la pratique des accouchements et aux manœuvres obstétricales. Un diplôme sera donné à l'issue de ce cours.

Programme du cours. — Lundi 17 Octobre. 9 h. 30 : Consultation des femmes enceintes. 11 h. : Présentation de malades par M. le professeur Jeannin. 17 h. : Présentation de malades (M. Merger). 18 h. : Conduite à tenir dans les bassins rétrécis rachitiques (M. Merger). — Mardi 18. 9 h. 30 : Consultation des nourrissons. 17 h. : Présentation de malades (M. Richard). 18 h. : Rétention d'œuf mort *in utero* (M. Richard). — Mercredi 19. 9 h. 30 : Examen des femmes en travail. 17 h. : Présentation de malades (M. Gorse). 18 h. : Pyélonéphrite gravidique (M. Gorse). — Jeudi 20. 9 h. 30 : Examen des femmes en couches. 11 h : Leçon clinique par M. le professeur Jeannin. 16 h. : Visite du Musée (M. de Manet). 18 h. : Cardiopathies et grossesses (M. Bouley). — Vendredi 21. 9 h. 30 : Opérations gynécologiques. 11 h. : Leçon par M. Lantuéjoul, agrégé. 16 h. : Exercices pratiques : le forceps. 18 h. : Le forceps dans la présentation du sommet (M. Merger). — Samedi 22. 9 h. 30 : Consultation des femmes enceintes. 16 h. : Exercices pratiques : le forceps. 18 h. : Le forceps dans les présentations de la face, du front, du siège (M. Richard). — Samedi 24. 9 h. 30 : Consultation des femmes enceintes. 11 h. : Présentation de malades par M. le professeur Jeannin. 16 h. : Exercices pratiques : le forceps. 18 h. : Vomissements gravidiques (M. Gorse). — Mardi 25. 9 h. 30 : Consultation des nourrissons. 16 h. : Exercices pratiques : le forceps. 18 h. : Fibromes et puerpéralité (M. Lantuéjoul, agrégé). — Mercredi 26. 9 h. 30 : Examen des femmes en travail. 16 h. : Exercices pratiques : Extraction du siège. 18 h. : Présentation de l'épaule négligée (M. Merger). — Jeudi 27. 9 h. 30 : Examen des femmes en couches. 11 h : Leçon clinique par M. le professeur Jeannin. 16 h. : Exercices pratiques : la version. 18 h. : De la grossesse gémellaire (M. Richard). — Vendredi 28. 9 h. 30 : Opérations gynécologiques. 11 h. : Leçon par M. Chome. 16 h. : Exercices pratiques : les embryotomies. 18 h. : De l'apoplexie utéro-placentaire (M. Merger). — Samedi 29. 9 h. 30 : Consultation des femmes enceintes. 18 h. : Traitement de l'infection puerpérale (M. Richard).

Pour tous renseignements, s'adresser à M. le Chef de Clinique, à la Clinique Tarnier. Les bulletins de versement relatifs au cours seront délivrés au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h., et salle Béclard tous les jours, de 9 à 11 h. et de 14 à 17 h., sauf le samedi après-midi.

Le droit à verser est de 250 fr.

Yougoslavie.

M. Sima Petrovitch, ancien sous-secrétaire d'Etat au Ministère de la Santé publique, est mort à Belgrade dans sa soixante-troisième année. Il étudia la médecine à Graz et à Vienne, et commença sa carrière comme praticien dans la localité de Pirot. Il fonda l'Institut orthopédique à Belgrade, destiné aux invalides de la grande guerre. Il fut chevalier de l'ordre de Karadjordje.

*
* *

Le professeur Radivoje A. Pavlovitch, professeur de pharmacologie à la Faculté de Médecine de Belgrade, est mort à l'âge de 44 ans, à Belgrade. Le professeur Pavlovitch fit ses études médicales à Budapest et travailla ensuite à Berlin à l'Institut de chimie médicale du professeur Rona et à la clinique médicale du professeur Goldscheider. Il fonda, il y a douze ans, le périodique médical yougoslave *Medicinski Pregled* qu'il dirigea avec maîtrise jusqu'à sa mort. Le professeur Pavlovitch laisse un nombre important de travaux du domaine de la pharmacologie expérimentale.

INFORMATIONS FRANÇAISES RÉGIONALES

PARIS

MÉDECINS PRÉSENTS A PARIS du 11 au 17 Septembre 1938

Nous donnons ci-dessous, pour la semaine prochaine, la liste des médecins présents à Paris, établie d'après les renseignements qui nous ont été communiqués par les intéressés.

Ces indications paraîtront jusqu'à fin Septembre dans nos numéros du samedi, et nous prions nos lecteurs de bien vouloir nous informer de leur présence, en nous indiquant également la spécialité sous laquelle ils désirent figurer.

*
* *

Anesthésie. — **Mme Suzanne Piot, 11, rue Denis-Poisson. — *Au Cyclopropane :* M. L.-G. Amiot : Tél. : DANton 74-00.**

Anesthésie-aide chirurgicale — **M. Pierre Habrekorn, 6, avenue du Parc-Falret, Vanves.**

Appareil respiratoire. — MM. Jean Albert-Weil, 200, bd Malesherbes ; Etienne Bernard, 47, rue de Courcelles ; Pierre-Bourgeois, 7, rue Saint-Dominique ; Fernand Hirschberg, 3, rue Anatole-de-la-Forge ; Michel Léon-Kindberg, 30, rue de Lubeck ; J.-M. Lemoine, 189, bd Saint-Germain ; Pierre Lonjumeau, 4, rue Joseph-Bara ; Mlle Juliette Scherrer, 82, avenue Niel.

Biologie médicale. — **MM. B. Ginsbourg, 7, rue de Bucarest ; François Morel, 76, avenue de Wagram ; Gaston Sirjean, 2, villa Chanez (16e) et 127, rue du Château, Boulogne.**

Cardiologie. — **MM. Jean Facquet, 90, avenue Niel ; R. Heim de Balsac, 28, rue de Surène ; J. Robert-Lévy, 7, rue Georges-Berger ; Jean Sterne, 160, avenue de Suffren.**

Chirurgie générale. — MM. Charles Buizard, 3, rue de la Trémoille ; Masmonteil, 21 *bis*, rue du Landy, Saint-Ouen ; Monsaingeon, 1, rue de l'Université ; Sabourin, 91, avenue de La Bourdonnais.

Chirurgie maxillo-faciale. — **M. Gérard Maurel, 4, rue Lapérouse.**

Chirurgie réparatrice. — **M. Ch. Lheureux, 2, avenue Alphand.**

Dermato-vénéréologie. — **M. Gilbert Vial, 2, rue Michel-Ange.**

Endocrinologie. — **M. Jean Hesse, 147, rue de la Pompe.**

Gastro-entérologie. — MM. Guy Albot, 12, rue Boileau ; Marc Bolgert, 7, avenue Daniel-Lesueur ; Jacques Caroli, 104, avenue Kléber ; Paul Chêne, 73, bd Montparnasse ; André Varay, 1, rue Beaujon.

Gynécologie. — **MM. L. Grollet, 7, rue Gustave-Nadaud;** Jean Leduc, 19, bd Lefebvre ; J. E. Marcel, 150, avenue Victor-Hugo.

Médecine générale. — **MM. Abaza, 6, boulevard de Courcelles ;** Jean Antonelli, 62, rue Violet ; Maurice Bariéty, 77, rue de Monceau ; Guy de Bermingham, 72, bd de Courcelles ; Roger Cattan 12, quai de Passy ; Emile Gilbrin, 260, bd Saint-Germain ; André Hanaut, 2, square Théodore-Judlin (15e) ; Jean Le Melletier, 4, square du Roule ; Elie Orinstein, 42, rue Denfert-Rochereau ; Léon Parrot, 11 *bis*, rue de Surène ; Marcel Perrault, 8, rue Perronet ; Charles Rendu, 1, rue du Regard ; Fred. Siguier, 28, avenue Hoche.

Neuro-chirurgie. — MM. Marcel David, 4, rue de Galliera ; Pierre Puech, 24, avenue Montaigne.

Neurologie. — **MM. Lucien Rouquès, 7, rue Gounod : Robert Thurel, 60, avenue Raymond-Poincaré.**

Neuro-psychiatrie. — MM. Witold Aubrun, 73, rue de Courcelles ; Léon Michaux, 5, rue Saint-Philippe-du-Roule ; Montassut, 69, rue de Grenelle, H. Schaeffer, 170, rue de la Pompe.

Ophtalmologie. — **MM. Pierre Desvignes, 27, rue du Cherche-Midi ; Louis Guillaumat, 84, avenue Niel ; Pierre Halbron, 174, rue de la Pompe ; G. Renard, 2, rue** Joseph-Bara ; Roger Rossano, 113, rue de la Tour ; Jean Voisin, 2, rue de Narbonne.

Orthopédie. — **M. G. Vidal-Naquet, 95, rue Jouffroy.**

Oto-Rhino-Laryngologie. — MM. Paul Bruder, 41, rue La Bruyère ; Pierre Collin, 13, rue Bernouilli ; Jacques-Hubert Dreyfus, 15, rue de Chartres, Neuilly-sur-Seine ; H. Guillon, 6, avenue Mac-Mahon.

Pédiatrie. — Mlle Marcelle Barnaud, 95, rue de Seine ; MM. Ducas, 14, rue Cognacq-Jay (jusqu'au 15 Septembre) ; Pierre Isaac-Georges, 5, avenue Daniel-Lesueur ; Maurice Kaplan, 12, rue César-Franck ; R. Liège, 66, avenue de Saxe (à partir du 15 Septembre) ; Mme Lœwe-Lyon, 80, rue Boissière ; M. Patey, 84, rue de Longchamp.

Podologie. — MM. Sylvain Mossé, 66, rue de Miromesnil ; A. Wallet, 3, rue La Bruyère.

Radiologie et Electrologie. — **MM. J. Auclair, 222 *bis*, rue Marcadet ; L. J. H. Colanéri, 10, rue de Pétrograd ; Georges Guénaux, 7, bd Montparnasse ; Marchand, 48, rue Cortambert ; Etienne Piot, 11, rue Denis-Poisson ; Roger Renaux, 31, avenue Duquesne ; Jean Surmont, 21, rue Clément-Marot ; Mme Béatrix Tedesco, 5, square Thiers.**

Stomatologie. — **MM. Marcel Darcissac et R. Thibault,** 6, avenue Marceau ; Diguet, 182, faub. Saint-Honoré ; Pierre Hennion, 176, bd Haussmann ; Bernard Kritchevsky, 127, boulevard Malesherbes.

Transfusion du sang. — **M. Sylvain Bachman, 11, rue de Pétrograd (jusqu'au 15 Septembre).**

Urologie. — **MM. Maurice-René Dreyfus, 222 *bis*, rue Marcadet ; L. Grollet, 7, rue Gustave-Nadaud ; Jean Leduc, 19, bd Lefebvre ; Edouard Lackmann, 135, avenue** de Suffren ; J. E. Marcel, 150, avenue Victor-Hugo ; Jack Mock, 11, rue de la Trémoille.

Immatriculation, inscriptions. — I. Immatriculation. Nul n'est admis aux travaux de la Faculté (Travaux pratiques, Laboratoires, Cliniques, Bibliothèque, etc.), s'il n'est porté sur le registre d'immatriculation (décret du 31 Juillet 1897).

Immatriculation d'office : L'étudiant qui prend une inscription trimestrielle se trouve immatriculé d'office. Il n'acquitte pas le droit d'immatriculation.

Immatriculation sur demande : Ne sont immatriculés que sur leur demande : 1° Les étudiants titulaires de toutes les inscriptions réglementaires ; 2° les docteurs, les étudiants français ou étrangers qui désirent être admis aux travaux de la Faculté. La dernière inscription, ainsi que les inscriptions délivrées à titre rétroactif, ne confèrent point l'immatriculation. A l'immatriculation sur demande est attaché le droit réglementaire : 210 fr. Un candidat peut être admis à subir un examen sans être immatriculé.

Les immatriculations d'office sont effectuées aux dates indiquées ci-dessous pour la prise des inscriptions trimestrielles. Les immatriculations sur demande sont effectuées au Secrétariat de la Faculté (guichets nos 2 et 3), pour les étudiants réguliers, les jeudis et samedis de midi à 15 h., et au guichet n° 4 pour les docteurs et étudiants libres, les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.

II. Inscriptions. *Première inscription :* La première inscription doit être prise du 1er au 31 Octobre dernier délai, de 9 h. à midi.

En s'inscrivant l'étudiant doit produire : 1° Diplôme de bachelier de l'Enseignement secondaire français ou diplôme d'Etat de Docteur ès Sciences, de Docteur ès Lettres ou de Docteur en Droit, ou titre d'agrégé de l'Enseignement secondaire (hommes, femmes) et certificat d'études P.C.B. ; 2° Acte de naissance sur timbre ; 3° Consentement du père ou du tuteur, si l'étudiant n'est pas majeur. Ce consentement (établi sur papier

timbré à 5 fr 40) doit indiquer le domicile du père ou du tuteur dont la signature devra être légalisée (la production de cette pièce n'est pas exigée si l'étudiant est accompagné de son père ou du tuteur) ; 1° Un certificat de revaccination jennérienne établi conformément aux dispositions de l'article 6 de la loi du 15 Février 1902 sur la vaccination obligatoire (modèle déposé au Secrétariat de la Faculté) ; 5° Extrait du casier judiciaire.

Il est tenu, en outre, de déclarer sa résidence personnelle et celle de sa famille, comme tout changement d'adresse survenant au cours de la scolarité.

Inscriptions trimestrielles : Pendant l'année scolaire 1938-1939, les inscriptions trimestrielles seront délivrées dans l'ordre et aux dates ci-après, de 9 h. à 11 h. et de midi à 15 h., au Secrétariat (guichets n°s 2 et 3). Les deux premières inscriptions de l'année seront prises cumulativement. 1er et 2e trimestres, du 12 au 17 Octobre 1938. — 3e trimestre, du 20 Mars au 1er Avril 1939. — 4e trimeste, du 3 au 20 Juillet 1939.

L'entrée des pavillons de dissection et des laboratoires de travaux pratiques sera interdite aux étudiants qui n'auraient pas pris les inscriptions trimestrielles aux dates ci-dessus indiquées.

MM. les étudiants sont tenus de prendre leurs inscriptions aux jours ci-dessus désignés. Les inscriptions trimestrielles ne seront accordées, en dehors de ces dates, que pour des motifs sérieux et appréciés par la Commission scolaire. (La demande devra être rédigée sur papier timbré.) Les inscriptions sont personnelles. Nul ne peut prendre inscription par correspondance ou par mandataire.

MM. les internes et externes des hôpitaux doivent joindre à leur demande d'inscription un certificat émanant du ou des chefs de service auxquels ils ont été attachés, indiquant qu'ils ont rempli leurs fonctions d'interne et d'externes pendant le trimestre précédent. Ce certificat doit être visé par le directeur de l'établissement hospitalier auquel appartient l'élève.

L'inscription d'un trimestre peut être refusée, pour manque d'assiduité et de travail, par décision de la Commission scolaire. La décision est définitive. L'étudiant auquel une inscription a été refusée ne peut, pendant le trimestre correspondant, obtenir le transfert de son dossier dans un autre établissement.

Physique médicale (Prof. : M. André Strohl). **Institut du Radium** (Directeurs : MM. A. Debierne et A. Lacassagne). — Un enseignement de la radiologie et de l'électrologie médicales, organisé avec la collaboration des médecins électroradiologistes des Hôpitaux de Paris. Un enseignement de la radiologie et de l'électrologie médicales est fait à la Faculté de Médecine et à l'Institut du radium sous la direction du Prof. Strohl, de MM. Lacassagne, directeur de l'Institut du radium, Ledoux-Lebard, chargé de cours de radiologie clinique à la Faculté de Médecine, et J. Belot, électroradiologiste des Hôpitaux. Son but est de donner aux étudiants et médecins français et étrangers des connaissances théoriques, pratiques et cliniques, de radiologie et d'électrologie. Il comprend : 1° un enseignement constitué par un cours, des démonstrations et exercices pratiques et des stages dans certains services des Hôpitaux de Paris en vue du Certificat d'études préparatoires de radiologie et d'électrologie médicales ; 2° un stage de perfectionnement ultérieur, donnant droit, après examen, au Diplôme de radiologie et d'électrologie médicales de l'Université de Paris.

I. Certificat d'études préparatoires de radiologie et d'électrologie médicales. — Cet enseignement, d'une durée totale d'environ 6 mois, est réservé aux docteurs en médecine et aux étudiants en médecine ayant terminé leur scolarité. Il est divisé en 3 parties : 1re *partie :* Physique des rayons X. Technologie. Radioactivité. Radiodiagnostic. Décharges dans les gaz. Ionisation. Propriétés fondamentales des rayons X. Rayonnement secondaire. Tubes à rayons X. Mesures. Appareillages. Radioactivité et corps radioactifs. Radiodiagnostic.

2e *partie* : Radiophysiologie. Rœntgenthérapie. Curiethérapie. Effets biologiques des rayons X et des corps radioactifs. Technologie des rayons X et des corps radioactifs appliquée à la thérapeutique. Radiothérapie des affections cancéreuses. Radiothérapie des affections non cancéreuses. Accidents de la radiothérapie en général.

3e *partie* : Electrologie. Photothérapie. Notions physiques sur les courants employés en électrologie. Electrophysiologie. Electrodiagnostic clinique. Electrothérapie. Accidents de l'électricité. Photobiologie. Photothérapie. Ultra-violet, etc.

Pour chacune des 3 parties de l'enseignement, une affiche ultérieure fera connaître le programme détaillé, l'horaire et le nombre des leçons, ainsi que l'organisation des stages et des travaux pratiques. Les élèves qui auront suivi assidûment une ou plusieurs parties du cours, participé régulièrement aux travaux pratiques et accompli un stage hospitalier, pourront subir, en partie ou en totalité, un examen à matières multiples. Le certificat d'études préparatoires de radiologie et d'électrologie médicales sera délivré aux candidats reçus aux 3 parties de cet examen. Le cours commencera le 3 Novembre 1938, à 18 h., à l'amphithéâtre de physique de la Faculté de Médecine. Il aura lieu tous les jours, à la même heure. Les leçons orales sont publiques. Les exercices pratiques et stages sont réservés à ceux qui se seront fait inscrire en vue de l'obtention du certificat. Les droits à verser sont de : un droit d'immatriculation : 150 fr. ; un droit de bibliothèque : 60 fr. ; un droit de laboratoire pour chacune des parties du cours : 250 fr. ; un droit d'examen : 250 fr. Le nombre des places est limité.

II. Diplôme de radiologie et d'électrologie médicales de l'Université de Paris (durée : 2 ans). — Cet enseignement est réservé aux docteurs en médecine ayant passé le certificat d'études préparatoires de radiologie et d'électrologie médicales. Il comprend 4 stages, d'un semestre chacun, accomplis dans certains services désignés spécialement. A la suite de cette période de stage, les candidats pourront subir un examen comprenant : 1° une interrogation portant sur la radiologie et l'électrologie médicales ; 2° la présentation d'un mémoire (dactylographié en 5 exemplaires) ; 3° une épreuve pratique ; 4° une épreuve clinique. Les candidats ayant satisfait à cet examen recevront le Diplôme de radiologie et d'électrologie médicales de l'Université de Paris. Les candidats au diplôme sont priés de bien vouloir s'inscrire au Secrétariat de la Faculté, les lundis, mercredis, vendredis, de 14 h. à 16 h., avant le 15 Octobre de chaque année. En s'inscrivant, ils devront déposer une demande indiquant les services où ils désirent accomplir leurs stages. Les stages, d'une durée de 6 mois chacun, commenceront le 1er Novembre. Les droits à verser sont de : deux droits annuels d'immatriculation à 150 fr. : 300 fr. ; deux droits annuels de bibliothèque à 60 fr. : 120 fr. ; un droit d'examen : 250 fr. Les inscriptions sont reçues au Secrétariat de la Faculté de Médecine (guichet n° 4), de 14 h. à 16 h., les lundis, mercredis et vendredis.

INSPECTION DÉPARTEMENTALE D'HYGIÈNE

Seine-et-Marne.

Un poste d'inspecteur adjoint départemental d'hygiène est déclaré vacant dans le département de la Seine-et-Marne.

Pourront faire acte de candidature :

1° En vue d'une mutation : les inspecteurs adjoints départementaux d'hygiène, les directeurs et directeurs adjoints des bureaux d'hygiène des villes de moins de 100.000 habitants qui auront été préalablement maintenus en fonctions ;

2° Les candidats figurant sur la liste d'aptitude aux fonctions d'inspecteur adjoint départemental d'hygiène et emplois assimilés établie à la suite des épreuves du concours ouvert le 16 Décembre 1937.

Les demandes de mutation seront accompagnées des documents suivants requis pour les demandes de maintien en fonctions :

1° Une expédition authentique de l'acte de naissance ;

2° Un extrait de casier judiciaire ayant moins de trois mois de date ;

3° Un certificat de nationalité française et, s'il y a lieu, les pièces établissant la naturalisation et indiquant la date d'obtention du droit d'exercer ;

4° Copie certifiée conforme des diplômes (notamment du diplôme de docteur en médecine d'une Faculté de l'Etat et du diplôme d'hygiène) ;

5° Un résumé des titres de toute nature et des fonctions remplies avec références à l'appui ;

6° Les états de services administratifs antérieurs pouvant entrer en compte pour la constitution du droit à pension certifiés par les administrations intéressées ;

7° Un état des services militaires ou, à défaut, une pièce précisant la situation militaire ;

8° Un exemplaire de la thèse et des études publiées ;

9° Une note de renseignements sur la situation de famille ;

10° Un certificat d'aptitude physique à l'exercice de la fonction, délivré par un médecin *assermenté ;*

11° Une déclaration souscrite par le candidat et attestée par le préfet, certifiant que l'intéressé se consacre entièrement à ses fonctions, à l'exclusion de toute clientèle (autant médecine générale que bactériologique, analyses diverses, etc.).

Les demandes devront être remises au ministère de la Santé publique, direction du personnel, 1er bureau, 7, rue de Tilsitt, à Paris, le 30 Septembre 1938 au plus tard.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette

TRAVAUX ORIGINAUX

LE REIN DES CIRRHOTIQUES

PAR MM.

Noël FIESSINGER et André VARAY

Le rôle du foie dans le métabolisme de l'eau n'est plus à démontrer, mais on discutera encore longtemps de son mécanisme intime et de ses répercussions en pathologie. Avant que d'en étudier les aspects fondamentaux, il convient d'en définir les limites et de n'attribuer au foie que ses propres responsabilités. Aussi bien il nous a paru utile de tenter de préciser l'état, au cours des cirrhoses, du rein, principal organe d'élimination de l'eau.

L'atteinte du rein au cours des cirrhoses peut se déduire par comparaison de l'existence des hépato-néphrites aiguës ou subaiguës. Elle peut également être soupçonnée à la faveur d'altérations anatomiques, dont il faut discuter la coexistence : coïncidence ou parallélisme étiologique. Des phénomènes tirés de l'observation clinique ou de l'expérimentation doivent être envisagés. Des modifications chimiques enfin, de même que les résultats des épreuves d'exploration rénale, complètent l'argumentation du problème. Ce sont ces divers points que nous voulons étudier.

Au reste, le problème n'est pas nouveau. Gaucher, Roger et Surmont, Gouget l'ont abordé. Mollard, Gilbert et Maurice Villaret ont insisté sur les lésions rénales qui accompagnent le syndrome de l'hypertension portale. Hanot et Gilbert, H. Roger, H. Claude, Le Damany ont envisagé le mécanisme de certaines dégénérescences toxiques du rein d'origine hépatique. On retrouvera l'historique de ces travaux dans la thèse de l'un de nous [1].

***

Les arguments anatomiques sont difficiles à utiliser. L'état du parenchyme rénal est parfois impossible à évaluer exactement, du fait des altérations terminales et post-mortem. Certains reins présentent des lésions importantes, mais, de l'avis général des auteurs, on peut dire qu'en règle les reins des cirrhotiques ne présentent pas de lésions anatomiques importantes et que la proportion des lésions rencontrées n'excède pas celle que l'on trouve au cours des autres affections non hépatiques. Nous avons revu les coupes des reins de 26 cirrhotiques morts dans le service de l'un de nous. Quinze fois, nous avons rencontré des lésions légères de sclérose de charpente ; dans 11 cas, il n'existait qu'une légère congestion. La coïncidence est donc probable. La plupart du temps les glomérules sont normaux et les tubes contournés quoique tuméfiés conservent par endroits leur bordure en brosse.

1. A. Varay : Etude pathogénique des Œdèmes hépatiques. *Thèse de Paris* 1937 (*Jouve*, éditeurs).

***

Les arguments cliniques ne sont guère plus probants, l'albuminurie et la cylindrurie sont exceptionnelles dans les cirrhoses et les modifications tensionnelles — qui d'ailleurs plaideraient en sens inverse, car la tension n'est qu'exceptionnellement élevée — relèvent de facteurs trop complexes et trop nombreux pour qu'on puisse en faire état. Le taux de l'azotémie, souvent très bas, autorise les mêmes réserves. Quelques observations signalent l'association de troubles rénaux et de cirrhose. M. Mauriac en rapporte une particulièrement éloquente dans son livre sur la Pathogénie des œdèmes. Mais le fait est loin d'être constant et, dans l'ensemble, les cirrhotiques ne présentent pas de symptômes cliniques d'altération rénale.

***

Le problème devient plus complexe quand on l'envisage du point de vue chimique.

Les modifications du taux de certains cristalloïdes, ou de certains ions, ont amené quelques auteurs à invoquer une intervention du rein dans la rétention de ces substances. Il convient de se demander si cette rétention existe, et, dans ce cas, si le rein en est responsable.

1° Métabolisme du chlorure de sodium chez les cirrhotiques. — Lemierre et Levesque ont étudié et définitivement mis au point l'action du sel vis-à-vis de l'ascite et des œdèmes. « L'ascite n'est pas régie avant tout par le sel. » « Le régime déchloruré n'a pas une action suspensive sur l'ascite, mais le plus sûr moyen d'accroître vite une ascite est de donner un régime fortement déchloruré. » « Au régime déchloruré, l'ascite s'accroît lentement, mais comme elle ne trouve pas dans ce régime le sel nécessaire, elle appauvrit graduellement les humeurs de leur sel propre. » De même, le régime déchloruré n'agit qu'à titre d'adjuvant dans le balancement entre les œdèmes et l'ascite, ou phénomène de Lemierre et Levesque.

La forte chloruration de l'ascite reconnue par de nombreux auteurs, et notamment Achard, Ulmer et Audibert, Lemierre et Levesque (nous avons nous-mêmes observé des chiffres allant jusqu'à 7,37 pour 100), n'est pas davantage un argument en faveur de la rétention chlorurée sodique. Le chlorure de sodium est mobilisé : c'est là l'effet et non la cause. Comme l'a très bien montré Levesque, l'ascite devient le centre des échanges chez le cirrhotique. Elle devient un réservoir dont les écluses sont pour certains corps à sens unique, sans voie de retour.

En conclusion, il n'y a pas rétention, mais trouble de répartition du chlorure de sodium, et ce n'est pas le rein qui intervient.

2° Métabolisme de l'ion chlore chez les cirrhotiques. — Gaujoux, Brahic et Audrac, ont invoqué un syndrome caractérisé par une hyperchlorémie globulaire avec chlorémie normale ou abaissée, qui témoignerait pour ces auteurs d'une rétention chlorée tissulaire. Pour Thiers, il y aurait chloropénie par abaissement du chlore plasmatique, du chlore globulaire et du chlore total mais avec hyperchlorie tissulaire. Cette chloropénie est aussi enregistrée par René Mach (Genève) qui insiste sur le rôle des ponctions d'ascite pour leur déterminisme.

Les dosages pratiqués dans notre service, par MM. Gajdos et Panayotopoulos, portent sur 26 cas. D'après nos constatations et ainsi que l'un de nous l'a relaté dans sa thèse :

Le chlore total est 16 fois abaissé, 10 fois augmenté.

Le chlore globulaire est abaissé 15 fois, normal 3 fois, élevé 8 fois.

Le chlore plasmatique est abaissé 13 fois, normal 3 fois, élevé 10 fois.

Le rapport chloré érythroplasmatique est 13 fois abaissé, 10 fois normal, et 3 fois élevé.

Nous n'avons observé que 3 fois le syndrome décrit par Gaujoux. 5 fois, nous avons eu hyperchlorémie tissulaire et plasmatique ; 2 fois, chlorémie plasmatique normale et hypochlorémie tissulaire; 3 fois, chlorémie globulaire normale et hyperchlorémie plasmatique ; 1 fois, chlorémie globulaire normale et hypochlorémie plasmatique ; 11 fois, hypochlorémie portant sur les deux chlores.

La variabilité de ces résultats détruit l'hypothèse d'une rétention chlorée tissulaire d'origine rénale. Quant à la concentration chlorée dans l'ascite, elle répond au phénomène général que nous avons étudié.

3° Métabolisme du sodium chez les cirrhotiques. — La rétention du sodium chez les cirrhotiques a été affirmée par certains auteurs. Zuckerkandl, à la clinique du professeur Eppinger, a étudié les variations du raport $\frac{Na}{Cl}$ dans les urines et a conclu à une rétention, d'ailleurs variable et oscillante. MM. Brûlé, Sassier et Jean Cottet ont repris la question et ont observé chez 38 cirrhotiques un abaissement du rapport $\frac{Na}{Cl}$ à la période terminale de l'affection. Parallèlement le taux du potassium s'élèverait. Mais ces auteurs n'invoquent nullement un processus rénal et font jouer un rôle à la fonte musculaire. Nos constatations, encore Panayotopoulos, confirment entièrement ce bouleversement du rapport $\frac{Na}{Cl}$ par la constance d'une hyponatrurie.

***

En conclusion générale, on peut tenir pour certain que le rein n'intervient pas dans la rétention des cristalloïdes ou des ions chez les cirrhotiques, encore que cette rétention ne soit nullement constante.

Peut-on, pour apprécier les fonctions rénales chez les cirrhotiques, utiliser les méthodes habituelles d'exploration rénale ?

L'épreuve de la phénolsulfonephtaléine ne saurait être utilisée, car l'insuffisance hépatique peut en rendre difficile l'appréciation.

Nous avons utilisé la méthode de Rehberg, dont nous avons rapporté les résultats à la Société Médicale des Hôpitaux avec A. Gajdos et

A. Panayotopoulos [2]. Cette méthode, basée sur le mécanisme des filtrations avec réabsorption invoqué par Cushny, considère que l'excrétion de la créatinine est en relation directe avec la filtration glomérulaire. Elle permet ainsi d'évaluer le fonctionnement rénal de la filtration.

Nous avons utilisé une technique analogue à celle de Govaerts et Cambier.

Le malade, à jeun depuis la veille, absorbe 1/2 litre d'eau et 2 *g.* de créatinine, pour élever artificiellement le taux sanguin de cette substance. On examine, une heure après, son sang veineux, on y dose la créatinine et on recueille l'urine vésicale. Une heure quarante après, nouveau prélèvement en sang et récolte des urines.

Le taux de la créatinine est établi sur la moyenne des deux dosages sanguins. Avec la concentration des urines, on peut ensuite formuler le rapport :

$$\frac{\text{créatinine urinaire}}{\text{créatinine sanguine}}$$

qu'on nomme l'index de concentration. La filtration glomérulaire s'obtient en multipliant le chiffre de l'index de concentration par le volume d'urines émis en une minute et l'on a ainsi le coefficient « d'épuration sanguine ». Nous nous sommes tenus à l'étude de l'eau, dont nous voulons étudier la traversée et l'excrétion.

Comme méthode de dosage, nos collaborateurs ont utilisé la technique de Rona. 1 cm^3 de la solution de créatinine à 1 pour 1.000 est placé dans un flacon de 100 cm^3. Dans un flacon analogue, on place 1 cm^3 des urines. Aux deux flacons on ajoute 20 cm^3 de la solution saturée d'acide picrique et 1 cm^3 5 de la solution de soude à 10 pour 100. Au bout de dix minutes, on remplit le flacon jusqu'au trait 100 et on compare au colorimètre. On calcule alors :

$$\frac{\text{le chiffre de la solution standard}}{\text{le chiffre de la solution inconnue}}$$

en milligrammes de créatinine. Pour le sang par 10 cm^3, on multiplie par le coefficient 0,03.

Nous n'avons pas calculé la réabsorption de l'urée, dont le métabolisme peut être troublé du fait de l'insuffisance hépatique et de facteurs extra-rénaux. Le coefficient d'épuration sanguine, pour la créatinine, fournit théoriquement une évaluation quantitative du fonctionnement du glomérule.

Les chiffres normaux présentent des écarts assez importants d'après les auteurs :

	MOYENNE
Cambier	111
Halten et Rehberg	60-170
Cope	129-246
Nazakawa et Nasakari	150-200
Chrometzka et Unger	140-200
Poulson	150-170

Nous avons exploré plusieurs sujets normaux au point de vue rénal :

P..., 17 ans, diurèse rapide	244
M..., 17 ans, diurès très rapide	457
V..., convalescent après une hémorragie cérébrale, bonne diurèse	149
C..., convalescent, bonne diurèse	133
C..., bonne diurèse	147,9
O..., bonne diurèse	176,8
G..., diurèse très rapide	385,5

Nous trouvons donc un chiffre moyen de 180 à 200 chez des sujets normaux. A deux reprises, nous avons obtenu des chiffres très élevés, 457 et 385, coïncidant avec une diurèse particulièrement rapide et importante.

Chez un certain nombre de cirrhotiques nous avons obtenu un coefficient d'épuration sanguine nettement inférieur au chiffre normal, mais pourtant moins abaissé que chez les rénaux :

B..., cirrhose éthylique. Ascite. Opsiurie	97
H..., syndrome ictéro-ascitique. Albuminurie. Très mauvaise diurèse.	24,6
L..., cirrhose éthylique avec ascite	65,7
S..., cancer du foie. Mauvaise diurèse.	93,6
C..., cirrhose éthylique. Mauvaise diurèse. Ascite	38
L..., cirrhose éthylique. Mauvaise diurèse	53,4
Même malade un peu amélioré	93,6
L..., cirrhose éthylique. Mauvaise diurèse	93
F..., splénomégalie, gros foie, ascite, oligurie	93,9

Par contre, chez certains cirrhotiques, nous avons obtenu des chiffres normaux :

J..., hépatite syphilitique. Ascite abondante. Bonne diurèse. Opsiurie	360
F..., syndrome hémorragico-ascitique	298
N..., cirrhose éthylique. Mauvaise diurèse	190
F..., cirrhose éthylique. Mauvaise diurèse	201
H..., cirrhose avec ascite en voie de guérison	188

Donc, chez nos hépatiques, sur 14 cas, nous trouvons 9 fois un coefficient bas d'épuration pour la créatinine, et théoriquement, d'après Cushny, une filtration glomérulaire réduite, mais d'une façon presque toujours modérée. Dans 5 cas, au contraire, les chiffres sont normaux et parfois élevés, sans que rien ne distingue dans l'ensemble l'opsiurie et l'oligurie de ces derniers malades de celles des précédents.

Les polyuriques ont un coefficient élevé. Les malades oliguriques, par contre, ont plus volontiers un coefficient bas. Il semble que l'oligurie par elle-même, en dehors de toute participation rénale, influence le coefficient d'épuration de la créatinine obtenu par le calcul de Rehberg. Nous avons tenté d'en préciser les modalités, en modifiant les échanges aqueux de l'organisme par l'administration *per os*, la veille, de 30 *g.* de sulfate de soude.

Dans 2 cas, nous avons obtenu de cette façon une oligurie. Dans les deux, le coefficient s'est trouvé abaissé :

	COEFFICIENT
Mme L..., cirrhose éthylique. Diurèse 111 cm^3 dans 100 minutes	93
Après 30 *g.* de sulfate de soude, diurèse 600 cm^3 dans 100 minutes	66
G..., sujet normal. Diurèse 460 cm^3 dans 100 minutes	358,5
Après 30 *g.* de sulfate de soude, diurèse 260 cm^3 dans 100 minutes	203,8

Dans deux autres faits, nous n'avons pas obtenu d'oligurie, au contraire, la diurèse devient plus marquée et, en même temps, le coefficient augmente :

	COEFFICIENT
M. C..., sujet normal. Diurèse 410 cm^3 dans les 100 minutes	147,9
Après sulfate de soude, diurèse 705 cm^3 dans les 100 minutes.	244,1
M. G..., Sujet normal. Diurèse 64 cm^3 dans les 100 minutes	176,8
Après sulfate de soude, diurèse 105 cm^3 dans les 100 minutes.	203,8

Ainsi dans 2 cas, où la diurèse a été abaissée après administration de sulfate de soude, le coefficient d'épuration pour la créatinine est également baissé. Dans 2 cas, où la diurèse s'élève, il s'élève également. Mais ces oscillations conservent leur pleine signification dans la marge de leurs variations.

Il est donc évident que la diurèse aqueuse peut, sur un même rein, modifier, mais dans les marges de pourcentages normaux, le coefficient d'épuration sanguine.

On peut donc conclure que l'exploration rénale par la méthode de Rehberg permet de reconnaître *inconstamment* une certaine diminution — jamais considérable comme au cours des néphrites — de la filtration glomérulaire de l'eau. Il n'est pas sûr, d'autre part, que la quantité — et peut-être la qualité — de l'eau éliminée ne puisse elle-même retentir sur le fonctionnement du glomérule en dehors de toute participation active.

*
* *

Ainsi, l'exploration rénale ne permet-elle, *tout au plus*, que la reconnaissance d'un ralentissement de la filtration glomérulaire. Cette constatation est intéressante à plus d'un titre. Pour n'en citer qu'un, le problème de l'opsiurie s'en trouve éclairé.

On avait coutume, depuis les beaux travaux de Villaret sur l'hypertension portale, d'attribuer l'opsiurie à la congestion de la corticale du fait des connexions porto-rénales, entraînant des dégénérescences parenchymateuses secondaires. Or, la constatation de la diminution de la filtration glomérulaire évaluée par la méthode de Rehberg s'est montrée chez nos malades absolument indépendante de l'opsiurie. Tel, qui présente des chiffres normaux, est très opsiurique, et inversement. Ceci nous renforce dans la conviction, énoncée par l'un de nous à plusieurs reprises [3] de la nécessité de faire intervenir le rôle d'un facteur tissulaire dans l'opsiurie. C'est l'absence d' « autogénisation » de l'eau, la perte de certains caractères qualitatifs qui entraîne le paradoxe dilution sérique-opsiurie, que l'un de nous a décrit avec Gajdos et Panayotopoulos chez les cirrhotiques [4].

Ces constatations doivent inciter, nous semble-t-il, à modifier notre façon d'envisager le problème de l'atteinte du rein chez les cirrhotiques.

Cet organe n'offre pas, chez ces malades, d'altérations constantes susceptibles d'expliquer un symptôme ou un syndrome, pas plus l'opsiurie que les rétentions aqueuses.

Est-ce à dire que l'on doive considérer les éliminations rénales comme normales chez les cirrhotiques? Peut-on séparer dans l'économie les fonctions de deux organes aussi importants que le foie et le rein dans leurs éliminations? Certes non, et dans une maladie comme la cirrhose, il faut raisonner, non pas par organes isolés, mais par fonctions et considérer les problèmes physio-pathologiques sur un plan plus général.

Cette conception s'adapte mieux aux hypothèses et aux travaux modernes. Elle s'accorde par exemple avec la conception d'un facteur toxique, telle que le soutient le professeur Loeper, qui retrouve ainsi les idées de Roger sur le rôle possible des autolysats hépatiques vis-à-vis du rein. Elle permet également d'envisager le problème du métabolisme de l'eau sous un angle nouveau. L'un de nous a montré la complexité du mécanisme de la diurèse aqueuse, d'où il ressort qu'il convient de considérer, autant que l'organe éliminateur, la substance éliminée et, autant que sa quantité, sa qualité.

(Laboratoire de Pathologie expérimentale et comparée à la Faculté et Hôpital Necker.)

2. N. Fiessinger, A. Varay, A. Gajdos et E. Panayotopoulos : Etude du fonctionnement rénal chez les cirrhotiques par la méthode de Rehberg. *Bull. Soc. méd. Hôp.*, 18 Mars 1938, 490.

3. N. Fiessinger, A. Gajdos et E. Panayotopoulos : Déterminisme de l'opsiurie chez les cirrhotiques. *Bull. Soc. méd. Hôp.*, 23 Octobre 1936.

4. N. Fiessinger, A. Gajdos et E. Panayotopoulos : Contribution à l'étude de la diurèse digestive. *Annales de Médecine*, Mai 1937, **41**, n° 5, 345.

CLASSIFICATION ET PATHOGÉNIE DES THYROÏDIES ENDÉMIQUES ET SPORADIQUES

Par D. DANIÉLOPOLU
(Bucarest)
d'après des recherches en collaboration avec MM.
STOICHITZA, COSMA, A. DEREVICI,
M. DEREVICI, IOZSEF EMANUEL, NICHITA
B. NESTORESCO, D. NICULAE,
N. RADULESCO, I. RECE.
I. TILICEA et VRACIU

A. — Introduction.

Il est classique d'accorder à la thyroïde deux fonctions, *morphogénétique* et *métabolique*. Mais nous savons que l'injection d'extrait thyroïdien provoque de la tachycardie, que la maladie de Basedow (qui représente une hypertyroïdie) est accompagnée de *tachycardie, d'exophtalmie*, de *modifications de la motilité digestive*, de *sueurs profuses*, etc., phénomènes qu'on ne peut expliquer, ni par la fonction morphogénétique ni par la fonction métabolique.

Nos recherches antérieures ont démontré que les endostimulines (hormones) thyroïdiennes possèdent une troisième fonction, que nous avons appelée *fonction végétative; que ces hormones sont amphotropes* (*elles excitent en même temps le tonus sympathique et parasympathique*) *à prédominance sur le groupe excitateur*. Nous avons prouvé que la maladie de Basedow est une *amphotonie à prédominance sur le groupe excitateur*. Cette troisième fonction est en réalité la première comme importance et il n'y a aucun doute que les deux autres fonctions de la thyroïde s'exercent en partie par la fonction végétative.

Le fait de ne pas avoir tenu compte de la fonction végétative de la thyroïde a conduit les auteurs à des conclusions peu précises sur la pathogénie des thyroïdies. Ajoutons à cela que les hypothèses classiques sur la pathogénie des affections thyroïdiennes ne sont basées que sur les recherches expérimentales et les observations cliniques qu'on peut faire dans un service hospitalier. *Les auteurs ont négligé un matériel d'étude très important, celui que nous fournit le goitre endémique*, maladie qu'on a enquêtée surtout au point de vue hygiénique et social. *On a trop considéré le goitre endémique comme tout à fait différent du goitre sporadique que nous voyons dans nos services*. Or, nos recheches démontrent que les différentes formes de thyroïdies, normo-hypo- ou hyperthyroïdiennes, sporadiques ou endémiques, tout en pouvant être provoquées par des agents différents, sont une et même lésion et présentent une grande analogie en ce qui concerne leur mécanisme de production. *Ce n'est pas dans une clinique, ni dans un laboratoire que l'on doit étudier la pathogénie des thyroïdies, mais bien à la campagne dans les milieux endémiques*. C'est ce que nous avons fait avec nos collaborateurs dans quelques régions endémiques de la Roumanie. Nous devons dire dès le début que dans notre pays le goitre endémique est jusqu'à présent vierge de toute mesure de prophylaxie et que par conséquent la maladie n'a subi aucune déformation. Ces foyers sont pour cela très propices à de pareilles études. Nous avons fait des *enquêtes individuelles* dans les villages, où chaque individu, malade ou non, a été soigneusement examiné ; des *enquêtes générales* dans d'autres villages et dans les villes n'examinant que les malades ; des enquêtes scolaires. Nous possédons actuellement 38.657 observations médicales, matériel énorme qui nous permettra ultérieurement d'étudier l'évolution de la maladie et d'essayer différents traitements.

Les recherches exécutées dans les milieux endémiques, à côté de celles entreprises durant des années dans notre service sur le goitre simple sporadique et sur la maladie de Basedow et des recherches que nous poursuivons depuis une vingtaine d'années sur le système nerveux de la vie végétative, nous ont permis de formuler une conception personnelle sur la physiologie normale et pathologique de la thyroïde et de proposer une nouvelle *classification* de ces affections.

Toutes ces recherches confirment chaque jour notre conception d'après laquelle la thyroïde possède, en dehors des deux fonctions *morphogénétique* et *métabolique*, une *fonction végétative*.

Nous avons exposé une partie de nos recherches dans des travaux antérieurs [1]. De nouvelles recherches nous permettent de compléter ici notre conception sur la pathogénie des thyroïdies.

B. — Définition des thyroïdes, terminologie, classification.

Nous appelons thyroïdies des *affections thyrovégétatives* (*et non pas exclusivement thyroïdiennes*) *dues à des facteurs thyrogènes différents, mais débutant toutes par un processus hyperplasique initial, qui évolue ensuite d'une manière variable selon le cercle vicieux thyro-végétatif qui prend naissance et qui est commandé par la capacité réactionnelle thyro-végétative de chaque individu.*

Nous préférons le terme (déjà employé, d'ailleurs) de *thyroïdie* à celui de goitre, car il y a des thyroïdies sans goitre ou même avec une glande atrophiée ; pour les mêmes raisons nous avons proposé de remplacer le terme de goitre endémique par celui *d'endémie thyroïdienne* et le terme facteur goitrigène par celui de *facteur thyrogène*. N'entrent pas dans les thyroïdies les thyroïdes spécifiques et les suppurations thyroïdiennes, ni les néoplasies de la thyroïde. Il existe pourtant une certaine relation entre le goitre et le cancer de la thyroïde.

Les classifications proposées antérieurement laissent de côté toute une série de cas qui doivent entrer dans les thyroïdies et sont basées sur une conception pathogénique qui ne tient pas compte des lois de fonctionnement du système végétatif.

Classification physio-pathologique des thyroïdies.

a) Voici notre *classification physio-pathologique des thyroïdes* :

1° *Normothyroïdies* (goitre avec normotonie thyrovégétative). — *Goitre sporadique ou endémique* (appelé communément goitre simple et contenant les goitres parenchymateux, colloïde, vasculaire, kystique, etc., qui ne sont pas accompagnés d'hypo ou d'hyperthyroïdie).

2° *Hyperthyroïdies* (hypertonie thyrovégétative). — Tous les syndromes, appelés jusqu'ici *maladie de Graves-Basedow, goitre basedowifié, adénome toxique de Plummer, basedowisme, syndrome sympathique basedowiforme, etc., syndromes liés tous à une hyperthyroïdie.*

3° *Hypothyroïdies* (hypotonie thyrovégétative). — Myxœdème, crétinsime.

4° *Affections paragoitreuses*. — Idiotie thyroïdienne, surdi-mutité thyroïdienne, balbutie et mutité thyroïdienne, débilité mentale.

Le tableau ci-dessus nous dispense de la nécessité de définir chacune de ces formes de thyroïdie.

a) *Dans le goitre normo-thyroïdien* nous distinguons le *goitre lobaire* et le *goitre lobulaire*. Le *goitre lobaire* se présente sous la forme de *goitre lobaire total* intéressant les trois lobes, le lobe droit étant communément le plus développé ; *goitre unilobaire* (goitre lobaire droit le plus fréquent, goitre isthmique moins fréquent, goitre lobaire gauche encore plus rare) ; *goitre bilobaire* (isthme avec un des lobes latéraux, la plupart du temps le droit, ou bien les deux lobes latéraux à l'exclusion de l'isthme). Comme formes spéciales de goitre lobaire signalons encore le *goitre kystique* et le *goitre vascularisé*, ce dernier caractérisé par un grand développement des vaisseaux.

Très intéressant est le fait qu'une maladie de cause générale puisse se localiser dans un seul lobe. Encore plus curieuse est la prédisposition du lobe droit pour cette localisation. Souvent le lobe droit seul est atteint et dans le goitre affectant tous les lobes, c'est le lobe droit qui est le plus hypertrophié. A Sibiel nous trouvons 154 cas de goitre total, 158 de goitre droit, seulement 34 de goitre isthmique ou du lobe gauche. Des chiffres semblables ont été trouvés dans tous les villages où nous avons fait des enquêtes individuelles.

Le *goitre lobulaire* est une variété de goitre composé de lobules multiples irrégulièrement disposés sous la peau et qui changent complètement l'aspect de la thyroïde au point de ne plus reconnaître ces lobes.

Les normothyroïdies présentent un *tonus végétatif* plus ou moins normal ou sont accompagnées d'une *hypoamphotonie modérée*.

b) Contrairement à beaucoup d'auteurs nous classons dans le groupe des *hyperthyroïdies* tous les syndromes appelés jusqu'ici Graves-Basedow, goitre basedowifié, adénome toxique, syndrome sympathique basedowiforme. Tous ces syndromes présentent une *amphotonie végétative à prédominance sur le groupe excitateur accompagnée presque toujours d'une élévation du métabolisme basal*. Il y a des cas exceptionnels où le métabolisme oscille entre des chiffres normaux et auxquels on veut refuser le nom d'hyperthyroïdies. Nous avons soutenu antérieurement que l'augmentation du métabolisme basal représente l'altération d'une seule des fonctions thyroïdiennes. L'absence de ce symptôme ne peut pas nous permettre d'exclure du groupe des hyperthyroïdies des sujets présentant de la tachycardie, de l'exophtalmie, des sueurs et des tremblements, phénomènes qui représentent l'altération d'une autre fonction thyroïdienne, la fonction végétative. Nous savons que la thyroïde possède aussi une fonction morphogénétique et pourtant nous n'avons pas le droit d'exclure des thyroïdies les cas formant la grande majorité où cliniquement cette fonction ne se montre pas altérée.

Nous avons démontré qu'au point de vue végétatif l'hyperthyroïdie est *une amphotonie à prédominance sur le groupe excitateur* [2] sur le sympathique pour l'œil, le cœur, sur le parasympathique pour le tractus digestif, les glandes sudoripares, les bronches).

c) Dans les *hypothyroïdies* nous plaçons le

1. Amphotonie des basedowiens, *Soc. méd. hôp. Paris*, 1925 ; Pathogénie de la maladie de Basedow, *Annales de méd.*, 1931 ; *Bull. off. intern. d'hyg. publique*, 1934, 1935, 1936 ; Conférence à la Faculté de Médecine de Paris, *Gaz. des hôpitaux*, 1936 ; *Système nerveux végétatif (O. Doin)*, Paris, 2 vol.

2. En ce qui concerne la fonction sudorale, nous savons que les deux groupes sont excitateurs : le sympathique donne une sueur concentrée, le parasympathique une sueur très abondante et diluée. C'est ce dernier groupe qui est le plus excité dans le Basedow,

myxœdème et le crétinisme qui se trouvent en abondance dans les régions endémiques. Ils présentent une *hypotonie végétative intense* (hypoamphotonie) et un *métabolisme basal diminué.*

d) Nous avons appelé *affections paragoitreuses* des syndromes comme *la balbutie, la surdi-mutité, la débilité mentale et l'idiotie thyroïdiennes,* non nécessairement accompagnées de goitre, d'hypo- ou d'hyperthyroïdie, que l'on trouve souvent dans les régions endémiques et qui sont en étroite relation avec les facteurs thyrogènes. Elles se présentent à l'état *simple* (sans hypothyroïdie) ou *compliquées d'hypothyroïdie.* La présence de ces syndromes dans les régions endémiques, leur association avec les autres formes de thyroïdies, leur fréquence dans les familles de thyroïdiens, démontrent leur dépendance certaine des facteurs thyrogènes endémiques.

e)Au point de vue *étiologique* nous avons classé les thyroïdies en *sporadiques* et *endémiques.* Dans chacun de ces groupes nous trouvons des formes normo-,hyper- et hypothyroïdiennes. Le facteur thyrogène déterminant est tout autre dans les formes sporadiques et dans les formes endémiques. Le *degré* de la lésion est aussi différent. *Mais le mécanisme intime de production suit les mêmes règles.*

C — Quelques résultats de nos recherches nécessaires a l'explication de la pathogénie des thyroïdies.

1° *Distribution géographique des thyroïdies en Roumanie. Rôle du facteur économique.* — Nous trouvons dans les *régions endémiques* au bas des montagnes, à une altitude de 350-650 m., *dans les villages* où la situation économique est très mauvaise une endémie thyroïdienne très intense composée surtout de *normothyroïdies avec gros goitre, d'hypothyroïdies et d'affections paragoitreuses.* Voici l'altitude de quelques-unes des régions enquêtées par nous : Talmacel 400, Sibiel 400, Cisnadioara 400-460, Ighisul Nou 345, Rus Moldavitza 648-668, Vatra Moldavitza 350-600, Frumosul 563-586, Vama 560.

Dans les *villes* des mêmes régions endémiques où la situation économique est beaucoup meilleure, l'endémie thyroïdienne est moins marquée et composée de *normothyroïdies* à *petit goitre* et des *formes hyperthyroïdiennes* proportionnellement plus nombreuses que dans les villages, exceptionnellement de formes hypothyroïdiennes ou d'affections paragoitreuses.

Ainsi donc, *une mauvaise situation économique prédispose à des formes hypo- et normo-thyroïdiennes très intenses et empêche le développement des hyperthyroïdies.* Comme nous le voyons, nous ne trouvons pas en Roumanie la superposition de la carte de Basedow sur la carte du goitre, trouvée en Amérique par Mc Lendon, où les conditions de vie sont différentes de celles de nos villages endémiques de Roumanie. Nous avons trouvé un fait intéressant dans deux orphelinats d'enfants (Turnu-Rosu et Orlat) situés en pleine région endémique. Ces enfants boivent la même eau que les habitants du village. Ils sont élevés dans des conditions excellentes d'hygiène et sont très bien nourris, alors que la population du village est miséreuse. Ils font à peine une petite hypertrophie de la thyroïde, mais jamais de goitre énorme ou de forme hypothyroïdienne comme le font, à côté, les enfants du même âge, dans le village où la population est miséreuse.

Nous connaissons une région qui, il y a quarante ans, était assez fortement endémique et où l'endémie a énormément diminué par le développement des voies de communication et de l'industrie pétrolifère qui a augmenté le standard de vie de la population.

En *haute montagne* et dans la *plaine,* l'endémie thyroïdienne disparaît. Dans ces régions nous trouvons quelques cas de thyroïdies sporadiques. Détail intéressant, dans les villes des régions non endémiques où les conditions de vie sont meilleures, les thyroïdies sporadiques se manifestent surtout par les formes hyperthyroïdiennes ; par contre, dans le milieu rural des régions non endémiques les formes hyperthyroïdiennes manquent, et nous ne trouvons que quelques rares cas de goitre simple.

2° *Durée du séjour dans les régions endémiques.* — Nos enquêtes démontrent que pour faire une thyroïdie endémique il faut séjourner au moins plusieurs mois dans la région. *Il n'y a pas d'exemple de thyroïdie attrapée en passant ou en faisant un court séjour dans la région et qui puisse se développer ailleurs, dans une région non endémique.* Les habitants qui quittent pour quelque temps la région endémique (service militaire) voient leur goitre diminuer ou même, s'il n'est pas très développé, disparaître.

3° *Eau et sol.* — Contrairement à l'opinion de quelques-uns des auteurs modernes, c'est à notre avis *l'eau qui contient le facteur thyrogène déterminant et ce sont certaines couches du sol qui impriment la propriété thyrogène à l'eau.* Si l'endémie thyroïdienne se développe au bas des montagnes ce n'est pas à cause des conditions atmosphériques de cette altitude. C'est parce que c'est à cette altitude que se trouve *couramment* la structure spécifique *du sol* qui imprime à l'eau la propriété thyrogène. Si d'une *manière exceptionnelle,* le sol a la même constitution en rase campagne, l'endémie apparaît. En voici un exemple.

La commune Ispas (Bucovine) est une très grande commune située sur le bord droit de la rivière Ceremush, qui sépare la Roumanie de la Pologne. La rivière est bordée des deux côtés (Pologne et Roumanie) par une plaine dont l'altitude est de 200 m. au-dessus de la mer. Puis, la plaine se continue vers l'Est par deux terrasses situées à 323 et 342 mètres d'altitude. Enfin, à 500 ou 1.000 m. vers l'Est, commencent les collines, qui atteignent jusqu'à 490 m. Contrairement à ce qui se passe dans la plupart des régions endémiques de Roumanie, l'endémie est très dense dans la plaine et devient de plus en plus rare à mesure que l'on approche de l'altitude de 400 m. *C'est que l'eau d'alimentation dans la plaine provient du Ceremush, ou de puits creusés à 1 ou 2 m. de profondeur (contenant la même eau que la rivière), alors que sur les terrains plus élevés l'eau de boisson présente, même à la vue, des caractères tout à fait différents et provient de puits creusés à 10 ou 15 m. de profondeur.* Très intéressant est le fait que, dans la région où l'eau provient de puits profonds et où les thyroïdies manquent, il existe un groupe de maisons où l'eau d'alimentation provient de la rivière de Coretnitza : les habitants de cette petite région sont presque tous goitreux.

C'est là un fait très important au point de vue prophylactique. Nous avons constaté aussi dans d'autres régions *que ce sont les eaux superficielles qui sont thyrogènes et que, dans la même localité, l'eau puisée à une profondeur plus grande n'a pas les mêmes propriétés.*

Le facteur thyrogène déterminant lié au sol se trouve-t-il dans les *légumes* et les *céréales* qui poussent sur le sol, la *viande* et le *lait* du bétail qui vit dans ces régions ? Rien n'est moins prouvé. Dans tous les cas l'eau suffit car dans la région de Muntii Apuseni 80 pour 100 de l'alimentation vient des régions non endémiques et la région est pourtant endémique.

4° On a soutenu que l'endémie thyroïdienne est due exclusivement à la *carence iodée du sol.* Marine et Rogoff ont démontré sur l'animal que la carence iodée produit une hyperplasie de la thyroïde qui évolue vers l'atrophie de la thyroïde ou vers le goitre. Mais les expériences de Repin relatées par G. Roussy démontrent que l'on peut reproduire le goitre par l'eau de boisson des régions endémiques ; mais que si l'on précipite certaines substances de cette eau même sans toucher à l'iode, l'action goitrigène disparaît.

Otto Stiner et ensuite Chesney, Clawson et Webster provoquent chez les animaux le goitre par les choux. Il s'agit quelquefois d'un goitre parenchymateux, avec un certain degré d'exophtalmie. Les derniers auteurs ont pu obtenir le goitre même en ajoutant de l'iode aux eaux. Mc Carrisson croit que l'excès de Ca ou l'excès d'iode peuvent provoquer le goitre. Marine, Baumann et d'autres auteurs ont obtenu le goitre par l'acétonytril. Marine attribue l'action des choux à l'acétonytril.

Ainsi donc, le même phénomène peut s'obtenir avec des choux ou par l'acétonytril, facteurs qui ne peuvent pas être incriminés dans la production de l'endémie thyroïdienne. *D'ailleurs on a trouvé des régions endémiques normoiodées ou riches en iode. Et il faut dire qu'une seule exception suffit pour faire tomber l'hypothèse de la carence iodée comme facteur déterminant.*

Nous avons combattu aussi l'idée d'après laquelle il y aurait « *plusieurs goitres endémiques* » de provenances différentes dans chaque pays. *Il n'y a étiologiquement qu'un seul goitre endémique, comme il y a une seule tuberculose et un seul paludisme et les différences sont dues à la variabilité des facteurs prédisposants.*

Mais nous verrons plus bas que si la carence iodée ne peut pas être considérée comme facteur déterminant, lorsqu'elle existe *elle prédispose au goitre, mais à la condition que le facteur thyrogène spécifique contenu dans l'eau soit présent.*

5° *Fréquence des thyroïdies dans les régions endémiques.*

La fréquence des thyroïdies a été dans nos recherches variable d'un village à l'autre : 21,5 pour 100 à Talmacel, 50 pour 100 à Sibiel, 50 pour 100 à Cisnadioara, 31,7 pour 100 à Ighisul Nou, 57 pour 100 à Rus Moldavitza, 38 pour 100 à Vatra Moldavitza, 48 pour 100 à Frumosul, 47 pour 100 à Vama.

Ces variations tiennent sans doute à l'intensité de l'action du facteur thyrogène, mais aussi aux facteurs prédisposants (conditions économiques, richesse de la région en iode, etc.).

6° *Influence du sexe et de l'âge dans les thyroïdies endémiques.*

a) *La femme* est plus fréquemment atteinte que l'homme. En voici quelques chiffres, Talmacel : femmes 70 pour 100, hommes 30 pour 100 ; Sibiel : femmes 76,7 pour 100, hommes 23,3 pour 100 ; Cisnadioara : femmes 71,5 pour 100, hommes 28,5 pour 100 ; Ighisul Nou : femmes 62 pour 100, hommes 38 pour 100 ; Rus Moldavitza : femmes 58 pour 100, hommes 42 pour 100 ; Vatra Moldavitza : femmes 71,4 pour 100, hommes 29 pour 100 ; Frumosul : femmes 60 pour 100, hommes 40 pour 100, Vama : femmes 67 pour 100, hommes 33 pour 100 ; Ispas : femmes 65 pour 100, hommes 35 pour 100. — En dehors de la *prédisposition individuelle* due au sexe, la femme est plus exposée à la maladie par le fait qu'elle reste plus que l'homme dans le village sous l'influence du facteur thyrogène.

b) Les thyroïdies endémiques peuvent être congénitales mais en général elles commencent dans les premières années de la vie et se développent surtout à la *puberté* qui est l'âge le plus dangereux. A Rus Moldavitza nous trouvons 72 thyroïdiens à 0-5 ans, 134 à 5-10 ans et 102 à 10-15 ans ; à Vatra Moldavitza 34 jusqu'à 5 ans, 88 à 5-10 ans, 68 à 10-15 ans ; à Frumosul 60 à 0-5 ans, 85 à 5-10 ans, 67 à 10-15 ans.

Une enquête très intéressante fut faite à ce sujet par l'un de nous (D. Nicolaie) à Talmacel. Dans les

dernières trente années, 19 habitants de Talmacel ont quitté la commune (11 garçons et 8 filles), poursuivant leurs études dans des écoles supérieures situées dans les localités indemnes de goitre. Ils sont partis vers l'âge de 11 ans et sont revenus dans la commune à 20-22 ans. Examinés individuellement, nous n'avons trouvé d'affections thyroïdiennes que chez deux d'entre eux (très léger goitre). Les 17 autres étaient tout à fait normaux, alors que leurs frères et sœurs qui sont restés dans la commune sont la plupart du temps des goitreux et que 14 d'entre eux ont des ascendants thyroïdiens. Les deux cas de goitre se sont produits chez deux filles qui n'ont été absentes du village que 4 et 6 ans et qui sont rentrées par conséquent dans la commune après un laps de temps plus court que les 17 autres. Ce qui est intéressant, *c'est que malgré que ces sujets soient restés ensuite dans la commune pendant de longues années, aucun d'eux n'a plus fait de goitre, ce qui démontre que c'est entre la puberté et l'état adulte que l'homme est prédisposé le plus à une affection thyroïdienne.*

c) Depuis leur jeune âge ce sont *les filles* qui sont le plus fréquemment atteintes. Entre 10 et 15 ans nous trouvons, à Talmacel, 15 garçons et 21 filles, à Sibiel 23 garçons et 35 filles, à Vatra Moldavitza 29 garçons et 39 filles, à Frumosul 31 garçons et 36 filles, à Vama 35 garçons et 67 filles.

7° *Influence de la grossesse dans les thyroïdies endémiques.* — Beaucoup de femmes nous ont raconté que leur goitre a commencé pendant une grossesse, qu'il diminuait après l'accouchement, pour augmenter de nouveau à la grossesse suivante. Mais comme les habitants de ces régions considèrent un certain degré de goitre comme un état normal, il est certain que la maladie avait commencé plus tôt et n'a attiré l'attention qu'à l'occasion d'une grossesse pendant laquelle la tumeur a augmenté.

8° *Hérédité. Familles de thyroïdiens endémiques.* — L'hérédité joue sans doute un certain rôle dans l'endémie thyroïdienne. Malgré les difficultés dans lesquelles nous nous trouvons pour juger cette question, vu que tous les membres de la famille vivent dans les mêmes conditions, il n'est pas moins vrai que dans les villages endémiques, il y a des *familles de thyroïdiens.* Le rôle de l'hérédité est net pour le *crétinisme.*

Voici quelques familles de thyroïdiens.

a) Stefan D..., goitreux marié à une femme normale Enfants : une crétine, une idiote, 2 goitreux, 1 normal. Un des fils goitreux épouse une goitreuse. Enfants : 2 idiots, 2 goitreux simples. L'autre fils goitreux épouse une goitreuse. Enfants : 1 goitreux et 1 idiot. Le fils normal épouse une goitreuse. Enfants : une goitreuse.

b) S. D..., crétin marié en première noce à une goitreuse. Enfants : 2 crétins. Marié en seconde noce avec une goitreuse, sœur d'un crétin. Enfants : 2 goitreux et 3 demi-crétins.

c) Famille D... 1° Ion. D..., goitreux, marié à une goitreuse. Enfants : 1 crétin, 2 demi-crétins et 2 normaux. 2° Domnica, sœur de Ion D..., goitre très basedowifié, mariée à un normal. Enfants : 1 crétin. 3° Ecaterina, sœur de Ion D..., goitre très basedowifié. 4° Trifa, sœur de Ion D..., demi-crétine. 5°, 6° et 7° Trois frères non goitreux.

d) Famille C..., composée de 4 frères et sœurs ; goitre basedowifié, demi-crétinisme, goitre simple, normal.

e) Famille M... 1° Stefan, goitre basedowifié, marié à une goitreuse. Enfants : 1 goitreux. 2° Gheorghe, frère de Stephan, goitre simple, marié à une goitreuse. Enfants : 1 idiot.

f) D. V..., atteint de goitre basedowifié a 2 enfants : l'un idiot et l'autre crétin.

g) S. N..., goitre basedowifié : 1 enfant atteint de goitre simple, une fille basedowienne et 6 enfants normaux.

h) D. D..., goitre basedowifié : 1 enfant atteint de goitre simple, un frère goitreux, un autre crétin et deux frères normaux.

i) C. P..., goitre basedowifié : a des parents normaux et une sœur demi-crétine.

Nous possédons actuellement l'histoire d'un très grand nombre de familles de thyroïdiens des régions endémiques qui démontrent toutes un fait très important : *des sujets vivant dans les mêmes conditions, se nourrissant de la même manière, exposés au même facteur thyrogène déterminant, font dans la même famille l'un le goitre normothyroïdien, un autre une forme hyperthyroïdienne, un autre une forme hypothyroïdienne.*

Pour les thyroïdies sporadiques nous trouvons rarement des familles de thyroïdiens. Les thyroïdies sporadiques sont dues à des causes variables (intoxications, infections, etc.) qui n'atteignent pas toute la famille, comme le fait le facteur thyrogène endémique. Nous avons eu pourtant à soigner, dans la même famille, plusieurs cas de thyroïdies sporadiques normo- et hyperthyroïdiennes.

9° *Facteurs déterminants des thyroïdies sporadiques.* — Nous avons vu des thyroïdies sporadiques (normothyroïdie, basedow) après une *infection* et notamment après une fièvre typhoïde, après les pneumococcies et les infections post-puerpérales. Signalons encore, comme thyroïdies sporadiques, la maladie de Basedow survenue après une émotion et où le rôle du facteur nerveux est indubitable.

10° *Action de l'iode.* — Voici nos conclusions à ce sujet. *La carence iodée provoque une hyperplasie thyroïdienne,* la glande augmentant son armée de cellules devant l'insuffisance de munitions pour pouvoir fournir à l'organe la quantité nécessaire d'hormones iodées. *L'administration d'iode diminue l'hyperplasie* par un mécanisme inverse. L'iode diminue le volume du goitre simple ; il diminue les phénomènes d'hyperthyroïdie. Il ne faut pourtant pas oublier que les hormones thyroïdiennes sont iodées. Aussi l'administration de *grandes quantités d'iode* en pleine hyperactivité de la glande peut augmenter l'hyperthyroïdie. Mais chez le même malade, des quantités plus petites ont une action inverse : elles diminuent par le mécanisme décrit plus haut les phénomènes d'hyperthyroïdie.

11° *Thyroïdies endémiques chez les animaux.* — Nous avons trouvé dans les régions endémiques des chiens goitreux.

D. — Pathogénie des thyroïdies endémiques et sporadiques.

Voici notre conception personnelle de la pathogénie des thyroïdies.

1° *Mécanisme amphotrope thyro-végétatif normal et mécanisme neuro-hypophysaire* (fig. 1). — La sécrétion thyroïdienne est double : une *sécrétion spécifique* (endostimulines ou hormones hypophysaires) emmagasinée dans une *sécrétion non spécifique,* inactive, la colloïde. Cette dernière ne fait que mettre en réserve les hormones thyroïdiennes et les libérer suivant les besoins de l'organisme. En dehors de la fonction *morphogénétique* et *métabolique,* nous avons soutenu l'existence d'une *fonction végétative.* La sécrétion thyroïdienne dont dépendent les trois fonctions est réglée par deux mécanismes, un mécanisme *amphotrope thyro-végétatif* subordonné à un *mécanisme neuro-hypophysaire.*

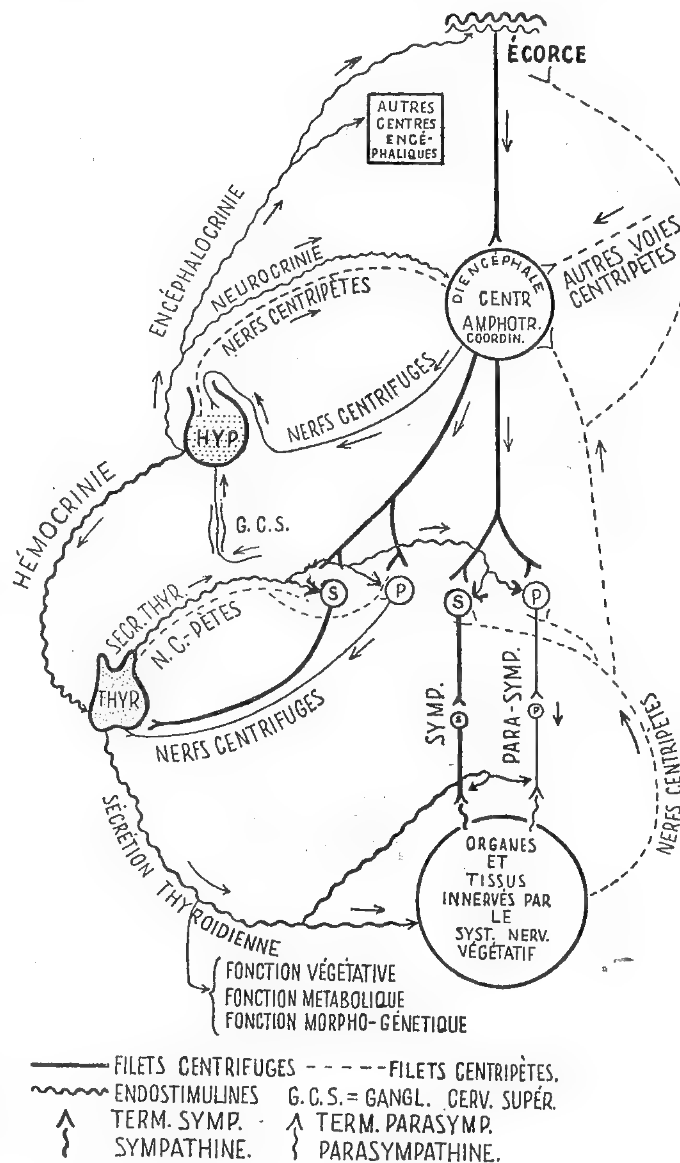


Fig. 1. — Notre conception du *mécanisme thyro-végétatif.*

a) *Mécanisme amphotrope thyro-végétatif.* — La thyroïde possède une innervation sympathique et parasympathique qui règle la sécrétion thyroïdienne. D'un autre côté, on peut décrire à la thyroïde une voie centripète double : *nerveuse* et *humorale.* Certains produits de métabolisme résultés du fonctionnement de la thyroïde (substances non spécifiques) et que nous avons désignés par le nom de *sensitines* excitent les terminaisons des filets centripètes intra-thyroïdiens lesquels rendent compte aux centres du fonctionnement de la glande et règlent en même temps leurs tonus (*voie nerveuse*). D'un autre côté, les endostimulines (hormones) thyroïdiennes ont une action stimulante sur les terminaisons et les centres sympathiques et parasympathiques de la thyroïde (*voie humorale*). Il s'ensuit de ce mécanisme régulateur une sécrétion permanente d'endostimulines (hormones) thyroïdiennes (dont la thyroxine) qui ont une action amphotrope (excitant les terminaisons et les centres sympathiques et parasympathiques) sur tous les organes. Plusieurs preuves peuvent être apportées pour démontrer cette fonction végétative amphotrope de la thyroïde. Nous savons que les extraits de thyroïde produisent de la tachycardie, l'exophtalmie et une hyperexcitabilité à l'adrénaline (lorsque cette substance est

employée à la dose prédominante sympathicotrope). Elle augmente, par conséquent, l'excitabilité du sympathique. Nous savons, en outre, que l'extrait thyroïdien augmente l'excitabilité du vague. Nous avons démontré, enfin, que dans la *maladie de Basedow* il existe une *amphotonie* à prédominance sur le groupe excitateur, qui ne peut s'expliquer que par l'action végétative amphotrope des endostimulines thyroïdiennes déversées en excès dans le sang. La compression oculaire provoque souvent dans la tachycardie basedowienne un ralentissement exagéré du rythme (fig. 2), ce qui démontre qu'à côté de l'hypertonie sympathique il existe aussi une hypertonie parasympathique, cette dernière masquée par la prédominance de l'hypertonie sur le sympathique (amphotonie à prédominance sur le groupe excitateur). *Ainsi donc, la thyroïde entretient le tonus végétatif, lequel entretient la sécrétion thyroïdienne.* Nous croyons que beaucoup des endostimulines (hormones du sang circulant) sont amphotropes et contribuent à entretenir le tonus végétatif.

b) *Le mécanisme neuro-hypophysaire* dirige le mécanisme amphotrope thyro-végétatif. Les centres diencéphaliques d'un côté, des filets sympathiques de l'autre, règlent la sécrétion hypophysaire ; de son côté l'hypophyse par la voie nerveuse règle les centres diencéphaliques, et par la voie humorale règle les centres diencéphaliques, d'autres centres supérieurs et l'écorce. La neurocrinie entrevue par Livon, mise en évidence par Edinger et Célestino da Costa, fut nettement établie surtout par les recherches de Rémy Collin et de Roussy et Mosinger. Il résulte de ce mécanisme de régulation une sécrétion hypophysaire permanente qui présente entre autres propriétés celle de stimuler l'activité thyroïdienne (thyréo-stimuline démontrée par les travaux de Loeb et Basset, de Watrin et Florentin, de Max Aron). Ainsi donc, le mécanisme thyro-végétatif est enchaîné au mécanisme neuro-hypophysaire et dirigé par lui.

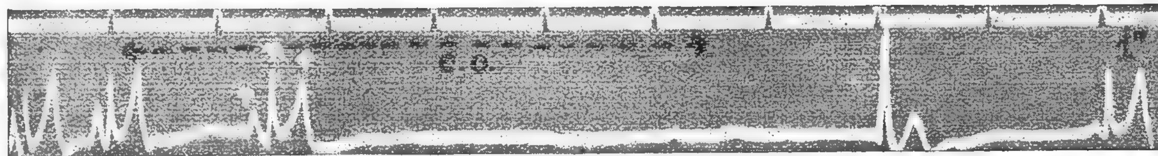


Fig. 2. — *Réflexe oculo-cardiaque chez un basedowien.* La C. O. produit un ralentissement du cœur énorme (de 110 à 10 à la minute), beaucoup plus intense que chez un sujet normal. Si la tachycardie basedowienne était due à une sympathicotonie le réflexe oculo-cardiaque ne pourrait pas être exagéré. Elle est due à une *amphotonie à prédominance sur le groupe excitateur :* le tonus tant sympathique que parasympathique est exagéré, mais l'hypertonie sympathique (groupe excitateur pour le cœur) prédomine, d'où tachycardie. L'exagération du réflexe oculo-cardiaque prouve l'existence d'une hypertonie parasympathique concomitante, masquée par une hypertonie sympathique encore plus élevée.

2° *Facteurs prédisposants et déterminants des thyroïdies.* — a) *Thyroïdies endémiques.*

Facteur déterminant unique contenu principalement dans l'eau de boisson et provenant de certaines couches du sol qui impriment à l'eau le pouvoir thyrogène.

Facteurs prédisposants : Sans facteur déterminant pas d'endémie thyroïdienne. Mais, le facteur déterminant agit d'une manière beaucoup plus intense chez les sujets prédisposés. Les facteurs prédisposants sont *collectifs* et *individuels*. Les facteurs prédisposants collectifs sont : *la mauvaise situation économique* et spécialement l'insuffisance quantitative et qualitative des aliments et la *carence iodée.*

Nous savons que le tonus végétatif est entretenu en partie par le milieu humoral qui contient : l'ion Ca, l'ion K, la choline, l'adrénaline, les produits de sécrétion interne, les substances qui, par leur concentration réciproque, établissent l'équilibre acido-basique normal, etc. Or, une grande partie de ces substances viennent de l'alimentation ; la sécrétion interne est naturellement influencée aussi par la qualité et la quantité des aliments. Les albumines excitent la sécrétion d'adrénaline, de thyroxine et d'hormones hypophysaires et déplacent l'équilibre acidobasique vers l'acidose ; les graisses neutres, la lécithine, les alcalins des végétaux excitent le parasympathique, etc.

Toutes ces données expliquent les résultats de nos enquêtes qui prouvent qu'une mauvaise situation économique et spécialement l'insuffisance qualitative et quantitative des aliments peut constituer un facteur prédisposant important dans la production de l'endémie thyroïdienne. L'alimentation et les conditions de vie, en général, influent aussi sur la *forme normo, hypo-* ou *hyperthyroïdienne* qui prend naissance.

Le second facteur prédisposant collectif est la *carence iodée.* Il est tout naturel de croire que si le facteur déterminant, de nature inconnue, agit sur un organisme carencé en iode, son action est intensifiée. Nous savons, en effet, que devant une carence iodée, la thyroïde s'hyperplasie, que, d'un autre côté, l'iode diminue l'hyperplasie thyroïdienne.

En dehors des facteurs prédisposants collectifs il faut compter aussi les facteurs individuels. Il y a d'abord la *prédisposition constitutionnelle* de chaque individu, plus précisément *l'état du tonus végétatif* de l'individu qui commande la capacité réactionnelle de la glande thyroïde. Il y a aussi l'influence de *l'hérédité.* Il y a ensuite l'influence de la *puberté* et de la *grossesse.*

b) *Thyroïdies sporadiques.* — Facteurs prédisposants : constitution individuelle (état du tonus végétatif et des glandes à sécrétion interne) qui commande la capacité réactionnelle de la glande. Facteurs déterminants : infections, intoxications, facteurs nerveux.

3° *Mécanisme intime de production des thyroïdies. Cercle vicieux thyro-végétatif.* — Nos recherches démontrent que malgré la diversité des facteurs thyrogènes déterminants (facteur spécifique dans l'endémie thyroïdienne, infections, intoxications ou facteur nerveux dans les thyroïdies sporadiques) le mécanisme intime de production est le même.

Le premier phénomène qui se produit est un *processus d'hyperplasie initiale.* Le facteur spécifique de l'endémie thyroïdienne ou le facteur infectieux ou toxique de la thyroïdie sporadique altère la glande, laquelle augmente son nombre de cellules pour suppléer par le nombre de cellules à l'insuffisance de leur capacité fonctionnelle. *Il n'y a aucun doute que le facteur thyrogène déterminant agit aussi en altérant le lobe antérieur de l'hypophyse. Lorsque la thyroïdie survient à la suite d'un facteur nerveux, c'est spécialement par l'action des centres nerveux et de l'hypophyse et l'hyperproduction de thyréo-stimuline hypophysaire que le phénomène prend naissance.*

Le processus d'hyperplasie initiale n'est que le début de la thyroïdie. Pour qu'il en résulte une thyroïdie, il faut que ce phénomène trouve les conditions nécessaires à la production d'un *cercle vicieux thyro-végétatif.* Ces conditions sont commandées par l'état dans lequel se trouve le tonus du système nerveux de la vie végétative et des glandes à sécrétion interne, plus précisément de la *capacité réactionnelle thyro-végétative.*

Lorsque la capacité thyro-végétative est encore assez puissante, la glande s'hyperplasie et rétablit l'équilibre, elle fournit la quantité nécessaire d'hormones à l'organisme qui n'en souffre pas. Il en résulte les *normothyroïdies* (goitre simple). Selon que la capacité réactionnelle est plus ou moins grande, l'hyperplasie nécessaire au rétablissement de cet équilibre est variable et le volume du goitre est différent. Dans tous les cas le *cercle vicieux normothyroïdien* qui prend naissance se résume à la lésion locale : le goitre.

Lorsque la capacité réactionnelle thyro-végétative est très intense, la glande réagit fortement et dépasse le but. L'hyperplasie thyroïdienne n'a même pas le temps de fournir des vésicules, d'accumuler de la colloïde qui mette en réserve les hormones et ces dernières passent en grande quantité dans le sang. Il s'ensuit une hyperproduction d'endostimulines (hormones) thyroïdiennes qui, par leur action amphotrope sur le système nerveux végétatif, exagère le tonus de ce système, lequel, à son tour, exagère l'hypersécrétion thyroïdienne. Il s'ensuit un *cercle vicieux hyperthyroïdien* et les hyperthyroïdies.

Lorsque la capacité réactionnelle est très faible, après un premier effort d'hyperplasie, la glande succombe et s'atrophie. La quantité d'endostimulines thyroïdiennes diminue ce qui déclenche une hypotonie végétative qui diminue encore plus la sécrétion d'hormones. Il s'ensuit *un cercle vicieux hypothyroïdien* et les hypothyroïdies.

Il se peut qu'au début la thyroïde résiste pendant quelque temps par sa capacité réactionnelle et provoque un goitre simple, et qu'à un moment donné la glande cède et ne résiste plus, donnant naissance à une hypothyroïdie. Ce sont les cas *de myxœdème avec goitre.* Il se peut aussi que le processus commence par un cercle vicieux normothyroïdien, qu'il se produise un goitre simple et qu'à un moment donné, sous l'influence de différents facteurs, la capacité réactionnelle augmente brusquement et qu'il s'ensuive une hyperthyroïdie. C'est le cas de goitre simple qui, à un moment donné, se transforme en *goitre basedowifié.*

Nous expliquerons maintenant le mécanisme de production des différentes catégories de thyroïdies endémiques et sporadiques que nous avons rencontrées.

1° Nous avons dit que la réaction thyro-végétative dépend du tonus du système nerveux végétatif et de la thyroïde et que ce dernier dépend de l'état constitutionneel de l'individu et des conditions de vie. Dans la population miséreuse des villages endémiques nous trouvons des sujets qui n'ont pas de goitre. Ce sont des sujets qui, par leur tonus végétatif constitutionnel, résistent à l'influence de l'insuffisance alimentaire. Ceux qui résistent moins font un *petit goitre.* Chez ceux qui, par le fait d'un tonus végétatif constitutionnel moindre, résistent encore moins, la thyroïde a besoin d'une grande hypertrophie pour rétablir l'équilibre. Il en résulte un *gros goitre.* Ceux qui, enfin, ont une résistance encore plus petite font une forme *hypothyroïdienne.* S'il s'ajoute d'autres facteurs (inconnus), ils font une affection paragoitreuse. Voilà pourquoi, dans les villages, nous rencontrons *des sujets plus ou moins normaux,*

des petits goitres, mais aussi beaucoup de gros goitres normothyroïdiens, des hypothyroïdiens et des affections paragoitreuses. Ceux de cette population qui par leur état constitutionnel et vivant dans de bonnes conditions ont une capacité réactionnelle intense sont capables de faire une *forme hyperthyroïdienne.* C'est de cette manière que nous expliquons le fait que les formes hyperthyroïdiennes ne se rencontrent que chez cette catégorie de gens et jamais dans la population miséreuse. C'est aussi de cette manière que nous expliquons les formes hyperthyroïdiennes dans les villes des régions endémiques. Le fait que nous avons établi pour le goitre sporadique, qui n'est hyperthyroïdien que dans les villes (non endémiques) et non pas dans les villages (non endémiques) où la population est miséreuse, s'explique de la même manière.

2° L'apparition dans une même famille, vivant dans les mêmes conditions, de formes différentes (normo-, hypo- et hyperthyroïdiennes) s'explique par *la variabilité du tonus végétatif constitutionnel.* Nos recherches sur le tonus végétatif démontrent que, très souvent, dans la même famille, nous trouvons tantôt une amphotonie, tantôt une normotonie, tantôt une hypotonie végétative.

3° Dans les thyroïdies sporadiques le fait de l'apparition sous l'influence du même agent infectieux ou toxique tantôt d'un goitre simple, tantôt de la maladie de Basedow, s'explique de même par *la variabilité de tonus constitutionnel du tonus végétatif* de chaque individu.

4° Il nous reste à expliquer le mécanisme de production de la maladie de Basedow qui apparaît (et progresse rapidement) sous l'influence d'un *facteur nerveux.* Le mécanisme neuro-hypophysaire décrit plus haut intervient dans ces cas dans une large mesure. Une *excitation cérébrale exagère le tonus des centres diencéphaliques qui exagèrent la fonction hypophysaire. Cette dernière par la voie réflexe et la voie humorale (neurocrinie interstitielle) exagère le tonus des centres diencéphaliques, et par la voie hydrencéphalique, des centres corticaux, lesquels à leur tour influencent le diencéphale qui exagère la sécrétion hypophysaire.* Il en résulte un *cercle vicieux neuro-hypophysaire* qui exagère de plus en plus la sécrétion des hormones thyroïdiennes et, par conséquent aussi, de la thyréostimuline. *Il arrive ainsi à la thyroïde une grande quantité de thyréostimuline qui, exagérant la sécrétion thyroïdienne, déclenche un second cercle vicieux thyro-végétatif. Les hormones thyroïdiennes sécrétées en excès, par leur action amphotrope sur le système végétatif général, exagèrent le tonus de ce système, lequel exagère la sécrétion thyroïdienne.* La maladie de Basedow, qui est une amphotonie à prédominance sur le groupe excitateur, est, par conséquent, le résultat *de deux cercles vicieux superposés,* l'un *neuro-hypophysaire* et l'autre *thyro-végétatif,* le *premier engendrant et entretenant le second.*

Comme nous le voyons, le mécanisme intime de production est le même dans le goitre sporadique et endémique. Et pourtant il existe entre les deux catégories de thyroïdies certaines différences de degré. Rarement nous rencontrons dans les foyers endémiques la maladie de Basedow typique ou du moins une hyperthyroïdie aussi intense que dans les formes sporadiques. C'est que pour faire une forme intense de Basedow, il faut posséder un système végétatif avec un tonus très élevé, ce que l'on ne rencontre que chez des sujets d'une ville où la vie est meilleure. Rarement nous voyons dans les villes non endémiques le myxœdème et le crétinisme classiques et des goitres aussi volumineux. C'est parce que dans ces régions la capacité réactionnelle de la glande est rarement aussi basse, condition essentielle pour *faire ces formes de goitre.*

XVII^E RÉUNION NEUROLOGIQUE INTERNATIONALE ANNUELLE

(Paris, la Salpêtrière, 31 Mai et 1er Juin 1938.)

Le programme de la XVII^e Réunion neurologique internationale annuelle comportait :

1° *L'exposé et la discussion des rapports de* MM. Bollack, Monbrun, Velter, Hartmann et Tournay *consacrés à la pupille en neurologie.*

2° *L'exposé des travaux du Fonds Dejerine : les polynévrites expérimentales par* M. Ajuriaguerra *et l'étude électrophysiologique de la régulation posturale par* M. Mollaret.

LA PUPILLE EN NEUROLOGIE

Premier rapport.

Les pupilles à l'état statique.

M. **Jacques Bollack**, rapporteur, envisage d'abord les moyens d'exploration et la pupillométrie, puis l'étude clinique de la pupille à l'état statique.

I. Moyens d'exploration; la pupillométrie. — La technique de l'examen pupillaire varie suivant le but que l'on se propose ; s'il s'agit d'un examen clinique courant, il suffit de respecter certains principes concernant l'éclairement de la salle d'examen, la nature et l'incidence de la source lumineuse, la position des yeux examinés; l'usage d'une loupe binoculaire ou d'un microscope cornéen est très utile.

S'il s'agit d'une étude minutieuse de la pupille normale ou pathologique, l'usage d'appareils précis ou pupillomètres est nécessaire; le problème de la pupillométrie est très complexe car l'analyse d'un mouvement pupillaire doit porter sur les conditions intrinsèques de ce mouvement, c'est-à-dire sur son amplitude, sa rapidité et sa forme et tenir compte des facteurs extrinsèques, lumineux et autres, qui ont servi à le déclancher. On peut classer les pupillomètres en trois groupes :

1° *Les pupillomètres vrais* qui n'ont pour but que de mesurer le diamètre pupillaire à l'état statique ou à l'état dynamique sous l'influence d'une excitation; les plus simples sont des calibreurs pupillaires (*pupillomètres de comparaison, pupillomètres tangentiels*); d'autres projettent l'image d'une graduation sur l'image agrandie de la pupille (*pupillomètres de projection*) ; les appareils les plus récents sont ceux de Ferree et Rand, de Nayrac et Franchomme, le dernier donnant par l'établissement d'un pourcentage une mesure numérique du réflexe photomoteur.

2° *Les pupillomètres différentiels* (appareils de Hess, de Sander, etc...), ne tiennent pas un compte absolu de l'intensité de l'éclairage utilisé, ni des conditions intrinsèques de la contraction pupillaire; ils apprécient seulement le seuil de l'excitabilité photomotrice de la pupille, c'est-à-dire la plus petite différence d'intensité lumineuse capable de produire son rétrécissement; chez le sujet normal, une différence de lumière de 5 pour 100 suffit à déclancher le réflexe ; dans les cas pathologiques, la différence nécessaire peut s'élever à 50 pour 100.

3° *Les pupillomètres donnant un enregistrement graphique* permettent seuls d'apprécier la valeur intrinsèque du mouvement pupillaire au moyen de courbes établies soit par des excitations différentes et successives de la pupille (pupillomètres de Kleefeld, de Bujadoux et Kofman), soit mieux par l'analyse d'un seul mouvement de la pupille provoqué par une excitation unique; la méthode cinématographique, seule, a permis d'établir des pupillogrammes précis (méthode pupillographique de O. Löwenstein) pour l'étude des mouvements normaux et pathologiques de la pupille : types individuels de la réaction normale, phénomènes de la fatigue pupillaire, modifications pupillaires initiales de la syphilis cérébrale, etc...

Dans l'ensemble, le problème de la pupillométrie clinique est malaisé à résoudre, car il est difficile de réaliser un appareil qui remplisse simultanément les conditions suivantes : donner des renseignements de valeur supérieure à ceux des procédés courants, être simple et d'un maniement rapide, tenir compte de tous les éléments du problème, éliminer les nombreuses causes d'erreur tenant à l'observateur, à l'observé et à l'appareil lui-même.

II. Etude clinique de la pupille a l'état statique. — Cette étude, qui doit toujours précéder celle des mouvements de l'iris, porte sur la situation, la couleur, la forme et le diamètre de la pupille et sur l'état du tissu irien lui-même.

La *situation* de la pupille est en général au centre du diaphragme irien; elle est cependant dans les conditions physiologiques souvent légèrement et symétriquement décentrée vers la partie nasale ou inférieure.

La *couleur* noire de la pupille à l'éclairage habituel peut se modifier sous l'influence d'altérations pathologiques locales nombreuses mais dont l'intérêt neurologique est secondaire.

Les *modifications pathologiques de la forme* de pupille peuvent être isolées ou accompagnées par des troubles de la motilité de l'iris; dans les deux cas, leur valeur séméiologique est grande; elles se présentent suivant deux types schématiques souvent associés : la *déformation* qui est due à l'inégalité de courbure des différents segments de la pupille, *l'irrégularité* dans laquelle la forme générale circulaire de la pupille peut être conservée mais où le bord pupillaire n'est pas net et décrit des angles ou des portions de courbes irrégulières; l'irrégularité peut être en apparence primitive ou secondaire à des phénomènes inflammatoires décelables de l'iris ; avant d'attribuer à ces modifications une signification étiologique générale (la syphilis, sous toutes ses formes, occupant une place de premier plan parmi les causes générales), il faut éliminer tous les facteurs locaux éventuels: traumatisme, iritis, glaucome, etc...

Les *altérations* du tissu irien sont souvent difficiles à apprécier étant données les variations de l'aspect de l'iris suivant l'âge et les individus; ces altérations se manifestent par des modifications de la couleur, du dessin et de la transparence de l'iris; elles peuvent être totales, segmentaires, localisées à certaines zones, la région pupillaire en particulier; elles sont dans beaucoup de cas associées à des modifications de la forme de la pupille, surtout dans les atrophies en secteur, et de la motilité de l'iris; la rigidité du tissu irien détermine parfois l'inertie pupillaire. Dans le signe d'Argyll-Roberston, il existerait une atrophie spéciale de l'iris apparaissant après la disparition du réflexe photo-moteur, ce qui serait en faveur de l'origine périphérique du signe (Dupuy-Dutemps); mais il ne semble pas exister en réalité de relation absolument constante entre les deux phénomènes, certaines atrophies se manifes-

tant sans modification du réflexe et le signe d'Argyll-Robertson pouvant exister depuis longtemps sans qu'il y ait d'atrophie. Le rapporteur rappelle la coexistence fréquente de l'hétérochromie irienne avec des troubles indiquant du côté de l'œil clair l'atteinte du sympathique cervical : myosis, diminution de la fente palpébrale, énophtalmie légère et parfois troubles vaso-moteurs et sécrétoires.

En dehors des cas extrêmes, il est difficile de déterminer les limites du *diamètre* physiologique de la pupille et de dire exactement où commencent le myosis et la mydriase; ce diamètre est en effet très variable suivant les individus, suivant l'âge et suivant le moment chez un même sujet; la pupille est constamment mobile avec les variations de l'éclairage et de l'accommodation et les facteurs psychiques; l'inquiétude pupillaire, due à des fluctuations du tonus propre de l'iris, se distingue de la mobilité pupillaire par ce fait que les contractions y sont limitées à certains secteurs, qu'elles sont de très faible amplitude, asymétriques et indépendantes de toute excitation lumineuse ou autre. Il semble qu'on ne puisse parler dans les conditions normales d'observation de mydriase qu'au-dessus de 6 *mm.* et de myosis qu'au-dessous de 2 *mm.* (Morax).

L'*anisocorie* ou inégalité pupillaire peut être fixe ou transitoire, statique ou dynamique; avant de lui attribuer un intérêt d'ordre neurologique, il faut éliminer d'une part les anisocories congénitales et physiologiques (anisocories provoquées par une différence d'éclairement des deux yeux, par le regard latéral) et d'autre part les anisocories de cause oculaire (myosis par affection irienne ou cornéenne, mydriase par traumatisme du globe, par glaucome, etc...).

Deuxième rapport.

Les pupilles à l'état dynamique.

M. **Albert Monbrun**, rapporteur, étudie les réactions pupillaires à l'état physiologique; les pupilles sont sans cesse en mouvement; elles dosent la lumière qui frappe la rétine; associées à la vision de près, elles sont liées à l'accommodation comme à la motilité des yeux: elles trahissent nos douleurs et ne sont pas indifférentes à la plupart de nos sensations; mues par deux muscles lisses dont les effets s'opposent, elles nous exposent à ciel ouvert les réactions du sympathique et du parasympathique qui échappent à l'observation directe dans les autres organes.

Irido-constriction à la lumière: c'est le seul vrai réflexe d'irido-constriction, les autres irido-constrictions n'étant que des mouvements associés; le rapporteur étudie le comportement du réflexe photo-moteur direct et consensuel et les divers facteurs qui en modifient l'intensité; il montre dans quelles conditions on doit rechercher le réflexe pour éviter de multiples causes d'erreur; il faut se placer dans une chambre noire soumise à un éclairage diffus très faible; l'obscuration préalable pendant quelques minutes rend la réaction plus manifeste et permet de déceler les réflexes les plus faibles; l'œil non observé doit être complètement à l'abri de la lumière pour éviter l'action du réflexe consensuel; pour éliminer la contraction due à l'accommodation-convergence, le sujet doit regarder aussi loin que possible, soit le plafond, soit dans la direction d'un objet non éclairé placé à quelques mètres; on approche brusquement une lampe électrique directement en face de l'œil pour éclairer la région maculaire et obtenir un réflexe plus manifeste: un éclairage latéral pouvant n'être suivi d'aucune réaction apparente dans le cas d'un réflexe diminué; il convient d'utiliser une petite lampe munie d'un réflecteur ou une ampoule de moyenne intensité (verre dépoli) entourée d'un manchon permettant de mieux diriger le faisceau lumineux sans gêner l'observateur lui-même. Un examen ophtalmologique complet est indispensable pour ne pas attribuer à un trouble neuro-pupillaire une déficience du réflexe due à des troubles oculaires proprement dits; l'examen du fond d'œil est nécessaire; il est évident que dans les cas d'atrophie optique ou de lésions chorio-rétiniennes étendues, le réflexe photo-moteur direct est diminué ou aboli; c'est alors que la constatation du réflexe consensuel permet de dire que la motilité irienne elle-même n'est pas atteinte.

La réaction hémiopique de Wernicke a une valeur incontestable quand elle est positive; elle indique une altération de la bandelette; négative, elle a peu d'intérêt; elle est d'une recherche toujours délicate et sujette à de nombreuses causes d'erreur.

Irido-constriction à l'accommodation - convergence: c'est un mouvement associé qui pour les uns est sous la dépendance de la convergence et pour d'autres sous celle de l'accommodation; en réalité, les trois actes sont commandés ensemble, mais régis par des mécanismes différents; l'un d'eux peut donc être entravé par un obstacle local tandis que les autres jouent normalement. La contraction de la pupille à l'accommodation-convergence n'apparaît que si on regarde un objet placé à moins de 40 *cm.*; elle atteint son maximum quand l'objet est à 15 *cm.* Le rapporteur étudie le mécanisme de cette réaction; il conseille d'examiner chaque œil séparément, puis les deux yeux ensemble; pour éviter les causes d'erreurs dues au réflexe photo-moteur, il vaut mieux chercher la réaction à l'éclairage diurne; si on est dans une pièce éclairée artificiellement, il faut éviter un éclairage trop vif; il faut une lumière diffuse, éclairant également les deux yeux; le sujet ne doit pas diriger son regard vers la source lumineuse; il doit d'abord regarder aussi loin que possible, le plafond ou un objet non lumineux situé à quelques mètres, puis brusquement, il regarde l'index de l'observateur placé bien en face de lui à 18 *cm.* environ; il est évident qu'un examen ophtalmologique préalable est indispensable pour éviter les causes d'erreur dues aux lésions oculaires.

Autres mouvements associés. — La *réaction de Tournay* mérite une attention particulière; les pupilles normales sont égales à l'état statique comme à l'état dynamique, mais si le regard est maintenu latéralement d'une façon soutenue, la pupille qui regarde en dehors devient plus grande que l'autre. Dans la *réaction de Piltz ou de Westphal*, qui existe à l'état physiologique, les pupilles se contractent lorsque le sujet fait un gros effort d'occlusion des paupières.

Réflexes indépendants de la fonction visuelle. L'irido-dilatation à la douleur est produite par les excitations les plus diverses: pincement des orteils, excitation d'un muscle ou d'un nerf, douleurs viscérales, etc... (*réflexe sensitivo-moteur*); les impressions auditives, tactiles, gustatives et même visuelles désagréables, vives ou inattendues, provoquent la mydriase (*réflexe sensorio-moteur*); une forte impression psychique telle que la peur, une émotion vive, un gros effort cérébral, détermine aussi de la mydriase; à côté de ces *réflexes psychiques*, il faut signaler le *réflexe idéo-moteur* ou réflexe à l'attention de Haab: apparition de myosis lorsque l'attention est attirée sur une source lumineuse faible et éloignée ou lorsque le sujet pense à la lumière.

Mécanisme des mouvements de la pupille. Le sphincter est constitué par des fibres lisses ordinaires; le dilatateur n'est pas un vrai muscle lisse; c'est une simple couche myo-épithéliale située derrière le sphincter immédiatement sous l'épithélium pigmentaire. Le sphincter est innervé par le *parasympathique* par l'intermédiaire du moteur oculaire commun; le centre irido-constricteur, qui est au voisinage immédiat des noyaux de la III° paire, est commun au muscle ciliaire (accommodation du cristallin) et au sphincter de l'iris; le réflexe photomoteur passe par des fibres spéciales, les fibres pupillaires, indépendantes des fibres visuelles proprement dites; elles cheminent dans le nerf optique, dans la bandelette qu'elles quittent avant qu'elle n'atteigne le corps genouillé externe; elles suivent le bras du tubercule quadrijumeau antérieur et se dirigent vers les noyaux de la III° paire. Le *sympathique* innerve le dilatateur: d'après les constatations de Karpus et Kreidl (1909-1928), on peut dire que le centre irido-dilatateur localisé depuis longtemps dans la moelle cervicale par Budge se prolonge en haut jusque dans la région hypothalamique; récemment, Garcin et Kipfer ont obtenu chez plusieurs chiens un myosis paralytique unilatéral en provoquant des lésions limitées de la couche optique.

L'iris a une sensibilité propre, indépendante de celle qui lui est donnée par le trijumeau : c'est la *photo-irritabilité de l'iris* qui est due à des cellules contenues dans le tissu irien et lui assurant une certaine auto-motricité.

Les travaux de Lœwi, de Dale et de Cannon ont établi que la contraction des muscles lisses est due à la production locale d'une substance réceptrice intermédiaire entre le muscle et la cellule motrice; l'excitation du sympathique produit sur place de l'adrénaline tandis que le parasympathique produit de l'acétylcholine; cette *théorie neuro-humorale* vient d'être confirmée en ce qui concerne les mouvements de la pupille, par Engelhardt, Veltagen et Whitteridge.

Substances activantes ou paralysantes du sympathique et du parasympathique irien. — La théorie neuro-humorale qui oppose l'adrénaline à l'acétylcholine cadre parfaitement avec les effets connus depuis longtemps de certains médicaments utilisés en collyres sur la pupille et sur l'accommodation du cristallin; mais cette théorie est un peu schématique car une troisième substance, produite ou libérée localement, l'histamine, intervient également sur le système végétatif.

L'*adrénaline* est un sympathomimétique parfait, mais cliniquement, en collyre, son action sur la pupille est des plus minimes; cependant son instillation répétée provoque au bout de 30 minutes la dilatation de l'iris du côté du point lacrymal inférieur, c'est-à-dire du côté où se dirigent les larmes; en injectant quelques gouttes d'adrénaline sous la conjonctive du lapin, le rapporteur a obtenu une mydriase localisée au niveau de l'injection, la pupille étant décentrée et attirée du côté des fibres dilatatrices excitées. L'*éphédrine* et la *cocaïne*, excitants du sympathique, sont mydriatiques.

L'*ésérine* et la *pilocarpine* produisent le spasme du sphincter et du muscle ciliaire; ces substances sont des parasympathomimétiques comme l'*acétylcholine;* injectée dans l'organisme, celle-ci provoque la dilatation des vaisseaux rétiniens; le rapporteur a constaté qu'en instillation, elle ne modifiait pas la pupille; par contre, en injection sous-conjonctivale chez le lapin, elle produit un fort myosis en contractant l'anneau sphinctérien, mais elle respecte la mydriase localisée due à la contraction de quelques fibres radiaires dilatatrices sous l'action sympathomimétique de l'adrénaline; par la même technique, le rapporteur a pu transformer transitoirement chez l'homme une mydriase paralytique avec paralysie de l'accommodation en myosis avec spasme de l'accommodation.

Les sympatholytiques, antagonistes des sympathomimétiques, en inversent les effets; avec la *corynanthine*, isomère de l'yohimbine, Justin-Besançon et Voisin ont obtenu le myosis, sans effet sur l'accommodation.

Les parasympatholytiques, parmi lesquels *l'atropine*, *l'homatropine* et *l'euphtalmine*, sont d'un usage courant, paralysent le sphincter et l'accommodation (mydriatiques cycloplégiques).

Le rapporteur rappelle pour terminer *l'épreuve des collyres* de Coppez et celle de la *mydriase provoquée* qui en dérive; il en étudie la valeur et l'intérêt pratique pour le diagnostic des myosis et des mydriases spasmodiques ou paralytiques; elles sont relativement peu employées car elles présentent des causes d'erreur; mais les données nouvelles sur les modificateurs pharmacodynamiques des pupilles rendront sans doute ces épreuves susceptibles de donner d'utiles indications.

Troisième rapport.

Les pupilles dans les affections neurologiques médicales.

M. **Edmond Velter**, rapporteur, rappelle que l'examen des pupilles fournit très souvent des signes qui s'ajoutent aux symptômes neurologiques et aident dans beaucoup de cas à préciser la nature et l'origine de l'affection et parfois aussi le siège de la lésion en cause.

I. Modifications du diamètre des pupilles. — On sait combien il est difficile de définir en dimension une pupille normale; aussi, en dehors de toute anomalie des réactions pupillaires, le *myosis* ou la *mydriase* existant des deux côtés n'ont-ils qu'une valeur séméiologique assez faible; ils se rencontrent dans de nombreuses affections du système nerveux; le myosis bilatéral s'observe surtout dans le tabes, où il a les caractères du myosis spinal et se comporte comme un myosis de nature sympathique; la mydriase bilatérale est banale dans les affections étendues et diffuses de l'encéphale et de ses enveloppes. *L'irrégularité du contour* des pupilles n'a de valeur que par les signes anormaux qui s'y adjoignent.

Les *inégalités pupillaires* peuvent être fixes, transitoires ou à bascule:

1° Dans les *affections de la région basilaire*, elles relèvent le plus souvent de l'atteinte du moteur oculaire commun (fractures, lésions du sinus caverneux, syndrome chiasmatique ou hypophysaire) et il s'agit de mydriase unilatérale; quand il n'y a pas de paralysie oculo-motrice, elles sont produites par des mécanismes complexes, comme dans les affections suivantes.

2° Dans les *méningites aiguës*, on observe deux types d'inégalité pupillaire: inégalité par paralysie du moteur oculaire commun, inégalité sans paralysie, myosis du type spasmodique d'abord, puis mydriase.

3° Dans les *méningites chroniques*, et avant tout dans la méningite chronique syphilitique, l'inégalité par mydriase ou par myosis isolés existe rarement à l'état pur; le plus souvent il existe des troubles paralytiques rentrant dans le groupe des ophtalmoplégies ou bien l'inégalité est du type anisocorie avec dissociation des réflexes; la coexistence avec le signe d'Argyll-Robertson est extrêmement fréquente et dans les cas où les signes pupillaires constituent les seuls troubles oculaires, leur valeur est capitale pour le diagnostic de la syphilis.

4° Dans la *paralysie générale*, l'inégalité pupillaire est un des signes les plus précoces; elle existe dans 60 à 75 pour 100 des cas et ne manque presque jamais à la période de paralysie générale confirmée; c'est le plus souvent une inégalité par mydriase unilatérale; les pupilles sont plus ou moins irrégulièrement déformées et on observe parfois des altérations iriennes; l'inégalité est isolée et pure au début; il s'y ajoute ensuite des dissociations des réactions; l'aboutissant est la rigidité pupillaire totale.

5° Dans le *tabes*, l'inégalité pupillaire est plus rare que dans la paralysie générale; elle est habituellement précédée par le signe d'Argyll-Robertson et on la rencontre surtout à la phase de rigidité pupillaire complète; le myosis est la règle; il a les caractères du myosis sympathique et persiste même lorsqu'il y a cécité.

6° Dans les *lésions des pédoncules cérébraux*, l'inégalité pupillaire dépend de lésions radiculaires ou nucléaires de la III° paire; c'est à cette forme topographique que se rattachent les anisocories de la sclérose en plaques, notées dans 25 ou 30 pour 100 des cas, en général mydriases unilatérales sans dissociation des réflexes, et celles de l'encéphalite épidémique: très fréquentes à la période d'état, elles relèvent de paralysies parcellaires de la III° paire et coexistent souvent avec la paralysie de l'accommodation, très rarement avec l'abolition du réflexe photo-moteur; dans les syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques, l'anisocorie existe dans les deux tiers des cas; il est probable qu'à ce stade de l'affection, l'inégalité n'est pas d'origine paralytique.

7° Dans *certaines affections d'origine toxique* (polynévrite alcoolique, diabète), l'inégalité pupillaire a été parfois signalée.

8° Dans les *syndromes sympathiques*, l'inégalité pupillaire est le symptôme fondamental; schématiquement, elle est réalisée dans les syndromes de déficit par un myosis unilatéral et dans les syndromes d'excitation par une mydriase unilatérale; le syndrome de déficit est le plus souvent constaté, le syndrome d'excitation étant très rare et généralement dissocié, réduit à la mydriase. Dans les syndromes sympathiques d'origine cervicale, il s'agit d'un myosis unilatéral, élément d'un syndrome plus ou moins complet de déficit; le syndrome de déficit a été observé dans certaines affections radiculaires antérieures et on sait que l'existence de troubles oculo-sympathiques précise le lieu d'origine de certaines paralysies radiculaires inférieures du plexus brachial; dans l'immense majorité des cas, l'atteinte unilatérale ou à prédominance unilatérale du centre cilio-spinal (C_4-D_2) est caractérisée par un syndrome de Claude Bernard complet ou dissocié et au minimum par un myosis unilatéral; au niveau du bulbe, divers processus peuvent déterminer l'anisocorie qui fait partie des syndromes de Babinski-Nageotte, Cestan et Chenais; les anisocories d'origine supra-bulbaires sont très rares en clinique; on doit surtout leur connaissance aux expérimentateurs (Karpus et Kreidl, Garcin et Kipfer).

Il existe enfin des *inégalités pupillaires par action à distance*, les unes sous la dépendance d'un réflexe à court trajet (angines, affections dentaires ou naso-sinusiennes, etc...), les autres provoquées par répercussivité sympathique ou parasympathique (affections thoraciques ou sous-diaphragmatiques).

II. Perturbations des réflexes et réactions pupillaires. — 1° *Perte isolée du réflexe pupillaire à la lumière:* Certains exigent pour parler de signe d'Argyll-Robertson la présence de tous les éléments du véritable syndrome décrit par cet auteur; mais on peut admettre que l'élément fondamental, essentiel du signe, élément qui paraît suffire sous certaines réserves, est la perte de la contraction pupillaire à la lumière avec conservation de la contraction à l'accommodation-convergence; ainsi compris, le signe, depuis les travaux de Babinski et Charpentier, doit être considéré comme un des signes pupillaires fondamentaux de la syphilis nerveuse; le myosis, l'inégalité pupillaire peuvent l'accompagner; il faut se défier des signes d'Argyll-Robertson avec mydriase, une mydriase paralytique pouvant relever simplement d'une atteinte du moteur oculaire commun, une mydriase spasmodique pouvant masquer plus ou moins la réaction photo-motrice; il semble logique d'attribuer la même signification à toutes les perturbations du réflexe à la lumière quel que soit leur degré, pourvu que la réaction à l'accommodation-convergence reste normale, ce qui implique l'intégrité de l'innervation motrice de l'iris par le moteur oculaire commun; les méthodes pupillométriques peuvent être très utiles pour la recherche des modifications légères du réflexe.

Dans le tabes, le signe se rencontre dans 70 à 90 pour 100 des cas; dans la paralysie générale, il existe dans la moitié des cas; dans les autres formes de la syphilis nerveuse, la fréquence est très diversement appréciée suivant la conception qu'ont les auteurs du vrai et du faux signe d'Argyll-Robertson.

En dehors de la syphilis, le signe est exceptionnel; on l'a signalé dans la sclérose en plaques, la syringomyélie, l'encéphalite léthargique, les méningites aiguës, le zona ophtalmique; mais il faut faire des réserves sur la valeur de certaines observations et user d'une grande prudence avant d'affirmer des circonstances étiologiques aussi inhabituelles.

2° *Perte isolée de la réaction pupillaire à l'accommodation-convergence:* elle est exceptionnelle; elle paraît être toujours concomitante de troubles importants de l'accommodation ou de la convergence; dans les syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques, elle est associée à l'anisocorie et réalise un syndrome très particulier.

3° *Réactions pupillaires paradoxales:* elles sont très rares et portent sur le réflexe à la lumière ou la réaction à l'accommodation-convergence.

4° *Absence de tout réflexe et de toute réaction pupillaire:* encore désignée par les noms de rigidité pupillaire totale ou de signe d'Argyll-Robertson compliqué, elle peut résulter d'une ophtalmoplégie qui a persisté et n'a d'autre valeur séméiologique que celle d'un symptôme d'atteinte de la III° paire; elle peut aussi être le terme final d'une longue série de modifications pupillaires ayant débuté en général par l'abolition du réflexe photo-moteur; la mydriase, l'inégalité des pupilles, leur irrégularité l'accompagnent dans ce cas et la syphilis est en cause.

III. Perturbations du mode de rétrécissement et d'élargissement des pupilles. — Dans l'*hippus*, les réactions pupillaires sont accélérées et amplifiées; c'est un phénomène banal qui ne semble pas avoir de valeur séméiologique bien définie.

De nombreuses observations ont montré l'existence de la *réaction pupillaire myotonique* dans les circonstances cliniques et étiologiques les plus diverses; dans la très grande majorité des cas, le trouble est unilatéral et la pupille est en mydriase plus ou moins accentuée et d'ailleurs variable d'un jour à l'autre; le réflexe à la lumière peut être aboli mais un examen attentif peut montrer que l'abolition n'est qu'apparente car, par l'obscuration prolongée, la pupille se dilate lentement; l'examen de la pupille au microscope cornéen est utile pour préciser ce point; le réflexe consensuel à la lumière peut être aboli ou rester à peine visible sur la pupille tonique et rester normal de l'autre côté; les perturbations de la contraction à l'accommodation-convergence constituent le caractère essentiel de la pupille tonique: la contraction débute souvent assez longtemps après la mise en jeu de la convergence; elle est lente, progressive, pouvant aboutir peu à peu à un myosis marqué; la décontraction est régulière, plus lente encore, pouvant durer 10 minutes, elle ne commence parfois que plusieurs secondes ou même plusieurs minutes après la cessation de la convergence.

La réaction myotonique de la pupille n'est qu'un symptôme: 1° dans beaucoup de cas, elle apparaît dans le décours d'une ophtalmoplégie interne plus ou moins ancienne et plus ou moins complète et la notion de transformation possible des modifications pupillaires est alors capitale; des troubles neurologiques, en particulier l'aréflexie tendineuse, peuvent accompagner l'ophtalmoplégie cause des troubles pupillaires et relèvent de la même étiologie, la syphilis jouant le rôle prépondérant; 2° dans d'autres cas, on ne retrouve pas d'altération première du moteur oculaire commun, le début est impossible à préciser et le trouble qui peut être extrêmement ancien est souvent découvert par hasard; cette réaction myotonique, en apparence primitive, est fixe et reste immuable pendant des années; Weill et Reys, Adie ont insisté sur son association très fréquente avec l'aréflexie tendineuse également durable et fixe et avec des troubles attribuables à des perturbations du sympathique; compte tenu des antécédents, de l'histoire clinique, des réactions humorales, la syphilis ne paraît pas être en cause dans la très grande majorité des cas, mais les restrictions de certains auteurs envisageant la possibilité de la syphilis ne peuvent pas être perdues de vue jusqu'à preuve du contraire.

Quatrième rapport.

Les pupilles dans les traumatismes craniens et les tumeurs cérébrales.

M. **Edward Hartmann**, rapporteur.

I. Troubles pupillaires dans les traumatismes craniens. — Leur intérêt n'est pas le même dans les heures qui suivent l'accident et à une période tardive; dans le premier cas, le problème posé est celui du diagnostic et de l'intervention et on demande à l'examen des pupilles comme des autres appareils des renseignements sur la gravité des lésions, l'indication de l'intervention, le côté sur lequel celle-ci doit porter; à la phase éloignée, au cours d'un syndrome commotionnel tardif ou chez un ancien trépané, les problèmes qui se posent ont trait à la pathogénie des accidents, à leur réalité, aux conséquences médico-légales.

Troubles pupillaires précoces. 1° Dans les *fractures fermées du crâne*, les pupilles sont fréquemment dilatées, même en dehors de toute lésion évidente des voies optiques ou des nerfs oculo-moteurs pouvant expliquer la *mydriase;* la dilatation pupillaire, à elle seule, ne semble pas constituer un symptôme d'extrême gravité, mais il n'en est

pas ainsi lorsqu'elle est associée à une immobilité pupillaire complète; le *myosis* est plus rare que la mydriase; il ne paraît pas possible de reconnaître une valeur séméiologique et pronostique particulière à l'un ou à l'autre; la taille des pupilles varie d'ailleurs dans les heures qui suivent l'accident.

La fréquence et la valeur localisatrice de *l'inégalité pupillaire* ont été diversement appréciées, désaccord qui tient peut-être aux stades auxquels les blessés sont examinés. Cairns insiste sur la nécessité d'observer souvent les blessés pour saisir le stade d'anisocorie qui aurait une valeur localisatrice considérable; il admet avec Bergmann que la lésion cérébrale siège du côté de la pupille la plus grande et pense qu'en cas de discordance entre les signes de localisation, c'est à la mydriase unilatérale qu'il faut accorder le plus d'importance; Coleman, Stewart, Mac Cluré et Crawford, de Quervain et Hœssly, Jentzer, etc..., expriment une opinion voisine de celle de Cairns; par contre, Lenormant, Wertheimer et Patel, Sorrel, M^me^ Sorrel et Gigon, Ritchie Russel, etc..., sont sceptiques sur la valeur de l'inégalité pupillaire. Sans prendre parti entre ces deux façons de voir, le rapporteur rappelle que Schorche, en comprimant le cerveau de chiens par des injections de pâte de zinc, a vu survenir une mydriase unilatérale et homolatérale, souvent précédée d'une contraction pupillaire passagère; le rapporteur met aussi en garde contre quelques causes assez grossières d'erreur, en particulier l'existence d'un traumatisme orbitaire ou oculaire, une paralysie même partielle de la III^e^ paire ôtant toute valeur aux signes pupillaires.

Parmi les *troubles des réflexes pupillaires*, la fixité pupillaire associée à la mydriase est considérée par presque tous les chirurgiens comme un symptôme de haute gravité.

Le *mécanisme* des troubles pupillaires précoces est mal connu; il est rare qu'un trait de fracture basilaire provoque la lésion des fibres irido-dilatatrices et irido-constrictrices cheminant à la base; comme il y a presque toujours un hématome intradural dans les cas de troubles pupillaires précoces, le rôle de la compression paraît essentiel sans qu'on puisse préciser le siège de la compression efficace; il convient peut-être aussi de ranger parmi les facteurs éventuels la distension ventriculaire.

2° Dans les *commotions violentes* sans plaie externe, on a observé des troubles pupillaires assez analogues à ceux qui ont été décrits après les fractures fermées; Guillain et Barré ont signalé des troubles transitoires ou durables : mydriase, inégalité, parfois apparence d'un véritable signe d'Argyll, parfois réaction paradoxale à la lumière.

3° Dans les *plaies pénétrantes du crâne*, la mydriase est presque de règle s'il y a un gros délabrement cranien ou encéphalique rapidement mortel; elle est exceptionnelle lorsque les os de la voûte sont seuls intéressés, les méninges étant indemnes; le myosis peut s'observer dans les lésions profondes saignant dans le ventricule et s'accompagnant de contractures et de convulsions (Velter).

Troubles pupillaires tardifs. Leur importance a fait l'objet de nombreuses discussions. La *mydriase* est fréquente, tenace, le plus souvent unilatérale pour Alajouanine, Maisonnet et Petit-Dutaillis ; Worms, Coppez la croient rare ; l'*inégalité pupillaire*, assez souvent observée, est attribuée par les uns à une mydriase croisée et par d'autres à un myosis unilatéral. Parmi les *troubles de la réflectivité pupillaire*, on a signalé à côté de l'immobilité pupillaire complète et beaucoup plus rarement, l'abolition isolée du réflexe photo-moteur, des deux côtés ou du côté de la blessure; mais les faits indiscutables sont exceptionnels et il faut écarter tous les cas où la syphilis est possible et ceux où il existe une lésion des voies optiques ou du moteur oculaire commun. Le *mécanisme* des troubles pupillaires tardifs est variable suivant les cas; peut-être faut-il faire une part importante aux troubles vaso-moteurs, comme l'indique une observation de H. Lagrange (disparition temporaire du signe d'Argyll chez un tabétique du côté où une sympathectomie péricarotidienne avec extirpation du ganglion rétrocarotidien avait été pratiquée).

II. Troubles pupillaires dans les tumeurs cérébrales. — Dans l'ensemble, les pupilles sont plutôt dilatées, rendant l'examen du fond d'œil assez facile; des recherches expérimentales et cliniques montrent que l'élévation de la pression du liquide céphalo-rachidien peut produire la mydriase et que celle-ci s'atténue lorsque la pression diminue. L'inégalité pupillaire, observée dans un tiers ou un quart des cas, ne semble pas avoir de valeur localisatrice. Les modifications des réflexes pupillaires ne doivent pas être retenues lorsque la vision est très mauvaise et quand il existe une atteinte du moteur oculaire commun; l'existence d'une perte du réflexe photomoteur avec conservation de la réaction à l'accommodation-convergence est indiscutable dans les tumeurs en dehors de toute syphilis; le myosis n'est pas aussi fréquent et le symptôme est moins fixe que dans la syphilis; l'abolition du réflexe photomoteur peut être uni- ou bilatérale; elle peut être incomplète; elle peut disparaître après trépanation décompressive; elle a une valeur localisatrice importante, surtout lorsqu'elle est associée à la paralysie des mouvements verticaux du regard; elle indique, dans la plupart des cas, une lésion située dans la région des tubercules quadrijumeaux antérieurs. Dans le syndrome d'hypertension intracranienne aiguë par tumeur, de Martel, Monbrun et Guillaume ont décrit un état de stupeur pupillaire accompagnant la stase papillaire et caractérisé par la mydriase bilatérale accentuée avec abolition presque totale des réflexes.

Cinquième rapport.

Recherche d'explications physiopathologiques.

M. **Auguste Tournay**, rapporteur, passe en revue les divers problèmes que pose la considération des troubles pupillaires; conformément à l'idée directrice de la réunion, il ne s'est pas proposé d'établir un véritable rapport, sorte d'inventaire qui risquerait d'être sans limites, mais de mettre au point un simple programme, un plan d'orientation.

En partant de l'observation journalière du clinicien, l'étude de l'inégalité pupillaire, de l'abolition du réflexe à la lumière, de la pupille tonique amène à envisager une première série de problèmes; le rapporteur en donne la liste sous la forme d'un questionnaire; par exemple, en ce qui concerne l'inégalité pupillaire, on doit se demander comment peut se réaliser un mécanisme assurant le maintien de l'égalité des deux pupilles et de quelle façon ce mécanisme peut se dérégler; d'où une suite de questions :

a) Dans les inégalités avec indice de perturbation directe et homolatérale de l'une des voies : 1° Y a-t-il possibilité de reconnaître quelle est la pupille anormale ? 2° si la pupille anormale est la plus grande, comment ce phénomène se réalise-t-il, par le déficit des voies parasympathiques ou par l'excitation des voies sympathiques ? 3° si la pupille anormale est la plus petite, comment ce phénomène se réalise-t-il, par le déficit des voies sympathiques ou par l'excitation des voies parasympathiques ?

b) Dans les inégalités sans indice de perturbation directe et homolatérale de l'une des voies, 4° comment la perturbation pourrait-elle arriver par incidence sur ces voies ? y a-t-il à concevoir la réalisation d'un mécanisme réflexe venant changer le régime de l'une de ces voies ? peut-on établir une distinction entre des réflexes courts dont l'action se cantonnerait unilatéralement et des actions à distance se répercutant au besoin sur les centres ? 5° comment les effets pathologiques pourraient-ils se réaliser au-dessus de ces voies à topographie connue ? peut-on concevoir une perturbation se produisant dans un mécanisme de couplement ? si un mécanisme d'innervation réciproque entre en jeu pour les pupilles, comment en concevoir le mode de perturbation ? 6° est-il possible que des perturbations se fassent valoir à la périphérie, plus loin que l'extrémité des voies post-ganglionnaires, au sein d'un dispositif local, autonome ?

En suivant l'évolution des troubles pupillaires, l'observateur est conduit à se poser une deuxième série de questions, d'une part sur l'évolution même des troubles, d'autre part sur leur pathogénie.

En « arrivant parmi les prospections et les défrichements de l'expérimentateur et de l'anatomiste », l'observateur se trouve en présence de nouveaux problèmes concernant l'anatomie et la physiologie; en ce qui concerne les derniers, par exemple, 1° comment met-on en évidence les actions de type adrénergique et cholinergique des mimétiques parfaits et des mimétiques imparfaits ? 2° comment met-on en évidence les actions dites sympathicolytiques et sympathicoplégiques, parasympathicolytiques et parasympathicoplégiques ? 3° comment met-on en évidence les actions favorisantes, renforçantes ? 4° comment met-on en évidence les inversions d'action ? 5° comment coïncident les classements des fibres selon l'anatomie (sympathiques et parasympathiques) et selon la physiologie (adrénergiques et cholinergiques) ? 6° comment s'interprètent les actions des collyres ? 7° comment se posent les problèmes de paralysie et de libération ? 8° en raison de l'importance de l'extéroceptif dans le jeu pupillaire, quelles réflexions peut-on faire sur la structure des voies et des muscles, sur la cytologie des éléments centraux dont les caractères s'éloignent du type fondamental des noyaux végétatifs ?

Discussion des rapports et communications.

— M. **Magitot**, sans nier la difficulté qu'il y a à adapter les données classiques sur la pupille aux faits pathologiques, est d'avis qu'on n'a pas tiré de certaines données expérimentales toutes les instructions qu'elles pouvaient donner; c'est ainsi que la mydriase post-mortem doit être considérée comme une position paralytique provoquée par l'élasticité du stroma irien, car on peut l'exagérer en excitant le muscle dilatateur; ce type de mydriase est celui des mydriases des hypertensions intracraniennes.

Il existe un réflexe actif à l'obscuration comme à l'éclairement; la preuve en est dans les modifications électro-motrices de la rétine dont l'enregistrement montre une déviation galvanométrique sous l'influence de l'obscuration du même sens que celle qui se produit après l'éclairement; le jeu pupillaire et la sensation visuelle sont parallèles et la transformation de l'énergie radiante en énergie nerveuse est sans doute le fait d'un processus photo-chimique réversible; cette réversibilité serait le point de départ de l'excitation pupillaire à l'obscur; rien ne s'oppose à admettre l'existence dans le nerf optique de fibres irido-constrictrices et irido-dilatatrices.

Après avoir rappelé les travaux de Magoun et Ranson sur l'effet des lésions prétectales chez le chat, l'auteur étudie l'épreuve des collyres; il montre qu'elle est basée sur un phénomène pupillaire de libération et ne lui reconnaît aucune valeur clinique.

— M. **Dereux** (Lille) rapporte un fait très suggestif d'hématome extra-dural chez un enfant; on put constater pendant l'examen même un myosis, puis une mydriase du côté de l'épanchement; comme dans le cas de De Quervain et Hoessly, la mydriase disparut pendant l'opération.

— M. **R. Garcin**, à propos de l'excentration pupillaire, rappelle les expériences de Piltz sur les effets de l'excitation des nerfs ciliaires et les quelques cas où cette excentration a été observée chez l'homme. Le syndrome de Claude Bernard-Horner par lésion du thalamus optique est relativement rare; il en existe cependant quelques observations probantes confirmées par les expériences faites sur le chien par l'auteur avec Kipfer; il existe donc au-dessus du centre hypothalamique de Karpus et Kreidl des voies sympathiques pour le sphincter irien; l'évolution de ces syndromes oculo-sympathiques est parfois régressive; leur association avec un syndrome hémialgique du côté opposé ne doit pas faire penser uniquement à un syndrome de Wallenberg, mais faire aussi rechercher la possibilité d'un syndrome thalamique à forme hémialgique. Le signe d'Argyll-Robertson par lésion en foyer de la calotte pédonculaire peut avoir une évolution régressive notée dans certaines maladies infectieuses du névraxe et dans certaines tumeurs

du mésencéphale traitées par radiothérapie. Relativement au mécanisme de la pupillotonie, l'auteur souligne la fréquence assez grande de l'excentration pupillaire associée et se demande si l'atteinte des nerfs ciliaires longs, vraisemblablement responsable de celle-ci, n'est pas en jeu dans la pupille tonique dans certains cas tout au moins, hypothèse confirmée par certaines expériences de Piltz.

— M. **H. Coppez** (Bruxelles) expose que lorsqu'il a proposé jadis l'épreuve des collyres, il n'en tirait que des conclusions beaucoup moins étendues que celles qu'on lui a demandées ensuite; l'anesthésie locale de l'iris semble intervenir dans le mécanisme de certaines réactions pupillaires en favorisant l'action des sympathicomimétiques; l'adrénaline en instillation ne modifie guère la pupille; l'adrénaline et la cocaïne réunies donnent une dilatation plus considérable que la cocaïne seule; la novocaïne ne dilate pas la pupille, mais, associée à l'adrénaline, elle a une certaine action mydriatique.

— M. **Lœwenstein** (Nyon) et M. **Franceschetti** (Genève) montrent chacun une série de tracés pupillographiques; ils insistent sur l'importance des altérations fines de la motilité pupillaire qui précèdent à longue échéance l'apparition des signes cliniques grossiers; la dilatation paradoxale n'est que l'amplification d'un phénomène de fatigabilité pupillaire; il existe deux types bien distincts de pupillogrammes dans la pupille myotonique.

— MM. **Hermann, Dechaume** et **Morin** (Lyon) formulent les plus expresses réserves sur les essais de détermination expérimentale des voies irido-dilatatrices dans lesquelles il n'a pas été procédé à l'exclusion de l'incrétion médullo-surrénale; l'hormone capsulaire, sous l'influence de multiples excitations, peut modifier le diamètre pupillaire. Il est possible qu'en dehors de l'adrénaline d'origine médullo-surrénale, d'autres sympathicomimétiques, diffusant dans la circulation à l'occasion de réactions sympathiques sans rapport avec le globe oculaire, puissent par un mécanisme purement humoral influer sur les fibres musculaires de l'iris. Si l'hypothèse des médiateurs est valable pour l'innervation végétative de l'œil, elle conduit à remettre en discussion l'existence des fibres musculaires irido-dilatatrices; on peut expliquer le fonctionnement de l'iris comme celui des autres sphincters, sans invoquer l'existence discutable de fibres dilatatrices qui seraient particulières à la pupille.

Le tonus pupillaire. — M. **P. Morin** (Metz) a constaté une dilatation des deux pupilles dans le regard en haut, un rétrécissement de celles-ci dans le regard en bas; il se produit également une mydriase pendant que l'œil est en mouvement, mydriase qui cesse dès l'arrêt du déplacement du globe, la pupille prenant alors le diamètre qui lui est dicté par la position de l'œil. La position la plus pratique pour comparer les deux pupilles est la convergence maxima des yeux; pour éviter les déviations secondaires fréquentes et très gênantes, le sujet doit fixer son index placé sur le dos du nez. Un facteur psychique influence souvent les réactions pupillaires et peut provoquer l'inhibition complète du réflexe photomoteur. Pour supprimer les difficultés de la recherche du réflexe photomoteur, l'auteur propose de l'étudier au moyen d'une projection lumineuse transpalpébrale.

Modifications pupillaires consécutives à l'alcoolisation du ganglion de Gasser par le trou ovale. — MM. **Thiébaut, Lemoyne** et **Guillaumat**, n'envisageant que les modifications éloignées, montrent que l'on trouve huit fois sur dix une atteinte complète (syndrome de Claude Bernard-Horner) ou dissociée du sympathique cervical; on peut à l'aide de radiographies prises au cours de l'injection neurolytique contrôler la position de l'aiguille dans le trou ovale; les auteurs comparent ces modifications pupillaires avec celles qui succèdent aux neurotomies rétrogassériennes; l'inégalité pupillaire avait été relevée par Hartmann dans une proportion analogue de cas, mais chez la plupart des opérés de Cl. Vincent, l'inégalité fait défaut.

La pupille myotonique. La pupille au cours de la crise épileptique. — M. **A. Thomas**, à propos d'une nouvelle observation de pupillotonie, rappelle que dans l'état actuel de la question, en l'absence de toutes données anatomiques, le rôle de la syphilis ne peut être éliminé dans le syndrome d'Adie; mais il n'affirme pas que ce syndrome reconnaisse toujours une origine syphilitique. Dans 2 cas de crises épileptiques brèves, l'auteur a pu vérifier que comme dans les grandes crises d'épilepsie essentielle la pupille se dilate et ne réagit plus à la lumière; dans 2 cas de crises provoquées par le cardiazol, l'auteur a constaté, après la mydriase avec aréflexie, des alternances assez rapides de myosis et de mydriase.

Régression et modification d'un signe d'Argyll-Robertson non syphilitique par lésion pédonculaire avec retour à la normale des réactions pupillaires. — MM. **R. Garcin** et **P. Halbron** rapportent l'observation poursuivie pendant 2 ans d'une malade non syphilitique et sans doute atteinte de sclérose en plaques, chez qui des poussées évolutives avec syndrome de Parinaud ont réalisé à plusieurs reprises un signe d'Argyll-Robertson transitoire ultérieurement et parfois compliqué de la perte de la réaction à la distance; entre les poussées, les pupilles retrouvaient leur jeu normal. La labilité de pareils signes d'Argyll s'oppose à l'immuabilité du signe d'Argyll des syphilitiques.

Troubles pupillaires et affection de la moelle cervicale. — MM. **Barré, Kabaker** et M^lle **Dhauteville** rapportent l'observation d'un malade présentant une tumeur cervico-dorsale à la fois extra et intramédullaire chez qui l'on constatait l'abolition complète du réflexe photo-moteur à la lumière du jour, sa persistance à un faible degré dans la chambre noire; les pupilles se contractaient peu lors de la convergence; elles étaient inégales et l'épreuve des collyres était normale; il ne s'agit donc pas d'un signe d'Argyll classique. Les auteurs se demandent s'il y a coïncidence ou relation de cause à effet entre la lésion médullaire et les troubles pupillaires; il n'est pas impossible qu'une lésion importante de la moelle cervicale puisse avoir une répercussion sur la voie sympathique et son centre hypothalamique et par leur intermédiaire sur la voie pupillo-constrictive.

La neuro-uvéo-parotidite. — MM. **de Morsier** et **Franceschetti** (Genève) rapportent l'observation d'un enfant de 15 ans atteint de maladie de Heerfordt chez qui l'on constate, en dehors des signes habituels d'uvéo-parotidite, des symptômes révélant une lésion de l'hypothalamus: diabète insipide, hypersomnie, syndrome adiposo-génital; un tel syndrome peut recevoir le nom de neuro-uvéo-parotidite.

Réactions pupillaires consécutives à l'excitation faradique du tronc cérébral chez le singe. — M. **Monnier** (Genève), d'après une expérimentation portant sur 28 singes, conclut que les réactions de constriction pupillaire sont liées à un substratum anatomique étroitement circonscrit à la région mésodiencéphalique; l'excitation des voies afférentes du réflexe photo-moteur produit une constriction bilatérale, celle des voies pupillaires constrictrices efférentes une constriction homolatérale; les réactions de dilatation pupillaire ont un substratum anatomique très étendu au point qu'il est souvent difficile de distinguer les voies pupillo-dilatatrices afférentes des efférentes; au niveau du diencéphale, les réactions de dilatation pupillaire sont loin d'être limitées au corps hypothalamique de Luys, comme on l'a longtemps cru; au niveau des pédoncules et de la protubérance, la dilatation est produite par l'excitation de la région latérale de la calotte et les rubans de Reil; au niveau du bulbe, les points dont l'excitation provoque la dilatation sont disséminés dans la substance grise périventriculaire et surtout dans les formations réticulées; dans la région de transition entre le bulbe et la moelle, les réactions de dilatation ne s'observent qu'au niveau du cordon ventro-latéral.

Remarques sur les modifications statiques et dynamiques des pupilles et l'état de l'iris dans la syphilis nerveuse. — MM. **Schaeffer, Mérigot de Treigny** et **Léger**, d'après 60 cas de syphilis nerveuse avec modifications des pupilles, montrent que l'irrégularité pupillaire est fréquente (50 pour 100); les pupilles sont le plus souvent de dimensions normales (69 pour 100), parfois en myosis (27,7 pour 100), rarement en mydriase (3,3 pour 100). L'épreuve des collyres, difficile à apprécier, est toujours positive dans les cas de myosis et négative en général dans les cas d'Argyll incomplet. L'atrophie irienne a été notée chez 16 malades dont 15 présentaient un signe d'Argyll; elle a une évolution indépendante de celle des réflexes pupillaires bien qu'apparaissant presque toujours après l'abolition du réflexe photomoteur; l'atrophie irienne est liée vraisemblablement à une lésion des neurones ciliaires, l'abolition du réflexe photo-moteur à celle des fibres pupillo-motrices dans la région péri-acqueducale de la calotte pédonculaire.

Variations pupillaires au cours d'une affection nerveuse ayant débuté par une hémorragie méningée. — MM. **Monier-Vinard** et **Hartmann** rapportent l'observation d'un malade ayant présenté très probablement une névraxite infectieuse à début par une hémorragie méningée, chez qui l'on constata, dès la sortie du coma, la perte du réflexe photo-moteur avec la conservation de la réaction à l'accommodation; quinze jours plus tard, les réactions pupillaires étaient redevenues normales; puis il se produisit soudain une mydriase bilatérale avec réactions pupillaires du type tonique; après plusieurs mois, la dimension et les réactions des pupilles étaient absolument normales.

L'image réfléchie sur la cornée dans le syndrome de Claude Bernard-Horner. — M. **S. Perrier** (Turin) rappelle que Metzger (de Francfort) a trouvé constamment, dans les syndromes de Claude Bernard-Horner, un certain degré d'irisation des images qui se reflètent sur la cornée du côté atteint; l'auteur n'a constaté ce phénomène qu'exceptionnellement, mais il a toujours remarqué que l'image reflétée sur l'œil malade est plus obscure, plus opaque que celle de l'autre œil; il discute le mécanisme de ces anomalies.

Syndrome de Claude Bernard-Horner par embolie de l'artère cérébelleuse supérieure. — **M. Dagnelie** (Bruxelles) rapporte l'observation d'un homme de 70 ans présentant une hémiplégie cérébelleuse gauche sans signes pyramidaux, une hémianesthésie droite sans atteinte trigéminale et un syndrome de Claude Bernard-Horner gauche; il s'agit d'une embolie dans l'artère cérébelleuse supérieure au cours d'une endocardite à streptocoques.

EXPOSE DES TRAVAUX DU FONDS DEJERINE

Les polynévrites expérimentales. — M. **J. Ajuriaguerra** expose les travaux qu'il a poursuivis au laboratoire Déjerine et sous la direction de M. Lhermitte, sur les polynévrites expérimentales. Après un rappel historique, il pose le problème de l'autonomie des polynévrites, ne l'envisageant que du point de vue expérimental; il souligne la discordance des résultats obtenus dont les causes sont avant tout les généralisations hâtives, les expériences faites par les divers auteurs sur des animaux d'espèces différentes par des voies et avec des doses variées; il insiste sur le danger d'erreur que présentent les animaux neufs, non préparés.

L'expérimentation a l'avantage de permettre de changer à volonté les modalités de l'intoxication et de modifier artificiellement le métabolisme. L'étude de la polynévrite alcoolique expérimentale montre la différence d'action de l'alcool sur les animaux nourris normalement et sur les animaux sous-alimentés; les premiers ont présenté rapidement des phénomènes parétiques importants tandis que les seconds résistent depuis 6 mois à l'intoxication. Des recherches sur l'intoxication par le plomb, par le venin d'abeilles, par les toxines tétanique et diphtérique sont rapportées; elles permettent d'affirmer l'autonomie des polynévrites;

très souvent, cependant, les atteintes de la moelle et des nerfs sont simultanées, mais les mêmes toxiques donnent parfois des lésions exclusivement névritiques ou médullaires.

L'étude des polynévrites expérimentales met en évidence des phénomènes d'apparence paradoxale: la toxine tétanique, par exemple, provoque chez le cobaye des contractions toniques malgré l'existence d'une dégénération profonde des cellules radiculaires et même des nerfs périphériques.

Etude électro-physiologique de la régulation posturale. — M. **P. Mollaret** rappelle que jusqu'à une époque très récente, il y avait, en ce qui concerne la régulation posturale, un désaccord entre les données physiologiques, cliniques et électrologiques; pour les physiologistes, l'existence d'un mécanisme régulateur était démontrée et ce mécanisme rentrait dans le concept de l'innervation réciproque de Sherrington; pour les cliniciens, la contraction paradoxale de Westphall, les réflexes de posture constituaient un témoignage certain de la régulation posturale; par contre, les électrologistes, même par les méthodes chronaximétriques, n'arrivaient pas à mettre en évidence une modification de l'excitabilité des muscles parallèle aux variations de la posture générale et locale; Bourguignon avait affirmé que la contraction tonique d'un muscle normal ne modifie pas sa chronaxie, mais ses recherches avaient porté sur le maintien volitionnel d'un certain degré de contraction et non sur une modification passive de la posture.

Chez l'animal, deux séries d'expériences parurent par la suite avoir une valeur positive, celles de M. et Mme Lapicque, sur la grenouille, celles de Rudeanu et Bonvallet, sur le pigeon. Quelques faits relatifs à l'homme furent aussi rapportés; Markow en 1929 conclut que la contraction volontaire modifie la chronaxie chez le sujet sain; Laugier, Libersohn et Néoussikine, en 1930, admettent que sur le biceps brachial, les extenseurs et les fléchisseurs des doigts, les changements de posture entraînent des variations inverses des chronaxies. D'autres faits empruntés à la pathologie n'étaient pas sans intérêt: certains alcaloïdes chez les parkinsoniens post-encéphalitiques font varier à la fois les chronaxies périphériques et l'attitude spontanée des membres (Bourguignon et Marinesco); l'étirement d'un muscle contracturé abaisse sa chronaxie chez les hémiplégiques (Marinesco, Sager et Kreindler); l'étude de l'inversion posturale du signe de Babinski ou phénomène de Guillain et Barré est plus suggestive; dans un cas indiscutable, Mollaret et Beau ont montré que, sous l'influence d'une double variation posturale, générale et locale, la chronaxie de l'extenseur peut quadrupler en même temps que le réflexe s'inverse. Mais toutes ces constatations restaient fragmentaires et Bourguignon estimait que certaines causes d'erreur restaient possibles.

Le rapporteur a fait une première série d'expériences sur des chiens; partant de cette constatation que le rapport des chronaxies des extenseurs et fléchisseurs des extrémités est inverse au niveau des pattes antérieures et postérieures, il s'est demandé si cette différence ne provenait pas de ce que les mesures sont effectuées en position fléchie pour les pattes antérieures, en position d'extension pour les pattes postérieures. Etudiant sur une patte le passage d'une position à l'autre, il a constaté l'inversion du rapport chronaxique correspondant; poursuivant l'analyse de cette métachronose, il a démontré qu'elle est déterminée par une action des centres supérieurs, qu'il s'agit donc d'un phénomène de subordination; en effet, les états d'agitation (voisinage d'un chien aboyant), les états de fatigue cérébrale (examens avant et après des séances de réflexes conditionnés), le sommeil spontané, l'anesthésie inhibent le phénomène; celui-ci n'apparaît que si l'on est à l'abri de toutes ces causes perturbatrices et, dans ce but, deux chambres insonores furent installées sous la Sorbonne.

Dans une seconde série de recherches, le rapporteur a étudié l'influence des variations de posture générale, les animaux étant soumis aux déplacements d'un plateau analogue à celui que Rademaker et Garcin ont utilisé pour leurs études labyrinthiques; le même mécanisme de régulation posturale par subordination fut mis en évidence.

Une dernière objection était la modification possible du point d'application des électrodes lors des changements de posture; elle a été levée par la constatation des mêmes modifications chronaxiques lors des changements contro-latéraux de posture.

M. et Mme Chauchard ont retrouvé le même phénomène chez le chien au cours de recherches sur les réflexes conditionnés; Bourguignon a découvert chez l'homme normal un phénomène qui lui paraît de même ordre: la chronaxie du biceps peut doubler sans que ce muscle réalise aucune contraction propre, simplement par la mise en jeu de la contraction de l'antagoniste sans déplacement. Le rapporteur a repris l'étude de toutes les mesures de chronaxie du chien indiquées par les divers auteurs: les rapports chronaxiques se rangent tous dans deux séries inverses à chacune desquelles correspond l'une ou l'autre des attitudes de la patte.

Ce mécanisme de régulation posturale, dont la réalité ne peut plus être contestée, suggère d'accorder une valeur en quelque sorte symbolique aux membres antérieurs et postérieurs de tel ou tel animal; le rapporteur reprend une remarque de Mme Lapicque sur la différence existant entre la grenouille et la tortue dans leurs réactions devant un danger: la première répond par l'extension des extrémités postérieures (d'où le saut), la seconde par le retrait de toutes les extrémités (d'où le retrait à l'intérieur de la carapace); par homologie, le membre antérieur de l'homme (et à un moindre degré celui du chien), plus diversifié dans ses réponses, plus intelligent que le membre postérieur, doit avoir une formule différente de subordination qui correspond à sa valeur symbolique également différente. La régulation de la posture a une signification profonde, prenant ses racines dans l'adaptation même au milieu extérieur.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société Médico-Chirurgicale des Hôpitaux libres (*Archives Hospitalières*, 1, place d'Iéna, Paris. — Prix du numéro : 4 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX LIBRES

4 Juillet 1928.

Les indications thérapeutiques des cancers intralaryngés (valeurs respectives des examens laryngoscopiques et de la radiographie du larynx dans le diagnostic d'extension de ces cancers). — M. **J. Leroux-Robert** indique que les modes de traitement des cancers intralaryngés sont la chirurgie seule (thyrotomie, hémilaryngectomie, laryngectomie totale), les radiations seules (rœntgenthérapie, télécuriethérapie), l'association chirurgie-radiations. Les indications de chacune de ces thérapeutiques dépendent: 1° de l'âge et de l'état général du sujet; 2° des formes histologiques du cancer; 3° et surtout de la localisation et de l'extension du néoplasme.

A propos de ce dernier élément, l'auteur montre combien le diagnostic d'extension d'un cancer intra-laryngé peut être erroné s'il n'est basé que sur un simple examen laryngoscopique. Un cliché radiographique de profil du larynx montre généralement un envahissement beaucoup plus important que l'examen laryngoscopique pourrait le faire supposer.

Présentation d'une malade atteinte d'une néphrosclérose maligne. Traitement chirurgical. — MM. **H. Chabanier, P. Gaume** et **C. Lobo-O'Nell** présentent une patiente opérée deux ans auparavant d'énervation rénale bilatérale combinée à la décapsulation, pour néphroangiosclérose maligne, et à cette occasion évoquent la question des néphroangioscléroses, néphropathies à point de départ artériel, qui se divisent en *forme bénigne* (hypertension solitaire des auteurs français), et *forme maligne* (hypertension secondairement compliquée d'un syndrome de néphrite) qui, anatomiquement, diffère de la première par l'existence d'une endartérite (rénale notamment).

Ils rappellent la gravité évolutive de la néphroangiosclérose maligne, qui conduit à l'insuffisance rénale dans un délai relativement bref, gravité sur laquelle le traitement médical exerce une action pratiquement nulle.

Les auteurs résument les résultats observés dans 49 cas (44 cas de la forme maligne et 5 de la forme bénigne) où des interventions de divers types ont été pratiquées: décapsulation simple; énervation combinée à la décapsulation; splanchnicectomie simple ou combinée à la résection des nerfs allant au pédicule rénal et à la surrénale, ainsi que du ganglion aortico-rénal; surrénalectomie unilatérale totale.

Ces résultats sont schématiquement les suivants: baisse de la tension artérielle, laquelle ne se maintient qu'exceptionnellement, la tension artérielle remontant progressivement avec le temps, cependant que les manifestations hypertensives, d'emblée supprimées, demeurent telles; amélioration ou disparition du syndrome urinaire (albuminurie, sédiment urinaire); arrêt de la progression ou même amélioration de l'insuffisance rénale. Ils précisent enfin les indications des divers types d'interventions et émettent l'idée que l'intervention, pratiquée à un stade relativement précoce, permettra d'obtenir une stabilisation plus prolongée du processus lésionnel.

Le régime sans graisse en dermatologie. Application de quelques régimes en dermatologie. — M. **J. Meyer** estime que le régime dépourvu de graisses animales et végétales réduit la lipémie et la cholestérolémie, favorise le métabolisme des hydrates de carbone, soulage les fonctions hépatiques, permet l'institution facile d'une cure amaigrissante.

On peut le concevoir pour une période de quelques jours, avec sous-alimentation, ou pour plusieurs semaines avec substitution d'hydrates de carbone et de protéines. Dans ce cas, le régime n'est pas toujours bien toléré. Il comporte cinq indications majeures actuellement isolées: dermatoses chroniques prurigineuses, certaines furonculoses, certaines acnés, psoriasis, diabétides.

Les régimes, en dermatologie, peuvent se classer en trois groupes:

a) *Régimes de restriction:* déshydratant (lacté, hydrique, déchloruré); restriction des hydrates de carbone, restriction des protéines; suppression des graisses; b) *Régimes de transformation* de Bircher, de Gerson, régimes dissociés; c) *Régimes d'addition:* suralimentation protéinique, vitaminique lactée.

Parmi cette gamme de régimes, celui sans graisses est l'un des plus efficaces lorsqu'on a à réaliser une cure de sous-alimentation et de désintoxication.

De l'érythème noueux familial. — MM. **G. Germain, Blechmann, Binet du Jassonneix** et **H Martin** rapportent deux observations d'érythème noueux familial. L'une, tout à fait saisissante, montre que chez 3 enfants d'une même famille survient un érythème noueux un peu plus de 2 mois après contact avec un cousin atteint de tuberculose évolutive et qui avait cohabité lui-même, un trimestre auparavant, avec un bacillaire décédé rapidement. L'un des 3 enfants atteint d'érythème noueux succombe à une méningite tuberculeuse; un autre présente, pendant sa maladie, un virage de cuti-réaction des plus nets.

Les auteurs insistent sur les nombreuses observations d'érythème noueux familial où l'on retrouve habituellement la source de la contamination et qui, loin d'indiquer la nature autonome et

contagieuse de la maladie, confirment la conception de l'érythème noueux manifestation tuberculeuse. Ils rappellent, en outre, l'influence néfaste de l'insolation et de l'héliothérapie mal conduites sur les individus en puissance d'imprégnation bacillaire.

Le diagnostic du mal de Pott par la radiographie en coupes minces. — MM. **P. Lamy, P. Bourgeois** et **H. Thiel** apportent l'observation et les films radiographiques d'une jeune femme qui présentait des signes probables de mal de Pott dorsal inférieur au début, mais chez laquelle le diagnostic n'était pas certain. La radiographie de face montrait un léger pincement du disque et la radiographie de profil permettait de soupçonner une lésion de la 12e vertèbre dorsale. La méthode des coupes minces a permis de démontrer l'existence d'une caverne intra-somatique qui siège à peu près au milieu du tissu spongieux, s'étend au bas vers la face inférieure de la vertèbre qui est ulcérée, irrégulière et affecte la forme d'un cône aplati à sommet supérieur, confirmant ainsi la réalité de l'envahissement du disque; c'est la première fois que cette lésion est mise en évidence sur le vivant. La méthode des coupes minces permettra donc un diagnostic beaucoup plus précoce et d'employer à temps les thérapeutiques qui s'opposent aux ulcérations, aux abcès et à la gibbosité.

Disparition du signe d'Argyll-Robertson chez un paralytique général traité par l'impaludation et le stovarsol. — MM. **de Sèze, Ida Liphschutz, J. Serane** rappellent que presque tous les auteurs insistent sur le fait que les signes physiques de la paralysie générale ne paraissent guère susceptibles de modifications; ils n'ont guère trouvé de publication où l'amélioration ou la disparition des modifications pupillaires après le traitement ait été notée. Chez leur malade, le signe d'Argyll-Robertson a été constaté d'une façon indubitable au cours de deux examens oculaires en chambre noire. La disparition a été notée au cours du troisième examen après impaludation et administration de 22 *g.* de stovarsol.

Névralgies sciatiques par radiculo-arachnoïdite lombo-sacrée. — MM. **de Sèze** et **A. de Lignières** montrent que certaines sciatiques s'écartent du tableau de la sciatique banale par beaucoup de points, et notamment par l'adjonction de signes paralytiques, paraissant se rapporter au contraire, par plusieurs caractères de névralgies sciatiques symptomatiques, à une compression radiculaire d'origine osseuse ou tumorale: elles relèvent en réalité d'un processus de radiculo-arachnoïdite lombo-sacrée. MARCEL MARTINY.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE (*Archives de Médecine générale et coloniale*, 10, rue Fortia, Marseille. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU BAS-RHIN (*Strasbourg médical*, 1 *a*, place de l'Université, Strasbourg. — Prix du numéro 5 fr.)

RÉUNION DERMATOLOGIQUE DE STRASBOURG (*Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE

15 Juin 1938.

L'aspect biochimique général de la croissance du squelette et de la réparation des fractures. — M. **Jean Roche** expose les résultats obtenus dans son laboratoire sur la biochimie des os au cours du développement du squelette et pendant la réparation des fractures. En dehors des faits touchant au mécanisme intime de la calcification des os, un certain nombre d'observations permettent de considérer le squelette comme une unité physiologique sans laquelle les os ne jouissent que d'une anatomie biologique assez restreinte.

Au cours de la croissance, la minéralisation s'opère suivant une succession d'étapes simultanées pour tous les os, longs ou plats, ce qui indique que leur évolution est réglée par les mécanismes généraux. La minéralisation d'un os est donc loin d'être uniquement un problème particulier de l'organe osseux considéré.

L'étude de la biochimie des os après fracture apporte de nouveaux faits en faveur de cette manière de voir: il a été démontré que rapidement après fracture d'un os et indépendamment de la réparation de la lésion, l'ensemble du squelette présente une forte augmentation de son activité phosphatasique. Par ailleurs, tous les os longs de l'animal fracturé se déminéralisent simultanément dans un premier temps puis s'enrichissent, ultérieurement, en sels; la fracture se consolide ou donne naissance à une pseudarthrose. Il y a donc lieu de considérer, dans l'évolution d'une fracture, non seulement les phénomènes locaux se déroulant au foyer de celle-ci, mais aussi de véritables réactions générales du système osseux.

Celui-ci se comporte comme un ensemble d'organes physiologiquement très homogène à beaucoup d'égards.

Etude des réactions vasculaires cutanées. — M. **Malméjac** présente tout d'abord un film dans lequel sont fixés les principaux temps d'une technique de « peau irriguée in situ » qu'il a mise au point avec MM. **Desanti** et **Jonesco**. Grâce à cette nouvelle technique, il est possible, non seulement d'étudier, à l'aide de la méthode pléthysmographique, les réactions vaso-motrices au niveau de la peau de la face interne de la cuisse chez le chien, mais encore de préciser, au cours d'agressions diverses, l'origine centrale ou périphérique des effets localement déclenchés.

L'auteur rapporte ensuite divers des résultats déjà obtenus et montre quel est le sens des réactions vaso-motrices cutanées au cours de l'asphyxie, de l'intoxication par la fumée de tabac, de l'excitation des nerfs dépresseurs. Il montre que les vaisseaux de la peau réagissent par une vaso-constriction dans tous les cas où les capsules surrénales intensifient leur sécrétion (excitation d'un nerf splanchnique, section des nerfs dépresseurs...) et souligne qu'au cours de chocs, alors que la peau est le siège d'une vaso-dilatation considérable et qu'un œdème important s'installe progressivement, il n'y a aucune paralysie vaso-motrice et que l'adrénaline injectée exerce toujours son action normale.

Participation des divers organes aux pertes et aux rétentions d'azote et mécanisme de celles-ci. — M. **J. Roche**. Des rats inanitiés meurent après avoir perdu environ 30 pour 100 de leur poids et 15 pour 100 de leur azote, tandis que ceux soumis au jeûne azoté ne meurent que lorsque leur amaigrissement atteint 50 pour 100 du poids et leur perte en azote 40 pour 100 de N total. Lorsque le jeûne azoté est poursuivi pendant un temps assez long, l'administration de protides aux animaux ne permet pas d'arrêter leur amaigrissement, lequel atteint 50 pour 100 au moment de leur mort, et cela malgré des rétentions d'azote importantes, aussi grandes, que le régime soit ou non apte à couvrir les besoins d'entretien et de croissance.

Dans tous les cas, le foie des rats perd identiquement 50 pour 100 de son poids et de son azote. Par contre, les autres organes subissent des pertes beaucoup plus importantes au jeûne azoté qu'à l'inanition; aussi le foie seul doit-il être considéré comme renfermant en quantité notable des protides en réserve. Quand les animaux ayant subi un long jeûne azoté reçoivent des protides sans parvenir à arrêter, grâce à eux, leur amaigrissement corporel, ils réalisent une économie spécifique de l'usure de certains organes (rein, cœur) tandis que les autres continuent alors à perdre du poids et des protides. On a même pu alors, avec les régimes contenant des acides aminés libres, en particulier du tryptophane, constater une régénération importante des protéines cardiaques ou rénales disparues au cours de la prépériode du jeûne azoté. Il existe donc une véritable hiérarchie des organes vis-à-vis des pertes azotées et de leurs réparations.

L'étude de l'azote extractif hydrosoluble du foie et du muscle a été poursuivie chez les mêmes animaux en même temps qu'un ensemble de recherches sur les autres constituants azotés des deux organes. Elle a permis de constater une augmentation notable de l'azote extractif hydrosoluble chez le rat au moment de la mort par inanition ou par jeûne protéique et plus encore chez les animaux ayant ingéré des protides dont ils retiennent l'azote sans pouvoir régénérer leur masse tissulaire. Dans ce dernier cas, les quantités d'azote extractif hydrosoluble présentes sont assez considérables pour correspondre approximativement aux rétentions indiquées par les bilans des animaux.

Le rôle de l'azote extractif hydrosoluble des tissus est avant tout de participer aux équilibres assurant le ravitaillement des cellules en acides aminés et par là à la régulation de la protéolyse cellulaire et au métabolisme azoté endogène. Ce rôle implique la possibilité de transport d'organe à organe des produits de la protéolyse cellulaire, transport qui a été mis en évidence au cours de l'inanition protéique.

29 Juin.

Considérations sur la dilatation des bronches chez l'enfant. — MM. **Paul Giraud, Mokers** et **Provansal.** Enfants de 10 et 14 ans atteints de dilatation des bronches avec confirmation radiologique après injection lipiodolée. L'étiologie est inconnue et le terrain hérédosyphilitique joue peut-être un rôle de premier plan. Le diagnostic a été longtemps méconnu et ces deux enfants ont fait des séjours prolongés en sanatorium. Il y aurait lieu de ne jamais envoyer un enfant en sanatorium qu'après la triple épreuve de la cuti-réaction, de la radiographie avec ou sans lipiodol et de la recherche systématique du bacille de Koch. Le traitement est bien décevant: antiseptiques bronchiques, vaccins, toniques généraux, traitement antisyphilitique ne donnent que des résultats temporaires. Peut-être dans l'avenir, la lobectomie pourra être réalisée plus souvent comme le laissent espérer certains succès récents.

A propos de la dilatation des bronches chez les tuberculeux pulmonaires. — MM. **J. Brahic, Lassave, Claustre** et **Cristofari.** Présentation des radiographies d'un tuberculeux fibreux stabilisé après collapsus du poumon gauche actuellement interrompu. Images lipiodolées de dilatations en doigt de gant au niveau du lobe supérieur gauche. Les auteurs insistent sur les particularités de l'image radiographique avant lipiodol: « grappe de groseilles » juxta-hilaire se continuant par un ensemble d'images claires, creusées à l'emporte-pièce, en tunnels, au sein d'une condensation discrète du lobe supérieur.

Scissurite d'origine cardiaque. — MM. **R. Poinso** et **H. Monges** rapportent une observation de forme mortelle de maladie de Bouillaud, chez une enfant de 9 ans; la malade avait présenté tout d'abord des manifestations péritonéales ayant entraîné une appendicectomie et, sur une radiographie prise alors, on notait le volume normal du cœur et l'intégrité des plèvres et du poumon. Quelques jours après, apparaissaient des signes cliniques de fléchissement myocardique grave; une nouvelle radiographie prise à cette date montra une dilatation considérable du cœur, une image typique de poumon cardiaque et une large bande scissurale droite. Cette scissurite rappelle en tous points les descriptions de « scissurite cardiaque » données récemment par Roubier.

Vaso-motricité rénale et élimination urinaire des chlorures. — MM. **J. Malméjac** et **V. Donnet.** Une vaso-constriction rénale réflexe (obtenue par section des nerfs dépresseurs) entraîne une diminution considérable de la sécrétion urinaire. La quantité d'urine éliminée peut présenter, en moyenne, la cinquième ou la dixième partie de celle que l'on observe avant toute agression. Les auteurs apportent une série d'expériences qui montrent qu'il existe des modifications qualitatives importantes. Le taux des chlorures en particulier est considérablement diminué. Ces faits soulignent l'importance des désordres fonctionnels d'origine vaso-motrice et soulèvent différents problèmes physiologiques actuellement à l'étude.

J. BRAHIC.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG ET DU BAS-RHIN

25 Juin 1938.

La biopsie du cancer du larynx, son utilité, sa valeur. — M. **G. Canuyt.** Les ressemblances tumorales sont telles que le meilleur chirurgien peut se tromper lorsqu'il s'agit de poser le diagnostic de cancer du larynx. L'examen clinique seul est insuffisant. La biopsie est absolument indispensable pour affirmer l'existence d'un cancer du larynx.

De l'importance et de la fréquence des lésions de la colonne cervicale dans les traumatismes craniens. — M. **J.-A. Barré.** On connaît depuis longtemps les quadriplégies des plongeurs dont le crâne a touché le sol et dont la colonne cervicale s'est fracturée, mais on songe moins à étudier la colonne cervicale lorsque les troubles nerveux ne sont pas accompagnés de troubles moteurs importants.

L'auteur est frappé depuis longtemps par la fréquence des lésions de la colonne cervicale contrastant souvent avec la légèreté des lésions du crâne. Il pense qu'il est toujours prudent de compléter l'expertise des traumatisés craniens par une radiographie de la colonne cervicale, non seulement de face, mais surtout de profil, celle-ci étant d'ordinaire la plus éloquente.

L'auteur analyse l'histoire d'une femme, qui, à la suite immédiate d'un traumatisme cranien, devint presque impotente des deux membres supérieurs, du fait de douleurs, de gonflement des tissus, de modifications légères des réflexes et de décalcification intense des os des membres supérieurs.

L'examen de la colonne cervicale où se trouvaient des lésions nombreuses expliquait très facilement cet état des membres supérieurs et rendait compte du rôle joué par le traumatisme cranien sur la région cervicale.

Les troubles des lésions de la colonne cervicale sont très importants, ils donnent lieu à des syndromes multiples: les uns légers qu'il faut rechercher, d'autres qui s'affichent.

L'excrétion du chlorure de sodium et l'orthostatisme. — M. **Alfred Hanns** montre par de nombreuses analyses que l'orthostatisme s'accompagne, chez les sujets porteurs d'albuminurie orthostatique, d'un abaissement marqué de l'excrétion du chlorure de sodium, indiquant une paresse sécrétoire passagère du rein, sous l'influence du ralentissement du débit hydrique qu'amènent les modifications circulatoires rénales résultant de l'orthostatisme.

L'on retrouve ce phénomène, beaucoup plus marqué encore, dans certains cas de néphrite chronique, malgré l'âge avancé des malades; le volume urinaire s'abaisse sous l'influence de la verticalité et le débit chloruré tombe à des valeurs extrêmement basses manifestant le trouble apporté au fonctionnement du rein par la modification circulatoire ou par l'oligurie qui en est la conséquence. Par contre, chez les sujets normaux, on ne note rien d'analogue.

Le diagnostic de la mononucléose infectieuse (avec projections). — M. **R. Waitz.**

Embolie de la bifurcation aortique, compliquée d'accidents cérébraux; traitement par des infiltrations ganglionnaires du sympathique. Résultats d'un an. — MM. **M. Wolff, R. Fontaine** et **O. Metzger.**

La localisation anatomique de l'arriération. — M. **Pfersdorff.**

P. Carlier.

RÉUNION DERMATOLOGIQUE DE STRASBOURG

10 Juillet 1938.

Sur la structure, l'origine et les réactions du tissu élastique. — M. **L. Bory** revient sur une observation de MM. Pautrier et Woringer sur un cas de pseudo-xanthome élastique et insiste à cette occasion sur tous les caractères du tissu élastique.

Tuberculose verruqueuse des deux mains chez un boucher. — M. **Arguello** (Argentine) apporte le cas d'une surinfection tuberculeuse chez un sujet déjà porteur de cicatrices tuberculeuses hilaires; il s'agit d'une contamination professionnelle chez un boucher. La cuti-réaction de Pirquet et l'intra-dermo-réaction de Mantoux furent positives; l'auteur insiste sur le fait que l'épicutanée de Nathan et Stern fut négative.

Guérison d'un cas de pemphigus végétant par le moranyl. — M. **L.-M. Pautrier** et M^{lle} **A. Ullmo** apportent l'observation d'un homme de 48 ans, atteint d'un pemphigus végétant. Ce malade fit, à la suite d'injections de moranyl, une *érythrodermie* qui arrêta net l'évolution du pemphigus. Les auteurs attribuent ce résultat (arrêt total d'un processus aigu à évolution rapide et fatale, car on ne saurait dire encore « guérison ») *au choc* et assimilent ce cas à un autre publié par Civatte, où le blanchiment du pemphigus était consécutif à une érythrodermie par l'acétylarsan.

Syndrome agranulocytaire (Panmyélophtisie) survenu au cours d'un traitement anti-syphilitique. — M. **P. Oudet** apporte l'observation d'un jeune malade atteint de syphilis primaire prise à la période préhumorale; une première cure mixte d'attaque est bien supportée. Au cours d'une deuxième cure arséno-bismuthique, le malade fait une angine, suivie d'une agranulocytose mortelle.

Psoriasis signé sur le corps avec lésions des membres inférieurs développées au niveau d'un Pick-Herxheimer. — MM. **L.-M. Pautrier** et **Fr. Woringer** présentent l'association de ces deux affections sur une même malade et montrent sur une coupe histologique les images de ces deux affections dont chacune prise isolément a ses caractères propres.

Rhumatisme psoriasique, à manifestations articulaires ayant précédé de 22 ans le psoriasis. — M. **L.-M. Pautrier** et M^{lle} **A. Ullmo** présentent une malade très intéressante chez qui les premières manifestations articulaires ont débuté à l'âge de 22 ans, alors que son psoriasis n'est apparu qu'à 48 ans. Les lésions articulaires frappent cliniquement et radiologiquement par leur intensité, déformations et localisations multiples.

Mycosis fongoïde en tumeurs et à évolution rapide. — M. **L.-M. Pautrier** présente un homme de 52 ans qui, il y a un an, avait été traité pour une érythrodermie, faisant penser à une affection prémycosique. En un an, cette érythrodermie a abouti à un mycosis en tumeurs.

Erythrodermie exfoliante généralisée mélanodermique avec état subleucémique du sang et lymphocytose relative et, en plus, dégénérescence graisseuse massive du pancréas et adénome de la capsule surrénale gauche. — MM. **S. Nicolau** et **A. Maisler** apportent la très intéressante observation que mentionne le titre; les lésions multiples dans les organes avec présence de pigment mélanique, y compris dans la peau et sa répartition dans les tissus posent des questions difficiles sur l'origine et les moyens de transport et d'élimination du pigment.

Lupus érythémateux généralisé à la face, au tronc et aux membres, à type de lupus érythémateux fixe. — MM. **R. Glasser** et **M. Jacquel.**

A propos d'un épithélioma spinocellulaire de la verge. — MM. **Fr. Woringer** et **R. Burgun** insistent sur la possibilité d'une étiologie traumatique.

Image histologique du début de l'oblitération veineuse dans un érythème induré de Bazin. — M. **Fr. Woringer** insiste sur cet intéressant détail histologique.

Scrofuloderme des mains et avant-bras, de la jambe gauche et de la région costale chez un ancien bacillaire. — MM. **J. Roederer** et **R. Burgun.**

P. Lanzenberg.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE ROUMANIE

6 Juillet 1938.

Le travail musculaire et les modifications de la circulation périphérique pendant le travail musculaire, chez les cardiaques décompensés. — MM. **I. Enesco** et **G. Popovici** concluent: 1° Le travail musculaire des cardiaques décompensés est toujours réduit. Dans la grande majorité des cas le malade ne peut pas continuer le travail à cause de la dyspnée; plus rarement la fatigue musculaire apparaît avant la dyspnée; 2° pendant la concentration musculaire, on constate une diminution de volume du membre au début de la contraction, suivie d'une augmentation progressive, dépassant, dans beaucoup de cas, le volume antérieur.

L'intensité et surtout la longue durée de l'hyperhémie du membre pendant le travail différencient les cardiaques décompensés des normaux.

Recherches anatomiques sur le sympathique lombaire. — M. **I. Fagarasanu** expose les résultats de ses recherches anatomiques faites sur 76 chaînes lombaires. Il résulte que les cordons intermédiaires de la chaîne étaient divisés en deux ou plusieurs filets sur une partie de la chaîne, dans plus de 43 pour 100 des pièces examinées; que dans plus de 34 pour 100 des cas il y avait des ganglions déplacés loin de la chaîne, le plus souvent profondément cachés dans le psoas. Du point de vue histologique ces ganglions ont été identifiés comme ayant une structure tout à fait semblable aux ganglions de la chaîne. Que les rami-communicants lombaires varient pour chaque chaîne, le nombre total oscillant entre 5 r. c. et 11 r. c. Le nombre des r. c. trouvés pour chaque racine lombaire varie entre 1 et 5.

1° La gangliectomie lombaire ne peut être complète dans un bon nombre de cas à cause des ganglions déplacés loin de la chaîne, qui restent sur place après cette intervention; 2° les ramisectomies lombaires peuvent être inefficaces dans les cas où il existe des ganglions déviés le long des rami-communicants; 3° la simple résection partielle du cordon au-dessus du promontoire (opération de Danielopolu, aussi efficace que la gangliectomie large de Diez, doit tenir compte de la possibilité du dédoublement ou de l'existence de plusieurs filets du cordon intermédiaire, disposition trouvée par l'auteur dans plus de 40 pour 100 des cas examinés, surtout à la partie inférieure de la chaîne. Ces constatations anatomiques imposent au chirurgien la recherche attentive de tous ces filets, pour être sûr d'avoir intercepté toutes les voies centripètes et centrifuges de la chaîne lombaire.

Nouvelles recherches concernant l'action de l'adrénaline sur l'élimination lacrymale du glucose. — De l'étude d'ensemble des nouvelles recherches, MM. **D. Michail** et **N. Zolog** concluent:

1° L'injection unilatérale et isolée d'adrénaline dans la loge lacrymale, ou l'association de cette injection avec l'injection sous-cutanée d'adrénaline, produit régulièrement l'élimination lacrymale bilatérale de glucose, qui est toujours plus accusée du côté de l'œil dont la loge lacrymale a été le siège de l'injection d'adrénaline. L'adrénaline semble donc avoir une action excitante glandulaire directe sur l'élimination lacrymale du glucose.

2° L'instillation conjonctivale d'adrénaline provoque l'hyperglycémie adrénalinique habituelle, mais sans l'élimination lacrymale du glucose. La conjonctive adrénalinisée paraît donc être le point de départ d'un réflexe inhibiteur sur l'élimination lacrymale du glucose.

3° L'élimination lacrymale adrénalinique du glucose est diminuée et retardée au cours du glaucome chronique et d'autant plus que l'affection approche la phase du glaucome absolu. Le glaucome paraît avoir, tout comme les instillations conjonctivales d'adrénaline, une action frénatoire sur l'élimination lacrymale adrénalinique du glucose.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Traitement de la Trypanosomiase Humaine à Gambiensé

Comme celui de toutes les maladies infectieuses le traitement de la trypanosomiase humaine a un but non seulement individuel mais social ; et c'est l'extinction, par la chimiothérapie, de chacun des foyers que constitue un trypanosomié qui a été jusqu'ici la seule méthode agissante de prophylaxie de la maladie du sommeil. Notre connaissance des mœurs et des habitats des glossines est encore trop limitée pour que la lutte contre elles puisse être conduite avec assez de sûreté pour aboutir à un résultat.

La stérilisation définitive des malades, la destruction complète de tous les trypanosomes dans leur organisme est donc le but du médecin aussi bien que de l'hygiéniste des pays atteints par la maladie du sommeil.

Il faudrait que nous soyons sûrs que les trypanosomes chassés de la circulation périphérique ne pourraient jamais y refaire leur apparition pour que la prophylaxie de la maladie puisse ne rechercher que la stérilisation de la circulation sanguine et lymphatique.

Ainsi s'établit dès l'abord qu'on ne doit pas rechercher un traitement spécial à telle ou telle période, s'il est vrai que cette division en périodes puisse être maintenue, mais un traitement destructeur des trypanosomes.

Pour lutter contre la trypanosomiase nous disposons de trois sortes de médicaments :

a) Les arsenicaux ;

b) Des antimoniaux tri ou pentavalents ;

c) Un uréide, le moranyl.

L'arsenic sous forme métallique contient trop peu d'arsenic pour être utilisé dans le traitement des trypanosomiases, la dose toxique étant atteinte bien avant la dose efficace. Cependant le sulfure d'arsenic, l'orpiment, a donné des succès et il aurait peut-être été plus largement employé si Ropke d'abord, W. Thomas ensuite, n'avaient introduit dans la thérapeutique de la trypanosomiase humaine l'atoxyl.

Ce sel appelé trypoxil en France, atoxyl en Allemagne, soamine en Angleterre a été introduit dans le supplément du Codex en 1926. Il contient plus de 25 pour 100 de son poids d'arsenic. On l'emploie en solution à 1/10 à raison de 0,015 à 0,02 par kilogramme de poids corporel avec plafond de 1 *g*. en série hebdomadaire de 12. L'atoxyl a eu son heure. Pour comprendre qu'il ne l'a plus, il faut d'abord savoir que la trypanosomiase humaine a changé complètement d'aspect en trente ans, que les formes ganglionnaires sont devenues rares, les grands malades moins nombreux, que la majorité des gens traités ne sont plus des malades mais seulement des porteurs de germes. En revanche la maladie est plus résistante au traitement qu'auparavant et une arsénorésistance limitée mais générale du virus est certainement un fait réel. Alors qu'en 1908 quelques injections d'atoxyl stérilisaient souvent un trypanosomié, qu'on voyait des guérisons avec de l'orpiment, avec même du trypanroth, maintenant l'atoxyl ne stérilise plus que moins de 20 pour 100 des malades et si on tient compte des rechutes qu'à peine 10 pour 100 des sommeilleux. Baser une prophylaxie sur un aussi faible pourcentage de stérilisation ne peut donc pas être une méthode logique. On pourra peut-être aller chercher à nouveau l'atoxyl dans une rétrospective du musée de la thérapeutique si l'on retrouve par extraordinaire un de ces rares malades qui présentent encore de ces ganglions à consistance de prune mûre qu'on ne rencontre presque plus parmi les trypanosomiés d'aujourd'hui.

La tryparsamide est aussi un arsenical pentavalent. C'est le sel de sodium de l'acide N phénylglycinamide para-arsénique :

Elle a été découverte à l'Institut Rockfeller par Jakobs et Heidelberger en 1919, essayée par Miss Pearce au Congo Belge. Elle est appelée tryponarsyl par les Belges, novatoxyl par les Allemands ou A 63 par les Américains. Elle contient plus de 24 pour 100 d'arsenic, à peine un peu moins que l'atoxyl. Au début de son emploi elle fut considérée comme un produit stérilisant et destinée comme l'atoxyl à servir de médicament curatif de la trypanosomiase sous toutes ses formes, mais comme la tryparsamide devrait être employée à des doses toxiques si on voulait l'utiliser comme médication stérilisante, il fallut bien reconnaître que son indice chimiothérapique $\left(\frac{\text{dose tolérée}}{\text{dose curative}}\right)$ était inférieur à l'unité.

Elle devint alors le médicament d'élection de ce qu'on a appelé la deuxième période de la maladie, la période nerveuse. On l'employait en solution à 20 pour 100. Elle était donnée en injection intramusculaire ou intraveineuse à raison de 0,15 par kilogramme de malade au début de la cure et on atteignait la dose de 0,035 pour chaque hebdomadaire ou décadaire d'une série de 6 à 12 injections. Mais cette thérapeutique s'avéra impuissante à arriver à une stérilisation. On jugeait ces malades, qu'on ne parvenait pas à débarrasser de leurs parasites, des arsénorésistants. Mais, fait plus grave et démonstratif, beaucoup de malades qui n'avaient pas d'atteinte méningée au début du traitement montraient un liquide céphalo-rachidien pathologique à la fin du traitement. Marty semblait avoir raison quand il disait que la tryparsamide favorisait l'apparition de lésions méningées. Il fallut conclure plus simplement qu'elle ne l'empêchait pas, et reconnaître que l'emploi spécial de cet arsenical, pour lutter contre les lésions du liquide céphalo-rachidien qu'elle n'arrivait pas à empêcher de se produire même au cours du traitement, était paradoxal. On était fatalement obligé de conclure qu'il fallait avant tout employer un médicament stérilisant et que les lésions centrales ne se produisaient que parce que la stérilisation n'était pas obtenue même lorsque la circulation périphérique semblait débarrassée de trypanosomes. Ce médicament parut être l'orsanine sodique connue aussi sous le nom de 270 Fourneau. Elle commença à être employée en 1925, c'est le 2 hydroxyl, 4 acétylamine-phényl, 1 arsinate de soude. Elle contient 19,38 pour 100 d'arsenic.

Elle est devenue, à la suite de l'échec d'une thérapeutique qui cherchait la stérilisation du malade par l'atoxyl, le médicament employé pour obtenir cette stérilisation. Elle était injectée par voie sous-cutanée ou intraveineuse en solution à 1/10, à la dose de 0,02 par kilogramme de malade, 12 fois de suite en injections hebdomadaires sous-cutanées. Mais, à ces doses, on avait un nombre important de rechutes (Bonnet). En élevant les doses à 0,025 et à 0,03 par kilogramme de poids, Riche et Trinquier avaient cependant encore, à la quatorzième semaine, 32 pour 100 de rechutes (car malgré les chances de recontamination en milieu épidémique, celles-ci peuvent être pratiquement négligées durant la période du traitement). Avec 0,03 par kilogramme, en injections intraveineuses, Bonnet est arrivé à une stérilisation beaucoup plus certaine (95 pour 100 de succès chez les anciens malades, 67 pour 100 chez les nouveaux).

Montalieu était amené à écourter le temps écoulé entre les injections et à les pratiquer tous les cinq jours. Il a gardé la voie intramusculaire d'administration parce qu'elle fait moins maigrir le patient que la voie intraveineuse ; mais il est allé jusqu'à 0,04 par kilogramme de poids. Il obtenait ainsi, deux mois après la fin du traitement, 91,1 pour 100 de stérilisation. Mais les doses de 0,04 par kilogramme nécessitent une surveillance spéciale à l'hôpital chez des sujets vigoureux. Même avec ces doses très fortes il reste toujours un nombre réduit mais appréciable de malades dont il est difficile d'obtenir la guérison définitive.

Lorsqu'elle est efficace, même si l'on n'est forcé d'arriver à ces très hautes doses, l'orsanine reste un médicament dangereux et difficile à manier. Seuls les malades en bon état peuvent la supporter et si au cours du traitement la perte de poids provoquée par la médication est de plus de 5 *kg*. on doit arrêter le traitement. C'est cependant le plus actif de tous les arsenicaux pentavalents et les malades qui peuvent supporter le traitement par ce produit sont stérilisés dans la proportion de 90 pour 100.

Tous les arsenicaux pentavalents sont des médicaments difficiles à manier sans accidents. Un des plus troublants est l'amblyopie. Il semble que les troubles oculaires sont le plus souvent le fait d'un traitement insuffisamment stérilisateur. C'est pourquoi la tryparsamide est l'arsenical qui en cause le plus. Il faut savoir que la méthode de Raingeard par injection intraveineuse de 10 cm^3 de solution d'hyposulfite de soude à 20 pour 100 arrête et guérit cette amblyopie à condition de continuer le traitement.

Les antimoniaux ont été employés très tôt et avec toujours un grand succès dans le traitement de la maladie du sommeil. La nécessité de faire une injection tous les jours a arrêté la généralisation de leur emploi dans les pays où, comme le Cameroun, on avait des dizaines de milliers de malades à soigner.

L'antimoniotartrate acide de potasse est le type de l'antimonial trivalent. On l'emploie en injections intraveineuses journalières ou tous les deux jours à la dose de 0,10 (10 cm^3 de la solution au 1/100). L'émétique d'aniline ne paraît pas avoir eu une action beaucoup plus active. G. Schwetz a utilisé avec succès la fouadine, produit composé d'antimoine pyrocatéchine et de

disulfonate de soude, employée en solution à 0,3 pour 100, à la dose de 1 cm^3, soit 0 *g.* 0085.

Enfin l'anthiomaline, solution d'antimoniothiomalate de lithine, semble donner de très bons résultats qu'il ne convient que de voir confirmer, par le temps, sur une plus vaste échelle.

Les composés organiques sont venus s'ajouter à l'arsenal thérapeutique des trypanocides.

Déjà Nicolle et Mesnil, il y a très longtemps, avaient préconisé comme trypanocides les colorants à grosse molécule et le bleu de trypan et le trypanroth avaient connu des succès surtout contre le trypanosome rhodiense sur lequel n'agissent pas les arsenicaux.

Mais une urée composée qui devait nous offrir une arme nouvelle dans le traitement chimiothérapique de la maladie du sommeil, c'est la germànine ou 205 Bayer ; son inventeur ne voulut pas, en 1920, en donner la formule. Elle a été fabriquée en France par Fourneau sous le nom de N° 309. Elle est vendue en France sous le nom spécialisé de Moranyl. Son indice chimiothérapique est de 1/150.

Utilisé surtout jusqu'ici pour stériliser les malades ne pouvant pas supporter le traitement par l'orsanine et par les malades restant positifs après le traitement par l'orsanine, le moranyl est employé par séries de 12 injections à la dose de 0,01 par kilogramme de poids de malade à la première injection, de 0,02 par kilogramme de poids une semaine après, de 0,03 par kilogramme corporel à la troisième injection.

Le moranyl a un inconvénient, il cause quelquefois une albuminurie temporaire qui semble d'ailleurs être très variable suivant les séries et les lots du produit. Cette albuminurie, entre les mains de mes collaborateurs au Cameroun, a toujours été passagère.

Mais s'il est possible de guérir la trypanosomiase avec un seul des médicaments des trois groupes de composés que nous utilisons pour traiter la maladie du sommeil, l'usage de ces drogues reste toujours délicat à cause de la toxicité de tous leurs composés et en tout cas de leur maniement souvent embarrassant à dose curative.

L'association de ces médicaments donne des résultats non seulement plus rapides mais plus sûrs, tout en ne nécessitant que des doses plus maniables. Launay a montré que l'association des trypanocides n'agissait pas comme si l'action d'un médicament s'ajoutait à celle d'un autre mais qu'elle donne un résultat égal à la multiplication du pouvoir d'action du premier par celui du second.

Il semblerait inutile de dire que par association il faut entendre un traitement unissant l'administration d'un arsenical avec un produit stibié ou avec le moranyl ou bien utilisant à la fois : un arsenical, un antimonial et l'uréide et que ce n'est pas une association médicamenteuse que l'usage simultané ou consécutif de plusieurs arsenicaux. On a trop parlé d'association de l'atoxyl avec la tryparsamide, l'orsanine et même les arsénobenzènes pour qu'on ne soit pas obligé d'explicitement spécifier que les seules synergies utiles sont celles n'utilisant qu'un seul médicament de chacun des trois groupes de produits utilisés dans la chimiothérapie de la maladie du sommeil : arsenical, stibié, uréide.

Quelle doit donc, en définitive, être la conduite du traitement d'un trypanosomé ?

A l'hôpital elle doit être incontestablement entreprise d'emblée par une triple association médicamenteuse.

1° Chez les sujets en bon état.

a) Orsanine à la dose de 0 *g.* 03 par kilogramme de poids corporel, en série de 10 injections faites tous les cinq jours ;

b) Moranyl à la dose de 0,01 par kilogramme de malade donné le troisième jour et tous les cinq jours, dans l'intervalle des injections d'orsanine ;

c) Anthiomaline à dose de 0,12 à 0,18 tous les deux jours en série de 12 injections du troisième au vingt-septième jour du traitement.

2° Chez les sujets en mauvais état ou à système nerveux très atteint on pourra utiliser la tryparsamide au lieu de l'orsanine, mais en injectant alors d'emblée une solution où le moranyl est associé à la tryparsamide à raison de 0,01 de moranyl par kilogramme corporel. La tryparsamide, qui, seule, n'aurait aucune action curative, garde dans la synergie médicamenteuse son pouvoir reconstituant et prend, sous l'action de l'association, un pouvoir stérilisant qu'elle n'avait pas seule.

En équipe, il semble qu'il faille, pour diminuer le nombre du passage dans les centres de traitement, soumettre d'emblée tous les malades en bon état à un traitement de 10 injections de 0,025 d'orsanine associée à 0,01 de moranyl par kilogramme de poids ; chez les malades en mauvais état général, ou supportant trop difficilement l'orsanine, ce produit serait remplacé par la tryparsamide, toujours associée au moranyl, à raison de 0,02 à 0,03 de tryparsamide par kilogramme de malade ; tout patient chez qui une amélioration organique est obtenue devant être à nouveau traité par la synergie médicamenteuse orsaninemoranyl.

Il est excessivement probable qu'avec l'association médicamenteuse arsenico-uréique et surtout avec la thérapeutique triple stibio-arsenico-uréique, on n'aura pas besoin de continuer durant cinq ans à soumettre à deux cures annuelles les trypanosomés avant de les déclarer guéris.

Il faut insister sur l'importance d'une appréciation exacte du poids. Si un médecin, au bout de plusieurs mois, peut arriver, dans une même tribu, à juger à la vue le poids d'un malade, son expérience, longue à obtenir et toujours incertaine, n'a pas de valeur pour une nouvelle tribu. C'est dire la nécessité de la bascule dans le traitement de tout sommeilleux.

Je devrais m'étendre longuement sur l'arsénorésistance dans le traitement de la trypanosomiase, si elle présentait la fréquence et le danger de la stibiorésistance dans la thérapeutique de la leishmaniose. Mais on a publié plus de cas d'échecs thérapeutiques par produit non stérilisant ou par doses insuffisantes ou insuffisamment prolongées que de véritables arsénorésistances. Souvent même les échecs éprouvés avec des arsenicaux ont été à nouveau enregistrés avec les antimoniaux ou le moranyl.

Ces insuccès, d'une médication non associée, sont infiniment moins à craindre avec une synergie médicamenteuse triple.

J'ajouterai pour terminer qu'il semble chimérique d'attendre une prémunition par la moranylisation ou l'orsanisation préventive. Les substances trypanocides dès qu'elles sont éliminées n'ont pas laissé de trace de leur pouvoir antiparasitaire dans l'organisme. On ne pratiquera donc une telle méthode que si, étant indemne, l'on traverse des tribus très infectées dans un pays où abondent les glossines. Il semble qu'il vaille mieux, même dans des conditions d'infestation très probable, attendre la confirmation microscopique de la contamination pour instituer un traitement.

La thérapeutique simultanée par les trois produits ne donne au contraire pour ainsi dire aucun échec chez les malades dont l'état général n'est pas irrémédiablement atteint.

Médecin colonel Muraz, des T. C.

Action favorable d'un dérivé de la papavérine dans les embolies cérébrales

L'embolie cérébrale complique assez fréquemment le rétrécissement mitral ou maladie mitrale. Le résultat en est une hémiplégie brutale, souvent assez intense qui, si elle peut quelquefois se résoudre complètement, laisse assez souvent des reliquats plus ou moins accusés et définitifs.

Il est impossible, dans les heures qui suivent l'embolie, de prévoir quelle en sera l'évolution, et notre thérapeutique classique est, dans ces cas, peu opérante.

J'ai obtenu deux beaux succès dans 2 cas récents et qui semblaient, au premier abord, graves, avec des doses fortes d'un dérivé de la papavérine [1].

Ces succès peuvent être l'effet du hasard étant donné l'évolution souvent spontanément favorable des hémiplégies consécutives aux embolies. Mais étant donné la parfaite amélioration de mes malades et la rapidité du résultat d'une part, l'action si favorable de la papavérine et de ses dérivés dans les embolies des membres et du poumon d'autre part, j'ai cru intéressant de signaler cette application nouvelle et anodine de la papavérine dans l'embolie cérébrale qui, par ailleurs, nous trouve assez désarmés.

Premier cas : A 9 heures du soir, je suis appelé d'urgence auprès d'une malade que je connais depuis cinq ans. C'est une jeune femme âgée de 32 ans, qui porte une lésion mitrale consécutive à un épisode rhumatismal peu intense apparu à l'âge de 15 ans.

C'est au cours d'une partie de cartes qu'elle s'effondre brutalement.

La malade présente une hémiplégie droite totale avec perte de connaissance ; sa tension est de : Mx., 12 ; Mn., 9.

Si le diagnostic d'embolie me paraît aisé et indiscutable, le choix du traitement m'embarrasse bien davantage.

Je me décide à essayer les dérivés de la papavérine étant donné leur action heureuse dans les embolies des membres.

J'administre une ampoule par voie intramusculaire immédiatement, une autre à minuit, en tout 5 ampoules dans les premières vingt-quatre heures ; 3 par jour les trois jours suivants ; 2 par jour ensuite pendant encore cinq jours.

Le résultat est rapide. Le lendemain matin la malade a toujours son hémiplégie, mais elle a les yeux ouverts, comprend tout, mais ne prononce que des sons inintelligibles. L'après-midi elle arrive à écrire avec la main gauche des mots corrects mais dont l'ensemble est incohérent. Le deuxième jour, la parole est marmottée mais intelligible et logique.

En une semaine la malade va bien et, trois semaines après, elle ne garde de son hémiplégie qu'une légère asymétrie buccale quand elle sourit.

Deuxième cas : Il concerne une jeune fille de 24 ans que je ne connaissais pas et qui s'est effondrée sur le pas de la porte au moment où elle sortait de chez elle.

Hémiplégie droite totale, avec perte de connaissance. Rétrécissement mitral. Pas d'antécédents rhumatismaux. Embolie cérébrale. Même traitement. Même évolution parfaitement favorable.

A. Tamches.

1. Le corps employé est le chlorhydrate de 1-(3,4)-méthylène - diaxylbenzyl - 3 - méthyl - 6,7 - méthylène-diaxy - isoquinoline, à la dose de 0 cm^3 03 *par ampoule.*

NÉCROLOGIE

Jean Darier

(1856-1938)

Presque dans le même temps, la dermatologie française a pris un double deuil. Quelques semaines après Raymond Sabouraud, Jean Darier vient de mourir. Deux hommes parmi les plus représentatifs et les plus illustres, deux médecins qui, avec Louis Brocq, portèrent haut et loin le renom de l'Ecole de l'hôpital Saint-Louis, sont entrés dans la paix de la mort.

Nulle vie ne fut mieux remplie et plus harmonieuse, de ses débuts à sa fin, que celle de Jean Darier.

Né à Budapest en 1856, de famille suisse, c'est à Genève qu'il fit ses premières études. De son père, il avait hérité les dons artistiques qui lui permirent de goûter d'autres joies que celles de la recherche scientifique. De sa mère, il avait reçu cette sensibilité exquise qui était l'un des traits dominants de sa nature. Dès ses jeunes années c'est à la science qu'il était promis. Enfant encore, il se lie avec Aimé Pictet, le futur chimiste, et avec Ferdinand de Saussure, qui devait devenir l'un des linguistes éminents de l'époque. Ces amitiés, nouées au début de la vie, et que la mort seule devait rompre, montrent dans quelle voie l'orientaient déjà ses goûts.

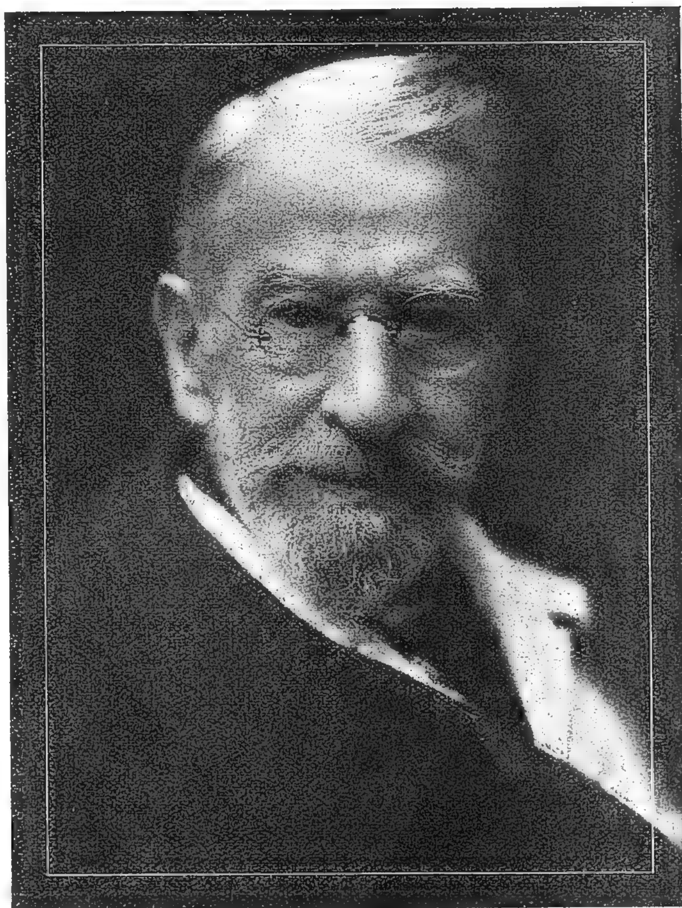
Son esprit n'est pas seul, d'ailleurs, à ressentir de mystérieuses attirances. Jean Darier entend un appel plus profond encore. A 15 ans, il se sent Français de cœur, et il décide de revenir un jour au pays que ses ancêtres avaient quitté lors de la Révocation de l'Edit de Nantes.

Après avoir commencé ses études de médecine à Genève. Il vient donc les poursuivre à Paris.

En 1878, il est Externe des Hôpitaux. En 1880, il est nommé Interne. Un peu plus tard, le voici répétiteur au Collège de France, au laboratoire de Ranvier, dont le directeur adjoint était alors Malassez. En 1894, il est médecin des Hôpitaux et, tour à tour, chef de service à La Rochefoucauld, à la Pitié, à Broca et à Saint-Louis. Puis, c'est la guerre, au cours de laquelle nous le retrouvons médecin-chef de grandes formations sanitaires, qu'il organise et dirige avec la maîtrise et le dévouement dont il avait fait preuve dans ses fonctions hospitalières. La guerre achevée, il revient à Saint-Louis où, en 1928, il achève sa carrière de médecin des Hôpitaux.

Mais sa vie scientifique ne s'arrête pas là. Darier continue de fréquenter les services de ses anciens élèves, comme il continue d'écrire et de suivre les Congrès internationaux. Et chaque jour affermit son autorité et tend à lui conférer plus fortement sa vraie place, la première. Ce rang, il l'occupe déjà en France : en 1918, quand il est accueilli à l'Académie de Médecine. Aux côtés de Louis Brocq, il est l'un des maîtres de la Dermatologie française.

De bonne heure, sa renommée avait dépassé les frontières de son pays. Son nom était universellement connu et respecté. Aussi faisait-il partie de la plupart des Sociétés de Dermatologie étrangères, et présidait-il aux destinées de la Ligue internationale de Dermatologie. Membre de l'Académie de Médecine de Rio-de-Janeiro, docteur *honoris causa* des Universités de Budapest et de Genève, les lauriers ne lui manquèrent pas. Mais peut-être n'est-il pas interdit de penser qu'à tous ceux, dont une longue et noble carrière le couronna, il préféra ceux qu'il alla cueillir au pays de sa naissance, lors du Congrès international de Budapest, en 1935 ; et ce fut pour lui une magnifique apothéose scientifique.



Studio Choisy.

JEAN DARIER

Mais déjà, et depuis quelques mois, sa santé s'était altérée et, à la veille de la cérémonie organisée en son honneur à Budapest, une crise cardiaque sévère faillit l'emporter.

Il avait accueilli cet avertissement du destin avec la plus parfaite sérénité et n'avait point, pour autant, interrompu son labeur. Trois années encore il poursuivra sa tâche, mais, parmi des crises de plus en plus fréquentes et à la faveur de répits de plus en plus rares. Il est mort à sa table de travail.

*
* *

Jean Darier laisse une œuvre considérable. Sa voie, il n'eut pas à la chercher longtemps. On devine, dès le début, dans quel sens il va s'orienter. Sa thèse de doctorat sur les « broncho-pneumonies de la diphtérie », que suivra une étude sur les microbes de ces mêmes broncho-pneumonies, le montrent attiré par le laboratoire. Mais son mémoire sur la « vascularisation des valvules du cœur » le révèle histologiste. Puis viennent les travaux qui annoncent le dermatologiste et le syphiligraphe qu'il ne tarde pas à devenir : une étude sur l' « hidradénome éruptif », avec Jacquet, et d'innombrables recherches sur la syphilis pulmonaire, la syphilis du foie, la syphilis des reins, sur l' « artérite syphilitique » à laquelle il consacre une monographie devenue classique.

Mais, bien avant ce dernier ouvrage, le dermatologiste avait pris le pas sur le syphiligraphe et s'était affirmé. Avec la « psorospermose folliculaire végétante », au Congrès international de 1889, Darier démontre quel parti il sait tirer du microscope, et s'affirme l'histopathologiste de la dermatologie française. On lui devra bientôt des faits entièrement nouveaux, qu'il coordonne, classe et explique.

Dès cette époque, Darier situe, à côté de la psorospermose folliculaire, la « maladie de Paget » et le « *molluscum contagiosum* ». C'est l'ébauche d'un groupe qui va s'amplifier et demeurer sous le nom de « dyskératoses ». Plus tard, il fera entrer, parmi les dyskératoses, la curieuse affection signalée par Bowen, et qu'il propose de désigner sous le nom de « maladie de Bowen ». Cette dyskératose, à quoi reviendrait légitimement la dénomination de « maladie de Bowen-Darier », il la place près de la maladie de Paget, autre affection dont il donne la première définition histologique précise. Ainsi, parmi les maladies précancéreuses se trouvent classées ces deux dyskératoses très particulières.

Ce n'est point, au demeurant, la seule contribution de Jean Darier à l'étude des cancers de la peau, ni des affections précancéreuses. Et l'on sait, tout au contraire, quelle part il a prise à la division des épithéliomes en types baso- et spinocellulaires, entre lesquels s'intercalent des « formes mixtes et intermédiaires », si bien identifiées par lui.

Aussi n'est-il guère possible de suivre un ordre chronologique dans l'exposé d'une œuvre qui a touché à tant de sujets, et où tant de questions ont été souvent reprises. Ce qui importe, c'est de signaler ce que cette œuvre contient d'original et de fécond. A cet égard, on peut dire que Darier a enrichi, et parfois rénové, tous les sujets auxquels il a touché.

Nous en avons un exemple avec les tuberculides. L'idée que certaines affections, en relation avec la tuberculose, ne seraient pas liées à la présence du bacille de Koch, avait été émise déjà au Congrès de Londres, en 1896. Darier, en proposant le nom de « tuberculides » et en décrivant les deux types histologiques A et B, a cristallisé cette idée. Et, c'est lui encore qui a formulé quelle conception nouvelle, et probablement définitive, il convenait de se faire de ce groupe : lésions d'origine embolique, paucibacillaires et dans lesquelles le virus est rapidement détruit.

Dans le domaine de la tuberculose, il a marqué un autre sujet de sa griffe. C'est à Boeck que l'on fait généralement honneur des « sarcoïdes dermiques ». En réalité, Darier a des

droits sur elles. Dans le temps même que Boeck décrivait les « sarcoïdes bénignes », Darier, ayant observé des cas de cette affection, les présentait au Congrès de 1900 sous le nom de « lupoïdes disséminées », qu'il proposait de transformer en « tuberculides lupoïdes disséminées ». Or, comparant leurs préparations, les deux auteurs tombèrent d'accord qu'il s'agissait d'une même affection ; et l'on sait que plus tard Boeck renonça au terme de sarcoïde pour adopter celui de « lupoïde miliaire bénigne disséminée », couramment utilisé aujourd'hui en pays de langue allemande.

Peu après, Darier enrichit encore les tuberculides d'une forme nouvelle, les « sarcoïdes hypodermiques » qu'il décrit avec l'un de nous, et qui porte le nom de « sarcoïde de Darier-Roussy ».

Quelles lumières n'a-t-il pas projetées aussi sur l'anatomo-pathologie de la syphilis! Et non seulement sur la syphilis viscérale et sur les artérites, mais sur la papule secondaire, dont il signala l'aspect tuberculoïde, sur les gommes, sur les sclérogommes, sur les syphilis nodulaires hypodermiques. En léprologie, il a bien étudié les léprides érythémato-pigmentaires et les lèpres tuberculoïdes.

On pourrait puiser longtemps encore dans la liste de ses présentations, de ses monographies. Citons, du moins, ses mémoires sur les « nævo-carcinomes » et les « cancers mélaniques », ainsi que ses travaux sur le « pseudo-xanthome élastique » et sur l' « *acanthosis nigricans* », affections auxquelles le nom de Darier restera attaché presque aussi étroitement qu'à la psorospermose folliculaire.

Dans l'œuvre de Darier, la partie didactique compte au moins autant que les publications et les mémoires des Revues et des Sociétés savantes. Laissant donc de côté une analyse critique de l'histo-pathologie cutanée de Unna, qui cependant a son importance, et une traduction de la Thérapeutique dermatologique, de Leistikoff, nous retiendrons ses articles de la première « Pratique Dermatologique » : Anatomie et physiologie de la peau, Pathologie générale de la peau, Biopsie, Tumeurs de la peau, et, plus particulièrement, son « Précis de Dermatologie » ainsi que le premier volume de la « Nouvelle Pratique Dermatologique ».

Que dire de ce Précis qui n'ait déjà été dit et redit? De ce livre, de dimensions restreintes, qui embrasse toute la science dermatologique moderne et qui, à juste titre, est considéré comme un chef-d'œuvre? Ce livre a occupé trente années de la vie de son auteur ; il a été complété et annoté au jour le jour, à mesure que la dermatologie évoluait. Il compte aujourd'hui quatre éditions successives, chacune entièrement refondue, et plusieurs traductions en langues étrangères. Au moment de sa mort, Darier travaillait, avec Civatte et Tzanck, à la mise au point d'une cinquième édition.

Le premier volume de la « Nouvelle Pratique Dermatologique » est le dernier ouvrage de Darier. Il n'en a écrit personnellement qu'un chapitre ; mais c'est sa pensée qu'on retrouve dans tous les articles de ce livre, et c'est une pensée neuve.

*
* *

L'évolution scientifique de Jean Darier témoigne de la conscience du chercheur qui, loin de s'arrêter complaisamment aux acquisitions de sa jeunesse et de sa maturité, s'efforce jusqu'au soir de sa vie, de préciser sa pensée, de classer, d'expliquer, dût-il quelque peu modifier la route qu'il avait considérée d'abord comme la plus sûre pour conduire à la vérité.

Venu à la dermatologie, armé d'une discipline nouvelle, il y apporta, grâce à l'anatomie pathologique, de l'ordre, de la précision, de la clarté. C'est à lui, et à Besnier, que l'on doit de connaître les services que peut rendre la biopsie en médecine, c'est lui qui a montré dans l'examen histologique un prolongement de l'examen clinique. C'est encore lui qui fonda le Musée d'Histologie de l'hôpital Saint-Louis, qui renferme, comme le Musée des moulages, une collection incomparable. Ainsi, et durant toute sa carrière, Darier a tenté de faire l'union de l'histologie et de la clinique.

Il a été de plus, comme ceux de sa génération, enthousiaste de l'idée pastorienne. Derrière la lésion, il a toujours cherché la cause du processus morbide qu'il avait sous les yeux, et c'est cette cause qui, pour lui, devait servir à définir la maladie. C'est dans le but d'arriver à connaître l'étiologie qu'il a étudié la morphologie. Parce que la syphilis et la lèpre, pour ne citer que ces deux maladies, pouvaient donner des lésions analogues à celles de la tuberculose, Darier a supposé que les tuberculides pouvaient être parfois des syphilides, des léprides et sans doute, autre chose encore. C'est pourquoi il a proposé de remplacer le terme de « tuberculide » par celui de « tuberculoïde ».

Puis, il s'est aperçu que l'étiologie elle-même ne se suffisait pas, qu'elle ne saurait apporter la clé de tous les problèmes qui s'offrent au médecin. Il a noté, après bien d'autres, que des causes différentes, non seulement sont capables de produire la même lésion, mais qu'elles peuvent provoquer aussi les mêmes réactions ; qu'inversement, un même agent peut, sur des sujets différents, être l'occasion de lésions et de réactions cliniques singulièrement variables. Et, plus que d'autres peut-être, il a jugé qu'en dermatologie on devait, de plus en plus, tenir compte de cette notion. C'est elle qui l'a conduit, vers la fin de sa vie, à professer cette doctrine du « biologisme » qui fut et restera l'expression ultime de sa pensée.

Changement de doctrine, renoncement aux affirmations du passé? Non point, mais vision plus nette des données modernes fournies par l'anatomie et la physiologie pathologiques et meilleure compréhension de la place que doit occuper la morphologie dans le cadre des sciences biologiques.

La découverte de l'anaphylaxie par Richet et Portier, la notion d'allergie établie par von Pirquet, celle de colloïdoclasie précisée par Widal et ses élèves, avaient déjà orienté l'esprit des médecins vers cette reconnaissance de la primauté du terrain. En dermatologie, l'étude des réactions par la méthode des tests cutanés, et surtout la démonstration, par Tzanck, du caractère proprement vital de l'intolérance, ont conduit Darier à professer sa doctrine.

L'être humain est vivant et, parce qu'il est vivant, il réagit non seulement contre toutes les influences extérieures, mais encore contre les modifications intervenues sous l'action des dites influences. Et il y aurait quelque imprudence à ne pas tenir compte, en pathologie, du facteur « vie » et du facteur « intolérance » qui, dans sa pensée, se confondent. Ainsi s'édifia, avec rigueur, la « doctrine de Darier », doctrine qui n'est pas sans attache avec la thérapeutique. Bien au contraire, on doit se souvenir que les rapports entre la maladie, sa cause apparente et les réactions du terrain sur quoi elle se développe sont d'un intérêt capital pour la détermination du traitement.

*
* *

A parcourir une œuvre, à en dénombrer les éléments essentiels, comme nous tentons de le faire ici pour Jean Darier, il est possible de retrouver parfois la raison même d'une orientation. Chez Darier, autant qu'on le puisse supposer, il semble que ce fut avant tout la vocation d'enseigner et de guérir.

Il est un chef d'école. Il veut que ce qu'il sait, d'autres le connaissent aussi. Il ne lui suffit pas de briller, il veut transmettre à d'autres la flamme dont il brûle. Or, pour enseigner, il faut coordonner, tracer les avenues qui permettent aux disciples de s'orienter. Et ce fut le souci quotidien de Darier, souci que l on retrouve dans toute sa carrière.

A ce goût d'enseigner, Darier joint la volonté de soulager, de soigner : il est médecin, dans toute l'acception du terme. Aucune thérapeutique, même hardie, ne lui semble devoir être proscrite *a priori*, car il sait que si grand que soit le risque du traitement, le risque de la maladie est souvent plus grand encore, tant pour l'individu que pour l'espèce. Aussi connaît-il d'éclatants succès thérapeutiques et aussi quelques déboires. Toutefois il proclame ses insuccès, car rien ne prime chez lui le souci d'être utile. Les incertitudes parmi lesquelles il lui faut se mouvoir, il entend les épargner à d'autres.

C'est peut-être là le secret de sa jeunesse de pensée, le secret de son rayonnement, qui fut grand et qui fit de sa personne, aussi bien que de son œuvre, un prodigieux enseignement.

C'est qu'il ne fut pas seulement le consultant recherché que l'on venait voir de tous les points du monde, qui donnait toujours un conseil précis et se consacrait de tout son cœur et de tout son savoir à ses malades. La vraie grandeur de Darier, celle qui constitue son originalité, sa physionomie scientifique, c'est dans l'homme que nous la trouvons, dans son indulgence pour les autres et dans sa sévérité pour lui-même.

Tous ceux qui l'ont connu, ceux surtout qui ont vécu dans son intimité, ont admiré sa curiosité, son avidité de tout voir et de tout savoir. Ils ont apprécié ses vastes appétences intellectuelles, son sens de la mesure, la délicatesse de son cœur, son souci de fuir l'éclat et son désir de chercher le vrai.

Nul plus que lui ne fut modeste, critique, soumis aux certitudes des faits objectifs : sévérité et modestie qui iront jusqu'à lui faire accepter de se contredire. Si nous parcourons, en effet, l'un après l'autre, ses travaux les plus importants, nous constaterons que Darier lui-même les reprit fréquemment au cours de sa vie pour les passer au crible de la critique la plus sévère. Et c'est là le caractère dominant de son œuvre qui, à cet égard, est riche d'enseignement.

*
* *

Jean Darier repose désormais au petit cimetière de Longpont, parmi les arbres et les fleurs, non loin de cette demeure champêtre où s'écoulèrent les heures les plus sereines de son existence. Car l'homme que nous pleurons étendait à la nature entière la sympathie que nous l'avons si souvent vu témoigner aux humains.

De quelque côté que nous considérions la personnalité de Jean Darier, il nous apparaît qu'elle fut exemplaire. Le savant, l'homme, le sage, continueront d'imposer à notre mémoire les sentiments d'affection, de respect, d'admiration avec lesquels nous tournions, naguère, nos regard vers le Maître et l'Ami.

Offrons donc à la mémoire de Jean Darier la fidélité de notre souvenir et l'assurance d'une émouvante survie.

G. Roussy, A. Civatte et A. Tzanck.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Pierre Süe

Premier Bibliothécaire de l'Ecole de Santé
(1739-1816).

Supprimées en 1793, la Faculté de Médecine de Paris et le Collège de Chirurgie ressuscitaient l'année suivante [1] sous le nom d' « Ecole de Santé ».

Elle s'installa dans les bâtiments mêmes de l'Académie de Chirurgie qui subirent de ce fait quelques modifications et dont on fit disparaître les vestiges d'un passé compromettant. Quant à la nouvelle bibliothèque créée en même temps que l'Ecole de Santé, elle reçut asile provisoirement dans celle des anciens maîtres en chirurgie à la place actuelle du musée Orfila. En Ventôse an III (Mars 1795), l'aménagement d'un nouveau local nécessita son transfert à l'emplacement occupé aujourd'hui par la salle Landouzy. La bibliothèque devait conserver la même place pendant près d'un siècle, avant d'émigrer il y a une cinquantaine d'années dans les nouveaux bâtiments construits sur le boulevard Saint-Germain.

Le 1er Pluviôse an III (20 Janvier 1795), l'Ecole de Santé ouvrait ses portes. Huit mois plus tard, le 25 Vendémiaire an IV (18 Octobre 1795), à l'occasion de l'inauguration de la bibliothèque, Pierre Süe prononça un discours « universellement applaudi ». Outre ses titres antérieurs [2], ce maître distingué de l'ancien régime jouissait de l'estime générale de ses collègues.

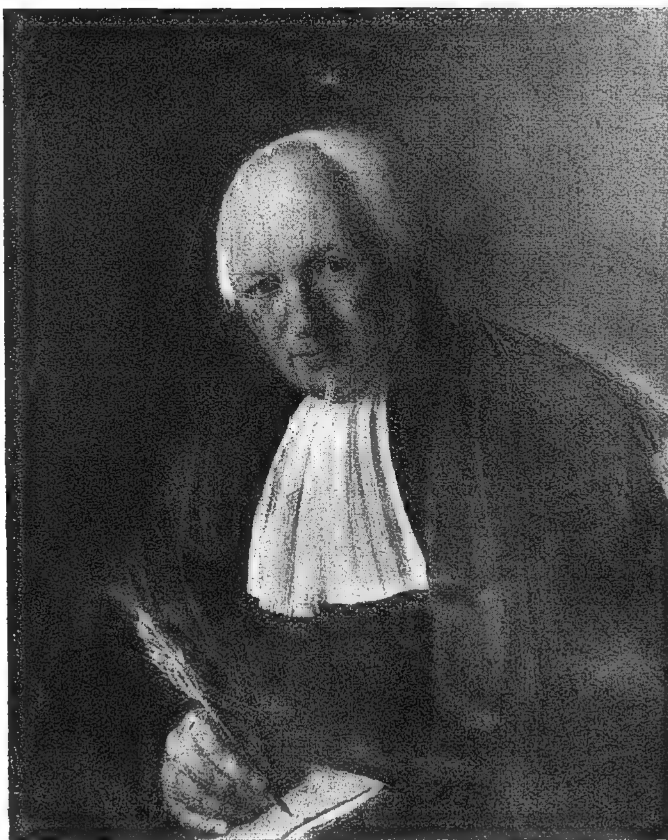
Reconnaissants du zèle et du désintéressement [3] dont il avait fait preuve en maintes circonstances, ils le désignèrent au poste honorifique de *professeur bibliothécaire* qu'il occupa si dignement de 1794 à 1808.

Au temps de l'ancien Collège de Chirurgie, il s'était fait remarquer par le soin avec lequel il recueillit et classa les thèses de maîtrise au nombre de 238, soutenues de 1749 à 1789. Annotées et numérotées de sa main, elles forment 4 volumes [4] in-4° précieusement conservés au Cabinet des Manuscrits, et qu'il donna plus tard à la bibliothèque. « Appelé à reconstituer et à organiser la nouvelle bibliothèque de l'Ecole de Santé, il s'acquitta de cette tâche avec une conscience et une méthode remarquables, dont nous retrouvons les traces dans la constitution des catalogues qu'il nous a laissés.[5] »

1. Décret du 14 Frimaire an III (4 Décembre 1794).
2. Ancien Prévôt et Receveur du Collège de Chirurgie, Démonstrateur d'Anatomie à l'Ecole Pratique en 1767, Démonstrateur adjoint de Thérapeutique en 1790, Secrétaire par intérim de l'Académie de Chirurgie en 1792, Commissaire pour la correspondance et les extraits.
3. Etant Receveur, il lui arrivait souvent, en particulier pour Antoine Dubois, d'abandonner la part qui lui revenait sur les droits d'examen pour diminuer les frais d'un candidat dans la gêne.
4. Ms. 2338, 2339, 2340, 2341.

Pour la première et la dernière fois, le bibliothécaire, recruté parmi les professeurs, fut en même temps chargé de cours : celui de bibliographie médicale dont il inaugura la chaire qui fut supprimée après lui.

Ce choix était d'autant plus flatteur qu'il résultait du vote unanime de ses collègues. Le travail n'allait pas lui manquer. Il y consacrera le meilleur de son temps et de ses forces. « Rappeler le travail accompli pendant les quatorze années où il dirigea la bibliothèque, ce serait refaire l'histoire des débuts de cet établissement (A.-A. Hahn). »



Portrait de Pierre Süe, par Isabelle Pinson.
(Faculté de Médecine de Paris, Cabinet des manuscrits.)

Ce n'est pas que l'on manquait de livres, mais ceux que l'on possédait déjà, n'étant ni groupés ni classés, se trouvaient par là même inutilisables. Il s'efforça donc, avant d'établir un classement méthodique, de constituer un fonds de bibliothèque. Servi par une vaste érudition et son amour pour les livres, il amassera un trésor inestimable qui lui mérite la fidèle reconnaissance des générations médicales.

Dès son entrée en fonctions, il établit un plan d'organisation concernant le choix des livres, qu'il justifiera plus tard dans son discours d'inauguration. Les collections de l'ancienne Faculté de Médecine, dont il trouva les scellés encore placés sur les lieux, celles du Collège de Chirurgie, de l'Académie de Chirurgie et de la Société royale de Médecine formaient déjà un lot important de près de 10.000 volumes. L'Académie des Sciences rétablie sous le Directoire, la Bibliothèque Nationale et de nombreuses sociétés qui avaient été supprimées répondirent avec empressement aux appels de l'ardent bibliothécaire en lui fournissant de nombreux exemplaires en double. Sa vaste culture le poussait parfois à acquérir des ouvrages de caractère strictement littéraire ou scientifique, mais auxquels son esprit encyclopédique reconnaissait quelque lointain rapport avec la médecine, ce qui le mit souvent en opposition avec les conservateurs de dépôts. Ainsi enrichie d'ouvrages paramédicaux, la bibliothèque devint par ses soins l'une des plus équilibrées et des plus complètes qui soient. Il avait reçu en outre, par décret du Comité d'Instruction publique, l'autorisation de « recueillir dans les différents dépôts nationaux les matériaux nécessaires ».

5. A.-A. Hahn : La bibliothèque de la Faculté de Médecine de Paris. *Thèse de Paris*, 1929.

Etablis dans les églises désaffectées ou les anciens collèges, ces dépôts littéraires, fort nombreux, contenaient non seulement d'importantes collections de livres appartenant à des particuliers : princes du sang, nobles et suspects, émigrés, condamnés, etc., mais aussi les riches bibliothèques des congrégations religieuses dissoutes. Ces biens, confisqués mais non dispersés, passaient ainsi des mains des particuliers dans les dépôts nationaux, et devenaient propriété nationale. Beaucoup d'ouvrages de valeur purent être sauvés et fournirent un appoint considérable où Süe puisa largement.

On conserve à la Bibliothèque de l'Arsenal [6] la plupart des pièces relatives à ce choix de livres dans les différents dépôts, apportant la preuve écrite des laborieux efforts de ce bibliothécaire pendant plus de quatre ans. Elles comprennent une trentaine de pages in-folio entièrement écrites de sa main, ainsi qu'une vingtaine de reçus signés de lui pour chaque lot de livres remis par le Conservateur du dépôt. Il est regrettable que ce document unique concernant l'histoire des débuts de la bibliothèque ne soit pas en possession de la Faculté de Médecine.

Chaque livre présenté au bibliothécaire dut faire l'objet d'un pointage minutieux à en juger par le trait de crayon porté à chaque ligne. Consciencieux, méthodique, ne confiant ce soin à personne, il fit lui-même ce travail méticuleux dont nous aurons plus loin la preuve. Au dépôt des ci-devant Cordeliers, un des plus importants, il fit un choix abondant dans les bibliothèques privées de feu Thierry, médecin, de Nantouillet, Dufresne, Argicourt, Mondragon, Breteuil, Lusignan, etc. Celles de Mallet, Villery, Luzines, Boirac, Le Peletier, etc., furent également mises à contribution.

6. Ms 6513, Tome 27.

Le bibliothécaire, qui est précis et auquel rien n'échappe, contrôle tout par lui-même et ne veut donner décharge que des livres qui lui ont été personnellement remis. Si par inadvertance, il y en a dans la liste « qui ne se sont pas trouvés dans les endroits indiqués » ou « qui soient réservés à la bibliothèque nationale », il les mentionne en marge d'une étoile rouge ainsi que sur les reçus délivrés le 9 Fructidor an III (26 Août 1795) au citoyen Boivin et le 26 Germinal an IV (18 Avril 1796). Une lettre en date du 21 Frimaire an IV (12 Décembre 1795) du Directeur général de l'Instruction publique, signée Guinguené, invitait le citoyen Barrois à « remettre au citoyen Süe, bibliothécaire de l'Ecole de Santé, les livres désignés dans le catalogue ci-joint contre récipissé qui tiendra lieu de décharge ». Le 23 Nivôse an IV (13 Janvier 1796) il acquiert un exemplaire relié en 69 volumes des œuvres de Voltaire, provenant de la bibliothèque de Dudvenant émigré. Il donne la liste des ouvrages ainsi que le nombre de volumes et proteste parce que « le citoyen Van Praet a retenu pour la Bibliothèque nationale l'exemplaire qui était dans la bibliothèque de Belgique et destiné à l'Ecole de Santé » [7].

On voit par ce trait combien le sympathique bibliothécaire prenait à cœur son travail, et comment il savait défendre les intérêts dont il avait la garde. Il indique la liste des ouvrages puisés à « la ci-devant église Saint-Louis la Culture » (Saint-Paul-Saint-Louis) ainsi qu'au dépôt de livres de la rue des Blancs-Manteaux, du Collège Egalité, des Minimes, des Barnabites, de l'abbaye de Saint-Germain-des-Prés, etc.

Il avait près de soixante ans lorsqu'il se livra à ce travail ingrat pour lequel il se fit seconder par un aide bibliothécaire, Pariset « élève de la Patrie », adressé par le district de Nantes.

Le candidat, choisi par deux médecins du district et par un citoyen recommandable par ses vertus républicaines, devait être « de mœurs pures, avoir l'amour de la République et la haine des tyrans ».

C'est encore au vaste dépôt des Cordeliers qu'il recueillera une quantité prodigieuse de livres provenant des bibliothèques des émigrés : Cruzol, Duret, Chalais, Vaubécourt, Malouette, Bukler, Darfeuil, Maillet, Juigné, etc. On conserve aux Archives nationales [8] l' « état des livres remis au citoyen Süe, bibliothécaire de l'Ecole de Santé par le citoyen Rouerre » en date du 19 Nivôse et 23 Pluviôse an IV de la République Française, en tout 356 volumes provenant du dépôt littéraire de Franciade (Saint-Denis).

Ce n'est pas seulement dans les dépôts nationaux qu'il puisait. A l'affût de toutes les occasions pour enrichir la bibliothèque qu'il avait reçu la mission de créer, il suivait aussi les ventes après décès. C'est ainsi qu'à la mort de M. By, un de ses anciens collègues, il acheta un manuscrit qui « était joint à dix exemplaires de son histoire des accouchements » [9]. Il put ainsi acquérir de précieuses collections qui, sans lui, eussent été dispersées. Sollicitant les dons en faveur de la bibliothèque, il montrait l'exemple en offrant, sous le Directoire, plusieurs ouvrages et manuscrits lui appartenant en propre ou venant de son père, et conservés aujourd'hui au Cabinet des Manuscrits [10]. L'amitié que lui portaient ses collègues était souvent mise à contribution pour le bien de l'Ecole. Le 29 Nivôse an V (18 Janvier 1797) son ami Peyrilhe, professeur d'histoire naturelle à l'Ecole de Santé, jadis titulaire de la chaire de botanique au Collège de Chirurgie, offrait à la bibliothèque la précieuse collection des lettres de Guy Patin.

Au nombre de 459, toutes écrites en latin et numérotées de la main de Süe, elles forment un gros volume relié avec une table des matières où le distingué bibliothécaire inscrivit les « noms par ordre alphabétique de ceux à qui Guy Patin a écrit, avec le nombre des lettres écrites à chacun ». Cette correspondance (1601-1672 [11]) est aujourd'hui soigneusement enfermée dans le coffre-fort du bibliothécaire en chef.

Ouverte au début de l'an IV, la bibliothèque ne fut rendue publique qu'en Mars 1796. Après quatre ans d'efforts laborieux de classement et d'organisation, victime d'attaques injustifiées, il fut dans la nécessité de se disculper. Le 27 Germinal an VI (Avril 1798), dans une lettre émouvante adressée aux citoyens membres du corps législatif, il rappelait l'œuvre accomplie : plus de 15.000 volumes, 6.000 thèses étrangères classées et cataloguées, 300 volumes de *mélanges*, 10.000 manuscrits mis en ordre, sans compter les prix de l'Académie de Chirurgie réunis en 2 volumes imprimés par ses soins et dont il avait rédigé lui-même le discours préliminaire et la table alphabétique. Aussi modeste que consciencieux il ne savait pas se faire valoir : « Mes travaux, je l'avoue, ne sont pas brillants, écrivait-il, mais ils étaient nécessaires pour utiliser ceux de mes collègues. Je leur aurai sacrifié mon état, et quelquefois ma santé, cela suffirait pour m'en savoir gré et en faire mention. » Nous savons par lui, qu'hiver comme été, il passa « presque tous les jours un temps considérable dans tous les dépôts littéraires pour y choisir sur un million de volume ceux qui

7. Van Praet était Sous-garde des Imprimés et Secrétaire à la Bibliothèque Nationale, rue de la Loi.

8. F 17 1202, n° 355.
9. Académie de Médecine, Ms 1051.
10. Ms. 2033, 5037, 5089, etc.
11. Ms. 2007.

Manuscrit de Pierre Süe.
Liste de livres puisés dans les dépôts nationaux (Bibliothèque de l'Arsenal).

Autographe de Pierre Süe.
Académie de Médecine (Manuscrit 1051).

pouvaient convenir à la bibliothèque de l'Ecole ».

Pour subvenir à l'acquisition des livres, périodiques, publications françaises et étrangères ainsi qu'aux frais de reliure, il disposait d'un budget de 2.400 livres. Aujourd'hui encore, malgré d'importantes subventions, le budget de la bibliothèque reste insuffisant comparé aux crédits alloués dans d'autres domaines.

L'acquisition des publications étrangères devient difficile et, faute de place, on est forcé d'accepter l'hospitalité un peu humiliante de la Sorbonne pour héberger 25.000 volumes.

A la fin de l'an VI, pour se conformer au plan habituellement suivi dans les autres bibliothèques, il fallut rédiger un double catalogue, l'un par matières, l'autre par noms d'auteurs. Pierre Süe « devait quitter la bibliothèque dix ans plus tard, laissant inachevée cette œuvre considérable... » (A.-A. Hahn). Le 14 Octobre 1800, à l'occasion d'une inspection de l'Ecole de Santé, Fourcroy lui rendit hommage en vantant « l'esprit d'organisation et d'ordonnement » du bibliothécaire, éloge mérité après les calomnies dont il avait été l'objet. Chacun en effet pouvait se rendre compte des heureuses modifications apportées chaque jour dans le fonctionnement de la bibliothèque. Le catalogue des thèses soutenues depuis le Directoire et soigneusement tenu à jour fut publié par ses soins au début du Premier Empire. Il s'agissait en réalité de deux catalogues groupant séparément des thèses de format différent, en raison des modifications apportées depuis le 19 Ventôse an XI. En effet, la nouvelle loi exigeait désormais le format in-4° au lieu de l'in-8° précédemment institué. Pour faciliter la réception des candidats en cours d'études, inscrits selon l'ancien régime de l'an VII et auxquels on ne pouvait imposer ce changement, une tolérance suspendit l'application de la loi jusqu'en 1804 et ceci explique pourquoi on trouve pendant six ans des thèses de format in-8° et in-4°. Une nouvelle décision parue en 1806 mentionnait que dorénavant les thèses seraient numérotées. Pendant huit ans, alors qu'il allait quitter prochainement la bibliothèque et tout en exerçant ses fonctions de professeur, y compris la présidence des thèses, il entreprit ce nouveau travail en même temps que la rédaction de la table annuelle également exigée. Dès qu'il l'eut terminée, il proposa, pour faciliter les recherches aux lecteurs, de réunir en une seule les tables des deux catalogues. Cette idée apportait une simplification heureuse dont sa mort suspendit l'exécution. Ce fut son successeur qui s'en chargea. Larrey et Laënnec furent parmi les premiers à soutenir leur thèse d'après les nouveaux règlements.

Le 2 Mars 1808, proposé à une forte majorité par le corps des professeurs, Süe est nommé à la chaire de médecine légale et d'histoire de la médecine en remplacement de Le Clerc. Après lui, le cours de bibliographie fut supprimé et le poste de bibliothécaire attribué à J.-L. Moreau, ancien officier de santé des armées de la République. L'année 1808 marque donc la date officielle où il quitta la bibliothèque. En fait, il ne l'abandonna jamais; il lui avait donné le meilleur de lui-même, son temps, sa peine, une partie même de son modeste avoir, et devait jusqu'à son dernier souffle continuer à la servir.

Tout en se consacrant à son nouvel enseignement il poursuivit encore pendant huit ans la rédaction du catalogue des thèses jusqu'à sa mort. L'activité de Süe, quoique avancé en âge, le rendait précieux pour la Faculté dont il était un des membres assidus. Dans sa retraite de Vincennes où il alla se fixer, il employait à l'étude les rares moments de liberté que lui laissaient ses fonctions.

« Ce savant est mort à Paris, le 28 Mars 1816, honoré et respecté de tous [12]. » La Faculté de Médecine envoya une députation à ses obsèques. Pendant les quatorze années qu'il dirigea la bibliothèque, « dont il peut être considéré comme le fondateur » (Desormeaux), il accomplit sa tâche sans ostentation, dédaigneux des honneurs que d'ailleurs il ne sollicitait pas. Il était, à vrai dire, plus littéraire que chirurgien, et s'il a tenu le bistouri avec honneur, il savait mieux encore manier la plume. Ecrivain consciencieux, profondément versé dans toutes les branches de l'art médical, il a laissé le souvenir d'un homme très bon, cultivé et désintéressé. Tant par les services qu'il rendit à la Faculté que par ses titres scientifiques et littéraires, il a pu être regardé à juste titre comme « le plus célèbre des Süe ».

Plein de délicatesse, ignorant l'ingratitude et la rancune, il portait dans les discussions un grand esprit de modération. Ayant à prononcer l'éloge de Louis et de Lassus qui ne l'avaient pourtant pas ménagé, ce dernier voyant en lui un rival, il eut la générosité d'oublier les injures pour ne se souvenir que de leurs mérites.

Dans un avertissement adressé en 1771 « à MM. les Prévôts des marchands et échevins de la Ville de Paris » [13] on discerne déjà ses marques habituelles de modestie et de bienveillance : « Si quelquefois nous avons pris la liberté d'exposer nos idées, ça a toujours été avec cette simplicité, cette méfiance de nos propres lumières de laquelle tout homme sage ne doit jamais s'écarter... Si nous avons hasardé quelques critiques légères, le seul désir de découvrir la vérité et de nous instruire a guidé notre plume. » Plus loin, il termine par ce judicieux conseil dont chacun de nous peut s'inspirer : « Nous eussions gardé un silence absolu sur les matières que nous avons traitées plutôt que de blesser en rien les égards que se doivent réciproquement tous les membres d'un même corps. »

On conserve un fort beau portrait de lui [14] au Cabinet des Manuscrits près des armoires vitrées renfermant ses collections et ses dons.

Ce tableau, offert à la Faculté après sa mort, représente Pierre Süe à mi-corps en robe rouge de professeur et rabat blanc. Accoudé à une table, la plume en main, le sympathique bibliothécaire présente dans le regard une expression spirituelle de finesse et de bonté [15].

Le souvenir de cet homme de bien est fidèlement conservé à la bibliothèque, où ses distingués successeurs, qui continuent son œuvre, ne prononcent son nom qu'avec respect et reconnaissance.

PIERRE VALLERY-RADOT.

BIBLIOGRAPHIE

Archives du Val-de-Grâce.

FOLIE DESJARDINS : Contribution à l'histoire de la Médecine. *Thèse de Paris*, 1930.

12. CHÉREAU : in *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*, de A. Dechambre.
13. *Dictionnaire portatif de Chirurgie*, par SÜE, le jeune, à Paris chez *Vincent*.
14. Pierre Süe, par Isabelle PINSON, 1809.
15. Noé LEGRAND : *Les Collections artistiques de la Faculté de Médecine de Paris (Masson)*, Paris, 1911.

ABONNEMENTS. *Les abonnements à* LA PRESSE MÉDICALE *partent du 1er de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Compte chèques postaux 599.*

Livres Nouveaux

Psycho-physiologie sexuelle, étude biologique, clinique et sociale, par L. STROMINGER. 1 vol. de 286 p. (*G. Doin et Cie*, éd.), Paris, 1938.

En se fondant sur ce qu'il a lu et sur ce qu'il a observé, M. Strominger, docent d'urologie à l'Université de Bucarest, s'est proposé de brosser une psycho-physiologie sexuelle avec l'idée d'y trouver les fondements d'une éthique sexuelle. Il étudie successivement la physiologie sexuelle chez l'enfant, chez l'homme et chez la femme, l'éducation sexuelle, la crise sexuelle, la pornographie, la psychopathologie sexuelle, le mariage et l'eugénique. Dans chaque mariage, il désire voir réunir l'affectivité, la raison, la volonté, la validité, la responsabilité et la fécondité.

HENRI VIGNES.

Anniversary volume of scientific Articles in honor of Dr Joseph H. Pratt (Volume jubilaire en l'honneur du Dr Joseph H. Pratt). 1 vol. de 981 p. (*Lancaster Press*, éditeur), Boston, 1938. — Prix : 7 dollars.

Ce volume jubilaire, luxueusement édité, renferme près d'une centaine d'articles traitant des sujets les plus variés, écrits par les amis et élèves de Joseph H. Pratt à l'occasion de son 65e anniversaire de naissance. On sait que ce clinicien, doublé d'un anatomo-pathologiste et physiologiste distingué, a consacré de nombreux travaux à la cure de la tuberculose dans la classe pauvre; il est un des initiateurs du Service Social.

P.-L. MARIE.

Sur le manque de vitamine A et le défaut d'adaptation visuelle, par C. EDMUND et S. V. CLEMMESEN (*Levin et Munksgaard*), Copenhague, 1937.

Edmund et Clemmesen ont mis au point une épreuve d'adaptation individuelle à la lumière. Après avoir habitué le sujet à l'obscurité en lui couvrant les yeux, on détermine ses facultés de distinction de huit luminosités différentes. Il existe des courbes représentant l'adaptation normale.

Cinquante femmes en état de gestation, admises à l'hôpital durant l'année 1935-1936, ont présenté une réduction plus ou moins importante quant à leur faculté de distinguer les diverses illuminations dans la proportion de 48 pour 100.

On put mettre en évidence une carence relative de vitamine A chez ces femmes, en calculant les quantités fournies par le régime.

L'administration de vitamine A a un effet assez rapide sur ce trouble d'adaptation. L'effet de l'administration parentérale d'huile de carotène est beaucoup plus lent que celui des injections d'huile de foie. L'injection intra-musculaire de la vitamine A proprement dite a, dans la majorité des cas, son effet en 2 minutes, tandis que l'administration par la bouche n'agit qu'en 12 heures. Les injections intra-musculaires de carotène ont une action plus lente. Après une heure, il n'a aucune action, elle est légère au bout de 12 heures et, ce n'est que 2 jours plus tard, que l'efficacité est complète.

Le nombre des femmes enceintes présentant ce défaut d'adaptation à la lumière a beaucoup décru depuis cette dernière année, probablement en raison du mouvement qui s'est fait dans la presse au sujet des vitamines et de l'enrichissement en vitamines de la margarine.

La même épreuve a montré, chez 28 prisonniers, des oscillations saisonnières dans la faculté de distinguer les luminosités. Ces oscillations et tout trouble d'adaptation n'existaient pas chez un groupe de prisonniers de contrôle qui recevaient le même régime que les premiers avec un supplément de lait.

ROBERT CLÉMENT.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

IIIe Congrès international de Médecine et de Malariologie

Ce congrès aura lieu, à Amsterdam, du 24 Septembre au 1er Octobre, à l'Institut des Colonies. Des délégués de 30 pays se sont déjà inscrits. Le programme comporte 110 communications et démonstrations cinématographiques. M. le Professeur Wenckebach, de Vienne, traitera le problème du cœur dans le Béri-béri; Sir Malcolm Watson, l'organisateur de la lutte contre le Paludisme, qui a séjourné 30 ans à Malacca, et M. le Professeur Nocht, d'Hambourg, feront des Conférences sur le Paludisme. On entendra aussi des conférences sur les maladies provoquées par la Leptospire et la Filaria ainsi que sur la vaccination contre la fièvre jaune et la peste, la mouche Tsé-Tsé et la rage canine.

Pour tout renseignement, s'adresser à L'Instituut voor Tropische Hygiene, Mauritskade 57, Amsterdam-O.

Congrès de l'Association française pour l'Avancement des Sciences

Le 62e Congrès aura lieu à Arcachon, du 22 au 27 Septembre 1938, sous le haut patronage de M le Ministre de l'Education Nationale.

Programme. — Le Congrès se tiendra au Collège Saint-Elme, boulevard Deganne, où siégera le secrétariat. Une navette fera le service aller et retour entre le siège du Congrès et la permanence de renseignements qui sera organisée, 181, boulevard de la Plage, Bordeaux. Plusieurs sections ont été prévues dont : 12e Section : Sciences médicales (M. Mauriac, président). — 13e Section : Electrologie et radiologie médicales (M. Rechou, président). — 14e Section : Odontologie (M. Dubecq, président). — 15e Section : Sciences pharmaceutiques (M. Labat, président). — 16e Section : Psychologie expérimentale (M. Quercy, président). — 17e Section : Biogéographie (M. R. Sigalas, président). — 22e Section : Hygiène et Médecine publique (M. le Professeur Sabrazès et M. Tanon, présidents).

Un programme spécial est réservé aux Dames Congressistes et, après le Congrès, une grande excursion touristique et scientifique est organisée du 28 Septembre au 1er Octobre dans la Vallée de la Dordogne, le Périgord et les Causses (grandes stations préhistoriques, sites, gouffres et châteaux historiques).

Le prix du voyage par personne est environ 590 fr. à adresser à Mme Delmas, 28, rue Serpente, Paris, ou à verser à son compte de chèques postaux 1097-35 Paris.

L'inscription au Congrès est gratuite pour tous les membres de l'A.F.A.S. Les proches parents des congressistes peuvent bénéficier des avantages matériels réservés aux adhérents moyennant le versement d'une cotisation de 30 fr. destinée à couvrir les frais d'organisation. Ils peuvent obtenir des réductions sur les transports par chemin de fer et participer à toutes les manifestations du Congrès, mais ils n'ont pas droit aux publications de l'Association. Prière de s'inscrire le plus rapidement possible. S'inscrire également pour les diverses excursions et pour l'excursion finale en Dordogne et Périgord, le nombre de participants à ce voyage devant être limité.

S'adresser pour tous renseignements concernant l'ensemble du Congrès au secrétariat de l'A.F.A.S., 28, rue Serpente, Paris (6e).

L'enseignement Médical à Paris.

Cours de Perfectionnement sur la Tuberculose

Ce cours organisé avec le concours du Comité national de défense contre la tuberculose, sera fait par MM. E. Rist et P. Ameuille avec la collaboration de M. le Prof. J. Troisier, de M. J.-E. Evrot, de Mme Dubois-Verlière et de MM. C. Kudelski, C. Lejard, V. Hinault, H. Mollard, J.-M. Lemoine et J. Canetti. Ce cours, d'une durée de 4 semaines, commencera le lundi 10 Octobre 1938, à 9 h., à la clinique de la tuberculose de l'Hôpital Cochin (pavillon Claude-Bernard). Il se composera d'exercices pratiques et de leçons.

Programme des leçons et des conférences discutées : *Leçons.* Lundi 10 Octobre, 11 h., M. Ameuille : Problèmes actuels de la tuberculose pulmonaire ; 16 h. 30, M. Rist : Principes généraux du diagnostic de la tuberculose pulmonaire. — Mardi 11, 15 h. 30, M. Evrot : Organisation de la prophylaxie sociale de la tuberculose. — Mercredi 12, 16 h. 30, M. Rist : Principes de la percussion. — Jeudi 13, 16 h. 30, M. Rist : Principes de l'auscultation. — Vendredi 14, 16 h. 30, M. Troisier : Le bacille tuberculeux. — Samedi 15, 16 h. 30, M. Rist : Principes de l'exploration radiologique. — Lundi 17, 16 h. 30, M. Rist : Théorie et pratique de la collapsothérapie. — Mercredi 19, 16 h. 30, M. Rist : Théorie et pratique de la collapsothérapie (*suite*). — Jeudi 20, 16 h. 30, M. Rist : Tuberculose et gravidité.

Conférences discutées par M. Ameuille, Mme Dubois-Verlière et MM. Kudelski, Lejard, Hinault, Mollard, Lemoine et Canetti : Mardi 18 Octobre, 16 h., Marche générale de la tuberculose pulmonaire. — Vendredi 21, 16 h., Les débuts de la tuberculose pulmonaire. — Samedi 22, 16 h., La fin de la tuberculose pulmonaire. — Lundi 24, 16 h., Les méthodes de dépistage de la tuberculose pulmonaire. — Mardi 25, 16 h., L'activité de la tuberculose pulmonaire. — Mercredi 26, 16 h., Le diagnostic différentiel de la tuberculose pulmonaire. — Jeudi 27, 16 h., Les thérapeutiques générales de la tuberculose pulmonaire. — Vendredi 28, 16 h., Le pneumothorax artificiel. — Mercredi 2 Novembre, 16 h., Les collapsothérapies chirurgicales. — Jeudi 3, 16 h., La prophylaxie de la tuberculose pulmonaire. — Vendredi 4, 16 h., Les pleurésies tuberculeuses.

Les exercices pratiques comprendront : 1° l'examen clinique des malades dans les salles d'hospitalisation et à la consultation du service de M. Ameuille, à l'Hôpital Cochin ; 2° la recherche des bacilles tuberculeux dans les produits pathologiques ; 3° des démonstrations radioscopiques et l'interprétation des clichés ; 4° le fonctionnement du dispensaire antituberculeux ; 5° la pratique du pneumothorax artificiel ; 6° des démonstrations pratiques de laryngoscopie, de trachéo-bronchoscopie et de bronchographie lipiodée ; 7° des démonstrations pratiques de pleuroscopie ; 8° des visites à diverses organisations de lutte antituberculeuse.

Le Comité national de Défense contre la Tuberculose met à la disposition des médecins de dispensaire ou des candidats au poste de médecin de dispensaire, désireux de suivre ce cours, un certain nombre de bourses :

S'adresser à M. Evrot, directeur du Comité national, 66, boulevard Saint-Michel, Paris (VIe).

Les droits à verser sont de 250 francs.

Les inscriptions sont reçues au Secrétariat de la Faculté de Médecine, les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures (guichet n° 4), et salle Béclard (A.D.R.M.), à la Faculté, tous les jours de 9 à 11 heures et de 14 à 17 heures, sauf le samedi après-midi.

Cours complémentaire sur les maladies du cœur et des vaisseaux. — Ce cours aura lieu du lundi 10 Octobre au samedi 29 Octobre 1938, à la Clinique cardiologique Broussais (Prof. : M. Ch. Laubry). *Objet du cours :* Les sujets cardiologiques d'actualité ; les questions à l'étude dans le service. Les leçons seront faites par M Ch. Laubry, chef de service, professeur de clinique cardiologique, médecin de l'Hôpital Broussais ; de MM. les Prof. Pezzi (Milan), Doumer (Lille) ; de MM. G. Marchal, médecin de l'Hôpital Tenon, P. Soulié, J. Lenègre, médecins des Hôpitaux ; de MM. D. Routier et J. Walser, assistants du service ; de MM. L. Deglaude, R. Heim de Balsac et J. Braunberger, chefs de laboratoire ; de MM. P. Landowski, E. de Vericourt, J. Dugas, A. Malinsky et J. Lemant, chefs de clinique ; de MM. F. Joly, A. Mathivat et P. Marre, anciens internes et internes du service.

Horaire et programme du cours. — Lundi 10 Octobre, 10 h., Prof. Laubry : Les syndromes cardiaques des affections pulmonaires ; 11 h., M. Soulié : Les blocs de branches. — Mardi 11, 10 h., M. Puddu : Les dérivations précordiales dans le diagnostic électrocardiographique des maladies du myocarde ; 11 h., Prof. Laubry : Leçon clinique avec présentation de malades. — Mercredi 12, 10 h., M. Malinsky : Hypertension et rein ; 11 h., M. Lequime : La circulation dans les affections thyroïdiennes. — Jeudi 13, 9 h. 30, Prof. Laubry : Consultation avec présentation de malades. — Vendredi 14, 9 h. 30, Prof. Laubry : Examen radiologique des malades vus à la consultation du jeudi ; 11 h., M. Lemant : Déséquilibre thermique des neurotoniques. — Samedi 15, 10 h., M. Routier : Les souffles systoliques apexiens ; 11 h., M. Mathivat : Les troubles cardiaques du myxœdème. — Lundi 17, 10 h., M. Louvel : La périveine et ses réactions pathologiques ; 11 h., M. Dugas : Les tumeurs du cœur. — Mardi 18, 10 h., M. Deglaude : Les dérivations œsophagiennes ; 11 h., Prof. Laubry : Leçon clinique avec présentation de malades. — Mercredi 19, 10 h., M. Landowski : Les tracés électriques du fœtus et de l'enfant ; 11 h., M. de Véricourt : Périartérites et capillarites. — Jeudi 20, 9 h. 30, Prof. Laubry : Consultation avec présentation de malades. — Vendredi 21, 9 h. 30, Prof. Laubry : Examen radiologique des malades vus à la consultation du jeudi ; 11 h., M. Lenègre : Les troubles du rythme dans les poussées aiguës rhumatismales. — Samedi 22, 10 h., Dr Heim de Balsac : Le syndrome radiologique des infarctus du myocarde ; 11 h., M. Joly : L'oxygénothérapie dans les affections cardiaques. — Lundi 24, 10 h., Prof. Doumer : Le collapsus cardiaque ; 11 h., Prof. Laubry : Leçon clinique avec présentation de malades. — Mardi 25, 10 h., M. G. Marchal : Cœur et appareil digestif ; 11 h., Prof. Laubry : Leçon clinique avec présentation de malades. — Mercredi 26, 10 h., M. Walser : Perspiration cutanée et pulmonaire dans les échanges hydriques ; 11 h., M. Braunberger : Cardiopathies évolutives et infections focales. — Jeudi 27, 9 h. 30, Prof. Laubry : Consultation avec présentation de malades. — Vendredi 28, 9 h. 30, Prof. Laubry : Examen radiologique des malades vus à la consultation du jeudi ; 11 h., M. Marre : Les signes radiologiques et électriques de la péricardite. — Samedi 29, 10 h., Prof. Pezzi : Le traitement chirurgical de l'angine de poitrine vu par un médecin ; 11 h., Prof. Laubry : Le traitement des artérites.

Tous les jours, à 16 h., examen dans les salles sous la direction des chefs de clinique et des internes du service ; travaux pratiques (radiologie, électro-cardiographie, mesure du métabolisme basal). Droit d'inscription : 300 fr. Les inscriptions sont reçues à la Faculté de Médecine, au secrétariat (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 h. à 16 h., et au B. R. M. E. (salle Béclard), tous les jours, de 9 h. à 11 h. et de 14 h. à 17 h. (sauf le samedi après-midi). Les auditeurs qui auront fait preuve d'assiduité pourront, sur leur demande, recevoir à la fin du cours un certificat

États-Unis.

Contrôle des aliments, des médicaments et des cosmétiques

Le 25 Juin dernier, le Président des Etats-Unis a revêtu de sa signature une nouvelle loi sur le contrôle des aliments, des médicaments et des cosmétiques. Cette loi n'entrera en vigueur que dans un an, pour permettre aux diverses industries intéressées de s'accommoder à une législation à la fois nouvelle et minutieuse.

La loi est fédérale : elle s'applique donc au commerce international ainsi qu'au commerce entre les Etats de l'Union, dont la jalouse autonomie, dans ces matières, favorisait la fraude et le charlatanisme. Dorénavant, et c'est un grand point acquis, non seulement les aliments, mais les appareils, les instruments, et tous les produits destinés « au diagnostic, au traitement ou au soulagement et à la prévention des maladies » sont soumis au contrôle du gouvernement central, en l'espèce le Ministre de l'Agriculture. Il en est de même des cosmétiques, et de tous les produits « devant être appliqués au corps humain, sous quelque forme et en quelque endroit que ce soit, en vue de nettoyer, d'embellir, ou d'augmenter le charme et la séduction, ou de modifier l'apparence extérieure ».

Le ministre est autorisé à déterminer les standards des aliments et les noms usuels sous lesquels ils doivent être vendus. S'ils sont mixtes, les composants principaux doivent être mentionnés dans leur nom commercial, sauf dans certains cas dont le ministre reste seul juge. Si les aliments présentent une valeur diététique, il faut que leur teneur en vitamines, par exemple, ou leur valeur comme aliments de régime soient exactement spécifiés sur leur étiquette. Les conditions de transport ou de conservation des produits alimentaires sont sous la même stricte surveillance.

Pour les médicaments, les standards peuvent être déterminés par quelques grandes institutions médicales; ils sont publiés régulièrement dans la *Pharmacopée des Etats-Unis*, la *Pharmacopée homéopathique des Etats-Unis* ou le *Formulaire national*.

Les sérums, virus et toxines restent sous le contrôle du Service de Santé, dans les termes de la loi de 1902.

En dehors des ordonnances médicales tout médicament vendu doit porter le nom défini par les publications ci-dessus mentionnées, ou les noms de ses composants, avec leurs proportions et le titre alcoolique s'il y a lieu; et s'il s'agit d'une drogue capable de déterminer une toxicomanie, on doit apposer sur le flacon ou la boîte une étiquette spéciale: « *Attention! Peut créer l'accoutumance!* », et cela, même dans le cas de prescription magistrale, à moins cependant que l'ordonnance ne porte la mention: « non renouvelable ».

D'autres dispositions de sécurité sont imposées aux médicaments dangereux; ils concernent l'indication de leur dose et de leur mode d'emploi.

Pour les instruments et appareils, la nouvelle loi est moins satisfaisante, en ce qu'elle ne permet pas de déterminer les standards qui doivent assurer la protection du public contre les abus, pour le grand bénéfice des marchands de bandages herniaires et de pessaires.

Les cosmétiques, au contraire, sont l'objet d'un contrôle exact, quant à la pureté des matières employées et quant à leur innocuité, et certains produits sont formellement proscrits.

Dans l'ensemble, cette loi marque un progrès, surtout parce qu'elle centralise et unifie le contrôle; mais elle ne répond pas absolument aux désirs du corps médical et des hygiénistes. Elle apparaît comme un compromis entre les exigences des autorités sanitaires et médicales et les intérêts industriels, particulièrement puissants, des industries chimiques et pharmaceutiques et de leurs fournisseurs, verriers, papetiers, camionneurs et autres. Les journaux, qui tirent d'énormes bénéfices de la publicité charlatanesque, et n'ont aucune envie de voir se tarir cette mine d'or, ont fait de leur mieux pour que la loi nouvelle ne leur soit pas trop préjudiciable.

De plus, on ne sait pas encore comment seront organisés les services de contrôle prévus, et s'ils seront dotés de crédits suffisants et d'un personnel adéquat; or il n'y a pas de loi efficace sans gendarmes, vérité bien connue en France et ailleurs. Il faut donc attendre avant de savoir si le Congrès américain a établi, dans ce domaine, une réglementation modèle.

PH. DALLY.

Hollande.

M. le Professeur Snapper, de la Faculté de Médecine de l'Université d'Amsterdam, vient d'obtenir un congé d'environ deux ans au cours duquel il va faire des recherches en Chine et aux Etats-Unis. Sous les auspices de l'Institut Rockefeller, il a été chargé d'une chaire de clinique interne à l'Université de Pékin. M. Snapper viendra ensuite reprendre ses fonctions à la Faculté.

* * *

M. S. Van Creveld a été nommé Professeur de pédiatrie, en remplacement de M. Cornelia de Lange. Le nouveau professeur a publié d'importants travaux originaux sur la Maladie de Gierke (hépato-néphromégalie glycogénique) chez les enfants.

Italie.

LA VACCINATION AU MOYEN DE L'ANATOXINE TÉTANIQUE DANS L'ARMÉE ITALIENNE ET DANS L'ARMÉE FRANÇAISE

Conformément à l'avis donné tout récemment par le Comité des Inspecteurs du Centre Général d'Hygiène Militaire, il a été décidé que l'armée italienne sera désormais soumise à la vaccination contre le tétanos au moyen de l'anatoxine tétanique (G. Ramon). Cette pratique est importante, fait-on remarquer, car elle protège les soldats pendant leur service et aussi plus tard lorsque ces derniers, après leur libération, sont exposés aux risques du tétanos à la suite des accidents pouvant survenir dans l'industrie ou dans l'agriculture, par exemple. La vaccination antitétanique des soldats italiens sera effectuée selon la formule des « vaccinations associées » au moyen du mélange d'anatoxine tétanique et de vaccin antitypho-paratyphoïde T.A.B. (G. Ramon et Chr. Zoeller, 1926).

On sait qu'en France, sur l'initiative des Médecins Généraux Inspecteurs Dopter et Rouvillois et sur la proposition de M. Daladier, Ministre de la Guerre, la « vaccination associée triple » par le mélange d'anatoxine tétanique, d'anatoxine diphtérique et de vaccin T.A.B. a été déclarée obligatoire dans l'armée il y a deux ans (Loi du 15 Août 1936). Déjà 600.000 soldats français ont été vaccinés, ce nombre sera porté à 800.000 en Octobre prochain. Est-il besoin de souligner l'intérêt que présente, en ce qui concerne la Défense Nationale, la réalisation pratique d'une telle méthode et aussi les avantages qu'elle peut offrir dès le temps de paix. Déjà, en 1933, Ch. Dopter écrivait à la suite d'essais effectués sous sa direction : « L'armée a déjà retiré et retirera encore de l'utilisation des vaccinations associées de G. Ramon et Chr. Zoeller un bénéfice impressionnant. Cette méthode constitue une arme puissante capable de s'opposer victorieusement au développement des épidémies qui peuvent survenir... »

Faut-il ajouter enfin, que la vaccination antitétanique est pratiquée chez les chevaux de l'Armée française, depuis 1927, au moyen de l'anatoxine tétanique (technique de G. Ramon et P. Descombey) et cela avec les plus heureux résultats. En effet, comme l'ont montré dernièrement (Juillet 1938) le Vétérinaire Général Monnier et le Vétérinaire Colonel Lebasque sur 22.000 chevaux vaccinés il n'y eut au cours des six dernières années qu'un cas de tétanos non mortel. Or, dans l'Armée, la morbidité moyenne par tétanos, chez le cheval (malgré les injections préventives de sérum antitétanique), est annuellement de 0,45 pour 1.000 de l'effectif moyen et la mortalité est de 70 pour 100 des malades traités. En appliquant ces chiffres à l'effectif moyen annuel des vaccinés (22.000), le nombre des cas de tétanos enregistrés pendant les six années eût été — si la vaccination n'avait pas été pratiquée — de 59 entraînant 41 pertes. Ces renseignements donnent la mesure de l'efficacité, dans les conditions de la pratique, de la lutte contre le tétanos au moyen de l'anatoxine spécifique.

INFORMATIONS FRANÇAISES RÉGIONALES

Ecole de plein exercice de médecine et de pharmacie.

Le Président de la République française.

Sur le rapport du Ministre de l'Education Nationale,

Décrète :

Art. 1er. — Les articles 1er, 2 et 3 du décret du 1er Août 1883 relatif aux écoles de plein exercice de médecine et de pharmacie, modifiés par le décret du 20 février 1907 sont modifiés ainsi qu'il suit :

Art. 1er. — Peuvent être nommés professeurs titulaires et chargés de cours dans les écoles de plein exercice de médecine et de pharmacie :

I. — Aux chaires de pathologie et de clinique médicales, chirurgicales et obstétricales : les docteurs en médecine.

II. — Aux chaires d'anatomie, de physiologie et d'histologie :

a) Les docteurs en médecine; *b*) les docteurs ès sciences naturelles inscrits sur la liste d'aptitude à l'enseignement supérieur.

III. — Aux chaires de physique et de chimie :

a) Les docteurs en médecine; *b*) les docteurs ès sciences physiques inscrits sur la liste d'aptitude à l'enseignement supérieur; *c*) les titulaires du diplôme supérieur de pharmacien.

IV. — Aux chaires d'histoire naturelle :

a) Les docteurs en médecine; *b*) les docteurs ès sciences naturelles inscrits sur la liste d'aptitude à l'enseignement supérieur; *c*) les titulaires du diplôme supérieur de pharmacien.

V. — Aux chaires de pharmacie et de matière médicale :

a) Les titulaires du diplôme supérieur de pharmacien; *b*) les pharmaciens docteurs ès sciences physiques ou ès sciences naturelles.

Art. 2. — Les professeurs suppléants sont nommés au concours. Le concours est ouvert devant une faculté de médecine, une faculté mixte de médecine et de pharmacie ou une faculté de pharmacie. Le siège du concours est fixé par le ministre.

Peuvent prendre part au concours :

a) Les docteurs en médecine;

b) Les pharmaciens.

Peuvent être nommés sans concours professeurs suppléants :

I. — Aux chaires de pathologie et de clinique médicales, chirurgicales et obstétricales : les docteurs en médecine admissibles à l'agrégation des facultés de médecine, dans les sections correspondantes.

II. — Aux chaires d'anatomie, de physiologie et d'histologie :

a) Les docteurs en médecine admissibles à l'agrégation des facultés de médecine dans la section correspondante; *b*) les docteurs ès sciences naturelles inscrits sur la liste d'aptitude à l'enseignement supérieur.

III. — Aux chaires de physique et de chimie :

a) Les docteurs en médecine licenciés ès sciences physiques;

b) Les docteurs ès sciences physiques inscrits sur la liste d'aptitude à l'enseignement supérieur;

c) Les titulaires du diplôme supérieur de pharmacien;

d) Les pharmaciens licenciés ès sciences physiques.

IV. — Aux chaires d'histoire naturelle :

a) Les docteurs en médecine licenciés ès sciences naturelles;

b) Les docteurs ès sciences naturelles inscrits sur la liste d'aptitude à l'enseignement supérieur;

c) Les titulaires du diplôme supérieur de pharmacien;

d) Les pharmaciens licenciés ès sciences naturelles.

V. — Aux chaires de pharmacie et de matière médicale : les titulaires du diplôme supérieur de pharmacien.

Les professeurs suppléants sont nommés pour une période de neuf ans. Après l'expiration du temps légal d'exercice, le ministre peut, sur la proposition du directeur de l'école et du recteur de l'académie, maintenir en fonctions un professeur suppléant et même le rappeler temporairement à l'activité, si les besoins du service l'exigent.

Art. 3. — Les chefs de travaux sont nommés au concours. Le concours est ouvert devant l'école où les emplois sont vacants. Peuvent prendre part au concours en vue d'être nommés chefs des travaux :

I. — D'anatomie, d'histologie et de physiologie : les docteurs en médecine.

II. — De physique, de chimie et d'histoire naturelle :

a) Les docteurs en médecine;

b) Les pharmaciens;

c) Les licenciés ès sciences physiques et les licenciés ès sciences naturelles.

Peuvent être nommés, sans concours, chefs des travaux :

I. — D'anatomie, de médecine opératoire, d'histologie et de physiologie : les docteurs en médecine admissibles à l'agrégation des facultés de médecine dans les sections correspondantes.

II. — De physique et de chimie :

a) Les docteurs en médecine licenciés ès sciences physiques;

b) Les docteurs ès sciences physiques inscrits sur la liste d'aptitude à l'enseignement supérieur;

c) Les titulaires du diplôme supérieur de pharmacien;

d) Les pharmaciens licenciés ès sciences physiques.

III. — D'histoire naturelle :

a) Les docteurs en médecine licenciés ès sciences naturelles ;

b) Les docteurs ès sciences naturelles inscrits sur la liste d'aptitude à l'enseignement supérieur ;

c) Les titulaires du diplôme supérieur de pharmacien ;

d) Les pharmaciens licenciés ès sciences naturelles.

Les chefs de travaux sont nommés pour neuf ans.

Les fonctions de chefs de travaux ne peuvent être cumulées avec celles de professeur suppléant.

Art. 2. — Les dispositions du présent décret auront effet du 1er Octobre 1938. Sont et demeurent rapportées toutes dispositions antérieures contraires.

Art. 3. — Le ministre de l'éducation nationale est chargé de l'exécution du présent décret.

Vizille, le 19 août 1938.

(*Journal officiel*, 25 août 1938, p. 10084.)

PARIS

Histologie. — Enseignement spécial de la technique histologique élémentaire sous la direction de M. le Prof. Champy. Cours pratiques destinés aux médecins et étudiants désireux de se familiariser avec la technique histologique.

Programme : Prélèvement et fixation de pièces (Bouin-Zenker-Regaud-alcool). Méthodes d'inclusion : celloïdine. Coupes par congélation, méthodes qui leur sont applicables ; méthodes de del Rio Hortega, coloration au Giemsa. Colorations simples : hématéine-éosine ; Weigert-Van Gieson-Curtis. Coloration aux couleurs d'aniline, colorations spéciales du tissu conjonctif, picro-bleu ; coloration de fibres élastiques. Colorations cytologiques : hématoxyline au fer ; coloration de Prenant. Méthodes mitochondriales et méthodes d'imprégnation du réseau de Golgi. Méthodes spéciales pour la graisse et les lipoïdes ; méthodes pour le glycogène. Colorations vitales (rouge neutre ; bleu de méthylène : vert Janus). Etude du sang : hématimétrie-centrifugation-numération ; coloration du sang. Méthodes spéciales du système nerveux : méthode de Golgi, méthode de Cajal. Coloration des fibres nerveuses : méthodes de Weigert et analogues. Méthodes de dissociation : rétine osmiée, nerf osmié, muscle, épithéliums ; colorations spéciales de dissociations. Méthode de nitratation, ses diverses applications. Injections vasculaires et méthodes d'étude des vaisseaux. Principe de quelques méthodes microchimiques (fer, calcium, oxydases). Méthode de comparaison de la structure des organes pour l'histologie expérimentale. Principe de la méthode des cultures de tissus ; préparation du plasma, des extraits embryonnaires ; ensemencement et lavage des cultures.

Les séances auront lieu tous les jours, de 14 h. à 17 h., au Laboratoire d'histologie (salle Ranvier) de la Faculté de Médecine, à partir du lundi 3 Octobre jusqu'au 22 Octobre 1938. S'inscrire les lundis, mercredis et vendredis, de 14 h. à 16 h., au Secrétariat de la Faculté de Médecine (guichet n° 4), ou à la salle Béclard (A. D. R. M.), Faculté de Médecine, tous les jours de 9 h. à 11 h. et de 14 h. à 17 h. (sauf samedi après-midi). Le nombre des élèves set limité à 20. Droit d'inscription : 250 fr.

Examens de Chirurgie dentaire. — Les délais mentionnés ci-dessous étant de rigueur, aucune consignation en vue d'un examen de fin d'année ne peut, en principe, être acceptée après ces périodes. Une dérogation à cette règle ne peut être accordée que pour des motifs graves et par délibération spéciale de la Commission scolaire. En tout cas, aucune dérogation, pour quelque motif que ce soit, ne peut être accordée dans les cinq jours qui précèdent l'affichage de la première épreuve de chaque année (jour de l'affichage non compris).

Session d'Octobre-Novembre 1938. — La mise en série des étudiants candidats aux différents examens de chirurgie dentaire sera affichée le mercredi 26 Octobre 1938. L'ouverture de la session est fixée au jeudi 3 Novembre 1938. Les consignations seront reçues au Secrétariat de la Faculté, guichet n° 3, les vendredi 7 et samedi 8 Octobre 1938, de midi à 15 h.

Session de Juin-Juillet 1939. — 1° *Examen de validation de stage dentaire.* La session s'ouvrira le lundi 15 Mai 1939. Les candidats produiront les certificats attestant qu'ils justifient de deux années régulières de stage. Ces certificats doivent être établis sur papier timbré. Les consignations seront reçues au Secrétariat de la Faculté, les lundi 6 et mardi 7 Mars 1939, de midi à 15 h. La mise en série des candidats à l'examen de validation de stage sera affichée le mercredi 10 Mai 1939.

2° *Premier, deuxième et troisième examens.* La session s'ouvrira le lundi 12 Juin 1939. Les consignations seront reçues au Secrétariat de la Faculté, de midi à 15 h., aux dates suivantes : lundi 13 Mars 1939 (Etudiants à 4 inscriptions), mardi 14 Mars 1939 (Etudiants à 8 inscriptions), mercredi 15 Mars 1939 (Etudiants à 12 inscriptions). Les étudiants à 12 inscriptions consigneront simultanément pour les deux parties du 3e examen. La mise en série des candidats à ces examens sera affichée le mercredi 7 Juin 1939

LIMOGES

Journée Médico-Pharmaceutique pour la Famille et la Natalité

Dimanche 25 Septembre 1938.

La séance de travail aura lieu à 9 h. à l'Ecole de Médecine, sous la présidence du Prof. Marcland. Toutes les communications concernant les questions à l'ordre du jour : 1° Dénatalité ; 2° Lutte contre l'avortement criminel sont à adresser, 84, rue de Lille, Paris (7e), au siège de « Médecine et Famille ».

De nombreuses personnalités médicales prendront part à cette journée. Les Associations médicales et les syndicats seront représentés. Un déjeuner familial réunira les assistants avec leur famille, parmi les plus nombreuses du corps médical, au Central Hôtel, à 13 h. — Prix du déjeuner : 30 fr.

Moyennant une contribution de 15 fr. à adresser, 84, rue de Lille, Paris (7e), au nom de « Médecine et Famille », seront délivrés, grâce au Congrès national de la Natalité, des permis à tarif réduit (40 pour 100), valables du 21 Septembre au 3 Octobre, pour tous parcours de plus de 50 km., pour Limoges.

Nécrologie

Nous apprenons la mort de M. Catoire, de Paris, décédé accidentellement à Issoudun ; de M. Constantin Puica, à Nice.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 65 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

ASSOCIATION FRANÇAISE DES MÉDECINS STOMATOLOGISTES

École française de Stomatologie.

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Danton 46-90.

Président du Conseil d'administration : Dr. Gires, D.D.S.

Vice-présidents : Drs Fargin-Fayolle, stomatologiste des Hôpitaux, et Rousseau-Decelle, ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

Directeur : Dr Ch. L'hirondel, stomatologiste des Hôpitaux.

Sous-Directeur : Dr R. Thibault, stomatologiste des Hôpitaux.

Secrétaire : Dr René Marie, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. Cruet, élève de Magitot et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1938 : *Lundi 2 Mai et lundi 17 Octobre.*

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

Pour Médecin bel appartement avantageux, très belle réception, tt conf. 96, r. de Miromesnil.

Jeune Médecin Français, lib. serv. mil. 15 Sept., cherche empl. visit. méd. pr Hôp., Clin., rég. Paris. Exc. réf., présent. impec. Ecr. *P. M.*, n° 434.

Chimiste, ex-Dir. Commercial, dem. situation visiteur médical. Ecr. *P. M.*, n° 436.

Laboratoire important demande collaborateur, Docteur en médecine, 30-45 ans, pour visite Corps Méd., région Sud de la France. Adresser candidature et *curr. vitæ* à *P. M.*, n° 437.

Visiteur méd., 26 a., dés. s'adj. labo. pr rég. Sud-Est. 3 ans réf. sér. Eventuel. agent excl. Ecr. *P. M.*, n° 438.

Visiteur méd., réf sér. intr. Paris et S.-et-O., dés. s'adj. labo. Poss. agent excl. Ecr. *P. M.*, n° 439.

Dame secrétaire demandée pour clinique chirurgicale, plage import. de la Loire-Inférre. Très sér. réf. exigées. Ecr. *P. M.*, n° 440.

On demande médecin retraité ayant voiture pour vis. Corps Méd. Ecr. N. A. P. F. E., 4, Villa d'Orléans, Neuilly-sur-Seine.

Secrétaire médicale diplômée, notions pratique radiol., ch. emploi Paris, journée ou demi-journée. Mme Laffitte, 8, rue Jean-Moréas, Paris (17e). Tél. Galv. 50-11.

Visiteur médical, grosse expérience, relations 1er ordre, ch. spécialité secteur Nord-Normandie-Picardie ou Belgique, possib. dép. et cond. Ecr. 15721 Agence Havas, Le Havre.

Recherche, 25 à 75 km. Paris, château ou bâtiment type collectif et parc pour 150 convalescents. Ecr. *P. M.*, n° 444.

Visiteur médical, Paris bien intr. s'adj. Labo. sér. Ecr. *P. M.*, n° 445.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

INFLUENZA

REVUE GÉNÉRALE

La sérumthérapie antigrippale

Par **Antoine BÉCLÈRE**

Membre de l'Académie de Médecine.

Le traitement de l'influenza épidémique et des complications pulmonaires qui en font la gravité s'est borné jusqu'ici le plus souvent à l'emploi de médications purement symptomatiques et, par conséquent, peu efficaces. Il existe cependant un traitement spécifique de cette maladie, c'est la sérumthérapie.

La sérumthérapie antigrippale comprend deux procédés distincts. L'un a été mis en œuvre pour la première fois au cours de la pandémie mondiale de 1918, c'est l'emploi du sérum de convalescents. Ce premier procédé a donné d'excellents résultats ; il est très vraisemblablement le meilleur de beaucoup, mais la généralisation de son usage se heurte à divers obstacles dont le principal est la difficulté d'en obtenir les grandes quantités qui seraient nécessaires en cas d'épidémie.

Le second est né des recherches expérimentales des dernières années. Ces recherches ont démontré, avec la nature essentiellement virulente de l'influenza épidémique et le rôle respectif des deux agents, virus et bacille, qui la créent par leur symbiose, la possibilité de transmettre le virus de l'influenza humaine aux furets et aux souris, de l'entretenir par des inoculations en série chez ces animaux de laboratoire ou de le cultiver artificiellement sur milieu de cellules vivantes. Elles ont démontré aussi la possibilité, à l'aide d'injections sous-cutanées ou intraveineuses de ce virus à des chevaux, naturellement insensibles à l'inoculation intra-nasale, d'obtenir en abondance un sérum spécifique, doué de propriétés anti-virulentes ou neutralisantes très prononcées. Ce second procédé est d'ailleurs encore à l'étude et n'a pas, comme le premier, donné des preuves pratiques de son efficacité. Il importe donc de les étudier séparément.

I. — La sérumthérapie antigrippale à l'aide du sérum de convalescents.

En 1918 et simultanément de chaque côté de l'Atlantique, d'une part deux médecins de l'armée navale des Etats-Unis, L.-W. Mc Guire et W.-R. Redden, d'autre part deux médecins d'un hôpital militaire français, Grigaut et Moutier, emploient, contre les complications pulmonaires de l'influenza, les uns le sérum, les autres le plasma sanguin des convalescents. La relation américaine, la première en date de quelques jours, est aussi la plus importante par le nombre des cas traités et le détail précis des observations.

A l'origine de cette médication nouvelle on trouve, comme idée première, la connaissance des travaux français et américains sur le traitement de la poliomyélite ou maladie de Heine-Medin par le sérum de convalescents.

A. Recherches des médecins américains. — En 1918, au cours de la pandémie mondiale d'influenza, partout si meurtrière, deux médecins de la marine américaine, L.-W. Mc Guire, lieutenant commandeur, et W.-R. Redden, lieutenant junior grade, observent à l'hôpital naval de Chelsea plus de 400 cas de pneumonie grippale et ont ainsi l'occasion de comparer les divers modes de traitement de cette complication.

Au Naval Hospital de Chelsea, les décès enregistrés par ces deux médecins sont dus exclusivement aux complications pulmonaires de l'influenza. Dans la première période de l'épidémie, ces décès atteignent jusqu'à 50 ou 60 pour 100 des cas de pneumonie. Cette proportion s'abaisse ensuite à 30 pour 100 et l'épidémie semble à son déclin quand ils commencent le traitement par le sérum, mais un mois plus tard une recrudescence survient et la moitié des cas qu'ils ont à traiter revêt une forme aussi sévère qu'au début.

Dès la fin d'Octobre, dans une note préliminaire, ils indiquent les résultats de leur traitement par le sérum chez 39 pneumoniques avec un seul décès et, en Mars 1919, dans une publication plus importante, ils donnent leur statistique complète avec tous les détails désirables. Cette statistique porte au total sur 151 cas de pneumonie grippale traités par les injections intra-veineuses de sérum de convalescent. Elle ne compte que 6 décès dont 3 dus seulement à la gravité de la lésion pulmonaire, sans autre complication, et 3 consécutifs à une complication d'empyème à streptocoques hémolytiques, soit une mortalité globale étonnamment faible de 4 pour 100. En voici le résumé :

La récolte du sérum. — La saignée des convalescents de pneumonie grippale est pratiquée sept à dix jours environ après le retour de leur température à la normale ; ce délai peut être allongé mais, au delà de quelques semaines, le sérum obtenu semble moins actif. Tous sont soumis à l'épreuve de la réaction de Wassermann et on écarte ceux qui présentent une réaction positive. Cette élimination faite, ils sont saignés deux fois à un ou deux jours d'intervalle, et chaque fois on leur retire 500 cmc de sang. Ils supportent bien très généralement cette soustraction sanguine et accusent à la suite, avec une sensation de mieux-être, un vif accroissement de l'appétit.

Le sang est recueilli par aspiration dans un flacon stérilisé qu'un tube de caoutchouc relie à l'aiguille introduite dans la veine. Dans ce flacon maintenu pendant une heure à 37° le sang se coagule et, si on est pressé d'obtenir du sérum, en fournit environ 100 cmc. Mais, si le flacon est ensuite gardé pendant cinq à six heures au moins à la glacière, la quantité de sérum varie de 175 à 225 cmc pour 500 cmc de sang. Le sérum est alors décanté et centrifugé à grande vitesse ; on le débarrasse ainsi des fragments de fibrine et des globules sanguins qui le troublaient. Puis, s'il ne doit pas être employé dans les vingt-quatre heures, on ajoute à 100 cmc de sérum 20 cmc de solution saline physiologique additionnée de tricrésol à 1,5 pour 100 ; le sérum contient ainsi 0,30 pour 100 de tricrésol. Il est conservé à la glacière, dans des ampoules de 120 cmc et, six semaines après la récolte, n'a rien perdu de son efficacité.

Au début de leur étude, Mc Guire et Redden se préoccupent de savoir si le donneur et le receveur appartiennent à la même famille sanguine mais ils ne tardent pas à laisser de côté cette recherche.

Après quelques essais de fixation du complément et d'agglutination à l'aide du bacille de Pfeiffer comme antigène, en vue de titrer le sérum des convalescents, ils ne demandent plus qu'à l'observation clinique de les renseigner sur sa valeur thérapeutique.

Les injections intra-veineuses de sérum. — La dose moyenne pour une injection intra-veineuse de sérum est de 120 cmc, la plus haute dose donnée en une fois atteint 250 cmc. Suivant les symptômes, cette injection intra-veineuse est renouvelée à des intervalles de huit à seize heures, jusqu'à certitude de guérison. Les malades reçoivent ainsi au total une quantité de sérum qui varie de 300 cmc environ pour la majorité d'entre eux jusqu'à 600 et même 700 cmc pour d'autres ; certains n'ont pas reçu plus de 100 cmc.

La première injection est pratiquée aussi près que possible du début de la complication pneumonique, annoncée par la persistance de la fièvre au delà des trois premiers jours de la maladie ou par une nouvelle élévation de température ainsi que par des râles fins précédant les signes d'induration ; les données du thermomètre ont plus de valeur diagnostique que l'augmentation de fréquence du pouls et de la respiration ; il s'y joint le plus souvent un abaissement du nombre des globules blancs au-dessous de 10.000 par millimètre cube.

Parmi les 151 malades traités, 134, soit 88 pour 100, ont pu recevoir cette injection dans les quatre premiers jours de la pneumonie et même 95, soit 62 pour 100, l'ont reçue dans les premières quarante-huit heures ; chez les autres elle a été donnée plus tardivement, du cinquième au huitième jour.

Chez plus d'un tiers de ces malades, 56 exactement, 1 seule injection a été nécessaire ; un second tiers, 49 exactement, a reçu 2 injections ; 27, soit moins d'un cinquième, ont eu besoin de 3 injections ; pour les 19 autres il en a fallu davantage, de 4 à 7 au maximum.

Toutes ces injections ont été parfaitement supportées et jamais n'ont été suivies d'aucun des signes de ce qu'on appelle la maladie du sérum. Chez quatre malades seulement, une demi-heure environ après l'injection, est survenu un frisson d'une durée de dix à trente minutes.

Les résultats thérapeutiques. — En général, quelques heures seulement après la première injection de sérum, le malade montre des signes manifestes d'amélioration. Les symptômes d'intoxication, nausées et vomissements, s'apaisent ; les troubles vaso-moteurs, la cyanose et la céphalée disparaissent ; l'expression anxieuse du visage fait place à un faciès plus calme, le patient accuse une sensation de mieux-être ; la température et le pouls d'abord, puis la respiration commencent à s'abaisser.

La température redevient normale dans 27 cas en moins de vingt-quatre heures, dans 56 cas en vingt-quatre heures, dans 38 cas en quarante-huit heures, bref dans 80 pour 100 des cas en un ou deux jours au plus ; dans les autres cas,

la fièvre persiste de trois à onze jours au maximum après la première injection.

Quant à la période fébrile de la pneumonie, sa durée fut généralement abrégée par le traitement puisqu'elle ne dépasse pas trois jours chez 72 malades et cinq jours chez 47 autres, ces deux groupes réunis formant 78 pour 100 des cas traités. La chute de la fièvre eut lieu par crise chez 83 malades, c'est-à-dire dans plus de la moitié des cas, et par lysis chez les autres. Les signes physiques des lésions pulmonaires survécurent au retour de la température à la normale ; ils disparurent assez rapidement après une injection de sérum précoce mais persistèrent sept à huit jours et même davantage quand l'injection fut tardive.

En dehors des 151 cas de pneumonie avérée dont il vient d'être question, une injection de sérum fut donnée à quelques malades chez qui la température élevée et les râles faisaient craindre cette complication ; elle leur fut évitée, semble-t-il, par ce traitement car ils guérirent rapidement.

A la suite du traitement par le sérum, des infections secondaires streptococciques survinrent chez plusieurs des convalescents après deux à quatre jours de température normale ; c'est ainsi que 6 cas d'empyème à streptocoques hémolytiques furent observés dont 3 eurent une terminaison fatale.

En résumé, sur les 151 pneumoniques traités par le sérum de convalescents, 3 seulement, sans autre complication, moururent du fait de leur pneumonie alors qu'à la même période de l'épidémie la mortalité chez les pneumoniques non traités par le sérum était 15 fois plus grande.

Fait très remarquable à signaler en terminant ce résumé de l'important travail de Mc Guire et Redden, c'est que de leurs recherches volontairement imparfaites sur l'action du sérum provenant de malades guéris d'influenza sans complication pneumonique, il semble résulter que ce sérum est loin de posséder le pouvoir thérapeutique de celui des malades guéris de pneumonie grippale. Dans les quelques cas où un tel sérum fut d'abord employé, il parut inactif, comme aussi se montra inactif le sérum provenant de sujets normaux exempts d'une atteinte antérieure d'influenza. Mais dans l'intérêt des malades, l'expérience ne fut pas poursuivie et, après une première injection reconnue inefficace, l'un ou l'autre de ces sérums fut aussitôt remplacé par un sérum d'activité certaine. D'ailleurs, même parmi les sérums provenant de malades guéris de pneumonie grippale, quelques-uns se montrèrent inactifs, ce qui rend très désirable la recherche d'un procédé de titrage du sérum des convalescents.

Conclusions. — D'après tout ce qui précède, on peut affirmer que le traitement de la pneumonie grippale aussitôt qu'il est possible après son début, dès même qu'elle est soupçonnée, par injection intra-veineuse du sérum des malades convalescents de cette complication, est actuellement le traitement par excellence ; il sera difficile de trouver mieux ou même aussi bien.

Il convient toutefois de faire remarquer qu'en dépit de la sévérité des cas observés par Mc Guire et Redden, ils se sont trouvés dans des conditions à certains égards particulièrement favorables, ce qui ne diminue en rien le très grand mérite de leur œuvre. En effet, leurs malades étaient des marins, c'est-à-dire des hommes jeunes, vigoureux, exempts de lésions organiques, en un mot des sujets sélectionnés. En outre, soumis à la discipline militaire, ils ne pouvaient s'opposer ni à l'injection intra-veineuse pratiquée en temps opportun et renouvelée quand il convenait, ni surtout à la soustraction d'un litre de sang dans les premiers jours de leur convalescence. Dans la pratique privée, chez des malades de tout âge, en plus ou moins bon état général avant l'influenza, porteurs en grand nombre de tares diverses, les résultats de la sérumthérapie ne seraient sans doute pas aussi brillants. On se heurterait à d'autres obstacles. Tandis que le sérum des malades guéris d'une atteinte de poliomyélite peut, comme l'a montré Netter, conserver, même trente-deux ans plus tard, son pouvoir antivirulent, il n'en est pas de même du sérum des convalescents de pneumonie grippale qui paraît au contraire perdre ce pouvoir assez rapidement. Ce fait à ne pas oublier accroîtrait la grande difficulté qui s'opposerait, au cours d'une épidémie d'influenza, à la récolte du sérum de convalescents de pneumonie grippale en quantité suffisante. Contre cette complication meurtrière, la sérumthérapie ne demeure pas moins le traitement idéal.

B. Recherches des médecins français. — En notre pays, Grigaut et Moutier, dans l'hôpital militaire auquel ils sont temporairement attachés, ont recours à la plasmothérapie intraveineuse telle qu'elle vient d'être instituée par Charles Richet, Brodin et Saint-Girons. Les donneurs, guéris de complications graves et reconnus indemnes de tout antécédent syphilitique ou paludéen, sont saignés du quatrième au sixième jour de la convalescence. Leur sang, prélevé dans une veine du pli du coude avec une grosse aiguille, est recueilli dans des ballons stériles renfermant quelques centimètres cubes d'une solution de citrate de soude à 10 pour 100, de telle sorte que le mélange contienne environ 4 gr. de citrate de soude pour 1.000. Après sédimentation spontanée des hématies à basse température, le plasma décanté est conservé dans des vases stériles. Les injections intra-veineuses sont pratiquées avec des plasmas âgés seulement de 4 heures au moins et de 8 heures au plus, provenant d'un ou plusieurs malades et après que leur innocuité a été vérifiée sur le lapin. La dose donnée par vingt-quatre heures en une ou plusieurs injections varie de 50 à 500 cmc.

Dix malades seulement, choisis parmi les plus graves sur 65 cas de grippe à forme pulmonaire, sont soumis à ce traitement. Les résultats thérapeutiques obtenus sont entièrement différents selon que le traitement est précoce ou tardif. Huit de ces malades, traités avant le troisième jour, manifestent une amélioration immédiate, saisissante sous le triple rapport de la température, de l'état général et des accidents pulmonaires. Brusquement la maladie tourne court et la crise se produit en vingt-quatre heures. Une seule injection de 60 cmc suffit le plus souvent. Au contraire, dans les 2 autres cas, traités après le cinquième jour et en dépit des fortes doses employées, 500 cmc en vingt-quatre heures, la maladie suit son évolution fatale. En résumé, ces observations, moins nombreuses, moins détaillées et moins précises que les observations américaines, concordent cependant avec elles pour démontrer l'efficacité du nouveau traitement.

Les recherches de Grigaut et Moutier sont reprises en France par d'autres médecins : avec le plasma de convalescent par Lesné, Brodin et Saint-Girons qui sur 14 malades ne le trouvent pas plus actif que le plasma normal ; avec le sérum de convalescent par Béchade dans un seul cas suivi de succès, également avec le sérum de convalescent par Ribadeau-Dumas et Etienne Brissaud sur 7 malades sans résultat appréciable.

II. — La sérumthérapie antigrippale à l'aide du sérum antivirulent d'animaux artificiellement surimmunisés.

Aux Etats-Unis, en 1931, Shope, à l'Institut Rockefeller de Princeton, a montré que l'influenza porcine est due à l'action combinée d'un virus et d'un bacille semblable au bacille de Pfeiffer, que le virus est l'agent essentiel de la maladie, tandis que le bacille en fait la gravité et le danger [1]. L'année suivante, il a démontré d'une part, que chez les animaux guéris le sérum possède des propriétés antivirulentes, condition déterminante d'une immunité plus ou moins complète et de plus ou moins longue durée, d'autre part que ces propriétés sont acquises par le sérum aussi bien après la légère indisposition provoquée par le virus seul et dénommée par lui *maladie du filtrat*, qu'après la maladie typique due à l'association du virus et du bacille.

A. Recherches des médecins anglais. — En 1933, trois chercheurs anglais du National Institute for medical Research, Laidlaw, Smith et Andrewes, réussissent les premiers à transmettre l'influenza humaine aux furets, puis de ceux-ci aux souris à l'aide de filtrats bactériologiquement stériles, provenant des lavages du pharynx des malades [2]. Les premiers aussi ils démontrent dans le sérum des hommes ou des furets, convalescents d'influenza, des anticorps capables de neutraliser complètement, *in vitro*, le virus de cette maladie.

Le sérum des convalescents, hommes et surtout furets, ne peut être obtenu qu'en quantité limitée. En vue du traitement de l'influenza épidémique, Laidlaw, Smith et Andrewes s'efforcent donc d'obtenir chez de grands animaux, tels que le cheval, un sérum doué des mêmes propriétés antivirulentes et, s'il est possible, à un degré plus élevé. Dans cette voie, le major Dunkin, médecin-vétérinaire, devient leur collaborateur.

Comme antigène, ils emploient la muqueuse nasale des cornets ou les poumons des furets infectés, spécialement les poumons atteints de pneumonie, seuls tissus qu'ils aient trouvés riches en virus. Ces organes sont hachés et broyés en pâte fine avec du sable stérile dans un mortier stérilisé. A cette pâte est ajouté un mélange à parties égales de bouillon et de solution saline physiologique de telle sorte que la suspension obtenue contienne environ 10 pour 100 de tissu virulent. Une centrifugation rapide élimine le sable et les particules grossières ; le liquide surnageant sert aux inoculations.

Ils constatent tout d'abord que le cheval, après injection du virus de l'influenza dans les naseaux ou dans la trachée, ne présente aucun signe d'infection.

Un cheval reçoit alors pendant plusieurs mois, à intervalles réguliers d'une semaine environ, des suspensions de virus d'influenza de furet d'origine humaine à la dose de 15 cmc par injection.

Le pouvoir antivirulent de son sérum est d'abord étudié *in vitro*. La suspension virulente à 10 pour 100 est mêlée à un égal volume de sérum, dilué ou non dilué. Pour les témoins, elle est mêlée à un égal volume de solution saline physiologique. Chacun de ces mélanges demeure dix minutes à la température de la chambre puis

1. A. Béclère : L'influenza épidémique et l'épizootie porcine ou « hog flu ». *La Presse Médicale*, 16 Janvier 1937, n° 5, 73.
2. A. Béclère : L'influenza expérimentale des furets et des souris. *La Presse Médicale*, 3 Avril 1937, n° 27, 505.

est instillé, à la dose de 1 cmc, dans les narines d'un furet normal qui est ensuite isolé.

Dans ces conditions, l'expérience montre que le virus de passage est rendu inactif par le sérum en question, même dilué jusqu'au trentième, mais non d'ordinaire par une dilution de ce sérum au centième. C'est dire que le sérum en question neutralise plusieurs centaines de doses infectieuses de virus de l'influenza. En effet, ce virus, dilué au centième, ne manque jamais d'infecter un furet normal et, même dilué au millième, l'infecte encore le plus souvent.

Après que Laidlaw, Smith et Andrewes eurent réussi à transmettre l'influenza d'origine humaine du furet à la souris, c'est sur ce dernier animal qu'ils étudièrent le pouvoir immunisant, tout à la fois préventif et curateur, du sérum de cheval devenu, par leurs soins, très antivirulent.

Avec des poumons pneumoniques de souris infectées, ils préparent des suspensions virulentes à 5 pour 100 exactement comme ils ont préparé des suspensions de virus de furet et, après centrifugation, ils les filtrent sur des membranes de collodion dont les pores ont environ 0 µ, 9 de diamètre.

Ils répètent d'abord sur la souris les expériences faites sur le furet par instillation intra-nasale d'un mélange de virus et de sérum antivirulent de cheval ; ils instillent aux témoins un mélange de virus et de solution saline physiologique. Chaque mélange à étudier est instillé, sous faible anesthésie à l'éther, à tout un groupe d'au moins 5 souris.

Après six à sept jours d'observation, les souris sont sacrifiées à l'aide du chloroforme et on examine avec soin leurs poumons. Chez les souris témoins, la règle est de trouver une hépatisation plus ou moins étendue de ces organes et, parmi elles, plusieurs même sont mortes spontanément avant la fin de la semaine avec une hépatisation des deux poumons presque complète. Au contraire les souris qui ont reçu le virus mélangé à du sérum pur ou modérément dilué montrent habituellement à l'autopsie des poumons normaux. Au total, avec quelques irrégularités, le sérum de cheval employé dans ces expériences manifeste *in vitro*, chez les souris comme chez les furets, un pouvoir antivirulent très prononcé.

Vient ensuite une nouvelle série de recherches. Les expérimentateurs anglais étudient l'action immunisante du sérum antivirulent de cheval chez la souris en lui injectant ce sérum dans la cavité péritonéale, soit avant l'inoculation intra-nasale du virus, soit à divers intervalles après cette inoculation.

Dans une première expérience, 6 souris reçoivent une injection intra-péritonéale de 1 cmc de sérum quarante-cinq minutes avant l'inoculation intra-nasale de virus qui leur est faite en même temps qu'à 6 souris témoins. Une semaine plus tard, alors que ces dernières sont toutes mortes de pneumonie, les 6 souris traitées par le sérum sont en bonne santé, à l'exception d'une seule qui meurt le neuvième jour. Les survivantes sont éprouvées après douze jours avec un autre virus de passage et se montrent immunisées. On les tue au dix-huitième jour et leur autopsie ne révèle aucune lésion pulmonaire.

Quand le sérum est injecté dans le péritoine des souris, non plus *avant* mais vingt-quatre heures *après* l'inoculation intra-nasale du virus, les symptômes morbides sont encore nettement atténués, mais toutes les souris traitées n'échappent pas à une issue fatale et les survivantes qu'on sacrifie présentent régulièrement, à l'autopsie, des lésions pulmonaires.

Les expérimentateurs ont constaté que le pouvoir antivirulent du sérum de leur cheval est attaché à la globuline. En précipitant cette substance par le sulfate de sodium, ils obtiennent un sérum plus ou moins concentré et dont ils peuvent, à leur gré, modifier le taux de concentration.

Quatre groupes, de 6 souris chacun, reçoivent par voie intra-nasale, sous anesthésie légère à l'éther, 0 cmc, 05 de virus. Le premier groupe sert de témoin. Après vingt-quatre heures, 3 souris du second groupe reçoivent 0 cmc 25 de sérum concentré dans les veines et les 3 autres la même dose dans le péritoine. Après quarante-huit heures, les souris du troisième groupe et après soixante-douze celles du quatrième groupe sont traitées à l'aide du sérum comme les précédentes.

Au neuvième jour, dans le premier groupe, celui des témoins, toutes les souris sont mortes avec complète hépatisation des poumons. Dans le second et le troisième groupe, on compte une seule mort et dans le quatrième groupe la moitié seulement des souris a succombé. Toutes les survivantes semblent revenues à une parfaite santé ; chez celles qu'on sacrifie quatorze jours plus tard on n'en trouve pas moins des reliquats certains de lésions pulmonaires.

Cette expérience renouvelée sur des groupes de 24 et 25 souris donne des résultats analogues. Ils témoignent manifestement de l'efficacité du sérum concentré sur l'évolution de la maladie, sur le degré d'intensité des symptômes et des lésions pulmonaires, surtout sur le taux de la mortalité.

Les auteurs en concluent, d'ailleurs avec de sages réserves, que leurs résultats suggèrent la possibilité d'obtenir sur les chevaux un sérum thérapeutique d'une efficacité égale ou même supérieure à celle du sérum de convalescents si bien mise en lumière par les observations anciennes de Mc Guire et Redden.

Les expérimentateurs anglais ont-ils, en ces dernières années, vérifié sur des malades atteints de pneumonie grippale l'efficacité thérapeutique du sérum de cheval ainsi préparé par leurs soins ? La question est d'importance, mais je ne sache pas qu'à cet égard ils aient encore rien publié.

B. Recherches des médecins français. — Depuis longtemps Dujarric de la Rivière étudie la grippe avec prédilection. Ses premières recherches datent de 1918 et son livre de 1929, sur *l'Etiologie et la prophylaxie de la grippe*, résume les faits connus à cette date.

En 1936, à l'aide d'une souche de virus grippal de furet d'origine humaine, due à l'amabilité d'Andrewes, il entreprend, avec la collaboration de Chevé, de nouvelles recherches. Il en expose les résultats à l'Académie de Médecine le 24 Novembre 1936 et, le 9 Février 1937, dans deux notes sur *la Transmission au furet du virus de la grippe humaine*. La première de ces notes confirme les données des expérimentateurs anglais et américains sur la grippe du furet et de la souris. Dans la seconde, Dujarric de la Rivière et Chevé exposent leurs propres recherches. Ils infectent des furets avec du virus provenant directement de cas de grippe humaine, observés à Paris pendant l'hiver 1936-37. Ils choisissent, pour effectuer les prélèvements, des malades atteints de grippe typique avec asthénie marquée, céphalée, courbatures généralisées et réactions thermiques à 39° ou 40°. Ces prélèvements sont effectués le second ou le troisième jour de la maladie. Les malades se gargarisent avec 50 cmc d'un mélange stérile composé d'eau physiologique et de bouillon à parties égales. Le liquide de gargarisme est transporté immédiatement au laboratoire : une partie est semée sur gélose-ascite et gélose au sang pour déterminer la flore microbienne du rhino-pharynx des malades (bacilles de Pfeiffer, M. catarrhalis, pneumocoque, streptocoque), l'autre est filtrée sur bougie Chamberland 1-2. Le filtrat est inoculé au furet par instillation intra-nasale à la dose de 1 cmc. Dans la presque totalité des expériences, l'inoculation de filtrat de sécrétions rhino-pharyngées provenant de cas de grippe parisienne leur montre chez le furet une infection absolument analogue à celle qu'ils ont observée avec la souche londonienne.

En Novembre 1937, ils publient dans les *Annales de l'Institut Pasteur* la suite de leurs recherches. Par inoculation de virus humain au furet, puis, après plusieurs passages sur cet animal, à la souris, ils obtiennent quatre souches françaises de virus grippal, les souches DC, PM, RR et JB, qu'ils étudient au point de vue sérologique et qu'à cet égard ils comparent entre elles ainsi qu'avec la souche anglaise WS et la souche américaine PR. 8.

Dans tous les cas le virus employé est une suspension de poumon de souris inoculée avec la souche à l'étude, sacrifiée au troisième jour et présentant des lésions étendues. L'immun-sérum est celui d'un furet saigné par ponction cardiaque vingt jours après l'inoculation positive du virus.

Ces expériences dans le détail desquelles il n'est pas possible d'entrer ici démontrent que chacune des souches françaises de virus grippal est neutralisée non seulement par le sérum des furets convalescents d'une infection par le virus correspondant mais par le sérum des furets convalescents d'une infection par une autre souche française de virus grippal. Elles démontrent aussi que la souche anglaise W. S. et la souche américaine PR. S. sont neutralisées par tous les sérums de furets infectés avec les souches françaises. Bref elles mettent en lumière l'identité de souches de virus grippal de provenances très diverses.

Depuis un peu plus d'un an, Dujarric de la Rivière et Chevé travaillent à obtenir d'un cheval, par des injections d'abord sous-cutanées, puis intra-veineuses de virus de furet d'origine humaine, un sérum doué, vis-à-vis du virus grippal, d'un pouvoir hautement anti-virulent. Sur ma demande, ils m'associent à leurs recherches en soumettant à la même préparation une génisse à la peau de laquelle j'avais tenté sans succès d'inoculer le papillome infectieux de Shope.

D'un commun accord et pour une double raison, nous pensons que ce n'est pas assez de suivre l'exemple de Laidlaw, Smith et Andrewes et qu'il ne suffit pas de demander à un sérum thérapeutique d'être capable de neutraliser le virus de l'influenza humaine.

La première de nos raisons est que, d'après tout ce que nous savons aujourd'hui, le danger de l'influenza ne provient pas essentiellement du virus de cette maladie mais de ses complications pulmonaires d'origine microbienne et tout particulièrement du bacille de Pfeiffer. Les recherches expérimentales de Smorodintzeff, Drobysheveskaya et Shishkina, en 1936, ont d'ailleurs démontré le rôle important de ce bacille et de ses toxines dans la symptomatologie de l'influenza humaine, même en l'absence de complications pneumoniques [3].

3. A. Béclère : Du simple rhume à l'influenza épidémique. *La Presse Médicale*, 2 Juin 1937, n° 44, 817 ; — Le rôle respectif du bacille de Pfeiffer et du virus spécifique dans l'influenza humaine. *La Presse Médicale*, 21 Août 1937, n° 67, 1203.

La seconde raison est tirée de l'expérience clinique de Mc Guire et Redden en 1918. Comme on l'a vu plus haut, d'après leurs recherches volontairement imparfaites sur l'action du sérum provenant de malades convalescents d'influenza sans complication pneumonique, il semble que ce sérum n'ait pas, contre une telle complication, le pouvoir thérapeutique de celui des malades guéris de pneumonie grippale.

En conséquence, Dujarric de la Rivière fait venir de l'Institut de Breslau pour les maladies infectieuses des cultures de bacilles de Pfeiffer, les entretient soigneusement par passages successifs sur milieux convenables et, avec la collaboration de Chevé, inocule chaque semaine depuis plusieurs mois, d'abord par voie sous-cutanée, puis par voie intra-veineuse, une dose déterminée de ces cultures au cheval et à la génisse en expérience pour donner au sérum de ces deux animaux un pouvoir neutralisant tout à la fois contre le virus de l'influenza et contre le bacille de Pfeiffer.

Les détails de ces recherches et, s'il y a lieu, les résultats thérapeutiques obtenus avec un tel sérum seront publiés ultérieurement.

BIBLIOGRAPHIE

L. W. Mc Guire and W. R. Redden : Treatment of influenza pneumonia by the use of convalescent immun serum (Preliminary Report). *Jour. Amer. Assoc.*, Octobre 1918, **71**, 1311 ; *Jour. Amer. Assoc.*, Mars 1919, **72**, 709.

Grigaut et Moutier : Essai de traitement de la grippe par la plasmothérapie. *C. R. Acad. Sciences*, 18 Novembre 1918.

Moutier : La grippe, ses formes. Leur traitement. Revue générale. *Gazette des Hôpitaux*, 1er Mars 1919, 165.

Lesné, Brodin et Saint Girons : Effets des injections de plasma humain au cours de la grippe. *La Presse Médicale*, 7 Avril 1919, 181.

Laidlaw, Smith, Andrewes and Dunkin : Influenza. The preparation of immune sera in horses. *Brit. Jour. Exp. Path.*, 1935, **16**, 275.

Dujarric de la Rivière et Chevé : Transmission au furet du virus de la grippe humaine. *Bull. Ac. de Méd.*, 24 Novembre 1936, 408, et 9 Février 1937, 183 ; — Le virus grippal du furet. *Annales de l'Institut Pasteur*, Novembre 1937, 445.

Smorodintseff, Drobyshevskaya and Shishkina : Clinical and Laboratory Investigation on Volunteers infected with Pfeiffer Bacillus. *The Lancet*, 12 Décembre 1936, 1381 ; — On the Aetiology of the 1936 Influenza epidemic in Leningrad. *The Lancet*, 12 Décembre 1936, 1386.

NOUVELLE MÉTHODE DE TRAITEMENT POUR LA LEISHMANIOSE CUTANÉE (BOUTON D'ORIENT)[1]

Par le Professeur **Franco FLARER**

Directeur de la Clinique dermatologique de l'Université royale de Catane.

Le traitement de la leishmaniose cutanée à type méditerranéen, ou « bouton d'Orient », n'a pas donné jusqu'à ce jour des résultats constants et satisfaisants. Dans une forme clinique comme celle-ci, de maladie locale à évolution chronique mais capable de guérir spontanément bien qu'à longue échéance (dans l'espace d'une année environ) et au prix de cicatrices plus ou moins déformantes, il est compréhensible que le problème thérapeutique doive se présenter avec des critères particuliers. C'est-à-dire que l'on doit tendre à obtenir un médicament ou un traitement qui réponde aux conditions essentielles suivantes :

1° Action aussi rapide que possible contre les leishmania, de manière à aboutir à leur destruction complète dans un temps aussi court que possible ;

2° Tolérance locale et générale du médicament parfaite. Surtout pour ce qui concerne l'action locale il est indispensable que le médicament ne soit pas la cause à son tour de phénomènes inflammatoires, ou pis encore, de phénomènes destructifs qui, venant s'ajouter à la tendance ulcéreuse qui caractérise souvent le bouton d'Orient, pourraient produire une guérison avec des cicatrices vicieuses ou antiesthétiques ;

3° Action constante : nécessaire aussi bien que les desiderata ci-dessus dans une affection qui tend à la guérison, encore que celle-ci survienne après une évolution éminemment chronique et toujours suivie de cicatrices.

Les moyens que nous avons à notre disposition jusqu'à aujourd'hui ne répondent pas, objectivement analysés, à ces conditions, ainsi que nous pouvons nous en rendre compte.

Le tartre stibié, médicament très efficace lorsqu'il est employé dans le cas de la leishmaniose viscérale, se montre d'action presque nulle par voie générale dans le bouton d'Orient. Par la voie locale, c'est-à-dire si on s'en sert en injections locales, il présente une série d'inconvénients notables :

Tout d'abord, son efficacité, si l'on fait une analyse des constatations des divers auteurs, est incertaine et inconstante. Des résultats brillants, ou tout au moins satisfaisants, enregistrés par certains, sont contredits par des résultats très médiocres ou nuls observés par d'autres, et je ne crois pas que cela puisse être imputé à une difficulté technique d'application thérapeutique, étant donné que ce traitement local consiste à faire des injections intradermiques, de manière à imbiber en quelque sorte tout le tissu avec le médicament employé. En second lieu, un inconvénient grave en rapport avec ce qui a été dit plus haut est dû à ce fait que les préparations à base de tartre stibié sont fortement douloureuses et irritantes, d'où la production facile de manifestations locales, à type inflammatoire, destructives, et qui auront souvent comme résultat une nécrose et par suite une cicatrice antiesthétique et déformante.

Ces inconvénients, qui peuvent être rapportés un peu à toutes les préparations d'antimoine (stibyal, stibosan, néo-stibosan, etc...), s'accompagnent, en outre, d'un autre ordre d'inconvénients en ce qui concerne la tolérance du remède. Monacelli, dans sa monographie récente sur le bouton d'Orient, se montre parfaitement d'accord avec ce que je viens de dire sur l'inconstance d'action et il attire aussi, à juste titre, l'attention sur les inconvénients qui sont, surtout dans les cas assez fréquents d'intolérance, d'une certaine gravité.

Mais surtout, à mon avis, ce qui rend l'antimoine un médicament médiocre comme moyen thérapeutique dans le bouton d'Orient, c'est le fait de son action fortement phlogistique qui peut produire facilement des nécroses dans le granulome leishmanien, avec possibilité d'infection secondaire et, par conséquent, de destructions consécutives du tissu.

Pour toutes ces raisons, on a constamment cherché quelque nouvelle méthode de traitement pour le bouton d'Orient et, à ce propos, ont été conseillés des moyens chirurgicaux et des moyens physiques. Les moyens chirurgicaux (ablation ou électrocoagulation) sont fortement à déconseiller au point de vue esthétique, en ce sens que la tendance conservatrice avec orientation curatrice conservatrice est beaucoup plus logique que celle d'une ablation chirurgicale. Les méthodes destructives ont toutes l'inconvénient de la cicatrice et la possibilité assez fréquente de récidives locales.

Les rayons Roentgen et le radium sont, eux aussi, des moyens que l'on peut considérer comme des expédients, attendu que le traitement de formes inflammatoires et granuleuses par la roentgen- ou la radiumthérapie est toujours d'un dosage difficile par rapport à la période évolutive du granulome, de manière que l'on peut facilement passer de l'insuffisance de dose à la dose dangereuse, et même dans ce cas, les récidives sont fréquentes.

De cet exposé sommaire, par conséquent, résulte cette notion qui est du reste partagée par tous les dermatologistes, que, en fait de traitement du bouton d'Orient, les différents moyens proposés ont tous à leur actif quelques résultats passables, mais ne sont certainement pas satisfaisants d'une manière absolue.

Ceci est encore plus manifeste pour les leishmanioses américaines dont l'évolution est grave et généralement mortelle.

Dans mes recherches systématiques d'orientations thérapeutiques pour cette affection cutanée assez fréquente en Sicile, j'ai appliqué récemment et pour la première fois, si j'en juge d'après l'examen de la littérature médicale, un médicament anti-protozoaire, qui, proposé et étudié pour le paludisme, a donné de brillants résultats dans une autre forme de protozoose, c'est-à-dire dans la lambliase, dans les mains d'auteurs français (Galli-Valerio, Martin, Tanguy, Brumpt, etc...), résultats dont nous voyons chaque jour de nouvelles confirmations. Je fais allusion au bichlorhydrate de la 2-oxyméthyl-6-chloro-9-diéthylamine-S-pentylamine acridine (Atébrine).

Les résultats ont été très concluants et j'en expose brièvement la casuistique en indiquant, pour terminer, la technique précise.

L'application thérapeutique a été tout d'abord générale et suivie d'applications locales, puis, étant donné les résultats très brillants, exclusivement locale. Par ce nouveau traitement ont été soignés 14 cas, tous avec des preuves indiscutables de leishmaniose et qui n'avaient jamais été soumis à d'autres traitements.

Traitement mixte.

Cas I. — C. L..., âgé de 21 ans, présente un Bouton d'Orient typique au front, datant de six mois, de la dimension d'un sou, légèrement ulcéré, saillant, infiltré. Dans le frottis, recherche des leishmania positive abondante.

Traitement général : Administration de 0 g. 30 d'atébrine quotidienne, pendant sept jours. La lésion, après les premiers jours de traitement, pâlit d'une manière notable.

L'examen des leishmania, pratiqué tous les deux jours, montre que celles-ci, d'une manière générale, sont diminuées, mais encore présentes au huitième jour, bien que la symptomatologie clinique de la lésion soit notablement améliorée. Le malade présente une légère teinte jaunâtre.

On passe alors au traitement local : injection intradermique faite de manière à imbiber tout le granulome, avec 0,5 d'atébrine par injection, dissous dans 1 centicube d'eau distillée. Il s'ensuit un léger œdème pâle qui persiste un peu plus de vingt-quatre heures, mais sans trace de réaction inflammatoire et sans douleur locale sensible. Le granulome régresse rapidement; les contrôles de recherche des leishmania sont à partir de ce moment négatifs et demeurent tels après un mois d'observation, lorsque l'on a obtenu l'aplanissement du granulome.

1. Traduit de l'italien par le Dr Cav. Belgodère, membre correspondant de la Société italienne de Dermatologie.

Cas II. — U. S..., âgé de 8 ans, Bouton d'Orient de petites dimensions (un petit pois) à la joue, datant de trois mois. Leishmania positives abondantes. On pratique le même traitement que dans le cas précédent, cependant avec une dose *per os* de 0,10. A la fin du traitement *per os* la lésion a pâli, et les symptômes inflammatoires sont presque disparus. Cependant, bien qu'elles soient diminuées, les leishmania persistent, bien qu'il y ait une légère coloration jaunâtre de la peau du visage.

On passe au traitement local avec moins de 0,10 et avec la technique habituelle; résolution rapide avec disparition définitive des leishmania. Contrôlé au bout de deux mois, l'examen reste négatif pour les leishmania.

Cas III. — M. L..., âgé de 6 ans, bouton d'Orient au visage, datant de quelques mois. Leishmania positives et abondantes. On pratique le même traitement que dans le cas précédent et selon la même technique. Avec le traitement local, disparition des leishmania et guérison. Contrôle au bout d'un mois négatif.

Cas IV. — Las. G..., âgé de 22 ans, bouton d'Orient à la joue, datant de trois mois, de la dimension d'un sou, infiltré, saillant et ulcéré au centre. Leishmania positives très abondantes. On commence un traitement intraveineux avec l'atébrine et l'on fait des injections quotidiennes progressives aux doses de 0,10, 0,20, 0,30, sans que le patient soit aucunement incommodé. On obtient une amélioration clinique évidente, mais persistance des leishmania, bien que fortement diminuées après le quatrième jour. On passe au traitement local habituel. Disparition des leishmania et contrôle au bout d'un mois négatif.

Traitement exclusivement local.

Etant donné l'évolution de ces cas, qui servirent à l'orientation, on procéda, à partir de ce moment, au traitement local de 10 autres cas, effectué tout d'abord (4 cas) avec des injections à demi-dose (0,05) répétées tous les trois jours, à deux reprises, puis, étant donné la tolérance locale excellente et l'absence de réaction, on passa à la dose de 0,10 dissoute dans 1 ou 2 cm^3 d'eau distillée, suivant les dimensions du granulome et avec une seule injection, suivie du contrôle avec recherche prolongée des leishmania à jours alternés, pendant dix jours, et effectué par la suite à intervalles de temps variables.

Tous ces cas ont abouti à la guérison. Les cas traités avec une seule injection (3 cas) n'ont plus présenté de leishmania jusqu'au vingtième jour d'observation, qui continue encore actuellement. Dans 4 cas, les contrôles ont été pratiqués jusqu'à deux mois de distance et n'ont plus présenté aucune récidive.

Les résultats sont, par conséquent, excellents à tous les points de vue et je considère comme utile de les faire connaître, pour que, ma statistique n'étant pas très nombreuse par la force des choses (étant donné la casuistique peu abondante de cette affection en Sicile), il puisse être fait un contrôle dans les régions où le bouton d'Orient est d'observation plus fréquente.

Exposons maintenant quelques considérations sur la technique thérapeutique et sur les modalités probables de l'action du médicament.

Un des avantages importants de ce traitement est *sa parfaite tolérance locale*. L'injection est effectuée de telle manière que le liquide, proportionné aux dimensions du granulome, imbibe tout le tissu, même à une certaine profondeur et, par conséquent, il faut exécuter quelques injections intradermiques et à toute épaisseur, après désinfection cutanée locale préalable, de telle manière que le tissu soit complètement ischémié par la pression du liquide introduit. Le patient accuse une simple douleur légère de distension qui disparaît de suite. Si l'injection est bien faite, le tissu devient tout pâle et légèrement œdémateux et, à douze ou vingt-quatre heures de distance, cet œdème pâle persiste et augmente un peu, et il donne au siège de la lésion une coloration particulière ; la consistance de l'œdème est pâteuse, et en une couple de jours il s'atténue rapidement et il n'est ni accompagné ni suivi de réactions inflammatoires locales ou générales. Le contrôle local montre, déjà au bout de douze heures et plus encore au bout de vingt-quatre et quarante-huit heures, la désagrégation des leishmania vacuolisées et devenant rapidement granulaires, tant pour celles qui sont extra-cellulaires que pour celles qui sont englobées. Par contre, on ne constate aucun signe de souffrance des cellules histiocytaires et cela concorde avec l'absence de réactions inflammatoires locales, absence particulièrement précieuse au point de vue d'une bonne résolution cicatricielle.

Comme je l'ai dit plus haut, dans un certain nombre de cas, une seule injection a été suffisante, mais, naturellement, pour ce qui concerne le dosage optimum définitif qu'il conviendra d'adopter, une statistique plus importante est nécessaire et je reviendrai prochainement sur ce point, sitôt que je serai en possession d'une plus ample documentation.

Résumé.

L'auteur a employé, pour la première fois, dans le traitement de la leishmaniose cutanée, une préparation antiprotozoaire préconisée pour le traitement de la malaria (Atébrine) et il a soumis à ce traitement 14 cas de bouton d'Orient. Le traitement, dans quelques cas général et local, et dans la majorité des cas exclusivement local, a abouti à la guérison constante avec disparition des leishmania, même après une seule injection. Il propose donc cette méthode de traitement qui présente des avantages indiscutables sur toutes celles qui sont actuellement connues.

XVIe CONGRÈS INTERNATIONAL DE PHYSIOLOGIE

(Zurich, 14-18 Août 1938.)

Le XVIe Congrès international de Physiologie vient de se tenir à Zurich, sous la présidence du Prof. W. R. Hess *(Zurich), assisté du Prof.* Rothlin *(Bâle). Ce Congrès, qui a réuni plus d'un millier de biologistes, a remporté un vif succès. Il est impossible d'analyser ici tous les rapports, toutes les communications, toutes les démonstrations et les projections de tous les films scientifiques. Il nous a semblé qu'il valait mieux se restreindre à l'un des thèmes de discussion, concernant la* physiologie rénale.

Déjà, il y a deux ans, l'Association des Physiologistes de langue française, rassemblée à Tamaris lors de sa Xe Réunion, écoutait et discutait le remarquable rapport de Pol Gérard *sur « les contributions apportées par l'histophysiologie comparée à la connaissance de la fonction rénale chez les Vertébrés ». Prochainement, la 2e édition du* Traité de Physiologie normale et pathologique *doit donner une étude approfondie de cette question, grâce à l'article documenté du Prof.* F. Rathery. *Nous avons cru néanmoins rendre service aux médecins en résumant pour eux les communications touchant à la physiologie rénale: nos collaborateurs* D. Bargeton *et* J. Marek *ont bien voulu nous aider pour nos traductions.*

I. — Rapports de MM. A. N. Richards (Philadelphie) et P. Brandt-Rehberg (Copenhague).

Premier rapport : ***Fonctions des divers segments du tube urinifère.*** — M. **A. N. Richards** pose les questions suivantes :

Glomérule. — 1° Le fait, qui a été publié, que le liquide glomérulaire obtenu par ponction de la capsule sur le rein d'amphibien a la même composition que le plasma moins les protéines, joint à la démonstration que la pression capillaire glomérulaire dépasse nettement la pression osmotique des colloïdes du plasma, est-il suffisant pour *prouver* que chez ces animaux la fonction glomérulaire est une filtration physique ?

Y a-t-il quelque fait, attribuable au glomérule, qui semble nécessiter une fonction active ou sélective de sécrétion de la part de l'épithélium glomérulaire ?

L'auteur décrit des expériences qui montrent :

a) que l'expérience de Höber (suppression de la formation de l'urine dans le rein de grenouille perfusé par KCN attribuée par lui à la dépression de la *sécrétion* glomérulaire) peut être expliquée plus simplement par l'action constrictrice de ce corps sur les artères afférentes et les artérioles, en même temps que la dilatation des artères extra-rénales atteintes par le liquide de perfusion artérielle ;

b) que, contrairement à la vieille expérience de Heidenhain, confirmée récemment par Holton et Bensley, le carmin d'indigo est, en partie tout au moins, excrété par les glomérules.

Pourquoi, par exemple, Th. Fahr a-t-il écrit en 1934 : « Je considère personnellement l'hypothèse de la filtration, dans son ensemble, comme l'une des plus incompréhensibles erreurs dans l'histoire de la médecine » ?

2° Quelles conceptions peut-on adopter en ce qui concerne le mode de passage du liquide glomérulaire à travers la membrane glomérulaire ? Si, comme on le sait, la molécule d'albumine passe librement à travers la membrane, pourquoi celle de l'albumine du sérum ne traverse-t-elle pas du tout, quelles sont les raisons de la perméabilité partielle de la membrane pour l'hémoglobine ?

3° Est-ce que l'élimination de l'inuline doit être acceptée comme la plus fidèle mesure de l'excrétion glomérulaire chez les mammifères ?

On citera des expériences qui montrent que le rein de mammifère ne sécrète pas l'inuline dans des conditions qui s'opposent à la filtration (basse pression sanguine), mais qui ne s'opposent pas à la sécrétion du rouge de phénol.

Tube. — L'analyse du liquide prélevé à différents niveaux des tubes des reins d'amphibiens a montré que la portion distale du tube contourné est le segment dans lequel l'urine glomérulaire devient hypotonique (réabsorption de NaCl) et celui dans lequel la réaction devient acide mesurée par le rouge de phénol et par l'électrode à la quinhydrone. La réabsorption du sucre a lieu dans la partie initiale et non dans la portion terminale du tube contourné.

La phloridzine empêche la réabsorption du glucose: la concentration en glucose du liquide provenant du glomérule augmente d'environ 25 pour 100 pendant son passage à travers la portion proximale du tube. Ceci indique une réabsorption d'environ 20 pour 100 de l'eau de l'urine glomérulaire dans la portion proximale du tube; une fraction beaucoup plus importante est réabsorbée dans la portion distale.

Est-ce que ces observations constituent une

preuve suffisante de la différenciation des fonctions dans le tube ? Comment peut-on concilier l'observation d'Ellinger montrant que l'acidification a lieu dans la portion proximale du tube avec ce qui précède ? Y a-t-il une expérience directe ou indirecte justifiant l'opinion que ces processus de réabsorption sont distribués de la même façon dans les tubes de mammifères ?

La comparaison de l'excrétion du glucose et du Cl chez les chiens empoisonnés par l'urane indique que le glucose est réabsorbé à un niveau plus proximal que celui où le Cl est absorbé.

La notion que l'acidification survienne dans la portion distale du tube contourné chez le chien est suggérée par l'observation que l'hémoglobine injectée pendant le cours de l'excrétion est précipitée dans la portion distale où l'urine est acide, non quand elle est alcaline.

Diurèse aqueuse. — Si l'hypothèse du contrôle du volume de l'urine par l'hypophyse est appuyée par le phénomène de la diurèse aqueuse, les expériences de A. M. Walker seront citées comme n'étant pas d'accord avec cette hypothèse.

Deuxième rapport. — M. **P. Brandt-Rehberg** (Copenhague). Les faits accumulés pendant les quelques dernières années tendent à montrer que chez un certain nombre de mammifères (chien, lapin, mouton), une série de substances (ferrocyanure, créatinine, inuline) ont des lois d'élimination si voisines les unes des autres comme importance, qu'il est difficile d'échapper à la conclusion qu'elles sont excrétées par un mécanisme dans lequel le rein les traite toutes dans le même volume. Ce volume, d'après la théorie de la filtration, est le volume du filtrat glomérulaire.

Cette conclusion est d'autant plus inévitable que l'intoxication du rein par la phloridzine provoque l'excrétion des différents sucres et spécialement du glucose suivant des lois d'élimination identiques ou voisines de celles des autres substances.

Pour une série de substances, des éliminations beaucoup plus fortes ont été trouvées que celles correspondant au filtrat glomérulaire. De telles substances doivent d'après la théorie de la filtration être partiellement sécrétées par les tubes.

Ce groupe de substances comprend un certain nombre de substances étrangères telles que les composés iodés utilisés en radiologie, des colorants tels que le rouge de phénol alors qu'il est important de noter que, à une exception près, aucun constituant normal du sang n'a une élimination plus forte que les substances mentionnées.

L'unique exception est la créatinine chez l'homme et les singes supérieurs, chez qui l'élimination de la créatinine peut être de 10 à 50 pour 100 plus élevée que celle par exemple de l'inuline, la conclusion étant que chez l'homme et les singes supérieurs la créatinine est partiellement sécrétée par les tubes comme il a été trouvé que c'est le cas chez les poissons et chez le poulet.

Le rapporteur trouve difficile d'admettre que l'homme est retourné à la forme la plus primitive d'excrétion pour cette substance. Il lui semble plus vraisemblable que ce que nous dosons comme créatinine, même après administration de créatinine, n'est pas la créatinine seule, mais comprend quelque substance chromogène formée aux dépens de la créatinine et traitée par le rein d'une façon différente. En fait, il a été démontré que l'administration de créatinine aboutit à l'apparition dans le sang d'une substance qui ressemble à l'acide créatine-phosphorique. Comme des ferments déphosphoxylants existent dans le rein, le surplus de créatine pourrait tirer son origine de cette substance, ce qui voudrait dire que ce n'est pas de la créatinine préformée qui est sécrétée en nature.

Quelle que soit l'explication de ce désaccord chez l'homme, l'acceptation des autres substances comme mesure du filtrat glomérulaire conduira à la même conclusion en ce qui concerne l'ordre de grandeur de la filtration, de même que la raison pour laquelle la plupart des substances sont excrétées avec des éliminations qui sont beaucoup plus basses que celles correspondant au filtrat glomérulaire. Ces substances doivent d'une façon ou d'une autre être rendues au sang. Ce groupe comprend des substances de caractères les plus divers : produits de déchet organiques, tels que l'urée, l'acide urique, — des constituants de l'organisme tels que le glucose et les acides aminés, un certain nombre de corps minéraux tels que les chlorures, les phosphates et les bicarbonates, — des substances étrangères telles que le xylose.

Comment ces substances sont-elles traitées par les tubes ? L'auteur ne pense pas que l'on doive admettre que toutes ces substances sont réabsorbées de façon active par le rein.

Une substance peut être réabsorbée de façon active sans que sa concentration dans l'urine tombe au-dessous de sa concentration dans le sang, mais jusqu'à ce qu'il ait été démontré qu'il en est ainsi dans certaines conditions, nous ne pouvons pas savoir avec certitude qu'une réabsorption a lieu de façon active.

Si nous appelons substances à seuil celles qui sont réabsorbées de façon active, ce groupe va comprendre le glucose, les acides aminés, le chlorure, le phosphate et le bicarbonate de Na, alors que les diverses substances étrangères et un produit de déchet tel que l'urée seront exclus de ce groupe. Cependant de nombreux auteurs ont trouvé que l'acide urique peut être présent dans l'urine à des concentrations plus basses que dans le sang, de sorte que l'acide urique devrait être rangé dans le groupe des substances à seuil, si nous utilisons ce critère pour les définir.

Quoique j'admette que le raisonnement téléologique puisse être dangereux, j'ai l'impression, dit le rapporteur, qu'il doit y avoir quelque chose qui ne va pas dans nos définitions, si elles nous conduisent à la conclusion que le rein fournit un travail actif pour empêcher l'acide urique d'être excrété. Pour cette raison, je pense que nous devons ou renoncer à parler de substances à seuil, ou tâcher de trouver une possibilité pour éviter que l'acide urique soit rangé dans ce groupe.

Je désirerais attirer l'attention sur ce fait que l'acide urique est un électrolyte et sur la possibilité que lorsque nous disons que le NaCl est réabsorbé, ce soit en réalité l'ion Na qui soit transporté de façon active par les cellules des tubes, l'ion Cl suivant seulement de façon passive. Les circonstances dans lesquelles l'acide urique se comporte comme une substance à seuil sont celles de la diurèse aqueuse forcée, et il pourrait se faire que l'acide urique suive passivement l'ion Na.

Le rapporteur résume les questions soulevées de la façon suivante :

1° Pouvons-nous échapper à la conclusion que l'élimination de l'inuline, de la créatinine, du ferrocyanure et du glucose après phloridzine est une mesure de la filtration glomérulaire chez le chien ?

2° Sommes-nous forcés d'admettre que la créatinine du sang est sécrétée par les tubes chez l'homme ?

3° Devons-nous retenir le terme de substance à seuil et dans l'affirmative :

4° Qu'est-ce qu'une substance à seuil ?

5° Devons-nous ranger l'acide urique parmi les substances à seuil ?

II. — Communications diverses concernant la physiologie rénale.

La sécrétion hypertensive du rein ischémié. — MM. **B. A. Houssay** et **J. C. Fasciolo** (Buenos-Aires). On sait, depuis d'intéressantes recherches poursuivies par divers auteurs, en particulier H. Roger, l'existence de substances hypertensives dans le tissu rénal (après autolyse de ce tissu). On connaît les expériences de Volhard sur des substances à pouvoir hypertenseur extraites du rein totalement anémié. L'Ecole argentine reprend cette question dont on devine l'intérêt médical.

L'ischémie du rein, par rétrécissement de l'artère rénale, produit une hypertension artérielle. Elle est en général transitoire si on ischémie un seul rein ; elle est en général permanente (180 à 250 *mm.* Hg) si on ischémie les deux reins. L'hypertension est produite par le rein ischémié, car elle disparaît si on l'extirpe et aussi en général si on enlève la pince qui comprime l'artère rénale ; elle est indépendante de l'urémie.

Si l'on greffe, par anastomose vasculaire, le rein ischémié au cou d'un chien chloralosé sans reins, la pression artérielle de celui-ci monte en 5 à 10 minutes de 20 à 70 *mm.* Hg, puis se stabilise. Si l'on passe la greffe à un autre chien, elle augmente aussi sa pression. On a greffé le rein ischémié de 24 chiens à 30 chiens récepteurs ; la pression est montée 27 fois, n'est pas montée 3 fois. Par contre, la greffe de 25 reins de 22 chiens normaux à 27 chiens récepteurs n'a pas fait monter la pression de celui-ci en 19 cas, elle est montée avec les reins considérés normaux de 3 chiens, 2 fois peu et une fois nettement.

En cas d'ischémie d'un seul des deux reins, sa greffe augmente la pression artérielle, celle du rein sain est inactive ou peu active.

Si l'on greffe, par anastomose vasculaire, le rein ischémié du chien hypertendu est fortement vasoconstricteur. Le plasma citraté de sang veineux normal n'a pas d'action ou elle est extrêmement faible.

Le plasma des sangs veineux ou artériels de divers organes est toujours moins actif que le plasma du sang veineux du rein ischémié.

Le tissu rénal possède un rôle protecteur. Si on ischémie un seul rein, la pression monte plus lentement et retombe souvent à la normale. Elle monte vite et reste haute si on enlève le rein sain. La greffe d'un rein ischémié élève presque toujours beaucoup plus la pression artérielle d'un récepteur néphrectomisé que d'un récepteur qui conserve ses reins.

On a obtenu l'hypertension chez 2 chiens hypophysoprives après l'ischémie rénale.

La greffe du rein ischémié fait monter parfaitement la pression artérielle d'un chien récepteur sans surrénales et sans reins. Si on greffe à un chien à veines surrénales liées un rein ischémié, et quand sa pression est montée et s'est stabilisée, on délie les veines, la pression ne monte pas. Chez un chien sans médullaire surrénale gauche et sans surrénale droite, l'ischémie du rein fait monter la pression.

Il est donc évident que l'action hypertensive de la substance sécrétée par le rein ischémié ne s'exerce pas par l'intermédiaire des surrénales.

Ainsi, le rein ischémié sécrète une substance à action vasoconstrictrice directe qui produit une hypertension artérielle permanente, dont l'action s'exerce sans l'intermédiaire des surrénales. Le tissu rénal sain est capable de réduire l'action de la substance hypertensive, produite par le rein ischémié.

L'hypertension rénale expérimentale chez le chien. — MM. **S. Cerqua** et **A. Samaan** (Le Caire). Les auteurs rapportent des expériences venant à l'appui des travaux de Goldblatt et de ses collaborateurs, démontrant que l'hypertension artérielle peut être réalisée chez le chien par constriction chronique des vaisseaux.

Facteurs influençant la consommation d'oxygène du rein isolé. — MM. **M. Eggleton, Grace, K. Kramer, J. R. Pappenheimer** et **F. R. Winton** (Cambridge). Des reins isolés de chien ont été perfusés avec du sang défibriné sur un circuit pompe-poumon.

Le sang provenant de la veine rénale passait par un tube de verre aplati dans une boîte étanche à la lumière contenant une lampe et une cellule photo-électrique à oxyde de sélénium, de sorte que les variations de la teneur en O^2 du sang étaient enregistrées de façon continue sous forme de courant provenant de la cellule photo-électrique (technique de Kramer). A courts intervalles, le groupe photo-électrique était déhanché de la circulation veineuse sur le sang artériel allant à la canule rénale pour enregistrer la teneur en O^2 du sang artériel avec le même appareil. L'appareil était étalonné à chaque expérience en faisant des mesures de O^2 sanguin sur des échantillons de sang veineux et artériel.

Le débit sanguin était mesuré avec un cylindre gradué et une montre à secondes. Une augmentation de pression artérielle produit invariablement une augmentation de la consommation d'O^2 qui est proportionnelle à la variation du débit sanguin pour des pressions dépassant 60 *mm.* Hg.

La différence de teneur du sang en O^2 avant et après rein demeure souvent invariable lorsque l'on

fait changer le débit sanguin par variation de la pression artérielle, quelquefois elle augmente légèrement quand la pression monte. Ceci semble être une propriété particulière au rein et contraste avec la diminution très marquée de l'écart oxygène artériel-oxygène veineux quand on augmente de façon analogue le débit dans un membre postérieur perfusé.

Cependant, au-dessous d'une pression artérielle de 60 *mm.* Hg, la différence O^2 artériel-O^2 veineux augmente quand le débit sanguin diminue dans le rein comme dans les autres organes.

L'augmentation de consommation d'O^2 sous l'influence de l'élévation de la pression artérielle est en relation avec l'augmentation du débit sanguin plutôt qu'avec la diurèse, car l'obstruction de l'uretère qui arrête le cours de l'urine sans modifier le débit sanguin ne modifie pas la consommation en O^2. La possibilité que l'augmentation de la pression artérielle ouvre à la circulation de nouvelles voies vasculaires et ainsi augmente la consommation d'O^2 est rendue improbable par les faits suivants:

1° La diminution du débit sanguin due à une augmentation de la pression veineuse réduit aussi la consommation d'O^2 bien qu'elle distende les vaisseaux péritubulaires.

2° La résistance au passage du sang augmente dans le rein avec l'augmentation de pression artérielle, contrairement à ce qui a lieu avec d'autres organes.

La possibilité que l'augmentation de consommation d'O^2 avec la pression soit due à une augmentation de la pression d'O^2 dans les capillaires provoquée par l'accroissement du débit sanguin est contredite par les faits suivants:

1° La différence O^2 artériel-O^2 veineux reste inchangée.

2° Des modifications dans la teneur en O^2 dans le sang artériel encore plus grandes que la différence O^2 artériel-O^2 veineux n'affectent pas la consommation d'O^2.

3° Vingt-cinq observations de diurèse due à l'urée sur une large échelle de concentrations n'ont révélé aucun changement dans la consommation d'oxygène. Une variation dépassant 3 pour 100 aurait certainement été décelée par nos méthodes. L'établissement de la diurèse provoquée par l'urée s'accompagne d'une vaso-dilatation transitoire et d'une diminution de la différence O^2 artériel-O^2 veineux, mais ces deux effets disparaissent en 3 ou 4 minutes alors que la diurèse peut persister pendant une heure et plus.

— M. **L. Brull** (Liége) souligne que la suppression de la sécrétion du rein ne modifie pas les échanges gazeux de ce rein.

Le travail osmotique et l'efficacité du rein isolé dans la formation de l'urine. — MM. **M. Eggleton, Grace, J. R. Pappenheimer** et **F. R. Winton** s'inscrivent en faux contre la notion largement acceptée que l'augmentation de pression sanguine et la dilution du sang par du Ringer augmentent le débit de l'urine sans modifier la consommation d'oxygène et agissent donc de façon purement mécanique en accroissant la filtration glomérulaire.

Les auteurs ont trouvé que sur le rein de chien isolé l'augmentation de la pression sanguine augmente la consommation d'oxygène alors que l'administration d'urée ne le fait pas.

De plus, les auteurs rapportent maintenant que, et l'élévation de la pression sanguine et la dilution du sang avec du Ringer, loin d'avoir une action purement mécanique sur le glomérule, augmentent considérablement l'activité des tubes comme le montre le travail osmotique fait dans la formation de l'urine.

Le travail osmotique effectué a été augmenté par deux sortes d'agents:

1° Ceux comme l'élévation de la pression sanguine et la dilution du sang avec du Ringer qui augmentent l'élimination de la créatinine.

2° Ceux qui, comme l'urée, sont concentrés par le rein et inhibent la résorption d'eau sans beaucoup affecter l'élimination de la créatinine.

Il y a une différence étonnamment petite entre l'augmentation de travail pour un accroissement donné du débit urinaire, que celui-ci soit provoqué par l'élévation de la pression sanguine ou par l'urée. Pour ces deux agents, l'augmentation du travail est grossièrement proportionnelle à l'augmentation du débit de l'urine. Quand le débit urinaire quintuple, le travail osmotique est triple.

Le travail osmotique a été diminué par des agents tels que le froid et le choral dont on pouvait prévoir qu'ils abaisseraient l'activité des tubes. Or ces deux agents augmentent le débit de l'urine mais diminuent l'élimination de la créatinine.

L'augmentation de la pression dans l'uretère ou de la pression veineuse suffisante pour réduire le débit de l'urine réduit aussi le travail osmotique.

L'efficacité du rein, c'est-à-dire le rapport du travail osmotique produit à l'énergie calculée comme correspondant à la consommation d'oxygène, est souvent de l'ordre de 1 à 2 pour 100 pour un débit d'urine normal. L'urée qui augmente le travail osmotique sans changer la consommation d'oxygène augmente l'efficacité qui peut atteindre 4,5 pour 100. Une élévation de la pression sanguine augmente le travail fourni un peu plus que la consommation d'oxygène, elle élève donc légèrement l'efficacité du rein. L'obstruction de l'uretère qui supprime le débit de l'urine, donc le travail osmotique fourni sans changer la consommation d'oxygène, réduit l'efficacité à zéro.

Nouvelles observations sur l'innervation rénale et en particulier sur la coordination entre les deux reins. — M. **G. P. Grabfield** (Boston). L'auteur rapporte des études qui ont été poursuivies sur des animaux non endormis pendant des expériences de courte durée. Les animaux avaient été préalablement préparés par abouchement de l'orifice vésical de l'uretère à la peau de l'abdomen (il y a continence suffisante pour empêcher l'infection ascendante et les animaux ont été conservés en bonne santé plusieurs années). Un rein est dénervé et l'autre sert de contrôle.

Expérience avec le cinchophène. — Le cinchophène est donné par la bouche, à jeûn; on note une action uricosurique 3 à 6 heures après, l'augmentation étant de 50 pour 100 en moyenne. Après répétition à plusieurs reprises de cet essai, on dénerve le rein gauche (décapsulation et épluchage des vaisseaux).

Dans ces conditions, le cinchophène ne provoque pas d'effet ou un effet initial faible *et cela des deux côtés.*

En un mot, les résultats de la dénervation du rein gauche sont identiques à ceux de la dénervation des deux reins.

Expérience avec les diurétiques mercuriels. — Les résultats sont analogues en ce qui concerne l'eau, les chlorures et l'acide urique.

Ces expériences montrent qu'il y a entre les deux reins une connexion qui n'est pas uniquement nerveuse.

Réflexes à point de départ vésical. — M. **C. L. G. Pratt** (Oxford). La vessie du chat (après anesthésie à l'uréthane, au chloralose ou après décérébration préparée de manière à être soumise à une pression hydrostatique constante, présente des contractions spontanées rythmiques.

De même, si elle est mise à volume constant, on observe des contractions isométriques.

Ces contractions isométriques ne sont pas influencées par la section des nerfs hypogastriques; elles sont arrêtées par la section des nerfs érecteurs.

En plus de ces réflexes portant sur la vessie elle-même, le passage brusque des conditions de pression constante à celles de volume constant ont un effet réflexe sur la pression artérielle, la respiration et les muscles des membres postérieurs et du tronc.

Effet sur la pression artérielle. Si les sinus carotidiens sont dénervés et les vagues coupés, on note une élévation de la pression artérielle jusqu'à 30 *mm.* Hg si la pression intravésicale a atteint 20 *mm.* Hg ou plus pendant au moins 20 secondes.

Effet sur la respiration. On note une descente de la coupole diaphragmatique, une augmentation du volume de la cage thoracique; si la pression intravésicale augmente, le thorax tend à rester en inspiration forcée.

Effet d'excitation sur les membres postérieurs et les muscles du tronc. Si on a réalisé une forte pression intravésicale et surtout sur le chat décérébré ou sous anesthésie légère, les quatre membres sont intéressés de même que la paroi abdominale, d'où brusque augmentation de la pression intravésicale.

Ces réflexes cardiovasculaires, respiratoires et somatiques persistent après section des nerfs hypogastriques. Ils sont arrêtés par section des nerfs érecteurs. Ils sont provoqués par l'augmentation de la pression intravésicale qui est elle-même une réponse réflexe, ils peuvent également être provoqués en augmentant la pression intravésicale artificiellement.

Lorsqu'ils sont provoqués artificiellement, ces réflexes sont beaucoup plus intenses que lorsque la pression intravésicale s'élève spontanément, probablement parce que l'élévation de pression spontanée a lieu de façon isométrique alors que l'augmentation de pression passive s'accompagne d'une dilatation vésicale, d'où élongation des fibres musculaires.

III. — Communication concernant la chimie physiologique des urines.

Excrétion urinaire du calcium et du phosphore chez le chien en tétanie latente. — M. **F. Mathieu** (Liége). Chez l'animal en tétanie latente, l'excrétion calcique urinaire est diminuée. Cette diminution paraît proportionnelle à l'abaissement de la calcémie.

L'excrétion urinaire des phosphates qui, chez l'animal en tétanie aiguë, s'abaisse très fortement, est rétablie ici dans une certaine mesure, mais reste cependant très inférieure à la normale. La phosphatémie se maintient élevée.

Sous l'influence de la thyroxine, l'excrétion urinaire du calcium est légèrement accrue et il n'y a pas augmentation d'excrétion des phosphates.

L'action des hormones sexuelles et des substances voisines sur l'excrétion des électrolytes par le rein. — MM. **G. W. Thorn** et **L. L. Engel** (Baltimore) ont déjà signalé que les injections sous-cutanées d'extrait cortico-surrénal entraînent une rétention de NaCl et une élimination exagérée de K chez l'homme normal, chez le chien normal, chez le chien surrénalectomisé et chez l'homme addisonien.

On a observé une action analogue chez le chien normal par injection de corticostérone et de déshydro-corticostérone (corps cristallisé dérivé du cortex surrénal) et de 2. 1. acétoxy-progestérone (corps synthétique préparé par Steiger et Reichstein).

Ces 3 substances parviennent à maintenir en vie des chiens adrénalectomisés. Les relations chimiques étroites qui existent entre ces corps et les hormones sexuelles ont conduit les auteurs à étudier l'action de ces dernières sur l'élimination des électrolytes par le rein chez le chien normal et le chien adrénalectomisé.

Un nouvel encouragement à ce genre de recherche était fourni par le fait bien connu mais inexpliqué, de l'effet favorable de l'œstrus, de la gravidité et de la pseudo-gravidité sur la survie des animaux adrénalectomisés.

Chez le chien normal, les corps suivants: extrait cortico-surrénal, corticostérone, 2.1 acétoxy-progestérone provoquent dans les 24 heures qui suivent l'injection une rétention du Na et une élimination exagérée du K. Dans les 24 heures suivantes, un rebondissement inverse: élimination exagérée de Na, réduction de l'élimination de K.

Avec l'estradiol, l'œstrone, la progestérone, l'androsténédione, androsténédiol, propionate de testostérone, on note une rétention de Na 48 à 72 heures après et une diminution du volume urinaire et de l'élimination azotée.

L'excrétion exagérée de Na, qui suit la première période de rétention, est moins marquée qu'avec les corps de la famille de la cortine, mais de plus longue durée. Les hormones sexuelles provoquent souvent une légère augmentation de l'excrétion de potassium le jour même de l'injection.

Sur le chien surrénalectomisé, l'œstrone, le propionate de testostérone ne prolongent pas la survie; la progestérone occupe une position intermédiaire entre ces corps et ceux du groupe de la cortine, de toute façon beaucoup moins efficaces que ces derniers.

Les androgènes urinaires chez les bovins. — MM. **L. W. Butz** et **S. R. Hall** (Belsville, Etats-Unis d'Amérique). Les androgènes urinaires des bovins ont un intérêt particulier parce que dans ces espèces un certain nombre de stéroïdes, parmi lesquels deux sont androgènes, ont été isolés, en partant de la surrénale et du testicule. Certains auteurs n'ont pu parvenir à mettre en évidence la présence d'androgènes dans l'urine de taureau, mais cette présence a récemment été montrée par Koch, par Butz et Hall.

L'urine humaine normale a fourni deux androgènes de structure connue et l'urine humaine pathologique un troisième. Ces cinq androgènes d'origine naturelle sont tous des stéroïdes en C_{19} et un des objets du présent travail était de déterminer si le taureau excrète le même androgène que l'homme.

Les expériences des auteurs montrent que l'excrétion maxima journalière chez le taureau est seulement 1/50 de ce qu'elle est chez l'homme, et la concentration de l'androgène dans l'extrait benzénique seulement 1/500 de ce qu'elle est chez l'homme. On n'enregistre pas d'influence saisonnière appréciable.

Utilisation d'une substance réductrice dans l'urine de femme enceinte pour le diagnostic de la grossesse. — MM. **D. E. Bowman** et **V. C. Myers** (Cleveland). Dans un travail antérieur les auteurs ont rattaché à l'hormone gonadotrope la présence d'un corps réducteur dans l'urine de femme enceinte. Cette étude a été continuée en utilisant une méthode de dosage électrométrique comme moyen de déterminer l'efficacité des différents procédés employés pour isoler ce corps des autres corps réducteurs de l'urine.

Par précipitation fractionnée par l'acétone à pH déterminé, on obtient une substance réductrice en apparence pure, qui titre par l'iode à 38°, thermolabile, qui réduit les indicateurs d'oxydoréduction, ne réduit pas le réactif de Bénédict et donne une réaction positive au nitroprussiate, pouvoir réducteur détruit par l'acide iodacétique.

Les auteurs rapportent les chiffres suivants:

Titration moyenne de l'urine de femme enceinte: 16,1 cm^3 de la solution d'iode 0.0005 N; chez la femme non enceinte, moyenne: 2,33; chez l'homme: 2,69.

IV. — **Projection de film scientifique.**

Dans le domaine de la physiologie urinaire, nous retiendrons le film de Cutting et Koppanyi.

Le traitement de l'intoxication barbiturique aiguë par le lavage du sang. — MM. **R. A. Cutting** et **J. Koppanyi** (Washington). Le film projeté par ces chercheurs démontre la guérison des chats ayant subi une intoxication barbiturique aiguë et traités par le lavage du sang (terme emprunté à Dastre et Loye qui l'ont employé pour désigner le nettoyage produit sur le sang par le bref séjour dans la circulation de sérum physiologique introduit en larges quantités par la veine). Les injections intraveineuses massives de solutions isotoniques glucosées ou salées, d'un volume allant de 1/3 à 3/4 du poids, produisent chez le chat et le chien:

a) Le raccourcissement de la durée de narcose produite par une dose anesthésique moyenne de barbiturique, raccourcissement de 1/3 à 1/2 par rapport aux témoins;

b) Doublent l'élimination précoce de la drogue dans l'urine.

Sous l'effet de ces injections massives, des animaux ayant reçu deux ou trois fois la dose mortelle de barbiturique guérissent de façon complète et définitive.

L'action des injections massives semble dépendre de la faculté qu'a le liquide injecté de dissoudre une partie de la drogue qui autrement s'accumulerait jusqu'à atteindre la concentration toxique dans le tissu nerveux et de la distribuer parmi les tissus qui ne sont pas spécifiquement affectés par la drogue; quand le produit est excrété par les reins, l'urine contient des barbiturates en concentration plus élevée que dans n'importe quel autre tissu du corps.

Léon Binet.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Gastro-Entérologie de Paris (*Archives des Maladies de l'appareil digestif et des Maladies de la nutrition*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

11 Juillet 1938.

Suite de la discussion sur le traitement de la maladie de Nicolas-Favre. — M. **Lévy**. Le médecin ne dispose pour traiter cette maladie que d'armes faibles, moyens palliatifs plus que curatifs; il ne faut donc rejeter aucune possibilité thérapeutique jusqu'à nouvel ordre. On a dit que les rayons X étaient non seulement inefficaces, mais nocifs. L'auteur ne soutient pas que la radiothérapie puisse guérir un patient, mais que cet agent thérapeutique, s'il est correctement manié, est absolument inoffensif. Il apporte un exemple typique des bons effets des rayons X qui, sans être capables d'arrêter l'évolution de la maladie, peuvent dans certains cas réduire considérablement le suintement et les saignements et améliorer l'état général.

— M. **Marchand** précise les techniques qu'il utilise. Dans la dilatation diathermique, c'est le courant qui dilate; il ne faut donc pas forcer mécaniquement un rétrécissement. Les séances doivent être régulièrement suivies et les séries méthodiquement progressives pour maintenir un calibre large. La radiothérapie, qui peut amener la fonte purulente des masses, ne doit pas être employée d'emblée et en tout cas ne doit être faite qu'à très petites doses.

— M. **Lambling** a remarqué que l'irradiation aux rayons X par voie sacrée ou abdominale semblait moins donner d'abcès que par les autres voies.

— M. **Caminopetros** pense que le vrai traitement de la maladie de Nicolas-Favre est un traitement spécifique, par l'antigène en injections intraveineuses ou sous-cutanées. La maladie serait due à un virus que l'on peut trouver dans les cellules réticulo-endothéliales. Ce virus se présente sous la forme de granulations, certaines rappelant des diplocoques, d'autres sous la forme de bâtonnets, ces diverses formes n'étant que les formes évolutives du même germe. L'auteur à côté de preuves expérimentales a remarqué que l'antigène préparé avec le pus d'un bubon était d'autant plus actif que ce bubon contenait de ces granulations. Dans les rectites lymphogranulomateuses, le virus se retrouve dans les végétations rectales ou périrectales. Par des expériences, l'auteur montre qu'il s'établirait un état d'immunité chez les malades porteurs de rectite, tel que les tissus ou organes éloignés du rectum deviendraient réfractaires à la maladie. Le virus persisterait longtemps dans les voies génitales après la fin de la maladie, d'où la possibilité d'épidémies. L'auteur a essayé tous les moyens préconisés jusqu'ici sans résultat. Au contraire, les injections d'antigène lui auraient donné des résultats excellents et rapides. Les formes buboniques prises au début guériraient en deux semaines. Les formes rectales demanderaient un an de traitement; le rétrécissement n'est pas modifié, mais on guérit le processus inflammatoire. Ce traitement par l'antigène doit être fait avec un antigène assez fort, les doses seront progressivement croissantes et il faudra obtenir des réactions thermiques; pour éviter de fatiguer le malade, on peut alterner les injections intra-veineuses et sous-cutanées.

L'hyperazotémie des grandes hémorragies digestives et des épistaxis abondantes. — M. **Serre**. M. **Lenoir** rapporte quatre observations de malades ayant présenté des hémorragies importantes secondairement accumulées dans le tube digestif chez lesquels l'azotémie variait de 0,55 à 1,30, sans que ces malades aient présenté des signes d'urémie. Cette hyperazotémie relèverait d'un facteur pathogénique constant : l'hyperuréogénèse due à la résorption du sang et de deux facteurs inconstants : l'oligurie par spoliation sanguine et l'insuffisance rénale fonctionnelle.

— M. **Lévy** demande si l'on a dosé le chlore plasmatique et globulaire.

— M. **Cattan** indique que les auteurs ayant étudié cette question ont trouvé tantôt de l'hyperchlorémie, tantôt de l'hypochlorémie.

A propos de la sténose du pylore du nourrisson. — M. **Lereboullet** rapporte l'observation d'une famille dont le père présenta une sténose du pylore dans sa première enfance ainsi que ses 2 enfants. Après avoir rappelé les observations de cas familiaux de sténose du pylore, l'auteur dresse le tableau clinique de l'affection d'après les 49 cas qu'il a pu observer. Le diagnostic doit être fait, même sans la radiologie. Huit éléments permettent d'arriver au diagnostic: il s'agit d'un garçon, existence d'un intervalle libre, vomissements en jet, constipation, dénutrition rapide, plénitude du creux épigastrique, ondes péristaltiques, perception non rare de la tumeur. L'opération de Fredet, sans être idéale, est actuellement l'opération de choix (sur 49 cas, une seule mort). Il conviendrait peut-être de péritoniser la tranche pylorique béante. Les symptômes post-opératoires sont en partie dus à l'irritation péritonéale qui suit l'intervention.

Ulcus gastro-duodénaux et hypovitaminose C. — M. **J.-C. Roux** a fait des dosages d'acide ascorbique chez des malades porteurs d'ulcères gastro-duodénaux. Les chiffres trouvés (de 2 à 7 *mg.* pour 1.000) sont notablement inférieurs aux chiffres normaux (20 à 25 *mg.*). Ils redeviennent normaux dès la guérison de l'ulcère. Sans vouloir conclure de ce fait que l'ulcus est dû à la carence de l'organisme en vitamine C, l'auteur pense que cette vitamine jouerait un rôle dans l'évolution de l'ulcère, notamment dans la survenue des hémorragies.

— M. **Gutmann** emploie systématiquement les vitamines C et A dans le traitement des ulcères; il semble que la vitamine A soit la plus efficace.

Tolérance et intolérance de l'estomac à l'égard des lésions ulcéreuses. Aspect endoscopique de l'ulcère gastrique au moment des crises douloureuses. — M. **Moutier** faisant des gastroscopies en série chez des malades porteurs d'ulcère gastrique arrive aux conclusions suivantes: les ulcères juxta-cardiaques font très peu souffrir, ce sont les ulcères les plus petits qui sont les plus douloureux. Dans beaucoup de cas l'ulcus cesse d'être douloureux sans cesser de grandir. A des poussées successives chez le même malade, on peut ne pas relever la même lésion. Pendant les périodes de sédation, l'ulcère n'est pas forcément cicatrisé. Il peut exister des lésions plus ou moins importantes de gastrite chez des sujets non dyspeptiques mais porteurs de lésions cutanées ou présentant des troubles humoraux (hyperthyroïdie). L'âge des lésions plus que leur grandeur influe sur l'importance des douleurs gastriques. Plus la lésion est récente, plus le malade souffre. Ce sont enfin les ulcères de la petite courbure qui font le plus souffrir.

Gorse.

PETITES CLINIQUES DE " LA PRESSE MÉDICALE "

N° 463.

Syndrome douloureux abdominal chez une femme porteuse d'un kyste de l'ovaire

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Mme W... est une aimable petite vieille de 82 ans qui, malgré son grand âge et une double cataracte qui la rend presque aveugle, a gardé un allant remarquable. Habitant chez l'une de ses filles, elle continue à participer à toutes les agapes familiales. C'est pourquoi, *le dimanche matin, 12 Juin 1938*, elle arpentait gaillardement avec les siens la route qui mène de la gare de N..., dans la banlieue parisienne, à sa propriété de campagne, où l'on devait passer la journée. Tout à coup, sans aucun prodrome, elle fut prise de violentes coliques abdominales à recrudescences paroxystiques accompagnées de vomissements qui lui firent rejeter son premier déjeuner. C'est avec les plus grandes difficultés qu'elle put arriver jusqu'à sa villa où l'on s'empressa de la coucher.

Là, les douleurs, les nausées et des vomissements muqueux et bilieux persistèrent. On courut donc chercher un médecin qui conseilla le retour immédiat à Paris et l'appel d'un chirurgien, car, à son avis, il s'agissait d'une *occlusion intestinale*, et une intervention d'urgence s'imposait.

Ce conseil fut immédiatement suivi et l'aïeule fut ramenée en automobile à son domicile. Le chirurgien renommé qui avait déjà eu l'occasion de la voir à plusieurs reprises étant absent, c'est son assistant qui accourut au chevet de la malade à l'appel de sa famille. Il était alors 5 heures de l'après-midi. Les douleurs abdominales existaient toujours, mais moins violentes. Il n'y avait plus de vomissements. La malade n'avait pas eu de selles ; mais elle avait rendu quelques gaz. Après examen, le jeune chirurgien conclut qu'il n'y avait pas indication à une opération immédiate, le diagnostic d'occlusion intestinale ne lui semblant pas prouvé. Il ordonna de laisser Mme W... à la diète hydrique et de lui faire des injections de sérum physiologique et d'huile camphrée, et il la fit transporter le soir même dans une maison de santé chirurgicale afin qu'elle fût à pied d'œuvre si, le lendemain matin, son Maître jugeait opportun de l'opérer.

Or, lorsque, le jour suivant, *le lundi matin*, le Prof. X... vint voir sa cliente qu'il suivait depuis une dizaine d'années pour un kyste de l'ovaire bien toléré et pour cela non opéré, un fait nouveau s'était produit : un subictère net teintait les conjonctives et les téguments, et les urines acajou, à reflets verdâtres, contenaient des pigments biliaires. Aussi la conclusion de ce deuxième chirurgien fut-elle, à ce qu'on m'a raconté, qu'il n'y avait pas d'occlusion intestinale et qu'il s'agissait vraisemblablement d'un *cancer du foie secondaire à la transformation maligne de son kyste ovarien*. Il n'y avait donc plus qu'à ramener cette pauvre femme chez elle et à la soumettre à un traitement médical symptomatique, seul capable de la soulager en l'absence actuelle d'une médication spécifique du cancer.

Ainsi fut fait, et l'on fit appel au Dr P... qui vint examiner la malade le *mardi matin, 14 Juin*, et qui, devant la gravité du diagnostic porté la veille et les angoisses bien compréhensibles de la famille, jugea bon de demander une consultation médicale.

* * *

C'est dans ces conditions que je suis appelé à voir Mme W... dans la soirée du *mercredi 15 Juin 1938*.

Je la trouve couchée, accueillante et souriante, protestant néanmoins contre la diète et contre le repos au lit qu'on lui impose. Elle ne souffre plus, en effet, depuis quarante-huit heures ; elle n'a plus de nausées, et elle prétend « mourir de faim ». Elle a très bonne mine ; mais elle est incontestablement atteinte de jaunisse. Sa peau et ses yeux sont nettement subictériques. Ses urines, que je me fais immédiatement montrer, sont brun acajou. Elle n'a pas de fièvre, et elle n'en a jamais eu depuis dimanche soir. Elle n'a pas eu de garde-robe depuis le début de ses accidents; mais il faut remarquer qu'elle est depuis lors à la diète presque complète et ne prend que des liquides. Elle a rendu à plusieurs reprises des gaz par l'anus.

En la découvrant pour l'examiner, je constate que son ventre est légèrement globuleux, non douloureux au palper et souple, sauf dans la fosse iliaque droite où je perçois une tumeur nettement circonscrite, de la grosseur environ d'une tête d'enfant de 5 ans, irrégulière et bosselée, de consistance variable ; molle et rénitente dans sa partie interne, ferme et dure dans sa partie externe. Cette tumeur plonge dans le bassin par sa partie inférieure. Elle est contiguë au flanc droit par sa partie externe. En dedans, elle atteint la ligne médiane. Par son dôme supérieur elle remonte jusqu'à l'hypocondre droit, sans toutefois pénétrer sous les fausses côtes et se confondre avec le bord inférieur du foie dont elle est nettement séparée. Cette tumeur est, sur toute sa surface, mate à la percussion et indolore à la palpation. Je reconnais bien en elle le *kyste multiloculaire de l'ovaire* dont on m'a dit que cette vieille femme est atteinte depuis de nombreuses années. Il n'y a pas de matité dans le flanc gauche ni dans le flanc droit, en dehors de la tumeur ovarienne qui ne donne pas lieu au signe du glaçon ; il n'y a pas de sensation de flot transabdominal : il n'y a donc pas d'ascite.

Le diagnostic antérieur de cancer du foie et le subictère de la malade attirant mon attention sur le foie, j'explore ensuite cet organe. Il ne déborde pas le rebord des fausses côtes et son bord inférieur n'est pas douloureux au palper simple, sauf en ce qui concerne la région de la vésicule biliaire qui est légèrement sensible à la manœuvre de Murphy. Le bord supérieur de l'organe est situé normalement à la hauteur d'une ligne horizontale passant par la base de l'appendice xiphoïde. La rate n'est pas hypertrophiée.

Il n'existe de hernies ni à l'ombilic, ni dans les régions inguinales ou crurales.

Les poumons et les plèvres sont indemnes.

Le cœur bat très régulièrement à 68. Il est sans souffles. La tension artérielle est de 15 × 9 au Vaquez.

La langue est humide, un peu sale comme chez tout individu qui n'a pas mangé depuis quelque temps.

Le système nerveux et l'intelligence ne sont pas modifiés.

* * *

Et maintenant que penser des incidents dramatiques récents survenus chez cette vieille femme porteuse d'un kyste de l'ovaire?

I. Assurément c'est faire preuve de bon sens clinique que de penser en premier lieu à rattacher les troubles abdominaux dont elle vient de souffrir à son affection ovarienne ancienne que nous savons se compliquer fréquemment d'accidents divers.

1° Le premier médecin appelé auprès de la malade a porté le diagnostic d'*occlusion intestinale*. Certes ! c'est là une complication possible des kystes de l'ovaire, soit que l'intestin s'enroule autour du kyste ou de son pédicule, soit qu'il se coude brusquement par suite d'une légère torsion du pédicule du kyste auquel il se trouve adhérer. D'autre part, la brusquerie du début des manifestations qu'aucun prodrome n'avait permis de prévoir, l'intensité des douleurs abdominales, la fréquence et l'importance des vomissements, d'abord alimentaires, puis muqueux et bilieux, rendaient cette hypothèse vraisemblable. On ne peut que louer la prudence du confrère qui a conseillé le retour immédiat à Paris et l'appel d'urgence d'un chirurgien.

Pourtant celui-ci n'a pas admis l'existence d'une occlusion intestinale. C'est que, sans doute, l'arrêt des matières et des gaz ne lui a pas paru assez complet, ni les douleurs abdominales assez violentes, ni le ballonnement du ventre assez considérable. Il est probable aussi qu'il n'a pas trouvé le facies de la malade suffisamment altéré, ni le pouls assez rapide et assez misérable.

En tout cas, il est avéré aujourd'hui qu'il n'y avait pas d'occlusion intestinale chez Mme W... qui, sans avoir été opérée, est maintenant gaie, reposée, et ne souffre plus du ventre.

2° Un diagnostic à discuter dans ce cas — et très certainement l'a-t-il été par les chirurgiens qui m'ont précédé — était celui de *torsion du pédicule du kyste de l'ovaire*.

Parmi les accidents aigus inopinés que peuvent déterminer les kystes de l'ovaire la torsion de leur pédicule est, en effet, l'un des plus fréquents. Il s'agit presque toujours, comme ici, non pas de gros kystes énormes, mais de kystes de petit ou de moyen volume, mais à long pédicule. Sous l'influence de certains mouvements (et la marche, longue pour son âge, qu'était en train de faire ma cliente quand elle a été prise de ses douleurs, pouvait être cette cause provocatrice), mais quelquefois sans raison appréciable, le kyste se met à tourner d'un 1/2 à 5 ou 6 tours sur son pédicule, de telle sorte que les vaisseaux et les nerfs qui y cheminent sont comprimés. Il en résulte des troubles graves de circulation et d'innervation dans le kyste. Cela se traduit en clinique par l'apparition soudaine, sans prodromes, d'une douleur abdominale

extrêmement violente, si violente même qu'elle est parfois syncopale. Des sueurs froides, des nausées et des vomissements, quelquefois une métrorragie viennent compléter le tableau symptomatique. Il peut arriver que la mort survienne par hémorragie interne grave ou encore par péritonite aiguë, lorsque l'oblitération de ses vaisseaux nourriciers aboutit au sphacèle du kyste et à sa rupture intrapéritonéale. Le plus souvent, cependant, les phénomènes dramatiques initiaux s'amendent au bout de quelques jours et il ne se produit qu'un peu de péritonite localisée autour du kyste mal irrigué. Cette réaction péritonéale s'atténue peu à peu dans la suite et permet alors, une fois la défense musculaire locale disparue, de sentir le kyste qui est seulement devenu un peu plus volumineux qu'auparavant et qui reste quelque temps un peu douloureux.

La torsion du pédicule du kyste était déjà rendue peu probable chez Mme W... par l'absence du début dramatique qui caractérise cet accident et par les caractères de ses douleurs abdominales, représentées par des coliques paroxystiques et non pas par une sensation permanente de tension et d'inflammation profondes. Elle n'est plus discutable aujourd'hui où le kyste de l'ovaire n'est ni plus volumineux ni plus douloureux qu'autrefois et surtout où il y a du subictère.

3° Le chirurgien, me dit-on, a conclu à l'existence d'un *cancer secondaire du foie.* Cette opinion se justifie par la fréquence avec laquelle les kystes de l'ovaire subissent la transformation maligne et avec laquelle, une fois celle-ci réalisée, ils essaiment des métastases dans le péritoine et dans tous les organes, le foie en particulier.

a) Mais d'abord, pour que ce *kyste de l'ovaire* puisse donner des métastases susceptibles de comprimer les voies biliaires, encore faudrait-il qu'il se fût *transformé en un épithélioma végétant de l'ovaire.* Or, s'il est vrai que la cancérisation secondaire d'un kyste de l'ovaire se fait à bas bruit, elle se traduit cependant par un ensemble de symptômes locaux ou généraux qui permettent de la soupçonner. Le kyste augmente rapidement de volume, devient plus dur et tend à se fixer. Or, rien de tel n'a été remarqué, paraît-il, ces temps derniers par le chirurgien qui suivait Mme W... Une ascite libre survenant inopinément au cours de l'évolution d'un kyste de l'ovaire est également toujours un signe de mauvais augure qui doit faire craindre sa transformation maligne. Ce symptôme fait complètement défaut chez ma cliente. Enfin, la cancérisation d'un kyste ovarien ne manque pas de retentir gravement sur l'état général qui ne tarde pas à s'altérer profondément : la malade se met à maigrir sans raison apparente ; elle perd son appétit ; elle s'anémie ; elle tend même parfois à se cachectiser. Quelle différence entre ce tableau et celui que réalise cette bonne vieille, bien en chair et pleine de vie !

b) Ainsi donc cette femme ne semble vraiment pas avoir transformé son kyste ovarien en un cancer végétant de l'ovaire. A supposer même que cette cancérisation soit latente, il me semble impossible d'attribuer l'ictère de cette personne à une métastase hépatique. En effet, si le *cancer secondaire du foie* est bien capable de déterminer des douleurs abdominales par suite de la périhépatite que provoquent des nodules néoplasiques superficiels affleurant le péritoine, ces douleurs n'ont jamais la brusquerie d'apparition de celles dont a souffert cette malade. Elles surviennent chez un sujet déjà très fatigué, amaigri par son atteinte épithéliomateuse hépatique, après une période plus ou moins longue et manifeste d'anorexie, de dyspepsie, de pesanteur ou de douleurs vagues au niveau du foie, d'amaigrissement, d'anémie et d'asthénie. Elles n'ont pas le caractère constrictif à tendance expulsive, à recrudescences paroxystiques de coliques. Elles siègent franchement dans l'hypocondre droit ; elles irradient à droite à la base du cou et à l'épaule ; elles sont lancinantes, généralement très vives, et elles sont exacerbées par les mouvements respiratoires. Quant à l'ictère, s'il n'est pas rare, il ne survient que d'une façon exceptionnelle après une crise douloureuse abdominale paroxystique. Il est habituellement plus marqué qu'ici. Il est, tout comme les douleurs du cancer hépatique, accompagné de modifications ordinairement très nettes de la morphologie du foie. Cet organe est très hypertrophié et très dur. Sa surface est hérissée de mamelons et de bosselures ; elle est « marronnée » pour employer l'expression consacrée. Le foie de ma cliente est, au contraire, tout à fait normal. Les symptômes généraux qu'elle présente ne sont pas non plus ceux que provoque le cancer du foie. L'anémie, l'amaigrissement, l'asthénie, l'œdème des membres inférieurs lui font défaut. Ses urines sont ictériques, il est vrai ; mais elles sont abondantes et non pas rares, épaisses et boueuses. Sa température est normale, et non pas au-dessus ou au-dessous de la normale comme c'est fréquent de l'observer dans les cancers du foie.

c) Assurément, en admettant l'hypothèse de transformation maligne latente du kyste de l'ovaire de ma cliente, on pourrait encore mettre l'ictère de cette femme sur le compte de la compression de ses voies biliaires par une *adénopathie cancéreuse du hile du foie.* Cependant cette supposition n'est pas admissible, vu l'absence d'ascite traduisant la cancérisation péritonéale secondaire et vu le syndrome douloureux et vomitif, pseudo-occlusif réellement, de dimanche dernier qu'elle n'explique en aucune façon.

*
* *

II. Dans l'impossibilité de rattacher l'une à l'autre les deux affections dont est atteinte Mme W... — son kyste de l'ovaire et son syndrome douloureux abdominal et ictérique — j'en arrive à penser qu'il s'agit là de deux maladies absolument indépendantes. Faisant donc table rase de tout ce qui peut provenir de son kyste ovarien, j'estime qu'il n'y a plus à discuter chez elle que le diagnostic d'un *syndrome douloureux paroxystique abdominal suivi d'ictère.*

Tout s'explique alors facilement.

1° De fait l'évolution favorable des accidents et le retour actuel presque complet à la santé permettent d'éliminer les affections graves qui auraient, sous peine de mort, nécessité une opération d'urgence, telles que : un *étranglement herniaire*, une *occlusion intestinale*, une *péritonite par perforation d'un ulcère de l'estomac* ou *du duodénum*, une *pancréatite hémorragique*, un *infarctus intestinal par thrombose artérielle* (fort possible étant donné l'âge avancé de la malade).

2° L'apparition de l'ictère jointe à l'absence de troubles urinaires fait écarter aisément l'idée d'une *colique néphrétique.*

3° Une *appendicite aiguë* ne peut être admise non plus. Non pas, certes ! à cause de l'âge de la malade, car l'appendicite aiguë existe chez les vieillards, bien qu'elle soit rare chez eux. D'autre part, elle commence brusquement, comme chez cette vieille femme, par des douleurs abdominales violentes accompagnées de vomissements qui surprennent à l'improviste un sujet jusque-là en excellente santé. Mais, dans l'appendicite sénile, il se produit presque toujours des signes locaux très marqués dans la fosse iliaque droite où se forme un plastron très net, constitué par la contracture des muscles de la paroi abdominale et l'inflammation fibrino-adhésive des feuillets péritonéaux. Il existe, en outre, constamment un état subfébrile. Enfin, l'ictère est tout à fait exceptionnel et ne s'observe que dans certaines formes infectieuses ou toxiques particulièrement graves. Tout s'inscrit donc ici contre le diagnostic d'appendicite.

4° En fin de compte j'aboutis à cette conclusion que cette vieille femme porteuse d'un kyste de l'ovaire qui n'est pour rien dans les accidents actuels a tout simplement fait une COLIQUE HÉPATIQUE. En faveur de cette opinion, je trouve : le mode d'apparition, brusque et inattendu de la crise, les caractères des douleurs, continues avec recrudescences paroxystiques, leur siège à l'épigastre et dans l'hypocondre droit, suivant ce que me précise la malade, l'existence de troubles digestifs associés sous forme de nausées et de vomissements, la légère mais nette sensibilité de la vésicule biliaire à la manœuvre de Murphy, enfin, le subictère actuel consécutif à la crise douloureuse, témoin indéniable de la localisation de la maladie sur l'appareil hépatobiliaire. D'autres arguments corroborent d'ailleurs le diagnostic de colique hépatique dans ce cas, à savoir : le sexe de la malade et surtout ses antécédents personnels. Effectivement Mme W... a mené à terme trois grossesses et elle a souffert plusieurs fois dans sa vie de coliques hépatiques frustes qu'elle qualifie de crampes d'estomac et qui survenaient la nuit vers 2 heures du matin, duraient une heure environ et s'accompagnaient souvent de vomissements alimentaires.

*
* *

Ce diagnostic me permet de porter un PRONOSTIC très rassurant, qui apaise les angoisses de l'entourage de ma cliente.

Comme TRAITEMENT, la crise étant passée, je conseille :

1° De laisser pendant quelques jours encore la malade au RÉGIME du *lait écrémé*, du *bouillon de légumes*, du *tapioca*, de la *semoule*, du *riz*, des *pommes de terre en purée*, des *compotes de fruits*... et de la soumettre ultérieurement au *régime des lithiasiques biliaires.*

2° De lui faire prendre pendant dix jours par mois avant chacun des deux principaux repas, XX gouttes du mélange :

Teinture de belladone	} àâ 10 *g.*
Teinture de boldo	
Teinture de combretum	

3° De lui faire avaler pendant les dix jours suivants au repas de midi et à celui du soir un cachet de :

Salicylate de soude	0 *g.* 25
Bicarbonate de soude	0 *g.* 50
Pour un cachet n° 20	

4° De lui faire absorber pendant les dix derniers jours du mois au premier déjeuner, un verre à liqueurs d'*huile d'olives pure* (avec ou sans jus de citron).

EPILOGUE.

Quelques jours plus tard, l'ictère a disparu et cette vénérable aïeule a recouvré une santé parfaite qui continue à provoquer l'admiration générale.

Ainsi s'est trouvé confirmé le caractère épisodique de sa crise du *12 Juin* et s'est justifié le diagnostic de colique hépatique qui lui a été attribué.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Quelques mots sur la stérilisation obligatoire

Après avoir accepté avec une satisfaction enthousiaste la civilisation industrielle, née de la Science, l'Humanité constate, aujourd'hui, non sans angoisse, que cette civilisation comporte de multiples et graves inconvénients.

De plus en plus, les hommes, attirés par l'appas des plaisirs et des hauts salaires, désertent les campagnes pour venir s'entasser dans des cités surpeuplées. Les villes modernes accumulent en des espaces trop restreints des populations de « déracinés » trop nombreuses, de là une promiscuité lamentable, source de contagions multiples, physiques et morales.

Le nombre sans cesse croissant de moyens mécaniques de locomotion vicie l'air des rues par les vapeurs d'essence, maintient les gens qui circulent dans une tension d'esprit continuelle indispensable pour éviter les dangers menaçants, la lumière électrique incite les citadins à la vie noctambule, occasion fatale d'absorptions de liquides alcooliques et d'excitations à la débauche. Bref, une foule d'agents pernicieux produits de la civilisation moderne altèrent d'une façon dangereuse la santé physique et mentale des peuples civilisés.

De plus en plus, dans les villes surtout, on se trouve en présence de gens nerveux, émotifs, impulsifs, incapables d'agir avec réflexion, d'où le nombre croissant des crimes et des vices crapuleux, d'où l'augmentation alarmante du nombre des aliénés dans tous les pays civilisés. Carrel faisait observer dernièrement qu'aux Etats-Unis d'Amérique, il y a près de huit fois plus de gens enfermés dans des asiles pour faiblesse d'esprit ou pour folie que de tuberculeux soignés dans les hôpitaux ; chaque année, environ 68.000 nouveaux cas sont admis dans les institutions où sont soignés les fous. Carrel estime que si les admissions continuent à cette vitesse, près d'un million des enfants et des jeunes gens, qui se trouvent aujourd'hui dans les collèges, seront, à un moment donné, placés dans des asiles pour maladies mentales.

Benon, médecin de l'Hôpital Psychiatrique de Nantes, estime qu'en France, le nombre des aliénés internés dépasse 100.000 et le nombre des aliénés libres, dits inoffensifs, doit bien atteindre 150.000.

Evidemment, il est indispensable de remédier à un état de choses si pernicieux, si inquiétant pour l'avenir de la civilisation ; de cette constatation est venue l'idée d'améliorer l'avenir sanitaire des nations par la stérilisation artificielle des sujets tarés.

L'initiative hardie de cette méthode a été prise par le Danemark, en 1929, qui fut suivi par un certain nombre de nations nordiques (Finlande, Suède, Norvège, Etats-Unis, etc...).

L'Allemagne qui, pour des raisons de « racisme », a poussé le plus loin l'application de ce principe, admet, par la loi du 14 Juillet 1933, comme motifs de stérilisation, les maladies suivantes « que l'on considère comme aptes, avec une grande probabilité, de conférer à la descendance de graves défauts, héréditaires, physiques ou psychiques » :

1° Faiblesse d'esprit congénitale ;
2° Schizophrénie ;
3° Folie circulaire ;
4° Epilepsie congénitale ;
5° Chorée congénitale de Huntington ;
6° Cécité congénitale ;
7° Surdité congénitale ;
8° Graves malformations physiques ;
9° Alcoolisme grave.

Cette question de la stérilisation obligatoire a fait l'objet d'une très intéressante enquête de la *Vie Médicale* [1] auprès des psychiatres français car l'esprit latin répugne à ce moyen simpliste de résoudre un problème extrêmement complexe. On trouvera dans cette enquête une foule de considérations, techniques et juridiques, des plus intéressantes ; mais, pour se faire pratiquement une idée nette du problème, quelques considérations simples sont suffisantes.

Comme le fait remarquer M. F.-A. Delmas, la stérilisation dite « eugénique » ne serait justifiée que si elle était basée sur des données scientifiques indiscutables ; or il n'en est rien, à l'heure actuelle, en matière d'hérédité, nos connaissances sont encore extrêmement limitées, tout à fait insuffisantes.

La réalité du criminel né n'est rien moins que démontrée (A. Barré).

« Dans quelles proportions, dit Hartenberg, pouvons-nous prévoir qu'un simple débile mental, qu'un petit schizophrène, qu'un sourd-muet, qu'un léger « circulaire » produira des rejetons anormaux ? Nous n'en savons absolument rien. »

« En ce qui concerne l'épilepsie, ajoute Hartenberg, mon opinion est formelle : l'épilepsie est un syndrome neurologique accidentel, dû à une lésion cérébrale produite le plus souvent, soit pas un traumatisme obstétrical, soit par une méningo-encéphalite de la première enfance. Dans ces conditions il est logique que les parents des comitiaux ne soient pas épileptiques et que les enfants des comitiaux ne seront pas épileptiques. » C'est ce que confirme l'expérience clinique.

Du reste, serait-ce un avantage pour une nation de supprimer tous les éléments qui ne sont pas parfaitement sains et équilibrés, d'éliminer tous les sujets anormaux ? On répondra certainement non quand on réfléchira, fût-ce un instant, au nombre d'anormaux et de malades qui se rencontrent parmi les artistes, les inventeurs, les philosophes, les savants, bref parmi tous ceux qui ont fait et font encore progresser l'humanité.

A cet égard, comme le souligne avec juste raison Hartenberg, l'histoire comparée de Sparte et d'Athènes paraît caractéristique. Sparte, qui supprima systématiquement au jour de leur naissance tous les enfants chétifs et mal conformés, qui eut pour unique ambition de posséder des soldats robustes et bien constitués, Sparte n'a rien produit, n'a rien laissé, pas un artiste, pas un monument, pas une statue, pas une tragédie, pas même une ruine !

Athènes, au contraire, qui a conservé, qui a toléré, qui a honoré les anormaux à condition qu'ils eussent du talent, a engendré les plus merveilleuses créations dans tous les domaines : sculpture, théâtre, littérature, philosophie, dont la perfection n'a jamais été dépassée. Quelle leçon pour les partisans de la stérilisation à outrance !

*
* *

Les psychiatres français estiment qu'il y a, pour limiter, enrayer, arrêter la décadence d'une race, des moyens bien supérieurs à la barbare mutilation de pauvres malades. La lutte contre la promiscuité, contre le taudis, contre toutes les causes physiques et psychiques de détraquement du système nerveux, la lutte contre les trois grands fléaux sociaux : la tuberculose, la syphilis, l'alcool qui sont à l'origine du plus grand nombre de tares mentales, seraient d'une autre portée que l'ablation de glandes génitales par des « chatreurs » officiels.

Les descendants des alcooliques présentent, ce n'est pas douteux, un terrain extrêmement favorable, par hyperémotivité, au développement des névroses et des psychoses (Benon). Il serait vraiment d'un tragique intense, d'un comique plus intense encore, de voir les législateurs qui, par intérêt électoral ou par des lois sociales hâtives et mal préparées, encouragent l'alcoolisme au lieu de le réprimer, décréter la castration de tous ceux qu'ils ont incités à boire plus que de raison.

P. D.

1. *La Vie Médicale*, 1938, numéros de Juillet et d'Août.

Le Professeur Gustave Poujol

Après deux années d'une retraite qu'attristèrent lourdement des troubles oculaires, le professeur Gustave Poujol, de la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie d'Alger, vient de s'éteindre brusquement à Saint-Laurent-d'Olt (Aveyron).

Agrégé de Physiologie à Montpellier, il avait, en 1911, accepté l'offre qui lui était faite de venir occuper la chaire d'Anatomie Pathologique de la Faculté Nord-Africaine naissante.

Jusqu'en 1937, date de sa mise à la retraite, il occupa cette chaire et distribua à plus de 25 générations d'étudiants l'enseignement de l'Anatomie Pathologique.

Cet enseignement fut la grande préoccupation de sa vie. Homme de devoir, il était de ceux qui considèrent que de toutes les tâches, celle d'enseigner est la seule qui doive accaparer le meilleur de l'activité du professeur universitaire. Il s'y donna totalement, passant ses heures à documenter ses cours magistraux et trouvant une joie rayonnante à la besogne souvent ingrate de l'enseignement pratique de l'Histologie pathologique.

A cette conscience professionnelle scrupuleuse, s'ajoutaient une exquise urbanité, le grand souci d'éviter et de fuir tout ce qui peut aigrir une discussion, et aussi, pour ceux qui l'ont approché, le charme d'un esprit subtil et cultivé.

Sous son égide, on a vu, durant ces vingt dernières années, s'élever la chaire d'Anatomie

Pathologique d'Alger, et tendre à prendre, dans la formation de l'étudiant en médecine, la place qu'elle mérite vraiment.

Les générations de médecins qu'il a guidées avec tant de soins n'oublieront pas la bienveillante bonté que Gustave Poujol, sous des dehors parfois un peu distants, laissait monter du fond de son cœur. Ses collègues algérois ne sauraient oublier davantage le plaisir qu'il avait à entretenir avec eux, individuellement ou collectivement, le plus agréable commerce. Les anatomo-pathologistes enfin conserveront la mémoire d'un nom auquel s'attachent quelques travaux scientifiques frappés au coin du bon sens le plus averti.

Au nom de tous ceux-là, nous prions Mme Gustave Poujol d'agréer l'hommage de nos très respectueux sentiments de condoléances.

Prof. J.-M. MONTPELLIER.

A propos du problème du lait

Le problème du lait, déjà souvent posé et discuté dans les Congres et les Sociétés d'hygiénistes, de pédiatres et de puériculteurs, vient d'être à nouveau évoqué dans *La Presse Médicale* par une savante chronique très documentée de M. Albert Fournier (n° 62, du 3 Août 1938).

Tout le monde est d'accord sur les principes : danger du lait malpropre et souillé ; nécessité pour le consommateur de ne faire usage que d'un lait exempt ou débarrarrassé de toute impureté. Le lait consommé doit être *pur, propre et sain.* Mais il doit aussi posséder une quatrième qualité aussi indispensable que les autres : *il doit être vendu à un prix abordable à la bourse de plus en plus plate des consommateurs français.* Or, le prix de vente est fonction du prix de revient et l'oubli ou la négation de cette interdépendance ont eu trop de répercussions fâcheuses sur la vie française pour qu'on puisse encore ne pas en tenir compte.

Il y a une dizaine d'années, si mes souvenirs sont exacts, on estimait à plus de 4 francs le prix auquel pourrait être vendu ce lait idéal aseptiquement recueilli, embouteillé et livré. La valeur actuelle de notre franc et la hausse générale des prix enfleraient aujourd'hui dans des proportions redoutables ce tarif déjà inabordable. Le lait à 2 francs le litre de l'hiver dernier grevait déjà fortement le budget des familles parisiennes et les pouvoirs publics doivent rester sourds à toutes les suggestions, d'où qu'elles viennent, qui auraient pour résultat d'interdire à la grande majorité des familles françaises la consommation d'un aliment essentiel. La santé publique en serait lésée au même titre que les intérêts des producteurs qui ne pourraient plus écouler leur produits.

La solution qui consiste à « créer des catégories de lait dont le prix serait variable avec leur pureté, leur propreté et leur salubrité » ne me paraît pas susceptible de retenir un seul instant l'attention. Sans être qualifié de démagogue, on peut considérer comme inadmissible que les caractères plus ou moins nocifs du lait imposé aux nourrissons soient légalement en rapport avec la situation de fortune de leurs parents. Les enfants des familles pauvres ou moyennement fortunées ont suffisamment de causes d'infériorité sans que la complicité de la loi vienne encore leur imposer ce handicap supplémentaire. La comparaison avec les différentes qualités de vin est hors de propos : les vins sont classés par catégories de prix différents, suivant qu'ils sont plus ou moins agréables à boire et non suivant qu'ils sont plus ou moins dangereux à consommer, ce qui serait le cas des laits plus ou moins purs, propres et sains.

Depuis d'innombrables années, de nombreux enfants sont nourris avec du lait de vaches et les trop fréquents accidents morbides qui ont pu en résulter ont eu leur origine dans la façon défectueuse dont les biberons étaient préparés et donnés, beaucoup plus généralement que dans la mauvaise qualité intrinsèque du lait.

Pour éviter ces accidents il ne semble pas nécessaire de transformer les fermes françaises en salles d'opérations aseptiques, progrès dont le double résultat serait la faillite des producteurs et le déficit des budgets familiaux. En ce qui concerne le danger causé par le lait des vaches tuberculeuses, il serait aussi vain d'envisager la destruction massive des animaux contaminés que de concevoir la mise hors la loi des humains tuberculeux.

Pour parer aux dangers causés par le lait, spécialement chez les nourrissons, il suffit :

1° D'exiger des producteurs de lait, que leurs vaches soient moins sales et que, de suite après la traite, le lait soit débarrassé par tamisage des macrosouillures qui le polluent habituellement. Cela est affaire de surveillance par les Services agricoles, le Service des fraudes et l'inspecteur d'Hygiène des départements. En outre des amendes et des contraventions infligées aux délinquants, on peut concevoir la création d'une *licence de producteur de lait* susceptible d'être retirée en cas d'inobservation des règles élémentaires d'une propreté qui ne causerait aucune augmentation de frais.

2° D'imposer la pasteurisation à tous les industriels — grands ou petits — collecteurs et revendeurs de lait. Cette pratique leur est d'ailleurs déjà imposée par leur intérêt commercial en assurant la conservation temporaire de leur marchandise. Cette pasteurisation ne serait pas exigée des producteurs livrant directement leur lait au public dans les petites agglomérations.

3° D'inviter les consommateurs à persister dans l'habitude française de ne consommer que du lait bouilli et de soumettre le lait à une ébullition de plusieurs minutes dès sa réception. Le fétichisme et la mode du lait cru et vivant doivent disparaître devant les nécessités impératives du lait sans danger et du lait à bon marché. Les vitamines nécessaires seront avantageusement fournies à l'adulte sain par son alimentation variée, aux enfants et aux malades par quelques cuillerées de jus de fruits agréables à boire.

4° D'apprendre aux jeunes filles, en même temps que les lois de la reproduction, ce que doit être la nourriture de leurs futurs enfants et les conditions quantitatives et qualitatives auxquelles doivent répondre les biberons qu'elles leur présenteront.

Ainsi, seront sauvegardées à la fois la santé publique et les nécessités économiques que les théoriciens de l'hygiène ne doivent pas perdre de vue sous peine de perdre leur crédit.

Dr L. JULLIEN,
Médecin Général (réserve).

Livres Nouveaux

Néphropathies et néphrites, par F. RATHERY. 1 vol. de 356 p. avec 30 fig. (*J.-B. Baillière et fils*, éditeurs), Paris, 1937.

Dans ses deux premières leçons, F. Rathery critique les classifications actuelles des néphrites et en propose une nouvelle. Les classifications anatomiques ne sont ni certaines ni pratiques. Les classifications étiologiques sont insuffisantes. Seules sont satisfaisantes les classifications biologiques. F Rathery se défend de vouloir modifier celle de Widal; il veut la compléter. Le trouble de la fonction rénale est distingué de la lésion rénale. Les *néphropathies simples* relèvent d'une lésion du rein, sans que la fonction rénale soit touchée (néphropathie simple albuminurique, hématurique, hypertensive, etc...). Dans les *néphrites*, par contre, l'altération de la fonction rénale est constante, mais il faut tenir compte de l'asynergie des différentes fonctions. Il peut s'agir de *néphrite avec insuffisance isolée* (troubles de l'excrétion du sel, de l'urée, des chlorures), de *néphrite avec insuffisances associées* (néphrite avec œdèmes et rétention chlorurée), de *néphrite avec insuffisance globale des fonctions rénales*. La lésion rénale peut être isolée, *néphrite pure*, ou retentir sur l'organisme, *néphrites compliquées* donnant les tableaux cliniques variés des néphrites chroniques, le plus souvent dues à des insuffisances associées ou globales.

Ces notions vont vivre au cours des leçons suivantes où F. Rathery décrit la *néphrite purpurique*, *un cas de néphrite chronique azotémique secondaire à une pyonéphrose unilatérale*, *un cas d'acidose rénale au cours d'une néphrite saturnine*.

Une *néphrite vraie* survient au cours d'une *maladie d'Osler* : elle se différencie d'une *néphropathie* due à cette maladie (signes rénaux banaux de la maladie d'Osler).

Les *néphroses lipoïdiques* font l'objet de cinq leçons. Elles sont classées en 1° néphroses lipoïdiques pures, de courte durée (néphropathie); 2° néphroses de longue durée avec altération des fonctions rénales. Ainsi est mis en évidence le passage de la néphropathie à la néphrite. Ces néphroses lipoïdiques sont différenciées de la *néphrite compliquée de syndrome lipo-protidique*.

Puis sont envisagés deux cas de *néphrite saturnine*, l'un bénin, l'autre grave, un cas de *néphrite mercurielle*, deux cas d'*hépato-néphrite post-partum*, l'une infectieuse, l'autre toxique, une *hépato-néphrite colibacillaire* certaine, mais discrète.

L'ouvrage se termine par des chapitres consacrés au *rein goutteux*, à un cas de *néphrite lithiasique avec anurie* due à une atteinte des deux reins et à un cas de *nanisme rénal*.

Dans chacun de ces chapitres, F. Rathery cite une observation précise, classe biologiquement la néphrite, dégage des signes cliniques et des examens humoraux les facteurs du pronostic, commente les données anatomo-pathologiques, envisage enfin les notions pathogéniques et l'historique de la maladie.

G. WOLFROMM.

Collapsothérapie dans la tuberculose pulmonaire, par HEIN-KREMER-SCHMIDT. 2 vol. de 1.125 p. avec 1.077 fig. (*G. Thieme*, éditeur), Leipzig, 1938.

Il s'agit d'un magnifique traité en 2 volumes consacré à la collapsothérapie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. Le nombre des figures souligne toute l'importance que Hein-Kremer-Schmidt ont voulu apporter à l'illustration de leur texte; d'excellentes radiographies permettent au lecteur de se rendre compte des lésions avant, pendant le cours et après la collapsothérapie.

L'ouvrage composé de 2 volumes d'égale importance constitue un traité extrêmement complet et une remarquable mise au point de la collapsothérapie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire; il s'adresse aussi bien aux médecins qu'aux chirurgiens, le tome I étant réservé au traitement médical, le tome II envisageant au contraire le côté chirurgical du problème.

Dans le premier volume, on trouvera exposées les bases anatomo-pathologiques de la collapsothérapie, l'anatomie pathologique des cavernes tuberculeuses, les possibilités de guérison spontanée de ces lésions, les indications de la collapsothérapie dans ses diverses méthodes. C'est ensuite une étude très complète du pneumothorax artificiel avec son historique, sa technique, ses indications, ses incidents et ses résultats. Viennent après : l'oléothorax, la libération des brides et des adhérences.

Dans le tome II c'est tout d'abord l'exposé de

la phrénicectomie : techniques, indications, contre-indications, incidents, résultats; la pneumolyse avec pneumothorax extra-pleural ou oléothorax; le plombage paraffiné; la thoracoplastie avec toutes ses techniques sur les différents segments des côtes, avec l'exposé de l'instrumentation, des voies d'abord, des soins pré- et post-opératoires, des résultats de ces diverses méthodes.

Le dernier chapitre enfin est consacré aux plasties et corrections après thoracectomies.

Par la richesse de ses documents, de son iconographie, la qualité de son texte, ce remarquable traité mérite d'être lu par tous les médecins et chirurgiens qui s'intéressent au traitement de la tuberculose pulmonaire.

J. Sénèque.

Digrafia; Nuevo metodo radiografico para el estudio de los organes moviles (Digraphie ; nouvelle méthode radiographique d'étude des organes mobiles), par Guido Pollitzer. 1 vol. in-8° de 104 p., avec 41 planches (*Impr. Amorrortu*), Buenos-Aires, 1937.

La digraphie diffère de la radiokymographie en ceci que, alors que cette dernière consiste en une radiographie obtenue au cours d'une exposition prolongée d'un organe en mouvement, elle n'est qu'une succession de radiographies instantanées d'un organe prenant différentes positions. Aussi, si la radiokymographie enregistre tout le mouvement de l'organe, la digraphie ne prend des clichés qu'en des positions déterminées à l'avance.

Elle présente sur la radiokymographie les avantages suivants: mesure d'une surface, visibilité d'une partie plus importante de l'organe, images nettes.

Guido Pollitzer, sans comparer les deux procédés au point de vue de leur valeur, indique qu'ils doivent être considérés comme différents.

Un rapide exposé théorique comportant l'étude de la nécessité de l'examen radiographique du mouvement, les aspects comparatifs qui en résultent, la possibilité de réaliser cet examen, et la description du diagraphe, précède la partie iconographique qui représente un atlas de 40 planches montrant les résultats de la digraphie dans les affections pleuro-pulmonaires en particulier.

Morel Kahn.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL A PARIS

Cours de Perfectionnement obstétrical

Un stage et un Cours de Perfectionnement auront lieu du 3 au 29 Octobre, à la Clinique obstétricale Baudelocque sous la direction du Prof. Couvelaire, avec l'assistance de MM. Portes, Lacomme, Sureau, Lepage, accoucheurs des Hôpitaux; M. Powilewicz, Mme Anchelbach, Mme Fayot-Petit-Maire, anciens chefs de cliniques; MM. Coen et Grasset, chefs de clinique; M. Mathieu, interne des Hôpitaux.

a) Stage clinique : Exercices cliniques individuels (examens de femmes gravides, parturientes ou accouchées avec discussion du diagnostic et du traitement) : assistance aux accouchements et opérations, aux consultations de la Policlinique et du dispensaire antisyphilitique.

b) Leçons de pathologie obstétricale : Ces leçons auront lieu chaque matin, à 11 h. et porteront sur les sujets suivants : Diagnostic de la gestation. Déformations pelviennes. Pathologie de la contraction utérine. Anomalies de la dilatation du col. Complications de la délivrance. Gestations multiples. Anomalies de situation de l'utérus gravide. Hémorragies par insertion vicieuse du placenta. Tuberculose et fonction de reproduction. Syphilis et fonction de reproduction (diagnostic clinique et sérologique, prophylaxie et traitement). Infection de l'appareil urinaire pendant la gestation et la puerpéralité. Cardiopathies et fonction de reproduction. Vomissements graves. Albuminurie, œdèmes, hypertension et éclampsie convulsive. Apoplexie utérine. Infections puerpérales. Complications de l'avortement. — D'autres sujets pourront être éventuellement traités à la demande des auditeurs.

c) Leçons de technique opératoire : Ces leçons auront lieu l'après-midi, à 14 heures. Elles comprendront des démonstrations, exercices pratiques individuels et des présentations de films cinématographiques. *Programme :* Forceps ; Extraction du siège ; Version par manœuvres internes ; Basiotripsie ; Embryotomie rachidienne ; Dilatation artificielle du col utérin ; Hystérotomies par voie vaginale (incisions du col, césarienne vaginale) ; Hystérotomies par voie abdominale (césariennes corporéales, césariennes basses, césarienne avec extériorisation temporaire de l'utérus). Hystérectomies intra- et post-partum ; Pelvitomies ; Chirurgie de la période de délivrance (délivrance artificielle, inversion utérine, transfusions). Réparation des déchirures vaginales, périnéales et cervicales ; Chirurgie des tumeurs compliquant la gestation et la parturition.

Droits d'inscription : 200 fr pour les étudiants; 300 fr. pour les docteurs en médecine. — S'inscrire au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h., ou à la Salle Béclard (A. D. R. M.) tous les jours de 9 à 11 h. et de 14 à 17 h. (sauf le samedi après-midi).

Cours de Perfectionnement de Gynécologie médico-chirurgicale.

Deux cours complémentaires de gynécologie médico-chirurgicale, organisés sous la direction de M. le Prof. Raymond Grégoire, seront faits par M. Claude Béclère, assistant de gynécologie de la clinique, deux fois par an dans la première quinzaine de Juin et dans la première quinzaine d'Octobre à la Clinique chirurgicale de l'hôpital Saint-Antoine.

I. *Les troubles fonctionnels en gynécologie.* — 1re leçon. Physiologie gynécologique : Développement. Puberté. Ovulation. Menstruation. Fécondation. Ménopause. Hormones de l'hypophyse, de l'ovaire et du testicule. — 2e leçon. Examen gynécologique : Interrogatoire. Examen clinique. Examens bactériologiques, sérologiques et biologiques. Dosages hormonaux de la folliculine, de la lutéine et des hormones gonadotropes. Examen de la muqueuse utérine. — 3e leçon. Les infections génitales chroniques : Leucorrhée des petites filles, des jeunes filles, des femmes, des femmes âgées après la ménopause. Traitement des métrites cervicales chroniques. — 4e leçon. Les troubles des règles chez les jeunes filles : Dysménorrhée congénitale. Aménorrhée primitive et secondaire. Oligoménorrhée. Ménorragies. Métrorragies. — 5e leçon. Les règles douloureuses des femmes : Dysménorrhée acquise. Syndrome intermenstruel. — Les règles insuffisantes des femmes : Aménorrhée secondaire. Oligoménorrhée. Hypoménorrhée. — 6e leçon : Les hémorragies utérines chez les femmes jeunes : Ménorragies. Métrorragies. Méno-métrorragies. — Les hémorragies utérines avant la ménopause : Ménorragies. Polyménorrhées. Ménométrorragies. Métrorragies. — 7e leçon. Les hémorragies utérines après la ménopause. Les troubles post-ménopausiques : Bouffées de chaleur. Atrophie vulvaire. Prurit vulvaire. — 8e leçon. Stérilité féminine : D'origine utérine, tubaire et ovarienne. — Stérilité masculine : Directe et indirecte. — Ce cours aura lieu du 3 au 11 Octobre inclus. — Les leçons auront lieu chaque jour à 18 heures, dans l'amphithéâtre de la clinique. Les lundi, mardi, jeudi et samedi les élèves assisteront, à la consultation de gynécologie de la clinique, aux examens de malades et aux traitements par les hormones, par la diathermie et par l'électro-coagulation. Des démonstrations opératoires seront faites les mercredi, vendredi et samedi, à 9 h. 30. Le droit d'inscription est de 100 francs. Un certificat sera donné à la fin du cours.

II. *L'hystéro-salpingographie.* — 1re leçon. Indications et technique de l'hystéro-salpingographie. — 2e leçon. Images normales, utérines et tubaires. Anomalies et malformations utérines. — 3e leçon: Pathologie tubaire : Perméabilités tubaires normales et diminuées. Obturations tubaires. Hydrosalpinx ignorés. — 4e leçon. Pathologie intra-utérine : Hémorragies fonctionnelles. Fibrome sous-muqueux. Rétentions placentaires. Polypes. Cancers intra-utérins. — 5e leçon. Tumeurs abdominales et pelviennes Fibromes utérins. Kystes de l'ovaire. Kystes dermoïdes. Kystes intra-ligamentaires.

Ce cours aura lieu du 12 au 17 Octobre inclus. Les leçons auront lieu chaque jour, à 18 h., dans l'amphithéâtre de la clinique et seront accompagnées de nombreuses projections. Le matin, des examens de malades et des démonstrations d'hystéro-salpingographies seront faites dans le service. Le droit d'inscription est de 100 fr. Un certificat sera donné à la fin du cours. S'inscrire à la Faculté de Médecine au Secrétariat, les lundis, mercredis et vendredis (guichet n° 4, de 14 à 16 h.) ; ou bien tous les jours de 9 h. 30 à 11 h. et de 14 à 17 h. (sauf le samedi), à la salle Béclard (A.D.R.M.).

Réouverture des Cours de l'Institut de Médecine Coloniale de la Faculté de Médecine de Paris

L'Institut de Médecine Coloniale a été créé pour donner aux médecins français et étrangers un enseignement théorique et pratique des maladies tropicales. La session de 1938 commencera le 3 Octobre et sera terminée en Décembre. A la fin des cours de la session, les étudiants subissent un examen en vue du diplôme de: *Médecin colonial de l'Université de Paris.*

Dispositions générales : L'enseignement théorique et les démonstrations de laboratoire sont donnés à la Faculté de Médecine (Ecole pratique, 15, rue de l'Ecole de Médecine). L'enseignement est organisé de la façon suivante : Pathologie exotique. — Prof. : MM. Dopter, Bouffard, Darré, Tanon, Lavier ; Parasitologie. — Prof. : M. Brumpt ; Bactériologie. — Prof. : M. Robert Debré ; Ophtalmologie. — Prof. : M. Terrien ; Hygiène et épidémiologie exotique. — Prof. : MM. H. Bénard, Lemierre, Bouffard, Langeron, Tanon, Pozerski ; Maladies cutanées. — Prof. : M. Gougerot. Chirurgie des pays chauds. — Prof. : M. Lenormant ; Règlements sanitaires. — Prof. : M. Tanon.

L'enseignement est à la fois théorique, pratique et clinique. L'enseignement théorique consiste en leçons didactiques faites dans les amphithéâtres, les laboratoires de la Faculté ou les hôpitaux. L'enseignement pratique comporte des exercices et manipulations auxquels les élèves sont individuellement exercés. Ils ont lieu dans les laboratoires de la Faculté. L'enseignement clinique est donné à l'Hôpital Claude-Bernard (siège de la clinique des maladies contagieuses, porte d'Aubervilliers), à l'Hôpital Saint-Louis, à l'Hôtel-Dieu et à l'Hôpital Pasteur (25, rue du Docteur Roux).

Sont admis à suivre les cours de l'Institut de Médecine Coloniale : 1° Les docteurs en médecine français ; 2° Les étrangers pourvus du diplôme de doctorat universitaire français, mention : médecine ; 3° Les docteurs étrangers, pourvus d'un diplôme médical étranger admis par la Faculté de Médecine de Paris ; 4° Les étudiants en médecine des Facultés françaises pourvus de seize inscriptions, sans distinction de nationalité ; 5° Les internes en médecine des hôpitaux, à quelque degré qu'ils soient de leur scolarité.

Droits à verser : **Un droit d'immatriculation, 150 fr.; Un droit de bibliothèque, 60 fr.; Droits de laboratoires (Parasitologie, Bactériologie, Clinique, etc.), 750 fr.; Deux examens gratuits. Les inscriptions sont reçues au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), à partir du 25 Septembre, les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h. Les titres et diplômes et, de plus, pour les étrangers, l'acte de naissance devront être produits au moment de l'inscription.**

Australie.

En dépit des efforts continuels du corps médical et des hygiénistes la consommation du sucre de canne et de tous les produits de sucre raffiné augmente chaque année. Les statisticiens ont noté qu'en 1937, la consommation de sucre, en Australie, avait été de 2.365.000 tonnes, représentant une consommation journalière de 150 grammes par tête d'habitants. 95 pour 100 du sucre australien est produit dans la province de Queensland.

Équateur.

Hygiène et protection de l'Enfance

La République de l'Equateur suit avec ardeur le mouvement scientifique qui emporte toutes les républiques de l'Amérique du Sud. Les questions d'hygiène et de protection de l'enfance passionnent tous les esprits. Le Bulletin d'Hygiène Scolaire, organe des Services Officiels, rédigé par les Drs J.-A. Montero Carrion, C. Zapata Troncoso et Juan Pablo Sanz, nous renseigne d'autant mieux que le Dr José A. Montero Carrion vient d'être nommé Directeur Général d'Hygiène Scolaire à Quito. Entouré d'un personnel dévoué et compétent (une vingtaine figurent dans la photographie qui illustre, avec celle du Directeur Général, le *Boletin de Higiène Escolar* de Janvier 1938).

Dans ce fascicule de 150 pages nous trouvons de nombreux articles fort intéressants pour tous ceux qui s'intéressent à l'Enfance. Nous en citerons quelques-uns.

I. Valeur thérapeutique des rayons bleus, par le Dr C. Zapata Troncoso, Dentiste d'Hygiène Scolaire de Pichincha. II. Etablissements d'éducation (locaux hygiéniques et confortables, propres, bien éclairés et aérés, pourvus d'eau pure en abondance, etc.). III. L'hygiène dentaire dans les Jardins d'Enfants, par le Dr César Cabezas y Cabezas. Dentiste scolaire de Guayas: Conférence donnée au *Théâtre Eden* de la ville de Guayaquil, le 26 Septembre 1937, à la demande du Comité des Pères de Famille du Jardin d'Enfants. IV. La gale, par le Dr S. A. Regaldo Abad, Médecin d'Hygiène Scolaire de Canar. V. Comment peut-on réaliser l'éducation sexuelle dans le milieu équatorial, par Dr S. A. Regalado Abad, Médecin d'Hygiène Scolaire. VI. L'ophtalmie phlycténulaire, maladie spéciale à l'enfance, par le Dr Juan P. Sanz, Médecin du Service d'Ophtalmologie d'Hygiène scolaire. VII. L'ascaridiose infantile, par le Dr Virgilio Corral A., Médecin d'Hygiène Scolaire de Chimborazo. VIII. Le patio scolaire, par le Dr Verdi Cevallos Balda, Médecin Scolaire de Manabi. IX. Leçons d'hygiène pour des enfants de 8 à 10 ans, sorte de catéchisme où les questions élémentaires d'hygiène sont mises à la portée des écoliers: 1° La valeur de la Santé; 2° L'air; 3° Le soleil, le vêtement; 4° L'activité et le repos; 5° Les exercices physiques; 6° Les récréations, le repos et le sommeil; 7° La propreté; 8° Les aliments; 9° Le régime; 10° Les maladies infectieuses aiguës; 11° Les maladies infectieuses chroniques; 12° Les maladies dues aux parasites; dernière leçon sur le médecin, la santé et le caractère. X. Le paludisme comme facteur de retard par le Dr V. Cevallos Balda. XI. Conférence sanitaire scolaire (foyer d'infection, porteurs de germes, désinfection, immunisation, incubation, transmissibilité, etc.), par le Dr Francisco Eurique Toledo, Médecin d'Hygiène Scolaire de la Province de Loja.

D'autres renseignements, sur lesquels il serait trop long d'insister, sont contenus dans ce fascicule riche de faits, de projets, de suggestions qui montrent que le Corps Médical de la République de l'Equateur se tient au courant de tous les progrès hygiéniques réalisés dans les pays civilisés de l'ancien et du nouveau monde.

J. Comby.

États-Unis.

Au Congrès international du Rhumatisme d'Oxford, en Mars 1938, on a décidé que la prochaine session aurait lieu à New-York, en Juin 1940, sous la présidence du Dr Ralph Pemberton, de Philadelphie. Les sujets inscrits à l'ordre du jour sont le rôle des infections dans la maladie rhumatismale, la nutrition dans le rhumatisme et les indications de l'orthopédie dans le rhumatisme. On prévoit également un « symposium » sur le traitement du rhumatisme.

INFORMATIONS FRANÇAISES RÉGIONALES

Ecoles préparatoires de médecine et de pharmacie.

Le Président de République française,

Décrète:

Art. 1er. — Les articles 4, 5 et 7 du décret du 1er Août 1883, portant réorganisation des écoles préparatoires de médecine et de pharmacie modifiés par le décret du 20 février 1907 et complétés par le décret du 3 septembre 1908, sont modifiés ainsi qu'il suit:

Art. 4. — Les professeurs suppléants sont nommés au concours. Le concours est ouvert devant une faculté de médecine, une faculté mixte de médecine et de pharmacie ou une faculté de pharmacie. Le siège du concours est fixé par le ministre.

Peuvent prendre part au concours:

I. — Pour les chaires de pathologie et de clinique médicales, chirurgicales et obstétricales: les docteurs en médecine.

II. — Pour les chaires d'anatomie, d'histologie et de physiologie: les docteurs en médecine.

III. — Pour les chaires de physique et de chimie:

a) Les docteurs en médecine;

b) Les pharmaciens:

IV. — Pour les chaires d'histoire naturelle:

a) Les docteurs en médecine;

b) Les pharmaciens.

V. — Pour les chaires de pharmacie et de matière médicale: les pharmaciens.

Peuvent être nommés, sans concours, professeurs suppléants:

I. — Aux chaires de pathologie et de clinique médicales, chirurgicales et obstétricales: les docteurs en médecine admissibles à l'agrégation des facultés de médecine dans les sections correspondantes.

II. — Aux chaires d'anatomie, d'histologie et de physiologie:

Les docteurs en médecine admissible à l'agrégation des facultés de médecine dans la section correspondante; ;

b) Les docteurs ès sciences naturelles inscrits sur la liste d'aptitude à l'enseignement supérieur.

III. — Aux chaires de physique et de chimie:

a) Les docteurs en médecine licenciés ès sciences physiques;

b) Les docteurs ès sciences physiques inscrits sur la liste d'aptitude à l'enseignement supérieur;

c) Les titulaires du diplôme supérieur de pharmacien;

d) Les pharmaciens licenciés ès sciences physiques.

IV. — Aux chaires d'histoire naturelle:

a) Les docteurs en médecine licenciés ès sciences naturelles;

b) Les docteurs ès sciences naturelles inscrits sur la liste d'aptitude à l'enseignement supérieur;

c) Les titulaires du diplôme supérieur de pharmacien;

d) Les pharmaciens licenciés ès sciences naturelles.

V. — Aux chaires de pharmacie et de matière médicale: les titulaires du diplôme supérieur de pharmacien.

Les professeurs suppléants sont nommés pour une durée de neuf ans. Après l'expiration du temps légal d'exercice, le ministre peut, sur la proposition du directeur de l'école et du recteur de l'académie, maintenir un suppléant en fonctions, et même le rappeler temporairement à l'activité, si les besoins du service l'exigent.

Art. 5. — Les chefs de travaux sont nommés au concours. Le concours est ouvert devant l'école où les emplois sont vacants.

Peuvent prendre part au concours de chefs de travaux:

I. — Pour l'anatomie, l'histologie et la physiologie: les docteurs en médecine.

II. — Pour la physique, la chimie et l'histoire naturelle:

a) Les docteurs en médecine;

b) Les pharmaciens;

c) Les licenciés ès sciences physiques ou ès sciences naturelles.

Peuvent être nommés sans concours chefs de travaux:

I. — D'anatomie, de médecine opératoire, d'histologie et de physiologie: les docteurs en médecine admissibles à l'agrégation des facultés de médecine dans les sections correspondantes.

II. — De physique et de chimie:

a) Les docteurs en médecine licenciés ès sciences physiques;

b) Les docteurs ès sciences physiques inscrits sur la liste d'aptitude à l'enseignement supérieur;

c) Les titulaires du diplôme supérieur de pharmacien;

d) Les pharmaciens licenciés ès sciences physiques.

III. — D'histoire naturelle:

a) Les docteurs en médecine licenciés ès sciences naturelles;

b) Les docteurs ès sciences naturelles inscrits sur la liste d'aptitude à l'enseignement supérieur;

c) Les titulaires du diplôme supérieur de pharmacien;

d) Les pharmaciens licenciés ès sciences naturelles.

Les chefs de travaux sont nommés pour une période de neuf ans. Les fonctions de chefs de travaux ne peuvent pas être cumulées avec celles de suppléants.

Art. 7. — Peuvent être nommés professeurs titulaires et chargés de cours:

I. — Aux chaires de pathologie et de clinique médicales, chirurgicales et obstétricales: les docteurs en médecine.

II. — Aux chaires d'anatomie, d'histologie et de physiologie:

a) Les docteurs en médecine;

b) Les docteurs ès sciences naturelles inscrits sur la liste d'aptitude à l'enseignement supérieur.

III. — Aux chaires de physique et de chimie:

a) Les docteurs en médecine;

b) Les docteurs ès sciences physiques inscrits sur la liste d'aptitude à l'enseignement supérieur;

c) Les titulaires du diplôme supérieur de pharmacien.

IV. — Aux chaires d'histoire naturelle:

a) Les docteurs en médecine;

b) Les docteurs ès sciences naturelles inscrits sur la liste d'aptitude à l'enseignement supérieur;

c) Les titulaires du diplôme supérieur de pharmacien.

V. — Aux chaires de pharmacie et de matière médicale:

a) Les titulaires du diplôme supérieur de pharmacien;

b) Les pharmaciens docteurs ès sciences physiques ou ès sciences naturelles.

Art. 2. — Les dispositions du présent décret entreront en vigueur le 1er Octobre 1938.

Sont rapportées les dispositions du décret du 20 février 1907 relatif aux écoles préparatoires de médecine et de pharmacie, et généralement toutes dispositions contraires antérieures au présent décret.

Art. 3. — Le ministre de l'éducation nationale est chargé de l'exécution du présent décret.

Vizille, le 19 août 1938.

(*Journal officiel*, 25 Août 1938, p. 10085.)

Ve Dîner des Médecins Amis de la Côte Basque

Le Ve Dîner du groupement des « Médecins Amis de la Côte basque » a eu lieu le 25 Août 1938, à la « Réserve de Ciboure », sous la présidence de M. le Préfet des Basses-Pyrénées.

Etaient présents: le Prof. et Mme Minet (Lille); le Prof. et Mme Balthazard (Paris); le Prof. Marcland (Limoges); le Prof. et Mme Mercier (Marseille); le Prof. et Mme Bégouin (Bordeaux); le Prof. et Mme Philippe (Bordeaux); le Prof. et Mme Bergeret (Paris); M. Daguerre, sous-préfet de Bayonne; M. Hirigoyen, maire de Biarritz; le docteur Reboul, adjoint au maire de Saint-Jean-de-Luz; docteurs M. et J. Braunberger et Mmes (Paris); docteur Briault (Paris) et Mme; docteur Blazy et Camino (St-Jean-de-Luz); docteur et Mme Colaneri (Paris); docteur Dally (Paris); docteur Deval, directeur du Casino de St-Jean-de-Luz; M. et Mme Deffarge (Bordeaux); docteur Dieudonné (Cambo); docteur

Grenet (Bayonne) ; docteur et Mme Hapette (Ciboure) ; docteur et Mme Houssaye (Hendaye) ; docteur et Mme Lasablière (Paris) ; docteur Laremboure (maire de Sare) ; docteur, Mme et Mlle Lacau-St-Guily (Paris) ; docteur et Mme Leroy (Biarritz) ; docteur, Mme et Mlle Levy (Paris) ; docteurs Lefaye, Lafourcade fils (Bayonne) ; docteur et Mme Meyer (Paris) ; docteur et Mme Massie (Guéthary) ; docteur Mondot (St-Jean) ; docteur et Mme Orgogozo (St-Jean) ; docteur Pitchalsky (Biarritz) ; docteur et Mme Robert ; docteur Tézé (St-Jean) ; docteur Rosenbaum (Paris) ; docteur Schreiber (Paris) ; Mme Boez.

Après le tirage d'une magnifique tombola, des discours ont été prononcés par le docteur L. Jh. Colaneri, secrétaire général ; par le trésorier, le docteur Braunberger ; par le président, le Prof. Minet (Lille) et par le sous-préfet qui a annoncé que désormais le Groupement serait représenté au sein de la Commission d'urbanisme du Pays basque.

C'est une récompense à l'effort fourni par le Comité pour la propagande de l'hygiène et du tourisme.

PARIS

MÉDECINS PRÉSENTS A PARIS du 18 au 24 Septembre 1938

Nous donnons ci-dessous, pour la semaine prochaine, la liste des médecins présents à Paris, établie d'après les renseignements qui nous ont été communiqués par les intéressés.

Ces indications paraîtront jusqu'à fin Septembre dans nos numéros du samedi, et nous prions nos lecteurs de bien vouloir nous informer de leur présence, en nous indiquant également la spécialité sous laquelle ils désirent figurer.

*
* *

Anesthésie. — Mme Suzanne Piot, 11, rue Denis-Poisson. — *Au Cyclopropane :* M. L.-G. Amiot : Tél. : DANton 74-00.

Anesthésie aide chirurgicale. — M. Pierre Habrekorn, 6, avenue du Parc-Fabret, Vanves.

Appareil respiratoire. — MM. Jean Albert-Weil, 200, bd Malesherbes ; Etienne Bernard, 47, rue de Courcelles ; Pierre-Bourgeois, 7, rue Saint-Dominique ; Fernand Hirschberg, 3, rue Anatole-de-la-Forge ; Michel Léon-Kindberg, 30, rue de Lubeck ; J.-M. Lemoine, 189, bd Saint-Germain ; Pierre Lonjumeau, 4, rue Joseph-Bara ; Mlle Juliette Scherrer, 82, avenue Niel.

Biologie médicale. — MM. B. Ginsbourg, 7, rue de Bucarest ; François Morel, 76, avenue de Wagram ; Gaston Sirjean, 2, villa Chanez (16e) et 127, rue du Château, Boulogne.

Cardiologie. — MM. Jean Facquet, 90, avenue Niel ; R. Heim de Balsac, 28, rue de Surène ; J. Robert-Lévy, 7, rue Georges-Berger ; Jean Sterne, 160, avenue de Suffren.

Chirurgie générale. — MM. Charles Buizard, 3, rue de la Trémoille ; Masmonteil, 21 *bis*, rue du Landy, Saint-Ouen ; Monsaingeon, 1, rue de l'Université ; Raoul Palmer, 84, rue de Sèvres ; Sabourin, 91, avenue de La Bourdonnais.

Chirurgie maxillo-faciale. — MM. Marcel Darcissac, 6, avenue Marceau ; Gérard Maurel, 4, rue Lapérouse.

Chirurgie réparatrice. — M. Ch. Lheureux, 2, avenue Alphand.

Dermato-vénéréologie. — M. Gilbert Vial, 2, rue Michel-Ange.

Electro et Phonocardiographie. — M. Victor Golblin, 6, rue Gaston-Saint-Paul.

Endocrinologie. — M. Jean Hesse, 147, rue de la Pompe.

Gastro-entérologie. — MM. Guy Albot, 12, rue Boileau ; Marc Bolgert, 7, avenue Daniel-Lesueur ; Jacques Caroli, 104, avenue Kléber ; Paul Chêne, 73, bd Montparnasse ; André Varay, 1, rue Beaujon.

Gynécologie. — MM. L. Grollet, 7, rue Gustave-Nadaud ; J. E. Marcel, 150, avenue Victor-Hugo ; Raoul Palmer, 84, rue de Sèvres.

Médecine générale. — MM. Abaza, 6, boulevard de Courcelles ; Jean Antonelli, 62, rue Violet ; Guy de Bermingham, 72, bd de Courcelles ; Roger Cattan, 12, quai de Passy ; André Hanaut, 2, square Théodore-Judlin (15e) ; Jean Le Melletier, 4, square du Roule ; Elie Orinstein, 42, rue Denfert-Rochereau ; Léon Parrot, 11 *bis*, rue de Surène ; Marcel Perrault, 8, rue Perronet ; Charles Rendu, 1, rue du Regard ; Fred. Siguier, 28, avenue Hoche.

Neuro-chirurgie. — M. Marcel David, 4, rue de Galliera.

Neurologie. — MM. Lucien Rouquès, 7, rue Gounod ; Robert Thurel, 60, avenue Raymond-Poincaré.

Neuro-psychiatrie. — MM. Witold Aubrun, 73, rue de Courcelles ; Léon Michaux, 5, rue Saint-Philippe-du-Roule ; Montassut, 69, rue de Grenelle ; H. Schaeffer, 170, rue de la Pompe.

Ophtalmologie. — MM. Pierre Desvignes, 27, rue du Cherche-Midi ; Louis Guillaumat, 84, avenue Niel ; Pierre Halbron, 174, rue de la Pompe ; G. Renard, 2, rue Joseph-Bara ; Roger Rossano, 113, rue de la Tour ; Jean Voisin, 2, rue de Narbonne.

Orthopédie. — M. G. Vidal-Naquet, 95, rue Jouffroy.

Oto-Rhino-Laryngologie. — MM. Paul Bruder, 41, rue La Bruyère ; Pierre Collin, 13, rue Bernouilli ; Jacques-Hubert Dreyfus, 15, rue de Chartres, Neuilly-sur-Seine ; H. Guillon, 6, avenue Mac-Mahon ; J. Hoffmann, 16, rue de Lubeck.

Pédiatrie. — Mlle Marcelle Barnaud, 95, rue de Seine ; MM. Pierre Isaac-Georges, 5, avenue Daniel-Lesueur ; Maurice Kaplan, 12, rue César-Franck ; R. Liège, 65, avenue de Saxe ; Mme Lœwe-Lyon, 80, rue Boissière ; M. Paley, 84, rue de Longchamp.

Phlébologie. — M. Raymond Tournay, 2, rue Dupuytren.

Podologie. — MM. Sylvain Mossé, 66, rue de Miromesnil ; A. Wallet, 3, rue La Bruyère.

Radiologie et Electrologie. — MM. J. Auclair, 222 *bis*, rue Marcadet ; L.-J.-H. Colanéri, 10, rue de Pétrograd ; Georges Guénaux, 7, bd Montparnasse ; Marchand, 48, rue Cortambert ; Etienne Piot, 11, rue Denis-Poisson ; Roger Renaux, 31, avenue Duquesne ; Jean Surmont, 21, rue Clément-Marot ; Mme Béatrix Tedesco, 5, square Thiers.

Stomatologie. — MM. Marcel Darcissac et R. Thibault, 6, avenue Marceau ; Diguet, 182, faub. Saint-Honoré ; Pierre Hennion, 176, bd Haussmann ; Bernard Kritchevsky, 127, boulevard Malesherbes (jusqu'au 20 Septembre) ; G.-G. Lebedinski, 103, faubourg Saint-Honoré.

Urologie. — MM. Maurice-René Dreyfus, 222 *bis*, rue Marcadet ; L. Grollet, 7, rue Gustave-Nadaud ; Edouard Lackmann, 135, avenue de Suffren ; Jack Mock, 11, rue de la Trémoille.

TUNIS

Médecin spécialiste de dermatologie et de syphiligraphie aux hôpitaux Sadiki et E.-Conseil de Tunis. — Un concours sera ouvert au siège de la Faculté de Médecine de Paris, le 7 Novembre 1938, à 9 h., pour un emploi de médecin spécialiste de dermatologie et de syphiligraphie aux hôpitaux Sadiki et E.-Conseil de Tunis. Les épreuves consisteront en : 1° Epreuve écrite (3 heures) ; 2° Epreuve orale ; 3° Epreuve clinique.

Conditions d'inscription : Pour se présenter au concours, les candidats doivent : 1° Adresser à la Direction de l'Assistance et de la Santé publiques, à Tunis, une demande avec indication de leur résidence ; 2° Etre Français ou Tunisien ; 3° Avoir le diplôme d'Etat de Docteur en médecine conféré par une Faculté française ; 4° Produire une notice sur leurs titres, travaux et services antérieurs ; 5° Ne pas être âgé de plus de 40 ans, cette limite d'âge est reculée d'une durée égale à celle des services militaires et sans qu'elle puisse excéder 45 ans. L'entrée en fonctions est fixée au 1er Janvier 1939. L'indemnité annuelle est de 15.000 fr. La liste d'inscription sera close le 10 Octobre 1938.

Pièces à fournir : 1° Une copie certifiée conforme ou l'original du diplôme de docteur en médecine ; 2° Un extrait d'acte de naissance ; 3° Un extrait du casier judiciaire de moins de trois mois ; 4° Un certificat de bonnes vie et mœurs de moins de trois mois ; 5° Un état signalétique et des services militaires ou un certificat de position militaire ; 6° Un certificat médical ; 7° Justification des titres ou travaux scientifiques et des services publics précédemment rendus.

HOPITAUX PSYCHIATRIQUES

Moselle.

Le poste de médecin directeur de l'hôpital psychiatrique de *Sarreguemines* (Moselle) est actuellement vacant, par suite du départ de M. Daumezon, appelé à un autre poste.

Vienne.

Un poste de médecin-chef de service est actuellement vacant au quartier d'aliénés des hospices de *Poitiers* (Vienne), par suite du départ de M. Jean Royer, appelé à un autre poste.

Nominations et Mutations dans le Corps de Santé

Armée métropolitaine

Active.

Mutations. — Par décision du 6 Juillet 1938, les mutations suivantes sont prononcées :

Médecins lieutenants-colonels : M. Thibault, de l'hôpital militaire Villemin, Paris, est affecté à l'infirmerie-hôpital de Chambéry et désigné comme président de commission de réforme. — M. Tronyo, des salles militaires de l'hospice mixte d'Orléans (provisoirement), est affecté aux troupes du Levant.

Médecins lieutenants : M. Guibert, du 153e rég. d'infanterie de forteresse, est affecté au 153e rég. d'infanterie de forteresse, camp d'Oermingen. — M. Raynal, de l'hôpital militaire d'instruction Desgenettes, Lyon, est affecté au 21e rég. d'infanterie. — M. Bayet, du 21e rég. d'infanterie, est affecté aux confins algéro-marocains.

Affectations. — Par décision du 5 Août 1938, les officiers du Corps de santé sortant de l'Ecole d'application du Service de santé militaire reçoivent les affectations suivantes, à compter de la date de leur radiation des contrôles de l'école (1er Août 1938) :

Médecins lieutenants : M. Brunet, troupes du Levant ; M. Tabusse, 9e bataillon de chasseurs alpins ; M. Mourgues, 57e rég. d'infanterie ; M. Chabbert, 2e rég. de hussards ; M. Chauvet, hôpital militaire de Bourges, à dater du 30 Décembre 1938, affecté, jusqu'au 20 Décembre 1938, à l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, Paris ; M. Bourrel, 1er bataillon de chasseurs à pied ; M. Gay, 13e bataillon de chasseurs alpins ; M. Netik, troupes du Levant ; M. Marchat, salles militaires de l'hospice mixte d'Annecy ; M. Mimoun, hôpital militaire Hippolyte-Larrey, Toulouse, à dater du 30 Décembre 1938, affecté jusqu'au 29 Décembre 1938, à l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, Paris ; M. Perrus, troupes du Levant ; M. Robillot, troupes du Maroc ; M. Vallet, salles militaires de l'hospice mixte de Vienne, à dater du 30 Décembre 1938, affecté, jusqu'au 29 Décembre 1938, à l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, Paris ; M. Reynon, salles militaires de l'hospice mixte de Nice ; M. Chaduc, troupes du Maroc ; M. Amathieu, 3e rég. d'infanterie ; M. Py, troupes du Maroc ; M. Blanchard, troupes du Maroc ; M. Zinat, troupes du Maroc ; M. Richaud, salles militaires de l'hospice mixte d'Avignon, à dater du 30 Décembre 1938, à l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, Paris ; M. Gradeler, 30e rég. de dragons ; M. de Chauvigny de Blot, troupes du Maroc ; M. Quillec, troupes du Maroc ; M. Bres, 172e rég. d'infanterie de forteresse ; M. Benzaken, 131e rég. d'infanterie ; M. Beauvieux, troupes de Tunisie ; M. Galloni, salles militaires de l'hospice mixte de Bourg ; M. Gire, troupes du Maroc ; M. Albes, 19e corps d'armée ; M. Lerond, salles militaires de l'hospice mixte du Havre ; M. Lapelerie, 80e rég. d'infanterie ; M. Bodet, 19e corps d'armée ; M. Misserey, 150e rég. d'infanterie ; M. Jacob, 60e rég. d'infanterie ; M. Arnaud, 19e corps d'armée ; M. Quentel, 71e rég. d'infanterie ; M. Lorenzi, 8e rég. de dragons ; M. Mingardon, salles militaires de l'hospice mixte d'Orléans ; M. Riché, 19e corps d'armée ; M. Horville, 121e rég. d'infanterie ; M. Mortier, 31e bataillon de chasseurs à pied ; M. Stervinou, 23e rég. d'infanterie de forteresse ; M. Lasserve, 20e rég. de dragons ; M Bouche, 19e corps d'armée ; M. Faure, 19e corps d'armée ; M. Chollet, 19e corps d'armée ; M. Moitel, hôpital militaire annexe de Cambrai à dater du 30 Décembre 1938, affecté, jusqu'au 29 Décembre 1938, à l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, Paris : M. Grimaud, troupes de Tunisie ; M. Ravelonanosy, troupes de Tunisie ; M. Gras, 19e corps d'armée ; M. Reversat, 19e corps d'armée ; M. Hyron-

delle, troupes de Tunisie ; M. Bonhoure, 19e corps d'armée ; M. Robin, salles militaires de l'hospice de Dinan, à dater du 30 Décembre 1938, affecté, jusqu'au 29 Décembre 1938, à l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, Paris ; M. Lhuerre, 19e corps d'armée ; M. Servajean, 19e corps d'armée ; M. Levêque, 28e rég. d'artillerie ; M. Falgueirettes, troupes de Tunisie ; M. Gaslonde, troupes de Tunisie ; M. Joseph, salles militaires de l'hospice mixte de Troyes ; M. Pierre, hôpital militaire de Belfort ; M. Reversat, 3e rég. de tirailleurs marocains ; M. Verdollin, 48e rég. d'infanterie ; M. de Verbizier, 30e bataillon de chasseurs à pied ; M. Espérou, 153e rég. d'infanterie de forteresse ; M. Dollonne, 18e rég. de chasseurs à cheval ; M. Lavigne, 8e rég. de zouaves ; M. Bonnel, salles militaires de l'hospice mixte d'Epernay ; M. Daurand, 21e rég. de tirailleurs algériens ; M. Barrier, hôpital militaire de Belfort ; M. Rodière, 8e bataillon de chasseurs à pied ; M. Jolas, hôpital militaire de Toul ; M. Pouységur, hôpital militaire du camp de Mailly ; M. Guiraud, hôpital militaire de Sedan.

Réserve.

Affectations. — Par décision du 5 Août 1938, les *médecins lieutenants* de réserve ci-après désignés, sortant de l'Ecole d'application du Service de santé militaire, reçoivent les affectations suivantes, à compter de la date de leur radiation des contrôles de l'école (1er Août 1938) :

M. Lebourgeois, 29e rég. de dragons ; M. Pain, hôpital militaire Legouest, Metz ; M. Bourgarel, hôpital militaire de Lunéville.

Nominations. — Par décret du 10 Août 1938 ont été nommés dans la réserve du service de santé, à dater du jour de leur radiation des contrôles de l'armée active, les officiers dont les noms suivent et, par décision ministérielle du même jour, ont reçu les affectations suivantes :

Au grade de médecin commandant : M. Cudenet, du 4e rég. de tirailleurs sénégalais, retraité, à la disposition du service de santé de la 15e région. M. de Marqueissac, du 1er rég. d'artillerie coloniale, retraité. Mis à la disposition du service de santé de la 18e région.

Au grade de médecin capitaine : M. Fournier, du service de santé de la subdivision territoriale autonome de Casablanca, démissionnaire, mis à la disposition du général commandant en chef des troupes du Maroc.

Honorariat. — Par application des dispositions de l'article 1er de la loi du 8 Juillet 1920, M. le médecin général inspecteur Levy, directeur du laboratoire central de recherches et de sérologie de l'armée, a été placé, à compter du 27 Août 1938, dans la 2e section (réserve) du cadre de l'état-major général de l'armée et du cadre du corps de santé militaire.

— Par décision ministérielle du 2 Août 1938 et par application de l'article 23 de la loi du 8 Janvier 1925, sont placés dans la position d'officier honoraire, à compter du jour de leur radiation des cadres :

Avec le grade de médecin lieutenant-colonel : M. Lossouran, en résidence au Cannet (Alpes-Maritimes).

Avec le grade de médecin commandant : M. Chazarain, en résidence à Meudon.

Troupes Coloniales

Mission en A. O. F. — *Décret en date du 23 Août 1938 :* M. Ragu, médecin assistant au pavillon de Malte à l'Hôpital Saint-Louis, à Paris, et M. Barenger, professeur à l'Ecole polytechnique, sont chargés d'une mission en Afrique occidentale française pour procéder à des études sur le traitement de la lèpre auprès de l'Institut de la lèpre à Bamako (Soudan français).

Liste des candidats admis à concourir pour l'admission au stage d'assistant des hôpitaux coloniaux. — Section médecine : MM. les *médecins capitaines* Nomdedeu, du 1er rég. d'infanterie coloniale ; Pélissier, du rég. d'artillerie coloniale de Tunisie ; Ortholan, du 23e rég. d'infanterie coloniale ; Massal, du 14e rég. de tirailleurs sénégalais ; Lefebvre, du 23e rég. d'infanterie coloniale ; Le Bihan, du 52e bataillon de mitrailleurs indochinois.

Section chirurgie : MM. les *médecins capitaines* Queneudec, du 1er rég. d'infanterie coloniale ; Lutz, du 42e bataillon de mitrailleurs malgaches. — MM. les *médecins lieutenants* Fricaud, du 3e rég. d'artillerie coloniale ; Pellissier, du 52e bataillon de mitrailleurs indochinois ; Laquintinie, affecté en Algérie.

Section électroradiologie : MM. les *médecins capitaines* Seguy, du dépôt des isolés des troupes coloniales ; Bellocq-Lacoustète, du dépôt des isolés des troupes coloniales. — MM. les *médecins lieutenants* Lafontaine, du 21e régiment d'infanterie coloniale ; Jacques, du 23e rég. d'infanterie coloniale.

Section bactériologie : M. le *médecin capitaine* Hervé, du 23e rég. d'infanterie coloniale. — MM. les *médecins lieutenants* Mille, du 1er rég. d'artillerie coloniale ; Desgeorges, du 23e rég. d'infanterie coloniale ; Kervran, du groupe autonome d'artillerie coloniale de la Corse. — Les candidats subiront les épreuves d'admissibilité le 19 Septembre 1938, à 8 h., aux lieux ci-après désignés : *Paris :* (Hôpital militaire du Val-de-Grâce) . MM. Nomdedeu, Ortholan, Lefebvre, Queneudec, Lafontaine, Jacques, Hervé, Desgeorges. — *Marseille :* (Hôpital militaire Michel-Lévy) : MM. Laquintinie, Séguy, Bellocq-Lacoustète, Fricaud. — *Bordeaux :* (Hôpital militaire Robert-Piqué) : MM. Massel, Mille, Le Bihan. — *Toulouse :* (Hôpital militaire Hippolyte-Larrey) : M. Lutz. — *Bastia* (Hôpital militaire Rosaguti) : M. Kervran. — *Montpellier :* (Salles militaires de l'hôpital mixte) : M. Pellissier Aimé. — *Sousse* (Hôpital militaire) : M. Pélissier Jean.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 65 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

ASSOCIATION FRANÇAISE DES MEDECINS STOMATOLOGISTES

Ecole française de Stomatologie

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Danton 46-90

Président du Conseil d'administration : Dr Gires, D.D.S.

Vice-présidents : Drs Fargin-Fayolle, stomatologiste des Hôpitaux, et Rousseau-Decelle, ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

Directeur : Dr Ch. L'hirondel, stomatologiste des Hôpitaux.

Sous-Directeur : Dr R. Thibault, stomatologiste des Hôpitaux.

Secrétaire : Dr René Marie, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. Cruet, élève de Magitot et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend: la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1938: *Lundi* 2 *Mai et lundi* 17 *Octobre.*

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

Important Laboratoire demande visiteurs bien introduits, sér. réf., pour région du Nord et du Sud-Ouest. Indiquer *cur. vitæ*. Ecr. *P. M.*, n° 415.

Pharm., réf. 1er ordre, bien introduit, accept. pour Belgique et Congo représ. Labo. Ecr. *P. M.*, n° 420.

Dame, exc. réf., ch. situation secrétaire chez Docteur (matin seulement) ou manuscrits à copier chez elle. Connaît très bien l'anglais. Mme Dardignac, 99, rue Mademoiselle, Paris.

A vendre dans l'Eure (85 km. de Paris), gare à 1.500 m. Propriété, 6 grandes pièces et dépendances (grandes écuries, garage, vacherie, greniers, etc.). Elect. Vue sur Seine. Conviendrait pour mais. de repos. Ecr. *P. M.*, n° 424.

Visiteur médical ch. Labo. sérieux, désirant prospec. rég. Est, très introd., excell. réf. Ecr. *P. M.*, n° 427.

Laboratoire important demande collaborateur, Docteur en médecine, 30-45 ans, pour visite Corps Méd., région Sud de la France. Adresser candidature et *curr. vitæ* à *P. M.*, n° 437.

Dame secrétaire demandée pour clinique chirurgicale, plage import. de la Loire-Inférre. Très sér. réf. exigées. Ecr. *P. M.*, n° 440.

Recherche, 25 à 75 km. Paris, château ou bâtiment type collectif et parc pour 150 convalescents. Ecr. *P. M.*, n° 444.

Dispensaire antitub. Dépt. de l'Oise recherche Infirmière-visiteuse, dipl. E. F., très sér. réf. exigées. Ecr. Lab. Centr., 2, r. Philippe-de-Beaumanoir, Beauvais.

Manip. radiol., 32 a., 4 a. pratique dont 2 ds hôp., ch. empl. sér. Paris ou Sud-Ouest. Mlle Desmier, r. Nantaise, Mortagne-s/-Sèvres (Vendée).

A louer pour spécial. pharmaceut. Labo avec ou sans install., très clair, aéré, pet. loyer. Ecr. *P. M.*, n° 448.

Visiteur médical, exc. réf., dem. Labo. pour Sud-Ouest. Ecr. *P. M.*, n° 449.

Visiteur médical, 1er ordre, ay. depuis 10 a. gd Laboratoire, ch. Laboratoire complém. Hautes références. Ecr. *P. M.*, n° 450.

Confrère recommande pour Paris personne toute confiance, très bonne présentation pour après-midi chez Docteur, téléph., réception, couture. Ecr. *P. M.*, n° 451.

Directeur de Labor. français à Bruxelles (actuellem. à Paris pour plus. jours) très introd. depuis 2 ans aupr. Corps Médic. Belge, désire se mettre en rapport av. Labo import. Réf. 1er ordre. Ecr. *P. M.*, n° 452.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LA THÉRAPEUTIQUE VASCULAIRE DANS L'INSUFFISANCE AORTIQUE ET L'INSUFFISANCE MITRALE

Par le Prof. **Andréa FERRANNINI**
de l'Université de Naples,
Directeur de la *Riforma Medica*.

L'année 1908 est la date de ma première publication sur l'importance pratique de la thérapeutique vasculaire dans les deux « Vices instrumentaux » du cœur qui sont l'insuffisance aortique et l'insuffisance mitrale.

Pour mettre en valeur cette importance, je fus poussé à entreprendre une série de recherches sur les maladies du cœur. Je les ai réalisées dès cette époque dans la Clinique médicale de l'Université de Camerino que je dirigeais alors.

Dans la thérapeutique de ces « vices instrumentaux » du cœur représentés par l'insuffisance aortique ou mitrale, on avait alors l'habitude, et l'on continue encore (au moins la majorité des cliniciens) à administrer les médicaments cardiocynétiques tels que le strophantus, la digitale et l'ouabaïne, toutes les fois que l'on se trouve avoir à traiter une défaillance ou une insuffisance de l'énergie myocardique (asystolie, improprement dite).

Je n'ai pas d'objection à faire pour l'administration de ces médicaments lorsque les « vices instrumentaux » en question consistent dans la sténose mitrale ou dans la sténose aortique.

Il est bien naturel que ces médicaments stimutants de l'énergie, surtout systolique du myocarde, se montrent utiles et réussissent car ils élèvent la quantité et la pression du sang à l'intérieur de la circulation aortique, et cela à commencer par la circulation artérielle des coronaires où, en raison du « vice instrumental » (sténose mitrale ou aortique) et en raison de l'hypokinèse du myocarde, la tension et la quantité du sang ont tendance à s'abaisser.

Dans de telles circonstances les médicaments indiqués sont bien appropriés mécaniquement et biologiquement ; ils représentent non seulement un élément pharmacodynamique, mais encore un aliment car, en modifiant heureusement l'hydraulique du myocarde, ils en améliorent aussi l'irrigation et par là même la nutrition.

*
* *

Les choses en vont tout autrement si le « vice instrumental » consiste dans l'insuffisance aortique ou dans l'insuffisance mitrale.

Dans le cas de l'insuffisance aortique, même sans intervention ou du strophantus ou de la digitale, le débit du sang à chaque systole du ventricule gauche est le plus grand qu'on puisse imaginer si on le compare à celui de tous les autres « vices » cardiaques. A chaque diastole, en effet, ce ventricule est chargé en direction de déflux par le sang qui provient de la petite circulation (ou circulation pulmonaire) ; il est chargé en direction de reflux par le sang qui pénètre dans le ventricule gauche à travers les valvules semi-lunaires (valvules insuffisantes) et provient de la circulation aortique.

Si la systole est très forte, la diastole est également très ample et c'est pour cela qu'il y a une plus grande pénétration de sang dans la cavité ventriculaire en dérivation de la circulation aortique.

Dans l'insuffisance aortique on voit s'établir un contraste entre la forte augmentation de la pression systolique qui est au maximum et la très nette diminution de la pression diastolique qui est au minimum, c'est-à-dire qu'il y a augmentation de la « pression différentielle ». Cette anomalie hydraulique spéciale s'intensifie d'autant plus que le ventricule gauche travaille davantage comme systole et comme diastole. Le strophantus intensifie les deux phases de la révolution cardiaque ; la digitale exagère spécialement la diastole, mais elle intensifie également la systole quoique moins fortement si on compare son action à celle du strophantus. On doit donc conclure que les deux médicaments vont dans le même sens que la maladie.

La même conclusion doit être acceptée pour d'autres cardiocynétiques tels que l'adonis, la convallaria, la scille, l'hellébore, quoique l'effet anormal soit inférieur à ceux des médicaments précédemment indiqués. Il n'est d'ailleurs inférieur qu'à cause de la moindre surexcitation provoquée par ces médicaments sur le myocarde dans les phases systoliques et diastoliques.

*
* *

Les effets produits dans l'insuffisance aortique par les médicaments cardiocynétiques ne sont pas moins graves dans les circulations locales des différents organes et avant tout dans la circulation des artères coronaires et, par là même, dans la nutrition du myocarde.

A chaque décharge du ventricule gauche les cellules des tissus divers sont surprises par l'arrivée d'une onde sanguine anormale par sa forte quantité et également par sa pression élevée. Il se produit une brusque hyperhémie ou congestion active à laquelle, lors de la diastole successive, on voit succéder une ischémie qui n'est pas moins brusque. De la sorte s'installe comme un supplice de Tantale pour chaque tissu avec addition d'un trouble traumatique constitué par le brusque va-et-vient de l'onde sanguine. Ce trouble prend l'aspect pour le ventricule gauche du supplice de Sysiphe, car il se produit un soulèvement systolique d'une grande masse liquide vers le sommet de la paroi artérielle qui est elle-même excessivement dilatée, et ensuite le roulement de cette masse en sens inverse dans la cavité ventriculaire à chaque diastole. Le sang ne réussit pas à s'arrêter, comme à l'état normal, pour un temps suffisant permettant l'échange métabolique à l'intérieur des tissus irrigués.

Des anomalies analogues dans l'hydraulique et dans la nutrition des tissus se produisent dans le cas du « vice » de l'insuffisance mitrale. Quelques différences toutefois existent dans ce cas, à cause du siège de la circulation sanguine sur lequel vient à se réfléchir l'onde sanguine à travers une bicuspide insuffisante. Cette circulation sanguine est représentée par la circulation pulmonaire ou petite circulation. Plus fortement travaillent le ventricule droit et le ventricule gauche, plus grande est la quantité du sang projeté dans ce district circulatoire pendant chaque systole en sens antérograde par le ventricule droit et en sens rétrograde par le ventricule gauche ; plus grande est aussi la quantité de sang aspirée pendant chaque diastole par le ventricule droit et prélevée sur la circulation veineuse générale ; par le ventricule gauche s'opère une projection rétrograde dans la circulation pulmonaire.

Par l'effet de la surexcitation du travail systolique et diastolique dans les deux ventricules, à chaque révolution cardiaque le torrent veineux général se détend trop pendant la diastole des deux ventricules ; la circulation veineuse pulmonaire entre en grande hyperhémie pendant la systole des deux ventricules. Dans la petite circulation on voit se créer comme une sorte de jeu de ballon dans lequel la masse sanguine est ballottée par les deux athlètes ventriculaires, ce qui provoque une pernicieuse augmentation de la pression différentielle dans la circulation pulmonaire et une ischémie persistante dans la circulation aortique.

Les alternatives brusques de pression dans la circulation pulmonaire fatiguent les deux ventricules, traumatisent l'appareil respiratoire et les vaisseaux correspondants, apportent un trouble dans la nutrition qui est parallèlement altérée dans la circulation aortique par l'ischémie. Les mêmes phénomènes se produisent également dans la circulation veineuse générale à cause de l'aspiration exagérée du sang vers l'oreillette et le ventricule droit qui travaillent dans un état d'éréthisme.

*
* *

Naturellement, les troubles que je viens d'indiquer comme effets de la surexcitation myocardique s'intensifient lorsqu'on intervient avec les médicaments cardiocynétiques dans l'intention d'agir d'une manière bienfaisante, alors qu'en réalité le résultat obtenu consiste à diminuer l'effet utile du travail myocardique en contraste à l'augmentation complexif de ce travail.

Ce résultat est paradoxalement ironique et absolument opposé à ce qui était le but de la direction thérapeutique opportune ; thérapeutique qui était appliquée dans l'intention de réduire au minimum les effets morbides des vices cardiaques. A l'aide des médicaments cardiocynétiques on instituerait donc une thérapeutique vide de résultats bienfaisants, quand même avec exacerbation des résultats nuisibles.

On voit d'ailleurs en pratique bien des malades atteints d'insuffisance mitrale ou aortique se plaindre de voir leurs souffrances portées au maximum après l'application de cardiocynétiques. Ces souffrances augmentées s'accompagnent de palpitations, d'oppression précordiale, d'anxiété respiratoire, d'un sentiment de martèlement gênant aux tempes, au cou, ou à l'intérieur des oreilles. Au contraire, les malades ont une sensation d'amélioration après usage des médications cardiocynétiques lorsque le vice cardiaque est constitué par la sténose aortique ou la sténose mitrale.

Parfois un malade atteint d'insuffisance mitrale

court épouvanté chez son médecin à cause d'une hémorragie bronchique soudaine et dans la crainte d'être frappé de tuberculose pulmonaire. L'observation objective du malade exclut au contraire toute modalité de cette maladie. Il s'agit simplement d'un épisode dû à des troubles d'insuffisance mitrale. Le trouble peut paradoxalement réussir bienfaisant, s'il parvient à réduire la pression dans la circulation pulmonaire ; circulation qui se trouve, en raison de ce « vice cardiaque », dans un état d'excitation ou de congestion active. On voit s'effectuer ainsi une sorte de saignée naturelle.

*
* *

Dans l'insuffisance aortique ou l'insuffisance mitrale, bien des médecins, pour expliquer l'échec de la médication dans ces maladies cardiaques, parlent d'un état réfractaire aux traitements. D'autres fois pour expliquer l'action néfaste produite, ils déclarent que le myocarde est dégénéré. Cependant il peut arriver qu'il ne s'agisse ni de l'une, ni de l'autre de ces conditions mais seulement d'une application inopportune des médicaments cardiocynétiques.

J'ai publié des observations *post mortem* de cas d'insuffisance aortique où le myocarde même histologiquement résultait peu altéré en tant que fibre musculaire, mais les parois artérielles, surtout dans l'aorte et les petites artères, étaient profondément dégénérées.

Un des malades autopsiés était mort avec l'apparence du syndrome d'insuffisance myocardique parce qu'une véritable mort histologique et biologique des vaisseaux (cœurs périphériques) avait été suivie de la mort du cœur central ou du cœur proprement dit.

*
* *

C'est pour ça que dès 1908, dans la Clinique médicale de Camerino que je dirigeais alors, j'ai entrepris une série de recherches qui me conduisirent à ce résultat pratique qu'il fallait donner une grande importance à la thérapeutique vasculaire dans le but de soutenir biologiquement le myocarde dans les deux vices d'insuffisance aortique et d'insuffisance mitrale. Les remèdes que j'ai employés ont été d'ordre pharmacologique, d'ordre endocrinologique et d'ordre physiothérapique.

Parmi les remèdes d'ordre pharmacologique, je rappelle l'hamamélis virginica, l'hydrastis canadensis, la psychidia erythrina, la noix vomique, la kola, la valériane, la cascara sagrada, la fève de Saint-Ignace, l'arsenic (surtout les préparations organiques, tels que les cacodylates et les métilarseniates), le phosphore (surtout les phosphures), le seigle ergoté et ses dérivés, la lécithine, les glycérophosphates, la spermine, et l'éphédrine.

Parmi les remèdes d'ordre endocrinologique, je préfère la paragangline du Prof. Vassale, l'adrénaline, l'extrait hypophysaire postérieur ou infundibulaire, l'extrait testiculaire, la folliculine. Parmi les remèdes physiques, j'ai fait appel aux courants électriques triphasiques, aux courants électriques à haute fréquence ou alternatifs sinusoïdaux de d'Arsonval, aux massages vibratoires ou trémulothérapiques, au massage abdominal électrique, au massage abdominal écossais, au massage précordial, aux compresseurs précordiaux, à la vessie de glace précordiale, à la bourse de Chapmann, aux tubes de Leiter, à la douche écossaise, aux bains d'eau minérale carbonique mais appliqués à froid, à la chaise respiratoire de Rossbach, aux appareils mécanothérapiques de Zander, à plusieurs exercices de gymnastique et de sports médicaux, à la Terrein-Cur de Oertel, à l'aérothérapie, au séjour dans des stations climatiques de montagne (de préférence estivales ou automnales), à l'administration d'eaux minérales ferrugineuses, arsenicales, acidulées, aux bains de lumière électrique, aux sérums minéraux administrés par clystère ou par voie parentérale, au sel physiologique de Poehl administré *per os*, enfin au sérum de Truneček.

Dans le but de collaborer avec ces remèdes différents, j'ai fait appel quelquefois aux médicaments cardiaques qu'on doit considérer comme tonicardiaques ou neurocardiaques, sans qu'ils soient cardiocynétiques dans le sens précis du mot. J'ai donné la préférence au camphre, à la théobromine, à la quinine, à la quinidine, à la caféine, au cardiazol, à la coramine. J'ai associé souvent des doses généreuses de glycose, une fois admise d'une façon générale son action tonifiante sur la fibre musculaire du cœur.

*
* *

Les effets bienfaisants de cette thérapeutique vasculaire et tonifiante du myocarde ont été si évidents que, dans quelques cas d'insuffisance aortique, j'ai pu diminuer l'augmentation de la pression différentielle dans la circulation générale, ce qui prouve objectivement la diminution de la pression cardiosystolique (ou maximale) et l'augmentation de la pression cardiosistolique (ou minimale) En même temps, on constatait une autre modification objective : c'était la transformation des caractères graphiques du pouls dans les artères périphériques. Le pouls qui rebondissait, c'est-à-dire qui était très ample et rapide dans le passage entre l'artériodiastole et l'artériosystole (d'où le crochet inscrit dans la courbe lors de ce passage), devenait moins ample et même lent et perdait sa rapidité ou célérité.

Si l'on comparait les caractères graphiques des deux pouls de l'artère radiale chez le même malade, l'un avant et l'autre après l'application de la thérapeutique vasculaire, il semblait avoir des pouls appartenant à des individus différents.

Il m'est arrivé même de voir diminuer, dans une proportion assez grande, l'intensité de l'ectasie de l'aorte ascendante et de l'arc aortique et l'intensité du souffle diastolique localisé d'une façon prépondérante dans le foyer acoustique basilaire de l'aorte.

Sur le fondement de ces faits il faut admettre qu'il s'est produit comme une « contrainte » du bulbe aortique et de l'aorte initiale, d'où est résulté un rapprochement de la base des insertions basales des valvules aortiques et des bords libres respectifs, de sorte que les diamètres du foramen ventriculo-aortique ont été réduits. De la sorte les valvules se sont trouvées plus aptes à fermer le trou ventriculo-aortique pendant la diastole cardiaque. La thérapeutique vasculaire fournissait un élément de compensation fonctionnelle et anatomique même du vice cardiaque.

Par ailleurs, la même poussée des parois artérielles dans le reste du système aortique (et pas seulement dans l'aorte initiale), lors de la diastole cardiaque, aura pour effet que, dans la systole cardiaque immédiatement consécutive, la décharge ventriculaire gauche trouvera, dans cette poussée, comme un « tampon de sourdine » et c'est la raison pour laquelle la quantité de sang projeté dans la circulation aortique est réduite et que la pression qui en résulte est également diminuée. Cet effet réussit à diminuer l'hypertension artérielle qui est extrêmement exagérée dans l'insuffisance aortique lorsque l'énergie myocardique est puissante. D'un autre côté, les parois artérielles, pourvu qu'elles soient douées d'une bonne tono-élasticité, en se rétractant assez pendant la cardio-diastole, retiennent assez de sang à l'intérieur de la circulation des différents organes et avant tout dans les artères coronaires. La pression intra-aortique, diminuant moins pendant la cardio-diastole, il en résulte que la quantité de sang qui reflue dans le ventricule gauche à travers l'orifice ventriculo-aortique est moindre si l'insuffisance des valvules aortique n'est pas déjà diminuée à cause de la restriction du bulbe aortique.

Mais tout cela suppose une intégrité au moins relative de l'appareil vasculaire. Au contraire, lorsque cet appareil est lésé, j'ai constaté que la thérapeutique vasculaire n'offre aucune action bienfaisante, elle peut même aggraver le syndrome cardio-artériel. Ce résultat de mes recherches a été si évident que j'en suis venu à conclure à un pronostic peu favorable toutes les fois que, chez un malade atteint d'insuffisance aortique ou mitrale, je vois les parois vasculaires réagir mal à la thérapeutique vasculaire.

J'ai indiqué comme « signe de l'adrénaline ou de la paragangline » ce fait de la différence de réaction de l'appareil vasculaire à la thérapeutique appliquée aux vaisseaux dans l'insuffisance aortique. Ce signe que j'ai publié en 1908 représente la première application de l'endocrinologie dans la sémiologie de l'appareil cardio-vasculaire.

*
* *

Ces considérations de fait ont une valeur aussi au sujet de l'autre insuffisance. Nous voulons dire de l'insuffisance mitrale ou bicuspide. En effet, si la tonicité du système vasculaire veineux et capillaire est en bonne condition de réaction, la tono-élasticité de ce système fonctionne alors comme un « tampon de sourdine » vis-à-vis de la décharge ou du débit du ventricule droit. C'est la raison pour laquelle une quantité moindre de sang pénètre dans la circulation pulmonaire et que le sang s'y trouve réduit dans une certaine mesure : plus petite est la quantité sous laquelle il pénètre dans la diastole dans le ventricule gauche et plus petite est aussi la quantité sous laquelle il est projeté à chaque systole dans la circulation pulmonaire, à travers une valvule mitrale insuffisante. De la sorte, on constate l'atténuation de l'anomalie hydraulique propre à l'insuffisance bicuspide et l'on voit diminuer l'intensité de ce jeu de ballon dans la « piste » de la circulation pulmonaire. De plus, la stimulation des capillaires dans tout le système circulatoire (et pas seulement dans la circulation pulmonaire) soutient la nutrition normale des *vasa-vasorum* et de l'endothélium vasculaire que par métaphore j'imagine comme un vernis constitué par le système réticulo-endothélial, vernis qui enduit la paroi intérieure des capillaires. De l'état de cet endothélium dépend pour une part importante le courant d'exosmose et d'endosmose qui s'établit entre le sang et les tissus irrigués. C'est la raison pour laquelle j'ai vu des malades, atteints d'insuffisance mitrale à tendance œdémateuse, nettement améliorés par une thérapeutique vasculaire, et que j'ai vu disparaître les œdèmes, même sans administrer de médicaments, soit des médicaments cardiocynétiques, soit des médicaments diurétiques.

Voilà les faits et les considérations qui m'ont poussé à donner une grande importance clinique à la thérapeutique vasculaire dans l'insuffisance aortique et l'insuffisance mitrale.

Je souhaite que la pratique de mes collègues contrôle ces observations que je viens de résumer et qu'elle leur apporte l'appui de leurs résultats personnels.

LES

GANGRÈNES DES MEMBRES

D'ORIGINE VEINEUSE

PAR MM.

M. AUDIER, Médecin des Hôpitaux

H. HAIMOVICI, Assistant à la Faculté de Médecine

de Marseille.

Il est incontestable que le mécanisme habituel des gangrènes des membres est l'oblitération artérielle. Sans doute, chez les diabétiques, le facteur névritique et l'infection locale jouent un rôle non négligeable. Il n'en reste pas moins qu'intégrant l'effet à sa cause la plus habituelle, lorsqu'on parle de gangrène d'un membre, on sous-entend par artérite oblitérante ou embolie artérielle. Le but de ce travail est de démontrer, ou plutôt de rappeler, que si important que soit ce facteur artériel, il est des faits qu'il ne peut expliquer. En particulier, on peut contrôler l'existence de gangrène à la suite de thromboses veineuses des membres.

Ayant eu l'occasion, ces dernières années, d'observer quelques cas de gangrènes avec intégrité du système artériel et oblitération veineuse, nous avons rapproché ces faits de ceux qui avaient déjà été signalés par d'anciens auteurs ou qui avaient attiré l'attention de chercheurs modernes. De cette étude clinique, anatomique, expérimentale, nous essayerons de tirer des conclusions pathogéniques et thérapeutiques.

Historique. — Il est curieux de noter que si la notion des gangrènes d'origine veineuse a été fort discutée depuis les premiers travaux sur les gangrènes, elle a été méconnue pendant ces dernières années, au point que les traités les plus documentés ne lui accordent qu'une brève mention.

Sans entrer dans le détail d'un historique qui serait celui des gangrènes en général, il n'est pas sans intérêt de marquer quelle a été l'évolution des idées à ce sujet.

Fabrice de Hilden admet l'origine veineuse des gangrènes et en cite un cas par compression de la veine iliaque

Les travaux ultérieurs envisagèrent la question suivant divers points de vue. Une première conception de cette question fut défendue par Quesnay : la gangrène humide est d'origine veineuse et se distingue de la gangrène sèche artérielle.

Ensuite ce furent surtout des travaux chirurgicaux, qui tendaient à prouver que la ligature des grosses veines, en particulier, des fémorales, était suivie de gangrène (Roux, Genssoul, Guthrie, Stromeyer, Pirogoff, Dupuytren et Chassaignac, Ollier, Nélaton, Langenbeck). Si bien que l'on conseillait, en cas de ligature veineuse obligatoire, soit la ligature artérielle concomitante, soit l'amputation! Cette notion fut combattue par Verneuil et Quénu, qui démontrèrent le rôle de l'infection secondaire dans ces cas. Enfin, certains auteurs remarquèrent l'apparition de gangrènes au cours de phlébites des membres. Quelques observations isolées de : Alibert (1827), Victor François (1831), Ribes (1825), Sédillot (1832), Piorry (1833), Gaudin (1836), Brogniard et Cazalis, Damaschine, Troisier (1880), Randot, Gaillard et un travail d'ensemble de Reyt (*Thèse de Paris*, 1897) résument l'appoint du XIX^e siècle. Cruveilhier discute cette pathogénie. Vaquez admet la possibilité de complications gangreneuses des phlébites. Ces dernières années, les travaux médicaux et chirurgicaux se sont multipliés sur les interrelations artérioso-veineuses, en particulier sur l'évolution concomitante ou successive d'artérites et de phlébites (Labbé, Heitz, Audier, Mauriac, Cornil, Wertheimer et Frieh, Carcassonne, Figarella, Fontaine, Grégoire). Ces travaux, en attirant de nouveau l'attention sur les cas de gangrènes survenant chez des phlébitiques, ont permis de distinguer ceux qui sont dus à une « phlébartérite » de ceux à l'origine desquels on ne peut incriminer une lésion artérielle. Fontaine et Pereira se sont attachés à l'étude expérimentale des gangrènes d'origine veineuse.

Il est bien entendu que nous ne retenons, pour cette étude, que les observations dans lesquelles le contrôle anatomique a permis d'éliminer une participation artérielle. Car la plupart des gangrènes qui surviennent chez les phlébitiques sont dues à une phlébartérite ainsi que l'un de nous a eu l'occasion de le démontrer dans différents travaux [1]. Cette réserve étant faite on s'aperçoit que les observations sont peu nombreuses, qui méritent d'être retenues. Nous résumerons certaines d'entre elles, renvoyant le lecteur pour le détail de leur exposé et de leur origine à la thèse de Dionisi (Marseille 1938).

Etude clinique. — Le tableau clinique de la gangrène d'origine veineuse est caractéristique du point de vue symptomatique et évolutif.

Il s'agit fréquemment d'une gangrène humide survenant sur un membre œdématié. Mais contrairement à l'opinion de Quesnay, reprise par Cruveilhier, la participation veineuse n'a pas pour conséquence inéluctable l'humidité du sphacèle. Nous avons observé, ainsi que Wertheimer et Frieh, des cas de gangrène sèche.

Mais surtout deux modalités cliniques résument l'évolution de ces cas de gangrène par thrombose veineuse. Dans un premier groupe de faits, il s'agit d'une phlébite qui se complique de sphacèle. Dans un 2^e groupe, la thrombose veineuse simule à s'y méprendre l'embolie artérielle et évolue comme elle vers la gangrène distale.

1° *Les phlébites compliquées de gangrène.* — Ces faits n'avaient pas échappé aux cliniciens du siècle passé (Robert Lée, Salgues, Kennedy, Overhisen, V. François, Godin, Laborde, Dard, De Brun du Bois Noir, Troisier) et ont été de nouveau étudiés ces dernières années. Mais seuls, les cas exposés par Brogniart, Gaillard, Reyt, Gutzeit nous paraissent être suffisamment rigoureux, pour que nous puissions les retenir. Voici le résumé de ces observations :

Observation de Brogniart (résumée). — Malade morte dans le service de Trélat. Le gros orteil du pied droit était gangréné; le second orteil était tombé quelques jours avant la mort. A l'autopsie, on trouva la veine cave inférieure parfaitement saine dans toute son étendue; il existait une oblitération de la veine iliaque externe du côté droit, au niveau et au-dessus de l'arcade crurale, allant jusqu'en dessous de l'embouchure de la saphène. Le système artériel était intact.

Observation (résumée) de Gaillard 1894. — Cancer de l'estomac chez une fille de 27 ans, cachexie, marasme. Œdème de tout le membre inférieur gauche. Gangrène du pied gauche. Mort. A l'autopsie : thrombose étendue de la veine fémorale et de tous ses affluents (veine fémorale profonde, superficielle, saphène interne, etc.) intégrité des artères.

Observation (résumée) de Reyt (thèse de Paris 1897). — Malade âgé de 18 ans, tuberculeux pulmonaire, cavitaire très cachectique, est atteint de phlébite du membre inférieur droit et de gangrène humide du pied du même côté. L'autopsie démontra l'intégrité des artères; toutes les veines notables du membre furent disséquées : elles étaient toutes thrombosées; les petites veines mises à jour par les différentes incisions étaient également oblitérées. Il s'agissait donc de gangrène humide, par oblitération veineuse sans lésions artérielles. En effet, l'examen macroscopique et histologique a montré l'intégrité de tout l'arbre artériel tandis que le système veineux, à partir du pied jusqu'à la veine iliaque interne, se trouvait complètement oblitéré et était le siège d'un processus de phlébite.

Observation (résumée) de Gutzeit (*Münch. mediz. Woch.* 1935). — Un enfant ayant été renversé par un camion, on constate que la jambe gauche s'œdématie et se cyanose progressivement. On ne perçoit pas le pouls aux poplitées et tibiales. Etant donné la possibilité d'une lésion artérielle on intervient : l'artère poplitée est intacte, la veine est thrombosée, il existe un hématome. Les jours suivants, apparition d'une gangrène du pied et du 1/3 inférieur de la jambe. L'examen de la pièce confirme l'intégrité du système artériel et la thrombose veineuse.

En somme, au cours de l'évolution d'une phlébite apparaît du sphacèle distal le plus souvent précédé par des troubles vaso-moteurs à type de cyanose et de refroidissement et par de l'exacerbation des douleurs. Encore que ces phénomènes douloureux puissent manquer chez certains malades cachectiques (Gaillard).

Reyt signale comme signe précurseur de la gangrène le développement considérable de la circulation collatérale superficielle, la présence de stries rougeâtres ou bleuâtres de la racine du membre, le purpura. La température est variable, elle peut s'abaisser (Gaillard), s'élever ou rester inchangée. La cyanose devient de plus en plus intense, les phlyctènes apparaissent, une plaque de sphacèle se dessine et s'étend, auréolée d'une zone de plus en plus vaste de lymphangite. L'extension du sphacèle est de plus en plus rapide suivant les cas.

Le diagnostic se pose ici avec les phlébartérites et est cliniquement impossible, car même la conservation de l'indice oscillométrique (recherche difficile et peut-être pas sans danger) ne permet pas d'éliminer l'existence d'une artériolite distale surajouée (Bréchot et Pergola-Arnaud, Audier et Paillas). Seul, l'examen anatomique et l'artériographie peuvent permettre d'affirmer l'intégrité du système artériel. Enfin, il ne faut pas oublier que dans certaines artérites, une participation veineuse secondaire (artério-phlébites) peut donner un œdème considérable. Ces formes œdémateuses ou phlébitiques des artérites (Gallavardin et Devic-Bouchut et Paupert-Ravaut (thèse de Paupert-Ravault) peuvent se distinguer des cas que nous étudions par l'anamnèse qui indique l'évolution progressive des signes artériels : claudication intermittente, acroasphyxie et l'éclosion secondaire d'œdème ayant précédé de peu le sphacèle. L'examen anatomique permettrait d'ailleurs une élimination définitive.

Tels sont les problèmes de diagnostic que pourrait poser l'apparition de sphacèle sur un membre œdématié ; et tels sont les tests anatomo-cliniques à exposer avant d'affirmer que seule la thrombose veineuse est en cause.

2° *Les phlébites simulant l'embolie artérielle.* — Nous serons brefs sur cette forme, car elle fait l'objet d'un travail publié par l'un de nous en 1936 ; elle fut étudiée d'autre part, dans les travaux récents sur l'embolie artérielle (Thèse d'Haïmovici. Rapport de Fiolle).

Aux faits publiés par Pallin, Bergeret, Guil-

1. M. Audier : *Le diagnostic des phlébites des membres* (G. Doin), Paris, 1935 ; La symptomatologie artérielle des phlébites. *Progrès Médical*, 4 Mai 1935.

laume et Delarue, Wertheimer et Freih, Laewen, Nicole (Bâle), Fontaine et Maître, Fontaine, Israël et Péreira, Gardère et Desjacques, Cadenat, Grégoire, Chevrier, nous ajouterons deux observations personnelles. Nous allons résumer la première observation que l'un de nous a publiée avec MM. de Vernejoul et Picaud.

Il s'agissait d'un malade de 43 ans ayant présenté en Mars 1935 une suppuration pleuro-pulmonaire à la suite d'une pneumonie. Plusieurs interventions furent nécessaires pour drainer l'épanchement pleural. Fin Septembre, on note de l'œdème malléolaire bilatéral. La résorption du test d'Aldrich et Mac Clure est nettement accélérée à gauche où l'œdème est devenu volumineux. Le 14 Octobre, le malade ressent une douleur brutale du mollet droit. Le pied devient livide et froid, les oscillations artérielles ne sont pas perceptibles au 1/3 inférieur de la jambe, mais leur amplitude est normale à la cuisse droite. L'état général est très grave. Adynamie extrême, tendance au collapsus, bruits du cœur très mous; aussi, décide-t-on l'abstention opératoire, le pied se cyanose progressivement et évolue vers le sphacèle. Le 18 Octobre, le pied est entièrement momifié. Le malade mourut le 12 Novembre au milieu de signes toxi-infectieux graves.

A l'autopsie, la dissection du système vasculaire des membres inférieurs devait démontrer l'existence d'une thrombose veineuse étendue des veines iliaques externes et fémorales des deux côtés. Par contre, la dissection et l'examen histologique devaient prouver l'intégrité des artères du membre inférieur droit depuis la fémorale jusqu'aux tibiales antérieure et postérieure.

En somme, chez un malade présentant des signes incontestables de *phlegmatia alba dolens* du membre inférieur gauche, apparaît un syndrome acro-asphyxique brutal du membre inférieur droit évoluant vers la gangrène sèche. On pense à une embolie artérielle, le mauvais état général du malade contre-indique l'intervention. A l'autopsie, on constate l'absence d'embolie artérielle ou d'artérite aiguë, mais par contre, on est frappé par une thrombose massive des veines des deux membres inférieurs.

Enfin, plus récemment, nous avons observé, avec MM. Salmon et Jouve, un nouveau cas de syndrome pseudo-embolique se présentant dans des circonstances assez troublantes au point de vue clinique.

Il s'agissait en effet d'une malade ayant présenté des crises fréquentes de rhumatisme articulaire aigu. Elle est hospitalisée à l'occasion de l'une de ces crises et l'on constate l'existence d'un cœur dilaté avec un souffle systolique de la pointe. Le traitement salicylé agit peu sur les manifestations fébriles et cardiaques de cette malade, qui évolue progressivement vers l'asystolie au cours du mois de Décembre 1936. Le 23 Décembre, une douleur peu marquée de la face interne de la cuisse attire l'attention sur le membre inférieur gauche qui paraît plus œdématié et plus chaud que le droit. Il existe une hydarthrose nette. On pense à une phlébite et l'on immobilise ce membre.

Dans la nuit du 31 Décembre 1936 apparaissent de violentes douleurs du pied gauche qui devient rapidement cyanotique ainsi que la jambe. Le 1er Janvier 1937, les douleurs deviennent lancinantes. L'œdème et la cyanose ont nettement progressé. La jambe reste chaude, par contre le pied est froid. L'exploration du pouls artériel est négative au membre inférieur gauche sauf à la fémorale que l'on sent battre nettement sous l'arcade crurale. La recherche de la tension artérielle au Pachon nous donne un indice 2 au 1/3 supérieur de la cuisse, de 1/2 au 1/3 inférieur. On n'a aucune oscillation à la jambe.

Le service chirurgical de garde décide une intervention qui devait montrer: 1° l'existence d'un spasme de l'artère fémorale superficielle nettement diminuée de calibre, mais non thrombosée; 2° d'une thrombose de la veine fémorale. Une sympathectomie péri-artérielle est pratiquée qui supprime immédiatement spasme et douleur. Une sympathectomie péri-veineuse complète l'intervention, à la fin de l'opération le membre était réchauffé, mais encore cyanosé. On pratique le jour même et les jours suivants des infiltrations du sympathique lombaire, des injections d'acécoline et un traitement toni-cardiaque. Malgré ce traitement, la gangrène humide s'installe au pied gauche et l'on est amené à pratiquer une amputation de jambe (8 Janvier 1937) à cause de l'intensité des signes toxi-infectieux. Il est à noter que l'on a constaté, lors de l'amputation, la perméabilité complète des artères du moignon. L'état général de la malade s'est aggravé et elle a succombé dans une crise d'insuffisance cardiaque le 23 Janvier. L'autopsie n'a pas été autorisée. Mais des examens furent pratiqués sur la pièce d'amputation qui sont démonstratifs. D'une part, la dissection et l'artériographie de la pièce devaient démontrer l'intégrité absolue de tout le système artériel du pied et de la jambe. D'autre part, l'examen histologique confirmait l'existence de thromboses veineuses généralisées et l'absence de lésions artérielles. En un seul point, au niveau du paquet tibio-péronier, existe une légère adventicite de propagation (L. Cornil, Mosinger et Audier).

En somme, chez une mitrale asystolique ayant présenté depuis quelques jours une accentuation de l'œdème au membre inférieur gauche, apparaît un syndrome douloureux et acro-asphyxique brutal évoluant vers le sphacèle. L'examen anatomique prouve l'absence de lésions artérielles et la thrombose veineuse généralisée. L'intervention a pu déceler un spasme artériel très net. Cette observation diffère quelque peu de la précédente, car en effet, si le syndrome pseudo-embolique fut net, il fut en réalité précédé par un épisode phlébitique du même côté. Si bien que ce cas est en quelque sorte un terme de passage entre les deux formes cliniques que nous décrivons : phlébites compliquées de gangrènes et phlébites simulant l'embolie artérielle. Comment pouvons-nous schématiser le tableau clinique de ces phlébites à symptomatologie artérielle initiale prédominante? Trois symptômes sont dominants : la douleur initiale intense, brutale, la cyanose à développement rapide, l'œdème dont la progression accélérée est aussi frappante. Le refroidissement est inconstant et variable. Les pulsations et l'indice oscillométrique peuvent être abolis ou simplement diminués. L'évolution est variable ; on peut voir régresser la cyanose, réapparaître l'indice oscillométrique alors que l'œdème persiste et même augmente d'intensité. Le contraste est alors saisissant entre l'intensité des troubles ischémiques et leur fugacité ; mais ils peuvent récidiver (Nicole). Dans les observations qui nous intéressent, dans cette étude, l'évolution se fait de façon inéluctable vers le sphacèle.

Mais on conçoit l'importance du diagnostic différentiel entre ces syndromes phlébitiques anormaux et l'embolie artérielle. Nous nous sommes attachés à en décrire les éléments essentiels dans nos travaux antérieurs auxquels nous renvoyons le lecteur [2].

3° *Formes cliniques diverses.* — Sous cette rubrique nous signalerons la curieuse forme décrite par Carcassonne et l'un de nous. Il s'agissait d'un syndrome de Raynaud unilatéral avec troubles trophiques ; l'intervention montra la présence d'une thrombose veineuse humérale et l'intégrité de l'artère contiguë. Une résection veineuse a amené une nette régression des troubles trophiques.

2. M. Audier : Thromboses veineuses massives simulant l'embolie artérielle des membres. *Paris Médical*, 2 Mai 1936. — Haimovici : *L'embolie artérielle.* (Masson), 1937.

Nous voudrions enfin citer des *formes étiologiques* : la thrombose veineuse initiale a été soit une phlébite cancéreuse (Gaillard), tuberculeuse (Reyt), puerpérale (Damaschini, Troisier, Vigne, Wertheimer et Frieh, Fontaine), post-opératoire (Pallin, Bergeret, Guillaume et Delarue, Nicole, Grégoire, Cadenat), cardiaque (Salmon, Audier, Jouve, Haimovici), traumatique (Gutseit) ; d'autres fois, cette thrombose veineuse est survenue au cours d'infections diverses souvent prolongées, cachectisantes (Reyt, Fontaine) ou exceptionnellement, à la suite d'injections intra-veineuses ou de transfusions sanguines (Wertheimer et Frieh, Gaillard, V. Audibert).

Etude pathogénique. — Tour à tour, affirmée et niée, l'existence de gangrènes des membres d'origine veineuse paraît actuellement susciter moins de discussion. L'étude parallèle des documents anatomo-cliniques et des constatations expérimentales a permis, surtout ces dernières années, d'établir la notion de gangrène d'origine veineuse sur des faits précis. De la confrontation de ces derniers, il a été possible de pénétrer, dans une certaine mesure tout au moins, le mécanisme intime de production de ces gangrènes veineuses. Pour la clarté de notre exposé nous étudierons distinctement ces deux ordres de questions.

1° Les faits permettant d'asseoir la notion de gangrène d'origine veineuse ;

2° Le mécanisme pathogénique des gangrènes d'origine veineuse.

I. Preuves anatomo-cliniques et expérimentales.

1° *Constatations anatomo-cliniques.* — Cliniquement, l'analyse précise des symptômes permet déjà de mettre en valeur l'existence de deux sortes de manifestations : les unes de la série veineuse : œdème, cyanose ; les autres, de la série artérielle : acro-asphyxie douloureuse, abolition des pulsations et de l'indice oscillométrique.

Intermédiaire entre l'examen clinique et l'étude anatomique, signalons l'*artériographie* dont la valeur dogmatique est grande si l'application en est rare et délicate dans les syndromes qui nous occupent. Fontaine a pu ainsi constater dans deux cas l'intégrité du système artériel. D'ailleurs, l'artériographie peut permettre de démontrer sur des pièces d'amputation la perméabilité du système artériel. C'est ce qui fut réalisé dans notre observation II, par Salmon ; Grégoire a utilisé la même méthode.

Enfin, la dissection méthodique et détaillée de tout le système vasculaire (artériel et veineux) du membre atteint de gangrène, soit sur les pièces d'amputation, soit au cours des autopsies, et l'étude histo-pathologique, doivent apporter des preuves tangibles, plus objectives, sur la nature véritable de la gangrène. Les observations que nous avons retenues pour cette étude nous montrent que la dissection du membre atteint a relevé *une oblitération très étendue du système veineux et l'intégrité du système artériel.* C'est là, évidemment, un argument d'ordre anatomique et mécanique de premier plan en faveur de l'existence indubitable des gangrènes d'origine veineuse. *L'étude histo-pathologique* a montré dans ces cas que les veines étaient atteintes d'un processus de thrombo-phlébite tandis que la lumière des artères était complètement libre.

Partant des examens anatomo-pathologiques très détaillés, signalés dans la plupart des observations citées plus haut (Reyt, Bergeret, Guillaume et Delarue, Fontaine, Israël, Pereira) et dans le cas que nous avons rapporté avec Salmon

et Jouve, il est possible de mettre en évidence les faits suivants : a) *le système veineux* est oblitéré dans sa totalité par une coagulation sanguine complète. La paroi des veines oblitérées est le siège d'un processus de phlébite constant, mais variable dans son intensité. Endophlébite, infiltration hémorragique interstitielle, sont plus ou moins associés selon le cas et aussi selon le niveau du système veineux où porte l'examen microscopique ; b) *le système artériel* est non seulement en collapsus et vide de sang comme le montre l'étude macroscopique, mais aussi indemne de toute lésion histologique (Bergeret, Guillaume et Delarue) ou bien les artères ont leur lumière complètement libre et leurs parois sensiblement normales (Fontaine, Israël et Pereira). Dans notre deuxième cas, enfin, nous avons constaté une légère adventicite de l'artère poplitée, fait sur lequel nous reviendrons plus loin.

En somme, de l'examen anatomo-pathologique, on peut retenir que s'opposant à l'intégrité des artères le système veineux, lui, est atteint de lésions indubitables de thrombo-phlébite.

Si les constatations précédentes permettent d'envisager un rapport de cause à effet, entre la thrombose veineuse et le sphacèle, il n'en reste pas moins vrai que la majorité des cas de thrombo-phlébite n'entraîne qu'exceptionnellement des troubles circulatoires allant jusqu'à la gangrène.

Aussi la possibilité de gangrène par oblitération veineuse pure n'est-elle pas toujours acceptée par tous les auteurs. En présence de telles hésitations, certains pathologistes se sont adressés à l'expérimentation sur animal.

2° *Les faits expérimentaux.* — Pour justifier la conception pathologique des gangrènes d'origine veineuse, les expérimentateurs ont essayé de créer des obstacles de la circulation de retour par divers moyens : ligatures, résection, oblitérations chimiques. Quels furent les résultats : Leewe déjà, en 1667, lie de nombreuses veines chez les animaux sans produire de troubles circulatoires et il croit que la gangrène par oblitération veineuse n'est pas possible. Ranvier, en 1870, soutient la même opinion : chez le chien, la ligature de la veine fémorale ou même celle de la veine cave inférieure ne provoque même pas de l'œdème. Tour à tour, Roger et Josué, Le Calvé, retrouvent la bénignité de la ligature chez l'animal. Remarquons cependant que la simple ligature, même d'un gros tronc veineux, est loin de réaliser un obstacle aussi important qu'une thrombose plus ou moins étendue.

Aussi Leriche et ses élèves ont-ils essayé de rapprocher davantage ces réalisations expérimentales des conditions pathologiques. Leriche et Jung réalisent des obstacles importants, soit par résection des principaux affluents veineux d'un membre, soit par sclérose chimique, ces oblitérations portant sur les fémorales superficielles et primitives, les saphènes externe et interne, et parfois sur le segment initial de la veine cave inférieure. Les obstacles ainsi créés ne se traduisirent que par des œdèmes passagers, ne dépassant pas trois ou quatre semaines.

Fontaine et Pereira poussèrent plus loin leur analyse des faits expérimentaux. Sans entrer dans les détails des protocoles de leurs multiples recherches, il est utile de donner, en quelques lignes, les conclusions qui se dégagent de ces belles expériences.

Malgré des résections ou des oblitérations aussi radicales que possible, de toutes les veines disséquables, Fontaine et Pereira ne purent enregistrer que des œdèmes passagers, mais jamais le moindre phénomène gangréneux. Pourquoi réalise-t-on si difficilement des troubles circulatoires importants, même lorsqu'on supprime de nombreux troncs veineux ? Cela ne saurait étonner si l'on se rappelle l'extrême richesse de la circulation collatérale veineuse ; des expériences sur l'animal (Leriche et Jung, Constantini et Curtillet, Fontaine et Pereira, etc...) et l'étude de l'anatomie des veines et de leurs affluents chez l'homme le démontrent surabondamment. C'est d'ailleurs cette grande richesse des voies de suppléance du réseau veineux qui a fait dire à certains auteurs que la gangrène par simple obstruction veineuse était une éventualité à peu près irréalisable.

Pour provoquer une gêne définitive de la circulation de retour, il faut sectionner toutes les veines à la racine de la cuisse. « Dans ces conditions une gangrène s'installait, qui fut mortelle en vingt à quarante heures, et pourtant l'artériographie montrait une circulation artérielle parfaitement conservée. » Il s'agit donc, dans ces derniers cas seulement, d'une véritable gangrène humide d'origine veineuse. Pour l'obtenir, il faut pratiquement supprimer complètement la circulation veineuse. Cette constatation expérimentale corrobore entièrement les données anatomo-cliniques. En effet, chez l'homme, les cas de gangrène d'origine veineuse étudiés plus haut nous ont appris que non seulement les gros troncs veineux étaient thrombosés, mais aussi leurs moindres affluents sans exception.

En somme, les faits anatomo-cliniques et expérimentaux montrent que si les gangrènes d'origine veineuse sont des éventualités assez rares, elles n'en existent pas moins pour cela. Cette rareté tient aux conditions particulières qui entrent en jeu dans leur production. En effet, pour réaliser la gangrène d'origine veineuse « il faut des obstacles massifs, pratiquement un blocage total de toutes les veines ». C'est là la condition mécanique, le phénomène hydraulique essentiel de la pathogénie des gangrènes d'origine veineuse.

II. Le mécanisme pathogénique des gangrènes d'origine veineuse.

Comment une oblitération veineuse peut-elle produire par elle-même du sphacèle ? Le facteur veineux, aussi important qu'il soit, est-il seul à l'origine de la gangrène ? Telles sont les questions auxquelles nous allons essayer de répondre.

1° *Le rôle du facteur : arrêt circulatoire.* — La possibilité de gangrène par oblitération veineuse pure a été entrevue depuis longtemps (Godin, Ridault, Cruveilhier). Pour Godin il faut incriminer la stase : « L'oblitération artérielle produit la gangrène parce que le sang ne peut plus arriver aux parties ; l'oblitération veineuse, parce que, une fois arrivé, il n'en peut plus sortir ». Cruveilhier fait intervenir la distension veineuse et le blocage circulatoire : « Il n'y a qu'un seul cas où l'oblitération veineuse puisse amener la gangrène ; c'est celui dans lequel l'oblitération veineuse est complète à la fois dans ses troncs veineux et dans ses veines collatérales ; si bien que la sérosité et le sang ne peuvent en aucune manière être ramenés au centre de la circulation. Dans ce cas, la gangrène est le résultat non de l'oblitération veineuse mais de la distension. »

En définitive, ainsi envisagée, la gangrène veineuse ou la gangrène artérielle reconnaîtraient la même origine : *un obstacle empêchant le sang artériel d'arriver aux tissus.* Cette opinion est également soutenue par Vaquez.

2° *Rôle du facteur stase veineuse.* — Certaines recherches anatomo-cliniques et expérimentales de ces dernières années sur les infarctus viscéraux (mésentériques), par oblitération du seul système veineux, viennent remettre au premier plan le rôle direct de la stase veineuse dans la pathogénie de ces gangrènes. On connaît à ce sujet tout l'intérêt des travaux de Ricker sur la nécrose avec hémorragie par stase et anoxémie. Or, les lésions musculaires dans les cas que nous étudions rappellent l'infarctus rouge ou nécrose hémorragique. Partant de cette idée, et de ces constatations, Wertheimer, Dechaume et Frieh ont prouvé expérimentalement « que l'on pouvait obtenir un infarctus avec nécrose et hémorragie par lésion veineuse pure ». Mais l'oblitération de la veine suffit-elle à produire ces lésions ? Les auteurs précédents pensent que « ce sont les conditions encore assez mystérieuses dans lesquelles la circulation veineuse est arrêtée qui déclenchent l'infarcissement hémorragique. La lésion siégeant sur des veines assez volumineuses, c'est à la périphérie, dans les veinules et les capillaires, que l'accident se produit » ; comme le dit Ricker « c'est le comportement des trajets vasculaires terminaux qui détermine le destin des tissus ».

Ces recherches montrent donc que la nécrose est bien sous la dépendance directe d'un obstacle veineux. Ainsi, comme le soutenait l'un de nous dans sa thèse, nous pensons qu'un trouble important de la circulation veineuse, comme celui que l'on peut voir dans certaines thromboses veineuses étendues, est capable de troubler la nutrition tissulaire au point d'amener des troubles trophiques intenses pouvant aller jusqu'au sphacèle.

3° *Rôle des troubles vaso-moteurs.* — Le rôle du facteur mécanique d'oblitération veineuse dans le déterminisme des accidents gangréneux apparaît indubitable, à la lumière des faits que nous venons d'exposer. Mais est-il le seul facteur entrant en jeu dans le mécanisme de production du sphacèle ? On sait, en effet, que la simple ligature veineuse n'entraîne pas seulement un ralentissement circulatoire périphérique, mais qu'elle produit aussi dans tout le membre correspondant des réactions vaso-motrices (Leriche et Fontaine, Albert, Leibovici et Justin-Besançon). Il existe ainsi à la phase initiale (dans les quinze à soixante premières minutes) « *une vaso-constriction périphérique active* » (F. Albert). Celle-ci n'est cependant que transitoire. Mais il existe néanmoins une venomotricité active.

Leriche affirme par ailleurs, que « dans la pathogénie de l'œdème phlébitique chez l'homme le facteur mécanique n'est pas tout, et qu'intervient un important trouble vaso-moteur qui trouve son point de départ dans les altérations pathologiques mêmes de la paroi veineuse ». Les constatations anatomo-cliniques dont nous avons parlé plus haut ont montré que les troubles vaso-moteurs consécutifs aux thrombo-phlébites ne se limitent pas au seul système veineux, mais qu'ils ont un retentissement indéniable sur le système artériel voisin. Rappelons seulement que les accidents de vaso-constriction artérielle au cours des phlébites tiennent parfois la première place dans le tableau clinique. Cela ne saurait nous étonner, sachant combien sont fréquentes les lésions de l'adventice artérielle au cours des phlébites (adventicite de propagation, MM. Cornil et Mosinger, Gainite et J. Fiolle).

Dans les cas que nous avons rapportés avec Salmon et Jouve, on a constaté à l'intervention, non seulement un blocage massif du système veineux, mais aussi un spasme artériel intense ; de même dans un cas de Laewen.

Sans nier l'importance de premier plan que joue l'élément purement veineux, nous pensons qu'il y a également place, pour le facteur vasomoteur (artériel et veineux), dans le mécanisme pathogénique des accidents gangréneux.

En somme, l'association est fréquente d'un facteur veineux lésionnel et d'un facteur artériel fonctionnel. Ce spasme artériel aggravant les troubles nutritifs cellulaires dus à la stase veineuse, précipitant l'évolution vers le sphacèle et donnant parfois au tableau clinique son aspect pseudo-embolique.

4° Pour qu'une thrombo-phlébite se termine par la gangrène d'un membre, il est nécessaire, à côté des facteurs locaux (blocage massif du système veineux et angio-spasme), que *certaines conditions d'ordre général* soient réalisées. Reyt et Fontaine ont insisté sur ce facteur. L'analyse de la plupart des observations que nous avons faites pour le présent travail le confirment également. Un terrain déficient semble ainsi entrer en jeu dans le déterminisme de la gangrène d'origine veineuse. Des maladies infectieuses, la tuberculose (Reyt), la cachexie (de Vernejoul, Audier et Picaud), l'asystolie (Salmon, Audier, Jouve et Haïmovici), la maladie post-opératoire (Bergeret, Guillaume et Delarue, Grégoire, etc.), telles sont les causes d'ordre général que nous avons relevées.

Considérations thérapeutiques. — Il n'est pas dans nos intentions de développer dans cet article l'étude thérapeutique des gangrènes des membres d'origine veineuse ; nous nous bornerons à rappeler les traits essentiels.

Au stade initial de thrombo-phlébite sans sphacèle, une thérapeutique conservatrice, médicale ou chirurgicale, peut être envisagée.

Les spasmolytiques et vaso-dilatateurs seront employés à des doses variant selon la gravité des cas (acécoline, acécoline-papavérine, synthavérine Merck). Les infiltrations anesthésiques lombaires ou stellaires de par leur action plus directe semblent encore mieux indiquées dans ces cas. D'ailleurs, les deux méthodes combinées peuvent être utilisées sans inconvénient.

Ces moyens sont le plus souvent insuffisants ou inefficaces. Aussi, soit après l'échec de ces méthodes, soit simultanément, est-il indiqué de faire une exploration chirurgicale. Celle-ci permettra d'abord de vérifier le diagnostic et de pratiquer ensuite, soit une sympathectomie péri-artérielle et péri-veineuse (comme dans notre cas), soit une phlébectomie combinée à la sympathectomie péri-artérielle.

Cette thérapeutique conservatrice doit toujours être tentée. Elle semble malheureusement tenue en échec devant l'étendue des lésions. C'est cette extrême étendue de l'oblitération veineuse à laquelle se surajoute si souvent un spasme intense, qui explique l'évolution très fréquente vers le sphacèle. L'amputation reste alors la seule ressource thérapeutique.

(Pour la bibliographie détaillée, consulter la thèse de Dionini, Marseille, 1938.)

LE ROLE DE LA VITAMINE B_1 DANS LA RÉGULATION HUMORALE DU SYSTÈME NERVEUX

Propos thérapeutiques

Par **Bruno MINZ**

Les recherches des dernières années nous ont montré d'une façon de plus en plus évidente l'importance de certains agents chimiques pour le fonctionnement du système nerveux, fait qui n'a pas seulement un intérêt scientifique, mais qui est susceptible de modifier nos conceptions pharmaco-dynamiques. La théorie de la transmission humorale de l'influx nerveux telle qu'elle a été conçue par O. Lœwi admettait la libération de deux substances antagonistes au niveau des terminaisons nerveuses. L'une du type de l'acétylcholine serait libérée par le nerf vague, l'autre du type de l'adrénaline serait responsable de l'activité du sympathique. Cette théorie, qui a été longtemps l'objet de vives controverses, a pris, depuis 1933, un développement inattendu, grâce surtout à deux acquisitions expérimentales. La première est la création d'une méthode de dosage sensible et spécifique de la substance vagale, c'est-à-dire de l'acétylcholine, qui permettait de déceler la présence de ce corps dans l'organisme animal (Méthode de la sangsue [1]). La deuxième est la mise en évidence de la libération de cette substance au niveau de la médullo-surrénale au cours de l'excitation du splanchnique, prototype d'un nerf sympathique (2). Cette observation s'oppose à la conception longtemps admise que ce corps serait exclusivement mis en liberté par des éléments parasympathiques. Des expériences ultérieures (3) ont ensuite prouvé que l'acétylcholine peut être considérée comme transmetteur de l'influx nerveux dans tout le système ganglionnaire dont la médullo-surrénale fait partie. D'autres séries de recherches ont été entreprises et sont encore en cours pour élucider le rôle de cette substance dans la transmission de l'influx nerveux au niveau de la jonction neuro-musculaire et dans les mécanismes d'action des différents étages du système nerveux central, recherches qui semblent prouver le caractère général des phénomènes neuro-humoraux.

Dans tous ces travaux on a pris l'habitude de parler d'une « libération » de l'acétylcholine au niveau d'un organe pendant l'excitation du nerf étudié. Il serait donc logique d'admettre qu'au cours de ce processus le taux en acétylcholine d'un tel organe augmente. Il y a, en effet, des auteurs comme Witanowski (1924) et Plattner (1930) qui ont constaté, au cours de leurs expériences faites sur le cœur de grenouille, une semblable augmentation. Il était d'autant plus surprenant que Béznàk (1934) et ensuite Vartiainen (1935) aient montré avec des méthodes plus spécifiques et plus sûres qu'un tel accroissement en acétylcholine ne peut pas être enregistré avec un cœur dont le pneumogastrique a été soumis à une excitation. Des constatations analogues ont été faites par d'autres auteurs sur la surrénale, la glande sous-maxillaire, le muscle strié et le ganglion sympathique. Tous ces organes n'accusent aucune modification de leur teneur en acétylcholine à la suite d'une stimulation de leurs nerfs correspondants. La même substance se trouve, en outre, normalement dans le tronc du pneumogastrique au repos. Ces constatations montrent que l'opinion des auteurs d'après lesquels l'acétylcholine serait formée au moment de l'excitation, grâce à une acétylation de la choline, paraît peu vraisemblable. Par contre, quelques observations que nous venons de faire au cours de nos expériences nous paraissent devoir contribuer à l'éclaircissement de ces phénomènes (4).

Chez un chien, dont les deux vagues présentent, en général, la même teneur en acétylcholine au repos, nous avons soumis l'un de ces nerfs à une excitation électrique forte. Nous avons ensuite prélevé ce nerf et celui de l'autre côté, qui n'avait pas été excité, et nous avons préparé un extrait avec chacun d'eux de façon à ce que 1 cm^3 de chaque extrait corresponde à un même poids de substance nerveuse. Si, à plusieurs reprises, on ajoute à la préparation du muscle de la sangsue une quantité donnée de l'extrait ésériné du nerf non excité, on observe toujours le même effet, les courbes sont de même hauteur et de même forme. Par contre, l'extrait ésériné du nerf excité exerce une action beaucoup plus forte. Faut-il en conclure qu'il y a, du fait de l'excitation électrique, augmentation de la teneur du nerf en acétylcholine ?

Au cours de nos essais nous avons constaté un fait curieux. A la préparation qui a subi l'action de l'extrait du nerf excité, ajoutons à plusieurs reprises une même quantité de l'extrait du nerf non excité ; les additions déterminent alors des contractions de plus en plus fortes du muscle, et l'effet ainsi obtenu arrive à être aussi intense que celui que donne l'extrait du nerf excité. Nous avons constaté un renforcement identique de l'action d'une solution pure d'acétylcholine lorsqu'on la fait agir après l'extrait du nerf excité. Ces observations nous ont suggéré l'idée que l'extrait de nerf excité renfermerait, outre la substance du type de l'acétylcholine, un deuxième corps inconnu qui renforcerait l'action de la première.

Nous avons ensuite réussi à préparer un extrait de nerf excité qui ne contenait plus d'acétylcholine. Un tel extrait n'a plus d'action directe sur le muscle de la sangsue ; mais il reste néanmoins capable de renforcer l'action d'un extrait nerveux physostigminé et aussi l'action d'une solution pure d'acétylcholine. Ces résultats ont été vérifiés sur la tension artérielle du chien et l'intestin isolé du lapin.

Ce qui nous frappait surtout dans ces recherches était le fait que le degré d'activité de cette nouvelle substance se révélait indépendant de la concentration employée. A partir d'une certaine concentration on observait même un effet inverse. L'allure du phénomène faisait penser à un mécanisme fermentaire. Ceci nous incitait à chercher un corps d'une activité de ce genre dans des extraits de levure. L'expérience confirmait, en effet, notre supposition. Etant donnée la richesse de la levure en vitamines, surtout en un groupe de vitamines dont la déficience produit des troubles nerveux caractérisant le béribéri et qui jouent, par conséquent, un rôle de premier plan dans la régulation du système nerveux, nous avons recherché si la substance sensibilisante présente dans le tronc du nerf excité ne pouvait pas être identique à la vitamine B_1, vitamine « antinévritique » (5).

Nous avons, en effet, pu montrer, d'abord sur la préparation de la sangsue, que la vitamine B_1 est susceptible de renforcer l'effet de l'acétylcholine. Cette action ne s'explique pas par une inhibition de l'estérase. Elle se produit plutôt en intensifiant l'effet de l'acétylcholine sur la cellule. Il ressort, d'autres expériences, que l'aneurine renforce également les effets de ce corps sur l'intestin isolé du rat et sur l'appareil circulatoire du chat en absence d'ésérine. L'aneurine, aussi bien que la substance sensibilisante, sont thermostables et détruites en milieu alcalin. Toute une série de faits indique donc un parallélisme d'action des deux corps, ce qui nous fait penser que les deux substances sont identiques. Dans le mécanisme humoral, de l'ex-

citation nerveuse, la vitamine B_1 (ou l'aneurine phosphorylée) joue un rôle de coferment de l'acétylcholine.

Nous signalons ce renforcement des actions de l'un de ces agents par l'autre parce que l'importance de ce fait nous semble dépasser le cadre de la science expérimentale : il peut, d'une part, servir de base pour l'interprétation du syndrome de l'avitaminose B_1 et d'états pathologiques voisins. Il peut, d'autre part, avoir des conséquences pour la thérapeutique de tout un ensemble de troubles nerveux.

L'absence du coferment de l'action acétylcholinique nous facilite la compréhension des symptômes du béribéri tels que la tachycardie, la disparition des réflexes patellaires et achilléens, les paralysies, les neurites, les troubles gastro-intestinaux, les troubles de coordination, l'atrophie des muscles. Nous savons, en outre, que plusieurs de ces phénomènes se retrouvent dans des maladies fiévreuses comme la malaria, la fièvre typhoïde, la dysenterie, la pneumonie, mais aussi au cours d'infections banales. On les constate au cours de maladies ou des états qui vont de pair avec une augmentation du métabolisme, pendant la grossesse, la lactation ou au cours des efforts corporels. Il paraît, en effet, que ce syndrome est conditionné par les agents qui augmentent le besoin de vitamine B_1 de l'organisme. De là sa brusque apparition même dans un organisme nourri d'une quantité normalement suffisante en aneurine (6). Il est intéressant de noter que, parmi ces agents qui modifient brusquement l'équilibre optimum entre l'acétylcholine et la vitamine B_1, se trouve, outre certains microbes, la cellule cancéreuse, fait d'une importance capitale pour l'étude du problème du cancer.

Certaines observations cliniques ont montré, d'autre part, une influence thérapeutique très favorable de la vitamine B_1 dans des cas de neurites, même dans quelques cas de sclérose en plaques. Son action est remarquablement nette dans le cas de troubles nerveux de l'anémie pernicieuse, fait qui a incité plusieurs auteurs à rapprocher la vitamine B_1 du principe intrinsèque de Castle. Il est très intéressant à ce propos de rappeler les résultats surprenants que Danielopolu a obtenus dans la thérapeutique de cette même maladie par l'application de l'acétylcholine.

Nous savons que la thérapeutique acétylcholinique a l'inconvénient d'être extrêmement fugace. Cette substance, une fois introduite dans la circulation, est immédiatement détruite par une estérase, qui se trouve dans le sang et dans les tissus et qui rend son action inefficace. On peut inhiber l'effet de cette enzyme par l'ésérine. Les heureux résultats qu'on a obtenus avec cette drogue dans des cas de myasthénie et de paralysie bulbaire sont, en effet, encourageants. Mais n'oublions pas que cette estérase qui est, comme nous l'avons montré, fixée dans certains éléments cellulaires, constitue un système de défense contre une activité abondante de l'acétylcholine, également présente dans les cellules, un système qui rappelle en quelque sorte celui de l'appareil réticulo-endothélial. En employant l'ésérine à des doses actives on risque de déséquilibrer ce système. Cette action est, d'autre part, de très courte durée grâce, probablement, à des réactions de défense de l'organisme.

Cet ensemble de faits nous fait entrevoir l'intérêt qu'il y aurait à avoir un agent qui renforce l'activité de l'acétylcholine sans toucher à ce mécanisme estérasique. Nos recherches nous ont montré que la vitamine B_1 est susceptible de jouer ce rôle. Il nous paraît donc logique de combiner ces deux substances pour rendre efficace une thérapeutique qui, en employant un seul de ces deux facteurs, n'a pas tenu ce qu'elle promettait. Nous ne pensons pourtant pas à une simple combinaison. Nous proposons plutôt un traitement préparatif du malade par des doses croissantes de vitamine B_1, jusqu'à un taux de cette substance dans l'organisme qui permet des actions durables et intensives de l'acétylcholine.

Nous signalons ces suggestions à l'attention des cliniciens, convaincus de leur fournir ainsi des indications utiles et intéressantes, qui mèneront probablement à des observations qui ne tarderont pas à stimuler de leur part la recherche scientifique du laboratoire.

(Laboratoire de physiologie générale de la Sorbonne.)

BIBLIOGRAPHIE

(1) B. Minz : *Arch. f. exper. Pathol.*, 1932, **168**, 292.

(2) B. Minz : *Klin. Wochenschr.*, 1933, **2**, 1195. — W. Feldberg et B. Minz : *Pflügers Arch.*, 1933, **233**, 657. — B. Minz : *La sécrétion de l'adrénaline. Son mécanisme neuro-humoral* (Hermann, édit.), Paris, 1935.

(3) A. W. Kibjakow : *Pflügers Arch.*, 1933, **232**, 432. — W. Feldberg et J. H. Gaddum : *J. of Physiol.*, 1934, **81**, 305.

(4) L. Binet et B. Minz : *Arch. internat. de Physiol.*, 1936, **42**, 281.

(5) B. Minz et R. Agid : *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 1937, **205**, 576 ; *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1937, **126**, 982. — B. Minz : *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1938, **127**, 1251.

(6) A. Schretzenmayr : *Klin. Wochenschr.*, 1937, **2**, 1737.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie des Sciences (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société française d'Anesthésie et d'Analgésie (*Anesthésie et Analgésie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

Société Médico-psychologique de Paris (*Annales médico-psychologiques*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 24 fr.).

Société de Pathologie comparée (*Revue de pathologie comparée*, 7, rue Gustave-Nadaud, Paris. — Prix du numéro : France, 5 fr.).

ACADÉMIE DES SCIENCES

18 Juillet 1938.

Résultats thérapeutiques obtenus par l'injection intraveineuse lente de sérums physiologiques acidifiés. — M. **Robert Hirsch** emploie des sérums physiologiques de plusieurs types; les uns sont acidifiés par dégagement de CO_2; les autres plus stables, par des combinaisons de dégagement de CO_2 et d'acide lactique, ou de CO_2 et d'acide ascorbique.

Le *pH* des sérums employés est situé entre 4,5 et 5, le mieux supporté en injections intraveineuses par l'homme.

Les résultats thérapeutiques sont les suivants: 1° une diminution considérable et, plus souvent, la suppression d'algies même très aiguës chez des malades que des doses élevées de morphine n'arrivaient plus à calmer; 2° un arrêt d'hémorragies même graves: hémorragies médicales; 3° une action anti-hémorragique préventive; 4° une amélioration nette de l'état général par modification de l'équilibre physico-chimique sanguin dans différents états pathologiques (néoplasmes inopérables, syndromes alcalins).

L'injection de ces sérums physiologiques acidifiés se fait en goutte à goutte lent (45 minutes à 2 heures pour 150 *g.* de liquide). On pratique habituellement les injections quotidiennes ou biquotidiennes de 100 à 150 *cm* pendant 2 à 3 jours consécutifs.

Sur les réactions générales du squelette consécutives à la fracture d'un os. — M. **Jean Roche**, Mlle **Angèle Filippi** et M. **Marcel Mourgue.** Une fracture osseuse provoque des modifications générales de l'activité phosphatasique et de la composition du squelette évoluant simultanément dans toutes les pièces osseuses, intactes ou non. Ce fait démontre à nouveau l'unité physiologique des divers éléments anatomiques du système osseux, et il permet d'introduire en pathologie osseuse une notion nouvelle, à savoir l'existence de réaction générales biochimiques du squelette après fracture d'un os.

Etude de l'influence du vin sur les éliminations urinaires. — Mme **Simone Belluc**, MM. **Jules Chausson** et **Henri Laugier** et Mme **Thérèse Ranson** constatent 1° une action sur l'élimination de l'urée, de l'acide urique et l'ammoniaque. Le vin détermine dans les jours de son absorption une augmentation nette de l'acide urique et de l'ammoniaque éliminés et une diminution importante de l'urée. La diminution constatée dans l'élimination de l'urée dépasse de beaucoup celle qui correspondrait à l'augmentation constatée dans l'élimination de l'acide urique et de l'ammoniaque et l'augmentation du débit de l'urée dans les 3 derniers jours suivant le vin par rapport à celui des 2 premiers jours de base pourrait en être la conséquence.

Ces modifications importantes de l'élimination urinaire suggèrent l'hypothèse d'une action du vin sur le métabolisme azoté à laquelle peut se surajouter une action spécifiquement rénale.

2° Action sur l'acidité urinaire. Les résultats accusent une augmentation importante de l'acidité urinaire, surtout de l'acidité à la phtaléine.

3° Action diurétique du vin. L'action diurétique du vin qui se manifeste le premier jour de son ingestion est suivie le deuxième jour d'une diminution du débit urinaire qui se poursuit encore dans les 3 jours après l'ingestion du vin.

25 Juillet.

Etude expérimentale d'un virus isolé du liquide céphalo-rachidien d'un cas de méningo-encéphalite post-vaccinale. — MM. **S. Caminopetros, D. Comninos** et Mlle **Dervou** ont isolé du liquide céphalo-rachidien d'un cas de méningo-encéphalite post-vaccinale un virus qui ne peut être rangé parmi les virus connus. Il se différencie par plusieurs caractères de celui de la chorioméningite, ou maladie d'Armstrong: absence de lésions méningées et grande réceptivité du lapin; présence constante, au contraire, de lésions méningées chez les animaux infectés avec le virus d'Armstrong et état réfractaire du lapin à ce virus.

Il peut être rapproché du virus de la maladie des porchers. Il s'en différencie cependant par son grand pouvoir pathogène pour le lapin, alors que cet animal est peu sensible au virus des porchers.

D'après les faits constatés il est indiqué pour les recherches sur l'étiologie de la méningo-encéphalite post-vaccinale, encore imparfaitement connue, d'utiliser, à côté du liquide céphalo-rachidien, le sang par inoculation sous-cutanée au lapin.

Influence de la structure des acides aminés sur l'ammoniophanérèse. — MM. **Michel Polonovski** et **Paul Boulanger.** L'influence de la structure du radical hydrocarbure des acides α-aminés sur leur désamination dans l'organisme du chien a fait l'objet de plusieurs travaux récents dont les résultats s'accordent sensiblement pour considérer que les acides α-alcoyl-α-aminés ne sont pas désaminés normalement par cet animal et se retrouvent en grande partie éliminés dans l'urine. Les auteurs ont fait les constatations suivantes : 1° l'ammoniophanérèse est toujours plus intense après injection des inverses optiques des acides aminés naturels, la différence étant particulièrement grande avec l'analine; 2° le glycocolle est pratiquement sans effet sur l'ammoniophanérèse, tandis que l'alanine provoque une forte augmen-

tation ; dès que la chaîne s'allonge cette action diminue ; 3° les acides aminés α-méthylés ne provoquent pas de variations notables de l'ammoniophanérèse.

Sur l'action vasodilatatrice secondaire de l'adrénaline. — M. **Raymond Hamet**. On sait que chez le chien, le chat, le lapin, l'hypertension provoquée par les doses moyennes d'adrénaline est suivie d'une phase hypotensive. On sait aussi que cette phase hypotensive s'accompagne d'une vasodilatation marquée.

L'auteur étudiant l'action de l'adrénaline sur les vaisseaux des pattes a pu constater que la diminution du débit de la veine fémorale provoquée par l'injection d'une dose moyenne d'adrénaline dans une ramification de l'artère fémorale est suivie d'une augmentation marquée de ce débit. Il se croit autorisé à admettre, comme Neujan et contrairement à Euler, que la vasodilatation secondaire adrénalinique est d'origine périphérique, pour partie tout au moins.

1er Août.

Adsorption du virus de la clavelée par l'alumine hydratée. Virulence du complexe. Application à la vaccination. — M. **Lucien Balozet** a réalisé l'adsorption du virus de la clavelée par l'alumine hydratée. Une dilution convenable du précipité virulent, établie par un titrage sur des moutons, peut être utilisée pour la vaccination. Des essais portant sur plus de 2.000 moutons ont montré que le virus adsorbé par l'hydrate d'alumine se comporte, au point de vue du nombre et de l'intensité des réactions vaccinales, à peu près comme le vaccin sensibilisé de l'Institut Pasteur d'Algérie, inoculé parallèlement, à titre de comparaison.

8 Août.

Caractéristiques chronologiques d'excitabilité du système vestibulaire par excitation mono-auriculaire, dans divers troubles d'origine centrale. — M. **Georges Bourguignon** et Mlle **Renée Dejean** ont antérieurement montré que, dans l'hémiplégie, les caractéristiques chronologiques d'excitabilité augmentent également des deux côtés quand il n'y a pas d'aphasie, tandis qu'elles diminuent du côté droit et augmentent du côté gauche quand il y a aphasie. Si l'aphasie s'améliore, les caractéristiques deviennent plus petites à gauche qu'à droite. Il n'y a, à ce point de vue, aucune différence essentielle entre les aphasies de Broca et les aphasies de Vernicke.

Les auteurs ont ensuite comparé les caractéristiques chronologiques d'excitabilité dans divers troubles d'origine centrale, paralysies pseudo-bulbaires, apraxie et amnésie de fixation, avec les aphasies.

De cette étude il résulte que l'aphasie et l'amnésie de fixation complète s'accompagnent d'une augmentation des caractéristiques chronologiques d'excitabilité vestibulaire du côté gauche et d'une diminution du côté droit ; mais, qu'on considère l'aphasie de Broca, l'aphasie de Vernicke ou l'amnésie de fixation, on voit que la grandeur des variations des caractéristiques est en relation avec la profondeur de l'atteinte. Lorsque l'état du malade s'améliore, les caractéristiques tendent à revenir à la normale.

Dans les troubles moteurs des pseudo-bulbaires sans aphasie et dans le cas d'apraxie sans aphasie, les caractéristiques vestibulaires augmentent, mais restent égales des deux côtés, comme dans les hémiplégies motrices sans troubles du langage.

Essai de bactériothérapie cutanée locale. — M. **Alexandre Besredka**. Les recherches sur le charbon, qui sont à la base de la doctrine de l'immunité locale, ont fait ressortir le rôle de la peau, tant au point de vue de l'infection que de l'immunité. L'auteur s'est demandé si l'on ne saurait rendre l'organisme plus résistant en renforçant son appareil cutané par des moyens autres que des vaccins spécifiques. Des résultats méritant d'être retenus ont été obtenus de la bactériothérapie cutanée locale.

Les lapins auxquels est inoculée une dose mortelle des bacilles du charbon en même temps que des streptocoques demeurent indemnes. Les lapins résistent à l'infection alors même qu'on leur administre des streptocoques dans la peau au moment où il existe déjà un œdème gélatineux caractéristique.

Ce phénomène est-il dû uniquement à l'action inhibitrice directe des streptocoques sur les bactéridies ? On ne saurait l'affirmer. Sans nier cette action directe, que l'on peut constater *in vitro*, il est probable qu'il s'y ajoute la réaction inflammatoire que provoquent les streptocoques. Toujours est-il que, entre ces deux microbes pathogènes, bactéridie et streptocoque, accusant tous les deux une affinité pour la peau, il s'établit une sorte d'interférence, à la faveur de laquelle les animaux échappent à l'infection et, de plus, acquièrent à l'égard du charbon une immunité active très solide.

17 Août.

Modifications apportées à l'action hypoglycémiante de l'insuline et hyperglycémiante de l'adrénaline, par l'addition de sels de nickel, de fer ou de cuivre. — M. **Henry Schwab**. L'addition de chlorure de zinc soit à l'insuline seule, soit aux complexes résultant de l'association de celle-ci avec la protamine ou avec la gélatine, permet de prolonger d'une manière notable la durée des effets hypoglycémiants de l'hormone pancréatique. Cette curieuse propriété, qui s'applique également aux effets hyperglycémiants de l'adrénaline, n'est pas limitée exclusivement aux sels de zinc.

Les résultats obtenus avec les sels de nickel, de fer, de cuivre, sont sensiblement identiques aussi bien pour les effets hyperglycémiants de l'insuline que pour les effets hyperglycémiants de l'adrénaline, à savoir retardement et parfois renforcement avec les doses moyennes, inhibition complète avec les doses fortes. Il semble donc bien que l'influence ainsi exercée par les sels métalliques sur les effets des hormones pancréatique et surrénalienne n'est nullement spécifique. L'hypothèse émise par les auteurs américains d'un retard dans la résorption des hormones paraît devoir être prise en considération pour expliquer l'influence retardatrice des sels métalliques sur les effets de ces hormones. Quant à l'influence inhibitrice des fortes doses, elle peut être considérée comme résultant d'une action tonique exercée par ces dernières sur les éléments cellulaires qui interviennent dans la régulation de la glycémie.

Les termes ultimes du métabolisme purique chez les mammifères. — Mlle **Gilberte Mourot** précise la nature du composé azoté excrémentitiel ultime du métabolisme purique des mammifères : 1° l'urine du lapin, recueillie à la sortie du rein, renferme toujours des traces d'acide allantoïque ; 2° la quantité d'acide allantoïque augmente nettement quand on injecte de l'acide urique ou de l'allantoïne ; 3° l'acide allantoïque, l'allantoïne, l'acide urique, se retrouvent partiellement en urée ; 4° l'injection massive d'acide allantoïque permet de déceler la présence d'acide glyoxylique dans l'urine. On peut donc dire que, chez le lapin, l'allantoïne n'est pas le terme ultime du métabolisme purique ; l'organisme du lapin est capable de transformer l'allantoïne en acide allantoïque, puis, l'acide allantoïque en urée et vraisemblablement acide glyoxylique dont la destinée ultérieure serait à préciser.

Le métabolisme purique ne diffère donc, chez les êtres vivants, depuis les végétaux jusqu'aux mammifères, que par l'importance relative des produits excrémentitiels et non par leur nature.

J. Couturat.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ANESTHÉSIE ET D'ANALGÉSIE

12 Juillet 1938.

A propos du procès-verbal. — M. **Robert Monod** signale les excellentes anesthésies de fond qu'il obtient par injections sous-cutanées de phlébafine.

L'électro-narcose. — M. **A. Dénier** n'étant pas parvenu à obtenir, avec les courants de basse tension intermittents, l'anesthésie sans contracture, l'a réalisée chez l'animal grâce à des courants de haute fréquence interrompus de 1,50 sigma, d'une fréquence de 16 à 23 micro secondes.

— M. **Louis Bazy** a étudié, en 1906, l'anesthésie électrique sur l'animal, avec un matériel rudimentaire puis, après la guerre, avec des instruments plus appropriés. Il éprouva diverses difficultés d'ordre pratique, notamment le relâchement des sphincters et surtout l'étroitesse de la marge de sécurité.

Les troubles de l'excitabilité dans la narcose. — M. **A. Richard**. Certains anesthésiques tels que le gardénal et le chloroforme abolissent toute influence des centres sur l'excitabilité périphérique, tandis que d'autres (chloralose, morphine) laissent persister des troubles de l'excitabilité périphérique dus à des toxiques centraux ; par ailleurs le chloralose ne supprime pas l'ensemble des mécanismes réflexes de la subordination ; ainsi l'influence réflexe du labyrinthe sur l'excitabilité neuro-vasculaire périphérique existe malgré l'anesthésie au chloralose.

Action de l'asphyxie sur l'excitabilité nerveuse. — M. **A. Richard** précise le mécanisme de l'action de l'asphyxie qui lèse le système nerveux à tous ses niveaux : les appareils neuro-musculaires d'exécution et le cortex cérébral deviennent insensibles aux incitations centripètes de courte durée ; les appareils de régulation et de coordination des mouvements sont déréglés et des mouvements involontaires apparaissent (troubles de la subordination).

En raison de l'accroissement d'origine centrale de la réflectivité cardio-dépressive, les troubles, qu'engendrent la déficience de la circulation cérébrale, risquent de se surajouter aux troubles asphyxiques et rendent précaire toute thérapeutique

Etude de quelques propriétés physico-chimiques de solutions aqueuses équivalentes en base, préparées avec des acides divers. Mesure de la tension superficielle à l'interface liquide/air. — MM. **Jean Regnier** et **R. David** cherchent à expliquer, par des recherches physico-chimiques, le fait qu'ils ont mis en évidence, à savoir la variation de l'activité pharmacodynamique des bases anesthésiques locales selon l'acide qui les salifie. L'étude de la tension superficielle leur permet de conclure que la liaison entre tensio-activité et pouvoir anesthésique, si elle existe, n'apparaît qu'à l'intérieur de séries homologues.

Influence exercée sur l'imbibition du muscle strié par le chlorhydrate de cocaïne. Comparaison avec les chlorhydrates de diverses bases anesthésiques locales. — MM. **J. Régnier** et **A. Quevauviller** proposent d'établir, en se basant sur le maximum d'augmentation du poids du muscle plongé dans des solutions anesthésiques locales, des courbes de concentration-action indépendantes du temps d'action pharmacodynamique.

Action prolongée du chlorhydrate de cocaïne sur la cornée du lapin. Régression spontanée de l'anesthésie locale malgré l'apport constant de la solution agissante. — M. **Jean Régnier** et Mlle **S. Lambin** ont constaté que si la solution aqueuse de chlorhydrate de cocaïne à 0,005 pour 100 ne produit aucune anesthésie, celle à 0,100 pour 100 produit une anesthésie totale dépassant 8 heures. Les solutions de titres intermédiaires ont permis la mise en évidence de la régression spontanée de l'anesthésie totale, malgré l'apport continuel de la solution anesthésique. Cette régression apparaît d'autant plus vite que la solution est moins concentrée.

G. Jacquot.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

9 Juin 1938.

Action favorable d'une infection aiguë (ostéomyélite du maxillaire inférieur) sur une démence précoce évoluant depuis cinq ans. — MM. **Demay** et **J. Naudascher**. Syndrome d'agitation incohérente, d'influence, d'incurie, et de gâtisme, qui disparut chez une femme de 31 ans à la suite d'un furoncle du menton suivi d'ostéomyélite. La validité mentale n'est pas parfaite,

mais il y a récupération de la sociabilité et de l'activité professionnelle. Ce fait justifie les essais thérapeutiques par les chocs.

Syndrome aphaso-agnoso-apraxique et troubles démentiels. — MM. **Fretet** et **Carrier**. Ce syndrome chez un homme de 59 ans est l'aboutissant tardif de troubles mentaux insidieusement progressifs qui remontent à une vingtaine d'années. Pas d'ictus, pas de troubles neurologiques, donc pas d'artériosclérose évidente. Probabilité de l'existence d'une atrophie cérébrale.

Guérison et réembauchage des psychopathes. — MM. **Courbon** et **Asuad**. Une jeune femme, ouvrière auxiliaire d'une administration, sortie parfaitement guérie de l'asile, avant l'expiration de son congé de maladie, n'est pas réintégrée, après la visite du médecin non psychiatre de l'administration, sous prétexte qu'elle est inapte à son emploi, et, en réalité, parce qu'elle a été internée.

La phonopsychographie. — M. **P. Courbon**. C'est la phonographie appliquée à l'examen mental. Réalisant l'enregistrement intégral et définitif, non seulement de toute la conversation avec ses caractères psychologiques et physiologiques, mais encore de toutes les circonstances dans lesquelles elle s'est déroulée, elle fournit des données positives indiscutables. Elle permet la confrontation des étapes de la maladie, la discussion de la façon dont l'examen a été conduit, et la divulgation de la maladie au public, sans lui faire connaître la personnalité du malade.

Paul Courbon.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

12 Juillet 1938.

Anaphylaxie et immunité. Importance des actions fermentaires en immunologie. — M. **Maignon**. La théorie fermentaire de l'anaphylaxie permet de comprendre la nature des relations qui existent entre ce phénomène et l'immunité ainsi que les faits essentiels se rapportant à cette dernière branche de la biologie.

Dans cette théorie, lors de la première injection sensibilisante, la protéine introduite dans l'organisme est dégradée par l'action successive de deux catégories de ferments, les premiers étroitement spécifiques et producteurs des stades toxiques, les seconds destructeurs des poisons apparus, d'une faible spécificité, disparaissant par utilisation. La persistance des premiers crée l'état de sensibilisation.

Les microbes pathogènes sont ceux dont les principes constituants comportent des stades de dégradation toxique.

Les maladies qui vaccinent sont celles dont les stades de dégradation toxique sont très éloignés, au point de vue chimique, des stades de dégradation des produits tissulaires, et dont les ferments dégradateurs, inutilisables, persistent et créent l'état d'immunité.

Ces ferments dégradateurs pourraient dans certains cas obéir à la loi de réversibilité des actions diastasiques et réaliser la synthèse des stades toxiques dans un organisme sensibilisé ou infecté et cela lors de l'injection d'un des fragments du composé toxique : polysaccharides chez des sujets sensibilisés aux pneumocoques, tuberculine chez des sujets tuberculeux.

A propos d'un cas de contagion présumée de stomatite aphteuse de l'animal à l'homme. — MM. **Bridre**, **Bardach** et **Joltrain**. Ces expériences comportent deux enseignements :

1° Dans le présent cas, tout concordait à faire penser à une possibilité de contagion, et les faits cliniques plaidaient en faveur d'un diagnostic de stomatite aphteuse. En réalité, il n'y avait qu'une coïncidence et il s'agissait simplement d'une stomatite humaine aphteuse paraissant ne pas avoir de rapport avec celle des animaux.

2° De l'avis des auteurs, on ne saurait trop prendre de précautions et multiplier les expériences avant d'affirmer la réalité d'une contagion ou l'action d'une thérapeutique.

Le syndrome humoral dans les hépatonéphrites aiguës du chien secondaires à la maladie de Carré. — MM. **Darraspen**, **Florio** et **Meymandi**. L'azotémie n'est pas, chez le chien, liée à la chloropénie, ce qui condamne l'éventualité d'une thérapeutique rechlorurée. Cette azotémie, d'origine hépato-rénale, est, semble-t-il, à prédominance rénale. Le pronostic dépend donc de la gravité de l'atteinte rénale et les recherches des polypeptides et cholestérols sanguins sont d'excellents et précoces moyens d'investigation pronostique.

Essais de sérothérapie contre la fièvre de la Vallée du Rift ou hépatite enzootique. — MM. **Stefanopoulo** et **Nagano**. La fièvre de la Vallée du Rift est une maladie de l'Afrique Tropicale qui sévit à la fois sur les animaux et sur l'homme ; chez ce dernier, la maladie est bénigne et comparable à une poussée de « dengue ». Chez les animaux, ovins et bovins, la F.V.R. provoque, chez l'agneau en particulier, une grande mortalité avec hépatite nécrosante. Les recherches que Stéfanopoulo et Nagono poursuivent depuis quelques années sur cette question ont montré que le seul traitement préventif et curatif possible contre la maladie expérimentale de souris est la sérothérapie. Tous les essais de chimiothérapie ont, jusqu'à présent, échoué.

On peut préparer du sérum anti-F.V.R. hyperimmun en utilisant des animaux apparemment réfractaires ou peu sensibles au virus comme le sont, par exemple, le lapin et le singe. Expérimentalement, le sérum, pour être efficace, doit être administré à doses suffisantes et avant l'apparition des symptômes cliniques, qui, en général, précèdent de quelques minutes la mort. Les souris guéries par le sérum peuvent acquérir, par la suite, une immunité active remarquable. Cette dernière notion pourrait, peut-être, susciter des recherches d'un intérêt pratique parce que susceptibles de conduire à une «-virus-sérum-vaccination » du cheptel africain.

Sur une tumeur testiculaire ectopique du chien avec énorme métastase dans la plèvre. — M. **R. Courteau**.

Infections latentes naso-pharyngiennes et pathologie nerveuse centrale. — M. **Gibier-Rambaud**.

Faits de transfusion sanguine : sang conservé et citrate de soude dans l'organisation de la transfusion. — M. **Georges Rosenthal**.

Nouvelles expériences sur l'utilité du sous-vêtement. — M. **Nussbaum**.

Essais d'un traitement médical anticancéreux par extraits de venins d'organismes ophidiens. — M. **G. Bodeau**.

Notes cliniques sur la vaginite granuleuse. — M. **Groulade**.

L. Grollet.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Chirurgie de Bordeaux (*Bordeaux Chirurgical*, 6, place Saint-Christoly, Bordeaux. — Prix du numéro : 10 fr.).

Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen (*Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, Faculté de Médecine, Montpellier).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE BORDEAUX ET DU SUD-OUEST

19 Mai 1938.

Etat de mal comitial chez un syphilitique. Intervention chirurgicale. Guérison. — M. **Courriades** (Libourne). Malade de 46 ans, adressé d'urgence le 7 Décembre 1936 pour des crises d'épilepsie bravais-jacksonienne subintrantes résistant à tout traitement.

Début des accidents en 1930, époque à laquelle le diagnostic de méningite syphilitique est porté.

L'institution d'un traitement amène une notable amélioration.

En Avril 1936 : Traumatisme cranien portant sur la région temporo-pariétale gauche. En Août 1936 : Les crises convulsives se rapprochent pour atteindre, le 20 Novembre, la fréquence de 10 à 15 par heure. Elles présentent le type bravais-jacksonien droit, à type brachio-facio-crural, cependant que s'installe une hémiplégie droite flasque et complète. L'état général est très altéré, la température oscille entre 39 et 40°.

Intervention le 7 Décembre 1936 : volet cranien fronto-pariétal gauche, de la largeur d'une paume de main. On constate une pachy-méningite importante. Incision de cette dernière et libération progressive des adhérences qui l'unissent au cortex.

Suites immédiates favorables, mais réapparition des crises le lendemain.

Le 10 Décembre, réintervention ; on trouve de nombreuses adhérences cortico-musculaires et une hernie cérébrale. Sous l'influence du sérum chaud le cerveau reprend une coloration presque normale. On pratique une plastie du tenseur du fascia-lata suturé à l'épicrâne environnant.

A partir de ce jour les crises disparaissent peu à peu, puis cessent à dater du 17 Décembre. L'hémiplégie régresse rapidement.

Depuis l'opération le malade a eu une crise en Mars 1938 ; depuis quelques crises se sont reproduites, mais l'amélioration est notable.

Cette observation vient confirmer l'efficacité du traitement chirurgical dans les crises d'épilepsie symptomatique d'une lésion juxta-cérébrale ou intra-cérébrale. L'interposition de fascia-lata paraît avoir agi en protégeant le cerveau de la production d'adhérences avec les parties molles craniennes. La réapparition des crises permet de se demander si la greffe ne s'est pas épaissie et ne présente pas une transformation cicatricielle intervenant comme épine irritative sur le cortex cérébral. Peut-être, serait-il préférable, dans ces cas, de remplacer la greffe organique par une greffe inorganique.

Risque d'escarres graves après réduction en hyperlordose du rachis. Infection du foyer de fracture au voisinage de l'escarre dorsale. — MM. **F. Papin**, **R. Barroux**, **M. Rousseau**, **F. Caillon**. Fracture de D 9-D 10 avec déplacement important et paraplégie, réduite en hyperlordose dorsale selon les principes de Schotte-Sicard. La réduction fut entourée de toutes les précautions d'usage. Au cours du mois suivant se constitue une escarre dorsale très profonde communiquant avec le foyer de fracture, abcès péridural avec état septicémique rapidement mortel.

Les auteurs insistent sur le grave danger d'escarre encouru par les paraplégiques ainsi réduits et plâtrés.

Dans le cas présent, la réduction obtenue fut parfaite mais entièrement dépourvue d'effet sur la paraplégie. L'examen nécropsique montra d'ailleurs un écrasement médullaire accentué et irrémédiable.

Ne peut-on considérer la réduction plâtrée comme trop grave chez les paraplégiques a trophicité fragile ? Doit-on l'appliquer systématiquement, malgré le risque, dans l'espoir trop souvent démenti d'une amélioration de la paraplégie, quitte à retirer le plâtre dès la menace d'escarres ?

Sur quelques améliorations dans la technique des cloisonnements du vagin. — M. **Nard** (Libourne) fait connaître quelques perfectionnements de technique dans les opérations de cloisonnement du vagin : un mode de drainage simple qui facilite la conduite de l'intervention et les suites opératoires ; une façon de conduire l'opération, qui permet d'affronter les difficultés que l'on rencontre quand le prolapsus n'est pas complet et que, du côté du rectum, la partie postérieure du vagin ne s'extériorise pas facilement.

Des indications opératoires dans les fractures récentes de l'extrémité inférieure du radius. — M. **J.-S. Magnant** a dû intervenir pour une fracture classique de l'extrémité inférieure

du radius, compliquée de troubles fonctionnels graves, et absolument irréductible.

A ce sujet, l'auteur relève les quelques observations semblables parues dans la littérature et étudie les indications opératoires et la technique.

PIERRE LAUMONIER.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

Juin 1938.

Péricardite avec épanchement et atélectasie pulmonaire gauche par corps étranger inclus de l'œsophage. — MM. **J.-M. Bert** et **Vergnes**, à propos de cette observation et des constatations anatomiques, rappellent l'extrême difficulté du diagnostic clinique des péricardites et discutent les différents mécanismes plausibles dans la détermination de l'atélectasie du poumon.

Maladie d'Addison à évolution rapide avec polynévrite et hépatonéphrite. — MM. **P. Mas** et **L. Simon** décrivent un cas de maladie d'Addison avec caséification des surrénales, qui s'accompagnait de polynévrite et d'hépatonéphrite (confirmée histologiquement) avec hyperazotémie. Ils rapportent l'hépatonéphrite à l'infection tuberculeuse et invoquent pour expliquer la polynévrite une intoxication alcoolique associée; ils insistent sur le rôle favorisant considérable de la diminution de la fonction antitoxique des surrénales.

Quelques cas d'hyperazotémie après hémorragies digestives et épistaxis abondantes. — M **H. Serre** rapporte 4 observations qui confirment l'existence d'hyperazotémie dans les hémorragies abondantes d'origine digestive (2 gastrorragies, une entérorragie) ou secondairement accumulées dans le tube digestif (épistaxis). Cette hyperazotémie était, en moyenne, de 0,84 pour 1.000; elle apparut 24 à 48 heures après l'hémorragie pour disparaître en 8 à 10 jours plus tard. Sans valeur pronostique nette elle paraît relever surtout de l'hyper-uréogénèse par résorption sanguine.

Hémorragie méningée au cours d'une néphrite aiguë chez un adolescent. — MM. **L. Rimbaud**, **Serre**, **Boucomont** et **M. Godlewski**. Au cours d'une néphrite aiguë apparaît, chez un adolescent de 17 ans, 20 jours après un érythème scarlatiniforme, une hémorragie méningée. Les auteurs discutent la nature de l'infection initiale et soulignent la fréquence avec laquelle ils ont constaté l'hyperazotémie dans les hémorragies arachnoïdiennes sans néphrite. Ils soulignent le caractère fruste de la symptomatologie et la relative rareté des conditions étiologiques de cette hémorragie méningée.

Sur quelques particularités des accidents hypoglycémiques présentés par les animaux traités par l'insuline-protamine-zinc. — MM. **Loubatières** et **Broussy** rapportent l'observation d'un chien totalement dépancréaté traité pendant plusieurs jours par l'I.P.Z. et qui a présenté des accidents hypoglycémiques d'une extrême gravité. Les convulsions ont continué à se produire, même après des administrations massives et prolongées de glucose par voie intraveineuse et alors que le taux du sucre dans le sang était très élevé. Elles ont laissé comme séquelles un syndrome de type cérébelleux auquel correspondaient des lésions congestives et des altérations des cellules de Purkinje.

L'insuline protamine-zinc. Considérations cliniques. — MM. **Baumel** et **A. Vedel** ont expérimenté ce produit sur plusieurs malades en clientèle et en milieu hospitalier; voici leurs conclusions: injection sous-cutanée unique, très bien tolérée — diminution de la ration I.P.Z.. par rapport à celle de l'insuline ordinaire (40 pour 100 dans 1 cas) — pouvoir hypoglycémiant de l'I.P.Z. progressivement croissant qui paraît être la conséquence d'une certaine accumulation: dose maxima correspond à la moitié de la dose optima d'insuline ordinaire, disparition progressive de l'acétonurie sous l'influence de l'I.P.Z.

L'P.Z. facilite donc le traitement du diabète, ne nécessitant qu'une injection quotidienne, à une heure pratique, avec une ration moindre d'insuline (la moitié). Maniée prudemment avec des dosages fréquents de la glycémie elle paraît sans danger.

Etude expérimentale des effets de l'insuline-protamine-zinc chez le chien dépancréaté. — MM. **Loubatières** et **Heymann** ont étudié, dans le laboratoire du prof. L. Hédon, l'action de ce produit chez le chien dépancréaté ainsi que celle de l'insuline ordinaire sur la glycémie et la glycosurie. Ils donnent une série de courbes comparatives et aboutissent aux conclusions suivantes: une seule dose de l'I.P.Z. par voie sous-cutanée maîtrise le diabète du chien dépancréaté aussi bien que deux doses, l'une matinale, l'autre vespérale d'insuline ordinaire. L'I.P.Z. présente son maximum d'action entre la 4e et la 10e heure après l'injection. Quand les repas sont administrés pendant cette période ils ne provoquent ni hyperglycémie importante, ni glycosurie.. L'action de l'I.P.Z. se prolonge pendant plus de 24 heures. Mais des injections d'I.P.Z. peuvent entraîner des accidents hypoglycémiques très graves; il est donc nécessaire, au cours d'un traitement prolongé, de diminuer progressivement les doses.

Un cas de conjonctivite des piscines (présentation de malade). — MM. **Dejean** et **Artières** rapportent l'observation d'un militaire fréquentant assidûment les piscines publiques, présentant un développement folliculaire très important des culs-de-sac supérieurs et inférieurs; les troubles fonctionnels légers du début ont rapidement disparu.

Un cas de maladie de Mikulicz (présentation de malade). — MM. **Dejean** et **Vergnes**. Homme de 35 ans, d'excellente santé, présentant une augmentation de volume des glandes lacrymales et parotides; examen somatique et humoral entièrement négatif; à noter seulement que ce malade a eu les oreillons dans l'enfance.

Blépharochalazis et double lèvre supérieure. — MM. **Dejean** et **Viallefont** (présentation de malade). Rare et curieuse association chez un jeune homme de 16 ans de malformations intéressantes; on n'en connaît qu'une douzaine de cas publiés.

Myosite streptococcique du psoas. — MM. **Riche**, **Aussilloux** et **Soulier** rapportent un cas qui se présentait cliniquement comme une psoïtis avec hyperthermie persistante et avec l'allure d'un phlegmon périnéphrétique; ils soulignent la rareté des myosites à streptocoque et l'heureux effet des ponctions suivies d'injections de bouillon vaccin.

Anthrax de la lèvre supérieure traité par rœntgenthérapie. — MM. **Massabuau**, **Guibal**, **Joyeux** et **Souchon** ont traité un volumineux anthrax de la lèvre supérieure dont la guérison fut complète après deux séances de rœntgenthérapie.

Kyste de l'ovaire ou kyste du mésentère; difficultés du diagnostic. — MM. **Massabuau**, **Guibal**, **Joyeux** et **Souchon** rapportent le cas d'un kyste du mésosigmoïde; ils insistent sur deux éléments essentiels pour établir un diagnostic exact:

a) La grande mobilité transversale de la tumeur avec mobilité très réduite dans le sens vertical.

b) L'absence de signe pathologique sur l'image hystérographique.

Angine de Ludwig chez un diabétique brightique (présentation de malade). — MM. **Riche**, **Aussilloux** et **Fabre**.

Un volumineux abcès appendiculaire simulant un kyste suppuré de l'ovaire. — MM. **Riche**, **Joyeux** et **Soulier**.

H. VIALLEFONT.

RÉUNION DERMATOLOGIQUE DE NANCY

9 Juillet 1938.

Influence de l'âge de la syphilis et du traitement sur l'étiologie de la paralysie générale et du tabes. — MM. **Aubry**, **P. Michon**, **A. Spillmann** et **F. Abel** apportent un ensemble aussi étendu que possible d'observations dont 159 cas de paralysie générale, 58 de tabes et 3 associations de ces maladies.

Il a été impossible de trouver un cas de paralysie générale ou de tabes chez un malade traité de façon énergique, polyvalente et absolument sans lacune depuis la période primo-secondaire.

Un cas d'érythème polymorphe au cours de la maladie de Bouillaud. — MM. **Richon**, **J. Girard** et **D. Picard** rapportent l'observation d'une malade chez laquelle un érythème polymorphe est apparu en pleine évolution d'une pancardite rhumatismale.

Un cas de syndrome de Landry au cours d'un traitement par les arsénobenzènes. — MM. **J. Girard** et **Mouton-Chapat** ont observé un syndrome de Landry à évolution extrêmement rapide déclenché trois jours après une injection de 0 *g*. 30 de novarsénobenzol.

Nævo-carcinomatose tégumentaire diffuse en oxophtalmie unilatérale. — MM. **Jeandelize**, **P.-L. Drouet**, **J.-L. Créhange** et **Thomas** présentent un malade atteint d'exophtalmie et de nodosités tégumentaires sous-cutanées multiples. Ces nodules néoplasiques sont vraisemblablement les métastases d'une tumeur primitive d'origine nerveuse : nævo-carcinome achromique.

Guérison en 36 heures d'une stomatite fuso-spirillaire par le 1162 F. — M. **J. Watrin** a observé un malade atteint d'une stomatite fuso-spirillaire provoquée par des accidents de dents de sagesse. En moins de deux jours, le 1162 F. a cicatrisé des lésions jusqu'alors rebelles à tout traitement local.

Résultats de la lutte antivénérienne en 1937. Statistiques du dispensaire Alfred-Fournier. — MM. **L. Spillmann** et **A. Spillmann** constatent une amélioration indiscutable de l'état sanitaire en ce qui concerne la syphilis. A Nancy, les malades ne se contaminent pas auprès des prostituées de maison de tolérance et très peu auprès des prostituées cartées de la ville. L'ensemble des contaminations enregistrées en 1937 concerne des prostituées clandestines.

Ulcérations chroniques de la face et des membres. Rôle des sensibilisateurs au froid. — MM. **L. Spillmann**, **J. Watrin**, **J.-L. Créhange** et **R Weille** ont observé un malade atteint d'engelures chroniques dont l'évolution pose le problème des substances sensibilisatrices au froid.

Interférométries et dermatoses. — MM. **L. Spillmann** et **Bickel** rappellent que si l'interférométrie est incapable de donner des certitudes, elle est néanmoins susceptible de donner dans des mains expérimentées des indications très précieuses.

Présentation de moulages. — MM. **L. Spillmann** et **J.-L. Créhange**.

R. WEILLE.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

L'analgésie obstétricale au protoxyde d'azote

Depuis que Simpson a fait sa première « anesthésie à la reine » avec succès, il y a près d'un siècle, tous les accoucheurs ont cherché à calmer les douleurs de l'enfantement par les différents procédés de l'anesthésie moderne. Tous les produits ont été essayés et la littérature médicale est riche, tant en France qu'à l'étranger, de publications sur les résultats obtenus par l'emploi des différents anesthésiques en obstétrique, en particulier des barbituriques. Il est à remarquer que le protoxyde d'azote a été pendant longtemps négligé, même dans les pays où son emploi était courant en chirurgie générale, comme en Amérique et en Angleterre. Cependant, depuis déjà plusieurs années, certains auteurs et en particulier Pollart, Vignes, avaient entrevu l'importance de ce genre d'anesthésie, mais la difficulté de son emploi avait empêché la vulgarisation de la méthode. Ce n'est qu'en 1934 que John Elam fait les premiers essais intéressants, montrant que c'est par la mise au point d'un appareil plus maniable permettant de régler les mélanges gazeux dans des proportions convenables, nécessitées par les circonstances, que son utilisation deviendrait courante. Walton-Minnitt réalise le premier appareil donnant un maximum de garanties de sécurité et permettant d'obtenir en quelques secondes une analgésie de trente à cent vingt secondes, durée de la contraction utérine, d'après les statistiques de Hilda Garry. Ce appareil est portatif et présente l'avantage de la simplicité de maniement, tout en débitant d'une façon précise un mélange de gaz et d'air dans des proportions fixes de 35 pour 100 de N^2O. Nous avons essayé ce mode d'analgésie et ce sont les résultats de notre expérience que nous voulons résumer dans cet article, les observations détaillées étant consignées dans la thèse de l'un de nous [1]. Nous critiquerons ces résultats et après une étude comparative avec ceux signalés par les différents auteurs qui ont essayé cette méthode, nous signalerons les différentes modifications que nous pensons devoir réaliser pour rendre son emploi plus courant, car on peut faire beaucoup pour soulager les douleurs de l'accouchement par l'inhalation au protoxyde d'azote.

L'appareil que nous avons utilisé est celui de Walton-Minnitt, à débit intermittent, qui permet d'obtenir une anesthésie à la reine avec le protoxyde d'azote. Cet appareil comprend un détendeur qui réduit la pression du protoxyde d'azote contenu dans le cylindre. Le gaz est mélangé à de l'air en proportions définies, de telle sorte que le mélange respiré soit aussi constant que possible, à environ 35 pour 100 de N^2O. Sur le masque se trouve un échappement à ressort, comprimable avec le doigt, que la malade presse pendant l'inhalation. Le gaz cesse automatiquement de s'écouler lorsque la parturiente cesse d'inspirer. Si l'analgésie devenait assez profonde, la pression du doigt sur l'échappement à ressort diminue et l'air arrive librement. C'est ce qui permet l'auto-analgésie. L'appareil est portatif, tous les dipositifs étant compris dans une caisse-mallette de 42 × 18 × 12 *cm.* et qui pèse environ 4 *kg.* sans la bouteille de protoxyde d'azote.

La technique d'administration est très simple. Minnitt a pu dire qu'il n'y en a pas, l'analgésie étant faite par la malade elle-même. Cependant la patiente doit se familiariser avec l'emploi du masque, et il faut bien lui expliquer ce qu'elle doit faire. Le masque est appliqué très étroitement sur le visage et la patiente obture le trou d'air avec son doigt. Dès le plus petit avertissement d'une douleur, avant que celle-ci ne soit complètement établie, elle applique le masque sur le visage et fait quelques respirations profondes et rapides. En quelques secondes l'analgésie est obtenue, le doigt lâche la pression sur le trou d'air et la parturiente, respirant de l'air se réveille complètement. Cette courte analgésie a duré, suivant l'importance de la douleur et le nombre de respirations qui ont été nécessaires pour obtenir cette analgésie, de trente à vingt secondes, durée habituelle de la contraction utérine. Cette méthode est recommencée à chaque douleur et pendant des heures, jusqu'à l'expulsion.

Quels sont les résultats de ce mode d'analgésie avec le mélange N^2O × Air ? Notre expérience porte sur 20 cas, 15 consignés dans la thèse de D. Sztatler et 5 observations inédites. Sur ces 20 cas, 3 accouchements ont été terminés par une manœuvre obstétricale nécessitant une anesthésie complète, et pour lesquels la méthode n'a été employée que pour les douleurs de dilatation. Nous les éliminons donc de notre statistique. Sur les 17 cas qui nous restent nous avons observé 15 bonnes analgésies : une suffisante ; une nulle.

Il faut être très prudent dans l'appréciation de la valeur des analgésies pendant l'accouchement, car la douleur n'étant pas abolie, mais simplement diminuée dans son intensité, il est difficile de juger de son efficacité. Nous ne nous basons pas sur les déclarations de la mère le lendemain de son accouchement, mais sur ses réactions en cours d'accouchement pendant l'application de la méthode. Quand nous disons bonne analgésie, c'est que la respiration du mélange protoxyde et air amène une nette diminution des douleurs, que la patiente se calme et ne crie plus. L'analgésie est certaine dans ces conditions, et si l'on veut arrêter les inhalations la malade proteste et n'a plus le courage de souffrir, comme il est classique de l'observer quand on a commencé à calmer quelqu'un qui souffre. L'analgésie est suffisante quand elle adoucit simplement la douleur, sans la calmer.

Dans ces même conditions d'appréciation, Hilda Garry, John Elam, Chassar-Moir ont publié des résultats aussi encourageants. Sur 100 cas publiés par Chassar-Moir on note .

Soixante-dix bonnes analgésies ; 14 suffisantes; 16 médiocres ou nulles.

Donc, dans l'ensemble les résultats semblent satisfaisants et méritent d'être étudiés plus en détail pour pouvoir se faire une opinion plus précise sur les effets de cette analgésie.

Des quelques essais que nous avons faits il se dégage certains faits que nous allons exposer très succinctement.

Le mélange de protoxyde d'azote + Air étant sans odeur, il ne surprend pas la parturiente lorsqu'on lui applique le masque sur le visage et en quelques aspirations profondes l'analgésie est obtenue, sans aucun réflexe de défense, sans cette agitation si pénible et quelquefois nuisible que l'on observe fréquemment avec l'emploi d'autres anesthésiques.

Il n'y a pas de perte de connaissance comme dans l'anesthésie générale. La parturiente garde toute son intelligence et sa lucidité. Elle peut entendre et suivre toutes les instructions de l'accoucheur, ce qui est très avantageux pendant la période d'expulsion.

La douleur passée, la patiente enlève son masque, se réveille instantanément si elle s'était endormie, ne présente aucun trouble et ne demande qu'à continuer ce mode d'analgésie. L'ayant utilisée chez des femmes présentant des signes de bronchite aiguë, nous n'avons pas noté d'aggravation de leur état ; elles ont bénéficié ainsi de l'innocuité bien connue du N^2O sur les voies respiratoires.

L'adoucissement des douleurs calme nettement la parturiente entre deux douleurs, ce qui amène une diminution de l'état de contracture, quand il existe, et la durée du travail est nettement diminuée, comme avec l'usage de la spasmalgine dans l'accouchement dirigé. 7 de nos cas, concernant des primipares âgées, ont accouché très rapidement, sans l'aide d'aucun antispasmodique médicamenteux. Même dans les cas de gros enfant ou de bassin limite le surmenage ne s'est pas produit.

L'accouchement étant plus rapide les risques d'infection sont notablement diminués.

Pendant la période d'expulsion, les douleurs étant plus violentes et plus longues, il est indispensable de faire respirer davantage de gaz à la patiente, en lui faisant faire quelques inspirations rapides sous le masque. L'analgésie obtenue, la parturiente ne dormant pas, on lui demande de pousser ou de cesser ses efforts suivant les indications du moment. Il est intéressant de noter à ce propos, que la parturiente ne souffrant pas et n'ayant pas été surmenée par le travail, peut donner leur pleine amplitude aux efforts expulsifs. Les manœuvres obstétricales, en particulier l'application de forceps pour arrêt de la progression par inertie utérine ou insuffisance des contractions, ont été exceptionnelles pour les cas qui ont bénéficié de cette méthode.

La souplesse du périnée est constante et permet des dégagements sans la moindre déchirure, ou après une épisiotomie minime.

Aucun trouble n'a été observé du côté de la mère, ni du côté de l'enfant. Grâce au mélange de 35 pour 100 de N^2O et de 65 pour 100 d'air, pas une seule fois, dans les 20 cas que nous avons étudiés, nous n'avons vu se produire de la cyanose. Le pouls de la mère et de l'enfant n'ont jamais subi la moindre modification. La tension artérielle est restée stationnaire pendant toute la durée de l'accouchement et de l'analgésie, même chez celles qui au cours de leur grossesse avaient présenté des signes d'éréthisme cardiaque.

La durée de cette analgésie a été en moyenne de quatre à cinq heures. On a recommandé de commencer l'analgésie lorsque les douleurs deviennent pénibles, c'est-à-dire à dilatation correspondant à une petite paume de main. Ceci est relatif, et dans un de nos cas nous l'avons commencée à dilatation de 1 fr., car la parturiente présentait des douleurs subintrantes. Sous l'effet de l'analgésie la régularisation des douleurs et leur sédation furent rapidement obtenues, aboutissant à une dilatation et une expulsion particulièrement rapides.

1. D. Sztatler : De l'analgésie au protoxyde d'azote en Obstétrique. (*Thèse de Lyon*, 1938.)

L'enfant naît normalement et crie dès la sortie des voies génitales. Nous n'avons jamais observé de naissance d'enfant endormi sous l'effet du mélange anesthésique. Il bénéficie ainsi de la rapidité de l'accouchement et de l'absence de douleurs maternelles. Dans aucun de nos 20 cas nous n'avons eu à ranimer l'enfant. Rappelons la statistique de Chassar-Moir qui sur 100 accouchements a eu 2 enfants morts, dont un macéré et l'autre présentant des circulaires du cordon, morts non imputables à ce mode d'analgésie.

A ces remarques personnelles il est intéressant d'ajouter les résultats des travaux scientifiques de la Maternité de Liverpool poursuivis par Hilda Garry et ceux du Wellhouse Hospital, dirigés par John Elam. L'ensemble de ces travaux a montré que l'analgésie au N^2O+Air ne présente aucun danger pour la mère, ni pour l'enfant. Les examens bio-chimiques du sang prélevé dans la veine maternelle et le cordon ombilical d'un certain nombre de patientes immédiatement après l'accouchement, avec et sans analgésie, ont montré que si cette analgésie au N^2O + Air réduit la proportion d'oxygène contenue dans le sang maternel, le sang du cordon ombilical ne semble pas subir d'altération. Des électrocardiogrammes pratiqués sur une série de patientes par Leslie, de Liverpool, avant, pendant et après l'analgésie, ont permis à cet auteur de conclure que cette analgésie ne semble pas avoir eu d'influence sur les résultats des recherches qu'il a faites sur ses patientes.

Signalons enfin, qu'en Janvier 1936, la Société Britannique des Obstétriciens et Gynécologues a publié un rapport à la suite d'une enquête faite sur l'emploi des analgésiques utilisables par les sages-femmes et y signale que le mélange de N^2O+Air administré avec un appareil semblable à celui que nous avons utilisé constitue une méthode satisfaisante et sûre d'analgésie obstétricale.

Si cette notion d'innocuité du mélange protoxyde d'azote et air dans l'analgésie obstétricale est généralement admise, si son emploi rend de réels services, il reste quelques critiques à faire à la méthode d'auto-analgésie. Pour pouvoir confier le masque à la parturiente et lui laisser à elle-même le soin de diriger son analgésie il est évident qu'on ne peut lui mettre entre les mains qu'un appareil permettant de donner le protoxyde d'azote avec un mélange d'air toujours constant. Ceci n'est pas sans inconvénient, car si la moindre indication d'intervenir venait à surgir, la méthode ne sera plus suffisante et il faudra passer à un autre genre d'anesthésie, comme cela nous est arrivé pour 3 de nos observations. Chassar-Moir considère que le mélange de 35 pour 100 de N^2O, tel qu'il est réalisé dans l'appareil de Walton-Minnitt, que nous avons expérimenté, est insuffisant pour donner une bonne analgésie. Il préfère donner du protoxyde d'azote pur pendant douze secondes (c'est-à-dire pendant la durée de deux inspirations profondes) pour éviter la cyanose et l'asphyxie. Les effets obtenus par sa méthode seraient plus rapides, plus constants et aussi inoffensifs pour la mère et pour l'enfant. Dans ces conditions on ne peut faire d'auto-analgésie et il faut confier l'analgésie à une infirmière anesthésiste. Nous partageons entièrement l'avis de Chassar-Moir d'autant plus que nous avons été obligé d'avoir recours à une infirmière anesthésiste, même en utilisant un appareil pour auto-analgésie. Il est rare en effet, de voir des malades qui puissent se servir du masque convenablement. Dans la majorité des cas elles ne l'appliquent pas assez hermétiquement sur le visage ou ne placent pas bien leur doigt sur l'orifice d'échappement, laissant ainsi filtrer de l'air, ce qui baisse le taux de protoxyde d'azote et s'oppose à l'obtention d'une bonne analgésie. Si dans l'ensemble nous avons eu de meilleurs résultats que Chassar-Moir, c'est que dès les premiers essais nous avons confié le masque à une anesthésiste. Enfin, nous signalerons que l'aspiration du protoxyde d'azote avec l'appareil de Walton-Minnitt est assez pénible pour la parturiente et lui demande de fournir un certain effort inspiratoire, ce qui fait que les femmes n'arrivent pas à utiliser correctement cette méthode d'analgésie avant la pleine force des contractions utérines. Malgré ces quelques reproches qui peuvent être faits à cet appareil, nous devons dire que 15 fois sur 17 nous avons obtenu une bonne analgésie. Le seul cas où nous n'avons pas obtenu l'analgésie s'adressait à une étrangère, ne comprenant pas le français et à qui nous n'avons pas réussi à faire comprendre ce qu'on attendait d'elle. Pendant les douleurs, dès qu'on lui appliquait le masque, elle se défendait et arrêtait sa respiration. Enfin, le cas d'analgésie suffisante, concerne le seul cas où nous avons essayé l'auto-analgésie, le masque étant confié à la malade, prenant elle-même la direction de son analgésie. Il est à noter que le degré d'intelligence, la confiance, la docilité de la femme, sont des facteurs importants pour l'obtention d'une bonne analgésie.

Le mélange à 35 pour 100 nous semble suffisant à condition de confier le masque à une infirmière anesthésiste qui l'applique très correctement dès que la parturiente le demande, c'est-à-dire dès que celle-ci ressent les premiers signes annonçant l'arrivée d'une douleur. Cependant ce mélange peut ne pas être suffisant pour tous les cas et ne permet pas de pousser l'analgésie jusqu'à l'anesthésie dès qu'une indication d'intervenir apparaît. On est obligé de changer d'appareil ou de changer d'anesthésique. Ces inconvénients disparaissant avec l'emploi d'appareils plus perfectionnés, nous comptons poursuivre notre expérience sur l'analgésie au protoxyde d'azote en utilisant l'appareil de Nargraf-Mac Kesson qui permet de régler le pourcentage de N^2O et O suivant le cas particulier et qui permettrait de ne pas changer d'appareil en cas de manœuvre obstétricale. D'autre part, bénéficiant de la remarque de Chassar-Moir, en utilisant un mélange plus riche en N^2O, l'analgésie sera obtenue sans effort de la part de la patiente avec 2 ou 3 inspirations.

En résumé, l'effet analgésique du mélange protoxyde d'azote et air est parfaitement démontré par l'expérience. Les statistiques publiées sont concordantes. Ce qui doit surtout faire préférer cette méthode c'est sa parfaite innocuité, sa facilité d'emploi, la rapidité qu'elle imprime à l'accouchement et la nette diminution des risques maternels et fœtaux qu'elle comporte.

R. Contamin, Marcoulides et Sztatler
(Grenoble).

A propos du traitement des accidents sériques

Dans une récente note de médecine pratique (*La Presse Médicale*, 22 Juin 1938, n° 50) nous avons exposé la méthode préconisée par E. Aubertin pour la prophylaxie et le traitement des accidents sériques.

Des correspondants nous ont signalé, que d'autres méthodes méritaient d'avoir la place parmi une thérapeutique qui s'avère, il faut l'avouer, difficile et parfois décevante. C'est pourquoi il nous paraît utile de revenir sur cette question et d'exposer trois nouveaux modes de traitement capables de rendre service.

En 1934, J. Camescasse (*La Presse Médicale*, 2 Mai 1934, n° 35) prône les succès qu'il a fréquemment obtenus dans la guérison des accidents sériques par l'acide lactique. Toutefois, pour obtenir des résultats favorables, la quantité d'acide lactique doit être suffisante. L'auteur recommande la préparation suivante :

Acide lactique	15 *g.*
Sirop de framboise	250 *g.*

(Délayer chaque cuillerée à bouche de ce sirop dans un verre d'eau et boire, coup sur coup, plusieurs verres de cette dilution.)

Les manifestations de la maladie du sérum, l'urticaire, et même les algies, sont également heureusement influencées par cette thérapeutique d'application facile.

Plus récemment (*La Presse Médicale*, 29 Janvier 1938, n° 9), P. Oury, H. Besson et H. Bouchara publient une intéressante étude des toniques cardio-vasculaires d'urgence.

Les progrès pharmacodynamiques récents ont permis la création de précieux médicaments agissant les uns comme toniques vasculaires (en particulier la pressédrine), les autres comme analeptiques cardio-respiratoires (la camphramine). Actuellement, en France, l'association de la pressédrine et de la camphramine est couramment utilisée ; elle a l'avantage de réunir deux excelents analeptiques.

A côté de ses indications d'urgence (choc traumatique, choc opératoire, crise nitritoïde, les différentes formes de syncope souvent d'origine indéterminée), cet analeptique total s'adresse aux défaillances cardio-vasculaires subaiguës, dans l'asthme et les dyspnées à retentissement cardiaque et enfin aux syndromes allergiques et anaphylactiques.

En particulier, l'association pressédrine-camphramine, en injections sous-cutanées, s'utilise dans les accidents sériques graves.

On injectera sous la peau, ou dans les muscles, une ampoule de 2 cm^3 :

Camphramine	20 *cg.*
Pressédrine	5 *cg.*

Les injections peuvent être renouvelées toutes les deux à quatre heures, leur effet hypertenseur tonicardiaque et analeptique respiratoire durant de six à huit heures.

Exceptionnellement, et dans les accidents graves et précoces de choc anaphylactique, à la suite d'injections de sérum chez un sujet le plus souvent sensibilisé, on peut avoir recours à la voie intraveineuse.

La dernière méthode s'adresse aux accidents tardifs (maladie du sérum). Elle est malheureusement d'application plus difficile.

A. Ravina (*Année thérapeutique*, 1936) signale les effets favorables obtenus par B. Kavitsky qui considère que le bain de chaleur est un excellent moyen de traitement de la maladie du sérum, et qu'il a en particulier l'avantage de calmer rapidement des symptômes subjectifs très pénibles. B. Kavitsky emploie de fortes lampes à incandescence. Le chauffage a une durée de vingt minutes. L'élimination sudorale est particulièrement abondante pendant les dix dernières minutes. On peut renouveler, soit plusieurs heures après, soit le lendemain, le bain de chaleur ; en vingt-quatre, quarante-huit heures, les symptômes subjectifs ont disparu.

J. Couturat.

REDACTION. — *Adresser tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses,* La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.*

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La Graphologie et la Médecine[1]

XII. — TECHNIQUE DES INVESTIGATIONS GRAPHOLOGIQUES

42. — L'Ecriture combinée. — L'un des plus grands mérites du maître de la graphologie contemporaine, Crépieux-Jamin, disions-nous dans une précédente chronique[2] — et il convient de le répéter ici pour l'intelligence de ce qui va suivre — c'est d'avoir introduit dans l'étude de la graphologie la notion de synthèse. « Les causes étant diverses, écrit-il dans son magistral ouvrage, l'*A B C de la graphologie*, p. 45, apprendre la graphologie, c'est se familiariser avec les causes des variétés de l'écriture et leurs significations ; la savoir, c'est l'envisager continuellement à travers des conceptions synthétiques, dans sa substance profonde, sous la protection des grandes idées que réalisent la multitude de ses petites manifestations : l'inorganisation des tracés ou leur heureuse combinaison, l'harmonie ou l'inharmonie, la grossièreté ou la distinction, l'ordre ou le désordre, l'exagération ou la mesure, la clarté ou la confusion, la simplicité ou la complication, la mollesse ou la fermeté, la lenteur ou la vitesse, la continuité ou la discontinuité, l'inégalité ou la monotonie, l'exhibition ou la dynamogénie. Si ce n'est pas tout, l'essentiel est là. »

L'interprétation des mouvements de l'écriture étant fonction du milieu dans lequel ils se manifestent, il fallait trouver le moyen de déterminer ce milieu par des procédés rapides. L'auteur de l'*A B C* l'a tenté de deux manières qui peuvent très bien se superposer : « La première renseigne sur le développement du scripteur, en partant de l'écriture *inorganisée* des enfants, qui s'organise bientôt dans les conditions d'une éducation normale. Les meilleurs parviennent ensuite à réaliser des tracés *combinés* très personnels, jusqu'à ce que diverses causes, principalement la maladie et la vieillesse, fassent apparaître des éléments de *désorganisation*. »

La seconde synthèse proposée est celle de *l'harmonie* ou de *l'inharmonie*, grâce à laquelle on sert de l'indécison, souvent d'un seul coup d'œil, dans le choix des expressions amélioratives ou péjoratives.

Nous en sommes resté, dans notre exposé, à l'écriture organisée et nous avons la joie de pénétrer aujourd'hui dans le domaine de l'écriture *combinée*.

C'est à Crépieux-Jamin que revient le très grand mérite d'avoir érigé ce type d'écriture au sommet de la hiérarchie des graphismes supérieurs. Déjà il avait énoncé cette vérité dans *l'Ecriture et le caractère* mais c'est dans *l'A.B.C.* qu'il a posé définitivement le principe que l'écriture combinée réalise le signe le plus qualitatif de l'intelligence, cette écriture étant, par excellence, la marque d'un esprit inventif et souple.

La définition qu'il en donne est la suivante : une écriture est combinée lorsque ses formes, plus ou moins liées et simplifiées, s'agencent bien.

Par cette définition l'auteur nous enseigne que la correction et la rapidité de l'écriture organisée ne suffisent pas pour atteindre les hauteurs de l'écriture combinée. « L'apparition des liaisons originales et des simplifications de tracé qui ont toutes deux pour cause la nécessité d'abréger, d'unir, d'associer les éléments de l'écriture, pour en faire un instrument aussi avantageux que possible en vue d'inscrire la pensée, voilà les indices particuliers de l'écriture combinée. L'enchaînement des mouvements fournit au scripteur une multitude d'occasions de montrer son aptitude à choisir et à varier. Les solutions heureuses favorisent la vitesse et témoignent d'une bonne association des images et, par conséquent, d'une attention, d'une imagination et d'une mémoire éveillées ».

Mais il faut bien comprendre la pensée de l'auteur et se pénétrer de son idée, à savoir, que c'est la richesse des associations de mouvements qu'il convient d'apprécier bien plus que l'étendue des liaisons. « Une écriture liée entre les mots, dans toute la longueur des lignes, nous montre le maximum de la manifestation de l'espèce liée, mais non de l'espèce combinée ; elle n'a même qu'une faible valeur d'arrangement et d'association si, par le fait de liaisons trop systématiques, elle perd de sa clarté et s'oppose aux simplifications. » On ne pouvait mieux dire : ce que décèle avant tout une écriture, systématiquement liée, ainsi que nous l'avons établi dans notre étude sur les *Signes graphiques de la mémoire*[3], c'est un haut degré de mémoire et plus particulièrement de mémoire visuelle, mais nullement d'intelligence.

De même, on nous met en garde contre une écriture trop simplifiée : la trop grande simplification devient un obstacle aux combinaisons. Il en est ainsi des deux lignes ci-contre (fig. 38).

Et aussi, les combinaisons « s'avèrent impossibles dans les écritures juxtaposée, fragmentée, pointillée et bâtonnée au même titre que dans les écritures monotone, automatique, confuse, lente ».

C'est donc, comme le dit si bien notre guide, et, avant tout, *le choix* et *l'à-propos* des liaisons, des abréviations et des simplifications qui doivent nous guider dans nos appréciations de l'écriture combinée : l'ingéniosité du scripteur témoigne de sa valeur et celle-ci se révèle au plus haut point dans un mouvement souple et nuancé.

Nous avons, en vain, cherché dans notre collection d'écritures un spécimen répondant exactement aux caractéristiques exigées de l'écriture combinée et nous ne l'avons pas trouvé, tant est rare cette perle précieuse.

C'est dans l'*A.B.C. de la graphologie* que nous avons puisé ce magnifique exemple :

Fig. 38.

Votre tres obligé, & tres obeissant serviteur
Huet

Fig. 39.

Il vient de paraître, sous la signature de M. André Lecerf, un *Cours pratique de graphologie*[4] qui est un petit chef-d'œuvre. L'auteur rappelle ce mot d'Alibert : « L'homme doit apprendre à combiner ses idées, comme il apprend à mouvoir ses membres » ; et il propose de retourner la phrase et de dire : « L'homme doit apprendre à combiner ses mouvements graphiques comme il apprend à combiner ses idées. » Il est évident, ajoute-t-il, que plus la pensée est active et claire, plus le scripteur cherche instinctivement à la traduire vite. « C'est alors que les combinaisons viennent d'elles-mêmes sous sa plume, il diminue l'amplitude du mouvement calligraphique, il indique à peine les lettres inutiles à l'intelligence du texte ; sa plume court sur le papier, éperonnée par la pensée féconde et impatiente, mais sa sagesse et son intelligence lui font éviter les erreurs de la précipitation, où sombrent les brouillons et les exaltés. »

Pour de la synthèse, puisque nous en parlons au début, c'est, dans ces dernières lignes, ce que l'on pouvait trouver de mieux sur ce point.

Ch.-L. Julliot.

1. Voir *La Presse Médicale* du 11 Juin 1930, 803 ; 1er Octobre 1930, 1337 ; 31 Décembre 1930, 1811 ; 24 Juin 1931, 939 ; 3 Février 1932, 188 ; 18 Mai 1932, 803 ; 28 Décembre 1932, 1975 ; 23 Août 1933, 1325 ; 25 Août 1934, 1349 ; 24 Août 1935, 1341 ; 1936, 1381 ; V. aussi 15 Décembre 1937, 1811.
2. *La Presse Médicale*, 24 Août 1935, 1341.

3. *La Presse Médicale* du 15 Décembre 1937.

4. *H. Dangles*, édit., Paris, 1937.

La « Science infuse » chez les Peaux-Rouges ou (l'Oiseau-Tonnerre)

Il vient de paraître un livre qui ne doit passer inaperçu des lettrés français. C'est *l'Oiseau-Tonnerre* (Paysages et Magie Peaux-Rouges) de Paul Coze [1]. Il faudrait des centaines de lignes pour le résumer. Je tente ici d'en extraire la moelle la plus substantielle ou, plus exactement, d'en présenter quelques passages les plus frappants pour renvoyer à l'ouvrage même le lecteur rendu curieux, intéressé. Le livre est un récit de voyage : visions de paysages fantastiques, coutumes étranges de peuples mystérieux. Paysages magiques qui entraînent la magie des hommes. Les progrès de la Science — ou plus pertinemment ce qu'on appelle « progrès scientifiques », reculent chaque jour le domaine de l'Inconnu, mais en donnant une explication naturelle à certains « mystères », ils ne font que nous ouvrir de nouveaux horizons. Au demeurant, c'est la pauvreté actuelle de nos connaissances que nous révèle l' « Homme » tandis qu'on le découvre un peu plus chaque jour. L'auteur qui s'exprime ainsi ne prétend d'ailleurs expliquer aucun mystère, il espère avoir un peu compris le point de vue de l'Indien et l'avoir fidèlement rapporté.

Parmi les pages les plus instructives qui me paraissent porter un des témoignages les plus frappants du sens philosophique et scientifique des Indiens, citons celles concernant *Le Calumet de la Paix*. Les Peaux-Rouges appellent « Orenda » l'Aura à puissance magique qui entoure les êtres. Quand nous disons qu'une « idée est dans l'air », nous donnons raison sans le savoir à la croyance indienne de l'orenda. Les auras extériorisent, en effet, les pensées humaines. Les mots qui sont le souffle aurique mélangé au son ont une influence magique. Le chant est toujours magique, car chanter c'est parler à la divinité ; le chant sans parole représente une émission d'orenda vers le Divin. Fumer, c'est également mêler le souffle à un autre principe magique : le Feu, pour obtenir la fumée, symbole de la prière qui emporte, en se dispersant dans le Tout, les aspirations des humains. Qu'il s'agisse de cigarettes colorées, enroulées de feuilles de maïs du sud-ouest, de cigares ou de pipes, on retrouve ce geste dans toutes les cérémonies individuelles ou collectives, depuis la première retraite à la puberté du jeune homme, jusqu'aux alliances de guerres qui ont fait connaître dans le grand public l'idée du *Calumet de la Paix*.

En fait, écrit M. Paul Coze, le calumet est un autel portatif. Il est le symbole de la Vie, l'intermédiaire par lequel les Indiens Osages approchent Wakonda par leurs supplications. A l'heure de la mort, les Indiens des Forêts disent en s'adressant au défunt : « Vous cessez d'être et vous vous évaporez comme la Fumée de la Pipe. La vie est en vous comme le feu qui anime le tabac et, comme lui, vous disparaissez et vous existez pourtant. » Le calumet est allumé par le personnage le plus important qui en présente l'embouchure vers les quatre points cardinaux, le zénith et le nadir. Par ce geste on demande aux *pouvoirs* des éléments cosmiques d'amplifier la prière. Le calumet fait ensuite le tour de l'assemblée dans le sens de la marche du soleil. Dans certaines cérémonies, on purifie un objet en le passant dans la fumée du calumet ou en soufflant la fumée dessus. Mais que représentent les différentes parties de la Pipe. L'auteur de *L'Oiseau-Tonnerre* nous en instruit. Tout d'abord, le calumet est situé dans le Cosmos : il a une tête orientée au nord (M. Paul Coze aurait pu expliquer que le nord figure le côté « occultisme » de la Nature), un côté gauche, un côté droit correspondant à l'est (côté de la lumière intellectuelle) et à l'ouest (côté de la puissance sur la matière terrestre), et un corps dont la partie inférieure tend vers le sud (côté de la puissance sur les eaux). Le manche (ou boutin) est ce corps avec l'épine dorsale. Son extrémité est ornée de piquants de porc-épic teints en rouge, couleur symbolisant le pouvoir magique. Les petites plumes ont des symboles qui varient selon les cérémonies : la partie qui relie le corps à l'âme est l'orenda (aura), c'est la voie respiratoire, symbole de la vie, et c'est le conduit intérieur, la partie qui lie le bois à la pierre, le manche à la pipe, le corps à l'âme. Le fourneau de la pipe, généralement en pierre rouge sacrée, a un corps ; lui-même a une âme. Les Sioux qui connaissent la valeur du symbole des nombres expliquent ainsi les chiffres du calumet : Parties de l'Etre : 3 ; cosmos : $4-4+3=7$. C'est aussi le souffle humain 1, plus le calumet 1, plus le feu $1=3$ orientés vers les 4 points cardinaux $=7$. Or les Anciens, dans les Temples, enseignaient que l'homme possédait 7 corps ou âmes. Ajoutons que dans certaines cérémonies, il y a un calumet mâle et un calumet femelle, peints et ornés chacun des couleurs ayant une vertu mâle ou femelle...

Quelques mots ici sur l'origine et le sens du scalp intéresseront certainement le lecteur. Dans nombre de récits de la Bible les cheveux représentent une force, une puissance particulières. L'explication ésotérique des relations entre Samson et Dalila, par exemple, serait fort instructive. Beaucoup d'Arabes portent une mèche par laquelle Allah doit les emporter au pays de la vie éternelle. Les nattes des Chinois représentaient sans doute une force aurique. Le scalp est devenu chez les Peaux-Rouges le symbole de la conquête de la puissance d'un ennemi mort.

Or donc un Blanc demandait à un Indien s'il n'y avait pas, dans les traditions de sa race, un rapport entre cette « puissance » et leurs longues chevelures.

— « Tu touches là à un domaine secret, nous ne pouvons rien te dire. Cependant sache que je tuerais celui qui me couperait mes nattes. Une chevelure longue est un trésor. »

Lorsqu'un Hapi meurt on lui lave aussitôt la tête et on l'enroule dans une couverture avant de le porter au cimetière. Le fait de laver les cheveux se retrouve aux différents stades de la vie et au cours de presque toutes les cérémonies : c'est un symbole de purification. Des Indiens pensent qu'un homme qui meurt sans avoir été scalpé se retrouvera, après la mort, dans une sorte de paradis. Mais en quoi consiste le scalp ? Il s'agit de détacher de la tête d'un ennemi généralement mort une rondelle de cuir chevelu, prise au vertex, du diamètre d'une pièce de vingt francs en argent. Tout Indien tressait au sommet de sa tête une natte qu'il appelait la « mèche du Scalp ». Les scalps sont pris comme trophée de guerre. D'après leur nombre, on donne un avancement aux guerriers. Cela les incite au courage, et le fait pour un jeune homme de revenir sans scalp de sa première bataille l'empêche de se marier. La pratique du scalp n'appartient pas seulement aux tribus indiennes. Les anciens Grecs avaient des rites similaires : ils croyaient apaiser ainsi les âmes des morts. A l'époque d'Hérodote les Scythes scalpaient. Au demeurant la coutume du scalp n'était pas générale chez les Peaux-Rouges. Le trophée ne comprenait pas toute la chevelure. Et le fait de scalper n'était pas fatal pour la victime ; le scalp ne témoignait pas toujours de la mort d'un ennemi puisqu'on le prenait souvent sur un homme vivant. Et le scalp n'était pas toujours conservé par le vainqueur : souvent on l'abandonnait en qualité d'offrande sur le champ de bataille. Les honneurs de la guerre n'étaient pas comptés d'après le nombre des scalps. Enfin, au retour de l'expédition guerrière la danse du scalp se trouvait exécutée non par les hommes, mais par les femmes. Chez les Sioux-Dakota une partie de la mèche du scalp pris sur l'ennemi était gardée une année, pendant laquelle l'esprit du mort était supposé se tenir à côté d'elle. Ensuite, à la Grande Fête des Morts, on détruisait toutes les mèches et l'esprit était définitivement libéré...

Avant de finir, je crois intéressant d'expliquer le titre : « *L'Oiseau-Tonnerre* », que M. Paul Coze a donné à son livre. Nous lisons dans un chant de Siou : « Il faut puiser dans les Rêves la Force de faire de grandes choses. — J'ai prié, j'ai jeûné, j'étais nu et solitaire. — *L'Oiseau Tonnerre* a visité mon rêve. — Il m'a appris les Secrets de Vie.

Un jour, alors que l'auteur pénétrait dans la Réserve des Apaches, *l'Oiseau-Tonnerre* lui apparut. Taillé dans un roc par les vents et les pluies, il dominait les cimes ; au pied du rocher, un tronc calciné, convulsé montrait que la foudre était tombée là pour creuser un nid à l'immense rapace. Qui est cet être fantastique mi-homme, mi-dieu ? Le plus puissant de tous les Aigles au corps humain. Le tonnerre roule quand il ferme ou quand il déploie ses ailes et lorsqu'il bat des paupières les éclairs zèbrent l'espace. Des prêtres affirment qu'il porte sur son dos un vaste nid qui contient une part de l'eau du ciel, prête à être déversée sur les Indiens quand ceux-ci chantent pour l'obtenir. *L'Oiseau-Tonnerre* est universel dans le monde Peau-Rouge. Peut-être est-il le Père de l'Aigle Américain qui, lui aussi, manie les foudres. Il apparaît dans les Songes, il apporte la Connaissance. Il habite la fumée du Calumet de la Paix, il peut disparaître, se taire, il ne meurt jamais. Il est l'Ame des âmes indiennes. Et, sans doute, est-ce lui qui accorde un pouvoir magique à l'eau dans laquelle les scalps ont été lavés et rincés et qui devient « médecine » calmant les êtres tourmentés, les esprits agités.

L'Esprit de *l'Oiseau-Tonnerre* pénètre aussi les âmes des femmes et des hommes durant la « grande Danse de Médecine » où tous portent leurs cheveux dénoués, comme au moment de la mort ou aux périodes de deuil. *L'Oiseau-Tonnerre* doit aider les Indiens à atteindre les buts de leur prière : contrôle des pouvoirs de la nature, protection en cas de danger, guérison de toute maladie, puissance accrue des formules de toute Connaissance qui se transmettent, chez les Peaux-Rouges, de génération en génération...

L'Oiseau-Tonnerre est le livre de Haute Science qui manquait en France aux lettrés désirant connaître la vie spirituelle la plus intime des Indiens.

MARC SEMENOFF.

1. Aux éditions « Je Sers ».

Livres Nouveaux

La radio et radiumthérapie dans le traitement du cancer des voies aéro-digestives supérieures, par LOUIS LEDOUX (Bruxelles), 1 vol. de 172 p. avec 33 illustrations hors texte (*Edit. Delmas*), 1938.

Ce petit livre fait partie des *Monographies oto-rhino-laryngologiques internationales.*

Après un bref rappel des notions de radio-physique, de radio-biologie et d'anatomie pathologique, indispensables à connaître pour pouvoir apprécier le meilleur mode de traitement qui doit être appliqué aux diverses localisations néoplasiques des voies aéro-digestives supérieures, on y trouvera l'étude objective des diverses méthodes thérapeutiques qui peuvent être utilisées, et le rappel des techniques de divers spécialistes : chirurgiens et radiologistes.

Ce livre résume ainsi, sous un petit volume, une série de notions utiles à connaître par les spécialistes de l'oto-rhino-laryngologie.

SIMONE LABORDE.

Le Nourrisson, par MARCEL MAILLET, 1 vol. de la *Collection « Les petits Précis »*, de 168 p. (*Maloine*, éditeur), Paris, 1937.

Ce petit volume contient d'excellentes notions pratiques concernant l'hygiène et l'alimentation du nourrisson. Le praticien y trouvera surtout des renseignements très appréciables sur les différents laits modifiés et sur les régimes qu'il pourra prescrire en présence de troubles gastro-intestinaux. Il profitera ainsi de l'expérience de Marcel Maillet, depuis de nombreuses années assistant du professeur Nobécourt et médecin-chef du Centre d'hygiène infantile Paul-Pasquet.

G. SCHREIBER.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL A PARIS

Hygiène et Clinique et traitement des Maladies de la Première Enfance

UN COURS DE RÉVISION ET DE PERFECTIONNEMENT CONSACRÉ A L'HYGIÈNE, A LA CLINIQUE ET AU TRAITEMENT DES MALADIES DE LA PREMIÈRE ENFANCE aura lieu à la Clinique Parrot, de l'Hospice des Enfants-Assistés, sous la direction de M. le Prof. Lereboullet, avec le concours de MM. Marcel Lelong, agrégé, médecin des Hôpitaux et M. Cathala, agrégé, médecin de l'Hôpital Trousseau; de MM. Pichon, F. M. Merklen, Worms, médecins des Hôpitaux; Mme Wertheimer, MM. Baize, Jean Bernard, Benoist, Bohn, Gavois, Joseph, Odinet, Saint-Girons, chefs et anciens chefs de clinique; MM. Gournay et Detrois, chefs de laboratoire; M. Roudinesco, assistant de service.

Ce cours commencera le lundi 10 Octobre, à 9 h. 45 et se terminera le vendredi 28 Octobre.

Programme des cours. — Physiologie normale du nourrisson. Notions nouvelles concernant l'alimentation du nourrisson sain et malade. Hygiène du lait. Les laits modifiés (laits acides, lait calcique, etc.). Les vitamines et les avitaminoses. Les régimes déséquilibrés. Pathologie de la digestion et de la nutrition chez le nourrisson. Les anorexies. Les vomissements et la sténose du pylore. La maladie cœliaque. Les infections chez le nourrisson (étiologie, clinique, traitement et prophylaxie). Les états cholériformes et leur traitement. La diphtérie du nourrisson et sa prophylaxie. La syphilis du nourrisson. Les pneumococcies du nourrisson. Les œdèmes aigus pulmonaires du nourrisson. Les bronchopneumonies du nourrisson. L'abcès du poumon chez les nourrissons. La syphilis du nourrisson. Acquisitions nouvelles en hématologie (les anémies, les érythroblastoses). Les hémorragies méningées chez le nourrisson. Le mongolisme. Le myxœdème. Les syndromes endocriniens et l'opothérapie chez le nourrisson. L'eczéma et les érythrodermies chez le nourrisson. Les méningites aiguës du nourrisson et leurs nouveaux traitements. Les encéphalopathies du nourrisson et les convulsions du premier âge.

Chaque matin, de 9 h. 45 à midi, visite dans les salles, présentation de malades et leçons sur les sujets ci-dessus énumérés. De 16 h. 30 à 18 h., leçons et exercices pratiques ou visites à divers établissements de puériculture ou laboratoires de biologie.

Sont admis à ce cours les docteurs en médecine, les étudiants en médecine français et étrangers, sur la présentation de la quittance du versement. Droit d'inscription : 200 fr. Les bulletins de versement du droit sont délivrés au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis, vendredis, de 14 h. à 16 h. L'inscription à ce cours doit être annoncée à M. le Chef de Laboratoire des Enfants-Assistés, 74, rue Denfert-Rochereau, avant le 5 Octobre, le cours ne devant avoir lieu que s'il y a un nombre d'élèves suffisant.

Cours de chirurgie oculaire

Ce cours commencera le vendredi 14 Octobre 1938, à 10 h., à l'Amphithéâtre Dupuytren de la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu et continuera les jours suivants; il sera fait par M. le professeur F. Terrien, assisté de M. le professeur Lacassagne; de MM. Velter et Renard, agrégés; de MM. P. Veil, Dollfus et Hudelo, ophtalmologistes des hôpitaux; de M. J. Blum, Mme Braun-Vallon et MM. Halbron et Guillaumat, chefs de clinique et de laboratoire.

Le cours comprendra 12 leçons. Les cours théoriques seront complétés par une série d'exercices pratiques : séances opératoires, exercices pratiques à l'Ecole de Médecine; démonstrations, visite à l'Institut du Radium, etc. Des séances opératoires spéciales seront organisées pendant la durée du cours.

Les droits à percevoir sont fixés à 300 fr. — Les bulletins de versement seront délivrés au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h. et à l'A. D. R. M. (salle Béclard), tous les jours de 9 h. à 11 h. et de 14 h. à 17 h., sauf le samedi après-midi.

Cours pratique et complet de Syphiligraphie et de Vénéréologie

Ce cours aura lieu du 31 Octobre au 26 Novembre 1938, à la Clinique des maladies cutanées et syphilitiques Saint-Louis, sous la direction de M. le professeur Gougerot, avec la collaboration de :

MM. Nicolas, professeur honoraire de clinique dermatologique à la Faculté de Lyon. Favre, professeur de clinique dermatologique à la Faculté de Lyon. Levaditi, professeur à l'Institut Pasteur, membre de l'Académie de Médecine. Milian, médecin de l'hôpital Saint-Louis. Sézary, agrégé, médecin de l'hôpital Saint-Louis. Touraine, médecin de l'hôpital Saint-Louis. Weissenbach, médecin de l'hôpital Saint-Louis. Duvoir, agrégé, médecin de l'hôpital Saint-Louis. Babonneix, médecin de l'hôpital Saint-Louis. Heitz-Boyer, agrégé, chirurgien de l'hôpital Lariboisière. Halphen, agrégé, oto-rhino-laryngologiste de l'hôpital Saint-Antoine. Gouverneur, chirurgien de l'hôpital Saint-Louis. Coutela, ophtalmologiste de l'hôpital Saint-Louis. Lian, agrégé, médecin de l'hôpital Tenon. Chevassu, professeur de pathologie chirurgicale, chirurgien de l'hôpital Cochin. Lévy-Valensi, agrégé, médecin de l'Hôtel-Dieu. Chevallier, agrégé, médecin de l'hôpital Cochin. Coste, agrégé, médecin des hôpitaux. Darré, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades. Pinard, médecin de l'hôpital Cochin. Tixier, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades. Hautant, oto-rhino-laryngologiste de l'hôpital Tenon. Garcin, médecin des hôpitaux. Et. Bernard, agrégé, médecin des hôpitaux. Degos, médecin des hôpitaux. Dechaume, stomatologiste des hôpitaux. Fernet, médecin de Saint-Lazare. Blum, assistant à l'hôpital Saint-Louis. Barthélemy, ancien chef de clinique. Carteaud, ancien chef de clinique. Tissot, assistant d'urologie à l'hôpital Saint-Louis. Mlle Eliascheff, chef de laboratoire à la Faculté.

Le cours aura lieu tous les jours, excepté les dimanches et fêtes, à 13 h. 30 et 15 heures, 40, rue Bichat, au Musée ou au Laboratoire. Les cours seront accompagnés de présentations de malades, de projections, de moulages du musée de l'hôpital Saint-Louis, de préparations microscopiques, de démonstrations de laboratoire; Recherches du tréponème; Examens bactériologiques; Réactions de Wassermann; Ponction lombaire. Les salles de la clinique et des services de l'hôpital Saint-Louis seront accessibles aux assistants du cours tous les matins, de 9 heures à 11 h. 30. Le Musée des Moulages, les Musées d'Histologie, de Parasitologie, de Radiologie, de Photographie sont ouverts de 9 heures à 12 heures et de 14 heures à 17 heures. Un horaire détaillé sera distribué à chacun des auditeurs. Un certificat pourra être délivré à la fin du cours aux auditeurs assidus.

Programme des cours (57 leçons). — Syphilis. Notions nouvelles sur l'évolution : M. Gougerot. — Le tréponème : M. Levaditi. — Recherche du tréponème. Réaction de Wassermann, floculation. Sérologie de la syphilis : Mlle Eliascheff. — Ponction lombaire. Etude du liquide céphalo-rachidien : M. Sézary. — Syphilis expérimentale : M. Levaditi. — Chancre syphilitique. Chancre mou : M. Milian. — Syphilis secondaire : M. Chevallier. — Ulcère vénérien adénogène. Maladie de Nicolas-Favre : Nicolas-Favre. — Syphilis maligne précoce : M. Carteaud. — Méningites syphilitiques : M. Chevallier. — Anatomie pathologique et histologie de la syphilis : Mlle Eliascheff. — Syphilis tertiaire cutanée et muqueuse. Phagédénisme : M. Degos. — Leucoplasie : M. Milian. — Syphilis du rein, du testicule, de l'ovaire : M. Blum. — Pathologie générale de la syphilis. Immunité. Réinfection, super-infection : M. Pinard. — Syphilis post-traumatique. Syphilis réveillée par l'infection : M. Gougerot. — Ulcérations génitales; ulcères aigu et chronique de la vulve. Balanite, végétations : M. Carteaud. — Syphilis acquise et héréditaire des maxillaires et des dents : M. Dechaume. — Syphilis du tube digestif, du foie, de la rate : M. Touraine. — Expertise médico-légale en matière de syphilis : M. Duvoir. — Syphilis et diabète : M. Blum. — Syphilis médullaire. Atrophies musculaires syphilitiques : M. Babonneix. — Syphilis et tuberculose viscérale : M. Fernet. — Syphilis du poumon et du médiastin : M. Et. Bernard. — Syphilis ostéo-articulaire : M. Weissenbach. — Syphilis du cœur et des vaisseaux : M Lian. — Syphilis des glandes endocrines : M. Barthélemy. — Syphilis cérébrale. Tabes : M. Garcin. — Paralysie générale : M. Coste. — Syphilis oculaire : M. Coutela. — Syphilis de l'oreille : M. Hautant. — Syphilis du nez et du larynx : M. Halphen. — Troubles mentaux des syphilitiques : M. Lévy-Valensi. — Syphilis et grossesse. Hérédo-syphilis précoce : M. Tixier. — Hérédo-syphilis tardive : M. Darré. — Hérédo-syphilis nerveuse : M. Babonneix. — Déontologie. Mariage des syphilitiques : M. Gougerot. — Syphilis et cancer : M. Gougerot. — Blennorragie aiguë chez l'homme : M. Heitz-Boyer. — Critérium de la guérison de la blennorragie : M. Chevassu. — Complications de la blennorragie : M. Gouverneur. — Rétrécissements de l'urètre. Blennorragie chez la femme : M. Tissot.

Un COURS SPÉCIAL sera organisé pour les élèves qui désirent se perfectionner dans les TECHNIQUES DE LABORATOIRE.

Le droit à verser est de 600 francs. Seront admis les médecins et étudiants français et étrangers sur la présentation de la quittance de versement du droit et de la carte d'immatriculation, délivrées au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures.

Pour renseignements complémentaires, s'adresser à M. Carteaud (hôpital Saint-Louis, pavillon de la Faculté). Renseignements généraux pour MM. les médecins étrangers à l'Association A. D. R. M., Faculté de Médecine, salle Béclard, de 9 h. à 11 h. et de 14 h. à 17 h. (sauf le samedi).

Cours de Pratique Chirurgicale Oto-Rhino-Laryngologique

Ce cours sera donné à Paris du vendredi 21 Octobre au jeudi 27 Octobre 1938, par M. le Prof. Georges Portmann, avec la collaboration de M. J. Auzimour, du Prof. agrégé Despons et de M. Paul Leduc.

PROGRAMME. — *Vendredi 21 Octobre*, 9 h. 30 : Les Thrombophlébites sinuso-jugulaires et leur traitement chirurgical; 15 h. : Les otites aiguës; 16 h. : Sinusites fronto-maxillaires. Traitement chirurgical. — *Samedi 22*, 9 h. 30 : Mastoïde. Anatomie, pathologie; 15 h. : La mastoïdectomie. — *Lundi 24*, 9 h. 30 : Ethmoïde. Anatomie, pathologie, chirurgie; 15 h. : Insuffisance respiratoire nasale et traitement chirurgical. — *Mardi 25*, 9 h. 30 : Tumeurs malignes du massif facial; 15 h. : Amygdales. Anatomie, pathologie, chirurgie. — *Mercredi 26*, 9 h. 30 : Les otites chroniques; 15 h. : Traitement chirurgical des otites chroniques. — *Jeudi 27*, 9 h. 30 : Tumeurs malignes du larynx; 15 h. : Chirurgie du larynx.

Ce cours essentiellement pratique comprend des séances opératoires de démonstration. Chaque assistant sera individuellement initié aux détails de la technique chirurgicale et de l'anesthésie. Ces séances opératoires seront précédées d'un exposé théorique, après examen de malades, accompagné de projections et de films cinématographiques.

Droit d'inscription : 250 fr. Les inscriptions seront reçues chez le Prof. G. Portmann, 25 *bis*, cours de Verdun, à Bordeaux (tél. 806.98); 15, rue Franklin, à Paris (tél. TROcadéro 37.16).

États-Unis.

La 50e édition, 1938, de l'*American Medical Directory* vient de paraître. C'est un volume de 2.565 pages, bourré de renseignements de toutes sortes; il contient les noms et les qualifications de 188.916 médecins des Etats-Unis ou du Canada, y compris les médecins fonctionnaires ou militaires, 5.604 de plus, dans l'ensemble, que l'année dernière. Il y eut en 1937, 8.008 décès; il y a en 1938, 13.811 noms nouveaux. Chaque Etat est recensé dans ce gros volume, avec sa population et ses ressources médicales; les hôpitaux, les sociétés médicales, les centres d'enseignement, sont mentionnés dans le plus grand détail. Il y a même une liste des médecins dont on a perdu l'adresse.

PH. D.

INFORMATIONS FRANÇAISES RÉGIONALES

Remise de la Médaille du Docteur Dumarest

La cérémonie de la remise de la médaille du Docteur Dumarest aura lieu à Hauteville, au Sanatorium Mangini, le dimanche 9 Octobre, à 10 h. 30, sous la présidence de M. le Professeur L. Bérard (Lyon).

SANATORIUMS PUBLICS

Landes.

Par arrêté en date du 16 Septembre 1938, M. Mayer, médecin adjoint au sanatorium départemental du Rhône, à Saint-Hilaire-du-Touvet, a été nommé médecin directeur du sanatorium de Nouvielle, à *Bretagne* (Landes).

HOPITAUX PSYCHIATRIQUES

Seine.

Un concours pour 11 places d'interne titulaire en médecine et la désignation d'internes provisoires des Hôpitaux psychiatriques de la Seine, de l'Infirmerie spéciale des Aliénés près la Préfecture de police, de l'hôpital Henri-Rousselle (Service libre de Prophylaxie mentale), s'ouvrira, à *Paris*, le 7 Novembre 1938. Le nombre des places mises au concours pourra, si besoin est, être augmenté avant la clôture des opérations.

Les inscriptions seront reçues à la Préfecture de la Seine (Service des Etablissements départementaux d'Assistance, 1er Bureau, administration des Etablissements, annexe Est de l'Hôtel de Ville, 2, rue Lobau, porte 227), tous les jours, dimanches et fêtes exceptés, de 10 à 12 h. et de 14 à 17 h., du 19 Septembre au 3 Octobre 1938 inclus. Les candidats seront convoqués par lettre.

Distinctions honorifiques

Ministère de la Marine marchande. — MÉRITE MARITIME. — *Chevalier* : M. le Médecin en chef de 1re classe Léon Marcandier.

Nécrologie

Nous apprenons le décès, à *Paris*, du Professeur O. CROUZON, membre de l'Académie de médecine, professeur à la Faculté de médecine, médecin de l'hospice de la Salpêtrière.

— On annonce, d'autre part, le décès de M. RIFAUX, à *Chalon-sur-Saône*.

Nominations et Mutations dans le Corps de santé

Marine

Active.

Mutations. — Par décision ministérielle du 14 Août 1938, les officiers du corps de santé dont les noms suivent ont été nommés aux postes ci-après désignés : Directeur du Service de santé de la 1re région maritime à Cherbourg, M. le *médecin en chef de 1re classe* Le Berre, promu *médecin général de 2e classe*. — Chef du service de santé de Lorient, en remplacement de M. Le Berre, M. *le médecin en chef de 1re classe* Brochet, membre du conseil supérieur de santé de la marine. — Membre du conseil supérieur de santé, en remplacement de M. Brochet, M. *le médecin en chef de 1re classe* Hesnard, médecin chef de l'hôpital Ste-Anne, à Toulon. — Médecin chef de l'hôpital Ste-Anne, en remplacement de M. Hesnard, appelé à d'autres fonctions : M. le *médecin en chef de 1re classe Brun*, médecin chef de l'ambulance de l'arsenal de Toulon. — A la direction centrale du service de santé (section médecine-chirurgie), en remplacement de M. le *médecin général* Candiotti, M. le *médecin* Lapierre, officier d'ordonnance du ministre.

Sont désignés au choix les officiers supérieurs du corps de santé dont les noms suivent :

Comme médecin chef de l'ambulance de l'arsenal de Toulon, en remplacement de M. Brun : M. le *médecin en chef de 1re classe* Curet, provenant de l'escadre de l'Atlantique. — Comme médecin chef du centre spécial de réforme de la marine à Toulon : M. le *médecin en chef de 1re classe* Feret, sous-directeur de l'Ecole principale du service de santé de la marine.

Promotions. — Par décret en date du 14 Août 1938, ont été promus dans le Corps de santé de la marine :

Au grade de médecin principal : M. Lajat, médecin de 1re classe, en complément de cadres.

Au grade de médecin de 1re classe : M. Verd, médecin de 2e classe, en remplacement de M. Lajat, promu.

— Par décret du 8 Septembre 1938, ont été promus dans le corps de santé de la marine :

Au grade de médecin en chef de 2e classe : M. Chrétien, médecin principal, en complément de cadres.

Au grade de médecin principal : M. Lasmoles, médecin de 1re classe, en remplacement de M. Chrétien.

Au grade de médecin de 1re classe : M. Bourgain, médecin de 2e classe, en remplacement de M. Lasmoles.

— Par décret du 10 Septembre 1938, ont été promus dans le corps de santé de la marine :

Au grade de médecin en chef de 1re classe : M. Thomas, médecin en chef de 2e classe, en remplacement de M. Le Berre.

Au grade de médecin en chef de 2e classe : M. Saves, médecin principal, en remplacement de M. Thomas.

Au grade de médecin principal : M. André, médecin de 1re classe, en remplacement de M. Saves.

Au grade de médecin de 1re classe : M. Laurent, médecin de 2e classe, en remplacement de M. André.

Nominations. — Par arrêtés du 20 Août 1938, sont nommés : directeur de la 1re circonscription sanitaire maritime, M. Merveille, médecin de la santé à Dunkerque ; directeur de la 5e circonscription sanitaire maritime, M. Raybaud, médecin de la santé à Marseille.

Réserve.

Nominations. — Par décret du 14 Août 1938, M. le *médecin général de 1re classe* Autric, inspecteur général du service de santé, est placé, par application de la mesure sur la limite d'âge, dans la 2e section. M. le *médecin général de 1re classe* Oudard, est désigné pour remplir les fonctions d'inspecteur général du service de santé, en remplacement de M. le *médecin général de 1re classe* Autric, placé dans la 2e section. M. le *médecin général de 2e classe* Candiotti a été nommé à l'emploi de directeur central du service de santé, en remplacement de M. le *médecin général de 1re classe* Oudard. M. Cazamian, *médecin général de 2e classe*, en remplacement de M. Autric, placé dans la 2e section, a été promu dans le corps de santé de la marine au grade de *médecin général de 1re classe*. M. Le Berre, *médecin en chef de 1re classe*, en remplacement de M. Cazamian au grade de *médecin général de 2e classe*.

Air

Centre médical civil du ministère de l'Air de Marseille. — Par arrêté du 16 Août 1938, M. Roger, professeur à l'Ecole de médecine de Marseille, médecin des hôpitaux, précédemment médecin spécialisé au centre médical civil de Marseille, est nommé *médecin chef* de ce centre, en remplacement de M. Alezais, décédé ; M. Pieri, ancien médecin des hôpitaux de Marseille, pratiquant la médecine générale, est nommé médecin au centre médical civil de Marseille, à dater du 1er Mai 1938.

Réserve.

Nomination. — Par décret en date du 23 Juillet 1938, a été nommé dans la réserve de l'armée de l'air, pour compter du 30 Avril 1938.

AU GRADE DE MÉDECIN PRINCIPAL : M. Hardy, *médecin principal* en retraite, du port de Toulon.

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette

TRAVAUX ORIGINAUX

LOCALISATIONS EXTRACUTANÉES DU MYXŒDÈME

Par G. MARANON

Professeur de l'Université de Madrid.

On décrit habituellement le syndrome de l'insuffisance thyroïdienne comme étant dû à un retard général des fonctions végétatives (sexualité, croissance, métabolisme), et à un état d'infiltration particulier des téguments, qui est le myxœdème, Mais ce myxœdème, qui est l'unique lésion typique du syndrome, peut aussi affecter, bien qu'avec moins de fréquence que le tissu subcutané, d'autres terrains de l'organisme, donnant lieu à des symptômes que l'on n'inclut généralement pas dans les descriptions classiques du myxœdème, pas plus, d'ailleurs, que dans beaucoup d'autres plus récentes. Je ne crois pas qu'il ait jamais été fait une étude systématique de ceux-ci, que nous pouvons appeler « localisations extra-cutanées du myxœdème », dont nous allons nous occuper dans cet article. Il n'y a pas longtemps, j'en fis un premier rapport succinct (1).

Théoriquement, il n'y a aucune raison pour que le myxœdème se localise seulement dans le tissu subcutané. Déjà Ord (2) considérait le myxœdème comme un état d'infiltration des tissus par la mucine, substance dont la formation serait contrôlée par les hormones thyroïdiennes ; et il est logique que cette infiltration, puisque c'est un phénomène général, ne se limite pas au tissu subcutané, mais puisse affecter tous les tissus interstitiels et de soutien viscéral. Or, la vérification anatomopathologique de ces localisations extracutanées n'est possible que quand il s'agit de tissus accessibles à l'exploration, telles que les muqueuses nasopharyngiennes, vaginales, etc..., mais non pas quand la localisation a lieu dans les organes internes. Le myxœdème n'est pas une maladie mortelle et les autopsies de ces malades-là ne se font seulement, sauf des cas accidentels, que sur des patients morts après de nombreuses années de maladie, avec des lésions sclérosiques, dégénératives, éloignées déjà de la primitive infiltration myxœdémateuse ; en outre, presque sans exception, après de longs traitements de thyroïdine ou thyroxine, qui rendent impossible l'observation des lésions initiales.

Nous allons énumérer les principales localisations extracutanées. Pour leur diagnostic, alors que nous manque le critérium anatomopathologique, nous devons nous en tenir à deux conditions : 1° que les symptômes consécutifs à la localisation extracutanée supposée coïncident exactement avec d'autres manifestations myxœdémateuses, et, 2° que les symptômes disparaissent avec la même sécurité et la même rapidité que disparaissent les lésions myxœdémateuses cutanées, par l'action de l'opothérapie thyroïdienne. En nous en tenant à ces deux conditions, nous éviterons l'erreur de considérer comme des lésions myxœdémateuses d'autres lésions que peuvent présenter les malades hypothyroïdiens, soit par simple coïncidence, soit, en tout cas, favorisées par le terrain hypothyroïdien, mais ne dépendant pas directement de l'hypothyroïdisme.

a) Localisations dans la muqueuse nasale et dans la muqueuse pharyngée. — Ce sont les plus anciennement connues. Elles produisent la sécheresse de la muqueuse et des difficultés de la respiration nasale. Une manifestation typique de cette localisation est la nécessité de dormir la bouche ouverte et les ronflements sonores pendant le sommeil, typiques des myxœdémateux de tous âges. Dans 2 de nos cas, ces ronflements furent le premier symptôme qui appela l'attention, dénoncé par les conjoints qui ne pouvaient dormir à côté du patient, avant que celui-ci se rendît compte d'autres manifestations pathologiques.

Chez les enfants hypothyroïdiens ces symptômes se montrent plus intenses, par la coïncidence fréquente du trouble endocrin avec l'état lymphatique et l'hypertrophie des amygdales et des végétations adénoïdes qui en sont la conséquence.

b) Localisation d ns la muqueuse buccale. — Dans la muqueuse buccale et linguale il peut se produire une infiltration myxœdémateuse, qui se dénonce par la sécheresse de la bouche, due à l'inhibition du système glandulaire de la muqueuse et à laquelle contribue l'infiltration des glandes salivaires, dont nous parlerons ensuite. Un autre symptôme est l'aspect hypertrophique et gercé de la langue, et la perte du goût, déjà citée dans les primitives descriptions du myxœdème. Cette situation spéciale de la muqueuse buccale et linguale est un des facteurs qui contribuent à l'inappétence typique des hypothyroïdiens. Il se produit également un autre symptôme, fréquent surtout dans le myxœdème infantile : une mauvaise odeur spéciale et permanente de la bouche. Dans quelques cas, des mères nous ont amené à la consultation leurs enfants hypothyroïdiens, pour ce seul symptôme, que les livres ne citent pas. Les fréquentes caries dentaires et la digestion gastro-intestinale difficile contribuent aussi à cette mauvaise odeur de la bouche.

c) Localisation dans la muqueuse auriculaire. — Nous avons signalé à plusieurs reprises la fréquence avec laquelle les hypothyroïdiens présentent, peut-être comme symptôme initial, de la surdité, des bourdonnements d'oreille et parfois des vertiges (3). Ces symptômes, comme tous ceux de la série hypothyroïdienne, peuvent être disproportionnés du reste de la symptomatologie. Notre intérêt, pour cette étude, fut précisément suscité par le cas d'un homme atteint de surdité et de bruits dans l'oreille depuis l'âge de 40 ans, phénomènes attribués à la sclérose ; quelques années après il présenta de très légers symptômes d'hypothyroïdisme (œdème des paupières, augmentation de la sensibilité au froid, etc...) qui furent le motif d'un traitement thyroïdien, par lequel se produisit une surprenante disparition des symptômes auriculaires, qui avaient résisté à tous les traitements. Nous avons vu par la suite différents autres cas. La cause de ces symptômes est ordinairement l'infiltration de la trompe d'Eustache et de la muqueuse de l'oreille moyenne.

d) Localisation laryngée. — L'infiltration de la muqueuse des cordes vocales et du larynx est très précoce et constante. On lui doit, en grande partie, la tonalité éteinte de la voix des hypothyroïdiens, dépourvue de résonance. Ce qui contribue à lui donner ce caractère est l'infiltration et la réduction de la dimension de la cavité nasopharyngée, déjà commentée (4). Cette extinction de la voix et la lenteur dans l'articulation de la parole constituent un caractère si typique de la symptomatologie myxœdémateuse, qu'il suffit, à un clinicien expérimenté, d'entendre parler un de ces malades pour la diagnostiquer. Cette infiltration laryngée peut, dans quelques cas, être très accentuée et rendre la respiration difficile ; cela arriva à un myxœdémateux de notre série qui présentait de véritables accès d'asthme laryngé, qui finirent par mettre sa vie en péril et disparurent immédiatement avec l'opothérapie. A l'autopsie d'une myxœdémateuse grave, morte accidentellement peu de temps avant d'être entrée dans notre clinique, le larynx — que nous gardons au Musée d'anatomie pathologique de notre Institut — était si infiltré que, par son canal, à peine pouvait passer une sonde urétrale.

e) Localisation dans l'appareil digestif. — Nous avons la conviction de ce qu'une bonne partie des troubles digestifs que présentent les myxœdémateux, et qu'on attribue à des altérations secondaires du système neuro-végétatif, sont dus, en réalité, à des localisations viscérales, directes, du myxœdème.

1° L'infiltration des *glandes salivaires* a été observée par nous dans 5 cas. Dans 2 d'entre eux les malades avaient été diagnostiqués du syndrome de Mikulicz. Cette infiltration affecte gravement le fonctionnement glandulaire, diminuant ou supprimant la sécrétion de la salive. Le myxœdème des glandes salivaires a été décrit par Lévi et Barthélémy et par Pende (5).

2° Nous avons vu un cas de myxœdème et sclérodermie aigus, chez une petite fille, après une septicémie grave, dans laquelle se présentèrent des symptômes de dysphagie qui cédèrent rapidement à la thyroïdine et qui permirent, par conséquent, de supposer une infiltration de l'*œsophage*. Cette infiltration a été signalée dans des cas de sclérodermie pure (je l'ai vue aussi plusieurs fois). A ce propos, nous rappelons, une fois de plus, le rapport évident qui existe entre certains cas de sclérodermie et le myxœdème.

3° Pour la même raison que, comme nous venons de le voir, il existe des troubles de la sécrétion salivaire consécutifs à l'infiltration myxœdémateuse de ces glandes, nous pouvons supposer que l'origine de l'achylie, signalée par nombre d'auteurs dans le myxœdème, réside en une infiltration myxœdémateuse de la *muqueuse gastrique*. Means et Lerman (6), Hernando (7), Richardson, etc., citent de nombreux cas de cette achylie hypothyroïdienne. Hernando, sur 11 myxœdémateux, l'a rencontrée 6 fois. Dans la section de l'Appareil digestif de notre *Institut de Pathologie*, on avait fait, jusqu'à Juin 1936, l'examen du chimisme gastrique, dans 23 cas d'insuffisance

thyroïdienne, avec découverte d'achylie sur 46 pour 100. Ces chiffres expriment un des rapports les plus constants qui puissent se trouver en clinique, entre un état général et la fonction gastrique. Il est difficile d'expliquer ces achylies par l'intermédiaire de l'innervation végétative, comme le prétendent les auteurs, car aucun renseignement expérimental ni clinique ne démontre que le manque des hormones thyroïdiennes exerce une action aussi directe et intense sur l'innervation gastrique. Il est beaucoup plus logique d'admettre, répétons-le, une inhibition des glandes gastriques par infiltration myxœdémateuse du parenchyme gastrique. De plus, dans plusieurs de ces cas, l'opothérapie produit une augmentation rapide de la sécrétion gastrique : Boenheim, Escudero, Hernando, Maranon (8), Falta (9).

4° Des considérations pathogéniques identiques peuvent s'appliquer à la *constipation*, symptôme qu'Hertoghe indiqua comme précoce et très fréquent, inclus dans les formes atténuées de l'insuffisance thyroïdienne, et auquel Léopold Lévi a dédié d'intéressants travaux (10). Curschmann (11) considère aussi la constipation comme une des manifestations premières de l'hypothyroïdisme. Notre expérience est identique ; nous sommes convaincus de la grande influence de la fonction thyroïdienne sur la mobilité intestinale, surtout chez les enfants.

Cette constipation est du type atonique. Sur l'écran radioscopique nous avons fait noter, et souvent, la ressemblance de cette atonie intestinale des hypothyroïdiens avec l'atonie du cœur, que ces mêmes malades présentent. De même que la lenteur cardiaque est due à l'infiltration myxœdémateuse de la myocardie, il est logique d'imputer la lenteur intestinale à l'infiltration de la paroi de l'organe. Ceci est confirmé par la rapidité, parfois extraordinaire, avec laquelle disparaît la constipation par l'opothérapie, en même temps que se fond le myxœdème de la peau. L'interprétation neuro-végétative de cette constipation est peu probable, alors qu'elle ne se modifie pas avec les remèdes excitants du nerf vague. Au surplus, dans 3 cas de myxœdème, dans lesquels la constipation obéissait exactement à la thyroxine, nous avons examiné l'état du système végétatif (technique de Danielopolu-Vazquez) avant et après le traitement, sans observer aucune variation dans les réactions végétatives qui, d'ailleurs, sont très contradictoires dans le myxœdème (12).

5° Pende (5) cite la localisation du myxœdème dans la *muqueuse anale*. J'ai vu un cas d'énorme infiltration myxœdémateuse de l'anus, qui avait été diagnostiquée hémorroïdes, qui, en effet, existaient, mais très légèrement : la muqueuse gonflée, suintante, avec malaises paroxystiques et hémorragies copieuses, était due au myxœdème, qui se fondit rapidement avec la thyroxine.

6° Quelques auteurs, Pende lui-même (5), parlent d'*insuffisances hépatiques* hypothyroïdiennes, qui pourraient être, en partie, attribuées à l'infiltration viscérale. Et je dis « en partie » parce que, dans les phénomènes que nous observons en clinique sous le nom d'insuffisance hépatique, interviennent beaucoup de facteurs de mécanisme directement métabolique, tels que les altérations dans la réserve glycogénique de la cellule hépatique, dans le métabolisme lipoïdique, etc... Je n'ai pas d'expérience personnelle sur les accidents hépatiques dans le myxœdème (j'en ai une, très vaste, par contre, chez les malades avec hyperthyroïdisme), c'est pourquoi nous ne faisons seulement qu'indiquer la question. L'obscurité de ces rapports entre la thyroïde et le foie ressort dans le livre récent de Parturier (13) et dans l'excellent rapport de Parhon (14).

f) Localisations circulatoires. — Elles sont, parmi les localisations viscérales du myxœdème, les mieux connues actuellement. La première description concrète correspond à Zondek (15); la monographie de Fahr (16) est aussi très importante ainsi que celle de notre collaborateur Lopez Morales (17). Le nombre de travaux apparus ces derniers temps sur le cœur myxœdémateux est extraordinaire. Ce qui nous intéresse présentement de faire noter, c'est que la caractéristique de cette lésion est l'énorme volume qu'atteint le cœur et la lenteur presque imperceptible de ses battements. On a comparé maintes fois l'image radioscopique de ce cœur myxœdémateux à celui de l'épanchement péricardique.

Dans la description de Zondek on attribue, en partie, cette « dilatation cardiaque » à une hypotonie d'origine neuro-végétative, mais cette explication est peu vraisemblable. Les symptômes circulatoires de ces malades sont, en effet, des plus légers et ne correspondent pas à ceux qui produisent la dilatation des cavités cardiaques ; la riposte à la digitale est presque nulle ; et, finalement, il n'y a pas, chez les myxœdémateux, de perturbations neuro-végétatives qui expliquent une hypotonie cardiaque de cette intensité ; ni, à son tour, chez les malades ayant de graves perturbations neuro-végétatives, ne s'observent jamais des dilatations du cœur de cette catégorie. Pour toutes ces raisons, il nous semble certain que l'explication du cœur volumineux des hypothyroïdiens est exclusivement myxœdémateuse ; c'est-à-dire qu'elle est une localisation viscérale, typique, du myxœdème, qui, par l'opothérapie, disparaît directement, rapidement, sans intermédiaires végétatifs. Dans les cas tout à fait chroniques la persistance de l'infiltration myxœdémateuse finit par produire une lésion du myocarde, dans le sens sclérotique, comme cela arrive également pour la peau. Le retour total de la peau à la normalité, par l'opothérapie thyroïdienne, que nous constatons chez les myxœdémateux jeunes, ne s'obtient pas, d'une manière complète, pour la raison déjà exposée, chez les vieux myxœdémateux. Il en est de même pour le cœur. Nous avons vu, chez de jeunes individus, de gros cœurs myxœdémateux, qui peu de jours après avoir été soumis à l'opothérapie thyroïdienne, recouvraient complètement leur normalité; mais chez les myxœdémateux âgés, il persiste, après le traitement, un degré plus ou moins intense de myocardite, qui rend nécessaire la cure digitalique. Cette cure, inutile au début, quand le cœur était infiltré, est alors efficace. Nous insistons sur ces commentaires pour l'importance qu'ils tiennent dans le problème, aujourd'hui si en vogue, du traitement de l'insuffisance cardiaque chronique ou de l'angine de poitrine, par l'extirpation de la thyroïde ; il est indéniable que l'insuffisance thyroïdienne qui en résulte peut bénéficier, dans les premiers temps, au travail du cœur ; mais à la longue, est indéniable aussi le risque d'augmenter, par le mécanisme que nous avons expliqué, les lésions myocardiques.

g) Localisations rénales. — La comparaison de l'aspect des myxœdémateux avec les néphrites chroniques est classique, de même que les confusions de diagnostics dont cette ressemblance peut être l'origine. Mussio Fournier a étudié spécialement ce point. Le facies du myxœdémateux est, en effet, très semblable à celui du néphritique, se différenciant seulement, en ce que celui du myxœdémateux présente presque toujours la dilatation des petites veines des joues qui sont exceptionnelles dans la face uniformément pâle de néphritiques. Mais ce n'est pas seulement l'aspect extérieur qui met en rapport ces deux processus — myxœdème et néphrite — mais également le reste de la symptomatologie urinaire; le myxœdémateux peut présenter de l'oligurie, rareté dans l'élimination de l'urée, cylindres hyalins et albuminurie. Marchiafava, Mussio Fournier, Sainton et ses collaborateurs, et d'autres, ont publié des cas dans lesquels le tableau clinique était exactement celui d'un néphritique ou cardio-rénal, les symptômes se guérissant parfaitement, et l'urine se normalisant, sous l'influence de l'opothérapie (18).

Dans 6 cas de myxœdème de notre série, le syndrome rénal existait, avec oligurie, albuminurie (toujours inférieure à 1 *g*.) et cylindrurie, sans symptômes cliniques d'insuffisance rénale ; il n'y avait pas d'hyperazotémie et les preuves de la fonction rénale étaient approximativement normales ou indiquaient une légère déficience. Nous avons donc l'impression qu'il s'agissait d'un état, exactement semblable à l'infiltration du cœur, produit par la localisation rénale du myxœdème.

L'origine possible hypothyroïdienne des néphroses lipoïdiques est étrangère au problème du rein myxœdémateux que nous venons de décrire. La néphrose lipoïdique correspond à un état dégénératif de l'épithélium, dans lequel peuvent intervenir des facteurs métaboliques divers ; mais, ainsi que nous le démontrons depuis longtemps, on ne peut, en aucune façon, le considérer comme d'origine hypothyroïdienne (19).

Dans 2 cas de myxœdème grave (un homme et une femme) j'ai constaté des symptômes très nets de dysurie, attribués à une cystite, mais sans signes d'infection vésicale ; et chez les deux, la symptomatologie disparaissait, en même temps que le myxœdème cutané, sous l'influence de l'opothérapie thyroïdienne. On peut donc penser à une *localisation vésicale* du myxœdème.

h) Localisations génitales. — J'ai vu 3 cas d'hypothyroïdisme féminin, avec localisations vulvo-vaginales intenses du myxœdème. Dans deux de ces cas, l'infiltration vaginale était si grande qu'elle rendait difficile l'acte sexuel. La riposte à la thyroxine fut des plus rapides. Pende (5) cite cette localisation vulvaire. J'ai l'impression de ce que, sans atteindre ces degrés si intenses, une certaine infiltration des muqueuses génitales est très fréquente chez la femme hypothyroïdienne ; c'est probablement à cette lésion qu'on doit, du moins en partie, la frigidité si typique de ces malades.

i) Localisations nerveuses. — Les localisations du myxœdème dans le système nerveux central sont indubitables, mais les données cliniques et anatomo-pathologiques se font particulièrement confuses, en arrivant à ce chapitre de notre thème. Sainton (18) cite divers cas de Sondeberg et Lundberg, Krauss, Boock et Sloane, de symptômes cérébraux ou des noyaux opto-striés, d'hémiparésie, de myoclonies, etc., liés à l'insuffisance thyroïdienne et guérissables par l'opothérapie. Krauss a décrit spécialement une « dystrophie tyro-neurale » familiale et héréditaire, avec manifestations choréiques, athétosiques et parfois rigidité ataxique et troubles du tonus végétatif. Nous n'avons jamais vu de cas de ce genre. Comme Sainton lui-même le signale, dans beaucoup de ces cas la responsabilité du myxœdème serait très discutable. Les observations les plus démonstratives de la lésion nerveuse d'origine myxœdémateuse sont, peut-être, celles des parésies transitoires, publiées par Mussio Fournier. Un cas très important aussi est celui, observé par Richet (20), de myxœdème avec hémiparésie du bras droit, ensuite sciatique, puis parésie du droit interne, etc., lésions qui toutes allèrent disparaissant successivement par la thyroïdine. Quelques cas également significa-

tifs sont ceux de migraine et de céphalée chez des hypothyroïdiens, rapidement guéris par l'opothérapie. Nous nous sommes récemment occupé de ces cas (21). Mussio Fournier (22) les interprète comme des localisations nerveuses du myxœdème ; mais on peut objecter à cette hypothèse que l'infiltration myxœdémateuse est une lésion permanente et, par conséquent, peu capable, théoriquement, de produire des symptômes transitoires comme la migraine ; il semble donc plus plausible que la migraine soit interprétée comme due à des troubles neuro-circulatoires, favorisés par l'insuffisance thyroïdienne.

La localisation centrale du myxœdème me paraît aussi très vraisemblable dans certains cas d'insuffisance thyroïdienne grave, cas dans lesquels l'état d'indifférence psychique et affective, typique de ces patients, coïncide avec des accès d'émotivité démesurée, spasmodique, qui rappelle celle des malades bulbaires. J'ai eu occasion récemment d'observer deux cas tout à fait typiques. L'un, chez un homme de 32 ans, avec myxœdème post-opératoire très intense, avec profonde dépression psychique, mais avec, à la fois, des crises de larmes ou — moins souvent — de rire, provoquées par des motifs futiles ; crises qui le faisaient tant souffrir (il était militaire), qu'il fut sur le point de se suicider. L'autre cas se rapporte à une femme de 36 ans avec myxœdème complet, dans le tableau duquel prédominait une intense localisation laryngée (enrouement et accès de suffocation) ; elle était, comme le malade antérieur, profondément déprimée, mais elle souffrait de fréquentes crises d'émotivité élémentaire, irréfrénables. Dans aucun de ces cas il n'y avait hypertension, ni lésions tumorales, ni infections du système nerveux; et, dans chacun, la thyroxine faisait disparaître, l'émotivité, parallèlement au myxœdème, en peu de jours. Il est impossible de ne pas songer, dans ces deux cas, à une localisation de la lésion fondamentale de l'hypothyroïdisme dans la région bulbaire ou hypothalamique, dans laquelle résident, selon ce que nous savons depuis Cannon et Bard (23), d'importants centres de l'émotion. Ces états d'hyperémotivité dans le myxœdème rappellent beaucoup ceux qui apparaissent chez certains malades post-encéphalitiques, quelquefois comme unique altération clinique, démontrant qu'une lésion quelconque peut se localiser strictement dans ces centres émotifs (24).

j) Localisations dans le système locomoteur. — Chez les enfants hypothyroïdiens on observe parfois une infiltration du système musculaire qui feint une hypertrophie de ces muscles. Ce fait a été décrit en détail par des cliniciens récents, comme une forme spéciale pseudo-athlétique de l'hypothyroïdisme infantile (Debré) [26]. Moi-même, malgré ma longue expérience d'enfants myxœdémateux, je n'ai vu aucun cas démonstratif de cette variété.

On a signalé aussi les infiltrations myxœdémateuses dans les articulations, que l'on a rendues responsables des symptômes arthropathiques que présentent pas mal de malades myxœdémateux. Je puis affirmer, cependant, que je n'ai pas vu un seul cas d'arthropathies qui m'ait fait justifier le nom d'hypothyroïdien. Il y a des arthropathies qui coïncident avec le myxœdème et qui sont peut-être favorisées par le terrain myxœdémateux ; mais leur étiologie infectieuse, métabolique ou dégénérative, est indépendante du myxœdème même (25). Dans tous nos cas manquaient les deux symptômes essentiels pour qualifier la lésion d'hypothyroïdienne : le parallélisme exact, avec les symptômes typiquement myxœdémateux ; et la rapide et complète riposte favorable à l'opothérapie thyroïdienne (dans quelques-uns de nos cas s'obtinrent, au total, de simples soulagements ; et cette même impression ressort des cas publiés, inclus ceux qui l'ont été par les auteurs les plus enthousiastes).

En résumé : il existe une série indubitable de localisations extra-cutanées du myxœdème, qui doivent être incluses dans les descriptions de cette maladie et que le clinicien doit avoir toujours présentes. Mais le diagnostic de ces localisations atypiques du myxœdème exige d'être basé sur les renseignements déjà exposés : la coïncidence précise avec les symptômes typiquement myxœdémateux, et l'obéissance à l'opothérapie thyroïdienne, aussi nette que celle des symptômes indéniablement hypothyroïdiens. Parce qu'il ne faut pas oublier que le myxœdème peut, simplement, coïncider avec d'autres manifestations pathologiques, lesquelles, bien que, peut-être, favorisées par l'hypothyroïdisme, n'en sont en aucune façon des symptômes hypothyroïdiens.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Marañon : Leçon clinique à l'Institut d'Endocrinologie de Montevideo, 19 Mars 1937.
(2) Ord : *Med. Chir. Trans.*, London, 1878, 61-57.
(3) Marañon : Manual de las enfermedades del tiroides, Barcelona, 1929.
(4) Voir notre Monographie : La voz y las secreciones internas. Estudios de Endocrinologia, Buenos-Aires, 1938.
(5) Pende : Endocrinologia, 4e édit., Milan, 1934.
(6) Means et Lerman : *Trans. Americ. Assoc. Stud. Goitre*, 1931, 174.
(7) Hernando : *Ponencia al I Congreso Nacional de Patologia digestiva*, Valencia, 1931.
(8) Marañon : *Revue de Médecine*, 1914, 34.
(9) Falta : Tratado de las enfermedades de las glandulas de Secrecion interna. Edic. Esp. Barcelone, 1930.
(10) Léopold Lévi et H. de Rothschild : Etudes sur la physio-pathologie de la glande thyroïde, Paris, 1916.
(11) Curschmann : *Münch. m. Woch.*, 1928, n° 10, 425.
(12) Vazquez Velasco : *Anales de Medicina interna*, Madrid, 1934, **3**, 469.
(13) Parturier : Les syndromes hépato-endocriniens, Paris, 1925.
(14) Parhon : *Congrès international de l'Insuffisance hépatique*, Paris, 1937, **1**.
(15) Zondek : *Münch. m. Woch.*, 1918, **65**, 1180.
(16) Fahr : *Journ. Americ. Med. Assoc.*, 1925, **84**, 345.
(17) Lopez Morales : *Anales Medicina Interna*, Madrid, 1932, **1**, 31.
(18) Voir ce problème dans Sainton, Simmonet et Brouha : Endocrinologie, Paris, 1937.
(19) Marañon et Tejerina : *Ann. de Méd.*, Paris, 1931, **29**, 246.
(20) Richet et Marañon : *Bull. de l'Acad. de Médecine*, 1937, **118**, 293.
(21) Marañon : Estudios de Endocrinologia, Buenos-Aires, 1938.
(22) Mussio Fournier : *Rev. Neurol.*, 1925, **1**, 910.
(23) Voir Bard : *Americ. Journ. Physiol.*, 1928, **84**, 490.
(24) Marañon : *Revue française d'Endocrinologie*, 1937, 156-443.
(25) Marañon : Oncé lecciones sobre el reumatismo. 2e édition, Madrid, 1934.
(26) Debré et Semelaigne : *Americ. Journ. of Diseases of Children*, 1935, **50**, 1351.

LA MALADIE PALUSTRE

Réticulo-endothéliose parasitaire

par MM.

G. SICAULT

Chef du service antipaludique du Maroc.

et **A. MESSERLIN**

Chef du service antipaludique du Maroc,

Depuis la découverte de Laveran, le paludisme est considéré comme une maladie parasitaire du sang due à l'hématozoaire.

Les travaux des paludologues depuis cette époque avaient permis de préciser le cycle du plasmodium dans l'organisme humain, et l'on croyait la question résolue, fixée.

Quelques points obscurs persistaient dans la pathologie générale de la maladie sur le déterminisme des rechutes, des longues incubations, sur les complications du paludisme, sur sa chronicisation... Mais là encore, des hypothèses séduisantes venaient calmer l'inquiétude des esprits.

Cependant, avec la mise en application de la paludothérapie, l'impulsion donnée aux études de paludologie par la découverte de toute une chimiothérapie, des obscurités nouvelles étaient apparues.

Au cours de ces quatre dernières années, la découverte du cycle réticulo-endothélial de l'hématozoaire a permis d'arriver à des conceptions entièrement neuves, peut-être encore un peu instables mais qui s'affirment chaque jour davantage.

Rappelons sommairement la conception ancienne du paludisme :

Le paludisme est une maladie du globule rouge. Au moment de la piqûre le moustique, par véritable ponction capillaire, injecte les sporozoïtes de ses glandes salivaires ; ceux-ci, comme avait cru le démontrer Schaudinn, envahissent les globules rouges et prennent le nom de schizontes. Les schizontes à leur tour se multiplient dans l'hématie et donnent les corps en rosace ou mérozoïtes. L'éclatement des globules rouges se traduit par l'accès palustre. Il y a production d'un phénomène de shock, par libération de protéines étrangères, les schizontes jouant le rôle d'antigène avec production d'anticorps schizontolytiques [Abrami et Senevet (1)] et libération de protéines globulaires transformées [exoantigènes et endogènes de Le Bourdellès (2)]. Certains schizontes évoluent vers la forme sexuée et donnent naissance aux gamètes.

Les rechutes sont dues, soit à une parthénogénèse régressive des gamètes capables de donner ainsi naissance à des schizontes (Grassi, Schaudinn), soit à la persistance de schizontes profonds situés dans les organes internes.

La chronicisation de la maladie ne semble pas due à la longue persistance du germe dans l'organisme dont il disparaît, en général, avant deux ans [Rieux (3)], mais aux réinfestations successives des sujets vivant en zone d'endémie (Aubry). Dans ces cas les désordres causés dans l'économie deviennent majeurs. La destruction des globules rouges explique l'hypertrophie splénique, l'anémie. La libération et l'emmagasinement de mélanine et pigment ocre crée une véritable surcharge des parenchymes nobles (rein, foie, etc...) et permet d'expliquer ainsi par la sclérose, l'étouffement, la genèse des complications hépatiques, rénales, etc... dans la maladie palustre.

A l'heure actuelle nous ne considérons plus la maladie palustre comme une maladie du sang, mais bien comme une maladie du tissu réticulo-endothélial avec atteinte secondaire du sang.

Quels sont donc les faits nouveaux, les arguments qui militent en faveur de cette conception ?

Et, tout d'abord, quel tissu réticulo-endothélial est touché dans le paludisme ? Si les auteurs

sont loin d'avoir fait l'accord sur l'existence d'un « système réticulo-endothélial », tous, du moins, s'accordent à reconnaître au *tissu* réticulo-endothélial une importance majeure.

Si l'on prend l'opinion moyenne, on peut admettre que font partie du système réticulo-endothélial (4) les cellules d'origine mésenchymateuse ayant gardé leur potentiel embryonnaire, et douées de propriétés pexiques (granulopexie, colloïdopexie). Du fait de ce potentiel embryonnaire, les cellules réticulo-endothéliales sont capables d'hyperplasie en face d'une excitation déterminée, comme l'ont montré la plupart des auteurs qui ont essayé le blocage du tissu réticulo-endothélial.

Quels sont, topographiquement, dans l'organisme, les tissus qui appartiennent au système réticulo-endothélial ? Il est difficile de réaliser l'unanimité sur ce point. Le système réticulo-endothélial s'élargit au maximum avec certains auteurs, se restreint, au contraire, à un minimum avec d'autres. Tous les auteurs, cependant, sont d'accord pour considérer que la rate, les cellules de Kuppfer du foie, la moelle osseuse appartiennent au système réticulo-endothélial.

Or, dans le paludisme, il n'est guère que de se reporter aux descriptions des auteurs, qui, avant la conception du système réticulo-endothélial et, par conséquent, sans aucun parti pris, ont montré les lésions anatomo-pathologiques de cette maladie. Tous sont d'accord pour montrer les lésions importantes de la rate, des cellules de Kuppfer du foie, des cellules réticulo-endothéliales de la moelle osseuse.

Parmi ceux-là, nous donnerons une part majeure à deux auteurs, bien oubliés cependant, et qui ont fait des centaines d'autopsies de paludéens [Kelsch et Kiener (5)].

Etudiant l'anatomo-pathologie de « l'impaludisme aigu » et la répartition du pigment mélanique, ces auteurs montrent que ce pigment est particulièrement abondant dans la rate, le foie, la moelle osseuse.

« Dans la rate, le pigment semble s'être éloigné du système veineux pour se rapprocher des voies lymphatiques. Mais le pigment est déposé dans les tissus, alors que, partout ailleurs, la paroi capillaire semble lui opposer un obstacle infranchissable. »

« Dans le foie, les cellules hépatiques n'en contiennent aucune trace ; les gaines de Glisson en sont riches au contraire. Dans la moelle osseuse, le pigment est incorporé dans les grandes cellules sphériques qui mesurent jusqu'à 20 N et qui renferment quelquefois aussi des globules sanguins. »

« Dans le vaste domaine de la petite et de la grande circulation, le pigment n'est pas uniformément réparti : il existe des districts, des circulations locales qu'il semble traverser difficilement, et où il s'accumule et séjourne plus ou moins longtemps. D'une manière générale le pigment est plus abondant dans les réseaux capillaires que dans les branches artérielles et veineuses correspondantes. Mais il s'accumule particulièrement dans ces réseaux très riches, dits admirables, dont le développement est disproportionné avec le calibre des vaisseaux afférents et efférents, et où la circulation est par suite ralentie. Tels sont notamment les réseaux des alvéoles pulmonaires; ceux des villosités intestinales, des pelotons adipeux de l'épiploon, des glomérules du rein, de la pie-mère et des circonvolutions cérébrales. »

C'est là la description du système réticulo-endothélial tel que le conçoivent de nombreux auteurs modernes.

Quant aux lésions chroniques de l' « impaludisme », elles sont caractérisées par l'hyperémie, mais aussi par l' « hyperplasie des cellules de la rate, des capillaires du foie, des gaines de Glisson », où les auteurs ont observé l'interposition entre les fibres « d'éléments embryonnaires ».

Ainsi donc, rien, du point de vue anatomo-pathologique, ne s'oppose à la conception de la maladie palustre, réticulo-endothéliose parasitaire.

D'autres arguments, d'ordre expérimental, d'ordre clinique, viennent encore militer en faveur de cette réticulo-endothéliose palustre. C'est ainsi que l'on admet aujourd'hui qu'il existe un double cycle de l'hématozoaire dans l'organisme, un cycle réticulo-endothélial, un cycle sanguin, le cycle réticulo-endothélial pouvant précéder, accompagner ou suivre le cycle sanguin.

Ces notions sont encore toutes neuves et méritent quelque développement.

Tout d'abord, mentionnons que le sporozoïte n'est pas capable de parasiter directement l'hématie, personne n'a pu reproduire l'expérience de Schaudinn : pénétration du sporozoïte dans l'hématie. Bien mieux, au contact du globule rouge, la salive anophélienne produit l'hémolyse [Schute (6)].

Pendant les trois ou quatre premiers jours de l'incubation, dans le paludisme artificiellement provoqué par les piqûres d'anophèles, les doses thérapeutiques spécifiques des médicaments ne peuvent empêcher le développement des sporozoïtes et l'infection du sujet. Or, les schizontes sont très sensibles à l'action de ces médicaments spéciaux ; il n'y a donc pas identité entre sporozoïtes et schizontes.

Bien plus, Raffaele (7) a montré que les injections intra-veineuses de sporozoïtes ne sont généralement pas infectantes ; or, les sporozoïtes sont mis, par ce procédé, au contact direct des globules rouges.

Le sang n'est d'ailleurs pas infectant pendant les premiers jours qui suivent l'inoculation. Au contraire, les extraits tissulaires de rate, de foie, le sont avant que n'apparaisse le pouvoir infectant du sang. Ajoutons que, même en infectant un sujet avec des doses massives de sporozoïtes, l'incubation de la maladie ne dure jamais moins de quelques jours.

Tous ces faits semblent bien prouver que le sporozoïte n'est pas admis directement dans le sang, qu'il subit une transformation, qu'un minimum de temps est nécessaire avant que cette forme spéciale de l'hématozoaire se soit adaptée à son hôte vertébré.

Comment s'effectue ce cycle initial ? Dans quels organes ? Missiroli (8) est un des premiers qui aient étudié ce problème. Ses études patientes lui ont montré que les sporozoïtes semblaient suivre la voie lymphatique. Puis, par la suite, Missiroli, étudiant l'impaludation expérimentale de l'oiseau au moyen de *Plasmodium Relictum*, montra qu'après sa pénétration dans l'organisme, la substance nucléaire du sporozoïte se fragmentait en blocs dont le nombre était, en général, de huit.

Enfin, tout récemment, dans la *Revue de Parasitologie*, Missiroli (9) suppose que les sporozoïtes se divisent en huit sporozoïtes plus petits et il conclut que ce que nous appelons sporozoïtes n'est en réalité que sporocystes, desquels naissent les sporozoïtes vrais dans les tissus.

Où se passe ce cycle ?

La première lumière a été apportée à ce problème par James (10), qui a émis l'hypothèse que les hématozoaires sont capables d'évoluer, non seulement dans les globules rouges, mais aussi dans les cellules du système réticulo-endothélial.

Mais c'est Raffaele (11) qui, le premier, a apporté une confirmation de cette hypothèse. Etudiant le *Plasmodium Elongatum*, il décrit la présence, dans les cellules du tissu réticulo-endothélial, de formes apigmentées, en même temps que la présence de formes pigmentées dans les cellules rouges du sang ; il concluait à l'existence d'un double cycle, sanguin et réticulo-endothélial, de ce plasmode chez l'oiseau. En 1936, cet auteur montre qu'il en est de même du *Plasmodium Relictum* (12) et il décrit les parasites du système réticulo-endothélial caractérisés par leur absence de pigment.

Cette découverte de Raffaele est confirmée par Huff, Blood (13), James et Tate (14), Brumpt (15), sur des *Plasmodiums* divers (*elongatum, gallinaceum, cathemerium*). Kikuth et Mudrow (16) montrent la présence de ces formes apigmentées dans le tissu réticulo-endothélial, deux jours après l'injection de sporozoïtes, avant l'apparition de schizontes sanguins.

Enfin, tout récemment, Raffaele (17), inoculant des paralytiques généraux au moyen de *Plasmodium Vivax* et de *Plasmodium Falciparum*, réussit à montrer l'existence de formes apigmentées dans la moelle sternale humaine, avant l'invasion sanguine.

On pouvait donc conclure que ces formes réticulo-endothéliales étaient des dérivées des sporozoïtes ; mais ces formes réticulo-endothéliales ont pu être obtenues par injection de sang [Brumpt, Coradetti (18)], sans passage par moustiques.

Plus sage est donc de conclure provisoirement en disant que les *Plasmodiums* ont la propriété de se développer et dans les cellules réticulo-endothéliales et dans les globules rouges, et que les formes réticulo-endothéliales peuvent apparaître avant les formes sanguines.

Il n'en reste pas moins que la conception de la maladie palustre, maladie réticulo-endothéliale, est entièrement confirmée par les recherches récentes de tous ces auteurs.

D'ailleurs, d'autres arguments d'ordre expérimental clinique viennent militer en faveur de cette conception. Le paludisme, étudié chez les singes [Taliaferro (19)], montre, après l'invasion plasmodiale, une stimulation du système réticulo-endothélial, une néoformation des éléments macrophages.

Bruetsch (20), sur l'homme, inocule artificiellement et décrit les réactions endothéliales de la rate, du foie, de la moelle osseuse. Cassuto (21), dans le paludisme expérimental, a mis en évidence la prolifération histiocytaire.

D'ailleurs, dès que l'on diminue les capacités réactionnelles du système réticulo-endothélial, soit en pratiquant une splénectomie (expérience pratiquée chez le singe avec le *Plasmodium Kochi*), soit en bloquant de façon prolongée le système réticulo-endothélial, on observe que l'infection palustre prend un masque grave.

Parmi les preuves cliniques, notons les recherches de Benhamou (22) sur l'azotémie des paludéens. En dehors de toute atteinte rénale, on trouve dans le paludisme des azotémies élevées qui ne sauraient être expliquées autrement que par l'atteinte de ce tissu réticulo-endothélial qui, on le sait, joue un rôle important dans le métabolisme de l'azote.

L'épreuve du rouge congo montre que, dans certains cas, l'élévation de l'indice peut atteindre 100 pour 100 (23). Enfin, nous avons décrit récemment dans un cas de paludisme l'existence d'une réticulo-endothéliose palustre avec prolifération histiocytaire importante, apparition de splénomégalie énorme, accompagnée d'ascite [pseudo cirrhose palustre (24)].

Cette réticulo-endothéliose palustre se traduit

par deux tests sanguins, l'un cellulaire, l'autre sérologique.

Les auteurs s'accordent actuellement à reconnaître l'origine mésenchymateuse directe du monocyte, et non pas, comme il était cru autrefois, son origine lymphocytaire. Il résulte de ce fait que toute élévation de la mononucléose traduit la participation du tissu réticulo-endothélial. Or, le paludisme, comme le Kala Azar, détermine une élévation importante du taux des monocytes (8, 10, 15 et même 20 pour 100).

C'est d'ailleurs à l'intérieur de ces monocytes que l'on retrouve les produits de désintégration plasmodiale (pigments mélaniques, leucocytes mélanifères).

Torrioli et de Muro (25) ont montré l'importance de cette monocytose au point de vue pronostic. Ils ont classé les monocytes en cinq groupes, d'après leur morphologie, et montré que le pourcentage respectif de chacune des variétés (hémocytoblastiques, histioïdes, etc.) variait dans les différentes formes du paludisme.

Un autre test sanguin de cette réticulo-endothéliose est donné par la réaction de Henry (réaction de floculation du sérum palustre en présence d'un antigène artificiel, mélanine de la choroïde de bœuf), comme l'ont prouvé les travaux de Trensz et de Villain.

Pour Trentz (26), le tissu réticulo-endothélial fabrique des euglobulines ; or, il a montré que la réaction de Henry était due à un syndrome humoral caractérisé :

1° Par une augmentation du taux des euglobulines du sérum ;

2° Par la propriété que présentent les euglobulines de floculer au contact des pigments mélaniques ou ferrugineux.

La réaction de Henry n'est pas seulement positive dans le paludisme, elle l'est aussi dans toutes les maladies où les cellules réticulo-endothéliales sont touchées.

Dans les réticuloses non microbiennes, les euglobulines sont peu modifiées (cirrhoses, leucémies). Au contraire, les maladies à virus sanguicole s'accompagnent de manifestations provenant d'une augmentation des euglobulines. Les modifications des euglobulines y sont d'autant plus intenses que le rapport entre les cellules réticulo-endothéliales et les protozoaires est plus intime et plus prolongé.

Dans la leishmaniose viscérale, ces troubles sont au maximum et, dans le paludisme, ils vont de pair avec l'intensité de la maladie (paludisme à réinfestations avec volumineuse splénomégalie).

Ainsi, il est indéniable que, dans le paludisme, la part réticulo-endothéliale est des plus importantes. Mais la réticulo-endothéliose que détermine cette maladie est-elle primitive ou secondaire aux désordres sanguins de la maladie ? Les expériences des auteurs montrent que cette réticulo-endothéliose peut précéder, accompagner ou suivre les phases sanguines de la maladie.

Déjà Kelsch et Kiener, en merveilleux observateurs, notaient :

« A mesure que l'affection devient plus ancienne deux modifications tendent à se produire : d'une part, la formation du pigment mélanémique devient inconstante et de plus en plus exceptionnelle, sans que nous puissions expliquer les causes de la cessation d'un phénomène considéré comme spécifique. Les parasites ont-ils cessé de se multiplier ? Ont-ils cessé de produire du pigment ? Nous ne pouvons que poser ces questions. »

Nos observations cliniques nous ont montré (27) que les splénomégalies en pays d'endémie palustre pouvaient être classées dans deux grandes catégories :

Les unes sont molles, rétrocèdent rapidement sous l'influence du traitement, capable d'agir dans des cas de *rates congestives*, dont l'hypertrophie passive est secondaire aux désordres sanguins de la maladie — ce sont, en partie, les rates des jeunes enfants parasités qui répondent à ce type.

Les autres sont plus dures, plus fermes, et restent, le plus souvent, hypertrophiées, même à la suite d'un traitement intensif. Il semble bien s'agir là de *rates hyperplasiques* et dont l'hypertrophie est due à un phénomène actif de prolifération réticulo-endothéliale. Ce type correspond bien au phénomène observé par Kelsch et Kiener. A ce stade de la maladie (il s'agit, le plus souvent, d'adolescents ou d'adultes), seules persistent les formes réticulo-endothéliales apigmentées de l'hématozoaire, il n'y a plus qu'exceptionnellement formation de formes schizontiennes sanguines.

Si, d'ailleurs, toutes les splénomégalies étaient secondaires aux désordres sanguins de l'impaludisme, comment pourrait-on expliquer que le plasmodium falciparum, des trois hématozoaires le plus déglobulisant, soit celui qui donne le moins d'hypertrophies spléniques et les plus petites splénomégalies. Comment expliquerait-on aussi que dans les cas de « surparasitisme » avec un nombre considérable de schizontes sanguins, l'hypertrophie splénique ne soit le plus souvent qu'à peine décelable.

Il vaut mieux considérer que dans le paludisme on assiste à deux ordres de faits :

a) Ou bien l'infection est accidentelle ; les désordres cliniques les plus apparents sont alors sanguins et caractérisés par le cortège symptomatologique du paludisme accidentel ;

b) Ou bien, au contraire, le sujet est en zone d'endémie et dans ce cas l'atteinte réticulo-endothéliale devient très importante du fait des inoculations multiples que subit le sujet chaque année, des désordres graves qu'entraîne l'évolution de la maladie ; c'est alors le tableau de la maladie palustre avec splénomégalie et anémie. On arrive ainsi à une conception toute nouvelle de la maladie palustre et beaucoup plus satisfaisante pour l'esprit (28).

Le paludisme est une maladie du système réticulo-endothélial avec phases sanguines. Lors de l'infestation du sujet, les dérivés sporozoïtiques se développent dans le tissu réticulo-endothélial et donnent naissance aux schizontes. Les longues périodes d'incubation s'expliquent ainsi facilement par la persistance de ces formes réticulo-endothéliales dont le développement ne se produit que par la suite.

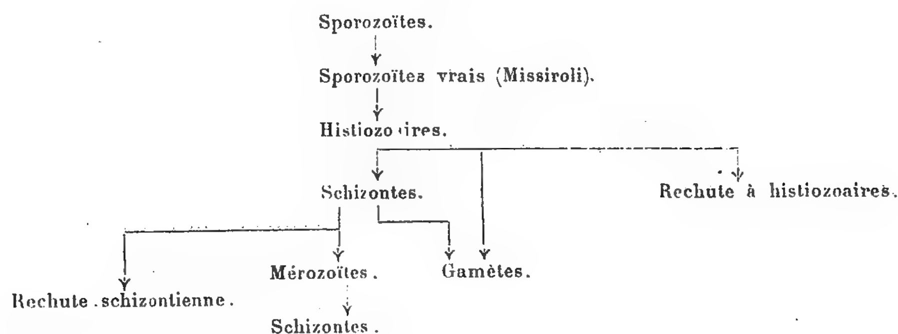
Cette conception permet aussi d'assigner un double mécanisme aux rechutes.

Les unes sont dues aux schizontes renfermés dans les organes profonds ou en très petit nombre dans le sang périphérique. L'existence de ces schizontes est prouvée par les accidents d'impaludation observés dans les transfusions sanguines chez des individus apyrétiques, anciens paludéens, et chez lesquels la recherche de l'hématozoaire est négative. Elle est prouvée encore par la méthode de « l'isodiagnostic » de Sergent.

Les autres sont dues aux formes réticulo-endothéliales (pour simplifier le langage nous proposons d'appeler « histiozoaire » la forme réticulo-endothéliale du paludisme, parasite du tissu réticulo-endothélial ou système histiocytaire) et ce sont le plus souvent les rechutes à longue échéance qui surviennent à l'occasion d'une fatigue, d'un surmenage, d'une diminution des capacités de résistance de l'individu.

On arrive au schéma suivant :

Tableau I.



Dans la maladie palustre due aux multiples réinfestations que subit le sujet chaque année, les inoculations de sporozoïtes sont nombreuses. La part réticulo-endothéliale sera majeure.

On assiste à une première phase de la maladie, pendant laquelle les inoculations de sporozoïtes donnent lieu à la symptomatologie typique du paludisme, avec accès, mérozoïtes, schizontes et présence de gamètes dans le sang. Puis le paludisme vieillit ; on rencontre exceptionnellement dans le sang des schizontes et sans que le sujet accuse d'élévation thermique. Ce sujet pourra être surinfesté pendant la saison estivo-automnale et présenter des accès. Mais, en général, ceux-ci sont sans gravité et disparaissent d'euxmêmes.

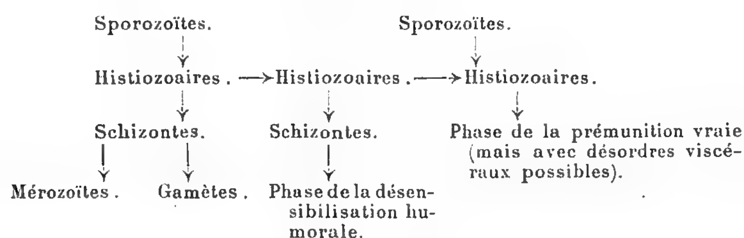
On pourrait croire que les sujets sont désensibilisés aux antigènes et aux endogènes libérés.

Puis un état réfractaire, plus solide, fait suite à cette phase. C'est l'adulte des pays d'endémie qui ne présente d'accès que dans des circonstances exceptionnelles soit parce que sa résistance organique baisse, soit parce que des souches nouvelles d'hématozoaires sont introduites. Il y a prémunition et tout se passe à ce stade comme si les formes du paludisme n'étaient plus que réticulo-endothéliales et incapables d'évoluer dans le sang. Si le sujet est, à ce moment-là, placé dans des conditions où les réinfestations deviennent impossibles, il y aura guérison.

Au stade de la prémunition il n'y a normalement plus possibilité d'infestation sanguine du sujet, il y a prémunition valant l'immunité vraie. Il ne peut y avoir infection qu'en présence de souches nouvelles ou de surinfestations massives. Mais le sujet pourra être prémuni tout en étant atteint de désordres viscéraux graves. Tout se passe à ce stade comme si rien ne s'opposait soit à l'invasion du tissu réticulo-endothélial par de nouveaux histiozoaires soit au cycle de ses histiozoaires dans le tissu réticulo-endothélial. Il y aura réticulo-endothéliose à prédominance splénique, puis hépatosplénique avec atteinte secondaire du foie. Si l'atteinte médullaire est importante il y aura souvent réticulo-

myélose avec, dans la moelle, réaction myéloïde et prolifération spéciale de type plasmocytaire que nous avons décrite et qui constitue une véritable réticulo-myélose parasitaire.

Tableau II.



Ces concepts nouveaux n'ont pas seulement un intérêt théorique. Comme nous allons le voir, ils permettent d'arriver aussi à des vues thérapeutiques et prophylactiques toutes nouvelles.

Les expériences de prophylaxie causale ont été en général négatives et démontrent que nous ne possédons pas dans notre arsenal thérapeutique de corps qui, à doses non toxiques, soit capable de s'opposer à l'impaludation du sujet.

Au contraire, la quinine, l'atébrine ou quinacrine sous certains modes réalisent une prophylaxie clinique capable d'empêcher l'éclosion d'accès graves. Ces corps semblent donc capables soit d'interrompre l'évolution de l'histiozoaire vers le schizonte, soit d'empêcher la multiplication des schizontes dans le sang périphérique.

Au point de vue thérapeutique, la quinine employée seule est un excellent schizonticide et n'empêche pas la production des rechutes. Il en est de même de la quinacrine.

La plasmochine ou præquine n'a qu'un pouvoir schizonticide faible, et ne prévient pas les rechutes à court terme.

L'association quinine-quinacrine ne semble pas jouir d'avantages particuliers.

Il n'en est pas de même de l'association quinacrine-præquine qui donne le plus faible pourcentage de rechutes. On peut expliquer cette action par le fait que ni la quinine ni la quinacrine n'agissent sur les histiozoaires permettant ainsi l'éclosion de rechutes à court terme à partir de ces formes réticulo-endothéliales. La plasmochine semble, au contraire, agir sur l'histiozoaire. A fortes doses ce médicament a été dans les mains de plusieurs auteurs (James) un médicament efficace de prophylaxie causale. Mais la plasmochine employée seule agit peu sur les schizontes, d'où les rechutes à point de départ schizontien. L'association quinacrine-præquine est ainsi, de toutes les armes que nous possédons, la plus efficace dans la prévention des rechutes graves parce que, agissant par la quinacrine sur les schizontes et interdisant la rechute schizontienne, agissant par la præquine sur l'histiozoaire et interdisant la rechute par histiozoaire.

Comme nous l'avons montré (28) dans la *Revue de Malariologie*, nous avons traité 13 malades pendant cinq jours par l'atébrine, détruisant chez 12 d'entre eux les schizontes ; en faisant suivre ce traitement de la distribution bi-hebdomadaire de 2 *cg.* de præquine, nous n'avons pas observé, chez ces 12 malades, une seule rechute. Au contraire, chez le 13e, nous avons observé une rechute dans le premier mois, et trois autres par la suite. Chez les 12 premiers, nous avons, grâce à la præquine, interdit la rechute par histiozoaire. Chez le 3e nous avions laissé la possibilité de rechutes schizontiennes, le traitement par l'atébrine ayant été insuffisant.

Nous serions donc théoriquement en mesure de stériliser définitivement un paludéen et d'interdire toute rechute si la plasmochine n'était malheureusement un corps dont la marge de tolérance est faible. Il faut donc agir longtemps et à doses faibles puisqu'il n'est pas possible d'agir brutalement et à doses suffisantes.

A la lumière de ces faits comment peut-on concevoir une thérapeutique stérilisante antipaludique ?

Les thérapeutiques agissent sous deux modes (29) :

a) L'un direct est l'action massive de la dose de quinine sur les schizontes sanguins en cas d'accès pernicieux, c'est l'action parasiticide ;

b) L'autre indirect n'aurait pour résultat que de renforcer les défenses de l'organisme.

La thérapeutique du paludisme peut, dès lors, s'orienter sous deux modes différentes :

a) Ou bien ne traiter le paludéen qu'au moment de ses accès en ayant soin de ne jamais juguler les selfs défenses organiques par des posologies élevées, en laissant même évoluer quelques accès comme l'ont préconisé James (30) et la Commission du Paludisme de la S.D.N. de façon à permettre à l'organisme de se prémunir ;

b) Ou bien, au contraire, maintenir le sujet sous l'effet d'une thérapeutique active pendant tout le temps nécessaire à la disparition des histiozoaires.

Il s'agit dès lors d'empêcher l'évolution de ces formes réticulo-endothéliales vers le schizonte au moyen d'une méthode de prophylaxie clinique telle, par exemple, la quininisation curativo-préventive de E. Sergent. Nous pensons qu'il est inutile de pratiquer le traitement quotidien et ce pour plusieurs raisons ; d'abord, parce que l'efficacité de la quinine à doses faibles n'est pas prouvée dans la prévention des rechutes et, ensuite, parce que nous possédons un corps de propriétés analogues à la quinine mais d'élimination lente : l'atébrine ou quinacrine. Le rythme d'élimination de ce corps variant entre quinze jours et trois semaines, il suffit de distribuer à l'individu une dose hebdomadaire d'atébrine pour maintenir en latence les formes réticulo-endothéliales. Si on ajoute à la quinacrine la plasmochine ou præquine, ce corps, grâce à son action faible mais certaine sur l'histiozoaire, est capable à la longue de détruire ces formes de résistance et de déterminer la guérison radicale du sujet. C'est ce que nous a prouvé notre expérience de 1936. Nous avons appelé ce mode de traitement « cure continue » (31).

Dans les cas de maladie palustre, c'est-à-dire de paludisme ancien à multiples réinfestations, il est dès lors logique d'associer la plasmochine d'emblée aux schizonticides à cause des propriétés spéciales de ce corps sur l'histiozoaire. C'est ce que nous pratiquons au Maroc avec d'excellents résultats dans les cures d'attaque des paludéens vivant en zone d'endémie (32).

Le seul obstacle que l'on pourrait trouver à nos méthodes de cure d'attaque et de cure continue pourrait résider dans l'emploi simultané de quinacrine et de præquine. Il est bien certain que dans la cure d'attaque, lorsqu'on emploie pendant cinq jours les doses de 0 *g.* 03 et 0 *g.* 30 *pro die* de præquine et d'atébrine, des incidents peuvent se produire chez l'individu (intoxications, gastralgies). Ils sont, au Maroc, extrêmement rares chez l'indigène (33). Nous avons d'ailleurs exposé quelles étaient les précautions à prendre pour éviter l'apparition de ces malaises [régime hydro-carboné exclusif (34)].

Mais en aucun cas l'ingestion d'une dose hebdomadaire de l'association quinacrine-præquine n'est toxique. Nous n'avons jamais observé le moindre signe d'intolérance.

D'ailleurs il semble que la découverte de corps nouveaux pourvus de propriétés analogues à celle de la plasmochine tel le « Cilional » (35), et d'ailleurs appartenant à la même série, permettra de réaliser des progrès importants dans cette voie.

Comme l'écrivaient récemment Missiroli et Mosna (35) dans un article paru dans la *Rivista di parassitologia*, il a été possible d'administrer des doses de 12 *cg.* de cilional *pro die* pendant six jours, sans déterminer de phénomènes toxiques, la dose active efficace étant de 2 *cg.* La marge de toxicité est donc très grande puisque le rapport entre dose active et dose tolérée est supérieur à 6, au lieu d'être voisin de 1,5 pour la plasmochine.

Ainsi la conception de la réticulo-endothéliose palustre ne permet pas seulement d'éclairer bien des points encore obscurs dans la pathogénie de la maladie palustre, tels les phénomènes de latence et d'incubation prolongée, les complications viscérales diverses ; cette conception éclaire la thérapeutique antipaludique d'un jour nouveau. Elle montre que les rechutes peuvent être dues à un double mécanisme : multiplication des schizontes profonds, évolution des formes réticulo-endothéliales (histiozoaires).

Contre les premiers, nous avons, avec la quinacrine et la quinine, des armes efficaces. Contre les deuxièmes, nous sommes un peu plus désarmés. Cependant la plasmochine semble être capable de détruire à la longue les histiozoaires. Ce corps ne doit donc plus seulement être considéré comme un gaméticide utile en prophylaxie lorsqu'il s'agit d'empêcher la transmission de la maladie, mais comme un anti-histiozoaire. Il est à espérer que la découverte du cilional ou de corps voisins (à marge de toxicité plus grande) permettra d'employer ces produits à des doses telles que leur efficacité sur l'histiozoaire et partant sur la prévention des rechutes en sera grandement améliorée.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Abrami et Senevet : Recherches sur la pathologie du paludisme à Plas ; Falciparum. Rôle de l'immunité. La réaction schizontolitique. Mécanisme des rechutes. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 16 Mars 1917, 519-554.

(2) Le Bourdellès et Liégeois : La séro-floculation du paludisme. *C. R. du IIe Congr. int. du Paludisme*, Alger, 1930, 777.

(3) Rieux : La guérison du paludisme. *C. R. du IIe Congr. int. du Paludisme*, Alger, 1930, 560.

(4) R. M. Midy : *Le conjonctif histiocytaire (Masson)*, Paris, 1936.

(5) Kelsch et Kiener : *Maladies des pays chauds ; régions prétropicales (Baillet)*, Paris, 1889, 297-883.

(6) Schute : Agglutination of the red blood corpuscles of man, animal and birds by the salivary gland of Anopheles Maculipennis. *Journal Trop. Med. and Hyg.*, 15 Novembre 1935, 28-22, 278.

(7) Raffaele : Sul comportamento degli sporozoito nel sangue de l'ospite. *Riv. di Malariologia*, **13**, 1, 1934, 395-705.

(8) Missiroli : Riccerche sullo sviluppo dei parassiti malarici. *Riv. du Malariologia*, **12**, **1**, 1933, 585 ; Riccerche sullo sviluppo dei parassiti malarici. *Riv. di Malariologia*, **13**, 1, 1934, 539.

(9) Missiroli : Sullo sviluppo dei parassiti malarici (quarta nota). *Riv. di Parassitologia*, n° 1, 1938, 39.

(10) James : Some general results of a study of induced malaria in England. *Soc. trop. Med. Hyg.*, Londres, **24**, n° 5, 477.

(11) G. Raffaele : Il doppio ciclo schizogonico di Pl. Elongatum. *Riv. di Malariol.*, n° 15, 1936, 309-317.
(12) Presumibili forme inizialo di evoluzione di Pl. Relictum. *Riv. di Malariologia*, 1936, 318-323.
(13) C. G. Huff et Blood : A malarial parasite infecting all blood and blood forming cells of birds. *Journal of Inf. Dis.*, n° 57, 315-336.
(14) James et P. Tate : New knowledge of the life cycle of Malaria parasite. *Nature*, 1937, 139-145.
(15) E. Brumpt : Schizogonie parfois intense du Pl. Gallinaceum dans les cellules endothéliales des poules. *C. R. Soc. de Biologie*, 1937, n° 125, 810-813.
(16) W. Kikuth et L. Mudrow : Ueber pigmentlose Schizogonie Formen bis Vogel Malaria. *Klin. Woch.*, n° 16, 1690-1691.
(17) G. Raffaele : Sullo sviluppo iniziale dei parassiti malarici. *Riv. di Malariologia*, 1936, 185-198.
(18) A. Coradetti : Ciclo schizogonio dei Plasmodi nelle cellule dei Tissuti. *Riv. di Parassitologia*, Janvier 1938, **2**, n° 1.
(19) Talliaferro : Experimental studies on the malaria of monkey. *Am. Jour. Psych.*, 1932, n° 12, 29.
(20) Bruetsch : Histopathology of therapeutic tertian malaria. *Am. Journ. Psych.*, 1932, n° 12, 19.
(21) Cassuto : Il sistema reticolo istiocitario nella malaria delle scimime con particular riguardo ai phenomeni immunitari. *Riv. di Malariologia*, 1936, **16**, 240.
(22) Benhamou et Lévy-Valensi : L'azotémie dans le paludisme. *Compte rendu du IIe Congrès international du Paludisme.* Alger, 1930, 594-620.
(23) Tarajev et Poutchova : Sur l'exploration fonctionnelle du tissu réticulo-endothélial dans le Paludisme. *Riv. di Malariologia*, 1933, **12**, 580.
(24) Sicault et Messerlin : La splénomégalie syncitiale. *Bull. de l'Inst. d'Hyg. du Maroc*, 1937, n° **1**, 45.
(25) Torrioli et de Muro : Mononucleosi da malaria. *Riv. di Malariologia*, 1935, **14**, n° 1, 19.
(26) Trentz : Rôle du système réticulo-endothélial dans le mécanisme de la séroflocul ation palustre. *Bull. de la Soc. de Pathol. exot.*, 1935, 174.
(27) Sicault : Etudes sur le Paludisme. *Bull. Inst. Hy. du Maroc*, 1932, **4**, 79-90.
(28) Sicault et Messerlin : Vues nouvelles sur la maladie palustre et les thérapeutiques stérilisantes du paludisme. *Riv. di Malariologia*, 1937, 308-323.
(29) Kikuth : Immunologie expérimentale et la chimiothérapie du paludisme. Supplemento *della Riv. di Malariologia*, 1935, n° 6, 71-80.
(30) *Troisième rapport général de la Commission du paludisme de la S. D. N. :* La thérapeutique du paludisme. *Bull. trim. de l'Org. d'Hyg.*, Juin 1933, **11**, n° 2.
(31) Sicault et Messerlin : Quelques données sur les thérapeutiques stérilisantes du paludisme. La cure continue. *Bull. de la Soc. de Pathol. exot.*, Février 1934.
(32) Gaud, Sicault et Messerlin : Les prophylaxies médicamenteuses du paludisme au Maroc. *Bulletin de l'Institut d'Hygiène du Maroc*, 1936, n° 3, 5-77.
(33) Sicault, Messerlin, Lummeau, Brevière et Philippe : Expériences de traitement par les associations atébrine-plasmochine et quinine-plasmochine. *Bull. de l'Inst. d'Hyg. du Maroc*, 1935, nos 1-2.
(34) Sicault : A propos des signes d'intolérance observés au cours des traitements du paludisme par l'atébrine et la quinacrine. *Bull. de l'Inst. d'Hyg. du Maroc*, 1935, n° 3.
(35) Missiroli et Mosna : La sterilizzazione dei gametociti dei plasmodi malarici. *Riv. di Parassitologia*, Janvier 1938, **2**, n° 1, 55-73.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Neurologie de Paris (*Revue Neurologique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 24 fr.).

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

2 Juin 1938.

Un cas de polyradiculo-névrite curable (syndrome de Guillain et Barré). — MM. **Cossa, Gaglio** et **Castellani** (Nice) rapportent un cas de polyradiculo-névrite curable survenu chez un éthylique avéré de 62 ans et ne différant de la description initiale de Guillain et Barré que par le caractère relatif de la dissociation albumino-cytologique (10 éléments, 2 *g.* 80 d'albumine) et par l'existence de troubles sphinctériens.

Un cas d'œdème cérébral post-traumatique. — MM. **Cossa, Grinda** et **Gleichenhans** (Nice) rapportent l'observation d'un œdème cérébral post-traumatique survenu tardivement ou ayant persisté silencieusement, en tout cas ne s'étant révélé que cinq mois après l'accident; ils ont pu suivre l'évolution de l'œdème qui était unilatéral gauche, par des encéphalographies lombaires en série; ils insistent sur les heureux résultats de la trépanation avec large volet suivant la technique de Clovis Vincent.

Coma hypoglycémique et hypertension artérielle rétinienne. — MM. **Cossa, Bougeant** et **Carlotti** (Nice) ont recherché l'état de la circulation artérielle rétinienne au cours des comas hypoglycémiques provoqués chez les déments précoces; la tension diastolique rétinienne augmente au point d'atteindre le double ou le quadruple du chiffre initial; l'élévation de la pression rachidienne est proportionnellement bien moindre; cette discordance relève sans doute de l'énorme sudation hypoglycémique qui entraîne une concentration du sang (prouvée par l'augmentation constante de la protéinémie) et par suite un appel de liquide céphalo-rachidien; peut-être faut-il voir dans les perturbations vasculaires et dans l'œdème qui en résulte un des éléments du mécanisme thérapeutique de la méthode de Sakel.

Diagnostic anatomo-clinique des désorientations temporo-spatiales. — M. **Dide** montre que la méthode anatomo-clinique permet de dissocier dans la synthèse temporo-spatiale les modalités intuitive (préfronto-anesthésique), proprioceptive (girus supra-marginalis), extéroceptive (calcarine). Le comportement présent et la prévision d'attitudes éventuelles semblent mettre en vedette le lobe préfrontal droit. Dans la synthèse temporo-spatiale, si les identifications proprioceptives apportent de l'hémisphère droit une contribution concrète nécessaire, la zone de Wernicke gauche exerce sur les abstractions symboliques une dictature généralisée.

— M. **Garcin** insiste sur la nécessité dans l'étude des états de désorientation spatiale de toujours évaluer le contenu mental des malades.

— M. **Niessl von Mayendorf** (Leipzig) estime que la calcarine joue un rôle très important dans la localisation spatiale.

— M. **A. Thomas** s'étonne de la facilité avec laquelle certains parlent d'images de soi alors qu'ils nient les images verbales et auditives.

— M. **Froment** (Lyon) est convaincu de l'existence des images verbales.

— M. **Lhermitte** pense que bien qu'on ne connaisse pas le centre de l'image de soi, la réalité de cette image n'est pas discutable.

— M. **Guillain** trouve qu'on fait pour les images de soi ce qu'on a fait pour l'aphasie : beaucoup de psychologie, un peu de métaphysique; on néglige trop l'état psychique antérieur des malades qui souvent ne comprennent pas les ordres, les techniques d'examen ne sont pas au point.

— M. **Bize** insiste sur l'intérêt des initiatives motrices de déclanchement et de rupture.

— M. **Baruk** montre que la question des troubles de la représentation du corps est voisine de celle des cénestopathies.

— M. **Van Bogaert** (Bruxelles) lorsqu'il a créé le terme d'image de soi l'a fait sans idée philosophique ; il l'a trouvé préférable à celui de schéma corporel.

— M. **A. Thomas** pense que l'on ne se rend compte de son corps que lorsqu'il présente quelque chose d'anormal.

— M. **Dide** insiste sur la différenciation psychologique des deux hémisphères.

Trépidation épileptoïde organique et trépidation à déclanchement volontaire; identité de leur mécanisme proprioceptif; leur discrimination par l'excitation discontinue. — MM. **J. Froment, Hermann** et **Jourdan** (Lyon) montrent à l'aide de tracés que la trépidation épileptoïde artificielle à déclanchement volontaire est un véritable réflexe du type proprioceptif comme la trépidation organique et ne se distingue de celle-ci que par la précession d'un contre-mouvement de flexion volontaire du pied, condition *sine qua non* de son déclanchement. Ils montrent aussi qu'une excitation discontinue à interruptions fréquentes avec rupture de tout contact entre le pied et la main à chaque interruption s'oppose au déclanchement de la trépidation épileptoïde artificielle alors qu'elle amorce à chaque coup la trépidation organique.

— M. **Barré** remarque que chez le sujet qui réalise artificiellement la trépidation, le soléaire et les jumeaux se contractent alors que dans la trépidation organique leurs contractions sont dissociées.

— M. **Garcin** rappelle que les courants d'action donnent une courbe parfaitement régulière dans le clonus vrais, une courbe irrégulière dans le faux clonus.

— M. **Baudouin** n'a jamais observé de faux clonus au niveau de la rotule.

— M. **Baruk** pense que les contractions d'origine psycho-motrice ont un rythme plus rapide que celui du clonus vrai.

Epidémie de paralysies faciales d'origine poliomyélitique. — M. **P. Kissel** (Nancy) rapporte l'histoire d'une épidémie de poliomyélite dans laquelle sur 13 cas survenus en trois semaines, 8 malades n'ont présenté qu'une paralysie faciale isolée ou associée à une paralysie de moteur oculaire externe; il se demande si la localisation mésocéphalique des paralysies ne correspond pas à un mode spécial de contamination, tous les malades ayant présenté comme signe initial une angine de type très particulier.

A propos de 5 observations de tumeurs cérébrales métastatiques. — MM. **Roger** et **Paillas** (Marseille) rappellent leurs travaux antérieurs sur les tumeurs cérébrales métastatiques qui donnent lieu à un syndrome bien particulier, évoluant rapidement sans hypertension intracranienne; leur origine est le plus souvent mammaire ou pulmonaire. Cinq nouvelles observations sont rapportées qui se distinguent par leur étiologie (tumeurs hématopoïétiques, épithélioma rénal, mélanome achromique) et par leurs caractères anatomocliniques : forme à type de ramollissement cérébral, forme prolongée, forme bilatérale et symétrique avec cellules néoplasiques dans le liquide ventriculaire, forme polykystique.

Dysbasie lordotique chez un débile mental, myopathie scapulo-humérale et pelvienne chez son frère. — MM. **Roger, Paillas** et **Boudouresque** signalent cette curieuse association dans une famille où les troubles psychiques et les troubles moteurs paraissent avoir coïncidé.

Action électrocardiographique et neurovégétative de l'insulinothérapie dans la catatonie expérimentale. — MM. **Baruk, Racine** et **Delaville** ont étudié l'action de l'insuline dans la catatonie expérimentale et clinique; à petites doses, l'insuline exerce sur l'électrocardiogramme une action inverse des modifications qui existent à l'état normal dans la catatonie, en particulier, elle abaisse ou négative l'onde T. Les auteurs soulignent l'intérêt du syndrome cardiovasculaire de la catatonie de Kahlbaum qui est complètement intriqué avec les troubles psychomoteurs et que l'on peut suivre par l'électrocardiographie; on peut ainsi poser avec précision les indications thérapeutiques et surveiller les variations végétatives, ce qui permet d'employer des traitements doux préférables aux bouleversements brutaux.

Physiologie des formations réticulées : dilatation pupillaire consécutive à l'excitation faradique du bulbe chez le chat. — M. **Marcel Monnier** (Genève) a constaté par l'excitation faradique du bulbe chez 20 chats, à l'aide de l'instrument stéréotaxique de Horsley et Clarke, qu'on obtient une dilatation pupillaire bilatérale en fai-

sant porter les excitations sur les formations sensitives latérales et sur les formations réticulées médianes et latérales; l'auteur a pu préciser le trajet d'un important contingent de voies sympathiques et pupillo-dilatatrices afférentes dans la région ventro-latérale du bulbe; l'excitation de cette région déclanche souvent une dilatation pupillaire homo-latérale associée à des manifestations viscérales; les formations réticulées du bulbe paraissent contenir, notamment dans leur segment ventro-latéral, le prolongement des voies sympathiques centrales qui descendent de l'hypothalamus vers la moelle en traversant la calotte pédonculo-protubérantielle.

Remarques sur l'anatomie et la pathologie du corps calleux. — M. **Niessl von Mayendorf** (Leipzig) montre que, contrairement à l'opinion classique faisant du corps calleux un complexe de fibres à directions différentes, cet organe n'est qu'une simple commissure cérébrale; cette disposition des faisceaux d'union des deux hémisphères se retrouve sur les coupes horizontales comme sur les coupes frontales; l'anatomie pathologique confirme cette notion par l'étude des dégénérescences. Du point de vue physiologique, le corps calleux ne joue pas un rôle dans l'intelligence, il a simplement pour fonction d'unir les parties correspondantes du cortex des deux hémisphères.

Maladie de Recklinghausen avec spina bifida occulta cervical, tétraplégie et hypertrichose de la nuque. — M. **Patrikios** rapporte l'observation d'un jeune homme atteint de maladie de Recklinghausen (neurofibromatose) depuis les premières années de la vie, qui vers la 18e année a présenté une hypertrichose cervicale supérieure dont l'apparition a été suivie de près par celle de phénomènes tétraplégiques avec hypoesthésie remontant jusqu'en C_4; la radiographie a montré un spina bifida occulta intéressant les 3e, 4e et 5e vertèbres cervicales et des lésions de ces vertèbres et des vertèbres voisines. Il ne s'agit pas d'une compression par un neurofibrome mais d'une dysgénésie du feuillet ectoblastique ayant produit les lésions osseuse et médullaire, l'hypertrichose n'ayant été que le premier signe de l'irritation des cornes latérales.

Etudes sur le mécanisme physiopathologique de la myotonie. L'addition latente et la sommation indirecte de la fibre myotonique. — MM. **Marinesco** et **Kreindler** ont étudié dans un cas de myotonie atrophique et chez un thomsénien l'addition latente et la sommation indirecte de la fibre myotonique; le seuil d'excitation de la fibre myotonique varie en fonction de l'intervalle des stimuli, de leur durée et de leur nombre; le temps de sommation de cette fibre est compris entre 3 et 4 secondes; le système fibre nerveuse-fibre musculaire myotonique se comporte comme un système itératif nerf végétatif-organe exécuteur; on réussit en effet à déclencher par l'excitation itérative du nerf une contraction de la fibre myotonique correspondante.

Exposé des travaux du fonds Babinski. — M. **André Plichet**, rapporteur, rappelle que si on admet que l'épilepsie résulte d'un facteur nerveux représenté par des lésions minimes de nature variable ayant leur origine dans des traumatismes ou des infections de l'enfance et d'un facteur humoral qui déclenche la crise, on peut concevoir ce dernier facteur comme un agent toxique au sens large du mot. Le rapporteur, restreignant son sujet, n'a étudié l'action convulsivante que de différentes substances minérales ou végétales; du point de vue expérimental, il a contrôlé cette action chez des cobayes neufs et chez des cobayes rendus épileptiques par la méthode de Brown-Séquard; ses recherches ont porté sur l'essence d'absinthe, sur la strychnine, sur la picrotoxine, sur l'œnanthe crocata, sur l'insuline, l'acide phénique, l'antipyrine, la physiostigmine, le venin de cobra, le venin d'abeilles et surtout sur le bromure de camphre, le camphre et les camphres synthétiques.

De cette longue expérimentation portant sur un très grand nombre d'animaux, il faut retenir que, pour la plupart des substances toxiques, il est difficile d'arriver chez l'animal à déterminer une dose qui produise l'épilepsie sans amener la mort; que seul parmi les substances expérimentées, le bromure de camphre permet facilement d'obtenir des crises avec survie de l'animal, mais que les quantités employées restent considérables par rapport au poids de l'animal; que chez les cobayes en puissance d'épilepsie par la méthode de Brown-Séquard, l'introduction de substances toxiques dans l'organisme facilite les crises d'épilepsie obtenues par pincement de la zone épileptogène.

Au point de vue clinique, le rapporteur étudie les épilepsies alcooliques, l'épilepsie par le bromure de camphre et l'épilepsie par les camphres synthétiques. Il est d'accord avec L. Marchand pour diviser les *épilepsies alcooliques* en deux catégories : 1° l'épilepsie alcoolique accidentelle, celle qui survient au cours de l'ivresse ou au cours des délires aigus ou subaigus chez l'ivrogne invétéré; bien souvent l'alcool ne fait que déclancher une épilepsie restée latente et conditionnée quelquefois par un traumatisme cranien antérieur; les crises de cette épilepsie surviennent sans aura; la perte de connaissance est brusque et plus longue que dans l'épilepsie ordinaire, les mouvements convulsifs sont plus généralisés et plus violents, la morsure de la langue est souvent la seule signature de l'accès; le vin produit cette épilepsie aussi bien que les liqueurs; 2° l'épilepsie alcoolique proprement dite survenant chez les alcooliques âgés et apparaissant entre 45 et 55 ans; c'est une épilepsie à manifestations espacées due à des lésions de sclérose cérébrale et méningée causée par l'intoxication chronique alcoolique.

Avec MM. Pagniez et Varay, le rapporteur a été à même d'observer des crises convulsives produites chez l'homme par le *bromure de camphre;* ils ont rapporté dernièrement les observations de 4 sujets chez lesquels ils ont vu se développer une crise convulsive à la suite de l'absorption thérapeutique de bromure de camphre, la dose n'ayant pas dépassé 1 *g*. 50; deux de ces sujets, observés par la suite pendant dix ans, n'ont pas eu de nouvelles crises d'épilepsie. Des faits similaires ont été observés par Radovici, Scharchter et Kissilev, par Austregesilo, par René Marchal et par Leenardht. Il faut donc retenir que le bromure de camphre qui, expérimentalement à des doses relativement importantes, produit l'épilepsie chez l'animal, peut chez l'homme et chez les sujets prédisposés, à des doses thérapeutiques, provoquer une crise convulsive; l'impossibilité où l'on est de discerner ces sujets intolérants doit inciter à la prudence dans l'emploi de ce médicament qui est utilisé par certains médecins pour calmer l'éréthisme génital et l'hyperkinésie gastrique. Le bromure de camphre a été employé récemment chez l'homme par Lilliesthema (Stockholm) pour extérioriser les crises chez les épileptiques dans un but de diagnostic.

On sait enfin que l'épilepsie provoquée par les *camphres synthétiques* est devenue une méthode de traitement de la schizophrénie; pour von Meduna (Buda-Pesth), l'auteur de cette méthode, il existe un antagonisme biologique entre l'épilepsie et la schizophrénie, si l'on arrive à produire des crises d'épilepsie chez les schizophréniques, il en résulte des changements chimiques, humoraux, hématologiques qui créent un terrain défavorable au développement de la schizophrénie et par conséquent favorisent la possibilité biologique de sa régression. La technique de cette méthode est des plus simples: elle consiste à faire une injection intraveineuse d'une dose initiale de 0 *g*. 50 de cardiazol qui provoque une crise d'épilepsie, à répéter la dose deux fois par semaine et à continuer le traitement jusqu'à 30 crises dans certains cas ; la crise d'épilepsie ainsi obtenue se rapproche par beaucoup de caractères de la crise d'épilepsie essentielle, mais la période d'obnubilation y est moins profonde et moins longue. A l'étranger, cette méthode a été appliquée à un grand nombre de malades et on peut estimer, en Mai 1937, à plus de 5.000 le nombre des crises d'épilepsie ainsi déclenchées, sans qu'il ait été signalé d'accidents graves imputables à cette méthode. Il n'était pas dans le dessein du rapporteur d'étudier les résultats de ce traitement de la schizophrénie qui mérite à lui seul de plus amples développements; mais en terminant, il montre comment par un détour inattendu l'étude expérimentale des épilepsies toxiques a permis la découverte d'une thérapeutique nouvelle qui probablement est appelée à d'autres applications fructueuses dans le domaine de la neuro-psychiatrie.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Chirurgie de Bordeaux (*Bordeaux Chirurgical*, 6, place Saint-Christoly, Bordeaux. — Prix du numéro : 10 fr.).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE BORDEAUX ET DU SUD-OUEST

2 Juin 1938.

De l'emploi du tanin dans les thoracoplasties pour retarder la régénération costale. — MM. **E Loubat** et **J. Magendie** rejettent les procédés de résection costale extra-périostée dans les thoracoplasties, comme difficiles, dangereux et entraînant parfois des séquelles sérieuses.

Le procédé de la formolisation des lits périostiques a l'avantage de ménager l'avenir en permettant à la longue la régénération costale, mais il est irrégulier dans son action et grevé d'inconvénients multiples: réactions inflammatoires, possibilité de thrombose vasculaire, réveils infectieux, risques d'hémorragie, etc...

A la suite des travaux expérimentaux de Magendie, les auteurs préconisent l'emploi d'une solution hydro-alcoolique de tanin à 20 pour 100, bien tolérée par les tissus et bloquant régulièrement la régénération costale pendant 2 mois au minimum.

Ils apportent 2 observations de thoracoplasties d'indication pleurale où l'emploi du tanin a donné de très bons résultats.

Sur un cas de rupture de l'urètre. — MM. **Blanchot** et **Goumain** présentent un malade qui, en Octobre 1937, a fait une rupture complète de l'urètre et qui a, actuellement, un calibre urétral satisfaisant; or, en dehors d'une intervention d'urgence destinée à drainer la vessie et le foyer de rupture, il n'a été soumis qu'à des dilatations complétées par une urétrotomie interne.

Rupture associée du foie et du rein droit. — M. **Laumonier** rapporte l'observation d'un blessé, qui, après une chute sur le dos d'une hauteur de 15 m., fait deux hématuries avec un hématome lombaire vite stabilisé mais présente des signes d'anémie progressive avec contracture abdominale et matité dans la fosse iliaque droite qui font penser à une atteinte hépatique. La laparotomie médiane fait découvrir une longue et profonde fissure de la face inférieure du foie que l'on tamponne; guérison sans incidents et sans troubles du fonctionnement rénal; cette association de rupture du foie et du rein paraît d'autant plus intéressante que l'on a attribué la gravité des traumatismes du foie à l'atteinte du rein par les produits de désintégration des albuminoïdes libérés au niveau du tissu hépatique contus et que la présence d'un traumatisme du rein paraît, en principe, susceptible de favoriser cette action..

Dans cette observation il n'y a eu pourtant nulle atteinte du fonctionnement rénal.

Hémorragie intrapéritonéale d'origine ovarienne non gravidique, simulant l'appendicite. — MM. **Laumonier** et **Lacoste** rapportent l'observation d'une jeune fille de 17 ans prise d'une douleur brutale dans la fosse iliaque droite avec vomissements et contracture avec douleur au point de Mac Burney; le diagnostic d'appendicite fut posé; il s'agissait d'une inondation péritonéale par rupture d'un kyste de l'ovaire droit, probablement tumeur folliculaire.

Les auteurs insistent sur le fait que la confusion avec l'appendicite est, pour ainsi dire, la règle.

Pierre Laumonier.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 464.

De l'incertitude des pronostics

SCLÉROSE LATÉRALE AMYOTROPHIQUE A DÉBUT BULBAIRE, A SYMPTOMATOLOGIE SPÉCIALE ET A ÉVOLUTION PARTICULIÈREMENT LENTE

Par J.-A. Chavany,

Médecin de l'Hôpital de Bon-Secours.

Dans toutes les branches de la pathologie l'expression d'un pronostic *quoad vitam* doit s'inspirer de la plus grande prudence et celle-ci s'impose d'autant plus que le pronostic s'avère fatal dans un délai rapproché. L'histoire d'une maladie du système nerveux illustre cette manière de voir. On sait la cruelle gravité de la *sclérose latérale amyotrophique* dont la durée évolutive s'échelonne sur *une ou deux années* pour aboutir à l'*exitus* malgré toutes les tentatives thérapeutiques. Dans la règle, poser un tel diagnostic, c'est rendre un arrêt de mort à échéance relativement brève. La gravité d'une telle maladie est ordinairement fonction de l'intensité des signes bulbaires constatés. Or, il existe justement, de cette terrible maladie, une forme à début bulbaire dont l'évolution lente vient, dans une certaine mesure, battre en brèche le pessimisme de l'observateur, surtout si elle s'avère *exceptionnellement lente comme dans l'observation que nous rapportons ici ;* observation intéressante, en outre, par certains aperçus sémiologiques qui la singularisent parmi les cas déjà décrits.

*
* *

Une dame de *51 ans* dont la mine respire la santé nous est adressée le 8 Février 1935 par un excellent confrère oto-rhino-laryngologiste présentant un curieux symptôme qui consiste dans la *privation absolue du langage articulé* réduit à l'émission, par intervalles, de quelques rauques grognements. Une telle infirmité l'oblige à s'exprimer constamment par le *truchement de l'écriture* d'où la scène en apparence singulière, qui se renouvelle à chaque entrevue avec elle, d'une personne parfaitement lucide, entendant à merveille ce qu'on lui dit, ayant toute la liberté de ses membres supérieurs et inférieurs, contrainte, pour entrer en relation avec vous, d'utiliser crayon et bloc-notes qui ne la quittent pas. Elle ne les pose à ses côtés que pour éponger avec un mouchoir une *salive abondante* qui, sans cesse, s'écoule de sa bouche. De prime abord on ne remarque rien sur son visage aux traits mobiles et expressifs exprimant la gaîté et la bonne humeur qui sont deux traits dominants de son caractère. De temps à autre, cependant, une *crise de rire spasmodique* vient crisper et tendre, sans motif appréciable, pour quelques secondes, ces traits mobiles et doux. En fixant bien cette face on est frappé par l'existence de *très nombreuses contractions fibrillaires* qui animent à fleur de peau les muscles des lèvres, des ailes du nez, de la houppe du menton. Demande-t-on à la malade de tirer la langue, elle n'y parvient pas et on voit derrière les arcades dentaires un *moignon atrophié perpétuellement animé de contractions vermiculaires*, avec une muqueuse pâle et mamelonnée.

La notion de *lésion bulbaire* s'étant immédiatement imposée à l'esprit, nous recherchons les signes de la série bulbaire. Si la motilité volontaire de la face est peu troublée l'état parétique des *muscles masticateurs* est évident et, de fait, la malade nous signale les difficultés qu'elle éprouve pour mastiquer d'abord et déglutir ensuite les aliments. Toutefois le déficit est beaucoup moins marqué que pour la parole et, somme toute, avec quelques petits artifices de préparation et de présentation, un régime alimentaire quasi normal peut être suivi. La motilité volontaire du *voile du palais est abolie ;* le voile pend, flasque et inerte, au fond de la gorge. Le réflexe muqueux n'existe plus, mais le réflexe nauséeux pharyngien se manifeste encore quoique atténué et il est rare que les aliments même liquides refluent par les narines. *Au laryngoscope on ne constate aucune paralysie des muscles du larynx et ce fait paradoxal*, discordant avec le trouble fonctionnel phonatoire, fréquent dans la sémiologie de la maladie qui nous occupe, avait étonné le spécialiste.

La motilité des muscles des globes oculaires est normale de même que celle des différents muscles de l'économie, qu'il s'agisse des muscles squelettiques (nuque et cou) ou des muscles des membres. La tonicité de ces différents groupements musculaires est satisfaisante et on ne décèle pas à leur niveau d'atrophie appréciable. Quelques *secousses fibrillaires* s'observent cependant, éparses, disséminées et peu nombreuses au niveau des muscles du cou, de la nuque et des racines des membres supérieurs. Les *réflexes tendineux* sont vifs et égaux aux 4 membres. Le *réflexe massétérin* est vif et sa recherche déclanche un certain taux de clonus de la mâchoire inférieure. Réflexe cutané plantaire en flexion des 2 côtés. A signaler l'absence de troubles sensitifs objectifs ou subjectifs (pas de maux de tête), de troubles sphinctériens. Psychisme normal. Examen splanchnique complètement négatif. On est en définitive en présence d'un *syndrome bulbaire massif* avec un minimum de signes surajoutés dont nous allons maintenant connaître le mode d'installation.

Notre patiente avait *49 ans* quand sa maladie a commencé *à bas bruit*, sans ictus, *au début de 1933*, au cours d'un état de dépression nerveuse avec asthénie générale mis sur le compte d'une longue période antécédente d'important surmenage. Ce sont les *troubles de la phonation* qui ont ouvert la scène, consistant d'abord en une dysarthrie qui s'accentuait le soir. Quelques semaines plus tard apparaissaient les *troubles de la mastication* et de la *déglutition ;* la malade se voit contrainte de diviser finement les aliments solides avant de les mettre dans sa bouche et éprouve des difficultés, « certaines appréhensions », dit-elle, pour les déglutir. Elle se rend compte en même temps *que sa langue maigrit, trémule et se meut malaisément dans sa bouche.* De tels troubles s'installent assez rapidement, *de façon subaiguë* et le diagnostic de paralysie glosso-pharyngée est posé après quelques mois, de manière ferme. A signaler au milieu de cette première année de maladie *quelques signes de souffrance bulbaire paroxystique*, avec état lipothymo-syncopal, troubles cardio-respiratoires et hypotension marquée, état qui se prolonge pendant plusieurs jours, effraye beaucoup la famille et cède après un temps au repos complet. Une telle note bulbaire aiguë ne s'est jamais reproduite par la suite.

A la fin de la première année, la maladie est constituée comme nous allions l'observer treize mois plus tard, *la malade allant et venant*, vaquant avec ménagement à ses occupations de ménagère, mais s'exprimant avec de plus en plus de peine et s'alimentant avec une difficulté croissante. *Durant l'année 1934*, résidant dans le Sud-Ouest, elle va consulter tous les spécialistes oto-rhino-laryngologistes et neurologues de la région. On lui fait une *ponction lombaire* qui s'avère complètement négative de même que la prise de sang. Un examen du fond d'œil se montre normal. Elle reçoit des piqûres de sérum antipoliomyélitique, on la soumet à des traitements toniques anti-infectieux, spécifiques *per os*, en injections sous-cutanées et intra-veineuses. L'électricité est aussi mise en œuvre.

Après deux ans de maladie, elle se décide à venir consulter à Paris moins parce que son état empirait que parce qu'elle ne voyait pas d'amélioration notable. Durant la seconde année la phonation avait complètement disparu.

L'année 1935 qui suit l'examen dont les résultats sont mentionnés plus haut n'apporte pas grand changement à cet état pathologique dans lequel les phénomènes bulbaires continuent à dominer la scène. Sa région bulbaire est soumise à une série d'irradiations roentgeniennes pénétrantes (tension 200 kw.) comportant une dose totale de 2.400 r étalée sur quarante jours et répartie en 2 champs postéro-latéraux. Au point de vue médicaments on utilise alternativement le cyanure de mercure, le bismuth et l'iodure de sodium.

A partir d'Avril 1936, la maladie va entrer dans une *seconde étape surtout pyramidale et aussi extra-pyramidale*. En Avril notre cliente commence à se plaindre d'une certaine faiblesse dans le membre inférieur droit survenant au cours de la marche et s'accompagnant de sensation de dérobement du membre lorsqu'elle se fatigue un peu. Le même trouble ne tarde pas à se faire sentir dans le membre inférieur gauche en même temps que s'installe un certain taux de contracture latente qui s'accroît un peu dans la station debout et au cours de la marche. Cela ne l'empêche en aucune façon d'aller et de venir sans canne. Les membres supérieurs restent complètement libres, indemnes de paralysie et d'atrophie. Toutefois, vers *le milieu de 1936*, on assiste à l'installation d'une *arthrite de l'épaule droite* qui s'accompagne de névralgie brachiale. Les membres supérieurs ne vont se prendre qu'en dernier lieu *au début de l'année 1937*, et encore leur atteinte, mélange d'amyotrophie nucléaire et de déficit pyramidal, va-t-elle rester d'intensité modérée.

La date de notre dernier examen se place au *10 Février 1938*, cinq ans après le début de l'affection. Nous voyons la malade chez elle car elle ne quitte plus son logis. Ce n'est pas qu'elle soit complètement grabataire ; elle va encore, en s'aidant d'une chaise qu'elle pousse devant elle, de sa chambre à la table familiale où elle prend ses repas.

Les signes d'atteinte bulbaire, témoignant des dégénérescences cellulaires des noyaux, n'ont guère progressé. Langue et voile sont dans le même état. Le facies n'a pas changé, le masque est toujours mobile, les traits ne sont ni crispés ni détendus. La salivation est un peu moins abondante, atténuée par un traitement continu à l'atropine. La malade a conservé son caractère jovial et enjoué, l'intelligence intacte et elle présente toujours, de temps à autre, au cours de l'examen, des *crises de rire spasmodique*. La phonation est toujours nulle, les relations avec le monde extérieur *s'opèrent par gestes ou par l'intermédiaire de l'écriture*. L'alimentation est

toujours difficile du fait de la paralysie de la mastication et de la *déficience du second temps bulbaire de la déglutition* ; le réflexe d'avalement étant déréglé, les aliments font de longues pauses dans la bouche. « *Ça tourne avant de passer* », dit la malade. Il n'est pas rare qu'elle avale de travers et qu'elle s'engoue. Les mimiques volontaire et syncinétique apparaissent satisfaisantes ; toutefois le souffle buccal est très léger, les joues se gonflent à peine et elle ne peut siffler. Elle signale elle-même un petit trouble qui dénote la paralysie prédominante à gauche des muscles releveurs des ailes du nez ; il n'est pas rare, en effet, que la narine, au cours d'un mouvement respiratoire un peu ample, happée par le courant d'air, *vienne se coller contre la cloison nasale et s'y maintienne*, nécessitant une manœuvre digitale pour reprendre sa place. A noter que la respiration, toujours régulière et profonde, s'accompagne d'une certaine sonorité. Le réflexe massétérin est toujours vif. Les secousses fibrillaires sont moins marquées à la face et à la langue mais elles ont envahi tout le corps : bras, jambes et, surtout, mollets.

Il en est de même de l'impotence fonctionnelle. Celle-ci aux *membres inférieurs* est faite à la fois *de paralysie et d'hypertonie*, cette dernière l'emportant considérablement. Tous les mouvements volontaires sont possibles mais s'effectuent avec une vigueur très diminuée ; la topographie de cette parésie est à topo-prédominance franchement distale. Mais il existe une contracture déjà marquée au repos et qui s'accroît dans de très notables proportions au cours des efforts ; cette hypertonie, analogue à celle qu'on observe dans la paraplégie d'Erb, est à la base des troubles de la démarche.

Aux membres supérieurs, l'état pyramidal déficitaire n'empêche pas le sujet d'effectuer les mouvements essentiels ; il lui permet entre autres d'écrire très correctement (voir figure). Ici ce n'est pas la contracture qui double la parésie; aussi les mouvements volontaires ordonnés ont-ils ce *petit aspect cérébelleux* que l'on note dans les *états parétiques frustes*. L'élément surajouté consiste en un *léger taux d'amyotrophie*, peu visible, qui frappe les éminences thénar et hypothénar, mais plus aisément identifiable au niveau des espaces interosseux et en *particulier du premier espace*. Insistons sur le fait que cet état amyotrophique des membres supérieurs est extrêmement discret, contrairement à ce qui se passe dans la S. L. A., surtout à un stade aussi avancé; il ne saute pas aux yeux, comme c'est la règle ; il demande à être recherché. Sterno-cléido-mastoïdien et trapèze sont indemnes ; on note seulement une légère déficience dans les muscles de la nuque sans aucune influence d'ailleurs sur le port de la tête.

Tous les réflexes tendineux sont vifs et égaux aux 4 membres avec clonus des pieds et signe de Babinski bilatéral. Nous soulignons la facilité avec laquelle *on obtient les réflexes posturaux type Charles Foix-Thévenard*, tant au niveau du biceps que du jambier antérieur.

Depuis quelque temps la malade présente *des manifestations hypertoniques* curieuses survenant sous *forme d'accès s'accompagnant de sensations douloureuses* et consistant en spasmes des membres inférieurs qui se raidissent durant une minute et plus en hyperextension crampoïde, tandis que les membres supérieurs ont tendance à se placer *en croix* devant l'abdomen, les avant-bras en *rotation-pronation forcée*. De tels spasmes surviennent surtout dans *le décubitus dorsal* et surtout plusieurs fois *la nuit*, réveillant le sujet; aussi la malade adopte-t-elle la position en chien de fusil qui lui laisse un certain repos et préfère-t-elle, le jour, la position assise dans un fauteuil au décubitus. Au cours de certains de ces spasmes la *nuque se porte en hyperextension*. La fin de ces manifestations paroxystiques est annoncée par des *bâillements irrésistibles* et aussi par *des bouffées de chaleur* et *des fourmillements* au niveau des membres et principalement des mains. La période post-spasmodique est marquée par un *épuisement complet*. La malade se plaint beaucoup de ces phénomènes qui sont profondément douloureux. Elle signale, en outre, des douleurs aiguës sous forme de piqûres dans les membres inférieurs entraînant de brusques mouvements involontaires de flexion et d'extension. D'autres douleurs plus superficielles débutent par une démangeaison nasale qui gagne tout le tégument, à fleur de peau, sous la modalité d'un frisson pénible.

La sensibilité objective reste intacte à tous les modes. Les sphincters fonctionnent bien. Légère paresse intestinale. Pas d'accès de suffocation. Pas de troubles du rythme cardiaque.

L'état général reste floride, l'appétit satisfaisant ; le moral demeure bon et il n'y a aucune tendance à la dépression.

En résumé, ce curieux cas neurologique a évolué en deux étapes : *une étape bulbaire* qui s'est constituée et fixée en quelques mois et une *étape pyramido-extra-pyramidale* en voie d'évolution depuis deux ans et séparée de la précédente par une *période d'accalmie* qui s'est prolongée durant deux ans et demi.

Monsieur,

Vous ne serez pas surpris d'apprendre que je ne fais plus que q.q. pas dans l'appartement et avec un solide appui.

Spécimen de l'écriture de la malade 5 ans après le début de son affection nerveuse.

Le diagnostic de S. L. A. est signé dans le cas sus-décrit par la superposition des 2 ordres de signes classiques de *la maladie de Charcot : signes d'atteinte des noyaux bulbaires et des cellules des cornes antérieures de la moelle, signes de lésion des faisceaux pyramidaux*, les 2 groupements symptomatiques étant apparus avec un certain décalage.

Le *début progressif* permet d'éliminer la lésion en foyer d'origine artérielle, le *ramollissement* possible. L'absence complète de signes d'hypertension intra-cranienne plaide contre l'existence d'un *processus néo-formatif bulbaire*. L'absence de toute perturbation objective de la sensibilité écarte toute *idée de syringomyélo-bulbie*. L'importante note pyramidale fait, en outre, rejeter l'hypothèse de la *polio-encéphalite progressive* dont l'autonomie a d'ailleurs été niée par Déjerine.

Ce qui de prime abord est anormal dans l'histoire de cette S. L. A., c'est la *longue durée de son évolution* (cinq ans jusqu'ici), non encore terminée, contrairement à ce qui se passe dans nombre de cas à début bulbaire qui *brûlent les étapes* et se terminent fatalement en moins d'un an ou d'un an et demi au plus. En regard de ces formes rapides habituelles, il existe une forme *bulbaire lente* dont un certain nombre d'auteurs ont publié des observations entre autres Raymond, Déjerine, Souques, Schlesinger, Dreshfeld et Strumpell, Morgan, Kojevnikoff. Patrikios en a donné une excellente description dans sa thèse (Paris 1918), inspirée par Pierre Marie, et Cl. Launay en rapporte 2 observations dans son travail inaugural (Paris 1931), inspiré par G. Guillain. D'après Patrikios cette forme qui dure deux ou trois ans en moyenne s'individualise par l'intensité des troubles hypertoniques permanents frappant, dans l'ordre, la face, le cou, les membres supérieurs et les membres inférieurs. Le sujet ressemble à un parkinsonien. La langue est malhabile mais non atrophiée ; les secousses fibrillaires sont rares, l'amyotrophie est discrète, surtout visible aux membres supérieurs. Les troubles psychiques sont fréquents. Tout en offrant certaines ressemblances notre cas s'éloigne de ce schéma par l'intégrité quasi totale de la face et par certains traits spéciaux de la rigidité avec ses si frappants renforcements paroxystiques.

On ne peut pas ne pas être frappé dans notre observation par l'*existence de ces renforcements paroxystiques du tonus* qui font immédiatement penser aux faits expérimentaux que Sherrington a décrits, en 1897, sous le nom de *rigidité décérébrée* chez l'animal ayant subi une section sus-mésocéphalique du tronc cérébral. De tels faits ont été retrouvés en clinique humaine dans un certain nombre de cas pathologiques par K. Wilson et par un certain nombre d'auteurs après lui ; ils sont classiquement mis sur le compte d'une lésion ou tout au moins d'une perturbation *des voies motrices extra-pyramidales*. Notre observation tend à confirmer par la présence de telles crises l'atteinte des voies extrapyramidales dans la S. L. A., que d'aucuns mettent en doute, mais sur lesquelles ont insisté anatomiquement Y. Bertrand et L. Van Bogaert et que Guillain et Alajouanine, Soderbergh et Sjswall admettent cliniquement. La recherche des *réflexes de posture* s'impose dans tous les cas pour mettre sur la voie d'un tel trouble.

A côté de cette remarque *purement neurologique* notre observation suscite 2 autres commentaires.

Le premier est *d'ordre psycho-pathologique*. Il est curieux de constater en matière de rire ou de pleurer spasmodique que l'orientation s'opère dans un sens ou dans l'autre (souvent toujours identique à lui-même) suivant l'âge (rire pour les jeunes) et le caractère antérieur de l'individu (gai ou triste).

Le second ressort de la *pathologie générale*. Quand le bulbe est lésé par compression ou destruction lentes (tumeur, par exemple), les troubles qui en résultent sont *beaucoup moins graves* que lorsque la lésion — même non destructive — s'installe rapidement, telle que dans certains processus infectieux où le vice de fonctionnement bulbaire peut conduire à la mort en quelques heures sans que l'examen histologique décèle de lésions appréciables. Nous avons étudié avec F. Thiébaut un cas très démonstratif de ce que nous avançons ici.

* * *

Le cas ci-dessus relaté rentre dans le cadre des formes prolongées de la S.L.A., encore qu'il faille se méfier dans certaines formes *de très longue durée* de la possibilité d'une *poliomyélite antérieure chronique* comme nous avons pu le vérifier anatomiquement dans un cas étudié avec notre maître Charles Foix. Il doit exister des formes de transition entre la maladie de Duchenne (polioencéphalite chronique) et la maladie de Charcot (S. L. A.). Mais il faut retenir en pratique que, si la première est exceptionnelle, la seconde est — surtout ces temps-ci — relativement fréquente, ce qui accroît l'intérêt de la bien connaître et de savoir en dépister ses variétés habituelles et aussi ses formes anormales.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Le VIIIe Congrès international de Thalassothérapie

(Montpellier)

C'est dans la ville où Rabelais recevait le bonnet doctoral en 1537, à Montpellier au charme captivant, au voisinage de la mer, que l'on vient de tenir le VIIIe Congrès international de Thalassothérapie, sous la présidence d'honneur de M. Puech, professeur d'Hydrologie et de Climatologie à la Faculté de Montpellier et sous la présidence du professeur Aimes, chirurgien en chef de l'Institut Marin Saint-Pierre de Palavas.

La séance solennelle d'ouverture eut lieu dans le grand amphithéâtre de la Faculté de Médecine. Un grand nombre de professeurs des Facultés de Médecine, beaucoup de médecins et de chirurgiens, venus du monde entier, y assistèrent.

Les travaux scientifiques furent consacrés à l'examen détaillé de deux questions :

1° Le traitement de la péritonite tuberculeuse ;

2° Les facteurs météorologiques du climat marin.

Le professeur A. Aimes a dirigé les travaux avec un tact, une fermeté, et une modestie exemplaire. Son amabilité souriante, sa franche cordialité et sa simplicité contribuèrent grandement au succès bien mérité que ce Congrès a pu remporter. Il a bien voulu nous prêter son concours en toute circonstance. Qu'il veuille bien accepter ici la reconnaissance de tous les Congressistes.

Un Comité d'accueil sous la présidence de l'éminent et spirituel professeur Delmas, avec l'aide de M. Kerleau, a reçu les membres du Congrès et leur a fait savourer les curiosités de Montpellier. La vaste érudition de Delmas suscita l'admiration de tous.

Aimes a trouvé d'ailleurs des concours de bonne volonté et d'aide affectueuse de tous les côtés. Tout le Corps professoral de Montpellier avec son éminent doyen M. Euzière en tête était derrière lui pour assurer le succès. Mentionnons parmi les principales chevilles ouvrières de cette manifestation scientifique, le recteur de l'Université, M. Henri Pariselle, mandataire du Ministre de l'Education nationale, les professeurs et Drs Puech, Sentis, Scherb, Guibal, Bastide, Massabuau, Estor, Delmas, Cayla, Luscau, Pech ; le Comité de rédaction, les professeurs Terracol et Lafon, qui ont bien voulu nous donner toutes les documentations nécessaires pour les lecteurs de « *La Presse Médicale* » que nous avons eu le grand honneur de représenter.

Mentionnons encore que c'est avec un regret unanime, et avec une émotion profonde, qu'on a enregistré d'une part, le décès de notre éminent ami, M. Léo, secrétaire général du Comité Permanent des Congrès de Thalassothérapie dont le professeur Pech a fait l'éloge avec les sentiment très nobles qui le caractérisent, d'autre part, l'absence du professeur Labbé, empêché de se rendre personnellement à Montpellier pour cause de maladie.

Avant d'entrer dans les détails scientifiques, signalons encore que nous avons trouvé partout une réception inoubliable, des invitations personnelles des organisateurs dans l'intimité de leur home et de leur famille.

Nous avons contracté une grande dette de reconnaissance envers la famille de M. Desmonts; notre généreux ami et président, le professeur Aimes, a offert à tous les Congressistes, au Théâtre Municipal de Montpellier, une magnifique soirée privée avec les ballets fantastiques de la Loïe-Fuller et la présentation de la lumière noire, la Municipalité et la Faculté de Médecine ont organisé pour nous d'exceptionnelles représentations d'art dramatique avec le concours d'André Brunot, et Béatrix Dussane, sociétaires de la Comédie-Française, qui nous firent entendre des fragments de *Pantagruel*, du célèbre *Curé de Meudon*, des scènes du *Malade Imaginaire*. Ce festival artistique s'est ouvert avec une très spirituelle causerie du professeur Jorda sur Rabelais ; les congressistes ont pris part aux excursions à Gramenont, au sanatorium de Palavas et du Grau-du-Roi, à la Source Perrier, à la Grotte des Demoiselles, au Cirque de Navacelle, ainsi qu'aux caves de Roquefort où un banquet nous a rappelé les repas pantagruéliques de Rabelais. Pendant le déjeuner eut lieu une fête cévenole avec costumes, chants et danses populaires.

Les sujets des rapports traités sont les suivants :

1° ***La péritonite tuberculeuse,*** ayant comme rapporteurs MM. **Rollier** et **Leuba** (Leysin), **F. Bérard** et **Pierre Imbert** (Hyères), **Sebestyen** (Budapest), **Delitala, Dalla Torre** et **Marconi** (Venise).

— M. **Bérard** (Hyères) a fait une mise au point de la question dont nous extrayons les passages suivants :

Les auteurs sont tout à fait opposés à l'opération, dite de « choix », de la péritonite tuberculeuse non compliquée. Ils la considèrent comme inutile dans la plupart des cas et dangereuse. C'est à des interventions inopportunes, faites dans des hôpitaux urbains, chez des malades avant leur entrée dans les sanatoriums hélio-marins, que sont dus la plupart des décès de leur statistique, par fistules pyostercorales, méningite ou cachexie.

Ils admettent la chirurgie des complications aiguës : occlusions, syndromes aigus de la fosse iliaque droite pris pour des appendicites, pour lesquelles du reste, très souvent, le diagnostic de péritonite tuberculeuse n'avait pas été posé.

Ils sont partisans de la chirurgie des séquelles salpingiennes et génitales chez la femme, quand la péritonite elle-même a préalablement été guérie par le traitement conservateur et l'héliothérapie.

« La cure hélio-marine. — Pratiquée dans les hôpitaux hélio-marins de Giens-Hyères, elle leur a donné dans l'ensemble de magnifiques résultats chez des malades ne présentant pas de lésions pulmonaires associées, ni d'aggravation normale du fait d'une intervention préalable intempestive. L'application de cette cure demande une surveillance minutieuse du malade et de ses réactions. Héliothérapie à foyer couvert, héliothérapie de dérivation, préconisée par Rollier, héliothérapie discontinue de Brody, constituent des perfectionnements certains de la méthode habituelle. »

« La cure hélio-marine est contre-indiquée, comme tout autre « choc climatique », dans les deux premiers mois de l'évolution des formes ascitiques, dans les formes caséeuses hyperthermiques à état général déficient, dans les formes pleuro-pulmonaires associées.

« Cure hélio-marine, rééducation professionnelle avec réadaptation sociale, représentent les deux pôles du traitement des péritonites tuberculeuses. »

— MM. **Delitala, Marconi** et **Dalla Torre** concluent dans le même sens et trouvent que désormais par les techniques perfectionnées de l'héliothérapie le traitement chirurgical de la péritonite tuberculeuse n'a plus que des indications très limitées.

— MM. **Rollier** et **Leuba** rappellent les règles auxquelles doit obéir la cure solaire pour éviter des accidents.

— M. **Sebestyen** (Budapest) préconise une double thérapeutique, rayons X, et d'autres rayons, cure de Kappeser. Si ce traitement ne donne aucune amélioration il recourt d'emblée à l'intervention chirurgicale.

— M. **M. Saint-Martin** (Carnac-Plage). La cure hélio-marine (air et soleil) constitue la base du traitement. Elle suffit le plus souvent chez les enfants. Chez les adultes au bout de quelques semaines une laparotomie est pratiquée avec irradiation du ventre ouvert, soit par le soleil naturel, soit par une lampe à R.U.V.

Trois semaines après l'intervention l'héliothérapie directe totale progressive est reprise. Cette technique a donné des résultats suffisamment satisfaisants pour que soit souhaitable l'installation de salles d'opérations bien exposées au soleil et à la lumière diffusée de la mer.

— M. **Jaubert** (Hyères) estime que beaucoup de péritonites tuberculeuses de la jeune fille sont d'origine annexielle et que lorsque l'examen des annexes s'est montré négatif au toucher il y a lieu de penser au kyste de l'ovaire et de poser la question de l'intervention.

— M. **Aimes** est d'avis que dans 90 pour 100 des cas environ, de péritonite bacillaire, il y a au début des lésions génitales. Mais dans le cas qu'il a cité le toucher vaginal ne pouvait renseigner car il s'agissait d'un kyste à pédicule tordu.

— M. **Sorrel** (Paris) croit l'origine génitale de la péritonite exacte chez les jeunes filles et chez la femme ; par contre pour les enfants il croit que c'est l'origine intestinale qui est fréquente. Les preuves en sont multiples : les lésions intestinales concomitantes sont souvent importantes et évidentes ; on décèle fréquemment des bacilles dans les matières ; plus tard enfin, après la puberté, les annexes fonctionnent normalement et ne semblent jamais présenter aucune lésion pendant le cours de l'existence.

Chez l'enfant très jeune, la tuberculose péritonéale est parfois consécutive à une tuberculose des ganglions mésentériques revêtant l'aspect très caractéristique du carreau.

— M. **Brody** (Grasse) montre que de graves erreurs de diagnostic sont fréquentes en matière de péritonite tuberculeuse. On n'a pas suffisamment mis en lumière que *l'absence* de résultats héliothérapiques en cas de péritonite exsudative doit être considérée comme l'indice important d'une erreur de diagnostic. Dans ces cas où le grand épanchement ne diminue point par le traitement solaire, il conseille la laparotomie. Non seulement dans les formes ascitiques, et c'est là un point sur lequel l'auteur ne saurait trop insister, mais aussi dans tous les cas de péritonite tuberculeuse, où la cure solaire ne donne pas de résultats, l'inefficacité du traitement doit suggérer aux praticiens qu'il s'agit d'une autre affection. Il a publié toute une série de cas personnels où l'on croyait d'abord à une péritonite bacillaire qui n'était en réalité qu'un kyste de l'ovaire, ascaridiose, etc.

— M. **Armand-Delille** (Paris) donne parfaitement raison à Brody et rapporte un cas typique

d'inactivité de l'héliothérapie qui a permis de faire le diagnostic de kyste de l'ovaire.

— M. **Enaud** (Odeillo) parle des points de similitude qui existent entre la péritonite tuberculeuse et l'appendicite et engage les chirurgiens à penser à la péritonite bacillaire avant de se décider pour une appendicectomie.

— M. **Armand-Delille** met en lumière les péritonites larvées à manifestation digestive.

— M. le Prof. **Giraud** (Montpellier) souligne l'intérêt de la communication d'Armand-Delille et montre les difficultés d'interprétation provenant d'agglutinations microbiennes réalisées par le sang des malades.

— M. le Prof. **Sorrel** (Paris) attire l'attention sur les débuts aigus que présente souvent la tuberculose péritonéale.

— M. **Brody** (Grasse) relate des cas de méningite tuberculeuse consécutifs à la laparotomie faite sous les rayons actiniques. Si d'une part, il a pu constater après interventions la guérison de la localisation péritonéale dans un grand nombre de cas, par contre dans d'autres cas, quelques semaines après l'acte opératoire et après la guérison péritonéale, il a assisté à une localisation méningée de la tuberculose avec issue fatale. Il signale ce déplacement de la localisation bacillaire et la transformation d'une maladie bénigne en maladie mortelle après des irradiations faites même avec des doses de rayons ultra-violets minimes.

— M. **Leuba** (Leysin) montre l'effet thérapeutique favorable et rapide des vitamines C dans le traitement des tuberculeux.

Après les rapports, communications et discussions, l'Assemblée a désigné une commission composée de MM. **Aimes, Andrieu, Bérard, Armand-Delille, Brody** et **Richard**, sous la présidence de M. **Sorrel**, pour présenter des conclusions sur la péritonite tuberculeuse. Le texte ci-dessous a été approuvé par les congressistes :

Au point de vue pathogénique la péritonite tuberculeuse chez les jeunes filles et chez les enfants est le plus souvent d'origine génitale, chez les enfants la porte d'entrée du bacille est fréquemment intestinale ; chez les enfants très jeunes enfin, c'est le plus souvent au niveau des ganglions mésentériques que se fait la localisation première.

Au point de vue symptomatologique, il y a lieu d'insister sur les formes à début aigu, à allure infectieuse, revêtant parfois le type classique de typhobacillose, elles sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne le dit souvent et peuvent parfaitement prêter à erreur pendant longtemps.

Au point de vue traitement. Le traitement de base doit être la cure hélio-marine combinée suivant les circonstances avec le traitement actinothérapique. Ce n'est que lorsque coexistent des lésions pulmonaires évolutives associées, et c'est une éventualité exceptionnelle, que ce traitement se trouve contre-indiqué et que les malades doivent être envoyés loin de la mer.

Il est bon d'insister sur le danger que présentent les opérations précoces chez les malades atteints de tuberculose péritonéale. Il ne faut jamais oublier que ces sujets sont avant tout des tuberculeux et ce n'est que lorsque la période d'envahissement tuberculeux est depuis longtemps terminée et que les lésions sont stabilisées, que des interventions peuvent être faites sans danger. La règle est ici exactement la même que pour les tuberculoses ostéo-articulaires.

Le traitement héliothérapique peut souvent suffire pour assurer la guérison; si après un an environ de traitement une amélioration importante ne se produisait pas, le traitement chirurgical, c'est-à-dire la laparotomie, pourrait être envisagé, mais le traitement héliothérapique aurait toujours l'avantage considérable de préparer le terrain et de mettre le malade en état de profiter mieux de l'opération. Il peut se faire d'ailleurs que quelques indications particulières poussent à intervenir d'une façon plus précoce : une ascite qui augmente régulièrement malgré des ponctions répétées doit être opérée; des accidents d'occlusion, des phénomènes infectieux (en particulier un phlegmon pyostercoral) peuvent également obliger à pratiquer une intervention précoce.

Ultérieurement, après disparition de l'ascite et des phénomènes péritonéaux, on peut également être conduit à intervenir pour supprimer la cause de la péritonite antérieure, que la lésion soit intestinale ou qu'elle soit, ce qui est plus fréquent, une lésion annexielle.

Il faut insister sur l'intérêt considérable qu'il y a à faire suivre le traitement des péritonites tuberculeuses, lorsqu'elles sont guéries, d'une cure prolongée de consolidation, pendant laquelle le malade pourrait être soumis à une rééducation progressive ou à apprendre un nouveau métier s'il est incapable d'exercer celui qu'il exerçait primitivement.

Cette cure post-sanatoriale, qui n'a pas encore été organisée en France, est le plus sûr moyen d'éviter les récidives et de ce fait elle présente tant au point de vue humanitaire qu'au point de vue social un intérêt considérable.

2° ***Les facteurs météorologiques du climat marin*** sont étudiés par les Prof. **Pech** et **Puech** (Montpellier).

— M. **Pech**, dans un travail magistral, développe les caractéristiques physiques de l'eau de mer ainsi que les influences réciproques du point de vue physique de l'eau de mer, du sol et de l'atmosphère.

— M. **Puech** expose la distinction des climats de haute mer et littoraux, les influences marines et paramarines sur les éléments météorologiques proprement dits.

— M. **Behoumek** (Prague) fait une communication sur une méthode nouvelle de dosage rapide des ions contenus dans l'atmosphère.

— M. **Boulet**, sur les recherches de l'état électrique de l'atmosphère du littoral du Languedoc-méditerranéen.

— M. **Constantin** (Biarritz), sur l'importance climatique de l'ionisation atmosphérique en thalassothérapie.

— M. **Dénier** (La Tour-du-Pin). Un an d'enregistrement des micropalpitations de l'air et de leur relation possible avec les états pathologiques.

— MM. **Jausion-Reyre** et **Kouchner** présentent un travail original et intéressant sur le « mouvement » des acnés au bord de la mer sous l'influence des métalloïdes halogènes.

— M. **Vernes** montre les bienfaits de la haute mer et souhaite la création du « navire-sanatorium ».

— MM. **Biancani** et **Briend** (Paris) développent l'action favorable de la vie à bord et du climat de la haute mer, et précisent les meilleures zones thérapeutiques.

Une commission composée de MM. **Baudoin, Merklen, Barraud** et **Delcroix** présente les conclusions suivantes sur les travaux concernant les facteurs météorologiques du climat marin :

Les études instituées depuis une quinzaine d'années, surtout sur la climatologie marine, ont ouvert des horizons nouveaux, qui laissent entrevoir la possibilité d'une classification ultérieure précise des stations, basée notamment sur les tests électriques. Dès maintenant sont bien établies la complexité et la multiplicité des facteurs du climat dit « marin » surtout étant donné d'une part, la variété infinie des éléments entrant dans leur constitution, d'autre part, l'étendue et le polymorphisme des rivages des océans.

Il en découle inévitablement un nombre considérable de climats régionaux et même de microclimats qui demandent à être étudiés méthodiquement.

Dans ce but le Congrès émet le vœu que les stations marines soient pourvues, dès que possible, du matériel nécessaire et souhaite que la mise en œuvre d'appareils et de méthodes partout identiques permette de recueillir des observations qui soient rigoureusement comparables entre elles.

Ch. Brody (Grasse).

CHANGEMENT D'ADRESSE. — *Pour tout changement d'adresse envoyer 1 franc et la bande du journal.*

Questions Fiscales

Nous avons reçu d'un de nos abonnés la lettre ci-après :

Une clinique chirurgicale fonctionne de la façon suivante :

Le propriétaire de la clinique fournit tout le nécessaire pour l'hospitalisation, l'alimentation et les soins des malades.

Il se borne à faire payer l'hospitalisation, les droits pour la salle d'opérations et la stérilisation. D'ailleurs l'administration des contributions lui fait payer une patente de pension bourgeoise.

Les chirurgiens opèrent avec leur instrumentation propre et se font payer directement par les malades les honoraires pour les interventions et les soins.

L'administration prétend faire payer par le propriétaire la taxe sur le chiffre d'affaires sur le montant global des frais d'hospitalisation payés au propriétaire et des honoraires payés aux chirurgiens. Cette prétention de l'administration est-elle justifiée ?

Réponse de notre conseiller fiscal :

Il résulte de la jurisprudence du Conseil d'État que dans le cas d'une maison de santé exploitée par un simple particulier, non médecin, l'impôt sur le chiffre d'affaires est dû à raison du montant total des recettes sous la seule déduction :

a) du montant des ventes de produits livrés en l'état pour lesquelles la maison de santé agit comme commerçant, simple revendeur;

b) des fournitures de boissons, qu'elles soient facturées en supplément ou comprises dans le prix de la pension.

Si dès lors, le propriétaire de la clinique rémunère lui-même les praticiens qui opèrent dans son établissement, il n'est pas fondé à déduire du montant de ses recettes, pour l'application de la taxe, la fraction correspondant aux soins médicaux proprement dits.

Mais, lorsque, comme dans le cas visé par la question, les honoraires pour interventions et soins sont payés directement aux chirurgiens par les malades, ces honoraires n'entrent évidemment pas dans les recettes du propriétaire de la clinique et ne sauraient, par suite, être soumis à l'impôt du chiffre d'affaires.

L. Durand.

Livres Nouveaux

Le Chant désespéré, par Mme le Docteur Athanassio-Benisti. 1 vol. de 233 p. (*Editions des Horizons de France*).

Malgré les nombreux travaux consacrés à la psychologie de la femme, la mentalité féminine demeure encore pour nous pleine d'obscurité et de mystère. C'est que la femme ne se livre pas volontiers, défend toujours, jalousement, l'accès de son jardin secret, et que même celles qui voudraient se raconter n'y réussissent guère, par manque d'habitude de l'auto-analyse et défaut de vocabulaire. Aussi est-ce une bonne fortune pour le psychologue quand une femme cultivée et sachant exprimer sa pensée nous entr'ouvre une fenêtre sur le sanctuaire moral de son sexe. De là l'intérêt exceptionnel du livre « Le Chant désespéré ».

Tous les médecins connaissent le nom de Mme le Docteur Athanassio-Benisti. Parmi les travaux consacrés à la neurologie de guerre, on avait particulièrement remarqué ceux de cet auteur, appartenant à l'école du Prof. Pierre-Marie, et dont la valeur faisait prévoir une brillante carrière scientifique. Et puis, brusquement, notre confrère abandonna la médecine pour se consacrer à la littérature. Successivement, trois romans naquirent de sa plume : *Les Femmes et le Dictateur, Mirages, Le Chant désespéré*.

Le sujet de ce dernier est des plus simples. Une femme de 40 ans, doublement déçue par son mari et par son fils, rencontre par hasard une Altesse

toyale dont elle s'éprend. Bien qu'elle ne lui ait amais parlé, elle songe à réaliser avec lui une dylle amoureuse. Mais l'homme, coquet et fuyant, e dérobe. Et la femme, désespérée, se suicide.

A la faveur de cette intrigue rudimentaire, Mme Athanassio-Benisti a su nous dévoiler l'extraordinaire capacité de rêve dont la mentalité féminine est pourvue. On a dit que la femme vivait deux vies: celle qu'elle vit et celle qu'elle rêve, et que celle-ci était de beaucoup la plus importante. Ce roman en est une probante illustration. On est surpris de voir, dans cette aventure imaginative, avec quelle intensité s'épanouit la floraison des aspirations sentimentales, des convoitises amoureuses, des élans vers l'idéal dont l'héroïne est tourmentée.

Mais ce livre contient encore d'autres révélations curieuses sur la sensibilité de la femme. C'est ainsi qu'on est frappé de voir combien, dans ses envolées vers le domaine des chimères, l'héroïne conserve le souci pratique de sa beauté corporelle et de l'élégance de ses toilettes. On est surpris aussi, de constater, sous l'orgueil et la fierté de ses attitudes, l'humilité et la passivité de son cœur envers le mâle victorieux.

Ecrit en un style incisif, avec cette précision physiologique que Mme Athanassio-Benisti mettait dans la description des symptômes des blessures cérébrales, *Le Chant désespéré* est un précieux document pour les explorateurs de l'âme féminine.

P. Hartenberg.

La pratique médico-légale, par L. Derobert et G. Hausser, 1 vol. de 260 p. (*Doin*, éditeur), 1938.

Ce livre présente un exposé méthodique des méthodes de laboratoire appliquées à la Médecine légale. Il comble une lacune car il n'existait jusqu'à présent en France aucun ouvrage semblable. Les techniques des diverses manipulations étaient disséminées au cours des chapitres des livres théoriques de médecine légale. En les rassemblant MM. Derobert et Hausser ont rendu un grand service aux étudiants et aux praticiens qui sont appelés à servir d'auxiliaires à la justice.

Ce manuel, évitant les détails inutiles, expose les moyens les plus modernes de recherche et d'examen des *taches* de diverses natures (sang, sperme, méconium, etc.). Un important chapitre est consacré à l'étude des groupes sanguins et des dernières recherches concernant ce problème délicat.

L'examen des *poils*, des *os*, des *dents*, des *poumons de nouveau-nés* fait l'objet d'exposés précis avec indications des déductions qui découlent des constatations faites. Il en est de même pour les *armes à feu*, avec l'étude des projectiles, des douilles, des tissus traversés, des poudres et de l'arme elle-même.

Le *dosage de l'alcool* dans l'organisme et en particulier dans le sang, la technique des *autopsies médico-légales*, sont relatés de façon très claire.

Le livre se termine par des indications très utiles sur la rédaction des *rapports médico-légaux* et des déclarations de *maladies professionnelles*.

Ce manuel essentiellement pratique sera un guide des plus utiles pour le magistrat comme pour le médecin.

Fribourg-Blanc.

Las Arritmias en Clinica, par A. Battro, 1 vol. de 476 pages (*El Ateneo Libreria*), Buenos-Aires, 1937.

Cet ouvrage est dédié à Mariano Castex. Sa première partie renferme les généralités sur les arythmies. Les considérations anatomiques et physiologiques (excitabilité, automatisme, conductibilité, contractilité, tonicité). Toutes les méthodes modernes d'enregistrement (phlébogrammes, cardiogrammes, électrocardiogrammes, phonocardiogrammes).

La deuxième partie est réservée à l'étude clinique. Toute leur classification fait l'objet d'une étude très complète (arythmies chronotropes, batmotropes, dromotropes, de causes complexes [flutter], inotropes).

Chacune de ces formes est très étudiée au point de vue étiologie, pronostic et traitement.

L'ouvrage est bien présenté. Il est illustré par de très intéressantes courbes électrocardiographiques et de très beaux polygrammes par la méthode optique de Wiggers-Dean.

V. Aubertot.

Artificial fever produced by physical means, its development and application, par Clarence A. Neymann [*Charles C. Thomas*] [Springfield, Illinois et Baltimore, Maryland], 1937. — Prix : 6 dollars américains.

L'auteur, qui a pris une large part à l'édification de la thérapeutique nouvelle connue sous le nom de « pyrétothérapie », vient de condenser en ce volume de près de 300 pages, fraîchement sorti de presse, l'ensemble de nos connaissances actuelles sur un attachant problème.

S'excusant, comme Leoncavallo dans le prologue de « Paillasse », de « paraître seul », c'est-à-dire de publier un « chapitre de vie » écrit par tant d'autres chercheurs, il rend hommage aux pionniers de l'œuvre: aux psychiatres Rozenblum, Kiernan et Wagner-Jauregg, qui les premiers eurent recours au traitement par la fièvre; à Carpenter, Boak, Mucci et Warren, qui inaugurèrent cette méthode dans la lutte contre la gonococcie; à Walinski, qui mit d'abord en valeur, au moyen d'un cabinet lumineux électrique, la chaleur sèche externe; à Osborne, dont la collaboration lui permit de démontrer, dès 1929, la possibilité d'utiliser les courants de haute fréquence pour la production, chez l'homme, d'une fièvre artificielle curative.

Dès l'abord, les bases théoriques et les principes de la pyrétothérapie sont clairement exposés: thermolabilité *in vivo* de certains micro-organismes, stimulation thermique des forces défensives du terrain, similitude des effets caloriques quelle que soit leur origine.

L'historique de la question en général et de la balnéothérapie en particulier fait l'objet du chapitre suivant. Le mérite de Philipps comme initiateur de la physicopyrexie est mis en évidence. De même, le grave danger de l'hyperthermie générale par bains d'eau chaude.

Les troisième et quatrième chapitres s'occupent de la physiologie de la pyrexie. L'auteur établit une comparaison entre les effets de la chaleur externe et ceux des courants de haute fréquence, dont il estime l'action pénétrante la moins épuisante. Il examine soigneusement les réactions de la température, de la respiration, du pouls, de la pression sanguine, du cœur et des vaisseaux, de la formule leucocytaire, des constituants du sérum, de l'excrétion chlorurée, de l'urine, du métabolisme basal, de la perméabilité méningée, de la fonction génitale, des facultés mentales. Il arrive à la conclusion que, bien appliquée, la physicopyrexie artificielle ne peut pas occasionner de coup de chaleur fatal.

Le cinquième chapitre expose longuement la technique de l'électropyrexie et ses contre-indications; les desiderata relatifs à l'intensité, la durée et la fréquence des séances; les soins à donner aux malades; le plan complet d'un traitement. Il détaille l'emploi de la diathermie, de la radiothermie, des couvertures électriques, de l'air conditionné, de l'induction électro-magnétique, de la combinaison des deux derniers procédés. De tout cela, comme aussi des données qui concernent l'importance de la mensuration thermique et de la protection contre le refroidissement, des précautions à prendre dans l'utilisation de thermomètres et de pyromètres spéciaux, de la possibilité enfin de complications légères, il ressort que l'électropyrexie n'est nullement un procédé ambulatoire.

Viennent ensuite, par chapitres séparés, les applications de l'hyperthermie générale au traitement de la paralysie générale, des autres formes de neuro-syphilis, de la syphilis primaire et secondaire, de la sclérose en plaques, de la chorée de Sydenham, de certaines variétés d'arthrites, de diverses manifestations gonococciques, de l'asthme et d'une série surnuméraire de maladies parmi lesquelles les brucelloses, la méningite méningococcique, le rhumatisme cardiaque, l'aortite, le parkinsonisme, des affections oculaires et cutanées, des troubles vasculaires périphériques, des tumeurs malignes, la tuberculose. Pour chacun de ces cas, les principales publications sont indiquées avec leurs renvois bibliographiques; occasionnellement, de judicieux résumés élucident l'historique, l'étiologie, la pathogénie, la symptomatologie, la sérologie; toujours la discrimination est scrupuleusement établie entre les succès réels, les espoirs permis, les utopies.

Dans un dernier chapitre consacré aux possibilités d'avenir, l'auteur fait preuve d'une grande richesse d'idées, d'une fertilité en hypothèses de travail, qu'il formule, sans s'illusionner d'ailleurs, avec des envolées de poète, aussitôt tempérées par la pondération de l'expérimentateur. L'emploi de la pyrétothérapie pendant l'incubation des maladies infectieuses, son association avec les traitements biologiques spécifiques, avec la chimiothérapie, avec les diverses irradiations, avec l'endocrinothérapie, l'abaissement de la température des centres nerveux tendant à l'exaltation maximale de l'hyperthermie des autres tissus, et ainsi de suite, autant de « fancies from dreamland » assurément, mais autant de projets qui demain peut-être seront des réalités.

Le livre de Neymann, que nous analysons ici, est écrit en une langue châtiée. Joliment présenté et illustré; substantiel, concis, précis; rempli de considérations hardies; complété par une liste bibliographique précieuse et un index alphabétique commode des auteurs et des sujets; c'est du bon et beau travail, spécifiquement américain. Il fait honneur à l'art typographique, à l'esprit net et pratique, à la véritable maîtrise médicale de nos collègues d'outre-Atlantique.

A. Bessemans.

An introduction to Bacteriological Chemistry, par C. G. Anderson, 1 vol. de 278 p. (*E. S. Livingstone*, édit.), Edinburgh.

Ce livre contient le résumé de nos connaissances actuelles en chimie bactérienne. La première partie est consacrée à l'étude et au rappel de généralités: concentration en ion hydrogène, potentiel d'oxydo-réduction, colloïdes, adsorption, composition chimique des bactéries.

La seconde partie traite du métabolisme des bactéries, des facteurs de croissance, des différentes variétés de fermentation, etc...

La troisième partie est consacrée à l'étude de quelques aspects chimiques de l'immunité: chaque chapitre est suivi de la bibliographie essentielle.

Paul Hauduroy.

Studien über hereditäre, multiple Epiphysen-Störungen, par S. Ribbing (*Acta Radiologica* [Supplementum XXXIV]), Helsingfors, 1937. 1 vol. de 107 p. avec 94 fig.

Les 23 cas de malformations épiphysaires héréditaires dont les observations, les photographies, les radiographies et l'étude d'ensemble forment la matière de cet intéressant volume appartiennent à une même famille du nord de la Suède et se répartissent ainsi : De 1 à 2, les deux époux; de 3 à 16, leurs 14 enfants; de 17 à 21, leurs 5 petits-enfants; de 22 à 23, 2 enfants du père et d'une autre femme.

Les malformations épiphysaires observées sont : des destructions, des variations sous forme de noyaux fendus ou morcelés et de fausses épiphyses; elles rappellent soit certaines affections systématisées du squelette (achondroplasie atypique; crétinisme), soit les affections squelettiques locales (ostéochondrite, coxa-plana, épiphysite vertébrale, hallux rigidus). Elles sont en faveur d'une théorie de la faiblesse constitutionnelle de l'épiphyse, proposée par Lehmann.

P. Grisel.

ABONNEMENTS. *Les abonnements à* La Presse Médicale *partent du 1er de chaque mois; ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Compte chèques postaux 599.*

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL EN FRANCE

A PARIS

Cours de Biologie expérimentale.

M. Moricard, chef du laboratoire de la clinique gynécologique, avec la collaboration de Mlle Gothié, préparatrice, commenceront le lundi 28 Novembre 1938, à la Clinique gynécologique Broca (Prof. : M. Pierre Mocquot), un COURS DE BIOLOGIE EXPÉRIMENTALE APPLIQUÉE A LA SEXUALITÉ. MM. Aschheim, Girard, Giroud, Simonnet feront une conférence sur leurs recherches personnelles.

Les leçons auront lieu le matin de 11 h. à 12 h. et les travaux pratiques l'après-midi de 14 h. à 17 h., du 28 Novembre au 12 Décembre 1938. Les élèves exécuteront eux-mêmes des coupes histologiques, des extractions hormonales, des opérations de micro-chirurgie, des titrages hormonaux, des micromanipulations d'ovule, des microcinématographies. Seuls pourront prendre part au cours, et plus spécialement aux travaux pratiques, les élèves qui se seront inscrits à cet effet au Secrétariat de la Faculté et auront versé les droits spéciaux.

Programme des cours théoriques (matin). — 28 Novembre, M. Moricard : Bases cytologiques. — 29, Mlle Gothié : Bases chimiques. — 30, M. Girard : Chimie des hormostérones. — 1er Décembre, M. Moricard : Folliculine (physiologie). — 2, M. Moricard : Progestérone (exploration cytohormonale). — 3, Mlle Gothié : Testostérone, cortine. — 5, M. Ashheim : Hormones gonadrotopes, Physiologie, application au diagnostic de la grossesse. — 6, M. Moricard : Méiose. — 8, M. Simonnet : Vitamines et fonction sexuelle. — 9, M. Giroud : Vitamine C. — 10, Mlle Gothié : Diastases. — 12, M. Moricard : Mécanisme de l'action hormonale.

Programme des travaux pratiques (après-midi). — I HISTOLOGIE : *a)* Coupes à congélation, Coloration de Rio Hortega-Van Gieson, Application aux biopsies extemporanées ; *b)* Exploration cytohormonale (muqueuse utérine) ; *c)* Détection histiochimique d'une vitamine (la vitamine C). — II. HORMONES (chimie et physiologie) : *a)* Extraction chimique de différentes hormones (folliculine, androstérone, mitosines) ; *b)* Titrages biologiques, Les tests, La castration, L'hypophysectomie, Les animaux impubères. — III. VITAMINES : Principes de régimes, Etats d'animaux carencés. — IV. DIASTASES : Activité diastasique, Mise en évidence des oxydases. — V. GÉNÉTIQUE : Exemples d'hérédité mendélienne, Chromosome X. — VI. CYTOLOGIE EXPÉRIMENTALE : *a)* Culture cellulaire en chambre à huile (colorations vitales, ovules de souris) ; *b)* Micromanipulations, Construction de micro-instruments, micro-injections d'ovocytes ; *c)* Technique de microcinématographie (segmentation de l'œuf). — VII. BIOPHYSICOCHIMIE : *a)* Mesure du pH, de la tension superficielle, de l'indice de réfraction des liquides de culture ; b) Mesure du pH et du rH cellulaire.

Droit d'inscription : 400 fr., le nombre des inscriptions est limité. Un certificat sera délivré aux élèves qui auront régulièrement suivi les travaux pratiques. S'inscrire à la Faculté de Médecine, au Secrétariat, les lundis, mercredis et vendredis (guichet n° 4, de 14 à 16 h.).

Cours de thérapeutique pratique de la stérilité conjugale

Ce cours aura lieu au Centre de stérilité conjugale de l'hôpital Lariboisière et commencera le 14 Novembre 1938, à 21 h., sous la direction de M. Devraigne, chef de service, MM. Jean Seguy et J.-E. Marcel avec la bienveillante collaboration de M. le Prof. agrégé Guy Laroche, médecin de l'hôpital Tenon, de M. Escalier, médecin des Hôpitaux, de M. Lehmann, électro-radiologiste des Hôpitaux, de M. Douay, ancien chef des travaux de gynécologie à la Faculté, et avec l'assistance de MM. H. Bayle, L. Bonnet, J. Delarue, M. Ferrier et T. Laennec.

PROGRAMME. — 1. *Les ménages stériles :* généralités et examen clinique, par M. Devraigne. — 2. *La stérilité ovarienne : a)* Diagnostic de l'ovulation ; critique des tests ; l'anovulie, par M. J. Seguy ; *b)* Traitement hormonal des anovulies ; hypophyse et ovulation, par M. Escalier ; *c)* Traitement physiothérapique des anovulies, par M. Lehmann ; *d)* Traitement chirurgical des anovulies, par M. J. Seguy. — 3. *La stérilité tubaire : a)* Les salpingites et leur traitement médical et physiothérapique, par M. J.-E. Marcel ; *b)* Les sténoses tubaires : insufflation et insufflation kymographique, par M Bonnet ; *c)* L'hystérographie, par M. Laennec ; *d)* Traitement chirurgical des sténoses tubaires, par M. Douay. — 4. *La stérilité utéro-vaginale : a)* Acidité vaginale ; vaginisme ; vaginites, par M. J.-E. Marcel ; *b)* Perméabilité physiologique du col ; les métrites et leur traitement, par M. J.-E. Marcel ; *c)* Les aplasies, les déviations utérines et leur traitement, par M. Seguy. — 5. *La stérilité par troubles de nidation : a)* Préparation histo-physiologique de la nidation ; biopsie endométriale, par M. Delarue ; *b)* Les troubles de la menstruation et leur traitement ; le diagramme endocrinien, par M. Ferrier. — 6. *La stérilité masculine : a)* Examen du sperme ; insémination artificielle, par M. Seguy ; *b)* Exploration et traitement des affections de l'appareil génital de l'homme, par M. J.-E. Marcel ; *c)* Traitement hormonal de la stérilité masculine, par M. Guy Laroche; *d)* Traitement chirurgical des sténoses épididymaires, par M. Bayle.

Prix du cours : 350 fr. Les leçons, souvent jumelées, auront lieu en principe le soir après dîner.

Prière de s'inscrire dans le service de M. Devraigne, à la maternité de l'Hôpital Lariboisière. Le cours ne commencera qu'avec un minimum de 12 élèves. Il sera suivi, pour ceux qui en exprimeraient le désir, de travaux pratiques de thérapeutique gynécologique.

Chirurgie de Pratique courante

Un COURS D'OPÉRATIONS CHIRURGICALES aura lieu à l'amphithéâtre d'anatomie. Ce cours, en 10 leçons, par MM. P. Aboulker et J.-C. Rudler, prosecteurs, commencera le lundi 3 Octobre 1938, à 14 h., et continuera les jours suivants à la même heure.

PROGRAMME DU COURS. — I. *Chirurgie courante de la main :* Traitement des panaris, phlegmons de la main. Sutures tendineuses. Amputations partielles et totales des doigts. *Les assistants répéteront :* les incisions de drainage des panaris et phlegmons de la main, les sutures tendineuses des fléchisseurs, les amputations des doigts.

II. *Chirurgie des parois thoraciques :* Résection costale, pleurotomie. Ablation du sein pour cancer. *Les assistants répéteront :* la pleurotomie avec résection costale, l'ablation du sein avec curage axillaire.

III. *Chirurgie des parois abdominales :* Hernies inguinale, crurale, ombilicale. *Les assistants répéteront :* la cure opératoire des hernies inguinale, crurale, ombilicale.

IV. *Chirurgie du tube digestif :* Généralités sur les sutures intestinales ; la suture bord à bord. Résections intestinales. Gastro-entérostomie. *Les assistants répéteront :* la résection intestinale, la gastro-entérostomie.

V. *Chirurgie du tube digestif :* Gastrostomie. Appendicectomie. Anus artificiel. *Les assistants répéteront :* la gastrostomie, l'ablation de l'appendice, l'anus cæcal et l'anus iliaque gauche.

VI. *Chirurgie de la vésicule biliaire :* Cholécystostomie, cholécystectomie. *Les assistants répéteront :* la cholécystostomie, la cholécystectomie.

VII. *Chirurgie de l'appareil génital de la femme :* Hystéropexie, colpopérinéorraphie, colpotomie. *Les assistants répéteront :* l'hystéropexie, la colpopérinéorraphie, la colpotomie.

VIII. *Chirurgie de l'appareil génital de la femme :* Hystérectomie subtotale et totale. Castration unilatérale. *Les assistants répéteront :* la castration unilatérale, l'hystérectomie.

IX. *Chirurgie de l'appareil génital de l'homme .* Opérations sur le testicule et ses annexes (hydrocèle, épididymectomie, castration). *Les assistants répéteront :* le retournement de la vaginale, l'épididymectomie, la castration.

X. *Chirurgie du rein :* Néphropexie, néphrostomie, pyélostomie, néphrectomie. *Chirurgie vésicale :* La cystostomie sus-pubienne. *Les assistants répéteront :* la néphrostomie, la néphropexie, la pyélostomie, la néphrectomie, la cystostomie.

Les auditeurs répéteront individuellement les opérations. Droit d'inscription : 300 fr. Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (5e).

A LYON

Cours de Perfectionnement sur la Tuberculose.

Un COURS DE PERFECTIONNEMENT SUR LA TUBERCULOSE sera fait à la Clinique de M. le professeur Paul Courmont, de la Faculté de Médecine de Lyon, du 9 Novembre au 10 Décembre 1938, avec le concours des professeurs, médecins des hôpitaux et chefs de clinique ou de laboratoire : MM. Arloing, Bérard, Bertoye, Bonnet, Courmont, Dufourt, Dumarest, Favre, Fraissard, Gardère, Gate, Collet, Moulinier, Mouriquand, Pichat, Rochaix, Tixier, Tavernier, etc.

L'enseignement sera organisé de façon à donner aux Médecins qui veulent se spécialiser ou compléter leurs connaissances sur la tuberculose les notions les plus récentes et les plus pratiques sur l'anatomie pathologique, la bactériologie, le diagnostic bactériologique et sérologique, la clinique (diagnostic et pronostic), la radiologie et enfin l'hygiène de la tuberculose avec étude spéciale de l'organisation de la lutte antituberculose, des dispensaires, des préventoriums ,etc.

PROGRAMME. — L'enseignement sera donné tous les jours (sauf samedi après-midi) ; il comprendra : 1° des leçons théoriques (matin et après-midi) ; 2° des exercices pratiques de clinique (le matin à la clinique du Perron et dans divers hôpitaux) et de laboratoire, de radiologie, de dispensaires (l'après-midi) ; 3° des visites aux organisations antituberculeuses : dispensaires de Lyon, sanatorium, préventorium, musée de la tuberculose, etc.

Clinique et Thérapeutique ; Radiologie : Diagnostic du début ; diagnostic et pronostic des formes ; tuberculose de l'enfance ; pleurésie tuberculeuse ; pneumothorax spontané. — Tuberculose du larynx ; tuberculose oculaire ; tuberculose osseuse ; tuberculose des voies génito-urinaires ; tuberculose des yeux, etc. — Radiologie ; conférences et exercices pratiques. — Méthode de Forlanini (conférences et exercices à la clinique) ; chirurgie thoracique ; thérapeutique générale et médicamenteuse, chimiothérapie ; sels d'or. — *Prophylaxie :* Conférences et visites ; musée de la Tuberculose. — *Anatomie pathologique :* Démonstrations à l'amphithéâtre. — *Bactériologie :* Le bacille de Koch ; ses divers états ; cultures ; inoculation ; comparaison avec les autres acido-résistants. — *Les réactions humorales ; sérologie :* Séro-diagnostic par l'agglutination ; déviation du complément ; réactions de floculation ; pouvoir bactéricide du sérum.

Le cours est ouvert aux Docteurs en médecine. Le droit d'inscription est de 250 fr. Les inscriptions sont reçues au Secrétariat de la Faculté de Médecine de Lyon (avenue Rockefeller), jusqu'au 1er Novembre 1938. Le Comité National de Défense contre la Tuberculose veut bien mettre un nombre limité de bourses à la disposition des médecins français qui suivront ce cours et doivent être chargés d'un service de Dispensaire antituberculeux ou autre organisation officielle.

Pour tous renseignements complémentaires, écrire à M. le professeur Paul Courmont, 77, rue Pasteur, Lyon.

États-Unis.

D'après *The Journal of the American medical Association* (23 Juillet 1938), il est abusif d'affirmer que la folie se développe rapidement aux Etats-Unis. J. C. JACOB, dans un travail récent, a montré que l'accroissement du nombre des aliénés, de 1923 à 1932, doit être attribué pour une grande part à l'augmentation de la capacité et du nombre des asiles dans les dernières années, à une fréquence plus grande des réadmissions et moins grande des sorties ainsi que des décès, et au séjour plus prolongé des malades dans les services.

PH. D.

INFORMATIONS FRANÇAISES RÉGIONALES

Remise de la Médaille au Docteur J. Belot

La cérémonie de la remise de la Médaille de M. J. Belot, électroradiologiste de l'Hôpital Saint-Louis et de l'Institut du cancer à la Faculté de Médecine, ajournée en Juin dernier, est fixée au *samedi 8 Octobre, à 10 h. 30 du matin;* elle se tiendra dans la grande salle des Fêtes du Centre Marcelin-Berthelot (Maison de la Chimie), 28 *bis*, rue Saint-Dominique (7e), sous la présidence de M. le Prof. d'Arsonval, membre de l'Académie des Sciences et en présence des personnalités qui font partie du Comité d'honneur de cette cérémonie.

PARIS

Professeurs de Facultés. — Par décret en date du 28 Août 1938, rendu sur le rapport du ministre de l'Education nationale :

M. Chevassu, professeur de pathologie chirurgicale à la Faculté de Médecine de l'Université de Paris, est transféré, à compter du 1er Octobre 1938, dans la chaire de clinique urologique de la même Faculté (dernier titulaire : M. Marion).

M. Troisier, agrégé, est nommé, à compter du 1er Octobre 1938, professeur de clinique de la tuberculose à la Faculté de Médecine de l'Université de Paris (dernier titulaire : M. Bezançon).

(*Journal officiel*, 21 Septembre 1938.)

Vacance de chaire. — Par arrêté du ministre de l'Education nationale en date du 19 Septembre 1938, la chaire de pathologie chirurgicale (dernier titulaire : M. Chevassu) de la Faculté de Médecine de l'Université de Paris est déclarée vacante.

Un délai de vingt jours, à dater du 21 Septembre 1938, est accordé aux candidats pour faire valoir leurs titres.

(*Journal officiel*, 21 Septembre 1938.)

MÉDECINS PRÉSENTS A PARIS du 25 au 30 Septembre 1938

Nous donnons ci-dessous, pour la semaine prochaine, la liste des médecins présents à Paris, établie d'après les renseignements qui nous ont été communiqués.

* * *

Anesthésie. — Mme Suzanne Piot, 11, rue Denis-Poisson. — *Au Cyclopropane :* M. L.-G. Amiot : Tél. : DANton 74-00.

Anesthésie aide chirurgicale. — M. Pierre Habrekorn, 6, avenue du Parc-Falret, Vanves.

Appareil respiratoire. — MM. Jean Albert-Weil, 200, bd Malesherbes ; Etienne Bernard, 47, rue de Courcelles ; Pierre-Bourgeois, 7, rue Saint-Dominique; Fernand Hirschberg, 3, rue Anatole-de-la-Forge ; Michel Léon-Kindberg, 30, rue de Lubeck ; J.-M. Lemoine, 189, bd Saint-Germain ; Pierre Lonjumeau, 4, rue Joseph-Bara ; Mlle Juliette Scherrer, 82, avenue Niel.

Biologie médicale. — MM. B. Ginsbourg, 7, rue de Bucarest ; François Morel, 76, avenue de Wagram ; Gaston Sirjean, 2, villa Chanez (16e) et 127, rue du Château, Boulogne.

Cardiologie. — MM. Jean Facquet, 90, avenue Niel ; R. Heim de Balsac, 28, rue de Surène ; J. Robert-Lévy, 7, rue Georges-Berger ; Jean Sterne, 160, avenue de Suffren.

Chirurgie générale. — MM. Charles Buizard, 3, rue de la Trémoille ; Francis Lazard, 141, rue de la Tour ; Masmonteil, 21 *bis*, rue du Landy, Saint-Ouen ; Monsaingeon, 1, rue de l'Université ; Raoul Palmer, 84, rue de Sèvres ; Sabourin, 91, avenue de La Bourdonnais.

Chirurgie maxillo-faciale. — MM. Marcel Darcissac, 6, avenue Marceau ; Gérard Maurel, 4, rue Lapérouse.

Chirurgie réparatrice. — M. Ch. Lheureux, 2, avenue Alphand.

Dermato-vénéréologie. — M. Gilbert Vial, 2, rue Michel-Ange.

Electro et phonocardiographie. — M. Victor Golblin, 6, rue Gaston-Saint-Paul.

Endocrinologie. — M. Jean Hesse, 147, rue de la Pompe.

Gastro-entérologie. — MM. Guy Albot, 12, rue Boileau ; Marc Bolgert, 7, avenue Daniel-Lesueur ; Jacques Caroli, 104, avenue Kléber ; Paul Chêne, 73, bd Montparnasse ; André Varay, 1, rue Beaujon.

Gynécologie. — MM. L. Grollet, 7, rue Gustave-Nadaud ; J. E. Marcel, 150, avenue Victor-Hugo ; Raoul Palmer, 84, rue de Sèvres.

Médecine générale. — MM. Abaza, 6, boulevard de Courcelles ; Jean Antonelli, 62, rue Violet ; Guy de Bermingham, 72, bd de Courcelles ; Roger Cattan, 12, quai de Passy ; André Hanaut, 2, square Théodore-Judlin (15e) ; Jean Le Melletier, 4, square du Roule ; Elie Orinstein, 42, rue Denfert-Rochereau ; Léon Parrot, 11 *bis*, rue de Surène ; Marcel Perrault, 8, rue Perronet ; Charles Rendu, 1, rue du Regard ; Fred. Siguier, 28, avenue Hoche.

Neuro-chirurgie. — M. Marcel David, 4, rue de Galliera.

Neurologie. — MM. Lucien Rouquès, 7, rue Gounod ; Robert Thurel, 60, avenue Raymond-Poincaré.

Neuro-psychiatrie. — MM. Witold Aubrun, 73, rue de Courcelles ; Léon Michaux, 5, rue Saint-Philippe-du-Roule ; Montassut, 69, rue de Grenelle ; Louis Neuberger, 4, rue Crevaux ; H. Schaeffer, 170, rue de la Pompe.

Ophtalmologie. — MM. Pierre Desvignes, 27, rue du Cherche-Midi ; Louis Guillaumat, 84, avenue Niel ; Pierre Halbron, 174, rue de la Pompe ; G. Renard, 2, rue Joseph-Bara ; Roger Rossano, 113, rue de la Tour ; Jean Voisin, 2, rue de Narbonne.

Orthopédie. — M. G. Vidal-Naquet, 95, rue Jouffroy.

Oto-Rhino-Laryngologie. — MM. Paul Bruder, 41, rue La Bruyère ; Pierre Collin, 13, rue Bernouilli ; Jacques-Hubert Dreyfus, 15, rue de Chartres, Neuilly-sur-Seine ; H. Guillon, 6, avenue Mac-Mahon ; J. Hoffmann, 16, rue de Lubeck.

Pédiatrie. — Mlle Marcelle Barnaud, 95, rue de Seine ; MM. Pierre Isaac-Georges, 5, avenue Daniel-Lesueur ; Maurice Kaplan, 12, rue César-Franck ; R. Liège, 65, avenue de Saxe ; Mme Lœwe-Lyon, 80, rue Boissière ; M. Patey, 84, rue de Longchamp.

Phlébologie. — M. Raymond Tournay, 2, rue Dupuytren.

Podologie. — MM. Sylvain Mossé, 66, rue de Miromesnil ; A. Wallet, 3, rue La Bruyère.

Radiologie et Electrologie. — MM. J. Auclair, 222 *bis*, rue Marcadet ; L.-J.-H. Colanéri, 10, rue de Pétrograd ; Georges Guénaux, 7, bd Montparnasse ; Marchand, 48, rue Cortambert ; Etienne Piot, 11, rue Denis-Poisson ; Roger Renaux, 31, avenue Duquesne ; Jean Surmont, 21, rue Clément-Marot ; Mme Béatrix Tedesco, 5, square Thiers.

Stomatologie. — MM. Marcel Darcissac et R. Thibault, 6, avenue Marceau ; Diguet, 182, faub. Saint-Honoré ; Pierre Hennion, 176, bd Haussmann ; G.-G. Lebedinski, 103, faubourg Saint-Honoré.

Urologie. — MM. Maurice-René Dreyfus, 222 *bis*, rue Marcadet ; L. Grollet, 7, rue Gustave-Nadaud ; Edouard Lackmann, 135, avenue de Suffren ; J.-E. Marcel, 150, av. Victor-Hugo ; Jack Mock, 11, rue de la Trémoille.

Anatomie pathologique. — Une série de révision des travaux pratiques d'anatomie pathologique commencera le mardi 4 Octobre 1938, à 15 h., dans les salles de Microscopie du Laboratoire, escalier C, 4e étage.

Le droit d'inscription est de 50 fr. Les inscriptions seront reçues au Secrétariat, guichet 4, les lundis, mercredis, vendredis, de 12 à 15 h., jusqu'au vendredi 30 Septembre inclus.

La mise en série sera faite au bureau du chef des Travaux pratiques, tous les jours, de 14 à 18 h., jusqu'au lundi 3 Octobre inclus. Aucune inscription ne sera admise après cette date.

Les boîtes de coupes seront distribuées au cours de la première séance. — Indépendamment du droit d'inscription, une consignation de 50 fr. pour les boîtes de coupes devra être déposée ce même jour. — Aucune boîte ne devra être délivrée au cours des séances ultérieures même aux étudiants régulièrement inscrits.

Cours du Centre Homœopathique de France (25, rue Murillo, Paris). — L'ouverture des cours du Centre Homœopathique de France aura lieu le mercredi 19 Octobre, à 17 h. 30.

Conférence par M. Léon Vannier : La personnalité du remède homœopathique.

I. *Enseignement théorique.* Les cours ont lieu au siège social de la Société, les mardis, jeudis et vendredis, à 18 h.

II. *Enseignement pratique* (dispensaire Hahnemann, 99, boulevard Auguste-Blanqui, Paris 13e), tous les jours, sauf le samedi après-midi, à 9 h. et à 14 h. : Observations homœopathiques et thérapeutique appliquée.

Tous les mercredis, à 10 h. 30, présentation de malades et leçon clinique, sous la direction de MM. Léon Vannier et Jean Poirier.

Pour tous renseignements s'adresser au Secrétariat général du Centre Homœopathique de France, 25, rue Murillo, Paris (Carnot 70-14).

A l'occasion du Congrès de Chirurgie, M. Calot (Berck) fera le mercredi 5 Octobre 1938, de 9 h. 30 à 11 h. 30, dans sa clinique de Paris, 69, quai d'Orsay, avec le concours de M. J. Fouchet, une séance de démonstration, avec présentation de malades et de sujets guéris.

1° *Adénites cervicales.* Comment les guérir sans laisser de cicatrice ?

Dans les abcès, fistules, épididymites bacillaires et dans les tuberculoses des os et articulations (mal de Pott, coxalgie, tumeurs blanches), les traitements conservateurs ont une incontestable supériorité sur les opérations sanglantes qui, dans ce domaine particulier, aggravent souvent et mutilent toujours.

2° *Traitement des luxations et subluxations congénitales et présentation de sujets guéris.* Comment éviter les reluxations et comment les guérir ?

La fréquence et le rôle immenses (encore bien ignorés) des subluxations congénitales stabilisées à tous les âges. Toutes les hanches étiquetées arthrites chroniques, dont la radio porte le cotyle à double fond (Calot), sont des subluxations congénitales.

Toutes les radios étiquetées Coxa plana sont des subluxations congénitales méconnues. On y peut toujours montrer : *a)* des anomalies congénitales de forme et de rapports qui constituent les subluxations du 1er degré, et *b)* la dystrophie osseuse propre aux luxations et subluxations congénitales.

Le diagnostic de la coxalgie d'avec la subluxation congénitale.

3° *Autres affections orthopédiques.*

LE HAVRE

Internat des Hospices civils. — Un concours pour 6 places d'Interne en médecine et en chirurgie des Hôpitaux du Havre aura lieu le jeudi 20 Octobre 1938, à 9 h., à l'Hospice général, 55 *bis*, rue Gustave-Flaubert. Ce nombre pourra être augmenté, si besoin est.

Admission au concours. — Pour être admis à concourir, les candidats devront être pourvus au minimum de 16 inscriptions de Doctorat validées et être agréés par la Commission administrative.

Ils devront faire parvenir à la Direction des Hospices, avant le 10 Octobre, terme de rigueur : une demande d'inscription ; leur bulletin de naissance ; une pièce justificative de leur qualité de Français ; un certificat de bonnes vie et mœurs ; un certificat de leur situation militaire ; un certificat de vaccination antivariolique, antidiphtérique et antityphoïdique ; un certificat du Doyen d'une Faculté attestant le nombre des inscriptions possédées par le postulant ; un engagement écrit de se conformer au Règlement des Hôpitaux du Havre, ainsi qu'aux décisions qui pourraient être prises ultérieurement par la Commission administrative.

Ces pièces seront soumises, avant le concours, à la Commission administrative qui statuera souverainement sur l'admissibilité des candidats au concours. Sa décision, dont elle n'aura pas à faire connaître les motifs, sera notifiée en temps opportun aux intéressés.

Les Internes seront nommés dans l'ordre de classement. Ils entreront de suite en fonctions. La durée de l'internat est, en principe, de deux années ; des prolongations peuvent être accordées à titre exceptionnel.

Les Internes sont logés, nourris, chauffés, éclairés et blanchis dans l'hôpital où ils font leur service. Ils reçoivent, en outre, un traitement annuel de 4.620 fr. pour la 1re année et de 5.280 fr. à partir de la 2e année, ainsi qu'une participation aux recettes du Service chirurgical externe.

Le règlement du concours et le règlement du Service de Santé des Hôpitaux sont à la disposition des intéressés à la Direction générale des Hospices civils du Havre, 55 *bis*, rue Gustave-Flaubert (Hospice général).

Nécrologie

Nous apprenons la mort à *Chenu* (Sarthe), dans sa 81e année, de M. Huc.

Nominations et Mutations dans le Corps de Santé

Marine

Active.

Liste de désignation. — Médecins en chef de 2e classe : M. Varache, Rochefort-Brest, en service à Lorient, est désigné pour occuper les fonctions de sous-directeur de l'école principale du service de santé, à Bordeaux, en remplacement de M. *le médecin en chef de 1re classe* Ferel. — M. Marçon, Brest-Toulon, en service à Toulon, est désigné au tour colonial comme médecin de division des forces navales d'Extrême-Orient, en remplacement de M. Jeanniot. — M. Santarelli, Toulon-Cherbourg, *médecin de la division d'instruction*, est désigné comme médecin-major du 5e dépôt des équipages, à Toulon, en remplacement de M Marçon.

Médecins principaux. — M. Austry, Cherbourg-Toulon, en service à Toulon, est désigné au tour colonial comme médecin de division, division navale du Levant, en remplacement de M. Dupas. — M. Belle, Brest-Brest, médecin-major de la 3e escadre légère, est désigné comme médecin en sous-ordre de l'ambulance de l'arsenal de Toulon, en remplacement de M. Austry. — M. Godal, Cherbourg-Cherbourg, en service à Toulon, est désigné comme médecin-major de la 3e escadre légère, en remplacement de M. Belle. — M. Le Meur, Brest-Brest, médecin-major de l'*Armorique*, est désigné comme médecin-major de la 2e escadre légère. — M. Lajat, Brest-Cherbourg, médecin-major du cuirassé *Lorraine*, est désigné comme médecin-major du croiseur *Gloire*, en remplacement de M. *le médecin de 1re classe* Secourieux.

Médecins de 1re classe. — M. Lasmoles, Toulon-Toulon, en service à Saint-Mandrier, est désigné pour exercer les fonctions de secrétaire de l'inspecteur général du service de santé, à Paris. — M. André, Toulon-Toulon, en service à Toulon, est désigné comme médecin-major du croiseur *Duquesne* et médecin de la 2e division de croiseurs. — M. Dupouy, Brest-Cherbourg, en congé de fin de campagne, est désigné comme médecin-major de l'*Armorique*, en remplacement de M. *le médecin principal* Le Meur. — M. Lantheaume, Cherbourg-Cherbourg, en service à Lorient, est désigné comme médecin-major de la marine à Alger, en remplacement de M. *le médecin principal* Tournigand. — M. Carles, Rochefort-Brest, en service à Brest, sera maintenu jusqu'à sa promotion dans les fonctions de médecin-major de l'école des pupilles de la marine. — M. Chevalier, Rochefort-Brest, en service à Toulon, est désigné comme médecin-major de l'école des fusiliers marins, à Lorient, en remplacement de M. Lantheaume. — M. Le Meillet, Brest-Brest, en service à Brest, est désigné comme médecin-major de la 9e division de contre-torpilleurs, en remplacement de M. *le médecin de 2e classe* Chamfault. — M. Magrou, Cherbourg-Toulon, embarqué sur le croiseur *Duquesne*, est désigné comme médecin-major du croiseur *Tourville*, en remplacement de M. Bellonne. — M. Larraud, en service à Brest, est désigné comme médecin-major de la *Provence*, en remplacement de M. *le médecin principal* Le Mehaute. — M. Cals, Toulon-Toulon, en service à Toulon, est désigné comme médecin-major de la B. A. N. de Cherbourg-Chantereyne. — M. Merveille, Cherbourg-Cherbourg, en service à Brest, sera maintenu pour une nouvelle période d'un an, à compter du 1er Décembre 1938, dans les fonctions d'assistant au service de bactériologie de l'hôpital maritime de Brest. — M. Fauconnier, Toulon-Brest, en service à Cherbourg, est nommé assistant de bactériologie à l'hôpital Sainte-Anne, à Toulon. — M. Secourieux, Rochefort-Cherbourg, médecin-major du croiseur *Gloire*, est désigné comme médecin-major de la défense littorale de la 1re région maritime, à Cherbourg. — M. Michel, Toulon-Cherbourg, médecin-major de l'*Ancre*, est désigné comme médecin en sous-ordre de l'école des mécaniciens et chauffeurs, à Toulon, en remplacement de M. Chevalier. — M. Bellonne, Toulon-Toulon, médecin-major du croiseur *Tourville*, est désigné comme médecin en sous-ordre du croiseur *Duquesne*, en remplacement de M. Magrou. — M. Cueff, Brest-Cherbourg, médecin-major de la 6e division de contre-torpilleurs, est désigné comme médecin-major de l'aviso *Ancre*, en remplacement de M. Michel. — M. Le Gall, Brest-Toulon, embarqué sur la *Bretagne*, est désigné comme médecin en sous-ordre de l'établissement de Guérigny, en remplacement de M. *le médecin de 2e classe* Legrosdidier. — M. Goguet, Toulon-Toulon, en congé de fin de campagne, est désigné comme médecin-major de la 6e division de contre-torpilleurs, en remplacement de M. Cueff. — M. Aubert, Lorient-Brest, embarqué à la 2e flotille de torpilleurs, est désigné comme médecin-major de la 6e division de torpilleurs. — M. Bruyant, Cherbourg-Cherbourg, en service à Bizerte, est désigné comme médecin en sous-ordre de la B. A. N. d'Hourtin. — M. Miqueu, Rochefort-Toulon, en service à Toulon, est désigné comme médecin-major de la B. A. N. de Cuers, en remplacement de M. Fuchs. — M. Chamfault, Cherbourg-Brest, médecin-major de la 9e division de contre-torpilleurs, est désigné comme médecin-major de l'artillerie de côte de la 4e région, à Bizerte, en remplacement de M. Bruyant. — M. Costaz, Toulon-Toullon, embarqué sur la *Provence*, est désigné comme médecin en sous-ordre du cuirassé *Bretagne*. — M. Legrosdidier, Toulon-Brest, en service à Guérigny, est désigné comme médecin en sous-ordre du porte-avions *Béarn*, en remplacement de M. *le médecin de 1re classe* Le Bihan.

Troupes Coloniales

Active.

Mutation. — M. *le médecin général* Frontgous, membre du comité consultatif de défense des colonies, est nommé directeur adjoint du service de santé du commandement supérieur des troupes coloniales dans la métropole.

Prolongation de séjour outre-mer. — 1re année supplémentaire. MM. les *médecins-capitaines* Grinsard, en service en Indochine ; Weiss, en service au Maroc.

Affectations en France. — Au 1er rég. d'infanterie coloniale. M. le *médecin commandant* Legendre, rentré d'Indochine. — MM. les *médecins capitaines* Mazeirat, rentré d'Indochine ; Heyries, rentré d'Afrique occidentale française. — M. le *médecin lieutenant* Schneider, de l'école d'application du service de santé des troupes coloniales.

Au 2e rég. d'infanterie coloniale. MM. les *médecins commandants* Mazurier, rentré de Tunisie ; Bizien, du dépôt des isolés des troupes coloniales (annexe de Bordeaux). — M. le *médecin capitaine* Martin, rentré d'Afrique occidentale française. — MM. les *médecins lieutenants* Cloaguen, du 41e *rég.* de mitrailleurs d'infanterie coloniale. Mathurin et Le Roux, de l'Ecole d'application du service de santé des troupes coloniales.

Au 3e rég. d'infanterie coloniale. MM. les *médecins lieutenants* Caro, rentré d'Afrique occidentale française ; Brisbare, de l'école d'application du service de santé des troupes coloniales.

Au 21e rég. d'infanterie coloniale. MM. les *médecins lieutenants* Abadie, rentré d'Afrique équatoriale française ; Menu, de l'école d'application du service de sante des troupes coloniales.

Au 23e rég. d'infanterie coloniale. MM. les *médecins capitaines* Delom, rentré du Cameroun ; Demange, rentré d'Afrique occidentale française. — M. le *médecin lieutenant* Brunet, de l'école d'application du service de santé des troupes coloniales.

Au 41e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale. M. le *médecin commandant* Lieurade, rentré d'Indochine. — MM. les *médecins lieutenants :* Voignier, Adamy, Leric, de l'école d'application du service de santé des troupes coloniales.

Au rég. d'infanterie coloniale du Maroc. M. le *médecin capitaine* Dot, rentré de Madagascar. — MM. les *médecins lieutenants :* Heckenroth, Gireud, de l'école d'application du service de santé des troupes coloniales.

Au 4e rég. de tirailleurs sénégalais. MM. les *médecins lieutenants* Lathoumetie, rentré de Madagascar ; Collomb, de l'école d'application du service de santé des troupes coloniales.

Au 8e rég. de tirailleurs sénégalais. M. le *médecin capitaine* Benoît, rentré d'Afrique occidentale française. — M. le *médecin lieutenant* Peyrusse, de l'école d'application du service de santé des troupes coloniales.

Au 12e rég. de tirailleurs sénégalais. M. le *médecin capitaine* Iliou, rentré d'Afrique occidentale française. — M. le *médecin lieutenant* Thibaud, de l'école d'application du service de santé des troupes coloniales.

Au 14e rég. de tirailleurs sénégalais. M. le *médecin capitaine* Casteigt, rentré du Cameroun. — M. le *médecin lieutenant* Blanc, de l'école d'application du service de santé des troupes coloniales.

Au 16e rég. de tirailleurs sénégalais. MM. les *médecins lieutenants :* Bec, rentré d'Afrique équatoriale française ; Lucan, Fraboulet, de l'école d'application du service de santé des troupes coloniales.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LA VITAMINE B_1 DANS LE TRAITEMENT DES ALGIES

PAR MM.

F. COSTE et J. METZGER
(Paris)

La vitamine B_1 a été expérimentée dans toutes les affections organiques du système nerveux : outre les polynévrites toxiques (alcooliques et autres), diabétiques, gravidiques, on l'a utilisée avec succès dans les myéloses liées à un trouble de l'assimilation digestive (anémie pernicieuse), on l'a même essayée dans certaines myélites, dans la sclérose en plaques, la sclérose latérale amyotrophique, les névraxites, le tabes, les maladies congénitales ou héréditaires des centres nerveux.

Certains, frappés de son action particulièrement efficace sur les fibres sensitives, l'ont employée comme substance antalgique ; par exemple, Hess, dans les névrites crurales, Heimann [1] dans des plexites brachiales, des sciatiques, des algies zonateuses. Divers auteurs américains (Fleischer, Menworth et Pemberton) l'ont utilisée dans les rhumatismes chroniques, en raison de leur association jugée fréquente avec des troubles gastriques.

Le rôle de la vitamine B_1 en thérapeutique rhumatismale et dans le traitement des algies mérite donc de retenir l'attention.

Voici quelques observations qui paraissent confirmer son activité dans certains cas.

I. — Lombo-sciatiques.

Observation I. — M. Sch..., 52 ans (n° 6.170), a eu une première crise de lumbago en 1922. Sujet aux angines. Pleurésie non ponctionnée en 1931. Ethylisme.

Souffre depuis 5 mois de la région lombo-sciatique gauche. Signe de Lasègue très net avec contracture de la masse sacro-lombaire et hypotonie des fessiers à gauche.

A subi plusieurs traitements (injections d'urotropine iodée et salicylée, radiothérapie, injections novocaïniques locales, ondes courtes) sans résultat, puis a été soulagé par quelques injections paravertébrales de novocaïne.

On institue alors le traitement par la vitamine B_1 en injections intraveineuses de 2 *cg.* par jour. Au bout de 6 injections, la douleur a fortement diminué. La scoliose lombo-sacrée gauche persiste encore et les tentatives de redressement de cette scoliose restent douloureuses. On continue le traitement jusqu'à 25 injections de vitamine B_1 (soit 0,50 *cg.*). L'amélioration a continué, mais plus lente. Le malade est toujours en traitement. La scoliose s'est atténuée.

Observation II. — Mme Lmb..., 34 ans (n° 6.261). Premier lumbago, il y a 2 ans, ayant duré 1 mois et tenu la malade au lit, sans fièvre. Deuxième lumbago en Juillet 1937, ayant duré 15 jours. Un troisième lumbago est survenu il y a 3 semaines, et il a été suivi rapidement de douleurs fessières gauches; il n'y a pas de fièvre.

A. P. Métrites après accouchements, il y a 6 ans et il y a 3 ans. Angines fréquentes. Amygdalectomie en Octobre 1937.

A l'examen, sciatique gauche typique avec scoliose lombo-sacrée homologue, signe de Lasègue, etc. S. R. : 16-35-82 (Westergren). Réactions sérologiques de la syphilis et gonoréaction négatives.

On institue aussitôt le traitement par la vitamine B_1 à la dose de 2 *cg.* par jour; dès la deuxième piqûre, la malade se dit améliorée.

Après 6 injections, les douleurs ont disparu et la scoliose s'est complètement redressée.

Revue après 2 injections supplémentaires, elle est complètement guérie.

Observation III. — Mme Cou..., 47 ans (n° 5.970) vient consulter le 7 Février pour une douleur lombaire remontant au 15 Janvier précédent et qui, après 10 jours, s'est irradiée dans le membre inférieur gauche; lombo-sciatique typique avec scoliose lombo-sacrée homonyme.

Réactions sérologiques négatives : température normale, aucun prodrome infectieux.

Une injection paravertébrale de novocaïne, selon la technique de Barré, ne donne aucun résultat. On commence alors le traitement par la vitamine B_1 (12 injections intraveineuses de 1 *cg.*) : disparition des douleurs.

Observation IV. — Mme Vil..., 63 ans (n° 5.433). Nous a consultés, en Juillet 1937, pour une arthrite torpide du genou gauche, avec gonoréaction suspecte et sédimentation globulaire (Westergren) de 41-68-102. Une série d'injections d'aurothiomalate de sodium dans le muscle (dose totale : 1 *g.* 5) a pratiquement guéri cette arthrite.

Depuis Avril 1938, elle souffre d'une sciatique droite typique, qui remonte à 3 semaines: 5 injections intraveineuses (de 2 *cg.* chacune) de vitamine B_1 font presque entièrement disparaître la douleur. La guérison est complète après 9 injections (soit 18 *cg.*), mais à ce moment, elle commence à souffrir du genou gauche, qui, à l'examen, demeure à peu près normal. La gonoréaction est négative; S. R. à 18-39-79.

Observation V. — M. Gal..., 41 ans. Depuis la guerre, a eu plusieurs « sciatiques » gauches. Vu le 16 Septembre 1937 : en crise depuis 2 mois, mais un peu mieux depuis quelques jours, à la suite de 20 injections d'iodure de sodium.

Deux traitements radiothérapiques en Novembre 1937 et Janvier 1938 font disparaître la névralgie sciatique.

Rechute le 5 Mai 1938 : crise hyperalgique, le clouant au lit. 15 *cg.* de vitamine B_1 sont injectés par voie veineuse : grosse amélioration, mais rechute 10 jours après la cessation du traitement. On reprend celui-ci : le résultat est de nouveau excellent. Dès les premières injections, le malade peut se lever et marcher : 15 *cg.* ont été injectés, il ne souffre pour ainsi dire plus de sa sciatique.

Observation VI. — M. Des..., 47 ans. En 1924, en levant un poids lourd, sent un craquement dans la région lombo-sacrée, suivi d'une crise douloureuse lombalgique d'une durée de 3 mois. Depuis lors, il a souvent des crises analogues.

Vu le 2 Décembre 1937, souffrant depuis un mois et demi. L'examen montre une douleur de la région lombo-sacrée, réveillée par la pression *in situ* et par tous les mouvements du rachis. La radiographie montre une 4e lombaire ostéophytique.

Traitement : 1° radiothérapie pénétrante : échec; 2e injection novocaïnique paravertébrale : soulagement momentané; 3° vitamine B_1 : 30 *cg.* en 15 injections intraveineuses amènent une grande amélioration. On continue le traitement.

Observation VII. — M. Dur..., 53 ans, a eu l'an dernier une appendicectomie dans des conditions particulièrement graves; on a fait un anus iliaque. Le malade est resté 4 mois à l'hôpital et a eu à la suite de l'intervention une phlébite droite. Deux cures à Bagnoles ont amené une amélioration appréciable. Néanmoins, il conserve des troubles circulatoires chroniques du membre inférieur touché.

Vient nous voir parce que depuis quelques jours il est pris de douleurs de ce côté, douleurs extrêmement violentes, à type de névralgie sciatique classique, avec signe de Lasègue et hypoesthésie de la partie externe du dos du pied. Le pied droit est plus froid que d'habitude. Cependant, l'indice oscillométrique et les tensions sont égales des deux côtés (I. O. = 4).

Nous prescrivons un peu d'aspirine et des injections intraveineuses de vitamine B_1. Dès la première injection (de 2 *cg.*) il est soulagé. Quatre autres injections ont été pratiquées et la crise aiguë a entièrement disparu. Il subsiste simplement un peu d'engourdissement et des fourmillements dans les orteils.

Observation VIII. — M. Her..., 43 ans. Vu le 13 Mai 1938. Souffre depuis 2 mois d'une méralgie paresthésique avec névrite crurale à droite. Le réflexe rotulien droit est aboli.

Aucun antécédent notable. Examens sérologiques négatifs.

Traitement : après 5 ampoules de 1 *cg.* de vitamine B_1 reçues dans la veine, amélioration sensible, ne souffre plus. On arrête le traitement, la guérison persiste.

II. — Névralgies cervico-brachiales et périarthrites scapulo-humérales.

Observation IX. — M. Jean Mat... (n° 6.120), 53 ans. Névralgie cervico-brachiale avec douleur prédominante à l'extrémité du membre et remontant du pouce à la région brachiale moyenne; raideur douloureuse du cou. Gonoréaction subpositive.

Douze injections (journalières) de 2 *cg.* de vitamine B_1 dans la veine ont notablement soulagé l'algie. Cependant, un traitement radiothérapique pratiqué ensuite en amène la disparition complète et agit plus énergiquement que les injections vitaminiques.

Observation X. — M. Mak..., 60 ans (n° 6.360). Névralgie cervico-brachiale gauche violente, durant depuis 3 jours. Insomnie. Bras immobilisé. Lasègue cervical. La pression sur le plexus, sur la gouttière de torsion, à la face postéro-externe de l'avant-bras, réveille la douleur. « Congestion des bases pulmonaires » en 1917. « Attaques nerveuses » durant la guerre (crises avec chute et perte de connaissance). Aucun signe clinique ni biologique de syphilis. Gonoréaction subpositive. A eu une légère urétrite.

La vitamine B_1, injectée à raison de 1 *cg.* trois fois par semaine, donne une amélioration dès la première semaine. On intensifie alors le traitement : 2 *cg.* par jour. L'amélioration s'accentue.

Observation XI. — M. Laf..., 57 ans (n° 6.143). Névralgie cervico-brachiale droite, d'apparition récente.

Antécédents : syphilis et gonococcie à 22 ans. La réaction de Wassermann aurait été trouvée positive à l'âge de 37 ans, et l'on aurait alors fait un traitement par piqûres, de nature et de durée non précisées.

A l'examen, signes de névralgie cervico-brachiale, raideur douloureuse du cou, douleur à la pression sur les apophyses tranverses des vertèbres

1. Heimann : *Klinische Wochenschrift*, 1938.

cervicales. La radiographie montre des lésions arthrosiques de C. 5 et C. 6.

Traitement : médication iodée *per os*, radiothérapie sur la colonne cervicale et injections intraveineuses de vitamine B_1.

Revu au bout de 15 jours après 2 irradiations à doses faibles et ayant reçu 19 *cg.* de vitamine B_1 dans la veine, le malade se déclare amélioré « dans la proportion de 50 pour 100 ».

Revu un mois plus tard, après 5 nouvelles séances de radiothérapie et ayant reçu 30 *cg.* de vitamine B_1, ne souffre plus, sauf une douleur légère dans la région du V deltoïdien.

Observation XII. — Mme Bar..., 39 ans (n° 6.325). Venue nous consulter le 19 Mai 1938. Névralgie cervico-brachiale droite durant depuis 3 semaines, d'apparition progressive et s'étendant peu à peu, aggravée jusqu'à empêcher le sommeil.

Antécédents : colibacillurie et pyélite gauche en Novembre 1937.

Revue le 23 Mai 1938, ayant reçu 8 *mg.* de vitamine B_1 en injections intramusculaires. Se trouve sensiblement améliorée.

Revue le 13 Juin 1938, grosse amélioration après 6 injections de 4 *mg.* de vitamine B_1 dans la fosse sus-épineuse droite.

Observation XIII. — Jean Fer... (n° 6.249), 48 ans. Névralgie cervico-brachiale et périarthrite scapulo-humérale droites.

A. P. Depuis une blennorragie, survenue 2 ans auparavant, conservait une légère raideur douloureuse de la nuque.

Traitement par applications radiothérapiques sur la nuque, puis injections locales de vitamine B_1 dans la fosse sus-épineuse.

Amélioration rapide (a eu 8 *cg.* en 4 injections).

Observation XIV. — M. Laf..., 39 ans. Vu le 27 Mai 1938. Depuis un mois souffre des épaules, surtout à droite. Pas d'antécédents morbides particuliers. Il incrimine des refroidissements, contractés au cours de son service de nuit. Il s'agit essentiellement d'une algie inter-scapulo-humérale, semblant avoir pour siège et point de départ le trapèze ou les plans sous-jacents. On note un peu de scoliose dorsale gauche, à concavité regardant le côté de la douleur. Absence de symptômes vertébraux.

Injections de 34 *mg.* de vitamine B_1 (en quatre fois) en pleine zone douloureuse : amélioration constatée le 10 Juin 1938.

On continue le même traitement.

Guérison presque complète après 5 nouvelles injections de 2 *cg.* chacune.

Observation XV. — Mme Jon..., 38 ans, sculpteur (n° 6.025). A eu, il y a 4 ans, une épicondylite droite d'origine peut-être professionnelle (maniement du marteau).

Antécédents : plusieurs pneumonies. Il y a 5 ou 6 ans, salpingite *post abortum*. Troubles intestinaux chroniques, colite spasmodique, ptose gastrique.

Ayant été améliorée par le port d'une ceinture et un traitement approprié pour ses troubles gastro-intestinaux, ainsi que par un traitement iodé pour l'épicondylite, dont les douleurs avaient entièrement disparu, elle vient consulter plusieurs années plus tard, en 1937, pour une névralgie cervico-brachiale très douloureuse.

Vingt injections de vitamine B_1 (4 *mg.* par injection) par voie intra-musculaire, dans la région de l'épaule, sont suivies de disparition de la névralgie cervico-brachiale.

Chez un dernier malade, tuberculeux pulmonaire, atteint de névralgie cervico-brachiale, la vitamine B_1 (4 *mg.* dans les muscles scapulaires et 24 *cg.* dans la veine) donnait à chaque injection une recrudescence de la douleur. Finalement l'amélioration est restée très incomplète et l'autre plexus brachial s'est pris durant le traitement.

III. — Coxarthries.

Observation XVI. — M. Ernest Bad..., 54 ans (n° 5.687). Souffre depuis 10 ans des deux hanches, surtout de la gauche. Ses douleurs surviennent seulement à la marche; elles disparaissent au repos. A subi déjà un traitement radiothérapique, il y a 3 ans, sans résultat.

A. P. Gonococcie à l'âge de 18 ans, bien guérie. Digestions lentes et difficiles. C'est quelques mois après une anesthésie rachidienne (intervention pour hernie double), qu'ont débuté les douleurs de hanche.

Le malade est porteur depuis longtemps d'une rhinite purulente qui a débuté il y a 10 ou 12 ans, donc 2 ans avant l'affection des hanches, et qui persiste actuellement, bien qu'améliorée.

A l'examen, limitation très prononcée des mouvements des deux articulations coxo-fémorales, intéressant même la flexion.

La radiographie montre une image de coxarthrie bilatérale à forme encastrante avec collerette ostéophytique péri-capitale.

Traitement : 30 injections para-articulaires de vitamine B_1 (24 à gauche et 6 à droite) ont procuré dès les 10 premières injections une amélioration notable. A la fin des 30 injections, la douleur provoquée par les mouvements a complètement disparu et l'amplitude des mouvements de hanche semble s'être un peu accrue.

Revu 6 mois plus tard, conserve la même amélioration.

Observation XVII. — M. Bea..., 49 ans. Coxarthrie droite apparue progressivement depuis 5 ans. Radiologiquement, pincement du bord supérieur de l'interligne articulaire avec légère condensation de la tête et du rebord cotyloïdien, sans ostéophytose. Le diagnostic peut être discuté avec une coxite chronique en raison de l'absence de malformation antérieure de la hanche, de l'âge relativement jeune du sujet, de l'existence de foyers infectieux (pyorrhée importante, caries dentaires).

De 1936 à 1938, le sujet a été soumis à la chrysothérapie qui a provoqué une érythrodermie, elle n'a été suivie d'aucune amélioration notable; puis, la radiothérapie a échoué, de même qu'une cure à Dax.

Par contre, les injections para-articulaires d'histamine ont été continuées pendant plus d'un an et ont donné une amélioration progressive, permettant la continuation d'un travail réduit.

C'est en Mai 1938 qu'on a commencé le traitement par la vitamine B_1 : 10 injections de 4 *mg.* dans la région sus-trochantérienne ont nettement amélioré les douleurs et rendu la marche plus facile. Le traitement est, à l'heure actuelle, continué.

On commence ensuite un traitement combiné par les ondes courtes et les injections para-articulaires d'histamine. Les premières sont suivies d'un soulagement, mais les secondes paraissent provoquer une recrudescence des douleurs. On les abandonne et l'on pratique 4 injections de 3 *cg.* de vitamine B_1 dans la région sus-trochantérienne. Résultat nul.

Il ressort de cette série d'observations que la vitamine B_1 est douée d'une action antalgique très appréciable contre des douleurs rhumatismales d'origine et de nature très diverses. Il est intéressant de résumer les résultats obtenus dans chacune des affections envisagées :

I. Sciatiques. — Nous avons obtenu : sur 10 sciatiques, 6 guérisons ou grandes améliorations, 2 échecs, 2 résultats incomplets.

En examinant en détail ces cas, il est impossible de comprendre pourquoi la vitamine B_1 agit dans certains d'entre eux et pas dans d'autres. Cela ne paraît dépendre ni de l'ancienneté de la sciatique, ni de l'existence de lésions osseuses vertébrales, ni de l'origine, infectieuse ou non, de l'algie. On ne trouve pas davantage de renseignements dans les publications relatant des succès analogues aux nôtres.

Nous croyons toutefois, avec Kuhnau, Schroder et Wolff, qu'il y a intérêt à employer des doses fortes (2 à 3 gr. par injection), de faire ces injections journalières, ou du moins tous les deux jours. L'absence totale de toxicité de la vitamine B_1 permet de réaliser sans risque un traitement énergique. On est de la sorte très rapidement renseigné sur son efficacité dans chaque cas particulier.

Dans l'ensemble, il apparaît que la sciatique rhumatismale représente une indication intéressante de la vitaminothérapie. Nos observations viennent s'ajouter en effet : aux 2 cas de guérison de Ruschke [2], aux 2 cas de Fetscher (1 guérison, 1 amélioration) [3], aux 9 cas guéris de Hilling, aux 21 cas de Kuhnau, Schroder et Wolff (avec 19 guérisons [4], enfin, au cas guéri par Schwochow [5].

II. Plexalgies lombaires et sciatiques associées. — Sur 2 plexalgies lombaires et sciatiques, nous avons obtenu 1 succès net et 1 résultat incomplet.

Hesse a également rapporté des exemples de guérison de névrite crurale chez des montagnards [6].

Heiman relate un cas de crampe douloureuse de la cuisse guéri par la vitamine B_1.

III. Névralgies cervico-brachiales et périarthrites scapulo-humérales. — Sur 6 névralgies cervico-brachiales et péri-arthrites scapulo-humérales, nous avons eu 4 bons résultats et 4 résultats incomplets.

IV. — En dehors de nos cas, on trouve dans la littérature des exemples de *névrite douloureuse du cubital*, du *radial*, améliorées par la vitamine B_1 (*loc. cit.*). Dans le mémoire de Fetscher (*loc. cit.*) on trouve 3 observations de *névrites professionnelles chez des musiciens*, également guéries. Hofer et Lobenstein [7] ont eu un résultat heureux dans une *névrite occipitale*. Dans un cas personnel de *styloïdite radiale* (de cause inconnue), le traitement par la vitamine B_1, entre autres, a échoué. Seule la radiothérapie est venue peu à peu à bout de l'algie.

V. Coxarthries. — Sur 5 coxarthries, nous avons eu 2 fortes diminutions des douleurs et 3 échecs.

Nous n'avons pas relevé dans la littérature de cas semblables. Il est intéressant de noter cette action de la vitamine B_1 dans la coxarthrie et l'on peut se demander si l'on n'obtiendrait pas des résultats intéressants dans d'autres arthropathies rhumatismales.

Toutefois, quelques essais faits par nous dans des cas de polyarthrite chronique sont restés infructueux.

VI. Autres algies. — Une *névralgie faciale* typique et invétérée n'a été soulagée que très passagèrement par la vitamine B_1 à forte dose (9 *cg.* en trois jours). Nous avions entrepris ce traitement sans grande conviction, étant donné l'ancienneté et le caractère récidivant de la névralgie. Mais on trouve dans la littérature l'observation de cas plus favorables : Hofer et Lobenstein [8] parlent de 3 malades dont l'état s'est

2. *M. M. W.*, 1936, n° 5.
3. *Fortsch. Ther.*, 1936, H. 10.
4. *D. M. W.*, 1937, n° 37.
5. *M. M. W.*, 1937, n° 3.
6. *M. M. W.*, 1936, n° 6.
7. *M. M. W.*, 1936, n° 13.
8. Hofer et Lobenstein : *Böhm. Psych. Neur. Wschr.*, 1936, n° 34.

amélioré après 7, 10 et 14 injections de vitamine B_1; Malner [9], d'un malade guéri après 16 injections.

Non moins intéressant serait son emploi contre une autre algie, tout aussi tenace et difficile à influencer médicalement, l'*algie post-zonateuse :* nous avons obtenu un bon résultat chez un malade qui en souffrait depuis cinq ans.

Observation XVIII. — M. Svo..., 66 ans. En 1932, zona cervico-brachial droit. Depuis lors, il conserve une algie post-zonateuse constante, parfois très pénible, exactement localisée dans le territoire de l'ancienne éruption. Il souffre, en outre, d'arthroses multiples (nodosités d'Heberden, légères rhizarthroses des pouces, gonarthroses, cervicarthrose).

Sur l'algie zonateuse, tout a échoué, les cures d'Aix, de Jachimov, la curiethérapie externe, les traitements médicamenteux internes, la radiothérapie, l'auto-hémothérapie, 16 injections d'un vaccin neurotrope. Il y a 3 ans, cet homme a été opéré de la prostate par voie inférieure, une analyse récente des urines montre la persistance de pus et de sang. Néanmoins, l'état général est plutôt satisfaisant.

Nous avons fait pratiquer 20 injections, de 4 *mg.* chacune, de vitamine B_1. Pour la première fois, depuis le début de son algie, le malade se déclare très soulagé.

Dans 1 cas de Malner et 2 cas de Heimann (*loc. cit*), la vitamine B_1 s'est montrée aussi efficace.

Son action antalgique doit se manifester sans doute dans bien d'autres circonstances : nous avons pu, comme bien d'autres auteurs, la constater dans certaines polynévrites douloureuses des alcooliques et nous ne rappellerons pas les succès rapportés dans les polynévrites arsenicales, diabétiques et dans l'affection très douloureuse qu'est la polynévrite due au thallium (Heimann), dans la névralgie des moignons (Sliosberg).

Signalons que Kuhnau, Schroder et Wolff (*loc. cit.*) ont assisté dans deux attaques de goutte à la disparition très rapide des douleurs à la suite d'injections de vitamine B_1. Ils ont fortement amélioré une crise de migraine par 2 injections, et une malade migraineuse de Hesse aurait été guérie de son affection par 16 injections de vitamine B_1.

On s'accorde à considérer comme médiocres les résultats obtenus dans les affections du système nerveux central, en particulier dans les affections héréditaires. Chez un de nos malades, atteint sans doute d'un syndrome de Friedreich fruste (mais le diagnostic pouvait ici se discuter avec celui de polynévrite gonococcique des membres inférieurs), des troubles fonctionnels (crampes douloureuses des jambes) se sont peu à peu dissipés sous l'influence d'un traitement prolongé, par la vitamine B_1 (plus de 50 injections à 2 *cg.*) et la marche est redevenue possible. Un réflexe rotulien a reparu.

On n'a pas recherché, à notre connaissance, si la vitamine B_1 soulagerait les douleurs des cancéreux. Dans un cas d'ostéosarcome de l'os iliaque, elle ne nous a permis d'obtenir aucune amélioration.

La diversité même des affections douloureuses traitées, impliquant des étiologies très variées, ne permet guère d'admettre comme fondement à l'action antalgique de la vitamine B_1 le mécanisme habituellement invoqué dans le béribéri ou dans la polynévrite alcoolique. Il est peu vraisemblable que tous ces malades, que nous avons choisis presque au hasard parmi ceux de notre consultation, eussent tous été atteints d'avitaminose fruste et que le traitement les ait soulagés parce qu'il corrigeait leur métabolisme glucidique.

D'ailleurs, comme y a insisté Heimann, à propos d'un cas de douleurs post-zonateuses, l'effet antalgique de la vitamine B_1 est parfois d'une rapidité telle qu'on est presque obligé d'admettre une action immédiate, directe, sur la fibre sensitive.

Quoi qu'il en soit, l'intérêt pratique de ce nouveau traitement des algies est indéniable ; complètement inoffensif, toujours bien toléré, il s'associe avantageusement à toutes les autres thérapeutiques de la douleur.

Nous ne lui connaissons qu'une contre-indication, toute relative et transitoire, il faut l'espérer : le prix très élevé de la vitamine B_1 cristallisée. Sans doute, les progrès de fabrication le rendront-il prochainement plus abordable pour les malades.

9. Malner : *Kl. W.*, 1937.

ESSAIS DE TRAITEMENT DE L'ASTHME PULMONAIRE PAR L'ACIDE ASCORBIQUE LÉVOGYRE (VITAMINE C)

par MM.

D. HAGIESCO

Docent à la Faculté de Médecine, Médecin Chef du Service des Maladies de Poitrine de l'Hôpital Brâncovenesc de Bucarest.

Gh. BAZAVAN, M. CRISCOTA et Mimi CIORANESCO

L'inconstance des résultats obtenus jusqu'à présent dans le traitement de l'asthme pulmonaire justifie les nouvelles recherches faites dans le but d'améliorer l'évolution de cette affection quelquefois désespérante.

L'essai de traitement de l'asthme pulmonaire par la vitamine C, substance employée aujourd'hui dans de nombreuses et différentes affections, peut paraître pour certains sans aucun avenir.

Néanmoins la question doit être approfondie à cause de sa base scientifique et des bons résultats thérapeutiques, obtenus par nous et nos prédécesseurs.

La vitamine C, identifiée par Szent-Gyorgi avec l'acide ascorbique lévogyre, fut longtemps considérée uniquement comme médication de substitution, très efficace dans le traitement du scorbut.

Aujourd'hui, grâce à la facilité avec laquelle cette substance peut être décelée dans les humeurs et principalement dans l'urine, on a décrit, outre l'avitaminose C, des carences partielles, des hypovitaminoses qui très souvent sont absolument latentes au point de vue clinique.

De nombreuses recherches scientifiques ont démontré que la vitamine C présente une série de propriétés pharmacodynamiques des plus intéressantes, qui justifient son emploi dans de nombreuses affections n'ayant rien de commun avec l'avitaminose ou les hypovitaminoses C.

Ainsi, il a été prouvé que l'acide ascorbique :

a) est un catalyseur puissant par oxydo-réduction ;

b) stimule l'activité des différents ferments ;

c) contribue à maintenir l'intégrité fonctionnelle de la moelle osseuse et des capillaires sanguins ;

d) contribue à maintenir l'équilibre sanguin ;

e) possède des propriétés anti-toxiques et anti-infectieuses ;

f) influence le système nerveux végétatif dans le sens vagotonique ;

g) est un diurétique, toni-cardiaque et toni-vasculaire, dont l'action vasculaire se rapproche de celle de l'hormone cortico-surrénale, de laquelle il diffère par sa lenteur à agir ;

h) enfin il fut démontré par voie expérimentale qu'il possède une forte action anti-anaphylactique.

Relativement à cette dernière propriété, nous allons mentionner brièvement quelques faits, qui vont nous servir d'introduction à nos recherches.

Pour différents états pathologiques dus à l'allergie, l'on a démontré que l'acide ascorbique joue le double rôle :

1° de diminuer les manifestations hyperergiques, c'est-à-dire ces processus réactionnels, qui sont produits chez les animaux sensibilisés d'une manière spécifique et qui d'après Roessle sont caractérisés au point de vue histologique par une inflammation fibrineuse, et au point de vue biologique par l'augmentation du fibrinogène et des globulines sanguines ;

2° de diminuer les modifications de l'équilibre protidique sanguin, caractéristiques de ces états hyperergiques.

Ainsi Schroeder et Boeger ont montré que la vitamine C augmente les corps protéiques difficilement précipitables.

Hochwald (Prague) publia en 1935 et 1936 une série de travaux très importants, qui confirment les résultats de Schroeder et de Boeger, en employant de fortes doses d'acide ascorbique (0 *g.* 50 produisent une diminution des globulines et du fibrinogène pour une durée de deux à quatre heures).

Il est important de rappeler que, chez un asthmatique, il a obtenu au contraire l'augmentation des globulines, en employant une faible dose.

Hochwald a démontré que l'injection d'une forte dose d'acide ascorbique (100 à 300 *mg.*), faite de dix à cent vingt minutes avant l'injection déclanchante, supprime le choc anaphylactique expérimental, mais que l'acide ascorbique ne peut empêcher la sensibilisation produite par l'injection préparante.

Donc, d'après Hochwald, l'acide ascorbique protège contre le choc anaphylactique, mais ne modifie pas la sensibilisation.

Hochwald passa de l'expérimentation à la clinique et traita par l'acide ascorbique des affections allergiques telles que l'asthme et le rhume des foins.

Les résultats cliniques ont été très bons. Chez certains asthmatiques, il a réussi à arrêter les accès, chez d'autres il a pu empêcher leur réapparition. Les doses employées étaient élevées. Au point de vue biologique, il a constaté un parallélisme remarquable entre les modifications de l'équilibre protéique sanguin et l'évolution clinique.

De même l'action anti-anaphylactique de la vitamine C fut démontrée par Heinz-Lemke chez les enfants ; il réussit à modifier sensiblement les manifestations de la maladie sérique et les accidents graves provoqués par les réinjections de sérum chez les enfants déjà sensibilisés.

Epstein, de Genève, et F. Diehl, ont obtenu également de bons résultats dans le traitement de l'asthme par l'acide ascorbique. Epstein préconise l'acide ascorbique comme un traitement auxiliaire de l'asthme, en employant, comme méthode fondamentale, la chrysothérapie à petites doses, préconisée par Dudan.

Epstein associa la vitamine C, une injection de

100 *mg.* tous les sept à quatorze jours, à l'injection de l'or et il obtint des guérisons bien plus complètes que celles obtenues par l'or seul. De plus, les érythrodermies auriques, qui jusqu'à présent apparaissaient fréquemment chez ces malades, ne se répétaient plus.

Epstein a remarqué que par la vitamine C, l'effet des palliatifs tels que : l'asthmolysine, l'adrénaline, etc., sont plus durables. De même avec la vitamine C, il a obtenu chez les asthmatiques susceptibles de tuberculinothérapie l'atténuation de leur sensibilité tuberculinique.

En 1937, Diehl publie aussi, sur l'emploi de la vitamine C comme traitement de fond des asthmatiques, de bons résultats.

Nous avons commencé nos essais thérapeutiques en Mai 1937 et jusqu'à présent nous avons appliqué le traitement par l'acide ascorbique à 20 asthmatiques, en général cas invétérés.

Nous avons cherché à nous rendre compte de son action sur les attaques de l'asthme, c'est-à-dire sur les crises répétées et sur les accès mêmes.

Nous avons appliqué la méthode comme *traitement de fond* et comme *traitement de durée.*

Nous allons diviser nos résultats en quatre groupes :

Bons résultats	8	15
Résultats favorables	7	
Résultats douteux	2	5
Résultats nuls	3	

Nous résumerons seulement quelques observations des plus démonstratives, le dossier de nos observations étant trop volumineux pour être publié ici.

I. — Bons résultats.

Tous les cas de ce groupe sont caractérisés par la disparition complète des accès, sous l'influence directe et exclusive de l'acide ascorbique pour une longue durée : deux cent quarante jours, cent quarante jours, soixante-dix-jours, soixante-cinq jours, soixante jours. Après ces intervalles, quelques malades ont eu de nouveaux accès et d'autres se trouvent encore en rémission. Pendant cette période de rémission, quelques malades n'ont été soumis à aucun traitement et d'autres ont été soumis à un traitement intermittent par l'acide ascorbique.

Chez tous nos malades nous avons observé une amélioration visible de l'état général avec augmentation du poids ; l'appétit et l'euphorie sont revenus, les malades ont rapidement repris leurs occupations habituelles.

Observation I. — Le malade N. R... souffre d'asthme pulmonaire depuis l'âge de 7 ans ; il est actuellement âgé de 25 ans. Il présente des crises violentes ; les attaques une fois commencées durent quatre à six mois, avec accès quotidiens ; la durée des rémissions est variable de deux semaines jusqu'à deux à trois mois.

La dernière attaque dure depuis quatre mois, avec des accès quotidiens, qui peuvent être très difficilement arrêtés par les fumigations anti-asthmatiques.

Diagnostic : asthme catarrhal chronique; éosinophilie sputale 25 pour 100 ; éosinophilie sanguine 6 pour 100 ; vitamine C dans l'urine 0 (procédé Jezler-Niederberger).

On lui fait prendre, sans aucun effet, 300 *mg.* par jour de vitamine C *per os*, pendant quatre jours ; ensuite on commence les injections intraveineuses, 100 *mg.* par jour, durant cinq jours ; on continue après avec 150 *mg.* par jour pendant les vingt-cinq jours suivants.

Après la première injection de 100 *mg.*, plus de crise; les deux jours suivants, crises courtes et légères ; les accès disparaissent complètement après le quatrième jour de traitement ; mais parfois il souffre d'une très légère oppression thoracique vespérale, qui disparaît après une nouvelle injection de vitamine C. On suit le traitement pendant trente jours, ce qui fait en somme 3.700 *mg.* intra-veineux de vitamine C.

Le retour à l'état normal reste complet, le malade reprend 2 *kg.* en un mois ; il n'a plus de dyspnée d'effort comme auparavant.

Le malade continue le traitement par la vitamine C par intermittences, à la dose de 200 *mg.* tous les cinq à six jours, surtout le soir quand la respiration devient un peu plus difficile, ce qui était autrefois le signe prodromique d'un accès certain.

Pendant quatre mois notre malade n'a présenté aucun accès. Pendant ce temps on lui a administré l'énorme dose de 10.000 *mg.* de vitamine C intraveineuse. Le malade a engraissé de 9 *kg.*

Au bout de quatre mois, ne pouvant faire d'injection lors d'une alerte produite par un coryza aigu et un abus éthylique, une forte crise survient qui, grâce à une injection de 200 *mg.* de vitamine C intra-veineuse, est arrêtée en quinze minutes.

Observation II. — Le curé Gr., âgé de 50 ans, souffre d'asthme pulmonaire depuis quinze ans.

Depuis deux mois, il a toutes les nuits des accès, dont la durée est de quatre à cinq heures et qui ne sont arrêtés que par l'éphédrine *per os.*

Eosinophilie sputale 40 pour 100.

Diagnostic : asthme catarrhal chronique, aortite chronique. On lui donne journellement 100 *mg.* de vitamine C intra-veineuse et 100 *mg. per os.*

Après les deux premières injections, les crises sont devenues plus légères et plus courtes ; après la troisième les crises disparaissent complètement.

Le malade n'a suivi le traitement que pendant dix jours ; quatre mois après la cessation du traitement, il nous écrit que sa santé est excellente.

Observation III. — E. N..., âgée de 45 ans, souffre d'asthme depuis l'âge de 7 ans. Pendant les quatre premières années, elle a eu des crises rares, mais dans les quatre dernières années, elles sont devenues plus fréquentes et fortes. Depuis dix jours elle a des crises subintrantes, jour et nuit, provoquant une dyspnée à peu près permanente. La malade n'a pu dormir depuis sept nuits ; son état est alarmant.

Diagnostic : Asthme catarrhal aigu. Appareil pulmonaire : nombreux râles ronflants et sibilants.

Tension artérielle : 14-9 1/2.

Pas d'œdème. Cyanose des extrémités et des lèvres.

Eosinophilie sputale : 10 pour 100 et sanguine : 5 pour 100.

Vitamine C dans l'urine : 0 (procédé Jezler-Niederberger).

On lui fait 12 injections de 100 *mg.* de « Redoxon » intra-veineux. Les premiers jours « statu quo » ; troisième et quatrième jours, pas d'accès ; cinquième et neuvième jour, crises légères ; ensuite les accès disparaissent complètement ; la malade n'a plus de dyspnée d'effort, elle reprend son occupation fatigante à une institution commerciale.

Depuis le 8 Décembre 1937 jusqu'à aujourd'hui, quatre mois après la cessation du traitement, pas d'accès nouveau ; l'état de santé générale est parfait.

II. — Résultats favorables.

Dans ce groupe nous avons classé les malades qui ont réellement profité du traitement ; on a également observé la disparition des accès, mais les rémissions ont été de plus courte durée, à cause de l'intervention de facteurs intrinsèques qui ont abrégé la durée des efforts obtenus.

Observation IV. — Mme Marie S... souffre depuis dix ans d'asthme pulmonaire ; de plus elle souffre actuellement de cholécystite calculeuse avec coliques vésiculaires intriquées aux accès asthmatiques ; elle est à la ménopause et a des troubles accentués.

Depuis deux ans elle souffre de fortes coliques vésiculaires, qui précèdent ou suivent toujours les accès asthmatiques.

Dans les derniers temps ces accès sont devenus quotidiens ; mauvais état général, dyspnée continue, exagérée au moindre effort.

Le foie est augmenté de volume et sensible ; légère cyanose des extrémités et des lèvres.

Traitement : On lui fait pendant cinq jours des injections i.-v. avec 100 *mg.* « Redoxon » ; le soir on lui administre encore 100 *mg. per os* (en somme 500 *mg.* intra-veineux et 500 *mg. per os*).

Après 2 injections les crises d'asthme deviennent très légères et disparaissent à la suite de la 4e injection.

Depuis le 21 Octobre 1937, elle a eu une seule crise très légère (le 30 Octobre). Pendant cette période, la malade a pris tous les jours 200 *mg.* de Redoxon *per os.*

Depuis le 30 Octobre jusqu'au 9 Décembre 1937 (c'est-à-dire trente-neuf jours), elle n'a pas eu la moindre crise d'asthme. Jusqu'à cette date elle a pris irrégulièrement 2.100 *mg.* de Redoxon *per os.*

Pendant toute cette période, elle a eu quelques coliques hépatiques sans aucune manifestation pulmonaire.

Le 9 Décembre, l'asthme reparaît et les jours suivants la malade a eu 10 crises d'asthme intriquées avec des coliques vésiculaires bien qu'elle prît 1.200 *mg.* de Redoxon *per os.*

Le 21 Décembre, on reprend les injections de Redoxon ; à partir de la deuxième injection, l'asthme disparaît, de même que les coliques vésiculaires.

La patiente part à Brasov pour deux mois ; jusqu'à présent nous n'avons pas eu de ses nouvelles.

Pendant le traitement, elle a repris 3 *kg.*

Observation V. — Mme E. B..., femme d'un pharmacien, souffre depuis dix ans d'asthme pulmonaire par sensibilisation à l'acide salicylique et à ses dérivés. Quand les accès reparaissent, ils se suivent spontanément pendant quelques jours. La dernière attaque fut déclanchée il y a deux semaines avec accès quotidiens très violents.

Traitement : On lui fait le « Redoxon » intraveineux 100-200 *mg.* par jour et ses accès disparaissent. Le traitement est continué pendant trente jours. Un jour, la malade entre dans la pharmacie où on manipule de la diurétine ; elle a un nouvel accès, cette fois-ci léger. Après cela on commence le traitement de désensibilisation par doses infinitésimales d'une solution d'acide salicylique *per os.*

Cette observation prouve que la vitamine C a pu interrompre l'attaque asthmatique, mais n'a pas d'action nette sur l'état de sensibilisation. Il est certain que la guérison de cette malade se produira par la désensibilisation spécifique ; mais nous avons prouvé encore une fois l'action suspensive de la vitamine C sur les accès asthmatiques.

III. — Cas douteux (deux observations).

Dans la première, le résultat est partiel ; les accès continuent tous les jours, mais bien plus légers.

Le traitement a été suivi irrégulièrement et avec de trop petites doses. Le malade, un grand névropathe, refuse l'augmentation des doses (Redoxon).

Dans l'autre observation, les accès ont disparu, mais le malade qui habitait Giurgiu nous dit qu'il faisait des rémissions spontanées, chaque fois qu'il venait à Bucarest.

Après 10 injections de vitamine C, il part à Giurgiu, où les accès recommencent. Nous ne savons pas de quelle façon le malade se serait comporté si nous lui avions fait le traitement sur place et avec de grandes doses que nous employons aujourd'hui à la suite d'une plus grande expérience.

IV. — Résultats nuls.

Chez l'un des malades, l'attaque est déclenchée par une congestion pulmonaire grippale. Le traitement fut complet et d'ailleurs les doses employées ont été insuffisantes.

Un *autre* a une sclérose pulmonaire très accentuée et les doses employées ont été aussi insuffisantes.

Chez un troisième malade, il existait un état de dyspnée permanente, dû à une sclérose pulmonaire

éthylique accentuée. Avant le traitement, il n'avait pas d'accès asthmatiques quotidiens proprement dits.

Le résultat est nul.

Analyse des résultats obtenus. — *Directives thérapeutiques.*

Nous allons étudier séparément l'action de la vitamine C.

1° *sur l'accès proprement dit ;*

2° *sur l'attaque produite* à la suite de la succession des accès journaliers et parfois interminables ;

3° *Pendant la période de la rémission.* Nous avons donné à ces traitements les dénominations suivantes :

a) *traitement d'attaque ;*

b) *traitement curatif de fond ;*

c) *traitement d'entretien ou préventif.*

1° *Traitement d'attaque* (en pleine crise). — Nous avons essayé l'effet de la vitamine C par injection i.-v. chez trois malades en plein accès d'asthme.

Premier malade; Iancu S... a un accès violent qui dure depuis trois heures. Il est cyanotique; respiration 40', pouls 90. On lui injecte 200 *mg.* de « Redoxon » intra-veineux.

Après trois minutes: la dyspnée est plus légère, l'expiration devient plus facile, le malade commence à tousser.

Après huit minutes: l'expiration égale l'inspiration; le malade peut parler, il n'est plus cyanotique; respiration 30 par minute. Après quinze minutes: respiration 24 sans oppression. Après quinze minutes de repos, la dyspnée reparaît; on lui fait encore 100 *mg.* de « Redoxon » intra-veineux et la dyspnée disparaît de nouveau mais le malade conserve une légère oppression thoracique; il peut quitter seul l'hôpital.

Le second malade (obs. I), après une rémission de quatre mois, que nous avons obtenue par un traitement curatif, a une violente dyspnée expiratoire qui persiste depuis quinze heures malgré les fumigations répétées.

16 respirations par minute; expiration pénible. On lui injecte 200 *mg.* de vitamine C intra-veineuse et en quinze minutes la dyspnée disparaît progressivement.

On peut considérer l'accès comme terminé, bien qu'une légère oppression thoracique persiste.

Le troisième malade, au début du traitement de fond, a deux forts accès.

Chaque fois on lui injecte 100 *mg.* de vitamine C, sans aucun résultat (la dose est tout a fait insuffisante).

En résumé la vitamine C injectée à doses suffisantes a une action suspensive sur l'accès d'asthme, mais le retour à la respiration normale se fait lentement (quinze à trente minutes) et il est parfois incomplet.

Les doses doivent être élevées : à la première injection, le minimum est de 200 à 300 *mg.* ; si l'on n'obtient pas d'effet en quinze minutes, on peut encore faire une injection de 100 à 200 *mg.*

La voie intra-veineuse seule est vraiment utile. Dans les cas graves, si l'action de la vitamine C est inefficace, son association à des palliatifs ordinaires prolonge, d'après Eppinger, l'effet de ceux-ci.

Nous conseillons l'emploi de cette association dans les cas graves et avec des accès fréquents.

Pour empêcher le retour des accès, le traitement d'attaque doit dans tous les cas être suivi par un traitement de fond.

2° *Traitement de fond.* — Il résulte clairement de l'étude de nos observations que l'action de la vitamine C est nettement suspensive sur certaines attaques asthmatiques.

Dans les bons cas, après une à cinq injections, les accès ne se répètent plus. Mais toujours, dès les premières injections, les accès sont plus légers et moins prolongés. L'action suspensive sur les accès apparaît comme un effet direct du traitement.

A la suite de nos observations, on ne peut pas invoquer une évolution spontanée, la possibilité d'une coïncidence étant exclue par le grand nombre de malades étudiés.

Les rémissions obtenues par nous ont été généralement grandes : huit mois, trois mois, deux mois, trente-neuf jours. Chez nos malades, qui présentaient des accès quotidiens, depuis trois à quatre mois, l'effet du traitement a été vraiment remarquable. De même nous avons remarqué l'effet suspensif des crises asthmatiques chez un malade hypertendu, présentant des phénomènes d'insuffisance myocardique.

Nous avons remarqué que la vitamine C exerce, sur un cœur insuffisant, une action nettement tonicardiaque. D'autre part, cette action tonique cardio-vasculaire fut démontrée d'une façon expérimentale sur des chiens par Tislovitz. Mais nous avons fait notre constatation clinique avant de connaître les travaux expérimentaux de Tislovitz.

Ce traitement peut être effectué à tout âge, ainsi que dans l'asthme associé aux différentes affections. *Il n'y a pas de contre-indication.*

La posologie peut être précisée de la façon suivante. On commence le traitement par 100 *mg.* de vitamine C ; si l'on remarque une influence nette sur la durée, l'intensité et le rythme de répétition des accès, on maintient la même dose jusqu'à l'arrêt complet des accès. On augmente la dose jusqu'à 200 à 300 *mg.* par jour (en deux à trois injections), si après une à deux injections on n'observe pas d'effet manifeste. Si les crises se répètent régulièrement, on applique la dose de 200 à 300 *mg.* en une seule fois.

Pour les accès nocturnes, on fait les injections le soir, et pour les accès de jour le matin.

Après cessation complète des accès, on continue encore le traitement dix à quinze jours.

3° *Traitement d'entretien.* — Pendant la période des rémissions, on continuera les injections par intermittences ; aux malades, qui ont certains symptômes prodromiques on fera une nouvelle injection toutes les fois qu'ils en auront besoin.

Pour les autres, il est recommandé, même si leur état de santé est excellent, de faire au moins chaque mois cinq à six injections de 100 *mg.* de vitamine C.

Dans le traitement curatif et le traitement d'attaque, les injections ne seront faites que *par voie intra-veineuse ;* les injections intra-musculaires seront réservées aux cas d'impossibilité pratique ou en période de rémission.

La vitamine C per os *ne possède pas, d'après nos recherches, d'effet anti-asthmatique.*

Elle peut être utilisée uniquement pour obtenir plus rapidement la saturation de l'organisme.

La dose maxima à recommander ne doit pas dépasser 200 *mg.* par injection.

La dose totale est illimitée, le produit n'étant pas toxique et n'ayant aucune contre-indication ; comme seul exemple, nous citerons le malade de l'observation I, qui a reçu en quatre mois 10.000 *mg* de vitamine C sans aucun inconvénient.

En moyenne, *la dose utile* pour une série thérapeutique nous semble être 1.000 à 2.000 *mg.*

Les critériums de la conduite du traitement sont uniquement ceux de l'amélioration des symptômes cliniques. Nous avons cherché la vitamine C dans l'urine des malades avant, pendant et après le traitement. De même nous avons cherché le test de saturation, décrit par Harris, Ray et Ippen.

La méthode employée fut celle de Tillmans, ayant comme indicateur le dichlorophénol-indophénol.

Au début le procédé du dosage fut celui de Gander et Nirderberger, ensuite celui de Jezler et Niederberger bien plus commode pour les besoins cliniques.

L'étude du rapport entre le rythme de l'élimination urinaire de la vitamine C et les crises asthmatiques ne nous donne pas jusqu'à présent la possibilité de formuler des conclusions précises.

De nouvelles recherches sont nécessaires. Nous nous proposons d'étudier cette question, et alors seulement nous aurons la possibilité d'émettre une opinion sur le mode d'action de la vitamine C dans l'asthme.

En résumé : La vitamine C, administrée par voie intra-veineuse, a une action nettement suspensive sur les accès et les attaques d'asthme pulmonaire. Les résultats sont différents d'un malade à l'autre ; aussi avons-nous classé nos résultats en *bons, favorables, douteux* et *nuls.*

En général, *l'effet sur les accès d'asthme est moins net que sur les attaques.*

On peut obtenir de longues rémissions par un traitement prolongé. La raison pour laquelle certains malades sont plus sensibles que d'autres au traitement est une question qui mérite d'être approfondie par des recherches supplémentaires. Les multiples facteurs pathogéniques de l'asthme rendent certainement très difficile l'application d'une thérapeutique standard à tous les cas Il nous semble que « *le cercle vicieux* » qui provoque, d'après les conceptions pathogéniques actuellement admises, la répétition des accès, exige de fortes doses, qu'on doit déterminer pour chaque cas en particulier ; dans les cas rebelles de fortes doses sont même nécessaires.

Sur le mécanisme d'action de la vitamine C nous n'osons exprimer une opinion personnelle, avant la fin de nos recherches, dans cet ordre d'idées.

D'après les connaissances actuelles, tout ce qu'on peut dire à cet égard, c'est qu'il est possible que la vitamine C agisse dans l'asthme par son action de désensibilisation non spécifique.

Son action anticolloïdoclasique a été d'ailleurs démontrée expérimentalement par des expériences nettes et on l'admet actuellement, pour expliquer son mode d'action dans l'asthme.

Certains faits expérimentaux importants peuvent servir à l'édification d'une pathogénie.

Ainsi les recherches récentes ont démontré une analogie d'action entre la vitamine C et les extraits de la corticale surrénale. De même on connaît les rapports entre cette vitamine et d'autres glandes endocrines ; thyroïde, ovaires, etc, etc...

La vitamine C exerce aussi une remarquable influence sur le métabolisme protidique intermédiaire.

Hochwald a montré que, dans les états allergiques et de choc, l'organisme consomme, comme dans les infections, une grande quantité d'acide ascorbique, ce qui détermine les phénomènes pathologiques.

Voilà une série de problèmes qui doivent être étudiés à fond pour élucider le mécanisme d'action de la vitamine C dans l'asthme, lequel probablement doit être humoral.

Notre travail ne concernant que les rapports cliniques existant entre l'asthme et la vitamine C, il reste à établir, par des recherches ultérieures, le mécanisme intime de l'action de l'acide ascorbique dans l'asthme.

Cette question présente un intérêt particulier,

au point de vue scientifique et pratique ; elle mérite de retenir l'attention.

(Travail fait dans le Service des maladies de poitrine de l'Hôpital Brâncovenesc, Bucarest.)

BIBLIOGRAPHIE

Alex. EPSTEIN : De l'emploi de la vitamine C dans le traitement de l'asthme bronchique. *Schweizerische medizinische Wochenschrift*, 1936, n° 45.

A. HOCHWALD : Allergiefragen. *Medizinische Klinik*, 1936, n° 8, 268-269 ; Die Rolle reduzierender Substanzen bei der hyperergischen Reaktion. *Klin. Wochenschrift*, 1936, n° 25, 894 ; Allergiefragen und C-Vitamin. *Zentralblatt für innere Medizin*, 1935, n° 38.

Heinz LEMKE : Beeinflussung des anaphylaktischen Shocks der Meerschweinchen durch C-Vitamin. *Monatschrift für Kinderheilkunde*, 1936, **67**, 244.

F. DIEHL : Behandlung des Asthma bronchiale mit Vitamin C. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1937, n° 18, 718.

TISLOVITZ : Ascorbinsäure und Funktion der Nebenniere. *Klinische Wochenschrift*, 1935, n° 46, 1641.

LA REPRISE DU TRAVAIL ET L'AVENIR SOCIAL DES TUBERCULEUX PULMONAIRES

Par M. **André FABRE**
(Grenoble)

De l'analyse de nombreuses statistiques d'établissements de cure, on peut déduire que de l'avènement de la collapsothérapie et, de façon beaucoup moins répandue, de la naissance d'œuvres post-sanatoriales, est résulté un accroissement de 20 pour 100 dans le nombre des malades vivant dix ans après leur sortie de sanatorium. On est frappé cependant par le très faible pourcentage d'individus tuberculeux ayant repris de façon lucrative un travail quelconque. Une récente étude ayant porté sur 2.000 assurés sociaux de la région parisienne, correspondant donc à un milieu pauvre et tenu de gagner sa vie, donnait les chiffres de 15 pour 100 et 18 pour 100 pour les hommes et les femmes ayant repris le travail. Mais, à mesure que l'on s'élève dans la classe sociale ou que l'on s'adresse à un milieu spécialisé, on voit ce déchet diminuer. Aux U.S.A., les chiffres de Zinn, pour un sanatorium de classe aisée, dépassent de 40 pour 100 ceux de Bentley pour un sanatorium populaire; en France, le sanatorium des Etudiants, l'établissement du Clergé, ont un pourcentage de 60 à 70 pour 100 d'anciens malades au travail. Ainsi la possibilité d'une activité physique restreinte ou l'absence d'action de force musculaire permettent la récupération, par la Société, de presque tous les pensionnaires. Toutefois il est intéressant de noter l'avantage, pour les manuels, d'un travail en milieu surveillé. De nombreuses statistiques nous citons celle de Barns qui donne 67 pour 100 de survivants parmi les anciens pensionnaires employés de sanatorium contre 51 pour 100 parmi ceux qui ont repris une activité en milieu ordinaire. Enfin, la profession elle-même intervient dans les réveils évolutifs comme dans le déclanchement de l'affection (les décès par tuberculose sont proportionnellement sept fois plus nombreux dans les métiers de force que dans les professions libérales. *Occ. Conf.*, 1937). La reprise progressive de travail des tuberculeux pulmonaires offre donc un intérêt médical et un profit social indéniables ; se posant pour 60 pour 100 des sortants de sanatorium, dont la majorité sont des manuels, elle ne peut être identique pour tous.

Des étapes sont à parcourir pour élucider le problème différent à propos de chaque malade. La sélection et parfois l'orientation professionnelle guideront le choix d'un métier adapté à l'état de santé et pouvant assurer l'avenir par l'utilisation rationnelle de toutes les facultés de travail. Le réentraînement à l'effort garantira une capacité de travail effective. Enfin le placement évitera aux anciens malades d'avoir à lutter contre la crainte du public mal prévenu contre l'étiquette de tuberculeux.

Depuis Brehmer, Paterson, la conception du travail des tuberculeux pulmonaires fut souvent modifiée. Au simple réentraînement musculaire s'est peu à peu substituée une activité théorique et pratique rentrant dans le cadre du code du travail et permettant l'utilisation sociale et économique du tuberculeux guéri (Parodi). Les expériences qui en sont faites, bien qu'assez rares et diverses, permettent de prévoir une organisation générale du retour des tuberculeux à la Société reposant sur les bases médicales, professionnelles, sociales nécessaires.

Très succinctement ici, nous pouvons dire que le médecin, sans oublier de noter les antécédents non tuberculeux, se renseignera d'abord sur le passé de la maladie ; faisant appel aux documents radiographiques, aux examens bactériologiques anciens, il cherche à juger la gravité de l'affection où la notion de bacille, la présence de caverne, l'étendue des lésions, le type anatomo-clinique sont des facteurs d'importance variable. Il connaîtra les modifications de pronostic dues aux traitements subis et tiendra compte de leur modalité, de leur délai d'application et de leur influence sur l'état général pour l'établissement du diagnostic en vue de la reprise du travail. Il sera particulièrement renseigné par l'étude de la chronologie de la maladie portant sur le délai de cicatrisation et d'absence de tout signe évolutif. Ce dernier facteur de l'étude du passé est important puisque, actuellement, le temps est le meilleur juge d'une stabilisation. Il ne discutera vraiment le principe de la reprise de travail qu'après l'examen du malade, sans qu'aucun des signes généraux, physiques, fonctionnels, qu'aucune des analyses biologiques, ne l'autorisent par eux-mêmes à infirmer la stabilisation clinique ; se référant à leur ensemble concordant, et aux renseignements fournis par le passé de la maladie, il prescrira le travail prudent progressif, médicalement surveillé.

Etudiée à l'aide de données précises, des points de vue médical, professionnel et rendement financier, la capacité de travail donne des bases sûres et logiques sur lesquelles on peut fonder l'avenir du tuberculeux stabilisé. L'établissement du taux de la capacité de travail semblerait pouvoir être facilité par l'utilisation du travail surveillé comme « épreuve lésionnelle ». Toutefois de l'enquête de la National Tuberculosis Association effectuée auprès de 540 sanatoriums, il ressort que, pour être un test véritable, le travail doit avoir le caractère d'un emploi régulier. Considérant que l'on a affaire à des travailleurs tuberculeux, on pourrait tirer partie des tests synthétiques courants d'aptitude physique. Mais, la fiche médicale d'aptitude au travail contiendrait encore des renseignements spéciaux sur l'appréciation des réserves respiratoires afin d'établir un coefficient personnel se modifiant au cours de l'entraînement. Enfin l'étude psycho-technique du tuberculeux à réadapter, effectuée par un personnage spécialisé, élargira les données médicales par la recherche d'aptitudes motrice, sensorielle, mentale même pouvant donner lieu à des modifications dans la profession envisagée, mieux à une spécialisation, raison d'un salaire plus élevé. Sans rechercher une orientation nouvelle on insistera sur la découverte de qualités motrices ; c'est, en effet, dans l'industrie que se trouvent le plus grand nombre d'emplois possibles aux tuberculeux qui, pour la majorité, appartiennent à la classe des travailleurs manuels.

En tenant compte des règles impératives dues à la connaissance des dangers menaçant les malades, une liste de professions a pu être dressée comme pour d'autres invalides d'ailleurs. Toutefois, au choix théorique d'un métier, il faut ajouter l'analyse complète du cas de chaque malade, car le facteur personnel joue ici un rôle éminent. D'une façon générale, les métiers d'artisans, par l'indépendance du travailleur, conviendraient mieux que les activités en usine où un horaire, un rythme doivent être respectés. Des réserves sont à faire car, si la capacité de travail des tuberculeux ne peut ou ne doit pas être, temporairement parfois, égale à celle de l'individu indemne, le but à atteindre est le reclassement des sujets dans la Société. Les exemples existent de tuberculeux récupérés par leurs employeurs grâce à une activité progressive moins pénible, dont le but final est la reprise du travail normal. Le travail en usine devient possible s'il est exécuté dans des conditions d'hygiène et de repos intercalaire nécessaires. L'avenir social des tuberculeux, comme de certains infirmes, dépend donc d'une organisation rationnelle du travail, dépistant la fatigue, assurant la prophylaxie du surmenage, mais n'entravant pas un rendement qui, bien qu'inférieur parfois à celui de l'individu sain, doit satisfaire l'employeur.

Cette reprise effective de travail doit être préparée de longue date. Au sanatorium, des travaux aisés comme la vannerie et la couture, etc., ne nécessitant pas d'habileté particulière, occupent les malades. Nous croyons que ce temps du sanatorium pourrait être mis à profit pour le développement des qualités intellectuelles, gage d'un avenir professionnel meilleur.

Le véritable réentraînement à l'effort appartient à un organisme conçu pour le travail comme le sanatorium le fut pour la cure de repos. C'est un lieu de récupération économique et sociale des valeurs humaines annihilées par la tuberculose. Il apparaît comme un intermédiaire entre le sanatorium et le milieu de vie ordinaire où l'on « fait le point » avant d'abandonner le malade à ses propres forces. Annexés au centre de malades, grand sanatorium ou station d'altitude, les divers ateliers sont organisés selon les méthodes industrielles et commerciales ; ils s'adressent à la majorité des métiers autrefois exercés par les malades et tiennent compte des besoins commerciaux du moment afin d'assurer leurs débouchés. Un personnel de maîtrise, anciens malades, placé sous la direction de médecins au courant des métiers et de leurs exigences, assure la marche normale des ateliers.

Ayant fait la preuve de leur capacité de travail, les tuberculeux, après un délai variable, peuvent être, avec des risques très amoindris, envoyés à l'ambiance de travail qui leur convient. Ceux dont le taux de capacité est supérieur à 60 pour 100 reviennent à leur ancien milieu et même à leur ancien métier si celui-ci n'est pas contre-indiqué. Aux autres, dont le taux de capacité de travail est définitivement ou temporairement plus bas, il faut ménager une activité restreinte. Et l'on est en droit de penser, avec l'expérience des établissements existant de par le monde, que des ateliers spéciaux sont à organiser dans les

villes ou dans les campagnes. Conçus sur un plan de frais assez restreint, ils doivent garder l'aspect de petit établissement où le contact avec le sujet est facilement maintenu. Il est certain que le salaire de ce travail réduit aidera le malade et sa famille et que l'assistance par une collectivité, moins onéreuse que l'hospitalisation, complétera le minimum suffisant pour vivre. Une prévention optimum de réveils évolutifs sera atteinte si, aux ateliers, sont adjointes des maisons-sanatoriums où la vie hygiénique du tuberculeux et de sa famille sera facilement réalisée. C'est, en effet, d'une surveillance médico-sociale que dépend l'avenir des tuberculeux pulmonaires et l'on est en droit de penser que la collaboration étroite de tous les médecins avec les dispensaires devrait pouvoir l'assurer parfaitement. Enfin, les invalides pulmonaires à capacité de travail nettement insuffisante (moins de 30 pour 100) tireront avantage d'établissements suburbains.

Dès lors un service de placement apparaît comme le complément du réentraînement à l'effort. Grâce à ses relations avec le Centre de cure, de travail, les employeurs, grâce à son autorité et sa compétence, il est l'élément indispensable pour l'éducation du public mal prévenu contre la tuberculose. Il place judicieusement l'ancien malade soit dans des installations urbaines ou rurales, collectives ou particulières, non parce que celui-ci est un invalide, mais parce qu'il est un travailleur habile.

Nous ne pouvons, ici, qu'esquisser le très vaste et complexe problème de la reprise du travail et l'avenir social des tuberculeux pulmonaires[1]. Les étapes en sont très précises où l'on cherche à se renseigner sur la maladie et sur l'individu. Le service de sélection et d'orientation professionnelles, l'atelier de réadaptation, le service de placement, montrent comment la réalisation de ce troisième élément de la lutte anti-tuberculeuse, à savoir la reprise du travail, est aussi sociale que médicale. Celle-ci ne peut être atteinte que par une organisation méthodique faisant appel à la collaboration des médecins et des malades dans un cadre officiellement reconnu. Par l'étude du travail et la prophylaxie du surmenage qu'elle introduit, elle devient un moyen de défense contre la tuberculose pour le public qui profitera d'ailleurs de ses principes.

1. Ce sujet fera l'objet d'un ouvrage en cours d'impression.

XI^E CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ INTERNATIONALE DE CHIRURGIE

(Bruxelles, 19-22 Septembre 1938.)

Le XI^e Congrès International, *sous la présidence du Prof.* MATAS *(Nouvelle-Orléans), a tenu ses assises à Bruxelles dans l'amphithéâtre Bordet de la Nouvelle Faculté de Médecine, boulevard de Waterloo, à côté du magnifique Hôpital Saint-Pierre et du Centre anti-cancéreux actuellement en cours d'achèvement. Nous donnerons dans nos « Informations » le compte rendu de la séance inaugurale et des principales réceptions organisées pour les Congressistes. Le lecteur trouvera ci-après l'analyse des rapports et des discussions sur les trois questions à l'ordre du jour.*

PREMIÈRE QUESTION :

Traitement chirurgical de l'Hypertension.

M. **Pende** (Rome), rapporteur, fait un exposé de la thérapeutique préconisée par lui en 1924 contre l'hypertension essentielle, c'est-à-dire la ***résection des deux splanchniques gauches.*** L'expérimentation a montré, en effet, à l'auteur que la résection du nerf splanchnique réduit considérablement la sécrétion de l'adrénaline dans l'organisme en même temps qu'elle entraîne une vaso-dilatation des vaisseaux abdominaux. Peut-être (mais ce n'est qu'une hypothèse) cette section nerveuse agit-elle encore sur les réflexes hypertensifs qui paraissent conditionner dans une certaine mesure la crise d'hypertension.

Mais il ne faut pas conclure d'une façon absolue de l'animal sain auquel on sectionne le splanchnique au malade hypertendu. Les conditions sont toutes différentes et l'auteur estime que les indications doivent être serrées de très près. Pour sa part, il les limite aux cas d'hypertension juvénile ou pré-sénile dans lesquels un examen clinique approfondi ne décèle ni insuffisance rénale ni lésions cardio-artérielles avancées. L'azotémie, même légère (0 *g.* 50), est une contre-indication formelle. Par contre, certains symptômes hypertensifs sérieux (accidents corticaux ou rétiniens, asphyxies locales, sphacèles cutanés) n'empêchent pas l'intervention de réussir.

Réalisée pour la première fois par Piéri, en 1929, mise au point par Durante et Donati, l'opération de l'auteur se fait par voie lombaire sous-diaphragmatique, extra-péritonéale, sans résection costale. Il est inutile d'ajouter aucune autre section nerveuse, mais il est prudent de vérifier la glande surrénale gauche pour ne pas laisser en place un surrénalome possible. En outre, il est indispensable de pratiquer toujours le test de Ciceri : infiltration paravertébrale à la novocaïne du splanchnique gauche la veille de l'opération. Si, après 2 ou 3 essais, la tension ne baisse pas, l'opération doit être rejetée, l'échec est certain.

L'analyse des observations publiées montre la bénignité de l'opération : mortalité opératoire nulle, guérison rapide. Quant aux résultats obtenus, ils sont au moins aussi bons, sinon meilleurs, que ceux que donnent des opérations plus complexes et plus graves.

M. **Wertheimer** (Lyon) étudie ***le problème physiopathologique de l'hypertension, du point de vue chirurgical,*** constatant tout d'abord que la recherche d'une sanction opératoire a bouleversé le problème et l'a transporté du domaine spéculatif dans celui de la pratique et de la thérapeutique. A cet égard, l'auteur envisage la question au triple point de vue anatomique, clinique et expérimental.

A. — 1° *Les données anatomo-pathologiques* mettent au premier rang les altérations rénales. Elles montrent que l'hypertension dite essentielle est généralement associée à des lésions vasculaires primitives du rein, susceptibles d'aboutir secondairement à des altérations dégénératives du parenchyme. Mais l'anatomie pathologique ne peut préciser si ces lésions vasculaires sont responsables directement de l'état hypertensif ou si elles relèvent comme lui de facteurs toxiques, nerveux ou hormonaux préexistants. Par ailleurs, l'anatomie pathologique affirme que l'hypertension paroxystique relève d'une tumeur développée aux dépens du système chromaffine et reconnaît la participation surrénalienne dans certaines hypertensions permanentes.

2° *Les données cliniques* permettent de schématiser ainsi l'évolution de l'hypertension : d'abord longue phase de troubles fonctionnels (migraines, vertiges, angoisses, dyspnée), puis signes d'insuffisance rénale, d'hypertrophie cardiaque et d'hypertonie artérielle ; enfin, phase rénale terminale avec décompensation cardiaque, élévation de *Mn* et chute de *Mx*.

Mais l'évolution peut être très raccourcie ou, au contraire, prolongée avec longue phase de tolérance. De plus, il y a des hypertendus pâles à sclérose artério-capillaire, d'autres rouges à sclérose portant sur de gros troncs (Volhard). Il y a des formes paroxystiques, des formes à prédominance d'hypertension cranienne, etc... Enfin, les diverses activités (l'activité intellectuelle en particulier) entraînent des variations notables de la tension et l'étude méthodique de ces faits pourrait peut-être mieux que l'étude de malades déjà avancés où s'intriquent les signes rénaux, vasculaires et cérébraux, permettre d'arriver à une meilleure compréhension de l'hypertension.

3° *Les données expérimentales* portent sur le système nerveux sympathique et les glandes surrénales. Or, toutes les expériences de sections sympathiques ou centro-médullaires, depuis Dastre et Morat jusqu'à Leriche et Fontaine, montrent que ces sections n'entraînent qu'une *hypotension transitoire.* La régulation tensionnelle est assurée de façon automatique par le jeu de réflexes proprioceptifs et vasosensibles d'origine cardio-aortique et sinuso-carotidienne.

Quant à l'action de l'hormone surrénalienne, son pouvoir hypertensif est bien établi, mais l'action excito-sécrétrice de son innervation splanchnique, tout en étant acceptée par les physiologistes, est soumise à un certain nombre de correctifs.

A l'heure actuelle 3 méthodes permettent de produire, chez l'animal, une hypertension durable : la section des 4 nerfs frénateurs, la compression incomplète des artères rénales, l'injection sous-occipitale de kaolin.

Or, cette hypertension expérimentale ne peut être modifiée que par l'énervation sympathique thoraco-abdominale totale. Il ne semble donc point qu'il y ait dans les résultats *strictement* expérimentaux une base valable pour une thérapeutique chirurgicale. Mais peut-on assimiler des hypertensions ainsi produites à l'hypertension-maladie de l'homme ?

B. — Faisant ensuite le bilan de ces données diverses pour arriver à un essai de synthèse, l'auteur élimine un certain nombre d'hypothèses telles que celles de l'origine hypophysaire, pour réduire à 3 théories essentielles la compréhension de l'hypertension et de sa thérapeutique : théorie surrénalienne, théorie rénale, théorie nerveuse.

Discutant l'une après l'autre chacune de ces théories, rapportant les résultats obtenus tant par la surrénalectomie que par la section des splanchniques, l'énervation rénale, les sympathectomies et les rhizotomies antérieures, il termine son très clair rapport par les conclusions suivantes :

« De cette enquête menée à travers l'expérimentation, l'anatomie pathologique, la clinique, la thérapeutique chirurgicale, et que j'ai tenté de faire aussi large et compréhensive qu'il est possible, il convient maintenant d'extraire des conclusions.

Dire que la tâche est malaisée ne serait qu'une banalité si les faits n'exprimaient pas eux-mêmes toute la complexité de la question.

J'ai tenté d'orienter autour de trois tendances essentielles la compréhension du problème pathologique et il est apparu qu'aucune d'elles ne fournissait une interprétation à tous égards satisfaisante.

Ni l'expérimentation, ni la clinique, ni la chirurgie ne sont capables de nous apporter une explication acceptable de l'hypertension artérielle; l'essence même de la maladie reste mystérieuse.

S'il est vrai que l'analyse des faits cliniques incite un certain nombre de médecins et de chirurgiens à envisager avec faveur l'intervention d'un facteur hormonal, plus vraisemblablement surrénalien qu'hypophysaire, il faut avouer que

l'expérimentation tout entière s'élève contre pareille conception.

L'anatomie pathologique, si elle reconnaît l'hypertension paroxystique du surrénalome, n'apparaît pas encore très favorable aux origines surrénaliennes de l'hypertension permanente; elle prend davantage en considération les lésions vasculaires du parenchyme rénal.

Représenter l'hypertension comme n'étant à l'origine qu'un trouble fonctionnel, ainsi que le suggèrent Gallavardin, Abrami, un état permanent de vasoconstriction généralisée ou splanchnique, serait une conception tentante si elle ne constituait en quelque sorte une pétition de principe. Les origines de cette neurotomie, de ce déséquilibre presso-dépresseur doivent-elles être recherchées dans un trouble primitif de la régulation hormonale ou bien dans une soudaine défaillance des fonctions nerveuses compensatrices, qui n'est guère en accord avec les traditions pathologiques de ce système ?

Je ne crois pas qu'il soit possible de pousser plus loin la recherche de la vérité; nos connaissances bornent nos efforts.

Il est d'ailleurs très probable que cette vérité n'est pas une et que l'hypertension artérielle reconnaît des conditions étiologiques multiples.

Cliniquement, l'effort, l'intoxication saturnine, l'émotion, l'éclampsie, peuvent la provoquer, comme le peuvent également un blocage ventriculaire, une méningite séreuse de la fosse cérébrale postérieure, et aussi certaines amputations des membres, la section d'un tronc nerveux.

Expérimentalement, la section des dépresseurs, la compression progressive de l'artère rénale, l'injection de kaolin dans la grande citerne, aboutissent à des résultats comparables.

Pareille diversité dans les causes provocatrices ne suggère pas l'idée d'un mécanisme unique. Il est certain qu'une part de nos difficultés relève de cette conception manométrique et purement physique du problème. Une maladie ne se définit pas par une notion numérique et les conditions évolutives ne sont pas inscrites sur le cadran du tensiomètre. Or, pour légitimer ses efforts, choisir sa méthode et ses malades le chirurgien réclame des éléments de pronostic. Plutôt que de connaître dans leur intimité vraie les mécanismes physiopathologiques il préférerait savoir si tel malade qui lui est soumis bénéficiera de son intervention et de quelle méthode opératoire il convient de faire usage.

Encore conviendrait-il de préciser une question liminaire: faut-il opérer l'hypertension artérielle ?

Que dans un certain nombre de cas elle représente un processus compensateur permettant à l'organisme de s'adapter à un état pathologique, nul ne le conteste; que bien souvent elle constitue la sanction obligée de lésions organiques préétablies: glomérulonéphrites, cardiopathie orificielle, pneumopathie chronique, artériosclérose, le fait est certain. Dans ces diverses conditions il ne saurait être question de faire appel à la thérapeutique chirurgicale. Le domaine où celle-ci peut revendiquer sa place est celui de l'hypertension paroxystique et de l'hypertension permanente dite essentielle ou encore solitaire, maladie des adultes jeunes ou mûrs dont A. Dumas s'est efforcé de fixer les caractères cliniques et évolutifs. Il s'agit là d'affections graves et devant lesquelles la médecine reconnaît son désarroi et son impuissance; la thérapeutique médicamenteuse ou diététique ne prétend qu'à des visées palliatives et avoue qu'elle ne saurait être curatrice. L'introduction de la chirurgie apparaît donc comme légitime, si on l'envisage de ce point de vue pragmatique.

Mais un choix s'impose, celui de la méthode. L'analyse objective des données du problème ne nous autorise pas à préconiser l'une d'elles au détriment des autres. L'expérimentation tend à les condamner toutes; les faits cliniques et anatomiques les maintiennent en présence; les résultats chirurgicaux ne permettent pas encore un jugement.

Il semble que la décision doive être soumise à l'analyse rigoureuse de chaque cas, en vue d'une détermination des facteurs prédominants.

Page et Heuer apprécient la souplesse du système vasculaire par les effets tensionnels du repos au lit et par diverses épreuves pharmacodynamiques: injection intramusculaire de soufre colloïdal, d'acétyl β méthylcholine, ingestion de thyiocyanate de sodium; inhalation de nitrite d'amyle.

Adson étudie les réactions tensionnelles provoquées par les injections de pentothal, d'amylate de sodium, et de nitrite de sodium. Leriche estime avec raison que l'infiltration paravertébrale des racines du nerf splanchnique représente sans conteste le test le plus sûr. Un abaissement important de la tension par ce procédé vaut une assurance pour le chirurgien d'obtenir par la section du splanchnique un résultat favorable. J'en ai personnellement enregistré la démonstration. L'échec au contraire l'orientera vers une technique différente ou vers l'abstention.

De même l'exploration systématique de la fonction urinaire est susceptible de préciser la décision chirurgicale; elle comportera l'étude du débit uréique et de la concentration urinaire, le dosage des protéines urinaires et plasmatiques, les épreuves d'élimination. Si la mise en évidence d'une atteinte importante de la fonction urinaire légitime le rejet de toute thérapeutique opératoire, par contre l'indice d'une altération légère peut conduire à une intervention sur l'innervation rénale.

Enfin la plus grande attention sera portée aux examens oculaires: état des vaisseaux, tension des artères rétiniennes, présence d'exsudats, d'hémorragies, d'œdème papillaire.

Les gestes du chirurgien seront dans la plus large mesure commandés par ces divers éléments d'information, ce n'est pas à dire que de la confrontation de ceux-ci sera déduite l'indication d'une surrénalectomie ou d'une splanchnectomie ou d'une énervation rénale, ou de toute autre intervention. Nous n'en sommes pas encore au point que la décision puisse nous être imposée du dehors, et les essais chirurgicaux dirigés contre l'hypertension permanente reflètent bien souvent les tendances personnelles de l'opérateur ou l'orientation délibérément imprimée à ses propres recherches.

L'étape présente n'autorise pas la certitude ni l'affirmation. Je n'en veux pour preuves que deux statistiques. L'une d'elles est empruntée à l'expérience de mon maître M. Leriche qui fut en ce domaine comme en tant d'autres un animateur. Elle porte sur 18 observations qu'il a récemment dépouillées. Poussé par ses recherches antérieures à considérer l'hypertension artérielle comme une dysépinéphrie il n'a utilisé que la surrénalectomie unilatérale totale, la section des nerfs splanchniques, la résection partielle du sympathique lombaire, associant le plus souvent ces diverses techniques. Il ne dissimule pas ses échecs qu'il s'efforce au contraire d'interpréter; il fait état de succès durables qui ont la valeur de faits d'expérience, et conclut que sa tendance actuelle serait d'opérer en deux temps, de faire dans le premier une surrénalectomie et une résection du smpathique lombaire et dans le second la section du splanchnique du côté opposé complétée par une ablation ganglionnaire, tout en déclarant que cette conduite est dépourvue de tout parti pris doctrinaire.

La seconde statistique est tirée de ma propre expérience; elle compte actuellement 13 observations. Je me suis montré très éclectique: je relève en effet 6 surrénalectomies unilatérales- associées trois fois à la section soit du splanchnique gauche soit du sympathique lombaire soit à l'une et l'autre et complétée trois fois par la section du splanchnique droit; 6 sections du splanchnique gauche, isolées dans trois cas, associées une fois à la résection haute du sympathique lombaire, deux fois à la décapsulation et l'énervation du rein; 1 intervention rénale bilatérale associée à la section des splanchniques.

J'ai perdu un malade; il succomba trois jours après une intervention qui consista dans la section du splanchnique gauche, la décapsulation et l'énervation du rein gauche. Il mourut subitement et l'autopsie montra outre une absence de surrénale à gauche une oblitération par athérome du tronc basilaire. Des douze malades qui supportèrent sans dommage la thérapeutique chirurgicale à laquelle ils furent soumis, il me serait bien difficile de tirer des arguments valables pour l'interprétation du problème physiopathologique ou l'orientation de la thérapeutique.

Le résultat le plus remarquable et le plus ancien (il date de Septembre 1934) a été obtenu par une simple section des nerfs splanchniques- du côté gauche. Par contre les deux interventions rénales que j'ai pratiquées furent deux échecs.

Je n'ai jamais pratiqué la surrénalectomie au titre d'intervention isolée; elle fut généralement associée à la section des splanchniques unilatérale ou bilatérale et à la résection haute de la chaîne lombaire. Je compte deux échecs et 4 résultats favorables mais deux de ceux-ci sont récents.

Une expérience aussi restreinte ne m'autorise pas à prendre position. Je ne l'ai rapportée qu'au titre indicatif et pour montrer que la chirurgie de l'hypertension cherche encore sa voie. Je sais fort bien que certains de nos collègues américains possèdent, touchant certaines méthodes, une information beaucoup plus étendue; je doute cependant qu'elle leur permette un jugement plus décisif.

En réalité, la plupart des malades qui nous sont offerts sont parvenus à un stade tardif de la maladie; un grand nombre ont déjà été frappés d'ictus, quelques-uns présentent des séquelles nerveuses définitives, beaucoup ont une fonction rénale altérée. L'étape fonctionnelle est déjà franchie; les lésions anatomiques sont déjà importantes. Il est incontestable que l'heure chirurgicale gagnerait à être avancée; mais je reconnais qu'il est difficile de la fixer.

S'il est vrai que la surrénalectomie représente peut-être l'orientation la plus séduisante pour la thérapeutique chirurgicale, il serait souhaitable que son utilisation précède l'organisation néphroangioscléreuse; il serait peut-être souhaitable également qu'elle soit plus étendue, et que totale d'un côté, elle soit partielle de l'autre. L'assimilation souvent faite entre la maladie de Basedow et l'hypertension artérielle plaide en faveur d'une résection glandulaire plus complète.

Si, par contre, l'hypertension artérielle apparaît comme régie par un dysfonctionnement vasomoteur spontanément développé ou héréditairement acquis, l'intervention gagnerait également à devancer les effets anatomiques.

Le champ est ouvert aux tentatives chirurgicales; l'avenir appréciera leur valeur respective. »

MM. **Alessandri** et **Valdoni** (Rome) étudient ***les indications et les résultats cliniques*** des interventions tentées contre l'hypertension artérielle.

Le rapport débute par des considérations pathogéniques, base la meilleure pour établir les directives des différentes tentatives de traitement chirurgical. L'élévation de la pression systolique et surtout de la pression diastolique en sont les caractères fondamentaux. La maladie serait d'abord fonctionnelle, puis secondairement organique. L'accroissement de la pression systolique représente un phénomène d'adaptation et celui de la pression diastolique, l'expression numérique de l'augmentation de la résistance périphérique à la circulation, conséquence elle-même d'un spasme vasculaire dont l'hypertrophie de la tunique moyenne est la signature anatomique.

Le spasme est dû essentiellement à l'action vasoconstrictive de l'adrénaline ainsi que l'ont montré les expériences et l'existence d'un surrénalome chez certains hypertendus. L'action de la sécrétion hypophysaire est également admise par les auteurs, ainsi que celle d'une hormone vaso-constrictive, non encore individualisée d'ailleurs, et qui prendrait naissance dans le parenchyme rénal altéré.

Les premières manifestations de la maladie s'observent dans le territoire des splanchniques (action vaso-constrictive, sécrétion exagérée d'adrénaline). Les auteurs rappellent les phases progressives de l'affection: tolérance plus ou moins longue avec signes frustes, puis lésions organiques du cœur, des vaisseaux, des reins, enfin phase terminale ou « maligne » qui peut parfois survenir d emblée.

Après avoir rappelé les éléments de diagnostic de l'hypertension paroxystique, de l'artériosclérose, de la sclérose rénale, les auteurs en arrivent à la question thérapeutique proprement dite.

Les indications principales sont pour eux: l'ab-

sence d'altérations organiques, l'inefficacité d'un traitement médical sérieusement et longuement poursuivi, enfin la certitude que l'hypertension n'est pas secondaire à une néphrosclérose. Au reste, les formes juvéniles pures sans sclérose vasculaire ou rénale sont les plus favorables. Le diabète, l'obésité ne sont pas des contre-indications formelles.

Quand les indications sont bien posées, on peut espérer, par le traitement chirurgical, voir apparaître une guérison clinique avec disparition des troubles subjectifs dans un grand nombre de cas. L'abaissement de la tension ou son retour à la normale sont obtenus moins souvent.

Au point de vue du choix de l'intervention, il faut encore rester éclectique car toutes les méthodes ont donné des résultats et il est encore bien difficile de dire quelle est la meilleure ou quelles sont les indications respectives de chacune. En tout état de cause ici, comme dans de nombreux problèmes de thérapeutique, une collaboration médico-chirurgicale suivie est indispensable. En principe l'hypertendu pâle, scléreux rénal, ne doit pas être opéré. Toutefois dans certains cas, peu avancés, la décapsulation rénale a pu donner quelques succès.

Dans les cas non compliqués de sclérose vasculaire ou avec sclérose légère, même associée au diabète, on peut espérer des succès en intervenant sur le sympathique. Les rapporteurs donnent la préférence, dans ce domaine, à l'*alcoolisation du splanchnique*, opération indiquée également dans les cas d'élévation tensionnelle brusque où il faut agir vite pour abaisser la pression. Si le résultat se maintient, il faut le *compléter par la résection des splanchniques gauches*. Comme l'auteur de la méthode (Pende) les rapporteurs sont d'avis qu'il est inutile et dangereux d'y ajouter des interventions sur les ganglions ou les racines antérieures.

Par contre ils croient, comme Pende, indispensable d'explorer la surrénale. Au reste, en cas d'échec, il ne faut pas hésiter à attaquer les splanchniques droits et les glandes surrénales.

Quant aux surrénalectomies d'emblée, il faut les réserver aux cas où la présence de crises hypertensives répétées fait soupçonner l'existence à peu près certaine d'une hyperplasie glandulaire ou d'un véritable surrénalisme.

M. **Peet** (Ann-Arbor, Michigan), rapporteur, pour la question: ***Techniques et résultats,*** admet l'origine nerveuse de l'hypertension. Il en fait une vaso-constriction des artères rénales par excitation exagérée des splanchniques, d'où ischémie rénale et hypertension.

Aussi considère-t-il la splanchnicectomie comme l'intervention de choix. Mais, à l'inverse de Pende, il préconise une section bilatérale et sus-diaphragmatique. Il a pratiqué cette intervention 375 fois depuis 5 ans. La résection étendue sur 12 *cm.* environ, entre la 9e côte et le diaphragme, enlève toujours les ganglions dorsaux 10 et 11, parfois le 12e.

L'auteur compte environ 50 pour 100 d'opérés dont la tension a baissé nettement avec résultat maintenu. Indépendamment de la tension, des améliorations très nettes ont été observés au niveau du cœur, des reins, des yeux. On peut compter environ 15 pour 100 de guérisons complètes. L'auteur cite un cas très grave avec guérison maintenue pendant près de 5 ans.

Discussion.

— M. **C. Heymans** (Gand), invité du Congrès et physiologiste, crée l'hypertension artérielle permanente chez le chien par section des nerfs dépresseurs, nés du sinus carotidien, hypertension qui peut atteindre 300 *mm.*

Il montre que chez le chien ayant subi une sympathectomie paravertébrale totale, ayant une tension artérielle normale, cette section des nerfs dépresseurs n'entraîne aucune hypertension.

Si, au contraire, on a créé d'abord l'hypertension expérimentale, 1° la sympathectomie abdominale amène une simple chute de la tension, tandis qu'une cœliectomie jointe à une sympathectomie thoracique gauche et droite ramène la tension à la normale.

2° Si on utilise la pince de Goldblatt qui comprime les vaisseaux rénaux, on crée également une hypertension artérielle chronique et la sympathectomie préalable totale n'empêche pas la tension de monter vers 250 *mm.* Elle est sans action sur cette hypertension humorale et périphérique.

On doit donc admettre d'après ces expériences que l'hypertension clinique, améliorée par les opérations sur le sympathique, est d'origine neurogène ou bien que ces opérations lèvent un vasospasme rénal.

L'auteur montre aussi que chez le chien ayant par ischémie rénale expérimentale une hypertension qui atteint 200 *mm.* une greffe péritonéale sur le rein amène une circulation collatérale suffisante pour amener une chute de la tension à la normale. Cette circulation rénale supplémentaire étant supprimée par décapsulation, la T. A. s'élève de nouveau au-dessus de 200. Ces intéressantes expériences montrent bien l'existence de l'hypertension expérimentale d'origine rénale, qui s'oppose à celle d'origine nerveuse.

— M. **A. Chiasserini** (Rome) apporte une expérience personnelle limitée à deux cas pour lesquels il a pratiqué l'opération d'Adson: section des splanchniques, résection du ganglion semilunaire, extirpation des deux premiers ganglions lombaires et résection du pôle externe de la surrénale, avec de bons résultats après plusieurs mois d'observation.

— M. **Cutler** (Boston) expose ses vues personnelles sur la technique des résections sympathiques et ses résultats.

— M. **Louis Michon** (Paris) a traité par décapsulation et énervation rénale un cas d'hypertension artérielle considérée comme *hypertension solitaire* présénile, sans aucune insuffisance rénale clinique. Pourtant la biopsie rénale pratiquée au cours de l'intervention montre qu'il s'agissait de *glomérulo-néphrite infectieuse de type endocapillaire*. La pression s'effondra le lendemain à 13 1/2 pour remonter ensuite progressivement.

Dans d'autres cas de néphro-sclérose traités de même par décapsulation et énervation on a vu également des chutes de tension passagères. Il semble pour Chabanier, nécessaire de faire une opération bilatérale mais les résultats ne sont pas supérieurs à ceux de l'opération de Pende.

— M. **Waltman Walters** (Rochester) expose les résultats qu'il a obtenus, avec MM. **Adson** et **Barker**, à la Mayo-Clinic, en s'aidant de nombreuses projections.

Dès 1930 Adson s'est attaqué au mécanisme vaso-moteur par névrotomie bilatérale des racines antérieures des nerfs rachidiens de DVI à LII après laminectomie chez 37 malades.

Puis une résection extra-péritonéale des nerfs splanchniques, avec ablation d'une partie du ganglion cœliaque et celle des ganglions L 1 et L 2, fut pratiquée en deux temps, un côté puis l'autre dix jours après. 311 opérations chez 156 malades avec une seule mort.

131 malades ont pu être revus à distance et l'état de sclérose des artères rétiniennes s'est révélé le meilleur signe de l'amélioration probable après l'opération. S'il y a sclérose très importante, il ne faut pas espérer de résultat post-opératoire notable.

Dans les cas de tumeur de la surrénale on admet qu'une substance hypertensive en excès est mobilisée.

Trois malades opérés de tumeur médullaire de la surrénale ont guéri de leur hypertension. Sur 7 malades atteints de tumeur corticale, 5 étaient hypertendus et retrouvèrent une tension normale après l'intervention; dans un cas de tumeur maligne, la récidive se caractérisa par une nouvelle hypertension.

Dans l'hypertension au cours de pyélonéphrite chronique unilatérale Butler dans 2 cas chez des enfants vit la tension tomber de 230-135 à 130-90 à la suite de la néphrectomie. Dans un autre cas rapporté par Habein et Wagener une hypertension à 220-135 *mm.* a été rapportée à une amygdalite. Après amygdalectomie bilatérale, la tension est tombée à 120-80 et s'est maintenue à ce chiffre depuis 3 ans.

Quand il n'y a ni maladie rénale localisée, ni tumeur surrénale, ni facteur toxique ou infectieux, la sympathectomie est indiquée à condition qu'il n'y ait pas de sclérose des artères rétiniennes. 83 pour 100 de ces malades seront fonctionnellement guéris.

— M. **Fontaine** (Strasbourg) ayant opéré 100 chiens par l'opération de Heymans, les a suivis 3, 4 ou 5 ans; il apporte une contribution expérimentale particulièrement importante à l'étude de l'hypertension durable. Avec **P. Mandel**, il a constaté que l'*hypertension expérimentale par défreination* n'est influencée par la *déchloruration* que lorsque celle-ci devient extrême et entraîne une insuffisance rénale.

Les chiens hypertendus par défreination gardent une fonction rénale normale, même après néphrectomie unilatérale. Histologiquement la structure du rein n'est guère modifiée. Des animaux, sacrifiés après 3 ans d'hypertension et plus, ne montrent à l'autopsie que très peu de lésions. Les altérations vasculaires font défaut à l'exception d'une transformation de l'aorte vers le type musculaire. Les glandes à sécrétion interne demeurent également intactes. L'hypertension par défreination reste donc au bout de plusieurs années un syndrome essentiellement fonctionnel.

Cette hypertension n'est influencée de façon définitive ni par la section du splanchnique, ni par l'énervation juxtaglandulaire, ni par l'ablation d'une surrénale et demie. Mais après ces interventions certains réflexes hypertenseurs ne se produisent plus et les auteurs expliquent ainsi les bons résultats que ces méthodes donnent dans l'hypertension essentielle de l'homme. Le facteur stable de celle-ci n'est pas modifié, mais le facteur labile disparaît.

Au sujet de l'hypertension chronique permanente de l'homme, les auteurs rappellent la statistique de leur maître Leriche, qui a opéré 19 cas, et rapportent 4 observations supplémentaires. Leriche est favorable au traitement chirurgical qui lui a donné des résultats intéressants soit par surrénalectomie soit par la section, uni- ou bilatérale, du splanchnique à laquelle il adjoint volontiers l'ablation du premier ganglion lombaire.

Quant à la technique de la splanchnicotomie il donne la préférence à l'incision sous-costale transversale qui permet la recherche du nerf par la voie sous-péritonéale.

— M. **Oppelmans** (Louvain) rappelle un cas de tumeur médullaire de la surrénale gauche qu'il a publié avec M. **Van Goidsenhoven** au Congrès français de Chirurgie de 1934; la malade atteinte de crises paroxystiques d'hypertension reste guérie 4 ans après surrénalectomie.

— M. **Jentzer** (Genève) verse au débat deux observations cliniques personnelles, l'une éclairant un des mécanismes de l'hypertension et la pathogénie de certaines pseudo-tumeurs cérébrales, l'autre rétrécissant, grâce à l'examen microscopique, le cadre des hypertensions essentielles.

Observation I. — Enfant de 7 ans. Légère albuminurie et pyurie. Pression, 16. Urée, 0,90 qui par le traitement baisse à 0,50. Céphalées, vomissements, stase papillaire, crises épileptiformes avec parésie droite, changement de caractère, hypertension cranienne. Diagnostic: tumeur cérébrale à gauche. Opération. Mort. Autopsie. Hémorragie du ventricule gauche avec piqueté hémorragique. Rein droit, 22 *g.*; rein gauche, 67 *g.* Au microscope : néphropathie.

Observation II. — Femme 25 ans. Douleurs abdominales, rétinite hémorragique. Pression, 28-16; urée, 0,26; fonction rénale normale. Traitement : acétylcholine, irradiations des capsules surrénales. Pas d'action. Exploration surrénale droite, pas de tumeur, 3 semaines plus tard exploration surrénale gauche, pas de tumeur, mais surrénalectomie. Amélioration momentanée. Examen microscopique (Prof. Askanazy). Périartérite noueuse. Six ans plus tard, mort, très cachectique. L'auteur reconnaît qu'il n'était pas possible de porter un diagnostic plus précis, car la périartérite noueuse peut évoluer sous le masque d'une simple hypertension. D'une façon générale, l'auteur prétend que si les chirurgiens veulent obtenir des succès dans les cas d'hypertension, il faut avant tout poser des indications formelles. Opérer des

hypertensions essentielles est une chirurgie qui nous décevra toujours un jour ou l'autre.

— M. **Strombeck** (Stockholm) expose sa technique personnelle de surrénalectomie par voie abdominale antérieure grâce à une petite incision médiane complétée par un large débridement gauche. Par effondrement du ligament gastrosplénique, l'estomac récliné à droite, il aborde la surrénale au-dessus du pancréas et de l'artère splénique. Il cite ses cas dont l'un s'est accompagné de crise d'hypertension durant l'opération et a également guéri.

— M. **Bross** (Lwow) expose sa technique de sympathectomie abdominale qu'il a mise au point avec MM. **Hilarowicz** et **Kabikowski**. Par résection de la 12e côte il aborde aussi facilement les deux nerfs splanchniques, le ganglion cœliaque que le rein et la surrénale.

Une étude expérimentale suivie confirme ses résultats cliniques quant à l'effet heureux des sympathectomies abdominales sur l'hypertension essentielle sans lésion rénale.

Pour clore la discussion, M **Pende**, rapporteur, conclut que certains chirurgiens ont pu défendre la splanchnicectomie bilatérale à la faveur leur grande expérience.

Pour lui la splanchnectomie gauche — du grand et du petit splanchnique — avec ou sans alcoolisation du côté opposé, reste l'opération de choix. Il est d'ailleurs toujours possible, si le résultat est insuffisant, de se livrer ultérieurement à une nouvelle agression chirurgicale.

— M. **Peet**, rapporteur, tient alors à défendre la sympathicectomie supradiaphragmatique, mais précise bien qu'il ne peut opérer que les hypertensions marquées, au-dessus de 20 cm. de pression artérielle.

MICHEL DENIKER et MARCEL THALHEIMER.

(*A suivre.*)

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE DE PARIS (*Annales médico-psychologiques*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 24 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

27 Juin 1938.

Grève de la faim poursuivie depuis 8 ans par un revendicateur pur. — Mlle **Rousset**, MM. **Daumezon** et **Masson**. Lorrain, âgé de 64 ans, condamné, à 38 ans, par un tribunal allemand pour braconnage, interné à 55 ans dans un asile devenu français, après 18 ans de procédure, et qui continue ses revendications contre cette condamnation. Il les appuie d'une grève de la faim à peu près ininterrompue depuis 8 ans et ne manifeste pas d'affaiblissement intellectuel évident. Discussion du cas.

Apparition tardive de troubles psychosensoriels et d'un syndrome parkinsonien chez une kleptomane, vingt fois condamnée. — M. **P. Scherrer**. Cette femme qui, à 56 ans, a été condamnée pour vol, la première fois à 13 ans, a été à certains moments considérée comme kleptomane et a eu, à 47 ans, un tremblement parkinsonien qui s'est accentué depuis. Il est possible qu'une encéphalite de l'enfance ait été méconnue. Discussion.

Dépersonnalisation. Déréalisation. Aproprioceptivité. Esquisse anatomo-clinique. — D'après son expérience, M. **Dide** considère la dépersonnalisation comme conditionnée par des lésions cellulaires du sympathique, la déréalisation par des lésions para-infundibulaires et l'aproprioceptivité par des lésions du gyrus supra-marginalis droit.

Quelques traitements de malades du type de démence précoce par l'insuline et le cardiazol. — MM. **Leulier, Leclercq** et **Casalis**. Dix observations de malades de 20 à 45 ans. Certains malades furent améliorés par le coma, d'autres ne pouvaient le supporter. Les troubles neurologiques apparus pendant le coma furent sans gravité. Les crises épileptiques de trop grande durée étaient jugulées immédiatement par l'injection intraveineuse de sérum glucosé hypertonique. L'amélioration thérapeutique a été d'autant plus facile à obtenir que la maladie datait de moins longtemps.

L'épreuve de Lombard appliquée en psychiatrie. Contribution à l'étude des réflexes conditionnels. — MM. **Rubenovitch** et **Pastier**. L'application d'un assourdisseur sur les deux oreilles d'un sujet qui n'est pas sourd et qui parle détermine l'élévation du timbre de sa voix. Et inversement. Cette épreuve recherchée sur 29 psychopathes a révélé des perturbations importantes de la réaction vocale, réaction considérée par les auteurs comme un réflexe conditionnel et qui sera de leur part l'objet d'un travail plus important.

PAUL COURBON.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

23 Juin 1938.

Les formes anatomiques des fractures des corps vertébraux et leurs modalités de consolidation. — M. **Mallet-Guy**, se basant sur l'évolution de 36 cas de fractures du rachis qu'il a traités par la méthode de réduction non sanglante, expose les éléments d'une classification anatomique des fractures des corps vertébraux, notamment de celles du segment dorso-lombaire. Il indique qu'il est possible d'expliquer par le type précis des lésions, en particulier par l'association ou non de dégâts de l'appareil ménisco-ligamentaire, les diverses modalités de consolidation, l'inconstance des ossifications périphériques, la production éventuelle de tassements secondaires (toujours minimes d'ailleurs, et sans traduction clinique). Il conclut de l'analyse des processus radiographiques à l'excellence de la méthode de réduction non sanglante, à la grande rareté des indications primitives des opérations ankylosantes, et aussi à la part qui doit revenir dans le traitement de certaines fractures du rachis à la méthode d'infiltration novocaïnique que M Leriche préconise.

Grossesses après myomectomie. — MM. **Cotte** et **P. Magnin** rapportent le résultat d'une enquête auprès de femmes opérées de myomectomie par l'un d'eux. Sur 35 malades âgées de moins de 41 ans au moment de l'intervention, et chez lesquelles l'appareil génital semblait compatible avec une gestation, 10 sont devenues enceintes, certaines à plusieurs reprises. Ces grossesses se sont terminées par 12 accouchements normaux à terme et 2 avortements.

Tenant compte, preuves à l'appui, de l'important facteur de stérilité voulue, les auteurs pensent que plus du tiers des femmes opérées sont susceptibles de maternité.

La myomectomie est une intervention d'autant plus légitime qu'elle ne présente, pour les chirurgiens qui savent la pratiquer, aucun inconvénient capable de contrebalancer l'avantage essentiel de conserver l'appareil utéro-annexiel dans son intégrité.

Cancer du sein et maladie de Reclus. — MM. **Santy** et **Noël**.

HENRI CAVAILHER.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

22 Juin 1938.

Kyste hydatique du cou. — MM. **Desjacques** et **Martinon** ont rencontré une localisation assez rare de l'échinococcose: kyste hydatique primitif du cou chez un jeune Espagnol de 25 ans. Le traitement chirurgical représenté par l'incision, l'extirpation aussi complète que possible, suivie de drainage a donné un bon résultat. Le traitement dans ces cas doit être avant tout chirurgical. Mais il s'agit d'une localisation rare de l'échinococcose et dont le diagnostic est souvent difficile.

Paralysie cubitale bilatérale apparue à la suite d'un traitement prolongé par le Stovarsol chez un malade atteint de Lambliase. — M. **Ch. Roubier** rapporte l'observation d'un malade atteint de Lambliase invétérée rebelle à toutes les thérapeutiques, y compris la cholécystostomie. A la suite d'un traitement prolongé par le Stovarsol apparut une paralysie cubitale bilatérale qui régressa progressivement après la suppression du médicament, et qui doit être considérée, selon toute vraisemblance, comme une paralysie arsenicale.

Un cas de sarcome lymphoblastique de l'intestin grêle chez un enfant de 6 ans. — MM. **J.-F. Martin, Denise** et **Müller**. L'affection s'est révélée par une scène d'embarras gastrique. L'évolution clinique ultérieure fut des plus classiques. Les auteurs insistent particulièrement sur la constatation d'une tumeur intra-abdominale, sur l'absence de toute scène d'occlusion, sur l'extrême rapidité de l'évolution. Malgré une exérèse en apparence complète, la récidive fut immédiate, et la mort survint par généralisation abdominale deux mois après l'intervention. Histologiquement il s'agissait d'un sarcome lymphoblastique.

HENRI CAVAILHER.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE MONTPELLIER

Maurice Tuffou. ***L'ophtalmie des chenilles*** (*Imprimerie du Commerce*, Sète), Montpellier, 1937-1938. — Dans sa thèse, inspirée par le professeur Dejean, T., qui en rapporte 9 observations, fait une revue générale très complète de cette affection grave, heureusement rare, mais à laquelle on est relativement exposé dans la région méridionale, où abondent les pins et les chenilles processionnaires; il rappelle les caractéristiques des chenilles, les expériences de Dejean et Harant et distingue cliniquement les ophtalmies dues aux poils, particulièrement graves et de longue durée, et les ophtalmies par liquide intérieur, d'évolution moins longue. Il envisage le côté médico-légal de l'affection, la loi de 1888 qui prescrit l'échenillage et l'efficacité prophylactique du port de masques et de lunettes par les écheniileurs.

H. VIALLEFONT.

REDACTION. — *Adresser tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses*, LA PRESSE MÉDICALE, *120, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.*

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

La morphologie des plaquettes

Son importance pour le diagnostic et le traitement des syndromes hémorragiques

L'intérêt que présente l'étude des plaquettes sanguines ne se borne pas comme on l'a cru longtemps à des considérations quantitatives. Déjà Hayem, puis Hirsch, Arneth, Blacher ont essayé de rapprocher la valeur physiologique de ces éléments de détails de structure. Il semble toutefois que ce soit Glanzmann qui ait posé le plus exactement le problème en établissant, sur des bases, bien vagues il est vrai, la notion de thrombasthénie qui synthétise en un seul vocable l'ensemble de ces défaillances fonctionnelles. Cet auteur n'a malheureusement vu qu'un très petit côté de la question, il a considéré la « thrombasthénie » comme une affection rarissime apparaissant dans des circonstances d'hérédité très précises et peu souvent réalisées, si bien qu'on a fini par considérer la thrombasthénie comme une échappatoire purement verbale destinée à couvrir les insuffisances de la théorie thrombopénique du purpura. En fait, la notion de thrombasthénie peut actuellement s'appuyer sur des bases morphologiques et physiologiques assez solides.

I

S'il est vrai qu'on ne sait d'où viennent les plaquettes, il est assez généralement admis aujourd'hui qu'elles dérivent d'éléments réticulo-endothéliaux ; quoi qu'il en soit, les éléments les plus jeunes de la série apparaissent parfois dans le sang : ce sont les mégathrombocytes, de la taille d'une hématie, parfois davantage, comportant au centre un amas compact de très fines granulations azurophiles (l'équivalent d'un noyau probablement), à la périphérie un cytoplasme légèrement basophile. De cette forme mère, dérivent deux espèces de plaquettes, qui, à vrai dire, sont surtout des modalités évolutives; l'une d'elles, la plus fréquente, est caractérisée par la concentration progressive des granulations, qui en viennent à former une petite masse pycnotique de plus en plus rabougrie, tandis qu'à l'opposé le cytoplasme s'effiloche de plus en plus : nous appelons ces éléments cladocytes (Κλαδος = rameau) pour souligner cette apparence rameuse de l'élément. L'autre modalité évolutive est tout opposée : elle est caractérisée par l'apparition d'une membrane qui, d'abord interne, ne tarde pas à se dépouiller de tout le cytoplasme qui lui est extérieur et constitue alors la périphérie solide de l'élément. Les granulations, à l'inverse de ce qu'on a vu plus haut, se dispersent dans le cytoplasme et finissent par disparaître ; nous appelons ces éléments hyménocytes (δμηνν = membrane). Du point de vue physiologique on voit que les cladocyytes ont une charge électrique faible et, sans doute en conséquence, une tendance très nette à s'accoler entre eux et à se fixer par quelque prolongement cytoplasmique aux globules voisins ou aux éléments les plus divers ; ces phénomènes d'agglutination amènent la destruction rapide de l'élément qui libère ainsi son contenu riche comme on sait en ferments. Au contraire, les hyménocytes, protégés par leur membrane, sont relativement stables, ils n'ont que peu de tendance à s'agglutiner, à adhérer à d'autres cellules, à se lyser enfin et à libérer ainsi les ferments qu'ils peuvent contenir : leur charge électrique élevée rend compte de ces particularités.

Il est possible de transformer l'une dans l'autre ces deux apparences cellulaires : *in vitro* et *in vivo* on obtient cette transformation par l'addition au milieu d'ions acides ou alcalins, les premiers diminuent la charge électrique négative des plaquettes, ils transforment les hyménocytes en cladocytes, les seconds agissent inversement.

Chez l'homme sain, il existe de 60 à 85 pour 100 de cladocytes, de 15 à 40 pour 100 d'hyménocytes. Chez la femme les taux sont beaucoup moins fixes et varient selon la période du cycle menstruel à laquelle on se trouve : il existe une poussée hyménocytaire au moment des règles, soit un simple clocher, soit un véritable plateau, l'amplitude de la poussée est parfois modique, parfois considérable : par exemple 80 pour 100 ; au lendemain des règles on passe au contraire par un minimum, le taux des hyménocytes tombe au-dessous de 10 pour 100, parfois à 1 ou 2 pour 100 ; puis il se relève progressivement, une seconde poussée hyménocytaire peut se voir au moment de la ponte ovulaire : elle est toujours plus brève et moins ample. Pendant la grossesse et l'accouchement d'importantes modifications de l'équilibre thrombocytaire ne laissent pas de se produire, elles sont en ce moment étudiées par MM. Lévy-Solal, Sureau et nous-mêmes.

II

L'hémostase est un phénomène des plus complexes : nous devons essayer de l'analyser pour comprendre exactement le mécanisme des accidents hémorragiques. Il importe d'abord de se rappeler que dans un vaisseau sanguin les éléments figurés se disposent dans un ordre assez fixe : au centre les hématies souvent en piles, à la périphérie de la colonne hématique les leucocytes et entre cet ensemble et la paroi une mince assise de plaquettes constituant une sorte de paroi circulante. Si la paroi du vaisseau vient à être rompue, le mécanisme de l'hémostase se met aussitôt en branle.

a) Tout d'abord, sous l'influence du sympathique local et peut-être aussi d'un réflexe idiomusculaire, le vaisseau se contracte et tend à effacer sa lumière : c'est le temps pariétal, d'ordinaire assez passager ;

b) Les plaquettes sous-jacentes sortent les premières, elles s'accolent aux lèvres de la plaie vasculaire et entre elles, réalisant une première barrière contre l'hémorragie, barrière fragile mais d'une grande surface et riche de plus de tous les ferments issus de la lyse des thrombocytes, c'est le temps endothélio-thrombocytaire ;

c) Les ferments déclanchent le troisième temps; la coagulation qui vient colmater solidement la brèche ouverte dans la paroi vasculaire.

Ces trois temps se suppléent mutuellement, en partie du moins ; la défaillance même totale de l'un d'eux n'entraînera ainsi pas obligatoirement une hémorragie grave ; Roskam a pu montrer que des lapins sans plaquettes ne saignaient pas si leur sang était normalement coagulable et leurs capillaires intacts ; de même avec des plaquettes normales mais un sang incoagulable. Au contraire, on observe des hémorragies profuse si deux ou *a fortiori* trois de ces défaillances viennent à se combiner. Mais, à l'opposé, les trois stades de l'hémostase se conditionnent en partie, le rapprochement des lèvres vasculaires facilite l'accolement des plaquettes ; le bouchon constitué par les plaquettes accolées rend plus rapide le déclanchement de la coagulation tant par sa surface anfractueuse que par les ferments adsorbés à sa surface. Il en résulte que la défaillance d'un des temps rendra moins efficace l'ensemble du mécanisme ou peut même le compromettre entièrement.

Pour pouvoir diagnostiquer et traiter convenablement une hémorragie, il importe de connaître la partie du mécanisme de l'hémostase qui est troublée ; or, aucun des trois signes classiques : temps de saignement, temps de coagulation, signe du lacet ne renseigne d'une façon univoque sur un de ces mécanismes en particulier.

Le signe du lacet explore à la fois les deux premiers temps pariétal et endothélio-thrombocytaire ; il en est de même du signe de Duke (temps de saignement) ; de plus, ces deux signes ont une valeur purement locale et ne valent que pour le territoire dans lequel on les a pratiqués. Le temps de coagulation, malgré les apparences, n'explore pas uniquement le troisième temps : une déficience qualitative ou quantitative des plaquettes entraîne, en effet, un retard de la coagulation, indépendamment des qualités du plasma. Chacun de ces signes est ainsi la somme d'un facteur thrombocytaire et d'un facteur soit pariétal, soit plasmatique, mais aucun ne renseigne avec précision sur la valeur exacte d'un facteur élémentaire.

L'étude des plaquettes, au contraire, détermine avec précision un des éléments de l'hémostase : le second temps. Il peut s'agir d'une thrombopénie, mais c'est exceptionnel ; il s'agit presque toujours d'une thrombasthénie caractérisée par une inversion de l'équilibre thrombocytaire dont il est facile et rapide d'évaluer exactement l'altération en examinant des frottis convenablement préparés.

De la comparaison de cette épreuve avec les autres il est loisible de déduire immédiatement la valeur de chacun des trois facteurs de l'hémostase. Si le signe du lacet est seul positif, les plaquettes étant intactes, on en conclura que seul le premier temps — pariétal — de l'hémostase est touché ; si, au contraire, un signe du lacet positif coexiste avec une altération thrombocytaire, c'est à cette altération que la positivité du signe devra être attribuée. Si un temps de coagulation allongé coïncide avec une thrombasthénie, cette dernière en sera responsable ; si au contraire les globulins sont normaux, seul un facteur plasmatique est en jeu. Bien entendu le facteur endothélio-thrombocytaire est jaugé par le seul examen des plaquettes.

En fait, par le jeu habituel des suppléances, les épreuves classiques : temps de saignement, de coagulation, signe du lacet, dissimulent bien

plus les altérations de l'hémostase qu'ils ne permettent de les mettre en valeur, mais une cause adjuvante vient-elle s'ajouter à celles que l'organisme s'est mis à même de combattre, l'équilibre maintenu tant bien que mal et dont rendaient compte les signes classiques se trouve définitivement renversé et l'hémorragie se produit. Parmi ces causes adjuvantes, la moins fréquente n'est pas l'intervention chirurgicale. C'est dire à quels risques on s'expose en accordant quelque valeur aux épreuves habituelles, à titre prophylactique, puisqu'elles renseignent sur un état d'équilibre actuel, mais non sur la valeur réelle de l'hémostase.

En effet, l'équilibre thrombocytaire normal tel que nous l'avons défini se trouve altéré dans de nombreux états hémorragipares. On voit alors le taux des hyménocytes passer de 20 pour 100 — chiffre normal — à 70 et même 100 pour 100 et ce déséquilibre est strictement parallèle aux altérations cliniques. Chez la femme où peuvent se rencontrer normalement de semblables taux, véritable thrombasthénie physiologique au moment des règles, on devra ne tenir compte que d'un déséquilibre permanent, constaté à diverses reprises ou en dehors des périodes menstruelles.

L'établissement de la formule d'équilibre thrombocytaire permet donc l'estimation précise de la valeur de la fonction endothéliale et en même temps de suivre exactement le retour à la normale sous l'influence de la thérapeutique.

III

De la connaissance précise de chacun des trois facteurs élémentaires de l'hémostase, on peut déduire les bases d'une classification logique des syndromes hémorragiques : il y a des hémorragies pariétales, des hémorragies endothélio-thrombocytaires, des hémorragies plasmatiques enfin. Chacun de ces groupes anatomiques peut être à son tour scindé et il y aura lieu de reconnaître dans chaque classe des hémorragies imposées par une cause externe ou interne ; des hémorragies dues à une dystrophie congénitale ou acquise, des hémorragies réactionnelles enfin, où intervient un coefficient dynamique dû à l'organisme lui-même.

Il ne nous est pas possible d'étudier chacune de ces classes ni les subdivisions qu'impose la nature des faits, bornons-nous à signaler quelques exemples dans chaque groupe.

Il est des hémorragies pariétales imposées : c'est l'immense classe des hémorragies mécaniques, accidentelles ou autres ; parmi les hémorragies pariétales dystrophiques retenons celles que provoquent les angiomes ; parmi les réactionnelles, citons celles du purpura dit rhumatoïde.

Un trouble accentué de la coagulation par un mécanisme purement plasmatique peut être imposé à l'organisme par certains poisons comme l'hirudine, mais les hémorragies plasmatiques sont surtout dystrophiques ; l'hémophilie est le type de ces dystrophies hémorragiques, il ne faut pas oublier qu'elle est tout à fait rare ; quant aux hémorragies plasmatiques réactionnelles, elles sont plutôt rares aussi, on peut citer comme exemple possible d'un tel processus certains accidents sériques hémorragiques.

Les hémorragies endothélio-thrombocytaires qui sont proprement notre sujet nous retiendront davantage, avant tout pour leur extrême fréquence, puisque mises à part les hémorragies mécaniques, elles sont responsables de 90 pour 100 au moins des accidents de cet ordre.

Les *thrombopénies* sont rares, rappelons seulement qu'elles aussi peuvent être imposées par les substances radio-actives, par exemple ; qu'elles peuvent être dystrophiques comme dans le purpura chronique thrombopénique : succès de la splénectomie ; parfois enfin, elles sont réactionnelles après un sérum animal, une chimiothérapie, etc. Quoi qu'il en soit, elles sont rarement ignorées car elles ne sont pas longtemps sans déterminer des accidents caractéristiques.

Les *thrombasthénies* sont, au contraire, fréquentes et très habituellement méconnues.

Elles aussi, assurément, peuvent être imposées par tout toxique déterminant l'alcalose. Dystrophiques : la thrombasthénie de Glanzman est familiale et héréditaire ; au cours des cirrhoses, on rencontre des thrombasthénies acquises ; les leucoses entraînent fréquemment des thrombasthénies qui seront des dystrophies métaplasiques. Les thrombasthénies réactionnelles sont fréquentes aussi, soit que les syndromes hémorragiques dont elles sont le substratum organique apparaissent isolément sous les espèces d'un purpura spontané, soit qu'un réactogène puisse être décelé, soit enfin, ce qui est très habituel, que les manifestations hémorragiques soient accompagnées de troubles homologues : asthme, érythrodermie, etc.

Mais les thrombasthénies de beaucoup les plus intéressantes ne sont pas évidentes cliniquement : ce sont elles qui se révèlent à l'improviste chez des opérés, des accouchées, sans antécédents hémorragiques et chez qui bien souvent on a mesuré les temps de saignement et de coagulation, qui ont été trouvés normaux pour les raisons que nous avons dites. Seul, l'examen systématique des plaquettes du point de vue morphologique permet de déceler et de guérir ces thrombasthénies latentes infiniment fréquentes et souvent graves par leurs conséquences.

IV

Le diagnostic d'un syndrome hémorragique repose donc sur un examen correct du sang, c'est-à-dire sur un examen qui permet d'évaluer la valeur exacte de chacun des trois facteurs de l'hémostase. C'est aussi sur cet examen qu'on devra s'appuyer pour instituer une thérapeutique convenable. Le traitement symptomatique est ici de toute importance : un symptôme tel que l'hémorragie ne saurait évidemment être négligé.

Un écoulement sanglant anormal et dû au mauvais fonctionnement du premier temps pariétal du mécanisme hémostatique est d'ordinaire peu grave mais peut être gênant pour un chirurgien par exemple, on peut exercer une action locale sur cet accident : l'adrénaline et tout autre vaso-constricteur sera souvent très efficace.

Si le second temps, endothélial, est troublé il y aura lieu de distinguer entre les altérations qualitatives et quantitatives, la *thrombopénie* ne reconnaît guère de traitement symptomatique ; mais la transfusion peut pallier à ses dangers immédiats. Il est vrai que de tels malades sont souvent particulièrement intolérants et supportent mal un transfert de sang, aussi bien est-ce là le succès de la transfusion lente ou perfusion.

La *thrombasthénie*, au contraire, peut être combattue très efficacement et c'est une heureuse circonstance puisqu'elle est responsable de l'immense majorité des hémorragies pathologiques. Nous avons montré, en effet, que la médication acide modifiait les capacités fonctionnelles des hyménocytes qui constituent la majorité ou la totalité des plaquettes des thrombasthéniques. Voici comment il convient de procéder : après que l'examen aura montré qu'il existe, en effet, une proportion anormale d'hyménocytes, on instituera une instillation intraveineuse goutte à goutte de sérum isotonique acide, à pH 4,5. Pour une action rapide, on peut injecter immédiatement 500 cm^3 de sérum lactique, ou 300 cm^3 du sérum carbonique de Hirsch. Si le traitement est institué à titre prophylactique, on se contentera d'une ampoule de 250 cm^3, quitte à recommencer, ainsi que nous allons l'indiquer. Après l'instillation intraveineuse, on doit en tout cas faire prendre toutes les trois heures soit une préparation d'acide phosphorique, soit des phosphates diacides, à la dose de 1 *g.* environ. Douze heures après l'instillation, un nouvel examen renseignera sur l'équilibre thrombocytaire. S'il est modifié au point d'être redevenu normal, on se contentera de poursuivre la médication par voie buccale ; s'il est inchangé, on recommencera l'instillation intraveineuse du même produit aux mêmes doses. Une modification ébauchée indiquera l'institution d'une nouvelle instillation intraveineuse, mais de sérum à pH 5 seulement. Dès que l'équilibre thrombocytaire est redevenu normal, l'hémorragie s'arrête. Il importe de ne pas dépasser cet état d'équilibre ; en effet, il y aurait lieu alors de redouter l'apparition de thrombophlébites, le plus souvent bénignes d'ailleurs, et localisées le plus souvent sur les veines mêmes utilisées pour l'instillation.

Quant aux hémorragies par trouble plasmatique, leur traitement de choix est la transfusion qui là, et là seulement, mérite le nom de transfusion hémostatique.

Le traitement pathogénique des diverses manifestations hémorragiques doit évidemment prendre place aussitôt après le traitement symptomatique. Pour nous borner aux troubles de l'hémostase endothéliale, indiquons que, en ce qui touche la thrombopénie, relativement rare comme nous l'avons répété, il s'agira essentiellement de thrombopénies dystrophiques qui guériront par la splénectomie. Les thrombopénies réactionnelles ne requièrent pas un traitement différent des manifestations réactionnelles d'autre nature. Les thrombasthénies imposées, c'est-à-dire d'origine alcalosique, guériront par la suppression de l'alcalose ou par son antidote qui est précisément le traitement acide. Les thrombasthénies dystrophiques n'ont pas encore de traitement connu ; quant aux manifestations réactionnelles, on en viendra souvent à bout par un traitement endocrinien convenable, hépatique aux mêmes doses que dans la maladie de Biermer, si elle s'accompagne de polyglobulie, hypophysaire si elle s'accompagne de laxité articulaire, d'hypotension, de troubles des règles. Mais de tels traitements sont inconstants dans leurs effets, au contraire du traitement symptomatique qui agit toujours quand les indications en sont convenablement posées.

Conclusions.

L'étude morphologique des plaquettes permet de préciser avec la plus grande exactitude l'état du temps endothélial de l'hémostase, dont les troubles sont responsables de l'immense majorité des hémorragies pathologiques. Cette précision du diagnostic entraîne des indications thérapeutiques précises susceptibles d'enrayer ces troubles et de prévenir ou de guérir la grande majorité des accidents hémorragiques habituellement rencontrés en clinique.

Arnault Tzanck et André Dreyfuss.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Les Laboratoires d'altitude

(NOTES DE BIOLOGIE AÉRIENNE)

Les laboratoires dits d'altitude sont à l'ordre du jour. On parle longuement du nouveau refuge Vallot-Mont-Blanc, installé à 4.362 *m.* ; chacun a pu, l'an dernier, lors de l'Exposition de 1937, admirer l'organisation de cette construction métallique, bâtie grâce au Club alpin français et capable aujourd'hui, de par sa situation et son organisation, de rendre des services indiscutables. Par ailleurs, les physiologistes réunis à Zurich à l'occasion du XVI[e] Congrès international ont été invités à visiter la station du Jungfraujoch ; nous avons eu l'honneur d'être cette année le délégué de l'Université de Paris à la séance du Conseil international de cette Station : nous voudrions dire ici quelques mots de cette mission.

La séance scientifique de ce Conseil se tenait à Thun : elle fut suivie d'une promenade sur le lac jusqu'à Neuhaus où l'on avait loisir d'évoquer les vers qu'André Chénier a dédiés à la Suisse :

« O lac, fils des torrents ! O Thun, onde sacrée !
Salut monts chevelus, verts et sombres remparts
Qui contenez ses flots pressés de toutes parts. »

Puis ce fut le départ pour Interlaken, le coucher à Eigergletscher et, le lendemain, l'ascension au Jungfraujoch, la visite de l'Institut d'altitude et du nouvel Observatoire météorologique (voir figure).

D'autres déjà ont dit la perfection et les avantages de cet Institut d'altitude. Le Doyen Ch. Maurain, qui s'en occupe activement, a écrit à ce sujet : « A 3.470 *m.* aboutit là le chemin de fer électrique de la Jungfrau, construit en tunnel depuis l'altitude de 2.323 *m.*, avec deux stations fenêtres, Eigerwand (2.868 *m.*), Eismeer (3.160 *m.*), aux vues magnifiques ; le chemin de fer peut fonctionner toute l'année. Cette situation est très favorable pour le travailleur scientifique, qui peut accéder à cette altitude sans fatigue, en tous temps, avec tout le matériel utile, et avec la possibilité de se faire envoyer rapidement les appareils ou les pièces devenues nécessaires au cours de ses recherches ».

* * *

Pour résoudre les problèmes posés par les chercheurs qui s'intéressent à la Biologie aérienne, diverses installations s'imposent ; soulignons l'avion-laboratoire, le wagon-laboratoire pouvant être transporté aux diverses altitudes atteintes par une voie ferrée, le caisson à dépression barométrique, et la réalisation, toujours aisée, particulièrement précieuse, des atmosphères sous-oxygénées ; mais le laboratoire de montagne ne saurait être oublié. L'Institut du Jungfraujoch, dirigé antérieurement par W. R. Hess, aujourd'hui par A. de Muralt, rend et rendra de signalés services.

Nous aborderons ici quelques questions de *biologie d'altitude* — posées et discutées hier — étudiées et analysées encore aujourd'hui : la polyglobulie des hauteurs, le cœur et le cerveau à l'altitude, la respiration et la thermorégulation dans les mêmes conditions.

I. — Sur la polyglobulie des hauteurs.

En parlant du mal des montagnes, on pense d'emblée à ce problème magistralement étudié par F. Viault d'une adaptation des animaux aux altitudes. En 1890, au cours d'une mission d'étude en Amérique du Sud, F. Viault établissait : 1° que le sang des animaux et des hommes vivant sur les hauts plateaux est beaucoup plus riche en hématies que celui des animaux de même espèce vivant dans les basses régions ; 2° que les animaux de la plaine, subitement transportés à de grandes altitudes, ne tardent pas à avoir dans leur sang un nombre considérable de jeunes globules qui n'y existaient pas avant leur arrivée à ces hauteurs.

Dans tous les pays, le problème de cette polyglobulie des hauteurs a été longuement étudié et résolu avec des conclusions différentes. De nombreux biologistes (L. Lapicque, André Mayer, J. Jolly, L. Ambard, P. Armand-Delille, O. Crouzon, en France, J. Barcroft et ses collaborateurs opérant dans les Andes, I. Izquierdo au Mexique, F. Veizar avec divers travailleurs en Suisse) ont discuté ce captivant problème. Nous voudrions résumer les expériences personnelles que nous avons consacrées à cette question. L'étude des réactions sanguines présentées par un animal dont le poumon est lésé, soit au niveau des conduits broncho-alvéolaires (altération par gaz irritants), soit au niveau des vaisseaux sanguins (réalisation d'embolie pulmonaire), permet, croyons-nous, de discerner deux variétés de polyglobulie réactionnelle :

a) *Une polyglobulie à long terme ;*
b) *Une polyglobulie à court terme.*

La *polyglobulie à long terme* est une réaction tardive, apparaissant la troisième ou la quatrième semaine après la détermination de la lésion pulmonaire ; elle se caractérise par sa durée ; elle peut persister des mois ; elle semble s'expliquer par une exagération de l'hématopoïèse, c'est-à-dire par une production exagérée du nombre des globules rouges.

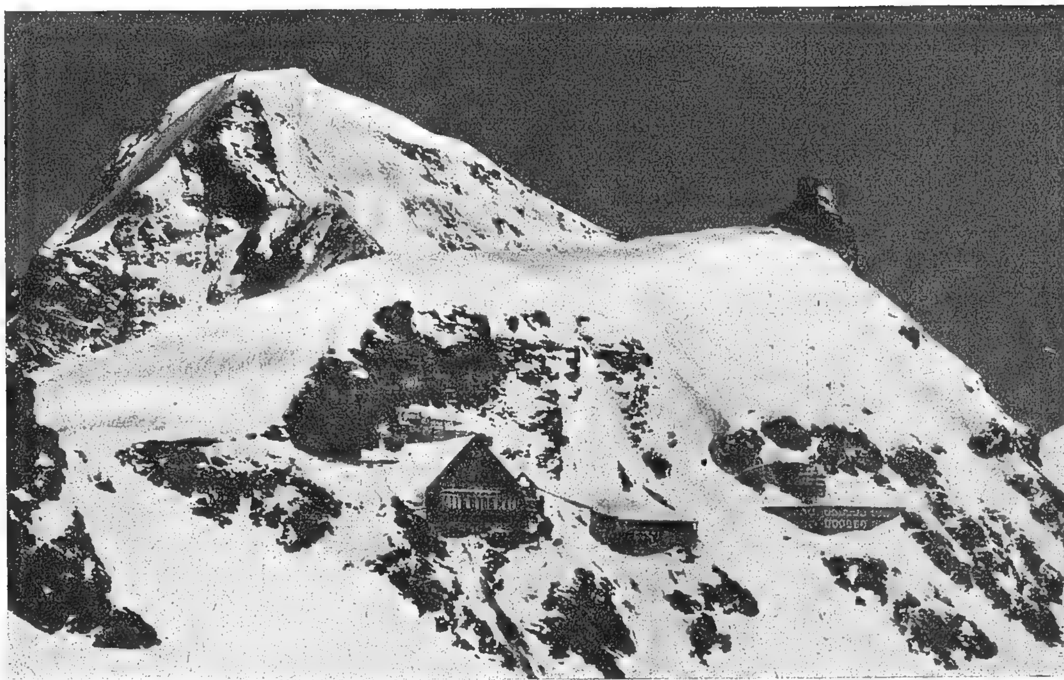
La *polyglobulie à court terme* est précoce ; elle s'installe avec l'apparition des troubles respiratoires et elle disparaît avec la dyspnée. Elle peut être considérée avant tout comme une polyglobulie de mobilisation, due à la constriction de plusieurs organes, en particulier à la contraction de la rate, organe réservoir de globules rouges.

Nous avons eu l'occasion de pousser plus loin l'étude de la genèse des réactions hématologiques commandées par le besoin d'oxygène, au cours de recherches poursuivies avec le médecin général J. Beyne et avec M. V. Strumza. Nos expériences ont été faites sur le chien anesthésié au chloralose depuis une heure, et nous avons cherché à déterminer, dans ces conditions, le degré d'abaissement de la tension partielle d'oxygène qui représente « le seuil de la réaction polyglobulique ».

Pour cela, un chien respire, pendant un certain temps, une atmosphère artificielle qui demeure à la pression atmosphérique normale, dans laquelle la tension partielle de l'oxygène est réduite, par addition d'azote à de l'air atmosphérique. Les examens de sang artériel montrent que la polyglobulie apparaît lorsque la tension d'oxygène est abaissée jusqu'à 56 *mm.* de Hg. environ, ce qui correspond à une altitude de 8.000 *m.*

Mais il est indispensable de remarquer que le seuil de la réaction polyglobulique varie avec les besoins de l'organisme.

Un chien est placé dans une atmosphère appauvrie en oxygène, toujours anesthésié de



Jungfraujoch avec l'Institut d'altitude et l'Observatoire météorologique (Prof. A. de Muralt, directeur).

la même façon, mais dans des états physiologiques variables, qui modifient l'intensité des combustions tissulaires. Après un essai sur un animal à l'état normal, on soumettra cet animal à l'action répétée de la thyroxine et on l'examinera à nouveau; enfin il subira la thyroïdectomie avant d'être exploré dans le même sens.

Un tel chien qui, à l'état normal, n'a pas de réaction polyglobulique lorsqu'il est soumis à une tension partielle d'oxygène de 64,5 *mm.* de Hg. (7.000 *m.* d'altitude), répond, au contraire, à une tension d'oxygène de 110,2 *mm.* de Hg. (3.000 *m.* d'altitude) lorsqu'il a reçu de la thyroxine qui augmente les échanges gazeux de l'animal. Ethyroïdé, et par ce fait, présentant une forte diminution de ses échanges respiratoires, il ne répondra qu'à une tension partielle d'oxygène de 25,8 *mm.* de Hg (13.000 *m.* d'altitude).

Dans un ordre voisin, nous avons vu des animaux répondre précocement à l'anoxémie [réaction à une tension partielle d'oxygène de 85 *mm.* de Hg. (5.000 *m.* d'altitude)], soit parce qu'ils étaient anémiés, soit parce qu'ils étaient porteurs de foyers de broncho-pneumonie.

Envisagées du point de vue de leur mécanisme, ces réactions polyglobuliques de la dépression atmosphérique paraissent essentiellement liées à une chasse splénique de globules rouges dans la circulation générale. En effet, un chien dont le pédicule splénique était bloqué par un clamp a pu être amené, en caisson, à une dépression correspondant à 9.000 *m.* d'altitude, et cela en neuf minutes, sans que son taux globulaire variât. Le clamp ayant été enlevé, l'animal a été soumis à une nouvelle dépression égale à la précédente en huit minutes, qui a fait passer son taux globulaire de 7.160.000 à 8.110.000.

Il nous semble donc établi que l'organisme, soumis à une raréfaction de l'oxygène dans l'air ambiant, est capable de mettre en jeu des réactions qui aboutissent à une mobilisation de transporteurs supplémentaires d'oxygène. Indiscutable dans son existence, accentuée dans son degré, la polyglobulie des altitudes nous apparaît comme une réaction déclenchée par le besoin d'oxygène et aboutissant à une amélioration de la valeur physiologique du sang.

II. — Sur le comportement du cœur aux altitudes.

On parle bien souvent des réactions circulatoires à l'altitude et au *Congrès de Physiologie de Paris*, en 1920, Paul Heger développait, avec talent, cette théorie que la dyspnée d'altitude était une dyspnée cardiaque.

Le cœur a des échanges gazeux qui sont bien connus ; lors du XVI[e] Congrès de Zurich, A.-K. Noyons, avec un appareillage d'une rare précision, montrait qu'une résistance s'exerçant à la périphérie, sur les artères, déterminait une élévation des échanges gazeux du cœur (fait connu), l'élévation portant beaucoup plus sur l'absorption de l'oxygène que sur l'élimination du CO^2 (fait nouveau). On conçoit ainsi l'existence de réactions cardiaques dans un organisme en mal d'oxygène.

Dans des recherches que nous poursuivons avec M. V. Strumza et en liaison avec le médecin général I. Beyne, nous avons été frappés par l'existence de deux ordres d'accidents cardiaques chez les animaux soumis à la sous-oxygénation.

Un chien chloralosé, respirant un air contenant moins de 3,4 pour 100 d'oxygène, présente plus ou moins rapidement d'abord un arrêt de la respiration, ensuite un arrêt du cœur. Ce dernier organe apparaît particulièrement résistant et l'on peut rappeler l'enseignement de Charles Richet en matière d'asphyxie : « Il ne reste plus de vivant dans l'organisme que le cœur, plus résistant que tous les autres tissus et continuant à battre, alors qu'il y a mort des centres nerveux et même des centres respiratoires. » Toutefois pareille notion mérite d'être analysée de plus près et nous voudrions ici résumer les observations que nous avons faites à ce sujet en nous basant sur l'étude de 117 chiens.

Il nous a été donné d'enregistrer des arrêts du cœur, *précédant* ceux de la respiration, dans 16 pour 100 des cas. Ces derniers faits présentent deux modalités.

1° Tantôt l'anoxémie provoque une violente réaction respiratoire, l'amplitude est exagérée et le débit respiratoire, primitivement de 3 litres à la minute, atteint parfois 40 et 50 litres. Le cœur se fatigue le premier, la tension artérielle baisse progressivement, la pression différentielle s'écrase et l'arrêt cardiaque survient tandis que la respiration continue encore bruyante et intense (trois minutes dans un cas).

2° Tantôt c'est la syncope cardiaque primitive : l'animal semblait bien supporter l'anoxémie, les rythmes respiratoire et cardiaque étaient réguliers, brusquement le cœur cède, il s'arrête, le tracé de la tension artérielle tombe verticalement alors que l'animal fait encore des mouvements respiratoires (dans un cas 16 mouvements respiratoires, durant deux minutes et vingt secondes).

Ainsi, dans le besoin d'oxygène, le cœur peut manifester précocement sa souffrance : il existe des syncopes cardiaques précédant des arrêts respiratoires. Leur existence, leur fréquence relative sont à souligner pour ceux qui ont à étudier le traitement des malades subissant une anoxémie aiguë.

De tels faits nous ont amenés à reprendre l'étude du cœur par l'électrocardiographie chez nos chiens soumis à cette épreuve et avec M. V. Strumza et J.-H. Ordonez, nous avons enregistré, à l'aide de l'électrocardiographie, 5 ordres de troubles :

1° L'inversion de T à une anoxémie correspondant à 8.000 *m.*;

2° L'augmentation, à une altitude de 14 ou 15.000 *m.*, de la force électromotrice et de la durée de cette même ondulation redevenue positive ;

3° La diminution très marquée de la hauteur de la flèche R ;

4° La disparition de l'onde P pendant l'apnée déclenchée par l'anoxémie ou l'apparition d'une dissociation auriculo-ventriculaire ;

5° L'apparition, lors d'un retour brusque à une atmosphère normale, d'une tachycardie sinusale.

De tels faits démontrent la souffrance du cœur dans un organisme en mal d'oxygène et, de son côté, le cœur défaillant amène une perturbation sérieuse dans l'absorption et le transport de l'oxygène ; bref il y a là un cercle vicieux qui mérite d'être signalé.

III. — Sur le comportement du cerveau aux altitudes.

On a étudié le temps des réactions psychomotrices chez l'homme soumis à la dépression barométrique (J. Beyne, M. Bergeret et leurs collaborateurs); on a récemment analysé avec beaucoup de détails les effets psychophysiologiques de la haute altitude et Mc Farland, de Boston, y a consacré une communication documentée au dernier Congrès physiologique de Zurich. Nous voudrions souligner l'existence de réactions circulatoires déclenchées au niveau du cerveau du fait même de l'anoxémie. Certes, le problème n'est pas neuf et à l'étranger des recherches très poussées ont été poursuivies sur ce problème par Wolff et Lennox, Lennox et Gibbs, Schmidt et Pierson. Avec la précieuse collaboration de R. Cachera et P. Fauvert, utilisant la technique dite du hublot et effectuant des micro-photographies en série, nous avons fait, dans les expériences poursuivies avec M. V. Strumza, les constatations suivantes: 1° l'anoxémie entraîne une vaso-dilatation des artérioles de la pie-mère chez le chien. L'augmentation du calibre peut atteindre 27 pour 100; 2° dans les fortes anoxémies (20 *mm.* de Hg. d'oxygène), une courte phase initiale de vasoconstriction précède la dilatation artériolaire ; 3° le degré minimum d'anoxémie capable d'influencer le calibre des vaisseaux cérébraux semble correspondre à l'atmosphère d'une altitude de 6.000 *m.* environ (74 *mm.* de Hg. d'oxygène); 4° la vaso-dilatation cérébrale se produit en même temps qu'une diminution de volume de la rate et du rein, et qu'une élévation des pressions artérielle et veineuse. L'élargissement du calibre des artérioles pie-mériennes n'est cependant pas un phénomène passif, lié à la poussée tensionnelle : il peut encore se produire en l'absence de celle-ci.

IV. — Les réactions respiratoires a l'altitude. Le problème de l'acapnie.

On sait toute l'importance de la réaction respiratoire aux altitudes, réaction qui exigerait ici un développement considérable. Nous ferons une mention particulière pour l'intéressant travail de G. Décharneux (Liége) portant sur la respiration des chiens privés de leurs sinus carotidiens. Cet expérimentateur a noté que ses chiens, dont les sinus carotidiens n'interviennent plus dans la régulation respiratoire, réagissaient encore à une diminution de l'oxygène, lorsqu'ils étaient transportés de Liége au laboratoire de Jungfraujoch. Dans les expériences que nous avons effectuées avec R. Gayet, en 1929, sur l'asphyxie explorée par la méthode de la tête perfusée, nous avons souligné que le centre respiratoire pouvait réagir considérablement au sang asphyxique en dehors de toute action périphérique. On devine tout l'intérêt de la constatation de Décharneux, notre ami Lucien Dautrebande, partant de cette observation, et apportant des faits expérimentaux nouveaux, se demande si le centre respiratoire, seul, en dehors de ses connexions nerveuses, libéré en quelque sorte de la périphérie, n'est pas capable, chez *le chien éveillé*, d'assurer la régulation de la respiration, et de répondre, directement, aux variations gazeuses du sang.

Par ailleurs, on sait bien que A. Mosso a soutenu que les accidents de l'altitude s'expliquaient par une chute du taux du gaz carbonique sanguin. La preuve est faite que l'anoxémie s'accompagne de variations de l'équilibre acide-base ; D. Cordier, M. Magne et André Mayer y ont consacré d'importantes recherches. Nous avons eu l'occasion avec M. V. Strumza et P. Voghel, d'effectuer chez des animaux soumis à l'anoxémie plus de 500 expériences dont les résultats sont analysés dans la *thèse* de sciences de ce dernier. Il nous semble que nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

Chez l'animal respirant un air dont la tension partielle de l'oxygène est abaissée (répondant à celle d'une altitude de 11, 12, 13.000 *m.*), la réserve alcaline baisse rapidement d'abord, lentement ensuite. De 50 vol. au départ, la réserve alcaline s'effondre, tombe à 35, à 25, à 15, à 10, à 8, à un chiffre qui peut même être voisin de 4. Ajoutons que l'effondrement de la réserve alcaline est d'autant plus rapide et plus accen-

tué, que la tension partielle de l'oxygène dans l'air inspiré est plus abaissée.

Quelle est l'importance d'un tel phénomène ? Pour celui qui a lu les travaux de A. Mosso sur le mal des montagnes, qui sait la théorie de l'acapnie, d'après laquelle l'insuffisance quantitative d'acide carbonique dans le sang serait responsable des accidents de l'altitude, de telles constatations semblent capitales.

Mais l'analyse va nous montrer des points non moins importants :

La chute de la réserve alcaline n'est pas la cause de l'arrêt respiratoire observé dans une atmosphère sous-oxygénée répondant à 13.000 *m.*:

a) Cet arrêt respiratoire peut se faire avec une diminution très faible ou même nulle de la réserve alcaline ;

b) Des animaux à débit respiratoire élevé peuvent supporter l'altitude de 13.000 *m.* malgré une baisse très marquée de la réserve alcaline ;

c) A des altitudes inférieures à 13.000 *m.*, la réserve peut, dans certains cas, être tombée plus bas (vers 4), sans amener l'arrêt de la respiration;

d) Le relèvement partiel, total ou excessif, de la réserve alcaline n'empêche pas l'arrêt respiratoire et la mort de l'animal. Recourons à des atmosphères artificiellement constituées appauvries en oxygène, mais enrichies en CO^2 (7,5 pour 100). Dans ces conditions, le chien ne présente pas de chute de la réserve alcaline, il meurt quand même comme un témoin.

Ces faits — établis, nous le répétons, sur l'examen d'une centaine d'animaux — nous amènent à considérer le mal des altitudes comme un mal de sous-oxygénation. La chute de CO^2 total contenu dans le plasma est une conséquence de l'hyperventilation, elle peut être considérable, elle ne semble pas jouer tout le rôle que l'école italienne a voulu lui faire remplir. L'anoxémie déclenche une hyperventilation, celle-ci entraîne une chute de CO^2; il est possible de s'opposer à cette déperdition de CO^2, la mort surviendra quand même. La privation d'oxygène reste le facteur dominant et nous reprendrons, pour conclure, la phrase de Jourdanet : « Une ascension... équivaut à une désoxygénation barométrique du sang, comme une saignée est une désoxygénation globulaire. »

V. — La thermorégulation aux altitudes.

Mais je m'en voudrais de ne pas citer dans cette courte revue les conversations que j'ai eues au cours du Congrès de Physiologie avec mon excellent collègue, le Prof. J. Giaja (Belgrade).

On connaît bien l'existence d'une hypothermie chez l'animal soumis à la dépression barométrique et Garsaux, Béhague et Richet fils y ont insisté. On sait que la dépression barométrique, ainsi que la diminution de la tension de l'oxygène, entrave la thermo-régulation chimique (Lintzer, A. Mayer et ses collaborateurs, Giaja et Gelineo); or, il est intéressant de souligner que la diminution de la dépression barométrique amène la disparition de la fièvre du rat atteint de fièvre pyocyanique. Peut-être y a-t-il, dans cette expérience, une invitation à reprendre de plus près l'effet de l'altitude sur les hommes fébricitants.

En visitant l'Institut du Jungfraujoch, en voyant le soin avec lequel les physiologistes suisses s'adonnent à la science des montagnes, je pensais à la portée pratique de telles recherches. L'anoxémie représente le facteur primordial du mal des altitudes; l'anoxémie est aussi le mal dont souffrent la plupart de nos malades du cœur et du poumon ; c'est dire la portée pratique, médicale, des recherches poursuivies dans de telles conditions.

Léon Binet.

Correspondance

Dans la bibliographie du travail paru ici même le 22 Juin concernant Les méningites syphilitiques aiguës a forme mentale j'ai omis de signaler une très intéressante observation publiée par M. le Professeur Massias (Hanoï) dans la *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 5 Janvier 1936.

Elle semble confirmer le rôle joué par l'insuffisance hépatique dans la fixation du processus syphilitique aux méninges.

A. Donnadieu (Berrechid-Maroc).

Livres Nouveaux

La gastrectomie, opération bénigne. 125 gastrectomies de suite pour ulcère sans mortalité, par J. Duval (Le Havre). 1 vol. de 145 p. (*Librairie Maloine*), Paris 1937.

J. Duval expose dans ce livre la technique qu'il emploie dans les gastrectomies et qui est, sauf quelques points de détail, celle de Finsterer.

C'est un chaud plaidoyer en faveur de cette opération, justifiée aussi bien par les résultats immédiats, puisque des séries de 125 opérations peuvent être réalisées sans aucune mortalité, que par les résultats éloignés qui semblent très supérieurs à ceux obtenus par la gastro-entérostomie.

Il est intéressant de remarquer que dans cette série de 125 gastrectomies, M. Duval n'a fait qu'une seule exclusion de l'ulcère laissé en place, ce qui est bien la preuve que le plus grand nombre des ulcères sont enlevables sans grever la mortalité; il n'y a pas là seulement une difficulté technique à vaincre, mais une amélioration certaine des résultats éloignés.

M. Duval est fidèle à l'anesthésie locale, et sauf une allusion aux services que pourrait rendre l'évipan sodique, il estime que c'est à ce mode d'anesthésie locale qu'il doit cette belle série opératoire.

J. Okinczyc.

Méthodes modernes d'alimentation infantile, par Donald Paterson et Forest Smith (5e édit.). 1 vol. de 213 p. (*Constable and Company, Ltd*, éditeurs), Londres, 1938.

Ce livre, destiné aux médecins et aux nurses, sera utilement consulté par ceux qui désirent connaître les méthodes anglaises d'alimentation des nourrissons et des enfants plus âgés.

Dans cette cinquième édition, Paterson et Smith insistent entre autres sur la valeur alimentaire du lait pour l'écolier, sur les dangers de transmission de la fièvre ondulante par le lait, sur l'importance des atteintes pharyngées comme facteur de diarrhées.

Ce volume contient de nombreuses tables de régime et des prescriptions diététiques détaillées pour de multiples affections de l'enfance : dyspepsie, rachitisme, néphrite, diabète, obésité, maladie cœliaque, etc.

G. Schreiber.

Massagio e Ginnastica medica, par Piero Farneti. 1 vol. de la série « Monografie e Atlanti di Radiologia e Fisica medica » (*Nicola Zanichelli*, éditeur), Bologne.

Ce volume à la fois scientifique et pratique, artistement illustré, est inspiré de la pratique de l'Institut de Physiothérapie dirigé par le sénateur Giacinto Viola à la Clinique médicale de l'Université de Bologne. Etude des divers modes de kinésithérapie : massage, mobilisation et rééducation motrice, gymnastique médicale, kinésithérapie respiratoire; puis dans une seconde partie, application de ces principes et de ces méthodes aux maladies des divers tissus et appareils. Bibliographie.

P. Grisel.

INFORMATIONS FRANÇAISES RÉGIONALES

Congrès et Manifestations ajournés

Le XXVe Congrès Français de Médecine qui devait se réunir le 26 Septembre à Marseille est ajourné aux 10, 11 et 13 Novembre 1938.

* * *

Le **XXVe Congrès d'Hygiène**, qui devait avoir lieu à l'Institut Pasteur, du 3 au 6 Octobre 1938, est ajourné.

Cette manifestation sera fixée à une date aussi rapprochée que possible et vraisemblablement à la fin du mois d'Octobre.

* * *

Le **IVe Congrès annuel des Médecins électro-radiologistes de Langue française** qui devait avoir lieu à la Faculté de Médecine de Paris, du 5 au 8 Octobre, est ajourné à une date ultérieure.

* * *

Le XXe Congrès national de la Natalité et des Familles nombreuses qui devait se tenir à Limoges les mardi 27 et mercredi 28 Septembre est ajourné à une date ultérieure. Il en est de même de l'assemblée générale de la Fédération des associations de familles nombreuses de France, dont la réunion avait été fixée au lundi 26.

* * *

Les Journées médicales franco-yougoslaves qui devaient se tenir, à Paris, les 13, 14 et 15 Octobre prochain sont reportées à une date qui sera fixée ultérieurement.

MOBILISATION CIVILE ET LES FEMMES MÉDECINS (Défense passive)

Pour répondre à de nombreuses demandes, l'Association française des Femmes Médecins, après entente avec les organismes responsables, peut indiquer aux femmes médecins de quelle façon elles peuvent collaborer activement à la préparation de la défense passive et aux secours aux blessés civils ou militaires.

1° *L'Assistance Publique de Paris* fait appel à toutes les anciennes internes des Hôpitaux et Hospices et à tous les médecins dégagés d'obligations militaires, afin d'assurer ses divers services qui continueront à fonctionner pour la population civile. Les personnes intéressées sont priées d'écrire à M. le Chef du Service de Santé à l'Assistance Publique, 3, avenue Victoria.

2° *Les Services de la Défense passive* demandent aux médecins dégagés d'obligations militaires de s'engager à assurer le service médical des postes de secours. Cet engagement comportera l'*obligation absolue* de se rendre immédiatement au poste de secours désigné en cas d'alerte. Les équipes médicales qui seront ainsi affectées aux divers postes devront donc être libres de tous autres engagements qui les retiendraient en cas d'alerte. Toutefois les femmes médecins qui assureraient un service hospitalier non permanent sont priées de répondre à la convocation en indiquant leur temps disponible, afin que les services de la défense passive puissent éventuellement avoir recours à elles pour compléter leurs cadres permanents.

3° *Les Sociétés de Croix-Rouge* font appel aux femmes médecins dégagées de toutes autres obligations pour collaborer aux services médicaux de leurs Hôpitaux auxiliaires de la région parisienne. Les femmes médecins qui ont l'intention de se rendre en province dans une région déterminée peuvent écrire au centre régional de la Société de Croix-Rouge correspondante pour indiquer leur désir d'être éventuellement utilisées dans ses hôpitaux auxiliaires.

4° *Dans les ambulances et Hôpitaux militaires*, les services médicaux étant assurés exclusivement par des médecins mobilisés, les femmes médecins ou les étudiantes en médecine ne peuvent être admises à participer aux soins aux blessés ou malades qu'en s'enrôlant dans les équipes d'infirmières de Croix-Rouge militarisées.

Inspection départementale d'Hygiène

Un concours est ouvert pour le recrutement d'inspecteurs adjoints départementaux d'hygiène et emplois assimilés.

Sont assimilés aux inspecteurs adjoints départementaux d'hygiène, les directeurs des bureaux d'hygiène exerçant dans les villes dont la population est comprise entre 50.000 et 100.000 habitants et les directeurs adjoints exerçant dans les villes d'au moins 50.000 habitants, la population étant calculée compte tenu, le cas échéant, des dispositions des paragraphes 1er et 2 de l'article 3 du décret-loi du 30 Octobre 1935.

Les candidats doivent être Français, âgés de 35 ans au plus au 1er Janvier 1938, cette limite d'âge étant reculée d'un temps égal à la durée des services antérieurs civils ou militaires valables pour la retraite. Les candidats masculins doivent avoir satisfait aux obligations du service militaire actif en temps de paix ou en avoir été définitivement dispensés.

De plus, ils doivent être titulaires du diplôme d'Etat de docteur en médecine et d'un des diplômes universitaires d'hygiène institués dans les conditions prévues par le décret du 21 Juillet 1897.

Les candidats adresseront leurs demandes, qui devront être rédigées sur papier timbré, au Ministère de la Santé publique, 7, rue de Tilsitt, à Paris, sous le timbre : direction du personnel, 1er bureau ; elles seront accompagnées des documents ci-après : 1° Une expédition authentique de l'acte de naissance ; 2° Un extrait de casier judiciaire ayant moins de trois mois de date ; 3° Un certificat de nationalité française et, s'il y a lieu, les pièces établissant la naturalisation et indiquant la date d'obtention du droit d'exercer ; 4° Copie certifiée conforme des diplômes (notamment d'une Faculté de l'Etat et du diplôme d'hygiène); 5° un résumé des titres de toute nature et des fonctions remplies avec références à l'appui; 6° les états de services administratifs antérieurs certifiés par les administrations intéressées; 7° un état des services militaires ou, à défaut, une pièce précisant la situation militaire; 8° un exemplaire de la thèse et des études publiées; 9° une note de renseignements sur la situation de famille; 10° un certificat d'aptitude physique à l'exercice de la fonction, délivré par un médecin assermenté; 11° un engagement d'accepter le poste qui leur sera attribué.

Les candidats désignés comme inspecteurs adjoints devront, au moment de leur nomination, subir les visites médicales prévues par les statuts des caisses locales de retraites.

Le nombre des places mises au concours est de 35. La date du concours est fixée au 22 Novembre 1938. Les demandes sont reçues jusqu'au 22 Octobre 1938, au ministère de la Santé publique.

PARIS

Assemblée générale de l'Union Thérapeutique

L'Assemblée annuelle de l'Union Thérapeutique aura lieu le mercredi 12 Octobre prochain à la Faculté de Médecine de Paris, à 9 h. 30, sous la présidence du Prof. Loeper.

Les QUESTIONS SUIVANTES seront traitées par les rapporteurs : Prof. Dautrebande (Liége), L'oxygénothérapie ; Prof. Singer (Vienne), La Protéinothérapie du diabète ; Prof. Hernando (Madrid), Vitaminothérapie dans les maladies de l'appareil digestif ; Prof. Burgi (Berne), Chlorophylle et lésions cutanées ; M. Henri Bénard et M. Sallet (Paris), Les injections intra-veineuses continues en thérapeutique.

Dans l'après-midi, à 15 h., se tiendra la séance plénière de l'Union et de la Société de Thérapeutique de Paris.

L'ORDRE DU JOUR sera le suivant : *Le soufre en thérapeutique.* Rapporteurs : MM. Gordonoff et Burgi (Berne), Les combinaisons du soufre en thérapeutique ; Prof. Knud Schrœder (Odense), Le soufre, modificateur des maladies infectieuses ; Prof. Léon Binet (Paris), Le rôle du soufre dans la vie des tissus ; Prof. Campanacci (Parme), Le soufre, médicament des arthropathies ; M. Louis Bory (Paris), Le soufre et la peau.

Les demandes d'adhésion à l'Union Thérapeutique doivent être adressées au secrétaire général, M. G. Leven, 24, rue de Téhéran, Paris (8e).

Drôme.

Un concours sur titres est ouvert pour la nomination d'un médecin spécialisé des Dispensaires de la Drôme, ne faisant pas de clientèle, conformément au règlement intérieur des Dispensaires antituberculeux.

Adresser les demandes d'inscription au président du Comité départemental d'Hygiène Sociale, préfecture de la Drôme, à Valence, qui indiquera les pièces à fournir pour la constitution des dossiers. Les demande d'inscription seront reçues jusqu'au 1er Octobre, dernier délai.

SANATORIUMS PUBLICS

M. Crouzet, médecin adjoint au sanatorium de *Ponteils* (Gard), a été nommé, par arrêté du 10 Septembre 1938, médecin directeur du sanatorium Bellevue à Montpellier (Hérault).

INSPECTION DÉPARTEMENTALE D'HYGIÈNE

Un concours pour le recrutement de 35 inspecteurs adjoints départementaux d'hygiène sera ouvert le mardi 22 Novembre 1938 au Ministère de la Santé publique. Les candidats à ce concours doivent être titulaires du diplôme de docteur en médecine et du diplôme d'hygiène.

Les inscriptions seront reçues jusqu'au 22 Octobre 1938. Pour tous renseignements complémentaires, s'adresser au Ministère de la Santé publique, 7, rue de Tilsitt (Paris), direction du Personnel, 1er bureau.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

LA PRESSE MÉDICALE rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 65 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

ASSOCIATION FRANÇAISE DES MÉDECINS STOMATOLOGISTES

École française de Stomatologie.

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Danton 46-90.

Président du Conseil d'administration : Dr GIRES, D.D.S.

Vice-présidents : Drs FARGIN-FAYOLLE, stomatologiste des Hôpitaux, et ROUSSEAU-DECELLE, ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

Directeur : Dr CH. L'HIRONDEL, stomatologiste des Hôpitaux.

Sous-Directeur : Dr R. THIBAULT, stomatologiste des Hôpitaux.

Secrétaire : Dr RENÉ MARIE, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. CRUET, élève de MAGITOT et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1938 : Lundi 2 Mai et lundi 17 Octobre.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

Important Laboratoire demande médecin français pour visiter Corps médical à Paris. Ecr. *P. M.*, n° 365.

Jne médecin, anc. ext. Hôp. Paris, anc. int. Hôp. libre Paris, connaissant anglais, au courant méd. génér., tuberculose, pneumothorax, radio, méd. enfants, O.-R.-L., cherche situation fixe médicale ou paramédicale. Ecr. *P. M.*, n° 379.

Visiteur médical ch. Labo. sérieux, désirant prospec. rég. Est, très introd., excell. réf. Ecr. *P. M.*, n° 427.

Recherche, 25 à 75 km. Paris, château ou bâtiment type collectif et parc pour 150 convalescents. Ecr. *P. M.*, n° 441.

Visiteur médical, Paris bien intr. s'adj. Labo. sér. Ecr. *P. M.*, n° 445.

Fille et Vve médecin, parl. allem., angl., sténodact., ch. sit. près médecin, demi-journ. ou ent. Ecr. *P. M.*, n° 455.

Laborantine, expérimentée et recomm., cherche situation dans Laboratoire. Ecr. *P. M.*, n° 458.

Dame, excel. réf., recom. p. Dr, ch. place garde-malade ou nurse en A. O. F., libre de suite. Ecr. *P. M.*, n° 459.

Appartement à louer, libre, 3e étage, tes fenêtres sur rue, ascenseur, tapis, chauff. cent., eau, gaz, élect., tt conf., 6 p. principales et gde galerie, cab. toilette, s. bains, ch. de bonne, escal. serv., cave. A proximité du Châtelet, Hôtel de Ville, Préfecture de Police, Palais de Justice, Faculté et Grandes Ecoles. Convient à Docteur (sauf Radiologiste). Prix : 12.500 fr. + charges. S'adress. Dubure, 2, rue Dante. Odéon 69-64.

Dame, 40 ans, distinguée, ch. pl. infirmière-secrétaire ch. Dr. M. L. Schultheis, 39, rue Jouffroy. Tél. Wagram 08-93.

Sous-louerais 1 pièce sur Boulevard même de la Madeleine. Conv. à pédicure ou dépôt prod. pharmac., tél. apr.-midi Opéra 80-64.

Nord et Est, tr. introd., visiteur médic. rech. Labo pour ces régions. Ecr. *P. M.*, n° 465.

Demoiselle, 29 ans, recommandée, exc. référ. ch. situat. stable aide-infirmière, garde-malade ou autre., Voyagerait. Ecr. *P. M.*, n° 466.

Dame, exc. réf., libre, tr. instr., s'étant déjà occup. littér. méd., st.-dactyl., angl., esp., notions allem., ch. situat. Paris ou Prov. Serve, Arverna Royat (P.-de-D.).

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : **O. PORÉE.**

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette

TRAVAUX ORIGINAUX

LES CACOSMIES BUCCALES

Par le Prof. G. SANARELLI (Rome)

Membre correspondant de l'Institut de France,
Membre associé de l'Académie de Médecine de Paris.

I. — Hypothèses diverses sur l'origine et la nature du « foetor ex ore ».

On sait que certains sujets exhalent en permanence une mauvaise haleine qui, parfois, est absolument repoussante et insupportable.

Ce grave défaut n'est point en rapport avec de banaux échanges gazeux entéro-pulmonaires, par lesquels, avec l'air expiré, peuvent parfois se répandre les odeurs aiguës de certaines substances et de certains aliments ingérés.

La fétidité de l'haleine : « foetor ex ore », « halitose » ou plus proprement « cacosmie buccale », est autre chose et doit reconnaître bien d'autres causes.

Il ne s'agit pas d'un accident transitoire, mais d'un fait pathologique permanent, qui exerce souvent aussi une influence fâcheuse sur le psychisme des patients.

Pendant longtemps la science médicale a presque ignoré ce phénomène, attribué à des causes banales : digestions irrégulières, mauvais état des dents, etc...

Certains bactériologistes ont attribué la cacosmie à l'action fermentative fétide, accidentelle, de certaines bactéries. Mais l'insuccès des traitements antiseptiques locaux les plus différents et surtout le fait que la cacosmie buccale ne se montre nullement contagieuse ou transmissible, même dans le cas des cohabitations les plus intimes, permet d'exclure tout facteur de spécificité dans son étiologie.

Nous devons ajouter qu'il ne faut pas confondre avec la cacosmie buccale, que nous appellerons « essentielle », les mauvaises odeurs exhalées par des individus frappés des processus inflammatoires les plus divers, aigus ou chroniques, à siège pulmonaire ou bucco-pharyngien : abcès pulmonaires, bronchiectasies, sinusites, stomatites mercurielles, amygdalites chroniques, pyorrhées dentaires, etc...

Sous la dénomination de cacosmie buccale essentielle il faut entendre ce symptôme caractéristique qui se manifeste par une mauvaise odeur exhalée en permanence par l'haleine de certains individus, par ailleurs apparemment sains.

L'étude de ces cacosmies a été abordée, il y a quelques années, par W. N. Boldyreff [1], directeur de l'Institut Physiologique Pavlov, à Battle Creek (Michigan). Ce savant a affirmé que l'haleine fétide ne provient pas de la cavité buccale, mais de la cavité gastrique. Lorsque le suc gastrique, avec la bile, se déverse dans l'intestin et s'y mélange au suc intestinal, il acquiert, chez certains sujets, des propriétés irritantes, qui dépendraient du suc pancréatique et exerceraient leur action surtout chez les entéropathes. La muqueuse intestinale de ces sujets réagirait, d'après Boldyreff, par des contractions tellement violentes que le liquide irritant refluerait dans l'estomac. Si le contenu de cet organe, au lieu d'être acide, était alcalin, il se produirait une décomposition putride des matières protéiques refoulées dans la cavité stomacale, et le suc pancréatique altéré donnerait origine au *foetor ex ore*. Les gaz putrides développés de cette façon se frayeraient un passage à travers le cardia et donneraient à l'haleine sa mauvaise odeur.

Mais ces vues originales de M. Boldyreff prêtent à quelques objections. Même en faisant abstraction du phénomène hypothétique du déversement rétrograde du suc pancréatique dans l'estomac, on remarquera que les individus qui souffrent de cacosmie buccale ne sont point nécessairement des anachlorhydriques. Au contraire, leur contenu stomacal est, en général, acide, et par conséquent n'est pas favorable au développement de processus putrides fétides. Aussi les vomissements de ces cacosmiques ne sentent pas mauvais.

Tout au plus exhalent-ils l'odeur des aliments ingérés, ou de beurre rance, ou de levain rance. Même le chyme de l'intestin grêle, où le milieu est alcalin, ne sent pas mauvais. D'ailleurs on sait que dans l'appareil digestif les processus de putréfaction ne se produisent généralement que dans le gros intestin et, d'autre part, il n'y a jamais de déversement continu d'air gastrique vers la cavité buccale. Pour ces raisons et pour d'autres encore que nous omettons, on peut exclure l'origine gastrique et le passage œsophagien des émanations putrides caractérisant la fétidité de l'haleine.

A. Tamches n'accepte pas les idées de Boldyreff et émet l'opinion [2] que la cacosmie buccale est d'origine intestinale.

Les gaz de l'haleine fétide proviendraient des voies respiratoires par le circuit entéro-pulmonaire que j'ai déjà signalé il y a bien des années. En effet, j'ai démontré expérimentalement [3] que les substances gazeuses ou volatiles introduites directement dans l'intestin par la voie anale s'éliminent rapidement par les poumons avec l'air expiré.

Mais nous ne pouvons pas admettre que la fétidité de l'haleine, parfois vraiment insupportable, puisse être attribuée aux traces minimes de produits gazeux ou volatils absorbés par l'intestin et véhiculés par la circulation. Le gros intestin, siège principal des processus putrides, ne peut pas être comparé à une fosse septique permanente. Cet état serait incompatible avec la vie.

On ne peut davantage accepter une autre hypothèse de Tamches, à savoir que le passage des odeurs dans l'haleine par la voie entéro-cave ne s'effectue qu'en cas d'altérations de la muqueuse intestinale. Les gaz, et en général tout produit volatil, peuvent être absorbés par les parois intestinales même quand la muqueuse est tout à fait saine. Ce fait peut être démontré expérimentalement.

Tamches avait été amené à cette conclusion en se basant sur le fait que les cacosmiques buccaux sont, en général, des entéropathes et, plus particulièrement, des colitiques.

Mais s'il est exact que les entéropathes ont parfois l'haleine fétide, cela n'est pas dû au fait que les gaz intestinaux traverseraient plus aisément les muqueuses digestives, plus ou moins altérées.

Il faut, en effet, considérer que, lorsque la muqueuse intestinale se trouve, pour une raison quelconque, modifiée, ces modifications retentissent toujours sur la muqueuse buccale. L'ancien aphorisme, que la langue est le miroir de l'appareil digestif, est entièrement exact.

Quand l'intestin est malade, c'est non seulement l'estomac, mais aussi la bouche qui en souffrent.

Les différentes portions du tube digestif ne jouissent point de leur autonomie. Elles sont solidaires et interdépendantes. La réaction rapide du réseau nerveux très diffus de l'appareil digestif explique le phénomène. L'entéropathe est aussi un gastropathe. En effet, quand l'intestin guérit, l'estomac se rétablit lui aussi. Si l'intestin souffre, l'estomac souffre aussi, et il y aura de l'insuffisance sécrétoire, de la dyspepsie chimique, de l'hypochlorhydrie ; en même temps, dans la bouche apparaîtront des modifications salivaires, qualitatives et quantitatives.

On sait que la moitié, à peu près, des malades atteints d'appendicite présentent des altérations du suc gastrique, en particulier de l'hyperchlorhydrie. Or, l'appendicectomie normalise dans ces cas la sécrétion gastrique et guérit les troubles gastriques [4].

J'ai démontré, le premier, dès 1892 [5], que la salive ne joue pas dans la bouche seulement un rôle diastasique. Elle exerce aussi une action antimicrobienne légère, mais efficace ; c'est dire qu'elle est douée, comme le sérum et d'autres sécrétions organiques, d'une certaine action bactéricide, atténuante et bactériostatique.

Mes recherches anciennes, accueillies d'abord avec une certaine incrédulité, ont été confirmées depuis par H. Dold et F. Weigman [6], K.-W. Clauberg [7], K.-L. Pesch et R. Damm [8], M.-T. Casassa [9], E. Piaseka-Zeyland et J. Zeyland [10], etc...

La salive, qui exerce une action antigerminative sur différentes graines, d'après les expériences anciennes de Chouppe [11] et de Florain [12], atténue et modère dans la bouche le développement de la flore bactérienne, qui autrement se multiplierait dans des proportions excessives. D'ailleurs on sait très bien que la salive, abandonnée à elle-même, quoique très

1. « Foetor ex ore (Halitosis) ». *The Tohoku Journ. of experim. Medicine*, Septembre 1934.

2. A propos des altérations de l'haleine. *La Presse Médicale*, 1936, n° 31, 640 et n° 69, 1365.

3. L'esalazione polmonare delle sostanze tossiche volatili, etc. *Annali d'Igiene*, 1902, 90.

4. Repetto : Le modificazioni del succo gastrico nell'appendicite cronica. *La Riforma Medica*, 1936, 1442.

5. Der menschliche Speichel und die pathogenen Mikroorganismen der Mundhöhle. *Centr. f. Bakt.*, 1892, **10**, 817.

6. Ueber die Wirkung des menschlichen Speichels auf Diphteriebacillen. *Zeitschr. für Hygiene*, 1934, **106**, 158.

7. Ein Beitrag zur Bakterizidie menschlichen Speichels. *Centralb. für Bakt.*, 1935, **134**, 96.

8. Ueber die baktericide und virulenzvermindernde Wirkung von Speichel auf Pneumokokken. *Ztschr. f. Hyg.*, 1936, **118**, 1.

9. Contributo allo studio del potere battericida della saliva umana. *Giorn. Batter. Immun.*, 1937, **18**, 381.

10. Inhibitory Effect of Human saliva on Growth of Tubercle Bacilli. *Tubercle*, Octobre 1937, **19**, 24.

11. Influence de la salive humaine sur les végétaux et sur la germination. *Rev. Scient.*, 24 Novembre 1888, 684.

12. Essai sur la salive humaine et sur les propriétés physiologiques du sulfocyanate de potassium. *Gaz. méd. de Paris*, 6 Juillet 1889, 317.

riche en microbes, ne s'altère ou n'exhale de mauvaises odeurs que très rarement.

Il faut, en outre, considérer que dans les états morbides de l'appareil digestif, la sécrétion salivaire, comme il arrive pour d'autres sécrétions (intestinale, lacrymale, etc...), perd une grande partie de son pouvoir antibactérien ou bactériostatique normal.

Dans ces cas, la flore bactérienne buccale, privée du frein biologique, se multiplie et pullule considérablement, couvrant la muqueuse buccale de l'enduit saburral bien connu, sale et fétide, constitué de couches de cellules et de bactériacées.

L'haleine devient alors parfois d'une odeur tellement repoussante, qu'on la remarque même à distance.

C'est ainsi que l'on doit considérer les rapports entre les affections intestinales et les cacosmies buccales, rapports interdépendants, mais indirects.

II. — L'action antiputride des streptocoques buccaux.

La véritable cacosmie buccale a au contraire une origine locale ; on ne peut nier cependant que son apparition ne puisse dépendre, dans quelques cas, d'un certain degré d'insuffisance salivaire. Examinons de plus près ce phénomène complexe.

Au cours de quelques expériences récentes j'ai pu faire des observations très intéressantes sur la flore bactérienne buccale.

J'ai surtout remarqué la grande quantité et la variété des streptocoques salivaires que l'on peut isoler du tartre dentaire et de la salive.

L'étude de ces streptocoques, qui pullulent en grand nombre dans la bouche, est très importante. Il ne s'agit pas seulement de leur variabilité, de leur morphologie ou, selon Rosenow, de leur mutabilité.

En considérant ce chapitre assez compliqué de microbiologie humaine, on se demande si, tandis que notre santé est continuellement menacée par ces microbes, on ne peut pas, d'autre part, attribuer à la présence constante et à l'abondance des streptocoques dans la cavité buccale un certain rôle, peut-être pas tout à fait inutile !

On doit remarquer avant tout que les streptocoques buccaux sont des germes fortement acidogènes. Ils acidifient avec une rapidité surprenante tous les milieux nutritifs contenant des hydrates de carbone et empêchent ainsi le développement et la concurrence vitale des autres germes.

Cette propriété peut être démontrée par des expériences simples, surtout quand on emploie les sacs de collodion que j'ai confectionnés et introduits, le premier, dans la technique bactériologique, il y a bien des années [13], et qui rendent désormais beaucoup de services non seulement dans les recherches biologiques, mais aussi en chimie colloïdale. On trouve leur description, trop sommaire, dans tous les manuels de bactériologie. Mais si l'on veut bien connaître leurs modes de confection et d'utilisation, il convient de se reporter à mes récents mémoires [14].

Je dirai seulement, pour ceux qui ne les connaissent pas bien, que ces sacs de collodion sont constitués par de petits cylindres fabriqués avec le collodion ordinaire au moyen d'un moule, puis montés sur le col d'une ampoule de verre dont l'extrémité peut être scellée à la lampe. Les parois de ces sacs sont perméables aux substances solubles, mais sont imperméables aux bactéries. On peut les stériliser et les remplir de cultures ou d'autres substances et, après les avoir scellés (en opérant toujours avec la plus rigoureuse asepsie), on peut les introduire dans la cavité péritonéale des animaux, ou dans des tubes ou des matras contenant des liquides nutritifs.

En me servant de ces sacs de collodion, j'ai recherché les phénomènes qui se produisent quand, après les avoir remplis avec les milieux nutritifs liquides les plus variés, contenant en suspension de petites quantités de détritus de tartre dentaire, ils sont placés dans des tubes à essai contenant du bouillon simple ou de l'eau peptonée, additionnés, en proportions variables, de sérum de cheval ou de bouillon contenant de la lactose à 2 pour 100.

Il faut ajouter que le tartre dentaire employé dans mes expériences était prélevé toujours chez le même sujet sain et bien portant, dont la cavité buccale, absolument inodore, se présentait comme tout à fait normale.

Ce tartre dentaire se montrait, au microscope, comme tous les tartres dentaires, constitué par d'énormes agglomérations bactériennes.

Mais de ces amas bactériens je n'ai jamais réussi à isoler en culture pure que très peu d'espèces, presque toujours les mêmes, représentées par des streptocoques variés, par quelques bactériacées et par certains microcoques.

On sait que d'autres espèces microbiennes de la salive et du tartre — par exemple les formes vibrioniennes et spirillaires, qui y sont très abondantes — ne se laissent pas isoler facilement.

De toute façon, aucune des espèces apparemment banales, isolées du matériel dentaire inodore et cultivées dans les milieux nutritifs les plus différents, n'a jamais exhalé de mauvaises odeurs. Les spirochètes de la bouche eux-mêmes, que l'on trouve aussi dans le cæcum de l'homme et des animaux et que j'ai réussi à isoler, il y a des années, en culture pure, n'émettent jamais d'odeurs fétides, même si on les cultive dans des milieux albumineux [15].

Si, cependant, nous cultivons du tartre dentaire, mélangé avec de la salive, dans un tube de bouillon ordinaire, au bout de deux jours d'étuve à 37° C., le tube exhalera une forte odeur de putréfaction. Le bouillon, à réaction toujours alcaline, présentera les réactions de l'ammoniaque et des nitrites.

L'examen microscopique décèlera une énorme quantité de formes bactériennes variées : microcoques, streptocoques, diplocoques, bacilles, spirilles, etc.

Si l'on ensemence, au contraire, le même tartre dans un tube contenant du bouillon additionné d'un hydrate de carbone, par exemple du lactose à 2 pour 100, ce tube, malgré le long séjour dans l'étuve, n'émettra aucune odeur de putréfaction.

La réaction du milieu, au bout de vingt-quatre heures seulement, ne se montrera plus alcaline, mais elle sera nettement acide et l'examen microscopique ne décèlera plus de flore microbienne très variée, mais seulement des streptocoques presque en culture pure !

En effet, les streptocoques, germes fortement acidogènes et acidophiles, produisent, au moyen de leurs diastases, de l'acide lactique aux dépens du lactose, rendant acide le bouillon lactosé et empêchant ainsi le développement des microbes de la putréfaction.

On sait que ces microbes ne peuvent produire leur odeur fétide que lorsqu'ils ont la possibilité de se multiplier et d'élaborer leurs diastases putréfactives, qui attaquent les protéides.

Mais pour cela ils doivent, comme la trypsine, agir dans un milieu alcalin ; à l'inverse d'une autre diastase, la pepsine, qui agit seulement en milieu acide.

Si l'on ensemence quelques gouttes du premier tube de bouillon ordinaire, fétide et contenant d'innombrables espèces bactériennes putréfiantes, dans un second tube de bouillon lactosé à 2 pour 100, qu'on place ensuite dans l'étuve, on constatera déjà au bout de vingt-quatre heures que ce dernier tube, tout à fait inodore, contient seulement des streptocoques. Il y a eu donc une véritable sélection microbienne, due à l'acide lactique produit par les streptocoques. L'acide a empêché, complètement, le développement des germes de la putréfaction.

On peut obtenir un résultat analogue même sans employer des milieux sucrés spécialement. Il suffira de faire, du premier tube de bouillon fétide et polymicrobien, des passages successifs, en série, au moyen de la simple anse de platine, dans d'autres tubes de bouillon de viande.

Le pouvoir acidogène des streptocoques buccaux leur est tellement propre, qu'ils sont capables de former des acides, en quantités minimes, même dans des milieux entièrement protéiques, très pauvres en hydrates de carbone, comme le simple bouillon de viande. En effet, peu de passages suffisent pour obtenir, en partant d'un matériel très impur et en employant ce bouillon ordinaire, une auto-épuration relative de la culture, jusqu'à une culture pure, ou presque pure, de streptocoques.

Les streptocoques buccaux, même en se multipliant dans un milieu qui reste toujours neutre dans les passages en série ou au plus devient amphotère, réussissent en vertu de leur incoercible pouvoir acidogène à entraver peu à peu le développement de tous les autres germes et à rester maîtres absolus dans les milieux.

Ces simples expériences réalisables *in vitro* esquissent déjà, d'une façon suffisamment claire, la fonction singulière, antagoniste et épurative, exercée par les streptocoques vis-à-vis des autres espèces microbiennes, dans la cavité buccale également.

Peut-être ne doit-on pas rejeter l'hypothèse que les streptocoques puissent exercer, dans la bouche, une certaine action bienfaisante, associée à celle bactéricide et bactériostatique qui, d'une manière permanente, y est exercée par la salive. Ils empêcheraient dans la cavité buccale, par leur production d'acides et bien que le milieu buccal présente une réaction alcaline, neutre, ou amphotère, le développement excessif des microbes de la putréfaction.

III. — Origine bactérienne de la cacosmie buccale essentielle.

L'importance d'un tel phénomène, considérée aussi au point de vue pratique, méritait une étude plus complète et plus démonstrative.

Je décrirai, en bref, quelques autres expériences que j'ai faites, en utilisant toujours mes sacs de collodion.

Première expérience. — Si l'on introduit dans un sac de collodion du tartre dentaire émulsionné dans un milieu nutritif alcalin, constitué de sérum

13. Die Ursachen der natürlichen Immunität gegen den Milzbrand. *Centralbl. f. Bakter.*, 1891, **9**, 467-497 ; La destruction du virus charbonneux sous la peau des animaux sensibles. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1893, 820. — Voir aussi la Monographie de L. Verney : I sacchetti di collodio in microbiologia. *Annali d'Igiene*, 1921, nos 10, 11 et 12.

14. Etudes sur l'ultravirus tuberculeux. Premier Mémoire. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1932, **48**, 144 ; L'impiego dei sacchetti di collodio nello studio dell'ultravirus tubercolare. *Annali di Igiene*, 1934, n° 5.

15. Les spirochètes cæcaux. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1927, 1 ; Les héliconèmes « Vincenti ». *Ibidem*, 1927, 679.

de cheval (1/3), d'eau peptonée (2/3) et de traces d'un sucre (II à III gouttes de bouillon lactosé à 2 pour 100), et que l'on plonge ensuite le sac dans un tube à essai contenant ce même mélange nutritif stérile, on peut observer les phénomènes suivants :

En premier lieu, les streptocoques, par l'utilisation des traces de lactose contenues dans le sac de collodion, produiront de l'acide lactique, acidifiant le milieu, de sorte que leur développement l'emportera de suite sur celui des autres microbes du tartre.

La même diastase acidifiante, élaborée par les streptocoques, filtrera bientôt à travers les parois du sac, attaquera la très petite quantité de lactose contenue dans le tube à essai et produira, même là, de l'acide lactique. Du tube, ne s'exhalera donc aucune mauvaise odeur.

Mais, au bout de quelques jours, la très petite réserve de sucre, qui avait permis aux streptocoques d'avoir, dans le sac de collodion, la prédominance sur les autres microbes, s'épuisera, et les streptocoques, ne pouvant plus produire de l'acide, seront dominés, à leur tour, par les bactéries de la putréfaction. Ces dernières produiront, aux dépens des protéides du sérum contenu dans le sac, de l'ammoniaque, qui filtrera, avec les diastases putréfactives, à travers les parois de collodion. La réaction deviendra amphotère ou alcaline dans le tube à essai, ce qui rendra possible l'action des diastases de la putréfaction et, par conséquent, la production d'odeur fétide.

En même temps, par l'action de l'ammoniaque sur le sérum sanguin, un sédiment de phosphates terreux précipitera au fond du tube.

Deuxième expérience. — Si dans le sac de collodion et dans le tube à essai, qui contiennent, tous les deux, du sérum et de l'eau peptonée suivant les proportions mentionnées plus haut, on n'ajoute pas les quelques gouttes de bouillon lactosé, les bactéries putréfiantes du tartre introduit dans le sac l'emporteront de suite sur les streptocoques, et ces derniers microbes, ne disposant pas d'hydrates de carbone, ne pourront se développer convenablement. Le milieu nutritif du tube ne deviendra, en conséquence, jamais acide. Et puisque les diastases putréfactives qui se sont formées à l'intérieur du sac aux dépens du sérum passent à travers le collodion, il y aura exhalaison fétide du tube à essai. Parfois, cette exhalaison s'est répandue d'une manière insupportable dans notre chambre à étuve !

Troisième expérience. — Si, dans le sac de collodion qui contient du tartre dentaire, on introduit seulement du sérum et un peu d'eau peptonée, — c'est-à-dire un milieu très pauvre en hydrates de carbone —, et qu'on plonge le sac dans un tube contenant du bouillon lactosé à 2 pour 100, le lactose de ce bouillon traversera aussitôt la paroi du sac, y pénétrera, et sera là tout de suite utilisé par les streptocoques. Ces germes acidifieront alors le milieu nutritif contenu dans le sac et ne permettront pas aux bactéries putréfactives de se développer aux dépens du sérum, de sorte qu'il n'y aura pas production des diastases de la putréfaction et, par suite, pas de mauvaises odeurs.

Le bouillon lactosé du tube à essai deviendra, lui aussi, acide; et puisque la quantité de lactose y est abondante et peut satisfaire pour longtemps aux besoins des streptocoques, les microbes de la putréfaction ne réussiront pas à avoir le dessus dans le sac.

Le bouillon du tube restera donc toujours inodore.

Quatrième expérience. — Si on plonge un sac de collodion contenant du tartre dentaire émulsionné en bouillon lactosé à 2 pour 100, dans un tube à essai qui contient du sérum de cheval et de l'eau peptonée, c'est-à-dire dans un milieu très pauvre en hydrates de carbone, il y aura, d'abord, à l'intérieur du sac, une multiplication abondante de streptocoques aux dépens du lactose. Ces germes produiront, tout de suite, beaucoup d'acide lactique qui passera à travers les parois de collodion et acidifiera à son tour le sérum et la peptone du tube à essai, qui ne répandra donc aucune mauvaise odeur.

Mais au bout de quelques jours, la petite réserve de lactose contenue dans le sac de collodion sera épuisée. Les germes de la putréfaction auront alors à leur tour le dessus. Il y aura production d'ammoniaque; celle-ci, filtrant à l'extérieur du sac, rendra amphotère, dans le tube à essai, la réaction du sérum peptoné, qui était devenu déjà acide. En même temps, par les diastases putréfiantes qui ont passé à leur tour à travers la paroi de collodion, il se produira une fermentation putride du sérum du tube avec exhalaison fétide.

On peut voir combien ces expériences peuvent être variées *ad libitum*. Les résultats sont toujours les mêmes, à savoir : les streptocoques buccaux, en présence de quantités, même minimes, d'hydrates de carbone, réussissent toujours au moyen de leurs diastases acidifiantes à empêcher le développement, dans la cavité buccale, comme *in vitro*, des autres espèces microbiennes y compris les putréfiantes. Si les hydrates de carbone manquent, les bactéries de la putréfaction ont alors le dessus et, aux dépens des substances et des résidus protéiques, donnent naissance aux odeurs les plus fétides. Ces odeurs dérivent principalement des amines, produits de substitution organique de l'ammoniaque.

Un ou plusieurs atomes de cette ammoniaque vont être remplacés, dans le milieu protéique, par un radical organique et il y a alors formation de mono- di- et tri-méthylamines qui ont une odeur très fétide.

Il reste maintenant une question à résoudre : pourquoi la culture du tartre dentaire dans les milieux albumineux exhale-t-elle une odeur fétide, tandis que les cultures pures des bactéries que l'on réussit à isoler du même tartre ne l'exhalent point ?

On peut probablement expliquer ce fait de la façon suivante. Dans les cultures mixtes pratiquées avec du tartre brut, se déroulent peut-être des phénomènes synergiques réciproques entre les diverses espèces de bactéries qui y sont contenues. On sait que ces synergies exaltent toujours les actions bio-chimiques respectives des divers microbes. Ce fait a été, il y a bien des années, étudié par Rolly [16], qui a démontré que les bactéries de la putréfaction sont capables, lorsqu'elles se trouvent associées, de produire, aux dépens du jus de viande, des transformations putrides, auxquelles elles ne pourraient donner lieu isolément.

Je crois qu'un phénomène analogue doit se vérifier à l'égard d'un autre processus morbide, caractérisé par la production d'une odeur fétide : l'ozène.

Dans ce cas aussi, certains bacilles avaient été incriminés comme agents spécifiques de la fétidité. Mais il a ensuite été démontré qu'aucun des micro-organismes isolés des fosses nasales des ozéneux n'était capable de reproduire la maladie, même chez l'homme.

L'étiologie de l'ozène reste encore aujourd'hui énigmatique. L'odeur fétide naît probablement par suite d'une action polymicrobienne. Mais on ignore les conditions déterminantes de ce phénomène. On admet, en général, que l'on a à faire à des disfonctionnements et à des malformations locales constitutionnelles.

Quelle est alors l'action de la salive dans des phénomènes de synergie ou de concurrence vitale entre les diverses espèces microbiennes, phénomènes qui se déroulent certainement dans la bouche, comme on les observe *in vitro ?*

La sécrétion salivaire, outre l'action diastasique, exerce dans la bouche une action faiblement bactéricide ou bactériostatique. Elle entrave le développement abondant de la flore buccale, de la même façon que l'action bactéricide ou bactériostatique du suc intestinal empêche, comme je l'ai déjà démontré depuis longtemps [17], la pullulation excessive et dangereuse de la flore microbienne intestinale.

L'irrigation permanente salivaire de la muqueuse buccale tend donc à atténuer le développement abondant soit des streptocoques, soit des autres germes plus ou moins putréfiants.

On comprend néanmoins que lorsqu'il apparaît pour une raison quelconque une altération de ces sécrétions dans la cavité buccale ou dans la cavité intestinale, les conditions favorables à une multiplication libre et abondante de la flore microbienne locale s'établissent.

Voilà pourquoi les entéropathes, les colitiques, les dyspeptiques et ceux qui souffrent de troubles digestifs, d'inappétence, de nausées, etc., exhalent généralement une haleine fétide.

Ce sont les états pathologiques de l'estomac et de l'intestin qui exercent une influence indirecte et dangereuse sur l'état de la muqueuse buccale et, par conséquent, sur les sécrétions des glandes salivaires.

Il est donc bien évident que les fermentations et les émanations désagréables de la bouche peuvent reconnaître, à leur orgine, même de simples altérations qualitatives ou quantitatives de la sécrétion salivaire, réflexes probables de gastro-entéropathies, favorisant un développement anormal des microbes putréfiants. On comprend aussi que dans ce cas puissent s'établir dans la cavité buccale des conditions d'insuffisance chimique moins favorables au développement surabondant des agents antagonistes naturels des bactéries putréfiantes, c'est-à-dire des streptocoques.

Il est enfin facile de comprendre comment un état anormal quelconque de la muqueuse buccale et l'augmentation inévitable des détritus protéiques produits par certains états pathologiques de cette muqueuse, peuvent favoriser la multiplication des germes de la putréfaction.

En conclusion : l'origine de l'haleine fétide n'est ni gastrique, ni intestinale, ni pulmonaire, ni due à des microbes particuliers exhalant des odeurs fétides.

L'origine de la cacosmie buccale est exclusivement locale et causée par des fermentations putrides banales qui, dans les conditions anormales, générales ou locales mentionnées plus haut, peuvent se manifester dans la cavité buccale.

16. Zur Analyse der Borax-und Borsäurewirkung bei Faulnissvorgängen, nebst Studien über Alkali-und Säureproduktion der Fäulnissbakterien. *Arch. f. Hyg.*, 1902, **41**, 348.

17. *Les entéropathies microbiennes (Masson)*, Paris, 1926.

LA RECTITE HÉMORRAGIQUE

PAR MM.

Pierre OURY et Roger STIEFFEL
(Paris)

Dans le problème complexe des recto-colites hémorragiques il nous paraît nécessaire d'individualiser les manifestations strictement limitées au rectum auxquelles s'applique la dénomination de « rectite hémorragique ». Cette localisation relativement fréquente présente une évolution et un pronostic différents de ceux des formes plus étendues et qui seules mériteraient le nom de recto-colites hémorragiques.

Dans la description des recto-colites, si admirablement entreprise par notre maître Bensaude, un fait d'importance paraît avoir été encore insuffisamment mis en évidence. Certaines formes ont une évolution dramatique, s'accompagnent d'état général grave avec fièvre élevée, anémie intense, phénomènes toxi-infectieux sévères. L'évolution mortelle de ces cas n'est pas exceptionnelle, soit par cachexie progressive, soit par hémorragie foudroyante (Cain et Oury). Dans d'autres cas, au contraire, il s'agit d'une affection ambulatoire comportant un bon état général, évoluant par poussées dysentériques ou hémorragiques bénignes, séparées par des rémissions très prolongées de fonctionnement intestinal à peu près normal.

Cette distinction entre formes graves et formes bénignes et peut-être curables nous paraît être en rapport avec la localisation et la limitation des lésions.

Les formes graves sont celles qui débordent largement l'ampoule et intéressent non seulement le sigmoïde, mais une portion plus ou moins étendue du cadre colique. Au contraire, dans les cas bénins, nous avons habituellement constaté une stricte limitation des lésions à la muqueuse rectale. Le manque de place ne nous permet que de rapporter deux observations, puisées au milieu de nombreuses semblables.

Observation I. — Depuis quatre ans, Mme Sol. perd par intermittences et plus ou moins abondamment du sang au moment des selles.

Pendant ces quatre années, le médecin de la malade a pensé qu'il s'agissait uniquement d'hémorragies d'origine hémorroïdaire, mais devant la chronicité de cet état, en Février 1938, il nous adresse Mme S., en vue de pratiquer des injections sclérosantes hémorroïdaires.

A cette date, Mme S..., âgée de 34 ans, présente un état général assez satisfaisant, constamment apyrétique, mais marqué depuis le début par un amaigrissement de 9 *kg*.

Aucun autre trouble ne peut être retenu, en dehors de ces hémorragies intermittentes, plus ou moins abondantes, survenant au moment des selles, sans ténesme ni faux besoin.

Notre première impression clinique tend à confirmer le diagnostic de notre confrère.

C'est dire combien fut grand notre étonnement au cours de l'examen rectoscopique, de découvrir une rectite hémorragique typique. Toute l'ampoule rectale est couverte de fausses membranes; de nombreuses suffusions hémorragiques alternent avec des placards ecchymotiques violacés. L'endoscopie est facile, et nous retrouvons ces lésions débordant à peine de 1 ou 2 *cm*. la jonction recto-sigmoïdienne. Continuant notre examen au delà de 15 *cm*., jusqu'à une profondeur de 25 *cm*., la muqueuse est dans cette zone parfaitement normale.

A noter enfin la concomitance d'un petit bourrelet hémorroïdaire congestif.

L'examen parasitologique des selles reste négatif; malgré ce résultat, nous instituons un traitement anti-amibien d'épreuve.

Revue en Mars 1938, la malade constate une légère diminution des hémorragies; l'aspect hémorragique de la rectite persiste, mais plus discret.

En Mai 1938, la transformation est considérable; sous l'influence d'ingestion de bactériophage et de lavement d'amunine, les hémorragies ont entièrement cessé depuis deux mois, sauf pendant les trois jours d'une pyrexie banale provoquée par une angine.

La muqueuse rectale est absolument normale, avec son brillant habituel, sans distension vasculaire, ni saignement au contact.

En résumé, c'est l'observation d'une malade, que, il y a quelques années, nous aurions considérée atteinte d'une recto-colite légère, mais à qui nous croyons plus sage d'appliquer maintenant la dénomination de rectite hémorragique bénigne.

La 2e observation soulève, comme on le verra, de plus grandes difficultés diagnostiques et nosologiques, mais à ce point de vue même, son intérêt n'en est qu'accru.

Observation II. — Mme Gr... nous est adressée en Février 1934 par notre ami M. Solomon.

Cette jeune femme de 30 ans présente un aspect général très satisfaisant, malgré un amaigrissement récent de 4 à 5 *kg*. Depuis trois mois, elle perd du sang au moment ou en dehors des selles et sa constipation habituelle s'est compliquée de faux besoins.

Une rectoscopie, immédiatement pratiquée, met en évidence des lésions diffuses occupant toute l'ampoule rectale, et s'arrêtant suivant une barrière nette à 14 *cm*., à l'entrée même du sigmoïde.

Toute cette surface est couverte de multiples érosions hémorragiques, en coup d'ongle ou en plus large placard, revêtues en de nombreux points par des dépôts pultacés à type de fausse membrane; au-dessus de l'angle recto-sigmoïdien, facilement franchi, muqueuse absolument saine, lisse, rosée et solide. L'examen des selles, pratiqué par M. Terrial, révèle de nombreuses amibes du type dysentérique (type Hartmanni). Bien que Mme G... n'ait jamais quitté la France et n'ait eu aucun contact avec des coloniaux, nous inclinons au diagnostic d'amibiase autochtone et nous sommmes heureux de rejeter le diagnostic plus sombre de recto-colite hémorragique (à cette date, en 1934, nous n'avions pas encore la notion de rectite hémorragique).

Un premier traitement par le stovarsol et la pâte de Ravaut ne donne, fin Mars, qu'une amélioration insuffisante : fausses membranes et érosions persistent, mais franchement moins abondantes.

On institue alors un traitement anti-amibien intensif par l'émétine et le yatren. A partir de Mai, les hémorragies ont complètement disparu.

La malade est revue le 18 Juillet 1934: la muqueuse est absolument normale et cette disparition franche des lésions endoscopiques ne fait que confirmer notre diagnostic d'amibiase.

En Mars 1935 : persistance d'une guérison complète; muqueuse normale, examen des selles : négatif (M. Terrial).

Brusquement, en Mai 1935, reprise d'une nouvelle poussée hémorragique, avec amaigrissement, sans fièvre. Sur toute sa hauteur, et ne dépassant pas l'angle recto-sigmoïdien, la muqueuse de l'ampoule rectale est couverte de menues fausses membranes et saigne au contact.

L'examen des selles, malgré la réapparition des lésions anatomiques, est toujours négatif. Un nouveau traitement anti-dysentérique intensif n'amène aucune amélioration.

De nombreux traitements sont mis en œuvre, avec un résultat incertain. Pendant plusieurs mois, de petites hémorragies persistent.

En Janvier 1936, après auto-hémothérapie, diathermie, injections d'hémocoagulène, lavement d'amunine, une amélioration fonctionnelle et anatomique s'ébauche : à l'examen endoscopique, on ne constate plus que quelques lésions hémorragiques très limitées au bas-fond de l'ampoule rectale.

Depuis cette date, quelques petites poussées hémorragiques se sont reproduites à échéance variable, allant de pair avec quelques érosions ecchymotiques strictement limitées au bas-fond de l'ampoule. A aucun moment le traitement dysentérique, à nouveau remis en œuvre, n'a eu raison de ces différentes poussées.

En 1936 et 1937, une cure hydro-minérale à Plombières paraît donner d'excellents résultats, atténuant de plus en plus les poussées évolutives.

Revue en 1938, la malade présente un état local et général excellents.

Cette deuxième observation présente encore tous les caractères d'une rectite hémorragique, limitée à l'ampoule. Cependant dans son étiologie, un fait important mérite d'être retenu. Au début de son évolution, l'examen a montré la présence d'amibes du type dysentérique, et à cette époque, le traitement anti-amibien d'épreuve a donné une guérison rapide et remarquable.

Un an plus tard, de nouvelles poussées de rectite hémorragique se reproduisent, mais leurs caractères ont entièrement changé : plus d'amibes dans les selles, aucune influence du traitement spécifique.

Nous pensons que cette observation doit être interprétée comme un cas de rectite hémorragique post-amibienne. Sans doute s'agit-il là de fait encore obscur de rectite hémorragique cryptogénétique, secondaire à une rectite amibienne guérie? Dans leur récente communication intitulée : « Conceptions pathogéniques sur les recto-colites hémorragiques et purulentes » présentée à la Société de Gastro-Entérologie le 14 Mars 1938, Rachet et Arnous apportent une phrase bien suggestive : « Nous n'en voulons pour exemple, disent ces auteurs, que les cas de malades, ayant présenté une dysenterie amibienne ancienne, apparemment guéris après le traitement spécifique de cette affection, et qui, plus tardivement, étaient atteints de recto-colite, ne réagissant plus au traitement émétinique. »

Ce qui est vrai de la recto-colite doit l'être autant de la rectite hémorragique, et rien ne peut nous paraître plus sage et plus vrai que de rapprocher cette observation des conclusions de Rachet et Arnous.

Symptômes de la rectite hémorragique.

La forme typique de rectite hémorragique, dont nous venons de rapporter deux cas, est essentiellement caractérisée par des lésions strictement localisées, pendant toute l'évolution, à la paroi rectale ; lorsque l'endoscope dépasse la limite supérieure de l'ampoule, de 12 à 14 *cm*. de l'anus, la muqueuse reprend son apparence normale.

Signes fonctionnels. — Les symptômes sont donc commandés par la limitation des lésions : peu de douleurs tant subjectives qu'objectives sur le cadre colique. Le ballonnement, les gargouillements sont réduits au minimum, ainsi que les troubles du transit.

L'attention du malade — et même du médecin — est uniquement attirée par les hémorragies rectales qu'ils attribuent, dans l'immense majorité des cas, à l'existence d'hémorroïdes. L'hémorragie se produit, soit dans l'intervalle des défécations, soit à l'occasion de celles-ci. Dans le premier cas l'émission sanguine est précédée de minimes douleurs rectales, de ténesme plus ou moins intense, de faux besoins d'aller à la selle. L'abondance en est variable ; ce peut être une hémorragie plus ou moins importante, de sang rouge mélangé de caillots, ou simplement quelques glaires sanguinolentes.

Dans le second cas, le sang est évacué de façon absolument indolore, en même temps ou à la suite des matières, exactement comme dans les hémorroïdes. La fréquence et le rythme des hémorragies est absolument variable et n'obéit à aucune règle : leurs caractères sont exactement ceux des hémorragies hémorroïdaires.

Signes généraux. — Ce tableau monosymptomatique s'accompagne de troubles minimes de l'état général. On ne relève dans l'histoire de la maladie aucun des symptômes toxi-infectieux qui sont l'apanage des formes graves des recto-colites. La température est normale et l'état général est peu ou pas altéré, tout au plus existe-t-il une légère fatigue, un peu d'amaigrissement et une anémie très modérée en rapport avec l'abondance et la répétition des hémorragies. On ne constate jamais de symptômes d'anémie grave, si habituels dans les formes plus étendues.

Souvent, répétons-le, de tels malades nous avaient été adressés pour un traitement des hémorroïdes par injections sclérosantes, et le diagnostic était uniquement le résultat de l'examen endoscopique.

Signes physiques. — Le siège des lésions est caractéristique. Dans les cas typiques, celles-ci sont limitées à l'ampoule rectale : une fois dépassé le coude sigmoïdien, la muqueuse apparaît tout à fait normale. Le canal anal est également sain dans un grand nombre de cas, mais parfois la rectite ampullaire se complique d'anite hémorroïdaire, celle-ci pouvant être une cause ou une complication de la rectite.

Ces lésions de rectite hémorragique consistent en une congestion intense de la muqueuse de l'ampoule, qui présente une coloration rouge sombre, carminée, lisse et vernissée, semée d'un piqueté hémorragique saignant en nappe, spontanément ou au moindre contact du rectoscope. Dans certains cas, la muqueuse, au lieu d'être lisse, a un aspect grenu, plus ou moins irrégulier. Sur ce fond rouge intense et généralisé, les vaisseaux, bien visibles sur la muqueuse rose normale, disparaissent totalement. Les ulcérations profondes sont exceptionnelles dans cette forme, mais on y constate l'existence de plus ou moins nombreuses érosions en coup d'ongle.

Contrairement à l'opinion de Hess Thayssen qui a consacré à l'étude de la rectite hémorragique un important travail que nous analysons plus loin, l'existence de polypes et de végétations nous paraît exceptionnelle. Les lésions sont parfois recouvertes de mucus et de fines fausses membranes plus ou moins adhérents.

La caractéristique anatomo-pathologique et clinique de cette forme réside, en somme, dans sa localisation, dans sa limitation, tant en hauteur, puisqu'elle ne déborde pas les limites du rectum, qu'en profondeur, car les lésions n'atteignent pas la musculeuse.

La rectite hémorragique a une évolution cyclique, par poussées successives séparées par des périodes de rémissions plus ou moins prolongées, en tous points comparables à celles des recto-colites, sur lesquelles Rachet a très justement insisté. Il nous semble toutefois que les poussées évolutives sont ici infiniment moins sévères, se terminant en quelques semaines sans que le malade ait dû interrompre ses occupations. Les rémissions sont aussi plus prolongées dans la rectite que dans la recto-colite, à tel point que l'on y peut souvent croire à la guérison complète. Mais de nouvelles poussées peuvent survenir après plusieurs années de santé parfaite.

L'existence de lésions des petits vaisseaux artériels et veineux de la sous-muqueuse, sur lesquelles Gallard-Monès a bien insisté, rend bien compte de la possibilité de récidives tardives et de la chronicité désespérante de cette rectite.

Formes cliniques.

Les symptômes que nous venons de décrire sont ceux de la forme la plus habituelle de rectite généralisée à l'ampoule et limitée à celle-ci.

Dans certains cas les lésions sont encore plus localisées. *Le pôle inférieur de l'ampoule est alors le siège d'élection de la rectite.* Les manifestations fonctionnelles et les symptômes généraux sont encore plus atténués que dans la forme ampullaire habituelle. A l'examen endoscopique, l'aspect ne diffère pas de celui que nous avons décrit, mais les lésions ne dépassent pas le 1/3 inférieur de l'ampoule ; elles constituent une espèce de cupule à concavité supérieure immédiatement au-dessus de l'extrémité supérieure du canal anal. Il existe à ce niveau une zone élective d'inflammation de la muqueuse, peut-être due, soit à une vascularisation spéciale, soit à l'infection et aux traumatismes résultant de la stagnation des matières.

C'est, en effet, dans cette région que débutent les lésions qui, secondairement, s'étendent à toute l'ampoule. C'est là également qu'elles persistent le plus longtemps, alors que le reste de la muqueuse est redevenu normal. Ces *rectites parcellaires résiduelles* sont probablement à l'origine des récidives éloignées dont nous avons signalé l'éventualité toujours possible.

Cette forme de rectite parcellaire de la cupule coexiste souvent avec de l'anite hémorroïdaire ; celle-ci pourrait être soit le point de départ, soit une complication de la rectite. Elle constitue en quelque sorte une forme de transition entre l'ano-rectite hémorroïdaire et la rectite hémorragique.

Nous n'avons envisagé jusqu'à présent que les formes de rectite proprement dite, généralisée ou partielle. Dans certains cas, assez inhabituels, les lésions peuvent secondairement déborder les limites du rectum. Elles évoluent vers la recto-sigmoïdite et la recto-colite proprement dite, s'accompagnant alors de symptômes toxi-infectieux et de l'anémie sévère qui caractérisent les recto-colites graves.

De même que la rectite hémorragique peut être une forme de début, à l'inverse elle persistera dans l'intervalle des poussées de recto-colite généralisée. C'est, en effet, au niveau du bas-fond ampullaire que des lésions paraissent le plus invétérées, constituant un nid de résistance pour les nouvelles poussées généralisées.

Signification nosologique de la rectite hémorragique.

La possibilité de généralisation de la rectite exclut sans doute l'hypothèse qu'il s'agit d'une affection distincte de la recto-colite proprement dite. D'ailleurs l'incertitude de l'étiologie de l'une comme de l'autre n'autorise, pour le moment, aucune conclusion précise à ce sujet.

Il nous paraît néanmoins intéressant d'individualiser ces formes localisées, mieux qu'on ne l'a fait jusqu'à présent. Elles ont, en effet, une évolution et un pronostic bénins, très différents de ceux de la recto-colite proprement dite. Dans la plupart de nos observations personnelles de recto-colite à évolution favorable, nous avons été frappés par la disparition des lésions au delà du coude recto-sigmoïdien et nous ne sommes pas éloignés de penser que les formes curables, les guérisons à la suite de diverses thérapeutiques, sont peut-être en réalité des cas de rectite hémorragique simple.

Cette distinction entre rectite hémorragique et recto-colite hémorragique ne paraît pas avoir retenu l'attention des auteurs. *Nous n'avons, en effet, trouvé dans la littérature qu'un seul travail important dans lequel soit fait état de cette dualité.* Hess Thayssen (*Acta Méd. Scand.*, 1934, tome 84) rapporte 20 observations de rectite hémorragique simple. Cet auteur insiste sur la limitation des lésions, tant en hauteur qu'en profondeur, sur l'aspect congestif et l'absence d'abcès et d'ulcérations à l'examen endoscopique et sur les coupes de la muqueuse.

Thayssen pense qu'il s'agit d'une infection d'origine indéterminée, mais il insiste sur un fait que nous avons nous-mêmes contrôlé à plusieurs reprises, savoir la fréquence de cette localisation chez des femmes jeunes (20 à 30 ans dans la grande majorité des cas).

Snepper, dans son rapport du Congrès de Bruxelles (1935), insiste également sur le pronostic meilleur des formes localisées au rectum. « On peut difficilement se défendre, dit-il, contre l'impression que, dans certaines statistiques, on a compté ces cas de proctite hémorragique comme étant des colites ulcéreuses », ce qui semble sous-entendre, que pour cet auteur il existe une différence radicale entre les deux.

De même Lardennois, dans son rapport de Bruxelles, signale des cas de rectites secondaires à la colite ulcéreuse.

Nous croyons pouvoir aller plus loin que ces auteurs, et pensons que du seul point de vue clinique, la rectite hémorragique mérite une place à part, à côté de la recto-colite ulcéro-hémorragique. Il ne sera possible de dire s'il s'agit réellement d'une entité nosologique spéciale, que lorsqu'un peu de clarté aura été apporté au problème de l'étiologie de l'une et de l'autre.

Diagnostic. — Ce que nous avons dit des symptômes de la rectite hémorragique nous dispensera de discuter longuement le diagnostic différentiel de cette affection. L'aspect des lésions visibles à la rectoscopie permet d'éliminer d'emblée les tumeurs rectales bénignes ou malignes ainsi que les rectites proliférantes et les rétrécissements d'origine vénérienne, le diagnostic ne présente quelque difficulté qu'avec l'ano-rectite hémorroïdaire et surtout avec la recto-colite vraie.

L'ano-rectite hémorroïdaire est le premier diagnostic à discuter, c'est généralement celui pour lequel les malades nous sont adressés. Dans la forme typique, le contraste entre la muqueuse congestive de l'ampoule et la muqueuse normale du canal anal est tout à fait caractéristique. L'hésitation n'est possible que dans les cas où l'anite hémorroïdaire coexiste avec la rectite de l'ampoule. On peut alors se demander s'il s'agit d'une rectite sus-hémorroïdaire ou d'une rectite hémorragique compliquée d'hémorroïdes.

Dans le premier cas les lésions sont habituellement localisées à la partie inférieure de l'ampoule, mais nous avons vu qu'il existe également des rectites hémorragiques parcellaires, non hémorroïdaires et toutes les formes de passage existent sans doute de l'une à l'autre. La notion d'hémorroïdes évoluant depuis longtemps et surtout la guérison de la rectite par le traitement des hémorroïdes sont la base de ce diagnostic différentiel.

La limitation des lésions au coude recto-sigmoïdien permet d'éliminer la recto-colite proprement dite. Dans certains cas le sphincter sigmoïdien peut être difficile à franchir et l'hésitation est permise. Il sera alors nécessaire de faire une radiographie par lavement baryté et au besoin en couche mince pour mettre en évidence les altérations plus ou moins étendues du côlon. Ajoutons d'ailleurs ainsi que nous l'avons déjà dit et que Thayssen y a bien insisté que dans la rectite simple, les lésions sont plus

superficielles et ne s'accompagnent généralement pas d'ulcérations.

Le diagnostic est plus difficile encore, lorsque les lésions ano-rectales coexistent avec une colopathie banale. Cette dernière est en effet souvent compliquée de syndromes douloureux de l'anus : hémorroïdes, fissures et ceux-ci, à leur tour, entretiennent la chronicité de la colopathie.

L'un de nous, en collaboration avec Paul Chêne, a montré dans son rapport de Plombières quel échange de mauvais procédés s'établit souvent entre ces deux ordres de manifestations.

Traitement.

Toutes les thérapeutiques proposées dans la recto-colite ulcéreuse sont applicables et avec plus de succès à la rectite hémorragique simple : nous renvoyons aux nombreux mémoires récents consacrés à ce sujet, et particulièrement aux rapports des Congrès de Bruxelles et Plombières (1935). Nous nous limiterons à quelques remarques qui serviront de conclusion à notre étude.

1° Les médications générales ont la même importance dans la rectite hémorragique que dans la recto-colite et donnent souvent de meilleurs résultats. Il n'est pas indispensable d'y prescrire un régime abusivement sévère.

L'évolution de l'affection est compatible avec une existence à peu près normale. Le repos au lit est rarement indiqué. On assurera l'évacuation régulière de l'intestin par des produits non irritants : bismuth, mucilages, huile de paraffine. Comme désinfectants intestinaux, nous donnons la préférence au bismuth et aux arsenicaux pentavalents par voie buccale.

Les traitements généraux, hépatothérapie, auto-hémothérapie, vitamine, etc., ont également leur indication.

2° Il est logique de porter, de plus, les désinfectants au contact de la muqueuse. Les divers pansements rectaux, le yatren, les lavements huileux additionnés de vitamine A, etc., ont une influence très favorable sur l'évolution des poussées de rectite.

3° Répétons enfin que la rectite hémorragique, de pronostic général infiniment moins grave que celui de la recto-colite ulcéreuse, présente des rémissions très prolongées, soit spontanées, soit consécutives aux traitements les plus divers.

La connaissance de cette localisation explique, semble-t-il, la possibilité de guérison attribuée dans la colite ulcéreuse aux agents thérapeutiques les plus variés.

Sans apporter de faits étiologiques originaux, notre but aura été atteint, s'il reste de cette étude la notion d'une séparation indispensable à faire entre rectite hémorragique et recto-colite hémorragique.

C'est la voie dans laquelle nous demandons aux observateurs de diriger leurs investigations cliniques, leurs constatations radiologiques, et au-dessus de tout, leurs recherches endoscopiques et biologiques.

XIe CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ INTERNATIONALE DE CHIRURGIE

(Bruxelles, 19-22 Septembre 1938) [suite] [1].

Deuxième question :

Les greffes osseuses.

M. **Cuneo** (Paris), rapporteur, expose sous forme d' *« introduction »* l'état actuel de la question, en insistant essentiellement sur les notions que l'on peut considérer comme acquises.

A l'heure actuelle le procédé donnant les meilleurs résultats est la *greffe autoplastique* qui peut être utilisée sous des formes variées. Le choix de la forme dépend des conditions locales dans lesquelles celle-ci sera utilisée.

La supériorité de la greffe autoplastique est d'ordre humoral. Mais cependant la réussite de la greffe dépend essentiellement de l'état des fragments osseux récepteurs.

En effet, si la greffe autoplastique possède pour des raisons humorales un pouvoir ostéo-excitateur sur les extrémités osseuses réceptrices, celles-ci ne peuvent répondre à cette excitation que si leur vitalité est intacte et notamment si leur circulation possède l'activité nécessaire.

Les greffes homoplastiques et à plus forte raison hétéroplastiques sont très inférieures aux greffes autoplastiques. Si la greffe autoplastique ne peut être utilisée, il vaut mieux avoir recours à l'emploi d'*os purum* (Orell). Mais il est encore impossible actuellement d'être fixé sur la valeur de cet *os purum* au point de vue de sa valeur ostéogénique. Elle est certainement très inférieure à celle d'une greffe autoplastique. Il peut être intéressant de poursuivre des rechehrches tendant à donner artificiellement à l'*os purum* cette propriété ostéo-excitatrice.

L'*os novum*, formé aux dépens de l'organisme du sujet sur lequel il doit être utilisé, peut être considéré comme une greffe autoplastique d'os jeune. Réserves faites sur la complication relative de son utilisation, celle-ci apparaît comme très intéressante.

Tout en insistant sur l'intérêt considérable des ossifications hétérotopiques expérimentales le moment ne semble pas encore venu de chercher à les utiliser dans la pratique.

L'âge de l'opéré a une importance capitale. On peut tout espérer chez l'enfant. On a de grandes chances de succès chez l'adulte bien portant, comme l'étaient les blessés de la dernière guerre. Il faut être beaucoup plus réservé dès que le sujet a dépassé la cinquantaine.

M. **Albert** (Liége), rapporteur, étudie ***la biologie des greffes osseuses*** en insistant sur la complexité du problème, les difficultés considérables de l'expérimentation et l'impossibilité, par une analyse critique et l'exposé d'une expérience personnelle, de donner autre chose que les « premières impressions d'une prospection de terrains à peine défrichés ».

Un seul fait est acquis définitivement : un fragment d'os vivant ne se greffe jamais tel quel. Il disparaît en totalité ou en partie tandis que s'élabore en ses lieu et place un os nouveau. Dès lors l'étude de la greffe osseuse se heurte à toutes les difficultés du problème de l'ostéogénèse en général.

L'auteur étudie successivement le rôle des ostéoblastes dans l'ostéogénèse, rôle très discuté, important ou frénateur selon qu'on adopte les théories d'Axhausen ou de Leriche-Policard ; la théorie des mutations calciques de Leriche ; le rôle du transplant osseux, la thèse si discutée de la métaplasie osseuse ; le rôle du périoste (et l'auteur après discussion tend à revenir à une conception rajeunie de la couche ostéogène d'Ollier) ; le rôle de la substance fondamentale ; enfin l'influence de la nature du transplant, ce qui l'amène à l'étude des plus récents types de greffes d'os tué : l'*os purum* et l'*os novum*.

Passant ensuite au problème technique, au mode de préparation du greffon, de son lit, à sa fixation. L'auteur termine en montrant qu'il faut encore tenir compte de l'influence des glandes endocrines, des vitamines, des modifications circulatoires, du sympathique.

De ce très clair exposé des faits, dont la lecture intégrale est indispensable mais qu'il est difficile de résumer en quelques lignes, l'auteur tire les conclusions suivantes qui sont en quelque sorte la synthèse de sa consciencieuse analyse :

« On a beau envisager le problème des points de vue les plus différents, tous nous conduisent à cette constatation générale : *La greffe osseuse, comme l'ostéogénèse elle-même, se révèle un phénomène essentiellement vital, dans lequel les cellules, héréditairement adaptées à l'édification de l'os, jouent le rôle prépondérant et capital.* Fort accessoirement, toute cellule conjonctive, placée dans des conditions très spéciales, peut acquérir les mêmes propriétés et permettre la vraie métaplasie osseuse.

« Nous revenons ainsi, très volontiers, en arrière, vers les conceptions plus anciennes et soulignons, en passant, combien des observations, parfois très objectives, peuvent dépasser leur but. »

La greffe autoplastique vivante. — Se basant sur les premiers travaux de Barth, on assure souvent, et avec beaucoup de conviction, que toute greffe osseuse vivante meurt. Et de fait, tout transplant osseux, quelque peu volumineux, est irrémédiablement voué à la mort, en ce sens que les cellules de l'os, enfermées dans leurs prisons pratiquement étanches, sont incapables de survivre par imbibition, jusqu'au moment où les capillaires néoformés pourront venir les sauver. Pour peu qu'on regarde la grosse masse du transplant, la première théorie de Barth reste inattaquable. Cette masse osseuse doit être petit à petit détruite et remplacée par de l'os nouveau.

Mais il en est tout autrement des cellules situées à la surface du greffon et, parmi celles-ci, les cellules sous-périostées et les cellules les plus superficielles des canaux de Havers se trouvent dans la meilleure situation pour survivre et se greffer. Ces cellules possèdent des propriétés ostéogéniques d'autant plus actives, que les tissus dont elles dérivent sont plus jeunes, ou ont été artificiellement plus rajeunies. Barth lui-même a constaté ces faits par la suite et a reconnu l'erreur de sa thèse précédente. Nous rejoignons ainsi les vieux principes d'Ollier et la théorie d'Axhausen.

Pour que les cellules ostéogènes puissent réellement se greffer, il faut :

1° Préparer le lit du greffon de telle façon que les tissus soient de bonne qualité, bien vivants et aptes à fournir rapidement un bourgeonnement efficace.

2° Traumatiser, au minimum, les moignons osseux auxquels le transplant sera amarré, en conservant, aussi intacts que possible, le périoste, l'os et la moelle. Un décollement léger et prudent du périoste peut néanmoins activer son pouvoir ostéogénique.

3° Prélever le greffon, garni de périoste sur une partie de sa surface, à l'aide de moyens mécaniques, qui ne risquent pas de détruire, ni de compromettre la vitalité des cellules superficielles seules capables de se greffer.

4° Faire ce prélèvement au tout dernier moment, quand le lit du greffon est complètement préparé et y insérer le transplant, avec soin, mais sans retard, en le fixant le plus solidement possible aux moignons osseux récepteurs.

5° Il peut être intéressant de rajeunir les éléments cellulaires de l'os à greffer. Une technique en deux temps, dans le genre de celle de Brooks, donnera des résultats intéressants.

1. Voir *La Presse Médicale*, mercredi 28 Septembre 1938, n° 78, 1439.

En suivant à la lettre ces différents principes, le chirurgien, comme l'expérimentateur, pourra s'éviter de nombreux déboires.

Appliquée avec toutes ces précautions, la greffe osseuse vivante est indiscutablement la meilleure. Tout le monde est bien obligé de l'admettre.

Sans doute, la plus grosse partie de l'os transplanté mourra et se comportera comme un greffon autoplastique mort.

Les meilleures conditions de survie sont réunies dans les minces transplants ostéo-périostiques d'Ollier-Delagenière. Dans ceux-ci, la proportion des cellules ostéogènes, capables de se greffer, est notablement plus élevée, par rapport à la masse osseuse destinée à mourir.

Pour les pertes de substance importantes, le greffon massif, genre Albee, a l'avantage de pouvoir se river solidement aux os voisins et donne ainsi le maximum de chances de réhabilitation et de substitution de l'os nouveau à l'os ancien. D'ailleurs, par cette méthode, le membre peut être rendu plus précocement à une fonction normale, tout au moins réduite.

Biologiquement parlant, l'auto-greffe osseuse vivante, partiellement recouverte de périoste, s'impose par ses nombreux avantages. Elle seule peut créer de l'os indépendamment des foyers osseux voisins. Pour les grosses pertes de substance, elle est de loin la plus sûre et garde toutes ses indications. Le procédé de Brooks, en deux temps, pourra améliorer le pronostic de la greffe osseuse vivante chez l'adulte, en préparant la multiplication cellulaire et l'envahissement vasculaire, peut-être même en déclenchant certaines réactions neuro-hormonales. En tout cas, elle provoque un rajeunissement marqué du tissu ostéogène.

Le transplant d'os mort. — Le transplant d'os mort ne manque cependant pas d'intérêt, surtout depuis que, grâce à l'*os purum*, Orell a su réduire au minimum les inconvénients de l'os tué.

Avant tout, l'os mort doit être inoffensif pour les tissus. Il faut éviter que les moyens chimiques, utilisés pour sa préparation, le rendent intolérable pour les tissus récepteurs. Sa constitution doit permettre une réhabitation aisée et une lyse proportionnée à la formation d'os nouveau. La plupart de ces qualités se trouvent réunies, au maximum, dans l'*os purum.* Il serait intéressant de vérifier si la composition chimique et la densité de l'os de bœuf sont les mieux adaptées à la greffe chez l'homme.

Par ailleurs, l'*os purum*, tout en étant la forme la plus avantageuse d'os mort, n'apporte avec lui aucun élément ostéogénique. *Il sera générateur d'os nouveau pour autant qu'on le transplante dans un foyer osseux où il trouvera, sur place, les cellules ostéogènes indispensables.* Il jouera, dès lors, le rôle de prothèse ou de corps étranger *résorbable*, se laissera progressivement remplacer par de l'os néoformé, tout en se comportant, dans l'intervalle, comme un tuteur rigide. Sa réhabitation sera d'autant plus facile et d'autant meilleure, qu'il sera plus solidement et plus intimement fixé à l'os, pour éviter toute interposition de tissus évoluant vers la fibrose.

Pour toute l'ostéogénèse nouvelle, nous devons donc compter sur les éléments ostéogènes partant des segments osseux de l'hôte; l'extension de ce processus étant limitée et la métaplasie osseuse du tissu conjonctif banal du lit fort aléatoire, l'*os purum* ne peut garantir le succès pour une grosse perte de substance.

L'os novum. — Orell lui-même, malgré les résultats remarquables de ses transplants d'*os purum* dans les foyers osseux, a dû se rendre à l'évidence que, pour les pertes de substance ou les espaces inter-osseux un peu étendus (greffes interépineuses par exemple), l'*os purum* n'est pas recommandable.

Dans ce cas, il faut amener, avec le greffon mort, les éléments vivants ostéogènes, capables d'assurer le succès de la greffe. C'est l'origine de *l'os novum.*

Cet « *os novum* », obtenu par l'insertion d'une tige d'*os purum* sous le périoste du tibia, correspond en somme à *une greffe vivante.* La masse osseuse, vouée à la mort dans le cas du greffon osseux vivant massif, est représentée ici par la tige d'*os purum* (os tué). Mais cet os, déjà partiellement réhabité et remanié, apporte avec lui une quantité abondante de tissu jeune provenant de la multiplication cellulaire de la couche sous-périostée, et déjà chargée de nombreux foyers de cartilage et d'os nouveau.

L'os novum, comme complément à l'os purum, donne la démonstration la plus élégante de la fonction vitale, cellulaire, du greffon osseux dans l'ostéogénèse.

Les cellules ostéogènes sont indispensables. Si le greffon ne les trouve pas à l'endroit de son implantation, il doit, de toute nécessité, les apporter avec lui, sous forme de greffe osseuse vivante ou de son équivalent l'os novum.

Ces cellules ostéogènes, par ailleurs, doivent pouvoir survivre et se greffer; d'où les précautions indispensables au cours de la préparation du lit de l'hôte et du prélèvement du greffon.

On ne peut donc envisager en bloc, ni identifier les greffes insérées dans un foyer osseux et celles qui doivent reconstituer une importante perte de substance osseuse.

Pour les premières, les greffons morts bien préparés et les greffons vivants auront pratiquement la même valeur. Et pourtant, dans les grosses cavités osseuses, les multiples copeaux ostéo-périostés vivants d'Ollier-Delagenière seront souvent les plus sûrs. Nous croyons inutile d'insister sur le fait qu'il est essentiel de traiter les lésions osseuses locales (kystes, tumeurs, etc.) de façon à ne laisser subsister aucun élément destructeur de l'os.

Pour les grandes pertes de substance, l'os mort n'apporte aucune propriété ostéogénique et la greffe vivante, simple ou sous forme d'os novum, s'impose.

Qu'elle vienne du foyer récepteur ou du greffon lui-même, la cellule ostéogénique constitue la seule base solide sur laquelle nous puissions nous appuyer.

Toutes les autres acquisitions, dans le domaine des endocrines, des vitamines, du sympathique ou de la bio-chimie de l'ossification, même la découverte pleine d'intérêt des « Bones enzymes » et de la phosphatase, ne nous apportent, jusqu'à ce jour, aucun élément stable, pouvant être mis à profit, dans la pratique, pour mieux garantir les succès de nos greffes osseuses.

M. **Demel** (Vienne), rapporteur, étudie ***les indications et les résultats de la greffe osseuse dans les traumatismes récents et les pseudarthroses.*** — L'étude des observations publiées et les résultats de son expérience personnelle l'amènent aux conclusions suivantes :

Dans les fractures récentes, l'indication de la greffe est exceptionnelle. Elle ne se discute même pas s'il s'agit de fractures par armes à feu, toujours très infectées. Dans certaines fractures comminutives où l'on peut craindre une mauvaise réduction ou une pseudarthrose secondaire, sous réserve d'être sûr d'agir en milieu non infecté, on peut, dans certains cas bien sélectionnés, tenter une transplantation libre de fragments ostéo-périostés.

Dans les pseudarthroses par perte de substance plus ou moins étendue entre les deux fragments, l'intervention de choix consiste à aviver les deux extrémités osseuses, en ouvrant le canal médullaire et, après résection large de tout le tissu cicatriciel, à faire une transplantation d'os libre avec des fragments comportant périoste et moelle. L'enchevillement seul paraît peu sûr. L'éclissage ou le verrouillage sont indispensables pour assurer une bonne fixation du greffon. Il va de soi que dans les cas de pseudarthroses consécutives à des plaies par armes à feu, il ne faut opérer qu'après avoir obtenu une désinfection absolue de la région traumatisée, avec vérification biologique.

En terminant, l'auteur donne quelques détails techniques concernant les greffes sur segments osseux courbes tels que le maxillaire inférieur. On peut dans ce cas, soit prendre des greffons normalement incurvés (fragment de côte ou de crête iliaque), soit donner à un fragment tibial la courbe nécessaire par inflexion prudente après petites sections perpendiculaires au grand axe du greffon.

M. **Platt** (Manchester) étudie lui aussi ***les indications de la greffe dans les fractures récentes et les pseudarthroses.*** Pour les fractures, l'auteur estime les indications fort rares, la greffe étant à son avis très inférieure à l'ostéosynthèse métallique, comme fixateur interne.

Quant aux pseudarthroses, il insiste d'abord sur la nécessité de bien les différencier d'avec le simple retard de consolidation qui peut, lui, être traité par des procédés plus simples. Avant de se décider à intervenir il faut donc attendre un temps suffisant et tenter de stimuler la formation du cal par des petits moyens : forage des extrémités osseuses, mise en place de petits copeaux ostéo-périostés, etc.

Dans les pseudarthroses vraies, la greffe est très indiquée, comme guide et agent de réparation de l'os. Des différents types employés, le greffon tibial est pour l'auteur le meilleur, tout au moins pour les os longs. On peut l'employer sous forme de tuteur externe massif ou de cheville interne.

Les insuccès sont surtout dus à des fautes de technique : infection, mauvaise coaptation, immobilisation insuffisante. Si la perte de substance à réparer est très étendue, une résorption ou une fracture du greffon peuvent se produire, en dehors de toute cause infectieuse.

Quelques points de technique concernant le fémur, le tibia, l'humérus et l'avant-bras sont précisés. D'après son expérience l'auteur considère comme les moins favorables à une bonne prise du greffon : la diaphyse fémorale, le 1/3 inférieur du tibia, le 1/3 inférieur de l'humérus.

M. **Svante Orell** (Stockholm), rapporteur, traite ***de la greffe osseuse dans les tuberculoses osseuses et articulaires.*** — Après un historique fort complet de la question, il rappelle et résume ses recherches personnelles ayant abouti à la mise au point des deux nouvelles formes de greffons osseux, auxquels il a donné les noms d'*os purum* et d'*os novum.* Le premier est un os mort que l'on a, par des procédés physico-chimiques, débarrassé entièrement de ses matières grasses, de ses albuminoïdes et de son tissu conjonctif. Le second est un véritable os vivant néoformé, obtenu par implantation sous-périostée d'os purum. On obtient ainsi un transplant qui, une fois mis en place, se nourrit et se développe beaucoup plus aisément que l'os frais vivant. Ce nouveau greffon, souple et flexible, permet une adaptation facile aux surfaces osseuses à réunir.

L'utilisation de ces nouveaux greffons permet de faire des greffes autoplastiques avec beaucoup plus de chances de succès qu'autrefois. L'auteur insiste sur la nécessité, si l'on veut obtenir une soudure solide du greffon, de toujours placer un greffon compact contre du tissu compact et réciproquement un greffon spongieux contre du tissu spongieux. En tout état de cause, la malléabilité des greffons d'*os purum* ou *novum* permet de les adapter facilement selon le siège, la forme et la structure du foyer malade.

La mise en place d'un greffon pour combler une perte de substance après curettage, évidement ou résection — ou l'emploi de celui-ci pour établir une arthrodèse — permettent d'obtenir dans la majorité des cas un raccourcissement notable du temps de consolidation. Certes le danger de récidive n'est pas complètement éliminé de ce fait, mais le contrôle en est plus facile que dans les cas non opérés.

Le greffon a-t-il, en dehors de ce rôle activant de la consolidation osseuse, une influence quelconque sur le processus tuberculeux lui-même? Il n'est pas douteux que la greffe, par sa présence, crée une excitation des tissus environnants aussi bien de l'os que des parties molles. Il est donc possible qu'elle exerce une influence sur la guérison de la tuberculose et probablement aussi sur l'état général de l'organisme. Mais ce sont là des questions encore discutées.

Dans son rapport, l'auteur insiste encore sur l'intérêt que présentent l'*os novum* et l'*os purum* pour l'étude de la structure de l'os en général et des conclusions pratiques qu'on en peut tirer au point de vue chirurgical.

Au cours de son rapport, il relate, avec radiographies et coupes à l'appui, une série d'observa-

tions personnelles tant de greffes proprement dites que d'arthrodèses (pour mal de Pott ou coxalgie surtout), dans lesquelles il a toujours employé, et avec un important pourcentage de succès, les greffons particuliers dont il vient de faire l'étude complète.

M. **Phemister** (Chicago), rapporteur, étudie ***les greffes osseuses dans les dystrophies osseuses et les tumeurs.*** — Il constate d'abord la rareté des transplantations osseuses dans les sarcomes et leur échec à peu près certain. La raison principale est à son avis le fait d'un diagnostic trop tardif, ce qui ne saurait surprendre, étant donné les difficultés considérables que présente, ainsi que chacun le sait, le diagnostic des tumeurs osseuses en général. L'auteur rapporte 5 observations personnelles : 4 cas de sarcomes (3 centraux, 1 périphérique) traités par résection et greffe osseuse (2 extrémités supérieures de l'humérus dont 1 sans récidive depuis deux ans et demi, 1 avec fracture du greffon au bout de six mois et récidive au quatorzième mois — 2 sarcomes du cubitus, 1 guéri depuis quatre ans — 1 mort de métastases après deux ans et demi). Dans un cinquième cas, un peu particulier, il s'agit d'un sarcome du fémur ayant entraîné une désarticulation de la hanche. Un greffon tibial dans le cotyle permit de créer un point d'appui pour un membre artificiel : appareillage pratiqué au cinquième mois avec bon résultat.

Passant ensuite à l'étude des tumeurs bénignes et des kystes osseux, l'auteur estime que, dans la majorité des cas, ils peuvent être traités avec succès par des méthodes plus simples que le recours aux greffons osseux. Toutefois dans des cas avancés, entraînant après intervention une large perte de substance, la méthode peut donner d'excellents et durables résultats. L'auteur rapporte une série de cas personnels intéressants avec radiographies et examens histologiques. Deux opérés pour tumeurs à myéloplaxes (1 humérus, 1 radius) sont guéris depuis respectivement 18 et 25 ans. Deux cas de kystes osseux du fémur, suivis de succès, datent de 13 et 8 mois.

Dans 1 cas de dystrophie osseuse étendue du fémur et du tibia, l'auteur obtient un bon résultat pour le tibia par un greffon interne, tandis que l'état local du fémur se modifie peu par la mise en place d'un greffon externe destiné à arrêter l'incurvation de l'extrémité supérieure.

Un cas de greffon vertébral pour maladie de Paget, suivi de succès, et 2 cas de tumeurs du maxillaire inférieur terminent le rapport.

M. **Kappis** (Wurzbourg), rapporteur, étudie les indications de la greffe dans ***les arthropathies chroniques (à l'exception de la tuberculose et des tumeurs).*** — Celles-ci sont au nombre de trois principales : 1° Utilisation d'un greffon pour pratiquer une arthrodèse; 2° Pour refaire un rebord articulaire tel qu'un toit de cotyle pour maintenir une hanche déficiente; 3° Pour créer, dans certains cas, une réaction irritative activant la prolifération osseuse.

Une grande partie du rapport est consacrée à l'analyse des observations très nombreuses concernant les lésions de la colonne vertébrale et de la hanche. Les greffes genre Albee ou Hibbs ont de multiples indications en dehors du mal de Pott et donnent des résultats satisfaisants dans le plus grand nombre de cas. Il en est de même de l'articulation sacro-iliaque où l'arthrodèse par transplantation osseuse a donné 90 pour 100 de succès (sur environ 500 observations dépouillées).

L'utilisation des greffons pour l articulation de la hanche est des plus variées : arthrodèse coxo-fémorale, réfection plastique du cotyle, enchevillement péri-articulaire, forage du col, etc.

Encore très utiles au genou et à l'épaule, les arthrodèses par greffons ont moins d'indications au coude et à la main, tandis qu'elles sont une ressource appréciable dans de nombreuses lésions du pied.

Discussion.

— M. **Haberland** (Cologne) discute la transplantation d'Orell dans la tuberculose ostéo-articulaire.

Il rappelle que Pels. Leuden a soutenu que le siège de prélèvement d'une greffe chez un tuberculeux osseux peut devenir un nouveau foyer virulent causé par le traumatisme. Mais des expériences sur le chien ont permis à l'auteur de constater qu'il n'en est rien, et que le prélèvement d'un greffon est sans danger si l'opération est faite assez loin des épiphyses où existent si souvent des foyers tuberculeux latents. Il reste donc fidèle à l'auto-greffe.

— M. **Bérard** (Lyon) décrit, en s'aidant de la projection d'un très beau film, sa technique d'ostéosynthèse évidée des os longs. En particulier dans les cas de coxalgie avec grand raccourcissement, il pratique une ostéotomie double à la scie électrique du côté opposé et se sert d'un fragment de l'os enlevé pour tailler un greffon qu'il utilise par enchevillement axial. Ces greffons sont très bien tolérés et les malades marchent ensuite sans déhanchement ni fatigue.

— M. **Jonckheere** (Bruxelles) expose la technique de fixation des greffons par éclissage de son maître Danis.

— M. **Danis** (Bruxelles) conclut des faits exposés par son collaborateur **Jonckheere** que l'éclissage avec l'*os purum* a permis une immobilisation rigoureuse des fragments, toujours suivie de restauration osseuse. Mais dans la moitié des cas le greffon n'est pas assimilé et, chose curieuse, il n'est pas toléré à la longue comme une pièce d'acier inoxydable et tend à s'éliminer. L'*os purum* n'a aucune action chimique ou ostéogénétique, mais ses avantages au point de vue technique le font employer par l'auteur dans le plus grand nombre de cas, qu'il s'agisse d'une pseudarthrose ou de fractures fraîches difficiles.

— M. **Ferey** (Saint-Malo) a utilisé dans les maux de Pott la greffe totale ou en cas d'angulation la greffe ostéo-périostique. Dans les pseudarthroses et les kystes osseux, il utilise aussi les greffes de Delagenière. Mais il insiste sur sa technique personnelle de dénudation du lit osseux du greffon qui pour lui importe plus que l'aspect et la forme de la greffe autoplastique.

— M. **Albin Lambotte** (Anvers) apporte une expérience personnelle de 40 cas de greffe osseuse dans les fractures. Il rappelle 4 observations personnelles de greffes autoplastiques massives pour pertes de substance étendues du tibia et 4 pour le cubitus.

Il a souvent pratiqué la réimplantation d'une esquille entièrement détachée qui n'est qu'une greffe autoplastique typique et qui réussit toujours quand le foyer n'est pas infecté.

Dans les pseudarthroses, si la greffe rend des services inappréciables elle n'est à employer que pour les os de la jambe, les os de l'avant-bras et la clavicule, s'il y a perte osseuse étendue.

Pour les pseudarthroses de l'humérus et du fémur, il vaut mieux pratiquer une ostéosynthèse métallique.

L'auteur considère l'enchevillement central comme néfaste car il produit un dégât considérable au niveau de la moelle osseuse et n'immobilise pas assez les fragments. En cas d'infection c'est un désastre et en cas de pseudarthrose, fréquente si le greffon se brise, il y a une grande difficulté technique à reprendre ces extrémités osseuses éburnées qu'il faut réséquer largement.

L'auteur attaque vivement l'éclissage des fractures qu'il considère comme inutile et dangereux alors que l'ostéosynthèse est si simple, si anodine et si sûre dans ses résultats.

— M. **René Fontaine** (Strasbourg) s'élève contre la critique formulée par F. Albert contre la théorie de l'ostéogénèse telle que l'ont émise Leriche et Policard. Il montre que les ossifications hétérotopiques ne peuvent se comprendre si l'on n'admet pas la métaplasie osseuse. Au sujet des ossifications hétérotopiques, l'auteur rapporte les recherches de Géry sur les épulis et signale celles que lui-même a faites avec P. Branzeu sur les formations osseuses intra-artérielles.

Si la théorie métaplasique est exacte pour l'ossification hétérotopique, elle doit l'être également pour l'ostéogénèse normale. Quant à la greffe osseuse, l'auteur estime avec Leriche et Policard et avec Cunéo que tout greffon transplanté meurt pour servir ensuite de guide et de matériel à l'os voisin. La preuve n'est pas faite que l'*os novum* constitue une greffe au sens biologique du mot.

— M. **Gonzalez Aquilar** (Barcelone) apporte sa contribution personnelle à l'étude de la greffe osseuse dans la tuberculose ostéo-articulaire. Il insiste sur l'importance des lésions locales et aussi de l'état général pour fixer une indication opératoire. Aussi après avoir étudié la signification pathogénique de la tuberculose ostéo-articulaire il expose sa technique des opérations de « fusion » par greffe osseuse pour bloquer l'articulation dans la tuberculose ostéo-articulaire. Restant conservateur chez l'enfant, il est très interventionniste chez l'adulte; de 1929 à 1936 il a pratiqué 129 « fusions » de la colonne vertébrale pour mal de Pott et 60 arthrodèses extra-articulaires; dans ce dernier cas il conseille l'arthrodèse mixte de Henderson.

— M. **F. Cléret** (Chambéry) a pratiqué dans 48 cas une greffe d'os mort à travers le col fémoral dans les arthrites chroniques douloureuses de la hanche. Les premières observations ont été publiées dans la thèse de Graber-Duvernay. Il suffit d'une greffe courte de 4 à 5 *cm.* pour voir cesser les douleurs et le malade reprendre en quelques semaines une vie normale. L'amélioration est un peu plus lente chez les obèses (2 mois) ou chez les grands malades souffrant depuis plusieurs années.

— M. **Delagenière fils** (Le Mans) expose que les greffons minces ne meurent pas et sont directement réhabités, comme l'a bien montré A. Crétin; c'est pourquoi le greffon épais, très tentant par sa solidité, n'est pas au point de vue biologique le greffon idéal. A l'appui de cette théorie, il apporte la preuve clinique des opérations de greffe pour élargir des bassins rétrécis. Des greffes massives (apophyses lombaires) ont été résorbées, des greffes minces ont persisté, sans aucun effort, ni aucun épaississement, dans cette région de la symphyse pubienne dépourvue de toute ossification normale. Il montre la valeur des greffons ostéo-périostiques de Henri Delagenière quand une greffe massive d'Albee a échoué et attribue aux greffons ostéo-périostiques surajoutés les succès de l'enchevillement central qui ne joue qu'un rôle de tuteur. De même l'emploi de ces greffons minces est tout à fait indiqué pour combler les cavités de tumeurs osseuses à myéloplaxes.

— M. **S. Hybbinette** (Stockholm) apporte les résultats de la greffe osseuse dans les résections étendues pour tumeurs malignes. Si la greffe a été faite dès la résection, la radiothérapie immédiate peut — et l'auteur en apporte 2 cas — entraîner l'élimination du greffon. Aussi, chez deux autres malades, a-t-il suturé le lit musculaire sur un drain pour ne pratiquer la greffe qu'après plusieurs mois, ce qui permet une radiothérapie post-opératoire immédiate et intense. Chez un chauffeur de 55 ans, une résection de l'humérus de 15 *cm.* pour sarcome à cellules géantes fut suivie d'une greffe de 15 *cm.* de péroné après 4 mois et permit une excellente récupération fonctionnelle. Chez un homme d'affaires de 42 ans, une résection du fémur pour fibrochondro-myxome de type bénin fut suivie de récidive. Il s'agissait alors de myxo-chondro-sarcome et, après une nouvelle résection, une greffe tardive fut faite. Une fracture accidentelle du transplant à son insertion inférieure fut traitée chirurgicalement et malgré un raccourcissement de 5 *cm.* le résultat fonctionnel fut excellent. L'auteur apporte aussi 6 belles observations de greffe pour résection du maxillaire inférieur en employant l'angle de la crête iliaque qui se prête admirablement par sa forme à cet usage. Mais en raison de l'action de la radiothérapie il laisse s'écouler un an ou deux entre la résection et la greffe.

La crête iliaque est d'ailleurs un matériel de greffe de choix, négligé à tort, et outre 2 cas de pseudarthrose du tibia guéris ainsi, l'auteur l'a utilisé dans 50 cas pour restaurer le bord antérieur de la glène chez des sujets atteints de luxation récidivante de l'épaule.

— M. **Arce** (Buenos-Aires) considère la préparation du lit du greffon comme la base essentielle du succès. Il n'emploie dans les cas de greffe que du matériel de fixation résorbable à l'exclusion des fils et vis métalliques. L'auteur décrit la technique employée avec son collaborateur Prini, de réfection de la mortaise du cou-de-pied par la

greffe de l'extrémité *supérieure* du péroné. Cet os permet aussi de refaire facilement une extrémité inférieure du radius.

— M. **Etienne Sorrel** (Paris) expose les avantages des greffes para-articulaires, c'est-à-dire implantées à leurs deux extrémités mais passant en pont dans les parties molles voisines de l'articulation sans aucun contact osseux à ce niveau. Ces greffes sont si vite revascularisées que tout se passe comme si la greffe continuait à vivre. Elles se développent ensuite; les radiographies le montrent bien, ainsi que les interventions itératives. Elles se réparent lorsqu'un traumatisme les brise et l'on ne peut compter sur elles pour assurer un blocage articulaire définitif.

Mais chez l'enfant, au contraire, *elles ne s'allongent pas*, se brisent et les fragments s'écartent progressivement avec souvent déformation secondaire marquée. Elles vont pourtant jouer un rôle considérable pendant les premiers mois, aussi peut-on les employer *à titre temporaire* et les enlever avant toute déformation ou en cas de rupture.

— M. **J. Delchef** (Bruxelles) se limite au traitement de la tuberculose osseuse où la greffe osseuse est spécialement indiquée chez l'adulte sous forme d'auto-greffons placés en dehors du foyer dont ils réalisent la parfaite immobilisation. L'évolution du greffon qui peut aussi être suivie par la radiographie, est sous la dépendance du porte-greffe qui fixe et remanie plus ou moins vite, plus ou moins complètement des greffons d origines diverses. L'auto-greffon est le matériel de choix.

— M. **Fernand Masmonteil** (Paris) insiste sur l'innocuité absolue de la prothèse métallique en tant qu'agent de fixation des greffons, sur l'infériorité de l'homo-greffe même maternelle et sur celle des greffes centrales par rapport aux greffes latérales. Enfin, il montre l'importance de l'immobilisation du greffon: prise du greffon fixé par des cercles métalliques tandis qu'une greffe précédente insuffisamment fixée est résorbée.

— M. **G. Moccia** (Venise) apporte 200 cas de greffe pour tuberculose ostéo-articulaire faites au sanatorium marin du Lido. Il insiste sur l'évolution du greffon dans ce cas et discute l'arthrodèse extra-articulaire.

— M. **André Richard** (Paris et Berck-Plage) se limite aux arthrodèses extra-articulaires dans le mal de Pott (800 cas) et la coxalgie (500 cas). Il proscrit tout matériel métallique et reste fidèle à l'auto-greffe tout en indiquant que cette greffe doit être appropriée à son rôle: dans un lit musculaire le copeau ostéo-périostique de Delagenière est un matériel de choix. Au contraire, un greffon en « pont » doit être solide et il vaut mieux un « pont-levis », c'est-à-dire une autoplastie pédiculée. Il montre enfin toute la valeur de la greffe osseuse dans le mal de Pott en évolution chez l'adulte et même chez l'enfant.

— M. **de Sousa Pereire** (Porto) avec MM. **Alvaro Rodrigues** et **Roberto Carvalho** apportent une contribution importante à l'influence des greffes autoplastiques, homoplastiques et d'os mort sur la croissance de l'os dans les résections diaphysaires. Une première étude expérimentale faite par résection du péroné, montre l'atrophie des extrémités d'os se terminant en pointe et une diminution de longueur du bout inférieur avec accroissement du bout supérieur. Au contraire, si l'on pratique une greffe autoplastique, le développement des extrémités osseuses est normal. Avec une greffe homoplastique il y a eu dans certains cas raccourcissement du côté opéré. Sur 29 animaux on pratiqua, après résection, une greffe d'os mort; il y eut peu de troubles d'ossification et à la fin de la croissance une morphologie normale.

— M. **Tisserand** (Besançon) communique, pour répondre à M. Cunéo, une observation de tumeur du tibia chez une fillette de 14 ans où après résection une greffe d'*os purum* fut pratiquée. Celle-ci mesurait 20 *cm.* de long, 1 *cm.* de large et 6 *cm.* d'épaisseur. Une fracture du greffon s'est produite, l'ostéogénèse a été très lente et certainement inférieure à celle d'une greffe autoplastique.

— M. **Broglio** (Bellune) apporte un cas de greffe pour scoliose lombaire, un pour fracture des deux dernières vertèbres dorsales, deux pour maladie de Kummel et 26 pour mal de Pott.

— M. **J. Castro Villagrana** (Mexico) projette un film de greffe dans un cas de pseudarthrose d'origine traumatique des deux os de la jambe. Il expose ses résultats de greffe pour tumeurs du radius et du maxillaire inférieur. Dans la tuberculose articulaire, avec la technique pure d'Albee, il a eu des résultats excellents l'incitant à développer les indications de la greffe.

— M. **Dallemagne** (Liége) étudie le calcium et le phosphore dans la régénération osseuse. Il a vu après résection expérimentale chez le lapin le calcium et le phosphore diminués dans l'os symétrique, ce qui lui fait penser à la participation du squelette tout entier à la réparation d'un seul os.

— M. **A. Chiasserini** (Rome) insiste sur la valeur de la greffe ostéo-périostique, en particulier dans les fractures (calcanéum) et dans les pseudarthroses. Il a pourtant employé l'os mort, en particulier dans une résection étendue du péroné pour sarcome, mais ne lui voit d'indication que quand on aurait dû sacrifier le périoste du greffon.

— M. **Fahri Arel** (Istanbul) apporte un cas de transplantation bipolaire du péroné pour remplacer une diaphyse tibiale réséquée pour ostéo-myélite chez un enfant de 9 ans. Le résultat, illustré par des projections de radiographies, est tout à fait intéressant.

— MM. **Hamant** (Nancy) et **Grimault** (Algrange) montrent par de belles observations personnelles que les greffes osseuses rendent des services appréciables dans le traitement de certaines variétés de fractures, en particulier épiphysaires. Les greffes d os mort, préparées à l'avance, facilitent et abrègent le traitement. Elles sont facilement assimilables, leur pouvoir ostéogénique est moindre mais elles sont aussi bien tolérées.

M. Deniker et M. Thalheimer.

(*A suivre dans le numéro du 8 Octobre* 1938.)

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

26 Juillet 1938.

Simplification des procédés d'examen systématique en vue de la prophylaxie antituberculeuse ; examen radiologique simple et économique. — MM. **F. Bezançon, Harvier** et **Braun** exposent qu'une des bases fondamentales de la prophylaxie et de la prévention antituberculeuses est l'examen systématique et répété de larges collectivités; mais pour donner à cet examen l'extension voulue, il y a lieu de le rendre simple, facile, rapide et économique. Les auteurs montrent, d'après l'expérience qu'ils ont entreprise dans une école parisienne. que l'on peut, grâce à l'amélioration des ressources fournies par l'outillage radiologique et en concentrant tous ses efforts vers un but de simplification, satisfaire à ces desiderata; avec les appareils portatifs modernes, on peut facilement examiner radioscopiquement les enfants sans transformer le local scolaire en chambre noire si l'on met l'écran dans un sac cagoule; les radiographies faites avec ces appareils sont suffisamment nettes surtout chez les enfants; dans un but d'économie, on substitue aux films le papier radiographique; un certain nombre de cassettes contenant les papiers sensibles sont préparées et rechargées suivant les besoins dans un placard rendu obscur par du papier noir ou mieux dans une tente légère; les clichés sont développés dans un laboratoire central. Le document radiologique n'est qu'un des éléments du dossier établi; une fiche est faite pour chaque enfant où sont notés les résultats d'une enquête sociale, familiale et médicale due au médecin scolaire; l'aspect général, le poids, l'état des ganglions sont notés. Tous ces examens peuvent être faits rapidement, en apportant le minimum de gêne aux exercices scolaires.

Les auteurs n'ont pas procédé à l'auscultation systématique; dans les examens collectifs, elle ne permet en général aucune constatation objective anormale susceptible de renseigner avec précision sur l'état des enfants; d'autre part, elle demande trop de temps pour avoir une utilité. Les auteurs auraient désiré ajouter à leur examen la cutiréaction, mais ils n'ont pu le faire, faute d'autorisation.

L'emploi de cette méthode d'examen est relativement peu onéreux, en raison du prix modéré des appareils portatifs; elle évite le transport des enfants dans un dispensaire; elle ne nécessite pas d'autorisation des parents et ne peut donc susciter leur opposition. Mais ces examens ne peuvent avoir d'utilité réelle que s'ils sont tenus pour de simples éléments de surveillance et renouvelés au cours de l'année scolaire; il serait possible de ne pratiquer une deuxième radiographie qu'au bout de 2 ou 3 ans ou à l'occasion d'un événement particulier et de se contenter d'une ou deux radioscopies par an.

Les indications et la méthode d'emploi de la protamine-insuline-zinc. — MM. **Rathery, Froment** et **de Traverse** ont expérimenté la protamine-insuline-zinc chez une cinquantaine de sujets atteints de diabète consomptif; la protaminé-insuline-zinc n'est pas une nouvelle hormone; ce n'est qu'une insuline, mais une insuline souvent plus active que l'insuline ordinaire ou tout au moins permettant à l'organisme de rester d'une façon permanente sous son influence; son emploi est plus délicat que celui de l'insuline; on ne peut déterminer la dose utile que par tâtonnement, en faisant d'assez nombreux dosages humoraux; il est très important de bien fixer les heures d'administration, très variables d'un sujet à l'autre. La protamine-insuline-zinc donne des phénomènes d'intolérance plus rarement que l'insuline mais pas exceptionnellement; ils apparaissent brusquement et durent plus longtemps qu'avec l'insuline ; les doses de sucre à employer pour y remédier ne sont pas plus fortes qu'avec l'insuline, mais plus fractionnées. Chez certains sujets, la protamine-insuline-zinc donne des résultats remarquables, son emploi permettant de réduire le nombre des injections et d'agir plus efficacement sur le diabète ; mais elle est loin de convenir à tous les diabétiques consomptifs; en tout cas, on ne l'emploiera pas quand il faut agir rapidement et de façon massive comme dans le coma diabétique; elle pourrait alors peut-être servir d'adjuvant, mais l'insuline ordinaire ne devra jamais être abandonnée dans ces cas.

Ces conclusions ramènent à leurs justes proportions les mérites de l'insuline-protamine-zinc que les auteurs américains ont surestimés.

L'immunité et ses caractères particuliers dans la lymphogranulomatose vénérienne. — M. **Pasteur Vallery-Radot** présente une note de M. **Caminopetros** qui insiste sur l'établissement précoce d'une immunité générale de l'organisme, immunité solide et de longue durée, au cours de l'infection inguinale et de l'infection rectale de la lymphogranulomatose; en aucun cas, il n'est possible de réinfecter les sujets atteints d'adénite ou de rectite ou les convalescents par l'injection de

virus dans le fourreau, le prépuce ou la peau du bras. Le pouvoir neutralisant du sérum vis-à-vis du virus apparaît très précocement et persiste très longtemps chez les malades atteints d'adénite ou de rectite. L'auteur décrit une nouvelle méthode pour la recherche des substances neutralisantes du sérum : un sérotest cutané par inoculation dans les tissus de la face interne de la cuisse; la réactivité allergique de la peau des convalescents à l'injection de virus et la réaction cutanée, accompagnée d'adénite provoquée par l'injection de produits virulents dans et sous la peau et dans les muscles de la cuisse du cobaye ou du singe neufs, permettent d'évaluer le degré de neutralisation du virus par le sérum. Le virus est constamment présent dans le sang prélevé au stade aigu fébrile de l'adénite inguinale. L'infection rectale n'est pas la complication de l'adénite mais résulte d'une contamination directe par sodomie.

L'insuffisance rénale par oligurie habituelle, absolue ou relative. — M. **Ribadeau-Dumas** présente une note de M. **Jules Cottet** qui rappelle que quand la diurèse diminue par suite d'un apport insuffisant d'eau aux reins, tout se passe comme si l'organisme préférait supporter les inconvénients d'une azotémie modérée plutôt que de demander aux reins un effort de concentration qui, même en restant au-dessous de la concentration maxima, pourrait leur être nuisible. L'azotémie modérée de cause non rénale par oligurie peut exister pendant un certain temps sans s'accompagner d'insuffisance rénale mais, lorsque cet état se prolonge et devient habituel, survient une insuffisance rénale d'ailleurs modérée dont témoigne entre autres épreuves fonctionnelles l'élévation du rapport uréique hémato-urinaire; dans cette insuffisance, les reins ne font pas figure de coupables mais de victimes. L'hyperconcentration urinaire se présente sous deux modes : oligurie absolue lorsque la quantité des urines de vingt-quatre heures est insuffisante, au-dessous d'un litre, oligurie relative par rapport à l'alimentation lorsque la quantité des urines en apparence normale est insuffisante pour assurer aux excreta issus d'une alimentation trop riche une concentration convenable. Le traitement de l'insuffisance rénale par oligurie tend à faire cesser l'hyperconcentration urinaire et à provoquer une diurèse aqueuse assez abondante; il comprend un régime peu azoté et modérément salé et une ingestion hydrique suffisante pour obtenir au moins 1500 à 1800 cm^3 d'urines par vingt-quatre heures; l'intérêt des cures hydro-minérales de diurèse est évident dans ces états.

Le sérum de convalescents et le sérum d'origine animale dans le traitement de la poliomyélite antérieure aiguë. — M. **A. Casassa** (de Turin) estime que l'emploi du sérum de convalescents est une méthode absolument antiscientifique car on utilise un produit dans lequel la présence des anticorps n'est pas constante; le dosage des anticorps y est pratiquement impossible en raison du prix élevé des singes, seuls animaux sensibles au virus; d'ailleurs, l'expérience acquise récemment aux Etats-Unis, au Danemark, en Hongrie, va à l'encontre de l'efficacité du sérum de convalescent même employé avant l'apparition des paralysies. Au contraire, le sérum antipoliomyélitique de Pettit préparé avec le singe ou le cheval contient des anticorps que l'on peut titrer; employé en temps utile, il bloque l'infection en empêchant l'ascension du virus vers le bulbe; il réduit la gravité des séquelles quand il ne les supprime pas complètement; il peut guérir la paralysie chez les enfants et les adultes et il abaisse sensiblement la mortalité.

Le goudronnage des routes et chaussées, facteur étiologique possible du cancer primitif du poumon. — MM. **Kling, Samssonow** et Mlle **Heros** ont constaté, au cours d'une expérience portant sur 20 souris blanches, que des applications bi-hebdomadaires sur la peau du dos d'un produit couramment utilisé pour le goudronnage des routes produisent à partir du sixième mois, et dans une forte proportion de cas, des cancers du poumon et des cancers cutanés, les deux cancers étant d'un type histologique tout à fait différent et n'étant pas la conséquence l'un de l'autre; l'analyse du goudron y a mis en évidence du benzopyrène dont les propriétés cancérigènes sont bien connues; le benzopyrène est encore décelable dans les chaussées goudronnées pour la dernière fois en 1934; le goudronnage a donc pour effet d'imprégner de benzopyrène les poussières provenant de la désagrégation des revêtements goudronnés. Parmi les facteurs susceptibles d'expliquer l'augmentation de fréquence du cancer du poumon, le goudronnage des routes doit être envisagé avec une particulière attention.

— M. **Barrier** rappelle que le goudronnage des routes constitue un énorme progrès; il estime que les expériences de M. Kling portant sur un petit nombre de souris, animaux particulièrement sensibles au goudron, ne permettent pas de tirer des conclusions valables pour l'homme; la nocivité du goudronnage des routes paraît nulle pour l'espèce humaine: aucune observation précise ne permet d'en douter.

— M. **J. Renault** rappelle qu'il y a dix ans, le Conseil supérieur d'hygiène avait conclu qu'aucun document ne permettait de trancher la question d'un rôle éventuellement favorisant du goudronnage des routes sur le développement du cancer.

— M. **Sergent** estime que la fréquence du cancer du poumon subit une augmentation réelle; presque tous ces cancers se développent à partir des bronches, ce qui amène à rechercher leur cause première dans la pénétration de l'agent provocateur, quel qu'il soit, par inhalation.

— M. **Laubry** a également noté la plus grande fréquence du cancer du poumon.

— M. **Bezançon** rappelle que les abcès et la gangrène du poumon ont augmenté de fréquence comme le cancer; il pense que le travail de M. Kling ne permet pas de conclusions formelles.

— M. **Kling** estime que tant que l'on n'aura pas essayé sur des volontaires le pouvoir cancérigène du benzopyrène, on devra tenir les produits renfermant cette substance comme très suspects de devenir des agents de cancérisation chez l'homme; le goudronnage peut être remplacé par d'autres revêtements et il n'est pas impossible de préparer des goudrons dépourvus de benzopyrène.

Recherches expérimentales sur les hémocultures. — MM. **Mutermilch, Agasse-Lafont** et **Grimberg** montrent que le sang humain dans les hémocultures détruit des germes du groupe coli en totalité ou imparfaitement; dans ce dernier cas, les germes survivants se mettent à pulluler et donnent une culture tardive; au cours des expériences sur le pouvoir bactéricide, il ne faut pas se contenter d'enregistrer la disparition apparente des germes après deux ou trois heures d'étuve et il est prudent d'attendre vingt-quatre heures pour affirmer la destruction totale des germes; les germes qui ont survécu à l'action bactéricide du sérum ne présentent pas d'augmentation de résistance vis-à-vis des anticorps de ce sérum; dans la bactériolyse *in vitro*, l'alexine est consommée en totalité dans les premières heures du séjour à l'étuve, ce qui explique le développement des cultures tardives.

Pour mettre obstacle à la coagulation du sang et à la bactéricidie, on peut utiliser la dilution, mais le taux nécessaire est parfois tel que cette méthode devient onéreuse; la technique à la bile peut être employée avec des dilutions appropriées pour les coli-typhiques, les staphylocoques et streptocoques; la citratation donne des résultats variables suivant les germes et le taux employé; la technique au polyanéthosulfonate de sodium ou liquoïde, substance anticoagulante, est simple et applicable à la recherche de nombreux microbes, mais pas à celle du bacille tuberculeux.

Le facteur diencéphalo-hypophysaire dans la pathogénie du diabète. — M. **Annes Dias** (Rio de Janeiro) rappelle que la glycorégulation est assurée d'une part par des forces hypoglycémiantes, pancréas, glandes génitales, duodénum, etc..., d'autre part par des forces hyperglycémiantes, hypophyse antérieure, surrénales, thyroïde; les centres diencéphaliques exercent leur contrôle sur les deux groupes antagonistes; le diabète n'est pas l'affection d'un organe, mais la maladie de ce système complexe; l'auteur expose les arguments anatomiques, expérimentaux et cliniques en faveur de cette conception; c'est l'hypophyse qui fait le diabète et c'est le pancréas qui l'empêche et le combat.

Les effets physiothérapeutiques des inhalations d'oxygène dans les pneumopathies anoxémiantes aiguës. — MM. **Hederer** et **André** montrent que dans les pneumopathies aiguës, les inhalations d'oxygène ne modifient pas d'une manière constante la polypnée et le régime de la ventilation pulmonaire; elles n'atténuent pas la tachycardie et ne relèvent pas la tension artérielle; elles diminuent ou suppriment la cyanose et surtout déterminent une sensation d'euphorie, de mieux-être caractéristique; ce sont les signes subjectifs qui constituent le meilleur moyen d'apprécier l'effet des inhalations. L'oxygène pur, administré sous pression normale avec un débit égal à la ventilation-minute du malade, élève au maximum en moins de 15 minutes le taux de saturation de l'hémoglobine dans le sang artériel; mais en moins de 15 minutes après l'arrêt des inhalations le taux de saturation revient à sa valeur primitive; les inhalations doivent donc être continues; dans les pneumopathies aiguës, les forts pourcentages d'oxygène n'ont pas la même nécessité que dans le traitement de certaines asphyxies aiguës. Les masques étanches, les olives et sondes nasales ne peuvent pas être supportées longtemps; les tentes à oxygène sont excellentes, mais compliquées et coûteuses; les auteurs ont réalisé un dispositif de masques non étanches n'opposant aucune résistance à la respiration, nasaux ou naso-labiaux, légers et facilement tolérés.

La contamination par voie muqueuse, mécanisme habituel de transmission du typhus murin dans la nature. — MM. **Blanc, Balthazard** et **Donnadieu**, qui ont déjà montré que le virus du typhus murin restait longtemps très virulent dans les déjections de puces, insistent sur le rôle de ces déjections réduites à l'état de poussière dans la contamination naturelle de l'homme par voie muqueuse; sur six volontaires inoculés par voie muqueuse avec des déjections de puces desséchées et conservées pendant quatre mois, quatre ont été infectés dont trois sous la forme inapparente. Il semble qu'on peut admettre des conclusions analogues pour le typhus exanthématique et que celui-ci peut être transmis non seulement par contamination des lésions de grattage par les déjections des poux, mais aussi par les voies oculaire, buccale et nasale infectées par les excréments réduits en poussière.

Présentation d'ouvrages. — M. **Rist** présente la *fibrose pulmonaire des mineurs* de MM. **Croizier, Martin** et **Policard.**

— M. **Crouzon** présente son ouvrage : *Lois sociales (assistance, réparations, assurances) et exercice de la médecine.*

— M. **Laignel-Lavastine** présente un ouvrage de M. **Cornilleau** : la *bufothérapie* et un ouvrage de M. **Martial** : *Race, hérédité et folie.*

Notice nécrologique sur M. G. Marinesco. — M. **Ribadeau-Dumas.**

LUCIEN ROUQUÈS.

PETITES CLINIQUES DE " LA PRESSE MEDICALE "

N° 465.

Gangrène sénile et occlusion intestinale

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Mme P... est une vieille dame de 72 ans qui, depuis plus d'un an, est obligée de modérer considérablement son activité à cause des signes d'insuffisance cardiaque qu'elle présente au moindre effort et qui se traduisent soit par des douleurs rétro-sternales à type angineux, soit par des crises d'oppression très vive. Elle arrive cependant à mener une vie à peu près normale grâce à des cures sucessives de digitaline et d'ouabaïne, à un régime et à une hygiène générale très surveillés.

Le mardi 12 Avril 1938, après le déjeuner, elle se repose tranquillement sur un fauteuil dans son salon avant d'aller faire sa courte promenade habituelle avec la religieuse qui l'assiste constamment quand, vers 14 heures, elle est prise d'une douleur extrêmement vive dans son mollet gauche. Quelques instants plus tard, elle veut néanmoins sortir ; mais elle souffre tellement de sa jambe et de son pied gauches en descendant les escaliers qu'elle renonce à son projet et remonte chez elle par l'ascenseur. Le soir même, devant la persistance des douleurs, elle fait venir son médecin qui pose le diagnostic d'oblitération artérielle portant sur les artères du pied gauche. Le Dr Z... prescrit donc le repos absolu, le réchauffement du pied dans un pansement ouaté très lâche, une injection de 0 *g*. 20 de chorhydrate d'accécoline à répéter deux fois par jour et l'administration orale de citrate et de silicate de soude. Sous ces influences les douleurs s'apaisent sans disparaître pourtant et, quand notre confrère revoit la malade le lendemain, il a l'impression d'une réelle amélioration. Il décide en conséquence de ne revenir que dans quarante-huit heures.

Un fait nouveau, hélas! l'oblige à avancer de vingt-quatre heures sa prochaine visite. En effet, le *jeudi 14 Avril*, après un déjeuner auquel elle avait fait honneur et qui comportait des aliments un peu lourds, Mme P... est prise tout à coup, vers 15 heures, d'une douleur abdominale violente, bientôt suivie de vomissements, qui lui font rejeter tout son repas de midi. Mais ces vomissements ne calment pas ses souffrances qui restent très vives. D'ailleurs, les vomissements eux-mêmes persistent ; mais ils changent de caractère. D'alimentaires qu'ils étaient tout d'abord, ils deviennent muqueux et bilieux, extrêmement pénibles. On rappelle d'urgence le médecin de famille, qui trouve le ventre souple, l'état général relativement satisfaisant et qui incline à penser qu'il s'agit d'une indigestion simple. Il prescrit des applications chaudes sur l'abdomen et la diète hydrique.

Le jour suivant, *vendredi 15 Avril*, le ventre est toujours le siège de douleurs vives ; il commence à se ballonner. Cependant Mme P... rend quelques gaz par l'anus et, dans la matinée, elle évacue spontanément une garde-robe assez abondante, molle, presque diarrhéique, très malodorante et de couleur brun foncé. Les vomissements ne se produisent pas de toute la journée.

Le samedi 16 Avril, la situation s'aggrave nettement. L'abdomen se météorise franchement. Il y a arrêt complet des matières et des gaz. Les vomissements recommencent : ils sont bilieux en général ; mais l'un d'eux est brunâtre, et l'examen chimique y décèle la présence de sang. Les douleurs abdominales sont toujours vives, sans coliques, mais avec une sensation de tension et d'obstruction qui font réclamer à la malade un lavement évacuateur dont elle espère un soulagement, mais qui reste sans aucun effet. L'état général est profondément atteint et Mme P... est en état presque constant de lipothymie. Aussi une consultation est-elle réclamée par le médecin traitant et par la famille.

*
* *

C'est dans ces conditions que je suis appelé à voir cette vieille personne le *dimanche 17 Avril*. Elle me frappe dès le premier abord par son facies grippé et pâle, par son nez pincé et ses yeux excavés. Saisissant la main qu'elle me tend, je suis impressionné par sa froideur et sa moiteur. Son pouls, que je prends aussitôt, est petit, filant ; il bat à 80, bien que la température soit à peu près normale — 37°9 aujourd'hui ; en général autour de 37° et 37°5 —. Interrogée sur ce qu'elle ressent à l'heure actuelle, Mme P... me répond d'une voix faible et un peu anhélante qu'elle éprouve sans cesse des douleurs profondes dans son ventre, sans paroxysmes, sans besoin d'expulsion, mais avec la sensation pourtant qu'elle serait soulagée si elle pouvait se débarrasser des gaz et des matières qu'elle ne peut pas arriver à rendre. Constamment écœurée, elle continue à vomir, et la sœur infirmière me présente dans une cuvette le vomissement qu'elle vient précisément de rejeter quelques instants avant mon arrivée : il est franchement noir, « marc de café », sanglant par conséquent. On me montre également dans un bassin de l'eau noirâtre qui provient d'un lavement donné il y a quelques heures : il est évident que l'intestin saigne comme l'estomac.

Avant de procéder à l'examen abdominal et thoracique, je demande à voir le pied et la jambe gauches que je sais par l'histoire de la maladie avoir été frappés de troubles ischémiques. Le pied est froid, pâle, nettement plus blanc que son homologue ; mais il n'est pas cyanosé. Je n'y sens battre ni la pédieuse, ni la tibiale postérieure. Je perçois par contre, d'une manière parfaite, les battements de l'artère poplitée aussi bien à gauche qu'à droite. Les douleurs du mollet et du pied gauches sont très atténuées ; elles s'effacent complètement devant l'importance des manifestations abdominales.

Le ventre est très ballonné, partout sonore, même dans les flancs. Il est souple cependant au palper et se laisse partout déprimer, bien que ces manœuvres soient un peu pénibles. Nulle part je ne sens de masse perceptible ni je ne provoque de douleur particulièrement vive. Je ne vois pas non plus pendant mon examen se dessiner sous la paroi des ondes péristaltiques et je ne provoque pas de borborygmes. Les orifices herniaires sont bien fermés. Le toucher rectal me rend compte de la parfaite vacuité de l'ampoule rectale et de l'intégrité de sa muqueuse. Le foie et la rate paraissent normaux. La langue est sale, mais humide.

Le cœur est régulier, sans souffles ni bruit de galop. Mais la tension artérielle, habituellement forte, est tombée à 18 × 13 par chute de la tension maxima.

Les poumons sont entièrement libres.

Les urines sont rares et foncées.

Le système nerveux est intact.

*
* *

En résumé, cette malade est atteinte d'un syndrome douloureux abdominal à type d'occlusion intestinale et ce que l'on me demande, c'est d'en définir la cause. Mais, pour répondre à cette question, il ne me faut pas oublier que cette vieille femme est considérée depuis un an comme une cardiaque et que, depuis quelques jours, elle est atteinte de troubles ischémiques d'origine artérielle au pied gauche.

1° En quoi est-elle cardiaque? Elle n'a aucune affection valvulaire et son myocarde ne donne pas de signes nets de défaillance : il n'y a pas d'œdèmes périphériques, pas d'hypertrophie douloureuse du foie, pas de congestion passive des bases des poumons. Bien que ses crises angineuses soient devenues plus rares et moins pénibles depuis l'institution d'une médication tonicardiaque, il ne semble vraiment pas que, chez cette hypertendue habituelle — 23 × 14 au Vaquez en général — la distension du ventricule gauche ait été à la base de ses accès d'angor pectoris. J'incline plutôt à penser qu'il s'agit chez elle de crises *d'angor coronarien* en rapport avec l'athérome de ses coronaires et du spasme surajouté. J'attribuerais l'espacement de ses crises depuis un an beaucoup plus à l'hygiène sévère et à la surveillance constante auxquelles elle a été soumise qu'à la digitaline et à l'ouabaïne qu'elle a absorbées.

2° Quant aux troubles ischémiques d'origine artérielle qu'elle présente au pied gauche, j'estime, comme le médecin traitant, qu'ils sont en relation avec une *thrombo-artérite oblitérante de nature artério-scléreuse*.

Certes! devant des troubles pareils survenant brusquement chez une cardiaque sans aucun prodrome circulatoire local tel que des crampes, des fourmillements, de l'engourdissement ou du refroidissement passagers, de la claudication intermittente, l'idée d'une *embolie artérielle* a traversé mon esprit. Mais une oblitération artérielle par embolie aurait déterminé une douleur initiale beaucoup plus violente qui aurait intéressé le membre inférieur en entier ; elle se serait accompagnée immédiatement d'une impotence fonctionnelle complète et d'une pâleur intense avec refroidissement d'une grande partie du membre intéressé ; enfin, elle aurait entraîné des phénomènes de nécrobiose à développement rapide. D'ailleurs, je ne trouve chez cette femme aucun des facteurs étiologiques habituels des embolies artérielles : elle n'a pas de rétrécissement mitral, pas d'endocardite infectieuse aiguë ou subaiguë, pas d'aortite. Elle est atteinte, il est vrai, d'artério-sclérose et d'hypertension artérielle et elle pourrait de ce fait faire de la dilatation cardiaque secondaire et, par suite, de la thrombose intracardiaque, génératrice à son tour d'embolie artérielle. Mais je me suis rendu compte que son cœur n'est pas gros et que son myocarde est encore suffisant. Ses troubles cardiaques, j'en ai acquis la certitude, sont de nature ischémique, en rapport avec une mauvaise irrigation de son myocarde par des coronaires rétrécies dans l'artério-sclérose. Alors, n'est-il pas logique d'attribuer les troubles circulatoires de son pied gauche à une cause analogue : la thrombo-artérite d'origine

artério-scléreuse des artères périphériques du membre inférieur ? L'âge de la malade, son hypertension artérielle, le peu d'étendue et d'importance des phénomènes d'ischémie, leur localisation au pied plaident, avec la concomitance des crises d'angor coronarien, en faveur de cette manière de voir. Je conclus donc fermement à un début de GANGRÈNE SÉNILE, malgré la rareté relative de cette affection dans le sexe féminin.

3° J'en arrive alors à la discussion du DIAGNOSTIC DES MANIFESTATIONS ABDOMINALES de ma cliente. Elle est brève, car les circonstances dans lesquelles se sont produits les accidents — femme âgée, hypertendue, artério-scléreuse, atteinte d'angor pectoris d'origine coronarienne — et la coexistence de gangrène sénile avec le syndrome abdominal m'orientent d'emblée vers l'idée d'un INFARCTUS DE L'INTESTIN par suite d'*endartérite oblitérante de l'artère mésentérique* par ARTÉRIO-SCLÉROSE, cette affection dégénérative généralisée du système artériel étant le trait commun qui réunit les trois grands syndromes présentés par Mme P... : l'angine de poitrine, la gangrène sénile du pied, l'infarctus intestinal.

*
* *

Or, cette malheureuse femme est un exemple remarquable d'INFARCTUS HÉMORRAGIQUE DE L'INTESTIN, encore appelé souvent *infarctus iléo-mésentérique* à cause de sa localisation élective sur l'iléon et de la constance des lésions concomitantes du mésentère au niveau des anses intestinales malades.

Cet infarctus intestinal, qui consiste en la transformation d'une partie de l'intestin — le grêle le plus souvent — en un tube noir, tendu, rigide, analogue à du boudin cuit, par suite de l'oblitération de ses artères nourricières soit par une embolie, soit par une thrombose, n'est pas rare au cours de l'artério-sclérose dont est atteinte ma cliente.

Il se manifeste cliniquement, comme chez elle, d'une manière brusque, inopinée, sans prodromes, par une douleur subite atroce, siégeant d'abord dans la région ombilicale, mais qui ne tarde pas à se généraliser à tout l'abdomen.

Une fois déclarée la maladie évolue en deux périodes : 1° une première période, diarrhéique ; 2° une deuxième période, occlusive.

I. 1° Trois signes principaux caractérisent au point de vue fonctionnel *la première période* : *a*) des douleurs, *b*) des vomissements, *c*) de la diarrhée. Ils ont existé tous les trois dans le cas présent.

a) Les douleurs abdominales sont continues, lancinantes, à type péritonéal. Elles deviennent parfois paroxystiques à type de coliques.

b) Les vomissements surviennent d'une façon très précoce. D'abord alimentaires, ils deviennent plus tard bilieux, quelquefois même porracés. Dans certains cas (1/10e environ des cas), ils sont hémorragiques, qu'ils soient nettement sanglants, ou simplement striés de sang ou encore noirâtres — comme chez ma malade — la présence de sang dans ce vomissement ne pouvant être alors affirmée que par le microscope ou par les réactions chimiques.

c) La diarrhée est également un signe précoce de l'infarctus de l'intestin. Elle peut être profuse. Elle est habituellement séreuse ; mais elle est quelquefois sanglante, soit qu'il s'agisse de selles formées de sang pur, soit qu'il s'agisse de garde-robes simplement sanguinolentes avec sang mélangé aux matières. Cette entérorragie possède une très grande valeur diagnostique — tout comme le crachat hémoptoïque dans l'infarctus pulmonaire —. Elle est malheureusement rare (environ 1 fois sur 5) et en tout cas le plus souvent tardive ; si ma malade n'a pas eu de diarrhée, au moins a-t-elle eu des selles sanglantes le troisième jour de sa maladie, sinon le second.

2° En même temps que par ces signes fonctionnels, l'infarctus de l'intestin se traduit par un état de shock et de collapsus très marqué et très caractéristique. Le sujet a le facies pâle, exsangue, angoissé plutôt que vraiment péritonéal. Son front et ses extrémités sont couverts de sueurs froides. Il se plaint et s'agite sans cesse. Et cependant il manque de perdre connaissance à chaque instant et au moindre mouvement. Son pouls, lent ou, au contraire, très accéléré, est petit et misérable. Sa température est basse.

3° A l'examen, son ventre est météorisé, sans être encore très ballonné. On ne voit pas de contractions péristaltiques de l'intestin se dessiner sous la paroi, et on n'entend aucun borborygme. Au palper, l'abdomen est relativement souple, un peu sensible, avec parfois une douleur plus vive en un point localisé, toujours immuable. Le toucher rectal peut ramener quelques matières noirâtres.

Cette première période dure un jour et demi environ.

II. Puis, sans transition brusque, insensiblement, survient la *deuxième période* ou période occlusive. Elle est caractérisée par une triade symptomatique constituée : *a*) par des signes d'occlusion intestinale ; *b*) par la perception intra-abdominale du « boudin » formé par l'anse intestinale en état d'infarctus; *c*) par la très grave atteinte de l'état général avec collapsus.

1° Les signes occlusifs sont ceux de toute occlusion intestinale : douleurs abdominales, arrêt complet des matières et des gaz (quelquefois des matières seules), ballonnement du ventre, silence abdominal absolu, hoquet, vomissements fécaloïdes...

2° Ces symptômes s'accompagnent de cyanose et de refroidissement des extrémités, d'hypotension artérielle, d'un état lipothymique presque permanent, de syncopes même au moindre mouvement, de petitesse du pouls et d'assourdissement des bruits du cœur..., en somme, d'un état de collapsus cardiaque très dramatique.

3° Signe plus caractéristique encore, mais qu'il faut rechercher systématiquement, car il est loin d'être évident, le médecin découvre à la palpation, dans ce ventre ballonné et sensible, mais néanmoins dépressible, une masse d'abord pâteuse et imprécise, plus tard nettement limitée, allongée et très douloureuse, immobile, mate à la percussion, qui n'est autre que le « boudin » d'infarctus hémorragique de l'intestin que le praticien voit en quelque sorte se former et grossir d'heure en heure sous sa main.

A part la constatation d'une masse abdominale douloureuse qui fait ici défaut, ce tableau n'est-il pas exactement reproduit à l'heure actuelle par ma malade ? J'adopte donc d'une façon ferme le diagnostic positif d'*infarctus hémorragique de l'intestin* chez elle.

*
* *

Par acquit de conscience, j'envisage pourtant différentes autres éventualités susceptibles de déterminer un syndrome abdominal analogue.

1° L'hypothèse primitivement soulevée d'un *embarras gastrique simple* d'origine alimentaire ou médicamenteuse n'est plus défendable devant la persistance et la gravité des accidents. Elle a été, du reste, abandonnée par mon confrère.

2° Les diagnostics de *coliques hépatique* ou *néphrétique* ne sont pas admissibles non plus, bien que ces coliques, les néphrétiques surtout, soient capables de donner naissance à des signes pseudo-occlusifs, car les douleurs n'ont ici ni le siège, ni les irradiations, ni les caractères paroxystiques qu'elles ont dans ces coliques, et l'état général est trop profondément touché. D'ailleurs, comment expliquer les hémorragies gastriques et intestinales avec un tel diagnostic ?

3° S'il s'agissait d'une *occlusion intestinale vraie* — par volvulus, cancer aigu ou même invagination de l'intestin — le ventre serait plus ballonné, plus dur, moins silencieux ; on y entendrait des borborygmes et on y verrait se dessiner des mouvements péristaltiques intestinaux.

4° Une *péritonite aiguë* ou une *appendicite aiguë* seraient fébriles. Le ventre y serait « de bois ». Le facies serait péritonéal. Il n'y aurait pas d'hématémèse ni de melæna.

*
* *

L'infarctus hémorragique de l'intestin comporte toujours un PRONOSTIC extrêmement grave; il entraîne la mort dans 90 à 95 pour 100 des cas en deux à trois jours. Dans le cas actuel, le pronostic doit être considéré comme fatal parce que cet infarctus intestinal n'est pas un accident — comme cela peut être après une embolie — mais représente un aboutissement de l'évolution sénile. Il est à craindre que cette malheureuse femme ne succombe dans les vingt-quatre heures dans le collapsus ou dans une syncope après avoir conservé sa conscience jusqu'au bout suivant la règle.

*
* *

I. Le seul TRAITEMENT de l'infarctus intestinal, quand il est possible, c'est la *laparotomie* suivie de la *résection large de l'anse mortifiée* et de son pédicule mésentérique.

Toute INTERVENTION CHIRURGICALE est impossible chez ma cliente, non seulement à cause de son état de shock et de collapsus, mais aussi à cause de l'état de ses artères en général.

II. Je me contente donc de prescrire un TRAITEMENT MÉDICAL destiné à lutter contre le spasme artériel et contre l'insuffisance cardiaque qui ajoute ses effets à ceux de la sténose vasculaire pour accroître les troubles circulatoires périphériques chez cette malade.

Je prescris, d'accord avec le médecin traitant :

1° La *diète hydrique ;*

2° Des *injections sous-cutanées de sérums isotoniques*, alternativement *glucosés* ou *salés* (250 cm³ toutes les douze heures) ;

3° L'application de *compresses humides chaudes en permanence sur le ventre* et la continuation des *enveloppements ouatés* et des *douches d'air chaud sur le pied gauche ;*

4° L'*injection sous-cutanée biquotidienne : de 0 g. 20 de chlorhydrate d'acétyl-choline ;* de 5 cm³ *d'huile camphrée* , de 0 *g.* 05 de *chlorhydrate de papavérine ;*

5° L'*injection intraveineuse quotidienne*, poussée lentement, de *20 cm³ d'une solution hypertonique de chlorure de sodium à 10 pour 100.*

EPILOGUE.

Conformément à nos prévisions, Mme P... s'est éteinte le *lundi 18 Avril*, à 8 heures du matin, dans une syncope, trois jours et demi après le début de son infarctus de l'intestin.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS — INFORMATIONS

RÉFLEXIONS SUR L'UNIVERS ET SUR LA VIE

Les fondements d'une Personnalité

Aucune tentative d'amélioration de l'homme ou de la Société humaine ne se peut passer des enseignements de la Science médicale. Cette notion, signalée par Descartes au XVIIe siècle, n'a pas encore, au XXe siècle, pénétré la mentalité des conducteurs des peuples et des éducateurs de l'enfance. Restreint aussi est le nombre des médecins devenus conscients de la valeur sociale de leur art et du rôle lui appartenant dans le mouvement rénovateur de la civilisation moderne. Cependant, après le génial philosophe Descartes, un simple journaliste médical, Réveillé-Parise, avait, en 1851, attiré l'attention de ses confrères sur la portée de la Médecine en des lignes véritablement prophétiques qu'il importe, en 1938, de reproduire :

« *En consultant bien le cours des idées et l'action continue de la perfectibilité humaine, il arrivera une époque où la médecine, cette grande* NÉCESSITÉ *sociale, exercera une haute magistrature sur les hommes, les médecins seront comptés parmi les* DOCTEURS DE LA LOI, *comme ils le sont aujourd'hui comme docteurs de la médecine et de la santé. La profession prendra un caractère sacré de providence sociale universelle, elle atteindra un but immense que nous pouvons à peine entrevoir, qu'on regarde même comme un rêve d'imagination impossible à réaliser. Comprenez donc que les éléments de l'organisme social sont les mêmes que ceux de l'organisme individuel, et les conséquences sont inévitables. Des lueurs crépusculaires bien observées donnent à croire que l'étude de l'homme approfondie, c'est-à-dire notre science elle-même, exercera une influence énorme et bienfaisante sur les nations.*

. . . .

Notre profession, par ses larges et fécondes applications, est appelée, dans l'avenir, à une suprématie non seulement possible, mais certaine ».

(RÉVEILLÉ-PARISE. *Gazette médicale de Paris*, 27 Décembre 1851, n° 52, 809.)

Un tel programme est riche d'avenir ; mais sa réalisation ne semble possible que si le médecin possède à la fois une très forte instruction scientifique et aussi cet ensemble de hautes qualités qu'on appelle le *caractère*, la *personnalité*, et qui, seul, donne à un homme le rayonnement sur ses semblables.

Au Palais de la Découverte, à Paris, on peut lire cette sage pensée du professeur Perrin : « *Nous ne pouvons espérer rien de véritablement nouveau, rien qui change la destinée qui semblait imposée aux hommes, que par la recherche scientifique et la découverte* », pensée très vraie, mais qui demande à être complétée par celle-ci : *La recherche scientifique et la découverte sont l'œuvre des personnalités fortes, capables de patience et d'abnégation.* Aristote disait : *Ce qu'il y a de plus haut dans l'homme..., c'est l'individualité.* Or, à l'heure présente, ce mot « individualité » sonne mal à de nombreuses oreilles. Dans certains cénacles, on traite volontiers de facticux ceux qui osent se permettre de penser à leur guise, ceux dont l'instinct grégaire ne paraît pas suffisamment développé ; on semble croire que la santé des nations exige une soumission absolue des individus à l'autorité sociale considérée comme capable de diriger toutes les activités.

Cette défaveur de la personnalité, dans les milieux officiels, est due pour une grosse part à la science du XIXe siècle. A cette époque, les découvertes de la chimie, de la physiologie, en montrant que les phénomènes vitaux, que les jeux si complexes des tissus, des organes, des cellules du corps humain, sont sous l'étroite dépendance des phénomènes physico-chimiques, avaient conduit les biologistes à écarter les concepts de la psychologie traditionnelle et à mépriser la vieille formule : « l'homme est composé d'un corps et d'une âme » ; de là leurs tendances à nier le libre arbitre et à considérer la volonté comme la plus grande des illusions.

Conception fataliste et passive que nul de ces biologistes, on peut bien le dire, ne songeait à transposer sur le terrain de la vie pratique.

En cette première partie du XXe siècle, les idées ont déjà notablement évolué. Un des physiciens modernes les plus connus, Bohr, fait observer que si dans la réalité physique macroscopique le Mécanisme et le Déterminisme sont valables, dans d'autres domaines plus subtils, dans les phénomènes d'ordre vital et d'ordre mental, ces conceptions paraissent sinon fausses du moins inutilisables. C'est, qu'en effet, le stade du matérialisme, basé sur les théories moléculaires et atomiques, est largement dépassé. La Science, cette éternelle questionneuse, a voulu comprendre ce qu'étaient ces corps simples, isolés et dénombrés par la Chimie. Grâce à la puissance de ses techniques, elle disséqua pour ainsi dire l'atome et alors elle découvrit, avec des yeux émerveillés, un monde nouveau. De même que l'univers stellaire est formé d'étoiles séparées par des distances fantastiquement grandes, l'univers anatomique, si minuscule pourtant, apparaît composé de corpuscules séparés par des distances immenses par rapport aux volumes de chacun d'eux. Qu'il s'agisse de l'atome d'hydrogène si léger, ou de celui du plomb, si lourd, aucune continuité n'existe entre les corpuscules constitutifs de l'atome. Ces corpuscules — les *protons* et les *électrons* — ne sont que des manifestations d'énergie électrique localisée dans un très petit volume, comme, du reste, les « *photons* » qui constituent la lumière et que lancent, en tous sens, dans l'espace, les sources lumineuses.

L'anatomiste du XIXe siècle avait crié : « *Je ne rencontre pas l'âme sous mon scalpel* », le physicien du XXe siècle affirme : « *Je ne trouve pas la matière dans l'atome* », la matière n'est qu'une apparence, il n'y a *de réel que l'énergie*, l'UNIVERS EST UN PUR DYNAMISME.

***

Dans les mers du grand Nord, souvent, les navigateurs voient à côté de leurs navires se déployer dans les airs de molles draperies, blanches ou colorées, qui ondulent, se balancent avec des apparences de fantômes. Ces draperies, qui paraissent si réelles, ne sont que des phénomènes magnétiques analogues aux aurores boréales, des danses d'électrons. Le corps humain n'a guère plus de consistance que ces fantasmagories du Nord : ce n'est qu'une transitoire réunion d'électrons et de protons dans un espace restreint. Comme l'aurore boréale, il apparaît, grandit, brille un instant et se dissout dans l'immensité de la Nature. Voilà l'image la plus scientifique que nous puissions, nous médecins, nous former du corps humain, image qui dépasse singulièrement, il faut le dire, nos idées courantes.

En somme, malgré les magnifiques progrès d'une science dont il peut, à bon droit, être fier, l'esprit humain se trouve toujours en face de l'énigme du monde que formulait déjà saint Augustin : « *L'homme veut connaître par l'esprit et par l'intelligence les choses corporelles et voir par les sens les spirituelles ; or cela ne se peut* », pensée exprimée admirablement par Pascal en ces termes : « L'HOMME EST A LUI-MÊME LE PLUS PRODIGIEUX OBJET DE LA NATURE, CAR IL NE PEUT CONCEVOIR CE QUE C'EST QUE LE CORPS ET ENCORE MOINS CE QUE C'EST QU'ESPRIT ET MOINS QU'AUCUNE AUTRE CHOSE COMME UN CORPS PEUT ÊTRE UNI AVEC UN ESPRIT. C'EST LA LE COMBLE DE SES DIFFICULTÉS ET CEPENDANT C'EST SON PROPRE ÊTRE. »

Ainsi si nous ne voulons pas nous contenter des idées courantes dans les manuels, si nous voulons creuser quelque peu le sol scientifique pour tâcher d'apercevoir les fondements de la vie, nous arrivons à une conclusion qui s'impose à tous les esprits réfléchis et libres. L'Univers n'existe, pour chacun de nous, que par un ensemble d'impressions, lumineuses, sonores, gustatives, tactiles, bref par une simple représentation. En dehors de moi, il est une réalité dont je ne puis douter, mais que je n'ai aucun moyen d'affirmer sans être dans la nécessité de faire un acte de Foi. Pour faire cet acte de foi en l'existence d'un Univers évoluant dans la durée et dans l'espace, il faut auparavant que j'aie *conscience d'exister ;* pour que je puisse dire : l'*Univers est*, il faut auparavant que je me dise, implicitement ou explicitement, *je suis*.

Ce quelqu'un, qui recueille les radiations provenant du monde extérieur, qui en tire les idées de lumière, de température, de son, de consistance, de douleur, qui en extrait les notions abstraites de Beauté, d'Ordre, de Science, de Devoir, d'Honneur, c'est *moi* qui *pense*, moi qui me *souviens*, moi qui *veux*, moi qui *agis*, moi qui *déplace* à ma guise, dans ce que j'appelle l'espace, le tourbillon d'électrons dont mon corps, dit le physicien, est formé. Les cellules de mon corps, les molécules chimiques, les électrons des atomes, changent, se renouvellent sans cesse et pourtant *moi*, *je persiste* dans mon être.

C'est là dans ce sentiment intime, infiniment plus pénétrant et plus sûr que toutes les théories scientifiques, que se trouve ma *personnalité*.

De même que le plus positif de tous les savants, le Mathématicien, trouve la base de tous ses raisonnements dans l'intuition qu'il possède de quelques axiomes impossibles à démontrer, celui-ci par exemple : « Deux quantités égales à une même troisième sont égales entre elles », l'*homo sapiens* trouve la base de sa vie, sa personnalité, sa dignité, dans *cette conscience du*

moi qui, après avoir affirmé « *je suis* », peut dire « *je juge* », peut proclamer « *je veux* ». La Science n'est possible, la vie sociale n'est possible que parce que notre intelligence humaine est une faculté de LUMIÈRE *qui non seulement connaît la réalité du* moi, *mais* SAIT *qu'elle la connaît*.

Quand l'homme, savant ou ignorant peu importe, a pris pleine conscience de cette réalité, il est *vraiment un homme*, un être supérieur. Laissant à d'autres, s'il est sage, la satisfaction d'amasser sans cesse des richesses, le plaisir de contenter ses sens, la gloire de dépasser et de gouverner les autres, il est capable de réaliser la seule maîtrise digne de son ambition : la *possession de soi* par la raison ; il a conquis la joie suprême, se sentir une *personne humaine*, un véritable fils de Dieu.

Alors, s'il réfléchit, s'imposent à son attention quelques vérités essentielles, que le tumulte intime des passions et des soucis, que les bruits extérieurs de la vie nous masquent trop souvent et qui cependant sont seules capables d'étayer, de renforcer, d'intensifier le désir de l'homme, de vouloir toujours s'élever au-dessus de lui-même.

A. LE SENTIMENT DE LA PERSONNALITÉ, QUI FAIT LA DIGNITÉ DE L'HOMME, EST LA SOURCE FÉCONDE D'OÙ ONT JAILLI TOUS LES PROGRÈS ARTISTIQUES OU SCIENTIFIQUES, ET OÙ S'ABREUVE TOUTE COLLECTIVITÉ SAINE.

Les idées directrices, les idées lumières, n'émanent jamais des foules, des assemblées, des Sociétés savantes. Les grandes pensées constructives, pratiques, viables, fécondes, ne proviennent que des personnalités indépendantes, qui savent échapper à la tyrannie des idées courantes.

Celui qui suit, qui copie, qui traduit les autres, ne fera jamais œuvre originale : LA SCIENCE EXIGE L'INSURRECTION DE LA PENSÉE (Proudhon).

Le travail « en équipe » cher aux Américains est excellent pour assurer le développement et l'exploitation rationnelle d'une idée ; mais il faut que l'équipe obéisse à un cerveau capable d'émettre une idée neuve. La pensée lumière est toujours fille du travail solitaire et de l'aptitude à méditer.

L'homme qui pense agit peu, dit-on. « En réalité ce sont les méditations de quelques pensées solitaires qui, jusqu'ici, ont mené le monde» (Jules Soury). De même que la Science, toute société humaine ne vit que de pensées et de vouloirs essentiellement personnels. Fonderait-on des Sociétés Savantes pour échanger des idées si tout le monde avait les mêmes idées ? Qui dit collaboration dit échange des produits de cerveaux divers. En fait, les belles civilisations sont celles qui ont été les plus riches en personnalités hautement différenciées.

On parle beaucoup, de nos jours, du gouvernement des masses ; mais il n'est pas nécessaire de regarder de très près pour voir que ces foules, qui semblent animées d'une pensée collective, sont en réalité dirigées, poussées, inspirées par quelques individualités énergiques, par des *personnalités*, quelle que soit du reste la valeur morale de ces individualités.

B. LA PERSONNALITÉ HUMAINE EST UN SANCTUAIRE QUE NULLE PUISSANCE PHYSIQUE OU POLITIQUE NE PEUT FORCER SANS LE CONSENTEMENT DE L'OCCUPANT.

La force peut être maîtresse des actions extérieures, elle ne peut rien sur le royaume de l'intérieur. Tous les grands drames de la civilisation, hier comme aujourd'hui, sont le développement de la lutte de l'esprit humain, libre par essence, contre les pouvoirs cherchant à violenter les consciences individuelles. Malgré les perpétuelles leçons de l'Histoire qui montrent toujours l'échec final de la violence en lutte contre l'esprit, sans cesse réapparaissent des despotes, grands ou petits, pour s'acharner à vouloir réaliser cette besogne vile et vaine : crocheter les portes des âmes.

Si parfois notre raison s'effare devant la continuité, la ténacité, l'âpreté, la cruauté farouche de certaines de ces luttes contre l'esprit, songeons que le tyran, qui fait trembler son peuple, vit lui-même dans une atmosphère de suspicions et de craintes perpétuelles, *timet timentes*, selon le mot laconique mais terriblement juste de Sénèque. N'ayons donc aucune crainte pour l'avenir de la Pensée. Le seul ennemi de l'homme, disaient les stoïciens, c'est lui-même ; c'est avant tout sa *crainte*, sa *lâcheté*.

C. L'HOMME NE PEUT DÉVELOPPER SA PERSONNALITÉ QUE S'IL CHASSE DE SON CERVEAU CETTE CROYANCE ABSURDE QUE « L'HOMME PEUT BIEN MODIFIER LE MONDE, MAIS QU'IL NE PEUT SE MODIFIER LUI-MÊME ».

Rien n'est plus stupide, ni plus néfaste que cette maxime qui court les journaux et le monde « on ne remonte pas un courant », toute l'histoire de la Science nous montre, au contraire, que les progrès scientifiques sont des victoires sur des forces que nos ancêtres regardaient comme irrésistibles ; les marins n'utilisent-ils pas les vents contraires pour faire avancer leurs barques. De nos jours surtout, avec la puissance des techniques scientifiques, le pouvoir d'une volonté énergique est quasi illimité. Chacun de nous possède en son âme tout ce qu'il faut pour porter sa personnalité à un haut degré de valeur. Considérons donc les difficultés du présent comme des occasions d'entraînement pour le dynamisme de notre personnalité, accueillons-les comme des toniques destinés à revigorer nos âmes.

D. LE PLUS DANGEREUX ÉCUEIL DE LA PERSONNALITÉ C'EST SOI-MÊME, C'EST L'AMOUR DE SOI, C'EST L'ADMIRATION DE SOI, C'EST, EN DEUX MOTS, L'ÉGOÏSME, L'ORGUEIL.

On brûle d'arriver à un idéal social, à un idéal d'art ou de Science, mais au delà de soi-même, c'est encore soi qu'on cherche et non la réalité supérieure du Bon, du Vrai, du Beau. Laisser cette ombre flatteuse de notre cher « nous-même » s'interposer, dans le champ de la vision, entre notre cristallin et la vérité, c'est troubler la netteté de notre vue, diminuer son acuité. *Le génie est abnégation.*

Cette recherche de soi conduit à l'orgueil. En développant ses talents, ses dispositions, en cultivant sa volonté, on a acquis une réelle valeur professionnelle, une certaine maîtrise de soi. La conscience qu'on prend de cette puissance, l'exaltation produite par la constatation des progrès de notre influence sur les autres, grisent pour ainsi dire comme un vin capiteux les plus puissantes, les plus belles, individualités et les fait se complaire dans une orgueilleuse admiration de leur propre personne, présage et cause des grandes chutes qui stupéfient le monde.

C'est Alexandre se faisant décerner des honneurs divins, c'est César s'écriant : « *Est ergo in genere et sauctitas regum, qui plurimum inter homines pollent, et ceremonia deorum quorum ipsi in potestate sunt reges.* » (Suetone, *Jules César*). [On trouve à la fois dans ma famille, la sainteté des rois qui sont les maîtres des hommes, et la majesté des dieux qui sont les maîtres des rois]. C'est Louis XIV, se comparant au Soleil « *nec pluribus impar* ». C'est tel dictateur moderne qui veut plier, devant sa pensée souveraine, toutes les échines et tous les cerveaux.

* * *

Forger de robustes personnalités, ces quelques considérations — et il en est bien d'autres — le montrent, est une œuvre difficile, ardue, de longue haleine, mais c'est *l'œuvre la plus urgente, la plus nécessaire* des temps difficiles d'aujourd'hui et de demain.

Un de nos confrères, M. Meier Muller, de l'armée suisse, dans un rapport très remarqué à la récente session des Conférences du Comité international de Médecine militaire, a insisté sur les méthodes d'examen des candidats aviateurs ; il considère que les explorations psycho-techniques usuelles sont dénuées de réelle valeur. Pour lui, ce qu'il faut apprécier chez un candidat, c'est la *personnalité* ; ce qu'il faut exiger pour un aviateur :

C'est l'intelligence claire avec la possibilité de saisir des situations changeant instantanément et d'en tirer les conséquences ;

C'est la capacité de porter au maximum les efforts physiques et la tension de l'esprit ;

C'est le profond sentiment de la responsabilité;

C'est le courage personnel, la hardiesse, guidée par la raison bien distincte de la témérité folle.

Voilà, n'est-il pas vrai, des exigences qui ne seraient pas déplacées dans le choix des candidats à la carrière de chirurgien ?

Voilà, n'est-il pas vrai, des qualités fondamentales nécessaires à un chef d'Etat ?

Aujourd'hui, comme hier, comme demain, une civilisation ne peut vivre qu'en assurant la formation des fortes *personnalités*, car il n'y a pas que l'aviation qui ait besoin de héros.

P. DESFOSSES.

Livres Nouveaux

Traité de Chimie organique publié sous la direction de V. GRIGNARD, G. DUPONT et R. LOCQUIN. Secrétaire général PAUL BAUD. Tome VIII. *Fascicule I* : Quinones. Cétènes. Oses et Holosides. Hétérosides. — *Fascicule II:* Amidon. Cellulose. Industrie des oses et des polyoses. Aldéhydes-phénols. Cétones-phénols, 2 vol. formant 1276 p. (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix brochés : 335 fr.; cartonnés toile: 375 fr.

Le *fascicule I* du tome VIII du Traité de Chimie organique de V. Grignard, G Dupont et R. Locquin est formé des chapitres suivants :

Quinones et Cétènes. Aldéhydes des alcools et Cétones-alcools.

Oses ou monosaccharides divisés en 2 classes : *a*) Aldoses : aldotétroses; aldopentoses (ribose, arabinose, etc.); aldohexoses (glucose et dérivés, mannose, galactose) ; aldoheptoses.

b) Cétoses: cétopentoses; cétohexoses (fructose, sorbose, etc.), cétoheptoses.

Dérivés des aldoses et des cétoses : méthyloses, désoses, osones.

Holosides (donnant par hydrolyse uniquement des oses). Diholosides: tréhalose, saccharose, maltose, cellobiose, gentiobiose, lactose, etc. Triholosides et holosides divers.

Hétérosides ou glucosides.

Le fascicule II traite des sujets suivants :

Amidon. Cellulose. Soies artificielles.

Industrie des matières amylacées (fécules, amidons).

Industrie des sucres (glucose, lévulose, saccharose, lactose).

Industrie de la carbonisation des bois.

Aldéhydes-phénols (Vanilline), Cétones-phénols.

Ainsi qu'on le voit par cette énumération, les questions industrielles occupent, quand le sujet l'impose, une part importante dans ce traité qui ne laisse rien ignorer au lecteur, ni la théorie, ni la pratique.

RENÉ HAZARD.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

XIe Congrès International de Chirurgie

Séance d'ouverture et réceptions diverses.

L'inauguration solennelle du XIe Congrès international de chirurgie a eu lieu le 19 Septembre à Bruxelles, dans la salle des séances du Sénat, sous la présidence de M. Merlot, ministre de l'Intérieur et de la Santé publique.

Le roi s'est fait représenter par le lieutenant général Dubois, ancien attaché militaire à Paris. A ses côtés prennent place MM. Moyersoen, président du Sénat et C. Huysmans, président de la Chambre. Au bureau figurent MM. Adolphe Max, bourgmestre de Bruxelles, le prof. Jean Verhoogen, président du bureau de la Société internationale de chirurgie, Paul Hymans, ministre d'Etat, président du Conseil d'administration de l'Université libre de Bruxelles, et le baron Houtart, gouverneur du Brabant. Le prof. Rudolf Matas, président du Congrès, est assis à la tribune.

De chaque côté de celle-ci figurent sur des plaques de bronze, les noms — parmi lesquels celui d'Edith Cawell — de tous ceux qui furent condamnés à mort par le conseil de guerre allemand, siégeant dans cette salle durant l'occupation.

Les congressistes s'installent dans les fauteuils sénatoriaux tandis qu'au balcon une élégante société féminine garnit les tribunes.

Dans l'hémicycle, on reconnaît MM. Lenormant, Alessandri, Daniel, Grey Turner, Shœmaker, délégués nationaux, Hartmann et Giordano, anciens présidents du Congrès. Parmi les nombreux congressistes, beaucoup de nos compatriotes : le général Rouvillois, MM. Robineau, Sorrel, Michon (de Paris), Bérard (de Lyon), Jeanneney (de Bordeaux), de Fourmestreaux (de Chartres), Delannoy (de Lille), etc., etc.

Ce Congrès a dû être organisé rapidement, en quelques semaines, par le comité belge. On sait, en effet, qu'il devait primitivement tenir ses assises à Vienne. Les événements politiques en ont décidé autrement. D'autre part, M. Léopold Mayer, l'actif et dévoué secrétaire général, la véritable « cheville ouvrière » de la Société, victime d'un grave accident, se trouve empêché (pour la première fois), d'assister au congrès. Il a tenu néanmoins à se faire transporter sur une civière au Sénat et là, « *invisible et présent* », il a encore animé de son autorité toute la séance.

Le ministre de l'Intérieur prend le premier la parole. Il rappelle que la Société internationale de chirurgie fut créée à Bruxelles en 1902, qu'elle y tint ses trois premiers congrès en 1905, 1908 et 1911.

« Ceux d'entre vous, dit-il, qui ont assisté à ces trois premiers congrès pourront se rendre compte des progrès réalisés chez nous depuis lors, aussi bien dans l'outillage de nos hôpitaux que dans l'installation de nos laboratoires. Le gouvernement, soucieux de la protection de la santé publique, tient à lui assigner une place importante dans l'économie générale du pays. L'extension croissante des services officiels en est un sûr témoignage. »

Le ministre évoque les principales réalisations du gouvernement dans le domaine de la santé publique, salue la mémoire des fondateurs de la Société internationale de chirurgie, fait l'éloge de ses dirigeants et souligne le rôle croissant dévolu à la chirurgie.

En souhaitant la bienvenue aux délégués des 48 nations représentées, M. Merlot, ajoute : « Les circonstances que nous vivons actuellement amplifient largement la signification de ce salut.

« Les problèmes que vous traiterez ici intéressent non seulement le monde scientifique, mais tous les hommes... Vous faites œuvre de progrès scientifique, de progrès social aussi, et par-dessus tout vous servez noblement la cause sacrée de la paix en prouvant par votre présence et par vos travaux que les hommes de bonne volonté, à quelque nation qu'ils appartiennent, peuvent s'entendre, se conseiller, s'entr'aider, s'unir et se comprendre par amour de l'humanité » (*Vifs applaudissements*).

M. Max, au nom de la ville de Bruxelles, dont il a été durant l'occupation l'héroïque bourgmestre, prend à son tour la parole.

« J'ai beaucoup hésité — dit-il en substance en un préambule plein d'humour — à répondre affirmativement à l'invitation d'assister à une séance organisée par des maîtres du bistouri et qualifiée par eux-mêmes de séance... d'ouverture. » (*Rires*).

Et cependant, M. Max est fils, petit-fils, neveu et arrière-neveu de médecins.

Le professeur A.-P. Dustin, qui prend ensuite la parole, est à la fois recteur de l'Université de Bruxelles, et professeur d'anatomie pathologique et l'on ne peut s'empêcher de remarquer sur ce point la similitude de situation entre Paris et la capitale belge amie. Bien connu par ses travaux sur les nerfs, il rappelle d'abord le souvenir de Depage et fait l'éloge de la chirurgie : « Ce n'était qu'un métier, dit-il, elle est devenue un art, aujourd'hui c'est une science. »

— Le professeur Jean Verhoogen, président du Comité international, rappelle que Bruxelles a vu naître la Société internationale de Chirurgie en 1902 et que le roi Albert, alors prince héritier, a présidé le congrès de 1908. Il brosse un magnifique tableau du chirurgien.

— Le professeur D. Giordano (Venise) au nom des chirurgiens étrangers remercie la Belgique et Bruxelles de leur accueil qui ne se ressent pas de son improvisation.

— Le discours du docteur Léopold Mayer, secrétaire général de la Société, est lu par le docteur Lorthioir. Le développement de la Société est considérable : 375 nouveaux admis portent le nombre des membres à 1.570 représentant 48 nations, au lieu de 23 en 1905. L'assemblée par ses chaleureux applaudissements témoigne au docteur Mayer sa profonde reconnaissance, ses très vifs regrets de ne pas le voir à sa place habituelle et les vœux qu'elle forme pour son complet rétablissement.

Enfin, dans un français parfait, le professeur Rudolph Matas (de la Nouvelle-Orléans), président du congrès, montre les relations de la chirurgie et de l'esprit international. Il esquisse ses vues personnelles sur la chirurgie des vaisseaux et sur le traitement des anévrysmes chirurgicaux.

Pour la première fois, la séance d'ouverture du Congrès international de Chirurgie se déroula tout entière en français.

A l'issue de cette séance inaugurale, les congressistes se sont rendus en cortège devant la tombe du Soldat inconnu qu'ils ont fleurie et où ils furent accueillis par le major chevalier de Creeft, représentant le Ministre de la Défense nationale.

De nombreuses réceptions, plus cordiales les unes que les autres, ont permis aux congressistes une agréable détente après les importantes discussions scientifiques dont nous donnons par ailleurs le compte rendu.

— Le 19, grande soirée offerte par le président dans le cadre somptueux des Musées royaux d'art et d'histoire au Parc du cinquantenaire. Au programme le « Ballet blanc », d'Halévy et le « Bolero », de Ravel. — Le 20, représentation de « Si j'étais roi », au Théâtre de la Monnaie. — Le 21, réception à l'Ambassade de France dans la journée, à l'Hôtel de Ville le soir. Les congressistes y admirent une splendide collection de tapisseries belges. Enfin, banquet terminal le 22, avec discours du Président et remerciements chaleureux de tous les délégués étrangers pour la magnifique réception organisée par nos collègues belges.

— De nombreuses séances opératoires ont été organisées à Bruxelles, Louvain et Anvers par MM. Hustin, Danis Neuman, Delchef, Lambotte, Debaizieux, etc...

— Des visites à l'Hôpital Saint-Pierre, au centre anticancéreux, à la magnifique collection de pièces et radiographies exposées dans les salles du Congrès, des réceptions particulières multiples, etc., prouvent surabondamment l'effort magnifique réalisé par les chirurgiens belges pour la réussite de ce Congrès.

M. D. et M. T.

L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL EN FRANCE

A PARIS

Chirurgie oto-rhino-laryngologique

Un cours de chirurgie oto-rhino-laryngologique aura lieu à l'amphithéâtre d'anatomie. Ce cours, en 10 leçons, par M. Lemaître, professeur de clinique à la Faculté de Médecine, oto-rhino-laryngologiste de l'Hôpital Lariboisière, avec la collaboration de MM. Aubin et Maduro, oto-rhino-laryngologistes des Hôpitaux, et de MM. les chefs de clinique du service, commencera le lundi 17 Octobre 1938, à 14 h., et continuera tous les jours suivants à la même heure.

Programme du cours. — I. Paracentèse. Trépanation de la mastoïde. — II. Evidements pétro-mastoïdiens. Chirurgie du labyrinthe, voie d'abord de la pointe du rocher. — III. Complications veineuses et encéphaliques des oto-mastoïdes ; résection de la jugulaire interne et ligature de la carotide externe. — IV. Chirurgie endonasale et endo-septale. — V. Chirurgie du sinus maxillaire, du sinus frontal et de l'ethmoïde. — VI. Les rhinotomies et la résection du maxillaire supérieur. — VII. Trachéotomies. Pharyngotomie, voie d'abord de l'œsophage cervical. — VIII. Thyrotomie. Laryngectomies partielles. Laryngectomie totale. — IX. Broncho-œsophagoscopie sur le cadavre. — X. Broncho-œsophagoscopie sur le chien.

Les auditeurs répéteront individuellement les opérations. Droit d'inscription : 500 fr. Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (5e). Ce cours sera annulé s'il réunit moins de 6 auditeurs.

A LYON

Stage de Perfectionnement obstétrical.

Un stage de perfectionnement aura lieu à la Clinique obstétricale de la Faculté de Médecine de Lyon (hôpital Edouard-Herriot), sous la direction de M. le Prof. Voron, assisté de ses collaborateurs. Il commencera le mercredi 2 Novembre, à 9 h., et prendra fin le samedi 12 Novembre, à 19 h.

Programme quotidien : 9 h. à 10 h., Manœuvres obstétricales. Démonstrations et exercices sur mannequin ; 10 h. à 11 h., Visite des accouchées ; consultations prénatales ; 11 h. à 12 h., Cours théorique ; 17 h. à 17 h. 30, Commentaire des accouchements de la journée ; 18 h. à 19 h., Cours théorique. Ce stage est ouvert à tous les docteurs en médecine ainsi qu'aux étudiants pourvus de 20 inscriptions. Les stagiaires dirigeront eux-mêmes les accouchements et seront individuellement exercés aux opérations obstétricales courantes. Ils pourront rester la nuit dans le service. Le programme détaillé des cours sera envoyé à tous ceux qui en feront la demande.

Les inscriptions seront reçues jusqu'au samedi 22 Octobre. Le droit d'inscription est de 200 fr. qui doivent être versés en s'inscrivant. Les demandes de renseignements et les inscriptions seront reçues par Mme la Secrétaire de la Clinique Obstétricale, pavillon K, hôpital Edouard-Herriot, Lyon.

Italie.

XXXVe Congrès de la Société Italienne d'Obstétrique et de Gynécologie.

Ce Congrès aura lieu à Pérouse, du 16 au 18 Octobre 1938.

Les sujets mis a l'étude sont les suivants : *La stérilité féminine* (Prof. G. Tesauro) ; *Le chorioépithéliome* (Prof. A. Fornero) ; *La partie indolore* (Prof. N. Dallera) ; *La sécurité à la Maternité* (Prof. G. Santoro).

Pour tous renseignements, s'adresser au Prof. Catteneo, R. Clinica Ostretica e Ginecologica, Pérouse (Italie).

INFORMATIONS FRANÇAISES RÉGIONALES

Congrès ajournés

Le **XLVIIe Congrès de l'Association française de Chirurgie**, qui devait se tenir à Paris, du 3 au 8 Octobre 1938, est reporté à une date ultérieure.

*
* *

Le **Xe Congrès des Pédiatres de Langue Française** qui devait se tenir à Paris, du 6 au 8 Octobre, est ajourné.

Médaille du Professeur Louis Ombrédanne. — La Médaille frappée en l'honneur du Professeur Louis Ombrédanne lui sera remise le jeudi 6 Octobre 1938 à 11 h. 30 du matin, à l'Amphithéâtre de la Clinique à l'Hôpital des Enfants-Malades, 149, rue de Sèvres.

Le Comité d'organisation vous serait très reconnaissant de bien vouloir honorer de votre présence cette cérémonie.

PARIS

Jury du Concours de l'Internat. — *Médecins :* MM. Caroli, Hallé, Jacquet, Ameuille, Caïn, Escalier, Etienne Bernard.

Chirurgiens : MM. Roger Couvelaire, Madier, Baumgartner, Soupault, Fey, Picot. *Spécialiste :* M. Lallemant. *Accoucheur :* M. Cleisz.

Travaux pratiques de Parasitologie (3e année). — Les travaux pratiques supplémentaires de Parasitologie auront lieu, si le nombre d'étudiants est suffisant, du 6 au 12 Octobre 1938. Se renseigner au Laboratoire de Parasitologie (Esc. A, 3e étage) tous les jours de 14 à 16 h. La mise en série sera faite au laboratoire.

Droits d'inscription : 125 fr. — Les inscriptions sont reçues au Secrétariat (guichet 4) les lundis, mercredis et vendredis de 14 à 16 h.

Hôpitaux psychiatriques.

Internat. — Un poste d'interne en médecine sera vacant à l'hôpital psychiatrique de Saint-Ylie (Jura), à partir du 15 Octobre 1938.

Traitement. — 1re année : 12.000 fr. ; 2e année : 13.200 fr. Après deux ans de service : 14 400 fr. Interne docteur en médecine : 16.200 fr. quelle que soit la durée du service.

Avantages en nature : bonne bibliothèque médicale, logement confortable de quatre pièces, chauffage, éclairage gratuits. Non nourri, mais fruits et légumes gratuits, fournitures au prix d'adjudication.

Conditions. — Etre Français, étudiant en médecine muni de 16 inscriptions. Age maximum . 30 ans. Adresser les candidatures à M. le Directeur de l'Hôpital Psychiatrique de Saint-Ylie (Jura).

Nominations et Mutations dans le Corps de Santé

ARMÉE MÉTROPOLITAINE

Promotions. — Par décret du 12 Septembre 1938, sont promus dans le cadre des officiers de réserve du service de santé, les officiers de réserve ci-après désignés qui, par décision de même date, sont maintenus dans leur affectation actuelle :

Au grade de médecin lieutenant :

Les *médecins sous-lieutenants* de réserve : Rostan, 15e région ; Antoine, troupes de Tunisie ; Bercovici, 15e région ; Magnin, 14e région ; Batisse, 13e région ; Prouzet, 17e région ; Guyodo, 11e région ; Martin, 20e région ; Malaterre, 16e région ; Eatier, 9e région ; Gaudemard, 15e région ; Daen, Migueres et Garcia, 19e corps d'armée ; Marbot, région de Paris ; Hemez, Massy et Lefebvre, 1re région ; Bellière, Guérin et Levernieux, 2e région ; Douyau, 6e région ; Jacquot, 14e région ; Cognard, 20e région ; Astor et Chevalier, 4e région ; L'Huillier, 5e région ; Rutler et Meyer, 7e région ; Apostolides, Cornaire et Macasdar, 8e région ; Astrie, Daraigniez, Dubois, Marton et Pellet, 9e région ; Pasquereau, 11e région ; Fontanie et Delignette, 13e région ; Godinot, Lambert, Lecuire, Lepintre, Michallon et Notter, 14e région ; Panzani, 15e région ; Canal, 17e région ; Bayle, Bernard, Martel, Sagaut, Sorin et Suire, région de Paris ; Machet, 2e région ; Cahuet, Daumezon et Hacker, 20e région ; Magneir, Bosquet et Gellert, 4e région ; Destouches, 5e région ; Willemann, 7e région ; Grange, 8e région ; Cousinet, 9e région ; Guenon des Mesnards, 9e région ; Laurent, 13e région ; Cartosio, Mercier et Rocher, 14e région ; Girard, Jaubert et Colleter, 15e région ; Conceil, Euzet et Deffuant, 16e région ; Bibouelt et Bouriannes, 17e région ; Roussel, 20e région ; Rauchbach, Léger et Rymer, région de Paris ; Valat, 5e région ; Strumza, région de Paris ; Duflot, Boisseau, Plouvier, Moniez, Letourny, Lamendin, Dutilleul, Ducloux, Ansart, Feron, Top, Henniquau, Malice, Grailles, Gosselin, Puistienne, Dauptain, Trullemans et Dieulouard, 1re région ; Girot et Ben Drihem, 2e région ; Labougle, Hardy, Gurwic, Guesdon, Debon, Le Bars, de La Querière et Vannier, 3e région ; Jacquelin, Gehan, Galian, Chardronnet, Blaizot et Richard, 4e région ; Richard, 5e région ; Baudin et Thouvenot, 6e région ; Ascher, 17e région ; Pelletier, Dechaux et Chevassu, 7e région ; Bonamy, Bourmalo, Dodin, Dussert, Fromentin, Gerbeau, Le Lostec, Leschallier de Lisle, Marjolet, Pelleteur, Le Guern et Bernard, 11e région ; Brosson, Berger, Degoulange, Forge, Fournet, Goux, Guyotat, Muller et Verrier, 13e région ; Ambre, Couve, Cros, Escomel, Gire, Martinet, Pinet et Viallier-Raynard, 14e région ; Teston, Callamand, Allies, Gilli, Guercia, Simonot, Stephanopoli, Vadon, Bastier, Gastaud, Granier, Jacques, Perrimond, de Gasquet et Soulier, 15e région ; Bruel, Delon, Evrard, Fraker, Jean, Malaval, Marques, Riu, Roquefeuil et Senty, 16e région; Boucard, Boutary, Capgrand, Chwartz, Delport, Martin et Zabraniecki, 17e région ; Casanova, Maurin, Mergui, Masseboeuf, Bouquet de Jolinière, Kespi, Lacroix, Daien, Dupuy, Gril et Mazzuca, 19e corps d'armée ; Malraison Duchêne, Burckel et Gaciol, 20e région ; Badelon, troupes de Tunisie ; Calvet, 16e région ; Prevost, 7e région ; Albecq, Duflot, Dufosse, Dumortier, Le Treust et Ramez, 1re région ; Damidot, 14e région ; Brule, 6e région; Turchini, 16e région ; Guillaume, 3e région ; Masquin, 14e région ; Becquet, Deroide et Pollet, 1re région ; Gogny, 3e région ; Albrecht, 6e région ; Bachellier, Bonnot, Lieblich et Pichault, 6e région ; Michaud, 14e région ; Chabaud et Jalibert, 16e région ; Feld, Jalladeau, Lajouanine, Magder et Mehl, 20e région.

TROUPES COLONIALES

Nomination. — Par application des dispositions de l'article 1er de la loi du 8 Juillet 1920 :

M. le *médecin général* Jauneau, directeur adjoint du service de santé du commandement supérieur des troupes coloniales dans la métropole, a été placé, à compter du 22 Septembre 1938, dans la 2e section (réserve) du cadre du corps de santé militaire des troupes coloniales.

Désignations coloniales. — Par décision ministérielle du 22 Août 1938, les mutations suivantes ont été prononcés :

En Indochine. MM. les *médecins commandants* Calbairac, du 23e rég. d'infanterie coloniale ; Bertrand, chirurgien des hôpitaux coloniaux du 1er rég. d'infanterie coloniale. — M. le *médecin capitaine* Baque, du 14e rég. de tirailleurs sénégalais.

En Afrique occidentale française. MM. les *médecins commandants* Carlier, de l'école d'application du service de santé des troupes coloniales ; Le Rouzic, du 23e rég. d'infanterie coloniale. — MM. les *médecins capitaines* Asselot, du groupement autonome d'artillerie coloniale de Corse ; Creste, en service en Algérie ; Peleran, du régiment d'infanterie coloniale du Maroc.

En Afrique équatoriale française. M. le *médecin capitaine* Carel, du 16e rég de tirailleurs sénégalais.

En Afrique orientale française. M. le *médecin colonel* Ricou, chirurgien des hôpitaux coloniaux, du 23e rég. d'infanterie coloniale. Servira en qualité de directeur du service de santé par intérim et inspecteur des services sanitaires. — M. le *médecin capitaine* Guillermou, du 3e rég d'artillerie coloniale ; MM. les *médecins lieutenants* Caussain, du 21e rég. d'infanterie coloniale ; Tricottet, du dépôt des isolés des troupes coloniales (annexe de Bordeaux).

A la Guyane. M. le *médecin commandant* Freville, du 2e rég. d'artillerie coloniale. Servira hors cadres à l'administration pénitentiaire.

Au Cameroun. MM. les *médecins capitaines* Cremoux, du 3e rég. d'infanterie coloniale ; Bonavita, du 10e rég. d'artillerie coloniale.

Au Togo. M. le *médecin capitaine* Pelleteur, du 21e rég. d'infanterie coloniale.

Aux Nouvelles-Hébrides. M. le *médecin commandant* Balzeau, du 12e rég. d'artillerie coloniale.

Au Maroc. M. le *médecin capitaine* Blacs, du 3e rég. d'artillerie coloniale.

Annulation de désignation outre-mer. — La désignation pour les Indes de M. le *médecin commandant* Calbairac, publiée au *J. off.* du 25 Mai 1938, est annulée.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 65 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

Appartement à louer, libre, 3e étage, tles fenêtres sur rue, ascenseur, tapis, chauff. cent., eau, gaz, élect., tt conf., 6 p. principales et gde galerie, cab. toilette, s. bains, ch. de bonne, escal. serv., cave. A proximité du Châtelet, Hôtel de Ville, Préfecture de Police, Palais de Justice, Faculté et Grandes Ecoles. Convient à Docteur (sauf Radiologiste). Prix : 12.500 fr. + charges. S'adress. Dubure, 2, rue Dante. Odéon 69-64.

Chimiste bactér. (fem.) lic. ès sc., tr. expérim. ch. sit. ou mi-place à Paris. Ecr. *P. M.*, n° 453.

Dame, excel. réf., recom. p Dr, ch place gardemalade ou nurse en A. O. F., libre de suite. Ecr. *P. M.*, n° 459.

Nord et Est, tr. introd., visiteur médic. rech. Labo pour ces régions. Ecr. *P. M.*, n° 465.

Laborantine ayant stage Hôp. Paris, ch. sit. Labo. Bonnes référ. Ecr. *P. M.*, n° 468.

Visiteuse médicale, 30 ans, bachelière, représentant depuis 4 ans important Laboratoire pour Paris. Très sérieuses références. Ecr. *P. M.*, n° 469.

Sage-femme diplômée, 35 ans, ch. poste fixe ds clinique. Mme Laporte, Larmor-Plage (Morbihan).

Inf., sér. réf., profes. libre, dipl. A. P., active, tr. au cour. trait. médico-chirurg., dem. poste rég. Sud-Ouest. Ecr. *P. M.*, n° 471.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE ÉLECTROENCÉPHALOGRAPHIQUE DES ÉPILEPTIQUES

PAR MM.

Ph. PAGNIEZ, W. LIBERSON et A. PLICHET

Dans tous les pays, mais surtout en Amérique et en Angleterre, les recherches sur l'activité électrique du cerveau normal ou pathologique ont fait l'objet de nombreuses publications (1-3). Plus que toute autre maladie nerveuse, l'épilepsie devrait retenir l'attention des électrophysiologistes et ici même, l'un de nous, il y a plus de dix-huit mois, à exposé les travaux des auteurs étrangers concernant cette question (4).

Depuis cette époque, nous nous sommes attachés à notre tour à l'étude de l'électroencéphalographie chez les épileptiques. Nous avons pris les électroencéphalogrammes de ces malades soit en dehors des crises, soit au cours même des manifestations de petit mal et nous nous sommes demandé quelle pouvait être la valeur clinique d'une telle étude. Si d'une façon générale nous pouvons confirmer les constatations anciennes ou récentes des auteurs étrangers, nous apportons aussi, croyons-nous, en dépit du nombre relativement restreint des malades examinés, quelques suggestions nouvelles sur cette question encore très obscure.

Avant d'exposer nos résultats, rappelons brièvement les caractères des électroencéphalogrammes normaux ou pathologiques.

Si, chez un sujet se trouvant au repos sensoriel et mental, les yeux fermés, l'on fixe, sur le cuir chevelu, deux électrodes analogues à celles que l'on emploie en électrodiagnostic, on peut enregistrer, après amplification convenable, un électroencéphalogramme (E.E.G.) constitué par une succession plus ou moins régulière d'ondes électriques d'origine cérébrale. Parmi ces ondes, les plus caractéristiques sont représentées par les ondes dites alpha, ondes d'amplitude de quelques microvolts à 0,1 millivolt environ et de fréquence de 8,5-12,5 par seconde (fréquence moyenne : de 10-10,5 par seconde). Ces ondes se retrouvent sur toutes les régions cérébrales, mais elles atteignent chez la plupart des sujets leur amplitude maxima au niveau de la région occipitale.

Les ondes alpha, enregistrées en ce point, sont très sensibles aux excitations visuelles qui les font disparaître. Les E.E.G. pris sur d'autres régions craniennes montrent des ondes alpha moins sensibles à l'excitation lumineuse. Une analyse statistique des oscillogrammes pris sur diverses régions du crâne et dans différentes conditions a pu démontrer l'existence de plusieurs foyers générateurs d'ondes alpha susceptibles d'être enregistrés par la méthode transcranienne (5, 6 et 7).

Chez un sujet gardant depuis quelque temps les yeux ouverts, on enregistre sur la région occipitale un E.E.G. où prédominent des ondes plus rapides que les ondes alpha (ondes bêta) ; mais on peut observer également dans ces conditions des ondes alpha ainsi que des ondes plus lentes. Toutes ces ondes sont, en général, de petite amplitude.

Sur les E.E.G. pris sur les régions antérieures du crâne, les ondes plus lentes ou plus rapides

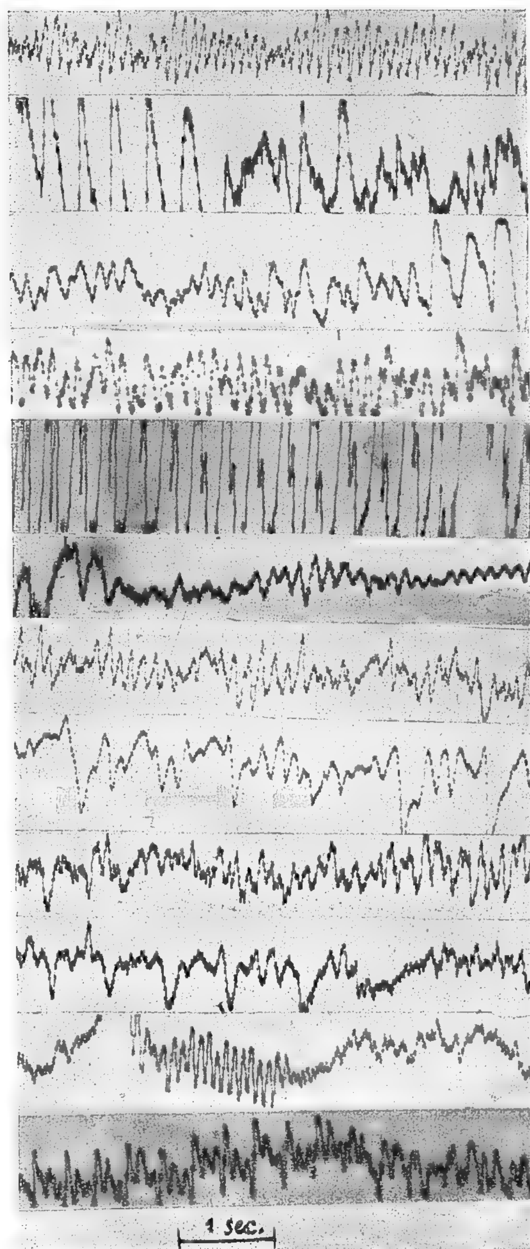


Fig. 1. — *Ondes paroxystiques.* De haut en bas : 1° Un électrencéphalogramme occipital de grande amplitude pris chez un sujet normal à titre de comparaison ; 2° Fin d'une « crise électrique » se manifestant par des ondes arrondies de très grande amplitude. Ces ondes dépassent la largeur du film (sujet V. : « petit mal ») ; 3° Même sujet ; on constate à droite le début d'une « crise électrique » de plus petite amplitude ; 4° Electrencéphalogramme enregistré entre les crises de « petit mal » chez une autre malade ; 5° Même malade : les ondes « paroxystiques » complexes se succèdent sur un rythme environ deux fois plus lent (début de la crise). Ces ondes dépassent le cadre du film ; 6° Même malade. Fin de la crise (sensibilité de l'amplificateur est ici égale au tiers de la sensibilité initiale) ; 7° Electrencéphalogramme occipital d'un malade chez lequel les grandes crises prédominent : une portion du graphique à ondes assez régulières (fréquence de 7 à 8 par seconde) ; 8° Portion du même graphique où l'on trouve des ondes d'aspect caractéristique ; 9° et 10° Mêmes aspects chez un autre malade ; 11° Ondes de fréquence normale apparaissent par « crises » chez un malade ; 12° Ondes « paroxystiques » induites par l'hyperventilation chez un autre malade.

que les ondes alpha s'observent plus fréquemment que sur les E.E.G. pris sur la région occipitale (5 et 6).

La signification physiologique de toutes ces ondes de fréquence variable est encore discutée. Au début de ses recherches, Berger a opposé les ondes rapides (ondes bêta) aux ondes alpha, les considérant comme étant de nature différente. Il semblerait à la lumière des faits nouveaux qu'une telle opposition entre ces deux rythmes n'est pas entièrement légitime.

On constate, dans certaines conditions, qu'un rythme relativement lent (rythme alpha) est suivi d'un rythme dont la fréquence est exactement le double ou le triple du premier (8). Il semblerait même que tous les rythmes cérébraux que l'on rencontre sur les E.E.G. se groupent autour de quelques fréquences moyennes privilégiées présentant entre elles des rapports numériques simples (8).

On constate des différences considérables relatives à l'aspect de l'E.E.G. individuel. 30 pour 100 d'individus normaux ne présentent que des ondes alpha très rares et de petite amplitude ou n'en présentent pas du tout.

C'est du moins la conclusion à laquelle l'un de nous (Liberson), en accord avec d'autres auteurs, a été conduit par l'étude statistique de l'E.E.G. chez 80 individus normaux.

***

C'est à Berger lui-même que revient le mérite d'avoir étudié, le premier, les caractères des électroencéphalogrammes pathologiques (1).

Ces aspects pathologiques, qu'on trouve dans des affections diverses et sur lesquels nous ne pouvons nous arrêter sans dépasser les cadres de cet article, se traduisent dans presque tous les cas par un ralentissement des ondes. Au cours des crises du mal comitial, ces ondes présentent des caractères tout particuliers et atteignent parfois une amplitude considérable constituant ce qu'on a appelé « l'orage électrique ».

Ces recherches ont été reprises par divers auteurs. Voici comment on peut les résumer :

Pour Gibbs, Lennox et Gibbs (2, 3 et 9), les neuro-physiologistes de Boston, la quasi-totalité des crises épileptiques vraies (à 3 pour 100 près) s'accompagnent d'ondes électriques anormales de grande amplitude. Au cours des grandes crises d'épilepsie, on trouve des ondes électriques brèves, très polymorphes. Au cours des crises de « petit mal », on constate des phénomènes complexes constitués par une onde arrondie suivie d'une oscillation brève, ces phénomènes se succédant sur un rythme de 3 par seconde environ avec une remarquable régularité. Au cours des « équivalents » les ondes lentes prédominent ainsi que des ondes présentant des formes particulières (en « racine carrée »).

Chose importante et inattendue, des phénomènes électriques anormaux sans extériorisation clinique, et sans aucune perception par le malade, peuvent être enregistrés sur l'E.E.G.

La grande crise peut être prévue quelques

heures à l'avance (période de l'ordre de dix-huit heures) par l'augmentation du nombre d'ondes brèves de grande amplitude s'infiltrant entre les ondes normales ou lentes de l'E.E.G.

Les ondes électriques anormales, observées pendant les crises, peuvent naître au niveau d'une région corticale limitée, puis elles s'étendent rapidement à tout le cortex. Dans d'autres cas, la « crise électrique » paraît d'emblée sur toute l'étendue de l'écorce cérébrale, ce qui laisse supposer l'existence d'un foyer sous-cortical.

L'administration de sucre ou l'inhalation de gaz carbonique supprime pendant quelque temps les ondes anormales. L'injection d'insuline en augmente le nombre.

Parallèlement, les recherches qui se poursuivent à Londres ont permis à Walter (10) de faire les constatations suivantes :

Chez presque la moitié des malades suspects de mal comitial, on trouve des E.E.G. anormaux entre les crises. Les ondes cérébrales anormales enregistrées entre les paroxysmes comitiaux ne sont pas semblables à celles que l'on trouve pendant les paroxysmes. Elles se rapprochent des ondes lentes (ondes dites « delta ») que l'on retrouve dans d'autres conditions pathologiques et en particulier dans les tumeurs cérébrales.

Les ondes anormales s'observent entre les crises, principalement dans les cas d'épilepsie essentielle. Les malades ayant des crises symptomatiques n'en présentent jamais. Quelle que soit la forme clinique du mal comitial, les ondes anormales s'observent très rarement chez les malades âgés de plus de 40 ans.

On peut localiser, en utilisant la méthode de poly-électro-encéphalographie (enregistrement simultané de tracés pris sur différentes régions du crâne), un foyer d'origine des ondes anormales. Dans le « grand mal », c'est, dans la plupart des cas, un foyer pré-rolandique ; dans le « petit mal », il s'agit, en général, d'un foyer post-rolandique.

Enfin, les recherches de Jasper et de ses collaborateurs (11) ont permis de mettre en évidence la facilité de produire des « crises électriques » par l'hyperventilation chez les épileptiques vrais et la présence d'ondes caractéristiques de crises de « petit mal » dans les états « épileptitoïdes », en particulier chez les enfants présentant des troubles du comportement sans phénomènes cliniques du mal comitial. D'ailleurs de telles ondes paroxystiques ont été trouvées également au cours des crises de bégaiement [Travis et Malamud (12)].

* * *

Les recherches personnelles que nous allons exposer maintenant ont été effectuées sur 33 malades recrutés pour la plupart à la Consultation des maladies convulsives de l'hôpital Saint-Antoine (13). Ces sujets étaient atteints de formes cliniques très diverses du mal comitial. Chez un très petit nombre d'entre eux le diagnostic d'épilepsie restait douteux. Les examens électro-encéphalographiques ont été pratiqués en dehors de l'hôpital, au Conservatoire des Arts et Métiers (Laboratoire de physiologie du prof. H. Laugier) ; c'est dire qu'il s'agit ici de malades ambulants (à 3 exceptions près). Il était d'ailleurs intéressant d'étudier les E.E.G. d'un tel groupe de malades où les problèmes de pronostic social se posent avec une acuité particulière.

La technique des examens a été décrite ailleurs (6). Des électroencéphalogrammes ont été pris par dérivations occipitale, frontorolandique, bi-pariétale, bi-temporale et temporo-frontale (enregistrement non simultané). L'utilisation d'un tube cathodique à grande remanence a permis de « scoper » les ondes cérébrales, dans certains cas pendant plusieurs heures.

Au cours de nos recherches, nous avons observé, comme les différents auteurs qui se sont occupés de cette question, des accidents paroxystiques et des modifications permanentes des électroencéphalogrammes.

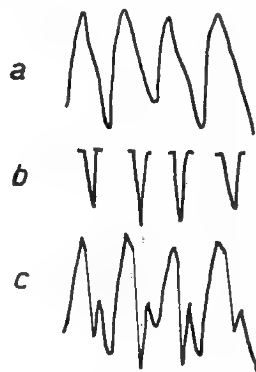


Fig. 2. — Les ondes complexes (c) sont obtenues par la superposition des ondes (a) et (b). Ce dessin schématique montre comment les ondes complexes telles que celles que l'on observe par exemple, sur la fig. 3, peuvent être décomposées en ondes simples analogues à celles que l'on trouve sur la fig. 1.

1° Les accidents paroxystiques des électro-encéphalogrammes. — Si nous n'avons pas eu la bonne fortune d'enregistrer des E.E.G. pendant les crises de grand mal, par contre nous avons pu constater à plusieurs reprises, chez quelques malades présentant des absences associées ou non à de grandes crises, des modifications électriques paroxystiques, caractéristiques du petit mal.

C'est ainsi que chez un jeune garçon de 14 ans, présentant 7 à 8 absences par jour depuis l'âge de 7 ans et dont le nombre d'absences quotidiennes ne diminue pas malgré un traitement correctement suivi, de 0,15 cg. de gardénal *pro die*, nous avons constaté à plusieurs reprises l'apparition d'ondes lentes plus ou moins arrondies, d'une amplitude atteignant brusquement 1/2 millivolt environ. Ces ondes se succèdent au rythme de 3 par seconde, survenant par bouffées de très courte durée (une seconde au plus). Ces « crises électriques », très fréquentes, ne s'accompagnent que rarement des manifestations cliniques habituelles présentées par ce malade ; pour la plupart, elles ne sont associées à aucun trouble apparent. Elles apparaissent, chez ce sujet, sur le fond d'ondes de bonne amplitude généralement irrégulières et déjà assez ralenties (en moyenne 6 par seconde au lieu de 10 par seconde normalement). Ces « crises électriques » peuvent être enregistrées par toutes les dérivations utilisées (fig. 1 et 4).

Chez une deuxième malade âgée de 14 ans, qui a eu de grandes crises supprimées par un traitement de 0,18 de gardénal quotidien, mais qui conserve encore 4 à 5 absences par jour, nous avons également constaté à plusieurs reprises des « crises électriques », mais ici elles étaient parfaitement synchrones des manifestations cliniques de « petit mal ».

La forme d'ondes observée dans ce cas est différente de celle du cas précédent. Ce sont des ondes de très grande amplitude, également de l'ordre d'un 1/2 millivolt qui se présentent sous un aspect complexe (fig. 1). On pourrait représenter ces ondes en imaginant les ondes arrondies analogues à celles trouvées dans le cas précédent mais portant à leur sommet ou sur leur portion descendante une encoche profonde aiguë (voir fig. 2). Tout se passe comme si la modification lente de potentiel déclenchait, à un moment donné de son évolution, l'apparition d'une onde aiguë et de polarité opposée.

Ainsi ces ondes complexes peuvent être décomposées en ondes simples et de sens contraire.

Chez cette malade, les ondes qui précèdent la crise ont une fréquence de l'ordre de 8 par seconde et une amplitude de 25 à 30 microvolts en moyenne. Immédiatement avant la crise électrique, leur fréquence peut s'accélérer et leur amplitude diminuer. Au début de la crise, les ondes paroxystiques sont, en général, plus rapides que vers sa fin. Par exemple, on peut constater au début une fréquence de 3,75 à 4 par seconde et, à la fin, celle de 3 à 3,5 (au lieu de 8 par seconde). La crise se termine généralement moins brusquement qu'elle ne débute. Après quelques ondes de transition, moins découpées que celles de pleine crise, on constate une augmentation de la fréquence des ondes dont le rythme se stabilise pendant un certain temps à une fréquence double de celle des ondes paroxystiques (7 par seconde). On voit donc que l'on retrouve dans les conditions pathologiques les faits analogues à ceux que l'on constate à l'état normal et dont nous parlions au début de cet article.

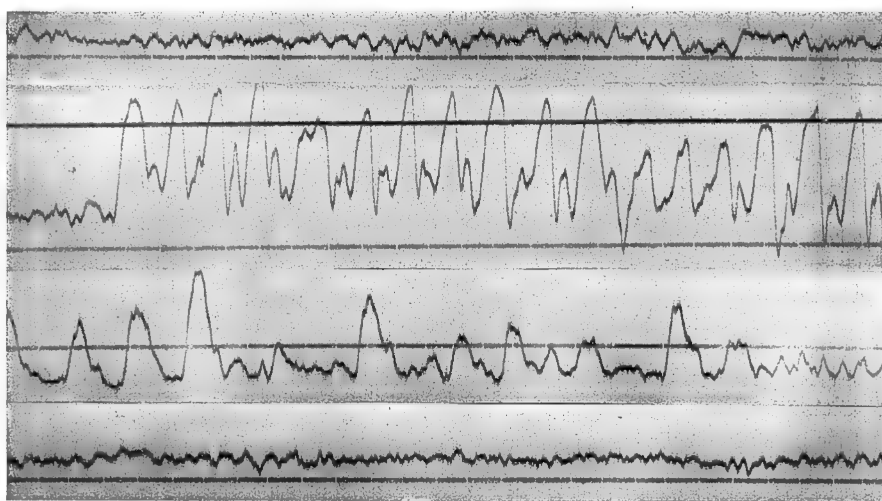


Fig. 3. — « Crise électrique » ne s'accompagnant pas de phénomènes cliniques. De haut en bas : 1° Electrencéphalogramme occipital pris quelques secondes avant la « crise électrique » (fréquence : 7 par seconde environ) ; 2° Même graphique : début d'une crise électrique ; 3° Fin de la crise ; 4° Même graphique quelques secondes après la crise.

Chez une troisième malade, âgée de 16 ans, qui présente de temps en temps, depuis l'âge de 8 ans, des grandes crises, mais qui se plaint également d'absences presque quotidiennes, très légères, qu'elle appelle des « nuages », nous avons constaté des ondes en tous points semblables à celles décrites ci-dessus sans qu'elles correspondissent à un symptôme clinique apparent. De telle observations, comme nous l'avons vu, ont été faites par d'autres auteurs (fig. 3).

Chez cette malade les « crises électriques » sont

extrêmement nombreuses. Elles surviennent avec des intervalles de une minute trente secondes à deux minutes et durent de cinq à quinze secondes environ. L'amplitude est de 300 microvolts en moyenne. Leur fréquence est de 3,5 au début de la crise et de 3,0 à sa fin. Leur forme peut être décomposée de la même manière en ondes simples que chez la malade précédente.

Pendant la crise électrique, la malade répond aux questions qu'on lui pose. Les excitations extérieures, en particulier un pinceau de lumière projetée sur les yeux de la malade, paraissent susceptibles d'écourter les manifestations anormales. Notons enfin qu'en dehors des paroxysmes, le rythme d'ondes cérébrales est également environ le double de celui constaté pendant la crise.

Chez deux autres malades présentant de grandes crises et quelques absences, nous avons pu mettre en évidence quelques phénomènes paroxystiques se présentant sous forme d'ondes isolées, ondes diphasiques, ou ondes simples, se répétant avec une certaine périodicité (voir fig. 1 et 4). Chez certains malades, sujets à de grandes crises, nous avons trouvé de temps en temps, en dehors de celles-ci, des ondes très aiguës de durée d'environ 1/20 de seconde, pouvant aller jusqu'à 1/10 de seconde et d'amplitude variable. Ces ondes aiguës peuvent se reproduire avec une certaine périodicité ; en général, elles se présentent isolément et ne se retrouvent que rarement sur nos graphiques.

Chez un autre malade, nous avons pu provoquer, par une hyperventilation pulmonaire, l'apparition d'ondes diphasiques de caractère un peu différent, au rythme de 4 par seconde environ (fig. 1, dernier graphique).

Enfin, chez un malade offrant un électroencéphalogramme irrégulier et de petite amplitude, nous avons pu constater des apparitions soudaines et transitoires d'ondes de bonne amplitude et de rythme normal (fig. 1).

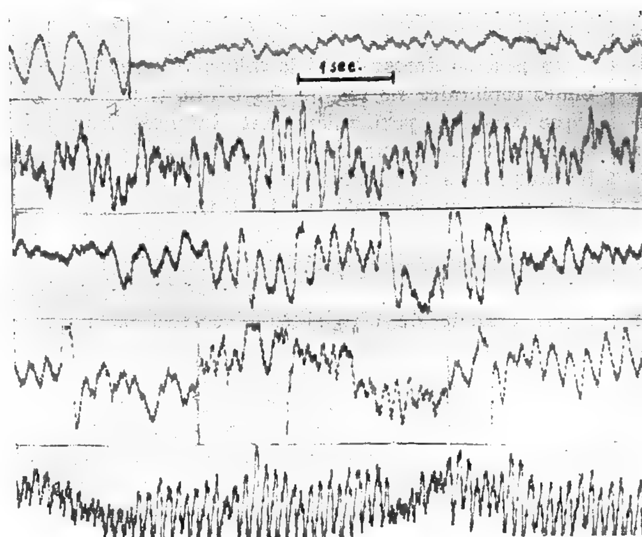


Fig. 4. — Electrencéphalogrammes enregistrés entre les crises. De haut en bas : 1° A gauche, fin d'une crise électrique ; puis les ondes cérébrales enregistrées entre les crises (électrencéphalogramme occipital) ; 2° et 3° Les électrencéphalogrammes enregistrés chez deux malades différents entre les crises ; 4° Quelques ondes aiguës enregistrées entre les crises chez les malades atteints de grand mal ; 5° Un électrencéphalogramme occipital normal pris à titre de comparaison.

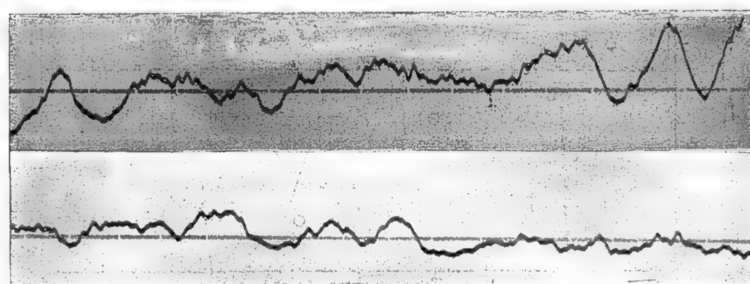


Fig. 5. — Electrencéphalogrammes montrant les ondes très ralenties, enregistrées entre les crises. De haut en bas : 1° Malade Guil. Electrencéphalogramme fronto-rolandique. 2° Même malade. Electrencéphalogramme occipital. Temps en 1/5 de seconde.

2° Les modifications permanentes des électroencéphalogrammes. — Envisageons maintenant les phénomènes anormaux permanents que l'on trouve chez certains épileptiques en dehors de tout accident paroxystique. Ces phénomènes anormaux se traduisent par un ralentissement des ondes cérébrales (les ondes aiguës décrites ci-dessus étant mises à part). Nous avons vu que chez un sujet normal, au repos mental et sensoriel, la fréquence moyenne des ondes alpha est de 10 à 10,5 par seconde. Chez les épileptiques, on trouve, dans certains cas, des ondes très irrégulières et alors les fréquences de 2 à 5 par seconde peuvent se voir. Dans d'autres cas, on trouve un rythme régulier ; dans ces cas le rythme de 6,5 à 7,5 par seconde le plus souvent. D'ailleurs même sur les tracés irréguliers on peut constater par intermittence des rythmes réguliers et alors c'est une fréquence également de 6 à 7 par seconde que l'on observe généralement (fig. 4 et 5) [1] contrairement à ce que l'on trouve sur la région occipitale.

Nous avons vu que des ondes lentes peuvent s'observer sur des régions antérieures du crâne, même chez un sujet normal. Il s'agit généralement, dans ces cas, d'ondes isolées et d'amplitude relativement petite. C'est pourquoi, en ce qui concerne les E.E.G. pris sur la région antérieure du crâne, nous ne pouvons considérer comme anormales que les ondes lentes survenant par trains d'ondes avec une amplitude élevée.

D'ailleurs, à une exception près, nous avons toujours retrouvé les rythmes lents par dérivation occipitale dans tous les cas où de tels rythmes prédominaient sur les E.E.G. pris sur la région antérieure du crâne.

*
* *

Nous ne pouvons songer ici à donner les observations cliniques des 33 malades que nous avons soumis à cette épreuve, ni donner les détails de leurs électroencéphalogrammes. Pour la plupart ils étaient des épileptiques avérés atteints de grand mal ou de petit mal, suivis à notre consultation des maladies convulsives de l'hôpital Saint-Antoine depuis des années.

Pour mettre en évidence ces corrélations entre les caractères anormaux des électroencéphalogrammes et les aspects cliniques du mal comitial, nous avons tout d'abord établi un classement des malades, sans tenir compte des résultats de l'examen électrique. Ce classement est fait de façon à ranger les sujets suivant la gravité décroissante des phénomènes pathologiques qu'ils présentent dans les cadres de chaque forme du mal comitial, en mettant à part les cas où le traitement sédatif a été particulièrement efficace.

Il est à peine besoin d'insister sur la difficulté que présente l'établissement d'un tel classement, étant donné l'extrême diversité des formes individuelles. Il n'en reste pas moins vrai qu'il traduit une certaine graduation dans la gravité de l'affection.

Une première catégorie comprend, d'une part, 8 malades adultes dont l'épilepsie remonte à l'enfance et dont les crises, malgré des doses importantes de gardénal, allant jusqu'à la dose de 0,40 cg., restent fréquentes — pour certains, 2 crises par semaine — et intenses ; d'autre part 4 adolescents qui ont des absences dont le nombre — pour certains 6 à 8 par jour — ne décroît guère malgré un traitement intensif par le gardénal ou par des médications associées au gardénal.

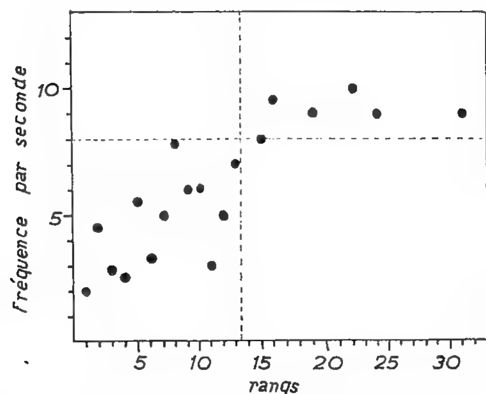


Fig. 6. — En abscisses : rangs occupés par les malades classés suivant la gravité décroissante de leur affection. En ordonnées : fréquence des ondes les plus lentes (par seconde) observées sur les électrencéphalogrammes occipitaux pris chez ces malades. La droite horizontale (en pointillé) représente la limite inférieure des fréquences normales des ondes alpha. La droite verticale (en pointillé également) montre la limite de la première catégorie de malades (voir le texte). Seules les données recueillies sur les malades chez lesquels l'amplitude moyenne des ondes est supérieure à 15 microvolts ont servi pour l'établissement de ce graphique.

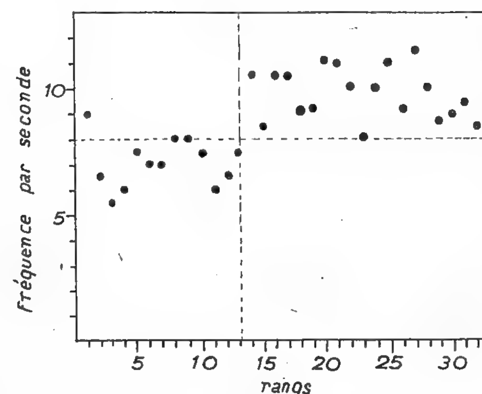


Fig. 7. — En abscisses : même échelle que sur le graphique précédent. En ordonnées : fréquences prédominantes des ondes cérébrales observées sur la région occipitale chez tous les malades examinés.

1. Cette fréquence est environ deux fois plus rapide que celle des ondes paroxystiques enregistrées chez les mêmes malades. Nous avons dit dans l'introduction que les ondes corticales normales trouvées sur les électrencéphalogrammes transcraniens semblent se grouper autour de quelques moyennes qui présentent un rapport simple entre elles. Il semble bien, en effet, que toutes ces moyennes sont des multiples d'un rythme voisin de 3,5 par seconde. Or, les fréquences que l'on trouve chez les épileptiques semblent obéir à cette règle générale (8 et 13). Si ces faits se confirmaient ils pourraient peut-être contribuer à éclaircir le mécanisme de production des crises électriques chez les épileptiques.

Une deuxième catégorie comprend 10 malades adultes, ayant eu de grandes crises, mais dont le nombre d'accidents paroxystiques a nettement diminué sous l'action du gardénal. Certains de ces malades sont restés pendant plusieurs mois sans présenter de grandes crises (avant le jour de l'examen).

Une troisième catégorie comprenant 3 malades dont les accidents paroxystiques se traduisent surtout par des vertiges.

Une quatrième catégorie comprend 3 malades ayant présenté des crises typiques. Ces crises ont disparu depuis de nombreuses années (4 ans pour une des malades) à condition de prendre tous les jours une dose minime de gardénal 0,05 cg. pour la première, 0,03 cg. pour la deuxième, 0,01 cg. pour la troisième).

Une cinquième catégorie de 2 malades atteints d'accidents d'épilepsie bravais-jacksonienne ayant subi une trépanation.

Enfin une sixième catégorie comprenant 3 malades atteints de crises nerveuses non contrôlées par nous et dont la description n'éveillait que de très loin l'idée d'accidents de petit mal.

Nous avons schématisé les résultats obtenus sur les figures 6 et 7.

La figure 6 montre en abscisses le rang des malades suivant le classement ci-dessus ; en ordonnées les fréquences d'ondes les plus lentes constatées sur les E.E.G. occipitaux (en dehors de tout phénomène paroxystique). La figure 7 montre le même classement des malades en abscisses ; on y trouve en ordonnées les rythmes les plus fréquemment obtenus sur les E.E.G. occipitaux.

Deux conclusions se dégagent de cette étude, conclusions que nous formulons avec une certaine réserve, étant donné le nombre relativement petit de nos observations :

1° Tous les malades qui ont été rangés dans la première catégorie, c'est-à-dire présentant des crises très violentes ou très fréquentes et rebelles au traitement ou montrant un état mental altéré, offrent entre les crises des ondes de fréquence anormale. La fréquence dominante chez la plupart des sujets est voisine de six à sept par seconde.

Cependant sur ces 12 malades, grands épileptiques ou épileptiques atteints de petit mal incoercible, deux sujets échappent dans une certaine mesure à ce ralentissement important des ondes alpha ; en effet, nous avons trouvé une fréquence prédominante de 8 à 9 par seconde sur un malade grand épileptique, mais chez lequel la prise de gardénal à dose élevée a modifié les crises en les remplaçant par des absences et sur un autre sujet atteint d'une épilepsie rebelle à tout traitement, venant de subir, dans un but thérapeutique, l'ablation des corpuscules intercarotidiens.

Tous ces sujets (sauf le malade opéré) montrent des E.E.G. de grande ou de moyenne amplitude (supérieure, en général, à 50 microvolts), contrairement à ce que l'on trouve dans un groupe d'individus normaux.

2° Les malades appartenant aux autres catégories, qu'il s'agisse d'épileptiques vrais présentant des crises moins nombreuses ou moins violentes que ceux de la première catégorie, malades bénéficiant pour la plupart d'une amélioration sensible par le traitement ; qu'il s'agisse de formes frustes ou de cas douteux ; de malades virtuellement guéris ou de sujets reconnus comme pithiatiques ; quelle que soit la forme du mal comitial, grande crise, petit mal, équivalents, tous ces malades, en dehors des paroxysmes épileptiques ne montrent pas d'ondes pathologiques. Un certain nombre de ces sujets présentent d'ailleurs des E.E.G. de très petite amplitude.

On peut se demander si le ralentissement des ondes cérébrales ne résulte pas d'une thérapeutique sédative particulièrement intense. Nous avons représenté sur la figure 8, en ordonnées les fréquences des ondes les plus lentes, parmi celles que l'on constate sur l'E.E.G. de chacun de nos sujets, en fonction des doses quotidiennes de barbiturique. A la vérité, on constate bien une relation manifeste entre ces deux variables, mais il est difficile de dire si cette corrélation ne trahit pas tout simplement celle qui existe entre la gravité de l'affection, rebelle au traitement, exigeant des doses croissantes de sédatifs et le rythme des ondes cérébrales. Ce qui nous incline vers cette interprétation c'est que dans un certain nombre de cas, notamment chez les épileptiques améliorés par le traitement, les ondes restent rapides malgré une thérapeutique massive.

Depuis fort longtemps Berger a constaté des E.E.G. anormaux dans la démence épileptique. Dans une communication récente, Jasper et Hawke concluent que de tels E.E.G. (en dehors des crises) se rencontrent chez des malades présentant des troubles mentaux (« psychotics ») et chez des épileptiques dont l'état est profondément altéré (« déteriorated »). Parmi nos malades de la première catégorie, une seule présentait une démence épileptique ; quelques autres accusaient de la somnolence ou des troubles de la mémoire ; ces troubles ont été d'ailleurs signalés chez des malades appartenant à d'autres catégories. D'autre part, parmi les malades que nous considérons comme gravement atteints, il en existe certains qui continuent à vaquer à leurs occupations et, en particulier, à poursuivre des études normales. Un, même, se classe parmi les bons élèves de son école. Tout au plus pouvons-nous suggérer d'après nos recherches que les sujets chez lesquels on trouve d'une façon habituelle des ondes au-dessous de 5 par seconde paraissent présenter l'état mental le plus déficient. Ceci exige néanmoins de nouvelles recherches.

Rappelons que, d'après Walter (10), les sujets âgés de plus de 40 ans ne présentent que rarement des ondes constamment ralenties. Parmi nos malades de la première catégorie, il en est deux qui sont âgés de plus de 40 ans et qui ont des ondes ralenties.

Il nous paraît donc légitime de penser que c'est bien la violence et la fréquence des crises rebelles au traitement qui définit la forme de l'épilepsie dont les électroencéphalogrammes, en dehors des crises, présentent des modifications permanentes.

La constatation de telles modifications constitue-t-elle une indication pour adjoindre aux barbituriques d'autres médications ? Et cette médication complémentaire devra-t-elle comporter des agents à action accélératrice ou désynchronisante des ondes cérébrales telles que la thyroïde ou la mescaline ? Seules les recherches nouvelles pourront donner une réponse à cette question.

Nous ne nous dissimulons pas que de nombreuses recherches doivent être encore poursuivies sur l'activité électrique du cerveau des épileptiques. Mais on peut cependant dès maintenant enregistrer comme acquis un certain nombre de faits :

Les électroencéphalogrammes des épileptiques présentent des phénomènes électriques paroxystiques transitoires. En particulier chez les malades atteints de petit mal, les absences se traduisent par des ondes de grande amplitude dont nous avons montré quelques particularités et essayé d'imaginer le mécanisme. Ces ondes paroxystiques, comme l'ont vu les électrophysiologistes anglo-américains, peuvent ne pas avoir d'expression clinique, nous l'avons constaté dans plusieurs cas. De plus, les électroencéphalogrammes des épileptiques peuvent présenter des phénomènes anormaux permanents, en dehors des crises, consistant principalement en un ralentissement des ondes alpha. Ces modifications permanentes se voient surtout dans les formes sévères de l'épilepsie, qu'il s'agisse de grand mal ou d'accidents de petit mal. S'il s'agit de malades atteints de « petit mal », les phénomènes électriques anormaux permanents permettent d'individualiser les formes cliniques les plus rebelles au traitement.

L'électroencéphalogramme des épileptiques semble donc être la traduction objective de la gravité de leur affection. On conçoit que cette épreuve puisse avoir non seulement un intérêt pour le diagnostic, mais encore et surtout pour le pronostic de l'épilepsie et qu'elle puisse avoir aussi son utilité au point de vue médico-légal, au point de vue de la sélection professionnelle ou militaire ainsi que dans le contrôle de la thérapeutique rationnelle.

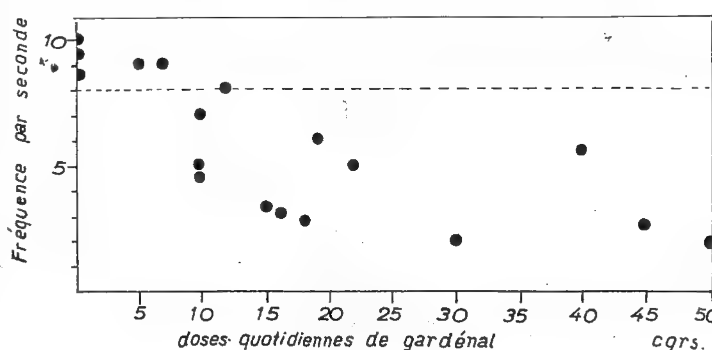


Fig. 8. (Voir le texte.)

BIBLIOGRAPHIE

(1) H. Berger : Ueber das E.E.G. des Menschen. VII. *Arch. f. Psych. u Nervenkr.*, 1933, 100, 301-320 ; *Id.*, **8**, 101, 452-469 ; *Id*, **9**, 1934, 102, 538-557.

(2) Gibbs, Davis et Lennox : The E.E.G. in Epilepsy and in condition of Impaired Consciousness. *Arch. Neur. and Psychiat.*, 1935, 34, 1133-1148.

(3) Gibbs, Lennox et Gibbs : The E.E.G. in Diagnosis and in Localisation of Epileptic seizures. *Arch. Neur. and Psychiat.*, 1936, 36, 1225-1235.

(4) Ph. Pagniez : Application de l'E.E.G. à l'étude de l'épilepsie. *La Presse Médicale*, 1937, n° 42, 780-782.

(5) Laugier et Liberson : Contribution à l'étude de l'E. E. G. humain. *Comptes rendus Soc. Biol.*, 1937, **125**, 13.

(6) Liberson : Recherches sur les E.E.G. transcraniens de l'Homme. *Le Trav. Hum.*, 1937, **5**, 431-463.

(7) Jasper et Andrews : E.E.G. : III. Normal differentiation between occipital and central regions in men. *Arch. Neur. and Psych.*, 1938, **39**.

(8) Liberson : Données récentes de l'Entrencéphalographie chez l'Homme. Etude différentielle de l'E. E. G. occipital. *Biotypologie*, 1938, **6**, 98-135.

(9) Gibbs et Lennox : Cerebral dysrhytmics of Epilepsy. *Arch. Neur. and Psychiat.*, 1938, **39**, 298-314.

(10) W. C. Walter : The Location of Cerebral Tumeurs by E.E.G. *The Lancet*, 1936, 305-312.

(11) Jasper et Nichols : Electrical signes of Cortical Funktion in Epilepsy and Allied Disorder. *Am. J. Psychiat.*, 1938, **94**, 835-851.

(12) Travis et Malamud : Brain Potential from normal subjects stutterers and schizophrenic patients. *Am. J. Psy.*, 1937, **93**, 929.

(13) Pagniez, Liberson et Plichet : Contribution à l'étude des E.E.G. des Epileptiques. *Comptes rendus, Soc. Biol.*, Juillet 1938, **128**, 1084-1088.

ACTION SUR LE CŒUR DU VENIN DE CRAPAUD

Par **R. LUTEMBACHER**

D'après Withering, l'emploi des crapauds pour le traitement de l'hydropisie des cardiaques était très répandu avant l'usage de la digitale, qu'il remit en honneur en Angleterre.

Le crapaud a été utilisé comme poison, c'est à son action sur le cœur qu'il doit ses effets toxiques.

Le venin de crapaud est sécrété par les glandes de la peau et plus particulièrement par les glandes parotides.

Gratiolet et Cloez (1851) reconnaissent la nature alcaloïdique du venin extrait des parotides du crapaud.

Casali (1873) retrouve cette substance et l'appelle « Bufidine » ; Fornara la nomme « phrynine ».

Calmets attribue l'activité du venin des batraciens aux produits de dédoublement d'une pseudo-lécithine retrouvée dans les diverses espèces. On sait que les dérivés acides de la cholestérine ont une action cardiotoxique ; les aglycones de la digitale sont voisins chimiquement des acides biliaires, des stérines. On a fait jouer un rôle à la méthylcarbylamine ou à l'acide méthylcarbylamine carbonique.

Dès 1852, Vulpian avait étudié l'action physiologique du venin du crapaud, mais il n'avait pas découvert son action systolique sur le cœur. Fornara la mit en évidence en utilisant des macérations dans l'eau alcoolisée de la peau ; ou le lavage de celle-ci, sur l'animal vivant, après excitation électrique.

Calmets et Phisalis distinguent le « poison de ventre » (alcalin) et le « poison de dos » (acide).

Gidon en 1897 a repris cette étude et montré que chez le crapaud il existe deux venins.

Le « venin de ventre » est sécrété par les parties lisses de la peau : une macération de quelques instants dans 4 cm^3 d'eau est injectée à la grenouille, dans l'abdomen, loin du cœur ; après quinze minutes on observe une paralysie des muscles à contraction volontaire ; elle se généralise à la trentième minute ; l'arrêt du cœur est tardif ; il se fait seulement à la cinquantième minute, en diastole.

Le « venin de dos » est extrait par compression des parotides ou des pustules dorsales. Dans les macérations de peau recueillies sur le dos, on extrait en même temps un peu de venin sécrété par les parties lisses, correspondant au venin du ventre.

Le venin de dos provoque l'arrêt précoce du cœur en systole, la paralysie est plus tardive et survient de la 10e à la 20e minute.

« Le cœur se vide, se contracte inégalement, ses mouvements sont lents, pénibles , ses systoles se prolongent et s'effectuent suivant une contraction péristaltique de la base vers la pointe, ses diastoles sont incomplètes. Le ventricule est blanc avec des marbrures et des boursouflures qui se déplacent. Il se rétracte au maximum quand on l'excite. Après 5 ou 6 systoles le ventricule s'arrête, rétracté, blanc ; les oreillettes sont gonflées et arythmiques » (Gidon). Elles restent longtemps excitables après s'être arrêtées.

Le sérum de crapaud renferme surtout du venin de dos (Phisalis). La rainette est un réactif trop sensible vis-à-vis du venin de dos ; son cœur s'arrête en systole, avec la macération de peau ventrale, par suite des traces de venin dorsal amenées par le sang (Gidon). Les venins de dos et de ventre se coagulent après une courte ébullition mais conservent leurs propriétés toxiques.

Pour extraire ces venins, on a utilisé la compression des glandes parotides et des pustules dorsales; la macération rapide dans l'eau, dans l'eau salée, alcoolisée ou chloroformée, la macération de poudre de peau desséchée; le lavage de la peau sur l'animal vivant, avec l'eau alcoolisée après excitation électrique, pour exalter la sécrétion.

Il importe, dans ces expériences, d'éliminer les sécrétions cutanées anciennes : elles renferment des produits de désintégration. Il en est de même dans la macération.

Les crapauds verts d'Italie et les crapauds algériens renferment un venin plus abondant. La sécrétion est différente suivant les périodes de l'année. Il faut tenir compte du réactif utilisé : grenouille verte ou rousse, rainette, mammifères. Avec les batraciens la réceptivité varie avec les saisons.

La « bufotaline » cristallisée, isolée par Wienland et Weil, est soluble dans le chloroforme, l'acide acétique, l'alcool et l'acétone ; elle est très peu soluble dans l'eau.

Elle agit *presque* exclusivement sur le cœur ; ses effets seraient identiques à ceux des glucosides digitaliques. Pour Wienland et Weil, la bufotaline serait un produit de dédoublement de la bufotoxine, élément toxique primitif.

Les animaux à sang chaud meurent par asphyxie, une dose de 0 *mg*. 7 par kilogramme arrête le cœur du chien en systole (en rétraction passive).

L'action par voie buccale est faible et provoque des vomissements. L'injection sous-cutanée est suivie d'abcès, de gangrène. Le sang serait transformé en méthémoglobine.

La bufotaline anesthésie la cornée et irrite la conjonctive. Les anciennes cures de crapaud avaient pour effet d'accroître la sécrétion urinaire.

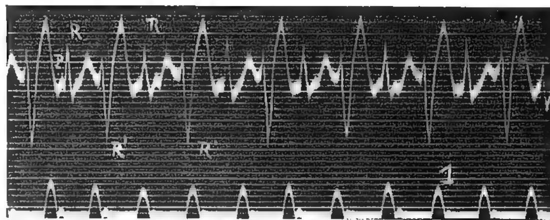
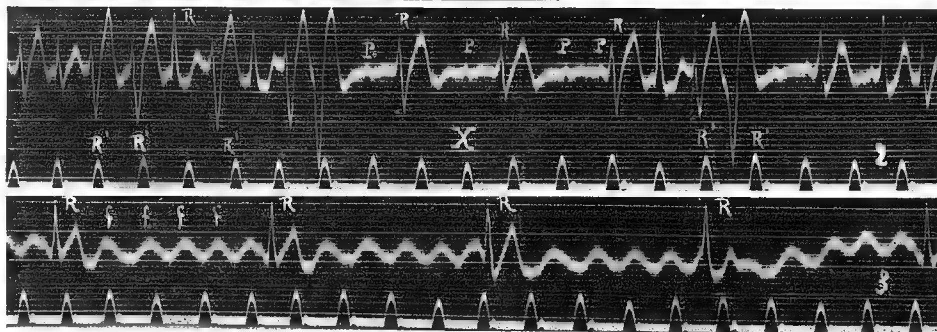


Fig 1. — *Venin de crapaud.* Injection intraveineuse de 7 *mg.* au *lapin* (2 *kg.* 8).



Courbe 1. Extrasystoles bigéminées : R' intercalées entre chaque systole normale : R. — *Courbe* 2. Extrasystoles groupées par deux : R' R' ; en X rythme sinusal avec allongement de P R (bloc simple). — *Courbe* 3. Flutter de l'oreillette : *f, f* avec rythme ventriculaire lent : R.

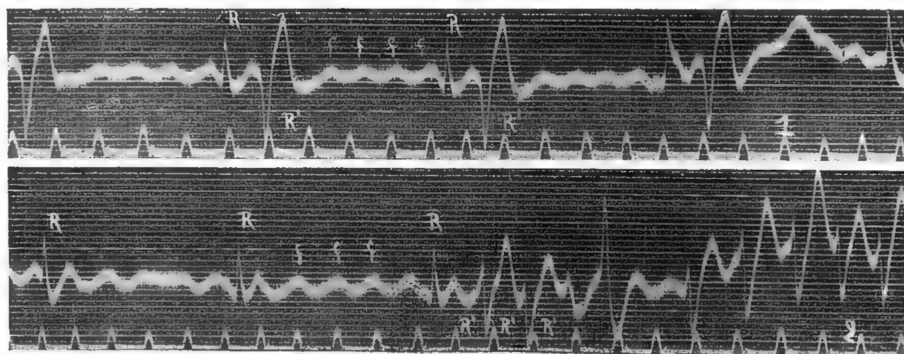


Fig. 2. — *Venin de crapaud.* Injection intraveineuse de 8 *mg.* au *lapin* (2 *kg.* 6).

Courbe 1. Flutter de l'oreillette : *f, f.* La flèche ventriculaire R est suivie d'une extrasystole : R'. *Courbe* 2. Flutter de l'oreillette : *f, f* ; ensuite crise de tachycardie hétérotope : R' R'

* * *

Préparation de la substance active. — Nous avons repris cette étude en utilisant les crapauds du Maroc et d'Algérie.

Dans une première série de recherches poursuivies en 1932, nous avions préparé des macérations aqueuses ou alcooliques avec des peaux séchées, elles se sont montrées inactives.

Depuis 1936 nous avons pu recevoir rapidement d'Algérie des crapauds vivants et reprendre ces expériences en utilisant les glandes parotides. Après anesthésie à l'uréthane, chaque glande est disséquée ; le plan profond se clive facilement ; mais il est à peu près impossible de séparer la peau de la surface externe de la glande sans ouvrir les acini, et provoquer la projection de leur contenu. Il est sans inconvénient de prélever la glande recouverte de son tégument.

Pour éviter les projections de venin sur le visage et dans les yeux, il est prudent d'opérer sous un verre.

Les glandes sont plongées cinq minutes dans l'alcool absolu et introduites dans un flacon à large goulot rempli

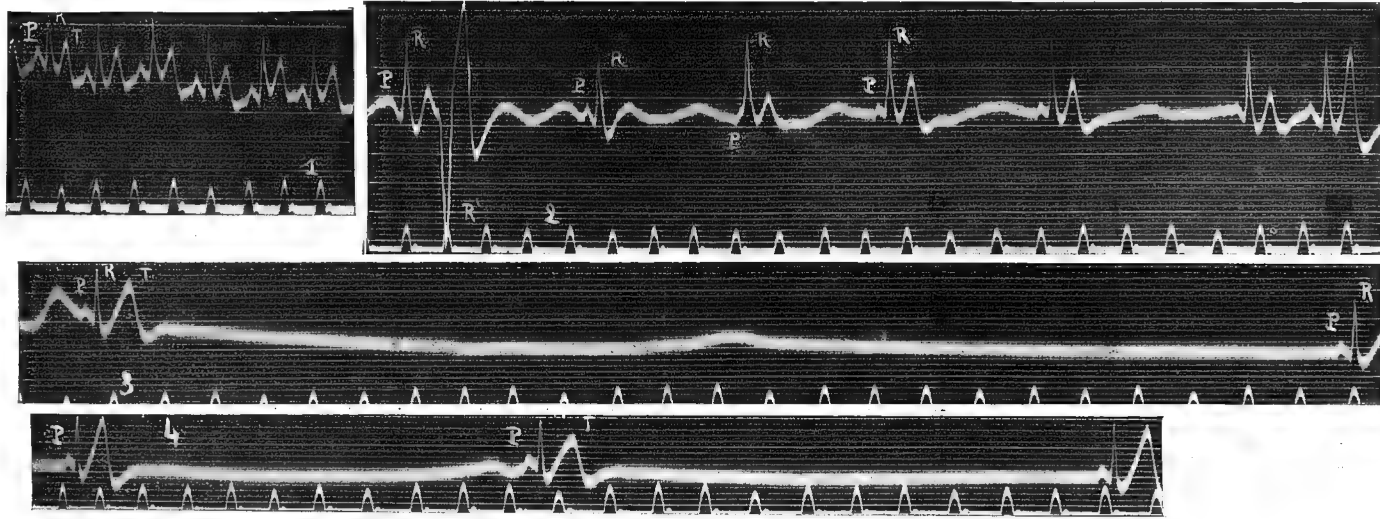


Fig. 3. — *Venin de crapaud.* Injection intraveineuse de 5 *mg.* : lapin de 2 *kg.*, jeune.
Courbe 1. Rythme normal avant l'injection. — *Courbe* 2. Bradycardie sinusale avec extrasystole : R'. — *Courbe* 3. Long arrêt total du cœur.
Courbe 4. Bradycardie sinusale ; le rythme s'accélère progressivement par la suite.

au 2/3 d'alcool à 90°. Avec un bistouri, on ouvre les acini sous l'alcool.

L'alcool pur à 90° est préférable aux solutions hydroalcooliques au 1/3 ; avec celles-ci les macérations subissent des altérations, en sorte que l'activité des solutions est variable ; des produits de putréfaction donnent des accidents insolites, en particulier des arrêts respiratoires.

Pour éviter ces inconvénients nous avons préparé une substance cristallisée susceptible d'être pesée et conservée.

Après ouverture des acini au bistouri, la charpente glandulaire est enlevée aussitôt.

La sécrétion ressemble à du pus épais, crémeux, très adhérent, son odeur est nauséabonde.

La macération alcoolique est décantée après quarante-huit heures ; on ajoute une nouvelle quantité d'alcool ; cette opération est renouvelée 2 ou 3 fois.

Les solutions alcooliques sont mélangées. D'un jaune clair au début, elle brunissent, surtout à la lumière. La solution est mise à évaporer dans des boîtes de Petri ; le début de l'opération se poursuit sous une cloche à vide ; l'évaporation est terminée plus lentement dans une étuve à 37°.

Les macles cristallisées sont redissoutes dans l'alcool, recristallisées 2 ou 3 fois, et enfin pesées.

La richesse des glandes varie, suivant leur volume et leur état de maturité ; nous avons obtenu de 0 *mg.* 030 à 0 *mg.* 085 par glande.

Les cristaux servent à préparer des solutions mères à 1 *cg.* par centimètre cube d'alcool.

Fig. 4. — *Venin de crapaud.* Injection de 5/20^e de *cm*³ d'une solution alcoolique au 1/3 dans de l'eau (renfermant 6 *mg.* au *cm*³) ; sacs lymphatiques de la patte postérieure de Rana esculenta. *Courbe* 1. Retard apexien : *ba*, effet basal ; *ap.*, effet apexien retardé alternant avec une systole basale bloquée : *ba.* — *Courbe* 2. Même rythme alternant par trouble de conduction ; en outre, dans chaque segment, la conduction est ralentie.

Fig. 5. — *Venin de crapaud.* Injection dans les sacs lymphatiques de Rana esculenta. Systole à début apexien : en 33 ; elle est suivie d'une systole à début basal en 42, en 73 : Diastole ventriculaire avec systole de l'oreillette : elle distend le ventricule. Systole débutant à la base droite en 89, elle s'étend à la pointe. Celle-ci se maintient en contraction en 99 tandis que la base se relâche.
Courbe : systole à début apexien, *ap.* ; systole à début basal, *b* ; P. systole de l'oreillette ; effet basal, *ba* ; effet apexien, *ap.* suivi d'une onde T négative de tonus caractérisant le maintien prolongé de la contraction apicale.

Pour l'ingestion nous avons utilisé des solutions de 5 *mg.* au centimètre cube.

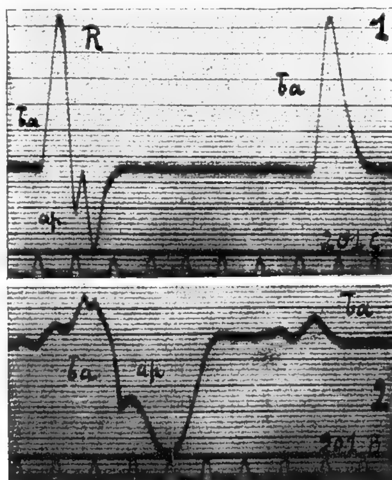


Fig. 4.

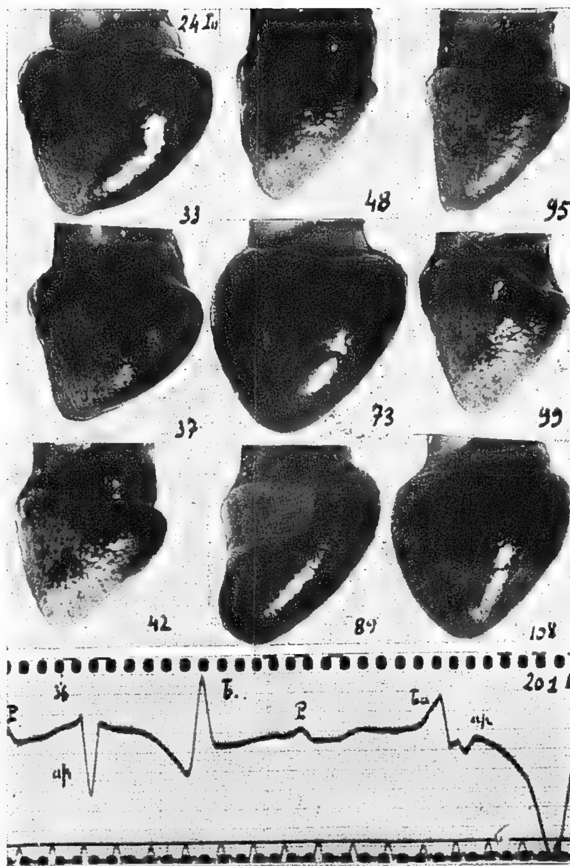


Fig. 5.

Pour les injections intraveineuses on prépare des ampoules de 3 *mg.* au centimètre cube ; elles sont stérilisées à 60° pendant trente minutes. Au moment de l'injection, la solution alcoolique est diluée au 1/10 dans du sérum.

Action sur le cœur du lapin. — L'injection est pratiquée dans la veine marginale de l'oreille. La dose toxique, non mortelle, est de 5 à 8 *mg.* pour un lapin de 2 *kg.* 5 environ. L'action est à peu près immédiate.

Au seuil de l'intoxication apparaissent des *extrasystoles* ou un *ralentissement sinusal*. Ces troubles se dissipent rapidement après cinq à vingt minutes.

Avec les doses fortes, les *extrasystoles* se multiplient, réalisent un *rythme bigéminé* (fig. 1, courbe 1) ou se groupent sous forme de *salves tachycardiques*, séparées par des reprises du rythme sinusal avec parfois un bloc auriculo-ventriculaire, caractérisé par un allongement de P.R. (fig. 1, courbe 2).

Au cours de certaines expériences, le rythme tachycardique remplace le rythme sinusal ; ce dernier reparaît après vingt à trente minutes par courtes périodes. A mesure que la désintoxication se poursuit, les salves tachycardiques sont plus brèves ; à l'inverse, le rythme sinusal se prolonge jusqu'au moment où ce dernier reprend définitivement la direction du cœur.

Chez les jeunes lapins, de même qu'avec les digitaliques, l'*effet sinusal* prédomine ; le rythme se ralentit à 60. De longues pauses sinusales de trois à cinq secondes sont enregistrées jusqu'au moment où la cadence s'accélère à nouveau (fig. 3, courbe 2 et 3).

Un des troubles les plus particuliers provoqué chez le lapin par le venin de crapaud est le *flutter* de l'oreillette avec cadence ventriculaire lente et régulière (fig. 1, courbe 3).

Les doses mortelles arrêtent le cœur en période de crise tachycardique hétérotope ou, à l'inverse, après une phase de ralentissement sinusal.

De ces expériences on peut conclure que l'action du venin de crapaud est comparable à celle des digitaliques, mais elle est fugace, ce qui concorde avec les constatations cliniques.

On sait, comme nous le rappellerons plus loin, que la résistance du crapaud à l'intoxication digitalique est très grande.

Nous nous sommes demandé si l'injection répétée de venin de crapaud au lapin ne

conférerait pas à celui-ci semblable résistance.

Il n'en est rien. Le lapin conserve sa sensibilité habituelle aux injections d'ouabaïne, d adoverne, pour les doses que nous avons fixées dans des travaux antérieurs.

Il ne se produit pas non plus d'accoutumance vis-à-vis du venin de crapaud.

Le lapin constitue un excellent test pour mesurer l'activité de ce venin.

Des préparations commerciales faites avec des glandes de crapaud de nos régions ont été utilisées pour calmer la douleur des cancéreux. Nous avons pu vérifier que ces préparations n'ont aucune action sur le cœur du lapin même à des doses de 10 à 15 cm^3. Elles sont également inactives sur le cœur de grenouille.

Action sur le cœur de grenouille. — Nous avons injecté dans les sacs lymphatiques des pattes postérieures notre solution alcoolique renfermant 5 *mg.* au centimètre cube diluée au 1/3 dans de l'eau distillée à la dose de 3 à 5/20 de centimètre cube, après anesthésie à l'uréthane. Les effets surviennent quinze à vingt-cinq minutes après l'injection. Ils sont comparables aux effets obtenus avec les digitaliques ; mais ils régressent après lavages au Ringer et même spontanément.

Avec *Rana esculenta* les troubles de conduction transmyocardique prédominent ; si l'imprégnation ventriculaire est homogène on observe un ralentissement assez uniforme de la conduction, la hernie apexienne se réduit progressivement de bas en haut ; et sur les courbes le trouble se caractérise par un élargissement de la flèche ventriculaire. Le retard apexien est plus ou moins grand suivant l'importance du bloc ; il est fixe ou progressif, le trouble s'accentue jusqu'au moment où l'apex cesse de répondre. A la faveur de ce repos la conduction se rétablit et le cycle recommence.

Quand l'imprégnation est inégale, les systoles fractionnées à deux ou trois étapes apparaissent. Si le *bloc est simple*, l'apex répond à chaque systole basale avec un retard plus ou moins important. Il peut être tel que la base entre en diastole au moment où la pointe se contracte. Il se produit un va-et-vient base-pointe que nous avons décrit (*Annales de méd.*, Mai et Octobre 1935).

Quand le bloc est incomplet l'apex ne répond qu'une fois sur 2, 3 ou plus, à la systole apexienne; en sorte qu'une fois sur 2 ou 3 la systole basale est suivie d'une systole normale, ou à retard apexien (fig. 4, courbe 1).

A un degré de plus la conduction se ralentit inégalement dans chaque segment, ce qui conduit à des systoles morcelées, à étapes multiples (*La Presse Médicale*, 21 Mai 1938) [fig. 4, courbe 2].

Dans ces systoles fractionnées, la précession basale est la plus habituelle ; cependant la précession apicale n'est pas exceptionnelle ; la systole débute au niveau de l'apex et s'étend secondairement à la base ; à moins que la systole régionale apexienne soit elle-même bloquée (fig. 5).

L'action ne se limite pas à la conduction transventriculaire, on observe plus ou moins tôt un bloc auriculo-ventriculaire à des degrés variables. Celui-ci a pour conséquence de ralentir le rythme du ventricule et de réduire par là même le trouble de conduction transmyocardique.

Il en est de même du ralentissement sinusal et des arrêts prolongés de tout le cœur.

Cette action sur le sinus prédomine avec les injections intraveineuses.

Quant à la *rétraction passive* du ventricule on l'observe sur *Rana esculenta* avec des doses plus élevées, elle reste souvent localisée à la pointe. Ce trouble prédomine avec *Rana temporaria*.

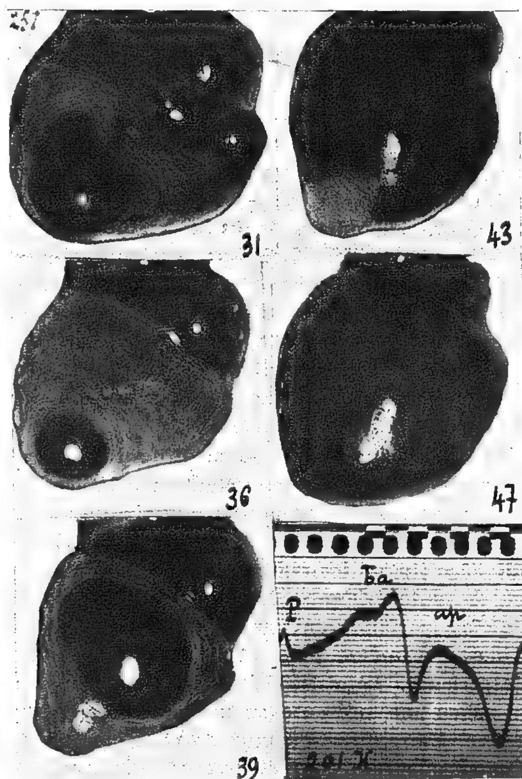


Fig. 6. — *Venin de crapaud.* Injecté dans les sacs lymphatiques de Rana esculenta. Systole à début basal en 31 avec hernie de la pointe. Systole apicale tardive en 39 ; la diastole apparaît à la partie moyenne en 39. Elle s'étend à toute la base tandis que la pointe reste contractée en 43.

Courbe : ba, effet apexien à conduction lente ; *ap*, effet apical suivi d'une onde négative de tonus.

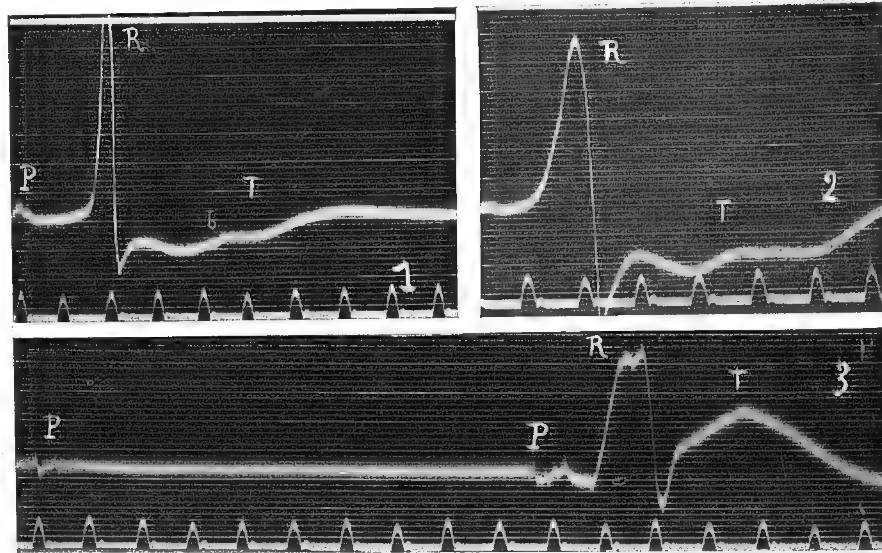


Fig. 7. — *Crapaud* après injection de doses considérables d'ouabaïne Arnaud dans la veine abdominale. En 1, avant l'injection : courbe normale ; en 2, trouble de conduction : transmission uniformément retardée de l'onde dans le ventricule ; élargissement de R ; en 3, l'élargissement s'accentue ; en outre, bloc auriculoventriculaire : rythme 2/1 : P : oreillette.

L'incapacité de relâchement diastolique se généralise à tout le ventricule, le cœur conserve sans grande variation son volume systolique en même temps que la courbe électrique décèle un raccourcissement de la phase dite tonique : l'onde T se rapproche de R. En dernier terme le cœur s'arrête en rétraction passive complète (arrêt en systole, arrêt tonique), il est pâle, exsangue, dur. Les oreillettes poursuivent quelque temps leurs systoles, elles sont distendues; elles ne peuvent en effet se vider dans le ventricule. A ce moment tout effet électrique ventriculaire disparaît.

La rétraction passive, au lieu de s'étendre simultanément à toute la masse ventriculaire, se circonscrit parfois à la pointe, ou dans l'un des segments de la base, avant de se généraliser.

La rétraction passive arrête souvent le cœur avant que les troubles de conduction aient le temps de s'établir.

Quand la rétraction s'établit lentement, les troubles de conduction transmyocardique se développent, mais l'état de rétraction s'oppose aux distensions herniaires qui extériorisent le bloc ventriculaire ; les courbes électriques témoignent seules du retard apexien.

Parfois, chez *Rana temporaria*, on voit, au début, se développer des systoles à étapes avec distension herniaire, mais bientôt la rigidité du cœur intervient et la rétraction passive l'emporte.

Etude clinique. — Nous avons utilisé la solution alcoolique à 5 *mg.* au cm^3 pour la voie buccale. Par doses fractionnées, 3 à 5 *mg.* sont donnés pendant 2 à 4 jours ; on observe parfois des nausées, rarement des crampes intestinales.

Par voie veineuse la solution à 3 *mg.* au cm^3 est diluée au moment de l'injection dans 10 parties de sérum. Nous avons injecté des doses de 3 à 5 *mg.* pendant 2 à 3 jours consécutifs. Ces doses étant renouvelées après une interruption de 2 à 3 jours. L'observation clinique confirme les constatations expérimentales : l'action est inférieure à celle des digitaliques habituels ; elle est de courte durée.

Cette préparation donne quelques résultats au cours des états hyposystoliques ; elle est insuffisante pour juguler de grands accidents d'insuffisance cardiaque cependant réductibles par l'ouabaïne, l'adoverne ou la digitaline.

Immunité du crapaud vis-a-vis de son venin. — Cette immunité est à rapprocher de sa résistance à l'intoxication digitalique. Nous avons injecté dans la veine, de 10 en 10 minutes, 1 cm^3 d'une solution de digitaline au 1/2.000 ; 1 cm^3 au 1/1.000 ; 1 cm^3 au 1/500 ; 1 cm^3 au 1/300 ; 1 cm^3 au 1/200 ; 1 cm^3 au 1/50 ; 1 cm^3 au 1/25 ; 1 cm^3 au 1/10 ; 1 cm^3 au 1/3, puis 7 ampoules d'ouabaïne Arnaud au 1/4 de *mg.*

Le cœur est resté normal.

Nous avons vérifié ensuite que ce cœur présentait la sensibilité habituelle au chlorure de calcium. Pour éviter l'action des dilutions préalables, nous avons d'emblée injecté 2 cm^3 d'ouabaïne, puis de 5 en 5 minutes, 3 cm^3 à 4 reprises, puis 2 cm^3 renfermant 1 *mg.* au cm^3 ; enfin, 2 cm^3 à 2 *mg.* au cm^3. Le cœur se ralentissait, avec de belles systoles et un relâchement diastolique. A ce moment 1 *cg.* d'ouabaïne provoque un ralentissement homogène de la conduction (fig. 7), puis un ralentissement sinusal avec périodes de Luciani : le cœur s'arrêtait en relâchement plusieurs minutes. Enfin, le ventricule s'arrêtait en rétraction passive. Ces crapauds algériens ont une sensibilité normale vis-à-vis des électrolytes tels que les chlorures de calcium, de potassium, de baryum.

L'URÉTÉRO-PYÉLOGRAPHIE CHEZ LE NOURRISSON

Par **René BOUCHARD**

ancien Interne des Hôpitaux de Paris,
ancien Chef de clinique urologique à l'hôpital Necker.

Dans un article antérieur des *Annales médico-chirurgicales* [1] j'exposais en collaboration avec mes collègues Lestocquoy et Papaïoannou l'intérêt immense et trop peu connu que présentait l'exploration radiologique des voies urinaires chez le nourrisson et le petit enfant. Je voudrais revenir sur cette question dans un bref article afin de lever les doutes qui pourraient subsister sur la possibilité d'appliquer les examens endoscopiques aux plus jeunes enfants.

Certes il est possible d'étudier la morphologie des voies urinaires à l'aide de l'urographie et, à l'heure actuelle, ce mode d'examen compte déjà, plus particulièrement à l'étranger, de nombreuses applications chez le nourrisson. Il se réalise en injectant dans le sinus longitudinal supérieur quelques centimètres cubes d'un des liquides opaques préparés à cet effet (urosélectan, ténébryl, abrodyl...). En dépit de l'expérience acquise, je n'oserais affirmer que l'innocuité de cette méthode soit absolue, totale ; en outre, et c'est la critique la plus importante qui puissse lui être adressée, il ne faut pas s'attendre à ce qu'elle donne dans tous les cas les renseignements qui lui sont demandés. Parfois calices et bassinet n'apparaissent injectés que partiellement, ce qui rend l'interprétation du film extrêmement délicate, voire même impossible ; d'autres fois l'un des reins est aisément reconnaissable tandis qu'au niveau de l'autre ne se révèle aucune image ; or, de tels clichés sont pratiquement inutilisables devant les hypothèses contradictoires qu'ils suggèrent : s'agit-il d'un rein dont le fonctionnement est si parfait, le débit si rapide que la radiographie ne peut le fixer ? Ou bien s'agit-il d'un rein à ce point lésé que sa sécrétion est à peu près nulle ? Ou bien même s'agit-il d'une absence congénitale du rein ? En principe, la présence du liquide opaque dans la corne vésicale correspondant au côté en litige permettrait de résoudre ce difficile problème ; il n'en resterait pas moins que le but poursuivi — l'étude morphologique des voies excrétrices du rein — ne serait pas atteint.

L'urétéro-pyélographie ne présente aucun de ces inconvénients : elle fournit de l'uretère, du bassinet, des calices, une image extrêmement nette qui se prête à une étude critique très complète, et, en outre, le cathétérisme urétéral qu'elle nécessite peut réaliser, par surcroît, un traitement singulièrement efficace. Déjà, chez plusieurs nourrissons, alors que les clichés me montraient une dilatation urétérale ou pyélique, j'ai laissé les sondes urétérales à demeure, réalisant ainsi un drainage temporaire qui me donna les meilleurs résultats.

Sans doute opposera-t-on la difficulté d'introduire un cystoscope, permettant le cathétérisme des uretères, dans l'urètre des nourrissons ? Pour les petites filles aucune difficulté réelle, quel que soit l'âge ; pour les petits garçons la manœuvre est, de toute évidence, infiniment plus délicate, toutefois parfaitement exécutable à partir de 3 mois [2] et même plus tôt ; c'est une question d'expérience. Le cathétérisme des uretères, en lui-même, ne présente aucune difficulté particulière. Mais, dira-t-on, une anesthésie générale est indispensable pour réaliser cet examen..., et cette obligation d'endormir un nourrisson est volontiers agitée comme un épouvantail. Je ne crains pas d'affirmer que cette anesthésie ne présente aucun danger ; les plus jeunes sujets la supportent sans le moindre inconvénient. On en peut recueillir l'assurance dans tous les services de chirurgie infantile et, pour ma part, je n'ai jamais eu d'accidents, bien que j'aie eu à traiter des nourrissons athrepsiques, presque moribonds, telle cette fillette dont j'ai publié l'observation et dont le poids, *à 15 mois*, n'atteignait pas *10 livres* [3]. J'ai même pu faire endormir, deux fois dans la même journée, une fillette de 10 mois, à laquelle j'avais mis à demeure 2 sondes urétérales, le matin, et que j'ai dû cathétériser à nouveau l'après-midi, l'une des sondes s'étant bouchée. Il s'agissait d'une dilatation considérable de l'uretère et du bassinet gauches.

Posant donc, en principe, que le cathétérisme urétéral est réalisable, même chez les tout petits, que l'anesthésie est, chez eux, absolument sans danger, je n'hésite pas à donner la préférence à l'urétéro-pyélographie ascendante sur l'urographie, d'une part pour sa précision diagnostique infiniment plus grande, d'autre part pour son intérêt thérapeutique; en effet, pratiquée le plus souvent pour rechercher la cause d'une pyurie persistante ou donnant lieu à des accidents infectieux graves, elle en constitue, grâce au cathétérisme urétéral, la meilleure thérapeutique d'urgence, souvent la thérapeutique suffisante, parfois la thérapeutique préparatoire à une opération rendue nécessaire par l'importance des lésions : néphrostomie ou néphrectomie.

La pyélographie (fig. 1) concerne un nourrisson de quatre mois à peine, qui présentait de la pyurie depuis six semaines environ, pyurie qui résistait aux traitements habituels. Cette exploration montra l'intégrité des voies excrétrices : il s'agissait ici d'une pyélonéphrite simple, mais le cathétérisme des uretères (dans ce cas où, à première vue, il pourrait apparaître inutile) a affirmé, là encore, sa supériorité, car le lavage des bassinets qu'il permit apporta la guérison.

L'enfant L..., âgé de 5 mois, m'est amené pour des accidents infectieux qui évoluent depuis environ deux mois, si on s'en rapporte aux troubles digestifs qui paraissent bien en avoir marqué le début; la pyurie a été reconnue depuis peu, et devant l'atteinte de l'état général, la nécessité d'une exploration urinaire s'impose sans discussion.

L'urétéro-pyélographie (fig. 2) montre un rein

1. *Annales médico-chirurgic.*, 15 Décembre 1936, n° 3.

2. En pratique, d'ailleurs, les malformations des voies urinaires supérieures, compatibles avec l'existence, ne se révèlent pas avant cet âge.

3. *Société de pédiatrie*, séance du 15 Décembre 1936.

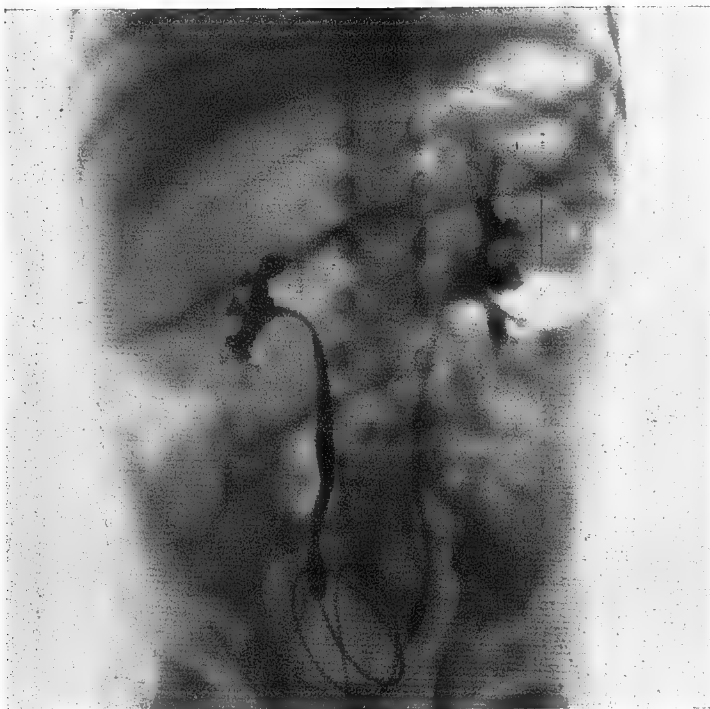


Fig. 1.

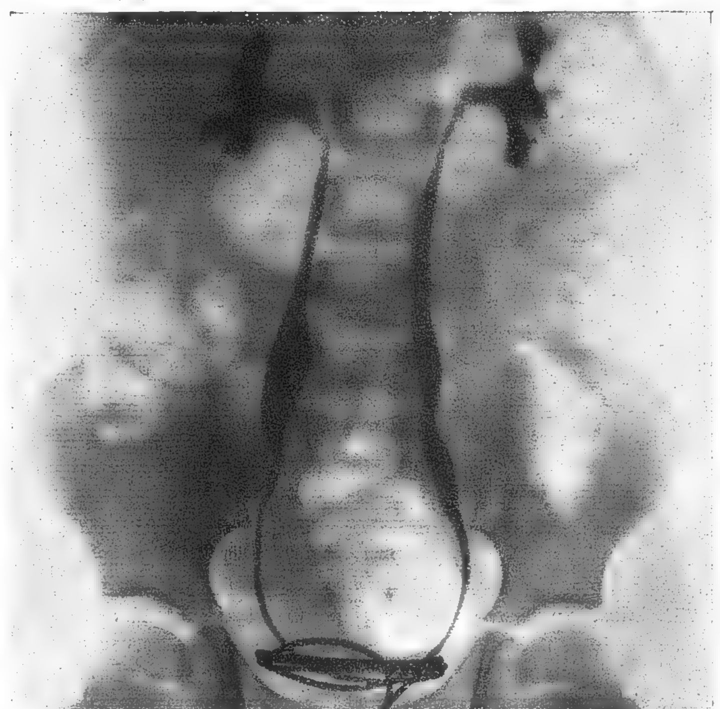


Fig. 2.

droit légèrement abaissé, dont les calices ne présentent pas des contours déliés, finement découpés (ainsi qu'on peut le voir sur le rein du côté opposé et encore plus nettement sur les reins de l'observation précédente) [fig 1]; mais c'est l'étude de l'uretère qui présente le plus d'intérêt; on y voit une coudure à son origine, puis une dilatation portant sur sa portion lombaire inférieure et qui aboutit à une coudure en siphon, assez difficile à mettre en évidence parce que les branches de ce siphon, disposées dans le sens antéro-postérieur, se projettent, sur le film, l'une sur l'autre. Les sondes urétérales, laissées pendant 48 heures, amorcèrent, de la façon la plus nette, la disparition de la pyurie.

L'exploration radiologique de l'appareil urinaire est encore indiquée, chez l'enfant, pour identifier des tumeurs abdominales dont le point de départ ne paraît pas évident.

Voici deux pyélographies (fig. 3 et fig. 4) que j'ai réalisées à l'hôpital Necker dans le service de mon maître, le Professeur Marion, chez deux nourrissons qui m'avaient été adressés aux fins de préciser le siège exact de la masse abdominale qu'ils présentaient. Il s'agissait dans les deux cas d'un sarcome du rein.

La pyélographie (fig. 3) se rapporte à un nourrisson de quatre mois : le rein gauche apparaît extrêmement déformé, les calices moyen et supérieur, refoulés en dehors, ont perdu tous leurs caractères. Seul un néoplasme, de par son développement, est susceptible de modifier à un tel point l'aspect habituel des cavités du rein; une image aussi typique imposait le diagnostic de tumeur mixte.

J'en dirai autant de celle obtenue sur le nourrisson D..., âgé de cinq mois (fig. 4). Ici, c'est le rein droit qui est atteint; les caractères qu'il présentait cliniquement pouvaient faire hésiter entre l'existence d'un gros rein et celle d'un gros foie, l'urétéro-pyélographie leva toute hésitation. On peut constater que les voies excrétrices du rein ont pris des proportions monstrueuses et sont considérablement déformées : le calice supérieur étiré, presque effacé, n'a pas son trajet rectiligne habituel, il décrit dans son ensemble un trajet à convexité interne; le calice moyen extrêmement allongé est dilaté, déformé; le calice inférieur fait défaut. Cette amputation d'un calice, ce bouleversement architectural du segment conservé des voies excrétrices sont le propre d'une prolifération néoplasique. Les modifications portant sur l'uretère sont également intéressantes à considérer : ce conduit est très fortement déjeté vers la ligne médiane, il décrit une longue courbure si accusée qu'elle l'amène à croiser l'uretère du côté opposé. Cette disposition implique l'existence d'une tumeur considérable du rein s'étant développée principalement aux dépens de sa moitié inférieure.

L'urographie intra-veineuse aurait-elle permis, dans ces 2 cas, de porter le diagnostic de sarcome du rein avec cette même assurance que justifiaient les renseignements fournis par la pyélographie ? Il est permis d'en douter. En effet, dans le sarcome du rein, ou bien l'urographie reste blanche : aucune image rénale n'est visible, ou bien l'urographie donne une image incomplète des voies excrétrices du rein, et nous allons voir que, dans l'une aussi bien que dans l'autre éventualité, cette épreuve ne permet pas de conclure.

L'absence d'image éveille tout d'abord l'idée d'un rein pathologique, mais, ainsi que je le rappelais au début de cet article, l'absence d'image ne permet pas d'affirmer la destruction du rein, puisqu'elle s'accorde aussi bien avec l'existence d'un rein excellent. Avec la pyélographie cette cause d'erreur, due aux variations de l'activité sécrétoire du rein, n'existe évidemment pas.

En présence d'une image incomplète des voies excrétrices du rein, d'une image où un calice, parfois deux, font défaut, est-on en droit d'affirmer que cette amputation d'une partie des voies excrétrices est due à un processus néoplasique ? Ce serait aller au-devant de lourdes erreurs, car une semblable image est obtenue bien souvent par l'urographie, alors que le rein est parfaitement sain, qu'il fonctionne normalement, ce qui n'est nullement imputable, fatalement, à une technique défectueuse (ainsi qu'il est trop facile de le dire pour masquer les défaillances de l'urographie), mais ce qui s'explique fort bien, par contre, par ce fait qu'au moment de la prise du cliché un des calices était en systole et, par conséquent, vide de liquide opaque. Peut-être aussi pourrait-on penser qu'à ce moment les papilles ne sécrétaient pas toutes avec la même intensité le liquide opaque ?

Force est donc de reconnaître que de telles urographies qui, à première vue, pourraient sembler démonstratives, ne résistent pas à une étude critique et n'autorisent pas, en conséquence, à poser un diagnostic. La pyélographie, par le dessin très net des voies urinaires supérieures qu'elle détermine, permet, au contraire, de se prononcer en parfaite connaissance de cause ; le choix entre les deux méthodes ne paraît donc pas discutable. Je ne conteste nullement que l'urographie ne puisse procurer parfois des images aussi démonstratives que celles que j'apporte, je dis simplement que la constance dans la précision des renseignements donnés est loin d'être la règle de cette méthode et que, par conséquent, à trop lui faire confiance on risque de commettre des erreurs graves. L'urographie intra-veineuse chez le nourrisson n'en reste pas moins un mode d'examen extrêmement intéressant auquel je ne manque pas de recourir lorsqu'il ne me paraît pas indispensable, *a priori*, de faire appel à la méthode instrumentale.

Conclusions

Ce sont celles que je formulais déjà dans un précédent article auquel je faisais allusion au début de cet exposé :

1° L'exploration radiologique des voies urinaires du nourrisson et de l'enfant s'impose en présence de toute pyurie donnant lieu à une élévation de température persistante, en présence de toute pyurie entraînant une atteinte de l'état général.

Elle est utile encore pour reconnaître le point de départ d'une tumeur abdominale.

2° Le meilleur procédé pour réaliser cette exploration est le cathétérisme urétéral qui permet d'injecter complètement les cavités du rein et d'en obtenir une image parfaitement nette, en même temps que, dans bon nombre de cas, il représente une excellente méthode de traitement.

Pour ces deux raisons, l'urétéro-pyélographie ascendante, qui ne présente chez le nourrisson aucun danger (le nourrisson supportant admirablement l'anesthésie, j'y insiste), est préférable à l'urographie. Celle-ci mérite d'être conservée mais elle ne sera utilisée, à mon sens, que dans les cas où l'urétéro-pyélographie ne paraît pas indispensable.

En outre, il est à noter à l'actif de l'urétéro-pyélographie, que la cystoscopie qui précède le cathétérisme urétéral est susceptible de faire découvrir des anomalies vésicales génératrices d'infection.

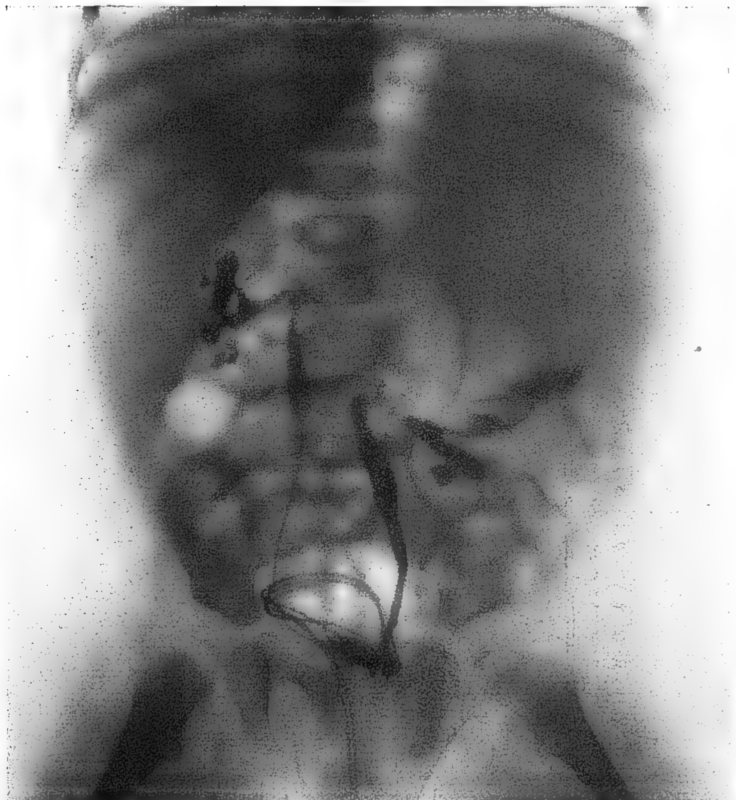


Fig. 3.

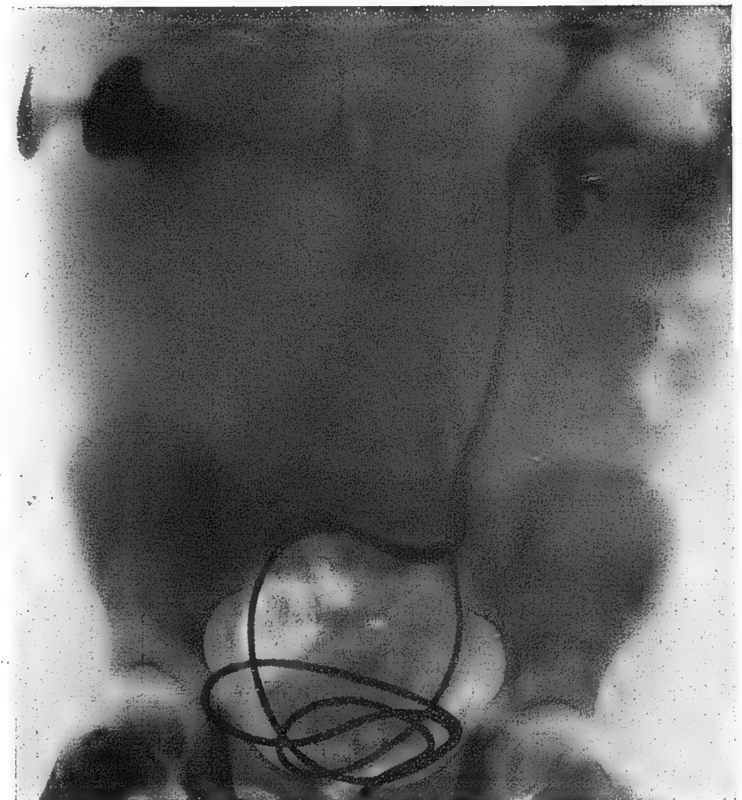


Fig. 4.

L'ANGIO-CARDIOGRAPHIE CHEZ L'ENFANT

PAR MM.

Augustin CASTELLANOS
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de la Havane.

Raul PEREIRAS
Chef du Département de Radiologie de l'Hôpital Municipal des Enfants de la Havane.

et **Argelio GARCIA**
Interne.

Sous le terme d'angiocardiographie, nous avons désigné la représentation radiographique des cavités du cœur et des gros vaisseaux, obtenue à l'aide d'un corps radio-opaque comme substance de contraste.

Dans notre communication, nous nous occuperons exclusivement de l'angiocardiographie chez l'enfant vivant, puisque nous avons décrit la technique sur le cadavre dans un travail antérieur.

Chez le sujet vivant, l'angiocardiographie nous aide à reconnaître si le malade présente une cardiopathie congénitale ou non. Quand il existe une maladie congénitale du cœur, elle nous fait voir graphiquement les caractères anatomiques de la malformation, son siège, son association à d'autres lésions, etc...

Notre méthode nous révèle de très nombreux détails ; elle nous éclaire sur la disposition et les dimensions des troncs brachio-céphaliques et de la veine cave supérieure. Elle nous montre la situation, la forme et les dimensions de l'oreillette et du ventricule droits. Elle rend visible l'infundibulum de l'artère pulmonaire, la région sigmoïde, la portion supra-sigmoïde, les branches droite et gauche de l'artère pulmonaire, et, finalement, ses principales ramifications.

Recherches antérieures a nos travaux. — Il n'existe, dans la littérature médicale, aucun travail réalisé pour opacifier radiographiquement les cavités cardiaques et leurs vaisseaux permettant une connaissance plus approfondie des cardiopathies.

Par contre, il y a un certain nombre de constatations en ce qui concerne la représentation radiographique de l'artère pulmonaire et de ses branches. Parfois les recherches n'ont pas eu de but précis ; mais d'autres avaient en vue d'obtenir une meilleure connaissance de l'état du parenchyme pulmonaire dans certaines maladies : cancer, tuberculose, etc...

La découverte de Forsmann (Allemagne) qui, en 1931, montra l'innocuité de l'introduction d'une sonde urétérale à travers une boutonnière faite dans l'une des veines du coude et de sa progression jusqu'à l'oreillette droite, constitua la base des recherches de nombreux auteurs.

L'Ecole Portugaise de Lisbonne, avec Moniz, Lopo de Carvalho et A. Lima, discuta, la première, de l' « angio-pneumographie », méthode destinée à obtenir la visibilité des vaisseaux pulmonaires. Les auteurs portugais essayèrent, d'abord dans des expériences sur des animaux (singes et chiens), d'injecter une solution concentrée d'iodure de sodium, par les veines des extrémités inférieures et supérieures, mais ils constatèrent que l'opacité obtenue n'était point suffisante. Ils augmentèrent alors la concentration de l'iodure et injectèrent dans les extrémités antérieures ; ils remarquèrent qu'une partie du liquide refluait jusqu'aux veines du cou. Ainsi arrivèrent-ils à conclure à la nécessité du sondage de l'oreillette droite.

L'année suivante, Ravina, Sourice et Benzaquen étudièrent, sur le chien, les injections d'iodure de sodium, d'abrodil et de ténébryl. Ils firent de même l'injection par une sonde introduite jusqu'à l'oreillette, et ils notèrent que l'iodure produisait de meilleures ombres que l'abrodil et le ténébryl, tandis que ceux-ci étaient mieux tolérés. Quelques animaux moururent immédiatement après l'injection intraveineuse d'une solution à 70 pour 100 d'iodure de sodium.

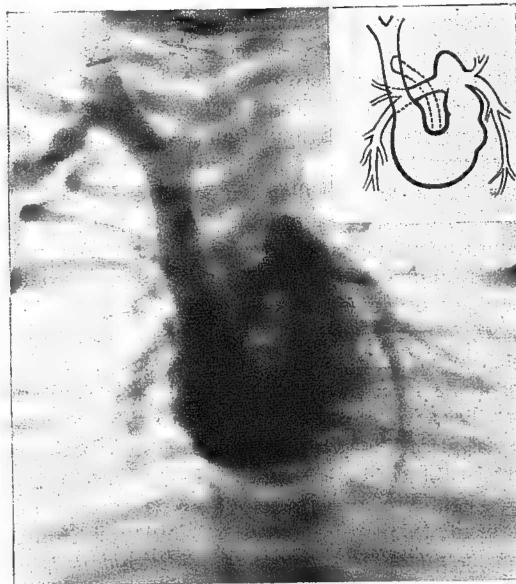


Fig. 1. — Angiocardiogramme normal. Vue antéro-postérieure (nouveau-né de 14 heures).

En 1933, Reboul et Racine réalisèrent des expériences avec la ventriculographie cardiaque.

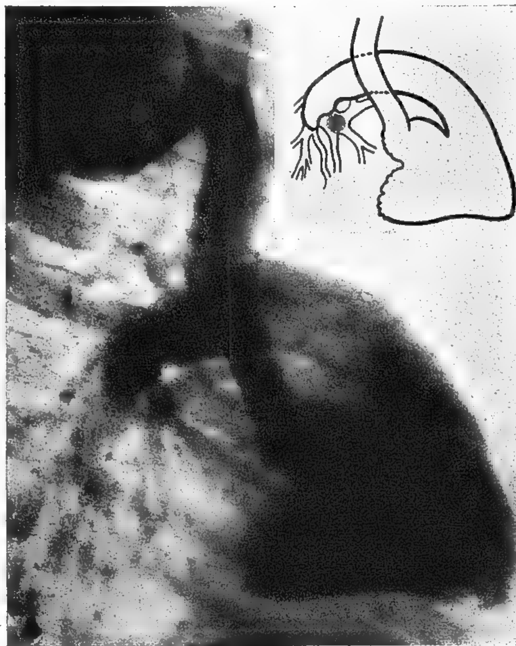


Fig. 2. — Angiocardiogramme normal. Vue latérale (nourrisson de 15 mois).

A ce propos, ils ponctionnèrent les ventricules de chiens anesthésiés dans lesquels ils injectaient du ténébryl. Les radiographies montrent une grande densité du ventricule gauche et de l'aorte. Ces travaux étaient purement expérimentaux et limités au chien.

En 1935, Contiades, Ungar et Naullau étudièrent expérimentalement les effets cardiovasculaires des moyens de contraste employés en artériographie, et démontrèrent qu'ils étaient parfaitement tolérés par le sujet vivant, puisque les modifications respiratoires et circulatoires produites ne sont pas susceptibles de déterminer des troubles appréciables dans l'organisme des sujets injectés.

En 1936, Ameuille, Ronneaux, Rinault, Desgrez et Lemoine présentèrent un travail très intéressant à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris sur l'artériographie pulmonaire. Ils employèrent aussi le sondage de l'oreillette droite et une solution à 120 pour 100 d'iodure de sodium.

A coup sûr, les plaques radiographiques de ces auteurs sont les meilleures de celles obtenues en suivant la technique de Moniz et de ses collaborateurs, en particulier, l'une d'elles, correspondant à un vieux tuberculeux à dextrocardie acquise où une partie de l'oreillette et du ventricule droit apparaissent opacifiés, sauf l'artère pulmonaire et ses ramifications.

Sans aucun doute, c'est sur cette radiographie qu'on voit, pour la première fois, l'intensification de l'ombre des cavités droites.

Ameuille et ses collaborateurs affirmèrent, dans la conclusion de leur travail, que la méthode, utilisée par eux, ne pouvait être employée couramment en raison de la technique minutieuse et de la difficulté des opérations.

Au cours de la discussion, les membres présents se prononcèrent contre la méthode ; les uns ne trouvant pas d'avantages sur la radiographie actuelle, les autres y voyant des dangers menaçant la vie du malade.

Lieu de l'injection. — Dès nos premiers travaux, en 1931, nous avons utilisé une région d'accès facile, telle que celle des veines du coude. De prime abord, il semblait que cette voie d'accès était condamnée à l'échec ; mais, loin de là, elle constitue la base du succès que nous avons obtenu, non seulement en raison de sa technique aisée praticable par tout médecin ou technicien et en tout lieu, mais aussi parce qu'elle représente, selon nous, l'unique moyen de rendre visible radiographiquement le cœur et ses vaisseaux chez le sujet vivant.

Expérimentalement, Moniz, Carvalho et A. Lima étudièrent la possibilité d'obtenir de bonnes artériographies pulmonaires en injectant la solution de contraste (iodure) dans les veines des extrémités antérieures ou postérieures des animaux. Le corps radio-opaque fut toujours dilué par le sang du système veineux et l'on n'obtenait pas ainsi d'ombres nettement en contraste ; lorsqu'on utilisait une forte concen-

tration dans les veines des extrémités antérieures, une grande quantité du liquide injecté refluait aux veines du cou, fait que les expérimentateurs expliquent par la disposition des veines dans le cou et dans la région profonde du thorax.

C'est en raison de cette expérience que les auteurs portugais abandonnèrent leurs tentatives de réaliser l'injection par la voie veineuse périphérique et donnèrent la préférence au cathétérisme de l'oreillette droite.

Nous avons toujours fait l'injection dans les veines périphériques des extrémités. Dans notre première communication, nous recommandions les veines du coude droit ou gauche. Après une expérience plus étendue, nous savons qu'on peut aussi injecter la veine saphène interne au niveau, ou au-dessus, de la malléole interne.

Quant à l'opinion que l'injection dans les veines périphériques n'est pas utile en raison de la dilution du corps opaque par le sang des gros troncs veineux à la base du cœur, il ne s'agit là que d'un argument théorique, car la grande rapidité de l'injection et la densité élevée du corps de contraste permettent d'obtenir des ombres bien contrastées, malgré cette dilution.

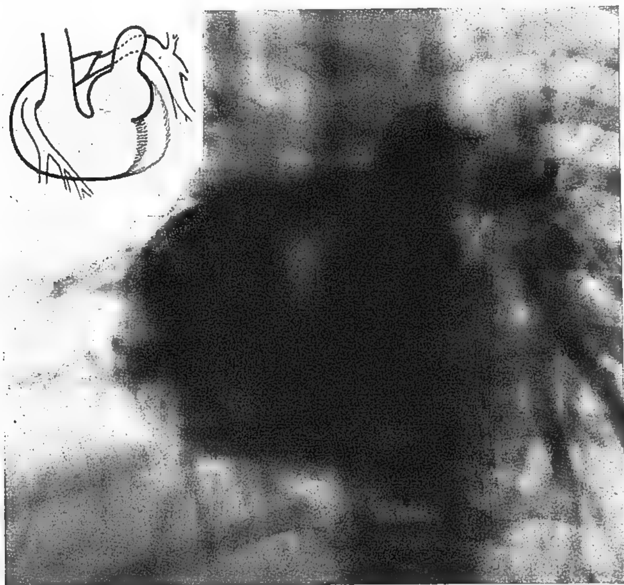


Fig. 3. — Rétrécissement pulmonaire. Variété infra-infundibulaire.

Dans un seul cas nous injectâmes dans une veine du dos de la main et nous avons obtenu une radiographie parfaite. Nous n'utilisons pas la jugulaire superficielle, car la position de l'aiguille et de la seringue serait trop forcée, la tête du sujet devant être maintenue en position droite sans rotation afin d'obtenir une radiographie parfaite.

Chez les nouveau-nés dont nous avons de nombreuses angio-cardiographies, on trouve toujours quelque veine accessible au trocart, malgré la petitesse de leurs veines.

Choix du corps radio-opaque. — Dans notre premier travail, nous recommandions l'emploi exclusif d'une solution à 35 pour 100 de Per-abrodil, qui était alors le seul produit que nous avions utilisé à cette époque. En effet, l'amabilité de M. Malvido, représentant de ce produit à Cuba, nous permit de disposer du matériel précieux qu'une telle recherche demande.

Le Per-abrodil est le 3-5 di-iode-pyridine-N-acétat diétane aminique ; c'est un corps blanc cristallin contenant 50 pour 100 d'iode. Les ampoules commerciales renferment 20 cmc du produit en solution à 35 pour 100 à contenu de 7 gr de substance.

Cette substance est tout à fait inoffensive quand on l'injecte par la voie intraveineuse en quantité requise et avec la rapidité nécessaire pour obtenir de bonnes radiographies chez l'enfant, comme le démontrent toutes les angiocardiographies illustrant notre premier travail, lesquelles furent prises à l'aide de ce produit.

La densité de la solution de Per-abrodil qui est suffisante pour les angiocardiographies des enfants jusqu'à l'âge de deux ans ne suffit pas pour celles des enfants plus âgés.

La nécessité d'un produit plus concentré s'explique non seulement par la dilution signalée plus haut, mais aussi par la densité relativement plus élevée du squelette entourant le cœur chez les enfants plus âgés. La colonne vertébrale et le sternum qui jouent un rôle si important dans l'obtention des angiocardiographies parfaites sur la vue antéro-postérieure sont comparativement moins denses chez le nouveau-né et le nourrisson. En outre, le volume contractile des deux ventricules croît à mesure que l'enfant se développe, et par suite, l'on a besoin d'une plus grande quantité de moyens de contraste par unité de temps.

La nécessité d'utiliser, non seulement chez les enfants plus âgés, mais aussi chez les tout petits, un corps opaque plus dense, nous a conduit à employer l'urosélectan B de Schering. Ce produit représente le sel sodique de l'acide 3-5-iode - 4-pyridoxil-N-méthyle 2-6 dicarboxylique qu'il ne faut pas confondre avec l'urosélectan A, apparu entièrement. Dérivé aussi de la pyridine, il contient 51 pour 100 d'iode. On le trouve dans le commerce en ampoules de 20 cmc, contenant 15 gr. du produit, soit presque le double du contenu du Per-abrodil.

Nous avons employé récemment l'urosélectan B pour obtenir des angio-cardiographies de nouveau-nés, de nourrissons et d'enfants plus âgés.

Innocuité des injections intraveineuses des corps radio-opaques. — En considérant la tolérance à l'administration intraveineuse du Per-abrodil, d'urosélectan et d'autres produits chimiques analogues, on doit envisager deux facteurs essentiels : 1° la dose totale introduite à chaque injection et 2° la durée de l'injection de cette dose.

Au cours des nombreuses angiocardiographies que nous avons pratiquées, *nous n'avons pas constaté d'incidents ou d'accidents* chez les malades, fait d'autant plus remarquable que nous avons réalisé cette intervention chez des enfants gravement atteints, présentant une grande insuffisance cardiaque avec orthopnée et cyanose très accentuée. Malgré le tableau clinique alarmant des malades, tant nouveau-nés qu'enfants plus âgés, nous avons injecté le Per-abrodil et l'urosélectan par la voie intraveineuse sans constater aucun trouble. Le fait le plus impressionnant c'est de voir des cardiaques à demi asphyxiés, avec des lèvres violacées, recevoir l'injection intraveineuse sans présenter de troubles appréciables.

Technique. — *Introduction du trocart.* — Le trocart de Lindeman est indispensable pour l'angiocardiographie. Afin de l'introduire dans la veine, on peut faire une petite boutonnière de 2 mm. dans la peau, juste au-dessus, ou à côté, de la veine choisie. Néanmoins, quoique nous ayons suivi cette règle un grand nombre de fois, nous sommes convaincus qu'il est plus pratique de faire dans la peau une incision de 1 cm., de chercher la veine et, après l'avoir bien disséquée, de la soulever au-dessus de la peau à l'aide d'une petite sonde étroite.

Injection de la substance de contraste et obtention de la radiographie. — Les dispositifs radiologiques varieront suivant qu'on se propose l'obtention d'angiocardiographies antéro-postérieures ou latérales isolées ou simultanées moyennant une seule injection.

Lorsqu'on désire seulement une angiocardiographie antéro-postérieure, on couche le malade sur le dos, en introduisant un châssis de 8 × 10 ou 11 × 14, selon l'âge du sujet, avec la plaque correspondante, au-dessous du thorax, entre celui-ci et la table des rayons X. Il convient d'appliquer à l'enfant la bande de compression en maintenant les extrémités inférieures en extension et le bras opposé au côté injecté sous la bande de compression et parallèlement à l'axe longitudinal du corps.

Lorsqu'on ne se propose qu'une angiocardiographie latérale, il est préférable de placer le châssis du côté gauche.

Fig. 4. — Rétrécissement pulmonaire. Variété orificielle.

Pour éviter le facteur individuel, nous avons imaginé une seringue automatique pourvue d'un dispositif spécial qui achève lui-même l'exposition de la plaque, lors de l'évacuation de la seringue et lorsque le malade a reçu une quantité préalablement déterminée de liquide opaque.

De même pour les radiographies antéro-postérieures que pour les vues latérales, il convient que le bras forme un angle droit avec l'axe longitudinal du corps ; puisque nous avons observé qu'en élevant trop la tête, jusqu'à former un angle obtus, une grande quantité du liquide reflue vers la jugulaire interne.

Après avoir bien immobilisé le malade, on allume l'appareil de rayons X ; on ajuste la seringue au trocart, et on injecte le contenu rapidement. On doit vider le contenu de la seringue en une seconde et demie à deux secondes tout au plus. Lorsqu'il reste quelques centimètres cubes dans la seringue, on le signale au techni-

cien pour qu'il fasse l'exposition nécessaire à l'obtention de la radiographie.

Nos clichés ont été faits à 100 milliampères, 36 pouces, 1/20 sec. et 50 — 90 kv, selon l'âge de l'enfant et la position antéro-postérieure ou latérale de la radiographie.

Ce système a l'inconvénient de nécessiter deux jours ou séances pour réaliser une étude complète de chaque cardiopathie, puisque tout diagnostic angiocardiographique véritable demande les deux vues, l'artério-postérieur et la latérale.

Grâce à la collaboration de M. le Dr P.-L. Farinas, nous avons pu atteindre cet idéal en angiocardiographie qui permet l'obtention des deux vues par une seule exposition. On emploie deux tubes de rayons X ; chacun d'eux, pourvu d'un cylindre ovalaire de cuivre, se mettait facilement en contact avec le thorax du malade.

Malgré le progrès technique, ainsi réalisé, il reste un facteur individuel : l'appréciation de la rapidité de l'injection. Afin d'éliminer cet inconvénient, nous sommes en train d'étudier un appareil qui, non seulement fasse le contact électrique nécessaire pour l'obtention de la radiographie, mais qui réalise aussi l'injection en mesurant la pression en kilogrammes ou en livres. Nous possédons déjà un modèle que nous avons employé quelquefois, grâce auquel on obtient une rapidité plus ou moins grande de l'injection à l'aide de poids placés sur une partie de l'appareil qui pousse le piston placé au-dessous. Nous essayons de rendre cet appareil plus maniable par la substitution des poids par des ressorts.

Quantité de l'injection de la substance radio-opaque. — La quantité de substance de contraste qu'il faut injecter pour chaque angiocardiographie dépend des facteurs suivants :

1° De l'âge et du développement physique du malade; 2° De la densité de la substance radio-opaque ; 3° Du lieu de l'injection..

En utilisant les veines du coude chez le nouveau-né, on obtient d'excellentes angiocardiographies, si l'on injecte 12 à 14 cmc de perabrodil ou 4,5 cmc environ d'urosélectan B. Lorsqu'on utilise l'une des veines saphènes internes, on doit injecter au moins 15 cmc de per-abrodil ou 7 cmc d'urosélectan B. Les nourrissons de peu de poids et d'une constitution médiocre ont besoin de 15 à 20 cmc de per-abrodil ou de 10 cmc d'urosélectan B. S'ils sont normaux quant au poids et à la taille, on ne doit pas injecter moins de 20 cmc de per-abrodil (ou 16 à 18 cmc d'urosélectan). Pour les enfants de plus de 4 ans et de moins de 6 ans, on devrait employer 30 à 35 cmc de per-abrodil ; cependant la solution actuelle à 35 pour 100 donne des détails peu intenses. Par contre, l'injection de 12 à 20 cmc d'urosélectan B produit généralement de bons contrastes, si l'on fait l'injection assez rapidement.

Comme on voit, on a toujours besoin d'une quantité d'urosélectan B, parce qu'il a à peu près deux fois plus de densité que le per-abrodil.

En cas d'injection par la voie des veines saphènes, on a besoin de quelques centimètres cubes de plus, puisque la distance que le liquide couvre jusqu'au cœur est plus longue, et qu'il est aussi d'autant plus dilué.

Influence de l'age des malades. — Dans notre premier travail, nous n'avions obtenu des angiocardiographies parfaites que chez les enfants jusqu'à l'âge de deux ans ; car, en général, le contraste est d'autant plus intense que l'enfant est plus jeune. Comme nous disposons actuellement d'un corps deux fois plus opaque, nous pouvons obtenir aussi de très bonnes angiocardiographies chez des enfants de 5 à 8 ans.

Interprétation des résultats. — *Angiocardiogramme normal.* Lorsque la technique a été parfaite et que l'image radiographique est correcte, on observe les images suivantes : si l'on fait l'injection dans l'une des veines du coude, on voit toutes les veines du bras, l'axillaire, la sous-clavière, le tronc brachio-céphalique veineux du côté injecté, la veine cave supérieure, l'oreillette droite, le ventricule droit, l'artère pulmonaire avec ses diverses portions, ses branches droite et gauche, et leurs ramifications.

Le tronc veineux brachio-céphalique gauche apparaît plus long et plus oblique que le droit; la veine cave supérieure est représentée par un cordon vertical au niveau du bord droit du sternum finissant par une partie élargie correspondant à l'oreillette droite; celle-ci se prolonge, sans démarcation précise, avec la cavité du ventricule droit qui s'incline en haut et à gauche pour se confondre avec l'infundibulum de l'artère pulmonaire. Une ombre verticale plus large que la veine cave supérieure correspond à la partie suprasigmoïde de l'artère pulmonaire; elle est toujours située derrière l'ombre du sternum; sur les vues antéro-postérieures de l'artère pulmonaire on voit la branche droite, plus large que la gauche, qui se dirige horizontalement en dehors et se divise en branches importantes derrière l'ombre auriculaire et en dehors de cette ombre, on ne note que les ramifications les plus importantes séparées les unes des autres. La branche gauche plus mince se divise tout de suite en nombreuses ramifications.

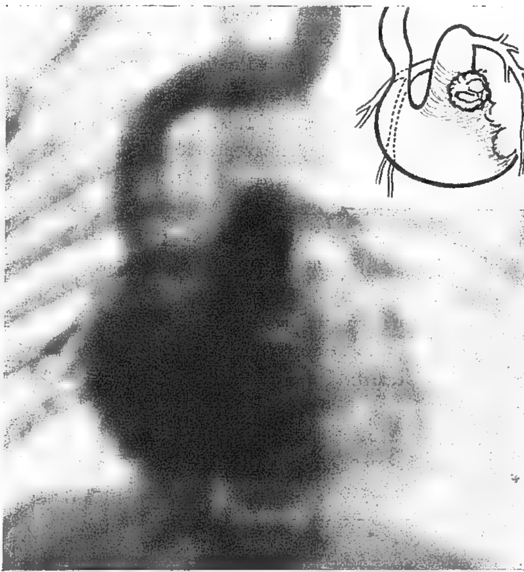


Fig. 5. — Maladie de Roger. On peut voir le trou de la communication dans la cloison.

Fig. 6 — Rétrécissement pulmonaire. Vue latérale. Variété infra-infundibulaire.

Dans l'ensemble, l'ombre angiocardiographique normale a la forme d'U ou de croissant, l'une de ses extrémités correspondante au bout inférieur de la veine cave descendante et l'autre continue par le tronc de l'artère pulmonaire.

Normalement, il doit y avoir entre les deux extrémités de ce croissant un espace clair, traversé en sens transversal par la branche droite de l'artère pulmonaire, ce qui constitue l'un des traits les plus caractéristiques de l'angiocardiogramme normal. Si l'on met l'enfant sur le ventre, pendant que le châssis contenant la plaque se trouve sur la surface antérieure du bord sterno-costal, l'image est identique, mais dans cette position cet espace n'apparaît aussi libre que sur les plaques appuyées contre le dos.

La disparition de cet espace clair correspond toujours à quelque condition pathologique, car c'est l'endroit de projection de l'oreillette gauche, de la naissance de l'aorte et de l'oreillette droite elle-même quand elle est très dilatée.

L'angiocardiogramme latéral normal offre tout de même un aspect fort caractéristique. Un gros cordon descend verticalement de l'orifice supérieur du thorax : c'est la veine cave supérieure dont l'extrémité s'élargit au-dessus du diaphragme, en s'y confondant avec l'oreillette droite. L'ombre de l'oreillette est continuée par une autre beaucoup plus grande, située devant elle et au-dessus d'elle, et correspondant au ventricule droit. Au-dessus de celui-ci, on observe l'infundibulum, et après l'origine et le tronc de l'artère pulmonaire qui décrit une courbe arrondie à concavité postéro-inférieure. Enfin les branches de division de l'artère pulmonaire se superposent ainsi que leurs ramifications principales.

Normalement, entre la naissance de l'artère et l'extrémité inférieure de la veine cave supérieure, il doit exister un intervalle clair. Ce détail est très important, parce que l'oreillette gauche occupe une grande partie de cet espace ; dilatée, elle se dirige plus en bas et en arrière.

Selon la rapidité de l'injection, on peut aussi voir, dans des cas déterminés, la veine cave inférieure, et même des ramifications des veines supra-hépatiques. On doit considérer ce fait comme un indicateur de la pression employée pendant l'injection ; car il signale que pendant l'injection il y a eu une augmentation remarquable de la pression dans les cavités droites.

L'angiocardiogramme pathologique. — *Sténose de l'artère pulmonaire.* Dans la position antéro-postérieure, on observe d'abord une grande partie de l'ombre auriculo-ventriculaire droite, l'oreillette droite dilatée occupant assez souvent une portion de l'espace clair normal entre l'extrémité inférieure de la veine cave descendante et l'origine de l'artère pulmonaire.

On peut aisément apprécier le type anatomique du rétrécissement pulmonaire. Dans la variété infra-infundibulaire, on voit une dilatation globuleuse qui se termine en haut par une partie normale ou légèrement rétrécie de l'artère qui envoie aussi les branches droite et gauche. Dans la variété orificielle ou valvulaire, on remarque un infundibulum normal puis une partie rétrécie, faute de remplissage, due au tissu sclérocicatriciel. Dans les hypoplasies de l'artère pulmonaire, on apprécie bien une diminution uniforme du calibre de l'artère de l'infundibulum jusqu'à l'extrémité où naissent les branches, où elle apparaît courte et mince, sans atteindre au bord gauche de l'ombre du cœur, et émettant ses branches en arrière de celle-ci.

Dans la vue latérale, on observe aisément la dilatation de l'artère au-dessus de la sténose. Ainsi dans la variété infra- ou pré-infundibulaire, la dilatation se trouve très basse, tandis que dans le type orificiel elle apparaît plus haute.

Transposition des grands vaisseaux. — Dans ces cas, l'angiocardiogramme montre une précision extraordinaire. Sur le film antéro-postérieur on voit un agrandissement plus ou moins prononcé ou des altérations de l'ombre auriculo-ventriculaire et peu après on note l'aorte naissant du ventricule droit. Au point de vue angiocardiographique, on peut différencier la naissance de l'aorte « à cheval » au-dessus du septum de celle qui a lieu du côté droit de la cloison. Quand il y a une vraie transposition des vaisseaux, l'aorte se trouvant à droite et l'artère pulmonaire à gauche, on ne peut voir ni le tronc de l'artère pulmonaire ni ses branches ; car même en cas de communication interventriculaire associée comme compensation naturelle ou secondaire, le sang passera toujours du ventricule droit au ventricule gauche. Quand il s'agit d'origine de l'aorte sur la cloison même de telle sorte qu'elle reçoive à la fois du sang du ventricule droit et du ventricule gauche, on observera aussi, hors de l'ombre de l'aorte, le tronc de la pulmonaire et de ses branches. Le plus souvent, la densité de l'ombre aortique sera de beaucoup plus légère que celle de l'artère pulmonaire.

Persistance du trou de Botal. — Son image, au moins quand elle est pure ou isolée, est fort caractéristique. L'oreillette gauche est située en arrière, au-dessus et en dedans, de l'oreillette droite, de sorte que sur les vues antéro-postérieures on constate la disparition complète de l'espace clair entre l'extrémité inférieure de la veine cave descendante et l'origine du tronc de l'artère pulmonaire.

La vue latérale ou oblique possède aussi une grande valeur diagnostique, puisqu'on peut y voir l'ombre de l'oreillette gauche jusqu'au médiastin postérieur.

En cas de persistance du trou de Botal, il faut reprendre les mêmes observations mentionnées à propos du conduit artériel et de la communication inter-ventriculaire. En effet, le trou ovale représente une porte à un seul battant qui ouvre de droite à gauche, et ferme de gauche à droite, c'est-à-dire que toute hyperpression dans la cavité de l'oreillette droite tend à la rendre perméable, tandis que toute hyperpression de l'oreillette gauche tend à la fermer. Nous savons aujourd'hui qu'un nombre assez considérable d'enfants présente quelque perméabilité anatomique du trou de Botal, c'est-à-dire que celui-ci est incomplètement fermé, mais la tension de l'oreillette gauche qui est plus haute que celle de l'oreillette droite ne permet pas le passage du sang ; et si du sang passait à travers le trou ovale, il irait de l'oreillette gauche à la droite, et il y aurait ainsi un mélange plus fort en sang artériel. Comme on le voit, cette condition circulatoire est bénigne, et incapable de produire des symptômes ou des signes physiques. Alors un déséquilibre de la tension des deux oreillettes établit un courant circulatoire en sens inverse, en mêlant du sang veineux au sang artériel, et quand le mélange passe à 35 pour 100, la cyanose apparaît immédiatement.

L'hypertension intra-auriculaire droite créée momentanément par l'injection du corps radio-opaque, surtout lorsqu'elle est très rapide, facilite considérablement la représentation angiocardiographique de la communication inter-auriculaire, puisqu'une opacification de l'oreillette gauche se produit.

Cardiopathies associées. Tétralogie de Fallot. — On sait bien que cette malformation cardiaque est caractérisée par quatre éléments :

1° Sténose de l'artère pulmonaire; 2° Communication interventriculaire; 3° Dilatation et déviation de l'aorte sur la cloison même ; 4° Hypertrophie du ventricule droit.

Au point de vue angiocardiographique, il est très aisé d'en établir le diagnostic.

Sur les vues antéro-postérieures on voit une grande ombre auriculo-ventriculaire, un rétrécissement de l'artère pulmonaire, presque toujours du type infra-infundibulaire, et surtout l'origine de l'aorte chevauchant sur la cloison ; partant du côté droit de l'ombre correspondant au tronc de l'artère pulmonaire, on voit la crosse aortique décrire une courbe arrondie qui se dirige en haut et à gauche. On peut voir quelque branche de la crosse, soit le tronc brachio-céphalique ou quelque autre ramification.

Sur la radiographie antéro-postérieure les détails sont presque suffisants pour permettre le diagnostic de la tétralogie, mais la vue latérale apporte des données précises à sa confirmation. On y voit l'artère pulmonaire distendue de façon caractéristique et la crosse de l'aorte située au-dessus de l'ombre de l'artère pulmonaire.

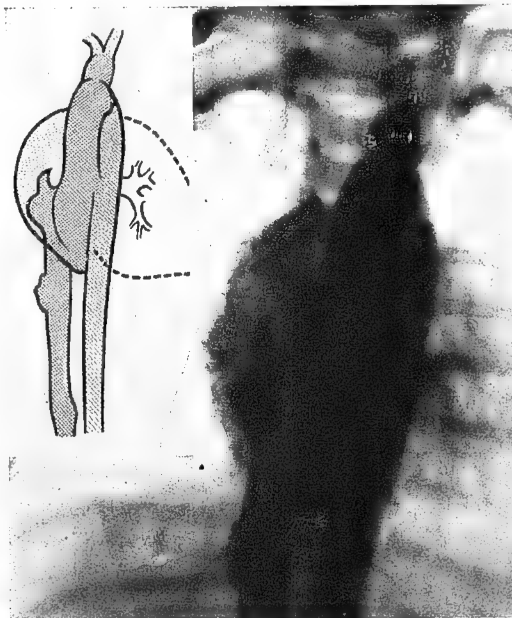


Fig. 7. — Transpositions des grands vaisseaux. Naissance de l'aorte dans le ventricule droit. L'injection a été faite par la veine saphène interne gauche.

Quant à la communication interventriculaire, nous ne pouvons l'apprécier que sur la base de l'équilibre ou du déséquilibre existant dans les deux ventricules. Par exemple, quand la pression intra-ventriculaire prédomine, surtout en présence d'un trou de Panizza fort grand, l'ombre ventriculaire gauche montre une déformation typique. Quoique la pression du sang du ventricule droit se soit élevée comme conséquence d'une injection très rapide, nous voyons que sa cavité ne s'est pas remplie complètement, mais seulement dans sa partie externe ou droite, ce qui est dû au refoulement subi par le sang qui descend de l'oreillette dans cette région. S'il y a un équilibre entre les tensions, ou une légère prépondérance du côté gauche, l'injection peut forcer le passage d'une quantité variable du corps radio-opaque au ventricule gauche, et dans ce cas on verra une densité plus grande du ventricule gauche en entier ou seulement à sa base.

Communication interventriculaire. — On peut diagnostiquer la communication anormale entre le ventricule gauche et le ventricule droit angiocardiographiquement à l'aide de signes directs et indirects.

Dans quelques cas, on peut voir la communication interventriculaire, quelquefois au niveau de la cloison même, soit dans sa partie haute où l'on aperçoit un orifice arrondi ou ovalaire qui se détache bien de l'image radio-opaque du ventricule droit, d'où une bande ou zone moins opaque se dirige vers la région de l'infundibulum. Afin que cette image apparaisse, il faut que la communication pointe avec son diamètre en sens frontal et que le sang non radio-opaque venant du ventricule gauche se détache par son manque de densité.

Si le sang circule en sens inverse, en passant du ventricule droit au gauche, comme on le voit en présence de lésions associées (sténose pulmonaire, par exemple), on observe tout le ventricule droit plein de substance de contraste, tandis qu'une certaine quantité de sang passe en même temps à travers la cloison au ventricule gauche.

Les signes indirects d'une communication interventriculaire sont les suivants :

A. *Aspect dentelé de la paroi externe du ventricule droit.*

B. *Refoulement en dehors du sang arrivant au ventricule droit.*

C. *Contour effacé du bord gauche du ventricule droit.*

D. *Présence du corps radio-opaque dans le ventricule gauche.*

(*Chaire de Pédiatrie. Prof.* A. Aballi.)

BIBLIOGRAPHIE

Pérez Ara, Antonio : El sondaje del corazon derecho. *Revista de Medicina y Cirugia de la Habana*, Julio 31, n° 7, 1931, 491.

Lopo de Carvalho, Egas Moniz et Alen Saldanha : La visibilité des vaisseaux pulmonaires (angiopneumographie). *Journal de radiol. et d'électrol.*

Lopo de Carvalho, José Rocheta : Topographie artérielle du poumon. *Presse Médicale*, 22 Décembre 1934.

A. Castellanos, R. Pereiras et A. Garcia : La angiocardiografia : un método nuevo para el diagnostico de las cardiopatias congénitas de la infancia. *Archivos de la Sociedad de Estudios Clinicos de la Habana*, Cuba, 1937 ; La angiocardiografia en el Nino. *Septimo Congreso de la Asociacion Medica Pan-Americana*, Habana, 1938.

Conte et Costa : Observation sur l'angiopneumographie. *La Presse Médicale*, 10 Mai 1933.

Contiades, Ungar et Naulleau : Recherches expérimentales sur l'action vasculaire des produits de contraste en artériographie. *La Presse Médicale*, n° 84, 14 Octobre 1935 ; Action vasomotrice et dangers des produits de contraste en artériographie. Recherches expérimentales et cliniques. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 61, n° 5, 1935, 187-198.

Heim de Balsac et A. Carcopino : Analyse anatomo-radiologique de la silhouette cardiovasculaire en frontale à propos de deux cas. *Archives de Médecine générale et coloniale*, n° 1, 1936.

René Huguenin, Auguste Nemours et Albot : Les hépatites et les cirrhoses expérimentales au bioxyde de thorium. *Annales d'Anatomie Pathologique*, 9, n° 3, Mars 1932.

Laubry, Cottenot, Routier et Heim de Balsac : Etude anatomo-radiologique du cœur et des gros vaisseaux par opacification. *Journal de Radiologie*, 1er Mai 1935. *La Presse Médicale*, 2 Octobre 1935.

Moniz : L'angiopneumographie et son application dans la tuberculose pulmonaire. *La Presse Médicale*, 13 Juillet 1932.

Moniz, Lopo de Carvalho et Almeida Lima : Angiopneumographie. *La Presse Médicale*, 4 Juillet 1931.

Ravina, Sourice et Benzaquen : Angiographie et angiopneumographie. *Presse Médicale*, 20 Février 1932.

Reboul et Racine : La ventriculographie cardiaque expérimentale. *La Presse Médicale*, 10 Mai 1933.

P. Roustoul : Ueber Angiokardiographie. *Congrès de la Tuberculose*, Suède, 1933.

Rubaschewa : L'artériographie et l'influence des solutions d'iodure de sodium et de lipiodol sur la paroi artérielle. *Congrès international de Radiologie*, Zurich, 1934.

Bloch de Zanette (de Bologne) : Recherches expérimentales sur l'artère pulmonaire. *Radiologia Medica*, 23, n° 3, Mars 1933.

Werner-Forsmann : Die Sondierung des rechten Herzens. *Klinische Wochenschrift*, 5 Novembre 1929.

Fig. 1. — Marque de la Société.

CHRONIQUES

LA SOCIÉTÉ DES MÉDECINS BIBLIOPHILES

« Accordez-nous, grands dieux, une provision suffisante de beaux livres qui nous accompagnent dans notre vie, et nous servent de témoignage après notre mort. »

Jules Janin.

La *Société des Médecins bibliophiles* est née le lundi 30 Mai 1921, à 20 h. 30, dans le Foyer des Professeurs, à la Faculté de Médecine de Paris. Cette naissance a été le fruit des soins affectueux d'une trentaine de confrères, parisiens et provinciaux, réunis sous la présidence souriante du doyen Roger et qu'avaient séduits les projets de quelques amoureux des livres : Boyé, Nass, Péré, Roussy, Soalhat, Verchère et d'autres, non moins convaincus.

Le faire-part de ce modeste mais joyeux événement parut dans *La Presse Médicale* du samedi 11 Juin 1921 (n° 47, page 837 des annexes). Il était accompagné d'un court manifeste où le bon et regretté Georges Vitoux révélait les intentions et les prétentions du nouveau groupement :

« Son objectif, disait-il, n'est point seulement de réunir un cercle de collectionneurs unis par un goût commun. La *Société des Médecins bibliophiles* veut être plus et mieux. Ses membres, étant tous sincèrement épris des belles œuvres littéraires, sont tous aussi d'accord à penser que celles-ci doivent recevoir une présentation en harmonie avec leur valeur même... Un esprit délicat goûtera mieux encore un chef-d'œuvre de la pensée s'il vient à le lire en beaux et nobles caractères, soigneusement imprimé sur un papier de choix et harmonieusement accompagné d'une ornementation appropriée à sa nature. »

Et comme, disait Ménage, « les livres ont toujours été la passion des honnêtes gens » et que les « honnêtes gens » ne manquent pas en médecine, bien vite, en quelques mois, au cours de Décembre 1921, les 30 novateurs se trouvèrent 100 ; et la Société fut au complet. Un mois plus tard, 20 autres « honnêtes gens » furent admis, comme « membres correspondants », à s'adjoindre à l'effectif des 100 courageux « membres fondateurs ». Désormais, il fallut faire acte de candidature, trouver deux parrains, prouver ses bonnes dispositions en bibliophilie, puis attendre dans l'antichambre qu'une vacance se produisît. Or, les démissions étaient très rares, l'état sanitaire des heureux élus restait remarquable et j'ai connu des postulants qui durent patienter six ans et plus, dans leur chaire de professeur ou dans leur cabinet de praticien, avant d'être promus officiellement au rang de « médecin bibliophile ».

Aujourd'hui, après dix-sept ans, l'être fragile est devenu un robuste adolescent, je dirais même un bel adulte en pleines forces. Sa croissance n'a pas souffert des crises de défaillance, des poussées d'enthousiasme qui ont secoué nations, races et gens. Ses parrains l'ont accompagné, l'accompagnent toujours dans son développement ; beaucoup d'entre eux ont pris des cheveux gris ou des cheveux blancs, certains, lassés par l'âge, ou par leurs propres soucis, se sont éloignés, d'autres enfin ont disparu ; de nouveaux « honnêtes gens » les ont remplacés et la Société reste vivace, allègre, la doyenne et aussi la plus active parmi ses sœurs plus jeunes. On peut sans doute penser que le titre de « Médecin bibliophile » confère un brevet assez efficace de solidité physique et morale, puisque, après dix-sept ans de loyaux services, sur les 100 membres fondateurs dont la plupart étaient hommes rassis, plus de la moitié reste fidèle au poste.

Je ne puis cependant m'empêcher de penser avec émotion aux ouvriers de la première heure, que la mort a trop tôt enlevés à notre affectueuse sympathie ; leur mémoire reste attachée au succès de notre Société. Le souvenir de Desnos, Durante, Florand, Gilbert, de Lapersonne, Morax, A. Olivier, Vitoux, Walther et de tant d'autres moins connus, mais tous bons serviteurs du livre, reste puissant parmi nous ; il demeure un guide précieux pour le maintien de nos traditions.

*
* *

En dix-sept ans, la *Société des Médecins bibliophiles* a bien travaillé ; les 13 ouvrages qu'elle a édités meublent déjà un fort joli rayon de bibliothèque. Elle s'est montrée éclectique et indulgente pour tous les goûts, pour toutes les humeurs de ses membres ; au gré de leur esprit ou de leur caprice, ceux-ci trouvent dans notre collection le sujet à méditation ou à délassement qui convient à leur besoin du jour. Elle leur offre du rêve, du grave, de l'agréable, du léger et même, comment dirais-je, du « décolleté » :

Fig. 2 extraite d'*Une histoire sans nom* de Barbey d'Aurevilly (dessin de Gorguet, eau-forte de Bouchery).

Son premier livre, paru en 1923 après deux ans de travail (il faut bien ce temps pour tout mettre au point), a été *les Paradis artificiels* (*opium et haschisch*) de Charles Baudelaire. Il était naturel que des médecins cherchassent, pour leur début, à allier médecine et littérature. Ses deux parrains, je veux dire les deux membres de la Société promus à la dignité de « commissaires » pour assurer l'édition, furent Cadet de Gassicourt et Heine. Sur un très beau vergé à bras de Montval, filigrané aux « armes » de la Société, imprimé par Frazier-Soye en 244 pages, Henry Chapront a multiplié une extraordinaire illustration de rêve et de fantaisie, en bois de couleurs tirés par Jourde. Un curieux portrait, peu connu, de Baudelaire, une suite sur chine des illustrations complètent ce volume original et puissant.

A l'exercice 1922 correspondit *une Histoire sans nom de* Jules Barbey d'Aurevilly. A. Olivier et Grellety-Bosviel présidèrent à la naissance de cet ouvrage dont la grande pureté classique est due aux dessins de Gorguet rendus en eaux-fortes impeccables par Bouchery, tirés en deux états par Porcabœuf, et à la belle typographie de Lahure, en 161 pages de vélin. De curieuses reproductions du manuscrit d'Aurevilly rehaussent ce livre aimé de ceux à qui plaît la noble ordonnance.

L'année 1923 nous entraîne, sous la direction de Boyé et A. Olivier, à suivre Jérome et Jean Tharaud au Maroc, avec *Rabat ou les heures marocaines*, heures de lumière grâce aux dessins de H. Hourtal, aquarellés par l'artiste lui-même. La typographie de Lahure, sur 229 pages de vélin, fait valoir ce livre si vivant. De l'avis de ceux qui connaissent le Maroc, « c'est bien cela » ; peut-on dire mieux ?

L'année suivante, en 1924, la Société avait conservé le goût du voyage. Roger et Trémolières demandèrent à Jean d'Esme de nous conduire en Indo-Chine, partager la vie et les vicissitudes de *Thi-Bâ, fille d'Annam*. Les pointes sèches d'Henri Le Riche, tirées en couleur ou en camaïeu par Jacquemin, sur vélin, nous apprenaient les charmes de la jungle ou du sampan. La typographie, semée de motifs exotiques, était l'œuvre de Couloumа, en 248 pages.

A leur retour, les sociétaires, qui furent vraiment gâtés cette année-là, s'arrêtèrent en Grèce, sur l'injonction de Baumgartner et Grellety-Bosviel. On leur donna les *Odes anacréontiques*, sous la traduction nouvelle de Leconte de Lisle, présentées par Marius Ary Leblond. Sur un beau vergé d'Arches de 109 pages, Deslignières avait imprimé, dessiné et gravé en de nombreux bois en couleurs toute la poésie et la grâce des paysages méditerranéens. Vous y trouverez de judicieux conseils pour organiser agréablement votre existence et vous donner l'illusion d'être toujours jeune.

Le livre de 1925 fut un bain de fraîcheur que

nous devons à Boyé et à Heine d'avoir pris dans notre vieille France. Vous ne me contredirez pas lorsque vous saurez qu'il s'agissait du *Grand Meaulnes* d'ALAIN FOURNIER, ce chef-d'œuvre de délicatesse et de pureté que sut si bien illustrer A. Uriet dans des dessins gracieux et charmants, tous enluminés par l'artiste, de sa propre main. Comme nous l'avons admiré! Nous aimons montrer ce livre, faire remarquer la belle typographie de Frazier-Soye, tirée à la presse par Jourde sur papier de Rives filigrané. Nous sommes assez fiers de cet ouvrage ; il nous attendrit.

En 1926, la *Société des Médecins bibliophiles* a demandé au Dr P.-E. Colin d'illustrer le livre du Dr JEAN YOLE, *les Démarqués.* On restait entre confrères. Nass, Cadet de Gassicourt et Durante ont ainsi réalisé, en « maxima medicorum concordia », un grand et noble volume sur la vaillance de nos paysans vendéens, puissant par ses bois et sa typographie de Frazier-Soye, en 150 pages de vélin teinté de Rives, filigrané au « blason » de la Société.

1927 devait continuer la lignée des livres médicaux. D'abord à Bordeaux, Creignou, Lamotte et Sabrazès, puis à Paris, Cadet de Gassicourt, Heine, Fredet et Morax travaillèrent à nous donner le *Médecin de campagne* de BALZAC. Une réincarnation de Balzac, je veux dire Marcel Bouteron, écrivit pour ce livre une véritable œuvre originale, sous le titre trop modeste de « Notes et commentaires ». Et, puisqu'on était dans le « romantique » dont on célébrait partout le centenaire, on se procura les authentiques caractères Didot de l'édition originale qu'Aulard mania avec expérience sur hollande Van Gelder Zonen au filigrane. Collasson réalisa une longue et savoureuse série de bandeaux, lettrines et culs-de-lampe, de hors-texte en lithographie que Français n'eût pas désavouée. C'était un grand travail puisqu'il fallut deux volumes de 237 et de 300 pages et six ans (!) pour mener à bonne fin l'histoire du Dr Benassis. Il est vrai que 1933 était une date faste puisque c'était le centenaire de l'édition originale.

Puisqu'on était entre médecins, auteurs, héros ou lecteurs, et que l'idée avait plu, on recommença. Le neuvième livre fut donc, en 1929, les *Sonnets du Docteur* du Dr CAMUSET. Oserai-je avouer que j'ai un faible pour cet ouvrage, faible que vous excuserez en sachant que j'en fus le « commissaire ». Mais je vous défie de dire que mon enfant n'est pas beau quand vous aurez feuilleté cet album sur hollande Van Gelder où chacun des 47 sonnets est une réussite typographique de Darantière en elzévir de Caslon et s'illustre d'une spirituelle eau-forte dessinée, gravée et résinée par A. Puyplat. Est-ce pour me faire plaisir ? mais on ne m'a jamais dit que du bien de ce volume... et Barthou s'y connaissait!

Et maintenant, assez de médecine, un peu de roman! En 1931, A. Olivier et Vitoux nous font retrouver la beauté et le charme de la pure forme classique. C'est le *Carillonneur* de GEORGES RODENBACH que Jourde imprime de manière irréprochable sur 273 pages de vélin de Rives filigrané et que P.-A. Bouroux ilustre d'une somptueuse série d'eaux-fortes. Et c'est tout Bruges la morte (et la vibrante) qui passe sous nos yeux dans ce noble livre.

1932 est aussi une bonne année pour notre Société, celle de la *Salomé* d'OSCAR WILDE. Je devrais dire la Salomé de Louis Jou, car ce grand artiste en a fait une œuvre puissamment personnelle, dont on peut dire qu'elle est un de ses plus grands succès. Caractères, ornements, burins et presse sont de lui, aussi bien que flamme, vigueur et âme. Baumgartner et Grellety-Bosviel ont le droit d'être fiers d'avoir été les commissaires de ce joyau dont les 96 pages sur vergé d'Arches filigrané sont autant de joies pures pour l'amateur de beaux livres.

Du onzième livre, celui de 1934, le plus discuté, je ne peux dire le moindre mal, car il est de ma faute qu'il soit ainsi. La Société avait décidé de demander à Carlègle d'illustrer un livre et je fus chargé de mener celui-ci à bien. Or vous savez que ce savoureux artiste était un maître incomparable du nu féminin. Il me demanda un texte qui comportât beaucoup de nu et j'en cherchais un où le nu abondât. Ainsi naquit l'*Histoire de Kamaralzaman avec la princesse Boudour, la plus belle lune d'entre toutes les lunes*, extraite des MILLE ET UNE NUITS, dont le Dr Mardrus nous a donné la scintillante traduction que vous connaissez et où le nu est appelé par son nom. Darantière l'imprima sur papier de Vidalon au filigrane avec quelques innovations typographiques ; Carlègle la meubla, en toute fantaisie, de ses meilleurs bois en couleurs, spirituels et... décolletés. Vous dédaignerez ce livre, ou bien vous l'ouvrirez chaque semaine.

Voici notre dernier né, celui de 1938, le *Cantique des Cantiques, en hébreu Schiraschirim qu'on dit de Salomon.* Roger et Grellety-Bosviel ont demandé à André Suarès de nous en écrire, pour nous seuls, une nouvelle traduction ; elle est très belle et l'on m'a dit (car j'ignore l'hébreu) qu'elle est très pure. C'est encore Jou qui l'a animée. C'est tout vous dire ; mais c'est vous assurer que la typographie, les ornements, les bandeaux, les hors-texte et les culs-de-lampe des huit chants, la couverture, le colophon sont autant d'œuvres maîtresses. Regardez cet ouvrage, il vous fera comprendre, si cela n'est déjà fait, pourquoi on peut aimer le beau livre.

Et maintenant, c'est l'avenir..., avenir plein de promesses puisque deux nouveaux ouvrages sont en préparation. En 1939, paraîtra l'un des plus grands textes que je connaisse : *le Prométhée enchaîné* d'ESCHYLE C'est Schmied qui le composera et l'illustrera de nombreux bois en couleurs. L'homme qui a si magnifiquement glorifié les paysages méditerranéens nous y donnera la puissance de sa maîtrise. Puis viendront *les Foules de Lourdes* de J. K. HUYSMANS que Jouas enrichira d'eaux-fortes et un tel nom garantit la beauté de l'œuvre. Puis..., puis..., cela dépendra des bibliophiles qui seront des nôtres et dont les goûts, les aspirations sauront s'imposer à la Société puisque c'est au vote de l'Assemblée générale que sont subordonnées les résolutions qui engagent l'avenir.

*
* *

Un petit tour dans les coulisses vous apprendra qu'être « médecin bibliophile » vous confère le droit d'élire tous les trois ans un Comité de dix membres résidants, responsable de l'édition

Sur lui-même

DÈS que BAKKHOS me tient, toutes mes peines s'endorment. Je possède les richesses de KROISOS et voici que je chante à pleine voix!

Fig. 3 extraite des *Odes anacréontiques*, trad. de LECONTE DE LISLE (typographie et bois en couleurs de Deslignières).

Fig. 4 extraite des *Sonnets du Docteur* de CAMUSET (typographie de Darantière, eaux-fortes de Puyplat).

des volumes et de la gestion de vos intérêts, justiciable de sa conscience et aussi de votre blâme ou de votre approbation. Le Comité élit lui-même son Bureau.

Après dix-sept ans de dévouement à la cause commune, notre cher président, le doyen Roger, vient de résigner ses fonctions ; il est remplacé par un non moins grand ami du livre, A. Baumgartner. Celui-ci est assisté par deux vice-présidents, Lereboullet et Trémolières. Le secrétaire général est Boyé et l'archiviste Cadet de Gassicourt. Les ingrates fonctions de trésorier me sont réservées ; elles m'ont cependant valu l'agréable occasion de vous dire aujourd'hui l'existence et l'activité de notre Société. Aux quatre autres membres parisiens du Comité, Grellety-Bosviel, Laignel-Lavastine, E. Olivier et Roussy s'adjoignent quatre membres provinciaux, Cleret, Guillaume-Louis, Heine et Péré et aussi, temporairement, le ou les commissaires chargés de l'édition d'un livre.

Quant aux membres de la Société, 100 titulaires et 20 correspondants, ils ont tous les mêmes droits : se réunir en assemblée générale annuelle pour décider des publications et nommer le Comité, recevoir les livres édités et payer leur cotisation. Ce dernier droit leur est acquis par le versement au trésorier, chaque année, de

LE JEUNE SYRIEN

COMME la princesse Salomé est belle ce soir !

LE PAGE D'HÉRODIAS

Regardez la lune. La lune a l'air très étrange. On dirait une femme qui sort d'un tombeau. Elle ressemble à une femme morte. On dirait qu'elle cherche des morts.

LE JEUNE SYRIEN

Elle a l'air très étrange. Elle ressemble à une petite

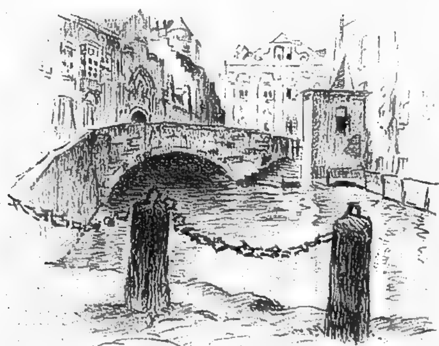
— 5 —

Fig. 6 extraite de *Salomé* d'O. WILDE (typographie et bois en couleurs de Jou).

téristiques d'avoir prêté le serment d'Hippocrate et d'aimer le beau livre. Tous ses autres atributs sont variables. Souvent il professe en chaire de Faculté ou passe ses matinées dans les hôpitaux ; mais, plus souvent encore, il vit dans son cabinet, sur les routes ou dans les établissements thermaux. Ses opinions, ses convictions sont indifférentes à la Société si elles ne concernent pas l'art de l'édition. Aucune condition physique n'est exigée. Deux qualités sont cependant indispensables au *bon* « médecin bibliophile » : faire au livre ce qu'il voudrait qu'on lui fît à lui-même et payer régulièrement ses cotisations.

Tout médecin qui aime les beaux livres peut donc devenir « médecin bibliophile » Il lui suffit d'être docteur ou étudiant en médecine, français ou étranger, d'adresser sa candidature au président ou au secrétaire ou au trésorier, et d'être présenté par deux parrains, membres de la Société. Il est admis à mesure des vacances qui se produisent et lorsqu'il a versé au trésorier, outre la cotisation de l'année en cours, un droit d'entrée de 200 francs.

Or, la dureté des temps, l'âge et, malheureusement aussi, la mort ont creusé quelques vides et rendu libres quelques places. Si donc, parmi les lecteurs de cet article, certains sont séduits par le programme de nos travaux, par les illustra-



I

GODELIEVE, après le décès de l'antiquaire, était venue habiter chez sa sœur, dans la maison de Joris. Elle n'avait plus osé rester seule, à cause du mort, à cause des souvenirs du mort.

— De quoi as-tu peur? lui demandait-on.

— De rien et de tout. On croit toujours que les morts ne sont pas tout à fait morts et qu'ils vont revenir.

131

Fig. 5 extraite du *Carillonneur de Bruges* de RODENBACH (typographie de Jourde, eaux-fortes de Bouroux).

Lorsque fut la cent soixante-dixième nuit, la petite Doniazade, qui n'en pouvait plus d'impatience, se leva du tapis où elle était blottie, et dit à Schahrazade :

« O ma sœur, je t'en prie, hâte-toi de nous conter l'histoire promise dont le seul titre déjà m'émeut de plaisir. »

Et Schahrazade sourit à sa sœur et lui dit : « Justement ! Mais j'attends, pour commencer, le bon plaisir du Roi. »

Alors le roi Schahriar qui, cette nuit-là, s'était dépêché de faire sa chose ordinaire avec Schahrazade, tant il désirait cette histoire, dit :

« O Schahrazade, tu peux, certes ! commencer l'histoire féerique dont tu m'as promis de grandes joies ! »

Et Schahrazade aussitôt raconta ainsi cette histoire :

Fig. 7 extraite de l'*Histoire de la princesse Boudour* des MILLE ET UNE NUITS (traduction du Dr Mardrus, typographie de Darantière, bois en couleurs de Carlègle).

la somme de 500 francs. Je dois dire qu'ils ne se font pas trop prier pour remplir cette formalité indispensable.

A l'heure actuelle, on trouve des « médecins bibliophiles » un peu partout. Certes, les parisiens sont en majorité ; mais la province est largement représentée puisqu'elle nous envoie 40 pour 100 des membres de la Société. Nous voyons avec plaisir nos livres franchir les frontières et aller orner les bibliothèques de pays qui aiment la culture et les lettres françaises : Belgique, Canada, Suisse, etc

Le « médecin bibliophile » a comme seules carac-

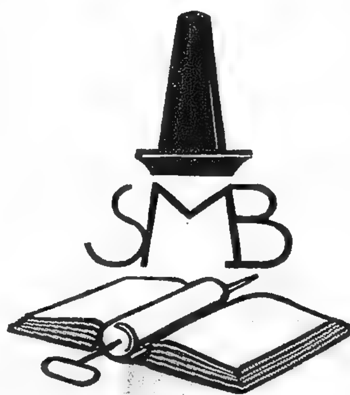


Fig. 8. — Autre marque de la Société (bois de Carlègle).

tions qui donnent un aperçu sommaire de nos livres et de leur variété, s'ils se découvrent une âme de « médecin bibliophile », ils peuvent s'adresser à nous. Nous serons heureux de leur donner toutes les explications complémentaires qu'ils désireront. Nous comptons d'ailleurs que leur entrée apportera à la Société l'aide précieuse de leurs ardeurs, de leurs idées nouvelles au service de notre tâche commune : l'amour du bon et du beau livre.

A. TOURAINE,

Trésorier de la Société des « Médecins bibliophiles », 7, boulevard Raspail, Paris-VIIe.

TRAVAUX ORIGINAUX

REINS
ET HYPERTENSION ARTÉRIELLE

PAR MM.

L. LANGERON et R. DEHOUCK
(Lille)

La question des rapports, reins-hypertension, est aussi vieille que controversée : partisans et adversaires des origines rénales de l'hypertension ou du retentissement de l'hypertension sur le rein ont opposé et opposent leurs arguments dans une discussion qui dure encore.

Sans vouloir prétendre clore cette discussion, il semble permis actuellement d'en entrevoir au moins l'orientation : un certain nombre de données nouvelles autorisent en effet de prendre de ces rapports, reins-hypertension, une conception générale qui paraît susceptible d'applications à la compréhension des faits, à leur classification et aussi à leur traitement.

Nous voudrions ici exposer rapidement ces rapports, tels qu'on peut les concevoir aujourd'hui, en renvoyant pour le détail, ainsi que pour la bibliographie, à la thèse de l'un de nous (*Reins et hypertension :* R. Dehouck, Reins et hypertension, Nancy, 1938).

*
* *

Du point de vue anatomo-pathologique. — Les examens ont longtemps porté exclusivement sur les reins prélevés aux autopsies ; ils montraient deux choses :

Des lésions très fréquentes, pour peu que l'hypertension ait revêtu un caractère d'intensité et de durée suffisantes, lésions d'un type assez spécial pour qu'on pût leur donner une épithète particulière ; mais aussi, chez des sujets non hypertendus, des lésions à peu près identiques, au cours par exemple des néphrites azotémiques pures.

On pouvait donc en conclure que le rein était habituellement touché dans l'hypertension, mais sans pouvoir préciser la précession de la néphrite où de l'hypertension, sans pouvoir établir non plus une relation constante entre néphrite et hypertension.

Depuis quelques années, grâce aux biopsies (Volhard et Fahr puis Chabanier), on a pu constater que, très précocement, les reins étaient touchés dans l'hypertension, et l'on a pu même décrire des formes anatomiques spéciales de cette atteinte, néphroangioscléroses bénignes ou malignes, différentes des autre néphropathies. On a pu ainsi admettre une maladie rénale propre comme support de l'hypertension dite « solitaire ou diathésique ».

Pourtant, si précoce que soit cet examen anatomique, il demeure encore postérieur à l'apparition de l'hypertension à l'occasion de laquelle il est fait ; le problème n'est donc que déplacé, demeurant en fait irrésolu dans la question de la précession réelle de l'hypertension ou de la lésion rénale.

L'anatomie pathologique apprend donc que le rein est le plus souvent atteint, et sous une forme particulière, dans l'hypertension, mais elle est impuissante à nous dire lequel a commencé, du rein ou de l'hypertension. Il y a néanmoins dans ce fait, atteinte du rein, un élément capital au point de vue du pronostic et du traitement.

Du point de vue clinique. — L'examen clinique, aidé des investigations physio-pathologiques appropriées, nous apprend que les fonctions rénales sont atteintes de façon très inégale au cours des hypertensions : nous disons fonctions rénales, car, ce qu'il importe de connaître pour le clinicien, c'est moins l'état anatomique que la possibilité fonctionnelle : ces deux points de vue ne se superposent pas forcément, le rein comme tous les organes possède une marge de suppléance qui lui permet de parer à des atteintes anatomiques même importantes, et pour la pratique médicale la fonction prime l'organe.

Il y a des hypertensions avec signes précoces d'atteinte rénale, ce sont les néphrites hypertensives aiguës ou chroniques.

Il y a des hypertensions avec signes rénaux succédant à une phase d'hypertension solitaire, permanente ou paroxystique, d'origine diverse et souvent incertaine, maladie hypertensive.

Il y a des hypertensions qui évoluent sans signes d'atteinte rénale, soit du fait de la bénignité de cette hypertension, soit du fait que la maladie n'est pas parvenue à son stade rénal.

Il est donc nécessaire, chez tout hypertendu, d'établir soigneusement le bilan fonctionnel du rein, pour classer cette hypertension par rapport au rein ; c'est en effet la valeur de ce rein qui, pour une très grande part, permet le pronostic de l'hypertension et en indique le traitement.

Mais ces données cliniques sont, elles aussi, impuissantes à nous dire quels sont les rapports pathogéniques exacts entre reins et hypertension ; si dans quelques cas on peut dire précession rénale certaine, si dans d'autres on peut admettre hypertension primitive, il en est d'autres, les plus nombreux, où cette discrimination reste très délicate ou même impossible.

La clinique, sans permettre de trancher le problème pathogénique, nous montre donc que c'est autour du rein que doit, quand même, se centrer le problème nosologique, pronostique et thérapeutique des hypertensions.

Hypertensions avec atteinte rénale, hypertensions sans atteinte rénale, le mot étant pris ici dans son sens fonctionnel, doivent être classées séparément ; leur pronostic est différent, leur thérapeutique comporte des indications respectives particulières.

Du point de vue expérimental. — Nous possédons actuellement un certain nombre de procédés permettant de réaliser expérimentalement chez l'animal des hypertensions élevées et durables. Ces procédés, ou bien sont étrangers au rein (défrénation, blocage cérébral, hypervitaminose et déficience thyroïdienne) ou agissent sur le rein lui-même (compression et ischémie rénales).

On peut discuter l'identité ou même la similitude que ces hypertensions expérimentales présentent avec les hypertensions spontanées observées pathologiquement chez l'homme ; nous ne nous arrêterons pas à cette question.

Mais dans à peu près tous les cas, elles sont suivies de lésions et de troubles fonctionnels du rein, pour peu qu'elles soient suffisamment intenses et prolongées : dans certaines expériences, elles s'accompagnent de transmission humorale de l'hypertension obtenue, elles sont prévenues ou réduites par des interventions portant sur le rein, elles sont prévenues ou réduites par l'injection de sang prélevé chez des animaux auxquels ont été faites des interventions rénales.

Du point de vue qui nous occupe ces constatations sont fort intéressantes : elles nous montrent en effet plusieurs choses.

Toute hypertension retentit sur le rein, à la condition d'être suffisamment intense et prolongée.

On peut créer une hypertension en agissant sur le rein et cette action consiste essentiellement dans la production d'ischémie rénale.

On peut prévenir et réduire une hypertension en provoquant au niveau du rein le processus inverse de dilatation vasculaire.

Cette provocation d'hypertension, cette prévention et réduction d'hypertension peuvent être transmises par voie humorale.

L'expérimentation, réserves faites des conditions d'identité ou de similitude entre hypertensions expérimentales et hypertensions humaines, montre donc que le rein réagit dans toute hypertension intense et durable, que le rein peut faire de l'hypertension, que des interventions aboutissant à la vaso-dilatation rénale peuvent prévenir ou réduire l'hypertension.

Ces notions concordent avec celles de la clinique et de l'anatomie pathologique, mais elles les dépassent par certains points ; elles vont permettre une interprétation physio-pathologique des rapports rein-hypertension ; elles fourniront enfin un appoint précieux à l'établissement d'une thérapeutique.

Du point de vue physio-pathologique. — Il est certain que le rein constitue un relai important de la régulation tensionnelle, dont l'hypertension constitue une des déviations pathologiques.

L'importance de la fonction rénale fait que les conditions circulatoires générales doivent s'adapter à celles de la circulation rénale : un obstacle intra-rénal existant, il est naturel que pour forcer cet obstacle la tension artérielle s'élève. C'est la notion classique du « barrage rénal » source d'hypertension, notion restée exacte dans son ensemble.

Les données expérimentales récentes permettent d'en mieux comprendre les modalités : c'est en créant de la vaso-constriction rénale qu'on arrive le plus sûrement, par action sur le rein, à déterminer l'hypertension : tout se passe comme si, par voie réflexe et aussi humorale puisque cette propriété a pu être transmise par injection de sang d'animal ainsi rendu hypertendu, il se produisait dans ces conditions une excitation du système hypertensif général.

Au contraire, en faisant de la vaso-dilatation intra-rénale, on détermine la réaction inverse, dans les mêmes conditions.

Le barrage rénal est donc bien une réalité, mais il n'est pas seulement mécanique : il s'agit d'un phénomène réflexe à la fois nerveux et humoral par lequel le rein peut faire de l'hypertension.

De ces données expérimentales on peut tirer

une autre constatation, et des plus importantes : dans toute hypertension le rein réagit en augmentant encore cette hypertension, réalisant ainsi un véritable cercle vicieux pathologique qui va en s'exagérant de lui-même.

Dans toute hypertension, quelle qu'en soit l'origine, l'énervation rénale réduit d'ordinaire l'hypertension : on peut en conclure que le rein n'était pas resté étranger à cette hypertension et qu'il avait réagi contre elle. Il semble logique d'admettre le processus suivant : le glomérule, organe fragile, se protège contre une élévation tensionnelle, qui menace automatiquement son existence, par un spasme qui ferme ses vaisseaux au sang survenant sous une pression dangereuse (il existe d'ailleurs dans d'autres territoires, nerveux notamment, des processus de défense analogues) ; mais ce spasme intra-rénal est lui-même source d'une nouvelle hypertension, ainsi que nous venons de le voir. Et c'est ainsi que l'hypertension détermine la vaso-constriction intra-rénale, que cette vaso-constriction exagère l'hypertension, et ainsi de suite.

Les conséquences de cet état de choses s'aperçoivent rapidement, invétération et renforcement du processus pathologique, lésions anatomiques et troubles fonctionnels, si les phénomènes durent suffisamment.

Il y aura donc le plus grand intérêt à rompre ce cercle vicieux et nous en avons le moyen par les interventions qui en faisant de la vaso-dilatation intra-rénale déterminent le processus inverse de l'abaissement tensionnel général.

Le rein fait donc de l'hypertension par un phénomène réflexe nerveux et humoral, dont la cause réside dans la vaso-constriction intra-rénale.

Toute hypertension retentit sur le rein en y amenant une certaine vaso-constriction glomérulaire destinée à la protection de cet organe contre l'élévation tensionnelle et cette vaso-constriction est en elle-même cause d'hypertension ; ainsi est réalisé un cercle vicieux qui va en s'aggravant et dont les conséquences peuvent être la persistance de l'hypertension, l'apparition de lésions et de troubles rénaux.

Au contraire, la vaso-dilatation intra-rénale est cause d'abaissement tensionnel : elle peut être opposée à ce cercle vicieux pathologique.

Le rein, cause directe de certaines hypertensions, est intéressé dans toutes et peut contribuer à les invétérer et à les aggraver.

Du point de vue physio-pathologique, comme des points de vue anatomo-pathologique, clinique et expérimental, le rôle du rein apparaît donc comme des plus importants dans l'hypertension.

Cette hypertension n'est pas toujours un phénomène de compensation ou d'adaptation qu'il convient de respecter : il se présente au contraire, au moins en partie, comme une manifestation vraiment pathologique, source possible de conséquences graves, et qu'il convient de combattre en elle-même.

Du point de vue thérapeutique. — Cette importance rénale explique pourquoi on doit ménager le rein des hypertendus, régimes, médications..., il y a là des données bien classiques.

Son rôle physio-pathologique, direct ou indirect, explique aussi qu'on puisse, en améliorant le fonctionnement rénal, améliorer aussi l'hypertension, même si elle ne vient pas directement du rein.

Ce rôle physio-pathologique explique enfin pourquoi, dans les moyens thérapeutiques proposés récemment par la chirurgie contre l'hypertension, on puisse préférer, en dehors d'indications particulières différentes, les interventions dirigées sur le rein, décapsulation et énervation.

Ces interventions, dans le détail desquelles nous n'entrerons pas autrement ici, nous semblent avoir les avantages suivants : simplicité et innocuité d'exécution ; l'inconvénient est pourtant de devoir les faire successivement sur les deux côtés, et aussi d'offrir tous leurs avantages à une période aussi précoce que possible, à un moment où le malade, n'en sentant pas encore la nécessité, les accepte plus difficilement :

Action sur les fonctions rénales elles-mêmes ; la mesure dans laquelle ces fonctions sont améliorées reste souvent en discussion, mais cette amélioration paraît un fait admissible, au moins dans certaines formes de néphropathies.

Action surtout sur le cercle vicieux hypertensif dont elles font disparaître un des éléments, la vaso-constriction rénale, et par là amélioration de l'hypertension générale, même si elle n'est pas directement d'origine rénale ;

Possibilité, enfin, qu'elles offrent d'explorer les régions surrénales : les lésions surrénales hypertensives, tumeurs, sont évidemment très rares, mais elles existent : leur reconnaissance est le plus souvent impossible autrement que par cette exploration directe et ce simple fait autorise à préférer ce groupe d'interventions qui, par ailleurs, offrent autant d'avantages tensionnels que les autres.

L'expérience que nous avons en la matière reste encore modeste ; on pourra trouver dans la thèse indiquée les documents s'y rapportant. Nous dirons seulement ici que ce qui nous a frappé dans ces résultats, c'est moins l'abaissement tensionnel général, lequel est souvent minime au bout de quelque temps, la tension remontant progressivement après une chute immédiate post-opératoire, que la sédation, atténuation ou même disparition des symptômes fonctionnels, vertiges, algies, troubles vaso-moteurs divers, etc... Dans l'hypertension, l'élévation tensionnelle n'est pas tout, souvent même elle reste dans l'ombre, éclipsée par une bruyante séméiologie fonctionnelle qui, pour l'intéressé, constitue vraiment sa maladie, il peut donc n'être nullement indifférent de faire disparaître cette séméiologie.

La thérapeutique chirurgicale rénale anti-hypertensive présente donc des avantages certains qui, à défaut d'un abaissement tensionnet définitif, légitiment certainement d'en poursuivre l'usage.

Du point de vue thérapeutique, comme des autres, le rein doit être au premier plan de l'hypertension.

Les acquisitions récentes confirment donc, en la précisant, l'importance classique du rein dans l'hypertension.

Le rein peut faire de l'hypertension, il peut la subir, il réagit contre elle en l'exagérant : toute hypertension, suffisamment intense et durable, s'accompagne de troubles fonctionnels et de lésion au niveau du rein ; l'examen clinique doit établir le bilan rénal de tout hypertendu, le pronostic dépend pour une large part de cet état ; la thérapeutique, en agissant sur le rein, est capable d'améliorer notablement l'hypertension, sinon en la réduisant constamment, du moins en faisant disparaître une des causes de son aggravation ainsi que les manifestations par lesquelles elle se signale à l'intéressé.

C'est donc essentiellement en fonction du rein que le clinicien doit considérer l'hypertension.

TRAITEMENT AURIQUE DE L'ASTHME BRONCHIQUE

(Autodésensibilisation de l'organisme sous l'influence des hyposulfites)

par MM.

I. VIGNATI, V. SKALAK et S. RANCHENBERG

(Prérov, Tchécoslovaquie)

Les succès obtenus par Dudan (1) avec la crisalbine dans l'asthme bronchique ont été confirmés par plusieurs auteurs ; à côté des travaux résumés dans la thèse de Scarmoutin (2) il faut citer les travaux de Tomcik (3), de Skalak (4) et Lacina, de Sobhy, qui annoncent des résultats analogues aux résultats de Dudan.

Nous-mêmes nous avons traité depuis 1933 35 cas d'asthme bronchique dont les accès francs étaient typiques, avec 27 succès complets et durables ; dans 5 cas les accès réapparurent, mais très rares et espacés ; dans 3 cas nous avons enregistré un échec complet. Chez 19 malades, présentant des fibroscléroses pulmonaires avec l'asthme intriqué, nous avons aussi essayé le traitement par l'hyposulfite double d'or et de sodium. Tous ces malades ont eu des éosinophiles dans les crachats et dans 40 pour 100 de cas nous avons trouvé aussi l'éosinophilie dans le sang. Chez 9 malades de ce groupe nous avons eu des succès durables ; dans 6 cas après la première série d'injections avec un total de 0 *g*. 16. Au; dans 5 cas après la répétition du traitement après un intervalle de trois à quatre mois; dans 3 cas une amélioration marquée ; dans les autres, un insuccès.

Mais l'objet de notre communication est autre : nous avons essayé de répondre à cette question : quel est le mécanisme d'action de ce traitement. Depuis le commencement de nos essais cliniques nous avons vu des succès frappants et durables dans les cas chez lesquels *l'hypersensibilité à l'allergène exogène* a pu être prouvée. Ces observations nous ont amené à des études plus larges et plus précises sur le mode d'action des hyposulfites et surtout de l'hyposulfite double d'or et de sodium dans les états anaphylactiques (5).

Dans une première série d'expériences sur les cobayes nous n'avons pu trouver aucune différence fondamentale, dans l'effet antichoc, entre l'hyposulfite de sodium et l'hyposulfite double d'or et de sodium (6). Cela nous conduit à croire qu'il s'agit surtout de l'effet du soufre (de l'hyposulfite) et que le kation d'or intervient secondairement d'une façon spéciale sur laquelle nous allons revenir un peu plus loin. Nous ne pouvons pas expliquer l'effet thérapeutique de l'hyposulfite double d'or et de sodium, surtout dans l'asthme bronchique, *par le seul effet antichoc des hyposulfites*. Cet effet dans l'organisme anaphylactisé est de courte durée qui n'excède pas le temps pendant lequel les hyposulfites circulent dans l'organisme ; cela nous est montré par les expériences cliniques quand on emploie les hyposulfites comme médication antichoc dans le traitement des accès d'asthme. Le même fait est démontré par les expériences faites sur les cobayes : quand les hyposulfites ont été éliminés (quatre à huit heures après l'injection) leur effet antichoc disparaît et l'animal réagit à l'introduction de l'allergène de nouveau par un choc violent. Par contre, les effets obtenus par l'hyposulfite double

d'or et de sodium dans l'asthme sont durables et on n'observe que rarement des effets passagers disparaissant après la cessation du traitement.

C'est pour cela que nous avons tourné notre attention vers l'autre facteur très important pour la désensibilisation dans les états anaphylactiques, c'est-à-dire l'allergène naturel même. Il nous semble que ce facteur a été négligé dans les conceptions sur le mode d'action des hyposulfites dans l'asthme bronchique. Les expériences sur les animaux entreprises dans ce but ont montré que la désensibilisation passagère se réalise le plus sûrement si on introduit l'allergène lui-même à doses subintrantes d'après la méthode de Besredka. D'autres substances, soit les cristalloïdes, soit des colloïdes, produisent une désensibilisation d'une durée plus courte comme nous avons pu le montrer dans nos expériences. Ces expériences ont prouvé de plus que la durée de la désensibilisation obtenue par la méthode de Besredka peut être prolongée si on introduit des doses nouvelles de l'allergène avant que la désensibilisation disparaisse. De cette façon, on peut prolonger la désensibilisation jusqu'au moment où l'hypersensibilité créée auparavant disparaît elle-même, comme le démontrent les expériences sur les animaux témoins.

Dans une autre série d'expériences, nous avons réussi à combiner l'action de l'hyposulfite avec la méthode désensibilisatrice de Besredka : au lieu d'administrer à l'animal l'antigène aux doses subintrantes, on peut lui injecter la dose totale de l'antigène si on la mélange avec l'hyposulfite. Le choc n'apparaît pas, mais on peut observer la désensibilisation passagère d'une durée approximativement aussi longue que celle obtenue par la méthode de Besredka.

Ces expériences ont été réalisées sur 3 groupes de cobayes, sensibilisés, comme d'habitude, par l'injection sous-cutanée de 0 cm^3 1 du sérum humain.

Dans la première série, la désensibilisation a été réalisée par le procédé typique de Besredka : tous les cobayes ont reçu 1 cm^3 de sérum par voie sous-cutanée et une heure après 4 cm^3 de sérum par voie intra-péritonéale. Les animaux ainsi désensibilisés supportent encore après dix à quatorze jours la dose provoquant ordinairement le choc (0 cm^3 3).

La deuxième série de cobayes a été désensibilisée de la même manière, mais avec cette différence que le sérum a été mélangé à l'hyposulfite de soude à 10 pour 100.

Dans la troisième série de cobayes nous avons administré la dose complète de 5 cm^3 de sérum mélangé à 10 pour 100 d'hyposulfite de soude par voie intra-péritonéale.

Dix jours plus tard, nous pouvions montrer que les animaux des trois séries supportent la dose de 0 cm^3 3 de sérum humain provoquant autrement un choc mortel chez les animaux sensibilisés.

Nous croyons avoir prouvé par ces expériences qu'on peut substituer à la méthode de Besredka — utilisant des doses subintrantes pour arriver à la désensibilisation — une grande dose unique d'antigène mélangée à l'hyposulfite de soude pour arriver au même résultat.

Si nous tenons compte de ces données expérimentales, nous pouvons mieux comprendre le mode d'action des hyposulfites dans l'asthme bronchique. L'asthmatique, placé dans les conditions permettant la pénétration de l'allergène en même temps qu'on institue le traitement par les hyposulfites, prête à l'observation des conditions analogues comme on les obtient dans les expériences sur l'animal si on le désensibilise d'après la méthode de Besredka modifiée par l'administration simultanée des hyposulfites.

Nous pouvons réaliser ces conditions quand nous traitons l'asthmatique dans un milieu riche en allergène, c'est-à-dire là où le malade subit des crise asthmatiques violentes. Par ce procédé, nous nous épargnons le travail pénible et souvent vain de la recherche de l'allergène et nous pouvons de plus être sûrs que l'allergène pénètre dans l'organisme par les voies à lui sensibles. Si nous administrons des hyposulfites — en pratique l'hyposulfite double d'or et de sodium pour des raisons que nous allons développer ultérieurement — nous allons créer une désensibilisation passagère due à l'effet antichoc de l'hyposulfite ; et cette désensibilisation se maintient dans la suite automatiquement par le passage successif durable de l'allergène dans l'organisme ; de telle façon sont créées des conditions analogues à celles que nous réalisons dans les expériences sur l'animal, mentionnées plus haut.

Pour vérifier l'exactitude de cette manière de voir nous avons préparé des expériences cliniques dans les conditions appropriées. Si notre conception était exacte, le traitement par l'hyposulfite double d'or et de sodium institué en un milieu exempt des allergènes auxquels le malade était sensibilisé ne devrait pas avoir de succès ; et ce succès devrait se manifester aussitôt chez le même malade dès que ce traitement serait poursuivi dans le milieu contenant l'antigène approprié.

Nous avons réussi à réaliser une telle expérience clinique dans 4 cas. Nous laissons suivre les observations abrégées de ces 4 cas :

Observation I. — Mme A. S..., 34 ans. La malade a habité P... jusqu'à 1933. Au mois de Juillet de cette année elle a changé de domicile en déménageant au village K..., à peu près à 30 km. de P... Tout de suite après apparaissent des crises d'asthme faibles au commencement, mais bientôt de plus en plus fortes, deux ou trois fois par semaine. La malade a observé qu'elle était exempte des crises d'asthme dès qu'elle revenait en séjour à P... son ancien domicile, mais après le retour à K... les crises reparaissaient tout de suite. La malade a consulté l'un de nous au mois de Février 1934 et elle se prêtait à l'expérience que nous lui avons proposée. Pendant quatre semaines, elle est restée à P... (où elle était exempte de crises d'asthme) sans revenir pendant ce temps à K... Durant ce temps, la malade était traitée par l'hyposulfite double d'or et de sodium en injections intraveineuses, au total 8 injections, commençant par la dose de 0 g. 01 Au dans la composition d'hyposulfite double d'or et de sodium utilisée toujours par nous (7) et allant jusqu'à la dose de 0 g. 08 par injection.

Le 4 Mars 1934, la malade est retournée à K... Dans la première semaine, après son arrivée, trois accès d'asthme très violents. Le 11 Mars, la malade est revenue à la consultation; la deuxième partie de l'expérience clinique a été arrangée de telle façon, que la malade est venue toujours par le train de K... à P... et retournait de nouveau sans délai à K... après avoir reçu l'injection intraveineuse d'hyposulfite double d'or et de sodium. Ainsi la malade était pendant cette seconde période du traitement sous l'influence de l'allergène. Pendant les trois semaines, nous avons administré 6 injections avec les doses respectives de l'or 0 g. 01, 0 g. 02, 0 g. 04, 0 g. 06, 0 g. 07, 0 g. 08. Pendant les dix premiers jours encore trois accès de l'asthme, plus faibles qu'auparavant, mais nets. Depuis ce temps, aucune crise, bien que le traitement fût suspendu après les 6 injections indiquées plus haut et n'ait pas été recommencé (contrôle au mois d'Avril 1938).

Observation II. — M. P..., 44 ans. Depuis l'âge de 30 ans dans la maison de ses parents à P... des crises asthmatiques, surtout nocturnes. A N..., où il est professeur à une école agricole, il est complètement exempt de crises. Le traitement par l'hyposulfite double d'or et de sodium fut institué il y a deux ans à N... où le malade est alors sans crises; quand il est venu à P... les crises asthmatiques apparaissaient comme d'habitude. Et pendant le séjour prolongé du malade à P... le traitement fut recommencé. Depuis ce temps, les crises cessaient de se produire même pendant le séjour répété du malade à P...

L'importance de la présence des allergènes pendant le traitement par l'hyposulfite double d'or et de sodium est aussi nettement montrée par les deux cas suivants d'asthme avec sensibilisation à plusieurs antigènes.

Observation III. — Mme J. H..., institutrice, 47 ans. Pendant les sept dernières années, a des crises asthmatiques dès qu'elle se couche sur un coussin rempli de duvet ou quand elle approche la poussière balayée dans son appartement. Elle était exempte des crises parce qu'elle a appris à éviter le contact avec ses facteurs déclenchants.

L'expérience clinique fut arrangée d'une façon analogue à celle des expériences décrites plus haut. Du 27 Septembre au 13 Octobre 1934, la malade — exempte dans ce temps des crises et évitant le contact nocif — cinq injections intraveineuses d'hyposulfite double d'or et de sodium aux doses habituelles.

Le 15 Octobre 1934, au soir, la malade a mis dans son lit le coussin rempli de duvet qu'elle utilise depuis ce moment. Pendant la nuit du 15 au 16 Octobre 1934, une crise asthmatique violente.

Le 16 Octobre, l'injection d'hyposulfite double d'or et de sodium avec 0 g. 01 Au. Pendant la nuit suivante, une crise aussi forte que la nuit précédente. Le 17 Octobre, aucune injection. Du 17 au 18 Octobre, une crise légère. Le 18 Octobre, injection de 0 g. 02 Au. La nuit suivante, encore une crise tout à fait légère. Depuis ce temps, aucune crise. Nous donnons encore 3 injections aux doses respectives d'or de 0 g. 03, 0 g. 04 et 0 g. 05.

Le 3 Novembre 1934, nous complétons l'expérience en ajoutant le contact avec le deuxième facteur auquel la malade est hypersensible à la poussière balayée dans son domicile. Depuis ce temps, la malade nettoie elle-même son logement avec un aspirateur de poussière et vide elle-même le sac de celui-ci. Après la première tentative, le 3 Novembre 1934, une crise très forte. Le 4 Novembre, l'injection de 0 g. 04 Au. Depuis ce temps, quoique la malade — bien entendu — soit en contact quotidien avec les deux facteurs mentionnés, aucune crise asthmatique. Au mois de Novembre 1934, nous avons administré encore 3 injections d'hyposulfite double d'or et de sodium (0 g. 05, 0 g. 06, 0 g. 07 Au). Aucun traitement depuis ce temps. Contrôle au mois de Septembre 1936 : la malade est tout à fait libérée des crises asthmatiques pendant tout le temps.

Observation IV. — Mme C. P..., 52 ans, habitant un village voisin de P... Depuis longtemps, la malade était atteinte tous les ans, au printemps, à des intervalles successifs correspondant à la présence de différents pollens dans l'air, par des crises d'asthme. Pendant l'hiver, elle n'en présente pas. Comme la malade nous a raconté son histoire en automne, nous avons institué dans les mois d'hiver 1934-1935 le traitement par une série de 8 injections d'hyposulfite double d'or et de sodium. Mais les crises apparaissaient dans le printemps 1935 avec les premières fleurs herbacées; les crises ont été aussi fortes que dans les années antérieures. Après 3 injections, les crises disparaissaient, mais elles reviennent au temps de la floraison des arbres fruitiers. Les crises cessent de nouveau après 2 injections, bien que, dans les années précédentes, elles n'eussent pas cessé pendant toute la durée de cette même floraison.

Quatre semaines, quand le blé commence à épier, nouvelle crise : 2 nouvelles injections ont été aussitôt pratiquées. Depuis ce temps, aucune crise, jusqu'au printemps 1935, au moment où les premières fleurs font reparaître l'asthme. Après 3 injections d'hyposulfite double d'or et de sodium, malgré l'influence permanente des différents agents nocifs antérieurement déclenchants, aucune autre crise n'est apparue. Sans aucun autre

traitement ultérieur, ce succès s'est maintenu même au printemps 1938.

De ces observations que nous ne pouvions pas multiplier pour des raisons évidentes, il résulte clairement que la réussite du traitement par l'hyposulfite double d'or et de sodium est conditionnée par la présence de l'allergène pendant le traitement, dans le milieu ambiant. Chez d'autres malades, traités par nous, d'après cette méthode, nous avons vérifié cette règle que le malade ne doit pas abandonner le milieu qui se montre nocif pour lui.

Nous revenons maintenant à cette question : dans le traitement de l'asthme par les hyposulfites, quel est le rôle respectif de l'or et du soufre, lorsqu'il y a sensibilisation endo- ou exogène ? L'importance du kation Au dans les états anaphylactiques apparaît aussi clairement dans les observations cliniques d'asthme bronchique, dans lesquelles il s'agit d'une hypersensibilisation localisée que dans les expériences sur les animaux, où nous sommes en présence d'une hypersensibilisation totale.

Cliniquement, depuis le début de nos essais thérapeutiques, nous avons observé des effets marqués avec l'hyposulfite double d'or et de sodium, en opposition avec les effets presque toujours nuls de l'hyposulfite simple de sodium, ou de l'hyposulfite double d'argent et de sodium, comme nous l'avons montré dans un travail précédent (8). Cette opposition peut se voir même chez un même malade, traité successivement par les différents composés d'hyposulfite.

Pour vérifier une fois de plus cette supériorité de l'hyposulfite double d'or et de sodium dans le traitement de l'asthme, nous avons réalisé une nouvelle série d'observations avec 4 malades, aux mois de Janvier, Février et Mars 1935.

Ces 4 malades étaient traités pendant les quatre premières semaines, par des injections bi-hebdomadaires de 1 à 5 cm^3 d'hyposulfite de soude à 20 pour 100, ce qui équivaut aux quantités d'hyposulfite contenues dans la solution que nous utilisons d'hyposulfite double d'or et de sodium. L'effet a été nul chez les 4 malades. Dans les quatre semaines suivantes nous avons administré à ces 4 malades, de la même manière, de grandes doses d'hyposulfite de soude (10 cm^3 par injection) au total 8 injections. Chez trois malades l'effet a été nul, chez le quatrième les crises d'asthme ont disparu après la troisième injection et ce résultat s'est maintenu jusqu'à présent. Chez les trois autres les crises d'asthme disparurent après les deuxième, quatrième et sixième injection d'hyposulfite double d'or et de sodium utilisées tout de suite après, suivant la méthode indiquée plus haut.

Comment expliquer la supériorité manifeste des préparations qui contiennent le kation AU ? Le fait que l'action antichoc des hyposulfites varie avec la nature du kation est un fait connu. A. Lumière (9) a montré qu'il est pour Mg 5 fois plus grand que pour Na. Mais pour le traitement de l'asthme nous attribuons une valeur plus grande à un autre facteur : l'influence des différents kations sur le métabolisme des hyposulfites et leur distribution dans l'organisme, avec fixation ou accumulation dans les différents organes. De l'or, nous savons, d'après Arloing et Dufour (10), qu'il se fixe dans les poumons, et on peut voir, dans ce fait, l'explication de sa supériorité thérapeutique dans l'asthme. Mais nous ne voulons cependant pas attribuer à cela toute l'explication de cette plus grande efficacité. Toutes ces questions sont trop complexes pour s'expliquer par un mécanisme univoque.

Il est, à l'heure actuelle, impossible de préciser davantage le mode d'action des hyposulfites dans les états anaphylactiques et plus spécialement dans l'asthme bronchique. Ce que nous pouvons saisir et voir dans le domaine de l'anaphylaxie, c'est le choc, la crise d'asthme. Mais il ne faut pas oublier que ces faits ne sont que l'aboutissant d'une série de processus qui se développent et se succèdent dans les humeurs et les tissus ; de tous ces changements nous pouvons analyser déjà, par nos méthodes, l'augmentation de la viscosité et la formation de floculations (précipitations) mises en évidence par Lumière. Nous supposons que ces processus inconnus — enregistrés seulement par ces modifications de viscosité et d'équilibre colloïdal — aboutissent à des transformations intracellulaires analogues dans le système réticulo-endothélial, avec libération de certaines substances, voisines peut-être de l'histamine ; l'excitation du système nerveux et les phénomènes de choc ne sont que le résultat de tous ces changements antérieurs, intimement liés à l'état du plasma et des cellules du système réticulo-endothélial.

Nous ne savons pas encore sur quelle phase de ces processus agissent les hyposulfites. Nous savons seulement qu'il faut les employer *avant* le stade auquel toutes ces modifications intimes ont abouti déjà à la production du choc. On peut supposer que l'ion AU augmente et renforce le potentiel d'activité des hyposulfites dans ce sens.

Nous avons vu que ce traitement enregistre des insuccès dans 20 à 30 pour 100 des cas, même chez des sujets sensibilisés à un antigène exogène. Nous n'avons pas réussi à découvrir les causes de ces insuccès. Mais nous conservons l'espoir que les études ultérieures sur les méthodes de désensibilisation d'après Besredka, dans laquelle nous voyons la clef du problème, nous mènera à de tels progrès dans le traitement par les hyposulfites, qu'il réussira toujours, même dans les cas jusque-là réfractaires. Nous croyons cela précisément, du reste, parce qu'il s'agit, dans cette méthode, non de désensibilisation par les hyposulfites, mais en réalité d'une autodésensibilisation par les allergènes naturels, sous l'influence de l'effet antichoc des hyposulfites.

RÉSUMÉ.

1° Les effets antichoc des hyposulfites dans l'asthme bronchique sont dus à l'effet antianaphylactique du soufre.

2° L'influence de divers kations intervient secondairement, mais peut se montrer prépondérante, en renforçant ou en affaiblissant l'effet antichoc des hyposulfites, en modifiant le métabolisme de ces substances.

3° Avec l'hyposulfite double d'or et de sodium il faut aussi tenir compte de l'affinité de l'or pour le tissu pulmonaire.

4° Pour obtenir un effet thérapeutique la présence de l'allergène est nécessaire ; celui-ci joue même le rôle principal, en intervenant au moment où l'hyposulfite entraîne une désensibilisation passagère. Son rôle s'exerce donc, suivant la méthode de Besredka, par la pénétration dans l'organisme de doses subintrantes.

5° Si le malade séjourne dans un milieu riche en allergène cette désensibilisation se renouvelle incessamment et se prolonge, en se présentant comme une disparition durable de la sensibilité. C'est à cette circonstance que sont dus les effets thérapeutiques durables. Elle justifie l'opinion qu'il s'agit d'une autodésensibilisation sous l'influence des hyposulfites.

6° Les résultats cliniques observés sont en harmonie avec ceux des autres auteurs.

BIBLIOGRAPHIE

(1) *Schw. med. Wochenschrift*, 1931, n° 6 ; *Idem*, 1932, n° 4 ; *Presse thermale et climatique*, 1935, n° 4, 15 Janvier.
(2) *Thèse de Paris*, 1935.
(3) *Thomayerova sbivra prednaser a vorprav*, n° 173.
(4) *Ibidem*.
(5) *Casopis lekaru ceskych*, 1937, n° 28
(6) *C. R. Soc. biol.*, 1936, **121**, 1639 et deux autres communications sous presse.
(7) *La Presse Médicale*, 1934, n° 11.
(8) *Journal de Médecine de Bordeaux*, Février 1935 n° 20.
(9) *La Presse Médicale*, 1928, 1566.
(10) *C. R. Soc. biol.*, **109**, 1048.

ACTUALITÉ THÉRAPEUTIQUE

ACQUISITIONS RÉCENTES SUR LES LÉSIONS SUPERFICIELLES DE LA MUQUEUSE BUCCALE

La pathologie de la muqueuse buccale, comme celle de la peau, englobe toute une série de lésions superficielles à l'étiologie souvent imprécise. Elle est donc complexe. La difficulté de son étude tient non seulement à sa diversité, mais au fait que la lésion élémentaire est très souvent modifiée par les raisons suivantes :

1° La muqueuse n'ayant pas partout la même structure, les lésions changent d'allure et chaque organe de la bouche présente des affections spéciales ;

2° La lésion élémentaire est souvent remaniée par l'infection secondaire, à fuso-spirilles ;

3° Par suite des mouvement incessants qui se produisent au niveau de la bouche, et de l'humidification du milieu, certains éléments morbides (bulles, vésicules notamment) ont une durée très éphémère.

Nous voulons, dans cet article, revenir sur quelques faits nouveaux ayant trait aux affections de la muqueuse bien connues pour leur fréquence, et donner la description de quelques maladies rares, récemment isolées.

Stomatite aphteuse et aphtes.

La stomatite aphteuse a toujours bien été séparée des aphtes et l'on tend à admettre que les aphtes isolés, les aphtes-symptômes, très fréquents, survenant chez des sujets prédisposés, ne seraient que la traduction d'une élimination de toxines (intestinales notamment), véritables phénomènes allergiques ; alors que la stomatite aphteuse, *l'aphte-maladie*, à allure épidémique, serait occasionnée par un virus filtrant particulier.

Les relations entre le virus de la stomatite des animaux et celui de l'homme restent des plus discutées. Les travaux récents ne résolvent pas encore cette question puisque Nicolle et Balozet concluent « qu'aucun des virus aphteux connus n'infecte l'homme, même sous forme inapparente, même par inoculation intramusculaire d'une quantité importante de virus » alors que Blanc et Martin ont réussi à infecter le chien, le singe et l'homme avec un virus isolé d'un mouton. Selon Chevallier, Colin, Molinée, Hatz, rien ne permet, à l'heure actuelle, d'assimiler la maladie humaine à la maladie animale.

On peut donc écrire avec Ramond « que la

plupart des cas de stomatite aphteuse décrits chez l'homme relèvent d'un virus différent de celui de la fièvre aphteuse bovine, mais assez voisin de lui ».

Cette question vient d'être reprise par Rochaix et Delbos (Lyon) au cours de l'épizootie de fièvre bovine actuelle.

Les auteurs croient à la contagion de l'homme par le lait pollué, non bouilli, par les dérivés du lait, par les fumiers et les déjections d'animaux atteints. La contagion directe leur paraît assez fréquente. Ils admettent comme possible les cas de contagion d'homme à homme.

La fièvre aphteuse se caractérise par des lésions muqueuses et parfois cutanées, associées à un syndrome gastro-intestinal, en général discret, avec fièvre. *La forme muqueuse pure répond à la majorité des cas. La forme cutanée pure et isolée est très peu fréquente.* La forme la plus typique est une *forme complète assez rarement réalisée* ; trois ou quatre jours après la poussée vésiculeuse bucco-pharyngée survient une efflorescence cutanée.

La stomatite aphteuse s'observe surtout chez l'enfant et c'est chez lui que l'on rencontre les formes les plus sérieuses. Après une période d'incubation de cinq jours environ, on compte quarante-huit heures de malaise sans fièvre. Puis, apparaissent des signes généraux : fièvre, céphalée, insomnie, vomissements, diarrhée, lesquels durent environ huit à onze jours. L'éruption bucco-pharyngée évolue parallèlement. Des vésicules grisâtres, lenticulaires, entourées d'un liséré carminé, se répandent sur les lèvres, la langue, le pharynx. Au bout de trois jours, elles laissent à leur place de petites ulcérations jaunâtres, punctiformes, ou tout au plus lenticulaires. A leur pourtour, la muqueuse est enflammée, un peu surélevée.

Lorsqu'il existe *des lésions cutanées*, produites de coutume par inoculation directe, elles siègent à la face et avec une prédilection particulière au niveau des plis interdigitaux. C'est un semis de vésicules grosses comme des têtes d'épingles remplies de liquide jaunâtre limpide, se rompant en quelques heures pour laisser une ulcération qui s'accroît par la périphérie.

Le diagnostic de la forme aiguë complète se fera facilement avec le pemphigus aigu fébrile, pour la forme cutanée, avec le cowpox, l'impétigo, la dishydrose de Tilbury Fox.

Ginestous, Depierris et Sérès (Bordeaux) admettent aussi la transmission de l'animal à l'homme ; ce qui impose des précautions minutieuses dans la distribution du lait, aux nourrissons en particulier.

Leucoplasie.

Beaucoup d'auteurs nient l'exclusivité de l'étiologie syphilitique de la leucoplasie (Brocq, Darier, Mac Carthy).

Rabut a insisté récemment sur la complexité des causes de la leucoplasie.

Parmi les facteurs locaux, nous retrouvons : le tabac, l'alcool, les mets épicés et très souvent les traumatismes dentaires et prothétiques.

Certains auteurs parlent de leucoplasies essentielles. Ulmann décrit une *leucoplasie électro-galvanique* et *une leucoplasie hypercholestérinique.*

Touraine a repris l'étude des leucoplasies électrogalvaniques, « désordres variés et parfois graves qui résultent de l'irritation chronique entretenue dans la bouche par le courant électrique continu produit par des pièces métalliques renfermant des métaux différents ».

Il les décrit d'après les travaux de Lain, Ulmann, Ganowsky, etc... Ces accidents nécessitent un polymétallisme buccal, réalisé de *façon permanente* par des pièces de prothèse ou des obturations, soit de *façon intermittente*, à titre professionnel. D'après les recherches électro-galvaniques, le courant est d'autant plus intense que les métaux contenus dans la bouche ont une force électro-magnétique inégale. Il est de 3 à 10 microampères, pouvant aller jusqu'à 100, avec un voltage presque toujours très faible, quelques millivolts.

Cet électro-galvanisme entraîne tout d'abord *des signes subjectifs* (goût métallique, moins souvent des paresthésies), puis des *signes objectifs* (coloration métallique des pièces dentaires, inflammation des gencives) et *des manifestations tardives* (trois à cinq ans de distance), plages de *leucoplasie* avec maximum au voisinage des principales masses métalliques, d'où une asymétrie nette. « La leucoplasie électro-galvanique peut s'éroder, se fissurer, s'ulcérer, elle peut aussi évoluer vers l'épithélioma. » Le chapitre des troubles généraux appelle quelques réserves et des recherches plus précises.

Touraine discute toutes ces données nouvelles, étudie le rôle de l'acidité salivaire, de l'intensité du courant, des lésions buccales antérieures, et conclut : « Comme on le voit, bien des obscurités persistent dans le mécanisme des stomatites et de la leucoplasie électrogalvaniques. Il semble que ces manifestations aient droit à entrer dans le cadre nosologique et même à prendre un assez grand intérêt. Mais il semble aussi que le courant galvanique d'origine buccale ne suffit pas, à lui seul, pour déterminer les désordres. De nouvelles recherches paraissent nécessaires pour établir la part étiologique qui revient à l'électro-galvanisme et celle qui dépend d'autres facteurs associés. »

La leucoplasie hypercholestérinique serait caractérisée par son extension en surface, sa tendance à récidiver et à subir une transformation maligne.

Il y aurait donc intérêt chez les leucoplasiques, après un dépistage très minutieux de la syphilis, de rechercher l'hypercholestérinémie, la goutte, le diabète, les états dyspeptiques chroniques, les processus d'auto-intoxication.

Le Lichen plan.

Le lichen plan (maladie de Wilson, lichen ruber de Hebra) *reste avec une pathogénie énigmatique.* Les auteurs soutiennent respectivement 3 théories : 1° *celle du terrain*, d'une diathèse hyperkératosique, d'un état lichenigène ; 2° *celle d'un trouble du système nerveux*, ce qui tend à prouver l'amélioration obtenue par la ponction lombaire (Ravaut) et par les irradiations avec les Rayons X, de la moelle, des racines ou du sympathique, ainsi que les recherches histologiques de Pautrier ; 3° *la théorie infectieuse* n'est pas appuyée sur la découverte d'un agent spécifique. Milian en fait une tuberculose, en se basant sur les lichens provoqués par l'aurothérapie ; Jausion et Lartigue, une allergie mycosique.

Un intérêt particulier se porte sur le déclenchement du lichen par différents médicaments « depuis les arsénobenzènes jusqu'à l'émétine ; mais avec une fréquence extraordinaire, *c'est l'or* qui le déclenche le plus souvent et pour des raisons inconnues plus fréquemment le lichen muqueux que cutané. Il est curieux de remarquer que l'arsenic et l'or qui peuvent le guérir déclenchent le lichen » (Gougerot et Burnier).

Une révision des stomatites auriques s'impose, que Gougerot et Burnier font de la manière suivante.

Il existe :

a) Des stomatites associées aux érythroïdes auriques, véritables stomatites toxiques, exceptionnelles ;

b) Des stomatites ulcéreuses, stomatites toxiques avec infection secondaire, comparables aux stomatites bismutiques ;

c) Des énanthèmes du type hydroa-buccal (Gaté, Barral) ;

d) Des enduits nacrés, blanc bleuté. Milian a bien montré que même les formes diffuses et exulcéreuses sont à rattacher au lichen ; Gougerot conclut avec Milian que les soi-disant « stomatites auriques » localisées et la plupart des « taches blanches » dites stomatites nacrées post-auriques ne sont que des lichens plans buccaux déclenchés par la chrysothérapie. La solution de ce problème est importante non seulement au point de vue nosologique, mais elle a un intérêt pratique, car si la stomatite aurique n'est pas aurique, elle ne doit pas contre-indiquer la continuation de la chrysothérapie, et si elle est lichénienne, elle indique la thérapeutique du lichen plan.

En bref, il s'agit d'une réaction cutanée et muqueuse à des causes multiples (perturbation du système neuro-végétatif, intoxications). Le lichen survient chez l'adulte jeune, aussi fréquemment chez l'homme que chez la femme. Pour 46 localisations cutanées, on trouve 32 localisations à la fois cutanées et muqueuses et 22 cas de lichen plan des muqueuses (thèse Reinert).

Le lichen plan buccal est très polymorphe. — A côté des *formes anciennes typiques linguales* du lichen plan (formes en réseau, formes en pain à cacheter, formes circinées rares) à la joue (formes réticulées et ponctuées), le prof. Gougerot ajoute *des formes typiques nouvelles* à l'aide d'observations récentes, en particulier celles de Milian et les siennes : formes exulcéreuses (Milian, Gaté), formes pointillées (Burnier, Eliaschof), formes carrelées (Lortat-Jacob); formes scléreuses, atrophiques, superficielles qui peuvent simuler la glossite spécifique (Burnier, Merklen), formes xerostomiques (Paul Blum, Bralez).

Le lichen nitidus, très rare, semble exister à la muqueuse buccale, ressemblant à un lichen plan typique ou à des nodules atypiques blancs grisâtres (Arndt, Barber). A la biopsie, structure tuberculoïde. Variété de lichen plan (Civatte) tuberculide (Audry, Chatellier) ou lésion autonome ?

Des formes atypiques peuvent se révéler par des pigmentations, le cas est plus fréquent au niveau de la peau qu'au niveau des muqueuses.

D'autres fois, il existe un mélange de signes de lichen plan et de leucoplasie, ce qui rend le diagnostic difficile.

D'autre part, le prof. Gougerot a attiré l'attention *sur la possibilité de troubles purement subjectifs de la muqueuse buccale : sensations de brûlures, névralgies.* Ils peuvent précéder de quelques mois le début du lichen plan typique de la muqueuse, coexister avec un lichen plan cutané, persister après guérison du lichen plan muqueux.

Cinq traitements ont été utilisés : 1° *arsenic* sous forme : cacodylate (Ravaut), acétylarsan (Audry), asénobenzènes (Milian) ; 2° *or* (Milian); 3° *tuberculine* (Burnier) ; 4° radiothérapie à distance (Zimmern et Cottenot, Pautrier) ; 5° traitements locaux (eau de Saint-Christau).

Reinert a utilisé le traitement général par injections intramusculaires de tuberculine. Il obtint ainsi 60 pour 100 de guérison, 20 pour 100 de grande amélioration, 20 pour 100 d'échecs. Le traitement local par injection sous la peau de tuberculine *in situ* ne donne lieu à aucun inconvénient sérieux. La tuberculinothérapie ne met pas à l'abri des récidives.

Le diagnostic de lichen ou de leucoplasie se pose exceptionnellement avec des affections à localisation buccale très rare.

Le psoriasis muqueux est si peu fréquent qu'il est nié par certains auteurs.

La maladie de Bowen est une affection apparaissant après 40 ans. Son diagnostic est difficile par suite du polymorphisme des éléments cutanés et se fait d'ordinaire par la biopsie qui montre la dyskératose lenticulaire ou en disques. Elle engendre au niveau de la muqueuse « des plaques blanchâtres, surélevées, irrégulières, d'aspect verruco-papillaire en certains points » (Mouloguet). C'est une maladie au premier chef précancéreuse, à transformation maligne tardive, se chiffrant par années.

La maladie de Darier est, au contraire, une dyskératose bénigne, qui n'aboutit pas au cancer et donne sur la muqueuse des papules blanchâtres, isolées ou conglomérées en nappe, parfois ombiliquées.

Parmi les diagnostics exceptionnels de la leucoplasie, signalons les phénomènes d'hyperkératose que l'on rencontre au cours de la *pachyonychie congénitale*. Il se produit des enduits blanchâtres, adhérents, variant suivant les périodes et même dans la journée, plus épaisses, plus apparentes le matin que le soir (Kumer et Loos). La muqueuse reste souple. La peau dorsale de la langue est le lieu d'élection. La langue est parfois d'aspect scrotal (Gaucher et Milian, Siemen) ou villeuse (Mélian). Cet état leucoplasiforme se voit aussi sur la face interne des joues en triangle juxta-commissural. On l'a signalé sur le voile du palais (Richl et Fuchs, Frielenbaum, Touraine et Granjon), les lèvres (Burns), les gencives (Riehl et Fuchs).

Herpès.

Le problème de l'herpès est loin d'être complètement élucidé. Un certain nombre de faits sont, par contre, définitivement acquis.

1° *L'expérimentation a montré que l'agent morbifique de l'herpès est inoculable* (Grüter, Lowenstein). Il se produit une kératite chez le lapin qui peut être suivie d'une encéphalite mortelle (Doerr et Vochting). Sauf le testicule, l'ovaire, la surrénale, le tissu mésodermique est réfractaire. Le *cheminement du virus se ferait par les voies nerveuses* (neuroprobasie Levaditi), par voie centripète et centrifuge (septinévrite Nicolau). *L'inoculation est transmissible en série. Elle confère l'immunité chez l'animal.*

Entre les résultats de l'inoculation chez l'animal et chez l'homme, il existe des différences notables. *Chez l'homme*, l'herpès est auto et hétéro-inoculable en série. *Il ne semble pas que le germe provoque de lésions du système nerveux* et qu'il faille craindre que les porteurs de vésicules d'herpès soient menacés d'encéphalite comme Doerr, Levaditi en ont soulevé l'hypothèse. *L'inoculation ne confère pas chez l'homme l'immunité.*

2° *La nature de l'agent morbifique de l'herpès est encore discutée.* — La plupart des auteurs se rallient à l'hypothèse d'un virus filtrant.

« Doerr, Naegeli présentent l'agent de l'herpès comme étant de nature inanimée.. Ce serait une manière de ferment, un principe autogène prenant naissance dans les cellules troublées fonctionnellement, se régénérant au contact des cellules sensibles, d'où possibilité de reproduction indéfinie, de passage en série » (Patte).

3° *Le virus n'est pas uniformément pathogène.* — Le virus de l'herpès vit de façon constante chez l'homme sur la peau, les muqueuses, dans la salive, et cependant, les sujets atteints d'herpès sont en nombre relativement limité. Hruszek émet une opinion contraire à celle de Teissier, Gastinel et Reilly. Il n'y aurait pas de réceptivité, de prédisposition spéciale à la maladie, le résultat de l'inoculation dépendrait de l'infectiosité de la souche employée. Selon Levaditi, l'apparition d'herpès ne paraît pas due à l'augmentation de virulence du germe, mais à un abaissement du seuil de l'immunité tissulaire réglé par la voie nerveuse (thèse Desprès), hypothèse combattue par le prof. Laignel-Lavastine. Existe-il une prédisposition comme le voulaient les classiques, ce qui nous a valu les termes vagues de « tempérament herpétique », « d'herpétisme » ?

4° *Du point de vue étiologique*, l'herpès très rare chez les nourrissons et les vieillards se voit dans les circonstances suivantes :

a) *L'herpès spontané essentiel*, avec terrain herpétique.

b) *L'herpès symptomatique, d'accompagnement* soit de maladies infectieuses (pneumonie, grippe, méningite, cercle spirales), soit d'intoxications (arsénobenzol).

c) *L'herpès récidivant, notamment* chez la femme et au niveau des lèvres. Ces récidives se font sur un territoire à peu près fixe, avec une certaine périodicité, des phénomènes névralgiques, et une réaction lymphocytaire habituelle du liquide céphalo-rachidien.

« En somme, si l'on fait l'analyse de toutes les circonstances susceptibles de déclencher une éruption d'herpès, il apparaît bien que l'on puisse presque toujours y retrouver une perturbation brusque : infectieuse, toxique, endocrinienne, nerveuse, un choc humoral quelconque » (Patte).

5° *L'herpès affectionne le pourtour des orifices naturels, n'obéit pas à la distribution radiculaire, ni à la loi d'unilatéralité du zona. Il est très polymorphe*, car les lésions n'aboutissent pas toujours à la vésiculation. Si bien que Gougerot a décrit des formes dégradées = érythémateuse pure, érythémato-papuleuse, œdémateuse pure et même des formes se traduisant seulement par des troubles subjectifs.

Zona buccal.

Le zona buccal. — Nous résumerons tout d'abord les opinions émises sur la pathogénie et sur les rapports entre le zona et la varicelle.

1° *Deux théories pathogéniques sont en présence.*

a) *Le virus du zona, non inoculable*, présenterait un parasitisme obligatoire dans la cavité bucco-pharyngée (amygdales), passerait dans le torrent circulatoire et se fixerait sur le système tissulaire ectodermique, à affinités électives, par prédisposition ou fléchissement provisoire.

2° Théorie, la lésion cutanée ou muqueuse serait initiale, de là le virus gagnerait les centres nerveux le long des nerfs par les espaces interstitiels et par les cylindres axes.

Les lésions sont du type inflammatoire et non dégénératif, avec phénomènes hémorragiques par suite d'une toxine vaso-dilatatrice.

Le zona et les éruptions zostériformes sont sous la dépendance du même virus (Netter, Urbain). Dans les éruptions zostériformes, les infections et les intoxications ont une action activante sur le virus zonaleux qui se comporte comme un véritable virus de sortie.

3° *La querelle entre les partisans de la dualité et de l'unicité d'origine de la varicelle et du zona n'est pas éteinte.* Certains auteurs (Comby) n'admettent aucune interdépendance entre le zona et la varicelle. Au contraire, von Bokay, Netter et Urbain, se basant sur leurs recherches expérimentales, cliniques et de laboratoire (déviation du complément), estiment que ces deux maladies relèvent du même virus susceptible de mutation, du même type que le virus variolo-vaccinal, à affinités à la fois neurotrope et dermotrope, manifestant, tantôt les unes, tantôt les autres, suivant les circonstances.

4° En ce qui concerne les *zonas qui intéressent la muqueuse buccale*, nous insisterons sur le fait bien connu de leur *rareté par rapport aux zonas ophtalmiques*. La difficulté de reconnaître la lésion élémentaire est également à souligner. L'éruption est discrète, les vésicules ne sont visibles que quelques heures. Au début, la distinction avec la vésicule d'herpès est difficile. A la période d'état, on croirait à un aphte. La topographie de l'éruption est parfois malaisée à analyser du fait des nombreuses anastomoses des nerfs céphaliques, et de l'atteinte possible des noyaux d'origine des nerfs craniens (Pélerin).

Pour ce qui est du zona lingual, il y a lieu de rappeler que l'innervation des 2/3 antérieurs de la langue relève du point de vue de la sensibilité générale du trijumeau, par le lingual branche du nerf maxillaire inférieur ; tandis que l'innervation sensorielle provient du ganglion géniculé ; par la corde du tympan qui se jette dans le lingual. L'innervation tant sensorielle que sensitive de la base de la langue est dévolue au glosso-pharyngien. De sorte que l'on peut distinguer trois zonas linguaux.

a) *Le zona lingual par atteinte du facial est indolore, avec agueusie fréquente*, accompagné des signes appartenant au zona auriculaire (paralysie faciale, éruption cutanée dans l'aire de A Ramsay-Hunt, éruption muqueuse dans les 2/3 antérieur de la langue avec gonflement de celle-ci, troubles de la déglutition et de la parole, salivation abondante).

b) *Le zona du nerf maxillaire inférieur*, très douloureux, ne s'accompagne pas de troubles du goût ni de paralysie faciale. S'il existe des troubles cutanés, ils figurent dans le territoire du nerf maxillaire inférieur.

c) *Le zona de la base de la langue* est exceptionnel et lié à une adultération du glosso-pharyngien.

Rousseau-Decelle fait remarquer que les irritations alvéolaires massives et chroniques peuvent être le point de départ de zonas et que la suppression de ces irritations fait disparaître les névralgies qui en sont le reliquat. On sait combien ces névralgies post-zonateuses sont parfois violentes, tenaces, pénibles, d'autant plus que le sujet est plus âgé. *Il semble que la radiothérapie, à condition qu'elle soit appliquée précocement, évite aux malades ces reliquats si douloureusement prolongés.* « Après un an d'évolution, que le sujet soit jeune ou âgé, la douleur est incurable et le traitement radiothérapique, pas plus qu'aucune autre thérapeutique, n'est capable d'assurer la guérison » (Hagueneau, Gally, Lichtenberg).

Dermatite polymorphe.

Nous avons signalé avec Rabut un cas de dermatite polymorphe qui resta purement buccal pendant quatre mois. La malade voyait apparaître sur sa muqueuse de petites bulles qu'elle comparait à des pépins de raisin et qui devenaient des plages blanches recouvertes d'une peau épaisse comme une « peau de lait ». Nous insistons sur la durée éphémère de toutes les bulles et les vésicules qui se forment sur la muqueuse buccale, qui se crèvent pour laisser une érosion. Dans ces affections vésiculeuses ou bulleuses, il est parfois nécessaire, lorsque l'on n'est pas guidé par d'autres manifestations cutanées, de recourir à une numération globulaire qui dans la dermatite polymorphe décèle l'éosinophilie.

Pemphigus.

Le pemphigus chronique vulgaire « bulle sur peau saine » serait dû à un virus. Urbach et Wolfran ont pu inoculer le virus de l'homme à l'animal, et de l'animal à l'homme. Les lésions buccales s'annoncent par une sensation de brûlure. Une plaque rouge vif fait son apparition. Son centre est occupé par une vésicule grise qui grandit rapidement pour pousser une grosse bulle, à sérosité claire qui se rompt, laissant une érosion avec exsudat blanchâtre, parfois une fausse membrane. *Elle saigne toujours.* Les bulles sur les lèvres sont parfois les premières à attirer l'attention, par suite des érosions sanguinolentes dont les mouvements gênent l'ouverture de la bouche. D'autres bulles naissent sur la langue, souvent sur le voile.

Le pemphigus chronique survient surtout chez la femme, entraîne la mort en un à deux ans. Les recherches anatomo-pathologiques n'ont pas établi s'il s'agissait de lésions infectieuses, toxiques ou dégénératives. *La forme végétante* (maladie de Neumann), plus rare, revêt un aspect condylomateux.

Mais à côté du pemphigus vrai, existent toute une série de lésions pemphigoïdes de nature variable, autotoxique, anaphylactique, dysendocrinienne (*épithéliolyse bulleuse acquise*) et *une affection familiale,* apparaissant dans le jeune âge, s'accompagnant de manifestations dystrophiques cutanées et unguéales.

Œdèmes non inflammatoires de la muqueuse buccale.

Les manifestations muqueuses d'hypersensibilité sont en nombre très restreint par rapport à celles de la peau. Ces dernières ont fait l'objet de travaux très nombreux (Darier, Civatte, Sézary, Tzanck, Desaux, Chevallier, etc...) qui seront lus avec le plus vif intérêt. Il nous semble bon de rappeler la terminologie de Sézary et Tzanck. *L'hypersensibilité ou intolérance* concerne l'ensemble des phénomènes. Elle est soit *congénitale* (*idiosyncrasie*) soit acquise (*allergie*). Cette allergie correspond à son tour à deux groupes de réaction : *l'anaphylaxie*, réservée aux réactions allergiques générales se produisant dans le système vasculo-sanguin et les *allergies tissulaires* qui portent, soit sur le système conjonctivo-histiocytaire, soit sur les cellules de l'épiderme.

L'urticaire est caractérisée par l'élément ortié, l'érythème, le prurit. Mais ces 3 signes peuvent se dissocier. Il existe ainsi des *formes érythémateuses*, suite d'une poussée urticarienne ou constituant toute l'éruption chez un malade présentant à d'autres moments une urticaire typique. La forme érythémateuse peut ne pas s'accompagner de prurit. *Les formes prurigineuses, sine materia*, se rencontrent parfois chez un sujet ayant de l'urticaire chronique ou viscéral (thèse Doré, inspirée par Chevallier).

L'urticaire isolée de la muqueuse buccale est rare. — Elle est associée de coutume à une urticaire cutanée. Parfois, elle se borne à des troubles paresthésiques, au cours de la crise aiguë d'urticaire cutanée.

Dans la forme à symptomatologie complète, outre les picotements, les sensations de brûlure, les lèvres sont enflées, la langue œdématiée, l'œdème de la glotte est le plus à redouter. L'adrénaline est le médicament héroïque.

La maladie de Quincke, œdème angioneurotique aigu, est surtout cutanée, provoquant un œdème blanc, élastique, ne prenant pas le godet, assez bien limité, n'ayant pas l'aspect ortié, indolore, *ne s'accompagnant pas de prurit*, survenant brusquement, disparaissant de même au bout de peu de temps, mais ayant une *propension manifeste à récidiver.* Dans les cas peu nombreux où la muqueuse est intéressée, la joue est uniformément épaissie, l'œdème gingival existe avec bourrelet, la langue tuméfiée déborde les arcades. L'œdème intéresse le voile, la luette qui a un aspect gélatiniforme. Tous ces incidents, de courte durée, n'engendrent pas de douleur, mais de la gêne mécanique. Seul l'œdème laryngé peut être grave (Dubreuil).

D'autres œdèmes brusques et passagers de la muqueuse buccale reconnaissent une *cause médicamenteuse.* On connaît les œdèmes provoqués par l'ingestion de *bromures, d'iodures* ou par les injections d'*anesthésiques locaux ; les crises nitritoïdes linguales ou buccales dues aux arsénobenzols.* Rousseau-Decelle, Bercher, les ont notés au cours de pansements dentaires avec des pâtes au trioxyméthylène.

Affections de la langue.

Langue plicaturée. — La langue plicaturée est une malformation fréquente dont la pathogénie a donné lieu à des théories contradictoires (hérédo-syphilis, anomalie réversible (Dubreuil-Chambardel). Turpin et Caratzali en ont repris l'étude et, après un gros travail résultant de deux années de recherches, ayant porté sur 87 familles, ont abouti aux conclusions suivantes :

La langue plicaturée est plus fréquente qu'on ne le pense. Elle n'apparaît pas, comme on le croit, pendant la première année, *mais vers 3 ou 4 ans. Elle est précédée par la glossite exfoliatrice marginée.* Celle-ci n'est donc pas une complication de celle-là. Elle se traduit par des anomalies de structure . augmentation du sillon médian, plis irréguliers dans tous les sens ; les plus caractéristiques *sont les plis transversaux symétriques, irrégularité des bords* qui gardent l'empreinte de l'arcade alvéolaire. Il y a en outre : hypertrophie papillaire et épaississement de la muqueuse linguale. Ces signes sont d'ailleurs rarement réunis.

Turpin admet que dans le déterminisme de la langue plicaturée interviennent des poussées de macroglossie.

La langue plicaturée s'accompagne presque toujours d'autres anomalies de la bouche, de troubles de croissance (hypotrophie légère apparaissant après la deuxième année et s'éteignant au moment de la puberté), de troubles digestifs, durables, variables dans leur formule, mais avec ptose viscérale par défaut de coalescence des épiploons et avec muqueuse cæcale épaissie

En ce qui concerne la génétique, Turpin et Caratzali admettent que la langue plicaturée constitue un caractère mendélien, lié à un seul gène dominant idiochromosomique (76,3 pour 100 des enfants à langue plicaturée ont un parent présentant cette anomalie ; 19,3 pour 100 n'en ont pas ; 4,4 pour 100 ont leurs deux parents anormaux à ce point de vue). Les mariages consanguins ne sont pas indispensables pour la production de cette anomalie. Il y a très vraisemblablement linkage avec la gémellité bivitelline, caractère mendélien récessif. La langue plicaturée se rencontre dans des dystrophies subléthales : xéroderma pigmentosum et surtout mongolisme.

Glossite exploratrice marginée. — Turpin et Caratzali rejettent les théories qui expliquaient la glossite exfoliatrice par la syphilis congénitale ou acquise, par une infestation microbienne ou parasitaire, par des rapports avec l'eczéma. Il pense que cette affection de la première et de la deuxième enfance a une origine constitutionnelle et la même genèse que la langue plicaturée.

Langue noire pileuse. — Son étiologie reste encore obscure. On a décrit un champignon à petite spores (le glosso-phyton), le mucor niger dont les spores sont noires violacées ; un saccharomyces (cryptococcus lingual pilosae [Lucet]) ; l'oospora lingualis (Satory). Oppenheim écarte l'origine parasitaire de cet état morbide pour incriminer l'action des produits kératosiques.

Lésions linguales exceptionnelles. — Nous signalerons, dans ce recueil de faits, la possibilité de *lymphogranulomatose de la langue et des ganglions cervicaux*, avec réaction de Frei positive ; l'*extrême rareté du chancre mou* et son peu de gravité, coexistant avec des chancrelles génitales et, à titre de curiosité, *l'angiokératome de Mibelli* qui augmente la langue de volume, lui donne une coloration bleuâtre, provoque de nombreuses élevures de la grosseur d'une tête d'épingle à un petit pois, de petites cornes plus ou moins rouges, ne se déformant pas au toucher.

Glossodynie. — Chico en reprend l'étude dans sa thèse.

« L'ulcération imaginaire de la langue, de Verneuil », le syndrome de la langue qui brûle, la « burning tongue » des Anglais, survient chez des psycho-névropathes, dont le seuil de la douleur est abaissé. Elle est désespérante par son intensité et par sa persistance. Son étiologie est complexe et souvent inconnue. Elle peut relever *de causes générales :* tabes, paralysie générale, goutte. On a invoqué les intoxications par le café, le thé, le mercure ou les troubles endocrino-sympathiques de la ménopause (67 pour 100 des cas d'après Culver). *Parmi les causes locales*, ont été signalées les lésions alvéolo-dentaires (Darier), le port d'appareillage (Lain), les lésions de la corde du tympan, des troubles irritatifs prenant leur point de départ dans l'articulation temporo-maxillaire (Coston), les affections gastro-intestinales.

Parfois *il n'y a aucun signe objectif.* D'autres fois, on découvre sur le bord de la langue, dans la région foliée, une petite érosion comparable à la fissure anale. Les papilles foliées sont parfois irritées et hypertrophiées, mais même normales, elles effraient le glossodynique atteint très fréquemment de cancérophobie.

Du point de vue fonctionnel, on est en droit de distinguer des formes *essentielles* et des variétés *réflexes.*

Dans les variétés essentielles rentrent les *glossodynies paresthésiques* (Alajouanine), avec sensations anormales, *les glossodynies rhumatismales* (toute la masse musculaire est douloureuse et les mouvements accentuent la douleur), et les formes *névralgiques spontanées intermittentes.* Quant aux *formes réflexes*, elles ont surtout un point de départ stomacal.

Duperrat a obtenu chez une malade un excellent résultat en pratiquant des injections traçantes de cocaïne le long du bord lingual et prescrivant de l'aconitine.

Affections des lèvres.

Chéilites.

Les chéilites ont fait l'objet de nombreux travaux récents. Tout d'abord, il importe de les distinguer en

a) *chéilites muqueuses banales*, de beaucoup les plus fréquentes, et

b) *chéilites glandulaires, rares,* la lésion primordiale étant située dans les glandes de la muqueuse labiale.

A. Chéilites muqueuses. — Ces chéilites sont très complexes dans leur étiologie, mais très simples dans leur traduction clinique.

Les réactions aiguës comportent de la rougeur, de l'œdème et des croûtes.

Les réactions chroniques sont susceptibles de provoquer, à titre isolé ou associé, avec une intensité plus ou moins grande : de l'érythème, des squames ou des fissures douloureuses.

Ces chéilites reconnaissent les causes les plus diverses qui peuvent s'intriquer ;

microbiennes, dermo-épidermite strepto- ou staphylococcique à point de départ souvent bucco-dentaire ;

chimiques : fards, dentifrices (notamment s'ils renferment du salol), tabac ;

alimentaires ;

ou par agents physiques (soleil, lumière).

En ce qui concerne les *chéilites solaires,* le prof. Gougerot a montré que certains sujets ont une fragilité cutanéo-muqueuse qui les rend plus sensibles que les autres à l'action du soleil et de la lumière artificielle. Cette fragilité, parfois familiale, se manifeste souvent dès le jeune âge, peut être plus tardive, et s'associer à un facteur photo-sensibilisateur.

Les chéilites du rouge (Audry) sont des dermites artificielles aiguës dont Sézary et Horowitz viennent de donner une étude d'ensemble très complète. La demi-muqueuse fardée se tuméfie, se couvre assez souvent de vésicules, parfois de bulles. Dans les formes plus sévères, il se produit du suintement et des fissures douloureuses. La malade accuse du prurit ou des sensations de brûlure. « La chéilite du rouge peut être *secondairement infectée par le streptocoque.* » D'autres fois, bien que la malade ne se farde pas, la chéilite persiste cependant. Elle paraît devenir chronique. Une rougeur et une desquamation permanentes s'installent, avec ou sans fissuration du bord libre et de la commissure. Dans ces cas, à la dermite artificielle due au rouge s'est substitué un eczéma microbien généralement streptococcique. Cette *chéilite eczématique* est tenace tant qu'on n'a pas employé la thérapeutique appropriée, elle peut s'accompagner d'un œdème chronique, sorte d'éléphantiasis labial, longtemps rebelle à tous les traitements !

Le diagnostic de la chéilite du rouge sera affirmé par une épidermo-réaction. Elle permettra de se rendre compte que, le plus habituellement, l'agent provocateur de cette chéilite est la matière colorante à base d'éosine. Dans quelques cas rares, il semble que ce soit l'excipient ou l'essence parfumée qui soit en cause.

La desquamation persistante des lèvres, de Brocq (chéilite ex-foliative de Crocker, décrite également par Mickulicz et Kummel) est une affection rebelle des adolescents dont la pathogénie est discutée (autointoxication, séborrhée, contamination par des lésions locales chroniques, buccales ou nasales). Elle engendre un état de sécheresse permanent de la lèvre qui est crevassée, gonflée et desquame sans cesse.

B. Chéilites glandulaires. — Touraine et Renault en ont repris récemment l'étude. Elles se présentent sous 3 formes : la chéilite glandulaire simple (maladie de Puente), la maladie de Baelz et la chéilite glandulaire suppurée (maladie de Volkmann). Sambron, dans sa thèse, relève : 74 cas de maladie de Puente, 21 cas de maladie de Baelz, 11 cas de maladie de Volkmann.

Ces affections se rencontrent surtout de 20 à 40 ans, chez des sujets en général bien portants. Elles sont favorisées probablement par des causes locales. *Elles siègent au niveau de la lèvre inférieure.* Costa en a signalé 1 cas exceptionnel à la lèvre supérieure, car celle-ci ne possède que peu de glandes.

L'hypertrophie adénomateuse des glandules salivaires aberrantes, dans la zone de transition de Klein, substratum anatomique de la maladie, ne peut être expliquée que par une dysplasie congénitale.

a) *La chéilite glandulaire simple* n'a pas de signe fonctionnel. Elle a un siège fixe sur le 1/3 moyen de la lèvre inférieure, dans la partie muqueuse découverte lorsque la bouche est fermée (zone de transition de Klein). Au début, elle est constituée par des taches (de 5 à 15) rouge vif, de la grosseur d'une tête d'épingle, formées par une dépression infundibuliforme centrée par un minuscule orifice. Plus tard, ces taches font saillie et leur partie externe prend une teinte opaline ou blanche, d'aspect leucoplasique. Parfois la lèvre donne au palper une sensation granitée lorsque les glandes sont devenues adénomateuses. Par expression, on peut faire sourdre une gouttelette de liquide muqueux, un peu filant, en même temps que la lèvre devient tomenteuse par hernie des glandules sous-jacentes. L'évolution est désespérément chronique avec poussées congestives.

b) *Dans la maladie de Baelz* se surajoute aux signes de la maladie de Puente une infection superficielle de la lèvre inférieure, se traduisant par des croûtes épaisses, humides, molles, très adhérentes et des érosions et fissures.

c) *Dans la maladie de Volkmann,* il y a inflammation directe des micro-adénomes. La lèvre augmente de volume, donne une expression vulgaire et déplaisante. Il n'y a ni croûtes ni ulcérations. La palpation est douloureuse. On sent des petites masses comme des grains de chènevis et l'on obtient du pus par expression.

Toute chéilite glandulaire doit être tenue pour suspecte et traitée au même titre que la leucoplasie. 16 cas d'épithélioma sur 100 cas de chéilite. On est en droit, par conséquent, de les considérer comme des états précancéreux.

Eczéma.

L'eczéma de la muqueuse buccale chez l'adulte est très rare. Par contre, au niveau de la lèvre surtout de la lèvre inférieure, dans la zone de Klein et chez les enfants, il est rencontré fréquemment.

Dans la pratique courante, on est en présence d'un eczéma externe, cutané empiétant sur la zone de Klein, mais ne débordant pas sur la muqueuse.

A titre exceptionnel l'eczéma se rencontre sur la muqueuse.

La lésion élémentaire est un tout petit foyer de dégénérescence cellulaire qui siège dans la partie superficielle du corps muqueux. Quelques cellules se flétrissent, du liquide apparaît (Civatte). Il y a spongiose. Cette vésicule microscopique peut avorter. En confluant, elles forment une vésicule macroscopique. *L'eczéma vésiculeux* habituel est réalisé. Si l'œdème est considérable, l'eczéma est papulo-vésiculeux. L'eczéma est susceptible de devenir *suintant,* piqueté visiblement ou non, de « puits » de Devergie. L'inflammation du derme avec congestion et infiltrats périvasculaires explique *l'érythème.* Les altérations trophiques du *type parakératose* expliquent les eczémas secs et squameux.

La pathogénie de cette affection est encore très controversée. Chevallier l'a reprise récemment, en exposant en outre son opinion personnelle.

« La plus fréquente des dermatoses des lèvres est l'eczéma. C'est souvent un *eczéma aigu.* Les lésions affectent surtout la lèvre inférieure, parfois en un étroit liséré, mais elles s'étendent volontiers sur les régions cutanées voisines. La lèvre est gonflée, d'un rouge vif. De très fines et nombreuses vésicules se rompent rapidement et laissent de minuscules érosions à bords nets et taillés à pic, très suintantes. Bientôt se forment de petites squames sèches, parfois des croûtelles. Fissuration, suppuration de surface, impétigo, poussées, rechutes et tendance à la chronicité ne sont pas rares. Ces lésions s'accompagnent de sensations pénibles de tension, de prurit, de brûlure, de douleur. Mimique, parole, préhension et mastication des aliments sont très gênées. Plus souvent encore, c'est un eczéma *chronique* récidivant. Commun dans l'enfance, il se complique fréquemment d'impétigo. La lèvre est un peu gonflée, fissurée, craquelée. Des squames écailleuses se forment, se désinsèrent par leurs bords, se recroquevillent sans cesse » (Touraine).

Hyperplasie péribuccale des glandes sébacées labiales.

Touraine et Soulignac décrivent un cas de cette affection dont ils n'ont trouvé la description dans aucun traité. Elle est caractérisée par une saillie en forme de cordonnet étroit, due à une hyperplasie des glandes sébacées, et marquant exactement la limite entre la partie cutanée des lèvres et la zone intermédiaire de Klein.

Perlèche.

La perlèche est assez fréquente (0,7 pour 100 des enfants) [Schwab]. Le streptocoque de Lemaistre n'est pas l'agent exclusif. On a trouvé, en effet, des monilias dans des lésions typiques de perlèche et, dans ces cas, il existait des lésions associées : cutanées, érosions interdigitales, paronychies chroniques. Hopkin, n'ayant pas décelé de monilias dans les lésions cutanées, les décrit sous le nom de monilicides et les considère comme des manifestations allergiques de la peau.

Botryomycomes.

Dechaume reprend l'étude de cette affection dont la localisation buccale est peu fréquente : 10 à 12 pour 100 des cas environ, le plus souvent à la lèvre inférieure (9 pour 100), plus rarement aux joues (3 pour 100), à la langue, au palais.

La pathogénie en reste discutée. La plupart des auteurs admettent que l'agent causal est le botryocoque, voisin du staphylocoque. Dechaume suppose qu'il s'agit d'une lésion hyperplasique conditionnée par une cause locale traumatique ou infectieuse et une cause générale, altération sanguine, elle-même expression d'un trouble de l'état général.

Lipoïdose de la muqueuse buccale.

Le xanthome labial est bien connu. Il renferme de la cholestérine. Tripp signale des infiltrations jaunâtres en aires de la peau et de la muqueuse buccale par un lipoïde phosphoré.

Ch. Ruppe.

Bibliographie

Nouvelle pratique dermatologique (*Masson et Cie*, édit.).

Aphtes.

Louis Ramond : *Les aphtes odontologie,* 30 Juillet 1936.

Hertz : Observations sur les stomatites aphteuses. *Münchener medizinische Wochenschrift,* 27 Mars 1936.

Rochaix et Delbos : L'épizootie de fièvre aphteuse bovine actuelle. Y a-t-il des cas de transmission à l'homme ? *Progrès Médical*, 2 Juillet 1938.
Ginestous, Depierris et Sérès : Communications à la *Société de médecine et de chirurgie, Société de pathologie comparée*, 10 Mai 1938, Bordeaux, 1938.

Leucoplasie.

Ulmann : La leucoplasie hypercholestérinique. *Zeitschrift für Stomatologie*, 1936, n° 2.
Rabut : Remarques sur la leucoplasie buccale. *L'Hôpital*, Avril 1938.
Touraine : Stomatites et leucoplasies électrogalvaniques. *La Presse Médicale*, 26 Février 1938.
Touraine : Pachyonychie congénitale. *La Presse Médicale*, 6 Novembre 1937.

Lichen plan.

Gougerot : Le lichen plan muqueux bucco-lingual. *Concours Médical*, 1er Novembre 1936, n° 44, 3095.
Gougerot : Diagnostic des pigmentations cutanées. Importance d'une notion nouvelle. Les lichens pigmentogènes. *Clinique et Laboratoire*, 20 Octobre 1936.
Boulle : Les stomatites auriques. *Thèse de Paris*, 1937 (*Degrange*, édit.).
More : Lichen plan ulcéreux de la langue. *Bulletins de la Société française de Dermatologie*, 1937, 665.
Reinert : Traitement du lichen plan par la tuberculine. *Thèse de Paris*, 1938, n° 209 (*Cario*, impr.).

Herpès.

Naegeli-Bern : Contribution à l'étude biologique de l'herpès simple. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 28 Février 1936.
Patte : Les acquisitions récentes sur la clinique et la pathogénie de l'herpès. *Journal de médecine pratique*, 25 Juillet 1936.
Hruszek : L'infectiosité et le diagnostic de l'herpès et du zona. *Revue des progrès thérapeutiques*, Janvier 1937.
Després : Contribution à l'étude de l'herpès cornéen. *Thèse de Paris*, 1936 (*Vigné*).
Gastinel : Le virus herpétique et l'herpès expérimental. *Revue Médicale française*, Février 1931.

Psoriasis et maladie de Bowen.

Lacronique et Dechaume : Maladie de Bowen de la muqueuse buccale. *Société de Stomatologie*, 22 Décembre 1931.
Wertheim : Psoriasis de la muqueuse buccale. *Wiener med. Wochenschrift*, 1er Juillet 1933.
Usher : Psoriasis des muqueuses. *Arch. of dermatology and syphilology*, Octobre 1933.
Schlosser : Le psoriasis des muqueuses existe-t-il ? *Dermatologische Wochenschrift*, 6 Avril 1935.
Perin : Formes cliniques de la maladie de Darier. *Pratique Médicale française*, Novembre 1932.
Moulonguet : Un cas de maladie de Bowen de la bouche. *Annales d'oto-laryngologie*, Juillet 1936.

Zona.

Camauer, Armando et Saco Jorge : Quelques réflexions à propos d'un herpès zoster palatin atypique. *Revista odontologica*, Avril 1931.
Léonel Pelerin : L'herpès zoster envisagé particulièrement dans ses manifestations bucco-pharyngées. *Thèse de Nancy*, 1932 (*Imprimerie Bailly*).
Leroux : Le zona lingual, ses formes cliniques, son interprétation. *Annales des maladies de l'oreille*, Mai 1930.
Hagueneau, Gally et Lichtenberg : Sur le traitement radiothérapique des algies. *La Presse Médicale*, 4 Avril 1934.
Berggreen et Schüler : La localisation du zona. *Dermatologische Wochenschrift*, Février 1938.

Dermatite polymorphe.

Rabut et Ruppe : A propos d'un cas de dermatite polymorphe à début buccal prolongé. *Revue de Stomatologie*, Août 1931.

Pemphigus.

Urbach et Wolfram : Etudes expérimentales et histologiques sur le virus du pemphigus. *Acta dermato-venereologica*, Avril 1934.
Casotti : Manifestations buccales du pemphigus et des éruptions pemphigoïdes. *Stomatologia*, Avril 1935.
Reinhard : Une forme chronique de lésions bulleuses de la muqueuse buccale. *Dermatologische Wochenschrift*.
Boisson : Cliniques stomatologiques. *Revue de Stomatologie*, Septembre 1936.
Combacal : Contribution à l'étude du pemphigus oculaire. *Thèse de Paris*, 1936 (*Librairie Vigné*).
Lindenberg : Etiologie du pemphigus. *Klin. Wochenschrift*, 6 Novembre 1937.
Caro : Le traitement du pemphigus par le sulfanilamide. *Arch. of Derm. and Syph.*, Février 1938.

Urticaires. Œdème de Quincke. Eczéma.

Professeur Gougerot : Urticaires bucco-linguales. *Paris Médical*, 9 Janvier 1929.
Dubreuil : Contribution à l'étude des manifestations bucco-faciales de l'œdème de Quincke. *Thèse de Paris*, 1933.
Viela : Œdème de Quincke à forme linguale. *Société de Médecine et des Sciences médicales de Lyon*, 25 Avril 1934.
Rousseau-Decelle : Deux cas d'œdème de Quincke et d'urticaire généralisée consécutifs à l'emploi de trioxyméthylène. *Revue de Stomatologie*, Août 1936.
Bercher : Un cas d'urticaire récidivante après l'emploi de la pâte au trioxyméthylène. *Revue de Stomatologie*, Août 1936.
Paul Chevallier : L'eczéma. *La Presse Médicale*, 17 Octobre 1936.
Doré : L'urticaire. *Thèse de Paris* 1936 (*Librairie Picart*).
Louis Ramond : Maladie de Quincke. *La Presse Médicale*, 20 Juillet 1935.
Desaux : Conception de la réaction cutanée. *Progrès médical*, 7 Juin 1930, n° 23 ; Hypothèses concernant les principales réactions inflammatoires simples de la peau normale à l'excitation d'un agent pathogène. *Progrès médical*, 12 Juillet 1930 ; Le rôle du terrain en dermatologie. *Progrès médical*, 14 Février 1931.
Darier, Civatte et Tzanck : Phénomènes de défense de la peau nouvellement connus. *Rapport au IXe Congrès de Dermatologie*, Budapest, 1935.
Clément, Simon et Huet : Dermatologie. *Monde médical*, 1er et 15 Mars 1936.
Monly et Seimbille : Au sujet de la maladie de Quincke. *Revue odontologique*, Avril 1937.
Baillet : Du diagnostic de l'œdème de Quincke en stomatologie. *Thèse de Paris*, 1937 (*Amédée Legrand*).

Langue.

Lutier : Langue noire pileuse. *La Presse Médicale*, 22 Juin 1929.
Lubac : Langue noire pileuse. *Thèse Montpellier*, 1938.
Oppenheim : L'étiologie de la langue noire pileuse. *Wiener klin. Wochensch.*, 9 Juin 1933.
Caratzali : Etude clinique et génétique de la langue plicaturée. *Thèse de Paris*, 1933 (*Vigné*).
Lombard et Rochette : Lésions érosives et ulcéreuses de la langue. *Revue de Stomatologie*, Octobre 1934.
Bloom : Lymphogranulomatose de la langue et des ganglions cervicaux. *Arch. of Dermatology and Syphilology*, Décembre 1933.
Gaté : Diagnostic des affections de la langue. *Société odonto-stomatologique de Lyon*, 1937.
Turpin et Caratzali : Contribution à l'étiologie de la glossite exfoliatrice marginée. *La Presse Médicale*, 8 Août 1936.
Costen : La glossodynie, réflexe irritatif prenant son point de départ dans l'articulation temporo-maxillaire. *Arch. of oto. Chicago*, Novembre 1935.
Chico : Etude sur la glossodynie. *Thèse de Paris*, 1937 (*Maurice Lavergne*, édit.).
Duperrat : Au sujet de la glossodynie. *Concours médical*, 29 Novembre 1936.
Clément Simon : La glossodynie, algie sympathique. *Bulletin de l'Hôpital Saint-Michel*, Novembre 1932.
Dufourmentel : Note sur quelques affections papillaires de la langue. *Société d'Odontologie de France*, 23 Novembre 1937.

Lèvres.

Touraine et Solente : La chéilite glandulaire. *La Presse Médicale*, 3 Février 1934.
Bernard : La chéilite glandulaire simple ou maladie de Puente. *Bruxelles Médical*, 24 Février 1935.
Oppenheim et Fessler : L'eczéma des grands enfants qui lèchent leur lèvre inférieure. *Annales de Dermatologie et Syphiligraphie*, Juin 1935.
Hopkins : Moniliase et moniliïde. *Arch. of Dermatology and Syphilology*, Avril 1932.
Robinson et Compton Moss : Glossite superficielle et perlèche dues à *monilia albicans*. *Arch. of Dermatology*, Avril 1932.
Schwab : La perlèche chez les écoliers et sa flore microbienne. *Dermatologische Woch.*, 13 Juin 1931.
Clément Simon et Huet : Les chéilites. *Monde médical*, 1er et 15 Mars 1936.
Sézary et Horowitz : La chéilite du rouge. *La Presse Médicale*, 27 Janvier 1937.
Touraine : Les dermatoses du bord rouge des lèvres. *La Presse Médicale*, 26 Février 1936.
Gougerot : Chéilites solaires, lucites solaires et causes sensibilisantes. *Bull. Soc. de Dermatologie et de Syphiligraphie de Paris*, Novembre 1936.
Sambron : Les chéilites glandulaires. *Thèse de Paris*, 1937 (*Degrange*, édit.).
Alvaro Costa : Chéilite glandulaire simple supérieure. *A folha medica*, 15 Février 1937.
Touraine et Soulignac : Hyperplasie péribuccale des glandes sébacées labiales. *Société de Dermatologie de Paris*, 14 Janvier 1937.
Tripp : Lipoïdose de la peau et des muqueuses. *New York State Journal of Medicine*, 15 Avril 1936.

XIe CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ INTERNATIONALE DE CHIRURGIE

(Bruxelles, 19-22 Septembre 1938) [*Suite et fin*][1].

Troisième question :

Traitement chirurgical des kystes et tumeurs du poumon.

M. **Sauerbuch** (Berlin), rapporteur, traite de l'***introduction au traitement chirurgical des kystes et tumeurs du poumon.*** Malheureusement son rapport n'a pas été imprimé et, limité par le temps, l'auteur se plaint de ne pouvoir guère faire qu'une étude anatomo-pathologique des tumeurs du poumon. Il s'étend longuement sur les tumeurs bénignes, d'ailleurs exceptionnelles, et dont il ne faut porter le diagnostic qu'avec réserve, en raison de la fréquence des récidives après ablation de tumeurs dites malignes. En dehors des métastases sans grand intérêt chirurgical, il faut surtout retenir la fréquence du sarcome du poumon qui, pris au début, peut donner des succès splendides. Quant à la technique, tout en rendant hommage aux travaux de Roberts et de Tudor Edwards, qui ont tant fait progresser la pneumectomie, il garde une nette préférence pour le plombage qu'il a si souvent employé et décrit et qui lui donne plus de sécurité.

1. Voir *La Presse Médicale*, mercredi 28 Septembre 1938, n° 78, 1439 et samedi 1er Octobre 1938, n° 79, 1454.

— M. **Costantini** (Alger), rapporteur, expose *les conditions physiologiques de la chirurgie pulmonaire.*

Il étudie d'abord : les conditions du *pneumothorax chirurgical* et du *collapsus pulmonaire*, montrant comment le danger est ici dans la brutalité de ce collapsus, d'où déclenchement de réflexes vago-sympathiques pouvant amener un arrêt du cœur. L'élasticité pulmonaire, l'état du médiastin (souple ou rigide) jouent également un rôle important. En général le pneumothorax est bien toléré chez les sujets jeunes, vigoureux, non tarés. Les accidents s'observent surtout chez les adultes au delà de 50 ans, chez les infectés, les intoxiqués (cancéreux), bref tous les déficients cardiaques.

Le *refroidissement du poumon* est également un facteur de choc important contre lequel il faut lutter (absorption préopératoire de sucre, goutte à goutte à 40°, champs chauds, etc.).

La *baronarcose* est le meilleur moyen de s'opposer à l'affaissement brutal du poumon. Grâce aux appareils à protoxyde d'azote et à l'anesthésie endotrachéale, on pourra lutter efficacement contre cet accident. En outre, on peut atténuer les effets du collapsus par l'emploi de l'atropine qui paralyse le X et de l'éphédrine qui excite le sympathique.

La question des *sécrétions bronchiques* est également de grande importance. Elles peuvent en effet être très abondantes au point d'obstruer l'arbre bronchique et d'entraîner l'asphyxie. Aussi doit-on faire en sorte de respecter le réflexe tussigène qui permet leur évacuation. De plus C. se montre très chaud partisan des interventions en position déclive, ce qui, à son avis, facilite beaucoup le dégorgement bronchique.

La ligature des grosses bronches ou du tronc de l'artère pulmonaire n'entraîne en général aucune conséquence grave, contrairement à ce qui se produit dans l'embolie; mais ici ce qui intervient c'est moins l'oblitération vasculaire que le déclenchement de réflexes neuro-végétatifs pouvant amener l'arrêt du cœur. La *ligature de la bronche*, grâce au tourniquet, se fait facilement et sans accidents. Les *fistules bronchiques* se ferment généralement seules. La *phrénicectomie* en cours d'exérèse peut faciliter l'accouchement du poumon à enlever.

Le *pneumothorax préopératoire* évitera les réflexes du collapsus brutal. L'*oxygénothérapie* combattra l'asphyxie.

L'*atélectasie* pulmonaire, dont la cause habituelle est une oblitération des grosses bronches par du mucus épais, nécessitera un déblocage par intervention.

Après pneumectomie, le malade se fatigue facilement mais le poumon opposé sera suffisant au bout de quelques mois pour assurer l'hématose.

C. souhaiterait pouvoir appliquer à la chirurgie pulmonaire les *principes de lenteur* établis par Cushing. Malheureusement la crainte du refroidissement pulmonaire, la défaillance cardiaque, de l'asphyxie, pour ne citer que les principales raisons, commandent le plus souvent un acte opératoire rapide.

Enfin C. estime que la *thoracotomie exploratrice* actuellement sans danger rendra les plus grands services pour préciser un diagnostic et poursuivre le traitement qui paraîtra le plus convenable.

M. **José Arce** (Buenos-Aires), rapporteur, étudie les ***techniques générales du traitement des kystes et tumeurs du poumon.*** Son rapport comprend 5 chapitres:

1° *Préparation du malade*, avec rappel des règles générales aujourd'hui adoptées partout en insistant tout particulièrement sur l'hygiène buccale et les exercices respiratoires pré-opératoires.

2° Le *danger pleural*, c'est-à-dire les difficultés créées par le pneumothorax large, entraînant des troubles importants de la respiration et de la circulation. Pour éviter ce danger, diverses méthodes peuvent être employées et l'auteur rappelle les principales: création d'adhérences pleuro-pariétales, emploi de la baronarcose (hypo ou hyperpression), pneumothorax lent (Bazy-Delagénière) ou brusqué (Duval), pneumothorax pré-opératoire fermé par ponction pleurale quelques jours avant l'intervention.

Chacune de ces méthodes est étudiée et discutée par le rapporteur. Personnellement, quoique partisan de l'opération des kystes hydatiques en un temps, il préconise la création d'adhérences pleurales, dans les cas de suppurations pulmonaires, par un tamponnement large et serré à la gaze iodoformée après résection partielle de 3 côtes. Pour la baronarcose, il donne la préférence à l'appareil de Foregger. Enfin, il est tout à fait partisan du pneumothorax fermé pré-opératoire, qui place le malade dans la situation du tuberculeux régulièrement insufflé. Par ce procédé, l'ouverture de la plèvre se fait ensuite sans entraîner de troubles graves dans un poumon ainsi préparé.

3° *L'anesthésie.* — Dans la majorité des cas, il faut recourir à l'anesthésie locale, régionale ou rachidienne. Dans certains cas (difficultés particulières, malades pusillanimes, hyperpression nécessaire) on doit cependant avoir recours à la narcose par inhalation. L'auteur emploie parfois l'Ombrédanne-éther ou le Roth-Draeger-mixte, mais préfère encore le cyclopropane en circuit fermé avec l'appareil de Foregger.

4° *Traitement des kystes hydatiques.* — Il variera selon l'état de la plèvre. Dans les cas d'adhérences pleurales préexistantes que la radiographie avec pneumothorax provoqué permet de vérifier, il faut aller au kyste par le plus court chemin (repérage radiographique), le ponctionner, l'ouvrir largement si le liquide est clair, sinon en faire une simple aspiration (le parasite étant mort, si le liquide est trouble). A l'aspiration forte et rapide de Finochietto, l'auteur préfère l'aspiration lente et progressive qui lui paraît plus sûre.

Dans les cas de « plèvre libre » l'auteur donne la préférence au pneumothorax pré-opératoire pour pouvoir opérer en un temps. Il considère cette méthode comme supérieure à la création d'adhérences artificielles.

Quant au traitement du kyste, A. est éclectique mais partisan surtout des méthodes de prudence puisque sur 88 cas opérés, il note 55 marsupialisations (46 guérisons) et 27 réductions sans drainage (23 guérisons).

5° *Traitement des tumeurs du poumon.* Il comprend 3 temps: Thoracotomie que l'auteur pratique de préférence linéaire avec résection de la 4e côte et après pneumothorax pré-opératoire. L'incision doit avoir une vingtaine de centimètres. Si l'ouverture est insuffisante, mieux vaut réséquer un fragment des 2 côtes sus et sous-jacente plutôt qu'employer des écarteurs puissants, toujours trop traumatisants. Il faut en tout cas obtenir un jour large et un bon accès sur le hile pour pouvoir pratiquer aisément le 2e temps ou temps d'exploration auquel succédera le 3e temps d'exérèse. Dans les cas de tumeur maligne (cas le plus fréquent) l'auteur est partisan, après thoracotomie exploratrice aussi précoce que possible, de pratiquer toujours une pneumonectomie totale. Il expose sa technique personnelle et sa statistique portant sur 41 cas dont 14 drainages simples et 27 cancers du poumon, dont 1 secondaire. 12 malades seulement furent trouvés justiciables d'une intervention radicale: 3 lobectomies, 9 pneumonectomies (11 morts).

M. **G. Forni** (Venise), rapporteur, étudie le ***traitement des tumeurs du poumon,*** rappelant tout d'abord la grande rareté des tumeurs bénignes et des tumeurs malignes conjonctives (sarcomes). La plupart des néoplasmes observés sont des carcinomes à point de départ bronchique et toutes les statistiques montrent qu'il en est à peine 10 pour 100 qui soient justiciables d'une tentative d'exérèse chirurgicale.

F. expose tout d'abord les règles générales de la chirurgie pulmonaire: préparation, anesthésie, exploration, etc., et discute la technique applicable à chaque cas. Il relate avec détails et fait un examen critique de toutes les observations publiées, travail documentaire d'une grande importance et auquel on pourra toujours se reporter avec fruit mais qu'il est difficile de résumer, on le comprend aisément. Nous indiquerons seulement les conclusions concernant les indications ainsi que les résultats obtenus.

1° Pour les tumeurs des gros troncs bronchiques, la pneumectomie totale en un temps par thoracotomie antérieure est l'opération de choix.

2° Pour les tumeurs périphériques, circonscrites, nées dans les petites bronches, on peut se borner à une lobectomie soit en 2 temps en plèvre libre, après pneumothorax et phrénicectomie, soit en deux ou plusieurs temps quand il existe des adhérences spontanées ou provoquées, par des techniques variées.

Les résultats, d'après les nombreuses observations étudiées, portent sur 33 pneumectomies totales, 62 lobectomies, 92 opérations atypiques.

Des 33 pneumectomies (30 en un temps 3 en deux temps) 10 sont guéries (3 seulement depuis plus d'un an). Il y a 3 morts par récidive et 20 morts opératoires.

Des 62 lobectomies, 38 en un temps ont donné 16 guérisons, 13 morts opératoires, 11 récidives mortelles. 24 lobectomies, en plusieurs temps, ont donné 9 guérisons, 10 morts opératoires, 5 récidives.

Quant aux opérations atypiques, toutes insuffisantes et incomplètes, elles ont donné une mortalité presque constante.

M. **Baggio** (Pise), rapporteur, se cantonne dans l'étude de la thérapeutique des ***kystes du poumon*** qu'il divise en kystes hydatiques et kystes « autochtones », ces derniers d'ailleurs encore mal classés vu leur petit nombre et leur connaissance relativement récente.

La fréquence des kystes hydatiques du poumon est très difficile a établir car, suivant les statistiques publiées, elle varie avec les auteurs de 4 (Bobrow) à 42 (Baggio) pour 100. Il est bien évident qu'il faut faire entrer en ligne de compte le nombre global des cas observés par chacun.

Après un court résumé anatomo-clinique, l'auteur rappelle la possibilité de guérisons spontanées par ouverture dans les bronches et il note dans certaines statistiques un pourcentage important de guérisons. Toutefois ce n'est là qu'un pis aller et le rapporteur envisage alors le traitement chirurgical, méthode de choix.

Il discute tout d'abord longuement, et en rappelant les différentes opinions professées à cet égard par de nombreux chirurgiens, les avantages et les inconvénients de l'opération en un ou en deux temps. L'opération en plèvre libre est évidemment très brillante mais très grave et grevée d'une lourde mortalité. Aussi l'auteur se rallie-t-il nettement aux partisans de l'opération en deux temps, moins brillante mais infiniment plus sûre. Mais l'exclusion de la plèvre ne suffit pas. Il faut également mettre le poumon sous-jacent en état d'atélectasie et pour cela pratiquer le « plombage » de la plèvre sur une zone limitée à la région adhérentielle. Au plombage par greffe épiploïque libre ou paraffine, l'auteur préfère le simple tamponnement à la gaze, ce qui est d'ailleurs, à l'heure actuelle, la pratique la plus généralement adoptée. Le rapporteur en rappelle la technique et discute ensuite la conduite à suivre après ouverture et évacuation du kyste. Pour sa part, l'auteur est partisan d'un drainage par tube de caoutchouc *court* et pendant peu de temps. C'est la meilleure façon d'éviter les fistulisations cutanées prolongées. Quant aux fistules bronchiques consécutives à l'ouverture d'une bronche au moment de l'extirpation de la membrane, elles guérissent généralement seules. Enfin, le drainage ne paraît pas influencer dans un sens ou dans l'autre l'éventualité toujours possible d'une récidive.

Quelques mots sur les kystes « autochtones » terminent ce rapport. Vu leur rareté d'ailleurs, ils prêtent à peu près aux mêmes considérations générales que les kystes hydatiques. Toutefois, dans les cas de kystes multiples, la lobectomie peut se discuter.

Discussions.

— M. **Tudor Edwards** (Londres) ne veut traiter aujourd'hui que le cancer des bronches. Il insiste sur les signes cliniques et radiologiques qui doivent être complétés par une bronchographie et une bronchoscopie. La recherche de cellules cancéreuses dans les crachats par la méthode de Dudgem a été positive dans 60 pour 100 des cas.

Le pneumothorax pré-opératoire est très avantageux.

Il faut savoir que des adhérences inflammatoires nécessitent une voie d'accès large, et faire une pneumectomie large avec section de la bronche aussi près que possible de la bifurcation trachéale en liant à part les vaisseaux bronchiques.

Mais le nombre des guérisons reste faible. En 30 mois, sur 172 malades atteints de cancer des bronches, 28 ont pu subir une thoracotomie exploratrice, mais seulement 13 ont pu subir la pneumectomie et 6 survivent après 6 mois.

— M. **Stuart W. Harrington** (Rochester). Sur 121 opérations pour tumeurs intrathoraciques à la

Clinique Mayo, 19 fois il s'agissait de kystes du poumon ou du médiastin antérieur, dont 13 du type tératoïde (2 transformés en épithéliomas spinocellulaires) et 6 du type bronchogène.

Le kyste fut extirpé complètement 16 fois, dans 2 cas il fallut faire une lobectomie, toujours en un temps. Seule une tumeur maligne ne put être enlevée complètement.

17 malades guérirent opératoirement, un autre mourut de récidive six mois après l'opération.

— M. **Cokkalis** (Athènes) étudie successivement le kyste hydatique et le kyste congénital du poumon. Il rejette le pneumothorax préalable d'Arcé mais emploie le plombage de Sauerbruch comme la technique la plus sûre si elle n'est pas la plus élégante.

— M. **de Dziembowski** (Bydgoscz) parle du traitement des sarcomes du poumon. Il a rencontré dans 2 cas des lymphosarcomes du poumon chez des jeunes femmes de 25 et 30 ans. Dans un cas de cyanose angorisante, une sternotomie a soulagé provisoirement la malade en attendant une opération radicale.

— M. **Mason** (Birmingham, U. S. A.) ne parle que du traitement des cancers périphériques du poumon. Chez un homme de 61 ans, un cancer du lobe inférieur droit d'origine bronchique a été traité par lobectomie. Malgré un pyo-pneumothorax post-opératoire le malade a guéri.

— M. **Marcel Bérard** (Lyon) a étudié expérimentalement avec M. **Dargent** la baronarcose en chirurgie endothoracique chez le chien chloralisé à thorax ouvert. Ils ont constaté combien on peut ainsi pallier un traumatisme thoracique opératoire. Mais aussi les dangers résultent du retour à la respiration normale qui est toujours brusque et cause une stase si intense qu'elle est souvent prise pour une pneumonie. Au contraire le pneumothorax pré-opératoire est toujours bien supporté et si, comme Santy, on l'associe à l'anesthésie locale complétée par un peu d'anesthésie générale pour les temps choquants, on a des résultats bien supérieurs.

— MM. **Marcel Dargent** et **Marcel Bérard** (Lyon) étudient les formes du début du cancer primitif du poumon et leur évolution. Ils montrent les difficultés du diagnostic, la valeur du bronchogramme de face et de profil, ainsi que celle de la tomographie. Ils insistent sur les sténoses cancéreuses des bronches entraînant l'atélectasie avec secondairement épanchement séreux puis purulent, généralement enkysté. L'épreuve du pneumothorax, le cathétérisme de la sténose suivi de bronchogramme aident au diagnostic. Mais il ne faut pas hésiter à recourir à une thoracotomie exploratrice qui n'est pas grave à condition de ne pas insister devant des adhérences cancéreuses.

Le traitement chirurgical reste encore décevant. Il faut ne pas se risquer à une intervention incomplète, donc dangereuse, toujours opérer en plèvre libre. Sinon on peut recourir au radium toutes les fois que le poumon adhère à la paroi, que la tumeur est accessible par endoscopie, que l'âge ou les conditions générales contre-indiquent la chirurgie.

La tumeur à cellules rondes est très sensible à la radiothérapie, de bonnes bronchobiopsies sont alors nécessaires pour le diagnostic histologique. Mais même dans des tumeurs radio-résistantes elle peut calmer les douleurs et la dyspnée.

C'est le dépistage des formes précoces de début qui permettra seul le traitement chirurgical curatif.

— M. **Valdoni** (Rome) apporte 22 cas de kystes hydatiques du poumon opérés à la Clinique d'Alessandri. Les 17 derniers cas ont été opérés en deux temps avec plombage extra-pleural à la paraffine durant le premier temps pour favoriser les adhérences. Cette série, sans aucune mort, a eu des suites particulièrement simples.

— M. **d'Agata** (Messine) préfère aussi l'opération faite avec plèvre adhérente, que l'on choisisse la technique par mèches ou par plombage. Il insiste sur l'échinococcose des nourrissons, ayant opéré un enfant de vingt mois.

— M. **d'Abreu** (Cardiff) a traité les kystes hydatiques du poumon soit en deux temps, soit en un temps par lobectomie, ce qui évite tout risque de contamination pleurale.

Le kyste autochtone au contraire — qui doit être différencié avant tout de la bronchiectasie — est bien toléré quand il est petit. Ce sont les gros kystes, multiples ou infectés, qui nécessitent une lobectomie. Celle-ci a toujours paru particulièrement simple à l'auteur.

— M. **Chiarolanza** (Naples) déplore la mortalité restée si élevée (20 morts sur 33 pneumectomies, 23 sur 63 lobectomies totales, 24 sur 73 opérations atypiques) et les récidives (3 sur 33 pneumectomies, 16 sur 63 lobectomies, 36 sur 73 opérations atypiques). C'est que les tumeurs du poumon arrivent trop tard au chirurgien et il cite une statistique de 100 tumeurs du poumon passées à l'hôpital civil de Venise; sept seulement furent soumises au chirurgien, toutes les sept étaient inopérables.

Assemblée générale.

Le prochain congrès aura lieu à Stockholm, au cours de l'été 1941, sous la présidence de M. Léopold Mayer (Bruxelles), secrétaire général de la Société depuis sa fondation.

Sont nommés vice-présidents : MM. Alessandri (Italie), Arce (Argentine), Grey-Turner (Angleterre), Lenormand (France).

M. Léo Desjardins est nommé secrétaire général en remplacement de M. Mayer.

Sir John d'Arcy Power (Londres) est nommé président d'honneur de l'Association et M. Verhoogen est réélu président du Comité permanent.

Les questions proposées pour le prochain congrès sont :

1° *Les maladies opératoires.*

2° *Le traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire.*

3° *Suites et complications tardives des opérations sur les voies biliaires.*

Les rapporteurs seront désignés ultérieurement.

M. Deniker et M. Thalheimer.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Pathologie exotique (*Bulletins de la Société de Pathologie exotique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 12 fr.).

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

6 Juillet 1938.

La maladie de Carrion ou verruga du Pérou. Les dernières acquisitions. — M. **Escomel.** La maladie de Carrion ou verruga du Pérou est une affection due à un parasite bacilliforme très fin (*Bartonella bacilliformis*), qu'on rencontre d'abord dans les hématies au moment de la période hématique et qui se trouve ensuite dans le réticulum endothélial vasculaire et intraverrucomateux au moment de la période éruptive des verrucomes. Le parasite qu'on est arrivé à cultiver et à inoculer aux animaux et particulièrement à *Macacus rhesus* paraît voisin des *Rickettsia*. Il est inoculé dans les régions verrucogènes par *Phlebotomus verrucarum*. Tonsend appelé *titira* par les habitants. La partie la plus importante de cette conférence est celle qui a trait au traitement de cette redoutable affection que l'on guérit maintenant par le traitement de B. Manrique et Leoncio de la Racha (spécifique S.D.T. en injection intraveineuse alternant avec des injections intraveineuses de rouge Congo et des injections intramusculaires d'extraits de foie). Ce qu'il y a de plus intéressant dans les acquisitions thérapeutiques des médecins péruviens est le fait que Kuczynski s'étant inoculé au péril de sa vie des *Bartonella* a été guéri par des injections intraveineuses de vitamine B_1, ce qui rappelle les rapports des vitamines avec les infections déjà connues depuis longtemps et particulièrement signalées récemment dans le typhus par P. Giroud.

Un cas de fièvre exanthématique en A.E.F. — MM. **G. Saleun** et **A. Palinacci.** Cas observé chez un sous-officier européen, contracté vraisemblablement au Tchad, qui par ses symptômes : fièvre, céphalée, conjonctivite, exanthème, insomnie, entre dans le groupe des fièvres exanthématiques. Les épreuves sérologiques ont montré un pouvoir agglutinant réel vis-à-vis des *Proteus* et particulièrement vis-à-vis du *P.x2*. Les auteurs pensent avoir eu affaire à de la fièvre boutonneuse. Ils cherchent à conserver le virus sur les animaux afin de l'identifier plus exactement.

Essais de transmission du typhus murin au cobaye par la voie respiratoire. — MM. **F. Le Chuiton** et **J. Pennaneach** concluent de leurs expériences que la contamination de l'arbre respiratoire par voie aérienne ne semble pas avoir un rôle important dans la propagation du typhus murin, sauf lorsque l'introduction du virus crée une effraction des voies respiratoires; et même lorsqu'il y a des lésions de l'arbre respiratoire, la contamination doit être assez rare puisque les observations faites à bord des navires de guerre montrent que la principale voie d'introduction est la voie digestive. Au cours de la discussion, **P. Giraud** partage l'opinion des auteurs sur la transmission du typhus murin par voie digestive; mais il attire aussi l'attention sur la voie d'infection qui est la plus fréquente au laboratoire et qui est la voie oculaire, ce qui l'a engagé à munir les travailleurs de lunettes protectrices.

Taux de souillure des moelles et des cerveaux rabiques. — M. **J. Dodero.** Le taux de souillure des moelles rabiques est à Hanoï de 19 pour 100 de Mai à Septembre et de 14 pour 100 le reste de l'année. Il est pour le cerveau de 3.8 pour 100 et 3,7 pour 100 pour ces mêmes périodes. Le contrôle systématique des moelles réduit le nombre et l'intensité des réactions (indurations, rougeurs, abcès chez les traités). Il est indispensable pour les bulbes de passage et à recommander pour les cerveaux utilisés dans la préparation des vaccins phéniqués.

Premier cas de diphtérie chez un indigène de l'Afrique Equatoriale Française. — MM. **G. Saleun, L. Bordes, J. Ceccaldi** et **A. Palinacci.** L'identification du germe permet d'affirmer la présence d'un bacille de Loeffler à pouvoir pathogène certain dont le pouvoir toxigène est peu accusé, ce qui permet peut-être d'expliquer le peu de gravité de la diphtérie chez les indigènes de l'Afrique Equatoriale Française et surtout l'absence de complications.

Sur un cas de brucellose contracté à Djibouti. — MM. **Mercier, Fournials, Vialard** et **Journe.** L'épreuve de la saturation des agglutinines a montré que, antigéniquement, le microbe de l'infection était *Br. abortus*, quoiqu'il n'existe que des chèvres et pas de vaches à Djibouti. Le malade était également parasité par *Pl. vivax;* d'où la nécessité de recourir à l'hémoculture dans les infections paludéennes où la quinine ne modifie pas de façon formelle la courbe thermique.

Brucellose humaine en Afrique Occidentale Française. Isolement d'une souche de « Brucella melitensis ». — MM. **M. Peltier, Arquio, P. Fabre, C. Durieux** et **H. Jonchère.** Les auteurs ont isolé la première souche africaine de *Br. melitensis* en A.O.F. chez un indigène du Soudan. Il y a lieu de faire remarquer que, comme dans le cas observé à Djibouti, le sang du malade renfermait de rares schizontes de *Pl. praecox.* D'autre part, le malade avait consommé du lait frais de vache, mais jamais de lait de chèvre.

Perméabilité de la muqueuse buccale du rat au bacille de Stéfansky. — MM. **E. Marchoux** et **V. Chorine.** Le rat prend la lèpre quand on dépose les bacilles de Stéfansky sur les muqueuses de la gueule et la gorge. L'infection se manifeste par l'atteinte des ganglions sous-malaires, indiquant que le passage des germes se produit par les étages supérieurs du tube digestif. Comme il a été prouvé dans des travaux antérieurs pour les autres étages, la muqueuse digestive est donc perméable dans toute son étendue. Il convient de son-

ger, dans la lèpre humaine, à un mode d'infection identique et d'en tenir compte pour la prophylaxie de la maladie de Hansen.

Recherches sur la culture et la transmission expérimentale à des animaux de laboratoire du bacille lépreux humain et du bacille de Stéfansky. — M. **A. Papaioannou.** Les lépromes humains prélevés chez des sujets non traités et mis à macérer dans de l'eau physiologique à 24°-34° pendant 15 jours permettent d'obtenir le développement du bacille sur un milieu spécial préparé par l'auteur. Le liquide seul possède un pouvoir infectant vis-à-vis du rat, de la souris blanche et du spermophile. 18 passages ont été réalisés. Dans le cas du bacille de Stéfansky, la glycérine est employée au lieu de l'eau physiologique, l'inoculation de la glycérine provoque une infection généralisée chez les rats et son ensemencement sur le même milieu donne une culture riche et facile à repiquer.

Etude comparée de l'action thérapeutique des huiles neutres d'arachides et de chaulmoogra utilisées en injection intradermique. — MM. **J. Tisseuil, G. Guilhaumou** et **P. Rivoalen.** En injection intradermique, l'huile neutre de chaulmoogra (*Hydnocarpus wightiana*) se montre assez rapidement active et entraîne, avec la recoloration partielle de la peau, la désinfiltration totale des taches, tandis que l huile neutre d'arachide d'origine du Soudan, dans les mêmes conditions, n'a qu'une action similaire de courte durée, après laquelle les taches reprennent rapidement leur aspect primitif.

Note sur quelques essais infructueux de traitement de la lèpre murine. — MM. **V. Chorine** et **P. Berny.** Le sélénium rouge, le cérium, le tungstène, l'aluminium et le sulfate de vanadium n'exercent aucune action sur l'évolution de la lèpre murine et sont peu toxiques .

Action du beurre de gerli par voie intradermique dans les lèpres tuberculoïdes. — MM. **J. Tisseuil** et **P. Rivoalen.** Le beurre de gerli en mélange à 40 pour 100 dans l'huile d'olive a une action nette sur les taches tuberculoïdes. La lenteur de cette action est sans doute due en partie au faible pourcentage du mélange et à l'état de réaction tuberculoïde dans lequel se trouvaient les malades observés.

Du cycle évolutif de quelques « Rickettsia ». — MM. **A. Donatien** et **F. Lestaquard.** L'étude de la morphologie de 8 *Rickettsia*, très différentes par certaines de leurs propriétés, montre dans toutes ces infections la présence d'éléments tout à fait semblables, depuis de grandes masses homogènes, jusqu'à des corps infiniment petits, à la limite de la visibilité. Dans la psittacose, dans la conjonctivite des ruminants, dans la rickettsiose du chien, on a pu trouver toutes les formes de transition. Les très petits germes sont donc l'aboutissement d'un véritable cycle évolutif. Selon les termes de Halberstaedter et Prewazek dans l'étude de la *Rickettsia* du trachome, les grandes masses pourraient être appelées « corps initiaux » et les tout petits germes « corps élémentaires ». Ce cycle évolutif, commun à des germes si divers, montre que ces virus forment un groupe très homogène et qu'on n'est actuellement pas fondé à scinder le genre *Rickettsia* en plusieurs genres différents.

Piroplasmoses du Congo Français. — M. **R. Malbrant.** Chez les bovins il a été trouvé *Theileria parva, Th. mutans* et *Anaplasma marginale*, qui a été trouvé aussi chez un assez grand nombre d'agneaux. Il semble que beaucoup des moutons du Moyen-Congo se trouvent naturellement prémunis contre cette affection à partir d'un certain âge, quoique l'anaplasmose semble constituer un facteur important de mortalité pour les ovins dans certaines régions, alors que dans d'autres ces animaux paraissent se prémunir naturellement contre elle.

I. ***Les lacunes de nos connaissances sur le cycle plasmodial chez l'hôte vertébré.*** II. ***Note préliminaire sur la recherche de la localisation et de la morphologie des plasmodes pendant les périodes d'infestation latente.*** — MM. **Ph. Decourt** et **J. Schneider.** Les expériences des auteurs ont été faites sur des poules infestées par *Plasmodium gallinarum.* Ils pensent que les premiers stades de la reproduction des parasites se passent dans les tissus lymphatiques et les ganglions qui, chez les animaux prémunis, restent des réservoirs de virus. Ils ont obtenu des infestations massives et mortelles par l'inoculation au poulet de quantités infimes (Occ. 002) d'amas lymphoïdes prélevés chez des poulets apparemment guéris, alors que l'inoculation d'une quantité 100 à 200 fois supérieure de tissu splénique ne provoquait pas d'infestation. Dans les mêmes conditions, ils ont obtenu des infestations massives avec de très faibles quantités de thymus. Ils ont observé des inclusions particulières dans quelques cellules des amas lymphoïdes prélevés chez des poulets anciennement infectés et blanchis. Ils ont observé des inclusions semblables dans le sang circulant, où on les trouve exclusivement dans le protoplasma des grands lymphocytes, non accompagnés de pigment. On les trouve d'une façon constante chez les poulets infestés, jamais chez les poulets neufs. Leur apparition précède celle des premiers schizontes, on ne les retrouve dans le sang, ni pendant la période d'infestation, ni pendant la phase décroissante de l'infestation périphérique, ni chez les poulets blanchis. Dans le sang infesté, citraté et conservé *in vitro*, on peut voir des schizontes donner naissance à des cellules filles et celles-ci, sans sortir des hématies, prendre l'aspect de gros grains de chromatine sans pigment, qui ont un aspect très voisin des inclusions intra-lymphocytaires observées *in vivo* chez le poulet infesté.

Eruption morbilliforme et urticaire d'origine palustre. — M. **E. Gouriou.** Urticaire qui ne peut être ni médicamenteux, ni alimentaire apparaissant et disparaissant avec l'accès palustre. .

Intensité du syndrome anémie dans le surra expérimental du cheval. Comparaison avec l'anémie infectieuse. — MM. **L. Pigoury, R. Borde** et **M. Bernard.** Les analogies des manifestations anémiques du surra et de l'anémie infectieuse du cheval imposent la différenciation systématique de ces deux affections, qui se fait par la constatation de *Tr. evansi.* La chimiothérapie spécifique du surra peut faire soupçonner la coexistence éventuelle du virus infiltrant. Si le surra n'est pas en cause, une déviation du complément positive, en présence d'une souche de *Tr. evansi*, permet d'incriminer la dourine. L'examen des cadavres ne fournit aucun critérium.

Affinité alimentaire de l'amibe dysentérique pour la bilirubine. — M. **R. Deschiens.** L'affinité alimentaire des amibes dysentériques pour la bilirubine et son action stimulante sur les cultures d'amibes se relient à l'affinité alimentaire que présentent ces parasites pour l'hémoglobine. Elle permet de supposer que la fréquence des métastases amibiennes du foie pourrait être due, en particulier, au tropisme des amibes à l'égard des cellules hépatiques contenant de la bilirubine

Influence de la nutrition larvaire sur la fécondité du stegomya (Aedes aegypti). — M. **M. Mathis.** Le nombre des œufs perdus par les femelles d'*Aedes aegypti* au cours de leur vie est sous l'étroite dépendance de la nutrition des larves. Les conditions optima de développement des larves ne se rencontrent dans la nature pour l'*Aedes aegypti* qu'à la saison des pluies, saison chaude, au cours de laquelle on constate une recrudescence considérable de l'espèce au Sénégal.

Les races suédoises de l'« Anopheles maculipennis » et leur rôle épidémiologique. — M. **Tore Ekblom.** Il existe en Suède 3 races d'*Anopheles maculipennis: atroparvus, typicus* et *messae. Atroparvus* est plutôt une race côtière s'accommodant des eaux saumâtres. Il n'a pas été possible d'établir une corrélation quelconque entre la propagation du paludisme au cours du siècle passé et l'une des races suédoises. Dans la plupart des contrées les plus éprouvées, telles que le district de Stockholm, la côte de Nordland, les rivages du Maclaren et du Vaenenn, c'est la race *messae* qui est la plus commune.

Note préliminaire sur le premier cas autochtone d'onchocercose cutanée observé en Tunisie. — MM. **C. Anderson** et **P. Lehucher.** Présence de troupes noires à la Goulette dont de nombreux sujets sont des volvuleux et découverte d'un gîte à simulies, qui expliquent la possibilité de l'infection autochtone.

Injections intraveineuses d'huile et éosinophilie. — MM. **V. Labernadie** et **Z André.** Les observations faites dans l'Inde française, où, depuis plusieurs années, on injecte couramment dans les veines des lépreux de l'huile de chaulmoogra pure, neutralisée, ne concordent pas avec les observations de violentes réactions d'éosinophilie publiées par J. Engelbreth-Holm. Si l'éosinophilie signalée par Engelbreth-Holm est due à des infarctus pulmonaires, on s'explique facilement son absence à Pondichéry. La neutralité, la fluidité de l'huile employée ne peuvent léser le poumon comme le font l'huile de foie de morue et l'huile de paraffine; ce qui l'indique bien, c'est la tolérance parfaite, montrée par les malades, soit au moment de l'injection, soit dans les jours suivants.

Sur le typhus exanthématique de Changhaï (Concession française). — M. **J. Raynal.** L'auteur a pu mettre en évidence, tant chez l'homme que chez le rat, des virus provoquant une réaction scrotale chez le cobaye. Les réactions d'immunité vis-à-vis de divers virus, la constance de l'évolution de l'infection au cours des passages permettront l'identification de ces souches.

Identification du bacille pesteux par l'inoculation au cobaye des sérosités de ponctions diluées dans l'eau salée. — M. **G. Girard.** L'inoculation sur la peau rasée et même excoriée selon la technique d'Albrecht et Ghen de prélèvements de sérosités diluées dans l'eau salée donne de bons résultats. L'inoculation sous-cutanée généralement, mais pas toujours, plus sensible ne dispense pas d'y avoir recours parce que les animaux meurent quelquefois rapidement d'infections putrides dues à l'altération des cadavres. D'autre part, le milieu de Broquet s'est montré moins bon conservateur du virus pesteux que l'eau salée, dans les conditions de conservation dans des sérosités.

Sur un cas de peste bubonique compliqué de pyomyosite à bacille de Yersin (Tananarive). — MM. **J. Robic** et **Minec.** Observation qui paraît pouvoir être rapprochée de celles de Bouffard et de Commes, qui ont signalé dans le Haut-Sénégal-Niger des pyomyosites dues à un coccobacille du type *Pasteurella.*

Bons effets des injections de sang maternel à l'hôpital des enfants (Tananarive). — MM. **M. Bouillat** et **A. Ramiandrasoa.** Médication employée dans les broncho-pneumonies et le paludisme grave. Dans les affections respiratoires il est avantageux d'alterner sang, vaccin et pyoformine.

Guérison de trois cas de tétanos à puces chiques et d'un cas de tétanos traumatique (Tananarive). — MM. **M. Bouillat** et **A. Ramiandrasoa.** Les auteurs ont associé aux injections massives de sérum antitétanique des injections intraveineuses d'uroformine qui, d'après Couvy, rendent le système nerveux accessible à l'action du sérum antitétanique, ce qui les a dispensés de recourir aux injections intrarachidiennes.

Note clinique à propos de deux cas de fièvre typhoïde (Tananarive). — MM. **M. Farinaud, Sappey** et **Rakotonoely.** Deux cas dans lesquels le symptôme dominant permettant de faire un diagnostic de dothiénentérie a été une angine de Duguet bien caractérisée. Dans l'un des cas l'hémoculture a été positive.

Distinction entre la chimio-résistance naturelle présentée par « Trypanosoma congolense » et la chimio-résistance acquise par « Tr. annanense ». — M. **L. Launoy.**

Sur le parasitisme du cobaye par un mallophage sud-américain, « Trimonopon jenningsi K et P. » Présence de sang et de Rickettsies dans le tube digestif de l'insecte. — MM. **J. Colas-Belcour** et **P. Nicolle.**

Eruption zostériforme avec éléments urticariens localisée au territoire du fémoro-cutané droit après injection sous-cutanée de chlorhydrate d'émétine dans cette région. — M. **E. Gauriou.**

A. Thiroux.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 466.

Séquelles de pneumopathie aiguë

Par G. Poix et Mlle A. Galtier,

Un matin d'Octobre dernier, à notre arrivée à l'hôpital, l'un des médecins stagiaires de la Clinique vient vers nous, les traits du visage empreints de la plus vive anxiété, et, il nous conduit vers le négatoscope où se trouve le film radiographique de son thorax qui, suivant l'usage du service, est tiré régulièrement tous les six mois.

A l'examen de ce film (fig. 1) nous constatons au niveau de la base du champ pulmonaire droit une plage d'ombre d'opacité peu dense, de forme vaguement triangulaire, aux angles arrondis, aux contours estompés, à base pariétale et dont le sommet, situé à mi-chemin entre le hile et le sinus costo-diaphragmatique, est séparé du bord droit du cœur par une épaisse couche de parenchyme sain et apparaît ainsi sans relation avec le hile.

L'aspect de ce film justifie d'autant plus le profond émoi éprouvé par notre confrère qu'il a présenté, il y a trois ans, un infiltrat de la région sous-claviculaire externe gauche ayant nécessité une cure sanatoriale associée à une phréni-alcoolisation et dont une tache cicatricielle, dense et étoilée, indique la place et signe la guérison. Il établit immédiatement une relation certaine entre sa lésion ancienne et l'apparition de la plage d'opacité de la base droite, et pense qu'il s'agit d'un ensemencement croisé, avec un nouveau foyer tuberculeux qui s'est développé silencieusement ; il entrevoit alors toutes les conséquences de cette rechute : interruption de ses études, impossibilité de se présenter au prochain concours de médecin de sanatorium, nécessité d'une nouvelle cure sanatoriale et création éventuelle d'un pneumothorax.

Sachant toute l'importance que ce diagnostic de foyer tuberculeux présente et les sanctions thérapeutiques si lourdes de conséquences qu'il impose, nous nous refusons à exprimer à notre jeune ami l'opinion hâtive qu'il nous demande de formuler sur son cas avant que nous n'ayons procédé à son interrogatoire minutieux et à son examen méthodique et complet, comme s'il s'agissait de l'un de nos malades du dispensaire.

Dans ses antécédents paternels et maternels on ne constate rien de particulier à signaler ; il a un frère aîné vivant, bien portant et père de deux enfants en bonne santé ; il a perdu une sœur, âgée de 9 ans, en 1909, morte très probablement de méningite tuberculeuse.

Lui-même, âgé de 28 ans, n'a été atteint d'aucune maladie susceptible d'être notée, jusqu'en Décembre 1932. A cette époque il a présenté de la toux, un amaigrissement de quelques kilogr., une température parfois élevée, de l'asthénie accompagnée de sueurs nocturnes. Cet état persistant avec un état général peu satisfaisant, une radiographie pulmonaire révèle, en Avril 1933, la présence d'un petit épanchement à la base gauche et d'un léger infiltrat dans la région sous-claviculaire externe gauche ; la bacilloscopie des expectorations pratiquée à cette époque se montre constamment négative. Le repos à la campagne qui lui est conseillé détermine une amélioration notable de son état, la toux disparaît, l'apyrexie est permanente, le poids augmente, et, l'état général s'améliorant, il reprend ses études médicales au commencement d'Octobre 1933.

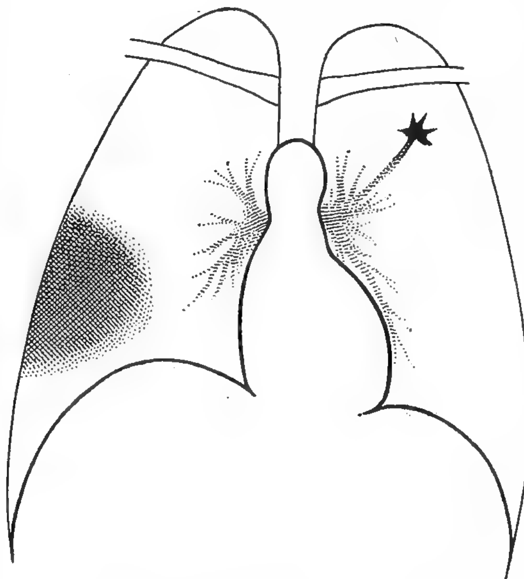


Fig. 1. — Schéma radiographique montrant, à gauche, une cicatrice étoilée reliée au hile par des tractus et, à droite, une plaque d'opacité peu dense, homogène, à contours flous.

Pendant toute l'année scolaire il mène une vie active sans qu'elle soit troublée par aucun incident pathologique ; mais en Octobre 1934, subitement, en pleine santé apparente, et sans aucun prodrome, il fait une hémoptysie qu'il évalue à un demi-litre. Après quelques semaines de repos, ne présentant aucun trouble fonctionnel, la température restant normale et le poids stationnaire, il reprend sa vie habituelle, malgré l'importance de cet incident révélateur.

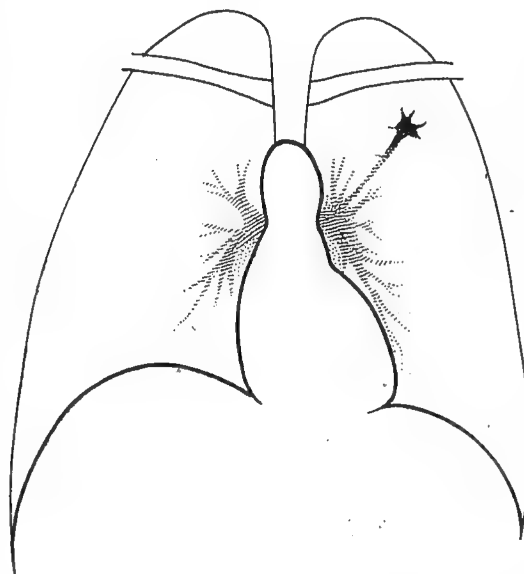


Fig. 2. — Schéma radiographique montrant la disparition de l'opacité de la base droite et, à gauche, la persistance de la cicatrice étoilée.

Mais trois mois après, à la suite d'un refroidissement, la toux reparaît, la température devient subfébrile, la courbe pondérale s'abaisse, l'expectoration est parfois striée de sang. L'ensemble de ces symptômes contribue à lui faire prendre enfin la décision d'interrompre ses études et de suivre un traitement prolongé ; en Décembre 1934, il entre au sanatorium des Etudiants, à Saint-Hilaire-du-Touvet. La cure sanatoriale détermine une régression relative de la lésion sous-claviculaire gauche, la température est subnormale ; en Octobre 1935, la situation restant stationnaire et la bacilloscopie des expectorations étant devenue constamment positive, un pneumothorax est tenté et le décollement pleural s'avère impossible par suite de symphyse. On substitue à la collapsothérapie gazeuse, impossible à réaliser, une phréni-alcoolisation qui, pratiquée en Novembre 1935, détermine une ascension apparente de l'hémidiaphragme gauche d'environ 5 cm. en même temps qu'une immobilisation phrénique complète et amène la disparition des bacilles dans l'expectoration aussitôt après sa réalisation.

Au bout de trois mois, la situation est la suivante : la toux et l'expectoration ont disparu, la température est constamment normale, le poids augmente, les quelques bruits adventices constatés au moment de l'entrée en sanatorium ne sont plus audibles, les films montrent un nettoyage radiologique important, seule une tache étoilée reliée au hile par quelques tractus marque la place de l'ancien infiltrat (fig. 2). Sur les conseils du médecin, il quitte le sanatorium en Janvier 1936 et, reprenant le cours de ses études, il vient faire un stage à Laennec, à la Clinique de la Tuberculose. Au cours de ces huit mois de stage dans le service, nous n'avons constaté chez lui aucun fléchissement de son état général, et les radiographies de contrôle montrent une transparence normale des deux champs pulmonaires, à l'exception de l'opacité stellaire invariable dans ses dimensions, au niveau de la région sous-claviculaire externe gauche, et c'est pour la première fois, le 23 Octobre, que l'on constate, outre cette cicatrice étoilée, une opacité de la base droite.

Après avoir reconstitué cette longue histoire clinique, nous recherchons les symptômes et les signes anormaux actuels.

Le malade ne tousse pas ; il élimine quelques rares crachats, blanchâtres, non épais, que l'examen bactériologique avec homogénéisation nous montre ne pas contenir de bacilles de Koch ; la température ne dépasse pas 37°2, le poids est stationnaire, l'état général satisfaisant.

La percussion de la base droite révèle une très légère submatité qui ne s'accompagne d'aucune modification des vibrations thoraciques. A l'examen stéthacoustique on ne constate aucun bruit adventice, seule une légère diminution du murmure vésiculaire mérite d'être notée, particulièrement nette sur la ligne axillaire au niveau du tiers inférieur du poumon droit.

L'écran radioscopique confirme à gauche l'opacité dense, à contours nets, de la cicatrice étoilée, reliée au hile par des tractus, mais à droite nous ne constatons une très légère diminution de la transparence de la base, par comparaison avec l'aspect du côté opposé, qu'après un examen at-

1. Clinique de la Tuberculose de l'Hôpital Laennec. Service du Prof. F. Bezançon.

tentif et prolongé, modification qui certainement eût échappé à notre investigation si nous n'avions pas eu l'occasion d'examiner préalablement l'aspect radiographique de cette région. Les deux sommets s'éclairent normalement à la toux, la cinématique des hémidiaphragmes est normale à droite et réduite à gauche avec une légère ascension de ce côté.

De l'ensemble de ces constatations il résulte que nous nous trouvons en présence d'un sujet qui a présenté au cours des années précédentes une lésion tuberculeuse sous-claviculaire gauche paraissant actuellement dépourvue de tout potentiel évolutif et chez lequel existe aujourd'hui une plage d'opacité homogène, peu dense, de la base droite, radiographiquement constatée, ne s'accompagnant d'aucun symptôme fonctionnel ni général et ne se traduisant à l'examen stéthacoustique que par une légère diminution du murmure vésiculaire et un peu de submatité.

Quelle est la signification nosologique de cette opacité anormale, telle est la question qui nous est posée ?

Il convient d'éliminer tout d'abord un certain nombre d'affections qui ne peuvent dans l'occurrence retenir bien longtemps notre attention.

Le diagnostic de *pleurésie* auquel on pourrait penser en raison de la submatité et de la diminution de la respiration doit être immédiatement écarté ; il ne peut s'agir d'un épanchement de la grande cavité parce que l'opacité est très peu dense et qu'elle laisse au sinus costo-diaphragmatique sa clarté, son acuité et sa mobilité normales, ni d'un épanchement interlobaire, l'opacité à contours flous étant isolée en plein parenchyme sain, sans relation avec les scissures.

On ne peut être en présence d'une *stase sanguine d'origine cardiaque;* le phtisiologue, habitué à interpréter des aspects anormaux d'origine pulmonaire, méconnaît parfois le rôle des cardiopathies dans les images pathologiques même unilatérales des champs pulmonaires ; mais ici ce diagnostic est d'emblée écarté par l'intégrité de l'arc moyen, l'absence de relation de la plage d'opacité avec le hile et par son aspect homogène qui ne rappelle en rien l'ombre d'aspect cotonneux du réticulum à mailles de filet sur lequel se détache, à l'entrecroisement des travées, une petite tache floue, plus opaque, réticulum que l'on a décrit comme caractéristique de la stase sanguine pulmonaire au cours des cardiopathies mal compensées, et enfin par l'absence de tout signe stéthacoustique anormal au niveau du cœur.

Nous ne nous arrêterons pas non plus à l'hypothèse d'un *infarctus pulmonaire* dont l'opacité, plus souvent arrondie que triangulaire et très dense, s'accompagne de crachats hémoptoïques et d'une atteinte toujours appréciable de l'état général.

L'*atélectasie* partielle d'un lobe ne peut être envisagée, elle se traduirait par la diminution volumétrique du poumon, l'ascension de l'hémidiaphragme, la diminution de sa cinématique, un léger aplatissement du thorax, le déplacement du médiastin, enfin l'opacité atélectasique est non seulement homogène, mais toujours dense.

Enfin l'hypothèse d'une *masse tumorale* ne peut être retenue : les contours estompés de la plage d'ombre, sa forme triangulaire ne permettent pas de la confondre avec ces opacités denses, arrondies, à contours nets qui caractérisent les images de tumeurs pulmonaires, qui s'accompagnent d'adénopathies et de fléchissement de l'état général si elles sont de nature maligne.

Devons-nous donc souscrire au diagnostic formulé *a priori* par le malade lui-même et considérer l'opacité de la base droite comme étant en rapport avec l'apparition d'un nouveau *foyer tuberculeux ?*

Il y a lieu de remarquer tout d'abord qu'aucun signe ni symptôme anormal ne permet d'admettre que la lésion sous-claviculaire gauche se soit réactivée et ait secondairement déterminé un ensemencement de la base droite. Malgré la vie active que mène notre jeune confrère, on ne constate, depuis huit mois qu'il est dans le service, aucune modification de la cicatrice de son ancienne lésion. Si l'on étudie comparativement les aspects lésionnels sur les radiographies successives qui ont été tirées, on trouve la tache sous-claviculaire immuable, comme forme et étendue et présentant tous les caractères d'une lésion cicatrisée (fig. 1 et 2). D'autre part, la conservation d'un état général excellent, l'absence de toux et d'expectoration bacillifère, l'opacité constatée, homogène et peu dense, l'absence de bruits adventices ne cadrent pas avec l'hypothèse d'un nouveau foyer tuberculeux s'étant développé à droite, alors que celui de gauche ne donne plus lieu depuis longtemps à aucun signe d'activité ni d'évolution. Enfin, sur les radiographies antérieures, l'examen le plus attentif ne décèle aucune modification de la transparence du parenchyme pulmonaire, au niveau de la base droite, indiquant une lésion tuberculeuse récente ou ancienne. L'opacité constatée ne peut donc traduire que l'existence d'un épisode récent.

On sait aujourd'hui les erreurs que peut provoquer un examen hâtif des aspects radiologiques du thorax concluant à l'existence de lésions tuberculeuses alors qu'il ne s'agit que de séquelles de pneumopathies aiguës ; l'un de nous, avec Maurice Lamy et après beaucoup d'autres, a attiré l'attention sur cette regrettable erreur qui consiste à considérer, comme d'origine tuberculeuse, des séquelles de pneumonie, de broncho-pneumonie ou de congestion pulmonaire banale. Les réactions de défense du poumon dans ces cas peuvent persister quelque temps après la guérison clinique. Chez notre malade, l'aspect de l'opacité qui est peu dense, et homogène, presque impossible à apprécier à l'écran radioscopique, l'absence de tout signe et de tout symptôme d'activité tuberculeuse sont en faveur d'une *séquelle de pneumopathie aiguë*. Nous ne croyons pas qu'il s'agisse d'une *pneumonie* fruste et écourtée dans son évolution, malgré l'aspect triangulaire de l'ombre pathologique, car on sait que le triangle pneumonique à base pariétale et à sommet hilaire s'efface de la base vers la pointe, de la périphérie vers le centre ; ici au contraire le sommet du triangle n'atteint pas le hile et la base pariétale ne présente pas une dégradation appréciable ; enfin, l'opacité pneumonique est beaucoup plus dense. C'est bien plutôt à l'existence d'un *foyer de congestion pulmonaire* banale qu'il convient de nous rallier.

Nous faisons part de ce diagnostic à notre jeune confrère en lui demandant s'il n'a pas été atteint récemment d'affection pulmonaire aiguë. Or, en rassemblant ses souvenirs, il se remémore le fait suivant qu'il avait omis de nous signaler, le considérant sans intérêt : il y a une quinzaine de jours, au cours d'un simple rhume, il a présenté un accès fébrile à 40° avec quelques douleurs dans l'hypocondre droit, qu'il a rattachées à un état intestinal, en raison d'une débâcle diarrhéique qui s'est produite ce même jour ; estimant qu'il ne s'agissait là que de troubles intestinaux, il s'est mis à la diète pendant vingt-quatre heures ; la fièvre et la diarrhée ayant disparu, il a repris aussitôt sa vie normale. Cet épisode aigu dont l'origine intestinale n'est qu'apparente vient d'apporter un élément nouveau de probabilité en faveur du diagnostic de *congestion pulmonaire*.

D'aucuns songeront peut-être à rattacher l'opacité radiologique constatée au *syndrome de Löffler*.

On sait que le professeur de Zurich a décrit en 1936 un syndrome qui repose sur le trépied séméiologique suivant : ombres radiologiques fugaces, apparaissant successivement en plusieurs endroits des champs pulmonaires ; éosinophilie sanguine constante et élevée pouvant atteindre dans certains cas jusqu'à 50 pour 100, enfin bénignité de cet épisode qui s'accompagne d'un peu de toux, sans expectoration caractéristique, quelquefois d'un état subfébrile, et disparaît sans laisser aucune trace au bout de huit à dix jours.

Mais Löffler lui-même reconnaît la difficulté de formuler ce diagnostic, l'aspect de l'opacité radiologique ne présentant aucun caractère spécial et l'éosinophilie étant une réaction de l'organisme qui se produit sous l'influence des causes les plus diverses. Au surplus ce syndrome présenterait une étiologie très variée : on le rencontrerait d'après Löffler, chez des tuberculeux et dans l'entourage des tuberculeux et ces poussées fluxionnaires seraient à rapprocher des poussées d'érythème noueux ; pour certains auteurs, qui ont constaté le syndrome surtout chez des estivants au bord de la mer, il serait dû à l'exposition prolongée du corps aux rayons solaires, d'autres se sont demandé s'il ne s'agirait pas d'une réaction anaphylactique due à certains pollens; l'étiologie du syndrome reste donc pleine d'obscurité. Dans notre cas, l'opacité qui est restée unique, l'élévation de la température qui a atteint 40°, la douleur thoracique nous permettent d'écarter ce diagnostic, malgré que l'examen du sang au point de vue de la recherche des éosinophiles n'ait pas été pratiqué.

Nous avons cru devoir rassurer notre confrère et pouvoir lui affirmer qu'on ne se trouvait pas en présence d'un nouveau foyer tuberculeux. Nous l'avons engagé à aller prendre quelques jours de repos dans le milieu familial en lui demandant de nous donner de ses nouvelles et de nous envoyer un nouveau film.

Quinze jours après, il nous adresse sa radiographie (fig. 2) sur laquelle nous constatons une transparence normale de la base pulmonaire droite, l'opacité ayant disparu sans laisser aucune trace; à gauche persiste la cicatrice étoilée qui n'a subi aucune modification de son aspect. Il n'accuse aucun trouble fonctionnel, ni général et se trouve dans un état d'euphorie parfaite ; sa joie d'être bien portant s'accroît de celle d'apprendre qu'il est inscrit sur la liste d'aptitude aux fonctions de médecin de sanatorium et son bonheur, nous dit-il, est d'autant plus grand qu'il s'était cru menacé d'un plus grand malheur.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Le chauffage des habitations du point de vue physiologique et hygiénique

Comme l'a dit Carrel, l'atmosphère tiède de confort en usage actuellement dans les pays civilisés semble bien avoir une influence pernicieuse sur l'énergie physique et morale de l'Homme moderne; aussi nous avons demandé à un ingénieur particulièrement compétent, M. Missenard, d'exposer à nos lecteurs la question du chauffage des habitations envisagée au point de vue physiologique, pour que le médecin soit capable de donner à ses clients d'utiles conseils.

La technique du chauffage a fait, depuis le début de ce siècle, des progrès considérables. Mais, ces progrès sont d'ordre essentiellement technique, et ce n'est que tout récemment qu'on s'est *préoccupé de l'aspect physiologique et, partant, hygiénique, de la question.*

*
* *

Les facteurs thermiques de l'ambiance et la notion de sensation de chaleur. — En particulier, les physiologistes et les ingénieurs analysent, depuis une dizaine d'années, la *notion de sensation de chaleur et la composition des différents facteurs thermiques de l'ambiance.* Ces travaux menés de front en France, en Amérique, puis en Allemagne et en Angleterre, ont montré que l'impression de chaleur produite par une ambiance dépend, non seulement de la température sèche de l'air (qui est mesurée par le thermomètre ordinaire), mais aussi de son humidité et de sa vitesse, ainsi que de la température des parois sur lesquelles le corps humain rayonne sa chaleur.

Ainsi, des ambiances à température sèche nettement différente peuvent-elles conduire à la même sensation de chaleur. Pour citer des exemples caractéristiques, une atmosphère à 25°, saturée d'humidité, est aussi chaude qu'une atmosphère à 33° et à 20 pour 100 d'humidité. Cette même atmosphère à 25° saturée d'humidité et animée d'un vent de l'ordre de 3 mètres à la seconde est aussi rafraîchissante qu'une atmosphère immobile saturée à 20°.

Ces équivalences, étudiées tout d'abord par des voies plus physiques que physiologiques en Allemagne et en Angleterre, en particulier par Hill, ont été méthodiquement recherchées par voie directe, dans les laboratoires américains, par Houghten et Yaglou. Le procédé consistait à faire passer, sans transition, des témoins humains dans différentes ambiances et à noter celles qui procuraient la même sensation thermique. Ces comparaisons permirent ainsi de constater l'accord à peu près général. Si tous les individus ne demandent pas, pour leur confort, une même température, du moins sont-ils, dans l'ensemble, d'accord quant à l'équivalence de certaines ambiances.

Ainsi apparut la notion de « température effective », abréviation de « température effectivement ressentie », et qui fut, parfois, dénommée à tort température d' « égal confort », car, les atmosphères peuvent produire la même sensation de chaleur sans correspondre au même confort hygiénique.

Cette notion de température effective, qui ne tenait pas compte d'une différence de température possible entre la face interne des parois du local et l'air ambiant, fut complétée et généralisée en France par voie analytique et théorique, en se basant sur les données expérimentales américaines. Cette notion plus générale, appelée « température résultante », fut étudiée par Dupuy, Véron, Merlan et nous-mêmes. Ces travaux montrèrent que les phénomènes thermiques à la surface de la peau sont, en première approximation, les mêmes que pour les corps inertes.

Ces notions ont pris une importance particulière dans ces dernières années, par suite du développement du chauffage par panneaux rayonnants. Elles permettent de comprendre ce fait, apparemment surprenant, que des personnes immobiles aient froid dans un local où l'air est à 40° et les parois à 13°, et qu'elles éprouvent, au contraire, une impression de confort quand l'air est à —3° et les parois à 28°.

Chaque ambiance est ainsi affectée d'une « température résultante », qui caractérise la sensation de chaleur qu'elle procure. C'est, par définition, la température de l'ambiance équivalente, où l'air est immobile, saturé d'humidité et au repos, les parois ayant la même température que cet air.

Quoique ces questions aient fait d'immenses progrès depuis ces dernières années, certaines conséquences profondes de ces équivalences semblent encore discutées. D'après les recherches américaines, les réactions physiologiques seraient les mêmes pour les ambiances équivalentes: même absorption d'oxygène et même rejet d'acide carbonique, mêmes pressions systolique et diastolique. Toutefois, ces conclusions ne sont pas admises sans réserve en France, par Dupuy et Véron.

Quoi qu'il en soit, la variable la plus importante, dans les conditions ordinaires des habitations, reste la température sèche. C'est pourquoi, par mesure de simplification, nous nous contenterons de parler de température de l'ambiance, c'est-à-dire de la température sèche, alors qu'en toute rigueur la seule température résultante a une valeur physiologique.

*
* *

Les températures dites de confort et leur signification physiologique. — Des recherches récentes de physiologie et de géographie humaine ont montré (en confirmant les géniales intuitions d'Hippocrate) toute *l'importance de l'influence climatique sur la santé et le comportement des humains.* Ces différents travaux ont confirmé que, *tout en n'étant pas la seule variable climatique, la température était, néanmoins, un des facteurs d'influence primordiale.*

A la lumière de ces recherches, on s'est enfin inquiété de connaître les conditions optima qu'il convenait de réaliser dans les habitations en fonction de leur destination. Lorsqu'ils sont immobiles ou peu actifs, des hommes sains demandent, habituellement, des températures voisines de 18°; c'est ce que les techniciens appellent les températures de confort; pour cette activité physique, elles coïncident avec la zone de *neutralité thermique des physiologistes.* En somme, ces températures correspondent au minimum d'efforts nécessaires pour maintenir constante la température interne du corps. La production thermique est, en effet, dans ces conditions, égale au métabolisme basal, et sa dissipation dans l'ambiance se fait facilement sans qu'il soit nécessaire de recourir à la transpiration. Aux températures plus basses, le corps doit lutter contre la tendance au refroidissement par un accroissement du métabolisme; aux températures plus élevées, le métabolisme conservant sa valeur basale, l'organisme doit mettre en œuvre tous ses moyens de défense, en particulier la vaso-dilatation et une transpiration d'autant plus abondante que l'ambiance est plus chaude. On conçoit ainsi que ce minimum d'effort ainsi requis du corps humain dans la zone de neutralité provoque cette sensation de bien-être, qui en explique la recherche instinctive par les êtres sains.

Mais, cette zone de confort présente, en outre, d'autres propriétés physiologiques, qui n'ont été mises en évidence que tout récemment. Elle correspond *au maximum des moyens de défense de l'individu, ainsi qu'au meilleur rendement du travail manuel* [1].

La statistique montre, en effet, que, dans cette zone de confort, les hommes sont en meilleure santé, pour employer un terme vague et général. Ainsi, dans les pays où les habitants subissent encore très largement l'influence du climat naturel, *la mortalité est, en général moindre et, parallèlement, les conceptions sont-elles plus nombreuses lorsque la température moyenne de la journée est de l'ordre de 16 à 18°.* En somme, pour user d'une image grossière, tout se passe comme si la lutte contre le milieu exigeant un minimum d'effort, les autres énergies s'en trouvaient accrues.

On s'explique, par suite, que, tant par la recherche du minimum d'effort que par suite de « l'instinct de l'être à persévérer dans l'être », l'organisme affectionne particulièrement ces conditions de confort.

*
* *

La genèse des maladies « a frigore » et ses relations avec le froid, la chaleur et l'activité physique. — Mais, alors que ces températures ne représentent qu'une exception plus ou moins fréquente dans les climats naturels, elle est devenue la règle dans nos habitations. Cette fréquence pose ainsi un certain nombre de problèmes, qu'il est de première importance hygiénique d'approfondir.

Le chauffage artificiel est habituellement justifié par la nécessité de la défense contre *les maladies « a frigore ».* Or, le rôle du chauffage dans l'apparition de ces maladies est certainement plus complexe qu'on le supposait, et il semble bien que, contrairement au but poursuivi, il soit à l'origine de leur plus grande fréquence actuelle. Toutefois, pour bien comprendre cette influence, encore faut-il analyser quelque peu le mécanisme de leur apparition.

L'extension, en fonction du froid, de ces maladies, ainsi que d'autres à caractère infectieux, semble être sérieusement prouvée, bien que fréquemment discutée. Sans reprendre la question chronologiquement, ce fait semble établi par une série de statistiques dont les plus marquantes, parmi les anciennes, sont celles de Schade sur l'armée allemande, ainsi que celles de Greenwood et Young en Amérique. Plus récemment, en 1923, l'enquête de grande envergure du *Public Health Service* des Etats-Unis, portant sur 2.500 personnes, montra le synchronisme du développement des maladies des voies respiratoires dans les différentes villes d'Amérique. Le maximum des cas de morbidité fut de 30 pour 100 en Octobre, pour tomber à 14 pour 100 à la fin de Décembre et remonter, ensuite, à 25 pour 100 en Janvier. Puis, la décroissance fut régulière jusqu'au printemps.

Mais, l'enquête la plus probante fut, vraisembla-

1. Sous réserve, bien entendu, de tenir compte du métabolisme correspondant à cette activité physique. Par exemple, pour un travail manuel léger, cette température de confort est sensiblement la même qu'au repos, alors que pour un travail physique intense, cette température de confort peut s'abaisser à 10° et même au-dessous. Pour fixer les idées, nous considérerons, par la suite, la température de confort correspondant au repos ou à une faible activité physique.

blement, celle de Van Loghem, en Hollande, portant sur près de 7.000 individus. Elle montra que le développement de la morbidité suit sensiblement la même courbe dans les différentes villes de Hollande soumises au même climat, mais séparées par de grandes distances, ce qui exclut l'explication par la seule contagion. De plus, les variations de cette courbe sont en synchronisme frappant avec celles de la température extérieure.

L'explication la plus simple est d'admettre que la virulence des microbes est accrue par l'abaissement de la température superficielle des muqueuses, qui subissent, en outre, d'après Askanazy et Hill, des modifications physiques facilitant la pénétration des germes. Cette hypothèse de l'irritation locale par une aspiration brusque d'air froid a été admise par de nombreux cliniciens. Elle semble confirmée par l'expérience journalière montrant l'apparition de laryngites et d'enrouements, plus ou moins marqués, après une aspiration d'air très froid ou l'absorption d'une boisson glacée. Cette action est, d'ailleurs, plus nette lorsque l'obstruction nasale impose l'inspiration par la bouche, c'est-à-dire le moindre réchauffement de l'air avant son arrivée dans la gorge. Mais, certaines affections peuvent apparaître à la suite d'un refroidissement en été, et, dans ce cas, il ne semble pas exister de modifications physiques profondes des muqueuses. De même, la diminution de la sécrétion du mucus nasal bactéricide, invoquée par Lermoyez est insuffisante pour expliquer tous les cas banaux. On est donc conduit à supposer que le froid, en troublant la vie des cellules, entraîne un affaiblissement de l'organisme. Il modifie, en effet, la nutrition des tissus, et, partant, la constitution des humeurs; ainsi, le pouvoir phagocytaire des leucocytes étant affaibli, la disparition de l'immunité serait la résultante de l'ensemble de ces facteurs.

Certes, ces explications sont plus des hypothèses que des preuves, mais, elles montrent la réaction qui se fit peu à peu contre l'absolutisme de la contagion. Par suite de l'existence des microbes pathogènes commensaux, il faut bien admettre que l'apparition de certaines maladies infectieuses est due plus à la diminution de la résistance du « terrain » qu'à l'apparition des bactéries ou à l'accroissement de leur virulence.

L'action du froid sur la diminution de la résistance a été mise en évidence par bon nombre d'expériences. Lipari soumet à un refroidissement, par un bain à 3°, une partie d'un groupe d'animaux après injection du sputum pneumonique dans la trachée. Les animaux non refroidis ne font pas de pneumonie; les autres périssent en présentant des lésions pneumoniques. Fischl injecte des pneumocoques dans les veines de lapins, dont quelques-uns sont placés dans une cuve refroidie extérieurement par de la glace. Les animaux refroidis meurent sans exception, les autres survivent, grâce une forte leucocytose. Lode recommence des expériences en injectant divers microbes pathogènes dans les veines d'animaux rasés ou déplumés (poules, lapins, etc.). Les animaux refroidis meurent, les autres survivent. Pour montrer l'action de la fourrure ou du plumage, Lode protège quelques-uns de ces animaux rasés par des enveloppes en tissu imperméable, avant de les exposer au refroidissement. Ils survivent. Durck répète ces expériences, mais, sans injection infectante pouvant affaiblir l'organisme. Il provoque ainsi, par simple refroidissement, l'apparition de pneumonies. Ce qui peut s'expliquer, tant par l'exaltation de la virulence des germes commensaux que par la diminution de la résistance du terrain.

Ces expériences, et d'autres analogues, furent critiquées par la suite, en raison de leur caractère assez arbitraire. Sticker, en particulier, leur reproche leur action trop brutale, consistant à « étudier le réflexe du chatouillement avec des coups de massue ». En 1911, Chodounski mit en doute cette action pathogène du froid, en répétant ces expériences sur des animaux exposés simplement aux variations de température de la vie courante. Les résultats furent négatifs. Il s'exposa lui-même, complètement nu, aux actions successives de courants d'air froid et de bains très chauds et froids, sans constater l'apparition de maladies quelconques. Chodounski fit d'ailleurs remarquer que le catarrhe dit *a frigore* apparaît immédiatement, alors que l'exaltation de la virulence des germes n'a jamais pu être réalisée aussi rapidement dans les expériences bactériologiques. Ces expériences négatives infirment l'importance déterminante de l'exaltation de la virulence, mais, elles ne sont pas probantes en ce qui concerne le terrain. Elles indiquent, simplement, qu'il est possible de s'immuniser en s'entraînant contre le froid.

*
* *

Choc autocolloïdoclasique « a frigore ». — Dans les expériences précédentes, l'action du froid s'exerçait spécialement sur les muqueuses des voies respiratoires et sur l'ensemble du corps, en général. Mais, l'action du refroidissement à distance, prouvée par l'apparition journalière de rhumes et de bronchites à la suite de refroidissement des pieds, est plus troublante. Cette influence à distance avait déjà été mise en relief par l'expérience classique de Pasteur, qui supprimait l'immunité d'une poule, contre le charbon, en lui plongeant les pattes dans l'eau froide. Il est impossible, dans ce cas, de se contenter de l'explication de l'abaissement de la température superficielle des muqueuses. Il faut bien admettre que le froid provoque une diminution de la résistance générale de l'organisme. Le processus nous en est encore mal connu. Mais, il semble que les travaux de Widal, Abrami et Brissaud, sur le choc autocolloïdoclasique *a frigore*, nous permettent de l'entrevoir.

Ces recherches prouvent, en effet, que le refroidissement provoque, dans un organisme normal, un choc en tous points comparable, à l'intensité près, au choc anaphylactique. C'est-à-dire que, sous l'influence du froid, il se produit une perturbation soudaine dans l'équilibre des colloïdes des humeurs, analogue au déséquilibre provoqué par l'introduction dans le sang d'une matière albuminoïde. Ce choc *a frigore* présente, comme les autres, la propriété de laisser pour un temps l'organisme à l'abri d'un choc nouveau, en un mot, de produire une sorte de protection temporaire. Cette protection de durée variable, ne dépassant pas généralement quelques heures, ne se limite pas au seul refroidissement, mais encore s'étend au choc provoqué par une toute autre cause. Ces résultats sont, d'ailleurs, confirmés par les travaux de Pasteur Vallery-Radot, établissant que l'hyperthermie ou l'hypothermie empêche l'apparition d'un choc anaphylactique pendant toute la durée de la modification thermique.

Or, d'après les récentes théories de Lumière, l'immunité acquise ne serait pas autre chose qu'un phénomène anaphylactique. C'est-à-dire qu'à la suite de leur imprégnation par des cultures microbiennes, les humeurs des sujets deviennent capables de précipiter spécifiquement ces matières albuminoïdes et de faire floculer les matériaux protéiques des protoplasmas de ces microbes. *L'impossibilité d'un choc nouveau, immédiatement à la suite d'un refroidissement, aurait donc pour effet de supprimer, temporairement, l'immunité du sujet.* Bien entendu, on pourrait expliquer ainsi l'apparition de différentes maladies microbiennes après un choc quelconque, soit post-opératoire, soit provoqué par la trop grande chaleur ou la fatigue. Ainsi, le refroidissement pourrait être une cause déterminante, sans être nécessaire. Toutefois, Morhardt faisant remarquer qu'il ne semble pas que le choc provoqué par l'injection d'une substance albuminoïde fasse apparaître des troubles des voies respiratoires, peut-être faut-il que ce choc soit accompagné d'autres déficiences, comme une perturbation vaso-motrice?

Ce phénomène de choc est, d'ailleurs, favorisé par une insuffisance des glandes endocrines. Les thyroïdiens, les lymphatiques présentent une plus grande aptitude morbide au froid. Aussi, comme l'a souligné Humbert, le rétablissement de l'équilibre endocrinien doit-il être de nature à atténuer cette morbidité.

*
* *

Maladies « a frigore », en réalité maladies « par refroidissement ». — On a nié, parfois, l'influence du froid sur l'apparition d s maladies dites « a frigore », en citant les nombreux cas de morbidité pendant les autres saisons. De même, certains auteurs s'étonnent d'oppositions de langage des différents pays de la zone tempérée: un rhume s'explique, dans presque toutes les langues, aussi bien par l'expression: « J'ai pris froid », que: « Je me suis échauffé ».

La contradiction n'est qu'apparente, si l'on étudie d'un peu plus près le processus du refroidissement. Il semble erroné, en effet, de croire que la température des muqueuses s'abaisse considérablement en hiver. Le même abaissement peut être obtenu, en été, lors d'un accroissement exagéré des pertes calorifiques. Ainsi, un homme, qui s'est échauffé par un travail violent et qui passe dans une ambiance confortable pour des individus au repos, peut subir une brusque multiplication de ses pertes calorifiques.

Ce refroidissement peut aussi être provoqué par une brusque variation de l'activité. Dans la grosse industrie métallurgique, les ouvriers, qui fournissent un violent effort dans une ambiance chaude, lors des coulées, et se trouvent, ensuite, au repos dans une ambiance froide, offrent une mortalité par les maladies « a frigore » deux fois et demie plus grande que ceux qui travaillent à un rythme régulier dans des ambiances à température moins variable.

Ce qu'il convient de considérer, c'est la vitesse de variation des pertes calorifiques. Lors du passage brusque d'une ambiance à une autre, et avant que le corps n'ait eu le temps de modifier sa vasodilatation et son humidité superficielle, les transmissions calorifiques humaines obéissent aux mêmes lois physiques que celles des corps inertes. Un homme nu, faiblement actif, placé dans une ambiance saturée d'humidité à 33°, où il évacue son métabolisme de base, de l'ordre de 100 calories-heure, par une abondante transpiration, avec une température de peau de l'ordre de 35 à 36°, verra, avant de s'être adapté, sa perte brusqument quadruplée en passant dans une ambiance saturée à 24°. Evidemment, cette forte transmission de chaleur sera de plus ou moins courte durée. Tout dépend de la rapidité de l'adaptation, consistant en la diminution de la vaso-dilatation et en la résorption de l'humidité superficielle. Le choc sera atténué si le sujet est habillé, en raison de l'inertie calorifique des vêtements, mais la présence de ces vêtements s'accompagne d'un danger: la résorption de la vapeur d'eau sera plus lente, puisque les vêtements seront humides, et, si le choc est moins brutal, il sera plus long.

La réaction dépasse, d'ailleurs, normalement le but à atteindre et, après avoir paru très froide, l'ambiance peut apparaître trop chaude, puis, enfin, confortable. Il semble résulter de recherches diverses que, pour les individus normaux, la réaction superficielle exige environ trois minutes, l'adaptation totale ainsi que la résorption de la transpiration pouvant, d'un individu à l'autre, varier de dix à trente minutes. *Ainsi, les maladies dites « a frigore » sont donc plutôt des maladies de refroidissement que des maladies de froid proprement dit.*

*
* *

L'erreur des chauffages modernes réalisant une température de plus en plus élevée et régulière. — Le chauffage artificiel accroît les chances de refroidissement, en multipliant les écarts de température que peut subir le corps humain, et pour supporter ces brusques variations thermiques, il faut des organismes dont la thermorégulation soit particulièrement souple et puissante. Or, loin de tendre vers ce but, *les procédés de chauffage modernes s'éloignent de plus en plus de la solution rationnelle.* Car les progrès techniques permettent de maintenir une température intérieure constante avec une grande précision, alors que les anciens foyers domestiques et, plus

encore, les antiques cheminées provoquaient de très sensibles variations de la température. Et, ces variations sont nécessaires au maintien de l'entraînement de la thermo-régulation.

Les mêmes statistiques, dont il a été fait état antérieurement, montrent, en effet, que la mortalité est moindre encore et les conceptions plus nombreuses lorsque, pour une même valeur optimum moyenne, la température varie de quelques degrés. Le rendement du travail physique est aussi supérieur dans les usines, lorsque la température varie entre 15 et 18° que lorsqu'elle se maintient constante à 16°5. En outre, la trop grande fréquence de ces températures de neutralité risque d'en atténuer la vertu et l'efficacité. Car, si elles permettent à l'homme de disposer de toute son énergie, celle-ci n'a sa raison d'être que par la nécessité de lutter contre le milieu.

Cette remarque permet de montrer tout le danger des températures intérieures croissantes, de plus en plus fréquemment exigées. Il semble bien, en effet, que la température à laquelle le corps est acclimaté influe directement sur les moyens thermo-génétiques et, en particulier, sur le métabolisme de sommet. Les travaux de Gelinéo ont mis en évidence une réduction de 60 pour 100 du métabolisme basal, sur des rats, suivant qu'ils étaient acclimatés à 30 ou à 0°. De même, le métabolisme de sommet variait dans la proportion de 1 à 4. Si bien que les moyens de défense des animaux acclimatés à des températures élevées se trouvaient considérablement réduits. En ce qui concerne le corps humain, le fait n'est toutefois pas admis sans réserve par tous les physiologistes. Les observations négatives sont peut-être dues à un séjour insuffisant dans ces ambiances et à la limitation de leur action par la variation du vêtement. En tout cas, il est de bonnes raisons de croire que l'accoutumance aux températures élevées réduit, dans une large mesure, le métabolisme basal et, surtout, affecte le métabolisme de sommet, donc diminue les moyens de défense du corps humain contre les ambiances froides et contre les brusques et importantes variations de température.

Ces observations montrent le danger de la loi du plus frileux consistant à imposer aux divers occupants d'un local la température la plus haute exigée par l'un d'eux. En cas de nécessité médicale, il faut que les plus frileux se défendent par une vêture plus épaisse, tout en cherchant à s'adapter graduellement, et ne compromettent pas les moyens de défense de leurs voisins en les accoutumant à des températures excessives.

* * *

Aperçu sur les autres influences des climats urbains. — Les brusques variations de température auxquelles les citadins se trouvent particulièrement exposés, par suite du chauffage artificiel des habitations, ont aussi des effets marqués sur le système nerveux. Les travaux de Mills, sur les souris, ont montré que les animaux soumis plusieurs fois par jour à de brusques variations de température manifestaient une très grande ardeur sexuelle, accompagnée d'une très faible fécondité. Il est possible que, du point de vue psychique, les hommes ainsi soumis à de brusques variations de température bénéficient d'une stimulation que ne devaient pas connaître les hommes primitifs, mais, cette excitation artificielle doit, à la longue, par ses répétitions successives, fatiguer le système nerveux et multiplier les troubles psychiques [2].

Conclusion.

En définitive, quel est le climat optimum des habitations ? Il dépend, évidemment, de l'état physiologique des occupants. Encore faut-il distinguer, parmi les hommes sains, les déracinés supportant un climat auquel ils ne sont pas ancestralement accoutumés.

Pour la grande majorité des hommes acclimatés à leur habitat, la solution la plus rationnelle, quoique apparemment paradoxale, serait probablement de modifier le moins possible le climat naturel. Mais la civilisation a suffisamment déformé les habitudes pour que la nécessité d'un certain rendement physique ou intellectuel impose à chaque individu de se placer dans les conditions de production maximum; indépendamment du fait que les facultés d'adaptation étant plus ou moins dégénérées, le citadin a besoin d'être protégé contre les écarts météorologiques excessifs. L'homme y est, du reste, naturellement poussé par cette forme de la paresse l'incitant à rechercher les ambiances les plus agréables, dénommées confortables.

Pour toutes ces raisons, il serait difficile de ne plus chauffer les locaux à une température moyenne voisine de 16 à 18° en hiver. Il semble, par contre, que ce soit une erreur d'essayer de maintenir cette température aussi régulièrement que possible. *Il importe, en effet, d'exercer la thermo-régulation de l'individu, en faisant varier ces conditions thermiques dans certaines limites.* L'amplitude de cette variation pourra, d'ailleurs, être croissante au cours de l'hiver. Par exemple, elle sera de l'ordre de 2° en Octobre, 3° en Novembre et 4° en Janvier. Il est un moyen plus simple encore d'entraîner cette thermo-régulation, dans la mesure où les occupants ne séjournent pas trop longtemps dans une même pièce. C'est de chauffer les locaux intermédiaires et secondaires, comme les corridors, les vestibules, à des températures sensiblement inférieures à celles des pièces. Ainsi, les personnes contraintes de passer assez fréquemment d'un local à l'autre se trouveront exposées à des écarts convenables de température. Pour fixer les idées, on pourra prévoir le chauffage des pièces à occupation normale à 17° et 18°, alors que ces pièces intermédiaires ne seront chauffées qu'à 12° ou 13°. Dans le chauffage central ordinaire, cette différence de 5° correspondra à la marche maximum de l'installation, c'est-à-dire aux grands froids extérieurs, pour se réduire à 1° en arrière-saison lorsque tous les locaux seront à une température peu différente de l'extérieur. Ainsi, sera réalisée automatiquement la variation, suivant la saison, de l'écart de température entre ces différentes pièces.

En tout cas, *il est absolument indispensable de limiter supérieurement la température en hiver* et d'éviter qu'elle ne dépasse, pour les êtres sains, 18° à 19°. Le degré hygrométrique devra être maintenu aux environs de 50 pour 100 et il semble, bien que ce soit moins net que pour la température, qu'il y ait intérêt à le faire varier de 40 à 60 pour 100.

L'entraînement de la thermo-régulation par variation de la température intérieure n'évitera peut-être pas toujours les refroidissements par passage brusque de l'intérieur à l'extérieur lorsqu'il y fait très froid. Il convient donc de prendre des précautions vestimentaires lors de ces changements d'ambiance, c'est-à-dire d'accroître la protection thermique à l'aide d'un manteau plus ou moins isolant. Pour les enfants, particulièrement sensibles au froid pour des raisons pathologiques, on pourra, exceptionnellement, surchauffer au préalable ces vêtements dans les vestiaires. L'action refroidissante de l'ambiance extérieure sera ainsi retardée par l'accumulation de calories dans ces vêtements.

Le Comité d'Hygiène de la Société des Nations, présidé avec tant d'autorité par le Prof. Jacques Parisot représentant de la France, s'est préoccupé, en 1937, de l'hygiène de ces conditions ambiantes de l'habitation. Les conceptions précédentes s'opposèrent à l'ancienne conception anglo-saxonne du confort permanent et maximum, conception particulièrement dangereuse pour les peuples latins, qui mènent généralement une vie sédentaire. A la suite de divers entretiens, la thèse française prévalut. Et le Comité d'Hygiène signala le préjudice qui peut être causé à la faculté d'adaptation du corps humain par la tendance de plus en plus marquée, dans certains pays, à augmenter continuellement la température des habitations et à la maintenir trop constante.

Prof. A. Missenard.

2. Ces questions sont longuement développées dans « L'Homme et le Climat » (*Plon*), 1937.

E. B. McKinley

(1894-1938)

Le 29 Juillet 1938, la presse annonçait que le grand hydravion *Hawaiian Clipper*, effectuant une traversée régulière transpacifique entre l'Amérique et le continent jaune, n'avait pas atteint l'étape où, depuis plusieurs heures, il était attendu. Pendant les jours suivants, avions et navires sillonnèrent l'immensité du Pacifique, à la recherche des naufragés. Puis le silence se fit, et s'éteignit le dernier espoir de retrouver vivant l'équipage et les six passagers disparus. L'un de ces derniers était le microbiologiste E. B. McKinley, Doyen de la Faculté de Médecine de l'Université George-Washington, à Washington.

Né le 28 Septembre 1894 à Emporia (Kansas), Earl Baldwin McKinley, reçu docteur en médecine en 1922 après des études à l'Université de Michigan, à Ann-Arbor, avait, la même année, débuté dans la carrière médicale comme assistant, puis professeur à l'Ecole de Médecine de Baylor University (Texas).

Immédiatement attiré par la recherche scientifique, il obtient une bourse de National Research Fellow et va travailler dans le laboratoire de Bordet à Bruxelles en 1924. En 1925 il rentre en Amérique, nommé professeur assistant, puis professeur associé au College of Physicians and Surgeons de l'Université Columbia à New-York ; à ce titre, il est le collaborateur de Frederick P. Gay, qui y occupe la chaire de bactériologie.

Mais les brillantes qualités de McKinley, son ardeur au travail, son enthousiasme avaient été remarqués hors du cercle universitaire. En 1927, l'International Health Board de la Fondation Rockefeller le choisit comme Field Director et l'envoie à Manille. Durant ce séjour aux Iles Philippines, qui orientera définitivement son œuvre, il poursuit des recherches personnelles, organise la lutte contre la lèpre et enseigne la bactériologie à l'Université des Philippines. En 1928, il succède à Bailey K. Ashford comme directeur de l'Ecole de Médecine Tropicale de Porto-Rico. Dans ce bel Institut, qui dépend de Columbia University, il occupe en même temps la chaire de bactériologie, et y continue ses recherches. Il ne quittera San-Juan-de-Porto-Rico qu'en 1931 pour Washington, où il est appelé par le Conseil de l'Université George Washington comme Doyen de la Faculté de Médecine, professeur de Bactériologie et directeur des Recherches.

Par son énergie et son allant, il réussit en peu de temps à infuser une vie nouvelle à cette vieille école de médecine (l'une des plus anciennes du Nouveau-Monde), à en réorganiser l'enseignement, à y stimuler la recherche scientifique.

C'est là que je le vis, en Mars de cette année, fier d'une œuvre à laquelle il s'attachait de tout son cœur, réunissant joyeusement ses collaborateurs et ses principaux collègues en un déjeuner intime, pour me donner l'occasion de leur parler de la France et des travaux français de microbiologie que, quant à lui, il connaissait bien et appréciait à leur valeur.

E. B. McKinley a consacré de nombreux travaux au bactériophage, à l'immunité, à la lèpre et à sa transmission, aux maladies à virus, au cancer, à l'épidémiologie. Son premier livre « Filterable Virus and Rickettsia Diseases », paru en 1929, a été l'un des premiers essais en vue de grouper en un traité nos connaissances

des maladies dont l'étude a pris un si grand développement au cours des récentes années, et son livre avait eu un grand retentissement. Un autre livre : « A Geography of Diseases » (1935), posait le problème de la distribution géographique des maladies dans leurs rapports avec leur endémicité ou leur épidémiologie, problème auquel il avait consacré ses plus récents travaux et sur lequel il comptait revenir dans un livre nouveau : « Cartography of Diseases », quand la mort l'a surpris.

Outre ces traités et la masse de ses travaux personnels, on doit encore à McKinley une très belle monographie de la vie de Theobald Smith et des articles où, dans un esprit élevé, il a envisagé le rôle social du médecin et l'éducation médicale.

Un homme d'une pareille activité ne pouvait manquer de se voir solliciter de tous côtés. McKinley était président de l'American Association of Pathologists and Bacteriologists, membre du Conseil de l'American Association for the Advancement of Science et de la section médicale du National Research Council.

E. B. McKinley, qui avait servi vingt-huit mois durant dans l'armée américaine pendant la grande guerre et passé à ce titre près d'un an sur le sol d'Europe, connaissait et aimait notre pays ; il ne manquait jamais une occasion de lui témoigner une sympathie dont l'expression spontanée avait quelque chose de touchant.

Esprit large et généreux, enthousiaste et ardent, McKinley était de ceux qui s'imposent par une immédiate sympathie. Ses brillantes qualités d'organisateur et de chef, dont il avait fait preuve à chacun des postes qu'il occupait, se mariaient avec les dons les plus délicats du chercheur et de l'écrivain. Taillé comme un lutteur, McKinley avait abordé les problèmes de l'existence avec cet esprit sportif et droit, cette énergie joyeuse qu'il savait communiquer à tous ceux qui l'entouraient. Il disparaît prématurément à 43 ans, ayant en quelques années d'une vie fulgurante fourni une carrière que l'on ne peut parcourir même rapidement sans penser qu'il était l'un des hommes de sa génération de qui ses collègues et son pays pouvaient attendre le plus.

Pierre LÉPINE.

Les Médecins étrangers à Paris

Sont arrivés à Paris pour travailler dans les hôpitaux et laboratoires:

MM. A. Judé, Allemand ; Truong Dinh Ngo, Annamite; Isaac Rosenbaum, Alfredo S. Schiavone, Argentin; Henrich Rappaport, Autrichien; Elisabeth Szabo, Autrichienne; MM. Samuel Bernard Nuzie, Moses Austin Chardkoff, Louis B. Goldman, Américains; Gabrielle Denef, Belge; MM. Denef, François Raymond, Belges ; Dante Costa, Mario Egydio de Souza Aranhan, Jairo Ramos, professeur de propédeutique médicale à l'Ecole Paulista de Médecine, Asdrubal da Franca Rocha, Leite Gomes, José Wazen, Brésiliens; Georgi Kapitanoff, Bulgare; Eugène Robillard, René Simard, Canadiens: Erasmo Cantillo, Colombien; C. P. Mao, Georges Woo, Chinois; Ghali, Egyptien; Paterakis, Grec; Martha Harff, Hollandaise; MM. J. Ch. Bardos, Hongrois; Luigi Monfredini, Guido Somajini, Italiens; Bichara Dahan, Libanais; Raymond Schaffner, Joseph Capésius, Luxembourgeois; Alfredo Lejarza, Carlos Rivera, Ricardo Perez Gallardo, David Islas Orozco, Mexicains; Wieczorkiewicz Piotr., Josef Itelson, Moszek Laski, Chaskielewicz, Adolf Karol Mamelok, Polonais ; Eugenio Mendes Ferrar, Portugais; Irène Pinto de Oliveira Mendes Ferrao, Portugaise; MM. Adrian Leon, Roumain; Vronholm, Suédois; Paul Buxtorf, Suisse; Helena Raskova, Tchécoslovaque; MM. Hugo Keszler, Tchécoslovaque; Mehmed Ali Derman, Adil Evin, Turcs; Gutierrez Osorio, Humberto Atencio, Vénézuéliens; Raïko Nenaditch, Yougoslave.

(*A. D. R. M., Faculté de Médecine, salle Béclard.*)

Livres Nouveaux

Tuberculose et Médecine sociale, par ETIENNE BERNARD. 1 vol. de 150 p. avec préface du Prof. BEZANÇON (*Masson et C^ie^, édit.*). — Prix : 36 fr.

Dans ce livre, riche de substance et où la clarté des idées s'associe à l'élégance de leur expression, Etienne Bernard met au point l'état actuel de la lutte antituberculeuse et fait le bilan des résultats. A la lumière des statistiques du Comité National de Défense contre la Tuberculose et de l'expérience qu'il a acquise dans son important service spécialisé de la Salpêtrière, il montre qu'aujourd'hui c'est moins vers l'accroissement des organismes de notre armement antituberculeux que vers l'augmentation de leur rendement qu'il convient de concentrer nos efforts. Les progrès récents de la thérapeutique, si considérables qu'ils soient, n'ont point contribué à diminuer l'importance de la prophylaxie. Elle doit s'exercer non seulement dans le milieu familial mais encore dans les collectivités par la généralisation des examens systématiques périodiquement répétés, permettant, grâce à un dépistage précoce, de mettre en œuvre une thérapeutique efficace. A la lutte directe contre le bacille doivent s'adjoindre tous les moyens de défense contre les causes qui favorisent son développement : l'ignorance, le taudis, la sous-alimentation.

L'auteur expose le grave préjudice que cause aux malades et à la collectivité la lenteur des placements, problème dont il étudie minutieusement tous les facteurs et qui, malgré les récentes dispositions légales le concernant, ne sera résolu que lorsque sera appliquée la formule simpliste qu'il préconise; le placement d'abord, les papiers ensuite. Il montre l'importance de la convalescence lors du virage de la cuti-réaction, chez l'enfant et chez l'adulte, même quand la primo-infection ne s'est traduite que par la symptomatologie la plus bénigne. Il réunit enfin dans un intéressant exposé l'ensemble des documents les plus récents concernant la réadaptation au travail et l'assistance post-sanatoriale, questions à l'étude depuis vingt ans et dont la solution pratique est encore à trouver.

Le phtisiologue ne sera pas le seul à tirer profit de la lecture de ce livre, le sociologue y trouvera de précieuses directives pour l'orientation de son activité réalisatrice.

G. POIX.

Ecole d'Application du Service de Santé militaire (Val-de-Grâce). Cours d'hygiène et de prophylaxie, par CODVELLE, BOIDÉ, FERRABOUC, JAME et DE CHAISEMARTIN. 1 vol. gr. in-8° de 295 p. avec 100 fig. (*Maloine, édit.*), Paris, 1937.

Réunir, même dans un gros volume de 295 pages in-8°, tout ce qui regarde l'hygiène et la prophylaxie en général et l'hygiène et la prophylaxie militaires en particulier paraît une tâche impossible. En commençant par les principes de la sélection du contingent, en passant en revue la question des eaux potables, celles de l'hygiène de l'alimentation, de l'hygiène de l'habitation collective, l'éducation physique, le vêtement et l'équipement, les eaux et les matières usées, la prophylaxie des maladies transmissibles (isolement, désinfections, désinsectisations et dératisation), l'hygiène réglementaire en temps de paix et en campagne (casernes, camps, bivouacs et tranchées, préparation des marches), l'alcoolisme et sa prophylaxie dans l'armée, la prophylaxie des maladies vénériennes, les auteurs, professeurs au Val-de-Grâce, sont cependant arrivés à présenter un document très complet.

Ce travail est d'autant plus précieux, qu'à côté des grosses installations industrielles d'épuration des matières usées et d'épuration des eaux potables, de traitement des gadoues, etc., ils indiquent comment on peut se tirer d'affaire avec des installations de fortune ou des installations ne dépassant pas les moyens financiers de petites agglomérations.

Les hygiénistes militaires ont toujours eu une tâche très délicate, ayant la responsabilité d'hommes jeunes, devant être entraînés à un service actif et d'autant plus vulnérables qu'ils se trouvent obligatoirement réunis dans des espaces restreints. Eau, alimentation, évacuation des matières usées, traitement des gadoues, chauffage, ventilation des locaux, isolement des contagieux, tous ces problèmes se présentent pour eux avec une importance considérable, souvent dans des localités, où des organisations locales sont insuffisantes et souvent avec des crédits très mesurés. Les beaux résultats obtenus sont dus au travail et à l'initiative de nos hygiénistes militaires et il m'est arrivé bien souvent de dire, qu'au point de vue de l'hygiène rurale, il y a avantage à bien connaître les procédés mis en œuvre au cours de la guerre de 1914, pour protéger des localités rurales, insuffisamment pourvues au point de vue hygiénique, par rapport à un brusque surcroît de population militaire et de cavalerie.

L'hygiéniste trouvera dans ce livre des renseignements précieux et aussi l'inspecteur des écoles qui, à côté des questions d'hygiène pure, pourra y puiser des notions d'hygiène de l'alimentation et d'éducation physique.

Ce livre éminemment pratique ne contient pas de verbiage inutile; par exemple, 2 petits croquis indiquent très clairement les défauts de construction des mauvais puits. Un puits est représenté, laissant s'infiltrer entre les joints les eaux superficielles et, à côté, un puits d'une construction assurant l'étanchéité et cela sans aucun commentaire. De nombreux croquis schématisent les divers procédés de javellisation.

Si on ajoute que l'éditeur a monté le volume sur feuillets mobiles, permettant d'introduire de nouveaux feuillets ou des notes sur de nouveaux procédés et les observations personnelles du praticien, on pourra dire que ce livre a sa place marquée, non seulement chez tous les médecins militaires, mais aussi chez tous les hygiénistes et les médecins inspecteurs d'écoles, métropolitains et coloniaux.

A. THIROUX.

Der einfache Schleimhautkatarrh der oberen Luftwege (Le catarrhe des voies aériennes supérieures et son traitement), par le Prof. ARTHUR THOST (*Verlag von Julius Springer*), Berlin, 1937.

Le Prof. Thost (Hambourg) étudie dans ce livre de 130 pages le catarrhe des voies aériennes supérieures; ce travail, fruit de près de 50 ans d'expérience clinique, est écrit dans un but purement pratique.

L'ouvrage est divisé en 3 parties.

Le Prof. Thost insiste tout d'abord sur le traitement général, il montre combien est utile l'endurcissement, l'accoutumance aux intempéries, le sport, etc.

Le Prof. Thost étudie ensuite les différentes médications. Il commence par les eaux minérales, en particulier les sulfureuses. Puis reprenant les diverses expériences de Rosbach, il conclut que les acides nuisent aux catarrheux alors que les alcalins et le tanin diminuent et nettoient le catarrhe.

Parmi les divers médicaments, le Prof. Thost cite en première ligne le nitrate d'argent qu'il emploie en concentrations différentes : 1/30^e^, 3/30^e^, 5/30^e^. Le nitrate n'a de mauvais effets que chez le tuberculeux et peut même servir de moyen de diagnostic différentiel.

Le Prof. Thost insiste sur les dérivés de l'aniline qui « colorent et tuent les bactéries ». Les divers moyens thérapeutiques sont examinés. Les pulvérisations froides sont préférées aux inhalations, la galvanocautérisation et les caustiques chimiques sont passés en revue, les lavages du nez à l'aide d'une pipette nasale sont recommandés.

Le Prof. Thost étudie le traitement du catarrhe selon ses diverses localisations : nez, larynx, bronches.

Le chapitre des « maux des chanteurs » n'est pas le moins intéressant, il prouve que le médecin laryngologiste a besoin d'étudier la phonétique

pour traiter la voix. Le catarrhe laryngé est fréquent chez le chanteur ou l'orateur, mais ce dernier et surtout le chanteur en présence d'un « ton malheureux » accusent facilement le catarrhe.

En réalité, le catarrhe du larynx ne doit pas être plus fréquent chez le chanteur que chez l'individu ordinaire, mais ce qui existe le plus souvent chez le chanteur, c'est le malmenage vocal soit par abus vocal, soit par voix mal posée. Aussi Vogel dans le supplément qui termine ce livre insiste-t-il sur la nécessité absolue d'une collaboration étroite entre le laryngologiste et le maître de chant.

En résumé, ce livre mérite d'être lu non seulement par ceux qui s'intéressent aux maladies de la voix, mais par tous les laryngologistes, car le traitement du catarrhe des voies aériennes supérieures est souvent oublié dans les livres et négligé dans les services hospitaliers alors qu'il constitue le fond de toute clientèle privée.

M. Aubry.

La rœntgenthérapie pénétrante, par H. Holfelder. 1 vol. gr. in-8° de 341 p. avec 264 fig. et 1 planche en couleurs (*G. Thieme*, éditeur), Leipzig, 1938.

Le volume consacré à la rœntgenthérapie pénétrante, que publie Holfelder, a été rédigé en collaboration avec de nombreux auteurs et constitue une étude d'ensemble de cette thérapeutique, aujourd'hui de plus en plus répandue, et qui avait fait en Mai 1907 l'objet d'une série de leçons à l'Institut de Radiologie de Francfort-s/-Mein, reproduites ici.

Cet ouvrage est divisé en deux parties: la *première*, ou *partie générale*, est consacrée aux différents problèmes théoriques que soulève l'emploi de la rœntgenthérapie dans son ensemble, et de la rœntgenthérapie pénétrante en particulier. Ici sont exposés: les bases physiques et biologiques des techniques actuelles de rœntgen- et curiethérapie, les bases physiques de la mesure des rayons X, les modifications microscopiques des tissus normaux et des tumeurs consécutives à l'action des radiations, les données que l'on peut attendre de l'existence de l'érythème cutané en fonction de la technique utilisée pour l'irradiation (dose unique, champs utilisés, qualité du rayonnement, durée du traitement, etc.), le rythme et les doses; d'importants chapitres sont consacrés à la manière d'installer les malades, aux soins qu'il convient de donner pendant et après l'irradiation, au traitement de la peau et des muqueuses irradiées, aux accidents consécutifs aux rayons, enfin, problème d'un intérêt puissant, à l'influence de ce traitement sur la descendance.

Dans la *deuxième partie* d'*applications thérapeutiques*, quelques affections seulement ont été étudiées, comme les affections malignes de la peau, le cancer de la langue, les tumeurs de la région hypophysaire, le cancer du sein, celui des bronches, celui des voies digestives, les tumeurs du petit bassin, les sarcomes osseux, les affections glandulaires, la lymphogranulomatose, l'asthme bronchique. Nous noterons en particulier, ici, le chapitre consacré à la fibrose pleuro-pulmonaire consécutive à la rœntgenthérapie qui constitue une question d'un grand intérêt pratique et dont l'auteur expose la technique qui doit permettre d'en atténuer le risque.

Si de nombreuses questions sont ainsi passées en revue, il nous faut louer l'iconographie qui accompagne le texte: coupes anatomo-pathologiques, schémas d'installation des malades, accompagnés de coupes anatomiques montrant la direction des rayons, et, avec la manière de disposer les portes d'entrée, les régions où la dose en profondeur est maximum, radiographies, etc., donnent au texte toute sa valeur.

Morel Kahn.

The patient and the weather, vol. IV, 1re, 2e et 3e parties, par W. F. Petersen. 3 vol. de 663, 729 et 651 p. (*Edwards Brothers* éditeurs), Ann.-Arbor, Michigan. — Prix : 31 dollars.

Il est pratiquement impossible d'analyser ces trois énormes volumes consacrés aux relations existantes ou présumées à établir entre la météorologie et l'évolution clinique de diverses maladies. W. F. Petersen rapporte un nombre considérable d'observations qui tendent à démontrer l'existence de tels rapports surtout dans les cas d'affections rénales et cardio-vasculaires. C'est à l'étude de ces maladies qu'est consacré le premier volume. Le second étudie les rapports de la météorologie avec les affections thyroïdiennes, le diabète, les maladies du sang, enfin avec la tuberculose. Le troisième traite des affections chirurgicales. W. F. Petersen, semble-t-il, attache surtout de l'importance aux accidents évolutifs brusques au cours d'une maladie et à l'étude de leurs relations avec d'importantes modifications atmosphériques. D'innombrables courbes et schémas illustrent les cas observés et les rapports entre la maladie et les modifications météorologiques, démonstration qui dans certains cas est peut-être moins évidente que ne le déclare W. F. Petersen. Cet ouvrage, très original d'ailleurs dans son mode de présentation et d'impression, constitue cependant un effort considérable pour étudier le comportement de l'organisme humain, surtout à l'état pathologique, vis-à-vis des influences extérieures.

A. Ravina.

Pathology of the Central Nervous System, par Cyril B. Courville. 1 vol. de 344 p. (*Pacific Press Publishing Association*), Mountain View, California.

Ce livre sur la pathologie du système nerveux central est destiné aux étudiants et aux praticiens. Cyril B. Courville s'est borné à l'étude des affections les plus courantes de l'encéphale et de la moelle, en s'attachant surtout à leurs descriptions morphologiques, à leur évolution et à leur mécanisme.

Après un chapitre de généralités, Cyril B. Courville passe successivement en revue les anomalies congénitales et les malformations du système nerveux, les maladies liées à un trouble de la circulation cérébrale, les infections du système nerveux central et de ses enveloppes, les affections traumatiques des centres nerveux, les intoxications, les maladies d'origine indéterminée, abiotrophiques ou dégénératives, les tumeurs du cerveau et de la moelle. Le livre se termine par quelques notions cliniques fort brèves et d'ordre général, sur chacun des chapitres envisagés précédemment.

Ce livre, qui présente de nombreux schémas et figures, est d'une lecture claire et facile, pour ceux qui désirent s'initier à la neuropathologie.

H. Schaeffer.

Sleep characteristics, par M. Kleetman, F. Mullin, M. Cooperman, S. Titelbaum. 1 vol. de 86 p. (*The University of Chicago Press*). 1937. — Prix : 1 dollar.

Passant en revue les caractères de sommeil de 36 sujets adultes, durant 179 nuits, M. Kleetman, F. Mullin, M. Cooperman et S. Titelbaum définissent les particularités de chacun d'eux, pendant la saison notamment; ils analysent le besoin de sommeil, son invasion, sa durée, les rêves; ils éprouvent la motilité devant le sommeil et l'action de certains médicaments. Petit ouvrage documentaire.

J. Gautrelet.

Livres Reçus

999. **Annuaire de la sage-femme 1937-1938.** 1 vol. de 166 p. (*Mme Bataille*), 170, rue d'Alésia, Paris.

1000. **Deuxième Congrès national du raisin et du jus de raisin. Compte rendu. Rapports et Communications.** Paris 1937. 1 vol. de 260 p. (*Editions de la « Journée Vinicole »*), Montpellier.

1001. **Trabalhos de Anatomia e Cirurgia experimental, 1936-1937. Faculdade de Medicina do Porto** (*Institut d'Anatomie de la Faculté de Médecine*), Porto.

1002. **The Medical Annual 1938. A year book of Treatment and Practitioner's Index.** 56e année. 1 vol. de 696 p. avec 103 fig. et 68 pl. (*John Wright et Sons*), Londres. — Prix : 20 /—.

1003. **La Stenosi Aortica,** par Mario Bassi. 1 vol. de 160 p. avec 25 fig. (*Minerva Medica S. A.*), Turin. — Prix : L. 30.

1004. **Le Masochisme. Etude historique, clinique, psychogénétique et thérapeutique** (*Bibliothèque Psychanalytique*), par S. Nacht. 1 vol. de 128 p. (*Denoël*). — Prix : 25 fr.

1005. **La chirurgia del medico pratico,** par Davide Giordano. 1 vol. de 414 p. avec 308 fig. (*Minerva Medica*), Turin. — Prix : L. 90.

1006. **Psychiatrie médicale, physiologique et expérimentale,** par H. Baruk. 1 vol. de 828 p. avec 125 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 220 fr.

1007. **Travaux pratiques d'anatomie pathologique,** 5e édition, par R. Huguenin, Guy Albot, F. Busser et J. Delarue. 1 vol. de 350 p. avec 159 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 46 fr.

1008. **La tuberculose pulmonaire chez les sujets apparemment sains et la vaccination antituberculeuse** (*Monographie de l'Institut Pasteur*), par L. Sayé. 1 vol. de 256 p. avec 88 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 60 fr.

1009. **Intoxications et Carences alimentaires,** par M. Loeper. 1 vol. de 260 p. avec 4 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 60 fr.

1010. **La Fibrose pulmonaire des mineurs,** par L. Croizier, E. Martin, A. Policard. 1 vol. de 214 p. avec 186 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 165 fr.

1011. **Traité d'Electro-radiothérapie.** Tomes I et II, par L. Delherm et A. Laquerrière. 1 vol. de 2018 p. avec 450 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : les 2 vol. brochés, 440 fr. ; reliés toile, 480 fr.

1012. **Traité de Pharmacie chimique.** Tome II. **Médicaments fournis par la chimie organique.** 2e édit. refondue, par P. Lebeau et G. Courtois. 2 vol. formant ensemble 2041 p. (*Masson et Cie*). — Prix : les 2 vol. brochés, 410 fr. ; cartonnés toile, 460 fr.

1013. **Précis de pathologie chirurgicale.** Tome III. **Cou, Thorax, Glandes mammaires.** 6e édit. entièrement refondue, publiée sous la direction de P. Bégouin. 1 vol. de 770 p. avec 200 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : broché, 80 fr. ; cartonné toile, 100 fr.

1014. **Index Generalis. 18e année 1938. Annuaire général des Universités.** 1 vol. de 2614 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 330 fr.

1015. **Electrocardiographie expérimentale. Application à la physio-pathologie du cœur. Dualité du cœur. Arythmies,** par E. de Somer. 1 vol. de 142 p. avec 122 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 60 fr.

1016. **L'angine de poitrine,** par Vital Lassance. 1 vol. de 204 p. avec 14 fig. (*Maloine*).

1017. **Les diagnostics chirurgicaux au lit du malade,** par M. Barthélemy. 2 vol. formant ensemble 880 p. avec 368 fig. et 1 pl. en couleurs (*Maloine*). — Prix : tome I, 70 fr. ; tome II, 115 fr.

1018. **Les ultravirus des maladies humaines,** par C. Levaditi et P. Lépine. Ouvrage écrit en collaboration. 1 vol. de 1190 p. avec 263 fig. et 1 pl. en couleurs (*Maloine*). — Prix : broché en 2 vol., 375 fr. ; cartonné en 1 vol., 400 fr.; cartonné en 2 vol., 425 fr.

1019. **Oftalmologia dei Paesi Caldi,** par Vittorio Ruata. 1 vol. de 362 p. avec 92 fig. et 4 pl. en couleurs (*Ulrico Hoepli*), Milan. — Prix : L. 45.

1020. **Structural variations of the human iris and their heredity. With special reference to the frontal boundary layes,** par Viggo Eskelund. 1 vol. de 242 p. avec fig. (*Lewis et Co Ltd*), Londres. — Prix : 21/.

1021. **The surgical technic of abdominal operations.** 2e édition, par Julius L. Spivack M. D. 1 vol. de 742 p. avec 677 fig. (*S. B. Debour*), Chicago.

1022. **Amiel. Une étude sur la timidité,** par Gregorio Maranon. Traduit de l'espagnol, par Louis Parrot. 1 vol. de 222 p. avec 10 illustrations (*Gallimard*).

1023. **Leçons de Dermatologie,** par L. Spillmann. 1 vol. de 286 p. avec fig. (*Georges Thomas*), Nancy. — Prix : 40 fr.

1024. **Chemisches Praktikum für Mediziner.** 2 Aufl., par Bode-Ludwig. 1 vol. de 132 p. (*Franz Deuticke*), Leipzig. — Prix : 4 M.

1025. **Les traitements orthopédiques et chirurgicaux des rhumatismes chroniques** (*Collection des Actualités de Médecine pratique*), par René Simon. 1 vol. de 172 p. avec 22 fig. (*Gaston Doin et Cie*). — Prix : 35 fr.

1026. **Regulationsprüfung des Kreislaufs. Funktionelle Differentialdiagnose von Herz und Gefässtörungen,** par Fritz Schellong. 1 vol. de 134 p. avec 92 fig. (*Theodor Steinkopff*), Dresden. — Prix : broché, 11 M. ; relié, 12 M. 50.

1027. **La pratique médico-légale. Travaux pratiques, expertises, autopsies,** par L. Dérobert et G. Hausser. 1 vol. de 264 p. avec 105 fig. (*G. Doin et Cie*). — Prix : 50 fr.

1028. **L'Exploration de la moelle osseuse par ponction sternale. Myélogrammes normaux et pathologiques,** par Louis Revol. 1 vol. de 406 p. avec fig. (*J.-B. Baillière et Fils*). — Prix : 60 fr.

1029. **Il Medico e la sua Missione,** par E. Liek. 1 vol. de 196 p. (*Minerva Medica*), Turin. — Prix : L. 18.

1030. **Contagion-Hérédité. Discussion de leur rôle dans la genèse de l'infection tuberculeuse,** par Jean Le Tacon. 1 vol. de 196 p. (*Gaston Doin et Cie*). — Prix : 40 fr.

1031. **Psycho - physiologie sexuelle. Etude biologique, clinique et sociale,** par L. Strominger. 1 vol. de 280 p. (*G. Doin et Cie*). — Prix : 55 fr.

1032. **La responsabilité civile des Médecins à la lumière de la jurisprudence récente,** par Geneviève Duflo. 1 vol. de 190 p. (*Maloine*). — Prix : 30 fr.

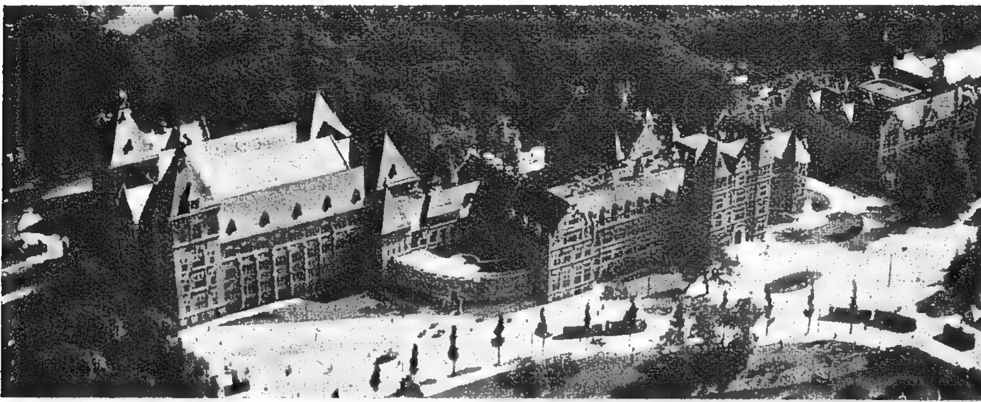
LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

Les Troisièmes congrès internationaux de Médecine tropicale et du Paludisme

(Amsterdam, 23 Septembre-1er Octobre 1938.)

Le 23 Septembre, à 15 heures, à l'Institut colonial d'Amsterdam, a eu lieu la séance d'ouverture des deux Congrès.

L'Institut colonial d'Amsterdam est une vaste cité documentaire et scientifique, dont les nombreux pavillons sont entourés de beaux jardins. Un musée à vastes salles y expose toutes les questions intéressantes de l'histoire des Indes Néerlandaises. On y voit, entre autres, les haches, couteaux et autres outils de pierre dont se servaient encore il y a un demi-siècle les indigènes de la Nouvelle-Guinée, qui en étaient encore alors à la période néolithique. L'histoire des productions, celle de la médecine et de l'hygiène y ont la place que méritent les résultats obtenus par les Hollandais dans les Indes Néerlandaises. La reine Wilhelmine, dont le règne a été marqué par les remarquables progrès de la colonisation, a, par une délicate attention, son exposition spéciale, dans laquelle est comparée la situation qui existait au début de son règne et la situation actuelle.



L'Institut colonial d'Amsterdam.

L'Institut colonial, magnifique ensemble, dont le bâtiment principal est un des beaux monuments de la capitale, date de 25 ans. S'il fallait le construire à l'heure actuelle, me dit mon aimable guide, M. de Vogel, un vieil ami, ancien directeur du Service de Santé des Indes Néerlandaises, ce serait économiquement impossible.

La réunion des deux Congrès a été un véritable succès. Le nombre des congressistes atteignait le chiffre de 380. La séance d'ouverture a eu lieu dans le grand amphithéâtre de l'Institut, qui contient 600 personnes et qui était complètement rempli par les auditeurs.

Après une allocution de bienvenue par le Prof. E. Snijders, directeur de l'Institut d'hygiène tropicale d'Amsterdam, le Prof. G. Grijns, président des Congrès, après avoir rappelé les origines des Congrès de Médecine tropicale, dont le premier a eu lieu à Londres, en 1913, a terminé son discours en souhaitant que les travaux de ces Congrès contribuent à diminuer les ravages des maladies tropicales dans le monde. Le Prof. Swellengrebel, président du Congrès du paludisme, a ensuite fait l'histoire des Congrès du paludisme, et son Excellence M. Weldter, ministre des Colonies, après avoir rappelé les services rendus par la collaboration des œuvres privées dans la lutte contre les maladies exotiques, la direction de l'hygiène restant entre les mains du Gouvernement, a déclaré ouverts les Congrès de Médecine tropicale et du paludisme. Les congressistes se sont retrouvés dans la vaste salle des pas perdus, toute tapissée de marbre, de l'entrée de l'Institut, où ils ont trouvé lunch, thé et rafraîchissements les plus divers.

Vu l'abondance des communications, deux bureaux fonctionnaient simultanément : 1° Pathologie exotique; 2° Paludisme. Il est regrettable que la situation mondiale ait empêché de nombreux collègues inscrits d'assister à cette grande manifestation, où l'accueil le plus cordial et le plus sympathique a été fait aux savants français, non seulement par leurs hôtes hollandais, mais par les savants de tous les pays. Si elles étaient loin d'être au complet, les plus hautes notabilités de la Médecine tropicale du monde entier étaient représentées. Il nous est impossible de les citer toutes, parmi celles que nous avons remarquées : pour la Hollande, les Prof. Grijns, Schuffner, Swellengrebel, de Vogel et Winckel d'Amsterdam, le Prof. de Langen d'Utrecht et le Prof. Van Thiel de Leyde; pour la Belgique, les Prof. Rhodain d'Anvers et Schwetz de Bruxelles; pour l'Angleterre, Lt. Col. James, de Londres, les Prof. Sir Mac Carrisson d'Oxford et Wenyon du Welcome Institut; pour la Bulgarie, le Prof. Mollow de Sofia; pour la Pologne, les Prof. Jakobkiewicz de Gdynia et Freyd de Varsovie; pour la Roumanie, le Prof. Ciuca de Bucarest; pour le Portugal, le Prof. Froilano de Mello; pour les Etats-Unis, le Prof. Hackett; pour l'Afrique du Sud, le Prof. du Toit. Parmi les Français, le Prof. Sergent d'Alger, les Prof. Brumpt, Roubaud, Langeron, Lavier, le médecin général Thiroux, MM. Decourt, Ch. Henry Chorine et Sasportas de Paris, le Prof. Morenas de Lyon, le Prof. Bonnin de Bordeaux, MM. Blanc et Baltazard de Casablanca et Sicaut de Rabat, M. A. F. X. Henry de Constantine.

Du 25 au 30 Septembre ont eu lieu les réunions destinées à la communication et à la discussion des rapports. Le 27 et le 28, la situation européenne, devenant de plus en plus grave, la direction du Congrès décida d'accélérer le mouvement, la Commission de la Malaria se réunit le 28 au lieu du 29 et le banquet, fixé au 30, fut également avancé au 28 au soir. Malgré ces circonstances, de nombreux et très remarquables rapports furent discutés, dont le compte rendu technique sera fait ultérieurement. De nombreux films eurent un légitime succès. Citons parmi les films français : par le Prof. Ed. Sergent, la campagne antipaludique dans les montagnes de l'Aurès, en Algérie; par MM. Gaud et Sicault, la lutte antipaludique au Maroc; par MM. G. Blanc et Baltazard, la vaccination contre le typhus exanthématique au Maroc (préparation et inoculation du vaccin, film parlant); par MM. Girard et Robic, la vaccination antipesteuse à Madagascar, dont la dernière partie comprend la courbe de la morbidité par peste avec son impressionnante chute depuis l'emploi du vaccin vivant constitué par des cultures de microbes atténués.

Le mercredi 28, dans la soirée, parvenait la nouvelle de la détente de la situation internationale, accueillie avec joie par les délégués de toutes les nations. Le banquet prévu comportant 300 couverts eut lieu dans la belle salle des fêtes de l'Hôtel Krasnapolski, dont la décoration de palmiers évoquait les paysages lointains d'outre-mer. Un excellent orchestre charmait les oreilles des convives et en particulier celles des Français qui retrouvaient là les airs de leurs opérettes. Grandiose réception, présidée par le Prof. Grijns, nombreuses dames, dont beaucoup sont jolies et toutes charmantes, toilettes exquises. Au cours du banquet, après le toast porté à la reine de Hollande, de nombreux congressistes ont remercié le Gouvernement hollandais, les présidents et les organisateurs du Congrès de l'accueil si sympathique qui leur avait été fait. Les chansons des diverses Universités furent chantées, avec accompagnement de l'orchestre, par différents groupes. Enfin, le Prof. Sergent, d'Alger, président de la Commission du paludisme de l'Organisation d'hygiène de la S. D. N., s'avançant vers le haut-parleur, vint retracer la belle carrière scientifique du Prof. Swellengrebel, de l'Institut d'hygiène tropicale d'Amsterdam et lui remettre la médaille Darling, la plus haute distinction décernée aux paludologues par l'Organisation d'hygiène de Genève.

En sortant de la salle du banquet, les dames trouvaient une très élégante salle de bal, où l'on dansa jusqu'à une heure tardive.

L'amélioration de la situation internationale permit d'autre part de reprendre le 29 et le 30 Septembre l'exposition et la discussion des rapports inscrits.

Une innovation fort intéressante de l'organisation de ce Congrès est la distribution aux congressistes d'une médaille commémorative, s'accrochant par une agrafe et au-dessus de laquelle le nom de chaque congressiste est inscrit en capitales parfaitement lisibles. Cet usage facilite beaucoup la mise en relations des congressistes les uns avec les autres.

A. Thiroux.

EN MARGE DE LA XIVe CROISIÈRE MÉDICALE FRANÇAISE

Esquisses Marocaines

Marrakech, 49° à l'ombre

Une lumière implacable ourlant d'ombres parcimonieuses la blancheur aveuglante des maisons bordant la place Djema el Fna, un air sec, déshydratant, et dont la chaleur se renforçait soudain de bouffées de « chergui », le vent du désert, qui semblait ouvrir brusquement devant nos visages les portes d'une invisible fournaise, l'horizon obscurci comme par l'arrivée de nuées orageuses, les palmiers ployés sous la bourrasque et la ville entière noyée d'un brouillard opaque par le vent de sable, tels sont les souvenirs les plus marquants que les passagers de la *14e Croisière Médicale Française* rapporteront sans doute de leur escale marocaine.

Mais, à côté de ces impressions thermiques, ceux qui profitèrent de leur séjour à Casablanca pour visiter les hôpitaux de cette ville auront été agréablement surpris par l'admirable organisation de ces établissements. J'ai eu la bonne fortune d'y passer une matinée en compagnie de mon vieil ami le Dr *Lefort*, ophtalmologiste des hôpitaux.

Notre tournée commença par l'Hôpital militaire dont les pavillons clairs, vastes et aérés, ne contiennent, fort heureusement, que peu de ma-

lades, la paix régnant sur le Protectorat et Casablanca se trouvant à présent trop éloignée des zones militaires pour comporter une garnison importante. Tout a été prévu, tout est prêt, cependant, pour que, en quelques heures, cet immense et magnifique établissement puisse fonctionner à plein rendement en assurant aux malades et blessés le secours d'installations médico-chirurgicales des plus modernes.

L'Hôpital civil Jules-Colombani, bâti au sein d'un jardin verdoyant où les pavillons semblent voiler les détresses qu'ils recèlent derrière l'accueillant décor de massifs et de bosquets fleuris, paraît plus grand encore. Là aussi, les aménagements peuvent rivaliser avec les installations des hôpitaux parisiens les plus récents. Si vaste soit-il, la progression constante de la population européenne de notre grand port marocain va nécessiter des agrandissements et des modifications qu'il n'eût pas été besoin d'entreprendre si l'on avait exécuté intégralement le plan initial du Maréchal Lyautey. Cet organisateur génial avait prévu l'extension prodigieuse de Casablanca. A l'époque où les plans de l'Hôpital civil furent établis sur ses indications, leur importance parut à tous disproportionnée avec la population actuelle et même future de la région. Devant une telle unanimité, le Maréchal consentit, pour une fois, à réduire ses prétentions. L'hôpital fut construit sur une échelle plus réduite et aujourd'hui, devant la nécessité de revenir, par voie de constructions nouvelles qui détruiront fatalement l'harmonie de l'ensemble, aux vues premières de Lyautey, ceux qui avaient critiqué jadis sa « mégalomanie » se voient obligés, un peu tard, de faire leur *mea culpa* et de constater que, là encore, le Maréchal avait raison.

Tout, au Maroc, est d'ailleurs dominé par le souvenir du Chef dont l'autorité, le prestige, les qualités de colonisateur ont fait merveille en transformant miraculeusement le pays. Le port de Casablanca suscite l'admiration de tous les étrangers et c'est, pour beaucoup de Français trop enclins par les difficultés de la Métropole à perdre confiance en eux mêmes, une vision réconfortante qui leur fait constater que notre pays n'est pas aussi impuissant qu'on veut bien le dire et que, lorsqu'il bénéficie du climat favorable à l'épanouissement de son activité, il retrouve bien vite un potentiel égal sinon supérieur à celui de ses voisins.

Mais, revenons à nos hôpitaux.

Le troisième établissement de Casablanca est l'Hôpital indigène Jules-Mauran. Son hall d'entrée est envahi par une foule que ne connurent jamais les plus grands hôpitaux parisiens. 400 clients un samedi matin pour la seule consultation d'ophtalmologie! Les trachomateux défilent sur un rythme accéléré... Là encore, on retrouve l'organisation parfaite, les pavillons d'aspect engageant, les installations modernes que nous avions pu admirer dans les établissements précédemment visités. Un jeune confrère parisien, venu passer ses vacances au Maroc, nous disait sa surprise devant la prodigieuse quantité de cas intéressants qu'il voyait passer chaque jour devant lui. Et il en est de même dans tous les services. C'est ainsi que les pavillons chirurgicaux de l'Hôpital indigène possèdent une collection de photographies d'éléphantiasis qui doit constituer une des plus belles contributions à l'iconographie de cette pénible affection.

Tous les chirurgiens me signalèrent la prodigieuse résistance des Arabes, l'absence de suppuration dans les interventions les plus septiques et la rapidité incroyable des processus de cicatrisation. Je n'en veux pour exemple que l'histoire suivante qui était arrivée quelques semaines avant mon passage à Casablanca. Un indigène, renversé par une automobile, est transporté en fin d'après-midi à l'hôpital. Il est porteur d'une vaste plaie de la région épigastrique. On le conduit immédiatement dans le pavillon de radiographie. Il était encore sous l'écran quand l'auteur de l'accident se présente. Il vient demander des nouvelles du blessé et signaler, à toutes fins utiles, qu'il lui a été impossible de retrouver la poignée d'une de ses portières, du côté où l'indigène a été heurté par la voiture... La radio est faite. On examine le cliché et l'on découvre la poignée de portière en question dans le médiastin du blessé qui est opéré immédiatement. Quatre jours plus tard, l'indigène quittait l'hôpital et rentrait à pied chez lui...

Le cas n'est pas unique. On m'avait montré, dans le service d'oto-rhino-laryngologie, une pièce intéressante: un sarcome du maxillaire supérieur de la grosseur du poing, qui avait été extirpé deux jours auparavant. Traversant la salle des opérés, le chirurgien s'étonna de n'y pas voir son malade. Un infirmier ouvrit une porte et appela l'homme au sarcome. Il était allé fumer une cigarette dans le jardin et comptait bien ne pas prolonger son séjour à l'hôpital plus de deux ou trois jours...

Une visite brève, comme la nôtre, ne permet évidemment qu'une vision superficielle de l'étonnante activité de ces centres hospitaliers qui sont les auxiliaires les plus précieux de la colonisation. Lyautey l'avait admirablement compris et ses médecins ont, la plupart du temps, précédé les légionnaires dans les zones de dissidence.

Ce court aperçu professionnel, souvenir de quelques heures d'escale à Casablanca, joint aux visions ensoleillées de Lisbonne, à l'accueil inoubliable des médecins de Madère, au décor féerique des buissons d'hortensias bleus bordant les routes des Açores, incitera, j'espère, nos confrères à profiter des voyages instructifs, agréables et reposants que les *Croisières Médicales Françaises* organisent chaque année à Pâques et aux grandes vacances et qui constituent, à n'en pas douter, un délassement idéal pour qui veut oublier ses soucis quotidiens.

Armand Mercier (Tours).

L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL A PARIS

Cours complémentaire sur les maladies du cœur et des vaisseaux.

Le cours complémentaire sur les sujets cardiologiques d'actualités qui devait avoir lieu du 10 au 29 Octobre à la Clinique cardiologique Broussais (Prof. Laubry) est reporté à une date qui sera fixée ultérieurement.

Cours d'Electro-Radiologie.

Ce cours, théorique et pratique, en 12 leçons, sous la direction de M. Gally, radiologiste de l'Hôpital de Vaugirard, commencera le lundi 24 Octobre 1938, à 9 h., et continuera les jours suivants à la même heure, il aura lieu à l'Amphithéâtre d'Anatomie.

Les auditeurs seront individuellement exercés au montage et au maniement des appareils ainsi qu'à la pratique des radiographies sur le cadavre.

Programme du cours. — Lundi : Production des rayons X. Courants primaires. Générateurs. — Mardi : Montages des appareils. Tubes à rayons X. Soupapes. — Mercredi : Pratiques de la radiographie avec différents appareils. Recherche des pannes et insuccès. Matériel photographique. — Jeudi : Tête osseuse. Incidences diverses. — Vendredi : Colonne cervicale. — Samedi : Colonne dorsale. Côtes. — Lundi : Colonne lombaire. Sacrum. — Mardi : Ceinture scapulaire. — Mercredi : Ceinture plevienne. — Jeudi : Membre supérieur. — Vendredi : Membre inférieur. — Samedi : Visite d'une usine de matériel radiologique.

Un certificat sera délivré à la fin du cours. *Droit d'inscription:* 300 fr. Se faire inscrire: 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (5e).

Le registre d'inscriptions est clos 2 jours avant l'ouverture du cours. Ce cours sera annulé s'il réunit moins de 6 auditeurs.

Cours de perfectionnement de Biochimie médicale.

Ce cours aura lieu à la Faculté de Médecine sous la direction de M. le Professeur Polonovski et avec la collaboration de MM. A. Szent-Gyorgyi, Prix Nobel de Médecine 1938, Professeur à l'Université de Szeged; E. Bigwood, Professeur à l'Université de Bruxelles; A. Baudouin, Professeur à la Faculté de Médecine de Paris; G. Florence, Professeur à la Faculté de Médecine de Lyon; M. Lemoigne, Professeur à l'Institut agronomique; J. Roche, Professeur à la Faculté de Marseille; M. Macheboeuf, Professeur à la Faculté de Médecine de Bordeaux; P. Fleury, Professeur agrégé à la Faculté de Pharmacie de Paris; Ch. Sannié, Professeur à la Faculté de Médecine de Paris; R. Wolff, Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Nancy; P. Boulanger, chargé de cours à la Faculté de Médecine de Lille.

Ce cours comprendra : 1° Une série de 12 conférences sur des sujets d'actualités biochimiques qui auront lieu dans l'amphithéâtre du service de chimie médicale, à 18 h. 14 Octobre : Prof. E. Bigwood, Méthodes objectives d'appréciation des états de précarence inapparente. — 17 : Prof. M. Macheboeuf, L'immunochimie. — 19 : Prof. G. Florence, Le problème de l'acide urique. — 21 : Prof. agrégé R. Wolff, Le magnésium en biochimie. — 24 : Prof. Ch. Sannié, Les virus protéiques. — 26 : M. P. Boulanger, Les hormones des glandes surrénales. — 28 : Prof. agrégé P. Fleury, Phosphates et phosphatases. — 4 Novembre : Prof. Lemoigne, Le sort des nitrates dans le métabolisme cellulaire. — 7 : Prof. A. Baudouin, Les glucides des centres nerveux. — 9 : Prof. A. Szent-Gyorgyi (prix Nobel), L'oxydation cellulaire. — 14 et 15 : Prof. J. Roche, Le problème de l'ossification. — (Ces conférences sont ouvertes à tous les docteurs et étudiants en médecine).

2° Un enseignement systématique des notions fondamentales de biochimie médicale, par M. le Prof. M. Polonovski, assisté de M. Bangier, chef de travaux, de MM. J. Cheymol, P. Courroux, P. Desgrez, P. Jarrige et M. Jayle. Ces cours auront lieu dans le même amphithéâtre que les conférences à 14 h. avant les séances de travaux pratiques les 10, 11, 13, 18, 20, 25, 27 Octobre, 3, 5 et 8 Novembre.

3° Les 15 séances de travaux pratiques auront lieu les 10, 11, 12, 13, 15, 18, 20, 22, 25, 27, 29 Octobre; 3, 5, 8 et 10 Novembre, à 14 h. Ils comprendront : 1. Dosage de l'azote total et de l'azote ammoniacal. Urée (xanthydrol). — 2. Dosage de l'azote aminé et des polypeptides sanguins. — 3. Dosage du glutathion et de l'acide ascorbique. — 4. Dosage du calcium et du magnésium sanguins. — 5. Dosage de sodium sanguin. — 6. Dosage des pigments biliaires et de l'acide urique du sérum sanguin. — 7. Dosage de l'acide lactique et des dérivés glycuroniques. — 8. Dosage du glycogène. Dosage du glucose (Bertrand). — 9. Dosage du glucose sanguin (Baudouin) et des corps cétoniques urinaires. — 10. Dosage des lipides et du cholestérol sanguins. — 11. Dosage du chlore globulaire et du chlore plasmatique. — 12. Dosage du phosphore sanguin et action de la phosphatase. — 13. Mesure du pH. — 14. Mesure de la réserve alcaline. Etude des peroxydases. — 15. Réactions diastasiques. Principes de spectrographie.

Les travaux pratiques sont exclusivement réservés aux personnes régulièrement inscrites avant le 8 Octobre. Le nombre des places étant strictement limité, la priorité sera accordée aux premiers inscrits.

Sont admis à l'inscription: les docteurs en médecine et les étudiants ayant terminé leur scolarité. *Droit d'inscription:* 250 fr. MM. les Chefs de Laboratoire et Internes des hôpitaux sont dispensés du droit d'inscription et devront s'inscrire directement au Laboratoire de chimie médicale, de 9 h. 30 à 12 h. et de 14 à 18 h. Les bulletins de versement seront délivrés au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis, vendredis de 14 à 16 h. ou à la salle Béclard, tous les jours de 9 à 11 h. et de 14 à 17 h., sauf le samedi après-midi.

Italie.

XLIVe Congrès italien de médecine interne.

Le XLIVe Congrès de la société italienne de Médecine interne se tiendra à Rome du 19 au 22 Octobre, sous la présidence du Prof. C. Frugoni.

Les sujets a l'ordre du jour sont les suivants : Pathologie et clinique de la ménopause (rapporteur : Prof. G. Sabatini) ; Les myopathies primitives dans leurs rapports avec la dystrophie musculaire progressive (rapporteur : les Prof. V. Putti et G. Meldolesi) ; Syndromes associés de l'abdomen (en commun avec la Société italienne de Chirurgie) [rapporteurs : Partie médicale, Prof. N. Pende; partie chirurgicale, Prof. L. Stropeni].

Pour tous renseignements s'adresser au Secrétaire du Congrès, Prof. A. Pozzi, R. Clinica Medica, Rome.

INFORMATIONS FRANÇAISES REGIONALES

XLVIIe Congrès de l'Association française de Chirurgie

Le XLVIIe Congrès de l'Association française de Chirurgie qui devait avoir lieu du 3 au 8 Octobre dernier, à Paris, se tiendra du 17 au 22 Octobre 1938.

VIe session de l'Union internationale de thérapeutique

La VIe Session de l'Union internationale de Thérapeutique se tiendra à la Faculté de Médecine, salle du Conseil, mercredi 12 Octobre, à 9 heures. Pour l'exposé des rapports du professeur Hernando : Vitaminothérapie des affections digestives ; du professeur Dautrebande : Oxygénothérapie ; du professeur Bénard : Infections veineuses continues.

La séance de l'après-midi sera consacrée au soufre en thérapeutique : professeurs Campanacci, Burgiel, Gordonoff, Léon Binet et Dr Bory.

Un dîner réunira les congressistes à 20 heures, chez le Doyen.

Congrès et Manifestations ajournés

Le **XXe Congrès français d'Orthopédie et de Traumatologie** qui devait avoir lieu le vendredi 7 Octobre 1938, à Paris, est retardé en corrélation avec le Congrès de Chirurgie ; il aura lieu le vendredi qui suivra l'ouverture de ce dernier.

Le **Xe Congrès français de Stomatologie** qui devait se tenir à Paris, du 10 au 15 Octobre prochain, est reporté à une date qui sera fixée ultérieurement.

Le **Ier Congrès National de médecine Néo-hippocratique,** qui devait avoir lieu à Marseille le 29 Septembre dernier, a été remis au 9 Novembre 1938 et précédera le Congrès de Médecine.

La **Journée du Rhumatisme** qui devait avoir lieu aujourd'hui 8 Octobre, à Paris, est reportée à une date ultérieure.

Le **XXXVIIIe Congrès de l'Association française d'Urologie** qui devait avoir lieu le 3 Octobre, à Paris, est reporté à une date ultérieure.

Médaille du Docteur J. Belot

La cérémonie de la remise de la médaille de M. e docteur J. Belot, qui devait avoir lieu le samedi 8 Octobre 1938, est reportée à une date ultérieure.

Dates de reprise des séances des Sociétés Médicales de Paris

Académie de Chirurgie, 12, rue de Seine. — Les séances ont lieu tous les mercredis, à 15 h. 30 ; reprise le 12 Octobre.

Académie de Médecine, 16, rue Bonaparte. — Les séances ont lieu tous les mardis, à 15 heures ; reprise le 4 Octobre.

Académie des Sciences, à l'Institut de France, quai Conti. — Les séances ont lieu tous les lundis, à 15 h.

Association française pour l'Etude du Cancer, laboratoire d'anatomie pathologique, 21, rue de l'Ecole-de-Médecine. — Les séances ont lieu le troisième lundi du mois, à 17 h. ; reprise le 19 Décembre.

Société Anatomique de Paris, laboratoire d'anatomie pathologique, 21, rue de l'Ecole-de-Médecine. — Les séances ont lieu le premier jeudi de chaque mois, à 17 h. ; reprise le 3 Novembre.

Société de Biologie. Ecole pratique de la Faculté de Médecine, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine. — Les séances ont lieu tous les samedis, à 16 h. 45 ; reprise le 15 Octobre.

Société de Chimie biologique, Maison de la Chimie, 28, rue Saint-Dominique. — Les séances ont lieu les premier et troisième mardis de chaque mois, à 20 h. 30 ; reprise le 18 Octobre.

Société des Chirurgiens de Paris, 44, rue de Rennes, — Les séances ont lieu les premier et troisième vendredis de chaque mois, à 16 h. 30 ; reprise le 21 Octobre.

Société d'Electro-Radiologie médicale de France, 12, rue de Seine. — Les séances ont lieu le deuxième mardi du mois, à 21 h. ; reprise le 10 Octobre.

Société d'Etudes scientifiques sur la Tuberculose, 12, rue de Seine. — Les séances ont lieu le deuxième samedi du mois, à 16 h. 30, sauf en Avril, Juillet, Août et Septembre ; reprise le 12 Novembre.

Société française d'Anesthésie et Analgésie, 12, rue de Seine. — Les séances ont lieu quatre fois par an, à 16 h. 30 ; reprise le 11 Octobre : à 16 h. 15, Assemblée générale ; séance à 16 h. 30.

Société française de Cardiologie, 12, rue de Seine. — Les séances ont lieu le premier dimanche de chaque mois, à 9 h. 30 ; reprise le 6 Novembre.

Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie, hôpital Saint-Louis (salle des conférences du Musée). — Les séances ont lieu le deuxième jeudi de chaque mois, à 9 h. ; reprise exceptionnellement le 27 Octobre.

Société française d'Electrothérapie et de Radiologie médicale, 12, rue de Seine. — Les séances ont lieu le quatrième mardi de chaque mois, à 21 h. Reprise le 4 Octobre, à 14 heures, à l'amphithéâtre de Physique de la Faculté de Médecine, avec le IVe Congrès des Médecins électroradiologistes de langue française, la séance du 22 Novembre aura lieu à l'hôpital de la Pitié.

Société française de Gynécologie, Faculté de Médecine. — Les séances ont lieu le troisième lundi du mois à 17 heures ; reprise exceptionnellement le 21 Novembre.

Société française d'Hématologie, Hôtel-Dieu (salon Saint-Christophe). — Les séances ont lieu le 5 de chaque mois, à 9 h. 30 ; reprise le 5 Novembre.

Société française d'Histoire de la Médecine, Faculté de Médecine, Foyer des Professeurs. — Les séances ont lieu le premier samedi de chaque mois, à 17 h. ; reprise exceptionnellement le 10 Octobre.

Société française de Prophylaxie sanitaire et morale, Institut Fournier, 25, bd Saint-Jacques. — Les séances ont lieu le deuxième jeudi de chaque mois, à 17 h. ; reprise le 10 Novembre.

Société française de la transfusion du sang, salle Pasteur, 60, bd de la Tour-Maubourg. — Les séances ont lieu le troisième mardi de chaque mois, à 20 h. 45 ; reprise le 18 Octobre.

Société française d'Urologie, hôpital Necker (amphithéâtre de la Clinique). — Les séances ont lieu le troisième lundi du mois, à 17 h. ; reprise le 21 Novembre.

Société de Gastro-Entérologie de Paris, 12, rue de Seine. — Les séances ont lieu le deuxième lundi du mois, à 17 h. ; reprise le 10 Octobre.

Société de Graphologie, 9, rue Pelouze. — Les séances ont lieu les deuxième et quatrième mercredis du mois, Avril inclus ; reprise le 7 Novembre.

Société de Gynécologie et d'Obstétrique de Paris, à la Maternité, 121, boulevard de Port-Royal. — Les séances ont lieu le premier lundi de chaque mois, à 17 h. ; reprise le 7 Novembre.

Société d'Hydrologie médicale de Paris, 12, rue de Seine. — Les séances ont lieu les premier et troisième lundis de chaque mois, à 16 h. 30, de Novembre à Avril inclus ; reprise le 8 Novembre.

Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris. — Les séances ont lieu le troisième lundi de chaque mois, à 9 h. 30, dans les divers hôpitaux ; reprise le 21 Novembre à l'hôpital Saint-Antoine.

Société de Médecine et d'Hygiène tropicales, Faculté de Médecine, salle des Thèses. — Les séances ont lieu le quatrième jeudi du mois, à 17 h. ; reprise le 27 Octobre.

Société de Médecine légale, Palais de Justice, 1re Chambre du Tribunal civil de la Seine. — Les séances ont lieu le deuxième lundi de chaque mois, à 17 h. ; reprise le 10 Octobre.

Société de Médecine militaire française, petit amphithéâtre, Val-de-Grâce, rue Saint-Jacques. — Les séances ont lieu le deuxième jeudi de chaque mois, à 16 h. 30 ; reprise le 13 Octobre.

Société de Médecine de Paris, 60, bd Latour-Maubourg (salle Grand Amphithéâtre). — Les séances ont lieu les deuxième vendredi et quatrième samedi du mois, à 17 h. ; reprise exceptionnellement le 7 Octobre.

Société de Médecine publique et de Génie sanitaire, Institut Pasteur, 28, rue du Docteur-Roux. — Les séances ont lieu le quatrième mercredi du mois, à 17 h

Société des Médecins des Dispensaires antituberculeux, Bibliothèque de l'Office Public d'Hygiène Sociale, 9, place de l'Hôtel-de-Ville. — Les séances ont lieu le 1er lundi des mois d'Octobre, Décembre, Février, Avril, Juin, à 9 h. du soir.

Société des Médecins de Sanatoriums et de Dispensaires d'Hygiène sociale, Comité National de Défense contre la tuberculose, 66, boulevard Saint-Michel. — Les séances ont lieu le deuxième lundi de chaque trimestre, à 10 heures ; reprise le 10 Octobre.

Société médicale des Hôpitaux, 12, rue de Seine. — Les séances ont lieu tous les vendredis, à 16 h. 30 : reprise le 14 Octobre.

Société médicale des Praticiens, salle de réunion des Sociétés médicales parisiennes, 60, rue de Monceau. — Les séances ont lieu le troisième vendredi du mois, à 21 h. ; reprise le 21 Octobre.

Société médico-chirurgicale des Hôpitaux libres, 58, avenue Bosquet. — Les séances ont lieu le 3 de chaque mois, à 21 h. ; reprise le 3 Octobre.

Société médico-psychologique, 12, rue de Seine. — Les séances ont lieu le quatrième lundi du mois, à 16 h. ; reprise le 24 Octobre. — Des séances supplémentaires réservées à des présentations ont lieu le deuxième jeudi du mois, à 9 h. 30, dans un hôpital ou un asile du département de la Seine. La séance supplémentaire de Novembre aura lieu le jeudi 10, à 9 h. 30, à l'Asile clinique de Sainte-Anne.

Société de Neurologie, 12, rue de Seine. — Les séances ont lieu le premier jeudi du mois, à 9 h. ; reprise le 3 Novembre.

Société d'Ophtalmologie de Paris, Hôtel de la Société de chirurgie, 12, rue de Seine. — Les séances ont lieu le troisième samedi du mois, à 9 h. 15 ; reprise le 15 Octobre.

Société d'Oto-Neuro-Ophtalmologie de Paris. — Les séances ont lieu le deuxième jeudi de chaque mois, à 10 h., dans un des services hospitaliers ; reprise le 10 Novembre.

Société de Pathologie comparée, Hôtel des Sociétés Savantes, 8, rue Danton. — Les séances ont lieu le deuxième mardi du mois, à 16 h. 45 ; reprise exceptionnelle le 11 Octobre.

Société de Pathologie exotique, Institut Pasteur, 25, rue du Dr-Roux. — Les séances ont lieu le deuxième mercredi du mois, à 17 h. ; reprise le 12 Octobre.

Société de Pédiatrie, hôpital des Enfants-Malades. — Les séances ont lieu le troisième mardi du mois, à 16 h. 30 ; reprise le 18 Octobre.

Société de Psychothérapie, 27, rue Guénégaud. — Les séances ont lieu le troisième mardi du mois, à 17 h. ; reprise le 18 Octobre.

Société de Stomatologie, 20-22, passage Dauphine. — Les séances ont lieu le mardi qui suit le troisième lundi du mois, à 20 h. 45 ; reprise le 18 Octobre.

Société de Thérapeutique, Faculté de Médecine, salle Pasteur. — Les séances ont lieu le deuxième mercredi du mois, à 16 h. 30 ; reprise le 12 Octobre.

PARIS

Internat. — Le Concours de l'Internat est reporté aux 12, 13 et 14 Décembre 1938.

Externat. — Le Concours de l'Externat est reporté au 15 Décembre 1938.

Stomatologiste des Hôpitaux. — Jury (*tirage au sort*) : MM. Béliard, Darcissac, Dechaume, Crocquefer, Thibault, Michon, Bernard.

Censeurs : Mme Papillon-Léage, MM. Friez, Omnès.

Lecteurs : MM. Cauhépé, Hénault, Lebourg.

Prosectorat. — Jury : MM. Ombrédanne, Capette, Houdard, Deniker, Quénu, Braine, Hallé.

Cours d'hygiène infantile, scolaire et d'éducation physique. — Ce cours est donné sous la direction du Professeur Nobécourt et M. Marcel Maillet, ancien chef de clinique. Il s'adresse aux personnes possédant déjà le diplôme d'Etat et désirant se spécialiser, aux institutrices et aux jeunes filles trop jeunes pour entrer dans les écoles préparant aux diplômes d'Etat. Ce cours de perfectionnement et de spécialisation ne donne aucun des droits conférés par le diplôme d'Etat.

Les cours théoriques ont lieu à la clinique médicale des enfants à l'hôpital des Enfants-Malades, les mercredis et vendredis de 17 à 19 h.

Les stages pratiques ont lieu le matin, à l'hôpital des Enfants-Malades, et l'après-midi, dans les squares d'enfants et œuvres de l'enfance.

Sont admises à s'inscrire : les jeunes filles et femmes françaises et étrangères âgées de 17 ans au moins. Un certificat peut être délivré à la fin du cours, après examen. Pour les inscriptions s'adresser à Mme Gamble, directrice de l'hôpital des Enfants-Malades, 149, rue de Sèvres, Paris (15e), à partir du 1er Octobre 1938.

Pour être Assistante d'Hygiène Scolaire, il faut posséder un diplôme scolaire (minimum brevet élémentaire) et un diplôme d'Etat de Visiteuse d'Hygiène de l'Enfance. Pour s'inscrire dans une école préparant au diplôme d'Etat, il faut avoir 19 ans révolus.

Travaux pratiques de Physique. — Une série supplémentaire de travaux pratiques de physique a commencé le lundi 3 Octobre 1938, à 13 h. 30.

A cette série peuvent s'inscrire : 1° les étudiants dont les travaux pratiques réglementaires n'ont pas été validés pour une raison quelconque ; 2° dans la limite des pla-

ces disponibles, les étudiants qui voudraient compléter leurs connaissances en physique avant la session d'examens d'Octobre-Novembre.

Droits d'inscription : 150 fr. Les inscriptions sont reçues au Secrétariat (guichet 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.

Travaux pratiques de Pharmacologie. — Une série supplémentaire de travaux pratiques de pharmacologie aura lieu à partir du 10 Octobre 1938, de 13 h. 45 à 16 h., à la Salle d'expérimentation des Travaux pratiques.

A cette série pourront s'inscrire : 1° Les étudiants dont les travaux pratiques réglementaires n'ont pu être validés pour une raison quelconque ; 2° dans la limite des places disponibles, les étudiants qui voudraient compléter leurs connaissances pratiques en pharmacologie avant la session d'Octobre-Novembre.

Droits d'inscription : 150 fr. Les inscriptions sont reçues au Secrétariat (guichet 4) les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.

Examens de fin d'année (Session d'Octobre-Novembre 1938). — La mise en séries des candidats aux différentes épreuves des examens sera affichée aux dates suivantes : Mercredi 12 Octobre (pour les écrits de 1re année AR et NR et pour les écrits de 2e année AR et NR) ; mercredi 19 Octobre ; mercredi 26 Octobre.

L'ouverture de la session est fixée au lundi 17 Octobre.

NANCY

Faculté de Médecine. — M. Spillmann, professeur à la Faculté de Médecine de l'Université de Nancy, est nommé pour une nouvelle période de 3 ans, à compter du 1er Novembre 1938, Doyen de cette Faculté.

Nécrologie

On annonce la mort, à *Lille*, de M. F. Combemale, Professeur et Doyen honoraire de la Faculté de Médecine de Lille ; à *Nice*, celle du médecin général inspecteur Albert-Eugène Béchard, du cadre de réserve ; à *Boulogne-sur-Mer*, celle de M. Georges Chaudebois, médecin-chef du service radiologique de l'hôpital Saint-Louis de Boulogne ; à *Mèze*, celle de M. Pierre Garrigues ; à *Montpellier*, celle de Mme G. Le Forestier-Saturneau, docteur en médecine, et de sa sœur Mlle J. Le Forestier, étudiante en médecine, décédées accidentellement ; à *Nîmes*, celle de M. Revel, chirurgien des hôpitaux de cette ville.

Nominations et Mutations dans le Corps de Santé

Armée métropolitaine

Active.

Mutations. — Par décision du 8 Septembre 1938, les mutations suivantes sont prononcées :

Médecins colonels : M. Bergeret, médecin-chef de l'hôpital militaire de Grenoble et président de commission de réforme, est désigné comme sous-directeur du service se santé de la 14e région, Lyon ; M. Anglade, médecin des hôpitaux militaires, médecin-chef de l'hôpital militaire Dominique-Larrey à Versailles, est désigné comme sous-directeur du service de santé de la 6e région, Metz ; M. Lombardy, du ministère de la défense nationale et de la guerre, 7e direction, est maintenu et désigné comme adjoint au directeur.

Médecin lieutenant-colonel : M. Bolotte, de l'hôpital militaire Dominique-Larrey à Versailles et président de commission de réforme, est affecté à l'hôpital militaire Villemin à Paris.

Médecins commandants : M. Toureng, de la section technique du service de santé à Paris, est affecté au ministère de la défense nationale et de la guerre, 7e direction, Paris ; M. Gleize, du 40e rég. d'artillerie, est affecté aux troupes du Maroc ; M. Givry, de l'hôpital militaire Baudens à Oran, est affecté à l'hôpital militaire Maillot à Alger.

Médecins capitaines : M. Lanet, de l'école des chars de combat à Versailles, est affecté à l'hôpital militaire Dominique-Larrey à Versailles ; M. Levet, de l'état-major de l'armée de l'Air, est affecté à la 17e compagnie de l'Air à Paris ; M. Couillard, du 39e rég. d'infanterie à Dieppe, est affecté au 40e rég. d'artillerie à Verdun ; M. Ollivier, de la base aérienne de Villacoublay, est affecté au centre médical du personnel navigant des forces aériennes de la région de Paris ; M. Gabrielle, de la 17e compagnie de l'air, Paris, est affecté aux troupes de Tunisie ; M. Mauvais, assistant des hôpitaux militaires, de l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, Paris, est affecté aux troupes du Maroc ; M. Duroux, assistant des hôpitaux militaires, de l'hôpital militaire d'instruction Desgenettes à Lyon, est affecté au 6e rég. du génie ; M. Moutier, assistant des hôpitaux militaires, de l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce à Paris, est affecté à l'hôpital militaire Baudens à Oran ; M. Rouvier, assistant des hôpitaux militaires, de l'hôpital militaire d'instruction Desgenettes à Lyon, est affecté à l'infirmerie hôpital du Camp de la Valbonne ; M. Dhers, du 95e rég. d'infanterie à Cosne, est affecté au 19e corps d'armée ; M. Hannequin, du 28e rég. de tirailleurs tunisiens à Chambéry, est affecté au 19e corps d'armée ; M. Montané, du 19e corps d'armée, est affecté au 95e rég. d'infanterie à Cosne ; M. Pujos, de la 3e compagnie régionale du train, est affecté au 91e rég. d'infanterie à Givet ; M Laugier, du 508e rég. de chars de combat, est affecté à l'école des chars de combat à Versailles ; M. Pervès, du 19e corps d'armée, est affecté au 39e rég. d'infanterie à Dieppe ; M. Robion, du 19e corps d'armée, est affecté à la base aérienne de Villacoublay ; M. Luigi, des troupes du Maroc, est affecté à la 3e compagnie régionale du train ; M. Geisert, du 5e rég. de tirailleurs marocains, est affecté au 28e rég. de tirailleurs tunisiens à Privas ; M. Crispel, du 129e rég. d'infanterie, est affecté au 11e bataillon de chasseurs alpins.

Médecins lieutenants : M. Grandcolas, de la base aérienne de Marignane, est affecté au centre d'examen médical du personnel navigant à Aix-en-Provence ; M. Lafont, de la base aérienne d'Istres, est affecté à la base aérienne de Villacoublay ; M. Rebardy, du 22e bataillon de chasseurs alpins, est affecté au 150e rég. d'infanterie, à Embrun ; M. Jassin, du 23e rég. d'infanterie de forteresse, est affecté au 23e rég. d'infanterie de forteresse, Oberroedern ; M. Paulin, du 12e rég. de chasseurs à cheval, est affecté au 146e rég. d'infanterie de forteresse, camp de Zimming ; M. Reynon, des salles militaires de l'hospice mixte de Nice, est affecté au 22e bataillon de chasseurs alpins ; M. Galloni, des salles militaires de l'hospice mixte de Bourg, est affecté au 5e rég. de tirailleurs marocains ; M. Lerond, des salles militaires de l'hospice mixte du Havre, est affecté au 129e rég. d'infanterie ; M. Guiraud, de l'hôpital militaire de Sedan, est affecté au 12e rég. de chasseurs à cheval ; M. Bourgarel, des salles militaires de l'hospice mixte de Lunéville, est affecté au 508e rég. de chars de combat.

MM. les *médecins colonels* Dornier, sous-directeur du service de santé de la 14e région, nommé directeur du service de santé de la 2e région ; Courboules, sous-directeur du service de santé de la 18e région, nommé directeur du service de santé de la 13e région.

— Par décision du 14 Septembre 1938, M. *le médecin commandant* Toureng, du ministère de la défense nationale et de la guerre, est désigné comme commissaire militaire auprès de la société de l'association des dames françaises, en remplacement de M. *le médecin colonel* Lombardy.

Promotions. — Au grade de médecin général inspecteur : M. le *médecin général* Potet, en remplacement de M. le *médecin général inspecteur* Lévy.

M. le *médecin général* Heckenroth, en remplacement de M. le *médecin général inspecteur* Sorel.

Au grade de médecin général : Les *médecins colonels* Pernin, en remplacement de M. le *médecin général* Carayon ; Fontan, en remplacement de M. le *médecin général* Peloquin ; Vanlande, en remplacement de M. le *médecin général* Potet ; Millous, en remplacement de M. le *médecin général* Heckenroth ; Marque, en remplacement de M. le *médecin général* Jauneau.

Ecole du service de santé. — *Liste des candidats* admis à l'école du service de santé militaire à la suite du concours spécial d'admission à l'école du service de santé militaire en 1938. (Candidats concourant à 20 inscriptions) : MM. Chevrou, Ricaut et Courtois.

Les élèves admis à la suite de ce concours devront se présenter au médecin général, directeur de l'école du service de santé militaire, 18, avenue Berthelot, à Lyon, le 15 Octobre 1938, à 8 h. du matin.

Réserve.

Honorariat. — Par décision du 23 Septembre 1938, est placé dans la position d'officier honoraire, avec le grade de *médecin lieutenant* : M. Toulotte.

Marine

Active.

Prosectorat de l'Ecole annexe de Médecine de Brest. — Un concours pour l'emploi de prosecteur d'anatomie à l'école annexe de médecine navale de Brest a eu lieu, à Brest, le 3 Octobre 1938.

Le jury de ce concours était composé comme suit : Président : M. le directeur du service de santé de la 2e région maritime. — Membres : M. Loyer, médecin en chef de 2e classe, chirurgien des hôpitaux maritimes ; M. Barge, médecin principal, chirurgien des hôpitaux maritimes.

Chargés de cours dans les écoles annexes de médecine navale. — Un concours pour emplois de chargés de cours dans les écoles de médecine navale aura lieu le 14 Octobre 1938, à Rochefort.

Le jury de concours sera présidé par le médecin général de 1re classe inspecteur général du service de santé et sera composé : 1° Anatomie descriptive (écoles annexes de Brest et de Rochefort) : MM. Rondet, médecin en chef de 1er classe, chirurgien des hôpitaux maritimes et Simeon, médecin de 1re classe.

2° Histologie et embryologie (école annexe de Rochefort) : MM. Pierre, médecin en chef de 2e classe, médecin des hôpitaux maritimes et Bideau, médecin en chef de 2e classe, professeur agrégé.

Liste de désignations. — Les Médecins de 1re classe : Morvan, Brest-Brest, en service à Lorient, est désigné comme médecin-major du groupe des contre-torpilleurs de l'école navale, en remplacement de M. Berre ; Berre, Brest-Brest, en service à Brest, est désigné pour assurer les fonctions d'adjoint au secrétaire du conseil de santé de la 2e région à Brest, en remplacement de M. Le Meillet ; Gautron, Rochefort-Cherbourg, embarqué sur le *Pluton*, est désigné comme médecin résident de l'hôpital maritime de Lorient, en remplacement de M. Morvan ; Tarello, Toulon-Cherbourg, en service à Toulon, est désigné comme médecin-major du croiseur *Pluton*, en remplacement de M. Gautron ; Cuq, Cherbourg-Cherbourg, en service à Toulon, est désigné au tour colonial pour la direction du service de santé de Saïgon, en remplacement de M. Guillerm ; Feillard, Brest-Brest, embarqué sur le *Montcalm*, est désigné au tour colonial pour l'aviso *Ville-d'Ys*, en remplacement de M. Carn ; Simon, Toulon-Brest, est désigné comme médecin-major de la base aéronautique navale de Saint-Mandrier, en remplacement de M. Lasmoles ; Gensollen, Toulon-Toulon, en service à Toulon, est maintenu pour une nouvelle période d'un an, à compter du 17 Janvier 1939, dans les fonctions d'assistant du service d'oto-rhino-laryngologie de l'hôpital Sainte-Anne ; Bluteau, Rochefort-Brest, en service à Rochefort, est maintenu pour une nouvelle période d'un an dans les fonctions d'assistant de médecine à l'hôpital maritime de Rochefort.

Les Médecins de 2e classe : Carpentier, Rochefort-Brest, médecin-major de la 1re division de torpilleurs, est désigné au tour colonial comme médecin-major du pétrolier *Nivôse*, en remplacement de M. le médecin de 1re classe Godeau ; Seince, Cherbourg-Cherbourg, embarqué sur le *Dunkerque*, est désigné au tour colonial comme médecin-major de l'aviso *Bougainville*, en remplacement de M. le médecin de 1re classe Ben-Merabet ; Cariou, Toulon-Brest, en corvée sur le transport *Aude*, est désigné comme médecin en sous-ordre du navire de ligne *Dunkerque*, en remplacement de M. Seince ; Gourves, Brest-Toulon, embarqué sur le *Golo*, est désigné comme médecin en sous-ordre de la direction du port à Toulon, en remplacement de M. le médecin de 1re classe Cuq ; Franceschi, Toulon-Toulon, embarqué sur le *Duguay-Trouin*, est désigné comme médecin en sous-ordre de la 17e division de contre-torpilleurs.

Troupes Coloniales

Active.

Affectations. — Au 24e rég. de tirailleurs sénégalais. M. le *médecin commandant* Renaud, rentré d'Afrique occidentale française. — M. le *médecin capitaine* Camenen, rentré du Pacifique. — MM. les *médecins lieutenants* : Tasque, Gary, de l'école d'application du service de santé des troupes coloniales.

Au 52e bataillon de mitrailleurs indochinois. M. le *médecin lieutenant* Valette, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 1er rég. d'artillerie coloniale. MM. les *médecins lieutenants :* Castella, rentré d'Afrique occidentale française ; Koch, Ranoux, de l'école d'application du service de santé des troupes coloniales.

Au 2e rég. d'artillerie coloniale. M. le *médecin lieutenant* Fossey, de l'école d'application du service de santé des troupes coloniales.

Au 3e rég. d'artillerie coloniale. MM. les *médecins lieutenants* Chabeuf, rentré du Cameroun ; Hahoude, Guintran, de l'école d'application du service de santé des troupes coloniales.

Au 10e rég. d'artillerie coloniale. M. le *médecin lieutenant-colonel* Souchard, médecin des hôpitaux coloniaux, rentré d'Indochine. — M. le *médecin lieutenant* Auclert, de l'école d'application du service de santé des troupes coloniales.

Au 11e rég. d'artillerie coloniale. M. le *médecin capitaine* Minec, rentré de Madagascar. — MM. les *médecins lieutenants :* Scaon ; Gourtay, de l'école d'application du service de santé des troupes coloniales.

Au 12e rég. d'artillerie coloniale. M. le *médecin capitaine* Bascou, rentré d'Afrique équatoriale française. — MM. les *médecins lieutenants :* Merveille ; Salaun, de l'école d'application du service de santé des troupes coloniales.

Au groupe autonome d'artillerie coloniale de Corse. M. le *médecin lieutenant* Porte, de l'école d'application du service de santé des troupes coloniales.

Au centre de motorisation des troupes coloniales. M. le *médecin lieutenant* Lemaigre, de l'école d'application du service de santé des troupes coloniales.

A l'hôpital militaire de Fréjus. M. le *médecin capitaine* Aulezy, du rég. d'infanterie coloniale du Maroc.

Au dépôt des isolés des troupes coloniales. MM. les *médecins capitaines* Lavialle, rentré de la Côte française des Somalis ; Saint-Pau, rentré d'Afrique occidentale française.

En Algérie (séjour métropole). M. le *médecin capitaine* Sagnard, rentré des Antilles.

A la disposition du ministre de l'air. M. le *médecin capitaine* Saint-Pau, du dépôt des isolés des troupes coloniales, affecté à la base aérienne de Bordeaux.

Désignations coloniales. — Par décision du 22 Septembre 1938, les mutations suivantes ont été prononcées :

En Indochine : M. le *médecin capitaine* Asselot, du groupement autonome d'artillerie coloniale de Corse ; M. le *médecin commandant* Robin, du 1er rég. d'infanterie coloniale, aux instituts Pasteur d'Indochine ; M. le *médecin capitaine* Jospin, assistant des hôpitaux coloniaux, du dépôt des isolés des troupes coloniales ; M. le *médecin commandant* Rivoalen, professeur agrégé de l'école d'application du service de santé des troupes coloniales, de l'école d'application du service de santé des troupes coloniales.

En Afrique occidentale française : Les *médecins capitaines :* Mary, du 21e rég. d'infanterie coloniale ; Croiziers de Lacvivier, du 16e rég. de tirailleurs sénégalais ; Le Bihan, du 52e bataillon de mitrailleurs indochinois.

En Afrique équatoriale française : M. le *médecin lieutenant* Morin, du 11e rég. d'artillerie coloniale ; M. le *médecin commandant* Vialard-Goudou, assistant des hôpitaux coloniaux, du dépôt des isolés des troupes coloniales.

Concours scientifiques du corps de santé. — Les officiers du corps de santé des troupes coloniales ci-après désignés sont autorisés à se présenter aux concours ouverts par la circulaire du 12 Janvier 1938 (*B. O.*, G. P., S. P., p 78).

1° Pour le titre de professeur agrégé de l'école d'application du service de santé des troupes coloniales.

Section médecine : M. le *médecin commandant* Marneffe, assistant stagiaire des hôpitaux coloniaux, du 23e rég. d'infanterie coloniale ; M. le *médecin capitaine* Bergeret, assistant stagiaire des hôpitaux coloniaux, du dépôt des isolés des troupes coloniales, Marseille.

Section chirurgie : M. le *médecin commandant* Raboisson, du dépôt des isolés des troupes coloniales à Marseille ; M. le *médecin capitaine* Pales, assistant stagiaire des hôpitaux coloniaux, du dépôt des isolés des troupes coloniales à Marseille.

2° Pour le titre de médecin des hôpitaux coloniaux : Les *médecins commandants* Hasle, du 10e rég. d'artillerie coloniale ; Vialard-Goudou, assistant des hôpitaux coloniaux, du dépôt des isolés des troupes coloniales à Marseille ; Leroy, du dépôt des isolés des troupes coloniales à Marseille ; Ott, assistant des hôpitaux coloniaux, du 24e rég. de tirailleurs sénégalais. — Les *médecins capitaines* Jospin, assistant des hôpitaux coloniaux, du dépôt des isolés des troupes coloniales à Marseille ; Moustardier, assistant des hôpitaux coloniaux, du dépôt des isolés des troupes coloniales à Marseille ; Pouderoux, assistant des hôpitaux coloniaux, de l'école du service de santé militaire de Lyon ; Le Scouezec, assistant stagiaire des hôpitaux coloniaux, du dépôt des isolés des troupes coloniales à Marseille.

3° Pour le titre de chirurgien des hôpitaux coloniaux : M. le *médecin commandant* Rouquet, du 2e rég. de tirailleurs sénégalais. — Les *médecins capitaines* Clerc, Courbil, Gonnet, assistants stagiaires des hôpitaux coloniaux, du dépôt des isolés des troupes coloniales à Marseille ; Leitner, assistant des hôpitaux coloniaux, de l'hôpital militaire de Fréjus.

4° Pour le titre de spécialiste des hôpitaux coloniaux. — Neuropsychiatrie et médecine légale : M. le *médecin commandant* Nicolle, du 21e rég. d'infanterie coloniale. — Bactériologie et anatomie pathologique : M. le *médecin commandant* Hasle, du 10e rég. d'artillerie coloniale. — Electroradiologie et physiothérapie : M. le *médecin capitaine* Lamy, du 6e rég. de tirailleurs sénégalais ; M. le *médecin capitaine* Taillard, du 1er rég. d'infanterie coloniale. — Ophtalmologie et oto-rhino-laryngologie : M. le *médecin capitaine* Bastouil, assistant des hôpitaux coloniaux, du dépôt des isolés des troupes coloniales à Marseille.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 65 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

ASSOCIATION FRANÇAISE DES MÉDECINS STOMATOLOGISTES

École française de Stomatologie.

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Danton 46-90.

Président du Conseil d'administration : Dr Gires, D.D.S.

Vice-présidents : Drs Fargin-Fayolle, stomatologiste des Hôpitaux, et Rousseau-Decelle, ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

Directeur : Dr Ch. L'hirondel, stomatologiste des Hôpitaux.

Sous-Directeur : Dr R. Thibault, stomatologiste des Hôpitaux.

Secrétaire : Dr René Marie, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. Cruet, élève de Magitot et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine,* à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1938 : *Lundi 2 Mai et lundi 17 Octobre.*

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

Important Laboratoire demande médecin français pour visiter Corps médical à Paris. Ecr. *P. M.*, n° 365.

Jne médecin, anc. ext. Hôp. Paris, anc int. Hôp. libre Paris, connaissant anglais, au courant méd. génér., tuberculose, pneumothorax, radio, méd. enfants, O.-R.L., cherche situation fixe médicale ou paramédicale. Ecr. *P. M.*, n° 379.

Dame, exc. réf., ch. situation secrétaire chez Docteur (matin seulement) ou manuscrits à copier chez elle. Connaît très bien l'anglais. Mme Dardignac, 99, rue Mademoiselle, Paris.

A vendre dans l'Eure (85 *km.* de Paris), gare à 1.500 *m.* Propriété, 6 grandes pièces et dépendances (grandes écuries, garage, vacherie, greniers, etc.). Elect. Vue sur Seine. Conviendrait pour mais. de repos. Ecr. *P. M.*, n° 424.

Surveillante générale faisant secrétariat (30 à 40 ans), demandée pour mais. de santé pour nerveux, env. de Paris. Sér. réf. exigées. Ecr. *P. M.*, n° 426.

Visiteur médical ch. Labo. sérieux, désirant prospec. rég. Est, très introd., excell. référ. Ecr. *P. M.*, n° 427.

Dame, excel. réf., recom. p. Dr, ch. place garde-malade ou nurse en A. O. F., libre de suite. Ecr. *P. M.*, n° 459.

Nord et Est, tr. introd., visiteur médic. rech. Labo pour ces régions. Ecr. *P. M.*, n° 465.

Visiteuse médicale, 30 ans, bachelière, représentant depuis 4 ans important Laboratoire, cherche s'adjoindre un autre Labo. pour Paris. Très sérieuses références. Ecr. *P. M.*, n° 469.

Ex-Etudiante en médecine (3e an.), infirmière expérimentée, sténo-dactylo, possédant excel. références, cherche emploi secrétaire ou aide-médical. Ecr. *P. M.*, n° 472.

Inf. S.B.M., dipl. Etat. dem. sit. dispensaire, serv. chir. ou ch. Dr. Exc. référ. Ecr. *P. M.*, n° 473.

Secrét. sténo-dactylo, infirm. Excel. référ. méd. cherche emploi chez Méd. ou milieux para-médicaux. Ecr. *P. M.*, n° 474.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette

TRAVAUX ORIGINAUX

TRAITEMENT ET MANIFESTATIONS CLINIQUES RÉELLES DE LA LAMBLIASE

Par Ch. GARIN
(Lyon)

Depuis la fin de la guerre, la Lambliase a attiré l'attention d'un grand nombre d'auteurs. Tous ceux qui s'en sont occupés jusqu'à la fin de 1936 se sont aperçus que cette parasitose intestinale était désespérément rebelle à tous les traitements proposés, et ils étaient nombreux. J'ai relevé pour ma part 23 remèdes contre les Lamblias, tous inopérants d'ailleurs, et j'ai employé personnellement pendant cette période : l'acétylarsan, le stovarsol, le novarsénobenzol, le carbonate de bismuth, la térébenthine et le lipiodol, en vain.

En même temps que des essais thérapeutiques, la plupart des auteurs auxquels je fais allusion se sont efforcés d'établir le rôle pathogène de *Giardia (Lamblia) intestinalis.*

En réalité, la symptomatologie propre à la Lambliase ne pouvait être établie d'une façon précise jusqu'à présent pour deux raisons :

La première c'était l'absence même d'une médication héroïque permettant de noter les symptômes qui auraient pu disparaître en même temps que le parasite.

La seconde difficulté consistait et consiste encore dans la difficulté où nous sommes d'infester facilement, et à coup sûr, l'animal. La souris est bien parasitée spontanément par *Giardia muris*, voisin du parasite humain, mais la localisation de *Lamblia muris* dans le tube digestif de la souris n'est pas la même que celle de *Lamblia intestinalis* dans l'intestin de l'homme, et ne donne pas de séméiologie appréciable.

Cette situation a complètement changé depuis que Galli-Valério (Lausanne) eut l'idée, en 1936, d'utiliser dans le traitement de la lambliase infantile un dérivé de l'acridine, l'atébrine de Bayer, connu en France sous le nom de quinacrine, déjà employée depuis quelques années avec succès dans le paludisme. Ce remède est constamment efficace. Tous les auteurs qui l'ont employé depuis Galli-Valerio, comme Rossier et Heim en Suisse, Tecon en Belgique, P. Martin, Tanguy et moi-même en France, ont obtenu des résultats analogues.

Nous avons étudié à l'hôpital E.-Herriot et au laboratoire de Parasitologie la Lambliase humaine et celle de la souris, avec P. Bernay, F. Roman et A. Fagot, et on trouvera dans la thèse de ce dernier [1] la bibliographie récente de cette question. Nous nous bornerons ici à exposer brièvement les résultats de ces recherches.

I. ÉTUDE EXPÉRIMENTALE DE LA LAMBLIASE CHEZ LA SOURIS. — L'infestation artificielle d'animaux par des Lamblias n'est réalisable que d'une façon très incertaine. Nous nous sommes donc adressé à des souris blanches spontanément infestées par *Giardia muris*. Les jeunes souris sont le plus infestées. Quelle que soit la densité de l'infestation, les souris infestées ne présentent jamais de troubles digestifs et en particulier jamais de diarrhée. Les voies biliaires et la vésicule ne sont jamais envahies par les Lamblias chez la souris. Trente autopsies consécutives de souris infestées, pratiquées par E. Roman, ont toutes été négatives à cet égard et il en a été de même au cours de dix autres autopsies par A. Fagot. Les formes végétatives du parasite se trouvent chez 80 pour 100 des souris à la fin de l'intestin grêle. Chez 20 pour 100 dans le duodénum et tout le reste de l'intestin grêle. Dans le gros intestin on ne trouve que des kystes.

L'absence des Lamblias dans le duodénum et les portions initiales du grêle explique les difficultés du déparasitage par la quinacrine chez la souris. En effet, ce médicament, éliminé par le foie avec la bile, se résorbe surtout dans le duodénum.

En injections sous-cutanées, la quinacrine, aux doses équivalentes à celles administrées chez l'homme, est inopérante. Par voie buccale les doses équivalentes sont peu actives (1/10 de milligramme pour une souris de 10 *g.*). Il faut recourir à des doses 5 fois plus fortes que chez l'homme (soit 1/2 *mm.* pour une souris de 10 *g.*) pour obtenir un déparasitage certain. Ces doses ne sont d'ailleurs pas toxiques pour l'animal.

II. ÉTUDE DE LA LAMBLIASE HUMAINE. — Les formes végétatives de *Giardia intestinalis* sont localisées dans le duodénum. On peut les rencontrer exceptionnellement (et non toujours comme certains l'affirment), avec un pourcentage que nous ne pouvons pas encore préciser, dans la vésicule et les voies biliaires intrahépatiques. On ne les rencontre jamais dans la vésicule seule, à l'exclusion des voies biliaires et du duodénum. C'est ainsi qu'après l'ablation chirurgicale de la vésicule infestée de Lamblias, le tubage duodénal ramène encore des Lamblias végétatives comme nous l'avons observé dans un cas publié dans la thèse de Fagot.

L'infestation des voies biliaires et de la vésicule est donc secondaire à l'infestation duodénale, et relativement *rare*. Encore plus rare est l'infestation de tout le grêle et du gros intestin par les formes végétatives. Je n'en ai personnellement observé qu'un seul cas.

Quant à l'efficacité de la quinacrine contre les Lamblias, elle est absolue. Dans 15 cas récents, dont le parasitisme a été vérifié par la coprologie et le tubage duodénal, le déparasitage a été obtenu rapidement et complètement, et vérifié par les mêmes méthodes.

Les auteurs dont nous sommes, qui, avant la quinacrine, avaient préconisé tel ou tel remède, pensaient que le parasite pouvait se retrancher dans la vésicule, d'où il redescendait dans le duodénum après cessation du traitement et ils expliquaient ainsi les récidives et les rechutes. Avec la quinacrine, on n'observe rien de tel, le parasite disparaît en quelques jours, et il n'y a pas de rechutes.

Le traitement comporte l'administration de 2 ou 3 comprimés de 10 *cg.* de quinacrine, pendant quatre ou cinq jours consécutifs. Il faut formuler chez l'enfant, à partir de 10 ans, deux comprimés, soit un au repas de midi, et un au repas du soir, pendant quatre jours. Chez l'adulte trois comprimés par jour, soit un à chaque repas, pendant cinq jours.

Ces doses sont largement suffisantes, ne sont absolument pas toxiques, et il n'y a pas de contre-indications.

Voyons maintenant quels sont les symptômes réels de la Lambliase à la lumière du traitement quinacrinien.

Les malades que nous avons observés peuvent être divisés en deux groupes :

1° Ceux qui ont été guéris radicalement par la quinacrine ;

2° Ceux qui n'ont été que légèrement améliorés ou même pas du tout améliorés.

Les premiers étaient venus dans le service pour de la diarrhée chronique, avec 2 à 5 selles quotidiennes. Diarrhée durant depuis longtemps, parfois depuis la guerre.

Les selles sont pâteuses ou sauce de civet, plus molles que liquides. Elles s'accompagnent d'asthénie, d'amaigrissement et parfois de douleurs abdominales vagues et variables. Ces troubles procèdent par crises avec recrudescence de la diarrhée. Souvent ces malades présentent un signe de Murphy positif et ont une vésicule douloureuse à la pression.

Par ailleurs, le laboratoire pas plus que la clinique ne permettaient de penser que ces malades pouvaient être atteints d'autre chose que de la Lambliase.

Chez eux tous, la quinacrine a supprimé en même temps que le parasite les symptômes, *il s'agissait là de lambliase vraie et pure.*

Les malades de la seconde catégorie étaient tous des cas de lambliase associée. On y trouvait des amibiens dysentériques, un grand éthylique, un bacillaire péritonéal, un autre enfin était atteint d'une rectocolite hémorragique cryptogénétique, à ulcérations visibles au rectoscope.

Il s'agissait donc de cas mixtes où la lambliase n'intervenait qu'accidentellement et par surcroît. La quinacrine a supprimé les Lamblias, mais pas la dysenterie des amibiens et de la rectocolite hémorragique, non plus que la diarrhée tuberculeuse.

Ainsi le test thérapeutique constitué par la quinacrine conduit à un tableau clinique de la Lambliase moins vaste, mais plus précis et plus exact que celui que l'on traçait jusqu'à ces dernières années.

Malgré le nombre assez grand d'inconnues qui persistent encore, il est possible de s'en faire une idée assez nette.

Les Lamblias, hôtes du duodénum et de la première portion du grêle, accessoirement de la vésicule et des voies biliaires, sont susceptibles de provoquer deux manifestations qui peuvent être d'ailleurs simultanément rencontrées chez le même sujet.

A. *La diarrhée chronique.* — C'est une diarrhée spéciale, avec selles pâteuses ou sauce de civet plus souvent que liquides. Les selles ne sont jamais lientériques, ni dysentériques, elles sont d'abondance moyenne, souvent de couleur brune. Le nombre des selles n'excède guère cinq ou six par jour. La défécation n'est pas douloureuse, mais peut être impérieuse, et précédée de sensations abdominales pénibles à type de coliques.

1. A. FAGOT : Traitement de la lambliase par l'atébrine-quinacrine. Etude expérimentale et clinique. *Thèse de Lyon*, 1938.

Cette diarrhée s'accompagne d'asthénie, d'amaigrissement avec teint pâle ou terreux, de vertiges, de céphalées et d'état nauséeux. Il n'y a jamais d'ulcérations intestinales comme le prouve l'absence de pus, de sang et d'albumine soluble dans les matières. On ne trouve pas non plus de réactions humorales particulières, ni d'éosinophilie. La constatation d'une pareille diarrhée, avec son allure spéciale, sa chronicité et sa ténacité, orientera le diagnostic vers celui de diarrhée à Lamblias. L'examen microscopique des selles et du liquide du tubage duodénal le confirmera.

Cette diarrhée n'est pas seulement la manifestation la plus caractéristique de la Lambliase, elle en est aussi la plus fréquente et le plus souvent la seule notable.

B. *La Cholécystite.* — Elle peut exister seule sans être accompagnée de diarrhée mais c'est l'exception. Dans la plupart des cas, il s'agit d'un cas de diarrhée chronique telle que nous venons de la décrire, à laquelle s'ajoute un signe de Murphy positif, des douleurs à l'épigastre en barre transversale. Si la diarrhée n'est pas concomitante à ces signes vésiculaires, elle les aura précédés ou leur succède. En plus du signe de Murphy et de la douleur en barre, on constate plus rarement un peu d'ictère. La fièvre est, en général, absente.

S'agit-il bien là de cholécystite? S'agit-il encore de cholécystite infectieuse, parasitaire ou réflexe? Ce problème n'est pas encore résolu.

Ces signes vésiculaires de la Lambliase ne sont pas forcément accompagnés de la présence des parasites dans la vésicule. Il s'agit peut-être tout simplement d'une réaction vésiculaire au cours de l'infestation duodénale par le parasite, sans même que le parasite soit présent dans la vésicule.

Quoi qu'il en soit, on voit que le tableau clinique de la Lambliase est assez simple et limité et qu'il convient d'en exclure les hépatites, les angiocholites, les dysenteries qui lui ont été faussement attribuées.

LA POLYGLOBULIE
PROVOQUÉE PAR LES EXTRAITS DE LOBE ANTÉRIEUR D'HYPOPHYSE PROUVE L'EXISTENCE D'UNE HORMONE HÉMOPOIÉTIQUE

PAR MM.

J. FLAKS, I. HIMMEL et A. ZOTNIK

Dans notre première communication (1), nous avons présenté des expériences sur le rat, nous amenant à cette conclusion que le lobe antérieur de l'hypophyse contient une substance stimulant l'activité de la moelle osseuse. Cette action se manifeste d'abord par une augmentation du nombre des réticulocytes dans le sang, puis, après un certain temps, par une augmentation du nombre des gloubules rouges au-dessus du maximum observé chez les animaux. Les recherches histologiques sur la moelle osseuse et leur interprétation qui démontre une suractivité de cet organe sous l'influence de l'hormone hémopoïétique seront décrits séparément. Nous donnons ici 2 photographies (1 et 2) de la moelle osseuse d'un cobaye normal et d'un cobaye injecté au moyen d'un extrait de 1 *g.* de lobe antérieur d'hypophyse fraîche.

Les données cliniques et expérimentales citées dans notre précédent travail indiquent que l'hypophyse, dans les conditions physiologiques, règle l'hémopoïèse. Nous avons cherché à prouver que cette action hémopoïétique de l'hypophyse dépend d'une hormone spéciale, et non de celles qui sont déjà connues.

Nous savons que l'ablation de l'hypophyse entraîne l'atrophie des glandes endocrines normalement contrôlées par cet organe. L'augmentation du poids corporel, qui dépend de l'hormone de croissance, cesse également.

Tout comme on constate l'atrophie des glandes endocrines après ablation de l'hypophyse, on peut constater l'atrophie des éléments hémopoïétiques de la moelle osseuse. Le tissu graisseux domine après un certain temps dans l'image histologique (2). Cet aspect qui succède à la suppression de l'hypophyse prouve le manque d'une substance réglant normalement le rapport des éléments hémopoïétiques et du tissu conjonctif de la moelle.

Pour prouver l'existence d'une hormone hémopoïétique spéciale, nous avons effectué des recherches dans deux directions :

1° Constater l'atrophie du tissu hémopoïétique de la moelle et des éléments morphogénétiques du sang après ablation de l'hypophyse, puis leur réactivation par l'administration de substances suppléant l'hypophyse.

2° Provoquer une hyperactivité hémopoïétique, par la surcharge de l'organisme normal en élément supposé hémopoïétisant.

Ad. 1. L'ablation de l'hypophyse détermine l'atrophie de la plupart des glandes endocrines.

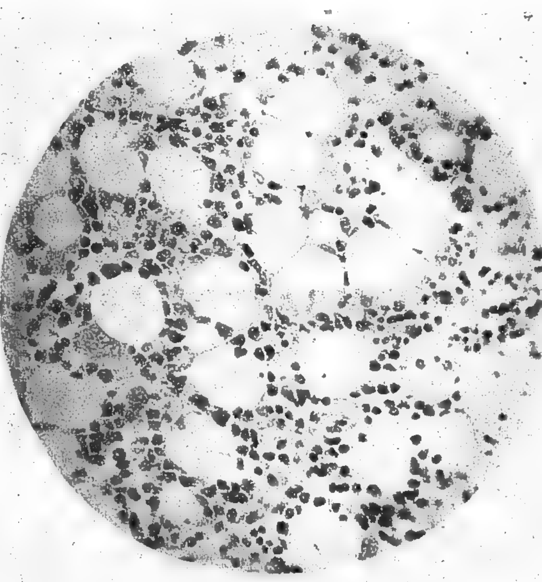


Fig. 1. — Moelle osseuse d'un cobaye de 160 *g.*

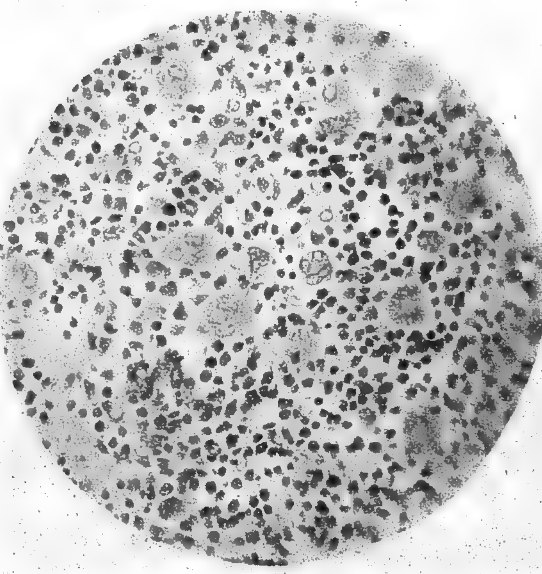


Fig. 2. — Moelle osseuse d'un cobaye de 160 *g.* 24 heures après l'injection d'un extrait desalbuminé du lobe antérieur de l'hypophyse, en quantité de 5 cm^3, correspondant à 1 *g.* de substance fraîche. On remarque le manque de cellules graisseuses et la multiplication des cellules géantes et des éléments hémopoïétiques.

Cette atrophie n'est elle-même pas indifférente vis-à-vis de l'action hémopoïétique de la moelle osseuse (Rappelons, par exemple, l'influence de l'atrophie de la thyroïde sur l'action hémopoïétique). Cette façon de prouver l'existence de l'hormone hémopoïétique se complique de nouveaux éléments. Il faudrait prouver que chez les animaux hypophysoprives présentant une diminution de leur activité hémopoïétique, l'ensemble de toutes les hormones hypophysaires connues — à l'exception de l'hormone hémopoïétique — ne peut réactiver la moelle et le sang. Seule l'introduction de l'hormone hémopoïétique devrait ramener à la normale la moelle osseuse et le sang.

Ad. 2. Pour augmenter l'hémopoïèse des animaux normaux il fallait :

a) Administrer l'extrait total de lobe antérieur d'une manière telle que les autres hormones ne puissent exercer d'action appréciable (donc par voie buccale) et

b) Administrer un extrait d'hypophyse qui ne contînt pas d'autres hormones que l'hormone hémopoïétique.

Expériences.

1° Technique. — Comme nous l'avons déjà mentionné dans notre premier travail, nous nous sommes occupés seulement des globules rouges. Le sang était prélevé à la queue, après amputation de l'extrémité. On prenait le sang qui s'écoulait, sans presser, et en rejetant la première goutte. On mesurait l'hémoglobine à l'aide de l'hémoglobinomètre de Hellige, et le nombre des globules rouges avec l'appareil de Thomas. Les réticulocytes colorés au Brillantkresil-violet étaient comptés dans la chambre humide. Le pourcentage était déterminé par rapport aux globules rouges. La queue était cautérisée immédiatement après la prise de sang, et nous n'avons jamais observé d'hémorragies consécutives.

Pour les recherches histologiques, la moelle était extraite du fémur, sitôt l'animal tué, et fixée dans le liquide de Bouin. On la colorait par l'hématoxyline-éosine, ou selon les méthodes hématologiques.

L'hypophyse était extirpée après trépanation de la base du crâne à l'aide d'une petite pompe à vide. On vérifiait son extirpation totale, chez chaque rat, à l'œil nu ou au microscope. Les rats hypophysoprives étaient pesés plusieurs fois durant l'expérience afin d'en contrôler le poids. Tous les animaux étaient nourris, pendant la durée des expériences, de pain et de lait uniquement.

2° Variations des éléments du sang chez les rats normaux. — Dans le tableau I sont réunis 113 rats normaux, mâles et femelles,

d'âge et de poids divers, nourris sans régime spécial. Les différences dans la formule rouge du sang de ces animaux sont assez grandes. L'hémoglobine oscille entre 78-125 pour 100, les globules rouges entre 5.250.000-9.650.000. Il faut souligner que chez les 113 rats nous n'avons observé que deux fois un chiffre supérieur à 9 millions. Les réticulocytes varient de 0,9 pour 100 à 9,6 pour 100.

Comme nous le voyons, le nombre des globules rouges chez le rat normal ne dépasse pas 9,5 millions ; nous avons donc admis le chiffre de 10 millions et plus comme une polyglobulie. Un seul rat normal, non compris dans le tableau, pesant 200 *g.*, montrait : hémoglobine, 120 pour 100; réticulocytes, 2,5 pour 100; globules rouges, 11.420.000. Ce nombre élevé de globules rouges nous a amenés à examiner les organes de ce rat. Son hypophyse était exceptionnellement volumineuse et l'examen microscopique a révélé un adénome basophile du lobe antérieur. L'image de la moelle osseuse montrait une hyper-activité.

3° Rats hypophysoprives. — a) *Poudre acétonique du lobe antérieur d'hypophyse, par voie buccale.* — Dans ces expériences nous avons administré aux rats hypophysoprives 0 *g.* 4 par jour de poudre acétonique de lobe antérieur d'hypophyse, ce qui correspond à 2 *g.* d'organe frais. Cette poudre était mélangée à une petite quantité d'œuf de poule. La nourriture ainsi préparée était acceptée volontiers par les rats, surtout après quelques heures de jeûne. Nous rapportons 2 exemples de l'action de cette poudre acétonique administrée par voie buccale.

Rat n° 12 : poids, 120 *g.;* hypophysectomisé le 8 Novembre 1937. Après trente jours, c'est-à-dire le 7 Décembre 1937, on a trouvé : poids, 95 *g.;* hémoglobine, 68 pour 100; globules rouges, 5.200.000; réticulocytes, 2,2 pour 100.

Du 7 Décembre 1937 au 14 Janvier 1938, on a administré par voie buccale 0 *g.* 2 de poudre acétonique de lobe antérieur d'hypophyse, ce qui correspond à 46 *g.* d'organe frais (tableau II).

Rat n° 18 : poids, 130 *g.;* hypophysectomisé le 25 Novembre 1937. Après quatorze jours, c'est-à-dire le 9 Décembre 1937, on a trouvé : poids, 120 *g.;* hémoglobine, 74 pour 100; globules rouges, 5.860.000 ; réticulocytes, 0,1 pour 100.

Dans nos expériences, les rats hypophysoprives vécurent en moyenne deux à trois semaines sans augmenter de poids ; ils en perdirent, plutôt. Le sang témoignait en général, au cours de cette période, d'une diminution des globules rouges, ramenés à 5-6 millions ; il y eut toutefois des exceptions, chiffrant environ 8 millions. Le taux d'hémoglobine était diminué, exceptionnellement normal. La diminution du nombre des réticulocytes est la plus évidente, le plus souvent 0,1 pour 100, exceptionnellement 1-2 pour 100. Il faut remarquer que les réticulocytes peu nombreux des rats hypophysoprives montrent un réseau moins distinct et faiblement colorable.

Les quelques rats hypophysoprives qui vécurent plus de deux mois réagissaient visiblement à la poudre acétonique de lobe antérieur d'hypophyse. On pouvait constater, après quelques jours déjà, l'augmentation du nombre des réticulocytes qui s'élevait jusqu'à 10 pour 100. C'est une quantité rarement observée, même chez les rats normaux, et à plus forte raison chez les rats hypophysoprives (ordinairement 0,1 pour 100). Chez quelques rats hypophysoprives, le chiffre des érythrocytes s'est élevé, au bout d'un certain temps, jusqu'à 11 millions. Nous considérons ce chiffre très élevé comme une polyglobulie. Il faut remarquer que les rats hypophysoprives nourris de poudre acétonique de lobe antérieur d'hypophyse succombaient de cachexie,

Tableau I (*rats normaux*).

POIDS DES RATS en grammes.	NOMBRE DE RATS observés	HÉMOGLOBINE pour 100			GLOBULES ROUGES en milliers			RÉTICULOCYTES pour 100		
		Minimum	Maximum	Moyenne	Minimum	Maximum	Moyenne	Minimum	Maximum	Moyenne
80 à 150	17	82	112	100	5.510	9.650	7.430	2,2	7,4	4,1
150 à 200	19	78	125	104	6.570	8 720	7.620	0,9	9,6	3,3
200 à 250	45	80	120	103	5 640	9.480	8.000	0,3	5,1	2,1
250 à 300	32	85	120	104	5.250	8 750	7.375	1,0	3,5	2,4
Total	113									

Tableau II.

DATES	POIDS DU RAT en grammes	DURÉE du traitement en jours	POIDS de la poudre en grammes	POIDS d'organe frais	HÉMOGLOBINE pour 100	GLOBULES rouges	RÉTICULOCYTES pour 100	REMARQUES
8 Novembre 1937	120	»	»	»	»	»	»	Ablation de l'hypophyse.
7 Décembre 1937	95	»	»	»	68	5.200.000	2,2	
16 Décembre 1937	95	9	3,6	18	85	6.670.000	14,4	
28 Décembre 1937	100	19	2,6	38	88	8.420.000	1,2	
6 Janvier 1938	100	22	8,8	44	90	»	1,4	
11 Janvier 1938	92	23	9,2	46	98	10.710.000	0,6	
14 Janvier 1938	»	»	»	»	»	»	»	Animal tué, hypophyso-privation constatée.

Tableau III.

DATES	POIDS DU RAT en grammes	DURÉE du traitement en jours	POIDS de la poudre en grammes	POIDS d'organe frais	HÉMOGLOBINE pour 100	GLOBULES rouges	RÉTICULOCYTES pour 100	REMARQUES
25 Novembre 1937	130	»	»	»	»	»	»	Ablation de l'hypophyse.
9 Décembre 1937	120	»	»	»	74	5.860.000	0,1	
14 Décembre 1937	120	6	2,4	12	55	5 940.000	7,6	
21 Décembre 1937	110	11	4,4	22	»	»	6,4	
23 Décembre 1937	100	13	5,2	26	67	6.260.000	8,2	
24 Décembre 1937	»	»	»	»	»	»	»	Mort du rat, hypophyso-privation constatée.

Tableau IV.

NUMÉRO DU RAT	SEXE	POIDS en grammes	SANG AU DÉBUT		RÉTICULOCYTES pour 100	DURÉE du traitement en jours	FORME	QUANTITÉ d'hypophyse en grammes	SANG A LA FIN		RÉTICULOCYTES pour 100
			Hémoglobine pour 100	Globules rouges					Hémoglobine pour 100	Globules rouges	
1.	♀	260	115	7.500 000	0,8	30	Frais.	80	108	10.870 000	5,5
2.	♂	145	95	6.490.000	2,5	70		175	65	10.040.000	14,0
3.	♀	»	80	6 230.000	6,7	50		150	67	10.500 000	
4.	♂	300	115	8.750 000	3,0	30	Poudre acétonique.	8,4	95	10.330 000	5,2
5.	♂	245	107	7.750 000	2,3	23		5,6	100	10.000 000	1,9
6.	♂	86	100	7.690.000	3,6	46		10,4	118	10.020.000	4,4

Tableau V. — *Rat n° 6 (♂), poids 86 g.*

DATES DES OBSERVATIONS	POIDS DU RAT en grammes	QUANTITÉ d'hypophyse administrée jusqu'au jour de l'observation en grammes	HÉMOGLOBINE pour 100	GLOBULES ROUGES	RÉTICULOCYTES pour 100
4 Novembre 1937	86	—	100	7.690.000	3,6
18 Décembre 1937	130	5,2	97	8.480.000	18,2
1er Janvier 1938	190	9,8	100	9 550.000	7,0
21 Janvier 1938	220	13,8	118	10.020.000	4,4
20 Février 1938	315	23 0	130	10.310.000	1,0
17 Mars 1938	335	29,8	112	10.010.000	—

malgré une action hémopoïétique normale ou même supérieure à la normale.

b) *Extraits de lobe antérieur par voie parentérale.* — Ces expériences, qui sont en cours, se rattachent au fractionnement chimique des extraits de l'hypophyse. A l'aide d'injections de divers extraits — actifs par voie buccale — nous n'avons pas encore pu provoquer de polyglobulie.

4° Rats normaux. — a) *Hypophyse fraîche ou poudre acétonique de lobe antérieur, par voie buccale.* — Le tableau IV se rapporte à des rats nourris de lobe antérieur frais (Nos 1, 2, 3) ou de poudre acétonique de lobe antérieur (Nos 4, 5, 6). Nous donnions, par jour, 2-3 *g.* d'hypophyse fraîche ou 0 *g.* 4 de poudre acétonique. Tous les rats sans exception montrent des modifications analogues de la formule rouge. Après deux semaines environ, le nombre des réticulocytes augmente visiblement, puis diminue et revient à la normale. La polyglobulie est variable. Elle se manifeste au plus tôt après trois à quatre semaines, cependant chez certains animaux elle n'apparaît qu'au bout d'environ huit semaines.

L'administration ultérieure de lobe antérieur ne provoque plus d'augmentation du nombre des globules rouges (tableau VI) ; on constate, au contraire, une tendance vers le retour à la normale ; cependant, le nombre des hématies reste, en général, au-dessus de la moyenne.

A titre de comparaison, nous avons administré aux animaux-témoins du foie de bœuf. Dans aucun cas nous n'avons constaté de polyglobulie ; au contraire, nous avons noté plutôt une diminution des globules rouges avec augmentation de la réticulocytose. Les rats thyréoprives, nourris de lobe antérieur d'hypophyse frais, montrent également une polyglobulie, de même que les rats normaux (ne figurent pas dans les tableaux).

b) *Extraits de lobe antérieur, par voie buccale.* — En faisant ingérer aux rats du lobe antérieur d'hypophyse frais, nous introduisons par voie buccale toutes les hormones qu'il contient. Puisque certaines de ces hormones hypophysaires agissent — quoique faiblement — par voie buccale, il faut prendre en considération la possibilité de leur co-activité. Afin d'éliminer cette possibilité nous avons séparé les fractions actives et inactives du lobe antérieur de l'hypophyse.

1° *Extraits acides de* p_H *3,4-3,6.* — La poudre acétonique de lobe antérieur est traitée par l'acide chlorhydrique à 0,7 pour 100 (1/10). Après douze heures on filtre de nouveau. On réunit les deux filtrats. Après extraction, le résidu est lavé à l'eau distillée et traité par l'acétone (1/5). L'acétone séparé, le résidu est réduit en poudre à 40° C. Cette poudre (résidu acide) sert aux expériences ; 0 *g.* 4 correspondent à 2 *g.* d'organe frais.

Les filtrats réunis sont filtrés à nouveau. Le liquide est amené, par la soude en solution à 2 pour 100, à p_H 6,0-6,3, puis filtré et condensé dans le vide. Les variations du p_H, au cours de la condensation, sont corrigées par adjonction de NaOH à 2 pour 100. Vers la fin de la condensation, on corrige le p_H à 6,7-6,8, puis l'on sèche en poudre. Pour les expériences, on mélange la poudre avec une quantité d'amidon telle que 0 *g.* 4 du mélange corresponde à 2 *g.* de lobe antérieur d'hypophyse frais.

2° *Extraits alcalins de* p_H *8,9-9,4.* — La poudre acétonique de lobe antérieur est traitée par NH3 à 0,7 pour 100 (1/10). Après vingt-quatre heures on filtre. Le résidu est de nouveau traité par NH3 à 0,7 pour 100 (1/5) et après douze heures, filtré encore une fois. Le résidu est alors traité par l'acétone (1/5) puis séparé, et séché à 40° C.

Les filtrats réunis sont condensés sous vide jusqu'à siccité. L'extrait et le résidu sont mélangés avec de l'amidon, de façon que 0 *g.* 4 corresponde à 2 *g.* de lobe antérieur d'hypophyse frais.

Le tableau VII se rapporte à des rats auxquels on administra par voie buccale des extraits acides et alcalins de lobe antérieur. Comme on peut le voir, les extraits acides, sous des doses équivalant à 2 *g.* de lobe antérieur d'hypophyse fraîche par jour, provoquent une polyglobulie, au bout de deux semaines déjà. Le résidu de l'extraction acide ne montre aucune activité dans les mêmes délais. Parmi les 3 rats (tableau VII) auxquels on avait donné l'extrait alcalin, la polyglobulie n'est apparue que chez un seul, et après quatre semaines. Chez les rats qui reçurent le résidu alcalin il n'y eut pas augmentation du nombre des globules rouges au bout de deux semaines. Mais on a constaté chez tous une polyglobulie après quatre semaines. Le nombre des réticulocytes, contrôlé pendant les expériences, a augmenté en général d'une façon évidente, pour diminuer par la suite.

3° *Extraits de lobe antérieur, par voie parentérale.* — Dans ces expériences, nous n'avons pas encore réussi à provoquer la polyglobulie.

*
* *

Notre test, pour mettre en évidence l'hormone hémopoïétique, est la polyglobulie. Comme nous l'avons écrit, nous réussissons à la provoquer dans un délai de deux semaines. Nous considérons ce critère — ainsi que les modifications de la moelle osseuse — comme seul décisif, car la polyglobulie représente le résultat final de l'action hémopoïétique maximale. Elle démontre l'augmentation effective des globules rouges dans le sang. Le test réticulocytaire peut être provoqué par les éléments les plus divers (souvent toxiques). Il ne peut donc être décisif ; toutefois, il doit être pris en considération. On peut ne pas constater d'augmentation du nombre des globules rouges après une réticulocytose considérable. Puisque la polyglobulie peut n'être qu'apparente — c'est-à-dire que le nombre des globules rouges peut se trouver augmenté du fait d'une condensation du sang — nous avons, chaque fois que nous avons obtenu une polyglobulie, mesuré la densité du sérum à l'aide du réfractomètre. Dans aucun cas nous n'avons constaté de concentration du sérum.

Le problème de l'existence d'une hormone hémopoïétique dans l'hypophyse offre les mêmes difficultés que celui des autres hormones, l'hormone de croissance par exemple. Le seul fait d'un défaut de croissance chez les jeunes animaux hypophysoprives n'a pas suffi à faire admettre la présence d'une substance spécifiquement accélératrice de la croissance. Ce défaut de croissance peut dépendre de troubles inconnus du métabolisme, conditionnés par l'ablation de l'hypophyse. Ce n'est qu'en provoquant le gigantisme chez des rats normaux au moyen d'injections d'extraits de lobe antérieur qu'on a prouvé l'existence de cette hormone (Evans 3).

Le fait que l'on s'est efforcé d'obtenir un résultat grâce à l'administration *per os* a été un obstacle à la découverte de l'hormone de croissance (Evans, l. c.). Dans nos expériences, au contraire, la voie buccale s'est montrée efficace. Nous ne savons pas encore quel est le rôle de l'appareil digestif dans la transformation de la substance hémopoïétique de l'hypophyse, et pourquoi la polyglobulie ne se manifeste plus lorsqu'on injecte la substance. Les recherches actuelles sur l'action hémopoïétique parentérale de l'hypophyse et d'autres organes digérés *in vitro* arriveront peut-être à expliquer ce problème.

Tableau VI. — *Rat n° 4 (♀), poids 300 g.*

Dates des observations	Poids du rat en grammes	Quantité d'hypophyse administrée jusqu'au jour de l'observation en grammes	Hémoglobine pour 100	Globules rouges	Réticulocytes pour 100
19 Octobre 1937	300	—	115	8.750.000	3,0
16 Novembre 1937	325	5,6	110	8.560.000	3,1
30 Novembre 1937	—	8,4	95	10.330.000	5.2
9 Décembre 1937	325	11,6	102	10 850.000	7,2
21 Décembre 1937	325	16,0	105	9.330.000	13,2
27 Janvier 1938	362	23,2	105	8 400.000	10,2
1er Mars 1938	370	33,2	125	9.670.000	11,4

Tableau VII. — *Extraits et résidus acides et alcalins de lobe antérieur d'hypophyse, par voie buccale.*

	Numéro du rat	Sexe	Poids du rat avant l'expérience en grammes	Globules rouges en milliers			Hémoglobine pour 100			Réticulocyte pour 100			Poids du rat après 4 semaines	Remarques
				Avant l'expérience	Après 2 semaines	Après 4 semaines	Avant l'expérience	Après 2 semaines	Après 4 semaines	Avant l'expérience	Après 2 semaines	Après 4 semaines		
Extraits acides par jour correspondant à 0 *g.* 4 de lobe ant. d hyp. fraîche.	1	♀	1:0	7.190	9.520	9.500	130	100	110	7,4	5,2	3,8	205	
	2	♀	160	7.460	10 440	9.500	112	117	108	4,8	4,2	3,1	225	
	3	♂	110	7.430	10.000	8.640	115	97	105	4,0	14,4	»	»	
Résidu acide par jour correspondant à 0 *g.* 4 de lobe frais.	4	♀	155	7.220	5.630	5.900	103	80	93	5.2	10,0	8,0	205	
	5	♂	150	7.630	8.280	7.690	103	101	96	4,6	3,0	4,2	205	Grossesse.
	6	♂	110	7.490	6.710	»	112	75	110	0,4	16,2	3,1	250	
Extraits alcalins par jour correspondant à 0 *g.* 4 de lobe frais.	7	♂	185	7.600	8 810	8.950	91	96	120	4,6	11,6	1,4	265	
	8	♂	200	7.:00	8.590	10.880	103	99	112	7,6	10,0	1,5	250	Abcès.
	9	♂	85	7.200	7.070	8.640	93	84	105	4,4	15,8	6,6	165	
Résidu alcalin par jour correspondant à 0 *g.* 4 de lobe.	10	♀	185	7.590	7 050	10.940	105	103	125	1,8	6,2	1,4	235	
	11	♂	160	7.770	7.380	10.250	103	98	110	1,2	4,6	»	230	
	12	♂	88	7.330	8.070	10.420	90	88	105	4,2	19,2	7,4	180	

O. Mayer et ses collaborateurs (2) ont constaté l'augmentation du nombre des réticulocytes chez des rats hypophysoprives après injection d'hormone de croissance (antuitrin growth hormone). Nous estimons — d'après nos expériences (1) — que cette substance contient un peu d'hormone hémopoïétique, car chez les rats normaux nous provoquons une réticulocytose considérable à l'aide d'une fraction de lobe antérieur d'hypophyse, privée d'hormone de croissance.

Conclusion. — Voici, ce qui milite en faveur de l'existence d'une hormone hémopoïétique hypophysaire :

1° La possibilité de provoquer la polyglobulie chez les rats normaux par l'administration *per os* de lobe antérieur d'hypophyse frais ou de poudre acétonique de lobe antérieur (quatre à six semaines).

2° Les cas (peu nombreux) de polyglobulie observée également chez des rats hypophysoprives.

3° La diminution du délai d'apparition de la polyglobulie (deux semaines) à l'aide de l'administration par voie buccale d'extrait acide de poudre acétonique.

4° La forte action réticulocytaire des extraits *désalbuminés* de lobe antérieur d'hypophyse, privés d'hormone de croissance, d'hormone gonadotrope et d'hormone thyréotrope et administrés par voie parentérale.

Toutes ces constatations, ainsi que les modifications de la moelle osseuse et des réticulocytes après ablation de l'hypophyse, permettent d'admettre l'existence dans l'hypophyse d'une hormone hémopoïétique spéciale.

(Institut d'Histologie de l'Université J. P., de Varsovie. Directeur : Pr. M. Konopacki.)

BIBLIOGRAPHIE

(1) J. Flaks, I. Himmel et A. Zotnik : Sur l'existence d'une hormone hémopoïétique dans l'hypophyse. *La Presse Médicale*, 1937, n° 71.

(2) O. O. Mayer, G. G. Stewart, E. Thewlis, E. Rusch : The Hypophysis and Haematopoiesis. *Folia Haematologica*, 1937, **57**, n° 1.

(3) H. M. Evans : *Das Wachstumshormon des Hypophysenvorderlappens. Die Drüsen mit inneren Sekretion.* III Kapitel, 1937.

MOUVEMENT CHIRURGICAL

LES OCCLUSIONS INTESTINALES D'ORIGINE VERMINEUSE

L'occlusion intestinale peut être causée par des vers parasites, presque toujours par des ascaris lombricoïdes. Cet « ileus verminosus » des auteurs allemands se présente en clinique sous des aspects variés : simples *coliques vermineuses*, accidents spasmodiques très douloureux, mais transitoires, *occlusions subaiguës ou chroniques*, et surtout *occlusions aiguës*, réalisant un syndrome typique, qui mérite d'être individualisé et reconnu, dans le tableau des autres occlusions, ou parmi les différentes complications causées par les ascaris.

L'ascaris reste l'agent causal essentiel des occlusions vermineuses, hormis quelques cas exceptionnels relevant de l'action d'oxyures, de tricocéphales ou de taenias. Baudet signale un cas d'occlusion provoqué par des bouchons formés d'un feutrage de tricocéphales. Habler attribue une invagination cæco-cæcale à l'action des tricocéphales et des oxyures qui abondent dans la pièce de résection, un tricocéphale étant solidement fixé dans la muqueuse au point d'invagination. Les occlusions par tænia sont représentées par les cas d'Herzoki et de Walter Spitzer, ce dernier complexe est discutable. Chez l'enfant des anneaux isolés de tænia peuvent s'arrêter au-dessus d'un rétrécissement intestinal, d'un rétrécissement membraneux recto-sigmoïdien par exemple, et devenir de ce fait une cause d'occlusion.

L'occlusion d'origine ascaridienne, par contre, n'est pas très rare. Bolyarski estimait déjà à 90 le nombre des cas relatés dans la littérature de 1770 à 1933. Un grand nombre d'observations ont été publiées récemment, et nous relevons 42 cas exposés ces dernières années, sans tenir compte des 20 cas de la thèse de Railliet (Paris 1911), et des 24 cas de la thèse de Soubiran (Bordeaux 1921), dont 8 d'ailleurs sont communs avec ceux exposés par Railliet.

Il est classique de faire remonter à Morgagni une observation d'invagination causée par un ascaris. Tout au plus Morgagni a-t-il pu constater la coexistence d'une invagination et d'un ascaris voisin. Des occlusions par paquets d'ascaris ont été constatées à l'autopsie par Daquin, Canbon Perussel (1807), Bretonneau (1826). L'observation de Cruveilhier est instructive. Depuis les cas se sont multipliés, observés cliniquement et opératoirement. Avec Dayras et Tierny nous en avons publié deux cas, et d'autres auteurs (Levin, etc.) ont également vu plusieurs accidents occlusifs causés par les vers intestinaux.

Cependant, malgré quelques thèses méritoires, malgré le beau travail de J. et J. M. Greene sur « Les aspects chirurgicaux de l'ascaridiose » l'histoire des occlusions par ascaris reste essentiellement anecdotique, faite d'observations isolées, étudiées par des chirurgiens différents.

L'occlusion par ascaris se rencontre dans tous les pays, dans toutes les races (blanche, noire, jaune, métis). Les cas japonais et indo-chinois sont particulièrement nombreux. Les occlusions surviennent électivement dans les milieux infestés par l'ascaris, ce qui explique les cas répétés d'occlusion dans la même famille (2 cas en quinze jours dans une famille suivie par Watkins et Moss). Les accidents surviennent aussi bien chez les paysans que chez les citadins.

L'enfant est très électivement frappé par l'occlusion d'origine ascaridienne et les observations récentes confirment sur ce point l'opinion de Railliez, montrant en outre un pourcentage d'accidents plus élevé dans le sexe masculin que dans le sexe féminin. Parmi les causes d'occlusion chez l'enfant, il faut donc penser à la possibilité d'une ascaridiose, et ceci dès le plus jeune âge. Des mères prétendent avoir vu le rejet d'ascaris alors que l'enfant était encore à l'alimentation lactée. L'occlusion a frappé un bébé de 23 mois dans le cas de Fernandez, Carri et Capurro, des enfants de 3 ans (Watkins et Moss, Perrignon et du Bourguet, Chaton), de 4 ans (Tisserand, Liotiata). L'occlusion par ascaris devient plus rare chez l'adolescent et l'adulte, et paraît plus fréquente alors chez la femme que chez l'homme (2 hommes pour 5 femmes), d'après les derniers cas publiés. La fréquence de l'occlusion chez les enfants au-dessous de 15 ans s'explique par le fait que de nombreux enfants infestés par les ascaris paraissent s'en débarrasser spontanément à l'adolescence.

Les autopsies, et surtout les interventions, permettent d'observer différentes formes anatomiques d'occlusions par ascaris. Le mécanisme en est évidemment variable puisque dans certains cas un seul ascaris a suffi à causer les accidents (Dieckmann), alors qu'en d'autres on compte plusieurs centaines de vers, et même plus de 1.000 dans l'observation record de Ho-Dac-Di et Huynhn Tien Doi. L'occlusion ascaridienne se présente sous des aspects différents suivant qu'elle résulte : 1° d'un blocage par peloton d'ascaris ; 2° d'un volvulus ; 3° d'une invagination ; 4° d'un infarctus mésentérique ; 5° d'un spasme.

La forme habituelle est l'occlusion *par peloton, par amas* d'ascaris. Le mécanisme en serait analogue à celui qui détermine souvent l'obstruction et la mort chez les petits chiens (Thiéry). Plusieurs vers s'agglomèrent, s'entrelacent, pour former un peloton d'ascaris qui bloque la lumière intestinale. Il suffit parfois de quelques vers agglutinés (8,9), mais souvent ils sont des dizaines ou même des centaines (356 dans le cas de Beck). Le peloton ascaridien forme une tumeur visible pour l'opérateur, qui distend l'intestin en pelote arrondie ou en fuseau, qui parfois s'allonge en boudin, pouvant acquérir des dimensions extraordinaires, réalisant, comme dans le cas d'Alles, l'aspect « d'une saucisse fortement remplie », la circonférence de l'intestin atteignant celle du bras. Il existe tantôt un seul peloton, tantôt une série de tumeurs étagées. Les vers sont parfois visibles à travers la paroi, pouvant lui donner un aspect cannelé, et peuvent animer la masse par leurs mouvements. A la palpation, le paquet présente une mollesse élastique, parfois donne une impression de dureté, ou la sensation d'un paquet de ficelles, de tubes allongés.

Le siège de ces occlusions par ascaris est, en règle, l'intestin grêle, habitat normal des ascaris, et particulièrement la fin du grêle. On les observe aussi sur le duodénum, rarement (Zambelli), sur le jéjunum plus fréquemment. La distension intestinale s'étend parfois d'ailleurs sur un segment étendu du grêle, voire même sur 1 m. 50 de longueur (Bolyarski). Les vers bloquent parfois le diverticule de Meckel (40 ascaris dans le cas de Tisserand, 42 dans celui de Renon).

Les ascaris siègent dans quelques cas sur la fin du grêle et dans le cæcum à la fois. Plus rarement le paquet ascaridien bloque le côlon, à son angle hépatique (Giardina), au niveau du transverse, du côlon gauche. En cas d'occlusions incomplètes et multiples on peut observer des vers depuis le duodénum jusqu'au rectum, s'agglomérant en paquets en plusieurs points du tube intestinal (3 pelotons de 10 *cm.* de long dans le cas d'Alles).

Les ascaris, lors de l'extraction, sont le plus souvent vivants et mobiles, parfois morts, parfois même en désagrégation.

L'évolution anatomo-pathologique paraît celle de toutes les occlusions par blocage mécanique. Au-dessus de la lésion, l'intestin lutte par péristaltisme, celui-ci étant, peut-être, exacerbé par les sécrétions ascaridiennes. Puis les anses se dilatent, tandis que les matières fécales s'y accumulent. Les tuniques intestinales distendues s'amincissent, sont le siège de troubles circulatoires, d'ulcérations. Le malade est intoxiqué, par l'occlusion d'abord, par les sécrétions ascaridiennes peut-être. Au niveau même du peloton d'ascaris les troubles locaux peuvent aboutir, soit à la péritonite par perforation par les ascaris

d'une anse altérée, soit à la gangrène intestinale.

Tous les stades de réaction péritonéale ont été observés par différents opérateurs à l'ouverture du ventre : sérosité claire, sérosité sanglante, liquide puriforme, pus, contenant ou non des ascaris, liquide fécaloïde.

L'anse distendue présente un aspect variable, depuis la coloration normale jusqu'à l'amincissement bleuté, la congestion violacée et la gangrène, tantôt commençante, tantôt franche, l'anse pouvant être totalement sphacélée noire ou verdâtre. Des ascaris, vivants ou morts, peuvent se trouver dans la cavité péritonéale. Si la perforation d'une anse saine par les lombrics est encore controversée depuis Davaine et Leuckart, il paraît certain, par contre, qu'une anse déjà altérée peut être traversée par les vers (Lapointe, Okinczyc, Rocher).

Le mésentère est souvent épaissi et œdémateux, les ganglions lymphatiques se congestionnent et s'hypertrophient.

L'évolution anatomique régulière de l'occlusion ascaridienne se fait vers la mort par intoxication ou péritonite, mais dans certains cas la guérison survient par désintégration du peloton ascaridien, soit spontanément, soit après un traitement antihelminthique.

L'occlusion par suite d'un volvulus, causé par un lourd paquet d'ascaris qui fait basculer une anse intestinale, n'est pas fréquente, mais les observations d'Hartglass, de Zambelli, et une observation de la thèse de Bonnecaze démontrent son existence.

L'occlusion par invagination intestinale due aux ascaris a été étudiée par Soubiran (*Thèse de Bordeaux*, 1921). Il n'en rapporte que 4 cas, dont certains peu démonstratifs, auxquels on pourrait en ajouter quelques autres (Bourreau et Tillaye, Andrassy, Himmelreicher). Il s'agit, en règle, d'invaginations causées par des ascaris peu nombreux (1 à 3), entraînant une ou plusieurs invaginations sur le grêle. L'invagination est peu serrée, facile à désinvaginer, n'occasionne pas d'altérations pariétales graves. Plutôt que de vraies invaginations il semble s'agir plutôt d'intussusceptions passagères, à répétition, et Soubiran propose de les désigner sous le terme plus modeste « d'hyperpéristaltisme segmentaire ». Les cas découverts à l'autopsie restent sujets à caution étant donné la possibilité d'invaginations agoniques chez des malades mourant d'asphyxie ou de troubles digestifs.

L'occlusion par infarctus intestinal pourrait être causée par la présence d'ascaris. Dans le cas d'Obadalek, l'infarctus s'étendait à tout le territoire de l'artère mésentérique supérieure.

En définitive, la pathogénie des occlusions ascaridiennes reste essentiellement mécanique, que la cause en soit un blocage par peloton ascaridien, ou plus rarement un volvulus ou une invagination. Mais il est évident que la paralysie intestinale ou le spasme jouent leur rôle dans ces occlusions. La *paralysie intestinale* existe dans les occlusions par infarctus ; elle se surajoute à certaines occlusions par pelotons ascaridiens et peut même entraîner, parfois en dessous, et non au-dessus de l'obstacle, une dilatation paralytique de l'intestin dont le volume peut atteindre celui d'un bras d'enfant (Szabo). Le *spasme intestinal*, avec anneau de contraction permanent, explique les occlusions causées par un seul ascaris (Dieckman). L'hyperperistaltisme existe souvent au-dessus des pelotons ascaridiens. Il explique la possibilité de ces invaginations courtes, multiples, peu serrées, et dans les occlusions par volvulus d'origine ascaridienne il pourrait jouer un rôle comparable à celui d'un repas bismuthé ou d'un repas trop copieux après une période de jeûne.

Les classiques distinguent 3 tableaux cliniques : la « colique vermineuse », l'occlusion vraie, l'invagination. Mais la colique vermineuse ne donne pas une occlusion véritable, l'invagination ne réalise en rien le tableau et reste une trouvaille d'intervention ou d'autopsie. C'est l'occlusion typique, aiguë, subaiguë ou chronique, qui mérite de prendre la première place.

L'occlusion aiguë est la vraie forme de l'occlusion ascaridienne. Son début est parfois brusque, l'intensité de la douleur pouvant réveiller le malade (Iamandi et Dobrovici). Plus souvent il s'agit d'une occlusion progressive, les douleurs allant en s'accentuant. Les prodromes s'observent fréquemment dans les antécédents : crises douloureuses spasmodiques, avec ou sans vomissements, douleurs abdominales avec subocclusion, ou au contraire, diarrhée prémonitoire. Parfois chez un porteur d'ascaris plusieurs crises antérieures, subaiguës, ont cédé au traitement antihelminthique. Dans d'autres cas, c'est l'administration du vermifuge qui détermine l'agglutination des ascaris et l'occlusion aiguë.

Le fait dangereux du début de l'occlusion ascaridienne est la possibilité d'un tableau douloureux, mais tardivement et progressivement occlusif, l'arrêt des gaz, les vomissements pouvant être relativement tardifs et manquant aux éléments d'un diagnostic précoce.

Souvent à la période d'état douleurs, nausées, vomissements, arrêt intestinal réalisent un tableau d'occlusion caractérisée. Il n'en est malheureusement pas toujours ainsi.

Les douleurs offrent des caractères variables, donnant une sensation de coliques (douleurs d'hyperpéristaltisme), intermittentes, ou, au contraire, constantes (douleurs de distension ou de spasme prolongé). Le malade ressent parfois une impression de masse ou de boule. D'ordinaire les douleurs sont supportables, le sujet restant geignant, inquiet, mais leur acuité est parfois telle que le malade tombe en syncope. En général, ces douleurs sont mal localisées. Parfois leur siège est net, à l'épigastre, dans la fosse iliaque droite (fin du grêle), rarement sur le côlon transverse, en barre, exceptionnellement dans la fosse iliaque gauche. Des irradiations variables sont possibles vers les régions hépatique, lombaire, vers l'anus.

Les vomissements sont fréquents, souvent précoces, alimentaires, ils se calment pour ne réapparaître qu'ultérieurement, bilieux, porracés, voire même fécaloïdes. Le rejet d'ascaris dans ces vomissements reste d'un haut intérêt diagnostique.

L'arrêt des matières et des gaz est loin d'être toujours typique et complet. Contrairement à l'opinion de Feltman, il est exceptionnel que ces occlusions entraînent des selles sanglantes. Le rejet d'ascaris par l'anus, spontanément ou après lavement, offre beaucoup plus d'intérêt.

A l'examen précoce, le ventre est souvent un peu tendu. Le météorisme est fréquent, mais atteint rarement de grandes proportions. Quelquefois des ondes péristaltiques se dessinent sur la paroi, pouvant se terminer avec précision en regard de l'obstacle. Chez les sujets maigres, des anses immobiles sont parfois visibles. L'abdomen est douloureux au palper, parfois beaucoup plus sensible en certains points, au niveau desquels la paroi se défend et se contracte. La découverte d'*une tumeur abdominale*, d'autant plus facilement perceptible que le sujet est plus maigre, reste d'un grand intérêt. Il s'agit d'une masse unique, rarement de plusieurs tumeurs, donnant une sensation élastique, pâteuse, mollasse, rappelant une tumeur arrondie, une pelote, plus rarement un boudin allongé ou incurvé. Exceptionnellement on observe des variations de tonicité de cette masse. Elle est mate, mobilisable, et siège souvent près de l'ombilic ou de l'épigastre, souvent dans la fosse iliaque droite, exceptionnellement à gauche. Malheureusement la tumeur n'est pas constante et peut échapper même à un examen sérieux.

La température est des plus variables, normale, basse, ou légèrement fébrile. Le pouls varie de 80 à 120 et au delà. C'est l'aspect général qui frappe le plus : facies abdominal, traits fatigués, prostration du sujet dont la peau est froide. Le malade est un intoxiqué dont le foie est souvent hypertrophié.

Dans les cas subaigus, l'examen de la formule sanguine a permis des diagnostics précis grâce à l'existence d'une *éosinophilie notable* (Greene, Fernandez, Carri et Capurro). Obadalek a signalé une légère leucocytose.

La mort est la terminaison habituelle, très rapide parfois, en moins de vingt-quatre heures (Iamandi et Dobrovici), plus souvent au bout de quelques jours. Elle survient par intoxication ou péritonite. Rarement une péritonite localisée aboutit à une fistule par où sortent des ascaris morts.

La guérison est cependant possible en certains cas, soit spontanément, soit après traitement antihelminthique.

Les formes cliniques de l'occlusion ascaridienne sont d'ailleurs nombreuses. Les « *crises spasmodiques* », « *crises de coliques vermineuses* » de Brugeas, se caractérisent par des douleurs soudaines et violentes, « nettement localisées » vers l'ombilic, la fosse iliaque droite, durant quelques heures à une journée, sans vomissement, mais s'accompagnant souvent d'une « pâleur de la face » (Railliet) qui doit faire songer à l'origine ascaridienne. Elles peuvent précéder l'occlusion vraie.

Les *obstructions subaiguës ou chroniques* tirent leur intérêt de la possibilité d'un diagnostic précis, auquel peuvent aider la notion du rejet d'ascaris antérieurement, l'existence d'une éosinophilie sanguine notable, et même la radiographie. La présence d'ascaris dans le tube digestif peut se traduire, selon Masnata, soit par l'arrêt du repas opaque au-dessus de l'obstacle, soit par l'image flexueuse d'un ascaris qui apparaît en clair dans la baryte, soit par l'injection de l'ascaris lui-même.

L'*occlusion par invagination* due aux ascaris ne réalise que rarement un syndrome typique d'invagination avec tumeur. Sa cause ne peut guère être reconnue, pas plus que celle d'un volvulus ou d'un infarctus d'origine ascaridienne.

Le diagnostic de l'occlusion ascaridienne a été assez souvent posé. Si l'on ignore la notion d'ascaridiose l'occlusion par ascaris est presque toujours étiquetée appendicite. S'il existe une tumeur abdominale à l'examen, c'est à l'invagination intestinale que l'on pense, négligeant à tort l'occlusion par peloton de vers intestinaux.

Lorsque la notion d'ascaridiose est connue, il faut savoir distinguer l'occlusion des autres syndromes abdominaux relevant des vers intestinaux; ceux-ci peuvent déterminer des *syndromes toxiques graves*, rares d'ailleurs. *Les appendicites* par ascaris sont admissibles quand, à l'intervention, un ou plusieurs ascaris cathétérisent l'appendice. Nous connaissons 2 cas où la section de l'appendice s'est accompagnée de celle d'un ascaris, et dans l'un d'eux l'appendice enlevé contenait non seulement un segment d'ascaris mais encore des oxyures. Ces deux malades ont guéri sans incident. Les *péritonites* ascaridiennes par perforation d'un intestin sain sont discutées, mais les ascaris peuvent certainement

perforer un intestin altéré. Des *migrations de larves* peuvent, très vraisemblablement, déterminer des syndromes péritonéaux, en général atténués. *Les pancréatites, les blocages hépato-biliaires* par ascaris ne réalisent pas un syndrome d'occlusion. Le diagnostic devient difficile lorsqu'une *tumeur inflammatoire de la région iléo-cæcale* est secondaire à la présence d'ascaris dans cette région (Andrassy, Himmelreicher).

Le traitement ne peut rester médical que dans les cas légers. Si l'administration de vermifuges a donné des succès, elle a parfois aussi transformé des occlusions chroniques en accidents aigus. Si donc la bénignité d'une obstruction incomplète autorise le traitement antihelminthique, il faut, après diète et purgation, utiliser, non pas une dose massive de vermifuge, mais des petites doses répétées.

En règle, toute occlusion aiguë commande un traitement chirurgical. Lorsque le diagnostic précis a été posé il est logique d'intervenir par voie médiane, la hauteur de l'incision variant suivant la situation du paquet ascaridien.

Trois méthodes sont possibles pour lever l'occlusion par peloton ascaridien : 1° la dissociation et le refoulement du paquet ascaridien ; 2° l'entérotomie avec ablation des ascaris ; 3° la résection de l'anse en occlusion. La décision thérapeutique est guidée par les lésions constatées.

La dissociation du paquet ascaridien consiste dans sa malaxation qui permet de diminuer et d'étirer le paquet d'ascaris. Ceux-ci peuvent être ainsi divisés en plusieurs paquets, qu'il est possible parfois de refouler de la fin du grêle dans le gros intestin, de repousser au delà d'un obstacle constitué par l'angle duodéno-jéjunal, par une coudure colique. Les ascaris sont, dès lors, plus facilement expulsés.

L'entérotomie, suivie d'extraction des ascaris, a permis de retirer jusqu'à 547 ascaris (Alles), jusqu'à 700 vers (Ho Dac Di et Tran van Dhuy). L'incision a lieu en tissu sain, près du paquet ascaridien.

Si elle est possible, la dissociation reste la méthode la moins grave, ayant donné, selon Bolyarski, 3 décès sur 22 cas, alors que l'entérotomie donnait 6 décès sur 23 cas.

La résection de l'anse est plus grave que l'entérotomie mais devient nécessaire quand l'intestin est gravement altéré. Des résections de 70 *cm.* (Baugh), 1 *m.* 25 (Beck) ont donné de beaux succès.

En cas de péritonite un drainage est évidemment logique.

L'occlusion par invagination sera traitée par désinvagination, ou par résection de l'anse si elle est profondément altérée. L'occlusion par volvulus comporte la détorsion de l'anse. Hartglass a terminé son intervention par une fixation du grêle au péritoine pariétal. Dans le cas de thrombose observé par Obadalek, les lésions étaient trop étendues pour permettre la résection, et cependant le malade a guéri, avec un simple drainage.

L'intervention doit toujours être suivie d'une thérapeutique dirigée contre les ascaris. Celle-ci peut être commencée trois ou quatre jours après une dissociation d'un peloton ascaridien, plus tardivement, après une ou deux semaines, en cas d'entérotomie. Le traitement classique utilise la santonine. Le thymol, l'huile de chénopode ont aussi donné des résultats. Les ascaris, dans les suites opératoires, sont rejetés par l'anus, quelques-uns, parfois, par la bouche. Tantôt la cueillette se résume à quelques ascaris, tantôt le sujet rejette des troupeaux entiers (112, 180, 300 ascaris).

Etant donné la possibilité de plusieurs cas d'occlusions dans une même famille, certains ont préconisé d'étendre, à titre préventif, l'application des antihelminthiques à toute la famille lorsqu'elle paraît infestée par les vers intestinaux.

MARCEL FÈVRE.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DES SCIENCES (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

ACADÉMIE DE MÉDECINE (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE (*Bulletin mensuel de la Société de Médecine militaire française*, Val-de-Grâce, 277 *bis*, rue Saint-Jacques, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE DE PARIS (*Annales médico-psychologiques*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 24 fr.).

ACADÉMIE DES SCIENCES

5 Septembre 1938.

Libération de l'acétylcholine du complexe acétylcholinique du cerveau de mammifères par le venin de cobra. — M. **Jean Gautrelet** et Mlle **Elisabeth Corteggiani** ont observé, après addition d'une solution de venin de cobra à la suspension aqueuse ésérinée de cerveau de cobaye et de rat, la décomposition totale du complexe acétylcholinique dont il leur a été donné de montrer dès 1936 l'existence dans le système nerveux central; ils insistent sur l'intérêt de la libération de l'acétylcholine dans de telles conditions.

Les auteurs poursuivent des recherches pour déterminer, d'une part, l'action du venin de cobra *in vivo* et, d'autre part, celle des ferments, des protéidases en particulier, sur la libération de l'acétylcholine de son complexe : se pose, en effet, la question de leur intervention dans l'élaboration physiologique de l'acétylcholine dans la transmission chimique de l'excitation nerveuse.

Sur l'obtention de la toxine et de l'anatoxine staphylococciques dans un milieu de composition chimique définie. — MM. **Gaston Ramon, André Boivin** et **Rémy Richou** utilisent le milieu suivant qui, en ce qui concerne la production de l'anatoxine staphylococcique, possède certains avantages qui justifient son emploi, dès maintenant, dans la technique courante : hydrolysat acide de gélatine (qui représente un mélange d'acides aminés) complété par l'adjonction des aminoacides qui n'existent pas dans la gélatine (tyrosine, cystine et tryptophane).

Sur un semblable milieu le staphylocoque est capable non seulement de cultiver abondamment, mais encore de produire son exotoxine spécifique.

Il apparaît donc que le staphylocoque est capable de produire son exotoxine sur un milieu complètement dépourvu de peptone.

J. COUTURAT.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

4 Octobre 1938.

Décès de M. Crouzon : Allocution de M. **Bezançon**, président.

Présentation d'ouvrage : M. **Gosset** présente son ouvrage : *Félix Terrier* (1837-1908).

L'examen radiologique systématique du thorax avant l'intervention chirurgicale. — MM. **Gosset, Ledoux-Lebard** et **E. Bernard** rapportent 11 observations recueillies en quelques mois qui démontrent l'intérêt de l'examen radioscopique pré-opératoire; lorsque cet examen laisse un doute, il doit être contrôlé par une radiographie; les auteurs s'acheminent vers la radiographie pré-opératoire systématique; la dépense qu'elle entraînera sera justifiée par les avantages qu'on en retirera pour les malades dont le risque médical post-opératoire sera diminué et pour la collectivité qui bénéficiera du dépistage de tuberculoses ignorées. Du point de vue chirurgical, ces investigations ont des conséquences pratiques : en cas de lésion pulmonaire même discrète, il faut renoncer à l'éther et employer un anesthésique moins nocif pour le poumon malade ou même différer l'intervention si l'indication n'est pas impérieuse; dans les urgences, la rapidité de l'acte opératoire prime toutes les autres considérations mais l'abstention de l'éther est une mesure de prudence chez des sujets dont l'état n'autorise pas l'examen radiologique pulmonaire préalable.

— M. **Rist** souligne les avantages de l'examen radiologique pré-opératoire du poumon.

— M. **Sergent** rappelle que l'auscultation ne doit pas être négligée car s'il y a des lésions inaudibles et visibles, il y a aussi des lésions audibles et invisibles. L'anesthésie à l'éther doit être rejetée chez les pulmonaires, mais les tuberculeux sont parfois susceptibles de supporter des interventions graves comme le montrent les progrès de la thoracoplastie; la résistance des tuberculeux aux opérations est une question d'espèce.

— M. **Laubry** pense que du point de vue des examens cardiaques pré-opératoires, la méthode clinique doit souvent céder la place aux investigations radiologiques.

Le bacille de Hansen meurt en moins de trente minutes à la température de 60° et par dessiccation. — MM. **Marchoux** et **Prudhomme** rappellent que dans le vide un microbe vivant est susceptible de réduire certains colorants tests d'oxydo-réduction et en particulier le O-crésol-indo-2-6-dichlorophénol et qu'il en est incapable dès qu'il est mort. Les bacilles de Hansen et de Stefanski réduisent normalement le colorant en totalité dans le vide en six heures; après 15 minutes de chauffage à 60°, ils le décolorent faiblement; après 30 minutes de chauffage, ils ne le décolorent plus; les corps bacillaires desséchés et lavés ne décolorent pas non plus le colorant; on peut donc conclure que ces bacilles meurent par la dessiccation et par le chauffage à 60° pendant moins de 30 minutes.

Exposé des mesures prises sous la direction de M. le Préfet de police par les services de défense passive. — M. **André Mayer** donne des renseignements sur les nécessités qui ont dicté des mesures de protection de la population civile (gaz, masques, commissions et organisations). Cet exposé a fait l'objet d'un Comité secret.

— M. **Perrier**, secrétaire général de la Défense passive à Paris, montre en quoi consistent les mesures principales prises pour protéger la population parisienne, abris, îlots, instruction des chefs d'îlots et du public, distribution de masques, modifications et perfectionnements à apporter à ce service qui peut cependant fonctionner actuellement d'une manière satisfaisante.

— M. **Tanon**, directeur des services sanitaires, expose l'organisation des postes de secours destinés à traiter les gazés dès le premier moment. Il en existe trente dans Paris et la banlieue, munis d'un personnel et d'un laboratoire suffisants pour soigner au moins 1.500 blessés en même temps, de toutes catégories, blessés gazés, asphyxiés ou ypérités. De là, les malades traités peuvent être évacués sur les salles Z des hôpitaux, en accord avec M. Mourier, puis, de là, sur un grand hôpital Z spécialement réservé à la défense passive. Des projections cinématographiques, montrant comment on peut éteindre une bombe incendiaire avec du sable, comment on désinfecte la voie publique ou les immeubles arrosés d'ypérite, complètent ces exposés.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

7 Juillet 1938.

Apicolyse extra-fasciale de Semb. — MM. **Aujaleu** et **Dubau** présentent un tuberculeux porteur

depuis 4 ans d'une caverne sous-claviculaire gauche, traité par ce procédé : excellents résultats clinique, radiologique et bactériologique.

A propos des traumatismes du coude. — MM. **Du Bourguet** et **Bouille** rapportent l'observation d'une luxation antérieure du coude avec fracture de l'épitrochlée traitée par réduction orthopédique suivie de vissage de l'épitrochlée, vérification opératoire du nerf cubital avec détorsion d'un gros hématome profond. Formation tardive d'un ostéome qui diminue en un mois par la mobilisation. Guérison complète. Les auteurs estiment que cette observation vient à l'appui des idées défendues par MM. Lieux et Chappoux, à savoir, que le repos et l'immobilisation suivis au bon moment d'un traitement provocateur de l'hyperémie peuvent modifier l'évolution normale d'un ostéome ou empêcher sa formation.

A propos du traitement de la blennorragie par les nouveaux corps chimiques dans une infirmerie régimentaire. — M. **Leconte** montre le progrès important réalisé par cette thérapeutique toujours bien supportée aux doses faibles qu'il a employées et préconise son emploi en milieu militaire régimentaire.

Coma barbiturique; traitement par injections intraveineuses de strychnine. — MM. **E. Théobalt, L. Ferrabouc** et **A. Blanchard** ont traité un sujet atteint de coma par intoxication volontaire barbiturique; il avait absorbé 4 *g.* de gardénal, et son état était très grave. Il fut injecté 39 *cg.* 5 de strychnine en 60 heures, par voie intraveineuse. L'efficacité du traitement fut remarquable. Les auteurs ont noté une hypoazotémie accentuée au troisième jour de la maladie, des troubles passagers de la vue. Ils signalent la facilité avec laquelle le sujet s'est procuré le gardénal.

Septicémies mortelles à staphylocoque. — MM. **Merz** et **Touzard** rapportent 3 cas de staphylococcémies : l'un suraigu, les deux autres aigus, développés à partir d'injections locales très banales. Les auteurs insistent sur la gravité de ces septicémies et sur l'inefficacité fréquente des différents agents thérapeutiques utilisés — voire même de l'anatoxine staphylococcique et des colorants (sulfamides) qui ne répondent pas à l'espoir qu'ils avaient tout d'abord suscité. Le staphylocoque doit être de ce fait considéré comme plus redoutable que le streptocoque.

Nouvel aspect du problème de la tuberculose des Noirs. — M. **Malard.** La fréquence et la gravité de la tuberculose des Noirs ne sont pas conditionnées par des causes immunologiques comme le pensait Borrel. La fréquence de la tuberculose des Noirs est occasionnée, de même que la tuberculose des Blancs, par des causes sociales, des causes secondes toujours prédominantes : adaptation au milieu, genre de vie, alimentation, refroidissement, climatologie.

A propos d'un cas de fracture de Monteggia. — MM. **Clavelin, Giraud** et **Tupin.**

La bilharziose vésicale et intestinale chez les tirailleurs sénégalais. Stérilisation rapide par l'anthiomaline. — M. **Malard.**

Essais de traitement curatif et préventif du typhus exanthématique par la carboxy-sulfamido-chrysoïdine. — M. **Michel** et Mme **Michel-Lauriat.**

Ostéo-chondrites, chondrification synoviale et ossification capsulaire, lipome arborescent du genou, rupture sous-cutanée des surtouts ligamenteux du genou. — MM. **Bonnet, Idrac** et **Toulemonde.**

Kystes hydatiques intra-musculaires. Kystes hydatiques multiples du foie et de l'abdomen. — M. **Bonnet.**

Essais de traitement des plaies atones par les infiltrations de novocaïne au pourtour des lésions. — M. **Bonnet.**

Lucien Jame.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

21 Juillet 1938.

Deux cas de fugues épileptiques conscientes et mnésiques. — M. **Jean Carrier.** Chez un sujet âgé de 28 ans, la nature épileptique des fugues précédentes a été prouvée par l'apparition d'une crise convulsive typique, survenant au cours de la dernière fugue. La concomitance des convulsions est habituelle dans les fugues du second malade âgé de 31 ans.

Syndrome hallucinatoire chez une paralytique générale. — M. **Lévy Valensi**, Mme **Teyssier** et M. **Stora.** Discussion des rapports de nature ou de coïncidence entre le syndrome délirant hallucinatoire et le syndrome démentiel paralytique; discussion de l'influence de la malariathérapie sur l'éclosion du syndrome hallucinatoire, sur le syndrome paralytique.

Résultats actuellement obtenus à la Clinique Psychiatrique de Paris, par l'insulino-thérapie et la cardiazol-thérapie. — M. **Claude.** 59 observations de malades traités par l'une ou l'autre, ou par les deux thérapeutiques combinées. Exposés des méthodes et des résultats obtenus chez des malades dont les syndromes mentaux avaient été réfractaires aux autres thérapeutiques, et présentaient des signes de chronicité ou même comportaient un pronostic démentiel.

Les résultats ont consisté en une transformation favorable de l'état mental, allant quelquefois jusqu'à la guérison, mais dont la durée n'est bien souvent que temporaire. D'où nécessité de rechercher une nouvelle thérapeutique de consolidation.

Maladie de Dupuytren chez une mélancolique. — M. **M.-P. Chatagnon**, Mlle **Chatagnon** et M. **Soulairac.** Une rétraction unilatérale de l'aponévrose palmaire gauche apparut au cours d'une mélancolie chez une femme de 50 ans. Les auteurs firent un examen biochimique des humeurs dont ils rapportent les résultats.

Suicide par ingestion d'objets divers. Dissimulation du syndrome subjectif d'un phlegmon péritonéal. — MM. **Ey** et **Colomb.** Mélancolique qui mourut d'un abcès sous-phrénique consécutif à une perforation du pylore et dans l'estomac duquel on trouva des branches d'arbres, des épingles, des cuillers à café que le sujet avait avalés pour se suicider.

La maladie de Pick, la malade d'Alzheimer et la démence sénile sans athérome cérébral sont-elles les trois modalités d'un même processus dégénératif ? — MM. **Marchand, Anglade, Fretet, Rougean** et **Royer.** Cette observation anatomo-clinique d'un vieillard de 64 ans confirme la théorie de Marchand, que les trois syndromes énumérés dans le titre ne sont que la même maladie, encéphalose survenant à des âges et en des points différents du cerveau.

Paul Courbon.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Chirurgie de Lyon (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Comité médical des Bouches-du-Rhône (*Marseille médical*, 40, allées Léon-Gambetta, Marseille. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen (*Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, Faculté de Médecine, Montpellier).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

30 Juin 1938.

Rapports entre la maladie kystique de Reclus et le cancer double du sein. — MM. **Bérard** et **J.-F. Martin** rapportent plusieurs observations de cancers doubles du sein simultanés. Dans un cas la maladie présentait des nodosités mammaires type Reclus et des signes de néoplasme. Après amputation bilatérale, l'examen histo-pathologique a confirmé la coexistence de lésions kystiques et de formations néoplasiques : épithélioma typique et atypique. Les auteurs discutent les rapports qui peuvent exister entre le cancer du sein et la maladie kystique de Reclus. Il ne semble pas que celle-ci puisse être considérée comme susceptible de représenter un état pré-cancéreux.

Evolution clinique et résultats éloignés des fractures du rachis traitées par réduction et contention plâtrée. — M. **Mallet-Guy** fournit les éléments qui lui permettent aujourd'hui d'être optimiste sur les résultats éloignés des fractures de la colonne exemptes de troubles nerveux graves, traitées par la méthode orthopédique. Les cas traités précocement donnent des résultats excellents et permettent aux blessés de reprendre sans difficultés leur profession (maçon, jockey, électricien, etc.). Ce résultat définitif peut en principe être considéré comme acquis dès le troisième mois dans les traumatismes limités aux corps vertébraux, du 4e au 6e mois lorsqu'il s'est agi d'un traumatisme ménisco-vertébral.

Les facteurs qui conditionnent les modalités diverses de la phase de récupération fonctionnelle sont : le type anatomique de la fracture, l'âge du blessé, son état psychologique et social, et enfin la qualité du traitement.

L'auteur envisage aussi les résultats du traitement sanglant des fractures anciennes restées douloureuses. Tout semble se passer comme si la fracture vertébrale insuffisamment traitée à l'origine restait pendant un long délai en état de retard de consolidation et d'ostéoporose et gardait des possibilités tardives de réduction et de consolidation dès que placée en lordose et correctement immobilisée.

La résection endo-utétrale dans l'hypertrophie prostatique. — M. **R. Denis** apporte sa statistique qui comprend 120 cas. 90 malades ont été opérés à vessie fermée, 30 à vessie ouverte. La mortalité globale est de 1,6 pour 100. L'auteur a opéré par résection tous les cas de troubles prostatiques depuis les cas de dysectasies jusqu'aux volumineuses prostates. Les résultats sont bons. La plupart des malades ont été opérés en un temps, quelques-uns en deux et en trois temps. Les complications rencontrées sont l'urémie, les orchites, les pyélonéphrites, l'incontinence.

Henri Cavailher.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

29 Juin 1938.

Cancer de l'estomac à double localisation sous-cardiaque et pré-pylorique diagnostiqué radiologiquement. Vérification opératoire. — MM. **Barbier, Cavailher** et **Didier-Laurent** rapportent l'observation. Le cancer principal, sous-cardiaque, siégeait sur la grosse tubérosité gastrique. Cette localisation est peu fréquente. Le cancer pré-pylorique était constitué par plusieurs petites tumeurs pédiculées et sessiles vérifiées par gastrotomie et que les auteurs considèrent comme le fait de greffes. Ce caractère bipolaire de tumeurs malignes gastriques est assez rarement rencontré. Les greffes étant nettement pré-pyloriques et le pylore étant libre on a fait une gastrostomie simple qui a permis au malade de reprendre 1 *kg.* depuis l'opération qui date d'un mois.

Métastases multiples chez une malade opérée il y a 8 ans de cancer du sein. — MM. **Ph. Rochet, F. Magnin** et **Godinot** présentent l'observation d'une femme de 51 ans, opérée en 1930, pour cancer du sein, par le procédé de Willy Meyer. L'examen histologique d'un fragment de la tumeur avait montré qu'il s'agissait d'un épithélioma atypique du sein. Guérison apparente pendant 8 ans. Puis, en Mars 1938, apparaissent des métastases multiples au niveau du sternum, des côtes, de la 4e vertèbre lombaire, des deux ailes iliaques et du péritoine du petit bassin. Un traitement radiothérapique amène une amélioration qui n'est que transitoire. Les auteurs insistent sur la lenteur d'évolution et l'apparition tardive des métastases.

Henri Cavailher.

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHONE

17 Juin 1928.

Troubles du rythme cardiaque avec accidents convulsifs au cours d'un rhumatisme cardiaque. — MM. **P. Giraud**; **G. Erlande** et **R. Bernard** rapportent l'observation d'un cas presque pur de rhumatisme cardiaque survenu chez une enfant de 5 ans 1/2 et s'étant accompagné en cours d'évolution d'un block passager du faisceau de His dont ils ont pu suivre les phases quotidiennement sur des électrocardiogrammes. Ils notent à propos de ce cas l'inefficacité totale du salicylate pour enrayer la marche des phénomènes cardiaques observés. Par contre, l'action de l'antipyrine leur a paru favorable dans la sédation des phénomènes infectieux.

Les auteurs font intervenir, pour une part tout au moins, la digitale prescrite à l'occasion d'une insuffisance myocardiaque menaçante, dans la genèse du block enregistré. Ce dernier enfin serait à l'origine d'un épisode convulsif constaté en cours d'évolution. Ils concluent sur la prudence avec laquelle il faut prescrire la digitale au cours des myocardites aiguës.

Quelques particularités cliniques de six observations de cirrhoses éthylicopalustres. — MM. **C. Mattei**, **G. Dumon** et **P. Laval** rapportent 6 observations de cirrhoses ascitogènes avec splénomégalie chez des malades anciens paludéens, atteints en outre de syphilis ou éthyliques avérés. Des hémorragies très importantes (mortelles dans 4 cas) se sont produites au niveau de la muqueuse digestive (hématémèses et melæna). Les lésions observées à l'autopsie sont caractérisées par un piqueté hémorragique étendu à toute la muqueuse digestive. Aucune ulcération n'a été retrouvée. Les auteurs ont été frappés par la coexistence chez tous ces malades d'un paludisme ancien et ils se demandent si cette étiologie n'est pas à retenir (ainsi que le pensaient de nombreux auteurs) comme favorisant les processus d'endothéliite capillaire qui sont à l'origine des hémorragies digestives observées chez les cirrhotiques.

Epithélioma mixte cylindro-malpighien du larynx. Considérations pathogéniques. — MM. **L. Cornil**, **N. Carrega** et **J.-E. Paillas** rapportent les documents anatomiques concernant une tumeur du larynx. Il s'agit d'un épithélioma à double potentiel évolutif: cylindrique papillaire et malpighien intermédiaire, dont la constatation permet d'interpréter, différemment des données classiques, la métaplasie malpighienne des muqueuses cylindriques. Dans le cas particulier la métaplasie malpighienne doit être considérée comme le témoin de la transformation maligne et non comme un état préparatoire au cancer.

Nævo-angio-réticulome géant du bras chez un nouveau-né. — MM. **L. Cornil**, **J.-E. Paillas** et **A. Volpiatto** présentent un nouveau-né atteint d'angiomes plans et tubéreux sur le bras droit, étendus depuis le creux axillaire jusqu'aux trois premiers doigts de la main, en suivant le bord radial. L'examen biopsique leur a montré une tumeur xanthomateuse et angio-réticulaire du type hématique et lymphatique. La topographie radiculaire des formations tumorales ainsi que la présence de nerfs hyperplasiques dans le nodule biopsié font discuter la pathogénie ectomésodermique de pareille affection.

A propos d'une image kystique du poumon. — MM. **A. Rivoalen** et **F. Bugeaud.** Il s'agit d'un sujet de 40 ans, pensionné pour sclérose pulmonaire, qui présente à la partie moyenne du poumon droit une image bordée ovalaire, du volume d'un œuf de poule, avec niveau liquidien. Dans le dossier, on trouve mention de cette image depuis 1920. Elle a été attribuée assez généralement à un kyste hydatique du poumon. Il n'est guère possible de retenir ce diagnostic: il faudrait imaginer que ce kyste se serait vidé partiellement par effraction. Or il n'y a aucune trace de vomique dans les antécédents et il n'y a aucun signe d'infection de cette poche. La réaction de Casoni est négative. Il semble qu'il s'agisse d'un kyste aérien, vraisemblablement congénital. On sait que la paroi de ces kystes peut produire une sécrétion susceptible d'en remplir partiellement la cavité.

Polynévrite sensitivo-motrice généralisée, d'origine arsenicale médicamenteuse. — MM. **Paillas**, **Capus** et **Boudouresques.** Une malade, âgée de 63 ans, subit un traitement spécifique par l'Arsaminol sans raison bien définie. Au cours d'une série d'injections de ce médicament des troubles visuels apparaissent. Le spécialiste consulté constate une atrophie optique en voie d'installation et ordonne la suspension du traitement. Par une incompréhension inadmissible de la malade, les doses d'Arsaminol sont doublées. Bientôt se constitue une polynévrite sensitivo-motrice atteignant les mains et les pieds. Les paralysies portent sur le sciatique poplité externe des membres inférieurs, sur le radial aux membres supérieurs. Les douleurs sont intolérables. L'apparition d'un érythème généralisé confirme l'origine arsenicale des troubles nerveux. Les auteurs pensent qu'il est intéressant de rapporter de tels cas qui semblent diminuer les indications des traitements par les arsenicaux qui doivent toujours être institués et poursuivis sous le contrôle de l'ophtalmologiste. Il ne faut cependant pas exagérer la toxicité de l'arsenic pour le système nerveux. A la clinique neurologique où l'on emploie cette médication *larga manu* chez des spécifiques, particulièrement des P. G. et des tabo P. G. chez qui le nerf optique est sensibilisé par l'infection tabétique, ils n'ont relevé qu'exceptionnellement de telles intolérances.

Tumeur pyloro-pancréatique, perforation, présentation de pièces. — MM. **Ch. Mattei**, **G. Dumon** et **P. Battesti** présentent l'observation et les pièces d'autopsie d'une femme de 65 ans, entrée à l'hôpital pour amaigrissement et douleurs abdominales. La palpation permettait de sentir une masse dans la région épigastrique, la radio montrait que cette masse était para-gastrique. Décès brusque au cours d'une hématémèse. A l'autopsie, le péritoine contient du liquide en quantité abondante et l'on constate une perforation, de la taille d'une pièce de cinquante centimes, paraissant située au niveau de la petite courbure. Mais la dissection de la pièce montre que les parois gastriques sont intactes et qu'il s'agit en réalité d'une tumeur pancréatique envahissant le pylore et le duodénum, et ayant complètement infiltré le petit épiploon. La perforation s'est réalisée au moyen d'un canal, s'ouvrant en dedans dans la première portion du duodénum, et au dehors, trois centimètres plus loin environ, au niveau du petit épiploon infiltré. C'est par l'intermédiaire de ce canal, creusé en plein tissu néoplasique, que le contenu intestinal communiquait avec la cavité péritonéale.

G. Dumon.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

Juillet 1938.

Présentation de films cinématographiques d'enseignement. — MM. **Massabuau** et **Guibal** présentent 7 films, qu'ils ont réalisés dans leur service, sur divers points de chirurgie courante; la conception est la même pour tous: rappel séméiologique, pratique, technique et traitement. Dans l'enseignement hospitalier quotidien les services rendus par le cinéma sont considérables en particulier pour toute la petite chirurgie que doit connaître le praticien: il est le seul moyen de réaliser au cours d'un stage le programme complet sous une forme suffisamment surveillée et corrigée pour être donnée en exemple.

Recherches sur la souillure des salades des champs. — M. **Larrieu**, Mme **Rambault** et Mlle **Laporte.** Les salades paraissent être l'objet d'une contamination banale par les germes saprophytes importants. La contamination spécifique par les germes contenus dans les matières fécales paraît moindre. La quantité de colibacilles trouvés dans la deuxième eau de lavage oscille autour de 100 par litre, alors que la numération des germes sur boîtes de Petri, ensemencées avec la même eau, permet d'enregistrer jusqu'à 60 millions de germes par centimètre cube L'évaluation de cette souillure est d'autant plus importante à connaître, qu'aucun des essais entrepris jusqu'à ce jour n'a permis d'obtenir la désinfection des légumes verts.

Etude de quelques eaux puisées dans les environs immédiats des cimetières. — M. **Larrieu**, Mme **Rambault** et M. **Jaujou** montrent que le voisinage des cimetières n'a pas l'influence néfaste sur les eaux que l'on serait en droit d'attendre. En effet, leurs résultats indiquent que les recherches bactériologiques et chimiques des eaux ont subi des modifications par le fait de la proximité de fumiers ou d'égouts et non par le fait du voisinage d'un cimetière. D'autre part, la façon dont les eaux sont captées joue son rôle dans la pureté de l'eau.

Paraplégie spasmodique survenue au décours d'une fièvre de Malte contractée à Tombouctou; arsénothérapie; guérison. — M. **J. Vidal** relate l'observation d'un cas de paraplégie spasmodique associée à une réaction méningée qui a débuté 4 mois après l'éclosion d'une fièvre de Malte. L'évolution s'est faite vers la guérison dans des délais très brefs sous l'influence de l'arsénothérapie (4 *g.* 35). Le lieu même de la contamination, dans une région jusqu'à présent indemne de brucellose, ajoute un intérêt documentaire à cette observation.

Les limites du tabès. — MM. **L. Rimbaud**, **Serre**, **Boucomont** et **Godlewski** se posent la question des limites du tabes à propos de 4 malades présentant des signes cliniques fondamentaux de la série tabétique; dans un cas les réactions de la syphilis sont positives dans le sang seulement; dans un autre il y a simplement légère lymphocytose rachidienne et Meinicke positif; dans les deux autres les réactions humorales sont normales. Tabes fruste ou syndrome neurologique inclassé? Telle est la question qui se pose. Les auteurs adoptent une conduite thérapeutique différente suivant les malades

Etude de l'azotémie dans deux cas d'hémorragie méningée. — MM. **L. Rimbaud**, **Serre**, **Boucomont** et Mlle **Bougarel.** Ces observations montrent l'hyperazotémie qui succède souvent aux hémorragies méningées en dehors de toute néphrite; de degré variable, débutant 36 à 48 heures après l'hémorragie, elle atteint rapidement son maximum et disparaît en 4 ou 5 jours. Le mécanisme de l'hyperazotémie semble lié pour les auteurs à la résorption sanguine.

Syndrome de sclérose latérale amyotrophique à évolution prolongée et ascendante et d'origine indéterminée. — MM. **L. Rimbaud**, **Serre**, **Boucomont** et Mlle **Bougarel** relatent un cas de sclérose latérale amyotrophique lentement constitué depuis 20 ans, prédominant à droite, et ayant respecté le membre supérieur gauche. La malade présente en outre une névralgie faciale droite continue apparue 13 ans après le début, un syndrome oculaire: anisocorie, parésie de la convergence, nystagmus, ainsi qu'un syndrome pseudobulbaire. Les auteurs envisagent l'hypothèse d'un processus lent de névraxite chronique pour expliquer ce cas si complexe.

Injections intradermiques, vasomotricité et tension artérielle. — M. **M. Godlewski** indique les modes d'exploration et la technique qu'il a employée; il étudie l'action des injections en fonction de plusieurs facteurs: nature de la substance injectée (tracé particulièrement typique avec l'acétylcholine), lieu de l'injection, voie d'introduction, état neurovégétatif du sujet. Il étudie quelques cas particuliers: injections dans une zone anesthésiée à la syncaïne, injections successives très rapprochées.

Injections intradermiques et formule sanguine. — M. **Godlewski**, prélevant le sang tantôt sur le bouton dermique, tantôt à la pulpe du doigt, a constaté des modifications de la formule sanguine après injections intradermiques. Les modifications locales sont surtout intéressantes: légère polynucléose, mononucléose nette, diminution des lym-

phocytes ont été observées passagèrement, que la substance injectée ait été du sérum, ou de la syncaïne, ou de la laristine ou de l'histamine.

Syndrome électrocardiographique de bloc de branche, avec inversion de l'onde T en dérivation I, observé pendant près de quatre ans. Asystolie progressive irréductible. Endocardite subaiguë prolongée et thrombose ventriculaire apexienne terminale. — MM. **G. Giraud, J.-M. Bert, H. Barati** et **H.-L. Guibert.** Ce syndrome est remarquable par son évolution relativement longue. L'autopsie a mis en évidence l'existence d'un processus d'endocardite fibrino-leucocytaire inflammatoire, — responsable, vraisemblablement, de la thrombose terminale, — chez un porteur de lésions de myocardite chronique très accusée et d'athéromatose coronarienne, sans thrombose artérielle ni plage d'infarctus myocardique récent sûrement identifiable. Les tracés ont constamment enregistré un complexe de bloc de la branche droite du faisceau de His (au sens classique du mot). L'évolution, surtout vers la fin, a été subfébrile, mais les hémocultures constamment négatives.

Blocage prolongé du cholédoque par cancer de l'ampoule de Vater, associé à une hépatite grave du type Hanot-Gilbert. Ictère constamment modéré et d'intensité variable. — MM. **G. Giraud, J.-M. Bert, H. Serre** et **H.-L. Guibert.** Ce syndrome a évolué pendant quatre mois. Dès le quinzième jour, il existait un cholécyste tendu et les fèces étaient décolorées. Le malade a succombé au cours d'un syndrome d'ictère grave hémorragique. L'autopsie a montré la coexistence d'un cancer vatérien d'origine cholédocienne, et d'une hépatite du type Hanot-Gilbert. Il convient de souligner la discrétion constante et la variabilité de l'ictère coexistant avec un blocage total de la voie biliaire principale. Le cholécyste était énorme : il est difficile d'admettre qu'il ait suffi à emmagasiner par concentration tous les pigments sécrétés pendant quatre mois. La discrétion de l'ictère est-elle le fait de l'hépatite subfébrile concomitante ?

Abcès cérébral métastatique et réaction méningée puriforme aseptique, au cours d'une suppuration pulmonaire banale aiguë, chez un porteur de tuberculose splénique. — MM. **G. Giraud, P. Mas** et **R. Boisbeunet** (avec le concours de M. **H.-L. Guibert**). Ce titre même résume cette histoire, que l'examen anatomo-pathologique rend complète. La tuberculose splénique a été une découverte d'autopsie. Le malade était un broncho-scléreux ancien, mais il ne s'est pas révélé comme un bacillaire actif avant sa mort, et l'examen de ses poumons n'a pas montré de lésion spécifique.

Acromégalie par adénome acidophile de l'hypophyse. — MM. **G. Giraud** et **J.-M. Bert** (avec la collaboration de M. **L.-H. Guibert**). Syndrome acromégalique franc, dont le début remonte à la 34e année. Décès à 70 ans. Présence d'un adénome acidophile de l'hypophyse antérieure.

Un cas rapidement mortel de spirochétose ictéro-hémorragique chez un mineur. — MM. **G. Giraud, P. Mas** et **P. Boisbeunet** [avec le concours de MM. **H.-L. Guibert** et **Galabru** (du Bousquet d'Orb)]. Diagnostic vérifié par le séro-diagnostic de Pettit, pratiqué dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Evolution rapide en 8 jours. Après une phase fébrile de 48 heures, développement d'un syndrome d'hépato-néphrite, avec ictère, anurie presque complète, hémorragies, réaction méningée liquidienne.

Syndrome de Pourfour du Petit révélateur d'un néoplasme apical du poumon gauche. — MM. **G. Giraud, P. Mas** et **P. Boisbeunet.** Syndrome caractérisé par des douleurs hémithoraciques gauches correspondant à une zone d'obscurité respiratoire et radiologique et de matité, un amaigrissement rapide, — une tuméfaction latéro-laryngée gauche, — un syndrome de Pourfour du Petit gauche, avec élargissement de la fente palpébrale, exophtalmie, mydriase, diminution de la sécrétion sudorale dans la moitié gauche de la face. Cet ensemble a été constaté trois mois après l'apparition des premiers symptômes.

Diphtérie maligne, strychnothérapie intensive. — MM. **Janbon** et **Costecalde.**

Evolution lente d'un épithélioma sur une cicatrice cutanée consécutive à une brûlure par la soude caustique. — MM. **Sollier** et **Radaody Ralarosy.**

H. Viallefont.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

Elie Friedmann. ***Le rôle du système neuro-végétatif dans les réactions d'hypersensibilité*** (*Jouve*, éditeur), Paris. — Cette thèse très intéressante, qui comporte de nombreuses recherches personnelles, a été exécutée au laboratoire de la Clinique de l'Hôpital Claude-Bernard d'où proviennent tant de travaux originaux. Dans une première partie, sont exposées les recherches antérieures mettant en évidence le rôle du système neuro-végétatif dans l'anaphylaxie, le phénomène d'Arthus, les manifestations allergiques et le phénomène de Sanarelli-Shwartzman. Dans une seconde partie sont rapportées une série d'expériences inédites montrant qu'on peut reproduire en injectant au contact du splanchnique d'un cobaye non préparé une dose infime d'un sérum hétérogène, dose inoffensive par toute autre voie, les lésions caractéristiques du choc anaphylactique, qu'on peut déterminer des lésions hémorragiques, gastriques et duodénales en injectant au contact du splanchnique de la tuberculine ou de la tricophytine chez les cobayes tuberculeux ou porteurs d'une tricophytie récente ; bien plus, l'injection au contact du splanchnique d'antigènes non spécifiques engendre chez le cobaye en état d'allergie les mêmes lésions que l'antigène homologue ; par exemple, la tricophytine ou la mélitine chez le cobaye tuberculeux ; il est très facile de sensibiliser un animal neuf vis-à-vis de la tuberculine en déposant l'antigène au contact du splanchnique alors qu'autrement, on ne réalise qu'exceptionnellement cette sensibilisation. On réalise donc par cette modalité d'injections périsplanchniques des phénomènes d'allergie et d'hétéro-allergie.

Dans une troisième partie, F. étudie les réactions hyperergiques et montre à propos des formes larvées de la dothiénentérie que les réactions d'allergie qui par leur violence aboutissent à la nécrose tissulaire sont cependant susceptibles à un moindre degré de provoquer une simple exagération de l'activité des cellules réticulaires et partant de jouer un rôle dans les phénomènes de l'immunité. Dans une quatrième partie sont envisagées les modalités des réactions allergiques et leur signification au cours des processus infectieux, les rapports de l'anergie et du système neuro-végétatif, le mode d'action de la vaccinothérapie spécifique. Les phénomènes inflammatoires que ce procédé provoque, grâce à l'état d'allergie qui s'est constitué, ne peuvent modifier l'évolution des foyers infectieux qu'à la faveur d'une irritation des éléments sympathiques du voisinage ; suivant le degré de cette irritation, la vaccinothérapie peut donner des résultats très différents : résorption, dislocation, nécrose du foyer. Lucien Rouquès.

Jacques Madjar (Paris). ***Etude de l'oblitération totale des sténoses inflammatoires du rectum*** (Travail de la Clinique chirurgicale de la Salpêtrière). [*Les Presses Modernes*, Palais-Royal], Paris, 1938. — Ce travail, digne de louanges, nous fait connaître, par deux observations détaillées, la possibilité d'une oblitération complète, non pas seulement fonctionnelle, mais vraie du point de vue histo-pathologique, du rectum atteint de rétrécissement inflammatoire ; M. n'a pas ajouté d'origine vénérienne. Chacun sait que dans la description classique des sténoses inflammatoires du rectum, il persiste un conduit filiforme, encore tapissé d'une muqueuse toujours très altérée, susceptible de laisser passer, au prix de vifs efforts, des fragments de matière fécale dont l'aspect peut être également filiforme ou rubané. Cette oblitération représente le dernier terme d'une évolution dont les deux stades précédents sont la rectite puis la sténose. Dans l'observation de P. Huet et Mlle Gauthier-Villars, l'examen du rectum amputé par voie périnéale montre sous le microscope une zone dépourvue de muqueuse, partiellement comblée par un tissu cicatriciel peu serré. Dans l'observation de Desmarest, la rectoscopie montre à 14 *cm.* une sténose fermée comme une bourse ; la radiographie montre que la baryte injectée par l'anus normal et par l'anus artificiel ne peut franchir un obstacle.

M. conclut que cette oblitération est consécutive à l'arrêt fonctionnel du recto-sigmoïde à la suite de la création d'un anus sigmoïde. Il rejette donc la création d'un anus artificiel et préconise les dilatations diathermiques avec lavages appropriés. On ne peut souscrire sans réserves aux conclusions de M., mais ce chapitre d'histopathologie des sténoses inflammatoires du rectum doit être connu. P. Wilmoth.

REDACTION.** — Adresser tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses,* La Presse Médicale, ***120, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.

Verbizier. ***Contribution à l'étude des chondromes. Leurs rapports avec les exostoses ostéogéniques. Histogénèse, malignité*** (*Louis Arnette*, édit.), Paris, 1937. — Sous l'inspiration du Professeur Argaud et à l'aide de 15 observations, V. reprend l'étude des *chondromes*, tumeurs des adolescents, apparaissant rarement après 25 ans. Il faut se méfier des chondromes se développant après 30 ans. Ils ont pour siège de prédilection les os dont l'ossification s'achève tardivement et le voisinage du cartilage. Ce processus a souvent un caractère héréditaire et familial. Enchondromes ou périchondromes sont formés de cartilage typique, ou revêtent l'aspect de fibrochondrome, myxochondrome, ostéochondrome. L'image radiographique est floue, sans limites précises, avec des prolongements comme « s'il y avait eu une véritable explosion lançant dans tous les sens des débris ». L'évolution est lente, sans régression possible. Le chondrome a une malignité locale, car il est extensif et il récidive. Il a une malignité générale atténuée (5 pour 100 de métastases) quelquefois par voie lymphatique, plus souvent par voie veineuse. Il y a possibilité de transformation en tumeur à malignité plus grande : transformation hyaline (augmentation rapide de la tumeur qui devient pseudo-fluctuante ou fluctuante) surtout chondrosarcome très grave, avec métastases pulmonaires.

Le chondrome a été longtemps confondu avec l'exostose ostéogénique ; mais il y a une différence essentielle. Il y a formation d'os dans l'exostose, dans le chondrome, la prolifération cellulaire est élastique vis-à-vis de l'os.

Le chondrome est dû soit à une métaplasie initiale des tissus ostéogènes ou médullaires, soit à la reviviscence d'un blastème chondrinogène égaré ou englobé au cours du développement.

Du point de vue pathogénique, on se trouve placé en face de 3 éventualités. Dans la première, le chondrome a un développement conforme à celui du cartilage sain, type hyalin. La chondrine qui forme quelquefois la plus grande partie de la masse tumorale, plasmophile, devient pâteuse, adhérente. Il n'y a presque jamais de capsule au niveau des chondrinballen. Dans la seconde hypothèse, on retrouve la complexité dysembryoplasique. Enfin, dans un troisième ordre de faits, il s'agit de véritables chondrosarcomes, avec hétérométrie et hétéromorphisme des cellules. La production de métastases est fonction de la chondromatolyse qui libère les cellules, ouvrant la porte à toutes les possibilités de transformation maligne.

C. Ruppe.

CONSULTATIONS DE THÉRAPEUTIQUE CLINIQUE

N° 31.

Le traitement du Collapsus cardio-vasculaire chez les diabétiques

Le collapsus cardio-vasculaire est un état essentiellement caractérisé par une chute brutale et énorme de la tension artérielle.

Cet état peut s'observer chez les diabétiques dans deux conditions très différentes.

Il y a tout d'abord le collapsus cardiaque survenant en dehors de tout état d'acido-cétose ; c'est une complication du diabète sans dénutrition. C'est le premier connu, depuis la description de Frerichs. Cet état s'accompagne d'une sorte de prostration qui lui a valu d'être décrit sous le nom de coma cardiaque et confondu parfois avec le coma diabétique, erreur pourtant facile à éviter puisqu'il ne s'accompagne pas d'acido-cétose. Nous laisserons de côté le traitement de cette complication infiniment rare et qui ne paraît pas spécifiquement diabétique puisqu'il paraît s'agir soit d'une insuffisance cardiaque frappant un cœur scléreux, adipeux, soit plutôt d'un vaste infarctus, les oblitérations coronariennes étant d'une extrême fréquence chez les diabétiques.

De même nous laisserons de côté les états de collapsus qui surviennent chez les diabétiques tuberculeux, traités ou non par le pneumothorax uni ou bilatéral, et ceux qui accompagnent ou suivent le shock insulinique.

En réalité, le seul collapsus dont l'intérêt soit indiscutable c'est le collapsus qui accompagne souvent le coma acido-cétosique.

*
* *

La mention première de cet accident est due à Blum. Depuis lors cette question a attiré l'attention de nombreux auteurs, et nous même, avec Marcel Labbé, y avons consacré plusieurs articles.

Un certain nombre de notions étiologiques et pathogéniques doivent être dégagées qui aideront à la compréhension de l'effort thérapeutique.

Cet accident de l'acido-cétose ne survient pas lorsqu'il y a seulement cétose ; il faut qu'il y ait acidose. Il ne survient donc dans les diabètes avec dénutrition qu'en période de coma : c'est en somme une complication du coma diabétique et c'est même, à notre avis, la plus grave complication de ce dernier.

Il survient indifféremment chez des sujets jeunes, des enfants même, ou des sujets âgés : il n'est en aucune façon favorisé par l'existence antérieure d'une tare cardiaque. Il y a lieu d'insister sur sa survenue possible chez l'enfant, le jeune âge du malade risquant de donner au médecin une fausse sécurité.

Il ne survient pour ainsi dire jamais à la phase initiale du coma : il est essentiellement la complication des comas diabétiques qui traînent, il ne se développe en général qu'après la sixième heure.

On l'observe de préférence chez des sujets ayant totalement perdu connaissance, dans le coma carus, plus rarement chez des sujets simplement obnubilés, en état de coma vigil.

On doit considérer comme des conditions prédisposantes : un énorme abaissement de la réserve alcaline, au voisinage de 10 ou 9 volumes de CO^2 pour 100 ; la coexistence de troubles de la perméabilité rénale, se traduisant par de la cylindrurie, une albuminurie massive, et surtout une élévation notable du taux de l'urée sanguine; un état d'insulino-résistance entraînant la persistance de l'acido-cétose malgré l'emploi de doses énormes d'insuline.

*
* *

Les données précédentes permettent déjà de craindre ou de prévoir l'éventualité d'un collapsus. Les signes suivants traduisent son évolution qui s'opère, comme nous l'avons montré, en trois phases :

La première phase est caractérisée par un abaissement de la tension maxima qui de 12 *cm.* (tension banale au cours du coma diabétique) fléchit aux environs de 9 *cm.* ; par une réduction de l'indice oscillométrique qui tombe à une division ou une demi-division ; par une diminution du débit urinaire qui nécessite que les urines soient prélevées par sondage.

La deuxième phase est marquée par une accentuation de la chute tensionnelle, la tension maxima tombant entre 9 *cm.* et 6 *cm.* ; par une abolition presque totale de l'indice oscillométrique ; par un arrêt de la sécrétion urinaire

On notera qu'à ces deux phases ni l'auscultation du cœur ni la palpation du pouls ne donnent de renseignements. Nous avons à maintes reprises insisté sur ce fait paradoxal et trompeur que les bruits du cœur restent bien frappés et tout à fait normaux, le pouls régulier, à peine accéléré. Aussi est-ce une règle absolue de mesurer très fréquemment la tension artérielle au cours du coma diabétique si l'on veut éviter de voir le malade tomber dans le collapsus sans que des mesures aient été prises pour prévenir cet accident.

La troisième phase correspond à une tension tellement basse qu'il n'est plus possible de la mesurer ; le pouls n'est pour ainsi dire plus perceptible ; l'indice oscillométrique est nul ; les bruits du cœur cependant restent convenablement frappés jusqu'à l'approche de la mort ; même par sondage on ne recueille que quelques centimètres cubes d'urine ; parfois il n'y a plus du tout d'urine dans la vessie, ce qui n'est pas sans gêner l'ordonnance du traitement insulinique.

La première phase peut durer des heures.

La deuxième phase dure de quelques minutes à une ou deux heures.

La troisième phase dure de quelques minutes à quelques heures ; il est souvent curieux de voir ainsi se prolonger l'existence alors que la pression différentielle est quasi nulle.

La mort survient par syncope, tantôt en état d'acido-cétose, tantôt alors que sous l'action de l'insuline l'acido-cétose a disparu, la réserve alcaline étant devenue normale, et la réaction de Gehrardt ayant disparu. Il est important pour le médecin d'être prévenu de l'éventualité de cette terminaison mortelle malgré la disparition de l'acidose.

*
* *

Cet état si curieux a naturellement provoqué l'éclosion de nombreuses théories pathogéniques qui ont incriminé :

a) Une insuffisance brutale du myocarde ;

b) La dilatation atonique des vaisseaux, sorte d'insuffisance aiguë du cœur périphérique ;

c) Une insuffisance subite des surrénales, cet état ressemblant par plus d'un trait au collapsus de la maladie d'Addison ;

d) La déshydratation massive qui accompagne le coma diabétique et se chiffre, on le sait, par plusieurs litres ;

e) Les énormes désintégrations cellulaires qui accompagnent le coma et le shock qu'elles sont susceptibles de déterminer ;

f) Un trouble de l'équilibre minéral consécutif aux déperditions salines de l'acidose aiguë ;

g) Un trouble de l'utilisation du glycose par le myocarde ;

h) L'action néfaste sur le myocarde de doses massives d'insuline.

Il n'est pas satisfaisant, évidemment, pour l'esprit, de conclure à la pluralité des causes et à la complexité pathogénique du problème : un fait est là cependant, c'est que la guérison n'est obtenue qu'en associant, comme on va le voir, des thérapeutiques multiples.

Nous distinguerons la thérapeutique préventive et la thérapeutique curative.

La thérapeutique préventive s'exerce dès qu'un diabétique tombe dans le coma, avant toute menace de collapsus ou à la première phase de celui-ci.

La thérapeutique curative s'exerce à la deuxième phase de collapsus confirmé.

Par contre, à la troisième phase, la partie peut être considérée comme perdue et la thérapeutique est sans espoir.

*
* *

1° Thérapeutique préventive. — De ce que nous avons dit plus haut, il résulte qu'un coma diabétique a d'autant plus de chance de se compliquer de collapsus qu'il dure plus longtemps.

Il s'ensuit qu'un des éléments importants de la thérapeutique préventive est d'abréger, autant que faire se peut, la durée du coma.

Ceci ne peut être obtenu qu'en traitant le coma dès qu'il est diagnostiqué, par des doses élevées d'insuline : des doses insuffisantes, administrées à de trop longs intervalles, sont à ce point de vue absolument néfastes. Néanmoins il ne faut pas tomber dans l'erreur inverse, et injecter au malade des doses énormes et massives, surtout par la voie intra-veineuse, car il n'est pas sûr que le choc ainsi déterminé n'ait pas sur le système tensionnel une action regrettable. Le mieux est d'injecter à trois reprises 40 à 50 unités toutes les demi-heures, la première injection seule étant administrée par la voie intra-veineuse; ultérieurement on s'oriente suivant le résultat obtenu, mais il vaut mieux ne pas dépasser 40 à 50 unités toutes les demi-heures.

En second lieu il est prudent de prévenir la déshydratation du malade en le faisant boire aussi abondamment et fréquemment que possible : eau ordinaire, infusions légèrement alcoolisées, café. Quand il ne déglutit plus on peut placer en permanence un goutte à goutte rectal glycosé qui assume le double rôle d'hydrater le malade et de maintenir une hyperglycémie suffisante pour permettre l'emploi de larges doses d'insuline.

Enfin, il est indiqué d'administrer par la voie sous-cutanée ou intra-musculaire un tonique cardiaque et vasculaire : nous recourons en général à l'association de camphre et d'éphédrine.

2° Thérapeutique curative. — Une fois le collapsus installé, c'est-à-dire en somme dès que la tension maxima est tombée au-dessous de 9 *cm.*, il faut agir méthodiquement et rapidement en combinant une série de mesures thérapeutiques qui, prises isolément, nous y insistons, demeurent inefficaces :

1° Il faut tout d'abord se garder d'accélérer le rythme d'administration de l'insuline. Celui-ci reste commandé par l'état d'acidose et non pas par l'état de collapsus. Une fois le collapsus installé, il n'est pas douteux que chaque injection d'insuline tend à l'exagérer. On injectera donc les quantités d'insuline qui paraîtront nécessaires pour refréner l'acidose, mais rien de plus. On s'abstiendra formellement de toute injection intraveineuse d'insuline.

2° Il faut réhydrater largement le malade (Lawrence). Pour cela il ne faut pas compter sur les injections sous-cutanées, dont la résorption est rendue problématique par les troubles circulatoires périphériques. L'administration doit donc être intraveineuse ; en principe on utilisera une veine du pli du coude ; dans quelques cas exceptionnels elles sont inabordables, car par suite de la chute tensionnelle et du collapsus vasculaire périphérique elles ne saillent plus quand on comprime le bras ; dans cette éventualité, après avoir cherché une veine saillante dans les diverses zones habituelles, on sera autorisé à dénuder la radiale et à pratiquer dans cette artère les injections nécessaires. Il sera préférable de ne pas recourir comme on serait tenté de le faire, à la fémorale, car cette artère plongeant rapidement, il peut être nécessaire pour y laisser une aiguille implantée à demeure de la maintenir par une sonde ; or, chez les diabétiques cette artère est souvent fragile, et de telles manipulations peuvent avoir pour conséquence une thrombose artérielle, suivie d'une gangrène massive du membre inférieur.

On utilisera une aiguille à double embout comme il en existe maintenant dans le commerce : à l'un des embouts on adapte le tube de caoutchouc par lequel arrive le sérum. L'autre embout est obturé par un court mandrin métallique ; il permet soit quand l'aiguille s'obstrue de la déboucher à l'aide d'un fil métallique, soit de prélever du sang dans la veine pour mesurer la réserve alcaline, soit d'injecter directement dans la veine telle ou telle substance médicamenteuse ; la chose est précieuse quand il y a peu de veines accessibles ou qu'il a fallu recourir à l'artère radiale.

La quantité de sérum à injecter doit être au minimum de 5 litres. Les quantités moindres sont inopérantes ; il faut se rappeler qu'au cours d'un coma diabétique la perte de poids subie par le malade atteint couramment plusieurs kilogrammes. Nous avons pu avec plein succès injecter à un malade jusqu'à 11 litres de sérum dans les vingt-quatre heures, le seul inconvénient enregistré ayant été une légère boursouflure du visage.

Le liquide à injecter nous paraît devoir comporter parties égales de sérum glycosé isotonique et de sérum chloruré sodique isotonique; le sérum glycosé isotonique a l'avantage de prévenir l'action néfaste sur le cœur du shock hypoglycémique et de favoriser la reprise de la diurèse ; le sérum physiologique répare en partie les déperditions salines de l'acidose. Quand il y a menace d'hypoglycémie, nous remplaçons partiellement le sérum glycosé isotonique par du sérum glycosé hypertonique. Ces types de sérums, faciles à se procurer, nous ont paru donner d'aussi bons résultats que les solutions de gomme d'acacia préconisées par Lawrence.

Quand l'abaissement de la réserve alcaline est énorme et que nous craignons que le malade n'ait fait des déperditions sodiques importantes nous adjoignons une dizaine de centimètres cubes de sérum chloruré hypertonique.

Le sérum à injecter, préalablement tiédi, est versé litre après litre dans un bock en émail ou une ampoule de verre, suspendus au-dessus du lit du malade ; bien entendu la hauteur est réglée de façon à éviter une pénétration trop rapide du liquide dans la circulation.

Malgré les quantités considérables de sérum que nous avons été amenés à injecter nous n'avons jamais observé d'accidents qui paraissaient en découler.

3° Il faut relever rapidement la tension du malade. Il ne faut pas laisser s'éterniser une hypotension de l'ordre de 7 à 6 *cm.* et moins encore. Il est évident qu'elle rend impossible tout échange biologique normal. Le mieux est de provoquer le relèvement souhaitable par une injection intraveineuse d'adrénaline. Cette méthode, que nous avons détaillée il y a déjà plusieurs années, n'offre aucun danger à condition qu'on opère prudemment. On verse dans le bock des ampoules d'adrénaline à raison de 1 *mg.* par litre de sérum : dès la pénétration du sérum adrénaliné dans les veines, la tension remonte, s'établissant aux environs de 12 à 15 *cm.* Quelques irrégularités du pouls sont le seul incident que nous ayons relevé.

Nous avons jadis publié quelques résultats remarquables de traitement du collapsus diabétique par le sérum adrénaliné ; mais depuis nous avons enregistré plusieurs insuccès se présentant tous de la façon suivante : le sérum adrénaliné relève la tension du malade, mais au bout de quelques minutes ou d'une heure ou deux, la tension s'effondre à nouveau, et cela malgré un emploi libéral de la drogue. Aussi ne considérons-nous maintenant l'adrénaline que comme le médicament d'attaque qui permet seulement de ramener brutalement mais temporairement la tension à un niveau satisfaisant. En principe même nous nous bornons à additionner de 1 *mg.* d'adrénaline les premiers litres de sérum.

4° Il faut ensuite maintenir la tension à ce niveau. On pourrait évidemment recourir à la méthode des injections intraveineuses continues d'adrénaline développée dans les beaux travaux de Sallet. Ce résultat nous paraît être obtenu très simplement par l'emploi associé de deux substances : la cortine et l'éphédrine.

L'éphédrine exerce sur la tension artérielle une action plus lente mais aussi beaucoup plus durable de l'adrénaline. Nous l'injectons par voie intraveineuse. On peut la diluer dans le sérum placé dans le bock ; mais ce n'est pas nécessaire et elle peut être administrée directement par voie intraveineuse, à l'aide du deuxième embout de l'aiguille. Nous utilisons une solution titrant 3 *cg.* d'éphédrine par centimètre cube ; on peut sans danger en injecter 3 à 4 cm^3, bien entendu en les espaçant centimètre cube par centimètre cube.

La cortine enfin, nous paraît jouer dans ce concert thérapeutique un rôle de premier plan. Il nous a paru intéressant de l'utiliser en raison des analogies symptomatiques entre le collapsus diabétique et le collapsus addisonien ; nous avons eu recours à elle dans des cas véritablement désespérés où nous ne croyons pas que les seules thérapeutiques précédentes auraient donné un résultat et nous avons eu la surprise de voir nos malades guérir du collapsus ; la cortine utilisée a été une cortine française (endocortène) conservée à cette fin à la glacière ; les doses utilisées furent très élevées (10 à 20 cm^3) et administrées par la voie intraveineuse.

5° Il est bon enfin de soutenir le cœur du malade, par un tonicardiaque quelconque.

On s'étonnera peut-être de nous voir placer en dernier lieu l'emploi des toni-cardiaques. Nous ne croyons pas que leur emploi soit d'un intérêt vraiment capital, car la défaillance du cœur ne paraît pas le fait primitif.

Nous avons l'habitude cependant, par prudence, d'administrer à nos malades par la voie intraveineuse 1/4 de *mg.* d'ouabaïne.

*
* *

Telle est la thérapeutique qui nous a donné les meilleurs résultats dans le collapsus acidosique. Elle se résume à ceci :

a) Administration intraveineuse de quantités très élevées de sérum isotonique physiologique ou glycosé, au moins 5 litres ;

b) Addition d'adrénaline aux premiers litres de sérum (1 *mg.* par litre) ;

c) Injection intraveineuse d'éphédrine ;

d) Injection intraveineuse d'endocortène (10 à 20 cm^3) ;

e) Injection intraveineuse d'ouabaïne (1/4 de *mg.*).

Ce traitement, facile à réaliser dans un service entraîné et spécialisé, comporte évidemment de nombreuses difficultés pratiques au domicile du malade.

On se gardera cependant par goût de la facilité de se contenter d'injections sous-cutanées de sérum physiologique, qui sont inopérantes, d'injections sous-cutanées d'adrénaline ou de sérum glycosé, qui sont dangereuses et risquent chez les diabétiques de provoquer l'apparition de gangrènes extrêmement graves.

Nous avons essayé bien d'autres thérapeutiques, les unes déjà recommandées, les autres originales : nous n'en mentionnerons que quelques-unes :

a) La strychninothérapie intensive comme on la pratique dans l'intoxication barbiturique ;

b) Les transfusions sanguines ; ce traitement a été récemment proposé. Nous l'avions essayé déjà il y a une quinzaine d'années sans aucun succès ;

c) Les injections intraveineuses de digitaline ;

d) Les injections intraveineuses de caféine.

Aucune de ces thérapeutiques ne nous a donné de résultats comparables à ceux de la méthode que nous recommandons plus haut.

Une fois le malade guéri du collapsus, il sera prudent de surveiller sa tension au cours des heures et même des jours suivants, des abaissements notables pouvant succéder aux injections d'insuline.

Le mieux, en pareil cas, serait de lui faire prendre au cours de la journée quelques comprimés d'éphédrine.

Raoul Boulin.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Le témoignage du Médecin en Amérique

L'habitude des voyages à l'étranger devenant de plus en plus grande et les relations internationales se multipliant de jour en jour, il apparaît nécessaire d'être le plus possible au courant des us et coutumes des autres pays. Il y a là non seulement une affaire de légitime curiosité, mais aussi une question pratique importante.

C'est donc avec plaisir que nous devons suivre ceux qui veulent bien nous faire part de leurs remarques et nous instruire ainsi, par expérience, de ce qui peut un jour nous être utile à nous-mêmes.

A ce sujet, on ne saurait dire combien nombre de journaux régionaux sont intéressants à lire et combien nous y trouvons souvent une documentation des plus appréciables.

Un de nos distingués confrères, M. J. Bohec, médecin-chef du *Normandie*, a tout récemment écrit dans « *Les Archives Médico-Chirurgicales de Normandie* »[1] une curieuse étude sur « Le Médecin témoin devant les juges américains », que nous allons brièvement résumer.

Assez fréquemment, des accidents plus ou moins graves se produisent parmi les passagers ou les visiteurs des navires, ce qui donne lieu à des procès ou à des contestations qui doivent être payés en pays étranger.

Notre confrère en cite quelques cas que nous ne résistons pas au plaisir de rapporter ; nous disons au plaisir car certains sont bien susceptibles de faire naître un peu d'hilarité.

Une vieille dame ayant été atteinte d'une subluxation de l'épaule, avec fracture de la grosse tubérosité et du col chirurgical de l'humérus, guérie sans la moindre séquelle, demande à la Société Générale Transatlantique, propriétaire du *Normandie*, sur lequel avait eu lieu l'accident, la modeste somme de 60.000 dollars, bien que les frais du traitement se soient élevés seulement à 300 dollars. L'affaire a été plaidée à New-York et la Générale Transatlantique a gagné le procès.

La même Compagnie a eu récemment à plaider dans les mêmes conditions : 60.000 dollars demandés pour une simple contusion de l'épaule. La justice américaine lui a donné gain de cause également.

Une autre fois c'est 100.000 dollars qui sont demandés à la même Compagnie pour dommages-intérêts « contre la décision prise à bord d'un grand paquebot d'immerger le corps d'un passager décédé en cours de traversée, le médecin du bord s'étant trouvé dans l'impossibilité matérielle de pratiquer l'embaumement ». Acquittement.

M. Bohec qui a lui-même, et à l'occasion de tels cas, été appelé à comparaître en Cour américaine, nous fait part de ses observations.

Aux Etats-Unis « le médecin peut être réquisitionné comme témoin, non seulement en tant que simple particulier, mais comme médecin traitant ». La Cour de justice américaine se compose d'un seul juge président, assisté ou non d'un jury composé d'hommes et de femmes. Les témoins sont au milieu du public où ils ont le droit de rester tout le temps de l'audience, ainsi que le plaignant et le défendant.

« C'est l'avocat et non le juge qui procède à l'interrogatoire. Le témoin est interrogé par son propre avocat puis par l'avocat de la partie adverse » ; le juge se mêle au débat et c'est lui qui décide si le témoin doit ou non répondre à la question. Les avocats sont assistés de leurs experts. A la fin des débats les avocats plaident et le juge, après avoir résumé l'affaire, propose au jury le verdict qui doit être adopté non à la majorité, mais à l'unanimité.

Le médecin-témoin doit donner des renseignements sur son passé scientifique, ses titres, et raconter en détails l'observation du cas litigieux : l'accident ou la maladie, ses complications, le traitement qu'il a appliqué. L'avocat du plaignant s'évertue alors de démontrer les erreurs du médecin, et souvent l'entraîne habilement à se contredire : il faut faire grande attention, car tout est sténo-dactylographié !

La compétence du juge et des jurés importe peu ! Ils jugent avec leur bon sens. En Amérique on ajoute autant d'importance à la défense personnelle du médecin-témoin qu'à l'avis des experts.

Le médecin-témoin doit être très prudent et ne pas se laisser démonter par les paroles plus ou moins agressives et intimidantes de l'avocat de la partie adverse. Il peut d'ailleurs lire ses notes : d'où l'importance d'une parfaite documentation et d'une observation complète du cas qu'il faut exposer avec le plus de limpidité possible. « Montrer au juge et aux jurés qu'on est aussi anxieux de dire la vérité que de se défendre soi-même, c'est déjà avoir partie gagnée. »

Nous trouvons qu'en France, c'est trop souvent que les médecins sont traînés en justice ! aux Etats-Unis la proportion est considérablement plus élevée.

En 1937, 3.000 procès ont été intentés à des médecins. On comprendra pourquoi quand on saura que dans ces procès, l'avocat ne réclame pas d'honoraires au client et engage les frais de la procédure, mais reçoit de 30 à 50 pour 100 des dommages-intérêts accordés au client !

On trouve, à l'arrivée à New-York, sur les quais des transtalantiques !, des avocats racketeers (maîtres-chanteurs), qui interrogent les passagers sur les accidents survenus « et proposent la combine ».

En fait, les associations d'avocats ont lutté contre ces confrères de mauvaise qualité et un revirement se produit : ces procédés disparaissent fort heureusement.

Quoi qu'il en soit notre confrère termine son étude en insistant sur la nécessité d'examiner à fond les accidentés et d'utiliser tous les moyens complémentaires (radio en particulier) permettant de « ne pas fracturer sa propre réputation ».

Le médecin de bord doit « rédiger un procès-verbal détaillé de tout accident », pièce importante tant pour les renseignements à fournir à la Compagnie de navigation que pour lui permettre de faire son exposé lorsqu'il sera appelé à comparaître devant le tribunal, car la loi américaine l'y oblige.

En Amérique, le secret médical n'est guère respecté. M. Bohec estime cependant que, hormis les cas de maladies à déclaration obligatoire par les règlements, le médecin traitant, en fait de maladie, « ne doit rien révéler de ce qu'il a observé ou connu à l'occasion de sa profession », comme nous le faisons chez nous.

H. Raymondaud.

1. *Archives médico-chirurgicales de Normandie*, Juin 1938, n° 174.

La qualification des spécialistes

L'OPINION DES PROFESSEURS MARFAN ET SERGENT

La *qualification des spécialistes* est à l'ordre du jour des groupements professionnels de médecins depuis une dizaine d'années, et c'est l'apparition au Sénat de la proposition de loi Milan-Rio, en 1929, qui en a été la cause indirecte.

Cette proposition tendait alors à la suppression des chirurgiens-dentistes par extinction, et à leur remplacement par des docteurs en médecine; des mesures transitoires excessives firent échouer le projet. Un protocole nouveau, dit « protocole de Monzie », portant projet de création de plusieurs *certificats de spécialités*, dont celui de *stomatologie*, échoua devant l'hostilité manifeste du corps médical.

Un nouveau projet apparut qui, de prime abord, séduisit ceux qui s'intéressent à l'enseignement et à la pratique de la médecine; le principe en fut rapidement adopté par le *Syndicat des Médecins de la Seine*, ce fut le *doctorat en médecine à mentions*. Depuis, le sénateur Sellier a rédigé une proposition de loi tendant à faire voter ce doctorat, et l'a déposée au Sénat en Mars 1938.

Il peut sembler raisonnable d'exiger des diplômes pour exercer telle ou telle spécialité, mais le praticien de son côté a bien le droit de remarquer que l'exercice de son art empiète sur toutes les spécialités; si donc ce dernier soigne des maladies qui touchent à une spécialité quelconque, il peut se demander s'il est dans son droit; bien plus, si ce faisant, il arrive un accident, et si la famille du malade soigné par le médecin cite celui-ci en justice, les magistrats auront, eux, le droit de le condamner pour être sorti de ses fonctions.

L'opinion du Corps médical semble donc actuellement défavorable à l'institution des certificats ou des mentions qui seraient *obligatoires*, car ce caractère créerait journellement des difficultés aux médecins. Le *Syndicat des Médecins de la Seine*, le *Conseil général des Sociétés médicales d'Arrondissement de Paris*, la *Fédération corporative des Médecins de la région parisienne* (groupant plus de 4.000 confrères) ont voté des ordres du jour et pris position contre le doctorat à mentions; le *Syndicat médical de Paris* a fait de même.

L'*Association corporative des Etudiants en médecine de Paris*, qui a toujours défendu le principe de l'unité du doctorat en médecine, a signalé que ce projet, voulant fixer des spécialités de caractère immuable, est en retard de plus de dix ans sur les idées du jour. Elle a décidé de demander à ceux qui portent un grand nom dans l'enseignement de la médecine française quel est leur avis sur la délicate question qui nous préoccupe.

Les opinions de ces maîtres sont à rapprocher des idées émises par Carrel, par le Prof. Leriche dans ses cours du Collège de France, par P. Desfosses dans ses articles lumineux de *La Presse Médicale*, par le Prof. Laignel-Lavastine et les partisans de l'*Humanisme médical*. Du reste, le grand chirurgien du système nerveux de Boston, le Prof.

Harvey-Cushing, a écrit dans le journal de l'*American Medical Association* un article intitulé « La médecine à la croisée des chemins », contre ce qu'il nomme la « Spécialisation à outrance ». Dans cet article, qui résume le discours prononcé par le maître comme président du Congrès des Médecins et des Chirurgiens à Washington, en Mai 1933, cette excessive spécialisation moderne est dénoncée à cause de son rôle néfaste pour beaucoup de malades. Ceux-ci, ignorant la nature de leur mal, ignorent souvent le spécialiste qu'ils doivent appeler. Cushing déclare que le meilleur spécialiste est celui « qui connaît la médecine et la chirurgie dans leur ensemble, et qui acquiert par la pratique une compétence particulière en certains troubles morbides, pour le poumon et les fractures pour ne citer qu'un exemple ». M. Desfosses a publié une étude, dans *La Presse Médicale*, sur Cushing; elle est à lire en entier.

*
* *

Ce que pensent MM. les Prof. Marfan *et* Sergent :

Le Prof. Marfan, dont l'autorité morale n'est discutée par personne et qui a tenu à cœur de nuancer sa pensée, a bien voulu nous répondre le premier dans les termes suivants:

« Les perfectionnements et les complications des techniques d'exploration et de traitement ont conduit nécessairement à la spécialisation médicale. Certaines spécialités exigeant une préparation longue et laborieuse et ne pouvant s'exercer qu'à l'aide d'instruments particuliers dont l'emploi demande une éducation particulière, il est naturel qu'on désire les consacrer par un certificat spécial.

Mais l'étude de ces spécialités devrait s'ajouter aux études de médecine générale communes à tous les praticiens, et les certificats spéciaux ne devraient être délivrés qu'à des médecins possédant déjà le diplôme de docteur d'omnipratique. *Celui qui se spécialise trop tôt, n'ayant pas encore un fond suffisant de connaissances biologiques et médicales, risque de devenir un praticien routinier et borné.*

Les certificats spéciaux devraient être *en petit nombre*. Ils ne sont légitimes que pour les spécialités qui exigent une préparation particulière et une instrumentation dont l'omnipraticien est ordinairement incapable de se servir.

Le certificat spécial ne devrait conférer aucun privilège. Il serait seulement, pour le public et les administrations, une très sérieuse garantie de compétence. *Mais un omnipraticien, ayant appris telle ou telle partie spéciale des sciences médicales, devrait avoir le droit d'exercer cette spécialité sans certificat.* »

La déclaration du Prof. Marfan, très concise et très précise, a envisagé tout l'aspect du problème.

Le Prof. Sergent n'est pas moins affirmatif puisqu'il nous a fait connaître en ces termes son opinion sur la question qui nous occupe: « Les progrès constants de la science apportent à la clinique des moyens nouveaux d'exploration et de traitement, de même que des constatations qui permettent de trouver la cause et le déterminisme, jusque-là imprécis, de certaines maladies.

Ces acquisitions sont tellement nombreuses, à notre époque, qu'il est à peu près impossible au même homme de les posséder toutes avec une expérience bien établie. C'est pourquoi nous sommes dans l'obligation d'envisager la nécessité de la spécialisation.

Mais, comment devons-nous comprendre la spécialisation? Ici je m'incline devant cette « vérité première » qu'a si clairement énoncée mon Maître Gaucher: « *Le bon spécialiste est celui qui est devenu spécialiste* par surcroît. »

Cette « vérité première » s'applique aussi bien au corps enseignant qu'à la corporation professionnelle. Tous les bons professeurs sont capables d'enseigner aux jeunes étudiants les éléments fondamentaux de la clinique, les données dites « élémentaires ». Seuls, peuvent enseigner les acquisitions multiples portant sur les domaines spéciaux, ceux qui, par l'observation « maintes et maintes fois répétée », par l'exploration constante, quotidienne, du même domaine, ont acquis une expérience profonde et solide. *Mais, pour devenir un bon professeur de cardiologie, de dermatologie, de phtisiologie, de neurologie..., il faut d'abord avoir été un bon élève, un bon clinicien en médecine générale. C'est là ce qui a fait la force de notre grand corps hospitalier parisien.*

De même, tous les bons praticiens sont capables de diagnostiquer et de soigner une bronchite, un état d'hyposystolie, une crise d'urémie...; mais s'il s'agit de préciser le siège et le traitement d'une tumeur cérébrale, d'un abcès du poumon..., ou, bien plus, le diagnostic d'une affection oculaire, d'une dermatose rare..., il faudra faire appel à l'expérience du médecin qui, pendant de longues années, se sera particulièrement adonné à la pratique de cas spécialisés.

C'est sur ces bases rationnelles que nous devons construire l'avenir des sciences médicales et de la pratique professionnelle. L'expérience de la « spécialité » ne peut s'édifier que sur l'expérience de la médecine générale. Admettons que des certificats spéciaux soient adjoints *complémentairement au diplôme de doctorat, mais celui-ci doit rester le test obligatoire de la licence d'exercice professionnel.*

Admettons qu'un professeur de clinique devra, pour l'Enseignement supérieur, fournir, par l'ensemble de ses travaux personnels, les preuves de sa compétence spéciale.

Mais, pour l'un comme pour l'autre, exigeons la formation générale de base et n'arrivons pas à nous trouver acculés à la nécessité de créer, comme je l'ai souvent fait prévoir déjà, un brevet de *spécialiste en médecine générale.* »

*
* *

Un long débat sur l'attribution de *certificat de spécialités* a eu lieu le 3 Juillet 1938 à la Confédération des Syndicats médicaux; on a pu voir dans le compte rendu publié par *La Presse Médicale* que l'accord était loin de se faire entre les parties; beaucoup sont restés partisans de l'intangibilité du doctorat en médecine; la majorité a repoussé les certificats proposés pour la dermatologie, la syphiligraphie, la gynécologie, l'obstétrique, la phtisiologie, l'urologie, les eaux thermales et même la *médecine générale*. Heureusement!

Par contre, on a accepté des certificats qualifiant les aptitudes et connaissances afférentes à la chirurgie générale, la neuro-psychiatrie, l'ophtalmologie, l'oto-rhino-laryngologie, les sciences biologiques (terme impropre et confus), l'électroradiologie et la stomatologie. De ce fait, *les phtisiologues* et beaucoup de praticiens de médecine générale n'auront plus le droit de faire savoir à leurs clients qu'ils ont un poste de « radio » chez eux: *et peut-être un jour viendra où il leur sera interdit.*

Ceci nous amène à citer en manière de conclusion l'avis de M. Pierson, rédacteur en chef du *Médecin de Lorraine*, organe des Syndicats médicaux de Meurthe-et-Moselle, Meuse, Moselle et Vosges: « Les multiples projets de doctorat à mentions et de certificats de spécialités font courir le risque du démembrement du doctorat en médecine et la création aux yeux du public de médecins de 1re, 2e et 3e zone... La clientèle classera le médecin de famille, le praticien de médecine générale, dans le compartiment de 3e *classe*, et s'adressera aux *supermédecins de 1re classe directement.*

Pauvres praticiens! Mais aussi *pauvres spécialistes* qui débrouillerez *seuls* les symptômes accessoires, le genre (inconnu de vous) d'existence du malade, le milieu familial, etc.! Que d'œillères et que d'ornières!... »

Et M. Pierson, qui voit juste, demande à chaque syndicat de reconsidérer le problème grave en tous points: c'est urgent.

Maurice Mordagne.

P.-S. — Nous apprenons à l'instant qu'un nouveau et tout récent « protocole » a été signé entre les stomatologistes et les médecins praticiens, tout comme si les stomatologistes trouvaient *encore* insuffisant le projet Sellier. M. M.

Correspondance

A propos des cacosmies buccales.

Les lignes qui suivent n'ont pas pour but de rouvrir l'ancienne controverse à ce sujet: *La Presse Médicale* dans le n° 69 de 1936 la déclarait d'ailleurs close.

Je voudrais, cependant, profiter de l'article du Prof. Sanarelli (*P. M.*, n° 79 du 1er Octobre dernier), pour attirer l'attention sur un simple fait, que tous les auteurs passent sous silence.

Certains individus présentent une haleine repoussante, perceptible *seulement*, par telle personne de leur entourage. Toute autre personne ne perçoit rien.

. . . .

Comment expliquer, scientifiquement, cette électivité olfactive? Peut-être, à la rigueur, pourrait-on admettre que les particules émises par le donneur ne deviennent cacosmiques que lorsqu'elles rencontrent, au niveau de la muqueuse pituitaire de l'interlocuteur, une substance catalysante appropriée. J.-B. Landau (Paris).

Livres Nouveaux

Traité de Chimie organique, publié sous la direction de V. Grignard. Secrétaire général Paul Baud. Tome IV. Hydrocarbures cycliques (*suite et fin*). 1 vol. de 828 p. (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix broché : 230 fr. ; cartonné toile : 250 fr.

Ce tome est consacré à l'étude, déjà commencée dans le Tome III, des carbures cycliques : après les carbures benzéniques et leurs divers dérivés chlorés, sulfonés, nitrés, etc., viennent les hydrocarbures à plusieurs noyaux benzéniques. Les questions industrielles ont reçu ici un développement considérable avec les pétroles et les dérivés du pétrole, avec les combustibles solides (tourbe, lignite, houille).

Dans ce volume, G. Dupont et R. Locquin, qui ont accepté de prendre après la mort du Prof. Grignard la direction de la grande œuvre entreprise, retracent dans une préface saisissante ce que fut le savant, l'homme et le directeur scientifique du traité. On saisit mieux à les lire tout ce que la science a perdu à la disparition de V. Grignard, mais on est assuré qu'au moins la pensée directrice du maître sera respectée et, comme sa mémoire, pieusement gardée par ses successeurs.

René Hazard.

Zehn Vorlesungen über Kymographie, par Pleikart-Stumpf. 1 vol. de 112 p. avec 80 fig. (*G. Thieme*, éditeur), Leipzig.

Cet ouvrage illustré de très remarquables documents kymographiques précise la technique de cette méthode et analyse les principaux types de kymogrammes non seulement dans les diverses maladies du cœur, mais encore dans les lésions gastriques et duodénales.

Pleikart-Stumpf consacre un chapitre à l'*urokymographie*. R. Lutembacher.

Die Kuppelungen von Pupillenstörungen mit Aufhebung der Sehnenreflexe (L'association des troubles pupillaires avec abolition des réflexes tendineux), par F. Kehrer. 1 vol. de 59 p. (*George Thieme*, éditeur), Leipzig, 1937. — Prix : 4,60 marks.

Les travaux d'Adie parus en 1932 sur le syndrome qui porte son nom ont pu faire croire qu'il s'agissait d'une maladie nouvelle. Kehrer fait une revue très complète de la pupille myotonique et des liens qui l'unissent aux autres modifications des réflexes pupillaires. Il étudie ses rapports avec les modifications des réflexes tendineux et leurs multiples causes. Il passe ensuite en revue les causes connues du syndrome d'Adie, et le siège probable des lésions en l'absence d'examen anatomique actuel de cette association symptomatique.

H. Schaeffer.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

Ier Congrès international de Médecine légale et sociale

Le Ier Congrès international de Médecine Légale et Sociale, dont la création avait été décidée lors du Congrès de Médecine Légale de langue française de Paris en 1937, vient de se tenir à Bonn, du 22 au 25 Septembre. Plus de 400 congressistes représentant 15 nations étaient réunis. La délégation française ne comprenait pas moins de 22 membres, parmi lesquels : M. le Prof Leclercq (Lille), M le Prof. agrégé Dervillée (Bordeaux), M. le Prof. agrégé Muller (Lille), M. le Dr Hausser (Paris), représentant M. le Prof. Balthazard et M. le Prof. agrégé Piédelièvre.

C'est dans la salle d'honneur de la Maison des Etudiants, magnifiquement parée des drapeaux de toutes les nations, qu'a eu lieu jeudi matin la séance inaugurale. Le Prof. Pietrusky (Bonn), président du Congrès, parlant au nom du Dr Gütt, chef du département de la santé publique au Ministère, président d'honneur du Congrès, empêché par la maladie, traça un bref rappel historique de la Médecine Légale et exposa les buts du Congrès. Le Dr Schmidt, recteur de l'Université de Bonn, apporta ensuite le salut de l'Université. M. Himmler, chef des S. S. et de la Police d'Etat, vanta la collaboration de la Médecine Légale et de la police, sanctionnée dans le Congrès par la présence de nombreux chefs de police. M. Schafer, directeur au Ministère de la Justice, apporta le salut de ce département. Enfin le maire de Bonn M. Rickert, souhaita la bienvenue aux congressistes et le Prof. Moriani (Rome) prononça une allocution au nom des délégués étrangers.

La séance de travail commence aussitôt, présidée par le Prof. Pietrusky qu'assistent le Recteur, les Prof. Knud Sand (Copenhague), Leclercq (Lille), Moriani (Rome), Jankowich (Budapest), Blench (Manchester), Buhtz (Iéna) et les représentants ministériels.

Le Prof. Cazzaniga (Milan) annonce la création, par le gouvernement italien, d'un *cours de perfectionnement de Médecine légale* pour les magistrats. En Allemagne cet enseignement existe aussi et le Prof. Schaefer (Berlin) et le Prof. Rücker (Hambourg) insistent sur l'intérêt considérable qu'il présente. Cet enseignement existe aussi dans certaines Facultés françaises, en particulier à Lille. Le Prof. Miloslavich (Zagreb) approuve également ce point de vue.

Les travaux de cette matinée se rapportent ensuite à l'étude de la question du *poil en Médecine légale*, par le Prof. Lochte (Göttingen).

Une innovation intéressante à signaler est la présentation du rapport dans les quatre langues en même temps au moyen d'un triple film qui déroule les traductions du travail tandis que parle le conférencier. Inutile de souligner l'intérêt que prennent les étrangers à ce procédé de travail qui leur facilite la tâche.

L'après-midi de ce jour, de nombreux congressistes profitent de la liberté que le Congrès leur laisse pour se rendre près de *Bonn*, à *Godesberg*, où viennent d'arriver M. Hitler et M. Chamberlain. Ils se retrouvent ensuite au thé qui leur est offert par le Recteur, dans la splendide cour de l'Université (ancien palais des Princes Electeurs). Le thé est rehaussé par des chants d'une Chorale, par des danses de fillettes en costume local et par un bel orchestre militaire. Le soir a lieu une réception au Königshof au cours de laquelle le Prof. Pietrusky prononce un toast. Le Prof. Knud Sand répond au nom des étrangers.

Le vendredi matin, séance de travail présidée par le Prof. Moriani, et consacrée à la *législation comparée des accidents du travail dans les différents pays*.

Rapports de MM. Blench (Manchester), Leclercq (Lille), Cazzaniga (Italie) et Mueller (Heidelberg).

L'après-midi, promenade au *Petersberg*, magnifique hôtel qui domine un panorama splendide, où le gouvernement reçoit le Premier britannique.

La séance de travail du samedi matin est présidée par le Prof. Leclercq (Lille). Elle est consacrée pour une grande part à *L'alcool en Médecine légale* (rapport de M. Jungmichel, Greifswald). Une série de communications et de discussions termine cette séance, où une vingtaine d'orateurs se font entendre.

La dernière séance de travail, le samedi après-midi, est pratiquement consacrée à *l'intérêt des groupes sanguins en Médecine légale*.

On entend diverses communications sur ce sujet et à propos de l'électrocution expérimentale.

Le soir dans les salles de la « Lese und Erholungsgesellschaft » a lieu un magnifique banquet de clôture. Répondant à l'allocution de M. le Maire de Bonn, le Professeur Leclercq, parlant au nom de tous les étrangers, prononce un remarquable discours qui est l'objet des commentaires chaleureux de l'Assemblée. Après le traditionnel toast aux dames a lieu un bal très animé qui se termine fort avant dans la nuit.

L'importance réservée à la délégation française et l'amabilité dont elle a été entourée méritent d'être mentionnées. Dès le jour de l'arrivée chacune des dames françaises qui accompagnaient les congressistes recevait du Prof. Pietrusky un joli bouquet de roses. Cette courtoisie ne se démentit pas tout au long du séjour où tout avait été réglé pour l'agrément des visiteurs.

La *Société allemande de Médecine légale* a nommé le Prof. Leclercq (Lille), Membre d'Honneur en compagnie des Professeurs Knud Sand (Copenhague) et Moriani (Rome). De nombreux Membres correspondants étrangers ont été élus parmi lesquels les Prof. agrégés Muller (Lille) et Dervillée (Bordeaux)

Une *Académie internationale de Médecine légale* a été créée dont un des rôles principaux sera l'organisation de ces congrès internationaux. Le Professeur Knud Sand (Copenhague) en assumera la présidence pour trois ans. Les Professeurs Leclercq (Lille) et Pietrusky (Bonn) en sont Présidents d'Honneur. Le journal italien *Zecchia* devient son organe officiel.

L. Christiaens.

Italie.

IVe Congrès de médecine de Calabre.

Le IVe Congrès régional de la société Médico-Chirurgicale de Calabre aura lieu cette année à Cosenza.

Les *thèmes des travaux* qui seront présentés sont : Le traitement des fractures, la thérapeutique moderne des maladies infectieuses, l'hygiène infantile en rapport avec la constitution des enfants calabrais.

Cette manifestation médicale revêtira cette année un caractère solennel, la date choisie étant le 28 Octobre et ce Congrès devant coïncider avec l'inauguration du nouvel Hôpital civil de Cosenza.

IIIe Congrès national de la Médecine et du Sport.

Ce Congrès aura lieu à Gênes du 12 au 14 Novembre 1938.

Les *thèmes suivants* seront à l'ordre du jour : Réduction de la capacité professionnelle par lésions internes de l'organisme consécutives à la pratique du sport. — Réduction de la capacité de travail par traumatismes de l'appareil locomoteur.

INFORMATIONS FRANÇAISES RÉGIONALES

Congrès et Manifestations

Le **XXXVIIIe Congrès de l'Association française d'Urologie** qui devait avoir lieu le 3 Octobre 1938, aura lieu du 17 au 22 Octobre, au petit amphithéâtre de la Faculté de Médecine de Paris.

Le **Xe Congrès français de Stomatologie,** qui devait avoir lieu du 10 au 15 Octobre, aura lieu à Paris, du 24 au 29 Octobre. Il s'ouvrira le lundi 24, à 10 h. 30, à la Faculté de Médecine et tiendra ses séances ultérieures au Centre Marcellin-Berthelot, 28 *bis*, rue Saint-Dominique, Paris, sous la présidence de M. Lacronique.

La séance commémorative du Cinquantenaire de la Société de Stomatologie aura lieu le jeudi 27 Octobre, à 17 h., sous la présidence de M. le Professeur Tiffeneau, doyen de la Faculté de Médecine de Paris.

Médaille du Professeur Ombrédanne

La médaille frappée en l'honneur du Professeur Louis Ombrédanne lui sera remise le jeudi 20 Octobre 1938, à 11 h. 30 du matin, à l'Amphithéâtre de la Clinique à l'Hôpital des Enfants-Malades, 149, rue de Sèvres, Paris.

Conférence du Professeur Bigwood

M. E. Bigwood, professeur à l'Université de Bruxelles, fera le vendredi 14 Octobre 1938, à 18 h., à l'Amphithéâtre du Laboratoire de Chimie de la Faculté de Médecine de Paris, une conférence sur « Les méthodes objectives d'appréciation des états de précarence inapparente ».

PARIS

Répartition des internes et des externes pour le 2e semestre de l'année 1938-1939. — En raison des circonstances actuelles, M. le directeur général de l'Assistance publique a décidé :

1° De reporter du 17 Octobre au 3 Novembre 1938, la date des mutations semestrielles des internes en médecine.

En conséquence, les séances de répartition des élèves internes dans les services hospitaliers pour le deuxième semestre 1938 auront lieu aux dates suivantes : à la salle des concours de l'Administration, 2, rue d'Arcole : le 26 Octobre, à 15 h., pour les internes de 1re année ; le 27 Octobre, à 15 h., pour les externes en premier.

2° De reporter du 1er au 10 Novembre la date des mutations semestrielles des externes des hôpitaux.

Externat. — Le Concours pour la nomination aux places d'Élèves externes en Médecine vacantes le 1er Mai 1939 dans les Hôpitaux et Hospices civils de Paris aura lieu le jeudi 15 Décembre 1938, à 9 h. 30 au Parc des Expositions (Porte de Versailles, Paris-15e).

Les étudiants qui désirent prendre part à ce concours seront admis à se faire inscrire à l'Administration Centrale, 3, avenue Victoria, Bureau du Service de Santé, tous les jours, les samedis, dimanches et fêtes exceptés, de 14 à 17 h., depuis le jeudi 3 Novembre jusqu'au mercredi 23 Novembre 1938 inclusivement.

Seront seuls admis dans la salle où aura lieu la composition écrite, les candidats porteurs de la carte d'identité et du bulletin spécial délivré par l'Administration et constatant leur inscription au concours. Les candidats sont obligatoirement tenus d'occuper, pour rédiger leurs compositions, les places marquées à leur nom.

Visite médicale pour les étudiants. — La Faculté de Médecine organise une visite médicale pour les étudiants qui commencent leurs études.

Bien que cette visite ne soit pas obligatoire, les étudiants sont instamment priés de se rendre à la convocation qui leur sera adressée. Cette visite médicale est

faite dans leur intérêt : trop de jeunes étudiants tombent sérieusement malades au début de leurs études médicales pour qu'il ne soit pas de leur devoir d'aider leurs maîtres dans la protection de leur santé. Cette visite est surtout orientée vers l'examen de l'appareil respiratoire et vise particulièrement la prophylaxie de la tuberculose. Elle est faite par des médecins des hôpitaux et des chefs de consultation, sous la haute direction des Professeurs de la Faculté et du Corps médical des hôpitaux.

Toutes les précautions seront prises pour que le secret médical soit strictement respecté. Si les étudiants le désirent, les résultats de leur examen médical pourront être communiqués à leurs parents ou au médecin de leur famille.

Le Doyen, convaincu que cette visite médicale donnera d'excellents résultats, ne doute pas que les Etudiants ne répondent à l'appel qu'il leur adresse, au nom de leurs maîtres.

Les visites médicales commenceront le lundi 17 Octobre 1938, au dispensaire Léon-Bourgeois, 65, rue Vaneau. Les étudiants seront convoqués individuellement au moment de leur inscription.

Hôpital Beaujon-Clichy. — M. Michel Léon-Kindberg commencera, le jeudi 20 Octobre, une série de leçons sur la tuberculose et la pathologie pulmonaires (avec projections).

Les leçons auront lieu chaque jeudi à 11 h. à la salle des Conférences du Laboratoire central de l'Hôpital Beaujon, à Clichy (Seine).

Conférences de Psychiatrie. — M. Henri Ey, ancien chef de clinique, médecin des Asiles, reprendra ses conférences et présentations de malades le mercredi 19 Octobre 1938 jusqu'au 15 Avril 1939.

Ces conférences d'information psychiatrique ont, comme les années précédentes, pour objet l'étude des questions de neuro-psychiatrie classiques et d'actualité. Les présentations de malades ont lieu tous les mercredis, à 16 h., à l'amphithéâtre de la clinique du Professeur Claude et les conférences ont lieu le soir du même jour, à 21 h., à la Bibliothèque de l'Asile Clinique Ste-Anne. Pour tous renseignements et inscriptions s'adresser à M. Charles Durand, interne, Asile Clinique Ste-Anne, 1, rue Cabanis, Paris (14e).

A l'occasion du Congrès de Chirurgie, la SÉANCE DE DÉMONSTRATION du Dr CALOT (de Berck), qui devait avoir lieu à la clinique Calot, 69, quai d'Orsay, Paris, le mercredi 5 Octobre et dont *La Presse Médicale* a donné le programme dans son numéro du 24 Septembre, est fixée au mercredi 19 Octobre de 9 h. 30 à 11 h. 30 (le Congrès de Chirurgie ayant été retardé de 15 jours).

MONTPELLIER

Faculté de Médecine. — Ont été désignés, pour l'année scolaire 1938-1939, pour occuper les fonctions suivantes :

Préparateur délégué de microbiologie : M. SEIGNEURIN. — *Préparateur délégué de physiologie :* M. LOUBATIÈRES. — *Assistant délégué d'anatomie pathologique :* M. Jean GRYNFELTT. — *Assistant délégué de médecine légale :* M. VIALLEFONT. — *Aides d'anatomie :* MM. DROUHET et GUERRIER.

MOULINS-SUR-ALLIER

Concours pour une place de médecin Electro-Radiologiste. — Ce concours aura lieu à l'hôpital Saint-Louis, à Paris, le mardi 22 Novembre 1938, à 9 h. Les candidats doivent déposer 15 jours avant l'ouverture du concours dernier délai, au secrétariat des hôpitaux de Moulins, 49, rue de Paris : Un extrait d'acte de naissance, les pièces prouvant qu'ils sont Français ou naturalisés, leur diplôme de docteur en médecine ainsi que l'indication de leurs titres scientifiques et de leurs services militaires, une ou plusieurs pièces justifiant la spécialisation du candidat en électro-radiologie.

Le candidat classé en tête par le jury entrera en fonctions le 1er Janvier 1939 et restera en fonctions jusqu'à l'âge de 65 ans. Il recevra à compter de sa prise en service une indemnité annuelle de 12.000 fr. Les opérations de radiologie payantes feront l'objet d'une entente entre le radiologue et l'Administration hospitalière.

SANATORIUMS PUBLICS

Par arrêté du 16 Septembre 1938, M. WARNERY, médecin adjoint aux sanatoriums Mercier, à *Trongel* (Allier), a été nommé médecin directeur du sanatorium François-Mercier, à Tronget.

Par arrêté en date du 25 Septembre 1938, M. CALVET, médecin directeur du sanatorium de la *Meynardie* (Dordogne), a été mis en disponibilité.

Par arrêtés en date du 28 Septembre 1938, M. THOMSON, médecin adjoint au sanatorium de Plougonven (Finistère), a été nommé médecin directeur du sanatorium de la *Meynardie* (Dordogne); M. RAUZIER, médecin adjoint au sanatorium de la Guiche, a été nommé médecin adjoint au sanatorium départemental du Rhône, à *Saint-Hilaire-du-Touvet* (Isère) ; M. GAUTHERON a été nommé médecin adjoint au sanatorium départemental de la *Guiche* (Saône-et-Loire) ; M. PALLIÈS a été nommé médecin adjoint aux sanatoriums de la Seine à *Hauteville* (Ain).

Distinctions honorifiques

Légion d'honneur. — MINISTÈRE DE L'ÉDUCATION NATIONALE. *Chevaliers :* MM. Henri Lerat (Nantes); A. Grégoire (Marseille).

MINISTÈRE DES TRAVAUX PUBLICS. *Chevalier :* M. Pierre Roy (Angoulême).

MINISTÈRE DES AFFAIRES ÉTRANGÈRES. *Officier :* M. Dujarric de la Rivière, chef de service à l'Institut Pasteur de Paris.

Chevalier : M. G. Béros, à Casablanca.

MINISTÈRE DE LA SANTÉ PUBLIQUE. *Chevalier :* MM. Nicolleau, à Saint-Malo ; J. Michel-Bechet, à Avignon ; L. Fouquet, à Saint-Rémy (B.-du-R.) ; L. Gauthier, à Nogent-le-Roi (Eure-et-Loir) ; A. Mourian, à Soulac-sur-Mer (Gironde) ; Pierre Lehmann, chef de service central d'électro-radiologie de l'hôpital Bichat (Paris).

Nécrologie

Nous apprenons la mort de M. F. REGNAULT, décédé à l'âge de 75 ans, au retour du récent Congrès de Cosmobiologie. Il dirigeait la *Revue moderne de Médecine et de Chirurgie* depuis 16 ans ;

— à Paris, celle de M. Louis PAMART.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

LA PRESSE MÉDICALE *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 65 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

ASSOCIATION FRANÇAISE DES MEDECINS STOMATOLOGISTES

Ecole française de Stomatologie

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Danton 46-90

Président du Conseil d'administration : Dr GIRES, D.D.S.

Vice-présidents : Drs FARGIN-FAYOLLE, stomatologiste des Hôpitaux, et ROUSSEAU-DECELLE, ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

Directeur : Dr CH. L'HIRONDEL, stomatologiste des Hôpitaux.

Sous-Directeur : Dr R. THIBAULT, stomatologiste des Hôpitaux.

Secrétaire : Dr RENÉ MARIE, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. CRUET, élève de MAGITOT et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1938 : *Lundi* 2 *Mai et lundi* 17 *Octobre.*

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

Jne médecin, anc. ext. Hôp. Paris, anc. int. Hôp. libre Paris, connaissant anglais, au courant méd. génér., tuberculose, pneumothorax, radio, méd. enfants, O.-R.-L., cherche situation fixe médicale ou paramédicale. Ecr. *P. M.*, n° 379.

Visiteur médical Paris, bien intr. s'adj. Labo sér. Ecr. *P. M.*, n° 445.

Place interne en chirurgie vacante à l'hôpital Casablanca (Maroc). Nomination sur titres. S'adres. Dr Leveuf, hôp. Bretonneau.

Infirmière U. F. F., diplômée d'Etat, 25 ans, très au courant marche d'une maison de santé, salle d'opérations, anesthésie, stérilisation, diathermie, U. V., soins aux malades, parlant espagnol, cherche emploi chez médecin, chirurgien ou clinique particulière. Ecr. *P. M.*, n° 479.

On demande Laborantine connaissant bactériologie, chimie biologique et prélèvements usuels. Hautes références exigées. Ecr. *P. M.*, n° 500.

Visiteur médical, très introduit, possédant les meilleures références, offre ses services à Laboratoire pour Algérie, Tunisie, Maroc, Midi France, régions prospectées depuis 20 ans. Ecr. à M. Decomis, 54, rue Puvis-de-Chavannes, qui transmet.

Dame, dist., 37 a., con. radio., diath. U. V., tir. dev., clich., ch. pl. Tiend. int. Dr sl av. enf. Ecr. *P. M.*, n° 476

Visiteur médical, attaché au même Laboratoire depuis six ans, recherche second Laboratoire pour prospec. rég. Sud-Ouest. Ecr. *P. M.*, n° 477.

A louer quartier Monceau, cabinet médical meublé ou non (salon, salle de consultations, salle de pansements avec appareil électrique). Prix intéressant. Ecr. *P. M.*, n° 501.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

L'ANGINE DE POITRINE EST UNE

PAR

Victor AUDIBERT et **Mlle LEGRÉ**

Professeur de Clinique médicale — Interne (Marseille).

La Science Médicale présente cet intérêt palpitant que tout, ou à peu près, étant encore mystérieux dans le fonctionnement intime du moteur humain, le dérèglement de celui-ci fait l'objet de discussions serrées et parfois vives. Chacun pense avoir découvert la vérité, par le fait même qu'il l'exprime. Est-ce un bien, est-ce un mal ? Nous pensons que c'est plutôt un bien car, sans tenir compte de ces petits excès d'amour-propre très humain, il faut reconnaître que, de la discussion jaillit la lumière. Il est donc, souhaitable et profitable que chacun apporte ses idées et, sans prétendre qu'elles sont seules exactes, les soumette à la critique, quitte à s'incliner de bonne foi et à les infirmer soi-même, si quelqu'un en démontre l'erreur.

Le syndrome angine de poitrine est, au milieu de bien d'autres, un de ceux qui paraissent des plus nets, des moins discutables. Et cependant, les auteurs ne s'accordent pas sur sa pathogénie, si bien que, pour se tirer d'embarras, ils en sont arrivés à décrire, à côté de l'angine vraie, des fausses angines de poitrine.

Le dualisme est-il admissible ? En clinique, passe encore ; sur le terrain physio-pathologique, le seul qui compte et qui, du reste, conditionne la clinique, il nous apparaît qu'il doit être abandonné.

Voici une malade, A. I..., âgée de 37 ans, femme d'hôtel, entrée à la Clinique médicale de la Conception, le 21 Février 1938, et présentant une aorte dilatée avec double souffle, un cœur volumineux, les deux sous la dépendance d'une syphilis que souligne un Bordet-Wassermann positif. La tension artérielle est à 12-7 au Vaquez, l'azotémie à 0,25 *cg*.

Depuis neuf mois, cette dame est sujette à des crises douloureuses qui ont débuté au creux épigastrique, accompagnées d'un syndrome dyspeptique, et qui se sont, ensuite, fixées dans la région précordiale en s'irradiant dans le bras gauche.

Ces crises — qui surviennent aussi le jour — prennent volontiers le type nocturne et alternent parfois avec des phénomènes dyspnéiques qui coïncident, souvent, avec la toux et une expectoration rosée.

Nous avons eu l'occasion d'assister, maintes fois, à la manifestation de ces crises qui se montrent très douloureuses, serrent la poitrine, mais ne provoquent ni lipothymie, ni sensation de mort, ni frayeur. Pourtant, ces crises se prolongent, quelquefois, pendant plusieurs heures. Et quand elles sont terminées, la malade reste endolorie, avec thorax toujours sensible.

Ajoutons qu'un traitement spécifique et cardiaque a diminué leur fréquence et leur intensité, sans toutefois les faire disparaître.

Tel est le fait pathologique très simple, très classique : maladie de Hodgson, compliquée d'angine de poitrine. Nous ne l'aurions pas rapporté si nous n'y avions trouvé matière à discussion de pathologie générale.

Y a-t-il de véritables et de fausses angines de poitrine ? Oui, écrivent tous les classiques. Font partie du chapitre de l'angine vraie, celles qui sont causées par l'aortite, la myocardite, la médiastinite. On décrit, alors, l'angine de poitrine d'origine aortique, d'origine cardiaque, d'origine médiastinale et l'on s'efforce de trouver dans la subtilité de la clinique ce qui permet de les différencier.

A cette angine de poitrine vraie, on oppose la fausse angine, qu'on étiquète, pour cacher son ignorance ou son dépit, fonctionnelle, et qu'on range, suivant une étiologie factice, sous les rubriques d'algie cardiaque, d'angines nerveuse, névrosique, toxique, réflexe, etc...

Pour nous, rien ne justifie pareil classement, rien ne différencie les deux processus, tout au moins dans leur phénoménalité douloureuse. Il s'agit toujours de crises survenant dans des circonstances diverses : émotion, effort, digestion, décubitus et même repos, durant plus ou moins longtemps, cédant rapidement ou lentement, disparaissant ou tuant le malade.

D'accord sur la clinique, on ne l'est plus sur la pathogénie. Les uns, avec Potain et Huchard, invoquent une théorie coronarienne : les coronaires rétrécies amenant un trouble circulatoire et, conséquemment, une sorte de claudication intermittente du cœur. Pour Gallavardin, le spasme artériel aboutirait au même résultat. Les autres, avec Brunton, Merklen et J. P. Teissier pensent à une distension suraiguë du myocarde. Certains, comme Josué, Albutt incriminent la distension de l'aorte. Quelques-uns, à l'exemple de Vaquez, acceptent ces deux dernières théories, l'angine par effort ressortissant à la distension aortique, celle de décubitus à la distension myocardique. En bref, autant d'hypothèses que d'auteurs, à telle enseigne qu'Huchard, faisant le décompte de toutes les opinions, a trouvé 80 explications différentes ; d'où la confusion et l'hésitation.

Notre intention n'est pas de passer au crible de la critique ces pathogénies diverses. Le travail a été fait depuis longtemps et se trouve dans tous les traités didactiques. Il se peut, d'ailleurs, que chacune énonce une part de vérité.

Il nous apparaît, pourtant — puisque rien n'est anormal dans la nature — qu'une seule pathogénie doit se trouver à la base d'un syndrome qui se présente toujours semblable à lui-même dans sa modalité essentielle.

En effet, pas d'angine de poitrine sans douleur. La douleur constitue, donc, la dominante à peu près exclusive, de la maladie de Rougnon-Haberden.

Or, qui dit douleur dit, avec M. de Lapalisse, souffrance. Qu'est-ce qui fait souffrir ? Le système nerveux sensitif et pas autre chose.

Partant de cette donnée toute de logique, on doit nécessairement convenir, après Laubry et Lian, de l'explication suivante : « L'angine de poitrine est l'expression de la souffrance du plexus cardiaque. »

Qu'est-ce que le plexus cardiaque ? C'est un réseau nerveux, d'un enchevêtrement inouï, situé à la base du cœur, constitué par six branches afférentes, dont trois de chaque côté, émanées du pneumo-gastrique et de six autres branches du grand sympathique, trois de chaque côté également. De ce plexus partent, efférents, des filets qui aboutissent à l'aorte et au cœur, cheminant dans l'intimité de leurs tissus, accompagnant toutes leurs artérioles nourricières.

Cette description succincte nous permet de comprendre que, si le syndrome angineux a, le plus fréquemment, son point de départ au niveau d'une aorte et d'un ventricule malades, la mise en branle de l'élément douleur peut aussi se produire loin, très loin de ces deux organes, soit par une atteinte directe des branches afférentes nerveuses ou de leurs ganglions, soit indirectement, par un réflexe venu d'un point très distant du plexus cardiaque.

Mais, dans tous les cas, il est nécessaire et indispensable, pour engendrer cette douleur, que l'élément nerveux réagisse.

Nous ne nous attarderons pas à rechercher comment il réagit ; cela nous entraînerait hors de notre sujet. Qu'il nous suffise de dire et d'affirmer qu'il ne saurait réagir autrement que par les vasa-nervorum, soit qu'ils aient été déjà lésés, atteints d'endartérite toxique ou infectieuse, soit que, sains en apparence, ils subissent un spasme, comme cela se passe au niveau d'un nerf moteur, la VIIe paire cranienne, par exemple, permettant d'expliquer la paralysie faciale dite *a frigore*, ainsi que l'un de nous croit l'avoir démontré [1].

Dès lors, pourquoi se donner tant de peine pour décrire la véritable et la fausse angine de poitrine ? A cause de la clinique ! Il faut alors ajouter : de la seule clinique. C'est, en l'espèce, un très mauvais critérium.

Non, il n'existe pas deux angines de poitrine. Il n'y a qu'une angine de poitrine, pathogéniquement parlant. C'est celle qui, dans tous les cas, sans exception, fait souffrir les filets nerveux sensitifs.

On comprend ainsi, et nous admettons sans contestation, toutes les étiologies invoquées : aortite, myocardite, avec ou sans coronarite, médiastinite, névrite toxique ou infectieuse, spasme, réflexe, etc..., c'est-à-dire toutes causes qui, en retentissant sur la vitalité du plexus cardiaque, seront susceptibles de provoquer le syndrome angineux.

Mais alors, comment expliquer qu'on ait pu parler et que l'on continue à parler de fausses angines de poitrine ? Parce que, dit-on, la douleur est moins intense, moins angoissante, plus superficielle, la crise plus courte, toujours bénigne, et surtout, parce qu'on ne trouve ni aortite, ni myocardite. Ah ! dans ces derniers cas, on n'hésite pas : il s'agit bien toujours d'angine vraie. Pourquoi vraie ? Tout simplement et, naïvement pourrait-on dire, sans attacher à cet adverbe le moindre sens péjoratif, parce que dans ces cas, la phénoménalité douloureuse se présente avec une intensité particulière, terriblement angoissante, parce que la mort est fréquente ; on juge par simple comparaison.

1. Victor AUDIBERT, Charles MATTEI, PAGANELLI : La paralysie faciale périphérique, dite *a frigore*, est fonction d'une atteinte artérielle des vasa-nervorum. *La Presse Médicale*, Paris.

Ce n'est pas tout à fait ainsi, pensons-nous, que le problème doit être résolu.

Si nous prenons l'exemple de notre malade, nous voyons que cette femme a tout ce qu'il faut pour faire de l'angine vraie : aorte valvulairement touchée, dilatée, myocarde hypertrophié, syphilis. Effectivement, aucun médecin n'oserait prétendre qu'elle fait de la fausse angine. Notons, cependant, que malgré ses tares tissulaires et la gravité de son état, cette patiente, si elle souffre vivement, n'a jamais éprouvé ce serrement de poitrine qui étreint, cette angoisse qui affole ; malgré la répétition et la longueur de ses crises, elle n'a jamais eu cette sensation de la mort qui vient, elle n'a pas succombé ; si bien qu'en forçant le paradoxe, nous pourrions soutenir qu'elle est atteinte de fausse angine. Nous ne le disons pas, nous ne le pensons même pas, pour la simple raison qu'il n'y a pas de fausse angine de poitrine.

Que peut donc avoir de particulier cette malade aortique, myocarditique, syphilitique, qui fait de l'angine vraie ? Qu'est-ce qui la distingue d'autres angineux qui vivent terrifiés, ou meurent crucifiés, pour ainsi dire, par un mal implacable ? Si nous ne le savons pas exactement, nous pouvons, du moins, penser, avec la certitude de serrer de très près la vérité, qu'au cours de ses crises, elle ne bloque pas ses coronaires, ou, peut-être, qu'elle n'inhibe pas complètement son pneumo-gastrique, ce qui, anatomo-pathologiquement, revient exactement au même.

Si, en effet, on succombe au cours d'une crise d'angor, ce ne peut être, semble-t-il, que parce que les artères nourricières du cœur ou celles du pneumo-gastrique subissent un spasme prolongé, qui suffit amplement à supprimer la vitalité cardiaque.

L'angine de poitrine dite vraie est donc question de chance, de pure chance. Les artères nourricières restent-elles suffisamment perméables, la douleur est intense, mais la crise sans gravité. Ces artères se bloquent-elles, l'angoisse sera extrême. Le blocage persiste-t-il, la mort paraît imminente. Enfin, ce blocage est-il brutal et total d'emblée, la mort résultera foudroyante.

Rien ne peut nous faire soupçonner ce blocage et sa durée. Rien ne nous permet de supposer que, chez les vrais angineux, comme notre malade, ce blocage ne se produira pas un jour et qu'après être sortis indemnes de 100 crises, ils ne mourront pas, subitement, dans la 101e, parce que le spasme coronarien ou des vasa-nervorum aura persité.

Nous ne voyons pas d'autre explication satisfaisante. Aussi comprenons-nous mal que Ramond ait pu écrire : « Le mécanisme de la mort subite au cours de l'accès nous est inconnu. »

Cette dissertation nous évite de nous étendre longuement sur le mécanisme d'une crise d'angor. Partie le plus souvent du cœur, de l'aorte, du médiastin, du péricarde, des plexus, des branches afférentes, ou même d'un réflexe engendré hors du territoire cardiaque proprement dit, l'excitation, par l'intermédiaire des rami, gagne les centres supérieurs, d'où la douleur rapportée et localisée, ainsi que cela se passe toujours, aux territoires périphériques intéressés.

Si la cause qui déclenche le processus agit sur des tissus relativement sains et, surtout, si le myocarde est intact, la résultante est une angine de poitrine bénigne, dite, à tort, fausse. Si, au contraire, elle s'exerce sur un organisme dont la circulation artérielle est fortement compromise, la résultante est une angine de poitrine dite, à tort, véritable.

Affaire de chance, de pure chance, nous le répétons.

En résumé, nous estimons qu'il serait séant d'abandonner les appellations d'angines de poitrine vraies ou fausses. L'*angine de poitrine est une*. Mais certains malades, peu touchés anatomiquement, ne font qu'une réaction nerveuse pure, sans autre conséquence qu'une douleur plus ou moins intense, et d'autres, moins heureux, parce que plus tarés dans leur circulation cardiaque ou nerveuse, font cette même réaction douloureuse, avec toutes chances de bloquer, temporairement ou définitivement, les artérioles nourricières de leur cœur, de leur pneumogastrique, ou, peut-être, de leur bulbe.

L'ÉPILEPSIE
DANS LES TUMEURS CÉRÉBRALES

PAR MM.

J.-A. CHAVANY et **Alexandre PLACA**

Médecin de l'hôpital de Bon-Secours. — Interne des hôpitaux de Paris.

Au cours de l'évolution clinique des tumeurs cérébrales, le *syndrome épilepsie*, sous ses divers aspects habituels et aussi sous des jours un peu anormaux, peut s'observer à l'une quelconque des phases de l'affection. On conçoit son intérêt maximum lorsqu'il survient *à la période de début* constituant alors le précieux signe d'alarme d'un néoplasme cérébral commençant. Ce n'est toutefois pas à notre avis une manière très fréquente d'extériorisation symptomatique des néoplasmes cérébraux, car, d'après notre expérience personnelle, basée sur des centaines de cas observés dans le service de notre maître Clovis Vincent, on ne rencontre guère l'épilepsie que dans *15 pour 100 du chiffre global* des tumeurs du cerveau. Une telle proportion est nettement inférieure à celles données par Parker (21 pour 100) [1], par Sargent (30 pour 100) et surtout par T. de Lohoczky (41 pour 100). Notre plus faible pourcentage doit tenir à ce fait qu'actuellement nous observons et traitons les malades de façon de plus en plus précoce et qu'ainsi nous n'observons plus toute une catégorie de cas où l'épilepsie fait partie d'un syndrome déjà ancien d'hypertension intra-cranienne.

Si on parcourt la littérature médicale sur un tel sujet, le premier travail d'ensemble nous paraît être celui de H.-L. Parker basé sur 313 cas vérifiés ; pour cet auteur ce sont les tumeurs frontales qui donnent le plus fréquemment les crises, puis viennent les tumeurs pariétales et temporales ; il n'en a jamais vu dans les tumeurs de la fosse postérieure. En 1935, R.-A. Groff [2] étudie l'épilepsie dans les *méningiomes* et en 1936, List [3] l'envisage dans les *gliomes*. Ce dernier montre que les crises épileptiques sont plus fréquentes dans les gliomes bénins. La même année Nieding [4] reprend le sujet et porte surtout son attention sur les tumeurs de la fosse postérieure et en particulier celles de l'angle ponto-cérébelleux. Dans notre pays il faut mentionner un travail de Riser, Laporte et Ducoudray sur l'épilepsie solitaire au cours des tumeurs cérébrales (1932) [5].

1. H.-L. Parker : Epileptiform convuls : the incidence of attaks in cases of intracranial tumors. *Arch. of Neur. and Psych.*, 1930, **23**, 1032.
2. R.-A. Groff : *Annals of Surgery*, 1935, **101**, 167.
3. List : *Arch. of Neur. and Psych.*, Février 1936, **35**, 323.
4. Nieding : *Opukh. zentraln. nervn. sist.*, 1936, 10.
5. Riser, Laporte et Ducoudray : *Revue Neurologique*, Juin 1932, 1308.

Étude clinique.

L'épilepsie dans les tumeurs peut se présenter *de trois manières différentes* avec possibilité, dans l'histoire clinique de certains cas, d'intrication des trois ordres de phénomènes : *des crises généralisées* analogues à celles de l'épilepsie essentielle, *des petites crises* réduites à une très courte perte de conscience sans manifestations convulsives associées et enfin *des crises bravais-jacksoniennes* qui constituent une modalité très différente à séparer nettement des variétés précédentes.

Sans entrer dans l'étude détaillée des signes de ces manifestations communs à toutes les étiologies, nous insisterons sur leurs traits particuliers au cours des tumeurs cérébrales.

Les crises généralisées, d'apparition brutale, sans signes avertisseurs, sont essentiellement caractérisées par la perte de connaissance initiale avec ordinairement chute sur le sol. Peu importe, après l'établissement du raptus psychique, que les mouvements convulsifs soit généralisés ou au contraire — ce qui peut induire en erreur certains observateurs non avertis — localisés à une moitié du corps ou à un segment de membre ou à la face. Dans la crise comitiale vraie, et Cl. Vincent insiste beaucoup sur ce point dans son enseignement clinique, *la perte de conscience ouvre et clôt la scène*, alors qu'elle la clôt seulement dans un certain nombre de crises bravais-jacksoniennes. Il est exceptionnel qu'une crise généralisée soit suivie d'une mono- ou d'une hémiparésie, à tel point que, lorsqu'il en advient de la sorte, on peut toujours se demander si la phase bravais-jacksonienne, trop courte, n'a pas passé inaperçue.

Un aspect clinique intéressant de ces crises comitiales est représenté par *les modifications possibles portant sur leur fréquence et sur leur physionomie.* Certes l'espacement des paroxysmes dû à l'administration de gardénal, instituée automatiquement dès la première crise, est une éventualité commune à toutes les épilepsies, encore qu'on puisse voir de *telles crises d'origine tumorale ne jamais se reproduire même sans cure gardénalique.* Beaucoup plus spéciale, paraissant appartenir en propre à l'épilepsie tumorale et assez fréquemment observée, est *la disparition*, grâce au barbiturique, *de l'élément comitial grossier* (perte de conscience et convulsions) auquel *on voit se substituer une aura* sensorielle, olfactive, gustative ou auditive isolée ou accompagnée ou suivie *d'une sensation de grand malaise.* D'autre fois on voit une épilepsie généralisée *se muter en épilepsie B.-J.* et alors les deux variétés de crises alterner dans le temps chez le même malade. Ce mode de transformation de l'épilepsie, le plus souvent d'ordre médicamenteux, nous paraît constituer un symptôme de grande valeur : en particulier en cas de révélation d'aura sensorielle, on doit penser à la possibilité d'une tumeur comprimant le lobe temporal. Signalons enfin que lorsque cette aura sensorielle suivie d'une crise avec perte de conscience et convulsions existait antérieurement à la cure gardénalique, celle-ci supprime la perte de conscience, *mais l'aura persiste.* Remarquons qu'à notre avis, dans ce dernier cas, il ne s'agit pas de crise comitiale véritable mais d'épilepsie B.-J. avec raptus psychiques. De tels faits montrent que la *crise B.-J.* que nous analyserons dans un instant *est une manifestation corticale différente de la crise comitiale vraie de siège plus profond et obéissant*, elle, *au gardénal, calmant sous-cortical.*

A côté de ces crises comitiales avec convulsions généralisées il en existe une variété, moins fré-

quente à la vérité, dans laquelle l'excitation motrice fait défaut et où *tout se borne à une subite et courte perte de conscience.* Ne durant souvent que quelques secondes, ces crises peuvent persister au delà d'une minute, s'accompagnant alors de cyanose des lèvres et parfois de la seule lèvre inférieure. Certaines de ces *petites crises* sont tout à fait *malaisées à identifier* comme en témoigne la description suivante. Le malade ressent d'abord un grand malaise, puis sa vue se trouble, c'est alors qu'il perd connaissance, ne voyant plus rien, n'entendant plus rien, ne réagissant plus aux excitations extérieures. Cette phase d'inconscience peut être tellement courte que, s'il est debout il ne tombe pas ; averti en effet par le malaise général du début, il suffit qu'il s'appuie contre un mur ou s'agrippe à un objet environnant. Dans d'autres cas il tombe comme évanoui et on peut croire *à une syncope banale.* La difficulté de discrimination s'accroît du fait que le malaise du début peut s'accompagner de constriction thoracique pénible avec *angoisse* et *peur de mourir*, de *palpitations*, de grandes inspirations avec gémissements, *tous signes cardiaques ou végétatifs* qui, étant donné la brièveté de l'éclipse psychique ou son *apparence syncopale*, peuvent faire parler de *crises vagotoniques*, de *crises cardiaques*, voire même *d'accidents purement fonctionnels.* Dans d'autres cas tout se borne à une *crise vaso-motrice* de quelques instants, la face devenant subitement pourpre et se couvrant de sueurs. C'est dans le même cadre que semblent rentrer « les *états de rêve* » de Jackson : après une aura intellectuelle avec obnubilation psychique se produisent une confusion mentale très passagère et des sensations viscérales diverses. Un sujet observé par M. David voyait au début de sa crise une partie de son passé se dérouler devant lui. Le diagnostic particulièrement épineux de la nature réelle de ces états complexes s'éclaire parfois par *leur alternance*, chez le même sujet, *avec de grandes crises typiques ou avec des accès B.-J.* D'autres fois on arrive à asseoir son diagnostic en opérant comme suit. On fait prendre au patient pendant un ou deux mois une certaine dose journalière de gardénal qu'on supprime brutalement ensuite ; un tel sevrage est fréquemment suivi, dans les deux ou trois jours, d'un accident convulsif avec mouvements généralisés qui vient signer la nature des petits accidents antérieurs sur lesquels on hésitait à mettre une étiquette certaine.

Les *crises bravais-jacksoniennes*, phénomène cortical dans sa genèse, répétons-le, doivent être complètement séparées des crises comitiales vraies. *Plus fréquentes* que ces dernières dans l'histoire clinique des tumeurs cérébrales, elles sont précédées dans la règle *d'une aura* et affectent leurs modalités habituelles à début brachial, crural ou facial, suivant les cas. Elles sont remarquables par le rythme des secousses, le déplacement segmentaire qui en résulte et surtout *par le caractère extensif des décharges motrices*, car *l'excitation corticale diffuse en tache d'huile.* Mais leur trait essentiel, peut-on dire, est que *la perte de conscience n'est jamais le fait initial ;* celle-ci intervient toujours à la suite du trouble excito-moteur qui reste donc parfaitement conscient pendant un certain laps de temps et souvent durant toute la crise. Une illustration démonstrative de cet important caractère distinctif des deux ordres de phénomènes s'observe au cours de *l'état de mal bravais-jacksonien.* Ici le sujet présente d'abord des convulsions localisées, puis il perd connaissance. Inconscient, il est repris de nouvelles attaques convulsives qui se succèdent à intervalles plus ou moins rapprochés. Puis spontanément ou, sous l'influence du gardénal injectable et du lavement chloral-bromure, on voit la conscience s'éveiller à nouveau alors que se continuent quelque temps encore les secousses convulsives. Aussi, doit-on méthodiquement rechercher au cours de l'interrogatoire cette *phase primaire de lucidité* qui a permis au sujet d'assister au début de sa crise, d'enregistrer, de fixer dans sa mémoire et de pouvoir nous décrire ensuite *la succession des éléments constitutifs* (phénomènes prémonitoires, segment corporel le premier atteint, progression topographique de la vague épileptique, expressions variées de l'excitation sous forme de tremblements, de spasmes toniques, de convulsions clonico-toniques). La *parésie post-crise* d'ordre moteur ou quelquefois sensitif est aussi l'apanage de cette forme.

Il est des cas où le départ entre les deux variétés de crises généralisées et B.-J. est vraiment très difficile. La *perte des urines* peut s'observer dans les deux cas ; il suffit en effet que la vessie soit pleine pour qu'un certain obscurcissement de la conscience ou une contraction un peu violente des muscles abdominaux déclanche la miction involontaire. La *morsure de la langue* n'a pas, elle non plus, de valeur absolue, car si elle est de règle dans l'épilepsie généralisée, elle peut se voir aussi dans le B.-J. avec perte de conscience.

Aux crises bravais-jacksoniennes de type excito-moteur, il convient d'assimiler un certain nombre de troubles pathologiques qui sont d'essence identique : telles *certaines manifestations sensitives paroxystiques* subjectives ou objectives, telles certaines hallucinations visuelles, auditives, olfactives ou gustatives, ces deux dernières presque toujours désagréables et suivies d'absences ou d'états de rêve rentrant dans le cadre des crises « unciformes » fréquentes dans les tumeurs avoisinant le crochet de l'hippocampe. Signalons à ce propos que G. de Morsier [6] vient d'étudier de tels faits dans leur détail dans un excellent rapport « sur les hallucinations ». Il faut y ajouter les *crises d'anarthrie transitoire* et même *certaines hémiplégies* (ou monoplégies) d'installation subite avec perte de connaissance et qui régressent en un à trois jours. De tels accidents sont pour nous, suivant la conception de Cl. Vincent, de *véritables équivalents bravais-jacksoniens* et non pas, en ce qui concerne les hémiplégies et aphasies transitoires, la traduction de spasmes artériels cérébraux comme il est fréquent de l'entendre soutenir.

Ces différents états épileptiques peuvent dans l'évolution d'un processus tumoral cérébral soulever un certain nombre de *difficultés diagnostiques.* Débarrassons-nous d'abord des *crises pithiatiques* qui peuvent tout simuler de près et surtout de loin ; on n'y retrouve jamais les signes de réalité de la crise épileptique dont les plus suggestifs avec la morsure de la langue sont la stase veineuse de l'extrémité céphalique et la cyanose des lèvres. Un problème épineux peut être celui d'une tumeur évoluant, comme nous l'avons pu voir à plusieurs reprises, sur un terrain pithiatique qui déforme tout.

Les *crises postérieures* (cerebellar fits de H. Jackson) peuvent prêter à confusion avec les grandes crises à cause de la raideur des quatre membres, du déjettement de la nuque en arrière, de la révulsion des yeux. Mais ici le sujet est pâle et non pas cyanosé ; il présente des troubles respiratoires manifestes (pauses, inspirations profondes, rythme de Cheyne-Stokes) et surtout, sauf dans de rares cas, il ne perd pas conscience et entend tout ce qu'on dit autour de lui.

Les *crises vestibulaires* décrites par Barré ont pu être confondues avec les petites crises ; mais un interrogatoire serré mettant bien en relief, en pareil cas, l'entrée en scène primitive du vertige, puis le dérobement des jambes suffisent à éviter l'erreur. Certains accès passagers de *narcolepsie* à début soudain peuvent faire croire à une perte de conscience d'autant qu'ils alternent souvent avec des crises épileptiques véritables. Mais il ne s'agit ici que de sommeil profond, d'ailleurs habituellement précédé par une envie impérieuse de dormir contre laquelle le sujet lutte avant de s'abandonner. La coloration du visage ne change pas et il est impossible de provoquer à tout instant le réveil par une forte invigoration.

En ce qui concerne *l'épilepsie B.-J.* le rythme des secousses, le déplacement segmentaire qui s'ensuit, surtout leur nette tendance extensive permettent une discrimination aisée avec les myoclonies et certains mouvements involontaires d'origine extra-pyramidale. Le *bravais-jackson facial pur* peut en imposer pour un spasme facial périphérique type Babinski ; mais ici le phénomène est strictement unilatéral et intéresse tous les muscles de la face simultanément, donnant lieu aux classiques synergies paradoxales, à la déviation de la pointe du nez, à la fossette mentonnière : dans le B.-J. les contractions sont extensives, frappant les groupes musculaires les uns après les autres, et intéressent souvent ceux du côté opposé dans le domaine, en particulier, du frontal et de l'orbiculaire des paupières, à un degré moindre toutefois que du côté de la crise. Dans le B.-J. facial pur il arrive que la perte de conscience, après une seule secousse de la commissure, après une simple rotation de la tête, soit presque immédiate, le sujet ne racontant pas alors l'élément jacksonien qui a été si fugace; dans de tels cas où les membres ne sont pas actionnés il arrive aussi que le malade se trompe sur le côté de la face en cause. Une impossibilité de parler pendant la crise ne doit être considérée comme de l'anarthrie que si les crises sont droites (et le sujet droitier) et que si la langue ne participe pas au trouble excito-moteur. En effet, dans les crises gauches l'impossibilité de la parole s'observe lorsque la langue est animée de mouvements de va-et-vient et que les contractions des muscles péribuccaux sont suffisamment fortes.

Valeur localisatrice des crises comitiales et spécialement des crises bravais-jacksoniennes.

Constituant fréquemment le premier signe d'une tumeur d'une zone muette les crises comitiales vraies sont, dans la règle, le fait des tumeurs des hémisphères. Elles sont *plus fréquentes dans les méningiomes que dans les gliomes.* C'est ainsi qu'Elsberg en fait une modalité non rare de début des méningiomes de l'aile pouvant précéder de plusieurs années l'apparition des autres symptômes. Elles s'observent aussi, comme Le Beau [7] y insiste dans sa thèse, comme premier symptôme dans deux types de tumeurs : tumeurs envahissant des deux côtés (parfois avec prédominance d'un côté) la région comprise entre l'épanouissement du pédoncule cérébral et le 3e ventricule en dedans, la couche optique en haut, le lobe frontal en dehors et en bas; tumeurs obstruant le 4e ventricule, l'aqueduc de Sylvius et la partie postérieure du 3e ventricule. De telles tumeurs entraînent une dilatation considérable de la partie antérieure du 3e ventricule et compriment *les centres siégeant au voisinage de ses parois.* Elles rentrent dans le cadre des faits étudiés par

6. G. de Morsier (Genève) : *Revue d'Oto-Neuro-Ophtalmologie*, Avril 1938, n° 4, 244 à 345.

7. J. Le Beau : L'œdème du cerveau. *Thèse de Paris*, 1938.

Penfield [8] sous le nom *d'épilepsie diencéphalique* et elles obéissent au même mécanisme que l'épilepsie observée au cours des engagements temporaux. Elles sont le fait de la compression *du tronc cérébral* qui, au sens neuro-chirurgical du terme, remonte en haut jusqu'aux noyaux gris centraux et aux centres diencéphaliques.

Les *tumeurs de la fosse postérieure* peuvent présenter de grandes crises dans leur symptomatologie mais seulement à une *phase avancée* où s'est constituée une grande dilatation ventriculaire ; le dépistage, chaque jour plus précoce de telles localisations, suivi de leur cure chirurgicale appropriée, entraîne une diminution parallèle des cas avec crises. Contrairement à Nieding qui attribue à la compression de la protubérance l'apparition des crises comitiales au cours des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, nous pensons qu'elles sont aussi le fait de l'énorme hydropisie ventriculaire que la ventriculographie objective en de pareils cas ; elles peuvent s'observer, en effet, comme nous avons pu nous en rendre compte, dans les cas où la protubérance n'était en aucune façon refoulée, et inversement on ne les note pas dans la symptomatologie de nombreuses tumeurs de l'acoustique où la vérification opératoire ou nécropsique mettait en évidence une importante encoche dans le tissu protubérantiel. Leur présence dans le syndrome ponto-cérébelleux aggrave la sévérité du pronostic et dicte, dans les vingt-quatre heures qui suivent l'intervention, les plus grandes précautions pour éviter l'entrée en scène d'un *syndrome de déplétion ventriculaire* (thèse de Mahoudeau).

Les *petites crises*, avec les variantes que nous avons signalées, semblent plus fréquentes dans les tumeurs de la région temporale comme Barré l'a déjà fait remarquer.

Quand la voie motrice est comprimée au niveau de ses origines, il est fréquent que *l'épilepsie B.-J.* soit le signe le premier à se manifester. Il est en effet non douteux qu'elle est liée à *l'irritation de l'écorce rolandique* et que le signal-symptôme répond au point de départ de l'excitation. Mais il est non moins vrai qu'on ne peut en inférer que ce *point de départ soit le siège de la lésion elle-même*. Car on peut voir des crises B.-J. par excitation à distance provenant des zones pararolandiques postérieures ou profondes et des régions ventriculaires au cours de la distension des cavités intra-cérébrales. Pour que la crise B.-J. ait une *valeur localisatrice certaine, il faut*, comme y insiste beaucoup Cl. Vincent, *qu'elle s'accompagne de paralysie ou d'aphasie motrice persistantes ou de troubles durables de la sensibilité objective*. La *persistance* des troubles offre une importance de premier plan pour situer la lésion sur l'origine même du faisceau pyramidal ; les manifestations déficitaires post-paroxystiques transitoires sont loin d'avoir la même valeur, car elles peuvent ne traduire que l'épuisement fonctionnel de l'écorce cérébrale.

Quant aux *auras* elles ne fournissent pas toutes des possibilités diagnostiques égales. Ce qu'on individualise sous le nom d'*aura motrice* n'est en réalité, à notre avis, que le début de la crise et sans intérêt localisateur appréciable. Les *auras sensorielles ont une valeur certaine*. Mais il est rare qu'une aura sensorielle précède une crise B.-J. ; elle se produit le plus souvent avant une crise comitiale généralisée avec raptus psychique qui prend alors, à notre sens, *signification de manifestation B.-J.* et sert grandement au repérage de la tumeur.

8. W. Penfield : Diencephalic automatic epilepsy. *Arch. Neur. and Psych.*, 1929, **22**, 358-375.

L'importance indicative de la crise B.-J. motrice se renforce du fait *de sa répétition avec une grande fréquence et sous le même aspect*, et ceci en dehors de tout signe concomitant d'hypertension intra-cranienne. Par contre, se manifestant *au cours d'un syndrome d'hypertension*, elle vient signer (en l'absence d'une hémiplégie) *l'impossibilité d'une tumeur de la région motrice*. En de tels cas il peut s'agir de tumeurs plus ou moins éloignées de la région motrice, tumeurs des hémisphères ou même tumeurs de la fosse cérébrale postérieure ; elle coïncide alors avec une dilatation ventriculaire importante et peut-être en dépend. Il ne semble pas que l'œdème cérébral puisse à lui seul provoquer des crises d'épilepsie B.-J.

Aspects étiologico-cliniques.

Comme nous l'avons fait remarquer dans un précédent travail sur *l'hémiplégie dans les tumeurs cérébrales* [9] paru ici même, la clinique ne permet pas de discriminer à elle seule le *siège extra-cérébral ou intra-cérébral* (sous-cortical) de la tumeur. S'il est certain que l'absence de crises B.-J. plaide nettement en faveur de la variété profonde, leur présence ne peut faire inférer avec certitude de la localisation extra-cérébrale du processus car on voit de telles crises répétées constituer longtemps le seul signe d'un gliome intra-parenchymateux.

Il en va tout autrement du *diagnostic de nature* de la tumeur et on peut, à ce propos, brosser deux tableaux cliniques différents.

En cas de tumeur maligne (glioblastome, métastase, neurospongiome) c'est habituellement le déficit moteur qui ouvre la scène, d'abord très fruste, s'objectivant par les *petits signes de la série déficitaire* de Barré [10], aboutissant rapidement à un état parétique puis *paralytique sans contracture*. Les crises B.-J. prémonitoires sont rares ; si elles se produisent, elles ne précèdent que de deux ou trois semaines dans la règle l'installation nette du déficit moteur ; mais souvent elles ne font qu'accompagner ou suivre cette installation. Elles sont toujours peu nombreuses, 2, 3, 5 crises, parfois une crise unique. La *paralysie* installée demeure le gros signe du tableau clinique.

Dans certains cas le malade présente une *hémiparésie soudaine mais transitoire* ; c'est un équivalent de crise B.-J. La parésie régresse ordinairement en un à trois jours, mais parfois elle peut persister ou même s'aggraver. Devant le début brusque de la paralysie il n'est pas rare qu'on ait pensé à un *accident vasculaire* (forme pseudo-vasculaire des tumeurs cérébrales).

En cas de tumeur bénigne (méningiome, gliome fibreux, tumeur angiomateuse) les premiers signes de perturbation de la voie motrice sont *constitués par l'épilepsie B.-J.* Les crises précèdent à la fois les signes paralytiques et les signes d'hypertension ; elles les précèdent souvent de loin (plusieurs mois, plusieurs années) résumant pendant longtemps toute l'histoire de l'affection. Elles peuvent se produire tous les mois, mais sont ordinairement plus rapprochées, tous les huit jours en moyenne, et quelquefois les périodes intercalaires sont encore plus courtes. Elles se réalisent en général suivant le même type, identiques à elles-mêmes. L'étape parétique (avec contracture) ne survient que très tardivement.

Il existe *des formes intermédiaires* : celle où les crises précèdent de peu ou accompagnent une hémiparésie avec contracture à évolution lente, correspondant le plus souvent à l'évolution d'un gliome cellulaire ; celle où l'hémiparésie survient dès les premières crises et qui est due à un méningiome (pourtant non malin). Dans ce dernier cas, après un tel début anormal, les crises sont répétées, fréquentes, et la parésie encore peu marquée après plusieurs mois d'évolution rentrant dans le cadre classique décrit plus haut.

9. J.-A. Chavany et A. Placa : L'hémiplégie dans les tumeurs cérébrales. *La Presse Médicale*, 14 Avril 1937, n° 30.

10. J.-A. Chavany : Discussion. *Revue Neurologique*, Avril 1938, 369.

Aperçu diagnostique.

La *valeur indicative* des crises d'épilepsie, quelle que soit leur modalité, est tout à fait différente suivant qu'il s'agit d'un *enfant* ou d'un *adulte*.

Chez l'enfant, en effet, c'est en dernier lieu qu'il faut penser à une tumeur cérébrale en présence de crises comitiales et cela pour deux raisons : la première est que très nombreuses sont les causes habituelles qui se partagent l'étiologie de l'épilepsie à cette période de la vie : *hérédité constitutionnelle, traumatismes obstétricaux, encéphalites diverses du jeune âge* ; la seconde est que les tumeurs des jeunes sont en majorité des tumeurs cérébelleuses au cours desquelles l'épilepsie, quand elle se produit, est toujours tardive et tend à s'observer de moins en moins avec la précocité croissante des diagnostics.

Chez *l'adulte* ou le *sujet plus âgé*, par contre, l'apparition de crises comitiales doit toujours être tenue pour suspecte. Encore qu'il ne faille sous-estimer le nombre des *épilepsies banales à début retardé*, des *épilepsies préséniles et séniles* il n'est pas douteux qu'il convient toujours en pareil cas de soulever l'hypothèse d'une tumeur cérébrale débutante.

Certes, en l'occurrence, le diagnostic étiologique ne fera guère de doute lorsque l'apparition des crises d'épilepsie se greffera sur un tableau déjà évident d'hypertension intra-cranienne. Ici leur intérêt pronostique l'emportera sur leur valeur diagnostique, surtout lorsqu'elles se produisent sous forme de crises subintrantes qui sont alors souvent le témoignage d'un important œdème cérébral compliqué d'un engagement temporal de très mauvais augure, comme Le Beau vient encore d'y insister dans sa thèse. A côté de ces formes avec signes hypertensifs, mentionnons les cas actuellement à l'étude où l'hypertension artérielle dite maligne crée un tableau sensiblement analogue.

Par contre les *crises comitiales isolées*, sans signes concomitants d'hypertension intra-cranienne, ne s'accompagnant souvent d'aucun autre signe neurologique à l'examen clinique, offrent beaucoup plus d'intérêt. Il n'est pas rare, en effet, que l'épilepsie tumorale précède de loin (une année et bien davantage) l'entrée en scène de signes plus concluants. Pritchard a déjà insisté sur ce problème en 1931 [11] et conseillé en face de crises comitiales généralisées isolées de toujours penser à une tumeur cérébrale et de placer le malade sous surveillance étroite pour intervenir dès que la maladie fera sa preuve certaine. Une analyse minutieuse de chaque cas s'impose. Dans certains de ces cas il s'agit de grandes crises ; elles sont alors rares et espacées, souvent il ne s'en produit qu'une seule et l'affection paraît s'éteindre même si le sujet n'est pas gardénalisé ; quand elles récidivent, c'est à 6 mois, 8 mois, un an d'intervalle. Dans d'autres cas, au contraire, la période préhypertensive est jalonnée de petites crises quotidiennes ou presque, souvent à répétitions multiples dans la même journée. Ces deux faits méritent d'être

11. Pritchard : *The Lancet*, 1931, **2**, 842.

retenus : l'espacement considérable des grandes crises, le rapprochement des petites crises ; ils nous paraissent très spéciaux dans l'épilepsie tumorale. Le premier est surtout à souligner, car *la constatation de crises si espacées porte de prime abord le médecin à penser qu'il ne s'agit pas de quelque chose de sérieux*. En tout cas, renchérissant sur l'avis de Pritchard, nous estimons qu'il ne faut pas se contenter d'observer le sujet et que, si l'on soupçonne de la moindre façon une tumeur cérébrale débutante, on ne doit pas hésiter à pratiquer *une ventriculographie de contrôle*, épreuve totalement dénuée de dangers avec la technique actuelle, en l'absence d'hypertension. Grâce à ce dépistage précoce on sera placé dans les *meilleures conditions opératoires*, car lorsque la stase papillaire se fait jour, il existe déjà un œdème cérébral plus ou moins important (Le Beau) qui vient considérablement aggraver les difficultés et le pronostic opératoire.

Quand on n'arrive pas à faire par l'examen clinique et par les épreuves instrumentales le diagnostic de tumeur cérébrale, on se rabat sur celui d'*encéphalite, c'est-à-dire* sur la possibilité d'un *processus inflammatoire intra-cérébral d'évolution subaiguë ou chronique*. Mais une distinction mérite d'être faite. Dans un premier groupe de faits, de beaucoup les plus nombreux, il faut ranger les cas de *comitialité pure* où la crise épileptique est le seul symptôme[12]; beaucoup d'entre eux, montrés au neuro-chirurgien par crainte salutaire de se tromper, entrent dans le cadre de la *comitialité banale*, du mal caduc, ancestralement connu et que d'aucuns attribuent à des processus de dégénérescence souvent héréditaires ou que certains, parmi les modernes, font rentrer dans le cadre de l'inflammation et de ses conséquences cicatricielles. Ici l'origine non tumorale est vite dépistée. Plus délicats, mais aussi beaucoup plus rares, sont les faits d'un second groupe qui simulent à ce point une tumeur qu'on les désigne sous le nom d'*encéphalites pseudo-tumorales*. La maladie a débuté souvent tôt, par une longue période de céphalée évoluant par poussées. Les crises comitiales y sont très fréquentes (pouvant affecter l'un des 3 types décrits plus haut) ayant débuté souvent à l'occasion d'un traumatisme. Elles sont souvent, mais non toujours, espacées de longs mois, *changeant fréquemment d'aspect*. La symptomatologie concomitante est diffuse (voir notre article sur l'hémiplégie tumorale, *loco citato*). La stase y est très rare mais non exceptionnelle. De toutes façons, un tel diagnostic n'est qu'un diagnostic d'attente. Il faut observer le sujet pendant des années, faire et parfois refaire des ventriculographies, et le diagnostic de certitude n'est parfois fourni que par l'examen anatomique ; il n'est pas exceptionnel d'avoir la surprise de trouver une tumeur qui n'a pas fait sa preuve clinique (F. Thiébaut).

12. Le début d'un état épileptique par une hallucination sensorielle doit toujours éveiller l'idée de tumeur, car il est très rare, à notre connaissance, dans la comitialité essentielle.

L'*épilepsie traumatique* sera éliminée par les commémoratifs ; il est cependant des cas très difficiles quand le trauma est très ancien ou a été très peu important.

En terminant, nous rappellerons l'erreur assez fréquente chez des sujets âgés qui consiste à prendre une crise B.-J. avec sa perte de conscience et sa paralysie consécutive pour un *ictus vasculaire* et à faire entrer ainsi dans le cadre de la pathologie vasculaire un cas de pathologie tumorale.

Conclusions.

Pouvant s'observer dans la symptomatologie de toutes tumeurs cérébrales comme signe secondaire lié à la dilatation ventriculaire ou à l'œdème cérébral, l'épilepsie sous ses 3 modalités (crises généralisées, petites crises, accès bravais-jacksoniens) est *fréquente à la phase préhypertensive parmi les premiers symptômes des tumeurs des hémisphères*.

Des crises B.-J. fréquentes, semblables à elles-mêmes, durant des mois et des années, doivent faire penser à l'existence d'une tumeur cérébrale intéressant de près ou de loin la voie pyramidale au voisinage de son origine.

Inversement des crises B.-J. peu rapprochées (espacées des mois), changeant parfois d'aspect, doivent aiguiller en l'absence de syndrome d'hypertension intra-cranienne vers la notion d'encéphalite, et, si l'hypertension intra-cranienne existe, vers l'idée d'encéphalite ou de tumeur de siège franchement extra-pyramidal.

Mais si, en présence de crises B.-J. espacées, polymorphes, sans hypertension intra-cranienne, on peut écarter l'éventualité d'une tumeur cérébrale, en présence de crises nombreuses et semblables, il est impossible de faire la distinction entre encéphalite et tumeur, les encéphalites pouvant réaliser un tel tableau. Point n'est besoin de souligner dans tous ces cas l'*utilité majeure de la radiographie stéréoscopique du crâne* sous les incidences les plus diverses, des *examens répétés du fond d'œil* et de la *ventriculographie elle-même répétée à des intervalles plus ou moins longs dans les cas douteux*.

Les grandes crises sont souvent sans signification localisatrice utile ; retenons seulement qu'elles sont souvent le premier signe de la lésion d'une zone muette. Les petites crises doivent faire rechercher une localisation temporale.

Mais ce sont les *crises B.-J. qui ont la valeur localisatrice majeure* constituant souvent le signal d'alarme d'une compression des origines cérébrales du faisceau pyramidal. *Cette valeur localisatrice ne devient absolue qu'à la faveur de l'installation permanente, post-crise, de phénomènes déficitaires.*

On ne saurait enfin manquer de souligner *la valeur pronostique* considérable de l'épilepsie et surtout de l'épilepsie B.-J. Une longue phase de crises B.-J. plus ou moins rapprochées constituant le seul symptôme indique une tumeur maligne. Mais il est impossible par la seule clinique de distinguer un méningiome extra-cortical d'un gliome fibreux intra-parenchymateux. A l'opposé, des crises B.-J. peu nombreuses, qui précèdent de peu, accompagnent ou suivent l'installation d'une hémiplégie rapidement progressive de type flasque, traduisent presque toujours l'existence d'une tumeur maligne.

(Travail du Service neuro-chirurgical du Dr Cl. Vincent, à l'Hôpital de la Pitié de Paris.)

LA STÉRILITÉ EST DUE PRINCIPALEMENT A LA GONOCOCCIE CHRONIQUE

par MM.

Claude BÉCLÈRE

Assistant de Gynécologie de la Clinique Chirurgicale de l'Hôpital Saint-Antoine.

et **Elie FRANÇOIS**

Assistant de Gynécologie de la Clinique Obstétricale de la Maternité Baudelocque.

Quand on consulte les traités classiques de gynécologie d'il y a une vingtaine d'années, on voit que la stérilité était attribuée essentiellement à des causes *mécaniques* d'origine utérine. Quant aux lésions des trompes de Fallope il n'en était guère question et on ne s'occupait que des lésions de salpingite évidente, cliniquement perceptible.

Actuellement, après douze années d'étude systématique, nous pouvons résumer la question de la stérilité féminine dans les trois propositions suivantes :

1° *Les trois quarts des stérilités sont dues à des lésions, soit complètes (45 pour 100), soit incomplètes (29 pour 100), des trompes de Fallope.*

2° *Les trois quarts des stérilités persistantes s'accompagnent de signes cliniques d'infection génitale chronique.*

3° *La gonoréaction, dans la stérilité persistante, est positive chez 35 pour 100 à 60 pour 100 des malades.*

A. — Lésions des trompes de Fallope.

C'est grâce à l'hystéro-salpingographie que nous avons pu, depuis 1925, étudier de façon systématique l'état des cavités des trompes de Fallope.

L'examen clinique minutieux nous amène à soupçonner chez certaines malades l'atteinte infectieuse légère de l'ensemble des annexes et du paramètre, mais seule l'hystéro-salpingographie permet de faire le bilan exact de l'état de la trompe de Fallope.[1]

L'hystéro-salpingographie décèle les *oblurations tubaires complètes*, elle précise le siège exact de l'oblitération et dessine le type anatomique de la lésion. En particulier, la salpingographie nous a révélé la fréquence jusqu'ici ignorée de l'*hydrosalpinx bilatéral latent*[2].

Mais ce n'est pas tout, nous verrons que grâce à la salpingographie on dépiste aussi les *lésions incomplètes de la trompe* qui ne s'accompagnent pas encore d'une oblitération totale. Ces lésions, qui sont suffisamment prononcées pour donner des modifications de l'injection opaque, sont déjà des lésions importantes qui *troublent gravement la physiologie* de la trompe[3].

Le mécanisme de la fécondation normale est en effet extrêmement délicat. *L'ovule issu de l'ovaire est une cellule absolument inerte. Il faut qu'il soit entièrement transporté depuis le pavillon de la trompe à travers toute la longueur de la cavité tubaire jusque dans la cavité utérine.* Ce sont les cils vibratiles de la muqueuse tubaire et les contractions péristaltiques de la paroi tubaire qui assurent ce délicat transport de l'ovule.

Aussi est-il aisé de comprendre qu'une infection, même légère, de la muqueuse de la trompe trouble ce mécanisme physiologique si délicat et empêche le transport normal de l'ovule vers la cavité utérine. C'est ainsi que se produisent des grossesses extra-utérines, mais c'est surtout

1. Claude Béclère : *La perméabilité et les oblurations tubaires* (Stérilité. Infections salpingiennes. Chirurgie tubaire). Préface du Prof. P. Lecène. 1 vol. de 250 p. et 70 fig., chez *Masson et Cie*, édit., 1929.

2. Claude Béclère : L'hydrosalpinx bilatéral ignoré. *Bull. Soc. Obst. et Gynéc.*, Mai 1937, n° 5, 381.

3. Claude Béclère : La stérilité par obturation tubaire incomplète et son traitement par la diathermie. *Bull. Soc. Obst. et Gynéc.*, Juin 1937, **26**, n° 6, 453.

ainsi qu'apparaissent des stérilités temporaires ou persistantes.

Grâce à l'hystéro-salpingographie nous pouvons dans tous les cas de stérilité réaliser une véritable épreuve fonctionnelle de la valeur physiologique des trompes de Fallope.

Depuis 1925, nous avons étudié en détail plus de 300 observations de stérilité. Dès 1929, dans notre livre sur : « *La perméabilité et les obturations tubaires* » nous avons résumé ainsi, au chapitre des conclusions, nos premiers résultats : « L'étude détaillée de 44 cas de stérilité persistante montre que les altérations de la lumière des trompes constituent de loin la principale cause de stérilité chez la femme. *Environ 55 pour 100 de nos cas présentent une oblitération fonctionnelle complète des deux trompes.* Dans 26 pour 100 des cas, la perméabilité, bien que conservée, est nettement et souvent diminuée.

Enfin 18 pour 100 seulement de nos observations présentent une perméabilité sensiblement normale. Ces lésions tubaires si fréquentes sont dans une très grande proportion des cas dues à *l'infection gonococcique « atténuée »*.

Depuis neuf ans, les 250 nouvelles malades que nous avons étudiées nous ont permis de vérifier entièrement ces premières conclusions, qui à l'époque étaient en opposition complète avec les données classiques et avaient semblé *révolutionnaires*. Pour préciser ces notions nous allons résumer l'étude d'une série homogène et continue de 110 femmes stériles que nous avons observées de 1932 à 1937 avec notre excellent ami Elie François, à la Maternité Baudelocque [4].

Il nous est fort agréable de pouvoir remercier ici très vivement notre maître M. le professeur A. Couvelaire, qui nous a largement ouvert son beau service pour la réalisation de ce long travail.

I. — Obturation tubaire bilatérale complète.

Voici le fait le plus important qui domine à la fois l'étiologie et le pronostic de la stérilité (Tableau I).

Dans près de la moitié des cas (45 pour 100) on constate par la salpingographie que les deux trompes de Fallope sont complètement obturées. Chez la presque totalité de ces femmes la stérilité est définitive.

1° *Hydrosalpinx ignoré.* — Dans ces cas de stérilité, la salpingographie révèle dans un cinquième des cas (19 pour 100) un hydrosalpinx ignoré que la clinique seule ne permet pas de reconnaître. Cette importante lésion chirurgicale est donc *très fréquente* puisqu'à elle seule elle représente presque *la moitié des lésions complètes* des trompes de Fallope.

2° *Autres obturations complètes des trompes de Fallope.* — Leur ensemble représente un quart des malades (26 pour 100). Ce sont soit des obturations au niveau du pavillon avec conservation du calibre normal de la trompe, soit des obturations au niveau de la corne utérine à la naissance de la trompe.

II. — Perméabilité tubaire diminuée.

Nous avons dit plus haut toute l'importance de ce diagnostic radiologique qui révèle les *lésions incomplètes* de la trompe.

Dès 1929, dans notre livre sur « *La perméabilité et les obturations tubaires* », nous avons insisté sur l'importance de cette notion et avons consacré un paragraphe entier au diagnostic de la perméabilité diminuée. Depuis cette époque, tous les faits que nous avons observés nous ont confirmé la valeur de ce diagnostic et l'importance des conclusions cliniques qui en découlent.

La salpingographie constitue ici, comme nous l'avons dit, une véritable épreuve de la *valeur fonctionnelle* de la trompe.

Une trompe normale s'injecte rapidement, sous pression basse, et son débit est abondant. Les anomalies du fonctionnement de la trompe sont donc révélées par les anomalies de son remplissage radiologique.

a) *Remplissage sous pression élevée.* — Souvent il est nécessaire d'élever la pression progressivement jusqu'à *30 cm. de mercure* et de la maintenir à ce niveau pendant plusieurs minutes de suite afin de voir se dessiner sur l'écran le remplissage de la trompe.

b) *Lenteur de l'injection.* — Non seulement le début de l'injection est retardé, mais la suite du remplissage est elle-même *fort lente*.

c) *Diminution du débit de la trompe.* — C'est sur la *radiographie de contrôle*, faite systématiquement dans ces cas comme nous l'avons recommandé, que l'on constate la diminution du débit de la trompe par la diminution de la quantité de lipiodol passé dans le péritoine.

Ces *trois* anomalies révèlent une atteinte déjà importante de la *lumière tubaire*. Ces modifications s'accompagnent de *gros troubles physiologiques* qui expliquent la stérilité temporaire ou définitive.

L'ensemble des lésions de perméabilité tubaire diminuée est réparti radiologiquement en trois groupes. Leur total représente plus du quart des malades (29 pour 100 des cas).

1° *Obturation tubaire unilatérale* (14 pour 100 des cas). — La perméabilité tubaire conservée d'un côté est soit sensiblement normale, soit nettement diminuée.

2° *Perméabilité bilatérale diminuée* (15 pour 100 des cas). — Cet important syndrome a été constaté chez 17 des 110 malades. Notons tout de suite que dans ce nombreux groupe de malades une seule jeune femme, par la suite, a présenté une grossesse.

3° *Perméabilité bilatérale abondante déclanchée par l'examen.* — Ici le débit des trompes sur l'image de contrôle apparaît abondant. Mais l'injection de la trompe au cours de l'examen ne s'est pas faite facilement, elle a dû être *déclanchée* par la pression élevée, maintenue longtemps. Il existait au niveau de la trompe un *obstacle* que la pression du liquide est parvenue à surmonter. C'est donc que la trompe de Fallope *n'était pas normale*.

Les résultats cliniques confirment immédiatement cette assertion. Sur l'ensemble des 28 cas présentant une perméabilité tubaire bilatérale abondante 9 n'ont été obtenus qu'après *déclanchement* par la pression du liquide. Par la suite *une seule* de ces femmes est devenue enceinte (11 pour 100).

Au contraire, chez 19 femmes stériles, l'injection tubaire s'est faite *facilement*, sous pression *basse* et le débit sur la radiographie de contrôle s'est révélé abondant et normal : *de ces 19 jeunes femmes 7, soit 36 pour 100, sont devenues enceintes par la suite.*

Cette grande proportion de grossesses dans ce petit groupe de femmes montre bien toute l'importance de l'état de la trompe de Fallope dans le diagnostic étiologique et dans le pronostic de la stérilité.

Une trompe de Fallope normale est indispensable pour une fécondation normale.

B. — Infection génitale chronique.

Dans les trois quarts des cas de stérilité persistante on trouve des signes cliniques nets d'infection génitale chronique. Nous avons récemment décrit [5] en détail tous les petits signes révélateurs d'infection chronique qu'il convient de rechercher soigneusement par un interrogatoire précis et un examen clinique minutieux.

1° *Stérilité primitive.* — C'est dans 65 pour 100 des cas de stérilité primitive que l'on observe des signes d'infection génitale acquise, toutes d'origine *sexuelle* (tableau II).

2° *Stérilité secondaire.* — Ici il n'y a plus de stérilité par lésion ovarienne congénitale ou par malformation utérine puisqu'il y a déjà eu une gestation ou un début de grossesse, aussi la proportion des signes d'infection génitale acquise s'élève-t-elle jusqu'à *91 pour 100.*

Dans cet ensemble les infections d'origine sexuelle développées secondairement, longtemps après un accouchement ou un avortement, représentent plus du tiers des malades (38 pour 100).

C. — Infection gonococcique.

C'est la gonococcie chronique qui est la cause directe ou indirecte de la majorité des infections génitales acquises, ayant déterminé des lésions tubaires.

On sait que dans ces cas la recherche directe du gonocoque est souvent négative. Mais *la gonoréaction a alors une valeur considérable* à condition du moins que sa technique soit parfaite [6].

Les gonoréactions recherchées chez nos malades ont été réalisées grâce à la grande obligeance de M. Demonchy, directeur du dispensaire de la Ligue de Préservation sociale et de M. Girard, chef de laboratoire à l'Hôpital Boucicault. Les résultats obtenus ont toujours été d'accord avec les données de la clinique.

La gonococcie chronique chez ces femmes agit de trois façons différentes :

1° *Gonococcie directe.* — Le gonocoque a été transmis *directement* à la malade et *la gonoréaction est positive* chez la femme. Cette éventualité est *très fréquente*. La proportion des gonoréactions positives est en effet de 60 pour 100 des cas d'hydrosalpinx, de 57 pour 100 dans les cas d'obturations tubaires bilatérales et de 36 pour 100 dans les cas de perméabilité tubaire diminuée (tableau I).

Tableau I. — *Stérilité persistante.*
(*Statistique du Service de M. le Prof. A. Couvelaire.*)

État des trompes	Pourcentage sur 100 stérilités		Infection génitale chronique pour 100	Gono-réaction positive pour 1000	Grossesses obtenues pour 100
Hydrosalpinx ignoré	19	45	90	60	0
Obturation tubaire bilatérale	26		75	57	3
Perméabilité tubaire diminuée	29		80	36	10
Perméabilité tubaire abondante	25		75	52	25

4. Claude Béclère et Elie François : Etude de 110 cas de stérilité à l'aide de l'hystérosalpingographie. *Bull. Soc. Obst. et Gynéc.*, 1937, n° 7, 568 ; L'infection génitale chronique dans l'étiologie de la stérilité féminine persistante. *Bull. Soc. Obst. et Gynéc.*, Novembre 1937, n° 9, 709 ; Onze observations de femmes devenues enceintes sur un total de 110 cas de stérilité. *Bull. Soc. Obst. et Gynéc.*, Janvier 1938, n° 1, 51.

5. Claude Béclère : Diagnostic des petites infections génitales chroniques chez la femme jeune. *Le Monde médical*, 15 Mai 1938, 564.

6. Claude Béclère : Importance clinique de la gonoréaction. *VIIe Congrès français de Gynécologie*, Nice 1938.

2° *Gonococcie indirecte avec infection secondaire.* — Ici le gonocoque ne semble *pas* avoir été transmis et la gonoréaction est *négative* chez la femme. Mais on constate chez elle des signes d'infection génitale chronique et un ensemble microbien presque toujours le même constitué par des staphylocoques, des entérocoques et quelquefois des colibacilles. Ces microbes secondaires s'observent très fréquemment aussi chez l'homme à la suite d'une gonococcie. Les gonocoques, dans ce cas, ou bien disparaissent ou bien subsistent cachés dans le fond des glandes et dans la profondeur des tissus. *Ces microbes d'infection secondaire sont fréquemment transmis à la femme. Ils déterminent souvent les différents types d'obluration complète et surtout l'obturation incomplète que nous avons étudiés.*

Dans la stérilité primitive, pour 30 pour 100 de gonococcie directe avec gonoréaction positive, nous trouvons 35 pour 100 de gonococcie indirecte avec gonoréaction négative (tableau II).

TABLEAU II. — *Stérilité persistante.*
Statistique du Service de M. le Prof. A. Couvelaire.)

A. — *Stérilité primitive:*

		POUR 100	
I	Anomalies utérines congénitales....	18	23
	Troubles primitifs des règles......	5	
II	Antécédents de tuberculose		5
	Antécédents de syphilis		0
III.	Etiologie inconnue		6
IV	Infection sexuelle	35	65
	Infection gonococcique (G. R. +)..	30	

B. — *Stérilité secondaire.*

I.	Anomalie utérine			3
II	Antécédents de tuberculose			0
	Antécédents de syphilis			3
III.	Etiologie inconnue			3
IV	Infection post-abortum........	34	53	91
	Infection post-partum	19		
	Infection sexuelle	19	38	
	Infection gonococcique (G.R.+)	19		

De même, dans les cas de stérilité secondaire, pour 19 pour 100 de gonoréactions positives nous trouvons également 19 pour 100 d'infections génitales acquises avec gonoréaction négative.

3° *Gonococcie avec infection mixte.* — Enfin il est une éventualité assez fréquente. L'infection de la femme par gonococcie directe ou par infection secondaire n'a pas empêché d'abord une fécondation. Il se produit ultérieurement soit un avortement, soit une gestation allant jusqu'à terme. *Mais à la faveur de la fausse couche ou de l'accouchement, l'infection, localisée jusqu'ici au niveau du col, va diffuser et atteindre les trompes.* Aux microbes primitifs du col s'ajoutent fréquemment aussi des *streptocoques.* Le tout aboutit souvent à des lésions tubaires importantes et à une *stérilité définitive.* Ce sont des faits fréquemment observés en pratique et sur lesquels notre maître, M. le professeur A. Couvelaire, a souvent insisté.

D. — **Pronostic.**

Le pronostic des lésions tubaires dues aux différents types de gonococcie soit directe, soit indirecte, soit mixte est en général très grave. La différente proportion des grossesses que notre ami Elie François et nous avons observées dans cette série de 110 malades est particulièrement démonstrative.

1° *Stérilité primitive.* — Sur un ensemble de 52 malades présentant des lésions tubaires et des signes d'infection génitale chronique (toutes dues à des gonococcies directes ou indirectes), nous n'avons obtenu qu'une seule grossesse après traitement anti-infectieux, soit *2 pour 100 de succès.*

2° *Stérilité secondaire.* — Sur un chiffre moindre de 29 femmes présentant des signes d'infection génitale chronique, il est survenu 3 grossesses après traitement anti-infectieux, soit *10 pour 100 de succès.*

3° *Grossesses dans les perméabilités bilatérales normales.* — Il est saisissant de comparer ces chiffres de 2 pour 100 et de 10 pour 100 au pourcentage des grossesses obtenues chez les femmes ayant une perméabilité tubaire bilatérale *normale.*

Chez 19 femmes ayant des trompes en apparence normales, il a été observé 7 grossesses, soit 36 pour 100 de succès (*plus du tiers des cas*). Ces grossesses ont été obtenues soit par dilatation utérine, dans les cas de stérilité par spasme (4 observations), soit par traitement hormonal dans les stérilités avec légers troubles ovariens (3 observations).

La gravité du pronostic des lésions tubaires par infection génitale acquise est donc évidente. Cette gravité est particulièrement marquée dans les cas de stérilité primitive où les infections sont toutes d'origine *sexuelle* et dues soit à la *gonococcie directe,* soit à la gonococcie avec *infection secondaire* (2 pour 100 seulement de succès).

La gravité des lésions est moindre dans les cas de stérilité secondaire où l'infection streptococcique joue un rôle souvent important. On sait que l'infection streptococcique est beaucoup moins nuisible pour la muqueuse que l'infection gonococcique. Aussi avons-nous chez ces malades 10 pour 100 de succès.

E. — **Causes de l'infection génitale chronique chez la femme.**

Dans ces dernières années, tandis que l'hystéro-salpingographie et la gonoréaction transformaient complètement la question de la stérilité, l'étude de la gonococcie masculine progressait considérablement aussi.

Grace à *l'urétroscopie* on découvrait, chez un grand nombre de malades, des lésions chroniques de l'urètre antérieur, de l'urètre postérieur, du *veru montanum* et des canaux éjaculateurs. Grâce à *l'urétrographie* on découvrait la fréquence, jusqu'ici insoupçonnée, de petites cavités intra-prostatiques, de petits abcès des glandes prostatiques.

Enfin grâce à la *gonoréaction* on se rendait compte que nombre de malades, chez qui l'examen ne montrait plus de gonocoque, avaient néanmoins un foyer profond et caché où le gonocoque subsistait.

Tous ces examens montrent que de nombreux malades, présentant seulement de petits troubles et considérés jusqu'ici comme inoffensifs, conservent en réalité des *lésions profondes* et cachées pouvant devenir la cause d'une *contamination.*

Dans ces cas, les rapports sexuels complets destinés à une fécondation représentent une véritable inoculation microbienne. Le sperme, en effet, comprend la totalité des sécrétions produites depuis les vésicules séminales jusqu'aux lacunes de l'urètre antérieur en passant par les glandes de la prostate et les glandes de l'urètre.

Ainsi aujourd'hui tout s'éclaire. Un grand nombre d'hommes qui ont eu autrefois une blennorragie aiguë, insuffisamment soignée ou considérée comme guérie, sont en réalité porteurs de petites lésions chroniques susceptibles à certains moments de contaminer leur femme.

Tantôt le sperme contient des gonocoques et il transmet *directement la gonococcie.*

Tantôt le sperme ne contient que des microbes d'infection secondaire et l'infection génitale féminine provoquée est ainsi due *indirectement à la gonococcie.*

Tantôt enfin, comme nous l'avons dit, la stérilité ne se produit que secondairement après un avortement ou un accouchement lorsque les microbes, jusqu'ici localisés au niveau du col, diffusent jusque dans les trompes à la faveur de l'évacuation utérine. Il s'agit alors d'*infection mixte* où la part respective du gonocoque, des microbes d'infection secondaire et du streptocoque est variable.

Si à tous ces faits on ajoute encore les faits de stérilité masculine par azoospermie due à une orchi-épididymite gonococcique bilatérale on se rend compte de la vérité de cette conclusion.

La stérilité féminine, comme la stérilité masculine, est due principalement à la gonococcie chronique agissant soit directement, soit par infection secondaire, soit en association avec le streptocoque.

L'OUABAÏNE ARNAUD

Par **C. DIMITRACOFF**
(Sofia, Bulgarie)
Membre correspondant
de la Société française de Cardiologie.

Parmi tous les cardiotoniques proposés, seuls la digitale et le strophanthus ont pu résister à l'épreuve du temps et ont été adoptés à l'unanimité par les cliniciens. La Digitale a eu un accueil plus facile et a pu s'imposer sans choc, progressivement ; tandis que l'histoire du strophanthus a été plus mouvementée. Et ce n'est que grâce aux travaux et à la persévérance de notre maître, le Prof. H. Vaquez, que le glucoside du *strophanthus gratus* ou *g*-strophanthine, ayant été baptisé « Ouabaïne », pour éviter justement les errements du passé, a pu prendre son rang de premier plan et s'imposer aux thérapeutes. En moins de vingt ans, l'Ouabaïne Arnaud est devenue un médicament cardiaque définitivement mis au point, et il peut être considéré, sans conteste, comme le plus important de la cardiologie moderne.

Il existe plus de 20 espèces différentes de Strophanthus. Trois seulement sont utilisées, ce sont : le Strophanthus Gratus, qui sert à l'extraction de l'Ouabaïne Arnaud et de la strophantine G ; le Strophanthus Kombé, qui sert à l'extraction de la strophanthine K, et le Strophanthus Hispidus.

Depuis leur découverte, les diverses strophanthines, extraites des strophanthus, furent successivement et même simultanément employées en pharmacologie avec des succès et des insuccès dus précisément à leur variété d'origine et aux divers procédés employés pour leur extraction. A côté de succès retentissants, il y eut très souvent des accidents graves à déplorer (Vaquez).

C'est à la suite de travaux longtemps poursuivis que MM. Vaquez et Lutembacher s'étaient arrêtés à l'Ouabaïne Arnaud, comme étant un produit bien défini et leur ayant donné pleine satisfaction.

Dans sa communication à l'Académie de Médecine, du 8 Février 1921, le Prof. Tiffeneau dit :

« L'Ouabaïne Arnaud, qui provient du strophanthus gratus, constitue un produit bien défini, toujours identique à lui-même, dont les solutions aqueuses peuvent, dans certaines conditions, être conservées sans subir d'altération. Le nom d'Ouabaïne, définitivement admis pour cette substance, est une sûre garantie contre

toute confusion avec les diverses strophanthines. »

L'ouabaïne ne saurait, en effet, être confondue avec les strophanthines ; elle se distingue nettement de celles-ci par ses caractères physico-chimiques et physiologiques.

A la suite des conférences réunies en 1923, 1925 et 1928 par l'Organisation d'Hygiène de la Société des Nations, le Prof. Tiffeneau fut chargé de préparer un étalon stable pour le titrage comparatif des préparations de strophanthus. C'est l'Ouabaïne Arnaud qui fut adoptée par la Commission Permanente Internationale de Standardisation Biologique. Cet étalon est conservé au National Institute for Medical Research, à Londres, par fractions de 100 *mg.* contenues dans de petites ampoules de verre hermétiquement closes.

Un grand avantage de l'Ouabaïne Arnaud sur la digitale est sa grande solubilité et sa grande diffusibilité, d'où son action rapide sur le muscle cardiaque, surtout quand elle est introduite par la voie intraveineuse. On sait aussi que l'ouabaïne n'a pas, comme la digitale, la propriété de s'accumuler ; sa molécule est rapidement disloquée dans l'organisme, ce qui facilite sa rapide élimination. Lors de signes d'intoxication, éméto-cathartiques ou autres (bigéminisme, fibrillation auriculaire), la suppression du médicament les fait disparaître rapidement.

Jusqu'en 1922, à la suite des travaux du Prof. Vaquez, on se servait exclusivement de la voie veineuse. On avait essayé des solutions aqueuses d'ouabaïne par la voie buccale, mais à cause des troubles digestifs provoqués, le Prof. Vaquez avait délaissé ce mode d'emploi, l'ayant cru, en outre, inactif.

L'action immédiate de l'injection intraveineuse d'ouabaïne est indubitable et l'on doit toujours avoir recours à elle, quand on recherche un effet rapide, comme quand il s'agit d'insuffisance aiguë des différentes cavités cardiaques (oreillettes ou ventricules).

Cependant dans les insuffisances cardiaques progressives et chroniques, l'Ouabaïne Arnaud, en solution glycéro-alcoolique, peut être administrée efficacement par la voie buccale.

C'est au début de 1922, que notre maître, le Prof. Vaquez, nous confia, comme sujet de notre thèse de doctorat, l'étude expérimentale et clinique de l'Ouabaïne Arnaud administrée par voie buccale.

Actuellement, comme dans le passé, on prescrit encore la teinture de strophanthus, sans savoir comment et surtout à partir de quelle espèce de strophanthus elle est préparée, car, comme nous l'avons déjà dit plus haut, il existe de nombreuses variétés de semences de strophanthus, dont la teneur en principe actif varie beaucoup : les unes sont très toxiques, les autres sont dénuées de toute activité. La plupart possèdent des propriétés éméto-cathartiques prononcées (vomissements et diarrhées), qui sont un obstacle à leur emploi en clinique. Quant aux doses, elles sont extrêmement réduites : de II à V et à X gouttes par dose de la teinture, ou bien 1 à 2 *g.* en mixture ou potion, autant dire que le malade ne reçoit rien ou peu s'en faut.

D'ailleurs actuellement la pharmacologie donne la préférence aux corps ou substances actifs bien étudiés, dont les propriétés physico-chimiques et physiologiques sont établies avec une grande précision, comme c'est le cas pour l'Ouabaïne Arnaud.

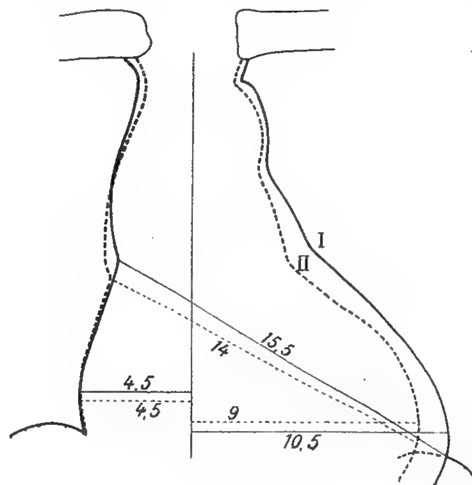


Fig. 1.

Vers la fin de l'année 1921, nous avons commencé nos recherches expérimentales dans le laboratoire du Prof. Charles Richet, sous la bienveillante direction du Prof. Tiffeneau, dans le but de contrôler l'action d'une solution d'ouabaïne par la voie buccale sur chien, et de trouver quelle était sa toxicité.

Après une série d'expériences sur des chiens chloralosés, à thorax ouvert, avec respiration artificielle, et inscription à l'appareil de Marey, nous avons démontré que l'action de l'ouabaïne par la voie buccale est indubitable, à la condition d'augmenter les doses, car l'Ouabaïne Arnaud n'est pas attaquée par les sucs gastriques, comme la plupart des autres strophanthines. Nous avons aussi montré qu'il faut donner *per os* plus de 30 fois la dose toxique par la voie veineuse pour obtenir la mort de l'animal. Le Prof. Tiffeneau avait déjà établi la dose toxique pour 1 *kg.* de poids de chien vivant, à savoir 0,15 *mg.* Ainsi pour un chien de 10 *kg.* la dose léthale serait par voie buccale : $10 \times 0,15 \times 30 =$ 4 *cg.* 5.

Si nous voulons rechercher quelle serait la dose léthale correspondante pour l'homme en partant de la dose toxique léthale pour le chien[1], nous voyons que pour un homme pesant 60 *kg.* il faudrait donner :

$$0 \text{ mg. } 15 \times 30 \times 60 = 27 \text{ cg.}$$

Partons maintenant, non plus de la dose léthale chez l'animal, mais de la dose thérapeutique chez l'homme par voie intraveineuse, fixée par Vaquez à 1/4 de *mg.* (même 1/2 *mg.*).

Pour obtenir le même effet cardiotonique par la voie buccale, il faudrait augmenter cette dose 30 fois, soit : $0,25$ *mg.* $\times 30 = 7$ *mg.* 5 (ou bien 0 *mg.* $5 \times 30 = 1$ *cg.* 5, ce qui équivaut à 60 fois 1/4 de milligramme) pour une dose. Cette dose peut s'administrer 1 ou 2 fois par jour, soit 1 1/2 à 3 *cg.*, ce qui veut dire qu'on peut donner 60 à 120 fois le 1/4 de milligramme couramment injecté, sans danger pour le patient.

Ainsi nous voyons que l'amplitude, l'écart entre la dose thérapeutique active et la dose léthale chez l'homme est considérable, et varie de 1 *cg.* 1/2 à 27 *cg.* D'où la possibilité de donner 1 *cg.* deux ou trois fois par jour, sans aucun danger pour le patient, vu la facile élimination du toxique par l'organisme et sa très faible accumulation.

Pourquoi n'avons-nous pas, dès cette époque, donné ces doses ? Quand nous avons commencé les essais de la solution glycéro-alcoolique d'ouabaïne dans le service du Prof. Vaquez, nous la donnions dans des cas d'insuffisance cardiaque de début, légère, et nous avons obtenu des résultats vraiment satisfaisants[2] ; c'est aussi parce qu'à cette époque, dans les cas d'insuffisance cardiaque grave, on préférait se servir de la voie intraveineuse. Et, d'autre part, l'ouabaïne, dont l'action merveilleuse était reconnue par tous, était un médicament encore nouveau : le Prof. Rathery, dans son cours de thérapeutique, disait qu'il fallait s'en servir avec précau-

1. Bien que les doses toxiques pour le chien ne puissent pas être rapportées telles quelles à l'homme, elles peuvent donner de précieuses indications, car, à cet égard, le chien est l'animal qui se rapproche le plus de l'homme.

2. Voir les observations dans notre thèse.

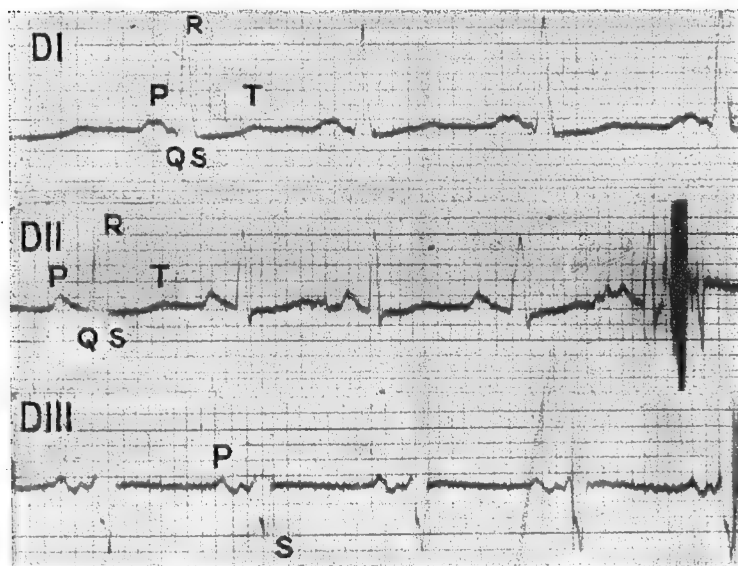


Fig. 2. — *Avant* le traitement.

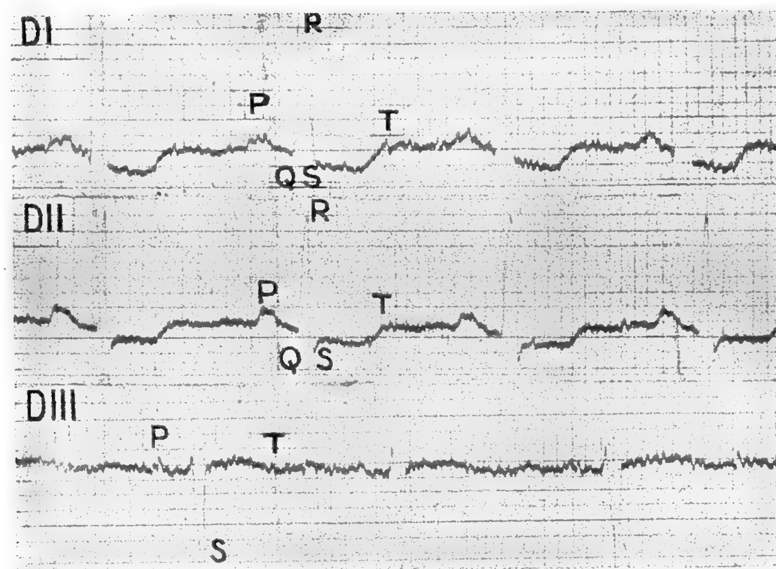


Fig. 3. — *Après* le traitement.

tion, tant que sa posologie ne serait pas mise au point, et nous nous souvenons avec quelle appréhension nous suivions nos malades auxquels nous avions osé donner 2 à 3 *mg.* par la bouche et par jour.

Avec le temps, les médecins ont pris l'habitude de prescrire l'Ouabaïne Arnaud par la bouche à doses sans cesse croissantes, en se servant, au début de la solution à 1/1.000 puis de la solution à 4/1.000.

En 1935, le Prof. Clerc et M. Bascourret, ainsi que MM. Thiroloix, Antonelli et Bellot, ont publié presque en même temps leurs travaux, en tenant compte de nos études expérimentales de 1922 sur la toxicité de l'Ouabaïne Arnaud. Ils se sont servi d'une solution glycéro-alcoolique à 2/100, dont L gouttes contiennent 2 *cg.* d'Ouabaïne Arnaud. Jean Lucquin, élève du Prof. Clerc, confirma dans sa thèse (1936) les données expérimentales obtenues par nous. Tous ces auteurs ont publié des observations cliniques dans lesquelles des doses de 2 à 3 *cg.* d'ouabaïne par la voie buccale leur donnèrent des améliorations comparables à celles obtenues par les injections intraveineuses d'ouabaïne. Entre autres, Sp. Livieratos et N. Kisthinios (1937) ont confirmé leurs résultats.

Depuis plusieurs mois, nous employons la solution d'Ouabaïne Arnaud à 2/100 chez des malades à des degrés différents d'insuffisance cardiaque, et nous obtenons les mêmes résultats que ceux obtenus par les injections intraveineuses. Voici 4 observations personnelles, très résumées, parmi beaucoup d'autres :

Observation I. — S.-B. Pop..., 38 ans, entre à la clinique le 4 Février pour hypertension avec syndrome d'insuffisance cardiaque gauche. Hypertendue de longue date, elle entre dans son insuffisance cardiaque en Décembre 1936, qui dure depuis avec exacerbations périodiques, chaque fois causées par des efforts exagérés. Dernièrement l'état de son cœur s'était aggravé et surtout depuis une dizaine de jours elle était très mal : dyspnée excessive, pénibles palpitations du cœur, insomnie, faiblesse générale, anorexie, soif, pesanteur à l'épigastre et œdèmes aux membres inférieurs. A plusieurs reprises, depuis Novembre dernier, elle a eu des étouffements nocturnes avec toux fatigante et crachats sanglants (œdème pulmonaire). A l'examen : femme obèse, dyspnéique, assise dans son lit, inquiète; œdème mou aux membres inférieurs, jusqu'aux genoux. Stases aux deux bases pulmonaires; le foie douloureux descend de 3 *cm.* sous le rebord costal. Cœur hypertrophié et dilaté (voir ortho, avant traitement : DL = 15,5 *cm;* DH = 15 *cm.*). Bruits sourds; galop tactile et auditif; gros souffle holosystolique à la pointe. P = 114; TA au Vaquez = 20,5-13,5. ECG = complexe ventriculaire très déformé avec ST en D_1 et D_2 décalés. Urine : légère albuminurie. La malade ne fut traitée qu'avec de la solution d'ouabaïne Arnaud à 2/100. Le premier jour, elle n'a reçu que XX gouttes dans l'après-midi; le deuxième jour, LX gouttes et les cinq jours suivants : XL, XXX, XXX, XX, XX gouttes, soit CCXX gouttes ou environ 9 *cg.* en sept jours, sans aucun incident. Vingt-quatre heures après le début du traitement, la malade, n'ayant reçu que LXX gouttes d'ouabaïne, a pu dormir, son pouls était descendu à 102 puis à 84 et 70 le cinquième jour du traitement; la diurèse est montée à 1 litre 1/2. Le bruit de galop disparaît le quatrième jour. L'amélioration est absolument comparable aux résultats obtenus par les injections intraveineuses. Le dixième jour, la malade quitta la clinique se sentant très bien. Examen de sortie : œdème et stase ont disparu; la malade dort bien et peut se coucher à plat dans son lit; elle a perdu 4 *kg.* 500 (65 *kg.* 500 à l'entrée, 61 *kg.* à la sortie); P = 74 régulier; TA = 18,5-11 au Vaquez; le cœur : bruits mieux frappés; le bruit de galop a disparu; le souffle systolique à la pointe a perdu de son intensité; le cœur, à la radio, a diminué de volume : DL = 14 *cm.*; DH = 13,5 (voir ortho après traitement); ECG : ralentissement du rythme, avec amplitude de R_1, R_2 et S_3 nettement augmentée, mais le décalage plus accentué de S_1 T_1 et S_2 T_2 dénote l'état précaire du myocarde.

En résumé : chez une hypertendue avec insuffisance subaiguë du cœur gauche, l'action de la solution d'ouabaïne Arnaud à 2/100 s'est montrée aussi efficace que celle des injections intraveineuses.

Observation II. — M. I. Ug..., 53 ans, fait le 31 Mai une crise typique de thrombose coronarienne : douleurs atroces ayant duré vingt-quatre heures, chutes de la tension artérielle de 18,0-10 à 10,5-8, fièvre, etc.; le troisième jour, son pouls s'accélère et, à l'auscultation, en dehors de l'assourdissement des bruits du cœur, nous entendons un bruit de galop; le pouls était monté à 110. Nous lui avons donné trois fois par jour X gouttes de la solution d'ouabaïne Arnaud à 2/100; au bout de trois jours, le pouls était ramené à 90 et le bruit de galop avait disparu, ainsi que la dyspnée. Nous n'avons pas eu à recourir de nouveau à l'ouabaïne et, au bout de six semaines de lit, le malade entra en convalescence.

En résumé : chez un malade atteint d'un *infarctus* du myocarde, l'administration de l'ouabaïne *per os* a jugulé les symptômes commençants d'insuffisance ventriculaire gauche.

Observation III. — Mme V..., 33 ans, atteinte d'une péricardite aiguë depuis le 10 Août; pendant quinze jours son diagnostic reste en suspens; la fièvre oscille entre 37° et 38°; le traitement salicylé par la bouche avait provoqué des troubles gastriques; quand nous l'avons vue pour la première fois, en dehors des frottements péricardiques, les bruits du cœur étaient sourds et un bruit de galop attestait la dilatation du cœur gauche; le foie était douloureux et descendait à deux travers de doigt sous les fausses côtes. P = 110; TA = 10,5-6,0. Nous lui avons donné de la solution d'ouabaïne Arnaud à 2/100, à raison de XXX gouttes par jour en trois prises; au bout de quatre jours de traitement tous les phénomènes morbides étaient jugulés : le pouls était redescendu à 90; TA = 11,5-7,0; le foie avait repris ses dimensions normales et le bruit de galop était presque imperceptible.

En résumé : chez une malade atteinte de péricardite aiguë, une cure de CXX gouttes, soit environ 5 *cg.* d'ouabaïne Arnaud, a fait disparaître les symptômes d'insuffisance du cœur gauche.

Observation IV. — Isi. P..., 2 ans. Le 18 Juillet, angine diphtérique, tard diagnostiquée; le neuvième jour, injection de 15.000 unités de sérum antidiphtérique, puis encore 20.000 unités. Le cinquième jour de la maladie on constate une néphrite aiguë avec 2,5 pour 1.000 d'albumine. Le quatorzième jour, l'état du petit malade s'aggrave; le pouls monte à 140, sans fièvre; l'enfant est pâle, sans cyanose. On lui fait deux fois par jour 0,0005 de sulfate de strychnine en injection sous-cutanée; il prend 4 tablettes de redoxon, du sympathol et du cardiazol *per os.* Malgré ce traitement et le repos absolu, l'état du petit malade s'aggrave. C'est alors que nous sommes appelé en consultation par le Dr Pahamineof. A l'examen du malade nous avons été frappé par sa grande pâleur; le pouls est à 150. A l'auscultation du cœur, il y avait des bruits sourds et un galop très manifeste, dénotant la dilatation du V. G. Nous lui avons prescrit de la solution d'ouabaïne Arnaud à 2/100, à prendre V gouttes matin et soir pendant deux jours, soit XX gouttes; repos cinq jours puis reprendre la même dose d'ouabaïne pendant deux jours; ainsi on fit 3 cures; le petit malade était au repos, au régime hydro-carboné et recevait en plus 1-2 cm^3 d'huile camphrée à 20 pour 100 par jour. Progressivement les bruits du cœur devinrent plus forts, le galop disparut, le pouls revint à 120 à la minute et l'état du malade s'améliora à vue d'œil. Vers le vingt-cinquième jour de la maladie (le 15 Août), le petit malade fut atteint d'une paralysie du voile du palais, des muscles de l'œil, des muscles du cou et des membres inférieurs. Un traitement à la strychnine et à la vitamine B (Bétaxine) a vite amélioré cette nouvelle complication et actuellement l'enfant est complètement rétabli.

En résumé : chez un enfant atteint d'une myocardite grave post-diphtérique, grâce à l'ouabaïne Arnaud, l'état du cœur s'est vite amélioré. A remarquer la dose prise en deux jours (soit XX gouttes = 8 *mg.*), la dose totale étant LX gouttes, soit 2 *cg.* 4 en quinze jours, sans aucun incident.

Les doses journalières de la solution glycéro-alcoolique d'Ouabaïne Arnaud à 2/100 dont L gouttes contiennent 2 *cg.* d'Ouabaïne Arnaud varient, comme nous l'avons déjà dit, de XXV à L (et même LXXV) gouttes, données dans un peu d'eau ou de lait frais avant les repas (mieux toléré par les estomacs sensibles) pendant deux, trois et même cinq jours, selon la nécessité et l'effet obtenu. Comme nous l'avons déjà souligné plus haut, la faible accumulation et la facile élimination de l'Ouabaïne Arnaud permettent d'atteindre sans aucun danger d'intoxication ces doses générales.

Après un repos-intervalle de cinq, dix, quinze ou vingt jours, selon les symptômes de la décompensation cardiaque, les cures à la solution d'Ouabaïne peuvent être renouvelées.

Pour les injections intraveineuses d'Ouabaïne, la dose unique unanimement adoptée est de 1/4 de *mg.* et plus rarement, quand on connaît la susceptibilité du malade, on peut prescrire 1/2 *mg.* Le Prof. Vaquez avait recommandé au début une série de 6 injections intraveineuses. Cependant d'autres auteurs, surtout ces dernières années, ont prescrit des cures prolongées de 20, 50, 100 et même 540 injections intraveineuses (Benhamou) sans observer de phénomène d'intoxication. Cependant il faut toujours tâter la susceptibilité du malade, car souvent on observe des extra-systoles et d'autres troubles du même genre.

La Kombétine ou Strophanthine K, très employée dans les pays de langue allemande, est paraît-il deux fois moins toxique, et c'est pour cela que le Prof. Jagic (Vienne) préconise des doses de 1/2 et même de 1 *mg.*

Avant de donner les indications générales et spéciales de l'Ouabaïne Arnaud, je vais dire quelques mots sur son association avec d'autres médicaments :

1° Avec la Digitale : Le Prof. Vaquez préférait préparer le terrain à celle-ci en donnant tout d'abord l'Ouabaïne. Puis d'autres auteurs, notamment le Prof. Laubry, donnent les 2 médicaments en même temps, d'où l'existence dans le commerce de préparations mixtes Ouabaïne-Digitaline. Nous avons l'habitude de faire des cures alternées d'entretien. Après avoir jugulé les grands symptômes d'insuffisance cardiaque par la Digitaline ou l'Ouabaïne, nous prescrivons à nos malades des cures d'entretien. Par exemple : deux jours par semaine (soit le dimanche et le lundi) prendre matin et soir XXV gouttes d'Ouabaïne Arnaud à 2/100 ; puis, pendant trois jours de la semaine suivante, à raison de XX gouttes par jour, prendre LX gouttes de Digitaline Nativelle. Suivant le résultat obtenu, le malade pourra faire une pose de une à deux semaines et recommencer le même cycle.

2° L'association, dans la même seringue, de l'Ouabaïne avec 10 cm^3 d'une solution de glucose à 10 ou 20 pour 100 est très recommandée et très utile.

3° A cette association on peut ajouter l'Euphylline ou des préparations similaires.

4° De même que les diurétiques mercuriels du type du Neptal, Novurit, Salyrgan, etc...

La solution d'Ouabaïne Arnaud à 2/100 permet d'obtenir les mêmes effets sédatifs que

les injections intraveineuses : la dyspnée disparaît ; les palpitations pénibles se calment ; à l'insomnie tenace pendant plusieurs nuits succède un sommeil calme et réparateur ; la diurèse augmente, donnant lieu à la fonte des œdèmes et de la stase.

Comme phénomènes toxiques on n'observe que rarement des nausées, quelquefois de la diarrhée, troubles qui disparaissent avec la diminution de la dose ou la cessation du médicament. On n'a pas observé d'accoutumance à l'Ouabaïne (Clerc et Bascourret).

L'Ouabaïne Arnaud est indiquée dans toutes les insuffisances du cœur, aiguës, progressives et chroniques :

1° Dans *l'insuffisance aiguë*, le plus souvent du cœur gauche, accompagnée de la dyspnée terrible que l'on sait et de l'œdème pulmonaire avec ses crachats caractéristiques, on doit faire, sans perdre de temps, la saignée classique et injecter par voie veineuse 1/4 de mg. d'Ouabaïne Arnaud ; cette injection sera répétée les jours suivants.

2° Dans toutes les autres insuffisances cardiaques, sans tenir compte s'il y a arythmie ou non, on peut recourir à la solution d'Ouabaïne à 2/100 : *l'insuffisance progressive du cœur gauche* chez les hypertendus, les aortiques et les porteurs de lésions orificielles, chez les néphrétiques chroniques, les gibbeux. Dans les cas de bruit de galop, symptôme caractéristique de la dilatation du ventricule, l'Ouabaïne relève rapidement le tonus.

3° *L'insuffisance du cœur droit*, si fréquente chez les bronchitiques chroniques avec emphysème et chez les scléreux pulmonaires, lors de la sclérose de l'artère pulmonaire, chez les mitraux, chez les parturientes ou après l'accouchement.

4° Dans les *myocardites* chroniques à rythme régulier du cœur et les arythmies des artério-scléreux.

5° Dans l'angine de poitrine d'effort. Spécialement contre les symptômes d'insuffisance cardiaque dans la thrombose coronarienne, nous donnons de XX à XXX gouttes par jour de la solution d'Ouabaïne à 2/100 avec de très bons résultats.

6° Dans les troubles de conduction, maladie d'Adam-Stokes, où la Digitale est contre-indiquée.

7° Dans la *tachycardie paroxystique*, surtout quand la crise se prolonge et que l'insuffisance cardiaque devient menaçante, l'injection intraveineuse d'Ouabaïne a souvent réussi à couper la crise (Vaquez).

8° Dans toutes les *maladies infectieuses* (fièvres typhoïdes, typhus exanthématique, pneumonie, diphtérie, scarlatine, grippe, etc.) quand il y a lieu de craindre l'insuffisance cardiaque, l'Ouabaïne est le plus sûr des cardio-toniques.

Bien que tous les auteurs soient d'accord pour citer comme contre-indication aux injections intraveineuses les endocardites aiguës et surtout l'endocardite lente, nous ne voyons pas de contre-indication pour la solution glycéro-alcoolique d'Ouabaïne.

En conclusion, nous dirons que l'Ouabaïne Arnaud est, comme la Digitale, un cardio-tonique majeur. Elle est mise au point sous ses deux formes pharmaceutiques : ampoules injectables et solution à 2/100 pour la voie buccale, qui enrichissent l'arsenal thérapeutique des cardiologues et de la médecine en général. L'insuffisance cardiaque à tous ses degrés, si répandue, est un syndrome clinique qu'il faut combattre par tous les moyens dont nous disposons : hygiène, régime, tonicardiaques. Le médecin ne craindra pas de se servir, dès le début et sans trop tergiverser, de ces deux puissants cardio-toniques, s'il veut avoir la satisfaction d'éloigner le plus possible l'échéance fatale de l'insuffisance cardiaque irréductible.

BIBLIOGRAPHIE

R. Bénard : *La semaine des Hôpitaux de Paris*, 1er Mars 1938.

Benhamou : Les injections intraveineuses d'ouabaïne quotidiennes et prolongées. *Paris Médical*, 2 Mai 1936, n° 18.

A. Clerc et M. Bascourret : *Progrès Médical*, 8 Février 1936, n° 6.

G. Dimitracoff : *L'ouabaïne Arnaud, propriétés pharmacodynamiques et thérapeutiques* (*Maloine et fils*), Paris, 1922 avec la littérature antérieure.

N. von Jagic et E. Flaum : *Thérapeutique des maladies du cœur*, 1936.

Jeanne Lévy et R. Cahen : Dosage biologique et étalonnage de quelques glucosides cardiotoniques : ouabaïne, digitaline. *Bulletin des Sciences Pharmacologiques*, Janvier et Février 1931.

Sp. Livieratos et Kisthinios : L'ouabaïne par voie buccale dans le traitement des insuffisances cardiaques. *La Presse Médicale*, 14 Août 1937, n° 65.

J. Lucquin : Action de l'ouabaïne administrée à hautes doses et par voie buccale au cours de l'insuffisance ventriculaire gauche. *Thèse de Paris*, 1936.

P.-L. Thiroloix, Antonelli et Bellot : *Revue Médicale Française*, Décembre 1935.

H. Vaquez : L'ouabaïne Arnaud. *Archives des Maladies du Cœur*, Décembre 1935.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

J.-F. Porge. *Etude critique des tests de fonctionnement rénal* (*Marcel Vigne*, éditeur, 11, rue de l'Ecole-de-Médecine), 1938. — Le nombre des méthodes d'exploration fonctionnelle du rein a augmenté considérablement dans ces dernières années, mais la valeur de beaucoup d'entre elles est encore douteuse. C'est dire l'intérêt que comporte tout travail visant à apprécier leur importance relative.

P. s'est attaché à cette étude, qu'il a effectuée dans le service de M. Pasteur Vallery-Radot. Après avoir rappelé que les méthodes d'exploration rénale ne fournissent des renseignements que sur l'état fonctionnel et ne permettent pas d'apprécier l'état anatomique, il admet qu'il n'y a pas de méthode d'exploration isolée qui soit spécifique de la fonction rénale. Il n'y a d'ailleurs pas une, mais des fonctions rénales dont on ne peut juger par une épreuve unique. Pour avoir une idée à peu près exacte sur le fonctionnement du rein, il faut pratiquer non seulement différentes épreuves, mais encore les répéter à plusieurs reprises.

Parmi ces divers examens, il en est trois qui paraissent primordiaux : la concentration, la sulfonephénolphtaléine, le dosage de l'urée sanguine.

Enfin, P. compare les résultats fournis par la constante d'Ambard et ceux donnés par le coefficient de Van Slyke, qui lui paraît plus sensible pour apprécier l'état de la fonction uréique.

La lecture de cette thèse, si intéressante à tant de points de vue, nous montre d'abord que chaque épreuve d'exploration rénale envisagée isolément présente quelques faiblesses. Par contre, la réunion de plusieurs d'entre elles a une valeur considérable. Enfin elle nous avertit une fois de plus que les résultats de laboratoire doivent être étroitement conjugués avec l'examen clinique, pour que l'on puisse tirer des conclusions sérieuses de leurs résultats. Dans de semblables recherches, c'est seulement l'examen complet du malade qui permettra de faire la part, souvent importante, des facteurs extra-rénaux.

Cette thèse très claire et très agréable à lire constitue une mise au point très précise des méthodes actuelles d'exploration rénale et de leur valeur respective. Elle peut être consultée avec fruit tant par les cliniciens que par les physiologistes. A. Ravina.

THÈSE DE MONTPELLIER

Fernand Caumes. *Les infarctus du mésentère au cours des processus polyartéritiques juvéniles* (*Imprimerie Mari-Lavit*), Montpellier, 1937. — Les complications mésentériques sont relativement fréquentes au cours de cette affection rare : la polyartérite juvénile. Cette maladie semble donc favoriser particulièrement le mécanisme de l'infarcissement. A propos d'une observation intéressante du professeur Giraud, C. étudie les rapports des deux affections. Il n'est pas douteux que le mécanisme de l'infarctus paraît exiger deux conditions principales : oblitération d'un ou plusieurs troncs artériels, et altération des terminaisons pariétales entravant la mise en jeu de la circulation anastomotique de secours ; or, on sait que la thromboangéite oblitérante affectionne les vaisseaux de petit calibre. Comme autres facteurs C. considère notamment le tonus vasculaire et les modifications humorales. H. Viallefont.

THÈSE DE TOULOUSE

M. Becq. *De l'hypertension cranienne*, Toulouse. — Ce travail est une étude clinique de l'hypertension intracranienne.

Dans une première partie, est définie l'hypertension cranio-rachidienne et sont résumés les facteurs la constituant à l'état normal.

Les autres chapitres sont consacrés à l'étude des principaux éléments du syndrome, à leur diagnostic et à leur traitement.

B. précise bien qu'il existe des hypertensions rachidiennes sans hypertension ventriculaire et des hypertensions ventriculaires sans hypertension rachidienne.

Du point de vue thérapeutique, une très large part est donnée à la neuro-chirurgie.

A. Sicard.

THÈSE D'AMSTERDAM

G. W. Hylkema. *Les modifications du protocole de Rorschach et les effets du traitement moderne de la schizophrénie* (*J. Gleijsteen*, éditeur, Amsterdam), Leyde (Pays-Bas). — Parmi les méthodes utilisées pour apprécier l'état psychique des psychopathes en général et des schizophréniques, figure celle de Rorschach qui, à côté des procédés usuels, a été systématiquement employée par H. chez une série de schizophréniques traités par le coma hypoglycémique.

Cette méthode de Rorschach consiste à établir des psychogrammes en faisant examiner par des malades une série d'images obtenues, comme dans certains jeux, en faisant des taches d'encre parfois de plusieurs couleurs sur une feuille de papier qu'on plie ensuite. Les dessins ainsi obtenus ont parfois des aspects qui sollicitent véritablement les réactions interprétatives. En faisant parler les malades devant une série choisie de 10 planches de ce genre, on peut ainsi se rendre compte de leur réactivité mentale.

H. pense qu'il est préférable d'étudier ainsi, très en détail, un petit nombre de schizophréniques soumis à la méthode thérapeutique de Sakel plutôt que de recourir à de longues séries de cas et d'établir des statistiques.

Grâce à ce procédé de diagnostic, on arrivera d'ailleurs à déterminer avec plus de précision quand une amélioration commence à se manifester chez ces malades. Néanmoins, la grande question qui se pose sur ce point, savoir si les malades ainsi traités par l'insuline présentent une simple rémission ou une guérison vraie, ne saurait, d'après H., être encore résolue définitivement, même par la méthode de Rorschach. P.-E. Morhardt.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 467.

Une fâcheuse rencontre de promenade estivale

Le « ROUGET » ou « AOÛTAT »,

Par Louis Ramond,

Médecin de l'hôpital Laennec.

Dans les tout premiers jours du mois d'Août dernier, alors que je me trouvais en villégiature sur une plage de la côte normande, un de mes amis m'a demandé conseil au sujet d'une dermatose horriblement démangeante dont son fils, âgé de 20 ans, et lui-même étaient atteints depuis quelques jours.

Ils présentaient tous deux des lésions cutanées absolument identiques, situées aux deux jambes, sur la face postéro-externe de leurs mollets et au creux des jarrets, et représentées par des plaques érythémateuses rouge vif, à bords diffus, de la dimension d'une petite lentille, dont quelques-unes étaient légèrement surélevées sous forme de papules, tandis que d'autres, en assez grand nombre, étaient excoriées en leur centre par le furieux grattage auquel elles avaient été soumises. C'est qu'en effet le propre de ces éléments éruptifs était de provoquer un prurit extrêmement intense, survenant par accès au cours desquels les intéressés ne pouvaient s'empêcher de « se gratter jusqu'au sang ». Ils se procuraient ainsi d'ailleurs un certain apaisement, car, après ces séances de grattage forcené d'une durée de cinq à dix minutes, la démangeaison disparaissait pour quelque temps et faisait place à une sensation de cuisson au niveau des régions malades. Il ne s'agissait malheureusement que d'une trêve momentanée, et les accès prurigineux ne tardaient pas à revenir, se produisant inopinément à n'importe quel moment de la journée ou de la nuit, mais surtout lors des périodes de repos et principalement tous les soirs au moment de se mettre au lit.

Depuis quatre jours qu'elle durait déjà, cette éruption, initialement localisée aux deux jambes, s'était, chez le père et le fils, très légèrement étendue sur la face antérieure des cuisses et aux plis inguinaux. Le tronc, les membres supérieurs et la face étaient indemnes.

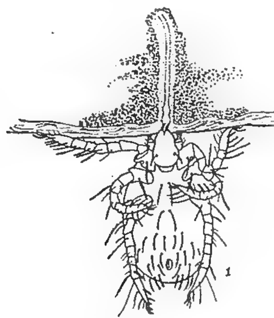
Mes deux amis reconnaissaient bien le peu de gravité de leur état, mais, obsédés par le prurit intolérable qui les obligeait par moments à se gratter même en société et rendait leurs nuits pénibles, ils attendaient de moi le diagnostic de la cause de ces démangeaisons et la prescription du traitement qui les en débarrasserait.

*
* *

1° A vrai dire, le fils de mon ami, qui, dans son enfance, avait eu du *prurigo strophulus* provoqué par l'ingestion d'œufs ou de poisson, mais qui en était guéri depuis de nombreuses années, avait incriminé l'origine alimentaire de sa dermatose. En faveur de cette opinion il faisait remarquer que ses « boutons » étaient apparus quatre jours plus tôt vers six heures du soir alors qu'il avait, au repas du midi, consommé des œufs brouillés. Cependant, il doutait lui-même de cette étiologie parce que son père était atteint de la même éruption, alors qu'il n'avait jamais eu, quant à lui, la moindre urticaire ou le moindre prurigo. J'ai approuvé ce raisonnement et contre le *prurigo simplex acutus* j'ai noté bien d'autres arguments tirés : *a)* des caractères mêmes des éléments éruptifs : beaucoup plus étalés que les papules de prurigo (dont les dimensions ne dépassent pas celles d'une tête d'une grosse épingle) et nullement urticariens malgré les frottements incessants dont ils étaient l'objet pendant mon examen même ; *b)* de l'absence de vésicule ou de croûtelle au centre des plaques encore intactes et non excoriées ; *c)* enfin, de la topographie de l'éruption, localisée aux membres inférieurs à l'exclusion complète des membres supérieurs, du tronc et de la face.

2° Cette localisation élective spéciale et l'atteinte simultanée du père et du fils plaidaient nettement en faveur d'une dermatose de cause externe et en particulier d'une DERMATOSE PARASITAIRE.

a) Il ne pouvait pas être question de *piqûres d'insectes volants — moustiques, guêpes...* — non seulement parce que les éléments cutanés n'en avaient pas les caractères, mais aussi parce qu'ils siégeaient non pas sur les régions découvertes, mais précisément sur les membres inférieurs complètement à l'abri de ces insectes par suite du port de pantalons longs par mes deux malades.



Rouget fixé à son hôte (*in* Brumpt).

b) Il ne pouvait pas non plus s'agir de *piqûres de punaises* pour la même raison de topographie de la dermatose, les punaises piquant surtout les parties découvertes : la face, le cou, les poignets, les avant-bras. De plus, les lésions cutanées provoquées par la piqûre de ces insectes sont différentes de celles de mes amis. Elles sont constituées par une élevure rouge, dure, nettement inflammatoire, assurément un peu démangeante, mais surtout douloureuse. Enfin, mes amis habitaient une villa où les punaises étaient inconnues et où ils étaient seuls à avoir des manifestations cutanées.

c) Avaient-ils été piqués par des *puces?* Assurément cela aurait pu être, tout le monde pouvant attraper de ces parasites en chemin de fer, en auto-car, ou dans tout autre endroit public. Cependant, c'était peu probable, la Normandie, pays frais, n'étant pas, contrairement aux contrées chaudes, une région où les puces abondent. Du reste, les piqûres de puces sont, en général, disséminées sur tout le corps, sur les parties couvertes par les vêtements, c'est vrai, mais pas seulement sur les jambes ; elles sont souvent nombreuses, car on a « des puces » plutôt qu' « une puce »; elles ont un aspect très spécial et se traduisent par une petite hémorragie punctiforme entourée d'un cercle rouge de quelques millimètres de diamètre, hémorragie sous-cutanée qui persiste un certain temps après la disparition de la zone érythémateuse périphérique, constituant un véritable élément de purpura ; enfin, elles ne déterminent qu'un prurit très léger et très supportable.

d) Je ne me suis guère attardé, je l'avoue, à discuter la possibilité de *piqûres d'argas*, ces acariens, hôtes des poulaillers et surtout des pigeonniers, qui s'attaquent de préférence aux oiseaux, mais qui peuvent aussi, plus rarement, piquer l'homme et déterminer chez lui des plaques érythémateuses et prurigineuses avec parfois œdème dermique et indurations sous-cutanées très douloureuses.

e) J'ai repoussé très vite également l'hypothèse de lésions cutanées dues à des *tiques* ou *poux des bois*, acariens que l'on rencontre principalement sur les chiens de chasse, mais quelquefois aussi chez l'homme, parce que les tiques donnent naissance habituellement à une lésion cutanée isolée au niveau de laquelle on voit le parasite, de 3 à 4 mm. de taille, qu'il faut bien se garder d'arracher ou de couper pour qu'il ne laisse pas son rostre dans la peau, ce qui pourrait être l'origine de complications infectieuses.

f) C'est que j'avais vite reconnu dans la maladie de peau si prurigineuse de mes amis une dermatose spéciale déterminée pendant les mois d'été chez les promeneurs à la campagne par un acarien particulier, le *rouget* ou *aoûtat*. Je connaissais d'autant mieux cette affection que j'ai eu moi-même à en souffrir, il y a trente-cinq ans, lors d'une villégiature estivale dans la banlieue parisienne. Je demandai à mes consultants s'ils avaient circulé dans la campagne, dans les prés, et j'ai appris aussitôt que, dans l'après-midi même du jour où ils avaient commencé à se gratter le soir, ils avaient été faire une longue promenade sur le bord des falaises à travers de hautes herbes, sur lesquelles ils s'étaient même assis pendant une heure.

Il n'y avait donc pas de doute qu'ils étaient victimes des rougets ou aoûtats avec lesquels ils avaient contracté une liaison sinon dangereuse, du moins regrettable et pénible.

Très intrigués par mon diagnostic, ces deux hommes m'ont demandé quelques détails sur ces parasites et sur la maladie de peau qu'ils provoquent, son évolution et la meilleure manière de s'en débarrasser. Je me suis empressé de satisfaire leur curiosité bien compréhensible.

*
* *

Le parasite responsable de leur dermatose était la larve hexapode d'un acarien — le *trombidion soyeux* — long de 2 à 4 mm., remarquable par sa coloration d'un beau rouge satiné, que l'on trouve au printemps et au début de l'été dans le gazon et dans les jardins.

Les trombidions commençant à pondre en été, c'est à cette époque et surtout en automne que leur larve — scientifiquement baptisée *leptus autumnalis*, et vulgairement connue sous les noms de *rouget*, *aoûtat*, *aoûtit*, *bête rouge*, *vendangeur* — est abondante.

Comme l'indique le nom de rouget, cette larve a une couleur rouge orangé. De forme arrondie et de petite taille, elle ne mesure guère que 1/4 de mm. de longueur quand elle est à jeun; mais elle peut quintupler de volume quand, fixée sur sa victime, elle a pu se nourrir à ses dépens. Son corps est pourvu de six pattes terminées par des crochets et d'un rostre portant des palpes .

Le rouget ou aoûtat (voir figure) — très difficile à voir d'ailleurs — a été retrouvé dans la

campagne sur la plupart des végétaux, aussi bien sur le gazon que sur les arbres fruitiers. Il est particulièrement abondant sur les graminées et les légumineuses, surtout sur le sainfoin, le trèfle, les haricots...

Il quitte volontiers les plantes pour s'attaquer aux animaux sauvages (lapins, rats, taupes), aux animaux domestiques (poules, vaches [feu d'herbe], chiens de chasse) et à l'homme.

On admet que les aoûtats, une fois détachés de l'animal qu'ils ont parasité, restent engourdis sur le sol pendant l'hiver sous forme de nymphes. Au printemps suivant ces nymphes muent en un nouvel acarien adulte — un trombidion — qui se contente, lui, de se nourir de sucs végétaux et de débris organiques, et dont les femelles gravides pondent pendant la saison chaude des œufs isolés qui éclosent en trois semaines, donnant naissance à des larves hexapodes, nouveaux rougets ou aoûtats tout prêts à s'attaquer à leur tour à des animaux ou à des hommes.

Les rougets sont répandus dans toute la France. Ils sont très communs dans les environs de Paris. Ils ne sont pas rares dans les départements du centre, ainsi que dans le Beaujolais et le Lyonnais. Ils existent d'ailleurs partout en Europe et abondent particulièrement en Angleterre, en Ecosse et en Danemark. Ils sont très nombreux et spécialement agressifs en Amérique où ils sont connus sous les noms de *tlalsahuates*, de *jiggers*, de *pou d'agouti*, de *bête rouge*, *de ciron rutilant des savanes*, de *niaibi*, de *mouqui*..., etc., et au Japon, où on les appelle *akamushi*.

*
* *

Quand ils s'attaquent à l'homme, les aoûtats s'en prennent, dit-on classiquement, surtout aux individus à peau fine et délicate, et plus spécialement aux femmes et aux enfants. Il se peut que cette assertion soit exacte. Cependant, en 1903, quand j'ai été victime de ces acariens, j'ai été le seul avec mon frère à être atteint, bien que ma famille comportât un grand nombre de femmes et d'enfants qui passaient leurs journées entières dans le jardin où mon frère et moi ne vivions que les soirées et les jours de fête. Dans le cas de mes deux amis, quatre personnes faisaient partie de la promenade nocive dans l'herbe : le père, la mère et les deux fils. Seuls le père et un fils ont été parasités, alors que les deux jeunes gens — 20 ans et 18 ans — étaient vêtus et chaussés de la même façon. Il semble donc qu'il y ait une prédisposition personnelle, de nous inconnue, qui favorise la contamination chez certains sujets.

Le premier symptôme clinique causé par l'aoûtat chez l'homme ne survient, d'après les livres, que vingt-quatre heures exactement après une promenade faite dans les champs aux mois d'Août, Septembre ou Octobre. Pour ce qui est de mes amis, c'est quatre à cinq heures après leur promenade qu'ils ont éprouvé leurs premiers malaises, et ils n'avaient pas circulé dans la campagne le jour précédent.

En tout cas, la première manifestation morbide est constituée par une très vive piqûre, presque immédiatement suivie de prurit en un ou plusieurs points, siégeant d'abord aux jambes, principalement à leur partie antéro-externe. Mais bientôt de nouvelles piqûres et de nouvelles démangeaisons en d'autres régions du corps indiquent que l'acarien progresse sous les vêtements vers les parties supérieures du corps, déterminant de nouvelles lésions sur les cuisses, surtout sur leur face antérieure, et remontant quelquefois sur l'abdomen et sur les lombes jusqu'à la ceinture qu'il ne dépasse que très rarement pour gagner le thorax.

A l'examen des téguments on voit qu'il existe au niveau des zones prurigineuses une éruption représentée par des plaques érythémateuses, quelquefois légèrement papuleuses, de 10 à 15 mm. de diamètre, à bords irréguliers et déchiquetés, prolongés par de fines traînées lymphangitiques. Ces taches réticulaires sont rouges. Elles sont isolées, assez éloignées les unes des autres en certains endroits, mais, groupées, au contraire, en assez grand nombre en certaines autres régions, en particulier au niveau des plis articulaires — le jarret surtout, le pli de l'aine — et aussi à la ceinture. On a donné de ces localisations une explication mécanique : les aoûtats ne pourraient pas franchir les obstacles formés par les jarretelles et la ceinture du pantalon chez l'homme, les jarretières et le corset chez la femme, et s'incrusteraient dans la peau au-dessous de ces barrages infranchissables pour eux. Je me demande s'il n'y a pas tout simplement dans cette localisation élective des aoûtats en certains points la manifestation d'une préférence du parasite pour ces régions (comme cela a lieu pour les sièges d'élection des lésions de la gale), car on ne comprend pas, avec la théorie mécanique, pourquoi le pli de l'aine est très riche en éléments éruptifs tout comme le jarret. D'ailleurs, si mon ami portait des jarretelles, ce qui pouvait à la rigueur justifier classiquement la prédominance de ses lésions au-dessous du genou, son fils ne portait ni chaussettes ni jarretelles, et cependant avait également de très nombreux éléments éruptifs dans cette même région des plateaux tibiaux.

A bien regarder les taches érythémato-papuleuses on verrait, à ce qu'on dit, en leur centre un petit point rouge qui ne serait autre qu'un aoûtat fixé par son rostre à la racine d'un poil ou dans le canal d'une glande cutanée (voir figure). Le rouget, je l'ai vainement cherché sur moi en 1903. Je l'ai cherché plus commodément encore chez mes amis cet été, sans arriver davantage à le découvrir.

Le prurit déterminé par les aoûtats est « épouvantable », « insupportable ». Il a une telle importance qu'il a fait dénommer cette dermatose par Gruby « *prurigo autumnal* ». Comparable à celui de la gale, il est intermittent et atteint par moments une intensité paroxystique telle qu'il oblige les malades à un grattage forcené. Ces accès de démangeaison surviennent plusieurs fois dans les vingt-quatre heures, le jour et surtout la nuit, où ils troublent le sommeil. Dans leur intervalle persiste une sensation de cuisson au niveau des éléments éruptifs.

Abandonnée à elle-même, et à condition que le sujet s'abstienne de circuler dans les endroits infestés afin de ne pas s'exposer à une nouvelle contamination, l'éruption atteint son maximum vers le troisième ou le quatrième jour et cesse de s'étendre après le huitième jour. Alors les éléments cutanés pâlissent, puis disparaissent, ne laissant aucune trace après eux ou quelquefois de petites taches pigmentaires. En même temps le prurit s'atténue progressivement. En douze à quinze jours tout est fini, le rouget ne vivant que peu de temps sur l'homme.

Cette évolution normale de la dermatose due aux aoûtats peut être troublée par des grattages trop énergiques ou par des traitements intempestifs qui peuvent transformer les plaques érythémateuses en placards eczématisés, impétiginisés ou ecthymateux accompagnés de tous les symptômes locaux et généraux inhérents à ces complications infectieuses.

*
* *

A part ces cas exceptionnels, la dermatose par aoûtat comporte un PRONOSTIC bénin.

Elle guérit toute seule pourvu que le malade soit soustrait à une nouvelle infestation. Il semblerait donc qu'elle ne réclame aucun TRAITEMENT particulier.

I. Cependant, son prurit étant très pénible, on a cherché les moyens de la guérir au plus vite sans irriter la peau.

Le meilleur paraît être de frictionner matin et soir toutes les régions malades avec de *l'essence d'automobile* ou, mieux encore, avec une *benzine rectifiée* quelconque telle que celles qui servent à enlever les taches sur les vêtements. A défaut de ces substances on pourrait se servir utilement de *pétrole lampant*.

On recommande aux malades d'éviter dans la mesure du possible de se gratter, et, en cas de prurit très intense, de se contenter de toucher les parties érythémateuses avec des tampons imbibés de *benzine* et de les saupoudrer ensuite de *talc*.

On les met surtout en garde contre toute application irritante (frictions alcoolisées, lotions au sublimé, pommades antiseptiques, teinture d'iode) qui n'aurait pour effet que de transformer les placards prurigineux en plaques d'eczéma.

Le rouget ne se transmettant pas par contagion entre humains, les malades n'ont pas besoin d'être isolés. Un homme ou une femme mariés peuvent partager le lit de leur conjoint sans aucun risque de contamination.

Il est inutile de faire désinfecter les draps ou les vêtements.

II. A TITRE PROPHYLACTIQUE, il faut éviter les promenades dans les prés, les herbages, les jardins que l'on sait infestés de rougets.

Si l'on est obligé de s'y rendre, il est bon auparavant de se frictionner les jambes, le matin et à midi, avec de la *benzine* ou encore avec de la *teinture de benjoin* ou avec une solution alcoolique de *baume du Pérou*.

*
* *

Mon ami et son fils ont complètement guéri en une dizaine de jours sans avoir rien fait que de s'abstenir de retourner sur la falaise infestée de rougets.

Un mois plus tard, le fils, ayant été se promener de nouveau dans les mêmes lieux avec son frère, a fait une nouvelle poussée de prurigo parasitaire analogue à la première, tandis que son frère restait indemne, donnant ainsi la preuve que les aoûtats marquent de la préférence pour certaines peaux et de la répugnance pour certaines autres.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

De la nécessité d'organiser un secrétariat dans chaque service hospitalier

Le Dr Legros dans la *Médecine Sociale* pose une question dont l'importance n'a jamais été soulignée avec assez de force. Parlant des assurés sociaux soignés dans les services de l'Assistance publique le Dr Legros réclame la création d'un secrétariat qui, dans chaque hôpital, recueillerait les renseignements concernant ces malades et assurerait une tenue rigoureuse des observations et il ajoute : « plus d'un chef de service qui a eu conscience de cette grave lacune, depuis longtemps déjà y a pensé. Le Conseil municipal a été pressenti. Nous croyons savoir qu'on n'attend plus que le concours des caisses ».

Ainsi dans le cadre des assurances sociales le Dr Legros préconise une organisation dont la nécessité s'impose, non seulement dans le but nécessaire de garder les archives des assurés sociaux, mais dans celui de centraliser dans chaque hôpital les observations prises pendant toute une carrière hospitalière. C'est une question qui s'est posée souvent à mon esprit depuis dix-huit ans que je suis à la tête d'un service hospitalier.

Elle comprend deux problèmes : celui de la prise des observations et celui de l'avenir des observations prises.

Sur la nécessité de prendre des observations complètes, aucun médecin, ni aucun chirurgien ne saurait discuter. Ce travail est aussi profitable aux élèves stagiaires et externes qu'il l'est aux chefs de service. Pour établir un diagnostic précis et poser une indication opératoire valable il faut être en possession d'une étude clinique aussi approfondie que possible. Notre esprit ne souscrit pas volontiers à cette investigation faite par un spécialiste, n'examinant sur un malade que juste l'organe soumis à son contrôle comme cela se pratique en Amérique. Nous préférons à tous ces renseignements colligés étudier d'ensemble notre malade et réclamer, s'il en est besoin, des examens complémentaires venant appuyer nos conclusions cliniques et nous déterminer en faveur de la thérapeutique la meilleure. L'observation dans laquelle sont consignées les données de laboratoire et l'étude clinique du malade constitue un document qui ne saurait être ni perdu, ni détruit, car utile dans le moment présent, elle reste précieuse pour l'avenir. Quel chef de service peut se flatter, lorsqu'un malade se présente à son examen, quelques mois ou quelques années après qu'il a été hospitalisé ou opéré, de se remémorer l'ensemble des données cliniques qui l'ont déterminé à refuser au malade ou à lui accorder le bénéfice d'une thérapeutique opératoire. J'irai plus loin, seul un chirurgien, en possession de notes précises recueillies avant, pendant et après l'opération, peut juger du résultat favorable ou de l'échec partiel ou total, couronnement de son œuvre. Ce n'est qu'en confrontant chaque symptôme, en faisant comparaître en toute objectivité les modifications déterminées par l'acte opératoire, qu'on peut arriver à se faire une idée juste et sérieuse du résultat obtenu.

La seule objection valable contre les observations que nous réclamons de nos élèves, c'est qu'ils sont trop jeunes, le plus souvent, pour nous apporter une étude du malade qui nous puisse satisfaire. Il est indispensable d'avoir déjà beaucoup d'acquis et de pratique, pour tirer parti du fouillis des renseignements le plus souvent imprécis, parfois involontairement erronés que donne le malade à l'élève qui l'interroge. Mais ne peut-on pas y remédier en établissant des modèles d'observation, sorte de canevas ou de guides que l'élève devra suivre, ce qui lui permet de n'omettre rien d'essentiel.

Je réclame de mes externes, sans pouvoir, hélas! toujours l'obtenir, qu'ils terminent leurs observations par un court résumé dans lequel sont groupés les symptômes essentiels, qui permettent d'étayer un diagnostic. Les candidats à l'internat pourraient ainsi échapper au cadre étroit et trop uniforme de leurs questions, et apprendre à se servir de leurs connaissances en pathologie chirurgicale, pour mettre en valeur les signes essentiels et grouper autour d'eux les données cliniques accessoires. Ce travail hospitalier conduirait nos externes à rompre avec des habitudes de mémoire mécanique qui, dans la préparation des concours, tendent à détrôner l'observation et le raisonnement cliniques.

*
**

Sans m'attarder à la valeur instructive du document écrit, sans insister davantage sur l'importance pour chaque chef de service de pouvoir se rapporter à ces documents en toutes circonstances, je conclus qu'à l'heure actuelle, aussi bien pour les accidentés du travail, que pour les pensionnés ou les assurés sociaux, chaque malade doit avoir son dossier et que l'administration serait en droit de l'exiger. Mais cette exigence administrative, si elle s'exerçait, entraînerait une organisation qui en permît la réalisation. Et tout d'bord, elle réclamerait la présence d'une secrétaire attachée au service, j'entends par là, à l'hôpital. C'est cette secrétaire qui serait chargée de colliger les observations prises par les externes, de les soumettre à la signature du chef de service. C'est elle qui tiendrait les fichiers. Par sa connaissance des malades, elle serait un précieux intermédiaire entre la surveillante et le chef de service le jour où d'anciens malades soignés ou opérés reviennent consulter dans le service.

Avec beaucoup de mes collègues, je peux, par expérience, affirmer la valeur d'une secrétaire rompue à la vie d'un service hospitalier. Depuis dix-huit ans, j'ai pu, pour mon propre compte, avec l'aide de mon secrétariat personnel, m'assurer de la nécessité d'une telle organisation. J'affirme qu'il la faut créer dans tous les services et que les frais en doivent être supportés par l'Administration.

Il est temps de rompre avec nos tendances individuelles et ne plus considérer le service de chirurgie ou de médecine d'un hôpital comme une sorte de domaine régi pendant un temps plus ou moins long par un titulaire qui peut le quitter et l'abandonner entre les mains d'un nouveau maître, sans qu'aucune liaison soit établie entre les deux moments. La continuité doit être assurée par la secrétaire d'une part et par les archives du service d'autre part. On a oublié jusqu'à ce jour, que les observations d'un service d'hôpital n'appartiennent pas au chef de service, mais à l'hôpital où elle doivent demeurer. C'est toute la question de l'unité et de la continuité de l'œuvre hospitalière qu'il faut poser.

Si elle se trouve mise à l'ordre du jour pour les assurés sociaux, pourquoi ne serait-elle pas étudiée et résolue en bloc pour tous les malades? Elle doit l'être.

Pour défendre cette thèse, je vais prendre, je m'en excuse, mon exemple personnel. Je possède à l'hôpital Anbroise-Paré des milliers de dossiers que j'ai fait établir au cours de ma vie chirurgicale. Ils sont classés. Les fiches sont établies qui permettent à ma secrétaire, dès qu'un ancien malade se présente, de m'apporter en quelques minutes l'observation complète. Dans dix-huit mois l'inexorable et juste limite d'âge me fera passer dans l'honorariat. Je quitterai l'hôpital Ambroise-Paré, libre d'emporter cette masse de documents qui sont ma propriété personnelle puisque j'ai assumé les frais de secrétariat importants et indispensables qu'entraîne une telle organisation.

Le 26 Décembre 1939, je puis ne rien laisser entre les mains de celui de mes collègues qui prendra la charge de ce qui fut mon petit domaine. Et cependant, les malades continueront dès le lendemain à revenir solliciter qui, un conseil, qui, un certificat, qui, une opération et mon successeur se trouvera dans la nécessité ou de donner au petit bonheur renseignements et certificats, ou de me demander de l'aider en lui fournissant les indications nécessaires.

Je sais la réponse qui me sera faite. « Vous n'avez qu'à laisser en place toutes ces observations qui ne vous sont plus utiles et votre successeur s'en servira. » Voilà l'erreur. Il ne s'en servira qu'avec l'aide d'une secrétaire. Encore devra-t-elle être mise au courant par celle qui fut ma collaboratrice pendant de longues années. Si ma secrétaire appartenait au cadre administratif, tout serait simple et la continuité du service des archives serait assurée.

Conclusion pratique : une classe de secrétaires doit être créée par l'Assistance publique et figurer aux cadres de cette administration. A chaque service une de ces secrétaires doit être attachée avec l'engagement de ne jamais suivre le chef de service, qu'il quitte l'hôpital ou qu'il y reste en changeant de service.

Le recrutement des secrétaires serait aisément assuré par un concours. Les candidates seront nombreuses, si on leur assure un traitement de base leur permettant de vivre honorablement. Mais ce sont des points sur lesquels je ne saurais insister sans m'écarter du but que je me suis assigné.

*
**

Il me reste une question à envisager, c'est celle de la *centralisation des archives cliniques*, dans un hôpital parisien. Lorsqu'on s'attache à créer une organisation nécessaire, il faut la réaliser en vue d'un avenir lointain. S'il est possible, pour un chef de service, d'accumuler dans une pièce spéciale tous les dossiers qui résument son activité chirurgicale, il est indispensable qu'après un certain nombre d'années, ou lorsqu'il quitte l'hôpital, il les puisse déposer dans un service aménagé à cet effet. Il faut donc prévoir et créer, dans chaque hôpital, la section des archives. Il faut centraliser, dans un large local adapté à cet usage, *tous les documents médicaux et adminis-*

tratifs ayant trait à la vie de l'hôpital. C'est dans cette salle qu'ils devront être déposés et classés par une secrétaire qui en aura la charge et la responsabilité. Ceux d'entre nous qui ont étudié l'organisation des hôpitaux américains ont constaté que ce service, non seulement existe depuis toujours, mais qu'il est abondamment pourvu d'assistantes spécialisées. Je sais qu'il ne faut pas demander à la France, avant de longues années, une organisation aussi parfaite que celle que j'ai admirée en Amérique, mais on doit commencer à la réaliser. Il n'est pas possible que le Conseil municipal ne mette pas à la disposition du directeur général de l'Assistance publique les crédits indispensables pour fonder, d'une part, les secrétariats des services techniques hospitaliers et, d'autre part, le secrétariat général où tout sera concentré et classé. Ce n'est qu'une bien minime question d'argent qui comptera peu dans un budget aussi important que celui de l'Assistance publique. Cette administration se doit de servir de modèle à toutes les organisations hospitalières de France.

*
* *

D'ailleurs, cet organisme est devenu indispensable. Il est loin derrière nous le temps où l'Assistance publique ne recevait que des indigents soumis à ses règlements, où chaque individu hospitalisé passait entre les mains des chefs de service qui l'étudiaient, le soignaient et le perdaient le plus souvent de vue. Aujourd'hui, d'individuelle, la médecine, en se socialisant, tend à devenir collective. Elle obéit à d'autres lois. Un assuré social n'est pas un indigent. Il paie et, en payant, il acquiert des droits. Et parmi ces droits, est inscrit celui d'exiger des chefs de service les certificats qui lui sont nécessaires.

Des mois, parfois des années, passent et, à propos d'un accident ou d'un litige, le blessé ou le malade peut venir réclamer la relation de l'opération qu'il a subie. Tel médecin appelé à soigner ce malade peut et doit obtenir communication de son dossier hospitalier. Il est alors nécessaire pour le chef de service de retrouver dans ses archives personnelles, ou dans celles de l'hôpital, les observations cliniques consignées pendant le séjour du malade. Aujourd'hui où les malades changent si facilement de domicile et appartiennent de ce fait à une nouvelle circonscription hospitalière, il importe qu'une liaison soit établie entre les hôpitaux par les secrétariats. La rapidité du transfert d'un dossier, l'inutilité de certaines recherches déjà consignées, les renseignements cliniques importants fournis, tout concourt à abréger le temps de séjour dans l'hôpital et partant les frais d'hospitalisation.

L'organisation d'un secrétariat individuel dans chaque service, et d'un secrétariat central dans chaque hôpital, est une mesure indispensable dont la réalisation s'impose.

DESMAREST.

La Médecine Socialisée aux États-Unis

Parmi les réformes imaginées par le Président Roosevelt figure un grand projet d'assistance médicale, au moyen duquel une partie considérable de la population ou même toute la population recevrait gratuitement les soins médicaux, lesquels seraient donnés par des médecins fonctionnaires. Un Comité gouvernemental a élaboré ce système, en se basant sur une vaste enquête menée depuis un an et où la situation vis-à-vis de la maladie de 800.000 familles, comprenant 2.800.000 individus, a été examinée à fond.

L'Association médicale américaine a été consultée sur ce projet; et le Dr W. F. Draper, Sous-Directeur du Service de Santé, lui a communiqué un rapport de dimensions respectables, soulignant ce fait, qui n'est pas purement américain, que la grande majorité de la population ne reçoit pas les soins nécessaires dans la maladie, la grossesse et l'accident. Les médecins américains semblent être pris pour responsables de cette situation, bien qu'ils aient proposé depuis longtemps des moyens pour y remédier. L'Association des médecins américains, en effet, qui réunit les trois quarts des médecins des Etats-Unis et du Canada, n'a jamais cessé de préparer et de réaliser tout le possible en vue de réduire par des mesures appropriées le coût des soins médicaux, tout en favorisant les progrès de la médecine: elle a aussi un programme à présenter, celui de l'organisation de la médecine par la profession. On ne pouvait les oublier; c'est pourquoi le gouvernement les a poliment invités à donner leur avis sur la sauce à laquelle ils désirent être mangés.

Le Comité gouvernemental comprend 430 membres, médecins, membres de professions voisines, travailleurs hospitaliers, représentants de syndicats ouvriers, fonctionnaires. Le groupe social que l'on caractérise par le nom de « capitalisme » était parfaitement absent: on avait pensé, sans doute, que la question n'intéressait les possédants gros ou petits que comme contribuables, et, en Amérique comme dans certains autres pays, le contribuable n'a aucun droit de demander pourquoi il paie.

Le Comité ne présente pas de programme précis, ou du moins pas encore. Il s'est borné à émettre des « recommandations », dans lesquelles il réclame l'organisation immédiate d'un service de soins gratuits pour les mères et les enfants, l'extension des services de la tuberculose, du cancer, de la pneumonie, de la malaria, de l'hygiène mentale et de l'hygiène industrielle; des médecins fonctionnaires en seraient chargés.

Dans un autre ordre d'idées, on demande la création de centres de prévention et de centres de recherches, de diagnostic et de traitement. Les hôpitaux, qui, en majorité, sont libres aux Etats-Unis, seraient étroitement contrôlés ou dirigés par l'Etat.

Le prix de ces réformes est estimé à 860.000.000 dollars, soit quelque trois milliards de notre humble franc. Mais le Comité voudrait aussi que l'on créât une assurance contre le chômage dû à la maladie, qui mettrait en jeu des sommes beaucoup plus considérables. Un système financier de taxes nouvelles est proposé pour couvrir tous ces frais, et, pour respecter l'autonomie jalouse des Etats de l'Union, on suggère que le gouvernement fédéral les subventionne pour l'application du plan nouveau.

Il serait appliqué à tous les citoyens dont le revenu ne dépasse pas 3.000 dollars, mais provisoirement; tout le monde, dans un proche avenir, serait soigné pour rien; et le Comité estime qu'on pourrait y suffire en demandant aux Américains entre 4 et 4.5 pour 100 de leur revenu, et que cela ne coûterait au budget, dans l'ensemble, que 2.600.000.000 dollars par an environ (100 milliards de francs, le budget de la France).

Les différents groupes du Comité accueillirent avec des manifestations variées ce conte de fées. Les seuls qui furent vraiment enthousiastes et prêts à passer aux actes furent les représentants des syndicats ouvriers, qui refusèrent toutefois d'accepter aucun prélèvement sur les salaires pour compenser les dépenses envisagées. *Soak the rich !* Les riches paieront !

Ce programme, qui « enrégimente les médecins et les met sous la surveillance des politiciens, qui méconnaît les graves dangers de la médecine socialisée, est antiaméricain et antidémocratique », disent ses adversaires; mais il révèle aux Etats-Unis un mouvement très puissant, à base politique, de fonctionnarisation absolue des soins médicaux, qui, chose curieuse, ressemble tout à fait à la conception soviétique de la médecine. L'avenir de cette organisation est une question électorale, c'est-à-dire que seule la passion démagogique y présidera.

Il semble bien, toutefois, que le grand ennemi, aux yeux de l'administration fédérale, soit l'Association médicale américaine et ses principes; et le centre du conflit, sa représentation symbolique, est une bataille engagée depuis quelques mois entre une section de cette association et un « groupe de santé » formé par quelque 2.500 fonctionnaires de Washington, qui essaye de recruter des médecins salariés et qui est menacé de boycottage par l'Association médicale.

Nous connaissons cela en France. Mais ce qui est nouveau, c'est que M. Thurman Arnold, Attorney general adjoint du Ministère de la Justice, avec l'approbation de son chef, M. Homer Cummings, Attorney general, vient de traduire devant les tribunaux fédéraux l'Association médicale américaine, sous l'inculpation d'avoir contrevenu à la loi sur les monopoles en s'opposant à la création d'une clinique médicale destinée à fournir des soins médicaux gratuits à 2.500 employés du gouvernement, à Washington.

D'après le rapport de l'Attorney general, l'Association aurait menacé d'expulsion les médecins qui devaient entrer au service de la clinique; elle aurait également annoncé son intention de boycotter les hôpitaux qui consentiraient à recevoir les membres de ce groupement. Elle aurait, en somme, essayé de mettre obstacle à l'organisation de la clinique par tous les moyens à sa disposition, et cela constitue une violation de la loi contre les trusts, une manœuvre d'accaparement destinée à priver les citoyens américains, dont les ressources sont médiocres, du droit de se faire soigner par les médecins « de leur choix », c'est-à-dire imposés par le groupe auxquels ils ont adhéré.

Le paradoxe, font remarquer un grand nombre de journaux, c'est qu'un syndicat quelconque puisse, sans qu'aucun Attorney général s'émeuve, boycotter, truster, contrôler, mettre à l'index, occuper les usines, se battre contre la police, sans encourir aucun blâme officiel; tandis qu'on dénie à l'Association médicale, dont tout le monde, y compris le juge qui la poursuit, reconnaît la valeur sociale et loue les éminents services, le droit de se défendre et de défendre la médecine par des moyens pacifiques et légaux.

Il sera bien intéressant de suivre le développement de cette affaire; la conception du gouvernement n'ira peut-être pas plus loin que les élections présidentielles; mais en tout cas, elle ne sera pas universellement adoptée dans un pays habitué à la liberté, et dans lequel les Etats ont une volonté jalouse de régler avec indépendance leurs affaires intérieures.

PH. DALLY.

Livres Nouveaux

La ponction du péricarde, par A.-B. MARFAN, professeur honoraire à la Faculté de Médecine, membre de l'Académie de Médecine. 1 vol. de 76 p. de la collection « Médecine et Chirurgie » (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris, 1938. — Prix: 12 fr.

Dans ce livre le professeur Marfan décrit les divers procédés d'évacuation des épanchements péricardiques et met en relief leurs inconvénients. Pour éviter ces derniers il a proposé en 1911 un procédé nouveau de paracentèse du péricarde qui utilise la voie épigastrique sous-xiphoïdienne. La technique de ce nouveau procédé est minutieusement décrite et le professeur Marfan expose les enseignements qui découlent des 133 ponctions épigastriques qui ont été pratiquées sur 75 malades, soit par lui-même, soit par d'autres auteurs.

Après les récents débats sur la ponction du péricarde, ce petit volume constitue une mise au point très opportune de cette intéressante question.

G. SCHREIBER.

REDACTION.** — Adresser tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses,* LA PRESSE MÉDICALE, ***120, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

IIe Congrès de l'insuffisance rénale d'Évian

Pour la troisième fois en moins de dix ans, Evian vient d'être le siège d'assises médicales qui, par leur importance, ne le cèdent en rien aux *Journées Médicales*, consacrées, en 1929, sous la présidence du Prof. Carnot, à l'azotémie et à l'hypertension artérielle et au *Ier Congrès de l'Insuffisance Rénale*, présidé, en 1933, par le Prof. Lemierre.

Les troubles du fonctionnement rénal peuvent être, soit la conséquence, soit la cause de tant d'états pathologiques divers qu'on a jugé à propos de donner une suite à ce *premier Congrès de l'Insuffisance Rénale*. Celui qui vient de se tenir, du 21 au 24 Septembre, sous la présidence du Prof. Rathery et sous la vice-présidence du Prof. Chevassu, diffère du précédent en ce que l'Insuffisance Rénale y a été envisagée dans son aspect à la fois médical et chirurgical.

La Presse Médicale publiera un compte rendu de ce Congrès. Nous voulons simplement, dès maintenant, donner un aperçu de cette manifestation qui a obtenu un grand succès.

La séance d'ouverture eut lieu, le 21 Septembre, au matin, dans la salle de théâtre du Casino Municipal d'Evian. Elle fut marquée par les allocutions de M. Maurice Bernard et du Dr Bergouignan, qui, en termes heureux, souhaitèrent la bienvenue aux congressistes, le premier au nom de la Société des Eaux Minérales et le second au nom de la Société Médicale d'Evian, et surtout par le discours d'ouverture du Prof. Rathery.

Le Prof. Rathery fit de l'état actuel de nos connaissances en physio-pathologie rénale le magistral tableau que nul plus que lui n'était qualifié pour brosser. Ensuite, le Dr F.-P. Merklen, qui partageait avec le Dr Derot les lourdes fonctions du Secrétariat général du Congrès, lut les télégrammes des nombreuses personnalités exprimant leurs regrets d'être retenues, en raison des événements, par les obligations de leurs charges. Parmi elles, figuraient M. le Ministre de la Santé publique, M. Rolland Marcel, Haut Commissaire du Thermalisme, Climatisme et Tourisme, M. le Prof. Roussy, Recteur de l'Académie de Paris et M. le Prof. Tiffeneau, Doyen de la Faculté de Médecine de Paris, qui avaient bien voulu accorder leur haut patronage.

Pour se faire une idée de l'intérêt et de la haute tenue scientifique du Congrès, il suffit de jeter les yeux sur la liste des rapports et de leurs auteurs. 22 rapports, en effet, ont été présentés par les Prof. Ambard, Binet, Castaigne, Chabrol, Chauvin, Chevassu, Chiray, Daniel, Debré, Fiessinger, Froment, Govaerts, Lepoutre, Lian, Michaud, Mouriquand, Pasteur Vallery-Radot, Péry, Rimbaud, Roch, Roger, Valerio, qui avec leurs collaborateurs fouillèrent maintes parties de la physio-pathologie rénale. Fort intéressantes furent également les discussions auxquelles ces rapports donnèrent lieu et les communications qui les suivirent.

Ce Congrès, s'il n'était pas international dans son titre, l'a été en fait par les représentants des nations étrangères qui figuraient parmi les rapporteurs, et plus encore parmi les congressistes.

C'est dans l'atmosphère cordialement joyeuse du banquet qui réunit les congressistes autour d'une table excellemment servie, dans le cadre de somptueuse élégance du Royal Hôtel, qu'on prit bien conscience de l'éclat avec lequel le Congrès s'est déroulé au milieu d'une affluence que la tension internationale croissante ne permettait pas d'espérer si grande. De nombreux toasts y furent, selon l'usage, prononcés. Un juste hommage y fut rendu au Prof. Rathery, qui, par son active autorité, imprégnée de chaleureuse cordialité, fut, non seulement l'incomparable Président, mais encore vraiment l'âme et le cœur du Congrès. Les éloges mérités ne furent pas ménagés aux secrétaires généraux: les Drs F.-P. Merklen et Derot dont le zèle inlassable en avait assuré la réussite. Nous n'aurons garde d'oublier les voix étrangères qui se sont fait entendre, et les paroles que les Prof. Roch (Genève) et Govaerts (Bruxelles) surent trouver à l'égard de notre pays et que les événements rendaient particulièrement émouvantes.

Telle fut la physionomie de ce Congrès qu'éclairèrent du charme de leur présence les nombreuses dames qui avaient accompagné leurs maris ou leurs pères. Un Comité de dames, activement présidé par Mmes Rathery et Chevassu, avait prévu pour elles, pendant que se tenaient les séances de travail, des excursions auxquelles la beauté légendaire de la région se prêtait si bien et que favorisa un temps à souhait.

Ce congrès a eu cette chance insigne d'avoir pu se dérouler avant que la clôture en fût, le 24 Septembre, assombrie par l'aggravation d'une situation qui allait tenir le monde en suspens jusqu'à l'accord de Munich. La parfaite sérénité avec laquelle il se passa offre un témoignage de plus de la belle tenue morale, dont la France ne se départit pas dans ces journées tragiques.

Jules Cottet.

XXVe Congrès français de Médecine

En raison des événements de ces dernières semaines le XXVe Congrès français de Médecine, qui devait se réunir à Marseille les 26, 27 et 28 Septembre, a été reporté aux Jeudi 10, Vendredi 11 et Samedi 12 Novembre 1938.

Les membres adhérents et associés déjà inscrits sont priés de retenir ces dates et de venir le plus nombreux possible à Marseille.

Les adhésions nouvelles seront reçues avec le plus grand empressement. Prière d'adresser dans ce but les cotisations (Membre adhérent: 120 fr.; Membre associé: 60 fr.) par chèque postal adressé au XXVe Congrès français de Médecine, 43, rue Saint-Jacques, Marseille, C. C. n° 475.62, ou tout autre chèque bancaire ou mandat.

Pour tous renseignements complémentaires s'adresser au Professeur H. Roger, Secrétaire général, 66, bd Notre-Dame, Marseille.

Xe Congrès des Pédiatres de Langue française

Le Xe Congrès des Pédiatres de Langue française, qui avait été ajourné, sera tenu à Paris, les 27, 28 et 29 Octobre 1938.

La séance inaugurale aura lieu le jeudi 27 Octobre, à 9 h. 30, à l'Hôpital des Enfants-Malades, 149, rue de Sèvres (15e).

L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL A PARIS

Cours de perfectionnement de technique chirurgicale concernant l'appareil moteur

Ce cours fait par les Professeurs Ombrédanne et P. Mathieu, avec la collaboration de MM. Leveuf, agrégé, Sorrel, Richard, Fèvre, chirurgiens des hôpitaux, Lance, Huc, Padovani, Iselin, chefs de clinique, commencera le lundi 24 Octobre à 14 h., au petit Amphithéâtre de la Faculté et continuera jusqu'au 12 Novembre 1938.

A la suite de chaque leçon une répétition des opérations envisagées aura lieu à l'Ecole pratique (Amphithéâtre Cruveilhier), à partir de 15 h. 15, sous la direction de MM. Poilleux et Mialaret prosecteurs. Inscriptions au Secrétariat de la Faculté pour les démonstrations opératoires. Droit spécial fixé à 300 fr.

Cours supérieur de Gynécologie

Ce cours sera fait à la Clinique gynécologique Broca par M. le Prof. Pierre Mocquot, assisté de M. R.-C. Monod, chirurgien des hôpitaux; M. R. Palmer, chef des travaux de gynécologie; M. R. Moricard, chef du laboratoire; MM. Longuet et Filhoulaud, chefs de clinique; M. P. Lejeune, ancien chef de clinique obstétricale; M. Pulsford, assistant d'électroradiologie; Mlles Wolff et Gothié, du vendredi 4 Novembre au samedi 3 Décembre 1938, avec la collaboration de MM. Louis Bonnet et Jacques Guillot, anciens chefs de clinique gynécologique, et Mallet, électroradiologiste des hôpitaux.

Ce cours s'adresse aux médecins et aux chirurgiens désirant être mis au courant de l'état actuel de la gynécologie médico-chirurgicale. Un certificat d'assiduité pourra être délivré à la fin du cours. Début le vendredi 4 Novembre 1938, à 9 h. 15.

a) Les matins, de 9 h. 30 a 12 h. 30.

Les lundis, 9 h. 30 : Exposé du Prof. Mocquot sur les cas qu'il va opérer ; 9 h. 45 : Exposé clinique par M. Filhoulaud ; 10 h. : Opérations par le Prof. Mocquot. Consultation par M. Palmer.

Les mardis, 9 h. 30 : Conférence avec projections par M Moricard (cycle ovarien et utérin; biopsies du col utérin ; biopsies du corps utérin ; diagnostic biologique de la grossesse sur la lapine) ; 10 h. : Consultation par le Prof. Mocquot. Opérations par les Assistants ; 11 h. : Electro-coagulations par M. Lejeune. Hystéroscopies par M. Palmer ; 11 h. 30 : Présentation de malade par le Prof. Mocquot.

Les mercredis, 9 h. 30 : Exposé du Prof. Mocquot sur les cas qu'il va opérer ; 9 h. 45 : Exposé clinique par M. Filhoulaud ; 10 h. : Opérations par le Prof. Mocquot. Consultation par Mlle Wolff ; 11 h. : Hystéro-salpingographies par M. Palmer.

Les jeudis, 9 h. 30 : Conférences cliniques par MM. R.-C. Monod (cancer du sein), Bonnet, Guillot, etc.; 10 h. 15 : Consultation d'endocrinologie gynécologique par M. Moricard ; 11 h : Electro-coagulations par M. Lejeune ; 11 h. 30 : Présentation de malade par le Prof. Mocquot ; 12 h. : Démonstrations de curiethérapie par M. Mallet.

Les vendredis, 9 h. 30 : Exposé du Prof. Mocquot sur les cas qu'il va opérer ; 9 h. 45 : Présentation des hystéro-salpingographies, du mercredi, par M. Palmer ; 10 h. : Opérations par le Prof. Mocquot. Consultation par M. Lejeune ; 11 h. : Consultation de stérilité et insufflations utéro-tubaires par M. Palmer.

Les samedis, 9 h. 30 : Exposés et démonstrations de physiothérapie par M. Pulsford (ondes courtes ; ionisation ; radiothérapie des fibromes, etc...) ; 10 h. : Examen des malades à opérer par le Prof. Mocquot ; 11 h. : Leçon clinique par le Prof. Mocquot.

b) Les après-midi, de 17 h. a 18 h. 30, Cours.

Vendredi 4 : M. Palmer, Interrogatoire et examen gynécologiques. Samedi 5 : M. Lejeune, Avortement et accidents consécutifs. Lundi 7 : M. Lejeune, Métrites, Diathermie, Electro-coagulation. Mardi 8 : M. Palmer, Hystéro-salpingographie avec étude manométrique. Mercredi 9 : M. Moricard, Hormones de l'ovaire et de l'antéhypophyse. Jeudi 10 : M. Longuet, Cancers du corps utérin. Samedi 12 : M. Longuet, Annexites, Opérations conservatrices et mutilantes. Lundi 14 : M. Longuet, La voie abdominale, Incisions, Péritonisation, Drainage. Mardi 15 : M. Palmer, Gonococcie, Leucorrhées. Mercredi 16 : M. Moricard, Hormonothérapie sexuelle. Jeudi 17 : M. Palmer, Stérilités d'origine tubaire et ovarienne, Insufflation utéro-tubaire kymographique. Biopsies fonctionnelles d'endomètres. Vendredi 18 : M. Palmer, Fibromyomes utérins, conservation ovarienne. Samedi 19 : M. Lejeune, Stérilités d'origine utérine et vaginale. Lundi 21 : M. Longuet, Cancer du col utérin. M Mallet, Radiothérapie. Mardi 22 : M. Palmer, Déchirures périnéales et prolapsus génitaux. Mercredi 23 : M. Moricard, Hormonothérapie antihypophysaire. Jeudi 24 : M. Longuet, Suppurations pelviennes. Vendredi 25 : M. Palmer, Déviations utérines. Samedi 26 : M. Longuet, Kystes de l'ovaire. Lundi 28 : M. Lejeune, Grossesse extra-utérine. Mardi 29 : M. Palmer, La voie vaginale. Mercredi 30 : M. Longuet, Fistules post-opératoires. Jeudi 1er Décembre : M. Palmer, Dysménorrhées. Vendredi 2 : M. Palmer, Métrorragies. Samedi 3 : M. Longuet, Tumeurs solides de l'ovaire.

Le nombre des inscriptions est limité à 25. Le cours sera répété en Janvier 1939 s'il y a 10 inscrits avant le 10 Décembre 1938. Droit d'inscrip-

tion : 500 fr. — S'inscrire à la Faculté de Médecine, au secrétariat, les lundis, mercredis et vendredis (guichet n° 4, de 14 h. à 16 h.), ou bien tous les jours, de 9 h. à 11 h. et de 14 h. à 17 h. (sauf le samedi), à la salle Béclard (A. D. R. M.).

Les Acquisitions médicales pratiques de l'année en Pathologie interne

Ce cours de revision aura lieu à l'Hôpital Tenon, du 7 au 12 Novembre 1938, sous la direction du Prof. Emile Sergent et de M. C. Lian, agrégé, médecin de l'Hôpital Tenon, avec la collaboration de MM. Abrami et Harvier, professeurs à la Faculté; Aubertin, Chabrol, Duvoir, agrégés, médecins des Hôpitaux; Gilbert-Dreyfus, P. Pruvost, Weissenbach, médecins des Hôpitaux; Joannon, agrégé; Cottenot, chef de laboratoire d'électroradiologie; Blechmann, Gaston Durand, Henri Durand, Fernet, Périsson, anciens internes des Hôpitaux.

Programme du cours. — *Chaque matin*, dans un hôpital différent, de 9 h. 30 à 11 h., exercices pratiques au lit des malades ; 11 h. à midi, démonstration pratique. — Lundi 7 : M. Lian, Hôpital Tenon. — Mardi 8 : M. Aubertin, Hôpital de la Pitié. — Mercredi 9 : M. Périsson, Hospice de la Salpêtrière (service du Prof. Guillain). — Jeudi 10 : M. Pruvost, Hôpital Tenon. — Vendredi 11 : M. Chabrol, Hôpital Saint-Antoine. — Samedi 12 : M. Fernet, Hôpital Saint-Louis (service de M. Weissenbach).

L'après-midi, à l'Hôpital Tenon : 3 h. à 4 h., démonstration pratique (Amphithéâtre des cours ou laboratoire de M. Lian) ; 4 h. 15 à 5 h. 15 et 5 h. 30 à 6 h. 30, conférences cliniques (Amphithéâtre des cours de l'Hôpital Tenon).

Lundi 7 : 3 h. à 4 h., M. Henri Durand (tuberculose); 4 h. 15 à 5 h. 15, M. Sergent (tuberculose) ; 5 h. 30 à 6 h. 30, M. Harvier (thérapeutique). — Mardi 8 : 3 h. à 4 h., M. Lian (cœur et vaisseaux) ; 4 h. 15 à 5 h. 15, M. Duvoir (médecine légale et sociale) ; 5 h. 30 à 6 h. 30, M. Pruvost (appareil respiratoire). — Mercredi 9 : 3 h. à 4 h., M. Périsson (neurologie) ; 4 h. 15 à 5 h. 15, M. Gilbert-Dreyfus (endocrinologie et nutrition) ; 5 h. 30 à 6 h. 30, M. Abrami (pathologie générale). — Jeudi 10 : 3 h. à 4 h., M. Cottenot (électroradiologie) ; 4 h. 15 à 5 h. 15, M. Fernet (peau et syphilis) ; 5 h. 30 à 6 h. 30, M. Chabrol (foie et voies biliaires). — Vendredi 11 : 3 h. à 4 h., M. Weissenbach (médecine générale) ; 4 h. 15 à 5 h. 15, M. Gaston Durand (tube digestif) ; 5 h. 30 à 6 h., M. Joannon (hygiène) ; 6 h. à 6 h. 30, M. Aubertin (sang). — Samedi 12 : 3 h. à 4 h., M. Blechmann (pédiatrie) ; 4 h. 15 à 5 h. 15, M. Blechmann (pédiatrie) ; 5 h. 30 à 6 h. 30, M. Lian (cœur et vaisseaux).

Un certificat sera délivré aux médecins ayant suivi régulièrement le cours.

Droit d'inscription : 250 fr. S'inscrire à la Faculté de Médecine, ou bien au secrétariat, les lundis, mercredis ou vendredis (guichet n° 4), de 14 h. à 16 h., ou bien tous les jours, de 9 h. à 11 h. et de 14 h. à 17 h. (sauf le samedi), salle Béclard (A. D. R. M.)

Chirurgie de l'Abdomen

Un cours d'opérations chirurgicales : Chirurgie de l'abdomen (tube digestif et glandes annexes) aura lieu à l'Amphithéâtre d'Anatomie en 10 leçons, par MM. P. Aboulker et J.-C. Rudler, prosecteurs ; il commencera le lundi 7 Novembre 1938, à 14 h., et continuera les jours suivants, à la même heure.

Programme du cours. — I. Les voies d'abord. Les résections et les sutures intestinales. Les assistants répéteront : les diverses incisions et sutures de la paroi abdominale ; les différents procédés de sutures intestinales ; la résection intestinale; les anastomoses termino-terminale, latéro-latérale, termino-latérale. — II. Chirurgie de l'estomac : Anesthésie régionale et splanchnique. L'exploration de l'estomac au cours des interventions. La gastrostomie. La gastro-entérostomie. Les assistants répéteront : l'exploration chirurgicale de l'estomac (décollement colo-épiploïque) ; la gastrostomie ; la gastro-entérostomie. — III. Chirurgie de l'estomac : Les procédés de gastrectomie. Les assistants répéteront : la gastrectomie type Hofmeister-Finsterer. — IV. Chirurgie de l'appendice et du cæcum : Les assistants répéteront : les voies d'abord de l'appendice ; les procédés d'appendicectomie ; la cæcopexie ; la cæcoplicature. — V. Chirurgie de l'intestin : La duodéno-jéjunostomie. Les procédés de dérivation intestinale : anus artificiels, l'iléo-transversostomie. Les assistants répéteront : la duodéno-jéjunostomie : l'anus iliaque, l'iléo-transversostomie termino-latérale. — VI. Chirurgie de l'intestin : L'hémicolectomie droite. La résection du côlon gauche. Les assistants répéteront : l'hémicolectomie droite ; la résection du côlon sigmoïde. — VII. Chirurgie du rectum : Technique de l'amputation périnéale et abdomino-périnéale. Les assistants répéteront : l'abdomino-périnéale. — VIII. Chirurgie des voies biliaires : Les voies d'abord. Technique de la cholécystostomie et des cholécysto-anastomoses. Les assistants répéteront : les voies d'abord du foie, la cholécystostomie, les anastomoses cholécysto-digestives. — IX. Chirurgie des voies biliaires : Technique de la cholécystectomie. Les voies d'abord du cholédoque, la cholédocotomie, les modes de drainage. Les assistants répéteront : la cholécystectomie, la cholédocotomie, la duodénotomie pour abord de la papille. — X. Chirurgie de la rate et du pancréas : Les voies d'abord de la rate et du pancréas. La splénectomie. Les assistants répéteront : la splénectomie.

Les auditeurs répéteront individuellement les opérations.

Droit d'inscription : 300 fr. Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (5e).

Le registre d'inscription est clos deux jours avant l'ouverture du cours. Ce cours n'aura lieu que s'il réunit un minimum de six inscriptions.

Argentine.

Hommage au professeur Mariano R. Castex.

Un Comité s'est constitué dans le but de rendre hommage au professeur Mariano R. Castex, à l'occasion de son vingt-cinquième anniversaire de Professorat Universitaire à la Faculté des Sciences Médicales de Buenos-Ayres. Ce Comité, présidé par le Dr Roberto M. Ortiz, président de la République Argentine, groupe un grand nombre de personnalités universitaires, politiques et sociales.

Les adhésions et souscriptions doivent être adressées à la Commission chargée de l'organisation de cette cérémonie : Callé José, Evaristo Uriburu 1022, Buenos-Ayres.

Belgique.

Académie royale de Médecine de Belgique.

Un arrêté royal agrée la nomination de M. le professeur J. Rochon-Duvigneaud, correspondant étranger à Paris, en qualité de membre honoraire étranger de l'Académie royale de Médecine de Belgique.

*
* *

Prix Victor Lange.

Une somme d'environ 20.000 fr., représentant l'intérêt du legs Victor Lange, peut être attribuée chaque année à un médecin de nationalité belge ayant, par des études du diabète, fait une découverte de nature à guérir cette maladie ou en améliorer notablement le traitement.

A défaut de travaux concernant le diabète, le prix peut être attribué à l'auteur de travaux concernant toute autre branche de la médecine.

Pour renseignements, s'adresser au secrétariat de l'Université Libre de Bruxelles.

Brésil.

Prix « Kedrowsky »
et Prix « Lleras Acosta ».

Le Dr H. C. de Souza Araujo a institué à l'Académie Nationale de Médecine de Rio de Janeiro deux prix d'un conto de reis chacun (à peu près 2.000 fr. français chacun), destinés à être distribués le 30 Juin 1940 aux auteurs des meilleurs travaux sur la *Bactériologie de la lèpre* (Prix Kedrowsky) et sur l'*Immunité de la lèpre* (Prix Lleras Acosta).

Les travaux concourant à ces prix devront être originaux et inédits et pourront être écrits en portugais, espagnol, français ou anglais, et devront être présentés à l'Académie avant le 30 Avril 1940. Adresse : Secrétaire de l'Academia Nacional de Medicina, Syllogêo Brasileiro, Rio de Janeiro.

États-Unis.

Sous les auspices de la Fondation Dupont de Nemours pour les enfants estropiés, un hôpital de 100 lits va être édifié dans les propriétés de la famille Dupont de Nemours, à Wilmington, Delaware. Le président du Bureau médical est M. Th. R. Brown, et le secrétaire M. R. B. Osgood. Un centre de rééducation ainsi qu'un institut pour l'enseignement de l'orthopédie réparatrice compléteront cet hôpital modèle.

*
* *

Le Parlement de l'Etat de New-York a voté une loi obligeant les médecins, les sages-femmes et même les infirmières qui donnent leurs soins a une femme enceinte a soumettre leur cliente a un examen sérologique, et le bulletin de déclaration de naissance portera une mention spéciale indiquant que cet examen a été pratiqué, sans toutefois en donner le résultat.

C'est la première fois qu'une loi de ce genre est instituée : elle ne peut manquer de porter ses fruits, et elle a reçu d'ailleurs l'approbation du corps médical et de toutes les associations d'hygiène et d'eugénique. Elle améliorera les tables de mortalité dans l'Etat de New-York, qui compte 12 millions et demi d'habitants, et où naissent chaque année plus de 4.000 enfants atteints de syphilis, sans compter près de 8.000 mort-nés.

Ph. Dally.

Hongrie.

Changement dans la direction du Comité de l'Enseignement Médical complémentaire en Hongrie. — Le 1er Juillet, M. Emile de Grosz, ancien professeur de l'Université Pierre Pazmany, docteur *honoris causa*, de l'Université de Lyon, président du Comité de l'Enseignement Médical complémentaire en Hongrie, a été relevé sur sa demande de ses fonctions de président, qu'il remplissait depuis de longues années avec autant de zèle que de compétence. Son successeur est M. le Prof. Jules de Daranyi, directeur de l'Institut d'Hygiène de l'Université Pierre Pazmany. Le vice-président est le Prof. Charles Burger, directeur de la Clinique Gynécologique n° II, de l'Université Pierre Pazmany.

Soutenance de Thèses

PARIS

Thèses de Doctorat.

Mardi 18 Octobre 1938. — M. Dugoin . *Sur quelques ennemis de la médecine aux* XVIIe *et* XVIIIe *siècles.* — M Astre : *La cardiopathie rhumatismale. Etude prophylactique et sociale.* — M. Grouchman : *La Croix Rouge et la Ligue des Croix Rouges dans les œuvres de paix.* — M. Lambert de Crémeur : *La lutte contre la syphilis en France et à l'étranger. Résultats. Conclusions prophylactiques.* — M. Pouzols : *Conception actuelle des désinfections terminales.* — Jury : MM. Laignel-Lavastine, Tanon, Joannon, Sézary.

Jeudi 20 Octobre. — M. Ng. Hew Chou : *Le moignon douloureux. Ses aspects radiologiques ; radiothérapie sympathique.* — Jury : MM. Pierre Duval, Ströhl, Dognon, Gatellier.

Vendredi 21 Octobre. — M. Wolff : *Contribution à l'étude de la tuberculose miliaire chronique.* — M. Turotte : *Le pronostic fœtal dans l'accouchement par le siège. Etude de la statistique de la Maternité de l'Hôtel-Dieu.* — M. Mouchet : *Sur les thyroïdites aiguës non suppurées.* — Jury . MM. Abrami, Couvelaire, Loeper, Etienne Bernard.

Samedi 22 Octobre. — M. Samama : *Des rapports du paludisme et de la gestation.* — M. Rabavi : *Contribution à l'étude des fistules menstruelles.* — Jury : MM. Jeannin, Mocquot, Brocq, Vaudescal.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

DE QUELQUES RÈGLES DE LA CHIRURGIE ENDOCRINIENNE

CHIRURGIE DU SYMPATHIQUE ET CHIRURGIE ENDOCRINIENNE

Par **René LERICHE**
(Strasbourg)

Au temps où nous sommes, l'endocrinologie est une discipline à deux faces.

D'un côté, elle a les précisions rigoureuses d'une science pure. Elle donne des certitudes. Elle se met en formules et réalise des synthèses. La découverte y marche d'un train d'enfer, et nos connaissances sont toujours en retard sur ce qui est.

D'un autre côté, qui est celui de la médecine journalière, elle n'est qu'un pauvre art appliqué, incertain, difficile, où l'on s'avance en tâtonnant, frisant toujours l'erreur, où toute acquisition garde un air conjectural. On s'y sent installé dans le provisoire. L'honnête homme doit se borner, s'il en parle, à dire ce qu'il a vu, même si ce qu'il a vu est contradictoire en ses différentes parties. Les opinions trop tranchées, les jugements péremptoires, les mises au point, devraient être interdits. Toute synthèse est prématurée. Des faits. Rien que des faits. Des faits nus.

Le moment est à coup sûr encore éloigné où les deux images de l'endocrinologie n'en feront plus qu'une.

*
* *

Il n'est pas très étonnant qu'il en soit ainsi.

Les méthodes de travail de l'endocrinologie chimique ne sont malheureusement pas applicables à l'endocrinologie clinique. Ici plus qu'ailleurs, l'expérimentation, quand elle cherche à reproduire la maladie humaine, a, d'habitude, un déterminisme trop brutal, qui ne rappelle en rien le lent génie de nos maladies, qui sont souvent des états à peine anormaux avant d'être des maladies. Ce qu'elle produit, sauf exception (comme l'acromégalie et la maladie de Recklinghausen), ne ressemble qu'assez mal à ce qui se constitue, peu à peu, sous nos yeux, spontanément, durant des années, avec la collaboration tissulaire de chaque individu, en provoquant, ou en permettant toutes sortes d'adaptations organiques : le jeu n'est pas pur. Et nous avons peine à superposer les syndromes déficitaires expérimentaux à nos images cliniques.

De même en est-il pour les syndromes d'excitation. D'autre part, la méthode anatomo-clinique n'a pas ici sa fécondité habituelle : les maladies endocriniennes sont généralement de longue durée. Il est rare que le même homme puisse suivre de bout en bout les faits qu'il observe, et quand, par hasard, l'autopsie lui permet une constatation, elle montre tant de lésions, et si diverses, qu'il est difficile de deviner leur ordre de succession.

En fait, c'est donc presque toujours par la seule observation clinique que, difficilement, à l'aide de raisonnements analytiques, se constitue lentement l'endocrinologie pathologique, avec toutes sortes de retours sur elle-même et beaucoup de repentirs.

Si nous le voulions, ce rude travail médical pourrait être allégé. *La chirurgie, avec sa ligne expérimentale, pourrait, en effet, fonctionner ici comme instrument d'analyse.* Quand elle est appelée à intervenir, elle permet, à qui veut en faire l'effort, une étude qui vaut la plus réussie des recherches expérimentales. Elle doit devenir un des grands moyens de recherches de l'endocrinologie humaine, normale et pathologique.

Mais, évidemment, cette recherche exige de l'esprit de mesure, et un perpétuel contact physiologique. La chirurgie doit se souvenir, sans cesse, qu'elle a, autrefois, par pure ignorance, fabriqué en série des « monstres endocriniens » avec la thyroïdectomie totale et avec la castration ovarienne précoce. Elle doit se garer de pareilles aventures.

Heureusement, notre jeu d'aujourd'hui est plus humain, plus réfléchi, plus soucieux que celui d'autrefois.

Néanmoins le risque est grand.

Aussi, est-il certainement utile d'indiquer, dès maintenant, des idées qui peuvent servir de guide, même provisoirement, dans notre recherche.

Voici ce que j'ai cru distinguer.

Tout d'abord, la pathologie endocrinienne ne semble pas subir les lois de la pathologie que nous avons connues jusqu'ici.

1° *Les glandes à sécrétion interne*, probablement à cause de la prédominance, à leur niveau, du tissu épithélial sur le tissu conjonctif, *sont peu atteintes par des processus infectieux locaux.* Et les infections générales ne semblent les modifier qu'indirectement, par le moyen des troubles humoraux qu'elles produisent [1].

2° *Leur pathologie paraît surtout faite de variations, qualitatives ou quantitatives, de sécrétions qui agissent à distance*, soit sur les tissus normalement influencés par la glande en question, soit sur d'autres endocrines en relation ou en dépendance. Et ainsi naissent des maladies ou des lésions en apparence secondaires, en fait primitives, la glande en cause assistant, inaperçue, aux effets lointains de la déchéance qu'elle produit.

J'en donnerai deux exemples expérimentaux :

En faisant des greffes de surrénale, avec un certain rythme, à des lapins, Nicolo Maggi et Ernest Mazochi, les premiers, en 1933, puis F. Froehlich en 1936, ont obtenu des oblitérations artérielles ou veineuses qui rappellent celles de la thrombo-angéite. Et un des animaux de Froehlich a eu de la gangrène. C'est bien le produit hormonal qui donne ce résultat, puisque ni la greffe d'ovaire, ni celle de testicule, n'ont le même effet. Maggi et Parodi viennent d'en reprendre l'étude (1937) et de le confirmer.

Fontaine a obtenu, au reste, le même résultat, en injectant chaque jour, pendant six mois, de la cholestérine à des lapins, ce qui est aussi une expérimentation d'ordre surrénalien.

Second exemple : Lucinesco, greffant des surrénales tous les quatre jours à des chiens, obtient à partir de la huitième greffe une élévation progressive de la tension artérielle.

Quelques esprits se refusent à admettre que des variations sécrétoires puissent exister sans qu'il y ait des lésions matérielles à l'origine. Est-ce donc chose si extraordinaire ? Ne connaissons-nous pas les méfaits utérins d'injections trop prolongées de folliculine ? Ne savons-nous pas que pendant la grossesse, l'hypophyse double son lobe antérieur, et qu'elle revient à la normale après l'accouchement ? Ne pensons-nous pas, les uns et les autres, que ce sont de simples variations hormonales qualitatives ou quantitatives qui font normalement l'individuel en chacun de nous ? Il y a, c'est certain, d'un individu à l'autre, de grandes différences hormonales, physiologiquement, et si l'on prend les tempéraments extrêmes, les variations sont très importantes. Qualitatives ? Quantitatives ? On ne sait pas. Mais, elles sont. Du tempérament à la pathologie la marge n'est pas grande.

Cela me semble imposer la conclusion.

3° Un des principaux mécanismes de la maladie endocrinienne, au moins pour certaines endocrines, paraît être *l'hypertrophie par nécessité fonctionnelle sous l'influence d'un besoin*, je dirai hormonal, bien que le mot dépasse peut-être ce qu'il m'est permis de dire. Voici ce qu'il faut entendre par là.

Quand une substance nécessaire à la vie est fournie à l'organisme en quantité insuffisante, eu égard aux besoins, l'endocrine dont l'hormone régit le métabolisme de cette substance s'hypertrophie et, probablement, sécrète davantage.

Ainsi, quand il y a carence calcique par insuffisance d'apport alimentaire, par insuffisance de fixation, ou par gaspillage (diarrhée prolongée, fistule biliaire), les parathyroïdes s'hypertrophient et, probablement, vont jusqu'à l'adénomatisation. Erdheim l'avait vu, mais cela avait été oublié. Schmorl l'a noté après les ostéopathies de famine. W. Higgins et Sheard, Oberling et Guérin l'ont démontré chez des poules carencées en gravier et en lumière. Dietrich, Loewy, Jung et moi avons vu le même phénomène après les fistules cholédociennes expérimentales.

Le fait est si banal, on le retrouve dans tant de maladies, que nous devrions étudier une série de maladies endocriniennes sous cet angle.

Peut-être, dans la pathologie surrénalienne, y a-t-il des faits de même ordre ? Toute la vie affective a un retentissement surrénalien. Cannon l'a prouvé expérimentalement. Pawlikowski vient de montrer qu'il suffisait d'irriter électriquement le splanchnique pendant quelques secondes pour modifier la forme des noyaux de la médullo-surrénale et produire des altérations quantitatives du tissu glandulaire. Et nous continuons d'envisager la pathologie, sans tenir compte de ce fait énorme, du gaspillage hormonal que produisent le chagrin, l'angoisse, la crainte, les faits affectifs de toutes sortes et, pour beaucoup, les soucis professionnels.

Nous avons tort, très probablement, en ne voulant pas comprendre que la vie émotionnelle use la vie organique et modifie les surrénales aussi sûrement qu'une cause purement physique. Usure ? Surmenage ? Hyperépinéphrie ? Peut-être hypertrophie de besoin.

4° *L'état pathologique se réalise souvent dans les endocrines par le fait de leur interdépen-*

1. On m'a dit au Brésil qu'il y avait dans la maladie de Chagas des thyroïdites avec hyperactivité hormonale. Hors ces cas, le basedowisme d'infection me paraît rare.

dance. Génétiquement et physiologiquement, leur fonctionnement est en constante association. Chacun le sait aujourd'hui et connaît en particulier la domination hypophysaire.

Pathologiquement, ces corrélations semblent jouer un rôle important.

Expérimentalement, l'hormone parathyroïdienne injectée à des lapins produit de l'hypertrophie langerhansienne et une prolifération de la médullaire surrénale, qui revêt l'aspect caractéristique des adénomes chromaffines. Il se fait ensuite des lésions importantes des artères de moyen calibre, dans la couche moyenne, rappelant celles de la thrombo-angéite.

La castration ovarienne détermine des lésions hypophysaires et surrénaliennes.

Ce sont des faits connus.

Chez la femme, j'ai vu plusieurs fois le basedowisme apparaître après castration chirurgicale. De même, après parathyroïdectomie, j'ai observé une fois avec Jung l'installation d'un syndrome hypophysaire que la radiothérapie cranienne a fait rétrocéder. Une fois également, j'ai vu la surrénalectomie être immédiatement suivie d'une hyperthyroïdie qui s'est calmée rapidement, mais que j'ai dû opérer douze ans plus tard.

On pourrait en donner bien d'autres exemples.

En somme, *la pathologie hormonale n'est pas une pathologie d'organe. C'est une pathologie de système*, dans laquelle les variations quantitatives d'une hormone produisent, dans une glande distante, des lésions anatomiques qui sont pathogènes pour leur propre compte. Des lésions secondes créent une maladie cliniquement primitive.

Or, il suffit de peu de choses pour qu'une hormone donnée varie qualitativement et quantitativement. L'alimentation, la composition minérale des légumes, de l'eau de boisson, le climat, l'état atmosphérique, suffisent probablement à amener de grands changements endocriniens.

Nous ne faisons pas jouer à ces facteurs, en apparence d'extrême banalité, le rôle essentiel qu'ils ont certainement. Si nous nous dépouillons de l'anthropocentrisme qui domine encore la médecine, nous sommes conduits à penser que ce qui influe sur la vie des végétaux et des animaux agit, sans doute, sur nous aussi.

Au reste, ne voyons-nous pas les caractères raciaux se modifier par l'effet de la transplantation dans un autre pays, dans un autre climat, c'est-à-dire par l'effet de conditions tout extérieures.

Il y a là une vaste expérimentation humaine que nous devrions retenir.

5° Il faut tenir grand compte de tout cela quand on aborde *l'étude anatomo-pathologique* des glandes à sécrétion interne. Celle-ci sera certainement plus cellulaire que tissulaire dans l'avenir. Il y a sans doute beaucoup d'états cellulaires anormaux que nous ne savons aujourd'hui ni voir, ni surtout interpréter. Mais on peut parfaitement admettre qu'il y a, en outre, des états cellulaires plus fonctionnels qu'anatomiques.

Quand nous voyons les évolutions tissulaires anormales que produisent, dans un organisme sain, des doses infinitésimales de telle ou telle hormone, données en excès, quand nous songeons, par exemple, à ces virilisations que produisent les arrhénoblastomes, pouvons-nous nous étonner que de minimes variations sécrétoires au niveau d'une glande apparemment normale puissent produire finalement, à la périphérie, des désordres anatomiques comme ceux que l'on voit chez les hypertendus et chez les artéritiques? Comme les vitamines avec lesquelles elles ont tant de points communs, les hormones ont des propriétés cytogènes qui s'exercent avec élection sur certains tissus. Il faut peu de chose pour qu'elles dépassent la mesure. Les lésions qu'elles produisent ainsi sont les résultats d'effets physiologiques à peine anormaux. Elles sont secondaires. Et nous ne voyons pas le trouble primitif qui les a causés.

Au delà de ces faits encore hypothétiques, mais que tant d'observations poussent à admettre, les lésions visibles des endocrines sont d'habitude du type hypertrophie ou atrophie. Elles s'inscrivent, par conséquent, souvent comme de simples variations qualitatives ou quantitatives du tissu sécréteur. Et il faut être très réservé quand il s'agit de les interpréter. Du simple remaniement congestif à l'état adénomateux par exemple, il y a toutes sortes d'intermédiaires.

Mais, en fait, dans beaucoup d'états endocriniens, les lésions sont moins dans les endocrines que dans les tissus soumis aux influences hormonales.

6° Nous devons, dans la pathologie endocrinienne, oublier *la loi du tout ou rien*, valable pour la physiologie.

On aurait tort de croire qu'il n'y a maladie endocrinienne que là où se réalise au complet un syndrome d'excitation ou de déficit. Ce serait une grossière erreur. Les insuffisances et les excès d'hormone ont mille nuances d'expression. Chaque homme fait sa maladie endocrinienne à sa façon. Une castration ovarienne donne tantôt une lourde obésité, tantôt de l'atrophie vulvaire, tantôt de simples bouffées de chaleur. Parfois elle est sans histoire. Dans les pays à hypothyroïdisme, l'insuffisance thyroïdienne, si elle est discrète, a des images très variées. Souvent elle est monosymptomatique, si l'on peut ainsi parler, en ne songeant qu'à la morphologie. C'est à nous de ne pas nous y laisser tromper.

Et ceci s'explique peut-être beaucoup par la remarque qui va suivre :

7° Enfin *nombre d'endocrines ont une action physiologique couplée avec celles du sympathique*. L'adrénaline et le sympathique marchent de pair. De même parathyroïde et sympathique. L'ablation d'une parathyroïde dans certaines conditions pathologiques a les mêmes effets vasomoteurs qu'une sympathectomie. Au soir d'une parathyroïdectomie, les extrémités sont brûlantes, comme si l'on avait fait une stellectomie. De même, dans les artérites, l'ablation d'une surrénale a les mêmes effets vaso-moteurs que l'ablation du sympathique lombaire.

Il y a plus : les effets thérapeutiques des extraits endocriniens sont souvent à leur maximum quand le sympathique de la région où ils doivent se produire est supprimé.

J'ai vu un traitement folliculinique rester sans action dans un *kraurosis vulvæ*, jusqu'au jour où une sympathectomie autour des artères iliaques et hypogastriques l'a rendu actif.

Inversement, les sympathectomies agissent à distance sur certaines endocrines. L'énervation sinu-carotidienne produit des aspects d'hyperactivité au niveau de la surrénale. Et j'ai pu efficacement traiter par double énervation sinu-carotidienne un cas grave de maladie d'Addison.

*
**

Etant donné ces faits, le traitement chirurgical des maladies endocriniennes peut actuellement être compris de la façon suivante :

1° *Quand il y a une tumeur adénomateuse, son ablation s'impose*. Ainsi pour les adénomes hypophysaires, parathyroïdiens et surrénaliens. Mais il n'est pas établi que cela donne toujours une guérison complète, et il y a encore bien des obscurités dans le problème de l'hyperparathyroïdisme par adénome.

Dans la maladie de Recklinghausen, la parathyroïdectomie n'assure pas toujours une guérison absolue, et l'on connaît déjà des reprises d'évolution.

J'ai enlevé un paragangliome surrénalien dans un cas d'hypertension paroxystique. Les crises hypertensives ont disparu depuis trois ans et demi. Mais, il persiste une grande instabilité tensionnelle et, dès que le malade marche, sa tension systolique passe de 150 à 170.

Il est possible qu'il en soit un peu partout comme dans le goitre basedowifiant, où la guérison est plus complète après une thyroïdectomie subtotale qu'après une simple énucléation du goitre.

Dans l'hyperinsulinisme, la pancréatectomie du corps et de la queue qui sacrifie du tissu sain, en apparence, m'a donné par contre une guérison qui est complète depuis un an.

2° Hors *les cas de lésions anatomiques évidentes, on observe chez beaucoup de malades sensiblement les mêmes effets après l'ablation endocrinienne qu'après les sympathectomies*.

Pour le moment, la chirurgie suit encore, d'habitude, sa tendance naturelle qui est d'enlever, et d'enlever le plus possible. Cette tendance est en apparence justifiée par les enseignements expérimentaux, qui nous font douter de la possibilité d'action par des neurotomies simples. Mais, en fait, il n'y a aucun rapprochement à faire entre les résultats d'une ablation d'endocrine ou d'une sympathectomie chez un animal normal et ceux des mêmes opérations chez l'homme malade.

Chez un chien, l'ablation de deux parathyroïdes ne change pas le métabolisme calcique, apparemment du moins.

Chez l'homme hypercalcémique, la simple résection des artères thyroïdiennes inférieures ramène le taux calcique à la normale.

Chez le chien, la surrénalectomie ne change rien à la tension artérielle. Et la section des splanchniques pas davantage.

Chez l'homme hypertendu, ces deux opérations font presque toujours baisser quelque peu la tension de façon durable. Et si la tension remonte au bout de quelque temps, elle reste d'habitude finalement moins élevée qu'avant. Souvent elle est abaissée pour longtemps (deux ans et trois ans dans certaines de mes observations personnelles).

3° Puisque les effets thérapeutiques des sections sympathiques et des ablations endocriniennes sont souvent assez voisins, que faut-il faire en pratique?

Chez les thrombo-angéitiques, suivant les facilités opératoires et suivant l'état circulatoire, je fais soit la surrénalectomie unilatérale avec section des splanchniques de l'autre côté, soit une double sympathectomie lombaire, soit l'artériectomie. L'intervention idéale pour moi est, actuellement, la surrénalectomie, avec sympathectomie bilatérale.

Mais ces interventions ont des limites précises. En dehors des déficiences de l'état général, de l'azotémie, ou de la gangrène, c'est-à-dire en somme dans les artérites non compliquées, il faut encore savoir apprécier la valeur circulatoire des extrémités. Dans les oblitérations

basses avec des pieds œdémateux, rouges, à peau sèche, parfois aucune intervention ne réussit à soulager et à améliorer la situation, parce que le désordre artériel est trop grand. Le rétablissement circulatoire par voie collatérale n'est plus possible.

Opération sympathique et opération endocrinienne donnent à peu près le même bénéfice.

Dans l'hypertension artérielle, l'indication opératoire et le choix de l'opération sont plus épineux encore. Surrénalectomie? Section des splanchniques? Avec les deux procédés j'ai eu des échecs et de bons résultats.

Avec la surrénalectomie, j'ai obtenu parfois de véritables transformations, surtout quand j'ai associé à l'ablation surrénalienne l'ablation du premier ganglion lombaire, que la surrénalectomie permet dans le même temps.

Avec la section d'un seul splanchnique, j'ai vu un jeune malade passer de 26 à 17, et se tenir entre 18 et 20 de maxima depuis bientôt trois ans, fonctionnellement sans trouble aucun.

Evidemment, nous sommes encore loin de compte. Il faudra beaucoup de temps encore avant que nous sachions quels malades il faut opérer, et comment il faut les opérer. Mais l'enjeu vaut l'effort.

Personnellement, je pense que nous devons persévérer dans nos essais.

Dans le diabète, j'ai fait surrénalectomie ou splanchnicotomie, ou les deux. Chez une malade dans un état très grave, que Chabannier m'avait demandé d'opérer, en 1937, pour des crises hypertensives à 23 de maxima, avec 4 *g.* de sucre dans le sang, six mois après l'opération, la tension est stable entre 140 et 170 au maximum, et la glycémie est à 1,29.

Dans *la sclérodermie*, maladie d'hyperparathyroïdisme discret, je fais d'habitude l'ablation des deux parathyroïdes inférieures et une sympathectomie ganglionnaire bilatérale. Je compte un grand nombre de résultats excellents. Avec les sympathectomies que je faisais seules, de 1925 à 1930, j'ai eu, avec Fontaine, des *restitutio ad integrum* presque complètes que je suis depuis douze ans. Les améliorations sont lentes, mais elles ne manquent presque jamais. Faut-il s'en étonner, puisque, dans les atrophies cutanées, le but de la thérapeutique est de faire réapparaître du tissu conjonctif sous la peau? On comprend qu'il y faille du temps.

Dans les syndromes déficitaires, on peut, par action sympathique isolée, augmenter la circulation au niveau d'une glande et la revitaliser.

Ainsi, dans *la tétanie spontanée*, nous avons vu, Jung et moi, l'ablation du ganglion cervical moyen des deux côtés amener la disparition des crises dans divers cas, dont l'un date de plus de quatre ans.

Dans la maladie d'Addison, une double neurectomie sinu-carotidienne, combinée à l'administration de sel, a transformé un de mes malades qui a pu reprendre son métier et, depuis deux ans, se maintient en bon état de santé.

Il y a dans le traitement de ces syndromes d'immenses possibilités. Jusqu'ici, on s'est trop attardé à l'idée de la greffe. Là ne paraît pas être la solution la plus sûre. Mieux vaut peut-être essayer de réactiver les glandes.

Je crois que c'est souvent possible, surtout si l'on s'y prend à temps.

Mais, ceux qui veulent entreprendre cette chirurgie doivent d'abord avoir la religion d'un diagnostic précis. Et c'est ce que souvent on ne fait pas. En fait, on n'a guère étudié les insuffisances endocriniennes. Ces maladies n'ont pas de statut pathologique. Je n'en donnerai qu'un seul exemple :

J'ai vu, 6 fois, des *insuffisances sexuelles* n'être que le premier symptôme d'une artérite oblitérante de l'iliaque primitive ou de l'hypogastrique. Il y avait là une claudication intermittente, génitale, identique, dans son mécanisme, à celle que produisent, dans la marche, les oblitérations de la fémorale. Qu'aurait donné, en pareil cas, le traitement par la greffe?

L'important est donc, pour l'instant, de travailler méthodiquement à connaître des états mal connus, de chercher à les mettre à leur place dans la pathologie.

Au fur et à mesure que nous les connaîtrons mieux, leur thérapeutique se précisera, et c'est alors que la chirurgie viendra vraiment au secours de l'endocrinologie comme une des disciplines de la connaissance.

LES INDICATIONS MAJEURES ET ACTUELLES DE LA PHRÉNICECTOMIE DANS LE TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

PAR MM.

Jean VALTIS

Professeur à l'Université d'Athènes.

N. TSOUTIS

Assistant au service de chirurgie pulmonaire de l'Hôpital Laennec.

L'opération de Stuertz a connu une singulière fortune dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.

La section du nerf phrénique proposée en 1911 par Stuertz, ou son exérèse conseillée plus tard par Félix, entraînant la paralysie de l'hémi-diaphragme correspondant, ont été réalisées pour guérir les lésions tuberculeuses pulmonaires.

Ce procédé, introduit en France par Dumarest, Piguet et Giraud, connu au début sous le nom de phrénicotomie ou phrénico-exérèse, finit par trouver en 1925 sa dénomination définitive de phrénicectomie qui lui a été donnée par Maurer, Rolland et Valtis.

Cette opération, qui était proposée par les premiers auteurs pour traiter les lésions de la base, a vu ensuite ses indications s'étendre aux tuberculoses du sommet ; et de 1923 à 1933 elle a été considérée comme une opération autonome, pouvant s'appliquer à certaines lésions pulmonaires, sans distinction de siège.

Grâce à sa simplicité et son élégance, peut-être grâce aussi à une coïncidence de cas heureux, elle s'était taillé en phtisiologie la place d'un excellent moyen collapsothérapique.

Elle jouissait auprès de la majorité des spécialistes d'un grand crédit et de la précieuse faculté de pouvoir être utilisée dans tous les cas où le pneumothorax était impossible ou inefficace.

Certains auteurs même sont allés jusqu'à lui donner délibérément la priorité sur le pneumothorax parce que, d'après eux, tout en donnant les mêmes résultats, elle supprimait la servitude des insufflations et elle évitait les complications pleurales et les incidents de la méthode de Forlanini.

Mais l'épreuve du temps est venue démentir cette confiance injustifiée et démontrer que la phrénicectomie ne peut pas être considérée comme une opération applicable dans tous les cas où le pneumothorax est indiqué et encore moins remplacer un pneumothorax réalisable.

Ainsi, après une longue période pendant laquelle cette opération a connu la plus grande vogue, succéda une période de défaveur qui donna à la phrénicectomie sa place définitive dans l'arsenal des méthodes collapsothérapiques.

En effet, comme l'ont montré les différentes statistiques faites pendant la période même où la phrénicectomie connut tant de vogue, les guérisons n'atteignirent qu'une proportion de 14 pour 100 pour les lésions du sommet et 24 pour 100 pour les lésions de la base, et beaucoup de ces guérisons ne se sont pas maintenues mais ont été suivies de rechutes et ont évolué vers la mort.

Plus encore, on s'est rendu compte que la phrénicectomie n'était pas toujours une intervention inoffensive, car parfois on voyait succéder à celle-ci, après une période plus ou moins courte d'amélioration ou de stabilisation, l'évolution des lésions et même encore leur bilatéralisation.

D'autre part, appliquée à tort et à travers, elle n'était pas dépourvue d'inconvénients pour l'avenir du malade. La phrénicectomie comporte, en effet, la perte fonctionnelle de la base saine, tellement utile ; elle est même responsable de complications pulmonaires dans le cas où, ultérieurement, une thoracoplastie est pratiquée.

Enfin, la phrénicectomie est une opération capricieuse ne donnant pas les résultats attendus même dans les cas où les indications paraissaient formelles.

Il s'agit donc d'une intervention donnant des résultats incertains sur laquelle on ne peut pas compter d'une façon absolue. Elle ne met pas toujours l'opéré à l'abri des complications et les guérisons que l'on obtient dans la majeure partie des cas sont loin d'être solides.

Faut-il donc radier la phrénicectomie de l'arsenal des méthodes collapsothérapiques actuelles utilisées dans le traitement de la tuberculose pulmonaire?

Nous pensons que non.

Si, dès le début, nous avons voulu mettre en relief les inconvénients de cette opération, nous l'avons fait pour lutter contre la tendance qui, malheureusement, persiste encore chez certains phtisiologues, de pratiquer trop souvent cette opération.

Nous pensons, au contraire, qu'on peut obtenir des résultats satisfaisants sous la condition de ne pas dépasser les limites restreintes des indications et en choisissant mieux les cas justiciables de cette intervention.

Ceci nous amène à parler des indications actuelles de la phrénicectomie selon la conception de l'école Maurer et de notre expérience personnelle.

Nous n'envisagerons ici que les indications habituelles et fréquentes de la phrénicectomie dans les lésions tuberculeuses, limitées au poumon, éliminant les associations pleuro-pulmonaires ou les cas purement pleuraux.

Déjà en 1934 dans un article très documenté et d'une haute portée médicale MM. Bonniot et Foix avaient montré que des indications judicieusement posées et finement nuancées permettaient de faire presque toujours un pronostic juste, pour l'évolution d'un malade après phrénicectomie. Nous tenons à répéter que la phrénicectomie n'a pas les mêmes indications que le pneumothorax artificiel et que, dans aucun cas, elle ne peut le remplacer ou se substituer à lui.

En effet, si le pneumothorax artificiel est indi-

qué dans la plupart des formes de la tuberculose pulmonaire unilatérale, les indications de la phrénicectomie, à part quelques cas spéciaux que nous allons préciser plus loin, dépendent de la forme anatomo-clinique des lésions ainsi que de leur siège.

I — Indication de la phrénicectomie en tant qu'opération isolée d'après la forme anatomo-clinique.

L'indication type de la phrénicectomie est réalisée par les lésions relativement jeunes, limitées, faiblement évolutives, excavées ou non, à tendance plutôt fibreuse que caséeuse et entourées de parenchyme pulmonaire sain.

Au contraire, cette opération est contre-indiquée dans toutes les formes ulcéro-fibreuses évolutives ou étendues, ainsi que dans les lésions largement ulcérées. Dans ces cas elle donne des résultats presque toujours incomplets et elle compromet une intervention plastique ultérieure.

Elle est sans aucune action dans les lésions figées, lorsque le maximum du potentiel rétractile du tissu pulmonaire est déjà épuisé.

Enfin, la phrénicectomie est nuisible dans les formes aiguës, caséeuses, pneumoniques ou broncho-pneumoniques.

II. — Indication de la phrénicectomie en tant qu'opération isolée d'après le siège des lésions.

D'après notre expérience, les lésions qui bénéficient surtout de cette opération sont celles qui sont situées à la base du poumon et, dans ce cas, la phrénicectomie s'impose lorsque le pneumothorax homolatéral est impossible.

D'ailleurs la phrénicectomie n'influence heureusement que les lésions de la partie centrale, tandis que les lésions de la base avoisinant le gril costal sont peu ou pas influencées par l'opération.

De même, on peut envisager cette opération avec profit pour les lésions situées à la partie supérieure du lobe inférieur, ainsi que pour celles qui sont situées à la base du lobe supérieur, sous la condition qu'il n'existe pas une arche fibreuse, reliquat d'une symphyse scissurale. Mais ici aussi, l'action bienfaisante de la phrénicectomie ne se fait ressentir que lorsque les lésions sont localisées dans la région centrale du poumon et ne s'étendent pas vers la périphérie, d'où la nécessité d'un examen radiologique très précis, de radiographies de face, obliques et de profil qui donneront des renseignements sur le siège central ou superficiel de la cavité. Au besoin, il faut compléter ces renseignements par des tomographies et des sériescopies ; encore faut-il savoir, qu'à l'heure actuelle, tous ces procédés ne donnent que des renseignements approximatifs.

Souvent la radioscopie donne déjà une impression favorable quand la caverne se déplace à la toux et suivant les grands mouvements respiratoires.

En ce qui concerne les lésions du sommet, les résultats sont incertains et le plus souvent, après une amélioration trompeuse et passagère, on assiste à une évolution parfois grave des lésions. Cela est dû à l'action nuisible du développement de la respiration costale au détriment de la respiration diaphragmatique abolie et à la prédominance de la tension transversale du poumon qui l'emporte sur l'action favorable de la détente verticale.

Donc, à notre avis, la résection du nerf phrénique est formellement contre-indiquée lorsqu'il existe une ulcération apicale, surtout lorsque celle-ci est située dans le voisinage de la plèvre, ou lorsqu'elle est accompagnée d'une arche fibreuse sous-lésionnelle.

Ce n'est que pour des lésions apicales qui se présentent dans des conditions particulièrement favorables et lorsque l'état de l'autre poumon s'oppose à une autre intervention collapsothérapique plus importante qu'on peut envisager la paralysie de l'hémidiaphragme.

Mais là encore, il serait préférable de tenter une paralysie hémidiaphragmatique temporaire par alcoolisation du nerf phrénique, quitte si cette dernière a donné des résultats satisfaisants à recourir plus tard à la paralysie définitive par arrachement du nerf phrénique et sous-clavier (intervention délicate à réaliser).

Enfin, lorsqu'il s'agit de lésions situées à la base du poumon coexistant avec des lésions du sommet la phrénicectomie comme opération isolée ne doit pas être envisagée.

Dans ces cas, l'amélioration probable des lésions de la base se fait au détriment des lésions du sommet qui évolueront plus rapidement sous l'influence des tiraillements exercés sur le poumon par la respiration costale supplémentaire.

Telles sont les indications de la phrénicectomie en tant qu'opération isolée.

Au delà des limites que nous avons précisées, non seulement la phrénicectomie n'apporte pas l'amélioration attendue, mais elle est au contraire nuisible et dangereuse.

III. — Indication de la phrénicectomie en tant qu'intervention associée.

La phrénicectomie peut être conçue comme une opération complémentaire :

1° A un pneumothorax homolatéral ;

2° A une thoracoplastie partielle.

1° *La phrénicectomie complémentaire à un pneumothorax homolatéral.* — Il arrive parfois qu'un pneumothorax artificiel ne puisse donner les résultats attendus, à cause d'adhérences insectionnables qui amarrent le poumon à ses deux pôles : sommet et diaphragme.

Ce sont les pneumothorax qu'on a désignés généralement sous la dénomination de *pneumothorax à corde*. Il est évident que dans ces cas-là, la traction exercée par le mouvement du diaphragme traumatise continuellement la lésion en empêchant son immobilisation. En effet, on s'aperçoit que, si une cavité existe dans le moignon, celle-ci prend une forme ovale verticalement. Cela résulte du collapsus suivant le seul axe transversal, l'axe vertical n'étant pas détendu.

C'est dans ces cas que la phrénicectomie viendra compléter le pneumothorax en supprimant la traction respiratoire, et facilitant ainsi le collapsus vertical par l'ascension de l'hémidiaphragme.

A ce sujet, nous rapportons le cas d'une malade suivie par l'un de nous. Il s'agissait d'une malade ayant un pneumothorax artificiel incomplet (grand partiel), chez laquelle le moignon pulmonaire était retenu par des adhérences, d'une part au sommet, d'autre part à la base. Malgré l'amélioration de l'état général de la malade, elle continua pendant deux ans à expectorer des bacilles, provenant d'une cavité insuffisamment collabée, située au centre du poumon. Une phrénicectomie pratiquée deux ans après la création du pneumothorax a été suivie quinze jours après de la disparition des bacilles dans les crachats en même temps que la cavité diminuait progressivement de volume pour disparaître quelque temps après.

L'opération peut, en outre, être envisagée avec profit comme complément d'un pneumothorax partiel ayant collabé la partie supérieure du poumon, tandis que la base malade reste adhérente à la paroi costale.

2° *La phrénicectomie complémentaire à une thoracoplastie partielle.* — Il fut un temps où la phrénicectomie était pratiquée couramment comme une intervention préparatoire à une thoracoplastie, mais aujourd'hui, cette manière de faire est considérée comme une erreur.

Les statistiques de Maurer, Rolland et O. Monod démontrent indiscutablement les inconvénients qui découlent d'une thoracoplastie succédant à une phrénicectomie antérieure.

En effet, dans ces cas la paralysie du diaphragme gêne considérablement l'évacuation des produits de sécrétion et favorise l'ensemencement de la base.

Les complications pulmonaires post-opératoires dans ces cas passent de 7 pour 100 à 47 pour 100.

D'ailleurs, au début de cet article, en énumérant les arguments principaux qui contre-indiquent la phrénicectomie, nous avons mentionné, en passant, les inconvénients que pourrait avoir la suppression d'une base saine.

Il n'est qu'un cas où l'on puisse envisager la phrénicectomie comme une intervention complémentaire à la thoracoplastie, c'est lorsque, après une thoracoplastie, on voit survenir une nouvelle évolution du processus tuberculeux dans la portion du parenchyme pulmonaire non collabée et située au-dessous de la région comprimée. Il s'agit des malades ayant une lésion cavitaire au sommet et des lésions douteuses à la base. Après la thoracoplastie ces lésions de la base restent actives ou évolutives.

Dans ce cas pour ne pas descendre trop bas une thoracoplastie on complète avec une phrénicectomie.

En terminant, nous signalerons l'intérêt qu'il y a dans certains cas à compléter la phrénicectomie par la scalénotomie ou l'alcoolisation des nerfs intercostaux supérieurs.

Il est bien entendu que nous ne trouverons pas dans ces cas l'indication type de la phrénicectomie que nous avons décrite ci-dessus.

Cette association doit être considérée comme une intervention de nécessité dans l'éventualité où des lésions évolutives sont situées à la base et au sommet.

Lorsque le pneumothorax artificiel est impossible, une paralysie du nerf phrénique est envisagée pour collaber les lésions de la base; il est possible d'agir aussi, grâce à cette association, sans nuire aux lésions apicales. En effet, par la scalénotomie ou l'alcoolisation des nerfs intercostaux, on supprime l'élargissement transversal du thorax et on réduit l'amplitude du mouvement costal respiratoire qui suivent généralement la suppression de la respiration diaphragmatique et qui ont une action très nuisible sur les lésions du sommet.

Telles sont les idées qui prévalent aujourd'hui en ce qui concerne l'opération de la phrénicectomie.

Si, après tant d'autres, nous avons entrepris l'étude de cette question, c'est que l'épreuve du temps et l'expérience acquise aujourd'hui par la chirurgie pulmonaire permettent de limiter d'une façon nette les indications de cette opération, qui, jusqu'à ces derniers temps, restaient vagues et incertaines.

Nous avons tenu à signaler une fois de plus que la phrénicectomie a ses indications propres, relativement rares, et qu'en tout cas elle ne doit pas être envisagée (ainsi qu'on l'a fait trop longtemps et encore aujourd'hui certains ont tendance à le faire) comme une opération devant prendre sa place entre le pneumothorax et la thoracoplastie.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société française d'Electrothérapie et de Radiologie (*Bulletin officiel de la Société française d'Electrothérapie et de Radiologie*, 11, rue Pierre-Demours, Paris. — Prix du numéro : 10 fr.).

Société de Neurologie de Paris (*Revue Neurologique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 24 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

11 Octobre 1938.

Le goudronnage des routes peut-il être considéré comme une des causes de recrudescence du cancer pulmonaire ? — MM. **Roussy** et **Oberling**, à propos de la communication de MM. Kling, Samssonow et Mlle Haros (voir le compte rendu de la séance du 26 juillet), remarquent que la recrudescence du cancer primitif du poumon n'est pas une apparence due à l'amélioration des méthodes d'exploration, mais une réalité démontrée par les statistiques faites au cours des autopsies ; il est à noter que le cancer pulmonaire a commencé à augmenter de fréquence immédiatement après la guerre, même dans des pays où le goudronnage des routes était à peu près inexistant ; en Suisse, la recrudescence du cancer a précédé le goudronnage, ce qui est contre l'influence du goudronnage dans la genèse du cancer pulmonaire de l'homme.

Les chiffres de M. Kling doivent être interprétés avec prudence : 9 souris ont présenté un cancer pulmonaire après badigeonnage cutané ; le fait est à retenir, mais ne permet pas de conclure que le cancer survient dans 66,5 pour 100 des cas ; d'autant plus qu'on ignore le comportement normal de la souche de souris utilisée, les souris de certaines souches présentant des cancers pulmonaires spontanés dans 5 à 30 pour 100 des cas. Que le cancer pulmonaire soit fréquent chez les souris badigeonnées au goudron, c'est une notion classique depuis les travaux de Schabard, Murphy et Sturm, Lynch, Zehnder, etc... ; mais ces expériences ne réalisent pas du tout les conditions du problème posé par le goudronnage des routes.

L'homme est sensible à l'action du goudron, mais probablement moins que la souris ; si l'on admet chez lui, à titre de pure hypothèse, une prédisposition locale héréditaire, prédisposition démontrée chez la souris, l'intervention d'un facteur cancérigène exogène devient superflue, une irritation banale étant suffisante pour déclancher sur un terrain ainsi préparé la prolifération néoplasique ; la poussière d'une route non goudronnée devient alors aussi néfaste et peut-être même plus néfaste parce que plus abondante.

Les badigeonnages répétés font agir des quantités infiniment plus importantes de goudron que l'inhalation des poussières contenant quelques particules de cette substance; la dilution de la substance cancérigène ne fait pas que retarder l'apparition de la tumeur ; il existe un seuil au delà duquel la substance cancérigène n'agit plus.

Les relations entre le cancer du poumon et le goudronnage des routes ne peuvent pas être démontrées par des badigeonnages cutanés, mais par l'aspiration de poussières goudronneuses ; dans des expériences conduites suivant ce principe, Campbell a trouvé 74 pour 100 de cancers pulmonaires; ce chiffre est impressionnant, mais les souris sont placées dans une athmosphère surchargée de poussières qui ne correspond pas à celle des routes ; la preuve en est dans la fréquence des tumeurs cutanées chez ces animaux, alors que personne n'a jamais signalé d'augmentation notable des cancers cutanés chez les usagers de la route.

Il semble que le cancer pulmonaire frappe avec la même fréquence l'homme de la ville et l'homme de la campagne; rien ne permet de dire que les chauffeurs d'autocars et de camions soient particulièrement exposés au cancer pulmonaire. En l'état actuel des faits, l'influence du goudronnage des routes sur la genèse du cancer pulmonaire est peu probable et en tous cas, les données expérimentales apportées par M. Kling n'en constituent pas une preuve convaincante.

— M. **Emile Sergent** estime que l'augmentation réelle de la fréquence du cancer pulmonaire est indiscutable. Le cancer pulmonaire ne s'observe pas que chez ceux qui passent leur vie sur les routes goudronnées; on le note chez des sédentaires, des campagnards.

— M. **Rist** n'a pas remarqué une fréquence particulière du cancer pulmonaire chez les ouvriers des mines de charbon et de fer.

— M. **Barrier** pense qu'une commission permanente du cancer devrait étudier toutes les communications ayant trait à cette affection. D'autre part, il y a sur les routes un danger réel, celui des gaz d'échappement et des antidétonants toxiques qui mérite d'être examiné de près.

— L'Académie charge de l'étude de ces questions une commission composée de MM. **Barrier, Sergent, Roussy, Gosset, Rist** et **Tanon.**

Mode de dispersion du virus syphilitique dans l'organisme de la souris atteinte de syphilis expérimentale cliniquement inapparente. Rôle de la circulation sanguine. — MM. **Levaditi, Vaisman** et Mme **Rousset-Chabaud** rappellent que la tréponémose cliniquement inapparente de la souris débute par une infection généralisée du système lymphatique ; la dispersion par la voie de la circulation sanguine avait été étudiée autrefois par Levaditi et Constantinesco qui avaient abouti à des conclusions négatives ; mais les recherches avaient été faites avec la souche Truffi dont le pouvoir dispersif est peu marqué ; les auteurs les ont reprises avec la souche Gand de M. Bessemans dont le potentiel de dispersion est beaucoup plus accusé; 24 heures et trois jours après la greffe de produits syphilitiques, les tréponèmes peuvent être décelés dans le sang de l'animal par l'inoculation ; le sang dépourvu de virulence le 5e et le 8e jour, est à nouveau virulent le 12e, puis perd sa virulence les 18e et 24e jours et redevient virulent le 35e; d'autre part, on observe les 1er, 3e et 5e jours, la pénétration des tréponèmes dans la lumière des vaisseaux sanguins au voisinage immédiat du greffon spirochétien. La dispersion du virus syphilitique dans l'organisme des souris atteintes de syphilis expérimentale cliniquement inapparente s'effectue donc aussi par la voie sanguine, mais la voie lymphatique paraît se prêter plus constamment que la voie sanguine au cheminement des germes vers les régions électives de l'organisme contaminé.

Action locale de l'œstrone et du propionate de testostérone sur la muqueuse vaginale de la nouveau-née. — M. **Emile Sergent** présente une note de MM. **Mussio-Fournier, Buno** et **Grosso** qui rappellent que les frottis d'exsudat vaginal donnent chez les nouveau-nées une image cytologique différente de celle des fillettes un peu plus âgées et qui est en rapport avec la grande quantité de folliculine que la nouveau-née reçoit de sa mère ; en appliquant dans le vagin des fillettes de plus de 15 jours des suppositoires à la folliculine, on observe que la muqueuse vaginale se modifie et reprend l'aspect qu'elle avait à la naissance. L'apparition de propionate de testostérone sur la muqueuse vaginale de la nouveau-née ne produit aucune modification ; il ne semble donc pas qu'elle ait de ce point de vue une action antagoniste de la folliculine maternelle.

Epidémie algéroise de fièvre typhoïde d'origine laitière. — M. **Edmond Sergent** présente une note de M. **G. Lemaire** qui a observé en 1937 une épidémie de fièvre typhoïde localisée à un quartier d'Alger ; l'origine hydrique naturellement soupçonnée put être éliminée ; l'interrogatoire révéla que de nombreux malades avaient consommé des glaces provenant d'un même confiseur; ce confiseur était porteur sain de bacilles d'Eberth; les crèmes en magasin contenaient 100.000 colibacilles par centimètre cube ; le lait était bien pasteurisé, mais la crème fraîche ne subissait aucune pasteurisation. Un arrêté préfectoral a rendu obligatoire la pasteurisation de la crème fraîche; faite en vase clos, elle ne modifie sensiblement ni l'état physique, ni le goût de la crème; il serait désirable que la pasteurisation du lait et de ses produits fractionnés soit rendue obligatoire dans toute l'Algérie.

Note préliminaire sur l'emploi de sérum de convalescent et du sérum de cheval hyperimmunisé de Zinsser dans le traitement du typhus exanthématique. — M. **Edmond Sergent** présente une note de M. **G. Lemaire** qui rapporte une statistique de 19 cas de typhus exanthématique sans traitement sérique avec 4 décès, 10 cas traités par le sérum de convalescent avec 3 décès et 20 cas traités par le sérum de Zinsser avec 3 décès; ces chiffres ne sont donnés qu'à titre d'indication, les malades des différentes catégories n'ayant pas tous un typhus de même gravité, n'étant pas d'âge égal et n'ayant pas reçu les mêmes doses par les mêmes voies à la même période. Le sérum de convalescent rétablit la diurèse dans les cas favorables mais ne semble pas modifier la courbe fébrile ou raccourcir l'évolution. Le sérum de Zinsser paraît donner des résultats plus encourageants ; il améliore l'état général et surtout les signes nerveux ; sans raccourcir la maladie, il amorce plus précocement la convalescence.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

14 Octobre 1938.

Cancer bronchique masqué par un abcès du poumon. — MM. **Ameuille, J.-M. Lemoine** et **A. Bellin** rapportent l'histoire d'un homme de 50 ans, chez lequel s'est montré un volumineux abcès de la base du poumon droit, dont l'autopsie a permis de confirmer la nature d'abcès pur, sans participation de tuberculose ni de cancer.

Une bronchoscopie, faite pour étudier la bronche de drainage de l'abcès, a montré l'existence d'un cancer de la bronche droite, dont des fragments prélevés par biopsie ont pu être examinés microscopiquement.

La bronchoscopie devrait être faite par routine dans tous les abcès survenant chez des sujets en âge de cancer. Cette exploration si indispensable est trop souvent écartée parce que considérée comme très pénible. Elle cesse d'être pénible si elle est pratiquée avec douceur, après anesthésie soigneuse; on peut alors la pratiquer aussi souvent qu'il est nécessaire, c'est-à-dire chaque fois qu'on a besoin d'examiner directement les bronches, en particulier pour y rechercher un cancer.

— M. **Bezançon** insiste sur la fréquence des processus indirects au cours du cancer du poumon; ils relèvent de l'obstruction bronchique, donnant lieu à des complications soit mécaniques, soit infectieuses. On doit y opposer la rareté des complications dues aux infections secondaires au cours de la tuberculose pulmonaire.

Pneumonie et collapsus pulmonaire. — MM. **Ameuille** et **Canetti** ont vu succomber à une méningite pneumococcique, un malade qui avait fait, près d'un mois auparavant une pneumonie légitime, typique, et qui conservait dix-huit jours après la défervescence de sa pneumonie les signes de percussion (matité) et d'auscultation (souffle tubaire) qui avaient existé pendant la période fébrile de sa pneumonie.

C'était donc une condensation pulmonaire attardée post-pneumonique, dont ils ont pu vérifier la nature à l'autopsie. Ils se sont aperçus que le bloc hépatisé résiduel était surtout constitué par du collapsus pulmonaire : un poumon aux cavités vides d'air et aux vaisseaux gorgés de sang. Les bronchioles en revanche étaient pleines d'exsudat purulent, et la bronche lobaire d'un bouchon muco-purulent compact. C'est peut-être la présence de ce dernier qui a permis que la résorption de l'exsudat pneumonique laissât derrière soi un poumon collabé.

Pleurésie médiastine ; guérison par le sulfamide. — MM. **A. Germain, Le Gallou** et **A. Morvan** présentent un cas de pleurésie médiastinale

droite sus- et sous-hilaire antérieure, associée à une pleurésie de la grande cavité, épanchements purulents à streptocoque hémolytique; état toxi-infectieux sévère; complication de péricardite sèche. Guérison en un mois, sans intervention chirurgicale, par les dérivés sulfamidés *per os*, par voie intramusculaire et en injections intrapleurales après ponctions évacuatrices.

Un cas de scorbut chez l'adulte. Guérison des hémorragies et amélioration des lésions gingivo-buccales par l'acide ascorbique. Evolution mortelle ultérieure. — MM. **Henri Bénard, Félix-Pierre Merklen** et **Henri Péquignot** ont eu l'occasion d'observer chez un chômeur de 50 ans, atteint d'hépatite scléreuse, un scorbut dont les lésions buccales et gingivales ont cédé rapidement à l'administration d'acide ascorbique, mais qui n'en continua pas moins à évoluer vers un état de cachexie et de torpeur progressives, avec coma terminal et mort. L'absence d'élimination d'acide ascorbique par les urines, malgré les doses fortes et prolongées administrées, est également à souligner dans cette observation.

Tuberculose miliaire chronique épisodique. — M. **Etienne Bernard**, Mlle **Lotte** et M. **C. Wolff** rapportent l'observation d'une fillette de 12 ans qui, à l'occasion de signes d'imprégnation tuberculeuse, est radiographiée et le film montre un aspect micronodulaire généralisé aux deux poumons. Cet aspect persiste sans modification nette pendant six mois, cependant que la température est normale, que le poids s'élève et que l'état général est satisfaisant. Puis l'aspect micronodulaire rétrocède. Trois mois plus tard il a presque totalement disparu. On parle de guérison. Mais à ce moment apparaissent les signes stéthacoustiques et radiologiques d'une infiltration excavée du sommet droit.

Les auteurs soulignent ce fait que la tuberculose miliaire n'aura été ici qu'un épisode. Mais, contrairement à maintes observations où l'on voit la forme miliaire s'aggraver d'un processus ulcéro-caséeux, dans ce cas ce processus n'est apparu qu'après effacement radiologique de l'aspect miliaire. Il est possible que ces miliaires initiales et curables puissent passer inaperçues. Seuls les examens radiologiques systématiques des collectivités nous donneront une idée de leur fréquence.

Images radiographiques fissuraires et lacunaires. — MM. **Laignel-Lavastine, Michel Gaultier** et **Paul Paugam** présentent un malade comitial, avec images radiographiques fissuraires et lacunaires. Agé de 57 ans, épileptique de guerre, il a été vu pour fracture itérative du fémur droit, la première fracture remontant à 4 ans.

Un examen radiologique complet du squelette a montré deux sortes de lésions :

D'une part : Des stries osseuses intéressant une partie seulement du radius droit, l'extrémité supérieure des deux tibias; sur les côtes de véritables traits de fracture, sans déplacement; la fracture de la diaphyse fémorale est évidente. Les stries osseuses sont bordées d'un liséré plus opaque que le reste de l'os avoisinant.

D'autre part : Des zones de décalcification, des plages claires irrégulières, l'une au niveau du condyle externe du fémur droit, visible seulement de profil, les autres, au nombre de trois, à l'extrémité inférieure du radius gauche.

Des divers examens pratiqués, les auteurs retiennent : la calcémie, légèrement élevée (112-118 mg.), la phosphatase, très augmentée, 18 unités Bodansky (soit une augmentation de 400 pour 100).

A propos de cette observation, les auteurs discutent l'individualité du syndrome de Milkmann.

Sur la séro-vaccination anatoxique et sur la séro-anatoxithérapie tétanique. Bases. Résultats immunologiques. — MM. **G. Ramon, R. Kourilsky, R. Richou** et Mme **S. Kourilsky** rappellent que les expériences antérieures de G. Ramon et A. Laffailles chez le cobaye, sur lesquelles sont calquées celles plus récentes de Besredka, démontrent que l'action immunisante de l'anatoxine semble en effet gênée par l'injection simultanée, faite dans un autre endroit du corps, de sérum antitétanique. Mais cette première injection n'a pas été sans effet : elle agit sur l'organisme animal de telle façon que celui-ci s'immunise après une seconde injection faite avec de l'anatoxine seule. Des essais ultérieurs ont montré en 1937 que deux ou plusieurs injections d'anatoxine tétanique faites après l'injection simultanée d'une dose massive de sérum antitétanique et d'anatoxine engendrent une production abondante d'antitoxine d'origine active. La même preuve a été fournie chez l'homme en 1926 par Ramon et Zoeller, et en 1933 par Sacquépée au cours d'une séro-vaccination antitétanique faite chez 240 blessés. Chez la plupart des sujets le taux antitoxique du sérum était compris entre 1/15e et 1/5e d'unité antitoxique, ce qui correspond à une très bonne immunité. Les auteurs rappellent la technique de la séro-vaccination anatoxique : elle comporte une injection de sérum antitétanique titrant au minimum 3.000 unités antitoxiques, et de préférence 10, 20.000 unités s'il s'agit d'un adulte, et, immédiatement avant celle-ci, dans un autre endroit du corps une injection de 1 cm^3 d'anatoxine. Cette injection sera renouvelée à deux reprises de 15 à 15 jours à la dose de 2 cm^3. Chez un sujet déjà vacciné, la seule injection de rappel d'anatoxine détermine un accroissement important du taux antitoxique dès le quatrième jour après l'injection, comme l'ont montré MM. G. Ramon et Zoeller, Sacquépée, Pilod et Jude. Ces données confirment la valeur des méthodes de vaccination anatoxique (sérovaccination, séro-anatoxithérapie, injection de rappel) qui permettent de lutter plus efficacement contre le tétanos.

— M. **Marquézy**, tout en étant d'accord avec MM. Ramon et Kourilsky en ce qui concerne la séro-anatoxithérapie dans le tétanos, craint que cette méthode, appliquée à la diphtérie, ne vienne embrouiller la thérapeutique et faire commettre des erreurs par les praticiens. Aussi vaut-il mieux faire d'abord le sérum, puis, dans la suite l'anatoxine.

Sur la séro-anatoxithérapie diphtérique. Quelques précisions. — MM. **G. Ramon** et **Robert Debré**. Les résultats immunologiques fournis par les premiers essais de séro-anatoxithérapie ont confirmé les données expérimentales anciennement ou récemment acquises et ont démontré que l'injection d'une forte quantité de sérum antidiphtérique n'empêche point les injections successives d'anatoxine spécifique de provoquer l'apparition et le développement de l'immunité active.

Les constatations cliniques faites prouvent que les réactions à l'anatoxine ne diffèrent en rien de celles que l'on observe au cours de la vaccination antidiphtérique.

L'anatoxithérapie associée à la sérothérapie ne contrarie nullement les effets thérapeutiques de celle-ci. Bien que les injections d'anatoxine aient semblé avoir une influence favorable sur certaines complications tardives, il serait sans doute prématuré de tirer des conclusions fermes à cet égard.

L'immunité solide et durable que confère l'anatoxine lors de la séro-anatoxithérapie pourra mettre à l'abri des rechutes et récidives.

La séro-anatoxithérapie apparaît bien capable de réaliser la synergie de la sérothérapie et de la vaccinothérapie. Elle représente un progrès dont l'avenir dira la véritable importance; elle mérite qu'on lui fasse dès maintenant confiance.

Deux cas de guérison de méningite cérébro-spinale à méningocoques après traitement exclusif par le 1162 F. — MM. **R. A. Marquézy, Clément Launay** et Mlle **Mage** rapportent 2 cas de guérisons de méningites cérébro-spinales à méningocoques chez deux adultes traités exclusivement par le para-amino-phényl-sulfamide. La guérison clinique et l'amélioration bactériologique ont été obtenues très rapidement.

Les auteurs insistent sur l'intérêt d'associer à la voie *per os*, la voie intra-rachidienne dès le début de la maladie.

— M. **Weill-Hallé** a observé déjà 1 cas de guérison de méningite cérébro-spinale par la seule chimiothérapie par voie intrarachidienne. Il semble qu'il y a intérêt à la substituer à la sérothérapie.

— M. **Marquézy** signale un échec de la médication sulfamidée employée par toutes les voies dans un cas de méningite pneumococcique.

— M. **Benda** suggère l'emploi de la sulfamidopyridine dans cette affection. Elle a donné des résultats intéressants chez la souris et semble très peu toxique.

— M. **Cattan** estime qu'on obtient dans les infections pneumococciques les mêmes résultats avec le sulfamide qu'avec la sulfopyridine.

Considérations sur un cas d'artérite pulmonaire chronique primitive probable. — M. **Stoia** (Bucarest) a constaté chez un jeune homme de 23 ans l'évolution d'un syndrome typique d'artérite pulmonaire (cyanose, dyspnée, hémoptysie). L'absence de toute lésion cardio-pulmonaire, l'absence de stigmates cliniques et sérologiques de syphilis autorisent à conclure à une artérite primitive, malgré la rareté de telles observations.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

26 Juillet 1938.

Etude des méthodes radiotomiques. Leur valeur dans l'exploration du poumon. — M. **Dramez.** Après un rappel des conditions géométriques nécessaires pour obtenir une radiographie en tranche, l'auteur classe les différentes réalisations, suivant les déplacements du tube, en 3 familles : stratigraphes à ampoule fixe, planigraphes à déplacements plans, tomographes à mouvement pendulaire. Il étudie ensuite les facteurs déterminant la valeur de l'effacement et de l'épaisseur de coupe et il termine cette partie théorique en comparant les résultats de chaque famille de radiotome.

Suit une revue des principales indications des méthodes radiotomiques dans l'exploration du poumon.

L'auteur termine en souhaitant de voir adopter le mot radiotomie pour désigner l'ensemble des méthodes d'examen en tranches.

Réflexions sur l'examen radiologique du coude. — M. **Willemin** rappelle à propos du coude les bases de l'exploration radiologique et les multiples sources d'erreur. Il est nécessaire de retrouver la région explorée sous des incidences parfaitement connues, incidences peu nombreuses et très simples dans leur réalisation technique. Il fait réaliser avant tout les *incidences de base* face et profil. Puis il convient d'envisager *à la demande*, selon chaque cas particulier, les incidences complémentaires, qui seront toujours accessoires. Parmi ces incidences secondes l'auteur classe la projection selon la troisième direction de l'espace ou vue longitudinale de Laquerrière et Pierquin, puis les incidences dérivées de la face puis du profil. Outre l'avantage lié à l'utilisation du *fil souple*, l'auteur décrit le *profil externe* : le malade est en décubitus abdominal, main à la hanche. Le coude tombe *naturellement* sur la cassette et le rayon directeur est très facilement centré au-dessous de la saillie épitrochléenne. L'avantage ainsi réalisé est double : ce profil ne se manque pas, il éclaire au maximum l'interligne, il applique la tête radiale et le condyle huméral contre la plaque. L'auteur étudie ensuite le profil interne en *hyperflexion* et *hyperextension*. Des essais poursuivis sur le cadavre (grains de plomb intra-articulaires, fragments irréguliers de plomb extra-articulaires) il résulte que ces incidences apportent de très utiles renseignements dans le diagnostic des images extra- ou intra-articulaires (ostéomo-ostéochondromatose). Enfin l'auteur rappelle les dangers des incidences atypiques exigées parfois par les circonstances. La *stéréoradiographie* et la *radiotomie* apportent alors un très utile complément d'étude.

Erythrémie avec syndrome thalamique traitée par téléræntgenthérapie. — M. **Beau.** Chez une érythrémique présentant un syndrome thalamique, la ræntgenthérapie, d'abord généralisée, puis complétée par quelques irradiations localisées sur les épiphyses, a conduit à un excellent résultat qui se maintient depuis plus d'un an : la formule sanguine est redevenue sensiblement normale, l'état

général satisfaisant, les troubles digestifs ont disparu. Quant au syndrome thalamique non seulement les troubles moteurs pyramideux se sont amendés, ce qui est classique même sans traitement, mais encore l'hémiathétose et l'hémiataxie d'une part et d'autre part les troubles subjectifs et objectifs de la sensibilité, les troubles vasomoteurs, ont rétrocédé les uns et les autres d'une façon remarquable.

A propos de la verrue plantaire et de son traitement par l'étincelage. — M. **Rotovitch** rappelle les caractères et les conceptions étiologiques de la verrue plantaire.

Il fait une revue détaillée des différents traitements physiothérapiques et discute leurs avantages ou leurs inconvénients.

Il conclut aux nombreux avantages que présente l'étincelage de haute fréquence. Ses observations portent sur 367 cas dont 114 traités dans le service d'électroradiologie de l'Hôpital de la Pitié.

Y. Hélie.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

7 Juillet 1938.

La cholestérolémie des épileptiques. — MM. **Dereux, Paget** et **Alexandre** (Lille) ont étudié chez 20 épileptiques la cholestérolémie et l'ont trouvée normale dans 8 cas, légèrement augmentée dans 7 et très augmentée dans 5; l'hypocholestérolémie souvent signalée est donc exceptionnelle; dans 4 cas, le dosage a été fait pendant la crise et n'a pas montré de variations bien sensibles; le traitement par le gardénal n'a aucune influence sur la cholestérolémie.

Maladies de Thomsen et de Steinert; action de la quinine. — MM. **Dereux** et **Baudu** (Lille) rapportent les observations d'un cas de maladie de Thomsen et d'un cas de maladie de Steinert; chez les deux malades, l'administration de sulfate de quinine a eu sur la myotonie une action remarquable; à la dose d'un gramme par voie buccale, la myotonie disparaissait complètement; à la dose de 0 *g*. 50 elle s'atténuait beaucoup; mais l'effet de la quinine était transitoire.

Un cas de polyradiculo-névrite en évolution (syndrome de Guillain et Barré). — MM. **Faure-Beaulieu** et **Feld** présentent un malade, atteint depuis quelques semaines d'une paralysie flasque des quatre membres, du tronc, de la nuque et de la face, avec abolition des réflexes tendineux et cutanés, troubles de la sensibilité objective aux extrémités des membres, paresthésie et douleur à la pression des masses musculaires; il existe une forte dissociation albumino-cytologique; le début a été progressif et marqué par des douleurs. Il s'agit d'un cas de syndrome de Guillain et Barré et le pronostic doit être favorable.

— M. **Barré** rappelle que dans une autopsie récente, Balduzzi a trouvé une vaso-dilatation énorme des capillaires des racines et des ganglions.

Pied succulent; périostite bilatérale du tibia et du péroné ; thermo-analgésie des membres inférieurs. — MM. **A. Thomas** et **Huc** présentent un syphilitique, atteint depuis 5 ans d'une hypertrophie du pied droit qui est infiltré, épaissi, crevassé; on note un mal perforant aux deux gros orteils, des troubles de la sensibilité du type syringomyélique sur les membres inférieurs et le tronc; les radiographies montrent une périostite diffuse des deux tibias, des deux péronés et du fémur droit avec des altérations osseuses. Les auteurs discutent le rôle des lésions nerveuses dans l'apparition des lésions osseuses et des arthropathies en général.

— M. **Tournay** souligne l'analogie de ces aspects avec ceux de l'hérédo-syphilis.

Contribution à l'étude séméiologique des tremblements intentionnels et des hyperkinésies volitionnelles. — M. **R. Garcin** présente un homme de 74 ans ayant depuis plusieurs années des mouvements involontaires; ce sont des décharges motrices oppositionnistes de grande amplitude, de violence presque convulsive, qui apparaissent aux membres supérieurs seulement, à l'occasion des mouvements volontaires et manquent dans les mouvements automatiques et mimiques; il n'existe aucun syndrome pyramidal, cérébelleux ou labyrinthique. Le désordre musculaire présenté par le malade se rapproche du tremblement de la pseudo-sclérose tel que Froment en a précisé récemment les caractères; son origine striée est probable.

L'épilepsie amaurotique aiguë chez Macacus rhesus. — MM. **L. Van Bogaert** et **Scherer** ont observé 16 cas d'une affection du Macacus rhesus, caractérisée par la maladresse des mouvements, des crises d'épilepsie et une cécité sans lésion du fond d'œil évoluant en 5 ou 6 jours vers la guérison ou la mort; cette affection s'accompagna d'une réaction méningée biologique; les essais de transmission ont échoué. A l'autopsie, on trouve des lésions parenchymateuses du type vasculaire au niveau du cortex, une prolifération macrogliale diffuse de la moléculaire, des nodules vasculaires circonscrits, des foyers de réaction méningée à leucocytes polynucléaires; les nerfs, la moelle et les nerfs optiques sont intacts. Il peut s'agir aussi bien d'une infection que d'une intoxication.

Syndrome hémialgique thalamique à évolution progressive. — M. **Lhermitte**, à propos d'un nouveau cas, rappelle les traits essentiels de ce syndrome qu'il a décrit en 1926; douleurs à type de brûlure, sensations à caractère affectif pénible avec tendance à la diffusion, conservation des sensibilités profondes et superficielles; tardivement apparaissent les perturbations de la sensibilité objective qui caractérisent le syndrome thalamique complet; l'auteur insiste sur la rareté des modifications de l'image de soi dans les lésions thalamiques limitées.

La neurolymphomatose des gallinacés. — MM. **Lhermitte, Ajuriaguerra** et **Souquet** ont étudié cette maladie dans un grand élevage de la Brie; elle débute par la dépigmentation de l'iris, l'irrégularité de la pupille, l'amblyopie ou l'amaurose; puis apparaissent une claudication suivie d'une paraplégie, souvent des phénomènes cérébelleux ou d'excitation labyrinthique; anatomiquement, on trouve des infiltrations cellulaires dans le système nerveux central et périphérique et dans les viscères; cette maladie, qui peut s'étendre à l'homme, pose le problème de l'origine infectieuse des leucémies.

Un cas de dyssynergie cérébelleuse myoclonique progressive. — MM. **R. Rogé** et **Farfor** rapportent l'observation d'un homme de 76 ans présentant des troubles cérébelleux cinétiques existant surtout aux membres supérieurs, plus marqués pour les mouvements délicats des extrémités, associés à des myoclonies et à des contractions fibrillaires et fasciculaires; ces troubles d'allure familiale sont apparus dans l'adolescence, se sont accrus progressivement mais sont stabilisés depuis longtemps; il s'agit d'un cas de syndrome de Ramsay-Hunt ne s'écartant de la description originale que par l'absence de crises convulsives.

Syndrome de Cushing avec compression du chiasma par tumeur non basophile de l'hypophyse. — MM. **Petit-Dutaillis, Sigwald** et M^lle^ **Seyrig** rapportent un cas de maladie de Cushing avec exophtalmie et signes de tumeur hypophysaire; à l'intervention, on trouva une tumeur macroscopique de l'hypophyse, tumeur épithéliale atypique sans éléments basophiles; l'extirpation de la tumeur ne put pas être totale, les tentatives d'exérèse déclenchant une vaso-dilatation intense avec crise d'épilepsie généralisée, sans doute par excitation des centres végétatifs infundibulaires.

Tubercule méningé à forme tumorale. — MM. **Petit-Dutaillis, Michaux** et **Sigwald** rapportent un cas exceptionnel de tubercule méningé s'étant traduit par des crises jacksoniennes crurales puis par une monoplégie crurale avec signes d'hypertension; à l'opération, on enleva une tumeur qui avait l'aspect d'un méningiome mais dont la nature tuberculeuse fut montrée par l'examen histologique; la guérison persiste depuis 18 mois.

Hémitétanie d'origine cérébrale. — M. **J. Decourt** rapporte l'observation d'un hypertendu de 47 ans qui présenta des crises toniques identiques à celles de la tétanie mais localisées à une moitié du corps, puis évolua vers un état lacunaire. L'aspect des crises permet de les qualifier d'hémitétanie; l'influence de l'hyperpnée, la présence des signes de Chvosteck et de Trousseau justifient cette appellation. Aux tétanies d'origine humorale dont les contractures sont bilatérales, on doit opposer des tétanies d'origine nerveuse centrale dont les crises peuvent être uni- ou bilatérales.

Un cas de maladie de Simmons. — MM. **de Martel, Lhermitte, Guillaume** et **Ajuriaguerra.**

Exposé des travaux du fonds Babinski.

M. **Krebs** étudie ***le diagnostic et les indications opératoires dans les complications récentes et tardives des traumatismes cranio-cérébraux fermés*** d'après 85 cas traités dans le service de M. Cl. Vincent, à la Pitié.

I. Complications récentes. — A. *Diagnostic de l'existence et du développement d'une compression cérébrale.* Il y a lieu d'envisager trois éventualités :

1° Le sujet est resté conscient et n'a aucun symptôme nerveux ni trouble quelconque apparent : il faut le coucher et le surveiller pour parer à toute aggravation dans les heures et les jours à venir.

2° Le sujet est inconscient depuis son traumatisme : bien que parfois ce puissent être les troubles des fonctions de relation (développement de symptômes neurologiques de localisation, monoplégie, crises jacksoniennes...) qui prouvent l'apparition ou l'aggravation d'une compression cérébrale, dans la grande majorité des cas, c'est l'état des fonctions essentielles de la vie qui montrera si la vie est ou n'est pas en danger (Cl. Vincent). Si elles demeurent normales de façon persistante, il n'y a pas lieu d'intervenir; au contraire, la perte des manifestations de la conscience instinctive et particulièrement l'abolition du premier temps de la déglutition, l'accélération progressive de la respiration, le ralentissement progressif du pouls, l'ascension rapide de la température prouvent, par l'aggravation même de l'état général, le développement d'une compression cérébrale et commandent l'intervention.

3° Il a existé, entre le traumatisme et les premiers signes de compression cérébrale (altération des fonctions vitales ou signes neurologiques de localisation), un intervalle libre, avec ou sans coma de shock transitoire : il faut intervenir, quelle que soit la gravité de l'état du patient. L'intervalle libre va de quelques heures à plusieurs jours, à une ou deux semaines ou même davantage, ou il peut évoluer en deux temps.

D'une façon générale, le diagnostic du développement d'une compression cérébrale est moins difficile à poser que celui de la nature et souvent du siège de cette compression.

B. — *Diagnostic de la nature de la compression cérébrale.* — A côté des hématomes juxtra-duraux, on peut observer une série de causes de compression cérébrale, arachnoïdo-piemériennes, interstitielles ou ventriculaires, soit isolées, soit diversement associées et fréquemment sans hématome.

Hématomes extraduraux. Les notions classiques d'une fracture coupant la direction de l'artère méningée moyenne, de la zone décollable et de l'aggravation de l'hémorragie par la progression du décollement se sont trouvées en défaut plusieurs fois (hémorragie due au saignement des capillaires interosso-duremériens ou de la fissure osseuse elle-même, extension de l'hématome à la totalité d'un hémisphère). L'apparition d'accidents rapidement progressifs, parétiques, convulsifs ou d'obnubilation de la conscience avec ralentissement du pouls, ou parfois l'évolution en deux temps de ces accidents (par arrêt puis reprise de l'hémorragie) assure souvent le diagnostic si l'on constate une fracture coupant la direction de l'artère méningée moyenne; mais l'association de lésions cérébrales ou d'autres causes de compression cérébrale peut modifier notablement le tableau clinique.

Hématomes sous-duraux. Un hématome sous-dural associé à un hématome extradural n'est reconnu qu'à l'intervention; isolé, il ne peut être diagnostiqué de toute autre cause de compression cérébrale traumatique développant ses effets sans fracture du crâne reconnue.

Les *Arachnoïdo-piemérites séreuses posttraumatiques*, considérées comme rares par rapport aux méningites séreuses d'ordre infectieux, doivent être relativement fréquentes, si l'on se réfère à la proportion de onze cas dont six diffuses et cinq localisées sur 27 cas de complications posttraumatiques récentes, traités au service de la Pitié; le diagnostic clinique entre méningite séreuse et hématome extradural est impossible, comme le prouve la similitude symptomatique et évolutive de cas de l'une et de l'autre de ces complications traumatiques. On ne peut d'ailleurs tabler avec certitude sur l'absence de fracture du crâne ou sur le siège de celle-ci en dehors de la zone décollable, pour écarter le diagnostic d'hématome extradural, ni, d'autre part, comme il ressort de deux observations, sur la présence d'une fracture horizontale dans la zone décollable, pour nier celui de méningite séreuse. Quant à distinguer méningite séreuse d'autres causes de compression cérébrale, comment l'aurait-on pu dans les 11 cas traités où à la méningite séreuse prédominante s'associaient 8 fois l'œdème cérébral, 2 fois le collapsus et 1 fois la dilatation ventriculaire ?

L'Œdème cérébral est peut-être la complication la plus fréquente des traumatismes du crâne, qu'il soit isolé ou associé à une autre cause de compression cérébrale, méningite séreuse, hématome sous-dural, encéphalite hémorragique, lésions cérébrales contusives. On put dans un cas soupçonner un œdème cérébral suraigu, lors d'une aggravation précipitée du coma et de l'atteinte des fonctions vitales, sans symptômes de localisation ni fracture du crâne; mais dans la plupart des cas observés, l'évolution souvent plus longue, des accidents de compression cérébrale (20 jours et plus) on ne put faire diagnostiquer la vraie nature de la compression, d'autant plus que chaque fois il y eut une association différente et chaque fois aussi, une fracture du crâne dont deux dans la région fronto-temporale.

Dans un cas d'*hématome intracérébral*, l'apparition immédiate d'une hémiplégie après l'accident fit porter le diagnostic d'hématome, mais son siège exact ne fut reconnu qu'à l'intervention.

Le *collapsus ventriculaire* (hypotension du liquide céphalo-rachidien de Leriche) n'est diagnostiqué qu'à l'intervention: il existe un espace notable entre la dure-mère et l'arachnoïde; l'hypotension du liquide céphalo-rachidien constatable à la ponction lombaire peut aussi bien être le signe d'un blocage du trou occipital et est rejetée, dans le service de M. Vincent, comme aussi dangereuse dans les suites de traumatismes craniens qu'au cours des tumeurs cérébrales; dans tous les cas observés, les signes cliniques ne se différenciaient pas de ceux de toute autre compression cérébrale grave.

En résumé, à part des cas typiques d'hématome extra-dural et parfois d'œdème cérébral aigu, le diagnostic précis de la complication, dans les suites précoces des traumatismes craniens, est le plus souvent impossible sans les moyens qui seront étudiés plus loin.

II. Complications tardives. — A. *Diagnostic du développement d'une compression cérébrale.* — D'une façon générale, le diagnostic et les indications opératoires ne se posent pas différemment du fait que l'intervalle libre, au lieu de durer des jours et des semaines, s'étend sur des mois ou des années; mais, comme le traumatisme peut être oublié, la recherche de la cicatrice, qu'il arrive de ne découvrir qu'avant l'intervention, une fois le crâne rasé, est importante; d'autre part, si les signes de localisation sont les mêmes que dans les complications récentes, les éléments du syndrome d'hypertension intracranienne, quand ils existent, peuvent s'échelonner dans le temps, alors que plus la complication est récente, plus ils tendent à se résumer dans le coma.

B. *Diagnostic de la nature de la compression cérébrale.* — Ici encore, les causes de compression peuvent être externes, interstitielles ou ventriculaires. Si l'on met à part les *méningites séreuses de la base* qui se manifestent par des syndromes assez bien définis, tout au moins pour les arachnoïdites optochiasmatiques (baisse de la vision allant vers la cécité, atrophie optique du type primitif ou teinte pâle des papilles avec œdème surajouté, rétrécissement irrégulier du champ visuel, scotome central bilatéral) et celles de la citerne latérale (syndrome vertigineux du type Ménière), on peut tenter de dégager comme suit les caractères diagnostiques principaux des divers ordres de complications tardives.

Les *hématomes sous-duraux* (17 cas) se sont traduits par un syndrome d'hypertension cranienne prédominant, très souvent avec œdème papillaire, aboutissant plusieurs fois au coma, et souvent par des signes hémiparétiques de localisation; ils ont provoqué plus rarement des symptômes convulsifs (2 fois).

Les *méningites séreuses localisées de la voûte* (11 cas) se sont, en revanche, fréquemment manifestées par des symptômes convulsifs prédominants, parfois sans autre symptôme, parfois avec des signes d'hypertension cranienne et même de l'œdème papillaire.

Les *hydropisies ventriculaires* globales ou asymétriques (8 cas) ont provoqué surtout des symptômes convulsifs, avec ou sans signes dits subjectifs, mais, dans un cas de dilatation asymétrique, on constata seulement une hémiparésie avec hémianopsie latérale homonyme.

L'*œdème cérébral tardif* s'est traduit ou comme un hématome sous-dural par des signes d'hypertension cranienne et des parésies de localisation ou comme une méningite séreuse de la voûte ou des ventricules par des crises convulsives.

Il résulte de l'ensemble de ces constatations, que si dans quelques cas on peut présumer la nature d'une compression cérébrale tardive, il est rare, de même que pour les complications traumatiques récentes, de pouvoir porter un diagnostic de certitude par les seuls moyens de la clinique.

III. Diagnostic du siège de la compression et description des moyens de diagnostic. — A part certains cas où tout concourait pour indiquer le côté et le siège de la compression, le point précis et le mode de l'intervention eussent été souvent impossibles à déterminer (notion du contre-coup éventuel, bilatéralité des lésions, associations unilatérales de complications différentes), sans les moyens mis en œuvre au service neuro-chirurgical de la Pitié.

Dans les *complications récentes*, seul l'examen direct des enveloppes et de la surface du cerveau peut résoudre les problèmes de la nature et du siège de la compression et du mode opératoire; il se fait par des trous de trépan, comme pour les ponctions ventriculaires, occipitaux, frontaux, temporaux. Le siège en varie suivant les présomptions de la clinique; leur nombre va de deux symétriques à un troisième ou un quatrième, selon les découvertes et les nécessités du diagnostic.

C'est ainsi qu'avant l'incision de la dure-mère, on voit sourdre le sang dans l'hématome extradural, où on remarque que la dure-mère est hémorragique, tendue et non battante dans l'hématome sous-dural. Après l'incision de la dure-mère, lors des méningites séreuses c'est un kyste qui bombe à l'orifice, lors de l'œdème cérébral c'est le cerveau lui-même; dans le collapsus ventriculaire, on constate un espace entre la dure-mère et l'arachnoïde; dans tous ces cas, la ponction du côté de la compression ne rencontre pas le ventricule ou n'en retire que quelques gouttes de liquide.

Dans les *complications tardives*, même utilité des trous de trépan; mais la ventriculographie fait souvent le diagnostic; l'aspect des ventriculogrammes de l'hématome sous-dural est classique depuis Dandy; la méningite séreuse de la voûte au contraire déforme peu les ventricules; la ventriculographie révèle les dilatations ventriculaires, symétriques ou asymétriques; elle doit être complétée ou remplacée par l'encéphalographie, en l'absence vérifiée d'œdème papillaire, lors des syndromes dits subjectifs, quand, avec ou sans dilatation ventriculaire, on soupçonne une zone d'imperméabilité à l'air des espaces arachnoïdiens.

IV. Diagnostic de la conduite a tenir. — S'il est des complications dont la constatation commande une large intervention (hématomes, œdème cérébral « auquel on ne fait jamais assez de place » (Cl. Vincent), arachnoïdo-piémérites localisées), les trous de trépan suffisent souvent à assurer l'évacuation d'une méningite séreuse diffuse, à moins toutefois d'association reconnue; le collapsus ventriculaire isolé ou associé se traite par l'injection intraventriculaire directe ou mieux hétérolatérale de sérum. La ventriculographie peut améliorer la dilatation ventriculaire qu'elle révèle : il en est de même de l'encéphalographie, moyen de diagnostic et souvent de traitement des imperméabilités arachnoïdiennes.

Lucien Rouquès.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

Eglé Stoopen. *De l'évolution de l'acrodynie infantile. Fréquence des formes prolongées et des séquelles* (*A. Legrand*, édit.), Paris, 1938. — L'acrodynie infantile n'a pas la bénignité et l'évolution favorable sans séquelles que beaucoup d'auteurs lui attribuent.

Si l'on poursuit l'observation des enfants atteints de cette affection pendant plusieurs années, on est frappé par la fréquence de la persistance de certains symptômes et des poussées évolutives.

Dans 14 cas sur 20, suivis à notre Consultation de l'hôpital Trousseau, c'est-à-dire dans 70 pour 100 des cas, l'évolution s'est prolongée plus d'une année pour atteindre dans quelques cas 3 et 4 ans; certains sujets présentant encore des signes évolutifs. Toutes ces observations se rapportent à des formes moyennes ou frustes; rien ne permettait ni au début, ni au cours de l'évolution de prévoir une si longue durée.

L'évolution continue prolongée est rare. Ce qui est de beaucoup le plus fréquent, ce sont les poussées évolutives répétées, séparées par des périodes de rémission. Celles-ci peuvent être si complètes qu'elles peuvent faire croire à la guérison. La persistance de l'hypertension artérielle et de la tachycardie, la stagnation de la courbe de poids doivent faire craindre une nouvelle poussée évolutive. Elles doivent aussi faire redouter la mort subite, qui se produit parfois alors que l'enfant semblait en voie de guérison.

Il est prudent de n'admettre la guérison qu'après la disparition de tous les symptômes de l'acrodynie, notamment de l'altération de l'état général, des troubles du caractère et tout particulièrement de l'hypertension artérielle et de la tachycardie.

La persistance, chez les enfants apparemment guéris depuis des mois ou des années, d'une tachycardie, d'une hypertension avec éréthisme cardiaque, ou de troubles du caractère, qui n'existaient pas auparavant, autorise à parler de séquelles. Celles-ci ne sont pas exceptionnelles.

On peut se demander si certaines tachycardies et certaines hypertensions artérielles, certains états d'émotivité dits constitutionnels, certaines anomalies du caractère, certaines perversions psychiques, observées chez l'adolescent ou l'adulte, ne sont pas des séquelles d'une acrodynie fruste ou méconnue.

Robert Clément.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
DERMATOLOGIE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. SÉZARY

Les accidents cutanés dus aux pratiques esthétiques et cosmétiques

Multiples et variés sont les accidents cutanés que peuvent provoquer les pratiques esthétiques ou cosmétiques. Aussi leur étude apparaît-elle très complexe au premier abord. Mais elle devient facile quand on a établi entre eux une discrimination pathogénique.

Je diviserai ces accidents en deux groupes, selon que la prédisposition individuelle du sujet joue ou non un rôle dans leur production.

En premier lieu, il faut distinguer ceux qui sont dus uniquement à la propriété nocive du facteur pathogène (irritant, vésicant, nécrosant, etc...), agissant en dehors de toute prédisposition morbide de la victime. Dans ce cas, la même cause, agissant sur une collectivité, provoquera la même lésion sur tous les membres de cette collectivité se trouvant dans des conditions physiques identiques Par exemple, un corps trop chaud produira une brûlure, l'inoculation d'un microbe pyogène un impétigo ou un ecthyma, etc.

En second lieu sont les accidents qu'une cause donnée ne détermine qu'à la faveur d'une prédisposition individuelle du sujet. Par exemple, une même teinture capillaire, un même fard, ne seront nocifs que 2 à 3 fois sur 1.000 personnes qui utilisent ces produits. Ces personnes ne subissent un dommage qu'à cause d'une susceptibilité congénitale ou acquise qu'elles ont vis-à-vis de ces topiques.

Nous allons étudier successivement ces deux variétés d'accidents.

I. — Accidents survenant sans prédisposition individuelle.

Ce sont ceux qui se produisent infailliblement chez tous les sujets normaux soumis à l'action d'une même cause dans les mêmes conditions physiques. Parfaitement évitables, ils engagent sans discussion la responsabilité de l'opérateur.

Ils peuvent atteindre la peau, les cheveux et les poils, les ongles.

1° Peau. — Ils sont de types divers.

a) *Brûlures*. — On les observe surtout au cuir chevelu, où elles sont causées soit par un appareil pour « indéfrisable » mal réglé, soit par une lotion capillaire, dite « ininflammable », à base de tétrachlorure de carbone et d'éther de pétrole, laquelle devient éminemment inflammable quand, le tétrachlorure s'étant évaporé plus rapidement, elle ne contient plus que de l'éther de pétrole (Desoille et Antoine).

b) *Rétractions superficielles de la peau* à la suite de traitements esthétiques du type « peeling », consistant en une destruction très superficielle du derme par des préparations à base de phénol ou d'autres produits. Cette destruction est suivie d'une sclérose qui, si elle n'est pas trop accentuée, efface certes les rides cutanées, mais qui, si elle est trop forte, provoque certaines déformations et parfois même un ectropion de la paupière inférieure.

c) *Cicatrices inesthétiques* consécutives à certaines interventions, comme une épilation électrolytique ou diathermique mal conduite, comme encore les vestiges atrophiques, dyschromiques et télangiectasiques de traitements par les rayons X (en particulier traitement de l'hypertrichose). Ces *radio-dermites* sont d'autant plus fâcheuses qu'elles peuvent se compliquer ultérieurement de cancer.

d) *Incrustation dermique de particules colorées*, provenant de poudres (talc, charbon, etc.), de topiques incorporés à des pommades (ichtyol, par exemple), de goudron, appliqués sur une lésion érosive atteignant le derme et se cicatrisant rapidement. Il se produit dans ces cas un véritable *tatouage* accidentel.

e) *Inoculation de divers germes pathogènes*. C'est ainsi qu'un *manucure* ou un *pédicure* peuvent inoculer du streptocoque ou du staphylocoque et provoquer une *périonyxis*. Le pourtour de l'ongle est tuméfié, parsemé d'abcès miliaires. La matrice de l'ongle étant atteinte, il se forme, sur la lame unguéale, des sillons transversaux qui progresseront pendant environ six mois jusque vers le bord libre. Cet accident est presque banal (Nicolas et Rousset). Mais on conçoit que, dans des conditions homologues, un épidermophyton, le tréponème ou le bacille de Koch puissent être aussi inoculés.

Les *coiffeurs* sont parfois accusés de transmettre, par leurs instruments, des *furoncles de la nuque*, un *sycosis de la barbe*, une *teigne*, une *infection syphilitique*. Le fait est possible. Mais ils peuvent être innocentés sans discussion quand on leur attribue la production d'une plaque de pelade, cette affection n'étant manifestement ni microbienne, ni contagieuse.

Le *percement du lobule de l'oreille* a été maintes fois l'origine d'un lupus tuberculeux, l'aiguille dont on s'est servi ayant été souillée par la salive d'un sujet bacillifère.

2° Système pileux. — Les soins donnés à la chevelure peuvent, dans plusieurs circonstances, être suivis d'accidents indépendants de toute prédisposition individuelle (nous verrons qu'ils peuvent en provoquer d'autres à la faveur d'une prédisposition).

Jadis les *chignons* monumentaux retenus par des peignes lourds étaient tenus pour responsables d'alopécies de nature mécanique dues au contact pesant de ces peignes ; je crois que ces dépilations sont dues aux tractions exercées sur leurs cheveux pour faire ces chignons.

Aujourd'hui, on observe parfois une forme d'alopécie, dite *liminaire* (Sabouraud), qui, occupant d'une façon symétrique les régions temporales, se prolonge suivant deux trajets linéaires d'une tempe à l'autre, à peu de distance de la bordure du cuir chevelu, d'une part à la région frontale, d'autre part à la région occipitale. Cette alopécie paraît généralement due à des tractions par les bigoudis que certaines femmes emploient pour étirer ou onduler leur chevelure (Balina), mais elle dure plus longtemps qu'une simple alopécie mécanique. Ribeiro la signale chez des négresses ou des mulâtresses du Brésil qui se servent de bigoudis pour rendre leurs cheveux moins crépus.

Les cheveux peuvent être *brûlés* par des fers trop chauds et surtout au cours d'une « indéfrisable » ou d'une « permanente ». Dans ce cas, ils se rompent à l'endroit même où ils ont été brûlés et leur longueur s'en trouve diminuée d'autant. Sans doute ce dommage est temporaire, puisque les cheveux ne sont pas détruits et, en poussant, retrouveront leur ancienne longueur. Mais j'ai vu une artiste lyrique demander réparation pour le préjudice esthétique qui lui avait été ainsi causé.

Plus commune est la *fragilisation des cheveux par des applications répétées d'eau oxygénée*. L'eau oxygénée à 20 volumes est le décolorant employé habituellement pour blondir la chevelure. Avec elle, les coiffeurs obtiennent les teintes les plus variées selon la durée du contact. Mais après des applications répétées, le cheveu s'altère ; il devient crêpelé, c'est-à-dire à la fois frisottant et trop dru. Quand on l'examine avec soin, on voit qu'il est criblé de petits points blancs, que les coiffeurs appellent des « perles ». Ces « perles » sont dues à une dislocation et une dissociation des cellules corticales du cheveu (Sabouraud, Duvoir et Dérobert). Le poil a perdu sa résistance normale, il se casse à la moindre traction.

Mais c'est lorsqu'une teinture minérale ou organique est appliquée sur des cheveux préalablement décolorés par l'eau oxygénée que des accidents déplorables peuvent se produire. Un certain jour, après une application de la teinture, la patiente s'aperçoit que ses cheveux tombent en abondance. Ils se cassent à toutes hauteurs. En quelques heures ou en quelques jours, plus de la moitié de la chevelure peut être perdue. J'ai été commis expert dans une affaire où une dame, la veille du mariage de sa fille, avait été victime d'un tel accident qui l'avait rendue chauve en l'espace de quelques heures. Ce sont surtout les teintures métalliques (nitrate d'argent, acétate de cuivre) qui sont dangereuses dans ces cas.

Les *cils* sont, moins souvent que les cheveux, les victimes de pratiques cosmétiques. Cependant, l'application de certains crayons gras de couleur (kohl), de certains noirs (rimmel) peut oblitérer les glandes et provoquer des orgelets.

Les *ongles*, en dehors des infections de leur matrice que j'ai déjà signalées, peuvent, du fait des menus traumatismes infligés par une manucure trop brutale, se parsemer de taches blanches : c'est ce qu'on appelle la *leuconychie* (qui peut être due à d'autres causes).

Enfin, l'acétone, utilisée pour dissoudre le vernis rouge que l'on applique sur les ongles, fragilise à la longue leurs lames cornées. Celle-ci se dissocient et se brisent à leurs extrémités libres. Il arrive un moment où l'acétone ne peut plus être employée.

II. — Accidents liés a une prédisposition individuelle.

Ces accidents présentent ce caractère essentiel de ne pas survenir chez tous les sujets soumis dans les mêmes conditions à l'action d'un même agent physique, chimique ou animé. Leur apparition nécessite l'intervention d'un facteur personnel, qui constitue la prédisposition morbide. Les causes incriminées ne sont donc pathogènes que si la peau des patients réagit à leur contact, ce qui n'est le lot que d'une infime minorité.

De tels accidents sont de divers ordres.

1° Cicatrices chéloïdiennes. — Certains sujets ont une tendance à faire une cicatrice pathologique, dite *chéloïde*, après toute perte de substance cutanée, pour peu que celle-ci entame

le derme. Une incision au bistouri, une plaie accidentelle, un « peeling » un peu trop poussé, etc., provoqueront des cicatrices exubérantes, rosées, dures, fort disgracieuses, dont le traitement est long, pénible et parfois incomplètement efficace. Aussi le devoir d'un chirurgien ou d'un dermatologiste, avant de pratiquer une opération sur le visage, est-il de s'assurer que leur malade n'a pas jusqu'ici manifesté de tendance à faire des chéloïdes. Ils doivent donc informer le patient de la possibilité de cette complication, ce qui pourra influencer sa décision si l'opération est purement esthétique et ce qui dégagera en tout cas leur responsabilité. Si leur malade demande une garantie, ils pourront lui proposer de faire, à titre d'essai, une incision dans une région cachée du corps, afin de voir si, les mois suivants, la cicatrisation se fait normalement ; mais cette garantie est relative et l'épreuve retarde naturellement la première intervention.

2° Dyschromies. — Chez certains sujets, des topiques sont capables de modifier la coloration de la peau en agissant sur le métabolisme pigmentaire. Des sels de mercure, comme le calomel, peuvent exceptionnellement provoquer une *dépigmentation*, ce qui avait poussé Hebra à utiliser ce sel dans le traitement des taches brunes cutanées. Le plus souvent, il s'agit d'une *hyperpigmentation* due à l'application sur la peau (lotion, friction) d'une essence parfumée, le plus souvent de l'essence de bergamote qui entre dans la composition des bonnes eaux de Cologne et de certains parfums réputés. Sous une influence encore mal connue, les régions cutanées lotionnées avec ces parfums deviennent brunes si elles ont été exposées au soleil aussitôt après ou dans les vingt-quatre heures qui suivent. Il en résulte la formation de taches brunes à contours irréguliers, à distribution variable, qui ne s'effacent que lentement : c'est l'ancienne « maladie des breloques ».

3° Dermatoses allergiques. — Le plus souvent, la prédisposition consiste en une intolérance ou hypersensibilité de l'épiderme vis-à-vis des topiques employés : la réaction est de nature inflammatoire, indiquant sa nature allergique.

Quelques heures après l'application d'une substance non tolérée, on voit se produire une vive réaction, exceptionnellement sous la forme de papules prurigineuses ou de gangrène (comme Berde l'a observé après une application d'eau oxygénée pendant quinze minutes sur le cuir chevelu), presque toujours sous celle d'un *eczéma du type dit artificiel*. La peau se tuméfie, rougit et démange ; puis elle se couvre de vésicules, lesquelles s'ouvrent et suintent abondamment. Le prurit devient intolérable. Mais si la substance pathogène a été enlevée, cette dermite aiguë s'atténue assez vite et la peau reprend son aspect normal au bout de quinze à trente jours. Il est des réactions plus ou moins accusées et même des formes frustes où tout se réduit à une rougeur et à un prurit passagers. Il est des formes prolongées, qui peuvent persister plus d'un an, et qui sont dues à une infection secondaire par le streptocoque, celui-ci provoquant un eczéma microbien qui peut être très tenace s'il n'est pas bien traité.

Dans ces cas, le rôle de la prédisposition individuelle est démontré par cette constatation que, dans une collectivité, seuls quelques sujets sont sensibles aux produits cosmétiques en question. Le rôle de l'intolérance est prouvé par ce fait que tout nouveau contact de la peau des sujets avec ces mêmes produits produira un nouvel eczéma artificiel. Il est confirmé par la pratique de l'épidermo-réaction, vulgairement « touche », qui consiste à appliquer sur l'épiderme sain du malade, dans une zone circonscrite grande comme une pièce de monnaie, soit à l'état naturel, soit en solution, soit en pommade, le produit qui a provoqué l'eczéma. Cette épreuve sert surtout à montrer si un produit, qu'on se propose d'appliquer sur la peau d'un sujet, est capable de provoquer chez lui une réaction d'intolérance. Si au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures il ne survient aucun prurit, aucune rougeur, aucune vésiculation, c'est que le topique est bien toléré par le sujet et peut être employé chez lui sans danger. Si, au contraire, une réaction cutanée apparaît dans ces délais, c'est qu'il n'est pas supporté et ne peut être utilisé chez lui.

Cette intolérance peut être congénitale (idiosyncrasie) ou, au contraire, acquise (allergie acquise). Dans ce dernier cas, une personne qui s'est servie sans inconvénient d'un produit cosmétique pendant des mois ou des années réagit un jour vivement à son contact ; dorénavant elle ne le tolérera plus.

C'est parmi ces dermatoses allergiques que se groupent les accidents les plus usuels de la pratique cosmétique.

Au premier rang se placent ceux qui sont consécutifs à l'application d'une *teinture à base de paraphénylène diamine* sur les cheveux, la moustache, la barbe, les sourcils, etc. Ce corps, que les coiffeurs appellent communément para, est en effet capable de provoquer des réactions d'intolérance particulièrement impressionnantes, se manifestant par un eczéma aigu avec œdème intense, suintement et prurit, occupant le cuir chevelu, le front, les paupières et presque tout le visage. Comme cette teinture est excellente et qu'elle ne cause d'accidents que dans 2 ou 3 pour 1.000 des cas où on l'emploie, elle est souvent utilisée par les coiffeurs ou par les personnes qui se teignent elles-mêmes[1].

Les *fards* peuvent donner lieu aussi à des réactions cutanées. Il faut citer avant tout les bâtons de *rouge pour les lèvres*, dont la substance colorante et beaucoup plus rarement l'essence parfumée ou la lanoline peuvent provoquer un eczéma aigu des lèvres, avec vésiculation, œdème, suintement, connu sous le nom de *cheilite du rouge* (Audry, Sézary et Horowitz, etc.). Quantité d'autres substances cosmétiques peuvent, mais plus rarement, déterminer des réactions allergiques : tels sont les *fards* pour les joues ou les paupières, les *poudres* (surtout à base de racine d'iris), les *crèmes* (à cause soit de leurs principes actifs : acide borique, résorcine, etc., soit de leur excipient gras, certains sujets étant sensibles à la vaseline ou à la lanoline).

Je mentionnerai aussi les *dentifrices*, pathogènes lorsqu'ils contiennent soit des antiseptiques mal tolérés par certains sujets (salol, formol, acide salicylique, résorcine, acide borique, etc.), soit des essences aromatiques que quelques personnes ne supportent pas. Il en résulte un eczéma des lèvres ou de la stomatite.

J'ajouterai certaines *lotions capillaires* à base de soufre, d'arnica, de quinine, de résorcine, etc., et certains *dépilatoires*, qui sont des sulfures alcalins.

On voit la multiplicité des produits cosmétiques capables de provoquer des réactions allergiques. On la comprend aisément si l'on songe que certaines personnes sont sensibles même au *savon*, à l'*eau* de Paris (qui est dure et javellisée), à la *lumière solaire*, etc. Aussi toutes les intolérances sont possibles...

1. Parmi les autres teintures capillaires, les végétales (henné, indigo) sont inoffensives, mais donnent des teintes non usuelles ; les métalliques, comme nous l'avons dit plus haut, altèrent le cheveu à la longue, mais elles n'irritent généralement pas la peau.

* * *

Problèmes médico-légaux.

La classification que j'ai proposée sera utile au praticien appelé à établir les responsabilités encourues par certains opérateurs.

Les accidents qui se produisent en dehors de toute prédisposition individuelle sont toujours prévisibles, donc évitables, par qui sait son métier et ne commet aucune faute professionnelle. Dans la règle, les opérateurs sont donc responsables. A la vérité, les empiriques n'ignorent pas les dangers auxquels ils exposent leurs clients et leur incapacité d'y parer. Ils craignent donc les revendications judiciaires en cas d'accident. Mais ils ont un moyen, sinon de protéger leurs patients, du moins de se mettre à l'abri des conséquences judiciaires de leurs actes : ils contractent une assurance contre les risques professionnels. Ceci sans doute les délivre presque complètement des soucis judiciaires ou pécuniaires qu'ils pourraient avoir. Mais, de ce fait, leurs clients n'en sont que plus exposés, puisque, se sachant dégagés de toute responsabilité matérielle, ils ne craindront plus de commettre des imprudences. Cette pratique est donc parfaitement immorale.

Quant aux accidents dus à une prédisposition individuelle, ils n'engagent la responsabilité de l'opérateur que si les précautions usuelles n'ont pas été conseillées ou prises pour les éviter et si les clients n'ont pas été avertis des dangers qu'ils couraient. C'est ainsi que les coiffeurs qui ont négligé de proposer ou de faire une touche à la para avant de teindre une chevelure doivent être tenus pour responsables de l'eczéma artificiel qui pourrait se produire. Malheureusement, le plus souvent, pour des raisons diverses, ils préfèrent courir le risque et, en cas d'accident, user de l'assurance qu'ils ont contractée comme il a été dit plus haut. Ne devrait-on pas exiger de tous les coiffeurs qu'ils affichent une note indiquant les dangers de la teinture des cheveux ?

Des considérations analogues à celles que nous venons de faire au sujet de la responsabilité des coiffeurs sont valables pour tous les autres accidents des pratiques esthétiques ou thérapeutiques, qu'il s'agisse d'un chirurgien qui tente une intervention sur le visage, d'un radiologiste qui traite une affection bénigne par les rayons X sans les précautions d'usage, d'une manucure ou d'un pédicure, etc. Ces opérateurs sont parfois poursuivis par leurs malades malchanceux et ils doivent faire la preuve qu'ils ont pris toutes les précautions possibles pour éviter la complication qui s'est produite.

Quand enfin une dermatose allergique a été provoquée par une préparation (teinture, fard, etc.), qui a été achetée chez un parfumeur, la patiente a souvent le réflexe de se retourner contre le fabricant. Celui-ci nous paraît couvert s'il a indiqué dans un prospectus la composition de son produit et, encore mieux, ses inconvénients possibles. Le patient était averti. Rendrons-nous responsables un marchand de moules ou de fraises si nous souffrons d'urticaire après avoir mangé de ces aliments ?

* * *

Tels sont les problèmes d'ordres divers que soulève la question des accidents consécutifs aux pratiques esthétiques ou cosmétiques. On voit que la pathologie générale permet d'en établir la pathogénie, d'en donner une classification et d'aider singulièrement la tâche du médecin-légiste qui serait appelé à discuter les responsabilités encourues. A. Sézary.

NÉCROLOGIE

G. Marinesco
(1864-1938)

Le 15 Mai 1938, le professeur Marinesco mourait, la nuit, sans souffrance, après une journée consacrée au travail dans son service hospitalier de Bucarest. A 74 ans, il avait conservé une véritable jeunesse de l'esprit, poursuivait des recherches avec le même labeur et la même conscience que quarante ans auparavant. Il eut le privilège de mourir, sans que ces lésions cérébrales de la sénilité, qui avaient fait le sujet d'une de ses belles et suggestives études, aient affaibli son intelligence. C'est une grande personnalité de la Neurologie mondiale qui disparaît.

*
* *

G. Marinesco naquit à Bucarest, le 23 Février 1864, il commença ses études dans cette ville et fut interne à l'Hôpital Brancovan.

En 1888, avant de devenir docteur, étant orienté spécialement vers la Neurologie, il vint en France dans la Clinique Neurologique du professeur Charcot à la Salpêtrière, il y demeura une année. D'un caractère aimable, il se lia avec les collaborateurs et les élèves de Charcot, avec Pierre Marie, Souques, Henry Meige, Gilles de la Tourette, Blocq, il signa ultérieurement avec plusieurs d'entre eux de nombreuses communications. Puis il travailla à Francfort avec Weigert, à Berlin avec le physiologiste Dubois-Reymond et avec Gad. De 1891 à 1896 il séjourna de nouveau à Paris, mais faisant de fréquentes absences pour visiter les laboratoires ou les cliniques de l'Allemagne, de l'Angleterre, de la Belgique. Sa thèse de Doctorat fut consacrée à « La main succulente dans la syringomyélie ». Le professeur Pierre Marie me disait qu'à cette époque de son existence, Marinesco apparaissait déjà comme un travailleur acharné, curieux de toutes choses, voulant tout savoir ; il disparaissait souvent plusieurs semaines ou plusieurs mois pour aller à l'étranger voir une méthode nouvelle d'examen, apprendre une technique de laboratoire, et il revenait terminer à Paris un travail brusquement interrompu. Ce caractère curieux et encyclopédique, Marinesco l'a toujours conservé.

Durant cette première phase de son existence, Marinesco avait publié dans les Revues ou les Sociétés scientifiques françaises des travaux sur l'histologie normale et pathologique de la cellule nerveuse, sur l'anatomie pathologique de la maladie de Friedreich, sur l'épilepsie, sur les lésions médullaires consécutives aux amputations, sur les polynévrites ; son nom était déjà connu et sa réputation de neurologiste s'affirmait.

L'Université de Bucarest comprit la valeur du jeune Marinesco et, en 1897, n'ayant que 33 ans, il fut nommé professeur de Clinique Neurologique ; la chaire fut créée pour lui. Il put alors poursuivre ses travaux et leur donner une ampleur qui ne fut limitée, à ses débuts, que par la pauvreté des moyens matériels dont il disposait. Marinesco conserva cette chaire durant toute son existence, car, atteint par la limite d'âge, il fut prolongé et maintenu à vie, par une loi spéciale du Parlement roumain, dans ses fonctions de professeur.

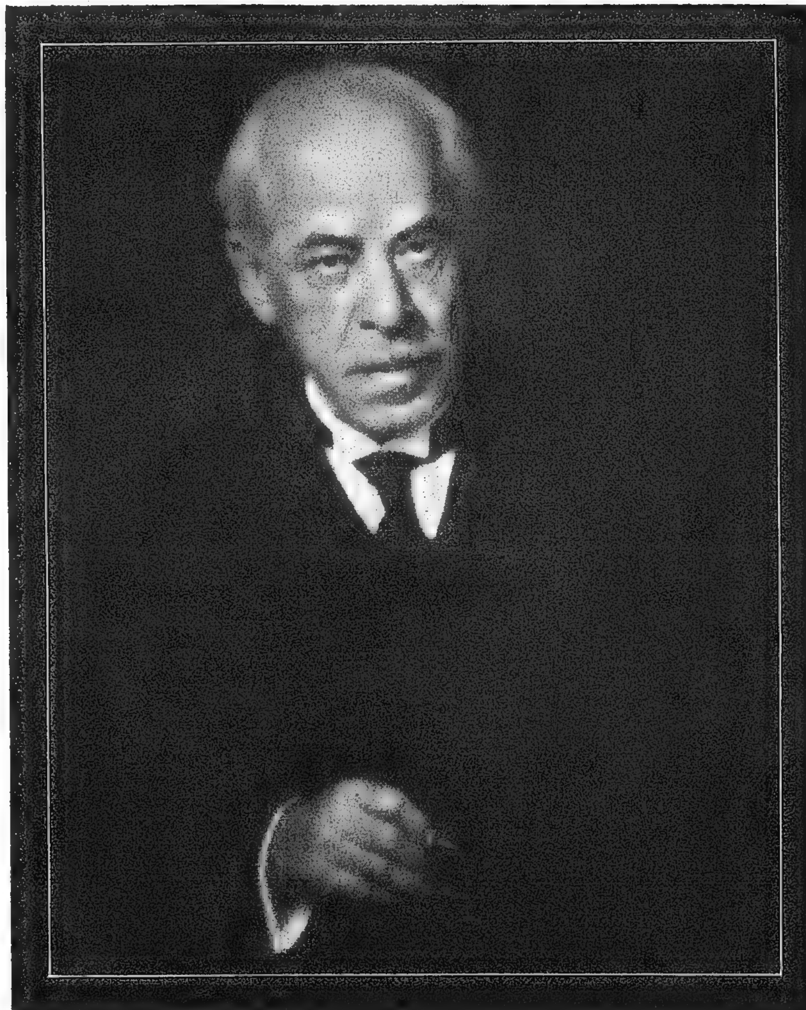


Photo Fayer.

G. MARINESCO

La renommée du professeur Marinesco avait d'ailleurs depuis longtemps dépassé les frontières de la Roumanie, il était membre correspondant de toutes les Sociétés de Neurologie de l'Ancien et du Nouveau Monde, Docteur Honoris causa des Universités d'Athènes, Cluj, Montevideo. En France, il fut Membre Associé étranger de l'Académie de Médecine, Membre correspondant étranger de la Société de Neurologie et de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris. L'Université de Paris devait lui remettre, au mois de Novembre prochain, en Sorbonne, le titre de Docteur Honoris causa.

*
* *

L'œuvre scientifique du professeur Marinesco est très vaste, car il a exercé son activité dans tous les domaines de la Neurologie. Il a poursuivi des travaux d'anatomie pure, d'histologie normale et pathologique, de physiologie expérimentale, de clinique ; il s'intéressa à la chimie et à la physique ; il aborda les problèmes de l'hérédité et de la génétique ; il fut un philosophe. Dans toutes ces disciplines il apporta des conceptions originales, des faits nouveaux, il contrôla les conceptions d'autres savants, les critiquant, les approfondissant, les complétant.

Parmi les travaux anatomiques et anatomopathologique du professeur Marinesco, il convient de citer tout d'abord ses recherches sur la cellule nerveuse. Il comprit d'emblée, alors qu'il fréquentait le laboratoire du professeur Raymond après la mort de Charcot, l'intérêt de la méthode histologique de Nissl ; il précisa la dégénération des éléments chromatophiles de la cellule nerveuse, créa le terme devenu classique de « chromatolyse » et donna une description parfaite de la répercussion sur les cellules des lésions des axones. Les deux volumes sur la Cellule nerveuse que Marinesco publia ultérieurement dans L'encyclopédie Scientifique seront toujours consultés avec profit.

Dans un autre groupe de travaux, il compléta, sur la cytoarchitectonie cérébrale, les conclusions de Campbell et de Brodmann, mesura les couches cellulaires corticales et créa le terme de Paléométrie. On lui doit aussi des recherches importantes sur la régénération des fibres nerveuses et la culture du tissu nerveux *in vitro*. Avec Blocq il découvrit les plaques séniles du cerveau dont la structure devait plus tard être précisée avec les techniques d'imprégnation argentique.

Anatomo - pathologiste d'une réelle compétence, il a longuement étudié les lésions nerveuses du tabes, des myopathies, de la sénilité. Une observation ancienne de Blocq et Marinesco mérite d'être rappelée, dans laquelle ils ont constaté qu'une lésion limitée du locus niger pouvait déterminer un syndrome de paralysie agitante ; on sait combien importantes ont été reconnues plus tard les altérations du locus niger chez les parkinsoniens post-encéphalitiques.

Toute la pathologie clinique du système nerveux a été abordée par Marinesco : pathologie des muscles (myopathies et myotonies), des nerfs périphériques, de la moelle (tabes, syringomyélie, sclérose en plaques, maladie de Landry), du bulbe où ses travaux sur la myasthénie bulbo-spinale doivent être mis au premier plan, de l'encéphale.

Il comprit l'importance des infections dans l'étiologie des maladies nerveuses. Il fut un des premiers, après Noguchi, à mettre en évidence le spirochète de la syphilis dans le cerveau des paralytiques généraux ; il a insisté sur la névrite ascendante et la transmission des infections au névraxe par la voie des nerfs périphéri-

ques, a étudié les myélites infectieuses, publié de nombreuses observations sur l'encéphalite épidémique. En Mai 1938, quelques jours avant sa mort, il faisait lire, à l'Académie de Médecine de Paris, par son élève et collaborateur Jonesco-Sisesti, un travail sur l'encéphalite pneumococcique et il publiait ce même mois avec State Draganesco, dans les *Annales de l'Institut Pasteur*, un mémoire sur les accidents post-vaccino-rabiques.

La contribution de Marinesco à l'Endocrinologie fut importante. Après la découverte de l'Acromégalie par Pierre Marie, il en étudia les lésions hypophysaires, il montra les relations de l'acromégalie avec l'obésité, le gigantisme. Très nombreuses furent ses communications sur la pathologie de la glande thyroïde et des glandes surrénales.

L'étude des maladies héréditaires et familiales a longtemps attiré l'attention de Marinesco. Avec State Draganesco et Stoïcesco, il a décrit une forme nouvelle de paraplégie spasmodique familiale avec symptômes extra-pyramidaux surajoutés. Il a précisé les lésions de l'idiotie familiale amaurotique de Tay-Sachs.

Marinesco s'est intéressé aussi à la Génétique humaine et expérimentale. Les travaux qu'il a poursuivis sur ce sujet avec Stoïcesco sont riches d'enseignements. Il fut le promoteur de la fondation à Bucarest de la Société Royale d'Eugénique et de Génétique.

Durant les dernières années de sa vie, il s'est occupé de la question toujours si discutée de l'hystérie ; il pensait que la conception de Babinski n'était pas définitive et devait aussi être révisée. S'appuyant sur la connaissance des réflexes conditionnels de Pavlov et sur la connaissance nouvelle de la pathologie extra-pyramidale, il concevait une explication psycho-physiologique des accidents hystériques différente du pithiatisme de Babinski. Il ne semble pas qu'il ait entraîné la conviction des élèves de Babinski.

Les ultimes recherches de Marinesco se rapportent à l'Electro-encéphalographie et il a rédigé une série de notes sur les encéphalogrammes du cerveau normal et pathologique.

Deux ouvrages de Marinesco méritent d'être connus et seront lus avec le plus grand profit. En 1935, il publiait avec O. Sager un volume sur « Les réflexes conditionnels », de I.-P. Pavlov, volume rempli de faits, de documents, d'expériences où il arrive à des conclusions de haute portée sur la pédagogie, sur les psycho-névroses et la pathologie mentale.

En 1937, il faisait paraître, avec N. Jonesco-Sisesti, O. Sager et A. Kreindler, un volume sur « Le tonus des muscles striés » que Ch.-S. Sherrington, dans sa préface, qualifie d'admirable. Marinesco et ses collaborateurs abordent, dans ce livre, les questions les plus modernes sur le tonus, les échanges nutritifs des muscles striés, le rôle des ions dans la production du tonus ; ils apportent les résultats de leurs expériences de décortication chez le chien et le chat avec des études de chronaximétrie. Dans des chapitres spéciaux ils envisagent le rôle de l'écorce cérébrale, des noyaux gris centraux, du locus niger, du noyau rouge, du labyrinthe, de la moelle épinière sur la production du tonus musculaire ; au point de vue clinique, ils précisent les données les plus modernes sur les réflexes statiques et stato-kinétiques, les réflexes de posture, la rigidité musculaire d'origine pallido-nigrique, les spasmes de torsion, l'épilepsie sous-corticale. Cet ouvrage restera longtemps classique pour tous les physiologistes et tous les cliniciens s'intéressant aux multiples problèmes que comporte le tonus musculaire normal et pathologique.

*
* *

On voit, par cette très brève analyse des travaux de Marinesco, qu'il fut un véritable encyclopédiste de nos connaissances neurologiques. Qu'il s'agisse d'anatomie, d'histologie, d'anatomie pathologique, de physiologie, de chimie, de physique, de clinique, Marinesco était capable de tout comprendre, de tout s'assimiler. Dès qu'un fait nouveau était mentionné dans la littérature médicale mondiale, Marinesco désirait le contrôler, et, si le fait était jugé par lui intéressant, il est rare qu'il n'apportât pas à son sujet de personnelles et originales recherches. C'est sa curiosité incessamment en éveil qui explique que, dès son adolescence, Marinesco travaille dans de nombreux laboratoires, visite tous les pays ; c'est cette même curiosité qui, plus tard, lui donne le désir de participer aux progrès de la Neurologie dans tous ses domaines. Loin de rester figé, comme certains savants, dans un cycle limité de recherches, Marinesco aime l'actualité, la nouveauté, le progrès. Et dans sa vieillesse, il conserve tous les enthousiasmes de la jeunesse. J'ai souvent été charmé par sa conversation si animée et si variée, par l'étendue de son savoir, par la largeur de ses conceptions qui, partant d'un fait simple, s'élevait aux grands problèmes de la philosophie.

Il fut un professeur d'une grande autorité et d'une haute conscience de ses devoirs ; il créa une Ecole. Tous les neurologistes de Roumanie, Parhon, Radovici, Paulian, Minea, State Draganesco, Nicolesco, Sager, Kreindler, Jonesco-Sisesti sont ses élèves.

Bien que d'une culture neurologique internationale, Marinesco était un grand ami de la France ; il publiait beaucoup de ses travaux dans notre pays et nous envoyait nombre de ses élèves faire un séjour dans cette Clinique de la Salpêtrière où lui-même, jadis, avait étudié. Je voudrais rappeler aussi que, durant la guerre de 1914, fuyant l'invasion de la Roumanie, il traversa sans ressource la Russie et vint en France. On vit alors le professeur Marinesco, portant l'uniforme des médecins militaires français, soigner, dans le service du prof. Pierre-Marie, à la Salpêtrière, les blessés et les malades du système nerveux et aussi travailler à l'Institut Pasteur. La France le nomma grand officier de la Légion d'honneur et, quand le ministre de France à Bucarest voulut lui remettre les insignes de son grade, Marinesco désira le recevoir dans son laboratoire, comme, dit-il, « on décore les militaires sur le champ de bataille ».

L'œuvre scientifique du professeur Marinesco est assurée de survivre; il laisse d'ailleurs des élèves qu'il a formés et qui ont la connaissance précise de ses idées et de ses méthodes de travail. Si la France perd aujourd'hui un savant, ami de sa civilisation et de sa culture, son successeur, le professeur N. Jonesco-Sisesti, est, lui aussi, un élève de la Clinique Neurologique de la Salpêtrière et continuera la tradition de son Maître vénéré dans l'union intime des disciplines scientifiques de Roumanie et de France.

Georges Guillain.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS & INFORMATIONS

Malaise de la "Médecine" expérimentale

Nous assistons, depuis quelques années, à une réaction assez timide, mais qui paraît durable, contre les idées et les méthodes de Descartes et de Claude Bernard. Et la médecine contemporaine en éprouve naturellement quelque trouble.

Il faut observer d'abord que *les mots*, comme il arrive souvent, sont ici responsables d'un malentendu. Claude Bernard, suivant en cela Descartes, laisse au terme « Médecine » un sens qui, encore acceptable au XVII^e siècle, n'aurait pas dû satisfaire le savant inspiré du Collège de France. On n'oserait risquer une si légère critique, si la gloire énorme du physiologiste et son œuvre toujours intacte n'étaient capables de braver des attaques autrement sérieuses. Chez un homme qu'a guidé un miraculeux instinct dans une longue suite de découvertes, un défaut de vocabulaire ne va pas bien loin, ou du moins n'irait pas bien loin, s'il n'était, par la suite et en dehors de la volonté de l'auteur, exploité et amplifié à plaisir.

La médecine comprend l'étude de la physiologie, que Claude Bernard, de toute évidence, désignait particulièrement dans son ouvrage célèbre ; mais enfin la physiologie n'est pas toute la médecine, et il n'était nullement prouvé *a priori* que les recettes de science, bonnes pour une partie, dussent forcément valoir pour l'ensemble.

Or, là justement est notre grief, non contre le maître lui-même qui eût certes protesté contre une extension abusive, mais contre la *médecine moderne*, empressée à se parer de précision, de rigueur. L'intention de Claude Bernard est hors du débat. Quand une idée est lancée de par le monde, il est impossible de prévoir si elle ne développera pas des conséquences illogiques et ne trahira pas les desseins de celui qui l'a conçue. Peut-être, malgré tout, Claude Bernard a-t-il écrit délibérément « *médecine* expérimentale », parce qu'il rêvait, de façon indéterminée et abstraite, qu'un jour viendrait où la physiologie s'annexerait effectivement une partie plus ou moins grande de la pathologie et de la thérapeutique. Si cette interprétation est juste, il a commis une imprudence, car il était à prévoir que, lui disparu, et sans attendre beaucoup, médecine et médecins s'autoriseraient d'un titre équivoque pour se dire ses héritiers et, ce qui est pis, copier mal à propos son attitude. Ils n'y ont pas manqué et, par les excès d'une expérimentation pas toujours bien comprise, ont amené ce choc en retour que nous subissons aujourd'hui.

*
* *

Il n'y a aucun mal à ce que la Pathologie et la Thérapeutique s'aident, dans leurs vérifications et leurs recherches, d'expériences animales ; et il serait puéril de nier qu'elles en tirent, à l'occasion, de sérieux avantages. Ce qui est fâcheux, c'est la *mystique* liée à ce que je m'excuse de nommer le rite « bernardien ». Une expérimentation heureuse offre parfois des indications, ouvre des voies, et c'est déjà beaucoup ; mais nous exigeons d'elle des preuves, des démonstrations, et c'est là que l'affaire risque de tourner mal.

Nous laissons de côté cette partie du débat qui a trait aux réactions spéciales à l'animal, différentes de celles de l'homme ; tout, à ce sujet, a été dit.

En réalité, les difficultés sont d'ordre psychologique plus qu'objectif. On parviendrait, avec de l'application, à faire la part exacte des dissemblances qui tiennent aux espèces ; il est plus malaisé de combattre les déviations et les penchants généraux d'une corporation, d'une époque. Que voyons-nous à ce sujet? Que *l'évidence* ne nous suffit plus et que nous réclamons, par principe dirait-on, des solutions de laboratoire. Notre exigence confine à la manie. Je n'invente rien à cet égard. Leriche raconte qu'il a fait avec succès, dix années durant, des artériectomies sur l'homme sans parvenir à attirer l'attention, tandis que ses opérations sur le chien, entreprises à titre complémentaire, ont tout de suite suscité un intérêt prodigieux et assuré la vogue de la méthode. L'aberration est flagrante : il n'est plus question de savoir si l'on a le droit de conclure du chien à l'homme ; non, c'est d'emblée l'animal qui compte seul, probablement parce que, hôte d'un laboratoire, il recueille quelque chose de l'adoration à laquelle a droit ce lieu sacré. Le *Scientisme* n'a pas fini de nous étonner par de telles transpositions de valeurs.

La naïveté de notre adhésion à « la chose expérimentée — comme on a dit autrefois « chose jugée » — doit être pour les authentiques savants sujet de surprise. Au cours d'une assez vive polémique sur mon livre « *Scientisme et Science* », M. Marcel Boll m'a déclaré (si je ne le savais déjà) que je n'étais, comme tous mes confrères, qu'un *para-scientifique*. Combien il avait raison! Mais combien aussi sa remarque était, pour moi, superflue! Si ces lignes, par grand hasard, tombent sous les yeux de M. Boll, elles lui donneront l'assurance que, quelle que soit ma conception, justifiée ou fausse, de l'esprit scientifique, je ne charge point cet esprit-là de contre-façons dont la science n'est que très indirectement responsable (car je sais que nos « démonstrations » expérimentales ne sont, la plupart du temps, et pour bien des motifs, que des contre-façons). Est-il utile de dire que l'assimilation est illégitime entre les phénomènes physiques et ceux où intervient cet élément inconnu, insaisissable, la vie, la vie pathologique? Entre les deux ; il n'est de commun que des mots, encore des mots.

Mais peu nous importe, apparemment : l'expérimentation, pour nous, est devenue une sorte de sceau officiel qui donne à une idée ou à une théorie droit de libre passage . « Voyez, Messieurs, j'ai sacrifié huit chiens.....» Telle expérience peut avoir (car tout arrive) un réel caractère de solidité ; mais bien peu de ceux à qui elle est soumise sont capables de reconnaître et de saluer, en toute clairvoyance, l'apparition de la vérité pure. De sorte que, ne jugeant pas le fond, nous versons dans le formalisme.

En définitive, l'expérimentation représente, pour certains pathologistes, *une sorte de rite obligatoire, un acte tout extérieur de dévotion;* et l'esquisse du geste matériel, comme il advient chaque fois qu'une pratique est saisie par l'automatisme, prend une valeur symbolique qui tient lieu de tout. Comment s'étonner qu'à la longue quelques-uns des augures ne puissent plus se regarder sans rire et que la défiance enfin gagne le public?

Le rêve des fils spirituels de Claude Bernard n'est pas prêt, semble-t-il, de prendre corps. D'une façon flottante et lâche, le désir d'une rigueur quasi mathématique nous hante toujours, il est vrai, et il ne peut en être autrement puisque nous vivons sous l'emprise d'une doctrine que rien jusqu'ici ne semble devoir remplacer. Mais l'élan des débuts tourne peu à peu à la routine et on perçoit des signes de lassitude et de doute. Il y a eu aussi trop d'expériences « décisives », trop de preuves « irréfutables », dont personne maintenant n'ose plus parler.

La faute en est à certains expérimentateurs, surtout aux cliniciens, qui, pour la plupart, sont mal préparés au rôle qu'ils assument. L'expérimentation exige, outre des dons naturels que ne possèdent pas forcément le chirurgien le plus habile et le médecin le plus instruit, un long apprentissage et une infinie patience, toutes choses peu compatibles avec les exigences de notre trépidante vie professionnelle. Aussi les « bonnes » expériences sont-elles rares et nous consolent mal de tant de bâclages sans portée. Quant au travail *valable*, il est généralement le fait de spécialistes confinés dans leur laboratoire, avec qui la clinique doit établir une difficile liaison.

*
* *

Toutes ces raisons ne suffisent probablement pas à expliquer le malaise dont souffre aujourd'hui la pathologie expérimentale. Il faut, si l'on veut comprendre un tel revirement, ne pas considérer isolément les doctrines médicales, mais essayer plutôt de saisir les influences éparses qui, de nos jours comme à toutes les époques, s'exercent sur elles. Il suffit, pour voir, d'ouvrir les yeux. Que la foi scientiste ait récemment subi des atteintes, on n'en peut pas douter. Nous assistons probablement au déclin de ce règne exclusif de la « raison discursive », instauré par la Renaissance, et dont la pensée cartésienne a, si j'ose dire, fixé la constitution. Le développement *unilatéral* de la civilisation scientifique, avec ses avantages matériels que nul ne conteste et les menaces non moins évidentes qu'il fait peser sur l'humanité, ne satisfait plus les hommes de notre temps, ce qui n'est pas de nature à nous surprendre, puisqu'il y a en nous des facultés multiples et dissemblables que l'on peut pour un temps méconnaître, mais qui, tôt ou tard, reparaissent et réclament leurs droits. J'ai tenté, dans un livre récent, « La crise de l'Humanisme »[1], de montrer que l'homme moderne est un être *tronqué*, c'est-à-dire partiellement privé de ses fonctions naturelles d'intuition, de perception directe. Il a jusqu'ici remédié, tant bien que mal, à cette spoliation, en reportant sur la science son besoin d'adoration et de foi ; mais il ne s'agissait là que d'un « succédané », d'un « objet de remplacement » qui ne pouvait indéfiniment faire illusion. Par lassitude, ou plus simplement encore du fait de ces oscillations auxquelles est soumis périodiquement l'esprit des générations, on abandonne une pseudo-religion (je n'applique pas le terme à la science elle-même, mais seulement au scientisme), et on se tourne à nouveau vers des sources d'inspiration qui sont de tous les temps.

Nous ne nous éloignons nullement de notre sujet, en précisant des réactions qui débordent de beaucoup les préoccupations habituelles de la médecine. Toutes les activités d'une époque, bien que nous ne discernions pas toujours les conditions qui les rendent solidaires, sont animées par un même esprit.

Or, il y a, en ce moment, une poussée hostile, non pas précisément contre le rationalisme (car le rationalisme a un rôle nécessaire et doit conserver une place éminente), mais contre les abus d'une tendance qui a prétendu s'imposer seule, au détriment de toutes les autres, et nous a amenés ainsi à cet état de sécheresse, de dénuement moral, dont souffrent beaucoup de nos contemporains.

Revenons à ce qui nous concerne. La « démonstration » mathématique n'est de mise et de rigueur que dans les sciences « exactes », chimie, physique, astronomie, géométrie. J'ajoute même, en passant (et je touche ici à mon véritable différend avec les scientistes), que les dites sciences sont prisonnières des règles qui ont été les conditions de leurs progrès, et que leurs protagonistes les trahissent lorsque, avec témérité, ils attribuent au développement futur des connaissances extérieures un pouvoir illimité, celui par exemple de supprimer tout besoin métaphysique et de satisfaire aux aspirations spirituelles de l'homme. Il me paraît préférable de ne pas mêler ainsi les genres. « Chacun chez soi », disait sagement Grasset.

Et il se trouve que, pour les médecins, ce « chez soi » n'est pas, ne peut pas être le même, que le « chez soi » du physicien ou de l'astronome. Imposer à nos travaux de laboratoire des critériums qui ne leur sont pas rigoureusement applicables, c'est fausser le sens de la discipline scientifique, c'est risquer de jeter sur elle un injuste discrédit. Que nous nous *inspirions*, dans nos recherches, d'un certain esprit de prudence et de logique, que nous tirions de certaines expériences des impressions, honnêtement corrigées de réserves, rien de mieux ; et il faut convenir que la science pure, en nous inclinant à pareille attitude, nous a fait déjà un joli cadeau. Mais il y a dans les données qui nous sont soumises une marge d'incertitude et de mystère : et cela, nous l'avons trop souvent oublié.

S'il fallait donner des exemples de la facilité déconcertante avec laquelle certains acceptent des « faits expérimentaux », il n'y aurait que l'embarras du choix. Je songe, par exemple, à ces ulcères stomacaux obtenus par dérivation de la bile, manifestations pleines d'intérêt par ailleurs, mais qu'il me paraît difficile, sans un solide parti pris, d'assimiler aux ulcères spontanés de l'homme, dont les causes et la nature restent absolument ignorées.

Il y a lieu de préciser ici notre position. Nous ne contestons nullement les progrès dus aux laboratoires. C'est ainsi que les réactions biologiques de la grossesse, l'utilisation du sel dans l'occlusion intestinale, les traitements nouveaux de la tuberculose, etc..., représentent pour la médecine et la chirurgie une indéniable « augmentation de capital ». Mais il s'agit là d'acquisitions progressives qui, loin de rappeler les solutions massives et pour ainsi dire foudroyantes de Claude Bernard, ont requis la collaboration tâtonnante de milliers d'hommes, et se sont réalisées avec l'aide du temps. Plutôt que le c. q. f. d. d'un théorème, cette marche évoque, toutes proportions gardées, les lentes

1. Un vol. *Mercure de France*, édit., 1937.

conquêtes pragmatiques de notre civilisation. Le laboratoire donne un point de départ, chose immense dont il faudrait avoir la sagesse de se contenter, mais non pas ces constructions d'un seul jet que le scientisme, fort imprudemment, nous faisait entrevoir. En d'autres termes, la méthode expérimentale stricte ne s'appliquant ici qu'au prix de déformations excessives, il a bien fallu recourir à « autre chose », subtilité de l'instinct, sensation, sentiment, etc... Cela, Nicolle l'a profondément ressenti et a eu le courage de l'écrire. D'autre part, Leriche, dans sa leçon inaugurale du Collège de France, nous dit : « La maladie a des subtilités que les dispositifs expérimentaux ont peine à reproduire... elle se prête mal à l'analyse... Seule une sensibilité aiguë, seule l'*intuition* peut permettre de démonter, puis de reconstruire une apparence vraisemblable d'enchaînement. »

Est-ce là un aveu? Non pas. Mais plutôt mise au point nécessaire ; examen de conscience, par un homme qui a reconnu les lois et les limites de l'art dans lequel il excelle ; et garantie contre des espoirs excessifs, toujours suivis de désillusions.

Ajouterai-je que Leriche me paraît se placer ainsi, beaucoup mieux que les fanatiques de l'expérimentation, dans la ligne *vraie* de cet énigmatique et inépuisable Claude Bernard, dont la pensée est autrement subtile que ne pourrait le faire croire sa légende, et qui n'a sans doute pas fini de déconcerter la foi simpliste de ses propres partisans! Dans un manuscrit inédit de l'illustre physiologiste qu'on vient de découvrir, nous lisons cette prophétie étonnante : « Quand l'homme saura tout, il sera anéanti. Comme le dit Pascal, l'homme est fait pour la recherche de la vérité et non pour sa possession. »

Nos scientistes feraient bien de méditer cet avis du plus inspiré de leurs prophètes.

Quant à ceux qui connaissent la valeur considérable, bien que limitée, des enseignements expérimentaux en médecine, ils souhaitent qu'on ne s'obstine point à *forcer* outre mesure la signification de résultats presque toujours incertains et provisoires, et surtout qu'on ne les charge pas de cette écrasante prétention scientifique qu'ils ne peuvent soutenir. Ce serait là, croyons-nous, le meilleur moyen de prévenir le discrédit qui menace l'expérimentation, méthode de connaissance toujours indispensable, mais dont l'esprit a été dangereusement faussé.

J. Fiolle.

Correspondance

A propos de l'urétéropyélographie chez le nourrisson [1]

J'ai lu l'article de R. Bouchard avec un intérêt que l'on comprendra, si je rappelle que depuis 1932, je dirige une consultation d'urologie infantile « peut-être unique en son genre en France » (L. M. Pierra), créée à l'Hôpital Trousseau sur la demande de M. Boppe et continuée avec l'assentiment de M. le Prof. Sorrel.

Bouchard ne faisant pas une revue générale de la question, il était naturel qu'il négligeât de rendre hommage à ses devanciers étrangers et français : Beer, Kretchmer, M. F. Campbell, Heitz-Boyer, Boeckel et Lepoutre, j'en passe et des meilleurs.

Bouchard, par contre, essayant d'établir un parallèle entre l'urographie intra-veineuse ou descendante et l'urétéropyélographie ascendante, ressuscitant ainsi chez le nourrisson une cabale, déjà vieille en urologie, je demande la parole.

Il ne s'agit pas, bien entendu, de mettre sur le même plan, disons esthétique, les images obtenues par *excrétion* d'un liquide opaque et celles fournies par un *remplissage* instrumental ; la question est de savoir, si, dans la *pratique urologique infantile courante et non accidentelle*, l'U. I. V., quelles que soient ses limites et défaillances, est capable de donner *souvent* des renseignements *suffisants*.

Je crois avoir le droit de répondre par l'affirmative.

L'U. D. j'en conviens, se heurte chez le nourrisson à certaines difficultés qu'elle rencontre peu ou pas chez l'adulte : *aérocolie* en particulier et aussi impossibilité fréquente d'utiliser la grille de Potter-Bucky.

L'U. D. présente par contre, chez le nourrisson, l'avantage d'avoir à déceler des affections dues le plus souvent à la *stase* par compression, suite d'un obstacle intra- ou extramural (dilatation pyélique ou urétérale par rétrécissement du conduit, tumeurs, etc.) [2].

Or, ce sont précisément, d'une part, les affections dans lesquelles l'U. D. donne les meilleurs renseignements et qui constituent, d'autre part, à peu près toute la *pathologie urologique du nourrisson*.

Nous en voulons la preuve dans les observations publiées jusqu'alors par MM. Lesné, Launay et Carrez, dans celles de R. Bouchard en particulier et aussi dans celles que nous avons rapportées seul à la Société de Médecine [3] et avec MM. Lesné, Launay et Mlle Wirz à la Société de Pédiatrie [4].

Dès lors, les images tronquées segmentaires n'ont pas chez le nourrisson l'importance pratique qu'elles pourraient présenter chez le grand enfant ou chez l'adulte, puisque, lorsqu'elles coïncident avec une ombre vésicale *rapidement* dessinée, elles constituent de très fortes présomptions en faveur d'un appareil urinaire peu ou pas touché. L'U. D. chez le nourrisson n'a, donc, pas besoin le plus souvent de donner un *calque* exact de son appareil excréteur; on peut se contenter chez lui d'un *schéma*, qu'il faut, bien entendu, savoir interpréter.

L'absence totale d'image est exceptionnelle. Elle suppose une destruction complète et *particulièrement précoce* du parenchyme rénal, qui demande vérification instrumentale.

L'absence unilatérale d'image ne nous embarrasse guère lorsqu'elle coïncide avec une grosse tumeur abdominale; dans le cas contraire elle impose, elle aussi, une urétéropyélographie ascendante.

La *technique* (préparation du nourrisson, quantité de liquide de contraste injecté, rythme de prise de clichés), quoi qu'en pense Bouchard, joue un rôle capital et, avec notre maître commun M. Marion, nous ne saurions trop répéter que tant vaut la radiographie, tant vaut l'urographie.

Voilà pour le diagnostic. Quant au traitement je souscris totalement à l'opinion de Bouchard. Dans toutes les pyuries fébriles, *tenaces* du nourrisson le cathétérisme par le drainage qu'il assure est une thérapeutique de choix qu'ignorent certains pédiatres et beaucoup trop d'urologues encore.

Je conclurai donc, que toutes les fois qu'un nourrisson est soupçonné d'une affection urologique, une radio directe suivie d'une urographie intra-veineuse s'impose. Loin de constituer un pis aller elle permettra dans bien des cas d'éliminer ou d'incriminer l'appareil urinaire. D'autres fois elle indiquera la nécessité d'un cathétérisme soit par suite de ses réponses douteuses ou insuffisantes, soit dans un but thérapeutique. L'éclectisme de ce *modus operandi* mettra le nourrisson à l'abri d'explorations instrumentales d'une simplicité pratique relative et qui, si elles sont parfois providentielles, peuvent être aussi inutiles que dangereuses.

J. E. Marcel.

1. Voir *La Presse Médicale*, 5 Octobre 1938, n° 80.

2. L'exploration des voies urinaires chez le nourrisson, par J.-E. Marcel, in *Encyclopédie Médico-chirurgicale*, 1re éd., 10, 1937.

3. J.-E. Marcel : 300 urographies descendantes chez le nourrisson et chez l'enfant. *Bull. et Mém. de la Société de Méd. de Paris*, 9 Juillet 1937 ; *Bull. Of. de la Société d'Elec. et de Radiol.*, Juin 1937.

4. Volumineux dysembriome kystique abdominal chez un nourrisson de 6 mois, par MM. Lesné, Sorrel, Launay, Mlle Wirz et M. Marcel. *Soc. Péd.*, 16 Novembre 1937.

Livres Nouveaux

La syphilis du système nerveux. Pathologie générale. Traitement. Prophylaxie, par A. Sézary. 1 vol. de 287 p., (*Masson et Cie*, Paris). — Prix : 48 fr.

Comme l'indique bien son titre, ce volume ne reprend pas, une fois encore, la description, désormais sans imprévu, de la syphilis nerveuse. Du sujet l'auteur n'a retenu que ce qui en fait l'intérêt majeur, c'est-à-dire l'étude étiologique, pathogénique et thérapeutique.

Le lecteur, après avoir dans une première partie trouvé un excellent exposé de tout ce qui a trait au liquide céphalo-rachidien et aux méningites syphilitiques, est mis en présence des différents aspects du problème étiologique : questions du virus neurotrope, du rôle du terrain, du rôle du traitement initial, dans l'étiologie des complications nerveuses tardives. Sur tous ces points, si discutés et si intéressants, l'auteur fait connaître son opinion personnelle, après discussion très serrée basée sur une documentation considérable. Résumons en quelques mots en disant qu'il est résolument opposé à la doctrine dualiste, qu'il attache une grande importance à la notion du terrain et qu'il met en évidence grâce à sa documentation statistique propre l'importance dans l'étiologie de la paralysie générale du mode et de la durée du traitement spécifique initial.

A la lecture du chapitre consacré à la pathogénie il apparaît que, si le problème de la syphilis nerveuse artérielle est simple et peut être considéré comme résolu, celui de la pathogénie de la syphilis parenchymateuse reste complexe et difficile. Sur cette question, qu'il a tout particulièrement étudiée, M. Sézary a sa doctrine propre, à laquelle il demeure fidèle, qu'il expose très clairement et qu'il oppose aux doctrines différentes, à celles en particulier de Levaditi et de Dujardin On prendra connaissance avec le plus vif intérêt de toute cette discussion qui va au fond même du problème en question : celui de savoir comment certains syphilitiques, et certains syphilitiques seulement, sont frappés par ces complications nerveuses redoutables que sont le tabes et la paralysie générale.

La partie consacrée au traitement a reçu le développement qui convenait, c'est-à-dire considérable. L'auteur passe d'abord en revue les médications antisyphilitiques actuelles et met en parallèle arsenic, bismuth, mercure et leurs divers composés, puis étudie le mode d'action des médications spécifiques et précise pour chaque forme de syphilis nerveuse le type de traitement à adopter.

On ne sera pas surpris que pour le traitement de la paralysie générale il ait donné le pas au traitement par le stovarsol sodique dont il a été avec Barbié l'initiateur et dont il détaille ici les avantages qu'il lui reconnaît sur la malariathérapie, en se basant sur faits et statistiques.

La cinquième partie est consacrée à la prophylaxie de la syphilis nerveuse, basée sur l'étude du liquide céphalo-rachidien. Cette condition implique la ponction lombaire. A quel moment la faire ? Sézary recommande de la pratiquer lorsque la stérilisation apparente du malade obtenue par un traitement intensif est acquise depuis quelques mois.

Cette ligne de conduite générale doit nécessairement être modifiée suivant telle ou telle condition d'espèce. Celles-ci sont soigneusement discutées ainsi que la manière de conduire le traitement dans les diverses éventualités, pour éviter l'apparition des manifestations nerveuses tardives.

Comme on l'a pu voir par cette brève analyse, le livre de Sézary, bien que d'un caractère fondamental résolument pratique, se recommande surtout à l'attention du médecin soucieux de savoir et de comprendre. Celui-ci ne peut trouver meilleur guide ni qui l'incite plus à la réflexion que le réputé syphiligraphe de Saint-Louis.

Ph. Pagniez.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

Le XLVII^e Congrès de l'Association française de Chirurgie

(Paris 17-22 Octobre 1938)

Ph. Nadar Detaille (Marseille).
PROF. L. IMBERT

Retardée de deux semaines, par suite des événements graves ayant marqué la fin du mois de Septembre, la séance inaugurale du 47e Congrès de Chirurgie a eu lieu le lundi 17 Octobre dans le grand amphithéâtre de la Faculté, sous la présidence de M. PAUL VALÉRY, de l'Académie Française, autour duquel avaient pris place :

Le Recteur ROUSSY, le Doyen TIFFENEAU, M. Georges DUHAMEL, de l'Académie française, M. SERGE GAS, Directeur général de l'Assistance publique à Paris, le Professeur HARTMANN, Président de l'Association française de Chirurgie, les Professeurs BEZANÇON et CHEVASSU, Présidents de l'Académie de Médecine et de l'Académie de Chirurgie, le Professeur FORGUE (Montpellier), les Médecins Généraux ROUVILLOIS, MAISONNET et GAY-BONNET, la plupart des anciens Présidents, de nombreux chirurgiens de Paris et de Province, ainsi que quelques collègues étrangers, parmi lesquels nous avons reconnu MM. DANIS, SCHOTTE, DESJARDINS, DELCHEF (Belgique), IACOBOVICI (Roumanie), HUSTINX (Hollande), HANSEN et WESSEL (Danemark), etc.

Dans son discours d'ouverture, le Prof. LÉON IMBERT (Marseille), président du Congrès, après avoir salué les personnalités officielles et rappelé la mémoire des morts de l'année, fait remarquer qu'il est le premier à représenter la Provence au fauteuil présidentiel. Puis, ayant rappelé l'évolution rapide de la science, le bouleversement des conceptions qui paraissaient les plus solides jusques et y compris les vérités mathématiques, ayant même effleuré la brûlante question de la transmutation des métaux et de la fabrication de l'or, M. Imbert revient à des sujets plus concrets et cherche à retracer l'histoire des cinquante dernières années vues sous l'angle de la chirurgie. « J'essaierai, dit-il, d'établir le bilan de ce demi-siècle, d'énumérer celles de nos prévisions qui se sont réalisées, de les mettre en face de nos désillusions qui furent nombreuses et rudes, de montrer enfin comment nos échecs furent magnifiquement compensés par d'autres progrès dont nous n'avions jamais rêvé, parce qu'il nous était impossible de les concevoir. La confrontation des deux époques nous montrera que ce demi-siècle n'a certes rien à envier à celui qui l'a précédé ; elle nous autorisera à formuler des espoirs d'avenir. »

Rappelant alors l'enthousiasme soulevé par les découvertes pastoriennes, la lutte contre le microbe, seul ennemi véritable, devant amener la guérison de tous nos maux, le Prof. Imbert constate, d'autre part, la désillusion apportée par les échecs enregistrés avec la tuberculose, le cancer et bien des maladies infectieuses, sans parler des sérums, dont beaucoup n'ont pas tenu leurs promesses. Et cependant, « si nombre de prévisions de ma jeunesse ne se sont pas réalisées, ajoute le Président, il serait injuste de ne pas reconnaître que bien des conquêtes nouvelles n'avaient été prévues par nous à aucun degré; nous avons été un peu semblables sur ce point à Jules Verne, dont les romans ont fait vivre à l'avance les sous-marins, les ballons dirigeables et même l'exploration de la lune, mais qui n'a sans doute pas imaginé un seul instant qu'on pourrait converser à distance, sans fil, mettre la parole humaine en conserve, ou même voir par transparence à travers les milieux opaques ».

Et c'est alors le rappel de ces découvertes qui bouleversèrent les notions trop simplistes que nous nous faisions de la nutrition, le succès foudroyant des *vitamines*, gagnant le grand public, les instituts de beauté, les cafés enfin où les jus de fruits viennent concurrencer les boissons alcoolisées.

« On commença vraiment à comprendre que la stérilisation n'est pas la caractéristique essentielle d'une bonne alimentation, et que stériliser l'ambiance d'un enfant n'est peut-être pas un bon moyen de le rendre immortel. Qui l'eût cru ? L'autoclave, en détruisant les vitamines, devenait malfaisant. La médecine elle-même accepta avec philosophie ce renversement de doctrine, et une thérapeutique nouvelle entreprit la lutte contre les avitaminoses et les maladies par carence. »

Et puis, ce furent les *hormones*, avec leur « central » dans l'hypophyse, conception qui se rapproche de la localisation de l'âme dans l'épiphyse par Descartes.

« Or, si les hormones conditionnent le fonctionnement de notre cerveau et de notre caractère, nous nous trouvons ramenés d'une façon fort inattendue en face du problème philosophique du libre arbitre et de la responsabilité humaine. On cherchait autrefois dans les autopsies des criminels une lésion cérébrale, travail difficile; aujourd'hui, il faudra chercher un trouble des fonctions hormonales, travail que l'on peut estimer impossible, car les vices du fonctionnement glandulaire ne se révèlent pas toujours par une lésion accessible à nos moyens d'exploration. Ici encore les progrès de la science ont soulevé plus de problèmes qu'ils n'en ont éclairci. »

C'est enfin un rappel des beaux travaux de Leriche, orientant la chirurgie dans une voie physiologique pouvant permettre de limiter les mutilations jusqu'ici nécessaires.

Et après cette revue « de nos victoires et de nos défaites », c'est sur une note modeste que termine le Prof. Imbert, en rappelant combien grande est encore notre ignorance dans le domaine de la pathogénie la plus élémentaire. « Si Molière revenant parmi nous, montait à la tribune et nous posait la question fameuse: *Quare opium facit dormire?* Nous pourrions discuter longtemps sans trouver une réponse meilleure que celle du Malade imaginaire : *Quia est in eo virtus dormitiva.*

M. MONDOR, secrétaire général, dans le style à la fois élégant et très personnel auquel il nous a accoutumé, a fait l'éloge du Président d'honneur avant d'exposer le compte rendu des travaux de l'année.

Enfin, M. PAUL VALÉRY, nous a tenu sous le charme de sa parole en prenant pour thème de son discours : l'idée que se peut faire du chirurgien, un profane. Nous ne pouvons que conseiller vivement à ceux qui n'ont pas eu le bonheur de l'entendre, de lire cette remarquable page littéraire qui paraîtra dans le *Bulletin du Congrès.* En tenter l'analyse serait la déflorer. M. D.

VI° Session de l'Union internationale de Thérapeutique

Le mercredi 12 Octobre, à 9 h., l'UNION THÉRAPEUTIQUE a tenu ses assises dans la salle du Conseil de la Faculté de Médecine de Paris, sous la présidence de M. le Doyen, le Prof. TIFFENEAU, et de M. le Prof. LOEPER. M. le Recteur, le Prof. ROUSSY, a honoré de sa présence cette réunion.

Après les discours de bienvenue aux membres étrangers, lecture fut donnée des rapports suivants :

M. le Prof. HERNANDO (Madrid), « *Vitaminothérapie dans les maladies de l'appareil digestif.* »

M. le Prof. agrégé Henri BÉNARD et M. SALLET (Paris), « *Les injections intraveineuses continues en thérapeutique.* »

M. le Prof. BURGI (Berne), « *Chlorophyllie et lésions cutanées.* »

M. le Prof. DAUTREBANDE (Liège), « *L'oxygénothérapie.* »

Un rapport du Prof. SINGER (Vienne), sur « *La protéinothérapie du diabète* » n'a pu être présenté.

Dans l'après-midi, à 15 h., à l'Amphithéâtre Vulpian, s'est tenue la *séance plénière* de l'UNION ET DE LA SOCIÉTÉ THÉRAPEUTIQUE, dans laquelle furent traitées les questions suivantes :

Par M. GORDONOFF (Berne), « *Les combinaisons du soufre en thérapeutique.* »

M. le Prof. agrégé SCHROEDER-KNUD (Odense-Danemark), « *Le soufre pyrétogène, modificateur des maladies infectieuses.* »

M. le Prof. LÉON BINET (Paris), « *Le rôle du soufre dans la vie des tissus.* »

M. LOUIS BORY (Paris), « *Le soufre et la peau.* »

Lecture fut donnée d'un résumé du travail sur « *Le soufre, médicament des arthropathies* » de M. le Prof. CAMPANACCI (Parme) qui était absent.

Le soir un banquet réunit de nombreux membres de l'Union et de la Société de Thérapeutique, banquet auquel s'était fait représenter M. le Ministre de la Santé Publique.

MARCEL LAEMMER.

VIII° Congrès international de Médecine du Travail

Le VIII° CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE DU TRAVAIL ET DE MÉDECINE DES ACCIDENTS s'est déroulé à Francfort-sur-le-Mein, du 26 au 30 Septembre 1938, précédé par la réunion de la Commission internationale des Maladies professionnelles et de celle de Médecine des Accidents du travail, sous la présidence du professeur O. MARTINECK, conseiller ministériel en chef du Ministère du Travail allemand. Les vice-présidents en étaient le Dr GLIBERT (Bruxelles), le professeur ZOLLINGER (Zurich), les professeurs MAGNUS et KOELSCH (Munich). Le secrétaire général en était le Dr BAUER, conseiller ministériel au Ministère du Travail allemand. C'est le deuxième Congrès international de ce genre qui se tient en Allemagne, le premier ayant eu lieu en 1912 à Dusseldorf.

Près de 500 congressistes ont assisté à cette importante réunion qui s'est ouverte le 24 par une série d'allocutions du professeur MARTINECK, de M. FRANZ SELDTE (Ministère du Travail); du Dr WAGNER, chef des médecins du Reich; du professeur ZOLLINGER; du Dr PLATZHOFF, recteur de l'Université; du Dr KREBS, premier bourgmestre de Francfort qui a rappelé l'histoire de la Médecine dans cette ville.

Les séances scientifiques se sont poursuivies du 26 au 30 Septembre 1938 agrémentées de nombreuses réceptions et de visites d'établissements industriels (Zeppelin, automobiles Opel, I. G. Farben).

La Presse Médicale ainsi que les *Archives des Maladies professionnelles* donneront par ailleurs le compte rendu scientifique de cet important Congrès.

Commission internationale permanente des Maladies professionnelles

Cette Commission internationale qui existe depuis 1906, date de sa création, sous l'impulsion du regretté professeur DEVOTO, s'est réunie à Francfort-sur-le-Mein, le 26 Septembre 1938 à l'Hôtel de Ville, précédant ainsi de quelques heures l'ouverture du VIII° Congrès international de Médecine des Accidents et des Maladies professionnelles.

En l'absence du professeur GLIBERT (Bruxelles), président, et du docteur CAROZZI (Genève), secrétaire, la réunion fut présidée par le professeur KOELSCH (Munich), assisté des professeurs FLURY

(Wuerzbourg) et du docteur BAUER, secrétaire général du VIII° Congrès.

Après la ratification de la nomination des professeurs CASTELLINO et PRETI (Italie) comme membres de cette Commission, les personnes suivantes ont été à leur tour élues :

Pour la France : professeur DUVOIR (Paris); professeur LECLERCQ (Lille); docteur HAUSSER (Paris). Pour la Grande-Bretagne : docteur AMOR. Pour l'Italie : docteur AYELLO; docteur QUARELLI. Pour les Pays-Bas : professeur VAN LUYT.

Ces élections ratifiées, l'Assemblée a examiné diverses propositions : 1° tenue du IX° Congrès international des Maladies professionnelles et de la Médecine des accidents à Rome, en Mai 1942; 2° thèmes pour ce Congrès : Dermatoses professionnelles, enseignement de la Médecine du travail (au cours de la scolarité et après).

Ces propositions seront confirmées ou modifiées ultérieurement, s'il y a lieu, après échange de correspondance des différents membres de la commission.

Enfin, les membres souhaitent que la Commission puisse se réunir si possible au moins tous les deux ans.

Semaine internationale contre le cancer

L'UNION INTERNATIONALE CONTRE LE CANCER, qui comprend 92 organisations représentant 52 Nations et à laquelle plus de 40 Gouvernements ont actuellement adhéré, a pour but, grâce à une liaison constante et agissante entre les Organisations se consacrant à l'étude scientifique du cancer et à la lutte sociale contre ce fléau, d'harmoniser les recherches et d'accroître l'aide à ceux que le mal a frappés.

Elle veut intensifier ses campagnes et organise, dans ce but, du 23 au 30 Novembre prochain : « LA SEMAINE INTERNATIONALE CONTRE LE CANCER ». Semaine qui se déroulera simultanément dans 50 pays, sous le haut patronage des chefs d'Etats respectifs.

C'est la première fois dans l'histoire de la collaboration scientifique internationale qu'on est arrivé à synchroniser une même manifestation dans 50 pays différents.

Dans le cadre de cette « Semaine », se tiendra à Paris la RÉUNION INTERNATIONALE POUR LA COMMÉMORATION DE LA DÉCOUVERTE DU RADIUM, DES ÉLECTRONS, DES RAYONS X ET DES ONDES HERTZIENNES. Réunion dont le Comité scientifique est présidé par MM. Jean Perrin, M. de Broglie, P. Langevin, C. Regaud.

La séance solennelle d'ouverture de la Semaine internationale contre le cancer et de la « Réunion » en question aura lieu le 23 Novembre 1938, à 20 h. 45, au grand amphithéâtre de la Sorbonne, en présence de M. le Président de la République, de MM. les Ministres de l'Education nationale, de la Santé publique et des Délégations des Universités, des Sociétés savantes, de l'Académie et des Instituts des différents pays.

Nous donnons ci-après une partie du programme des Conférences qui feront l'objet de la « Réunion ».

Radio-activité : O. HAHN (Berlin-Dalhem) : Possibilités nouvelles pour la chimie comme conséquence de la découverte des radio-éléments. — DE HEVESY (Copenhague) : Les indicateurs radioactifs en biologie.

Electrons : G. P. THOMSON (London S. W. 7) : Diffraction des électrons. — M. LOUIS DE BROGLIE (Paris) : Les propriétés ondulatoires des électrons.

Rayons X : M. VON LAUE (Berlin) : Historique de la découverte de la diffraction des rayons X.

Ondes Hertziennes : ARNOLD SOMMERFIELD (München) : La propagation des ondes hertziennes à la surface de la terre. — LÉON BRILLOUIN (Paris) : Récents développements relatifs à la propagation des ondes électromagnétiques guidées. — JACQUES ERRERA (Bruxelles) : Etude des macromolécules (protéines, etc...). par les ondes hertziennes. — A. DOGNON (Paris) : Action biologique des ondes courtes.

Application biologique des radiations : F. CARTER WOOD (New-York) : Utilisation des tests biologiques pour un dosage des rayons X. — J. D. BERNAL (London E. C. 4) : Etude de la structure de la matière vivante et des virus par les rayons X. — H. STUBBE (Berlin-Dahlem) : Radiation et génétique. — PAUL LAMARQUE (Montpellier) : L'historadiographie.

Applications techniques des radiations des ondes hertziennes et des électrons : ALBERT BOUWERS (Eindhoven) : La production des rayons pénétrants (rayons β, γ, neutrons). — A. G. CLAVIER (Paris) : Production et utilisation des ondes électromagnétiques centimétriques. — LE CORBEILLER (Paris) : Les oscillations de relaxation. — L. MARTON (Bruxelles) : Le microscope électronique en biologie.

Pour marquer de façon officielle et durable cet anniversaire historique, le Ministère des P. T. T. vient d'émettre un timbre postal commémoratif « Curie » avec surcharge au profit de l'Union internationale contre le cancer. Ce timbre est en vente dans tous les bureaux de poste, du 1er Septembre 1938 au 1er Avril 1939.

Les demandes de renseignements et de participation aux travaux de la « Réunion internationale pour la commémoration de la découverte du radium, des électrons, des rayons X et des ondes hertziennes » doivent être adressées à M. L. W. Tomarkin, secrétaire général, 18, rue Soufflot, Paris (V°).

IV° Congrès des Médecins Électro-Radiologistes de Langue française

Le Comité a décidé de reporter ce Congrès à l'an prochain. Il se tiendra au mois d'Octobre 1939 et coïncidera avec l'exposition d'appareils d'Electroradiologie qui est également reportée à cette époque.

L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL A PARIS

Cours de perfectionnement sur les Maladies des artères, des veines et des capillaires

Ce cours, qui aura lieu à l'Hôpital Tenon, du 14 au 24 Novembre 1938, sera fait par M. Camille Lian, agrégé, médecin de l'Hôpital Tenon, avec la collaboration de MM. Haguenau, agrégé, médecin de l'Hôpital Tenon; Henri Welti, chirurgien des Hôpitaux; Gilbert-Dreyfus et F. P. Merklen, médecins des Hôpitaux; A. C. Guillaume, ancien chef de clinique; Facquet et P. Frumusan, anciens internes des Hôpitaux et assistants du service; Abaza, Brocard, Deparis, Even, Menetrel, Odinet, Pautrat, Puech, Schapira, Siguier, et J. J. Welti, anciens internes du service; M. Marchal, assistant d'électroradiologie; Golblin, assistant d'électroradiographie et de consultation (maladies des veines); Baraige, assistant de laboratoire; G. Minot, ingénieur E. P. C. I.; Tardieu, interne du service.

Tous les matins, à 10 h., conférence clinique à l'Amphithéâtre des cours; à 11 h., exercices cliniques dans le service. Le mardi et le vendredi matin seront consacrés entièrement à l'examen des malades de la consultation spéciale du service. — Tous les après-midi, à 15 h. et à 17 h., deux conférences cliniques; à 16 h., démonstration pratique.

PROGRAMME DU COURS. — Lundi 14, 10 h., M. Lian : La mesure de la pression artérielle maxima, moyenne et minima; 11 h. M. Frumusan : Exercices cliniques; 15 h., M. Facquet : Accidents cardiaques et rénaux de l'hypertension artérielle; 16 h., M. Deparis : Démonstration de sphygmomanométrie auscultatoire; 17 h., M Haguenau : Accidents artériels de l'hypertension. — Mardi 15, 10 h., M. Lian : Consultation spéciale du service; 15 h., M. F.-P. Merklen : Causes et pathologie de l'hypertension artérielle; 16 h., M. Pautrat : Démonstration d'oscillométrie; 17 h., M. Frumusan . Formes cliniques et évolution de l'hypertension artérielle permanente. — Mercredi 16, 10 h., M. Lian : Valeur séméiologique de la pression artérielle maxima, moyenne et minima; 11 h., M. Golblin : Démonstration pratique des injections sclérosantes intra-variqueuses; 15 h., M. Odinet : Hypertension artérielle infantile; 16 h., M. Marchal : Démonstration de radiologie cardio-vasculaire; 17 h., M. Gilbert-Dreyfus : Hypertension artérielle paroxystique. — Jeudi 17, 10 h., M. Lian : Traitement médical de l'hypertension artérielle permanente; 11 h., M. Marchal : Démonstration de radiologie cardio-vasculaire; 15 h., M. Puech : Hypertension artérielle d'origine encéphalique; 16 h., M. Golblin : Démonstration d'électrocardiographie; 17 h., M. H. Welti : Traitement chirurgical de l'hypertension artérielle. — Vendredi 18, 10 h., M. Lian : Consultation spéciale du service; 15 h., M. Facquet : Artérites oblitérantes; 16 h., M. Golblin : Démonstration d'électrocardiographie; 17 h., M. H. Welti : Traitement chirurgical des artérites oblitérantes. — Samedi 19, 10 h., M. Lian : Traitement médical des artérites oblitérantes; 11 h., M. Marchal : Démonstration de radiologie cardio-vasculaire; 15 h., M. Siguier : Manifestations viscérales de l'athérome et de l'artéro-sclérose; 16 h., M. Golblin : Démonstration d'électrocardiographie; 17 h. M. J. J. Welti : Maladie de Léo Buerger. — Lundi 21, 10 h., M. Frumusan : Formes cliniques des phlébites; 11 h., M. Lian : Exercices pratiques d'interprétation des électrocardiogrammes; 15 h., M. Brocard : *Phlegmatia alba dolens;* 16 h., M. Facquet : Mesure de la vitesse circulatoire; 17 h., M. Abaza : Syndromes de compression des veines caves. — Mardi 22, 10 h., M. Lian : Consultation spéciale du service; 15 h., M. Golblin : Varices; 16 h., M. Even : Mesure et valeur séméiologique de la pression veineuse; 17 h., M. H. Welti : Anévrysmes artériels et artério-veineux. — Mercredi 23, 10 h., M. Lian : Traitement des phlébites; 11 h., M. Golblin : Démonstration pratique des injections sclérosantes intra-variqueuses; 15 h., M. Schapira : Acrocyanose et syndrome de Raynaud; 16 h. et 17 h., MM. Lian et G. Minot : Phonocardiographie (technique et résultats). — Jeudi 24, 10 h., M. Frumusan : Hypotension artérielle; 11 h., M. Marchal : Démonstration de radiologie cardio-vasculaire; 15 h., M. Marchal : Physiothérapie et maladies des vaisseaux; 16 h., M. Guillaume : Démonstration de capillaroscopie; 17 h., M. Lian : Traitement de l'insuffisance cardiaque des hypertendus artériels.

Un certificat sera délivré aux médecins ayant suivi le cours; ils pourront ensuite faire un stage dans le service.

Chaque année, avant la Pentecôte et à la mi-Novembre, est fait dans le service un cours de perfectionnement sur les affections cardio-vasculaires. Tout le programme est réparti en 4 cours : 1° Arythmies; 2° Grands syndromes cardiaques; l'artère pulmonaire; 3° Maladies organiques du cœur, de l'aorte et de l'artère pulmonaire; 4° Artères, veines et capillaires. Le cours de Juin 1939 portera sur les arythmies.

Droit d'inscription : 250 fr. S'inscrire à la Faculté de Médecine, ou bien au secrétariat, les lundis, mercredis ou vendredis, guichet n° 4, de 14 h. à 16 h., ou bien tous les jours, de 9 h. à 11 h. et de 14 h. à 17 h. (sauf le samedi), salle Béclard (A. D. R. M.).

Portugal

1er CONGRÈS PORTUGAIS DES ACCIDENTS DU TRAVAIL.

Ce congrès aura lieu en Novembre prochain sous le haut patronage du Président de la République et du Président du Conseil et sous la présidence d'honneur du Sous-Secrétaire d'Etat aux Corporations et à la Prévoyance publique, M. Manuel Rebelo de Andrade.

Ce congrès comprendra quatre sections : Traitement des Accidents du travail; Hygiène du travail et Prophylaxie; Médecine légale des Accidents du travail; Intérêts professionnels.

D'autres questions seront ensuite étudiées ayant un rapport direct avec les sujets traités : entre autres, la question des honoraires des médecins et des pharmaciens, les barèmes d'incapacité, la réadaptation au travail, les maladies professionnelles, le traitement des traumatismes osseux et oculaires, les expertises officielles, les relations entre le médecin, l'accidenté, le patron et la justice, etc.

Les séances du Congrès auront lieu à la Faculté de Médecine de Lisbonne.

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — Anc^me Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

TRAITEMENT DES SYNDROMES ANGINEUX PAR LE 883 F

(Deux ans de pratique personnelle)

PAR MM.

A. CLERC, J. STERNE et J.-P. LENOIR

Bien que le 883 F (diéthylamino méthyl-benzo dioxan), corps synthétique dont les propriétés physiologiques avaient été mises en évidence par les recherches fondamentales de Fourneau et Bovet, ait suscité, au point de vue clinique et thérapeutique, un certain nombre d'études générales (Justin-Besançon et Mlle Lévy, Sterne et Monnier, Joltrain, etc...), son application précise au traitement des syndromes angineux (à part une mention de Sterne et Monnier au Congrès de Médecine de 1936, et un cas d'angor tabagique, cité brièvement par Joltrain) n'avait guère été envisagée avant la présentation faite par deux d'entre nous à la Société Médicale des Hôpitaux (23 Avril 1937), et la Revue de J. Sterne (*Annales de Médecine*, Septembre 1937), se rapportant à différents types de syndromes cardio-vasculaires. Nous avions, d'ailleurs, terminé notre communication en nous proposant de revenir, et prochainement, sur la question.

Mais, avant de pouvoir porter un jugement mieux motivé, il était nécessaire de posséder des cas longuement étudiés, et pour l'examen desquels devaient être utilisées les méthodes les plus approfondies. Aussi, parmi les nombreuses observations recueillies, n'avons-nous voulu en retenir que 32, se rapportant à des sujets suivis par nous-mêmes durant plusieurs semaines, et, pour la moitié d'entre eux environ, durant neuf, douze et même vingt-quatre mois, sujets ayant déjà inutilement essayé tous les traitements usuels, ne prenant aucun autre médicament pendant la cure, et ayant subi, avant, durant et après cette dernière, des examens cliniques, cardiographiques, électro-cardiographiques répétés. Ainsi s'est trouvé justifié le retard subi par la présente publication [1].

I. — Doses. Mode d'administration.

Les injections intra-veineuses nous paraissent comporter un réel danger, en raison du choc qu'elles peuvent entraîner ; aussi, avons-nous eu exclusivement recours à la voie buccale, à des doses de 5 *cg.* le premier jour, puis de 10 *cg.* le lendemain (2 comprimés de 5 *cg.*), puis de 15 *cg.* en cas de bonne tolérance. Finalement, si le résultat obtenu restait insuffisant, nous allions jusqu'à *20 cg. « pro die » (en 4 prises de 5 cg.) sans jamais dépasser cette dose*, sous peine de toucher aux limites de la toxicité.

De toutes manières, avant d'admettre l'échec de la drogue, en un cas donné, il est nécessaire d'atteindre cette quantité maxima : nous avons noté, en effet, que les résultats favorables obtenus ne subissaient pas nécessairement une progression parallèle à l'augmentation de la dose absorbée : alors, par exemple, que l'amélioration désirée faisait défaut avec 15 *cg.*, brusquement on la voyait se manifester avec 20 *cg.*, comme s'il existait un seuil d'efficacité. Une fois la sédation des crises obtenue, il convient d'autant moins de suspendre la médication, que l'on peut voir, en pareil cas, après deux ou trois jours de latence, les douleurs reparaître plus fortes qu'auparavant. Enfin, l'administration surveillée doit être prolongée au moins pendant quatre ou six semaines, avant de descendre, progressivement, à 10 ou même 5 *cg.*, par tâtonnements ; la durée s'étage sur des mois, et la dose minima, une fois atteinte, devra être prise d'une façon quasi continue ; c'est ainsi que l'une de nos malades est soignée depuis vingt-quatre mois, une autre depuis treize, une autre depuis douze, et cela sans aucun inconvénient.

C'est, dès le début, chez certains sujets, qu'on note, parfois, une intolérance indéniable; celle-ci se manifeste rarement sous la forme d'une céphalée ou d'une somnolence plus ou moins accentuées, mais généralement transitoires : parfois s'observe (surtout en hiver) une légère tendance à la bronchite. Mais la complication la plus fréquente consiste dans l'apparition de *troubles gastriques* (anorexie, douleurs) : pour les prévenir, il vaut mieux faire absorber les comprimés au milieu des repas ; si ces malaises s'accentuent cependant, on les combat efficacement par l'ingestion d'une solution alcaline, type Hayem ou Bourget. Exceptionnellement, il est possible que l'intensité des troubles considérés oblige non seulement à ralentir, mais à interrompre la cure ; c'est là un fait qu'on observe à peine dans 3 pour 100 des cas.

On ne saurait considérer, par contre, comme des accidents véritables la légère rougeur de la face, ni la sensation, plus ou moins vague, de vertige, ou de battements artériels, qui succède fréquemment à l'absorption du médicament.

Quant à la baisse de la tension et à l'insomnie, signalées dans un récent article (*Concours Médical*, 1938) par M. Jacquet, ancien élève de notre service et témoin de nos premiers essais, nous avouons ne les avoir jamais, nous-mêmes, constatées.

De toutes façons, chez nos sujets, aucun trouble véritablement fâcheux ni grave n'est survenu.

II. — Résultats généraux.

Nos trente-deux observations peuvent être réparties en quatre classes :

1° Angors purs. — Sous ce titre, compréhensif, nous désignons les malades, au nombre de 11, chez lesquels les accès angineux étaient le phénomène dominant, et ne s'associaient à aucune manifestation évidente clinique, radiologique ou électrocardiographique, de défaillance cardiaque, d'aortite ni de coronarite. Eventuellement, pouvaient coexister divers troubles périphériques vasomoteurs, tels que syndrome de Raynaud, claudication intermittente ou même (comme chez la malade présentée à la Société des Hôpitaux) poussées de rougeur à la face, avec hausse paroxystique de la tension artérielle, mais leur intensité ne correspondait nullement à celle des douleurs thoraciques ressenties.

La présente catégorie est celle qui, dans l'ensemble, a fourni le plus de succès, car, sur les 11 cas, on compte 7 améliorations considérables, au point d'évoquer une véritable guérison.

Le résultat le plus typique reste celui cité plus haut et fourni par Mme X..., condamnée depuis plusieurs années à l'immobilité complète et à l'angoisse quasi permanente, ayant inutilement subi les traitements les plus divers, y compris deux interventions chirurgicales, et qui, depuis deux ans, mène une existence normale, sans cependant avoir cessé l'usage du 883 F, qu'elle règle, selon sa propre expérience, entre 0 *g.* 05 et 0 *g.* 10 *pro die*.

Un autre malade présentait, depuis plusieurs mois, une douzaine de crises par jour, et absorbait quotidiennement jusqu'à 35 dragées de trinitrine, plus 4 *cg.* de morphine en injection : au bout de moins d'une semaine, les crises étaient pratiquement supprimées, et réduites à de vagues malaises, situation qui s'est maintenue depuis six mois ; actuellement, toutefois, il accuse à nouveau, malgré le maintien du traitement, des algies multiples, sans crises angineuses typiques, mais continue à se passer de toute autre médication.

Malgré ces 7 cas favorables, il faut reconnaître que, chez deux obèses pléthoriques, les accès, bien que devenus moins intenses, n'ont pas complètement disparu.

Enfin, deux échecs sont à enregistrer : l'un concerne des doubleurs thoraciques, rythmées par les repas, et qui furent calmées par l'atropine ; et l'autre, une femme qui, après une phase de tracés électriques normaux et de douleurs isolées, mourut après des accidents de type coronarien, et malgré un traitement de dix jours, à raison de 20 *cg.* de 883.

2° Aortites. — Ici, les lésions, la plupart du temps syphilitiques, avaient entraîné la production d'un double souffle à la base, avec les signes périphériques habituels : chez les 4 sujets, la cure a donné d'excellents résultats qui durent depuis plusieurs mois.

3° Hypertension artérielle avec léger fléchissement du ventricule gauche. — Il ne s'agissait pas d'angor de décubitus, proprement dit, mais d'accès douloureux d'effort, sans dyspnée ni œdème pulmonaire fruste ; les chiffres manométriques allaient de 22 à 29 pour la Mx, et de 11 à 14 pour la Mn : sur 3 malades, se produisit, chez l'un, une amélioration modérée, qui fut nette chez deux autres, mais s'atténua, au bout de cinq à six mois, en même temps que progressait la défaillance myocardique. Cependant, tous sont encore vivants à l'heure actuelle. Dans aucun de ces cas, les chiffres tensionnels n'ont été sensiblement modifiés.

4° Angors avec anomalies électrocardiographiques permanentes. — Au nombre de 14, les malades présentaient cliniquement des signes très probables d'atteinte coronarienne.

Il faut avouer qu'ici les résultats ne sont pas aussi favorables, et l'échec total, constaté dans

1. Les observations qui ont servi à ce travail seront publiées *in extenso* dans la prochaine thèse de J.-P. Lenoir.

6 cas, ne correspond pas nécessairement aux profils ventriculaires les plus atypiques, ni aux accès les plus intenses ; une fois, la mort est survenue au milieu des signes révélateurs d un infarctus myocardique.

Un autre groupe de 4 malades, notablement soulagés, mais d'une façon passagère, comporte deux décès, l'un subit, l'autre avec tableau de thrombose coronarienne. Dans ces 2 cas mortels, il existait des modifications profondes des complexes, à type de bloc des branches.

Dans quatre autres observations, enfin, le succès fut réel ; il est vrai que trois fois les anomalies électrocardiographiques étaient peu marquées ; fait intéressant, chez le dernier d'entre ces sujets, atteint de crises typiques, accompagnées de dyspnée d'effort et de bruits de galop, et ayant résisté aux médicaments classiques et à l'anesthésie du ganglion stellaire, on vit, après l'administration du 883 F, en même temps que les accidents disparaissaient, se supprimer la négativité de l'onde T : toutefois, c'est la seule variation de ce genre que nous ayons enregistrée.

III. — Analyse des effets du traitement.

1° Le résultat essentiel consiste évidemment dans l'atténuation ou la suppression durable des crises douloureuses et de l'angoisse ; le succès, quand il est obtenu, survient dès les premiers jours, et cela souvent brusquement, nous le répétons, quand la dose suffisante se trouve atteinte.

Du côté du cœur, nous n'avons jamais constaté d'effet nocif, et, quand l'insuffisance myocardique persistait, jamais nous ne l'avons vue empirer du fait de la médication ; quant à une influence éventuellement favorable exercée par cette dernière, les faits étudiés sont trop peu nombreux pour permettre des conclusions fermes.

En ce qui concerne les tracés électrocardiographiques, ils ne nous ont pas paru être, en général, sensiblement modifiés, mais cette question n'est pas encore tranchée ; dans l'exemple, demeuré unique, rapporté plus haut, malgré le retour à la normale de l'onde T inversée, l'onde Q de Pardee restait nette en D 3.

Nous avons également déjà vu que la tension artérielle ne changeait guère, qu'elle fût normale ou bien exagérée et cela au cours de recherches systématiques et prolongées ; par contre, chez Mme X..., les poussées hypertensives furent indiscutablement supprimées, malgré que le niveau manométrique habituel se soit élevé dans la suite.

En outre, il est intéressant de constater que les phénomènes sympathicolytiques proprement dits sont absents ou minimes ; assez fréquemment, le pouls est un peu ralenti, et l'amplitude des oscillations artérielles légèrement augmentée ; mais ni la sudation, ni l'horripilation, ni les réactions pupillaires n'ont été influencés d'une manière notable.

2° Si l'on considère l'efficacité du traitement, l'analyse de nos observations montre nettement l'heureuse influence exercée sur les crises douloureuses, encore que son importance varie selon les patients; elle atteint son maximum dans les cas appartenant au groupe des angors purs, puisque, 7 fois sur 11, c'est-à-dire près de 70 fois sur 100, la quasi-guérison a été obtenue.

Il en a été de même des quatre aortites étudiées. Par contre, en ce qui concerne les angors associés à des symptômes très probables de coronarite, les résultats ont été beaucoup moins nombreux et beaucoup moins durables : le 883 F., dans 4 cas sur 14, n'a pas empêché l'évolution mortelle ; toutefois, l'amélioration, plus ou moins longue, fut 4 fois complète, et seulement 4 fois l'échec fut total.

3° Quant à l'interruption définitive de la cure, nécessitée par l'intolérance médicamenteuse dans les conditions indiquées au début de cet article, elle nous a paru représenter une éventualité rarement réalisée puisqu'elle ne devint nécessaire que chez deux malades, sur une soixantaine de malades traités.

L'action du 883 F se trouve indirectement démontrée par la recrudescence des douleurs, en cas d'interruption brusque de la cure, fait comparable à ce qui s'observe chez les épileptiques lorsqu'on supprime le gardénal.

Si l'on ajoute à cela que nous avons voulu nous adresser principalement à des patients invétérés, véritables « laissés pour compte » de la thérapeutique antiangineuse, on ne peut s'empêcher d'être frappé par la réelle efficacité de la médication en cause.

4° Enfin, la prolongation de son influence, comme nous l'avons vu, s'étend souvent à plusieurs mois, et, pour Mme X..., à deux années : sans doute, même réduite, la médication ne doit pas être interrompue, mais il ne semble pas, à notre connaissance, que l'organisme en ait souffert.

IV. — Mode d'action.

Sans nous engager dans des considérations physiologiques ni expérimentales trop étendues, nous pouvons résumer ainsi les hypothèses que nous a suggérées l'action du 883 F en clinique.

1° Divers mécanismes peuvent être envisagés. Le médicament agit en calmant les douleurs angineuses, et il n'est pas inutile de rappeler que Fourneau et Bovet lui avaient reconnu, entre autres, des propriétés analgésiques et hypnotiques certaines, mais qui ne sauraient expliquer, à elles seules, les résultats notés chez l'homme.

2° Les effets sur le sympathique ne peuvent être retenus, du moins d'une façon exclusive : les doses utilisées en clinique, bien inférieures aux quantités expérimentales, n'entraînent pas, nous l'avons vu, de paralysie du système végétatif; en outre, le 933 F (pipéridinométhyl-benzodioxan) s'est montré, chez nos malades, pratiquement inefficace, bien qu'il jouisse de propriétés sympathicolytiques aussi accentuées ; et inversement, comme on va le voir, des corps voisins, mais dépourvus d'activité sur le dit sympathique, combattent avec succès l'angor.

3° La contraction myocardique ou la circulation coronaire pourraient-elles être favorablement influencées ? Certaines expériences inédites permettraient de risquer une telle hypothèse.

4° Ajoutons qu'à l'heure présente, grâce à l'obligeance de MM. Fourneau et Bovet, nous avons pu commencer à expérimenter, en clinique, un nouveau corps, chimiquement voisin, mais dépourvu de toute propriété sympathicolytique, et que certaines recherches expérimentales préliminaires tendraient à montrer comme un dilatateur des coronaires, et un antifibrillatoire; or, vis-à-vis des douleurs angineuses, cette substance s'est montrée aussi efficace, si ce n'est plus, que le 883 F ; mais, nous le répétons, c'est là un sujet encore à l'étude, et appelant de nouvelles recherches, que nous aurons, sans doute, l'occasion d'exposer ultérieurement.

V. — Conclusions.

Des lignes précédentes, nous sommes amenés à conclure que, chez les angineux invétérés, le 883 F, administré *per os*, a déterminé, dans un nombre important de cas, une sédation remarquable, et se maintenant depuis plusieurs mois.

En graduant les doses, qui n'ont pas dépassé 20 *cg.* par jour, nous n'avons jamais observé d'incident grave, spécialement du côté du cœur, le trouble principal consistant dans une intolérance gastrique, efficacement combattue par les alcalins, mais qui, dans des conditions peu fréquentes, oblige à interrompre la cure.

Ce sont les angors cliniquement purs, et ceux liés à des aortites qui sont de beaucoup les plus favorablement influencés. Dans les cas d'angors avec défaillance ventriculaire gauche, ou coronarite probable, le succès, bien que parfois complet, se montre plus souvent transitoire, ou bien fait défaut.

De toutes façons, il s'agit d'une médication symptomatique, qui semble devoir être presque indéfiniment maintenue : comme tant d'autres elle connaît, cependant, les échecs.

Enfin, nos observations mériteraient de porter sur un temps encore plus long, pour mieux décider du caractère durable des résultats satisfaisants décrits plus haut.

Mais, dès à présent, nous restons, croyons-nous, fondés à considérer le 883 F comme une acquisition très intéressante pour la thérapeutique de l'*angor pectoris*, et qui méritait d'être signalé à l'attention du public médical [2].

2. Le présent article allait paraître, quand, au cours de la dernière séance de la Société française de Cardiologie (16 octobre 1938), M. Audier, médecin des hôpitaux de Marseille, a fait une intéressante communication sur le sujet qui nous occupe, avec des conclusions voisines des nôtres : à signaler la plus grande tendance à des vertiges désagréables, observés chez les malades, et amenant l'auteur à réserver le traitement aux cas particulièrement rebelles.

LE COMPORTEMENT DE LA GLANDE MÉDULLO-SURRÉNALE ÉNERVÉE

(Données expérimentales)

Par M. **Henri HERMANN**

(Laboratoire de Physiologie de la Faculté de Médecine de Lyon.)

Depuis trois ans, nous nous attachons, mes collaborateurs et moi, à l'étude de la glande médullo-surrénale énervée. Dans cet article, je me propose de résumer nos résultats, pour en porter l'essentiel à la connaissance de ceux qui s'intéressent à la question, sous l'angle du traitement chirurgical de l'hypertension artérielle ou du diabète.

I. Le système nerveux adrénalino-sécréteur. — Toutes nos expériences ayant été réalisées chez le chien, c'est l'innervation médullo-surrénale de cet animal que j'envisage, d'autant que c'est elle qui est la mieux connue. Nées de centres bulbaires, eux-mêmes en relation avec des centres hypothalamiques et spinaux, les voies adrénalino-sécrétrices croisent partiellement dans la moelle qu'elles quittent par les racines étagées de D IV à L III. Parvenus à la chaîne sympathique, les nerfs adrénalino-sécréteurs se rendent à la capsule par les grands et petits splanchniques, ainsi que par des filets issus des deux premiers ganglions lombaires. Leur topographie périphérique varie d'un sujet à l'autre ; les types principaux en sont décrits dans la thèse de

Galloni [1]. Les nerfs adrénalino-sécréteurs sont de provenance exclusivement sympathique ; leur distribution est unilatérale, en sorte qu'ils régissent l'activité de la glande homonyme sans agir en quoi que ce soit sur l'organe symétrique. De plus, il est aujourd'hui bien démontré que l'innervation de la médullo-surrénale est seulement pré-ganglionnaire, ce qui signifie qu'elle ne comporte dans son trajet extra-rachidien aucun relai synaptique. On sait, en effet, que la portion médullaire de la capsule est l'équivalent d'un ganglion sympathique, et que le synapse neuro-glandulaire adrénalinique correspond à l'articulation des fibres pré- et post-ganglionnaires dans les voies végétatives. Aussi est-on autorisé à parler *stricto sensu*, de glande médullo-surrénale énervée, dès l'instant où l'on a supprimé toutes ses connexions avec l'axe cérébro-spinal, et après que le temps s'est écoulé qui est nécessaire à la dégénérescence des éléments nerveux sectionnés.

A partir de ces données précises, nous avons énervé la capsule surrénale de deux manières : 1° en réséquant les nerfs splanchniques, la chaîne sympathique lombaire (et accessoirement le ganglion cœliaque) ; 2° en détruisant la moelle épinière en arrière de la IIe paire dorsale. A vrai dire, cette dernière série d'expériences n'a pas été entreprise dans un but aussi limité : destinée à l'étude des régulations périphériques [2], elle nous a, occasionnellement, fourni d'intéressants documents sur la glande adrénalinogène. Ce sont eux dont je fais état ici. Il ne saurait être question de rappeler le détail de nos investigations ; on les trouvera dans les publications dont je cite la référence. J'indique seulement que tous nos animaux ont longuement survécu à l'énervation centrale ou périphérique de leurs surrénales, et que les faits rapportés concernent les effets très lointains de la suppression du système nerveux sécréteur de la glande.

II. Données pondérales. — L'idée vient tout naturellement à l'esprit de peser un organe dont on recherche l'atrophie. Encore faut-il connaître son poids normal et préciser l'étendue de ses oscillations physiologiques. Et, s'il s'agit d'organes pairs, s'assurer qu'il existe un rapport suffisamment fixe entre leurs poids pour qu'il soit possible d'en apprécier les changements éventuels après l'énervation unilatérale. A ce sujet, je n'ai trouvé aucune indication relative aux surrénales du chien. J'ai donc demandé à un de mes élèves d'étudier la question, et des nombreuses pesées qu'il a effectuées il ressort : 1° qu'il n'existe pas de proportionnalité entre le poids du corps et le poids des deux surrénales ; 2° qu'il n'y a pas de rapport constant entre les poids respectifs des deux glandes : la droite est souvent plus lourde que la gauche, mais on observe fréquemment l'inverse : l'égalité pondérale est assez rare. Aussi est-il impossible de tirer des indications précises des chiffres fournis par la balance. En ce qui concerne les surrénales énervées, nous avons conclu de nos pesées, qu'il n'y a rien dans les poids qui marque une différence bien notable avec les surrénales d'animaux normaux. Nous n'attribuons d'ailleurs qu'une valeur minime à ces constatations négatives, d'abord parce qu'atrophie ne signifie pas nécessairement diminution du poids, le tissu sain pouvant être remplacé par du tissu conjonctif de même densité : ensuite, et surtout, parce que le poids de la médullaire est si faible par rapport à celui de la corticale, qu'une atrophie, même marquée du tissu chromaffine, peut n'influencer qu'insuffisamment la masse globale de l'organe.

III. Données histologiques. — L'étude en a été faite avant nous par Sgrosso [3] qui, le premier, a signalé qu'il n'existe aucune différence structurale entre une glande surrénale énervée et une glande restée en connexion avec ses centres sécréteurs. De notre côté [4], nous avons vu toutes les glandes énervées conserver leurs aspects topographique et histologique habituels, aussi bien dans leur zone corticale que dans leur portion médullaire. A maintes reprises nous nous sommes assurés, soit par des essais personnels, soit par des examens microscopiques effectués par des personnes qualifiées étrangères au Laboratoire, qu'il est impossible de distinguer une glande surrénale énervée d'une capsule normale. Du point de vue histologique, il faut donc renoncer à la notion, trop facilement admise, que l'énervation de la surrénale provoque, en quelques semaines, la régression atrophique du tissu adrénalinogène.

IV. Teneur en adrénaline des capsules surrénales énervées. — Quel que soit leur intérêt, les données morphologiques sont, à elles seules, insuffisantes. Ce qui importe, c'est de savoir si la capsule énervée contient encore de l'adrénaline, et combien elle en contient. Nous avons exécuté cette recherche [5]. Après avoir observé une forte réaction de Vulpian, et établi, de cette manière, la persistance de l'hormone dans la glande énervée, nous en avons fait le dosage biologique à l'aide de la méthode d'Elliott, basée sur la très grande sensibilité du chien « sans moelle » à l'action hypertensive de l'adrénaline. Nous avons ainsi constaté que les surrénales déconnectées des centres depuis plusieurs semaines, plusieurs mois, et même plus d'un an, contenaient encore l'hormone médullaire en quantité importante. Cependant, leur teneur est moindre que celle des capsules témoins. A ce sujet, je soulignerai que l'énervation de la capsule gauche est sans effet sur l'organe controlatéral : en effet, dans ce dernier, nous avons toujours trouvé une quantité normale d'adrénaline. Ici aussi, les données d'une expérimentation rigoureuse démentent l'opinion, encore accréditée, que la splanchnicectomie gauche amoindrit le pouvoir adrénalinogène de la glande droite. Ce qu'elles démontrent sans ambiguïté, c'est que l'énervation unilatérale, sous la réserve qu'elle soit complète, réduit seulement les capacités élaboratrices de l'hormone par la médullo-surrénale homonyme.

V. L'adrénaline entreposée dans la glande énervée est mobilisable. — Il ne suffit pas d'établir que la surrénale depuis longtemps énervée contient encore de l'adrénaline. Il faut encore montrer que celle-ci est mobilisable. C'est ce qu'a fait Sgrosso [6]. Avec la nicotine, la candicine, la conéine, cet auteur a vu la glande privée de ses nerfs sécréter son hormone. Toutefois, comme les quantités ainsi mises en circulation sont plus faibles que celles livrées, dans les mêmes conditions, par l'organe récemment énervé, Sgrosso en déduit que la teneur en adrénaline des capsules énervées depuis plusieurs mois est plus faible que la teneur normale ; ce qui s'accorde avec les résultats de nos dosages biologiques. Pour notre part, nous avons vérifié que les agents adrénalino-sécréteurs tels que la nicotine, l'acétylcholine et l'ion potassium [7] conservent leur pouvoir longtemps après la dégénérescence complète des nerfs de la médullo-surrénale. De plus, en désaccord avec l'opinion de Cannon et Rosenblueth et de Sgrosso [8], nous avons démontré que l'excitation faradique directe du tissu chromaffine énervé libère l'adrénaline dans le sang, mais en petite quantité [9]. Cannon et Rosenblueth [10] ont ultérieurement apporté un rectificatif à leurs indications premières et conclu de nouvelles expériences que la cellule chromaffine n'est pas absolument dépourvue de toute excitabilité électrique, comme ils l'avaient annoncé, mais que cette excitabilité est très faible. Bien que dépossédées de leur innervation sécrétoire, les cellules adrénalinogènes conservent donc une irritabilité propre.

VI. L'adrénalino-sécrétion paralytique. — Tous les faits précédents démontrent que la glande médullo-surrénale peut échapper au contrôle du système nerveux central sans perdre son aptitude fonctionnelle caractéristique : l'adrénalinogénèse. Ils posent le problème de savoir si la glande, lorsqu'elle est livrée à elle-même, sécrète encore en permanence son produit spécifique dans le sang, en vertu d'une activité tonique qui lui serait propre ; s'il existe, par conséquent, une adrénalino-sécrétion paralytique identique à celle des glandes exocrines soumises à l'hégémonie du système nerveux. A l'aide d'expériences d'anastomose surrénalo-jugulaire, dont on trouvera la relation dans la thèse de P. Cornut, nous avons pu mettre en évidence [11] que chez le chien chloralosé, dans les conditions de

1. L. Galloni : Etude critique et expérimentale des effets immédiats et lointains de l'énervation des capsules surrénales chez le chien. *Thèse de Médecine de Lyon*, 1937.

2. H. Hermann : La vie sans moelle épinière. *Biologie médicale*, 1936, **26**, 252, 325.

3. J.-A. Sgrosso : Effets éloignés de l'énervation de la glande surrénale sur la sécrétion d'adrénaline. *C. R. Soc. Biol.* 1935, **120**, 270.

4. H. Hermann, F. Jourdan, J.-F. Cier et L. Galloni : Sur le comportement de la glande médullo-surrénale après son énervation. Etude histologique. *Bull. d'Histologie appliquée*, 1937, **57**, 279-290.

5. H. Hermann, J. Dechaume et G. Morin : Sur la teneur en adrénaline des capsules surrénales après la destruction de la moelle dorso-lombo-sacrée chez le chien. *C. R. Soc. Biol.*, 1936, **121**, 1000. — H. Hermann, F. Jourdan, G. Morin et J. Vial : Teneur en adrénaline des capsules surrénales déconnectées du système nerveux central. *C. R. Soc. Biol.*, 1937, **134**, 169. — H. Hermann et L. Sabadini : La résection des nerfs splanchniques est-elle légitime comme traitement de l'hypertension artérielle essentielle permanente ? Etude critique. Nouveaux résultats expérimentaux. *La Presse Médicale*, 3 Janvier 1937. — H. Hermann, G. Morin, J. Vial et P. Cornut : Données expérimentales relatives aux effets lointains de l'énervation de la surrénale chez le chien. *Soc. méd. des Hôpitaux de Lyon*, 14 Octobre 1937, *Lyon médical*, 1938, **161**, 160. — L. Galloni : *Loc. cit.*

6. J.-A. Sgrosso : *Loc. cit.*

7. H. Hermann, F. Jourdan, G. Morin et J. Vial : Démonstration péremptoire des propriétés adrénalino-sécrétrices périphériques de l'acétylcholine. *C. R. Soc. Biol.*, 1937, **123**, 897 ; Etude des propriétés adrénalino-sécrétrices de l'acétylcholine. Relation d'expériences effectuées à l'aide de la technique du « chien sans moelle ». *Arch. Int. Pharm. et Thérap.*, 1937, **57**, 403-439 ; Où la nicotine exerce-t-elle son action adrénalino-sécrétrice ? *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **127**, 1493 ; Sur le mécanisme de l'action adrénalino-sécrétrice périphérique du potassium. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **128**, 676.

8. A. Rosenblueth et W.-B. Cannon : Direct electrical stimulation of denervated autonomic effector. *Amer. Journ. of. Physiol.*, 1934, **108**, 384. — J.-A. Sgrosso : *Loc. cit.*

9. H. Hermann, F. Jourdan, G. Morin et J. Vial : Adrénalino-sécrétion par excitation directe de la glande surrénale énervée chez le chien. *C. R. Soc. Biol.*, 1936, **122**, 579. — L. Galloni : *Loc. cit.*

10. W.-B. Cannon et A. Rosenblueth : L'excitabilité électrique de la surrénale dénervée. *C. R. Soc. Biol.*, 1937, **124**, 1262.

11. H. Hermann, F. Jourdan, G. Morin et J. Vial : Existe-t-il une sécrétion paralytique de la glande médullo-surrénale « chroniquement » énervée ? *C. R. Soc. Biol.*, 1937, **125**, 13. — P. Cornut : Etude expérimentale de la glande médullo-surrénale en fonctionnement autonome. *Thèse de Lyon*, 1937. — H. Hermann, F. Jourdan, G. Morin, J. Vial et P. Cornut : Etude expérimentale de la glande médullo-surrénale en fonctionnement autonome. *Rev. franç. Endocrin.*, 1938, **16**, 81-123.

la technique utilisée, la glande énervée sécrète de façon continue une quantité d'adrénaline minime, mais décelable dans la plupart des cas, à la condition d'utiliser, comme animal transfusé, un chien bivagotomisé, sensibilisé à l'action hypertensive de l'hormone par la destruction de sa moelle dorso-lombo-sacrée [12]. Nous apportons ainsi la preuve du fonctionnement autonome de la glande chromaffine. Je soulignerai toutefois que, si les capacités sécrétrices permanentes de la médullo-surrénale ne sont pas supprimées par l'énervation, elles sont fortement réduites, à tel point qu'une méthode de très grande sensibilité est requise pour déceler l'adrénalino-sécrétion qui persiste dans ces conditions.

12. H. Hermann, F. Jourdan, G. Morin et J. Vial : Utilisation du chien sans moelle comme transfusé dans les expériences d'anastomose surrénalo-jugulaire. *C. R. Soc. Biol.*, 1936, **123**, 901 ; *Arch. int. Pharmac. et Thérap.*, 1937, **56**, 104 ; L'utilisation du chien « sans moelle » comme réactif d'étude pour la physiologie et la pharmacologie de la médullo-surrénale. *11e Réunion de l'Assoc. d. Physiol.*, Paris, Juin, 1937.

Réserve faite de stimulations humorales toujours possibles, on peut donc considérer l'inactivation de la glande comme, sinon physiologiquement, du moins pratiquement obtenue.

VII. — En résumé, la résection aseptique totale des nerfs sécréteurs de la médullo-surrénale, chez le chien, laisse à cette glande une part importante de ses propriétés fonctionnelles. Sa structure histologique demeure normale ; elle ne perd pas le pouvoir d'élaborer son produit spécifique, qui s'y trouve toujours en notable proportion, mais en moindre quantité que dans les capsules témoins. L'adrénaline ainsi entreposée est parfaitement mobilisable soit par l'excitation électrique directe du tissu chromaffine, soit par les agents pharmacologiques doués de propriétés adrénalino-sécrétrices périphériques. Enfin, la glande énervée sécrète, chez l'animal chloralosé et dans les conditions de l'anastomose surrénalo-jugulaire, de minimes quantités d'hormone sympathico-mimétique. Tous ces faits s'accordent pour établir que la capsule surrénale peut échapper au contrôle du système nerveux central sans perdre ses aptitudes élaboratrices et sécrétrices de l'adrénaline. Ils démontrent la réalité de son fonctionnement autonome et justifient l'analogie entre la glande adrénalinogène et le ganglion sympathique.

Je pense que ces constatations expérimentales méritent d'être prises en considération par ceux qui s'intéressent au traitement chirurgical de l'hypertension ou du diabète par l'énervation de la capsule surrénale ou la splanchnicectomie. Le devenir de la glande opérée ne peut les laisser indifférents, et sans doute, n'est-il pas inutile de leur apporter la preuve qu'énerver une surrénale, ce n'est pas vouer sa portion médullaire à l'atrophie, et en tarir irrémédiablement la sécrétion. C'est seulement placer un organe d'origine embryologique commune avec le sympathique, dans des conditions de fonctionnement autonome dont on ne peut nier la réalité, ni sous-estimer l'importance.

LES PERFORATIONS ITÉRATIVES DES ULCÈRES GASTRO-DUODÉNAUX

(A propos de deux cas inédits)

par MM.

J. GOSSET, M. JOUANNEAU et J. ALLAMAND

(Paris)

A voir la rareté des travaux consacrés aux perforations itératives et le petit nombre des observations détaillées rapportées plus comme des curiosités cliniques que comme des faits comportant un précieux enseignement, nous avions cru d'abord au caractère assez exceptionnel de cet accident. Mais en lisant une série de travaux consacrés aux suites éloignées des perforations d'ulcères, nous avons constaté qu'il est peu de chirurgiens qui, dans des séries importantes, n'en aient observé quelques cas ; souvent malheureusement ils semblent n'y avoir attaché que peu d'importance et ils négligent parfois de donner des détails précis sur la filiation des accidents.

C'est pourquoi il nous paraît impossible de donner un aperçu exact de la fréquence réelle de cette complication et de rapporter fidèlement tous les cas publiés. Il aurait fallu dépouiller toute la littérature relative aux ulcères perforés et cela sans doute, sans grand profit, les observations que nous aurions trouvées ainsi étant habituellement trop succinctes.

Il nous paraît d'ailleurs qu'une telle complication est peut-être plus intéressante par ses simples caractéristiques que par sa fréquence.

Témoignages les plus frappants de la persistance de la maladie ulcéreuse après et malgré une perforation guérie, ces perforations itératives sont le terme ultime d'un processus pathologique dont nous croyons qu'on peut tirer des enseignements applicables à des formes plus frustes et atténuées.

C'est parce qu'elles prouvent qu'on ne saurait continuer à juger avec un optimisme excessif les suites des perforations d'ulcères que les perforations itératives méritent, selon nous, une étude spéciale.

Actuellement, les statistiques concordent à peu près : 40 à 65 pour 100 des malades opérés d'ulcère perforé continuent à souffrir et à présenter des troubles. On se leurrerait en leur attribuant trop facilement une origine mécanique : sténose, adhérences, etc... En fait, comme le démontrent maintes réinterventions, c'est bien d'une persistance de la maladie ulcéreuse qu'il s'agit, et les perforations itératives prouvent qu'elle n'a souvent rien perdu de son intensité évolutive. Si nous croyons devoir attirer l'attention des chirurgiens sur l'importance réelle de ces perforations itératives, c'est parce que leur existence est un argument de plus en faveur de la surveillance étroite des anciens opérés d'ulcère perforé et de l'intervention radicale secondaire dès que la reprise de la maladie ulcéreuse s'est confirmée.

Nous rapportons ici 2 cas inédits de perforations itératives.

Observation I (Dr Jean Gosset). — Le nommé Louis B..., âgé de 32 ans, est admis d'urgence à l'Hôpital Beaujon-Clichy le 9 Octobre 1937, à 1 h. 15 du matin.

Appelé à le voir comme chirurgien de garde, nous nous trouvons en présence d'un homme vigoureux qui nous raconte qu'il a été pris, huit heures plus tôt, d'une douleur abdominale extrêmement violente qui a commencé dans l'hypocondre droit ; cette douleur est encore très intense et empêche le malade de respirer profondément. Son siège s'est pourtant déplacé vers le bas et elle prédomine actuellement dans la fosse iliaque droite. A part ce symptôme, il n'y a rien d'autre à noter ; le malade n'a pas vomi, sa température est à 37°, le pouls à 90. L'examen de l'abdomen montre une contracture intense mais non généralisée, surtout marquée au niveau de l'hypocondre droit. La douleur est très vive au-dessous du point de Mac Burney, mais la région épigastrique et la fosse iliaque gauche ne sont que peu sensibles.

Au toucher rectal on ne détermine pas de douleur vive au niveau du cul-de-sac de Douglas. Il n'y a pas de sonorité pré-hépatique.

Frappé par l'existence d'une cicatrice médiane sus-ombilicale, nous interrogeons le malade sur ses antécédents et nous apprenons qu'un an plus tôt il a été opéré pour une perforation d'ulcère duodénal qui fut simplement suturée. Entre ce moment et l'accident actuel il n'a jamais souffert de l'estomac.

Ne pensant guère à la possibilité d'une perforation itérative et nous basant sur le siège maximum des symptômes, nous penchons vers le diagnostic de péritonite appendiculaire. Toutefois, vu l'intensité de la contracture de l'hypocondre et le siège élevé de la douleur initiale, nous faisons des réserves en faveur d'une lésion possible du carrefour sous-hépatique.

Intervention. — Opérateur : Dr Jean Gosset ; aide : M. Vincent. Anesthésie générale, éther.

Les réserves que nous venons de mentionner nous incitent à abandonner l'incision exploratrice de Mac Burney, pour une incision de Jalaguier haute qu'il sera facile au besoin d'agrandir vers le foie. Dès l'ouverture du péritoine, on constate la présence d'un liquide typique de perforation ulcéreuse et d'autre part l'appendice est sain. L'incision prolongée vers le haut conduit directement sur la face antérieure du premier duodénum, qui présente à 1 *cm.* à droite du pylore une perforation lenticulaire de 4 *mm.* de diamètre, peu calleuse. Il est important de noter qu'il n'existe au voisinage aucune adhérence et qu'il est impossible de trouver trace des anciens fils de suture. La perforation est fermée selon la technique qui sera décrite plus loin. Toilette du péritoine. Mise en place d'un drain sous le foie. Fermeture de la paroi en trois plans au catgut. Suites opératoires simples. Le malade revu en Février 1938 est en très bonne santé, n'a aucun trouble. La gastrectomie nous paraît indispensable, mais le malade ne l'a pas encore acceptée.

Observation II (M. Jouanneau). — Georges G..., employé de bureau, 55 ans, est admis d'urgence le 4 Avril 1936 à l'Hôpital de la Pitié, pour un syndrome douloureux abdominal apparu brutalement six heures auparavant.

A son entrée, on constate une douleur extrêmement vive à l'épigastre. La température est normale, le pouls légèrement accéléré. Le malade ne vomit pas et à l'interrogatoire il nous apprend seulement l'existence d'un état dyspeptique très ancien mais sans caractère précis. A la palpation abdominale on trouve une contracture généralisée surtout marquée à l'épigastre où siège également le maximum de la douleur. Au toucher rectal il y a une vive sensibilité du Douglas. De l'ensemble de ces symptômes si positifs on conclut à une perforation d'ulcère et on pratique l'intervention chirurgicale d'urgence.

Intervention : Dr Jouanneau, en présence du Dr Redon, chirurgien de garde. Anesthésie générale : éther.

Incision médiane sus-ombilicale ; à l'ouverture du péritoine on trouve du liquide louche dans l'abdomen. L'exploration des viscères montre une perforation lenticulaire juxta-pylorique du duodénum. Fermeture de la perforation par un point en X au catgut fort. Epiplooplastie. Toilette péritonéale. Fermeture de la paroi sans drainage. Suites opératoires normales et sans incident. Le malade quitte l'hôpital le 21 Avril 1936, décidé à se soumettre à un examen médical tous les mois.

Revu à la fin Mai 1936 il est en parfait état et n'accuse aucun des troubles dyspeptiques dont il se plaignait auparavant. Le 25 Juin il va toujours bien et a repris du poids. A la fin du mois de Juillet 1936, en quelques jours le malade présente tous les signes d'une crise ulcéreuse typique,

avec des douleurs très vives, presque continues et ne subissant aucune influence sédative.

Le 3 Août 1936 il ressent une douleur brutale à l'épigastre et vient de lui-même à l'Hôpital Beaujon ayant fait son propre diagnostic de perforation d'ulcère.

On l'examine trois heures après le début de la crise, et les signes cliniques d'ulcère perforé sont évidents.

Intervention : Dr Jouanneau, Dr Blondin, chirurgien de garde. Anesthésie générale : éther.

Incision médiane sus-ombilicale. On trouve une petite quantité de liquide dans l'étage sus-méso-colique de l'abdomen. Au niveau du versant duodénal du pylore, il y a une perforation lenticulaire extrêmement nette, et il n'existe aucune trace de l'intervention précédente. Pas la moindre adhérence, pas la moindre cicatrice. Fermeture de l'ulcère par deux bourses au fil de lin. Paroi en un plan aux crins doubles sans drainage. Suites opératoires normales; le malade quitte l'hôpital le 19 Août 1936.

Avant de commenter ces observations, non pour en tirer des conclusions formelles, mais seulement pour mettre en valeur quelques détails intéressants, nous ferons un bref rappel bibliographique.

Dans la littérature médicale de ces dernières années nous avons trouvé 64 cas de perforations itératives d'ulcères gastriques ou duodénaux, sans considérer bien entendu les perforations d'ulcères jéjunaux post-opératoires assez nombreuses.

Il est certain que si l'on faisait une bibliographie très serrée de la question en cherchant dans tous les articles traitant non seulement des perforations itératives mais aussi des perforations digestives en général, on trouverait encore bien des cas qui nous ont échappé et le nombre de ces observations serait considérablement accru.

Il nous a paru commode de grouper tous les cas dans le tableau ci-dessous afin de pouvoir les considérer dans leur ensemble.

Dans bien des cas il est souvent impossible d'affirmer s'il s'agit de la reperforation de l'ancien ulcère ou de celle d'un ulcère récent développé au voisinage de la cicatrice. Cependant si le siège de la lésion est le même, si on trouve à ce niveau des vestiges de l'ancienne perforation (fils de suture, adhérences, cicatrices, etc...) et, d'autre part, si l'estomac et le duodénum sont entièrement libres de ces mêmes indices, on peut, croyons-nous, conclure à l'identité des deux ulcères.

Toutefois, nous n'accordons pas une importance essentielle à cette distinction difficile, car qu'il s'agisse de la reperforation d'un ancien ulcère ou d'une nouvelle lésion apparue au même endroit, la signification en reste la même : la maladie ulcéreuse a poursuivi son évolution malgré la première perforation et malgré l'intervention, suture simple ou complétée par une gastro-entérostomie.

Quelle est la fréquence réelle de ces perforations itératives ?

D'après notre tableau nous ne pouvons pas l'établir même de façon approximative car nous ignorons forcément le nombre total d'ulcères perforés opérés, et à cet égard les précisions fournies par certains chirurgiens ne permettent guère de se former une opinion précise. Ainsi Pearse a trouvé 33 perforations itératives sur 4.183 cas d'ulcères perforés (soit 1/145), Harold Shawan 2 sur 227, Hamant et Rothan 1 sur 120, Neuman et Houssa 1 sur 78, Pera Jimenez 2 sur 90, Page et Rankin 4 sur 82. On voit seulement que comme nous le disions au début de cet article, cette complication est loin d'être exceptionnelle.

Pathogénie de la perforation itérative. — La pathogénie de l'ulcère digestif présente encore tant d'inconnues que c'est avec la plus extrême prudence qu'il faut aborder l'étude des facteurs pouvant favoriser une reperforation.

Au premier abord il semblerait que les perforations itératives devraient se produire surtout après les sutures simples ; c'est l'opinion de Larghero Ibarz (cité par Neuman et Houssa) : sur 26 perforations itératives, il en rapporte 17 après suture simple.

Mais il ne faut pas oublier qu'il s'agit aussi du procédé opératoire le plus fréquemment employé. Tel est d'ailleurs l'avis de Pearse qui le démontre ainsi : sur les 33 cas étudiés par lui, 24 (72,7 pour 100) avaient été traités par suture simple de la première perforation ; 8 (24,3 pour 100) par suture et gastro-entérostomie ; pour 1 (3 pour 100), la méthode n'était pas indiquée. Or ces pourcentages correspondent à ceux des diverses techniques employées dans le traitement des 4.183 perforations rapportées par cet auteur à savoir : simple suture : 62,7 pour 100, suture et gastro-entérostomie : 26,6 pour 100, autres procédés : 6 pour 100.

Pearse établit encore que sur les 24 malades traités par simple suture, un seulement a fait plus de deux perforations, tandis que chez les 8 qui subirent une gastro-entérostomie complémentaire, 3 reperforèrent 3 fois ou plus ; 3 de ces malades présentèrent des ulcères jéjunaux.

Par contre, dans notre tableau, les malades de C. Wheeler (4 perforations), Herten Greeven (3 perforations) et Mahoney et Sands (3 perforations) avaient été traités par suture simple. Celui de Lysaght et B. Williams, au contraire, après sa deuxième perforation, subit une gastro-entérostomie, ce qui ne l'empêcha pas de présenter une troisième et une quatrième perforation.

Sans vouloir tirer de ces simples faits des conclusions trop absolues, nous croyons pourtant qu'ils montrent que la gastro-entérostomie complémentaire n'a souvent nullement favorisé la cicatrisation de l'ulcère, sans parler des cas où l'apparition d'un ulcère peptique jéjunal montre qu'elle fut peut-être plus nocive qu'utile. Nous sommes persuadé que la gastro-entérostomie complémentaire n'est pas un moyen d'assurer une guérison plus durable de l'ulcère perforé. Prolongeant l'intervention, indéniablement plus grave que la simple suture, physiologiquement défectueuse quand on a recours à des procédés rapides qui n'assurent qu'une anastomose trop étroite, la gastro-entérostomie complémentaire ne doit trouver actuellement qu'une indication précise et limitée : le cas où la suture n'a pu éviter la for-

AUTEURS	PREMIÈRE PERFORATION Siège, intervention	PERFORATIONS ITÉRATIVES durée des intervalles, interventions	SUITES immédiates	SUITES ÉLOIGNÉES
J. Gosset	Duodénum (suture).	1 an (suture).	Guérison.	Va bien.
M. Jouanneau	Versant duodénal du pylore (suture).	4 mois (suture).	Guérison.	Va bien.
Baudet.	Duodénum (suture).	5 mois	Mort.	
Borszeky	Duodénum (suture + jéjunostomie).	2 ans (suture + jéjunostomie).	Guérison.	Va bien.
Boussalow	Estomac (suture + Gastro-entérostomie antérieure).	9 mois (suture + gastro-entérostomie postérieure).	Guérison.	
Capette et Pellé	Versant duodénal du pylore (suture).	4 ans (suture).	Mort.	
Courboules.	Duodénum (pas opéré).	2 ans (suture).	Guérison.	Gastro-pylorectomie 4 mois après.
Couvelaire (in Moreno-Tinajero)	Duodénum (suture).	4 mois (suture et résection-exclusion de l'antre pylorique.)	Mort.	
Dahlgren.	Estomac (suture + gastro-entérostomie).	1 mois (pas de détails).		
Delagénière	Duodénum (suture + gastro-entérostomie).	10 ans (pas de détails).	Mort.	
Hamant et Rothan	Pylore (suture + gastro-entérostomie).	2 ans (pas de détails).		
Herten Greaven	Petite courbure (suture).	1 an 1/2 (suture) ; 21 mois (suture).	Guérison.	Va bien.
Lysaght et Williams	Pylore (suture).	7 mois (suture) ; 2 ans 1/2 (suture) ; 1 an (suture).	Guérison.	Gastro-entérostomie entre la 2e et la 3e perforation. Après la 4e gastrectomie.
L. Mahoney et R. Sands	Duodénum (suture).	16 ans (résection des bords et suture) ; 4 ans 1/2 (suture).	Guérison.	
Moreno-Tinajero	Duodénum (suture).	1 an 1/2 (suture impossible épiplooplastie meches).	Mort.	
F. Neuman et H. Houssa	Versant duodénal du pylore (suture).	Moins de 1 an (suture).	Guérison.	Gastrectomie 4 ans après : guérison.
Robert Page et Rankin L.-M.	Citent 4 cas de perforations itératives (pas de détails).			
M.-E. Pearse (cas personnel)	Duodénum (suture).	1 an et 5 mois (suture + gastro-entérostomie postérieure).	Guérison.	
M.-E. Pearse.	33 cas recueillis dans la littérature.			
Pera Jimenez.	Estomac région juxta-pylorique (suture)	9 mois (suture).	Guérison.	
Pera Jimenez.	Pylore (suture).	3 ans (suture).	Guérison.	
Perves et Badelon	Duodénum (suture).	22 mois (suture).	Guérison.	
Philipowicz	1 cas (sans détails).			
Ramlau Hansen	1 cas de 4 perforations itératives (sans détails).			
Roussanov	Estomac (suture).	4 ans.	Mort.	
H. Shawan.	2 cas (pas de détails).			
H.-E. Stocker	1 cas (pas de détails).			
Tartakowsky.	Versant duodénal du pylore (suture).	3 ans (suture).	Guérison.	Continue à souffrir.
Vesselovzorov	Pas de détails.	10 mois ; 7 mois.	Pas de détails.	
C. Wheeler.	Duodénum (suture).	2 ans (suture) ; 5 ans (suture) ; 1 an (suture + gastro-entérostomie postérieure).	Guérison.	Va bien.

mation d'un rétrécissement juxta-pylorique intolérable. Nous croyons qu'avec une bonne technique de suture, de tels cas doivent rester l'exception.

Neuman et Houssa se rangent à cette opinion et sur 78 ulcères perforés opérés ils ont fait seulement 5 gastro-entérostomies complémentaires ; les autres cas furent traités par simple suture.

Une autre cause favorisante des perforations itératives nous paraît résider dans la précarité de certaines cicatrices opératoires. Celles-ci ont dû se constituer dans de mauvais tissus, infiltrés par la sclérose et l'inflammation. Cette faiblesse des cicatrices de perforations d'ulcères, nous l'avons maintes fois observée au cours de gastrectomies secondaires chez des malades ayant subi une simple suture d'ulcère perforé. Un de nos cas récents fut, à cet égard, particulièrement démonstratif. Huit mois plus tôt ce malade (M. K..., obs. n° 170-95, Cl. Chirurgicale de la Salpêtrière) avait été opéré en province ; le chirurgien avait suturé la perforation et fait une gastro-entérostomie complémentaire (notons que dans ce cas la bouche anastomotique admettait à peine le doigt). Depuis quatre mois le malade souffrait de plus en plus. Au cours de la réintervention qui consista en une gastrectomie avec résection de l'anse jéjunale (opérateur : Dr Jean Gosset ; aide : Allamand), on découvrit que la zone qui correspondait à l'ancienne perforation ne présentait que quelques adhérences lâches avec la face inférieure du foie. Après libération de la face antérieure du bulbe duodénal, on pouvait apercevoir, sous un voile transparent, le fil de lin qui avait servi à oblitérer la perforation ; à peine avait-on incisé ce voile séreux pour mieux explorer la région ulcéreuse, que du liquide duodénal s'écoulait : l'ancienne perforation ne s'était pas cicatrisée et son couvercle était uniquement formé par la lame transparente que l'on venait de couper.

Il faut pourtant reconnaître que dans la plupart de ces cas on ne trouve pas d'adhérences (notamment dans nos 2 observations) et que, d'une manière un peu paradoxale, la perforation se fait le plus souvent en péritoine libre ; ne semblerait-il pas que chez certains malades tout semble concorder à favoriser une nouvelle perforation ?

Quant à la gravité de ces perforations itératives, elle est diversement appréciée. Pour certains, M. Moreno-Tinajero, par exemple, « la perforation itérative est un accident extrêmement grave » ; pour d'autres, comme Pearse, la seconde perforation serait plus bénigne que la première (9 pour 100 de mortalité contre 27 pour 100 dans les perforations primitives). Pour expliquer ces derniers chiffres, on pourrait invoquer d'abord une sorte d'immunité locale du péritoine acquise à la suite de sa première inflammation, ensuite la précocité souvent très grande avec laquelle est porté le diagnostic de la nouvelle perforation.

Ce dernier point nous paraît indéniable ; en lisant de nombreuses observations nous avons pu nous rendre compte que le malade a généralement gardé un souvenir si précis du début dramatique de la première perforation, qu'il pose parfois lui-même le diagnostic du nouvel accident (voir notre obs. II). On comprend que ces malades, opérés très tôt, guérissent souvent très simplement.

Traitement des perforations itératives. — Il ne diffère guère du traitement habituel des perforations d'ulcère et c'est moins le caractère itératif de la perforation que la largeur, le siège et la callosité de l'orifice qui commanderont le choix du chirurgien. Il faut en effet noter que les chirurgiens qui ont opéré des perforations ulcéreuses ne signalent que rarement des difficultés techniques spéciales. Il nous paraît plus important de noter que dans le choix de son intervention, le chirurgien devra particulièrement tenir compte du caractère tenace de la maladie ulcéreuse dont vient de témoigner cette perforation itérative. De ce fait, la gastrectomie ultérieure doit être envisagée et en quelque sorte préparée. A ce propos nous rappellerons l'intéressant cas de A. C. Lysaght et M. Barry Williams. Il s'agissait d'un jeune homme de 26 ans qui présenta en 1932 une première perforation qui fut suturée ; une deuxième perforation suturée elle aussi survient sept mois plus tard ; pendant deux ans, il ne présente aucun trouble, puis les symptômes reparaissent avec une telle intensité qu'en fin 1934, on lui fait une gastro-entérostomie postérieure ; malgré l'opération, il va de jour en jour plus mal et six mois plus tard survient une troisième perforation que l'on suture encore ; un an et quelques jours plus tard se produit une quatrième perforation au même point que les 3 précédentes, c'est-à-dire sur la face antérieure du pylore. On ne fait encore qu'une suture. Le malade une fois de plus guérit mais souffre constamment et dépérit de telle sorte que le 21 Novembre 1936 on décide de pratiquer une opération radicale : gastrectomie Polya. Tout ceci ne se fit pas sans difficultés car on découvrit un ulcère peptique jéjunal et de nombreuses adhérences. Depuis le malade est resté guéri.

Nous voyons que, dans ce cas, la gastro-entérostomie n'a pas réussi à modifier l'évolution de l'ulcère et que, par contre, elle a provoqué un ulcère peptique jéjunal et a grandement compliqué l'opération radicale.

C'est pourquoi il nous semble exister dans ces perforations itératives une règle absolue : ou l'on aura recours à la gastrectomie immédiate, ou l'on choisira au contraire l'intervention la plus simple, la moins susceptible de gêner la réalisation de gastrectomie ultérieure.

De la gastrectomie immédiate en cas de perforation itérative nous dirons peu de choses, car nous ne saurions émettre à ce sujet un avis personnel et elle n'a jamais, semble-t-il, été pratiquée. Il nous paraît pourtant que l'on peut conclure de la plupart des statistiques publiées que la gastrectomie immédiate ne peut être mise en parallèle avec la suture simple que si elle est pratiquée dans les six première heures, chez des malades résistants, et par un chirurgien parfaitement rompu à cette chirurgie spéciale. Il est d'autre part à noter que les défenseurs de la gastrectomie sont presque tous des adeptes de la technique de Péan-Billroth I, qui est beaucoup plus rapide que celle de Polya-Hofmeister.

Quant à nous, nous avouons notre préférence pour l'intervention la plus simple et la plus bénigne : la suture, suivie d'une gastrectomie quinze jours ou trois semaines plus tard.

Un problème particulier se pose parfois, que d'ailleurs nous ne saurions traiter ici : c'est celui de la cure des ulcères perforés multiples ou des ulcères calleux énormes et insuturables comme celui de l'observation de Couvelaire, rapportée par M. Moreno-Tinajero. Pour certains auteurs, ces cas relèveraient de la gastrectomie d'emblée. Nous croyons que ce sont des cas où elle est aléatoire sinon difficilement réalisable et nous serions plutôt partisans de la technique décrite par Neuman dès 1907 : mise en place d'un drain dans la perforation et enrobement de ce drain dans un tube épiploïque.

Prophylaxie des perforations itératives. — Elle serait assurément réalisée par la gastrectomie systématique d'emblée. Mais on ne peut s'empêcher de penser que par ce procédé on ferait courir un risque non négligeable à un nombre important de malades qui auraient pu guérir complètement et définitivement par une simple suture : 40 pour 100 des cas environ. Encore cette suture doit-elle être bien faite et exécutée de telle sorte qu'elle assure au mieux une cicatrisation solide.

Nous croyons que la meilleure technique est celle que Mondor et Lauret ont décrite : elle donne une fermeture étanche et évite presque toujours le rétrécissement car elle ne crée qu'une valvule verticale. Nous l'employons avec les quelques petites modifications de détail que voici : un point en X au fil non résorbable, franchement perforant, prend toute l'épaisseur des tuniques et ferme grossièrement la perforation. Puis l'ulcère est enfoui au fond d'un véritable canal vertical formé par des points séro-séreux, prenant d'une part la face antérieure de l'estomac, d'autre part la face antérieure du duodénum, aussi à distance de l'ulcère qu'il le faut pour être situés en tissus sains et souples. Les fils passent verticalement à travers les séro-musculeuses gastrique et duodénale de façon à être perpendiculaires aux fibres musculaires. Ainsi on évite qu'ils ne coupent, Certains sont laissés longs pour être liés autour d'une frange épiploïque qui assure un surcroît de sécurité.

Cette épiplooplastie peut être libre et prélevée sur le grand épiploon. Elle peut être pédiculée et nous avons remarqué que le petit épiploon présente souvent, au contact de la petite courbure, une frange qui se prête parfaitement à cet emploi.

Conclusion. — La perforation itérative, aboutissement ultime de la reviviscence ulcéreuse après opération palliative, est loin d'être exceptionnelle.

Nous en rapportons 66 cas, dont 2 inédits.

Nous en tirons surtout une confirmation nouvelle des données récentes sur le pronostic éloigné des ulcères perforés, et sur la nécessité des gastrectomies secondaires.

BIBLIOGRAPHIE

Amesti (De) : Considérations sur la perforation en péritoine libre des ulcères duodénaux et gastriques *Revista medica de Chile*, Mai 1930, **58**, 329-367.

Boussalov : Cité par Tartakowsky in *Kyrurgiya*.

K Borszeky : Perforation itérative en péritoine libre d'un ulcère duodénal après un intervalle de deux ans. *Zentralblatt für Chirurgie*, 6 Février 1926, **53**, 328-330.

Capette et Pelle : Discussion de la communication de MM. Pervés et Badelon. *Mémoires Académie de Chirurgie de Paris*, Février 1937, **63**, 224.

G. Carayannopoulos et N. Christéas : Sur 18 cas de perforation d'ulcère gastrique ou duodénal. Treize gastrectomies. Rapport de P. Brocq. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, Juillet 1936, **62**, 1061.

Chifoliau : Traitement de l'ulcère duodénal perforé. *Le Progrès Médical*, 10 Février 1912, n° 6, 73.

Clavel et Corajod : Les ulcères perforés restent-ils guéris ? *Lyon Médical*, Mai 1934, **153**, 585-594.

Courboules : Perforation latente d'un ulcère duodénal en 1931. Erreur de diagnostic redressée en 1933, au cours d'une deuxième perforation. *Bulletins et Mémoires de la Société Nationale de Chirurgie*, Janvier 1934, **60**, 48-62.

Dahlgren : Cité par Tartakowsky.

P. Ehrlich : Perforations itératives avec guérison. *J. A. M. A.*, 1928, **90**, 1870.

Jean Duval : Quel est l'avenir des malades opérés d'ulcères perforés ? *Gazette Médicale de France*, Avril 1936, **43**, 215-217.

M. Gandy : Les ulcères gastro-duodénaux perforés en péritoine libre. *Thèse de Paris*, 1934.

A. Guthrie et R. F. Sharer : Les guérisons définitives après perforations d'ulcère duodénal. *J. A. M. A.*, Septembre 1936, **107**, 1018-1023.

Hamant et Rothan : Considérations cliniques sur les perforations gastro-duodénales en péritoine libre d'après 120 observations. *Revue Médicale de Nancy*, Octobre 1937, **65**, 763-779.

Herten Greaven : Perforation récurrente d'un ulcère gastrique. *British Med. Jour.*, Mai 1937, **1**, 1070.

S. Judine : A propos du traitement des ulcères perforés de l'estomac et du duodénum. Statistique de 207 cas. Rapport de M. P. Duval. *Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chirurgie*, 20 Novembre 1929, **55**, 1233 ; Nouvelle série d'ulcères perforés de l'estomac et du duodénum. *Journal de Chirurgie*, Août 1931, **38**, 159.

R. Leroy : A propos de 2 cas de pylorectomie pour ulcère perforé en péritoine libre. *Thèse de Paris*, 1931.

R. Lewisohn : Persistance des ulcères duodénaux après suture d'une perforation aiguë. *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, Février 1937, **64**, 172-177.

A. C. Lysaght et W. B. Williams : Perforation récidivante d'un ulcère du pylore. *The Lancet*, Avril 1937, **1**, 809-810.

L. Mahoney et R. Sands : Trois perforations itératives d'un ulcère suivies de guérison. *American Journal of Surgery*, Juillet 1937, **37**, 123-124.

Mondor et Lauret : *Les ulcères perforés de l'estomac et du duodénum.* (Masson), 1923.

M. Moreno-Tinajero : De l'avenir des ulcères perforés primitivement opérés par suture et enfouissement. Suites éloignées. Perforations itératives. Indications chirurgicales. *Archives hospitalières*, 1936, n° 4, 29.

De Mourgues : Résultats immédiats et éloignés des interventions pour ulcères gastro-duodénaux perforés. *Thèse de Lyon*, 1932.

F. Neuman et P. Houssa : Ulcères gastriques et duodénaux perforés. *Journal International de Chirurgie*, Juillet-Août 1937, **2**, 383-427.

R. C. Page et L. M. Rankin : Revue de la Chirurgie de l'ulcère au Presbyterian Hospital de 1921 à 1935. *The Amer. Jour. of Surg.*, Août 1937, **37**, 219-231.

H. E. Pearse : Perforations itératives d'ulcères peptiques. *Annals of Surgery*, Août 1932, **96**, 192-199. (Importante bibliographie).

C. Pera Jimenez : Les ulcères perforés de l'estomac et du duodénum en péritoine libre. *Revista medica de Barcelona*, Août 1932, **18**, 151-188.

Perves et Badelon : Perforations itératives d'ulcères gastriques ou duodénaux. *Mémoires Académie de Chirurgie*, Février 1937, **63**, 228.

Philipowicz : Dix-huit opérations pour ulcères gastriques perforés sans un cas de mort. *Zentralblatt für Chirurgie*, Mars 1934, **61**, 693-694.

Ramlau-Hansen : Traitement des ulcères perforés de l'estomac et du duodénum avec résection de l'estomac selon la méthode de Billroth I. *Acta chirurg. Scandin.*, Novembre 1937, **80**, 103-111.

Roussanov : Cité par Tartakowsky.

M. A. Sallick : Résultats éloignés des perforations aiguës d'ulcères traités par simple suture. *Annals of Surgery*, Novembre 1936, **104**, 853-863.

G. Scollo : Les ulcères gastro-duodénaux perforés et leur traitement. *Il Policlinico* (sez chir.), Mai 1932, **39**, 349-356.

H. K. Shawan : Perforations aiguës d'ulcères gastriques et duodénaux. *Annals of Surgery*, Août 1933, **98**, 210-220.

H. E. Stocker : Quelques remarques sur le diagnostic et le traitement des ulcères perforés. *Zentralblatt für Chirurgie*, Mars 1937, **64**, 610-614.

Tartakowsky : Un cas de récidive d'ulcère perforé. *Kyrurgiya*, 1937, n° 2, 171-172.

Tondeur : Dans quelle proportion les ulcéreux opérés pour perforation restent-ils guéris ? *Revue de Chirurgie*, Mai 1931, **50**, 356-368.

L. Urrutia : Résultats éloignés du traitement des ulcères gastro-duodénaux perforés. *Medicina Ibera*, Juin 1929, **24**, 809-815.

Usua Marine : Traitement de la perforation aiguë de l'estomac (avec analyse de 150 observations) et résultats éloignés. *Revista de Cirugia de Barcelona*, 1936, **11**, 317-413 ; 1937, **12**, 1.

Vesselovzorov : Cité par Tartakowsky.

W. I. de C. Wheeler : Perforations répétées dans un cas d'ulcère duodénal. *British Medical Journal*, Octobre 1933, **2**, 646.

XLVIIe CONGRÈS DE L'ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

(Paris, 17-22 Octobre 1938.)

Le XLVIIe Congrès français de Chirurgie *a tenu sa première séance le lundi, 17 Octobre 1938, sous la présidence d'honneur de* M. Paul Valéry *et sous la Présidence du* Prof. Imbert (*Marseille*). *Nous avons donné à la rubrique « La Médecine à travers le Monde » le compte rendu de la séance inaugurale. Le lecteur trouvera ci-après le résumé des rapports et discussions sur les questions à l'ordre du jour.*

Première Question :

Traitement des fractures fermées et récentes du rachis.

MM. **Charbonnel** (Bordeaux) et **André Sicard** (Paris), rapporteurs, consacrent tout d'abord quelques pages aux *premiers soins* à donner et aux conditions de *transport des blessés*, en insistant sur les dangers de toute manœuvre intempestive et sur la nécessité de faire l'éducation du public dans le même esprit qu'on le fait pour les premiers soins à donner aux noyés et aux asphyxiés.

— Ils précisent ensuite (en collaboration avec M. **Porcher**) les conditions techniques d'une bonne radiographie du rachis. C'est en effet le plus souvent l'examen attentif de clichés pris convenablement tant dans le sens frontal que de profil qui permettra de donner au diagnostic son maximum de précision et de poser au mieux les indications thérapeutiques.

Le rapport se divise ensuite en deux parties :

I. Traitement des fractures sans troubles nerveux. — M. **Charbonnel**, rapporteur principal de ce chapitre, étudie successivement les fractures des différents étages. Il rappelle tout d'abord les différentes méthodes préconisées :

a) *Méthodes non sanglantes :* Infiltrations anesthésiques de Leriche — traitement purement fonctionnel et orthopédique sans réduction ni corset de Magnus — enfin méthode de réduction et de contention plâtrée, suivie d'exercices rationnellement gradués. C'est la méthode aujourd'hui classique de Böhler qui peut se faire, comme l'a préconisé son auteur, en position ventrale, ou mieux comme on tend à le faire aujourd'hui (lorsque l'installation le permet) en position dorsale. L'extension continue peut aussi être indiquée comme temps préliminaire, surtout s'il y a accrochage des apophyses articulaires.

b) *Méthodes sanglantes :* De réduction, pour certains cas difficiles — de contention surtout (ligature métallique ou mieux greffon d'Albee ou de Hibbs, actuellement utilisés par presque tous les chirurgiens).

Après l'exposé des méthodes, l'auteur envisage :

c) *Les indications et les résultats.*

1° *Dans les fractures dorso-lombaires basses.* —

α) Les fractures trabéculaires, souvent méconnues, peuvent guérir sans grosses séquelles, mais le plus souvent ce sont elles qui fournissent le gros contingent des spondylites et des insuffisances vertébrales secondaires.

C'est donc dans leur reconnaissance et leur diagnostic précoce que résidera le vrai progrès de leur traitement; c'est ce que permettront seuls de bons clichés.

La plupart des auteurs, dans ces cas, ne font aucune réduction : ils laissent leurs blessés couchés deux mois sur un plan dur et font porter ensuite un corset léger. Les autres les font marcher rapidement avec un corset plâtré. Leriche fait des infiltrations anesthésiques; Magnus le traitement fonctionnel pur. Böhler préconise l'hyperlordose légère. Les résultats sont bons avec toutes les méthodes, à condition que le blessé soit bien surveillé, et il est difficile de poser des indications en faveur de tel ou tel traitement. C'est dans ces fractures que les infiltrations anesthésiques (pouvant d'ailleurs être associées au plâtre), les méthodes fonctionnelles pures donnent d'excellents résultats, chez les blessés jeunes et surveillés. Par contre, la greffe précoce paraît excessive; on sera très prudent, on prolongera le traitement s'il y a des lésions des disques.

β) Les fractures par tassement sont les plus fréquentes et les plus typiques.

Basés sur l'étude de 217 observations, les résultats des divers traitements dictent les conclusions suivantes en ce qui concerne leurs indications :

La méthode de réduction en hyperlordose constitue un progrès certain. — Il faut l'appliquer le plus tôt possible; il faut surtout s'attacher au rétablissement de l'axe vertical, il importe moins que la vertèbre soit exactement réduite pourvu que les faces supérieure et inférieure en soient parallèles. La réduction doit être plus statique qu'anatomique.

La position dorsale ou la position ventrale peuvent être employées selon les préférences ou les possibilités; la position dorsale semble préférable.

Il n'y a jamais eu d'accident nerveux grave imputable à la méthode.

Le traitement fonctionnel est très avantageux chez les jeunes, chez les sujets musclés; il ne sera jamais violent et sera beaucoup plus modéré chez les sujets âgés, dans les fractures graves, s'il y a en même temps des lésions importantes des disques.

La durée d'immobilisation sera toujours proportionnée à la gravité du cas et à l'âge du blessé; la clinique et la radiologie fixeront le moment de « consolidation » de la fracture.

La méthode de Magnus, qui aurait avantage à être associée à celle des *infiltrations anesthésiques*, paraît surtout applicable aux fractures avec tassement léger d'une seule vertèbre si le blessé peut être surveillé. Elle est contre-indiquée dans les fractures graves.

Les méthodes classiques d'immobilisation prolongée, d'abord au lit, ensuite en appareillage, ne vivent aujourd'hui que des contre-indications des précédentes (polyblessés, fractures des membres inférieurs). Il faut les appliquer en essayant de s'approcher le plus possible des principes qui guident les précédentes . lit plâtré en lordose, physiothérapie précoce, etc...

La greffe osseuse, qui pouvait paraître supérieure à ces méthodes classiques (gain de temps, gain de sûreté), perd ses avantages en présence de la méthode type Böhler et les résultats en sont globalement moins bons.

Resterait ce qui peut paraître l'idéal : associer la greffe précoce à la réduction en hyperlordose avec traitement fonctionnel, s'opposer ainsi aux affaissements secondaires possibles et cependant ne pas perdre de temps, si l'on fait la greffe très vite après la réduction et suivie d'un lever rapide.

Or, ces affaissements secondaires graves ne sont pas dus, en général, à la méthode même, comme le soutiennent Magnus, Rostock, mais à une application défectueuse du traitement, à une surveillance insuffisante et surtout à un temps d'immobilisation trop court. *Appliquée dans les conditions requises, la méthode de Böhler doit se suffire à elle-même pour les fractures lombaires.*

Par conséquent, la greffe précoce ne sera formellement indiquée que dans les écrasements comminutifs, les broiements avec escamotage d'un corps vertébral, dans les fractures de plusieurs vertèbres consécutives, dans les fractures très obliques qui glissent rapidement en avant sous le plâtre, enfin, pour certains, dans les « luxations-fractures » (dislocations) sans troubles nerveux, quand les manœuvres orthopédiques auront échoué et qu'on ne voudra pas tenter la réduction sanglante.

Elle *pourra* aussi, dans certains cas, être indiquée à titre complémentaire de la réduction (sujets à musculature faible, métiers pénibles, lésions graves des disques, etc.).

Le rapporteur termine ce chapitre par quelques indications spéciales : fractures de l'*arc postérieur*, *fractures-luxations* pour lesquelles la réduction est souvent très délicate, *fracture de la 5e lombaire*, type un peu spécial pouvant entraîner, par suite de l'écrasement du volumineux disque lombosacré, des lombagos et sciatiques secondaires très rebelles. La réduction sera indiquée en lordose ou en cyphose selon que l'écrasement portera sur la région antérieure ou postérieure de la vertèbre.

2° *Dans les fractures dorsales moyennes et hautes*, nous avons affaire à une colonne vertébrale moins mobile, les corps sont plus solides, les disques plus minces, les muscles moins développés; il n'y a pas de lordose normale, mais une longue cyphose. De plus, la cage thoracique protège la colonne dorsale, quelquefois à son détriment (fractures associées).

Aussi, les fractures dorsales sont-elles plus rares que les dorso-lombaires; les grands déplacements, les dislocations sont exceptionnels. Il s'agit surtout de tassements.

Pour les mêmes raisons, la seule position efficace pour diminuer la courbe de la cyphose normale est la *position dorsale*. En position ventrale, la lordose qu'on obtient se produit uniquement dans le segment dorso-lombaire.

La correction est d'ailleurs plus difficile, la sangle glisse facilement.

Les appareils élévateurs rendront ici de grands services. Au reste, la réduction complète est rarement obtenue, mais elle est inutile (car les résultats fonctionnels éloignés valent mieux que les résultats anatomiques): l'immobilisation plâtrée doit être prolongée (4 à 6 mois).

3° *Dans les fractures cervicales* (C3 à C7), beaucoup plus fréquentes qu'on ne le croyait, depuis les travaux de Böhler, le rapporteur discute les indications respectives des méthodes sanglantes ou non sanglantes. L'analyse de 36 cas lui montre que c'est la méthode par extension continue et position qui est la plus employée; quelques manœuvres très prudentes peuvent l'aider. Toute manœuvre brutale doit être proscrite, et mieux vaudrait — si l'on se rappelle les guérisons assez satisfaisantes obtenues par la simple immobilisation sans aucune réduction, et même les guérisons paradoxales sans aucun traitement (dans les cas de fractures méconnues) — s'abstenir de toute manœuvre.

Des radiographies surveilleront le maintien de la réduction et l'absence de déplacement secondaire : car c'est la crainte des *glissements secondaires* qui domine le problème du traitement des fractures cervicales ; on les voit non seulement dans les fractures méconnues et non traitées, mais aussi dans les fractures simples reconnues et dans les fractures bien réduites sous minerve (3 fois sur 9, Taylor). Soto-Hall compte 5 paralysies secondaires sur 17 fractures cervicales réduites; Towne, 2 sur 9; Brooks les a constatées dans 10 p. 100 des cas. La mort, la quadriplégie progressive peuvent en être la rançon.

Quand la réduction n'a pu être obtenue :

a) Le plus souvent, on se contentera d'immobiliser bien et longtemps, de surveiller par des contrôles radiographiques, et, s'il y a des signes de glissement secondaire ou apparition de troubles radiculaires, on fera une greffe;

b) D'autres estiment qu'il ne faut pas attendre et que l'indication est suffisante pour une greffe, qu'on fera sous minerve au bout de deux à trois semaines;

c) Enfin certains auteurs américains interviennent plus tôt encore pour faire la réduction suivie d'arthrodèse.

En fait, la nécessité d'une greffe précoce dans les fractures cervicales non réduites, et à plus forte raison réduites, ne ressort pas nettement de l'étude des travaux et des observations. Les cas sont nombreux, très comparables au début, dans lesquels les résultats tardifs furent à peu près les mêmes, qu'il y ait eu réduction, simple immobilisation, greffe... ou même absence de traitement. On peut en conclure que l'indication d'une greffe immédiate — posée sur la vue d'une réduction incomplète ou nulle — est au moins discutable.

Il n'y aura, par contre, aucune discussion si, dans les jours ou semaines qui suivent, des accidents nerveux apparaissent ou s'il y a augmentation du déplacement. C'est donc une question de surveillance. Si celle-ci ne peut être pratiquée, la greffe trouve une indication de « sécurité ».

4° *Dans les fractures de l'atlas et de l'axis*, dont on connaît la gravité (du fait de la fracture de la dent atloïdienne jointe à la luxation de l'atlas), mais dans lesquelles cependant on peut observer, presque paradoxalement, de très graves lésions osseuses, sans complications nerveuses — les méthodes de traitement sont sensiblement les mêmes que pour les autres vertèbres cervicales. De l'étude de 34 cas, le rapporteur conclut que la réduction par extension continue est aussi la méthode la plus employée et qu'elle donne de bons résultats. Le danger est encore le glissement secondaire, expliqué par la non-consolidation de la dent ou en tout cas par l'extrême lenteur de la formation du cal. Ce glissement peut être brutal (mort subite, quadriplégie) ou progressif.

Les observations publiées montrent que, si la greffe n'est pas systématiquement indiquée, il ne faut pas hésiter à la faire rapidement soit en présence de déplacements secondaires sous le plâtre, soit même en présence de fractures-luxations mal réduites.

5° *Dans les fractures multiples*, d'ailleurs rares, la réduction se fait par lordose en position dorsale. Il faut placer la sangle au niveau de la fracture la plus grave. Le traitement fonctionnel sera modéré; parfois il est impossible et, dans ce cas, s'il y a une grosse angulation, si la réduction a été de ce fait incomplète, le verrouillage précoce du foyer principal est indiqué.

Par contre, s'il s'agit de fractures multiples minimes, le traitement fonctionnel associé aux infiltrations anesthésiques est suffisant.

6° *Chez l'enfant*, deux cas sont à considérer :

a) Au-dessous de 5 à 6 ans, on se contentera d'immobiliser le petit blessé, mais assez longtemps, et on le surveillera, car certaines scolioses dites essentielles des adolescents ou certaines cyphoses seraient la suite de fractures méconnues. La spondylite traumatique se voit chez le grand enfant et l'adolescent.

b) Au-dessus de 7 ans, il n'y a pas de raison pour traiter autrement que chez l'adulte la fracture rachidienne de l'enfant. Mais, jusqu'à 20 ans, on sera très sobre de greffe osseuse.

II. Traitement des fractures avec troubles nerveux. — M. **André Sicard**, rapporteur principal de ce chapitre, étudie tout d'abord les lésions anatomiques pouvant intéresser la moelle, ses enveloppes, les racines rachidiennes, au cours des fractures du rachis. Il en rappelle la complexité et insiste sur le fait maintes fois constaté de la non-concordance fréquente entre la gravité des lésions osseuses et nerveuses. Il rappelle également que, contrairement à ce qui se passe dans les fractures du crâne, c'est l'hématome extra-dural qui diffuse, tandis que l'hématome sous-dural s'enkyste très souvent dans les mailles de l'arachnoïde et peut devenir un agent de compression de la moelle.

Cherchant ensuite à établir les éléments du diagnostic il en arrive à cette conclusion que dans l'état actuel de nos connaissances, *il n'existe aucun signe clinique pathognomonique d'une lésion totale de la moelle*. La paraplégie flasque totale, le Babinski en extension, les réflexes de défense, la loi de Bastian, rien n'a une valeur absolu. Or, l'anatomie pathologique nous apprend par ailleurs que *la moelle est incapable de régénération*, ce qui rend illusoire toute tentative de suture.

Seule l'évolution des signes neurologiques peut permettre une évaluation *approximative* de la gravité des lésions. A cet égard, 3 signes semblent avoir une certaine valeur pour conclure à une section complète probable: le priapisme précoce et persistant, les œdèmes précoces des membres inférieurs, l'apparition rapide des escarres.

Le rapporteur passe alors en revue les principales thérapeutiques envisagées et en discute les indications et les résultats.

Pour les uns, en effet, l'*abstention* est de règle. Si la moelle est détruite, rien de changé. Si la paralysie doit régresser, il y a tout intérêt à conserver, par un traitement fonctionnel bien compris, l'intégrité du système musculo-articulaire (Magnus). D'autres, avec Böhler, considèrent la *réduction* de la fracture comme le temps essentiel et ce pour les mêmes raisons car on obtient ainsi une décompression utile en cas de lésions partielles de l'axe nerveux. Enfin la *laminectomie* systématique a aussi des partisans, cependant que de nombreux chirurgiens, plus éclectiques, combinent les différents procédés.

De cette analyse critique très serrée, S. tire les conclusions suivantes qui terminent son rapport :

C'est dans l'impossibilité de poser avec précision le diagnostic de la lésion anatomique qu'il faut voir la divergence d'opinions persistant entre ceux qui interviennent précocement et systématiquement sur le foyer médullaire et ceux qui préfèrent agir sur le foyer osseux et attendre l'évolution des signes nerveux.

Aucun traitement ne peut agir quand la moelle est sectionnée.

Tous les traitements peuvent réussir quand les troubles relèvent seulement de l'œdème de la moelle.

Entre ces cas extrêmes se placent ceux où un geste thérapeutique, qu'il soit orthopédique ou chirurgical, s'impose pour lever l'agent compressif.

Sans doute y a-t-il quelque exagération aussi bien de la part de ceux qui rejettent de parti pris la laminectomie que de ceux qui la préconisent dans tous les cas. La réduction de la fracture est la méthode la plus employée, mais la laminectomie conserve des indications. Ce serait une erreur de ne pas vouloir en faire profiter certains blessés.

Des travaux récents, deux notions se dégagent d'abord nettement :

1° *Contrairement aux idées anciennes, il ne faut pas rester inactif devant une fracture du rachis compliquée de paralysie, quelle qu'elle soit.*

Il faut considérer la lésion comme curable et agir en conséquence.

2° *Le traitement doit être aussi précoce que possible.*

Que l'on préfère la laminectomie ou la réduction, l'une et l'autre doivent être exécutées immédiatement. C'est précisément parce qu'il y a moins de risque, chez un blessé grave, à procéder à une manœuvre orthopédique plutôt qu'à une opération sanglante, que le principe de la réduction paraît plus sage.

Les seules exceptions à la réduction immédiate sont les cas où les phénomènes de shock intenses ou une lésion associée font redouter une issue fatale à bref délai et ceux où une lésion associée impose une intervention chirurgicale plus urgente.

Dans la *paralysie partielle*, la réduction est une méthode toujours efficace, à tous les étages de la colonne. Il faut la contrôler radiologiquement de temps à autre pour s'assurer qu'elle reste bien maintenue sous le plâtre. Le traitement fonctionnel sera commencé précocement.

Dans les *paralysies totales*, si la paralysie est spasmodique (ce qui est l'exception), la réduction fait céder en général assez rapidement les troubles nerveux. Si la paraplégie est flasque, les indications sont beaucoup plus difficiles à poser. A défaut des précisions qui pourront être apportées un jour par l'électro-diagnostic ou par un procédé d'exploration intra-rachidienne, *c'est la radiographie qui fournit actuellement les meilleures indications :*

1° La présence d'un fragment osseux à l'intérieur du canal rachidien, persistant après réduction de la fracture, impose la laminectomie;

2° La fracture avec accrochage des apophyses articulaires, si elle n'a pu être réduite par l'extension continue et la manœuvre d'hyperlordose combinées, exige une réduction sanglante.

Dans tous les autres cas, la réduction sera toujours le premier temps du traitement; la laminectomie ne sera faite que dans un deuxième temps, quand les signes paralytiques n'auront pas rétrocédé.

Toute la difficulté est de savoir combien de temps il faut attendre avant de pratiquer la laminectomie. Il n'est pas possible de fixer de limite précise. C'est avant tout question de circonstances et de sens clinique. Mais, dans la règle, quand, après huit à quinze jours, on ne constate aucune modification des symptômes, il y a intérêt à ne pas tem-

poriser davantage et à pratiquer une laminectomie exploratrice.

Les fractures du rachis avec troubles nerveux sont d'autant plus graves que la région atteinte est plus élevée.

Dans l'ensemble, leur pronostic n'a pas fait proportionnellement les mêmes progrès que celui des fractures sans troubles nerveux.

Si quelques cas bénéficient des méthodes thérapeutiques actuellement employées, d'autres échappent et échapperont sans doute longtemps encore à toute thérapeutique.

Il faut retenir que la paraplégie flasque totale est toujours grave. Elle est trop souvent faite de lésions médullaires irrémédiables sur lesquelles nous n'avons aucun moyen d'action.

Discussion.

— M. **Schotte** (Gand) pose en principe que dans tout traitement des fractures du rachis, il faut avoir en vue : 1° la nécessité d'une bonne réduction pour lutter contre le tassement qui, fatalement, ira s'aggravant; 2° la nécessité d'une bonne et suffisamment longue contention pour empêcher le tassement de se reproduire.

Après avoir rappelé les avantages et les dangers (escarre) de la réduction en décubitus dorsal, l'auteur expose une série de points de technique permettant d'utiliser cette méthode en supprimant ses inconvénients.

Dans le traitement des troubles funiculaires consécutifs aux fractures du rachis, l'auteur insiste sur l'avantage des injections anesthésiantes épidurales ou paravertébrales comme base de traitement. Elles permettent d'éliminer les troubles purement fonctionnels, de préciser le diagnostic et aussi, ce qui est important en matière d'accident du travail, de dépister les simulateurs.

— M. **Jacobovici** (Bucarest) verse au débat quelques observations personnelles tant de fractures de guerre (relativement rares : 8 cas sur 1.313 fractures par coup de feu), que de pratique civile (74 cas) dont il donne les résultats.

— M. **Oltramare** (Genève) croit, d'après son expérience, que la spondylite traumatique serait moins fréquente si l'on s'astreignait, dans les cas de tassements moyens, à laisser les malades au repos absolu sur le dos pendant au moins 60 jours. Dans la plupart des cas moyens, ce traitement bien observé doit suffire.

— M. **Ch. Mayer** (Bruxelles), étudiant les résultats éloignés de 86 cas personnels, dont 70 fractures simples et 16 avec troubles nerveux, arrive aux conclusions suivantes :

La réduction orthopédique constitue un progrès considérable surtout dans les cas de complications neurologiques, où ce traitement doit être appliqué dès que l'état du malade le permet. Dans les fractures sans troubles nerveux, la réduction reste indiquée si la compression porte sur plus d'un quart de la hauteur du corps vertébral et surtout si le sujet est jeune.

Si le traitement orthopédique est bien appliqué, les indications des greffes ou ostéosynthèses seront très rares. Quant à la laminectomie, elle est indiquée si les signes nerveux apparaissent tardivement ou reparaissent après une régression passagère.

— M. **Oljenick** (Amsterdam) insiste sur l'utilité de la ponction lombaire pour différencier la section transversale vraie de l'hématomyélie et surtout de la contusion avec œdème. Il ne faut pas hésiter d'ailleurs à la répéter 8 jours plus tard, alors que le bloc d'œdème peut avoir disparu.

— M. **Lambret** (Lille) n'a jamais été très satisfait du Boehler vrai en position ventrale. Il rappelle qu'il a utilisé par contre dès 1922 la réduction en hyperlordose et qu'il s'en est bien trouvé. Il n'a jamais observé d'escarres importantes avec sa technique. Etudiant les résultats éloignés d'une statistique personnelle de 20 cas, l'auteur conclut à l'excellence des résultats obtenus par un traitement orthopédique bien fait et se montre assez tiède à l'égard des greffes osseuses.

— M. **Patel** (Lyon), d'après son expérience personnelle basée sur 39 cas, insiste sur l'importance du *diagnostic précis* des lésions, sur la nécessité d'une immobilisation peu prolongée et surtout d'un traitement fonctionnel bien et longtemps suivi. La restauration fonctionnelle à son avis prime, et de beaucoup, la lésion anatomique.

— M. **Leriche** (Strasbourg) constate que tout le monde est d'accord pour la réduction immédiate dans les cas moyens, mais pour les cas extrêmes les divergences commencent. L'auteur est très partisan pour les cas bénins des infiltrations novocaïniques. Les résultats fonctionnels et radiologiques sont tels qu'il se demande comment on peut encore parler de repos au lit et de plâtre. Pour les cas graves avec lésions nerveuses non améliorées par la réduction : laminectomie précoce, après cystostomie, manœuvre préconisée par Jaboulay et qui n'est ni grave, ni dangereuse, ni surtout inutile.

— M. **Pierre Wertheimer** (Lyon) apporte une observation qui s'ajoute à celles déjà publiées avec Violet dans le *Lyon Chirurgical* et qui montre à nouveau tout l'intérêt d'un traitement précoce. Il insiste sur deux points : l'utilité de l'exploration lipiodolée et l'innocuité de la laminectomie.

— MM. **Marcel Sénéchal** et **Hamel** (Paris) insistent sur l'extrême insidiosité des signes cliniques, même dans des cas de fractures graves, et sur la nécessité d'un examen radiographique des plus attentifs, — sur la supériorité du Boehler et sur la nécessité d'une longue immobilisation plâtrée (3 à 6 mois). Tous les blessés ainsi traités par les auteurs ont guéri en 5 à 12 mois avec des I.P.P. allant de 0 à 30 pour 100 au maximum.

— M. **R. Fontaine** (Strasbourg), ayant recherché *les résultats éloignés du traitement des fractures fermées du rachis par les infiltrations anesthésiques, les greffes ankylosantes et la laminectomie*, a retrouvé 22 observations valables, dont 11 se rapportent à des fractures sans et 11 à des fractures avec troubles nerveux. Parmi le premier groupe, 4 cas ont été traités avec succès par les infiltrations combinées aux exercices musculaires. Les résultats éloignés sont très bons. Les infiltrations sont indiquées dans les fractures bénignes ou lorsque les autres méthodes sont contre-indiquées.

Sept cas de *greffes ankylosantes* ont donné à distance au bout de nombreuses années d'excellents résultats. Dans la majorité des cas la colonne vertébrale est restée souple, l'indolence est complète et l'incapacité de travail est réduite à un minimum, parfois à zéro.

L'auteur, comme son maître, R. Leriche, reste partisan de la laminectomie presque systématique dans les fractures avec troubles médullaires. La laminectomie est indiquée d'emblée dans les cas à faible déplacement ou lorsque la radiographie montre la présence d'esquilles osseuses dans le canal rachidien. Dans les cas à grand déplacement une réduction orthopédique doit être tentée en premier lieu, mais suivie de laminectomie si les troubles nerveux tardent à rétrograder. La laminectomie dans ces cas n'est pas dangereuse ; aucun malade n'est mort, aucun n'a été aggravé du fait de l'opération. Quatre n'en ont pas bénéficié, les lésions médullaires ayant été trop importantes pour permettre une récupération. Deux observations ont donné un résultat incertain. Les 5 cas restants ont été très améliorés, certains guéris par l'opération. Les paralysies spasmodiques donnent de meilleurs résultats que les flasques, surtout si celles-ci sont immédiatement totales. Le lipio-diagnostic a paru à l'auteur très utile pour établir les indications opératoires.

— M. **André Trèves** (Paris) reste fidèle à la méthode de Boehler en position ventrale, qui permet une bonne anesthésie locale, une réduction facile avec des moyens simples, une application plus précise du corset.

L'auteur a appliqué la méthode à deux malades vus seulement trois à quatre semaines après l'accident, et qui ont guéri sans aucune séquelle.

— M. **Jung** (Strasbourg) apporte à son tour 3 observations personnelles plaidant en faveur de la méthode des infiltrations anesthésiques de Leriche.

— M. **Delchef** (Bruxelles) est partisan de l'éclectisme en matière de traitement. Sur 16 cas personnels il a utilisé 9 fois le corset plâtré ambulatoire, 1 fois le lit plâtré, 4 fois l'ostéosynthèse interépineuse par auto-greffe, 1 fois la laminectomie avec auto-greffe, 2 fois enfin le simple décubitus avec traitement fonctionnel ultérieur. Il faut à son avis adapter toujours la thérapeutique à la variété clinique et faire preuve d'éclectisme et de bon sens.

— M. **Delagénière fils** (Le Mans) insiste sur la rareté des affaissements secondaires après fracture du rachis, dans les cas où l'on ne pratique pas la réduction forcée mais seulement l'*essai de réduction progressive spontanée* qui est la règle habituelle de conduite de l'auteur. Il croit que les réductions forcées ne sont peut-être pas étrangères aux affaissements secondaires signalés dans les proportions de 30 à 60 pour 100. Pour sa part, sur une centaine de cas, l'auteur n'a vu qu'un affaissement ayant nécessité un verrouillage par greffe.

Il insiste ensuite sur le rôle du psychisme de l'accidenté et rapporte quelques observations personnelles de fractures cervicales et de laminectomies pour paraplégie.

— M. **Rœderer** (Paris) rappelle combien les anomalies vertébrales peuvent ressembler à l'image des vertèbres fracturées, aussi demande-t-il des radiographies multiples, sous incidence et intensité variables.

Il pense que la mise en lordose est loin de s'imposer, qu'elle peut être inutile et même dangereuse, qu'en tout cas ce n'est pas par la position ventrale, incommode et le plus souvent inopérante, qu'on doit rechercher la correction, mais dans la position dorsale où elle est d'ailleurs peu assurée, surtout dans les fractures de la région moyenne et quasi impossible dans les dorsales hautes. Ces essais, au reste, peuvent être dangereux quand il y a rupture de l'arc postérieur ou plusieurs vertèbres brisées de suite.

C'est la fréquence des fractures méconnues sur lesquelles l'auteur attire ensuite l'attention. Dans ces cas, comme dans les cas moyens de fractures connues qui ont été réduites ou non, des remaniements sont possibles pendant très longtemps. Une fracture de la colonne, avec statique modifiée ou non, reste indéfiniment en mouvement.

Aussi, même dans les cas moyens, relativement réduits, l'auteur se demande-t-il s'il n'y aurait pas avantage à compléter la méthode orthopédique immédiatement appliquée, par une greffe intervertébrale.

— M. **Jean Chavannaz** (Bordeaux) attire l'attention sur la fréquence et la gravité des fractures méconnues du rachis. L'amélioration du pronostic est donc fonction étroite du diagnostic précoce.

D'autre part le facteur musculaire et sympathique joue un rôle considérable dans les fractures sans complication médullaire.

Il est utile d'interrompre les réflexes vaso-moteurs pathologiques par la méthode de Leriche. Il est indispensable de procéder, dès le début, à la rééducation musculaire, non seulement par l'exercice en position couchée et la méthode de Boehler mais encore par 4 procédés jusqu'ici peu en faveur :

a) La reptation ;
b) La marche à quatre pattes ;
c) La natation ;
d) La bicyclette sur cadre en position couchée.

— M. **J.-P. Grinda** (Nice), analysant une statistique personnelle de 31 cas, estime que le traitement orthopédique est efficace et suffisant dans la majorité des fractures du rachis. Les indications de la méthode sanglante sont exceptionnelles en dehors des cas de fractures cervicales ou d'accrochage irréductible d'apophyses articulaires. La clé de la réussite du traitement orthopédique est dans l'établissement d'un traitement fonctionnel immédiat et d'une immobilisation prolongée allant de 2 mois pour les fractures parcellaires à 6 mois pour les fractures du corps et au delà pour les lésions pluri-vertébrales et les troubles nerveux prolongés.

— M. **Phélip** (Vichy) apporte une statistique de 9 cas personnels qui lui permet de conclure à l'efficacité de la méthode de Böhler à laquelle il reste fidèle. Grâce à quelques artifices techniques on peut remédier facilement aux inconvénients de la position ventrale. Dans tous ces cas l'auteur a vu l'incapacité définitive se réduire à fort peu de chose, surtout lorsqu'il ne s'agissait pas d'accident imputable à un tiers !

— MM. **Lambotte**, **Marcel Arnaud** et **Mallet-Guy** ont également pris part à la discussion, que résume M. **Charbonnel** en fin de séance.

(*A suivre.*) Michel Deniker.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

12 Octobre 1938.

Présentation d'ouvrages. — M. **Ivan Goni Moreno** fait hommage à l'Académie de son ouvrage intitulé : « Apuntes de tecnica operatoria (Temas de pratica diara). »

— M. **Diego Carbonnell** (Caracas) fait hommage à l'Académie de son ouvrage intitulé : « La parasitologie en Venezuela y los Trabajos Del Dr M. Kenez Tavar. »

M. le Président remet sur le bureau de l'Académie la cloche d'argent qui a été offerte par le Collège Royal des chirurgiens d'Angleterre. M. le Président donne lecture à l'Assemblée des discours prononcés par Sir Cuthbert Wallace, président du Royal College of Surgeons of England et par lui-même.

Décès de Sir David Wilkie (Edimbourg), associé étranger de l'Académie. — Le défunt était professeur de chirurgie à l'Université d'Edimbourg et appartenait à l'Académie depuis 1932.

Décès de M. Maurice Coville, associé national de l'Académie. — Le disparu, chirurgien à Orléans, était de l'Académie depuis 1910.

A propos de l'artériectomie dans le syndrome de Volkmann au début. — M. **Picot** reprend certains points de la communication de M. Leveuf. Le syndrome de Volkmann reconnaît toujours à son origine un trouble vasculaire ou vasculo-nerveux, d'intensité et de développement variables.

La contusion artérielle peut, certes, ne pas déclencher d'emblée de gros troubles vasculaires suivant les modalités d'application du traumatisme, mais M. Picot n'a jamais eu la chance d'observer une guérison ou une régression spontanée des troubles.

M. Picot tient surtout à apporter dans leur intégrité les observations de Funck-Brentano, de Stulz, de Fèvre et Bertrand, qui confirment la valeur de l'artériectomie sur la régression des troubles vasculaires. Lorsque l'artère est lésée, l'artériectomie, même faite assez tard, est susceptible d'améliorer considérablement le malade. Bien entendu, il y a intérêt au plus haut point à intervenir très tôt, avant l'apparition de la griffe et de la paralysie, dans les fractures compliquées de troubles vasculaires. Les guérisons complètes obtenues par Fontaine, Kunlin et Braujen, par l'opération dès la deuxième heure, sont des preuves manifestes du rôle curateur de l'artériectomie faite d'urgence.

Anomalie congénitale de l'uretère. Méga-uretère. — M. **Antonio Dias** (Margao Gia). M. **Pasteau,** rapporteur. Un enfant de 4 ans présente une volumineuse tumeur liquidienne intra-abdominale. L'intervention découvre une énorme poche kystique que l'on marsupialise. Quelques mois plus tard, on tente l'extirpation de la masse kystique. La dilatation se trouvait limitée à la partie moyenne du canal qui avait en haut et en bas des dimensions normales.

Au total, d'après ce qu'a vu et lu le rapporteur, on peut ramener les grandes dilatations de l'uretère à trois types : celles où une sténose de l'extrémité inférieure de l'uretère s'accompagne d'une dilatation qui peut atteindre jusqu'à basinet et calices; celles où tout l'appareil pyélo-urétéral est dilaté; celles où l'uretère dilaté et allongé se vide mal à cause de ses coudures et ne peut pas même être cathétérisé utilement. Les indications opératoires sont essentiellement fonction de la bilatéralité ou de l'unilatéralité des lésions d'une part, et de l'infection, d'autre part. Dans certains cas bien déterminés, on peut fort longtemps maintenir une désinfection très suffisante par des cathétérismes vésicaux suivis de lavages si on peut introduire assez de liquide pour le faire pénétrer assez haut dans l'uretère.

— M. **Maurice Chevassu** a pu faire une bonne étude par l'urétéro-pyélographie rétrograde des formes de méga-uretère avec conservation d'un calibre normal au niveau de l'extrémité inférieure du canal. Cette partie terminale et normale intéresse non seulement la portion intra-crurale mais encore une courte portion sus-urétérale. D'autre part, cette dilatation urétérale a conservé son péristaltisme.

— M. **Pasteau.** Il y a 3 formes d'oblitération plus ou moins complète de l'orifice urétéral inférieur : celle décrite par M. Chevassu, celle de la portion intra-crurale et celle qui est plus physiologique ou mieux plus fonctionnelle qu'anatomique. Dans ce dernier cas, il s'agit d'un véritable trouble musculaire.

— M. **Heitz-Boyer** croit au spasme de l'orifice urétéral inférieur comme il a été amené à le constater au cathétérisme urétéral.

1° ***Rate en ectopie pelvienne; torsion de son pédicule, bascule de l'estomac ; sub-occlusion intestinale ; volvulus de la queue du pancréas. Splénectomie avec pancréatectomie partielle.*** — MM. **E. Mourgues-Moline** et **J. Ginestri** (Montpellier).

2° ***Rate palustre ectopique à pédicule tordu.*** — M. **G. Chevalier** (Alep, Syrie).

3° ***Rate mobile avec syndrome aigu de torsion.*** — MM. **Paul Vieira de Carvalho** et **Geraldo V. de Azevedo** (Sao-Paulo, Brésil). — M. **B. Desplas,** rapporteur, donne une bibliographie complète de la question. Le travail le plus récent et le plus complet semble être celui d'Irvin Abell dans *Annals of Surgery* (1933). On peut actuellement estimer à 150 le nombre de rates ectopiques traitées chirurgicalement. Le plus souvent chez la femme, sauf dans le cas de Petridis (1918) et dans 4 autres cas. La ptose splénique s'accompagne de ptose viscérale, moins accentuée d'ailleurs, dans 2 pour 100 des cas. Le plus grand danger de la splénoptose, c'est la torsion aiguë du pédicule qui peut être favorisée par un stade antérieur de torsion chronique.

Cette torsion est variable d'un quart de tour à 4 tours. Lorsque la bascule de la rate s'accompagne d'une torsion gastrique, c'est la partie haute qui se déplace, grosse tubérosité attirée par les vaisseaux courts : cette torsion doit être favorisée par une anomalie de développement qui a laissé libre et relativement flottant le segment habituellement fixé de l'estomac.

L'occlusion et la sub-occlusion, d'après Mourgues-Moline et Ginestri, doivent s'expliquer par 3 mécanismes possibles : écrasement de l'intestin sur la corde du pédicule splénique, compression par la rate congestionnée et adhérente, volvulus de l'intestin entraîné par la torsion splénique. Dans 14 observations, la queue du pancréas avait suivi les déplacements du pédicule splénique. Dans l'observation rapportée, la pancréatectomie s'imposait sur une longueur de 12 cm. Les antécédents paludéens ou la grossesse ont pu quelquefois être retrouvés dans l'étiologie. Quelques coliques ou des troubles pelviens discrets constituent parfois les signes prémonitoires de la torsion d'une rate ectopique. Le plus souvent, c'est pour un kyste de l'ovaire tordu que l'on croit intervenir. L'ectopie splénique s'explique par un manque d'accolement du mésogastre postérieur au niveau de la rate. La splénectomie est l'opération du choix et a donné 84 pour 100 de guérisons immédiates.

Au sujet de la greffe dermo-épidermique en godet. — MM. **Talbot** et **Mourgues-Moline.** M. **Alglave,** rapporteur, a d'abord voulu se renseigner sur le procédé dit de Davis et qui consiste dans l'ensemble à réaliser une greffe cutanée suivant les différentes techniques françaises et autres qui sont connues. Cependant, Davis insiste sur les avantages de son pansement qui comporte un filet spécial fait d'une étoffe à larges mailles, imprégnée de gutta percha. Cette étoffe maintient les greffons sans y adhérer et permet de les laver et les laisser à l'air libre. Tout autre est la technique dite en godet de M. Alglave : outre un certain nombre de détails, la technique consiste à déposer la greffe dans un godet protecteur simple ou avec opercule. Le fond du godet creusé à la curette correspond au plan résistant sur lequel reposent les bourgeons charnus. Le prélèvement de la greffe doit se faire à la limite du chorion et de la couche graisseuse hypodermique : si la section est bien faite, la petite plaie qui en résulte doit avoir un aspect blanc rosé. On dépose en fin d'intervention sur les greffons une mince feuille de taffetas-chiffon, préalablement bouillie et percée de trous menus pour les sécrétions. M. Talbot a obtenu un excellent résultat dans une large perte de substance de la cuisse. M. Mourgues-Moline a utilisé la greffe dermo-épidermique en godet dans un scalp du pied avec un plein résultat.

Le succès est d'ailleurs presque constant quand on exécute correctement la technique et que l'état de santé du sujet ne comporte pas certaines conditions défavorables à l'évolution de la greffe. Le rapporteur a depuis longtemps insisté sur ces facteurs défavorables et il en rapporte de nouvelles observations probantes ou une syphilis générale, locale, ou une déficience de l'état général chez un grand brûlé, ou chez un azotémique, sont capables, si on ne les traite pas, d'entraîner un échec de la greffe.

Corps étrangers de l'abdomen. Leur pénétration dans l'intestin. Présentation d'instruments. — M. **G. Lardennois.** Dans un cas, la pince fut facilement extraite deux jours après l'hystérectomie. Dans un second cas, deux ans après une appendicectomie, la pince était dans le cæcum. Le troisième cas est celui d'une femme présentant une éventration et où l'intervention découvre une pince de Kocher dans un foyer stercoral.

La quatrième observation est récente : gastro-entérostomie il y a 5 ans. Depuis, découverte d'une pince de Péan à la radiographie. A l'intervention, appendicectomie et l'on peut retirer par la base appendiculaire la pince rongée au niveau d'un anneau qui est dans le cæcum. Résection du grêle avec anastomose termino-terminale au niveau d'un foyer supérieur d'adhérences inextricables. Comment la pince entre-t-elle dans le côlon ? On peut chercher l'explication dans la constitution d'un foyer inflammatoire vidé ultérieurement dans l'intestin. La pince spéciale de l'auteur pour repérer la lèvre péritonéale est commode.

— M. **Cunéo** a opéré un cas semblable.

— M. **Mauclaire** a fait autrefois des expériences avec M. Jalaguier pour étudier le mode d'absorption des compresses par l'intestin.

Fibrome de l'intestin grêle. — M **Picot.** Cette volumineuse tumeur était très bien supportée. Placée dans le Douglas, elle simulait un fibrome utérin enclavé. Puis, crise de sub-occlusion due à la torsion de l'anse intestinale. Une résection intestinale s'imposait.

— M. **Rouhier** a le souvenir d'avoir vu opérer et opéré lui-même des fibromes utérins secondairement libres et adhérents à l'intestin grêle.

G. Cordier.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 468.

Céphalalgies chez un tuberculeux pulmonaire

Par M. Roch,

Clinique Médicale de Genève.

Voici un malheureux Arménien de 26 ans, réfugié en Europe où, malgré des conditions matérielles difficiles, il a réussi à faire des études universitaires et à obtenir un diplôme de licencié en droit.

Pendant longtemps, il a supporté les privations sans paraître en souffrir dans son état de santé. Il a été soumis, il y a deux ans, à un examen clinique et radioscopique qui n'a montré aucun signe de lésion pulmonaire. Depuis un an et demi, il commence à se sentir las ; il ressent des douleurs thoraciques, douleurs qui s'accusent pendant l'hiver sans toutefois s'accompagner de toux ni d'expectoration. Il consulte un médecin qui ne constate rien d'objectif. Pourtant, il commence à maigrir et à tousser chaque matin. Comme il n'a pas de fièvre, il ne s'inquiète pas trop de ces avertissements. Ce qui le tourmente maintenant, ce sont des douleurs de tête et des vertiges qui se sont installés chez lui depuis un mois et demi ; de plus en plus accusés, ces symptômes le décident à entrer à l'hôpital où nous l'avons en observation depuis quelques jours.

Vous voyez que ce jeune homme est un longiligne, amaigri. Il pèse 51 *kg.*, alors que son poids normal était, à ce qu'il dit, d'au moins 65 *kg.*

Il est d'une asthénie extrême et fortement pigmenté en sorte que le soupçon d'une maladie d'Addison surgit aussitôt dans notre esprit. Nous aurons vite reconnu que cette impression est trompeuse. Il n'y a, en effet, pas de diminution de la tension artérielle qui est de 14-9 1/2, c'est-à-dire plutôt élevée pour un malade cachectique. La pigmentation cutanée très manifeste et même les taches ardoisées que nous observons sur les muqueuses ne sont ici qu'une manifestation raciale ; elles n'ont rien d'extraordinaire chez un oriental aux cheveux noirs de jais. Quant à l'asthénie, elle s'explique suffisamment par la sous-alimentation, l'amaigrissement et, mieux encore, les lésions pulmonaires et encéphaliques dont nous allons énumérer les symptômes.

*
* *

Sans nous y attarder, passons rapidement sur les divers examens qui ont été faits des appareils digestif, génito-urinaire, circulatoire ; ces examens ne nous révèlent rien de pathologique sinon quelques troubles fonctionnels secondaires qui seront mentionnés tout à l'heure.

D'après l'anamnèse, les lésions primitives paraissent siéger aux poumons. Voyons ce qu'il en est. Les signes physiques sont presque nuls et pourtant la radiographie du thorax montre des images opaques, en mie de pain, occupant, à droite la moitié, à gauche les deux tiers supérieurs des plages pulmonaires. En plus, on voit à gauche l'image d'une caverne grosse comme un œuf de pigeon et deux images analogues plus volumineuses et mieux circonscrites au sommet droit. Sur l'écran radioscopique, on constate encore que les sommets ne s'éclairent pas au moment d'un coup de toux.

Si, avec de pareilles lésions, les signes physiques nous ont paru peu accusés, serait-ce que notre examen clinique a été insuffisant ? Refaisons-le. Nous voyons une bonne amplitude respiratoire des deux côtés ; nous ne trouvons pas à la percussion de région nettement mate ; l'auscultation nous fait entendre une respiration saccadée sur toute la hauteur du poumon gauche, un murmure vésiculaire plutôt fort et un peu rude partout ; aucun souffle caverneux, aucun bruit adventice, même après la toux. Nous avons là un exemple remarquable de dissociation entre les signes physiques et les signes radiologiques. Faut-il proclamer, comme on s'est plu à le faire, « la faillite de l'auscultation » ? Je ne le pense pas, pas plus que je ne voudrais parler de la faillite de la radiologie parce qu'on trouve parfois des râles, de l'obscurité respiratoire, même de la matité dans des régions où le cliché radiologique ne révèle rien de pathologique. Chez notre malade, les lésions ont un point de départ hilaire et, malgré leur extension, elles laissent, vraisemblablement, encore à peu près indemne la surface du parenchyme pulmonaire. On doit aussi considérer que les images « en mie de pain » correspondent à un mélange de densifications et de pertes de substances qui, par leur superposition, arrivent à se neutraliser mutuellement en donnant une sonorité apparemment normale au ton de percussion.

En outre, les réactions inflammatoires, congestives, exsudatives qui jouent un rôle important dans la production des signes physiques sont ici à peu près nulles. Le malade est parfaitement apyrétique : 36,8 le matin, 37,2 le soir ; il n'a pas de tachycardie ; il n'a pas de sueurs nocturnes ; il tousse fort peu et n'expectore pas plus de 3 ou 4 fois par jour. La sédimentation globulaire n'est pas accélérée.

Et pourtant il y a l'image radiographique, et pourtant il y a des bacilles de Koch en abondance dans les rares crachats. Nous ne pouvons donc hésiter sur le diagnostic de tuberculose pulmonaire. Il s'agit ici d'un envahissement presque silencieux chez un individu anergique, affaibli par les privations et d'une race peut-être moins immunisée que celles des pays européens.

*
* *

L'état pulmonaire suffit à nous faire poser un très mauvais pronostic. Ce n'est cependant pas lui qui inquiète ce malade. Depuis six semaines celui-ci se plaint de fatigue cérébrale, de vertiges et surtout de céphalées tenaces. C'est à cause de ces symptômes qu'il garde le lit depuis trois semaines et qu'il s'est décidé à entrer à l'hôpital. Les douleurs sont particulièrement violentes dans la région occipito-pariétale droite ; elles sont continues, plus fortes l'après-midi que le matin, présentant au moindre mouvement des exacerbations accompagnées de vertiges. Il arrive même que ces exacerbations s'accompagnent de vomissements en fusée.

On a vite fait d'éliminer la migraine par la continuité de la douleur, les sinusites, les otites, par l'examen des cavités de la face, les douleurs d'origine oculaire par l'examen des yeux qui ne présentent pas d'anomalie, si ce n'est de l'œdème de la papille, les névralgies du trijumeau par la prédominance postérieure. On doit penser aux intoxications, aux auto-intoxications par insuffisance rénale ou troubles digestifs; on doit penser aux céphalées dues à l'hypertension artérielle, aux névralgies du nerf d'Arnold, au rhumatisme occipital, aux cellulites. Il n'y a, en fait, aucun symptôme de néphrite, pas de troubles gastro-intestinaux primitifs, pas de rhumatisme ; le point d'émergence du nerf d'Arnold n'est pas particulièrement sensible, l'hypertension artérielle est vraiment bien modeste...

Nous sommes amenés ainsi à chercher la cause des céphalées dans une affection du cerveau lui-même ou de ses enveloppes.

Y aurait-il méningite ? Quelques signes sont en faveur de ce diagnostic : les céphalées, les vomissements, la constipation, la lenteur relative du pouls qui parfois, le matin, ne bat qu'à 64 par minute. Le malade n'a pourtant pas l'aspect qu'on est habitué à rencontrer chez un méningitique tuberculeux. Il est apathique et somnolent, il est vrai, mais il demeure accueillant ; il ne manifeste pas d'hostilité à qui l'interroge ou l'examine ; il n'a ni photophobie ni hyperacousie. Il n'est pas couché en chien de fusil et il n'a ni raideur de la nuque ni signe de Kernig ; il n'a ni troubles pupillaires ni strabisme ni d'autres signes de paralysie des nerfs craniens.

Comme symptômes objectifs dépendant du système nerveux, nous constatons une diminution de la force de la main gauche avec légère adiadococinésie ; les réflexes tendineux sont vifs, plus du côté gauche que du côté droit ; au pied gauche on peut même provoquer la trépidation épileptoïde et, par intermittence, le signe de Babinski. Les réflexes cutanés abdominaux sont diminués à droite. Tous ces symptômes sont d'ailleurs variables d'un jour à l'autre et même d'une heure à l'autre.

Ils sont assez nets pour autoriser à pratiquer la ponction lombaire. Celle-ci nous montre une hypertension considérable : 82 *cm.* le malade étant couché, alors que la normale n'est guère que de 20 à 25 *cm.* Cette hypertension explique l'hyperémie et l'œdème papillaire, les céphalées, les vomissements, la constipation, la bradycardie relative, la plus grande partie des signes neurologiques, leur diffusion et leur variabilité.

L'analyse du liquide céphalo-rachidien donne une dissociation albumino-cytologique aussi nette que possible : 56 *cg.* d'albumine par litre et seulement 1,4 lymphocyte par millimètre cube. La glycorachie est plutôt élevée : 88 *cg.* de glucose par litre ; le taux des chlorures est normal : 7,15 pour 100. Ces constatations nous obligent à renoncer définitivement au diagnostic de méningite tuberculeuse ou d'autre nature.

Une pareille dissociation albumino-cytologique se rencontre dans certains cas de compression rachidienne par mal de Pott ou cancer vertébral. Il ne saurait être question de cela car il n'y a aucun symptôme de lésion médullaire ; de plus la compression des jugulaires pendant la ponction lombaire a fait monter le manomètre de 82 à 90 *cm.* ce qui indique que le liquide circule librement dans le canal rachidien. On trouve encore cette hyperalbuminose sans hyperleucocytose dans la maladie décrite par Guillain et Barré sous le nom de « polyradiculonévrite avec dissociation albuminocytologique », maladie qui

n'est certainement pas en cause ici. Des tumeurs cérébrales peuvent aussi produire ce phénomène, de même que des gommes, des tubercules solitaires. Les gommes sont exclues par le fait que le malade n'a pas de stigmates de syphilis et que ni le sang ni le liquide céphalo-rachidien ne donnent la réaction de Wassermann. Une tumeur évolue rarement aussi rapidement, elle se développe insidieusement et les symptômes n'apparaissent et ne s'aggravent généralement que peu à peu.

Par exclusion, nous sommes ainsi amenés au diagnostic de tubercule solitaire, diagnostic que les lésions pulmonaires rendent très vraisemblable. Les tubercules solitaires se rencontrent, en effet, presque exclusivement chez des sujets tuberculeux avérés, qui se sont laissés envahir par le mal sans lui opposer de réaction de défense. En outre, le bon sens dispose à rechercher un lien entre les symptômes neurologiques et la tuberculose des poumons.

Dans cet ordre d'idées, comme la première ponction lombaire avait amené une grande amélioration et comme je venais de lire plusieurs mémoires sur les épisodes méningés bénins chez les tuberculeux, je crus un instant avoir affaire à un accident de cette catégorie. On observe, en effet, parfois, chez des bacillaires, des sortes de méningites passagères qu'on peut attribuer à l'action de virus atténués ou à celle de toxines microbiennes. Ici, la durée de l'affection exclut un épisode passager et l'hypertension et l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sont trop accusées pour permettre de parler d'un état bénin.

S'agirait-il de ce qu'on nomme fort improprement une « méningite séreuse », c'est-à-dire d'un de ces syndromes d'hypertension essentielle, ou qu'on croit être telle, sans véritable réaction inflammatoire? Oui, sans doute. Cependant il ne faut pas se contenter d'un diagnostic pareil. Qu'on la trouve ou qu'on ne la trouve pas, la cause de l'hypertension existe. Chez notre malade, nous avons des signes de localisation qui font admettre l'existence d'une tumeur néoplasique ou infectieuse.

Où se trouve donc cette tumeur?

L'air injecté dans le canal rachidien dans l'intention de préparer l'encéphalographie n'a pas pénétré dans les ventricules qui ne sont pas apparus sur la radiographie. Le malade localise ses plus fortes douleurs de tête du côté droit. Les signes cérébelleux gauches sont peu accusés ; les signes pyramidaux prédominant du côté gauche ne sont pas très marqués non plus ; ils ont une variabilité qui exclut le siège cortical dans la zone rolandique. Ces signes pyramidaux sont vraisemblablement dus à des phénomènes de compression. En définitive, on en arrive à l'idée que le tubercule solitaire doit se trouver soit dans le cervelet, soit dans une autre région de la fosse postérieure d'où il comprime les voies pyramidales et cérébelleuses.

Quoi qu'il en soit, l'état pulmonaire interdit toute intervention et le pronostic fatal ne fait pas de doute. Tout ce que nous pouvons faire c'est de soulager notre malade par l'administration d'analgésiques et par des ponctions lombaires répétées et prudentes ; prudentes, car une trop brusque décompression pourrait amener l'engagement du bulbe dans le canal rachidien et la mort subite.

Epicrise

Les ponctions lombaires amènent chaque fois une diminution appréciable des céphalées. Le liquide céphalo-rachidien, examiné chaque fois, montre toujours à peu de chose près les mêmes anomalies.

Cependant, la fièvre s'allume et, malgré la persistance de l'hypertension intracranienne, le cœur, qui était ralenti parfois jusque en dessous de 60, s'accélère jusqu'à 110 et 120 battements par minute. De la dyspnée et de la cyanose apparaissent et s'accentuent rapidement. Bientôt, le malade devient indifférent, désorienté, gâteux ; son état cachectique s'accuse de jour en jour et il finit par mourir, devenu, bien heureusement, complètement inconscient.

Outre les lésions tuberculeuses qui infarcissent presque entièrement les deux poumons, l'autopsie pratiquée dans le service du prof. Askanazy nous montre un tubercule solitaire de 5 cm. × 3 dans le lobe gauche du cervelet.

Il vaut la peine de se rappeler que les signes cérébelleux avaient été constatés du côté opposé au tubercule, ce qui est paradoxal et ce qui doit s'expliquer sans doute plus par des phénomènes de compression que par la destruction d'une grande partie de l'hémisphère cérébelleux droit. Cela montre une fois encore que les hémisphères du cervelet sont des régions presque muettes, bien davantage certainement que le vermis ou les voies cérébelleuses pédonculaires, protubérantielles et bulbaires.

Une autre remarque qui mérite d'être faite ici c'est qu'il y a eu presque jusqu'à la mort absence totale de réaction inflammatoire soit aux poumons soit au cervelet. J'y ai déjà insisté mais il est bon de le redire, les tubercules se sont développés dans ces organes à peu près comme l'eussent fait de véritables néoplasmes. Cette absence de réaction inflammatoire explique en bonne partie la tolérance extraordinaire du malade qui ne s'est senti gravement touché que peu de semaines avant sa fin.

Valeur alimentaire des fruits oléagineux

Je ne peux passer devant la statue qu'on a élevée à Vulpian sans me rappeler le jour (c'était vers 1878) où, accompagnant au Jardin du Luxembourg son fils, pauvre enfant infirme que minait un mal incurable, il me rencontra, occupé à grignoter des noisettes et me pinça la joue, en disant mélancoliquement à ma mère : « Je donnerais tout pour que mon petit eût la mine du vôtre à qui semblent si bien réussir ces broutilles cependant dénuées de toute valeur alimentaire. » Si je rapporte ce propos, c'est qu'il montre le peu de cas que les médecins faisaient, au siècle dernier, des fruits oléagineux dont nul, aujourd'hui, ne conteste l'importance en diététique. De toutes les productions du règne végétal ce sont, en effet, celles où se trouvent, le plus heureusement associés, les trois principes fondamentaux indispensables à la nutrition, glycides, protides, lipides et auxquelles convient le mieux le qualificatif d'aliments complets. Pour ne pas multiplier les chiffres, je me contenterai de rappeler que leur teneur centésimale varie, en substances grasses, de 41 (amandes) à 67 (noix du Brésil), en substances azotées de 11 (noisette) à 27 (cacahuète), en hydrates de carbone de 3.8 (noix du Brésil) à 15.6 (cacahuète). Leur rendement en calories est représenté par les chiffres minimum de 492 pour l'amande, maximum de 708 pour la noix du Brésil. Ces proportions qui concernent les fruits frais augmentent d'un quart environ après dessiccation.

On a reproché aux fruits oléagineux d'être peu digestibles, de provoquer des flatulences, des coliques, de l'irritation de la muqueuse buccale : les expériences de Wilhelm Heupke, qui, en 1932, s'est astreint, pendant deux jours, à ne consommer que des noisettes, des noix du Brésil et des cacahuètes avec 2 tasses de café et 4 morceaux de sucre, ont prouvé que ce grief n'avait rien de justifié et que, si les troubles précités pouvaient se produire avec les amandes entières, on les évitait lorsqu'on avait soin de réduire ces amandes en poudre, ce qu'on obtient facilement au moyen de petits moulins spéciaux d'un prix d'achat des plus modiques. C'est donc pulvérisés qu'on devra, surtout si l'on ne possède pas une denture d'une intégrité parfaite, utiliser les différents fruits oléagineux, amandes, noix, noisettes, noix de Caju, noix du Brésil, pignons, faines, cacahuètes, amandes de ginko, noix de coco. Auprès de ces poudres qui fournissent à l'organisme le « trépied nutritif », il n'est pas de viande qui ne fasse, comme pourvoyeuse d'énergie et de calories, piètre figure de parente pauvre. Aussi est-ce avec raison que Paul Carton appelle les diverses variétés d'amandes des « aliments de grand feu » et qu'il conseille de les servir aux repas comme plats de résistance au lieu de leur faire jouer le rôle d'amusettes sur lesquelles exercent leur mâchoires des convives déjà repus.

Les fruits oléagineux ont, en outre, l'avantage de se prêter à nombre de préparations culinaires qui sont toujours, même pour les créophages les plus endurcis, la source d'impressions gastronomiques d'un inédit plein de charmes. J'ai déjà mentionné dans ce journal un potage aux cacahuètes et le *pea nut butter* qu'on obtient en triturant des cacahuètes pulvérisées jusqu'à leur conversion en une masse butyreuse, opération qu'abrège et facilite l'adjonction de quelques gouttes d'huile d'arachide. Peut-être mes bienveillants lecteurs se rappellent-ils également un pâté végétarien composé de cacahuètes, d'olives noires et de cèpes qui peut, à la rigueur, singer le pâté de foie gras : je leur rappelle enfin une friandise très facile à préparer, les « truffes » simple mélange, à parties égales, de sucre, de chocolat râpé et de noix du Brésil qu'on roule, après l'avoir débité en boulettes, dans du sucre cristallisé ou de la poudre de chocolat. Qu'ils me permettent de leur présenter aujourd'hui une pâte condimentaire, dûment roborative et de haut goût, dont voici la recette : pulvériser 150 *g.* de noix de Caju, 100 *g.* de pignons et 50 *g.* de pistaches décortiquées auxquels on ajoute 5 *g.* d'huile d'olive ou de noix, de 5 à 10 *g.* de moutarde, un peu de poivre et du thym frais finement haché ou mieux, si l'on peut s'en procurer, des feuilles d'hysope : bien travailler le mélange dont on se servira pour enduire des tranches de pain de mie entre lesquelles on étalera de fines tranches de concombre assaisonné *secundum artem*. Je ne sais rien de plus alléchant que ces sandwichs : leur succès m'a été prouvé chez une de mes amies à qui j'en avais donné la recette l'avant-veille d'un lunch qu'elle offrait à l'occasion des fiançailles de sa fille. Les invités, qui, dans ces frairies, me font toujours penser à des nuées dévorantes de sauterelles, eurent vite fait de n'en pas laisser miette et j'éprouvai un légitime orgueil en voyant ces petits rectangles de pain farcis de végétaux disparaître plus rapidement que leurs congénères classiquement garnis de lamelles de muscle fessier de porc ou de glande hépatique ayant subi la dégénérescence graisseuse.

Henri Leclerc.

CHANGEMENT D'ADRESSE. — Pour tout changement d'adresse envoyer 1 franc et la bande du journal.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS ✤ INFORMATIONS

L'Art de se bien raser

LE RASOIR ELECTRIQUE

Un récent article[1] m'a valu de judicieuses réflexions et quelques questions, aussi m'a-t-il paru intéressant de chercher à préciser les indications de chaque instrument et de donner des renseignements plus détaillés sur les avantages et les inconvénients du rasoir électrique.

Le rasoir électrique utilise le principe de la tondeuse électrique et en a la forme. Il est composé de deux grilles d'acier fin, une extérieure fixe, l'autre mobile à l'intérieur de laquelle un petit moteur imprime un mouvement de va-et-vient rapide. La grille superficielle laisse passer les poils dans ses interstices, l'autre, ajustée de très près à la première, les coupe au cours de son déplacement latéral. Le moteur qui constitue la partie essentielle de l'appareil est une merveille de mécanique de précision, si l'on songe qu'il tient dans la main et imprime au peigne tranchant 1.500 oscillations environ à la minute.

Le principal avantage de ces appareils est de rendre à peu près impossible toute blessure. Qu'elle ait exactement la surface arrondie d'un cylindre ou qu'elle présente une petite surface plane à bords arrondis, la grille superficielle est une surface lisse et polie de contact agréable à la peau. Ce n'est que lorsqu'elle est posée de travers et fortement appuyée, et seulement à l'endroit où la peau est mince et lâche, qu'il peut se produire une très légère excoriation de la peau.

Ceci est précieux pour tous les sujets qui n'ont pas la main sûre. Les gens âgés, les émotifs, les nerveux, les maladroits, les malades atteints de tremblements, ceux dont la vue est mauvaise. Les aveugles même trouveront là un instrument qui leur permettra de se raser eux-mêmes sans danger. L'absence complète de lame tranchante autorise à mettre le rasoir électrique entre les mains de déprimés, neurasthéniques, aliénés divers, ou détenus, de qui l'on pourrait craindre soit un suicide, soit des violences.

Le fait de ne pas irriter et de ne pas produire des excoriations sur la peau est aussi un très grand progrès. Tous les sujets dont l'épiderme est sensible, ceux présentant au niveau de la face des plis profonds, ceux dont la peau est de surface irrégulière, avec une saillie ou une cavité marquées à chaque orifice pileux : en un mot, tous ceux pour qui se raser est une opération douloureuse et qui ne peuvent le faire sans se blesser plus ou moins profondément, seront enchantés d'avoir un appareil qui leur permet d'accomplir cet acte quotidien sans aucune sensation pénible. Le passage répété de l'appareil fait même un véritable massage de la peau qui lui est très favorable et guérit aisément toutes les injures faites par le rasoir tranchant.

Les fabricants de rasoirs électriques recommandent de se servir exclusivement de celui-ci, la lame de rasoir provoquant une inclinaison des poils qui nuirait à la section proche avec l'appareil électrique. Il ne nous semble pas qu'il y ait grand inconvénient à alterner les deux méthodes, l'une reposant les téguments de l'emploi de l'autre.

Pour la même raison, le rasoir électrique trouve son emploi chez les sujets qui présentent au niveau de la face des dermatoses : eczéma chronique, sycosis, folliculite, dermite. Il sera commode pour débarrasser une région infectée de ses poils follets, dans l'ecthyma, la furonculose, la folliculite, l'érythrasma, etc...

Il serait commode dans la préparation du champ opératoire avant une intervention chirurgicale, dans les régions qui n'offrent pas une surface plane, au périnée, dans les aisselles, dans le cou, etc...

Pour ces divers emplois se pose la question de la stérilisation. L'appareil entier ne pourrait être chauffé sans dommage, la partie supérieure métallique se démonte facilement et peut être aseptisée à sec comme tout instrument chirurgical. Pour un seul moteur, on pourrait avoir plusieurs extrémités stérilisées à l'avance.

Un autre avantage vanté par les protagonistes du rasoir électrique est son emploi à sec sans aucune préparation. C'est, en effet, un progrès considérable de n'avoir pas besoin d'eau chaude, de blaireau, de savon, et la suppression des manœuvres préliminaires raccourcit et simplifie l'opération.

En raison de son principe, le rasoir électrique coupe les poils d'autant mieux qu'ils sont plus secs et plus drus. Mais il y a là un petit inconvénient parce qu'il ne suffit pas de se passer le rasoir électrique sur la figure pour être propre et lorsqu'on se lave après s'être ainsi rasé à sec, on s'aperçoit que tout est à recommencer. Le lavage déterge la peau, la débarrasse des squames cornées, des poussières amalgamées par l'enduit sébacé, et les tronçons de poils, qui n'étaient plus apparents, colmatés par ces substances, redeviennent saillants et visibles.

Si l'on veut être à peu près proprement rasé avec le rasoir électrique, il est nécessaire de se laver avant et de ne passer l'appareil que sur la peau bien décapée.

En réalité, quelques minutes après s'être lavé, on peut se raser efficacement.

Malgré le gain de temps réalisé par la suppression de la préparation, l'opération totale n'est pas plus courte. Il est, en effet, nécessaire de passer l'appareil à plusieurs reprises au même endroit et dans des sens différents pour que les poils soient successivement pris dans les interstices de la grille et sectionnés.

Pour obtenir le meilleur résultat dans le temps le plus court, il faut un coup de main qui s'acquiert d'ailleurs facilement. Il faut tenir l'appareil perpendiculairement à la peau bien tendue, attaquer de préférence la barbe à rebrousse-poil et déplacer le rasoir bien parallèlement au sens de la grille, et non de biais, en dérivant, comme on a l'habitude de le faire avec une lame tranchante. Le mouvement le plus efficace est un va-et-vient rapide, de courte amplitude, qui peut se comparer au geste que l'on fait pour effacer quelque chose avec une gomme ou pour frotter une tache. Avec un peu d'habitude on va plus vite, mais la durée totale de l'opération est encore assez longue car il faut repasser plusieurs fois au même endroit en changeant l'angle d'attaque. Suivant la puissance du moteur et la qualité de la barbe, le résultat est plus ou moins rapidement acquis.

L'opération peut, à la rigueur, se faire avec une seule main, bien qu'il soit préférable de bien tendre la peau devant l'appareil avec les doigts.

On peut se passer d'éclairage ; il suffit de contrôler à mesure, à la main, le résultat obtenu.

*
* *

En contre-partie, le rasoir électrique présente quelques inconvénients.

Le premier est qu'il est indispensable d'avoir à sa disposition une source d'énergie électrique. Les appareils peuvent marcher sur le courant continu ou alternatif de 110 ou 220 volts. En voyage, si l'on n'a pas à sa disposition une prise de courant on peut utiliser un bouchon de connexion mis à la place d'une lampe électrique.

Si l'on a un appareil adapté à un courant de 110 volts et qu'on veuille utiliser un courant d'un autre voltage, on utilise une résistance ou un petit transformateur. Il existe également des transformateurs qui permettent de se servir d'un courant de 6 volts et d'utiliser les accumulateurs d'une automobile ou d'un poste de T.S.F., par exemple lorsqu'on fait du camping. On peut donc utiliser le rasoir électrique en voyage, mais il faut avouer que ce n'est pas extrêmement pratique et que le volume de l'appareil avec ses bouchons de connexion, ses résistances, ses transformateurs ne laisse pas d'être beaucoup plus encombrant dans une valise qu'un rasoir de sûreté démontable. La Compagnie internationale des Wagons-Lits a adopté jusqu'à présent un dispositif qui s'oppose à l'adaptation de tout appareil de ce genre et elle utilise un courant de voltage spécial pour lequel il n'est pas prévu de transformateur.

En marche le rasoir électrique fait un bruit qui est supportable, encore qu'il interdit toute conversation, mais il crée des parasites pour les appareils de T.S.F., aussi conseille-t-on de munir l'appareil d'une fiche anti-parasite remplaçant la fiche ordinaire de la prise de courant.

Le rasoir électrique est facile à nettoyer et n'a pas besoin, paraît-il, d'être aiguisé, les lames d'acier se repassant automatiquement par le frottement rapide l'une sur l'autre. Par contre, les deux grilles en acier fin et le moteur, merveilles de réalisation de la mécanique de précision, sont très délicats : un choc brutal leur est funeste.

1. Robert Clément : L'Art de se bien raser. *La Presse Médicale*, 13 Avril 1938, n° 30.

Enfin, le plus gros inconvénient est que, malgré l'extrême finesse de la grille, on n'arrive pas à se raser de très près. On peut estimer que l'effet de propreté est suffisant et qu'il est plus physiologique de ne pas enlever trop de substance cornée et de ne pas décapiter les orifices pileux saillants. La peau, grâce au massage subi et à l'absence d'excoriations, s'en trouve fort bien et l'opération peut être répétée, au besoin, plusieurs fois dans la journée sans inconvénient : c'est un avantage à considérer.

Mais il y a là une question individuelle dans laquelle l'opinion féminine, difficile en cette matière, ne peut être négligée. Si certains peuvent se contenter du résultat obtenu, les délicats trouveront que c'est insuffisant.

Le prix de revient actuel peut paraître élevé. Il ne l'est qu'en raison du faible pouvoir d'achat de notre monnaie et parce que ces appareils sont encore protégés par des brevets. L'économie réalisée sur le savon, les blaireaux et les lames aurait tôt fait d'amortir le prix d'achat. Le rasoir électrique ne nécessiterait aucun frais d'entretien ; cependant, il faut bien prévoir qu'un moteur électrique complexe aux pièces aussi fines et aussi délicates, des grilles aussi fragiles exigeront des réparations et n'auront pas une durée indéfinie.

*
* *

En résumé, pour les raffinés, les artistes, ceux qui ont assez de temps à consacrer à leur toilette et attachent à leur physique une importance primordiale, le *rasoir classique* demeure le meilleur outil. Il exige un jeu de lames en acier fin, souvent repassées et affutées au cuir au moment de s'en servir, une bonne préparation à l'eau chaude et au savon, un bon éclairage, et surtout une main sûre et beaucoup d'adresse.

A notre époque de vie trépidante, où les multiples tâches quotidiennes et le surmenage permanent obligent de consacrer à sa toilette le moins de temps possible, le *rasoir de sûreté* est l'instrument le plus pratique et le plus économique. Avec une préparation bien faite et de bonnes lames, on peut se raser d'assez près et assez vite sans trop de désagrément. A défaut d'eau chaude et de préparation soigneuse en plusieurs temps, on peut encore avoir de très bons résultats à la condition de changer chaque fois de lame.

Le rasoir électrique trouve ses indications chez tous ceux pour qui il n'est pas indispensable d'être rasé de très près, en raison de la simplicité de l'opération, qui peut se faire n'importe quand, n'importe où, sans eau et sans préparation. Il présente l'avantage d'être sans danger pour ceux dont la main tremble, les émotifs, les malades dans leur lit, les manchots et aussi pour ceux dont la peau délicate, eczémateuse ou atteinte d'une dermatose quelconque, ne supporte pas le rasoir. Il est parfait pour débarrasser les jambes, les bras ou le cou de leur duvet ; il devrait être commode pour la préparation aux interventions chirurgicales.

La mise au point de rasoirs électriques est un fait nouveau, peut-être susceptible de modifier beaucoup de nos habitudes, c'est une étape dans l'évolution de l'art de se raser.

Les appareils actuels n'ont pas atteint la perfection, mais on peut espérer que, grâce à l'ingéniosité des constructeurs, et la concurrence aidant, disparaîtront leurs inconvénients et qu'ils deviendront l'instrument pratique et économique dont chacun se servira quotidiennement pour se débarrasser des poils qu'il estime superflus.

Robert Clément.

L. Garrelon

(1879-1938)

La Faculté de Médecine de Paris a fait le 17 Juillet dernier une perte sensible : le Dr Garrelon est mort après une courte maladie. Cette mort touche non seulement la Faculté, mais la plupart des jeunes physiologistes de l'Ecole Française ; rares sont parmi eux ceux qui n'ont pas été ses élèves ou qui n'ont pas quelque peu travaillé dans son laboratoire ; et il n'en est pas un qui ne soit venu chercher refuge auprès de lui, aux heures angoissantes des concours, qui se sont passés durant bien des années dans le laboratoire de Richet et dans le petit laboratoire des tra-

L. Garrelon

vaux pratiques de Physiologie où il régnait avec une autorité incontestée.

Né le 23 Mai 1879 à Rilhac-Xaintrie dans la Corrèze, il entra à la fin de ses études de médecine au laboratoire de Richet et devint l'élève, puis le préparateur, enfin l'adjoint de J.-P. Langlois alors agrégé de Physiologie et chef des travaux pratiques. C'est avec lui qu'il fit les recherches, aujourd'hui classiques, sur la régulation thermique, puis sur le travail dans les milieux chauds et humides, recherches entreprises à la demande de la Direction générale des Mines qui donna à J.-P. Langlois les fonds nécessaires pour établir un élément de galerie de mine dans les sous-sols du laboratoire de Richet. Et durant des mois, Garrelon y travailla rudement, tantôt expérimentateur, tantôt cobaye, dans cette atmosphère de 40°, saturée d'humidité qui mit à pénible épreuve sa robuste santé.

La guerre interrompit cette affectueuse collaboration ; envoyé d'abord à Brest, il demanda à partir au front et, après bien des difficultés, obtint d'être affecté à un régiment d'artillerie de campagne qu'il ne quitta qu'à la paix. La Légion d'honneur à titre militaire fut la récompense de son courage tranquille et du dévouement incessant que connurent tous ceux qui eurent recours à lui.

En 1920, J.-P. Langlois ayant, à la demande du Ministère de la Guerre, accepté la Charge de cours de Physiologie de l'Education physique, Garrelon entreprit des recherches sur les dépenses énergétiques, le métabolisme de travail et sur la pression artérielle. Il devait jusqu'à la fin de sa vie s'intéresser à ces questions et enseigna pendant ses dernières années la physiologie à l'Ecole Normale d'Education physique.

A la mort de Jean Camus, il fut nommé chef des travaux pratiques de Physiologie et se consacra à cette charge écrasante ; il y était du reste bien préparé, ayant été, depuis la guerre, la cheville ouvrière de cet enseignement. Il travailla dans des conditions déplorables et impossibles à améliorer ; nous connaissons tous cet amphithéâtre étroit, incommode, inconfortable qui contient difficilement 200 élèves et oblige le chef de travaux à répéter 3 fois de suite le même cours pour que puissent l'entendre les 6 ou 700 étudiants de première année. Inutile naturellement de songer à faire manipuler les élèves et les travaux pratiques consistent, hélas ! en cours illustré par de nombreuses expériences. Servi par une connaissance parfaite de la physiologie et par un esprit clair, une parole forte, une langue aisée et imagée, Garrelon fit un enseignement dont on ne peut sous-estimer la valeur et l'influence. Il était d'ailleurs un enseigneur incomparable, ne ménageant ni son temps ni sa peine ; non content de faire lui-même cet enseignement (ses collaborateurs obtenaient péniblement de le suppléer parfois dans cette fastidieuse répétition des cours) il groupait en fin de journée les meilleurs des jeunes étudiants, les faisait travailler, les encourageait, les conseillait, les aidait, parfois de sa bourse. Combien de médecins aujourd'hui bien établis n'auraient pas atteint le but sans son secours et lui doivent une bonne part de ce qu'ils sont. Mais sa modestie profonde cachait tout et ceux-là seuls qui vécurent très près de lui savent quel cœur affectueux, quelle amitié fidèle pour ceux qu'il aimait il cachait derrière un accueil parfois ironique. L'affectueuse amitié dont l'entouraient ses élèves adoucit souvent des déceptions rudes et, pour certaines, bien imméritées.

Mais le labeur écrasant, le surmenage incessant qu'il s'est imposé durant tant d'années finirent par l'épuiser et un accident banal survenu durant les vacances de Pâques détermina une infection qu'il ne put parvenir à surmonter.

Malgré les lourdes charges de l'enseignement, il laisse une œuvre scientifique de haut intérêt. Nous avons rappelé ses travaux avec J.-P. Langlois ; avec Santenoise, il fit des recherches sur le choc peptonique et les modifications du système organo-végétatif, sur les intoxications et le système nerveux de la vie végétative, sur le système vagosympathique dans l'anaphylaxie et les intoxications ; enfin, avec Santenoise et Thuillant, il compléta ses travaux sur l'action du choc peptonique sur le système nerveux végétatif et montra le parallélisme entre la sensibilité au réflexe oculo-cardiaque et la sensibilité aux actions toxiques.

P. Chailley-Bert.

Envoi de volumes au journal pour analyses. — *Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

Médaille du Professeur L.-M. Pautrier

Un comité de collègues, d'amis et d'élèves vient de se constituer à l'effet d'offrir au Professeur Pautrier une médaille en l'honneur de sa vingtième année d'enseignement à Strasbourg. Cette médaille, dont l'exécution a été confiée au maître Pommier, sera remise à M. Pautrier à l'occasion de la *Séance spéciale de la Réunion Dermatologique de Strasbourg*, le 14 Mai 1939. Toute souscription d'une somme minimum de 100 fr. donne droit à la remise d'un exemplaire de la médaille.

Prière d'adresser les souscriptions aussitôt que possible à M. Frédéric Woringer, Clinique dermatologique, Strasbourg. Compte chèque postal : Strasbourg 114.38.

Xe Congrès des Pédiatres de Langue française

Nous rappelons que le Xe Congrès des Pédiatres de Langue Française se tiendra du 27 au 29 Octobre, à Paris à l'Hôpital des Enfants Malades, 149, rue de Sèvres (15e), Pavillon de la Policlinique Médicale.

La séance inaugurale aura lieu le jeudi 27 Octobre, à 9 h. 30 sous la présidence de M. le Ministre de la Santé publique.

Le samedi 29 Octobre, à 20 h., banquet par souscription dans les salons du Cercle Interallié, 33, rue du Faubourg Saint-Honoré (8e). Soirée artistique offerte aux Congressistes.

Pour renseignements complémentaires, s'adresser au Docteur Maurice Lamy, Secrétaire général du Congrès, 94, rue de Varenne (7e).

Les Services du Secrétariat fonctionneront à l'Hôpital des Enfants-Malades (Pavillon Blumenthal), à partir du mercredi 26 Octobre, de 9 h. à midi et de 14 h. à 18 h.

Association des Microbiologistes de Langue française

La première réunion de l'Association des Microbiologistes de Langue Française qui devait se tenir du 19 au 21 Octobre aura lieu, à l'Institut Pasteur, 28, rue du Docteur-Roux, du 26 au 29 Octobre. Le programme de ces Journées n'est pas modifié.

L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL A PARIS

Cours pratique de Thérapeutique dermatologique.

Ce cours aura lieu du 16 au 28 Janvier 1939, à l'Hôpital Saint-Louis, dans le service de M. le Prof. agrégé Sézary.

PROGRAMME. — I. *Conférences :* Les conférences auront lieu à la Salle des Conférences du Musée, tous les jours, à 9 h., à 14 h. et 15 h.

1° Méthodes thérapeutiques. — 1. Les directives de la thérapeutique en dermatologie (Sézary). 2. Les traitements par le choc (Sézary). 3. Vaccinothérapie. Protéinothérapie locale (Sézary). 4. Les régimes. Les cures thermales (Gallerand). 5. Pharmacologie dermatologique (G. Lévy). 6. Médications réductrices (Horowitz). 7. Les décapants et exfoliants. Les caustiques (G. Lévy). 8. Médications antiseptiques (P. Lefèvre). 9. Médications antiparasitaires (Brodier). 10. L'anesthésie dans les interventions dermatologiques (Ducourtioux). 11. Scarifications (Barbara). 12. Cryothérapie (Barbara). 13. Les agents physiques. Généralités (Belot). 14. Rayons X (Belot). 15. Radium (Belot). 16. Electrothérapie (basse tension). Electrolyse. Ionisation (Belot). 17. Electrothérapie (haute tension). Haute fréquence. Diathermie. Electro-coagulation (Ducourtioux). 18. Radiations diverses. Rayons ultra-violents, infra-rouges. Air chaud. Galvanocautère (Belot). 19. Hygiène de la peau et du cuir chevelu (G. Lévy). 20. Massage (R. Leroy).

2° Traitement des dermatoses. — 1. Impétigo. Ecthyma. Trichophytie cutanée. Epidermomycoses. Streptococcides (P. Lefèvre). 2. Phtiriase. Gale (Brodier). 3. Prurits. Prurigos. Strophulus. Urticaire (Horowitz). 4. Eczéma. Dysidrose (Sézary). 5. Lichen plan. Pityriasis rosé. Ichtyose. Kératodermies (Lévy-Coblentz). 6 Herpès. Zona. Maladie de Duhring. Pemphigus (A. Duruy). 7. Dermites artificielles. Erythème polymorphe. Purpuras (Gallerand). 8. Psoriasis (Sézary). 9. Traitements externes de la tuberculose cutanée (Ducourtioux). 10. Traitements médicaux de la tuberculose cutanée. Tuberculides. Lupus érythémateux (P. Lefèvre). 11. Lèpre (P. Lefèvre). 12. Gommes cutanées. Ulcères de jambe (Horowitz). 13. Chancre mou. Lymphogranulomatose inguinale (A. Duruy). 14. Séborrhée. Acné (G. Lévy). 15. Folliculites. Sycosis. Furoncle. Anthrax (Rabut). 16. Teignes (Rivalier). 17. Alopécies (Pignot). 18. Sclérodermie. Dyschromies. Vitiligo (Duruy). 19. Xanthélasma. Rhinophyma. Hypertrichose (Ducourtioux). 20. Cicatrices vicieuses. Chéloïdes (Ducourtioux). 21. Kystes cutanés (Ducourtioux). 22. Tumeurs bénignes : Papillomes, verrues (Ducourtioux). 23. Leucémides. Maladie de Hodgkin. Mycosis fongoïde (Lévy-Coblentz). 24. Lésions précancéreuses et tumeurs malignes (Ducourtioux).

II. *Démonstrations et travaux pratiques.* — Tous les matins, à 10 h. (pavillon Brocq et service d'Electrologie). Exercices pratiques de petite chirurgie et manipulations des agents physiques (Belot, Ducourtioux, Barbara). Traitement des varices (Mme Blass). Biopsie (Lévy-Coblentz).

Pendant la semaine qui suivra le cours, les élèves qui le désireront seront admis à faire dans le service, de 10 h. à midi, des manipulations d'agents physiques.

Pour tous renseignements complémentaires, s'adresser le matin à l'Hôpital Saint-Louis, service de M. Sézary, pavillon Louis-Brocq. *Droit d'inscription:* 500 fr. L'horaire des cours sera remis à chacun des élèves inscrits. Un certificat d'assiduité sera délivré sur demande justifiée.

Allemagne.

QUELQUES MOTS SUR LES UNIVERSITÉS ALLEMANDES.

Il nous vient d'Amérique quelques informations intéressantes sur la nouvelle organisation de la médecine et de son enseignement. Nouvelle, non; il y a déjà quelques années que le national socialisme a porté dans le vieil édifice allemand sa torche raciste et totalitaire.

Le Dr SCHEEL, Fuehrer des Etudiants allemands, a fait un grand discours à l'Université de Hambourg. Il a demandé instamment que les universités allemandes deviennent mieux incorporées à l'état national-socialiste; actuellement, 20 pour 100 des étudiants seulement appartiennent au parti, ce qui est déplorable. Il faut introduire dans l'enseignement l' « orientation nationale socialiste », sans quoi les universités périront. Il faut aussi remédier au manque de diplômés; il n'y a, par exemple, pour remplacer trois ingénieurs qui meurent chaque année, qu'un seul diplômé. Si cela ne change pas, l'Etat prendra à sa charge l'enseignement total de la jeunesse.

Il faut aider les petites universités, où la vie est moins chère, l'enseignement plus intime, les rapports entre les professeurs et les élèves plus étroits. Il y a à Berlin un professeur pour 9,3 élèves; un pour trois seulement à Giessen, un pour six à Marburg.

Le statut des professeurs a été à nouveau réglementé. On a institué la classe des professeurs « détachés »; ils continuent à toucher leurs appointements, mais ne peuvent avoir aucun avancement; ils reçoivent le titre d'*emeritus*. Cela ne les empêche pas d'être sujets à l'épuration, si leur race ou leurs opinions déplaisent au pouvoir. Mais ils ne peuvent plus, toutefois, comme auparavant, être déplacés au gré du ministre. La limite d'âge est abaissée à 68 ans pour tout le monde.

D'autre part, on a réglé la situation des universités jadis autrichiennes, qui doivent devenir « un pont jeté vers les peuples et les provinces du sud-ouest ». Le « *quota* » des juifs est réduit à 2 pour 100, ce qui est loin de correspondre à la proportion des sujets juifs de l'ancien état autrichien. Avant l'annexion, le nombre des étudiants juifs en Autriche était de 11 pour 100; de 19,42 pour 100 à Vienne (30 pour 100 dans la Faculté de Médecine viennoise). Il y avait en Autriche, dans l'ensemble, plus de 15.000 étudiants (dont un quart de femmes) parmi lesquels 4.500 étudiaient la médecine, et seulement 75.000 en Allemagne, dont la population était dix fois supérieure en nombre. On peut craindre que le racisme et le national-socialisme, dans leur zèle constructo-destructeur, portent un coup fatal à l'ancienne prospérité de Vienne.

PH. DALLY.

Angleterre.

La XIe ASSEMBLÉE GÉNÉRALE ANNUELLE DE LA BRITISH PAEDIATRIC ASSOCIATION s'est tenue au Grand Hôtel de Saint-Andrews, sous la présidence du Dr J. WILKIE SCOTT (Nottingham). Etaient présents 49 membres titulaires et 11 invités. Election du Bureau pour 1938-1939. *Président*, H. C. CAMERON (Londres); *secrétaire*, A. G. MAITLAND-JONES, réélu; *trésorier*, DONALD PATERSON, réélu; *représentant pour l'Ecosse*, S. G. GRAHAM (Glasgow); *membre d'honneur*, Léonard FINDLAY; *membre correspondant*, E. GORTER (Hollande); *membres ordinaires*, A. W. FRANKLIN (Londres), J. H. HUTCHISON (Glasgow); D. N. NICHOLSON (Edinburgh) et C. T. POTTER (Londres).

COMMUNICATIONS PRÉSENTÉES : Pleuro-pneumonie et empyème (Dr Charles McNeil); Ostéomyélite staphylococcique hématogène résorbée spontanément (Dr H. C. Cameron); Kyste hydatique du canal rachidien opéré avec succès (Dr S. Y. Rogers et Dr G. R. Tudhope); Le rôle du cuivre dans l'anémie ferriprive (Dr James H. Hutchison); Ictère grave des nouveau-nés (Dr T. Colver); Leptoméningite aiguë (Dr L. H. F. Thatcher); La descente tardive du testicule (Dr R. E. Smith); Note sur le traitement des oxyures (Dr C. Paget-Lapage); Un cas de tumeur pinéale (Dr A. V. Neale); Œsophagite dans la première enfance (Dr J. H. Ebbs); Transfusion sanguine dans la déshydratation chez les nourrissons (Dr A. G. V. Aldridge); Dacryoadénite (Dr R. C. Lightwood); Sténose anale (Dr W. R. F. Collis); Incontinence fécale (C. W. Vining); La fréquence du rachitisme dans un grand hôpital municipal (Dr N. Morris); Quelques observations d'attaque biliaire (Dr W. W. Payne).

J. COMBY.

Argentine.

Xe CONGRÈS ARGENTIN DE CHIRURGIE.

Sous les auspices de l'Association Argentine de Chirurgie, le Xe Congrès argentin de Chirurgie s'est réuni à Buenos-Aires, du 9 au 15 Octobre, sous la présidence du Prof. José M. JORGE.

Les sujets à l'étude étaient les suivants : 1° Hydatidose pulmonaire, rapporteur, M. Oscar IVANISSEVICH; 2° tumeurs malignes primitives des os, premier rapport, classification et diagnostic anatomo-pathologique, rapporteur : M. Domingo BRACHETTO-BRIAN; second rapport, diagnostic clinique et radiologique, traitement, rapporteur : M. Oscar COPELLO, co-rapporteur : M. José GUARDADO; 3° *a*) Rachianesthésie, premier rapporteur : M. Luis VARGAS SALCEDO (du Chili), deuxième rapporteur : M. Adolfe V. SACCO; *b*) Anesthésie péridurale, rapporteur : M. Alberto GUTIERREZ.

***

Nous avons le regret d'annoncer la mort de M. Carlos S. Cometto qui occupait, à La Plata (capitale de la province de Buenos-Aires), une situation médicale exceptionnelle: directeur de l'Hôpital d'Enfants de la Plata pendant 20 ans, fondateur de la Maison de l'Enfant (*Casa del Nino*), directeur du Corps médical scolaire de la province pendant 30 ans, il avait imprimé à l'inspection médicale des écoles argentines une impulsion féconde et il avait travaillé avec succès à son organisation. Il publiait régulièrement un *Bulletin d'hygiène scolaire* que nous recevions depuis de nombreuses années. En même temps, il faisait partie de la Société Argentine de Pédiatrie, dont il avait été nommé trésorier. Malgré ses multiples fonctions officielles, C. S. Cometto trouvait le temps d'exercer la médecine infantile, répondant de jour et de nuit à toute sollicitation pour un enfant malade. A ses obsèques, suivies par une foule innombrable, le président de la *Société Argentine de Pédiatrie*, notre ami Enrique A. Beretervide, a fait l'éloge du collègue disparu, insistant sur son assiduité aux séances, malgré la distance (60 kilomètres) qui sépare *La Plata* de *Buenos-Aires*. Réélu trésorier depuis plus de 20 ans, il tenait à honneur de ne manquer aucune séance. En 1937, il avait organisé le premier *Congrès d'Hygiène Scolaire* de l'Amérique du Sud. Ce grand organisateur de l'hygiène et de la défense de la santé des enfants, difficilement remplaçable, disparaît à un âge où il pouvait rendre longtemps encore à la jeunesse argentine des services inappréciables. M. C. S. Cometto n'avait pas 60 ans.

J. Comby.

Belgique.

Albert Delcourt.

Albert Delcourt, qui vient de mourir à 70 ans, était à Bruxelles un des médecins les plus estimés et les plus sympathiques. Médecin honoraire des hôpitaux et professeur à l'Université de Bruxelles, il avait fondé et il dirigeait depuis trente-cinq ans une revue mensuelle, *La Pathologie Infantile*, organe officiel de la *Société belge de Pédiatrie* dont il était secrétaire général. Voué de bonne heure à la médecine des enfants, il avait soutenu en 1899 une thèse d'agrégation sur le *Rachitisme* et sa pathogénie. Déjà, il y a quarante ans, il était venu nous voir, à l'*Hôpital des Enfants-Malades*, pour nous entretenir de cette question qui le passionnait. Ce fut le début de notre vieille amitié. Puis, nous l'avions retrouvé dans les Congrès nationaux et internationaux qu'il fréquentait régulièrement. Il y a trois ans, à l'occasion de l'*Exposition internationale de Bruxelles*, les Sociétés de Pédiatrie de Paris et de Bruxelles avaient tenu une réunion conjointe dont le succès fut éclatant.

A. Delcourt, qui avait travaillé à son organisation, nous charma par son entrain, sa cordialité et sa participation scientifique. Clinicien expérimenté et plein de bon sens, il ne se perdait pas dans les développements théoriques, hypothétiques et novateurs. Il s'appuyait sur les faits qu'il avait observés et son opinion, mûrement réfléchie, faisait autorité. *Directeur du Sanatorium Prince Charles*, il s'était consacré au soin des petits tuberculeux. Médecin hygiéniste à l'Université, il avait enseigné avec originalité l'hygiène des nourrissons. Dans sa revue mensuelle, outre les travaux originaux des pédiatres belges et français qu'il y insérait, A. Delcourt faisait campagne, avec ardeur, pour les idées qui lui étaient chères et dont il poursuivait la réalisation, soutenant les causes justes, blâmant les injustices, abus et passe-droits. Sous cette vivacité de polémiste se cachait un homme bon, honnête et droit, aimé et estimé de ses confrères. Un grand chagrin avait brisé sa vie: la mort de Mme Derscheid-Delcourt, femme de grande intelligence et de grand cœur, qui pratiquait avec succès la médecine orthopédique.

La disparition de cet animateur de la Pédiatrie belge laisse un vide difficile à combler.

J. Comby.

Cuba.

La Société cubaine de Cardiologie, sous l'impulsion de son actif et distingué président M. F. Rodriguez Acosta, vient de faire paraître le premier numéro de la *Revista Cubana de Cardiologia*. Cette revue, ouverte aux cardiologues cubains et étrangers, permettra d'exposer les nombreux problèmes de cardiologie qui, tant en Amérique qu'en Europe, passionnent tous les médecins qu'ils soient ou non spécialistes du cœur.

Le premier numéro comporte des articles originaux de MM. R. Rodriguez Acosta (*Formes atypiques de l'Infarctus du Myocarde*); Ramon Aixala (*Diagnostic Topographique de l'infarctus cardiaque*); des notes cliniques, toutes concernant les myocardites, par MM. Heberto Cuenca, Gomez Gonzales, Govea-Pena. La fin de cette publication, qui sera mensuelle, d'une tenue remarquable, est consacrée à une revue de la presse cardiologique et met à contribution des publications françaises, telles que *La Presse Médicale* et les *Archives des Maladies du cœur*.

R. C.

États-Unis.

Le nom d'Harvey Cushing est bien connu en France comme étant celui d'un grand chirurgien, qui a extirpé plus de 2.000 tumeurs cérébrales, et qui, soit par le scalpel, soit par la plume, soit par la parole, a fait des choses remarquables. Elève et ami d'Osler, il représente aussi une tradition scientifique américaine très sympathique. On n'oubliera pas non plus le rôle bienfaisant qu'il a joué en France au cours de la guerre. On peut donc s'associer rétrospectivement aux manifestations qui ont accompagné la délivrance d'un doctorat *honoris causa* de l'Université d'Oxford en faveur de Cushing au mois de Juillet dernier. Au cours du déjeuner, dont il était l'hôte d'honneur et où le Dr Thierry de Martel représentait la science française, plusieurs toasts furent portés, dont un en latin, ce qui était parfaitement justifié par le caractère international de l'assistance.

Ph Dally.

***

« The International Physicians' Luncheon Club » de New-York adresse la plus cordiale invitation aux médecins qui visitent New-York, ils y seront les hôtes d'honneur d'un déjeuner international; les membres du Club se feront en même temps un plaisir de leur donner toutes les informations dont ils pourraient avoir besoin.

Bien que les hôtes ne soient pas tenus de faire des discours, les informations utiles qu'ils désireraient donner à titre documentaire seront hautement appréciées comme contribuant au progrès de la médecine et de la coopération internationale parmi les médecins du monde entier.

Le déjeuner a lieu au Centre Médical International, 135, East 55 th Street, New-York, tous les mardis, à 13 h. précises, et se termine à 14 h. environ.

Les médecins sont priés de prévenir le Club de leur participation au déjeuner, le mardi, au plus tard à 9 h., soit par téléphone (Wickersham 2-7900), soit par lettre adressée à: International Physicians' Luncheon Club, 135, East 55 th Street, New-York.

***

La première femme médecin vivait il y a 3.000 ans; elle est représentée, sur un bas-relief égyptien, présentant à Isis un enfant atteint de poliomyélite. Au xive siècle, une autre femme enseignait l'anatomie, selon une peinture de l'époque, Sainte Elisabeth, qui vivait au xiiie siècle, est également peinte, dans un manuscrit, dans le dispensaire qu'elle avait institué. On possède un dessin daté de 1760, montrant Anna Morandi Manzolini disséquant un cerveau humain. La première femme médecin d'Amérique est Elisabeth Cohen, qui mourut à La Nouvelle-Orléans, en 1921. Une exposition de Tulane University, New-Orléans, consacrée à l'histoire des femmes dans l'art médical, montre toutes ces belles choses.

Ph. D.

Italie.

Inauguration d'un monument a Lazzaro Spallanzani.

Au printemps 1939 aura lieu, à Padoue, une cérémonie à la mémoire du biologiste et médecin Lazzaro Spallanzani avec l'inauguration d'un monument; en même temps se tiendra un Congrès international de Biologie expérimentale sous le patronage de l'Académie d'Italie.

***

Fondation d'un Institut Neuro-chirurgical a Padoue.

Grâce à l'initiative et aux efforts du Professeur Gian Maria Fasiani, directeur de la Clinique chirurgicale de *Padoue*, cette cité sera bientôt dotée du premier Institut de Neuro-chirurgie en Italie, qui pourra rivaliser avec ses semblables existant en Europe.

Le nouvel Institut sera situé en face de l'Hôpital Civil, et sera aménagé de la façon la plus moderne.

L'inauguration en aura lieu vraisemblablement le 28 Octobre.

Uruguay.

Vient de paraître, à Montevideo, une publication périodique consacrée à ce grand *Hôpital Pereira Rossell* que les travaux de L. Morquio avaient fait connaître aux pédiatres de tous les pays. Les *Archivos del Hospital Pereira Rossell* publieront les mémoires qui ne peuvent trouver place dans les revues existantes. Dans le premier numéro paraît, sous la plume de M. Victor Escardoy Anaya, la liste complète de tous les travaux du regretté Luis Morquio, le fondateur de la pédiatrie uruguayenne. Après un éditorial du rédacteur en chef, M. N. Leone Bloise, figurent dans ce premier numéro : *Atlas anatomique de la tuberculose infantile*, par M. Carlos M. Dominguez; *Adénites aiguës et fièvre ganglionnaire*, par M. A. Rodriguez Castro; *Inversion utérine aiguë et spontanée*, par M. A. Achard Abaracon; suivent les analyses, informations, etc.

Soutenance de Thèses

PARIS

Thèses de Doctorat.

Mardi 25 Octobre 1938. — M. Jeanjean : *L'électrogalvanisme buccal*. — Jury : MM. Gougerot, Chevalier, Gastinel, Coste.

Mercredi 26 Octobre. — M. Robert : *Le climat marin de Calais*. — M. Tonitou : *Pathologie pulmonaire et ovaire*. — Jury : MM. Chiray, Tanon, J.-Besançon, Joannon.

Thèses Vétérinaires.

Lundi 24 Octobre 1938. — M. David : *Identification dans l'élevage du chien. Sa technique ; son utilité ; sa nécessité*. — Jury : MM. Champy, Bressou, Letard.

Mardi 25 Octobre. — M. Laurent : *Engraissement et odeurs anormales de la viande et des graisses*. — Jury : MM. Tanon, Verge, Letard.

Jeudi 27 Octobre. — M. Reault : *Coliques d'invagination chez les bovidés*. — Jury : MM. Cunéo, Lesbouyries, Robin.

Le Gérant: O. Porée.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LE PANCRÉAS DES TUBERCULEUX

PAR MM.

Maurice LOEPER et Roger LESOBRE

(Paris)

Bien que la tuberculose pulmonaire soit presque toujours anatomiquement une maladie locale, bien que le traitement local des lésions constitue actuellement la méthode curative la plus efficace, on ne saurait méconnaître les faits cliniques et biologiques qui font voir dans cette affection une maladie générale. Faut-il rappeler l'importance du terrain dans l'éclosion et dans la marche des poussées ? Et ne convient-il pas de souligner qu'un certain nombre de manifestations cliniques ne relèvent que de perturbations fonctionnelles ? Nous ne ferons allusion ici qu'aux dyspepsies, aux diarrhées observées chez les tuberculeux et qui sont dépourvues, bien souvent, de substratum anatomique[1]. Tout invite à penser que l'étude des sécrétions glandulaires doit préciser notre connaissance du terrain, faciliter notre interprétation des troubles fonctionnels et généraux dans la tuberculose pulmonaire. Le corps thyroïde, la surrénale, l'ovaire, influent sur la maladie ou subissent ses répercussions. Dans le même ordre de faits, il ne faut pas négliger le pancréas [2], organe dont les fonctions endocrine et exocrine sont véritablement essentielles. L'altération de ces fonctions ne saurait manquer d'intérêt clinique, de portée doctrinale, de suggestions thérapeutiques.

*
* *

Le rôle majeur qu'assume le pancréas dans la digestion suffirait à justifier l'étude de son activité fermentaire chez les tuberculeux. Comme l'un de nous (M. Loeper) y a insisté à plusieurs reprises [3], l'insuffisance de la sécrétion externe contribue à expliquer la dénutrition des malades, et elle peut être à l'origine des diarrhées des phtisiques. La plupart de ces diarrhées n'ont qu'un rapport indirect avec la tuberculose. Les ulcérations intestinales sont rares comparées à la fréquence des diarrhées dyspeptiques. Dans la pathogénie de ces dernières, on incrimine les altérations hépatiques, les colites médicamenteuses, les diététiques intempestives. Mais il faut faire une place, et importante, à l'insuffisance pancréatique.

Bien souvent, en effet, les caractères cliniques de la diarrhée sont assez particuliers. Résultant d'une accélération importante de la traversée digestive, les éliminations fécales quotidiennes peuvent atteindre et dépasser 400 *g*. Les selles sont fréquemment mousseuses, et très fétides en raison de l'intensité des fermentations. La diarrhée est rebelle, parfois incoercible. Elle peut s'accompagner de douleurs, en général modérées, liées aux contractions violentes de l'intestin.

1. M. Loeper : Les diarrhées non-tuberculeuses des tuberculeux. *Leçons de Path. digestive*, 1re série, p. 107. (*Masson*, éditeur), 1910.
2. R. Lesobre : Le pancréas des tuberculeux. *Thèse de Paris* (*Arnette*, édit.), 1938.
3. M. Loeper : *Leçons de Path. digestive*, 1re série, *Loco citato*. — Les deux syndromes pancréatiques chez les tuberculeux. *Progrès Médical*, 19 Septembre 1911 et 28 Juin 1930, n° 26, 1137-1142.

Les examens chimiques révèlent la présence d'abondants résidus alimentaires graisseux et hydrocarbonés On peut constater au microscope que les fibres musculaires, et leurs noyaux, ne sont pas attaqués. L'épreuve du salol est souvent positive. L'un de nous, poursuivant chez les tuberculeux, les recherches [4] faites antérieurement avec Ficaï et Esmonet, put mettre en évidence l'abaissement notable de l'amylase fécale mesurée par la méthode d'Enriquez, Ambard et Binet. La diminution de l'amylase se retrouve aussi dans les urines (Loeper et Ficaï) et même dans le milieu sanguin, où la présence d'amylase est normale, d'après les travaux d'Achard et Clerc [5].

Il convient de remarquer, d'ailleurs, que les signes biologiques de l'insuffisance pancréatique n'accompagnent pas toujours la diarrhée ni même des troubles digestifs apparents ; ils peuvent, par contre, aider à expliquer un amaigrissement hors de proportion avec l'étendue ou l'activité des lésions pulmonaires.

Dans le domaine expérimental, les difficultés sont grandes pour déceler l'altération de la fonction pancréatique externe. Il n'en faut pas moins mentionner certains faits, observés naguère avec Esmonet. Sur un lot de 30 animaux inoculés (cobayes, rats et lapins), quelques-uns dépérirent plus rapidement que les autres. Parmi ceux-ci, deux lapins dont l'amylase sanguine s'était montrée très élevée au début de l'expérience, ne donnèrent plus que des chiffres nettement abaissés dans les deux derniers mois de l'évolution. Chez les rats nourris à la viande, l'examen des selles révélait d'abondants débris musculaires. Enfin, à l'autopsie de 3 rats et 2 cobayes, les altérations pancréatiques parurent manifestes : dégénérescence graisseuse, infiltration leucocytaire atypique, réaction conjonctive périvasculaire. Les îlots de Langerhans étaient indemnes.

Au rebours de ces constatations, certains pancréas, hypertrophiés, contenaient de nombreux îlots et sans doute plus nombreux qu'à l'état normal. Nous aurons à revenir sur cette donnée à propos de l'examen anatomique des pancréas humains.

Si la clinique et l'expérimentation font accepter la notion d'insuffisance pancréatique externe au cours de la tuberculose, elles justifient par là même l'opothérapie pancréatique. Au cours de recherches qui remontent à 1910, et dont nous ne pouvons ici rappeler le détail, Loeper et Esmonet [6] purent constater un amaigrissement moins rapide et surtout une remarquable prolongation de l'évolution dans un lot de rats inoculés qui recevaient dans leurs aliments 10 *cg*. de pancréatine. A l'autopsie, les lésions des animaux traités semblent plus limitées que celles des témoins, et leur pancréas est plus volumineux. Chez l'homme, la prescription d'extrait pancréatique nous paraît pleinement indiquée au cas de dyspepsie ou de diarrhée. Il est plus discutable d'accorder à la pancréatine une action générale dans la défense de l'organisme : chez les tuberculeux cavitaires et cachectiques, les doses élevées n'amenèrent pas de résultats encourageants. Et nous reviendrons plus loin sur le rôle du pancréas dans l'immunité.

4. *Société de Biologie*, 1907 et 1908 ; *Arch. de méd. exp.*, Septembre 1907.
5. A. Clerc : Les ferments solubles du sérum sanguin. *Thèse de Paris*, 1902.
6. *Congrès français de médecine*, Paris, 1910 ; *Bulletin Médical*, Octobre 1910.

En reprenant récemment l'étude du pancréas des tuberculeux, nous avions le désir de compléter nos explorations par l'épreuve de la sécrétine purifiée dont Chiray et Bolgert ont montré la valeur. Malheureusement l'application s'en est révélée difficile et décevante. Il est particulièrement malaisé, chez les tuberculeux, de faire parvenir au duodénum la sonde d'Einhorn. Bolgert, lui-même, y insiste et, malgré sa grande pratique, n'a réuni dans sa thèse que 3 observations de phtisiques [7]. Deux d'entre elles, d'ailleurs, révèlent une insuffisance pancréatique externe indiscutable. L'épreuve, quoique délicate, mérite donc d'être employée pour éclairer le diagnostic des diarrhées des tuberculeux. Ajoutons encore que les difficultés, les échecs du tubage duodénal suggèrent une hypothèse pathogénique : il est très probable que le trouble de la sécrétion pancréatique est intimement lié au trouble moteur et sécrétoire de l'estomac. Et, puisque les lésions tuberculeuses gastriques et pancréatiques sont exceptionnelles, il faut bien admettre qu'il existe une perturbation neuro-végétative à l'origine des manifestations digestives de la tuberculose.

*
* *

Par les modifications de sa sécrétion externe, le pancréas influe donc, dans une certaine mesure, sur l'aspect symptomatique de la tuberculose. L'étude de sa sécrétion interne va maintenant nous apporter des documents importants ou essentiels pour l'analyse du terrain tuberculeux ou tuberculisable. Un fait clinique bien démontré sert d'introduction à cette question et en fait découvrir toute la portée : c'est la fréquence et la gravité de la tuberculose chez les diabétiques. Nous n'avons pas la possibilité d'évoquer ici tous les problèmes posés par l'association des deux maladies. De nombreux travaux y furent consacrés, depuis le siècle dernier jusqu'aux récentes publications de Marcel Labbé et de Rathery, condensées dans les thèses de Thierry et de Roy. En bref, il faut souligner que, dans l'immense majorité des cas, c'est le diabète qui précède la tuberculose. La morbidité et la mortalité par tuberculose sont trois fois plus fortes dans le diabète consomptif que dans le diabète simple. Le début de la phtisie (de un à quatre ans, en général, après l'apparition du diabète) est souvent insidieux. Mais l'évolution ensuite, se caractérise surtout par sa gravité.

Le diabète ne commande pas un aspect anatomo-clinique particulier : c'est la forme la plus commune de la phtisie ulcéro-caséeuse, avec ses lésions bilatérales et excavées, et son pronostic sévère. Si le diabète fait éclore des tuberculoses graves, en revanche les lésions pulmonaires n'aggravent pas le diabète, quoi qu'on en ait dit. Comment expliquer que le diabétique tubercu-

7. M. Bolgert : *Lésions du pancréas et troubles fonctionnels pancréatiques. Diagnostic en clinique par l'épreuve à la sécrétine purifiée.* (*Masson*), Paris, 1935.

leux meurt presque toujours de son affection pulmonaire et très rarement de son diabète ?

L'importance de ces faits ne saurait échapper. L'étiologie de la tuberculose n'offre pas d'exemple plus démonstratif du rôle du terrain dans l'éclosion de la maladie; aussi bien, il n'existe pas, dans la pathologie, de modifications du terrain plus nettes et mieux connues que celles créées par le diabète. Si ce trouble métabolique reconnaissait une origine exclusivement pancréatique, la tuberculose des diabétiques apporterait la preuve presque expérimentale du rôle du pancréas dans l'immunité. Il n'est pas excessif, en tout cas, d'admettre que la sécrétion insulinique doit être prise en considération dans l'infection tuberculeuse.

Pourtant, le métabolisme des glucides chez les tuberculeux non diabétiques n'a pas, jusqu'à présent, retenu l'attention de nombreux chercheurs. On accorde aux variations des protéines du sérum et du cholestérol sanguin une réelle valeur pronostique. Elles ne sauraient résumer l'exploration biologique du tuberculeux, pas plus que les méthodes physico-chimiques de floculation de la résorcine ou de sédimentation des hématies.

Les auteurs qui ont dosé le sucre du sang chez les tuberculeux aboutissent à des données contradictoires [8]. Non seulement les uns croient la glycémie plus souvent abaissée, d'autres plus souvent augmentée, mais, sur des malades d'un même groupe, les cachectiques par exemple, les conclusions sont discordantes. Les statistiques sont sensiblement modifiées si, à côté des chiffres manifestement anormaux, on tient compte, pour déceler le « sens » de la perturbation métabolique, des chiffres placés à la limite supérieure ou inférieure de la normale. Par contre, tous les auteurs sont d'accord sur les troubles révélés par l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée : la réaction à l'ingestion du glucose est presque toujours excessive et prolongée. C'est aussi ce que nous avons vu chez 7 malades étudiés.

Nous avons recherché le taux de la glycémie à jeun de 71 malades. Leurs observations sont colligées dans la thèse récemment soutenue par l'un de nous. Le fait le plus saillant qui se dégage de cette étude est l'existence fréquente d'une glycémie basale faible. Sur 71 malades, 35 ont un chiffre de glucose plasmatique libre inférieur à 0,85 pour 1.000, soit dans la moitié des cas (méthode de Baudouin et Lewin).

En outre, dans 17 cas, la glycémie est comprise entre 0,85 et 0,90. Même dans les cas où la glycémie était descendue à 0,65, il n'a pas été constaté de manifestations cliniques notables. Peut-être cependant l'hypoglycémie relative fournirait-elle l'explication de certains malaises si fréquents chez les phtisiques.

Comme il était à prévoir, les glycémies basses ne se répartissent pas de la même façon dans les différents groupes de maladies. Le sucre sanguin s'abaisse au-dessous de 0,85 pour 1.000 :

4 fois sur 10 dans les formes favorables, soit 40 pour 100 ;

17 fois sur 38 dans les évolutions indécises, soit 48 pour 100 ;

12 fois sur 17 dans les cas désespérés, soit 70 pour 100.

Malgré cette statistique, nous ne croyons pas qu'il faille nécessairement attacher une valeur péjorative à des chiffres bas. Comme toute épreuve biologique, la glycémie doit être soumise au contrôle clinique, et interprétée. De nombreux facteurs, en effet, sont capables de modifier la glyco-régulation des tuberculeux.

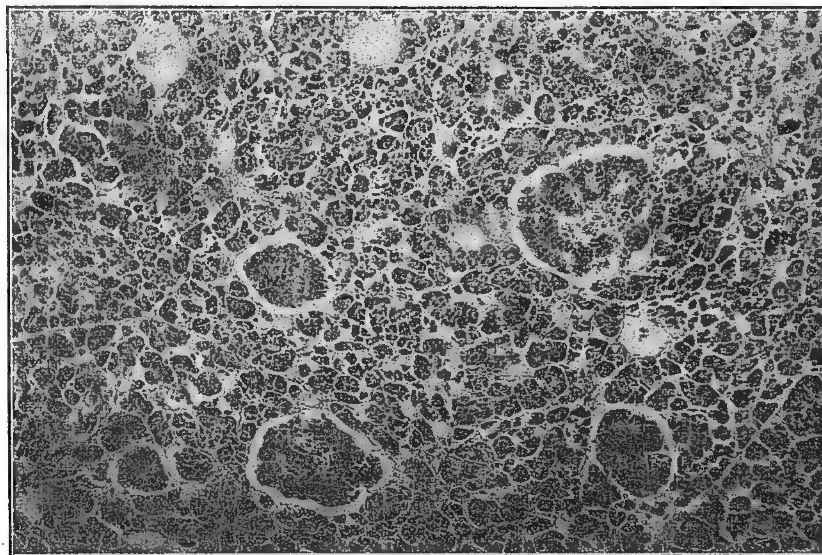


Fig. 1. — Hyperplasie des îlots de Langerhans dans un pancréas de tuberculeux.

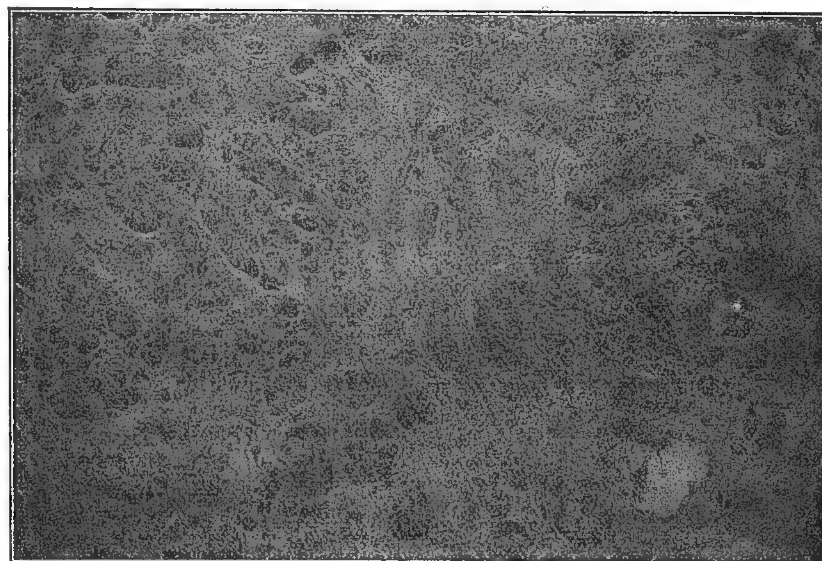


Fig. 2. — Importante réaction scléreuse d'un pancréas de tuberculeux.

La surrénale appartient au système hyperglycémiant et l'adrénaline constitue le véritable antagoniste de l'insuline. Or, il existe dans la phtisie maintes manifestations qui peuvent être liées à l'insuffisance fonctionnelle des glandes surrénales : l'asthénie, la fatigabilité et surtout l'hypotension. Ne serait-il pas séduisant d'attribuer la même origine à l'hypotension et à l'hypoglycémie ?

L'atteinte pulmonaire elle-même peut troubler le métabolisme des glucides, puisque le poumon dédouble le sucre protéidique et met du glucose en liberté. D'autre part, Dastre avait décrit jadis l'hyperglycémie de l'asphyxie. Dans cet ordre de faits, signalons que certains de nos malades gravement atteints avaient, contrairement à la règle, une glycémie normale : il s'agissait de 2 cas de granulie et de 1 cas de perforation pleuro-pulmonaire avec déviation médiastinale. Ces 3 malades étaient cyanosés.

Ces différents facteurs sont à envisager pour l'interprétation de la glycémie dans chaque cas particulier. Il nous faut préciser maintenant le rôle du pancréas dans les troubles glyco-régulateurs. Remarquons d'abord que les lésions pulmonaires, et l'asphyxie tendent à augmenter la glycémie et n'expliquent pas les chiffres faibles si fréquemment obtenus. Quant à la déficience de la surrénale, elle ne saurait, alors qu'il ne s'agit que d'un trouble fonctionnel, expliquer à elle seule l'hypoglycémie à jeun. Le pancréas sain adapte sa sécrétion d'insuline au taux du glucose circulant. Et il est logique d'admettre un surfonctionnement du pancréas endocrine quand le taux du glucose tombe au-dessous de la normale. Il y aurait donc perte de la synergie fonctionnelle entre le pancréas et les surrénales. Mais c'est l'examen anatomique du pancréas des tuberculeux qui nous fournit l'argument décisif : les îlots de Langerhans participent activement aux modifications de la glycorégulation au cours de la tuberculose.

*
* *

Les articles de traités font suivre la description des lésions tuberculeuses du pancréas, qu'on sait exceptionnelles, de celles des altérations non spécifiques, qu'ils jugent assez fréquentes. On constate en effet assez souvent la sclérose périlobulaire ou périacineuse, parfois la stéatose de la glande. Macroscopiquement, le pancréas peut être atrophié, ou bien volumineux par scléro-lipomatose. Telles sont les conclusions classiques des travaux de Carnot, de Gilbert et Weil, de Klippel et Chabrol. C'est ce que vit l'un de nous il y a quelque trente ans.

Récemment, l'examen détaillé de 10 pancréas de phtisiques nous a montré 2 fois un poids excessif, 5 fois un poids nettement inférieur à la normale, 3 fois la sclérose parut franchement pathologique ; dans un cas même elle méritait le nom de cirrhose pancréatique. C'est avec prudence qu'il faut incriminer la tuberculose dans ces lésions. Elles sont loin d'être toujours en rapport avec l'ancienneté ou la gravité de la maladie. L'âge et les intoxications, dont l'alcoolisme, favorisent certes la sclérose plus sûrement que la tuberculose.

Les modifications des îlots de Langerhans doivent plus qu'une sclérose souvent banale attirer l'attention. Le grand nombre et l'hyperplasie des formations insulaires avaient été notés par Lancereaux, Gilbert ; mais l'un de nous y insista jadis particulièrement pour avoir observé le fait 6 fois sur 10 pancréas étudiés au laboratoire de Letulle. Ces constatations permettaient d'opposer deux types de réactions pancréatiques aux cours de la tuberculose, deux processus qui

8. Voir notamment : S. Berg : *Acta Med. Scand.*, 1926, **2**, fasc. 1. — M. Bonanno : *Tubercolosi*, Octobre 1925, **16**, fasc. 10, 356. — Dufourt et Dargniat : *C. R. Soc. Biol.*, 1930, **104**, n° 24. — Grott et Pajak : *Le Sang*, 1929, **3**, n° 1, 15. — Izzo et Sagastume : *Ann. del centro de investig. tisiologicas*, Buenos-Aires, 1935, **1**, 31-37. — Landau et Glogauer : *Zeitsch. für Tub.*, 1925, **43**, n° 2, 121-128. — Legrand : *Thèse de Lille*, 1937. — Minet et Warembourg : *Progrès Médical*, 12 Février 1938, n° 7, 217-222. — Sylla : *Med. Klinik*, 13 Novembre 1931, n° 46, 1680-1683.

s'associent parfois dans la même glande : la sclérose périlobulaire avec tendance à l'atrophie acineuse, et l'hypertrophie insulaire.

Certes, l'hyperplasie des îlots n'est pas constante : 6 fois sur 10 dans nos anciennes observations, 4 fois sur 10 dans nos examens de l'an dernier. Dans d'autres cas (3 sur 10) les îlots sont en nombre inférieur à normale. Retenons seulement que le pancréas endocrine est sujet chez les tuberculeux à d'appréciables variations morphologiques. Il n'est plus douteux, dès lors, que le pancréas a sa part dans les troubles glyco-régulateurs si complexes des tuberculeux. Et l'on conçoit aussi que les variations de la glycémie ne se produisent pas toujours dans le même sens chez tous les malades. Dans une belle étude expérimentale sur le lapin et le cobaye, Salomon et Halbron [9] ont décelé des altérations insulaires analogues à celles que nous avons vues chez l'homme : tuméfaction de l'îlot avec épaississement de la trame et apport de leucocytes, ou bien atrophie avec sclérose interstitielle. Ces auteurs mentionnent aussi des lésions spécifiques, dont la dégénérescence fibro-caséeuse des îlots, qui semblent n'exister que chez l'animal, à la suite de l'inoculation par voie veineuse.

*
* *

Après avoir envisagé les perturbations des fonctions pancréatiques et les altérations du parenchyme de la glande, on se trouve naturellement amené à considérer le rôle que joue cet organe dans la défense de l'organisme au cours de l'infection tuberculeuse. La question se pose d'un point de vue très général de la même façon que pour le foie, les surrénales, le corps thyroïde. En ce qui concerne le pancréas, la rareté de ses lésions spécifiques a depuis longtemps frappé les observateurs ; et les travaux d'Auclair [10] sur la vaccination au moyen du pancréas de poule, ont présenté le problème sous une face nouvelle. Il nous paraît opportun de revenir sur l'immunité locale du tissu pancréatique, et de voir quelle est sa contribution à la défense générale de l'organisme.

Certes, la résistance du pancréas au bacille tuberculeux est digne de remarque. Les lésions tuberculeuses sont exceptionnelles, même dans les cas où elles sembleraient inévitables. Nous avons pu voir un pancréas histologiquement normal véritablement enchâssé dans une masse ganglionnaire caséeuse. Dans 4 cas de tuberculose miliaire, toute granulation fit défaut. Les expériences de Carnot [11] confirment ces données anatomo-cliniques. Il est possible que le suc pancréatique protège le parenchyme contre l'agression du bacille : les extraits pancréatiques mélangés *in vitro* aux cultures de bacille de Koch en atténuent la virulence. Et, récemment, Marcel Pinard [12] a souligné l'efficacité d'extraits fraîchement préparés, en application locale, sur les tuberculoses cutanées. Ajoutons enfin, que la richesse du pancréas en calcium [13] n'est sans doute pas étrangère à son immunité.

Si maintenant l'on veut tenter de préciser dans quelle mesure le pancréas concourt à la défense de l'organisme, il faut se garder des hypothèses trop téméraires. Il est peu vraisemblable d'attribuer au pancréas l'élaboration d'« anticorps » et, d'ailleurs, les travaux d'Auclair mettent l'accent moins sur le rôle d'un parenchyme que sur l'immunité de certaines espèces zoologiques contre le bacille humain. Par contre, cette expérience spontanée qu'est la tuberculose des diabétiques, nous montre que la sécrétion insulinique assure une fonction dont les défaillances sont mises à profit par l'infection tuberculeuse. C'est bien le pancréas endocrine qui joue ce rôle de « garant » du terrain, car, les maladies du pancréas ne se compliquent guère de tuberculose pulmonaire que s'il existe d'abord un diabète sucré.

Il ne s'ensuit pas que l'insuline soit douée de quelque action sur la tuberculose-maladie. Chez les diabétiques tuberculeux, le traitement du diabétique n'a jamais suffi à guérir les lésions, et chez les tuberculeux non diabétiques, il semble bien qu'on ait renoncé aux cures d'insuline. Cette hormone a été largement utilisée, à la suite des travaux de Falta, contre l'anorexie et l'amaigrissement des tuberculeux. Les résultats sont médiocres, et tous les auteurs sont d'accord pour éviter le traitement lors des poussées évolutives.

Peut-être, dans l'avenir, une connaissance plus étendue des fonctions pancréatiques fera mieux comprendre leurs rapports avec la tuberculose. D'ores et déjà, le pancréas des tuberculeux pose des problèmes assez nombreux, assez variés pour en justifier l'étude : la séméiologie, la thérapeutique en tirent bénéfice, sous le couvert de la pathologie générale.

9. *Revue de Médecine*, 10 Juin 1910, n° 6, 449-459.

10. J. Auclair : *Vaccination préventive et curative du cobaye et du lapin contre la tuberculose humaine. Ses indications et ses effets chez l'homme.* (Masson, édit.), Paris, 1930.
11. *Thèse de Paris*, 1898.
12. *Soc. Thérap.*, 10 Novembre 1937.
13. Loeper, Lesure, Bioy et Perreau : *Soc. Biol.*, 21 Décembre 1935.

TRAITEMENT DE L'URÉTRITE BLENNORRAGIQUE MASCULINE

(EN PARTICULIER PAR LE 693) CHEZ LES SUJETS QUI NE PEUVENT RECEVOIR DE SOINS LOCAUX [1]

Par **Pierre DUREL**
(Paris)

Depuis plus d'un an, le traitement de la blennorragie, surtout de l'urétrite masculine, a été très modifié par la découverte des propriétés antigonococciques du *p*-amino-phényl-sulfamide (1162 F) et de certains corps plus ou moins voisins.

Nos débuts dans cette chimiothérapie (parallèles et indépendants des études américaines) remontent à fin 1936. Nous avons pu publier les premiers résultats européens avec le 1162 F en Août 1937 [2] ; nos recherches portent actuellement sur 15 corps différents, nous voudrions maintenant examiner si l'on peut déjà répondre au désir formulé lors de la récente Conférence de la Chimiothérapie de la Blennorragie [3], de connaître le moyen de traiter les malades qui ne peuvent bénéficier des soins locaux classiques.

Rappelons les différentes étapes parcourues :

L'utilisation des antistreptococciques, en particulier du 1162 F, dans la blennorragie s'imposait à un double titre :

1° Jusqu'aux travaux de Domagk (1935) sur la sulfamido-chrysoïdine, on pensait volontiers que la chimiothérapie limitait son action aux organismes déjà évolués : trypanosomes, spirochètes, etc... Les quelques essais antérieurs de traitement chimique des affections bactériennes semblaient confirmer cette idée ; l'activité considérable du nouveau corps montra que le domaine des affections microbiennes pouvait aussi appartenir à la chimiothérapie.. On put penser que d'autres corps se révéleraient actifs -- et contre d'autres germes — si l'on étudiait systématiquement la question.

2° En Novembre 1935 : J. et Mme J. Tréfouel, Nitti et Bovet virent que la partie essentielle des molécules azoïques était le *p-amino-phényl-sulfamide* (1162 F). Ce corps relativement simple servit de point de départ à toutes les recherches ultérieures. En Juin 1936, Buttle, Gray et Stephenson signalèrent qu'il était *actif dans la méningococcémie de la souris.* On ne possédait pas le moyen d'étudier au laboratoire l'action antigonococcique d'un médicament et si la première raison invoquée conduisait à l'étude clinique des corps proposés dans de nombreuses infections, la découverte de Buttle et ses collaborateurs indiquait tout spécialement la *gonococcie* : ce fut le signal d'essais cliniques entrepris à divers endroits et d'emblée concordants.

Parmi les corps existant à ce moment, seul le 1162 F se révéla vraiment actif et c'est lui qui servit aux expérimentateurs : les premiers essais montrèrent qu'à des doses de 3 et 4 *g.*, doses d'ailleurs courantes dans d'autres maladies, on pouvait obtenir par la seule chimiothérapie des guérisons dans 2/3 des cas. Les premiers essais cliniques avaient fait signaler quelques incidents, incidents sans importance chez des malades hospitalisés et traités pour une maladie grave, mais il fallut en tenir compte dans la blennorragie, affection en somme bénigne, et atteignant des sujets qui n'interrompaient pas leurs occupations pendant le traitement.

Le traitement de l'urétrite masculine par le seul 1162 F fut considéré comme un traitement d'exception, *le traitement type des blennorragies dans les dispensaires devenant l'association : chimiothérapie + soins locaux classiques* ; ceci permettrait d'utiliser le médicament à doses faibles rapidement dégressives et seulement pendant quelques jours (Benda et Palazzoli).

Certains trouvèrent que la découverte de l'action antigonococcique du 1162 F n'avait plus, dans ces conditions, d'intérêt, puisqu'elle ne permettait pas de traiter les malades ne pouvant recevoir de soins locaux (ceux, en fait, qui comptaient pour la prophylaxie puisque ces soins guérissent les autres). Pourtant il est déjà très appréciable que le traitement d'une urétrite blennorragique dure quinze jours au lieu d'un mois et demi (et ceci pour ne parler que des résultats dans l'urétrite masculine).

Il restait souhaitable cependant de posséder des médications plus actives ou, en tout cas, mieux tolérées aux doses actives et qui puissent permettre le traitement de sujets échappant jusqu'ici aux soins locaux.

La recherche de corps plus maniables a déjà en particulier faire retenir le di (*p*-acétyl-amino-phényl) sulfone (1399 F) [4] ; elle a suscité d'inté-

1. Manuscrit remis à la rédaction le 7 Juillet 1938.
2. P. Durel : Action de l'amino-phényl-sulfamide dans la blennorragie. *Ann. des Maladies vénériennes*, Août 1937.
3. Conférence de chimiothérapie de la blennorragie. Ministère de la Santé publique, 21 Mars 1938.

4. Rodilone.

ressants travaux sur la gonococcie de la souris (M. Levaditi et Vaisman), elle a permis de voir que le *p*-amino-phényl-sulfamide pouvait, pour une meilleure action, être associé aux vaccins ou à des corps voisins (40 R.P.). Cette recherche continue amènera certainement des résultats encore plus intéressants : nous aurons à parler de ce qu'on peut obtenir avec un corps tout récemment proposé à l'expérimentation clinique : l'α (*p*-amino-phényl-sulfamido) pyridine (corps 693).

* * *

Des essais que nous avons faits avec les antigonococciques, s'il nous fallait répondre à la question : *Comment traiter un sujet atteint d'urétrite gonococcique que son éloignement d'un centre de traitement ne permet pas de traiter par les lavages?* nous donnerions trois réponses :

1re réponse. — Utilisation du p-amino-phényl-sulfamide aux posologies fortes. — Nous nous sommes très souvent servi du 1162 F [5] aux posologies fortes que nous avons antérieurement indiquées, par exemple à la suivante : 4 *g.* par jour pendant cinq jours ; 3 *g.* par jour pendant cinq jours ; 2 *g.* par jour pendant cinq jours (posologie demandant une surveillance attentive et pouvant donner des incidents) avec d'excellents résultats ; nous ne pouvons pourtant pas conseiller cette manière d'utiliser le produit pour l'usage courant.

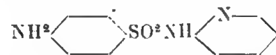
2me réponse. — Association du p-amino-phényl-sulfamide à petites doses et du 40 R.P. — Nous avons étudié le p-(γ *phényl-propyl) amino-benzène-sulfamide* α γ *disulfonate de sodium* [6] (40 R.P.). en l'utilisant par voie buccale à la dose de 5 *g.* par jour. Nos résultats ont été médiocres [7]. M. Jausion [8] obtient des guérisons en employant ce produit par voie musculaire ou veineuse. Nos essais de traitement de l'urétrite aiguë par le 40 *intramusculaire* seul ne nous ont pas paru très satisfaisants et nous avons été conduit à l'associer au 1162 F. Nous obtenons de bons résultats en une moyenne de quinze jours en appliquant la méthode suivante : 2 *g.* de 1162 F *per os* par jour pendant sept jours, 1 *g.* pendant sept jours et une injection quotidienne intramusculaire de 20 *cm*³ de 40.

Ce traitement exige donc chaque jour une injection (à la rigueur un jour peut être passé), il peut donner quelques petits incidents, il ne nous paraît pas pratiquement très intéressant.

3me réponse. — Utilisation de l'α (p-amino-phényl-sulfamido) pyridine (corps 693). — Les inconvénients d'une méthode thérapeutique apparaissent rarement au début de son emploi. Il nous est impossible de savoir si le traitement que nous préconisons avec le 693 tiendra réellement ses promesses, mais celles-ci sont assez nettes et, croyons-nous, notre expérience des antigonococciques assez grande pour que nous nous sentions autorisé à publier nos essais de chimiothérapie exclusive faits à l'aide de ce corps. Nous pensons à l'heure actuelle que c'est la réponse à la question plus haut posée et nous allons nous étendre un peu sur notre méthode d'utilisation et sur nos résultats.

5. *Septoplix*, etc...
6. *Soluseptazine*.
7. P. Durel : Recherches sur la chimiothérapie de la gonococcie à l'aide de divers médicaments antibactériens récents. *Soc. Fr. de Derm. et de Syph.*, 4 Novembre 1937 in *Bull.*, n° 8, 1850-1887.
8. H. Jausion : Essai de traitement de la blennorragie par les injections intramusculaires et intraveineuses d'un dérivé soluble de la benzyl-amino-phényl-sulfamide. *Soc. Fr. de Derm. et de Syph.*, 4 Novembre 1937 in *Bull.*, n° 8, 1891-1898.

Caractéristiques du 693. — Si l'on considère le para-amino-phényl-sulfamide, 1162 F, et que l'on remplace un hydrogène de la sulfamide par la base pyridine C^5H^5N, on obtient l'α (*p*-amino-phényl-sulfamido) pyridine qui s'écrit ainsi :



Le « 693 » n'est guère toxique chez l'animal qui supporte des doses très importantes, sans ennui (au moins 1 *g.* par jour pendant sept jours chez le chien et le chat [Whitby]). C'est un corps blanc, presque insoluble dans l'eau (environ 1 pour 1.000), il s'élimine principalement par les voies urinaires (95 pour 100 en cinquante heures). Nous l'avons utilisé sous forme de cachets ou de comprimés à 0 *g.* 50 [9].

Dans les affections expérimentales, le 693 se montre actif contre le streptocoque, le pneumocoque et le méningocoque [10].

Résultats cliniques. — Dans une lettre toute récente au *Lancet*, Lloyd, Erskine et Johnson [11] signalent qu'ils ont utilisé ce produit dans la blennorragie en *association avec les soins locaux classiques :*

Dans 16 blennorragies aiguës dont 15 recevaient des grands lavages, il y eut 11 guérisons en deux jours et 5 échecs (3 *g.* de produit par jour).

Dans 10 blennorragies résistant au 1162 F : 8 guérisons en sept jours, 2 échecs.

Dans 7 vulvo-vaginites : 7 guérisons en trois jours (doses : 0 *g.* 75 à 1 *g.* 50 par jour pendant quatre jours).

Nos premiers essais [12] ont porté sur 35 hommes traités au contraire sans soins locaux.

Nous remercions nos amis à Saint-Lazare : MM. Demerliac, Chalet et Collart, qui nous ont si aimablement facilité cette expérimentation.

Les trois posologies qui nous semblent à retenir actuellement sont les suivantes :

Posologie I :

3 *g.* (6 comprimés) par jour pendant deux jours.
2 *g.* (4 comprimés) par jour pendant deux jours.
1 *g.* (2 comprimés) par jour pendant deux jours.
0,50 (1 comprimé) par jour pendant deux jours.
Soit 13 *g.* en huit jours.

Posologie II :

3 *g.* (6 comprimés) par jour pendant trois jours.
2 *g.* (4 comprimés) par jour pendant trois jours
1 *g.* (2 comprimés) par jour pendant trois jours.
Soit 18 *g.* en neuf jours.

Posologie III :

4 *g.* (8 comprimés) par jour pendant deux jours.
3 *g.* (6 comprimés) par jour pendant deux jours.
2 *g.* (3 comprimés) par jour pendant deux jours.
1 *g.* (2 comprimés) par jour pendant deux jours.
Soit 20 *g.* en huit jours.

C'est évidemment la posologie III qui est la plus active, parfois même dans nos essais les plateaux ont été de trois jours au lieu de deux, mais la posologie II semble convenir à la majorité des cas.

Bien entendu, ces posologies ne sont que des posologies d'étude que l'avenir modifiera sans doute.

Nous croyons qu'il est bon de donner d'emblée une dose suffisante pour éviter de rendre le gonocoque résistant, d'où ces doses dégressives. Après la première série, on a généralement le résultat escompté, parfois nous avons refait une autre série après une semaine de repos et examen de sang.

Comme pour le traitement par le *p*-amino-phényl-sulfamide, nous faisons prendre les comprimés un à un au cours de la journée en demandant à nos malades d'observer les prescriptions habituelles concernant le régime.

Parmi les malades traités, un certain nombre ne peuvent pas être retenus car ils ont reçu des posologies trop différentes de celles auxquelles nous nous sommes momentanément arrêté. Nous pensons donc qu'il est préférable de ne parler que des 23 malades qui ont suivi une de ces posologies et qui ont pu être observés avec assez de soin et suffisamment longtemps pour que les résultats puissent être présentés.

Dix-huit urétrites aiguës peuvent ainsi être retenues : dans 10 cas il s'agissait de blennorragie antérieure, dans 8 de blennorragie totale ; le début remontait de un à huit jours. Si nous notons le nombre de jours nécessaires à la disparition de la goutte matinale et du gonocoque, nous trouvons les chiffres suivants :

Disparition de la goutte dans 11 cas en deux à quatre jours ;
Disparition de la goutte dans 5 cas en cinq à huit jours ;
Deux cas rebelles (seize à vingt-trois jours).

Disparition du gonocoque dans 12 cas en deux à quatre jours ;
Disparition du gonocoque dans 4 cas en cinq à sept jours ;
Disparition du gonocoque dans 1 cas en dix jours ;
Un échec (vingt-neuf jours).

Généralement la goutte et le gonocoque ont disparu en même temps. Nous avons retrouvé la plupart des particularités sur lesquelles nous avons déjà insisté lors de nos recherches sur le para-amino-phényl-sulfamide, en ce qui concerne la formule cytologique, la possibilité d'une nouvelle apparition du gonocoque, la persistance du gonocoque malgré l'absence de goutte, etc...

Les malades ont été observés en moyenne pendant quinze jours après l'épreuve de la bière, généralement l'épreuve du coït protégé a été demandée. En outre, sur 10 d'entre eux, nous avons pu, grâce à l'amabilité de M. Demanche, connaître les résultats de la gono-réaction, et à celle de M. Gallix, ceux de la spermoculture. Toutes les spermocultures ont été négatives en fin de traitement, lorsqu'il a été possible de faire plusieurs gono-réactions nous avons pu voir que celles-ci restaient négatives.

Dans 2 cas d'*urétrite prolongée*, nous avons observé la disparition de la goutte et du gonocoque une fois en un jour, une fois en moins de quatre jours.

Nous avons traité avec succès un malade *rebelle* à l'association 1162 F + 40, un malade *rebelle* à l'association grands lavages + 1162 F.

Nous avons été très surpris du bon résultat obtenu chez un malade qui présentait une blennorragie de deux *canaux para-urétraux* (avec gonocoque extra et intra-cellulaires), rebelle aux instillations. Contrairement à notre attente (car le 1162 F nous paraît peu actif dans les petits foyers bien localisés), le gonocoque a disparu en trois jours, la sécrétion en six jours.

Chez la femme, nous avons commencé à notre consultation et dans le service de M. Fernet le traitement par le 693. Nos résultats seront communiqués ultérieurement avec MM. Fernet et Pellerat.

9. *Dagénan* de Spécia.
10. L. E. H. Whitby : Chemotherapy of pneumococcal and other infections with 2-(para-aminobenzenesulfamido) pyridine. *Lancet*, 28 Mai 1938, **234**, 1210-1213.
11. V. E. Lloyd, D. Erskine et A. G. Johnson : Chemotherapy of pneumococcal and other infections. Lettre au *Lancet*, 4 Juin 1938, 1305.
12. P. Durel : Essais de traitement de la blennorragie sans soins locaux par un nouvel agent chimiothérapique : l'α-(*p*-amino-phényl-sulfamido) pyridine (693). *Soc. Fr. de Derm. et de Syph.*, 16 Juin 1938.

Incidents. — Les résultats chez l'homme semblent supérieurs à ceux du 1162 F employé à dose forte, mais ils sont de même nature. Par contre, tout *au moins jusqu'ici*, le pourcentage des incidents nous a paru bien moindre ; sur 25 malades qui ont reçu le produit à dose initiale supérieure ou égale à 3 *g.*, nous avons observé : une éruption du type biotropique, 3 fois de la céphalée, 3 fois des troubles digestifs assez nets : brûlures gastriques, aigreurs, 1 fois un malade s'est plaint de fourmillements dans les membres supérieurs : nous n'avons trouvé aucun signe objectif (en outre, 3 fois nous avons constaté de la phosphaturie).

Grâce à l'amabilité de Mlle Ratner, de MM. Dubost, Gallix et Pellerat, nous avons pu suivre 9 de nos malades d'une manière assez complète en établissant la formule sanguine, en comptant les éléments blancs et rouges du sang, en recherchant la méthémoglobine et la capacité respiratoire, en cherchant le temps de saignement et de coagulation et, enfin, en étudiant la spermatogénèse :

Chez un malade, la présence de méthémoglobine a été signalée comme douteuse, ce qui équivaut à un chiffre de méthémoglobine très faible : entre 2 et 5 pour 100 étant donné la sensibilité de la méthode utilisée. Ce malade ne présentait aucune cyanose. Il avait un coefficient de capacité respiratoire à 19,5.

Du point de vue hématologique : peu de chose à noter. Parfois une légère éosinophilie (4 pour 100) que nous avions déjà remarquée avec le *p*-amino-phényl-sulfamide, quelquefois une tendance à la mononucléose mais qui existait toujours chez des malades avant un nombre de globules blancs élevé, si bien qu'il est impossible de parler de neutropénie ; une fois nous avons trouvé un temps de saignement à cinq minutes et demie. A la numération des spermatozoïdes de nos malades juste à la fin du traitement (et malheureusement sans avoir de comparaison avec le chiffre du début du traitement) : le nombre des spermatozoïdes a été normal chez tous nos malades, chez un il était plutôt faible.

Dans l'ensemble, les incidents notés sont ceux de la médication sulfamidée, mais ils sont beaucoup moins marqués et beaucoup moins fréquents.

* * *

Conclusions. — Si l'on veut répondre à la question souvent posée du traitement de l'urétrite blennorragique chez des sujets qui ne peuvent bénéficier des soins locaux, plusieurs solutions sont possibles :

1° Utilisation, sous surveillance attentive, du 1162 F à doses fortes ;

2° Association du 1162 F à dose faible et de 40 R.P. employé par voie intramusculaire ;

3° Utilisation d'un corps nouveau : le « 693 » en donnant par exemple : 3 *g.* par jour pendant trois jours, 2 *g.* par jour pendant trois jours, 1 *g.* par jour pendant trois jours.

Avec le dernier corps : l'α (*p*-amino-phényl-sulfamide) pyridine, de bons résultats par la chimiothérapie exclusive sont obtenus dans presque tous les cas et ceci au prix d'incidents rares et minimes, tout au moins jusqu'à présent.

Nous savons les inconvénients d'une méthode qui traite la blennorragie uniquement par une médication buccale, et nous voulons bien insister sur l'utilité d'étudier encore beaucoup plus ce médicament selon cette méthode avant d'avoir une opinion sur sa valeur réelle, mais nos essais de chimiothérapie antigonococcique portent sur près de 500 malades et nous n'avions jamais obtenu de résultats aussi intéressants.

Bien entendu, dans les conditions habituelles du traitement de la blennorragie, lorsque les malades peuvent recevoir les soins locaux, il n'y a, même avec le 693, que des avantages à associer ces soins et la chimiothérapie ; ceci permet une action encore meilleure et une surveillance facile.

* * *

Addendum. — Nos résultats depuis l'envoi de ce manuscrit se sont confirmés : dans l'urétrite masculine aiguë le pourcentage de guérison obtenu *sans lavages*, par neuf jours de traitement, est supérieur à 80 pour 100 et ceci sur 73 malades suivis au moins quinze jours après la fin du traitement. Quatre fois nous avons, par contre, enregistré une résistance complète.

Dans l'urétrite prolongée, le pourcentage est voisin de 70 pour 100 sous la réserve de rechutes possibles.

Chez la femme, dans la métrite du col, notre pourcentage de bons résultats n'est pas encore établi, mais ceux-ci semblent supérieurs à ceux que l'on peut obtenir avec le 1162 ou le 1399, pourtant très actifs. L'action favorable du traitement est moins nette dans les urétrites, les skénites, les bartholinites.

Les incidents enregistrés depuis nos premiers essais ne modifient pas ce que nous en disions plus haut : ce sont surtout des incidents d'ordre digestif, rares et de peu de gravité, qui peuvent être (dans une certaine mesure) atténués par l'administration simultanée de bicarbonate de soude.

MOUVEMENT MÉDICAL

LA MALADIE DE CHAUFFARD-STILL

PÉRIARTHRITE DÉFORMANTE AVEC ADÉNOSPLÉNOMÉGALIE

Une grande confusion règne encore dans les esprits au sujet du syndrome observé chez l'adulte par Chauffard et Félix Ramond, en 1896, et décrit chez l'enfant par Still, en 1897. Cela tient probablement au fait que, bien caractérisé et relativement fréquent au cours de la première enfance, il est exceptionnel et beaucoup plus difficile à identifier chez l'adulte.

Séparer de la masse confuse des arthropathies auxquelles on donne génériquement le nom de « rhumatisme chronique » une affection qui présente des caractères cliniques, radiologiques, humoraux et anatomiques suffisamment tranchés pour qu'on puisse la considérer comme une entité anatomo-clinique offre un grand intérêt non seulement au point de vue de la pathologie générale, mais au point de vue pratique.

On en trouve le témoignage dans le grand nombre des travaux sur ce sujet tant en France qu'à l'étranger. Dès 1914, Politzer propose de donner à la maladie le nom de « Chauffard-Still ». Stock, Koeppe, Strauss, Müllhofer, Janzen, Beltz, Izeke, Golstein, Finkelstein, Stoye, Hington, Ness, Koplick, Copeman, Thurfield, Cossolino, Lorenzini, Longo, Cattanéo, Micheli et Gamna et bien d'autres à l'étranger apportent de nouveaux cas et contribuent à l'édification de la maladie. En France, l'affection est longtemps méconnue malgré une mise au point de Lance, en 1914 et une observation de Rohmer en 1922. Thiroloix, en 1926, méconnaissant les travaux antérieurs, décrit l'affection comme nouvelle. A partir de 1930, les observations se multiplient, P. Chevalier et Heuyer, Debré, Broca et Lamy, E. Lesné, Huber, Robert Clément et Mlle Ronget, Weissenbach et Françon, Mouriquand, P. Florand, Broca et Gilbrin, Françon, Bosonnet, Robert, Gerbay, Mlle Weill et Naussac, etc., et plusieurs thèses françaises sont consacrées à cette affection : Mme Huet-Lefilliatre, Mme Frejman, Bellaïche, Salimovici, Neumann, Barnay.

Ce qui a permis à certains auteurs, comme M.-P. Weil récemment, de discuter la légitimité de ce cadre nosologique, c'est qu'un certain nombre d'observations publiées sous le nom de « maladie ou syndrome de Chauffard-Still » ne devraient pas y être rattachées. Il ne faut pas en effet, à notre avis, ranger sous ce vocable tous les rhumatismes chroniques déformants s'accompagnant d'adénopathies et de splénomégalie. Cette association n'est pas exceptionnelle en raison du grand nombre des arthropathies chroniques, si l'on accepte comme valables de vagues adénopathies de territoire et une rate percutable ou légèrement augmentée de volume. Ce sont là symptômes d'une trop grande banalité chez l'adulte et le vieillard pour que leur coïncidence avec un rhumatisme chronique ne s'observe pas de temps en temps. Il faut réserver l'appellation de « Maladie ou Syndrome de Still » à une forme spéciale de rhumatisme déformant présentant des caractères distinctifs, suffisants pour la distinguer des autres arthropathies chroniques, tant au point de vue clinique et radiologique qu'en anatomie pathologique.

Chez l'enfant, le tableau est toujours à peu près le même et l'affection est aisément reconnue non seulement de ceux qui ont déjà vu cette maladie, mais de ceux qui en ont lu une description.

Caractéristiques cliniques.

Il s'agit, dans la grande majorité des cas, d'enfants entre 2 et 8 ans, amaigris et cachectiques.

La *tuméfaction des grosses articulations* contraste avec l'état squelettique des membres plus ou moins immobilisés et en état d'impotence fonctionnelle. Les lésions sont *symétriques* et siègent avec prédilection au niveau des grosses articulations des membres : poignets, coudes, cous-de-pieds et genoux.

Au début apparaît d'abord un gonflement œdémateux de toute la région articulaire. Celle-ci n'est pas chaude, ni rouge, elle n'est presque pas douloureuse et les mouvements sont possibles. Il y a empâtement, *infiltration de tous les tissus périarticulaires*, donnant à la palpation une sensation pâteuse et élastique spéciale. Certains enfants nous ont été adressés pour œdèmes.

Peu à peu, à ce gonflement s'ajoutent une amyotrophie considérable sus- et sous-jacente, une fonte du tissu cellulaire, une peau sèche, kératodermique et grisâtre, et enfin, des rétractions fibreuses qui donnent aux segments de membres une *attitude en flexion* de plus en plus marquée. Au repos, l'enfant ne souffre pas beaucoup, mais si l'on cherche à étendre le membre

et à vaincre la limitation des mouvements articulaires, on provoque de vives douleurs.

Après plusieurs poussées, et des phases de rémission qui peuvent durer des mois et des années, l'attitude en flexion et la *limitation des mouvements* augmentent sans jamais aboutir à l'ankylose vraie.

Les cas où l'on signale un épanchement intra-articulaire sont exceptionnels et douteux. L'évolution vers la suppuration n'a jamais été constatée.

Il s'agit d'un rhumatisme déformant symétrique, *essentiellement périarticulaire*, prédominant sur les grosses articulations. Les déformations sont dues à la tuméfaction et à l'infiltration des tissus périarticulaires et à la fixation des articulations en flexion. L'aspect de l'article est globuleux, arrondi, lisse, sans saillies anormales, sans ostéophytes, sans zones osseuses hypertrophiées.

Les *adénopathies* sont importantes, volumineuses. Elles n'atteignent pas seulement les ganglions satellites, mais constituent souvent de gros paquets à distance, notamment dans les aisselles, les aines, le cou et même dans l'abdomen. Les ganglions sont fermes, mobiles, indolores, ils ne s'accompagnent pas de phénomènes inflammatoires ni de périadénite ; ils ne se ramollissent pas et ne suppurent jamais. Leur dimension ne dépasse guère une grosse noisette. Leur augmentation de volume se fait par poussées qui vont de pair avec les phases évolutives, comme les poussées articulaires.

La *rate* est très augmentée de volume, aisément palpable, elle s'avance parfois jusqu'au milieu de l'abdomen ; elle est dure, mobile, indolore.

Dans plus de 1/3 des cas, le foie est également augmenté de volume.

Rapidement ces sujets sont complètement impotents et grabataires. Ils ont un aspect cachectique caractéristique. Leur facies amaigri, terne et pâle, aux yeux cernés et parfois légèrement exorbités, exprime la tristesse et la souffrance. La maigreur est parfois extrême, la peau, sèche et grise, et les masses musculaires hypotoniques, réduites à peu de chose.

L'évolution est discontinue et se fait par poussées, au cours desquelles la fièvre est presque constante. Elle a une allure irrégulière, elle est plus ou moins élevée ; entre les poussées, il subsiste souvent une légère fébricule.

Sous l'influence de la thérapeutique, ou spontanément, les symptômes fonctionnels, la contracture et la douleur, s'atténuent ou disparaissent, mais les mouvements articulaires restent souvent limités dans leur ampleur. Des cas de guérison complète ont été publiés, mais, en général, après une rémission qui peut être très longue, une rechute survient. L'évolution progressive vers des rétractions et des déformations de plus en plus marquées et vers la cachexie est la règle. La mort est parfois le fait de complications, notamment d'accidents pulmonaires ou cardiaques. La durée est variable, mais se compte souvent par années et au moins par mois.

Caractéristiques radiologiques.

A ce tableau clinique assez spécial s'ajoutent, pour authentifier la maladie de Still, des signes radiologiques et anatomiques particuliers.

L'intégrité complète de l'interligne articulaire et des extrémités osseuses doit être regardée comme un des éléments fondamentaux du syndrome. L'examen radiologique montre que les lésions sont limitées aux tissus périarticulaires augmentés de volume et plus denses.

On a signalé une légère décalcification des épiphyses qui peut être considérée comme un trouble trophique dû à l'immobilisation prolongée de l'articulation et d'ordre analogue aux altérations musculaires et cutanées.

Dans quelques observations, on a signalé des modifications de l'aspect radiologique des os.

Strauss, Micheli et Gamna, Debré, Weissenbach ont constaté des irrégularités dans l'atteinte des os à l'examen radiographique. Il existait des ostéophytes des extrémités articulaires sans troubles apparents de la calcification chez le malade de Debré, Broca et Lamy. Harston note des formations périostées au niveau des mains avec raréfaction osseuse. Maldague, Mazzéo ont vu des ostéophytes sur le tibia et les condyles fémoraux étaient irréguliers. Weissenbach, Françon, Merklen, Gerbay et Robert décrivent des os graciles aux condyles irréguliers. P. Chevalier, Strauss et Steinitz pensent que les lésions cartilagineuses observées sont des complications. Aucune de ces images, comme le font très bien remarquer Françon, Forestier et Robert, n'est pathognomonique.

Il faut être très prudent sur l'interprétation de ces lésions ostéo-articulaires radiologiques ; elles sont l'exception, et, la plupart du temps, sont survenues dans des cas qui n'étaient pas purs ou après une évolution très prolongée. Elles doivent même, lorsqu'elles sont marquées, faire mettre en doute le diagnostic de maladie de Still proprement dite. L'enfant, dont nous avons publié l'histoire avec E. Lesné, C. Launay et Lançon, présentait des lésions de périostite engainante, mais si le tableau clinique rappelait le syndrome de Still, il s'en écartait par plus d'un point, notamment par l'évolution et l'existence d'une septicémie à streptocoques et c'est « en marge de ce cadre clinique » que nous l'avons rangée.

Caractéristiques humorales et biologiques.

L'état humoral, notamment l'équilibre phospho-calcique du sang, ne paraît pas modifié : les dosages ont donné, dans les observations que nous avons pu dépouiller, des chiffres normaux de calcium, de phosphore, de cholestérol, de sucre et de protéines.

Les très nombreux examens de sang pratiqués nous ont montré, comme à presque tous les auteurs, une leucocytose légère et une tendance à la polynucléose. Il est fréquent de voir au cours de l'évolution la leucopénie succéder à la leucocytose. Dans les cas où elle est marquée et associée à l'agranulocytose, on peut se demander si ce n'est pas à la thérapeutique (or ou radiothérapie) qu'il faut imputer cette transformation.

La cuti-réaction à la tuberculine et le Bordet-Wassermann sont négatifs.

Caractéristiques anatomiques.

Les lésions, essentiellement péri-articulaires, sont caractérisées par la stase lymphatique, l'œdème des tissus périarticulaires, la production d'éléments conjonctifs jeunes et de formations lymphoïdes, puis l'évolution vers la sclérose et la rétraction. La prolifération cellulaire dans les canaux lymphatiques est telle qu'elle aboutit souvent à leur occlusion, il y a néo-formation d'éléments lymphatiques. On est frappé au niveau du tissu conjonctif par l'hypertrophie et l'hyperplasie des éléments jeunes.

Ces lésions siègent dans les tissus mous, autour des articulations, la capsule est souvent épaissie, mais l'os et le cartilage articulaire sont indemnes.

Les lésions ganglionnaires ont semblé à certains auteurs suffisamment caractéristiques pour permettre d'affirmer le diagnostic sur le simple examen d'une coupe biopsique.

Le ganglion est envahi par une fibrose plus ou moins importante qui rappelle celle du ganglion de la maladie de Hodgkin-Sternberg, sans cependant bouleverser aussi profondément la structure ganglionnaire. Le fait le plus frappant est la dilatation des sinus, à l'intérieur desquels il y a prolifération des cellules qui envahissent les voies lymphatiques. Les éléments réticulo-endothéliaux proliférés, non seulement envahissent les ganglions, mais se substituent au centre germinatif du follicule. La prolifération réticulo-histiocytaire forme parfois un pseudo-tissu granulomateux. Cependant, si le ganglion est envahi par des cellules claires et des histiocytes, il ne présente pas le polymorphisme de l'adénite hodgkinienne ; on ne trouve pas la cellule de Sternberg typique, il n'y a pas de polynucléaires éosinophiles et neutrophiles en grand nombre. De sorte qu'avec ses zones d'hyperplasie lymphoïde, sa dilatation des vaisseaux sanguins et ses petites hémorragies, le ganglion de la maladie de Still n'a qu'une ressemblance lointaine avec celui de la granulomatose maligne. Par contre, il ne saurait être confondu avec un ganglion inflammatoire satellite banal.

L'aspect histologique du ganglion n'est pas pathognomonique, car on peut le rencontrer dans d'autres processus chroniques, mais l'existence de lésions inflammatoires et l'absence de catarrhe des sinus et de transformation réticulo-endothéliale des centres germinatifs doivent faire mettre en doute le diagnostic de maladie de Chauffard-Still.

Au niveau de la rate on trouve la même atrophie du tissu lymphoïde et la même hyperplasie des éléments réticulo-endothéliaux.

Ces lésions analogues de la rate, de tous les ganglions lymphatiques et des tissus périarticulaires ont permis à G.-C. Parenti de considérer la maladie de Still comme une « mésenchymopathie ».

*
* *

Si l'on s'en tient à cette description, le diagnostic de la maladie de Chauffard-Still chez l'enfant est relativement facile.

Les autres formes de rhumatisme chronique déformant sont rares à cet âge. Ce sont le plus souvent des arthrites infectieuses qui ont passé à la chronicité. L'existence de lésions ostéo-cartilagineuses, l'absence d'adénopathie généralisée et de splénomégalie et au besoin la biopsie d'un ganglion permettent de lever toute hésitation. C'est plutôt avec une maladie de Hodgkin-Sternberg au début que pourrait se faire la confusion, mais celle-ci n'a, en général, pas de manifestations articulaires aussi marquées.

*
* *

Si, chez l'enfant, la maladie est bien individualisée et admise à peu près par tous, il n'en est pas de même chez l'adulte.

P. Chevalier, en 1930, a tenté un intéressant essai de synthèse. Il a rapproché du syndrome infantile de Still l'affection de l'adulte sur laquelle Chauffard et Ramond avaient attiré l'attention, et l'observation considérée par Thiroloix comme se rapportant à une maladie spéciale. A ce groupement auquel reviendrait le nom de « maladie de Chauffard-Still », il rattache, en outre, les splénomégalies primitives avec arthropathies ou avec adénomégalies et la forme arthropathique de la maladie de Hanot, et admet l'existence de formes frustes ou incomplètes.

Cette conception uniciste est discutée. Certains auteurs nient l'existence d'une entité anatomo-

clinique spéciale. D'autres considèrent qu'il s'agit seulement d'une forme clinique du rhumatisme chronique. Pour quelques-uns, comme J Graber-Duvernay, il est légitime de faire place dans la nosologie à la maladie de Chauffard et Ramond, mais il ne faut pas l'associer à la maladie de Still car les deux affections ne sont pas superposables.

Sous l'étiquette de « maladie ou syndrome de Chauffard-Still », des cas disparates ont été publiés dont un certain nombre ne doivent pas être rangés dans ce cadre, même parmi ceux du mémoire original de ces auteurs.

Comme l'ont très justement fait remarquer M. Gaucher dans sa thèse et M.-P. Weil, la présence d'adénopathies juxta-articulaires au cours des polyarthrites chroniques est fréquente et ne suffit pas pour caractériser une affection spéciale. Dans un certain nombre d'examens biopsiques de ces ganglions, M.-P. Weil et J. Delarue ont trouvé des lésions banales dénuées de toute spécificité.

L'association d'adénopathies et de rhumatisme déformant ne suffit pas pour faire le diagnostic de maladie de Chauffard-Still. Dans celle-ci la réaction ganglionnaire n'est pas limitée aux régions articulaires atteintes et elle prend un type spécial : ganglions durs, mobiles, non douloureux, sans phénomènes inflammatoires et sans périadénite, caractérisés au point de vue histologique par une prolifération réticulo-endothéliale et une réaction fibreuse spéciale.

La splénomégalie est un élément important du syndrome. Loeper, Lemaire et M^me^ Brouet-Sainton estiment même que, non seulement elle précède les manifestations articulaires, mais qu'elle les commande et nous verrons les conclusions thérapeutiques auxquelles mène cette conception de la splénomégalie, élément essentiel et dominant de la maladie.

La localisation strictement péri-articulaire des lésions, l'intégrité de l'articulation et des extrémités osseuses nous semblent aussi un des symptômes caractéristiques. Un certain nombre d'observations de maladie de Chauffard-Still de l'adulte, et même de l'enfant, font cependant état de lésions radiologiques osseuses ou articulaires, il s'agit presque toujours de décalcification limitée ou diffuse. Les cas de lésions plus profondes sont exceptionnels, les altérations varient avec chacun d'eux : on peut se demander s'il ne s'agit pas là de superposition, de coïncidence au cours d'une évolution prolongée sur un terrain pathologique complexe.

La symétrie des lésions, leur localisation élective sur les grosses articulations, l'attitude du malade, la cachexie profonde qu'il présente, donnent, en général, au tableau clinique, un aspect assez particulier pour attirer l'attention.

Enfin, la parenté de certains rhumatismes déformants de l'adulte avec la maladie de Still repose sur des faits histologiques. Chauffard et F. Ramond résumaient ainsi l'examen biopsique de deux ganglions prélevés sur le malade faisant l'objet de leur première observation : « En somme, le ganglion présente dans son ensemble des lésions de stase lymphatique avec trabéculite diffuse des sinus et lésions de sclérose hilaire. Nulle part, ni nodules infectieux, ni dégénérescence profonde du parenchyme. »

Et Thiroloix donnait ce résumé de l'examen ganglionnaire fait par Ménétrier : « Hyperplasie lymphoplasmocytique intense avec nombreuses caryocinèses ; infiltration diffuse de polynucléaires (ces aspects font penser à la maladie de Hodgkin, mais ni éosinophiles, ni cellules de Sternberg) »; et Thirolox ajoute : « Nos coupes ont montré de la sclérose périphérique et centrale très accusée avec hypertrophie des sinus dont la morphologie est transformée... presque tout le sinus est transformé en cellules irrégulières, hypertrophiées, claires, à plusieurs noyaux. »

Dans la rate enlevée par Loeper, Lemaire et Patel, on trouvait : « Au milieu d'un réticulum très hyperplasié les sinus sont vides de leurs éléments cellulaires. Leur revêtement endothélial est en prolifération et les caryocinèses y sont nombreuses. »

Ces descriptions histologiques de lésions ganglionnaires ou spléniques de l'adulte, si analogues à celles de l'enfant, sont en faveur de la similitude de l'affection. Mais il est probable que, chez l'adulte, la maladie est très rare et que bien souvent elle n'est pas pure. C'est avec prudence qu'il faut avancer ce diagnostic et, au besoin, il sera nécessaire de le contrôler par une biopsie ganglionnaire.

*
* *

Cet ensemble anatomo-clinique doit-il être considéré comme un « syndrome » relevant d'étiologies variées ? Ou peut-on le considérer comme une véritable maladie due toujours au même agent pathogène ? Les avis sont encore partagés à ce sujet et des données précises manquent encore pour emporter la conviction. Un certain nombre d'observations décrites sous le nom de « syndrome de Chauffard-Still », et qui constituent aux yeux de leurs auteurs un argument en faveur de telle ou telle hypothèse pathogénique, ne rentrent peut-être pas dans ce cadre nosologique et doivent être considérées comme de fausses maladies de Still de nature diverse.

C'est chez l'enfant que l'étiologie — comme la clinique et l'anatomie — doit être étudiée. D'abord parce que c'est chez lui qu'on observe avec prédilection cette affection : plus de 90 pour 100 des cas apparaissent avant 8 ans, plus de la moitié débutent entre 2 et 4 ans.

L'enquête étiologique est aussi plus aisée et plus fructueuse parce qu'il s'agit d'un terrain encore vierge ; elle ne risque pas d'être faussée par les multiples infections et intoxications qui, chez l'adulte, composent souvent un complexe pathologique parmi lequel il est difficile de distinguer la véritable cause. A l'âge où l'affection se développe, l'enfant est presque toujours indemne de tuberculose et même de tuberculisation, comme le montrent les épreuves biologiques. Dans la plupart des cas, on peut éliminer avec une quasi-certitude, le rôle du gonocoque et celui des infections dentaires.

L'hypothèse de la *nature tuberculeuse* peut être écartée sans risque de se tromper. La découverte dans un ganglion de bacilles de Koch par Noegelé, Mulhofer, celle de bâtonnets acido-résistants non pathogènes par Edsall, les faits rapportés par Cozzolino chez l'enfant, par Loederich, Saenz et Mamou, chez l'adulte, demeurent exceptionnels et, par les circonstances où ils ont été observés, n'entraînent pas la conviction.

Par contre dans 44 observations, dont nous avons pu parcourir le texte intégral, concernant des enfants de 18 mois à 12 ans, pas une seule fois la cuti-réaction à la tuberculine n'a été positive et elle a été souvent répétée à plusieurs reprises. Chez plusieurs sujets, notamment chez ceux que nous avons pu observer, l'intra-dermo-réaction à la tuberculine au 1/100 a été négative à plusieurs reprises. Les biopsies ganglionnaires ne montrent pas de lésions rappelant la tuberculose. L'inoculation de fragments ganglionnaires au cobaye ne le tuberculise pas, Enfin, toutes les autopsies signalent que poumons et ganglions sont indemnes de tuberculose. De si nombreuses observations concordantes ne permettent pas de retenir la possibilité d'une affection tuberculeuse même atténuée ou atypique.

L'*origine syphilitique paraît peu probable.*

Le cas de Weissenbach et Françon d'une jeune fille présentant des stigmates de syphilis congénitale et guérie par un traitement antisyphilitique associé à l'opothérapie ne doit être considéré, d'après ces auteurs mêmes, que comme un syndrome rappelant la maladie de Still et ne permet pas de conclure à la nature syphilitique de cette affection.

Dans l'observation de F. Françon, G. Bossonet, P. Robert et F. Gerbay, l'hypothèse de l'étiologie spécifique est basée seulement sur l'existence de deux incisives médianes supérieures écartées et deux canines supérieures en tournevis.

Chez un malade de Mouriquand, M^lle^ Weill et Naussac, dont la sérologie était positive, le traitement spécifique n'a pas donné de résultats.

Dans la grande majorité des cas, chez l'enfant, on ne trouve aucun antécédent syphilitique, aucun stigmate, les réactions biologiques sont négatives et les lésions anatomiques, biopsiques, opératoires ou nécropsiques, n'apportent aucun argument en faveur de cette étiologie.

Le *gonocoque* ne peut être tenu pour le germe responsable. Les jeunes enfants sont presque toujours indemnes de cette affection. Dans la seule observation où elle est signalée (Koeplik I) elle a été contractée longtemps après le début de la maladie.

Lorsqu'elle a été recherchée, la gonoréaction a été négative. (Graber-Duvernay).

La maladie de Still a été prise parfois au début pour une *maladie de Bouillaud*, mais ce diagnostic n'est pas maintenu longtemps.

Quelques auteurs considéreraient volontiers le syndrome de Chauffard-Still comme une forme atypique de la maladie de Bouillaud. On peut admettre comme arguments en faveur de cette opinion les souffles orificiels observés pendant la vie et les lésions d'endocardite et de péricardite constatées à l'autopsie. Dans 6 cas (Parkes-Weber, Poynton, Rosenfeld, Debré-Broca-Lamy, Maldague, Carrol-Nelson) on a signalé des souffles d'endocardite. Plusieurs fois, il s'agissait de souffles extra-cardiaques ou anémiques (Lesné, Huber, Clément, Gleich). Dans une observation d'Izeke et dans celle de Rossdale, les bruits cardiaques étaient sourds ; dans le premier cas de Koeplik, ils étaient accentués.

Dans la majorité des cas, le cœur est normal. J. Barnay, dans un cas où le cœur paraissait gros, n'a pas trouvé de modifications de l'électrocardiogramme.

Les constatations anatomiques ont montré dans quelques rares cas des atteintes valvulaires : chez le sujet d'Iseke, il y avait quelques végétations rouge foncé sur l'orifice tricuspidien. Par contre, les adhérences péricardiques sont signalées dans de nombreuses observations (Koeppe, Iseke, Strauss, Lévi, Bini). La myocardite est exceptionnelle et lorsqu'elle existait il s'agissait de dégénérescence graisseuse : le nodule d'Aschoff n'a jamais été trouvé.

Dans 2 cas, on a signalé des nodules intradermiques rappelant les nodules de Meynet. R. Debré et Uhry ont considéré comme nodules de Meynet histologiquement typiques les nodules prélevés sur un enfant présenté à la Société de Pédiatrie par Babonneix et M^lle^ F.-B. Lévy, avec quelques restrictions sur l'exactitude du diagnostic, bien que l'aspect de ce rhumatisme fibreux, sans altérations articulaires à la radiographie, rappelât beaucoup celui de la maladie de Still.

Les manifestations du rhumatisme articulaire aigu sont fluxionnaires, mobiles, parcellaires,

irrégulières dans leur distribution, articulaires, elles ne laissent après elles au niveau de l'articulation, en général, aucune séquelle et pas d'ankylose. Celles de la maladie de Still sont fixes, symétriques, progressives, périarticulaires, elles tendent à l'immobilisation et à la fixation en flexion et s'accompagnent d'une amyotrophie importante.

Dans les maladies de Bouillaud authentiques, on n'observe à peu près jamais d'adénopathies ayant cette importance, ni de splénomégalie. Dans les cas où il y a adénite de territoire, les lésions du ganglion sont purement inflammatoires.

Le salicylate de soude est sans action sur la fièvre et les phénomènes périarticulaires de la maladie de Still.

La maladie de Bouillaud est très fréquente dans l'enfance, la maladie de Still est exceptionnelle.

Ces arguments sont importants et si l'on peut invoquer dans la maladie de Still un virus voisin de celui de la maladie de Bouillaud, les deux affections gardent, au point de vue clinique et anatomique, de très grandes différences.

L'hypothèse de la *nature streptococcique* de l'affection repose sur des arguments de valeur diverse.

Iseke a trouvé un streptocoque non hémolytique dans le sang du malade et un streptocoque viridans en partant de pièces anatomiques. L'hémoculture a donné un streptocoque viridans à Reimold et Th. Stoeber, à Leichtentritt et à Neugebauer ;; un streptocoque à chaînette à Gallerani Ubaldo.

Stoltzner, par culture d'un nodule, a obtenu un streptocoque non hémolytique.

Par contre, les hémocultures négatives sont très nombreuses. Dans l'observation avec endocardite que Debré, Broca et Lamy considèrent comme en faveur de la nature streptococcique de la maladie de Still, deux hémocultures sur bouillon T et bouillon ascite sont demeurées négatives. Un ganglion prélevé par biopsie n'a présenté que des *lésions inflammatoires banales* et il a été impossible d'y mettre en évidence le moindre germe. L'inoculation au cobaye fut négative.

L'endocardite observée par Iseke était végétante ; sur la nature des autres, nous manquons de renseignements. Par contre, si l'on signalait dans plusieurs cas des adhérences, ou la coalescence, des feuillets péricardiques et pleuraux, on n'a jamais signalé de suppuration streptococcique.

Avec l'atteinte périarticulaire si spéciale ne coexistent jamais de localisations articulaires, comme on en voit dans les streptococccies, et l'évolution vers la suppuration des articulations ou des ganglions n'a pas été constatée.

Nous avons déjà insisté sur les lésions histologiques particulières des ganglions dans la maladie de Chauffard-Still, qui différencient ceux-ci des adénites inflammatoires qu'on peut trouver au voisinage des arthrites streptococciques.

La leucocytose est fréquemment observée, mais la polynucléose est loin d'être constante alors qu'elle manque rarement au cours des streptococcies.

Nous avons eu l'occasion d'étudier, avec E. Lesné, C. Launay et Lançon, un enfant de 7 ans ayant présenté un tableau clinique rappelant celui de la maladie de Still et, à la fin de son évolution, un streptocoque hémolytique dans trois hémocultures positives et une endocardite maligne végétante à l'autopsie. Cette observation pourrait être interprétée en faveur de l'étiologie streptococcique de la maladie de Chauffard-Still, mais on peut aussi la considérer comme une streptococcie simulant ce syndrome ou comme la superposition des deux affections. L'allure aiguë de l'évolution, l'importance des lésions osseuses sur les radiographies, la présence de nodules intra-dermiques ne rappelant que de loin les nodules de Meynet, l'aspect histologique de la rate, présentant des infarctus, des suffusions hémorragiques et des amas microbiens, diffèrent de ce que l'on est accoutumé de voir dans la véritable maladie de Still. Un ganglion prélevé par biopsie présentait une architecture bouleversée, une hyperplasie lymphoïde diffuse et monotone, formée de lymphocytes adultes, pas d'hyperplasie de la trame réticulaire, pas de réaction inflammatoire des sinus. Son aspect est sensiblement différent de celui considéré comme caractéristique. Ces anomalies ne permettent pas de faire état de cette observation dans l'enquête étiologique sur la maladie de Still.

R. Debré et M. Lamy admettent qu'il existe une parenté entre la maladie de Still, la maladie de Bouillaud et l'endocardite subaiguë d'Osler et que ces trois affections sont dues au streptocoque. Cette thèse est basée sur l'existence d'endocardite dans les trois affections, de nodules de Meynet dans la maladie de Still et dans la maladie de Bouillaud et sur la découverte de streptocoques dans le sang ou les ganglions des sujets atteints de l'une de ces maladies ; elle se heurte à de nombreuses objections.

L'état endocrinien est en général en équilibre chez le jeune enfant, à l'époque où la maladie de Still est surtout fréquente. Bien souvent cependant, il existe un retard net dans le développement physique, comme chez l'enfant que nous avons observé avec E. Lesné, J. Huber, et Mlle Ronget. A ce retard de développement s'ajoutait, dans le cas de Françon, Bosonnet, Robert et Gerbay, un retard dans l'apparition des points d'ossification et dans la croissance du squelette au niveau du poignet et de l'épaule droits.

Plusieurs auteurs (Rosenfeld, Politzer, Elisalde et Pozzo, Bini, Koeppe, Barnay) ont observé une proéminence des yeux, qui semble plutôt une « buphtalmie » qu'une véritable exophtalmie.

Cependant la malade de Rosenfeld avait présenté une exophtalmie avec augmentation du volume du corps thyroïde. R.-J. Weissenbach, F. Françon, F. Gerbay et P. Robert ont rapporté l'observation d'une femme de 33 ans, atteinte d'une maladie de Basedow typique, et dont la rate, de dimension normale à un premier examen, atteignait un an plus tard, à la percussion, la taille d'une paume de main. Les manifestations articulaires n'étaient pas symétriques et la radiographie montrait que l'interligne entre le carpe et les os de l'avant-bras était obscur, irrégulier, aminci. Les os du carpe étaient soudés entre eux et il existait des synostoses entre le radius et cubitus.

Dans la grande majorité des cas, le corps thyroïde est normal ; le métabolisme basal, lorsqu'il a été recherché, est abaissé (Barnay) et à l'autopsie, il n'a pas été constaté de lésions thyroïdiennes.

Nous n'avons pas vu signalés d'autres troubles endocriniens auxquels on puisse imputer ce rhumatisme déformant.

On en est donc réduit aux hypothèses quant à l'étiologie de cette affection.

Certains auteurs pensent qu'il s'agit d'une *maladie de tissu* relevant de causes variées. Les lésions périarticulaires, ganglionnaires et spléniques ont un caractère uniforme bien spécial montrant une atteinte prédominante du tissu réticulo-endothélial et du tissu conjonctif. Parenti a bien caractérisé l'affection au point de vue anatomique en faisant d'elle une « mésenchymatose ». C'est à cette électivité anatomique qu'est dû le tableau clinique caractéristique et probablement la gravité de l'affection.

On peut se demander si cet aspect particulier des symptômes et des lésions vient d'une localisation élective sur le tissu réticulo-endothélial et le mésenchyme de facteurs étiologiques divers, ou s'il s'agit d'une modalité réactionnelle propre au terrain sur lequel se développe l'affection, ou encore s'il résulte de l'affinité tissulaire d'un agent pathogène unique et spécifique.

Nous avons eu l'occasion d'observer, avec E. Lesné, un enfant chez qui les lésions ganglionnaires, spléniques et hépatiques ont été les premières et ont toujours prédominé, les manifestations articulaires, relativement frustes n'étant survenues que secondairement, quatorze mois après le début.

L'apparition tardive des symptômes articulaires est venue confirmer la justesse des vues de P. Chevalier, lorsqu'il considère la splénomégalie primitive avec adénomégalies comme un syndrome voisin de la maladie de Chauffard-Still.

L'hypothèse d'une maladie de système, d'une affection essentiellement réticulo-endothéliale a abouti à la conception d'un traitement pathogénique. Proposée par P. Chevalier, en 1930, la splénectomie a été réalisée un an plus tard par Hanrahn et Miller, puis par Graven, Loeper, Lemaire et J. Patel, Villaret, A. Bergeret, L. Justin-Besançon et A. Rubens-Duval. Ces divers auteurs ont signalé une amélioration immédiate des phénomènes douloureux et des contractures. Ces interventions sont encore trop récentes et trop peu nombreuses pour qu'on puisse tirer des conclusions sur leur efficacité, mais il y a là une tentative intéressante de traitement d'une affection dont le pronostic est sérieux.

Plusieurs médications ont à leur actif des succès, aucune ne peut se vanter d'avoir une action constante. Parmi celles qui produisent les plus grandes améliorations, et celles-ci portent surtout sur les phénomènes subjectifs : douleurs et impotence fonctionnelle, il faut retenir les agents physiques : rayons infra-rouges ou ultra-violets, radiothérapie, ondes courtes, diatermie, air chaud, eaux et boues thermales. Quelques substances chimiques, l'iode, le soufre et l'or ont également donné des résultats. Ce dernier fait baisser la leucocytose, et améliore l'état articulaire. Dans un cas Weissenbach a vu sous l'influence de la chrysothérapie diminuer le volume de la rate très sensiblement ainsi que le gonflement périarticulaire. Mouriquand, Mlle Weill et Naussac, Graber-Duvernay ont obtenu des améliorations nettes à la suite d'un traitement par le gluconate de calcium.

Ces diverses thérapeutiques semblent avoir un trait commun, c'est l'action de la chaleur, de sorte que la pyrétothérapie paraît indiquée et aurait donné quelques succès.

Cette méthode trouve encore sa justification dans l'amélioration spontanée survenue dans quelques cas après une maladie fébrile intercurrente. Cette influence favorable d'une infection survenant au cours de la maladie était déjà signalée par Still qui a observé des sédations à la suite de la rougeole, de la scarlatine et de l'ictère catarrhal. Des améliorations ont été signalées à la suite de la diphtérie (Rossdale), de la fièvre typhoïde (Betz), de l'ictère catarrhal (Parkes-Weber, Barnay), de la scarlatine (Pierret, Bournoville et Lefebvre, Vanhoutte), de la pneumonie (Huet) de la rougeole (Bennholdt-Thomsen et Stickl, Pavia), de la broncho-pneumonie (Gibney, Koeppe).

Bien des inconnues persistent encore au sujet de la maladie de Chauffard-Still, mais les nom-

breux travaux qui y sont consacrés montrent tout l'intérêt que présentent, tant au point de vue de la pathologie générale que de la pratique, les essais d'individualisation de cette affection.

Robert Clément.

Bibliographie.

La bibliographie de ce sujet est très considérable. On la trouvera dans la thèse très complète de Jean Barnay (Montpellier, 1937) et nous nous contenterons de donner les indications postérieures à cette thèse.

Robert Clément : A propos du syndrome de Chauffard-Still. *Revue du Rhumatisme*, Avril 1938, **5**, n° 4, 399.

Robert Debré, J. Milhit et M. Lamy : La maladie de Still. *Revue du Rhumatisme*, Avril 1938, **5**, n° 4, 373.

F. Françon : Syndrome de Chauffard-Still. *Annales de Médecine physique, de physio-biologie et de rhumatisme*, 1938, **31**, n° 3, 49.

M. J. Genthon : *Contribution à l'étude de la maladie de Still*, Paris, 1937.

J. Graber-Duvernay : A propos d'une observation de syndrome de Chauffard-Still de l'adulte. *Revue du Rhumatisme*, Avril 1938, **5**, n° 4, 483.

A. Lemaire et J. Brouet-Sainton : Considérations cliniques et pathogéniques à propos de deux cas familiaux de maladie de Chauffard-Still. *Revue du Rhumatisme*, Avril 1938, **5**, n° 4, 421.

Leenhardt, Boucomont, Guibert et Barnay : Maladie de Chauffard-Still chez l'enfant. Etude anatomo-pathologique d'un cas. *Soc. des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, Janvier-Février 1937.

M. Loeper : *Revue du Rhumatisme*, Avril 1938, **5**, n° 4, 357.

M. Loeper, A. Lemaire et J. Patel : Sur le traitement par la splénectomie du syndrome dit de Chauffard-Still. *La Presse Médicale*, 24 Avril 1937, n° 33.

Neugebauer : La maladie de Still de l'adulte. *Wiener Archiv f. inn. Med.*, 1937, **31**, 231.

J. Patel : Sur le traitement par la splénectomie du syndrome dit de Chauffard-Still. *Revue du Rhumatisme*, Avril 1938, **5**, n° 4, 430.

M. Peru : Anatomie pathologique de la maladie de Still. *Journées annuelles des Pédiatres suisses*. Berne, Juin 1938 ; La maladie de Still. *Le Journal de médecine de Lyon*, Août 1938.

R. B. Portis : Pathology of chronic arthritis of children (Still's Disease). *Amer. J. of Dis. of Children*, Mai 1938, **55**, n° 5, 1000.

L. Ramond : Rhumatisme chronique polyarticulaire avec adénopathies et splénomégalie (syndrome de Chauffard-Still). *La Presse Médicale*, 12 Février 1938, n° 13.

Türck : Un cas de maladie de Still terminé par agranulocytose avec autopsie. *Archiv für Kinderheilkunde*, Juin 1938.

M. Villaret, A. Bergeret, L. Justin-Besançon et A. Rubens-Duval : Polyarthrite chronique progressive déformante d'allure infectieuse, avec adénopathies et splénomégalie. Splénectomie. Evolution post-opératoire. *Revue du Rhumatisme*, Avril 1938, **5**, n° 4, 435.

M.-P. Weil : La maladie de Chauffard-Still correspond-elle à une entité véritable ? *La Presse Médicale*, 17 Novembre 1937, n° 92, 1627 ; *Revue du Rhumatisme*, Avril 1938, **5**, n° 4, 452.

XLVII^e CONGRÈS DE L'ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

(Paris, 17-22 Octobre 1938) [*suite*] [1].

Deuxième question :

Formes cliniques et traitement des septicémies à staphylocoques d'ordre chirurgical

I. ***Etude clinique***. — M. **Jean Patel** (Paris), rapporteur, étudie successivement les formes aiguës et chroniques de l'infection staphylococcique.

A. Formes aiguës. — Il faut en distinguer deux types :

1° *Les formes qui prennent le masque d'une grande maladie infectieuse*, formes dites « septicémiques » ou typhoïdiques », dans lesquelles on n'arrive pas à déceler le point de départ et où, seuls, les examens de laboratoire (leucocytose élevée, présence de staphylocoques dans l'urine ou dans le sang) permettent de soupçonner la cause vraie de ces infections d'une haute gravité.

2° *Les types cliniques portant leur signature étiologique*. — On a affaire, ici, à des infections qui ne le cèdent en rien aux précédentes pour la gravité de l'atteinte de l'état général, mais dans lesquelles des signes locaux précis permettent un diagnostic étiologique plus sûr. Dans ce groupe le rapporteur distingue :

a) *Les staphylococcies malignes de la face*, furoncles et anthrax de la lèvre ou de la narine, dont on connaît la gravité et qui, mal traités, se termineront presque fatalement par la phlébite du sinus caverneux, que l'infection s'y produise d'emblée par voie embolique, ou progressivement en suivant les veines de la face et de la cavité orbitaire.

b) *Les formes à manifestations métastatiques précoces*, c'est-à-dire les cas où, aux signes d'infection grave datant de 2 à 3 jours, s'ajoutent des manifestations osseuses ou cutanées d'ordre embolique, attirant l'attention sur l'origine staphylococcique des accidents. A ce groupe appartiennent les formes toxiques ou septicémiques, d'ailleurs rares, de *l'ostéomyélite aiguë* dans les cas de localisation osseuse, *l'exanthème pustuleux purulent* dans les cas de localisation cutanée, avec ses éléments diffus, nombreux, multiformes, reproduisant chacune des phases évolutives de l'embolie nécrosante et pyogène qu'ils traduisent. Mais, quelle que soit la forme observée, il y aura toujours lieu, pour asseoir le diagnostic d'une façon absolue, de demander au laboratoire :

1° *Des examens de sang répétés*, avec numération, taux de l'hémoglobine, dosage de l'urée.

2° *L'établissement complet du bilan humoral*.

3° *La recherche de l'identification* rigoureuse du microbe tant dans le séro-pus des éléments pustuleux que dans le sang et les urines du malade.

B. Formes subaiguës. — Nous arrivons à des formes où, au contraire des précédentes, les « localisations » vont devenir « dominantes », se substituant progressivement au tableau septicémique grave qui cède peu à peu et auquel elles survivent.

La septicémie débute ici, comme dans les formes aiguës, par des phénomènes généraux graves et alarmants mais qui vont s'atténuant peu à peu durant une ou deux semaines, ou bien procèdent plus sournoisement, par poussées successives, jusqu'au jour où une détermination métastatique précise viendra éclairer le diagnostic. A cet égard, il faut distinguer deux ordres de localisations :

1° *Des lésions accessibles à la vue ou au palper*, parmi lesquelles on rencontrera, à fréquence et gravité variables :

a) *des localisations cutanées :* abcès chauds à évolution lente, siégeant de préférence aux membres.

b) *des localisations osseuses*, pouvant présenter toute la gamme des lésions allant de l'abcès sous-périosté à la panostéite avec nécrose en passant par la périostite « albumineuse ».

c) *des localisations articulaires*, à type simplement arthralgique ou arthrite véritable, pouvant aller jusqu'à la suppuration.

d) *des localisations musculaires* (myosites résolutives ou suppurées).

Pour toutes les localisations ostéo-articulaires, la radiographie sera d'un grand secours.

2° *Des lésions viscérales*. — Le plus souvent pulmonaires ou rénales, les premières restant toujours d'ordre médical, les secondes intéressant au premier chef le chirurgien, qu'il s'agisse de pyonéphrite ou plus fréquemment de périnéphrite suppurée. C'est l'histoire classique du *phlegmon périnéphrétique* dont on connaît l'évolution lente et le point de départ infime et souvent méconnu.

C. Formes chroniques. — Toutes les formes de transition existent entre les formes subaiguës (les plus fréquentes) évoluant par poussées successives et les formes véritablement chroniques, où la maladie traîne des mois, voire des années, où les phénomènes généraux sont souvent très atténués, où dominent des métastases diverses et où, seule, la découverte de microbes de même souche dans ces diverses localisations permet de dire qu'on a affaire à une septicémie mais à une septicémie d'évolution particulièrement torpide et traînante, dans laquelle l'hémoculture, même répétée, reste longtemps négative.

Au reste, il faut encore distinguer dans ce groupe :

1° *Des formes « traînantes »* qui ne sont que l'aboutissant d'un épisode aigu d'intensité variable et de durée souvent courte, qu'on retrouve néanmoins, par l'interrogatoire, à des semaines ou des mois de distance.

2° *Des formes chroniques d'emblée, à poussées évolutives subaiguës*. Il s'agit alors de sujets atteints dès l'enfance de furoncles à répétition et qui, très longtemps après, font une localisation importante : abcès du poumon, prostatite suppurée, phlegmon périnéphrétique. — Il semble bien qu'il s'agisse ici d'une septicémie ancienne (furoncles) non éteinte mais simplement en sommeil et pouvant se réveiller même très tard et se manifester alors par des accidents souvent très graves.

Plus encore que pour les types précédents, les examens de laboratoire auront ici une importance diagnostique de premier plan.

II. ***Etude biologique***. — M. **Jean Patel** (Paris), rapporteur, montre tout d'abord que l'expérimentation sur l'animal est incapable de nous faire comprendre ce qui se passe dans l'organisme humain, mais elle permet néanmoins de fixer trois notions utiles :

1° *La voie de propagation du staphylocoque* est *la voie veineuse*.

2° *L'ensemencement détermine des localisations métastatiques très rapides*.

3° Le staphylocoque, outre son action personnelle, *sécrète une toxine* possédant un pouvoir léthal considérable, une action lytique sur toutes les cellules de l'organisme et une aptitude à provoquer l'apparition d'une antitoxine, toutes propriétés démontrées par l'expérimentation et les diverses constatations faites *in vitro* et *in vivo*.

Ceci posé, le rapporteur recherche « ce qu'apprennent les constatations faites en clinique humaine, des méfaits que commet et des influences que subit la staphylocoque pathogène durant la traversée de l'organisme ».

Il montre tout d'abord les étapes parcourues par le germe, à la lumière des recherches récentes et en particulier de la micro-leucocyto-culture (Fiessinger et Cattan). Les staphylocoques ont tendance à s'amasser dans les plaquettes et surtout les leucocytes dont certains, contrairement à l'opinion courante, loin de détruire le microbe qu'ils contiennent, *lui servent de véhicule*, le protègent dans son trajet et lui permettent de conserver toute sa virulence. Dès lors, passant par la circulation veineuse dans le cœur droit, puis le poumon où il peut laisser des traces, il gagne la valvule mitrale qu'il peut gravement endommager également et de là se trouve lancé dans la grande circulation. Au cours de ce long trajet, il se heurtera aux agents de défense de l'organisme, pourra disparaître vite, être détruit *in situ* ou éliminé par les différents émonctoires ou bien, plus résistant, il

1. *La Presse Médicale*, samedi 22 Octobre 1938, n° 85, 1559.

colonisera et donnera lieu aux diverses variétés métastatiques, foyers qui à leur tour pourront s'éteindre, ou devenir le point de départ de nouveaux réensemencements.

Parmi les agents de défense qui s'opposeront sans cesse à son action néfaste, le staphylocoque devra, outre les leucocytes, compter avec les *réactions humorales* (opsonines, etc) et la *bactériolyse* quelle qu'en soit la cause vraie (antigène ou corpuscule bactériophage selon les auteurs).

Le rapporteur se pose alors deux questions :

1° Pourquoi le staphylocoque introduit dans la circulation ne provoque-t-il souvent qu'une bactériémie éphémère et ne devient-il que rarement l'agent d'une septicémie vraie, alors que les conditions étiologiques restent les mêmes ?

2° Quelle interprétation pathologique peut-on donner, à l'heure actuelle, des principales particularités cliniques que l'on remarque en pareil cas ?

La première question ramène forcément la discussion clinique de la virulence des germes et de la résistance du terrain. Il semble que la qustion « terrain » soit ici la principale, mais qu'il faille en outre faire intervenir un certain nombre de facteurs *d'ordre humoral:* perturbation du *métabolisme des glucides*, déviation de *l'équilibre acido-basique* vers une acidité facile à mettre en évidence, *propriété transitoire antiphage* du sérum (Raiga).

A la question de savoir à quel facteur principal attribuer l'évolution spéciale des staphylococcémies, le rapporteur cherche une réponse en concentrant le problème autour de trois points principaux :

1° *L'allure clinique des accidents* qui semble plus en faveur d'une action microbienne directe que d'une toxémie, encore que certaines lésions nécrosantes soient certainement dues à l'action de la toxine sécrétée par le staphylocoque.

2 *La rareté de la guérison complète* et les difficultés qu'on éprouve à expliquer la guérison véritable: pexie et rejet du microbe par les leucocytes ou véritable immunité spécifique acquise, selon qu'on adopte les arguments de l'une ou l'autre école.

3° *L'aptitude à la rechute*, dont l'explication serait peut-être la plus propre à élucider le problème. Si l'on étudie en effet les dates de production des lésions, on constate que les choses se passent comme si les microbes, lancés dans la circulation lors des premiers ensemencements, atteignaient simultanément différents points de l'organisme, y restaient cantonnés et révélaient leur présence les uns très tôt, les autres après de longues semaines ou des mois de silence. Cette conception paraît des plus plausibles (Worms, Patel) et peut même peut-être aider à donner une interprétation satisfaisante de la façon dont se comportent ces foyers qui proviennent de l'apport, à bas bruit, de « microbes dits de fixation », d'une vitalité persistante, ou mieux de « leucocytes en charge bactérienne » (Fiessinger).

En effet, on ne saurait nier que les sujets, porteurs de ces germes en sommeil, se trouvent « en puissance d'infection », et, de la sorte, très exposés aux accidents d'intolérance qu'une surinfection, même modique, est susceptible de déclencher: développement d'une lésion latente, réveil d'une atteinte très ancienne, ou complications à distance par mobilisation leucocytaire ou microbienne. Et ces ripostes de l'organisme rappellent singulièrement des constatations qu'autrefois, l'étude de la tuberculose avait permis d'enregistrer sur les animaux d'expériences (phénomène de Koch).

Mais la conception séduisante qui veut, ainsi, que les réveils focaux des staphylococcies soient autant de « portes de sortie » pour des microbes fixés, et qu'ils témoignent de la riposte, devant une surinfection même minime, du sujet qui mettrait en jeu, pour garder le terme d'A. Lumière, une « immunité de refus », nous amène, une fois de plus, à poser la question des circonstances favorisantes, en un mot du *facteur terrain*.

Sans contredit, on doit lui faire une part dans la genèse des retours infectieux qui mettent, quelquefois, à la longue, la vie du malade en danger, et plus spécialement, semble-t-il, aux conditions biologiques (acidose, hyperglycémie) du concours desquelles, on le sait, le germe a besoin pour survivre à la phase septicémique du début.

Et l'on doit concéder que les auteurs, à l'heure actuelle, paraissent en accord sur ce point.

III. ***Traitement***. — M. **Moiroud** (Marseille, rapporteur, envisage successivement les différentes thérapeutiques médicales et chirurgicales.

A. Traitement médical. — 1° *Les moyens propres à relever l'état général.* — Parmi ceux-ci, le rapporteur étudie principalement :

a) *Les transfusions.* — Elles peuvent agir efficacement en stimulant l'hématopoïèse et la phagocytose. Leur action immunisante, avec des donneurs ayant subi la double préparation nécessaire, est plus discutable, encore qu'à côté d'échecs retentissants, on ait enregistré de belles séries de succès. Néanmoins, il convient d'agir avec prudence pour éviter les chocs graves ou les dangers d'une dissémination microbienne. La perfusion (Tzanck) serait souvent plus indiquée.

b) *La médication de choc* est logique puisque l'évolution favorable des staphylococcémies est souvent marquée par l'apparition de phénomènes de choc. Mais on est mal fixé sur son mode d'action et elle n'est pas sans danger car il est impossible de prévoir l'intensité des réactions organiques et d'autre part, les chocs médicamenteux s'accompagnent de passages de germe dans le sang, d'où bactériémie passagère, mais aussi, parfois, déclenchement d'une véritable septicémie.

c) *Les injections intra-veineuses de carbone* à 2 pour 100, à la dose de 1 mm. par kilogramme, paraissent favoriser la leucocytose et stimuler le système réticulo-endothélial; mais elles n'ont aucun effet sur un abcès collecté et sont souvent incapables d'en empêcher la formation.

d) *L'abcès de fixation* est rarement indiqué ici, car le plus souvent les foyers suppurés sont multiples.

e) *L'hypovitaminose* enfin est un procédé tout récent qui paraît avoir donné quelques succès.

2° *Les thérapeutiques par les produits d'origine bactérienne.*

a) *La vaccinothérapie*, sous la forme facilement assimilable de lysats-vaccins, constitue une méthode thérapeutique rationnelle, mais qu'il faut manier avec prudence, car elle est une arme à deux tranchants (L. Bazy). L'emploi de doses progressivement croissantes, la répétition des injections à plusieurs jours de distance, sont indispensables. L'utilisation des doses massives et les réactions violentes qu'elles déclenchent ne sont nullement nécessaires. On pourrait presque dire que plus la virulence est forte, plus la dose de vaccin doit être faible, ce qui revient à dire que dans les formes septicémiques à hémoculture positive, la dose doit devenir à peu près nulle, c'est-à-dire que la vaccination est, dans ce cas, inutile (Grégoire).

b) *L'anatoxinothérapie*, méthode plus récente, a déjà donné des résultats intéressants. Mais il est indispensable pour cela que l'anatoxine employée soit d'une innocuité absolue et possède une valeur antigène suffisamment élevée. Il en existe à l'heure actuelle (Ramon, Boidin) dont l'injection détermine la formation d'une antitoxine spécifique facilement décelable dans le sérum. Il est toujours nécessaire de tâter la sensibilité du sujet par l'injection préalable d'une petite dose d'anatoxine sous ou dans la peau. Les doses à injecter pour une valeur antigène de 10 unités au centimètre cube sont de 1/4 à 2 cm^3 chez l'adulte à 4 ou 5 jours d'intervalle.

c) *Le bactériophage*, quelle que soit sa nature vraie (organisme ou simple ferment), constitue un puissant agent thérapeutique contre le staphylocoque, mais sa préparation doit être rigoureusement surveillée et soumise à de fréquents et sévères contrôles. C'est dire qu'il ne faut employer que des produits provenant de laboratoires parfaitement au courant de la méthode. De plus, l'injection doit se faire *là où est le germe*, c'est-à-dire en plein foyer suppuré, après évacuation du pus. Les injections intraveineuses dans les cas de septicémies sans localisations, admises par les uns, sont sévèrement condamnées comme très dangereuses par les autres. Cependant la mortalité tomberait par ce procédé, de 80 à 30 pour 100 (Raiga). Il a été fait également quelques essais de traitement par voie artérielle.

3° *La chimiothérapie.* — Les injections intravasculaires de colorants tels que le mercurochrome ou la trypaflavine ont donné des résultats intéressants, surtout par voie artérielle permettant l'arrivée d'un produit plus concentré, plus actif et moins toxique que par voie veineuse. Leriche a même eu recours avec succès, dans certains cas particulièrement graves, aux injections intra-cardiaques de mercurochrome. Quant aux injections intra-focales, leur action est plus discutée, mais en tout état de cause, il semble bien qu'il faille considérer la chimiothérapie comme la thérapeutique d'avenir des staphylococcémies.

II. Traitement chirurgical. — La thérapeutique chirurgicale des septicémies à staphylocoques est commandée par la notion primordiale de la portre d'entrée réelle de l'infection et du moment où la pénétration microbienne devient effective. Il existe donc une période d'incubation sans manifestations cliniques apparentes.

Nul ne conteste l'impérieuse nécessité d'une action aussi précoce que possible sur le foyer d'inoculation dès les premières manifestations générales. Mais il importe dans les staphylococcémies de s'entendre sur ce mot: porte d'entrée reelle. Trop souvent ce que nous appelons ainsi représente un accident secondaire, l'extériorisation d'une poussée évolutive chez un sujet ayant présenté antérieurement des lésions staphylococciques discrètes, sur l'un de ces malades en état d'allergie et chez lequel, sous l'influence d'un fléchissement passager des défenses de l'organisme, le microbe, adapté au terrain, devient brusquement pathogène.

Intervenir sur de tels foyers avant la formation de pus et le développement d'une barrière défensive à leur limite comporte de graves dangers provenant de la libération massive et soudaine de germes, de nouvelles disséminations microbiennes.

Les interventions extra-focales représentées par l'extirpation en bloc d'un foyer, en marge des lésions, à l'aide du bistouri électrique, ne sont pas réalisables en toutes circonstances, même lorsque leur utilité apparaît très légitime comme dans le cas de staphylococcie maligne de la face aux placards extensifs de cellulite diffuse : l'expérience nous apprend, dans ce cas, les dangers, les échecs, et bien souvent l'inutilité d'une telle thérapeutique.

L'amputation supprime radicalement le foyer mais elle est souvent trop tardive et l'on ne s'y résout que devant l'aggravation de l'état général, les hémocultures restant positives. Toutefois, on peut, à l'heure actuelle, la considérer plus favorablement si elle est précédée d'un traitement biologique.

Enfin, le chirurgien n'est point complètement désarmé quand il ne peut s'attaquer au foyer luimême. On sait l'affinité particulière du staphylocoque pour les veines. Empêcher, soit par ligature ou par résection, les décharges microbiennes dans le torrent circulatoire général, apparaît une entreprise réalisable dans certaines circonstances. Il faut tenir compte non seulement de la voie sanguine elle-même mais aussi des éléments péri-veineux : le drainage de ces espaces celluleux est une nécessité.

Après ce préambule, le rapporteur envisage les différentes localisations pouvant prêter à indications chirurgicales :

1° *Localisations osseuses.* — C'est toute l'histoire de l'ostéomyélite que le rapporteur se borne fort justement à effleurer, rappelant les récentes discussions, les espoirs nés de la vaccinothérapie et les deux courants actuellement en présence: partisans de la temporisation surveillée, partisans de la résection diaphysaire précoce. Il est difficile de conclure, des succès ayant été enregistrés avec les deux méthodes.

2° *Localisations faciales.* — C'est l'histoire du furoncle de la face dont on connaît la gravité et combien il est dangereux d'intervenir localement, encore que Lecène et Hartmann aient jadis utilisé avec succès le thermocautère et Sénèque plus récemment le bistouri électrique. Dans les formes progressives ne cédant pas à l'emploi des pulvérisations et à la vaccination, seule la ligature de la

veine angulaire semble pouvoir être parfois indiquée pour enrayer la marche des lésions.

3° *Localisations génito-urinaires.* — Le rapporteur rappelle la fréquence des lésions rénales et péri-rénales, le classique phlegmon périnéphrétique, les prostatites suppurées, les épididymites à staphylocoques de connaissance plus récente et enfin les infections puerpérales ayant également ce microbe pour origine et dont la gravité nécessite souvent l'hystérectomie post-partum précoce.

4° *Autres localisations.* — Quelques considérations sur les myosites suppurées, les abcès du poumon et du foie, les embolies artérielles, terminent ce rapport.

Discussion.

— M. R. **Debré** (Paris), invité du Congrès, pense, à la suite de Nicolle, que seule mérite le nom de septicémie une infection où le pullulement des bactéries dans le sang circulant est bien évident. Il ajoute que, pour exiger ce diagnostic, 3 éléments sont indispensables : 1° du point de vue clinique, un ensemble de troubles morbides ayant les caractères de la plus grande sévérité ; 2° du point de vue anatomique, des localisations métastatiques généralement multiples ; 3° du point de vue bactériologique, la constance et l'abondance du germe dans le sang. — De ce fait, la septicémie staphylococcique vraie est assez rare et bien des formes, même très graves, restent des manifestations locales. Parmi celles-ci, l'auteur range, contrairement aux rapporteurs, la staphylococcie maligne de la face. Cet exemple l'amène d'ailleurs à établir la différence fondamentale qui sépare la septicémie vraie de la bactériémie passagère et à préciser le sens exact du terme « germes de sortie » (Nicolle) lesquels ne sortent pas de l'organisme par les émonctoires naturels mais sortent des cavités naturelles pour entrer réellement dans le corps. Toutefois l'auteur reconnaît que la différenciation entre septicémie et bactériémie est souvent des plus difficiles et c'est cependant ce qui doit guider toute la thérapeutique, laquelle doit être essentiellement prophylactique et tendre à empêcher une infection avec ou sans bactériémie de devenir une septicémie.

Rappelant alors la distinction nécessaire entre les germes agissant localement par leur virulence et ceux qui, sans action locale, sont essentiellement nocifs par la toxine qu'ils déversent dans l'organisme, l'auteur constate que le staphylocoque, rangé depuis toujours dans la première catégorie, doit être, d'après les recherches les plus récentes, considéré comme un important sécréteur d'une toxine diffusible, isolable et dosable. Dès lors, on pouvait obtenir une antitoxine et espérer avoir une action efficace sur l'infection à staphylocoques. Or, si les résultats n'ont pas été aussi constants et aussi nets que pour la diphtérie et le tétanos, c'est précisément parce que, en même temps que l'élément toxique, intervient la virulence des germes, leur pullulation en différents points de l'organisme échappant à l'immunité humorale. Aussi sera-t-il toujours nécessaire en thérapeutique d'agir à la fois par des sérums et des anatoxines aussi puissants que possible, et par des actions locales qui devront toujours tenir compte de la barrière tissulaire de défense édifiée par l'organisme pour empêcher la diffusion dans le sang.

— M. **Leveuf** (Paris) a cherché pour l'ostéomyélite à établir la démarcation entre septicémies et infections aiguës à bactériémie prolongée, avec la collaboration médicale du précédent orateur. De son expérience personnelle il conclut que, au stade d'invasion, l'évolution d'une ostéomyélite aiguë avec bactériémie positive est comparable dans tous les cas, à condition de n'avoir pas modifié la marche des phénomènes par une intervention d'urgence intempestive (trépanation) et de se borner à une immobilisation plâtrée. Cette évolution est caractérisée par la disparition progressive des phénomènes généraux et la limitation des phénomènes infectieux sur un ou plusieurs os. A ce moment on a affaire à une suppuration osseuse localisée qu'il suffit d'ouvrir et de drainer. Sur 35 cas, dont 20 avec hémoculture positive, l'auteur n'a observé qu'une mort tardive chez un enfant atteint en même temps de péricardite suppurée.

Au contraire, s'il s'agit de septicémie vraie, aucun traitement ne peut enrayer l'évolution fatale (sérum, anatoxine, bactériophage intra-veineux, etc.). Sur 13 cas, l'auteur a 13 morts.

— M. **Jean Cahen** (Bruxelles), empêché d'assister au Congrès, adresse une observation personnelle de septicémie à staphylocoques blancs, d'origine génitale. La malade a été suivie pendant 2 ans et revue récemment. Un grand nombre d'examens bactériologiques ne permettent aucun doute sur l'étiologie microbienne. De tels faits sont assez rares pour qu'une observation très complète soit toujours un document des plus intéressants.

— M. **de Dziembovski** (Bydgoszcz), également absent, a adressé deux observations personnelles très complètes de septicémies à point de départ génital chez l'homme (abcès de la prostate), formes extrêmement graves, suivies de morts. L'auteur donne d'intéressants détails sur l'examen nécropsique pratiqué dans les deux cas.

— M. **Leriche** (Strasbourg) estime que nous ne savons au fond rien de précis sur les septicémies à staphylocoques sans localisations. Par l'expérience on arrive à savoir ce qu'il ne faut pas faire, mais pour le reste l'auteur se laisse guider « au jour le jour, sous la pression des événements et de ses impressions ». En fait, le staphylocoque, hôte banal de la peau chez tous les sujets, peut se montrer saprophyte inoffensif, ou agent local simplement ennuyeux, ou enfin microbe très dangereux, cultivant dans le sang et tuant presque à coup sûr. Pourquoi ces différences ? Analysant de près les faits d'observation courante, l'auteur croit qu'il faut chercher la solution plus du côté du malade que du côté du microbe, que les hommes ne sont pas égaux devant le microbe, que chacun fait sa maladie propre et que « ceux qui font une septicémie la font *parce que c'est eux* et non parce que le microbe est particulièrement virulent ».

— M. **Sauvé** (Paris) insiste sur l'importance du clocher thermique suivant le grand frisson, pour diagnostiquer à coup sûr la septicémie. Il faut pour cela prendre toutes les 3 heures la température rectale. On peut même la prendre d'heure en heure, ce qui permet de constater que les clochers évoluent selon une courbe, que le retour à la normale se fait progressivement, après une série de véritables « éjaculations microbiennes ». Quant à l'identification du microbe, elle peut se faire aussi facilement par prélèvement au foyer initial, le plus souvent d'accès facile dans les septicémies d'ordre chirurgical. Enfin, l'auteur est partisan de la destruction de ce foyer initial, mais pour éviter toute dissémination, il faut agir avec le bistouri électrique ou le galvanocautère.

— M. **Ulrich** (Paris) donne la préférence au traitement par le bactériophage, sans débridement préalable au thermocautère, manœuvre inutile à son avis et génératrice de cicatrices disgracieuses. L'autohémothérapie lui paraît constituer un adjuvant utile, pour la sensibilisation de l'organisme à l'action du bactériophage.

— M. **Jeanneney** (Bordeaux) considère que le pouvoir bactéricide du sang représente un des éléments de lutte du tissu sanguin contre les infections : sa mesure permet donc, jusqu'à un certain point, de dépister à l'avance les sujets menacés de complications infectieuses. Tel surmené, tel sujet en cours d'acclimatement, tel donneur de sang soumis à des saignées répétées, ont un mauvais pouvoir et se défendront mal contre les infections : tout fléchissement du pouvoir hématobactéricide permet le réveil du microbisme latent.

La femme enceinte, loin d'être en état d'allergie, a un excellent pouvoir hématobactéricide. S'il fléchit, il faut redouter les complications puerpérales.

Un infecté, grave en apparence, avec bon pouvoir hématobactéricide, a plus de chances de guérir qu'un malade dont le P.H.B. est effondré.

En somme, parmi les moyens que nous avons d'apprécier la valeur du terrain, la mesure du pouvoir hématobactéricide nous donne des renseignements intéressants parce que cliniquement utilisables.

Ont encore pris part à la discussion : MM. **Vanlande** (Armée) et **Arnaud** (Saint-Etienne).

(*A suivre.*)

MICHEL DENIKER.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DE MÉDECINE (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 126, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE PARIS (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

18 Octobre 1938.

Notice nécrologique sur M. Crouzon. — M. **G. Roussy.**

Influence de quelques composés minéraux sur la manifestation des effets toxiques du fluorure de calcium. — M. **Tiffeneau** présente une note de M. **A. Charnot** qui rappelle que dans les régions phosphatières du Maroc, l'apport quotidien de fluorure de calcium associé au phosphate calcique, que ce soit par la voie gastrique ou par la voie respiratoire, donne naissance à une maladie appelée « darmous » ; elle se traduit chimiquement par des modifications importantes des éléments minéraux entrant normalement dans la composition des tissus et notamment du fluor ; les affinités de ce métalloïde pour certains corps simples ou composés, la fréquence de sa juxtaposition dans la nature avec certains groupements chimiques et sa cohésion avec ceux-ci, laissent entrevoir que son action biologique sera souvent dépendante de la présence des corps voisins. Cette hypothèse est vérifiée par les variations dans la composition des cendres des animaux et dans l'aspect radiologique de leurs os suivant que l'intoxication est purement fluorée ou mixte ; au cours de l'intoxication fluorocalcique par voie buccale, divers apports minéraux en excès produisent des troubles variés : les acides minéraux amènent la sclérose de la rate ; les sels de soude en grand excès provoquent la dégénérescence graisseuse des reins ; les sels de calcium ou d'alumine, surtout ceux d'acides organiques, ont tendance à déterminer en présence de fluorure de calcium la formation d'îlots ossifiés dans la cavité médullaire et la condensation du tissu osseux ; le silicium à l'état de silice ou de silicate entraîne une ossification très importante avec disparition presque totale du canal médullaire.

Embryologie de la face et bec-de-lièvre. — M. **Victor Veau** rappelle que Coste a écrit en 1843 que le bec-de-lièvre est l'absence de coalescence des bourgeons de la face ; W. Hisen (1885) a donné à cette notion une rigueur scientifique apparente : il y aurait une fente naso-buccale primitive et les fosses nasales seraient le résultat de la coalescence des berges de la fente. La réaction contre cette erreur a commencé en 1891 quand Hochstetter a montré que les fosses nasales se forment indépendamment de la grande cavité buccale préformée ; à la fin du second mois, la première ébauche nasale s'ouvre dans la cavité buccale par la rupture de la membrane bucco-nasale. En 1910, Fleischmann a soutenu que les saillies de la face embryonnaire sont des rides éphémères sans valeur dans l'évolution morphologique et que le bec-de-lièvre est la persistance d'un mur épithélial normal au stade de 8 à 10 mm. Ce sont ces idées violemment combattues que l'auteur défend ; l'hypothèse classique ne semble convenir qu'aux becs-de-lièvre totaux ; elle n'explique pas les variétés nombreuses

dans lesquelles un pont de parties molles est jeté entre les berges de la fente; toutes les variétés peuvent au contraire se comprendre facilement si on admet la conception de Fleischmann: les recherches de cet auteur n'avaient porté que sur les animaux; avec M. Politzer, l'auteur a pu vérifier que le développement était le même chez l'embryon humain; une preuve plus directe est tirée par l'auteur de l'étude de deux embryons humains becs-de-lièvre, l'un de 21 *mm.*, l'autre de 23. L'anatomie comparée a contribué à obscurcir la question car on posait en principe que la coalescence réelle chez les sauriens devait exister chez l'homme quoique invisible, en raison de l'unité de plan de la nature; mais l'anatomie comparée servira peut-être à un autre point de vue à éclaircir la question, en fournissant des embryons malformés à différents stades; le bec-de-lièvre existe en effet chez les chiens et chez les lapins.

La sympathose glaucomateuse. — M. **H. Lagrange** estime que ce sont les manifestations générales escortant l'accès local qui révèlent la nature intime de la maladie glaucomateuse et son caractère général; il existe des cas où l'accès de glaucome ne survient qu'au moment de la période menstruelle; la réaction oculaire n'est pas un phénomène isolé; elle s'associe à d'autres manifestations (crises d'acrocyanose, de tachycardie, d'urticaire, réactions idiosyncrasiques de la conjonctive aux collyres) ou alterne avec elles; la crise d'hypertension oculaire peut faire place à des équivalents. De telles observations doivent être rapprochées d'autres faits: création par le choc chez les glaucomateux d'un état d'hypertension oculaire, apparition de la maladie glaucomateuse à l'occasion d'un « ébranlement » créé par des perturbations d'un autre mode (hémorragie, refroidissement, émotion vive, douleur physique intense). Si le dérèglement hormonal peut apparaître parfois comme l'élément étiologique fondamental, une théorie qui établirait sur la régulation hormonale et la désensibilisation spécifique la pathogénie et la thérapeutique du glaucome, simplifierait le problème à l'excès car un choc physique, psychique, sensitif ou hormonal peut créer de toute pièce la réaction glaucomateuse. Dans la sympathose glaucomateuse, les perturbations qui s'expriment par la crise d'hypertension oculaire constituent la cause, tandis que la lésion oculaire progressivement constituée et tardivement observée n'est que l'effet de cette cause.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

15 Octobre 1938.

Etude des variations du glutathion hépatique du rat albinos en fonction de la croissance. — MM. **R. Turpin, J. Sérane** et **J. Valletta.** Le taux du glutathion hépatique, total et réduit, du rat albinos diminue à mesure que le développement de l'animal se poursuit, de la naissance à l'âge adulte. Cette chute est plus rapide de la naissance à 3 mois que de 3 mois à 6 mois. A partir du 6ᵉ mois, elle s'arrête et les dosages donnent des résultats très stables. Les variations du glutathion total et celles du glutathion réduit sont à peu près parallèles. Quand on enrichit artificiellement en glutathion le foie du rat albinos par des injections d'allylthiourée, la limite atteinte varie néanmoins avec l'âge; elle est plus élevée chez le nouveau-né que chez l'adulte.

La diminution observée à l'état normal, de la naissance à l'âge adulte est solidaire de la croissance, et les facteurs ambiants ne semblent pouvoir agir que dans les limites tracées par l'âge.

Etude du pouvoir broncho-constricteur des dérivés de la choline. — MM. **L. Binet** et **M. Burstein** présentent une nouvelle technique expérimentale facilitant l'étude de la broncho-motricité.

Ils soulignent le pouvoir broncho-constricteur des dérivés de la choline, et en particulier, celui de la carbamyl-choline.

De la nature de l'immunité spécifique vis-à-vis du sarcome de Rous. — MM. **A. Besredka** et **L. Gross.** Chez les poules hyperimmunisées pour le sarcome de Rous, le sérum ne renferme pas d'anticorps, leur immunisation s'effectue sans participation de ces derniers; l'immunité antisarcomateuse est de nature uniquement cellulaire.

Sur les gonoblastes de la vipère. — M. **A. Pegron** expose dans une note préliminaire les premiers résultats concernant l'étude des cellules génitales chez l'embryon de vipère et en particulier leur migration dans les vaisseaux, comme chez le poulet mais qui ne s'observe en général pas chez les amphibiens.

Variations de la charge électrique des germes, au cours du développement de leurs cultures. — M. **R. Seigneurin** montre que dans le cas des bacilles d'Eberth et paratyphiques B, la charge électrique positive affecte électivement les éléments des cultures jeunes. Leur vieillissement, au contraire, entraîne une négativation des charges. Mais vers la 9ᵉ heure de culture environ, il constate que les bacilles redeviennent électropositifs.

Titrage des sérums anti- « œdematiens ». — MM. **Weinberg** et **Guillaumie** ont montré que la méthode classique du titrage des sérums antitoxiques ne donne pas de résultats précis, comparables, lorsqu'elle est appliquée à l'étude des sérums anti-*perfringens*. Cela tient à ce que la dose-test de toxine, établie avec un même sérum standard, varie non seulement avec les toxines du *B. perfringens* utilisées, mais aussi avec les échantillons de toxine préparés avec une même souche microbienne, mais à des dates différentes.

Les auteurs ont proposé, afin d'obtenir des résultats plus précis, d'utiliser non seulement un même sérum standard, mais aussi un même échantillon de toxine *perfringens.*

Ils ont obtenu pour le sérum anti-histolytique des chiffres qui diffèrent au plus de 15 pour 100. Des différences analogues (de 15 à 22 pour 100) ont été notées pour le sérum anti-*œdematiens*.

La méthode des injections intraveineuses donne, dans le titrage des sérums anti-*œdematiens*, une précision aussi grande que celle des injections sous-cutanées. Ils pensent donc qu'il serait logique en vue d'unifier les méthodes de titrage de tous les sérums anti-gangréneux, d'adopter la voie intraveineuse pour les sérums anti-*œdematiens*.

Sur l'histaminémie plasmatique et globulaire. Son évolution au cours du choc peptonique du chien. — MM. **J. Tinel, G. Ungar** et **J.-L. Parrot** ont constaté que l'histamine contenue dans les globules sanguins reste au même taux dans les cas où l'histamine du plasma subit des variations importantes. Il en est ainsi, en particulier, dans le choc peptonique où l'on assiste à une forte augmentation de l'histaminémie plasmatique, proportionnelle à la baisse de la pression artérielle.

Action de divers agents pharmacodynamiques sur les changements du volume du rein après excitations urétéro-pyéliques. — M. **M. Bariéty** et Mˡˡᵉ **D. Kohler** tirent de leurs expériences les conclusions suivantes: L'ésérine, qui renforce les effets de l'excitation des nerfs cholinergiques, augmente considérablement la réponse volumétrique du rein à diverses excitations urétéro-pyéliques, mais à condition que l'innervation rénale soit intacte. Il en est de même, quoique à un degré moindre, de l'atropine. L'yohimbine, qui, indirectement, par suppression de l'action antagoniste, agit dans le même sens que l'ésérine, augmente la réponse volumétrique du rein, que celui-ci soit intact ou énervé. Au contraire, la cocaïne ne la modifie guère.

Toxoplasmose spontanée du chimpanzé. — MM. **L. Kopciowska** et **S. Nicolau** ont trouvé un chimpanzé atteint de toxoplasmose spontanée à localisation encéphalique. L'infection paraissait chronique, la maladie datant probablement de longtemps.

Neuro-infection autostérilisée à virus de la maladie d'Aujeszky chez le chimpanzé. — MM. **S. Nicolau, L. Cruveilhier, C. Truche, L. Kopciowska** et **C. Viala** ont infecté un chimpanzé par voie intracérébrale, avec le virus de la maladie d'Aujeszky. L'animal a fait une maladie légère traduite par des oscillations thermiques, des tremblements et par de l'inappétence. Cette maladie a guéri par la suite, du fait d'une autostérilisation, laissant sur place quelques vestiges, tels qu'altérations des neurones et des cellules gliales, infiltrations parenchymateuses, processus de périvascularite.

A. ESCALIER.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

21 Octobre 1938.

Forme ganglio-pulmonaire pure de la maladie de Besnier-Boeck-Schaumann. — MM. **Jean Troisier** et **J. Ortholan** publient l'observation d'une femme de 45 ans atteinte d'adénopathie cervicale et axillaire. La radiographie pulmonaire révèle simultanément des lésions pulmonaires micro-nodulaires et réticulaires diffuses, complètement latentes cliniquement.

A première vue, cette polyadénite paraissait d'origine tuberculeuse, d'autant plus que le mari de la malade venait de présenter une poussée évolutive bacillifère. Néanmoins, ce diagnostic classique ne pouvait pas être accepté sans réserve: la réaction à la tuberculine rigoureusement négative, les inoculations expérimentales de ganglion biopsié (cobaye, lapin et poule) sans résultats et l'histologie avec des réactions épithélioïdes sans caséose permettaient d'évoquer à juste titre la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann. Ajoutons que l'évolution régressive vers la guérison est également en faveur de ce diagnostic.

Il y aurait donc une forme ganglio-pulmonaire pure de la maladie de Besnier-Bœck, sans lésion osseuse, ni cutanée, ni oculaire.

L'autonomie vraisemblable de la maladie reste à démontrer par les méthodes expérimentales.

— M. **Bezançon** trouve que rien dans l'examen radiologique ne rappelle la tuberculose.

— M. **Weill-Hallé** souligne l'absence curieuse des réactions tuberculiniques chez cette malade qui a vécu avec un mari tuberculeux

— M. **Flandin** est d'avis qu'il faut penser en pareil cas à la lèpre. La « maladie » de Besnier-Bœck n'est qu'un syndrome, qui peut être d'origine tuberculeuse, lépreuse ou autre.

— M. **Jacob** juge très surprenant le nombre élevé de cuti-réactions tuberculiniques négatives constatées dans cette affection qui semble être anergisante.

— M. **Troisier** précise qu'en effet les réactions sont négatives dans les deux tiers des cas.

— M. **Launay** a pu suivre un enfant chez lequel les cuti-réactions sont demeurées négatives pendant trois ans; elles sont ensuite devenues positives; les radiographies du poumon se sont toujours montrées normales pendant ce temps.

Un nouveau cas de maladie de Besnier-Boeck-Schaumann à forme ganglio-pulmonaire. — MM. **Lejard** et **Canetti** rapportent l'observation d'un adolescent qui, venu consulter pour de l'asthénie, est trouvé porteur d'une adénopathie inguinale et médiastinale volumineuse. Son état reste stationnaire pendant six mois, puis survient une dissémination granulique dense dans les deux champs pulmonaires qui ne se traduit par aucun signe général et régresse complètement en cinq mois. Le diagnostic de maladie de Besnier-Boeck-Schaumann est démontré par la coexistence d'un iritis, la structure purement épithélioïde et giganto-cellulaire de deux biopsies ganglionnaires sans caséification, le résultat négatif de l'inoculation et la négativité constante des réactions tuberculiniques. Elles ne deviennent faiblement positives que deux mois après la guérison des lésions pulmonaires

A ce propos, les auteurs insistent sur l'importance des manifestations ganglio-pulmonaires dans la lymphogranulomatose bénigne. Ils montrent que l'adénopathie médiastinale est plus fréquente que l'ensemencement micro-nodulaire des poumons. Ils soulignent, d'autre part que, chez leur malade, les réactions négatives à la tuberculine coexistaient avec l'existence de séquelles d'un chancre d'inoculation. Il s'agirait d'une anergie tuberculinique.

— M. **Bezançon** estime que l'on a abusé du mot « granulie froide » dans ces derniers temps. L'image radiologique chez ce malade diffère notablement de celle que l'on trouve dans la granulie.

— M. **Ameuille** souligne que la disparition des réactions tuberculiniques dans la maladie de Besnier-Boeck rapproche celle-ci de la lymphogranulomatose maligne. On peut améliorer les malades atteints de lymphogranulomatose par la radiothérapie et l'on peut voir réapparaître en même temps les réactions tuberculiniques. On peut faire d'autres rapprochements entre les deux maladies: prédilection pour le système ganglionnaire, analogies entre les réactions anatomiques, par exemple.

— M. **Rist** est très frappé du grand nombre de réactions tuberculiniques négatives dans la maladie de Besnier-Boeck. Il semble bien s'agir d'une maladie différente de la tuberculose, mais créant une anergie vis-à-vis de la tuberculose.

— M. **Tzanck** a fait une ponction ganglionnaire dans un cas typique de maladie de Besnier-Boeck et a constaté des cellules réticulo-endothéliales monstrueuses, se rapprochant des cellules de Sternberg. C'est là une analogie de plus avec la lymphogranulomatose maligne.

A propos de l'action de la sulfamido-pyridine (693) sur le pneumocoque. — M. **R. Benda** pense que la sulfamido-pyridine est à la fois moins toxique que la sulfamide, et plus efficace que ce produit dans le traitement des pneumococcies pures. Il se fonde, pour cela, sur les recherches tant expérimentales que cliniques, effectuées au cours de ces derniers mois par différents auteurs anglais. Il y ajoute quelques-unes de ses constatations personnelles.

Tout en se gardant d'une conclusion prématurée, il se croit autorisé à parler, dès à présent, de l'action quasi-élective du 693 sur le pneumocoque et surtout à en recommander l'emploi, de préférence à la sulfamide, dans tous les cas où le pneumocoque est en cause.

— M. **Jausion** rappelle qu'il a introduit la pyridine dans la thérapeutique de la pneumonie en 1928. Très bien supportée, elle facilite la tolérance pour d'autres produits. Combinée à la sulfamide, elle s'est montrée efficace dans nombre d'infections.

— M. **Cattan** conteste la supériorité de la sulfamido-pyridine sur la sulfamide dans la pneumonie.

— M. **Paraf** confirme la faible toxicité de la sulfamide chez les vieillards.

— M. **Benda**, tout en reconnaissant la supériorité actuelle de la sulfamido-pyridine dans les pneumococcies, pense que l'avenir nous apportera sans doute des produits de plus en plus actifs et de moins en moins toxiques.

Traitement de la pneumonie par les sérums antipneumococciques. — M. **Suarez** (Chili), après avoir insisté sur la haute gravité de la pneumonie au Chili tout comme aux Etats-Unis, relate les succès que lui a donnés l'emploi des sérums antipneumococciques spécifiques. Après avoir identifié le type de pneumocoque, on injecte le sérum par voie veineuse, à la dose de 200 à 300 cm^3 par jour. L'amélioration est très rapide, même dans des cas qui semblaient désespérés. Quatre types de sérum suffisent pour 90 pour 100 de pneumonies, le cheval étant l'animal producteur. Cette méthode a fait tomber la mortalité de 28 pour 100 à moins de 2 pour 100. Sur 79 pneumoniques traités il n'y a eu qu'un décès. Un cas de méningite pneumococcique a été guéri.

— M. **J. Troisier** souligne les bienfaits de la sérothérapie antipneumococcique et l'intérêt de l'identification systématique des pneumocoques en cause. Dans un cas de « grippe noire » observé récemment le sérum lui a donné une amélioration remarquable de l'état général; malheureusement une pleurésie purulente a emporté ultérieurement la malade. La sérothérapie convenablement appliquée a une action utile chez les trois quarts des pneumoniques. On peut en pratique se contenter de cinq types de sérum. Il a pu identifier 22 types de pneumocoque, mais presque toujours il s'agissait de types I, II, III, IV et VI.

— M. **Rist** pense que les statistiques de la pneumonie en France sont probablement moins favorables qu'on ne le dit.

— M. **Bezançon** remarque que la virulence du pneumocoque est extrêmement variable d'une année à l'autre. L'aspect clinique de la maladie diffère considérablement selon les époques.

— M. **Cathala** fait observer que l'injection par voie veineuse d'aussi fortes doses de sérum réalise un choc protéinothérapique qui intervient peut-être dans la guérison. Il rappelle les effets semblables des métaux colloïdaux, par exemple.

— M. **Flandin** signale la rareté actuelle de la pneumonie typique. L'aspect clinique de la maladie rappelle le plus souvent celui de la bronchopneumonie. Au début on rencontre le pneumocoque pur, puis d'autres germes se surajoutent, streptocoque, bacille diphtérique, etc. On peut se demander quelle peut être alors l'utilité d'un sérum antipneumococcique, même spécifique du type. Il y aura toujours besoin d'autres médicaments; le vaccin polyvalent est un des meilleurs.

— M. **Marquézy** estime qu'il faut juger de la valeur du sérum antipneumococcique par son action sur la méningite; jusqu'ici il ne connaît pas de guérison par la sérothérapie. Par contre, en Angleterre, la sulfamidopyridine a donné récemment deux succès.

A propos du cancer du poumon. — M. **Béclère** se félicite de voir mettre en évidence l'origine presque toujours bronchique du « cancer du poumon »; il espère que la substitution du terme de cancer bronchique à celui de cancer du poumon, aura l'avantage d'inciter les médecins à recourir plus souvent à la bronchoscopie, qui a plus d'importance que la radiographie pour diagnostiquer cette affection.

Cinq cas de dissociation auriculo-ventriculaire isorythmique au cours du rhumatisme articulaire aigu. — MM. **Rivoalen, Gallais, Guillermin** et **Riche** relatent 5 cas de ce type rare de dissociation observés à l'extrême début de la maladie de Bouillaud et pensent qu'il s'agit là d'un trouble relativement fréquent. Mais la fugacité de ces troubles, qui ne résistent pas au traitement salicylé et se terminent en général par un bloc fruste beaucoup plus résistant à la thérapeutique, explique pourquoi ils sont rarement mis en évidence.

— M. **Lenègre** croit aussi que ces dissociations sont assez fréquentes dans le rhumatisme articulaire aigu. Ces troubles ont un double intérêt. Ils décèlent l'atteinte du cœur, alors que les signes cliniques sont muets; du point de vue pathogénique, ils montrent l'existence de perturbations non organiques du système hisien.

— M. **Codvelle** rappelle que dans les formes les plus frustes de la maladie rhumatismale on trouve des altérations quelquefois considérables de l'électrocardiogramme.

P.-L. Marie.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

G. F. Bonnet. ***Les suites médicales de la cholécystectomie*** (*Amédée Legrand*), Paris, 1938. — La lecture de cette thèse doit être conseillée aux médecins et aux chirurgiens. Les uns et les autres en tireront le plus grand profit; ils comprendront pour quelles raisons, anatomiques, physiologiques et pathologiques, l'ablation de la vésicule n'est pas toujours suivie d'un résultat satisfaisant; cette thèse vient renforcer les conclusions des travaux français, notamment ceux d'Hartmann, de Gosset, de Petit-Dutaillis; une bibliographie très importante montre que B. a puisé une très grande documentation chez nos collègues étrangers.

Dans un chapitre préliminaire, justice est faite de la prétendue reconstitution d'une nouvelle vésicule. Le chirurgien qui a craint de faire une blessure à la voie biliaire principale a fait sa ligature du cystique au niveau du col de la vésicule. Le canal cystique laissé en place s'est dilaté, sous l'influence de la pression biliaire; un calcul a pu s'y former mais les examens anatomiques et physiologiques ne permettent pas d'assimiler cette dilatation du canal cystique à une vésicule de nouvelle formation.

En lisant cette thèse on ne peut qu'être étonné du nombre des séquelles douloureuses et fonctionnelles observées chez les sujets privés de leur vésicule biliaire. Cet organe aurait-il une fonction tellement importante? B. et cela se conçoit, en l'état actuel de la physiologie, ne nous donne pas de conclusions péremptoires. Cependant il nous apprend :

— Que les troubles imputables à la cholécystectomie elle-même sont rares : sténose cholédocienne post-opératoire, diarrhée post-opératoire. Les troubles consécutifs à la présence d'un calcul oublié ne sont imputables qu'à l'impéritie du chirurgien.

— Que l'avenir des opérés privés de leur vésicule biliaire dépend beaucoup de la valeur de leur système hépato-biliaire; l'épreuve de la galactosurie est importante à rechercher.

— Que les troubles des fonctions du grêle et du côlon sont des plus importants dans l'appréciation des séquelles de la cholécystectomie.

— Que les troubles du système neuro-végétatif sont aussi importants que les précédents.

— Que les meilleurs résultats post-opératoires s'observent après l'ablation d'une vésicule contenant des calculs.

Le problème de physiologie pathologique que soulève l'exclusion spontanée de la vésicule est fort intéressant; on ne saurait pourtant encore en tirer des conclusions utiles. Mais il ressort de ce travail, digne de tous éloges, que le foie et les voies biliaires, ce que l'on savait déjà, mais qu'il était bon d'affirmer à nouveau, ont une influence capitale sur le système neuro-végétatif et sur le psychisme de l'être humain.

P. Wilmoth.

Pierre Cernéa. ***Traitement des épithéliomas du maxillaire inférieur par l'électro-coagulation suivie de curiethérapie*** (*Amédée Legrand*, édit.), Paris, 1938. — Cette thèse de belle tenue, faite sous l'instigation du professeur Lemaître et de Mounlonguet, est consacrée au traitement des épithéliomas du maxillaire inférieur par l'électro-coagulation. L'auteur rappelle que les courants de haute fréquence sont produits soit par *des appareils à éclateur*, utilisant la décharge brusque d'un condensateur, engendrant *un courant diathermique, à ondes peu amorties, provoquant une forte coagulation;* soit des *appareils à lampe*, produisant des *ondes entretenues* à oscillations régulières, continues qui ont des *effets de section avec coagulation minime;* soit des appareils mixtes à double action.

Dans la coagulation, l'action se fait sentir à distance (2 à 3 centimètres) du point coagulé. Au voisinage de l'électrode, les cellules sont coagulées, comme carbonisées. A distance, les cellules sont coagulées et étirées dans le sens du courant. Pas de zone de transition entre la zone détruite et la zone intacte: *la chute de l'eschare peut donc se faire avec hémorragie.*

L'eschare est diffuse, mal limitée, varie avec le type de l'électrode, les caractéristiques du courant et la nature du tissu. Par ordre décroissant de résistance: le tissu osseux, graisseux, musculaire. Les tissus cancéreux sont plus facilement détruits que les tissus sains. L'induration disparaît et c'est un signe important qui guide au cours de l'intervention.

L'électro-coagulation réalise une hémostase parfaite, le calfatage des lymphatiques (pas d'essaimage). La destruction des terminaisons nerveuses (plus de douleurs après l'opération). Elle favorise la cicatrisation et la cicatrice obtenue est souple. Elle agit à distance et donne une zone de sécurité. Appliquée sur *le tissu osseux, elle engendre une mortification à limites nettes, sans tendance exten-*

sive, ne s'infectant pas et s'éliminant lentement. Associée à la curiethérapie de surface, il n'y a pas à craindre de radionécrose.

L'électro-coagulation apporte une amélioration au pronostic des cancers mandibulaires. Elle nécessite une préparation et une technique spéciales. Il faut faire un plan de l'intervention; choisir son mode d'anesthésie, suivant les cas: anesthésie loco-régionale, anesthésie de base, anesthésie au chloroforme. L'électro-coagulation permet d'utiliser les voies naturelles. Les accidents généraux post-opératoires sont rares. Les accidents locaux sont bénins, sauf les hémorragies secondaires, d'où la ligature préventive de la carotide externe.

Comparée aux autres méthodes, l'électro-coagulation a pour elle la diminution du choc opératoire, l'absence d'interruption immédiate de la continuité de l'os, l'absence de radionécrose en cas de traitement associé.

C. envisage ensuite le traitement des adénopathies. Il publie 13 observations d'épithéliomas des maxillaires ou de formes rapidement accolées à la mandibule et peu étendues, avec 6 guérisons s'étageant de une à six années, deux ont moins d'un an et 10 observations répondant à des épithéliomas propagés à la mandibule, formes étendues, avec 3 guérisons, l'une récente, deux autres persistant depuis sept et huit ans.

C. Ruppe.

R. Israël. ***Etude sur l'hypertension d'origine rénale*** (*Jouve et C^ie^*, éditeurs, 15, rue Racine), Paris. — Depuis plusieurs années, de nombreuses tentatives chirurgicales ont été effectuées contre l'hypertension. Ces traitements sont souvent basés sur des données pathogéniques assez incertaines. C'est ce qui a poussé I. à reprendre l'étude physiopathologique de l'hypertension d'origine rénale, pour chercher dans quelle mesure les traitements proposés sont logiques.

Il a ainsi constaté que le meilleur procédé pour obtenir expérimentalement une hypertension marquée était d'établir une striction incomplète de l'artère rénale. Cette hypertension offre, et cela pendant très longtemps, tous les attributs cliniques de l'hypertension solitaire, sans insuffisance excrétrice du rein pour l'urée et les colorants. Cependant, il paraît bien difficile de nier que cette hypertension soit d'origine rénale. Il y a donc là une preuve expérimentale très forte en faveur de l'opinion défendue par Widal et Pasteur Vallery-Radot, que le rein peut être la cause d'une hypertension en apparence solitaire.

Il est également à remarquer que l'hypertension par striction de l'artère rénale s'obtient malgré l'énervation complète des reins avec décapsulation. Les nerfs du rein ne jouent donc pas, comme on avait pu le penser, un rôle direct dans la production de l'hypertension. Et cependant, les résultats obtenus par l'énervation rénale sur l'hypertension néphritique sont généralement favorables, bien que passagers. On voit combien il est difficile d'en fournir une explication pathogénique certaine.

La thèse d'I. montre donc que l'étude des nerfs du rein ne donne pas la véritable clef de l'hypertension rénale et laisse penser que celle-ci pourrait être d'origine humorale. Elle apporte, de ce fait, une très intéressante contribution à ce problème encore mystérieux et doit servir de base aux recherches futures sur ce sujet.

A. Ravina.

Marcel Kipfer. ***Les inégalités pupillaires d'origine sympathique dans les lésions du système nerveux central*** (*Arnette*, éditeur), Paris, 1938. — Faite sous l'inspiration du D^r^ Garcin, cette thèse constitue une étude documentée et complète des syndromes oculo-pupillaires d'origine sympathique aux divers étages du névraxe. Mais il convient de mentionner auparavant les voies oculo-pupillaires situées en dehors du névraxe, constituées par les ganglions sympathiques cervicaux et les rameaux qui s'en détachent, en particulier ceux qui assurent la motilité de l'iris, nerfs ciliaires longs et courts qui viennent du ganglion cervical supérieur par une voie plus ou moins complexe.

Les centres et voies sympathiques dans la moelle cervicale, centre cilio-spinal de Budge et Waller, dans le bulbe et la protubérance sont bien connus. Les syndromes oculo-sympathiques sont souvent présents dans les divers syndromes de ces régions.

Les voies oculo-sympathiques dans le pédoncule cérébral sont moins bien connues. La présence du noyau de la III^e^ paire en rend l'étude d'autant plus difficile. Dans la région hypothalamique, au voisinage du corps de Luys, les belles recherches de Karplus et Kreidl ont montré l'existence d'un centre pupillo-dilatateur.

Dans le thalamus, depuis longtemps des observations anatomo-cliniques avaient montré l'existence de syndrome de Claude Bernard-Horner, et partant l'existence de centres et de voies oculo-sympathiques. K. en collaboration avec le D^r^ Garcin, et c'est la partie originale de ce travail, ont pu déterminer expérimentalement chez les chiens par électrolyse, un syndrome oculo-sympathique en réalisant des lésions dans la partie supérieure de la couche optique surtout dans sa région orale. Pour terminer, K. évoque le problème des centres oculo-sympathiques corticaux dont l'existence reste encore incertaine.

H. Schaeffer.

THÈSES DE MONTPELLIER

Madeleine Hatoux-Anstett. ***Vaccination antidiphtérique. Essai d'immunisation en un temps à l'aide d'anatoxine activée par l'hydrate d'alumine (vaccin de Sordelli)*** [*Imprim. Ch. Déhan*], Montpellier, 1937. — La vaccination antidiphtérique est entrée dans la pratique médicale, mais elle se heurte souvent encore à des difficultés matérielles, d'où les recherches récentes pour réaliser cette vaccination en un temps. L'auteur a essayé cette vaccination suivant la technique du Professeur Sordelli, de Buenos-Aires, employant une anatoxine activée par l'hydrate d'alumine et rapporte le résultat de ses essais. Auparavant elle résume les travaux récents pour augmenter la valeur antigénique de la préparation injectée; anatoxine précipitée par l'alun de potasse, anatoxine absorbée par l'hydrate d'alumine, etc. Elle étudie particulièrement le vaccin de Sordelli; la préparation de la toxine, sa transformation en antitoxine, la purification de celle-ci par précipitation de son activation.

Les recherches personnelles ont porté sur 241 sujets adultes et enfants qu'elle a vaccinés en un temps, sujets dont 207 ont été contrôlés par la réaction de Schick 6 semaines après l'injection.

L'immunité obtenue a été de 82 pour 100 chez l'adulte et de 96 pour 100 chez l'enfant.

La durée de l'immunité n'a pu être appréciée faute de recul suffisant.

Les réactions vaccinales ont été analogues à celles observées par les vaccinations habituelles; une réaction locale et générale forte, une réaction locale et générale moyenne, 2 réactions locales moyennes, 3 réactions générales légères, 13 réactions légères ou très légères, au total moins de 10 pour 100 de réactions.

De ces recherches il semble que rien ne s'oppose à la vaccination antidiphtérique en un temps; elle est souhaitable quand on cherche une immunisation rapide, ou que le vaccination classique est difficile ou impossible.

Une importante bibliographie complète cette très intéressante thèse, inspirée par le professeur Lisbonne.

H. Viallefont.

Rachel Lwowicz. ***Contribution à l'étude de l'autogreffe ovarienne et de ses résultats*** (*Imprimerie du Progrès*, 7, rue Castel-Moton), Montpellier, 1937-1938 (Université). — M^lle^ L. essaie d'abord de vérifier les opinions courantes sur les troubles de la ménopause artificielle; et d'après les documents personnels dont elle a disposé elle conclut que ces troubles sont constants, d'une intensité qui dans la plupart des cas entrave gravement la vie de l'opérée, et s'avèrent d'autant plus importants que celle-ci est plus jeune.

Laissant de côté tous les autres procédés ou méthodes, elle accorde surtout son attention à la greffe dans la grande lèvre d'un fragment sain d'ovaire prélevé au cours de l'hystérectomie.

Son argumentation repose sur l'étude détaillée de 10 observations :

Avantages : tolérance parfaite, possibilité de surveillance, technique facile, possibilité d'utiliser des ovaires partiellement malades et non conservables *in situ*.

Vitalité : elle se traduit par le gonflement périodique du greffon.

Efficacité : elle ne se manifeste, comme du reste la vitalité, qu'au bout d'un à plusieurs mois. Dans certains cas, les troubles n'apparaissent pas; dans d'autres, après avoir apparu ils disparaissent ou s'atténuent considérablement. Dans certains cas où la section de l'utérus a été pratiquée très haut, les règles peuvent même apparaître et persister.

L'activité de la greffe est transitoire.

Dans l'ensemble, si l'on ne peut pas dire que la greffe supprime toujours tous les troubles de la ménopause, il est certain qu'elle les atténue de telle manière que le passage à l'état d'équilibre s'effectue progressivement et d'une manière insensible.

André Guibal.

THÈSE DE TOULOUSE

Jean Faget. ***Electrothérapie des métrites,*** Toulouse, 1938. — Devant les résultats peu satisfaisants si souvent, et les échecs aussi des traitements médicaux classiques dans une affection aussi fréquente et grave que la métrite, F. s'est efforcé de justifier l'action heureuse de l'électrothérapie.

Il a divisé son travail en deux parties :

1° *Une partie clinique*, dont l'intérêt ne saurait échapper, car une lésion gynécologique ne pourra être traitée efficacement que lorsque le diagnostic exact en aura été fait ; aussi F. a-t-il complété son exposé clinique par l'étude de toutes les méthodes d'examen utilisées en gynécologie.

2° *Une partie électrothérapique;* dans cette partie, F. passe en revue d'une manière précise et détaillée toutes les modalités de l'électrothérapie qui peuvent être utilisées, et expose la technique de leur emploi. Si, le plus souvent, les résultats de l'électrothérapie sont très satisfaisants, cette thérapeutique cependant connaît des échecs, comme dans le cas des affections endocervicales par exemple, si rebelles à toute thérapeutique.

L'emploi de l'électrothérapie n'est cependant pas exempt de toute complication, incidents et accidents étant dus surtout à des fautes de technique, ou à l'emploi d'intensités trop élevées; citons: l'agglutination des lèvres cervicales, la coalescence externe du col, les hémorragies, la sténose cervicale avec dystocie utérine. Aussi faut-il avoir soin, après s'être assuré avant tout traitement de l'intégrité absolue des annexes, de n'avoir recours qu'à des courants d'intensité modérée, à des séances courtes et suffisamment espacées.

Par contre, l'électrothérapie possède les avantages suivants, entre autres: son emploi est relativement facile, elle n'est pas traumatisante, et surtout elle permet un traitement ambulatoire. Elle ne saurait, bien au contraire, dispenser des traitements locaux auxquels elle s'associe très heureusement, non plus que du traitement de l'état général.

30 observations relevées par l'auteur, tant à la Clinique chirurgicale et gynécologique des Hôpitaux de Toulouse que dans le Service d'Electroradiologie de l'Hôpital de la Pitié de Paris, illustrent dans cette thèse les applications variées des modalités électrothérapiques qu'il importe de savoir choisir et appliquer correctement pour en obtenir les meilleurs effets.

Morel Kahn.

ABONNEMENTS. — *Les abonnements à* La Presse Médicale *partent du 1^er^ de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et C^ie^, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6^e^. Comptes chèques postaux 599.*

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

PETITE CHIRURGIE

L'anesthésie intracutanée

Ernö de Novak (Budapest) rappelle « les expériences malheureuses qui ont écarté les chirurgiens de l'anesthésie locale en ce qui concerne le traitement des affections inflammatoires » (*Annales médico-chirurgicales*, 15 Mai 1938. A. Legrand, Paris).

Les chirurgiens avertis n'infiltrent plus d'une solution de novocaïne la région inflammatoire centrée par un furoncle, un anthrax, un kyste sébacé suppuré, un panaris, comme ils le font autour d'un lipome sous-cutané a extirper. Ils savent que l'injection sous pression d'une solution anesthésiante locale favorise l'extension de l'infection. L'excès de pression est susceptible de rompre les barrières de défense de la phlegmasie circonscrite par l'organisme ; on connaît les complications des anesthésies locales faites au niveau d'une gencive infectée, au contact d'une carie dentaire, « notamment une thrombo-phlébite pouvant entraîner des complications mortelles intracraniennes ou dans les poumons ».

On peut laisser retourner chez lui un malade auquel on vient d'inciser un furoncle. On doit hospitaliser un malade porteur d'un gros anthrax, l'anesthésie générale, de courte durée, au chlorure d'éthyle par exemple, oblige à l'hospitalisation momentanée, d'autant plus que l'excision chirurgicale de l'anthrax laisse une large plaie sus-aponévrotique, qui réclame un pansement quotidien.

Dans nos excellents précis de petite chirurgie, il était recommandé d'enlever un ongle incarné sous anesthésie locale par réfrigération avec un sachet de glace, ou avec un jet de chlorure d'éthyle, un lien de caoutchouc, fortement serré, étant placé à la base de l'orteil. On peut de même traiter un panaris sous-épidermique, un panaris sous-unguéal. Mais pour l'incision d'un furoncle de la nuque ou d'un phlegmon circonscrit des régions autres que les extrémités manuelles ou pédieuses, ce moyen très simple et très efficace ne peut plus être employé. C'est pourquoi la méthode préconisée par E. de Novak mérite d'être retenue et employée.

L'auteur rappelle un fait déjà signalé par Schleich, à savoir qu'en anesthésiant simplement la peau on pouvait inciser sans douleur jusqu'à une certaine profondeur, et il en donne l'explication : le plan cutané est très riche en terminaisons nerveuses, tandis que le tissu conjonctif sous-cutané en est singulièrement pauvre ; « en cas d'inflammation les terminaisons nerveuses du tissu conjonctif et de la graisse sous-cutanée directement altérées par le processus inflammatoire sont troublées dans leur fonction et cessent en grande partie de transmettre l'influx douloureux ». Si cette dernière explication est exacte, les phénomènes douloureux, qui sont l'un des signes cardinaux de la phlegmasie localisée aiguë, dus à une excitation des nerfs cutanés de la région infectée, seraient transmis par l'innervation cutanée périphérique.

Quoi qu'il en soit, voici la technique d'anesthésie intracutanée, que l'auteur emploie depuis plus de douze ans. Il prend comme exemple le phlegmon de la face externe de la cuisse, consécutif à une injection médicamenteuse. Il utilise une seringue de 1-2 *cm.*, une aiguille fine à biseau court, une solution de novocaïne à 2 pour 100, additionnée d'adrénaline. « L'aiguille présentée à angle aigu est piquée *dans l'épaisseur de la peau*. Cette injection intradermique détermine une pâleur de la peau dont l'étendue nous renseigne sur l'extension du liquide anesthésique. C'est afin de pouvoir juger exactement de son étendue que nous évitons l'emploi de la teinture d'iode. »

« Il est important que l'injection soit faite lentement, d'une main très légère. Si le liquide est injecté avec force, le patient éprouve une tension fort douloureuse. I ou II gouttes de liquide suffisent pour obtenir la pâleur d'un espace large comme une pièce de 10 centimes ; nous répétons l'opération à l'autre extrémité de la ligne d'incision préalablement dessinée (l'auteur ne dit pas comment). Nous revenons ensuite à l'injection initiale et par piqûres successives nous nous rapprochons du centre et nous parvenons à insensibiliser la ligne d'incision tout entière. Lorsqu'il s'agit de pratiquer une incision cruciale, nous injectons les lignes d'incision par un procédé similaire. L'incision sur la ligne cutanée anesthésiée doit être nette et franche. » L'anesthésie dure de quinze à vingt minutes, la réapparition de la sensibilité cutanée n'est pas désagréable. Ce mode d'anesthésie est à recommander dans tous les territoires où la peau glisse facilement sur les plans sous-jacents. Il peut être employé au niveau du cuir chevelu, des régions mammaires, des organes génitaux externes, mais l'auteur conseille de ne pas y avoir recours. Il le proscrit formellement en ce qui concerne l'anesthésie cutanée du nez, du menton, des mains et des pieds.

En résumé, l'anesthésie intracutanée permet de faire des opérations de petite chirurgie, sans risquer la dissémination de l'infection, sans l'obligation d'hospitaliser le patient. Il est bien entendu qu'elle doit être réservée aux incisions simples « et ne saurait suffire pour les interventions plus complexes qui nécessitent un cheminement anatomique couche pour couche ».

Depuis douze ans que ce mode d'anesthésie est employé par l'auteur et ses élèves, « on n'a jamais observé de nécrose de la peau [1], ni d'infiltration inflammatoire, ni d'érisypèle ; il peut, sans inconvénient, être utilisé chez les diabétiques, être utilisé pour l'incision d'abcès bien circonscrits de la cavité buccale, ceux de la région amygdalienne en particulier ».

P. Wilmoth.

1. Malgré l'adjonction d'adrénaline à la solution de novocaïne.

Au sujet de l'emploi de la papavérine dans le traitement des syndromes d'oblitération vasculaire cérébrale

J'ai lu avec beaucoup d'intérêt l'article publié dans *La Presse Médicale* du 14 Septembre 1938 par le Dr A. Tramches sur « L'action favorable d'un dérivé de la papavérine dans les embolies cérébrales ». L'auteur déclare qu' « étant donnée l'action si favorable de la papavérine et de ses dérivés dans les embolies des membres et du poumon d'autre part, il a cru intéressant de signaler cette application nouvelle et anodine de la papavérine dans l'embolie cérébrale qui, par ailleurs, nous trouve assez désarmés ».

En 1936, avec MM. Villaret, L. Justin-Besançon et R. Cachera [1], j'ai rappelé les travaux *expérimentaux* qui démontrent que la papavérine dilate les vaisseaux cérébraux d'une façon très marquée. Cette vaso-dilatation cérébrale provoquée par la papavérine a été vérifiée notamment en 1935 par Bouckaërt et Jourdan [2] grâce à des expériences très précises : l'addition de papavérine dans le liquide de perfusion d'une préparation de circulation intracranienne détermine une dilatation des vaisseaux se manifestant, soit par une diminution de la pression de perfusion, soit par une augmentation de volume du cerveau perfusé à pression constante.

En 1936 également, dans un travail *clinique* sur « Les spasmes vasculaires en neurologie », [3] j'ai conseillé d'utiliser l'action vaso-dilatatrice de la papavérine dans le traitement des spasmes vasculaires cérébraux. La papavérine est particulièrement indiquée dans le cas de l'embolie cérébrale, dont les accidents, ainsi que nous l'avons montré en 1931 [4], sont en grande partie conditionnés par le spasme vasculaire qui vient ajouter ses effets à ceux de l'oblitération mécanique.

Depuis deux ans, dans le service de l'Hôtel-Dieu de notre maître le professeur agrégé Lévy-Valensi, nous associons constamment le phénylglycolate de papavérine au chlorure d'acétylcholine dans le traitement d'urgence

1. M. Villaret, L. Justin-Besançon, S. de Sèze et R. Cachera : Physiologie de la vaso-motricité cérébrale. *Rapport à la XVe Réunion neurologique internationale annuelle*, Paris, 26 et 27 Mai 1936 (*Masson et Cie*, édit.), p. 173.

2. J.-J. Bouckaert et F. Jourdan : Influence de la caféine, de la papavérine et du chlorure de baryum sur les vaisseaux cérébraux. *C. R. Soc. Biologie*, 1935, **120**, n° 30, 257-259.

3. S. de Sèze : Les spasmes vasculaires en neurologie. *La Presse thermale et climatique*, 1er Mai 1936.

4. M. Villaret, L. Justin-Besançon et S. de Sèze : Action de certains éthers et de la choline sur les effets cardio-vasculaires de l'embolie cérébrale expérimentale. *C. R. de la Soc. de Biologie*, 1931, n° 19, 598-600. — Voir aussi l'article : M. Villaret, R. Cachera et R. Fauvert : Les réactions vasculaires du cerveau au cours des embolies solides et gazeuses. *La Presse Médicale*, 6 Novembre 1937, 1556-1558.

des accidents de ramollissement cérébral par artérite ou par embolie cérébrale, selon la formule suivante :

Chlorure d'acétylcholine .... 0 g. 20
Phénylglycolate de papavérine.... 0 g. 05
pour une ampoule de 2 cm^3.

Les résultats de cette expérimentation clinique, très favorables dans l'ensemble, seront publiés prochainement dans la thèse de notre élève Mlle F. Faure. S. de Sèze.

Les troubles généraux de l'astigmatisme

On sait actuellement le rôle que jouent les vices de réfraction dans la genèse de certains troubles généraux et en particulier dans la céphalée et les troubles digestifs. Tous ces troubles disparaissant rapidement par le port de verres correcteurs appropriés.

Mme M. André Van Lecuwen [1], dans un article qui porte sur l'observation de 50 malades atteints d'astigmatisme, étudie ces troubles généraux et leur mécanisme.

Par ordre de fréquence on rencontre : 1° la céphalée ; 2° les troubles gastro-intestinaux ; 3° les vertiges ; 4° enfin, et plus rarement, des troubles psychiques consistant en un psychonévrosisme polymorphe.

Rappelons que l'astigmatisme est dû à une anomalie congénitale de la courbure de la cornée. Cette courbure étant plus accentuée dans un méridien que dans les autres. Dans l'astigmatisme régulier, celui seul qui est étudié ici, les courbures minimales et maximales sont perpendiculaires entre elles.

Il résulte de ce fait que l'image d'un point ne se forme pas à un foyer mais à une ligne focale et qu'il existe deux lignes focales principales répondant à chacune des courbes maximales et minimales. Toutes les lignes parallèles à la ligne focale qui coïncide avec le plan rétinien sont vues nettes; les lignes perpendiculaires à ces dernières sont vues troubles.

Pour essayer de corriger ce trouble le muscle ciliaire se contracte sans arriver à obvier complètement à l'inconvénient visuel ; il en résulte une fatigue considérable de ce muscle surtout dans l'astigmatisme hypermétropique et dans la vision de près.

Symptomatologie.

Le début des troubles est variable, il peut se produire assez tardivement. La gêne due à l'astigmatisme ne se révélant qu'à l'occasion d'un effort visuel interne et prolongé.

Indépendamment des troubles généraux dus à l'astigmatisme on peut noter des phénomènes locaux : douleurs oculaires superficielles ou profondes, fatigue des yeux, conjonctivite, blépharite, photophobie.

Les troubles généraux que l'auteur étudie sont au nombre de quatre : céphalée, symptômes gastro-intestinaux, vertiges, troubles nerveux.

1° Céphalée. — Elle est variable dans son intensité et dans ses caractères.

Sa localisation la plus fréquente est sus-orbitaire bilatérale ou prédominant d'un seul côté. Cette prédominance jointe aux nausées ou aux vomissements peut simuler une migraine ophtalmique. D'ailleurs cette dernière affection est fréquente chez les astigmates, le vice de réfraction étant souvent la cause irritative déclenchant la crise.

Plus rarement la céphalée est bitemporale, occipitale ou même sous-occipitale.

Parfois il n'existe pas de céphalée à proprement parler mais une simple sensation de lourdeur de tête ou de fatigue au travail que le port de verres supprime rapidement.

Sur ce fond de céphalée plus ou moins permanente se greffent de véritables exacerbations plus ou moins fréquentes et que l'on a du mal à calmer par les analgésiques habituels.

2° Troubles gastro-intestinaux. — Les auteurs américains ont décrit des troubles de sécrétion, de motilité et de sensibilité gastriques qui se traduisent par de la gastralgie, des nausées, des vomissements, de l'anorexie et parfois de l'aréophagie.

Parfois ces symptômes sont intenses, se présentant surtout chez la femme sous forme de vomissements périodiques. Chez certains sujets, au contraire, les troubles sont peu importants et se réduisent à un état nauséeux plus ou moins accentué, consécutif à un travail oculaire prolongé.

3° Vertiges. — Il s'agit plutôt que de véritables vertiges d'un état vertigineux. Parfois c'est une sensation d'insécurité causée par la fixation de certaines perspectives, par un regard circulaire. Parfois c'est en se baissant et en se relevant brusquement qu'apparaissent ces phénomènes vertigineux.

4° Symptômes nerveux. — On a souvent noté un changement dans le caractère des astigmates sous l'influence d'un surmenage visuel. Cet état se manifeste par une irritabilité ou une excitabilité particulière.

Chez les enfants ces troubles sont souvent très marqués, ils se manifestent par une négligence particulière dans le travail scolaire, par un état de céphalée et de dépression parfois intense.

En terminant cet exposé clinique l'auteur fait remarquer que les astigmatismes faibles donnent souvent les troubles généraux les plus marqués.

Pathogénie.

Les céphalées s'expliquent par une irradiation des douleurs du muscle ciliaire vers la branche ophtalmique de Willis dont certains rameaux vont innerver la région frontale et sus-orbitaire.

Les vertiges sont d'une interprétation beaucoup plus délicate d'autant plus qu'il ne s'agit le plus souvent que de sensations pseudo-vertigineuses.

Le mécanisme des troubles gastro-intestinaux serait plus clair. Celui-ci a été étudié du point de vue expérimental par Peary et Allen [2] et par Lebensohn [3].

Il résulte des expériences de ces auteurs que la lecture avec des verres rendant l'œil astigmate coïncide avec une diminution de l'amplitude et de la fréquence des contractions gastriques. Tandis que la lecture avec des verres rendant l'œil myope ou hypermétrope n'a aucune influence sur les contractions gastriques.

D'autre part l'instillation de produits amenant des troubles visuels tels que la pilocarpine ne modifie en rien le rythme gastrique.

Les auteurs concluent à l'existence d'un réflexe oculogastrique empruntant la voie du vague. L'excitation du trijumeau ayant une action inhibitrice sur le pneumogastrique.

L'explication des troubles psychiques est beaucoup plus difficile. Il faudrait peut-être admettre que la vaso-motricité céphalique peut subir l'influence du système nerveux neuro-végétatif.

Ce vice de réfraction si banal qu'est l'astigmatisme peut donc entraîner toute une série de troubles généraux qui peuvent détourner l'attention de l'œil et que seul un examen ophtalmique permettra de déceler et de guérir.

Nous pensons comme l'auteur de cet article que les faibles astigmatismes donnent souvent les troubles les plus intenses. Mais à ce sujet il faut distinguer deux sortes d'astigmatisme : 1° celui qui est conforme à la règle dans lequel le méridien vertical est le plus réfringent, et 2° celui qui est contraire à la règle dans lequel c'est le méridien horizontal qui a la plus forte courbure. La première variété est la plus fréquente et celle que le jeu du muscle ciliaire peut le mieux compenser, l'autre variété est plus rare, elle est très gênante même à un faible degré car l'accommodation l'exagère plutôt qu'elle ne la corrige.

Indépendamment de ces considérations il existe certainement chez tous les malades présentant des troubles généraux importants par un léger astigmatisme un état psychique particulier dont le point de départ est bien le vice de réfraction.

On voit donc l'importance qu'il y a à rechercher et à corriger de façon adéquate l'astigmatisme dans les troubles visuels dus à une réfraction anormale.

Favory.

1. Mme M. André Van Lecuwen : Les troubles généraux de l'astigmatisme. *Le Scalpel*, 23 Avril 1938, n° 17, 513 à 522.

2. Peary et Allen : Studies on the visceral nervous system reflexes from the gastro-intestinal tract to the eye. *Am. Journ. Physiol.*, 1927, **56**.

3. Lebensohn : Oculo-visceral reflexes. An oculogastric reflex demonstrated experimentally. *Am. Journ. Opht.*, 1929, **12**, 562.

A propos de la piqûre des Aoûtats

A la suite de ma *Petite Clinique* sur la piqûre des aoûtats j'ai reçu du Dr A. Legrand une lettre dans laquelle il me signale quelques observations qu'il a faites sur le traitement des lésions cutanées consécutives à la piqûre de ces acariens. Leur grand intérêt me paraît justifier leur vulgarisation.

1° M. A. Legrand [1] a remarqué : *a*) que l'aoûtat affectionne tout spécialement une plante sur laquelle il pullule, c'est le *polygonum aviculare* ou *renouée des oiseaux*, encore connue sous les noms d'« herbe à cochons », de « traînasse », et *b*) que cet insecte, inexistant dans les régions à terrain siliceux, abonde dans celles où le terrain est crayeux.

Par conséquent, au point de vue prophylactique, il convient d'éviter de se promener l'été dans les régions à sol siliceux et dans celles où pousse la renouée des oiseaux.

2° Au point de vue thérapeutique, M. A. Legrand a mis au point un traitement simple, propre et efficace des lésions cutanées consécutives à la piqûre du rouget, qui consiste à frictionner les régions lésées, après lavage préalable à l'alcool, avec *une solution de sous-acétate de plomb liquide dans de l'eau commune à la dose de 23 g. pour 1.000.* Cette manière de faire entraîne toujours la disparition du prurit le plus cuisant en dix à quinze minutes et la disparition de l'érythème ortié en douze heures.

Louis Ramond.

1. A. Legrand : Traitement des lésions cutanées consécutives à la piqûre de l'aoûtat (*Trombidium holosericeum*). *Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, séance du 9 Juillet 1937, n° 12.

NÉCROLOGIE

Octave Crouzon

(1874-1938)

Pendant que l'attention du pays tout entier était portée vers le drame qui se déroulait en Europe centrale, que les énergies nationales s'affirmaient dans l'ordre et dans l'anxiété, nous apprenions tout à la fois la maladie d'Octave Crouzon et la gravité de son état. Pour ses intimes, ses amis qui le savaient présent depuis peu à Paris, ce fut un grand émoi. Et lorsque nous accourions à son chevet avec Guillain, Gosset et Lemierre, nous devions y acquérir l'immédiate certitude que la maladie ne pardonnerait pas. Peu de jours après, hélas, nous accompagnions l'ami cher à sa dernière demeure.

Crouzon ne comptait que des amis, aussi bien les regrets sont-ils unanimes qui montent aujourd'hui vers son souvenir.

*
* *

Octave Crouzon tirait fierté de la modestie de ses origines. Neût-il été boursier de la Ville de Paris, il n'eût pu faire ses études et conduire avec simplicité, sa carrière vers les accomplissements harmonieux que nous lui avons connus. Ses études secondaires, il les fit au Collège Rollin (1885-1892). Ses camarades s'appelaient Célestin Bouglé, Paul Landowski, Henri Barbusse. Ses maîtres avaient nom Stéphane Mallarmé, Henri Bergson et Pierre Janet. Pierre Janet surtout, qui arrivait du Havre, enthousiaste et ardent, enfiévré par les observations et les méditations d'où naquit sa mémorable thèse de doctorat sur l' « Automatisme psychologique ». Pierre Janet qui fut au point de départ des ambitions intellectuelles de Crouzon, de son goût de neurologie, de ses attirances vers la psychiatrie.

La bourse d'études secondaires devient bourse d'études supérieures, et Octave Crouzon inaugure son assiduité à la Faculté de Médecine de Paris par la fréquentation des leçons de Dieulafoy, dont la prestigieuse éloquence et la maîtrise le subjuguèrent. Puis ce fut l'externat et l'internat des hôpitaux de Paris : Bourneville, Fournier et Gaucher, Babinski et Pierre Marie surtout, qui s'attachèrent à ce jeune homme rude et doux. Docteur en médecine en 1904, chef de clinique et de laboratoire à l'Hôtel-Dieu en 1906, il est médecin des hôpitaux en 1912.

A l'Ecole des Infirmières de la Salpêtrière, le voici, dès 1908, tout ensemble médecin et enseigneur. Il s'y dépense donc sans mesure, comme il le fera au Tribunal de la Seine, en qualité d'expert.

Pendant la guerre, Crouzon est d'abord médecin d'ambulance, puis, en 1917, il est attaché au Cabinet du sous-secrétariat d'Etat du Service de Santé militaire. En 1920, il entre au Conseil de surveillance de l'Assistance publique et participe à l'œuvre de rénovation des hôpitaux, menée à bien par M. Louis Mourier, directeur général de l'Assistance publique.

Et les tâches s'ajoutent aux tâches Au Secrétariat général de la Société de Neurologie et de la *Revue Neurologique*, Crouzon succède à Henri Meige ; il y joue, durant dix années, un rôle de premier plan. Le voici successivement président ou rapporteur de nombreux Congrès nationaux ou internationaux : Congrès des accidents du travail et de médecine légale, en 1928 ; Congrès international des accidents du travail (Budapest, 1928 ; Genève, 1931 et Bruxelles, 1938) ; XXI^e Congrès de Médecine légale et de Médecine sociale de langue française ; XL^e Session du Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française... et j'en oublie, tant étaient grandes les activités d'Octave Crouzon. A l'association des anciens internes des hôpitaux de Paris, comme à l'œuvre d'Assistance médicale que préside notre collègue, M. Siredey, Crouzon apportait une collaboration active et efficace.

Photo *Lutetia*.

OCTAVE CROUZON

Enfin, l'an dernier, il franchissait les portes de la Faculté de Médecine de Paris et devenait le premier titulaire de la Chaire d'Assistance médico-sociale, nouvellement créée par le Conseil général de la Seine et le Conseil municipal de Paris.

Et nous entendons encore l'écho de sa voix lorsque, au cours de sa leçon inaugurale, il rendit à Pierre Marie, à son maître, à son inspirateur, à son ami, l'hommage de sa pieuse fidélité. Pour nous, ses amis, pour Guillain, Couvelaire et moi qui appartînmes à la même Ecole, l'évocation par Crouzon, d'une maison blanche entre la rade de Toulon et la plaine de la Garde, où s'achève la vie magnifique du Maître que nous vénérons, fut particulièrement émouvante.

Bien qu'il n'occupât cette chaire que peu de temps, le labeur de Crouzon en médecine sociale est grand. Depuis longtemps, et là encore à l'instigation de Pierre Marie, il avait su discerner, derrière l'ancienne médecine individuelle et individualiste, la naissance d'une médecine sociale à l'imprévisible destin. Médecin aux ordres des collectivités : médecine de la race, médecine de la cité, médecine de la nation.

*
* *

Les travaux d'Octave Crouzon sont nombreux. Ils ont trait aux maladies familiales et héréditaires, à la pathologie nerveuse, à la médecine sociale.

A Crouzon revient le mérite d'avoir décrit, le premier, la « dysostose cranio-faciale héréditaire », une curieuse malformation atteignant le crâne et la face et portant sur le système osseux, malformation qui constitue un type clinique différent de toutes les dystrophies cranio-faciales localisées, alors connues. Il est caractérisé par la triade symptomatique : malformations craniennes, exophtalmie et malformations faciales (en particulier atrophie du maxillaire supérieur totale en tous ses diamètres avec intégrité de la mandibule). A cette triade s'ajoute le caractère héréditaire et familial rencontré dans un grand nombre de cas. Aussi est-ce à juste titre que ce syndrome a reçu le nom de « Maladie de Crouzon ».

Autour de cette découverte et dans le cadre des maladies osseuses familiales et héréditaires, se groupe toute une série de recherches relatives aux dystrophies osseuses familiales telles que : la scoliose essentielle familiale ; hypertrophie héréditaire des doigts avec ongles en verre de montre sans origine pneumique chez le descendant, l'ostéopathie héréditaire dissemblable (maladie de Paget chez la mère, dystrophie osseuse indéterminée chez la fille), une forme particulière de la dysostose cléido-cranienne de Pierre-Marie et Sainton.

Dans le cadre des maladies nerveuses, Crouzon a étudié une série de faits cliniques et anatomo-pathologiques se rapportant aux maladies familiales typiques et atypiques qui l'ont conduit à une classification nouvelle et méthodique appelée à rendre service.

Sur les encéphalites infantiles familiales, et surtout sur l'hérédo-ataxie cérébelleuse, l'attention de Crouzon se porta longuement aussi.

Sur les dystrophies non familiales, on lui doit quelques bonnes et intéressantes observations sur les côtes cervicales, les anomalies de développement de la colonne cervicale et lombaire ; et sur le rhumatisme chronique, une

série de recherches poursuivies tout au long de sa vie hospitalière à la Salpêtrière, admirable champ d'observation qui permit à Charcot de poursuivre ses études mémorables sur les maladies des vieillards. Le dernier travail de Crouzon sur ce sujet : « Le rhumatisme chronique progressif généralisé à la Salpêtrière du temps de Charcot et de nos jours », publié en collaboration avec MM. Bezançon, Mathieu-Pierre Weil et Gaucher, mérite une mention toute spéciale, en raison de son originalité et des résultats auxquels il aboutit : « Dans le rhumatisme chronique généralisé de Charcot, disent ces auteurs, il faut faire un démembrement. Certains cas ont l'allure d'arthrite véritable, mais d'autres types pourront naître dans la suite. En dépit de ces différences, il y a cependant dans le type clinique une véritable unité : celle-ci procède du fait de la généralisation. C'est la progressivité et non la symétrie qui constitue le caractère essentiel du groupement morbide ». La dénomination de « rhumatisme chronique progressif généralisé » s'applique donc parfaitement à cette forme de rhumatisme.

Des dystrophies et lésions osseuses, venons-en aux travaux de Crouzon, en neurologie. Et d'abord rappelons ses premières études sur les Scléroses combinées, études cliniques et anatomiques, poursuivies dans le service de Pierre-Marie, à Bicêtre, et qui firent l'objet de sa thèse inaugurale. Elles ont apporté à ce groupement anatomo-pathologique, alors complexe et obscur, des précisions qui ont beaucoup servi pour les recherches ultérieures. Dans la série des études neurologiques de Crouzon, je ne retiendrai encore que cette variété particulière de syndrome alterne étudié avec Pierre-Marie et connue sous le nom de « paralysie alterne, type Pierre-Marie-Crouzon » et ce cas « d'angiomatose encéphalotrigéminée » qu'il tenta de séparer de l'affection décrite par Lindau.

A la Salpêtrière, Crouzon s'est intéressé aussi à la pathologie mentale. Il était de ceux qui pensent que la neurologie et la psychiatrie sont deux disciplines trop voisines pour être — comme on le fait souvent en France — nettement séparées.

Dans une série d'observations il a pu recueillir une foule de documents qui ont fait l'objet d'une note publiée dans les *Bulletins de l'Académie*, en Octobre 1933, dans laquelle il insiste — après une expérience personnelle de dix années — sur les résultats heureux que l'on peut attendre d'un service d'isolement ouvert pour les psychopathes dans les hôpitaux ; thèse si éloquemment soutenue par M. Toulouse.

Crouzon avait, en outre, fait créer dans son service, par le ministère de la Santé publique, un Centre de Malariothérapie où il put expérimenter les différents modes de pyréthothérapie par les produits bactériens, les produits organiques, les produits chimiques et leurs effets sur les affections mentales.

En médecine sociale, l'attention de Crouzon s'est portée sur des questions touchant à la médecine légale et sur celles intéressant les assurances et la prévoyance sociales.

Parmi les premières, je signalerai d'importantes mises au point qui ont fait l'objet de rapports à des Congrès de Neurologie ou de Médecine professionnelle et sociale. Ces rapports ont trait aux « séquelles nerveuses des traumatismes craniens », aux « maladies nerveuses après traumatisme », aux « rapports entre le traumatisme du rachis », aux « paralysies périphériques post-traumatiques » et aux « maladies nerveuses professionnelles ».

Dans la seconde catégorie rentrent des publications sur les assurances sociales, les retraites ouvrières, la vaccination dans le personnel des hôpitaux de Paris.

Et ce sont ses idées sur ces grands problèmes nouvellement posés aux médecins, en France, depuis la guerre, que l'on retrouve dans son « Manuel des Assurances sociales » à l'usage du corps médical. Notre ami s'était, en ces difficiles matières, conquis une sûre maîtrise.

Dans toutes les recherches d'Octave Crouzon, l'observation est solide, la présentation claire, méthodique, la documentation approfondie.

*
* *

L'homme qui vient de nous quitter avait des qualités propres qui dessinaient sa personnalité : la méthode, l'ordre, la patience, la fermeté dans les desseins, la clarté dans le programme à dresser, la notion d'opportunité. Il savait ce qu'il voulait et pourquoi il le voulait ; il savait où aller et à qui s'adresser ; ce qu'il faut dire et ce qu'il faut taire. L'homme était armé pour les luttes de la vie.

Octave Crouzon était l'ami, dans tout ce que le terme contient de vibrant, de chaud, de sincère et de profond. On l'aimait et il aimait. C'était un ami au sens où l'entendait Montaigne. Il laisse vide une place que nul n'occupera plus. Et c'est un vaste pan affectif qui, avec lui, s'écroule. Car l'homme qui nous quitte était sensible, doux et bon. Il était généreux et laborieux. On le voyait partout, tant son activité était grande et toujours mise au service d'autrui, des humbles, des malheureux.

Inclinons-nous devant sa mémoire en évoquant cette pensée de Pascal : « L'affection ou la haine changent la justice de face. »

G. Roussy.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Vie de la femme noire africaine et survie de son nourrisson

J'ai lu, et relu, avec un très vif intérêt l'étude qu'a publiée le Dr Damien Laurent dans *La Revue de Médecine et d'Hygiène tropicales* [1] sur les problèmes de l'enfance en Afrique Equatoriale Française.

Je l'ai relue pour trois raisons. Elle nous apporte des faits nouveaux d'un haut intérêt démographique. Il s'y est glissé quelques petites erreurs, ce qui, je m'empresse de l'écrire, n'enlève rien à la valeur de l'ensemble. Enfin, j'ai passé une bonne quinzaine d'années de ma vie médicale en A.E.F.

Bernard Villaret a donné une courte analyse de cette étude (in *La Presse Médicale* du 20 Juillet 1938), mais je ne crois pas inutile d'en reparler et d'y ajouter quelques aperçus peut-être originaux.

Le Dr Laurent rappelle que le gouverneur général Renard le pria, en 1935, « de fonder la puériculture indigène en Afrique Equatoriale Française. Avant cette époque, il n'existait rien dans ce domaine... » Excusez-moi, honoré Confrère, j'étais là et, en 1930-31, je visitai les consultations prénatales, de nourrissons et d'enfants, que le médecin-lieutenant Grall, aidé de sa femme très active, avait organisées à Bambari. Les pesées et les examens étaient régulièrement pratiqués et l'on distribuait aux mères, primes à une présence hebdomadaire sans défections, du savon, du sucre, du lait, des « boubous » (vêtements).

Je suis même tenté de remonter plus loin. En 1913, au poste d'Am Timann (Tchad), je débutais dans la vie coloniale avec *un* modeste galon sur la manche. J'étais aide-major de 2e classe, *homo sapiens* colonial d'une espèce inconnue aujourd'hui et remplacée par celle du médecin lieutenant. Malgré le recul du temps, je me souviens parfaitement d'avoir fait fonctionner, dans une série de paillottes, une régulière consultation de nourrissons et d'enfants. Essai sans suite, d'ailleurs. Après mon départ vers Abéché (Ouaddaï), il ne fut pas soutenu. C'est le sort de bien des œuvres d'outre-mer, médicales ou autres, qui dépassent difficilement la phase d'installation.

Plus récemment, tout justement dans cette région du Moyen-Congo, à Brazzaville, où le Dr Laurent développa la puériculture, j'eus à m'occuper de la si importante question du portage et de l'alimentation. Je disais [2] des bataillons de femmes qui s'acheminaient de la brousse vers le marché du chef-lieu :

« ... 30 kilos de manioc sur la tête, 10 à 15 kilos de « petit d'homme » dans le dos, un pagne que le poids de leur enfant tend comme une sangle sur des mamelles meurtries, voilà les Congolaises, — Batéké, Bakondjo, Kakouta, — en route pour un marché dont les cris perçants et les odeurs aromatiques ou douteusement fades ne se trouvent souvent qu'à 20, 30 kilomètres du village déserté pour tout un jour.

Tristes convois qui infléchissent les tailles (ou, héréditairement m'a-t-il semblé, les vouent à la petitesse), qui rendent dystociques les bassins de trop jeunes mères ou vident parfois des utérus gravides, qui pendant de longs parcours obligent le nourrisson à absorber, dans d'innombrables tétées (j'ai vu cela), une sueur coulant abondante de la tête et du dos maternels, sur quoi des tourbillons de mouches apportent ou laissent les pires choses. Tristes convois qui disparaissent de plus en plus aux abords des cités tropicales. En 1928, la visite du médecin général inspecteur Lasnot supprima cet anachronisme. On y substitua le transport du manioc en charrettes à bras, tirées par des prisonniers... »

1. Mars-Juin 1938, 30, nos 2 et 3 (*Vigot*, éditeur).

2. G. Muraz : La progressive disparition de l'Homme, « animal-porteur », in *La Presse Médicale*, 1932, n° 67.

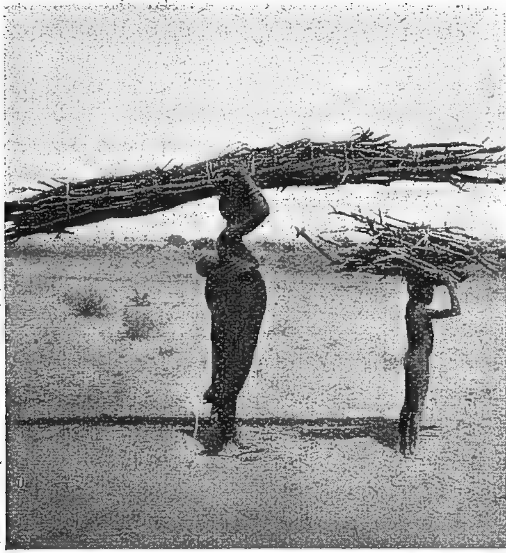


Fig. 1. — Jusqu'à l'heure de ses couches, la Noire africaine travaille courageusement.

Le Dr Laurent fait les mêmes remarques :

... L'homme n'a rien à faire et ne fait rien. Toutes choses pénibles en ce monde : labour, plantation, récolte, portage, nettoyage, cuisine, etc., reviennent de droit à la femme ; et l'élevage des enfants aussi ; c'est tout naturel. L'homme reste couché à l'ombre et discute avec ses pairs. »

Ce portrait de la vie, tout animale, de la femme congolaise, n'est pas différent ailleurs, dans les autres colonies, non françaises. Prenons en exemple une tribu aux coutumes nomades, comme celle des Haoussas, ces Juifs errants de l'Afrique noire ? La femme, au cours de pérégrinations incessantes, porte sur la tête des charges écrasantes (kolas, oignons...) contenues dans l'habituelle et très large cuvette, sur quoi sont juchés les objets les plus divers du ménage, le tout prisonnier d'un filet tendu d'une poigne solide... celle du mari qui, lui, suivra sa femme, les gestes libres, ou à peu près (fig. 2).

J'ai constaté cela bien des fois et, l'année dernière, j'ai voulu enregistrer l'ensellure, si marquée, de ces femmes condamnées à cette dure pénitence journalière, le portage du mobilier, du bien de la famille et, fort souvent, d'un nourrisson (fig. 3).

Dans une enquête que j'ai publiée il y a cinq ans [3] sur les populations Sara (Nord de l'A.E.F.), mes chiffres se rapprochent sensiblement de ceux que trouve le Dr Laurent, pour le Moyen-Congo, au sujet de la fécondité des Noires et de la mortalité infantile :

Village Morongoulaye. Subdivision de Koumra. Tribu : Sara-Madjinngaye.

FOYER DE	NOMBRE de foyers	ENFANTS nés	ENFANTS décédés	POURCENTAGE des enfants vivants par femme
30 femmes . . .	1	11	5	0,2
11 femmes . . .	1	19	8	1,0
6 femmes . . .	1	19	9	1,6
4 femmes . . .	3	20	10	0,8
3 femmes . . .	14	100	27	1,7
2 femmes . . .	43	269	90	2,0
1 femme . . .	102	281	77	2,0

Par la comparaison des colonnes 3 et 4, on peut avoir un aperçu de la mortinatalité et de la mortalité infantile. Deux enfants par femme pour les ménages monogames et bigames qui forment, les premiers les 2/3 de cette collectivité, les seconds le tiers à peine.

J'avais conclu à une hyponatalité résultant de la polygamie, mais aussi au retentissement favorable de celle-ci sur la première enfance [4]. Du début de la grossesse à l'époque du sevrage, c'est-à-dire pendant deux ans et demi environ, les rapports sexuels sont pour la mère un interdit. Elle se consacre donc entièrement à l'élevage de son enfant. La vie de la femme étant ainsi partagée en périodes de trois ans, les mères de plus de six enfants sont extrêmement rares :

Sur 289 femmes, 3 ont accouché 7 fois.
Sur 289 femmes, 4 ont accouché 6 fois.
Sur 289 femmes, 40 ont accouché 5 fois.
Sur 289 femmes, 53 ont accouché 4 fois.
Sur 289 femmes, 35 ont accouché 3 fois.
Sur 289 femmes, 55 ont accouché 2 fois.
Sur 289 femmes, 41 ont accouché 1 fois.
Sur 289 femmes, 59 ont accouché 0 fois.

Voilà, pour la femme noire, sa vie de manœuvre qu'interrompent à peine les couches. Et celles-ci, comme on peut le voir dans le tableau ci-dessus, sont d'autant moins fréquentes que la femme fait partie d'un ménage à polygamie plus accusée.

Le Dr Laurent insiste ensuite longuement sur l'athrepsie, si fréquente, du nourrisson congolais. Plusieurs causes à cela, dont la principale est l'insouciance de la mère qui emporte son enfant dans de longs déplacements (mais à qui le confierait-elle ?) vers une brousse hostile à bien des égards, et dont parfois il ne reviendra pas. « Elle part quand même, et donne consciencieusement, en route, le sein vide. L'athrepsie progressive du rejeton ne l'inquiète nullement ; elle ne voit rien. Un beau jour, tout de même, les yeux sont excavés, les os menacent la peau, la respiration se raréfie. Affolement ; vite, il faut revenir au bon sorcier blanc, aux pieds duquel on vient déposer un petit fantôme qu'il n'est plus temps d'hospitaliser... » D'où mortalité infantile de 50 pour 100.

Mais cette insouciance de la mère, je l'ai vue ailleurs aussi. Pire, je l'ai observée chez des Jaunes, des Chinoises, dont la marmaille était apportée mourante aux bonnes sœurs de Saint-Paul-de-Chartres et s'éteignait peu après à la cadence de 80 pour 100. Et, parfois, les chroniques actuelles de nos pays européens ne sont-elles pas trop souvent défrayées par les criminels « oublis » des mères ?

Fig. 3. — L'ensellure lombaire des deux mêmes femmes, produite par le port habituel de fardeaux, dès le jeune âge.

3. Hardy, Charles Richet fils et J. Vassal : *L'Alimentation indigène dans les Colonies françaises* (G. Muraz : *Chap. de l'A.E.F.*).

4. G. Muraz : De la polygamie en A.E.F. *La Presse Médicale*, 1932, n° 38.

Fig. 2. — Deux femmes Haoussas en déplacement de la Gold Coast vers le Niger. Leur charge d'enfant et d'objets divers.

Le Dr Laurent insiste sur l'athrepsie du nourrisson, si fréquente du fait des tâches souvent rudes qu'accomplit la mère et qui influent défavorablement sur la lactation. Il divise les enfants en trois catégories. Dans la première se trouvent ceux qui pâtissent d'un allaitement nettement insuffisant et dont la mère, croyant bien faire, aggrave le cas en leur faisant ingérer tomates vertes, manioc fermenté, débris de poisson fumé... Ce sont eux qui formeront la très grosse part de la mortalité infantile. Dans la deuxième catégorie, on observe une survie de quinze ou dix-huit mois chez des enfants qui ne pèsent alors que 6 à 8 kg. et ont, eux aussi, manqué de lait. Troisième catégorie : de beaux enfants, aux plis graisseux marqués, ayant tété quinze mois ou plus et, semble-t-il, tout à fait tirés d'affaire. Chez ceux-ci, en effet, on peut observer quelques formes florides d'athrepsie : « Ce sont des enfants rondelets dont on achèterait la santé, véritables bébés que les mères portent sur le dos, qui ne marchent, ni ne parlent, qui têtent indéfiniment un sein qui paraît leur suffire. Si on y regarde d'un peu plus près, on constate que le crâne a pris un développement anormal ; si on a la curiosité de leur ouvrir la bouche, on voit deux ou trois incisives et quatre prémolaires bien formées ; ces enfants ont 18 mois ou 2 ans ; ils pèsent et ils paraissent 6 mois. » Et l'auteur conclut, trop absolu-

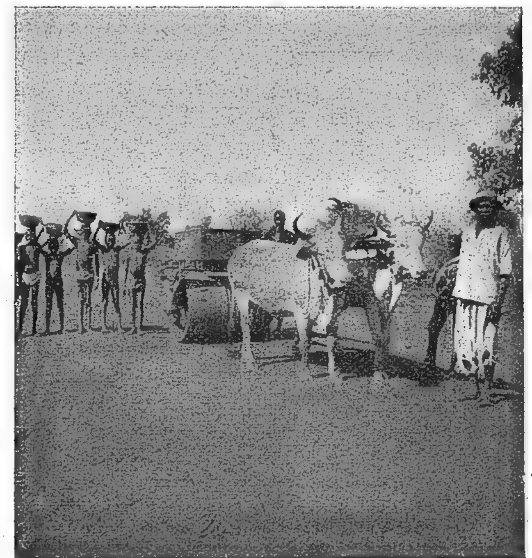


Fig. 4. — Rouleau-compresseur tiré par des bœufs (Sud du Niger français, A. O. F.).

ment sans doute, que « les 9/10 de ces nourrissons sont des athrepsiques, parce qu'ils n'ont pas eu assez de lait, parce qu'ils en ont eu trop longtemps, parce que le passage de l'alimentation naturelle à l'alimentation proprement dite est obligatoirement escamoté ».

Le froid et le manque d'hygiène sont les deux autres principaux facteurs de la mortalité infantile. Pour la combattre et ramener de 50 pour 100 à 16 pour 100 (et même beaucoup plus bas) le taux de cette léthalité de 0 à 1 an, des Centres de Puériculture, aux fichiers parfaitement tenus, ont été organisés par D. Laurent à Brazzaville, d'ordre du Gouverneur général Renard. Allaitement artificiel (surveillé par la consultation médicale), couvertures, vêtements, savon, etc... tous facteurs d'anti-léthalité infantile, sont par eux distribués. Il est souhaitable qu'ils soient multipliés [5] car ils ont sauvé des centaines de vies d'enfants. Le début de leur fonctionnement a donné, en vingt mois (du 1er Mai 1935 au 31 Décembre 1936) :

Enfants inscrits	4.220
Femmes enceintes	685
Naissances connues	611
Décès connus	82

Certes, ces chiffres sont intéressants à considérer. Mais ils concernent le chef-lieu d'un groupe de colonies, où les moyens ne manquent pas, où les crédits ne sont pas trop parcimonieusement distribués.

Plus de valeur, peut-être, revêtent les chiffres suivants. Ils se rapportent à l'Afrique Occidentale Française, à l'une de ses colonies les moins gâtées budgétairement, le Niger. Ils traduisent l'activité de la puériculture dans un Cercle administratif, comparativement au cours des années 1936 et 1937, années de réorganisation du Service d'assistance médicale indigène :

Puériculture dans le Cercle de Maradi (Colonie du Niger. A. O. F.).

	1936	1937
Consultants	27.901	35.540
Consultations	85.423	117.126

De telles consultations sont loin de réaliser un idéal prophylactique et thérapeutique puisque, d'une part, elles sont de type hebdomadaire et, d'autre part, ne peuvent s'adresser qu'à des populations qui vivent dans l'orbe assez restreint du chef-lieu. (Progresser par l'installation de petits postes médicaux, tenus par des médecins auxiliaires, exige des moyens — personnel subalterne, matériel, moyens de transport, carburant — en bref un budget dont nous ne pourrons malheureusement pas disposer avant longtemps.)

Mais c'est tout de même un gain. Un gain qui se manifeste par la visite, chaque huitaine, des femmes et des enfants, et par la possibilité (je l'ai constaté l'année dernière au Niger) de détecter rapidement une épidémie naissante. Trop souvent, en effet, le Noir cache son mal pour éviter à son village l'ennui de mesures prophylactiques. Pour diagnostiquer les tout premiers cas, il faut aller sur les lieux.

Ainsi, le très complet travail de M. Laurent sur les problèmes de l'enfance au Moyen-Congo donne à réfléchir sur la même importante question dans nos autres colonies africaines ou territoires sous mandat. Elle s'y présente, toute semblable en bien des points et, comme je l'ai déjà fair remarquer, — il ne me paraît pas inutile d'y insister, — on doit ajouter que, dans les colonies étrangères voisines des nôtres (je l'ai vérifié pour quelques-unes) le comportement déficient parfois de la femme et de l'enfant noirs n'est pas différent de ce que j'en ait dit plus haut.

C'est, pour l'Afrique Occidentale française, une situation sur laquelle s'est penché avec un vif intérêt le Gouverneur général de Coppet : au cours de deux tournées au Niger, il a personnellement conduit entre autres préoccupations démographiques une enquête sur les possibilités de production de la famille noire, eu égard aux impositions qu'on lui demande, et décidé une réforme qui mettra fin à bien des abus, le rachat des prestations. En effet, du point de vue qui nous occupe, quoi de plus pitoyable que de voir des femmes enceintes, ou portant un enfant, allant avec de grosses difficultés approvisionner en eau et en vivres leurs maris occupés, trop loin de leurs demeures et de leurs champs, à la réfection des routes. Ce sont donc là des spectacles que nous verrons de moins en moins. D'ailleurs, là où on le peut..., est heureusement substitué le machinisme (benne, rouleau compresseur) à la petite machine humaine (fig. 4). Des ordres précis du Gouverneur général de Coppet en ont fixé l'indication absolue.

Questions bien complexes, — mais à ne pas trop « compliquer » encore, comme on pourrait avoir tendance à le faire aujourd'hui, — que celles du régime du travail et de l'alimentation dans nos colonies. L'arrivée du médecin général Blanchard à l'inspection générale du Service de Santé des Colonies (the right man in the right place) auprès de M. Georges Mandel, ministre à l'esprit hautement réalisateur, ouvrira, j'en suis certain, une ère de judicieuses réformes, dont seront éclairés quelques grands problèmes démographiques et sanitaires de notre Empire d'outre-mer.

Médecin colonel Muraz,
du Corps de Santé colonial.

5. Je souhaite cependant qu'y fonctionne un service anti-vénérien bien compris, je veux dire non inspiré de cette phrase désabusée que j'ai relevée dans l'étude du Dr Laurent : « En ce qui concerne les maladies vénériennes, il est illusoire, dans l'état actuel des mœurs indigènes, de vouloir les combattre » (30, n° 2, p. 83). Ce n'est pas du tout mon avis d'abolitionniste lorsqu'il s'agit de collectivités très civilisées, mais, par contre, de réglementariste absolu, lorsqu'on a à faire de la prophylaxie dans des sociétés primitives.

Le Corps médical anglais et le temps de guerre

L'Angleterre a compris la leçon que lui ont infligée les récents événements. Résolue à ne plus subir une telle atteinte à sa dignité et à son prestige, elle se prépare à être forte. Non seulement elle active ses armements qui seront formidables, mais elle organise aussi la nation. Si la conscription militaire n'est pas encore décrétée, du moins un véritable service national obligatoire est-il constitué. Tous les citoyens doivent faire connaître le genre de services qu'ils sont à même de rendre en temps de guerre.

Il faut rendre cette justice au Corps médical anglais qu'il n'avait pas attendu l'alerte pour s'organiser en vue d'une guerre possible. Depuis près de deux ans, l'Association Médicale Britannique travaillait à l'établissement d'un registre (War Emergency Register) où figurent les médecins désireux de mettre leurs services à la disposition de la nation, le cas échéant. Chaque médecin du Royaume-Uni avait reçu à cet effet un questionnaire détaillé. On lui demandait son âge, s'il était marié ou non, ses titres, ses fonctions actuelles et passées, le genre d'activité professionnelle auquel il était habitué, enfin s'il consentait à servir au delà des mers ou seulement dans le territoire de la Grande-Bretagne.

A la date du 1er Mai dernier, sur un total possible de 43.560 médecins, 30.762 avaient envoyé les renseignements demandés. Avant même que la période critique ne fût ouverte, ce chiffre s'était élevé à 37.000. Enfin au moment de l'alerte près de 40.000 médecins avaient offert leurs services, soit environ 90 pour 100 du Corps médical d'Angleterre et d'Ecosse.

Ce ne fut pas une mince besogne de classer tous les renseignements qui affluèrent en nombre considérable pendant les jours critiques. Mais, grâce au travail de classement poursuivi depuis plus d'un an, le Secrétariat de l'Association put mener à bien sa lourde tâche.

Plusieurs salles de l'Hôtel de l'Association à Londres sont réservées aux fiches établies d'après les réponses figurant sur les questionnaires. Chaque médecin a sa fiche contenant tous les renseignements le concernant. Chaque fiche est munie d'un indice rouge ou bleu selon que le médecin s'offre pour le service en dehors du Royaume-Uni ou seulement dans l'étendue de son territoire. Les fiches sont groupées par district, chaque district ayant sa case séparée. En cas de guerre, au-dessus de chaque case serait inscrit le nombre de médecins mobilisés dans le district correspondant, ce qui permettrait de répartir aussi équitablement que possible les appels de façon à ce qu'aucun district ne soit trop démuni de médecins.

En dehors de ce classement général de tous les médecins inscrits, il existe des fichiers spéciaux pour les spécialistes et pour les consultants. De même un registre séparé comprend les nom des médecins ayant reçu d'avance une affectation précise en cas de mobilisation.

Toutes ces fiches sont tenues à jour avec le plus grand soin. Le registre est donc à même de fournir une réponse immédiate, qu'il s'agisse d'une simple demande de renseignements ou d'un appel de personnel.

Telle est dans ses grandes lignes l'organisation du registre médical de guerre en Angleterre. Elle est tellement appréciée par le gouvernement que ce dernier a décidé qu'en cas de mobilisation toute demande de personnel médical devra passer par le siège central de l'Association Médicale Britannique, que cette demande émane des services combattants ou des hôpitaux ou des ministères. Ajoutons que l'Association a institué un Comité Central de guerre, éventuellement chargé de faire les sélections nécessaires pour que les appelés soient aussi aptes que possible aux fonctions qui leur seraient dévolues.

L'Association a également pensé à sauvegarder la clientèle des médecins mobilisés hors de leur résidence. Dans chaque district une commission a été constituée pour organiser les remplacements et pour veiller à ce qu'aucun abus ne se produise. Ces commissions seraient en outre chargées de prendre dans leurs districts respectifs toutes les mesures d'ordre médical nécessitées par l'état de guerre (organisation des hôpitaux et postes de secours, soins aux blessés et gazés, prophylaxie des épidémies, instruction et entraînement des infirmiers et infirmières bénévoles, etc.).

Le Gouvernement anglais a donc à sa disposition, le cas échéant, un Corps médical bien organisé en vue de rendre aussitôt le maximum de services en cas de guerre. Il n'est que juste de féliciter les dirigeants de l'Association Médicale Britannique de leur intelligente initiative et de reconnaître le labeur acharné qu'ils ont fourni pour mener à bien leur entreprise, labeur qui fut d'ailleurs facilité par le dévouement patriotique des médecins du Royaume-Uni.

C. Jarvis.

Appareils Nouveaux

Table orthopédique de G. Vidal-Naquet [1].
(Modèle déposé.)

Appareil Universel
pour la Chirurgie osseuse, l'Orthopédie,
les Fractures.

Cette nouvelle table orthopédique, d'une conception simple, d'un encombrement minime, d'un transport facile, peut rendre exactement les mêmes services que les dispositifs orthopédiques les plus compliqués existant actuellement. Son prix est cependant sensiblement moins élevé.

Elle peut servir à tous les cas, chez tous les sujets quels que soient leur volume ou leur poids.

Elle peut se fixer rapidement, facilement et très solidement (table en bois, table radiologique). En particulier, on peut l'adapter à une table d'opération à pompe et profiter ainsi de l'inclinaison latérale si favorable à la chirurgie de la hanche.

pour assurer une traction douce, progressive et continue.

Les parties podales constituées par une semelle et un appui talonnier sont articulées par une came qui permet de donner au pied n'importe quelle position et de le fixer énergiquement avec le degré désiré de rotation externe ou interne.

La fixation des pieds, qui est dans la plupart des dispositifs d'une réalisation si défectueuse, est ici facile, rapide et extrêmement solide, grâce à des lacs passés dans la semelle et dans l'appui talonnier maintenant sans mouvement possible l'avant-pied et le talon.

Le malade, étant fixé sur la table orthopédique, toutes les manœuvres d'abduction, d'adduction, de rotation, se font avec la plus grande facilité.

Dispositif pour les tractions sur le genou fléchi. Le genou repose sur un appui poplité prolongé en arrière par une plaque qui fera contre-extension sur la face postérieure de la cuisse.

Ce dispositif rendra les plus grands services pour la réduction des fractures de jambe, du calcanéum, pour la chirurgie des deux os de la jambe, des ménisques du genou... Un crochet adapté à la partie talonnière permet de faire la traction au moyen d'une broche et d'un étrier de Kirschner si on le désire.

Dispositif pour le membre supérieur.

Pour les tractions sur le membre supérieur, on peut se servir soit d'une poignée saisie par les doigts fléchis, soit d'un appui immobilisant solidement le poignet au moyen d'un lac. La contre-extension est assurée par un lac sur le coude fléchi et par une plaque thoracique allant jusqu'au creux de l'aisselle.

Vidal-Naquet.

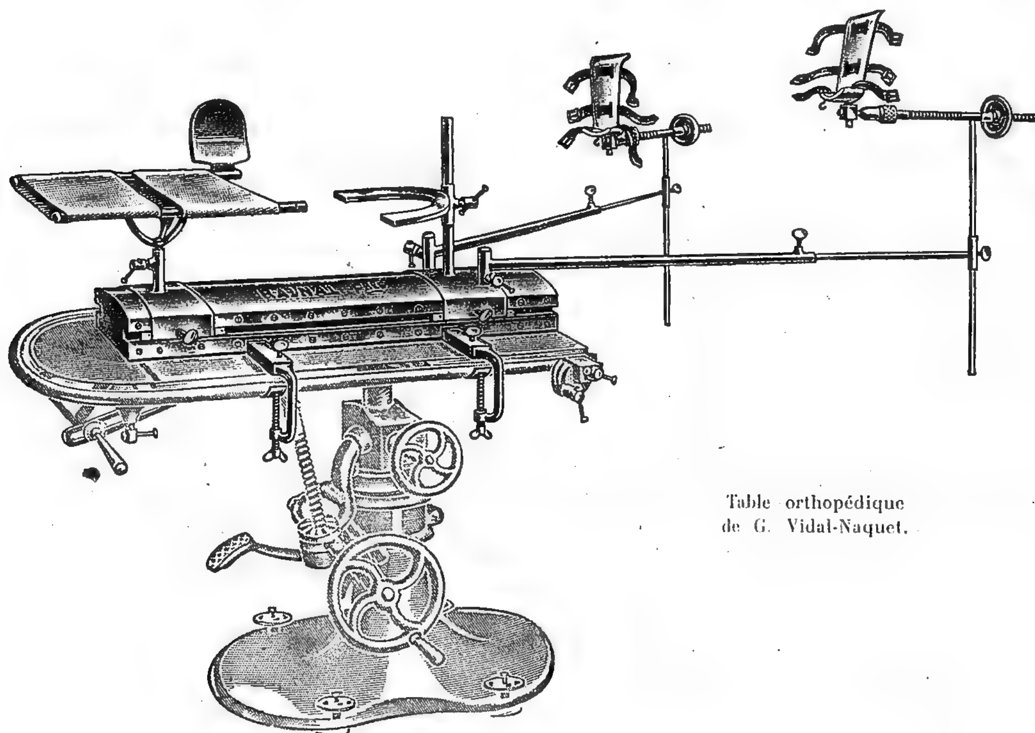


Table orthopédique de G. Vidal-Naquet.

Ce dispositif sera de la plus grande utilité pour :

a) La chirurgie de la hanche et du genou (arthrodèses, butées, ostéotomies, arthroplasties, méniscectomies) ;

b) La fracture du membre inférieur et du membre supérieur ;

c) La confection de tous les appareils plâtrés.

Le contrôle radiographique ou radioscopique peut se faire sur cette table très aisément avec les postes portatifs actuels.

La table de G. Vidal-Naquet se compose essentiellement : d'un axe central que l'on fixe à une table d'opérations par quatre anses métalliques et comportant deux profondes rainures latérales. Sur cet axe viendront coulisser les deux pièces principales, l'appui-dos et le pelvi-support que l'on peut facilement écarter ou rapprocher selon la taille de chaque sujet.

L'appui-dos variable en hauteur est formé par un solide hamac qui donne à l'appui un certain confort.

Le pelvi-support (deux modèles, adulte et enfant) vient coulisser en hauteur sur la barre périnéale verticale.

A la base du pelvi-support, à un niveau très voisin des articulations coxo-fémorales, s'articulent les grandes tiges longitudinales de longueur variable, à l'extrémité desquelles sont adaptées perpendiculairement les tiges verticales. A celles-ci sont fixées les longues vis de traction, d'un pas assez fin

1. Cette table est fabriquée par Rainal Frères, 236-238, rue Saint-Denis et 23, rue Blondel, Paris (2e).

Erratum

Dans l'article de MM. Ph. Pagniez, W. Liberson et A. Plichet : *Contribution à l'étude électro-encéphalographique des épileptiques*, paru dans notre fascicule du 5 Octobre 1938,

p. 1467, 2e colonne, à partir de la 15e ligne (2e paragraphe), *il faut lire :*

D'ailleurs, même sur les tracés irréguliers on peut constater par intermittence des rythmes réguliers et alors c'est une fréquence également de 6 à 7 par seconde que l'on observe généralement (fig. 4 et 5) [1].

Nous avons vu que, contrairement à ce que l'on trouve sur la région occipitale, des ondes lentes peuvent s'observer sur des régions antérieures du crâne, même chez un sujet normal.

Livres Nouveaux

Traitement des suppurations pulmonaires, par Victor Cordier, avec la collaboration de P.-L. Mounier-Kuhn. 1 vol. de 174 p. avec 24 fig. (Collection Médecine et Chirurgie : *Recherches et applications*, n° 12) [*Masson et Cie*, éditeurs]. — Prix : 32 fr.

C'est une audacieuse tentative que de faire un livre sur le traitement des suppurations pulmonaires, à l'heure où l'on s'évertue à établir les caractères distinctifs de l'abcès bénin qui guérit spontanément et de l'abcès grave qui aboutit à la mort ou à la chronicité et où les conditions qui réalisent des suppurations pulmonaires demeurent encore pleines d'obscurité. Le Prof. Cordier qui, au cours de ces 20 dernières années, a pu suivre plus de 400 cas de suppurations du poumon dans ses divers services hospitaliers lyonnais et a effectué plusieurs voyages d'études en Grande-Bretagne, aux Etats-Unis et au Canada, était particulièrement qualifié pour mener à bien cette entreprise, étant au surplus de ceux qui pensent avec Beaumarchais que la difficulté de réussir ne fait qu'ajouter à la nécessité d'entreprendre.

Une sorte d'introduction à l'étude des suppurations est consacrée à la nosologie, à la pathogénie et à l'histogénie ; elle aboutit à cette conclusion que dans tous les cas, qu'il s'agisse d'abcès, de gangrène ou de bronchectasie, apparaissent toujours les mêmes processus : nécrotique, suppuratif et sclérosant. S'il est logique de dissocier ces trois facteurs sur les terrains anatomo-clinique et nosologique, lorsqu'il s'agit de fixer les indications du traitement, on est ramené à une vue d'ensemble, où domine la notion d'évolution, notion capitale pour déterminer l'heure de l'intervention.

Après un examen critique de la valeur des moyens thérapeutiques médicaux et chirurgicaux, les indications sont posées dans les périodes évolutives des divers types de suppurations pulmonaires, en tenant compte des hésitations du médecin, qui suivant les aggravations ou les améliorations, craint de laisser passer l'heure d'une action plus énergique.

De cette étude l'auteur tire des conclusions qui ne sont formulées ni sous le signe de la crédulité, ni sous celui du scepticisme et expose des hypothèses susceptibles de servir de point de départ à de nouvelles recherches, concernant notamment la prophylaxie actuellement insuffisamment développée, le dépistage toujours trop tardif et surtout les notions anatomiques et expérimentales qui doivent nous éclairer sur le mode de constitution des lésions, sur leur pathogénie et sur leur traitement causal. Mais ces disciplines nouvelles ne peuvent se développer que dans des centres hospitaliers — nombreux dans les pays anglo-saxons, trop rares en France — où, avec un maximum de sécurité, et dans un minimum de temps, le pneumologue peut faire le bilan des résultats de l'examen du bactériologiste, de l'oto-rhino-laryngologiste, du radiologue, du bronchoscopiste et du chirurgien thoracique.

Médecins et chirurgiens tireront grand profit de la lecture de ce « livre de bonne foi ».

G. Poix.

Le traitement et la prophylaxie du choléra infantile et des états cholériformes, par M. Lelong (*Baillière*, édit.), 1938.

Sous un même nom on désigne des faits qui, malgré des apparences cliniques communes, sont différents dans leur essence et constituent autant d'états morbides distincts que des étiologies différentes devraient faire séparer. Avec raison, Lelong demande que l'on sépare très nettement le choléra infantile proprement et les états cholériformes qui, s'ils ont quelques symptômes communs avec la première affection, en diffèrent profondément.

Il expose le traitement classique du choléra infantile à la phase aiguë et à la période de réadaptation alimentaire. Un chapitre est consacré aux méthodes modernes de réhydratation : choix des solutions à employer et mode d'administration.

Quant aux état cholériformes, qui représentent des faits disparates, s'il faut les traiter par la réhydratation et la lutte contre le collapsus, il faut surtout dépister et traiter l'affection causale.

Robert Clément.

Notice du 11 Mars 1938 concernant l'organisation et le fonctionnement des services sanitaires en matière de Défense passive, par Cot, Moynier, Sohier, Peyronnet, Genaud (*Imprimerie nationale*), Paris 1938.

Initium sapientiae timor Domini, on pourrait appliquer cette maxime des Livres saints aux événements récents. Si un accord a pu, au dernier moment, se réaliser entre les peuples d'Europe sur une question particulièrement brûlante, c'est certainement, pour une grande partie tout au moins, en raison de la crainte justifiée que tous les peuples, les forts comme les faibles, ressentent devant les moyens modernes de guerre : bombes incendiaires et obus chargés de toxiques.

Ce péril est en effet épouvantable; en quelques secondes, des êtres humains peuvent être carbonisés, asphyxiés, ou atrocement atteints dans leurs forces vives, l'atmosphère est empoisonnée, l'eau, les substances alimentaires sont rendues inutilisables et dangereuses pour un temps indéterminé. Morts rapides, morts retardées, infirmités lamentables, zones inhabitables créées sur de vastes étendues, voilà le funeste bilan de a chimie appliquée à la guerre.

Tant que la science ne sera pas arrivée à trouver des moyens efficaces de protection, ou que la mentalité destructrice n'aura pas changé, la civilisation tremblera sur les bords de l'abîme.

De nombreux médecins, inquiets ces temps derniers, ont demandé où ils pourraient trouver des documents clairs et pratiques concernant la protection contre le péril chimique. Nous sommes heureux de leur signaler, parmi les ouvrages les plus récents sur la question, l'excellente *notice* du 31 Mars 1938 sur l'*Organisation et le fonctionnement des services sanitaires en matière de Défense passive* publiée sous l'inspiration du Ministère de l'Intérieur et du Ministère de l'Air, par un groupe de rapporteurs : Médecin-colonel Cot, de l'Etat-Major de l'Inspection générale de la Défense antiaérienne du territoire, Médecin commandant Moynier, de la Section technique du service de santé, Médecin capitaine Sohier, professeur agrégé au Val-de-Grâce, Pharmacien capitaine Peyronnet de la Section technique du service de santé, Médecin capitaine Genaud, docteur ès sciences. Les rapporteurs se sont efforcés de fournir dans cette notice non seulement une vue d'ensemble de l'organisation officielle des services sanitaires, mais, surtout, une description très détaillée des techniques simples et précises tenant compte de toutes les acquisitions les plus récentes en matière de protection contre les toxiques de guerre. L'ouvrage nous donne avec beaucoup de clarté l'exposé de l'auto-protection, de l'organisation matérielle des postes de secours, la description des traitements d'urgence, des techniques de désimprégnation toxique, de protection des denrées alimentaires, d'utilisation pour la boucherie des animaux atteints par les gaz.

En lisant cette brochure, on admire le sens scientifique et pratique qui a conduit, au degré actuel de perfection, l'organisation des moyens de protection collective, de préparation des abris, les procédés thérapeutiques à utiliser dans tels ou tels cas, les techniques de détection des gaz. On est un peu effrayé toutefois par l'importance des locaux adaptés à la défense passive, la multiplicité du matériel et des substances chimiques, le nombre de personnel exigé. On conçoit très bien l'efficacité de telles mesures de protection appliquées à des *zones limitées*, telles que les Ministères, les administrations intéressantes pour la défense nationale ou la vie civile, mais on ne voit pas capables d'assurer la protection de toute une agglomération un peu importante; aussi les Pouvoirs publics prévoient l'évacuation des villes principales. Cette mesure, théoriquement très sage, semble terriblement aléatoire quand on songe aux enfants, aux vieillards, aux malades incapables de supporter de longs voyages, par temps froid, dans des conditions pénibles de transports et qu'on éloigne en somme des moyens de défense soigneusement préparés dans les villes pour les lancer dans l'inconnu. Puisque l'aviation de bombardements vise autant des effets de démoralisation que des destructions matérielles, qui empêchera les aviateurs ennemis de survoler les troupeaux éperdus des évacués et de les atteindre soit dans leur fuite, soit dans leurs campements de fortune.

En vérité, la guerre chimique, avec ses horreurs, place les peuples civilisés dans une situation comparable à celle qu'ont connue les nations d'Europe, à l'époque des grandes invasions, où des populations entières étaient massacrées d'une façon barbare et où n'échappaient à la destruction que ceux qui, à temps, trouvaient asile dans les lieux déserts ou les cavernes des montagnes.

Il importe de lire attentivement, de se pénétrer des instructions précieuses de MM. Cot, Moynier, Sohier, Peyronnet, Genaud; elles sont indispensables aux médecins. Ne négligeons aucune des ressources que la science met à notre disposition.

Toutefois ne nous faisons pas d'illusions, une défense purement passive n'a jamais sauvé, pour un long temps, une nation. Les moyens matériels ne sont rien, s'il n'y a pas des *énergies actives, combatives*, pour les mettre en jeu. La défense contre la guerre chimique exige, avant tout, chez les peuples, la mise *en tension et l'entretien de toutes les énergies*, pour se défendre en cas d'attaques, et aussi pour travailler continuellement, activement, patiemment, inlassablement, à faire naître entre les individus, comme entre les nations, ces sentiments de *solidarité humaine*, d*e « amour du prochain »* sans lesquels il ne peut y avoir dans le monde ni sécurité, ni civilisation.

P. Desfosses.

Guide pratique d'assistance. On peut se procurer ce guide au Musée Social, 5, rue Las-Cases Paris (7e). — Prix : 6 fr. 50.

La loi a prévu, en faveur des malades et des vieillards privés de ressources, des infirmes et incurables ainsi que des hommes valides atteints par le chômage, différents secours destinés à leur venir en aide.

Très souvent, les personnes susceptibles d'en bénéficier ne connaissent pas ce qu'elles ont à faire pour les obtenir.

Elles ignorent de même les œuvres qui seraient en mesure de les aider, les prix et fondations créés à leur intention.

Dans un *Guide pratique d'assistance* qui vient de paraître, le Musée Social s'est efforcé de les renseigner d'une manière précise.

Premier congrès de Pathologie interne (Argentine). 1 vol. de 654 p. (*Edition de la Société Médicale Argentine*), Buenos-Aires, 1937.

Ce congrès, le premier en Argentine, s'est tenu en deux sessions du 28 Septembre au 27 Novembre 1936. Ce volume contient toutes les communications qui y furent faites. La première partie, consacrée aux bronchectasies, constitue un ensemble extrêmement intéressant sur cette question. La clinique et le laboratoire y sont représentés et parmi les rapporteurs nous relevons les noms du Prof. E. Sergent (Le remaniement de la dilatation des bronches par l'application systématique de l'opacification par le lipiodol), des Drs Mariano R. Castex, Ramon Pardal, Capdehourat, P. Mayer, En. Finochietto. La place nous manque pour citer les titres de tous les travaux et leurs auteurs.

Le thème de la deuxième session était l'appendicite chronique et les divers problèmes que soulève cet important chapitre de la pathologie interne y furent complètement épuisés.

Robert Coronel.

Diet and cancer (Régime et cancer. Etude expérimentale), par N. Waterman. 1 vol. de 96 p. (*D. B. Centen's Uitgevers-Maatschappij*), Amsterdam, 1938.

Cette monographie comporte l'étude de la relation qui peut exister entre l'alimentation et l'apparition du cancer.

Waterman a recherché l'influence d'un grand nombre de substances sur le cancer du goudron et, seules, celles qui contiennent de la graisse animale en excès paraissent avoir un effet marqué sur le développement de ce cancer. L'expérimentation relative aux vitamines ne permet pas de conclusion précise.

Une thérapeutique diététique du cancer paraît donc, à l'heure actuelle, sans aucun doute, prématurée.

S. L.

Livres Reçus

1033. **Les fractures récentes, fermées, de l'extrémité inférieure du fémur chez l'adulte. Etude thérapeutique,** par Y.-J. Longuet et Ch. Mardrus. 1 vol. de 170 p. avec 136 fig. (*Maloine*). — Prix : 70 fr.

1034. **L'Angine de poitrine,** par Vital Lassance. 1 vol. de 204 p. avec fig. (*Maloine*). — Prix : 30 fr.

1035. **Atlante di tecnica delle Operazioni chirurgiche ad uso dei Medici e degli studenti.** Vol. second., par A. Cinimata. 1 vol. de 470 p. avec 563 fig. et pl.

1036. **Der klinische Blick.** 2 Aufl., par Erwin Risak. 1 vol. de 226 p. (*Julius Springer*), Vienne. — Prix : broché, 6 M. 60 ; relié, 8 M. 40.

1037. **Les épidémies et les perturbations électromagnétiques du milieu extérieur** (*Collection « Hippocrate »*), par A.-L. Tchijevsky. 1 vol. de 238 p. avec 120 fig. (*Le François*).

1038. **La rééducation motrice chez les malades du système nerveux, les blessés et les mutilés** (*Collection des Manuels de Rééducation*), par Georges Cauvy et Louise Matha. 1 vol. de 162 p. avec 25 fig. (*Gaston Doin et Cie*). — Prix : 32 fr.

1039. **Hygiène du cardiaque** (*Collection « Hygiène et Diététique »*), par B. Theodoresco. 1 vol. de 100 p. (*Gaston Doin et Cie*). — Prix : 15 fr.

1040. **Le pneumothorax bilatéral simultané** (*Collection « Les Cahiers de la Tuberculose »*, par E. Coulaud. 1 vol. de 74 p. avec 4 fig. (*Gaston Doin et Cie*). — Prix : 14 fr.

1041. **Sémiologie radiographique pulmonaire. Interprétation de Radiographies pulmonaires.** 2e édition, par Jacques Stephani. 1 vol. de 130 p. avec 155 fig. (*Gaston Doin et Cie*). — Prix : 50 fr.

1042. **Die physiologische und klinische Bedeutung des Blutammoniaks,** par Lazar Stanojevic. 1 vol. de 64 p. avec 3 fig. (*Theodor Steinkopff*), Dresden. — Prix : 6 M

1043. **Atmosphärisches Geschehen und Witterungsbedingter Rheumatismus,** par Emil Flach. 1 vol. de 122 p. avec 35 fig. (*Theodor Steinkopff*), Dresden. — Prix : 7 M.

1044. **Die pathologische Anatomie des akuten Rheumatismus,** par Hermann Chiari. 1 vol. de 78 p. avec 24 fig. (*Theodor Steinkopff*), Dresden. — Prix : 6 M.

1045. **Anniversary Volume Scientific contributions in honor of Joseph Hersey Pratt on his sixty-fifth Birthday.** 1 vol. de 984 p. avec fig. (*Lancaster Press*), Lancaster. — Prix : Dollars 7.

1046. **Diabetes insipidus and the neuro-hormonal control of Water balance : A contribution to the structure and function of the hypothalamico-hypophyseal system,** par Charles Fisher, W. R. Ingram et S. W. Ranson. 1 vol. de 212 p. avec 71 fig. (*Edwards Brothers*), Ann-Arbor.

1047. **Arts et techniques de la santé.** Tomes I et II, par Gaston Daniel et Albert Daniel. 2 vol. formant ensemble 1540 p avec 38 fig. et 47 pl. (*Doin et Cie*). — Prix : 300 fr.

1048. **Die endokrinen Erkrankungen, ihre Klinik, Pathologie und Therapie,** par N. v. Jagié et K. Fellinger. 1 vol. de 294 p. avec 37 fig. (*Urban et Schwarzenberg*), Berlin. — Prix : broché, 9 M. ; relié, 10 M.

1049. **Nervos do Coracao. Subsidio para o seu Estudo Experimental,** par Melo Adriao. 1 vol. de 82 p. avec fig. (*Imprensa Portuguesa*), Porto.

1050. **Innervaçao Renal, Consequencias funcionais da Sua Interrupçao,** par Lino Rodrigues. 1 vol. de 206 p. avec 79 fig. (*Sociedade de Papelaria*), Porto.

1051. **Der Arzte-Knigge. Ueber den Umgang mit Kranken und über Pflichtens, Kunst und Dienst der Krankenhausärzte.** 3 Aufl., par C. Seyfarth. 1 vol. de 196 p. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : 4 M. 80.

1052. **Le problème du traitement biologique des fractures. Exploration expérimentale,** par B. E. Pankratiew. 1 vol. de 172 p. avec 66 fig. (*Institut de Médecine, clinique chirurgicale*), Samarcand (U. R. S. S.).

1053. **The Evolution of Chronic Rheumatism with Treatment to Correspond the Preventive clinic as a First Line of Defence,** par R. Fortescue Fox. 1 vol. de 28 p. (*Lewis et C°*), Londres. — Prix : 2/6.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

XXXVIII° Congrès de l'Association française d'Urologie

Le XXXVIII° Congrès de l'Association française d'Urologie s'est ouvert le lundi 17 Octobre, à 16 heures, au petit amphithéâtre de la Faculté de Médecine, sous la présidence du Dr Lavenant. Celui-ci avait à ses côtés le Prof. Imbert, président du Congrès de chirurgie, et le Prof. Hartmann. De nombreux maîtres de l'urologie et de la chirurgie française, au premier rang desquels nous notons le Prof. Legueu, président de l'Association française d'Urologie, et le Prof. Grégoire, assistaient à cette séance. De l'étranger, par suite des événements qui obligèrent à reculer le Congrès de quinze jours, s'exprimèrent de multiples regrets de ne pouvoir assister à la réunion : le Prof. Van den Branden (Bruxelles), Prof. Caporale (Turin), Van Houtum (La Haye), Hortolomei (Bucarest), Americo Valerio (Rio de Janeiro), Perrucci (Bologne), Waltman Walters (Rochester). On notait cependant la présence du Prof. Foret (Liège), Dr Colombino (Turin), Dr Covisa (Madrid), etc.

Le Dr Lavenant, en une charmante allocution, étudie la formation des spécialistes. Devant la facilité pour certains de se dire spécialistes, l'orateur envisage la création des certificats de spécialité; s'ils peuvent être utiles envers une infime minorité d'indésirables, le Dr Lavenant craint, par contre, qu'ils soient cause de dangers pour la responsabilité médicale, déjà trop facilement mise en cause au moindre insuccès. Après l'allocution du président, le Dr Louis Michon, secrétaire général de l'Association, lit le rapport annuel, faisant l'éloge des membres disparus: le Prof. Gérard (Lille), élu l'an dernier vice-président du Congrès; le Dr Flandrin (Paris), le Dr Jourdan (Montpellier), le Prof. Marinesco (Bucarest).

Aussitôt après, les rapporteurs, les Prof. Gayet et Cibert (Lyon), exposent leur travail sur les indications et les résultats de la résection transurétrale.

Le vendredi 21 Octobre, en son assemblée générale, sous la présidence du Prof. Legueu, l'Association élit président du Congrès de 1939 le Prof. Duvergey (Bordeaux); le Dr Gouverneur (Paris) est élu vice-président.

Le prochain Congrès aura lieu à Paris, du lundi 9 au vendredi 13 Octobre 1939. Le Dr de Berne-Lagarde exposera son rapport sur *les résultats de la néphrectomie pour cancer*.

Pour 1940, les Drs Auvigne (Nantes) et Viollet (Limoges) sont chargés d'un rapport sur *la Physiologie pathologique et les résultats de la néphrostomie*.

Société française d'Orthopédie et de Traumatologie

(XX° Réunion annuelle, Paris, 21 Octobre 1938)

La Société française d'Orthopédie et de Traumatologie a tenu sa XX° Réunion annuelle le vendredi matin, 21 Octobre dernier, à l'Amphithéâtre Vulpian (Faculté de Médecine), sous la présidence du Prof. H.-L. Rocher (de Bordeaux).

Malgré le retard apporté à cette réunion en raison des événements de Septembre, le nombre des Congressistes, tant français qu'étrangers, a été grand. De Suisse étaient venus MM. Oltramare, Martin du Pan, Perrot (Genève), Nicod (Lausanne), Scherb (Zurich), etc...; de Belgique, MM. Delchef, Parisel, Verbrugge, Van Haelst, etc...; du Reich allemand, MM. Hohmann (de Francfort), Peter Bade (de Hanovre); des Pays-Bas, M. Hustinx.

Le président Rocher, dans une brève allocution, souhaite la bienvenue aux nombreux Congressistes qui remplissent l'Amphithéâtre; il les prie d'excuser le retard bien involontaire qui a marqué le début du Congrès.

Il donne ensuite la parole au Dr Hohmann qui apporte à la Société française d'Orthopédie et de Traumatologie le salut de la Société allemande d'Orthopédie; il annonce que la Société allemande a nommé membre d'honneur M. Ombrédanne, qui doit présider le prochain Congrès de la Société Internationale d'Orthopédie (Congrès qui se réunira à Berlin au début de *Septembre 1939*), et M. Rocher, président actuel de la Société française d'Orthopédie.

La discussion des rapports commence aussitôt; y prennent part, pour les ostéoporoses vertébrales, M. Lièvre (invité de la Société), M. Decourt (*id...*), MM. Rœderer, Lasserre, René Charry, Nové-Josserand, Delahaye, etc..., et pour les fractures simultanées des diaphyses radiale et cubitale, MM. Verbrugge, Masmonteil, Tavernier, Grinda, Hustinx, etc., etc...

La matinée et la première partie de l'après-midi sont consacrées à la discussion des rapports; la fin de l'après-midi à des communications particulières fort intéressantes de MM. Mauclaire, Rocher, Richard, Van Haelst, Ingelrans, Huc, Peter Bade, Guilleminet, Delitch, Hohmann, Martin du Pan, Christian Rocher.

Dans la soirée, les Congressistes se sont réunis en un banquet où la plus franche cordialité n'a cessé de régner; ils se sont donné rendez-vous en Suisse, l'an prochain, aux « *Journées orthopédiques* » qui suivront le dimanche de la Pentecôte.

Albert Mouchet.

L'Association française d'Études médico-chirurgicales du Pacifique austral

Disséminés dans des pays séparés par des distances considérables, au milieu d'un océan immense, Nouvelle-Calédonie, Iles Marquises, Nouvelles Hébrides, Iles Loyalty, Iles Wallis, et Futuna, les Médecins français du pacifique austral ont eu l'heureuse idée de fonder une Association d'Etudes leur permettant de mettre en commun le résultat de leurs observations de pratique journalière.

Le Bureau de l'Association dont le siège est à l'Hôpital colonial de Nouméa en 1938 est composé de M. Corjux, président, de M. Sandral, vice-président, M. Babé, secrétaire, M. Herrou, trésorier. MM. Tonnelier et Vergès membres du Bureau.

Pour fournir un organe à cette Association, ils ont créé une petite revue trimestrielle des plus intéressantes : le *Bulletin de l'Association française d'Etudes Médico-chirurgicales du Pacifique austral*. Dans le numéro du premier trimestre 1938, on relève un important travail sur la *Pathologie chirurgicale du Pacifique austral*, par MM. Leitner et Raboisson, les *Psychoses colibacillaires*, par M. Trubert, les *foyers infectieux bucco-dentaires* dans leurs rapports avec l'obstétrique par M. Lagarde, tous travaux manifestant un sens clinique des plus avertis.

L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL A PARIS

Cours pratique et complet de Thérapeutique dermato-vénéréologique.

Ce cours aura lieu du 28 Novembre au 20 Décembre 1938, à la Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques Saint-Louis, sous la direction de M. le professeur Gougerot, avec la collaboration de: MM. Lemaitre, professeur de clinique oto-rhino-laryngologique. Levaditi, professeur à l'Institut Pasteur, membre de l'Académie de Médecine. Milian, médecin de l'hôpital Saint-Louis. Sézary, agrégé, médecin de l'hôpital Saint-Louis. Touraine, médecin de l'hôpital Saint-Louis. Coste, agrégé, médecin des hôpitaux. Belot, radiologiste de l'hôpital Saint-Louis. Heitz-Boyer, agrégé, chirurgien de l'hôpital Lariboisière. Ch. Richet fils, agrégé, médecin de l'hôpital Beaujon. Pinard, médecin de l'hôpital Cochin. M. Rivalier, ancien interne à l'hôpital Saint-Louis. Tzanck, médecin de l'hôpital Saint-Louis. Degos, médecin des hôpitaux. Jausion, ancien agrégé, du Val-de-Grâce. Dufourmentel, ancien chef de clinique oto-rhino-laryngologique. Barthélemy, ancien chef de clinique. Marcel Vignat, assistant de physiothérapie. Giraudeau, chef de laboratoire des agents physiques et de radiothérapie, Meyer, assistant de finsenthérapie. Wolfromm, chef de laboratoire. Flurin, président de la Société française d'Hydrologie. Peyre, chef de laboratoire. Saidman, assistant d'électro-radiologie.

Le cours aura lieu tous les jours, excepté les dimanches et fêtes, à 13 h. 30 et 15 heures. Les cours seront accompagnés de démonstrations de thérapeutique (radiothérapie ; Radiumthérapie ; Photothérapie ; Electrolyse : haute fréquence ; Neige carbonique ; Scarifications ; Frotte ; etc.). Les salles de la clinique et des services de l'hôpital Saint-Louis seront accessibles aux assistants du cours tous les matins, de 9 heures à 11 h. 30. Le Musée des Moulages, les Musées d'Histologie, de Parasitologie, de Radiologie, de Photographie sont ouverts de 9 heures à 12 heures et de 14 heures à 17 heures. Un horaire détaillé sera distribué à chacun des auditeurs. Un certificat pourra être délivré à la fin du cours aux auditeurs assidus.

Programme des cours (55 leçons). — Conduite générale du traitement de la syphilis : M. Gougerot. — Technique des injections intramusculaires, intraveineuses et intrarachidiennes. Cosmétiques : les teintures : M. Barthélemy. — Traitement d'attaque de la syphilis : M. Gougerot. — Traitement de la syphilis primaire, secondaire et tertiaire : M. Gougerot. — L'arsenic pentavalent dans le traitement de la syphilis : M. Sézary. — Traitement de l'hérédosyphilis : M. Gougerot. — Traitement de la syphilis viscérale : M. Sézary. — Traitement de la syphilis nerveuse : M. Gougerot. — Chimiothérapie de la syphilis : M. Levaditi. — Le mercure et l'iodure dans le traitement de la syphilis : M. Touraine. — Le bismuth dans le traitement de la syphilis : M. Levaditi. — L'arsenic trivalent dans le traitement de la syphilis : M. Milian. — Contrôle toxique expérimental des arsénobenzènes : M. Ch. Richet, fils. — Accidents des arsénobenzols : M. Milian. — Traitement du chancre mou : M. Pinard. — Traitement de la blennorragie, M. Heitz-Boyer. — Chimiothérapie de la blennorragie : M. Jausion. — Petite chirurgie urinaire, endoscopie : M. Wolfromm. — Lutte contre les causes de la syphilis : prostitution, etc. : M. Gougerot. — Désensibilisation en dermatologie (auto-hémothérapie) : M. Tzanck. — Traitement de la tuberculose cutanée, des mycoses : M. Gougerot. — Malariathérapie : M. Coste. — Traitement des teignes et des alopécies : M. Rivalier. — Vaccinothérapie : M Peyre. — Traitements externes en dermatologie : M. Meyer. — Cryothérapie : M. Marcel Vignat. — Traitement des affections prurigineuses et bulleuses : M. Degos. — Traitement de l'eczéma : M. Gougerot. — Traitement des affections érythémato-squameuses : psoriasis, etc. : M. Gougerot. — Traitement de la gale et de la phtiriase : M. Milian. — Chirurgie restauratrice de la face : MM. Lemaître, Dufourmentel. — Radiothérapie des dermatoses : M. Belot. — Finsenthérapie. Traitement moderne des varices et ulcères variqueux : M. Meyer. — Radiumthérapie. Courants de hautes fréquences, électrocoagulation. Electrolyse et ionisation : M. Giraudeau. — Pharmacologie dermatologique : M Gougerot. — Traitement hydrominéral : M. Flurin. — Applications thérapeutiques de la photo-sensibilisation : M. Jausion. — Actinothérapie par l'arc polymétallique : M. Saidman.

Un cours spécial sera organisé pour les élèves qui désirent se perfectionner dans les techniques de laboratoire. Le droit à verser est de 500 francs. Seront admis les médecins et étudiants français et étrangers sur la présentation de la quittance de versement du droit et de la carte d'immatricula-

tion, délivrées au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures.

Pour renseignements complémentaires, s'adresser à M. Carteaud (hôpital Saint-Louis, pavillon de la Faculté). Renseignements généraux pour MM. les Médecins étrangers à l'Association A.D.R.M., Faculté de Médecine, salle Béclard, de 9 h. à 11 h. et de 14 h. à 17 h. (sauf le samedi).

Argentine.

Le Collège médical de Tucuman a un Comité directeur pour 1938 ainsi composé: *Président*, M. Arturo Mario Alvarez; *Vice-président*, M. Carlos Pasquini-Lopez; *Secrétaire*, M. Augusto Bravo; *Trésorier*, M. Estraton Colombres; *Membres*, MM. Juan A. Viscido, Carlos Bertini, Salvator Retondo, Ernesto L. Moris, Roberto Cotella, Angel M. Orce Remis; *Suppléants*, Carlos Garcia et Carlos Martin.

Cet important groupe médical de la belle province de Tucuman, dont notre grand ami Gr. Araoz Alfaro est originaire, a pour organe officiel une *Revue* paraissant tous les deux mois depuis 1937, sous la direction de M. Eduardo L. Sabate, avec MM. Oscar A. Fonio et Fernando Cossio comme *secrétaires de rédaction :* Revista del Colegio Medico.

Le numéro 2 de 1938 de la *Revista Medica de Tucuman* contient des articles fort intéressants : I. Discours de M. Vicente G. Gallo, recteur de l'Université de Buenos-Aires à l'occasion de la prise en possession de la chaire de *clinique médicale* par M. Francisco C. Arillaga. II. *Ectopie rénale* par MM. C. Pasquini Lopez et José F. Manes. III. Nouvelles notes sur l'*aranéidisme cutané*, par M. Honorio Folquer. Dans cette province de Tucuman, très proche de l'équateur, les piqûres d'araignée (spécialement du genre *Selenops Spixü*) peuvent être graves. L'auteur a observé un cas mortel d'*aranéidisme* chez le nourrisson. IV. *Granulomatose parasitaire sarcomatoïde*, par MM. Alois Bachman et C. Fonso Gandolfo à propos d'un travail de MM. Fonio et Nattali. V. *Traitement du paludisme*, conclusions de la Commission du paludisme qui ravage les provinces septentrionales de l'*Argentine*. VI. Université nationale de Tucuman (création des Facultés de biochimie, de droit et des sciences sociales). VII. Inauguration de l'Hôpital d'aliénés de Tucuman avec figures dans le texte. VIII. Prophylaxie des maladies vénériennes (projet de loi, par M. M. Andreozzi).

Australie.

Depuis l'apparition d'une épidémie de poliomyélite dans l'Etat de Victoria, en Juin 1937, on a dénombré 2.081 cas avec 106 décès, ce, qui représente 11 cas pour 10.000 habitants, et un taux de mortalité de 5,1 pour 100. L'épidémie s'est pratiquement éteinte dans les 3 derniers mois. Burnet et Keogh, en étudiant au moyen d'inoculations sur le singe la virulence des moelles épinières de malades décédés, ont observé que la période d'incubation avait été beaucoup plus courte au cours de l'épidémie passée que d'habitude. Les singes qui ont survécu, d'autre part, sont dans une certaine mesure susceptibles d'être contaminés avec la souche MV de l'Institut Rockefeller, ce qui semble indiquer qu'il y a une différence entre les deux virus, malgré la similitude de leurs effets cliniques.

Ph. D.

Brésil.

Le I^er^ Congrès brésilien de Chirurgie s'est tenu à *Rio-de-Janeiro* du 4 au 10 Septembre, sous la présidence du Prof. Alfredo Monteiro. Il a été un immense succès. Un nombre considérable de chirurgiens brésiliens étaient venus de toutes les parties du pays, malgré les énormes distances. D'importantes délégations chirurgicales étaient venues d'Argentine, avec MM. Ceballos, Bosch Arana et A. Gutierrez, d'Uruguay, guidés par le Prof. Luis Surraco, du Chili, avec MM. Vargas, Salcebo.

Quatre thèmes ont été discutés : Le drainage en chirurgie abdominale ; Les suppurations chroniques du poumon ; Les rectites sténosantes ; et l'asepsie intégrale, avec une abondante documentation originale. Des séances opératoires ont eu lieu dans divers hôpitaux : à l'Hôpital Miguel Conto, par Matta Moia ; à l'Hôpital de la Clinique Neurologique, par Ribeiro Portugal ; à l'Hôpital de la Beneficienca Portuguesa, par Gudin et A. Monteiro ; à l'Hôpital de la Santa Casa, par Jayme Poggi ; à l'Hôpital Estacio de Sa, par Castro Aranyo et Ugo Pinheiro Guimaraes ; à l'Hôpital Jesus, par Oswaldo Pinheiro Campos. Les chirurgiens étrangers : les prof. Leriche, Ceballos, Bosch-Arana, Surraco, ont fait également des démonstrations.

Le 7 Septembre, le Collège brésilien de Chirurgie a consacré une séance solennelle à la chirurgie française, à l'occasion de la présence du prof. Leriche. Y prirent la parole les prof. Nabuco de Gouvea, Surraco, Alfredo Monteiro.

Le 11 et le 12, le Congrès se transporta à *Sao-Paulo*, où il fut reçu par les prof. Montenegro et Vasconcellos.

— Le prochain Congrès aura lieu l'an prochain.

Équateur

La Société médico-chirurgicale de Guayas vient de fêter les 30 ans de son existence. Nous trouvons dans les Annales de cette Société, publication mensuelle, le compte rendu de la séance solennelle tenue en l'honneur de cet anniversaire (1908-1938). Bureau de la *Sociedad Medico-Quirurgica del Guayas* (Ecuador) : *Président*, Juan Tanca Marengo; *Vice-président*, Juan F. Heinert; *Secrétaires*, J. A. Falconi Villagomez et Carlos Calero *M.*; *Trésorier*, Miguel A. Jijon; *Bibliothécaire*, Jorge T. Larrea; *Membres*, Teodoro Maldonado Carbo et Armando Pareja Coronel.

Ont pris la parole à la cérémonie commémorative: J. Tanca Marengo, président de la Société qui, après avoir rendu compte des travaux de la Société pendant sa présidence (1937-1938), a cité les noms des nouveaux membres titulaires et des membres *honoris causa*.

Vinrent ensuite les discours de Juan F. Heinert, vice-président, pour l'attribution du diplôme de *Socio Honorario* au D^r^ H. Hanson qui remercia; du Ministre de Prévoyance Sociale, D^r^ Carlos Ayala Cabanilla, pour conférer la *Médaille du Mérite* au D^r^ J. M. Estrada Coello, qui a dirigé la construction de l'Hôpital des Enfants Léon Becerra, établissement modèle dans son genre. Remerciements du médaillé. Pour terminer, communications scientifiques d'un grand intérêt.

J. Comby.

États-Unis.

On annonce le décès de plusieurs personnalités américaines, parmi lesquelles nous citerons M. Frederick Tilney, de New-York, psychiatre et criminaliste, Directeur de l'Institut Neurologique de New-York; de Pol N. Coryllos, d'origine grecque, qui fit ses études à Paris, puis devint Professeur de chirurgie thoracique à Cornell University, et fut Chef du Service de Santé hellénique pendant la guerre; de John Lincoln Porter, Professeur émérite d'Orthopédie à Saint Luke Hospital, Chicago, et fondateur de la Société d'Orthopédie clinique; de M. George E. de Schweinitz, ophtalmologiste, qui a marqué sa place dans de nombreuses activités, et fut notamment président, en 1922, de l'Association médicale américaine; de John M. Wheeler, autre ophtalmologiste, Professeur d'Ophtalmologie à Columbia University.

* * *

Les pensionnaires de la léproserie nationale, a Carville, dans la Louisiane, ont tenu un meeting pour réclamer d'être hospitalisés ailleurs. Carville avait été choisi, il y a de longues années (1921), à cause de son isolement; puis on commença la construction d'une autre léproserie, mais les habitants des localités voisines y mirent le feu. Repoussés de toutes parts, les lépreux furent obligés de rester à Carville; mais ils sont décimés par la malaria; 42 pour 100 d'entre eux en sont atteints, et le personnel souffre du même mal. La malaria a déterminé une aggravation de cas de lèpre dont l'évolution était presque arrêtée. La léproserie est située dans une plaine basse, au-dessous du niveau des eaux du Mississipi, et l'inondation la menace. Il s'agit donc de trouver un autre emplacement, et les lépreux font ressortir que l'exclusion dont ils sont l'objet n'a pas de base scientifique, attendu qu'aucun cas de lèpre ne s'est encore déclaré parmi les quelque 200 employés ou membres du personnel médical qui les soignent, ni dans les localités voisines. Un fonds de 5 millions de dollars a été voté par le Congrès de l'Etat pour l'édification d'une nouvelle léproserie, quand on aura repéré un site favorable.

Ph. D.

Hollande.

A l'occasion du bicentenaire de la mort de Herman Boerhaave, « l'Hippocrate hollandais », une cérémonie a eu lieu à Leyde où ce médecin, le plus célèbre de son temps, a vécu (1668-1738) et où il a fait ses cours à l'Université devant une véritable *corona studiosorum* d'Etudiants de tous les pays d'Europe.

Le 23 Septembre, dans une séance solennelle, les médecins historiens Schoute (Hollande), Diepge (Allemagne), Comrie (Ecosse), Sigerist (E.-U.) et Wenckenbach, de Vienne, ont, dans une série de communications, honoré la mémoire de ce grand Maître et démontré l'influence qu'il a exercée sur l Evolution de la Médecine et plus spécialement sur l'enseignement clinique dans leurs pays respectifs. L'Ecole de Médecine d'Edimbourg aussi bien que celle de Vienne furent organisées par deux de ses élèves, Gérard van Swieten et Anton de Haen, tout à fait à l'exemple de la Clinique de Leyde.

Les participants visitèrent ensuite l'ancien Hôpital Sainte-Cécile ou Boerhaave donna ses cours de clinique et qui comprend deux salles de six lits, une pour les femmes, une pour les hommes. C'est cette humble clinique qui fut un exemple pour l'Europe entière. Ils se rendirent ensuite sur la tombe du savant dans l'église de Leyde où une couronne fut déposée, puis ils visitèrent la maison natale de Boerhaave, la charmante bergerie du petit village de Voorhout, près de Leyde et sa maison de campagne Poelgeest.

Le lendemain les participants se rendirent à Harderwyk, vieille petite ville des bords du Zuiderzee, siège de l'Ancienne Académie où Boerhaave reçut son bonnet de Docteur en médecine.

Le journal médical hollandais *Aesculaap* a consacré un numéro spécial à cet anniversaire.

* * *

M. Borst, nommé Professeur de clinique Interne à la Faculté de Médecine de l'Université d'Amsterdam en remplacement de M. Ruitinga, a fait sa leçon d'ouverture.

Soutenance de Thèses

Bordeaux

Doctorat d'Etat.

17-22 Octobre 1938. — M. Bentejac : *Le test des mélanophores chez la grenouille*. — M. Vallat : *Les accidents cérébraux pseudo-tumoraux de l'hypertension artérielle*. — M. Lavial : *La maladie de Schüller Christian*. — M. Lamiraud : *Les déformations vertébrales post-thoracoplastiques*.

Le Gérant: O. Porée.

Paris. — Anc^ne^ Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LES LÉSIONS FONDAMENTALES DES PNEUMOCONIOSES MINÉRALES HUMAINES ET EXPÉRIMENTALES

Par **A. POLICARD**
(Lyon)

Les structures anatomopathologiques montrées par les poumons atteints de pneumoconioses minérales sont d'une très grande complexité. Si, dans l'ensemble, leur caractère scléreux est de toute évidence, les formes affectées par ces scléroses sont très variées et très difficiles à débrouiller. C'est là une des raisons qui font des fibroses pneumoconiotiques, en particulier des diverses formes de silicose, un des chapitres les plus confus de la pathologie pulmonaire.

Le présent travail a pour but de fournir un certain nombre de fils conducteurs à ceux qui sont amenés à étudier l'anatomie pathologique de ces fibroses.

Les variétés structurales offertes par les poumons pneumoconiotiques sont si nombreuses qu'il est vain de vouloir les ranger dans diverses catégories distinctes. Ou bien celles-ci seraient trop larges, et alors ne serviraient de rien, ou bien elles seraient trop nombreuses et alors trop compliquées. Il semble préférable de procéder autrement pour y voir clair.

Les aspects offerts par les pneumoconioses peuvent se ramener à la combinaison, en proportions variables, d'un certain nombre de lésions élémentaires assez faciles à caractériser. Ces lésions élémentaires s'observent non seulement dans les poumons humains, prélevés dans les autopsies, mais encore dans les pneumoconioses obtenues expérimentalement chez l'animal. Au point de vue de la pathogénie de ces affections, il est fort intéressant de comparer ces deux catégories de documents.

Le diagnostic des pneumoconioses repose pour une part très importante sur l'examen des radiographies. Il y a donc aussi grand intérêt à se demander si les lésions fondamentales constatées chez l'homme et chez les animaux d'expérience présentent une image radiographique caractéristique pour chacune d'elles. On comprend l'utilité pratique d'une telle recherche. Elle sera tentée ici.

Les lésions élémentaires qui, par leurs combinaisons, déterminent les aspects anatomopathologiques généraux des pneumoconioses, peuvent se ranger dans les cinq catégories suivantes :

1° Alvéolite à monocytes ;

2° Dépôt de particules dans les dispositifs fibreux normaux du poumon ;

3° Dépôt de particules dans les formations lymphoïdes pulmonaires et altérations consécutives de celles-ci ;

4° Nodules fibrohyalins et fibrocaséeux ;

5° Masses fibreuses denses et étendues.

I. — Alvéolite a monocytes.

A. *Pneumoconioses expérimentales.* — Expérimentalement, l'arrivée de poussières dans l'alvéole y détermine l'accumulation de monocytes intra-alvéolaires qui phagocytent les particules. L'état d'alvéolite à monocytes est ainsi réalisé. Le processus est connu depuis longtemps, et banal. Il se produit, on le sait, dans beaucoup de circonstances, en particulier dans la tuberculose.

Si l'origine et la nature des monocytes intra-alvéolaires a fait, jadis, l'objet de longues discussions, il semble qu'aujourd'hui leur nature histiocytaire soit acceptée généralement. Ces éléments montrent, vis-à-vis des particules exogènes, leurs aptitudes phagocytaires et deviennent des cellules à poussières.

Toutes les poussières minérales sont capables de provoquer la monocytose intra-alvéolaire, mais certaines d'entre elles seulement sont douées de nocivité pour les cellules qui les ont phagocytées. Les particules de silice libre (quartz), de certains silicates (micas, amiante, etc.), entraînent une sorte de dégénérescence par momification des monocytes et la formation d'éléments spéciaux (cellules et plaques à silice). Dans ces cellules ainsi momifiées, les propriétés protéolytiques, normales dans toute cellule, semblent supprimées. La cellule n'est plus capable de se désintégrer par autolyse. Le nettoyage de l'alvéole par cette désintégration autolytique ne se fait pas.

Ceci explique la présence persistante, dans les pneumoconioses expérimentales par roches siliceuses, de territoires pulmonaires en état d'alvéolite. Les alvéoles sont bourrés de monocytes remplis de particules siliceuses et comme pétrifiés.

Quand, sur la coupe, ces territoires ont une forme circulaire, ils peuvent apparaître comme des sortes de nodules ; mais ceux-ci sont tout à fait distincts des nodules fibreux qui seront étudiés plus loin.

Souvent, au niveau de ces zones à alvéolite, on constate un certain état d'atélectasie. Les parois des alvéoles sont rapprochées.

Les parois alvéolaires, dans ces zones en alvéolite, sont assez souvent épaissies, mais toujours d'une façon discrète. Il est possible qu'au bout d'un temps assez long, elles deviennent scléreuses. Mais ceci est un fait exceptionnel, même après plusieurs mois.

Jamais, avec les poussières minérales, on n'observe de dégénérescence caséeuse du contenu alvéolaire. Cette caséification reste l'apanage des bacilles acidorésistants.

B. *Pneumoconioses humaines.* — Dans les poumons pneumoconiotiques, qu'il s'agisse d'anthracose ou de silicose plus ou moins combinées à la tuberculose, la présence de territoires en état d'alvéolite est assez fréquente. Ils sont souvent, en même temps, en état d'atélectasie. Les parois alvéolaires, assez discrètement épaissies, sont fort souvent affaissées sur la masse intra-alvéolaire des monocytes remplis de poussières, et très fréquemment momifiés quand il s'agit de poussières siliceuses.

Les parois alvéolaires épaissies sont assez rarement sclérosées. Elles ne sont jamais hyalinisées. L'organisation fibreuse des masses intra-alvéolaires est relativement exceptionnelle.

C. *Point de vue radiologique.* — Au point de vue radiologique, on ignore si les lésions d'alvéolite peuvent donner une image sur les films. Il faut noter que les territoires en alvéolite sont le plus souvent situés en bordure des travées fibreuses normales du poumon. Il est possible que ces zones d'alvéolite contribuent à accentuer les ombres linéaires normales du poumon. La question mériterait d'être étudiée de près.

II — Dépôt de particules dans les dispositifs fibreux normaux du poumon.

Le poumon renferme à l'état normal des formations importantes faites de tissu conjonctif fibreux vrai, c'est-à-dire renfermant des fentes et des vaisseaux lymphatiques. Ces formations sont constituées par le tissu conjonctif sous-pleural, les cloisons interlobulaires et les gaines conjonctives péribronchiques et périvasculaires toujours plus ou moins fusionnées. Ces formations fibro-conjonctives constituent un lieu de dépôt habituel pour les poussières. C'est là un fait banal.

A. *Pneumoconioses expérimentales.* — Toutes ces formations fibreuses normales peuvent présenter des accumulations de particules ; seulement cette accumulation n'est pas régulière. Elle est considérable en certains points, nulle dans les points voisins.

Les particules minérales sont amenées par les voies de la lymphe. Elles sont quelquefois logées dans des cellules de type histiocytaire. Le plus souvent, elles sont libres, groupées en amas appliqués contre les faisceaux conjonctifs. Chacun de ces amas représente une charge de cellule devenue libre par destruction du corps cellulaire.

Il est possible que les travées fibreuses qui portent ces particules soient plus fortes qu'à l'état normal. Ce point est encore à démontrer. En tout cas, si cette augmentation de la fibrose normale existe, elle est très discrète. On n'observe jamais d'hyalinisation.

B. *Pneumoconioses humaines.* — Le dépôt des particules dans les formations fibreuses normales est bien connu. Chez l'adulte, il existe un vrai « tatouage » de ces formations fibreuses par la suie et le charbon atmosphériques. Dans les pneumoconioses, ce dépôt de poussières peut être extraordinairement important.

Comme dans les pneumoconioses expérimentales, il est souvent irrégulier. Certains points n'en renferment pas traces. La raison précise de ce fait échappe encore, bien qu'on pense justement qu'elle est probablement en rapport avec le mode d'apport des particules par la lymphe.

C. *Point de vue radiologique.* — On peut admettre qu'au point de vue radiologique, ces dépôts peuvent entraîner, d'une part, une accentuation des images linéaires normales ; d'autre part, dans quelques cas, une apparence de très fine nodulation ou d'aspects en nids d'abeille.

Ces aspects dépendent non seulement de la présence des particules elles-mêmes, spécialement celles dont le poids atomique est élevé

(poussières calcaires, ferrugineuses, métalliques, etc...), mais aussi de l'infiltration calcaire plus ou moins forte qu'a subie le tissu conjonctif lui-même (infiltration calcaire révélée par la microincinération). Tous ces points restent encore à préciser dans le détail.

III. — Dépôt de particules dans les formations lymphoïdes pulmonaires. Altérations consécutives de celles-ci.

Il existe dans le poumon des formations lymphoïdes de deux catégories : d'une part, des ganglions proprement dits, au niveau de la trachée et des grosses bronches de distribution (ganglions trachéo-bronchiques) ; d'autre part, des nodules lymphoïdes beaucoup plus petits situés au voisinage des petites bronches et des bronchioles. Chez certains animaux, ces nodules lymphoïdes juxtabronchiques sont très développés (lapin, rat). Chez d'autres, ils sont rares (cobaye). Chez l'homme, ils sont présents, mais relativement peu importants; il semble du reste y avoir à ce point de vue des différences individuelles et ethniques.

A. *Pneumoconioses expérimentales.* — Les particules venues des alvéoles passent dans les lymphatiques et gagnent par eux des formations lymphoïdes.Elles sont phagocytées et accumulées à ce niveau par certaines cellules du réticulum (mais non par toutes. Pourquoi ?). Des cellules géantes peuvent se former, toujours faciles à distinguer des cellules géantes tuberculeuses.

Bien que la phagocytose des particules soit localisée à quelques cellules réticulaires peu nombreuses, l'ensemble du réticulum réagit. Un état de réticulose s'installe ; les éléments lymphocytaires diminuent ou disparaissent.

Plus tardivement, mais d'une façon nette, des processus de sclérose peuvent s'installer, ce qui entraîne de graves perturbations du cours de la lymphe et, partant, des réactions du tissu pulmonaire. Les nodules lymphoïdes juxtabronchiques ainsi sclérosés forment des nodules fibreux qu'on constate au voisinage des bronches chez les animaux empoussiérés depuis longtemps.

Un grand nombre de substances paraissent susceptibles de provoquer ces modifications des formations lymphoïdes. et non seulement les minéraux siliceux.

B. *Pneumoconioses humaines.* — Chez l'homme, les petites formations lymphoïdes juxtabronchiques sont relativement peu abondantes. Aussi les lésions lymphoïdes sont-elles surtout visibles au niveau des ganglions bronchiques et trachéo-bronchiques. Ces lésions sont toujours importantes. Elles consistent en réticulose, en sclérose souvent très accentuée, avec une forte infiltration calcaire. Les particules étrangères se retrouvent en abondance au niveau des ganglions.

C. *Point de vue radiologique.* — Ces lésions au niveau des formations lymphoïdes se développant dans les régions hilaires ne sont pas visibles sur les radiographies, à moins qu'une calcification intense ne soit présente.

IV. — Nodules fibrohyalins et fibrocaséeux.

Les formations d'aspect nodulaire sont fréquentes dans les pneumoconioses, mais elles ne sont pas toutes de la même catégorie. Le fait d'être arrondi en forme de nodule ne suffit pas pour assimiler des édifications pathologiques. Certaines de ces formations nodulaires sont très caractéristiques : ce sont celles que l'on a qualifiées de nodules silicotiques.

L'origine et la valeur pathologique du nodule silicotique a été longuement discutée. La question ne sera pas reprise ici. Rappelons seulement qu'il s'agit de nodules ayant environ 1 *mm.* de diamètre, constitués d'une part par une région centrale faite de grosses fibres conjonctives hyalines, avec seulement un nombre extrêmement réduit de cellules et très peu, ou pas, de particules minérales, et, d'autre part, une couche périphérique faite de tissu conjonctif fibreux non hyalin, très riche en cellules et en particules minérales. Ces nodules peuvent être généralement énucléés à l'aide d'un instrument pointu.

A. *Pneumoconioses expérimentales.* — Chez l'animal, quelles que soient les poussières utilisées, des nodules du type fibrohyalin décrit ci-dessus ne sont jamais obtenus, même après des empoussiérages prolongés plus de deux années. Les formations nodulaires observées sont de types différents, soit des territoires d'alvéolite à monocytes de forme générale arrondie, soit des points lymphoïdes ayant subi les transformations décrites plus haut : réticulose et sclérose.

Les expériences de L.-U. Gardner ont montré avec certitude que les poussières de silice *pure* (quartz ou calcédoine) inhalées pendant plusieurs mois provoquent dans les poumons des animaux une fibrose nette, avec dispositions nodulaires. Celles-ci présentent, avec les nodules silicotiques de l'homme, des différences structurales qui permettent de penser qu'il s'agit de formations distinctes.

Par contre, si, en même temps que l'empoussiérage, on inocule par voie intratrachéale des bacilles de Koch atténués (par exemple du type BCG), on obtient des nodules du type fibrohyalin ou fibrocaséeux. Ces nodules ont souvent pour point de départ une région à alvéolite qui s'est plus ou moins caséifiée et sclérosée.

B. *Pneumoconioses humaines.* — Chez l'homme, les nodules fibreux du type fibrohyalin s'observent dans beaucoup de pneumoconioses minérales et non pas seulement dans celles qui sont provoquées par les roches siliceuses ; il faut seulement reconnaître que, dans ces dernières, leur présence est particulièrement fréquente.

Entre ces petits nodules fibrohyalins, de 1 *mm.* environ, et les nodules plus gros (plus de 2 *mm.* de diamètre) et ayant la même architecture générale, mais avec un centre montrant des restes de substance caséeuse qui signe leur nature tuberculeuse certaine, tous les intermédiaires existent. Ceci est à la base de la conception qui envisage ces petits nodules fibrohyalins, dits nodules silicotiques, non comme des formations fibreuses autour de poussières siliceuses, mais comme des nodules tuberculeux fortement fibrosés, assimilables aux granulations grises décrites, il y a plus d'un siècle, par Bayle.

Les petits nodules fibrohyalins et un nombre important de nodules fibrocaséeux montrent, par microincinération, une très forte imprégnation par des substances calcaires.

On a pu quelquefois, par inoculation des petits nodules fibrohyalins, révéler dans ces nodules

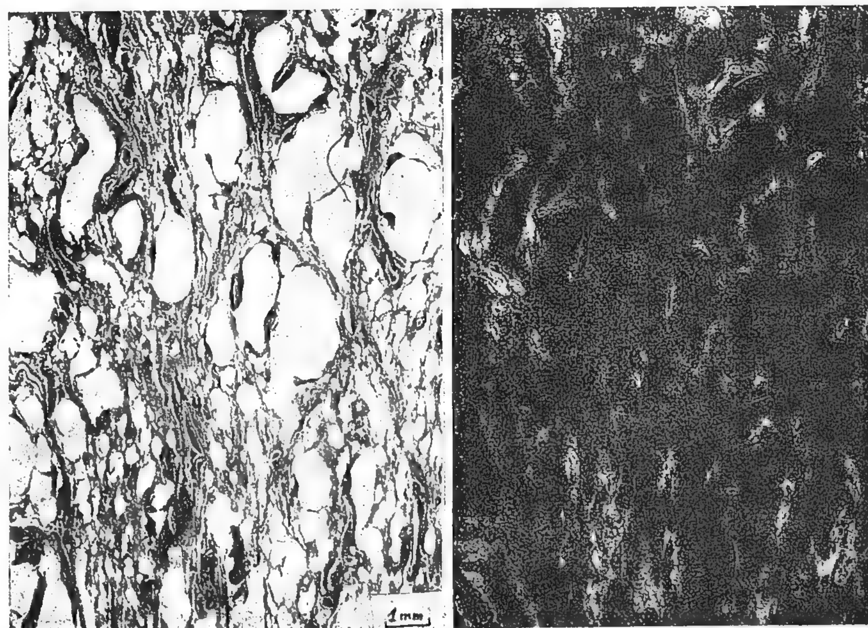


Fig. 1. — Dépôt de particules minérales (houille et roche) dans les parties fibreuses (cloisons interlobulaires, adventice ; périvasculaires et péribronchiques) d'un mineur de 53 ans ayant travaillé constamment trente-trois ans dans le rocher. *A gauche* : technique ordinaire ; *à droite* : microincinération (D'après Croizier, Martin et Policard).

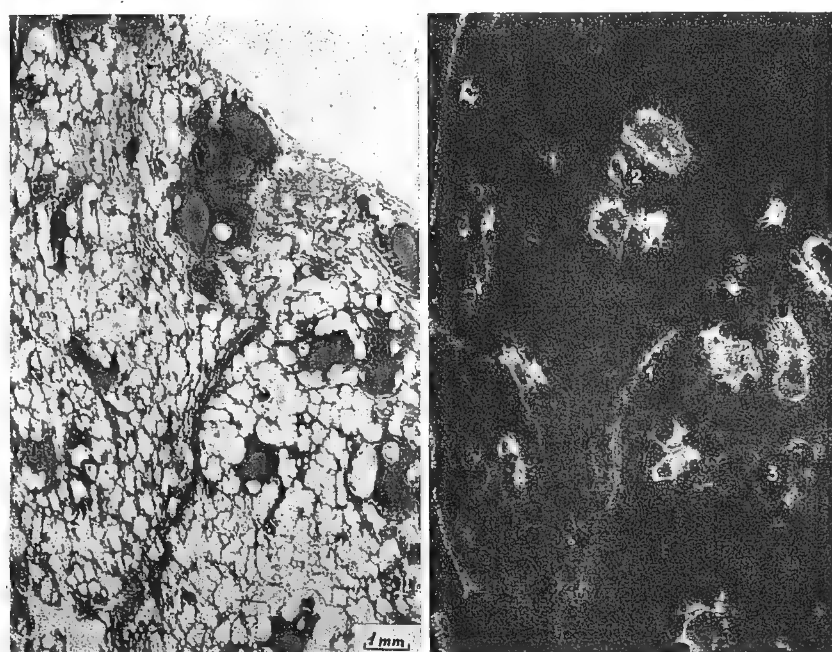


Fig. 2. — *A gauche* : technique histologique ordinaire ; *à droite* : microincinération. — Nodules fibrohyalins petits (nodules silicotiques) : teneur en cendres moindre au centre qu'à la périphérie des nodules : 1, cloison interlobulaire avec dépôt de particules ; 2, vaisseau avec dépôt de particules dans l'adventice ; 3, bronche avec nodule juxtabronchique (D'après Croizier, Martin et Policard).

la présence de bacilles de Koch, mais toujours en très petit nombre, et de virulence extrêmement faible.

On peut aussi observer, chez l'homme, des formations plus ou moins allongées donnant, par section transversale, une image circulaire, constituées par des dépôts péribronchiques de particules avec fibrose environnante. Ces formations pseudonodulaires et se distinguent des nodules silicotiques par absence de zone centrale fibrohyaline et par leur caractère non énucléable.

C. *Au point de vue radiologique.* — Au point de vue radiologique, les petits nodules fibrohyalins sont responsables des images en forme de grains montrés par les films. Ces images sont d'autant plus nettes que le nodule est plus fortement imprégné de calcaire et que le tissu pulmonaire autour de lui est plus aéré, plus emphysémateux. C'est une question de contraste.

Les images nodulaires, plus volumineuses et moins bien limitées généralement, sont produites par les nodules fibrocaséeux. Les images radiographiques sont d'autant plus nettes que le centre caséeux du nodule est plus riche en substances calcaires et que le tissu pulmonaire alentour est plus aéré, ce qui, habituellement, est assez exceptionnel.

V. — Masses fibreuses denses et étendues.

La présence de masses fibreuses très denses, très étendues et très riches en particules minérales est caractéristique des phases tardives des pneumoconioses minérales de l'homme, spécialement celles provoquées par les poussières de roches siliceuses.

A. *Pneumoconioses expérimentales.* — Même après des inhalations intenses et de très longues durées (plus de deux ans) de poussières très riches en silice (quartz), on n'a jamais pu obtenir chez l'animal des densifications pulmonaires analogues à celles qu'on observe chez l'homme au stade terminal des pneumoconioses. Les scléroses obtenues sont d'allure très différente.

B. *Pneumoconioses humaines.* — Les densifications pulmonaires massives qui caractérisent les formes pseudotumorales (tumor-like) en particulier sont d'une extrême complexité histologique et d'une analyse difficile.

Elles présentent, dans un fond fibreux commun, les éléments de structure suivants :

1° Des zones à contours arrondis, cycliques ou polycycliques sur les coupes, à fibres souvent hyalines, à cellules rares, avec des points nécrosés, quelquefois des points caséeux. Ces zones correspondent à d'anciens nodules fibrohyalins et fibrocaséeux, isolés ou réunis en des sortes de conglomérats plus ou moins importants. Ces zones nodulaires ne renferment, le plus souvent, que peu ou pas de particules.

2° Ces masses nodulaires, de quantité variable, sont comme cimentées entre elles par des bandes ou des masses de tissu fibreux généralement non hyalin, avec des cellules assez nombreuses, des fibres collagènes à l'allure tourbillonnante et des particules minérales souvent extraordinairement abondantes en certains points ; par contre, dans les points voisins, ces particules sont peu nombreuses, sans qu'on puisse relever une différence histologique quelconque entre ces diverses régions.

3° Dans la masse fibreuse, généralement au point de contact des masses nodulaires, se rencontrent des territoires de tissu pulmonaire peu fibrosé, presque normal, mais en état d'alvéolite à monocytes, avec alvéoles bourrés de cellules à poussières et souvent en atélectasie. Dans ces zones d'alvéolite, on rencontre des plaques à poussières plus ou moins momifiées.

4° Dans ces masses fibreuses, on ne rencontre presque plus de vaisseaux ni de bronches. Des processus de périartérite, de bronchite et de péribronchite, suivis de sclérose, les ont fait disparaître. Ce n'est que par coloration à l'orcéine que l'on peut mettre en évidence les restes de l'armature élastique de ces formations et retrouver leurs places dans la masse fibreuse.

La structure, le mode de formation et la signification pathologique de ces masses fibreuses sont encore très mal connus et appellent des recherches nouvelles.

C. *Point de vue radiologique.* — Les masses fibreuses pseudotumorales sont d'autant plus caractéristiques sur les films qu'autour d'elles il y a un tissu pulmonaire plus aéré et plus emphysémateux. C'est une question de contraste. La masse fibreuse elle-même est d'autant plus noire qu'elle est plus dense et surtout plus imprégnée de substances calcaires. Le caractère non homogène si fréquemment observé paraît tenir à ce que l'imprégnation calcaire des masses fibreuses et fibrocaséeuses n'y est pas régulière.

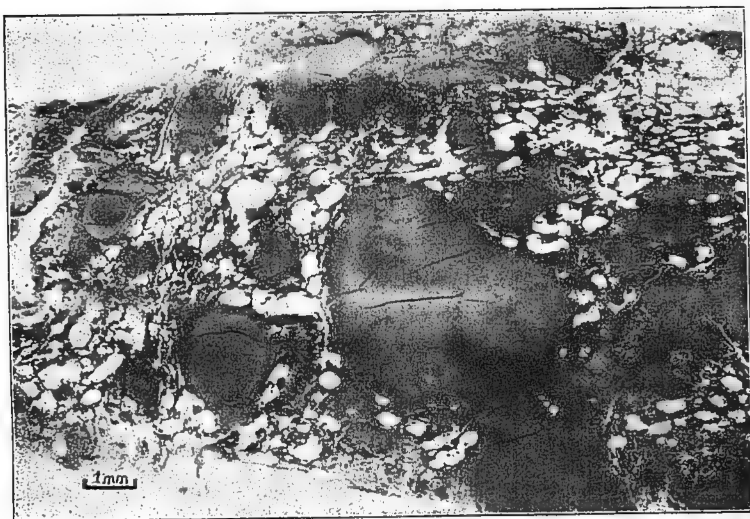


Fig. 3. — Nodules fibrohyalins (nodules silicotiques) et fibrocaséeux : formes intermédiaires (d'après Croizier, Martin et Policard).

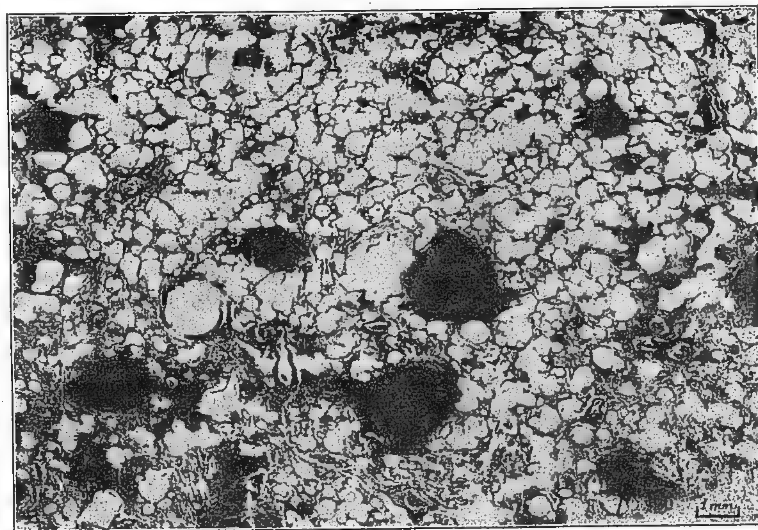


Fig. 4. — Nodules fibrohyalins petits (nodules silicotiques) et nodules fibrocaséeux. Passage des uns aux autres (d'après Croizier, Martin et Policard).

* * *

L'analyse histopathologique comparative des pneumoconioses minérales, chez l'homme et chez l'animal d'expérience, conduit à montrer leur extrême complication et la difficulté de leur compréhension. Leur mode de formation ne se ramène pas à cette conception, d'un schématisme rudimentaire, de la naissance, sous l'influence de poussières siliceuses, de nodules fibreux qui, peu à peu, s'aggloméreraient en une masse dense et étendue. Les choses sont beaucoup plus compliquées.

Les connaissances que nous avons aujourd'hui des mécanismes histophysiologiques du poumon permettent de comprendre les grandes lignes de la pathogénie des lésions pneumoconiotiques, leur phase alvéolaire du début, avec alvéolite à monocytes et altérations cellulaires par certaines poussières, la phase lymphatique qui suit, avec réactions des diverses formations lymphoïdes et perturbations du cours de la lymphe, l'intervention de facteurs infectieux (tuberculose surtout), réveillés ou favorisés par les perturbations du fonctionnement des tissus pulmonaires, la phase de fibrose terminale enfin, aux mécanismes encore mal précisés, mais que jusqu'à présent on s'accorde à rattacher à des processus infectieux.

Dans ces phases évolutives, bien des points de détail restent encore à préciser, mais leurs grandes lignes paraissent aujourd'hui acquises.

L'histoire des pneumoconioses minérales a débuté comme un problème, en apparence restreint, de pathologie professionnelle ; elle s'est peu à peu développée, étendue. Elle est apparue comme extraordinairement complexe. Elle est aujourd'hui en voie de dominer la grande et capitale question des scléroses pulmonaires.

PROGRAMME DES COURS, LEÇONS ET CONFERENCES. — La Presse Médicale *publie chaque semaine, sauf pendant les vacances, les programmes des cours, leçons et conférences. — Adresser tous renseignements utiles à* La Presse Médicale, *Service du Programme des cours, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e, téléphone Danton 56-11, 56-12, 56-13, inter Danton 31.*

L'ÉPREUVE COMBINÉE « GALACTOSE ET TRANSIT HYDRIQUE »

COMME NOUVELLE MÉTHODE DE CONTROLE FONCTIONNEL DE

L'INSUFFISANCE HÉPATIQUE

Par **Fr. POLLAK**

Modifier une méthode aussi courante et, dans bien des cas, aussi efficace que l'épreuve du galactose d'après Bauer, n'est justifié que si le nouveau procédé représente une augmentation de capacité. La valeur d'une méthode pour déceler les lésions du foie dépend : 1° de la sûreté du critérium qu'on emploie pour juger la fonction hépatique ; 2° du degré de sensibilité de ce même critérium.

Le présent travail est une contribution au problème que pose la sûreté du critérium choisi par l'auteur pour contrôler la fonction hépatique dans le transit du galactose.

Le procédé de l'épreuve combinée du galactose et du transit hydrique (voir Pollak) nous permet de suivre et de noter à la fois l'élimination du liquide, l'élimination absolue et proportionnelle du galactose ainsi que le laps de temps nécessaire à chacun de ces phénomènes. De nombreuses recherches de ce genre ont entraîné à la conviction que la durée de l'élimination est d'une *importance essentielle* pour l'interprétation de l'épreuve au galactose. En effet, Bauer a déjà observé l'élimination prolongée de galactose dans les cirrhoses du foie ; et Fiessinger accorde également une certaine importance au facteur temporel.

Dans le procédé indiqué par nous — à l'inverse de ceux cités plus haut — l'étude de la durée d'élimination du galactose est perfectionnée au point qu'on la surveille pendant quatre heures à des intervalles de trente minutes. Un examen de plus longue durée n'est pratiqué qu'exceptionnellement. Car on a prouvé qu'un contrôle de cette durée suffit pour le diagnostic d'un trouble fonctionnel du foie. Des considérations d'ordre pratique recommandent également d'abréger la durée de l'examen. Car tout malade peut, sans grandes difficultés, jeûner pendant quatre heures, tandis que si l'examen se prolonge au delà de cette limite il faut compter avec l'influence mal définie que le repas peut avoir sur le résultat de l'épreuve (voir les prescriptions diététiques de Fiessinger dans son épreuve au galactose).

La durée de l'élimination du galactose par les urines ne dépasse jamais, chez les individus à circulation et à assimilation normales, la limite de quatre-vingt-dix minutes.

Parmi les 10 sujets normaux on a noté 3 fois une durée d'élimination du galactose de deux demi-heures, 7 fois une durée d'élimination de trois demi-heures. La quantité totale était de 0 *g.* 36 jusqu'à 1 *g.* 83, l'élimination de 0,28 jusqu'à 0,6 pour 100.

Une élimination dépassant le laps de temps mentionné est considérée comme pathologique et interprétée comme le signe d'une lésion du parenchyme hépatique. Dans un rapport antérieur l'auteur a montré que cette manière d'appréciation a fait ses preuves dans les affections chroniques du foie, surtout dans les divers processus cirrhotiques.

Pour contrôler d'une façon absolument sûre l'élimination du sucre, on fait subir au même malade plusieurs épreuves combinées « galactose et transit hydrique », pendant lesquelles l'élimination du liquide est influencée par différents facteurs, à action rénale ou extrarénale. Une pareille modification est constituée par contre par l'injection de salyrgan, effectuée vingt-quatre heures avant l'épreuve, ou bien la ponction préalable (quarante-huit heures) de l'ascite. De même une épreuve répétée après un certain temps présente bien des variations, dues aux changements du tableau clinique (causés par la maladie originale ou bien par les interventions thérapeutiques).

Revue des résultats :

Premier cas (Drag.). — Cirrhose ascitogène. Deux expériences ont été faites ; pour la deuxième fois après ponction évacuatrice et injection de salyrgan dans la cavité abdominale.

25 Mai : Urines cm^3/4 heures, 217 ; galactose éliminé, 1 *g.* 33 ; galactose éliminé, 1,18 pour 100 ; galactose éliminé en demi-heures, 6 *g.*

1er Juin : Urines cm^3/4 heures, 172 ; galactose éliminé, 0 *g.* 98 ; galactose éliminé, 0,70 pour 100 ; galactose éliminé en demi-heures, 8 *g.*

Toutes les deux expérimentations ont été positives d'après Fiessinger et l'auteur, négatives d'après Bauer.

Deuxième cas (Rej.). — Ictère catarrhal, ecchymoses. La patiente souffre d'ictère depuis huit semaines. On a fait l'épreuve du galactose 4 fois. Au cours de ce temps l'état de la malade s'améliorait, en sorte qu'à la fin il n'y avait plus d'ictère, le foie et la rate étant encore augmentés de volume.

3 Mai : Urines cm^3/4 heures, 118 ; galactose éliminé, 1 *g* 14 ; galactose éliminé, 1,96 pour 100 ; galactose éliminé en demi-heures, 12 *g.*

22 Mai : Urines cm^3/4 heures, 332 ; galactose éliminé, 1 *g.* 11 ; galactose éliminé, 0,70 pour 100 ; galactose éliminé en demi-heures, 6 *g.*

29 Mai : Urines cm^3/4 heures, 447 ; galactose éliminé, 1 *g.* 40 ; galactose éliminé, 0,42 pour 100 ; galactose éliminé en demi-heures, 6 *g.*

20 Novembre : Urines cm^3/4 heures, 615 ; galactose éliminé, 1 *g.* 09 ; galactose éliminé, 0,42 pour 100 ; galactose éliminé en demi-heures, 4 *g.*

En tout cas l'amélioration est nettement visible d'après les résultats de notre épreuve. D'après Bauer ce n'est que la première épreuve, qui peut être désignée positive, avec une galactosurie provoquée au delà de cinq heures. D'après Fiessinger les premières trois épreuves sont positives, la troisième et la quatrième négatives. D'après l'auteur lui-même ont peut considérer les résultats de toutes les 5 épreuves comme positifs.

Troisième cas (Pas.). — Rétrécissement mitral combiné, œdèmes, tumeur hépatique. Deux épreuves, dont la deuxième vingt-quatre heures après l'injection de salyrgan.

17 Septembre : Urines cm^3/4 heures, 552 ; galactose éliminé, 2 *g.* 69 ; galactose éliminé, 0,70 pour 100 ; galactose éliminé en demi-heures, 4 *g.*

25 Septembre : Urines cm^3/4 heures, 552 ; galactose éliminé, 3 *g.* 13 ; galactose éliminé, 0,56 pour 100 ; galactose éliminé en demi-heures, 6 *g.*

D'après l'auteur toutes les deux ont été positives, d'après Fiessinger, seulement la première, d'après Bauer au contraire, la seconde.

Quatrième cas (Savl.). — Hyperthyréose. Deux épreuves, dont la deuxième vingt-quatre heures après l'injection de salyrgan.

30 Septembre : Urines cm^3/4 heures, 656 ; galactose éliminé, 1 *g.* 82 ; galactose éliminé, 0,70 pour 100 ; galactose éliminé en demi-heures, 4 *g.*

2 Octobre : Urines cm^3/4 heures, 568 ; galactose éliminé, 2 *g.* 14 ; galactose éliminé, 0,70 pour 100 ; galactose éliminé en demi-heures, 4 *g.*

D'après Bauer toutes les deux négatives, d'après Fiessinger et l'auteur, positives.

Cinquième cas (Bor.). — Cirrhose cardiaque avec insuffisance cardiaque développée. La 3e et 5e épreuve vingt-quatre heures après salyrgan.

15 Septembre : Urines cm^3/4 heures, 725 ; galactose éliminé, 3 *g.* 05 ; galactose éliminé, 0,56 pour 100 ; galactose éliminé en demi-heures, 6 *g.*

23 Septembre : Urines cm^3/4 heures, 611 ; galactose éliminé, 2 *g.* 35 ; galactose éliminé, 0,56 pour 100 ; galactose éliminé en demi-heures, 6 *g.*

26 Septembre : Urines cm^3/4 heures, 424 ; galactose éliminé, 6 *g.* 09 ; galactose éliminé, 1,68 pour 100 ; galactose éliminé en demi-heures, 6*g.*

4 Octobre : Urines cm^3/4 heures, 596 ; galactose éliminé, 1 *g.* 32 ; galactose éliminé, 0,70 pour 100 ; galactose éliminé en demi-heures, 4 *g.*

11 Octobre : Urines cm^3/4 heures, 473 ; galactose éliminé, 2 *g.* 74 ; galactose éliminé, 1,20 pour 100 ; galactose éliminé en demi-heures, 4 *g.*

D'après Bauer 2, d'après Fiessinger 3 et d'après l'auteur, toutes les 5 ont été positives.

Sixième cas (Krist.). — Rétrécissement mitral combiné, œdèmes, ascite. Trois épreuves. La deuxième après ponction évacuatrice d'ascite et salyrgan.

6 Octobre : Urines cm^3/4 heures, 447 ; galactose éliminé, 0 *g.* 80 ; galactose éliminé, 1,20 pour 100 ; galactose éliminé en demi-heures, 4 *g.*

9 Octobre : Urines cm^3/4 heures, 659 ; galactose éliminé, 2 *g.* 50 ; galactose éliminé, 0,28 pour 100 ; galactose éliminé en demi-heures, 6 *g.*

19 Octobre : Urines cm^3/4 heures, 710 ; galactose éliminé, 2 *g.* 04 ; galactose éliminé, 0,56 pour 100 ; galactose éliminé en demi-heures, 6 *g.*

D'après Bauer pas une épreuve ne peut être considérée comme positive, d'après Fiessinger 1 fois, d'après l'auteur lui-même toutes les épreuves sont positives.

Septième cas (Hub.). — Cirrhose cardiaque, rétrécissement mitral. La deuxième épreuve après salyrgan.

9 Octobre : Urines cm^3/4 heures, 570 ; galactose éliminé, 2 *g.* 57 ; galactose éliminé, 0,84 pour 100 ; galactose éliminé en demi-heures, 8 *g.*

14 Octobre : Urines cm^3/4 heures, 185 ; galactose éliminé, 1 *g.* 41 ; galactose éliminé, 1,19 pour 100 ; galactose éliminé en demi-heures, 8 *g.*

19 Octobre : Urines cm^3/4 heures, 359 ; galactose éliminé, 0 *g.* 89 ; galactose éliminé, 0,98 pour 100 ; galactose éliminé en demi-heures, 8 *g.*

D'après Bauer toutes les épreuves négatives, d'après Fiessinger et l'auteur, toutes complètement positives.

Huitième cas (Van.). — Cirrhose hépatique ascitogène, tumeur de la rate. La deuxième épreuve après salyrgan.

25 Septembre : Urines cm^3/4 heures, 420 ; galactose éliminé, 2 *g.* 61 ; galactose éliminé, 0,98 pour 100 ; galactose éliminé en demi-heures, 6 *g.*

15 Octobre : Urines cm^3/4 heures, 138 ; galactose éliminé, 6 *g.* 18 ; galactose éliminé, 4,48 pour 100 ; galactose éliminé en demi-heures, 10 *g.*

20 Octobre : Urines cm^3/4 heures, 688 ; galactose éliminé, 1 *g.* 93 ; galactose éliminé, 0,56 pour 100 ; galactose éliminé en demi-heures, 10 *g.*

D'après Bauer la première épreuve est négative, les autres positives ; quant à la durée et l'élimination du galactose, d'après Fiessinger les deux premières sont positives, d'après l'auteur toutes positives.

Nous résumons :

1° En répétant l'épreuve « galactose-transit hydrique » on voit que la durée prolongée de l'élimination du galactose est un symptôme régulier accompagnant les lésions du parenchyme hépatique. Dans les groupes I, II, III et V le tableau clinique change, soit en s'aggravant, soit en s'améliorant. On voit pourtant que la durée de l'élimination indique toujours

la persistance des lésions hépatiques. Dans les groupes III, IV, V, VI, VII et VIII, le résultat de l'épreuve est modifié par des alternatives expérimentales et il ne faut pas oublier qu'un changement (comme dans les cas III et V) doit être considéré en partie comme dû à l'action de la thérapeutique.

Des rapports détaillés précisent les relations entre l'élimination du galactose et la diurèse, le salyrgan, la fonction rénale, la rétention extrarénale de liquide et autres influences. Mais des résultats mentionnés on peut déduire cette notion générale : la quantité d'urine, l'élimination absolue et proportionnelle du galactose oscillent d'une manière mal définissable entre des extrêmes étendus qu'on devrait, suivant le critérium de Bauer et de Fiessinger, interpréter tantôt dans un sens positif, tantôt dans un sens négatif. Le critérium de la durée de l'élimination, au contraire, montre d'une manière constante, indépendante des processus extrahépatiques, la persistance de la lésion du foie, due à la maladie originelle. En nous fondant sur cette expérimentation nous croyons avoir fourni la preuve que notre critérium, avec la technique de l'épreuve mentionnée, représente un révélateur sûr et sensible d'une fonction hépatique altérée.

2° Parmi ces 8 cas je voudrais m'occuper plus particulièrement des nos III, V, et VIII. Ces malades présentent une élimination de plus de 3 gr. On peut donc, selon le critérium de Bauer, admettre une lésion hépatique. Mais les épreuves de contrôle ont montré que la durée de l'élimination s'est maintenue dans les limites pathologiques même au cours des épreuves, où le poids est resté bien au-dessous de 3 g. Il faut donc accorder au critérium de Bauer — et cela se rapporte dans une mesure un peu moindre aussi à celui de Fiessinger — une valeur un peu fortuite. Bauer lui-même dit qu'il faut répéter dans les cirrhoses du foie l'épreuve du galactose plusieurs fois, pour que le résultat puisse être considéré comme positif.

3° Dans les cas n° II (un ictère parenchymateux grave de longue durée, accompagné d'hémorragies, ecchymoses) et n° VIII (une cirrhose avec ascite et une rate très augmentée) on observe une galactosurie prolongée, dépassant cinq heures. Puisque Bauer accorde à « une galactosurie dépassant le délai normal de cinq heures, comme c'est le cas dans les cirrhoses du foie » une valeur diagnostique *auxiliaire*, nous l'avons interprétée dans ce sens. Mais les épreuves de contrôle, faites après ou auparavant, présentent une réaction qui, dans l'un des cas, ne peut révéler la lésion hépatique chronique que si on l'interprète d'après notre méthode, dans l'autre cas aussi d'après la méthode de Fiessinger.

L'épreuve combinée « galactose-transit hydrique » permet une simplification essentielle de technique, qui pourtant ne trouble en rien la sûreté de l'examen. Étant donné que, selon notre avis, la durée de l'élimination du galactose est le signe *essentiel*, la quantité et (dans une mesure moindre) le pourcentage du galactose un symptôme plus ou moins fortuit, influencé par des agents extrahépatiques, il est clair qu'on peut supprimer l'examen quantitatif du galactose dans les urines. Il suffit de contrôler la durée de l'élimination du galactose dans les urines au moyen de l'examen qualitatif de la glycosurie dans les trois demi-heures consécutives. Cette simplification permet au praticien de diagnostiquer plus facilement les lésions hépatiques chroniques (cirrhoses, hyperthyréoses, stases, etc.), surtout lorsqu'il s'agit d'examens en série.

Résumé.

I. Dans l'épreuve combinée, galactose-transit hydrique, la durée de l'élimination du galactose par les urines est, chez l'individu sain, de quatre-vingt-dix minutes au maximum.

II. Une élimination prolongée, dépassant cette limite, révèle une lésion du parenchyme hépatique.

III. La durée de l'élimination représente un critérium très sûr, indépendant des facteurs extrahépatiques. L'efficacité de ce critérium peut être prouvée par des épreuves de contrôle, répétées sur la même personne ; on verra alors les oscillations considérables du pourcentage et surtout de l'élimination absolue du galactose, à côté la constance de la durée d'élimination.

IV. On peut admettre une simplification de l'épreuve du galactose, dans laquelle la présence du sucre dans les urines en série (voir la méthode citée ci-dessus) suffit pour révéler une lésion hépatique, sans que la sûreté et la sensibilité de cette épreuve fonctionnelle en soit diminuée.

(Clinique propédeutique de l'Université Charles-V, à Prague. Directeur : Prof. Prusik.)

BIBLIOGRAPHIE

N. Fiessinger et H. Walter : *Nouveaux procédés d'exploration fonctionnelle du foie*, 1934.
R. Bauer : *Klin. Wochschr.*, 1937, 1434.
F. Pollak : *Klin. Wochschr.*, 1937, 1251.

XLVIIe CONGRÈS DE L'ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

(Paris, 17-22 Octobre 1938) [*Suite et fin*][1].

Troisième question :

Sarcomes des muscles et des coulées conjonctives des membres.

MM. **Pierre Moulonguet** (Paris) et **Eugène Pollosson** (Lyon), rapporteurs, avaient à traiter le sujet suivant : Tumeurs des parties molles des membres (tégument excepté). Cette définition n'éliminant que les tumeurs osseuses et cutanées, prise dans son sens absolu, comportait encore une étude trop vaste et les rapporteurs ont cru devoir éliminer d'emblée les tumeurs intéressant les tendons, l'appareil synovial, les capsules articulaires, les bourses séreuses, les ganglions, les nerfs et les vaisseaux. Pour ces derniers, ils font une légère réserve, vu les rapports étroits existant souvent entre la tumeur et les vaisseaux voisins, au point de nécessiter une résection en bloc après ligature aux deux extrémités. Il semble toutefois, d'après leurs examens, que les véritables tumeurs primitives des vaisseaux soient exceptionnelles.

Restent donc les masses musculaires et les « coulées conjonctives », c'est-à-dire tout le tissu conjonctif remplissant les espaces intermusculaires, enveloppant vaisseaux et nerfs, bref comblant tous les espaces vides compris entre les organes nobles, tissu conjonctif de structure banale mais pouvant devenir le point de départ de néoplasmes très malins.

Quant au terme de sarcome employé par les rapporteurs il leur a paru plus simple que les nombreux synonymes proposés pour désigner ces tumeurs. Ce terme a le mérite de ne pas préjuger à l'avance de la structure histologique de la lésion : il suffit pour cela de lui adjoindre un adjectif. Enfin il appelle l'idée de malignité, les tumeurs bénignes de ces tissus étant en effet beaucoup plus rares.

Ceci posé, les auteurs basent leur rapport sur 119 cas dont ils ont personnellement étudié l'histoire clinique et les pièces anatomiques.

I. ***Anatomie pathologique macroscopique.*** — A. Sarcomes des coulées conjonctives (43 cas). — Ces tumeurs qui peuvent acquérir un volume considérable sont *encapsulées* et *énucléables*. Toutefois, et c'est là un fait capital, leur capsule très mince *n'empêche pas la dissémination* des éléments néoplasiques, ce qui explique la *facilité avec laquelle ces tumeurs récidivent* si l'on se borne à les traiter comme des tumeurs bénignes par l'énucléation simple, d'autant plus facile que les muscles voisins se laissent cliver facilement et qu'il n'y a aucune adhérence avec le squelette.

Les nerfs et vaisseaux sont presque toujours indépendants de la tumeur, simplement déviés et soulevés par elle. Toutefois dans certains cas, comme nous l'avons vu au début, l'adhérence ou l'engainement sont tels que la séparation est impossible et la résection nécessaire. Mais, même dans ces cas, la dissection de la pièce montre presque toujours une absence d'adhérence vraie d'ordre néoplasique. Encore lorsque celle-ci existe (cas exceptionnel) n'intéresse-t-elle *que les éléments périartériels* sans franchir la limitante externe. D'où la nécessité d'abandonner le terme impropre et équivoque de « tumeur de la gaine des vaisseaux » employé souvent en pareil cas.

La *vascularisation* de ces tumeurs est très faible et l'énucléation peut souvent se faire sans ligature. Toutefois l'examen *in vivo* par artériographie montre un grand développement du système veineux, ce qui peut expliquer l'orientation des métastases.

L'intégrité des ganglions lymphatiques n'est peut-être pas aussi absolue qu'il est classique de le dire. Toutefois il faut se méfier de certaines métastases du tissu cellulaire sous-cutané, confondues parfois avec des adénopathies.

L'aspect macroscopique de la tumeur est parfois polymorphe : masse fibreuse, parsemée de formations liquéfiées, sans que cet aspect permette de dire qu'il s'agit d'une tumeur mixte ou à tissus multiples, l'examen histologique montrant, au contraire, sa parfaite homogénéité de structure.

B. Sarcomes des muscles (37 cas). — Il faut en distinguer 2 types : le *S. encapsulé*, analogue à celui des coulées conjonctives et appelant les mêmes réserves au point de vue propagation au delà de la capsule et le *S. infiltrant*, tantôt masse solide, tantôt masse fongueuse, diffluente, tranchant en tout cas, par son aspect grisâtre, sur le rouge de la fibre saine et poussant des pointes de tous côtés, restant cependant assez longtemps cantonné dans le muscle point-de-départ, ce qui peut expliquer certains succès de la myectomie totale (Lecène et Mondor).

C. Autres tumeurs. — Il faut connaître malgré leur rareté 1° certaines formes de *S. ostéoblastiques* des parties molles absolument indépendants du squelette. Les travaux de Leriche et Policard ont montré, en effet, la possibilité de formation d'os vrai dans tous les tissus d'origine mésenchymateuse. 2° Quelques cas de *S. superficiels* développés aux dépens du tissu cellulaire sous-cutané ou de l'aponévrose d'enveloppe. 3° Des tumeurs *bénignes* (fibrocytome myxoïde) d'aspect mollasse, gélatineux, facilement énucléables mais que seul l'examen histologique peut identifier avec certitude.

1. *La Presse Médicale*, samedi 22 Octobre 1938, n° 85, 1559 ; mercredi 26 Octobre 1938, n° 86, 1577.

D. Les métastases. — Les plus fréquentes sont pleuro-pulmonaires (29 cas), mais on peut en voir *in situ*, dans le squelette, le sein, le foie, etc.

II. ***Anatomie pathologique microscopique.*** — Les rapporteurs décrivent les types histologiques suivants : 1° Sarcomes a cellules mésenchymateuses primitives (8 cas). — Ces tumeurs se caractérisent par l'*absence de toute production différenciée;* leurs éléments cellulaires ressemblent aux cellules-souches embryonnaires, ils sont tassés les uns contre les autres, le collagène est réduit à la formation de pseudo-alvéoles. Très malins et très radio-résistants comme tous les néoplasmes embryonnaires.

2° Sarcomes a cellules différenciées. — *a*) *S. fibroblastiques* (38 cas), à longues cellules fusiformes, formant *exclusivement du collagène* et aucune des autres substances que l'on rencontre dans d'autres types (graisse, os, etc.). — Ce sont également des tumeurs très malignes (5 guérisons sur 30 cas suivis 3 ans), mais leur structure ne permet pas de préjuger à coup sûr du degré de malignité.

b) *S. lipoblastiques* (33 cas), dont la caractéristique est la sécrétion intra-cellulaire de graisse. Les uns sont *lipo- et fibro-blastiques* à la fois (18 cas), les autres *lipoblastiques myxoïdes* (10 cas) ayant l'aspect du tissu cellulaire lâche œdémateux, et souvent confondus avec les myxomes, les autres enfin sont des *lipomes malins*. Toutes ces tumeurs sont d'un pronostic très sombre (5 guérisons sur 26 cas de 3 ans) encore que certaines soient sensibles aux rayons.

c) *S. rhabdoblastiques* (13 cas) caractérisés par la différenciation, dans les cellules, de substances rappelant les stades embryonnaires de la cellule musculaire striée, sans qu'on rencontre de véritables cellules musculaires différenciées.

De structure très polymorphe, ces tumeurs présentent surtout, au milieu d'éléments cellulaires banaux, *des cellules de grande taille à noyaux monstrueux* présentant 2 types : la cellule « allongée rubanée » et la cellule « araignée ».

Ces sarcomes sont d'une malignité comparable aux précédents.

d) *S. ostéoblastiques des parties molles* (5 cas) qui sont particulièrement malins.

e) *S. angioblastiques*. Néoplasie des éléments formateurs des vaisseaux, du tissu sanguin et des endothéliums, ces tumeurs sont très polymorphes et, selon la prédominance de tel ou tel tissu, on peut observer : 1° des angio-endothéliomes (8 cas) ; 2° des myélo-endothéliomes (2 cas); 3° des angiomyosarcomes (2 cas) ; 4° des angiomes malins (4 cas).

III. ***Etude clinique.*** — Prenant comme type les tumeurs de la cuisse (les plus fréquentes) les auteurs en montrent l'évolution progressive, torpide, sans signes fonctionnels autres que la gène occasionnée par le volume croissant de la tumeur. Peu ou pas de signes de compression. La radiographie montrera les métaplasies osseuses. Les métastases doivent être recherchées avec soin.

Les S. des muscles diffèrent peu par leurs signes physiques des S. des coulées. Toutefois la tumeur, se fixant complètement par contraction du muscle, est un signe caractéristique de cette localisation.

Le pronostic est extrêmement sombre, puisque, sur 119 cas, on ne relève que 15 guérisons, 77 morts et 11 récidives (condamnées à brève échéance).

IV. ***Traitement.*** — Ayant rappelé les différentes méthodes envisagées contre ces graves tumeurs, l'*énucléation*, l'*ablation large*, la *myectomie*, les *amputations et désarticulations*, l'*actinothérapie* enfin, commentant ensuite les résultats obtenus et cherchant à en tirer des indications thérapeutiques, les rapporteurs en arrivent aux conclusions suivantes qui terminent leur travail :

« Dans la grande majorité de nos observations la conduite tenue est la suivante : on enlève par énucléation une tumeur apparemment bien limitée, elle récidive, on réopère et de nouveau par une technique inefficace, illogique; la récidive ne manque pas de se produire, on ampute alors, ou bien on confie le malade au radiothérapeute. Il est évident que cette manière de procéder est mauvaise : le chirurgien est toujours dépassé dans ses indications par l'évolution du mal et se trouve en retard d'au moins un temps. *Il faudrait* — et ce sera la conclusion pratique de notre travail — *dès le début, considérer la gravité du mal, la juger exactement, décider les larges sacrifices indispensables et les faire accepter d'emblée par le patient et son entourage.* Tâche difficile, parce qu'il s'agit, nous y avons assez insisté, à ce stade de début, d'une tumeur indolore, qui ne gêne pas et qui paraît à son porteur des plus anodines.

Pour réaliser ce programme d'action il faut de toute nécessité un diagnostic assuré, indiscutable.

Seul l'examen microscopique peut le fournir. Il semble que la meilleure façon de procéder soit la suivante : en présence d'une tumeur de petit ou de moyen volume, faire son exérèse totale en guise de biopsie; en présence d'une grosse tumeur, se contenter de prélever un ou des fragments, mais provoquer une réponse aussi rapide que possible du laboratoire. En somme, dès qu'il y a le moindre doute, puisque « nous ne connaissons pas de moyen clinique d'éviter ces sortes d'erreurs » (Roux, Berger), il faut requérir un diagnostic histologique avant de parler du sacrifice d'un membre.

Le sarcome étant donc connu, son étendue jugée, que devons-nous proposer ? Pour nous, nous inclinerions volontiers au dilemne : sacrifice du membre ou radiothérapie.

C'est de cette dernière qu'il faut discuter d'abord, puisqu'elle est conservatrice. Nous avons dit qu'il y avait d'assez nombreux exemples de radiosensibilité relative dans les sarcomes des parties molles. Il est vrai que les statistiques, la nôtre comme celle de Meyerling, ne nous donnent pas un seul cas de guérison par les rayons X employés seuls. Nous croyons cependant qu'on peut en obtenir. Le type histologique intervient sûrement : certaines formes de sarcome angioblastique, certains sarcomes lipoblastiques sont spécialement radio-sensibles; à l'inverse, il semble qu'il n'y ait que radio-résistance parmi les sarcomes à cellules mésenchymateuses et les sarcomes ostéoblastiques. Cette étude comparée de la forme histologique et des résultats de la radiothérapie nous paraît être l'un des sujets d'étude les plus importants, nous l'avons déjà dit. La conclusion pratique à en tirer dès maintenant est une justification de la biopsie : c'est en connaissant le type histologique auquel on a affaire que l'on est en droit, à notre avis, de choisir dans certains cas le traitement conservateur par les radiations, au lieu de l'intervention mutilante.

Le sacrifice du membre sera souvent indiqué cependant; soit parce qu'on saura avoir affaire à une néoplasie théoriquement radio-résistante, soit parce que les radiations auront déjà échoué. Il faut répondre ici à une objection : Sommes-nous en droit de perdre quelque temps à un traitement radiothérapique d'épreuve ? N'est-ce pas abandonner les meilleures chances que de laisser évoluer un sarcome des parties molles ? L'étude des observations semble bien démontrer que, pour ces néoplasmes comme pour les ostéo-sarcomes squelettiques, la précocité du traitement chirurgical ne joue pas un rôle appréciable dans les résultats.

Donc, il sera licite de s'informer, d'observer et même d'essayer un traitement radiothérapique d'épreuve. Ce qu'il ne faut pas faire, c'est pratiquer une intervention étroite, insuffisante, dont on ne peut pas se défendre de penser que, dans certaines observations, elle a multiplié la malignité du néoplasme. Quand on y aura porté le couteau, fût-ce pour une biopsie, il deviendra urgent d'enlever la tumeur avec le membre. Le sacrifice devra être délibérément très large et il faudra se résoudre, dans nombre de cas, à la désarticulation de l'épaule ou de la hanche, et même aux « grandes » opérations : désarticulations inter-scapulo-thoracique et inter-ilio-abdominale.

C'est sur ce conseil, un peu paradoxal à notre époque, de chirurgie gravement mutilante et presque monstrueuse, que nous sommes obligés de conclure. »

Discussion.

— M. **Gordon Taylor** (Londres) invité du Congrès a traité personnellement 19 cas, a été consulté pour cinq autres malades et a recueilli auprès de ses collègues anglais 43 observations, soit en tout 62 cas sur lesquels il s'appuie pour traiter la question des sarcomes musculaires. Il fait passer, en les commentant, une série de projections, insiste sur les erreurs fréquentes de diagnostic clinique, discute les rapports possibles avec les traumatismes et analyse enfin les cas observés par lui et pour lesquels il a employé différentes thérapeutiques. Le radium ne lui a rien donné, la radiothérapie profonde a été souvent une ressource précieuse, mais en dernière analyse, T. doit partager les conclusions des rapporteurs en faveur de l'exérèse large.

— M. **Tixier** (Lyon) estime que le travail des rapporteurs, si solide, si consciencieux, est une œuvre utile qui aura une portée pratique considérable. Il est établi que la gravité indiscutable des sarcomes des coulées conjonctives des membres impose une thérapeutique chirurgicale radicale. Toute opération locale, conservatrice, malgré ses apparences de facilité d'exécution, est vouée à un échec certain : cette conduite est donc non seulement inutile mais dangereuse en précipitant l'évolution de la tumeur.

Personnellement, à l'instigation de son maître Maurice Pollosson, l'auteur s'est spécialement intéressé à cette question depuis 1895. Pendant une première période de sa carrière chirurgicale il a sincèrement cru à la possibilité d'éviter une chirurgie mutilante en pratiquant l'ablation locale des récidives locales. Mais, en 1925, Eugène Pollosson, dont il avait inspiré la thèse appuyée sur ses observations personnelles, arrive à une conclusion toute différente. Seule la chirurgie radicale la plus large possible était susceptible de prolonger ou de guérir les malades. Depuis cette opinion, qui à l'époque souleva de nombreuses objections, a été confirmée par l'observation de nombreux malades. Le rapport présenté au Congrès est une confirmation évidente de la vérité clinique et thérapeutique de cette façon de voir.

— MM. **Hamant** et **Grimault** (Nancy, Algrange) en 4 ans ont observé 8 cas de conjonctivomes malins de la cuisse; ils présentent 2 observations inédites :

1° Un angiome malin à évolution rapide, récidivé 2 mois après extirpation.

2° Un sarcome fuso-cellulaire dont la guérison opératoire se mantient depuis 4 ans.

Cette deuxième tumeur avait évolué en deux temps : petite tumeur indolore à évolution lente qui, brusquement, avait augmenté rapidement de volume. Ces tumeurs ont, en général, un pronostic plus favorable.

Certaines de ces tumeurs sont radiosensibles, les auteurs citent un cas inopérable où la tumeur a disparu sous l'action des rayons X et dont la guérison se maintient depuis 18 mois.

Une intervention précoce, des progrès techniques opératoires et radiothérapiques permettront peut-être d'améliorer le sombre pronostic de cette redoutable affection.

— M. **Antoine Béclère** (Paris) préconise l'irradiation pénétrante de tous les sarcomes comme traitement préliminaire, partant de ce principe que 30 pour 100 environ sont radiosensibles, sur lesquels 10 pour 100 environ restent guéris après 3 ans. Mais, comme il est très difficile de diagnostiquer à l'avance la radiosensibilité, il faut les irradier tous. Si l'on obtient une régression, on évite une mutilation grave. Dans le cas contraire, l'opération est un peu retardée mais restera tout aussi efficace.

— M. **Ulrich** (Paris) a également pris part à la discussion.

Communications particulières.

La chirurgie du cancer du poumon. — M. **Robert Monod** (Paris) insiste à nouveau sur l'intérêt de cette question : 1° parce que la fréquence de ce cancer atteint près de 10 pour 100 du total général : 2° parce que le traitement actinique ne donne pas de résultat : 3° parce que l'essaimage

est très tardif vu la protection par le cartilage, l'origine étant intra-bronchique; 4° parce que ce sont des tumeurs survenant surtout à l'âge moyen de la vie. La chirurgie du cancer pulmonaire est donc pleine d'espoirs, sous réserve d'un *diagnostic très précoce*, condition capitale. Mais les signes ne sont pas toujours très nets. L'examen direct et la biopsie par voie bronchoscopique sont souvent nécessaires ainsi que la recherche des cellules dans les crachats et l'examen radiographique dans lequel une ombre arrondie ne doit pas être confondue avec le kyste hydatique. Enfin la *thoracotomie exploratrice* mériterait d'être employée plus souvent. — L'auteur n'a trouvé que deux fois des malades réunissant des conditions d'opérabilité favorables, savoir: tumeur localisée à un lobe, non adhérente, sans propagation du côté du hile, de la plèvre ou du diaphragme, sans extension au lobe voisin, sans infection surajoutée. Ces 2 cas lui ont donné deux succès opératoires. L'un des opérés reste guéri depuis deux ans et demi, l'autre a fait au cours de la convalescence un œdème aigu mortel.

La pleurotomie exploratrice indispensable au diagnostic précoce de cancer du poumon. — M. **Pascalis** (Paris) fait à son tour un chaud plaidoyer en faveur de la pleurotomie exploratrice et de l'importance du diagnostic précoce. Cette opération est simple à condition de la faire précéder d'un pneumothorax établi très progressivement et entretenu. Grâce alors à un bon écarteur, on a un jour énorme permettant l'exploration facile de toutes les zones suspectes. Le chirurgien se décidera alors, suivant les cas, soit pour l'exérèse immédiate, soit pour l'extériorisation et l'ablation dans un second temps.

L'action retardante du tannin sur la régénération osseuse au cours des thoracoplasties. — MM. **Loubat** et **Magendie** (Bordeaux). La régénération osseuse après résection costale sous-périostée, par sa rapidité et son importance, limite les effets thérapeutiques des thoracoplasties.

Pour l'éviter on a fait des résections extra-périostées, enlevant le périoste avec l'os. Ces résections sont délicates, dangereuses; elles ne peuvent être très étendues. Elles laissent parfois des parois thoraciques trop souples, flottantes.

Les procédés de stérilisation chimique du périoste semblent préférables. Les produits chimiques utilisés jusqu'à ce jour, le formol en particulier, n'ont pas donné toute satisfaction. Les auteurs, après une étude expérimentale très poussée, préconisent la solution de tannin à 20 pour 100, tannin à l'éther en solution hydro-alcoolique.

Ce procédé a été utilisé par eux une trentaine de fois chez l'homme, pour les divers temps de la thoracoplastie d'indication pleurale aussi bien que d'indication pulmonaire.

Les résultats paraissent très encourageants et supérieurs à ceux obtenus par le formol. La régénération osseuse est souvent complètement empêchée. Dans les cas où elle se produit, elle est fortement retardée, — deux à trois mois — et diminuée dans son importance. La paroi, transformée en un plan fibreux, n'est pas flottante. Son affaissement est très important et se poursuit pendant longtemps après l'opération; il aboutit à un collapsus pulmonaire nettement plus accentué qu'avec les méthodes habituelles.

L'apicolyse extra-fasciale totale. — M. **Marc Iselin** (Paris) revient sur la technique de cette opération qui consiste à libérer le sommet du poumon en sectionnant à vue les brides qui s'attachent sur le fascia endothoracique. Mais ce dernier étant adhérent au périoste costal, la libération doit passer *en dehors de ce périoste* pour être vraiment extra-fasciale et, pour être totale, elle doit arriver à aligner le sommet du poumon sur la 6° côte. De plus l'opération doit être faite en un seul temps, car le périoste se régénère et fixe le poumon dans sa nouvelle position, ce qui est un avantage si l'opération a été complète, mais ce qui rend un deuxième temps impossible dans le cas contraire. Cette méthode imaginée par **Semb** (Oslo) permet seule un déplacement du poumon *dans le sens vertical.*

Quatorze cas de chirurgie pulmonaire chez l'enfant. — MM. **Dreyfus-Le Foyer** et **Modec** (Paris) estiment que la chirurgie pulmonaire n'est pas contre-indiquée chez l'enfant, en dépit des appréhensions soulevées par certains auteurs. Après avoir rappelé les importantes déformations costo-vertébrales qu'entraînent chez l'enfant les lésions pleuro-pulmonaires, les auteurs envisagent une série de cas où l'intervention peut donner de bons résultats: traitement simple pour les pleurésies purulentes aiguës pourvu que le drainage soit bien déclive, thoracectomie au contraire dans les pleurésies chroniques et les abcès du poumon. Les résections costales seront toujours soigneusement sous-périostées et, l'anesthésie générale étant obligatoire chez l'enfant, on la fera toujours assez légère pour conserver le réflexe de défense qu'est la toux.

Essai de démembrement de l'influence des ondes électro-magnétiques en chirurgie opératoire. — M. **Paschoud** (Lausanne) cherche à établir la valeur des différentes ondes E-M qui toutes, du point de vue biologique pur, se traduisent essentiellement par une action hyperémiante active. Mais, tandis que les rayons ultra-violets agissent à retardement, les infra-rouges ont au contraire un effet immédiat et une action considérable par leur puissance de pénétration et leur absorption par les différents milieux organiques. Leur action compensatrice des déperditions de chaleur locale en cours d'intervention se mesure d'ailleurs très bien à l'aide du potentiomètre de précision de l'auteur. Les effets des ondes courtes sont également intéressants et, par la combinaison de différentes irradiations, on peut arriver à faire des opérations absolument indolores, ainsi qu'en témoigne très nettement un film d'appendicectomie chez un petit garçon de 9 ans que présente l'auteur en terminant sa communication.

La valeur de la vitaminothérapie dans les soins pré-opératoires. — M **Dziembowski** (Bydgoscz), absent, adresse cette communication au Congrès.

Epithéliomes calcifiés et momifiés de la peau. — M. **Fèvre** (Paris) a observé chez l'enfant 8 cas de ces tumeurs bien individualisées par Malherbe, dont l'évolution est bénigne et dont le siège principal est la face ou le cou. Très insidieuses dans leur évolution, ne donnant que peu de signes fonctionnels ces tumeurs ont trois caractères principaux: la dureté, l'adhérence à la peau, l'indépendance des plans profonds. Leur dureté est due à une calcification ou une ossification secondaire elle-même à la momification de leurs éléments cellulaires nécrobiosés.

Leur nature est vraisemblablement dysembryoplastique, inclusion ectodermique probable vu leur siège et leur fréquence chez l'enfant. L'auteur pense qu'il y aurait intérêt, pour compléter l'étude de ces tumeurs à faire toujours une radiographie, à étudier la calcémie et la phosphorémie, à rechercher les nævi ou autres malformations congénitales, à étudier enfin les adhérences à la peau, en enlevant en bloc tumeur et tégument, si des considérations esthétiques ne s'y opposent pas.

Le transport des muscles sains sur les groupes musculaires paralysés dans les paralysies infantiles. — M. **Massart** (Paris), après avoir rappelé le peu de résultats obtenus par les transplants musculaires libres, malgré les espoirs nés des constatations expérimentales chez l'animal, montre au contraire tout ce qu'on peut attendre des transplants musculaires pédiculés étudiés expérimentalement par **Rydigier**. En transplantant un muscle sain pourvu de ses vaisseaux et de ses nerfs, sur un muscle paralysé, on réalise une véritable neurotisation, très supérieure à l'implantation d'un nerf (tentée sans succès). Mais il est nécessaire de réunir étroitement et sur une longue étendue les deux corps musculaires, en les dépouillant au maximum de leurs sarcolemmes qui gêneraient la croissance et le passage des filets nerveux. L'auteur a déjà fait 7 interventions de ce genre qui lui ont donné de bons résultats. Après deux essais couronnés de succès sur la jambe (paralysie du J. antérieur) et l'épaule (paralysie du deltoïde), l'auteur s'est attaqué aux paralysies des fessiers, en employant comme transplant le tenseur du *fascia lata*.

Equilibre vago-sympathique et anesthésie. — M. **Pascalis** (Paris) rappelle qu'il a préconisé avec **Garrelon** l'utilisation de la recherche systématique du réflexe O-C pour différencier les sujets réceptifs ou résistants à l'anesthésie. Les premiers ont un ralentissement du pouls par compression des globes oculaires. Candidats à la syncope, ils peuvent devenir « résistants » à la suite d'une injection de 1 *mg.* d'atropine. A l'inverse les résistants (accélération du pouls) dormiront calmement avec 1 à 2 *mg.* d'ésérine. L'atropine sera injectée avec la morphine une demi-heure avant l'opération; l'ésérine au contraire est injectée sur la table, car son effet est immédiat.

L'auteur rappelle en outre que l'injection intracardiaque d'adrénaline, excellente contre la syncope blanche, est désastreuse dans les syncopes bleues et doit être remplacée par l'atropine.

Sur les syndromes chlorurémiques, après résections gastriques sous anesthésie locale. — M. **Besson** (Nice), étudiant les éléments dont l'ensemble constitue ce que l'on appelait classiquement l'urémie post-opératoire, y voit surtout un syndrome chlorurémique et par suite il juge excessive l'attention apportée au dosage pré-opératoire de l'azotémie. De même il croit inutile de pratiquer l'infiltration en profondeur des splanchniques lesquels commandent le métabolisme du chlore, métabolisme dans lequel l'estomac paraît pour B. jouer un rôle important.

Technique de l'évidement sous-maxillaire bilatéral en un seul bloc pour adénopathies cancéreuses. — M. **Ducuing** (Toulouse) expose sa technique personnelle dont la démonstration est grandement facilitée par deux schémas en couleurs, exécutés progressivement sous les yeux des congressistes par l'auteur dont le talent égale la clarté d'exposition.

Les hémorragies utérines fonctionnelles par infection génitale acquise. — MM. **Grégoire** et **Cl. Béclère** (Paris) insistent sur l'utilité de l'hystérosalpingographie pour diagnostiquer les lésions annexielles d'infection chronique qui sont la cause la plus fréquente des hémorragies utérines sans lésion de cet organe. Par cet examen on peut, en effet, éliminer à coup sûr les lésions intra-utérines, diagnostiquer des hydrosalpinx ignorés, préciser les lésions tubaires simples qui affirment l'origine infectieuse du trouble hémorragique. On en tire des déductions thérapeutiques précises: intervention dans l'hydrosalpinx, traitement médical anti-infectieux dans le cas contraire. Les clichés de 4 cas démonstratifs sont projetés.

Indications et technique de la néphropexie. — M. **Perrin** (Lyon) montre que les échecs de la néphropexie sont dus à une mauvaise indication opératoire. Il faut en effet la proscrire chez les grandes ptosiques dont tous les organes sont plus ou moins relâchés. Par contre chez les douloureuses, si souvent prises et opérées pour des appendicitaires, alors qu'on sent difficilement le pôle inférieur du rein, malgré tous les artifices d'examens, la fixation chirurgicale est formellement indiquée. Mais pour faire un diagnostic précis et établir l'indication, il est nécessaire de faire deux radios en position couchée et debout, après avoir rendu l'uretère visible par une injection d'urosélectan. Au point de vue technique, l'auteur reste fidèle au procédé de Marion dans lequel, en outre, le temps de décapsulation joue peut-être un rôle sédatif sur l'élément douleur.

Technique du forage de la prostate (*avec projections*). — M. **Georges Luys** (Paris), après avoir rappelé que forage de la prostate et résection endoscopique de la prostate sont deux termes absolument synonymes, expose la technique du forage de la prostate. Trois éléments sont essentiels:

1° Un opérateur ayant une connaissance approfondie des modalités de l'urètre prostatique adénomateux; 2° un bon outillage; 3° une bonne préparation du malade.

Le rythme de la technique opératoire du forage de la prostate doit se faire en 3 temps:

1° Hémostase pré-opératoire ; 2° section de l'obstacle prostatique avec le bistouri électrique; 3° hémostase post-opératoire.

Ce procédé opératoire, qui sectionne l'adénome prostatique à sec et sous la vue, rend impossibles les graves complications signalées lorsqu'on pratique la résection endoscopique dans l'eau. Ses avantages indéniables accroissent énormément l'étendue de son rayon d'action, et ses indications empiètent beaucoup sur celles de la prostatectomie qui deviennent de plus en plus restreintes.

Donnant une proportion de 95 pour 100 de guérisons complètes et durables, le forage de la prostate dont le pronostic opératoire est tout à fait bénin peut être considéré comme la méthode de choix à appliquer à l'immense majorité des prostatiques qui seront ainsi opérés en toute sécurité.

Traitement des luxations congénitales de la hanche. — MM. **Calot** et **Foucher** (Berck) considèrent qu'il y a six erreurs principales de thérapeutique dans ces affections et indiquent la manière de les éviter :

1° Fixer la tête fémorale *au-dessous* du cartilage en Y et non au-dessus.

2° L'axe du col et de la tête doit être *horizontal et perpendiculaire au plan du vrai cotyle*, et non oblique.

3° Il faut dès le début, au besoin par des pressions fortes, faire entrer au moins un peu *la tête dans le cotyle*.

4° S'il y a antétorsion, en faire *la détorsion par ostéoclasie manuelle sus-cotyloïdienne* du fémur.

5° *Ne pas enlever le plâtre trop tôt*. Attendre 10 à 12 mois.

6° *Ne pas opérer les enfants trop tard*, mais le plus tôt possible. *Pas de limite d'âge par en bas.*

Résultats éloignés de la résection de la hanche. — M. **Verbrugge** (Anvers) présente sa statistique personnelle: 26 cas, dont 14 résultats éloignés connus et contrôlés (8 arthrites déformantes douloureuses, 1 subluxation congénitale chez l'adulte, 1 coxa-vara avec grosse déformation, 2 pseudarthroses invétérées, 1 chondro-papillome de la hanche). Résultats: 0 décès, 0 suppuration. Anatomiquement: le col est bien resté dans le cotyle, le trochanter n'ayant été abaissé qu'après libération de la partie inférieure des fessiers. Résultat fonctionnel acquis entre 3 et 6 mois. Raccourcissement moyen: 3 *cm*. Réduction des mouvements: 25 à 50 pour 100. Marche aisée, boiterie légère, douleur nulle, sauf 1 cas. Station debout facile, sauf dans 1 cas (malade de 110 *kg*.).

Dans tous ces cas, l'auteur n'a opéré qu'après échec des moyens médicaux orthopédiques et physiothérapiques. Les douleurs violentes et persistantes à la marche, le manque d'appui sur la hanche malade ont été les principales indications.

L'auteur expose une série de points de technique et fait passer une série de clichés illustrant ses observations.

Présentation de films.

M. **Villard** (Lyon): Conservation des fonctions sphinctériennes après l'amputation abdomino-transanale des cancers recto-sigmoïdiens.

M. **Jeanneney** (Bordeaux): Transfusion de sang conservé (film en couleurs).

M. **Mallet-Guy** (Lyon): Fractures du rachis.

M. **Le Gac** (Paris): Chirurgie gastrique (au ralenti).

— M. **de Martel** (Paris): Ablation de tumeurs cérébrales (film en couleurs).

Instruments et appareils.

M. **Hoffmann** (Genève): Rotule à os pour réduction non sanglante des fractures.

M. **Arnaud** (Saint-Étienne): Garrot pneumatique.

M. **Masmonteil** (Paris): Appareil pour traitement des fractures des doigts et des orteils.

M. **Vidal-Naquet** (Paris): Table orthopédique.

M. **Pascalis** (Paris): Catgut antidérapant.

Assemblée générale.

Le prochain Congrès aura lieu le 9 Octobre 1939, sous la présidence de M. **Albert Mouchet.**

— M. **de Fourmestreaux** (Chartres) est élu vice-président pour 1939 et sera de droit président en 1940.

— M. **Paul Mathieu** (Paris) est élu membre du Conseil d'administration.

Questions proposées pour le prochain Congrès:

1° *Traitement des troubles des fonctions thyroïdiennes.* — Rapporteurs: MM. **Petit-Dutaillis** (Paris) et **Peycelon** (Lyon).

2° *Résultats éloignés des anastomoses bilio-digestives.* — Rapporteurs: MM. **Soupault** (Paris) et **Mallet-Guy** (Lyon).

3° *Les endométriomes.* — Rapporteurs: MM. **Brocq** (Paris) et **Delannoy** (Lille).

Question proposée à l'avance pour 1940: *Embolies post-opératoires.* — Rapporteurs: MM. **Redon** (Paris) et **Fontaine** (Strasbourg).

Michel Deniker.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, **120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).**

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

22 Octobre 1938.

Extraits de champignons et réactions bronchiques. — MM. **Léon Binet, J. Marek** et **M. Burstein** présentent des graphiques de broncho-constriction obtenus à la suite d'injections de champignon tue-mouche. Les auteurs montrent que le principe toxique est surtout abondant dans la cuticule et le chapeau de ce champignon, et par ailleurs soulignent que l'atropine empêche les effets nocifs du champignon Amanita Muscaria.

Sur les réactions histiocytaires dans les lésions staphylococciques expérimentales de la peau chez les animaux neufs et immunisés. — MM. **A. Peyron, G. Poumeau-Delille** et **P. Mercier** rapportent dans une première note les résultats obtenus par l'analyse et la comparaison des lésions développées après injection d'émulsion virulente de staphylocoques chez des lapins neufs et immunisés par l'anatoxine.

La coloration vitale systématique des animaux par le bleu de trypan permet d'étudier l'importance de la réaction histiomonocytaire d'origine sanguine que l'on observe vers le 3e jour chez les immunisés; cette réaction histiomonocytaire paraît représenter un indice sûr d'immunité.

Passage des antitoxines tétanique et diphtérique à travers la barrière vasculo-méningée chez l'homme au cours de l'immunisation active. — MM. **R. Sohier, Ch. Jaulmes** et **J.-F. Buvat,** poursuivant leur étude sur le sort des antitoxines dans l'organisme et en particulier sur leur passage à travers la barrière vasculo-méningée, ont cherché et dosé les antitoxines tétanique et diphtérique simultanément dans le sang et le liquide céphalo-rachidien de sujets immunisés activement au moyen du vaccin associé triple antityphoparatyphoïdique, antidiphtérique et antitétanique. Ils ont pu ainsi constater que les antitoxines étaient retrouvées dans le liquide céphalo-rachidien, à condition toutefois que la teneur du sérum en anticorps soit suffisamment élevée. Ce passage paraît possible en dehors de toute altération biologiquement décelable de la barrière vasculo-méningée.

Recherches sur quelques facteurs susceptibles de modifier chez l'homme la perméabilité de la barrière vasculo-méningée aux antitoxines. — MM. **R. Sohier, Ch. Jaulmes** et **J.-F. Buvat,** ayant établi que les antitoxines tétanique et diphtérique présentes dans le sang à la suite de l'immunisation active et passive traversaient la barrière vasculo-méningée, ont cherché s'il était possible d'expliquer les variations assez grandes observées d'un sujet à l'autre quant au taux de passage des anticorps du sang vers le liquide céphalo-rachidien. Confrontant les résultats de leurs titrages, ils sont conduits à admettre d'une part que l'antitoxine introduite dans le sang au cours de l'immunisation passive paraît traverser plus facilement la barrière vasculo-méningée que celle formée dans l'organisme après immunisation active, d'autre part qu'il est sinon hasardeux, du moins difficile, de faire jouer un rôle à la nature de l'antitoxine, enfin que les lésions méningées semblent capables dans certains cas de modifier la perméabilité aux antitoxines. Mais il existe certainement de nombreux autres facteurs qu'il conviendra de préciser si l'on veut trouver la cause des multiples variantes individuelles non explicables par les constatations précédentes.

L'électro-encéphalogramme dans le myxœdème. — MM. **I. Bertrand, J. Delay** et Mlle **J. Guillain** ont examiné au point de vue électro-encéphalographique 7 cas de myxœdème, congénitaux ou acquis.

Il s'agit de grands myxœdèmes dont le diagnostic évident au point de vue clinique est corroboré par l'abaissement du métabolisme de base et l'augmentation du cholestérol sanguin.

Quelle que soit l'interprétation, l'existence d'anomalies encéphalographiques est incontestable dans le myxœdème. Elles consistent en diminution générale de l'amplitude, rareté des grandes ondes qui, lorsqu'elles existent, ont une fréquence lente de 3 à 4 par seconde, absence de rythme de Berger, absence de réaction au stimulus lumineux, aspect uniforme des tracés dans les différentes dérivations.

Caractères d'une souche de bacilles tuberculeux très atténuée, de type humain, isolée à deux reprises d'un cas de lupus de l'oreille. — MM. **A. Saenz, H. Brocard** et **G. Canetti** ont isolé d'un cas de lupus, à deux reprises, une souche qui, de par ses caractères morphologiques, correspond à une souche de bacilles humains. Le fait remarquable est l'atténuation extrême de sa virulence pour le cobaye, sa virulence pour le lapin étant pratiquement nulle.

Cette souche se rapproche du B.C.G. en ce que lui non plus ne donne jamais de lésions viscérales ni chez le cobaye, ni chez le lapin, mais elle s'en sépare nettement par ses propriétés sensibilisantes et parce qu'elle détermine la caséification des ganglions alors que le BCG ne produit qu'une légère hypertrophie.

Au point de vue technique, la culture directe du produit s'est avérée moins sensible que l'inoculation au cobaye mais à condition que l'inoculation soit suivie de la recherche périodique de l'allergie.

Au point de vue diagnostique, l'atténuation notable de cette souche fait que l'identification du type bacillaire en cause repose sur les seules caractères culturaux qui prennent toute leur valeur.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE CARDIOLOGIE

Royat. 17 Juillet 1938.

Contribution expérimentale à la physiopathologie de l'anévrysme artério-veineux. — MM. **Tournade** et **Curtillet** (Alger) exposent les résultats de leurs recherches sur ce sujet. La physiopathologie de l'anévrysme artério-veineux comporte un ensemble de perturbations hydrauliques causées par le court-circuit, et de réactions correctives régies par les nerfs frénateurs.

La fistule carotido-jugulaire offre des caractères fonctionnels spéciaux, dus au voisinage du sinus carotidien; quant au ralentissement du cœur par compression de l'artère pré-anévrysmale, s'il repré-

sente normalement un réflexe d'origine aortico-sinusienne, il peut exceptionnellement traduire une variété d'alternance cardiaque, dont les auteurs donnent la pathogénie.

Les tachycardies paroxystiques ventriculaires dans le bloc auriculo-ventriculaire expérimental. — MM. **Roger Froment** et **F. Jourdan** (Lyon) apportent le résultat des expériences pratiquées par eux dans le laboratoire du Prof. Hermann. Après avoir apporté des exemples concernant les tachycardies paroxystiques ventriculaires déclenchées dans le bloc expérimental par des injections d'adrénaline et d'ouabaïne et avoir souligné à leur propos quelques points de détail, ils présentent des tracés de tachycardies analogues provoquées par augmentation de la pression intraventriculaire, et par excitation faradique de la chaîne sympathique. Les auteurs étudient l'action de la quinidine et de l'acétylcholine. Ces deux produits interrompent facilement ces paroxysmes ventriculaires, mais il semble que la quinidine entraîne fréquemment la fibrillation ventriculaire. Les auteurs terminent en soulignant la parenté de ces faits avec les tachycardies ventriculaires parfois observées dans le bloc auriculo-ventriculaire de l'homme.

Recherches électrocardiographiques au cours du traitement de la schizophrénie par le cardiazol. — M. **E. Géraudel** a suivi à l'électrocardiographie les effets du cardiazol chez 21 femmes atteintes de démence précoce. Toutes réagissent aux doses élevées nécessaires au traitement (4 *cg.* 1/2 à 8 *cg.*). La réaction est toujours la même chez un sujet donné. Huit malades présentèrent une réaction tachyrythmique, du simple au double et d'une durée d'environ une minute sans modification des éléments de l'électro-cardiogramme. Onze sujets eurent une réaction arythmique, due 8 fois à des extrasystoles auriculaires, 2 malades ont eu de courts épisodes de flutter, une troisième de fibrillation auriculaire, et 3 fois de la bradycardie. Les éléments de l'électrocardiogramme sont modifiés chez ces 11 sujets. Deux malades, enfin, accusèrent en plus des troubles du rythme, une inversion de T'' et T'''. Cette inversion a persisté plusieurs jours. Les antécédents des sujets ne donnent aucun indice expliquant la différence de réaction de leur cœur. La tare myocardique n'a été révélée que par le cardiazol intraveineux. Ce ne peut être un procédé d'épreuve cardiaque, car la réaction est insignifiante quand la crise épileptiforme ne se produit pas.

Remarques sur l'automatisme cardiaque. (A propos d'un cas de dissociation ventriculaire grave, mais transitoire). — M. **E. Donzelot** rapporte le cas d'une malade, qui au cours d'une crise de rhumatisme articulaire aigu présente un état de mal syncopal durant lequel alternaient arrêts et reprises ventriculaires Tout, dans ce cas (syndrome et courbes électriques), plaide en faveur d'un trouble pur de l'automatisme ventriculaire.

La théorie classique s'oppose à cette interprétation; aussi l'auteur, après avoir rapidement exposé ces théories myogène et neurogène, ne se laisse pas arrêter par cet obstacle et conclut que seule la conception accordant une indépendance (relative) des ventricules peut expliquer le comportement différent, en clinique, des oreillettes et des ventricules, et permettre l'interprétation de toute la courbe électrique sans exception.

Les captures ventriculaires précoces des dissociations auriculo-ventriculaires. Discussion sur leur mécanisme. — M. **Ed. Doumer** (Lille) apporte un tracé de dissociation auriculo-ventriculaire complète rendu irrégulier par l'apparition de complexes ventriculaires prématurés, qui se développent régulièrement à la suite d'une onde P et chaque fois que cette onde se superpose à l'onde T du complexe ventriculaire précédent.

L'auteur établit que ces contractions traduisent l'excitation d'un centre hétérotope par action mécanique de la contraction auriculaire, et pense que le phénomène de Lewis et Master peut, dans certains cas, s'expliquer de la même façon.

Les phlébites des membres avec gangrène. — MM. **Audier** et **Haimovici** déduisent, de l'étude de 7 observations, qu'il en existe 3 formes cliniques: 1° La gangrène apparaissant au cours de l'évolution d'une phlébite ; 2° les séquelles gangréneuses des phlébites ; 3° les thromboses veineuses à début pseudo-embolique.

Ces complications ressortissent à deux grands mécanismes pathogéniques, soit à l'artérite associée (phlébartérites), soit à l'action directe de la thrombose veineuse massive, isolée, ou associée à un spasme artériel.

De la visibilité des phénomènes biologiques sur un écran fluorescent (Présentation de l'Electrofluoroscope ; ses applications à la phonocardiographie, l'électrocardiographie, etc.). — MM. **C. Lian** et **G. Minot** présentent leur nouvel appareil, l'Electrofluoroscope. Ainsi les phénomènes biologiques sont visibles sur un écran fluorescent animé d'un mouvement circulaire : cela pendant leur production et sans interruption aussi longtemps qu'on le désire. Il est facile de suivre toutes les variations d'un phénomène biologique et de photographier sur un film seulement les parties spécialement intéressantes.

L'Electrofluoroscope est relié successivement :

1° Au *Télestéthophone*, et pendant qu'on entend les bruits du cœur, on voit le phonocardiogramme sur l'écran fluorescent ;

2° Au *Phonostéthographe*, et pendant l'audition d'un disque d'auscultation cardiaque, on voit le phonocardiogramme sur l'écran fluorescent ;

3° A l'*Electrokymographe*, dont l'appareil explorateur est placé sur la carotide d'un hypertendu, et l'on voit le pouls carotidien sur l'écran fluorescent.

MM. Lian et Minot présentent aussi un nouvel *Electrocardiographe* qui présente cette particularité originale de fonctionner directement sur le courant du secteur, sans piles sèches ni accumulateurs.

Un sujet étant mis en connexion avec l'Electrocardiographe et l'Electrofluoroscope, on voit son électrocardiogramme sur l'écran fluorescent.

On réalise ainsi l'électrocardioscopie, et simultanément l'électrocardiographie si on le désire. Cela laisse entrevoir la possibilité d'importantes applications pratiques : 1° au lit du malade, on pourra voir immédiatement l'électrocardiogramme, et même en suivre longtemps les variations s'il y a lieu ; 2° au cours d'une intervention chirurgicale, on pourra observer les divers aspects de l'électrocardiogramme pendant toute la durée de l'opération.

Bloc auriculo-ventriculaire rhumatismal, bradycardie, accidents d'Adam-Stokes, hémiplégie définitive. — MM. **Chabrol**, **G. Marchal**, **Lenègre**, **Busson** et **Mathivat** rapportent deux observations exceptionnelles, semblables, concernant deux adultes, rhumatisants avérés, indemnes de lésions valvulaires, chez qui, au cours d'une récidive rhumatismale, est apparue brusquement une dissociation auriculo-ventriculaire complète, avec troubles de conduction intra-ventriculaire, bradycardie, accidents d'Adam-Stokes et hémiplégie définitive. Persistance, malgré le traitement salicylé, du bloc auriculo-ventriculaire, depuis 15 mois dans un cas et 11 mois dans l'autre. L'hypothèse la plus plausible est celle d'une septite rhumatismale, permettant d'expliquer les troubles de conduction et l'endocardite pariétale thrombosante responsable de l'embolie cérébrale.

Un cas de grand myxœdème mortel avec bradypnée progressive et gros cœur. — MM. **Lenègre** et **Fleurot** rapportent une observation de grand myxœdème spontané post-ménopausique, remarquable par trois particularités : bradypnée progressive intense, évoluant parallèlement à l'athyroïdie; existence d'un syndrome cardiaque propre au myxœdème ; cardiomégalie considérable, silencieuse et latente, microvoltage du tracé électrique. Evolution, malgré le traitement thyroïdien, vers la mort, par arrêt de la respiration.

Un cas d'« Ectopia cordis ». Etude cinématographique et électrocardiographique. — MM. **Puddu** et **Camarella** (Rome) projettent un film qui permet d'observer l'activité du cœur ectopique et des tracés électrocardiographiques pris avec des dérivations placées sur le cœur même. Ces tracés permettent de suivre l'apparition des phénomènes électriques dans des points différents des surfaces des oreillettes et des ventricules.

Action thérapeutique de l'adénosine. — M. **Fabre**.

ROBERT CORONEL.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE TOULOUSE (*Toulouse médical*, 28, allée Alphonse-Peyrat, Toulouse. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE TOULOUSE

24 Juin 1938.

Hématome rétro-péritonéal à poussées successives, consécutif à une contusion de l'abdomen : fissure probable de la veine cave inférieure. — MM. **Boularan**, **Virenque** et **Lazortes**. Homme de 55 ans, qui présenta, 3 mois après un violent traumatisme de l'abdomen, un volumineux empâtement du flanc droit. Mort.

A l'autopsie, énorme hématome rétro-péritonéal dans le flanc et la fosse iliaque droite : il n'existait pas de lésion duodénale, pancréatique, vasculaire, mais il y avait par contre une thrombose de la veine cave.

Donc rupture probable de la veine cave, mais rupture en deux temps; les constatations nécropsiques semblent indiquer le rôle d'arrêt, de barrière momentanée, joué par la gaine vasculaire des gros vaisseaux.

Quelques considérations sur la chirurgie pure du cancer du sein (Résultats globaux d'une statistique personnelle). — M. **J. Ducuing** retient pour cette statistique 243 cas divers de cancer du sein traités chirurgicalement et histologiquement confirmés. Après des opérations palliatives, appliquées à des cancers déjà très étendus dans le seul but de supprimer des ulcérations douloureuses et des hémorragies, 20 pour 100 des malades ont survécu plus de 3 ans, 13 pour 100 entre 5 et 8 ans. Après les opérations curatives larges, 40 pour 100 des malades ont survécu plus de 3 ans, 31 pour 100 sont restées sans récidive entre 5 et 9 ans. Ce pourcentage de 31 pour 100 de malades guéries est moins élevé que pour d'autres cancers, mais il n'est pas négligeable en raison de la malignité du cancer du sein. S'il est inférieur à celui de beaucoup d'autres statistiques sur les résultats du traitement chirurgical des épithéliomas mammaires, c'est que les indications des interventions curatives ont été aussi larges que possible. Les statistiques de prévision après roentgenthérapie ne sont peut-être pas à l'abri de causes d'erreurs, car il manque, dans de tels cas, le contrôle histologique indispensable.

Rupture sus-rotulienne du quadriceps. — MM. **R. Dieulafé**, **Laurens** et **Bazex**. Chez un homme de 65 ans cette lésion traitée avec succès sous anesthésie locale, suivie de récupération fonctionnelle complète, semble bien, malgré un antécédent traumatique, pouvoir être considérée comme d'origine pathologique. En effet, malgré une sérologie négative, l'histologie montre des lésions nécrotiques avec vascularite et périvascularite intense paraissant relever d'une étiologie syphilitique.

Arthrose banale du gros orteil. — M. **Raymond Dieulafé.** Douleurs aiguës et bourse séreuse enflammée accompagnent un processus radiologique qui correspond aux signes d'arthrose de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil. S'agit-il d'un trouble d'origine purement statique: le sujet est chauffeur de locomotive; d'une atteinte pathologique: les antécédents du sujet sont suspects; ou d'une dystrophie du 1er métatarsien analogue à ce que Köhler a décrit au niveau du 2e métatarsien ? La résection de l'articulation amena la guérison.

L. DAMBRIN.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

Andrée Courrier-Chaput. ***Les pertes de substance mandibulaire chez l'enfant. Traitement préventif des séquelles*** (*Librairie Médicale Marcel Vigné*), Paris, 1938. — Cette thèse, faite sous l'inspiration du professeur Lemaître et de Chenet, s'occupe des pertes de substance mandibulaire chez l'enfant et tout particulièrement du traitement préventif de leurs séquelles. A côté des pertes de substance traumatiques existent surtout des dégâts consécutifs à l'ostéomyélite presque toujours d'origine dentaire. L'auteur souligne les différences d'avec les ostéomyélites de l'adulte: folliculite expulsive par suite de la présence des germes, arrêt de développement de la mandibule et atrophie secondaire des maxillaires supérieurs.

Le traitement doit être entrepris avec un souci esthétique et fonctionnel. Le *traitement chirurgical* sera par conséquent économique, « ménageant germes et périoste ». Tout trouble de l'articulé en rapport avec la séquestration appelle *un traitement prothétique précoce, immédiat* « qui s'efforcera de redonner à l'os sa forme primitive, permettra le jeu fonctionnel normal en guidant la régénération osseuse ou une formation cicatricielle utilisable ». Ce traitement est d'ailleurs difficile par suite de la fragilité de la denture temporaire, de la forme peu rétentive des dents de lait et de l'absence fréquente d'un certain nombre de celles-ci. L'auteur envisage, avec clarté, les diverses modalités de ce traitement.

C. Ruppe.

Raymond Gaube. ***L'anémie hémolytique avec hémoglobinurie-hémosidérinurie (maladie de Marchiafava-Micheli)*** [*Le François*, éditeur], Paris, 1938. — L'affection décrite dans cet important travail, inspiré par M. Brulé et P. Hillemand à propos d'une observation originale, est constituée par la coexistence d'un syndrome ictéro-hémosidérinurie, chez de jeunes sujets.

L'ictère, sans décoloration des selles, s'accompagne d'urobilinurie simple, et pas toujours de splénomégalie. Le foie ne subit que de discrètes poussées congestives, la vésicule est normale.

L'anémie, généralement hyperchrome, mégalocytaire, avec formes de régénération d'abondance moyenne, revêt quelquefois, au contraire, le type hypoplastique. L'anémie s'accentue par poussées, en même temps que l'ictère, et tend à s'aggraver lentement malgré tous les efforts thérapeutiques. Il n'y a pas de fragilité globulaire, ni d'hémolysine libre dans le sérum.

A ce syndrome s'ajoutent des crises spontanées d'hémoglobinurie, indépendantes de tout refroidissement, s'accompagnant de douleurs lombo-abdominales intenses. On ne peut reproduire l'hémoglobinurie par l'épreuve du bain froid, ni celle de Donath et Landsteiner. Les crises sont au contraire provoquées par la transfusion sanguine et de nombreux agents thérapeutiques.

L'hémosidérinurie est permanente, d'intensité variable; elle traduit une particularité de l'affection: l'élimination du fer, non par la voie intestinale, mais par la voie urinaire.

L'évolution se poursuit avec une grande monotonie pendant de longues années. Les formes douloureuses, pseudo-chirurgicales, sont fréquentes. La pathogénie reste très obscure: aucun facteur étiologique héréditaire ou personnel, infectieux ou toxique, n'est à retenir.

Aucun traitement n'est efficace. L'hépatothérapie, le fer, les transfusions sont sans effet sur l'anémie et déclenchent de nouvelles crises. La splénectomie n'a aucune influence et est dangereuse.

Robert Clément.

C. Orinstein. ***La Pléthore. Etude clinique et biologique de l'association artério-sclérose et polyglobulie*** (*Les Presses Modernes*, 96, Galerie Beaujolais, Palais-Royal), Paris, 1938. — Le terme de pléthore avait pratiquement disparu du vocabulaire médical. Mais depuis quelques années, plusieurs auteurs se sont avisés que le type clinique en existait toujours, et l'étude de ce syndrome a été reprise, au moyen des méthodes modernes d'exploration. Celles-ci ont permis de préciser les limites de l'affection dont les éléments constitutifs essentiels restent l'hypertension et la polyglobulie.

O. nous montre qu'à ces deux éléments vient s'associer une augmentation de tous les produits dissous dans le plasma. Il met également en évidence l'hypertrophie du cœur et du foie, le ralentissement de la vitesse circulatoire. Mais surtout, il étudie l'atteinte de la muqueuse gastrique et signale avec P. Chevallier que l'endoscopie révèle constamment dans la pléthore l'existence d'une gastrite rouge associée à de l'hypersécrétion et de l'hyperchlorydrie.

O. a été amené à distinguer des pléthores, incipiente, commune, compliquée, et un type extrême correspondant à la maladie de Geisböck. Il a tendance à rapporter aux troubles gastriques une grande partie des symptômes.

La dernière partie de cette thèse est consacrée à la thérapeutique de la pléthore qu'un régime judicieux est susceptible d'améliorer considérablement.

Il faut d'ailleurs lire entièrement cet excellent travail, qui constitue, par son ensemble homogène et précis, une contribution capitale à l'étude d'un syndrome clinique et biologique des plus intéressants.

A. Ravina.

André Varay. ***Etude pathogénique des œdèmes des hépatiques*** (*Jouve et C^ie*, éditeurs, 15, rue Racine), Paris, 1937. — Depuis quelques années de nombreux auteurs se sont attaqués au difficile problème de la rétention hydrique au cours des maladies du foie. V., qui a étudié cette question dans les services de MM. Loeper et Fiessinger, lui apporte aujourd'hui une contribution très importante. Sa thèse définit la valeur et les limites du facteur mécanique, montre qu'il ne peut expliquer à lui seul tous les faits et qu'il faut parfois admettre un facteur parenchymateux, proprement hépatique, à l'origine de certains œdèmes. V. a repris ensuite l'étude analytique de la cause de ces œdèmes non mécaniques et envisagé les facteurs qui peuvent intervenir dans leur production.

Cet intéressant travail montre qu'il faut reconnaître à l'œdème hépatique des facteurs généralement multiples. L'œdème proprement hépatique se rencontre dans bien des syndromes hydropigènes à évolution rapide et plus encore au cours des hépatites. V. étudie ensuite la traversée sanguine de l'eau dans les affections du foie et les facteurs indirects de l'hépatite hydropigène. Il montre parmi ceux-ci l'importance des lésions capillaires, des troubles de la fonction rénale, du retentissement cardio-vasculaire, de l'interdépendance des fonctions endocriniennes et hépatiques.

L'étude analytique des perturbations humorales dans le syndrome hydropigène lui permet de reconnaître l'intervention favorisante de certains facteurs chimiques, dont aucun ne possède, d'ailleurs, une action exclusive et spécifique.

Enfin, V. tente une synthèse des multiples facteurs capables d'intervenir dans la formation de l'œdème hépatique. Il montre, dans certaines variétés d'œdèmes, l'importance pathogénique de certaines substances chimiques dont les plus nombreuses font probablement partie du groupe des imidazols.

Les vues très originales de cet important travail précisent d'une part les éléments principaux de la production des œdèmes au cours des maladies de foie, et d'autre part, permettent d'envisager un élargissement du cadre de l'insuffisance hépatique dont elles nous font mieux connaître certaines manifestations à allure toxique.

A. Ravina.

THÈSES DE MONTPELLIER

Constantin Contarinis. ***Contribution à l'étude du traitement ambulatoire des pleurésies purulentes pleurotomisées avec drainage étanche*** (*Imprimerie du Progrès*, 7, rue Castel-Moton), Montpellier, 1937-1938. — C. expose la ligne de conduite du Professeur Massabuau dans les pleurésies purulentes.

Ne sont justiciables de l'intervention chirurgicale que celles dans lesquelles la suppuration est intarissable ou inévacuable. Il s'agit alors d'épanchement épais, avec faussses membranes, et la résection costale est presque toujours nécessaire.

L'essentiel de l'intervention est le drainage et le drainage doit être étanche. La meilleure méthode est celle du drain siphon. Une seule objection contre cette méthode: l'impossibilité du lever. Cet obstacle doit être tourné et il est aisé de le faire en suspendant autour de la cuisse du malade une bouillotte de caoutchouc dans laquelle, pendant qu'il est debout, plonge le drain au lieu de plonger dans le bocal siphon. Ainsi le malade peut marcher, courir même, c'est-à-dire: respirer et rendre son ampleur à sa cage thoracique.

André Guibal.

Jean-Antoine Mathieu. ***Valeur diagnostique et pronostique de la formule hémo-leucocytaire au cours de quelques maladies infectieuses aiguës*** (*Imprimerie l'Abeille*), Montpellier, 1937. — Une formule leucocytaire est facile à rechercher; elle devrait être mise en œuvre systématiquement; mais son interprétation n'est pas toujours aussi facile qu'on le croirait d'après les schémas habituels; une formule leucocytaire varie, en effet, suivant la virulence du germe infectieux, suivant l'état d'activité des organes hémopoiétiques; en sorte que l'on peut dire qu'il n'y a pas de formule sanguine caractéristique du point de vue du diagnostic. De même, il faut apporter des restrictions dans la valeur pronostique des formules sauf dans les bouleversements très importants, hyperleucocytoses franches avec polynucléose considérable par exemple. Une formule hémoleucocytaire isolée n'a donc qu'une valeur relative; dans bien des cas elle permet d'affirmer un diagnostic hésitant, mais à condition de ne jamais l'isoler du contexte clinique. L'auteur, à l'appui de son opinion, rapporte de nombreuses observations personnelles des principales maladies infectieuses recueillies dans le service du Professeur agrégé Janbon.

H. Viallefont.

Maurice Quet. ***Une épidémie minière de spirochétose ictéro-hémorragique*** (*Imprimerie Mari-Lavit*), Montpellier, 1937. — Une importante épidémie minière, la première, semble-t-il, observée en France de spirochétose ictéro-hémorragique, permet à l'auteur, à l'appui de 23 observations personnelles, de décrire les manifestations cliniques de la maladie. Retenons certaines formes, une forme rénale pure à type œdémateux qui ne paraît pas avoir été décrite jusqu'à présent; une forme avec dissociation albuminocytologique inverse, une forme avec hyperazotémie. Des notions épidémiologiques développées par l'auteur: pourcentage élevé des rats contaminés, alcalinité des eaux et des boues de mine, permettant la survie du spirochète dans le milieu extérieur, conditions de vie des mineurs séjournant longtemps dans la mine, prenant un repas sous terre, d'aliments souillés par les rats, découlent les moyens prophylactiques à employer; découlent surtout la notion du caractère professionnel de la maladie de Weil chez les mineurs et les conséquences médico-légales que souhaite l'auteur.

H. Viallefont.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 469.

Une dysphagie à éclipses

Par Louis Ramond,

Médecin de l'hôpital Laennec, Paris.

Mme C... est âgée de 67 ans. Elle habite la province ; mais elle vient me voir de temps en temps, depuis huit ans, pour un rhumatisme chronique des deux genoux avec poussées hydarthrosiques qui a lentement entraîné une déformation de ses membres inférieurs en *genu valgum* et une atrophie marquée des muscles de la face antérieure de ses cuisses. Et cependant, ce n'est pas de ses genoux qu'elle vient me parler aujourd'hui, c'est de certains troubles de la déglutition dont le début remonte déjà à plus d'un an et dont la persistance et l'aggravation progressive commencent à l'inquiéter quelque peu.

Voici en quoi consistent ces manifestations dysphagiques. Alors que d'une façon habituelle elle satisfait avec plaisir son excellent appétit en avalant à chaque repas les aliments les plus variés — solides, liquides, purées — avec la plus grande facilité, il lui arrive, depuis une quinzaine de mois, d'être tout à coup, et sans raison apparente, incapable de continuer à déglutir quoi que ce soit au milieu d'un repas qu'elle avait commencé à aborder tout à fait normalement. Cette impossibilité d'avaler persiste quelques instants. Et puis, le plus souvent, elle cesse assez brusquement. Le repas peut alors se terminer comme si rien ne s'était produit. Ces crises de dysphagie se répètent à des intervalles extrêmement irréguliers : quelquefois à plusieurs repas successifs, mais parfois seulement après un intervalle de plusieurs semaines pendant lesquelles aucun trouble, même très léger, de la déglutition ne s'est manifesté. La bizarrerie d'apparition de cette dysphagie inattendue et à éclipses prolongées a fait penser à son fils et à sa bru que Mme C... est une grande nerveuse et qu'il ne s'agit là que de phénomènes spasmodiques. Cette opinion a été d'ailleurs partagée par le médecin de famille qui a prescrit des antispasmodiques — bromures, valériane, ... — mais ces médicaments se sont montrés complètement inefficaces, et les crises dysphagiques continuent à se reproduire de plus belle, toujours aussi inopinément.

Au moment où elle ne peut pas avaler, ma cliente éprouve comme une sensation d'obstruction ou de strangulation qu'elle situe à la base du cou, « au-dessous de la pomme d'Adam ». Mais elle ne ressent aucune douleur.

A l'occasion de ses crises, et au moment de leur terminaison, mais aussi très souvent en dehors de tout incident dysphagique, elle régurgite des aliments qu'elle vient d'ingérer ou qu'elle a absorbés au repas précédent. Il s'agit toujours de liquides ou de particules alimentaires finement divisées, non modifiés dans leur nature, et qui rappellent, par leur aspect et par leur goût, les boissons ou les mets qui viennent d'être déglutis. Ces régurgitations ne sont pas précédées de nausées. Elles se produisent spontanément et sans efforts. Un fait curieux, c'est que Mme C... a remarqué qu'elle ne régurgite guère ainsi que les petits ingestas, tandis que les grosses particules alimentaires — qui sont précisément celles qu'elle a parfois le plus de difficulté à faire descendre dans son estomac au moment des accès de dysphagie — ne lui reviennent jamais dans la bouche. Elle en a eu la preuve d'une façon, pour ainsi dire, expérimentale, en faisant mettre dans un gros cachet un comprimé de gardénal qu'elle ne pouvait pas avaler sans le régurgiter quelque temps plus tard avec l'eau qui avait servi à le prendre, et en ne voyant plus, de cette façon, revenir dans sa bouche un liquide aromatisé au gardénal.

Elle n'éprouve aucune douleur dans la région du cou, ni ailleurs. Elle ne salive pas plus que de coutume. Mais elle se plaint d'avoir constamment un mauvais goût dans la bouche, et son entourage a remarqué que depuis quelques mois elle a souvent l'haleine fétide.

Elle a un état général excellent et elle n'a pas maigri le moins du monde, ce qui n'est pas étonnant puisque, d'une façon habituelle, elle mange très bien, son appétit étant resté très bon.

Elle digère, du reste, parfaitement ce qu'elle a ingéré, sans pesanteurs d'estomac, sans brûlures gastriques, sans crampes épigastriques. Elle va régulièrement à la selle.

Par ailleurs, rhumatismes et dysphagie intermittente mis à part, elle se sent très bien portante. Elle respire bien, ne s'essouffle pas et ne tousse pas. Elle ne se plaint d'aucun trouble respiratoire.

En dehors de ses arthropathies cette femme n'a jamais été malade.

Elle a perdu son mari, il y a deux ans, de sclérose cérébrale.

Elle a un fils en bonne santé, mais qui est atteint d'otosclérose.

*
**

A l'examen, je me rends tout de suite compte qu'on n'a pas exagéré en disant à Mme C... qu'elle a l'haleine forte. Mais c'est là le seul symptôme anormal qu'il m'est permis de constater chez elle.

En effet, sa langue est propre. Sa gorge est saine. Rien de pathologique n'est décelable à l'inspection ou à la palpation de son cou, principalement dans la région thyroïdienne qui est celle où elle accuse une sensation d'obstruction au moment des crises dysphagiques.

Le ventre est parfaitement souple et n'est nulle part douloureux. Le foie est normal. La rate n'est pas appréciable.

Les poumons sont parfaitement sains. Il en est de même du cœur. La tension artérielle est de 15 1/2 × 9 au Vaquez. Le système nerveux est indemne. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Aux deux genoux existent les déformations rhumatismales habituelles, avec un peu de liquide en ce moment dans le genou gauche.

*
**

Quelle peut bien être la cause de cette curieuse dysphagie ?

I. Elle ne tient certainement pas à une *affection de la bouche* ou à une *maladie du pharynx*, puisque, depuis plus d'un an que durent les troubles, aucune manifestation locale n'a attiré l'attention sur ces régions et puisque mon examen ne m'y a montré aucune tumeur, aucune ulcération, ni aucune inflammation susceptible de gêner la déglutition.

II. Par contre, cette dysphagie intermittente, associée à des régurgitations, a tous les caractères des troubles de la déglutition liés à une sténose œsophagienne. Mon devoir absolu est donc de faire vérifier ce diagnostic par la radioscopie.

Mais, en attendant la confirmation de cette sténose par l'examen aux rayons X, il est bon que je cherche à établir un diagnostic étiologique aussi vraisemblable que possible.

Voyons donc, si sténose œsophagienne il y a, quelle peut être la raison de la diminution de calibre de cette partie initiale du tube digestif.

A. Et d'abord il m'est facile d'éliminer le diagnostic de *sténose de l'œsophage par compression* de ce conduit *dans son trajet intrathoracique :* d'une part, à cause du siège cervical de la sensation d'obstruction du tube alimentaire éprouvée par ma cliente au moment de ses accès de dysphagie ; et, d'autre part, à cause de l'absence complète chez elle de signes de médiastinite, de tumeur du médiastin ou d'anévrysme de l'aorte.

Il ne peut pas non plus être question d'une *sténose par compression de l'œsophage dans son trajet cervical*, puisqu'il n'existe au cou ni tumeur, ni goitre, ni masses ganglionnaires, ni collections suppurées ossifluentes capables de comprimer ce conduit.

B. Il s'agit donc à mon sens d'une sténose liée a une affection œsophagienne.

Or, deux d'entre elles ont déjà attiré mon attention et méritent d'être discutées en premier lieu : un *spasme œsophagien*, incriminé en province par le médecin de famille ; un *cancer de l'œsophage*, redouté par la malade, qui m'a fait part de ses craintes à cet égard.

1° En faveur du *spasme œsophagien* militent le caractère intermittent et capricieux de cette dysphagie, la durée déjà longue des troubles, la conservation d'un excellent état général. Mais contre lui s'élèvent l'âge avancé de la malade, le calme de son caractère, l'absence de toute tare névropathique chez elle, l'inefficacité complète des médicaments antispasmodiques mis en œuvre contre ces manifestations pathologiques.

a) D'ailleurs, le spasme œsophagien *idiopathique*, dit *nerveux*, est tout à fait exceptionnel. Il ne s'observe que chez des sujets jeunes, entachés gravement de déséquilibre vago-sympathique. Il est le plus souvent déclanché par une émotion, une frayeur, la suggestion de l'exemple. Il ne procède pas comme ici par crises intermittentes, indépendantes de tout facteur psychique ou émotionnel, isolées, spontanément curables, et séparées par des périodes intermédiaires de déglutition parfaite. Il s'installe, en général, d'une façon permanente et conduit à la dénutrition et à la cachexie.

b) Le plus souvent, du reste, le spasme œsophagien n'est pas une maladie, mais un *symptôme*. Il n'est que l'expression d'un réflexe de défense de l'œsophage contre une lésion de nature variable : corps étranger, tumeur, inflammation. Dans ces conditions, conclure qu'il y a spasme œsophagien ne résout pas le problème. Sa solution ne peut être fournie que par la découverte de la cause première du spasme.

2° L'hypothèse de *cancer de l'œsophage* doit nécessairement venir à l'esprit devant une dysphagie survenant sans cause appréciable chez

une personne âgée. L'indolence complète de la maladie, le caractère intermittent des troubles de la déglutition, la conservation de l'appétit et d'un très bon état général ne sont pas des raisons suffisantes pour éliminer ici un néoplasme œsophagien, car il n'est pas d'affection plus insidieuse que le cancer de l'œsophage dont le spasme subit représente souvent « le cri d'alarme ». Pourtant, je ne crois pas à l'existence d'un cancer de l'œsophage chez ma cliente : parce qu'elle appartient au sexe féminin beaucoup plus rarement frappé par cette affection que le sexe masculin (au moins 6 hommes pour 1 femme) et parce que voilà déjà plus d'un an que sa dysphagie s'est manifestée pour la première fois sans que, depuis lors, d'autres symptômes de cancer œsophagien soient survenus.

3° Le diagnostic de *rétrécissement de l'œsophage* n'est pas admissible. Dans ce cas, en effet, le rétrécissement étant secondaire à la cicatrisation de lésions traumatiques ou inflammatoires de l'œsophage et se produisant lentement, la dysphagie, de nature purement mécanique, est progressive, graduelle, constante et invariable.

a) En outre, contre le *rétrécissement cicatriciel*, il y a encore ici l'absence de tout antécédent d'ingestion d'un corps étranger irritant ou d'un liquide caustique ;

b) Et, contre *le rétrécissement inflammatoire*, tuberculeux ou syphilitique, de l'œsophage — affections exceptionnelles d'ailleurs — plaide l'absence complète de tuberculose ou de syphilis chez cette personne.

4° J'ai l'impression d'avoir affaire à une affection de l'œsophage, considérée comme rare autrefois et que nous trouvons plus fréquente aujourd'hui que nous la connaissons mieux et que la radioscopie nous permet de la dépister, je veux dire : un DIVERTICULE DE L'ŒSOPHAGE.

* * *

Il s'agit à mon avis ici d'un DIVERTICULE DE LA PARTIE SUPÉRIEURE DE L'ŒSOPHAGE, c'est-à-dire d'une dépression partielle de la paroi œsophagienne en forme de sac fermé communiquant avec le canal alimentaire par un orifice plus ou moins rétréci. Comme cela arrive le plus souvent, ce diverticule, véritable hernie de la muqueuse œsophagienne à travers la musculeuse, s'est formé sur la paroi postérieure de l'extrémité supérieure de l'œsophage en face du cricoïde sous l'influence des poussées répétées exercées par le bol alimentaire au moment de la déglutition sur ce point faible de la musculeuse œsophagienne où les fibres musculaires sont écartées, laissant la muqueuse à découvert. Aussi ce diverticule mérite-t-il le nom de *diverticule de pulsion* donné à ce genre de diverticules, par opposition aux *diverticules de traction* qu'on découvre à l'autopsie de certains sujets qui n'en avaient aucunement souffert pendant la vie, diverticules de traction qui siègent dans le médiastin sur la paroi antérieure ou antéro-latérale droite de l'œsophage à la hauteur de la bifurcation des bronches, et qui seraient secondaires à l'attraction de la paroi œsophagienne par la rétraction cicatricielle d'un ganglion trachéo-bronchique dont l'inflammation antérieure lui aurait fait contracter des adhérences avec l'œsophage.

L'apparition des troubles de la déglutition à l'âge avancé de ma malade est bien dans les habitudes de ces diverticules de pulsion — en vérité plus exactement *pharyngo-œsophagiens* que véritablement œsophagiens — qui, plus fréquents chez l'homme que chez la femme, ne commencent généralement à se manifester qu'après 40 à 45 ans, alors que, sans doute, ils existaient déjà depuis longtemps sous forme d'une dépression légère de la paroi œsophagienne, sans influence sur le transit œsophagien. Aussi c'est tout au plus si les malades se plaignent à cette période d'éprouver, immédiatement après avoir dégluti, un certain engouement de l'arrière-gorge, une salivation un peu plus abondante que d'habitude et d'avoir parfois des régurgitations d'un peu de liquide ou de particules alimentaires tout récemment ingérés.

Mais lorsque le sac diverticulaire, ayant acquis un certain volume et s'étant insinué entre l'œsophage et la colonne vertébrale, est capable de recevoir une assez grande quantité d'aliments, il arrive que sa réplétion comprime l'œsophage. Il se produit alors des phénomènes de sténose de ce conduit qui peuvent, lorsqu'ils sont légers, n'arrêter dans leur transit que les plus gros morceaux de viande, mais qui, lorsqu'ils sont intenses, peuvent bloquer complètement l'œsophage au milieu d'un repas. La compression déterminée par ce diverticule ainsi rempli peut, d'ailleurs, s'exercer non seulement sur l'œsophage lui-même, mais aussi sur le récurrent, sur les nerfs des plexus brachial et cervical, sur les voies aériennes et sur les veines jugulaires, déterminant, outre la dysphagie, des névralgies cervico-brachiales, de la dyspnée, de l'aphonie et de la turgescence des veines du cou. Alors, toute ingestion, même de liquides, est impossible jusqu'au moment où, la poche diverticulaire s'étant vidée en partie ou complètement dans l'œsophage avec ou sans régurgitation, de nouveau le canal œsophagien décomprimé redevient perméable. Cette dysphagie intermittente est bien telle que celle dont se plaint Mme C...

Les régurgitations qu'elle a souvent constituent un autre signe important des diverticules œsophagiens de pulsion. Ces régurgitations, qui ramènent dans la bouche des débris alimentaires ayant séjourné un certain temps dans le diverticule, peuvent exister en dehors de toute crise de dysphagie ou en marquer le terme. Elles se produisent parfois spontanément, sans nausées. Elles sont souvent provoquées par certaines contractions musculaires cervicales ou certaines positions du cou ou par la compression manuelle de la poche. Il arrive aussi que certains malades prennent l'habitude de les provoquer régulièrement sous forme d'une sorte de rumination. Les liquides ainsi régurgités ne contiennent pas d'acide chlorhydrique, ce qui les distingue de ceux qui sont rejetés par vomissement après avoir séjourné dans l'estomac.

Par suite de leur séjour dans la poche diverticulaire, les matières alimentaires s'y décomposent, d'où la mauvaise odeur exhalée par l'haleine des malades.

Dans un tiers des cas les diverticules de pulsion, quand ils sont remplis, forment à la base du cou une tumeur visible, assez mal limitée, pâteuse et molle, mobile avec les mouvements du larynx, et qui rappelle un goitre. Cette tumeur est, à la percussion, mate dans sa partie inférieure, sonore dans sa partie supérieure. Elle est réductible à la pression avec production de gargouillement. Elle disparaît complètement une fois vidée. Rien de tel ne s'observe chez ma consultante. Cependant tous les autres signes de diverticule œsophagien de pulsion sont si nets chez elle que je l'envoie chez le radiologue avec ce diagnostic.

* * *

L'EXAMEN RADIOSCOPIQUE pratiqué en diverses positions au cours de l'absorption d'une bouillie au sulfate de baryum confirme pleinement l'existence de ce diverticule en montrant qu'il existe en arrière et à droite de l'œsophage une poche qui se remplit et se vide par son pôle supérieur par lequel elle communique avec l'œsophage, parfaitement normal d'ailleurs. Cette poche reste remplie à moitié de gélobarine quand l'œsophage s'est débarrassé de son contenu. Elle peut être vidée alors dans l'œsophage par expression manuelle.

Le diagnostic de diverticule œsophagien étant ainsi nettement établi par la radioscopie, il me paraît absolument inutile d'imposer à ma cliente un *cathétérisme œsophagien* ou une *œsophagoscopie*.

* * *

Un diverticule de l'œsophage représente une affection sérieuse. Il ne cesse de s'accroître et peut entraîner la mort de multiples façons : par inanition ou tuberculose pulmonaire, par suite de la progression de la dysphagie ; par perforation et formation d'un phlegmon périœsophagien ; par broncho-pneumonie ou abcès gangréneux du poumon secondaires à la putréfaction des aliments retenus dans la poche ; enfin, par cancérisation secondaire des parois du diverticule.

Le PRONOSTIC de l'affection que je viens de reconnaître chez Mme C... est donc très grave.

* * *

1° Vais-je lui proposer le seul TRAITEMENT capable de guérir son diverticule œsophagien : *l'extirpation chirurgicale* du diverticule en un ou deux temps ?

Certes non! bien que le pronostic de cette opération se soit grandement amélioré depuis quelques années. En effet, cette intervention comporte encore d'assez gros risques opératoires (6 à 10 pour 100 de mortalité), surtout chez une femme âgée. D'ailleurs, cette malade n'est que légèrement incommodée par son infirmité et son état général n'est pas atteint.

2° Je me contente de lui prescrire le TRAITEMENT MÉDICAL suivant :

a) Suivre un *régime* composé de potages épais et collants (tapioca, crèmes de céréales...), de purées épaisses, de pâtes, de hachis... Eviter les aliments épicés, les fruits à pépins... Manger lentement. Mastiquer toujours soigneusement.

b) Pratiquer après chaque repas le *lavage de la poche diverticulaire* en la vidant plusieurs fois par expression après l'avoir préalablement remplie d'eau légèrement antiseptisée avec II à III gouttes de *coaltar* pour un verre d'eau ou un comprimé de 0 *g*. 25 de *chloramine sodique du toluène* pour 1 litre d'eau.

3° Faire tous les six mois une *cure vaccinale* en ingérant chaque jour pendant dix jours le contenu d'une ampoule d'un *vaccin anti-infectieux général buvable*.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Service autonome de

Lutte contre la maladie du sommeil en Afrique occidentale française

Il existe dans la seule Afrique occidentale française au moins sept maladies trypanosomiques différentes. Deux d'entre elles, le *surra* et le *bahaya*, sont transmises par les taons et les stomoxes. Les quatre autres sont transmises par les glossines; ce sont la maladie du sommeil, maladie humaine produite par le *Trypanosoma gambiense*, puis trois autres maladies qui affectent le bétail : la *souna*, maladie des équidés et des ruminants, la *baleri*, néfaste aux chevaux et aux chiens, le *nagana*, qui sévit sur les ruminants, les chevaux et les chiens (E. Seguy).

Tout l'avenir d'une grande partie du centre africain dépend de la lutte de l'homme moderne contre ces dangereux diptères, qui ont, pendant tant de siècles, défendu l'Afrique contre les blancs.

En dépit de la connaissance que nous avons du parasite de la maladie du sommeil, de son agent de transmission, en dépit des substances médicamenteuses efficaces que nous possédons, la maladie ne rétrocède pas et il semble bien que, depuis trois ans, elle soit en voie d'accroissement en A.O.F.

C'est qu'en effet ces données scientifiques, que l'homme blanc possède, doivent être appliquées sur place, à des populations disséminées, méfiantes, qui ne voient pas toujours l'utilité des mesures prophylactiques. Dure est la vie des équipes médicales mobiles, qui fouillent la brousse pour dépister les « sommeilleux », les réunir, les soigner, sous un soleil brûlant ou sous la pluie torrentielle, dans l'inconfort et le danger permanent ; elle est singulièrement proche de la vie médicale « au front » pendant la guerre.

Comme l'a admirablement montré notre excellent collaborateur G. Muraz, c'est pourtant cette vie héroïque qui est « *l'essentiel* » de la lutte contre la maladie du sommeil (*La Presse Médicale*, 4 Janvier 1928, n° 1, p. 11).

Il semble bien que l'échec des campagnes contre la maladie du sommeil soit dû à une organisation insuffisante de ce service de *l'avant*.

En 1935, la réorganisation de la lutte contre la maladie du sommeil a été réclamée avec insistance par Pierre Mille notamment, qui, dans le « Temps », suggérait de confier cette lutte à des organismes autonomes placés sous la direction du Dr Jamot pour l'Afrique occidentale et du Dr Muraz pour l'Afrique équatoriale française. A cette époque, l'opposition des bureaux de la rue Oudinot fit échouer ces projets.

A bon droit ulcéré, Jamot prit sa retraite ; il est mort, il y a un an, médecin de compagne à Sardent (Creuse), après avoir pu, cependant, faire profiter la population de la brousse camerounienne de sa longue expérience.

Au cours des mois derniers, l'arrivée au ministère de la rue Oudinot d'un homme énergique, doué du sens aigu des réalisations nécessaires, M. G. Mandel, a entraîné une reprise sérieuse des projets abandonnés. M. Mandel envoya au Togo et à la Côte d'Ivoire, pour le renseigner avec une absolue précision, un inspecteur général des Colonies qui procéda à une enquête détaillée sur la situation sanitaire dans les zones infestées de maladie du sommeil. Enfin, M. Georges Mandel appela auprès de lui un homme remarquable, le médecin général Blanchard, pour occuper le poste éminent d'inspecteur général du service de santé colonial.

A la suite de l'enquête conduite dans notre colonie sous mandat et en Haute Côte d'Ivoire (ex-Haute Volta), le ministre des Colonies a décidé de compléter les nombreuses mesures, récemment prises par lui, pour développer le service de santé en Afrique occidentale française par la création d'*un service de santé autonome*, chargé de la lutte contre la maladie du sommeil.

Ce service sera doté de *l'indépendance technique et financière ;* il dirigera et coordonnera tous les moyens de prophylaxie, il organisera et contrôlera le dépistage des maladies et leur traitement, il l'adaptera aux diverses régions et assurera la continuité de la lutte indispensable au succès final.

La direction de ce service sera confiée, sous l'autorité de l'inspecteur général du service de santé de la fédération, au Dr Muraz. On ne pouvait faire un meilleur choix. Muraz, après avoir servi dix ans dans un secteur de prophylaxie de la maladie du sommeil a, en 1928-1931, organisé en Afrique équatoriale française un solide service de lutte contre la Trypanosomiase (28 secteurs, 62 centres de traitement, villages de ségrégation). Muraz a reçu, pour ses services d'hygiène, de nombreuses distinctions : médaille d'argent du Ministère des Colonies, médaille d'honneur de la vaccination, médaille de vermeil des épidémies, grand prix Berthault de 30.000 francs, décerné par l'Académie des Sciences morales et politiques.

Energique, compréhensif, plein de bon sens, connaissant bien les questions sanitaires de l'Afrique, le médecin-colonel Muraz fera, à n'en pas douter, de l'excellent travail en Afrique occidentale et augmentera le prestige de la médecine coloniale en même temps que celui de la France.

Les colonies n'ont de raison d'être que si les peuples civilisés savent jouer auprès des populations ignorantes et faibles le rôle de grands frères instruits, apportant à des frères moins doués intellectuellement les ressources magnifiques de la Science, de l'Organisation et surtout d'une Supériorité intellectuelle et morale.

P. Desfosses.

ESSAI DE TERMINOLOGIE OBSTÉTRICALE

De l'emploi abusif du terme " Puerpéralité "

S'il est un terme couramment employé dans le langage obstétrical c'est bien celui de puerpéralité, trop même, à notre avis, car il déborde souvent de son véritable sens. D'une façon habituelle on l'utilise dans deux acceptions, l'une étroite, l'autre large, mais plus ou moins.

L'acception étroite répond au sens étymologique strict (de puerpera = *accouchée*) et signifie : « les conditions dans lesquelles se trouve l'organisme d'une nouvelle accouchée pendant le temps qui lui est nécessaire pour revenir à l'état normal » (Garnier et Delamare). C'est ainsi que tout le monde s'entend sur le sens à donner aux expressions telles que « infection puerpérale », « péritonite puerpérale », encore que l'on puisse discuter si l'application en doit être étendue des suites de couches aux suites d'avortements.

Un sens plus élargi consiste à comprendre dans le terme puerpéralité l'accouchement avec ses suites. Il se justifie encore par l'étymologie; le terme latin de « *puerpera* » veut bien dire *accouchée* mais n'en vient pas moins de *puer*, *parere* (enfant, mettre bas) et par conséquent puerpéralité, de même que le mot latin puerperium pourrait s'appliquer à l'accouchement lui-même.

Mais là où l'emploi du terme devient tout à fait abusif, c'est quand on l'étend à toute la fonction de reproduction et, pourtant, cet abus est courant. Parfois (sans doute est-ce à cause de l'usage), cet emploi ne prête à aucune confusion. Quand on parle, par exemple, de « psychoses puerpérales », tout le monde sait bien qu'il s'agit tout autant des psychoses de la grossesse que du post-partum. Quand on parle des psychoses de la puerpéralité, on commence déjà à hésiter davantage.

Mais, quand on prend contact avec un article intitulé : « Appendicite et puerpéralité », ou encore : « Gonococcie et puerpéralité », ou bien encore quand on lit de tels titres dans une bibliographie, rien n'indique clairement si l'auteur borne son étude à la période du post-partum ou s'il envisage également la grossesse. Et si l'on finit, en général, par incliner vers cette dernière hypothèse, un terme tel que celui d'embolie puerpérale nous replonge dans la perplexité. Remarquons, en passant, que puerpéral et puerpéralité ont un domaine donné, des champs d'application légèrement différents, le substantif l'emportant parfois en étendue, l'adjectif dans d'autres cas.

Peut-être trouvera-t-on ces remarques par trop byzantines. Mais si une science est avant tout « une langue bien faite », il n'est pas antiscientifique, il n'est pas spécifiquement « littéraire », de relever de pareilles erreurs qui entraînent quelques inconvénients mineurs. Cet abus du terme « puerpéralité » provient très certainement de ce que notre langue ne renferme aucun mot pouvant désigner l'ensemble de la fonction de reproduction (grossesse, accouchement et, enfin, état puerpéral proprement dit).

On pourrait utiliser le mot latin *genitura*, qui veut précisément dire à la fois *procréation* (Pline) et *nativité* (Suétone). Mais, géniture a déjà été employé dans le sens de progéniture (et notamment par La Fontaine) et sa terminaison suppose plus le

résultat d'une action que cette action elle-même. Mais, de même que nous avons « création» à côté de toute la série des dérivés (créateur-procréateur-créature), nous pourrions justifier le terme de « *génition* » à côté de la série (géniteur-progéniture-géniture).

L'inconvénient de génition est de sonner mal à l'oreille; peut-être cette dissonance résulte-t-elle uniquement de la nouveauté.

A ce point de vue, genèse, mot plus courant, mais qui a l'inconvénient d'une utilisation sacrée, serait-il peut-être plus facilement accepté. De toutes manières, qu'il s'agisse de géniture, de génition ou de genèse, il faudrait, pour bien marquer qu'il s'agit non de la reproduction en général, mais de la reproduction du petit de l'homme, y adjoindre le qualificatif de puer ou de pedo, suivant que l'on s'adresse à l'étymologie latine ou grecque, cette adjonction ayant en outre pour effet de faire disparaître les inconvénients résultant d'une utilisation antérieure du terme. Nous aurions ainsi le choix entre puergéniture, puergénition ou pédogenèse.

L'un ou l'autre de ces termes désignerait l'ensemble des fonctions de reproduction chez l'être humain (fécondation, grossesse, accouchement et puerpéralité).

Ces suggestions ont été soumises à l'*Office de la langue française* qui, après examen de la question, nous a fait répondre, par l'intermédiaire de M. Marcel Schöne, son secrétaire général, que l'utilité d'un vocable désignant l'ensemble des fonctions de reproduction chez l'être humain ne lui paraissait pas douteuse, et qu'il arrêterait volontiers son choix sur le terme de « *pédogenèse* ».

La question, cependant, reste ouverte. Peut-être d'autres vocables, plus simples et plus euphoniques tout à la fois, seront-ils proposés. En attendant, nous conseillerons volontiers l'emploi combiné des termes gravidité et puerpéralité, sous le vocable de : « état gravido-puerpéral », pour désigner l'ensemble des fonctions: grossesse, accouchement et suites de couches. Un excellent livre vient de paraître sous le titre : « Le chirurgien devant l'état puerpéral ». Mais l'auteur, pour préciser sa pensée, a dû inscrire en sous-titre : « Grossesse, accouchement, suites de couches ». Ce sous-titre aurait été rendu inutile par l'emploi du terme : « Etat gravido-puerpéral » ou encore « *gravido-puerpéralité* ».

En attendant mieux, nous proposons d'étendre cet emploi à tous les cas où la confusion reste possible. Notre langage obstétrical y gagnera en clarté et en simplicité.

FRUHINSHOLZ et HARTEMANN.

Marcel Rifaux

Marcel Rifaux s'est éteint le 8 Septembre 1938 dans sa 68e année. Ancien externe des hôpitaux de Lyon, il s'était établi à Chalon-sur-Saône comme oto-rhino-laryngologiste. Un stage de neuro-psychiatrie chez Dubois, à Berne, le fit changer d'orientation. Dès lors il fera de la psychothérapie et, en 1914, il ouvre une clinique à Saint-Rémy, à la porte de Chalon ; il ne devait plus la quitter.

Bon praticien, fin psychologue, ayant une connaissance approfondie de la nature humaine, Rifaux fut surtout grand par le caractère et par le cœur. Il a vécu pour autrui, se contentant, pour lui-même, de conditions très modestes. Il passait son temps au milieu de ses malades de Saint-Rémy, partageant leurs repas et leurs distractions, toujours prêt à leur venir en aide de jour comme de nuit, animant tout son petit monde de son entrain magnifique.

Mais cette tâche ne lui suffisait pas. Il a été le fondateur d'un périodique : *Le Corps et l'Esprit*, « Revue d'hygiène physique et de réconfort moral », dont l'élévation de pensée était remarquable. Ce journal, qui avait des abonnés dans toutes les parties du monde, a fait, modestement, un bien immense.

Rifaux savait que les véritables causes de la crise du monde actuel étaient d'ordre moral. Il avait mesuré toute l'influence de l'esprit sur le corps. Il avait entrepris la tâche éducative.

Cette œuvre, il l'a remplie avec la même énergie qui, jadis, à la suite d'un retard d'études, lui faisait préparer à la fois ses bachots et ses examens de médecine. Spiritualiste ardent, aux idées largement ouvertes et généreuses, il aimait la vie et la société, la nature et les arts. Doué d'une grande culture générale, il consacrait, malgré son âge, la majeure partie de ses nuits à la lecture. Il faisait cercle autour de lui partout où il allait ; c'était un régal d'entendre sa voix chaude et ses récits colorés.

Nous autres qui l'avons connu, nous mesurons le prix d'une amitié irremplaçable. Dans l'incertitude des temps qui viennent, alors que les vraies valeurs de civilisation sont menacées, Rifaux menait le nécessaire combat, soulageant les éprouvés, servant la pensée française, honorant sa profession.

La couverture du journal *Le Corps et l'Esprit* porte comme maxime « *Le métier de l'homme est de se dépasser* ». Rifaux a bien rempli son métier d'homme. Sa vie fut un témoignage et un enseignement. Ses amis resteront fidèles à sa mémoire. Et le deuil des siens aura sa consolation dans la pensée qu'une telle âme a trouvé la paix, la véritable, celle des hommes de bonne volonté.

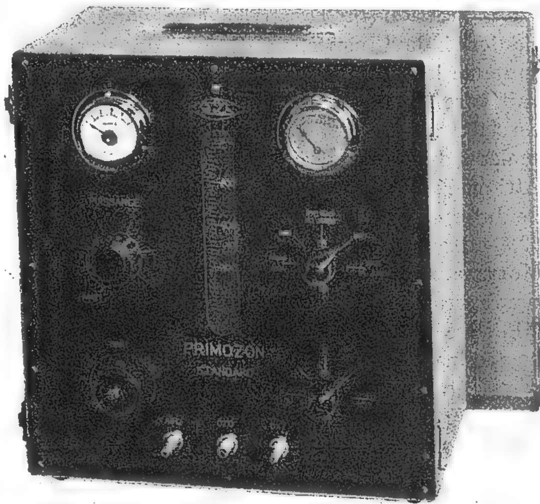
P. DELORE.

Appareils Nouveaux

Appareil portatif pour ozonothérapie [1].

Un nouveau progrès vient d'être accompli dans la construction des appareils destinés à l'ozonothérapie. Jusqu'ici ces appareils se prêtaient assez mal aux traitements à domicile des malades intransportables. L'appareil Primozon Standard a été spécialement conçu pour ce genre d'applications.

Quoique de puissance largement suffisante pour



toutes les applications en cabinet et en clinique, il est léger, de volume réduit, facilement transportable et sa manipulation est d'une grande simplicité. Il est muni d'*un dispositif jaugeur breveté S. G. D. G. pour le dosage des volumes et des teneurs en ozone* du mélange oxygène-ozone.

Les accessoires prennent place dans un coffret métallique léger et peu encombrant.

L'ensemble, parfaitement au point et très robuste, est appelé à rendre de grands services.

1. Cet appareil est construit par G. Carpentier, ing., 90, avenue Niel, à Paris, et par les Etablissements G. Duflot, 17, rue Maurice-Mayer, à Paris.

Livres Nouveaux

Les syndromes d'imprégnation tuberculeuse, par RENÉ BURNAND. 1 vol. de 136 p. de la Collection Médecine et Chirurgie, recherches et applications (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris, 1938. — Prix : 24 fr.

Dans ce livre, Burnand expose ses idées sur l'imprégnation tuberculeuse dont il a déjà précisé les caractères cliniques dans plusieurs publications. Les syndromes auxquels elle donne lieu correspondent à des formes larvées, occultes, atténuées, non localisées de la maladie et sont la conséquence d'une infestation de tout le milieu intérieur par l'agent infectieux, qu'il s'agisse d'un virus tuberculeux caché ou de toxines émanant d'un foyer calcifié. Cette dissémination serait du même ordre que celle qui est en cause dans la granulie, dans les miliaires chroniques, dans la typho-bacillose et parfois même au cours de la phtisie commune.

L'imprégnation tuberculeuse produirait deux formes de la maladie, que l'auteur propose d'ajouter à ses formes classiques et qu'il dénomme l'une, état bacillaire chronique et l'autre, « patraquerie » bacillaire. Elles ont pour caractères communs la prédominance des symptômes généraux sur les symptômes de localisation, inexistants ou accessoires, leur début insidieux et précoce, leur relative fixité et leur bénignité constante. Elles se différencient en ce que l'état bacillaire chronique est une maladie dynamique, se traduisant par la persistance indéfinie d'une température subfébrile, la « patraquerie » bacillaire est, au contraire, un état stabilisé, le plus souvent apyrétique, se rencontrant surtout chez la femme.

L'auteur reconnaît que l'entité de ces syndromes a pour base un ensemble de présomptions cliniques, sans aucun critère positif et il estime qu'en l'état actuel de nos connaissances, on ne peut démontrer sa réalité à l'aide de preuves anatomiques et bactériologiques péremptoires. Il ne se dissimule pas la difficulté et la complexité du problème et « s'attend à d'obstinées contradictions et à de dures controverses » mais il espère que son livre stimulera l'intérêt des chercheurs, des anatomo-pathologistes, des bactériologues et des biologistes et qu'ils apporteront un jour les tests nécessaires à la confirmation de ses conceptions.

G. POIX.

La pratique de la cure insulinique et les diabétiques (en dehors des grandes complications), par M. FRANCIS RATHERY, professeur à la Faculté, médecin de la Pitié, membre de l'Académie de Médecine. 1 vol. grand in-8 de 100 p. avec figures (Collection : *Les Thérapeutiques nouvelles*) [*J.-B. Baillière et fils*, éditeurs], Paris, 1938. — Prix : 25 fr.

Laissant de côté le traitement des complications, notamment de la gangrène et du coma, Rathery ne s'occupe que du seul traitement de fond du diabète, lequel varie avec chaque diabétique. Avec sa grande compétence en la matière, il envisage successivement : la pratique de la cure insulinique chez les diabétiques ; les difficultés de la thérapeutique insulinique du diabète; les règles générales visant l'administration de l'insuline; la mise en pratique de la cure insulinique, avec étude de cas concrets; l'insuline, traitement de fond du diabète ; l'insuline, traitement accidentel du diabète, dans le diabète simple ; l'insulino-résistance et l'insulino-sensibilité; les succédanés de l'insuline.

Si l'insuline ne donne pas de meilleurs résultats que le régime de Bouchardat dans le diabète simple, elle constitue la médication de fond indispensable dans le diabète consomptif. Mais il ne faut pas oublier que le manque d'insuline n'est pas tout dans le diabète.

L. RIVET.

***ABONNEMENTS.** Les abonnements à* LA PRESSE MÉDICALE *partent du 1er de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris 6e. Compte chèques postaux 599.*

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

Le Professeur Jules Bordet
Grand'Croix de la Légion d'honneur

En raison de ses travaux, qui ont jeté les bases de la nouvelle science de l'Immunologie et qui lui ont valu le prix Nobel de Médecine, en raison aussi des éminents services qu'il a rendus et qu'il continue à rendre à la cause de la culture française, le Gouvernement français vient d'élever à la dignité de Grand'Croix de la Légion d'honneur le Professeur Jules Bordet, directeur de l'Institut Pasteur de Bruxelles.

Les insignes et le diplôme de cette haute distinction lui ont été remis le 26 Octobre 1938, au nom du Gouvernement, par M. le Dr Louis Marin, directeur de l'Institut Pasteur, à l'occasion de l'ouverture du premier Congrès de l'Association des Microbiologistes de langue française, en présence de M. Letellier, ambassadeur de Belgique à Paris, des membres du Conseil d'administration, du Conseil scientifique de l'Institut Pasteur que le Professeur Jules Bordet préside depuis la mort de M. Roux, des représentants de toutes les Académies, et d'un grand nombre de collègues, d'élèves et d'amis.

M. le Professeur A. Lacroix, Secrétaire perpétuel de l'Académie des Sciences, au nom du Conseil d'administration de l'Institut Pasteur, dont il est le Président, a tenu à s'associer à cette cérémonie.

Dans une émouvante improvisation, le Professeur Jules Bordet a remercié le Gouvernement français du grand honneur qu'il venait de lui faire. Il a rappelé que ses premiers travaux ont été effectués dans la maison de Pasteur, où il a passé les meilleures années de sa jeunesse, et, en rendant hommage à la mémoire de ses Maîtres disparus: Duclaux, Metchnikoff et Roux et de son ami Albert Calmette, il a exprimé toute sa foi dans le rayonnement universel de la pensée française.

La Séance d'ouverture du Xe Congrès des Pédiatres de Langue française

(Paris, 27 Octobre 1938.)

En raison de la transformation de l'Hôpital des Enfants-Malades, qui sera bientôt doté de deux services ultra-modernes de cliniques chirurgicale et médicale, cette séance d'inauguration du Congrès n'a pas eu lieu dans l'amphithéâtre traditionnel où depuis trente ans se réunissaient les pédiatres mais dans une salle de réunion improvisée et d'ailleurs fort bien aménagée par les soins de l'Assistance publique.

Devant un auditoire très nombreux, le président du Congrès, M. Jules Renault, excusa d'abord M. Marc Rucart, ministre de la Santé publique, que des obligations inéluctables mettaient dans l'impossibilité de présider cette première séance; puis il remercia les hôtes de marque qui avaient bien voulu l'honorer de leur présence: le Prof. Fernand Bezançon, président de l'Académie de Médecine; le Prof. Tiffeneau, doyen de la Faculté de Médecine de Paris; le Prof. Péchère; M. Borremans (Bruxelles); le Prof. Taillens; M. Exchaquet (Lausanne); le Prof. Fanconi (Zurich); le Prof. Fornara (Novare); le Prof. de Toni (Modène); le Prof. Michałowicz (Varsovie); M. Letondal (Montréal), etc...

Le Président évoqua ensuite la mémoire des membres de l'Association, disparus depuis le précédent Congrès: le Prof. Léon d'Astros, titulaire de la chaire de médecine infantile à la Faculté de Marseille, fondateur et longtemps directeur de l'Institut de bactériologie des Bouches-du-Rhône; Alfred Zuber, qui fut président de la Société de Pédiatrie de Paris et pendant de nombreuses années chef de laboratoire à l'hospice des Enfants-Assistés.

A ce moment précis, le Président reçut en séance un télégramme dont le contenu devait soulever une légitime et douloureuse émotion, car il annonçait le décès d'un des membres les plus estimés et les plus aimés de l'Association, le Prof. Leenhardt (Montpellier).

M. le Doyen Tiffeneau prit ensuite la parole et exposa les raisons impérieuses qui avaient incité les Pouvoirs publics à moderniser l'enseignement de la pédiatrie et à mettre à sa disposition des bâtiments neufs répondant aux dernières exigences du progrès.

Au nom des membres étrangers, le Prof. Michałowicz remercia les organisateurs du Congrès et déclara que les pédiatres polonais restaient fidèles à leurs maîtres français, déclaration qui fut longuement applaudie.

Le prochain Congrès des pédiatres de langue française qui se tiendra en 1940 devait avoir lieu à Montpellier, mais en raison du décès du Prof. Leenhardt, il fut décidé que le XIe Congrès se tiendrait à Lyon, sous la présidence du Prof. Mouriquand et de M. Péhu.

Les sujets suivants seront mis à l'étude:

1° *Traitement des méningites aiguës non tuberculeuses;*

2° *Les néoplasies viscérales chez l'enfant* (système nerveux exclu);

3° *Rhumatisme chronique de l'enfance.*

Je ne voudrais pas terminer ce rapide compte rendu sans signaler la bonne organisation du Congrès, due notamment à M. Maurice Lamy, secrétaire général, et à M. Alfred Cayla, trésorier du Congrès.

G. Schreiber.

Décès du Docteur Raoul Bensaude

Nous apprenons la mort, à Paris, du docteur Raoul Bensaude, médecin honoraire de l'hôpital Saint-Antoine.

Ses obsèques ont été célébrées, hier vendredi, 28 Octobre, à 11 heures, au cimetière du Père-Lachaise, à Paris.

Xe Congrès International de Médecine et de Pharmacie militaires

Le Xe Congrès International de Médecine et de Pharmacie militaires se tiendra à Washington du 7 au 15 Mai 1939.

M. le Général Charles R. Reynolds, Directeur général du Service de Santé de l'Armée, a été nommé Président du Congrès et M. le Colonel Harold W. Jones, du Service de Santé de l'Armée, secrétaire général.

Programme provisoire. — *Dimanche 7 Mai :* Réunion du Comité International de Médecine et de Pharmacie militaires. — Dîner offert aux membres du Comité par le Président, général Charles R. Reynolds, médecin général U. S. Army.

Lundi 8 Mai : Réception des délégués, des congressistes et de leurs familles. — Soirée offerte par le Président du Congrès à tous les participants.

Mardi 9 Mai : Séance solennelle d'ouverture. — Réunion des chefs de délégations et des membres du Comité pour la désignation des présidents de sections et des secrétaires. — Déjeuner offert aux délégués officiels. — Programme scientifique (séances par sections) : 1re question : Organisation et fonctionnement du service sanitaire dans les expéditions coloniales (rapporteurs : Italie, U.S.A.). — 3e question : Procédés pratiques d'anesthésie et d'analgésie dans la chirurgie de guerre (rapporteurs : Brésil, U.S.A.). — 4e question : Organisation et fonctionnement du service chimico-pharmaceutique militaire (rapporteurs: Argentine, Tchécoslovaquie). — Réunion des membres du Comité. — Après les séances, visite du Sénat et de la Chambre des Représentants. Dépôt de fleurs au Soldat Inconnu.

Mercredi 10 Mai : Programme scientifique (séance plénière). — 2e question : La prévision des pertes en temps de guerre et leurs méthodes de calcul (rapporteurs : Allemagne, U.S.A.). — Assemblée générale des chefs de délégation et des membres du Comité. — Thé offert à tous les congressistes. — Après les séances, visite des hôpitaux et laboratoires. — Concours hippique (Fort Myer).

Jeudi 11 Mai : Programme scientifique (séances par sections). — 5e question : Traitement d'urgence et appareillage primaire des fractures de guerre des maxillaires (rapporteurs : Grande-Bretagne, U.S.A.). — 6e question : Spécialisation technique des officiers d'administration du service sanitaire (rapporteurs : Mexique, U.S.A.). — 7e question : L'oxygénothérapie et son organisation dans les troupes en campagne (rapporteurs : Belgique, U. S. A.). — Visite en groupe des Etablissements U. S. Navy Yard, Army Medical Museum and Library, Smithsonian Institute. — Excursion en steamer sur le Potomac jusqu'au Mont Vernon. — Dîner et réception à bord.

Vendredi 12 Mai : Réunion des Commissions pour étude des conclusions. — Départ pour la visite des champs de bataille de Gettysburg. — Visite de la Medical Field Service School, Carlisle, Pa. — Réception. — Exercices de campagne exécutés par le Service du First Medical Regiment at Retreat.

Samedi 13 Mai : Réunion des Commissions pour étude des conclusions. — Visite de la U.S.Naval Academy, Annapolis. — Exercice par les cadets de la Marine.

Dimanche 14 Mai : Réunion du Comité. — Assemblée générale de clôture.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. le colonel Harold W. Jones, Med. Corps, P. S. Army, secrétariat du Xe Congrès international de Médecine et de Pharmacie militaires, War Department, Army Medical Library, 7th St. and Independance Av., Washington, S. W.

Congrès international de la Médecine d'Assurance-Vie

Le prochain Congrès international de la Médecine d'Assurance-Vie se tiendra à Paris, du 18 au 21 Mai 1939, sous le patronage de M. le Ministre de la Santé Publique, sous la présidence d'honneur du Dr P. Hornig (Berlin) et du Prof. Sir Walter Langdon-Brown (Londres) et sous la présidence du Prof. Loeper (Paris).

Les rapports suivants y seront exposés et discutés:

Tuberculose pulmonaire et Assurance-Vie. Rapporteurs: Dr Courcoux (Paris) ; Prof. G. Malan (Turin) et Dr Ricciotti (Rome). — *L'Hyperthyroïdisme dans l'Assurance-Vie.* Rapporteurs: Prof. L. Dautrebande (Liège); Dr Ch. Aubertin (Paris). — *L'influence de l'obésité dans l'Assurance-Vie.* Rapporteurs : Prof. Maranon (Madrid); Dr M. Shaw (Londres). — *L'importance du tabagisme dans l'Assurance-vie et dans la Médecine préventive.* Rapporteurs: Prof. H. Bergstrand (Stockholm); Prof. Külbs (Cologne); Prof. von Bergman (Berlin). — *L'albuminurie dans l'Assurance-Vie.* Rapporteur: Prof. Volhardt (Francfort); Dr Cavalie (Milan) et Dr A. Starna (Rome). — *Valeur de la statistique dans l'Assurance-Vie.* Rap-

porteurs : Dr Wireman Cook (Minneapolis) ; Prof. L. Winternitz (Trieste) et Dr P. Trottarelli (Rome) ; Dr J. Siegenbeck Van Heukelom (Rotterdam) ; Dr Stévenin (Paris).

Les demandes de renseignements peuvent être adressées au Secrétaire général M. P.-A. Carrié, 8, rue de Belloy, Paris (16e).

Angleterre.

Décès du Professeur David P. D. Wilkie.

Nous avons le regret d'annoncer la mort, à 56 ans, d'un chirurgien éminent de Grande-Bretagne, Sir David P. D. Wilkie, professeur à l'Université d'Edimbourg. D'une intelligence supérieure et d'une activité inlassable, le Dr D. Wilkie, dans ses trente années de vie professionnelle, a accompli une tâche dont seraient capables bien peu de chirurgiens. Car il ne s'enfermait pas dans sa spécialité (*Wilkie was not a self-centred man*), mais s'intéressait aux œuvres sociales telles que celles de l'Université et du *Kirk's Field College* pour l'éducation des ouvriers, etc.

Appelé jeune encore à occuper une des chaires de Chirurgie les plus renommées d'Ecosse, il en augmenta le prestige. Clinicien et opérateur de grande classe, il ne négligea pas le laboratoire et poursuivit avec ardeur les recherches relatives à la chirurgie. Mais, dans la hiérarchie des investigations cliniques et des recherches expérimentales, il mettait au premier rang la clinique, travaillant surtout dans les salles d'hôpital et dans la pratique civile. Il représentait personnellement la conception hippocratique du médecin ou chirurgien idéal : Homme, ministre et interprète de la Nature [*Man, minister (or servant) and interpreter of Nature*].

Spécialiste renommé en chirurgie abdominale, il excellait dans le traitement de l'appendicite comme dans celui des altérations et des néoplasmes de l'estomac et de l'intestin. Un de ses collègues, auquel nous devons le plus émouvant panégyrique, rapproche la fin de Wilkie, professeur de chirurgie à Edimbourg, de celle de Mikulicz, professeur de chirurgie à Breslau, mort le premier à 56 ans, le second à 55 ans. Le Dr Wilkie présente les symptômes d'un néoplasme abdominal ; il en fait le diagnostic et se confie à un de ses collègues qui, après laparotomie exploratrice, referme prudemment la plaie opératoire. Le Dr Mikulicz a éprouvé les mêmes symptômes, en a reconnu la gravité et s'est transporté à Vienne, auprès de son ami *Eiselsberg*, qui l'opéra pour constater l'incurabilité du cas. La même tragédie chirurgicale chez les deux grands chirurgiens ! (*Truly the tragedy of a surgeon!*)

J. Comby.

Belgique.

Pro Juventute :
Une Œuvre nationale pour la Jeunesse.

Le baron Empain, à qui la Belgique doit tant de généreuses initiatives, vient de consacrer la somme de 75 millions à la création d'œuvres de jeunesse. La fondation « Pro Juventute » aura pour but le relèvement et le développement physique, moral et intellectuel de la jeunesse.

Les revenus de l'établissement pourront être affectés : 1° à organiser des campagnes de propagande pour le relèvement et le développement physique, moral et intellectuel de la jeunesse ou pour éclairer le public sur les besoins de la jeunesse ; 2° à remettre des prix ou tout autre subside pour encourager les jeunes gens à développer leurs facultés intellectuelles ou physiques ; 3° à promouvoir, protéger ou subsidier des organismes, qui ont pour objet le relèvement et le développement physique, moral et intellectuel de la jeunesse : *a*) les œuvres de soutien de l'enfance. Celles qui permettent aux enfants des villes des cures de grand air et celles qui soustraient les enfants aux influences pernicieuses (tant au point de vue moral que physique) des milieux où ils vivent normalement ; *b*) les œuvres sportives ou de vie au grand air, qui, d'une part, développent chez les adolescents et les jeunes gens les notions de solidarité et de « fair play » et, d'autre part, les soumettent à une éducation physique sainement et rationnellement comprise grâce à la pratique de la gymnastique, des jeux et des sports, placés sous la surveillance médicale. Certaines associations sportives dont l'action semble conforme aux notions précitées et qui ne poursuivent aucun but lucratif ; *c*) les œuvres dévouées au soutien intellectuel de la jeunesse, au développement de l'esprit scientifique ou artistique chez les jeunes gens.

Par le mot « jeunesse » le fondateur entend jeunesse masculine et féminine. De plus, dans l'esprit du fondateur, l'établissement devra, par voie directe ou indirecte, secourir exclusivement les personnes normalement constituées, laissant à d'autres établissements le soin de s'occuper des estropiés, des simples d'esprit ou des malades incurables.

Les activités nommées plus haut ne sont pas limitées à la Belgique, à laquelle toutefois elles doivent être réservées principalement.

Enfin, la volonté du fondateur est d'exclure de toute décision les considérations pouvant porter atteinte aux convictions religieuses ou aux libertés linguistiques. Toutes les publications de l'établissement seront bilingues.

Seules peuvent être subsidiées des œuvres strictement impartiales, au point de vue religieux et politique, quant au choix des personnes secourues.

***

Par arrêté royal du 19 Septembre 1938, un subside de 1.000.000 de francs a été alloué à l'Œuvre Nationale belge de défense contre la tuberculose, à Bruxelles, pour l'aider dans la lutte qu'elle poursuit contre la tuberculose.

États-Unis.

Les études médicales aux États-Unis.

Le numéro du 27 Août du *Journal of the american medical Association* (*educational number*) nous donne les renseignements suivants :

Il y avait, au cours de l'année scolaire 1937-1938, 24.541 étudiants en médecine aux Etats-Unis et au Canada, dont 1.307 femmes, soit 5,4 pour 100, et il a été conféré 5.691 diplômes. Ces chiffres sont analogues depuis 30 ans ; 1937 marque cependant un déclin de 508 présences.

Ces étudiants sont répartis entre 77 écoles aux Etats-Unis et 10 au Canada. 729 hôpitaux les reçoivent pour l'année d'internat qui termine généralement leurs études ; 451 sont en outre consacrés à des spécialités, 6 aux traitements par le travail (*occupational therapy*), 13 aux traitements physiques ; 137 forment des biologistes.

La durée des études est, en dehors de l'année ou des deux années de sciences préparatoires maintenant généralement exigées, de 4 années de 32 semaines, et d'une ou deux années d'internat. Ces années cliniques de séjour dans un hôpital ne sont cependant obligatoires, pour postuler la licence d'exercer, que dans 23 Etats.

23 universités sont réservées aux nègres ; elles ont un effectif de 372 étudiants, et ont délivré 81 diplômes. Il y a, dans le *Medical Directory* américain, 3.392 médecins de couleur.

Le coût de l'année universitaire va de 100 à 300 dollars et parfois au-dessus.

On compte dans les écoles américaines 569 étrangers.

Il est intéressant, d'autre part, de connaître le nombre d'Américains faisant leurs études à l'étranger. Il est de 13.416, au lieu de 710 en 1930-1931, et voici les principaux pays qui les instruisent :

	Étudiants	Diplômés
	—	—
Ecosse	525	51
Italie	212	47
Autriche	172	45
Suisse	150	120
Allemagne	107	23
Angleterre	29	6
Liban	28	0
Chine	24	1
France	13	9

Sur 919 de ces étudiants venant de l'étranger, examinés en Amérique en 1937, 30 pour 100 seulement ont obtenu la licence.

Si l'on examine les variations du nombre des étudiants depuis quelques années, voici le tableau pour la France :

	Étudiants	Diplômés
	—	—
1930-1931	25	2
1931-1932	62	6
1932-1933	78	5
1933-1934	86	2
1934-1935	89	4
1935-1936	75	4
1936-1937	40	14
1937-1938	13	9

Voici les différences entre 1930-1931 et 1937-1938 pour quelques pays :

Pays	1930-1931		1937-1938	
	Étudiants	Diplômés	Étudiants	Diplômés
Allemagne	25	2	107	23
Ecosse	256	19	525	51
France	25	2	13	9
Italie	78	11	212	47
Suisse	65	4	150	120

Ph. D.

***

Nous apprenons la mort de M. Pol Coryllos, ancien interne des hôpitaux de Paris (promotion de 1907), professeur de Pathologie externe à l'Université d'*Athènes* de 1919 à 1923 et chirurgien-chef de l'Armée grecque, puis professeur de clinique chirurgicale à *Cornell University* (New-York).

Italie.

Faculté de Médecine de Rome.

Le professeur Raffaele Paolucci, de *Bologne*, vient d'être désigné pour occuper la chaire de clinique chirurgicale de la Faculté de Médecine de Rome, où il succédera, fin Octobre, au professeur Roberto Alessandri, président de l'Académie de Médecine, atteint par la limite d'âge.

***

Le mouvement démographique en Italie.

Population : Au 31 Juillet la population italienne était de 43.786.000 ; étaient effectivement présents : 43.237.000 personnes.

14.972 *mariages* ont été célébrés en Juillet 1938 contre 13.029 en 1937. Le nombre total des mariages célébrés pendant les sept premiers mois de 1938 a été inférieur de 42.183 au nombre des mariages de la période correspondante en 1937.

Le nombre des naissances en Juillet 1938 a été de 81.823 contre 77.337 en Juillet 1937. Le nombre total des naissances pendant les sept premiers mois de 1938 a été supérieur de 38.068 au nombre des naissances pendant la période correspondante de 1937.

Le nombre des décès en Juillet 1938 a été de 52.498 contre 53.549 en Juillet 1937. Le nombre total des décès pendant les sept premiers mois de 1938 est inférieur de 3.385 au nombre des décès pendant la période correspondante en 1937.

En Juillet 1938 l'excédent des naissances sur les décès a été de 29.325 contre 23.788 en Juillet 1937. Cet excédent pour les sept premiers mois de 1938 a été de 238.229 contre 196.778 pendant la période correspondante en 1937.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

L'ÉNERVATION RÉNALE EXPÉRIMENTALE

CONSIDÉRATIONS PHYSIOPATHOLOGIQUES ET PHARMACODYNAMIQUES

PAR

Maurice BARIÉTY et Denyse KOHLER

Les conséquences physiopathologiques et les résultats thérapeutiques des interventions sur le système nerveux autonome doivent être interprétés à la faveur des conceptions nouvelles sur la double innervation viscérale et sur les modalités du transport humoral de l'excitation nerveuse.

La physiologie classique enseignait que la plupart des organes commandés par le système autonome reçoivent une double innervation, orthosympathique (ou sympathique proprement dite) et parasympathique, antagonistes l'une de l'autre. Nos connaissances actuelles peuvent, d'une façon très schématique, être ainsi résumées : Sous l'effet de l'excitation, la plupart des nerfs sympathiques et quelques nerfs parasympathiques libèrent, à leur extrémité distale, une substance analogue à l'adrénaline, qui est peut-être l'adrénaline elle-même, aussi leur a-t-on donné le nom de nerfs « adrénergiques » ; de la même façon, la plupart des nerfs parasympathiques et quelques nerfs sympathiques libèrent une substance qui est à peu près sûrement l'acétylcholine, aussi leur a-t-on donné le nom de nerfs « cholinergiques ». Ces actions chimiques persistent même après section du nerf, tant que le processus de dégénérescence n'a pas atteint les ultimes ramifications nerveuses. Une conception plus physiologique a donc remplacé la conception anatomique de jadis : au lieu des territoires « orthosympathique » et « parasympathique », on considère les systèmes « adrénergique » et « cholinergique », qui ne se superposent d'ailleurs pas exactement aux premiers [1].

De ce fait, certains agents pharmacodynamiques, employés jusqu'ici, mais d'une façon peut-être un peu empirique, comme tests de diagnostic ou comme moyens thérapeutiques, ont pris un intérêt de premier plan, à la fois théorique et pratique. Ce sont d'une part ceux qui *sensibilisent* aux effets de l'excitation de l'un ou l'autre système antagoniste (ésérine dans le cas des nerfs cholinergiques, cocaïne dans le cas des nerfs adrénergiques) ; d'autre part, ceux qui *paralysent* les effets d'un de ces systèmes (atropine dans le cas des nerfs cholinergiques, yohimbine dans le cas des nerfs adrénergiques), et qui, par conséquent, exaltent indirectement l'action du système antagoniste.

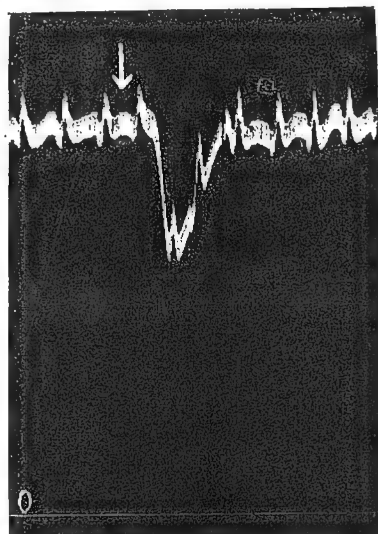


Fig. 1.

Technique.

Nous n'envisagerons ici ni les indications cliniques de l'énervation rénale, ni son mode d'action, ni ses effets dans l'ordre thérapeutique. Nous considérerons simplement quelques-unes des conséquences moins directement appréciables, quoique non moins importantes, que cette énervation peut immédiatement introduire dans le jeu physiologique et dans les réactions pharmacodynamiques de l'organisme qui l'a subie.

En effet, l'énervation peut perturber les multiples rapports, vasculaires, par exemple, qui, à l'état normal, unissent le rein à d'autres organes. Elle peut d'autre part modifier l'action de certaines drogues, tels les poisons du système autonome que nous venons de citer. C'est dans cet esprit que nous avons abordé le problème, en étudiant notamment l'action conjuguée de l'énervation rénale et de divers agents pharmacodynamiques sur les effets de quelques excitations à point de départ urétéro-pyélique.

Nous avons observé, chez le chien chloralosé, les répercussions que déterminent divers traumatismes urétéro-pyéliques sur la motricité de l'intestin grêle (1), sur la contraction de la rate (2), sur la pression artérielle (3) et sur la vaso-motricité rénale (4 et 5). Pour chacun de ces ordres de recherches, nous avons comparativement exercé des traumatismes (distension mécanique de l'uretère et du bassinet par l'injection de sérum physiologique à 37° ou irritation chimique par l'injection de quelques cen-

1. D'après des recherches actuellement en cours, il semblerait que certaines fibres végétatives empruntant les racines postérieures agissent en libérant une substance histaminique, réalisant ainsi un troisième système, « histaminergique ».

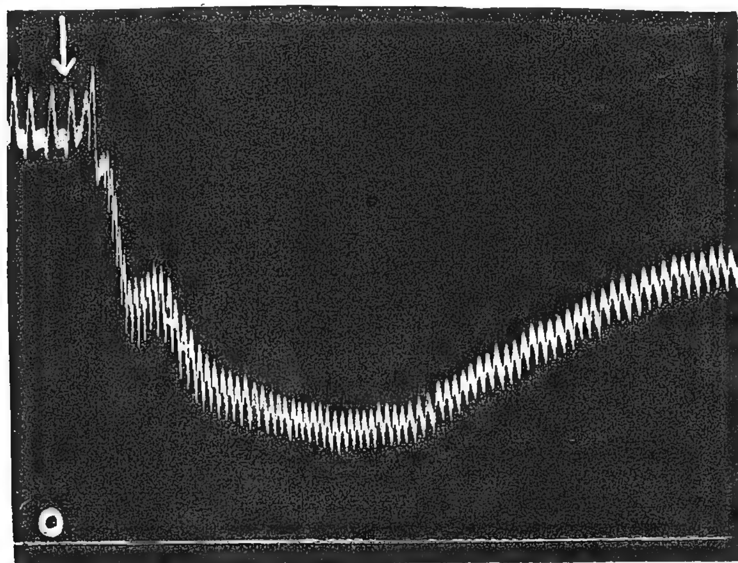


Fig. 2.

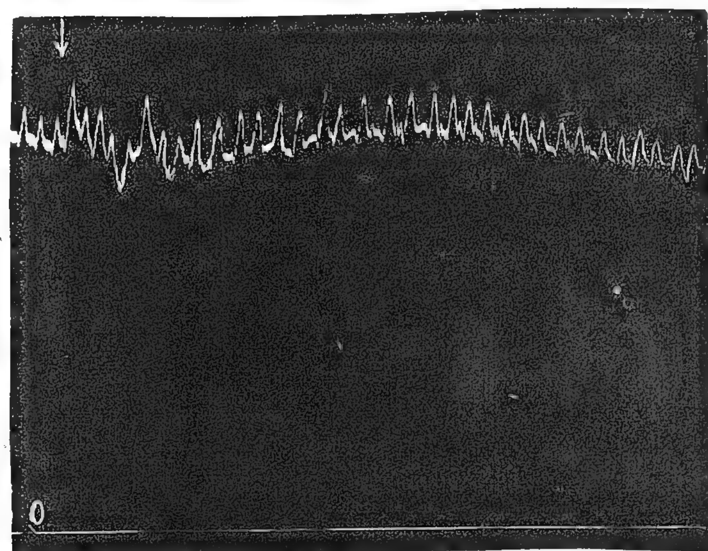


Fig. 3.

ACTION DES EXCITATIONS URÉTÉRO-PYÉLIQUES SUR LA TENSION ARTÉRIELLE DU CHIEN CHLORALOSÉ.

Fig. 1 : rein droit énervé. — Fig. 2 : rein gauche innervé et atropinisation. — Fig. 3 : rein droit énervé et atropinisation. (Les expériences correspondant aux figures 2 et 3 sont faites sur le même chien). On voit que : *a*) l'énervation rénale n'empêche pas la réponse tensionnelle aux excitations urétéro-pyéliques (chute rapide et courte) ; *b*) l'atropinisation permet une réponse importante, intense et durable, à condition que l'innervation rénale soit intacte ; *c*) l'atropinisation et l'énervation rénale associées suppriment pratiquement toute réponse.

timètres cubes de HCl à 1/10) sur des chiens dont les deux reins avaient conservé leur innervation, ou dont les deux reins avaient subi une énervation totale, ou dont un rein seulement avait été énervé tandis que l'autre restait intact. Nous pratiquions l'énervation immédiatement avant l'expérience et selon la technique que nous avons décrite (6). Celle-ci n'utilise pas l'hypothétique section fonctionnelle obtenue par badigeonnage toxique des éléments nerveux ; elle comporte, au contraire, comme nous en avons souligné la nécessité (7), leur interruption anatomique totale ; mais elle rend cependant inutile, grâce à la décortication annulaire des artères et des veines, la section des vaisseaux et le rétablissement de leur continuité au moyen de canules de Payr. Nous avons poursuivi ce travail en répétant les mêmes expériences sur des chiens préalablement soumis à l'action de différents agents pharmacodynamiques administrés par voie endoveineuse : sulfate d'ésérine (0,05 ou 0,1 *mg.* par kilogramme), sulfate d'atropine (1 *mg.* par kilogramme), chlorhydrate d'yohimbine (2 à 3 *mg.* par kilogramme), chlorhydrate de cocaïne (8 *mg.* par kilogramme).

Dans l'exposé de nos résultats, nous rappellerons d'abord les modifications immédiates que l'énervation rénale apporte aux réponses tensionnelles et viscérales provoquées par les excitations urétéro-pyéliques. Nous soulignerons ensuite les faits dus à l'action simultanée de l'énervation et des agents pharmacodynamiques.

Résultats expérimentaux.

I. Enervation rénale en l'absence d'agents pharmacodynamiques. — Nous avons montré (*loc. cit.*) que les excitations urétéro-pyéliques portées sur un *rein intact* provoquent différentes réponses viscérales ou tensionnelles : *a*) Sur le muscle intestinal, la diminution, puis l'augmentation du tonus et de l'amplitude des contractions ; *b*) Sur la rate, une spléno-contraction modérée et passagère ; *c*) Sur le rein, une diminution du volume suivie d'une augmentation secondaire ; *d*) Sur la pression artérielle, une chute rapide et de courte durée (fig. 1), ou, exceptionnellement, une élévation momentanée.

Portées sur un *rein énervé*, les mêmes excitations urétéro-pyéliques entraînent les mêmes réactions, mais avec une intensité sensiblement plus grande, notamment en ce qui concerne le muscle intestinal.

II. Enervation rénale et ésérinisation. — De tous les agents pharmacodynamiques que nous avons employés, l'ésérine est celui qui nous a donné les résultats les plus intéressants.

Portées *sur un rein intact* après injection endoveineuse d'ésérine, les excitations urétéro-pyéliques entraînent, sur le muscle intestinal, sur le volume du rein et sur la pression artérielle, les mêmes réponses qu'en l'absence d'ésérine, mais considérablement augmentées dans leur intensité comme dans leur durée. Sur la rate, au contraire, l'ésérinisation n'amène pas de modifications.

Il en va tout autrement quand les mêmes excitations portent *sur un rein énervé* ; dans ce cas, on n'observe pas de réponse, ou la réponse obtenue est à peine sensible, qu'il s'agisse de l'intestin grêle, de la vaso-motricité rénale ou de la pression artérielle. Ainsi, l'ésérine et l'énervation, agissant séparément, augmentent chacune l'intensité de certaines réponses aux excitations urétéro-pyéliques, tandis que leur action conjuguée non seulement n'exerce pas cette action de renforcement, mais encore, fait paradoxal, inhibe la réponse elle-même.

III. Enervation rénale et atropinisation. — *Le rein étant intact*, les réponses de l'intestin grêle aux excitations de l'uretère et du bassinet sont considérablement atténuées après l'administration endoveineuse d'atropine. Mais la réponse de la pression artérielle générale (fig. 2), celle de la rate et souvent la réponse volumétrique du rein sont augmentées en même temps que ralenties ; elles sont plus étalées dans le temps.

Si le rein a subi l'énervation, non seulement on n'observe pas l'augmentation de la réponse tensionnelle (fig. 3), mais la réponse elle-même est très diminuée ou pratiquement supprimée. Il en va de même pour la vaso-motricité rénale.

L'énervation ne modifie pas la spléno-contraction considérable observée chez le chien atropinisé. Sur le muscle intestinal, où l'atropine réduit déjà de façon extrême la réponse aux excitations urétéro-pyéliques, on ne peut mettre en évidence une influence restrictive de l'énervation.

Donc, en ce qui concerne certains phénomènes tensionnels, l'atropine et l'énervation, lorsqu'elles interviennent séparément, augmentent l'intensité des réponses ; lorsqu'elles agissent simultanément, au contraire, elles suppriment à peu près entièrement les réponses.

IV. Enervation rénale et yohimbinisation. — *Si le rein est intact*, l'yohimbinisation augmente très fortement la chute de pression générale et la diminution, puis l'augmentation du volume du rein, consécutives aux excitations urétéro-pyéliques. En particulier, le collapsus artériel est quelquefois tel qu'il entraîne la mort de l'animal. Au contraire, l'yohimbinisation diminue la réponse de la rate et encore plus celle de l'intestin grêle.

L'énervation rénale préalable ne modifie aucun de ces phénomènes d'une façon appréciable.

V. Enervation rénale et cocaïnisation. — *Le rein étant intact*, la cocaïne préalablement administrée ne modifie guère les réponses tensionnelles générale ou rénale aux excitations urétéro-pyéliques; mais elle prolonge très longtemps la spléno-contraction.

Si le rein est énervé, les réactions sont à peu près les mêmes.

Discussion des résultats.

Tels sont les faits expérimentaux. De leur ensemble se dégagent les résultats suivants :

1° En l'absence de tout agent pharmacodynamique, l'énervation rénale ne modifie pas le sens des réactions tensionnelles ou viscérales aux excitations urétéro-pyéliques, mais augmente souvent leur intensité. Pour expliquer ce fait en apparence paradoxal, et quoique le mécanisme de l'inhibition nerveuse soit encore mal connu, on peut penser que l'énervation supprime certains phénomènes d'inhibition.

2° En présence d'agents pharmacodynamiques, l'énervation rénale peut agir de façon très diverse selon chacun d'eux ; tantôt elle respecte l'action pharmacodynamique, tantôt l'association de l'énervation et de la drogue supprime la réponse elle-même.

3° Les substances qui, telles l'yohimbine et la cocaïne, agissent dans le domaine des nerfs adrénergiques, n'ont pas, dans les cas que nous avons examinés tout au moins, leurs effets sensiblement modifiés par l'énervation. Au contraire, l'ésérine et l'atropine, qui agissent dans le domaine des nerfs cholinergiques, ont leurs effets supprimés par l'énervation sur la plupart des terrains que nous avons explorés. L'analyse de chaque cas particulier doit donc conduire à envisager séparément le rôle de chaque agent pharmacodynamique, et peut-être, comme nous l'avons déjà fait remarquer au récent Congrès de l'Insuffisance rénale à Evian (8), le comportement de la voie afférente, du centre et de la voie efférente.

Réponses vasculaires. — Au cours de nos expériences, nous avons montré que les réponses vasculaires obtenues dans les conditions où nous nous sommes placés sont de trois ordres :

a) Une augmentation de la chute tensionnelle après ésérinisation ou yohimbinisation. — Il est possible d'expliquer ce phénomène par les données physiologiques et pharmacodynamiques aujourd'hui classiques. On sait, en effet, que l'ésérine, par un mécanisme probablement anti-diastasique, empêche la destruction de l'acétylcholine dans le sang. Pratiquement, elle se comporte comme un sensibilisateur de l'acétylcholine et des effets de l'excitation des nerfs cholinergiques. Elle augmente, par conséquent, les vaso-dilatations d'origine cholinique. L'yohimbine inhibe les effets des excitations des nerfs adrénergiques et supprime ou même inverse les effets de l'adrénaline. Elle agit ainsi indirectement, en paralysant le système antagoniste, de la même façon que l'ésérine.

On pourrait ainsi comprendre que ces deux substances augmentent la chute de pression consécutive aux excitations urétéro-pyéliques, et qu'après leur administration, on n'observe jamais la petite hypertension qu'on obtient quelquefois — assez rarement il est vrai — au lieu d'une hypotension, chez les chiens n'ayant reçu aucun agent pharmacodynamique.

De la même façon s'explique l'augmentation de la réponse vaso-motrice du rein.

b) Une augmentation de la chute tensionnelle et de la diminution de volume du rein après atropinisation. — Ce phénomène est assez difficile à expliquer ; il jette un doute sur la réalité de la participation cholinergique à ces processus, car l'atropine inhibe les effets de l'excitation des nerfs cholinergiques et des substances qui agissent comme ces nerfs. Il faut sans doute chercher l'explication du phénomène dans la complexité des mécanismes mis en jeu par les excitations urétéro-pyéliques, et que des recherches actuellement en cours nous permettront peut-être de préciser.

c) Après énervation, une suppression des réponses vasculaires chez les chiens préalablement soumis a l'action de l'ésérine ou de l'atropine. — Le caractère paradoxal de ce fait doit être souligné : ésérine et énervation, ou atropine et énervation, mises en œuvre séparément, agissent dans un sens analogue qui est le renforcement de la réponse tensionnelle. Associées, au contraire, elles suppriment non seulement le renforcement de la réponse tensionnelle, mais encore la réponse elle-même.

De nouvelles recherches sont nécessaires pour expliquer ce fait important. Cependant, il faut dès maintenant noter que ces deux poisons, ésérine et atropine, agissent surtout dans le domaine des nerfs cholinergiques.

Réponse splénique. — La spléno-contraction consécutive aux excitations urétéro-pyéliques est très renforcée par l'administration préalable d'atropine, tandis qu'elle est augmentée dans sa durée par l'administration préalable de

cocaïne. On sait que les changements du volume de la rate traduisent la somme algébrique de deux actions : d'une part, la contraction des fibres musculaires de la capsule et des cloisons spléniques ; d'autre part, la vaso-dilatation ou la vaso-constriction des vaisseaux de la rate ; c'est presque toujours la contraction des fibres musculaires qui est la plus importante et donne son sens au phénomène global.

On comprend aisément que l'atropine, en inhibant les nerfs cholinergiques, augmente la spléno-contraction, qui est régie par le système adrénergique. La cocaïne produit un effet analogue par un mécanisme inverse, en exaltant l'activité du système adrénergique.

Réponse du muscle intestinal. — Le fonctionnement du muscle intestinal est régi par une innervation compliquée, comprenant au moins trois étages de neurones, et dans lesquels s'intriquent fibres adrénergiques et fibres cholinergiques. Très schématiquement, on enseigne que certaines régissent les contractions pendulaires et d'autres le tonus. En l'absence de tout agent pharmacodynamique, les excitations urétéro-pyéliques produisent une chute du tonus et une diminution ou une abolition des contractions, souvent suivies d'une augmentation du tonus et des contractions. Nous poursuivons sur ce sujet, avec le prof. Loeper, des recherches qui feront l'objet d'un prochain article.

Après l'injection endoveineuse d'yohimbine ou d'atropine, qui inhibent l'une et l'autre, dans des modalités différentes, l'activité du muscle intestinal, l'énervation rénale n'apporte pas de changements aux réponses de l'intestin grêle consécutives aux excitations urétéro-pyéliques. Mais nous avons toujours observé une augmentation considérable de ces réponses après l'administration d'ésérine, à condition, ici encore, que l'innervation rénale soit intacte. Le même problème d'interprétation se pose que pour les cas précédents.

Conclusions.

Ces résultats expérimentaux montrent que, dans la période post-opératoire, l'énervation rénale augmente, en général, l'intensité des réponses tensionnelles et viscérales aux excitations urétéro-pyéliques. Ils montrent aussi que certains agents pharmacodynamiques, en particulier l'ésérine et l'atropine, peuvent alors agir d'une façon paradoxale, en perdant pour ainsi dire leur action spécifique et en se comportant essentiellement comme des inhibiteurs.

Ces conclusions, dont l'intérêt clinique ne doit pas manquer d'être souligné, tant du point de vue pathogénique que du point de vue thérapeutique, ne sont évidemment valables que dans les conditions où nous nous sommes placés. Notamment elles peuvent être modifiées par le facteur temps. Nos expériences ont été faites dans l'heure qui a suivi l'énervation, avant par conséquent qu'ait pu intervenir le processus de dégénérescence. A plus longue échéance, plusieurs semaines ou plusieurs mois après, lorsque ce processus de dégénérescence aura supprimé les phénomènes biochimiques qui se produisent à l'extrémité des ultimes ramifications nerveuses, il est vraisemblable que les mêmes expériences auraient de tout autres résultats. C'est ce que nous nous proposons de préciser dans des recherches ultérieures.

BIBLIOGRAPHIE

(1) M. Bariéty et D. Kohler : Excitations urétérales et mouvements de l'intestin *in situ* chez des chiens normaux, yohimbinisés, atropinés et ésérinés. *C. R. Soc. de biol*, 1938, **127**, 402.

(2) M. Bariéty et D. Kohler : Excitations urétérales et changements du volume de la rate chez des chiens normaux, yohimbinisés, atropinés, cocaïnés et ésérinés. *C. R. Soc. de biol.*, 1938, **127**, 972.

(3) P. Harvier, M. Bariéty et D. Kohler : Répercussions vasculaires de divers traumatismes urétéro-pyéliques. *Paris Médical*, 7 Mai 1938, **28**, 398.

(4) M. Bariéty et D. Kohler : Excitations urétéro-pyéliques et changements du volume du rein innervé ou énervé. *C. R. Soc. de biol.*, 1938, **128**, 375.

(5) M. Bariéty et D. Kohler : Action de divers agents pharmacodynamiques sur les changements du volume du rein après excitations urétéro-pyéliques. *C. R. Soc. de biol.*, 1938, **129**, 185.

(6) M. Bariéty et D. Kohler : Effets de l'énervation rénale sur l'anisergie réno-tensionnelle due au phénoxy-1-diméthylamino-2-éthane (J. L. 407). *C. R. Soc. de biol*, 1936, **123**, 1134.

(7) M. Bariéty et D. Kohler : Les anisergies circulatoires entre les domaines périphérique, rénal et splénique. *Annales de Médecine*, Avril 1938, **43**, 285.

(8) M. Bariéty et D. Kohler : L'énervation rénale : Etude expérimentale de quelques conséquences physiopathologiques. *Congrès de l'Insuffisance rénale*, Evian, Septembre 1938.

LES

ENCÉPHALITES HERPÉTIQUES

FORME APOPLECTIQUE
FORME CONVULSIVE ET HALLUCINATOIRE
CONTAGION
PAR LE VIRUS HERPÉTIQUE

Par G. de MORSIER

L'étude expérimentale de l'ultravirus herpétique, dont on connaît l'affinité neurotrope, a fait des progrès considérables depuis quelques années. Il n'en est pas de même pour la clinique des *encéphalites à virus herpétique*. Si la « fièvre herpétique » est connue depuis longtemps (Griesinger, Lancereaux), ses différentes formes cliniques n'ont que peu retenu l'attention jusqu'à présent. C'est pourquoi il ne nous paraît pas inutile de reprendre ce problème à propos de quelques cas d'encéphalites herpétiques récemment observés. L'un d'entre eux nous a montré une *contagion spontanée* par le virus herpétique, phénomène observé très rarement jusqu'à présent.

En moins d'une année, nous avons pu observer 3 malades atteints de troubles cérébraux graves coexistant avec une éruption d'herpès labial. Voici tout d'abord nos deux premières observations, dont les caractères cliniques sont remarquablement semblables :

Observation I. — Henri C... entre à la clinique médicale du Prof. Roch le 8 Décembre 1935. C'est un homme de 24 ans, qui exerce la profession de boucher. Sa femme nous raconte qu'il a toujours été en excellente santé. Depuis une semaine, il se plaignait de fatigue et de malaises peu précis. La veille de son entrée, il faisait encore son métier sans difficulté. Vers le milieu de la nuit, il s'occupait encore de ses affaires. *Quelques heures après, il dort en ronflant bruyamment* et sa femme ne parvient pas à le réveiller. Il est alors transporté à la clinique avec le diagnostic d' « hémorragie cérébrale ».

A l'entrée, le malade se trouve dans un *coma profond* avec agitation continuelle. Le pouls est régulier, bien frappé et la pression artérielle est de 17-11. On entend un souffle systolique à la base du cœur, avec éclat clangoreux diastolique. L'état des poumons ne présente rien de particulier. Les pupilles sont en myosis et réagissent mal à la lumière. Les réflexes patellaires et achilléens sont présents et symétriques. Le réflexe plantaire gauche se fait en extension. A droite, l'extension n'est qu'ébauchée. La nuque est raide. Le malade perd ses matières. Les urines ne contiennent ni albumine ni sucre. La sédimentation est de 6-15-59. Urée du sang : 0,40. Globules rouges : 5.551.000. Hémoglobine : 87 pour 100. Globules blancs : 11.500 (polynucléaires, 60 pour 100 ; lymphocytes, 36 pour 100 ; éosinophiles, 3 pour 100 ; myélocytes, 1 pour 100).

La *ponction lombaire* révèle un liquide céphalo-rachidien limpide, dont la pression est de 32 (assis). Eléments : 1 (lymphocyte). *Albumine : 0,52*. Sucre : 0,60. Chlorures : 7,35. Le Wassermann et l'or colloïdal sont négatifs. Le Pandy est légèrement positif. Le Wassermann est négatif dans le sang.

Deux jours après son entrée, le malade sort du coma et l'*on constate au niveau des lèvres une éruption d'herpès*. Il se plaint de maux de tête et l'on constate une ébauche d'extension du gros orteil au réflexe plantaire à gauche, et un peu de raideur de la nuque. Pas d'autres signes neurologiques. La température, qui était de 39° à l'entrée, est descendue à 37°6 le troisième jour. Le malade reste subfébrile pendant quatre jours, puis la température devient normale. Il a reçu quatre injections intraveineuses de 10 cm^3 d'amphotropine.

Le malade s'améliore très rapidement et, onze jours après son entrée, il quitte la clinique complètement guéri.

Observation II. — M. G..., âgé de 60 ans, entre à la clinique du Prof. Roch le 29 Octobre 1935. *Il se trouve dans un coma profond*. On ne possède aucun renseignement sur son compte. Par la suite, il a raconté que deux jours avant son entrée, il s'était senti fatigué et avait souffert de maux de tête.

A l'entrée, la température est de 39°5. Il existe un peu de cyanose. La pression est de 15-9. Le pouls est à 110. Les bruits du cœur sont normaux. Les poumons ne présentent rien de particulier. L'abdomen est souple, le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume. Le malade est plongé dans un coma tranquille. Les pupilles sont en myosis et réagissent mal à la lumière. On constate un peu de raideur des membres inférieurs, et une raideur assez marquée de la nuque. Les réflexes rotuliens et achilléens sont vifs et symétriques. Le réflexe plantaire se fait en flexion à droite, alors qu'à gauche il n'y a pas de réaction. Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis. La sédimentation est de 42-73-116. Les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre. Le sang contient 11.000 globules blancs.

La *ponction lombaire* révèle un liquide céphalo-rachidien clair, dont la pression est de 43 en position assise. Eléments, 12 polynucléaires. *Albumine : 0,40*. Sucre : 0,98, et chlorures : 7,25. Le Wassermann, le Pandy et l'or colloïdal sont négatifs. Le Wassermann du sang est négatif.

Deux jours après son entrée, le malade sort du coma. Il se plaint de maux de tête et on constate une abolition des réflexes rotuliens et achilléens à droite alors que ces réflexes sont normaux à gauche. Le signe de Babinski est positif à gauche. La motilité et la sensibilité sont normales ainsi que les mouvements des globes oculaires. La raideur de la nuque existe toujours.

Huit jours après son entrée, *on constate l'apparition d'un herpès sur les lèvres, sur les bords du nez et sur les piliers postérieurs du voile du palais*. Pendant les deux premiers jours, la température est de 39°, puis elle descend à 37°8. Le malade reste sub-fébrile pendant quatre jours, puis la température devient normale. Onze jours après son entrée, le malade quitte le service complètement guéri.

La similitude de ces 2 observations est frappante. Dans les 2 cas, l'affection débute brusquement et les malades tombent dans le coma avec une température de 39°. Les signes méningés sont manifestes et d'importance égale. Le coma a eu la même durée : quarante-huit heures. Cependant, dans le premier cas, le malade était

agité pendant la période de coma. L'apparition de l'herpès se fait au bout de deux jours chez notre premier malade, alors qu'il n'apparaît que le huitième jour chez le second. Le liquide céphalo-rachidien ne montre pas de leucocytose mais une hyperalbuminose dans le premier cas, alors que dans le second on a trouvé 12 polynucléaires et une hyperalbuminose modérée (0,40). Chez nos 2 malades il existe une leucocytose sanguine légère, sans modification notable de l'équilibre leucocytaire. L'évolution a été semblable dans les 2 cas. Onze jours après l'apparition du coma, les 2 malades ont pu quitter l'hôpital complètement guéris.

Voici maintenant un troisième cas, dont l'évolution a été analogue à celle des deux précédents, mais qui a présenté une séméiologie différente :

Observation III. — Clara L..., mariée, âgée de 32 ans. Premier accouchement normal le 2 Septembre 1936. Suites de couches sans incidents.

Dans la soirée du 29 Octobre 1936, elle a mal à la tête, avec impression de vide dans la tête et sensation de froid. A minuit, elle fait une première *crise convulsive*, suivie de vomissements. Le lendemain, vers midi, elle recommence à faire une série de crises convulsives se succédant à intervalles très courts. Elle est alors transportée à la Clinique médicale du Prof. Roch. Malgré l'injection intra-musculaire de 0,20 de luminal, elle a encore trois crises convulsives. Le lendemain, nouvelle série de crises convulsives survenant toutes les vingt-cinq minutes environ. Le soir, la température monte à 40°, le pouls est à 100 et l'état est alarmant. Entre les crises, la malade ne reprend pas connaissance. On note un léger strabisme externe gauche. Le tonus paraît diminué à la jambe et au bras gauche. Le signe de Babinski est ébauché des deux côtés.

La crise se déroule de la façon suivante : agitation extrême, avec mouvements d'enroulement des bras au-dessus de la tête, qui fait un *mouvement de nutation à gauche et à droite*. Les pupilles sont immobiles à la lumière et sont tour à tour dilatées ou contractées. Puis surviennent des mouvements toniques de la face et des membres, suivis par des mouvements cloniques. Phase de respiration stertoreuse et perte des urines. Après une injection intraveineuse de 10 cm^3 de gluconate de calcium à 10 pour 100, les crises cessent.

Ponction lombaire : Liquide eau de roche. Pression : 32. Eléments : 2,4. Albumine : 0,22. Sucre, 0,99. Chlorures : 7,63. Wassermann, Pandy et benjoin colloïdal, négatifs. L'urée du sang est de 0,60 et le nombre des globules blancs de 17.500. Sédimentation 15-38-135.

Le lendemain, les crises ont cessé. La malade est complètement désorientée et amnésique. Il n'y a pas de signes neurologiques. Le 5 Novembre, soit cinq jours après le début, apparaît un *herpès labial intense*.

Depuis le 3 Novembre, elle a des *hallucinations visuelles*. Elle voit des curés qui entrent par la fenêtre et la saluent. Ils sont de grandeur naturelle. Elle voit aussi un vieillard en chemise sur le seuil de la porte et de petits singes noirs. Tous ces personnages paraissent passer de gauche à droite. Une pluie de couleurs semble tomber du plafond. « C'est très joli, dit-elle, et cela ne fait pas peur. » *Les personnages lui semblent se projeter sur un écran transparent, situé à quelque distance de son lit.* A travers cet écran, elle voit *le mur de sa chambre. Parfois elle voit des personnages très petits, de petits nains, hauts de 20 cm. environ (hallucinations micropsiques).* Ce sont eux qui lancent la pluie de couleurs. *Quand elle essaie de les attraper, ils se retirent.* D'autre part, elle entend souvent une *voix* d'homme qui lui répète : « Tu vas mourir, tu vas mourir ! Ça y est, tu y es ! ». Elle répond alors qu'elle ne veut pas mourir. La voix s'arrête pour reprendre peu après. Elle sent comme des *fourmillements* et une sensation d'*engourdissement* dans la main droite. Elle souffre de palpitations, de transpirations, de bouffées de chaleur. Elle a des *vertiges* avec sensation de tourner à gauche et à droite et sensation de balancement du lit.

Dans les jours qui suivent, l'état s'améliore très rapidement. Les hallucinations ont disparu le 13 Novembre. Le 18, elle se lève et quitte l'hôpital le 26, guérie.

Une semaine après l'apparition de l'herpès labial, l'infirmière qui soigne la malade présente une kératite herpétique typique. Elle séjourne du 16 au 26 Novembre à la Clinique Ophtalmologique du prof. Franceschetti, qui a bien voulu nous communiquer le résultat de son examen : « Très fines vésicules épithéliales dans la région centrale de la cornée aux deux yeux. Diagnostic : kératite herpétique. »

Dans notre troisième observation, la séméiologie diffère nettement de celles des deux premières. Ce sont les phénomènes corticaux qui ont dominé la scène : convulsions subintrantes avec aura consistant en mouvements forcés complexes (nutation), puis épisode hallucinatoire visuel et auditif prenant parfois le caractère d'hallucinations micropsiques et accompagné d'un certain degré d'amnésie. D'autre part, l'examen du liquide céphalo-rachidien n'a révélé aucune réaction inflammatoire. Une leucocytose sanguine importante (17.000 globules blancs) existe comme dans nos deux premières observations. La guérison complète de tous les troubles cérébraux, si alarmants au début, s'est faite en trois semaines environ.

*
* *

L'herpès accompagnant des syndromes méningés ou encéphalitiques à évolution bénigne se voit donc assez fréquemment, puisque nous avons pu observer 3 cas en moins d'une année. Depuis une quinzaine d'années, différents auteurs, particulièrement en France, ont signalé des cas de *méningite herpétique* (Philibert, Nobécourt, Roch, Aubertin et Fleury, Léri et Lièvre, Barbier, Achard, André Thomas et Laflotte, Sépet et Vaquez, Weil et Abiteboul, Tamalet). A la lecture de ces observations, on voit que ces malades présentaient un syndrome méningé habituel : céphalées, raideur de la nuque, nausées, strabisme, constipation, etc. Dans aucun de ces cas il n'est fait mention de coma apoplectiforme ni de convulsions. Par contre, l'observation publiée par Pette montre l'existence de convulsions subintrantes et se rapproche ainsi de notre troisième cas. Dans un cas de Stern il existait des vertiges, une hyperexcitabilité vestibulaire, de la surdité avec bourdonnements d'oreille et de la somnolence ; dans l'autre, on notait des mouvements athétosiques, des paresthésies dans le côté gauche, des troubles stéréognosiques et topognosiques et des convulsions.

En rapprochant ces différents cas des nôtres, nous arrivons à distinguer nettement trois formes cliniques différentes d'encéphalite herpétique :

1° La *forme méningée*, la plus fréquemment observée jusqu'ici. Elle peut être *récidivante* (Pette, Tamalet, etc.).

2° La *fome convulsive* (Pette, Stern, notre cas 3) avec paresthésies et vertiges. Dans notre troisième cas, aux convulsions et aux paresthésies sont venues s'ajouter des *hallucinations* visuelles et auditives. Ces phénomènes hallucinatoires, ainsi que les vertiges giratoires et les mouvements d'enroulement et de nutation qui précèdent la crise convulsive, doivent faire admettre une atteinte prédominant à l'écorce pariétale ainsi que nous l'avons montré à propos de syndromes semblables mais d'étiologie différente [1]. Nous avons insisté ailleurs sur les caractères cliniques des hallucinations visuelles : projection sur un écran transparent, modification des hallucinations micropsiques par les mouvements [2].

3° La *forme comateuse à début apoplectique*. L'existence de cette forme est établie par nos deux premières observations. Le début est si brusque et le coma si profond qu'à première vue le malade paraît avoir fait une hémorragie cérébrale. C'est avec ce diagnostic que nos malades ont été amenés à la clinique. Le liquide céphalo-rachidien montre une hyperalbuminose nette avec une leucocytose modérée.

Dans tous les cas, l'évolution a été identique. Le début est dramatique, traduisant une atteinte brutale des centres nerveux par le virus, puis, contrairement au mauvais pronostic qu'on est tenté de porter, les symptômes diminuent très rapidement d'intensité et les malades sont complètement guéris après deux à trois semaines.

L'herpès labial a apparu dans la première semaine qui a suivi le début des accidents nerveux : deux jours (obs. II), cinq jours (obs. III), sept jours (obs. I).

*
* *

Trois ordres de constatations expérimentales doivent faire discuter la possibilité d'un rapport entre l'herpès et les troubles cérébraux. 1° Le liquide retiré des vésicules herpétiques de l'homme et déposé sur la cornée du lapin provoque l'apparition d'une kératite particulière, la kératite dendritiforme. Cette kératite peut se transmettre d'un animal à l'autre (Gruter). L'herpès cutané et muqueux est également inoculable à la cornée du lapin (Lœwenstein). 2° Au déclin de la kératite ainsi provoquée, certains lapins font une encéphalite souvent mortelle, se manifestant par des mouvements de manège, des convulsions toniques et cloniques, des paralysies et de la salivation (Doerr et Vöchting). 3° La cornée du lapin, contaminée antérieurement avec du virus encéphalitique, est immunisée contre le virus herpétique (Doerr et Schnabel. 4° Le virus herpétique, provenant de cerveau de lapin mort d'encéphalite herpétique expérimentale, et inoculé dans la cavité rachidienne de l'homme atteint de parkinsonisme post-encéphalitique (dans un but thérapeutique), peut provoquer une encéphalite durant deux à trois semaines accompagnée de fièvre, de symptômes méningés et d'éruption herpétique cutanée (Levaditi, Nicolaü et Poincloux, etc.). On n'a jamais observé de cas de mort ni de séquelle névraxitique dus au virus herpétique (Nicolaü).

Le virus de l'encéphalite et celui de l'herpès doivent-ils donc être identifiés l'un à l'autre ? Sur ce point, les avis sont encore partagés. Blanc, Levaditi, l'affirment. Stern pense que l'identité des deux virus ne peut pas être niée d'une façon certaine, mais qu'elle n'est pas probable. D'autre part, on sait que l'herpès apparaît souvent au cours d'une infection cérébrale ou méningée microbienne (pneumocoque, méningocoque, etc.), et il n'est pas possible pour l'instant de savoir quelle part revient aux microbes et au virus herpétique dans l'ensemble du tableau clinique.

Quels sont donc les rapports existant entre les symptômes cérébraux que nous avons constatés et le virus herpétique ? Examinons tout d'abord s'il est possible de faire rentrer nos cas dans le cadre d'une infection connue et de con-

1. G. de Morsier et R. Broccard : Syndrome pariétal avec mouvements forcés complexes et hallucinations visuelles. (*Arch. suisses Neurol. et Psychiatr.*), t. 40, p. 164 et 362.

2. G. de Morsier : Les hallucinations. Etude oto-neuro-ophtalmologique (*Rapport au XI^e Congrès O. N. O.*). *Rev. O. N. O.*, Avril 1938.

sidérer alors l'herpès comme un « épiphénomène », sans importance étiologique. Or, ni la séméiologie, ni l'évolution, ne permettent de rattacher nos cas à une maladie connue. Ils sont très éloignés de l'encéphalite mésocéphalique du type Economo. Leur début apoplectiforme et leur courte évolution les séparent nettement des nombreuses névraxites atypiques si fréquentes pendant ces dernières années et qui gravitent souvent à mi-chemin entre l'encéphalite du type Economo et la sclérose en plaques, en se rapprochant plus ou moins de l'une ou de l'autre. Ils sont également bien différents des scléroses en plaques cérébrales pseudo-tumorales. L'absence de lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien sépare nos cas de ceux qu'on a décrits sous le nom de méningite des jeunes porchers et qui évolue également rapidement vers la guérison.

Il existe certainement une analogie entre l'évolution de nos cas et celle des *méningites lymphocytaires bénignes*. Dans le récent et remarquable rapport que le Prof. Roch a consacré à cette dernière maladie, nous voyons que c'est au bout de cinq à huit jours, parfois dix à douze jours, que le malade entre en convalescence. Mais le tableau clinique et le mode de début sont très différents. Dans la méningite lymphocytaire bénigne, jamais de début apoplectiforme, jamais de convulsions, jamais de signe de Babinski. Les symptômes méningés dominent la scène, et le liquide céphalo-rachidien montre une dissociation albumino-cytologique avec hypercytose souvent considérable et taux d'albumine peu élevé. Dans nos cas, au contraire, ou bien le liquide céphalo-rachidien est normal, ou bien la dissociation albumino-cytologique comporte une hyperalbuminose avec peu d'éléments figurés.

Par exclusion, nous arrivons donc à penser qu'il existe très probablement un rapport entre les troubles cérébraux présentés par nos malades et le virus herpétique. Mais la preuve absolue ne peut pas en être donnée actuellement.

Il est évident que, dans nos cas, le virus herpétique n'est pas remonté dans le cerveau par *neuroprobasie* (Levaditi), c'est-à-dire en progressant le long des nerfs de la périphérie vers le centre, puisque les symptômes cérébraux ont précédé l'apparition des vésicules cutanées. Il est peu probable qu'il ait suivi le trajet inverse, des centres vers la peau par *septinévrite* (Nicolaü, Galloway et Dimancesco). L'ensemble du tableau clinique fait penser que le virus s'est propagé par *voie sanguine* et s'est localisé d'abord sur les centres nerveux, et ensuite sur la peau. La leucocytose sanguine présente dans nos trois cas en témoigne. Récemment, Doerr et Hallauer ont prouvé expérimentalement ce mode d'infection, en produisant des myélites chez le lapin et le cobaye par injections intraveineuses de virus herpétique.

L'inoculation fortuite du virus à la cornée de l'infirmière soignant notre troisième malade, huit jours après le début de la maladie, montre la virulence de l'infection et fait penser aux deux petites épidémies d'herpès qui ont été observées en Suisse, l'une dans un hôpital (Zimmerlin), l'autre dans une compagnie d'infanterie (K. Meyer). Une épidémie d'herpès à allure méningitique a été observée récemment dans une salle d'hôpital par Lavergne, Kissel et Simonin. Cependant l'infirmière n'a pas présenté de symptômes cérébraux ni méningés. Pour pouvoir affirmer que les cas semblables aux nôtres sont en réalité des encéphalites herpétiques, il faudrait pratiquer systématiquement des injections de liquide céphalo-rachidien du malade au lapin dès les premiers signes d'atteinte cérébrale. C'est ce qui s'est produit dans le cas de Hissard. Cet auteur a observé une femme de 29 ans, souffrant d'un état méningé guéri en huit jours. Le liquide céphalo-rachidien de cette malade, qui contenait 600 éléments figurés (lymphocytes en majorité), a été inoculé dans l'œil du lapin. Quelques jours après, une kératite est apparue, et l'animal a présenté des raideurs, des secousses convulsives. Son liquide céphalo-rachidien, inoculé dans l'œil d'un autre lapin, a provoqué également une kératite.

Pette a inoculé au lapin le liquide céphalo-rachidien de son malade, mais sans aucun résultat. Par contre, le contenu d'une vésicule d'herpès inoculée au lapin a déterminé une encéphalite herpétique. Chez le malade de Nobécourt et de ses collaborateurs, l'inoculation au cerveau du singe a produit une encéphalite et l'inoculation à la cornée du lapin a provoqué une kératite transmissible.

Cette inoculation du liquide céphalo-rachidien à la cornée du lapin devrait être faite systématiquement dans les cas analogues aux nôtres. C'est pourquoi il est nécessaire de connaître les formes méningées apoplectiques et épileptiques des encéphalites bénignes que nous venons de décrire, afin de penser à l'encéphalite herpétique avant même l'apparition des vésicules d'herpès.

(Travail de la Clinique Médicale de Genève. Professeur Roch.)

BIBLIOGRAPHIE

Abiteboul : *Thèse de Paris*, 1936.
Achard : *Journal des Praticiens*, 22 Octobre 1932.
André-Thomas et Laflotte : *Paris méd.*, 26 Mars 1932.
Aubertin et Fleury : *Monde médical*, 15 Mai 1930.
Barbier : *Lyon méd.*, 29 Mars 1931.
Bing et Walthard : *Arch. Suisses Neurol.*, 22 Janvier 1928.
Doerr et Vöchting : *Rev. gen. Ophtalm.*, 1920, **34**, 409.
Doerr et Schnabel : *Schweiz. med. Woch.*, 1921, nos 20 et 24.
Doerr et Hallauer : *Zentralblatt. Neurol.*, 1936, **82**, 656.
Grüter : *Münch. med. Woch.*, 1924, 1058 (la découverte de Grüter date de 1910).
Hissard : *Bull. Soc. française Dermat.*, 25 Novembre 1933.
Lavergne (de), Kissel et Simonin : *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1934, **58**, 200.
Levaditi : *L'herpès et le zona*, Paris, 1926.
Levaditi et Lépine : *Les Ultravirus des Maladies humaines*. Paris, 1938.
Léri et Lièvre : *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, 4 Juillet 1930.
Lœwenstein : *Münch. med. Woch.*, 1919, 309.
Marinesco et Draganesco : *Rev. Neurol.*, 1932, **1**, 1.
Mayer (K.) : *Schweiz med. Woch.*, 1921, 703.
Nobécourt, Janet, Kermorgant et Garcin : *Acad. de Méd.*, 1925, 771.
Nicolaü, Dimancesco et Galloway : *Ann. Inst. Past.*, 1929.
Nicolaü : Herpès, in *Les ultra-virus des maladies humaines*, de Levaditi et Lépine, 1938.
Pette : *Acta med. Scandinavica*, 1929, **70**, 421.
Philibert : *Progrès méd.*, 5 Décembre 1923.
Roch : *Congrès français de Médecine*, Paris, 1936.
Sendrail : *Pratique méd. française*, Octobre 1929.
Sepet et Vague : *Marseille méd.*, 1933, 825.
Stern : *Die epidemische Encephalitis*. Berlin, 1928, 385 et *Handbuch der Neurologie*, 1936, **13**, 428.
Tamalet : *Toulouse méd.*, 15 Avril 1935.
Weil et Abiteboul : *Rev. O.N.O.*, Décembre 1934.
Zimmerlin : *Corresp.-Blatt. Schweizer Aertzte*, 1883.

CONGRÈS DE L'INSUFFISANCE RÉNALE

(Evian, 21-24 Septembre 1938.)

Rapports.

Les cures de diurèse dans l'histoire thermale. — M. Etienne Chabrol. Ignorées des anciens, les cures de diurèse ne devaient trouver leur apogée qu'à partir de la Renaissance ; Montaigne, Mme de Montpensier, Mme de Sévigné nous ont laissé les impressions de leur cure. Les malades buvaient des quantités massives d'eau, et ces cures intensives n'étaient pas sans provoquer de redoutables accidents bien décrits à Vichy, au XVIIe siècle, par Jean Banc ; aussi, à côté de la purge et du clystère, la saignée n'était pas épargnée aux curistes quand les émonctoires n'avaient pas rempli leur rôle. Aux XVIIIe et XIXe siècles, avec l'avènement de la chimie thermale, la cure de lavage est détrônée au profit de la cure chimique des humeurs lorsque Claude Fouët eut découvert dans les sources de Vichy un sel alcalin. D'Arcet étudie l'alcalinisation des urines sous l'effet de l'eau de Vichy et Charles Petit croit que l'eau alcaline de Vichy dissout l'acide urique des calculs vésicaux et qu'à forte dose elle guérit radicalement la goutte et la gravelle. Mais en fait c'est à Contrexéville, à Vittel, à Amphion, à Evian que, dans la seconde partie du XIXe siècle, les cures de diurèse sont systématiquement étudiées. Sous l'impulsion des travaux de Widal et Lemierre, d'Ambard, de Gilbert, Lereboullet et Villaret, de Vaquez, les médecins hydrologues avec Chiaïs, Jules Cottet, Bergouignan, Lévy-Darras à Evian, Paillard, Violle, Amblard à Vittel, Sérane à Saint-Nectaire codifient scientifiquement les cures de diurèse au cours de ces 30 dernières années.

***Climats et affections de l'appareil urinaire.* — MM. M. Piéry et M. Milhaud.** Les éléments climatiques ne sont pas sans action sur l'appareil urinaire : le froid aux pieds congestionne vésicaux et prostatiques; les néphrites, les albuminuries et les hémoglobinuries *a frigore* ont été l'objet d'un nombre considérable de travaux. Par la diminution de la diurèse que la chaleur produit, les climats aux températures excessives doivent être interdits aux rénaux. L'action sur les reins des variations de la pression atmosphérique, du vent, de l'électricité atmosphérique, de la radio-activité est peu connue. L'héliothérapie, au début tout au moins des cures solaires, accroît la diurèse alors qu'au bout de quelques jours, au contraire, elle la diminue. Les climats de haute altitude provoquent une diminution de la diurèse aqueuse et azoturique avec abaissement du taux de la phénolsulfonephtaléine éliminée et augmentation légère de la constante d'Ambard. Certains auteurs ont avancé que le climat marin augmentait la diurèse, d'autres qu'il la diminuait; tous semblent admettre, par contre, que le bain de mer augmente la quantité d'urine ainsi que le chlore urinaire et provoque parfois une albuminurie passagère. Les auteurs sont souvent en désaccord aussi sur l'action physiologique du climat désertique; cependant, les stations du type de Hélouan, Assouan ou Baïram-Ali paraissent indiquées aux albuminuriques et aux œdémateux. Il semble que les climats tropicaux provoquent la gravelle. Les indications et contre-indications des cures climatiques

dans les affections des reins terminent ce rapport fourmillant de faits peu connus en général des médecins.

Insuffisance rénale latente. — **M L. Ambard.** Une constante uréo-sécrétoire trouvée normale après une poussée de glomérulo-néphrite ne saurait être considérée comme un indice certain de la restitution *ad integrum* du parenchyme rénal; elle peut masquer un déficit rénal important, déficit qui pourra croître encore sans se manifester par une ascension de la constante, jusqu'au jour où, la limite de l'hyperfonctionnement compensateur étant atteinte, la constante commencera à s'élever. S'il en est ainsi, l'évolution de certaines néphrites comporterait donc une première phase d'insuffisance rénale, en quelque sorte latente, ou du moins inappréciable, par nos procédés d'investigation habituels. Telle est la juste opinion défendue par l'auteur à l'appui de nombreux faits précis.

Le mécanisme de l'insuffisance rénale dans les diverses variétés de néphropathies. — **M Paul Govaerts.** L'observation clinique, basée sur la confrontation des lésions anatomiques et sur l'étude comparée des coefficients d'épuration sanguine de la créatinine et de l'urée, conduit aux conclusions suivantes: 1° Dans les néphropathies toxiques, qui provoquent des lésions graves des tubuli allant jusqu'à la nécrose de ces éléments, il n'est pas possible d'évaluer avec quelque précision quel est le volume de la filtration. En effet, le rein, au moment où les altérations tubulaires sont maximales, excrète une urine dans laquelle, par rapport à leur taux dans le sang, la créatinine et l'urée sont très peu concentrées, mais le sont presque au même degré. Ce fait laisse supposer que la paroi des tubuli se comporte à ce moment à peu près comme le ferait une membrane inerte, laissant diffuser librement la créatinine et l'urée. Cette constatation, conforme à des observations expérimentales, permet de conclure que, dans les néphropathies toxiques graves, un facteur important d'insuffisance rénale est la diffusion du filtrat à travers les tubuli altérés. 2° Dans les néphropathies hydropigènes (néphroses, amyloïdoses, stade « néphrotique » de certaines néphrites), la paroi des capillaires glomérulaires manifeste une perméabilité excessive, puisqu'elle laisse passer non seulement la créatinine et l'urée, mais même les protéines sanguines. D'autre part, la circulation glomérulaire est intacte, de sorte que rien n'entrave la formation d'un filtrat abondant. Lorsque ces affections ont persisté pendant longtemps, elles se compliquent fréquemment d'insuffisance rénale. Celle-ci a pour origine une réduction progressive de l'irrigation glomérulaire avec une diminution correspondante de la filtration, d'où résultent d'une part la diminution de l'albuminurie, d'autre part le déficit d'excrétion de la créatinine et de l'urée. 3° Enfin, dans les néphrites urémigènes et les scléroses d'origine vasculaire, la réduction de la circulation glomérulaire est un phénomène précoce, qui ne fait que s'accentuer par la suite. Il conduit directement à une diminution de la filtration, qui explique l'insuffisance d'excrétion de la créatinine et de l'urée. La réduction de la circulation rénale est peut-être responsable, par un mécanisme que l'on commence à discerner, de l'hypertension accompagnant fréquemment ces affections. Ces constatations concordent parfaitement avec les données de la physiologie attribuant à la filtration glomérulaire un rôle capital dans le fonctionnement rénal des mammifères.

L'insuffisance rénale en particulier dans la chirurgie rénale. — **M. Maurice Chevassu.** Insistant sur l'utilité du dosage de l'urée sanguine en pratique chirurgicale, sur l'importance de la constante d'Ambard, à condition qu'elle soit faite avec une minutie rigoureuse, l'auteur cite quelques faits remarquables du retentissement des lésions chirurgicales unilatérales sur le rein opposé. L'azotémie et la constante doivent être répétées : seules plusieurs épreuves permettent de suivre l'évolution du trouble rénal. D'autre part, on devra toujours avant une néphrectomie pratiquer des explorations globales, les explorations faites au cours d'un cathétérisme de l'uretère, toujours plus ou moins irritantes, étant un risque d'aggravation, heureusement momentanée d'habitude, de la fonction rénale. Avant l'opération également il est indispensable d'explorer la fonction aqueuse. L'exploration globale doit être faite en plus de l'étude du fonctionnement des reins séparés ; cette dernière montre seulement quelle est la part respective prise par chacun des reins dans le fonctionnement global, que ce fonctionnement global soit lui-même normal ou déficient. Mais à cette exploration fonctionnelle il importe toujours de superposer l'exploration lésionnelle ; pour cela on s'adressera à l'exament cytobactériologique des urines séparées et surtout à l'urétéro-pyélographie ascendante, méthode proposée, il y a plus de dix ans, par l'auteur et remarquablement étudiée par lui.

L'insuffisance rénale dans les maladies nerveuses et mentales. — **MM. Henri Roger et Yves Poursines.** Le retentissement des affections nerveuses et mentales sur la sécrétion et l'excrétion rénales est bien moins important que les désordres provoqués dans le système nerveux par l'insuffisance rénale. Quelques maladies nerveuses sont susceptibles de déclancher des albuminuries, des azotémies, des oliguries ou anuries, des polyuries. Les maladies à paroxysmes (épilepsie, tétanie, migraines) s'accompagnent parfois d'une insuffisance rénale post-critique transitoire. Une encéphalite rapidement mortelle, connue sous le nom d'encéphalite psychosique aiguë azotémique, a pour principale caractéristique une élévation progressive du taux de l'urée sanguine jusqu'à 3, 5, 7 *g*. Les paraplégies médullaires entraînent une azotémie par rétention vésicale, seule ou associée à l'infection urinaire ascendante. Sans doute, dans de nombreux cas, il n'y a pas, à proprement parler, insuffisance rénale, telles les azotémies extra-rénales dues aux combustions exagérées des tissus. Sans doute, les insuffisances rénales des affections neuro-psychiques ne dépendent pas toutes directement du système nerveux ; intervention parfois d'un processus humoral hypophysaire, plus souvent de troubles vaso-moteurs. Dans quelques cas il faut bien admettre l'action directe des centres nerveux encéphaliques.

Rein et respiration (recherches expérimentales). — **M. Léon Binet.** L'urée, quand son taux atteint un certain degré, peut diminuer d'intensité de la respiration tissulaire. Les animaux, soumis à l'intoxication uranique et ayant de ce fait des lésions rénales accentuées, présentent une baisse du taux du glutathion dans leurs tissus. La néphrite uranique expérimentale s'accompagne, comme on le sait, d'une chute du taux de l'acide carbonique total contenu dans le plasma. Le pronostic en est singulièrement amélioré, sous l'influence d'injections de solution de bicarbonate de soude ou d'injections de CO^2. Diverses recherches poursuivies sur le lapin et le poisson semblent convaincantes à ce sujet.

A propos de l'azotémie des prostatiques et en particulier de l'azotémie extra-rénale d'origine mécanique. — **M. E. Chauvin.** L'azotémie des prostatiques reconnaît de multiples causes : 1° Des lésions anatomiques très diverses des reins ; 2° un trouble purement fonctionnel, lié strictement et uniquement à la mise en tension des voies excrétrices de l'urine et dont le mécanisme n'est point encore élucidé; 3° enfin, des phénomènes de rétention mécanique purs, emmagasinant dans l'organisme à la fois des liquides et des déchets azotés. Entre les azotémies mécaniques par rétention simple, bénignes, et les azotémies purement rénales chez les prostatiques néphrétiques il existe toute une série d'intermédiaires. Malheureusement les épreuves fonctionnelles rénales ne permettent pas de distinguer ces différents types d'azotémie; l'étude de la courbe azotémique à la suite du cathétérisme constitue l'unique procédé capable de nous renseigner avec exactitude sur la valeur du parenchyme rénal. Avant de cystostomiser un malade douteux, il faut s'assurer que cette cystostomie pourra être suivie d'une prostatectomie, par l'application d'un cathéter à demeure, qui, seul, pourra nous donner une idée exacte de la résistance du sujet et de la valeur de ses reins, suivant qu'elle ne modifiera pas l'azotémie ou l'abaissera de façon plus ou moins rapide et plus ou moins nette.

Les lésions rénales de l'oxalémie expérimentale (Les néphrites glycoliques). — **MM. Maurice Chiray, L. Justin-Besançon, Joseph Dieryck et Charles Debray.** Les auteurs montrent d'abord quels sont les glucides capables de fournir de l'acide oxalique. « Cet acide oxalique endogène est susceptible de se précipiter dans les canalicules rénaux et de réaliser des lithiases oxaliques expérimentales. Mais, fait plus intéressant, les glycols et leurs produits d'oxydation donnent naissance à des substances intermédiaires qui sont nocives pour le rein, avant même que d'arriver au stade de leur transformation en acide oxalique. Ainsi des néphrites aiguës, subaiguës ou chroniques peuvent se produire sous l'influence des précurseurs de l'acide oxalique. Cela donne à penser qu'en clinique humaine, à côté d'oxaluries, sans lithiase ni néphrite, il y a possibilité de néphrites sans forte oxalurie, chez certains oxalémiques. Ces recherches physiologiques sur l'animal ont pris, tout d'un coup, un intérêt clinique de premier plan, du fait des néphrites glycoliques aiguës observées aux Etats-Unis et de la diffusion actuelle de l'emploi des glycols dans l'industrie alimentaire et pharmaceutique. Si bien qu'au problème théorique soulevé par l'étude de l'oxydation des glycols en acide oxalique s'ajoutent actuellement des problèmes pratiques posés par leur absorption habituelle ou accidentelle. Il n'est pas jusqu'aux relations entre l'oxalémie expérimentale et le métabolisme de l'eau qui n'intéressent le médecin, du fait des deductions qu'on peut en tirer en vue de la cure de diurèse chez les oxalémiques. »

Les reins et la peau. — **MM. L. et P. Rimbaud.** Les manifestations cutanées de l'insuffisance rénale confirmée sont : le prurit, la mélanodermie, les sueurs d'urée et le purpura. Si l'insuffisance rénale peut donc s'extérioriser par des troubles cutanés, par contre, il est impossible d'affirmer l'intervention d'un facteur rénal dans la physiopathologie des affections cutanées; l'étude de l'insuffisance rénale dans la genèse des dermatoses n'a pu rassembler que des faits essentiellement négatifs. La rareté des néphrites consécutives à des affections cutanées (hormis les brûlures, les streptococcies érythémateuses, l'érysipèle, la maladie de Duhring-Brocq, l'érythème polymorphe, le lupus érythémateux exanthématique) s'oppose à la fréquence avec laquelle on les observe à la suite des infections des muqueuses et du tissu lymphoïde, telles que stomatites et angines. Chez de nombreux malades atteints de dermatoses, avant que le trouble rénal soit patent, le terrain uricémique, goutteux, lithiasique, pléthorique... sera une indication de cure de diurèse.

La diurèse aqueuse en pathologie hépatique. — **MM. Noël Fiessinger, A. Gajdos et E. Panayotopoulos.** Après une étude clinique de la diurèse hépatique, après une étude du rapport chlorosodique des urines hépatiques, les auteurs étudient très longuement et minutieusement la dilution sanguine après absorption d'eau chez les hépatiques: dans les ictères comme dans les cirrhoses la dilution sérique est inversement proportionnelle à la diurèse aqueuse; ce sont les cas où l'absorption d'eau ne s'accompagne pas de diurèse qui présentent l'hydrémie la plus intense et la plus prolongee. Passant en revue les différents facteurs de l'oligurie des hépatiques : intestinal, rénal, hépatique, les auteurs envisagent les étapes de la dilution sanguine pendant la traversée aqueuse: il y a d'abord une dilution portale qui disparaît après la deuxième heure, pour faire place à la dilution générale. Si expérimentalement on provoque un blocage du système réticulo-endothélial, une hépatite phosphorée ou une fistule d'Eck, la dilution sérique a lieu presque immédiatement dans les territoires porte, cave et fémorale. Comment expliquer alors l'oligurie si ce n'est par le facteur tissulaire. C'est ainsi que les auteurs en arrivent à distinguer deux eaux: l'eau hétérogène et l'eau autogène. La diurèse n'est possible qu'avec la deuxième: les tissus doivent réaliser l'autogénisation de l'eau. C'est donc sur-

tout dans la vitalité tissulaire qu'il faut rechercher la raison de l'oligurie et de l'opsiurie.

L'influence de l'anémie sur les fonctions rénales d'élimination. — MM. **M. Roch, Eric Martin** et **R. Junet.** Le syndrome urinaire de la néphrite (albuminurie et cylindrurie) ne se rencontre pas, même chez les grands anémiques. L'influence de l'anémie sur le rein se borne à provoquer des troubles fonctionnels dont quelques-uns sont faciles à mettre en évidence. Ainsi on constate chez les anémiques une forte réduction de la diurèse quotidienne moyenne et de médiocres éliminations urinaires dans les épreuves de diurèse provoquée, faits qui se retrouvent chez l'animal anémié. Essen et Porges ont noté l'inefficacité des diurétiques chez les anémiques. Il existe donc chez ces malades soit une insuffisance rénale pour l'élimination de l'eau, soit une rétention hydrique tissulaire, soit, plus vraisemblablement, en même temps et synergiquement, insuffisance rénale et tendance à la rétention tissulaire. D'une manière générale la diurèse s'améliore parallèlement à l'amélioration de l'état sanguin, en sorte qu'on est en droit d'attribuer à l'anémie les déficits de la diurèse spontanée et provoquée. La rétention hydrique s'accompagne de rétention chlorurée, ce dont témoignent d'une part la faible élimination de chlorure dans l'urine, d'autre part l'élévation du taux du chlore plasmatique et du chlore globulaire. La rétention d'eau et de chlore chez les anémiques dépend de facteurs multiples, parmi lesquels l'état fonctionnel rénal n'est sans doute pas le moindre. Une insuffisance pour l'élimination de l'urée nous paraît être une manifestation plus exclusivement rénale, qui démontre, croyons-nous, la déficience fonctionnelle du rein des anémiques. A ces conclusions d'intérêt surtout théorique, les auteurs ajoutent une remarque qui leur semble avoir une portée pratique. Les rénaux qui ont de l'anémie ne sont pas rares; or, chez ces malades, ajoutant des troubles fonctionnels aux déficits qui résultent des lésions anatomiques, l'anémie aggrave l'insuffisance rénale. Guérir l'anémie, tout au moins améliorer l'état du sang sera en même temps améliorer d'une manière appréciable les fonctions rénales.

De l'influence d'un rein malade sur le rein du côté opposé. — M. **C. Lepoutre.** Chez des malades observés durant des années il est facile de saisir l'influence néfaste du rein malade sur l'autre; pour fréquents que soient ces faits, ils ne sont pas constants. Leur fréquence légitime cependant souvent une intervention chirurgicale. Si les lésions du rein adelphe paraissent aussi constituer des contre-indications opératoires, l'auteur a rapporté des faits personnels montrant l'amélioration possible des lésions secondaires du rein adelphe par l'extirpation du rein le premier malade. De nombreux documents prouvent que l'anurie réflexe peut résulter de l'inhibition d'un rein sain; l'excitation du splanchnique, provoquant une vasoconstriction énergique, en est une explication plausible. L'anurie réflexe trouve un terrain favorable si le rein opposé au rein malade est lui-même malade. L'anurie réflexe est une rareté; aussi en pratique on considérera, avec Legueu, que l'anurique est un malade qui urinait la veille avec un seul rein et on agira sur le rein qui paraît être le dernier bloqué.

Insuffisance rénale et glandes endocrines. — M. **L. Daniel.** Il y a une influence réciproque entre le rein et les glandes à sécrétion interne: l'étude pharmacodynamique d'hormones comme la post-hypophyse, l'adrénaline, l'insuline sont en faveur de cette association; l'hypophysectomie augmente la diurèse, la thyroïdectomie la diminue, la surrénalectomie entraîne une augmentation de l'urée. L'hyperfonctionnement expérimental de l'hypophyse, l'hyperthyroïdie, l'hyperfonctionnement de la surrénale, l'hyperparathyroïdie apportent de nombreuses modifications dans le fonctionnement rénal. D'ailleurs, en clinique, on a signalé des altérations anatomiques et fonctionnelles des reins dans les affections de l'hypophyse, du corps thyroïde, de la surrénale, des glandes génitales; rappelons à ce propos l'importance du traitement thyroïdien dans la néphrose et l'intérêt physiopathologique du nanisme rénal.

Les troubles rénaux des diabétiques. — MM. **P. Froment** et **S. Bachman.** En envisageant tout d'abord les néphropathies des diabétiques, les auteurs montrent la bénignité de la néphropathie simple albumineuse, la rareté de la néphropathie simple hématurique, la rareté de la néphropathie simple hypertensive, opposées à la fréquence des néphropathies compliquées de l'insuffisance fonctionnelle : cette dernière est évidemment grave. Au cours du coma diabétique il n'est pas rare d'observer des signes d'altération rénale associée ou non à des symptômes d'insuffisance fonctionnelle : oligurie, cylindrurie, hypoazoturie, hypochlorurie, hyperazotémie. Au point de vue anatomique, à côté des lésions de néphrite chronique ou aiguë, non spéciales au diabète, existent des lésions spéciales dont on a même voulu faire la signature histologique du diabète ; ce sont des lésions de vacuolisation cellulaire et de dépôt glycogénique. Quelle est la pathogénie de ces troubles rénaux ? A côté du terrain spécial sur lequel évolue le diabète : obésité, diathèse arthritique, il faut tenir compte du rôle de la polyurie, du rôle de l'excrétion du glucose, des corps acétoniques. Après une étude très fouillée de l'élimination urinaire du glucose (détermination du seuil, ses caractères, sa nature) les auteurs, envisageant le rôle des troubles rénaux dans l'évolution pathologique du diabète, admettent, avec Rathery, que l'élément rénal ne donne pas au syndrome diabétique son allure clinique et sa gravité et qu'il n'enlève pas à l'étude de la tolérance hydrocarbonée sa valeur réelle.

L'insuffisance rénale dans la néphrite chronique atrophique de l'enfance avec arrêt de croissance. — MM. **Robert Debré, Julien Marie** et Mlle **M.-L. Jammet.** De l'étude très complète de ce syndrome, on peut tirer les conclusions suivantes : 1° La précocité de l'atteinte du pouvoir concentrateur du rein, troublé dès les premiers mois ou les premières années de la vie, ce qui provoque la polyurie et la polydipsie. 2° La longue durée — une dizaine d'années — de cette période polyurique, compensant l'insuffisance de la concentration, grâce à la conservation de la fonction de dilution. 3° La latence de l'azotémie et sa longue période de tolérance, les enfants pouvant vivre des années en parfait état apparent, malgré une azotémie oscillant entre 0 *g.* 50 et 1 *g.*, si bien que la maladie peut parfois durer jusqu'à 20 ou 25 ans.

Le rein dans les avitaminoses et les dystrophies par carence. — M. **Georges Mouriquand.** L'avitaminose A a donné lieu à un très grand nombre d'études: celle-ci, en effet, provoque chez le rat des calculs à base de phosphate de chaux mélangés ou non à des phosphates ammoniaco-magnésiens. Inversement, certains auteurs auraient fait disparaître les calculs urinaires chez les animaux en leur redonnant de la vitamine A. Les rapports du rein et de l'avitaminose B sont encore mal précisés. Dans l'avitaminose C les hémorragies rénales se rencontrent évidemment dans cette maladie hémorragipare ; plus spécifiques paraissent les véritables néphrites aiguës observées dans le scorbut et les cas de néphrite chronique au cours du scorbut prolongé ; n'oublions pas enfin, que l'acide ascorbique est essentiellement éliminé par le rein et que certains auteurs ont signalé l'action diurétique de cette vitamine. C'est surtout dans l'hyperavitaminose D que des troubles rénaux peuvent être observés : lithiase calcique avec altérations rénales épithéliale, conjonctive ou inflammatoire.

Dans une conclusion de synthèse, l'auteur montre que les dystrophies par carence et déséquilibre alimentaire peuvent jouer dans la néphrose lipoïdique ou dans la sclérose rénale.

Fonction rénale et intoxications industrielles. — M. **L. Michaud.** En exposant les effets nocifs du mercure, du plomb et du tétrachlorure de carbone, l'auteur a choisi trois exemples qui montrent bien jusqu'à quel degré la fonction rénale est lésée. Lésion variable, il est vrai, parfois légère et transitoire, souvent définitivement acquise et pouvant aller jusqu'à constituer un danger grave pour la vie. Mais, quel que soit le degré de l'atteinte rénale, celle-ci doit toujours être prise en considération, car elle constitue un élément important de notre jugement en ce qui concerne la répercussion des toxiques sur l'organisme entier. Jamais le rein n'est lésé isolément, car nous ne connaissons pas de substance toxique qui n'ait d'affinité que pour le rein. Les troubles de la fonction rénale font partie d'un ensemble souvent fort complexe de lésions. Et c'est peut-être là une des raisons pour lesquelles les troubles rénaux ont été souvent négligés dans l'étude des intoxications. Il y avait une lacune à combler; l'auteur a essayé de le faire. Les intoxications, si elles provoquent des lésions organiques des reins et des troubles fonctionnels, ne créent cependant pas de syndromes spéciaux. Nous rencontrons des néphrites, des néphroses, des néphro-scléroses, des hépato-néphrites avec tous leurs signes caractéristiques habituels. Les troubles fonctionnels des reins et la pathogénie de ces néphropathies sont, en principe, les mêmes que s'ils sont dus à une autre étiologie. Il n'y a que des différences quantitatives et, en fin de compte, un facteur toxique intervient toujours, qu'il soit d'origine exogène ou endogène. Il n'en reste pas moins que les différents toxiques ont des affinités variables pour chaque organe. C'est ce qui a été démontré pour le mercure, le plomb et le tétrachlorure de carbone. L'auteur a cherché à faire ressortir l'importance des examens de la fonction rénale pour établir quels sont les dangers auxquels les ouvriers d'usine sont exposés. Ils ont droit à la protection et à une prophylaxie contre les maladies professionnelles. Les médecins ont une part de responsabilité à assumer lorsqu'il s'agit de leur venir en aide dans des situations souvent tragiques.

Le syndrome hépato-rénal aigu. — MM. **Pasteur Vallery-Radot** et **Maurice Dérot.** Sous le nom de syndrome hépato-néphritique, les auteurs étudient un syndrome caractérisé par l'évolution simultanée de manifestations hépatiques et rénales, étroitement intriquées et dues à une cause unique. A côté des symptômes hépato-biliaires et rénaux, les symptômes nerveux ne manquent pour ainsi dire jamais. La protidémie subit, en général, une diminution portant principalement sur la sérine. Tous les déchets azotés peuvent être augmentés : dans certains cas la rétention porte surtout sur l'urée, la créatinine et l'acide urique ; la proportion d'azote résiduel est à peu près normale ; il s'agit d'un type de rétention due essentiellement à un barrage rénal; dans d'autres cas la rétention porte surtout sur les polypeptides, les acides aminés et les déchets faisant partie de l'indosé urinaire ; dans ces cas le foie est très altéré. Les causes de ces hépato-néphrites sont très nombreuses : infection, intoxication, anaphylaxie ; dans un certain nombre d'observations la cause ne peut être déterminée. La pathogénie est très discutée : la toxicité des néphrotoxines pour le foie et des hépatotoxines pour le rein permet d'envisager une pathogénie différente de celle de la simultanéité de la lésion du parenchyme rénal et du parenchyme hépatique due à une même cause : un syndrome hépato-néphritique peut compliquer une atteinte primitivement isolée du rein et surtout du foie, sans que la cause de la lésion primitive ait à jouer un rôle dans l'étiologie de la deuxième lésion.

Insuffisance cardiaque et insuffisance rénale. — MM. **Camille Lian** et **Félix-Pierre Merklen.** Dans les cardiopathies valvulaires d'origine endocarditique, en particulier d'origine rhumatismale, l'insuffisance cardiaque n'entraîne pas en général d'insuffisance fonctionnelle ou lésionnelle du rein. L'oligurie et les œdèmes sont liés essentiellement aux troubles du métabolisme de l'eau qui résultent de la congestion œdémateuse passive intéressant les reins ainsi que l'ensemble des organes et tissus de l'organisme. Malgré cette insuffisance de l'élimination aqueuse, l'exploration rénale montre, en général, l'absence d'insuffisance réelle du fonctionnement rénal. L'intégrité habituelle du fonctionnement rénal dans l'insuffisance cardiaque due à des lésions valvulaires d'origine endocarditique est importante à connaître, car elle conduit à l'emploi large des diurétiques mercuriels chez de tels malades, quand les œdèmes et l'oligurie sont très accusés. Il n'en est plus de même dans l'insuffisance cardiaque des hypertendus, des artério-scléreux. En effet, chez eux, la même cause initiale a pu léser à la fois les artères, le cœur et le rein ; ou bien

encore c'est une lésion rénale qui est à l'origine de l'hypertension et de la défaillance cardiaque. Aussi, chez ce genre de malades, l'atteinte rénale est relativement fréquente, mais elle n'est pas la conséquence de l'insuffisance cardiaque. Néanmoins, il est possible que, chez ces sujets aux reins lésés, la congestion œdémateuse passive liée à l'insuffisance cardiaque puisse accentuer les troubles rénaux préexistants. Les expériences récentes d'hypertension permanente expérimentale par isohémie rénale jettent un jour nouveau sur le mécanisme qui relie l'hypertension et les néphrites. Toutefois, il ne faut pas méconnaître l'intervention possible d'autres facteurs tels que l'œdème du myocarde, le déséquilibre neuro-végétatif, l'atteinte parallèle infectieuse ou toxique du cœur et du rein, ou encore l'imprégnation toxique ou une perturbation nutritive du muscle cardiaque liée à l'insuffisance rénale elle-même.

Essai de démembrement de l'insuffisance rénale et des différents tests préconisés pour son étude clinique. — M. **J. Castaigne**. L'idée directrice de ce rapport est que les tests employés, en clinique, pour étudier les fonctions rénales, sont loin de donner tous des renseignements de même valeur et, par conséquent, on n'a pas le droit de les comparer entre eux pour savoir quel est le meilleur. L'étude du débit du chlore ne renseigne que sur le degré de l'insuffisance de la diurèse chlorée, due à des causes multiples, rénales et extra-rénales. Il en est de même de l'insuffisance de la diurèse hydrique. Les variations de l'urée sanguine n'indiquent que le degré de rétention uréique : il faut la rapprocher, pour l'interpréter, de la quantité d'azote ingéré; la constante d'Ambard, le rapport de Jules Cottet et le coefficient de Van Slyke permettent, par contre, d'interpréter la valeur de l'azotémie au point de vue de l'existence et du degré de l'insuffisance rénale. La rétention sanguine de l'ensemble des substances azotées a tendance à être abandonnée, le dosage de chacun des corps azotés ayant une valeur particulière au point de vue du pronostic. Certains tests (concentration maxima de l'urée dans l'urine, élimination provoquée de la phénolsulfonephtaléine, épreuves de diurèse provoquée, élimination provoquée du bleu de méthylène) permettent seuls d'apprécier le pouvoir de concentration des reins. De l'examen critique de la valeur des différents tests d'exploration rénale, il résulte qu'on peut décrire l'insuffisance rénale pure, spécifiquement rénale et correspondant à la déficience du pouvoir de concentrer des reins et des insuffisances rénales complexes, comprenant l'insuffisance de la diurèse chlorée, l'insuffisance de la diurèse hydrique, la rétention de l'urée sanguine, l'insuffisance de la dépuration minima et la rétention des substances azotées non uréiques.

Néphrite et hypertension. — M. **N. Kisthinios** (Athènes). Après une étude systématique de 150 cas, l'auteur soutient la possibilité d'existence d'une protéino-régulation neuro-endocrino-humorale analogue à la glyco-régulation.

Jean Cottet.

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE ANNUELLE DE L'UNION THÉRAPEUTIQUE

ET SÉANCE SOLENNELLE DE LA SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

(Paris, 12 Octobre 1938.)

Vitaminothérapie dans les affections du Tube digestif. — M. le Prof. **T. Hernando** (Madrid) signale que malgré les énormes progrès réalisés ces dernières années, en ce qui concerne l'étude des vitamines, nous ne pouvons que présenter des conclusions provisoires :

1° Nous ne connaissons pas de maladie de l'appareil digestif, ayant comme cause spécifique l'absence d'un facteur alimentaire déterminé (vitamines); cependant, toutes ou presque toutes les vitamines connues actuellement sont nécessaires pour le fonctionnement normal du tube digestif. Elles contribuent à maintenir l'intégrité des épithéliums des muqueuses, influent sur l'absorption intestinale et par leur intervention, associée à celle d'autres facteurs, s'accomplit normalement la fonction sécrétoire et motrice de l'appareil digestif.

2° S'il est toujours indiqué d'adapter un régime bien équilibré, celui-ci est indispensable pour tout malade du tractus digestif, et il est parfois nécessaire de le renforcer par l'administration de vitamines pures ou, ce qui est préférable, par les préparations complexes les contenant.

3° La vitamine A pourra être essayée dans certains cas d'hyposécrétion gastrique, elle sera conseillée chez les ulcéreux, dans le traitement des colites, et chez certains malades hépatiques.

4° L'importance de la vitamine B 1 (Thiamine) dans le fonctionnement de l'estomac et de l'intestin paraît indéniable. Seule ou associée aux autres facteurs du complexe B, elle peut être essayée dans certains cas de constipation et de troubles de la sécrétion et de la motilité, spécialement ceux accompagnant le béri-béri, l'alcoolisme et d'autres intoxications et infections.

5° Le facteur anti-pellagreux (alimentation animale, extraits hépatiques, levure de bière ou acide nicotinique) devra être employé dans le traitement de la pellagre avec symptômes digestifs; et aussi dans d'autres troubles digestifs qui peuvent être considérés comme des formes incomplètes de pellagre.

6° L'existence d'un facteur anti-sprue est douteuse; de toutes façons, dans ces cas, où il y a une insuffisance d'absorption des graisses et d'hydrate de carbone, il sera utile de prescrire un régime riche en vitamines, ainsi que l'administration des extraits hépatiques et de la levure de bière.

7° La vitamine C doit être conseillée systématiquement aux malades ayant un ulcère gastro-duodénal. Il paraît que l'acide ascorbique associé aux vitamines P et K diminue la tendance aux hémorragies et, d'autre part, il est possible qu'il favorise la cicatrisation de l'ulcère. Ce traitement est particulièrement important les jours qui précèdent et qui suivent une intervention chirurgicale. L'on recommandera aussi la vitamine C dans l'anachlorhydrie, les colites et les infections.

8° Nous ne devons jamais oublier la fréquence relative avec laquelle on peut constater des syndromes divers d'hypoavitaminose au cours des maladies de l'appareil digestif; ces syndromes sont dus à une réduction en quantité ou en qualité des aliments, à une difficulté de déglutition, à une intolérance gastrique ou intestinale, à une destruction des vitamines dans l'intestin, etc. Dans tous ces cas l'on doit recommander un régime aussi équilibré que possible, ainsi que le maintien d'une surveillance sévère. Enfin, l'on doit avoir recours à l'emploi des vitamines pures dans les cas où l'on est en mesure de suspecter une déficience, ou lorsqu'elle se trouve à sa période de début.

Les injections intraveineuses lentes et continues en thérapeutique. — M. le Prof. agrégé **Henri Bénard** et M. **Jean Sallet** démontrent que les injections intraveineuses lentes et continues combinent la grande efficacité et la dosimétrie précise des injections intraveineuses à la continuité d'action des injections sous-cutanées, mais elles réclament une surveillance étroite ou une instrumentation spéciale assurant la régularité automatique du débit. L'appareil dont les auteurs donnent la description réalise cette condition.

Du point de vue pratique, la méthode convient particulièrement à l'introduction parentérale des hormones, notamment de l'insuline et de l'adrénaline, cette dernière donnant d'intéressants résultats dans le traitement des états de choc. Les injections lentes de solutions glucosées ou chlorurées ont été très utilisées à l'étranger en chirurgie, en médecine générale et en pédiatrie. Le novarsénobenzol, les sérums spécifiques, la morphine et bon nombre d'autres substances médicamenteuses peuvent également trouver dans les injections intraveineuses lentes et continues un heureux mode d'administration.

Si ces dernières, en étalant la dose, permettent le cas échéant d'introduire dans l'organisme de grandes quantités de substance active, elles ne sauraient en aucune façon autoriser le médecin à se départir d'une extrême prudence s'il veut éviter des phénomènes de cumulation et d'intoxication secondaire.

Chlorophyllie et lésions cutanées. — M. le Prof. **Burgi** (Berne) a pu prouver que la chlorophylle possède une force régénératrice sur les plaies. Il a excisé à des lapins des fragments de la peau et il a examiné alors l'influence des vitamines connues et de la chlorophylle sur la granulation, l'épithélisation et la cicatrisation de ces lésions cutanées.

L'action de la chlorophylle se montrait supérieure à celle de toutes les autres substances employées chez l'homme; on a eu des résultats excellents chez des plaies réfractaires à tout traitement, le décubitus, les ulcères variqueux, les eczémas, etc., mais ces expériences ont seulement commencé et doivent être continuées encore, les résultats variant encore individuellement.

L'oxygénothérapie. — M. le Prof. **Lucien Dautrebande** (Liége). Après avoir défini les indications de l'oxygénothérapie dans les différents modes de besoin d'oxygène (anoxémique, par insuffisance de l'oxygénation artérielle; anémique, par insuffisance du véhicule hémoglobinique; circulatoire, par ralentissement du flot sanguin; tissulaire, par impossibilité pour les cellules de prélever ou d'utiliser l'oxygène du sang), l'auteur décrit les techniques permettant de remplir les conditions d'une bonne oxygénothérapie qui doit être *continue, dosée et utilisée par des méthodes qui assurent l'oxygénation artérielle*. Ces méthodes participent de deux modes: les inhalateurs (sondes naso-pharyngiennes, fourchettes nasales, masques) et les enceintes suroxygénées (chambres, tentes à oxygène et surtout la cloche à double enceinte). L'auteur termine son exposé par des règles de posologie de l'oxygène.

Les combinaisons du Soufre en thérapeutique. — M. **T. Gordonoff** (Berne), expose : Mise au point de l'action du Soufre dans l'organisme. Présentation de différents produits pharmaceutiques employés en thérapeutique. Etude de leur action. Explication du rôle important du Soufre, de ses composés inorganiques et organiques; leurs indications dans les différentes maladies. Le rôle du Soufre comme oxydoréducteur.

Le Soufre pyrétogène modificateur de maladies infectieuses. — M. le Prof. agrégé **Schroeder-Knud** (Odense, Danemark) rappelle que l'application du Soufre dans la médecine est de vieille date; on y a eu recours, entre autres choses, dans la dermatologie contre des affections parasitaires. De date récente est l'application du soufre dans le traitement de maladies infectieuses, donné par voie parentéale, produisant de la pyrexie. La Sulfopyrétothérapie se base sur ce fait. Dans celle-ci la fièvre de la température désirée est produite par l'injection d'huile soufrée (par excellence sous forme de Néosulfosine qui est composée de 1/2 pour 100 de soufre dissous dans de l'huile, additionnée d'anesthésine). La Sulfo-pyrétothérapie a reçu — également en raison de son innocuité, de sa modicité de prix et de son application facile — une application étendue dans le traitement de toute une série de maladies infectieuses; tout d'abord la para-

lysie générale, puis d'autres formes de neurosyphilis, la syphilis héréditaire et la syphilis séro-résistante. Egalement dans le traitement antiphlogistique efficace de l'arthrite blennorragique, de même que de l'épididymite blennorragique; quant à cette dernière maladie la durée de traitement a été réduite à la moitié.

L'effet thérapeutique obtenu s'explique comme une combinaison de renforcement des moyens de défense de l'organisme.

En dehors des maladies infectieuses indiquées, la Sulfopyrétothérapie s'est montrée efficace aussi dans l'encéphalite, de même que le traitement maintenant — avec succès, il nous semble — a été commencé dans la fièvre ondulante et la poliomyélite antérieure aiguë.

Le rôle du soufre dans la vie des tissus. — M. le Prof. **Léon Binet** résume l'état actuel de nos connaissances sur le rôle du soufre dans la vie tissulaire, en retenant surtout le rôle joué à ce point de vue par le glutathion.

Il développe successivement les points suivants :

1° Le glutathion est un agent oxydo-réducteur, pouvant intervenir comme oxydant ou comme réducteur. Il montre son action possible dans les combustions de certains glucides, de certaines protéines sulfhydrilées et des lipides non saturés.

2° Le glutathion est un activateur naturel des enzymes.

3° Le glutathion est un facteur de croissance; l'auteur rapporte de nouvelles preuves expérimentales obtenues avec la culture de végétaux.

4° Le glutathion est un antitoxique. Le rapporteur souligne les expériences qu'il a réalisées avec Ch. Jaulmes et Georges Weller (de Paris) et E. Robillard (de Montréal), démontrant qu'on peut obtenir avec le venin de cobra un « anavenin » peu toxique et immunisant.

Le soufre et la peau. — M. **Louis Bory** (Paris) signale que l'étude de la constitution soufrée de la peau fait comprendre les indications multiples du soufre dans la thérapeutique des déséquilibres cutanés.

I. *Physiologie.* — En prenant pour standard le taux du soufre total, on peut l'estimer à une valeur de 0,28 à 0,30 pour 100, dans la peau normale de l'adulte. Plus élevé aux premiers âges (0,40 à 0,50 chez le jeune enfant), il va en décroissant jusqu'à la maturité (0,35 chez l'adolescent) et demeure ensuite stationnaire.

La constitution soufrée varie de la profondeur à la surface. *Le derme* est pauvre en soufre, et ne contient pas de glutathion. *L'épiderme muqueux* d'active croissance en est au contraire imprégné, sous la forme neutre, cystéinique. La présence de la mélanine (substance soufrée pour les uns, accolée au soufre pour les autres) caractérise cette couche dans sa partie profonde et rend vraisemblable l'intervention du soufre dans l'équilibre pigmentaire. En fait une seule chose est sûre et domine les rapports du soufre et de la peau : le rôle essentiel du métalloïde dans la kératogénèse.

L'épiderme corné et les phanères contiennent en effet les plus fortes proportions de soufre de l'organisme. Il faut distinguer cependant les Schizokératines ou cornes molles (épiderme corné banal), qui contiennent au maximum 0,74 de ST pour 100 et les Scléro-kératines ou cornes dures (les poils et ongles en font partie) qui contiennent de 3,50 (ongles) à près de 5 *g.* (cheveux) pour 100, en ST. C'est un soufre stable, en majeure partie cystéinique, d'où les groupements sulhydriles ont disparu, qui entre dans la constitution des substances cornées, molles ou dures. Le taux du soufre des ongles diminue avec l'âge ; celui des cheveux est plus élevé aux âges extrêmes, ce qu'explique sans doute la haute teneur en soufre des cheveux blancs. Ainsi pourrait-on conclure à un rapport inverse entre la mélanisation et sulfuration.

II. *Pathologie.* — 1° *Le soufre cutané dans les dermatoses.* — Seules les maladies squameuses provoquent des différences assez nettes, les squames, riches en soufre provoquent une déperdition soufrée qui se traduit sur les tissus sous-jacents, soit par une diminution du ST (Dermatites exfoliantes, eczémas), soit par une accumulation (Psoriasis).

2° *Le soufre général dans les dermatoses.* — Il y a généralement hypothiurie, avec augmentation proportionnelle du SN dans les mêmes affections squameuses ou exfoliantes, ce que la perte cutanée suffit à expliquer. L'étude de la Thiémie n'a pas donné de résultats probants.

3° *Le soufre cutané dans les maladies générales.* — Les affections articulaires, la tuberculose diminuent le ST. de la peau.

Soufre et arthropathies. — M. le prof. **D. Campanacci** (Parme, Italie) commence par rappeler les caractéristiques chimiques fondamentales du cartilage et de la synovie : la structure histologique mésenchymale de la membrane synoviale en fonction réticulo-endothéliale, les diverses modifications chimico-physiques qui, selon les divers types de phlogoses, interviennent dans le liquide synovial ; l'importance du facteur allergique dans la genèse de certaines substances colloïdales à modifier la réceptivité articulaire en face d'agents toxiques ou infectieux ; l'importance des facteurs vitaminaux neuro-endocriniens, et surtout hépatiques dans la physiopathologie articulaire. En comparaison avec de telles actions sur les articulations, on rappelle pour le soufre : *a*) les capacités reconnues antitoxiques et antiallergiques ; *b*) les rapports entre le soufre et les mésenchymes, soufre et réticulo-endothélium ; *c*) les rapports entre le soufre et le métabolisme avec une relation particulière avec le foie, le pancréas, les surrénales, les vitamines du groupe B. En conséquence, la thérapeutique du soufre dans les diverses arthropathies trouve son application rationnelle : *a*) par les principes étiologiques ; *b*) anatomo-pathologiques ; *c*) symptomatiques.

L'auteur retient que, comme pour beaucoup de médicaments et surtout pour le soufre, vaut la fameuse phrase de Huchard pour la digitale : « dans un médicament existent plusieurs remèdes ». Il rappelle de plus les applications de la thérapeutique articulaire, qui varient selon les doses et les préparations, et en particulier celles consacrées par l'usage et par l'expérience personnelle, c'est-à-dire : *a*) le soufre colloïdal ; *b*) l'huile soufrée ; *c*) le soufre en solution ; *d*) l'hyposulfite de soude ; *e*) le thiofène ; *f*) les eaux minérales, en illustrant les possibilités et les capacités thérapeutiques particulières de chacun dans le champ des arthropathies.

Marcel Laemmer.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie des Sciences (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société de Gastro-Entérologie de Paris (*Archives des Maladies de l'appareil digestif et des Maladies de la nutrition*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

Société de Médecine légale de France (*Annales de Médecine légale, de Criminologie et de Police scientifique*, 19, rue Hautefeuille, Paris. — Prix du numéro : 12 fr.).

Société de Médecine de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, 60, boulevard de La Tour-Maubourg, Paris. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

ACADÉMIE DES SCIENCES

26 Septembre 1938.

Les éphédrines agents actifs dans la lutte contre l'anoxémie. — MM. **Léon Binet** et **Moïse Strumza.** L'expérience prouve qu'il est possible de modifier la durée de la résistance des animaux à l'anoxémie. En faisant varier le degré d'anesthésie chez le chien chloralosé, on observe des variations de cette durée de résistance; plus l'anesthésie est poussée, moindre est la durée de sa résistance vis-à-vis des atmosphères sous-oxygénées. D'autre part, chez un chien chloralosé, une injection de morphine est suivie d'un abaissement net de cette durée de résistance. N'y a-t-il pas des agents pharmacologiques doués d'un pouvoir opposé, capables d'élever chez l'animal la durée de la résistance à l'anoxémie? Les auteurs ont expérimenté avec la caféine, le camphre, la coramine, l'adrénaline sans parvenir à mettre en évidence une action favorable. Ils ont alors pensé à utiliser l'éphédrine que son pouvoir antihypnique bien connu désignait comme antagoniste des agents dépresseurs.

Des résultats très favorables sont obtenus avec le sulfate et le chlorhydrate d'éphédrine racémique, ainsi qu'avec le sulfate de noréphédrine et de pseudo-noréphédrine racémiques.

La durée de résistance d'un chien chloralosé à une anoxémie aiguë (atmosphère contenant 2,41 pour 100 d'oxygène) peut être triplée par une injection d'éphédrine, de noréphédrine ou de pseudo-noréphédrine: cet effet s'explique par une action centrale et par une action périphérique de cet agent médicamenteux.

Vaccination contre le typhus exanthématique par virus sec de typhus murin provenant de puces infectées. — MM. **Georges Blanc** et **Marcel Baltazard**, devant l'impossibilité d'obtenir des organes de cobayes un virus de constance égale et pouvant se conserver facilement et longtemps par dessiccation, ont tenté de résoudre le problème avec le virus de puces infectées et d'en préparer un vaccin bilié.

Ils ont appliqué cette nouvelle méthode de vaccination à 1.073 personnes, dont 142 femmes et 224 enfants. Progressivement ils ont éprouvé l'immunité de ces vaccinés par inoculation de 100 doses virulentes de virus sec ou par forte dose de virus cobaye. L'épreuve a porté sur 93 volontaires dont 3 seulement ont fait une réaction fébrile de typhus murin, 68 autres éprouvés n'ont pas réagi et sont actuellement en observation. Le virus d'épreuve a régulièrement infecté le cobaye.

3 Octobre.

Présence de fonctions acétyles instables dans les protéides du sérum de cheval. — MM. **Georges Sandor** et **Joseph Taboue** montrent que les protéides du sérum de cheval normal contiennent des fonctions acétyles instables. En prenant un poids moléculaire moyen de 100.000 pour les protéides sériques, on peut dire que chaque molécule contient 6 à 8 radicaux acétyles. Aucun acide aminé connu jusqu'à ce jour ne peut libérer d'acide acétique dans les conditions de l'expérience; le glycocolle en particulier n'éprouve aucune désamination dans ces conditions. Celles-ci indiquent plutôt qu'il s'agit de fonctions acétamides, ou même d'acétates de fonctions phénoliques ou alcooliques. Vu l'instabilité de ces groupements, ils pourraient avoir une importance capitale du point de vue biologique.

J. Couturat.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

10 Octobre 1938.

Remarques sur les résultats éloignés de 103 ablations de cancer du rectum. — MM. **Charrier** et **Gouzy** communiquent les résultats suivants :

1° *Résultats globaux:* Au bout d'un an 68 malades étaient encore vivants. Ils observèrent 1/3 de récidives au bout de ce temps. Certains (20) ne sont morts qu'au bout de 3 ans, 3 survécurent plus de 5 ans.

2° *Résultats par période:* 67 pour 100 guérirent de ceux qui avaient survécu 3 ans après l'intervention et 60 pour 100 après 5 ans.

3° *Résultats d'après la méthode chirurgicale utilisée:* Résection abdominale de Hartmann: sur 16 cas, 7 survécurent; amputation périnéale: sur 18 cas, 10 survécurent; abdomino-périnéale: sur 69 cas, 51 survécurent.

Il semble aux auteurs que les récidives sont d'autant plus fréquentes que le cancer est plus bas situé sur le rectum (cancer anal excepté) et cela quelle que soit la technique chirurgicale utilisée. Il en est de même des métastases.

— M. **Desmarets** dit que dans un grand nombre de cas les ganglions du rectum ne sont pas envahis dans le cancer quand ils sont sclérosés ou chroniquement enflammés. L'infection des tumeurs bloquerait les lymphatiques et empêcherait la colonisation des ganglions par les cellules cancéreuses.

Un cas d'iléite régionale; iléite et appendicite. — MM. **Savignac, Lemaître** et **Chastel** rapportent l'observation d'un malade qui, entre Juillet et Décembre, présenta trois crises douloureuses abdominales. A la dernière crise il existait dans la fosse iliaque gauche une certaine résistance de la paroi, et comme une poche gargouillante et tympanique. Le diagnostic porté fut celui de sténose de la fin du grêle. L'intervention montra à 35 cm. de la fin de l'iléon des anses grêles adhérentes à la paroi et au côlon sigmoïde. Les anses grêles étaient rouges, œdématiées, saignotantes, le méso était infiltré. L'appendice était adhérent au cæcum. On fit une appendicectomie et le malade guérit. A propos de ce cas, les auteurs se demandent si sous le nom d'iléite régionale on ne confond pas les iléites secondaires avec les iléites primitives vraies.

— M. **Moutier** pense que l'iléite n'est pas une maladie nouvelle, mais un chapitre particulier des périviscérites.

Un cas de tumeur villeuse de l'estomac. — MM. **Gutmann, Bouvier** et **Y. Bertrand** ont observé une tumeur villeuse de l'estomac chez une femme de 60 ans qui présentait depuis 2 ans des troubles dyspeptiques ulcériformes. La tumeur présentait d'ailleurs une exulcération.

Crises ulcéreuses et régime. — M. **Gutmann** présente un rapport de M. **Gallard-Mones** (Madrid) qui démontre que les crises ulcéreuses ne sont ni augmentées ni prolongées si les malades ne suivent aucun régime, ce qui est le cas pour beaucoup de malades de Madrid pendant la révolution espagnole.

Ulcères gastro-duodénaux traités par l'histamine à dose pondérable (0 mg. 0001). — MM. **J. Lebon, R. Naire** et **Ch. Stara** ayant traité 5 malades ulcéreux par l'histamine n'obtinrent aucun résultat durable mais dans 3 cas des réactions d'intolérance.

— M. **Moutier** dit que si l'histamine soulage, elle ne guérit pas l'ulcère.

— M. **Lambling** dit que les doses employées par les auteurs sont trop élevées et déterminent des réactions gastriques pharmacodynamiques qui sont peut-être à l'origine des échecs observés.

Quelques aspects des spasmes de l'antre pylorique; radiographies. — M. **P. Vasselle** montre plusieurs clichés sur lesquels des images lacunaires auraient permis de poser le diagnostic de cancer. Des clichés pris à quelques semaines d'intervalle donnaient pour les mêmes malades des images normales.

— M. **Gutmann** rappelle à ce propos que le diagnostic de cancer au début ne peut être fait sur une série de clichés, mais après épreuve du traitement sur un nouvel examen radiographique fait après un certain intervalle. M. **Guillaume** a vu la disparition d'une image lacunaire après un traitement d'épreuve.

J.-M. Gorse.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

10 Octobre 1938.

Les aliénés et l'Assistance judiciaire. — La commission composée de MM. **Roubinovitch, Garçon** et **Sauvard** pour étudier le vœu présenté par M. **Mellor** à la séance du 13 Juin 1938 expose son rapport dont les conclusions sont les suivantes :

1° Le principe d'un contrôle médical des demandes d'Assistance judiciaire est à adopter.

2° L'organisation actuelle de l'Assistance judiciaire rend impossible une réforme aussi radicale que celle préconisée au vœu proposé.

3° La meilleure solution serait que deux médecins soient désignés à titre d'auxiliaires de l'Assistance judiciaire afin que, dans certains cas très troublants, ils puissent, sur pièces, donner un avis.

4° Il serait entendu qu'en aucun cas cet avis ne pourrait motiver un internement, lequel apparaîtrait attentatoire à la liberté individuelle s'il était prononcé dans de telles conditions.

Difficultés d'expertise résultant d'une mauvaise radiographie. — M. **Albert Mouchet** montre, d'après un cas personnel, comment une erreur de technique radiologique a pu rendre difficile l'interprétation d'une lésion traumatique complexe du poignet gauche.

— M. **Belot**, après examen du film radiographique en cause, confirme les conclusions de M. Mouchet.

— M. **Doubrow** fait observer que les radiographies pulmonaires peuvent prêter, elles aussi, à des difficultés d'interprétation et qu'il importe de tenir compte : 1° de la qualité technique des radiographies. 2° de l'entraînement de l'expert pour leur interprétation.

Les marques des scies sur les os. — MM. **Paul, Piédelièvre** et **Henri Desoille** montrent que la largeur des traits de scie laissés sur les os (au cours d'un dépeçage) ne correspond pas forcément à l'épaisseur de la lame de la scie qui a servi. Elle peut être plus grande ou plus petite. En effet, les dents d'une scie sont déjetées alternativement vers la droite et vers la gauche. La largeur d'un trait de scie un peu profond correspond donc à l'écartement maximum des dents. En outre, ce déjettement entraîne une bascule des dents dont la surface mordante est inclinée. Ce qui porte tout d'abord sur la surface d'attaque, ce sont les extrémités gauches des dents droites et les extrémités droites des dents gauches. L'écartement entre ces parties saillantes est plus petit que la largeur de la lame.

Il existe encore d'autres causes d'erreur étudiées par les auteurs qui concluent que, lors de l'identification d'une scie, il faut ne pas se borner à mesurer l'épaisseur de cette dernière, mais étudier expérimentalement sur des os les traces qu'elle laisse.

— M. **Belot** fait observer que le « chemin » d'une scie peut varier d'un moment à l'autre du fait de l'écartement des dents qui peut se modifier.

La rigidité cadavérique. — M. **Rey**, ayant particulièrement étudié les conditions de la rigidité cadavérique, montre que, dans les cas de mort par intoxication due à la strychnine, la persistance anormale de la régidité cadavérique tient aux conditions dans lesquelles les cadavres sont conservés et non au toxique.

Nouveau cas de dissimulation de la douleur lors d'un accouchement clandestin dans une chambre habitée. — M. **Jean Picard** rapporte un nouveau cas très caractéristique de dissimulation volontaire de la douleur au cours de l'accouchement clandestin d'une jeune femme qui mit au monde son enfant dans une chambre habitée de plusieurs personnes qui ne s'aperçurent pas de l'événement. Le fait est d'autant plus typique qu'il s'agissait d'une primipare. L'auteur fait observer que cette dissimulation de la douleur peut s'expliquer soit par le courage de l'accouchée, soit par sa dureté instinctive, soit surtout par un médiocre développement intellectuel donnant à la dissimulation le caractère d'obstination qu'on peut observer chez les débiles mentaux.

— M. **Tissier** rappelle un cas analogue qu'il observa chez une servante qui avait accouché dans une chambre habitée par cinq de ses compagnes, à l'insu de celles-ci.

— M. **Piédelièvre** fait observer que si l'infanticide, lorsqu'il s'agit de la mère, est moins sévèrement puni que l'homicide par la loi, c'est en raison des conditions mentales spéciales de la femme qui accouche, conditions qui justifient l'indulgence.

— M. **Muller** note que la qualification « d'homicide par imprudence » adoptée par le tribunal, dans le cas rapporté par M. Picard, ne convenait pas au fait réel.

— M. **Duvoir** considère qu'il faut tenir compte des nuances qui distinguent la qualification légale et l'interprétation par le jury dans des faits de ce genre.

Fribourg-Blanc.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

7 Octobre 1938.

Prophylaxie post-opératoire des cancers du sein. — M. **Joly** se base sur une expérience sur le traitement de 250 cancers du sein par radiothérapie pour recommander l'irradiation systématique par petites doses de rayons X données tous les trois mois, pendant deux ans, sur le champ opératoire et les groupes ganglionnaires tributaires. Chez les malades traités par cette méthode 74 pour 100 n'ont pas de récidive après cinq ans.

Histaminothérapie des rhumatismes. — M. **J. Weissenbach** rappelle d'abord que l'emploi de l'histamine dans le traitement des rhumatismes, proposé par Deutsch sous forme d'ionisation, n'a pris l'extension qu'on lui connaît aujourd'hui qu'après que lui-même avec L. Perles eurent démontré que les résultats étaient identiques si on faisait pénétrer l'histamine par une série d'injections intradermiques, méthode de choix, à la portée de tout praticien. M. Weissenbach expose ensuite la technique, les indications et les contre-indications de la méthode. Il insiste sur ces dernières qui sont souvent méconnues. Il termine en montrant que la simplicité et la remarquable efficacité de l'histaminothérapie en font le procédé de choix dans le traitement de la douleur, de la contracture et de l'impotence que commandent celles-ci au cours d'un grand nombre de syndromes rhumatismaux, dont il précise la discrimination.

Ionisation à l'histamine. — M. **Marcel Joly** pense que l'action analgésique de l'histamine ne se manifeste qu'à la condition que cette substance pénètre par l'épiderme. Il n'existe pas de meilleur mode de pénétration épidermique que l'ionisation. Introduite par ce procédé, l'histamine agit avec une constance parfaite sur toutes les myalgies, avec un succès moins assuré dans les névralgies, les arthralgies et certains états anaphylactiques.

Asthme et histamine. — M. **Ed. Joltrain** expose les rapports qui existent entre l'asthme et l'histamine. La crise d'asthme est un phénomène d'ordre anaphylactique. Elle a à sa base la crise hémoclasique de Widal. L'histidine qui existe normalement dans notre organisme se transforme facilement en histamine, il y a une corrélation étroite entre les phénomènes de choc colloïdo-clasique et la mise en liberté des substances histaminiques. L'injection d'histamine à l'homme réalise le tableau clinique du choc hémoclasique et tout choc s'accompagne de mise en liberté de substances histaminiques. Les injections d'Histamine produisent des éosinophilies, exercent sur les muscles bronchiques une action constrictive et pour certains auteurs détermineraient du broncho-spasme décelable à la radioscopie. Certains auteurs ont trouvé, bien que ce résultat soit discutable, de l'histaminémie dans la crise d'asthme. Le rôle de l'histamine ou d'une substance voisine apparaît donc probable dans la détermination du choc hémoclasique et de la crise d'asthme dont il n'est que le prélude. L'histaminothérapie était donc logique pour essayer de désensibiliser l'organisme à l'histamine. Au contraire de l'autosérothérapie, méthode de Widal, Abrami et Zoltrain, qui donne des résultats plus intéressants dans l'asthme que dans l'urticaire, l'histaminothérapie dans l'asthme n'a pas donné beaucoup de résultats. L'ère thérapeutique chimique de l'asthme s'ouvre néanmoins aux chercheurs.

Histamine et urticaire. — M. **A. Gajdos** estime que l'histamine constitue un facteur thérapeutique important dans les urticaires récidivantes. La guérison est obtenue dans plus de la moitié des cas. Se basant sur ces résultats thérapeutiques et sur les observations expérimentales, l'auteur discute le rôle de l'histamine dans la pathogénie des urticaires. Il considère cette substance, avec M. N. Fiessinger, comme un intermédiaire chimique entre les facteurs étiologiques les plus variés et les éruptions ortiées. Quant au mécanisme d'action du traitement à l'histamine, il s'agit très probablement d'une désensibilisation progressive de la peau.

G. Luquet.

NOTES
DE MEDECINE PRATIQUE
HYGIÈNE ET MÉDECINE DU TRAVAIL
PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION DE M. A. FEIL

Les facteurs de prédisposition dans les accidents du travail

La statistique française des accidents du travail, publiée en 1937, comporte 632.804 accidents pour 1934, non compris le Service des Mines. Marcel Frois, en 1929 (2) estime, d'ailleurs, que pour notre pays un total annuel de 1.500.000 doit être plus près de la vérité. Il faut, en effet, ajouter aux chiffres du Ministère du Travail les accidents des Mines, des Carrières et des Chemins de fer, donnant lieu à incapacité temporaire.

L'organisation des premiers secours, et l'installation d'infirmeries bien équipées, corrigent les conséquences immédiates ou lointaines de ces blessures. Mais prévenir vaut mieux que guérir. Les Comités de sécurité, qui siègent dans la plupart des établissements industriels, s'y emploient de toute leur activité. Souvent la prophylaxie technique ne suffira pas, et suivant le jargon habituel, *facteur matériel* et *facteur humain* se partageront, inégalement d'ailleurs, les responsabilités des accidents. Les problèmes soulevés appartiendront tant à l'Ingénieur qu'au médedecin. Mieux que personne, ce dernier peut intervenir dans le domaine psycho-physiologique dont la valeur est prépondérante ; car l'homme apparaît bien comme la cause « subjective » essentielle dans la genèse de la plupart des accidents.

« Dans les statistiques, la proportion des accidents subjectifs oscille entre les trois quarts et les deux cinquièmes », confirme Schreider (5).

50 pour 100, dit *L'Encyclopédie Internationale du Travail* (1).

41,14 pour 100, dit la revue allemande, *Zentralblatt für Gewerbe-hygiene und Unfallverhutung*, de Novembre 1935, citée par Fernand Mercx (4).

90 pour 100, dit la statistique de Belhouse, rapportée par Laugier (3) ; et cet auteur d'ajouter : « La majorité des accidents, plus ou moins importants suivant les cas, est due à des activités défectueuses des individus. »

Ces notions sont maintenant courantes. Elles justifient l'intervention des médecins et psychologues à condition que l'on ait déjà réalisé tous les moyens mécaniques de protection. A la défense technique s'associera la prévention psycho-physiologique.

Les composants du « facteur humain » ont été analysés. Il en a été établi des classements fort utiles. Facteurs physiologiques, psychologiques, ou morbides, facteurs éducatifs y interviennent, en se doublant des réactions individuelles aux ambiances d'ateliers et aux influences sociales. Les complexes sont fréquents. Fernand Mercx (4) en donne une bonne revue générale. Dans les Services d'usines en plein fonctionnement leur connaissance aboutit à *« la prévention des accidents par les méthodes psychologiques »*.

* * *

La question peut encore s'élargir. Il existe une prévention sélective possible avant l'affectation du travailleur à son chantier.

« Ce sont toujours les mêmes qui se font blesser ». La boutade répond à une réalité. Il existe des prédisposés aux accidents. Cette « individual susceptibility », de Greenwood et Hilda Woods, cités par Lahy, a fait l'objet d'études expérimentales que nous nous proposons de passer en revue :

Laugier (3), Schreider (5, 6), Lahy (7), Lahy et Korngold (8), par des recherches statistiques, psycho-physiologiques et expérimentales, ont apporté une contribution nouvelle à la connaissance de ces prédispositions. Lahy (9), en 1937, aux Journées de Pathologie et d'Organisation du Travail de Paris, a exposé le résultat d'examens sélectifs pratiqués en vue de ce dépistage. L'ensemble de ces travaux peut être ainsi résumé.

I. Probabilité des fréquences d'accidents. — Elle peut, pour un sujet donné, être évaluée en fonction du nombre de ses accidents antérieurs.

Greenwood et Hilda Woods, en 1919, en étudiant des moyennes mensuelles, trouvent que les individus qui ont été accidentés pendant le mois témoin, ont, au cours des mois suivants, une moyenne supérieure à ceux qui n'avaient pas été accidentés au préalable.

Miss Newbold, en 1926, confirme cette constatation au dépouillement des dossiers de 16.000 accidentés d'usines anglaises.

Karl Marbe, en 1926, examine, par voie de statistiques, les accidents survenus pendant dix ans à 3.000 personnes environ, prises dans une Société d'assurances et appartenant à des professions peu dangereuses, moyennement dangereuses, et très dangereuses. Les fréquences d'accidents ont été relevées, pour chaque sujet, pendans les cinq premières années, puis comparées à celles des cinq années suivantes. Les résultats globaux rapportés par Laugier (3) sont les suivants :

Premiers cinq ans :	
1er groupe	0
2e groupe	1
3e groupe	plusieurs
Seconds cinq ans (par personne) :	
1er groupe	0,52
2e groupe	0,91
3e groupe	1,34

E. Schmitt, en 1926, répète la même expérience sur une année, au sujet des aiguilleurs d'une gare de Munich :

Premiers six mois :	
1er groupe	0
2e groupe	1
3e groupe	2
Seconds six mois :	
1er groupe	0,36
2e groupe	0,64
3e groupe	2,17

Cette même croissance se retrouve dans la statistique de P. Lévy, qui a examiné 120 monteurs divisés en 4 groupes et suivis d'abord de 1924 à 1928, ensuite de 1929 à 1932 :

1924 à 1928 :	
1er groupe	fréquences croissantes
2e groupe	
3e groupe	
4e groupe	
1929 à 1932 :	
1er groupe	1,4
2e groupe	2,6
3e groupe	4,8
4e groupe	9,2

Il est indiscutable qu'un ouvrier, déjà plusieurs fois accidenté, aura les plus grandes chances de se blesser à nouveau, avec une fréquence proportionnelle à son taux préalable d'accident. L'existence d'une affinité spéciale découle de cette première constatation.

II. — Cette probabilité *n'est pas le fait d'un caractère constitutionnel*, immuable. De multiples facteurs y concourent. Ils peuvent être divisés en deux catégories :

a) *Les facteurs mobiles.* Ce sont les variations somatiques, mentales, ou même pathologiques d'un sujet vivant. Elles peuvent être également déterminées par l'ambiance industrielle, l'ignorance professionnelle, les soucis domestiques, ou les troubles sociaux.

b) *Les facteurs fixés*, probablement acquis. Ils constituent la véritable affinité à l'accident.

III. — Les prédispositions créées par les facteurs mobiles sont les plus courantes. Comme le rappellent Lahy et Korngold (7), à la suite de Karl Marbe, de telles susceptibilités sont le résultat d'un état « instantané » de la personnalité psychique, état peut-être passager. C'est une fausse prédisposition. Elle est en tout cas corrigible par l'organisation du travail. La fréquence des accidents ne traduit ici qu'un défaut d'adaptation qui peut répondre à de multiples causes. Ce sont des erreurs de comportement qu'amélioreront efficacement l'Ingénieur, le Médecin et l'assistance sociale.

Nous sommes dans le domaine connu de la prévention telle qu'elle est étudiée et réalisée par les Comités techniques de sécurité.

IV. — Les facteurs de la seconde catégorie constituent cette *susceptibilité durable et individuelle* à l'accident que les psycho-techniciens cherchent à déceler. L'organisation du travail n'obtiendra pas l'atténuation du risque chez ces vrais prédisposés. Leur sélection préalable est donc le seul remède de sécurité. Une pareille détermination est-elle possible ?

Le problème est subtil ; il est purement psychologique. Il ressort des travaux de Lahy, Laugier, Schneider, que le trouble se localise dans la sphère mentale, émotionnelle et affective du sujet, chaque fois qu'une situation imprévue, souvent brutale, exige « d'organiser son travail mental et ses réactions psychomotrices avec rapidité » (Lahy), dès la perception d'un désarroi dans l'écoulement habituel des gestes du travail. Il y a « affolement, gestes maladroits, état que l'on appelle dans le langage courant : perte de la présence d'esprit » (Lahy).

Comme l'expose Schreider, au cours de son importante étude (6), ces causes de prédisposition peuvent donc être recherchées dans les fonctions supérieures d'intelligence, d'attention et d'affectivité, dans certaines aptitudes psychomotrices, enfin accessoirement dans le domaine physiologique courant. Mais elles résident surtout dans une perturbation particulière, caractérisée par un manque de rapidité d'adaptation aux situations brusques. Il y a, pour le sujet susceptible, impossibilité à réagir sans précipitation et sans désordre. Cette carence de l'ordre et de la justesse des réflexes constitue l'essentiel de la prédisposition que nous recherchons. « La présence d'esprit, la capacité de changer brusquement de « constellation psychique », *la souplesse de réadaptation*, jouent un rôle de tout premier ordre », écrit Schreider, à la suite de Karl Marbe.

Il faudra dépister et évaluer par des tests appropriés ce défaut capital, sans le confondre, d'ailleurs, avec la simple réaction vive, qui peut traduire « une irritation fonctionnelle du système nerveux », elle-même, de son côté, plus dangereuse qu'utile. Les épreuves à utiliser de-

vront s'inspirer de ces notions et comporter des excitations anormales qui permettront de juger du « désarroi » et de l'insuffisance fonctionnelle du sujet. Dans l'ordre psycho-moteur, Schreider rappelle les belles expériences de Farmer et Chambers (Londres 1936), qui ont appliqué leur méthode d'abord à 600 apprentis charpentiers, métallurgistes et électriciens, puis à 1.800 apprentis des chantiers de la Marine et de l'Aéronautique. Au point de vue expérimental, ils se sont arrêtés aux trois types de tests « *esthetokinétiques* » suivants :

1° Temps de réactions simple et *avec choix ;*
2° Tests de pointage ;
3° Tests de pursuit-meter.

Les corrélations, données par ces épreuves avec les groupes d'apprentis bons ou mauvais, sont excellentes. Celles-ci permettent, par la notation des erreurs et la mesure des vitesses de réaction, d'expertiser cette « souplesse de réadaptation ». Dans les expériences de Farmer et Chambers, 25 pour 100 des sujets classés mauvais totalisent, en effet, la plupart des accidents enregistrés pour tout l'ensemble des groupes examinés. L'orientation préalable de ce petit contingent aurait suffi à diminuer, dans des proportions considérables, les accidents du travail de tous ces apprentis.

De plus, si les rapports de *l'intelligence* avec la prédisposition aux accidents sont incertains, la connaissance des qualités d'*attention* est nécessaire. Un test d'attention soutenue, comme celui des barrages de signes de Pieron et Toulouse, donne déjà de très intéressants résultats. Mais, juger de l'attention au cours d'un examen sélectif n'apporte pas au fond de critère absolu. La plupart du temps, ces facultés, jugées normales au cours d'un examen d'orientation, pourront se modifier au cours du travail où elles dépendent de la fatigabilité du sujet. Il en est de même pour le *caractère :* l'insouciance et l'imprudence ont intérêt à être découvertes, mais, par contre, l'habitude du danger et l'accoutumance peuvent apporter une perturbation tardive dans le self-contrôle de l'ouvrier. D'ailleurs, inversement, certains sujets, qui se montreront inattentifs ou insouciants, ne peuvent-ils pas, avec le désir de bien exécuter leur tâche, corriger eux-mêmes ces défauts par un effort de volonté ? Un jugement préventif pourrait, dans ce domaine, être parfois téméraire.

C'est, en définitive, dans la mesure psychotechnique de la souplesse de réadaptation que réside la solution du problème.

L'exposé fondamental de Lahy et Korngold (7) apporte, dans ce même sens, une contribution expérimentale de premier plan. Ces auteurs ont soumis à des batteries de tests moteurs, psychomoteurs et mentaux, un groupe de 500 sujets. Ces ouvriers ont été divisés en 2 groupes de 300 « normaux » et 200 « fréquemment blessés ». Les uns et les autres ont été soumis à une série d'épreuves dont on a comparé l'efficacité avec leurs notations au travail. Le calcul des corrélations a permis d'effectuer un choix parmi les tests utilisés et de porter des conclusions théoriques extrêmement intéressantes.

a) La « maladresse des prédisposés n'apparaît pas dans les épreuves simples où la rapidité du travail n'est pas imposée ». Si le rythme est à la disposition de l'examiné (test du tourneur) celui-ci « perdra en rapidité pour sauvegarder la précision ». Au point de vue des erreurs, les résultats ne seront pas différents entre le normal et le fréquemment blessé. Tout au plus pourra-t-on constater de la part de ce dernier une certaine lenteur d'exécution.

b) Il en est autrement si la rapidité est déterminée ; ou s'il existe « une limite de temps au delà de laquelle la réaction est entravée » ; ou encore si des excitations imprévues rendent complexe l'exécution du test.

L'obligation d'une vitesse donnée, les salves d'excitation, la complexité, surprennent le candidat ; sa maîtrise lui échappe. Ses « réflexes de défense » se trouvent pris en défaut. « Dans les tests qui font intervenir des excitations dont la succession est indépendante de la volonté de l'individu, ces excitations présentent pour ainsi dire une suite de « dangers » auxquels il faut réagir. L'état psychologique, qui accompagne l'exécution de ces épreuves, est un état de précipitation qui fait perdre à l'individu la maîtrise et la direction de ses mouvements, et abaisse ainsi la qualité de son travail » (Lahy). Ce sont de telles épreuves qui trahissent une insuffisance « *de plasticité fonctionnelle* » et permettent le classement de leur porteur. Pour aller plus au fond du problème psychologique, Lahy et Korngold ont été amenés à distinguer le temps de réaction, de la durée de la réaction :

1° *Temps de réaction.* — C'est celui qui s'étend entre l'excitation et le début de la réaction. Aucune différence entre le normal et le fréquemment blessé ; les perceptions sont aussi rapides.

2° *Durée de la réaction.* — C'est l'intervalle de temps inscrit à partir du départ de la réaction jusqu'à la réalisation complète de celle-ci, c'est-à-dire jusqu'à l'achèvement de son efficacité. C'est proprement la durée de l'acte qui permet d'échapper au danger. C'est dans cette zone que s'extériorise l'infériorité du prédisposé à l'accident.

Cette notion extrêmement importante a été définie par Lahy « le temps mort » ; Lahy et Korngold, « la période réfractaire de la réaction » ; Ponzo l'avait nommée « le temps de reprise ».

Nous retrouvons dans son mécanisme intime le manque de « plasticité fonctionnelle » (Lahy) ou de « souplesse de réadaptation » (Karl Marbe, Schreider).

Après avoir effectué un certain nombre de tests, Lahy et Korngold ont donc retenu celles de ces épreuves qui plaçaient les « fréquemment blessés » dans un rang de nette infériorité. Deux tests mentaux et deux tests psycho-moteurs ont été provisoirement adoptés comme pouvant constituer un examen sélectif. Celui-ci, nous disent les auteurs, permet « de placer 60 pour 100 des sujets qui se blessent dans des postes qui comporteraient moins de risques ».

Il s'agit pour *les tests mentaux :*

a) D'un test d'*attention diffusée* avec excitations visuelles et visuelles-auditives, en tenant compte du temps et des fautes d'apprentissage (Durée : quarante-cinq minutes) :

b) D'un test d'*attention concentrée* avec réaction manuelle, déroulé à la vitesse rapide (Durée : quinze minutes).

Pour *les tests psycho-moteurs :*

a) D'un test de *pointage* (Durée : dix minutes) ;

b) Des *temps de réaction auditifs* (Durée : cinq minutes).

L'ensemble de l'épreuve demande une heure quinze. Les étalonnages de ces tests fixent les règles d'élimination qui se situent dans les tout derniers déciles, en général neuvième et dixième.

*
* *

A l'aide de ces renseignements, comment procéder pour effectuer la prophylaxie psycho-physiologique des accidents du travail ?

Les conditions matérielles de prévention technique ayant été réalisées, il faut en premier lieu se renseigner sur la distribution des accidents dans les différents secteurs de l'entreprise. La statistique portant sur les cinq années antérieures, ou l'étude systématique pendant plusieurs mois des accidents qui surviennent, délimitera les zones de travail plus particulièrement dangereuses, et désignera les ouvriers victimes d'accidents à répétition.

L'étude médico-psychologique de ces éléments sera entreprise afin de vérifier la corrélation des tests proposés avec les fréquences individuelles d'accidents.

Le classement des emplois sera parallèlement conduit pour sérier, par ordre de gravité, les risques inhérents à chacun de ceux-ci.

Un premier souci résultera de ce travail préalable. Ce sera d'orienter, dans le cadre même de l'établissement, une certaine partie du personnel.

La sélection psycho-physiologique proprement dite pourra ensuite jouer sur les nouveaux arrivants, en s'appuyant sur l'examen médical, l'examen intellectuel général, l'examen psycho technique.

L'examen médical habituel à tout service d'embauchage peut être comparé à celui que subissent les candidats aux permis de conduire les poids lourds automobiles. Bien entendu, le médecin garde toute liberté de décision en s'adaptant aux caractères propres de son usine.

Le rôle médical tend à orienter plutôt qu'à éliminer, sauf dans le cas de maladie ou d'infirmité grave.

L'expertise *intellectuelle générale* doit rester extrêmement simple. Elle devra être dirigée par un examinateur capable d'apprécier le comportement émotionnel ou affectif des candidats. Un test élémentaire d'attention soutenue (barrage de signes, par exemple) pourra être adjoint.

L'examen *psycho-technique* sera, au moins pour le moment, conduit à l'aide des données que nous avons pu préciser plus haut. Il pourra s'adapter aux conditions particulières de l'entreprise pour laquelle est effectué le recrutement.

Cette partie de l'examen s'intègre dans l'ensemble des facteurs d'appréciation de toutes les épreuves précédentes. Son but n'est pas de rejeter purement et simplement certains éléments d'aptitudes restreintes, mais de les diriger sur les métiers les mieux proportionnés à leurs moyens.

René Barthe.
Médecin Hygiéniste du Travail.

Ouvrages cités.

(1) *Hygiène du Travail*, fascicule 96 : Accidents du travail et Facteur humain. *B. I. T.*, Genève, 1927.
(2) Marcel Frois : La lutte contre les accidents dans l'organisation scientifique du travail. *Protection, Sécurité, Hygiène dans l'Atelier*, Avril 1929, n° 4.
(3) Prof. Laugier : Le facteur humain, l'Hygiène mentale et les Accidents du travail. *Protection, Sécurité, Hygiène dans l'Atelier*, Février 1932, n° 2.
(4) Fernand Merckx : La prévention des accidents par les méthodes psychologiques. Edité par l'*Association des Industriels de Belgique*, 1933.
(5) E. Schreider : Recherches, statistiques et psychophysiologiques sur la prédisposition aux accidents du travail. *Protection, Hygiène, Sécurité dans l'Atelier*, Décembre 1933, n° 12.
(6) E. Schreider : Facteurs physiologiques et psychologiques de la prédisposition aux accidents. Publications du *Travail Humain*, série A, n° 2, sans date.
(7) J.-M. Lahy : Recherches expérimentales sur la psychologie des sujets fréquemment blessés au cours de leur travail professionnel. *Protection, Sécurité, Hygiène dans l'Atelier*, Mars 1936, n° 3.
(8) J.-M. Lahy et S. Korngold : Recherches expérimentales sur les causes psychologiques des accidents du travail. *Le Travail humain*, Mars 1936, 4, n° 1.
(9) J.-M. Lahy : Recherches expérimentales sur les causes psychologiques des accidents du travail au Laboratoire de psychotechnique des Chemins de fer du Nord. *Premières journées internationales de pathologie et d'organisation du travail*, Paris, Juin 1937. Non publié encore.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Notes sur les maladies de l'appareil respiratoire et la sérothérapie antipneumococcique aux États-Unis

Je transcris simplement ici après les avoir mises en ordre quelques-unes des notes prises au cours d'un voyage fait en 1937 dans l'est des Etats-Unis. Ce court travail ne constitue donc pas le résumé ou le compte rendu d'ouvrages ou d'articles de presse, mais seulement la notation de quelques choses vues dans la pratique hospitalière courante.

Je tiens à remercier grandement les médecins que j'ai rencontrés à New-York et à Boston et, au premier rang, notre compatriote le Dr Cournand pour l'excellent accueil que tous m'ont fait.

I. Les affections de l'appareil respiratoire aux États-Unis. — A. *Tuberculose :* La conception générale de la tuberculose pulmonaire s'écarte peu de la nôtre ; les auteurs américains, cependant, semblent accorder une plus grande importance aux réinfections exogènes chez l'adulte que la plupart des médecins français.

Du point de vue clinique, la rareté des tuberculoses ganglionnaires aux Etats-Unis est remarquable. Elles s'observent surtout chez les nègres, parfois chez les sujets des colonies étrangères, Italiens en particulier.

Les auteurs américains les attribuent à la contamination par le bacille bovin, et expliquent le fait qu'on ne les voit guère chez les blancs par une hygiène meilleure et la consommation exclusive de lait pasteurisé.

La tuberculose pulmonaire des noirs est habituellement grave et d'évolution rapide, elle revêt souvent le type broncho-pneumonique. Ceci est vrai non seulement chez les nègres du Sud, mais aussi chez ceux qui vivent à New-York depuis plusieurs générations : ce n'est pas semble-t-il une question de transplantation, mais une question de race. La tuberculose des Indiens est également très grave et d'évolution rapide. Elle semble constituer le principal fléau qui menace actuellement cette race.

Le dépistage de la tuberculose pulmonaire est poursuivi de façon systématique sur une grande échelle dans certaines collectivités, en particulier à la Metropolitan Life Insurance Company : outre l'examen médical pratiqué à l'entrée dans la Compagnie, tous les employés sont soumis à un examen annuel clinique et radioscopique. Il est intéressant de rapporter les résultats de ces examens systématiques : Sur 20.437 sujets examinés entre 1928 et 1936, 294 ont été considérés comme tuberculeux (1,44 pour 100) ; dans un quart des cas le diagnostic a été fait par la radiologie seule avant l'apparition de tout signe physique ou fonctionnel.

Mais, dans l'interprétation de ces faits, il faut tenir compte des résultats bactériologiques :

Sur le nombre total de 280 de ces « tuberculeux » la preuve bactériologique a été apportée seulement dans 26 pour 100 des cas ; dans 74 pour 100 les examens bacilloscopiques ont été négatifs ; un certain nombre de ces derniers correspondaient certainement à des tuberculoses abortives, il est probable que dans certains d'entre eux nous n'aurions pas, en France, affirmé le diagnostic même de lésion tuberculeuse.

Les techniques radiologiques courantes sont les nôtres ; les clichés en position couchée sont assez souvent employés, mais, au moins jusqu'à ces derniers mois, la tomographie et les seriescopies n'étaient employées ni à New-York, ni à Boston.

En ce qui concerne le diagnostic de l'infection tuberculeuse, un fait doit être pris en considération : il n'existe pas aux Etats-Unis, comme chez nous, une tuberculine standardisée et de même provenance, mais de multiples produits commerciaux de provenance et d'activité très diverses. Ceci doit faire interpréter avec la plus grande circonspection certaines statistiques américaines où il n'est pas fait mention de la tuberculine employée.

Le traitement de la tuberculose pulmonaire par la collapsothérapie est conduit dans les grandes lignes de la même façon que chez nous.

Quant aux indications de la collapsothérapie chirurgicale, les tendances paraissent en réalité assez diverses : à Bellevue Hospital, par exemple, on semble relativement peu interventionniste ; on fait peu de sections de brides en particulier.

A Boston, dans les services de Overholt ou de Churchill les thoracoplasties bilatérales sont fréquentes.

Des recherches d'un grand intérêt sur la physiologie et la physiopathologie pulmonaire, poursuivies en particulier à New-York par notre compatriote Cournand, semblent destinées à prendre une place importante dans les indications des interventions thoraciques au cours de la tuberculose pulmonaire.

Dans le domaine de la chimie biologique, signalons les intéressants travaux que poursuit Mlle Seibert au Henry Phipps Institute sur l'extraction des protéines spécifiques du bacille de Koch.

De très nombreux auteurs travaillent sur le BCG ; la question soulève dans le public médical un intérêt considérable. Les avis des chercheurs américains sont très partagés. Les résultats de la vaccination des Indiens, pratiquée récemment sur une grande échelle, présenteront certainement un très grand intérêt.

B. Suppurations pleuro-pulmonaires. — *Les infections des voies respiratoires supérieures* sont d'une extrême fréquence surtout dans les grandes villes. Ce fait paraît en rapport avec le climat qui subit des variations particulièrement brusques et importantes, d'où la multiplication des installations d'« air conditionning », dont le besoin se fait sentir beaucoup plus que chez nous.

Les suppurations broncho-pulmonaires sont aussi indiscutablement beaucoup plus fréquentes qu'ici. Les travaux américains à ce sujet sont maintenant bien connus en France.

Du point de vue étiologique ils attribuent la part principale aux infections dentaires, sinusales et amygdaliennes et insistent en particulier sur le rôle des extractions dentaires et des amygdalectomies. 5 pour 100 environ des suppurations broncho-pulmonaires seraient consécutives à une tonsillectomie.

Le rôle des spirochètes reste très discuté : tandis que certains, avec Smith, leur attribuent le rôle principal dans la constitution des bronchiectasies et des abcès pulmonaires, d'autres plus nombreux leur refusent toute action spécifique et les considèrent comme des agents d'infection secondaire.

Du point de vue clinique, comme les auteurs français, les Américains insistent sur la fréquente discrétion des signes physiques à la période aiguë initiale, et signalent que les signes de percussion sont plus fréquents que les signes d'auscultation.

Ils soulignent les difficultés du diagnostic entre abcès chroniques et bronchectasies, les deux ordres de lésions étant habituellement associées.

La signification de certaines images radiologiques de *rétraction et d'opacification lobaire* est actuellement assez discutée. La légitimité du diagnostic d'atélectasie pulmonaire, souvent porté dans ces cas, est mise en doute par certains auteurs américains comme par Ameuille : ils admettent volontiers que de tels aspects peuvent être réalisés par un processus de pneumonie ou de broncho-pneumonie chronique sans qu'il y ait nécessairement des lésions anatomiques d'atélectasie.

Les indications thérapeutiques au cours des suppurations broncho-pulmonaires peuvent être schématisées de la façon suivante :

Le drainage de posture,

Les méthodes bronchoscopiques sont très employés ;

Le pneumothorax est habituellement considéré comme dangereux, ainsi que la phrénicectomie ;

Les traitements chimiothérapiques et vaccinothérapiques paraissent à peu près dépourvus d'activité ;

Le traitement chirurgical doit être mis en œuvre lorsque, à la sixième semaine, il n'est apparu aucun signe d'amélioration (fonctionnel physique ou radiologique). A cette période il présente les plus grandes chances de succès parce que la suppuration est bien collectée, l'œdème de voisinage a beaucoup diminué, il n'y a pas encore de sclérose organisée ni de dilatations bronchiques importantes. L'intervention pratiquée est le plus souvent une pneumotomie.

Ultérieurement, après passage à la chronicité, les résultats opératoires sont moins bons, la pneumotomie est insuffisante. Nous reviendrons sur les résultats des lobectomies et des pneumectomies.

L'oxygénothérapie est très employée dans le traitement des affections respiratoires aiguës ou chroniques, dans celui des cardiopathies, ou chez les malades ayant subi une intervention chirurgicale sur les poumons. De nombreux travaux ont été consacrés à ses effets physiologiques et thérapeutiques. En pratique, les chambres à oxygène, trop coûteuses et d'un fonctionnement délicat, n'existent qu'en petit nombre ; les résultats obtenus avec les tentes bien conditionnées, comportant nécessairement le contrôle de la température et de l'hygrométrie, sont très satisfaisants.

Les résultats de la chirurgie pulmonaire constituent certainement un des progrès les plus considérables réalisés dans ces dernières années.

J'ai pu consacrer quelques matinées seulement aux services de chirurgie pulmonaire du Dr Churchill au Massachusets General Hospital, à Boston et du Dr Overholt au Deaconess Hospital.

Dans ces conditions je ne suis pas qualifié pour rien dire des techniques chirurgicales et anesthésiques employées, qui ont d'ailleurs fait, en France, l'objet d'un certain nombre de travaux

Par contre les résultats opératoires que j'ai pu voir sont des plus impressionnants : il n'y a aucune exagération à écrire que la lobectomie est actuellement aux Etats-Unis une intervention couramment pratiquée. C'est dans la dilatation des bronches qu'elle trouve ses indications les meilleures. On a dit, en France, que les résultats obtenus étaient bons parce que l'intervention était pratiquée surtout chez des sujets porteurs de bronchectasies à formes sèches, bénignes, habituellement bien tolérées en l'absence de toute thérapeutique. Ce n'est pas exact, nous avons vu au contraire poser les indications opératoires sur l'importance de la bronchorrée et des troubles fonctionnels.

L'ablation de deux ou plusieurs lobes, d'un même côté ou des deux, est assez souvent pratiquée avec succès, nous avons vu dans le service du Dr Churchill un enfant guéri après ablation des lobes inférieur et moyen droits pour bronchectasie.

Fait assez curieux, l'hippocratisme digital disparaît après ces interventions.

La pneumectomie totale est actuellement aux Etats-Unis une intervention bien réglée, mais beaucoup plus grave que la lobectomie simple. Elle trouve son indication majeure dans les cancers d'origine bronchique. La mortalité de la pneumectomie totale, d'après Churchill, Edwards, est de 25 à 35 pour 100 : c'est-à-dire que l'intervention mérite d'être tentée dans une affection où elle constitue la seule chance de salut. Les indications opératoires restent malheureusement ici réduites.

II. Les travaux récents sur les pneumocoques et la sérothérapie antipneumococcique. — *La constitution des pneumocoques et la sérothérapie antipneumococcique* ont fait l'objet depuis quelques années aux Etats-Unis de nombreux travaux qui ont abouti à des résultats thérapeutiques d'une grande importance.

Il convient d'abord de souligner la haute gravité de la pneumonie dans ce pays. Les quelques données suivantes en font foi :

D'après les tableaux statistiques de la Metropolitan Life Insurance Co la mortalité annuelle par pneumonie aux Etats-Unis (115.000) vient au troisième rang, après les cardiopathies et le cancer ; d'après Kenneth Mc. Gill (U. S. public Health service), elle est mortelle dans un cas sur 14 environ. La mortalité est plus élevée chez les sujets jeunes ou très vieux, dans le sexe masculin, dans la race noire.

Les travaux de ces dernières années les plus importants ont porté sur :

L'étude chimique du pneumocoque ;

La classification des races de pneumocoques ;

L'application pratique de la sérothérapie antipneumococcique.

Nous ne pouvons nous étendre sur *les travaux ayant trait à la constitution chimique du pneumocoque* pousuivis surtout par Dochez, Avery, Heidelberger. On les trouvera d'ailleurs exposés dans la thèse de Brouet (Paris 1937). Les résultats obtenus permettent d'attribuer à la présence dans les corps microbiens de certaines substances chimiquement définies, à action spécifique (polysaccharides surtout) ayant les propriétés pathogènes ou antigènes caractéristiques d'une race microbienne. Ils présentent de ce fait un intérêt considérable qui déborde largement le cadre de l'étude des pneumocoques.

La classification actuelle des races de pneumocoques est basée sur les réactions d'agglutination et sur le phénomène de Neufeld (gonflement de la capsule du pneumocoque mis en présence d'un sérum spécifique). A la suite des travaux de Mlle Cooper on distingue actuellement 32 races de pneumocoques.

Les races les plus fréquentes en Amérique du Nord sont les types I, II, III, V, VII et VIII. Ces quatre types paraissent responsables de 70 pour 100 environ des pneumonies observées, et de 85 pour 100 des cas mortels. La fréquence relative des différentes races paraît un peu différente en France : d'après un travail récent de Troisier, Bariety et Brouet, les plus fréquents sont les types I, VI, II, III, ces quatres types représentant plus de la moitié des cas identifiés.

La connaissance de ces faits a permis de mettre en œuvre dans le traitement des pneumococcies une sérothérapie spécifique d'une remarquable efficacité, utilisée aujourd'hui sur une grande échelle.

Nous avons pu observer comment celle-ci est pratiquée et quelques-uns de ses résultats, grâce à l'obligeance du Dr Bullowa, auteur d'un ouvrage tout récent sur la question, qui nous a très aimablement accueilli dans son service de Harlem Hospital.

La sérothérapie antipneumococcique est dominée par deux grands principes :

Emploi d'un sérum spécifique en quantité suffisante ;

Précocité du traitement.

L'emploi d'un sérum spécifique nécessite d'abord une *identification du type de pneumocoque*. Celle-ci est pratiquée à l'aide d'un procédé simple et facile : l'épreuve du gonflement de la capsule. Il est décrit en détail dans les publications de Troisier et Bariéty, dans la thèse de Brouet.

En pratique, lorsqu'un pneumonique entre dans le service hospitalier, immédiatement le « typing » est fait sur l'expectoration de la façon suivante :

Sur une lamelle on porte une petite parcelle de crachat : on y ajoute une quantité deux ou trois fois plus grande de sérum spécifique non dilué, puis on dépose la lamelle sur une lame, et on examine la préparation à l'immersion. Lorsque la réaction est positive la capsule est nettement distincte, très augmentée de volume, bordée par une ligne nette. Le gonflement apparaît le plus souvent au bout de quelques minutes, sinon la préparation doit être examinée à nouveau au bout d'une demi-heure. Les sérums spécifiques utilisés pour le « typing » sont des sérums de lapin, obtenus par vaccination à l'aide de cultures de pneumocoques formolées. Les résultats sont moins satisfaisants lorsqu'on utilise des sérums de cheval.

L'adjonction aux tubes de sérum livrés à la consommation d'un colorant (bleu de méthylène) facilite la lecture.

La recherche du gonflement à l'aide successivement de tous les sérums spécifiques demande beaucoup de temps, aussi fait-on habituellement la détermination en deux temps : dans le premier temps on recherche le gonflement en utilisant six mélanges de plusieurs sérums.

Dans le second temps on détermine à l'aide des sérums spécifiques contenus dans le mélange avec lequel on a obtenu le gonflement le type exact en cause.

En même temps on inocule l'expectoration à la souris par voie intra-péritonéale : à partir de la troisième heure on ponctionne la sérosité péritonéale sur laquelle on vérifie la détermination faite déjà sur l'expectoration.

Aussitôt le type identifié on met en œuvre *le traitement sérothérapique*.

On utilise habituellement des sérums de cheval titrant environ 500 unités par cm^3 (une unité est par définition égale à 10 fois la quantité de sérum nécessaire pour protéger la souris contre l'injection d'une quantité de pneumocoques égale à 100.000 fois la dose mortelle).

Il existe aussi des sérums de cheval concentrés, plus actifs. On possède actuellement des sérums actifs correspondant aux types I, II (les plus couramment employés), V, VII, VIII. Il n'y a pas de sérum actif du type III. D'autres variétés ont été préparées mais ne sont pas d'un emploi courant.

Les injections se faisant par voie intraveineuse, la sensibilité au sérum de cheval est étudiée auparavant de façon systématique par une ophtalmo-réaction, dont le résultat se lit au bout d'un quart d'heure. L'ophtalmo-réaction paraît préférable à l'intradermo-réaction parce que celle-ci, plus sensible, peut être positive dans des cas où aucun accident ne paraît à craindre. Indépendamment des résultats obtenus, les asthmatiques, les sujets présentant du rhume des foins, etc., doivent être considérés comme particulièrement exposés à des accidents.

Les doses employées varient suivant la gravité de la maladie, le type de pneumocoque : pour une pneumonie à pneumocoques type I de moyenne gravité il est indiqué d'injecter dans la première journée, par voie intra-veineuse, une dose minima de 50.000 unités. S'il s'agit de pneumocoques type II la dose sera plus élevée (90.000 unités par exemple).

Des quantités plus importantes seront nécessaires s'il s'agit d'une forme sévère, surtout si l hémoculture est positive, on injectera alors 100.000 unités dans la première journée. Il en est de même chez les sujets âgés ou débilités, les femmes enceintes, ou lorsque la température tarde à tomber.

Ces quantités seront injectées en plusieurs fois : on fera par exemple une première injection de 10.000 unités ; une heure et demie après une seconde de 20.000 unités, puis on répétera cette dose de deux heures en deux heures jusqu'à ce qu'on observe la chute du pouls et de la température.

D'après Bullowa la sérothérapie peut être arrêtée lorsque le sang du malade agglutine fortement la race de pneumocoque en cause.

Les injections doivent toujours être faites par voie intra-veineuse, et les premières au moins pratiquées très lentement (5 minutes pour injecter le premier cm^3 de la première dose de 10.000 unités).

Les incidents immédiats ou tardifs (maladie du sérum) parfois observés ne sont pas particuliers à la sérothérapie antipneumococcique ; les accidents anaphylactiques mortels sont absolument exceptionnels.

Les résultats sont habituellement aussi rapides que remarquables : de huit à vingt-quatre heures après l'institution du traitement l'amélioration est manifeste : le pouls se ralentit, la température revient à la normale, lorsque l'hémoculture était positive elle devient négative.

Les résultats sont d'autant meilleurs que le traitement a été plus précoce, plus favorable lorsqu'il s'agit de pneumocoque du type I. La présence de pneumocoques à l'hémoculture est, au contraire, un facteur de moins bonne réussite. Mais la sérothérapie précoce prévient l'apparition de la bactériémie, celle aussi des pleurésies purulentes.

D'après un tableau de la Metropolitan Life In-

surance C° la sérothérapie fait tomber la mortalité au cours de la pneumonie de 25 pour 100 à 11 pour 100. Lorsque le traitement est institué avant le quatrième jour la mortalité tombe à 8 pour 100.

Les résultats obtenus par la sérothérapie antipneumococcique sont donc très convaincants.

Cependant un écueil considérable est représenté par le prix de revient très élevé des sérums thérapeutiques : actuellement aux Etats-Unis un flacon seringue de 10.000 unités coûte 7 dollars, le traitement sérothérapique d'un seul malade coûte couramment une centaine de dollars. Aussi des essais thérapeutiques se pousuivent-ils dans des voies diverses : certains auteurs avec Goodner s'efforcent de remplacer les sérums de cheval par des sérums thérapeutiques de lapin, plus riches en unités et moins coûteux, d'autres poursuivent des essais chimiothérapiques, récemment on a rapporté de bons résultats obtenus par la radiothérapie.

La sérothérapie spécifique n'en est pas moins à l'heure actuelle le seul mode de traitement des pneumococcies qui ait réellement fait ses preuves.

Il serait grandement à souhaiter qu'elle puisse être appliquée en France, où il est actuellement impossible de se procurer des sérums spécifiques actifs tandis qu'on trouve couramment ceux-ci à l'étranger. J. Le Melletier.

Livres Nouveaux

Œuvre psychiatrique, par Charles-Louis Trepsat. Préface du Dr Logre (*Vigot*, éditeur).

Tous ceux qui ont connu Trepsat savent les profondes qualités d'homme et de médecin qu'il incarnait : pendant les longues années où il fut médecin de la Malmaison, il représentait par son dévouement, ses qualités de cœur et de bonté, son tact et son sens clinique extrêmement fin, le modèle du psychiatre.

Ce volume constitue non seulement un hommage à la personnalité de Trepsat, hommage admirablement rendu dans la belle préface de Logre, mais la réunion de ses travaux scientifiques. Ceux-ci ont eu le grand mérite de réunir dans une belle harmonie des investigations organiques et psychologiques. Sa thèse sur les troubles physiques dans la démence précoce est classique, ainsi que les remarquables études sur les contractures des mains et les rétractions tendineuses des catatoniques. Un deuxième groupe de recherches a été consacré à l'épilepsie, particulièrement aux épilepsies en rapport avec la menstruation, ainsi qu'à la toxicité du sérum de certains épileptiques.

Enfin, Trepsat a été un de ceux qui ont adapté la psychanalyse à la clinique, et qui ont su la faire comprendre.

Citons encore ses études sur la manie coléreuse, certaines formes imaginatives des psychoses périodiques. Mais, surtout, ce qui fait l'intérêt profond de cet ouvrage, c'est l'attitude thérapeutique vis-à-vis du malade. On trouvera à la lecture des observations et des commentaires des réflexions très précieuses sur la façon de diriger les interrogatoires, d'éviter cette méthode d'interrogatoires « serrés » qui renforcent les hypothèses délirantes, et surtout sur le fait qu'il vaut mieux préférer à l'exploration impitoyable de tous les « sous-détails du délire » le but essentiel du médecin qui est de réconforter et de consoler. H. Baruk.

Notice du 31 Mars 1938 sur l'organisation et le fonctionnement des services sanitaires en matière de Défense Passive (2e édition) [*Imprimerie Nationale*]. — Prix : 12 fr.

La notice que nous avons analysée dans notre numéro 83 de *La Presse Médicale* du 26 Octobre 1938 a été très rapidement épuisée. Une nouvelle édition, revue et mise au point, vient de paraître.

A ce propos, nous tenons à préciser que, comme pour la première édition, il s'agit d'une notice officielle, publiée par les soins de l'Inspection Générale de la Défense aérienne du territoire, et qui a été rédigée par un comité présidé par le Général Keller, et sous la haute direction du Médecin Général Inspecteur Sieur, membre de l'Académie de Médecine ; du Professeur Mayer, du Collège de France, membre de l'Académie de Médecine; du Professeur Tanon, de la Faculté de Médecine, membre de l'Académie de Médecine; du Professeur Dubrisay, Professeur de chimie à l'Ecole Polytechnique et au Conservatoire des Arts et Métiers; par le Dr Leclainche, Inspecteur Général technique, et par les Rapporteurs : Médecin Général Cot, de la Direction de la Défense passive au Ministère de la Défense nationale et de la Guerre; Pharmacien Colonel Manceau, Professeur de chimie au Val-de-Grâce; Médecin Commandant Moynier; Médecin Capitaine Sohier, Professeur agrégé du Val-de-Grâce ; Médecin Capitaine Génaud, Docteur ès Sciences, et Pharmacien Capitaine Perronnet, Docteur en Pharmacie.

Der Beginn der Lungentuberkulose beim Erwachsenen (Le début de la tuberculose pulmonaire chez les adultes), par H. Braeuning. 1 vol. de 224 p. (*G. Thieme*, éditeur), Leipzig, 1938. — Prix : 22 M.

La moitié de l'ouvrage est consacrée à l'histoire abrégée de 86 malades chez lesquels H. Braeuning pense avoir assisté au début clinique de la tuberculose pulmonaire, grâce à l'emploi de tous les moyens d'investigation dont on dispose aujourd'hui et notamment de la radiologie. La plupart des observations sont accompagnées d'une et plus souvent de 2 reproductions radiographiques remarquablement nettes sous un petit format.

L'ensemble est suivi d'une sorte de résumé général des aspects radiographiques sous lesquels peut se présenter la tuberculose pulmonaire à son début ; des données contemporaines fournies par l'hématologie, la sédimentation et la température. H. Braeuning discute en outre : les rapports du début de la maladie avec certaines autres affections ; la question des rapports de la contagion avec les premières manifestations de l'évolution tuberculeuse, et cette autre, non moins obscure encore, des rapports de cette évolution chez l'adulte avec les reliquats de la primo-infection. Il termine par quelques considérations sur l'efficacité de la thérapeutique et sur les éléments du pronostic.

G. Poix.

La cordotomia anterolateral, par Julio Diez. 1 vol. de 213 p. (*El Ateneo*), Buenos-Aires.

Julio Diez, l'actif chirurgien de Buenos-Aires, auquel nous devons la première gangliectomie lombaire pour thrombo-angéite (que j'ai proposé d'appeler opération de Diez), publie un petit livre sur la cordotomie. Il en a fait 18, et a réuni 228 cas publiés dans la littérature. Il considère l'opération comme supprimant totalement et définitivement la sensibilité douloureuse des segments sous-jacents, les insuccès étant dus à une section incomplète du faisceau spino-thalamique. L'analgésie serait définitive et l'anesthésie thermique passagère. Mais, dit-il, l'opération est difficile et grave. Et, de fait, dans ses relevés, il y a 42 morts si j'ai bien compté — sur 228 cas — et quelque 60 échecs.

Cet excellent petit livre d'un homme qui a une grande expérience de la chirurgie de la douleur doit être lu par ceux qui s'intéressent aux problèmes qu'elle soulève. R. Leriche.

Esplenomegalias cronicas e Sistema reticulo-endotelial (Splénomégalies chroniques et système réticulo-endothélial), par Arnaldo Marques, Docent-libre de Clinique médicale à la Faculté de Médecine de Recife (Brésil). 1 vol. de 122 p., édité au *Jornal do Commercio S. A. Recife*, 1936.

Arnaldo Marques, à propos d'une vingtaine de cas de splénomégalies, analyse en détail les relations qui existent entre le système réticulo-endothélial (S. R. E.) et la rate. Pour Arnaldo Marques, la plupart des symptômes de splénomégalies parasitaires, y compris la maladie de Banti, sont sous la dépendance d'une altération du S. R. E. A ce sujet, il donne une grande importance aux phénomènes hémorragiques, aux dérèglements de la pigmentation, aux processus anémiques et aux troubles trophiques.

La marche suivie par Arnaldo Marques dans l'examen de ses malades a été la suivante : ponction splénique ; réaction de Gel-opacification ; radiographie de la rate au Thorostrat-Heiden ; splénocontraction à l'adrénaline ; splénorétraction au salyrgan et enfin réaction de Van der Bergh et examens spécifiques du S. R. E. L'épreuve du rouge Congo montre dans la plupart des cas un indice presque toujours faible ou normal. Ce qui permet de penser que la fonction granulo-pexique du S. R. E. est peu altérée.

Arnaldo Marques, en terminant, nous donne le résultat de ses observations, à savoir :

L'importance considérable qu'occupe la rate dans le S. R.E.

Une séméiologie complexe qui, comprenant la presque totalité des examens hématologiques employés pour l'exploration des fonctions hépatiques, un examen clinique minutieux et certaines épreuves spécifiques du S.R.E., doit être menée d'une façon rigoureuse et systématique.

Arnaldo Marques conclut à l'existence d'un état soit d'équilibre ou d'hyperfonction granulopexique du S.R. E. dans les splénomégalies parasitaires chroniques.

Cet ouvrage, accompagné de clichés photo, micro., et radiographiques, se termine par une abondante bibliographie.

Robert Coronel.

Speech training for cases of cleft palate (Travail sur l'éducation des cas de fissure palatine), par Oldfield. 1 vol. de 18 p., 38 illustrations (4 s., 6 d.) [*Lewis et Cie*, 136, Gower Street, (London W. C. 1)].

Oldfield donne pour chaque son, à l'aide d'une description et d'un schéma, la position respective des lèvres et de la langue. Ce fascicule sera donc consulté avec intérêt, pour la rééducation des fissurés palatins de langue anglaise.

C. Ruppe.

Livres Reçus

1054. **Die Bevölkerungsverhältnisse in Frankreich. Eine sozialbiologische Studie,** par Roderich von Ungern-Sternberg. 1 vol. de 148 p. avec fig. (*Richard Schoetz*), Berlin. — Prix : 5 M. 60.

1055. **Die Anzeige zum operativen Eingriff,** par Richard Goldhalm. 1 vol. de 474 p. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : broché, 16 M. 50 ; relié, 18 M.

1056. **Ecole Supérieure de Protection contre les gaz de combat. Précis des cours. Ministère de l'Intérieur. Commissariat général de la protection aérienne.** 1 vol. de 510 p. avec fig. (*Institut Cartographique Militaire*), Bruxelles.

1057. **Manual de Psychiatria,** 3e édit., par Henrique Roxo. 1 vol. de 890 p. (*Francisco Alves*), Rio de Janeiro.

1058. **I « Consilia » a cura di Giuseppe Michele Nardi,** par Taddeo Alderotti. 1 vol. de 242 p. (*Minerva Medica*), Turin. — Prix : L. 60.

1059. **Neurose Cardiaca comentarios,** par José Proença Pinto de Moura. 1 vol. de 210 p. (*Escolas Profissionais Salesianas do liceu Coração de Jesus*), Sao Paulo.

1060. **L'Urologia nella Donna,** par Luigi Caporale. 1 vol. de 282 p. avec 131 fig. (*Minerva Medica*), Turin. — Prix : L. 30.

1061. **Les Dessanglées du Périnée. Dangers des déchirures et des dislocations négligées de l'appareil musculaire génito-pelvien chez la femme,** par J. Mouchotte et L. Chauvois. 1 vol. de 198 p. avec 70 fig. et 12 anaglyphes (*Expansion Scientifique Française*). — Prix : 60 fr

1062. **La Gliofibromatose de Recklinghausen,** par G. Carrière, Cl. Huriez, M. Gervois et R. Dupret. 1 vol. de 152 p. avec 32 fig. (*Doin*). — Prix : 40 fr.

1063. **Endotelioma y Aspecto Endoteliomatoso de los Ganglios Linfaticos,** par N. Puente-Duany. 1 vol. de 96 p. avec 21 fig. (« *Cultural* »), La Havane.

1064. **Die Therapie der Thrombose,** par Ernst Friedlander. 1 vol. de 118 p. avec 27 fig. (*Franz Deuticke*), Leipzig. — Prix : broché, 5 M. 40 ; relié, 6 M.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

Le XLIII[e] Congrès français d'Oto-rhino-laryngologie

Le XLIII[e] Congrès de la Société française d'oto-rhino-laryngologie vient d'avoir lieu, sous la présidence du D[r] Le Mée, dans le Grand Amphithéâtre de la Faculté de Médecine.

La séance inaugurale, le lundi matin 24 Octobre, se déroula sous la présidence d'honneur du D[r] Launay. Le président avait à ses côtés le Prof. Lemaitre, représentant officiellement le Doyen Tiffeneau, retenu à l'étranger, le Prof. Brémond, de Marseille, président sortant, le médecin général Worms, vice-président et le D[r] Flurin, de Cauterets, secrétaire général.

Après les allocutions du président sortant et du secrétaire général, le Prof. Lemaitre prend la parole et au nom du doyen de la Faculté exalte l'œuvre du D[r] Le Mée tant en France qu'à l'étranger et en particulier en Amérique. Celui-ci se lève à son tour pour dire combien il regrette que le Prof. Jean-Louis Faure n'ait pu venir honorer de sa présence la séance d'ouverture du Congrès et lit quelques passages d'une lettre de celui-ci adressée à cette occasion au D[r] Le Mée et intéressant l'oto-rhino-laryngologie. « Peut-être avez-vous songé en me conviant à être des vôtres ce matin, que j'étais une espèce de rhino-pharyngo-laryngologiste qui a, si j'ose dire, assez mal tourné. N'ai-je pas en effet au début de ma carrière, alors que j'étais dans toute l'ardeur de ma jeunesse, n'ai-je pas entrepris avec une véritable passion de m'attaquer aux tumeurs malignes et de chercher leur guérison opératoire que j'ai d'ailleurs assez souvent obtenue... De tout cela j'ai gardé l'impression de grandes interventions plus belles par leur technique opératoire que par leur résultat thérapeutique. Les méthodes actuelles ne les feront certainement pas regretter... »

Le D[r] Le Mée continue ensuite son propre discours en parlant d'abord de son « patron », le D[r] Launay, pour montrer tout ce qu'il lui doit. Après avoir rappelé, avec plein d'humour, quelques souvenirs personnels, il se livre à une digression sur le « bluff! », mot auquel « on a toujours tendance à donner un sens péjoratif à défaut d'une définition exacte. Pourtant c'est lui, continue-t-il, qui permet de masquer une fissure dans n'importe quel édifice et de ne pas toujours déclarer ce qu'on regretterait de savoir. « La vérité, dit Anatole France, est comme une femme toute nue qui se promènerait dans la rue? Ça pourrait être joli, mais ce n'est pas permis. » Or, on ne saurait toujours dire la vérité en médecine. Peut-on appeler « bluff », en présence d'un diagnostic incertain, la confiance en soi que l'on témoigne afin de la faire partager au malade et à l'entourage? « Le bluff, chez vous autres, médecins, disait dernièrement Giraudoux, est souvent un rappel du passé, car n'oubliez pas que vos ancêtres étaient des sorciers. » D'ailleurs le bluff est une force, et de récents événements nous ont montré qu'elle ne peut être maniée par des médiocres. On confond souvent « bluff » et « amour de la publicité ». C'est une erreur. Le premier est destiné à créer une atmosphère fictive; la seconde à vanter un article aux dépens d'un autre. Le bluff est hypocrite; la publicité n'est que trompeuse... » Nous ne pouvons transcrire ici toutes les phrases de ce discours dont tout l'auditoire apprécia à la fois le style et l'élégance! L'orateur termine en montrant que le mot qu'il vient de si bien définir est d'un emploi trop facile. Il en donne une preuve entre mille. C'est lui qui nous a longtemps tenu éloignés de nos confrères des Etats-Unis « que nous ne voulions accepter que sous bénéfice d'inventaire ». Et nous savons seulement maintenant bénéficier de l'expérience américaine, dont Le Mée est un des plus actifs propagandistes en France.

Quand les applaudissements qui saluent ce discours si plein de finesse se sont apaisés, la séance de travail commence, pour se continuer les deux jours suivants, par la discussion de nombreuses communications françaises et étrangères et celle de deux magnifiques rapports: celui de MM. le Prof. Collet et Mayoux (Lyon) sur « *La tuberculose de l'oreille* » et celui de MM. Huet (Paris) et Péri (Alger) sur « *L'exploration radiologique des tumeurs de l'hypopharynx et du larynx.* »

J. L.-R.

II[e] Conférence internationale de la Silicose

Sur l'initiative du B. I. T. et de son Comité de Correspondance pour l'Hygiène industrielle, s'est tenue à Genève la 2[e] Conférence internationale de la Silicose, du 29 Août au 10 Septembre 1938.

Les questions à l'ordre du jour comportaient les différents points suivants:

1° Acquisitions récentes dans la connaissance de la pathologie de la silicose, y compris les recherches sur les effets, s'il y en a, des poussières non siliceuses mélangées à de la silice ou à des silicates sur la production de la fibrose pulmonaire ou de la tuberculose.

2° Pneumoconiose des travailleurs des mines de charbon et des autres travailleurs exposés à la poussière de charbon.

3° Lésions de l'appareil respiratoire (maladies ou incapacités dues à l'inhalation de poussières dans les industries autres que celles envisagées sur les points 1 et 2).

4° Méthodes et standards du diagnostic précoce des pneumoconioses avec ou sans infection, y compris la détermination de la teneur en silice du sang, des urines et des fèces. Valeur, s'il y en a, du diagnostic précoce de la silicose du point de vue du retrait du travail dans l'occupation incriminée (arrêt de l'évolution de la maladie).

5° *a*) Nouvelles méthodes d'analyse des poussières. Possibilité de standardisation.

b) Intensité d'exposition à la poussière, méthodes pour l'évaluer.

c) Critères expérimentaux pour déterminer le degré du pouvoir pathogène d'une poussière.

6° Contributions dans d'autres domaines scientifiques essentielles pour la solution du problème des pneumoconioses.

7° Détermination de l'incapacité et l'évaluation de celle-ci dans les pneumoconioses.

8° Prévention.

a) Examen d'entrée des travailleurs dans les industries à poussières, méthodes et standards de cet examen.

b) Lutte contre les poussières en général et les poussières siliceuses en particulier.

c) Protection individuelle.

9° Thérapeutique spécifique de la silicose. Résultats des recherches à effectuer sur les méthodes activant l'élimination de la silice.

10° Moyens pratiques permettant au Sous-Comité des pneumoconioses d'intervenir dans la lutte contre les poussières.

Ces différents points ont donné lieu à d'importantes discussions et d'heureuses contributions ont été apportées.

Angleterre.

Le mouvement démographique en Angleterre.

En 1838, la mortalité en Angleterre était de 22,4 pour 1.000; elle est actuellement de 12. La tuberculose tuait 4.480 individus par million; 700 aujourd'hui. Il n'y a eu aucun cas de mort par variole l'année dernière, au lieu de 1.000 environ tous les ans le siècle dernier. Seule la mortalité maternelle résistait à la lutte contre les maladies sociales; elle montre à présent une tendance certaine à l'atténuation. Mais le taux de l'accroissement de la population décroît aussi rapidement. En 1901, la population du Pays de Galles dépassait légèrement 2.000.000, et il y avait 62.233 naissances: en 1937, pour près de 2.500.000 habitants, il n'y a plus que 37.175 naissances, presque moitié moins. L'amélioration de la mortalité infantile et la diminution du taux brut des décès compense quelque peu l'effondrement de la natalité, mais au prix très coûteux d'un vieillissement notable de la population et d'une diminution menaçante des mères futures.

Ph. D.

Espagne.

Le Docteur José Alberto Palanca y Martunez-Fortin vient d'être nommé chef du service national de Santé. Le Docteur José A. Palanca est déjà titulaire de la chaire d'Hygiène de la Faculté de Médecine de Grenade.

* * *

En Août dernier a eu lieu, à Santander, le XV[e] Congrès de l'Association espagnole pour l'avancement des Sciences.

États-Unis.

On vient d'inaugurer, à Chicago, un bâtiment de quatre étages contenant des laboratoires de chimie, de botanique, de bactériologie et de pharmacodynamie, et un laboratoire spécial de micro analyse; une bibliothèque de 20.000 volumes, des salles particulières de recherches, équipées avec des chambres noires et des appareils optiques, et un amphithéâtre à air conditionné pour 800 auditeurs. Ouverte à tous les savants, cette construction a été érigée en l'honneur du Cinquantenaire des Laboratoires Abott, qui fabriquent des produits thérapeutiques spécialisés dont la réputation est grande aux Etats-Unis.

Soutenance de Thèses

PARIS

Thèses de Doctorat.

Jeudi 3 Novembre 1938. — M. Robin : *Le cancer de l'ampoule de Vater.* — M. Cosléon : *L'hôpital psychiatrique de Quimper. Ses médecins. Son histoire.* — M. Boucheron : *Etude de 175 cas de granulome annulaire parus dans la littérature de 1933 à 1938.* — M. Loiseau : *Contribution à l'étude de la téléræntgenthérapie totale dans la leucémie myéloïde.* — MM. Carnot, Claude, Gougerot, Rathery.

— M. Culioli : *Essai de traitement de la pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse par l'allergine.* — M. Baudon : *Les méningites à diplococcus crassus.* — M. Delavelle : *Les cures hélio-marines par les voyages en mer.* — M. Eliopoulos : *Etude historique et hygiénique sur le végétarisme.* — Jury : MM. Léon Binet, Tanon, Duvoir, Huguenin.

BORDEAUX

Doctorat d'Etat.

24 au 29 Octobre 1938. — M. Garnier : *Les lésions traumatiques du ligament rotulien.* — M. Borie : *Le test génésérine réflexe oculo-cardiaque.* — M. Etcheverry : *Contribution à l'étude du traitement chirurgical de la maladie de Basedow chez l'enfant.* — M. Campagne : *Contribution à l'étude des vaccinations associées.*

Le Gérant: O. Porée.

Paris. — Anc[ne] Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

DE L'ACTION VASO-DILATATRICE DE LA NOVOCAÏNE

NATURE PHYSIOLOGIQUE DES EFFETS THÉRAPEUTIQUES

DE L'INFILTRATION NOVOCAÏNIQUE

Par M. **René LERICHE**
(Strasbourg)

La novocaïne et les corps similaires que nous utilisons chaque jour pour l'anesthésie locale sont, chez l'homme, quand on ne leur adjoint pas de l'adrénaline, d'actifs agents vaso-dilatateurs.

Quand elle atteint des éléments sympathiques, la novocaïne suspend leur activité tonique et, dans le territoire correspondant, apparaît un régime de vaso-dilatation active.

La novocaïnisation du sympathique crée de la vaso-dilatation, comme celle des nerfs cérébro-spinaux produit analgésie et paralysie. Tel est le fait.

Parce que la drogue agit plus sur les fibres sensitives que sur les fibres motrices, et parce que l'anesthésie ainsi produite a eu des applications chirurgicales immédiates, on n'a guère étudié son effet physiologique sur le sympathique. Je n'ai rien trouvé à ce sujet dans le livre de L. Hugounenq et G. Florence (*Principes de pharmacodynamie*, 1928), ni dans le travail de Marc Chambon (*Contribution à l'étude des anesthésiques locaux*, 1930). Les *Traités de Physiologie* que j'ai consultés parlent longuement de l'action de la nicotine sur les ganglions sympathiques. Ils sont muets sur les effets de la novocaïne [1], comme d'ailleurs ils le sont toujours sur les faits vus chez l'homme par les chirurgiens, touchant la physiologie du sympathique.

Or, il est manifeste que la novocaïne (j'emploie ce mot comme terme générique pour désigner tous les produits de même ordre) arrête l'activité du sympathique de l'homme, activité ganglionnaire et activité de conduction des fibres.

Je ne veux retenir ici que ce qui a trait à la vaso-motricité.

A ce titre, l'injection dans le ganglion produit exactement le même syndrome que l'ablation du ganglion ou que la section en aval ou en amont. Il se fait, dans le territoire correspondant, une hyperthermie nette et une vasodilatation visible, et cette vasodilatation a les caractères que Claude Bernard assignait à celle qui suit la section du sympathique au cou : le sang circule plus vite, plus fort, avec une pression accrue. Le phénomène circulatoire paraît actif et non passif.

Si on injecte dans le stellaire ou dans le ganglion cervical supérieur, la pommette et l'oreille sont rouges et chaudes, parfois brûlantes. J'ai vu deux fois un effet paradoxal immédiat, c'est-à-dire le résultat vaso-dilatateur et pupillaire du côté opposé, pendant une heure ou deux, avec syndrome d'excitation du côté injecté. Mais, en règle, l'effet est strictement unilatéral, du côté de l'injection. Examine-t-on les vaisseaux conjonctivaux, ils sont dilatés. Ceux du fond de l'œil sont plus visibles, et la tension rétinienne est modifiée. Ces effets, d'habitude, commencent à s'atténuer au bout d'un quart d'heure ou d'une demi-heure. Ils durent parfois une heure et demie. Des injections répétées n'affaiblissent pas la réaction. Celle-ci paraît même, parfois, plus durable quand l'injection a été multipliée.

D'habitude, l'injection que l'on fait chez l'homme n'est pas poussée dans le ganglion même, mais à son contact. Le liquide baigne le ganglion sur une de ses faces (cela est très visible, si, ayant injecté de la novocaïne au mercurochrome, on vérifie opératoirement quelques instants après). La réaction est alors moins rapide et moins intense que je ne viens de le dire. Elle manque rarement. Si elle manque, on doit penser que l'on a manqué le but, à moins que l'état des artères ne permette plus à la vaso-dilatation de se produire.

D'habitude, la réaction vaso-dilatatrice est nette. Les malades souvent la découvrent sur eux-mêmes. Elle est subjective et objective.

Mêmes effets de l'injection au niveau de la chaîne lombaire. Quand elle est parfaitement réussie, l'injecté accuse une sensation de chaleur vive dans le pied et dans la jambe. Son intensité est variable. Parfois la sensation est d'une chaleur brûlante. Et, à la main, l'élévation thermique est nette. *Fréquemment*, dans les moments qui suivent, *des veines, jusque-là plates et affaissées, deviennent turgides et remplies. Le contraste est frappant, si l'on regarde le membre opposé par comparaison.* Cela traduit une suractivité circulatoire que d'ailleurs l'oscillomètre objective.

Quand on injecte de la novocaïne dans un nerf du système spinal ou à son contact, on a d'habitude les mêmes phénomènes de réchauffement. La réaction est particulièrement nette après l'injection *dans* les branches du plexus brachial. Elle est alors enregistrable à l'oscillomètre. De même, la réaction est vive après injection dans le médian ou contre lui, dans le cubital ou contre lui. Localisée au territoire du nerf injecté, ou prédominante à son niveau, elle est assez intense pour faire parfois disparaître temporairement un œdème préexistant.

Mais, à vrai dire, ces derniers faits auraient besoin d'une étude systématique chez l'homme, avec enregistrement. Je n'ai cherché à le faire qu'occasionnellement.

L'injection intraligamentaire ou périligamentaire au niveau d'une articulation donne également une réaction vaso-dilatatrice, plus ou moins durable. Il ne peut s'agir là, semble-t-il, d'une action sympathique directe. Probablement, en bloquant les excitations qui se font normalement au niveau des corpuscules sensitifs, on bloque du même coup les réflexes vaso-constricteurs que ces excitations produisent. Peu importe pour l'instant l'explication. Le fait est là : l'infiltration ligamentaire annihile les effets vasculaires du mouvement forcé qui produit ce que nous appelons l'entorse, ou ceux du traumatisme qui fait une fracture. Je redis là incidemment ce que j'ai déjà dit souvent : ce qu'il faut demander à la novocaïne dans les entorses et dans les fractures, ce n'est pas seulement l'effet anesthésique, c'est surtout le blocage des effets vaso-constricteurs du traumatisme. Ce n'est pas l'anesthésie qui fait l'avantage du traitement, puisque si l'on injecte de la novocaïne adrénalinée, ce qui fait une anesthésie plus durable que la novocaïne seule, l'effet thérapeutique n'est pas obtenu.

L'injection intra-artérielle de novocaïne au niveau des membres ou dans l'aorte produit un intense réchauffement du pied ou de la main, des deux côtés évidemment si l'injection a été intraaortique. Il y a donc vraisemblablement là encore vaso-dilatation. Mais elle est si périphérique, que l'on ne trouve pas de modifications oscillométriques au niveau du poignet ou du cou-de-pied. Nous l'avons souvent constaté, mes aides et moi.

Il faut, en outre, remarquer que chez certains malades, l'effet de la novocaïne injectée localement contre des ligaments ou dans le sympathique est en même temps général. Beaucoup de malades éprouvent une sensation de chaleur diffuse et un peu de vertige. J'en ai vu qui avaient, presque immédiatement, de la peine à parler.

*
* *

L'action vaso-dilatatrice de la novocaïne (et des substances semblables) par blocage du pouvoir tonique du sympathique est, sans doute, ce qui explique les effets extraordinaires et multiples de la novocaïnisation du sympathique. En changeant brusquement le régime circulatoire d'une région donnée, elle en modifie l'innervation spinale et le milieu intérieur. *C'est ce qui fait de la novocaïnisation du sympathique une méthode physiologique de portée générale.*

Elle est utile dans les traumatismes récents ou anciens des membres, dans les suites des fractures, dans les maladies artérielles et veineuses, notamment dans la maladie de Raynaud, dans les artérites, dans les embolies du cœur gauche, dans les phlébites et les embolies du cœur droit, dans les sections anciennes des nerfs. Je l'ai souvent montré avec Fontaine, avec Frieh, avec un grand nombre de mes élèves. Et, de fait, la méthode s'est très rapidement généralisée.

Elle a, probablement, aussi, place dans un grand nombre d'états infectieux des membres à leur début, et peut-être même dans tous les états infectieux, même viscéraux (salpingites, colites...).

Comme je l'ai dit dans ma leçon d'ouverture au Collège de France, la maladie (et la maladie infectieuse en particulier) se fait en nous par une collaboration tissulaire. Sans nous, sans notre collaboration, dans nombre de cas, elle ne serait pas ou ne serait que peu de chose. Les faits suivants le prouvent :

Après de larges infiltrations novocaïniques au lieu d'invasion, j'ai vu, dans des cas choisis, une infection débutante tourner court et demeurer une inoculation avortée.

Dans une communication à l'Académie de Chirurgie, j'ai dit récemment avoir vu disparaître en quelques heures des lymphangites tronculaires du membre inférieur, accompagnées de température élevée. J'ai vu rétrocéder des infec-

1. J'ai signalé ailleurs que François Franck avait de bonne heure utilisé la cocaïne pour bloquer le sympathique, expérimentalement. Il n'a guère été suivi.

tions débutantes des doigts après piqûre, alors qu'il y avait déjà eu des frissons et de la température.

Il y a, je crois, dans la méthode novocaïnique, d'immenses possibilités de thérapeutique à prospecter.

Probablement, son importance correspond à celle des sensibilités interstitielles de nos tissus. Normalement, ce sont elles qui équilibrent sans cesse les régimes circulatoires locaux et fixent ainsi le taux de la nutrition générale. Elles s'éveillent aux moindres oscillations du milieu intérieur, aux plus petites variations de sa composition. Et tout aussitôt se mettent en mouvement des réflexes circulatoires.

Il y a là, certainement, un des mécanismes primordiaux de la réaction inflammatoire, quelles qu'en soient les causes.

En agissant sur le sympathique par la novocaïne, on peut probablement, à certain moment proche du début, et dans certains cas, arrêter une inflammation débutante et bloquer la maladie.

C'est une orientation nouvelle de la thérapeutique qui se dessine. Elle vise le sympathique et non le système spinal. La vaso-motricité et non la douleur.

Il est probable qu'on trouvera bientôt, dès qu'on sera engagé franchement dans cette voie, des substances plus actives, ou d'action plus durable que la novocaïne.

Celle-ci, en nous montrant qu'elle produit de la vaso-dilatation active en suspendant l'activité tonique du sympathique, gardera toujours le mérite d'avoir ouvert la voie.

SUR LA CLASSIFICATION DES NÉPHRITES

Réponse à MM. H. Chabanier et C. Lobo-Onell

Par **F. RATHERY**

(Paris)

MM. H. Chabanier et Lobo-Onell publient dans *La Presse Médicale* du 27 Août [1] un plaidoyer en faveur de la classification de Fahr et Volhard qu'ils paraissent admettre dans son intégralité, car ils ne nous fournissent eux-mêmes aucune idée nouvelle.

Je n'aborderai pas ici la critique de fond de la théorie des auteurs allemands; je l'ai fait dans ce journal même avec Froment (Les classifications des néphrites par F. Rathery et P. Froment, n^os 24 et 27 de *La Presse Médicale* des 24 Mars et 4 Avril 1934) et ailleurs dans de nombreuses publications et je maintiens intégralement toutes mes objections. Mais la critique d'un travail exige qu'on le connaisse et qu'on l'expose sans le déformer. Or MM. Chabanier et Lobo-Onell qui veulent bien critiquer la classification que Froment et moi avons édifiée paraissent l'ignorer à peu près complètement. Je n'aurais certes pas pris la plume pour aborder une discussion scientifique avec M. Chabanier s'il n'avait donné un exposé tellement déformé de nos idées qu'il montre à l'évidence qu'il a critiqué notre classification des néphrites sans avoir lu nos travaux avec attention ou tout au moins sans les avoir compris. Si les nombreuses publications que Froment et moi avons faites sur ce sujet et dont il ne paraît connaître qu'une seule, si nous nous en tenons à la bibliographie, pèchent par défaut de clarté, nous allons tâcher de réparer notre erreur. Nous avons eu cependant la satisfaction de recevoir de France et de l'étranger au sujet de cette classification une nombreuse correspondance qui a prouvé que, tout au moins pour un certain nombre, notre pensée fut bien comprise. Je citerai notamment l'étude critique qu'en a faite Castaigne dont les travaux si importants sont entièrement passés sous silence par M. Chabanier et son collaborateur.

MM. Chabanier et Lobo-Onell qualifient ainsi notre classification, nous reproduisons les termes mêmes qu'ils ont employés :

« Pour dire toute notre pensée, les formes décrites (par nous) correspondent à un découpage abstrait derrière lequel on n'aperçoit pas d'espèces morbides réelles, vivantes si l'on peut dire » et comme, plus loin, ils déclarent que notre classification est purement clinique, je ne vois plus guère ce qu'il peut rester de cette classification. Ils ajoutent plus loin « concernant le groupe des néphrites de Rathery et Froment, qui correspondent aux noms près aux syndromes fonctionnels de Widal... ». Le parrainage n'est pas pour nous déplaire, quoique l'affirmation ainsi exprimée soit inexacte.

Trois principes sont à la base de notre classification : a) *distinction entre lésion et trouble fonctionnel ;* b) *asynergies fonctionnelles;* c) *retentissement sur l'organisme de la lésion rénale.* L'application du premier principe nous permet de distinguer la néphropathie simple de la néphrite ; celle du second d'établir les diverses formes de ces néphrites ; quant au troisième, à notre avis fort important, il est entièrement passé sous silence par MM. Chabanier et Lobo-Onell, nous n'en parlerons donc pas.

MM. Chabanier et Lobo-Onell qualifient notre classification de « système dualiste... clinique pour les néphropathies et physiologique pour les néphrites ». Or, il se trouve qu'ils reprennent pour leur compte la critique que j'ai faite avec Froment de certaines classifications ; nous insistions sur ce fait que toute classification correcte des néphrites doit être *une*, c'est-à-dire avoir une seule et même idée directrice et nous écrivions : « cette classification a pour elle l'unité de son idée directrice : l'état des fonctions du rein... »

Le rein peut être lésé et cependant ne pas présenter de troubles de ses fonctions. C'est donc l'état des fonctions physiologiques du rein qui *est l'idée directrice de la classification ;* nous le répétons intentionnellement car cette notion, *entièrement nouvelle*, nous permet de distinguer deux grands groupes de néphropathies : les *néphropathies simples* et les *néphrites*.

Je pense être suffisamment explicite et ne pas prêter à l'équivoque.

Dans le premier groupe : les *néphropathies simples*, où il n'existe pas de troubles fonctionnels, la lésion rénale se manifeste cependant par un certain nombre de symptômes d'origine rénale : l'albuminurie, l'hématurie, l'hypertension, etc...

MM. Chabanier et Lobo-Onell semblent avoir mal compris, du reste, l'importance de cette distinction, car ils prétendent que « rien dans la description donnée par Rathery et Froment ne prévoit la possibilité d'une transformation de la néphropathie albumineuse simple en néphrite ». Nous avons, dans maints articles, insisté sur la transformation de la néphropathie simple en néphrite en montrant le rôle de la distribution insulaire des lésions rénales que nous avons décrites il y a plus de trente ans avec Castaigne.

Mais l'erreur, à notre avis, de beaucoup la plus importante, de nos contradicteurs et qui dénature entièrement notre classification a trait au deuxième groupe : *les néphrites*. Je cite intégralement : « Les néphrites comprennent trois formes principales : la néphrite avec œdème et rétention chlorurée qui peut être aiguë, subaiguë (néphrite de la typhoïde, de la diphtérie, néphrite mercurielle), ou chronique (celle-ci répondant *exactement* au syndrome azotémique tel que décrit par Widal) et enfin les néphrites mixtes comportant l'association du syndrome azotémique et d'une perturbation dans les échanges chlorés (hyper ou hypochlorémie). » Traduire ainsi notre pensée c'est la déformer complètement et nous en allons donner aisément la preuve.

Nous avons insisté, en établissant les 3 principes servant de base à notre classification, que les fonctions rénales étaient asynergiques et que ces fonctions pouvaient être troublées indépendamment les unes des autres. Les néphrites étant caractérisées, à l'inverse des néphropathies simples, par l'existence de troubles fonctionnels, c'est l'état de ces troubles qui sert à les individualiser : néphrite avec insuffisance *isolée* ou dissociée où une seule des fonctions est atteinte, néphrite avec insuffisances *associées* où plusieurs fonctions sont troublées, néphrite avec insuffisances *globales* où toutes les fonctions, ou tout au moins un grand nombre, sont déficientes.

De cette distinction des néphrites fondée sur les fonctions atteintes et qui fait le fond de notre classification, MM. Chabanier et Lobo-Onell ne disent pas un mot ; ils la passent intégralement sous silence.

Parmi ces 3 types de néphrites, nous faisions remarquer qu'il était exceptionnel de voir une néphrite comportant exclusivement un trouble de la seule sécrétion chlorurée ou de la seule sécrétion azotée et que les deux grands syndromes de Widal rentraient dans le 2^e groupe, celui des néphrites avec insuffisances associées.

Réduire, comme le font nos contradicteurs, aux deux formes de Widal notre groupe des néphrites, c'est vraiment dénaturer complètement nos idées. Widal avait merveilleusement décrit deux types cliniques; pourquoi irions-nous les modifier ? Nul ne donnera, de ces deux types, un tableau symptomatique et pronostique plus lumineux que Widal et ses élèves.

Nous avons, de notre côté, cherché simplement à *situer* ces deux types de néphrites dans le cadre plus général d'une classification des néphrites qu'elles ne résument pas à notre avis mais dont elles ne sont que des variétés.

En réalité, la classification allemande est fondée elle-même sur deux bases principales.

La première c'est la *théorie de la sécrétion rénale de Cushny* qui n'est, à très peu de chose près — mais modernisée — que celle de Ludwig. Si cette théorie de la filtration-réabsorption, qui n'est qu'une théorie basée sur des hypothèses, est inexacte, la classification anatomique perd sa base principale. Or, la théorie de Cushny, d'après les tout récents travaux, perd peu à peu du terrain; le rôle sécrétoire du tube contourné nié par Cushny s'avère indubitable même pour des substances comme la créatinine.

La deuxième base c'est le *parallélisme entre certains symptômes et certaines lésions anatomiques ;* c'est l'existence de néphrites frappant isolément, les unes, le glomérule, les autres le tube contourné, les troisièmes les vaisseaux.

MM. Chabanier et Lobo-Onell écrivent que le travail auxquels ils se livrent depuis six ans

1. Sur la classification des néphrites, par H. Chabanier et C. Lobo-Onell. *La Presse Médicale*, 27 Août 1938.

sur 300 biopsies de rein leur permet d'accepter intégralement les idées de Volhard [2] et Fahr et de poser en principe que chacun des syndromes décrits par eux correspond à des types anatomo-cliniques bien déterminés !

Je répondrai à MM. Chabanier et Lobo-Onell que tous nos premiers travaux sur l'anatomie pathologique du rein et les néphrites, commencés en 1902 avec Castaigne et continués jusqu'à maintenant, c'est-à-dire pendant trente-six ans, sont en contradiction formelle avec une pareille affirmation. Sans doute, tout au moins chez l'homme, je n'ai eu comme biopsie qu'un nombre limité de pièces opératoires prélevées à l'occasion d'interventions indispensables pour diverses maladies du rein. J'avoue estimer que le prélèvement d'un petit morceau de tissu rénal chez un néphritique n'est pas à l'abri de tout inconvénient et que je ne me crois pas autorisé à effectuer des biopsies de rein dans un but surtout scientifique. Du reste, une classification qui exigerait de la part du médecin, pour faire un diagnostic de néphropathie, d'ouvrir le ventre et de recueillir un morceau de rein, est jugée par avance. La médecine doit être à la portée de tous les praticiens et un diagnostic d'une affection aussi fréquente que la néphrite doit pouvoir se faire sans intervention opératoire. Que dans des cas exceptionnels, une biopsie soit non seulement autorisée mais recommandée, je l'admets parfaitement, mais de pareilles pratiques ne doivent pas être érigées en règle et concerner tous les cas de néphrite ; elles ne peuvent donc être utilisées dans la pratique courante pour classer un cas de néphropathie.

J'ajouterai, du reste, que les figures publiées par M. Chabanier, et que j'ai étudiées attentivement, ne m'ont pas plus convaincu que les descriptions anatomiques de Fahr-Oberling : prenons, par exemple, la glomérulo-néphrite, la lésion ne reste jamais cantonnée exclusivement au glomérule ; qu'on s'en tienne aux figures reproduites ou qu'on lise la description détaillée donnée par les auteurs, toujours on constate ou on voit notées des lésions tubulaires et souvent des atteintes du tissu interstitiel. En réalité la néphrite lèse tous les éléments constitutifs du néphron, parfois, il est vrai, d'une façon plus intense les uns que les autres, mais en tout cas il n'existe aucun signe caractéristique attaché à l'altération d'un de ces éléments.

Telles sont les idées qui nous ont servi de fil conducteur à Froment et à moi. Elles sont entièrement différentes de celles que nous prêtent MM. Chabanier et Lobo-Onell. C'est pour cette raison que, nous refusant à toute polémique ultérieure et décidés à nous en tenir à cette simple mise au point, nous avons prié les directeurs de *La Presse Médicale* d'user de notre droit de réponse, ce qu'ils nous ont très aimablement concédé.

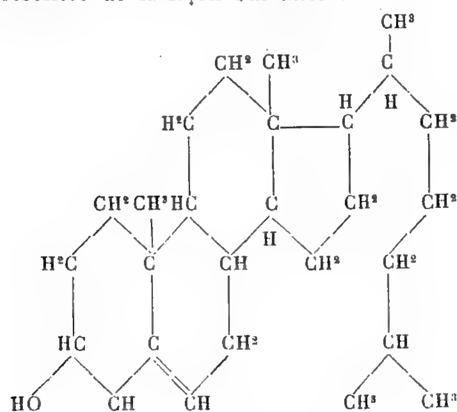
2. D'après ses derniers écrits, les idées de Volhard nous paraissent avoir évolué, du moins en ce qui concerne l'exclusivisme des fonctions glomérulaires et tubulaires et le diagnostic clinique du siège anatomique de la lésion.

MOUVEMENT PHYSIOLOGIQUE

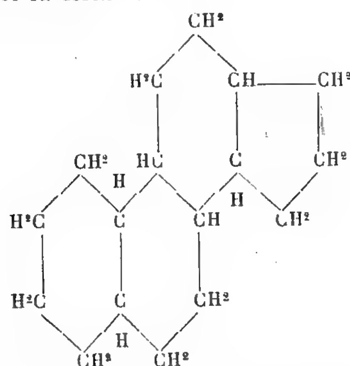
LE CHOLESTÉROL ET SES DÉRIVÉS

Découvert dans la bile par Conradi en 1775, le cholestérol fut dénommé par Chevreul cholestérine, afin de rappeler son origine biliaire et d'indiquer les analogies qu'il semblait avoir avec la stéarine. La fonction alcool secondaire CHOH qu'il possède l'a fait rentrer dans le groupe des stérols et, d'après la nomenclature actuelle, lui a fait imposer le nom de *cholestérol*.

Le cholestérol a pour formule globale $C^{27}H^{46}O$. La formule développée peut être représentée de la façon suivante :



Pendant longtemps le cholestérol fut considéré comme un simple produit de désassimilation, provenant surtout des centres nerveux, qui en renferment en effet une forte proportion, jusqu'à 30 *g*. pour 1.000. Les médecins n'y voyaient guère qu'une substance nuisible qui, si elle se trouvait en excès dans le sang, se précipitait dans les tissus et surtout dans les voies biliaires, donnant naissance à des calculs souvent volumineux. Cependant les physiologistes soupçonnaient, depuis des années, l'importance de ce prétendu déchet. Les travaux modernes leur ont donné raison : ils ont démontré que le cholestérol remplit un rôle physiologique considérable et qu'il peut donner naissance à toute une série de substances actives, se rattachant comme lui à un carbure saturé fondamental, le *cyclopenténo-perhydrophénanthrène* ou *stérane*, dont voici la formule :



Les dérivés du stérane, ceux du moins qu'il importe de connaître en médecine, sont les suivants :

1° Les *stérols*, abondamment répandus chez les végétaux et les animaux ; parmi les stérols végétaux, nous signalerons l'ergostérol qui, par irradiation, donne la vitamine D ; parmi les stérols animaux, il suffit de citer le cholestérol ;

2° Des *alcaloïdes* et des *glucosides*, se rattachant au phénanthrène : morphine, codéine, thébaïne ; principes cardiotoniques de la digitale et du strophantus ;

3° Les *acides biliaires* qui par leur constitution chimique se rapprochent du cholestérol, ce qui a conduit à supposer qu'ils en dérivent ;

4° Les *hormones génitales* ; les rapports avec le cholestérol ressortent, en toute évidence, de la comparaison des formules et ont été mis hors de doute par les recherches chimiques qui ont permis d'en faire la synthèse en partant du cholestérol ou de stérols voisins ;

5° La *vitamine E*, qui se rattache à la folliculine ; Evans et Burr lui donnent pour formule $C^{38}H^{34}O^{2}$;

6° Les *hormones cortico-surrénales*, parmi lesquelles la *cortine* et *l'adrénostérone ;*

7° Des substances ayant même structure et même action que les hormones génitales et se trouvant dans les *végétaux*, fleurs femelles du saule, noyaux de dattes ;

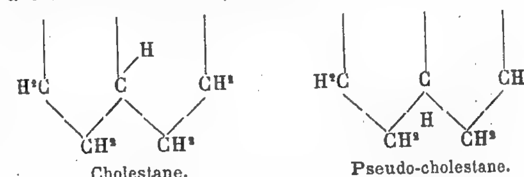
8° Certains *poisons* des Batraciens ; ainsi le venin cutané du crapaud, la *bufotoxine*, se dédouble en un peptide et un autre corps, la *bufagine* $C^{28}H^{36}O^{6}$, qui peut donner de l'acide cholénique et finalement de l'acide cholanique.

Signalons encore la parenté chimique du cholestérol, des acides biliaires et des substances œstrogènes avec les substances capables de provoquer le développement du cancer. Au cours des recherches qu'il a poursuivies sur les substances cancérigènes qu'on peut retirer du goudron, Cook fut conduit à en chercher la synthèse en partant des acides biliaires, cholalique et désoxycholique. Il suffit, en effet — ce qui est relativement facile — de cycliser la chaîne latérale des acides biliaires ; on obtient ainsi un noyau 1-2-benzanthracénique, dont les propriétés cancérigènes sont manifestes. Ainsi fut découvert simultanément, par Cook et par Wieland et Dane, le méthylcholanthrène, un des plus actifs carbures cancérigènes actuellement connus.

CHOLESTÉROL ET ACIDES BILIAIRES. — Les relations qui existent entre le cholestérol et les acides biliaires ont été entrevues il y a une soixantaine d'années. En oxydant le cholestérol, Redtenbacher obtint un acide, l'*acide cholestérinique*, ayant pour formule $C^{12}H^{16}O^{7}$. En 1878, Tappeiner retrouva le même corps en partant de l'acide cholique. Ainsi entre le cholestérol et l'acide cholique était établie une indéniable parenté. On ne tira, à cette époque, aucune conclusion de ces intéressants résultats. Grigaut eut le mérite d'en saisir l'importance et de montrer les analogies chimiques qui relient le cholestérol aux acides biliaires. Windaus et Wieland publièrent ensuite une série de travaux qui mirent hors de conteste leur parenté.

Prenons comme points de départ le cholestérol et le coprostérol, produit dans l'intestin sous l'influence des bactéries.

Par réduction du cholestérol ou du coprostérol, on obtient deux hydrocarbures isomères, qui n'ont pas de double liaison : ce sont le cholestane et le pseudo-cholestane, qui ne diffèrent que par la position de l'atome H relié à un des carbones (carbone 5) :


Cholestane. Pseudo-cholestane.

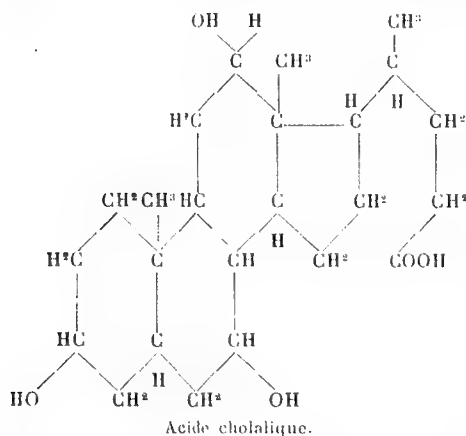
En oxydant ces deux corps par l'anhydride chromique, Windaus a obtenu deux isomères, dénommés *acides cholaniques*, ayant pour formule $C^{24}H^{40}O^{2}$.

Ces acides ne rentrent pas dans le groupe des acides biliaires, mais l'un d'eux peut être obtenu en partant de l'acide cholalique et de

quelques autres acides qui lui sont apparentés. Or l'acide provenant du cholestane est analogue, mais il n'est pas identique à l'acide cholanique, d'origine biliaire. Au contraire, l'identité est parfaite quand on opère sur le pseudo-cholestane. Ce résultat permet de fixer la structure de l'acide cholanique, en même temps qu'il achève d'établir la filiation du cholestérol et des acides biliaires.

Si l'on a obtenu l'acide cholanique par réduction des acides biliaires, on n'est pas encore parvenu à faire la transformation inverse. Malgré cette lacune, on peut admettre que l'oxydation de l'acide cholanique y introduit une, deux ou trois fonctions alcool. On arrive ainsi aux trois acides suivants : l'acide oxy-cholanique ou acide lithocholique, $C^{24}H^{40}O^{3}$, retiré par Fischer d'un calcul biliaire : l'acide di-oxy-cholanique ou acide désoxycholique, $C^{24}H^{40}O^{4}$, trouvé par Mylius dans la bile du bœuf et capable, comme l'acide cholalique, de former des combinaisons avec le glycocolle et la taurine ; enfin, l'acide tri-oxy-cholanique, acide cholalique ou cholique, $C^{24}H^{40}O^{5}$, le plus important de tous, celui qui se trouve dans la bile de l'homme à l'état d'acide glyco- ou tauro-cholique.

La formule développée de l'acide cholalique fait saisir à première vue la parenté de ce corps avec le cholestérol. Il n'en diffère que par la disparition de la double liaison, l'adjonction



Acide cholalique.

de deux fonctions alcool secondaire CHOH et une modification de la chaîne latérale. Mais l'ensemble du squelette hydrocarburé reste le même. Nous pouvons donc écrire :

Tableau I.

FORMULE GLOBALE	SQUELETTE hydrocarburé	FONCTION ALCOOL	GROUPEMENTS méthylés	CHAINE LATÉRALE
Cholestérol $C^{27}H^{46}O$	$C^{17}H^{24}$ —	HOH —	$(CH^3)^2$ —	$C^5H^7(CH^3)^3$
Acide cholalique $C^{24}H^{40}O^5$.	$C^{17}H^{19}$ —	$(HOH)^3$ —	$(CH^3)^2$ —	C^2H^5 — CH^3 — COOH

Cholestérol et hormones génitales.

L'étude des hormones génitales a conduit à des résultats d'un intérêt considérable ; car elle a établi la parenté des hormones mâles et femelles et, pour quelques-unes d'entre elles, leur communauté d'action ; elle a fait voir, d'autre part, que ces hormones rentrent dans le groupe des stérols et qu'elles sont, selon toute vraisemblance, des dérivés du cholestérol.

Envisageons d'abord les *hormones mâles*. Nous en connaissons 4 naturelles auxquelles s'ajoutent de nombreuses substances préparées par synthèse. Les 4 hormones naturelles sont : l'*androstérone* et la *déhydroandrostérone*, extraites toutes deux de l'urine, la *testostérone* et l'*androstanedione*, qui se trouvent dans le testicule. On peut en rapprocher l'*adrénostérone* retirée des capsules surrénales.

L'*androstérone* est la première hormone masculine connue. Elle a été extraite de l'urine humaine, en 1931, par Butenandt et Tscherning qui, pour en faire l'étude, opérèrent sur 200 tonnes d'urine : 1 litre d'urine n'en contient, en effet, que 0 *mg*. 25. Quelques années plus tard, les mêmes savants retirèrent de l'urine un autre produit, la *déhydroandrostérone* qui, comme son nom l'indique, diffère du premier par la perte de deux atomes d'hydrogène.

Il est facile de constater que la constitution chimique de la déhydroandrostérone est calquée sur celle du cholestérol. Comme le cholestérol, elle possède une double liaison en position 5, une fonction alcool secondaire CHOH, deux groupements méthylés CH^3. Elle en diffère par l'amputation de la chaîne latérale : une oxydation se produit qui donne naissance à un groupement cétonique C=O, ce qui supprime un H du squelette hydrocarburé.

Le cholestérol n'exerce aucune action sur les organes de la reproduction. Mais on peut dire qu'il possède en puissance des propriétés génito-excitatrices qui deviennent apparentes quand disparaît la chaîne latérale. La déhydroandrostérone agit énergiquement sur l'appareil génital mâle : il suffit de 600 γ pour provoquer le développement de la crête chez le coq castré. Mais elle possède aussi une action sur l'appareil femelle, bien mise en évidence par Van Stolk, Péneau, Butenandt. Il faut seulement employer des doses relativement élevées : 3 *mg*. sont nécessaires pour provoquer le rut chez la souris femelle ou déterminer la maturité sexuelle chez les rates impubères.

Ces constatations expérimentales sont d'autant plus intéressantes qu'elles se placent à côté des constatations chimiques, qui permettent de dire que la déhydroandrostérone est le produit intermédiaire entre le cholestérol et les deux séries des hormones mâles et des hormones femelles.

De la déhydroandrostérone on passe facilement à l'androstérone. Il suffit de supprimer la double liaison, ce qui introduit forcément deux H dans la molécule. Ce corps possède les propriétés des hormones mâles comme la déhydroandrostérone, mais à un degré plus marqué.

Ce qui achève de démontrer la parenté de ces deux hormones avec le cholestérol, c'est que Ruzicka a réussi à en faire la synthèse en partant du cholestanol. Ce corps ne diffère du cholestérol que par l'absence de la double liaison. Mais il en existe 128 stéréo-isomères. Ruzicka en choisit 4. Le choix était judicieux, car l'un d'eux, oxydé par l'acide chromique, donna un produit identique à l'androstérone. Plus tard fut réalisée, par dégradation du même stérol, la synthèse de la déhydroandrostérone.

Entre les deux hormones naturelles que nous venons d'étudier se place un produit synthétique d'un intérêt physiologique considérable. C'est l'*androstènediol*, qu'on obtient par réduction de la déhydroandrostérone, c'est-à-dire par la substitution au groupe cétone d'un radical alcoolique. Ce corps conserve ses propriétés originelles sur l'appareil mâle, mais il acquiert une action remarquable sur l'appareil femelle : il produit le rut complet chez la souris castrée quand on en injecte à 2 reprises 150 γ ; avec 2 doses de 1 *mg*. 3, on obtient une croissance de 20 pour 100 de la crête du chapon et, avec 700 γ injectés en sept jours, on provoque le développement du tractus génital mâle des rongeurs. Voilà donc une substance qui possède une action équivalente sur les appareils génitaux mâles et femelles.

Si, au contraire, on déhydrogène la déhydroandrostérone, on arrive à remplacer le radical alcoolique du premier anneau par un groupement cétonique, et on obtient ainsi la Δ_5 *androstènedione*, caractérisée par une augmentation du pouvoir mâle et une diminution du pouvoir femelle. Si on déplace la double liaison et qu'on la fasse passer dans le premier anneau, de la position 5 à la position 4, on aura la Δ^4 *androstènedione*, 6 fois plus active sur l'appareil mâle que le produit initial, mais n'ayant plus qu'une action minime sur l'appareil femelle.

En jetant un coup d'œil sur le tableau (page suivante) que nous avons dressé, on constate l'étroite parenté entre la Δ_4-androstènedione et la testostérone. Il suffit, en effet, pour passer d'un corps à l'autre, de substituer à la fonction cétonique du 4ᵉ anneau une fonction alcoolique secondaire.

La *testostérone* est la véritable hormone mâle. Elle a été découverte, par Laqueur, dans le testicule du taureau. La synthèse en a été faite en partant de la déhydroandrostérone, en passant par le Δ_4-androstènediol pour aboutir au Δ_4-androstène-3-ol-17, identique à la testostérone naturelle.

La testostérone, dont on peut obtenir 10 *mg*. en opérant sur 100 *kg*. de testicule, est la plus énergique des hormones mâles naturelles. En étudiant son influence sur le développement de la crête du chapon, on constate que les 10 γ de testostérone agissent comme 100 γ d'androstérone. Il suffit de 8 γ de testostérone pour produire une action masculinisante sur le rat mâle castré. Une injection quotidienne de 1,5 γ, continuée pendant vingt-trois jours, ramène au poids normal la prostate et les vésicules séminales atrophiées par la castration.

Il n'est pas sans intérêt de remarquer que la testostérone n'est pas absolument spécifique. Elle exerce aussi une action sur les organes femelles mais à forte dose. Il faut, par exemple, 50 *mg*. pour provoquer la prolifération de la muqueuse utérine (Kovenchevsky, Parkes).

Dans les corps que nous avons étudiés, nous avons toujours constaté une double liaison Δ_5 ou Δ_4. Il faut excepter l'androstérone dont le squelette est constitué par un carbure saturé. Parmi les autres corps du même genre, le plus intéressant est l'androstanedione qu'on peut considérer comme le dérivé dihydrogéné de l'androstènedione. Cette dicétone saturée est souvent considérée comme la 4ᵉ hormone masculine. Sa présence dans le testicule a été constatée par Ogata et Hirano en 1934.

Cholestérol et hormones femelles.

Les hormones génitales femelles forment deux groupes qui se différencient nettement par leur origine, leur constitution chimique et leurs propriétés physiologiques. Celles du premier groupe ont été trouvées dans le liquide folliculaire et avaient été primitivement désignées sous le nom de *folliculine*. Elles agissent sur le fonctionnement de l'appareil génital, comme on peut le constater en les injectant à des souris castrées; elles provoquent l'apparition du rut ou, comme on dit aujourd'hui, de l'*œstrus* (οἶστρος, aiguillon, piqûre), dont on suit facilement les diverses phases en examinant au microscope le mucus vaginal.

Les hormones du 2e groupe ont été retirées du corps jaune, d'où le nom de *lutéine* qui leur fut d'abord attribué. Elles sont indispensables à la gestation, ce qui leur a valu la dénomination de *progestérone*.

Examinons d'abord le groupe *œstrone* :

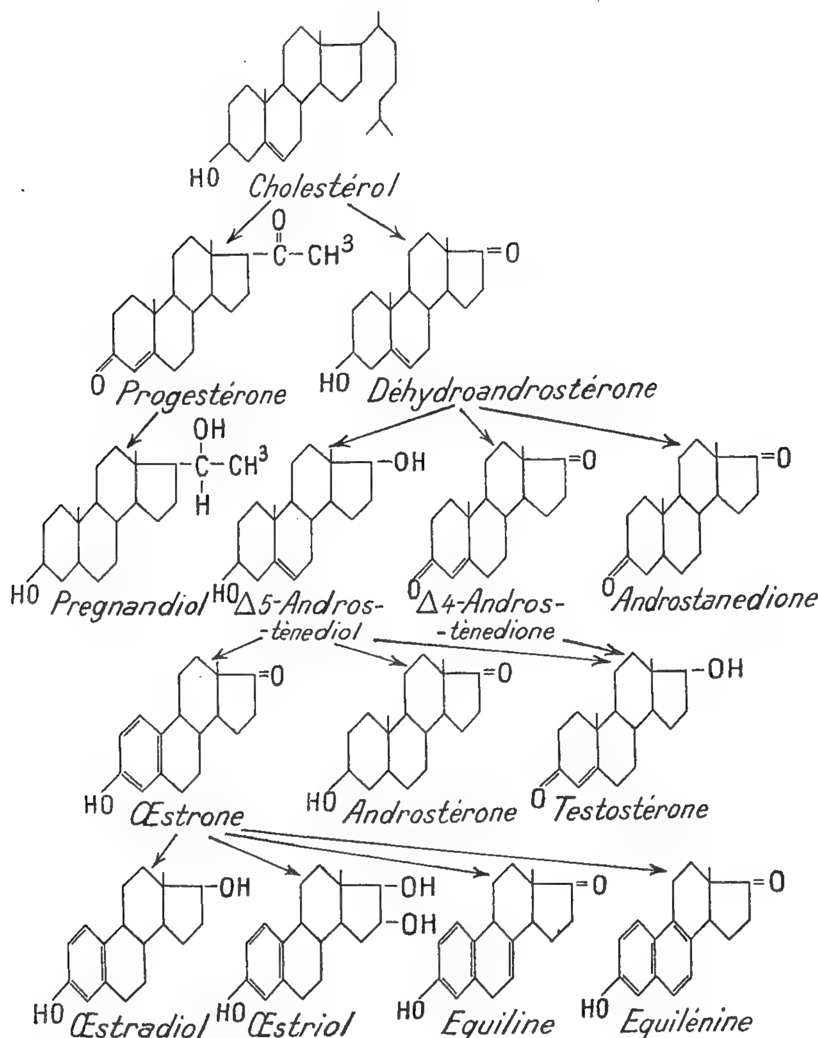
En jetant un coup d'œil sur notre tableau on voit que l'œstrone dérive du déhydroandrostérone et se rattache ainsi au cholestérol. La transition est représentée par l'hormone synthétique, Δ_5-androstènediol, qui possède à la fois les propriétés mâles et femelles. Dans l'œstrone, comme dans les corps qui en dérivent, le premier anneau a trois doubles liaisons : c'est donc un noyau benzénique ; il en résulte que les hormones femelles doivent être considérées comme des combinaisons aromatiques partielles. Cette première modification a deux conséquences importantes : la fonction alcool secondaire CHOH est forcément remplacée par une fonction phénol COH. D'un autre côté, un groupement méthylé ne peut s'insérer sur le carbone placé entre les deux premiers hexagones. Des deux groupements méthylés, un seul subsiste, ce qui diminue d'une unité le nombre des carbones du squelette : les hormones mâles sont en C^{19} ; les hormones femelles en C^{18}.

L'œstrone a été extraite de l'urine des femmes gravides, en 1929, presque simultanément par Doisy, par Butenandt et par Laqueur. Si l'on remplace, dans l'œstrone, la fonction cétone C=O du quatrième anneau par une fonction alcool secondaire CHOH, comme l'ont fait Schwenk et Hildebrandt, on obtient un corps à double fonction alcoolique, l'*œstradiol*, qui s'est montré beaucoup plus actif que le produit naturel dont il provenait. Ce qui donne à cette synthèse un intérêt considérable, c'est qu'un produit identique a été retiré plus tard des ovaires par Doisy et de l'urine par Schwenk.

L'œstradiol est la véritable hormone folliculaire. Elle a presque complètement supplanté l'œstrone dans l'arsenal thérapeutique ; c'est elle qu'on emploie le plus souvent en médecine, soit à l'état libre, soit à l'état d'ester benzoïque.

En 1930, Marrian retira de l'urine des femmes gravides un corps nouveau que l'on considéra d'abord comme un hydrate de folliculine. Moins actif que cette dernière, il était beaucoup plus abondant qu'elle. De six tonnes d'urines de femmes enceintes, Girard a extrait 360 *mg*. d'œstrone et 3 *g*. du corps de Marrian. On n'a compris l'importance de cette substance et sa signification physiologique que plus tard, lorsque Collip réussit à l'extraire du placenta, établissant ainsi l'origine des substances œstrogènes de la gravidité. Cette hormone placentaire, dénommée l'*œstriol*, ne diffère de l'œstrone que par le remplacement de la fonction cétone du quatrième anneau par une fonction glycol α (2 fonctions alcooliques placées sur deux carbones voisins).

De l'urine de jument, A. Girard a retiré deux corps qui renferment des doubles liaisons dans le deuxième anneau : ce sont l'*équiline* et l'*équilénine*. Dans cette dernière les deux anneaux forment un système naphtalénique ; c'est du reste le seul dérivé naphtalénique découvert dans le règne animal.



Nous avons déjà montré que les hormones femelles sont beaucoup moins spécifiques que les hormones mâles ; elles sont beaucoup plus répandues ; on en trouve même dans des produits végétaux : de 50 *kg*. de noyaux de dattes, Butenandt et Jacobi ont retiré 18 *mg*. d'une substance analogue à l'œstrone. Dodds et Cook ont montré la multiplicité des substances œstrogènes, dont plusieurs n'ont aucune parenté chimique avec les corps que nous étudions.

Pour nous borner aux dérivés du cholestérol, nous rappellerons que plusieurs hormones mâles, naturelles ou synthétiques, agissent sur l'appareil féminin. Ce qui est encore plus curieux, c'est que Zondek a trouvé, dans l'urine des étalons, des quantités considérables de substances œstrogènes : elles y sont même plus abondantes que dans l'urine des juments gravides. En opérant sur une tonne d'urine d'étalon, A. Girard a obtenu 6 *g*. d'œstrone pure. Celle-ci provient du testicule qui, au moins chez les Equidés, est l'organe le plus riche qu'on connaisse en substances œstrogènes.

Tous ces résultats conduisent à reprendre l'étude de l'intersexualité en lui appliquant les méthodes de la chimie moderne.

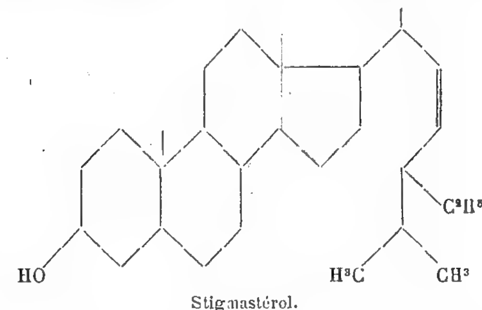
Un autre problème se pose, que nous indiquons simplement, sur les rapports possibles entre les substances œstrogènes et les substances cancérigènes.

On a déjà constaté que certains carbures cancérigènes possèdent des propriétés œstrogènes ou conduisent à des produits œstrogènes. D'un autre côté, Lacassagne a réussi à provoquer des tumeurs mammaires chez des souris, en leur injectant de fortes doses d'œstrone ou d'équilénine.

Le deuxième groupe des hormones femelles comprend deux substances : la progestérone, primitivement dénommée *lutéine*, et le prégnandiol.

La *progestérone* a été retirée du corps jaune par Butenandt et des ovaires par Allen. Elle agit sur la muqueuse utérine et y crée l'état de « dentelle » qui permet la nidation. Elle se trouve aussi dans le placenta et assure la marche de la grossesse.

Contrairement aux autres hormones génitales, la progestérone porte une courte chaîne latérale provenant, semble-t-il, d'une section de la chaîne latérale du cholestérol. C'est ce que Butenandt a démontré, en opérant sur un stérol végétal, le stigmastérol $C^{29}H^{50}O$ dont la chaîne latérale, analogue à celle du cholestérol, porte une double liaison.



Stigmastérol.

Cette disposition rend facile la coupure et la formation, au point sectionné, d'un groupement cétone. Il reste un carbone de trop qu'on peut enlever. Une dernière opération, une oxydation, remplacera la fonction alcool du premier anneau par une fonction cétone. Cette transfor-

TABLEAU II.

DÉNOMINATION ET FORMULE GLOBALE	FORMULE DU NOYAU	FONCTIONS des trois premiers anneaux	GROUPEMENTS méthylés	CHAINE LATÉRALE ou fonction du quatrième anneau	ORIGINE
Cholestérol $C^{27}H^{46}O$	$C^{17}H^{21}$	— HOH	— $(CH^3)^2$	— C^5H^8 — $(CH^3)^3$	Urine.
Déhydroandrostérone $C^{18}H^{28}O^2$	$C^{17}H^{20}$	— HOH	— $(CH^3)^2$	= O	Urine.
Androstérone $C^{19}H^{30}O^2$	$C^{17}H^{22}$	— HOH	— $(CH^3)^2$	= O	Testicule.
Testotérone $C^{19}H^{28}O^2$	$C^{17}H^{20}$	— = O	— $(CH^3)^2$	— HOH	Urine.
Œstrone $C^{18}H^{22}O^2$	$C^{17}H^{18}$	— OH	— CH^3	= O	Ovaire et urine.
Œstradiol $C^{18}H^{24}O^2$	$C^{17}H^{18}$	— OH	— CH^3	— HOH	Placenta et urine.
Œstriol $C^{18}H^{24}O^3$	$C^{17}H^{16}$	— OH	— CH^3	— $(HOH)^2$	Urine de jument.
Equiline $C^{18}H^{20}O^2$	$C^{17}H^{16}$	— OH	— CH^3	= O	Idem
Equilénine $C^{18}H^{18}O^2$	$C^{17}H^{14}$	— OH	— CH^3	= O	Corps jaune et ovaire.
Progestérone $C^{21}H^{30}O^2$	$C^{17}H^{24}$	— = O	— $(CH^3)^2$	— CO — CH^3	Ovaire.
Prégnandiol $C^{21}H^{36}O^2$	$C^{17}H^{25}$	— OH	— $(CH^3)^2$	— CHOH — CH^3	Urine.

Fonction : alcool secondaire (C)HOH ; glycol $[(C)HOH]^2$; phénol (C)OH ; cétone (C) = O.

mation, suivant une règle commune à tous les corps que nous étudions, aura pour résultat de faire passer la double liaison du deuxième anneau dans le premier.

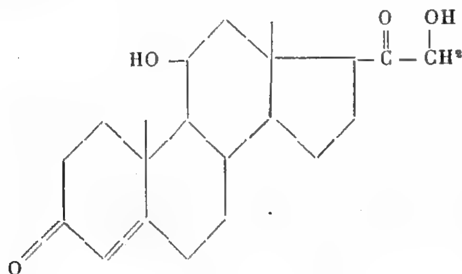
Ainsi constituée, la progestérone est très voisine de la testostérone et de l'androstènedione. La parenté a été mise hors de doute par Klein et Parkes qui ont réussi à ajouter une courte chaîne latérale au quatrième anneau de ces corps et ont obtenu ainsi une substance agissant sur la muqueuse utérine, comme agit la progestérone.

En étudiant l'urine des femmes gravides, Marrian et Butenandt ont découvert un nouveau corps, le *prégnandiol*, qu'on ne peut qualifier d'hormone, car il est inactif. C'est le produit d'élimination de la progestérone, qui diffère de celle-ci par la substitution, dans la chaîne latérale, d'une fonction alcool à la fonction cétone. Ce corps se trouve en abondance dans l'urine pendant la deuxième moitié du cycle menstruel et surtout pendant la gestation. Il s'élimine conjugué à l'acide glycuronique, ce qui peut faire admettre une intervention du foie dans la transformation de la progestérone en prégnandiol. D'ailleurs la parenté des deux corps a été établie par des expériences qui ont permis de remonter du prégnandiol à la progestérone.

CHOLESTÉROL ET HORMONES CORTICO-SURRÉNALES.

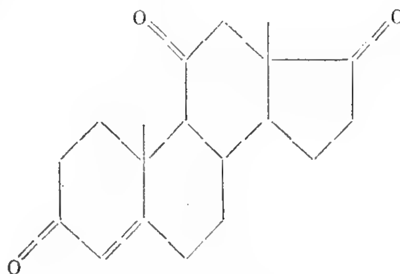
On savait depuis longtemps que le cholestérol se trouve en abondance dans la couche corticale des capsules surrénales. On admettait même qu'il y prenait naissance. Il y joue, en tout cas, un rôle considérable, car il sert à la formation de toute une série de corps. Reichstein en a retiré une douzaine dont deux sont particulièrement intéressants : l'un, désigné par le chiffre 7, n'est autre que l'hormone corticale ; l'autre portant le n° 12 est l'adrénostérone, hormone génitale se rapprochant par sa structure de l'androstérone.

L'hormone corticale ou *cortine* a pour formule globale $C^{21}H^{30}O^4$ et pour formule développée :



Son action a été établie par de nombreuses expériences sur des animaux auxquels on avait extirpé les surrénales et par ses effets thérapeutiques sur des hommes atteints de maladie bronzée d'Addison.

L'autre hormone, l'*adrénostérone*, a pour formule brute $C^{19}H^{24}O^3$ et pour formule développée :



L'adrénostérone agit comme l'androstérone et comme elle, provoque la croissance de la crête du chapon. Mais son action est moins énergique. C'est probablement cette hormone qui explique les manifestations de virilisme surrénal et l'hirsutisme qu'on observe dans les cas de tumeurs cortico-surrénales. En faveur de cette conception, on peut citer les recherches de Simpson, Gallagher, Collow qui ont établi que les femmes atteintes d'hirsutisme éliminent par les urines des quantités fort abondantes de substances à effets masculinisants. Ainsi se précisent par les recherches chimiques nos connaissances sur l'intersexualité.

Il est inutile d'insister sur l'importance des résultats qui ont été obtenus en ces dernières années. Ce fut par un long et minutieux labeur, par des recherches systématiques, admirablement conçues et merveilleusement exécutées, qu'on est parvenu à mettre en relief l'importance des stérols et de leurs dérivés. Ainsi les résultats obtenus par les biochimistes et les expérimentateurs ont ouvert une voie nouvelle aux observations cliniques.

H. ROGER.

SERVICE DE LIBRAIRIE. *— Le service de librairie de* LA PRESSE MÉDICALE *se tient à la disposition des abonnés du journal pour leur adresser les ouvrages français annoncés (à l'exception des volumes étrangers).*

Toute demande doit être accompagnée de son montant en un mandat-poste ou autre valeur sur Paris, augmenté pour envoi en France de 10 pour 100, pour envoi à l'étranger de 15 pour 100 (port et emballage).

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DE MÉDECINE (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE PARIS (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, 60, boulevard de La Tour-Maubourg, Paris. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE DE PARIS (*Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

25 Octobre 1938.

Présentation d'ouvrage. — M. **Achard** présente *Travaux pratiques et démonstrations de pharmacodynamie*, de MM. **Dautrebande, Philippot, Nogarède** et **Charlier.**

Thérapeutique des troubles électrocardiographiques et tensionnels de la dépression barométrique expérimentale. — MM. **J. Cluzet, M. Piery** et **M. Milhaud** dans de nombreuses expériences poursuivies en caisson à dépression atmosphérique chez l'animal et chez l'homme ont enregistré d'abord d'importants troubles électrocardiographiques traduisant la défaillance du ventricule droit, laquelle précède les défaillances du myocarde total; les inhalations d'oxygène et de carbogène s'opposent à tous ces troubles et maintiennent un tracé cardio-électrique normal; une action thérapeutique d'importance moindre, mais non négligeable, est obtenue par les injections intra-veineuses ou sous-cutanées associées de sulfate de strychnine et d'acétylcholine.

Dans une seconde série d'expériences, les auteurs ont enregistré les troubles de la tension artérielle consistant en une montée progressive de celle-ci jusqu'à une dépression de 8.000 mètres, puis en une chute tensionnelle plus ou moins brusque traductrice d'une grave défaillance cardiaque; les inhalations d'oxygène et de carbogène s'opposent à tous ces troubles tensionnels; les injections intraveineuses de sulfate de strychnine et d'acétylcholine sans modifier la réaction hypertensive s'opposent nettement à la chute tensionnelle consécutive.

Il en résulte, au point de vue thérapeutique : 1° qu'au cours des ascensions en avion les inhalations d'oxygène ou de carbogène, pratiquées à partir de 6.000 mètres, sont entièrement suffisantes pour s'opposer aux troubles cardio-vasculaires du mal d'avion ; 2° que dans les ascensions aux hautes altitudes où le recours aux inhalations des gaz précédents devient pratiquement difficile, il y a lieu de conseiller aux ascensionnistes les injections souscutanées associées de sulfate de strychnine et d'acétylcholine.

— M. **Laubry**, dans des recherches analogues, n'a pas retrouvé ces modifications électro-cardiographiques qui sont d'ailleurs peu importantes.

— M. **Piery** rappelle que les résultats sont parfois variables suivant les chiens.

Les injections intravasculaires continues d'adrénaline et d'insuline; quelques déductions physiologiques. — M. **A. Baudouin** définit la dose limite hypoglycémiante d'insuline la quantité minima d'insuline que l'on doit injecter à un animal normal par kilogramme et par heure pour obtenir un abaissement du taux de la glycémie qui dépasse les limites des variations physiologiques spontanées; cette dose limite est, chez le chien, environ cinq fois plus forte par la voie veineuse périphérique (3 à 5 centièmes d'unité) que par la voie intra-artérielle périphérique ou la voie intraveineuse mésentérique (5 à 10 millièmes); chez l'homme normal, la dose limite par voie veineuse périphérique est 2 centièmes d'unité, mais cette dose a été établie sur l'homme éveillé alors que les re-

cherches sur le chien ont été faites sous anesthésie au chloralose. Avec les injections continues d'adrénaline à doses progressives chez le chien, on agit sur la glycémie avant de modifier la tension; la voie veineuse périphérique est de toutes la plus sensible; avec cette voie, le seuil d'hyperglycémie varie de 5 à 10 millièmes de miligramme par kilogramme-heure; le seuil d'hypertension est d'environ 4 centièmes de milligramme; par la voie intra-artérielle périphérique, le seuil d'hyperglycémie est de 2 centièmes de milligramme et le seuil d'hypertension de 8 à 10 centièmes; par la voie veineuse mésentérique, le seuil d'hyperglycémie est de 1 à 2 centièmes de milligramme et le seuil d'hypertension de 2 dixièmes environ. Chez l'homme, l'hyperglycémie survient avec 1 millième de milligramme par kilogramme-heure, l'hypertension avec 7 à 8 millièmes. Par des injections simultanées, M. Baudouin a constaté qu'un milligramme d'adrénaline était neutralisé du point de vue de son action sur la glycémie par 10 unités d'insuline.

Par les voies artérielle périphérique ou veineuse mésentérique, la totalité de l'insuline est dirigée vers des organes, muscles ou foie, qui l'utilisent; par la voie veineuse périphérique, une partie de l'insuline peut être déviée vers des organes qui ne l'utilisent pas et la détruisent; pour déceler biologiquement des traces d'insuline, la meilleure méthode est de faire une injection continue intra-artérielle et de mesurer le taux de la chute glycémique entre l'artère et la veine correspondante.

On peut tirer des chiffres précédents quelques indications sur le taux d'adrénaline et d'insuline que les glandes endocrines sont susceptibles de mettre, en un temps donné, à la disposition de l'organisme au repos; on arrive à la conclusion que la dose totale d'insuline sécrétée en une heure chez un homme de 60 kilogrammes est de l'ordre de 3 dixièmes d'unité; pour un homme de même poids, la limite supérieure de la sécrétion d'adrénaline doit être de 60 γ par heure.

Les probabilités de survie d'une génération et ses possibilités de reproduction. — M. **Marcel Moine** montre, d'après l'examen des tables de mortalité, qu'il est vraisemblable que la moitié des filles françaises, nées en 1931, atteindront leur 69e anniversaire alors que cette espérance n'est permise qu'à 34.000 des 100.000 filles nées en 1901 et n'a été réalisée que pour 26.000 des 100.000 nées en 1850; ceci montre l'influence considérable qu'ont eue la science et l'hygiène sur le taux de mortalité. Si l'on réunit les maladies du système nerveux, de l'appareil circulatoire, le cancer, les maladies de l'appareil respiratoire et la tuberculose, on constate que ces causes de décès joueront dans près de 60 pour 100 des cas pour la génération née en 1931. Si l'on envisage les possibilités de reproduction des filles, nées en 1931, on note que 67 pour 100 seulement se marieront et que 100.000 filles ne donneront naissance qu'à 73.000 filles vivantes; même en tenant compte des 6.500 naissances illégitimes à prévoir, chaque effectif de 100.000 filles d'une même année laisse en définitive un déficit de 10.500 naissances féminines et 11.000 naissances masculines. L'amélioration de l'état sanitaire ne peut pas suffire à résorber le déficit démographique dans sa totalité; on voit l'urgence d'assurer une meilleure politique familiale.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

29 Octobre 1938.

Rôle du fer dans la régénération de l'hémoglobine et des hématies au cours de l'anémie provoquée chez les jeunes rats. — MM. **Polonovski** et **Briskas** démontrent que le fer introduit seul sous forme de sel ferreux pur a manifestement une action sur la formation de l'hémoglobine, il n'a aucun effet régénérateur sur les hématies. La régénération éphémère de l'hémoglobine semble due à la faible réserve cuprique dans l'organisme animal.

L'adjonction finale de sulfate de cuivre provoque une régénération rapide de l'hémoglobine en utilisant alors les réserves ferriques.

Rôle du cuivre dans la régénération de l'hémoglobine et des hématies au cours de l'anémie provoquée chez le rat. — MM. **Polonovski** et **Briskas** démontrent que le cuivre seul, sous forme de SO^4Cu, a une action directe sur la formation des hématies, action rapide au cas d'anémies banales, plus lente dans les anémies sévères. L'effet sur la régénération de l'hémoglobine est éphémère, car il est suivi dès qu'on cesse l'introduction du métal d'une baisse considérable de cette dernière. Cette chute semble due non seulement à l'épuisement des réserves ferriques des tissus mais aussi à l'action élective de sulfate de cuivre sur la régénération des hématies.

Effet du sommeil hibernal sur la syphilis du hamster et du hérisson. — MM. **A. Bessemans, H. de Wilde** et **de Moor.** L'infection syphilitique, d'abord révélée par l'infectiosité spécifique des ganglions inguinaux unilatéraux et souvent aussi par la présence, au fond noir, de tréponèmes dans ces organes, ne fut plus retrouvée par le transfert, chez le lapin, des ganglions inguinaux du côté opposé ni d'autres organes; après l'hibernation naturelle d'un hamster commun, d'un hamster doré et de deux hérissons par l'hibernation à la glacière, d'un hérisson. Les conclusions de Jahnel sur l'action antisyphilitique du sommeil hibernal s'appliquent à ces animaux.

Syphilis inapparente du macaque et résistance à la pallidoïdose. — MM. **A. Bessemans, H. de Wilde** et **E. Van Thielen.** Six *Macacus rhesus* furent inoculés, à plusieurs reprises, de tréponèmes pâles et de tréponèmes pallidoïdes. Chez deux, le Bordet-Wassermann et le Kahn devinrent positifs; chez un de ceux-ci et chez un troisième, le transfert des ganglions inguinaux ou poplités détermina l'apparition d'un syphilome testiculaire. Ces observations apportent deux nouveaux cas de syphilis inapparente chez le singe inférieur. Elles confirment sa faible réceptivité à l'infection syphilitique ainsi que sa résistance à l'infection pallidoïde.

Modifications électrocardiographiques produites par l'extrait de Gelsemium elegans. — M. **E. Moisset de Espanés.** 1° L'extrait fluide de *Gelsemium elegans* produit chez le chien chloralosé de la bradycardie par dépression cardiaque primitive; il provoque des troubles de la conductibilité et de la circulation cardiaques.

2° L'extrait de *Gelsemium elegans* produit les mêmes modifications électrocardiographiques que celui de *G. sempervirens.*

A propos de l'acido-alcoolo-résistance des bacilles paratuberculeux. — M. **Van Deinse** et Mlle **E. Hooghiemster** constatent, que non seulement certains bacilles paratuberculeux résistent parfaitement à l'action prolongée de l'acide azotique au 1/3 et de l'alcool absolu rectifié, mais que pour certains de ces bacilles saprophytes on voit des éléments, décolorés par l'action prolongée de l'acide, redevenir rouges sous l'influence du contact prolongé avec l'alcool du commerce à 96 pour 100. Ce dernier phénomène est dû probablement à la présence de traces d'aldéhydes dans l'alcool du commerce, utilisé dans les laboratoires de bactériologie.

Existence dans le plasma sanguin d'une substance activant l'action peroxydasique de l'hémoglobine. — MM. **Polonovski** et **Jayle** démontrent l'existence dans le plasma ou le sérum de l'homme d'une substance qui augmente l'action peroxydasique de l'hémoglobine. L'activation est du même ordre que celle de l'acide ascorbique, mais l'activateur du plasma n'est pas oxydé par l'iode comme la vitamine C et semble lié aux matières protéiques. Ces deux activateurs permettent l'utilisation du dérivé d'oxydation supérieur de l'hémoglobine responsable de son caractère peroxydasique dans une zone de pH où il est particulièrement instable et actif. Il est intéressant de noter les écarts qui existent entre les plasmas au cours de certains états pathologiques.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

28 Octobre 1938.

Septicémie à « Bacillus funduliformis » d'évolution suraiguë. — MM. **Brûlé, Hillemand, Wolinetz** et **J. Lemierre** rapportent un cas de septicémie suraiguë post-angineuse à *B. funduliformis*, affection bien connue mais encore rare puisqu'il n'en existe que 27 cas décrits. Le malade présentait une angine unilatérale avec trismus. Son état général alarmant fit pratiquer l'hémoculture en anaérobie selon la technique de Reilly. L'abondance et la précocité des colonies de *B. funduliformis* firent porter un pronostic fatal à brève échéance qui se trouva confirmé. En effet le malade mourut le 7e jour, n'ayant encore présenté aucune des localisations suppurées habituelles à cette maladie. Les auteurs insistent sur la précocité de l'azotémie (1 *g.* 20 le 3e jour) et sur le fait que l'hémoculture aérobie sur bouillon se montra positive, ce qui ne se voit que lorsque les germes existent en quantité massive dans la circulation.

— M. **Lenègre** a observé un cas de septicémie à *B. funduliformis* chez une jeune fille bien portante, mais porteuse d'une cardiopathie mitrale rhumatismale ancienne. Après une petite fébricule, la température monta brusquement à 40° et le tableau devint celui d'une septicémie suraiguë. Deux hémocultures faites à 5 jours d'intervalle montrèrent du *B. fundiliformis*. Mais cette septicémie a tourné court et la guérison s'est produite, qui persiste depuis un an. A noter chez cette malade l'existence de douleurs très vives dans l'abdomen et dans les membres, sans modifications des battements artériels.

Prémunition parentérale par le BCG d'une adulte anergique. Persistance de l'anergie cutanée. Pleurésie séro-fibrineuse ultérieure. — MM. **J. Troisier, M. Bariéty** et **P. Nico** relatent l'observation d'une infirmière de 25 ans qui avait, en Février 1936, des réactions tuberculiniques négatives, même à un *cg.* Elle reçut, le 3 Mars 1936, une injection sous-cutanée de BCG (1/50e de *mg.*). Les réactions tuberculiniques par deux fois contrôlées, le 6 Avril 1936 et le 15 Janvier 1937, restèrent négatives. Ce n'est qu'en Septembre 1938, lors d'un examen systématique, que la cuti-réaction se montra franchement positive. Quelques jours plus tard, soit 2 ans et 6 mois après l'injection de BCG, se déclara une pleurésie séro-fibrineuse du côté droit.

Les auteurs discutent les problèmes pathogéniques et prophylactiques que suggère l'étude de ce cas, et, en particulier, soulèvent la question de l'opportunité de revacciner les sujets restés anergiques après une première vaccination.

— M. **Rist** est d'accord avec M. Troisier pour attribuer ces réactions tuberculiniques négatives à une insuffisance de la prémunition. Les études systématiques de Wallgren sur la vaccination des enfants par le BCG par voie intraveineuse montrent qu'un certain nombre d'entre eux ne réagissent pas à la tuberculine après une unique injection et qu'il en faut parfois deux et même trois pour que la cuti-réaction devienne positive.

— M. **Etienne Bernard** connaît des cas où des enfants ont eu besoin de plusieurs injections parentérales de BCG pour que la cuti-réaction devienne positive. Autre point troublant, on voit parfois la cuti-réaction devenue positive après vaccination redevenir négative au bout de plusieurs mois.

— M. **Sergent** a fait vacciner 3 jeunes enfants par voie sous-cutanée. Il se produisit chez eux un petit abcès froid localisé au niveau de l'injection qui guérit spontanément et dans le pus duquel on put colorer le bacille tuberculeux à plusieurs reprises, mais qui, inoculé, n'a pas encore déterminé de lésions tuberculeuses. Chez ces 3 enfants la cuti-réaction est devenue positive tandis que chez un autre qui n'avait pas présenté de lésion locale, elle est restée négative.

Les anomalies de l'électro-encéphalogramme dans le myxœdème. — MM. **Georges Guillain, Ivan Bertrand, Jean Delay,** Mlle **J. Guillain** ont

observé dans le myxœdème congénital d'importantes anomalies de l'électro-encéphalogramme.

Les enregistrements ont été pratiqués à l'aide de l'oscillographe cathodique dans six dérivations symétriques : frontale-vertex, pariétale-vertex, occipitale-vertex.

1° L'ensemble des tracés offre un aspect anormalement plat, « écrasé », ce qui tient d'une part à la diminution générale de l'amplitude, d'autre part à la grande rareté des ondes.

2° On constate une disparition complète des ondes alpha (rythme de Berger). Les quelques grandes ondes que l'on observe sont remarquables par leur lenteur. D'une amplitude de 15 à 20 microvolts, leur fréquence habituelle est de 3 à 4 par seconde.

3° L'influence du stimulus lumineux est négative dans tous les tracés, en particulier sur l'électro-encéphalogramme gauche occipital qui, à l'état normal, se montre constamment modifié par les appels lumineux.

4° On note enfin un aspect assez uniforme de l'ensemble des tracés frontaux, pariétaux, occipitaux avec disparition des caractères spécifiques permettant chez la plupart des sujets normaux d'identifier la dérivation correspondante.

Dans le myxœdème acquis de l'adulte, les anomalies électro-encéphalographiques sont beaucoup plus discrètes.

Les auteurs discutent l'influence sur l'électro-encéphalogramme de l'abaissement du métabolisme basal d'une part, de la déficience mentale d'autre part. Les anomalies qu'ils ont décrites dans le myxœdème ne seraient nullement spécifiques de cette affection, mais traduiraient seulement la déchéance mentale profonde qu'elle peut parfois entraîner. Ces faits posent le problème d'une corrélation entre l'activité mentale et l'activité électrique du cerveau.

— M. **Aubertin** suit depuis 40 ans une myxœdémateuse congénitale aussi gravement atteinte que l'une des malades présentées ; elle est cependant remarquablement douée pour la musique, tout en étant très inhabile pour l'écriture.

La pyramide du rein. Ses altérations; leur rôle dans la rétention rénale. — MM. **Loeper** et **Soulié** rappellent que l'on considère souvent les altérations des pyramides du rein comme secondaires; cependant elles semblent jouer un rôle important, en particulier du point de vue mécanique, dans la rétention rénale.

Ils étudient les lésions diverses qu'elles peuvent présenter : congestion et hémorragies, telles qu'on les voit dans les affections néphrétiques, dans les cardiopathies, en particulier dans la maladie d'Osler où elles sont parfois très limitées et prépondérantes ; elles entravent l'évacuation ; œdème, spécialement fréquent et important dans les néphrites aiguës et certains états diabétiques ; diapédèse, assez fréquente, souvent avec prédominance des éosinophiles dans le diabète ; enfin sclérose, parfois localisée à la pyramide, oblitérant plus ou moins les canalicules et pouvant entraîner des altérations éloignées de la corticale, telles que rétrodilatation des tubes. Cette rétrodilatation des tubes consécutive à leur oblitération mécanique au niveau de la pyramide peut être une cause de rétention considérable et elle peut intervenir dans la formation des granulations de Bright dont l'origine est encore controversée.

L'évolution cyto-bactériologique de deux pleurésies suppurées à streptocoques traitées par les dérivés sulfamidés. — MM. **Noël Fiessinger, Michel Albeaux-Fernet** et **Robert Tiffeneau,** à l'occasion de deux pleurésies suppurées graves à streptocoques traitées par les dérivés sulfamidés, étudient surtout les caractères évolutifs cyto-bactériologiques de ces épanchements.

Ils montrent la rapidité de la stérilisation en quatre jours de traitement dans un cas, en sept jours dans l'autre et les modifications différentes des épanchements qui de purulent devient séro-fibrineux dans un cas, et, dans l'autre, accentue au contraire sa purulence malgré l'évolution identique vers la stérilité. Ils insistent, en plus, sur l'importance des réactions bactériophagiques et cytophagiques qui viennent compléter la perte de vitalité bactérienne et sur le débordement prolongé de la fièvre avec leucocytose polynucléaire après disparition de la septicité bactérienne ; la fièvre septique fut donc continuée par une longue fièvre aseptique, véritable fièvre de résorption.

L'a(p-aminophénylsulfamido) pyridine (693) dans la gonococcie. — M. **P. Durel** a traité à Saint-Lazare 144 cas de blennorragie par un nouvel antibactérien, le 693, avec la posologie moyenne suivante : 3 *g.* par jour pendant 3 jours, 2 *g.* pendant 3 jours, 1 *g.* pendant 3 jours. Dans la pratique il n'y a que des avantages à employer ce produit en association avec la méthode de Janet par exemple ; mais pour l'étude il a paru préférable de l'utiliser sans autre traitement.

Dans 56 urétrites aiguës la disparition du gonocoque fut obtenue 38 fois en moins de 5 jours, 13 fois entre 5 et 10 jours, les symptômes cliniques allant de pair. Chez 33 malades revus par la suite : 3 rechutes.

Dans 13 cas de blennorragie prolongée les résultats furent également favorables ainsi que chez des malades ayant résisté à des agents chimiothérapiques antérieurement connus.

Dans 32 cas de cervicite purulente 8 fois le gonocoque disparut dans la première semaine, 21 fois entre 8 et 10 jours ; chez la femme enceinte les résultats ne furent que partiels.

Les incidents sont surtout d'ordre digestif : sur 158 malades 49 se plaignirent : 29 fois de troubles digestifs, 17 fois de céphalée avec asthénie, 9 fois d'érythème, 2 fois de cyanose, 1 fois de fourmillements dans les membres. Il ne fut guère noté d'altération sanguine ; les incidents sont peut-être moins fréquents qu'avec le *p*-aminophénylsulfamide, mais surtout ils sont moins marqués.

Méningite cérébro-spinale à méningocoques B chez un nourrisson de seize mois. Traitement par la seule chimiothérapie (1162 F). Guérison. — M. **H. Darré,** Mme **Zagdoun** et Mlle **Oemischen** rapportent un cas de méningite cérébro-spinale à méningocoques B survenue chez un nourrisson, traitée exclusivement par le para-amino-phényl-sulfamide et suivie de guérison.

Les auteurs insistent sur l'intérêt d'associer au traitement buccal les injections de sulfamide par voie intra-rachidienne et sur la rapidité de la guérison.

Traitement de l'anémie pernicieuse par un extrait gastrique injectable. — M. **Ch. Aubertin** et Mme **Hector** présentent un malade atteint d'une anémie pernicieuse considérée comme hépato-résistante, qu'ils ont traité par des injections d'un extrait gastrique retiré de la muqueuse pylorique du porc. L'amélioration a été rapide et le chiffre des globules rouges est monté de 930.000 à 3.500.000 en deux mois. Après un fléchissement léger, des extraits hépatiques furent employés, puis un extrait gastro-hépatique : après emploi de ce dernier le chiffre remonta au-dessus de 4.000.000.

Les auteurs insistent sur les effets des injections d'extrait gastrique employé seul : le résultat a été excellent non seulement sur le sang, mais sur l'état général, l'appétit, les forces et le poids.

— M. **Tzanck** fait observer que l'on constate souvent des fléchissements momentanés avec tous les traitements de la maladie de Biermer, ce qui rend difficile l'interprétation des résultats constatés.

Rougeole bénigne d'un nourrisson de treize jours. Encéphalite foudroyante mortelle de sa mère. — MM. **Jean Mornet** (Blois) et **Pierre Filloux** relatent l'observation d'une femme de 26 ans, qui contracta la rougeole la veille d'un accouchement. Le nouveau-né, contaminé *in utero*, présenta, à l'âge de 13 jours, une rougeole bénigne. La mère est prise le surlendemain d'une rougeole banale ; mais, le sixième jour, au lendemain de la défervescence, apparaît soudainement une crise convulsive accompagnée d'hyperthermie à 40° ; il existe une réaction méningée discrète, clinique et biologique. La malade entre presque aussitôt dans le coma et succombe le lendemain sans avoir repris connaissance. Le sérum de convalescent est resté sans action.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

22 Octobre 1938.

Traitement d'un angiome de la face par des injections salicylées. — M. **Fildermann** présente une jeune fille qu'il a traitée par des injections de salicylate de soude pour un vaste angiome qui recouvrait le pariétal, la région temporale et les deux paupières. Il en voyait un prolongement dans le vestibule et un autre dans le voile du palais. Une ramification se trouvait dans l'orbite, il déterminait la protrusion du globe oculaire et donnait des troubles qui ont obligé la malade à renoncer aux études. Huit injections de 30 *cm*³ de salicylate de soude à 20 pour 100 ont amené l'oblitération scléreuse de tout le réseau.

Le dérèglement thermique et vaso-moteur des œdèmes aigus du cerveau. — M. **Th. Alajouanine** expose une synthèse anatomo-clinique de certaines réactions graves consécutives à des interventions chirurgicales ou médicales ; l'hyperthermie rapide et le désordre vaso-moteur généralisé, allant jusqu'à l'hémorragie intestinale, sont les signes cliniques essentiels ; les lésions consistent constamment en œdème cérébral aigu généralisé avec souvent congestion viscérale diffuse ; il envisage la pathogénie nerveuse de cette perturbation grave de la régulation centrale thermique et vaso-motrice.

— M. **Lesné** estime que cet état se retrouve également dans le syndrome malin de nombreuses infections de l'enfance. Il semble avoir beaucoup de rapports avec les phénomènes anaphylactiques.

Diagnostic et traitement de la primo-infection tuberculeuse chez l'enfant. — M. **Lesné** expose que les épreuves de réaction à la tuberculine et la radiographie pulmonaire ont démontré *que la primo-infection tuberculeuse était fréquente et curable chez l'enfant. L'enfant est toujours contaminé par un tuberculeux cracheur de bacilles*, qu'il faut dépister dans son entourage (parents, grands-parents, nourrice, domestiques, maître d'école, etc...). *La primo-infection est très souvent latente et découverte par le virage de la cuti ou percutiréaction pratiquées systématiquement.* D'autres fois, il y a des signes cliniques (fièvre, amaigrissement) accompagnés ou non de signes radiologiques. *Une poussée d'érythème noueux* repose sur la notion de contage, sur la réaction à la tuberculine et sur la présence du B. K. dans le liquide gastrique. La prophylaxie antituberculeuse chez l'enfant peut se résumer ainsi : éloigner des enfants les tuberculeux contagieux et dépister la primo-infection par la C. R. pratiquée systématiquement au moins une fois par an. Si la réaction est positive, la radiographie deviendra utile pour compléter le diagnostic. *La primo-infection de l'enfant est curable*, même dans les formes fébriles ou à lésions radiologiquement apparentes, par des mesures hygiéniques : éviter les surinfections, donner une bonne alimentation, prescrire une cure de repos et d'air à la campagne ou à la montagne.

— M. **Hinaut** est du même avis que M. Lesné sur les traitements qu'il propose dans ces cas.

— M. **Georges Rosenthal** regrette que dans les écoles les jeunes enfants ne subissent pas systématiquement la cuti-réaction une ou deux fois par an.

Traitement des adhérences viscérales et viscéro-pariétales. — M. **G. Pascalis** montre qu'il est possible, en utilisant les greffes épiploïques libres, de prévenir les adhérences post-opératoires, soit entre viscères, soit entre viscères et parois, et d'en obtenir, lorsqu'elles sont installées, la guérison définitive.

— M. **Rosenthal** demande si les champs caoutchoutés ne diminuent pas les chances d'adhérences post-opératoires.

— M. **Haller** recommande, à la suite de Walther, les champs imbibés de sérum salé chaud, la section et la péritonisation des adhérences au cours des interventions chirurgicales.

Contre l'abandon rapide des pneumothorax incomplets. — M. **G. Rosenthal,** dans des cas où les insufflations paraissaient être devenues négatives, a eu la sensation d'un plan d'arrêt du trocart.

Ce plan fait d'une fausse membrane de la plèvre pariétale refoulée doit être perforé, ce qui donnait immédiatement des oscillations manométriques positives et des insufflations normales. Ces faits expliquent une partie des paradoxes du pneumothorax artificiel.

C. Luquet.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

18 Octobre 1938.

Nécrologie. — M. **Comby** évoque le souvenir de **Albert Delcourt**, récemment décédé, qui fut pendant de nombreuses années secrétaire général de la *Société belge de pédiatrie.*

Méningite séreuse d'origine otique. Trépanation décompressive. Guérison. — MM. **H. Grenet** et **P. Isaac-Georges** présentent un enfant qui, à l'âge de 10 mois, fit une otite double. Malgré la paracentèse bilatérale, la fièvre persista, puis apparurent des convulsions et des vomissements. Un examen du fond de l'œil montra un œdème bilatéral et des hémorragies rétiniennes du côté gauche. On pensa alors à un abcès du cerveau et le malade fut confié à M. Clovis Vincent. La ventriculographie donna un aspect normal. On pratiqua une trépanation décompressive sous-temporale droite qui montra une énorme méningite séreuse externe. L'état s'améliora progressivement, sous le rapport des troubles nerveux; mais il s'établit un état de grande dénutrition. A 14 mois l'enfant pesait 5 *kg.* et était profondément cachectique. Sous l'influence d'une médication acide, l'amélioration se produit, lente, mais progressive.

Condensation pulmonaire persistante non tuberculeuse. — MM. **Armand-Delille** et **Imbona** présentent un enfant de 14 ans admis dans le service comme suspect de tuberculose pulmonaire, après avoir eu deux hémoptysies. L'auscultation révélait des signes de condensation du sommet gauche. Sa mère était morte, en 1937, de tuberculose pulmonaire.

Cependant on constate un état général excellent, l'absence d'expectoration et de bacilles de Koch après lavage d'estomac. De nombreuses radiographies montrent la persistance de l'ombre pulmonaire. Deux bronchoscopies avec aspiration sont suivies d'une expectoration assez abondante. Le diagnostic d'abcès du poumon paraît le plus probable.

Myxœdème et hypertrophie généralisée. — M. **Denoyelle** (Tours) a suivi un enfant à facies myxœdémateux qui, à l'âge de 2 ans, présenta une hypertrophie musculaire généralisée avec lenteur des mouvements spontanés. Traité sur les conseils du Prof. Debré par de l'extrait thyroïdien à hautes doses, cet enfant augmenta notablement de taille, en même temps l'hypertrophie musculaire disparut.

— M. **Nobécourt**, dans un cas assez analogue, a constaté l'action favorable de la thyroïde sur le myxœdème mais n'a pas vu rétrocéder l'hypertrophie musculaire.

Influence de la rubéole sur l'allergie tuberculinique. — MM. **Germain Blechmann** et **R.-Ch. François** présentent une observation d'enfant atteinte de rubéole qui démontre que cette maladie — comme la rougeole — produit un état d'anergie dermique pendant la période d'incubation et d'éruption.

En effet, une intradermo-réaction n'apparut positive que deux semaines après le jour où elle fut effectuée, tandis que la maladie une fois guérie, la même réaction se montrait positive au bout de 48 heures.

Abcès pulmonaire latéral chez un nourrisson. — M. **Cayla**, M^lle **Delon** et M. **Corcelle** communiquent l'observation d'un nourrisson de 20 mois qui, apyrétique depuis 10 mois, paraissait guéri d'un abcès pulmonaire multiloculaire ayant évolué pendant 6 mois.

Une broncho-pneumonie intercurrente ayant déterminé la mort, l'autopsie révéla un petit abcès d'une base.

Pleurésies purulentes à streptocoques chez des nourrissons guéries par le 1162 F, en ingestion et injection intra-pleurale. — MM. **R.-A. Marquezy**, **Cl. Launay**, **R. Perrot** et M^lle **E. Mage** rapportent deux cas de pleurésie purulente à streptocoques. L'une chez un enfant de deux ans, atteint de pleurésie purulente au cours d'une broncho-pneumonie de la rougeole. Une seule injection de 1162 F intra-pleurale détermina une guérison rapide.

Chez l'autre, au contraire (un nouveau-né de 1 mois 1/2), si l'injection intra-pleurale de 1162 F semble avoir eu une action très favorable, il a cependant été nécessaire de continuer l'administration du médicament *per os* pendant plusieurs semaines.

Deux observations de coma alcoolique chez l'enfant. — MM. **Robert Debré**, **Maurice Lamy** et **Sacha Kaplan**, apportant la relation de deux cas, précisent certains caractères de l'intoxication alcoolique aiguë dans l'enfance.

Rarement l'intoxication est la conséquence d'une erreur ou d'une thérapeutique inconsidérée. Le plus souvent, elle résulte comme dans les deux cas rapportés de l'absorption d'une quantité massive de vin.

Les auteurs soulignent la soudaineté des accidents. Rapidement l'enfant tombe dans un coma profond. Dans l'un des cas observés, il existait des troubles respiratoires: polypnée, stertor, et l'auscultation décelait de nombreux râles bulleux disséminés. A noter dans les deux observations: l'absence de toute odeur alcoolique de l'haleine.

Le pronostic de l'intoxication alcoolique aiguë est loin d'être toujours favorable. Il est, avant tout, fonction de la dose absorbée. La dose mortelle est estimée à 6 ou 7 cm^3 par kilogramme.

En l'absence de commémoratifs, le diagnostic peut être méconnu. Le fait d'envisager l'hypothèse d'un coma alcoolique commande le tubage gastrique: c'est assurer en même temps le diagnostic et le traitement.

— M. **Jules Renault** signale que 15 à 20 minutes après l'ingestion d'alcool, on peut déceler sa présence dans la salive, grâce à un procédé récemment imaginé par M. Fabre.

— M. **Fèvre** a eu à opérer d'une invagination intestinale un enfant de 4 ans qui venait de vider tous les verres remplis de vin laissés sur une table.

— M. **Genévrier** a observé un syndrome méningé d'origine alcoolique chez un enfant atteint de rougeole auquel on avait fait ingurgiter une dose trop élevée de rhum.

— M. **Weill-Hallé** a vu, dans des conditions semblables, un enfant qui présentait des symptômes abdominaux. La famille craignait une appendicite qui n'était pas en cause.

Deux cas d'œdème infectieux subaigu du nourrisson. — MM. **Robert Debré**, **J. Milhit**, **Maurice Lamy**, **A. Hanaut** et **S. Kaplan** ont vu un œdème pulmonaire évoluer chez deux nourrissons âgés de quelques semaines.

Le syndrome observé était dans l'ensemble conforme à celui que Robert Debré et G. Semelaigne ont individualisé autrefois sous le nom d'*œdème infectieux subaigu du nourrisson.* La symptomatologie fonctionnelle était bruyante, caractérisée par une toux quinteuse et par une dyspnée avec tirage, cyanose et phases d'apnée. Il existait dans les deux poumons des râles d'œdèmes fins et secs d'une abondance et d'une diffusion impressionnantes. La température est toujours demeurée normale.

Chez l'un des enfants, la maladie a suivi la marche habituelle. L'état général est toujours resté satisfaisant, le poids n'a cessé de s'accroître et finalement, après 4 mois la guérison a été obtenue.

Chez le second, l'évolution a été toute différente. Au bout de plusieurs semaines, l'enfant a fini par succomber et l'autopsie a montré la juxtaposition de lésions d'œdème et de broncho-pneumonie.

Ces deux observations confirment pleinement la légitimité de la thèse soutenue par Robert Debré et ses collaborateurs à savoir que le syndrome est dû à un œdème pulmonaire de nature infectieuse.

— M. **Cathala** ayant observé des faits analogues n'a pas l'impression que l'infection soit à incriminer, tout au moins à l'origine de ce syndrome.

— M. **Lereboullet** a observé 28 cas d'œdème infectieux subaigu chez des nourrissons, dont 8 ont succombé!

Insuffisance rénale et maladie du col vésical chez un adolescent. — MM. **H. Rouèche** et **J. Sabourin** rapportent l'histoire d'un jeune homme de 18 ans, qui, ayant déjà été opéré d'ectopie testiculaire à l'âge de 5 à 7 ans, présentait depuis son jeune âge des signes d'énurésie avec azotémie à 0,90, urines purulentes, hypertension artérielle et une épreuve de Volhard nettement défavorable. Après mise en place d'une sonde à demeure jusqu'à ce que l'urée sanguine soit descendue à 0,50, une urétroscopie permit de confirmer le diagnostic de maladie du col et on fit une électrocoagulation du col. Après divers incidents, dont l'apparition d'une scarlatine typique et une cure prolongée à Saint-Nectaire, l'état rénal ne s'est que peu amélioré, mais les troubles urinaires: énurésie, stase vésicale ont été guéris.

— M. **Boppe** signale que la gravité de la maladie du col est due à l'infection et surtout aux lésions pyélo-urétérales qui sont généralement des malformations. Il envisage les indications de la sphinctérectomie et de la résection transurétrale, possible même chez les enfants en bas âge, avec des résultats bien supérieurs chez les garçons que chez les filles. Il souligne les relations entre le mégacolon et la mégavessie

— M. **Julien Marie** met en garde contre les sondages qui peuvent aggraver le pronostic opératoire. Lorsqu'on soupçonne une maladie du col chez un enfant il faut l'adresser au chirurgien.

Leucémie aiguë à cellules indifférenciées : début algique. — M. **G. A. Patey** et M^me **Ronsin** communiquent le cas d'une fille de 14 ans, sans antécédents pathologiques particuliers, qui en Juillet et Août 1938, accusait dans les membres des douleurs assez intenses, de caractère fluxionnaire. A ces dates, l'examen somatique et radiologique était entièrement négatif. Deux mois après le début clinique, la fièvre s'allume, l'état général s'altère, des adénopathies périphériques surtout inguinales apparaissent. Le nombre des globules blancs est de 256.000 dont 95 pour 100 de cellules indifférenciées, avec anémie au-dessous de deux millions, La mort survient précédée de phénomènes hémorragiques 3 mois après l'apparition des premières douleurs.

Cette observation est à rapprocher de celles de Debray, Poynton, Dumitresco, Debré et contribue à individualiser une forme à début algique de la leucémie aiguë de l'enfant.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine de Roumanie (*Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE ROUMANIE

19 Octobre 1938.

Contribution à l'étude clinique du kyste hydatique chez l'homme. — MM. **Th. Moisesco**, **V. Paidiu** et **D. Dumitresco** donnent 7 observations de kyste hydatique, dont 4 du poumon et 3 du foie. Des 4 malades porteurs de kyste hydatique pulmonaire, un seul guérit par intervention opératoire directe. — Des 3 cas de kyste hépatique, un seul a présenté une symptomatologie vésiculaire.

La visibilité de l'ultravirus vaccinal dans le tissu nerveux d'animaux infectés expérimentalement avec la neuro-vaccine. — M. **S. Nicolau** (Institut Pasteur, Paris). A l'aide de la coloration au bleu de méthyle oxalaté-fuchsine acide, on peut mettre en évidence les germes vaccinaux sur des

coupes de système nerveux d'animaux infectés avec la neuro-vaccine. Ces inframicrobes se présentent sous l'aspect de cocci intra- et extra-cellulaires. Les amas intra-cytoplasmiques et les traînées extra-cellulaires de germes sont plus facilement décelables que les éléments corpusculaires isolés ou disséminés. Les germes ne paraissent pas pouvoir pulluler dans le noyau des cellules, ni dans les axones des troncs nerveux. Agglutinés dans le cytoplasme de certaines cellules, les inframicrobes dégénérés et soudés en blocs arrondis et à affinité tinctoriale plus ou moins éosinophile peuvent constituer de vraies inclusions.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

Jean-François Buvat. *Essai de traitement de la migraine et de l'épilepsie par les solutions hypertoniques* (*Le François*, éditeur). Paris, 1938. — Le sérum salé hypertonique donne de bons résultats dans le traitement de la migraine et de l'épilepsie. Employé en injection intraveineuse en solution à 10 pour 100, associé de préférence au bromure de sodium dans l'épilepsie, B. injecte 20 cm^3 de façon répétée s'il y a lieu.

Dans l'épilepsie, le sérum salé hypertonique donne surtout de bons résultats dans les états de mal. Son action sur le terrain épileptique est moins constante, bien que souvent appréciable. Des recherches ultérieures seraient utiles pour préciser si cette médication doit constituer une thérapeutique de longue haleine de l'épilepsie.

L'injection de sérum salé hypertonique soulage rapidement la crise migraineuse. Son action sur le terrain migraineux est moins démontrée. Toutefois les crises s'espacent et s'atténuent quelquefois sous l'effet du traitement..

B. pense que la solution salée hypertonique agit plus par sa concentration que par le chlorure de sodium lui-même. Son mode d'action reste encore très hypothétique. Agit-elle en modifiant l'équilibre colloïdal des tissus, sur la circulation cérébrale et la tension céphalo-rachidienne, sur le métabolisme de l'eau, ou par tout autre moyen ? Il est impossible de le dire.

H. Schaeffer.

André Domart. *Néphrite par inhalation de tétrachlorure de carbone* (*Le François*, éditeur, 91, boulevard Saint-Germain), Paris, 1938. — Le tétrachlorure de carbone a été considéré pendant longtemps comme peu dangereux, mais avec l'extension progressive de ses emplois industriels, sa toxicité a fini par être reconnue et de nombreuses observations d'hépatonéphrites, qui lui sont imputables, ont été publiées.

Ces observations ont permis de constater que la gravité des accidents est imprévisible et qu'il faut faire intervenir pour une très large part la sensibilité individuelle aux vapeurs de tétrachlorure dans la genèse des intoxications. D. attire l'attention sur le fait que le pronostic immédiat repose non pas sur l'azotémie, mais sur le taux de la concentration uréique des urines lorsque la diurèse se rétablit. Il insiste sur l'importance des diverses formes cliniques: hépatique pure, rénale pure, ou mixte.

Mais D. apporte surtout une contribution expérimentale des plus importantes à l'étude de l'hépatonéphrite par tétrachlorure de carbone. C'est le lapin qui est l'animal le plus réceptif. L'intoxication aiguë détermine chez lui une hépatonéphrite comparable, aux œdèmes près, à celle de l'homme Cette expérimentation a permis à D. de faire une étude approfondie des lésions histologiques rénales et hépatiques. Sa thèse constitue ainsi une contribution capitale à l'étude de cette curieuse intoxication.

A. Ravina.

Alfred Rossier. *Contribution à l'étude des vomissements périodiques avec acétonémie. Le syndrome humoral. Les troubles nerveux* (*Vigot*, éditeur), Paris, 1938. — Les 7 observations qui ont servi de base à ce travail comportent l'association de lésions graves et organiques du système nerveux. Six concernent des enfants de 14 mois et demi à 10 ans. L'un avait une tumeur cérébrale, un autre, une encéphalite probable, deux, une méningite lymphocytaire curable, le cinquième, une réaction méningée clinique, le sixième, des convulsions et une crise tétanique. Trois fois, ils s'agissait de la première crise; dans les 3 autres cas, il y avait, dans les antécédents, des crises de vomissements cycliques. La septième observation concerne une femme de 45 ans, qui, à la suite d'un choc affectif, a présenté un épisode méningé aigu, avec réaction lymphocytaire et hyperalbuminose massive dans le liquide céphalo-rachidien, accompagné d'une acétonurie qui a persisté 13 jours, malgré la thérapeutique glucosée intensive.

R. en conclut que des troubles nerveux existent presque toujours, soit sous forme d'un simple terrain neuro-végétatif, soit signes nerveux observés dans les crises banales, soit atteinte organique du cerveau.

Chez les vomisseurs périodiques, l'épreuve du jeûne chez 4 enfants n'a montré qu'une baisse glycémique minime et n'a déterminé ni vomissements, ni convulsions. Le régime cétogène chez 3 enfants a entraîné une baisse importante de la glycémie, des vomissements abondants et répétés. La recherche de la tolérance aux hydrates de carbone a montré des courbes d'hyperglycémie provoquée dirigées dans le sens diabétique. Ces enfants ont une sensibilité à l'insuline plus prononcée que les normaux.

Le syndrome humoral chez ces sujets est caractérisé par l'instabilité de la glyco-régulation (tendance à l'hypoglycémie, abaissement de la tolérance aux hydrates de carbone); une tendance particulière à réagir par une cétose anormale au régime déséquilibré.

Robert Clément.

Jacques Spinadel. *Contribution à l'étude des hypervitaminoses* (*Librairie L. Rodstein*), Paris. — Les vitamines possèdent, en marge de leur pouvoir vitaminique proprement dit, des actions toxiques qui ont pu être étudiées récemment grâce à l'existence de produits d'une pureté clinique rigoureuse.

On a englobé sous le nom d'hypervitaminose des phénomènes toxiques d'origine essentiellement différente: les uns ont pu être déterminés par l'emploi de fortes doses de vitamines; les autres, au contraire, par l'utilisation de produits insuffisamment purifiés.

S. étudie particulièrement les « syndromes faussement qualifiés d'hypervitaminose D ». Il semble que ce n'est pas la vitamine D proprement dite qui soit responsable des accidents toxiques, mais un certain nombre de sous-produits qui se forment au cours de l'irradiation. L'irradiation ultra-violette des stérols peut donner naissance à des corps toxiques.

Il semble donc nécessaire, d'une part, de réglementer la vente des produits vitaminiques et, d'autre part, de n'admettre leur emploi qu'après contrôle de leur pureté et étalonnage de leur activité.

J. Couturat.

THÈSES DE MONTPELLIER

Jean Goulesque. *L'extraction totale du cristallin cataracté par prise capsulaire pneumatique. Etude physique, anatomique et chirurgicale* (*Doin*, éditeur, Paris), Montpellier, 1937. — L'extraction totale du cristallin jouit à l'heure actuelle de la faveur de nombreux oculistes; d'où l'intérêt de la thèse de Goulesque qui décrit les différents procédés, insistant sur l'instrumentation et la technique de H. Lagrange. Il étudie auparavant de façon scientifique la pression atmosphérique et le vide dans ses diverses modalités et dans ses applications à la chirurgie oculaire; il étudie également de façon approfondie le mode de sustension du cristallin. Tous les médecins, les oculistes surtout, tireront profit de la lecture de cette thèse très documentée. H. Viallefont.

A.-L. Loubatières. *Insuline et fonction glycogénique du foie. Contribution à l'étude du mécanisme d'action de la sécrétion interne du pancréas* (*Imprimerie Mazel*, Largentières). Montpellier, 1937-38). — Dans ce travail réalisé dans le laboratoire du professeur L. Hédon, L. étudie l'influence de l'insuline sur la tenue en glycogène du foie et des muscles. Question déjà étudiée, avec des resultats souvent contradictoires par de nombreux auteurs. L. s'est limité à étudier ce qui se passe chez le chien et fait un exposé critique des travaux antérieurs. Grâce à des techniques chirurgicales et chimiques délicates et précises, il a pu contrôler chez chacun de ses animaux en expérience, à plusieurs reprises, la teneur du foie et des muscles: les traumatismes opératoires étaient réduits au minimum, le prélèvement de petits fragments se faisant au bistouri électrique et les dosages de glycogène étant effectués à l'aide d'une micro-méthode dérivée de celle de Pflüger.

Voici les conclusions auxquelles il aboutit : sous l'influence de l'insuline, le gycogène du foie qui avait pratiquement disparu (moins de 2 à 3 pour 1000) augmente considérablement et peut décupler en quelques heures, tandis que le glycogène du muscle diminue chez le chien dépancréaté.

Chez le chien normal, en le soumettant au préalable à un jeûne de durée suffisante, et en utilisant des doses minimes d'insuline, on provoque des résultats analogues d'augmentation de la teneur du foie en glycogène ; quand on observe des résultats opposés, c'est que par des doses excessives d'insuline on a provoqué des réactions du mécanisme régulateur antagoniste. Cette mise en réserve du glycogène dans le foie paraît être un des éléments principaux du mécanisme d'action de l'insuline : Cette propriété appartient bien à l'insuline ellemême, car l'insuline purifiée a ce même effet.

La bibliographie complète cet important travail très clairement écrit. H. Viallefont.

J.-A. Reboul. *Le phénomène de Wever et Bray; son rôle dans la physiologie de l'audition* (*Imprimerie de la Charité*), Montpellier, 1937-1938. — En supposant qu'il s'agit de propagation d'infiniment petits dans le limaçon réduit à un tuyau tronconique à parois élastiques, R. explique la plupart des résultats expérimentaux. Il étudie longuement le phénomène de Wever et Bray, c'est-à-dire les courants électriques cochléaires provoqués par un son, courants qui seraient en rapport avec les mouvements de la membrane basilaire. Pour lui, il s'agirait de courants engendrés par les variations de capacité d'un condensateur dont la membrane basilaire et les formations qu'elle supporte constitueraient le diélectrique. Il montre l'insuffisance des théories actuelles de l'audition et estime vain, actuellement, de tenter de fonder les notions de fréquence et d'intensité d'un son sur des différences anatomiques.

H. Viallefont.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 470.

Diabète infantile vrai ou glycosurie non diabétique ?

Par Gilbert-Dreyfus,
Médecin des hôpitaux de Paris.

Ce n'est jamais sans une certaine appréhension — pour ne pas dire une certaine angoisse — que le médecin expose aux parents d'un enfant atteint de diabète sucré la conduite à tenir, la complexité de la thérapeutique, les multiples écueils à éviter.

Le diabète infantile est en règle générale un diabète *grave* et un diabète *difficile*. Avant la découverte de l'insuline, son évolution naturelle se faisait vers le coma et vers la mort. L'insulinothérapie a transformé ce pronostic, mais elle est loin d'avoir résolu toutes les inconnues du problème.

Diabète acidosique rapidement décompensé, accompagné de dénutrition, le diabète des jeunes enfants nécessite simultanément l'instauration d'un régime précis et pesé (relativement plus calorifique et plus riche en hydrates de carbone que celui des diabétiques adultes, en raison des besoins impérieux d'un organisme en voie de croissance) et d'injections d'insuline à doses suffisantes (c'est-à-dire relativement élevées) pour faire tolérer la ration glucidique prescrite. Ces injections devront être pratiquées toute la vie durant et sans aucune interruption, selon un horaire fixe, et renouvelées 3 ou 4 fois dans les vingt-quatre heures, transformant la vie du petit malade en un véritable esclavage thérapeutique [1]. Une surveillance minutieuse s'impose pour déceler la moindre infraction au régime — régime d'ailleurs bien pénible à observer à un âge où la gourmandise est un des instincts les plus naturels —, et pour permettre une contre-offensive immédiate en cas de réactions hypoglycémiques. Or, de telles réactions hypoglycémiques sont monnaie courante chez l'enfant dont le système glyco-régulateur est particulièrement labile, au point qu'une dose un peu trop forte d'insuline risque d'effondrer la glycémie, tandis que l'espacement des injections déclenche une poussée acidosique redoutable. Ainsi, dans certains cas, peut-on dire que le malade oscille perpétuellement entre le coma diabétique et le coma hyperinsulinique, et tous les diabétologues ont pu voir l'un et l'autre de ces comas se succéder chez un même sujet dans le courant d'un seul nycthémère.

* * *

Le 8 Juin dernier nous est amenée en consultation une petite fille de 7 ans, avec le diagnostic de diabète infantile. Le récit des parents laisse présager des plus sérieuses difficultés.

Découvert quatorze mois plus tôt, alors que la jeune D... était âgée de 6 ans, à l'occasion d'une fatigue subite avec vomissements et soif anormale, ce diabète s'est révélé par une *glycosurie* accompagnée *d'acétonurie* qui venait signer, comme à l'accoutumée, une *forme acidosique* de la maladie. D'emblée, l'insulinothérapie a été instituée, à la dose initiale de 30 unités par jour injectées en trois fois, ainsi qu'un régime pesé comportant 70 à 75 *g.* d'hydrates de carbone. Or, fait alarmant, la glycosurie n'a jamais disparu ; elle ne s'est même abaissée que dans de faibles proportions, au point que le médecin traitant aurait prononcé le mot d'*insulino-résistance ;* cependant, chaque piqûre était suivie de somnolence et de malaises, de sorte que l'on a été amené à espacer progressivement les injections jusqu'à n'en pratiquer plus qu'une seule par vingt-quatre heures.

A examiner les faits de plus près, nous sommes frappé par un certain nombre d'anomalies et de discordances.

La *glycosurie* paraît n'avoir jamais été bien importante : son taux le plus élevé n'a pas dépassé 30 *g.* par jour ; il est vrai que ce chiffre a été révélé par une analyse pratiquée après deux jours de semi-diète et d'embarras gastrique accompagné de vomissements, et que, par la suite, l'insulinothérapie ayant été instituée sans aucune interruption, nous demeurons ignorant de l'importance qu'eût revêtue la glycosurie en l'absence de tout traitement. Mais il existe un contraste flagrant, chez notre jeune malade, entre :

a) une sensibilité à l'insuline très vive, puisque chaque jour se produit régulièrement, quatre heures après l'injection unique de 10 unités, un malaise hypoglycémique que traduisent une fringale impérieuse et la nécessité d'absorber une biscotte ou un fruit ;

b) un besoin d'insuline des plus modestes, puisque avec 10 unités quotidiennes l'état général reste satisfaisant, ce qui n'est pas dans la note habituellement du diabète infantile ;

c) une influence peu marquée et peu caractéristique de l'insuline sur la glycosurie. En effet, avec un régime apportant 70 *g.* d'hydrates de carbone et l'injection de 30 unités d'insuline, la glycosurie ne s'abaisse pas au-dessous de 12 *g.* ; par la suite, on est amené à porter à 85 *g.* la ration hydrocarbonée, et la glycosurie se maintient aux abords de 15 *g.* ; puis on réduit peu à peu la posologie de l'insuline à 20, 15, puis 10 unités par jour, et, fait paradoxal, la glycosurie ne varie guère ; les plus forts chiffres enregistrés oscillent entre 18 et 25 *g.*, les plus faibles entre 8 et 15 *g.*

A ce caractère capricieux et paradoxal de la glycosurie viennent s'ajouter les deux constatations suivantes :

a) il n'existe actuellement *aucun signe fonctionnel de la série diabétique :* la soif, la diurèse, l'appétit, la force musculaire de l'enfant sont normaux. L'examen physique est entièrement négatif, et le *poids* corporel s'est élevé en un an de 4 kg. (15 kg. en Avril 1937 ; 19 kg en Juin 1938) ;

b) les corps cétoniques font défaut dans les urines ; deux fois seulement, le jour et le lendemain de la découverte du diabète, la réaction de Gerhardt s'est montrée positive ; depuis lors la cétonurie n'a jamais reparu en dépit de la diminution des doses d'insuline. Une cétonurie aussi facilement et définitivement réductible contraste de façon curieuse avec l'allure rebelle et insulino-résistante de la glycosurie.

Qui plus est, un interrogatoire minutieux montre que ce diabète a été découvert dans des conditions assez particulières. Jusque-là bien portante, l'enfant se met à uriner de façon excessive (1 litre 1/2 à 2 litres par jour) et fréquente, accusant également des brûlures à la fin de chaque miction ; des vomissements surviennent, coïncident avec des douleurs abdominales et une fièvre qui atteint 39° et persiste une dizaine de jours. Dans les urines, outre le sucre et l'acétone, on trouve des traces d'albumine, du pus et des colibacilles. Nul doute qu'il ne se soit agi d'une poussée d'infection entéro-urinaire. Cette flambée infectieuse venait-elle, comme on l'a cru alors, se greffer sur une poussée évolutive d'acidose diabétique, c'est ce qu'à la lumière des événements ultérieurs, on est en droit de se demander aujourd'hui.

Il eût été fort précieux de pouvoir étayer le bilan de la maladie sur des dosages successifs de la glycémie ; mais nous apprenons non sans étonnement qu'aucune analyse du sang n'a jamais été pratiquée.

* * *

Sans oser rassurer trop complètement une famille très avertie, qui connaît la sombre réputation du diabète infantile, et voit dans l'*acidose* initiale, la *persistance de la glycosurie* malgré un régime rigoureusement suivi, et surtout sa *résistance à une insulinothérapie continue*, des éléments de pronostic alarmants, nous laissons espérer qu'il ne s'agit pas ici d'un diabète infantile habituel, mais vraisemblablement d'une affection beaucoup moins sévère, dont une étude plus approfondie va pouvoir confirmer la bénignité relative.

Car, en définitive, si l'on veut bien mettre sur le compte de la colibacillose la pollakiurie, la soif et les vomissements du début de la maladie, sur celui des vomissements l'éphémère poussée d'acétonurie, il ne reste rien dans cette longue histoire qui plaide en faveur d'un diabète vrai. La glycosurie est toujours restée modérée ; elle n'a pas obéi à la thérapeutique insulinienne, demeurant presque immuable en dépit des variations du régime et de la posologie des injections. Enfin, quoique ignorant le taux de la glycémie, nous sommes favorablement impressionné par l'absence de tout trouble fonctionnel, par un aspect général floride et par l'ascension régulière de la courbe pondérale.

* * *

Pour éviter toute perte de temps, nous demandons conjointement une mesure de la glycémie à jeun et une épreuve d'hyperglycémie provoquée au glucose.

Ces analyses sont pratiquées le lendemain de notre examen, plus de vingt-quatre heures après la dernière injection de 10 unités d'insuline.

La glycémie à jeun est de 0 g. 86 pour 1.000, c'est-à-dire normale. Mais *l'épreuve d'hyperglycémie provoquée* (par ingestion de 20 *g.* de glucose pur, car il s'agit d'une enfant de 7 ans pesant moins de 20 kg.) dénote un *trouble glyco-régulateur important :* la flèche d'hyperglycémie est de 1,07 (normale : 0,30 à 0,50), la durée de la réaction de cent cinquante-cinq minutes (au lieu de cent), l'aire de 1,38, alors qu'à l'état physiologique elle ne doit pas dépasser 0,40. Si l'on s'en rapporte aux chiffres-standards de Marcel Labbé et Nepveux, un tel trouble glyco-régulateur rentre dans la classe des *états paradiabétiques*, que stigmatise une aire de réaction comprise entre 0,50 et 1,50, tandis que

1. Esclavage que semble néanmoins susceptible d'adoucir dans certains cas l'emploi de la nouvelle insuline-protamine-zinc.

dans le diabète vrai elle dépasse généralement 2.

C'est là le diagnostic d'extrême vraisemblance auquel nous nous rattachons provisoirement, d'autant plus enclin à rejeter celui de diabète que la glycémie à jeun s'était montrée normale.

L'enfant est ramenée chez elle. *L'insuline est suspendue.* Le régime demeurant inchangé (régime mixte apportant 80 *g.* d'hydrates de carbone) on obtient, cinq jours plus tard, les chiffres suivants : glycosurie, 25 *g.* par jour, glycémie, 1 *g.* 12 pour 1.000. La ration hydrocarbonée est alors portée à 125 *g.*, cependant qu'on supprime de l'alimentation : viande, œufs, poisson et fromage (régime hypoazoté) ; au bout de cinq jours, la glycosurie est de 29 *g.*, la glycémie de 1 *g.* 16 pour 1.000.

C'est alors que, pour infirmer définitivement l'éventualité d'un diabète bénin, nous instituons une épreuve de *suralimentation hydrocarbonée.* En sus du régime habituel, avec viande et œufs en quantité normale, il est fourni à la fillette 200 *g.* de pain, 250 *g.* de pommes de terre, 30 *g.* de confiture et 2 morceaux de sucre, soit au total *230 g. d'hydrates de carbone* par vingt-quatre heures : ce qui représente une *quantité de glucides supérieure à 10 g. par kilogramme de poids corporel.* Nul doute qu'avec un tel régime, s'il se fût agi d'un diabète vrai, la glycosurie ne se fût élevée parallèlement aux apports glucidiques, pour passer de 25 ou 30 *g.* (taux antérieur) à 200, 250 *g.*, sinon davantage. Or, *après quarante-huit heures de ce régime, la glycosurie s'est à peine modifiée (34 g. par jour) et la glycémie se montre absolument normale (1 g. 04 pour 1.000), inférieure même à celle des journées précédentes.* Cette absence de parallélisme entre le chiffre des apports et celui des éliminations hydrocarbonées, cette absence d'influence du régime sur la glycémie, sont le propre des *faux diabètes.*

Ainsi, il s'agit indubitablement d'un *état paradiabétique.* Mais l'abondance relative de la glycosurie, sa ténacité, sa constance durant le nycthémère, sa présence dans les urines émises au réveil et à jeun à une heure où la glycémie s'était montrée chaque fois normale, nous incite à suspecter un abaissement concomitant du *seuil rénal.* Nous nous proposons alors d'explorer ce seuil à l'aide d'une nouvelle courbe d'hyperglycémie au glucose, établie cette fois après l'ingestion d'une très petite dose de sucre (5 à 10 *g.*), de manière à obtenir une élévation graduelle et modérée de la glycémie, et d'analyser conjointement toute une série d'échantillons d'urine prélevés de demi-heure en demi-heure. A cet effet, la petite malade est reconvoquée à Paris. Malheureusement, et bien qu'à jeun depuis la veille au soir, les urines qu'elle émet au laboratoire à 8 heures du matin contiennent déjà 20 *g. pour* 1.000 de glucose, alors même que la glycémie est seulement de 1 *g.* 06 pour 1.000. Il existe donc effectivement un *abaissement considérable du seuil rénal,* qui se montre inférieur à 1,06, et dont on ne pourrait déterminer le niveau exact que par une épreuve d'hypoglycémie provoquée à l'insuline, épreuve à laquelle nous nous refusons d'avoir recours étant donné la sensibilité de cette enfant à l'insuline.

On se borne donc à demander, à titre de contrôle, une nouvelle épreuve d'hyperglycémie provoquée par l'ingestion de 20 *g.* de glucose, qui confirmera pleinement et les données de la première épreuve et notre diagnostic (glycémie, 1,04; flèche, 1,04 ; temps, cent vingt-quatre minutes; aire, 1,07; présence de glucose à jeun et dans toutes les urines émises au cours de l'épreuve).

* * *

Au total, la jeune D... est atteinte conjointement : *a)* D'un trouble glyco-régulateur du type paradiabétique ; *b)* et d'un abaissement du seuil rénal du glucose (diabète rénal).

Cette association n'est point exceptionnelle, en dehors même de l'état gravidique où, avec le prof. Marcel Labbé, nous avons pu la mettre maintes et maintes fois en évidence.

La pathogénie de chacun de ces troubles et celle de leur commune association demeurent encore obscures, et prêteraient à de longues discussions que nous ne désirons pas aborder ici, nous réservant d'insister, en guise de conclusion, sur l'intérêt pratique qu'il y a à connaître et à savoir dépister les cas de ce genre.

Résumons-nous : *Une enfant de 7 ans paraît atteinte de diabète sucré vrai. La glycosurie, qui s'est accompagnée d'acétonurie, est irréductible par le régime ; elle résiste même à l'insuline qui, par ailleurs, est mal tolérée. Le pronostic grave qui s'attache légitimement au diabète infantile, et dont la famille est avertie, assombrit toute la vie du foyer. La petite malade est, depuis quinze mois, soumise à des injections quotidiennes et à un régime sévère auquel elle obéit strictement. Cet esclavage thérapeutique semble devoir être définitif, et ne suffira même peut-être pas à éviter les complications les plus alarmantes.*

Quelques discordances, quelques anomalies nous incitent à suspecter une erreur de diagnostic. L'épreuve d'hyperglycémie provoquée plaide effectivement contre le diabète, tout en révélant un trouble glyco-régulateur important, qui pourtant expliquerait mal, à lui seul, l'abondance relative et la permanence de la glycosurie si de nouvelles investigations ne mettaient en évidence un abaissement considérable et concomitant du seuil rénal. Enfin une épreuve de suralimentation hydro-carbonée par sucrage massif de l'organisme (plus de 10 *g.* d'hydrates de carbone par kilogramme de poids corporel) *n'élève guère la glycosurie et laisse persister une* GLYCÉMIE *immuablement* NORMALE.

Cette enfant ne doit plus être considérée comme une malade. Elle sera rendue à une vie NORMALE. *Sous contrôle trimestriel de sa fonction glycorégulatrice, en évitant de surmener son foie, en se soumettant de temps à autre à un traitement calcique, elle pourra désormais* S'ALIMENTER NORMALEMENT, *sans que son entourage ait à craindre la survenue d'aucune des complications redoutables de la série diabétique.*

La Sauge Sclarée

(*Salvia sclarea* L.)

« Cette plante, écrivait en 1726 Sébastien Vaillant dans son *Botanicon Parisiense*, se trouve le long d'une muraille d'Auteuil, vers l'entrée du Bois de Boulogne. » Si j'ai un bon conseil à donner à mes lecteurs, c'est de ne pas tenir compte de ce renseignement topographique, car, à l'endroit indiqué par Vaillant, ils ne rencontreraient aujourd'hui d'autre flore que les bâtisses, les garages et les cinémas qui, depuis la disparition des fortifications, ont jailli du sol comme de monstrueux champignons. Aussi bien, pour étudier la Sclarée, leur sera-t-il plus expédient de se contenter des spécimens que leur offrent les jardins botaniques du Muséum et de la Faculté de Pharmacie. Nul doute qu'ils ne partagent alors mon admiration pour cette Labiée que caractérisent des fleurs dont la corolle, à lèvre supérieure en forme de faucille, dépasse largement le calice, et s'harmonise par sa teinte d'un beau bleu « turquin » avec le liséré carminé des bractées, des bractées très amples, ovales, concaves, garnies de cils et se terminant brusquement en pointe. Froissée entre les doigts, toute la plante exhale un parfum suave de lavande et d'ambre.

La Sauge sclarée, Hormine, Orvale ou Toute-Bonne, appelée jadis *Galitricum* dans les officines, devait son nom de Sclarée à la réputation dont elle jouissait de remédier aux affections des yeux. On prétendait que sa semence, introduite entre les paupières et le globe oculaire, excrétait, lorsqu'on l'y faisait rouler avec les doigts, un mucilage capable d'agglutiner puis de faire sortir tous les corps étrangers, poussières, grains de sable, moucherons, fétus de paille, etc. Une simple application des feuilles faisait, au dire de Matthiole, disparaître les taies de la cornée. La Sclarée passait en outre pour guérir les suffocations utérines, tarir les fleurs blanches, combattre la froideur de l'estomac. On accusait, il est vrai, son infusion vineuse de causer des maux de tête : mais, suivant Tragus, pareil inconvénient n'était à craindre que lorsqu'on en buvait immodérément, comme il était, d'ailleurs, tentant de le faire, la plante communiquant au vin un bouquet « nitreux et légèrement sulfuré, *gustum nitrosum et quasi sulphuratum* » ce que nous appellerions un arrière-goût de pierre-à-fusil : « C'est ce que n'ignorent pas, disait R. Morison, certains fripons de cabaretiers, *caupones nequissimi*, assez peu scrupuleux pour vendre ce breuvage sophistiqué sous le nom de vin du Rhin. »

D'intéressants travaux ont été récemment consacrés à l'essence à laquelle la Sclarée doit son parfum. C est un liquide jaune à odeur agréable de lavande et d'ambre qui fournit, par épuration, au moyen de l'éther de pétrole, une essence concrète ayant la consistance d'un miel très dur et exhalant une fragrance tenace de musc. D'après Volmar et Jermstadt, elle contient, en plus d'*acétate de linalyle*, de *linalol* et de *cédrène*, 42,2 pour 100 d'une substance cristallisée, le *scléréol*, que M. Janot, qui en a fait l'objet d'une thèse très documentée, considère comme un diol bitertiaire biterpénique du type acide dextropimarique porteur d'une seule double liaison terminale et dont les deux cycles sont de nature naphtalénique. Cette définition, un tantinet vertigineuse pour ceux qui ne sont pas familiarisés avec la chimie, n'empêche pas le Sclaréol d'être d'une parfaite innocuité : M. Janot a pu en injecter ou en faire ingérer à des lapins des doses de 3 à 4 *g.* sans qu'ils éprouvassent le moindre malaise.

Il est donc licite aux praticiens d'employer la Sclarée en toute sécurité et de faire bénéficier leurs malades de ses vertus stimulantes et emménagogues. Comme stimulante, elle se rapproche beaucoup de la Sauge officinale et convient particulièrement aux nerveux asthéniques, aux convalescents, aux surmenés chez lesquels elle produit une sensation de mieux-être, le relèvement des forces musculaires, le réveil du tonus des voies digestives; de même que la Sauge elle possède des vertus antisudorales qui en légitiment l'emploi chez les tuberculeux auxquels on prescrira soit 200 *g.* de l'infusion à 10 pour 100, soit la teinture à la dose quotidienne de XL à L gouttes. Ses effets emménagogues trouvent surtout leur indication dans les douleurs qui précèdent les règles : sous son influence, on obtient une sédation des algies abdomino-lombaires et une augmentation du flux cataménial; c'est donc à la fois un médicament de l'aménorrhée et de la dysménorrhée qui paraît exercer son action sur l'ovaire plutôt que sur le muscle utérin. J'ai vu fréquemment des malades dont les règles, quantitativement insuffisantes, étaient précédées de phénomènes très pénibles, éprouver un réel soulagement en prenant, trois fois par jour, pendant la semaine prémenstruelle, une tisane préparée en faisant infuser quinze minutes dans une tasse d'eau bouillante une cuillerée à soupe du mélange suivant :

Sommités fleuries de Sauge Sclarée....	50 gr.
Fleurs de Matricaire	30 gr.
Fleurs de Souci	20 gr.

Ces vertus jointes à un manque absolu de toxicité et à une agréable saveur justifient la place qu'avait accordée Walhafrid Strabus dans son petit jardin de Reichenau à la Sclarée « qui, s'élevant d'une souche robuste, porte haut ses rameaux et ses fleurs ». Henri Leclerc.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Au sujet des tendances de la vaccination antityphique préventive

et, en particulier des reproches qu'on adresse à sa modalité buccale

La vaccination antityphique par voie buccale serait-elle en passe de se démonétiser ? Si la controverse reste animée sur sa valeur effective et met aux prises des noms réputés, encore est-il qu'une importante phalange lui garde son suffrage et se montre rebelle à avaliser les réserves sévères qui tendraient à l'évincer. Plusieurs mois ont passé depuis que les assises françaises de médecine générale mettaient ce thème à l'ordre du jour. On sait que le relief donné aux points vulnérables ne contribua pas peu à laisser la V. O. [1] en fâcheuse posture. Le nier serait nier l'évidence, car le fait est que la discussion prit par moments le tour d'un véritable réquisitoire.

Et nous n'étonnerons personne, si l'on songe que l'ostracisme était déjà dans l'air, en résumant l'essentiel d'une consultation suscitée en 1936 dans les milieux médicaux par A. Bohn [2], où s'accusèrent sérieusement les divergences sur les mérites de la V. O. Trois tendances s'y marquaient : aversion exempte d'indulgence, éclectisme complaisant, acquiescement convaincu.

Récapitulons les arguments qu'on produisit à l'appui des diverses prises de position :

a) Contre la V. O. s'inscrivaient des maîtres, — nous citons pêle-mêle — comme Courmont, Carrier, Vincent, Lemierre, Leishmann, Bezançon, Roux, L. Bernard, de Gennes, J. Renaux, Martin, Ramon, etc...

Les griefs articulés sont essentiellement, car la liste n'en est jamais close :

a) Techniques : difficulté de contrôle portant sur la réalité de l'ingestion ; qualité discutable de l'antigène ; insuffisance possible des prises tant en nombre qu'en valeur ;

b) Théoriques : échec de l'expérimentation sur l'animal ; témérité de transposer à l'homme les quelques résultats favorables acquis ; improbabilité de l'absorption digestive en raison de la désintégration du vaccin et de l'abolition par les sucs digestifs du pouvoir vaccinant (Teissier, Reilly) ; inconstance de la formation d'agglutinines, simples témoins de l'immunité qu'on a accoutumé d'interroger quelque peu abusivement, sans en être les stigmates humoraux ; absence d'une immunité locale, inséparable, aux yeux de Ramon, de l'immunité générale ; action limitée à des points trop localisés de la muqueuse digestive de la minuscule pilule biliaire qui déclencherait non un décapage de l'épithélium, mais un banal effet cholagogue.

c) Pratiques : échecs de la V. O. durant la guerre ; échecs au cours de l'épidémie lyonnaise de 1928 ; survenue de cas mortels chez des sujets revaccinés annuellement après une primo-vaccination ; abandon par l'armée italienne ; comparaison désavantageuse avec la protection conférée aux ex-militaires de 1914-1918 (et qui doit enrichir l'actif de son aînée) ; attribution des cas de rétrocesssion épidémique à une hygiène améliorée et une tournure spontanément favorable, persistance inexpliquée portée à son passif de certains foyers de contagion.

Des épithètes suggestives émaillent et rehaussent une condamnation à peu près décisive, dans l'esprit de ceux qui la portèrent en manière de conclusion : fausse sécurité, pseudo-vaccination, pis aller tout au plus recevable pour gens âgés, femmes enceintes, timorés, tarés. Et de conclure à la caducité, pour le moins à l'infériorité d'une méthode qui ne vivrait, à tout prendre, que des contre-indications de la V. P.

b) Les éclectiques (Achard, Flandin, Rochaix, Tanon, etc.) ne font pas mystère de leurs préférences pour la porte d'entrée parentérale. Mais donnant à entendre qu'elle laisserait moins à désirer une fois dotée des quelques amendements désirables, ils plaident volontiers au dossier de la V. O. : la facilité de renforcer les doses et le nombre des prises, sa commodité hors de conteste pour agir sur des groupes humains compacts en tendant sur eux le réseau à mailles serrées d'une vaccination généralisée, son innocuité opposée aux réactions de la V. H., les incertitudes qui règnent sur la proportion authentique des sujets vaccinés à Lyon en 1928 et sur la correcte exécution des opérations de vaccination. D'aucuns (Flandin) se bornent à user d'elle en cas d'urgence, comme d'une simple préface aux injections, tenues au demeurant pour la méthode de choix.

Cette vaccination n'a de leur aveu rien d'inconciliable avec sa compétitrice : elle la supplée à l'occasion. A peine est-il besoin de remarquer qu'on ne saurait décemment reprocher aux éclectiques de s'ancrer dans des inclinaisons doctrinales.

c) Du côté des adeptes de la V. O. prônée par Besredka et A. Lumière, on ne se fait pas faute non plus d'invoquer la statistique : tout aussi nombreux seraient les essais couronnés d'insuccès de la V. P. On s'y élève avec force contre les conclusions de ses partisans : les échecs expérimentaux de Vincent à réaliser par elle la protection de l'animal, la conviction très mitigée tirée par Rochaix et Courmont de tentatives similaires, apparaissent sujets à revision [3].

Autant qu'à sa concurrente, les statistiques seraient propices à la V. O. en France, Italie, Roumanie, Japon, Afrique australe. Les incertitudes à son sujet, tant au cours de la guerre que sur son emploi à Lyon, l'aléa découlant d'un pourcentage notable de sujets inaptes à l'antipoïèse, seraient les facteurs propres à brouiller l'interprétation et à retirer aux critiques le plus clair de leur bien-fondé. Quant aux différences d'efficacité alléguées sur le terrain, elle n'emporteraient pas la conviction.

Tout compte fait, il faut convenir que la relativité des critères d'efficacité, considération qui domine le sujet, pose un problème d'interprétation qui trouve dans ce heurt des opinions un renouveau d'actualité. Néanmoins, si la question de savoir où doit pencher la balance répond à une préoccupation toujours actuelle, on ne délaisserait pas sans remords un procédé que recommande sa commodité d'emploi

Les vues tirées de l'expérimentation aideraient-elles à se rapprocher de la solution du problème d'un choix entre les modalités vaccinales ? Difficilement, certes, pour qui n'est pas *a priori* rallié à l'idée maîtresse d'un système doctrinal [4].

1. V. O. = vaccination orale. V. P. = V. parentérale. V. H. = V. hypodermique.

2. A. Bohn : *L'Hôpital*, n^os^ 398 à 400, 1936. Valeur préventive de la vaccination antityphique par voie buccale.

3. Suivant A. Lumière : les sphérules de vaccin, protégées des sucs digestifs par la kératinisation, engendrent des substances protectrices dans le sang, pour peu qu'on dissémine dans le tube digestif assez de germes. (La bile, décapante aux yeux de Besredka, ne serait qu'accessoire superflu : simple cholagogue dont l'insignifiant volume jure avec les quantités qui sont physiologiquement sécrétées.) Un mécanisme d'anaphylaxie ménagée, avec cette singularité que le floculat y est figuré par la substance microbienne, présiderait à la protection.

4. Et puisqu'il y va du sort de la prophylaxie, dont elle peut être un des piliers, reprenons, à la lumière des données expérimentales, quelques-uns des aspects théoriques du sujet, susceptibles peut-être d'orienter nos préférences, avant d'en venir à l'analyse des faits pratiques concernant les voies orale et hypodermique.

Demandons-nous, sous l'angle des explications physiopathogéniques, si les processus immunisants sont foncièrement différents dans les deux modes? S'écartent-ils, au surplus, des conditions qui les régissent dans l'infection spontanée?

Les propositions théoriques reposant, il est vrai, sur des études anatomopathologiques, dérivées de l'expérimentation sur l'animal, sont restées longtemps seules à guider le choix des hygiénistes. Les expériences de Besredka, sur l'immunité entérogène, sont chronologiquement encadrées par les travaux de l'Ecole italienne (Sanarelli, Ascoli), d'une aussi certaine notoriété par leur rigueur opératoire et leur ingéniosité.

Recherchant l'immunité locale dans les infections entérotropes, Besredka recommande l'utilisation de la voie digestive, véhicule naturel de l'infection. Leur tropisme intestinal fait que les germes typhiques (et cholériques) se fixent en dernier ressort au sein des follicules clos; mais dénués de toxine active, ils ne parviendraient pas jusqu'à l'étape finale sans le secours de la bile. En effet, des infections massives et itératives, en l'absence de bile, par voie orale, donnent lieu (comme d'ailleurs la voie parentérale) à la production d'anticorps, mais sans instaurer d'immunité corrélative. *Vice versa*, une ingestion isolée de germes *biliés* suffit à créer l'immunité locale, antérieure à l'apparition d'anticorps humoraux, et survivant à leur extinction éventuelle.

Quant aux idées de A. Lumière, ce qui ne laisse pas de surprendre, c'est de les voir rejoindre celles des détracteurs de la V. O. Ne prêtent-elles pas à l'immunité un siège humoral, en écartant l'entérotropisme cher à Besredka (et accepté de l'Ecole italienne, plus favorable à la V. P.)? L'enchevêtrement des tendances n'est aussi bien pas l'apanage des tenants de l'entérotropisme, puisqu'on voit les partisans d'une protection à siège humoral se recruter, contre-partie non moins paradoxale, aux deux pôles opposés de la pratique vaccinale (A. Lumière d'un côté ; Vincent, Courmont et Rochaix de l'autre). Entre parenthèses, la doctrine de l'indépendance entre les agglutinines et le pouvoir protecteur du sérum semble gagner du terrain ; toutefois, une tendance existe de réserver à l'allergie une forte part dans la constitution de l'immunité.

Pour en revenir au différend qui sépare Besredka de l'Ecole italienne, la divergence de vues semble, à y regarder de près, plus apparente que réelle. Le stade initial du mécanisme immunogène local est certes contesté par Sanarelli et, plus près de nous, par Ascoli (Ascoli : *La Presse Médicale*, 18 Décembre 1937 ; Sanarelli, travaux déjà anciens). En cas d'ingestion massive comme du reste après injection, les germes typhiques, dysentériques, cholériques, convergent uniformément vers les tuniques intestinales. Mais par quel déterminisme leur introduction donne-t-elle aussi naissance aux phénomènes d'entérotropisme ? Rien de plus aisé à concevoir que le trajet direct par voie sanguine, vers l'intestin, de germes en provenance d'une voie paren-

Quoi qu'il en soit, c'est ici le lieu de faire état d'une intéressante contribution à la question de E. Cathoire [5] : elle nous servira de transition par le caractère, théorique et pratique à la fois, des essais entrepris. Ils l'ont été sur la souris avec une souche de typhi-murium susceptible de provoquer avec régularité une gamme d'infections comparables aux paratyphoïdes humaines dans leur expression anatomo-pathologique, et allant de l'infection liminaire à l'exitus. Chez les animaux vaccinés par l'une ou l'autre voie, la réinfection *per os* avec de grandes quantités de germes, souillant l'eau et les aliments, conditions assurément plus sévères que celles d'une épidémie humaine, permet de substantielles observations. Auparavant l'auteur a discriminé entre les sujets témoins : 1° les animaux neufs fraîchement importés dans le milieu, non vaccinés, et 2° ceux dont un séjour en milieu infecté a fait des sujets-contacts, sans doute spontanément vaccinés. C'est avoir prévu les éventualités nuancées qu'offrirait à considérer une endémo-épidémie.

Esquissons schématiquement les données consacrées par cette série de recherches :

1° 86 pour 100 sont protégés des sujets neufs infectés *per os* postérieurement à une vaccination faite par piqûres (V. P.) ;

2° 74 pour 100 sont protégés des sujets neufs infectés *per os* postérieurement à une vaccination pratiquée à la pipette (V. O.) ;

3° 20 pour 100 seulement restent indemnes parmi les témoins neufs, infectés, non vaccinés (groupe témoin en tout opposable aux deux précédents);

4° 66 pour 100 restent indemnes parmi les témoins anciens non vaccinés, mais ayant séjourné dans une ambiance infectée.

Les chiffres ici parlent d'eux-mêmes et dénotent un souci concret d'éluder les causes d'erreur qui vicient tant de travaux. Comment rester indifférent au fait que la V. parentérale n'a que de peu distancé sa cadette ? [6]

Abordons le terrain des faits et de la technique. Un commentateur désireux de faire le point après avoir scruté sans passion les vicissitudes de vingt années de V.O. noterait qu'avant d'être à la peine, elle connut plusieurs périodes de vogue. Il soulignerait en passant (avec E. Cathoire) que Nicolle et Conseil l'ont expérimentée à leur entière satisfaction sur des volontaires. Devenu sceptique selon toute apparence, il décernerait tour à tour aux deux vaccinations la palme des réussites. Insensibles à qui mesure d'année en année, les changements se révèlent dès qu'on use d'une échelle agrandie. Ne perdant pas de vue les arguments énumérés en faveur de la V.O. au début de ces lignes, il appréhenderait, de surcroît, que soient en grande partie imputables à des hasards, complexes et mobiles, les échecs locaux portés à son passif. Cela posé, la réponse à la question de savoir si la V.P. doit éliminer la V.O. lui apparaîtrait comme une anticipation sur les résultats, à l'heure qu'il est superficiels et grossiers, des recensements comparés, en raison de l'insuffisance des critères pratiques, hélas subjectifs et disparates pour qui place en regard de la masse d'observations faites la pauvreté des certitudes acquises.

Pour ce qui a trait à la posologie du vaccin *per os*, on peut estimer qu'elle serait à reviser, tout comme on a réaménagé celle de la P.V. au prix de quelques modifications appropriées (accroissement du nombre de piqûres et du volume totalisant les doses successives, progressivité circonspecte). Vis-à-vis de l'inconvénient des réactions post-vaccinales [7], nos conceptions modernes s'accommodent assez mal d'une dissociation complète entre les deux modes de vaccination : aussi croyons-nous que, si la V. O. rend manifestement des points à la V.H., l'absence de réactions signalée à son actif répond cependant, suivant toute probabilité, à une exploration incomplète [8].

Concernant la technique, si l'on admet pour règle que le pavillon doit couvrir la marchandise, le mode de préparation usité pour les vaccins buccaux tient-il toujours un suffisant compte, comme il est d'usage, autant que nous sachions, pour la V.H., de la conformité désirable des souches vaccinantes et des variétés épidémiogènes [9] et, assure-t-il, par des renouvellements contrôlés, une stabilité assez prolongée vis-à-vis de la conservation [9bis].

Sans sortir du cadre forcément étroit que nous nous sommes tracé, il est encore quelques points d'importance à faire entrer en ligne de compte, sur la foi des travaux contemporains. Parmi les bacilles d'Eberth, l'homogénéité de constitution antigène semble une donnée moins absolue qu'on ne l'admettait classiquement [10]. Des souches de bacilles d'Eberth qui, dans la nature, se comportent différemment vis-à-vis de la fermentation du xylose obéiront-elles au même degré à l'action prophylactique du vaccin employé ? D'où l'intérêt de particulariser les souches-vaccin en fonction des variations régionales, comme dans les cas de V.O. sus-mentionnés (chez la souris et les oiseaux). Une comparaison se présente, sans vouloir forcer l'analogie, avec le méningocoque, germe à vrai dire plus hétérogène : des auteurs roumains ont su réhabiliter le sérum antiméningococcique, décrié en conséquence de cuisants échecs, en adoptant comme base de leur production sérothérapique des souches sélectionnées sur place au siège épidémique. Une application de cette notion consisterait à faire un vaccin plural pour chaque espèce microbienne [11].

Et nous n'avons rien dit d'autres facteurs qui sont à retenir dans le cadre de la vaccination prise en général, en raison de leur importance grandissante. En particulier, telle objection soulevée à propos de V.O. devrait être levée pour la V.P. également : mutations de germes sous diverses influences (bactériophage, formes S et R...), leur complexité antigénique (antigène O, H, Vi) [12], existence de souches à pigment (bacilles Typhi-flavum) qui s'avèrent à l'analyse de plus en plus apparentées aux souches typiques achromogènes, mise en évidence de paratyphiques aberrants dans des infections coquillières...

Pour résumer le sens de ces réflexions, la part de contingence dans le choix des souches nous

---

térale. Et en cas d'ingestion ? Le pouvoir bactéricide, les sécrétions normales de la barrière gastro-intestinale, à quoi se heurtent les germes, interceptent le transit. Alors intervient, comme à point nommé, la bouche d'absorption du relai oropharyngé, par où se détourne une fraction des germes absorbés *per os*. La bile agirait en renforçant la perméabilité épithéliale du carrefour oropharyngé. Réamorcé à ce niveau, le circuit se poursuit par les canaux lymphatiques puis sanguins. Et voici constitué un itinéraire récurrent que l'on tiendrait à première vue pour une simple vue de l'esprit, n'était l'autorité de ses parrains. Il prend origine lui aussi dans la cavité buccale pour aboutir à la sous-muqueuse digestive après la variante indiquée de l'acheminement lymphatico-sanguin, comme pour satisfaire à une affinité entérotrope, reconnue en dehors de tout finalisme préconçu.

Le cycle accompli, il s'élabore dans l'intimité des parois digestives, d'après l'une et l'autre conception, des altérations histopathologiques génératrices de protection, sans qu'il soit fait appel à la participation des défenses humorales. (On sait d'ailleurs qu'une réaction de Widal se négative parfois en cours de convalescence, sans atténuation de l'immunité acquise.) En somme, au lieu d'opposer les deux mécanismes, détourné et direct, de prime abord antagonistes de l'immunité locale, on les raproche aisément par ce qu'ils ont de fondamental, leur aboutissant commun dans les parois digestives, siège et support de l'immunité locale, alias tissulaire ou histogène.

Mentionnons encore les concessions de principe que peuvent s'octroyer mutuellement l'Ecole italienne et les tenants de Besredka. Si d'une part, on ne peut mettre en doute l'absorption par l'intestin quand les germes empruntent à fortes doses la voie digestive, il n'est pas déraisonnable, en cas d'infection ménagée et spontanée, d'assigner en revanche un rôle appréciable à la pénétration par l'oropharynx. (On ne refuserait pas volontiers la capacité de forcer l'épithélium digestif, avec ou sans le secours de la bile, à des agglomérés compacts ingérés aux heures de vacuité stomacale : la part revendiquée par les phénomènes de récurrence se réduisant ici de toute évidence à peu de chose.)

Il est juste d'ajouter que cette dualité d'hypothèses, d'ailleurs fortement étayées, recule simplement la difficulté et n'autorise guère à dégager de préférences doctrinales. Se prévaloir de l'entérotropisme ? Invoquer plutôt la genèse humorale de substances protectrices ? L'intérêt de ces interrogations réside dans le fait qu'on ne discerne rien sur le plan théorique strict qui suffise à corroborer ou affaiblir le point de vue des « parentéralistes » endurcis.

Nous ne pouvons passer sous silence de plus récentes tendances qui se font jour chez ces derniers. Se basant également sur l'expérimentation, ils s'en prennent aux voies d'introduction en usage : la voie hypodermique serait elle-même surclassée par la voie intraveineuse. D'après A. Zironi (la vaccination antityphique et son mécanisme, *Terapia*, **27**, Novembre 1937, 221), la voie hypodermique et, plus encore, la voie orale aggravent les obstacles interposés entre l'antigène microbien et le siège de production de l'immunité. Ganglions lymphatiques, tissu mésenchymateux (et leucocytose *in situ* dans le cas de la voie hypodermique) sont les éléments perturbateurs. La voie veineuse annulerait les réactions locales, lèverait les barrières de siège hypothétique mentionnées...

Enfin, cette observation expérimentale (elle vient d'être publiée par Muttermilch, Agasse-Lafont, Grimbert) que le taux des anticorps est plus élevé après des injections ostéomédullaires qu'à la suite d'inoculations intraveineuses ne ferait qu'ajouter aux difficultés pratiques de la vaccination.

5. E. Cathoire : Contribution à la V. préventive par voie digestive. *Soc. Biol.*, 8 Janvier 1938.

6. Signalons encore d'intéressants essais de V. O. sur l'animal de A. Urbain : 1° sur des oiseaux de volière. *Soc. Biol.*, 1935, **118**, 307 ; 2° sur les cygnes et canards sauvages, à l'aide de cultures chauffées de paratyphique B. *Bull. Soc. Path. exotique*, 6 Avril 1938.

7. Qui dit réaction ne préjuge pas immunisation : des réactions accusées ne la facilitent pas.

8. Nous avons pu noter une sévère arthralgie sacrolombaire, d'ailleurs passagère, avec prurit violent, comme suite immédiate d'une V. O. faite à doses passablement élevées, il est vrai, et sans bile (obs. personnelle).

9. On est d'accord, dans cet ordre d'idées, pour admettre la nécessité les procédés culturaux propres à mettre les germes d'isolement récent à l'abri des repiquages multipliés. D'autre part, les suspensions tuées par les antiseptiques seraient inférieures (A. Zironi), parce que plus toxiques et moins actives, aux suspensions chauffées, une exception subsistant en faveur des anacultures formolées. Aux suspensions chauffées à 55°-60°, on devrait résolument préférer des germes exposés, à sec, aux températures de 120°-150°. Les autolysats gagnent des partisans (l'anatoxine Grasset en est un) ; ils suscitent plus d'agglutinines que les suspensions chauffées. Des germes lysés par des digestions pepsiques et trypsiques alternées immunisent au maximum l'animal. Dans cette voie, la papaïne, qui détoxique plus vite et mieux que les diastases animales, promettrait des espoirs.

9 *bis*. La présentation, à l'état sec, des vaccins buccaux, si elle allonge économiquement cette durée de conservation, n'est pas sans offrir le risque d'entraîner un défaut d'adaptation au « génie épidémique » variable (souches régionales) et mouvant.

10. Toutefois une réserve s'impose : l'inagglutinabilité aux sérums classiques cesse d'être absolue pour mainte souche virulente testée avec les sérums spéciaux (méthode de Félix, complétant celle de Widal) et mettant en jeu des sérums antiO, antiH, antiVi (voir renvoi 12).

11. Analogie avec la méthode proposée par de Blasi : usage d'émulsions poly-ethniques pour la pratique des séro-réactions de Widal et de Wright, en vue d'élargir le champ de détection des agglutinines.

12. Des types V. W, vW ont été établis, eu égard à la teneur en antigène Vi, notion superposable à celle de virulence. Les races V (riches en antigène Vi) seraient isolables des cas de typhoïde sévères, en grande majorité. L'opinion que les vaccins tirent surtout leur activité des antigènes O et Vi rencontre cependant des contradicteurs.

semble telle que les comparaisons produites entre les procédés de vaccination pourraient y perdre de leur fruit faute d'un inventaire détaillé des caractéristiques de chaque souche en œuvre.

Il y a plus : en ce qui concerne la notable proportion de réfractaires à l'immunité, on trouve cité dans le *Bulletin de l'Office International d'Hygiène* un fait parallèle propre à l'appuyer : jusqu'à 10 et 20 pour 100 d'enfants ont été signalés naguère dans certains rapports fournis comme réfractaires, restés réceptifs, après une primo-vaccination jennérienne. Voilà qui n'est pas pour simplifier les comparaisons.

Et enfin une sélection judicieuse fût-elle par hypothèse réalisée, tout porte à croire qu'un avenir rapproché fera le plus grand cas, comme substituts ou adjuvants [13] dans la vaccination, des endoanatoxines de Grasset [14], d'Ascoli, des antigènes glucido-lipidiques de Boivin et collaborateurs [15].

L'inexorable loi de l'évolution suggère, on l'aperçoit, que les méthodes actuelles, encore entachées d'empirisme, pourraient se voir détrônées par d'autres, à qui elles auront frayé la voie. Est-on certain, pour en finir avec ce cortège de points d'interrogations, que la V.O. défaillante se fût révélée moins efficiente que son aînée dans des conditions standardisées d'application, alors que tant d'inconnues subsistent? En attendant le recul sensiblement plus ample que commandent et le défaut d'unanimité et l'aléa de jugements trop souvent faussés par l'effet de série et la nature changeante des pourcentages, force est de se borner à formuler le vœu que soit épargné à cette « sœur illégitime » qu'est devenue la V.O. un sort peut-être prématuré. La mémoire des fluctuations qui font proclamer définitives des supériorités de rechange nous est restée trop vivace pour endormir chez le praticien toute défiance sur la portée d'un verdict qu'on eût souhaité plus atténué.

Résumé : Nous puisons dans plusieurs séries de considérations techniques, pratiques et doctrinales, les motifs qui nous retiennent de souscrire sans réticences au rejet pur et simple de la V.O. et nous font tenir pour susceptible de perfectionnement la V.H. elle-même. Notre sentiment qu'il est trop tôt pour trancher la question tire spécialement argument :

1° De cette observation qu'aucun des concepts théoriques fondés sur l'expérimentation n'implique l'infirmité ni la valeur exclusive de la protection conférée par les mécanismes mis en avant, l'énigme dogmatique restant ouverte au surplus du fait de l'intrication mutuelle des pathogénies et des modalités, jusqu'ici en usage, de vaccination ;

2° De la persuasion que l'expérience de demain doit fixer, par un jeu d'élimination spontanée, la part des acquisitions durables pour chacun des procédés.

13. Adjuvants différents des moyens non spécifiques (tapioca, alun, vaseline, lanoline, anatoxines associées). Quand il s'agit de graisses, ne pas confondre ce mécanisme, purement auxiliaire, d'une inflammation locale avec :

1° Le simple ralentissement d'absorption de l'antigène par l'huile, des lipovaccins Le Moignic ;

2° Avec le rôle, détoxiquant et ménager, du pouvoir antigène, de la vaseline ou de l'huile de foie de morue appliquées à des germes prémunisants comme les *Brucella*, qu'il est capital d'administrer faiblement dénaturés, ou vivants.

14. Cette endo-anatoxine typhique provient d'un autolysat de germes sélectionnés : elle donne peu de réactions et a d'ailleurs déjà fourni des résultats encourageants chez l'homme en Afrique australe, notamment du point de vue de la durée de protection conférée.

15. Substances liées à l'antigène somatique O par des relations que nous ne faisons que mentionner : il s'agit d'antigènes « biologiquement » purs (Tulasne).

Et comme il s'en faut que les exclusives prononcées apparaissent sans appel, nous répétons avec ceux qui déplorent de voir ébranlé le prestige de la V.O. que la prudence serait pour l'instant de s'en tenir à une attitude d'expectative bienveillante, de bannir toute hâte à résoudre un problème de primauté, insuffisamment mûri en dépit de l'ample moisson de documents d'ores et déjà réunis. Nous pensons que ce souci de lui ménager l'épreuve du temps lui rendrait les moyens de courir ses chances de redressement devant l'opinion médicale.

L.-A. BECKERICH,

Laboratoire bactériologique régional de Metz.

Livres Nouveaux

Le poumon, structures et mécanismes à l'état normal et pathologique, par A. POLICARD. 1 vol. de 316 p. avec 31 fig. (*Masson et Cie*), 1938. — Prix : 55 fr.

Le but de cet ouvrage, comme l'indique M. Policard, est d'exposer ce que nous savons de la vie des tissus pulmonaires, de leurs mécanismes et de leurs fonctionnements physiologiques, aussi bien que de leurs réactions pathologiques fondamentales. Cette histophysiologie, distincte de la fonction pulmonaire elle-même qui consiste essentiellement dans l'échange gazeux au niveau des parois alvéolaires, intéresse tout particulièrement le médecin, les processus pathologiques étant fonction du comportement des tissus.

L'auteur, écartant le plan classique d'exposition qui consiste à prendre comme point de départ l'anatomie et l'embryologie, en suivant les ramifications bronchiques jusqu'à leur épanouissement en alvéoles, adopte comme base de son exposé la structure du poumon de l'adulte, qui comprend deux parties très différentes, l'une la trame fibreuse, véritable squelette du poumon, formé par des travées et des cloisons conjonctives qui contiennent les bronches et les vaisseaux, l'autre le parenchyme alvéolaire, formé d'un lacis compliqué de minces membranes qui constituent les parois des alvéoles. L'étude de ces deux types de dispositifs fait l'objet des deux parties de l'ouvrage et pour chacun d'eux sont envisagées sa structure, sa physiologie et sa pathologie.

La lecture de ce livre, fruit des travaux personnels de M. Policard et d'une documentation bibliographique très complète, nous convainc à la fois de l'utilité d'accroître nos connaissances encore précaires en matière d'histophysiologie pulmonaire et des difficultés que présente ce problème, le poumon ne pouvant être pratiquement soumis à l'expérimentation qu'à l'état collabé.

On y trouvera exposées un grand nombre de questions d'un intérêt capital, non seulement pour l'anatomiste et le physiologiste, mais encore pour le pneumologue, qui devra s'y référer lorsqu'il voudra rechercher le pourquoi et le comment des faits cliniques qu'il aura observés.

G. POIX.

Die Pathogenese des Ertrinkens (Pathogénie de la mort par submersion), par C. J. MIJNLIEFF (Amsterdam). 1 vol. de 58 p. avec 18 fig. (*C. Heymann*, éditeur). Berlin, 1937. — Prix : RM. 8.

Bien des problèmes que soulève le mécanisme de la mort par submersion, et conséquemment le pronostic et le traitement des noyés, demeurent encore sans solution. A la lumière de ses expériences très précises sur la souris, C.-J. Mijnlieff, grâce aux constatations anatomo-pathologiques qu'il a pu faire, essaie, au milieu des divergences d'opinion qui règnent en ce domaine, de dégager la vérité et tire les conclusions thérapeutiques de ses observations.

P.-L. MARIE.

Livres Reçus

1065. **Die Psychologie und Psychopathologie der Hysterie,** par ROBERT FLINKER. 1 vol. de 64 p. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : 4 M. 20.

1066. **Le Anemie emolitiche. Costituzionali ereditarie,** par GIULIO MOMIGLIANO LEVI. 1 vol. de 108 p. avec 16 fig. (*Minerva Medica*), Turin. — Prix : L. 22.

1067. **La Magrezza Diencefalo-Ipofisaria,** par ERNESTO MASSOBRIO et GIACOMO BOCCUZZI. 1 vol. de 136 p. avec fig. (*Minerva Medica*). Turin. — Prix : L. 30.

1068. **Annuaire Médical Belge 1938, 41e éd. comprenant la liste des Médecins-Pharmaciens-Dentistes.** 1 vol. de 524 p (*Lie de la Grand'Place*), Bruxelles. — Prix : 50 fr.

1069. **Die Pleuritis. Die verschiedenen Formen, ihre Entstehung, Erkennung und Behandlung,** par HANNS ALEXANDER. 1 vol. de 40 p. avec 22 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : broché, 2 M. 90 ; relié, 3 M. 20.

1070. **Le cœur sénile. Etude clinique, radiologique et électrocardiographique. Travail de la Clinique Médicale et Phtisiologique de la Faculté,** par H. WAREMBOURG et G. PINCHART. 1 vol. de 172 p. (*Imp. Douriez-Bataille*), Lille.

1071. **Klinische Infektionslehre. Einführung in die Pathogenese der Infektionskrankheiten,** par FÉLIX O. HÖRING. 1 vol. de 184 p. (*Julius Springer*), Berlin. — Prix : broché, 9 M. 60 ; relié, 10 M. 50.

1072. **Der Beginn der Lungentuberkulose beim Erwachsenen,** par H. BRAEUNING. 1 vol. de 222 p. avec 177 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : broché, 22 M. ; relié, 24 M.

1073. **Manuel pratique pour le placement des enfants, des malades et des vieillards.** 1 vol. de 754 p. (*Office Central des Œuvres de Bienfaisance*). — Prix : 35 fr.

1074. **Le Docteur Récamier 1774-1852. Sa famille, ses amis,** par LOUIS SAUVÉ. 1 vol. de 252 p. (*Editions Spes*). — Prix : 20 fr.

1075. **Manual de Terapeutica sistematica de la Tuberculosis pulmonar para uso del Medico pratico,** par FERNANDO D. GOMEZ. 1 vol. de 190 p. avec fig. (*A. Monteverde*), Montevideo.

1076. **IIIe Semaine Médicale Internationale en Suisse. Interlaken, 29 Août-4 Septembre 1937.** 1 vol. de 522 p. avec fig. (*Benno Schwabe et Co*). Basel. — Prix : 20 francs suisses.

1077. **Qu'est-ce que l'Attention? Comment la développer,** par HENRI ARTHUS. 1 vol. de 70 p. (*Paul Hartmann*). — Prix : 7 fr. 50.

1078. **Qu'est-ce que la Mémoire? Comment l'améliorer,** par HENRI ARTHUS. 1 vol. de 76 p. (*Paul Hartmann*). — Prix : 7 fr. 50.

1079. **Qu'est-ce que l'Imagination? Comment la rendre utilisable,** par HENRI ARTHUS. 1 vol. de 104 p. (*Paul Hartmann*). — Prix : 7 fr. 50.

1080. **Informes Médico-légales,** par JOSÉ MAINGINOU. 1 vol. de 458 p. (*Editorial Libertad*), Montevideo.

1081. **Etat actuel de la Thérapeutique iodée dans les Cardiopathies Rhumatismales,** par E. S. CALVET. 1 vol. de 44 p. (*Pierre Gourjon*).

1082. **Les régimes déséquilibrés et leurs conséquences pathologiques dans la première enfance** (*Les Thérapeutiques nouvelles*), par J. CATHALA. 1 vol. de 44 p. (*J.-B. Baillière et Fils*). — Prix : 12 fr.

1083. **La Thérapeutique Dinitrée,** par JACQUES BELL. 1 vol. de 126 p. avec fig. (*J.-B. Baillière et Fils*). — Prix : 30 fr.

1084. **Santé ? Maladie ? Toxines,** par OCTAVE CASTUEIL. 1 vol. de 60 p. (*G. Doin et Cie*). — Prix : 22 fr.

1085. **La phlébite et les varices. Thérapeutique homéopathique,** par E.-A. MAURY. 1 vol. de 96 p. (*G. Doin et Cie*). — Prix : 25 fr.

1086. **Etude clinique et expérimentale de quelques produits abortifs d'origine végétale (L'Apiol, la Rue, la Sabine, l'Armoise),** par ANDRÉ PATOIR, GÉRARD PATOIR, HENRI BÉDRINE et ADRIEN DEBUIRRE. 1 vol. de 135 p., 8 hors texte (*Maloine*). — Prix : 50 fr.

1087. **Luce sul Sonno e Pazzia,** par A. DE MIRO. 1 vol. de 96 p. (*Alga*), Milan. — Prix : L. 20.

1088. **Recherches anatomiques et expérimentales sur la pathogénie du varicocèle et des varices du ligament large,** par J. FAGARASANU. 1 vol. de 84 p. avec 37 fig. (« *Tiparul Romanesc* »), Bucarest.

1089. **La considération du poids vif dans les études d'alimentation** (*Actualités Scientifiques et Industrielles*), par RAOUL GOUIN. 1 vol. de 24 p. avec 6 fig. (*Hermann et Cie*). — Prix : 7 fr.

1090. **L'Utilisation alimentaire de la cellulose** (*Actualités Scientifiques et Industrielles*), par M. MANGOLD. 1 vol. de 38 p. (*Hermann et Cie*). — Prix : 8 fr.

1091. **Les substances histaminiques et la transmission chimique de l'influx nerveux. L'histaminergie normale et pathologique** (*Actualités Scientifiques et Industrielles*), par GEORGES UNGAR. 1 vol. de 90 p. avec 14 fig. (*Hermann et Cie*). — Prix : 20 fr.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

IVe Congrès international de Pathologie comparée

Ce Congrès se tiendra du 15 au 20 Mai 1939, à Rome. Les travaux du Congrès sont répartis en trois sections : Médecine humaine, Médecine vétérinaire, Pathologie végétale. Les sujets suivants sont inscrits à la discussion : Maladies à ultravirus; Hérédité en pathologie; Fonctions des antigènes associés; Processus régressifs dans les plantes. Les communications devront se conformer aux sujets des rapports généraux; cependant, des communications d'importance exceptionnelle, sur un autre sujet, pourront éventuellement être acceptées.

Le droit d'inscription de 250 lires donne droit aux rapports généraux et aux comptes rendus et permet de prendre part aux excursions, cérémonies, banquets, etc. Ce droit est de 100 lires pour les dames des congressistes.

Les inscriptions, ainsi que toute demande de renseignements concernant le Congrès, doivent être adressées, avant le 31 Mars 1939, au Secrétariat du IVe Congrès international de Pathologie comparée : Consiglio Nazionale delle Ricerche, Piazzale delle Scienze, Rome.

Vacances de Noël sur la Côte d'Azur

Le XVIe Voyage international de Noël sur la Côte d'Azur, organisé par la Société Médicale du littoral Méditerranéen, aura lieu, comme de coutume, durant 6 journées (26 Décembre 1938 au 1er Janvier 1939).

Ce Voyage, qui se réunira à Cannes, visitera Super-Cannes, Le Cannet, Juan-les-Pins (réception au Poste radiophonique), Antibes, Le Golfe Juan, Grasse, Vence, Cagnes, et arrivera à Nice dans la soirée du 28 Décembre.

Puis, les voyageurs parcourront l'ancienne Voie Romaine de Nice à Menton et verront le monument érigé par Auguste à La Turbie, le château médiéval de Roquebrune, le Cap Martin et la gracieuse station climatique de Menton. Ils seront, à la fin de l'année, les hôtes de la Principauté de Monaco, où ils visiteront le Musée Océanographique, le Musée d'Anthropologie préhistorique, le Casino de Monte-Carlo et les magnifiques jardins exotiques avec leur flore tropicale.

Le Voyage reviendra ensuite à Nice, en s'arrêtant à Beaulieu et à Villefranche, puis au Mont Boron, et le 1er Janvier, une excursion facultative aura lieu dans les Alpes, à Beuil et à Valberg (sports d'hiver), par les Gorges de roches rouges de Cians et de Daluis. Des excursions en Corse seront aussi organisées à la suite du Voyage, pour ceux qui en feront la demande.

Tous les parcours sur le littoral seront effectués dans d'excellents autocars Pullmann, et le voyage en Corse dans les meilleurs paquebots de la Compagnie Fraissinet. Les séjours seront assurés partout avec le large confort qui est traditionnel pour les Voyages de la Société Médicale. Toutes les visites et promenades seront accompagnées de démonstrations scientifiques et de causeries historiques. Des permis de parcours à tarif réduit seront mis à la disposition des adhérents, avec arrêts autorisés en cours de route. Les membres de la famille des Médecins et les Etudiants en Médecine seront admis. Pour tous *renseignements complémentaires* (conditions du Voyage et inscription), s'adresser dès à présent, au Secrétariat de la Société Médicale, 24, rue Verdi, à Nice.

Canada.

Ouverture officielle des cours de 1938-1939 à la Faculté de Médecine de l'Université de Montréal.

L'ouverture officielle des cours à la Faculté de Médecine, selon une tradition abandonnée jadis mais renouvelée cette année à la suggestion du nouveau Doyen, M. Albert Le Sage, s'est faite le lundi 19 Septembre 1938.

Monseigneur Olivier Maurecault, recteur de l'Université, le docteur Edward Archibald, de l'Université Mc Gill, et le docteur Léopold Nègre, de l'Institut Pasteur de Paris, assistaient à la cérémonie.

Les professeurs de la Faculté, titulaires, agrégés et assistants, groupés autour de leur doyen, en costume universitaire, purent ainsi, à l'inauguration de l'année universitaire, prendre un premier contact avec leurs élèves.

M. le recteur souhaita la bienvenue aux étudiants, surtout à ceux qui commencent leurs études, fit l'éloge du doyen démissionnaire, M. Télesphore Parizeau, et du nouveau doyen, M. Albert Le Sage; il exprima le vœu que bientôt s'opérera la solution définitive du problème de l'Université de Montréal.

M. E.-P. Benoît, secrétaire de la Faculté, rappela les événements importants qui se sont accomplis durant le terme 1937-1938 : décès des professeurs L.-N. Delorme, Ernest Bousquet, L.-J. Dalbis, R. Trudeau, Théodule Bruneau et Noé Fournier, dont il évoqua avec émotion le souvenir; retraite des professeurs Télesphore Parizeau, ancien doyen et maintenant doyen honoraire, J.-E. Dubé, Aldège Ethier et Damien Masson; création d'une chaire de neurologie et d'une autre consacrée à l'urologie; nomination de trois professeurs titulaires : les professeurs Gaston Lapierre, Albéric Martin et Roméo Pepin. Enfin, il fit l'éloge du nouveau doyen, le professeur Albert Le Sage et du nouveau directeur des études, le professeur Georges-H. Baril.

Le nouveau doyen, s'adressant aux professeurs et aux étudiants, sut démontrer, au cours de son allocution, le rôle et la portée sociale de la Faculté de Médecine.

Cette allocution de M. Le Sage contient les idées essentielles du programme moral qu'implique la fonction de professeur et décrit les qualités qu'il doit mettre en œuvre pour remplir sa tâche.

États-Unis.

L'Association internationale pour la prévention de la cécité a commencé la publication du *Journal of the social Ophtalmology*, qui paraîtra tous les 3 mois avec des articles en anglais et en français. Le but de cet organe est de rendre plus aisés les échanges de renseignements entre les institutions qui luttent contre le développement de la cécité. Les bureaux sont situés 66, boulevard Saint-Michel, Paris (6e). D'autre part, on annonce l'apparition d'un nouveau journal de neurologie : *Confinia neurologica*, qui publiera des articles en anglais, en allemand et en français, et paraîtra tous les 2 mois, sous la direction de M. E. A. Spiegel, Temple University, Broad Street, Ontario, Philadelphia, Pennsylvania, auquel on peut envoyer toutes communications.

M. Thomas Fraser, médecin de l'infirmerie royale d'Aberdeen, est nommé président de l'Association médicale britannique pour 1939-1940. Le président pour cette année est M. Colin D. Linsay.

Ph. D.

Yougoslavie.

La Société allemande pour l'étude de la chimie colloïdale a décerné son grand prix annuel *Laura Leonard* à M. le Prof. M. Samec, de Ljoubljana, pour ses travaux fondamentaux sur la chimie colloïdale de l'amidon.

* * *

Au commencement du mois d'Octobre a eu lieu à Belgrade le IIe Congrès balkanique pour la protection de l'enfance. A la séance inaugurale assistaient Sa Majesté la Reine Marie de Yougoslavie, le Primat de l'Eglise Orthodoxe, Sa Sainteté Gavrilo, les ministres de la Santé publique, M. Ovetkovitch et de l'Instruction publique, M. Magarachevitch; le président du Conseil municipal de Belgrade, M. Ilitch; le président de l'Académie royale serbe des Sciences, M. A. Belitch; le recteur de l'Université de Belgrade, M. D. Yovanovitch; tous les ministres accrédités à Belgrade représentant les puissances étrangères, etc. Après les paroles inaugurales de la présidente de l'Union yougoslave pour la protection de l'enfance, Mme Spasitch, le ministre de la Santé publique prit la parole et retraça l'activité du Gouvernement pour la protection de l'enfance. Ensuite MM. Ilitch, président du Conseil municipal et le doyen A. Kostitch présentèrent, le premier, ce que la ville de Belgrade a fait pour la protection des enfants et, le second, les remerciements du Congrès aux personnalités et aux délégués officiels. Enfin les représentants étrangers apportèrent successivement leurs vœux au Congrès. Ce furent : MM. Van Noten, président de l'Union internationale pour la protection de l'enfance; Tallen, représentant du Bureau de Travail de Genève; Prof. Waten (Bulgarie); Saraouglou (Grèce); Mehmed Ali Sandjakler (Turquie); Mme Giorigiou (Roumanie); Prof. Roth (Allemagne); Mme E. Brault (France); la marquise Medici del Vacelo (Italie).

Deux questions ont été mises à l'ordre du jour : 1° la protection des enfants aux villages; 2° la formation du personnel médico-social. Une exposition pour la protection de l'enfance a été aménagée à l'occasion de ce Congrès.

Soutenance de Thèses

Paris

Thèses de Doctorat.

Mardi 8 Novembre 1938. — M. Lagarde : *Amélie-les-Bains dans le traitement des infections de l'appareil urinaire.* — M. Bréant : *Contribution à l'étude du traitement des perforations ulcéreuses en péritoine libre par la gastrectomie large d'emblée.* — M. Daverne : *Le traitement de la poliomyélite antérieure aiguë par la diélectrolyse transcérébro-médullaire d'iode.* — M. Cahour : *Etude sur le niveau intellectuel des prostituées.* — Jury : MM. Chevassu, Cunéo, Guillain, Laignel-Lavastine.

Mercredi 9 Novembre 1938. — M. Lambert : *Les ictères calculeux au cours de la lithiase vésiculaire.* — M. Bojkovski : *Contribution à l'étude de la mortinatalité et de la mortalité infantile obstétricale.* — Jury : MM. Chiray, Lévy-Solal, Gueniot, Moreau.

Jeudi 10 Novembre 1938. — Mme Siguier : *Les régimes alimentaires et la fonction rénale chez le nourrisson.* — Jury : MM. Nobécourt, Maurice Villaret, J.-Besançon, Vallery-Radot.

Lyon

7 au 10 Novembre 1938. — M. Bouyon : *Contribution à l'étude des manifestations péricardiaques dans l'infarctus du myocarde.* — M. Bayard : *Les granulies curables au cours de la primo-infection.* — M. Moussard : *Etude radiologique de l'estomac du nourrisson en position debout.* — M. Josseron : *La néphrose lipoïdique et sa forme sèche.* — M. Herszenkrug : *De l'emploi de la transfusion du sang dans le traitement de l'infection puerpérale.* — M. Berrier : *Etude sur 100 observations nouvelles d'accouchement dirigé.* — M. Nanoff : *L'organisation de la lutte antituberculeuse dans le cadre départemental en France. L'exemple du département de l'Isère.* — M. Bérard : *La tuberculose. Hématogènes et les miliaires. Evolution. Séquelles et récidives.*

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LES CONDITIONS THÉRAPEUTIQUES INDISPENSABLES A L'AMÉLIORATION DU DIABÈTE INFANTILE

Par **Pierre MAURIAC**
(Bordeaux)

Je voudrais qu'on méditât d'abord ces lignes tirées des notes intimes de Claude Bernard . « La vie est, en réalité, un *phénomène latent*, tandis que la mort est un phénomène apparent. En un mot, quand un phénomène apparaît, il est en train de disparaître. Le vrai travail d'enfantement, de préparation, de tous les phénomènes (qui apparaissent plus tard) est *donc un travail lent, souterrain*, imperceptible. Une fois que ce travail s'est opéré, le phénomène fait irruption ; on ne peut plus le maîtriser... Dans l'organisme il n'y a rien de subit, ni d'instantané ; tout est préparé d'avance. Ainsi une maladie qui éclate subitement est préparée, et c'est la dernière goutte d'eau qui fait déborder le vase subitement ; mais le vase avait été rempli plus ou moins lentement. »

*
* *

Bien des chapitres de pathologie demanderaient à être « repensés » en s'inspirant de ces lignes, particulièrement celui du diabète. Et d'abord il ne faut pas laisser perdre la leçon que nous donne celui qui y jeta le plus de lumière : certes Claude Bernard a passé à côté du rôle du pancréas dans le métabolisme des glucides ; il a donné trop d'extension à la glycogénèse hépatique en considérant le foie comme le seul dispensateur du sucre. Tout de même son amour-propre d'auteur ne lui a pas caché la grandeur et la complexité du problème. Ceux qui en sont restés à l'explication simpliste de l'insuffisance pancréatique feraient bien de réfléchir sur ces lignes que je cueille encore dans les feuillets intimes récemment publiés.

« Le diabète est une maladie nerveuse ainsi que tendent à le démontrer depuis bien longtemps mes expériences. Le diabète serait, selon moi, une excitation des corps vaso-dilatateurs médullaires. Le diabète est une maladie caractérisée par un trouble dans la dépense de la réserve qui est trop active et qui retentit sur tout l'organisme. C'est le système nerveux qui règle la formation des réserves. Le grand sympathique, en resserrant les vaisseaux, favorise la formation des réserves ; le système cérébro-spinal, au contraire, provoque la dépense des réserves. »

Evidemment, aujourd'hui nous ne parlerions pas exactement ainsi ; retenons simplement que dans sa grande découverte de la glycogénèse hépatique, Claude Bernard faisait jouer le premier rôle au système nerveux. Retenons aussi sa réponse aux élèves de Charcot qui lui objectaient que neuf diabétiques sur dix n'avaient pas de lésions hépatiques. « Cela ne prouve rien, car le diabète n'est qu'un excès du fonctionnement du foie... Le diabète, dites-vous, comme toute autre maladie, est nécessairement le résultat de la cessation de fonctions d'un organe ? Cela peut être le contraire, et alors il n'y a pas d'altération organique réelle. »

Aujourd'hui, nous ne limiterions pas, avec Claude Bernard, la pathogénie du diabète à une excitation des nerfs vaso-dilatateurs médullaires. Il y a le système nerveux central, peut-être le stockage lacunaire, et le mécanisme glandulaire composé des rouages hypophysaires, surrénaux, thyroïdiens, pancréatiques. Ces glandes sont sous la dépendance du système sympathoparasympathique, de sorte qu'une excitation s'exerçant sur un des points de ce vaste réseau peut avoir des conséquences morbides éloignées, pour lesquelles on cherche trop souvent une cause organique locale que, naturellement, on ne trouve pas.

Certes les expériences de Gayet et Guillaumie prouvent qu'un fragment de pancréas greffé au cou d'un chien dépancréaté, même quand ce fragment est privé de toute connexion avec le système nerveux, ramène exactement à la normale la glycémie de l'animal et l'y maintient sans lui permettre de s'en écarter ni par excès, ni par défaut. A lui seul, le pancréas suffit donc à la régulation glycémique ; le système nerveux, au contraire, ne suffit pas ; ce qui ne veut pas dire qu'il reste inactif.

Hallion, Gayet et Guillaumie, sans accorder une grande importance au sympathique et au parasympathique dans le métabolisme des glucides, écrivent : « Il ne s'ensuit pas que leur intervention soit négligeable dans le cas où il s'agit non seulement de maintenir couramment le taux normal de la glycémie, mais d'en empêcher ou d'en corriger les variations d'une certaine ampleur par excès ou surtout par défaut. »

Sans doute objecte-t-on que la régulation glycémique se fait par la voie humorale sans que le système nerveux intervienne forcément : la charge du sang en sucre suffit à déclencher les réactions glandulaires en plus ou en moins. Mais après les belles recherches de Loewi, de Cannon et Bacq, qui nous montrent le système nerveux lançant dans les humeurs ou dans les tissus une substance adrénergique (Dals) ou une sympathine (Cannon et Bacq), il est bien difficile de distinguer la voie nerveuse de la voie humorale.

*
* *

Armé de ces données physiologiques encore bien imparfaites, le clinicien ne peut-il les appliquer à certains cas cliniques ? Même sans idée préconçue, par la seule observation des faits, la notion s'est imposée à nous depuis longtemps que certains diabètes brusques et passagers relevaient d'un mécanisme nerveux [1].

« Le système nerveux central, écrivent L. Hallion et Gayet, apparaît comme particulièrement apte à déterminer des accroissements prompts de la glycémie. » Et aussi le système vago-sympathique. Il y a toute une catégorie de sujets aux réactions allergiques vives, répondant au vieux type neuro-arthritique, chez qui l'équilibre glycémique participe à l'instabilité neuro-végétative ; j'ai rapporté plusieurs observations de ces diabètes qui accompagnent, suivent ou précèdent des accidents vaso-moteurs ou spasmodiques, et qui, du moins au début, se montrent aussi fugaces qu'eux. Et ce ne sont pas de petites glycosuries, mais bien de vrais diabètes pouvant nécessiter la cure insulinique ; ils annoncent parfois un diabète banal et persistant qui apparaîtra plus tard ; plus souvent ils ne durent que quelques mois à la manière des acrocyanoses, des érythromélalgies, des troubles vaso-moteurs, des glaucomes, des crises angineuses que l'on trouve dans leur suite.

Ces diabètes coïncidant avec des accidents d'apparence nerveuse ont-ils eux-mêmes une origine purement nerveuse ? Nous nous garderons de l'affirmer. Aussi bien l'engrenage des rouages hypophysaires, thyroïdiens, surrénaux et vago-sympathique nous interdit une dissociation précise ; tout le mécanisme est troublé quand un seul rouage est faussé. Il semble cependant qu'on puisse envisager deux étapes dans l'évolution du diabète. Une première étape qui ne serait pas spécifiquement pancréatique ; elle serait l'étape préparatoire, celle qui est faite de petits à-coups neuro-glandulaires ne se manifestant souvent par aucun signe extérieur, parfois, au contraire, donnant naissance à des diabètes passagers ou instables ; une deuxième étape de diabète fixé et probablement pancréatique.

*
* *

La première étape est celle qui correspond à la période latente dont parlait Claude Bernard et que R. Leriche a si bien dépeinte dans sa leçon d'ouverture au Collège de France : « Quand la maladie jette le masque, elle est déjà pleinement constituée. Le grain de sable de Cromwell n'était qu'une échéance. Jusqu'à certain seuil, presque toujours, en nous tout est silence. Le premier acte du drame se joue lumières éteintes. Quand le second acte commence, dans cet éclat de voix que nous appelons cliniquement les signes du début, déjà le dénouement est amorcé. Nous devons donc désormais nous pencher sur les jeux de derrière les rideaux... seule une sensibilité aiguë, seule l'intuition peut permettre de démontrer puis de reconstruire une apparence vraisemblable d'enchaînement. »

La première étape est donc celle de « derrière les rideaux ». C'est la période pendant laquelle des coups sournois sont portés au mécanisme neuro-glandulaire qui règle le métabolisme des hydrates de carbone ; le plus souvent, ces coups passent inaperçus et quand le diabète éclate il est trop tard, le dérangement pancréatique est définitif. Chez certains sujets, au contraire, des signes d'alarme annoncent le diabète menaçant. Ces signes peuvent être assez dramatiques pour faire croire à une maladie fixée et l'on a l'heureuse surprise d'assister à des améliorations inespérées si les choses sont prises à temps et bien suivies. Car c'est le point sur lequel nous voulons surtout insister : ***Il est de première importance de traiter le diabète, surtout le diabète infantile, dès les premiers jours de son apparition ; il faut frapper vite et fort.***

Les diabètes qui pendant deux mois, trois mois, six mois ont été traités incomplètement,

1. P. MAURIAC : Les troubles de la régulation neuro-endocrinienne dans la pathogénie du diabète. *La Presse Médicale*, 2 Juillet 1932 ; Le diabète sucré (*Masson*, édit.), 1935 ; Les endosympathoses. *La Presse Médicale*, 8 Septembre 1937 ; Les lésions viscérales d'origine nerveuse. *Paris Médical*, 12 Mars 1938, 209.

irrégulièrement, sont le plus souvent des diabètes fixés qui condamnent le malade aux piqûres d'insuline pour la vie, et ne s'améliorent que très lentement. Quand, au contraire, un enfant diabétique est soumis à une cure insulinique dès les premiers jours de l'apparition des premiers signes, quand, en même temps, la famille est assez intelligente, assez sérieuse pour comprendre l'importance d'un traitement strict et d'une surveillance rigoureuse, alors on obtient des améliorations étonnamment rapides approchant par moments de bien près la guérison. Nous en citerons deux observations résumées :

Observation I. — G. R..., 5 ans, fils unique, les parents sont bien portants; il n'y a jamais eu de diabétique dans la famille.

On le mène à ma consultation le 27 Novembre 1937, parce que douze jours auparavant, brusquement, il ressent une soif ardente. Dès le lendemain de cette constatation, le médecin fait analyser les urines. 50 *g.* de sucre, pas d'acétone; l'enfant est mis à un régime sans hydrates de carbone et prend des pilules d'insuline, le sucre monte à 60 et 70 *g.* Comme il se sent fatigué et maigrit la famille me l'amène; à ce moment il urine 127 *g.* de sucre par vingt-quatre heures avec traces d'acétone.

Je prescris deux piqûres de 20 unités d'insuline et un régime avec 120 *g.* de glucides; dans le courant du mois de Décembre le sucre tombe progressivement à 60 *g.*, puis 36 *g.*, puis 5 *g.* par vingt-quatre heures. A ce moment l'enfant a engraissé de 2 *kg.* (23 *kg.* 800); mais il éprouve dans l'après-midi quelques malaises d'hypoglycémie. Je fais réduire l'insuline à 20 unités par jour (10 + 10); le sucre se maintient de 0 à 10 *g.* Progressivement la mère qui suit admirablement la maladie de son enfant diminue les doses d'insuline; malgré une coqueluche qui est très bien supportée, l'amélioration s'accentue; et le 27 Juillet 1938, avec seulement 5-7 unités d'insuline par jour et le même régime, la glycosurie varie de 0 à 2 *g.*; et l'enfant a même des menaces d'hypoglycémie.

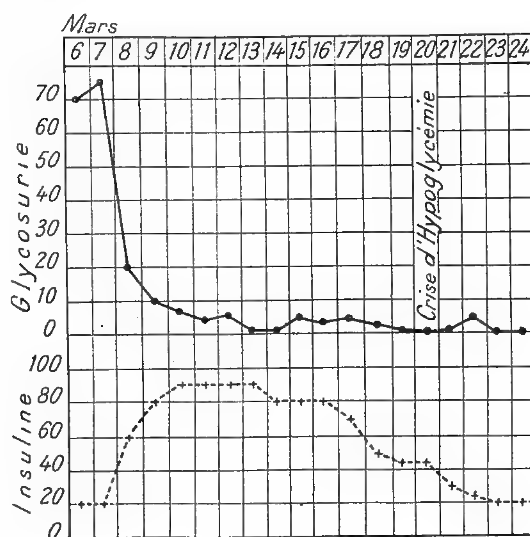
Observation II. — A. C... est un bébé de 32 mois venu à terme, nourri au sein. Son père et sa mère se portent bien et il n'y a pas de diabétique parmi ses ascendants.

Dans le courant du mois de Février 1938, la grand'mère remarque que cet enfant est assoiffé et qu'il maigrit. Le 21 Février on appelle le médecin qui ne trouve rien d'anormal, mais en cinq jours l'état général périclite au point que l'on appelle à nouveau le médecin qui demande une analyse d'urines : elle donne 93 *g.* de sucre par litre et 5 *g.* d'acétone. On prescrit alors un régime sans glucides; au bout de quelques jours l'enfant ne peut plus se tenir sur ses jambes, il est somnolent et on décide de me le montrer. Je le vois arriver dans mon cabinet le 7 Mars en état d'acidose grave, dans le précoma; je le fais immédiatement transporter dans une maison de santé et prescris l'insuline. Je ne donnerai pas les détails de cette cure qui sont résumés dans la courbe ci-jointe. Disons seulement que l'enfant répondit admirablement au traitement et qu'il sortit de la clinique trois semaines après son entrée *absolument transformé, plein de vie* et ayant augmenté de 2 kg.

Il est cependant quelques points sur lesquels je veux m'arrêter. Pendant dix jours cet enfant supporta des doses d'insuline variant de 60 à 95 unités par jour avec un régime correspondant à 150 *g.* de glucides. Puis peu à peu il se montra beaucoup plus sensible à l'insuline. Le 20 Mars, avec 45 unités, il présenta une crise d'hypoglycémie très grave avec convulsions; à partir de ce moment on dut diminuer rapidement les doses d'insuline. En Juillet 1938, on guide le traitement en cherchant la présence de sucre trois fois par jour dans les urines; quand le sucre apparaît de 0 à 5 *g.* on fait une piqûre de 5 unités d'insuline; deux jours passent souvent sans qu'on soit obligé d'intervenir; l'enfant ne peut plus supporter une dose de 10 unités d'insuline sans avoir des accidents d'hypoglycémie; le régime contient 160 *g.* d'hydrates de carbone, plus des légumes verts à volonté, et 300 *g.* de viande. L'enfant pèse 13 *kg.* 500 ayant engraissé de 3 *kg.* 500 en quatre mois.

Vers la fin du mois de Juillet la situation change; le sucre monte à nouveau : 20 *g.* par vingt-quatre heures. Mais une petite crise d'hypoglycémie survenue à la suite d'une piqûre de 10 unités d'insuline effraie la famille qui se contente de faire 5 unités matin et soir; la glycosurie augmente rapidement (40 *g.* par jour, le 2 Août). Je demande instamment qu'on porte la quantité d'insuline à 30 unités (10 + 20) : l'enfant qui, dix jours auparavant, ne supportait pas 10 unités, supporte maintenant très bien 20 unités; peu à peu la glycosurie cède : le 18 Août elle est de 10 *g.* 85, on supprime une piqûre d'insuline : une seule piqûre de 20 unités avant le repas de midi paraît suffire car l'enfant n'a pas de sucre dans les urines ni à 18 heures, ni à 8 heures du matin; les urines de 11 heures contiennent 10 *g.*

J'insisterai sur deux points communs à ces observations : c'est d'abord la précocité du traitement insulinique qui fut institué dans les quinze jours qui suivirent les premiers symptômes ; c'est ensuite les doses relativement fortes données et continuées, malgré la baisse



Observation II.

du sucre, jusqu'à la limite des accidents d'hypoglycémie. Et l'on assiste à ce paradoxe d'enfant supportant au début des doses fortes d'insuline, présentant en peu de temps des malaises pour des doses minimes de 5 et 10 unités ; tout se passe comme si le pancréas récupérait sa fonction sous l'influence d'une cure énergique et précoce, redressement d'ailleurs instable.

*
* *

Mais direz-vous, pour quelques cas heureux et semblant évoluer vers la guérison, combien pourriez-vous en citer de défavorables! Certes! mais que de fois aussi eût-on pu mieux faire si les malades avaient tenu compte de certains signes d'alarme, ou si trop de temps n'avait pas été perdu à essayer des régimes, des pilules homœpathiques ou non, mais également inefficaces.

L'influence de l'insulinothérapie sur l'évolution du diabète infantile a été très bien étudiée par E. Aubertin dans son rapport du IXe Congrès des Pédiatres de langue française (Bordeaux 1936). On connaît des cas de guérison, ils sont rares. Sont-ils définitifs? On a pu suspendre l'usage de l'insuline chez certains sujets pendant plusieurs mois sans que le sucre apparaisse, et cela surtout au début du diabète. Il semble qu'une période existe pendant laquelle le pancréas est capable de récupérer sa fonction.

Le pancréas est, en effet, une glande au fonctionnement délicat ; elle est dans une sorte d'équilibre instable ; il n'en faut pas beaucoup chez certains sujets pour rompre son rythme fonctionnel. Même chez l'homme normal, deux jours de jeûne suffisent à troubler ses fonctions; non qu'il ne soit plus capable de sécréter l'insuline, il en est, au contraire, très riche, mais il ne peut plus l'exporter ; après ces quarante-huit heures de repos forcé, comme si la glande s'était endormie, un repas banal provoque une hyperglycémie brutale ; la glande se laisse surprendre et l'exportation d'insuline est retardée (C. Aubertin, Lacoste, R. Saric [2]).

Dans un sens opposé, un régime très riche en sucre surmène à l'excès le pancréas, et crée un état diabétique. Nous pourrions citer des observations d'individus, au pancréas sans doute prédisposé, et qui, absorbant de trop grandes quantités de glucides, voient apparaître un véritable diabète mais facilement réductible à la condition qu'il soit traité assez vite et assez fort. Nous suivons actuellement un enfant devenu diabétique à la suite d'absorption quotidienne de 12 morceaux de sucre qu'il prit tous les jours pendant un mois à son petit déjeuner dans le but de « nourrir ses muscles ».

L'exploration fonctionnelle du pancréas interne si bien étudiée par R. Saric [3] montre que l'hyperglycémie spontanée ou provoquée est l'excitant physiologique de la fonction insulinienne ; mais cette surcharge glucidique a vite fait de surmener le pancréas interne soit dans son rôle de sécrétion et d'emmagasinement, soit plus souvent, semble-t-il, dans son rôle d'exportation, de livraison de l'insuline aux humeurs et aux tissus. Le traitement insulinique ne produit pas une excitation génératrice du tissu insulaire, mais, par suppléance, permet au pancréas de retrouver son équilibre, de reconstituer des réserves insuliniques, et de les exporter. Encore faut-il que le médicament n'arrive pas trop tard, que le moteur ne soit pas grippé. Trop souvent hélas! la panne est irréparable, et la mise en marche ne pourra se faire que cahin caha avec l'aide constante de l'insuline injectée tous les jours. Au contraire, si l'on agit vite et fort il semble qu'on puisse espérer mieux, beaucoup mieux : une récupération presque complète de la fonction pancréatique. Nos observations le prouvent. Certes, nous ne nous faisons pas illusion ; nous savons que ces enfants ne sont pas guéris : le tableau favorable d'aujourd'hui peut se muer demain en catastrophe sous les coups d'une grippe vulgaire, d'une rougeole. Nous sommes même sûrs d'assister à des périodes d'aggravation pendant lesquelles nous serons obligés d'augmenter les quantités d'insuline. Mais justement cette irrégularité de son allure prouve que le mal n'est pas définitivement fixé. Et si nous comparons les résultats obtenus, même momentanément, chez les enfants soignés dès le début et bien soignés, à ceux que nous obtenons chez les petits infirmes soignés tardivement et incomplètement, nous nous disons qu'il y a là plus qu'une simple indication : il y a une obligation de prêcher le traitement précoce et intensif.

Chose paradoxale, malgré la gravité du diabète dans le jeune âge, il nous semble que c'est

2. E. Aubertin, A. Lacoste et R. Saric : La notion du diabète du jeûne, intérêt biologique, déductions pratiques. *Paris Médical*, 24 Juillet 1937, n° 73.

3. R. Saric : L'exploration fonctionnelle du pancréas interne (*Delmas*, éditeur), Bordeaux, 1936. — P. Mauriac et R. Saric : De l'exploration fonctionnelle du pancréas endocrinien au cours des diabètes sucrés. Ses possibilités, ses limites, ses indications pronostiques et thérapeutiques. *Paris Médical*, 4 Juillet 1936, 17.

surtout chez les enfants qu'on devrait obtenir un jour des guérisons vraies.

Chez l'adulte en effet, la phase latente de la maladie, celle pendant laquelle elle se prépare, a des chances de s'étaler sur un long temps ; le début en est éloigné ; le diabète est alors la résultante d'une somme de mille petites secousses nerveuses, endocriniennes, toxiques ; et lorsque le pancréas ainsi ébranlé fléchit, c'est de façon définitive ; son redressement est impossible.

Chez l'enfant, l'origine du diabète, même dans sa phase préparatoire, est forcément récente ; sans doute, la machine à régler la glycémie est ici d'une délicatesse extrême ; mais au moins n'y a-t-il pas eu accumulation des coups ; et une attention éveillée, une décision prise rapidement auront des chances d'empêcher le dérèglement définitif.

Donc, comme je l'ai déjà écrit [4], dès les premiers signes du diabète de l'enfant il faut agir vite, et employer les doses d'insuline nécessaires pour ramener le sucre à 0, dût-on friser les accident d'hypoglycémie. Ici comme en chirurgie les heures comptent. Et si jamais on doit observer des guérisons complètes du diabète infantile, ce sera dans les cas soignés dès le début et suivis avec une régularité, une constance, une discipline qui ne se permettront pas le moindre écart.

A ce propos, j'ai dit et j'ai écrit que le médecin praticien devait soigner lui-même ses malades diabétiques ; je le dis encore, mais je fais une réserve pour le diabète infantile. Le diabète infantile, le plus grave des diabètes, est aussi celui qui nous permet le plus d'espoir s'il est soigné convenablement à ses débuts; or, ce traitement exige le fractionnement des urines, des analyses bi- et tri-quotidiennes, un tâtonnement délicat pour régler l'horaire des piqûres d'insuline, une surveillance stricte des menaces d'hypoglycémie ; c'en est trop pour une cure à domicile ; la maison de santé ou l'hôpital s'impose, et dans un service ayant l'expérience du traitement.

L'équilibre une fois obtenu entre le régime et les doses d'insuline la tâche médicale n'est pas terminée. Pour parler franc, dans beaucoup de cas de diabètes infantiles difficiles à régler, rien ne peut être fait de vraiment utile si la famille n'apporte le dévouement, la conscience et surtout l'intelligence sans lesquels le médecin ne peut rien. Il arrive toujours un moment où il doit passer la main ; c'est la mère ou la grand-mère qui règle le traitement de tous les jours : le résultat dépend alors du soin et du temps qu'elles consacrent à l'établissement du régime, à la surveillance de la cuisine, aux analyses d'urines faites à domicile, à la dose quotidienne d'insuline, au nombre et à l'heure des piqûres. Le diabète infantile est une maladie dont le traitement ne s'accommode ni de la négligence, ni de la bêtise.

Conclusions.

1° Pour combattre efficacement le diabète l'idéal serait de soigner la maladie dans la phase latente qui chez certains individus se manifeste par des troubles passagers du métabolisme des glucides ; le diabète n'est pas encore fixé comme il le sera plus tard.

2° En appliquant la cure d'insuline au diabète infantile ou dès les premières heures de son apparition et en frappant fort on peut arriver à une amélioration de la fonction pancréatique qui approche quelquefois de très près la guérison avec une tolérance aux hydrates de carbone presque normale; mais une surveillance de tous les jours est indispensable et pendant des années ; le propre du diabète infantile est son instabilité : aux périodes d'aggravation succèdent des phases d'amélioration inexplicables; une adaptation continuelle du traitement est nécessaire. Mais cette allure désordonnée qui contraste avec la fixité du diabète de l'adulte prouve que le dérèglement n'est peut-être pas définitif et qu'en tout cas le système neuro-endocrinien peut retrouver son équilibre. A nous de l'aider par une cure insulinique précoce et énergique.

3° Dès l'apparition d'un diabète chez un enfant, le petit malade doit être placé à l'hôpital ou à la maison de santé dans un service compétent ; et comme il ne peut y rester toute son existence et qu'il n'y a pas de sanatorias pour enfants diabétiques, les chances d'amélioration ou de guérison dépendent de la conscience et de l'intelligence des parents autant et plus que de leurs ressources pécuniaires.

4. P. Mauriac : La cure prolongée par l'insuline peut-elle faire espérer une amélioration du diabète ? *Schweizer. medizin. Wochensch.*, Janvier 1937, n° 67, 1176.

DE LA STASE PAPILLAIRE ET DE L'APOPLEXIE

Par Francesco PEDRAZZINI [1]

(Milan)

Stase papillaire.

L'œil étant situé hors de la cavité cranienne est indépendant du sac dural et du réservoir arachnoïdien. Toutefois, la circulation rétinienne artérielle et veineuse est reliée à la circulation cérébrale parce que l'artère centrale de la rétine se détache, dans la cavité cranienne, de l'artère ophtalmique, qui est une branche de la carotide interne, et que la veine centrale de la rétine débouche, normalement, dans le sinus caverneux.

La circulation rétinienne artérielle et veineuse étant ainsi une dérivation de la circulation encéphalique se ressent des conséquences d'un régime hémo-hydraulique intra-cranien anormal, et l'examen ophtalmoscopique nous montre une augmentation de la pression interne qui se traduit par le phénomène de la stase papillaire. Cette dernière consiste :

1° Dans une turgescence et une flexuosité des veines rétiniennes ;

2° dans la petitesse des artères, en comparaison d'un énorme développement des veines;

3° dans la tuméfaction et la proéminence du disque optique.

Quand la veine centrale de la rétine, provenant d'un œil ou des deux yeux, aboutit, par anomalie, dans une des veines ophtalmiques (supérieure ou inférieure) de manière que, le sinus caverneux étant fermé, le sang rétinien de retour puisse se décharger dans la veine faciale ou dans la veine maxillaire interne, la condition créant la stase papillaire uni- ou bilatéralement fait défaut, malgré une augmentation considérable de la pression intra-cranienne.

Dans la stase papillaire, la petitesse des artères rétiniennes s'observe du fait que l'artère centrale de la rétine, grâce à l'augmentation de la pression du liquide arachnoïdien, subit une diminution de calibre et se raidit.

La turgescence et la saillie du disque optique dépendent de l'œdème local mécanique lié à la stase veineuse rétinienne et de la pression que le disque même subit d'arrière en avant, par l'intermédiaire du tissu élastique de l'anneau scléral, pression qui est due au liquide des gaines du nerf optique dilatées et formant des ampoules.

Dans la thrombose de la veine centrale de la rétine les veines sont extrêmement grosses et flexueuses et leur coloration est très foncée, presque noirâtre. Les contours de la papille sont proéminents, mais on n'a pas une véritable saillie, parce que la pression *a tergo* du liquide céphalo-rachidien dans les gaines du nerf optique n'existe pas.

Exception faite pour le cas où il y a une occlusion essentielle directe du sinus caverneux, la stase papillaire est un phénomène qui relève du régime hémo-hydraulique intra-cranien et qui provient de l'augmentation de volume du contenu et de la réaction du sac élastique dural, comme pour les hydrocéphalies, celles-ci étant soumises aux mêmes lois [2].

L'apparition de la stase papillaire est subordonnée à l'intégrité du système hémo-hydraulique cérébro-spinal et à la transmissibilité des pressions du liquide.

Quand il existe une brèche cranienne ou vertébrale et que la dépressibilité de la dure-mère correspond à l'augmentation pathologique de volume du contenu intra-dural, les phénomènes de compression et la stase papillaire ne se réalisent pas; dans le cas contraire, ils disparaîtront.

Si l'augmentation du volume intradural n'est pas suffisamment compensée par la dépressibilité du tissu qui recouvre la brèche osseuse ou par la capacité de la poche méningocélique, les phénomènes de compression vont se rétablir. Et s'ils n'atteignent pas le degré primitif, c'est tout simplement parce que la protubérance méningocélique est formée, à son tour, par un tissu élastique et peut donc être graduellement détendue. Dans les cas où la continuité

1. Du même auteur :

1° Sull'origine dell' idrope dei ventricoli e della papilla da stasi nei tumori intracranici. *Gazzetta medica italiana*, Pavia, 1906 ; 2° Obésité et Hypertension. *La Presse Médicale*, 1922, n° 87 ; 3° Il fattore meccanico nelle emorragie cerebrali. *Archivio di Patologia e Clinica medica*, Bologne, 1922, **1**, fasc. 6 ; 4° Della papilla da stasi. *Rivista neuro-oftalmologica* (Mai-Juin), 1929, vol. VI, Rome ; 5° Obesità-ipertensione. Insufficienza dell' apparato elastico-meningo-encefalico. *Il Pensiero medico*, 1929, n° 12 ; 6° Architettura ed emo-idraulica del sistema cranio-vertebrale encefalo-midollare (*Libreria Bocca*, Gall. Vittorio Emanuele), Milan, 1930.

2. En 1906, j'ai fait, en collaboration avec M. Saverio Lainati, vice-premier oculiste de l'Hôpital Majeur de Milan, 6 expériences sur les chiens, dans lesquelles, après avoir instillé de l'atropine dans les conjonctives et chloroformé l'animal, on examinait les fonds des yeux puis on pratiquait, avec un trépan, un petit trou dans le crâne, où l'on adaptait solidement la canule métallique d'une seringue de 10 cm^3, pour introduire, dans la cavité cranienne de la paraffine, fondue et mêlée à de la vaseline blanche, afin d'abaisser le point de fusion jusqu'à 41°-42°C, et d'éviter l'action d'une température élevée sur l'encéphale.

Au cours de l'injection, on continuait l'examen ophtalmoscopique. Dans la première de ces expériences, l'injection de paraffine fut pratiquée à l'occiput. Après injection de 10 cm^3 de paraffine on observait un certain engorgement des veines rétiniennes. Après injection de 20 cm^3, l'engorgement de la papille apparaissait plus évident ; la couleur de la papille même était rouge foncé, les veines turgescentes au point d'atteindre une distension notable. La turgescence se maintenait pendant plusieurs minutes ; puis on voyait la papille du nerf optique s'ischémier d'emblée, les vaisseaux se vider complètement, les veines en dernier lieu, la mort du chien étant survenue. A l'ouverture du crâne l'on constatait que la paraffine était solidifiée entre la tente et le cervelet.

Dans la cinquième expérience : injection de paraffine à l'angle antéro-supérieur du pariétal droit. Après injection de 8 cm^3 de paraffine on constatait un engorgement veineux et un gonflement de la papille persistants. A la dose de 20 cm^3 le chien succomba. La paraffine était logée entre la dure-mère et la voûte cranienne.

des méninges est lésée et le réservoir ouvert, pourvu que des circonstances particulières permettant au sac élastique de rester tendu comme s'il était encore fermé n'interviennent pas, les conditions étiologiques de la stase papillaire vont manquer, puisqu'elles dérivent de la pression induite sur le liquide par les réactions élastiques vasculaires et durales.

Mais si le sac arachnoïdien se ferme à nouveau et que la pression induite par les réactions élastiques vasculaires et durales se rétablisse, l'apparition des phénomènes de compression et de stase papillaire est liée à la dépressibilité des tissus qui recouvrent la brèche cranienne et à la possibilité d'une compensation appropriée à l'augmentation du volume intradural.

D'habitude, la stase papillaire n'apparaît pas dans l'hémorragie cérébrale. Il ne faut pas oublier que dans l'apoplexie la canalisation cérébrale est ouverte et que dans un territoire étendu les phénomènes élastiques vasculaires sont supprimés.

La stase papillaire n'est pas seulement le signe d'une augmentation de pression du liquide céphalo-rachidien, mais aussi de sa libre transmission.

Dans les cas de tumeurs intracraniennes, d'hydrocéphalies et de méningites séreuses, la stase papillaire est un symptôme banal. Elle est rare, par contre, dans la méningite tuberculeuse, dans laquelle les tubercules vont se disséminer le long des vaisseaux. Dans les espaces et les confluents arachnoïdiens de la base cérébrale, il se forme souvent des exsudats plastiques qui empêchent la libre transmission des pressions ou bien tapissent la paroi du sinus caverneux d'une couche épaisse d'exsudat, qui lui sert de renfort.

Ainsi que nous l'avons déjà remarqué à propos de l'apparition de l'hydrocéphalie ventriculaire — les règles susdites demeurant valables — on ne s'étonnera pas s'il arrive, parfois, qu'une tumeur intracranienne ayant un volume considérable ne détermine pas une stase papillaire proportionnellement accentuée ; il faut penser que l'augmentation de pression intracranienne est en relation avec plusieurs facteurs positifs et négatifs, c'est-à-dire avec l'augmentation de volume du contenu, la capacité des ventricules, l'expansibilité de la dure-mère rachidienne, le rapport existant entre le volume du contenu solide et celui du contenu liquide, et enfin avec le pouvoir de réabsorption de ce liquide : tous ces éléments sont variables, et il est impossible de les calculer avec exactitude.

Apoplexie.

La portion de l'arbre vasculaire sanguin cérébro-spinal correspondant aux petites artères et aux vaisseaux pré-capillaires, où les résistances au courant sanguin sont plus fortes, résulte d'un double tube élastique, et l'espace intermédiaire entre les deux tubes est occupé par le *liquor*, en communication avec le réservoir arachnoïdien et libre de se déplacer. La pression du liquide de l'espace lymphatique périvasculaire exerce une influence sur le calibre d'équilibre du vaisseau interne, et précisément de l'artère ; cette influence correspond, dans ses résultats, à une augmentation de résistance de la paroi vasculaire. Il n'est donc pas nécessaire que la paroi du vaisseau interne ait la résistance exigée par la pression sanguine ; il suffit que sa résistance soit proportionnée à la différence entre les deux pressions, celle du liquide et celle, intérieure, du sang.

La pression du sang dans les artérioles et dans les pré-capillaires diminue rapidement à cause des résistances d'attrition. Au contraire, la pression du liquide dans tout le sac élastique méningé et dans les espaces lymphatiques périvasculaires peut être considérée comme constante (transmission uniforme, suivant le principe de Pascal).

Si la tunique moyenne de l'artériole ou du pré-capillaire vient en contact, dans quelques points, avec la gaine externe — ce qui abolit l'espace intra-lymphatique intermédiaire de Robin et, par conséquent, aussi la transmission des pressions des liquides — ou si un épaississement par artérite ou par dégénérescence graisseuse calcaire vient oblitérer ou rétrécir en un point l'espace intralymphatique, de façon à empêcher la transmission des pressions dans la portion sous-jacente du vaisseau, il se forme un *locus minoris resistentiæ* du fait que la paroi vasculaire est faible et la contre-pression du liquide vient à manquer. Le vaisseau, sollicité par la pression interne du sang, est poussé alors à se distendre.

Quand un vaisseau parcourt un tissu épais, il rencontre la résistance du tissu même qui le soutient. Si, par contre, il traverse un tissu mou, spongieux, le vaisseau cède, il s'élargit jusqu'à ce que la dureté du tissu périphérique lui offre une résistance suffisante et, si cela ne se vérifie pas, le vaisseau se rompt.

La diminution de la distance entre la gaine et l'artériole peut être équivalente à la suppression totale de cette distance, quand cette diminution atteint la limite où les résistances du périmètre baigné par le sang peuvent s'opposer au mouvement du liquide.

Quand ces altérations s'effectuent aux dépens d'un tout petit vaisseau, il se produit un anévrisme miliaire (anévrisme de Charcot), ou bien une extravasation extrêmement petite, non accompagnée de symptômes cliniques. Quand l'espace lymphatique est oblitéré au pied d'une artère ayant un plus gros calibre, on voit qu'en aval de cette artère, les artérioles et les pré-capillaires du territoire correspondant, se trouvant atteints dans leur résistance par l'interruption de leur communication avec le réservoir arachnoïdien, cèdent et se dilatent ; mais, si le tissu périphérique n'offre pas un appui suffisant, et si leurs parois ne sont pas à même de supporter la pression sanguine, ils se rompent simplement.

Dans les cas où la transmission des pressions du liquide céphalo-rachidien sur des artères importantes, comme les artères striées, est entravée (ce qui arrive, le plus souvent, par artérite noueuse), étant donné la disposition terminale de ces artères, une vaste région centrale du cerveau est soustraite aux communications avec le réservoir arachnoïdien. Par suite, on aura une vaste zone de déséquilibre dynamique et une hémorragie abondante. Pourtant, bien que l'épanchement hémorragique occupe tout le territoire d'une artère déterminée, ce n'est précisément pas la rupture de l'artère même qui provoque l'extravasation : mais c'est plutôt la rupture des tout petits vaisseaux en lesquels l'artère est divisée. Or, comme l'hémorragie provient non pas d'un seul vaisseau mais de plusieurs petits vaisseaux, la pression surtout dynamique, communiquée au sang par le cœur, agit, par des courants opposés, sur les éléments histologiques respectifs et, à cause de leur délicatesse, elle les dissout, les broie, et les emporte.

Les artères corticales se subdivisent dans l'épaisseur de la pie-mère et y forment un réseau, d'où partent de très minces petits vaisseaux qui pénètrent dans la substance corticale. Les artères centrales ou profondes naissent directement de chacune des trois artères principales de la base (artères cérébrales antérieure, moyenne et postérieure) et elles pénètrent en ligne droite dans la substance blanche des masses ganglionnaires. La tension élastique durale agit directement sur le liquide du réservoir arachnoïdien, dans lequel la transmission des pressions peut se réaliser plus facilement et plus promptement, selon le principe de Pascal.

Il est vrai que le liquide des espaces lymphatiques vasculaires profonds subit les variations de la tension durale, mais cela arrive quand elles lui sont communiquées par le réservoir arachnoïdien et qu'elles ont surpassé les résistances de capillarité inhérentes au rétrécissement des espaces lymphatiques mêmes.

De plus, les artères opto-striées, ayant un trajet rectiligne, ne jouissent pas de la faculté d'amortir les coups des vaisseaux par le redressement des courbes. Elles partent directement de l'heptagone et reçoivent ses impulsions; elles passent à travers la substance blanche des ganglions de la base, plus consistante et plus dense que l'écorce cérébrale. Outre le rétrécissement des espaces lymphatiques qui rend plus difficile la transmission des pressions du liquide, il y a donc, pour les artères striées, des conditions les exposant à ressentir au maximum les heurts vasaux et elles risquent plus facilement la dégénérescence et la sclérose.

Or, tant que les grosses artères sont élastiques, elles amortissent, par leur élasticité, les coups de bélier ; mais au fur et à mesure que les parois des grosses artères de l'heptagone se durcissent, les artères opto-striées ressentent davantage les pulsations et sont plus exposées à l'hyperplasie et à la dégénérescence de leur tunique. Il n'y a alors pas seulement une perte des propriétés physiques propres de leur structure, mais il y a aussi la réduction, dans les artérioles et dans les pré-capillaires, du jeu élastique réciproque des deux tubes concentriques ; de plus, la communication du liquide des espaces profonds avec le réservoir arachnoïdien est entravée et l'on arrive finalement au moment où la transmission des pressions du liquide est totalement abolie.

On doit penser que l'instauration de ce déséquilibre peut être favorisée, d'un côté par un défaut de tension du sac élastique dural et, de l'autre côté, par une augmentation du travail cardiaque, d'où une hypertension artérielle et un renforcement des chocs vasculaires. Dans cet état de déséquilibre, ne cèdent pas et ne sont pas intéressés les vaisseaux plus grands qui sillonnent la surface du cerveau et sont contenus dans le tissu sous-arachnoïdien, fixés par des faisceaux de tissu conjonctif qui s'attachent sur leur paroi externe. Ce sont les artérioles et les pré-capillaires à double tube qui céderont, car dans ces petits vaisseaux la pression du liquide acquiert une plus grande valeur en regard de la résistance du vaisseau, égalisant totalement ou presque la pression du sang, qui diminue tout le long de la canalisation à cause des attritions.

Nous devons donc chercher à maintenir la perméabilité des espaces lymphatiques de Robin et les mouvements physiologiques du liquide autour des artérioles cérébrales. Dans un but prophylactique, chez tous les sujets à complexion apoplectique (comme jadis je le proposais chez les obèses immobilisés, *La Presse Médicale*, n° 87, 1922), on pourra utiliser le massage abdominal respiratoire, en faisant accomplir au malade des respirations profondes et en pratiquant, au moyen des mains détendues et appuyées sur l'abdomen, des pressions rythmiques et synchrones avec les expirations, puis les mains soulevées et laissant la paroi abdominale libre de s'élargir pendant les inspirations. On produit

ainsi, dans la cavité abdominale, de plus fortes variations de pression, des échanges veineux plus intenses et plus copieux dans les azygos et dans les plexus rachidiens, qui, joints à l'aspiration thoracique, augmentée par les profondes inspirations, rendent plus actif le jeu élastique de la dure-mère vertébrale et plus utiles les mouvements du liquide céphalo-rachidien.

REVUE GÉNÉRALE

LE SODOKU

Les accidents connus sous le nom de *sodoku* et qui s'observent à la suite des morsures du rat ont été étudiés depuis longtemps en Extrême-Orient et surtout au Japon. On pensait autrefois qu'ils étaient spéciaux à ces régions, mais en réalité ils ont été également dépistés en Amérique, en Europe et en France depuis une trentaine d'années. En Algérie cette maladie est loin d'être exceptionnelle ; après Curtillet et Lombard, qui en ont publié le premier cas avant la guerre, nous en avons nous-mêmes rapporté quelques observations en 1922 et 1923 chez des enfants ; depuis cette date il nous a été donné de suivre six autres malades, enfants ou adultes, dont l'histoire est restée inédite.

Le « sodoku » est une expression japonaise qui désigne la fièvre par morsure de rat ou « ratbite fever ». Tous les auteurs ne sont pas d'accord sur l'étymologie du mot. Pour les uns sodoku viendrait de so=rat et doku=prison (D. Thibaut dans le Traité de Roger, Widal et Teissier) ; pour les autres ce serait so=rat et doku=poison (Costa et Troisier dans le Traité de Pathologie médicale et Thérapeutique appliquée, R. Clément dans sa thèse).

Quoi qu'il en soit, le sodoku est une maladie parasitaire, c'est une spirochétose ; elle est en effet provoquée par un spirochète, découvert et particulièrement étudié au Japon par Futaki, Takaki, Taniguchi et Osumi.

L'incubation du sodoku est assez variable. Elle oscille entre deux et trois semaines, s'abaissant parfois à quelques jours, pouvant se prolonger dans d'autres cas un mois et plus (D. Thibaut, R. Clément).

Les malades que nous avons observés se sont rangés sensiblement dans ce cadre très élastique. Il nous a semblé que le siège de la lésion initiale pouvait avoir une influence sur la durée de cette incubation. Ainsi, chez un de nos petits malades, les premiers symptômes locaux et généraux sont survenus dix jours après la morsure au niveau d'un doigt. Un autre enfant, mordu à la racine du nez, a présenté une réaction locale importante dès le cinquième jour et de la fièvre le septième jour. Chez un homme mordu au pied les premiers éléments éruptifs, permettant d'affirmer le diagnostic, ont au contraire débuté dix-neuf jours après la morsure. Pas un seul de nos sujets n'a présenté d'incubation supérieure à vingt jours. D'une façon générale, donc, chez les mordus de la face, l'invasion est plus rapprochée du moment de la contamination que chez les autres.

Cette période d'incubation est rarement silencieuse, car elle est entièrement dominée par l'évolution de la plaie de morsure. Si celle-ci est minime, aucun symptôme ne marquera l'incubation. Mais les accidents cutanés peuvent prendre une allure plus sérieuse : lymphangite, suppuration, etc... ; il faut alors discuter la nature de ces accidents : sont-ils provoqués directement par le parasite du sodoku ou sont-ils le fait d'un autre germe infectieux ? Ceci nous paraît plus vraisemblable, comme le prouve l'observation suivante.

Observation I (résumée). — Indigène arabe, travaillant dans des silos à Hussein-Dey, près d'Alger, mordu le 20 Mai 1932 au pied droit par un gros rat noir, qu'il n'avait pas vu et sur lequel il a marché.

Accepté par la Compagnie d'assurances au titre d'accident de travail, il présente à la base du 5e orteil deux petites plaies minimes, distantes de 2 *cm.* l'une de l'autre et qui marquent la trace des dents du rongeur.

Normalement ces ulcérations auraient dû guérir en peu de temps, mais, quatre jours après la morsure, elles s'infectent, rougissent et suppurent. A l'examen bactériologique on trouve à leur niveau des germes banaux multiples. La température, qui est prise irrégulièrement, se montre normale.

Le 8 Juin, la suppuration est à peu près tarie, mais les plaies ne sont pas cicatrisées ; leurs bords sont atones. Toute la région environnante est tuméfiée et les premiers éléments éruptifs font leur apparition avec un accès fébrile à 39°5.

La fièvre dure trois jours ; la température redescend à 38° le 11 Juin et à la normale le lendemain. On peut fixer à ces premiers symptômes le début du sodoku.

Le malade est complètement guéri le 5 Juillet après 3 ondes fébriles et ayant reçu 5 injections de novarsénobenzol à cinq jours d'intervalle aux doses successives de 0 *g.* 15, 0 *g.* 30, 0 *g.* 45 à trois reprises (au total 1 *g.* 80 du produit).

Cette observation est intéressante à un double point de vue. D'abord, parce qu'elle nous a permis de suivre d'assez près les symptômes qui ont suivi la morsure et d'être fixés sur leur nature ; en second lieu, elle pose la question du sodoku, maladie professionnelle ou accident du travail.

Le début de l'affection est très souvent subit ; il est marqué par une ascension thermique, très élevée dans certains cas (40°8 chez un de nos sujets). Pourtant avant l'apparition de la fièvre on a pu relever des prodromes dans un grand nombre d'observations (Ramond et Lévy-Bruhl, Escolano Sabater, R. Clément). Le plus souvent ces prodromes sont caractérisés par de petits signes locaux, œdème discret, rougeur au niveau de la plaie ou des sensations paresthésiques dans le membre mordu : sensations de fourmillements, de picotements ou de brûlures.

Ces petits signes précèdent la fièvre de quelques heures ou de quelques jours. Dès que celle-ci survient, la maladie entre dans sa phase d'état. Trois symptômes vont alors en dominer l'évolution : éruptions cutanées de caractères divers, fièvre irrégulière, phénomènes locaux, et, dans la plupart de nos observations, ces signes essentiels sont étroitement liés dans leur apparition et dans leur intensité.

La courbe de température a une allure caractéristique ; il s'agit d'une *fièvre* récurrente, procédant comme on le sait par accès successifs, de deux à quatre jours chacun en moyenne. L'accès débute par des frissons violents analogues à ceux des fièvres paludéennes, suivis d'une ascension thermique à 40° et plus, en quelques heures. La poussée fébrile s'accompagne d'une recrudescence de douleurs au niveau de la plaie ou de la cicatrice de morsure. Le pouls reste toujours en concordance avec la fièvre. La chute de la température s'amorce en général au bout de vingt-quatre heures et se fait plus lentement que l'ascension, en deux, trois ou quatre jours, sous forme de lysis. Lorsque l'accès est court, la température tombe plus rapidement, avec des transpirations plus ou moins abondantes ; mais jamais le thermomètre ne redescend au-dessous de 37° en une douzaine d'heures, comme on peut le voir dans un accès de paludisme; il persistera en effet toujours une légère fébricule entre 37°5 et 38° pendant un jour ou deux.

Les accès se répètent à intervalles variables, tous les six, huit ou dix jours. Ils s'espacent de plus en plus au fur et à mesure que la maladie évolue et vieillit.

L'exanthème est le second symptôme important de l'affection ; il faut lui attribuer une valeur d'autant plus grande que le sodoku est, chose curieuse, la seule fièvre récurrente avec éruption, qui d'ailleurs n'existe pas forcément.

Cette éruption peut revêtir des aspects divers. Pour Troisier on observerait souvent des taches lenticulaires, lesquelles ne sont pour nous qu'une manifestation assez fugace. Nous avons observé dans la plupart des cas des éléments éruptifs variés, confluents en certains points du corps, nettement séparés ailleurs, en général uniformément colorés d'un rose pâle ; d'autres placards éruptifs sont entourés d'une auréole d'un rouge plus foncé. Légèrement surélevé, l'exanthème ne donne ni la sensation rugueuse de la scarlatine ni l'impression veloutée de la rougeole. Parfois l'éruption, après avoir pâli, disparaît en laissant après elle une fine desquamation furfuracée.

On a signalé aussi une éruption de type érysipélateux, nodulaire ou encore urticarien.

Tout le tégument peut être le siège de cette éruption, y compris la face ; cependant la région mordue paraît être le point d'appel d'éléments plus confluents, surtout lorsqu'ils sont nodulaires.

Quant aux *signes locaux*, leur constance, leur intensité leur valent une mention importante dans la description clinique.

Le type de cette réaction locale nous est fourni par un de nos jeunes malades mordu au doigt.

Observation II (résumée). — Jean A..., 13 ans, présente, dix jours après la morsure et au moment de la première onde fébrile, une grosse tuméfaction à allure phlegmoneuse, intéressant le doigt, la main et une partie de l'avant-bras gauche. Cette lymphangite s'est accompagnée de ganglions satellites, épitrochléens et axillaires. Il n'y a pas eu de suppuration locale, ce qui est habituel même quand ces réactions inflammatoires sont telles qu'elles paraissent autoriser un débridement chirurgical.

La reprise des symptômes locaux est fréquente à l'occasion des recrudescences fébriles. Le fait a été noté par plusieurs auteurs, Costa et Troisier, Escolano Sabater, Cazamian, et nous l'avons vérifié souvent chez nos malades.

Lorsque la morsure siège à la face (chez un de nos enfants elle se trouvait à la racine du nez), la réaction phlegmoneuse déforme les traits du visage et l'œdème d'aspect inflammatoire peut gagner les paupières, les joues, le cou. Au niveau de ce dernier l'importance des ganglions peut être telle qu'elle réalise le cou proconsulaire. Dans ce cas les ganglions angulo-maxillaires et carotidiens étaient énormes, agglutinés par de la périadénite et fort douloureux.

Observation III (résumée). — Andrée L..., 9 ans, habite un faubourg d'Alger; elle est mordue par un rat à la racine du nez, le 27 Février 1924. Le 17 Mars, les parents font hospitaliser leur enfant après lui avoir fait suivre un traitement antirabique à l'Institut Pasteur d'Alger.

Depuis quelques jours le facies de l'enfant s'est modifié, les paupières se sont tuméfiées, puis les joues, tandis que le cou augmentait de volume. A l'examen, la face est le siège d'un œdème qui, au niveau de la face et surtout du nez, donne une sensation de dureté cartonneuse. Au cou, les ganglions sont volumineux. Ils sont douloureux à la pression et agglutinés entre eux par de la péri-

adénite, ce qui ne permet pas de les individualiser nettement.

La face est le siège d'une éruption dont certains éléments ont l'aspect d'une cocarde avec un centre rouge et un halo périphérique plus clair.

L'examen de sang donne les résultats suivants : Globules rouges, 3.900.000; Globules blancs, 9.800.

Formule leucocytaire : Poly. neutro., 71; Poly. éosino., 1; Moyens mono., 16; Lympho., 2.

La preuve de la nature de la maladie a été faite par des inoculations au cobaye qui se sont montrées positives.

L'affection a évolué pendant deux mois et a finalement guéri sous l'influence d'injections de sulfarsénol.

On a signalé que les malades atteints de sodoku étaient habituellement asthéniques, prostrés, Ritchie dit même dans un demi-coma. Ce n'est pas ce que nous avons pu constater. Nos malades, en dehors des périodes fébriles, conservaient un bon état général. Au moment de l'accès de fièvre nous avons noté simplement de la lassitude, ou de l'abattement qui nous a paru être surtout en rapport avec l'importance de l'élévation thermique.

Si les différents viscères sont habituellement respectés au cours de la maladie, il y a lieu de signaler quelques modifications sanguines. Au moment de l'accès fébrile on trouve une hyperleucocytose avec polynucléose, parfois accompagnée d'éosinophilie.

La réaction de Wassermann dans le sang a été étudiée par plusieurs auteurs et notamment par Paul Blum et R. Clément en 1925. Leur conclusion est la suivante : « la réaction de déviation du complément de Bordet-Wassermann, telle qu'elle est pratiquée dans la plupart des laboratoires avec des antigènes variés, donne, dans le sodoku, des réactions de groupe ».

Dans l'observation suivante la réaction s'est montrée négative dans le sang et positive dans le liquide céphalo-rachidien.

Observation IV (résumée). — Antoine S..., 3 ans, atteint d'un sodoku évoluant depuis cinq semaines, présente de la raideur de la nuque et un signe de Kernig léger au cours d'une poussée fébrile. L'examen du liquide céphalo-rachidien, prélevé par ponction lombaire, a montré :

Albumine, 0 g. 35 pour 1.000; Lymphocyte, un élément; Réaction de Wassermann, fortement positive; Courbe du benjoin colloïdal normale.

La réaction de Wassermann dans le sang est négative.

Examen du sang : Hématies, 5.000.000; Leucocytes, 24.000.

Equilibre leucocytaire : Poly neutro., 74; Poly éosino., 3; Mono., 16; Lympho., 7.

L'évolution de la maladie se poursuit pendant quelques semaines ou quelques mois lorsque le traitement ne vient pas interrompre la répétition des accès. Le nombre de ces derniers est très variable, de quelques-uns à plus de 100. Il est un fait, c'est que dans la plupart des cas il suffit de quelques injections d'un arsénobenzène pour obtenir une guérison définitive.

Si la maladie n'est pas traitée, elle peut évoluer vers la cachexie et la mort. Au Japon Hata, Myaka signalent 10 pour 100 de morts. Ce chiffre paraît être très élevé aux auteurs français et pourtant nous avons eu personnellement un décès sur dix malades, soit également 10 pour 100.

Nous avons perdu un enfant mordu à la face et dont voici l'observation résumée.

Observation V (résumée). — Emile L..., 5 ans, frère de la malade de l'observation III, a été mordu en même temps qu'elle à la joue et à la paupière droites par le même rat, gros surmulot qui n'a pu être capturé.

La figure est complètement déformée par un œdème qui occupe toute la région orbitaire, la joue et le cou du côté droit. De nombreux ganglions angulo-maxillaires, carotidiens, mastoïdiens et sous-occipitaux sont douloureux et agglutinés entre eux par de la périadénite.

La fièvre est élevée à 40°6, le pouls à 124. L'examen du sang montre une leucocytose avec polynucléose sans éosinophilie.

Malgré le traitement arsenical, un mois après le début des accidents, cet enfant présente des phénomènes d'asphyxie par compression laryngée. Tubé, comme s'il était atteint de croup, il est amélioré pendant quelques jours; puis, au cours d'une quinte de toux, il rejette son tube et il meurt d'asphyxie, presque subitement, bien que le tube ait été replacé et au moment où l'on s'apprêtait à faire une trachéotomie.

A l'autopsie la trachée est entourée de ganglions qui la compriment et réduisent considérablement sa lumière.

Les cas de mort qui ont été signalés ont été attribués soit à une insuffisance cardiaque, soit à une endocardite végétante, ou à une néphrite, ou à une congestion pulmonaire, etc... quand ils n'ont pas été la conséquence d'un état cachectique.

Quelques autopsies chez l'homme ont fait connaître les lésions anatomiques qui sont superposables à celles que l'on retrouve expérimentalement chez l'animal. Ce sont le plus souvent des lésions banales, en général masquées par les complications infectieuses qui ont déterminé la mort.

On trouve une hyperhémie des différents viscères et notamment des reins, du foie, des capsules surrénales. Ce sont ces mêmes lésions uniquement congestives que nous avons retrouvées au niveau des ganglions hypertrophiés d'un de nos malades (obs. V). Ceux-ci, au microscope, se montrent infiltrés de petites cellules avec des zones hémorragiques plus ou moins intenses.

Au niveau de la morsure elle-même les tissus épidermiques et dermiques sont modifiés par une masse blanchâtre, de consistance ferme et ne contenant pas de pus mais semblant évoluer plutôt vers la nécrose, car les différents éléments sont séparés les uns des autres par des amas de substance fibrillaire et de tissu conjonctif scléreux.

Le *diagnostic* clinique est fondé sur les symptômes que nous venons de rappeler ; on songera au sodoku surtout dans les ports où les rats pullulent en grand nombre.

La fièvre peut égarer le clinicien ; elle fait songer, surtout en pays méditerranéen malarique, à des accès de paludisme. Il est cependant des éléments cliniques de diagnostic différentiel qui ne sont pas négligeables. L'accès fébrile est plus long dans le sodoku et ne s'accompagne pas de tuméfaction splénique, de leucopénie et de mononucléose. Le typhus récurrent, qui est aussi une spirochétose, s'accompagne d'ondes thermiques plus longues que dans le sodoku ; le nombre des rechutes n'excède pas en général deux ou trois et celles-ci s'atténuent en intensité et en durée.

En présence de l'éruption il y aura lieu de discuter tous les exanthèmes, mais bien peu risquent d'être confondus.

La réaction locale peut simuler un phlegmon diffus et l'on pourrait être entraîné à une intervention chirurgicale inutile dans des tissus plus ou moins sphacélés sans suppuration.

Quoi qu'il en soit, c'est au laboratoire qu'il faudra demander confirmation du diagnostic. Il convient de faire la recherche du parasite au moment de l'accès de fièvre et de pratiquer les inoculations nécessaires aux animaux réceptifs.

Le sodoku, nous venons de le voir, se comporte comme une maladie infectieuse, voire même comme une maladie éruptive ; c'est une spirochétose dont le germe pathogène a été découvert en 1916 et bien étudié par les Japonais Futaki, Takaki, Taniguchi et Osumi. S'il y a eu désaccord sur le nom que ce germe doit porter, il est acquis cependant qu'il appartient au groupe des sporozoaires et à la famille des spirochétides.

Court et trapu, plus gros que le tréponème de la syphilis, ses dimensions varient de 2 à 6 μ et il présente 4 à 6 spires. Il est muni à ses extrémités d'un et rarement de deux flagelles. Très mobile lorsqu'on l'examine à l'ultra-microscope, il se colore facilement par le bleu de méthylène, le violet de gentiane ou le Giemsa. Il est Gram positif. Noguchi a réussi à le cultiver sur un milieu spécial, mais dans la plupart des cas les cultures sont extrêmement difficiles à obtenir.

L'expérimentation s'est montrée plus fructueuse en résultats pratiques ; les animaux de choix sont la souris, le rat blanc, le surmulot et le rat noir, ces deux derniers très réceptifs puisqu'il est acquis qu'ils constituent le réservoir de virus. Avec le cobaye les échecs des inoculations sont fréquents. Le chien, le chat, le singe sont également réceptifs, comme l'homme.

Chez la souris ou le rat, après une incubation qui varie de sept jours à un mois (Futaki), la maladie expérimentale est faiblement mortelle et se superpose par bien des points à la maladie humaine. L'incubation est plus courte (quatre jours) lorsque la souris est inoculée avec du sang de souris déjà infectée.

A l'autopsie des animaux morts ou sacrifiés on trouve des ganglions tuméfiés, un foie et des reins congestionnés ; dans les reins on peut observer des hémorragies sous-capsulaires ; les capsules surrénales sont congestionnées et hémorragiques. On retrouve en abondance des spirochètes dans les ganglions et dans les capsules surrénales.

Les rats des ports constituent pratiquement l'habitat, le réservoir du virus de la maladie et ils sont d'autant plus dangereux qu'ils ne sont guère incommodés par le sodoku. Au Japon, Futaki a trouvé un rat infecté sur 42 et Ishiwara, 10 sur 40. A Toulon, d'après les recherches de Marcandier et Pirot (1933) sur les rats capturés à bord des bateaux de guerre, il y en aurait une proportion de 18 pour 100 infectés par *Spirella muris*. Ces auteurs insistent sur le fait qu'en recherchant le virus du typhus endémique bénin par inoculation au cobaye de viscères prélevés sur des rats, on peut communiquer à l'animal en expérience soit le sodoku seul, soit le sodoku associé au typhus murin. Si ces affections expérimentales ont de nombreux points communs, le sodoku cependant est plus bruyant ; il n'en est pas moins vrai que le diagnostic différentiel chez le même animal est parfois très difficile.

La transmission du spirochète de rongeur à rongeur se fait pour Troisier selon des modes multiples. La transmission héréditaire paraît certaine et, d'autre part, les rats vivants dévorant les cadavres des rats morts, cette transmission pourrait encore se faire par ingestion.

L'homme contracte habituellement la maladie à l'occasion d'une morsure par un rat. On a signalé des inoculations par la morsure du chat (Salavert de Carpentras), par la morsure du chien (Ripley et Van Sant), par un coup de griffe d'oiseau (chasseur de faucon, de Cl. Gautier et Bissery, dont la peau était souillée par le sang d'un rat fraîchement tué). Ces dernières inoculations connues au Japon sont vraiment rares dans nos pays.

A titre de curiosité le sodoku a été utilisé comme traitement pyétogène de la P. G. par Neymann et Koenig. Les résultats obtenus ne sont pas supérieurs à ceux de la malariathérapie. Il y aurait peut-être même danger à user de ce moyen thérapeutique puisque Piroth au Congrès

Neurologique de Londres, en 1935, a rapporté que, dans le traitement de la schizophrénie par le sodoku, il avait obtenu des syndromes inflammatoires encéphalitiques. Ce sont donc là des essais qui ne paraissent pas appelés à un grand avenir, du moins dans nos pays.

La médication arsenicale est actuellement le seul *traitement curatif* du sodoku. C'est Hata qui le premier, en 1912, a proposé l'arsénobenzol. R. Clément a écrit dans sa thèse : « Tous les cas de sodoku traités par les sels arsenicaux intra-veineux ont guéri, beaucoup très rapidement qui duraient depuis de longs mois. » Cette affirmation reste très exacte et, malgré le décès que nous avons enregistré, nous sommes très fidèles à cette médication héroïque. Le spirochète du sodoku se montre très sensible à l'arsénobenzol et, dans beaucoup de cas, dès la première injection, les symptômes s'amendent rapidement. Pour éviter les rechutes le traitement doit être poursuivi à doses croissantes, jusqu'à un total de 2 *g.* environ pour un sujet de 65 à 70 *kg.*

Chez l'enfant les préparations arsenicales pour injections sous-cutanées sont très pratiques et donnent de très bons résultats. Nous avons adopté la posologie suivante pour le sulfarsénol, auquel nous avons recours de préférence :

Pour un poids de 10 *kg.* :

0 *g.* 50 de dose totale en 10 injections.

Pour un poids de 20 *kg.* :

0 *g.* 75 de dose totale en 10 injections.

Pour un poids de 30 *kg.* :

1 *g.* de dose totale en 10 injections.

Pour un poids de 40 *kg.* :

1 *g.* 50 de dose totale en 10 injections.

Les autres préparations arsenicales utilisées (atoxyl, hectine) sont moins efficaces que les médications précédentes.

Certains auteurs ont eu recours aux sels mercuriels et bismuthiques. Ces derniers ont été préconisés, en 1936, par Montel et Truong Van-Que parce que moins dangereux et plus efficaces que l'arsenic. Mais Imbert, Martinon et Fumoux ont enregistré avec le bismuth un échec ou tout au moins une rechute, qui par la suite guérit définitivement par 4 injections de novarsénobenzol à 0 *g.* 30.

La *prophylaxie* du sodoku est tout entière dans la destruction du réservoir de virus, c'est-à-dire des rats. Elle se confond donc avec les mesures d'hygiène appliquées dans les ports : capture des rats, examen à l'ultra du sang du cœur et, quand on découvre le spirochète, destruction systématique des rongeurs.

R. Clément a envisagé une *prophylaxie individuelle* par des injections arsenicales préventives. Théoriquement le procédé est intéressant, mais il est difficile à mettre en œuvre dans la pratique. La question pourrait être reprise et envisagée en matière d'accident du travail pour les ouvriers qui sont employés dans des silos et, comme il est arrivé à un de nos malades, peuvent être mordus par un rat et, de ce fait, contracter le sodoku.

V. Gillot et Ch. Sarrouy (Alger).

BIBLIOGRAPHIE

E. Araujo : *Revue Sud-Américaine de Médecine et de Chirurgie*, Novembre 1931, n° 11.
Braillou et Perdu : *La Presse Médicale*, 1914, n° 53.
P. Blum et R. Clément : *Le Progrès Médical*, 14 Mars 1925, n° 11.
Ciucca : *La Pediatria*, 15 Janvier 1924, n° 2.
R. Clément : *Thèse de Paris*, 1924.
Comby : *Archives de Médecine des Enfants*, Juillet 1920, n° 7.
Costa et Troisier : *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 24 Novembre 1916 ; *Traité de Pathologie Médicale et de Thérapeutique appliquée.*
Curtillet et Lombard : *Soc. de Méd. d'Alger*, 1912.
Esbach : *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 2 Juin 1933.
Frugoni : *La Riforma Medica*, 1911, n° 47.
Gabrielle, Hugonot et Friess : *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 22 Novembre 1932.
Garnier : *Thèse de Lyon*, 1917.
Cl. Gautier et Bissery : *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 11 Mars 1935.
Gouget : *La Presse Médicale*, 1912, n° 18.
Grenet et Lehucher : *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 18 Janvier 1918.
Gillot, Sarrouy et Jahier : *Soc. de Méd. d'Alger*, 19 Mars 1923.
Imbert, Martinon et Fumoux : *Soc. de Méd. de Lyon*, 2 Juin 1937.
A. Lemierre, A. Laporte et A. Netter : *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 22 Mars 1935.
Lorando : *Soc. de Path. Exo.*, 11 Avril 1934.
Marcandier et Pirot : *Soc. de Path. Exo.*, 11 Janvier 1933.
Neymann et Koenig : *The Journal of the American Medical Association*, 30 Mai 1931, n° 22.
Piroth (Debreccn) : *II^e Congrès Neurologique International*, Londres, 1935.
Ripley et Van Sant : *The Journal of the American Medical Association*, 9 Juin 1934, n° 23.
Salavert : *Soc. de Méd. de Marseille*, 6 Juillet 1935.
Sarrouy et Kersenté : *Journal de Médecine et de Chirurgie de l'Afrique du Nord*, Novembre 1922, n° 9.
Serefetty : *Soc. de Path. Exo.*, 13 Juin 1934.
Thibaut : *Traité de Pathologie Médicale* (Collection Roger, Widal et Teissier).

CONGRÈS DE PATHOLOGIE TROPICALE ET DU PALUDISME

Rapports et Communications présentés aux Congrès.

(Amsterdam, 26-29 Septembre 1938)

Nous tenons tout d'abord à exprimer tous nos regrets du fait que le nom de M. Deschiens, de l'Institut Pasteur, le dévoué secrétaire général du Comité d'organisation de la délégation française, qui a assisté au Congrès, ait été, par suite d'une erreur de copie, omis dans notre précédent article sur le Congrès d'Amsterdam.

Au cours des deux Congrès qui se sont réunis à Amsterdam, du 23 Septembre au 1^{er} Octobre 1938, les rapports et communications ont été très nombreux, puisqu'on en a compté 114 pour les deux Congrès. Il est regrettable que le nombre de ces travaux, qui sont en général d'un grand intérêt, ne permette pas de les analyser plus complètement.

CONGRÈS DES MALADIES TROPICALES

Dans la section des **maladies de carence,** le Professeur **Aykord** (Coonoor, Indes anglaises) rappelle que chez les populations pauvres de l'Inde, dont le riz constitue l'alimentation presque exclusive, il existe en particulier une carence de calcium en même temps qu'une carence en vitamine A et en complexe vitamine B. Le lait même écrémé et dépourvu de vitamine A, le lait en poudre, est d'un grand secours dans ce cas et il peut être employé avantageusement dans les écoles. L'auteur pense que les bons résultats obtenus sont dus à la haute teneur du lait en calcium.

Le Professeur **Jansen** (Amsterdam), après avoir indiqué que les populations d'Extrême-Orient sont dans un état de carence voisin du seuil béribérique, pense que la préparation synthétique de l'aneurine ou vitamine B_1 pourrait permettre d'ajouter une petite quantité de cette vitamine au sel, dont le commerce constitue un monopole d'Etat.

Dans un remarquable rapport sur l'influence du complexe vitamine B dans la pathologie humaine, le Professeur **De Langen** (Utrecht) rappelle que des polynévrites d'origine très diverse, même alcoolique, des intoxications, des troubles dus à la grossesse, le diabète sont heureusement influencés par la vitamine B_1, qu'il existe des relations entre le complexe B_2 et la sprue, la maladie cœliaque et l'anémie pernicieuse et il attire l'attention sur la distribution géographique particulière de ces affections.

Le Major général sir **Mac-Carrisson** (Oxford) rappelle quels sont les facteurs généraux des maladies de carence, qui sont combinés très souvent à des facteurs microbiens, parasitaires ou toxiques. Il y a lieu de penser avec lui qu'un grand nombre des indispositions humaines sont dues à des régimes alimentaires défectueux.

Les Professeurs **G. Mouriquand** et **L. Morenas** (Lyon), au cours de leurs expériences pour éclaircir la pathogénie des diarrhées dites essentielles, ont constaté que chez des rats infestés de *Giardia* ou de *Trichomonas*, les parasites diminuent considérablement lorsque ces animaux sont soumis à une carence de facteur A, le pH cæcal passe de 6,8, taux normal, à 7,5 en moyenne et la flore bactérienne manifeste une augmentation du pourcentage des bactéries Gram positives. D'autre part, la carence en vitamine C ne modifie pas chez les cobayes le parasitisme intestinal.

Le Professeur **Tom Douglas Spies** (Cincinnati, U. S. A.), après avoir rappelé les observations de Elvehjem, Strong, Madden et Woolley sur l'action curative de l'acide nicotinique dans la black-tongue du chien, rapporte le résultat de l'observation de 600 pellagreux chez lesquels l'administration de l'acide nicotinique ou de ses composés a provoqué la disparition des accidents cutanés et muqueux, des symptômes psychiques et de l'augmentation dans l'urine des composés donnant la réaction de la porphyrine. La recrudescence saisonnière de la pellagre peut être enrayée par l'administration de doses journalières d'acide nicotinique.

Le Médecin général **Thiroux** (Paris) et le Professeur **Mouriquand** (Lyon) traitent de l'incidence des carences alimentaires dans les diverses colonies françaises : carences par manque de vitamines, telles que béribéri, xérophtalmie, héméralopie, sprue et colites fonctionnelles, lithiase urinaire, adénoïdisme, scorbut, rachitisme, spasmophilie. A propos de diverses infections ou parasitoses, telles que les pyomyosites, le typhus exanthématique, le trachome, l'anémie ankylostomiasique accompagnée d'œdème généralisé, qu'on désigne quelquefois sous le nom de bouffissure d'Annam, ils traitent des rapports qui paraissent lier entre eux certains états carentiels et diverses infections ou infestations. Dans la discussion, le Professeur **Freyd** (Varsovie) indique, qu'au cours d'un long séjour en Amazonie, il a observé chez de nombreux sujets infestés par *Necator americanus* des œdèmes généralisés, très comparables à ce qui a été décrit sous le nom de Bouffissure d'Annam et qu'il appelle pseudo-béribéri. Le Médecin général Thiroux est d'accord avec le Professeur Freyd, il n'a jamais observé de signes de polynévrite au cours de ces œdèmes, peut-être en relation avec une carence alimentaire différente de B_1, mais se produisant toujours chez des sujets infestés par *N. americanus*, et guérissant par la médication antiparasitaire.

Les Professeurs **Du Toit** et **Malan** (Prétoria, Afrique du Sud) estiment que, chez les animaux domestiques, en présence d'un apport suffisant de vitamine D, l'ostéomalacie ou le rachitisme sont invariablement dus à une insuffisance de phosphore alimentaire, tandis que l'ostéodystrophie fibreuse est due à une insuffisance de calcium. L'ostéoporose serait le résultat d'une résorption osseuse, accompagnant toujours les maladies de carence en calcium et en phosphore.

Dans la section des ***maladies par infestation,*** on remarque un certain nombre de rapports et communications sur les ***filarioses*** dues aux Professeurs **Brug** (Amsterdam), **Rhodain** (Anvers), **Lan-Chou Feng** (Peiping, Chine), **Galliard** (Indochine), **Iyengar** (Calcutta), **Mahomed Khalil Bey** (Le Caire).

Dans la section des ***maladies infectieuses,*** 1° à ***propos de la fièvre jaune,*** le Professeur **Findlay** (Londres) fait un certain nombre d'observations touchant la distribution des réactions d'immunité contre la fièvre jaune en Afrique et en particulier dans le Soudan anglo-égyptien. Il rapporte les résultats de 5.000 immunisations et discute des avantages des vaccinations par le virus neurotrope et le virus pantrope atténué en culture.

Le Médecin général **C. Mathis** fait un historique très complet de l'épidémiologie de la fièvre jaune : document du plus haut intérêt, qui indique bien les différentes phases de l'étude d'une affection qui, plus que toutes les autres, a souvent dérouté les savants les plus qualifiés.

Le Professeur **Snijders** (Amsterdam) rapporte les résultats obtenus dans 34 cas de vaccination contre la fièvre jaune (19 avec le virus neurotrope associé au sérum et 15 avec le virus pantrope seul). Dans les deux cas, le virus disparaît en quelques heures du sang. Divers degrés d'immunité ont été observés sans que l'auteur puisse apporter des conclusions absolues. Cinq cas de jaunisse ont été observés de 2 à 4 mois après les vaccinations, ainsi qu'un cas léger d'encéphalite.

Le Professeur **Soper** (Rockefeller Foundation). De Septembre 1937 à Juillet 1938, plus d'un demi-million de personnes ont été inoculées avec le virus pantrope de fievre jaune atténué par culture, 17 D. Ce virus a été employé au cours de l'épidémie de fièvre jaune de la jungle qui a sévi en 1938 dans le sud du Brésil. Les résultats obtenus sont déjà appréciables une semaine après l'inoculation. La réaction est relativement peu importante et on ne connaît pas de contre-indications. Les résultats de 3.000 tests de séro-protection de la souris démontrent qu'un pourcentage élevé de personnes vaccinées ont dans leur sérum une quantité appréciable d'anticorps.

Le Professeur **Stefanopoulo** (Institut Pasteur de Paris), après avoir rappelé ses travaux de délimitation des zones d'endémicité de la fièvre jaune en Afrique Occidentale, constate que si la lutte antistégomyenne garde sa valeur dans la lutte contre la fièvre jaune dans les agglomérations urbaines, elle est inapplicable dans les zones rurales d'endémicité, où, par surcroît, l'absence de stégomya ayant été démontrée dans certains cas, la propagation de la maladie doit être due à d'autres moustiques d'espèce selvatique, contre lesquels la lutte est impossible. La découverte du virus atténué par cultures en tissus embryonnaires a permis d'entreprendre l'immunisation en masse des populations qu'il est impossible à l'heure actuelle de protéger autrement.

2° ***A propos de la peste,*** les médecins colonels **Girard** et **Robic** (Institut Pasteur de Tananarive) rapportent les très beaux résultats qu'ils ont obtenus avec leur vaccin vivant (culture d'une souche E. V., qui s'est naturellement atténuée par passages sur milieux de culture). Après une longue étude expérimentale ces cultures ont été inoculées à l'homme avec la plus grande prudence, les essais intéressant des groupements de plus en plus importants. Depuis 1935 le nombre des vaccinations pratiquées a été de 710.000 pour la première campagne, 627.000 pour la deuxième, 815.000 pour la troisième. Le nombre annuel des cas de peste, qui dépassait 3.500 avant les vaccinations, est tombé à moins de 600 pour l'année épidémique 1937. Ce rapport a eu le plus grand succès, les exemplaires des publications y ayant trait ont été enlevés immédiatement et de nombreux congressistes ont regretté de ne pas en avoir. Le film relatif à la vaccination antipesteuse, qui reproduit la chute brutale de la courbe de morbidité pesteuse après vaccination, a produit une grande impression.

Il est regrettable que le rapport de M. **Otten**, directeur de l'Institut Pasteur de Bandoeng, à Java, et qui était très sérieusement malade, n'ait pas pu être communiqué. Le vaccin antipesteux employé sur une vaste échelle, à Java, par M. Otten, est aussi un vaccin vivant (cultures atténuées) et la courbe de la morbidité de la peste, à Java, avant et après vaccination, que l'on peut voir au musée de l'Institut colonial d'Amsterdam, est très comparable à la courbe que présentent Girard et Robic.

3° ***A propos des leptospiroses et des spirochétoses.*** M. **Hamilton Fairley** (Londres) rappelle les conditions dans lesquelles on observe des cas de leptospirose ictéro-hémorragique. Les sujets atteints sont presque toujours des ouvriers qui travaillent dans des industries qui les mettent en contact avec des rats ou leurs déjections et il pense que la leptospirose ictéro-hémorragique devrait être comprise parmi les accidents du travail reconnus par la législation britannique. Suivent des considérations sur les procédés de diagnostic au laboratoire, les formes cliniques, les cas atypiques et le traitement.

Le Professeur **Schüffner** (Amsterdam) fait observer que, comme les races de pneumocoques, les races de leptospires sont très nombreuses. Il y a dans les divers pays des races ubiquitaires et des races locales, dont l'auteur donne l'énumération. Au point de vue clinique on peut distinguer les fièvres à ictère et les fièvres anictériques, les premières du type classique Weil, et les secondes du type Batavia. Dans certaines leptospiroses, telles que la fièvre de vase, occasionnée par des leptospires du type *L. nanukayami* ou dans les leptospiroses dues au type *L. pomona* ou *L. canicula*, la constatation de l'ictère ne peut servir au diagnostic, mais, par contre, les cas anictériques sont généralement bénins, tandis que les cas ictériques sont fréquemment mortels. On connaît un animal spécifiquement sensible pour *L. hebdomadis* dans *Microtus montebelli* et un autre pour *L. canicola* dans le chien.

Le Professeur **Uhlenhuth** (Fribourg) rappelle quelles sont les conditions épidémiologiques de la transmission de la maladie de Weil : contacts avec des rats ou des animaux ratiers (chiens et chats), avec des eaux ou des vases souillés par des déjections de rats. La maladie de Weil est une maladie professionnelle.

Le médecin colonel **Vaucel** (Institut Pasteur Hanoï) indique que les leptospiroses qui ont pu être classées en Indochine, au moyen de la séro-réaction de A. Pettit, appartiennent aux types *L. ictero-hémorragiae*, *L. automnalis*, *L. hebdomadis*, *L. kebler* et *L. tuyen quang;* mais entre ces types il n'est pas rare d'isoler des leptospires dont le complexe antigénique répond mal à nos classifications, quoiqu'il paraisse superflu de créer de nouveaux nom d'espèces.

M. **Rudolf Freund** (Jérusalem), dans certains cas de fièvre récurrente à spirochètes arséno-résistants, conseille de joindre l'aurothérapie à l'arsénothérapie.

A propos des vibrions cholériques ou cholériformes, les Professeurs **Van Loghem** et **De Moor** (Macassar, Célèbes) rapportent l'histoire de 47 cas avec 33 décès d'une affection cholériforme à allure sporadique. Deux souches de vibrions isolées dans ces cas et reçues au laboratoire de Macassar ont donné les réactions du vibrion El-Tor.

A propos des typhus et des rickettsioses, MM. **Anigstein** et **Lawkowicz** (Varsovie) ont obtenu la culture en série des *Rickettsia* du typhus murin par la méthode, employée par Lawkowicz, pour la culture de *Bartonella muris.*

M. **Blanc** (Institut Pasteur, Maroc) rapporte les résultats qu'il a obtenus au moyen d'un vaccin vivant contre le typhus exanthématique. Ce vaccin est constitué par des organes de cobayes infectés de typhus murin, broyés finement, dilués dans de l'eau physiologique, additionnée de bile de bœuf stérile. Après un quart d'heure de contact, le vaccin est injecté à la dose de 1 cm^3 dans le deltoïde. Ce vaccin vivant donne à l'homme une forte immunité, aussi bien contre le typhus épidémique que contre le typhus murin. 1.300.000 indigènes ont été vaccinés au Maroc par cette méthode. Des études faites sur la fièvre boutonneuse ont permis au même auteur de préparer un vaccin bilié vivant, qui donne aux animaux une immunité, non seulement contre la fièvre boutonneuse mais aussi contre la fièvre pourprée. Un très beau film parlant, montrant tous les temps de la préparation du vaccin et la pratique des vaccinations en masse, dû à Blanc et à son collaborateur Baltazard, accompagne cet intéressant rapport.

MM. **A. Donatien** et **Lestoquard** (Institut Pasteur d'Alger) étudient les Rickettsioses des animaux domestiques dans la heartwater, la psittacose, les rickettsioses du chien, du mouton et du bœuf ainsi que la conjonctivite des ruminants : cette dernière donnant lieu à une infection qui reste localisée et se propage par contact direct, comme la psittacose, tandis que les autres rickettsioses empruntent un hôte intermédiaire (tiques).

M. **Paul Giroud** (Institut Pasteur de Paris) rapporte les résultats qu'il obtient d'un test de réaction locale de la peau du lapin à des injections de virus typhique mélangé à des sérums d'individus en cours d'infection ou ayant fait des infections typhiques apparentes ou inapparentes, par comparaison avec des injections faites sur le même lapin avec du virus pur. Il a pu ainsi mettre en évidence des anticorps dans le sérum de sujets infectés à partir du 6e jour jusqu'à 23 après. Ce test peut être utilisé aussi pour la différenciation des autres fièvres exanthématiques ou boutonneuses ainsi que pour le dosage des sérums antiexanthématiques expérimentaux.

M. **W. Lawkowicz** (Varsovie) cultive *Bartonella muris* sur le milieu semi-solide employé, en 1926, par Noguchi et Battistini pour la culture des leptospires, qu'il a légèrement modifié. Le virus ainsi cultivé est réinoculable et on peut préparer des immun-sérums sur le lapin. Ces immun-sérums donnent la réaction de Weil-Félix, ce qui paraît confirmer la parenté des *Bartonella* avec les *Rickettsia.* Comme nous l'avons vu plus haut, Lawkowicz a, d'autre part, réussi à cultiver des *Rickettsia* sur le même milieu qui lui a servi pour les *Bartonella.*

A propos de la lutte contre les tsétsé, M. Harris (Empangeni, Afrique du Sud) chiffre les captures formidables de mouches obtenues au moyen des pièges phototropiques ainsi que la diminution sensationnelle de la densité des mouches dans les endroits où le piégeage a été appliqué, diminution ayant amené une diminution considérable des cas de trypanosomiase humaine et animale.

Le Professeur **Van Hoof** (Léopoldville, Congo belge) indique que les autorités sanitaires belges ont adopté le déboisement des alentours des villages et des gîtes existant le long des routes fréquentées. L'emploi du piège Harris ne leur permet pas encore de poser des conclusions définitives, quoique ayant donné des résultats encourageants dans les zones de haute densité des tsétsé souvent visitées par les indigènes. Le piège de Harris doit être substitué au piégeage à appât humain dans les zones dangereuses à tsétsé.

Le Professeur **Lavier** (Paris) envisage toutes les mesures de lutte contre les glossines : 1° Les grandes mesures : déboisement suivant les terrains qui devient impraticable dans la forêt galerie ; 2° les petites mesures : capture des insectes et piégeage qui permet d'abaisser une forte densité de mouches, mais semble peu influencer une densité faible ou moyenne. Ce procédé exige en outre une préparation du terrain ; 3° les animaux prédateurs et les parasites des glossines paraissent devoir donner peu de résultats.

CONGRÈS DU PALUDISME

De nombreuses communications du plus haut intérêt ont été faites au Congrès du Paludisme. Nous regrettons de ne pouvoir citer qu'un certain nombre d'entre elles, toutes présentant un réel intérêt.

M. **H.-G.-S. Morin** (Institut Pasteur, Hanoï). Tous les procédés à effets temporaires ne sauraient constituer que des solutions provisoires d'attaque ou d'attente. Les aménagements permanents dus à l'art de l'ingénieur offrent, au contraire, une solution très proche de la perfection, mais très limitée dans l'espace. Seule une augmentation proportionnelle du rendement économique peut justifier des investissements nécessaires. Les disponibilités réduites des collectivités paysannes imposent le recours à des procédés simples, de rendement économique immédiat, évident, assurant leur diffusion presque spontanée. Trois conditions essentielles sont nécessaires: 1° connaissance exacte du mode de transmission de l'hématozoaire; 2° connaissance de la biologie de l'insecte transmetteur dans chaque région; 3° découverte d'un procédé antipaludéen favorisant l'économie locale.

M. **S. Soesilo** (Sumatra) rapporte que les mesures qui ont consisté à transformer les marais en rizières ont permis de ramener l'indice splénique qui était de 92 pour 100 en 1917, à 75 pour 100 en 1925, à 44 pour 100 en 1930 et à 9 pour 100 en 1937. Les étangs à poissons sont rendus dangereux par une algue *djariamoen* (*Enalus acoroides*) qui, d'après les indigènes, est indispensable pour la nourriture des poissons. Tant que l'algue est submergée elle n'est pas dangereuse, mais quand elle vient flotter à la surface, les eaux se peuplent de nombreuses larves d'anophèles. Au point de vue de l'économie alimentaire il est impossible d'interdire les étangs à poissons, mais le directeur des Services piscicoles a déterminé qu'en remplaçant les poissons existants (*Osphronemus olfax*) par des poissons à nourriture exclusivement végétale tels que l'*ikan tawes* (*Punctius javanicus*), ce dernier arrive à éliminer pratiquement la végétation de l'étang.

Sir **Malcolm Watson** Londres), lors d'une visite d'inspection à Ceylan, a constaté que l'efficacité des mesures prises contre le paludisme en Malaisie est due à l'étude, depuis 1901, des conditions biologiques d'existence des anophèles, qui ont permis d'appliquer à chaque région des procédés d'assainissement en rapport avec les mœurs de chaque espèce d'anophèles.

Le Professeur **Roubaud** (Institut Pasteur de Paris) envisage l'influence des équilibres biologiques dans l'étiologie du paludisme, tels que la modification qui peut resserrer les rapports des anophèles avec l'homme en provoquant la rupture des équilibres zootrophiques. De même les modifications physiologiques hibernales, les variations de l'alimentation larvaire, les phénomènes de mémoire trophique sont capables de transformer complètement leurs rapports trophiques avec l'homme ou les animaux. Tous ces phénomènes doivent être étudiés de très près si l'on veut comprendre les particularités étiologiques relevant de l'anophélisme.

Le Professeur **Van Thiel** (Leyde) rappelle 1° qu'on a prétendu que l'index maxillaire des moustiques détermine leurs préférences pour le sang humain ou le sang des animaux, 2° que les espèces anthropophiles ou zoophiles sont attirées vers leurs hôtes par l'odeur du sang de l'homme ou de l'animal; 3° que l'anthropophilisme et le zoophilisme sont constitués par l'attraction de la température et de l'humidité régnant dans les habitations et dans les étables. Actuellement aucune de ces assertions n'a encore été prouvée et des recherches doivent encore être faites sur ce sujet. On sait cependant que dans les Indes Orientales ce n'est pas l'index maxillaire qui détermine les préférences anophéliennes pour les hôtes humains ou animaux.

MM. **Rolla B. Hill, Fausto Landeiro** et **F. C. Cambournac** (Lisbonne) rapportent qu'une grave épidémie de paludisme s'est produite dans des vallées parcourues par des rivières où la culture du riz s'est beaucoup étendue. On y observe annuellement plus de 50.000 cas avec 50 pour 100 d'infections par *P. falciparum* et *L. malariae*. Les moyens de lutte comprennent 12 médecins, 8 stations antimalariennes avec chacune un service mobile et un Institut central chargé des recherches. Les mesures prophylactiques comprennent l'obligation d'éloigner les cultures de riz à plus d'un à 3 km. des habitations, et d'y pratiquer l'irrigation discontinue, l'obligation pour les propriétaires de rizières d'installer des quartiers spéciaux où les ouvriers passent la nuit à la saison des travaux, et l'obligation de la protection des habitations dans les villages ou dans les maisons rurales des régions malariennes.

Le Professeur **Mollow** (Sofia) rapporte qu'à la suite des mesures prises, telles que la création d'un service antipaludique, d'une législation spéciale, et du monopole de la quinine d'Etat, les cas de paludisme, qui étaient en Bulgarie au nombre de 438 en 1924, sont tombés à 77 en 1935.

Le Professeur **Schwetz** (Bruxelles) rapporte que dans le paludisme observé chez les enfants indigènes au Congo Belge l'espèce dominante est *P. falciparum*. *P. malariae* est également très commun et presque toujours en association avec l'espèce précédente. *P. vivax* est, par contre, rare et même, dans certaines régions, totalement absent. *P. vivax* disparaît déjà vers l'âge de 5 ans, *P. malariae* persiste chez les grands enfants. Chez les adultes, on ne trouve pratiquement plus que *P. falciparum*. L'intensité de l'infection, en général, la proportion de parasites par *P. malariae* et la présence ou l'absence de *P. vivax* paraissent dépendre de la répartition locale des quatre espèces anophélines principales du Congo : *A. gambiae*, *A. funestus*, *A. nili* et *A. marshalli*.

Le Médecin colonel, professeur **Le Bourdelles** (Val-de-Grâce). Une nouvelle étude portant sur plus de 200 sujets a confirmé les premières conclusions de l'auteur (1930). La guérison sérologique du paludisme des rapatriés est rapide et les résultats obtenus tendent à montrer que le rôle étiologique du paludisme est moins étendu que l'on se l'imaginait autrefois. Le Bourdelles signale enfin l'intérêt et la nécessité du contrôle sérologique du traitement du paludisme, dont il esquisse les lignes générales.

Le Professeur **Ciuca** (Institut Cantacuzène, Bucarest) rapporte ses observations sur la virulence pour l'homme de *P. knowlesi*, du singe *Macacus rhesus*. La réceptivité différente des malades avec ou sans antécédents paludéens suppose une parenté antigénique entre cette espèce et les espèces de *Plasmodium* de l'homme.

Le Professeur **A.-F.-X. Henry** (Constantine) indique, dans une intéressante communication, les notions essentielles de la technique de la mélanofloculation.

Les Professeurs **James** (Cambridge) et **Ciuca** (Bucarest) indiquent dans leur communication les faits expérimentaux sur lesquels s'appuie la différenciation spécifique de *P. vivax*, *P. falciparum*, *P. malariae* et *P. ovale*. Quant aux autres espèces de *Plasmodium* humains, les auteurs pensent qu'il est encore nécessaire d'en compléter l'étude par des passages sur l'homme et les insectes avant de se prononcer sur leur spécificité d'espèce.

Le lieutenant-colonel **Sinton** (Malaria laboratory Epsom, Angleterre), au cours d'une série d'expériences sur *P. knowlesi* inoculé au *M. rhesus*, a déterminé que, à la suite d'un traitement précoce, appliqué dès l'apparition des parasites dans le sang, les anticorps sont généralement absents dans le sang des singes; lorsque le traitement est appliqué de façon à laisser traîner une infection chronique, les anticorps formés sont plus abondants; mais c'est lorsque l'infection n'est pas traitée du tout que les anticorps sont particulièrement actifs.

Le Professeur colonel **Froilano de Mello** (Nova-Goa, Indes portugaises). La prophylaxie médicamenteuse est le seul moyen qui peut être employé dans les régions rurales qui ne permettent pas la lutte antianophélienne ou la protection mécanique. Les résultats de la quininisation simple sont surpassés par le traitement combiné quinine-plasmoquine ou par l'atébrine suivie de doses minimes de plasmoquine, surtout si l'atébrine a été administrée par voie parentérale. On ne doit cependant pas espérer faire disparaître le paludisme d'une région par la prophylaxie médicamenteuse, mais c'est le premier pas d'une campagne antipaludique, qui permet, en améliorant la morbidité et le degré de travail, de penser aux travaux agricoles et d'assainissement.

MM. **Gaud** et **Sicault** (Service antipaludique du Maroc) envisagent 4 cas : 1° zones d'endémie lourde avec gîtes immenses et réservoir de virus important; 2° zones d'endémie moyenne avec gîtes variables selon l'année; 3° zones d'endémie légère avec gîtes restreints et peuplement humain important; 4° les années épidémiques avec atteintes multiples et graves. On pratique dans les deux premiers cas la protection médicamenteuse des populations et plus particulièrement de l'enfance menacée, dans le troisième cas on tente l'éradication de la maladie avec lutte antilarvaire combinée à la prophylaxie médicamenteuse, en cas d'épidémie c'est la remise sur pied de la population par un traitement standard local qui importe tout d'abord. Dans les zones où les auteurs veulent protéger la population ils estiment que la méthode la plus efficace consiste en distributions hebdomadaires d'atébrine (prophylaxie clinique) et de praequine (prévention de la propagation de la maladie). Si les populations sont fortement prémunies on ne traite que les enfants et les malades; si le degré de prémunition est faible on traite toute la population. Le degré de prémunition est indiqué par l'index splénométrique et le rapport index plasmodique enfants, index plasmodique adultes.

Le rapport de MM. **Gaud** et **Sicault** est accompagné d'un beau film parlant sur la lutte antipaludique au Maroc.

Le Professeur **De Langen** (Utrecht), dans une intéressante communication, fait observer que l'on a l'habitude de considérer l'activité des médications antimalariques d'après l'action des produits employés sur les parasites, mais en plus de la présence des parasites on doit tenir compte des syndromes pathologiques qui l'accompagnent et il est intéressant d'étudier l'action particulière de chaque médicament sur les modifications cellulaires et humorales et en particulier sur les modifications hématologiques qui accompagnent le parasitisme du paludisme, et sur la régénération globulaire due à ces médications.

Le Professeur **Livierato** (Athènes) rapporte les bons résultats qu'il a obtenus par l'injection à des malades paludéens de sérum de paludéens chroniques renfermant des anticorps.

Le Professeur **Ed. Sergent** (Institut Pasteur d'Alger) dans son rapport : « Où combattre le paludisme? chez l'homme ou chez le moustique? » explique que *Plasmodium* et anophèle peuvent coexister sans constituer un péril immédiat d'épidémie. Il existe un seuil de danger des facteurs. Le risque d'épidémie naît dès que l'un des facteurs actifs croît, même lorsque l'autre ne varie point. Le succès de la lutte antipaludéenne ne nécessite pas absolument l'annihilation de l'un ou de l'autre facteur, il suffit que tous deux soient abaissés au-dessous de leur seuil de danger.

A signaler le beau film: La campagne antipaludique dans les montagnes de l'Aurès en Algérie.

Le Professeur **Brumpt** (Paris). Les méthodes adoptées pour identifier les espèces de *Plasmodium* aviaires sont basées sur l'ensemble de leurs caractères biologiques et morphologiques. Dans le cas d'espèces morphologiques différentes, dont le statut spécifique ne peut être discuté, on observe des résultats imprévus établissant l'existence de propriétés antigéniques communes : des canaris en état d'infection chronique par *P. circumflexum*, évoluant exclusivement chez les *Theobaldia*, sont immunisés vis-à-vis de *P. cathemerium*, et de *P. relictum*. Inversement deux espèces morphologiquement voisines: *P. rouxi* et *P. gallinaceum*, ne confèrent aucune immunité l'une vis-à-vis de l'au-

tre. La spécificité plus ou moins étroite des hôtes vecteurs permet aussi d'identifier les espèces. *P. gallinaceum*, morphologiquement voisin de *P. relictum*, évolue chez les *Stegomya*, tandis que ce dernier évolue chez les *Culex*.

Le Professeur **Raffaele** (Rome). Le cycle des *Plasmodidae* peut être divisé en deux périodes; la phase monogonique primaire qui se passe en dehors des érythrocytes, dans le tissu réticulo-endotélial, est une phase apigmentaire, la phase monogonique secondaire, qui se passe dans les hématies, est une phase pigmentaire. Une génération de la phase monogonique primaire donne naissance à un groupe de mérozoïtes aptes à parasiter les globules rouges.

Le Professeur **Rhodain** (Anvers), reprenant les expériences de divers auteurs tendant à déterminer si les *Plasmodium* du chimpanzé et des gorilles sont identiques à *P. vivax*, *malariae* et *falciparum* de l'homme, n'est pas arrivé à réinoculer ces parasites à l'homme. L'espèce *P. reichenowi*, désignant l'espèce qui parasite le chimpanzé et qui correspondrait à *P. falciparum* de l'homme, est donc valable.

A. Thiroux.

XXᴱ RÉUNION ANNUELLE DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ORTHOPÉDIE

(Paris, 21 Octobre 1938.)

Premier rapport :

Les ostéoporoses et malacies du rachis chez l'adulte

MM. **Marcel Lance, Lucien Girard,** et **Pierre Lance.**

Dans un rapport très clair et très substantiel, les auteurs étudient le processus de résorption osseuse.

Ce processus pathologique est commun à une foule d'affections osseuses et paraît être sous la dépendance de troubles vaso-moteurs, endocriniens ou chimiques. Le rachis est particulièrement prédisposé à cette résorption.

Les auteurs n'ont pas en vue l'étude des affections dans lesquelles la décalcification du rachis apparaît comme symptomatique (maladies générales ou maladie traumatique, inflammatoire, néoplasique, localisée au rachis); ils ne rappelleront ce genre d'ostéoporose qu'au chapitre du diagnostic différentiel. Ils n'envisagent dans leur rapport que les ostéoporoses et malacies *idiopathiques* et les classent en trois chapitres :

1° *Ostéoporoses et ostéomalacies séniles;*

2° *Ostéoporoses et ostéomalacies préséniles et de l'adulte;*

3° *Ostéomalacies de famine.*

I. Ostéoporose et malacie séniles. — Elles sont connues depuis très longtemps (Charcot, Vulpian); elles ont été décrites ensuite par beaucoup d'auteurs et précisées récemment, dans leur aspect anatomique et radiographique par Schmorl (de Dresde) et Junghanns.

Il en existe deux formes différentes :

1° Une forme fréquente, *banale*, l'*ostéoporose* (cyphose et douleur);

2° Une forme *rare*, l'*ostéomalacie* (grosse déformation, douleurs vives, marche rapide).

A. *Ostéoporose rachidienne sénile.* — Fréquente après 60 ans, mais pouvant survenir plus tôt, elle présente tous les degrés possibles : cyphose dorsale supérieure surtout, mais quelquefois totale, qui se fixe rapidement, tassement du tronc qui s'exagère dans la position assise, mouvements du rachis très diminués à la région dorsale.

La déformation est indolore ou s'accompagne seulement de douleurs vagues et diffuses.

Il peut y avoir des lésions des disques (calcification, ostéophytes), mais, habituellement, la lésion dominante est l'ostéoporose du corps vertébral, bien visible à la radio avec des bords de ce corps éversés, « faisant la lippe ».

A la région lombaire, il y a dépression de chaque face du corps vertébral qui devient biconcave, en « vertèbre de poisson ».

Presque toujours, on observe des proliférations osseuses en bec ou en pont sur les bords des corps vertébraux.

A noter des calcifications étendues de l'aorte, surtout à la région lombaire (fixation du calcium mobilisé par la décalcification du squelette vertébral).

B. *Ostéomalacie rachidienne sénile.* — Ici, le début est en général rapide, chez un sujet ayant atteint un âge avancé (cyphose ou cypho-scoliose très prononcée, perte de taille de 15, 20 *cm.*). Le vieillard est immobilisé rapidement dans un fauteuil, dans un lit. Les douleurs sont souvent vives; on peut voir apparaître des signes de compression médullaire (exagération des réflexes, clonus du pied). L'affection peut s'étendre au reste du squelette (fractures spontanées).

On voit à la radio une disparition complète des trabécules osseuses; la corticale a un contour vague, comme « lavé ». Les vertèbres dorsales sont aplaties en galette, les lombaires sont en sablier.

Il n'y a pas, dans ce cas, d'épines, de becs; le pouvoir ostéogénique de l'os paraît arrêté.

La durée moyenne de l'affection est de 3 à 4 ans; l'évolution se fait par poussées.

Le sujet meurt par affaiblissement, troubles urinaires, escarres, ou par pneumonie intercurrente.

Pathogénie. — La pathogénie de ces décalcifications reste assez obscure.

L'ostéoporose sénile peut être expliquée par une involution physiologique, mais pour l'ostéomalacie sénile on a invoqué soit des *facteurs exogènes* (insuffisance d'alimentation, absence de vitamines A et D), soit des *facteurs endogènes* (assimilation insuffisante du calcium par suite d'altération atrophique de l'intestin, ralentissement fonctionnel des glandes endocrines, thyroïdes et surtout parathyroïdes, sans qu'on les ait trouvées atteintes de tumeurs adénomateuses).

Le seul trouble, mais inconstant, du métabolisme du calcium est une hypercalcémie légère.

II. Ostéoporose vertébrale présénile et de l'adulte. — C'est une forme fruste d'ostéomalacie décrite pour la première fois en 1932 par Decourt, à la Société Médicale des Hôpitaux, avec Gally et Guillaumin. A signaler encore les noms de Merklen et Jacob, de Weissenbach et Lièvre, de Ch. Lasserre (de Bordeaux).

La *douleur* est, ici, un *élément capital;* siégeant à la région lombaire ou dorso-lombaire, elle est parfois soulagée par le décubitus dorsal; elle irradie aux membres inférieurs.

Un traumatisme marque souvent le début de l'affection : soit important, soit minime (il n'est alors que révélateur).

La déformation ne consiste parfois qu'en une cyphose dorsale plus ou moins étendue, mais elle peut se traduire aussi par une petite gibbosité.

Dans les formes graves, le tassement du tronc peut être considérable et la marche rapide vers la mort.

L'origine de cette ostéoporose présénile est encore mal connue : dire qu'elle apparaît le plus souvent autour de la cinquantaine, à l'âge critique, n'explique rien.

Là, comme pour l'ostéoporose sénile, on a invoqué l'insuffisance d'alimentation appliquée à des hypertendus, à des dyspeptiques, le manque de proportions dans la ration alimentaire, le défaut d'absorption intestinale (entéro-colites, infection coli-bacillaire, insuffisance hépatique, néphrite chronique, etc.), le défaut de fixation du calcium sur le squelette (mauvais fonctionnement des glandes endocrines).

III. Ostéopathies de famine. — Observées à la fin de la dernière guerre, surtout en Autriche et en Allemagne.

Elles apparaissent à tout âge (15 à 80 ans) et sans prédominance de sexe. Le début est progressif en 12 à 18 mois et s'annonce par de la fatigabilité à la marche, des douleurs au thorax, à la région lombaire, aux membres inférieurs.

Le rachis s'incurve en cyphose, en cypho-scoliose : le thorax s'affaisse en avant; les membres inférieurs peuvent être pris et se fissurent spontanément.

Les os sont sensibles à la pression.

Les biopsies montrent, aux os longs, un aspect typique de rachitisme, une absence d'ossification de la zone ostéoïde.

Il existe souvent de l'arthrite déformante, des pseudo-paralysies des muscles, des œdèmes des membres inférieurs, de l'anasarque, de l'asthénie.

On a constaté de la diminution de la calcémie et du phosphore.

Diagnostic. — La *biopsie*, utilisable aux membres, est d'exécution trop difficile aux corps vertébraux. Il faut s'appuyer sur la *radiographie*. Si les corps vertébraux ne sont pas déformés, il faut être circonspect dans l'interprétation de l'ostéoporose, qui peut varier suivant la technique radiologique, la taille et l'embonpoint du sujet.

On devra, d'autre part, faire le dosage du calcium total (diminué dans l'ostéomalacie, inchangé dans l'ostéoporose sénile), le dosage du phosphore (idem), le dosage des phosphatases (inchangé dans l'ostéoporose sénile, accru dans l'ostéomalacie).

On distinguera les ostéoporoses des raréfactions osseuses apparues dans le syndrome de Kümmell-Verneuil, des tumeurs vertébrales. Le myélome rarement isolé, l'angiome vertébral assez facile à reconnaître avec son aspect de nid d'abeilles à la radiographie, seront assez faciles à diagnostiquer. Il faut songer aux tumeurs vertébrales métastatiques, aux localisations rachidiennes de la maladie de Paget (autres os pris, clavicule, tibia, fémur, crâne, etc), de l'ostéopsathyrose (sclérotiques bleues, membres déformés).

Les ostéoporoses du rhumatisme déformant, les ostéoses endocriniennes (thyroïde, hypophyse, parathyroïdes avec leur aspect si spécial) seront faciles à reconnaître).

Traitement. — Il n'existe guère de traitement vraiment curatif, s'adressant à la cause; mais on doit chercher : 1° *à soulager les douleurs* (radiothérapie, corset amovible, soit plâtré, soit en celluloïd); 2° *à recalcifier le rachis:* gluconate de calcium par voie hypodermique, ou même intraveineuse, s'il faut aller vite; héliothérapie, rayons ultra-violets, ergostérol irradié, huile de foie de morue phosphorée.

Discussion.

Dix cas d'ostéoporose rachidienne. — MM. **R.-J. Weissenbach** et **J.-A. Lièvre** montrent par 10 observations personnelles que le tableau clinique de l'ostéoporose rachidienne est très semblable à lui-même en dépit des circonstances diverses dans lesquelles il est réalisé, et même lorsque les lésions sont de nature différente (décalcification pure, néoplasme, myélome). Un diagnostic étio-pathogénique est néanmoins possible habituellement. Il en fut ainsi, par exemple, dans 2 cas où l'ostéoporose succéda à des régimes de restriction prescrits pour lutter contre l'hypertension artérielle, dans 2 cas où il s'agissait de carence solaire. Les auteurs ont vu aussi une ostéoporose tardive constituer la séquelle éloignée d'un rachitisme grave de l'enfance. Les diverses causes précitées peuvent également s'associer. L'ostéoporose sénile, bien que de notion banale, peut réaliser des tassements rachidiens prêtant à erreur avec le cancer. Dans 2 cas, les auteurs soulignent la coïncidence avec un goitre simple,

fait déjà observé, mais de mécanisme inconnu. Enfin, la *myélomatose décalcifiante diffuse*, individualisée par les auteurs, est une décalcification diffuse associée à une prolifération intra-médullaire de cellules d'origine myéloïde identifiable par la ponction sternale.

Malgré la diversité de ces causes, le traitement par l'injection de sels solubles de calcium et de phosphore et l'administration de vitamines A et D donnent souvent des résultats remarquables.

L'hypocalcie et ses manifestations vertébrales. — M. **Jacques Decourt**, se basant sur des arguments d'ordre clinique, biologique et thérapeutique, montre qu'un grand nombre d' « ostéoporoses et de malacies du rachis » relèvent d'un trouble général de l'assimilation calcique qu'il individualise sous le nom d'*hypocalcie*. La décalcification vertébrale est, dans ces cas, d'ordre purement passif, et s'oppose aux décalcifications actives dues, par exemple, à un processus néoplasique ou infectieux, ou à un excès d'hormone parathyroïdienne. Cette conception n'a pas seulement un intérêt théorique. C'est elle qui, dès 1932, a conduit l'auteur à préconiser l'emploi de l'ergostérol irradié dans le traitement des ostéomalacies vertébrales, médication qui a fait aujourd'hui ses preuves.

Etudiant les variations de la calcémie, M. Decourt montre, d'autre part, les modifications que peut apporter au syndrome biologique l'apparition secondaire d'une hyperplasie réactionnelle des parathyroïdes, hyperplasie qui régresse lorsque l'on corrige, par l'ergostérol irradié, le trouble de l'assimilation calcique.

L'auteur fait observer, enfin, que l'âge des malades ne peut servir de base à la classification des « ostéoporoses et malacies du rachis », l'affection pouvant s'observer à tout âge. Sa lente évolution explique la plus grande fréquence des formes typiques chez les sujets âgés; mais les formes frustes sont fréquentes chez les jeunes. La prédominance dans le sexe féminin ne tient pas à un facteur proprement endocrinien : la gestation, la lactation, la fréquence des troubles intestinaux, l'abus des régimes plus ou moins carencés entrent certainement en ligne de compte.

— M. **Rœderer** insiste sur le fait que dans la clientèle de ville, les cas d'ostéoporose des vieillards sont beaucoup plus rares que dans la clientèle d'hospices, si bien qu'il estime que les facteurs exogènes, claustration, carence lumineuse et alimentaire, fatigue, privations, doivent jouer un large rôle.

Il pense aussi que la majoration des symptômes de décalcification sur la colonne vertébrale peut être en rapport avec des défauts préalables de statique. Il a vu des formes graves d'ostéoporose dans des cas de scoliose et aussi dans d'autres anomalies vertébrales basses.

Mais, au point de vue des causes générales, il pense que les affections gastro-intestinales paraissent devoir être inscrites au premier rang de l'étiologie (entéro-colite, insuffisance hépatique, gastrite ulcéreuse).

Chez deux polyopérées, longtemps alitées, il a vu une forme très grave et très douloureuse d'ostéoporose ainsi que deux formes graves après des grossesses pénibles, formes persistantes et tenaces, horriblement douloureuses.

Au point de vue de l'âge, l'auteur a vu, chez une adiposo-génitale de 12 ans, une ostéoporose très accentuée, douloureuse, avec tassement en cyphose, cas qui pourrait servir d'intermédiaire entre le défaut de calcification par rachitisme, l'ostéoporose de la puberté et celle de l'âge adulte.

Dans 2 cas, chez une femme de 30 ans et chez une autre de 35 ans, scoliotique très grave, l'auteur s'est bien trouvé du sérum hépathyroïdé de Parturier.

— M. **Charles Lasserre** (Bordeaux) attire l'attention sur la difficulté du diagnostic des ostéomalacies vertébrales et rappelle l'importance qu'il attache, en pareil cas, à des examens radiographiques multiples et complets. Il commente, parmi ses observations, celles qui paraissent faciliter la classification nosologique : formes localisées avec ossifications ligamentaires sus-jacentes (*spondylitis ossificans ligamentosa*), formes ostéoporotiques, formes malaciques proprement dites avec cypho-scoliose.

Après avoir signalé la dégénérescence myélomateuse possible, il fait part de son sentiment au sujet du rôle prédominant qu'on accorde au métabolisme calcique. Dans les remaniements osseux calciques, le calcium n'est pas tout et le rôle et la qualité de l'osséine ne sauraient être méconnus.

Du point de vue thérapeutique, l'héliothérapie, les cures thermales (Salies-de-Béarn) ont leurs indications. La recalcification par voie intraveineuse lui semble la méthode de choix.

— M. **Nové-Josserand** (Lyon) rapporte 7 cas d'ostéoporose vertébrale. Une jeune fille de 21 ans présentait, avec un syndrome de Cushing, une cyphose très douloureuse, qui fut améliorée par le décubitus associé au traitement endocrinien et reste guérie depuis 5 ans. Deux malades atteints de néphrite moururent d'urémie au bout de 6 mois, après avoir présenté un syndrome très accentué de cyphose douloureuse. Dans 3 autres cas, il s'agit de femmes âgées présentant un aplatissement des corps vertébraux, associé avec des images de vertèbres de Schmorl. Enfin, sur un vieux malade, on a trouvé, à la région dorsale, l'aspect typique d'une arthrite sèche vertébrale et, à la région lombaire, de la décalcification avec des vertèbres de poisson.

Le facteur endocrinien paraît jouer un rôle important dans la pathogénie, car il s'agit presque toujours de femmes après la ménopause. Dans le traitement, il faut insister sur l'utilité de redresser progressivement la cyphose par le décubitus, car ce redressement soulage très vite les malades.

— M. **René Charry** (Toulouse). Son exposé est fait d'après 7 cas de malacie rachidienne observés durant ces dernières années; le traumatisme lui a semblé le plus souvent révélateur; parfois il a été susceptible de jouer un rôle plus précis et de déclancher le processus.

L'âge des malades est intéressant à étudier; la malacie s'épanouit chez l'adulte ou à la période pré-sénile mais débute beaucoup plus tôt (14, 18, 24, 31 ans, dans 4 observations).

Le syndrome humoral constant que l'auteur a constaté dans les maladies rachidiennes: augmentation du phosphore sanguin, augmentation des phosphatases, n'est pas spécifique des malacies rachidiennes, il se retrouve dans les ostéo-arthrites évolutives bacillaires, dans les ostéoporoses post-traumatiques décrites par Leriche, etc... L'aspect radiologique est différent selon que l'affection évolue depuis longtemps et surtout selon qu'elle a débuté à un âge moins avancé alors que le disque était physiologiquement intact. C'est alors la vertèbre bi-concave de Schmorl.

Au point de vue thérapeutique, Charry a employé le traitement recalcifiant associé aux vitamines et au port du corset orthopédique. Plus récemment, dans des conditions bien déterminées, il a utilisé la greffe vertébrale.

DEUXIÈME RAPPORT :

Traitement des fractures simultanées des diaphyses des deux os de l'avant-bras

MM. **Marcel Boppe** et **Henri Billet**.

Les rapports de Boppe et de Billet sont distincts :

I. Rapport de **Boppe**, fort intéressant. Les fractures diaphysaires des deux os de l'avant-bras fournissent dans l'ensemble des résultats peu satisfaisants parce qu'elles sont mal traitées.

L'auteur insiste tout d'abord sur une cause de mauvais résultats : *la durée trop courte de l'immobilisation*, que la réduction ait été orthopédique ou sanglante.

Les fractures les plus fréquentes — transversales, à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur — se consolident très lentement, surtout chez l'adulte : il faut 10 à 12 semaines pour que le cal soit solide après réduction orthopédique parce que les surfaces fragmentaires au contact sont petites, le périoste sectionné franchement, les corticales épaisses, etc... D'où fractures itératives, d'où aussi pseudarthroses tardives, rebelles et récidivantes.

Traitement des fractures récentes. — La *radiographie préalable* doit représenter tout l'avant-bras, y compris le coude et le poignet. Le cliché de face *doit être franchement de face;* le cliché de profil, franchement de profil. Ces clichés doivent être pris le plus possible *en supination*.

On doit tenter d'abord une réduction *orthopédique:* en cas d'échec, rien n'est compromis puisque la meilleure date pour l'intervention sanglante est de 5 à 7 jours après la fracture.

L'auteur conseille la traction manuelle sur le poignet, la contre-extension étant réalisée par un aide qui empaume la face antérieure du bras. La traction doit être prolongée et continuée jusqu'à dessiccation complète de l'appareil plâtré.

Pour éviter le décalage, il est classique de placer la main en supination. Cependant dans les fractures basses sus-épiphysaires, où la réduction échoue souvent, main en supination, il faut placer la main en demi-pronation et dans les fractures de la partie moyenne, l'auteur croit préférable aussi cette position de demi-pronation. Les compresses graduées de Nélaton sont utiles.

L'appareil plâtré doit s'étendre de la racine du bras aux têtes métacarpiennes. Il doit être gardé longtemps : 6 semaines à 2 mois chez les enfants; 10 semaines chez l'adulte.

Quand des *angulations secondaires* surviennent, on les remarque à la radiographie et on peut les corriger en changeant l'appareil.

Il y a des fractures *obliques, spiroïdes et comminutives* dans lesquelles le déplacement secondaire et la reproduction du chevauchement sont la règle sous le plâtre. Le mieux alors est d'opérer, bien que Böhler ait eu recours avec succès à des broches noyées dans un appareil plâtré, une broche dans l'olécrane en haut, une broche en bas dans les deux os au niveau de la métaphyse.

Traitement opératoire. — Le meilleur moment est 5 à 7 jours après l'accident.

Dans la majorité des cas, il faut aborder les deux os et les réduire. Si les deux fragments du cubitus n'ont pas perdu le contact, il suffira d'intervenir sur le radius.

Si la réduction de la fracture du radius est pénible ou si elle reste incomplète, il faut intervenir sur le cubitus, ce qui permettra de réduire le radius.

Bien souvent la réduction ainsi obtenue est stable, sans synthèse osseuse. Mais dans les fractures transversales en rave ou en marche d'escalier, dans les fractures obliques avec fragment intermédiaire, dans les fractures spiroïdes ou comminutives, il faut faire une synthèse.

Boppe rejette le fil métallique (suture simple ou en cadre), l'agrafage. L'enchevillement intra-médullaire (Cornioley, Laffitte, Leveuf, Chigot) par auto-greffe tibiale ou cheville préparée d'os purum est une excellente méthode d'exécution difficile.

La plaque vissée en acier inoxydable est le plus souvent usitée chez l'adulte; elle doit être enlevée dès que le cal est solide.

Le fixateur externe d'Ombrédanne séduit peu Boppe; il serait partisan des plaques chez l'enfant, à condition que ces plaques soient petites.

L'immobilisation post-opératoire par un appareil plâtré doit être encore plus prolongée qu'après une réduction par manœuvres orthopédiques.

Les fractures *ouvertes* doivent être traitées là comme aux autres membres.

Traitement des complications. — Les *cals vicieux avec blocage* par synostose radio-cubitale (cals en X, en K) soit en supination, soit en pronation, peuvent être très gênants. Il faut pratiquer l'ostéotomie au niveau de chaque foyer de fracture, réduire les déplacements et fixer par une plaque vissée les fragments.

Si le poignet est encloué et douloureux, il faut faire une arthrodèse de l'articulation radio-cubitale inférieure, et par l'ablation — au-dessus — d'une rondelle de cubitus, créer à ce niveau une pseudarthrose.

Si le blocage a lieu en pronation complète, une simple ostéotomie de dérotation de l'humérus peut placer la main utilement en demi-pronation.

Boppe étudie longuement les retards de consolidation de ces fractures et les pseudarthroses; il montre combien le traitement en est difficile et avec *quelle précision fonctionnelle* les indications **doivent être posées.**

a) *Pseudarthroses flottantes, rares.* On doit réséquer sur les deux os le foyer de pseudarthrose, mais on doit s'assurer, en faisant l'ostéosynthèse, que la coaptation est facile, sans tension. L'*enchevillement* est, dans ce cas, une excellente opération.

b) *Pseudarthroses serrées :* elles s'accompagnent d'une angulation qu'il faut corriger.

La *pseudarthrose basse sur le cubitus seul* doit être respectée : la pseudarthrose haute doit être opérée.

La *pseudarthrose du radius* est d'autant plus grave qu'elle est plus basse : il faut allonger le radius par une ostéotomie en Z ou raccourcir le cubitus.

c) *Pseudarthroses avec perte de substance.* — Il faut utiliser la greffe interfragmentaire (greffon rigide ou greffes de Delagenière).

II. Rapport de **H. Billet** qui présente des considérations ingénieuses sur l'aspect clinique et le traitement des fractures des deux os de l'avant-bras, après un intéressant exposé de notions anatomiques.

Rappelant la théorie du parallélogramme des forces, Billet insiste sur ce fait que le rétablissement des deux os dans leur longueur première est une condition primordiale d'un bon résultat fonctionnel.

Ce sont les *muscles pronateurs* qui jouent le rôle le plus puissant dans le déplacement des fragments, surtout dans les fractures de toute la moitié supérieure de l'avant-bras, ils sont les *véritables responsables* du décalage du radius.

L'étude des insertions musculaires explique la fréquence des embrochages de muscles par les fragments osseux et la difficulté de réduire certaines fractures, la fréquence aussi des interpositions musculaires qui sont un facteur de pseudarthrose.

Les seules données anatomiques ne suffisent pas à expliquer toutes les variétés de fractures ni les déplacements si variables que peuvent subir les fragments.

Billet croit à la nécessité *inéluctable* de la réduction sanglante des fractures diaphysaires des deux os de l'avant-bras, tout au moins de celles qui se compliquent d'un déplacement des fragments. Excepté chez le nourrisson et le tout jeune enfant, la réduction sanglante n'est pas contre-indiquée chez les enfants.

Dans une *fracture à faible déplacement des fragments*, on peut en général réduire assez aisément par manœuvres externes, mais il faut obtenir une réduction parfaite.

Si la fracture s'accompagne d'*un déplacement important* des fragments, la réduction sanglante d'emblée s'impose parce qu'il existe à l'avant-bras des conditions anatomiques et physiologiques particulières. La réduction exacte est exceptionnelle dans ce cas par les manœuvres orthopédiques et on risque d'aggraver les dégâts anatomiques, surtout au niveau des muscles.

La réduction sanglante devra être suivie d'une ostéosynthèse. Billet se sert le moins souvent possible de plaques et utilise les agrafes de Dujarier, surtout chez l'enfant, alors que Boppe les rejette.

Billet estime qu'il suffit le plus souvent d'*opérer sur le radius seul ;* si sa fracture est bien exactement réduite, on n'aura pas besoin d'intervenir sur le cubitus.

Discussion.

— M. **F. Masmonteil** trouve que le rapporteur renverse les notions classiques en France sur le traitement des *fractures diaphysaires* de *l'avant-bras*, pour se rapprocher de l'ancienne conception de Malgaigne, sous l'influence de l'école viennoise actuelle.

Or, si on se rapporte à la physiologie de l'avant-bras, aux observations cliniques, aux constatations opératoires, il existe, après les fractures diaphysaires de l'avant-bras, un *divorce physiologique* entre les deux os. Le cubitus obéit aux muscles pronateurs, le radius, os important, obéit aux supinateurs, quelle que soit la hauteur du trait de fracture. Il faut donc immobiliser toutes les fractures du radius en supination suivant la loi de Destot qui reste toujours vraie dans la généralité des cas, et en pronation celle du cubitus, comme *Masmonteil l'a démontré autrefois.*

Chez l'enfant, même s'il existe des fractures complètes, l'ostéosynthèse est rarement indiquée ; chez l'adulte, elle est obligatoire pour obtenir une coaptation régulière des fragments.

— M. **Tavernier** (Lyon) apporte la statistique intégrale de son service d'enfants depuis 1930 ; 308 cas ont été traités par réduction simple et plâtre ; ils ont donné 277 résultats très bons ou bons, et 6 résultats insuffisants qui ont donné lieu à réintervention avec 5 bons résultats et un médiocre.

25 cas ont été opérés pour chevauchement dans 10 fractures basses où les réductions sont stables à cause de la forme de leur trait de fracture en tissu spongieux ; la réduction sans synthèse a donné 10 bons résultats.

Pour les fractures de la partie moyenne, la stabilité de la réduction sanglante est très instable 6 réductions simples ont donné 3 résultats médiocres, tandis que 9 synthèses par plaque ont donné 9 bons résultats avec tolérance définitive de la plaque.

— MM. **Et. Sorrel, R. Guichard** et M^lle^ **Feder** notent que sur 661 fractures des os de l'avant-bras. 47 fois seulement (soit dans 6,2 pour 100 des cas) une réduction sanglante a été nécessaire.

Dans la grande majorité des cas le traitement orthopédique donne des résultats excellents.

Si une réduction sanglante est nécessaire il faut la faire aussi simplement que possible sans déchirer inutilement le périoste, sans traumatiser les extrémités osseuses (Sorrel a fait construire un levier réducteur qui le permet aisément), suturer ensuite soigneusement la gaine périostique et maintenir la réduction par un appareil plâtré, exactement moulé, prenant le coude et la main.

Ce n'est qu'exceptionnellement qu'une ostéosynthèse sera indispensable ; dans ce cas, si l'on met une plaque on l'enlèvera dès que la consolidation sera obtenue.

Grâce à ces procédés très simples (traitement orthopédique dans la plupart des cas, réduction sanglante peu traumatisante dans quelques autres), les *résultats* des fractures de l'avant-bras sont en général excellents : ce sont des fractures à *très bon* pronostic.

— M. **Jacques Leveuf.** Dans son rapport, Boppe a classé l'auteur parmi les partisans de la réduction sanglante systématique des fractures de l'avant-bras.

Or, l'article de Leveuf et Godard (cité par Boppe) indique réellement que la réduction sanglante ne doit être envisagée qu'en cas d'échec de la réduction orthopédique. Sur 154 fractures de l'avant-bras traitées à l'hôpital Bretonneau entre 1933 et 1936, la réduction sanglante a été faite 40 fois seulement. Dans cette variété de fracture, le point capital est de rétablir très exactement la supination complète. Si ce mouvement est limité de quelques degrés, les blessés ne pourront plus exécuter certains mouvements (présenter un plat sur la main par exemple). En cas de réduction imparfaite, on n'hésitera pas à recourir au traitement sanglant, qui donne d'excellents résultats. L'auteur exécute toujours l'enchevillement osseux des fragments, qui garantit pour tous les cas le maintien de la réduction.

— M. **J.-P. Grinda.** Après avoir rapporté la statistique intégrale de ses fractures des deux os de l'avant-bras, J.-P. Grinda essaie de préciser les indications des transfixions dans le traitement de ces fractures.

Pour l'auteur, le traitement orthopédique est manifestement insuffisant dans certains cas. Le traitement chirurgical a ses inconvénients et ses risques. Le problème n'est pas résolu par les techniques classiques.

Le problème est double, dynamique et pratique. Un parallélogramme de force est cassé. Au point de vue dynamique, il faut : 1° rétablir le bout à bout des axes brisés et 2° maintenir les 4 angles. Au point de vue pratique il faut une prothèse légère adaptée à des os minces.

Autant l'auteur est hostile aux clous noyés dans le plâtre pour la contention des fractures de jambe (segment de force) autant il est partisan des transfixions osseuses à l'avant-bras (organe de précision).

Aux clous de Böhler il a substitué les broches de Kirschner et, suivant la hauteur de la fracture, il place, après réduction orthopédique ou sanglante de la fracture, soit deux branches sus- et sous-jacentes, soit une broche dans les fragments inférieurs. Ainsi les 4 fragments épinglés sont solidarisés entre eux et au plâtre qui immobilise le poignet et le coude.

Le plus souvent la broche transolécranienne est inutile. L'immobilisation rigoureuse du coude à angle droit suffit.

Cette technique a pour elle sa précision, son innocuité et sa grande simplicité.

Elle est indiquée dans les fractures transversales où l'accrochage des fragments n'est pas intégral, dans les fractures obliques ou spiroïdes, dans les fractures ouvertes et dans les interventions pour pseudarthrose ou cal vicieux.

L'emploi de broche de Kirschner noyée dans le plâtre réalise la solution élégante du problème difficile de la contention des fractures des 2 os de l'avant-bras.

COMMUNICATIONS PARTICULIÈRES.

— M. **Mauclaire** (Paris) présente les portraits de *Nicolas Andry*, auteur du premier livre d'Orthopédie.

Laxité latérale et antéropostérieure du genou d'origine traumatique; plastie ligamentaire en V par bandelette de fascia lata pour réfection du ligament croisé antérieur et du ligament latéral externe. — M. **H.-L. Rocher** (Bordeaux) décrit la technique qu'il a employée pour un genu varum recurvatum après accident de foot-ball. Une bandelette de fascia lata à partir du tubercule de Gerdy est taillée sur 15 *cm.* de longueur longitudinale. De ce point inférieur, la bandelette passe dans un tunnel creusé tangentiellement à la face externe du condyle externe, puis redescend vers la tête du péroné où un tunnel osseux est creusé. Après passage de la bandelette, celle-ci est suturée en boucle sur elle-même. Le résultat obtenu l'a été en moins de trois mois. L'auteur complète son observation par l'exposé d'une expérimentation cadavérique qui montre après section des ligaments latéraux et du croisé antérieur l'efficacité de la plastie ainsi conçue.

Deux observations de fracture du rachis lombaire, consécutives à des accidents de vol à voile. — MM. **H.-L. Rocher** (Bordeaux) et **Magnant** (Langon) présentent deux observations de fracture du rachis, consécutives à des accidents de vol à voile. Dans les 2 cas, la chute s'est faite sur le siège. Les appareils ne présentaient pas de coussins de caoutchouc qui puissent amortir le choc sur le sol.

Les auteurs rapportent les documents qu'ils ont pu recueillir du Ministère de l'Air, concernant les accidents survenus dans ce genre de sport.

La première observation concerne une fracture de la 1^re^ lombaire immobilisée par appareil plâtré en suspension verticale, avec redressement au moment de la prise du plâtre. Reprise de l'activité normale au bout de 5 mois. Consolidé avec 35 pour 100 qui a valu le versement d'une indemnité de 35.000 francs. Au bout d'un an, l'incapacité est réduite à 10 pour 100. La sinistrose et les troubles pithiatiques ont disparu après le règlement du litige.

La deuxième observation est celle d'un sujet de 39 ans, qui a fait une fracture de la 3^e^ lombaire, qui est écrasée à sa partie antérieure et a perdu la moitié de sa hauteur, et au niveau de la 5^e^ lombaire qui est sectionnée verticalement en 2 fragments antérieur et postérieur. Le blessé a repris son travail environ au bout de 3 mois. Les troubles fonctionnels résiduels sont extrêmement légers (pas d'assurance, par conséquent pas de troubles pithiatiques ni de sinistrose).

Technique de l'arthrodèse pour coxalgie chez l'enfant. — MM. **André Richard** et **Colmenarès** (Berck). Après une période de début (1929 à 1932) où l'inclusion de l'extrémité libre du pont-levis iliaque avait donné 30,5 pour 100 de pseudarthroses nécessitant une retouche, les auteurs ont modifié la technique et pris soin d'abaisser le pont-levis soit jusqu'à l'os diaphysaire, soit jusqu'à un noyau osseux visible au cours de l'opération dans le trochanter. De cette façon la guérison rapide avec

ankylose définitive est passée de 69,5 pour 100 à 89,3 pour 100 au cours des 5 dernières années.

Cette technique, outre les résultats très satisfaisants qu'elle donne à distance, encore améliorée par la neurotomie de l'obturateur qui évite l'adduction progressive, évite la prise d'un greffon tibial et donne un choc opératoire beaucoup moindre chez l'enfant (1,70 pour 100 de mortalité post-opératoire).

Réflexions concernant la pathogénie de la scoliose. — M. **J. Van Haelst** (Gand). A la suite d'une étude d'ensemble englobant environ un millier de scolioses dont 559 essentielles, l'auteur envisage la pathogénie de la scoliose de la façon suivante :

« A une période de métamorphose s'installerait une dysharmonie dans le développement des divers tissus de l'organisme; il en résulterait, conformément à sa conception particulière de la mécanique complète du rachis, une rupture dans l'équilibre normal des forces au niveau de l'étage du tronc, siège principal du remaniement squelettique; les déviations consécutives évolueraient vers une scoliose difficilement réductible *ad integrum*, lorsqu'à ce déséquilibre dynamique s'adjoignent des troubles ostéochondropathiques au niveau des corps vertébraux ».

Il entrevoit pour l'avenir une thérapeutique causale basée sur le dépistage des carences alimentaires ou endocriniennes, sources des dysharmonies dans le développement.

Ostéomyélite de l'iléon. — MM. **Pierre Ingelrans** (Lille) et **A. Vandeuvre** (Zuydcoote) présentent 5 observations de malades atteints *d'ostéomyélite aiguë* de l'iléon et envoyés au sanatorium de Zuydcoote au stade chronique. Chez ces malades, âgés de 12 à 15 ans, une seule fois le diagnostic exact avait été posé.

Les auteurs insistent sur les difficultés du diagnostic qui devient encore plus malaisé à la période de chronicité; les divers examens de laboratoire, la cuti-réaction leur ont rendu de réels services, mais c'est aussi l'étude des anamnestiques et des radiographies qui permet d'établir l'étiologie de l'affection.

Tous ces malades présentaient des lésions étendues à la sacro-iliaque. Seul un traitement chirurgical visant à l'abrasion de la totalité des tissus malades donne une guérison rapide et qui paraît définitive.

Les auteurs préconisent une technique qui se rapproche de celle de Bergman, c'est une résection sous-périostée de tout l'iléon et de la sacro-iliaque, respectant cependant la continuité de l'anneau pelvien. La cicatrisation est rapide, l'aile iliaque se reconstitue, le résultat fonctionnel est excellent.

— M. **Jacques Leveuf.** Ingelrans vient de parler de la résection dans certaines formes chroniques de l'ostéomyélite de l'os iliaque. Mais dans les formes aiguës, qui sont redoutables, la résection présente ici des indications formelles. En règle générale se développent 2 abcès : l'un dans la fosse iliaque interne, qui est sous-péritonéal, l'autre dans la fosse iliaque externe qui est caché par les masses musculaires volumineuses.

Le meilleur moyen de drainer ces abcès, le seul qui soit efficace et pratique, consiste à réséquer l'os iliaque, opération très facile et non mutilante

Tuberculose du col du fémur chez un enfant ayant débuté par une fracture pathologique. Troubles de croissance du tibia correspondant par prélèvement de greffons. — M **Guilleminet** (Lyon). L'intérêt de cette observation réside dans ces deux points, dont le second surtout présente une importance pratique. Dans le cas présent, il semble bien que le prélèvement au ciseau frappé de toute la surface cutanée du tibia ait entraîné une soudure prématurée de la partie interne du cartilage conjugal supérieur. Il en est résulté une croissance relative différente du tibia et du péroné. Ce dernier offre une déformation en *s* italique que la radiographie a révélée.

Un cas de luxation congénitale de la rotule opérée par la technique d'Albert Mouchet. — M. **Delitch** (Kraljevica). L'auteur, après avoir exposé les différentes techniques jusqu'ici connues, rapporte l'observation d'une petite malade pour laquelle il a obtenu — d'après la technique de Mouchet — un résultat excellent, après une immobilisation plâtrée de 6 semaines.

Nouveau cadre à suspension et à traction horizontale pour la confection des appareils plâtrés. — M. **Delitch** (Kraljevica). Ce dispositif permet d'appliquer les appareils plâtrés en position horizontale, chez des sujets faibles, paraplégiques, qui seraient sujets au vertige, ou encore chez des fracturés de la colonne vertébrale. Ce même cadre peut être redressé et sert à confectionner les corsets en suspension.

Des photographies accompagnent la description de l'auteur.

Tactique opératoire dans l'hallux valgus. — MM. **G. Huc** et **A. Thyes.** Les auteurs font une longue incision sur toute la longueur du 1er métatarsien pour réséquer les parties molles et l'exostose s'il y a lieu, pour faire une arthrodèse modelante de l'interligne cunéo-métatarsien, et réséquer les 2/3 postérieurs de la 1re phalange.

Cette technique leur paraît préférable à l'opération de Hueter.

Entorse lombo-sacrée. — MM. **G. Huc, Eric, Martel** et **Thyes** décrivent un « ancrage » défectueux de la 5e lombaire sur le sacrum qui cause des douleurs dans le domaine du sciatique. Ils préconisent le traitement par un corset élastique.

Déformation des mains dans les arthrites chroniques. — MM. **G. Huc** et **Mansour Badie.** La partie dorsale des articulations interphalangiennes est surtout prise dans ces cas-là et les insertions tendineuses des extenseurs aboutissant à la destruction, il convient de redresser les phalanges fléchies à l'aide d'un appareillage et de soumettre la région aux rayons X.

Table radio-orthopédique. — M. **Christian Rocher** (Bordeaux) présente une table « radio-orthopédique » d'une conception toute nouvelle, alliant les avantages mécaniques des grosses tables orthopédiques à la maniabilité et la légèreté des tables orthopédiques démontables; elle permet toute la chirurgie orthopédique des membres inférieur et supérieur et du bassin, sous contrôle radioscopique.

La grande simplicité de ses multiples manœuvres, la possibilité de l'utiliser aussi bien pour l'adulte que pour l'enfant en font un instrument de travail précieux pour le chirurgien moderne.

Dysostose congénitale. — M. **Martin du Pan** (Genève). Observation d'un cas de naine âgée de 10 ans, mesurant 60 *cm.*, qui depuis sa naissance est atteinte de déformations de tous les os du squelette sauf les avant-bras et les mains. Il discute le diagnostic de cette affection congénitale à la lumière des examens du sang et de l'os qui ont été faits par le Prof. Askanazy, et conclut à une ostéite fibreuse congénitale, due probablement à une dysfonction de glandes endocrines, thymus, thyroïde ou parathyroïdes.

*
* *

A l'*Assemblée générale* de la Société, M. **André Richard**, secrétaire général, a résumé l'organisation des Journées suisses, l'obstacle à leur réalisation, les mesures prises « in extremis » pour arrêter le départ des congressistes et enfin les projets proposés par nos collègues suisses pour organiser à nouveau les Journées en 1939. Deux dates ayant été proposées par nos collègues suisses, c'est la semaine de la Pentecôte qui est adoptée par 25 voix contre 17. Le détail de l'organisation sera adressé à tous les membres français et étrangers de la Société qui sont priés d'envoyer leur adhésion au Secrétaire général avant le 1er Mai 1939. Le Secrétaire donne ensuite connaissance des excuses : MM. **Jentzer** et **Patry, Delchef, Majnoni d'Intignano, Michel, Guildal,** qui, à cause du changement de date, ne peuvent assister à la séance. Il fait connaître la démission de M. **Simon** (Strasbourg).

Le Trésorier, médecin colonel **Clavelin,** fait connaître l'état des finances de la Société.

On procède ensuite à l'élection de nouveaux membres. Sont élus :

1° *Membres titulaires :* MM. **Boularan** (Toulouse), **Cabanac** (Grenoble). **Carcassonne** (Marseille), **Favre** (Annecy), **André Gandy** (Bordeaux), **Georges Leclerc** (Dijon), **Loubat** (Bordeaux), **Poilleux** (Paris), Mlle **Picard** (Paris).

2° *Membre honoraire :* M. **Yovtchitch** (Belgrade).

3° *Membres associés étrangers :* MM. **Badie** (Iran), **J. Castrovillagrana** (Mexico), **V. D. Chaklin** (U. R. S. S.), **J. M. Diaz de Rekarte** (Basque), **Ch. W. Dixon** (Colombie), **Fu-Wen-Chia** (Chine), **Hackenbroch** (Cologne), **Karabarbounis** (Athènes), **Thyet** (Luxembourg) et **Watermann** (Frauenbourg).

Les questions choisies pour les années prochaines sont :

La première question concerne les *arthrites chroniques non tuberculeuses du genou et de l'épaule* (Rapporteurs : MM. Pouyanne et Guérin (Bordeaux).

Deuxième question pour 1939 : *Les fractures des plateaux tibiaux.* Les rapporteurs parisiens seront désignés par le bureau.

Première question pour 1940 : *La réparation des fractures fermées des membres.* M. Clavelin, rapporteur.

La date de la XXIe réunion annuelle est fixée au vendredi 13 Octobre 1939.

A mains levées, à la demande du Président, on proroge pour un an les pouvoirs du bureau actuel, à savoir :

Président : M. Rocher ; Vice-présidents : MM. Lance et Tavernier ; Secrétaires généraux : MM. Leveuf et André Richard ; Trésorier : M. Clavelin.

Font en outre partie du bureau, de droit, les anciens présidents et M. Roederer, secrétaire général honoraire.

Albert Mouchet.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*; 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société de Pathologie comparée (*Revue de pathologie comparée*, 7, rue Gustave-Nadaud, Paris. — Prix du numéro : France, 5 fr.).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

26 Octobre 1938.

M. **A. Gosset** dépose sur le Bureau de l'Académie un volume sur la vie et l'œuvre de Félix Terrier.

— **M. le Président** remercie M. Gosset.

A propos de la communication de M. Lardennois. — M. **Edouard Michon** rapporte une observation, datant de 1930, où l'auteur retrouva une pince de Péan érodée au milieu d'une agglutination d'anses. Une résection intestinale s'imposait. La guérison survint très rapidement après l'opération.

1° ***Anthrax de la lèvre supérieure compliqué de thrombo-phlébite du sinus caverneux.*** — MM. **Jean Gosset** et **Lucien Léger.**

2° ***A propos des anthrax de la lèvre supérieure compliqués de thrombo-phlébite du sinus caverneux.*** — M. **Albert Charbonnier** (Genève). M. **R. Toupet**, rapporteur.

Cette observation d'anthrax de la lèvre supérieure à forme extensive, accompagné des signes classiques du syndrome caverneux, est suivie de commentaires basés sur une étude appropriée de la question. Malgré la thérapeutique employée et les moyens multiples qui ont été utilisés y compris six séances de radiothérapie, 350 r, les auteurs restent sceptiques sur leur valeur curative. Ils concluent avec modestie, dit le rapporteur, qu'il

est impossible de savoir si le malade avait une thrombo-phlébite du sinus caverneux et pourquoi il a guéri. Trois ordres de remarques sont à retenir: les unes relatives aux résultats thérapeutiques obtenus dans des cas analogues, les autres au diagnostic de la lésion observée, les dernières à la question de l'association anthrax-diabète.

Si l'on considère l'ensemble des cas rapportés, la majorité des cas de guérison connus a trait à des thrombo-phlébites d'origine optique ou sinusienne souvent à streptocoques. D'après les recherches bibliographiques, le nombre des guérisons de thrombo-phlébites consécutives à des furoncles ou des anthrax se réduit à 9 dont 4 cas de guérison spontanée ou après traitement médical. Dans les formes guéries par une des nombreuses techniques de drainage direct du sinus caverneux, les auteurs n'en retiennent que deux certains. Le syndrome caverneux classique: signes de stase veineuse orbitaire, signes d'atteinte des nerfs craniens, phénomènes de pyémie accompagnés ou non de troubles cérébraux, n'est pas toujours lié à une thrombophlébite du sinus et inversement une infection du sinus caverneux peut évoluer jusqu'à la mort sans donner lieu au moindre signe caractéristique du syndrome caverneux. Bref, le syndrome caverneux peut reconnaître des causes multiples et cette constatation doit inciter à une grande prudence dans le diagnostic et à une grande réserve dans l'appréciation des résultats de la thérapeutique chirurgicale.

Enfin, cette observation montre que, en dehors d'un diabète pré-existant, l'anthrax peut déclencher des troubles de la glyco-régulation et l'on doit toujours, en présence d'une infection grave, rechercher les modifications de la glycémie.

— M. **Lardennois.** Dans un cas récent, la protrusion du globe oculaire pouvait faire penser à une thrombo-phlébite sinusienne. Or, la malade a guéri sans séquelle. D'autre part, un jeune homme atteint d'infection grave de la face présentait un syndrome caverneux. Il s'agissait en réalité d'un phlegmon de l'œil qui a guéri, après plusieurs incisions.

— M. **Métivet** a toujours pensé que dans les œdèmes malins de la face, l'œdème était plutôt lié à une infection à streptocoques qu'à une infection à staphylocoques.

— M. **Béclère** reste partisan de l'action efficace des rayons X sur les anthrax de la lèvre supérieure.

— M. **Maurice Chevassu** demande que la question du traitement des anthrax de la lèvre supérieure soit mise à l'ordre du jour.

— M. **Gatellier** n'est pas optimiste en ce qui concerne le traitement radiothérapique.

— M. **Moulonguet** relate un cas d'anthrax de la lèvre supérieure où la radiothérapie ne semble pas, malgré la guérison, avoir joué un rôle curateur.

Kyste du grand épiploon. — M. **Antonio Dias.** M. **Marcel Fèvre,** rapporteur. Cette observation de kyste lymphatique du grand épiploon chez une fillette de 3 ans est suivie d'une revue de la question. Quand on compulse les statistiques, on peut ramener les cas réunis à une cinquantaine. Dans l'ensemble, l'affection frappe surtout les enfants de moins de 11 ans, dans toutes les races et surtout le sexe féminin.

Les kystes hydatiques constituent une classe à part. Les kystes dermoïdes sont relativement rares et les plus fréquents des kystes épiploïques sont les lymphangiomes et les hémangiomes kystiques que l'on peut opposer au type plus rare des épiploïtes fibro-kystiques d'origine vraisemblablement inflammatoire. Le lymphangiome kystique est souvent unique, de taille parfois impressionnante, en règle multiloculaire. Les tumeurs multiples sont également fréquentes. Au point de vue opératoire, on se trouve en présence de trois variétés: le kyste marginal, d'ablation facile; le kyste intra-épiploïque qu'il faudra réséquer avec la portion de l'épiploon dans lequel il est développé; le farcissement de l'épiploon par des tumeurs lymphangiomateuses, hématiques ou fibro-kystiques.

L'évolution insidieuse du kyste épiploïque est la plus fréquente. La tumeur abdominale reste le seul signe. Unique ou multilobée, elle présente un volume et un siège variables. Le kyste reste mobile dans les deux sens, indépendant de la rate, du foie et de l'utérus, sauf lorsqu'il est bloqué ou adhérent.

Finalement, le kyste retentit sur l'état général et entraîne des douleurs. Des accidents subaigus liés aux adhérences, à l'augmentation brusque du kyste ou des accidents aigus, tels que la torsion et l'infection, peuvent interrompre l'évolution. Le diagnostic exact avait été posé par l'auteur, mais ce n'est pas la règle. Même si l'on pense à une tumeur épiploïque, il faut savoir que l'épiploon peut être le siège de lipomes, d'angiomes ou de tumeurs malignes qui donnent des douleurs, des troubles digestifs et de l'ascite. L'extirpation du kyste avec ou sans la portion attenante de l'épiploon est le traitement logique. Dans l'ensemble, le pronostic opératoire est bon.

Artérite aiguë au cours d'une dysenterie bacillaire. — MM. **Du Bourguet** et **Pérignon de Troyes.** M. **Louis Sauvé,** rapporteur. Cette observation, étudiée au point de vue anatomo-pathologique, bactériologique et clinique, est celle d'une double gangrène des membres inférieurs par artérite aiguë au cours de l'évolution d'une dysenterie bacillaire. Des opérations sympathiques suivies d'amputation n'ont pu enrayer l'évolution fatale par infarctus pulmonaire. Le rapporteur demande s'il n'eût pas été préférable de faire d'emblée, à quelques jours d'intervalle, les deux amputations et d'y ajouter la ligature haute des veines fémorales.

Fracture transcotyloïdienne du bassin avec pénétration intra-pelvienne de la tête fémorale. Réduction aisée par extension continue sur broche de Kirschner. — M. **M. Gandy.** M. **Cadenat,** rapporteur. Dans cette observation, le rapporteur fait remarquer que la tête semble endo-pelvienne. En réalité, ce n'est qu'une apparence: le contact du pôle supérieur de la tête avec la portion iliaque du cotyle persiste. Il y a enfoncement de la partie inférieure et postérieure du cotyle mais la tête n'a pas suivi. Les images radiographiques dans de tels cas ne sont pas prises sous la même incidence; sur l'une, le coccyx est à droite, sur l'autre, il est à gauche.

Le fait à retenir est la nécessité de centrer les images, pointe du coccyx sur symphyse pubienne et de compléter, au besoin, par une vue stéréoscopique. Tout le monde est d'accord aujourd'hui pour utiliser une traction directe sur l'os. Dans le cas rapporté, la fracture de la crête iliaque associée ne permettait pas de recourir à l'appareillage de M. Leveuf. La broche de Kirschner facile à placer a rendu un grand service et ce procédé doit être retenu.

Sept observations de fractures de la cavité cotyloïde. — M. **J.-P. Grinda** (Nice). M. **F.-M. Cadenat,** rapporteur. Dans 6 cas, le résultat suivi à longue échéance a été excellent. Le rapporteur retient surtout les 4 observations qui ont trait à des fractures avec enfoncement de la tête fémorale. Le traitement a consisté en une traction bilatérale des deux membres inférieurs (par broche sus-condylienne) en flexion, abduction sur attelles de Braune. Dans un cas, il y a eu échec de ce mode de traction, le déplacement, qui avait été presque complètement corrigé, s'est reproduit et une traction directe en dehors eût été nécessaire.

— MM. **Leveuf** et **Basset** appuient les conclusions de M. Cadenat.

Opération de Coffey dans l'exstrophie vésicale. — M. **Marcel Fèvre.** Cette communication porte sur une statistique intégrale de 5 cas d'exstrophies vésicales traitées par la méthode de Coffey. Le procédé employé a été la troisième manière: ouverture secondaire urétéro-sigmoïdienne sous l'action d'un fil transfixiant fortement serré. Trois cas ont subi les deux implantations unilatérales, avec deux succès et un décès lors de l'implantation du second uretère. Des deux autres cas n'ayant subi jusqu'alors qu'une seule implantation, l'auteur tient à rapporter l'un d'entre eux, car il concerne un enfant de 5 ans et l'opérateur a eu des difficultés sérieuses: ce qui incite à ne pas intervenir avant l'âge de 6 ans. Des 3 malades qui ont subi la seconde transplantation, il y a eu un échec lié, semble-t-il, à une intervention trop précoce dans un foyer inflammatoire. Il serait préférable de séparer les deux interventions par un espace de temps de 9 à 12 mois. Il est bon pour recouvrir la suture urétéro-sigmoïdienne et pour éviter les coudures de l'uretère de rabattre sur le sigmoïde un des feuillets de la brèche péritonéale postérieure. Une seule des malades a été traitée par une cystectomie secondaire sous-muqueuse. L'auteur fait une critique assez sévère de l'opération qui entraîne une mortalité assez élevée et des résultats éloignés incertains car il faut compter avec l'infection ascendante. Mais elle mérite d'être tentée, si l'on en juge d'après l'opinion des parents. Les enfants, débarrassés de leur répugnante infirmité, sont propres et vivent enfin la même vie que les autres enfants. Après avoir passé en revue les procédés de réfections vésicales et de transplantations, l'auteur considère que l'opération de Coffey reste une ressource pour les cas où les méthodes simples ont échoué.

— M. **Maurice Chevassu** estime que l'interposition de l'uretère entre muqueuse et musculeuse colique est très délicate.

A propos d'un cas de torsion des annexes saines. — M. **Antoine Basset** a eu la chance d'observer l'évolution de deux crises douloureuses et a pu porter le diagnostic ferme de torsion des annexes gauches chez une jeune fille de 21 ans. A l'intervention, le péritoine est bleuté et la cavité péritonéale contient une petite quantité de liquide rosé libre. Au niveau de la corne gauche, on trouve derrière un caillot l'ovaire gauche éclaté et la trompe noirâtre, du volume d'une orange, distendue, tordue dans le sens des aiguilles d'une montre sur deux tours. L'auteur reprend l'étude de la question et estime que cet aspect de coliques pelviennes sans fièvre, s'accompagnant d'une masse annexielle dure, fixe et douloureuse, doit faire penser à la possibilité d'une torsion des annexes saines. La notion de crises antérieures est d'une importance capitale. La réaction péritonéale est toujours tardive. L'évolution peut, dans quelques cas, tourner court et donner lieu ultérieurement à une forme chronique à épisodes douloureux.

L'intervention chirurgicale comporte toujours une exérèse qui peut, le plus souvent, se limiter à celle des annexes, voire même de la trompe seule si l'ovaire est sain. L'hystérectomie n'est indiquée que dans un petit nombre de cas pour des lésions associées de l'utérus ou des annexes opposées.

Tumeur maligne du rein chez une enfant âgée de 76 jours. Néphrectomie. Télécuriethérapie. — M. **André Martin** et Mlle **Jeanne Delon** présentent cette jeune opérée 27 mois après l'intervention. Des vomissements constituèrent pendant longtemps le seul symptôme. Il s'agissait d'un néphrome malin embryonnaire congénital. Cette guérison éloignée après traitement chirurgical associé à la télécuriethérapie est à retenir.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

4 Novembre 1938.

La néphrose lipoïdique chez l'enfant. — MM. **L. Ribadeau-Dumas, Max Lévy** et **Chabrun** ont rapporté en 1928 l'observation d'une fillette de 7 ans ayant présenté le syndrome d'Epstein, rapidement guérie par un régime protéiné et la thyrothérapie. Cette enfant a fait l'objet de très nombreux examens. Le dernier en date, fait tout récemment, confirme la guérison. D'autres observations de même ordre ont été recueillies dans l'enfance. Il semblait que le syndrome ait une réalité moins saisissante chez l'adulte. Pourtout le travail de MM. Rathery et Froment prouve que même chez l'adulte il existe un syndrome du type Epstein curable par les méthodes habituelles. L'étiologie est généralement assez indécise. Il est possible de trouver chez l'enfant des modifications humorales qui, peut-être, rendront possible l'apparition du syndrome d'Epstein.

— M. **Lesné,** chez les deux premiers enfants

atteints de néphrose lipoïdique qu'il a étudiés a observé une guérison absolue qui ne s'est pas démentie depuis. Dans cinq autres cas de néphrose lipoïdique pure, il n'y a pas eu d'évolution vers la néphrite. La néphrose lipoïdique existe donc bien chez l'enfant et elle est curable par le traitement d'Epstein. Récemment encore il a pu observer deux autres jeunes malades qui depuis deux ans n'ont présenté aucun signe d'imperméabilité rénale. On peut rencontrer dissocié le syndrome humoral d'Epstein au cours de certaines avitaminoses B, de la maladie cœliaque, etc.

Notre expérience de la tomographie pulmonaire. — MM. **M. Léon-Kindberg, L. Delherm, A. Devois** et **F. Dumas** soulignent avant tout l'importance clinique des méthodes tomographiques. La question technique n'est pas abordée: les appareils français sont aujourd'hui bien au point. Ils se sont essentiellement servis du planigraphe de Zielser des Plantes et du biotome de Bocage.

Les renseignements obtenus sont de divers ordres: 1° Précisions topographiques. 2° Débrouillage des foyers opaques ou illisibles. 3° Découverte de lésions insoupçonnables. 4° Etude de structure ou analyse de foyers complexes. 5° Etude dans le temps de l'évolution d'une lésion donnée. La statistique totalisée comporte 200 cas: 155 des problèmes relatifs à la tuberculose; 45 cas de cancers, bronchiectasies, etc. Les résultats sont obtenus avec une régularité parfaite (suite de 2.000 clichés sans une défaillance) et ont permis de se former une véritable « expérience de lecture », des tomogrammes. En particulier, la cause d'erreur des « fausses images cavitaires » paraît pouvoir être évitée; trois fois même c'est grâce aux tomogrammes que l'erreur inverse a pu être corrigée. Remplaçant ainsi avec une précision supérieure la série des clichés approximatifs des recherches actuelles, l'analyse radiologique peut sans doute, malgré l'apparence, constituer une véritable économie.

Quelques exemples caractéristiques sont apportés: dans les deux premiers, un abcès et une caverne, visibles de face, mais non localisables de profil, ont pu être parfaitement définis, permettant une action chirurgicale à la fois précise et efficace; quatre observations de pneumothorax particulièrement complexes montrent tous les avantages que l'on peut retirer de la « reconstruction dans l'espace » et les perspectives nouvelles qu'elle nous découvre. Une septième observation fait voir un foyer multicavitaire, rigoureusement imprévisible, du côté sain, après thoracoplastie. Dans un huitième cas, c'est l'étude structurale d'un poumon kystique, véritable « poumon de batracien ». Un dernier fait enfin est relatif à un abcès dysentérique guéri par l'émétine: les tomogrammes pris au même plan montrent l'abcès collecté, puis la caverne après évacuation, enfin la cicatrisation.

Les auteurs concluent en soulignant que dès maintenant les méthodes tomographiques se sont intégrées à l'examen courant des affections pulmonaires: il ne s'agit pas d'une ultime ressource, mais d'obtenir sans tarder des renseignements qui peuvent résoudre des problèmes insolubles jusqu'à présent, ou que nous ne soupçonnions même pas. Dès aujourd'hui, sur bien des points, et presque chaque jour, c'est notre attitude vis-à-vis du malade qui est modifiée et ce ne sont sans doute que les prémices d'une récolte que nul ne peut prévoir.

— M. **Etienne Bernard** souligne que la tomographie apporte des documents qu'aucune autre méthode ne peut procurer. Il faut essayer maintenant de préciser les cas où l'on doit faire la tomographie.

— M. **Ameuille** fait remarquer que cette méthode présente un intérêt à la fois scientifique et pour le malade lui-même. Elle conduit à des résultats qui ne pourraient être atteints autrement.

— M. **Rist** pense que dans bien des cas on pourrait faire une économie notable en faisant des clichés partiels beaucoup moins onéreux.

— M. **Etienne Bernard** estime que les clichés partiels, surtout en matière de thoracoplastie, sont parfois insuffisants, surtout quand une sanction chirurgicale est envisagée. La tomographie totale révèle parfois une caverne des deux côtés.

— M. **Bezançon** croit qu'on n'a plus le droit de se passer de la tomographie qui constitue un progrès technique indispensable pour la clinique et la thérapeutique.

Sur un cas d'hydarthrose périodique. Considérations thérapeutiques : action possible de la pyrétothérapie. — M. **G. Railliet** (Reims) rapporte ce cas classique observé chez une jeune femme. En 11 ans de traitement on a constaté l'échec des traitements chirurgicaux employés au début, du traitement spécifique, du gynergène *per os* et en injections, de l'autohémothérapie, de la radiothérapie. Par contre, des rémissions de 6 mois ont été obtenues après rayons ultra-violets, traitement de Miramond de la Roquette, homéopathie. Chaque fois qu'on a voulu recommencer un de ces traitements, échec complet. Une réaction fébrile violente due à une injection d'acétylarsan a donné une rémission de 6 mois. Tenant compte de ce fait accidentel, on détermina une réaction analogue avec le Dmelcos: celle-ci dura 4 jours et fut suivie d'ictère, mais la rémission dure encore après 7 mois. La malade étant une insuffisante ovarienne et tyroïdienne, stérile, un traitement est engagé dans ce sens.

Cette observation soulève plusieurs questions: Quel point commun relie l'action similaire de la pyrétothérapie, ou du choc ou de l'ictère, et de la grossesse suivie d'allaitement constatée par certains auteurs? Pourquoi le délai de 6 mois à peu près constant dans toutes les rémissions obtenues? Pourquoi la cause qui a agi une fois n'agit-elle plus par la suite?

Nouvelles recherches sur la cholestérorachie. — M. **Germain** apporte le résultat de ses nouvelles recherches sur le cholestérol rachidien. L'hypercholestérorachie est le fidèle témoin de la désagrégation du parenchyme nerveux, pourvu qu'elle soit assez étendue et rapide, quelle qu'en soit l'origine: lésions méningo-corticales de la méningite tuberculeuse (valeur de l'hypercholestérorachie dans le diagnostic de présomption de cette maladie), hémorragie cérébrale, ramollissement (surtout cérébro-sclérose lacunaire), abcès encéphaliques.

Embolies pulmonaires latentes. — MM. **P. Ameuille** et **J. Fauvet** continuent leurs recherches sur la dissociation du syndrome habituellement attribué à l'embolie pulmonaire et de l'embolie pulmonaire anatomique réelle. Chez des sujets morts au cours d'une phlébite, sans avoir présenté aucun symptôme d'embolie, ils ont, à l'autopsie, trouvé celle-ci deux fois sur quatre. Il existe donc des embolies pulmonaires latentes, qui s'opposent curieusement aux cas de « syndromes d'embolie sans embolie », qu'ils ont étudiés antérieurement. Leurs recherches leur ont aussi permis de mettre en évidence des embolies à manifestations retardées, chez des sujets morts avec des manifestations cliniques d'embolie et à l'autopsie desquels le caillot embolique paraissait fixé dans l'artère pulmonaire depuis déjà longtemps.

— M. **Justin-Besançon** souligne l'intérêt de ces cas: il n'existe pas de superposition entre les symptômes cliniques et les lésions anatomiques constatées. Expérimentalement on peut déterminer des accidents avec des embolies minuscules alors que des embolies volumineuses peuvent rester latentes. Du point de vue pratique, il sera toujours difficile pour le chirurgien de savoir s'il s'agit d'une oblitération massive justiciable de l'embolectomie ou de petites embolies; les procédés cliniques paraissent impuissants actuellement à établir cette discrimination. Du point de vue physiologique, le système neuro-végétatif de l'homme se montre différent de celui des animaux de laboratoire: si l'on peut chez ces derniers modifier le tonus neuro-végétatif, il n'en est pas de même chez l'homme.

Maladie de Raynaud à localisations atypiques chez une tuberculeuse. Biopsie. — MM. **Etienne Bernard, B. Kreis** et **M^lle^ Lotte** présentent l'observation d'une femme de 45 ans chez qui depuis 4 mois sont apparues des taches violacées et des placards cyanotiques sur la face postérieure des bras, sur les pommettes, sur le pavillon des oreilles. Ces troubles cutanés ont eu pour caractères d'être symétriques, d'évoluer de façon intermittente et paroxystique, d'être très nettement influencés par le froid, enfin d'aboutir au sphacèle. Il s'agit, selon les auteurs, d'une maladie de Raynaud à localisations atypiques. L'affection en effet a respecté les mains; néanmoins depuis l'apparition des froids il suffit de laisser la malade à la température extérieure pour qu'une cyanose apparaisse au niveau des mains et des avants-bras.

L'affection est apparue au cours d'une tuberculose pulmonaire évolutive, mais les auteurs ne pensent pas pouvoir trouver dans cette notion un facteur étiologique valable.

Une biopsie a été pratiquée au niveau d'un bras dans une zone où existait un placard cyanotique. L'examen histologique a montré une intégrité des artérioles et des capillaires. Les auteurs soulignent ce point: le plus souvent les biopsies faites jusqu'ici au cours du syndrome de Raynaud ont porté sur des doigts atteints de gangrène et l'examen histologique a souvent révélé des lésions d'artériolite oblitérante. Mais dans quelle mesure ces lésions vasculaires peuvent-elles être considérées comme initiales, préexistant à l'apparition des crises vaso-motrices? Dans l'observation rapportée par les auteurs l'intérêt de l'examen histologique réside dans le fait que la biopsie a été pratiquée dans un placard de cyanose et non dans une zone de sphacèle. L'intégrité anatomique des vaisseaux plaide en faveur de l'origine vaso-motrice du syndrome, théorie qu'avait soutenue Maurice Raynaud.

— M. **Haguenau** a observé un syndrome de Raynaud à localisation atypique, les oreilles étant atteintes comme dans le cas présenté, en plus des mains. Le début avait été aigu et précédé d'une éruption polymorphe. Il n'y avait pas de tuberculose, mais la malade présenta ensuite un cancer du sein à évolution rapidement mortelle.

— M. **Monier-Vinard** conteste le diagnostic de syndrome de Raynaud dans le cas présenté; le caractère spasmodique fait défaut ici.

— M. **Clément** a observé chez un enfant un sphacèle local des extrémités des oreilles, avec modifications analogues du côté de la cuisse, du mollet et de l'avant-bras; il n'a pas pensé au syndrome de Raynaud, mais au charbon, diagnostic que permit de rejeter l'examen bactériologique. L'enfant a parfaitement guéri avec quelques pertes de substance. Il semble s'être agi de périartérite noueuse, malgré que l'on ne perçût pas de nodules au niveau des artères.

— M. **N. Fiessinger** fait remarquer que d'autres affections que la maladie de Raynaud peuvent causer des sphacèles localisés, en particulier le rouget.

— M. **Etienne Bernard** énumère ses raisons de croire à la maladie de Raynaud; le caractère paroxystique existe chez cette malade; ainsi que l'influence du froid; ce qui est atypique, ce sont les localisations.

Intolérance arsenicale, puis intolérance sérique mortelle chez un prématuré. — MM. **J. Cathala, P. Martrou** et **L. Gras** rapportent le cas d'un prématuré de 7 mois et demi qui, sur des signes de présomption de syphilis, fut soumis dès sa naissance au traitement spécifique: en l'occurence des injections hebdomadaires de sulfarsénol. Après une injection de 5 cg. le bébé présente quelques signes d'intolérance avec clocher thermique à 40° qui déterminent son hospitalisation. Les accidents d'intolérance arsenicale s'améliorent rapidement, mais l'ensemencement de la gorge ayant décelé la présence de bacilles diphtériques moyens, l'enfant reçut, suivant la technique de Besredka, à cause des incidents récents d'intolérance arsenicale, 5.000 unités de sérum antidiphtérique. L'enfant succomba le lendemain au cours d'accidents sériques. On peut éliminer l'hypothèse d'une infection hospitalière à forme maligne et, sur l'aspect clinique des accidents, les rapporter au cadre des grands accidents de l'intolérance sérique, l'enfant ayant été rendu plus sensible non pas par des injections antérieures de sérum, mais par celles de sulfarsénol. Les expériences de Martrou établissent que les injections de sulfarsénol accélèrent la sensibilisation au sérum des cobayes et accroissent leur sensibilité.

— M. **Paraf** fait remarquer que jusqu'à 5 mois

on trouve assez fréquemment des précipitines originaires de la mère dans le sérum des nourrissons; une « queue » de sensibilité a pu intervenir chez cet enfant.

— M. **Cathala** n'a pu établir si la mère avait reçu du sérum.

Un cas de cirrhose biliaire infantile. — MM. **F. Chevrel, M.-L. Chevrel** et **R. Aubin.**

Deux cas de polyradiculonévrite (syndrome de Guillain). — MM. **Urechia, Dragomir** et **Bumbacesco.**

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

11 Octobre 1938.

Présentations d'ouvrages par M. **G. Rosenthal.** 1° Greffe des glandes endocrines de M. **Serge Voronoff**; 2° Quelques travaux complémentaires relatifs à la propagation de la tuberculose de M. **Auguste Lumière.**

— Par M. le Prof. **L. Panisset** (Alfort): Son traité sur les maladies infectieuses des animaux transmissibles à l'homme.

Les pasteurelloses en pathologie comparée; l'infection pasteurellaire chez l'homme. — M. **Lévy-Bruhl,** rapporteur. Après un rappel des notions classiques sur les pasteurellées et sur les pasteurelloses animales, l'auteur insiste sur les données expérimentales récentes portant sur la structure antigénique de ces bactéries (Pinosky), sur leurs rapports avec les cocco-bacilles hémoglobinophiles, ainsi que sur la chimiothérapie (Levaditi et ses collaborateurs). Il décrit ensuite les trois formes anatomo-cliniques de la pasteurellose humaine (forme localisée, forme des séreuses, forme généralisée).

Le rouget de l'homme. — MM. **P. Chevallier** et **Brumpt,** rapporteurs. Maladie transmise à l'homme par les animaux et, en particulier, par le porc, le rouget est une maladie professionnelle; la contamination part presque toujours à la faveur d'une écorchure, chez les gens qui manient la viande. La contamination par l'intestin est exceptionnelle. On doit signaler aussi les contaminations de laboratoire et celle des vétérinaires (inspection des viandes, vaccination des animaux).

La maladie humaine a deux formes: l'une extrêmement fréquente, en Europe de l'Est, est assez rare en France bien que non exceptionnelle. C'est la forme localisée (généralement à la main), ou *érysipéloïde*. Elle est presque toujours très bénigne; l'autre est la *forme généralisée*, avec de vastes plaques, qui peut être de gravité modérée ou très grave (forme septicémique, avec toutes les complications des septicémies).

La forme chronique, arthropathique, est très rare, mais d'un grand intérêt.

Le traitement va de l'abstention dans les cas bénins, à la sérothérapie spécifique qui, dans les cas graves, est très efficace.

L'érysipéloïde, l'origine animale de la maladie. — M. **L. Panisset,** rapporteur. L'érysipéloïde est une affection bien connue maintenant et de ce fait plus souvent signalée que par le passé, déterminée par un microbe: *erysipelothrix rhusiopathiæ* qui est essentiellement l'agent d'une maladie du porc: le rouget, mais que l'on trouve chez d'autres espèces animales, comme le mouton et occasionnellement chez les espèces animales les plus diverses; il est assez fréquent à la surface du corps de nombreuses espèces de poissons de mer, de crustacés, de coquillages, de poissons d'eau douce, de grenouilles, etc... La manipulation de ces animaux, de leurs cadavres, les soins à leur donner ou les préparations dont ils sont l'objet, plus rarement la consommation de leur chair, sont à l'origine de l'érysipéloïde. La présence du germe dans le sol, dans les fumiers, expose l'homme à une contamination en dehors du contact direct avec les animaux. La prévention de la maladie doit être basée sur ce que nous avons appris des modes de la contamination d'origine animale. Le sérum spécifique préparé pour la prévention et le traitement du rouget du porc convient pour le traitement de l'érysipéloïde.

Sur la vaccination contre la fièvre de la Vallée du Rift. — MM. **G. J. Stefanopoulo** et **Y. Nagano.** Il n'existe pas, à l'heure actuelle, de moyens prophylactiques pratiques contre l'hépatite enzootique ou fièvre de la Vallée du Rift. Le rôle des rongeurs ou des insectes soupçonnés de servir de vecteurs du virus reste à démontrer. Plusieurs auteurs se sont occupés de la vaccination contre la maladie expérimentale. On a essayé le virus inactivé par le pouvoir photosensibilisateur du bleu de méthylène (Kitchen), le virus formolé (Mackenzie), le mélange neutralisé de virus et l'immunsérum, le virus « neurotrope » (Findlay et Stern), mais on ne connaît pas encore les résultats de l'application de ces vaccins.

Les auteurs ont étudié, à leur tour, le procédé de virus-sérum vaccination qui est utilisé dans certaines affections en médecine vétérinaire. En inoculant d'abord le virus puis l'immunsérum, on peut conférer à la souris une immunité solide. Cette vaccination ne réussit que si on laisse écouler entre l'infection et l'administration du sérum un délai qui varie surtout, suivant la virulence de la souche employée. Il peut être évalué de 24 à 36 h., pour le virus qui tue la souris dans les 48 à 60 h. et de 36 à 48 h. pour le virus qui tue la souris dans les 60 à 72 h. Les auteurs ont étudié également le virus bilié qui semble donner des résultats analogues à ceux du virus formolé.

Les pasteurelloses bovines, complication de la fièvre aphteuse. — M. **Moine** a eu l'occasion de constater l'évolution de la broncho-pneumonie pasteurellique chez des bovidés adultes, convalescents de la fièvre aphteuse. La complication est survenue chez les animaux qui n'ont pas subi l'hémo-prévention anti-aphteuse; au contraire, les immunisés ont échappé aux deux affections.

Aucune origine alimentaire ne peut être appliquée à l'étiologie de la pasteurellose. Par contre, l'eau d'abreuvement, qui provient d'un puits, cependant profond, n'est pas potable et contient 1.000 germes en moyenne par centimètre cube.

Il semble que les germes de cette eau aient pénétré dans l'organisme, à la faveur des plaies laissées par l'éruption aphteuse, le long du tube digestif: l'action pathogène des germes d'infection secondaire s'est trouvée favorisée par suite de l'affaiblissement des sujets par l'affection virulente primitive.

L'auteur rappelle que ce n'est pas la première fois que la pasteurellose bovine soit signalée après une affection à ultra-virus: en effet, Stazzi en a constaté à la suite de la fièvre aphteuse, et Jacotot, de la peste bovine.

Le traitement symptomatique (révulsion, tonicardiaques, etc.) fut complété par la chimiothérapie. L'atoxyl en injection sous-cutanée se montre efficace; mais comme en d'autres circonstances, les premiers sujets atteints ne peuvent être sauvés, les injections n'ayant pas été faites au début de la maladie, mais alors que des lésions importantes existaient dans l'organisme; 5 malades sur 12 moururent.

La prévention montra aussi toute sa valeur. Le vaccin Stock antipasteurellique fut utilisé; les sujets les plus menacés furent soumis à la séro-vaccination (sérum et vaccin injectés simultanément par voie sous-cutanée, mais en deux points différents).

L. Grollet.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

Georges Rollin. *Essai de classification radiologique des dystrophies osseuses* (*Expansion Scientifique Française*), Paris, 1938. — La classification des dystrophies osseuses et leur diagnostic radiologique posent des problèmes encore souvent difficiles à résoudre. R., dans ce travail, après avoir exposé la *technique* de la radiographie du squelette, décrit les *images normales*, en insistant sur l'intérêt des points d'ossification, et étudie en détail les *altérations morphologiques* que peut mettre en évidence la radiographie au niveau des différentes parties de l'os (périoste, corticale, médullaire, régions articulaires).

Dans la deuxième partie de ce travail, il rappelle les *principales caractéristiques radiographiques* du squelette dans les différentes affections de ce dernier qu'il groupe en: Troubles généralisés de la calcification, Maladies de croissance, Rachitisme et scorbut, Syphilis, Ostéites, Spondylites, Tuberculose, Ostéites fibreuses et dégénératives, Tumeurs bénignes et malignes.

Le lecteur trouvera clairement réunis tous les renseignements que peut fournir l'examen radiographique pour l'étude de ces affections, et par là, ce travail est appelé à rendre un grand service.

Morel Kahn.

Pierre Molinéry. *Luchon. Evolution de ses doctrines thermales à travers les âges* (Paris, 1938). — On ne comprend bien le présent que si l'on pénètre le passé. Le Présent, fils du Passé, prépare l'avenir. Notre confrère et ami, M., vivant à Luchon depuis de longues années déjà, a pu colliger des documents qui, un jour, éventuellement, pourraient être mis en œuvre: C'est chose faite.

M. a largement puisé dans les archives, en très grande partie inédites, de la famille des Barrié. Cette famille a constitué une véritable dynastie de médecins thermaux, en se succédant de père en fils, au cours de près de trois siècles, dans le *Pays des Baigneries de Luchon*. A la vérité, si ces archives portent sur le XVII^e^, le XVIII^e, le XIX^e siècle, M., par le titre même de son ouvrage, devait être amené à remonter à l'époque romaine et à examiner, à la lumière de travaux anciens ou très récents, la thérapeutique balnéothérapique thermale de nos aïeux.

L'Histoire des Thermes onésiens, appellation primitive, portée par les bains de Luchon, il y a deux mille ans de cela, se confond avec celle de tous ceux qui eurent tant de vogue à cette époque lointaine.

M. résume les mille faits qui sont relatés dans un ouvrage plutôt rare : le *De Balneis omnia quae extant apud Graecos, Latinos et Arabas*, imprimé à Venise, en 1553, avec l'autorisation du Souverain Pontife. Par de multiples recoupements, il a été possible à M. de reconstituer la vie quotidienne des malades auprès du *Balnearium Lixonense post Neapolitense primum.*

Moyen-Age, Renaissance, retiennent le narrateur. Celui-ci de donner d'amples développements sur Luchon à cette période si fertile en idées. Le XVIII^e siècle mériterait, dans nos Pyrénées, de prendre le nom de *siècle de d'Etigny*. Le maréchal de Richelieu, sur une ordonnance de Borden, vint à Luchon suivre une cure que le grand Barrié dirigea. Période douloureuse de la Révolution et de la danseuse Clothilde. Incendie des Thermes anciens dont lady Chatterton donne une relation dramatique. Enfin restauration de Chambert en 1848. Cure de Lamartine, cure du Prince Impérial. Lambron, Fontan, Filhol, Barrié, Garrigou, travaillent et profitent de la technique incomparable de François de Neufchateau.

Gouraud, puis de Lavarenne, créent, peut-on dire, les insufflations de 1880 à 1900. La sonde d'Itard devient l'instrument de choix pour la guérison à Luchon du catarrhe tubaire.

M., entre autres documents, publie la lettre inédite du grand savant de Rey-Palhade sur le Philothéion, découvert par lui. M. termine enfin par l'histoire de la création du radio-vaporarium sulfuré et rappelle les travaux de Moureu, Lepape, Léon Bertrand, Dufrénoy, Astre, le dernier en date.

Editée avec luxe, illustrée de belles gravures de la collection du Dr Raymond Molinéry, cette thèse figurera avec honneur dans l'Histoire de l'Hydrologie française.

P. D.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Gangrènes gazeuses d'origine médicamenteuse

Les gangrènes gazeuses d'origine médicamenteuse sont bien connues. Elles restent cependant relativement rares puisque l'article documenté de Touraine, en 1936 (*La Presse Médicale*), n'en signale que 83 cas connus, dont 10 cas seulement en France. Dans sa thèse (Paris 1936), Gilles Martin n'en rapporte également que 84. Pallasse (de Lyon) en rapporte un autre en 1936.

Dans ces cas, entre le cas, algérois aussi, de Sabadini, en 1934. Il est connu, également, que l'adrénaline entre pour 33 pour 100 dans l'étiologie de ces gangrènes. J'ai été cependant frappé par le fait que mes trois observations — et celle de Sabadini — sont dues à la même spécialité adrénalinée. La dilution de l'adrénaline est-elle responsable des accidents ? On sait, en effet, que le sérum adrénaliné a pu causer des sphacèles cutanés, et son usage est abandonné.

Dans les statistiques antérieures, les deux tiers des cas appartiennent au sexe masculin. C'est la proportion de ma série. On a signalé, comme cause prédisposante, un état général antérieur amoindri. De mes trois malades c'est pourtant l'obèse pléthorique qui a guéri, les deux autres, en apparence plus résistants, sont morts.

Par contre, ne faut-il pas faire jouer un rôle plus important au terrain particulièrement sensibilisé qu'est celui des asthmatiques, dont la sensibilité vagale est bien connue. L'action vasoconstrictrice de l'adrénaline n'est-elle pas particulière chez eux, et l'infection à son contact n'y trouve-t-elle pas un terrain désarmé, anergique déjà ?

Je n'ai rien à dire de la symptomatologie ni de l'évolution de cette affection, dont la première observation est un type complet. Il est regrettable qu'aucune recherche de germes n'ait pu être faite. L'ictère chez les trois malades laisse supposer l'existence du perfringens — c'est la règle du reste. Mais l'algidité frappante de ma dernière opérée (« un cadavre de vingt-quatre heures, disait un assistant ») fait songer à l'action du vibrion septique.

La mortalité des statistiques est de 94 pour 100. Je dois donc m'estimer heureux d'avoir vu guérir un malade sur trois. Il s'agissait dans ce cas certainement d'une moindre virulence ; l'évolution fut moins rapide, les signes moins sévères, et le foyer fessier contenait un peu de pus mêlé à la sérosité et aux gaz, ce qui est un degré de moindre malignité de l'infection (phlegmon pyogazeux gangréneux).

L'origine et la cause de l'infection restent hypothétiques, et pourtant il serait d'extrême importance d'être renseigné sur ce point médico-légal, à l'heure où trois procès ont été intentés à des médecins pour les mêmes causes : septicité de l'opérateur et de ses instruments ? microbisme latent du malade ? stérilisation insuffisante de l'adrénaline en milieu acide ? Nos observations n'apportent là-dessus nulle lumière nouvelle. Quelle que soit l'origine du germe, il faut bien penser que le rôle ischémiant, local de l'adrénaline favorise sa culture et crée les conditions habituellement nécessaires au développement de la gangrène gazeuse.

Nous n'avons rien à dire sur le traitement de ces gangrènes. Mais leur prophylaxie ? On a conseillé de faire les injections d'adrénaline sous la peau et non dans le muscle, afin que la nécrose reste superficielle, si elle vient à se produire. Cette façon de faire nous paraît d'autant plus logique que c'est le muscle qui est le terrain du développement de la gangrène gazeuse.

Et enfin, faut-il continuer à injecter l'adrénaline diluée dans 5 cm^3 de sérum, comme il en est dans la spécialité en jeu ? Pour ma part, je conseillerais, à l'avenir, d'injecter l'adrénaline en ampoule de 1 cm^3 sous la peau.

Observation I. — Mme S..., 30 ans, asthmatique, reçoit le jeudi 29 Septembre 1938, à 10 h. du matin, de son médecin, une injection intramusculaire à la face externe de la cuisse gauche, d'une ampoule adrénalinée (spécialisée en dilution de 5 cm^3 de sérum), les injections d'extrait hypophysaire ayant cessé de lui faire de l'effet. Dès l'après-midi, Mme S... fait rappeler son médecin parce que le lieu de la piqûre lui fait mal, et parce qu'elle se trouve fatiguée. Le médecin est encore rappelé la nuit et me montre sa malade, à 8 h. du matin, vendredi 30, très inquiet des rapides progrès du mal. Le tableau d'une gangrène gazeuse est, dès cet instant, typique. La face externe de la cuisse, du genou au trochanter, et un peu au-dessus de ce dernier, est distendue et livide, couverte en son tiers moyen de marbrures vineuses, violacées, bleuâtres, sur un fond rose par endroits, d'une pâleur extrême en d'autres endroits. Ce gonflement est partout tendu et sonore, crépitant à la pression, surtout aux limites de l'infiltration. En son centre la tension gazeuse supprime la crépitation emphysémateuse. Tous ces signes objectifs contrastent avec l'insensibilité locale. Les signes d'intoxication générale sont encore plus frappants : la malade est anxieuse, dyspnéique, hypothermique, les lèvres sont cyanosées, les sclérotiques sont ictériques. Le pouls est déjà d'une hypotension extrême et bat aux environs de 140 à 160 selon les moments d'agitation ou de répit.

Nous ordonnons aussitôt le transfert en clinique, mais la malade ne nous y rejoint qu'à 9 h. 1/2, son transport ayant été retardé par des consultations intempestives.

Nous sommes alors frappé des progrès du mal et du changement de la malade qui est absolument glacée, sans pouls perceptible; son facies s'est bronzé, en même temps que l'ictère conjonctival s'est accusé. Les lèvres et les doigts sont cyanosés. L'intelligence reste intacte, avec une anxiété extrême.

Mais surtout nous restons stupéfaits de la foudroyante évolution locale des fusées gazeuses. En une heure et demie, les gaz ont envahi non seulement toute la périphérie de la cuisse, mais toute la jambe, toute la fesse gauche, le flanc gauche, les deux régions inguinales et toute la paroi sous-ombilicale de l'abdomen, où une curieuse poche sonore est dessinée. Les marbrures ont disparu et ont fait place à une coloration uniformément blême des téguments. Pas de phlyctènes, la rapidité de l'évolution ne leur laissera pas le temps d'apparaître.

Rapidement, après sérum et toni-cardiaques, sous une bouffée de kélène, nous taillons de longues incisions multiples tout le long du membre, de la fesse, de l'abdomen ; une sérosité citrine, des gaz, sortent de partout, mais surtout une épouvantable odeur fétide, très exactement cadavérique. Nous incisons toutes les aponévroses musculaires partout où nous en rencontrons. Le *fascia lata* explose littéralement sous notre bistouri à la poussée des gaz. Sous lui, au point d'injection de l'adrénaline, le muscle vaste externe se décompose sous forme d'une bouillie rougeâtre liquéfiée et putride. Ailleurs le muscle est encore d'aspect normal, d'autant plus qu'on s'éloigne du point initial. Vastes méchages à l'eau oxygénée et sérums antigangréneux, anticoli, antistrepto intraveineux. Une heure après, sans que le pouls ait reparu, la malade, algide, mais en pleine lucidité, décède.

Vingt-quatre heures se sont écoulées depuis la piqûre. Aucun examen de laboratoire, aucune culture n'ont été faits.

Observation II (résumée). — M. J..., 44 ans, asthmatique. Le 17 Mars 1936, reçoit une injection intramusculaire dans la fesse droite d'une ampoule d'adrénaline (spécialité en dilution de 5 cm^3), faite par un médecin.

Le lendemain, douleur au point injecté et dans tout le membre inférieur, dans le domaine du sciatique, avec impotence de ce membre. Fièvre à 38°5 et abattement. Pouls rapide et mou. C'est le surlendemain que je vois M. J..., subictérique et cyanosé à la fois, avec dyspnée et anxiété. La fesse droite et la face postérieure de la cuisse droite sont tendues, sonores et crépitants ; les téguments qui les recouvrent sont infiltrés d'un œdème dur et violacé uniformément. La face externe de la cuisse, la région lombaire et le flanc droits commencent aussi à être envahis.

Intervention immédiate, larges incisions partout où se trouvent les gaz. Les muscles de la fesse sont en véritable bouillie rougeâtre, mêlée à du pus. De partout ailleurs sortent des gaz fétides et de la sérosité jaune. Eau oxygénée, sérums antigangréneux. Décès le lendemain avec cyanose, ictère, hypothermie ; mais conscience intacte, quoique inquiète.

Ici l'évolution a duré trois jours.

Observation III (résumée). — M. H..., 49 ans, asthmatique, obèse. 20 Mai 1938. A reçu, l'avant-veille, d'un pharmacien, une piqûre intra-musculaire dans la fesse gauche, d'une ampoule de 5 cm^3 d'adrénaline dans du sérum (spécialité). Aurait souffert immédiatement ; son médecin consulté le lendemain constate que le point injecté est le siège d'une tuméfaction œdématiée rouge et tendue, avec des traînées et des placards lymphangitiques couvrant la fesse et la racine de la cuisse.

Le malade se plaint en même temps d'une violente douleur, à type sciatique, étendue jusqu'au pied gauche, qui lui arrache des cris. Une thérapeutique banale est instituée. C'est au troisième jour que je vois M. H..., avec une température à 40°, agité, cyanosé, essoufflé, un pouls très rapide et très hypotendu ; la fesse est tendue, sonore, couverte de phlyctènes et de placards marbrés feuille morte, verdâtres ; la face postérieure et la face externe de la cuisse gauche, le flanc gauche, la fosse iliaque gauche sont aussi crépitants.

Aussitôt, intervention par incisions, débridements. Les muscles fessiers sont en véritable

fonte rougeâtre, putride, mêlée à du pus peu abondant, mais surtout à de la sérosité citrine. Sérums antigangréneux, intra-veineux, anti-strepto, anticoli, tonicardiaques. Les premières heures post-opératoires sont accompagnées d'un état de choc inquiétant. Le soir, on renouvelle les sérums antitoxiques par voie sous-cutanée. La nuit se passe dans un état toujours inquiétant d'hypotension avec agitation et délire. La température reste aux environs de 39°.

Dès le lendemain, amélioration : atténuation de la cyanose, de l'ictère, des douleurs. On renouvelle les injections antigangréneuses. L'amélioration se confirme peu à peu. La cicatrisation des plaies se fit en deux mois, après élimination de déchets musculaires à la fesse.

F. Lagrot (Alger).

NOTE DE NEURO-CHIRURGIE

L'exérèse chirurgicale des tubercules du cerveau, du cervelet, des méninges et ses résultats

Dans la lignée des tumeurs cérébrales, les tuberculomes occupent un rang assez éloigné, les plus fréquentes étant les méningiomes et les gliomes. Clovis Vincent, dans une statistique personnelle récente, nous apprend que sur 1.348 tumeurs cérébrales, histologiquement vérifiées, 34 fois la tuberculose a été certifiée, ce qui donne une proportion de 2,5 tuberculomes pour 100 tumeurs cérébrales. Depuis une année, quelques publications relatent un nombre relativement important de tuberculomes du cerveau et du cervelet, et tout récemment T. Riechert (Francfort-sur-le-Mein) relatait, dans la *Deutsche medizinische Wochenschrift* du 22 Avril 1938, une observation personnelle de tuberculome méningé (méningite tuberculeuse circonscrite) se comportant comme une tumeur cérébrale, justiciable d'une exérèse chirurgicale qui a été suivie d'un succès complet; il mentionnait 12 observations de tuberculome méningé, 1 dans la littérature polonaise, 11 autres dans la littérature allemande. La littérature française, sauf erreur, est muette sur ce chapitre.

Il nous paraît utile de montrer les résultats des tentatives d'exérèse chirurgicale de ces tuberculomes encéphaliques et de ces tuberculomes méningés nouveaux venus dans la neuro-chirurgie. H. Coenen (*Zentralblatt f. Chir.*, 1937, n° 14) relate 28 cas de tuberculomes cérébraux et cérébelleux opérés par Cushing et 2 cas personnels. Les 28 cas de Cushing se répartissent en 18 cérébelleux, 10 cérébraux.

Pour les 18 cas de tuberculome cérébelleux diagnostiqués avant l'intervention, les résultats sont les suivants :

Dans 5 cas le tuberculome n'a pu être trouvé à l'intervention ; 3 morts à plus ou moins brève échéance. Dans 7 cas le tuberculome a été trouvé et enlevé; résultats : 4 morts après l'opération. Dans 6 cas de trépanation décompressive, il y a 5 succès opératoires. Mais sur ces 10 succès chirurgicaux, un seul des opérés vécut une année.

En ce qui concerne les tuberculomes cérébraux, Cushing a 3 fois « libéré » le tuberculome : 2 morts ; 2 fois le tuberculome a été enlevé : 2 succès opératoires ; 5 fois Cushing n'a pu faire qu'une trépanation décompressive : les 5 opérés ont succombé. Des 3 malades opérés avec succès : 1 était en excellent état huit ans après l'intervention ; 1 mourait trois mois après l'intervention, de granulie ; 1 mourait, quinze mois après, de tuberculose péritonéale.

Coenen relate les 2 cas personnels suivants .

Un jeune homme de 19 ans, qui porte les traces de tuberculoses osseuses et ganglionnaires multiples, présente depuis l'âge de 12 ans des crises d'épilepsie jacksonienne au niveau du membre inférieur gauche. La radiographie du crâne révèle l'existence d'une tumeur de la grosseur d'une pomme d'api au niveau du lobe occipital droit. L'intervention permet d'enlever, à l'aide du bistouri électrique, une masse calcifiée, de couleur gris jaunâtre, exactement dans le lobe occipital droit ; mais l'examen histologique n'a pu confirmer la tuberculose.

Une femme de 23 ans atteinte de tuberculose pulmonaire est examinée pour une céphalée rebelle avec nystagmus. L'ophtalmoscope confirme une stase papillaire, un ventriculogramme décèle une tumeur à la fosse cérébelleuse postérieure droite. La trépanation permet d'extirper une tumeur, de la grosseur d'une pomme, attenant au lobe droit du cervelet. L'opérée succombe le 44° jour après l'intervention. L'autopsie révèle des lésions tuberculeuses des poumons, de l'intestin, des trompes, du péritoine. Les coupes histologiques montrent la présence de tubercules dans la tumeur du cervelet.

Cl. Vincent (*Archives médico-chirurgicales*, 15 Mai 1938), dans sa statistique de 34 cas de tubercules encéphaliques, relève : 18 tubercules localisés au cervelet, 3 tubercules de la protubérance ou du tronc cérébral, 10 tubercules du cerveau proprement dit, 3 tubercules « intéressant le cerveau et le cervelet ». Au cervelet, les tubercules localisés à un seul hémisphère sont les plus fréquents : 10 — au vermis 5 tubercules — 3 fois les tubercules étaient « multiples » et, pour 2 de ces cas, il existait dans chaque hémisphère un tubercule du volume d'une noix.

Les 10 tubercules cérébraux, opérés par Clovis Vincent ou ses assistants, siégeaient : 7 fois « dans la région pariétale supérieure »; 1 fois dans un lobe frontal ; 1 fois dans le centre ovale ; 1 fois dans les noyaux gris.

Cette statistique de Cl. Vincent montre, à l'appui de celle de Cushing, la prépondérance des tubercules cérébelleux sur les tubercules cérébraux; mais bien plus, Cl. Clément précise qu'avant l'âge de 20 ans il compte 1 tubercule cérébelleux pour 7 tumeurs du cervelet.

Au point de vue de l'exérèse chirurgicale ou même de la simple trépanation décompressive, les résultats opératoires sont meilleurs pour les tubercules cérébraux que pour les tubercules cérébelleux : 9 tubercules cérébraux : 6 guérisons ; 19 tubercules cérébelleux 2 guérisons, l'une de quatre ans, l'autre de vingt-trois mois.

Cl. Vincent note que 6 sujets atteints de tubercules cérébraux ou cérébelleux n'ont pas été opérés soit parce que porteurs d'une tuberculose pulmonaire avancée, soit parce que la localisation était bulbo-protubérantielle, soit parce que l'hypertension intracranienne avait atteint le point extrême interdisant tout acte chirurgical.

Enfin Uréchia (Cluj), dans le *Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie* du 6 Avril 1938, relate le cas d'un sujet de 19 ans, soigné pour céphalée rebelle, vomissements, rigidité de la colonne cervicale ; la ponction lombaire donne : tension 65, albuminose intense, lymphocytes 8 mm, réaction colloïdale positive dans les 3 premiers tubes. Avant qu'une intervention ait pu être pratiquée le malade meurt subitement. Le diagnostic clinique avait été « tumeur de la loge postérieure, probablement tubercule, discrète infiltration pulmonaire ».

A l'autopsie on trouve : au 1/3 moyen de l'hémisphère gauche, 1 tubercule congloméré du volume d'une noix, deux tubercules du lobe occipital gauche comprimant le cervelet.

La méningite tuberculeuse circonscrite, évoluant comme une tumeur cérébrale et susceptible d'être extirpée chirurgicalement avec succès, n'est pas mentionnée dans les traités et articles français. Riechert, qui en publie un très bel exemple, mentionne les travaux de Förster et Sittig. Förster a observé, diagnostiqué et opéré 9 cas de méningite tuberculeuse localisée, 2 opérés moururent quelques jours après l'intervention ; 2 opérés moururent quelques mois après de méningite tuberculeuse ; 5 opérés furent « améliorés ou guéris ». Artwinski, Chlopinski et J. Bertrand rapportent 1 cas de méningite tuberculeuse localisée « améliorée » par l'exérèse.

L'observation de Riechert concerne un homme de 43 ans, qui en 1935 a été opéré et irradié pour une adénopathie cervicale latérale droite. L'année suivante il présente, 2 fois par semaine, des crises d'épilepsie jacksonienne, localisées à la moitié droite du corps, le membre supérieur et la face exceptés, d'une durée de quinze minutes. L'année suivante, le membre supérieur droit participe à l'attaque d'épilepsie. La ponction lombaire permet d'affirmer l'existence d'une tumeur intracranienne, l'encéphalographie la localise à gauche ; l'artériographie montre dans la région présumée de la tumeur intracranienne « une pléthore veineuse ». Après trépanation et incision de la dure-mère on trouve un nodule pie-mérien de surface nacrée, et, tout autour de ce nodule, la surface de l'écorce cérébrale « par une tuméfaction rougeâtre donne l'aspect d'un méningiome ». L'ensemble de cette tuméfaction est excisé au bistouri diathermique Résultat opératoire très bon. L'examen histologique précise qu'il s'agit d'une tuberculose méningée avec envahissement de la corticalité.

T. Riechert a bien voulu m'écrire qu'il avait observé un nouveau cas de méningite tuberculeuse circonscrite, décelée par l'artériographie, mais il n'a pu en pratiquer l'exérèse chirurgicale en raison des lésions pulmonaires concomitantes. A l'heure actuelle, il y aurait donc de publiées 13 observations de tuberculomes méningés traités par l'exérèse chirurgicale avec 6 succès (1 de Riechert, 5 de Förster), les autres résultats n'étant pas précisés.

Clovis Vincent relève que, sur 19 interventions pour tuberculome cérébelleux, il y a eu 8 décès par méningite tuberculeuse. Förster relève 2 morts par méningite tuberculeuse quelques mois après l'intervention.

Par contre, dans la statistique de Clovis Vincent, sur 9 exérèses de tubercules cérébraux, la méningite tuberculeuse n'a pas été observée comme cause de mort post-opératoire.

Les articles concernant la tuberculose localisée du cerveau et des méninges molles nous laissent entrevoir les bienfaits de l'exérèse.

L'importance du rôle de l'artériographie et de la ventriculographie pour la localisation, du bistouri électrique pour l'exérèse, est évidente. En additionnant les chiffres de « guérison » ou de longue survie à l'exérèse chirurgicale, nous trouvons dans les statistiques de Cushing, Coenen Clovis-Vincent, Riechert, Förster, Artwinski-Chlopinski-J. Bertrand, 65 cas d'exérèse chirurgicale de tuberculomes cérébral, cérébelleux, méningé, et 21 succès opératoires avec une survie de cinq mois à huit ans. Ces chiffres, dans leur sécheresse, doivent encourager les neurochirurgiens ; mais ils doivent se souvenir de la fréquence de la méningite tuberculeuse après les ablations de tubercules cérébelleux (8 méningites tuberculeuses sur 19 ablations de tuberculomes méningés). Clovis Vincent pense que cette diffusion bacillaire est due au brassage incessant du liquide céphalo-rachidien dans la grande citerne, dans les citernes péri- et prépontiques.

P. Wilmoth.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

XIe Congrès international d'Histoire de la Médecine

(*Zagreb, Beograd, Sarajevo, Dubrovnik,* 1er-14 *Septembre* 1938.)

Ce Congrès, sous la présidence d'honneur de MM. Albert Bazala, professeur à l'Université de Zagreb et président de l'Académie yougoslave des Sciences et des Beaux-Arts et Alexandre Belitch, professeur à l'Université de Belgrade et président de l'Académie royale serbe des Sciences, fut présidé par M. Louis Thaller, professeur d'Histoire de la médecine à l'Université de Zagreb.

Sa formule fut de travail et de tourisme alternants ; les séances se tinrent à *Zagreb*, *Belgrade*, *Sarajevo* et *Dubrovnik*. Ainsi nous avons vu les beautés de la Yougoslavie et ce que la nation yougoslave a déjà su faire dans les divers domaines administratif, économique, intellectuel, militaire, sanitaire et médical. Mais les changements de résidence trop fréquents, la longueur inusitée du Congrès et l'emprise trop marquée d'une agence touristique, ignorante de la médecine, de la hiérarchie, de ses habitudes et de ses goûts artistiques, ont entraîné quelque fatigue.

Le 1er *Septembre*, à *Zagreb*, à 16 heures, la séance du *Comité permanent de la Société internationale d'Histoire de la médecine* fut présidée par son président M. Gomoiu (Bucarest), dans la salle du *Bureau des Assurances sociales*. Après appel des délégués nationaux, M. Gomoiu rendit compte de la dernière séance à Paris, en Août 1937, et à 18 heures, eut lieu, au *Foyer des médecins croates*, une séance solennelle de l'*Association des médecins croates*. Après le discours de bienvenue de son président, M. Gomoiu fit une conférence sur sa *contribution personnelle dans l'histoire de la chirurgie du grand sympathique*. Ensuite, plusieurs d'entre nous eurent le plaisir d'être élus membres d'honneur de l'importante *Association des médecins croates*.

Le soir, un dîner à l'Hôtel Esplanade commença à resserrer les premiers liens cordiaux entre le Congrès et ses hôtes yougoslaves.

Avant l'ouverture des séances j'avais fait un premier tour d'orientation dans Zagreb.

La ville basse, neuve, à l'allemande, n'a pas d'intérêt ; mais en montant à la ville haute, avant d'arriver à la place de la Cathédrale catholique, j'ai eu la vision nette de la situation : dominant la place, une Vierge dorée ; sur les côtés, de grosses tours rondes surmontées de toits pointus en tuiles patinées et réunies par des fortifications et, à droite, la Cathédrale à deux flèches en pointe, sans valeur artistique. C'est de la Pologne polie de germanisme. Cette impression du monde slave s'est accentuée derrière l'église des Capucins, où une petite rue, remplie d'un marché à volaille, m'a rappelé Varsovie.

La séance solennelle d'inauguration du Congrès s'ouvrit le *vendredi 2 Septembre*, à 9 h. 30, dans la *Salle de l'Ancien Parlement Croate*, sous la présidence du Prof. Bazala, père du secrétaire général Vladimir Bazala.

Après allocution de bienvenue du Président du Congrès, le Prof. Thaller, M. Albert Bazala ouvrit le Congrès en insistant sur l'*importance de la perception historique*.

M. Gomoiu (Bucarest) répondit au cordial accueil de M. Bazala.

Après une suspension de quelques minutes commença la première séance de travail, consacrée au *Folklore médical*.

M. Bazala, comme introduction historique et philosophique, brassa une large fresque de *la mystique* et de sa signification dans la vie. A cette occasion, M. Laignel-Lavastine félicita l'orateur et se permit une précision dans la définition du mot mystique trop souvent employé dans des sens trop larges. Pour lui, cette modalité psychique qu'est la mystique consiste essentiellement en une illumination cachée du moi profond évadé de la conscience claire. Cette évasion est facilitée par l'excitation vagale obtenue par de multiples procédés dont sont à rapprocher les procédés divinatoires facilitant l'évasion de l'intuition.

L'intuition est d'ailleurs différente selon les personnalités : purement intellectuelle dans Platon, elle est à prédominance affective dans Bergson. Quant à Freud, c'est un dragueur du subconscient, comme Marcel Proust. Donc, la psychanalyse est à l'opposé de l'ascèse : elle creuse tandis que l'autre dépouille pour élever.

De la différence fondamentale entre les méthodes mystique et psychique du traitement médical. — M. L. Thaller (Zagreb) insiste sur la valeur de la psychothérapie populaire spontanée et la différencie de la thérapeutique religieuse, qu'il appelle mystique, on ne sait pourquoi. D'autre part, il paraît penser que la médecine actuelle rejette la psychothérapie. En tout cas, il n'en est pas ainsi en Occident.

Le droguier du folklore belge. — M. Tricot-Royer (Anvers) énumère par ordre alphabétique les éléments de la matière médicale populaire belge : 51 relèvent de la faune, 140 de la flore et 19 du règne minéral.

La sorcière et la médecine populaire. — M. Van Andel (Gorinchem) donne ainsi une étude du folklore à la fois historique et contemporain.

La démonologie et la tradition médicale au moyen âge. — M. Owsei Temkin (Baltimore) revient sur cette question classique.

La croyance populaire comme précurseur de la transfusion du sang. — M. Walter Artelt (Francfort-sur-le-Mein) insiste sur l'ancienneté de l'idée, mais c'est la réalisation technique qui importait.

L'impuissance sexuelle après le mauvais regard. — M. Tanfani (Padoue) n'a pas de peine à donner des exemples de cette inhibition psychogenétique si répandue.

Histoire du Folklore médical en Roumanie. — MM. Victor Gomoiu et A. Raicovicianu présentent un volume de 74 pages sur cette question.

La croix dans le Folklore médical roumain. — MM. Victor Gomoiu et V. Plantaréanu répondent dans ce travail, illustré de plus de 50 figures, aux questions que je leur avais posées avec MM. Tricot-Royer et Capparoni lors de mes voyages en Roumanie. Ils montrent que c'est de leur emplacement — c'est-à-dire du lieu choisi et de la manière dont elles sont posées — que ces croix prennent leur signification.

Les bases du Folklore médical mystique chez les Turcs. — M. A Süheyl-Unver (Istambul) rapporte quelques exemples typiques.

La vie, l'âme et la mère dans les croyances populaires, surtout parmi les peuples balkaniques. — M. Alksnis (Riga) fait là un travail plus psychologique que médical.

Les « Smerdaki ». — M. P. S. Codellas (San-Francisco) fait des remarques générales sur le folklore et la médecine grecque modernes.

Les céramiques péruviennes d'Incas représentant des maladies. — M. G. Bazzocchi (Forlimpopoli) fait passer et commente un très bel album de photographies.

L'épilepsie dans la tradition populaire estonienne. — M. H. Normann (Tartu) rapporte quelques faits qui paraissent convaincants.

Médecine et magie dans le Sud-Amérique précolombien. — M. Mazzini (Imola) développe avec feu sa belle communication.

De plantarum nominibus quae apud Dioscuridem occurrunt. — M. Budimir (Belgrade) a l'humaniste délicatesse de nous faire en latin sa communication sur les noms des plantes dans Dioscoride.

*
* *

Excellent déjeuner offert par le Maire dans le sous-sol de l'Hôtel de Ville.

L'après-midi fut consacré à la visite des Institutions médicales de la ville qui sont en plein développement.

Après la visite du nouvel *hôpital de la Faculté de Médecine* et de l'*Institut d'Hygiène* dans l'amphithéâtre de cet Institut M. Herczeg (Budapest) fit une série de projections commentées sur *la médecine populaire des paysans hongrois*.

Le soir, un certain nombre d'entre nous furent très aimablement invités à dîner dans une maison amie de la France. Nous avons eu le plaisir d'y rencontrer le doyen de la Faculté de Médecine de Zagreb.

Le 3 *Septembre*, enregimenté en auto-car, le Congrès visita successivement Bibliothèque universitaire, Musée d'ethnographie, Musée d'archéologie, Musée d'histoire naturelle où fut présenté l'homme de Krapina et l'Académie yougoslave des Sciences et des Beaux-Arts où M. Diepgen (Berlin) fit une conférence sur *la pensée physique dans l'histoire de la médecine*.

M. Thaller emmena ensuite le Congrès dans sa clinique très bien aménagée, où un déjeuner, selon la cuisine croate, fut, sous la présidence de l'archevêque de Zagreb, parfaitement servi par les religieuses de l'hôpital.

A 16 heures, commença la deuxième séance du Congrès au siège de la *Société des Médecins croates* avec le très important rapport suivant :

Le chemin des médicaments de la médecine populaire à la médecine scientifique. — M. Starkenstein (Prague) mit à profit ses connaissances de pharmacologue pour montrer comment l'empirisme du folklore a déjà une grande valeur indicatrice dans l'établissement de la pharmacopée scientifique.

Comme à titre d'exemple il relève les plantes que le peuple emploie contre la dyspnée, M. LAIGNEL-LAVASTINE fait remarquer qu'il serait intéressant de compter le nombre des plantes appartenant à la famille des Solanées, car on sait le rôle de l'atropine dans la thérapeutique de l'asthme. C'est un cas montrant l'utilité de la collaboration d'un pharmacologue avec un historien de la médecine.

L'histoire naturelle dans la médecine populaire roumaine. — M. GOMOIU et ses collaborateurs citent de nombreux minéraux, animaux et plantes employés par les paysans roumains en médecine.

Les sorcières dans la pathologie populaire vénitienne. — G. TANFANI (Padoue) rapporte quelques histoires romantiques.

L'historiographie médicale et la médecine populaire jusqu'au XIXe siècle. — Mlle EDITH HEISCHKEL (Berlin) montre la valeur de l'iconographie pour l'histoire du folklore médical. Il y a là une source très importante et souvent artistique de documentation.

Plantes médicinales dans le traitement de l'asthme bronchique en médecine populaire. — M. LUDWIZ LENDLE (Münster) développe le point sur lequel MM. Starkenstein et Laignel-Lavastine ont appuyé tout à l'heure.

L'histoire de la feuille de coca au Pérou et son usage. — M. BAZZOCHI (Forlimpopoli) insiste sur ce bel exemple de la valeur empirique du folklore.

Les dents et le mal de dents dans la médecine populaire norvégienne. — M. REICHBORN-KJENNERUD (Oslo) insiste sur quelques particularités.

Sur les pierres précieuses de la médecine populaire italienne. — M. PAZZINI (Rome) développe ce beau sujet dont les relations avec la magie font un des intérêts.

Sur la connaissance des remèdes de la médecine populaire au Portugal. — M. FRÉDÉRIC LEJEUNE (Cologne) fait une étude d'ensemble.

Je me contente d'indiquer les auteurs des communications inscrites qui ont paru dans une revue locale médicale de Zagreb et n'ont pas été exposées :

M. ALI BERKOL (Istambul) : *Il existe dans le folklore médical des éléments importants susceptibles d'être incorporés à la médecine moderne.*

M. BROZOVITCH (Kikinda) : *La médecine chez les tziganes.*

M. BOSNJAKOVITCH SRECKO (Zagreb) : *Une maladie endémique : l'histoire et la croyance populaire.*

M. MAYERHOFER (Zagreb) : *Quelques notes sur le folklore en pédiatrie.*

M. MIRKO KARLIN (Golnik) : *Valvasor et la médecine populaire.*

M. KÖRBLER JURAJ (Zagreb) : *Le traitement du cancer dans la médecine populaire yougoslave.*

En fin de journée, les délégués nationaux furent réunis pour émettre leurs adresses devant un poste émetteur de télégraphie sans fil. Parlèrent successivement les représentants de l'Allemagne, l'Angleterre, la Belgique, l'Egypte, l'Estonie, la France, la Grèce, la Hollande, la Hongrie, l'Italie, le Canada, la Lettonie, la Pologne, la Roumanie, la Suisse, la Tchéco-Slovaquie et la Turquie.

Le soir, un émouvant concert sous les étoiles, devant le porche latéral de la vieille église Saint-Marc, nous entr'ouvrit un peu de l'âme croate et fut suivi d'une merveilleuse réception par le Préfet dans le Palais du Ban.

Le 4 *Septembre*, à 9 heures du matin, s'ouvrit la TROISIÈME SÉANCE du Congrès consacrée à *l'enseignement de l'histoire de la médecine.*

M. WLADISLAS SZUMOWSKI (Cracovie) fait un rapport sur *la nécessité de l'enseignement obligatoire de l'histoire de la médecine.*

Il développe les rapports de l'histoire de la médecine et des doctorats en médecine.

Ce n'est que depuis 1932 que les doctorats polonais sont obligatoires dans les cinq Universités.

M. THALLER (Zagreb) expose ensuite *l'état de l'enseignement de l'histoire de la médecine en Yougoslavie.* Il vient d'ailleurs de publier un volume richement illustré qui est la première histoire générale de la médecine écrite en Yougoslavie.

M. GOMOIU (Bucarest) résume son rapport sur *l'état actuel de l'histoire de la médecine dans les divers pays.*

Ce travail très fortement documenté et qui représente une activité d'investigation considérable doit être considéré comme la base indispensable d'une mise à jour régulière de l'enseignement de l'histoire de la médecine sur la planète.

M. LAIGNEL-LAVASTINE expose les multiples organismes parisiens qui s'occupent d'histoire de la médecine et évoque l'activité de cette discipline dans quelques grands centres de province, tels que Lyon avec Guiart, Montpellier avec Delmas, Strasbourg avec Wickersheimer.

M. COMRIE (Edimbourg) résume la situation de l'histoire de la médecine en Ecosse.

A 12 h. 55, départ du Congrès en train pour Belgrade.

En arrivant le soir dans la capitale yougoslave toute illuminée en l'honneur de l'anniversaire de la naissance du roi Pierre II, les congressistes furent reçus à la gare par le doyen de la Faculté de Médecine de Belgrade, M. Alexandre Kostitch ; par le président de la Société médicale serbe, M. K. Todorovitch ; par le président du Comité d'organisation de Belgrade, le Dr R. Jeremitch.

Le lendemain, il y eut séance solennelle dans la grande salle de l'Université Kolaratz, sous la présidence de M. A. Belitch, président de l'Académie royale serbe des Sciences.

Après les quelques paroles de M. Thaller en yougoslave, le ministre de la Santé publique prit la parole pour saluer le Congrès au nom du gouvernement yougoslave.

A 11 heures, le *Brevis conspectus historiae culturae sanitariae in Jugoslavia* de M. JEREMITCH charma par son latin clair les oreilles encore capables de l'entendre.

A 11 h. 30, commença la QUATRIÈME SÉANCE DE TRAVAIL consacrée à *la médecine dans la poésie populaire.*

Le clou en fut la communication de Mme GOMOIU sur *la médecine dans la poésie populaire roumaine.* Elle agrémenta son texte de chansons qu'elle chanta à ravir et le public charmé ne sut lequel il fallait le plus admirer de la documentation ou de l'exécution.

L'idée médicale dans la poésie turque. — M. SÜHEYL UNVER (Istambul) montre à l'aide d'exemples que les sujets médicaux se rencontrent depuis très longtemps dans les poésies turques et que les chants populaires récents contiennent aussi des allégories sur l'application de la médecine moderne.

La médecine dans la poésie populaire grecque. — Mme PANAYOTATOU montre que c'est pendant les siècles de guerre pour la liberté que la poésie populaire s'est surtout développée.

Les pallicars s'en allaient vers les montagnes et là ils rêvaient à la résurrection de la Grèce. Ils s'appelaient des Armatoles, car ils portaient des armes.

Les poésies populaires grecques sont ainsi les fleurs de la montagne et de la mer et les soupirs de la douleur humaine.

La médecine dans la poésie nationale des Slaves du sud est étudiée par M. DRAGITCH d'après les *Poèmes nationaux serbes*, recueil en 9 volumes de 500 pages chacun établi par VUK KARADJITCH, le premier et le plus classique collectionneur de poèmes nationaux. Particulièrement la maladie et la mort du héros national Djura Danicitch permet à l'auteur de passer en revue tout ce qui dans ces poèmes touche de près ou de loin à la médecine, l'hygiène et la thérapeutique.

Lokman, le médecin dans la tradition nationale. — M. GJORGJEVITCH (Belgrade) raconte la légende de la venue dans l'île de Hvar de Lokman le Sage ou le médecin, personnage très populaire de l'Arabie préislamique et que Mahomet cite dans le 31e verset du Coran. Toutes les fois que Lokman allait à la prière il trouvait une herbe, qui, d'elle-même, lui disait de quelle maladie elle était le remède. Et quand quelqu'un venait demander à Lokman remède à ses maux, il n'avait qu'à regarder les bocaux où il avait mis les plantes. Quand l'un d'eux remuait, c'était l'indice qu'il renfermait le remède correspondant.

La CINQUIÈME SÉANCE DE TRAVAIL s'ouvrit par une conférence du Prof. LAIGNEL-LAVASTINE (Paris) : *L'historisme médical.*

L'historisme médical est l'étude de la littérature médicale comme expression culturelle.

L'auteur analyse la valeur des textes médicaux d'une langue pour juger de la personnalité évolutive de la médecine dans la nation ou les nations correspondantes.

Dans une première partie, d'analyse actuelle, il montre dans l'expression médicale littéraire le résultat du dynamisme personnel de la nation et dans une seconde partie, d'analyse chronologique, sont dégagés les divers facteurs ayant dirigé l'évolution de la personnalité ethnique.

Selon ce plan sont résumés les caractères des littératures médicales française, allemande, italienne, anglaise, suisse, nord-américaine, en envisageant leurs qualités d'esprit dans l'observation, l'explication et l'expression verbale.

L'auteur conclut à la légitimité de cette façon d'envisager la littérature médicale comme expression particulière de la littérature générale.

L'historisme médical apparaît comme l'envers de l'histoire des acquisitions scientifiques positives.

Il est un des éléments du néo-hippocratisme, son idée directrice permettant d'intriquer toujours davantage dans une synthèse scientifique plus large des éléments hétérogènes fournis par toutes les disciplines, même les plus instinctives, comme le folklore.

Ainsi par l'historisme, l'histoire de la médecine dépend de l'humanisme, étude de tout ce qui intéresse l'homme, terrain qui devrait permettre une union pacifique de tous les esprits et de tous les cœurs des hommes cultivés. C'est par la tête qu'il est préférable de s'unir plutôt que par les pieds.

Ces vues nouvelles recueillirent l'assentiment de l'auditoire et particulièrement de MM. DIEPGEN (Berlin) et STARKFENSTEIN (Prague).

La fin de la cinquième séance de travail fut consacrée à des communications relatives à *l'histoire de la médecine yougoslave.*

Sur les prêtres-médecins. — VLADIMIR BAZALA fait une communication très documentée. En 1763 parut la première édition croate de la *Médecine domestique*, inspirée des règles salernitaines.

Le *Manuel domestique et calendrier centenaire*, paru à Zagreb en 1797 chez Novosel, contient, parmi les formules populaires, quelques prescriptions assez rationnelles.

Les traitements pratiqués par le clergé catholique sont très variés. Certains abbés avaient étudié la médecine à Bologne à la Fondation d'un collège croate au sein de cette Université. Ce sont surtout les Franciscains qui, pendant des siècles, ont été les grands médecins populaires.

Chez les Musulmans, la médecine populaire consiste surtout en formules magiques écrites sur d'étroites feuilles de papier qu'on plie en triangles et qu'on porte sur soi.

Dans une mosquée de Sarajevo, existait une espèce de maison de santé pour aliénés. Ils y étaient ligotés et fortement battus, car il s'agissait de chasser les démons par les coups.

Les Hôpitaux en Serbie au moyen âge. — M. COROVITCH (Belgrade) montre que le premier hôpital serbe fut fondé sur le Mont Athos, au Monastère de Chilandar, par le grand Saint Sava sur le modèle des hôpitaux monastiques grecs du XIIe siècle. Ainsi la filiation est nette avec Byzance.

La malaria dans la médecine populaire en Yougoslavie. — M. STEVAN Z. IVANITCH (Belgrade) tente une histoire de la malaria d'après les données historiques, ethniques, liturgiques et le recueil de médecine populaire des XVIIe et XVIIIe siècles. Depuis vingt ans les grands travaux d'assainissement ont plus fait que les tentatives des huit siècles antérieurs.

Les premiers médecins tchécoslovaques en Serbie. — M. Konstantinovitch (Belgrade), citant l'œuvre des Pacek, Beloni, Safarik, Holec, Valenta, Masin, Edouard Mihl, etc., met en évidence le rôle des médecins tchécoslovaques dans la formation médicale de la Serbie lors des premières années de la libération (première moitié du XIXe siècle).

Les légendes des saints guérisseurs dans les biographies anciennes serbes. — M. Raslislav Marich (Belgrade) relève dans l'église serbe du moyen âge 5 personnages vénérés pour leur activité curative : les saints Stevan Nemanja, Simeun Mirototchivi, Stevan Detchanski, Sava, Arsenije et Jevstetije. Toutes les guérisons se font de la même manière : le malade prie sur le tombeau du saint et s'y endort ; le saint lui apparaît pendant le sommeil et le guérit. C'est la persistance de l'hypno- et de l'oniothérapie pratiquées dans les temples d'Esculape.

La guérison miraculeuse du roi Stevan Detchanski dans la tradition populaire serbe. — M. Maritch (Belgrade) montre que cette légende, née de l'ordre donné en 1314 par le roi Milutin de faire aveugler son fils Stevan qui l'avait combattu et dut se rendre, est tout entière tirée des contes populaires serbes.

Expertises juridico-médicales dans la République de Dubrovnik. — M. Mijovitch (Belgrade) insiste sur la richesse des archives de la ville en documents médico-légaux sur des blessures par armes blanches et en procès-verbaux d'expertises juridico-médicales pour procès devant le tribunal qui datent de 1312, 1373, 1375, 1404, 1406, 1407 et 1600.

Décret sur la fondation d'un nouvel hôpital à Dubrovnik et les réparations à y effectuer, accepté par le Sénat le 17 Mars 1550. — M. Mijuskovitch (Belgrade) montre que l'intérêt de ce décret, trouvé dans les archives municipales, est d'établir, dix ans après la fondation du premier hôpital à Dubrovnik, un hôpital réservé aux malades curables et doté d'un service médical permanent. C'est encore la formule actuelle d'un hôpital d'aigus.

Court exposé sur le développement de la pharmacie en Yougoslavie. — M. Mirkovitch complète le travail de Kosta D. Nikolitch, président de la Société serbe des pharmaciens, paru en 1904 sur le développement de la branche pharmaceutique en Serbie pendant le XIXe siècle. Il rappelle que la pharmacie des Franciscains, que nous avons visitée, existait déjà en 1317. D'autres pharmacies furent ouvertes en 1355 à Zagreb, en 1352 à Split et, en 1411, une deuxième à Dubrovnik. La première chaire de pharmacie ne fut fondée qu'en 1896, à Zagreb.

Une loi du moyen âge sur la protection des enfants abandonnés dans la République de Dubrovnik. — M. Ruzitchitch (Belgrade) donne le texte de cette loi votée par le grand Conseil de la République en 1432, et n'a pas de peine à montrer que par son système d'adoption et par son esprit cette loi pourrait encore aujourd'hui servir d'exemple à ceux qui ont la tâche de venir en aide à l'enfance malheureuse.

La lèpre dans les régions yougoslaves. — M. Stanojevitch (Belgrade) apporte des documents tels que le dire de l'évêque français Louis de Rochechouart qui avait vu en 1461 à Zadar « infinitos leprosos » et la fresque du monastère de Kalenitch portant cette inscription : « Et le lépreux soit guéri ! »

Contribution à l'étude de la chirurgie populaire chez les Serbes. — M. S. Sevitch (Belgrade) entend par chirurgie populaire celle qui est exercée sans aucun diplôme. Elle fut la seule sous la domination turque. En effet, le premier médecin diplômé en Serbie date de 1819. Parmi les techniques les plus anciennes est la suture des intestins à l'aide des fourmis, d'après la communication de G. Dalmatinski en 1866 relative à la blessure abdomino-intestinale par balle de fusil du fils d'un seigneur de Cattaro. L'intestin tiré hors de l'abdomen, une fourmi noire était appliquée sur chaque perforation. La fourmi serrait aussitôt l'intestin et le chirurgien la coupait derrière la tête. Avec d'autres fourmis semblablement traitées il faisait une sorte de suture.

Le poivron rouge (Paprika) comme remède contre le scorbut, en 1864. — M. L. Thaller (Zagreb), à propos du Prix Nobel décerné à S. György pour ses études sur les vitamines et particulièrement sur la vitamine C extraite du poivron rouge, rappelle que le 1er Novembre 1864 Michkovitchev écrivit au Service sanitaire militaire une lettre, où il démontrait qu'il guérissait infailliblement les plaies scorbutiques de la bouche par des gargarismes à l'eau poivrée.

Comment est mort le vrai Vronsky. — M. L. Thaller rappelle que le héros d'Anna Karénine s'appelait dans la vie réelle le comte Raievski-Vronsky. Il se fit tuer à la bataille de Gjunisse, dans la guerre serbo-turque, pour venger son honneur, qu'il avait cru outragé.

Après la séance, la ville commençait à grouiller de monde à cause de la retraite aux flambeaux annonçant la fête du roi pour le lendemain. Le *mardi 6 Septembre* fut tout consacré à la fête du roi, le matin par la revue des troupes à Banjica et le soir par un bal au Casino des officiers.

Le matin, ce fut la revue avec tanks, skieurs, canons contre avions, bataillon d'infirmières, cavalerie magnifique.

Nous sommes montés ensuite au temple du soldat inconnu, construit sur la colline de la résistance serbe et qui, d'inspiration égéenne, a une large porte qui s'ouvre sur le ciel et est gardé par les huit provinces de Yougoslavie : œuvre puissante et grave de Mestrovitch.

Après un déjeuner très cordial, offert par le doyen Kostitch, au nom de la Faculté de Médecine de Belgrade, une délégation du Congrès se rendit à *Oplenac*, à 70 kilomètres de Belgrade, à la tombe du roi Alexandre Ier dans la crypte d'une église byzantino-romane bâtie sur ses plans.

Cette église a la gravité de sa double destination et sa décoration intérieure fut très bien inspirée des mosaïques byzantines.

Le soir, grand bal des officiers où furent particulièrement aimables le Président du Conseil et Mme Stoyadinovitch, et le général, ministre de la Guerre.

Le *mercredi 7 Septembre*, la sixième séance de travail fut consacrée le matin à l'*histoire du paludisme*.

Après un admirable rapport du Prof. Guiart (Lyon) sur les *découvertes successives* qui ont permis depuis Laveran de saisir le mécanisme de l'inoculation à l'homme de l'hématozoaire de Laveran par la piqûre de l'anophèle, les communications suivantes ont été faites.

Histoire du paludisme en Roumanie. — M. V. Gomoiu, Mme Gomoiu et Mlle Marie Gomoiu ont résumé un travail de 70 pages où ils passent en revue tous les documents connus depuis les vers d'Ovide signalant les fièvres dans la Dobroudja et les observations démographiques de Démètre Cantemir en 1716 jusqu'aux cas actuels.

Sur l'histoire du paludisme dans les provinces ottomanes de Yougoslavie. — MM. Süheyl Unver et Belger (Istambul) rapportent le document le plus ancien sur la question : le livre de voyage d'Evliza Tchélébi écrit en 1661.

Après la séance, le Congrès est allé en bateau sur le Danube à *Smederevo.* Un pittoresque déjeuner à bord, offert par le Comité de Belgrade, unit le plaisir de la table à celui des yeux résultant du paysage.

Smederevo, avec ses 24 tours crénelées et sa citadelle édifiée vers 1430 par Georges Brankovitch, rappelle un peu Aigues-Mortes avec, en plus, la poésie de la solitude enclose dans des fortifications remarquablement conservées et qui se mirent dans le Danube.

Le mercredi soir, 7 Septembre, à la représentation de gala, donnée au Théâtre national de Belgrade, fut parfaitement exécutée *La foire de Sorotchine*, opéra-comique en 3 actes avec musique de M. Musorgski, d'après le texte de Gogol.

Le jeudi 8 vit encore le matin une séance de travail, la septième, consacrée à des communications diverses telles que les suivantes :

Le traité des maladies des enfants du médecin Archelao. — M. P. Capparoni étudie ce traité d'après le manuscrit 3632 de la Bibliothèque universitaire de Bologne, où il est actuellement professeur.

L'armement chirurgical grec et gréco-romain. — M. P. Capparoni, dont la belle collection d'instruments anciens est universellement connue, donne une note critique avec reproduction de photographies.

Un aperçu des matières animales, végétales et minérales employées comme médicaments par le peuple turc. — M. Belger (Istambul) montre la richesse de sa documentation surtout grâce à la collection du folklore médical de l'Institut d'Histoire de la Médecine de l'Université d'Istambul.

Il existe dans le folklore médical des éléments importants susceptibles d'être incorporés à la médecine moderne. — M. Ali Berkol, doyen de la Faculté de Médecine d'Istambul, termine par cette conclusion son important travail.

Quelques notes sur le folklore en urologie. — M. Saim Erkun (Istambul) apporte le résultat très riche de sa documentation personnelle sur le folklore urologique recueillie au cours d'une pratique très étendue et déjà longue.

Recherches bibliographiques en urologie au point de vue de l'histoire de la médecine. — M. Saim Erkun, comparant ses recherches personnelles à celles de ses devanciers, arrive à cette conclusion très sage qu'en général les auteurs pour lesquels nous demandons la priorité d'une découverte ont à leur tour été influencés par d'autres auteurs plus anciens.

C'est pourquoi nous avons créé une Commission de la priorité.

La médecine populaire au Portugal au XVIIIe siècle. — M. Silva Carvalho (Lisbonne) montre comment les progrès de la chimie, de la physiologie et de la pathologie, malgré le retard de leur propagation dans la péninsule ibérique, ont produit l'abandon de plusieurs superstitions et l'oubli ou le discrédit des anciens remèdes, dans un mouvement de renaissance qui, lentement, se communique au peuple.

L'après-midi, les délégués des diverses nations furent reçus par leurs légations respectives. Les Français avaient été très cordialement invités par M. Brugère, ministre de France, et Mme Brugère, fille du Dr Témoin, le célèbre chirurgien de Bourges.

Enfin, M. Gomoiu clôtura le Congrès par un important discours, où il sut remercier tout le monde à tous les degrés de la hiérarchie, et, le soir, un dîner, offert par M. Dragisa Cvetkovitch, ministre de la Prévoyance sociale et de la Santé publique, au nom du gouvernement yougoslave, termina dignement ces assises médico-historiques.

Le *Comité de Belgrade* avait admirablement fait les choses. En souvenir de notre séjour, il nous a offert, par l'intermédiaire de ses dévoués secrétaires MM. Konstantinovitch et L. Stanojevitch, 10 volumes publiés par l'*Institut central d'Hygiène* à Belgrade, sous la direction du Dr Stevan Ivanitch. Y est très bien décrite la culture sanitaire des villes de Zemun et Sarajevo, l'installation des bains sous le régime turc en Bosnie, les maladies vénériennes en Serbie, la peste en Serbie il y a cent ans, et l'état sanitaire en Serbie sous le prince Miloche et à Dubrovnik (Raguse).

Etaient joints à cette collection le livre de B. Konstantinovitch : *La Yougoslavie pour la santé publique* et l'excellent volume de K. Ata-

Nasijevitch : Les penseurs yougoslaves (Belgrade, Bureau central de la Presse, 1937) où la place qu'il mérite est faite au poète philosophe Petrovitch-Njegos, l'auteur de la *Torche du Microcosme* et de la *Gurlande de la Montagne.*

Les quatre derniers jours, assombris par des craintes de guerre, furent surtout touristiques.

Le *vendredi 9 Septembre*, à 9 heures, départ pour Sarajévo.

A un détour de la voie du chemin de fer, après 50 tunnels depuis Belgrade, tout à coup dans une large vasque montagneuse vert bleuâtre Sarajévo s'est offerte à la vue, toute hérissée de minarets roses.

Au coucher du soleil orange, je me suis promené solitaire le long de la rivière. Au delà et par-dessus la montagne proche, la lune s'est levée pleine et aussitôt Vénus a brillé à sa droite. Le long d'un café turc, aux arbres ombreux et peuplé de femmes voilées de noir, je me suis enfoncé dans les petites rues des Souks aux étalages multicolores très fortement éclairés.

A un détour, c'était la grande mosquée du Beg séparée de la rue par ses fenêtres grillées. Près de la fontaine, des hommes faisaient leurs ablutions ; l'un priait debout devant la porte de la mosquée. La nuit était venue ; la cour éclairée faisait contraste avec la rue et aussi avec le ciel où la lune montante débordait peu à peu la courbe de la coupole qu'elle saupoudrait de lumière laiteuse pendant que le minaret d'à côté se profilait noir sur le ciel qui commençait à s'étoiler.

Je suis rentré pour le dîner banal. Le soir, représentation stupide dans un café turc pour touristes. Nous étions vraiment la chose commerciale de l'agence touristique.

Mais le matin suivant, *samedi* 10, dans le brouillard si fin d'aquarelle japonaise des matinées de Septembre, les fines découpures des montagnes, des arbres, des clochers d'église, des coupoles orthodoxes et des minarets faisaient un concert en gris lumineux qui fut presque trop vite absorbé par le soleil.

Après visite de la riche bibliothèque de la mosquée impériale et réception très amicale du maire, le *Comité permanent de la Société internationale* s'est réuni : il a décidé de nommer membres d'honneur MM. Sudhof, Singer et Neuburger, de donner le nom de Jean Cantacuzène à la *Commission du Folklore médical*, de créer une Commission des problèmes de priorité scientifique et de fixer les deux Congrès suivants en 1940 à *Berlin* sous la présidence de M. Diepgen et en 1942 à *Rome* sous la présidence de M. Capparoni.

L'après-midi, excursion dans les environs et le soir banquet offert par les autorités de Sarajévo.

Le lendemain, *dimanche* 11 *Septembre*, fut, comme il convient, jour de repos. Après visite à quelques lépreux et au vice-Banus, on attendit le soir pour aller dîner à *Ilidza*, station hydro-minérale sulfureuse, où parmi les hôtes serbes j'ai trouvé de chaudes amitiés.

Le *lundi* 12 *Septembre*, on passa en éclair à *Mostar*, ville délicieuse qui aurait nécessité un séjour et, dans l'après-midi, nous étions à Raguse ou dans les environs.

A Raguse, le programme comportait, le 13 Septembre, à 9 heures, une séance solennelle au Cercle des officiers en l'honneur de Baglivi et l'après-midi une excursion dans l'île de Cavtat et le 14 Septembre une excursion à l'île de Lokrum et une réception par le maire de Dubrovnik au palais Sponsa.

A la séance en l'honneur de Baglivi, Ragusin par sa naissance, prirent successivement la parole MM. Siegerist (Baltimore), Canezza (Rome) et Thaller (Zagreb) qui retracèrent le portrait du grand homme.

A *Cavtat*, nous avons salué, dominant l'île, le mausolée dû au génie toujours renouvelé de Mestrovitch, l'émule de Rodin et de Bourdelle et comme dernier sourire de la Yougoslavie nous avons eu une délicieuse réception dans l'idéal jardin de Mme Pava Racitch-Pasitch, belle-sœur du ministre de Yougoslavie à Paris.

Laignel-Lavastine.

Les Médecins étrangers à Paris

Sont arrivés à Paris pour travailler dans les hôpitaux et laboratoires :

MM. Louis Benussi, Albanais; Karl Eisenstraedt, Siegfried Veil, Allemands; P. A. Morin, Spines Whitaker, Edwin G. Ramsdall, Morton E. Levitan, Mari A. Francoz, Frederick S. Warford, Américains; Berkson, Anglais; Ignacio Garacotche, Federico Lopez Bullo, Argentins; A. Ajebedjian, Arménien; Dochy, Edgar Humbeeck, Belges; Hygio Luiz Ferreira, José de Magalhaes, Brésiliens; Pierre Meunier, Gérard Poupart, Lucien Perrot, Gérard Onge, Wilfrid Perrault, J. M. Lemieux, Jacques Gauthier, Paul E. Chicoine, P. Letondal, canadiens; Manuel Volochinsky, Raphael Lorca, Fernando Cruz, Tomas W. Pena, Arturo Droguett, Chiliens; Primitivo Iglesias, Carlos Gomez B., Alfonso Maurique, Manuel Arias Roldan, Colombiens; Enrique Roca Tauber, Ricardo Azquera, Alfred Figuera, Cubains; Aage Lachmann, Danois; Claudio Enrique Carron, Dominicain; Garabédian, Egyptien; Rist, Esthonien; Jean M. Deletriadès, Inglessis, Denis Papadopoulos, Couyoulis, Grecs; Michel Gérard, Haïtien; Cohen, Ujlaki, F. Klein, J. Muller, J. Mulder, Hollandais; Paul Weizer, J. Tibor Löwy, Hongrois; A. Radji, Ahmed Daraï, Iraniens; Meneghelli, Carlo Sirtori, Italiens.

(*A. D. R. M., Faculté de Médecine, salle Béclard*).

Livres Nouveaux

Leçons de dermatologie, par le Professeur Louis Spillmann. 1 vol. in-8° de 286 p. avec schémas et 366 planches hors-texte en héliogravure (*G. Thomas*, éditeur, 30, rue de Solignac), Nancy, 1938. — Prix : 40 fr.

Sous le titre : *Leçons de dermatologie*, Spillmann fait paraître les leçons réservées à la clinique de dermatologie de la Faculté de Médecine de Nancy aux étudiants stagiaires de troisième année. Elles sont destinées à leur donner le minimum des connaissances indispensables au médecin praticien. Simplement rédigées, ne renfermant aucune indication bibliographique, elles ont un caractère élémentaire et n'ont pas la prétention de doubler les nombreux traités, précis ou manuels qui constituent des mises au point très remarquables de tous les problèmes posés par l'étude des maladies de la peau.

Spillmann passe successivement en revue les lésions élémentaires de la peau, l'urticaire, le pityriasis, le psoriasis, le lichen, l'eczéma, l'herpès et le zona, les dermatoses bulleuses, le prurigo, la séborrhée, les dyschromies, les atrophies cutanées, les dermatoses artificielles, parasitaires, mycosiques, la tuberculose cutanée, la lèpre, les tumeurs de la peau.

Deux leçons sur la thérapeutique dermatologique terminent l'ouvrage.

Ces leçons sont accompagnées de schémas et de 36 photographies hors texte très élégantes.

R. B.

Cliniques de Médecine sociale à l'Hôpital Saint-Pierre, par René Sand. 1 vol. de 283 p. (*Jean Vromans*, éditeur), Bruxelles, 1938.

Nul n'était mieux qualifié pour écrire ce livre que le Dr René Sand, professeur à l'Université de Bruxelles, secrétaire général au Ministère de l'Intérieur et de la Santé publique, auteur d'ouvrages déjà très remarqués dont notamment « *L'Economie humaine par la médecine sociale* » et « *Le Service social à travers le monde.* »

Le but poursuivi est de montrer les connexions entre la maladie et la condition sociale. A propos de 10 cas concrets, René Sand expose l'esprit, les méthodes, les enseignements de la médecine sociale. Il le fait avec la maîtrise d'un homme ayant une connaissance universelle des problèmes médico-sociaux. Son enseignement n'est nullement théorique et administratif. Avec lui la médecine devient pleinement humaine ; il considère l'*homme complet, dans son milieu*. Chaque cas est *individualisé*, discuté au maximum.

Par là ce livre exprime l'humanisme contemporain en médecine. Il marque un tournant et un enrichissement de la médecine jusqu'alors purement clinique.

L'une des premières, l'Université libre de Bruxelles a créé un enseignement de médecine sociale. La nécessité d'initier les étudiants à la médecine sociale, affirme l'auteur, ne peut tarder à être reconnue dans tous les pays.

Félicitons sans réserve René Sand de son initiative et de son inspiration généreuse. Son livre survient avec une opportunité remarquable ; il était attendu. Il fait œuvre de novateur ; la voie féconde qu'il inaugure sera suivie. Son ouvrage comporte une haute portée éducative et rendra de réels services, non seulement aux médecins, mais aux travailleurs sociaux, en leur précisant de nouveaux horizons qu'ils ne peuvent plus ignorer.

P. Delore.

Livres Reçus

1092. **Les réflexes conditionnés et la psychologie moderne** (*Actualités Scientifiques et Industrielles*), par W. Drabovitch. 1 vol. de 70 p. (*Hermann et Cie*). — Prix : 15 fr.

1093. **Le problème du pain.** I. Les méthodes d'appréciation de la valeur boulangère des farines et des blés (*Actualités Scientifiques et Industrielles*), par Raymond Guillemet. 1 vol. de 60 p. avec fig. (*Hermann et Cie*). — Prix : 12 fr.

1094. **Le problème du pain.** II. La fermentation panaire (*Actualités Scientifiques et Industrielles*), par Raymond Guillemet. 1 vol. de 100 p. avec fig. (*Hermann et Cie*). — Prix : 20 fr.

1095. **Principes de métrologie psychologique** (*Actualités Scientifiques et Industrielles*), par Raoul Husson. 1 vol. de 82 p. avec fig. (*Hermann et Cie*). — Prix : 20 fr.

1096. **Le soja et son rôle alimentaire** (*Actualités Scientifiques et Industrielles*), par Jean Bordas. 1 vol. de 36 p. (*Hermann et Cie*). — Prix : 8 fr.

1097. **La syphilis du système nerveux. Pathologie générale, traitement et prophylaxie,** par A. Sézary. 1 vol. de 288 p. avec 28 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 48 fr.

1098. **Le tonus des muscles striés. Etude expérimentale et clinique,** par G. Marinesco, N. Jonesco-Sisesti, O. Şager et A. Kreindler. 1 vol. de 565 p. avec 74 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 80 fr.

1099. **Sémiologie du vertige. Le vertige appendiculaire,** par A. C. Borcesco et V. Ionesco-Movila. 1 vol. de 86 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 30 fr.

1100. **Etudes sur la rage** (*Monographie de l'Institut Pasteur*), par P. Remlinger et J. Bailly. 1 vol. de 174 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 40 fr.

1101. **Grundlegung der Wissenschaft vom Ausdruck,** Ve édit., par Ludwig Klages. 1 vol. de 362 p. avec 62 fig. (*Johann Ambrosius Barth*), Leipzig et (*Librairie Internationale des Lettres, Arts et Sciences*), 18, rue du Vieux-Colombier, Paris-VIe.

1102. **Odierni Aspetti del problema delle eritrodermie,** par Gian Battista Cottini. 1 vol. de 150 p. avec 50 fig. (*Minerva Medica*), Turin. — Prix : L. 35.

1103. **Le Dermatosi professionali,** par Gilberto Manganotti. 1 vol. de 122 p. avec 33 fig. (*Minerva Medica*), Turin. — Prix : L. 25.

1104. **La Microbiologia del cavo orale,** par Benedetto Mela. 1 vol. de 152 p. avec 24 fig. (*Minerva Medica*), Turin. — Prix : L. 25.

1105. **La Distribuzione Topografica del Micobatterio delle Tubercolo nell' organismo,** par Carlo Verdina. 1 vol. de 292 p. (*Minerva Medica*), Turin. — Prix : L. 30.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

Ier Congrès de l'Association des Microbiologistes de Langue Française

L'Association des Microbiologistes de Langue Française (siège à l'Institut Pasteur de Paris, Président : M. Louis Martin ; Secrétaire général : M. Pierre Lépine), dont les membres français constituent la section française de l'Association Internationale des Microbiologistes, vient de tenir à Paris son premier Congrès, qui a remporté un plein succès.

Née il y a un an à peine, l'Association des Microbiologistes de Langue Française a vu très rapidement augmenter le nombre de ses membres, tant Français qu'étrangers, heureux de se réunir en une association calquée sur le modèle des autres associations de langue française déjà existantes et dont le besoin se faisait particulièrement sentir dans le domaine de la microbiologie.

Le Congrès s'est ouvert, le mercredi 26 Octobre, par une réception offerte à la Bibliothèque de l'Institut Pasteur aux Congressistes par M. Louis Martin, Directeur de l'Institut Pasteur. Aux Congressistes venus de Paris et de province se mêlaient les étrangers, venus particulièrement nombreux. Les Belges formaient naturellement le groupe le plus important. Citons parmi eux le Professeur Jules Bordet, Directeur de l'Institut Pasteur de Bruxelles, les Professeurs Renaux, Bessemans, Gratia, MM. Gengou, de Potter, Vandestrate, Paul Bordet, Manil, Kufferath, etc... La Suisse était représentée par le Professeur Reh, le Professeur Chodat, MM. Friedheim, Steinmann (Genève), Messerli, Roux (Lausanne), le Professeur Schopfer (Berne), Clerc (Neuchâtel), etc... Citons encore, parmi les autres Congressistes de langue française, les Professeurs Van Loghem (Amsterdam), Bruce White et Galloway (Londres), Pittaluga (Madrid), Sordelli (Buenos-Ayres), Gorini (Milan), Darzins (Riga), Kling (Stockholm), Balteanu (Jassy), Grasset (Johannesburg). L'Institut, la Faculté de Médecine de Paris et les Facultés de Médecine de province, la Sorbonne, la Direction du Service de Santé et l'Ecole du Val-de-Grâce, la Direction du Service de Santé des Colonies, les Instituts Pasteur de l'Afrique du Nord et les Instituts Pasteur d'outre-mer avaient délégué leurs représentants les plus éminents à cette réception au cours de laquelle, après une allocution de M. Louis Martin, le Professeur Lacroix, Président du Conseil d'administration de l'Institut Pasteur, procéda à la remise au Professeur Jules Bordet des insignes de Grand-Croix de la Légion d'Honneur. M. Bordet remercia en termes émus et, au cours d'un discours dont la haute tenue et les sentiments élevés furent particulièrement appréciés, il évoqua sa carrière de pastorien et exalta les sentiments de solidarité et de collaboration qui groupent aujourd'hui les microbiologistes de langue française.

Le jeudi 27 Octobre, les séances de travail, qui avaient lieu au Grand Amphithéâtre de l'Institut Pasteur, débutèrent le matin par le rapport de M. Boivin sur la question des « *antigènes somatiques et flagellaires* », rapport suivi des communications des congressistes touchant à l'immunologie. L'après-midi, après le rapport de M. Lwoff sur « *les facteurs de croissance des micro-organismes* » et celui de M. Paul Bordet sur la « *toxinogénèse* », de nombreuses communications furent présentées sur la toxinogénèse, la croissance des micro-organismes et les travaux les plus récents portant sur l'étude des milieux de culture. M. Ramon développa les points les plus importants du problème de la production des toxines diphtérique, tétanique et staphylococcique en vue de l'obtention des anatoxines correspondantes.

Le 28 Octobre, la séance du matin était consacrée à la chimiothérapie des infections microbiennes. Après une brillante introduction par M. Fourneau, qui traita des résultats acquis dans le domaine de la chimiothérapie antibactérienne, et l'audition de communications se rapportant à ce sujet, la fin de la séance fut occupée par la projection d'un film cinématographique inédit de M. Comandon et la présentation du micro-manipulateur de M. de Fonbrune. L'après-midi débuta par le rapport de M. Winogradsky sur « *la microbiologie des milieux naturels* », ouvrant une séance dont les communications étaient consacrées à la bactériologie générale.

La matinée du samedi 29 Octobre avait été réservée aux communications sur les ultravirus. M. Gratia en fit l'introduction en étudiant le problème général des ultravirus, question reprise ensuite par M. Levaditi. Le samedi après-midi, l'Assemblée générale de l'Association régla les différentes questions relatives à la vie de l'Association et fixa la date du deuxième Congrès au mois de Septembre 1940, à Bruxelles, l'année 1939 étant réservée au Congrès international qui doit avoir lieu à New-York. Le soir, un banquet réunissait les congressistes à la Maison des Centraux, clôturant, dans une atmosphère de cordialité et d'enthousiasme, un Congrès dont l'intérêt et l'organisation ne laissaient rien à désirer.

Comité international d'information et d'action pour la protection de la population civile en temps de guerre.

Le Comité international d'information et d'action pour la protection de la population civile en temps de guerre, créé à Luxembourg le 4 Juillet dernier, s'est réuni le vendredi 28 Octobre, au Palais grand-ducal, sous la présidence de S. A. R. le Prince de Luxembourg, son président.

Le Comité a d'abord pris connaissance du premier numéro qu'il éditera trimestriellement. Cette revue, qui s'intitule *La protection de la population civile en temps de guerre*, paraît à Paris. Le Comité a entendu un rapport d'un de ses secrétaires généraux, M. Albert de La Pradelle, Professeur à la Faculté de Droit de Paris, sur les différentes formes de son activité.

Diverses sections spécialisées ont été constituées : Sections de propagande, diplomatique, militaire, médicale, juridique, de défense civile et féminine.

Les activités de ces sections commenceront immédiatement. La prochaine réunion du Comité aura lieu à Luxembourg dans le courant du mois de Janvier 1939.

L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL A PARIS

Cours de Chirurgie d'urgence.

Un Cours d'opérations chirurgicales en dix leçons aura lieu à l'Amphithéâtre d'Anatomie. Ce cours commencera le lundi 28 Novembre 1938, à 14 h., et continuera les jours suivants, à la même heure.

Programme du cours. — I. *Chirurgie des plaies des membres :* Plaies cutanées, musculaires et tendineuses. Plaies des vaisseaux : ligatures et sutures artérielles. Plaies des nerfs : suture nerveuse. Plaies articulaires et fractures ouvertes. Les assistants répéteront : la suture tendineuse, la suture artérielle, la suture nerveuse. — II. *Chirurgie des suppurations des membres :* Panaris, phlegmons de la main. Arthrites suppurées : arthrotomie et résection. Les assistants répéteront : l'incision des panaris et phlegmons de la main. Arthrotomie du genou. Un type d'amputations pratiques. — III. *Chirurgie d'urgence des affections de la tête et du cou :* Les traumatismes du crâne : trépanation décompressive pour hématome, opération de Cushing, opération d'Ody. La trachéotomie. Les assistants répéteront : la trépanation décompressive pour hématome, la trépanation de Cushing, l'opération d'Ody, la trachéotomie. — IV. *Chirurgie des péritonites aiguës :* Appendicite aiguë, péritonites appendiculaires. Péritonites par perforation des ulcères gastro-duodénaux et de la vésicule biliaire. Pancréatite aiguë. Les assistants répéteront : l'ablation de l'appendice, la suture d'une perforation gastrique, la cholécystectomie, l'abord du pancréas. — V. *Chirurgie gynécologique d'urgence :* Péritonites d'origine génitale : ablation des annexes, colpotomie postérieure, technique du drainage à la Mikulicz. Traitement de la rupture de grossesse extra-utérine, de la torsion des kystes de l'ovaire. Les assistants répéteront : l'ablation unilatérale des annexes, l'hystérectomie subtotale, le drainage à la Mikulicz, la colpotomie postérieure. — VI. *Chirurgie des occlusions intestinales :* Anus cæcal, anus iliaque, entérostomie. Sutures intestinales. Les assistants répéteront : l'anus cæcal, l'anus iliaque, l'entérostomie sur le grêle, suture intestinale. — VII. *Chirurgie des hernies étranglées :* Hernies crurale, inguinale, ombilicale. Résections intestinales. Les assistants répéteront : la cure des hernies crurale, inguinale, ombilicale, les résections intestinales. — VIII. *Chirurgie des traumatismes abdominaux :* Plaies et contusions de l'abdomen, suture du foie, splénectomie. Plaies thoraco-abdominales : la thoraco-phréno-laparotomie. Les assistants répéteront : la suture du foie, la splénectomie, la thoraco-phréno-laparotomie. — IX. *Chirurgie d'urgence du thorax :* Plaies du cœur. Plaies pleuro-pulmonaires. Hémothorax. Pleurésies purulentes aiguës. Emphysème médiastinal aigu. Les assistants répéteront : l'abord du cœur, la suture d'une plaie du cœur, la pleurotomie. — X. *Chirurgie urinaire d'urgence :* Traitement de la rupture traumatique de l'urètre. La cystostomie. Traitement de l'infiltration d'urine. Traitement de l'anurie par la décapsulation rénale. La pyélostomie. Les assistants répéteront : la cystostomie, la décapsulation rénale, la néphrostomie.

Les auditeurs répéteront individuellement les opérations. Droit d'inscription : 300 fr.

Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (5e).

Cours théorique et pratique d'Electro-Radiologie.

Ce Cours d'électro-radiologie en dix leçons aura lieu à l'Amphithéâtre d'Anatomie, sous la direction de M. Gally, radiologiste de l'Hôpital de Vaugirard : il commencera le lundi 28 Novembre 1938, à 9 h., et continuera les jours suivants à la même heure avec exercices pratiques l'après-midi.

Programme du cours. — *Lundi :* Production des rayons X. Courants primaires. Générateurs. — *Mardi :* Montages des appareils. Tubes à rayons X. Soupapes. — *Mercredi :* Pratiques de la radiographie avec différents appareils. Recherche des pannes et insuccès. Matériel photographique. — *Jeudi :* Tête osseuse. Incidences diverses. — *Vendredi :* Colonne cervicale. — *Lundi :* Colonne dorsale. Côtes. — *Mardi :* Colonne lombaire. Sacrum. — *Mercredi :* Ceinture scapulaire. — *Jeudi :* Ceinture pelvienne. — *Vendredi :* Membres supérieurs et membres inférieurs.

Les auditeurs seront individuellement exercés au montage et au maniement des appareils ainsi qu'à la pratique des radiographies sur le cadavre.

Un certificat sera délivré à la fin du cours. Droit d'inscription : 300 fr.

Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (5e). Le registre d'inscriptions est clos deux jours avant l'ouverture du cours. Ce cours sera annulé s'il réunit moins de six auditeurs.

Argentine.

Le Xe Anniversaire d'« El Dia Médico »

Notre vaillant confrère de Buenos-Aires, « *El Dia Medico* », vient de fêter le 10e anniversaire de sa fondation et de montrer le succès remporté, dans un si court laps de temps, dans l'estime des médecins de langue espagnole du Sud-Amérique, succès remarquable, car de 1.500 numéros en 1928, le tirage du journal est passé à 9.800 en 1938.

En ces dix ans d'existence, *El Dia Medico* a publié 3.251.800 exemplaires, pour lesquels furent employés 315.000 kg. de papier. L'ensemble du périodique fournit à ce jour 10 grands volumes, avec un total de 9.935 pages où figurent 4.909 travaux scientifiques, dus à 1.017 collaborateurs nationaux et étrangers.

A l'occasion de cet anniversaire, *El Dia Medico* publie un magnifique numéro, splendidement illustré de figures en noir et en couleur.

On a plaisir à y voir les photographies des membres du Comité directeur et du personnel technique et administratif qui réalisent ce périodique non seulement d'informations médicales et scentifiques, mais aussi d'exposition du mouvement social, légal, lié à la profession médicale. *El Dia Medico* est une œuvre méthodique, solidement organisée, qui fait le plus grand honneur à nos confrères argentins.

La page de couverture de cette remarquable publication reproduit, en couleur, une scène de la médecine indienne primitive; comme frontispice aux pages scientifiques, nos confrères argentins ont eu l'heureuse idée de donner, par la plume du Dr Vicente DALMASES, un aperçu de cette médecine sous le titre: *Les sorciers de la Médecine aborigène*, montrant le rôle de la Magie dans une thérapeutique qui savait, d'autre part, faire appel à la Chirurgie et à la Phytothérapie.

Cet hommage rendu aux lointains ancêtres des peuples sud-américains, le journal passe immédiatement aux travaux scientifiques proprement dits. Ils sont nombreux et d'une grande valeur.

Citons le menu de ce banquet intellectuel:

Valeur thérapeutique de l'immuno-transfusion en clinique infantile, par le Prof. Mamerto ACUNA et Isidro FERNANDEZ.

Diverticules multiples de l'appareil digestif, par MM. Gabriel PECO et Salvador d'ALESANDRE.

Pancréatite aiguë suppurée, par MM. Enrique P. VIACAVA et Abel N. CONONICO.

Syndrome de glossoplégie progressive et familiale, par le Prof. Gonzalo BOSCH et MM. Roque ORLANDO et Carlos R. PEREYRA.

Considérations cliniques et thérapeutiques sur les kystes hydatiques du poumon, par le Prof. D. PRAT.

Déplacement gastro-duodénal et transposition du mésentère dans les tumeurs rénales volumineuses de l'adulte, par le Prof. MIRIZZI.

Oxalurie et tuberculose, par MM. Pedro G. MINUZZI et Jorge ORGAZ.

Syndrome de sténose œsophagienne au cours du cancer du poumon, par les Prof. Mariano R. CASTEX et Julio PALACIO et le Dr Egidio S. MAZZEI.

Organisation de la santé maritime en 1870, contribution à l'histoire de la Médecine argentine, par le Prof. Juan Ramon BELTRAN.

Les tumeurs malignes de la glande thyroïde, par le Prof. Domingo MOSTO.

La Métil-octénil-amine. Son action sur la pression sanguine, par le Prof. Lopez RAMIREZ.

Achondroplasie sur un seul jumeau, par MM. Peralta RAÇOS et J. MURTAGH.

Macrogénitosomie précoce. Syndrome de puberté précoce d'origine ovarienne primitive, par MM. Claudio GOULART DE ANDRADE et MONTEIRO DE CARVALHO.

Traitement de l'estomac prolabé. Technique personnelle de suspension, par le Prof. Alberto GUTIERREZ.

Les méthodes modernes d'investigation radiologique du thorax. La tomographie et le procédé de la dissociation radiographique, par MM. L. LANARI et J. A. AGUIRRE.

La section fonctionnelle du sympathique par la novocaïnisation du ganglion stellaire et du sympathique lombaire, par le Prof. José Alberto CAURO.

La fonction X dans les sérums antityphoïdiques, par le Prof. Alois BACHMANN.

Ajoutons à ces travaux originaux des conférences d'ordre pratique, l'une due au Prof. MARION (Paris) et traduite par le Dr Miguel Sixto MORQUEIRA: *Sur les soins à donner aux malades après prostatectomie*. *Les corrélations entre la peau et les organes internes*, par le Dr H. GOTTRON.

Thoracoplastie supérieure. Commentaires cliniques et démonstration chirurgicale, par le Dr Alejandro PAVLOVSKY.

Ajoutons aussi, parmi les chroniques et variétés, *L'institut bactériologique du département national d'hygiène*.

Par une heureuse idée, ce numéro d'*El Dia Medico* donne, par classification suivant leurs propriétés analgésiques, toniques, diurétiques, etc., la liste des principales spécialités pharmaceutiques utilisées en République Argentine. C'est là un répertoire des plus utiles.

*
* *

Par le court résumé ci-dessus, on imagine facilement l'importance du journal *El Dia Medico*, auxiliaire précieux du médecin, porte-parole de la jeune mais déjà si brillante école de Médecine Argentine.

Canada

Le corps médical canadien vient de perdre deux de ses membres les plus éminents.

C'est d'abord Sir Andrew MACPHAIL, décédé à l'âge de 74 ans. D'origine écossaise, il fit ses études médicales à Londres et à Montréal et se distingua de bonne heure par ses talents littéraires. Il fut nommé professeur d'histoire de la médecine à l'Université Mac Gill à Montréal et il occupa cette chaire pendant 31 ans. Au cours de la grande guerre, il servit sur le front français avec la 6e ambulance canadienne. La paix revenue, il écrivit l'*Histoire officielle des armées canadiennes pendant la Grande Guerre*, livre admirable autant par la beauté du style que par la franchise des critiques et la valeur des enseignements qui en découlent. MACPHAIL eut toujours le courage de ses opinions ainsi qu'il apparaît dans ses nombreux écrits, mais le charme de sa personnalité et sa conversation toujours instructive et animée lui avaient valu de nombreuses et solides amitiés.

Montréal a fait encore une lourde perte dans la personne de Sir Henry GRAY, lui aussi d'origine écossaise. Ce grand chirurgien servit dans la guerre sud-africaine, puis dans la Grande Guerre d'abord comme chirurgien-chef de l'Hôpital de la Croix-Rouge britannique à Wimereux, puis comme chirurgien-consultant de la 3e armée britannique. Ayant servi presque constamment sur le front, il sut faire apprécier son courage et son sang-froid en même temps que son talent chirurgical et ses facultés d'organisation. Il fut un des premiers à préconiser le traitement des plaies par excision. Ses idées originales sur le traitement des traumatismes craniens suscitèrent l'approbation chaleureuse de nombreux chirurgiens dont Harvey CUSHING. Il avait 68 ans quand la mort vint le prendre subitement.

***

NOUVEL EXÉCUTIF DU COLLÈGE DES MÉDECINS ET CHIRURGIENS DE LA PROVINCE DE QUÉBEC.

Ce nouvel exécutif comprend maintenant les personnalités suivantes: *Président*, M. J.-E. Desrochers; *Premier vice-président*, M. J.-P. Laporte; *Deuxième vice-président*, M. M. Laroche; *Troisième vice-président*, M. J. Tees; *Bibliothécaire*, M. Eugène Prud'homme.

Écosse

Les nouveaux bâtiments de l'Ecole de Médecine de l'Université d'*Aberdeen* ont été inaugurés le 28 Septembre. Ils sont situés en dehors de la ville et occupent une superficie de 47 hectares qu'ils partagent avec le grand hôpital général (Royal Infirmary), l'Hôpital des Enfants-Malades et la Maternité à laquelle va bientôt venir s'adjoindre une clinique anté-natale. Ainsi se trouve réalisé un centre médical de grande importance dont l'inauguration coïncide avec le quatrième centenaire de l'Université d'Aberdeen.

Le même jour, le Chancelier de l'Université de *Glasgow* inaugurait le nouvel Institut de Médecine qui portera le nom d'INSTITUT GARDINER, du nom de son généreux bienfaiteur. Les bâtiments de l'Institut sont en communication directe avec le service hospitalier du professeur de médecine de l'Université, ce qui assure l'union intime de la clinique et du laboratoire.

États-Unis.

CONGRÈS AMÉRICAIN D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE.

Le premier Congrès américain consacré à l'étude de la question médicale de l'allaitement et autres problèmes associés à la reproduction humaine se tiendra à Cleveland, Ohio, du 11 au 15 Septembre 1939. Il sera désigné sous le nom de *The American Congress on Obstetric and Gynecology*. L'organisation et le patronage en ont été confiés au Comité américain du Bien-être maternel.

Le but de ce Congrès est de fournir l'occasion de discuter et de divulguer les problèmes touchant à la reproduction humaine, ainsi que ceux de la santé des mères et des nouveau-nés.

L'obstétrique et la gynécologie, en particulier, demandent une plus grande coopération des groupes alliés, à part des médecins praticiens, qui est si essentielle au progrès et au bien-être du public. Pour ces raisons, ce Congrès aura une importance beaucoup plus étendue que d'autres réunions similaires tenues dans le passé et s'occupera particulièrement de la question du bien-être public, considéré sous l'angle purement médical.

Ce Congrès a l'approbation des sociétés médicales, aussi bien nationales que locales. Les inscriptions doivent être adressées au bureau du Congrès, 650, Rush street, Chicago (Ill.).

Italie.

LE CONGRÈS ITALIEN DE GYNÉCOLOGIE.

Le XXXVe CONGRÈS de la SOCIÉTÉ ITALIENNE DE GYNÉCOLOGIE s'est tenu à Pérouse, du 16 au 18 Octobre sous la présidence du Professeur GAIFAMI (Rome) et du Professeur CATTANEO (Pérouse). Dans le décor incomparable de cette ville, au milieu des souvenirs de l'antique Ombrie, dans l'émouvante atmosphère qui entoure Assise, se sont réunis presque tous les gynécologues italiens et un certain nombre de confrères étrangers qui y ont été magnifiquement accueillis: WINTZ (Erlangen), KRAFT et GARDIOL (Lausanne), KREIS (Strasbourg), DOUAY, VIGNES et BONNET (Paris), ce dernier invité à venir présenter son film sur la mesure de la pression dans l'insufflation tubaire. La plus grande cordialité régna au cours d'une belle série d'excursions passionnantes et des réunions confraternelles, en particulier lors du banquet organisé pour MM. BUITONI et le Professeur ALBERTI (Rome).

Les questions à l'ordre du jour furent développées dans trois rapports: Etude du chorio-épithéliome, par le Prof. FORNERO; La stérilité féminine, par le Prof. TESAURO; L'assurance sociale à la maternité, par le Prof. SANTORO. Il y eut, de plus, une discussion sur l'anesthésie obstétricale. Le caractère fructueux de cette rencontre fut renforcé par la haute tenue de l'assemblée: nos confrères italiens nous ont frappé par leur attention soutenue, la discipline observée au cours des séances et le soin apporté à éviter les conversations particulières.

Une discussion animée suivit les rapports, en particulier celui de TESAURO sur la stérilité, à laquelle prirent part un grand nombre des gynécologues inscrits et, aussi, l'éminent endocrinologiste PENDE et le Prof. USUELLI, qui enseigne la physiologie animale à l'Université de Bologne.

Voir page 3 de notre Supplément nos Renseignements et Communiqués.

Le Gérant: O. PORÉE.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

SUR L'ANÉVRYSME ARTÉRIEL DE VOISINAGE ET LA GANGRÈNE ISCHÉMIQUE DES DOIGTS EN RAPPORT AVEC LES COTES CERVICALES

Leur traitement chirurgical

PAR MM.

A. BAUMGARTNER, A. CLERC et C. MACREZ

(Paris)

Les côtes cervicales sont connues depuis les premiers âges de la médecine (Galien), mais, après que Cooper (1821) eut donné la première description clinique, ce fut en 1855 que Verneuil en réussit la première extirpation. Dans la suite, les rayons X ont permis de les reconnaître plus souvent, de mieux étudier et discuter leur anatomie ainsi que leur embryologie [1].

Les accidents nerveux qui peuvent en résulter par gêne du plexus brachial sont également bien classés, surtout depuis les communications de Déjerine (1914) et le mémoire d'André Thomas (rapport au Congrès de Neurologie de 1923). Les désordres vasculaires au contraire, moins fréquents, apparaissent plus complexes et quelque peu obscurs dans leur pathogénie, car, aux troubles purement mécaniques viennent se mêler des troubles sympathiques et vaso-moteurs. Les observations, rapportées et discutées à la Société de Chirurgie, en 1935, par Sénèque et Lelong, Leriche, Wertheimer, montrent bien, entre autres, que la seule compression mécanique de l'artère sous-clavière par la pièce osseuse anormale, si même elle intervient, ne suffit pas à expliquer les divers accidents circulatoires constatés. A ce sujet ont été récemment consacrées les thèses de Angelini (1935) et Markovitz (1936), ainsi que des articles de Duhail et de Corret.

Bien que l'observation, relatée ci-dessous concerne les faits déjà signalés, elle ne nous en semble pas moins, en raison de certaines particularités, mériter d'être soulignée

Observation. — Mme Bon..., cultivatrice, âgée de 24 ans, est adressée par son médecin à l'Hôpital de la Pitié, et admise dans le service de l'un de nous, le 19 Juin 1936, pour *sphacèle du pouce et de l'index droits*.

Examen clinique. *Histoire de la maladie.* — Ce sphacèle date de six semaines environ ; mais, depuis un an déjà, des troubles fonctionnels du bras droit l'avaient précédé. Ce furent d'abord des fourmillements passagers dans les doigts. Puis, aux premiers frimas de l'hiver 1935-1936, cette jeune femme, dont le passé semblait exempt de tout antécédent pathologique notable, remarqua que le bras droit restait nettement plus froid que le gauche. Les paresthésies devinrent de plus en plus gênantes, et même douloureuses, en particulier au coude et au poignet. Vers le début de Mai 1936, apparut, enfin, au pouce droit la première phlyctène, suivie d'une seconde trois jours après, à l'index. Les douleurs s'accrurent, surtout la nuit, au point de s'opposer au sommeil. Le médecin consulté reconnut que toute oscillation arterielle avait disparu au membre supérieur; en outre, il découvrit deux masses, l'une axillaire, l'autre sous-claviculaire qu'il interpréta toutes deux comme des adénopathies. Une radiographie de la colonne cervicale permit alors de découvrir l'anomalie squelettique, mais sans la préciser.

Examen à l'entrée (20 Juin 1936). — Il s'agit d'une femme pâle, fatiguée, fébrile (38°-38°4). La main droite apparaît tuméfiée et violacée. L'extrémité du pouce et de l'index porte des plaques circulaires de sphacèle, grisâtres, avec boursouflures dues à des phlyctènes sanieuses et purulentes. Des rougeurs lymphangitiques s'étendent sur le dos de la main et même sur l'avant-bras. Au palper, on ne trouve aucune pulsation sur le trajet de la radiale, de l'humérale, de l'axillaire.

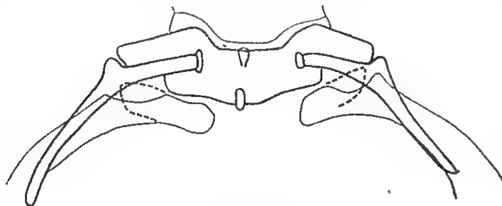


Fig. 1.

A la base du creux sus-claviculaire droit, on remarque une tumeur qui se dessine à l'inspection et se perçoit surtout au palper : du volume d'une petite noix, elle bat nettement, et semble expansive. A son contact, l'auscultation permet d'entendre un souffle discontinu, systolique, supprimé par la compression en amont de la sous-clavière. Cette tumeur a donc tous les caractères *d'un anévrysme de la portion terminale de la sous-clavière*.

La lymphangite et l'œdème ne permettent pas d'explorer systématiquement la sensibilité : à la main, le moindre frôlement provoque de vives douleurs.

Les oscillogrammes enregistrés confirment l'absence de battements au membre supérieur droit, à tous les niveaux. A gauche, au contraire (de ce côté, d'ailleurs, aucun trouble ne s'est jamais signalé), l'indice oscillométrique est de 5 divisions sous une tension artérielle de 13-8. *L'électrocardiogramme* est normal (tachycardie fébrile, complexes réguliers du type gauche).

Radiographie (22 Juin 1936). — La dernière vertèbre cervicale porte des apophyses transverses très développées, et une paire de côtes surnuméraires à peu près symétriques (fig. 1).

Les apophyses transverses, rectangulaires, horizontales, sont aussi volumineuses (18 × 10 mm.) que celles des vertèbres dorsales sous-jacentes. Les côtes surnuméraires sont complètes avec une tête, un col, une tubérosité et un corps. La tête s'articule avec le corps vertébral sur une surface dont l'image apparaît analogue à celles des articulations costo-vertébrales sous-jacentes. D'autre part, la tubérosité s'articule distinctement avec l'extrémité de l'apophyse transverse. Le corps mesure plusieurs centimètres (5 à droite et 4 à gauche sur le cliché). Toutefois, on ne peut exactement comparer la longueur des deux côtes supplémentaires car le cliché n'est pas rigoureusement orienté de face (fig. 2).

Dans les *urines*, on trouve des traces de glucose, sans albumine. La glycémie est de 1 *g.* 09. Les *réactions de Wassermann et de Kahn s'avèrent négatives*.

Evolution. — En dépit de grands pansements humides alcoolisés, d'applications d'air chaud, d'injections d'acétylcholine et d'insuline, le sphacèle s'étend, suintant, fétide ; il gagne la base du pouce, occupe les deux dernières phalanges de l'index. La lymphangite monte jusqu'à la moitié supérieure de la face interne du bras. La température atteint presque 39°. Les douleurs s'exacerbent. L'insomnie devient absolue.

Intervention. — Le 25 Juin 1936, par M. Baumgartner : anesthésie à l'éther. Incision sur la ligne de ligature de la sous-clavière, section du chef claviculaire du sterno-cléido-mastoïdien, mise à nu de l'omo-hyoïdien. Incision de l'aponévrose cervicale moyenne. On récline la veine sous-clavière en bas et en dehors. On découvre l'anévrysme, fusiforme, de la grosseur d'une petite noix, exactement à la terminaison de l'artère sous-clavière. Sous cet anévrysme, un peu en dehors et au-dessus de la poche, en contact intime avec elle, on sent le relief aigu de l'extrémité de la côte cervicale surnuméraire. Cette côte vient s'articuler avec un tubercule situé sur le bord interne de la 1re côte, au niveau du tubercule de Lisfranc.

L'anévrysme repose ainsi sur la côte surnuméraire qui le soulève. Résection de la poche et ligature des deux bouts de la sous-clavière, le supérieur d'abord.

Dénudation à la rugine de la

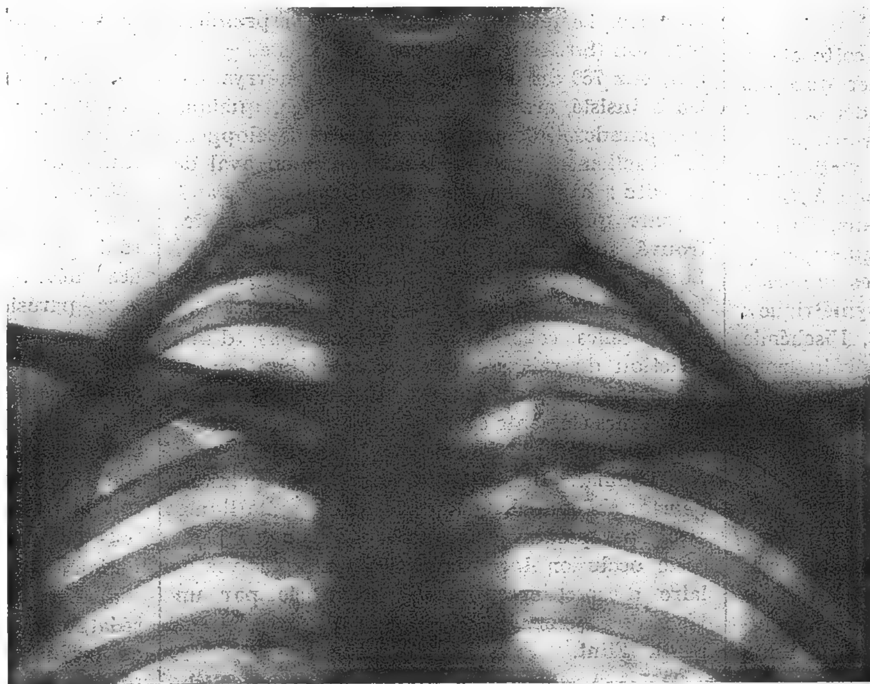


Fig. 2.

1. V. en particulier F. Gardner et Beau et Trial (*loc. cit.*).

côte cervicale; résection de cette côte ainsi que du tubercule de la 1re côte qui s'articule avec elle.

Suture plan par plan. Drain filiforme du creux claviculaire.

Examen de la pièce. — On trouve, dans la petite cavité anévrysmale, un caillot ancien, organisé, adhérent. On voit une ulcération de l'endartère sur la face postérieure du vaisseau, au niveau même où la poche prenait contact avec la côte surnuméraire.

Suites opératoires. — Dès le surlendemain, les douleurs se calment, la température commence à décroître, la lymphangite régresse, le sphacèle s'assèche, un sillon d'élimination apparaît au pouce et à l'index. Le septième jour, à l'extrémité de l'auriculaire, se forme une phlyctène suppurée. La circulation, cependant, semble suffisante : tout au plus peut-on noter que sur la main, qui reste légèrement cyanosée, la pression détermine une plage blanche persistante (dix secondes). Le 16 Juillet, les deux phalanges distales de l'index se détachent; le 12 Août, le pouce tombe à son tour. Les moignons vont continuer à suppurer pendant deux mois environ.

Seconde radiographie (22 Août 1936). — De la côte surnuméraire droite, seul persiste un court moignon au delà de sa tubérosité. Au pouce et à l'index subsiste la base de la 1re phalange. 12 Octobre (fig. 3). L'opérée, revue le 23 Septembre puis le 12 Octobre, ne souffre plus et peut être considérée comme guérie. Les moignons digitaux, parfaitement cicatrisés, permettent encore de saisir de menus objets (crayon) entre la base de la 1re phalange du pouce et la tête du 2e métacarpien.

En résumé. — Chez une jeune femme de 24 ans, à l'occasion d'une gangrène par ischémie du pouce et de l'index droits, fut découverte l'existence d'une paire de côtes complètes par « dorsalisation » presque intégrale de la 7e vertèbre cervicale; un anévrysme gros comme une petite noix s'était développé sur l'artère sous-clavière, au contact même de la côte anormale ; après résection de la poche entre deux ligatures de l'artère, le sphacèle se limita et les moignons se cicatrisèrent sans troubles circulatoires apparents.

* * *

Réflexions. — Certains points de cette observation ont déjà l'intérêt de confirmer quelques règles qui se dégagent de l'ensemble des cas analogues rapportés; aussi nous bornerons-nous à signaler : le *sexe féminin*, que les statistiques s'accordent à trouver plus souvent touché (Crouzon); l'*âge habituel*, entre 20 et 30 ans, au moment des premiers désordres provoqués par de telles erreurs de développement; les *accidents unilatéraux*, en dépit de l'anomalie symétrique : il est vrai que, dans le cas présent, l'ischémie apparut du côté de la plus longue côte, pour autant qu'on en puisse juger sur le cliché.

D'autres points, au contraire, semblent plus particuliers et dignes de commentaires : la pièce osseuse elle-même, la poche anévrysmale, les troubles circulatoires du membre.

1° *L'appareil costal supplémentaire* se trouve intégralement développé (côtes mixtes de Léri). La 7e vertèbre cervicale, munie de deux côtes complètes et d'apophyses transverses volumineuses, a bien évolué comme une dorsale. Selon la conception exposée par Léri on peut admettre que :

a) L'ébauche cartilagineuse diapophysaire, ou tuberculaire, qui forme le corps et la tubérosité des côtes, n'a pas disparu, comme il se doit, par les vertèbres cervicales.

b) Le noyau capitulaire, au lieu de venir rejoindre l'apophyse transverse pour fermer le trou transversaire, s'est soudé à l'ébauche précédente afin de compléter la côte (tête et col). Quant aux volumineuses apophyses transverses, remarquées sur les clichés, elles ne dépassent pas assez l'alignement des apophyses dorsales sous-jacentes pour qu'on puisse les considérer comme anormalement hypertrophiées (Fouilloud-Buyat). Il ne s'agit donc pas d'une malformation complexe, telle qu'en ont observé Privat et Colombier, Crouzon et Girot. André Thomas.

2° *Les anévrysmes de la sous-clavière* associés aux côtes cervicales sont déjà connus. A propos d'un cas personnel, Lindskog et Howes en ont repris récemment la bibliographie de langue anglaise. Le premier travail, sinon la première mention (Streissler, 1913) est dû à Halsted (1915) qui, sur 760 cas colligés, compte 37 anévrysmes. On a insisté, avec Leriche, sur le siège, quelque peu paradoxal, de ces poches, qui se développent habituellement, non en amont mais en aval de la côte : c'est une des singularités de l'anévrysme que nous avons observé que de s'être trouvé au niveau même de la côte anormale. Soulignons, chez notre malade, l'absence de tout stigmate syphilitique ou diabétique.

Fig. 3.

De telles ectasies ne résultent pas d'une striction du vaisseau, mais d'une altération de ses parois, qui, au contact du plan rigide, perdent leurs éléments élastiques, selon un processus général, mis en lumière par les recherches de A. Thomas. Halstedt lui-même, comprimant l'aorte abdominale par une lame métallique, avait pu produire un anévrysme en aval de cette occlusion incomplète. Une tumeur vasculaire d'aspect exceptionnel, constituée par un faux anévrysme, a été récemment excisée par E. R. Flint.

3° *Les troubles circulatoires* relatés dans l'observation précédente sont remarquables par l'importance des dégâts consécutifs à l'ischémie : il n'est pas commun qu'une côte surnuméraire aille jusqu'à provoquer le sphacèle ; on ne peut guère, en effet, compter qu'une douzaine de tels cas de gangrène, consignés dans la communication de Sénèque et Lelong, en particulier Ombrédane (*loc. cit.*).

Plus habituellement (et c'est le fait des malades observés par Leriche) l'ischémie demeure atténuée, traduite soit par un syndrome de Raynaud, soit par un syndrome complexe d'érythromélalgie, soit encore par une claudication intermittente du bras, comme dans le cas de cette institutrice, dont le bras retombait paralysé dès qu'elle l'élevait pour essuyer le tableau noir (Leriche).

De toute manière, l'ischémie ne peut être attribuée à la seule compression mécanique par la pièce osseuse anormale : on comprendrait mal qu'une telle ligature lente donnât des troubles d'allure paroxystique, et qu'elle se maintînt, sans développer une circulation collatérale suffisante.

Leriche et son école invoquent l'excitation des filets vaso-constricteurs sympathiques péri-artériels ; les preuves décisives en sont les spasmes paroxystiques à type de maladie de Raynaud (mais unilatéraux), et surtout les succès de la sympathectomie péri-artérielle.

A l'irritation externe par la côte anormale, il faut ajouter l'irritation interne par de véritables *foyers d'endartérite* qui, comme les anévrysmes, se constituent en aval de la striction, parfois très loin, jusque sur l'humérale. Ainsi que l'écrit Leriche, « la côte anormale finit par produire une *maladie endartérielle* évoluant pour son propre compte (exemple d'un trouble de fonction capable de créer un état anatomique définitif) ».

Et vraiment l'histoire de notre malade s'est bien déroulée comme celle d'une *gangrène par artérite*.

Soulignons que chez elle la côte, qui a pu, à ce point, détériorer l'artère sous-clavière, n'a nullement intéressé le plexus brachial. Elle n'a déterminé aucun de ces désordres nerveux (névralgies, parésies, amyotrophies) bien connus maintenant depuis les études de Crouzon et André Thomas, en 1923, et dont l'un de nous, dès 1917, avait publié un exemple avec Didier et Bobrie; dans ce cas déjà ancien, une côte surnuméraire gauche, en forme de tige fuselée et pointue, longue de 5 *cm.* et large de 6 *mm.*, constituait une véritable tumeur osseuse, qui soulevait le creux sus-claviculaire et engendrait des névralgies cervico-brachiales croissantes, avec parésie de tout le membre supérieur gauche ; ces troubles, greffés d'ailleurs sur un fond de pithiatisme, furent considérablement améliorés par l'extirpation.

C'est une quasi-règle, semble-t-il, que la côte cervicale lèse exclusivement (ou presque), soit les racines nerveuses quand elle est courte, soit le tronc artériel quand elle est longue.

4° *Les traitements* proposés s'inspirent de ces notions physiopathologiques :

a) *Les ressources médicales* se limitent aux sédatifs antispasmodiques, aux vaso-dilatateurs, au premier rang desquels l'acétylcholine ; les récents sympathicolytiques de synthèse, dérivés des benzodioxans, pourraient, sans doute, sus-

citer des espoirs nouveaux ; dans l'ensemble, le traitement médical n'en reste pas moins palliatif et toujours accessoire.

b) *Les agents physiques*, par ionisation ou radiothérapie profonde, ont pu donner d'excellents résultats (Clovis Vincent, Langeron et Desplats), mais trop inconstants.

c) En pratique, il n'est finalement d'autre recours que *la chirurgie*.

La résection de la pièce osseuse surnuméraire semble l'intervention décisive, logique et radicale. Réussie pour la première fois par Verneuil, en 1885, puis par Coote, en 1861, vulgarisée à la suite de Stopfort et Tilford, elle ne va pas sans difficulté ni sans risque, surtout pour la partie interne de la côte : plus que les hémorragies secondaires et les déchirures de la plèvre, sont à redouter les tiraillements du plexus brachial par l'écarteur ; les paralysies qui en résultent ne sont pas définitives, mais peuvent persister plusieurs mois (Sénèque). Aussi, en raison de ces difficultés, certains chirurgiens se sont-ils bornés, soit à réséquer une apophyse transverse (Sénèque), soit à sectionner le trousseau fibreux qui prolonge la côte cervicale ou le muscle scalène lui-même (Gladstone et Wakeley).

En ce qui concerne les résultats qu'on peut espérer de telles libérations, il convient d'opposer désordres nerveux et désordres circulatoires. Pour les premiers, résultats excellents et décisifs : parfois guérison immédiate, au cours même de l'intervention comme dans un cas de Crouzon ; et cet auteur, avec Sénèque, pensait compter, dans une statistique personnelle, 6 succès complets sur 8 cas.

Pour combattre les troubles circulatoires, au contraire, la libération de la sous-clavière ne suffit plus, car, au contact de la côte, une véritable maladie artérielle s'est développée, laquelle va évoluer, nous l'avons vu, indépendamment de la cause qui l'a déclenchée. Il y a donc, en plus, à traiter une artérite : et la pièce examinée dans le cas précédent, avec sa thrombose organisée, en regard d'une ulcération de l'endartère, le prouve bien. D'où les indications, énoncées par Grégoire, en 1931, et reprises par Sénèque et Lelong, en 1935, à savoir : *a*) Si l'artère est perméable, résection de la côte et sympathectomie péri-artérielle ; *b*) Si l'artère est obstruée, artériectomie seule, sans toucher à la côte. Cette artériectomie, dont Leriche et ses élèves Fontaine et Schatner ont étudié les bases expérimentales, est destinée à supprimer la portion oblitérée, où le vaisseau ne se comporte plus que comme « un nerf malade » ; elle doit porter au niveau de l'oblitération, c'est-à-dire, dans la règle générale, à distance de la côte supplémentaire, loin en aval, sur l'humérale parfois (Sénèque et Lelong), et, pour la situer exactement, Leriche recommande l'artériograhie par injection opaque au moment de l'intervention.

Dès lors que le tronc artériel est réséqué, plus ne serait donc besoin d'extirper la côte cervicale (Tierny) : pourtant, il nous a paru que, dans notre cas, après la résection de l'anévrysme, la résection de la côte anormale n'offrait pas de telles difficultés qu'il eût fallu respecter cette dernière; aussi a-t-il été préférable de l'effectuer, pour éviter d'autres compressions toujours possibles.

Réglée selon ces principes, l'intervention a pu donner des guérisons fonctionnelles maintenues pendant plus de quinze ans (Leriche), bien que pulsations et oscillations restassent abolies dans le membre (circulation collatérale sur le mode continu). Mais le succès n'est pas toujours assuré (cas de Sénèque et Lelong), et les améliorations obtenues ne restent même pas toujours définitivement acquises : c'est ainsi qu'Harvier a vu une apophyse réséquée se reconstituer quatre ans plus tard.

En outre, lorsque, comme dans notre cas, l'ischémie va jusqu'à la gangrène, l'intervention permet aux dégâts de se limiter, et de se cicatriser ; elle évite l'amputation, qui a pu être nécessaire dans un cas de Perazzo (tiers inférieur du bras) ; mais elle n'empêche pas les mutilations définitives, et notre malade a perdu deux phalanges du pouce et de l'index.

Certes, répétons-le, la gangrène est un stade rarement atteint ; mais le fait même qu'elle puisse se produire et qu'elle entraîne alors des dégâts irréparables autorise à envisager l'intervention dès le moindre signe d'ischémie, par exemple un syndrome de Raynaud, après avoir du moins contrôlé l'échec d'un traitement médical, pas trop prolongé.

*
* *

Conclusions. — Et c'est un double enseignement pratique que l'on peut, une fois de plus, dégager de notre observation :

1° Devant tout désordre circulatoire inexpliqué dans un membre supérieur, ne pas manquer d'explorer cliniquement et radiologiquement la région sus-claviculaire ;

2° Ne pas attendre, pour envisager l'intervention, qu'une côte supplémentaire ait provoqué des accidents ischémiques graves, notamment le sphacèle.

Bibliographie résumée

Angelini : Contribution à l'étude des troubles vasomoteurs du membre supérieur en rapport avec une côte cervicale. *Thèse de Paris*, 1935.

A. Beau et R. Trial : Les anomalies costales. Etude anatomo-radiologique. *Revue médicale de Nancy*, 1938, **13**, 347.

Clerc, Didier et Bobrie : Anomalie de la 1re côte gauche. *Progrès Médical*, 21 Avril 1917, 131.

Corret : Considérations sur les côtes cervicales. *Revue Médicale de Nancy*, 15 Janvier 1937, 64.

Crouzon : Côtes cervicales et hypertrophie des apophyses transverses cervicales. *La Presse Médicale*, 21 Novembre 1923, 969.

Duhail : Troubles nerveux et circulatoires déterminés par les côtes cervicales. *Bulletin Médical*, 4 Septembre 1937, 588.

E. R. Flint : An anusual vascular complication of cervical rib. *The Bristish Journal of Surgery*, 1937, **24**, 622.

Fontaine et Schaltner : Les bases expérimentales de l'artériectomie. *Journal de Chirurgie*, Décembre 1935.

Feuilloud-Buyat : Quelques considérations sur la dorsalisation de la 7e vertèbre cervicale. *Revue d'Orthopédie*, 1922, 333.

F Gardner : Les côtes cervicales chez l'homme. *Gaz. des Hôp.*, 1907, 699-735.

Harvier : Pronostic éloigné des interventions pour côtes cervicales. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 20 Mai 1937, 758.

Léri : Quelques considérations sur les côtes cervicales. *La Presse Médicale*, 1er Novembre 1924, 857.

Leriche : Quelques résultats éloignés d'opérations pour côtes cervicales. Analyse du mécanisme varié des accidents vasculaires causés par les côtes cervicales. *Soc. Nat. de Chirurgie*, 27 Novembre 1935, 1292.

Lindskog et Howes : Cervical Rib associated with aneurysm of the subclavian artery. Report of a case and review of the recent litterature. *Archives of Surgery*, 1937, **34**, 310.

Markovitz : Les troubles vasculaires conditionnés par les côtes cervicales et les apophysomégalies de la 7e vertèbre cervicale. *Thèse de Paris*, 1936.

Ombrédanne : Côte cervicale avec troubles vasculaires graves et gangrène de la main. Rapport sur une observation de Langeron et Desbonnets. *Soc. chir.*, 1931, 13 Mai.

Picot : Côte cervicale bilatérale et artérite du côté droit. *Acad. de Chir.*, 1935, 1430.

Sénèque et Lelong : Côte cervicale bilatérale. Syndrome de Raynaud unilatéral, résultat éloigné d'une intervention chirurgicale, ablation de la côte et sympathectomie sous-clavière, artériectomie secondaire de l'artère humérale. *Soc. Nat. de Chirurgie*, 23 Octobre 1935, 1073.

Wertheimer : Côte cervicale avec anévrysme artériel sous-clavier. *Soc. Nat. de Chirurgie*, 11 Décembre 1935, 1373.

QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR L'ACTION DIURÉTIQUE DE L'EXTRAIT THYROÏDIEN

(L'oligurie et les œdèmes des insuffisances thyroïdiennes frustes)

Par **S. GOLIGORSKY**

(Bucarest)

Le rôle joué par la glande thyroïde dans le métabolisme de l'eau a été mis en évidence par plusieurs expérimentateurs. Comme point de départ pour leurs recherches scientifiques, la symptomatologie de l'insuffisance thyroïdienne a pu être très utile car les œdèmes font partie intégrante de son tableau clinique.

Déjà en 1894, Hofmeister constata que l'hydratation musculaire était de beaucoup supérieure à la normale chez des lapins éthyroïdés et, compte tenu de l'état d'hydratation observé chez les vieillards, il semble attribuer ce phénomène à une diminution des procès évolutifs. Marie Parhon apporta des précisions : les trois moutons éthyroïdés qui lui ont servi pour l'expérimentation présentaient un taux d'hydratation musculaire de 78,32 pour 100, tandis qu'il n'était que de 75,616 pour 100 chez les témoins. La contre-épreuve fut faite par les travaux de Parhon, Cahane et Mârza qui ont montré une diminution notable de l'hydratation musculaire dans les hyperthyroïdies expérimentales chez les cobayes ; ainsi ils ont trouvé une hydratation de 77,49 pour 100 chez les animaux avec hyperthyroïdie et de 78,69 pour 100 chez les témoins. Enfin, Tatum, Parhon, ont observé des œdèmes et même de l'ascite chez les animaux éthyroïdés. Toutes ces observations de laboratoire, corroborées par l'existence des œdèmes chez les insuffisants thyroïdiens, ont permis d'entrevoir l'intervention possible de la glande thyroïde dans le déclanchement de la diurèse et ont inspiré des recherches cliniques assez intéressantes. Avant de passer à leur historique et d'apporter certaines précisions sur les résultats obtenus, nous voulons rapporter 3 cas qui nous semblent très suggestifs.

Observation I. — Le 22 Novembre 1936 j'ai été consulté pour la première fois par Mme D..., qui se plaignait d'une oligurie excessive, la quantité des urines ne dépassant guère 200-300 cm^3 par vingt-quatre heures. La malade était âgée de 35 ans. Dans ses antécédents on pouvait noter qu'elle présenta une légère hémoptysie en 1921 et que la radiographie décela alors une atteinte des sommets pulmonaires. Elle a suivi un traitement et une nouvelle radiographie montra la cicatrisation de ses lésions pulmonaires et confirmait ainsi l'examen clinique. En 1928, métrorragie abondante, accompagnée d'élévation thermique. En 1932 ont apparu des crises de suffocation à la suite d'efforts physiques; ces crises se sont aggravées depuis 1934, à la suite d'une congestion pulmonaire d'origine grippale, et on porta alors le diagnostic de bronchite asthmatique. En Octobre 1935, elle a vu ses règles se prolonger considérablement (d'ailleurs elles la faisaient toujours beaucoup souffrir). Le

professeur Nasta, qui fut consulté, porta le diagnostic de fibromatose utérine et lui fit subir une hystérectomie totale, une annexectomie totale du côté droit et partielle du côté gauche. La malade subit ainsi la ménopause artificielle.

Quelques mois après l'intervention chirurgicale, elle observa que la quantité des urines avait considérablement diminué. L'analyse des urines pratiquée immédiatement ne montra pas d'éléments pathologiques, mais l'oligurie persistant et semblant même s'aggraver, la malade vint me consulter.

L'examen clinique ne décela qu'un œdème des jambes. Une nouvelle analyse des urines et le dosage de l'urée dans le sang n'apportèrent aucune donnée importante. En présence de cette situation, j'ai essayé un traitement avec lactose et scillarène, joint à un régime lacto-végétarien. Le résultat fut assez satisfaisant. L'oligurie récidivant au bout de six mois, la malade répéta le traitement sur sa propre initiative, mais cette fois sans le moindre résultat. Une cure à la folliculine échoua aussi.

A un nouvel examen, la malade se plaint d'être en proie à une somnolence persistante, à une apathie inexplicable. C'est alors que j'ai pensé, à cause de la somnolence et des œdèmes, à associer l'extrait thyroïdien au traitement par les extraits ovariens, que la malade suivait depuis longtemps. J'ordonnai 0,10 *cg.* d'extrait thyroïdien en vingt-quatre heures, en deux prises. L'effet fut quasi miraculeux. Le lendemain la malade élimina 350 *cm*³ d'urine; le troisième jour 700 *cm*³ et l'urine de vingt-quatre heures atteignit 1.300 *cm*³ ! Cet état s'est maintenu pendant plusieurs mois, mais une nouvelle cure, qui donna le même brillant résultat, fut nécessaire à la suite d'une récidive de l'oligurie.

Observation II. — M. J..., étudiant, âgé de 25 ans, vint me consulter le 23 Mars 1937, pour une insuffisance de la virilité : érections rares et incomplètes. Son histoire nous apprend que cet état a toujours existé, que la puberté a été marquée par une tendance, d'ailleurs persistante, à l'obésité et par une apathie qui le rend indifférent à tout ce qui se passe autour de lui; on lui a trouvé, il y a quelques mois, un métabolisme basal diminué (il n'a pu préciser dans quelle mesure). Son médecin ordinaire lui prescrivit alors l'extrait thyroïdien, mais à cause de son état d'apathie, le malade n'exécuta pas l'ordonnance. Sa visite s'explique par la nécessité de se marier dans quelques mois.

L'examen clinique du malade confirma la tendance exagérée à l'obésité. De plus, on doit noter un alourdissement des traits de la face et une infiltration du tissu sous-cutané des jambes. Les organes génitaux sont médiocrement développés. Aucune lésion organique.

Je lui ordonnai des injections d'un extrait testiculaire et la prise par la bouche de 0,15 *cg.* d'extrait thyroïdien par jour. Je revis le malade quarante jours après. Son état s'était nettement amélioré : l'apathie avait diminué, ses yeux accusaient un éclat plus vif, l'œdème des jambes avait presque disparu et le jeune homme semblait reprendre des forces.

De plus, le malade raconta qu'il urinait plus fréquemment et que la quantité des urines avait passé de 600 *cm*³ (comme le montrait le bulletin d'une analyse des urines faite précédemment) à 1.500 *cm*³ en vingt-quatre heures. Etonné, il voulait savoir la raison de cette modification. On ne pouvait l'attribuer qu'à l'action salutaire de l'extrait thyroïdien.

Observation III. — Mme F..., âgée de 50 ans, vient, le 18 Novembre 1937, me consulter pour des phénomènes caractéristiques de la ménopause — bouffées de chaleur, œdèmes légers, insomnie. Elle urine très peu (approximativement 300-350 *cm*³ en vingt-quatre heures). En outre, elle souffre d'un rhumatisme chronique. Elle a suivi jusqu'à présent un traitement par extraits ovariens et divers médicaments diurétiques, mais sans résultat en ce qui concerne la diurèse et avec un résultat relatif en ce qui concerne les symptômes de carence ovarienne. Les analyses des urines se sont toujours montrées négatives quant à la présence d'éléments pathologiques.

Instruit par les cas précédents et guidé par la présence du rhumatisme chronique, je lui ordonne un traitement par l'extrait thyroïdien (0,10 *cg.* d'extrait par jour). Le résultat fut plus qu'heureux : disparition des œdèmes, augmentation de la diurèse (800-1.000 *cm*³ dans vingt-quatre heures), amélioration des douleurs rhumatismales.

Voilà donc réunies 3 observations de malades présentant des signes frustes d'insuffisance thyroïdienne — œdèmes et somnolence chez la première malade; métabolisme basal légèrement diminué, infiltration du tissu sous-cutané des jambes, facies et apathie chez le second ; œdèmes et rhumatisme chronique chez la troisième — présentant tous, en outre, une oligurie remarquable et bénéficiant d'un traitement par l'extrait thyroïdien en ce qui concerne cette oligurie.

Il semble que l'extrait thyroïdien fut introduit pour la première fois dans la thérapeutique, comme diurétique, par Campanacci qui l'utilisa chez les cardio-rénaux. Depuis, beaucoup d'auteurs l'ont ordonné dans les néphrites. Les opinions se partagent comme presque toujours : les uns (Campanacci, Thévenot, Eppinger, Molnar, Guérin, Gardner et Daniels, Lian et Blondel) attribuent un rôle diurétique certain à l'extrait thyroïdien, les autres (Fleckseder, Kraul, Wiemer) ne lui attribuent qu'un rôle secondaire d'adjuvant possible des autres médicaments diurétiques. L'extrait thyroïdien, d'après ces auteurs, ne fait que renforcer une diurèse déclanchée déjà par les autres médicaments. Mais, même dans cette dernière hypothèse, on voit que le pouvoir diurétique de l'extrait thyroïdien n'est pas entièrement rejeté.

Les vertus diurétiques de l'extrait thyroïdien s'affirment aussi dans d'autres cas, tels que les œdèmes de la grossesse (Fleckseder), dans ceux de la ménopause (Oswald, nous-même), dans les œdèmes des arthritiques, dans l'éclampsie.

Lévi, analysant l'action diurétique de l'extrait thyroïdien dans les œdèmes des cardio-rénaux, émet l'opinion qu'on retrouve souvent à la base de ceux-ci un degré d'insuffisance thyroïdienne associée quelquefois à une insuffisance ovarienne ou à une dysovarie. Ainsi on retrouve un certain degré d'hypothyroïdie dans les cas rapportés par Ravina, d'œdèmes néphritiques, sans hypertension, traités avec succès par l'extrait thyroïdien. Les 3 cas relatés ci-dessus se rangent aussi parmi ceux qui semblent confirmer l'opinion que l'extrait thyroïdien possède une puissante action diurétique dans les cas d'œdèmes à la base desquels on retrouve quelque signe d'hypothyroïdie.

Quel serait le mécanisme de l'action diurétique de l'extrait thyroïdien ?

B. von Issekutz soutient que son action aurait comme point de départ le système nerveux et qu'il agirait donc par l'intermédiaire de celui-ci. Indovina, partant de la même hypothèse, propose d'associer la strychnine à l'extrait thyroïdien pour renforcer son action.

Il est beaucoup plus probable que l'augmentation de la diurèse après l'administration de l'extrait thyroïdien n'est que l'expression du relèvement du métabolisme basal des malades. L'activation des phénomènes vitaux se traduit par l'activation des échanges cellulaires et par une nécessité agrandie de se débarrasser des déchets. Si l'hypothyroïdie cause une diminution de la fonction rénale, dont l'expression n'est pas seulement l'oligurie, mais aussi la diminution de l'excrétion des chlorures et de l'urée (Jeandelize), l'extrait thyroïdien administré aux malades stimule cette fonction. Nous avons vu qu'on a pu constater la rétention de l'eau dans les tissus au cours de l'hypothyroïdie expérimentale (Leichtenstern trouve aussi une diminution de 40-60 pour 100 de la transpiration, insensible). L'extrait thyroïdien fait passer cette eau dans la circulation et de là vers les reins, et fait accroître l'élimination de l'eau, des chlorures et de l'urée (il faut noter dans cet ordre d'idées la congestion rénale observée dans les hyperthyroïdies expérimentales). Nous croyons que c'est la meilleure manière d'expliquer l'action diurétique de l'extrait thyroïdien administré aux œdémateux. Pour pouvoir compter sur un succès, il faut toujours se demander si les malades ne présentent pas quelques signes suggérant la possibilité d'une insuffisance thyroïdienne. C'est seulement dans ce cas qu'on peut obtenir un effet diurétique supérieur à celui des autres médicaments diurétiques et c'est seulement alors qu'il faut le recommander.

Enfin, nous pensons qu'il est utile de souligner dans les cas relatés le fait de l'association de l'hypothyroïdie avec une insuffisance ovarienne ou testiculaire. On sait combien de telles associations sont fréquentes et il faut toujours en tenir compte quand il s'agit de malades chez lesquels l'une seulement de ces insuffisances est nette, l'autre pouvant n'être qu'ébauchée.

BIBLIOGRAPHIE

Campanacci : *Wien. klin. Woch.*, 1924.
Fleckseder : *Med. Klin.*, 1935.
Gardner et Daniels : *Prescriber*, 1933.
Hildebrandt : *Münch. med. Woch.*, 1924.
Indovina : *Biochem. Zeitschr.*, 1933.
Issekutz (B. v.) : *Wien klin. Woch.*, 1935.
Lévi : *Opothérapie endocrinienne.*
Kraul : *Zentr. für Gynäk.*, 1928.
Oswald : *Klin. Woch.*, 1926.
M. Parhon : *Bull. Soc. Roum. de N. P P.*, 1921.
Parhon, Cahane et Marza : *C. R. Soc. de Biologie*, 1926.
Parhon et Goldstein : *La Glande Thyroïde.*
Ravina : *La Presse Médicale*, 1925.
Wiemer : *Fortschr. der Therapie*, 1928.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE MONTPELLIER

Paul Radaody-Ralarosy. ***Du placenta : évolution, structure, physiologie; et recherches histochimiques sur le comportement à son niveau de quelques médicaments antisyphilitiques (As, Bi, Hg)*** [*Imprimerie Chastanier frères et Alméras, Nîmes*]. Montpellier, 1937-38. — Dans cet important travail, inspiré par le Professeur Turchini, R.-R. étudie, avec figures à l'appui, la morphologie du placenta, ainsi que sa signification biologique d'après les données de la phylogénèse, de la physiologie normale, de la pathologie et de l'expérimentation. Il étudie dans une deuxième partie la « barrière placentaire », son fonctionnement. Enfin dans une troisième partie il étudie la localisation histochimique de l'arsenic, du bismuth et du mercure, principaux médicaments de la syphilis, au niveau du placenta.

De ses recherches personnelles sur le cobaye et des connaissances actuelles, on peut conclure que l'arsenic, qui ne passe pas au début, traverse le placenta à la fin de la gestation ; le bismuth, lui, le traverse sans être nullement retenu et le mercure, même à dose massive, ne passe pas, même à la fin de la gestation : il s'accumule simplement dans les lacs sanguins.

On voit toute l'importance pratique de ces constatations : devant une syphilis antéconceptionnelle, il faudra toujours utiliser le bismuth ; en cas de syphilis post-conceptionnelle où le mercure et l'arsenic paraissent théoriquement suffire, il sera prudent d'associer le traitement par le bismuth.

H. Viallefont.

Ier CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE LÉGALE ET SOCIALE

(Bonn-sur-le-Rhin, 22-25 Septembre 1938).

PREMIÈRE QUESTION.

Nouvelles recherches sur les poils humains et les poils d'animaux, au point de vue médico-légal.

Professeur **Th. Lochte** (Göttingen), rapporteur.

L'auteur ne donne que le résultat de quelques nouvelles recherches; il a fait des constatations concernant les cheveux et les poils des nouveau-nés et des fœtus. Se basant sur ses recherches, il croit possible de déterminer l'âge des enfants, dans la plupart des cas, lorsqu'il s'agit de poils ou de cheveux d'enfants.

A la fin de la première année les cheveux d'enfants peuvent atteindre une longueur de 60 à 70 *mm*. Pour la deuxième année, 12 *cm*. et pour la troisième année 36 *cm*.

Le diamètre de la tige progresse selon les chiffres suivants: 6 mois, 0,051 *mm.*; 9 mois, 0,065 *mm.*; 1 an, 0,08 *mm*.

Le lanugo présente la croissance suivante :

Enfants de 2 ans: poils de 12 *mm*. à la cuisse;

Enfants de 3 ans: poils de 13 *mm*. à l'avant-bras;

Enfants de 8 ans: poils de 15 *mm*. à l'avant-bras;

Fillettes de 10 ans: poils de 16 *mm*. à la cuisse;

Fillettes de 13 ans: poils de 20 *mm*. à la jambe.

Diamètre des poils:

Enfants de 3 ans: poils de 0,043 *mm.*;

Enfants de 4 ans: poils de 0,054-0,065 *mm.*;

Enfants de 10 ans: poils de 0,067 *mm.*;

Enfants de 13 ans: poils de 0,073, 0,086, 0,094.

Poils sous l'aisselle :

10 ans: 2 *cm*. de longueur; 0,04-0,086 de diamètre;

12 ans: 2 *cm*. de longueur; 0,08 de diamètre;

13 ans: 3 *cm*. 6 de longueur; 0,149 de diamètre;

13 ans: 2 *cm*. 6 de longueur; 0,054-0,129 de diamètre.

Poils du pubis. Fillettes :

10 ans: 3 *cm*. 3 de longueur; 0,075-0,121 de diamètre;

12 ans: 1 *cm*. 6 de longueur; 0,078 de diamètre;

13 ans: 3 *cm*. 1 de longueur; 0,135 de diamètre.

Garçons :

13 ans: 1 *cm*. 4 de longueur; 0,121 de diamètre.

Pour déterminer l'identité, il est important de constater de quelle couleur sont les poils. Si l'on doute de la couleur d'un seul cheveu, l'auteur recommande la méthode suivante: On place le cheveu sur un bâton de verre et on projette de la lumière. Mais cette méthode ne donne pas de résultats absolument sûrs sur la couleur des cheveux, aussi peu d'ailleurs que l'examen microscopique. Il faut noter que la couleur du pigment peut être différente macroscopiquement et microscopiquement. A certains endroits épais du cheveu il est impossible de procéder à un examen microscopique du pigment.

Par contre, si l'on possède une mèche, la méthode comparative permet de conclure avec plus de sécurité à la couleur. Les cheveux vraiment noirs se révèlent mieux par une décoloration à l'eau oxygénée. S'il s'agit de cheveux vraiment noirs, la décoloration donne d'abord une couleur châtain, ensuite blonde, et enfin, nettement blanche.

Quant aux poils d'animaux, l'auteur souligne l'importance de la forme du poil, de la moelle et du bulbe, pour reconnaître à quelle espèce il appartient. L'auteur recommande de ne faire d'expertises que lorsqu'on est en possession de cheveux complets et non de fragments. Il croit, en particulier, que la cuticule seule n'est pas apte à déterminer la provenance et la caractéristique d'un cheveu.

Pour examiner les différentes parties du cheveu il est nécessaire de le sectionner et d'examiner surtout les coupes de la moelle, tandis que dans les poils d'animaux il est relativement facile d'obtenir des coupes de moelle; ceci semble être jusqu'à maintenant impossible pour le cheveu humain.

A la suite de ce rapport, plusieurs communications ont eu lieu, notamment celle de M. **H. Desoille** (Paris): ***Considérations médico-légales sur les poils des nigritiens.***

L'auteur indique que, chez les nègres, les cheveux sont plus frisés que les poils du pubis. Le bulbe est particulièrement important; il peut avoir une forme pelotonnée ou en hélice. Alors que chez les Européens la plupart sont à peu près droits. La pigmentation est intense, masquant souvent le canal médullaire. Les recherches de l'auteur se poursuivent pour examiner le plus de races possibles.

MM. **Liberato** (Athènes), **Chen** (Canton), **Kenyères** (Budapest) ont également communiqué sur le même sujet.

DEUXIÈME QUESTION.

Les lois relatives aux accidents du travail et aux maladies professionnelles [1].

Sur cette question quatre rapporteurs étaient inscrits :

MM. **Blench** (Manchester), **Leclercq** (Lille), **Cazzaniga** (Milan), **Mueller** (Heidelberg).

I. M. **Blench** (Manchester). — La législation anglaise concernant les lésions professionnelles a pris une importance de plus en plus grande, en rapport avec le développement de l'industrialisation de ce pays. L'auteur donne un aperçu des conditions extrêmement sévères de travail, il y a seulement une centaine d'années, où les enfants devaient travailler de 13 à 16 heures par jour. Lord Ashley, septième comte de Shaftesbury, a contribué à l'interdiction du travail des jeunes enfants.

Par ailleurs, les écrivains sont intervenus, également, pour travailler la conscience populaire sur ces questions, notamment Ch. Kingsley (*Water babies*) et Th. Hood (*Chanson de la chemise*).

Une loi passa en 1802, pour la préservation de la santé et de la morale des apprentis employés dans l'industrie textile, les moulins et les autres manufactures, interdisant le travail de nuit et indiquant un maximum de 12 heures par jour.

En 1819, l'âge minima d'embauchage fut fixé à 9 ans. En 1833, une loi fut votée s'appliquant à presque toute l'industrie textile, interdisant le travail de nuit pour toute personne âgée de moins de 18 ans. Cette dernière loi faisait la distinction entre les enfants âgés de 9 ans à 12 ans, et les jeunes gens âgés de 9 à 17 ans. Les enfants ne devaient pas être employés plus de 9 heures par jour avec un maximum de 48 heures par semaine, les jeunes gens 12 heures par jour et 69 heures par semaine. En 1844, les heures de travail furent réduites pour les enfants à 6 heures et demie par jour, et les femmes furent placées dans la catégorie des jeunes gens. Cependant l'âge minimum d'emploi fut abaissé à 8 ans. Cette dernière loi introduit le système de la « mi-temps », moitié travail, moitié école. Ce système ne fut abrogé qu'en 1918 par la loi sur l'instruction.

La loi de 1844 fut la première mentionnant la lutte pour la protection et la sécurité dans les ateliers et pour la déclaration des accidents. Une loi de 1864, une autre de 1867 ont étendu la loi de 1844 à d'autres manufactures non textiles.

D'autres lois intervinrent en 1878, 1891, 1895, et 1901. Les services de secours furent institués par la loi de 1923 et enfin la loi de 1937, du plus haut intérêt, et applicable au 1er Juillet 1938, fait ensuite l'objet du rapport de B.

LOI DE 1937. — 1° *Santé.*

a) Propreté (ventilation, balayage, nettoyage des murs, peinture, sont mentionnés et des délais pour chaque opération sont indiqués).

b) Cubage des locaux: 250 à 400 pieds cubiques doivent être réservés pour chaque personne.

c) Température: 60° F. au minimum lorsqu'il y a des travaux assis. Ventilation, éclairage, poste de secours médical ou infirmerie sont également prévus.

d) Contrôle médical lorsque le ministre constate des cas de maladie professionnelle ou peut les suspecter dans tel ou tel établissement (travaux dangereux, nouveaux procédés, emplois de jeunes gens) il peut décréter un règlement spécial pour l'hygiène ou la médecine préventive.

2° *Sécurité.*

a) B. mentionne: Nécessité d'éducation ou d'apprentissage, protection des machines (des standards sont prévus, notamment au Conservatoire Industriel du Ministère de l'Intérieur).

Le nettoyage des machines est interdit aux femmes et aux enfants.

b) Des dispositions sont également prévues concernant les monte-charges et ascenseurs, les grues, les poussières inflammables et les gaz, les vapeurs toxiques, les chaudières à vapeur. Des indications précises sont données concernant la protection contre les incendies.

c) Le travail des femmes et des adolescents a été modifié. En aucun cas ils ne peuvent travailler plus de 9 heures par jour et 48 heures par semaine. Il est interdit de les employer, sans interruption, plus de 4 h. 1/2. Les adolescents de moins de 16 ans ne pourront travailler plus de 44 heures après le 1er Juillet 1939. Des heures supplémentaires peuvent être accordées pour les sujets également de plus de 16 ans; mais ne pouvant dépasser 100 heures par an et 6 heures par semaine.

Lorsque le système des 5 jours de travail est adopté, les heures d'emploi peuvent être étendues à 10, etc...

d) Devoir de l'employeur. Cet acte doit être affiché, un registre tenu, tous les cas de maladie professionnelle suivants doivent être déclarés: plomb, phosphore, arsenic, mercure, anthrax, ictère dû au tétra-chloréthane, aux dérivés nitrés et aminés du benzène, et à d'autres substances toxiques, ulcérations cancéreuses dues au brai, goudron, huiles minérales, ulcérations dues au chrome, acide chromique, bichromates, intoxications par le sulfure de carbone, l'aniline, intoxications chroniques par le benzène et le manganèse.

L'employeur doit également déclarer certaines lésions notamment: brûlures, lésions craniennes, explosions, électrocution et toutes les causes ayant pu déterminer une suspension de travail d'au moins 5 heures, etc...

3° *Bien-être.*

Sont d'ores et déjà prévus: l'eau potable, lavabos, sièges, moyens de séchage des vêtements, boîtes de secours.

Pour les mines, un « fonds » de bien-être a été spécialement prévu. Il existait déjà une disposition relative aux mineurs depuis la loi sur les mines, de 1920 (l'argent provenant du prélèvement de 1 penny par tonne). Ce « fonds » est divisé principalement en trois activités :

a) Régionale (récréations, œuvres sociales et sportives);

b) Activité générale (recherches, éducation, administration);

c) Fonds pour les schistes.

16 millions de livres sterling ont été employées jusqu'en 1936 par le fonds central.

1. Les lecteurs pourront trouver dans les *Archives des Maladies professionnelles*, nos 1, 2, 3, 4, le tableau des toxiques industriels donnant lieu à réparation en Angleterre, Suisse, Allemagne, Italie.

Cette loi donne encore la définition de l'employé, elle exclut des bénéfices : ceux qui gagnent plus de 350 livres par an ; les membres de la police, la famille des employeurs.

Ces personnes exclues peuvent faire valoir leurs droits en invoquant le droit commun.

Si un accident de travail, mortel, survient, 1 an et 1 jour sont accordés pour l'enquête du juge et les différentes recherches. Le juge peut s'entourer de tous spécialistes pour être éclairé. Il est également prévu d'étendre la sélection professionnelle qui est réservée aux « psychologistes de l'industrie ».

Enfin, l'auteur indique qu'en 1936, 176.390 accidents (de plus de 3 jours d'incapacité) ainsi que 930 décès imputables au travail ont été déclarés. La proportion pour les accidents pour 100.000 travailleurs donne :

	1928	1935
Garçons de moins de 18 ans	4.437	4.352
Jeunes filles de moins de 18 ans	1.359	1.414
Hommes	3.670	3.410
Femmes	870	972

L'auteur indique pour terminer qu'il faut tenir compte pour ces accidents des facteurs tels que l'augmentation de la rapidité de production et l'emploi de travailleurs restés longtemps au chômage.

II. M. **Leclercq** (Lille). ***Les lois françaises concernant les accidents du travail et les maladies professionnelles.*** — L'auteur indique d'abord les dispositions du droit commun et la situation avant 1898. Puis, il donne ensuite les principes de la loi du 9 Avril 1898 sur les accidents du travail : Eléments constitutifs de l'accident.

Les preuves de l'accident, le domaine d'application de la loi et les dispositions légales concernant les accidentés et leurs employeurs (indemnité, etc.). Il termine l'examen de la loi en indiquant les procédures, le rôle du juge de Paix, du Tribunal civil et les dispositions spéciales.

Un chapitre particulier est réservé au rôle du médecin dans l'application de cette loi : le médecin traitant, le médecin contrôleur, le médecin expert, l'évaluation des invalidités. Il termine l'examen de la loi de 1898 en donnant le nombre des accidents déclarés en France de 1931 à 1935.

Dans la deuxième partie, l'auteur étudie la loi du 25 Octobre 1919 sur les maladies professionnelles : les dispositions essentielles de cette loi, les maladies professionnelles indemnisabes, la procédure et enfin les maladies professionnelles à déclaration obligatoire, notamment par le décret du 16 Octobre 1935.

L'auteur termine son rapport en étudiant les modifications et améliorations susceptibles d'être apportées aux lois actuelles. Celles notamment concernant la rééducation, les affections dues aux travaux insalubres, certaines maladies spéciales telles que les fibroses pulmonaires.

Il est nécessaire d'inviter les médecins à utiliser le décret du 16 Octobre 1935. Enfin, l'auteur insiste sur les questions de prévention et la collaboration du Corps médical. L'auteur rappelle la loi du 17 Juillet 1937 créant les médecins conseils de l'Inspection du Travail.

III. M. **Cazzaniga** (Milan). ***Regard d'ensemble sur l'assurance obligatoire contre les accidents du travail et les maladies professionnelles.*** — C'est sous le nom de « l'Infortunistica » (tiré du mot infortune pris dans le sens d'accident) créé par le théoricien de la médecine sociale en Italie, Lorenzo Borri (1864-1925), que l'on a groupé toute la matière législative et médicale ayant trait aux accidents du travail et aux maladies professionnelles. L'auteur donne dans son rapport un regard d'ensemble de la législation sociale et explique le fonctionnement des deux lois essentielles sur les assurances obligatoires :

1° La plus ancienne en date, sur les *accidents du travail* dans l'industrie n° 1765, du 17 Août 1935, par laquelle ont été refondues toutes les dispositions antérieures concernant les accidents du travail et les maladies professionnelles ;

2° La loi sur les accidents du travail agricole qui ne date que du 17 Août 1917 (n° 1450) et qui est toujours en vigueur, bien que des nécessités de réformes soient vivement senties et préconisées par les organisations syndicales.

Ces deux lois ont en commun le but qui est ainsi défini : « garantir une certaine aide financière aux ouvriers de l'industrie et de l'agriculture qui, à l'occasion de leur travail, et accidentellement, subissent, par suite d'une cause violente, une diminution de leur capacité de travail ou viennent de mourir ».

Mais cette « aide financière », on le sait, ne va pas jusqu'à indemniser *intégralement* l'ouvrier du préjudice subi sous forme de manque à gagner aussi bien en ce qui concerne le dommage physique subi ; des *limites d'indemnisation* relatives à l'*entité* et à la *durée* de l'invalidité — différentes pour les deux lois — règlent cette matière.

Quant à la figure juridique de l'objet de l'assurance, l'auteur met en relief et examine les 4 éléments qui la constituent : l'accident, la cause violente, l'occasion du travail, l'atteinte à la capacité de travail.

Les limites d'âge (de 12 à 65 ans) et l'attribution de l'assurance à la charge de l'employeur sont communes aux deux lois. Ceci dit pour l'ensemble, le rapporteur compare les données essentielles variant d'une loi à l'autre, à savoir : le maximum de salaire prévu pour l'assurance obligatoire dans l'industrie en 800 lires par mois et donnant droit à indemnité pendant toute la durée de l'invalidité est abaissé pour l'agriculture à 20 lires en moyenne par jour (y compris des compensations en nature), pour 300 journées ouvrables par an, et l'indemnité pour invalidité temporaire cesse après 90 jours ; la période de carence, qui est de 3 jours pour l'industrie, est portée à 9 jours pour l'agriculture ; l'invalidité permanente totale, qui est indemnisée par une rente égale à la moitié du salaire annuel pour l'industrie, est dédommagée dans l'agriculture par le versement, en une seule fois, d'un capital calculé d'après un barème prévu par la loi et changeant suivant le sexe, l'âge de l'ouvrier et ses charges éventuelles de famille. Le taux minimum d'invalidité donnant droit aux prestations est de 11 pour 100 pour l'industrie et 16 pour 100 pour l'agriculture ; mais ici les deux lois confèrent une certaine latitude pour les cas n'atteignant pas ce taux, mais causant toutefois un préjudice certain à l'ouvrier.

Les tableaux, déterminant le taux « invalidité » pour chaque accident, varient aussi légèrement pour les deux lois suivant un critère strictement technique, visant les conséquences réelles de telle ou telle autre atteinte à l'organisme sur la capacité et les possibilités pratiques de travail de l'ouvrier industriel ou agricole. Il en va de même pour les prestations sanitaires et de prothèses au sujet desquelles l'ouvrier semble avoir des avantages plus importants que le paysan.

L'auteur expose ensuite l'essentiel de la loi sur les assurances contre les maladies professionnelles (R. D., 17 Août 1935, n° 1765 ; R. D., 15 Décembre 1936, n° 2276 et règlem., n° 20, du 25 Janvier 1937), dont le but, les personnes visées, et la charge de l'assurance sont les mêmes que pour les deux autres lois, et dont nous avons exposé ci-dessus l'essentiel.

On trouvera également dans ce rapport les 2 barèmes adoptés pour les accidents du travail, de l'Industrie et de l'Agriculture, ainsi que la liste des maladies professionnelles indemnisables.

IV. M. **Mueller** (Heidelberg). ***L'organisation de l'assurance contre les accidents en Allemagne.*** — L'auteur fait un exposé historique de l'organisation des assurances en Allemagne ; il démontre que l'assurance repose sur le « Berufsgenossenschaften », association de droit public, dont 69 existent actuellement.

Les cotisations sont échelonnées selon les dangers que présentent le travail dans les industries. Les prestations comprennent le traitement médical et les indemnisations pour la perte de salaire. Si la capacité de travail est diminuée définitivement, l'accidenté touche une rente pouvant atteindre jusqu'au 2/3 du salaire. Si l'accidenté meurt des suites de l'accident, ses parents touchent également une rente (1 à 2/5 du salaire).

L'assurance contre les accidents prend également à sa charge de diriger l'accidenté vers d'autres professions et lui donne la rééducation professionnelle nécessaire.

Le premier examen de l'accidenté est fait par le « médecin de passage » ; ce médecin fait sa première constatation sans s'occuper, en général, du traitement. Pour l'expertise les questions suivantes sont les plus importantes :

1° S'agit-il vraiment d'un accident du travail ?

2° Y a-t-il une relation de cause à effet entre les conséquences de l'accident et l'accident lui-même ?

3° A quel taux la diminution de la capacité de travail due à l'accident doit-elle être évaluée ?

4° Si la mort est survenue, est-elle due à l'accident du travail ?

5° S'agit-il d'une maladie professionnelle au sens de la loi ?

L'auteur insiste plus particulièrement sur la législation allemande concernant les maladies professionnelles. Il communique le tableau des maladies professionnelles indemnisées en Allemagne ; actuellement 26 maladies ou groupes de maladies sont indemnisées et décrites. Le rôle des organisations de l'assurance dans la prophylaxie des maladies professionnelles.

Il conclut en traitant la question des accidents de la circulation. La législation allemande concernant ces accidents est insuffisante, parce qu'elle ne tient pas compte du développement moderne du transport par automobile. L'auteur propose la création d'une caisse générale pour tout le Reich, qui recevrait des cotisations, non seulement des automobilistes, mais aussi de chaque citoyen, et qui serait destinée à dédommager les accidentés en cas d'accidents dus à la circulation.

A la suite de ces 4 rapports, diverses communications ont été faites, notamment par :

M. **Bochkor** (Budapest) : ***Législation hongroise des accidents;***

M. **Markov** (Sofia) : ***Législation des accidents en Bulgarie;***

M. **Miloslavich** (Zagreb) : ***Législation des accidents en Yougoslavie;***

M. **Kernbach** (Cluj) : ***Législation des accidents en Roumanie;***

M. **Ringertz** (Stockholm) : ***Législation des accidents en Suède;***

M. **Melissinos** (Athènes) : ***Législation des accidents en Grèce;***

M. **Rooks** (Tartu) : ***Législation des accidents en Esthonie.***

Pour terminer cette séance consacrée plus spécialement aux accidents du travail les communications suivantes ont été lues :

M. **Neugebauer** (Prague) : ***Les localisations des traumatismes cérébraux;***

M. **Munck** (Copenhague) : ***Cardiopathie congénitale et mort subite;***

MM. **Bonciu** et **Radian** (Bucarest) : ***La mort subite dans les lésions des glandes à sécrétion interne;***

M. **Koopmann** (Hamburg) : ***Séquelles d'accidents et résultat général de l'examen;***

M. **Kraul** (Hambourg) : ***Intoxications comme accidents.***

Troisième question.

L'alcool éthylique dans le sang et sa signification en médecine légale.

M. **Jungmichel** (Greifswald), rapporteur.

La teneur en alcool du sang et son rôle en médecine légale, après des accidents de la circulation. — L'auteur croit que le procédé de Widmark pour déterminer la concentration d'alcool dans le sang reste toujours une méthode à recommander. Elle est facile à appliquer par tous

médecins ou même aides de laboratoires. Un contrôle de cette méthode n'est pas nécessaire à condition qu'on détermine, lors des examens, une solution d'alcool servant de test.

La prise de sang peut être faite par deux méthodes: soit ponction veineuse, soit simple piqûre. La première occasionne plus de frais; mais les réels avantages qu'elle présente doivent la faire préférer à la seconde. Pour déterminer la quantité d'alcool absorbé, certaines difficultés sont inévitables et même insurmontables; si, par exemple, l'examiné avait absorbé, en même temps que l'alcool, d'autres aliments, il est impossible de déterminer exactement la quantité d'alcool absorbé.

Il y a certaines substances, telles que les jus de fruits, qui peuvent déterminer un certain taux d'alcool dans le sang, bien que l'individu n'eût pas absorbé d'alcool. Chez les diabétiques, les taux peuvent être également augmentés, plus que ne le justifierait une absorption éventuelle d'alcool.

La détermination de l'alcool dans l'urine et le liquide céphalo-rachidien peut être également utile, surtout pour constater à quel moment, dans quelle quantité, etc... l'alcool fut absorbé. La détermination de l'alcool par une analyse de la salive est recommandable, surtout dans les pays où les conducteurs d'auto ne sont pas encore obigatoirement astreints à se faire faire des prises de sang

Dans tous les pays on a constaté qu'un grand nombre d'accidents de la circulation (variant entre 6 et 40 pour 100) est dû à l'alcoolisme.

L'auteur décrit les mesures prises en Allemagne contre l'alcoolisme des conducteurs d'auto.

Pour les expertises, il faut à côté de la détermination de l'alcool dans le sang une grande expérience médico-légale et médicale, car les circonstances générales de l'accident, l'individualité du conducteur, etc..., doivent être prises en considération. Sous des conditions spéciales une concentration de l'alcool dans le sang de 1 pour 1.000 peut déjà amener l'incapacité de conduire des véhicules. Les femmes sont en général moins capables de résister à l'influence de l'alcool. Par contre, une habitude d'absorber des boissons alcooliques peut influencer la faculté de conduire des véhicules, et peut même changer la concentration alcoolique dans le sang.

Des expériences psycho-techniques et autres, faites au laboratoire, peuvent donc suppléer utilement la seule détermination alcoolique dans le sang.

L'auteur conclut, en montrant l'importance que la détermination de l'alcool peut avoir également dans le domaine du droit d'assurance, de l'expertise médico-légale en cas de mort violente, de responsabilité diminuée, etc...

A la suite de ce rapport sont intervenus, notamment, les Professeurs **Widmark** et **Muller** (Lille).

Diverses communications ont été faites également relatives aux questions de l'alcool en médecine légale; parmi lesquelles nous relevons:

MM. **Lande** et **Dervillée**, et **Godeau** (Bordeaux): ***Différence de mise en œuvre et d'interprétation des tests biologiques de l'ivresse dans la pratique médico-légale.***

M. **Schwarz** (Zurich): ***Les recherches sur l'alcool en Suisse.***

M. **Hausser** (Paris): ***L'influence de petites doses d'alcool sur les réactions psychotechniques et la conduite des véhicules automobiles.***

L'auteur indique que pour les doses inférieures à 1 pour 1.000 le dosage est insuffisant pour apprécier la culpabilité d'un fauteur d'accident. Des examens psychotechniques, dont il importe de fixer au plus tôt le standard, sont désirables.

MM. **Lespagnol** (Lille), **Domenici** (Milan), **Palmieri** (Bari), ont étudié les possibilités de néoformation d'alcool sur les cadavres, et l'influence de la putréfaction.

Enfin, le Professeur **Fabre** (Paris) a rappelé ses importants travaux originaux sur: ***L'importance de l'élimination salivaire dans l'étude de l'alcool et des corps voisins.*** Recherches qui ont permis l'élaboration de méthodes très pratiques et utilisables sur une grande échelle.

QUATRIÈME QUESTION.

La biologie héréditaire et les questions de races.

MM. **Kernbach** (Cluj) et **Hurghisiu**, rapporteurs.

LA BIOLOGIE HÉRÉDITAIRE SELON LA MÉTHODE SOMATO-MÉTRIQUE EN MÉDECINE LÉGALE. — Les auteurs ont fait sur 100 familles, comprenant 459 enfants, des recherches somato-métriques, car ils croyaient qu'à côté de la recherche des groupes sanguins, la biologie héréditaire pourrait jouer un rôle pour déterminer la paternité.

Leurs recherches se sont étendues surtout aux faits suivants:

1° L'indice de la longueur et de la largeur de la tête, c'est-à-dire:

$$\frac{\text{examen de la largeur de la tête}}{\text{examen de la longueur de la tête}} \times 100.$$

2° L'indice morphologique de la figure, c'est-à-dire:

$$\frac{\text{La hauteur morphologique de la figure}}{\text{La largeur de l'arcade zygomatique}} \times 100.$$

3° L'indice du nez, c'est-à-dire:

$$\frac{\text{La largeur du nez}}{\text{La hauteur du nez}} \times 100.$$

4° L'indice morphologique de l'aiselle, c'est-à-dire:

$$\frac{\text{La largeur morphologique}}{\text{La hauteur morphologique}} \times 100.$$

Les auteurs ont constaté que les mesures ci-dessus mentionnées ne s'accordent pas avec la loi de Mendel.

Dans la deuxième génération, ces indices ne suivent pas la loi de « prédominance »; mais on constate que l'indice a plutôt tendance à former la moyenne entre les parents. Le type des enfants se rapproche des types généraux de la population. Le coefficient d'association montre une corrélation plus grande entre les garçons et leur mère, et seulement, par exception, une corrélation entre les garçons et leur père.

Toutes les recherches n'ont pas abouti à une formule génotypique, voilà pourquoi les auteurs concluent que les traits caractéristiques ne peuvent pas être appliqués pour les recherches de la paternité.

A la suite de ce rapport, mentionnons les communications de MM. **Balgairies** et **Christiaens** (Lille) qui ont montré les techniques suivies pour la détection des hémo-agglutinogènes M et N dans les taches de sang, qu'ils n'ont pu retrouver constamment malgré les plus grandes précautions techniques observées.

Le Professeur **Sand** (Copenhague) a également présenté 2 communications sur les recherches anthropologiques en médecine légale, en vue de recherches de paternité, et l'application de la recherche des groupes sanguins en médecine légale.

*
* *

Communications relatives à la médecine légale en général.

I. MM. **Balthazard** et **Piédelièvre** (Paris): ***Le début de la respiration chez les nouveau-nés.*** — Dans cet important travail, les auteurs exposent les conditions dans lesquelles on peut envisager la transformation du système respiratoire, au moment de la naissance. En effet, dans les premiers mois de la vie intra-utérine, le poumon se développe et se prépare progressivement à son rôle définitif, qui ne commencera qu'après l'accouchement.

Pendant cette première période, il n'est qu'un organe en construction n'ayant pas de rôle utile apparent; de telle sorte que son irrigation est relativement ralentie, par suite, d'ailleurs, de la disposition cardio-artérielle qui se modifiera elle-même au moment de la naissance (trou de Botal, canal artériel).

Un second point envisagé est l'évolution des futures alvéoles pulmonaires qui, formées d'abord de sortes de cryptes, se transforment progressivement (au point de vue cellulaire) pour aboutir à l'aspect fœtal du poumon à terme, susceptible de se creuser brusquement, lorsque l'air pénétrera, en alvéoles pulmonaires définitives.

Deux phénomènes vont intervenir:

La disposition de la circulation du fœtus, très spéciale (trou de Botal, canal artériel) permet aux poumons, peu avant la naissance, d'être considérablement chargés de sang (congestion physiologique), de telle sorte que lors du premier passage de l'air dans les alvéoles l'oxygène se fixera avec une grande rapidité sur les globules de sang en réserves dans les capillaires.

En second lieu, il semble difficile d'admettre que les premiers mouvements respiratoires du nouveau-né puissent avoir une force suffisante pour permettre à l'air seul de déplisser les alvéoles pulmonaires, de modifier la constitution cellulaire, les cellules d'abord cubiques se transformant en véritables lames de protoplasma destinées à laisser passer l'oxygène à travers leur substance

Les auteurs envisagent un autre mécanisme. Le liquide amniotique que l'on caractérise presque constamment dans les poumons des nouveau-nés par les cornées (en suspension dans le liquide amniotique), spécialement dans les alvéoles pulmonaires, est, selon toute vraisemblance, aspiré brutalement en même temps que les premières bouffées d'air, et doit contribuer, comme un bélier, à ouvrir le chemin, à déplisser les alvéoles et à permettre ainsi l'arrivée de l'oxygène (en trop grande abondance, le liquide amniotique, aspiré précocecemnt dans la cavité intra-utérine, tue le fœtus, submersion intra-utérine).

Des coupes pratiquées sur de très nombreux poumons de petits fœtus, de mort-nés à terme, de nouveau-nés et d'enfants ayant vécu quelques jours ou quelques semaines, montrent ce double mécanisme. Les très belles microphotographies qui illustrent ce travail sont particulièrement démonstratives.

II. M. **Piédelièvre** (Paris): ***Les ecchymoses en médecine légale, à propos de la coagulation du sang.*** — Il est généralement admis que le diagnostic, sur le cadavre, d'une lésion traumatique produite pendant la vie se fait par la constatation d'ecchymoses vitales, c'est-à-dire d'ecchymoses constituées par du sang coagulé. Par contre, des traumatismes faits sur le cadavre, s'ils sont suffisamment puissants pour entraîner des suffusions sanguines, ne présentent pas ce caractère: le sang épanché n'est pas coagulé.

Il est intéressant de se demander si cette manière de voir est absolue ou si l'on ne peut pas, expérimentalement du moins, provoquer sur le cadavre des ecchymoses traumatiques du type vital.

Dans des publications antérieures, l'auteur soit seul, soit avec M. Deronert, soit avec le Prof. Léon Binet, a montré que du sang vivant s'échappant de la carotide d'un lapin, recueilli dans un vase, placé immédiatement avant tout début de coagulation dans un liquide réfrigérant (182°, air liquide), se prenait brusquement en une masse gelée; cette masse placée dans une glacière au-dessous de 0° pouvait ainsi être conservée dans cet état pendant plusieurs semaines ou plusieurs mois. Dégelée et maintenue à la température du laboratoire, elle redevient liquide et la coagulation se produit au bout d'un certain temps (30 à 45 minutes environ).

Il a montré également que du sang vivant réfrigéré dans ces conditions, puis desséché, conserve le même pouvoir coagulant, à la condition que la poudre de sang obtenue soit dissoute dans une quantité convenable de sérum physiologique (ou même d'eau).

En présence de ces faits, on pouvait se demander si des cadavres d'animaux n'étaient pas susceptibles, à l'occasion de blessures, de présenter des ecchymoses du type vital.

Des souris vivantes sont mises brusquement dans l'air liquide. Elles se transforment immédiatement en un bloc gelé. Conservées dans une glacière audessous de 0° pendant plusieurs semaines, elles sont placées ensuite à la température du laboratoire. Lorsque leur corps est ramolli, des blessures sont

faites au bistouri. L'autopsie pratiquée ultérieurement montre des ecchymoses présentant les caractères vitaux : elles sont constituées par du sang coagulé.

Ainsi, expérimentalement du moins, des ecchymoses du type vital (coagulation) peuvent être observées à la suite de traumatismes pratiqués sur des cadavres d'animaux de laboratoires.

III. M. **Schranz** : ***L'importance dans la médecine légale et dans le procès pénal des moulages préparés sur les blessures des cadavres.*** — L'auteur recommande, à des fins médico-légales aussi bien que dans le but d'enseignement, les moulages faits sur les blessures des cadavres. Il se sert de la méthode élaborée par Poller qui a été améliorée et simplifiée par lui-même. Pour les moulages employés par l'auteur on se sert du « negocoll » et de « l'hominite »[2].

IV. M. **Muller** (Lille) : ***Etude sur l'os calciné des fœtus et nouveau-nés en médecine légale.*** — L'auteur donne les caractéristiques observées par lui après calcification des os de fœtus. Son très intéressant exposé est complété par une série de projections très démonstratives.

Enfin, nous mentionnons également les communications de :

M. **Többen** (Münster) : ***L'importance dans la criminalité biologique, pour la prophylaxie actuelle et internationale, de la criminalité des jeunes gens.***

M. **Sand** (Copenhague) : ***Perversion sexuelle et changement de nom.***

M. **Böhmer** (Düsseldorf) : ***La complicité comme problème criminologique biologique.***

M. **Elbel** (Heidelberg) : ***La détermination du plomb dans l'orifice lors de l'emploi de sinoxyde.***

M. **Krauwald** (Innsbruck) : ***La basophilie du tissu conjonctif comme signe de l'entrée de la balle et d'autres résultats histologiques trouvés aux blessures par balles.***

M. **Kunkele** (Bonn) : *Recherches biologiques des colles végétales.*

M. **Schneider** (Göttingen) : ***L'alcool et le sérum sanguin.***

M. **Orsos** (Budapest) : ***Signification et localisation en cas de blessures par flammes et par liquides.***

M. **Forster** (Marburg) : ***L'effet de températures élevées dans les cavités abdominales après explosion d'une balle éclairante.***

M. **Szasz** (Kaspovar) : ***La longueur et les dimensions des os du fœtus.***

M. **Gerin** (Rome) : ***Diagnostic de l'avortement criminel, surtout au point de vue histologique.***

M. **Miloslavitch** (Zagreb) : ***Lésions mortelles par morsures de rats.***

MM. **Muller, Marchand, Christiaens** (Lille) : ***Les lésions du pancréas au cours de certaines intoxications par les boissons alcooliques.***

M. **Jankovitch** (Debrecen) : ***Contribution à l'histologie de l'expérimentation par le gaz moutarde.***

M. **Szabo** (Budapest) : ***Réaction vitale en cas d'étouffement retardé.***

M. **Nippe** (Königsberg) : ***Recherches sur le déplacement de la graisse dans les cadavres.***

M. **Schrader** (Halle) : ***Examen pour le diagnostic d'une urémie en cas de putréfaction du cadavre.***

M. **Schmidt** (Bonn) : ***La formation et la réduction de la méthémoglobine.***

M. **Melissinos** (Athènes) : ***Accidents électriques et circulation du sang.***

M. **Pietrusky** (Bonn) : ***Démonstration d'un film radiologique montrant l'effet de l'électricité technique sur la circulation du sang et la respiration d'un animal d'expérimentation.***

*
* *

Le Professeur Knud Sand a été élu Président de l'Académie internationale de Médecine légale. Les Vice-Présidents sont : les Professeurs Leclercq (Lille) et Pietrusky (Bonn).

Le prochain Congrès aura lieu à Copenhague, en 1941.

Henri Desoille et Guy Hausser.

2. Produits fabriqués par une usine de Zurich.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie des Sciences (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société d'Ophtalmologie de Paris (*Bulletin de la Société d'Ophtalmologie de Paris*, 93, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

ACADÉMIE DES SCIENCES

10 Octobre 1938.

Sur les constituants choliniques hydrosolubles du sang et des organes. — M. **Ernest Kahane** et M^lle **Jeanne Lévy** appliquent une nouvelle méthode pour la détermination de la choline libre et de la choline combinée hydrosoluble du sang et de divers organes frais de mammifères. Les résultats obtenus sur les mêmes organes frais d'individus de même espèce sont, en général, comparables entre eux. Par contre, il existe des différences considérables d'organe à organe et d'espèce à espèce : absence de choline hydrosoluble, présence de choline libre, présence de choline combinée, présence des deux formes.

L'existence dans l'organisme d'un ou plusieurs dérivés hydrosolubles de la choline est un phénomène dont les auteurs recherchent la signification physiologique et pathologique. D'ores et déjà, leur comportement au cours de l'autolyse et vis-à-vis de certains enzymes, comme celui de la prostate, permet d'attribuer à leur existence le rapide développement de choline libre dans certaines substances biologiques. La choline hydrosoluble combinée apparaît comme un constituant autonome des tissus, et non comme une étape dans la dégradation accidentelle des phosphoaminolipides.

17 Octobre.

Influence des sélecteurs sur le potentiel encéphalitogène du vaccin jennérien. — MM. **Constantin Levaditi, Robert Fasquelle, Robert Bequignon** et **Louis Reinié**. Le potentiel encéphalitogène du vaccin jennérien dermotrope varie en fonction : 1° de la souche et, dans certains cas, même de la récolte ; 2° du sélecteur utilisé (encéphale de lapin). Ce sélecteur subit des influences saisonnières et, surtout, des effets immunogènes dus à des infections vaccinales spontanées (Rabbit-Pox). Ces deux facteurs réunis expliquent les variations du potentiel encéphalitogène (encéphalite neurovaccinale) du virus de la vaccine épithéliotrope.

Inoculation positive de la lèpre humaine au hamster. — M. **Etienne Burnet**. La reproduction expérimentale chez un animal sensible est (avec la culture du bacille) la pierre d'achoppement des recherches sur la lèpre. Les résultats annoncés par P. Jordan sur le rat blanc, par S. Adler sur le hamster de Palestine encouragent à persévérer dans les essais d'inoculation aux rongeurs.

Ayant inséré un mince fragment de léprome, prélevé sur une lèpre cutanée en phase active, entre peau et muscle, à 3 hamsters normaux et à 3 hamsters dératés, et sacrifié ces animaux le 220^e jour, les auteurs ont constaté le développement de la lèpre chez l'un d'eux.

Les résultats obtenus éclairent et confirment ceux que Adler a annoncés, puis présentés en Mars 1938 au Congrès international de la Lèpre du Caire. Le hamster est réceptif pour la lèpre humaine. Une technique perfectionnée pourra rendre cette réceptivité constante. C'est un premier pas décisif dans la reproduction expérimentale de la lèpre chez un animal de laboratoire.

Recherches sur l'allantoïnurie humaine. — MM. **Marcel Paget** et **Raoul Berger** tirent de leur nouvelle méthode de dosage les notions suivantes : *a*) les concentrations allantoïnuriques sont très variables, aussi bien chez les individus normaux que chez les malades. Il n'y a aucun rapport entre l'âge du sujet et son pouvoir de concentration allantoïnique. *b*) L'élimination *pro die* est très variable d'un sujet à l'autre. Chez les sujets normaux on trouve des débits allant de 20 à 70 mg. Cette élimination suit en général l'allure de celle de l'urée et, de façon plus irrégulière, celle de l'acide urique. *c*) La diurèse a une influence très sensible sur l'élimination du glyoxyldiurée. *d*) L'étude de l'épreuve d'élimination après ingestion *per os* de 250 mg. d'allantoïne pure paraît autoriser à invoquer l'existence *in vivo* d'une allantoïnase, normalement peu active et d'une allantoïcase affaiblie. *e*) Deux facteurs seraient susceptibles d'accroître le faible pouvoir uricolytique de l'organisme humain : la rétention urique et la polyurie.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

2 Novembre 1938.

Sur 2.157 cas de narcose par évipan. — M. **Laquière** (Paris). M. **Georges Lardennois**, rapporteur. D'Octobre 1935 à Mars 1938, l'auteur a utilisé dans 2.157 cas l'anesthésie à l'évipan suivant le procédé de M. Jentzer, de Genève. C'est seulement 18 fois sur 2.157 anesthésies que la narcose a été insuffisante. L'agitation au réveil ne s'est montrée, sans incident d'ailleurs, que chez un dixième des sujets. L'évipan, manié comme il convient, a apporté un moyen de narcose commode et sûr.

Actinomycose pulmonaire à forme d'abcès chaud. — M. **P. Moulonguet**. Un abcès du poumon compliqué de pleurésie purulente, ayant évolué d'une façon aiguë, a guéri par une double intervention : pleurotomie suivie de pneumotomie, et par l'association d'un traitement ioduré. Le diagnostic a été fait grâce à l'examen bactériologique du pus.

L'auteur relate deux observations semblables d'actinomycose pulmonaire à allure d'abcès chaud, l'une de MM. Picard, Véran, Delaunay ; l'autre de M. Sergent. Dans ces 2 cas, il y avait coexistence d'autres foyers actinomycosiques. Il importe de noter que dans toutes ces observations le germe actinomycosique a été trouvé seul dans le pus, à l'exclusion de tout autre microbe. Cliniquement, l'aspect rappelle celui d'un abcès pulmonaire : la lente évolution et l'importance de la réaction scléreuse pulmonaire pourraient peut-être faire penser à l'actinomycose. La fistulisation post-opératoire qui s'était produite a été guérie par le traitement ioduré.

Le fonctionnement de la bouche dans la gastrectomie après section horizontale de l'estomac et anastomose termino-latérale iso-péristaltique. — MM. **P. Moure** et **Orsoni-Boncow** reprennent leur plaidoyer. La résection horizontale qui enlève un grand segment de la grande courbure n'est pas sans intérêt car la zone à réflexe acidogène s'étend loin sur le grand bord de l'estomac. Le dépouillement vasculo-nerveux de la petite courbure mobilise l'estomac et supprime les fonctions glandulaires de la petite courbure. Les résultats cliniques et radiologiques après enquête minutieuse montrent un résultat excellent de l'anastomose iso-péristaltique : l'anse jéjunale est douée d'une grande contractilité et se vide rapidement sans aucune gêne apparente. Bien plus,

le mode de fonctionnement sous l'écran rappelle singulièrement le mode normal.

— M. **G. Lardennois** appuie les données des auteurs sur le rôle contractile du jéjunum : M. Lardennois pratique aussi la section horizontale, ou, mieux, en équerre de l'estomac et a fait construire depuis longtemps un clamp coudé pour faciliter la section.

— M. **J.-Ch. Bloch** n'est pas de cet avis. Une anse longue se coude et la réduction imposée par ce procédé de l'importance de la résection ne semble pas un procédé favorable. Il vaudrait mieux chercher à analyser les causes d'échec de la méthode classique et en éviter le retour par des perfectionnements techniques. Actuellement, M. J.-C. Bloch pratique l'anastomose type Polya dans les cas habituels et réserve le procédé de Finsterer aux ulcères haut situés sur la petite courbure qui nécessitent une gastrectomie en gouttière.

— M. **Desplas** a réalisé tous les types de gastro-entéro-anastomose avec succès mais préfère l'anastomose à anse courte. On doit considérer comme inutile l'emploi de clamps.

— M. **Sénèque**. Dans la thèse de Marx et dans son article du *Journal de Chirurgie*, M. Sénèque a fait constater que les modes d'évacuation n'étaient pas toujours semblables. Il est exact que l'anse jéjunale a un rôle moteur. Le réflexe duodénal existe chez 10 pour 100 des opérés, d'ailleurs souvent sans trouble clinique. Il est inutile d'utiliser les clamps qui ne permettent pas une hémostase rigoureuse.

La résection modelante du rebord cotyloïdien dans les arthrites sèches de la hanche. — M. **E. Sorrel**. Jusqu'alors, lorsque les indications d'un traitement chirurgical s'imposaient dans le traitement d'une arthrite sèche de la hanche, on avait le choix entre deux procédés : l'arthrodèse et la résection arthroplastique de Withmann. L'arthrodèse n'a donné que des résultats assez médiocres. La résection type Withmann est une bonne opération, mais elle reste grave chez de tels malades et la mortalité indiquée dans certaines statistiques oblige à rester prudent. D'autre part, il y a des malades qui souffrent sans avoir de grands troubles fonctionnels et dans ces cas la résection donnerait peut-être un résultat plus médiocre.

Il y a enfin toute une catégorie de malades qui n'ont pas des lésions suffisantes pour justifier une opération de Withmann; c'est pourquoi Smith Petersen a eu le premier l'idée de faire une résection du rebord cotyloïdien dans sa partie antérieure, associée à une résection de la portion épaissie de la capsule : la tête se trouve alors à l'aise pour se développer et il n'y a aucune tendance subluxante puisque l'appui cotyloïdien est postérieur. Cette opération est d'une simplicité et d'une facilité extrêmes. M. E. Sorrel qui l'a utilisée, en donne minutieusement la technique. Les soins post-opératoires sont infimes. Une simple extension au leucoplaste suffit. L'opéré ne souffre pas et peut se lever au bout de 15 jours.

— M. **Paul Mathieu**. Cette opération est ancienne. Elle n'apportera pas de soulagement quand les productions péri-céphaliques seront développées surtout à la partie inférieure de la tête.

A propos de l'artériectomie dans le syndrome de Volkmann. — MM. **Jacques Leveuf** et **P. Funck-Brentano**. M. Leveuf tient à venir apporter la preuve de ce qu'il a affirmé. Il ne connaît que deux cas de résection artérielle précoce pour contusion grave de l'artère humérale compliquée de paralysie des muscles moteurs des doigts et de rétraction des fléchisseurs. Ce sont les observations de Funck-Bretano d'une part, de Fèvre et Bertrand d'autre part, que M. Leveuf publie *in extenso*. Or, dans ces deux cas, comme dans les observations personnelles de l'auteur, la résection précoce de l'artère n'a, ni empêché l'apparition de la rétraction des fléchisseurs, ni raccourci les délais d'évolution de l'impotence fonctionnelle des muscles.

Quand on analyse les observations de contusion artérielle traitée par artériectomie, on voit que l'amélioration a pu porter sur trois éléments : la couleur et la température des téguments de la main, l'œdème et la flexion des doigts. Or, ce qui constitue les accidents très graves consécutifs à la contusion artérielle, ce ne sont pas les troubles vasculaires mais bien les lésions des muscles, à condition de ne tenir compte que de la rétraction tardive et progressive et non de la contracture immédiate que l'on peut quelquefois observer après le traumatisme. Dans les deux observations, on n'a pas le droit de parler d'une action réelle et indiscutable de l'artériectomie sur les véritables lésions du soi-disant syndrome de Volkmann : la rétraction des muscles fléchisseurs en particulier qui est l'élément caractéristique de l'affection. En somme, les troubles du régime circulatoire de l'avant-bras et de la main consécutifs à une contusion de l'artère humérale n'entraînent pas fatalement les troubles moteurs du syndrome dit de Volkmann. On ne peut donc affirmer, après artériectomie dans ces cas, une guérison « préventive » de troubles qui n'auraient pas obligatoirement apparu. Inversement, l'artériectomie, même précoce, n'empêche pas l'évolution régulière du syndrome constitué.

— M. **E. Sorrel**. Il s'est écoulé un temps assez long dans le cas de Funck-Bretano entre l'accident et la levée de la compression vasculo-nerveuse. Cet intervalle libre a son importance dans la médiocrité du résultat obtenu.

Désarticulation de la hanche (procédé par transfixion pour sarcome du fémur, datant de 17 mois. — M. **E. Sorrel**. Un sarcome vérifié histologiquement et siégeant au 1/3 moyen du fémur a été traité par désarticulation de la hanche suivant le procédé décrit par l'auteur. La petite malade de 14 ans et demi reste guérie après 17 mois.

Ce cas heureux, que l'auteur oppose à deux autres observations de sarcomes opérés et ayant entraîné rapidement une généralisation, doit tout de même inciter à toujours intervenir. On a, dans le sarcome du fémur, préconisé la désarticulation iléo-abdominale qui, cependant est plus choquante et plus difficile à appareiller que la désarticulation de la hanche.

— M. **Alglave** apportera des documents en faveur de la désarticulation.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

5 Novembre 1938.

Le pouvoir antitoxique du glutathion. — MM. **Léon Binet** et **L. Perel** rapportent des faits expérimentaux venant illustrer le pouvoir antitoxique du glutathion. Le vairon, placé dans 100 cm^3 d'eau distillée dans laquelle on a dissous 0 *mg.* 5 de venin de cobra, meurt de 1 h. 30 à 3 heures plus tard. Si le venin de cobra a été soumis à l'action du glutathion réduit (30 *mg.*), avec un *pH* variant de 6,8 à 8,4 et à l'étuve à 37 durant 3 heures, le poisson survit.

Le chlorhydrate de cystéine donne des résultats analogues.

Chimiothérapie expérimentale de la lymphogranulomatose inguinale (Maladie de Nicolas-Favre). — M. **C. Levaditi**. Parmi trois dérivés étudiés du point de vue de leur activité thérapeutique préventive et curative dans la maladie de Nicolas-Favre expérimentale de la souris, seuls l'uliron et le corps III se sont révélés manifestement efficaces, le second plus que le premier.

Ni l'uliron, ni la *p*-aminophénylsulfamide ne paraissent jouir de propriétés virulicides pouvant se manifester *in vitro*.

Stabilisation et régression de la primo-infection intra-pulmonaire expérimentale chez le singe cynocéphale préparé par une souche S de bacilles tuberculeux d'origine humaine. — M. **P. Armand-Delille** et Mlle **O. Gysin** ont préparé des cynocéphales neufs ne présentant pas de réaction de déviation à l'antigène tuberculeux, par des injections intra-veineuses de cultures d'une souche S de bacille tuberculeux humain.

Un animal éprouvé 3 mois après par une injection intra-pulmonaire d'un bacille humain virulent tuant le cobaye et le singe en moins de 3 mois ne présente au bout de 9 mois qu'un nodule intra-pulmonaire avec complexe primaire sans aucune lésion de diffusion ou de généralisation. Chez deux autres animaux éprouvés intra-pulmonaire et sous-cutané on ne constate de même qu'une lésion fibro-caséeuse locale sans généralisation également après 9 mois.

Cette souche S présente donc des propriétés prémunisantes efficaces pour le singe.

Un procédé simple de dosage optique sans emploi d'étalons colorés. — M. **A. Dognon**. La méthode consiste à éclairer un comparateur colorimétrique usuel au moyen d'une lumière monochrome issue d'une lampe à mercure avec interposition d'un filtre convenable. Dès lors la notion de couleur disparaît totalement et on peut comparer l'absorption de la solution étudiée à celle d'un écran gris neutre, d'absorption connue, placé sous l'une des cuves du comparateur et utilisable quelle que soit la substance à doser. Connaissant le coefficient d'absorption du corps à doser pour la radiation considérée, une relation connue permet de calculer sa concentration d'après l'épaisseur de solution optiquement équivalente à l'écran gris neutre étalon.

Méthode optique simple de dosage de l'hémoglobine sans étalon coloré. — M. **A. Dognon**. La méthode précédente donne un procédé simple et précis de dosage de l'hémoglobine, non plus relativement à un étalon coloré, mais d'une façon absolue. On utilise pour l'éclairage du comparateur (type Duboscq) la lumière verte du mercure. La dilution de sang (20 cm^3 dans 2 cm^3 d'eau) est placée dans la cuve du comparateur. Sous l'autre cuve est placé l'écran gris neutre étalon, de densité optique D. On détermine l'épaisseur x de solution donnant l'égalité photométrique. La concentration C d'hémoglobine (en grammes par 100 cm^3) est donnée par la relation :

$$C = 10.000 \cdot \frac{D}{800} \cdot \frac{1}{x}.$$

On trouve en moyenne 15 *g.* 5 par 100 cm^3 pour les hommes. La précision est excellente et la mesure demande quelques secondes.

De l'influence des extraits organiques complexes sur la résistance de l'organisme à l'infection. — MM. **G. Lemoine** et **L. Girard**. Les auteurs ont montré expérimentalement que les extraits organiques complexes, obtenus par autolyse de levures, étaient capables d'augmenter la résistance de lapins à l'infection streptococcique aussi bien à titre curatif que préventif.

De l'influence des extraits d'organes sur l'élaboration des anticorps. — MM. **G. Lemoine** et **L. Girard**. Des microbes comme le bacille typhique, cultivés sur des milieux renfermant des extraits organiques, comme les extraits de foie et de rate, après avoir été inactivés par la chaleur et injectés à des cobayes, ont développé chez ceux-ci des anticorps agglutinants d'une façon plus précoce et plus intense que chez les témoins.

Cholalurie et chlorurie au cours de l'occlusion expérimentale du grêle chez le chien. — MM. **J. Caroli**, **M. Girard** et **H. Lavergne** ont pratiqué chez le chien les occlusions expérimentales, soit très haut sur le jéjunum, soit plus bas sur l'iléon, tantôt par ligature au ruban, tantôt par section complète et suture. La cholurie et la cholalurie sont apparues un phénomène *constant* chez tous les animaux en expérience ; il est d'autre part *précoce*, survenant le lendemain de l'intervention ; il s'observe aussi bien dans les sténoses complètes que dans les sténoses incomplètes, siège de l'occlusion. L'élévation de la cholurie et de la cholalémie n'est pas en rapport avec l'importance de l'excrétion pigmentocholalique.

Préparation d'un milieu de culture avec des œufs bacillifères. Stérilité de ce milieu. — MM. **Henri Bonnet** et **Ch. Leblois** ont cherché à déterminer si, dans les cultures de produits pathologiques sur milieux à l'œuf, la présence, souvent signalée, de colonies de bacilles acido-résistants ayant les caractères de colonies de bacilles aviaires pouvait être due à une contamination du milieu de culture. Pour cela ils ont préparé des tubes de milieux à l'œuf volontairement contaminés par des

quantités considérables de bacilles tuberculeux et constaté qu'après coagulation à l'étuve à 75° pendant deux heures le milieu de culture était régulièrement stérile.

Contribution à l'étude de l'action hémopoiétique du zinc, du manganèse et du nickel. — MM. **Polonowski** et **S. Briskas**, après avoir étudié le rôle du cuivre et du fer dans les anémies provoquées chez le jeune rat, démontrent que le zinc seul sous forme de SO^4Zn n'a aucune action directe sur la formation des hématies ni sur la régénération de l'hémoglobine. Le manganèse sous forme de Cl^2Mn et le nickel sous forme de Cl^2Ni n'ont également aucune action hémopoiétique chez le jeune rat rendu anémique expérimentalement.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

29 Octobre 1938.

Tolérance des aciers inoxydables dans l'œil du lapin (complément de la Communication du 14 Mai 1938, Dollfus et Borsotti). — M. **Dollfus.** Un lapin a toléré, pendant huit mois, deux aiguilles d'acier inoxydable introduites dans chacun de ses yeux. Les aiguilles restent brillantes et visibles derrière les cristallins. L'acier inoxydable n'entraîne pas la sidérose de l'œil.

— M. **Joseph** rappelle l'observation publiée par de Lapersonne, d'un élève en médecine ayant toléré de longues années un éclat de rachitome dans le cristallin.

Un cas de lésion conjonctivale avec adénopathie d'étiologie imprécisée. Ses rapports avec la lympho-granulomatose bénigne de Besnier-Boeck-Schaumann. — M. **Pierre V. Morax.** A propos d'une observation de lésion conjonctivale végétante d'allure primitive s'accompagnant d'une volumineuse adénopathie hors de proportion avec la lésion conjonctivale et survenant chez un enfant de 11 ans, l'auteur fait une étude bactériologique et histologique très complète. Les réactions tuberculiniques même répétées et à doses fortes sont négatives ; toutes les investigations faites pour mettre la tuberculose en évidence restent vaines. Pourtant, cliniquement, c'est à la tuberculose que l'on doit penser, d'autant que la lésion s'accompagne d'une éruption typique d'érythème noueux. L'étude histologique des coupes montre la présence de nappes et de nodules de cellules épithéliales, de traînées lymphocytaires, de cellules géantes, mais sans groupement folliculaire, sans zone de caséification. Cet aspect, joint au caractère négatif des investigations bactériologiques, pousse à considérer la lésion comme une manifestation nouvelle et isolée de la réticulo-endothéliose de Besnier-Boeck-Schaumann.

Rétinite pigmentaire à caractère familial. Syndrome incomplet de Lawrence-Biedl. Rétinites pigmentaire et albescente intriquées. — MM. **R. Rossano** et **A. Vallès** présentent cinq cas de rétinite pigmentaire familiale, appartenant à deux générations. Mais les deux générations précédentes ont été aussi touchées. Parmi les cinq cas examinés, un malade présente, en outre, une polysyndactylie (ce qui l'apparente au syndrome de Lawrence-Biedl), et une paralysie totale de la fonction latérale du regard. Un autre malade est atteint de rétinites pigmentaire et albescente intriquées. Les auteurs discutent enfin du type héréditaire qui est absolument inhabituel ici : il s'agit du type mendélien dominant ou continu, indépendant du sexe. Ils soulèvent une hypothèse plausible pour expliquer ce type : l'adjonction d'une tare latente méconnue chez les géniteurs mâles de la dernière génération.

— M. **P. Dupuy-Dutemps.** L'absence du mouvement de convergence et des mouvements de latéralité coexiste ici avec une abolition de la contraction pupillaire à la vision de près. Celle-ci dépend plus de la convergence que de l'accommodation.

Le traitement local des affections vasculaires du fond de l'œil. — M. **Bailliart.** Il est évident que le traitement général domine, car les lésions vasculaires du fond de l'œil ne sont le plus souvent que symptomatiques d'un mauvais état général. Le traitement local peut être cependant un adjuvant précieux.

Dans les lésions oblitérantes du fond de l'œil, nos prédécesseurs utilisaient assez largement certaines opérations (sclérotomie, iridectomie, extraction du cristallin transparent), qui en détendant l'œil pouvaient aspirer la colonne sanguine. Plus récemment on a essayé d'agir plus directement sur l'artère centrale par un massage au travers du nerf optique.

Par la diathermie coagulante, on peut aussi agir sur les lésions vasculaires qui entraînent des hémorragies récidivantes, et aussi dans certaines formes d'angiomatose de la rétine.

Les injections rétro-bulbaires d'atropine, de novocaïne (dans les oblitérations totales ou partielles), d'adrénaline et d'alcool (dans les formes congestives) ont aussi leurs indications.

Il faut d'ailleurs être prudent, n'injecter que des substances tièdes (à 37°) et se rappeler que les injections non seulement d'adrénaline, mais de solutions hypertoniques, de chlorure de sodium ou de cyanure de Hg ont pu amener des oblitérations vasculaires dramatiques et, heureusement, le plus souvent passagères.

— M. **E. Hartmann** a observé une cécité complète mais passagère d'un œil à la suite d'une injection sous-conjonctivale de cyanure. Il croit qu'il s'agit plus de phénomènes réflexes à la douleur que de phénomènes toxiques.

— M. **Onfray** ayant injecté une solution de sulfate de zinc dans les voies lacrymales après une incision de Stilling a vu ce liquide fuser vers l'orbite et provoquer, en même temps qu'une vive douleur et une mydriase, une cécité avec atrophie optique.

Stase papillaire et syphilis. — MM. **Ed. Hartmann, M. David** et **L. Guillaumat** rapportent trois cas de stase papillaire. Le premier est dû à une gomme syphilitique du lobe frontal ; le deuxième à une distension ventriculaire par arachnoïdite syphilitique de la grande citerne avec une sténose de l'orifice inférieur du 4e ventricule : le troisième à une encéphalite avec œdème central chez une syphilitique à la période secondaire. Dans chacun de ces trois cas, le stade de traitement médical était dépassé et il fallut recourir à un traitement neuro-chirurgical urgent.

Présentation d'un bédane pour la dacryorhinostomie. — M. **E. Haas.**

Aspect ophtalmoscopique d'une choroïdite tuberculeuse vérifiée histologiquement (Rétinophotographie et micrographie). — MM. **Baldenweck, Tille** et **Mounier.** Dubois-Poulsen.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

10 Octobre 1938.

Erratum. — La communication sur les ***Ulcères gastro-duodénaux traités par l'histamine à dose pondérable (0 mg. 1)*** a été faite par MM. **J. Lebon, R. Maire** et **Ch. Stora** et la dose pondérable d'histamine utilisée est de 0 *mg.* 1 et non de 0 *mg.* 0001.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

25 Octobre 1938.

A propos du traitement de la tuberculose pulmonaire en général et de la chrysothérapie en particulier. — M. **A. Dufourt** s'élève contre la généralisation de la chrysothérapie dans la tuberculose pulmonaire. Au fur et à mesure que l'emploi de l'or se restreint dans les sphères officielles, le médecin praticien qui n'a pas eu les facilités de contrôle et le champ d'action du médecin d'hôpital ou de sanatorium continue d'utiliser l'or sur une échelle de plus en plus vaste. L'or ne guérit pas les tuberculeux. Il exerce une certaine action scléreuse, qui demande à être employée dans des cas bien définis, et non pas à toutes les périodes et dans toutes les modalités lésionnelles de la tuberculose. La chrysothérapie, en retardant ou en empêchant l'utilisation des procédés de collapsothérapie, assure dans une multitude de cas l'incurabilité définitive des lésions. Elle menace de devenir un véritable fléau, contre lequel il importe de réagir.

Maladie de Bouillaud avec endocardite chez trois frères. — MM. **Vachon** et **Ledru** rapportent les observations de trois frères, étudiées en collaboration avec M. Roger Froment, qui ont présenté des manifestations rhumatismales à répétition, avec atteinte cardiaque sérieuse et séquelles valvulaires. L'un d'eux a même présenté une péricardite aiguë.

Après avoir rappelé les discussions encore actuellement ouvertes sur le caractère épidémique et familial de la maladie de Bouillaud, les auteurs estiment que leurs observations sont plus en faveur d'un rhumatisme familial que d'une contagion simple entre enfants habitant la même maison. Trois autres frères, plus jeunes, n'ont pas encore présenté de R.A.A. : il serait intéressant de savoir si, ultérieurement, ils seront atteints de la même affection, et dans le cas où ils deviendraient rhumatisants, de constater si le type clinique et évolutif de leur maladie de Bouillaud est analogue à celui de leurs frères.

A propos de quelques observations de maladie de Bouillaud après 40 ans. — MM. **Vachon** et **Ledru** rapportent 5 observations de R.A.A. survenu chez des gens dont l'âge s'échelonne entre 40 et 72 ans.

Le type clinique et évolutif de l'affection est assez analogue chez tous ces malades.

Les auteurs rappellent qu'il est classique de dire que le R. A. A. est rare après la quarantaine, et qu'il revêt un aspect clinique assez particulier, beaucoup moins aigu et moins généralisé que chez l'adulte.

D'autre part, on admet généralement que son évolution se fait sans endocardite, mais que la péricardite y est possible et qu'à la suite des arthropathies évolue fréquemment un rhumatisme chronique.

Les observations rapportées comportent cependant des cas de rhumatisme très aigu avec nombreuses atteintes articulaires et grosse température.

Certains sont particulièrement résistants au salicylate. Mais tous ont fini par disparaître sans aucune séquelle articulaire ni cardiaque.

Un cas de tremblement par intoxication mercurielle chronique. — MM. **Devic** et **Ledru** rapportent l'observation d'une ouvrière employée dans une usine de chapeaux de feutre qui présente depuis un an environ un tremblement extrêmement intense empêchant tout travail et gênant considérablement la vie de la malade.

Celle-ci déclare avoir travaillé depuis l'âge de 13 ans dans la même industrie et signale que d'autres ouvrières de l'usine sont atteintes de la même affection.

Du point de vue clinique, l'aspect du tremblement est tout à fait classique : il s'agit d'un grand tremblement intentionnel exagéré par les émotions. Il n'y a ni paralysie ni crampe douloureuse, mais on observe une rigidité du poignet avec signe de la roue dentée dans l'épreuve du comptoir. Les auteurs attachent une grosse importance à ceci et en déduisent d'autre part que le tremblement présenté par leur malade n'est pas une manifestation hystérique, malgré les troubles de caractère qu'elle présente de façon nette, d'autre part que le siège probable des lésions doit être localisé au niveau des corps striés ou plus bas au niveau du noyau rouge, dans la zone de prédilection des lésions de l'encéphalite chronique.

Sur une forme rare d'hémorragies trachéales, la syphilis de la trachée. — MM. **Cordier** et **Mounier-Kuhn.**

La vitesse circulatoire du sang. Son étude dans la crise d'asthme. — M. **Cordier.**

G. Despierres.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 471.

Aortite postérieure thoracique

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Voici une brave femme de 74 ans qui nous est envoyée aux fins d'examen complet par son médecin traitant pour les raisons suivantes.

Elle est, à l'heure actuelle, pensionnaire dans un hospice de vieillards après avoir, autrefois, joui d'une situation matérielle florissante. Elle a été présentée il y a quelques jours à la visite médicale par les religieuses qui l'hébergent parce qu'elle se plaint depuis plusieurs mois de douleurs épigastriques, de troubles digestifs assez mal déterminés et de toux. Son examen clinique s'étant montré négatif, notre confrère, redoutant un début de cancer gastrique en raison de l'âge de la malade, a fait pratiquer un examen radioscopique de l'estomac dans un dispensaire voisin. Les résultats fournis par cette exploration lui ont été communiqués en ces termes : « La bouillie opaque traverse une première portion de l'œsophage augmentée de diamètre, puis, à la partie inférieure du thorax, une seconde portion rétrécie de calibre et dessinant une courbe à concavité postérieure. Dans cette concavité : présence d'une image opaque, arrondie, située entre la colonne vertébrale en arrière et l'ombre cardiaque en avant. Ptose gastrique et duodénale. Aucune image pathologique à l'estomac ni au duodénum. »

La lecture de ce compte rendu radioscopique a surpris notre confrère qui me l'a communiqué en me demandant mon avis à son sujet. J'en ai conclu qu'il existait certainement chez sa cliente, entre la colonne vertébrale et l'œsophage, une masse pathologique refoulant le conduit alimentaire, masse qui pouvait être de natures très diverses : cancer, abcès froid, kyste, anévrysme, etc..., et je me suis mis à sa disposition pour examiner complètement sa malade afin de pouvoir lui donner sur son cas une opinion justifiée.

*
* *

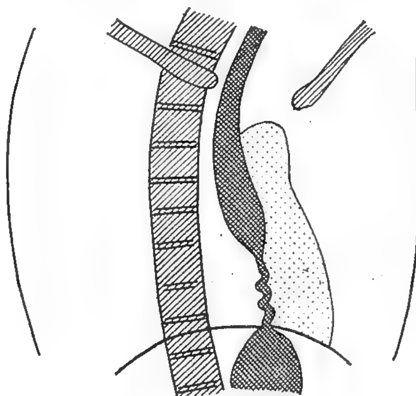
Puisque Mme G... nous a surpris à la salle de radiologie, commençons notre enquête par l'examen radioscopique de son thorax et de la portion initiale de son tube digestif, afin de nous rendre compte *de visu* de ce que le premier radiologue a décrit sur sa fiche radiologique.

Vus en position frontale les deux champs pulmonaires sont absolument normaux. Le sinus aortique déborde un peu plus à gauche que d'ordinaire l'ombre cardio-aortique qui ne présente pas d'autres anomalies. Dans l'angle obtus ouvert en dehors formé par le sommet du sinus aortique et l'arc moyen du bord gauche du cœur existe une ombre rubanée constituée par l'origine de l'aorte descendante. L'aorte de cette femme est donc « déroulée », ce qui n'est pas étonnant vu son âge. D'ailleurs, le diamètre de son aorte thoracique ascendante, mesuré orthodiagraphiquement, est de 31 mm., chiffre normal à 74 ans.

L'absorption d'une bouillie opaque en position oblique antérieure droite nous permet de retrouver les images observées lors du premier examen aux rayons X. Dans ses trois quarts supérieurs, l'œsophage est dilaté — il est deux fois plus gros que d'habitude — tandis que son quart inférieur est repoussé en avant par une masse sombre, convexe en avant, qui rétrécit le calibre œsophagien en le ramenant aux dimensions d'un doigt environ et surtout qui imprime à ce conduit des oscillations antéro-postérieures synchrones aux battements du cœur, rappelant par leur ampleur et leur extrême mobilité le phénomène de l' « affolement des battements des bords du cœur » observé au cours des examens radioscopiques des pneumothorax au moment où le contact se perd, au cours de la respiration, entre les bords du cœur et le moignon pulmonaire (voir calque radioscopique).

L'estomac et le duodénum sont ptosés, mais sans aucune déformation pathologique radioscopiquement visible.

Cet examen radioscopique est des plus instructifs, car il nous apprend, étant donnée l'importance des battements du bord antérieur de la masse médiastinale — battements extériorisés par les secousses œsophagiennes synchrones aux pulsations artérielles — que nous avons sans doute affaire à une tumeur vasculaire : dilatation cylindrique ou anévrysme siégeant sur la partie inférieure de l'aorte thoracique descendante, qui, comme vous le savez, est plaquée contre la colonne vertébrale, en arrière de l'espace clair médian.



Mais il nous faut maintenant compléter notre enquête par *l'interrogatoire* de cette vieille dame et par son *examen clinique*. Ce n'est que de la sorte que nous pourrons aboutir à un diagnostic exact et complet vers lequel la radioscopie nous a si providentiellement orientés.

*
* *

Depuis deux ans Mme G... se plaint d'éprouver des douleurs épigastriques irradiant bilatéralement sous les côtes jusque dans le dos dans la région interscapulo-vertébrale. Ces douleurs sont continuelles ; mais elles s'exagèrent par moments sans aucun rythme déterminé. En particulier, elles ne sont pas du tout influencées par les repas. Elles sont surtout très fortes dans la position assise, le corps penché en avant. Aussi cette femme ne peut-elle pas coudre plus de dix minutes sans être obligée d'interrompre son travail et de se lever. En effet, la position debout — comme aussi le décubitus dorsal — fait cesser son paroxysme douloureux.

Pendant un an et demi ces douleurs ont représenté l'unique symptôme de la maladie. Mais, depuis six mois, sont survenues des crises de salivation abondante, apparaissant inopinément, sans horaire fixe, sans aucun rapport ni avec l'alimentation ni avec les crises douloureuses. Pendant ces accès de sialorrhée une salive abondante, mais normale, inonde la bouche de la malade et l'oblige à cracher.

Il y a un mois qu'une petite toux sèche, quinteuse, a fait son apparition. La voix n'a pas changé. La respiration n'est aucunement gênée, pas même à l'effort.

L'appétit est conservé et la déglutition des aliments solides est toujours parfaite. Il n'en est pas de même pour les liquides que cette personne n'avale que lentement, gardant quelque temps dans la bouche une gorgée qu'elle ne déglutit que lorsqu'elle a l'impression que le passage est libre. Il n'y a jamais de régurgitations ni de vomissements. Les digestions sont bonnes. La constipation est très marquée ; mais il en a toujours été ainsi.

Depuis deux ans cette vieille femme a perdu 1 kg. de son poids. Elle attribue très légitimement ce très léger amaigrissement au régime lacto-végétarien auquel on l'a soumise à cause de sa tension artérielle, paraît-il, trop élevée.

Elle urine bien, mais doit se lever deux fois au moins chaque nuit pour satisfaire une miction. Ses urines, examinées tout récemment, ne contiennent ni sucre ni albumine.

Personnellement cette dame n'a jamais eu d'autres maladies que les fièvres éruptives de l'enfance et la fièvre typhoïde à 12 ans.

Elle a eu deux enfants robustes dont l'un est encore vivant et en très bonne santé ; l'autre a été tué à la guerre.

Son mari est mort en 1913, de tuberculose pulmonaire, semble-t-il.

Son père est mort accidentellement à 64 ans. Sa mère est décédée à 66 ans d'une bronchopneumonie.

*
* *

A l'examen, nous sommes en présence d'une femme de 74 ans, maigre, un peu voûtée, portant lunettes et légèrement sourde, qui fait bien son âge. Cependant elle a gardé une certaine vivacité de corps et d'esprit.

L'exploration de son appareil circulatoire, vers lequel nous a aiguillés la radioscopie, nous apprend que son cœur est normal. Il bat régulièrement 60 fois par minute, sans souffles et sans bruit de galop. Comme seule particularité : le deuxième bruit à l'aorte est légèrement claqué.

Mais, si le cœur est à peu près normal, le système artériel est nettement lésé chez cette malade.

On voit très bien battre la crosse aortique dans le creux sus-sternal et on sent très facilement ses battements derrière le manubrium. Les artères radiales et temporales sont dures et flexueuses. Il en est de même des humérales, sinueuses, dont on aperçoit, à la face interne des bras, les mouvements de reptation synchrones aux systoles cardiaques, réalisant ce que l'on appelle le « signe de la sonnette », si fréquent dans l'athérome artériel.

La tension artérielle prise au bras avec l'appareil de Vaquez est de 19×8.

Avec l'appareil de Pachon les premières oscillations maximales s'observent à 24 au bras et à 27 à la cuisse, démontrant qu'il y a une légère hypertension au membre inférieur comparativement au membre supérieur.

Les poumons sonnent et respirent bien. Quelques râles sous-crépitants aux deux bases témoignent d'un léger degré d'hypostase.

L'abdomen est partout indolore et souple. Aucune masse anormale n'y est perceptible à la palpation. Le foie a ses dimensions habituelles. La rate n'est pas hypertrophiée.

Le système nerveux est indemne. Tous les réflexes sont normaux. Les pupilles sont égales et

réagissent bien à la lumière et à l'accommodation.

Sur les téguments ne se voit aucune éruption ni aucune cicatrice suspecte.

*
* *

Eh bien ! les données fournies par cet examen et par l'histoire de la maladie, jointes au résultat de l'examen radiologique pratiqué tout à l'heure, nous autorisent à porter chez cette malade le diagnostic d'AORTITE POSTÉRIEURE THORACIQUE. Nous trouvons, en effet, réunis chez elle la plupart des symptômes de cette affection.

I. L'aortite postérieure — qu'elle soit thoracique ou abdominale — s'observe à l'*âge mûr* et principalement dans *la vieillesse*. Parfois latente, elle se manifeste le plus souvent par un certain nombre de signes, variables avec la localisation de la lésion aortique sur tel ou tel segment de l'aorte postérieure.

II. 1° Dans le cas particulier de l'AORTITE POSTÉRIEURE SIÉGEANT A LA PARTIE INFÉRIEURE DE L'AORTE THORACIQUE DESCENDANTE, comme c'est le cas chez notre vieille femme, les *douleurs* — symptôme le plus constant des aortites postérieures — sont situées à la base du thorax et irradient en ceinture à la fois vers l'épigastre et dans le dos, dans la région interscapulaire. Il s'agit de douleurs permanentes, sourdes en général, mais sujettes à des exacerbations sans aucun rapport avec l'alimentation. Ces crises douloureuses sont souvent provoquées par un effort ou par une émotion. Certaines attitudes exercent également une influence sur elles. C'est ainsi que la station debout les exagère chez certains sujets, tandis que c'est, au contraire, le décubitus dorsal qui est insupportable chez d'autres individus, atteints, il est vrai, d'aortite localisée à la partie initiale de l'aorte descendante, obligeant ces malheureux à rester constamment assis et penchés en avant. Il est curieux de remarquer que c'est justement cette position du corps qui provoque le plus de douleurs chez Mme G... Deux caractères en tout cas constants des douleurs d'aortite postérieure, ce sont : leur longue durée — des mois et des années ; autant que la vie des malades bien souvent — et leur résistance à toutes les médications antinévralgiques usuelles.

2° Les troubles respiratoires sont inconstants au cours des aortites postérieures thoraciques. Quand ils existent, ils sont variables. Il s'agit parfois de *dyspnée* continue ou par accès, quelquefois de dyspnée d'effort. On note aussi dans certains cas de la *dysphonie*, avec voix rauque, bitonale, enrouée ou assourdie, par paralysie du récurrent gauche. Ces manifestations font défaut chez notre malade dont les troubles respiratoires se bornent à une *toux* sèche, quinteuse, sans reprises, sans signes stéthacoustiques, *sine materia* en somme, et qui doit être mise, comme dans tous les cas analogues, sur le compte d'une irritation des nerfs pneumogastriques.

3° Les troubles de la déglutition ont plus de valeur séméiologique dans l'aortite postérieure thoracique que les troubles respiratoires. Ceux de notre patiente ont tous les caractères de la *dysphagie* spéciale de ces aortiques. Leur dysphagie n'a pas, en effet, la progressivité régulière de celle des sujets atteints de rétrécissements cicatriciels, inflammatoires ou cancéreux de l'œsophage. Elle prend un type particulier, paradoxal en ce que la gêne de la déglutition est plus prononcée pour les liquides que pour les solides. D'ailleurs, comme chez Mme G... qui garde quelque temps les liquides dans sa bouche avant de les déglutir, parce qu'elle a l'impression de stagnation des gorgées antérieures dans son œsophage, toujours les boissons ou les aliments ingérés finissent par passer dans l'estomac et jamais ils ne sont régurgités.

4° La *sialorrhée* est aussi un symptôme assez fréquent des aortites postérieures thoraciques avec dysphagie. Elle est sous la dépendance d'une exagération de la sécrétion salivaire sous l'influence du réflexe œsophago-salivaire de Roger.

Notre consultante a donc la plupart des SYMPTÔMES FONCTIONNELS des aortites postérieures thoraciques.

III. Nous pouvons dire qu'elle en a également tous les SIGNES PHYSIQUES, puisqu'elle présente des signes radioscopiques et sphygmomanométriques caractéristiques de ces aortites.

1° Effectivement, par suite de sa situation profonde dans le médiastin postérieur, le segment descendant de l'aorte thoracique est inaccessible à l'examen clinique et échappe à *l'inspection*, à la *palpation*, à la *percussion* et à *l'auscultation* qui ne fournissent habituellement au médecin aucun renseignement de valeur pour le diagnostic de ses lésions. Il s'agit bien là d'une « zone latente » de l'aorte, suivant l'expression de Huchard.

2° Mais *la radioscopie* nous permet heureusement d'apprécier les anomalies de forme et de calibre de l'aorte thoracique descendante en nous révélant, dans le cas d'aortite postérieure : *a*) en position frontale, l'existence d'une ombre rubanée anormale doublant en dehors le bord gauche de l'ombre cardio-aortique du sommet du sinus aortique jusqu'au voisinage du point G et empiétant plus ou moins largement sur le champ pulmonaire gauche ; *b*) et surtout, en positions obliques (OAD et OPG), la présence d'une ombre rubanée prévertébrale qui assombrit l'espace clair postérieur et qui, située sur le trajet de l'aorte, se continue en haut et en bas avec l'ombre de ce vaisseau.

Il n'est d'ailleurs pas toujours facile de dire si cette opacité de l'espace clair médian tient à une aortite ou à une médiastinite. Ce qui, dans le cas présent, nous permet d'affirmer l'origine aortique de la masse médiastinale qui refoule l'œsophage en avant, c'est l'amplitude et la forme des battements qu'elle transmet à l'œsophage, qui ne pourraient être telles s'il s'agissait de battements aortiques transmis par une tumeur contiguë et intermédiaire à l'œsophage et à l'aorte.

3° Du reste, l'existence d'une aortite postérieure est encore confirmée chez notre sujet par les résultats fournis par la mesure de la pression artérielle en amont de l'aorte descendante — au bras — et en aval d'elle — à la cuisse — : mesure qui montre une différence de pression de 3 *cm.* de mercure au profit de la cuisse. En effet, alors que normalement la pression artérielle est plus élevée au membre supérieur qu'au membre inférieur, dans l'aortite postérieure la *tension artérielle est plus élevée au membre inférieur* en raison de l'augmentation de l'élasticité de la paroi aortique et de la diminution de son extensibilité qui font parvenir l'ondée sanguine aux membres inférieurs avec un excès de force vive. C'est ce que J. Teissier a décrit autrefois sous le nom de *signe de la pédieuse*, ayant remarqué que, dans l'aortite postérieure, la tension artérielle systolique mesurée à la pédieuse avec le sphygmomanomètre de Potain est supérieure de 2, 3 ou 4 *cm.* de mercure à ce qu'elle est à la radiale, au lieu de lui être égale ou inférieure de 1 *cm.* 1/2 à 2 *cm.*

4° Il existe encore un autre signe d'aortite postérieure, témoin également de l'augmentation de l'élasticité aortique, c'est l'*accroissement de la vitesse de propagation de l'onde pulsatile* à travers l'aorte postérieure qui se traduit par l'*asynchronisme radio-fémoral par précession du pouls fémoral*. Mais il s'agit là d'un symptôme qui ne peut être mis en évidence que par les méthodes graphiques, puisque cette précession du pouls fémoral sur le poul radial — au lieu de l'isochronisme radio-fémoral physiologique — est de l'ordre de 1/40e à 1/20e de seconde. Aussi n'avons-nous pas pu le rechercher chez notre malade.

*
* *

Que cette femme ait une lésion de l'aorte thoracique descendante à sa partie inférieure, cela ne fait donc aucun doute, puisque, d'une part, elle a tous les signes d'une aortite postérieure thoracique et puisque, d'autre part, elle n'a aucun signe d'une tumeur du médiastin ni d'un mal de Pott.

Mais QUELLE EST LA NATURE DE SA LÉSION AORTIQUE ?

1° Etant donné son âge et l'état de ses artères périphériques, flexueuses et dures, c'est à l'AORTITE CHRONIQUE par ATHÉROME qu'il faut conclure.

Ce diagnostic élimine la possibilité d'un *anévrysme de l'aorte thoracique descendante* auquel feraient penser la forte déviation de l'œsophage en avant et l'importance des battements transmis à ce conduit alimentaire. Il s'agit incontestablement d'une DILATATION CYLINDRIQUE d'une aorte athéromateuse, et l'intensité des battement de cette aorte trouve son explication dans l'*hypertension purement maximale* de cette vieille femme (19 × 8) avec *augmentation de sa pression différentielle*, ce qui réalise au niveau de la région dilatée de l'aorte thoracique un véritable pouls de Corrigan visible.

2° Si nous avions affaire à un sujet plus jeune — de moins de 60 ans — nous devrions discuter *l'origine syphilitique* possible de son aortite et envisager par conséquent plus sérieusement encore la possibilité d'un *anévrysme aortique*.

3° Il est plus rare que l'aortite postérieure relève d'une auto-intoxication comme la *goutte* ou *le diabète* ou d'une intoxication exogène comme *le saturnisme*.

*
* *

L'aortite thoracique postérieure de cette vieille femme n'est qu'une des manifestations de son athérome artériel généralisé. Elle ne modifie en rien le PRONOSTIC de cette artériosclérose généralisée. L'avenir de cette personne est assombri par un grand nombre de complications vasculaires possibles portant sur le cerveau (hémorragie ou ramollissement cérébral), le cœur (angine de poitrine, asystolie...), le poumon (œdème aigu, infarctus...), les reins (néphrite chronique...), etc., sans compter les infections intercurrentes possibles. Mais on ne peut en aucune façon porter un pronostic de durée d'une façon ferme.

*
* *

Quant au TRAITEMENT que nous allons proposer à cette malade, c'est celui de l'artériosclérose et de l'athérome en général.

1° *Vie calme*, sans efforts et sans émotions ;

2° *Alimentation* simple, toujours légère, mais mixte, si un dosage d'urée sanguine montre l'absence d'azotémie ;

3° Cures mensuelles de quinze jours d'*iodure de sodium* à la dose de 0 *g.* 50 par jour ;

4° Administration de *chlorhydrate de papavérine* à la dose de 2 à 5 *cg.* par prise (0 *g.* 15 par jour) en gouttes, pilules ou injections hypodermiques, contre les troubles dysphagiques et contre la toux quinteuse, si ces manifestations deviennent trop gênantes.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Séance de rentrée de l'Université de Paris

La cérémonie qui, chaque année, « marque le retour des Etudiants auprès de leurs Maîtres atteste la pérennité des institutions qui font la grandeur d'un pays. Elle emprunte à la gravité des heures que nous venons de vivre un surcroît de dignité et une valeur de symbole ». C'est un événement dont la solennité et la portée débordent le cadre universitaire : par la remise à d'illustres savants étrangers du titre de docteur *honoris causa*, c'est un hommage à la pensée universelle ; par le discours du Recteur, c'est, suivant une tradition constante, une évocation de tous les problèmes que pose la formation morale et intellectuelle de la jeunesse.

Cette cérémonie s'est déroulée samedi dernier, 5 Novembre, dans le grand amphithéâtre de la Sorbonne, en présence de MM. Albert Lebrun et Jean Zay, sous la présidence de M. le Recteur Roussy, assisté des doyens des cinq Facultés, des représentants du Corps diplomatique, des Sociétés savantes.

Six nouveaux docteurs *honoris causa* devaient recevoir le diplôme et les insignes de leur grade : pour la Faculté de Droit, M. Antonio S. de Bustamante, professeur de droit international à la Havane, dont l'éloge a été fait par M. le Doyen Georges Ripert ; pour la Faculté des Sciences, M. S. P. L. Sörensen, directeur du laboratoire de chimie biologique Carlsberg, de Copenhague, dont l'éloge a été prononcé par M. le Doyen Ch. Maurain ; MM. Magnus Olsen, professeur à la Faculté des lettres de l'Université d'Oslo et Arthur Langfors, professeur à la Faculté des lettres de l'Université d'Helsingfors, dont les titres ont été exposés par M. le Doyen Vendryes ; pour la Faculté de Médecine, M. Albert Szent-Györgyi, professeur à la Faculté de Médecine de Szeged (Hongrie) ; pour la Faculté de pharmacie, M. Paul Karrer, directeur de l'Institut de Chimie de l'Université de Zurich.

M. Tiffeneau, doyen de la Faculté de Médecine, a rendu hommage « au grand biochimiste hongrois à qui la science est redevable de cette remarquable découverte qu'est l'isolement de la première vitamine cristallisée, la vitamine C ou antiscorbutique et la connaissance du rôle si important que joue celle-ci dans l'oxydation cellulaire. Découverte qui a valu à son auteur le prix Nobel de Physiologie et de Médecine pour 1937 ».

L'œuvre de M. Paul Karrer est retracée par M Damiens, doyen de la Faculté de Pharmacie. Œuvre particulièrement brillante et riche, poursuivie dans le domaine des matières colorantes végétales et conduisant l'auteur à de fécondes études des vitamines, notamment, et tout récemment, de « la célèbre vitamine liposoluble E découverte par Evans, en 1936, dans le germe de blé et reconnue comme facteur alimentaire de fécondité ».

Après avoir salué les Professeurs étrangers dont on vient d'exposer les titres et qui appartiennent désormais « à travers le monde, au grand cousinage de l'Université de Paris », M. le Recteur Roussy s'adresse aux étudiants.

Au lendemain des jours angoissants que nous venons de vivre, va-t-elle, cette jeunesse, se tourner vers nous et nous dire :

« Quel monde nous avez-vous fait ? Une Europe où la défiance et la haine sont les seuls sentiments universels. Un monde sans espérance où, aux hommes de vingt ans, on demande moins de savoir vivre que de savoir mourir ? »

Que du moins l'avertissement serve.

Instruits par les récents événements, nous avons le droit de demander aux Pouvoirs publics que le destin de la jeunesse devienne l'objet principal de notre activité.

Préserver les jeunes. Assurer au pays un présent et un avenir où puissent s'épanouir toutes les richesses d'invention et de création qui sont le propre de la jeunesse. Ainsi pourrons-nous lutter contre ce qui menace nos institutions. Ainsi pourrons-nous introduire dans notre vie publique cet élément de joie et d'énergie que nous avons peut-être par trop négligé au cours de ces dernières années.

Le Professeur A. Szent-Györgyi,
Prix Nobel de Physiologie et de Médecine pour 1937.

L'Université de France sait bien qu'elle a sa part de responsabilité.

Elle doit plus que jamais sauvegarder ces libertés propres et celles des jeunes qui viennent à elle. Le régime des examens et des concours, la rigidité des programmes ne peuvent-ils annihiler certains tempéraments vigoureux ? Il faut encourager, faciliter la recherche par l'aménagement des bibliothèques et des laboratoires : « l'œuvre constructive d'un Jean Perrin ne sert pas seulement la France, mais aussi les libertés spirituelles de la jeunesse française ».

Toutefois, avant la science nous devons à cette jeunesse la culture, cette culture générale qui permet à chacun de développer les forces de raison qui sont en lui et qui est faite à la fois de conscience du passé et de compréhension du présent.

Interpréter l'homme par son passé, l'interpréter par son présent : deux formules non pas contradictoires, mais si riches au contraire, si pleines de sens et d'intentions qu'il est difficile de les harmoniser. Car plus le temps progresse, plus la science historique élargit sa prise sur le passé, plus il devient difficile de contenir dans des programmes une matière aussi dense; et d'autre part, plus la vie moderne, du fait des techniques comme des relations humaines, devient complexe, moins il est aisé de la faire comprendre aux jeunes hommes, qui pourtant la doivent dominer et maîtriser.

Et cependant il faut former l'homme, forger l'instrument du savoir, ne pas lui offrir des tâches disproportionnées, ni l'accabler sous le poids des connaissances. Humanités classiques, humanités modernes, deux formes de culture sans cesse réclamées, mais qui exigent une pédagogie de plus en plus nuancée, de plus en plus assouplie, de mieux en mieux adaptée au tempérament de l'enfant et de l'adolescent.

L'enjeu est important, puisqu'il ne s'agit de rien autre que de notre intime mission, celle de préciser et d'affirmer en nous cette double notion de civilisation et de culture que nous avons tant contribué à promouvoir.

Mais il ne suffit pas de prétendre cultiver; encore faut-il choisir le terrain. Et ici se propose et s'impose le problème de l'orientation scolaire, qui lui aussi se montre hérissé de difficultés, mais auquel nous devons d'urgence apporter une solution dans l'intérêt même des enfants, des jeunes gens qui viennent à nous.

Quoi qu'il en soit, il faut se hâter et il faut avoir confiance. Le Professeur Roussy, acclamé, le proclame en terminant :

« Et devant vous je n'hésite pas à faire profession d'optimisme : Par vous la France vivra plus fort, plus haut, plus noblement, et de la modestie de chacun, nous ferons — si vous le voulez bien — l'orgueil nécessaire de la Patrie. »

Max Hulmann.

Ier Congrès Mondial de culture humaine, physique, intellectuelle et morale nationale et internationale

(Paris, 28 Août-3 Septembre 1938.)

Depuis de nombreuses années, *La Presse Médicale* n'a cessé d'inciter le corps médical à réaliser l'urgence de replacer la civilisation sur des bases plus saines, plus sûres, et la nécessité de voir qu'au fond des problèmes économiques et politiques il y a *l'animal raisonnable*, l'homme, *l'homme de toujours, avec ses faiblesses et ses forces, ses vices et ses vertus, sa psychologie et sa physiologie*, l'homme qu'on ne peut connaître dans son ensemble sans des études médicales suffisamment poussées. Notre journal a également, à de nombreuses reprises, signalé les travaux qui se sont fait jour de tous côtés pour indiquer les maux présents et pour tracer des programmes de rénovation de la civilisation. Il a cité également les principaux groupements qui se sont constitués, ces temps derniers, dans une volonté réformatrice. Il convient aujourd'hui d'ajouter à ces groupements si intéressants la Ligue Universelle de Culture humaine, qui vient de tenir à Pau un Congrès de culture humaine, intellectuelle et morale, nationale et internationale.

En termes excellents, M. Albert Daniel a rappelé qu'il faut de toute urgence *forger des élites*, qui rappelleront aux nations le sens estompé de la *dignité humaine — montrer qu'à côté de la matière et de l'énergie l'esprit tient sa place et que c'est par lui que la vie humaine s'épanouira vraiment. — Développer un humanisme qui dévoilera*

à nos yeux l'homme total, dans le cadre de la famille, de la région, de la nation, de l'humanité. Le programme des travaux du Congrès de Pau était vaste, trop vaste peut-être; il comprenait six sections :

1re section. — Définition de la culture humaine. Conditions de ce problème. Nécessité, pour la défense de la race et de la civilisation, d'une culture de l'être humain, physique, intellectuelle et morale, nationale et internationale.

2e section. — Les facteurs de la culture humaine.

3e section. — Hygiène, alimentation, eugénisme.

4e section. — Du rôle éminent de la mère dans l'œuvre de culture humaine.

5e section. — Education nationale et culture humaine.

6e section. — Le problème colonial et la culture humaine.

Des vœux nombreux ont été émis, l'un d'eux vise le lancement d'une souscription internationale pour la création à Pau d'un Institut mondial de culture humaine.

L'organisateur du Congrès mondial de Culture humaine était M. Jean Pélissier, 197, avenue des Champs-Elysées, Paris.

Société française d'Histoire de la Médecine

Séance du 8 Octobre 1938.

Le président, M. Delaunay, après avoir brossé un tableau pittoresque d'une scène paysanne de mobilisation par appel individuel, fait l'éloge nécrologique des deux membres récemment disparus, le Professeur Crouzon dont l'œuvre neurologique et sociale a été décrite par M. Guillain, et le Dr Félix Regnault, habitué de nos réunions, et dont la vaste culture historique et scientifique donnait sa valeur à la Revue qu'il dirigeait.

M. Laignel-Lavastine rend compte du *XIe Congrès international d'histoire de la Médecine*. On trouvera, dans *La Presse Médicale*, l'ensemble de cet exposé et, dans le *Bulletin de la Société française d'histoire de la Médecine*, des développements sur certains travaux importants qui n'ont pu trouver place dans le compte rendu général.

M. Sarafidi (Constanza) a envoyé une note bien documentée sur *Caton le censeur et la médecine*. Des pratiques préconisées par Caton relèvent encore de la magie.

M. Russu (Cluj) fournit des renseignements paléopathologiques relatifs à des *ossements humains trouvés en Transylvanie*. Outre des documents plus ethnographiques que pathologiques, ce travail contient des détails relatifs au rhumatisme chronique et particulièrement aux spondylites.

Laignel-Lavastine.

Correspondance

A propos de l'emploi du terme « puerpéralité ».

Je viens de lire dans le n° 87 du 29 Octobre, de *La Presse Médicale* à laquelle je suis abonné depuis plusieurs années, l'intéressant article de MM. Fruhinsholz et Hartemann sur l'emploi abusif du terme « Puerpéralité ». Ces auteurs proposent, entre autres noms, pour l'ensemble des fonctions de reproduction chez l'être humain, la dénomination de pédogenèse. C'est ce terme qui aurait reçu l'approbation de l'Office de la Langue française.

Or, je crois intéressant de rappeler que ce mot, avec sa même étymologie, réserve faite d'un accent supplémentaire : pédogénèse, est déjà en usage dans le langage scientifique avec une toute autre signification.

La pédogénèse désigne en zoologie la reproduction par les formes larvaires, mode de reproduction peu fréquent et spécial notamment à certains genres d'Insectes : c'est ainsi que certains Diptères Cécidomyies du genre Miastor possèdent des larves vivipares qui donnent naissance à d'autres larves, larves-filles. Celles-ci peuvent ou évoluer vers l'état nymphal, ou produire comme les précédentes de nouvelles larves-filles. Ce mode de reproduction, découvert par N. Wagner, a été nommé pédogénèse par Baer et Siebold, vers 1870, me semble-t-il.

Ce terme figure d'ailleurs avec cette signification dans les dictionnaires usuels, notamment le « Larousse ». S'il est nécessaire de créer un mot nouveau pour l'état gravidopuerpéral, il serait donc préférable de ne pas utiliser le mot pédogenèse, malgré ses avantages réels.

Paul Chauchard,
Licencié ès Sciences,
Préparateur du Laboratoire de Neurophysiologie de l'Ecole des Hautes Etudes.

*
* *

A propos de la nécrologie de M. le Professeur Marinesco.

Dans mon article nécrologique sur le Professeur Marinesco, il est imprimé que son beau livre sur « Les réflexes conditionnels » a été publié en collaboration avec M. O. Sager.

M. le Dr A. Kreindler me fait remarquer que c'est lui-même et non le Dr Sager qui a collaboré à cet ouvrage. Je rectifie très volontiers le lapsus de ma dictée.

Georges Guillain.

Livres Nouveaux

Tuberculose et tuberculides nasales, par les Prof. Margarot et Terracol (Montpellier) [Collection des monographies O.-R.-L. internationales] (*Editions Delmas*), Bordeaux, 1 vol. de 348 p. avec 38 fig, 1938.

Voici un nouveau fleuron à ajouter aux beaux travaux de la jeune et brillante Ecole laryngologique de la Faculté de Montpellier. C'est une étude de la tuberculose nasale, très complète, mais présentée sous une forme nouvelle.

Après un exposé général des connaissances actuelles sur les bacilles tuberculeux dans toutes leurs variations morphologiques, sur le rôle très important du terrain, les auteurs étudient les tuberculoses nasales proprement dites, leurs diverses variétés cliniques, les formes cutanées et muqueuses du lupus. Tout ceci est classique, mais admirablement exposé sur un plan didactique et pratique.

Une nouveauté est réservée au lecteur : l'étude très fouillée des formes atténuées de la tuberculose du nez, connues des dermatologistes et non décrites dans les ouvrages de laryngologie. Ce chapitre, très documenté, très original et dont la lecture est particulièrement attrayante, comprend les tuberculoses atypiques, les tuberculides, le lupus érythémateux, la maladie de Besnier-Boeck, les formes plus discutées des paratuberculoses.

Ajoutons, d'autre part, que les données actuelles de la thérapeutique sont ici parfaitement précisées. Mais ce que l'on ne saurait passer sous silence et ce que l'on doit admirer, c'est la qualité de la partie iconographique. Les reproductions photographiques et microphotographiques sont tout à fait remarquables, elles ont été choisies avec art, elles honorent l'Edition Française.

Georges Laurens.

La Défense Passive vue par un Médecin, par le Dr Fougerat. Une brochure de 30 p. chez l'auteur, 16, rue de Sucy, à Bonneuil-sur-Marne (Seine). Franco contre 2 fr. 50 au compte chèques postal : Paris 1190-80.

Dans un rapport clair, ordonné, condensé, présenté à *la Commission de Médecine Sociale* du Syndicat des Médecins de la Seine, notre confrère expose tout d'abord sous quelles formes, très variables comme nocivité, se présente le danger aérien : projectiles propulsés par la pesanteur ou par la poudre, bombes explosibles, bombes incendiaires, gaz fugaces à effet instantané, mortel, mais à faible durée d'action; gaz persistants à effet mortel, lent, mais à très longue durée d'action dans des secteurs d'étendue limitée, où toute vie, tout transport mécanique, sauf électrique, sont impossibles et, enfin, pour mémoire, cultures microbiennes.

Pour parer à ces périls, la défense passive dispose de trois ordres de moyens :

a) *L'arrêt, avant le but, de l'aviation ennemie* par la défense militaire sédentaire (filets, D. C. A., postes d'écoute), par la contre-offensive aérienne (chasse, bombardements de représailles);

b) *L'évacuation et l'éparpillement des populations menacées*, mesure qui s'impose, mais qui doit se faire soit dans la période (problématique) de tension diplomatique, soit dans le moment de répit qui suivra l'attaque brusquée. On en conçoit toutes les difficultés, tous les dangers, si on voulait y recourir en cas de raid sans déclaration de guerre préalable, même si l'alerte est donnée dès la frontière : elle devrait être exécutée en un temps très court, une heure peut-être pour Paris et pour ses millions d'habitants, car il ne faut absolument pas songer à une évacuation sous les bombes; contrevenir à cette règle impérative de prudence exposerait non seulement à des embouteillages multiples et mortels, mais à un massacre à la mitrailleuse, par vol axial en rase-mottes des routes et des voies ferrées, et au danger des gaz, des fléchettes et aussi des éclats de la D. C. A. amie;

c) *La lutte sur place contre les fléaux déchaînés*, œuvre primordiale, domaine spécifique de la défense passive. Ici, notre confrère pousse courageusement le cri d'alarme, montre le danger des caves, l'inefficacité du masque filtrant et insiste sur l'impérieuse nécessité de n'employer qu'un masque isolant : *séparant la personne qui le porte du milieu ambiant, il lui permet de respirer et d'agir dans l'atmosphère propre qu'il crée lui-même.*

Pour empêcher la destruction de la cité par l'incendie la substitution de terrasses en ciment armé aux toitures actuelles est urgente; dans cette voie, l'Allemagne encore nous devance.

Le rapport montre, en dernier lieu, quel rôle important le Médecin peut et doit jouer dans la défense passive, rôle à la fois d'éducateur, d'organisateur et de praticien.

Quant à notre confrère, le Dr Fougerat, il a, en homme d'action et de devoir, rempli le sien : sa brochure est des plus utiles à consulter, elle aidera à la diffusion d'idées qui peuvent sauver des milliers de vies humaines et nous préserver, dans la mesure du possible, des terribles effets de la barbarie humaine.

H. Doizy.

Livres Reçus

1106. **Chirurgia delle Ghiandole Endocrine**, par Mario Cattaneo. 1 vol. de 230 p. avec 83 fig. (*Minerva Medica*), Turin. — Prix : L. 30.

1107. **Linfogranulomatosi Inguinale Benigna. Malattia di Nicolas e Favre. Quarta Malattia Venerea. Poroadenite Inguinale**, par P. Cerutti et E. Pavanati. 1 vol. de 376 p. avec 50 fig. (*Minerva Medica*), Turin. — Prix : L. 30.

1108. **Le Livre Blanc. Formulaire médical. Spécialités pharmaceutiques classées par indications, 1938.** 1 vol. de 848 p. (*Henri Perrier*), 3 rue Aubriot, Paris. — Prix : 30 fr.

1109. **Il Bacillo di Koch. I Mezzi ed i Metodi della sua identificazione e lo studio della sua Biologia**, par Giuseppe Daddi. 1 vol. de 410 p. avec fig. (*Licinio Cappelli*), Bologne. — Prix : L. 40.

1110. **Un Week-End au Cabanon ou l'enlèvement du poète**, par Ernest Tisserand. 1 vol. de 16 p. (*Editions Denoël*). — Prix : 3 fr.

1111. **Les cellules embryonnaires** (*Collection « L'Avenir de la Science »*), par Raoul Michel May. 1 vol. de 264 p. avec 70 fig. (*Gallimard*). — Prix : 32 fr.

1112. **La Bufothérapie. Une médication nouvelle par le venin de crapaud**, par Robert Cornilleau. 1 vol. de 60 p. (*Marcel Vigné*). — Prix : 10 fr.

1113. **A Banana. Fruto de todo o ano. Alimento-medicamento**, par Vicente Henriques de Gouveia. 1 vol. de 76 p. avec 18 fig. (*Tipografia Funchal*), 77, rua da Conceiçâo, Funchal.

1114. **Clinica della sifilide ereditaria nelle varie età della vita e nelle successive generazioni** (*Monografie Medico-chirurgiche d'Attualità*), par Uberto Arcangeli. 1 vol. de 116 p. (*Luigi Pozzi*), Rome. — Prix : L. 26.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

Ve Congrès de la Société de Broncho-œsophagologie et de Gastroscopie de Langue française

Le Ve Congrès de la Société de Broncho-Œsophagologie et de Gastroscopie de langue française s'est tenu, à Paris, le 23 Octobre, sous la présidence de M. le Prof. Portmann.

Dans la matinée à l'hôpital Necker et Enfants-Malades, dans le service de M. Le Mée, les Congressistes ont visité l'installation du *Centre de Broncho-Œsophagoscopie*, visite illustrée par la projection de films cinématographiques: 1° sur l'installation en broncho-œsophagoscopie; 2° sur la bronchoscopothérapie (dessins animés), et 3° sur l'installation « *a minima* » en bronchoscopie présentés par MM. Le Mée et A. Soulas.

M. le Prof. Jacques (Nancy) a renouvelé le vœu pour l'application pratique et impérative des lois ou décrets visant la vente des caustiques (potasse et soude) afin de prévenir les accidents encore trop nombreux et très graves de brûlures de l'œsophage.

Les Pouvoirs publics devraient veiller à ce que la vente de ces produits ne puisse être faite que dans des flacons spéciaux. Vœu qui fut appuyé par les membres de la Société et, en particulier, par le Président.

M. Paul Bernard a présenté un nouveau modèle d'appareil de radioscopie biplane et a précisé les indications en broncho-œsophagologie.

MM. Canuyt et Lacroix (Strasbourg) ont rapporté le cas d'une fistule œsophago-médiastinale tolérée chez un malade atteint de sténose cicatricielle de l'œsophage.

Les mêmes auteurs ont communiqué l'histoire d'un malade atteint d'un cancer de l'œsophage et de fistule œsophago-bronchique gauche. Le cancer de l'œsophage dont fut atteint ce malade avait usé, détruit et perforé la paroi postérieure de la bronche gauche. Il en résulta une communication entre l'œsophage et la bronche visible à la radiographie. L'autopsie montra une vaste perforation œsophago-bronchique reproduite dans la publication par une photographie de la pièce.

M. Durif (Clermont-Ferrand) a montré les radiographies et exposé le cas d'une enfant qui avait avalé une épingle double qui s'était trouvée ouverte pointe en bas, perforant la paroi et causant une pleurésie purulente avec fistule pleurale vérifiée par lipiodol; la guérison de la fistule est survenue après extraction du corps étranger.

M. le Prof. Laskiewicz (Poznan) communique 5 cas de corps étrangers dans la trachée chez les tout petits enfants.

L'après-midi, à la Faculté de Médecine, des communications furent faites par: MM. Calvet et Grimoud (Toulouse) sur un cas de corps étranger multiple des bronches chez un enfant épileptique adressé *in extremis* avec emphysème médiastinal et pour lequel fut tentée une sternotomie. Les auteurs rappellent les bienfaits que les médecins auraient rendu à l'enfant s'ils l'avaient adressé plus précocement au spécialiste.

M. J. Piquet (Lille) relate l'histoire d'un enfant de 5 ans 1/2, atteint depuis l'âge de 2 ans d'une forte dysphagie, survenue subitement. Le petit malade avait été soigné par divers médecins, qui, tous, avaient prescrit des antispasmodiques. Par suite de la difficulté de l'alimentation, l'état général de l'enfant s'altérait. Enfin, un examen radiologique mit en évidence une pièce de monnaie dans l'œsophage thoracique, au-dessus de laquelle le conduit œsophagien était dilaté. L'extraction fut réalisée sous œsophagoscopie. Guérison.

MM. Piquet, Muller et Marchant rapportent l'observation d'un homme de 31 ans qui fut victime d'un violent traumatisme thoracique provoquant des fractures multiples (maxillaire inférieur et plusieurs côtes). Aussitôt après le blessé fut pris de quintes de toux violentes quand il avalait des liquides. A la radiographie on voyait la baryte descendre de l'œsophage dans la bronche souche droite. L'examen œsophagoscopique montrait l'existence d'une distension œsophagienne. Sur la paroi antérieure se trouvait une bande de tissu fibreux, mais l'orifice de communication n'était pas visible. Par la bronchoscopie, on remarquait que l'arbre bronchique était immobile, fixé par des adhérences. L'orifice de perforation, situé sur la bronche souche, était caché par une bride fibreuse. Vraisemblablement il s'agissait d'un diverticule de traction ouvert dans l'arbre pulmonaire.

M. F. Leman (Gand) traite des sténoses œsophagiennes et montre l'intérêt de les dilater par voie rétrograde au moyen des bougies souples en caoutchouc; de faire ainsi une « *brady-diastase* » prudente et efficace.

M. P.-U. Dumont (Vendôme) a observé un fragment de celluloïd sous-glottique chez un bébé de 6 mois et a pu l'extraire sans incident et avec suites heureuses.

M. A. Soulas (Paris), à propos de cas de corps étrangers des bronches chez l'enfant, montre leur polymorphisme clinique et en donne les raisons. Il souligne surtout la difficulté de la conduite à tenir, dans certains cas, chez le tout jeune enfant où existe une trachéite inflammatoire qui peut être très grave et qui peut, alors même que le corps étranger a été extrait, persister et évoluer vers une noyade interne.

Toutes ces communications ont été l'objet de discussions parfois animées et fort intéressantes.

Sur la proposition de M. A. Soulas, secrétaire général, au cours de la réunion administrative il a été décidé d'appeler désormais la Société « *Société de broncho-œsophagologie et de gastroscopie* » pour marquer que les travaux, recherches et résultats se rapportent à l'inspection des voies aéro-digestives supérieures, estomac y compris; mais que l'inspection de ces cavités n'est pas le seul but des spécialistes; la thérapeutique y entre de plus en plus pour une grande part.

De plus, pour répondre au vœu de la Société américaine de Bronchoscopie, le secrétaire général a fait adopter par la section française de la Société les bases statutaires et la création d'un Comité provisoire français en vue de la fondation d'une *Société Internationale* dont la première réunion serait en 1940 à la même date que celle du Congrès International d'Oto-Rhino-Laryngologie.

Contre les bombardements aériens.

Depuis plusieurs années la médecine militaire du monde entier avait entrepris une croisade pour obtenir que soit réglementée la protection internationale des populations civiles en temps de guerre. Ce mouvement a abouti dernièrement à la création d'un Comité international d'information et d'action, dont le siège est à Luxembourg.

Au congrès d'Amsterdam, organisé par l'International Law Association, le vœu suivant a été voté à l'unanimité:

« La XLe conférence de l'International Law Association, réunie à Amsterdam (Septembre 1938), prenant acte des résultats acquis grâce aux initiatives du Comité international de Médecine militaire et de S.A.R. le Prince de Monaco, en ce qui concerne l'humanisation de la guerre,

Félicite le gouvernement du Grand-Duché de Luxembourg de l'aide qu'il a apportée à la création du Comité international pour la protection de la population civile en temps de guerre;

Décide de collaborer de façon effective aux activités de ce Comité. »

En outre, l'assemblée a adressé à S.A.R. le Prince de Luxembourg, qui s'est mis résolument à la tête de ce Comité, le télégramme suivant:

« L'International Law Association, réunie à Amsterdam pour sa XLe session de congrès, adresse à S.A.R. le Prince de Luxembourg la très respectueuse expression de vive reconnaissance pour le haut intérêt qu'il a témoigné à la question de la protection de la population civile en acceptant la présidence du Comité de Luxembourg avec lequel l'Association se félicite de pouvoir entrer en collaboration. »

Le premier numéro de la revue publiée par le Comité de Luxembourg paraîtra incessamment et définira le programme de ce nouvel organisme.

Prix international Chauvin.

Le jury du prix international Chauvin (oto-neuro-ophtalmologie), réuni sous la présidence du Prof. J.-A. Barré, a décidé de récompenser avec félicitations les mémoires des Drs Alfandary (Belgrade), Arslan (Padova), Chardonnel (Nantes).

Le sujet des mémoires était: *Plan pour l'étude de la dysharmonie vestibulaire.*

L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL A PARIS

Ecole de Sérologie de la Faculté de Médecine de Paris.

Cet enseignement donne lieu à l'attribution du Diplôme de Sérologie de l'Université de Paris. La direction scientifique de l'école est confiée à un Conseil composé de M. le Prof. Tiffeneau, doyen de la Faculté de Médecine de Paris; de MM. G. Milian, médecin honoraire de l'hôpital Saint-Louis, président de la Ligue nationale française contre le Péril Vénérien; H. Gougerot, Professeur de clinique des maladies cutanées et syphilitiques à la Faculté de Médecine; Tanon, Professeur d'hygiène et de médecine préventive à la Faculté de Médecine; Couvelaire, Professeur de clinique obstétricale à la Faculté de Médecine; Nobécourt, Professeur de clinique médicale des enfants à la Faculté de Médecine; Cavaillon, inspecteur général technique au Ministère de la Santé publique; Levaditi, directeur du laboratoire de syphilis et chimiothérapie expérimentale à l'Institut Alfred-Fournier; Marcel Pinard, médecin des hôpitaux de Paris, secrétaire général adjoint de la Ligue nationale française contre le Péril Vénérien; Sicard de Plauzoles, directeur général de la Ligue nationale française contre le Péril Vénérien, directeur de l'Institut Alfred-Fournier.

Programme des stages, conférences et travaux pratiques qui auront lieu du Lundi 2 Janvier au Samedi 4 Mars 1939 à l'Institut Alfred-Fournier, 25, boulevard Saint-Jacques, Paris (14e).

Syphilis : *a*) Microbiologie et Expérimentation; *b*) Sérologie. Réactions de fixation du complément. Réactions de floculation ; *c*) Syphilis nerveuse. Examen du liquide céphalo-rachidien. Blennorragie. Chancre simple. Maladie de Nicolas-Favre. Herpès. Balanoposthites.

I. *Stage préparatoire.* — Il commencera le Lundi 2 Janvier 1939, à 9 h., sous la direction de M. Pierre Girard, chef des travaux. Les séances de stage auront lieu chaque jour, matin et soir.

II. *Conférences et travaux.* — Lundi 16 Janvier 1939, 14 h. M. Levaditi : Leçon d'ouverture : Considérations générales sur la sérologie appliquée à la syphilis ; 15 h. 15 (Conf.). M. Cavaillon : Rôle du laboratoire dans la lutte contre la syphilis. — Mardi 17, 9 h. (Conf.). M. Levaditi : Le tréponème pallidum ; 10 h. (T. P.). M. Girault : Recherche du tréponème ; ultra-microscope, coloration des frottis. 14 h. (Conf. et T. P.). M. Levaditi : Le tréponème dans les tissus. — Mercredi 18, 9 h. (Conf. et T. P.). M. Levaditi : La syphilis expé-

rimentale. 14 h. (T. P.). M. Demanche : Préparation et titrage du sérum hémolytique et du complément. — Jeudi 19, 9 h. (Conf.). M. Milian : Rôle des épreuves sérologiques dans la direction du traitement de la syphilis acquise. 10 h. (T. P.). M. Girault : Recherche du tréponème ; ultra-microscope, coloration des frottis. 14 h. (T. P.). M. Demanche : Préparation et titrage des antigènes. — Vendredi 20, 9 h. (T. P.). M. Demanche : La réaction de fixation de B.-W. classique. 13 h. 30 (Conf.). M. Gougerot : Le séro-diagnostic de la syphilis acquise ; les réactions tests de la Société des Nations ; valeur diagnostique du B.-W. ; discussion des B.-W. positifs. 14 h. 30 (T. P.). M. Demanche : Perfectionnement de la réaction de B.-W. ; modifications de Demanche et Debains — Samedi 21, 9 h. (T. P.). M. Girand : Réactions de Desmoulière et de Jacobsthal. 13 h. 30 (Conf.). M. Gougerot : Discussion des B.-W. négatifs ; réactions de B.-W. paradoxales. 14 h. 30 (T. P.). M. Peyre : Procédés de mesure des réactions de B.-W. — Lundi 23, 11 h. (Conf.). M. Pinard : Le séro-diagnostic de l'hérédo-syphilis. 13 h. 30 (T. P.). M. Letulle : La réaction de B.-W. modifiée par Calmette-Massol. — Mardi 24, 9 h. (T. P.). M. Demanche : Réactions tests de la Société des Nations ; réactions de Sordelli-Miravent et de Harrison-Wyler. 13 h. 30 (Conf.). M. Pinard : La réaction de B.-W. au cours de la gestation. 14 h. 30 : Suite des travaux pratiques de la matinée. — Mercredi 25, 9 h. (Conf.). M. Milian : La réactivation de la séro-réaction. 13 h. 30 (Conf.). M. Gougerot : Sérologie de la syphilis latente ; les B.-W. oscillants et les B.-W. irréductibles. 14 h. 30 (T. P.). M. Demanche : Réaction de Hecht ; technique de l'Institut Pasteur. — Jeudi 26, 9 h. (T. P.). M. Ronchèse : Réaction de Hecht ; technique de Ronchèse. 14 h. (T. P.). M. Ronchèse : Interprétation et causes d'erreur des réactions de B.-W. — Vendredi 27, 9 h. (Conf.). M. Paic : Les conditions chimio-physiques des réactions de floculation. 10 h. (T. P.). M. Bergeron : La réaction de A. Vernes. 14 h. (T. P.). M. Demanche : La réaction de Kahn : réaction standard et réaction présomptive. — Samedi 28, 9 h. (T. P.). M. Demanche : Les réactions de Sachs-Georgi, Sachs-Witebsky et de Muller. 13 h. 30 (Conf.). M. Garcin : Ponction lombaire et examen du liquide céphalo-rachidien et valeur de cet examen. 14 h. 30 (T. P.). M[lle] Olga Eliascheff : Examen chimique et histologique du liquide céphalo-rachidien. Lundi 30, 9 h. (T. P.). M. Girand : Réaction de B.-W. dans le liquide céphalo-rachidien. 13 h. 30 (Conf.). M. Guillain : Syphilis nerveuse ; réaction du benjoin colloïdal. 14 h. 30 (T. P.). M. Guy-Laroche : La réaction du benjoin colloïdal et la réaction de l'élixir parégorique. — Mardi 31, 9 h. (Conf. et T. P.). M. Milian : Les hémocultures. 14 h. (T. P.). M. Demanche : Les réactions de Meinicke ; réaction d'opacification et réaction de clarification. — Mercredi 1[er] Février, 9 h. (Conf.). M. Milian : Microbiologie du chancre simple. 10 h. (T. P.). M. Girault : Le bacille de Ducrey : morphologie et cultures. Préparation des vaccins. 13 h. 30 (Conf.). M. Sezary : Paralysie générale. 14 h. 30 (T. P.). M. Haguenau : Réaction de l'or colloïdal. — Jeudi 2, 9 h. (Conf. et T. P.). M. Milian : Herpès et balanoposthites. 13 h. 30 (Conf.). M. Janet : Microbiologie des écoulements urétraux. 14 h. 30 (T. P.). M. Rivalier : Le gonocoque ; morphologie et biologie ; coloration du gonocoque ; microbes associés. — Vendredi 3, 14 h. (Conf.). M. Chevassu : Critères microbiologiques et sérologiques de la guérison de la gonococcie. — Samedi 4, 9 h. (T. P.). M. Rivalier : Sérologie de la gonococcie et du chancre simple. 14 h. (Conf.). M. Levaditi : Maladie de Nicolas et Favre. Antigène de Frei.

III. *Stage d'application.* — Il commencera le Lundi 6 Février, sous la direction de M. Pierre Girand, pour se terminer le 2 Mars : les séances de travaux pratiques auront lieu chaque jour, matin et soir.

IV. *Examens.* — Vendredi 3 Mars 1939, 9 h. : Sérologie pratique. 14 h. : Microbiologie pratique. — Samedi 4 Mars, 9 h. : Examens oraux.

Admission; Diplôme. — Les cours de l'Ecole de Sérologie sont ouverts aux étudiants en médecine pourvus de seize inscriptions, aux médecins français et étrangers, et à toutes personnes agréées par le Conseil de l'Ecole, tous régulièrement immatriculés à la Faculté de Médecine de Paris.

Les cours comprennent : 1° Un stage préparatoire de deux semaines ; 2° Le cours proprement dit : Conférences et Travaux pratiques pendant trois semaines ; 3° Un stage d'application de quatre semaines. Les élèves, après avoir satisfait aux examens, pourront recevoir un diplôme universitaire de sérologie appliquée à la syphilis, décerné par la Faculté de Médecine.

Inscription; Droits. — Le nombre des élèves est limité, les demandes d'inscription doivent être adressées à M. Sicard de Plauzoles, Directeur de l'Institut Alfred-Fournier, 25, boulevard Saint-Jacques, Paris, avant le *1er Décembre 1938*. Faire connaître exactement : nom, prénoms, lieu et date de naissance, titres universitaires, hospitaliers ou autres et adresse. Les demandes d'inscription sont soumises à l'examen du Conseil de Direction de l'Ecole. Les élèves admis recevront un avis dans la première semaine de Décembre et devront alors s'inscrire au *Secrétariat de la Faculté de Médecine*, et payer les droits suivants : 1° Immatriculation (si elle n'est déjà effectuée), 210 francs. 2° Scolarité, leçons théoriques A, 250 francs. 3° Scolarité, travaux pratiques B, 300 francs. 4° Scolarité, travaux pratiques C, 200 francs. 5° Frais de stage, 200 francs. 6° Droits d'examen, 100 francs. 7° Diplôme, p. m.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. le Docteur Sicard de Plauzoles, Directeur de l'Institut Alfred-Fournier.

Argentine.

IX[e] JOURNÉE PÉDIATRIQUE DU RIO DE LA PLATA

Cette « IX[e] *Jornada Rioplatense de Pediatria* » a eu lieu, à Buenos-Aires, les 29 et 30 Juillet 1938. Deux questions étaient à l'ordre du jour :

I. *Invagination intestinale aiguë chez le nourrisson* (Rapporteurs : D[rs] Raùl M. DEL CAMPO et Hector C. BAZZANO). Mémoire clinique et expérimental illustré de 15 figures. Les auteurs avouent leur ignorance quant à l'étiologie et à la pathogénie. Le diagnostic précoce a une importance capitale ; il ne faut pas attendre l'entérorragie pour le poser. Douleurs, vomissements, radioscopie, sont suffisants pour permettre d'intervenir à temps. Appelé dans les 24 premières heures, on essaiera la désinvagination par le lavement baryté. Après 24 et avant 48 heures, la méthode peut encore être essayée avec d'autant plus de précautions que le début s'éloigne. Nos confrères argentins ont réduit avec succès deux cas datant de 37 heures. Après 48 heures, la méthode de choix est la chirurgicale. Les manœuvres nécessitées par le traitement au lavement baryté doivent se faire dans un cabinet radiologique contigu à la salle chirurgicale, avec la collaboration d'un radiologue pour l'interprétation des images et pour guider l'opérateur si l'invagination ne cède pas au lavement baryté, ou s'il s'agit d'une invagination iléo-cæcale. On doit éviter l'anesthésie et le traumatisme chirurgical pour confirmer la désinvagination, la mort pouvant en résulter. La triade symptomatique : cæcum plein, disparition du boudin au palper, sensation de bien-être avec sommeil tranquille sont de bon augure. L'enfant restera en observation, pour intervenir aussitôt en cas de rechute.

Dans les localités dépourvues de radiologues expérimentés, la méthode de choix doit être chirurgicale, permettant d'éviter les erreurs d'interprétation des images, les pertes de temps, les radiodermites, etc.

II. *Diagnostic des troubles de l'équilibre acide-base chez les nourrissons* (Rapporteurs : D[rs] J. P. GARRAHAN, A. GASCON, C. RUIZ et A. M. A. CAPRILE). A) Fondements physiologiques et preuves de laboratoire (D[r] Alberto GASCON). B) Diagnostic des troubles de l'équilibre acide-base ; observations cliniques (D[rs] J. P. GARRAHAN, C. RUIZ et A. M. A. CAPRILE).

A cette réunion assistèrent de nombreux délégués urugayens : J. BONABA, R. M. DEL CAMPO, S. E. BURGHI, V. ZERBINO, A. RODRIGUEZ CASTRO, W. PIAGGIO GARZON, A. CARRAU, A. VOLPE, H. C. BAZZANO, C. M. BARBEROUSSE, N. LEONE BLOISE, B. DELGADO CORREA, J. R. CURBELO URROZ, H. LIEUTIER, J. A. PIERONI, M. E. MANTERO, R. C. NEGRO, R. YANNICELLI, R. BERRO.

J. COMBY.

Pologne.

Le 11 Octobre 1938 est mort, à *Poznan*, M. Paul GANTKOWSKI, professeur honoraire d'Hygiène, président de la Chambre des Médecins ; il s'était fait apprécier par de remarquables travaux scientifiques et par son action patriotique et sociale.

Le 8 Octobre vient d'être inauguré, à *Cracovie*, un monument commémoratif du Professeur Josef DIETL, ancien recteur de l'Université, ancien président de la ville, médecin du XIX[e] siècle et père de la balnéologie polonaise. Il est célèbre par ses travaux sur les dangers des sections de brides dans le traitement de la pneumonie.

On vient de poser à *Cracovie* les fondements d'une nouvelle clinique laryngologique.

Yougoslavie.

La LI[e] ASSEMBLÉE GÉNÉRALE ANNUELLE DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE SERBE vient de se réunir à Belgrade sous la présidence du Prof. K. TODOROVITCH. Le secrétaire, M. le docteur BRAÏOVITCH, a lu le rapport annuel dans lequel est constaté que la Société a tenu 30 séances scientifiques au cours desquelles 50 conférences et 67 malades ont été présentés. A part les médecins yougoslaves, divers médecins étrangers prirent la parole au sein de la Société, notamment les professeurs BARRÉ (Strasbourg), SCHUR (Vienne), le docent NISSEN (Frankfort-sur-le-Mein), etc... Au cours de l'année passée on inscrivit 23 membres nouveaux ; 16 médecins, membres de la Société, sont morts pendant la même période. A la fin de l'Assemblée on procéda à l'élection du nouveau président. C'est M. le docteur Milan PETROVITCH, chef de service pour maladies des enfants à l'hôpital central de Belgrade, qui a été élu. Les nouveaux membres du Comité sont : le docent D. BORITCH et le docteur M. DANITCH (Belgrade) et MM. les docteurs J. NENADOVITCH (Novi-Sad), D.-J. DEKANITCH (Petrograd), R. MILOUTINOVITCH (Skoplje) et S. NIKOLITCH (Vrnjacka banja). Sur la proposition du nouveau président, le Fonds pour l'aide aux veuves et orphelins des médecins sera renouvelé et les nouveaux statuts élaborés.

Soutenance de Thèses

PARIS

THÈSES DE DOCTORAT.

MERCREDI 16 NOVEMBRE 1938. — M. Desoulières : *Etude comparée de quelques substances hypotensives présentes dans l'organisme.* — M. Laurentin : *Contribution à l'étude de l'insuffisance respiratoire dans la sclérose pulmonaire.* — M. Bernstein : *Rôle de l'insuffisance hépatique et de la tuberculose dans la ptose gastrique.* — M. Poirier : *La préservation de l'enfance contre la tuberculose par le placement familial (Œuvre Grancher). Ses résultats médico-sociaux.* — M. Du Chalard : *Contribution à l'étude de la pathogénie de la sprue et de ses rapports avec l'anémie pernicieuse.* — M[lle] Sautter : *Tuberculose pulmonaire et travail. Les sels d'or sont-ils un adjuvant ?* — Jury : MM. Léon Binet, Tanon, Troisier, Loeper.

JEUDI 17 NOVEMBRE 1938. — M. Chardac : *Sur les leucémies chroniques et mononucléaires clairs.* — Jury MM. Gougerot, Guillain, Gastinel, Chevallier.

BORDEAUX

7 AU 12 NOVEMBRE 1938. — M. Delalande : *D'une méthode d'anesthésie et d'accélération de l'accouchement normal.*

Voir page 3 de notre Supplément
nos
Renseignements et Communiqués.

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — Anc[ne] Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

DÉPERDITION CHLORÉE ET VOMISSEMENTS

PAR MM.

Léon BINET, D. BARGETON et J. LACORNE

Dans les importants mémoires qu'ils ont rédigés sur les hypochlorémies pour le *XXV*ᵉ *Congrès français de Médecine* (Marseille, 10, 11 et 12 Novembre), MM. L. Ambard, J. Stahl et D. Kulmann, René S. Mach, Yves Bourde, F. J. Bigwood, L. Mayer et F. Van Dooren, n'ont pas manqué de souligner toute la part qu'il convient de faire aux vomissements répétés dans la détermination de certains cas d'hypochlorémie, d'origine médicale ou d'origine chirurgicale. Parce que nous venons d'observer dans notre service de Necker une chute du taux du chlore sanguin chez une femme atteinte de vomissements incoercibles de la grossesse, parce que nous avons continué à élucider expérimentalement la perte du chlore sanguin par la voie gastrique, parce que nous avons effectué de nouvelles recherches sur le comportement de la tension artérielle chez l'animal à la suite de l'injection intra-veineuse des diverses solutions chlorurées sodiques hypertoniques, il nous a semblé qu'il y avait lieu de réunir ces faits dans un article d'ensemble.

Les vomissements répétés, on le sait bien aujourd'hui, peuvent être générateurs d'hypochlorémie ; l'observation suivante nous fournit un nouvel argument dans ce sens.

Il s'agit d'une jeune femme de 19 ans, entrée à l'hôpital le 18 Mai 1938 pour des vomissements abondants, répétés, incoercibles, en rapport avec l'évolution d'une grossesse, vomissements dont le début remonte au samedi 14 Mai, c'est-à-dire quatre jours auparavant.

Cette jeune malade est habituellement très mal réglée et ne peut préciser la date exacte de ses dernières règles : c'est une primipare qui dit être environ au cinquième mois de sa grossesse : le fœtus est mobile, les bruits du cœur sont perçus ; on trouve au toucher vaginal le ballottement fœtal.

L'histoire des vomissements est la suivante :

Ils existent depuis le premier mois de la grossesse, mais s'ils ont persisté pendant cinq mois, ils sont restés cependant discrets et peu abondants : il s'agissait alors de vomissements matinaux, presque quotidiens, faits d'un liquide acide d'hypersécrétion, souvent mêlés de bile. Ils ne survenaient jamais après les repas.

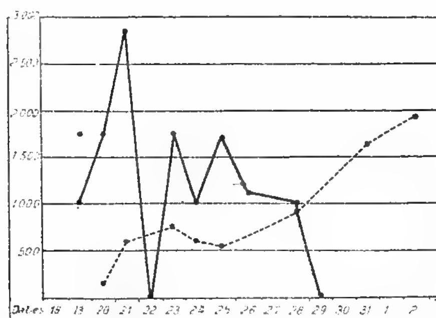


Fig. 1. — Volume des vomissements (traits pleins) ; volume urinaire (pointillé).

Mais ces vomissements légers et toujours bien supportés, sans retentissement sur l'état général, se sont tout à coup révélés beaucoup plus abondants et beaucoup plus graves.

C'est subitement en effet, le samedi 14 Mai, que les vomissements matinaux habituels ont été suivis par des vomissements acides, répétés, fréquents et survenant immédiatement après toute ingestion alimentaire, même liquidienne, même faite en petite quantité.

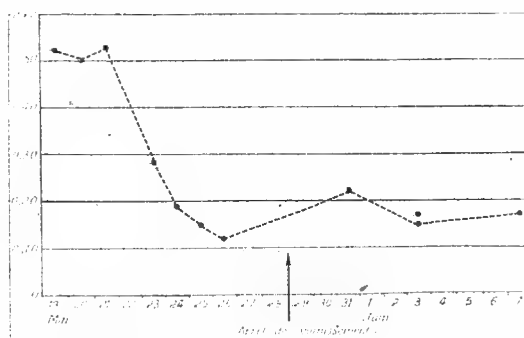


Fig. 4. — Evolution du taux de l'urée sanguine.

Cet état de vomissements incoercibles subitement installé s'est prolongé sans rémission pendant quatre jours, entraînant une asthénie très marquée. C'est alors que la malade entre à l'hôpital.

Aucune affection gastrique aiguë n'est venue provoquer cet état ; aucun antécédent gastrique ne paraît lui avoir apporté un terrain favorable.

Il est au contraire intéressant de noter que dans les jours qui ont précédé l'installation du syndrome aigu, notre jeune malade avait eu de grosses difficultés familiales et matérielles, qui avaient entraîné un certain degré de psychasthénie.

A l'examen on se trouve en présence d'une malade extrêmement fatiguée, pâle, déshydratée. Les traits sont tirés, les yeux cernés, la peau sèche.

Il n'est pas d'absorption liquidienne ou alimentaire solide qui ne soit suivie d'un vomissement immédiat.

L'examen somatique reste entièrement négatif :

a) Pas de points douloureux abdominaux ;

b) Pas de fièvre ;

c) Le pouls est rapide, stable, autour de 90 pulsations par minute ;

d) La tension artérielle est à 12-7,5 au Vaquez ;

e) Les urines sont rares, légèrement albumineuses, ne renferment ni pigments, ni sels biliaires, ni acétone.

Le traitement mis en œuvre est le suivant :

Isolement dans une chambre, mais sans aucune mesure spéciale d'isolement complet : les visites ne sont pas interdites, la chambre reste ouverte dans la salle commune.

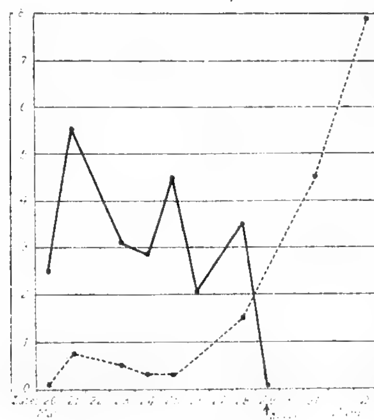


Fig. 2.

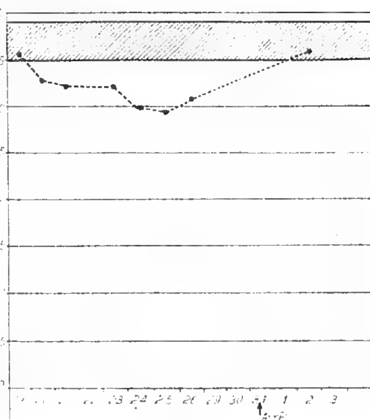


Fig. 3.

Fig. 2. — Chlore rejeté par les vomissements (exprimé en grammes), traits pleins. — Chlore urinaire (pointillé).

Fig. 3. — Variations du chlore plasmatique.

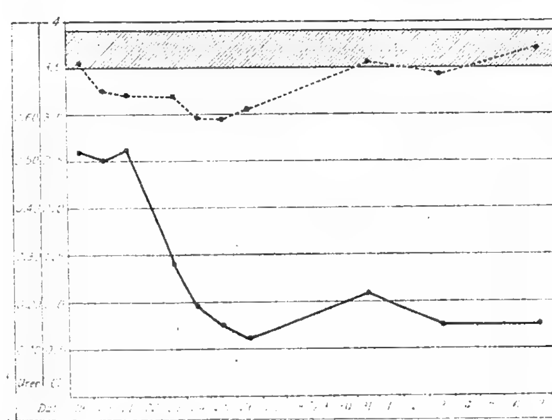


Fig. 5. — Variations du taux du chlore plasmatique (en haut) et de l'urée sanguine (en bas).

Absorption de boissons (lait, tisanes, eau sucrée) fraîches ou glacées.

Installation d'un goutte-à-goutte rectal de sérum glucosé isotonique : 1.000 *g*. par jour en deux fois.

Administration de calmants locaux et généraux : teinture de belladone, potion de Rivière, gardénal, donné par doses filées de 1 *cg*. toutes les deux heures, jusqu'à 8 *cg*. par jour au maximum.

Enfin, l'étude biochimique des urines, des matières vomies et du sang a fait mettre en œuvre une thérapeutique de rechloruration par des injections quotidiennes de 20 *cm*³ de solution chlorurée sodique hypertonique à 10 pour 100.

Evolution : Les vomissements après avoir atteint 2.850 *cm*³ au huitième jour après leur début ont progressivement diminué en quantité pour disparaître le 28 Mai, c'est-à-dire après quatorze jours (dont dix jours de traitement).

Nous noterons un arrêt des vomissements au lendemain de leur phase maxima, et n'ayant duré que vingt-quatre heures pour reprendre le jour suivant.

En même temps que les vomissements diminuaient d'abondance, l'élimination urinaire reprenait progressivement.

L'étude humorale a donné les résultats suivants (Fig. 1, 2, 3, 4, 5) :

La déperdition chlorée est importante dans les vomissements (ayant atteint 5 *g*. 47 en vingt-quatre heures) ; elle est comparativement très dimi-

nuée dans les urines (variant entre 0 *g.* 30 et 0 *g.* 70); elle a repris dans les urines quand les vomissements ont cessé.

Le taux du chlore plasmatique est resté au-dessous de la normale pendant la déperdition chlorée; son minimum a été atteint le huitième jour après le début (2 *g.* 95).

L'urée sanguine est au-dessus de la normale. Dès le début, elle a baissé quand la reprise urinaire a commencé; son maximum a précédé le minimum du taux du Cl plasmatique.

L'albuminurie n'a jamais dépassé 0 *g.* 50: elle ne s'est jamais accompagnée ni d'œdème, ni d'hypertension, ni de céphalée, ni de troubles oculaires.

* * *

Telle est l'observation clinique que nous avons eu l'occasion d'enregistrer : elle vient à l'appui de ce que nous écrivions avec MM. A. Gosset et D. Petit-Dutaillis en 1928 [1] « Le traitement de rechloruration trouverait une application humaine dans les vomissements incoercibles de la grossesse, où les accidents généraux, du moins des formes graves, relèvent sans doute pour une grande part d'une chloropénie plus ou moins accusée. »

Mais nous voudrions surtout aborder ici le rôle des *vomissements* dans la déperdition chlorée et en envisager la genèse.

L'existence d'un mouvement du chlore dans un circuit comprenant « sang, estomac, intestin grêle, sang » ne semble guère discutable. Le chlore sanguin préside, en effet, à la formation des composés chlorés du suc gastrique et l'on sait, d'autre part, que le chlore du contenu gastrique pénètre à nouveau dans le sang au niveau de l'intestin grêle et ne se retrouve plus dans les matières fécales.

La méthode expérimentale a montré à l'un de nous l'importance pathologique de ce cycle du chlore, car son « ouverture » peut déclencher un abaissement du taux du chlore sanguin. Ainsi, les vomissements répétés provoqués chez le chien et suscités par l'injection sous-cutanée d'une solution d'apomorphine entraînent une diminution du chlore sanguin, ainsi que nous l'avons signalé en 1928 [2] et nos expériences ont été confirmées par C. Van Caulaert et J. Manguio (1930), par J. Glass (1932) et par des observations faites, sur l'homme apomorphiné, par A. Lemierre et M. Rudolf (1931). De même la réalisation d'une fistule intestinale haut située a montré à l'un de nous, avec A. Gosset et D. Petit-Dutaillis [3], l'apparition d'une chloropénie marquée.

Il nous a cependant semblé indispensable de reprendre l'étude d'un pareil problème en observant les variations du chlore sanguin au cours de la perfusion de l'estomac isolé, comparées avec ce qui est observé au cours de celle du poumon isolé.

Perfusion du poumon isolé. — La préparation du poumon isolé, artificiellement irriguée et rythmiquement ventilée, a été réalisée suivant la technique préconisée avec Ch. Mayer [4]. Dans le sang perfusant un poumon isolé, la concentration en chlore ne varie pas pendant une heure trente. Il n'en est pas de même si on perfuse un estomac isolé.

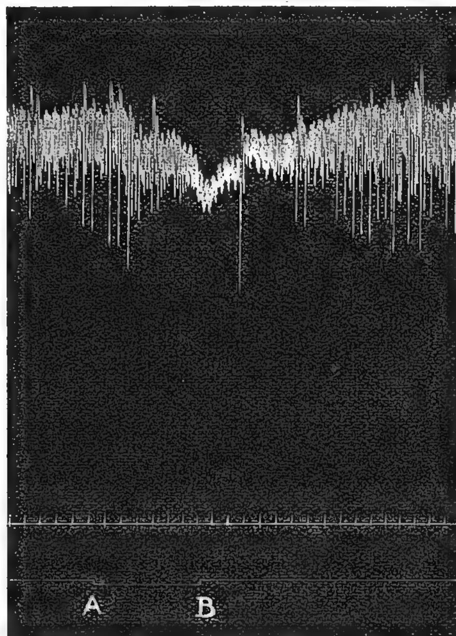


Fig. 6. — Injections intraveineuses entre A et B de 20 cm^3 de la solution chlorurée sodique à 10 pour 100.

Perfusion de l'estomac isolé. — Ici, une difficulté pratique se présente due à la multiplicité des artères et des veines assurant la circulation de l'estomac. Force est donc de recourir au tronc cœliaque pour l'arrivée du sang et à la veine porte pour son départ, l'isolement vasculaire de l'estomac ayant été réalisé par plusieurs séries de ligatures. C'est l'idée qui nous a guidé

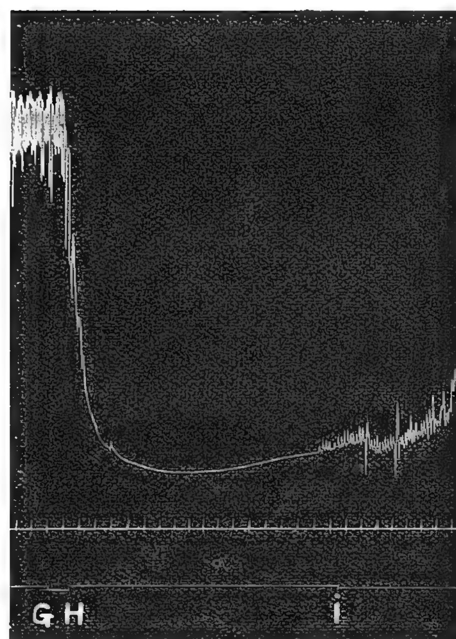


Fig. 7. — Injection intraveineuse entre G et H de 20 cm^3 de la solution saline à 30 pour 100.

dans l'élaboration de la technique utilisée et nous avons largement bénéficié pour ce faire des données suivies par R. Gayet pour la réalisation d'un transplant d'estomac de chien sur la circulation carotido-jugulaire. Il importait d'autre part d'opérer sur un estomac en cours de sécrétion ; nous avons pour cela recouru à l'injection lente d'histamine dans le courant sanguin au moyen d'un micro-injecteur fonctionnant de façon continue.

Par ailleurs, la perfusion était ici assurée par l'appareil Henry-Jouvelet, le sang citraté utilisé était oxygéné par barbottage dans un courant d'oxygène préalablement saturé de vapeur d'eau, l'estomac placé dans des conditions correctes de température et d'humidité. L'expérience nous a montré que celui-ci reste dans des conditions physiologiques quant à sa couleur, sa motricité (contractions énergiques), sa sécrétion.

DATES	DURÉE de perfusion	DIMINUTION DE Cl du sang en pour 100 de la valeur initiale
Histamine 1 mg. injection massive.		
21 Février 1938	50′	28,3
Histamine 1 mg. injection lente.		
2 Mars 1938	1 h. 27	27,6
11 Mars 1938	45′	46,4
28 Avril 1938	35′	23,5
2 Mai 1938.	1 h. 40	19,2
16 Mai 1938.	55′	30,8
16 Juin 1938	60′	17,1
26 Juillet 1938	1 h. 40	26,2

Résultats. — Vingt-quatre perfusions d'estomacs isolés ont réalisées. Treize seulement été retenues comme ayant été effectuées de façon satisfaisante jusqu'à la fin, avec un comportement de l'estomac pouvant valablement être considéré comme physiologique, et absence de tout incident technique notable. Nos examens ont porté sur l'examen comparatif du sang avant et après une certaine durée de perfusion de l'estomac. A titre d'exemple, nous citerons l'une de nos expériences.

16 Mai 1938. — Perfusion de l'estomac isolé d'un chien mâle de 12 *kg.* On prépare 300 cm^3 de sang citraté, le débit est de 40 cm^3 à la minute. La pression de perfusion est de 6 à 8 *cm.* Hg.

On réalise par ailleurs une injection lente d'histamine : 1 *mg.* en trente minutes, puis 0 *mg.* 15 en trente minutes. On note des contractions énergiques de l'estomac et une sécrétion de suc gastrique de 10 cm^3.

La durée de perfusion est de 55 minutes.

Soulignons l'aspect normal de l'estomac à la fin de l'expérience.

La quantité totale de chlore renfermée dans le sang de perfusion, au début, est de 0 *g.* 975.

La quantité totale de chlore enfermée dans le sang de perfusion à la fin est de 0 *g.* 670.

La perte de chlore subie par le sang de perfusion est de 0 *g.* 305, soit 30,8 pour 100 de la quantité initiale.

Nous donnons d'ailleurs un tableau résumant brièvement quelques-unes des expériences que nous avons retenues (voir tableau).

Nos expériences mettent donc en évidence une diminution importante de la quantité de chlore contenue dans le sang perfusant un estomac isolé. Cette diminution est variable d'une expérience à l'autre ; mais elle est constamment observée de façon très nette, dépassant souvent 30 pour 100 de la quantité de chlore initiale et atteignant dans un cas 46,4 pour 100.

1. A. Gosset, Léon Binet et D. Petit-Dutaillis : Quelques remarques pratiques à propos de l'abaissement du chlorure sanguin occasionné par les occlusions aiguës du tube digestif et par les vomissements. *La Presse Médicale*, 15 Décembre 1928, n° 100, 1593.

2. Léon Binet : *B. et M. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, séance du 16 Novembre 1928, 3e série, n° 32, 1582. — Consulter encore : F. Rathery et M. Rudolf : *Bull. et M. de la Soc. Méd des Hôp. de Paris*, 16 Novembre 1928. — Van Caulaert et J. Manguio : *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1930, **104**, 396. — J. Glass : *Zeitsch. f. die exp. Med.* 1932. **82**, 776. — M. Rudolf : *Thèse de Médecine*, Paris, 1931, n° 50. — K. A. Winter : *Klin. Woch.*, 1934, 1454. — Léon Binet et Jean Parrot : *La Presse Médicale*, 11 Décembre 1935, n° 99.

3. *LIIIe Congrès de l'Ass. Franç. pour l'avancement des Sciences*. Le Havre, 25 Juillet 1929.

4. Léon Binet et Ch Mayer : *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 1929, **189**, 1330. — Léon Binet et B. Vallancien : *B. et M. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1938, IIIe série, n° 22, 1089.

Ces chiffres témoignent de l'importance de la soustraction chlorée exercée par l'estomac sur le sang.

Conclusions. — Ainsi, tandis que le sang perfusant un poumon ne s'appauvrit pas de façon notable en chlore, le sang perfusant un estomac présente un appauvrissement en chlore, constant et important, de l'ordre de 30 à 45 pour 100.

Ces problèmes de physiologie pathologique doivent naturellement nous conduire à des *questions thérapeutiques,* concernant les cas d'hypochlorémie manifeste.

*
* *

A une *réduction accentuée du capital chloré,* il convient d'opposer une thérapeutique rechlorurante ; les cas aigus paraissent appeler une thérapeutique d'urgence consistant en l'administration, par voie intraveineuse, de solutions chlorurées sodiques hypertoniques.

Avec MM. Gosset et D. Petit-Dutaillis [5], nous avons souligné déjà qu'il fallait s'arrêter à la solution de chlorure de sodium à 10 pour 100, injectée *lentement* par la veine. Avec notre élève P.-J. Viala [6], qui y a consacré sa thèse, nous sommes revenus sur cette question. Nous voudrions, à nouveau, attirer l'attention du lecteur sur les deux graphiques suivants (fig. 6 et 7) : l'un représente le comportement de la tension artérielle d'un chien recevant une injection intraveineuse de 20 cm^3 de la solution chlorurée sodique hypertonique à 10 pour 100, effectuée lentement ; l'autre est celui du même chien recevant *rapidement* 20 cm^3 de la solution saline à 30 pour 100. La première injection est parfaitement tolérée, la seconde déclenche un collapsus circulatoire manifeste.

(*Chaire de physiologie de la Faculté de Médecine de Paris.*)

5. A. Gosset, Léon Binet et D. Petit-Dutaillis : Les accidents généraux de l'occlusion intestinale et les moyens de les combattre. Recherches expérimentales et résultats pratiques. *Journal de Chirurgie,* Mars 1930, **35**, 321. — Léon Binet et Serge Stoicesco : Les injections intraveineuses de solutions hypertoniques de chlorure de sodium (étude expérimentale). *Paris Médical,* 7 Décembre 1929, n° 49, 498.

6. Léon Binet et P.-J. Viala : Sur la rechloruration d'urgence avec la solution chlorurée sodique hypertonique à 10 pour 100. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie,* 13 Octobre 1937, **63**, n° 25.

DIFFICULTÉ DE TRANSFORMATION DU CAROTÈNE (PROVITAMINE A) EN VITAMINE A AU COURS DE NOMBREUX ÉTATS PATHOLOGIQUES

Conséquences thérapeutiques

Par R.-H. MONCEAUX

Au cours de ces dernières années, de remarquables travaux des chimistes et des biologistes, parmi lesquels il faut citer von Euler, Drummond, Javillier, établirent les rapports chimiques étroits existant entre le carotène et la vitamine A. Le carotène, pigment orangé très répandu dans la nature, se trouvait être une *provitamine* qui, dans l'organisme, par scission de sa molécule, se transformait en vitamine incolore et active.

L'expérimentation sur l'animal carencé montrait que le carotène, donné sous forme de solution titrée, était capable de guérir et de prévenir les accidents habituels de carence A. Il semblait donc qu'un gros progrès se trouvait réalisé sur l'ancienne médication par les huiles de poissons souvent mal accueillies par les malades, en particulier par les enfants, et pas toujours bien supportées par le tube digestif.

Mais le problème, dans la réalité clinique, ne se présente pas de façon aussi schématique et si, très fréquemment, l'organisme sain est en état d'opérer la transformation carotène-vitamine A, il n'en est plus de même au cours de nombreux états pathologiques. Tels sont les faits que nous voulons exposer aujourd'hui sur une question à l'ordre du jour de l'actualité clinique, qui a fait l'objet de nos recherches depuis une douzaine d'années.

On désigne sous le nom de carotinémie une pigmentation jaune des téguments, simulant l'ictère, mais ne s'accompagnant pas de décoloration des selles et respectant les sclérotiques. Il en existe d'assez nombreuses observations dans tous les pays. Cette coloration anormale de la peau et du sérum se rencontre presque toujours chez des individus absorbant, pour des raisons diverses, dans leur alimentation, des carottes, des oranges, des légumes verts, des courges, etc..., c'est-à-dire des végétaux très riches en carotène. Cette affection est d'ailleurs tout à fait bénigne. Il suffit de supprimer du régime l'aliment incriminé pour voir, au bout de quelque temps, la coloration s'atténuer et disparaître.

En 1927 (5), ici même, dans *La Presse Médicale,* alors que les relations entre le carotène et le facteur A n'étaient pas encore établies, nous avions attiré l'attention sur la facilité avec laquelle on peut faire apparaître chez les tuberculeux pulmonaires une pigmentation jaune due à l'accumulation du carotène dans le sang et dans la peau. Nous avions parfaitement identifié le pigment grâce à ses réactions caractéristiques.

Travaillant à cette époque les troubles de la nutrition des tuberculeux, nous avions conclu que cette carotinémie était due aux troubles généraux que nous avions décrits dans la tuberculose, c'est-à-dire à l'insuffisance des oxydations organiques et à la baisse du pouvoir oxydant du sérum.

Chez les cancéreux, on retrouve fréquemment cette pigmentation jaune paille ; on peut la faire apparaître en augmentant la ration des caroténoïdes alimentaires. Il est probable que cette pigmentation, là aussi, est due à l'abaissement du facteur oxydant du sang. La déficience du sang des cancéreux en ce facteur oxydant vient d'être tout récemment signalée dans une communication d'Em. Rousseau (9), présentée à l'Académie des Sciences par M. Javillier. Ce facteur oxydant hématique s'est trouvé quantitativement inférieur de 20 à 30 pour 100 à celui qui existe dans le sang des sujets normaux pris comme témoins.

Chez les diabétiques, principalement en Allemagne, de très nombreux cas de carotinémie furent publiés. En France, le prof. Marcel Labbé a décrit une xanthochromie palmo-plantaire traduisant l'affinité particulière de la pigmentation chez ces malades.

Les obèses, de leur côté, accumulent, en même temps que les lipides, des pigments caroténoïdes qui ont pour ces éléments une affinité certaine.

Enfin, bien des enfants, principalement l'hiver, présentent un jaunissement des tissus en rapport avec l'accumulation de carotène plus ou moins accentuée.

Tuberculeux, cancéreux, diabétiques, obèses, enfants malingres, tous ces sujets semblent bien présenter une carotinémie relevant du même processus : difficulté d'oxyder le carotène par suite d'un ralentissement des échanges.

Notre opinion était confirmée, en 1936, par Bonnin et Levison. Ils recommandent, en effet, d'intensifier les oxydations pour lutter contre cet état de choses.

Un moyen expérimental de démonstration de ce processus peut être fourni par les expériences de Knight (4), étudiant l'action de la chaleur sur la pigmentation de certains insectes hémiptères. Ces insectes présentent normalement une pigmentation jaune orangé mais, selon la température à laquelle on les fait vivre, on peut obtenir à volonté, soit une décoloration, soit un aspect plus foncé. Il en conclut que, lorsqu'il y a augmentation de l'activité physiologique et des oxydations en particulier, cette oxydation porte sur le carotène qui est décoloré. La diminution de l'activité physiologique se traduit, au contraire, par un dépôt plus considérable de pigment.

Au cours de ces dernières années, on s'est aperçu de l'extrême fréquence d'une autre affection qui entraîne une mauvaise utilisation du carotène, avec ou sans pigmentation : il s'agit de l'insuffisance hépatique. Il faut dire d'ailleurs que dans les cas d'hypercarotinémie que nous signalions plus haut, l'hypothèse d'une déficience hépatique avait été mise en cause dans un certain nombre de cas.

C'est également l'insuffisance hépatique qu'incriminent MM. Villaret, Justin-Besançon et Baumgartner dans un cas d'hypercarotinémie présenté, en 1933, à la Société Médicale des Hôpitaux ; Bonnin et Levison, en Allemagne, en 1936, voient dans la déficience du foie le facteur primordial. P. Savy et ses collaborateurs lui attribuent également une place importante (10). Enfin, en 1937, à la Société Belge de Gastro-entérologie, Van Goidsenhoven et Appelmans (3) ont apporté des observations typiques par déficit de la transformation carotène-vitamine A et défaut de stockage du facteur A.

Il s'agit de cas d'avitaminose indirecte avec un cortège de troubles variés : héméralopie, xérosis, pyodermites, diarrhées, etc... Si l'on recherche ces signes chez les insuffisants hépatiques, ils apparaissent très fréquents et d'autant plus marqués que le sujet est plus jeune. Au Congrès de l'insuffisance hépatique, à Vichy, en Septembre 1937, trois auteurs : Van Goidsenhoven, W. Stepp (12) et nous-même (8) rappelèrent cette fréquente difficulté pour le foie de transformer le carotène en facteur A.

Un autre groupe de faits vient encore plaider contre l'administration du carotène : ce sont ceux que Busson a spécialement étudiés et qu'il a décrits dans son livre sur le métabolisme et le rôle du facteur A, publié en 1933 (1). Ses expériences prouvent que de petites doses de carotène, telles que celles que l'on peut absorber dans l'alimentation, sont totalement insuffisantes pour apporter au foie le facteur A ; il faut des ingestions de doses massives.

Pour le cobaye, la charge est nulle pour des doses de 50 unités-rat ; elle est nette si l'on donne de 10 à 15.000 unités à l'animal, ce qui,

par rapport à l'homme, est considérable. Mais à ces doses énormes, la transformation est loin d'être intégrale et la plus large proportion n'est pas transformée en vitamine : l'organisme est débordé et une grande partie est éliminée dans les selles. Une autre preuve en a été apportée par Drummond, Bell et Palmer (2) dans une curieuse observation publiée en 1935. Sur un malade présentant un chylothorax double, ils ont pu étudier l'absorption intestinale du carotène et de la vitamine A en dosant dans le chyle les deux produits. Ils ont constaté que *la vitamine A passe presque en totalité dans la lymphe* ; par contre, le carotène n'est pas modifié même après une ingestion de 100 *mg.* par jour.

Enfin Busson a montré qu'on ne peut charger l'organisme du jeune en donnant du carotène à la mère qui allaite ; mais si le jeune ingère *directement* du facteur A, il le met en réserve comme l'adulte et il y a, comme on le sait, un intérêt thérapeutique majeur à constituer des réserves de facteur A dans le foie des enfants.

Il résulte de cet ensemble de faits que la pharmacologie de la vitamine A n'est pas aussi simple qu'on avait pu le penser à la suite de l'établissement des rapports chimiques entre le carotène et la vitamine.

Devant la fréquence de la difficulté de transformation de la provitamine en vitamine au cours de nombreux états pathologiques, il peut être imprudent de conserver la thérapeutique vitaminique sous la forme de solution de carotène. En effet, le clinicien, après avoir prescrit sous cette forme le nombre d'unités physiologiques qu'il juge indispensable, peut se trouver néanmoins en présence de véritables carences qui peuvent n'être pas sans danger si l'on veut bien se rappeler le rôle considérable de la vitamine A, non seulement comme facteur de croissance, mais surtout comme élément de défense et de réparation de tous les épithéliums.

D'autre part, les soi-disant hypervitaminoses A qui ont été décrites et que Spinadel (11) rappelle dans sa thèse récente ne sont le plus souvent que des hypercarotinémies et, tout compte fait, des carences plus ou moins profondes en facteur A. Nous nous proposons d'ailleurs de revenir sur cette question des hypervitaminoses qui, dans la plupart des cas, n'existent pas, même à de très hautes doses thérapeutiques.

La conclusion pratique de cette étude est simple : abandonner le carotène-provitaminé [1] et lui substituer dans tous les cas la *vitamine A sous forme directe et naturelle*, telle que certains poissons veulent bien nous la préparer sous d'énormes concentrations. Elle est ainsi parfaitement assimilée et mise en réserve ; Euler et Karrer ont établi, d'autre part, que le facteur de croissance d'origine animale se montre doué d'une activité 20 fois supérieure au carotène pur.

On pourra être certain, de cette façon, d'apporter à l'organisme, sous une forme efficace, cette importante vitamine dont personne ne conteste le rôle primordial dans la défense des épithéliums et l'équilibre trophique et nutritif de l'enfant et de l'adulte.

Enfin, en ce qui concerne la posologie, les travaux de Busson nous ont appris la nécessité de donner des doses élevées d'une façon quotidienne et prolongée, car l'organisme a souvent totalement épuisé ses réserves. C'est ainsi que, pour la vitamine A, il faut administrer une dose correspondant à 6.000 ou 6.500 unités A de vitamine naturelle, en une seule prise ou en prises fractionnées au cours de la journée.

Cette posologie est un minimum si l'on veut observer les excellents résultats que donne cette thérapeutique adjuvante, non seulement dans les maladies de l'enfance, mais également dans les maladies générales ou certaines affections relevant plus spécialement de la gastro-entérologie (ulcus, colites ulcéreuses), de l'oto-rhino-laryngologie, de l'ophtalmologie, etc...

1. Les préparations commerciales de vitamine A portent un titrage en unités vitaminiques. Or certaines de ces spécialités sont constituées par des solutions de carotène. Il devient indispensable de faire spécifier que le chiffre d'unités annoncées se présente soit à l'état de carotène, soit à l'état de vitamine réelle.

BIBLIOGRAPHIE

(1) A. Busson : Le métabolisme et le rôle du facteur de croissance ou facteur « A » dans l'espèce animale et dans l'espèce humaine. *Thèse de Paris*, 1933. 1 vol. chez *Doin*.
(2) Drummond, Bell et Palmer : Remarques sur l'absorption du carotène et de la vitamine « A ». *The British Med. Journ.*, 15 Juin 1935, 1208.
(3) Van Goidsenhoven : Manifestations d'avitaminose « A » chez les hépatiques. *Soc. belge de Gastro-entérologie*. Séance du 24 Avril 1937, n° 28, 9 Mai 1937.
(4) Knight : *Ann. entomol. soc. America*, 1924, **17**.
(5) Monceaux : La carotinémie des tuberculeux. *C. R. Société de Biologie*, 15 Octobre 1927, **87**, 1064 et *La Presse Médicale*, 1er Octobre 1927, n° 79.
(6) Monceaux : Lithiase biliaire et carotène. *Phare médical de Paris*, Mars-Avril 1933, n° 123.
(7) Monceaux : *Troubles des échanges nutritifs dans la tuberculose pulmonaire*, 1929. 1 vol. 450 p.
(8) Monceaux : La vitamine A et le foie. *Congrès insuff. hépatique*, Vichy, Septembre 1937. Volume du Congrès, 340.
(9) Em. Rousseau : Isolement d'un facteur oxydant du sang de malades cancéreux et de sujets normaux. Déficience des sangs cancéreux en ce facteur. *C. R. Académie des Sciences*, 29 Novembre 1937, **205**, n° 22, 101.
(10) P. Savy, Vachon et Vincent : La xanthochromie cutanée carotinemique. *Le Journal de médecine de Lyon*, 20 Avril 1938, **19**, n° 439.
(11) J. Spinadel : Contribution à l'étude des hypervitaminoses. *Thèse de Paris*, 1938.
(12) W. Stepp : *Vitamine und Leberinsuffizienz*. Congrès de Vichy, Septembre 1937, vol. du Congrès, 343.

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

L'ANESTHÉSIE AU CYCLOPROPANE

Ayant expérimenté depuis vingt-deux ans sur une large échelle toutes les anesthésies préconisées jusqu'à ce jour, nous avons accueilli avec grand intérêt, il y a deux ans, le nouvel agent de narcose qui nous venait d'Amérique : le cyclopropane. Après une période d'essais, qui n'a comporté d'ailleurs aucun accident, nous avons trouvé de tels avantages à l'emploi de ce nouveau produit que nous l'avons définitivement adopté. Il nous a donc semblé qu'il n'était pas sans intérêt de faire connaître les résultats de notre expérience aux nombreux chirurgiens qui cherchent à perfectionner sans cesse la narcose dans le double sens de la sécurité de l'intervention et de l'agrément du malade.

Avant d'aborder l'étude du cyclopropane lui-même, nous croyons devoir répondre de façon préliminaire à cette question souvent posée :

Pourquoi abandonner l'éther qui donne satisfaction et qui présente une sécurité très grande ?

Or, l'éther est-il parfaitement satisfaisant ?

Sans doute, quand on assiste à une intervention sous éthérisation bien conduite, trouve-t-on que la narcose obtenue est de belle qualité et c'est ce qu'apprécie plus spécialement le chirurgien ; mais a-t-on réfléchi à ce qui se passe au début, dans la salle d'anesthésie, pendant que l'opérateur se lave les mains, et à ce qui se passera après le retour de l'opéré dans son lit ? Sur ces points importants, je ne crains pas de dire que l'opinion des malades est prépondérante. Or, c'est un fait, qu'un grand nombre conserve mauvais souvenir de l'inhalation de l'éther et des nausées qui la suivent. Je n'énonce pas cette affirmation à la légère ; j'ai interrogé de nombreux sujets, préparés de diverses façons (opiacés, barbituriques, etc...) ; seuls, ceux ayant reçu du tribrométhanol étaient satisfaits, mais alors le chirurgien, lui, n'avait pas été sans inquiétude devant la prolongation indéterminée d'un sommeil profond. Presque tous les autres malades, déjà éthérisés, demandaient qu'on leur donnât « autre chose » lors d'une prochaine intervention. A ceux-là, j'ai donné le cyclopropane et j'ai recueilli au réveil des impressions très nettement favorables à ce produit. « Pas d'étouffement, de suffocation, d'angoisse, on s'endort sans s'en apercevoir », m'a-t-on dit. Rien que ces considérations mériteraient l'attention, mais comme nous allons le voir, le cyclopropane est remarquable à plus d'un égard.

Au point de vue physico-chimique, notons d'abord que c'est un carbure d'hydrogène gazeux, donc un corps plus facile à doser avec précision, soit en volume, soit en débit, que ne l'est une vapeur. En outre, il ne saurait s'altérer comme le chloroforme ou l'éther en donnant des produits d'évolution toxique (phosgène pour le chloroforme, peroxydes d'éthyle pour l'éther).

Tout au plus peut-il, dans certaines conditions non réalisées dans la pratique, se décycliser partiellement en donnant un peu de propylène qui n'est pas toxique et nullement dangereux.

L'odeur du cyclopropane est légère, non désagréable et nullement suffocante. C'est, dit-on, un corps inflammable et même explosif. Cette notion mérite quelques précisions. Les tubes à cyclopropane ne sont pas par eux-mêmes explosifs. Il ne sont donc pas dangereux comme s'ils étaient chargés d'un corps détonant. Pour qu'il y ait combustion lente ou brutale du cyclopropane il faut : 1° que le gaz soit mélangé d'une proportion adéquate d'oxygène ; 2° qu'il y ait une source d'inflammation. Pratiquement, une seule est à craindre, l'effluve ou l'étincelle électrique ; il convient donc de prohiber l'usage du bistouri électrique et des appareils à haute fréquence ou à haute tension. On pourra, par contre, parfaitement se servir du thermocautère ou du galvano à distance du masque. Il convient d'ailleurs de faire remarquer que la vapeur d'éther, lorsqu'elle est mélangée d'oxygène, n'est pas moins inflammable que le cyclopropane, et pourtant on ne s'en alarme pas outre mesure, les accidents étant des plus rares.

Le cyclopropane $CH^2 \diagdown\!\!\diagup CH^2$ / CH^2 est le premier terme du groupe des cyclanes, carbures d'hydrogène saturés et cyclisés, c'est-à-dire repliés sur eux-mêmes en anneau. C'est un corps d'obtention assez délicate à l'état pur, mais l'impureté possible (propylène) n'est pas toxique. La fabrication est d'ailleurs actuellement bien au point. Le gaz liquéfié sous 7 *kg.* environ de pression

est contenu dans de petits cylindres de cuivre nickelé d'où on peut l'extraire par un simple robinet à vis, sans qu'il soit nécessaire d'utiliser un manodétendeur. La solubilité du cyclopropane dans le sang est relativement grande eu égard à son activité anesthésique. Comme par ailleurs il ne possède pas de propriétés irritantes pour le naso-pharynx, il en résulte la possibilité d'une induction narcotique extrêmement rapide, le malade perdant conscience en cinquante à soixante secondes. Cette notion est d'ailleurs importante à connaître pour l'anesthésiste. Alors, en effet, que des doses massives d'éther ou de chloroforme provoqueraient une réaction de défense violente du sujet au début de l'inhalation, l'absorption de quantités exagérées de cyclopropane se ferait sans méfiance. Il convient donc de contrôler soigneusement les concentrations réalisées, ce qui n'offre d'ailleurs pas de difficultés avec les appareils actuels.

Le cyclopropane est un anesthésique 7 à 8 fois plus puissant que le protoxyde d'azote. Il est donc possible de l'administrer avec une assez grande quantité d'oxygène et de ce fait la narcose ne s'accompagne jamais d'anoxhémie comme avec le protoxyde. Un mélange de 5 pour 100 d'oxygène et 95 pour 100 de protoxyde est à peine anesthésique et pourtant affecte la coagulabilité sanguine et augmente la glycémie ; par contre, le mélange de 20 pour 100 de cyclopropane et de 80 pour 100 d'oxygène anesthésie sans troubler l'hématose et sans provoquer d'hyperglycémie. Enfin, tandis que le protxyde provoque une polypnée gênante pour l'opérateur, le cyclopropane réduit l'amplitude respiratoire tout en maintenant une bonne oxygénation. Ces avantages sont particulièrement appréciables comme nous le verrons pour la chirurgie des diabétiques.

Toxicité générale du cyclopropane. — L'« irritabilité » sous ses deux formes : sensibilité et motricité, étant une propriété fondamentale du protoplasme vivant, on conçoit que tout ce qui la réduit ou la supprime représente par cela même une intoxication. De fait, tous les anesthésiques sans exception sont des toxiques cellulaires et tout ce qu'on peut leur demander au point de vue clinique, c'est d'avoir une action aussi élective, superficielle et transitoire que possible. Considéré à ce point de vue,le cyclopropane possède des propriétés remarquables, qui aux Etats-Unis l'ont fait supplanter ses rivaux (éthylène, oxyde de divinyle et même protoxyde d'azote). Sa marge de sécurité est sensiblement du même ordre de grandeur que celle de l'éther et supérieure à celle du protoxyde d'azote à *puissance narcotique égale*.

Un mélange à 15 pour 100 de cyclopropane est déjà analgésique et les concentrations supérieures à 40 pour 100 ne sont dangereuses que si leur volume total est quelque peu important. On voit qu'entre ces rapports de concentration, il y a une marge d'utilisation assez considérable. Ce que nous venons de dire concerne la toxicité « immédiate » du cyclopropane, mais un autre facteur est à considérer, c'est la toxicité éloignée provenant des « actions secondaires » et accessoires de l'anesthésique. On sait qu'à cet égard peu d'anesthésiques sont satisfaisants. Le chloroforme est cytolytique, l'éther détermine des lésions de micro-hémorragie, le chlorure d'éthyle est beaucoup plus toxique qu'on ne le croit généralement et presque aussi congestionnant que l'éther. Seul le protoxyde est remarquable à ce point de vue (anesthésies de plus de dix heures consécutives chez l'animal). Mais le cyclopropane ne lui est guère inférieur. Waters a pu, avec ce dernier produit, endormir des chiens six à neuf heures, sans inconvénient. Il n'y a pas d'action hémolytique et pas d'influence sur la coagulation ; pourtant cliniquement, le cyclopropane paraît faire saigner assez abondamment la plaie opératoire, mais ce suintement capillaire est dû, semble-t-il, bien plus à une vaso-dilatation et à une augmentation de la fluidité sanguine qu'à un trouble de la coagulabilité. Par ailleurs, des expériences précises ont montré à Raginsky et Bourne l'innocuité du cyclopropane pour le foie. Qu'on expérimente sur le foie sain ou sur le foie préalablement lésé par le chloroforme, on n'observe pas d'action néfaste. On ne peut en dire autant des anesthésiques habituels et c'est là un avantage important à considérer. La comparaison avec l'éther est également tout à l'avantage du cyclopropane en ce qui concerne l'action sur les reins. On sait, en effet, que l'éther détermine facilement des lésions glomérulaires de micro-hémorragie qui ne se rencontrent pas avec les anesthésiques gazeux. On peut dire également qu'on n'observe pas de troubles glandulaires ou du métabolisme, chose de haute importance au point de vue des applications cliniques. Reste à considérer l'action sur le poumon et sur le cœur.

Pendant longtemps on a pensé que le cyclopropane était parfaitement anodin pour le poumon, et de fait, un grand nombre d'observations cliniques portant sur des malades pulmonaires semblaient étayer cette opinion. Récemment quelques auteurs auraient observé des cas d'atélectasie pulmonaire. Or, si l'on considère de plus près les observations présentées, on note qu'il s'agit d'interventions très longues et le mécanisme des accidents paraît imputable (d'après les auteurs mêmes de la communication) à l'élimination trop complète de l'azote atmosphérique du milieu respiratoire dans les appareils d'administration à « circuit fermé ». C'est que l'azote, gaz inerte, joue en effet un rôle important en empêchant l'affaissement des parois alvéolaires en cas d'obstruction bronchique, affaissement qui se produit lorsque le milieu respiratoire n'est formé que de gaz diffusibles. La conclusion de cette étude est qu'il faut, dans les opérations longues, veiller à ce que le « volant d'azote », qui se trouve exister au début de l'inhalation, ne se réduise pas à néant au cours de la narcose et pour cela il suffit de laisser entrer un peu d'air dans le circuit ou de donner de l'oxygène contenant un peu d'azote. Il ne reste donc de ces remarques qu'une indication de technique à suivre moyennant quoi on pourra considérer le cyclopropane comme réellement inoffensif pour le poumon. Notre expérience personnelle portant sur plus de 1.300 cas, parmi lesquels figurent d'anciens tuberculeux, des bronchitiques et d'une façon générale des malades aigus ou chroniques du poumon, nous fait préférer chez les pulmonaires le cyclopropane à tout autre anesthésique par inhalation. En effet, si le protoxyde d'azote (dont nous avons l'expérience depuis vingt-deux ans) n'est pas irritant pour le poumon, la réduction forcée de l'oxygène et la subasphyxie avec polypnée, qui accompagne son administration, ne sont pas des conditions idéales de la narcose chez les pulmonaires. Il nous reste à parler de l'action sur la circulation. La tension artérielle est, pour des concentrations anesthésiques normales, légèrement augmentée pour la maxima et la minima au début de l'anesthésie. Vers la fin d'une anesthésie prolongée, on observe assez souvent une baisse légère portant surtout sur la minima. Cliniquement il n'y a pas de contre-indication à endormir des hypotendus ou hypertendus, sans troubles vasculaires ou cardiaques importants.

Le pouls, en général légèrement ralenti, ne devient irrégulier que pour des concentrations fortes auxquelles il n'y a pas lieu d'avoir recours, une bonne préparation prénarcotique permettant toujours d'endormir facilement un malade. L'examen électrocardiographique du cœur a montré par contre une action non négligeable aux concentrations supérieures à 33 pour 100 longtemps continuées. Le cyclopropane a tendance dans ce cas à produire des extrasystoles et à troubler le rythme cardiaque, mais dans ce cas encore, une administration correcte et surtout une prémédication convenable permettent de passer outre et de ne retenir pratiquement qu'une contre-indication relative dans les maladies cardiaques ou vasculaires. Il est d'ailleurs intéressant de noter à cet égard que l'anesthésique le plus employé : l'éther, est loin d'être aussi anodin qu'on se l'imagine *a priori*, ainsi qu'en témoignent des recherches américaines récentes ; or, l'expérience clinique a montré qu'il ne fallait pas s'alarmer de l'effet cardiaque de l'anesthésie en général, lorsqu'elle est correctement donnée.

Appareillage et technique d'administration. — Le prix de revient élevé du cyclopropane, conséquence des difficultés de sa préparation, oblige à ne pas le laisser s'échapper librement dans l'atmosphère à chaque expiration et à avoir recours à la technique du « circuit fermé » où le malade ne respire que dans un espace de quelques litres avec renouvellement de l'oxygène consommé et fixation du CO^2 exhalé en excès.

C'est Desmarest et nous-même qui dès 1916 avons présenté à l'Académie de Chirurgie le premier appareil conçu sur ce principe. Le CO^2 était fixé par de la soude et l'oxygène renouvelé au fur et à mesure des besoins. Les appareils actuels dérivent du même principe critiqué à l'époque et d'emploi généralisé depuis. La technique de la respiration en milieu clos nécessite naturellement une très bonne étanchéité du masque, problème actuellement résolu pour la plupart des cas, et un réglage très soigné des quantités de gaz administrées et de leurs proportions relatives (concentration). C'est une erreur souvent commise de s'imaginer qu'il suffit de connaître la concentration (pourcentage) d'un anesthésique dans un milieu respiratoire pour régler la profondeur de la narcose. En réalité, un autre facteur est tout aussi important, c'est la *quantité absolue* de narcotique administré. On conçoit en effet parfaitement et l'expérience vérifie que 300 cm^3 d'un mélange à 60 pour 100 puisse produire moins d'effet que 2.000 cm^3 d'un mélange à 30 pour 100. Tout pareillement obtiendrait-on plus facilement l'ivresse en absorbant 250 *g.* d'alcool à 40° que 15 *g.* d'alcool à 90°.

La méconnaissance de cette vérité pourtant incontestable a conduit beaucoup d'anesthésistes à des mécomptes et à de fausses interprétations d'incidents cliniques. Retenons donc pour le cas qui nous occupe que les appareils à cyclopropane doivent de façon précise et continue renseigner sur la *quantité totale* de narcotique utilisé depuis le début de l'inhalation et sur sa concentration. Pour ce faire, il existe deux techniques :

Ou bien, on mesure des débits-minutes pour chaque gaz (O + Cyclo), à l'aide de véritables petits compteurs que sont les débimètres. L'anesthésiste est alors obligé de mesurer exactement le temps de passage avec un chronomètre à secondes et ceci pour chaque gaz séparé-

ment ; il faut ensuite faire l'addition successive des volumes correspondant aux durées d'écoulement pour connaître la dose totale et les concentrations. Faute de ces calculs, l'administration devient empirique, donc dangereuse.

Ou bien, on mesure des *volumes* fixes (et non des débits) indépendamment de la durée de passage. C'est la méthode volumétrique où la question de temps n'a pas à intervenir. Au lieu de deux compteurs à gaz, on a un ballon mélangeur, véritable gazomètre dans lequel on prépare une série de rations anesthésiques élémentaires.

L'expérience comparée des deux procédés nous a convaincu de la plus grande commodité de la méthode volumétrique, plus simple et d'une technique plus sûre. C'est de cette façon que nous avons administré le cyclopropane, depuis deux ans, dans le service du professeur Gosset, avec des résultats concluants. C'est donc cette méthode que nous décrirons de préférence.

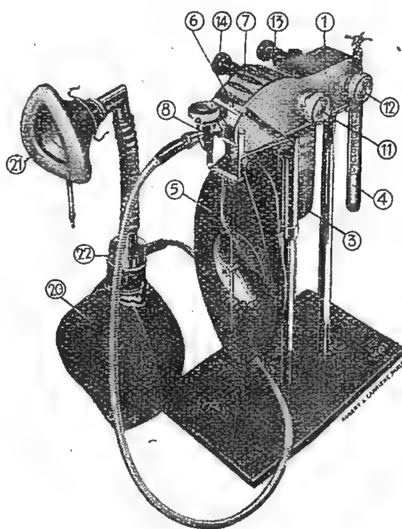
L'appareil que Robert et Carrière ont établi sur nos plans comprend un groupe mélangeur volumétrique formé d'un ballon en communication avec les tubes d'O et de cyclopropane et un groupe respiratoire formé d'un masque spécial et d'une poche en caoutchouc dans lesquels se trouve de la chaux sodée ; entre le masque et le sac respiratoire est intercalé un petit cylindre (22) contenant des compresses humides destinées à empêcher l'entraînement des poussières caustiques de chaux sodée et à éviter toute possibilité d'inflammation du mélange. Enfin, un robinet-vanne (8) permet à chaque instant d'interrompre la communication entre le ballon volumétrique et le sac respiratoire.

Avant l'opération les malades étaient préparés de la façon suivante : la veille au soir, administration par la bouche de 10 *cg.* de gardénal dans une boisson chaude.

Une demi-heure avant l'opération, injection d'une ampoule de sédol, accompagnée de camphre si la tension artérielle est faible.

Cette préparation, qui n'est pas rigoureusement indispensable, facilite néanmoins beaucoup la narcose. Chez les malades très faibles, nous ne faisions que de l'huile camphrée et chez les sujets vigoureux ou pour les hystérectomies, nous donnions un petit lavement de rectanol (4 *g.* en moyenne), vingt minutes avant l'opération. Cette technique qui n'est pas dangereuse permet une narcose absolument parfaite au triple point de vue du malade, du chirurgien et de l'anesthésiste. Si la narcose est bien conduite, le réveil intégral se produit cinq à dix minutes après la fin de l'intervention, ce qui constitue selon nous un gage indispensable de sécurité. Rien de comparable, par conséquent, à ces sommeils prolongés de façon indéfinie qui ont jadis contribué à discréditer le tribromoéthanol auprès de bien des chirurgiens. L'administration du cyclopropane se fait de la façon suivante : le robinet-vanne (8) étant fermé, on admet d'abord de l'oxygène dans le ballon volumétrique, jusqu'à ce que son index marque 2 litres, puis on introduit le cyclopropane, jusqu'au chiffre 4. On a donc réalisé ainsi un mélange dont la quantité totale est 4 litres et la concentration 50 pour 100. Il se trouve par ailleurs sensiblement 1 litre d'air résiduel dans le ballon respiratoire, son masque et les dépendances. On applique soigneusement le masque sur le visage du malade et on ouvre le robinet-vanne (8). Aussitôt le ballon volumétrique se vide lentement dans le sac respiratoire, réalisant une atmosphère formée sensiblement de 1 litre d'air résiduel, plus 2 litres de cyclopropane, plus 2 litres d'oxygène (concentration narcotique 40 pour 100, dose active, 2 litres). Le malade respire ce mélange sans suffocation Il perd ainsi conscience sans se débattre et sans angoisse, en quarante à soixante secondes. L'anesthésiste, pendant ce temps, observe les globes oculaires qui se mettent à rouler lentement dans l'orbite (nystagmus) et la respiration qui se ralentit légèrement. Le réflexe cornéen reste généralement positif à cette phase, la pupille ne donnant alors aucune indication utile. Si le malade est très sensible, le volume et la fréquence respiratoire se réduisent considérablement; on interrompt alors quelques instants l'admission du gaz qu'on reprend par la suite. De toutes façons, il est bon de ne pas donner le cyclopropane en débit continu, même faible, il existe en effet un certain retard entre le moment de l'inhalation et l'obtention des pleins effets narcotiques ; on risque donc, avec un courant continu, d'avoir une action cumulative imprévue, il est préférable de préparer une série de rations anesthésiques dont on constate les effets successifs et de n'administrer une nouvelle dose qu'après avoir bien observé toute l'action de la précédente.

L'anesthésie doit être poussée jusqu'à la disparition complète du réflexe cornéen, et à notre



avis pas au delà ; la résolution musculaire est souvent satisfaisante à ce stade ; seuls, les malades très musclés gardent un certain tonus musculaire. C'est chez ceux-là que l'administration préalable d'un peu de rectanol peut rendre service et est sans inconvénient. De toutes façons et même si le relâchement musculaire de la paroi n'est pas absolu, le calme abdominal, c'est-à-dire l'absence de poussée des anses intestinales, est remarquable et souvent bien supérieur à celui des anesthésies courantes.

Il est exceptionnel d'avoir à compléter par de l'éther une narcose insuffisante ; dans les cas rares où on est amené à le faire, il suffit de doses très faibles et données fort peu de temps.

Une narcose trop profonde se caractérise par la diminution exagérée du volume et de la fréquence respiratoire, ultérieurement aussi par une certaine arythmie cardiaque avec bradycardie, mais la souplesse d'administration d'un gaz comme le cyclopropane permet de revenir rapidement en arrière en cas de surdosage accidentel.

Dans la majorité des cas, le facies du malade est très rose, parfois il est légèrement congestif, jamais il ne doit être cyanosé dans une administration correcte.

Le saignement capillaire est souvent assez considérable. Il constitue une contre-indication relative pour certaines interventions (thyroïdectomie), ou pour certains malades (hémophiles). Le retour des réflexes se produit quelques minutes après la fin de l'inhalation et le réveil a lieu dans la plupart des cas aussitôt que le malade est replacé dans son lit. Anesthésiste et chirurgien quittent donc l'opéré avec une tranquillité bien plus grande qu'après une éthérisation prolongée. Si un léger vomissement est fréquent, à la fin de la narcose, il est exceptionnel de voir des malades vomir plus d'une ou deux fois.

En ce qui concerne les suites anesthésiques éloignées, leur conjonction avec les suites opératoires proprement dites rend évidemment difficile une appréciation précise.

C'est le cas notamment pour les interventions sur l'estomac, pour lesquelles les complications pulmonaires se produisent parfois même avec l'anesthésie locale ; il semble pourtant résulter de nos observations que le cyclopropane est beaucoup plus anodin que l'éther pour le poumon. L'usage étendu que les Américains font du cyclopropane pour la chirurgie pulmonaire avec un plein succès, notamment chez les tuberculeux, marque l'intérêt de la méthode dans ces cas particuliers. Pour notre part, nous avons endormi des bronchitiques, des fumeurs à laryngite chronique, des bacillaires, sans la moindre complication. Il semble, par contre, qu'il faille faire quelques réserves au point de vue circulatoire. Ce n'est pas que quelques troubles passagers électrocardiographiques puissent avoir cliniquement une très grande importance ; on les observe, d'ailleurs, ainsi qu'on l'a montré récemment, avec tous les narcotiques, y compris l'éther, lorsque l'anesthésie est trop poussée, mais la tendance qu'a le cyclopropane à donner du suintement capillaire en nappe peut, chez des malades prédisposés, être l'origine de petits hématomes. Il convient donc d'éliminer les malades atteints de troubles circulatoires ou sanguins sérieux, sauf à leur faire une thérapeutique corrective et préventive, si l'emploi du cyclopropane s'impose par ailleurs (diabétiques). Personnellement, nous n'avons observé que quelques dépressions artérielles post-opératoires facilement réductibles d'ailleurs, et cela seulement pour des interventions de longue durée et assez shockantes par elles-mêmes.

Pour résumer le rôle que, selon nous, doit être appelé à jouer le cyclopropane dans la chirurgie courante, nous insisterons, en manière de conclusions, sur les points suivants :

1° Il s'agit d'un narcotique précieux pour bien des cas, mais nécessitant un anesthésiste rompu à sa technique, vigilant et bon « pilote de la narcose ».

2° Le cyclopropane possède sur l'éther l'avantage d'une induction très rapide sans salivation, sans étouffement, sans excitation; le calme respiratoire et l'absence de poussée abdominale sont remarquables.

3° La détente musculaire de la paroi est quelquefois imparfaite, sauf à employer une dose faible de rectanol avant l'inhalation.

4° Le cyclopropane est remarquablement peu toxique pour les glandes endocrines, le sang, le foie, le rein ; il est de tous les anesthésiques celui qui touche le moins le métabolisme.

5° Il provoque facilement le suintement capillaire et est contre-indiqué dans les troubles circulatoires graves et dans l'hémogénie.

Ces données importantes comportent les indications pratiques suivantes :

Sont des indications du cyclopropane :

a) La chirurgie des diabétiques (par exemple incision de phlegmon du cou chez un glycémique avec congestion pulmonaire) ;

b) la chirurgie chez les pulmonaires, et la chirurgie du poumon lui-même (possibilité de baronarcose) ;

c) Les chirurgies gastro-intestinale et hépatique s'il n'y a pas de troubles hémorragiques ;

d) l'opération césarienne : pour laquelle la paralysie intestinale consécutive est plus rare avec le cyclopropane qu'avec tous les autres agents ;

e) la chirurgie des gazés de guerre : où on appréciera l'absence d'excitation, de mucosités bronchiques et la possibilité d'une intense suroxygénation du milieu respiratoire.

Il n'y a pas de contre-indications absolues à l'usage du cyclopropane, en dehors de l'hémogénie et de l'hémophilie et comme par ailleurs ce corps présente, dans la plupart des cas, de précieuses qualités, nous croyons que, sous réserve de son application par des mains expertes, il constitue la plus importante découverte qui ait été faite en anesthésie depuis de nombreuses années.

L.-G. Amiot.

XLIII^E CONGRÈS FRANÇAIS D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

(Paris, 24-26 Octobre 1938)

Présidence : M. Le Mée (Paris).

Premier rapport.

La tuberculose auriculaire

MM. **Collet** et **Mayoux**
(Lyon).

Les inoculations systématiques de pus ou de fongosités ont montré, d'une façon constante, et d'après tous les auteurs, que 5 ou 10 pour 100 des otorrhées chroniques, ou des otites de l'enfance, ou des mastoïdites, étaient tuberculeuses. Or, il suffit de feuilleter les observations d'un service hospitalier pour s'apercevoir que la proportion des cas diagnostiqués est infiniment plus faible, et même parfois nulle. Il n'est pas exagéré de dire, si l'on songe au nombre immense des otites, que, de toutes les tuberculoses chirurgicales, la tuberculose de l'oreille est peut-être la plus fréquente et, sûrement, la plus souvent méconnue. On a trop décrit la tuberculose auriculaire en pensant à sa forme la plus facile à reconnaître mais la moins intéressante, celle qui s'observe chez les tuberculeux pulmonaires. Les rapporteurs apportent une conception d'ensemble de la bacillose auriculaire qui leur paraît expliquer à la fois qu'elle soit si fréquente, et si fréquemment méconnue. Et peut-être ces faits nouveaux contribueront-ils à apporter quelque lueur sur quelques-uns des problèmes les plus débattus de la pathologie générale de la tuberculose.

L'allure de la maladie est toute différente suivant qu'elle survient ou non chez les tuberculeux pulmonaires.

I. L'otite tuberculeuse chez les tuberculeux pulmonaires. — Sa physionomie clinique est bien particulière et depuis longtemps connue. Le malade s'est aperçu par hasard d'un écoulement d'oreille survenu sans douleur, sans fièvre, sans cause rhino-pharyngée. Il est surtout inquiet de la baisse rapide de l'audition. L'image tympanique est souvent caractéristique avec ses tubercules miliaires, ses perforations multiples. Jorgen Moeller, puis Blegvad ont très justement insisté sur un aspect très particulier du tympan, qui marque à peu près toujours le début de la maladie et qui se définit par les trois caractères suivants (Blegvad) : la teinte mate jaunâtre, la forte dilatation des vaisseaux radiés, le fort gonflement jaune pâle du tympan surtout à sa partie supérieure.

L'évolution va se faire suivant deux modes très différents. D'ordinaire elle sera très torpide, ne changeant en rien le pronostic de la tuberculose pulmonaire, mais témoignant toutefois d'un fléchissement de la résistance. Dans d'autres cas, les lésions auront une évolution rapidement grave. Aux lésions de la muqueuse s'ajoutent des lésions d'ostéite nécrosante. C'est alors que s'observent ces complications dont la fréquence est si particulière à la bacillose, la paralysie faciale, la labyrinthite, la pétrosite, l'otorragie carotidienne. Mais l'invasion intracranienne est rare. Les rapporteurs étudient longuement la genèse de la méningite tuberculeuse au cours de l'otite, tantôt liée à la propagation des lésions osseuses, plus souvent à une dissémination granulique. Ils rapportent une observation curieuse de tubercule cérébral.

II. L'otite tuberculeuse en dehors de la tuberculose pulmonaire. — En dehors de la tuberculose pulmonaire, c'est une maladie toute différente. La description qu'en donnent les rapporteurs s'oppose très exactement, mot pour mot, à la description classique.

Cette description est basée sur 22 observations d'oto-mastoïdites tuberculeuses, toutes vérifiées par l'inoculation au cobaye. Il existait du reste dans toutes les observations d'autres faits qui établissent bien que non seulement le bacille de Koch existait dans la suppuration, mais qu'il s'agissait bien réellement d'une lésion tuberculeuse en évolution : follicules tuberculeux à l'examen histologique ou aspect particulier des lésions à l'intervention (fongosités pâles, ou séquestres, ou masses caséeuses), ou notion d'une contamination familiale, ou fistulisation de la plaie opératoire.

Dans cette forme en apparence primitive l'otite tuberculeuse ressemble très exactement à l'otite banale, avec laquelle on la confond presque toujours.

a) *Symptômes.* — Comme dans l'otite banale, *le début se fait très souvent à la suite de phénomènes d'infection rhino-pharyngée*, et ce fait contribue d'emblée à égarer le diagnostic : c'est ainsi que les auteurs ont vu l'otite tuberculeuse apparaître au cours d'un coryza, d'un abcès rétro-pharyngé, 2 fois à la suite d'une angine, 3 fois au cours d'une rougeole : une enfant présente une rougeole typique; 3 jours après le début de l'éruption, la température remonte à 40°; l'enfant souffre très vivement de l'oreille, et l'écoulement apparaît. C'est l'aspect habituel, la date même de l'otite rubéolique. C'était en même temps le début d'une oto-mastoïdite tuberculeuse.

Le début de l'otite tuberculeuse est le plus souvent aigu, douloureux, fébrile, exactement comme dans l'otite banale. Sur 17 malades dont la courbe de température a été conservée, 5 fois la température a dépassé 40°, 5 fois elle oscillait entre 39° et 40°, 2 fois entre 38° et 39°. 5 fois seulement fut observée l'évolution apyrétique que l'on décrit comme habituelle.

Contrairement à ce que l'on pense habituellement, l'audition est généralement peu touchée, du moins chez l'enfant. Dans tous les cas observés sauf un, la formule auditive était celle d'une surdité de transmission. Il faut donc cesser d'écrire qu'une surdité précoce, intense, de type labyrinthique, est habituelle dans la tuberculose auriculaire.

Les complications sont rares. Tous les auteurs s'accordent à reconnaître que la paralysie faciale et l'invasion labyrinthique sont si fréquentes qu'elles font partie intégrante du tableau clinique. Or, chez 22 malades, une seule fois il existe une paralysie faciale et une seule fois une paralysie labyrinthique, c'est dire la valeur de cette règle clinique. Là encore les descriptions classiques ne visent que l'otite des tuberculeux pulmonaires, où ces complications sont effectivement très fréquentes.

b) *Diagnostic.* — Pour dépister l'otite tuberculeuse, il faut délibérément négliger tous les caractères particuliers qu'on a cherché à lui attribuer. Si l'on attendait, pour penser à la bacillose, de se trouver devant une otite torpide, avec perforations multiples du tympan, surdité importante, paralysie faciale, on la laisserait presque toujours passer inaperçue.

L'otite tuberculeuse ne se distingue pas de l'otite banale par ses caractères cliniques, mais par l'existence de bacilles de Koch dans l'écoulement. Mais il est difficile d'inoculer au cobaye le pus de toutes les otites, et l'on méconnaîtra toujours un certain nombre d'otites tuberculeuses.

Pratiquement, le problème se pose de la manière suivante. On se souviendra d'abord que la tuberculose de l'oreille est surtout fréquente chez l'enfant, et plus encore chez le nourrisson. 3 ordres de faits doivent éveiller l'attention :

1° L'existence d'antécédents suspects, et, plus encore, le *contact prolongé avec un tuberculeux pulmonaire;*

2° L'aspect particulier des lésions à l'intervention s'il s'agit de mastoïdite : fongosités pâles sans pus, séquestres, masses caséeuses. Mais dans la moitié des cas au moins les lésions ne diffèrent pas de celles de la mastoïde banale ;

3° Le passage de l'otite à l'état chronique, *ou la fistulisation de la plaie opératoire s'il s'agit de mastoïdite.*

Un seul de ces symptômes impose l'inoculation au cobaye, quelle que soit par ailleurs l'allure clinique de la maladie. La culture sur milieu de Lœwenstein, aussi sensible que l'inoculation, donnera une réponse plus rapide. Enfin, dans la moitié des cas l'examen histologique révélera la présence de follicules tuberculeux.

c) *Pronostic.* — 2 complications locales sont ici particulièrement fréquentes, beaucoup plus que dans l'otite banale : le passage de l'otite à l'état chronique et la mastoïdite, qui revêt le plus souvent, comme l'otite, une allure aiguë. Les formes subaiguës ou franchement torpides, bien que nullement rares, sont un peu moins fréquentes.

Le pronostic vital immédiat est beaucoup moins grave qu'on ne l'imagine. Les complications intracraniennes sont rares. La méningite tuberculeuse est moins fréquente qu'on ne le dit (1 fois sur 22 malades). Contrairement à ce qu'écrivait Lermoyez, les formes aiguës et les formes du nourrisson guérissent aussi bien que les autres.

En ce qui concerne le pronostic éloigné, si le danger de nouvelles localisations tuberculeuses n'est pas niable, il ne faut pas l'exagérer : tous les malades suivis (certains depuis 7 ans) ont un excellent état général. L'un d'eux a présenté, à 2 reprises, une adénopathie cervicale qui a disparu en quelques semaines, un autre une adénopathie préauriculaire. Aucun n'a présenté de localisation osseuse ni pulmonaire.

d) *Traitement.* — Le traitement est simple, et beaucoup plus chirurgical qu'on ne l'a dit souvent.

Il est certain qu'il existe des lésions pulmonaires, on doit tout faire pour éviter l'intervention. Mais chez les malades dont les poumons sont indemnes, les indications opératoires sont rigoureusement les mêmes que dans les otites banales. Si cette règle de conduite s'impose pratiquement, puisque le diagnostic est presque toujours post-opératoire, elle se justifie aussi théoriquement : la tuberculose de l'oreille est une tuberculose localisée, dont on peut aisément pratiquer l'exérèse totale. Dans la très grande majorité des cas, il n'existe aucune autre lésion bacillaire en

évolution. L'état général est le plus souvent bon. La tuberculose de l'oreille représente donc en quelque sorte la tuberculose chirurgicale idéale. Il faut dire aussi que le danger de dissémination post-opératoire est pratiquement nul. Par ailleurs, l'existence si habituelle d'infections associées impose l'intervention rapide.

Si les indications opératoires sont les mêmes que dans l'otite banale, le traitement post-opératoire est complètement différent. Un traitement général et local s'impose dans tous les cas. Le traitement général est d'autant plus important ici que la tuberculose de l'oreille semble être une lésion précoce. Il s'agit peut-être assez souvent de primo-infection, en tout cas au moins d'une lésion proche de la primo-infection. La cure hélio-marine, la cure d'altitude s'imposent. Il faudra y joindre l'héliothérapie générale et locale, ou l'actinothérapie artificielle.

e) *Pathogénie.* — Chez les tuberculeux pulmonaires la question est simple. L'inoculation se fait par les crachats bacillifères à travers la trompe. Il s'agit de malades ayant en abondance des bacilles de Koch dans le pharynx, qui pourront facilement, à travers la trompe béante, être projetés dans la caisse. La disposition anatomique en cul-de-sac favorise la stagnation des bacilles : inoculation massive, long contact avec la muqueuse, mauvaise défense, telles sont les 3 conditions qui semblent le plus souvent nécessaires pour réaliser l'inoculation des épithéliums. On retrouve du reste ces mêmes conditions dans 2 autres lésions qu'il faut rapprocher de cette forme de tuberculose de l'oreille, la tuberculose laryngée et la tuberculose de la portion terminale de l'intestin grêle.

En dehors de la tuberculose pulmonaire, la question est plus difficile. On admet actuellement le plus souvent que l'infection de l'oreille se fait par voie sanguine (Gemach-Theissing). Cette conception semble difficilement acceptable : dans la caisse du tympan, ni l'os, ni la muqueuse qui le revêt, ne semblent remplir les conditions qui attirent et fixent les bacilles de Koch en circulation dans le sang : la tuberculose hématogène des muqueuses n'est pas fréquente, les divers épithéliums offrent une résistance remarquable à l'infection bacillaire. Quant aux ostéites bacillaires, elles atteignent les os riches en tissu spongieux. Or, il est peu d'os aussi compact que celui des parois de la caisse.

Il faut donc revenir à la voie tubaire. La fréquence des phénomènes d'infection rhino-pharyngée à l'origine de l'otite confirme ce mode d'invasion, en même temps qu'elle en explique le mécanisme. Et les rapporteurs conçoivent ainsi la genèse de la tuberculose auriculaire : les formations lymphoïdes du pharynx ont fixé les bacilles de Koch inhalés ou ingérés (l'inoculation des végétations adénoïdes montre fréquemment la présence de bacilles de Koch, en l'absence de toute lésion tuberculeuse). *A la faveur d'une infection aiguë, adénoïdite, angine, les pyogènes et les bacilles de Koch gagnent ensemble l'oreille moyenne à travers les lymphatiques de la trompe.* Il n'est pas étonnant dans ces conditions que l'otite tuberculeuse ressemble si exactement à l'otite banale ; l'otite tuberculeuse est presque toujours une otite mixte, à pyogènes et à bacilles de Koch, et c'est aux pyogènes qu'il faut attribuer les signes bruyants du début.

Ce type de lésions, bien que rare, n'est cependant pas isolé dans la pathologie de la bacillose. Il est une autre affection, fréquente aux mêmes âges que la tuberculose de l'oreille, et dont la pathogénie est la même, c'est la tuberculose des ganglions du cou. Dans l'un et l'autre cas, le point de pénétration des bacilles est le tissu lymphoïde du pharynx ; dans l'un et l'autre cas, enfin, la physionomie de la bacillose est souvent défigurée par les infections associées.

La fréquence de l'otite tuberculeuse et des adénopathies tuberculeuses pose le problème de la porte d'entrée de la tuberculose. Certains phtisiologues contemporains, tels que Sergent et Jousset, viennent affirmer la fréquence de la pénétration du bacille par le tissu lymphoïde du pharynx. Il n'existe pas de meilleure preuve de la réalité de ce mode d'inoculation que la fréquence de la tuberculose auriculaire d'origine tubaire.

La tuberculose de l'oreille se présente ainsi comme une tuberculose de surinfection et, sans doute assez souvent aussi, comme une tuberculose de première inoculation. On ne peut manquer d'être frappé du fait que le tuberculeux de l'oreille s'observe surtout à l'âge de la primo-infection. Dans plus de la moitié des cas il s'agit d'enfants de moins de cinq ans, et très souvent de nourrissons. Par ailleurs, les malades ne présentent généralement aucune autre localisation tuberculeuse, en particulier l'examen radioscopique et clinique du thorax ne révèle ni lésion ganglionnaire, ni lésion pulmonaire. Il n'est pas possible actuellement de dire si l'otite constitue par elle-même le chancre d'inoculation, ou si elle ne fait qu'accompagner une inoculation pharyngée. Mais il semble bien que, assez souvent, l'otite accompagne l'invasion de l'organisme par le bacille de Koch.

Discussion.

— M. **Paul Hennebert** (Bruxelles) insiste sur les résultats très intéressants obtenus avec l'antigène méthylique dans le traitement de la tuberculose auriculaire.

— M. **Brunetti** (Venise), tout en étant partisan de la climatothérapie hélio-marine, ne rejette pas systématiquement le traitement chirurgical.

— Sir **Saint-Clair Thomson** (Londres) communique les résultats d'une statistique montrant la rareté relative de la tuberculose de l'oreille vis-à-vis de la tuberculose laryngée.

— M. **Blegvad** (Copenhague) estime que la tuberculose auriculaire de l'enfant présente la même image que celle de l'adulte. Ce qui lui donne parfois une allure d'otite aiguë avec douleurs et fièvre, c'est l'existence surajoutée de poussées infectieuses banales à germes associés.

— M. **Robert Bourgeois** (Paris) est surpris de l'importance que donnent les rapporteurs à la « tuberculose aiguë bénigne chirurgicale » de l'oreille dont l'existence même peut être mise en doute, car rien ne la différencie d'une otite aiguë banale. Le B. K. dans le pus ne peut-il être considéré que comme un simple germe « de sortie » à moins qu'il ne soit qu'un apport secondaire dans une suppuration primitivement banale ? Il est difficile d'admettre que cette « tuberculose » aiguë de l'oreille puisse guérir par simple mastoïdectomie.

— M. **Moulonguet** (Paris) est étonné, qu'à côté de la tuberculose classique de l'oreille et qui est si rare même dans les services de tuberculeux ou les sanatoria, l'on découvre brusquement une tuberculose inflammatoire aussi fréquente. Il montre combien il faut être prudent avant d'affirmer la nature tuberculeuse d'une atteinte auriculaire, même devant l'interprétation de résultats de laboratoires (inoculations au cobaye, examens anatomo-pathologiques, cuti-réaction). Il demande, à propos de cette dernière, si l'on voit la cuti-réaction chez un enfant à cuti-réaction négative virer à la positivité après les otites tuberculeuses aiguës décrites dans le rapport.

— M. **C. Hennebert** (Bruxelles) relate le cas d'une tuberculose destructive des fosses nasales, compliquée d'otite moyenne et de labyrinthite bilatérale, avec paralysie faciale unilatérale.

— M. **Lapouge** (Nice) rapporte deux observations de tuberculoses auriculaires vérifiées par l'inoculation au cobaye. Dans l'une d'elles, la suppuration de la caisse s'est tarie après l'établissement d'un pneumothorax thérapeutique.

COMMUNICATIONS RELATIVES AU PREMIER RAPPORT.

Le diagnostic précoce de la tuberculose de l'oreille moyenne. — M. **Blegvad** (Copenhague). La tuberculose de l'oreille moyenne n'est pas particulièrement fréquente chez les tuberculeux pulmonaires, mais néanmoins on peut la reconnaître chez eux au début par une image caractéristique. Le premier symptôme est une dilatation des vaisseaux de la membrane du tympan. Presque simultanément apparaît un gonflement de la partie postérieure du tympan. Enfin, le gonflement augmente et tout relief du marteau disparaît. A ce moment, le tympan a une coloration jaunâtre, formant fond aux vaisseaux dilatés et tortueux. L'auteur décrit ensuite les caractères des perforations et de la suppuration et rappelle les signes fonctionnels de l'otite moyenne tuberculeuse.

Expérience sur la tuberculose de l'oreille dans un sanatorium. — M. **Saint-Clair Thomson** (Londres).

L'otite moyenne tuberculeuse. Valeur diagnostique et thérapeutique de l'antigène méthylique. — M. **Paul Hennebert** (Bruxelles).

Au sujet du radio-diagnostic de la tuberculose de l'oreille. — M. **R. Thienpont** (Anvers).

DEUXIÈME RAPPORT.

L'exploration radiologique des tumeurs de l'hypopharynx et du larynx

MM. **P.-C. Huët** (Paris) et M. **Péri** (Alger).

Bien que cette question soit encore en pleine évolution, les A. se sont efforcés de faire le point et ont précisé au cours de leurs travaux la valeur actuelle des données radiologiques dans le diagnostic et les traitements des tumeurs de l'hypopharynx et du larynx. Ils apportent une riche documentation radiographique, dont de nombreux schémas facilitent la lecture. Après un rapide aperçu historique, le sujet se développe en huit chapitres dont voici l'analyse succincte.

CHAPITRE PREMIER : *Technique d'exploration radiologique de l'hypopharynx et du larynx.* — Après les techniques de Coutard et Baclesse, de Bérard, Ponthus et Boudènes, de Waldapfel, de Züppinger, les auteurs décrivent les techniques utilisées à l'*Institut du Cancer de la Faculté de Médecine de Paris.*

CHAPITRE II : *Radiographie de l'hypopharynx et du larynx normaux.* — Elle est exposée méthodiquement dans l'incidence de profil puis dans l'incidence de face.

A. L'*incidence de profil* est étudiée successivement :

a) Sur le *film simple*, élément essentiel de l'exploration radiologique, souvent suffisant, toujours nécessaire ;

b) sur le *film en insufflation physiologique*, obtenu dans l'effort expiratoire, nez et bouche clos ; l'air ainsi comprimé est refoulé dans l'hypopharynx dont il transforme la partie inférieure virtuelle en cavité aérifère, tandis que le larynx est projeté en avant ; cette manœuvre est compromise dans l'infiltration des parois latérales de l'hypopharynx ; sa réussite permet donc d'en vérifier l'intégrité en même temps qu'elle assure seule l'exploration complète des parties basses de l'hypopharynx ;

c) Sur les *films avec substances de contraste*, nécessaires pour l'exploration des sinus piriformes, dont les auteurs font une étude radiologique très précise ;

d) Sur les *films-contact*, qui, donnant une image différente des deux moitiés du larynx, sont utiles pour reconnaître une lésion des cartilages.

B. L'*incidence de face*, à cause de l'obstacle opposé par la colonne cervicale, n'est possible, en dehors de la tomographie, que :

a) Sur le *film avec substances de contraste*, et

b) Sur le *film intra-pharyngien.*

CHAPITRE III : *Radiologie des cartilages du larynx.* — Les auteurs insistent sur la nécessité de bien connaître les aspects polymorphes de l'image radiographique normale des cartilages dont les variations individuelles s'ajoutent à celles de l'âge et du sexe pour rendre extrêmement délicate l'interprétation de leurs lésions. La radiologie pathologique des cartilages, question difficile, importante et qui demande à être mise au point, est traitée avec un soin particulier, et à l'aide de documents radiographiques très instructifs de tuberculose, de syphilis et de cancers.

CHAPITRE IV : *Radiologie des tumeurs de l'hypopharynx.* — Ce chapitre débute par un exposé de la *radiologie topographique* de l'hypopharynx et tout spécialement des *sinus piriformes ;* ceux-ci

sont complètement étudiés sur les films avec substances de contraste, dans les incidences de profil et de face, dont l'interprétation est contrôlée par des radiographies cadavériques. Passant ensuite à la *radiologie clinique* des tumeurs, les auteurs montrent l'importance prédominante de leur siège aux sinus piriformes: 60 pour 100 des tumeurs de l'hypopharynx, comme en fait foi la statistique de l'*Institut du cancer*. Ils font ressortir l'opposition clinique entre les tumeurs hautes, essentiellement bourgeonnantes et généralement bien influencées par la radiographie, et les tumeurs basses à tendance infiltrante et de très mauvais pronostic. Successivement, les tumeurs de l'*épiglotte*, des *replis pharyngo-épiglottiques*, des *sinus piriformes*, des *replis ary-épiglottiques*, des *régions aryténoïdienne* et *sus-aryténoïdienne*, de la *région rétro-cricoïdienne* et de la *bouche de l'œsophage*, enfin de la *paroi postérieure de l'hypopharynx* sont l'objet d'une étude radiologique approfondie. Pour chaque localisation, les auteurs montrent les données complémentaires apportées à l'examen clinique par la radiographie. D'une part, les caractères radiologiques des diverses formes tumorales et l'appréciation exacte de leur extension (pour laquelle sont précisées les techniques à utiliser dans chaque cas particulier) fournissent d'importants éléments pour le pronostic et l'indication thérapeutique. D'autre part, les films pris en série au cours de la radiothérapie permettent de diriger avec une grande sûreté les modalités du traitement, par le contrôle objectif de ses effets. Enfin, certaines techniques d'exérèse trouvent dans la radiographie un guide précieux.

Chapitre V: *Radiologie des tumeurs endo-laryngées.* — Celles-ci sont d'abord étudiées en radiographie simple de profil. Dans chacune des localisations du cancer endo-laryngé, corde vocale, vestibule, ventricules, sous-glotte, les auteurs indiquent l'intérêt clinique de la radiographie et son rôle dans la discussion des indications chirurgicales: elle précise certaines extensions tumorales que ne saurait révéler le seul examen laryngoscopique, surtout au niveau de l'étage sous-glottique, et mesure l'amplitude de l'acte opératoire. Puis ils montrent, comme ils l'ont fait pour les tumeurs de l'hypopharynx, la valeur des renseignements complémentaires qu'offrent les clichés avec substances de contraste, profil et face.

Chapitre VI: *Radiodiagnostic des tumeurs de l'hypopharynx et du larynx.* — Il est envisagé sous les différents points de vue des diagnostics positif, topographique, des lésions des cartilages et différentiel.

Chapitre VII: *Le modelage radiophotographique. Les radioparaglyphes.* — Cette méthode consiste à superposer un négatif et son diapositif avec un léger décalage, dans le but d'augmenter la qualité plastique des épreuves.

Chapitre VIII: *Tomographie, stratigraphie, planigraphie ou méthode des coupes ou sections radiographiques appliquées aux tumeurs malignes de l'hypopharynx et du larynx.* — La *tomographie* est une méthode qui permet de radiographier une couche mince déterminée de l'intérieur du corps, les images des plans qui l'entourent étant estompées. Appliquée au larynx, elle donne des clichés de face sans aucun artifice de préparation. Elle exige cependant un appareil spécial, et ne supprime pas l'examen de profil qui doit toujours la précéder. Après avoir décrit le tomogramme du larynx normal et la technique de l'examen tomographique, les auteurs envisagent l'application de cet examen aux cancers de l'hypopharynx, à ceux du larynx, puis au diagnostic différentiel. C'est dans les tumeurs des sinus piriformes et des ventricules que cette méthode apporte les renseignements les plus utiles. Elle permet de comparer les différentes formations exo- ou endo-laryngées droite et gauche.

Une *bibliographie* de 172 références termine ce très beau rapport magnifiquement illustré.

En le présentant, les auteurs ont projeté quelques clichés de profil simple et en insufflation physiologique, de profil et de face avec substances de contraste, montrant les indications respectives de chacun de ces proc'd's radiographiques et les enseignements qu'on en peut tirer.

Discussion.

— M. **Hicguet** (Bruxelles).

— M. **Paul Bernard** (Paris) rappelle, dans les radiogrammes de profil du larynx, les incidences obliques qui ont été décrites par Chamberlain (Philadelphie).

— M. **Thienpont** (Anvers).

— M. **Soulas** (Paris) insiste sur « le signe du sinus piriforme », c'est-à-dire sur la stagnation de salive confirmée par la stagnation de la substance opaque. Cette anomalie est due à la parésie ou à l'infiltration légère de la muqueuse ou des plans profonds. S'il ne s'agit pas d'une affection haute de l'œsophage (corps étranger, diverticule cervical, paralysie), et il est facile d'éliminer ces maladies, il faudra penser à une tumeur. Le diagnostic précoce sera souvent fait grâce à la recherche de ce signe et à l'exploration radiologique.

— MM. **Ledoux-Lebard** et **Djan** (Paris) apportent les résultats de leur expérience en radiographie laryngée de face.

Communications relatives au deuxième rapport.

Sur la radiographie de l'épi et de l'hypopharynx. — M. **A. Laskiewicz** (Poznan) rapporte un certain nombre d'observations de tumeurs néoplasiques, d'infiltrations inflammatoires ou de corps étrangers du cavum ou de l'hypopharynx où la clinique cédait le pas à la radiographie quant au diagnostic topographique et aux indications thérapeutiques qui en découlent.

L'exploration radiologique des tumeurs du larynx en projection sagittale. — M. **A. Rethi** (Budapest) rappelle que cette méthode a été imaginée et réalisée par lui en 1912 ; il en donne les détails techniques et projette une dizaine de films.

La tomographie appliquée au cancer du larynx et de l'hypopharynx. — MM. **G. Canuyt** et **Gunsett.** La méthode des coupes radiographiques dans le cancer du larynx est susceptible de donner au laryngologiste des précisions sur le siège et l'étendue des lésions néoplasiques en particulier pour la région sous-glottique.

La tomographie dans le cancer du laryngopharynx peut donner des renseignements utiles pour le diagnostic de certaines néoplasies latentes. D'autre part, elle permet de contrôler les résultats du traitement par la radiothérapie profonde.

Cette nouvelle méthode complète la clinique et la radiographie.

Volumineux lipome du larynx. — MM. **J. Ducuing** et **Jean Calvet** (Toulouse). Tumeur bénigne chez une femme de 58 ans dont les seuls troubles furent 2 mois avant l'intervention une dysphagie brusque et non douloureuse. La tumeur de la grosseur d'une châtaigne n'avait entraîné aucun trouble vocal, ni respiratoire et obstruait cependant toute la glotte. Elle fut extirpée facilement sous anesthésie locale à l'anse diathermique.

Les auteurs présentent des clichés radiographiques et signalent la rareté de cette tumeur dont on ne trouve dans la littérature qu'une quinzaine de cas environ.

Communications diverses.

Un cas d'abcès du cervelet d'origine otique opéré et guéri chez un enfant de 6 ans. — M. **L. Van Den Wildenberg** (Anvers). Les symptômes en étaient une diplopie, une paralysie du VI, une aréflexie cornéenne, un nystagmus, une papillite de stase double, des vomissements, une incontinence des matières et des urines. Pas d'otite en évolution. Ouverture d'un volumineux abcès du cervelet, drainé suivant la méthode de Lemaître pendant 8 semaines. Guérison depuis 4 mois.

— M. **Piquet** (Lille) distingue, comme l'a établi **Neumann**, les abcès superficiels qui guérissent (il en rapporte 3 cas personnels) et les abcès profonds qui ne guérissent jamais. Il en explique les raisons.

— M. **Quix** (Utrecht) est d'accord avec ceux qui distinguent l'abcès superficiel et l'abcès profond du cervelet. Le premier guérit toujours par simple incision. Le second ne guérit jamais et aboutit toujours à la méningite. Celle-ci se développe parce qu'il faut passer à travers le lac ponto-cérébelleux quand on opère à travers la mastoïde ou le labyrinthe. Pour éviter cette méningite, il faut ponctionner l'abcès après trépanation occipitale postérieure et répéter ces ponctions chaque fois qu'il y a augmentation de pression cérébrale. L'injection d'huile de foie de morue dans l'abcès est à recommander.

Arguments en faveur de l'emploi de la tente à oxygène en trachéo-bronchologie. — MM. **J. M. Le Mée** (Paris) et **Da Costa Quinta** (Lisbonne), après avoir rapidement comparé la tente à oxygène avec les autres moyens d'administration d'oxygène, s'attaquent à la défense d'un large emploi de la tente à oxygène dans les affections laryngo-trachéo-bronchiques, la considérant comme le seul procédé à la fois pratique et correct de créer une atmosphère hyper-oxygénée.

Traitement chirurgical de la thrombose du sinus caverneux. Méthode nouvelle. — M. **T. German** (Budapest) a obtenu la guérison d'un cas de thrombose du sinus caverneux secondaire à une pétrosite par ouverture et drainage du sinus pétreux supérieur.

Quelques considérations sur l'emploi des colorants azoïques en O.-R.-L. — M. **Hinojar** (Madrid) rapporte le cas d'un malade, opéré de thrombophlébite du sinus sigmoïde, qui a été traité par le rubiazol, à la dose journalière de 12 comprimés et 2 piqûres intramusculaires (soit 2 gr. 40 et 0 gr. 50). Pendant l'évolution de la septicémie, la fièvre n'a pas dépassé 38°5, la leucocytose a oscillé autour de 17.000, l'hémoculture n'a pas décelé, dans le sang, le streptocoque trouvé au niveau de la lésion, mais seulement un coccus difficile à différencier. Ces effets doivent être attribués au médicament. L'hyperleucocytose, légère, semble infirmer l'idée que le médicament agisse par exaltation des défenses organiques et l'altération du germe circulant dans le sang parle en faveur d'une action directe de la carboxy-sulfamido-chrysoïdine sur celui-ci.

La guérison a été obtenue à la suite de l'intervention chirurgicale.

— M. **Marsat** (Limoges) remarque que l'emploi systématique de la chimiothérapie masque souvent les symptômes de complications et conduit à des interventions trop tardives.

— M. **André Bloch** (Paris) souligne l'importance actuelle des recherches concernant la chimiothérapie et l'intérêt que pourraient présenter à cet égard les tests hématologique et bactériologique. Donc nécessité de pratiquer des examens de laboratoire et de ne pas se fier exclusivement à des impressions cliniques.

A noter que la chimiothérapie pourrait être utilisée non seulement comme traitement curatif, mais également comme préparation préopératoire.

La dégénérescence maligne des polypes du larynx. — MM. **Piquet** et **Boury** (Lille) apportent 4 observations montrant que les polypes du larynx peuvent précéder l'apparition d'un cancer laryngé. La dégénérescence maligne des polypes s'observe surtout pour les papillomes, beaucoup plus rarement pour les autres polypes. La formation d'un polype est parfois l'expression clinique d'une altération de la muqueuse laryngée pouvant donner lieu ultérieurement à la constitution d'un cancer. C'est pourquoi certains papillomes, survenant chez des sujets âgés, doivent être considérés comme suspects, même s'ils paraissent bénins à l'examen histologique. Un traitement chirurgical, parfois très large, doit s'imposer.

— M. **J. Leroux-Robert** (Paris). Le terme de « polype » du larynx est trop souvent employé à tort pour désigner toutes les petites tumeurs bénignes et plus ou moins pédiculisées du larynx ; et le papillome est classé parmi les polypes.

Il faut au contraire, et à tous points de vue, nettement distinguer ces deux formations.

Le polype est la manifestation d'un processus exsudatif et dégénératif du chorion laryngé sous-muqueux, susceptible de régresser ou de s'organiser, dû sans doute à un trouble angio-neurotique local: donc, *inflammatoire* et non pas tumoral, alors que le papillome est constitué par une prolifération *tumorale* bénigne de la muqueuse.

Le premier ne dégénère jamais. Le second, dans certaines de ses formes, peut être considéré comme un état pré-cancéreux et dégénérer.

Par ailleurs, lorsqu'on observe, dans le même larynx, des polypes et un néoplasme (les polypes siégeant à la périphérie du néoplasme ou sur le côté opposé à celui de l'envahissement néoplasique), il faut considérer ces polypes, non pas comme le point de départ du cancer, mais bien au contraire comme on peut voir, associés au même titre, un *secondaire* à l'évolution du néoplasme ; tout comme on peut voir, associés au même titre, un ou des polypes du larynx à des papillomes authentiques ou à des processus laryngés spécifiques tuberculeux ou syphilitiques.

— M. **F. Lemaître** (Paris). C'est en effet une erreur d'englober sous le même terme de « polype » des états pathologiques fort différents :

1° La *leucoplasie laryngée*, appelée souvent papillome corné. La « tache de bougie » sur la corde vocale présente tous les caractères de la leucoplasie linguale ou buccale. Latente pendant de nombreuses années, elle se transforme souvent en cancer.

2° Le *papillome vrai*, surtout fréquent chez l'enfant, dégénérant exceptionnellement, à moins qu'il ne soit le siège d'excitations extérieures (rœntgenthérapie par exemple).

3° Les *réactions papillomateuses secondaires* à des inflammations ou à de simples irritations chroniques. La tuberculose en fournit un exemple très net. Cette réaction papillomateuse sur une biopsie superficielle risque de faire négliger la lésion primaire et de faire croire à un cancer, ou de faire porter le diagnostic d'association : état inflammatoire et cancer. La transformation néoplasique de cette réaction papillomateuse est possible et celle-ci doit être considérée comme un véritable état précancéreux.

4° Les *polypes du larynx*, qui ne sont que de simples réactions tumorales inflammatoires apparentées aux polypes des fosses nasales.

— M. **Huet** (Paris) n'a jamais vu de papillomes simples du larynx dégénérer en tumeur maligne. Il a, par contre, vu assez souvent papillomes et polypes voisiner avec une tumeur maligne et même intéresser le côté opposé du larynx. Ces formations peuvent masquer l'évolution d'un cancer sous-jacent et être seules intéressées dans une biopsie superficielle.

— M. **Eeman** (Gand), à la périphérie des tumeurs malignes, a également observé des réactions mal différenciées, non tumorales et plutôt inflammatoires, dues peut-être à des causes circulatoires, mais plus probablement à des causes mécaniques. Ces mêmes altérations tissulaires se retrouvent fréquemment du côté opposé à celui où siège le cancer.

— M. **Hennebert** (Bruxelles).

— M. **Jacques** (Nancy). La constatation de l'existence d'un polype œdémateux sur une corde saine en regard d'un épithélioma sur la paroi opposée du larynx ne saurait être considérée comme l'indice d'un début de cancérisation. Le traumatisme physiologique local exercé par la tumeur suffit, comme toute irritation prolongée, à expliquer la production d'une tuméfaction bénigne, sans parler des troubles circulatoires si habituels au voisinage des infiltrations malignes.

L'auteur distingue également — le papillome simple, que nous ne voyons dégénérer en épithelioma chez les sujets âgés qu'après une très longue période de bénignité et généralement sous l'influence d'agressions répétées d'ordre chirurgical ou radiothérapique — et le papillome hyperkératosique pour lequel il n'hésite jamais à proposer une thyrotomie.

Le centreur stéréoradiographique et l'analyse radiographique en otologie. — M. **C. Chaussé** (Paris), pour analyser radiographiquement l'os temporal, a eu recours à plusieurs méthodes.

Avec l'analyse stéréoradiographique antidiffusante il a pu explorer minutieusement : la mastoïde, le rocher, le labyrinthe, et le trou déchiré postérieur.

Il n'en est pas de même pour les cavités de l'oreille moyenne recouvertes en partie par la mastoïde et la base de la pyramide.

Pour se débarrasser de ces superpositions, il a eu recours à la planigraphie, mais au lieu d'employer un mouvement continu de la source et du film, il a employé une mouvement discontinu, c'est-à-dire que pendant le passage du courant, il a immobilisé la source et le film.

Ainsi, par la suppression du balayage et des vibrations, les images gagnent en netteté.

Les parties situées en dehors du plan de coupe sont donc, dans cette méthode, encore reconnaissables et ceci ajoute un complément d'information à la planigraphie.

Cette méthode « de planigraphie discontinue » ou par « addition successive » peut être réalisée très simplement par un dispositif ajouté au centreur stéréoradiographique ; et ce dispositif sert encore à déterminer mathématiquement le plan de coupe du point intéressant.

L'auteur attire encore l'attention sur les difficultés d'interprétation des planigrammes. Il utilise avec succès, pour faciliter la compréhension de ces nouvelles images : la stéréostratigraphie.

La stratigraphie de la boîte cranienne et de la colonne cervicale. Ses applications à l'étude des cavités de l'oreille et des sinus. — MM. **G. Worms**, **Buffé** et **Aubert** (Lyon) attirent l'attention sur l'importance que revêt l'étude stratigraphique de la boîte cranienne et de la colonne cervicale. Ils s'attachent, en particulier, à prouver la valeur de la méthode pour le diagnostic des mastoïdites, des lésions du rocher, des déterminations inflammatoires des sinus et surtout des ethmoïdosphénoïdites. Permettant d'obtenir l'image d'une zone choisie, la méthode des coupes supprime les superpositions des plans antérieurs et postérieurs qui sont une source d'erreurs d'interprétation. Il ne s'agit pas d'une méthode d'exploration. La stratigraphie suppose, en effet, que les clichés habituels ont été pris et qu'on juge utile de préciser l'état anatomique d'un point limité du squelette. Le cliché n'est valable que pour le point précis au niveau duquel on le prend, ce qui implique un examen de champs très restreints, et, par suite, la possibilité d'utiliser la qualité du rayonnement et le temps de pause convenant le mieux à l'épaisseur de la région à traverser. La meilleure technique consiste à prendre les clichés en série, espacés de quelques millimètres, de façon à débiter la région à examiner en tranches minces, quitte à reconstituer l'ensemble par un travail de synthèse.

Quelques aspects du problème mastoïdien au cours du traitement sulfamidé des méningites otogènes à streptocoque. — M. **M. Ombrédanne** (Paris) rapporte 3 cas de guérison de méningites otogènes à streptocoque par un dérivé sulfamidé.

Dans les deux premières observations (enfant de 10 ans et nourrisson de 3 mois) les signes méningés cliniques et sérologiques, contemporains de l'otite causale, ont disparu en quelques jours grâce à l'administration de sulfamide par voie buccale et intrarachidienne ; mais malgré application précoce, énergique et prolongée de ce traitement, les lésions mastoïdiennes unilatérales dans le premier cas, bilatérales dans le second, ont continué d'évoluer pour leur propre compte, et ont nécessité dans le premier cas une mastoïdectomie, puis un évidement pétromastoïdien avec trépanation du labyrinthe, et dans le deuxième cas une mastoïdectomie double.

A l'intervention, les lésions osseuses, très étendues, ne paraissaient nullement avoir été influencées par le traitement sulfamidé.

La troisième observation est celle d'une méningite à streptocoque apparue chez un enfant de 9 ans 28 jours après mastoïdectomie bilatérale, alors que les plaies mastoïdiennes étaient presque fermées et les conduits asséchés.

L'auteur, à l'inverse des principes classiques qui auraient imposé une réintervention systématique et probablement un évidement pétro-mastoïdien bi-latéral avec large dénudation dure mèrienne, s'est abstenu de toute intervention et a confié au seul traitement sulfamidé la guérison de l'enfant qui s'est faite en quelques jours.

L'auteur tire de ces trois observations les conclusions suivantes :

1° Il faut, dans les méningites otogènes à streptocoques traitées par les dérivés sulfamidés, intervenir chirurgicalement sur les foyers osseux pétro-mastoïdiens et ne rien modifier dans les indications opératoires de jadis, comme si le traitement sulfamidé n'avait qu'une action insuffisante ou nulle sur un abcès collecté, une ostéite en évolution.

2° Dans quelques cas, rares il est vrai, où le syndrome méningé apparaît secondairement à une mastoïdectomie, et lorsque les lésions osseuses locales paraissent absolument muettes, il n'est peut-être pas nécessaire de pratiquer systématiquement les grandes interventions classiques en pareil cas, et en particulier de faire systématiquement des évidements pétro-mastoïdiens avec large dénudation dure-mérienne, alors que le seul traitement sulfamidé peut guérir en quelques jours la méningite à streptocoque.

L'auteur insiste cependant dans cette éventualité sur la nécessité d'une surveillance étroite de l'état local des lésions, qui au moindre doute devraient être revisées.

— M. **Hubert** (Paris) estime également que les produits sulfamidés n'ont que peu d'influence sur l'évolution des lésions osseuses mastoïdiennes. Par contre, les quatre méningites à streptocoques qu'il a traitées par le sulfamide ont guéri complètement après élimination opératoire de toutes lésions osseuses accessibles. Etant donné le peu d'efficacité du sulfamide sur les lésions osseuses, il lui paraît plus prudent, en cas de méningite, de ne pas vouloir profiter de l'efficacité du médicament antistreptococcique pour restreindre l'acte opératoire.

— M. **Hinojar** (Madrid) est d'accord pour penser qu'en cas de guérison de la méningite par la chimiothérapie, le traitement médical ne doit pas exclure l'opération, sinon l'on s'expose à une réinfection des méninges.

— M. **Canuyt** (Strasbourg) n'a pas modifié les indications chirurgicales des affections auriculaires du fait de l'avènement du traitement sulfamidé; celui-ci complète l'acte opératoire. Il rapporte 3 cas guéris de méningites à streptocoques traitées par les sulfamides.

— M. **Lafite-Dupont** (Bordeaux). En suivant cette discussion, on pourrait croire que les sulfamides sont sans action sur l'otite, tandis qu'ils agissent curativement sur la méningite. Or, l'auteur a observé 11 otites aiguës à streptocoque qui ont guéri par le traitement sulfamidé, en 11 à 15 jours, sans séquelles.

Un cas de surdité unilatérale consécutive à la vaccination anti-diphtérique. — M. **F. Chavanne** (Lyon). Observation d'un enfant de 5 ans ayant subi, 8 mois auparavant, une vaccination anti-diphtérique. A chaque piqûre, il y eut réaction intense, consistant en vomissements, fièvre, céphalée ; après la troisième piqûre, l'enfant eut une surdité droite qu'il a conservée pour la voix moyenne et la voix chuchotée.

Un fait exceptionnel ne saurait être invoqué comme une contre-indication à une méthode thérapeutique. L'auteur a cru utile cependant de le faire connaître, ne fût-ce que pour parer un jour, en un cas analogue, à l'éventualité d'une interprétation malveillante de la part d'un malade et à sa suite par un tribunal ; et aussi pour marquer la nécessité de suspendre la vaccination quand la première ou la deuxième piqûre est suivie d'une réaction anormale.

L'appareil vestibulaire au cours d'un syndrome d'ataxie cérébelleuse progressive avec oligophrénie chez deux jeunes israélites polonais. — M. **J. Helsmoortel** Junior (Anvers) rapporte l'histoire de deux enfants dont le tableau morbide se présente comme suit :

I. Symptômes neurologiques : hypotonie généralisée ; troubles de la motricité volontaire (troubles de l'équilibre plus manifestes pendant la marche que pendant la station debout, dysmétrie, asynergie, disdiadococinésie, léger tremblement cinétique, gros troubles de la parole et de l'écriture) : troubles de la motricité réflexes (hyperréflectivité avec clonus du pied et de la rotule) ; sensibilité normale à tous les modes.

II. Oligophrénie avec troubles de l'affectivité ; caractère morose et irritable.

III. Au point de vue sensoriel : acuité visuelle au-dessous de la normale ; excentricité des pupilles, pupilles légèrement déformées ; certaine incoordination des mouvements des globes oculaires avec secousses nystagmoïdes lentes.

IV. Anomalies du squelette: taille au-dessous de la moyenne ; brachydactylie, crâne dont la capacité est nettement au-dessous de la moyenne avec épaisseur anormale de l'écaille de l'occipital.

V. Quelques signes frustes de dysendocrinie : caractères sexuels précocement développés, aspect pâteux, indolence habituelle avec parfois de l'irritabilité. Ces malades présentent en outre une réaction fort particulière à l'épreuve rotatoire.

Après avoir donné un aperçu des discussions diagnostiques possibles, il semble qu'on doive s'arrêter à un cas se rapprochant de l'imbécillité cérébello-ataxique de Beyerman.

L'aspect particulier des réponses vestibulaires serait dû à une lésion du paléo-cervelet, sous forme d'une lésion des lobules antérieurs du vermis qui ont une action spéciale de régulation des mouvements de la tête, du cou et des cordes vocales.

Faux syndrome d'hypoacousie paradoxale unilatérale dans les obstructions nasales. — M. **Kowler** (Marseille). L'hypoacousie n'avait aucune relation avec l'obstruction nasale mais avec un début d'otospongiose. C'est pourquoi l'auteur la désigne sous le nom de faux syndrome, qualificatif lui semblant convenir, selon son évolution et son étiologie.

A propos de 3 cas de syndrome « Pâleur-Hyperthermie ». — M. **Roche** (Thiers). Après avoir rappelé qu'au cours de ce syndrome on observe trois sortes de lésions : lésions biochimiques sanguines, lésions endocriniennes et lésions des centres nerveux, l'auteur s'associe aux conclusions de M. Okinczyc sur le danger des injections massives de sérum physiologique. Si la ponction lombaire compte à son actif d'excellents résultats, il est prudent de mesurer au préalable la pression rachidienne, puisque l'hypotension du liquide céphalo-rachidien au niveau du 3e ventricule a été observée au cours du syndrome PH.

Le traitement de base semble être la *réfrigération opiniâtre* ; la materno-hémo-thérapie compte à son actif d'excellents résultats, mais la thérapeutique endocrinienne paraît indispensable dans la mesure où l'instabilité endocrinienne semble constituer le « primum movens » de ce syndrome.

A propos de la laryngectomie totale. — M. **André Moulonguet** (Paris) insiste sur les dangers, au cours des laryngectomies totales, de laisser former un espace mort entre le plan pharyngien et le lambeau cutané; pour l'éviter, mieux vaut s'abstenir de suturer le lambeau cutané.

Un drain de caoutchouc enfoncé à frottement doux dans la trachée constitue la meilleure protection contre la chute des sécrétions pharyngées dans les voies aériennes supérieures.

L'auteur présente un opéré qui a si bien rééduqué sa voix pharyngienne qu'il peut téléphoner.

— M. **Despons** (Bordeaux) rappelle la technique de laryngectomie totale de Portmann qui crée un pharyngostome systématique pour éviter des complications post-opératoires.

— M. **Hinojar** (Madrid) fait la laryngectomie en 1 temps de Glück et supprime l'espace mort qui reste sous le lambeau cutané en suturant celui-ci au pharynx sur la ligne médiane, à l'aide de soies traversant le lambeau de part en part et nouées sur un petit rouleau de gaze.

— M. **Brunetti** (Venise) expose sa technique qui se rapproche de celle exposée par M. Moulonguet quant à la taille du lambeau et à la protection de la trachée.

Maladie de Mikulicz avec participation laryngée. — MM. **L. Baldenweck** et **J. Leroux-Robert** (Paris) rapportent la première observation connue de maladie lacrymo-parotidienne de Mikulicz accompagnée d'une localisation au niveau d'une bande ventriculaire laryngée. Cette localisation ne doit pas étonner, les bandes ventriculaires étant très riches en éléments glandulaires. Cliniquement cette atteinte laryngée se manifestait par un état pseudo-tumoral d'une bande ventriculaire entraînant un syndrome de dysphonie et de dyspnée. L'examen histologique montrait la similitude absolue des lésions laryngées et parotidiennes. Les auteurs terminent en soulevant la question de la pathogénie de la maladie de Mikulicz. Pour eux il s'agit d'un état « inflammatoire » dans lequel l'élément infectieux n'est pas tout et peut survenir à titre de cause déclenchante ou d'accident passager. Cet état inflammatoire peut frapper tout ou partie des éléments du système glandulaire cervico-facial dont le fonctionnement est synergique, ce qui explique la topographie habituelle des lésions ainsi que la localisation aujourd'hui observée.

— M. **F. Lemaître** (Paris) confirme que les coupes histologiques présentées ici sont identiques à celles qu'il possède de maladie de Mikulicz. Il rappelle au point de vue thérapeutique l'action de la rœntgenthérapie, qui a pour effet de faire souvent diminuer l'hypertrophie glandulaire et parfois de la faire regresser complètement. Appliqués à doses convenables, les rayons X, bien loin d'augmenter la sécheresse des muqueuses, l'ont diminuée dans une observation qu'il signale.

La vibration harmonique en thérapeutique laryngée. — M. **J. Tarneaud** (Paris) présente un vibrateur harmonique réalisé par la Société Industrielle d'Acoustique S.I.A.C., basé sur les conceptions les plus modernes de l'art électronique.

L'appareil comprend un ensemble de lampes oscillatrices et amplificatrices qui assure l'émission de huit fréquences vibratoires fixes en correspondance avec la gamme vibratoire diatonique depuis *ut* 3 jusqu'à *ut* 4, et permet l'application d'un massage vibratoire laryngé en concordance avec la fréquence des vibrations émises par le malade.

Les secousses synchroniques transmises au larynx régularisent les vibrations des cordes vocales et produisent une excitation rythmée de toute la musculature phonique.

Cette méthode thérapeutique donne d'excellents résultats dans les dysphonies dues à l'hypotonie fonctionnelle des muscles laryngés et aux perturbations du fonctionnement vibratoire des cordes vocales. De même, elle est employée dans les aphonies dues aux paralysies psycho-motrices, et les troubles psychasténiques des professionnels de la voix, et rend de grands services dans la cure de la paralysie récurrentielle en permettant une récupération vocale rapide. De plus, elle constitue un traitement de choix, parce que pathogénique, en vue de la suppression du nodule de la corde vocale.

— M. **Lafite-Dupont** (Bordeaux). Cet appareil fait appel à la phonation automatique qui a pour centre le cervelet. L'accord harmonique se fait lorsque le battement disparaît. C'est le procédé employé par les accordeurs de pianos. Les chanteurs qui manquent d'oreille pourraient être éduqués par cet appareil.

Anatomie comparée et laryngocèles. — M. **Robert Rendu** (Lyon). La pathogénie des laryngocèles , restée obscure pendant une grande partie du XIXe siècle, n'a été élucidée qu'à partir du moment où l'on a eu l'idée de confronter les données de la pathologie humaine avec celles de l'anatomie comparée. Passant en revue les différents sacs aériens qu'on observe chez les simiens et les prosimiens (sacs latéraux, sacs médians antérieurs et postérieurs), l'auteur montre que chacune de ces trois variétés correspond chez l'homme à un type de laryngocèle : la pathologie humaine apparaît ici comme calquée sur l'anatomie des singes. Mais les laryngocèles, véritables vestiges phylogéniques des sacs simiens, ne constituent pas la seule affection qui trouve son application dans l'étude comparative de la structure des mammifères il est certain que, dans d'autres domaines, il existe et il doit exister des maladies ou des malformations dont la pathogénie ne s'éclairera qu'à la lumière de l'anatomie comparée.

— M. **F. Lemaître** (Paris) observe que les sacs aériens antérieurs, supérieurs et postéro-supérieurs rappellent étonnamment les laryngocèles qu'il lui a été donné de rencontrer. Quant aux sacs postéro-inférieurs, ils semblent se rapprocher des diverticules de pulsion dits de l'œsophage.

— M. **Hinojar** (Madrid). Le saccule du ventricule de Morgagni ,chez l'homme est très certainement le vestige de la poche à air du singe. La pathogénie du laryngocèle ne doit pas être interprétée comme résultant d'un effort répété. Il faut en chercher la raison dans la phylogénie.

— M. **Rebattu** (Lyon) demande si le laryngocèle chez certaines variétés de singes est inconstant, donc pathologique, ou constant, donc physiologique ; et dans ce denier cas, quel est son rôle ?

— M. **R. Rendu** (Lyon) ne pense pas que l'on puisse homologuer les diverticules supérieurs de l'œsophage au sac médian postérieur de certains singes, car ils bombent dans l'œsophage et contiennent de l'air. Il affirme que les sacs aériens des singes sont des organes normaux et constants. On est réduit à des hypothèses quand on en cherche le rôle physiologique.

A propos du traitement des cancers inopérables du pharynx et du vestibule du larynx. — M. **Jean Guisez** (Paris) a obtenu par radiumthérapie, dans 6 observations, un effet immédiat réel qui, dans certains cas, a duré plusieurs années.

Dans 4 cas, il s'agissait d'épithélioma, dans 2 de lymphoblastome.

La technique est basée sur la méthode des feux croisés. Des plaques contenant la substance radifère sont appliquées sur la région sous-angulo-maxillaire: une sonde est introduite dans l'œsophage de façon à ce que les tubes de Dominici qu'elle contient soient exactement en face de la lésion. Dans un cas où la base de la langue était envahie, une sonde contenant un tube de radium a été placée et fixée sous la langue.

Dans 3 cas, les plus anciens, on peut prononcer le mot de guérison puisque la survie a atteint 5 ans, 6 ans, 9 ans 1/2. Dans les 2 derniers, il n'y a pas encore le recul du temps, mais les lésions ont complètement disparu.

— M. **Lemaître** (Paris) fait observer qu'il y a lieu de séparer complètement les 2 cas de lymphoblastomes, qui réagissent toujours très favorablement à toute radiothérapie, des 4 cas d'épithélioma dont le pronostic est beaucoup plus grave.

Thyrotomie pour sténose cicatricielle hérédo-syphilitique chez une tuberculeuse pulmonaire. — M. **Maurice Escat** (Toulouse) rapporte l'observation d'une jeune fille de 20 ans, tuberculeuse pulmonaire, ayant présenté un rétrécissement cicatriciel du larynx d'origine syphilitique. Le diagnostic clinique, en contradiction avec les réactions sérologiques, a été confirmé par l'examen histopathologique de la pièce opératoire. La radiographie a permis de mettre en évidence l'étendue en hauteur de la sténose. L'auteur, renonçant au traitement classique par laryngostomie qui lui paraissait comporter trop de risques chez une tuberculeuse pulmonaire, a pratiqué, avec trachéotomie préalable, la résection du bloc fibreux sténosant par voie thyrotomique suivie de fermeture immédiate de la cavité laryngée. Les suites opératoires, tant du point de vue anatomique que fonctionnel, ont été des plus satisfaisantes.

Syndrome névralgiforme de la glabelle. — M. **P. Jacques** (Nancy) décrit sous ce vocable une forme d'algie cranio-faciale bien distincte des syndromes connus de Charlin et de Sluder. Elle est caractérisée par l'association de douleurs sourdes intersourciliaires et nasales subcontinues et sujettes à exacerbations, avec une tuméfaction bilatérale de la région du tubercule septal. Il n'existe ni rhinorrhée séreuse, ni altérations oculaires. Des 8 observations relatées, toutes concernaient des femmes, jeunes pour la plupart. L'auteur interprète le S. N. G. comme l'expression d'un processus d'ostéo-périostite fibreuse de nature congestive intéressant la lame perpendiculaire de l'ethmoïde et assimilable aux lésions de la maladie de Woakes dans les masses latérales de l'os criblé. La discrétion des altérations œdémateuses observées serait en rapport avec la texture beaucoup plus serrée du chorion muqueux sur la paroi interne de la fosse nasale.

Il s'agirait en somme d'une perversion localisée de la vasomotricité, conditionnée par la convergence d'un élément névropathique constitutionnel et d'altérations humorales dysendocriniennes.

Quelques observations de « torticolis naso-pharyngien » (maladie de Grisel). — MM. **Durif**, **Jean Piollet** et **Bardy** (Clermont-Ferrand) ont eu l'occasion d'observer, en 4 mois, 4 cas de torticolis naso-pharyngiens.

Les auteurs rappellent les principaux signes de cette affection décrite par P. Grisel en 1930:

Torticolis avec « état paradoxal des sterno-mastoïdiens »;

Dépression sous-occipitale « en coup de hache » douloureuse à la pression ;

Raideur douloureuse du cou avec perte des mouvements; douleurs irradiées à la nuque et parfois à l'oreille; il peut y avoir du trismus ainsi que de la douleur à la pression sur le vertex.

La radiographie (de face — transbuccale — et de profil) montre la luxation de l'atlas sur l'axis.

Le traitement consiste à réduire la luxation de l'atlas par traction continue de la tête pendant quelques jours.

Si ce traitement est appliqué sans trop de retard, la guérison est de règle.

— M. **Lemaître** (Paris) ne sait si le torticolis presque irréductible que l'on observe parfois à la suite d'intervention sur la mastoïde doit être assimilé à la maladie de Grisel, mais remarque qu'il se comporte cliniquement et pratiquement de la même façon et nécessite un traitement précoce. Il en rapporte 3 cas. 2 d'entre eux traités plusieurs mois après l'intervention ont nécessité l'application d'une minerve précédée pour l'un d'eux de ténotomie. Le 3e, traité 15 jours après son apparition, a guéri plus simplement.

Démonstration du phénomène de Wever et Bray. — MM. **R. Caussé** et **J. Lerique** (Laboratoire de Pathologie générale, Paris). Les auteurs expérimentant sur le cobaye montrent que la cochlée se comporte exactement comme un microphone. Une électrode active est placée sur la cochlée, une électrode indifférente dans les muscles du cou; après amplification adéquate, le courant est conduit à un haut-parleur situé dans une autre pièce. Dans ces conditions tous les bruits qui parviennent à l'oreille de l'animal, voix, chant, musique, etc., sont transmis avec une parfaite fidélité. Les auteurs font ensuite constater que le phénomène se poursuit, pendant un temps variable, mais toujours fort appréciable, après la mort de l'animal.

Contribution à l'explication des mouvements associés après une blessure traumatique du nerf facial. Projections cinématographiques et types pathologiques — M. **Edmund P. Fowler Jr** (New-York). Quand le tronc principal du nerf facial a été atteint, des mouvements anormaux de la face peuvent se produire du côté touché après la régénération. Ces mouvements sont comparables à un « tic » nerveux Ils sont dus à l'existence dans le névrome traumatique d'un axone régénérateur qui se divise en ses neuro-fibrilles composantes au point de traumatisme, ces neuro-fibrilles en se redistribuant, entrant au hasard dans les gaines vides du nerf périphérique et innervant ainsi plusieurs portions différentes du visage.

— M. **Rendu** (Lyon). Les mouvements associés décrits ci-dessus se rattachent aux différents types de syncinésies observées à la suite de la guérison de la paralysie faciale. 2 mécanismes pathogéniques sont invoqués pour expliquer celle-ci : l'erreur d'aiguillage (ou décalage de la soudure nerveuse) et la diffusion de l'influx nerveux. C'est ce second mécanisme que semble invoquer M. Fowler quand il attribue ces mouvements associés à des réflexes se produisant au niveau du névrome cicatriciel du nerf facial.

— M. **Le Mée** (Paris). Cette étude prouve que la suture du nerf, suivant la technique décrite par A. B. Duel et T. G. Tickle, de New-York, donne des résultats de beaucoup supérieurs à ceux que l'on obtient par une greffe. Toutefois il paraît difficile de supprimer complètement certains mouvements associés.

— M. **Lemaître** (Paris) est très longtemps temporisateur en cas de paralysie faciale, sans section du nerf, car il a vu des guérisons spontanées après de nombreux mois, plusieurs années, 6 ou 8 ans même, après le début de la paralysie.

— M. **A. Barraud** (Lausanne) énumère les différentes lésions qui peuvent déterminer une paralysie faciale. Il estime qu'il ne faut jamais se presser de faire une anastomose. Dans le cas où la paralysie est due à une compression, il faut se contenter de faire un traitement interne à la pilocarpine et en même temps à l'iodure de potassium.

— M. **Vernet** (Paris). Ce dernier traitement à la pilocarpine et à l'iodure de potassium s'applique également aux paralysies faciales *a frigore* dues vraisemblablement à une compression inflammatoire du nerf dans l'aqueduc de Fallope. Il amène la guérison dans la plupart des cas.

— M. **Frey** (Montreux) attire l'attention sur la possibilité d'une régression spontanée d'une paralysie faciale complète et en rapporte un exemple.

Mécanisme de la propagation transosseuse du processus ostéomyélitique dans les pétrosites. — M. **G. Kelemen** (Budapest). Les propagations provenant du voisinage de la pointe du rocher sont particulièrement dangereuses parce que :

1° Elles partent des cavités médullaires; cela veut dire que dans ce cas n'intervient pas le mécanisme qui se met en action pour empêcher la pénétration conduisant des cavités pneumatiques à l'endocrâne ;

2° Au cours de la maladie, on constate des tentatives d'épanchement que l'auteur appelle « formes frustes » qui affaiblissent à leur tour d'une façon néfaste la résistance des méninges.

L'anesthésie locale par infiltration dans la chirurgie amygdalienne chez les enfants. — M. **M.-J. Guément** (Marseille). Contrairement à l'opinion généralement admise, estime que l'anesthésie locale peut être employée chez les jeunes enfants pour la chirurgie amygdalienne. Il a pratiqué sans aucun accident ou incident une série de 306 anesthésies locales par infiltration péri-amygdalienne de syncaïne à 1/200 chez des enfants âgés de moins de 13 ans: la technique employée est une technique usuelle qu'il décrit en détail. Les anesthésies ainsi obtenues ont été facilement réalisables, elles sont suffisantes, elles ne sont pas dangereuses. Les avantages sont ceux de toutes les anesthésies locales. L'ostracisme dont cette méthode était frappée lorsqu'il s'agissait de jeunes enfants paraît injustifiable, non moins que l'abstention anesthésique qui, elle, est vraiment inhumaine.

Pneumopathies symptomatiques de corps étranger œsophagien méconnu chez le jeune enfant. — M. **F. Laval** (Toulouse). Les corps étrangers latents de l'œsophage chez l'enfant sont assez fréquents, mais ils se manifestent rarement par des réactions uniquement localisées sur l'appareil pulmonaire masquant ainsi l'étiologie.

A l'occasion de 2 cas particulièrement démonstratifs, l'auteur insiste sur la nécessité qu'il y a de penser chez le jeune enfant à telle possibilité, en présence de troubles pulmonaires qui ne font pas leur preuve, et sur la haute valeur du réflexe œsophago-salivaire, même très discret, qui dans l'un des cas orienta le diagnostic.

Traitement des sténoses cicatricielles de l'œsophage; démonstration par film cinématographique. — M. **A. Soulas** (Paris). La dilatation de la sténose se fait rarement par voie pérorale avec ou sans œsophagoscopie, mais le plus souvent *avec fil sans fin.* Donc une gastrostomie est nécessaire; elle sera précoce.

Sur fil sans fin des « bougies en caoutchouc spéciales », par leur souplesse et leur élasticité, dilateront surtout dans le sens « circulaire », latéral; ces bougies spéciales peuvent être laissées à demeure.

Le fil sans fin, dans quelques cas, servira à la dilatation de la sténose à l'aide d'olives métalliques.

Le pronostic, par ces procédés, est très considérablement amélioré (méthodes employées couramment dans le service de M. Le Mée).

— M. **Guisez** (Paris) ne recourt qu'exceptionnellement à la gastrostomie chez l'enfant. Tous les rétrécissements qu'il a observés dans ces dernières années ont été franchissables sous endoscopie de haut en bas à la bougie filiforme.

— M. **Le Mée** (Paris). Ce dernier traitement par voie œsophagoscopique nécessite une organisation endoscopique complète. L'avantage du traitement par voie rétrograde est que le traitement peut être continué loin de tout centre d'endoscopie.

— M. **Eeman** (Gand) a remarqué également que le séjour prolongé d'une bougie dans une zone rétrécie a une action dilatatrice remarquable. Dans les sténoses cicatricielles graves, il estime que la méthode de choix est la dilatation rétrograde. Loin de redouter la gastrostomie chez les sténosés, il faut la conseiller car elle permet l'alimentation stomacale directe et met l'œsophage au repos, faisant de la sorte disparaître l'œsophagite, obstacle principal d'un traitement actif par dilatation.

Le catarrhe rhino-tubo-tympanique cophogène et son traitement par les aéro-salpingo-thermo-métallo-iono-insufflo-inhalations de thermions métalliques. — M. **de Kérangal** (Bourges) explique comment doivent se faire les séances où l'air passé dans l'appareil, chauffé et chargé de thermions, est reçu par inhalation et projeté par insufflation, par les voies respiratoires et dans le tractus salpingo-tubo-tympanique, en 2 temps, le temps rhino-respiratoire et le temps tubo-tympanique, l'un devant précéder l'autre suivant les possibilités et l'état de perméabilité de la trompe.

Otorrhée et otalgie d'origine tubaire; nouveau traitement. — M. **Marsat** (Limoges). Trois thérapeutiques sont possibles pour soigner la trompe d'Eustache : l'insufflation de vapeurs médicamenteuses chaudes dont les plus efficaces sont celles à base d'huile organique naturelle soufrée, l'électrolyse circulaire de la trompe comparable à l'électrolyse au cours des métrites chroniques, et enfin la cautérisation galvanique du pavillon tubaire qui, en augmentant le tonus de celui-ci, s'oppose au passage nocturne des réactions nasales à travers la trompe d'Eustache anormalement béante.

Note sur l'emploi du bleu de méthylène insufflé dans la trompe d'Eustache sous forme de « brouillard sec ». — M. **A. Corone** (Cauterets). Pour prouver que les « brouillards secs » qu'il insuffle dans la trompe pénètrent jusqu'à la caisse de l'oreille, l'auteur emploie des brouillards de bleu de méthylène. Immédiatement après l'insufflation, dans certains cas d'otite suppurée ou d'otorrhée tubaire avec perforation tympanique, il note l'apparition du bleu dans le conduit auditif externe.

— M. **Le Mée** (Paris) fait remarquer que A. A. Gray, de Londres, a décrit un traitement de l'otosclérose par injection de thyroxine à travers le tympan. La technique qui vient d'être exposée et qui montre la pénétration immédiate du bleu de méthylène dans la caisse lui fait dire que celle-ci pourrait avantageusement remplacer la ponction tympanique.

— M. **Halphen** (Paris), étudiant le traitement de l'otospongiose par la thyroxine, observe que les seuls résultats positifs n'ont été enregistrés que lorsque la thyroxine était introduite dans la caisse à travers le tympan Il n'y a jamais eu d'amélioration par insufflation tubaire de ce même produit.

— M. **Hinojar** (Madrid). En ce qui concerne l'emploi de la thyroxine, rapporte qu'il a expérimenté cette substance par injection intra-tympanique dans une vingtaine de cas, sans obtenir de résultats intéressants.

L'obstruction rhino-pharyngée et ses causes, ses dangers, comment les prévenir. — M. **Louis Rimaud** (Saint-Etienne). Les causes les plus fréquentes de cette obstruction sont, même chez les jeunes enfants, les malformations de la cloison nasale. Les végétations adénoïdes ne viennent qu'au second rang et c'est en réalité leur inflammation qui crée leur personnalité pathologique.

Les végétations occupent en pédiatrie une place usurpée.

Le « facies adénoïdien » n'est pas lié aux végétations et celles-là peuvent manquer à l'adénoïdien-type. Ce qui ne manque pas, par contre, c'est la voûte ogivale, une voûte ogivale caractéristique, qui existe dès le jeune âge, qui n'est pas conséquence de l'obstruction mais qui la crée. Cette déviation de développement du massif maxillo-facial que Pierre Robin a décrite sous le nom de *glossoptose* est congénitale. Elle doit être corrigée par le traitement eumorphique, chez le tout jeune enfant, et dès l'âge de 2 ans.

— M. **Le Mée** (Paris), à l'appui de la méthode préconisée, cite les résultats obtenus dans son service des Enfants-Malades par la rééducation fonctionnelle, tout à fait différente de la gymnastique respiratoire, car il ne s'agit pas de développer des muscles mais un réflexe. JEAN LEROUX-ROBERT.

XXXVIII^E CONGRÈS DE L'ASSOCIATION FRANÇAISE D'UROLOGIE

(Paris, 3-8 Octobre 1938.)

Rapport. — Résultats et Indications de la Résection Transurétrale.

I. Résultats. — Professeur **Gayet.** Il paraît rationnel, avant d'établir les indications d'une méthode thérapeutique, d'en connaître à fond les résultats soit au point de vue de la mortalité opératoire, soit aussi au point de vue des avantages obtenus ou des inconvénients subis par l'opéré. C'est donc sur ces 3 points que portera mon exposé du rapport; on trouvera dans celui-ci l'analyse des chiffres et des observations cliniques. Aujourd'hui je n'aurai le temps et le désir que de vous fournir une sorte de vue générale et des conclusions.

Mortalité opératoire. — On est frappé à la lecture des statistiques par la diversité considérable des chiffres fournis par les divers auteurs. Nous voyons plusieurs explications à ce fait. D'abord les grosses statistiques américaines appartiennent à des virtuoses spécialisés dans l'exercice de la résection, donc arrivés à une habileté dans le maniement des instruments que bien peu se flatteront d'acquérir chez nous, en raison des différences d'organisations chirurgicales entre les deux pays. C'est un fait reconnu par les meilleurs résectionnistes que leurs 100 premiers cas ont comporté de nombreux accidents, et qu'une expérience ne peut être acquise que lentement et payée assez lourdement.

Puis, il y a la façon de comprendre les indications. Beaucoup, et nous avons été de ceux-là, ont d'abord réservé leurs résections à des malades tarés, incapables de supporter une prostatectomie. Les spécialistes au contraire qui opèrent des malades jeunes au début de leur dysurie, avec des résidus nuls ou très faibles, ont affaire à des sujets très résistants, par conséquent peuvent facilement obtenir des pourcentages excellents.

En fait, cette mortalité varie de moins de 1 pour 100 (Clinique Mayo) à 18 ou 20 pour 100 avec une moyenne de 7 pour 100 environ. C'est précisément ce chiffre que nous avons obtenu à la clinique de Lyon, avec plusieurs opérateurs faisant chacun son expérience et comptant ses tout premiers cas. Contrairement aussi à certaines statistiques nous avons compris là-dedans tous les décès survenus dans les 3 mois suivants et dus à quelque cause que ce soit.

Quelles sont les causes habituelles du décès ? De loin la plus fréquente est la septicémie urinaire compliquée d'urémie, absolument comme la prostatectomie. Sur 212 cas de morts cette cause-là vient pour 42,92 pour 100, presque la moitié par conséquent. Quand on connaît la fréquence d'accidents analogues obtenus après un simple sondage ou après une cystostomie, on ne peut s'étonner que la résection qui nécessite le passage de gros appareils dans l'urètre, par conséquent des dilatations préalables, des traumatismes de la muqueuse, une distension de la vessie et peut-être des uretères si souvent en état de reflux vésico-rénal chez les prostatiques, que toutes ces conditions défavorables soient à l'origine du plus gros danger. Il faut être ignorant comme la plupart de nos malades pour s'imaginer que du moment qu'on s'abstient de sectionner la peau avec un bistouri, le risque principal est écarté.

Le secret du succès est donc ici, comme pour toute opération urinaire, la douceur, la désinfection progressive de tout l'appareil et le choix du moment: étude soigneuse de l'état rénal, régime, dilatations prudentes et préparation d'un canal qu'il ne faut pas brutaliser, telle est la règle à suivre. Certains auteurs américains tendent à se passer des lavages et de la sonde à demeure préalable, à plus forte raison de la cystostomie. Nous savons tous évidemment que ces manœuvres qu'on espérait préservatrices sont suivies parfois brusquement d'une infection des urines jusque-là transparentes. Mais c'est affaire de tact et de sens clinique. Tel malade, tout au début de son prostatisme, se trouvera bien d'une résection brusquée: tel autre ou distendu, ou déjà infecté urinaire, devra être, au contraire, longuement préparé et parfois même cystostomisé; il faut absolument faire baisser l'azotémie, rendre le malade apyrétique. Pas plus que la prostatectomie, la résection ne nous dispense pas de cette prudente conduite.

Nous ne saurions partager l'avis des enthousiastes (sont-ils tous sincères ?) qui parlent d'une opération capable de guérir en quelques jours et presque sans alitement. Ce sont là promesses de fabricants d'instruments ou de réclamistes. Les grands résectionnistes d'outre-Atlantique sont les premiers à condamner sévèrement ces promesses fallacieuses susceptibles de couler la méthode.

Les autres causes de décès les plus fréquentes tiennent à l'*appareil circulatoire:* angine de poitrine, asystolie, mort subite, on ne s'en étonnera pas, ce sont des malades que l'on n'a pas osé prostatectomiser. L'un de nos malades fut pris de syncope dès la piqûre épidurale et mourut quelques jours après sans que la résection eût été faite.

Les *accidents opératoires:* perforations, péritonites, phlegmons péri-urétraux disparaissent à mesure que l'opérateur se perfectionne. Les embolies, les hémorragies sont une cause peu fréquente de décès. Pour ces dernières il est certain que l'entraînement les rend de plus en plus rares, parce qu'on apprend à faire une coagulation soigneuse et précise au cours et à la fin de l'opération. Elles sont de deux sortes: immédiates, secondaires, survenant au moment de la chute des escarres. Le tamponnement, la cystostomie peuvent devenir nécessaires mais le mieux est de replacer le résectoscope et de tarir la source de l'hémorragie par une coagulation convenable. Chez les malades qui guérissent, ce n'est pas toujours sans un certain nombre d'accidents plus ou moins inquiétants. C'est d'abord la *cystite* et les phénomènes infectieux dus à la nécrose par coagulation. Celle-ci peut entraîner des températures subfébriles, des douleurs à la miction se prolongeant parfois longtemps.

Les *épididymites* ne sont pas rares, dans la proportion de 6 à 8 pour 100. La question de la ligature préventive des déférents est discutée. Pour notre part, nous ne la faisons jamais.

L'*incontinence* a été souvent signalée. Dans beaucoup de cas elle est transitoire, le rétablissement des fonctions sphinctériennes se fait rapidement. Il y a de rares cas d'incontinence définitive, conséquence de la faute commise en sectionnant dans la région montanale. Cette complication est donc évitable. On a cité aussi des cas de rétrécissements dus au traumatisme instrumental. On se rappellera que la douceur est la vertu essentielle de l'urologue.

Nous arrivons à l'étude des *résultats fonctionnels.*

I. Commençons par ces résultats dans le traitement de l'hypertrophie prostatique. Et d'abord quels sont-ils au moment où l'on invite les malades à uriner après quelques jours de sonde à demeure placée à la suite de la résection ?

Pour les chirurgiens rompus à la résection, les urologistes américains notamment, qui s'attaquent même aux grosses prostates et considèrent qu'ils pratiquent, non un simple tunnel, mais une véritable prostatectomie; ces résultats sont, disent-ils, excellents et comparables à ceux des meilleures prostatectomies. Mais, pour beaucoup d'autres, ce résultat est loin de la perfection. Le résidu n'est pas absolument supprimé, il reste un peu de dysurie, de cystite. Dans quelques cas, même chez les Américains, on doit se résigner à une, et parfois à plusieurs autres séances de résection. Notons toutefois que celles-ci ne doivent pas être précipitées. Beaucoup de malades s'améliorent rapidement et tels qui avaient quitté l'hôpital avec 40 ou 50 *g.* de résidu sont revus, un mois après, urinant bien et avec résidu nul. Nous dirons en résumé que les résultats sont fonction de l'entraînement et de l'habileté du chirurgien, et cela dans une proportion infiniment plus grande que pour l'énucléation hypogastrique.

II. *Résultats éloignés.* — Notre avis est que l'adénomectomie complète par voie endourétrale est réalisable mais, sauf pour de rares virtuoses du résecteur, impossible à garantir aussi parfaite que par l'énucléation. Les chiffres que nous rapportons au sujet des malades de la Mayo Clinic sont eux-mêmes assez probants à cet égard, puisque sur 2.347 opérés, 91 ont été l'objet d'une résection itérative. La plupart des auteurs ne sont pas très affirmatifs sur l'excellence des résultats éloignés Mais on peut faire remarquer que la nécessité d'une révision du malade après quelques mois ou quelques années et une résection nouvelle s'il en est besoin ne sont pas des arguments suffisants pour faire rejeter cette opération, c'est déjà beaucoup d'obtenir sans gros danger une amélioration certaine et qui peut durer bien souvent autant que le malade lorsqu'il s'agit de grands vieillards. Il est certain aussi que pour les prostatiques jeunes et robustes il est préférable de ne pas abandonner la prostatectomie hypogastrique peu dangereuse pour eux et certainement d'un effet plus durable et plus complet.

III. *Résultats dans le traitement des dysectasies cervicales.* Nos résultats personnels confirment ceux obtenus par les autres auteurs. C'est dans ces cas que l'on obtient avec le minimum de risques et d'ennuis des guérisons impressionnantes. Il y a cependant certains résultats incomplets, conservation de résidus, de pollakiurie, de cystite. Il faut tenir compte que chez certains malades classés sous ce titre il y a des névropathes, des syphilitiques, des malformés.

IV. — *Résultats dans les cas de prostatectomies préalables incomplètes.* — Là encore la résection rendra de grands services en évitant la réouverture de la vessie chez des opérés qui ont conservé un lobe oublié, une cicatrice vicieuse des lèvres de la cavité.

V. — *Résultats dans le cancer prostatique.* — La résection dans le cas de cancer est encore très discutée. Pour certains elle est illogique: « On ne doit toucher au cancer que pour l'enlever entièrement et non pour le taquiner. » Pour d'autres elle est dangereuse: coups de fouet, généralisations rapides.

Pour juger cette question il faut s'affranchir des préjugés et considérer avec une tête froide l'ensemble des résultats publiés et ceux dont nous disposons. Or, il semble qu'à mesure que notre expérience s'accroît, on constate que les résultats ne sont pas si mauvais. La résection pour cancer ne s'est pas montrée plus grave que les autres. La mortalité ne dépasse pas celle des résections pour hypertrophie. L'opération n'est pas plus difficile (tant que le passage des instruments est possible sans violence). Les hémorragies ne sont pas plus fréquentes. Les améliorations fonctionnelles sont peut-être moins complètes mais pas du tout négligeables. Les opérations itératives sont un peu plus souvent nécessaires. Mais d'après notre propre expérience les reproches de provoquer la généralisation n'ont aucune base sérieuse.

Bref, si l'on tient compte de la mauvaise opinion qu'ont tous les chirurgiens expérimentés au sujet de la cystostomie dans le cancer prostatique, opinion qui se résume en ces mots: « La cystostomie est un pis aller à ne proposer que lorsqu'il est devenu impossible de faire autrement », l'idée de pratiquer une et parfois plusieurs résections successives chez ces malheureux se défend fort bien Elle leur évite une infirmité déplorable, des douleurs vésicales souvent intolérables, elle leur laisse une vie normale pendant des années parfois assez nombreuses qu'ils peuvent avoir avant d'entrer dans la cachexie finale.

II. Indications. — Professeur **Cibert** (Lyon). La résection a été utilisée essentiellement dans le traitement des « maladies du col », du cancer de la prostate, enfin de l'hypertrophie de la prostate. Nous en discuterons les indications dans chacun de ces groupes de cas, laissant de côté dans cet exposé d'autres indications secondaires étudiées dans notre rapport: certains mauvais résultats de la prostatectomie, certaines séquelles des suppurations prostatiques.

1° *Indications de la Résection dans le traitement des maladies du col vésical.* — Dans le groupe d'affections réunies sous le nom de « maladies du col vésical », la résection cervicale transurétrale est

devenue, au cours de ces dernières années, le procédé de choix.

Jusqu'alors la thérapeutique du prostatisme sans prostate se résumait dans l'électro-coagulation et la résection du col par voie transvésicale.

Si l'électro-coagulation a été capable de donner en maintes circonstances des résultats intéressants, dans l'ensemble elle peut être considérée comme un procédé aux effets trop souvent incomplets, passagers et inconstants. La résection transurétrale lui est à cet égard supérieure.

Comparée à la résection par voie haute, elle se montre d'une égale efficacité. En effet, les deux procédés ne diffèrent que par la voie d'abord utilisée; que l'on passe par la voie sus-pubienne ou avec le résecteur par la voie transurétrale, l'acte opératoire accompli est le même; que l'ablation du col soit faite au bistouri et au doigt, en un seul bloc, ou qu'elle le soit à l'anse électrique et par copeaux, le résultat anatomique est analogue; il en est ainsi pour le résultat fonctionnel. D'autre part, avec le résecteur l'opération est plus facile pour qui sera entraîné à son maniement, et c'est là d'ailleurs le type de résection le plus simple; la quantité de tissu à enlever est minime et l'hémostase rapidement obtenue.

Par voie haute, on se heurte trop souvent à la profondeur du col pour peu que la paroi abdominale soit adipeuse et musclée; il est souvent malaisé de bien l'exposer pour pouvoir le cerner d'un coup de bistouri et amorcer le plan dans lequel doit travailler ensuite le doigt; trop souvent de telles interventions ne sont pas une excision typique et bien réglée, mais une dilacération laborieuse et pénible; l'hémostase ne peut s'obtenir que par tamponnement. Enfin, les difficultés opératoires sont accrues lorsque l'on intervient chez un malade préalablement cystostomisé et à vessie rétractée.

Pour toutes ces raisons la résection transurétrale se présente comme beaucoup plus simple. D'autre part, les suites opératoires sont généralement bien plus courtes, celles de l'excision par voie haute se trouvant alourdies par le temps que demande la fermeture de la cystostomie dont, par voie basse, on se passe souvent.

Grâce à ces avantages de la résection transurétrale, il est possible de proposer l'intervention à un plus grand nombre de malades et d'agir sans attendre des indications aussi impérieuses que celles que l'on attend pour opérer par voie transvésicale.

Ces idées, qui étaient celles de bien des Urologues au Congrès international de 1933, se sont affirmées depuis. Actuellement la résection par l'urètre s'impose et l'abord du col par voie haute n'est admis que lorsque l'on a en même temps d'autres raisons d'ouvrir la vessie, pour enlever un diverticule ou un calcul.

Même dans ces cas d'ailleurs, beaucoup préfèrent agir sur le col avec le résecteur lorsqu'ils en possèdent le maniement, soit dans un même temps, soit dans un temps ultérieur, et, en cas d'échec d'une résection transurétrale, recourir à nouveau à ce même procédé.

La résection transurétrale constitue donc actuellement le procédé de choix dans le traitement des dysectasies cervicales. L'indication n'en est plus discutée; il n'en est pas de même pour les affections suivantes:

2° *Indications de la résection dans le cancer de la prostate.* — Dans le traitement du cancer prostatique, la résection a été proposée comme palliatif de l'obstruction cervicale, de la dysurie et des conséquences de l'état de rétention chronique qui en résulte.

On la considère comme indiquée dans les cas où la question de la cystostomie définitive se pose.

Il y a là, à notre avis, une utilisation intéressante de la résection; trop souvent, en effet, la cystostomie est mal tolérée; les crises de ténesme que présentent rapidement des malades leur font connaître prématurément la période douloureuse de leur affection. S'ils peuvent ainsi obtenir de la fistule hypogastrique la fin d'une rétention, vivre à l'abri de l'insuffisance rénale et de l'infection ascendante et ne pas voir raccourcie par ces complications la durée souvent longue de la survie que laisse l'évolution torpide de certaines tumeurs, c'est fréquemment au prix d'une infirmité que beaucoup supportent mal pour bien des raisons.

L'évidement du néoplasme par résection, en supprimant l'obstruction, permettra une survie plus intéressante; il donne pendant plusieurs mois, voire même davantage, l'illusion de la guérison jusqu'à ce que la prolifération de la tumeur ait réussi à combler de nouveau la brèche, nécessitant alors, suivant le cas, une résection itérative ou la cystostomie, à moins que, devançant cette phase, cachexie et métastases n'aient entraîné la mort.

Le principal argument qui ait été opposé à la résection dans les cas de cancer est le risque de voir se produire, de son fait, une dissémination prématurée du néoplasme. Il est indéniable qu'il y a là une règle de pathologie générale parfaitement établie. Mais, en fait, le nombre des observations où l'on peut craindre que la résection n'ait une semblable conséquence n'est pas tel qu'il faille renoncer dès maintenant à adopter la résection dans une thérapeutique jusque-là si décevante.

L'intérêt de la résection en pareilles circonstances nous a paru, d'après quelques cas personnels, légitimer ce risque; nous la pratiquons dans les cas de tumeurs peu évolutives, squirrheuses, peu volumineuses, chez des sujets résistants, toutes les fois que la rigidité et la rétraction de l'urètre postérieur ne s'opposent pas à l'introduction prudente du résecteur. Nous ne modifierons cette façon de penser que si, à l'avenir, les dangers de dissémination se révélaient d'une fréquence excessive.

3° *Indications de la résection dans le traitement de l'hypertrophie prostatique.* — Il est peu de questions sur lesquelles il soit possible de rencontrer autant de divergences.

Pour certains, la résection doit remplacer purement et simplement la prostatectomie, qui cesse d'avoir sa raison d'être, sauf de rares cas où la voie endo-urétrale n'est matériellement pas utilisable. La résection est une opération bénigne; elle se passe souvent de cystostomie préalable; elle guérit rapidement lorsqu'elle est exécutée par un chirurgien entraîné sachant réaliser un évidement poussé de l'adénome; elle donne des résultats aussi stables que la prostatectomie. D'après eux, l'énucléation a une mortalité beaucoup plus lourde, à laquelle il ne faut pas oublier de joindre, dans l'appréciation de la gravité du procédé classique, la mortalité du premier temps. La prostatectomie a des suites longues et souvent pénibles; elle ne peut s'appliquer à la totalité des malades dont l'état nécessite une thérapeutique active; avec cette seule ressource chirurgicale, il est beaucoup de sujets que l'on doit abandonner à la sonde ou à la cystostomie définitive. Pour ces chirurgiens, les adversaires de la résection sont ceux qui ne savent pas l'exécuter correctement ou ne veulent pas faire l'effort de s'adapter à un procédé qui requiert un long entraînement.

Pour d'autres, au contraire, la prostatectomie est une opération suffisamment parfaite pour qu'il ne soit pas nécessaire de chercher autre chose. Elle est bénigne et donne d'une façon presque constante des résultats pleinement satisfaisants et définitifs. Il est, d'autre part, bien peu de malades pour lesquels un chirurgien exercé ne soit capable, avec la préparation adéquate, d'obtenir l'état compatible avec l'opération.

Nous n'attaquerons ni l'une ni l'autre de ces deux opinions, qui comptent toutes deux des noms éminemment respectables. Il est certain qu'en Amérique il est d'excellents résectionnistes, capables, dans des délais remarquablement courts, d'obtenir, souvent après des suites sans histoire, des résultats excellents et durables, cela au prix d'une mortalité infime. Ces résultats, ils les ont acquis grâce à un entraînement considérable au cours de nombreuses années de spécialisation stricte. Il est logique que, dans ces conditions, ils en soient venus à délaisser peu à peu la prostatectomie lorsque dans leurs mains elle leur est apparue plus grave et à abonder dans le sens du malade séduit par le caractère peu pénible et rapide des suites opératoires.

Mais si telle est notre pensée, il ne nous paraît pas possible d'envisager sans méfiance l'enthousiasme de certains autres résectionnistes à outrance et qui l'ont été d'emblée, sans la longue et patiente préparation des premiers. Pour eux, il semble difficile de ne pas craindre qu'ils soient conduits à sacrifier à la mode du jour par des préoccupations qui ne sont pas d'un ordre exclusivement scientifique.

Si telle est notre attitude à l'endroit des résectionnistes, elle est analogue en ce qui concerne les prostatectomistes. Il en est entre les mains desquels, à la suite de longues années de pratique, la prostatectomie a mérité la bénignité qu'on lui conteste. Mais il en est aussi d'autres qui sont responsables de la réputation de gravité que la prostatectomie traîne trop souvent avec elle, en désaccord flagrant avec les statistiques. Entre ces opinions extrêmes, entre la résection systématique et la prostatectomie, seul traitement de l'hypertrophie prostatique, il y a place pour une attitude intermédiaire, celle d'ailleurs qu'ont adoptée la plupart des chirurgiens. Pour chaque affection, la variété des cas cliniques est généralement telle qu'il est rare qu'un seul et même procédé thérapeutique ait la souplesse suffisante pour s'adapter rigoureusement à l'ensemble des malades observés, que des modalités anatomiques différentes, des particularités multiples tenant à l'âge, au stade évolutif, à l'existence de complications, de tares organiques..., viennent dissocier.

Aussi nous paraît-il raisonnable, au lieu d'affronter prostatectomie et résection, de dégager au contraire dans chacun de ces procédés imperfections et supériorités, afin de les adapter aux cas cliniques qui paraissent correspondre à l'un ou à l'autre. C'est ce que nous avons tenté de faire dans notre rapport.

Au point de vue de la bénignité opératoire, nous estimons, tout au moins d'après notre pratique personnelle, que si l'on veut garder à la prostatectomie une mortalité acceptable, il faut écarter de cette chirurgie un nombre important de malades; chez ces malades pour lesquels nous nous abstiendrons, ou pour lesquels nous nous en tiendrions à la cystostomie définitive, la résection nous a permis, sans grands risques, d'obtenir la guérison ou l'amélioration attendue. Nous la considérons donc comme une méthode plus bénigne que la prostatectomie dans les cas où l'on est en droit de redouter une fragilité particulière des malades à l'égard de l'intervention. Elle peut être proposée à bien des malades porteurs d'une cystostomie définitive, non pas à tous, car elle exige un minimum de résistance. Pour la même raison, elle constitue un progrès des plus intéressants pour le traitement des malades pour lesquels il semble difficile de proposer autre chose qu'une cystostomie; chez ces malades, que l'on peut supposer non loin du terme de leur existence du fait de leur âge, de leur état général ou médical, la résection pourra souvent sans grands risques et rapidement donner une amélioration complète ou suffisante. Certes, la cystostomie est capable de les amener souvent à supporter la prostatectomie, mais il semble illogique, lorsque la durée de la survie peut paraître limitée, de consacrer le plus clair du temps qui leur reste à vivre à des soins longs et pénibles, à deux interventions souvent séparées par de longs mois passés avec une sonde plus ou moins bien tolérée.

Mais, s'il nous a été possible de constater la plus grande bénignité de la résection par rapport à la prostatectomie en ce qui concerne les malades fragiles, cette différence ne nous est pas apparue bien évidente chez les autres.

A côté de ce premier point de vue, la bénignité opératoire, il en est un autre, la qualité et la stabilité du résultat fonctionnel.

Si la résection peut être un évidement presque total de l'adénome entre des mains particulièrement entraînées par une pratique considérable, elle reste pour les autres une opération plus incomplète. Telle, elle est néanmoins susceptible de fournir des résultats en tous points parfaits et définitifs; cela est prouvé maintenant. Mais cette perfection et cette stabilité sont loin d'être la règle; bien des malades n'ont pas l'absence complète, ou presque, de troubles que donne la prostatectomie; ils restent des dysuriques, ont une pollakiurie gênante, des poussées de cystite, des mictions impérieuses..., que l'on n'observe que rarement après la prostatectomie. Enfin, une proportion notable de ces malades, après quelques années de tranquillité complète ou relative, voient apparaître la nécessité d'une nouvelle intervention, et parfois dans des conditions moins favorables que la première.

Que ces inconvénients s'observent chez des

malades qui, lorsqu'ils furent réséqués, étaient dans des conditions de fragilité telles que l'on puisse penser que par résection on augmentait considérablement leurs chances de guérison, cela n'a que relativement peu d'importance. Mais si, par contre, ces mêmes imperfections, ou « récidives », se produisent chez d'autres que la prostatectomie aurait complètement et définitivement débarrassés et sans beaucoup plus de risques que la résection, du fait de leur état favorable, elles sont très critiquables.

Aussi considérons-nous la prostatectomie comme l'opération de choix dans le traitement de l'hypertrophie prostatique, celle que l'on voudrait toujours pouvoir faire. Mais nous considérons aussi la résection comme une méthode des plus précieuses chez les malades pour lesquels on a surtout en vue la bénignité de l'acte opératoire et pour lesquels la perfection du résultat et sa stabilité, que d'ailleurs la résection peut très bien donner, sont des préoccupations de second plan.

Nous ne discuterons pas ici les questions de détails, dérivation préalable par sonde urétrale ou hypogastrique, types d'adénomes se prêtant ou non à la résection... On les trouvera dans notre rapport. Mais nous voudrions donner cependant notre appréciation personnelle sur la résection chez les dysuriques, avant la phase où la prostatectomie se trouve classiquement indiquée. Pour beaucoup d'auteurs, cette catégorie de malades représente une des bonnes indications de la résection; elle les soulage à une période où la prostatectomie paraît excessive; d'aucuns même pensent qu'il y a là un moyen d'enrayer le développement ultérieur de l'adénome. Notre point de vue personnel n'est pas conforme à celui de la majorité.

Si la dysurie n'est pas très pénible, nous nous abstenons; nous n'avons pas acquis, en effet, la notion que l'on puisse compter sur une action d'arrêt de la résection sur l'hypertrophie, certains de nos malades nous l'ont prouvé. D'autre part, il n'est pas sûr qu'après la résection, les malades seront mieux qu'avant; un certain nombre d'entre eux, s'ils ne sont plus dysuriques, sont devenus des infectés, ont de la cystite, des mictions impérieuses...

Si, par contre, la dysurie est telle qu'un traitement actif est devenu nécessaire, nous la considérons comme une indication opératoire; les malades seront opérés soit par résection, soit par prostatectomie, suivant les considérations générales indiquées plus haut.

Conclusion. — La résection transurétrale a acquis progressivement une place importante dans la thérapeutique urologique. Elle est devenue le procédé de choix du traitement des dysectasies. Elle apporte à celui du cancer prostatique une contribution utile. Dans le traitement de l'hypertrophie prostatique, son intérêt est actuellement prouvé; elle doit prendre une juste place entre l'enthousiasme soutenable de quelques chirurgiens étroitement spécialisés et l'ignorance ou l'hostilité *a priori* de beaucoup d'autres, car si la prostatectomie reste encore l'opération de choix, elle n'est pas telle qu'il soit critiquable d'essayer, au moins dans certains cas, de la remplacer. La résection doit être considérée comme une intervention difficile et délicate; cette chirurgie endoscopique ne s'improvise pas; elle demande un outillage parfaitement au point, un apprentissage long et patient, une connaissance parfaite de ses dangers. Ce n'est qu'à cette condition et entre des mains prudentes qu'elle constituera un progrès.

Discussion du rapport.

— M. **Van Houtum** (La Haye) apporte une contribution importante à l'étude de la résection transurétrale qu'il pratique depuis 1924. Il montre l'intérêt de cette intervention chez la femme, ayant décrit chez celle-ci des troubles tout à fait analogues à ceux du prostatisme.

— M. **Georges Luys**, après avoir rappelé que forage de la prostate et résection endoscopique de la prostate sont deux termes absolument synonymes, constate à regret que les rapporteurs n'ont pas fait état de la technique dont il est l'auteur et qui consiste à abraser à sec et sous la vue les obstacles prostatiques, causes de la rétention d'urine. Cette méthode a une incontestable supériorité sur la résection effectuée dans l'eau: elle est plus simple, moins douloureuse, ne nécessite pas d'anesthésie générale; elle est plus effective et plus sûre et d'un pronostic plus bénin, puisqu'on n'observe aucune mortalité opératoire.

C'est en raison de la perfection de la technique du forage de la prostate à sec que le rayon d'action de cette méthode est très étendu et que les indications de la prostatectomie deviennent, au contraire, de plus en plus restreintes.

Tandis que le pronostic opératoire de la prostatectomie reste toujours grave, celui du forage s'avère, au contraire, sans aucune gravité.

Le forage de la prostate effectué à sec par un chirurgien rompu aux pratiques de l'endoscopie est la méthode de choix dans le traitement de l'hypertrophie de la prostate, c'est aussi la méthode de sécurité.

— M. **Fey** (Paris) considère la résection comme une excellente opération, qui lui a donné des résultats complets et durables. Il rapporte un cas mortel dont la cause est restée inconnue; mais c'est le seul accident qu'il ait eu dans sa pratique.

Au point de vue des indications, il semble que la détermination doive être prise surtout d'après le volume de la lésion qui a déterminé la dysectasie. La résection des lésions de petit volume est logique, bénigne, et donne des résultats à peu près constants. Dans les adénomes moyens ou gros, il faut préférer la prostatectomie qui, seule, donne une guérison assurée.

— M. le Prof. **Duvergey** (Bordeaux). La résection endoscopique de l'adénome prostatique n'est pas sans danger immédiat (infection, hémorragies), sans danger lointain (corps étrangers, calculs secondaires, incontinence d'urine); elle est chargée d'une mortalité assez élevée. La prostatectomie est radicale; la résection risque de laisser en place des morceaux d'adénome qui se développent de nouveau dans la suite et peuvent même dégénérer en épithéliomes. Pour ces raisons, la prostatectomie doit être pratiquée chaque fois qu'elle a des chances de guérir le prostatique, ce qui est le plus souvent le cas. La résection endoscopique doit s'adresser aux scléroses du col vésical, aux adénomes minuscules, aux petits adénomes postérieurs, enfin aux cas où la cystostomie deviendrait définitive. La prostatectomie qui a fait ses preuves magnifiques, qui, entre des mains expérimentées, est bénigne, reste la seule opération idéale et logique dans le traitement de l'adénome prostatique.

— M. **C. Lepoutre** (Lille), après avoir exposé les résultats de sa pratique, constate qu'il est désormais acquis que l'on peut supprimer les obstacles prostatiques par les méthodes endoscopiques: non seulement les résultats immédiats et lointains, mais aussi l'examen des prostates enlevées secondairement, montrent que ces opérations donnent des résultats positifs.

Mais ceci ne suffit pas: parmi les divers procédés, il convient d'établir quel est le meilleur. Les appareils producteurs de courant ont des qualités coagulantes et coupantes et il serait souhaitable que ces qualités puissent être plus facilement associées ou dissociées suivant les besoins.

La résection a des indications plus ou moins étendues, ou plus ou moins limitées, suivant nos divers tempéraments. Mais ces indications existent; et tout urologiste doit être à même de les remplir.

— M. **Americo Valerio** (Rio de Janeiro) apporte le fruit de son expérience dans cette opération, dont il a une grande pratique. Il fait l'analyse de 28 cas nouveaux, dans lesquels il a eu 27 résultats parfaits et un demi-succès ayant nécessité une deuxième résection. Il a, pour les résections comme pour la prostatectomie, une mortalité minime, au-dessous de 1 pour 100; il fixe les indications respectives des deux opérations, réservant la prostatectomie aux gros adénomes.

— M. **R. Dossot** (Paris). — Les indications de la résection prostatique ne se discutent guère que dans l'hypertrophie prostatiqu .

Pour le prostatique qui ne pourrait pas supporter une prostatectomie, pour le porteur d'une cystostomie définitive, la résection constitue un gros progrès.

Pour l'adénome gros et moyen, chez un malade en bon état, la prostatectomie reste la méthode de choix.

Dans les petits adénomes, la résection donne, à moins de risques, des résultats sensiblement identiques à ceux de la prostatectomie, elle doit être préférée. Dans les petits adénomes dont les symptômes sont trop légers pour justifier une prostatectomie, chez les malades présentant des signes fonctionnels sérieux, mais sans troubles graves de la miction, la résection est encore très légitime.

— M. **Henry Blanc** (Bordeaux) estime que, dans la résection, le facteur *expérience personnelle* étant l'argument principal, il est très difficile d'aboutir à une doctrine unique et à une règle de conduite absolue. Il insiste, d'autre part, sur la nécessité de distinguer l'*obstacle prostatique* et la *maladie prostatique*. Dans l'hypertrophie de la prostate il faut considérer:

1° La présence de l'adénome, source d'une sécrétion toxique; 2° La suppression anatomique et fonctionnelle de la glande prostatique et de ses sécrétions hormonales nécessaires à l'équilibre vital.

Or, seule l'exérèse totale de l'adénome permet, d'une part, la suppression d'un organe toxique, d'autre part, la régénération d'un organe indispensable.

Faire disparaître l'obstacle momentanément avec l'anse électrique, ce n'est pas supprimer la maladie prostatique. D'ailleurs, les statistiques des différents auteurs, un peu trop maigres et un peu trop récentes, sont muettes sur l'*état local de la prostate* et l'*état général du malade* plusieurs mois ou plusieurs années après l'intervention.

Et l'auteur conclut que, sous bénéfice des modifications du jugement que pourraient faire naître des faits nouveaux, il n'est pas actuellement partisan de la résection endoscopique dans l'hypertrophie prostatique commune.

— M. **Pasteau** (Paris). 1° Dans la maladie du col compliquée de rétention, l'opération endo-urétrale est tout indiquée comme première opération à tenter. 2° Dans le cancer, elle peut également donner des résultats suffisants susceptibles d'éviter ou de retarder la cystostomie. 3° Dans l'hypertrophie simple, elle doit être réservée aux cas de petites prostates, de petits lobes médians et plus spécialement tout au début des accidents. Plus tard, la prostatectomie revendique tous ses droits, tant à cause du volume de la glande à enlever, des accidents opératoires qui sont fréquents et plus graves que veulent bien le dire certains de nos collègues, qu'à cause de la possibilité de laisser derrière soi telle partie de l'hypertrophie susceptible de provoquer la récidive des accidents antérieurs ou même une prolifération maligne.

— M. **Isidro Sanchez-Covisa** (Madrid) félicite les rapporteurs et se montre d'accord avec eux, acceptant sans discussion leurs conclusions. Il pense qu'on n'a pas encore une suffisante expérience de la résection pour juger de son efficacité quant aux résultats lointains, mais que, pour le moment, c'est une opération très utile dans le traitement des dysectasies du col vésical et de certaines formes d'hypertrophie adénomateuse, dans lesquelles s'obtiennent des effets curatifs très appréciables, de même qu'en des cas déterminés de carcinome de la prostate, dans lesquels on peut arriver à des résultats palliatifs supérieurs à ceux de n'importe quel autre traitement.

Par conséquent, il ne croit pas que la résection et la prostatectomie soient deux opérations capables de se substituer l'une à l'autre dans tous les cas, mais deux opérations qui se complètent et dont chacune a ses indications propres, grâce à quoi, par l'emploi opportun des deux, l'urologue se trouve en condition de pouvoir agir avec quelque efficacité dans tous les cas de prostatectomie dus à des lésions du col vésical.

Il recommande la plus grande rigueur en matière de statistique, pour pouvoir, avec le temps, juger de la valeur effective de la résection et préciser la cause et la fréquence des récidives; question de haut intérêt pratique, parce que d'elle dépend le critérium étio-pathologique de l'hypertrophie (néoplasie bénigne ou processus inflammatoire), et de celui-ci, la conduite thérapeutique à suivre, soit en extirpant toute la masse pathologique (véritable prostatectomie transurétrale), soit en se limitant à l'excavation partielle de celle-ci pour faciliter la sortie de l'urine.

— M. **Pierre Verrière** (Lyon), à propos d'une statistique de 77 cas, insiste sur ses dangers réels

si l'on n'observe pas rigoureusement ses règles : la plupart sont sous la dépendance, avant tout, de l'expérience de l'opérateur. La résection ne s'improvise pas, elle doit s'apprendre et c'est ainsi qu'elle sera ce qu'elle doit être, c'est-à-dire bénigne. De son expérience, il précise ainsi ses indications opératoires : résection pour les cystostomisés définitifs, en se méfiant cependant de leur résistance, résection pour les dysectasies du col ; pour les cancers de la prostate, quand elle est possible et indiquée. Pour les hypertrophies simples, il préfère, chaque fois qu'elle est possible et peu dangereuse, la prostatectomie, hésitant seulement pour les petits obstacles avec troubles de début où les indications de la prostatectomie ne seraient pas posées : dans ce cas, en hésitant, il n'interviendrait par résection que si, aux troubles subjectifs, s'ajoutent des modifications objectives minimes mais réelles.

— M. **R. Gouverneur** (Paris) approuve beaucoup des conclusions des rapporteurs, mais s'éloigne d'eux cependant sur certains points et, avant tout, il pense qu'ils font une part trop limitée à la résection transurétrale dans le traitement de l'adénome de la prostate.

Les résultats sont, avant tout, fonction des indications opératoires et de la technique.

Il y a intérêt à pratiquer la résection sur les petits adénomes au début de leur évolution, ceux qui, à l'urétroscopie, montrent une surélévation du col avec des bords latéraux convexes ou une ébauche de joues latérales sus-montanales donnent après une résection bien faite de bons résultats. La résection à l'extrême début de l'évolution d'un adénome est capable de détruire les groupes de cellules, point de départ de la prolifération des cellules de l'adénome.

Actuellement, l'auteur a étendu les indications à certains adénomes de volume moyen judicieusement choisis. Le critérium de l'indication est, avant tout, basé sur l'examen urétroscopique. Les gros adénomes où l'urétroscopie montre une fossette prostatique complètement comblée ne doivent pas être réséqués. La seule conduite à tenir est l'adénomectomie de Freyer. Dans ces grosses tumeurs, la résection est difficile, elle comporte des risques d'hémorragie et d'infection et l'opération est fatalement trop incomplète.

Pour les dysectasies et les maladies du col, la résection est indiscutablement l'intervention qui s'impose. Ce sont là les lignes générales schématiques, car l'indication est grandement fonction de l'expérience de l'opérateur et de son matériel.

La mortalité est faible ; sur 103 résections, il y eut 2 morts. L'auteur a tendance actuellement à lier systématiquement les canaux déférents, surtout s'il s'agit de malades âgés.

La résection doit être large et ne consistera pas dans un grattage ou dans l'ablation de copeaux prostatiques sur la lèvre postérieure du col ; il faut enlever la totalité du lobe médian et les deux tiers environ des lobes latéraux ; les mauvais résultats sont dus à des fragments de lobes plus ou moins détachés, à des zones de nécrose longues à s'éliminer.

L'expérience de l'opérateur explique, dans une large mesure, les résultats discordants qu'on observe. Il faut, bien entendu, que le malade soit soigneusement préparé, bien dilaté. Dans ces conditions, le nombre des accidents observés est très réduit.

— M. **Marc Papin** (La Rochelle) a pratiqué 20 résections transurétrales : 5 pour maladies du col vésical, 13 pour hypertrophie de la prostate de divers volumes et 2 pour cancer de la prostate.

Il arrive aux conclusions suivantes : la résection doit être réservée aux maladies du col vésical et aux petites hypertrophies de la prostate. La prostatectomie doit être réservée aux grosses prostates.

Il n'est pas partisan de la résection dans le cancer de la prostate. Dans ce cas, il faudrait peut-être préférer la cystostomie.

— M. **Bouchard** (Paris), à propos de quelques excellents résultats obtenus à la suite de résections cependant très incomplètes, analyse le mode d'action de cette intervention. La contracture du sphincter jouant un rôle de premier plan dans la pathogénie de la dysurie, il pense que le courant diathermique agit sur elle sans qu'il soit nécessaire d'aller jusqu'à la section du sphincter.

Une résection minime étant une opération shockante et les bons résultats susceptibles d'en résulter se maintenant plusieurs mois, l'auteur propose d'y recourir chez les dysuriques âgés, fatigués, plutôt que de les vouer à l'infirmité pénible que représente la cystostomie définitive.

— M. **Ch. Gauthier** (Lyon). La résection électrique, méthode nouvelle, nécessite une très longue éducation, réalisable seulement dans un grand hôpital

Les rapporteurs retiennent pour l'adénome prostatique, indication majeure, avant tout les cas-limites. Pour eux, il faut rappeler qu'il existe heureusement d'autres méthodes que la résection perfectionnant la prostatectomie et la rendant plus bénigne. Ce sont la longue attente après la cystostomie préalable, le drainage périnéal complémentaire et, surtout, la transfusion du sang précédant immédiatement l'ablation de la prostate.

— M. **Uteau** (Biarritz) a renoncé à la résection endo-urétrale proprement dite parce qu'il avait d'abord de mauvais instruments, ensuite parce qu'il ne la trouve pas assez bénigne et qu'elle expose trop aux hémorragies, notamment à celles qui gênent l'intervention et la rendent aveugle.

Il préfère l'électrocoagulation qui n'est pas, à son avis, une opération limitée, mais dont on limite les effets. Elle a l'avantage de modifier les tissus à distance. Quant à sa *puissance*, qui n'a détruit, grâce à elle, des tumeurs de la vessie plus grosses qu'une prostate ?

Les seuls *risques*, comme dans toutes les méthodes, sont les complications infectieuses ; pour les éviter, il faut des soins donnés par un personnel exercé.

Ses *résultats ?* surprenants : guérisons chez les rétentionnistes chroniques, les distendus, les non guéris de la prostatectomie sus-pubienne.

Ses *indications*, tôt et tard dit Heitz-Boyer. Mais, qui peut le plus peut le moins.

Les *lésions anatomiques*. Elle peut guérir toutes les formes. D'accord avec les rapporteurs pour la combiner avec la lithotritie chez les calculeux. Comme eux, il l'a appliquée avec de bons résultats dans les cancers de la prostate.

Aussi longue que la prostatectomie dans ses suites ? Oui !, mais c'est une méthode ambulatoire.

Entre prostatectomie et opération endourétrale, même comparaison qu'entre taille et lithotritie ; à nous d'être adroits.

Nous ferons la prostatectomie quand nous aurons échoué avec l'électrocoagulation. Ce ne sera pas souvent.

— M. **Louis Michon** (Paris) pense que pour pouvoir apprécier la bénignité de la résection, il faut mettre en regard les statistiques de prostatectomie et les statistiques de résection. Sur l'ensemble tomie et de résection. Sur l'ensemble de ses prostatectomies, l'auteur a eu une mortalité de 4,7 pour 100, mais sur les 100 dernières, la mortalité n'a été que de 3 pour 100 ; sur les 60 derniers cas pour lesquels l'auteur a modifié la préparation opératoire, la mortalité a été encore réduite : 1,6 pour 100, c'est-à-dire égale à celle de la meilleure statistique française de résections. *La prostatectomie, même appliquée à de mauvais cas et à des malades très âgés, est donc une opération bénigne.* La mortalité très réduite de certaines statistiques américaines de résections doit cependant nous faire penser qu'en des mains très exercées, la résection est encore plus bénigne que la prostatectomie. Cela permet donc de dire que la résection est applicable dans certains cas où la prostatectomie ne l'est pas. Mais les indications de la résection ne relèvent pas uniquement des contre-indications de la prostatectomie ; la résection paraît devoir être préférée dans les maladies du col et dans les hypertrophies à forme de lobe médian. Les adénomes latéraux de moyen ou gros volume restent, justiciables de l'énucléation.

— M. **L. Caporale** (Turin) apporte une statistique de 192 résections avec 3 morts. Pendant le même temps, il a pratiqué 148 prostatectomies, pour lesquelles la mortalité a été nettement plus élevée. Il insiste sur la nécessité d'un bon appareillage et aux générateurs américains ; pour obtenir de bons résultats, il faut faire des résections étendues.

(*A suivre.*) LOUIS MICHON.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

8 Novembre 1938.

Décès de MM. Pierre Parizot (Nancy) ***et Malvoz*** (Liége). — Allocution de M. **Bezançon**, président.

Présentation d'ouvrages. — M. **Laignel-Lavastine** présente le tome 2 de l'*Histoire générale de la médecine, de la pharmacie, de l'art dentaire et de l'art vétérinaire.*

— M. **Claude** présente un ouvrage de M. **Paulian** : *Myopathies chroniques et progressives.*

Action locale de la progestérone sur la muqueuse de l'utérus de la lapine infantile; sa valeur possible comme test biologique de la progestérone. — M. Souques présente une note de MM. **Mussic-Fournier, Albrieux, Morato** et **Grosso** qui montrent que l'injection intra-utérine de progestérone produit sur l'utérus préparé de la lapine infantile des modifications prégravidiques typiques de la muqueuse qui sont plus intenses que lorsque l'hormone est injectée par les voies sous-séreuse, sous-cutanée ou intrapéritonéale ; l'injection intra-utérine était faite dans la lumière d'une corne utérine qu'on ligaturait pour éviter le reflux de la solution ; la distension de la corne par le liquide injecté diminue son action. En utilisant une même quantité d'hormone on peut intensifier l'action progestative en faisant l'ablation partielle de l'utérus ; on peut ainsi réduire de plus de moitié la dose considérée comme optima dans les expériences sans ablation ; par ce procédé, on a un test de l'hormone de corps jaune aussi exact que les tests de Clauberg et de Corner, plus rapide et souvent plus sensible que ceux-ci.

Essais de chimiothérapie du tétanos; note préliminaire sur l'action préventive des dérivés sulfamidés sur le développement du tétanos expérimental de la souris. — M. **Delépine** présente une note de M. **R. L. Mayer** qui montre que l'infection tétanique expérimentale de la souris se prête aux essais chimiothérapiques en série ; l'auteur a réussi à obtenir pour la première fois une chimiothérapie préventive efficace de l'infection tétanique ; de nombreux dérivés sulfamidés ont une action antitétanique notable ; dans le présent travail sont surtout étudiés deux corps qui ont donné des résultats particulièrement remarquables : la para-amino-benzène-sulfamide (1162 F) et l'α-(p-amino-phényl-sulfamido)-pyridine ; le second de ces deux corps est le plus intéressant car, ayant une activité au moins égale à celle du premier, il présente une marge beaucoup plus considérable entre la dose efficace et la dose maxima tolérée.

— M. **Levaditi** estime que ces recherches confirment la possibilité d'une chimiothérapie antitoxique dont il a démontré l'existence avec Vaisman pour les endotoxines du gonocoque, du méningocoque et du dysentérique.

Existence d'un complexe d'acétylcholine dans le cerveau et divers organes; ses caractères, sa répartition. — M. **J. Gautrelet** rappelle avoir mis en évidence avec Corteggiani, Kaswin et Mentzer, dans le cerveau du cobaye et du rat, un complexe susceptible de libérer l'acétylcholine sous l'influence de la chaleur. Ce complexe a été retrouvé dans le système nerveux, l'intestin, l'estomac de mammifères d'oiseaux, de reptiles et de poissons, ainsi que dans les glandes sous-maxillaires du chat et du chien ; la suspension aqueuse de pancréas, de cœur ou de surrénales de mammifères renferme des quantités parfois importantes d'acétylcholine libre mais le chauffage à 80° n'y traduit pas la présence du complexe. L'acétylcholine libre et le complexe existent aussi dans les ganglions des mollusques terrestres et marins ; l'acétylcholine libre existe chez les crustacés, mais le complexe y manque. L'auteur insiste sur la richesse extrême de l'abeille en acétylcholine libre ; la teneur de la substance cérébrale du cobaye n'est que d'un gamma par gramme au maximum et celle des ganglions cérébroïdes de crustacés à 75 gamma par gramme.

LUCIEN ROUQUÈS.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Quelques applications thérapeutiques de l'entraînement respiratoire par le spiroscope dans la pratique médicale quotidienne

La spirothérapie spiroscopique est basée sur deux notions nouvelles de grande importance :

1re notion. — En toutes circonstances, *chez les malades alités*, comme chez les autres, la méthode donne la facilité d'améliorer, de rééduquer la respiration et d'accroître son rendement biologique par l'élargissement progressif, doucement conduit, du champ de l'hématose.

2e notion. — Un poumon est-il atélectasié, bridé par des adhérences, comprimé ou déplacé par un épanchement... Rien n'est plus facile — le nécessaire étant fait pour le libérer — que de le ramener graduellement à sa place anatomique à la paroi, en le *soufflant*, en le *gonflant*, avec *l'air de l'autre poumon*, au moyen des exercices spéciaux de la méthode, réalisés par le jeu du robinet de réglage gradué de l'appareil (robinet : *r* sur les figures) : Applications précieuses, utilisées partout aujourd'hui, dans les pleurésies purulentes opérées et drainées dont le pus se vide mal et pour le redressement des déformations thoraciques chez les enfants.

Ce soufflage d'un poumon par l'autre est expliqué en tous détails, avec figures, dans notre ouvrage d'ensemble *L'Entraînement respiratoire par la méthode spiroscopique*, p. 270 et suivantes, ainsi que dans *Bull. et Mém. de la Société de Chirurgie de Paris* (Académie de Chirurgie), séance du 6 Février 1929.

Applications en pédiatrie
(2 exemples.)

A. *Enfants anémiés, affaiblis, retardés, hypotrophiques.* — Les mesures de la capacité respiratoire montrent que tous ces enfants ont une respiration qui reste constamment au-dessous de la normale.

La perte, pour quelques-uns, va jusqu'à 80 pour 100.

L'entraînement gradué de la méthode spiroscopique, *jeu nouveau pour les enfants*, fait récupérer, en un minimum de temps, *sous les yeux mêmes du petit malade et de ses parents*, une capacité vitale convenable.

B. *Asthme infantile.* — L'épine, la tare de fond *constante* qu'il faut faire disparaître à tout prix, faute de quoi l'action de tous les traitements, y compris la désensibilisation, reste précaire et incomplète, est une insuffisance respiratoire permanente, même aux meilleures périodes d'accalmie.

Faire disparaître cette insuffisance par l'entraînement respiratoire progressif est la seule manière d'obtenir une guérison durable.

Quelques applications en médecine générale.

A. *Convalescents ne parvenant pas à se débarrasser des séquelles de quelque affection grave : infection prolongée, mauvaise grippe, pneumonie.* — Combien ne voit-on pas de ces malades qui n'arrivent jamais à guérir complètement ! « Il ne s'est jamais relevé, dit-on, de telle maladie contractée à telle époque. »

Ce n'est que trop vrai.

Mais pourquoi ne s'est-il pas guéri ? Parce que l'insuffisance respiratoire qui, vraisemblablement, existait déjà avant la maladie, et qui est toujours grandement aggravée par elle, *n'a pas été envisagée.* On s'était contenté de prescrire des toniques, une alimentation réparatrice appropriée, un changement d'air...

Cela était bien, mais *l'essentiel* de ce qu'il eût fallu faire était omis.

B. *Sujets insuffisants respiratoires dont les poumons ne se défendent pas, menacés de tuberculose.* — Jamais on ne vit des poumons, en pleine possession de leur fonctionnement physiologique, être envahis par une tuberculose évolutive.

Cette vérité incontestable, à laquelle on n'a guère pris garde, dont il n'est pas nécessaire de souligner la portée, dicte au médecin sa conduite :

La capacité vitale de tous les débiles, de tous les suspects, mesurée avec précision (cela se fait instantanément et d'une manière frappante avec l'appareil ; v. figures), devrait être ramenée progressivement à son taux normal.

On rendrait ainsi aux malades des services laissant loin derrière eux ce que peuvent donner l'aération, la diététique et les moyens médicamenteux quand on les emploie seuls sans s'inquiéter de la respiration.

C. *Cardio-rénaux oliguriques menacés d'asystolie ou d'urémie.* — Il arrive souvent que, chez ces malades parvenus à un stade avancé de leur mal, la quantité d'urine diminue dangereusement en dépit des médications habituelles qui, ayant trop servi, n'ont plus d'action.

La ventilation pulmonaire progressive est souveraine en pareil cas.

C'est, véritablement, « la diurèse au commandement » (Rosenthal).

A titre d'exemple typique, nous citons, parmi beaucoup d'autres, le cas d'une malade de 80 ans. Elle n'urinait plus que 150 cm^3 dans les vingt-quatre heures et avait déjà du Cheyne-Stokes. En trois jours d'entraînement respiratoire intensifié, la quantité d'urine passa à 400, 800, 1.500 cm^3. La malade fut sauvée de l'attaque imminente d'urémie qui la menaçait.

D. *Névropathes déprimés, dyspeptiques avec dilatation de l'estomac ou entéro-côlite muco-membraneuse, abouliques, neurasthéniques.* — « On ne respire pas » quand on est préoccupé, tourmenté, angoissé. C'est bien le cas pour tous ces malades.

Ils sont des *anhématosiques*, des insuffisants respiratoires auto-intoxiqués, même quand leurs poumons sont intacts (inhibition émotive de la commande respiratoire bulbaire).

L'entraînement respiratoire objectivé et progressif est ici doublement bienfaisant : et parce qu'il fait récupérer une fonction essentielle, et parce qu'il constitue, en *forçant l'attention du malade*, une dérivation des plus salutaires.

E. *Bronchites chroniques, dilatation des bronches, emphysème.* — A la condition d'être administré en douceur, à doses faibles, très lentement progressives, l'entraînement respiratoire gradué est d'autant plus utile dans ces cas, qu'il permet d'obtenir un double résultat que *les autres moyens, de toute évidence, ne peuvent donner* : d'une part, il arrête, dans une large mesure, le processus évolutif dont le dernier terme est la déchéance respiratoire totale ; d'autre part, il remet peu à peu en fonctionnement toutes les parties encore *utilisables des poumons.*

F. *Artério-sclérose, hypertension, obésité, vieillesse prématurée, arthritisme sous toutes ses formes : goutte, rhumatisme chronique, fibroses diverses, tous états cachectiques ou simplement déficients.* — L'entraînement respiratoire agit, à la longue, de la manière la plus favorable, dans ces vieilles auto-intoxications chroniques dues pour une large part à l'anhématose, en rendant plus complètes l'oxydation et l'élimination des déchets.

Dans l'état actuel des habitudes médicales, les maladies énumérées dans les paragraphes ci-dessus, ou toutes maladies analogues, sont soignées par divers moyens au premier rang desquels figurent, comme il se doit, les médicaments appropriés.

Cela est fort bien.

Mais, de l'insuffisance respiratoire permanente, constante chez ces patients, *il n'est nullement question.*

Or, les faits méconnus ou négligés se vengent.

N'est-il pas d'évidence qu'un organisme dans lequel une fonction, aussi essentielle que la respiration, reste en défaut, ne saurait connaître la guérison vraie.

C'est bien ce qui arrive.

Combien souvent les résultats des traitements, qui ne s'occupent pas de la respiration, apparaissent insuffisants, passagers ou nuls.

En réalité, pour réaliser un traitement rationnel intégral, il faut :

1° Ne négliger — cela va sans dire — aucun des moyens de cure habituels, connus pour agir favorablement.

2° S'appliquer, en même temps, à faire récupérer à la respiration, par l'entraînement spiroscopique, *toujours réalisable*, un rendement biologique se rapprochant le plus possible de la normale.

Méthode féconde, riche en résultats, attestés par tous les médecins qui emploient cet entraînement.

En chirurgie.

A. *Préparation des malades ayant à subir une intervention chirurgicale importante.* — Pour peu que la maladie motivant l'intervention ait duré, ces malades, par les préoccupations qui les ont assaillis, aussi par les malaises et souffrances qu'ils ont eu à supporter, sont devenus des insuffisants respiratoires, *id est* des auto-intoxiqués, gravement atteints, même quand ils n'ont rien aux poumons (les mesures de la capacité respiratoire ne laissent aucun doute à cet égard).

Ces malades sont donc, en abordant l'opération, dans un état fâcheux de *minoris resistentiæ* dont, malheureusement, on ne s'occupe

guère, l'attention n'étant pas attirée de ce côté.

Cela explique bien des désastres.

Combien d'enfants débiles, de vieux prostatiques congestionnés, d'obèses, d'anhélants, de déficients de toutes sortes sont opérés dans des conditions redoutables d'insuffisance, avec de gros risques, alors qu'un entraînement respiratoire préalable approprié, comme la méthode spiroscopique donne toute facilité pour le faire rapidement, en toutes circonstances, eût permis d'intervenir avec un minimum d'aléa.

A une séance de la Société de Médecine de Paris, notre collègue Victor Pauchet nous cita le cas très suggestif d'une de ses malades qui avait à subir une grave opération à l'estomac. Cette personne, cachectisée, ne vivait que par un souffle. Pauchet mesura sa capacité respiratoire. Perte énorme : 90 pour 100. L'opération pratiquée dans de pareilles conditions eût été fatale. La malade, entraînée doucement, récupéra vite 30 pour 100. Elle put être opérée et tout alla bien.

B. *Prophylaxie des embolies et congestions pulmonaires post-opératoires.* — Ces graves accidents se voient — bien souvent sans qu'on s'en rende compte — chez des malades auto-intoxiqués de longue date, par causes diverses, mais, le plus souvent, par *anhématose* plus ou moins accusée.

Un sang, intoxiqué, est en contact avec le parenchyme pulmonaire, lui-même en état de *minoris resistentiæ* par inertie habituelle, inertie aggravée toujours, subitement et doublement, par l'anesthésie et le shock opératoire.

Il n'en faut pas davantage pour que se produisent les coagulations sanguines, sources d'embolies — un sang bien oxygéné en est exempt — et les congestions pulmonaires toxi-infectieuses favorisées par l'inertie du poumon.

La ventilation pulmonaire, doucement conduite, est, au point de vue préventif, de valeur incomparable dans ces cas :

a) Elle fait circuler le sang ; *b*) augmente sa teneur en oxygène ; c) lutte efficacement contre l'inertie respiratoire.

Nous ne manquions jamais, à Paris, de recourir à la méthode pour tous nos grands opérés.

Et, on ne saurait trop attirer l'attention sur ce point : la méthode s'applique admirablement aux opérés couchés et astreints à l'immobilité : l'appareil, muni d'un tube de caoutchouc de longueur voulue, est placé sur un support *ad hoc* (table de nuit) face au malade, au pied du lit. L'opéré, sans même avoir à tourner la tête, fait ses insufflations, doucement, comme il veut. Il s'intéresse au passage des bulles d'air à travers l'eau du flacon et s'encourage grandement par la constatation directe de ses progrès qu'il voit se marquer à mesure sur le flacon *gradué de l'appareil.*

C. *Autres cas de pratique où l'entraînement respiratoire méthodique rend de grands services en accord avec le traitement causal et les autres moyens de rénovation organique :*

a) Grandes anémies post-hémorragiques ;

b) Longues suppurations ;

c) Toutes déficiences organiques ;

d) Séquelles des grands traumas et phénomènes de shock (le danger immédiat étant conjuré) ;

e) Affaiblissement par séjour au lit prolongé ;

f) Retard de consolidation des fractures.

D. *Pleurésies purulentes opérées et drainées, pus se vidant mal.* — En faisant *souffler* le malade dans l'appareil dont le robinet (*r*) est convenablement tourné, on voit le poumon (côté de l'épanchement) *se gonfler* comme une baudruche.

En se gonflant, il agit sur le pus restant dans le cul-de-sac, à la manière du piston d'une pompe foulante : tout le pus est bientôt chassé par le drain. En même temps, le poumon, par ses gonflements répétés (aussi souvent que le malade souffle dans l'appareil), reprend son volume et *comble* la cavité.

Plus de cavité suppurante derrière la paroi, *plus de fistule.*

Pas à craindre, non plus, les *affaissements* consécutifs de la paroi, celle-ci étant soutenue par le poumon qui a retrouvé la plénitude de son expansion.

Au temps de notre internat, ces affaissements, à plus ou moins longue échance, étaient, malgré

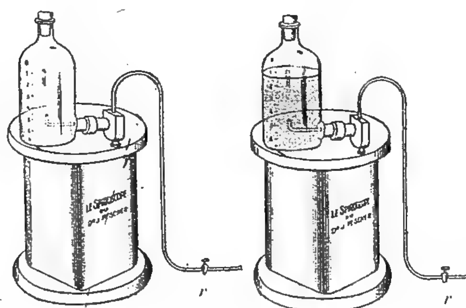
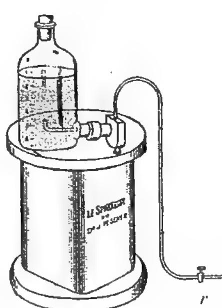



Fig. 1. — Le spiroscope a été vidé en une seule insufflation (respiration suffisante).

Fig. 2. — Le spiroscope n'est vidé qu'au tiers (anhématose grave).

tous les soins, presque inévitables chez les jeunes sujets, affaissements occasionnant des déformations thoraciques quelquefois considérables et des troubles graves de statique avec boiterie incurable.

Ils sont supprimés aujourd'hui par la manœuvre spiroscopique.

E. *Cure des déformations thoraciques chez les enfants.* — Au moyen des exercices ci-dessus décrits, on *souffle* le poumon qui respire le moins bien (côté aplati) par l'air de l'autre poumon. Le poumon (côté aplati), se gonflant ainsi à chaque insufflation, agit de dedans en dehors sur la paroi enfoncée, pour la repousser, la redresser et, finalement, la maintenir en bonne place.

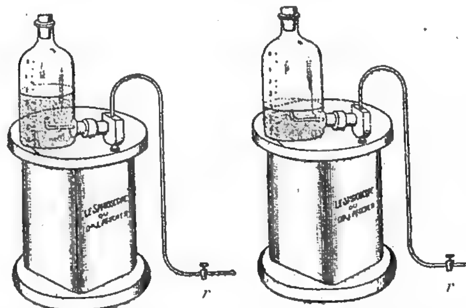
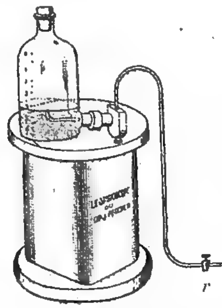



Fig. 3. — Le spiroscope est vidé à moitié (anhématose ordinaire).

Fig. 4. — Le spiroscope est vidé aux deux tiers (anhématose bénigne).

On voit ainsi, par la répétition de ces exercices, chez les jeunes sujets dont la paroi est malléable, se rétablir, avec le temps, la symétrie quasi complète entre les deux hémithorax.

Conduite de l'entraînement respiratoire par le spiroscope.

On commence par examiner le malade à fond pour établir un bon diagnostic et aussi pour se rendre compte des ménagements auxquels on sera tenu, en ce qui concerne l'entraînement à effectuer, vis-à-vis du parenchyme pulmonaire défaillant.

Cela fait, le malade étant bien connu et bien en mains, on lui montre, sur les tableaux ci-dessous représentant les capacités respiratoires des sujets sains, ce qu'il devrait valoir lui-même s'il était normal (voir figures).

Capacité vitale des bons respirateurs.

Adultes (hommes) :

Taille	Litres
1 *m.* 78 et au-dessus	5
1 *m.* 76	4 75
1 *m.* 74	4 50
1 *m.* 72	4 25
1 *m.* 70	4
Au-dessous de 1 *m.* 70	3 50

Adultes (femmes) :

Taille	Litres
1 *m.* 60 et au-dessus	3 à 3 50
Au-dessous de 1 *m.* 60	2 75 à 3 25

De ces chiffres, tant pour les hommes que pour les femmes, il y a lieu de défalquer un demi-litre par dix ans d'âge, à partir de 60 ans.

Enfants :

Age	Litres
De 6 à 7 ans	1 20
De 7 à 8 ans	1 30
De 8 à 9 ans	1 45
De 9 à 10 ans	1 65
De 10 à 11 ans	1 77
De 11 à 12 ans	1 90
De 12 à 13 ans	2 20
De 13 à 14 ans	2 25
De 14 à 15 ans	2 50
A 15 ans	2 75 à 3

Le malade souffle et déplace de l'eau jusqu'à une certaine graduation du flacon (voir figures).

Ce déplacement montre immédiatement trois choses de grande importance, aussi intéressantes pour le médecin que pour le malade lui-même.

On voit :

1° Ce que vaut encore le malade, au point de vue de sa respiration, en dépit de sa maladie ;

2° Ce qui lui manque de sa capacité vitale par rapport à la normale ;

3° Ce qu'il s'agit, au minimum, de récupérer.

Les insufflations sont commencées par des doses faibles (c'est-à-dire moindres que la capacité vitale du moment), afin d'entraîner le malade sans le fatiguer. Un malade, par exemple, qui, avant tout entraînement, souffle 1 litre 1/2 (la moitié du flacon), doit commencer à 1 litre (le tiers du flacon).

Les doses sont augmentées progressivement, selon les résultats obtenus.

Vingt ou trente insufflations font une séance, et il doit y avoir deux ou trois séances dans les vingt-quatre heures.

Peu à peu, on gagne sur les zones d'inertie, et le malade assiste à ses progrès qu'il voit se marquer à mesure sur le flacon gradué.

Il est habituel de récupérer, en six semaines, quelque invétéré que soit le cas, de 15 à 25 pour 100 de la respiration perdue.

L'hématose étant mieux assurée et plus complète, il y a une sorte de coup de fouet donné à la vitalité générale ; souvent, en quelques semaines, l'état du malade se transforme du tout au tout [1].

J. Pescher.

1. Pour les indications de la méthode et tous renseignements, voir J. Pescher : L'entraînement respiratoire par la méthode spiroscopique, 2e édition, *Académie de Médecine*, prix Henri Buignet (*Norbert Maloine*, éditeur), 27, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris, 1 vol. de 306 p., avec 34 fig. Prix : 35 fr.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

UNE NOUVELLE TENDANCE
DE L'ASSISTANCE HOSPITALIÈRE

L'Aide morale
Les bibliothèques d'hôpitaux

Ah! quelle volupté, lire!
Entendre, oubliant nos maux,
Tous les frissons de la lyre,
Exprimés avec des mots.
Th. de BANVILLE.

La dernière Assemblée générale du Service social à l'hôpital et le très récent Congrès international des Bibliothèques d'hôpitaux [1] rappellent l'attention sur une forme nouvelle de l'assistance que nous connaissons en France depuis quelques années seulement.

On s'est avisé, un peu tardivement peut-être, de la belle tâche qu'il y aurait à accomplir en ne se bornant pas à donner aux malades tributaires de l'Assistance publique — et nombre d'œuvres privées ont déjà suivi ce mouvement — les seuls soins médicaux, et en y ajoutant ces adoucissements moraux dont on n'a jamais tant besoin que sur un lit de souffrance. MM. Mourier et Chenevier étaient particulièrement favorables à ce progrès, — et ils l'ont prouvé.

Or, rien ou presque rien, il faut bien le reconnaître, n'avait été fait jusqu'à ces tout derniers temps dans cet ordre d'idées, et il ne faut sans doute pas chercher d'autre explication à cette crainte qu'inspirait communément et qu'inspire encore l'hôpital. On reconnaissait volontiers la qualité des soins, mais l'ambiance y avait la plus fâcheuse réputation.

C'est que l'hôpital d'autrefois — les Goncourt et Verlaine, celui-ci à bon escient, nous en ont laissé le témoignage — n'était rien moins qu'attrayant. Sans remonter au temps où l'on couchait 2 et 3 malades dans le même lit, où d'infâmes relents de pourriture et d'emplâtres empestaient l'air des salles, nous avons connu — n'en existe-t-il pas encore? — ces bâtiments d'un aspect morne et rébarbatif que n'égayait aucun jardin. L'Hôtel-Dieu, Tenon, Lariboisière, le *nouveau* Beaujon, hélas! répondent encore à ce signalement.

Mais surtout la séparation de la famille que tempéraient à peine les visites strictement et parcimonieusement réglementées, le souci de ceux qu'on laissait à la maison, souvent sans ressources, un personnel dont le recrutement laissait beaucoup à désirer, le morne désœuvrement des longues journées, les grandes salles que n'égayait pas la moindre fleur, tout contribuait à rendre sinistre un séjour à l'hôpital.

On a beaucoup fait depuis une trentaine d'années pour créer un autre décor, un autre climat, comme on dit aujourd'hui.

La génération médicale des « plus de soixante ans » n'a pas oublié l'impression si nouvelle et l'heureuse surprise que lui procura Boucicaut avec ses salles de dimensions restreintes, gaies, garnies de plantes vertes et ses jardins. C'est à la même époque que Pozzi faisait décorer par de bons artistes ses salles de Broca... et l'effort a continué — avec quelques défaillances — au fur et à mesure des constructions et des reconstructions.

Le personnel d'infirmiers et d'infirmières est maintenant, scientifiquement et moralement, au-dessus de tout éloge.

Les visites sont autorisées quotidiennement et facilitées dans nombre de cas. Des sociétés de visiteurs viennent voir les malades les plus dénués de famille et d'amis, leur apportant l'impression qu'ils ne sont pas abandonnés, qu'on s'intéresse à eux.

Une telle association a été fondée en 1924. Vingt-quatre hôpitaux ont été ainsi visités en 1937 par plus de 150 visiteurs qui ont apporté un réconfort moral à 40.000 malades.

Bien d'autres œuvres ont été créées dans le même esprit : la Société des Amis des hôpitaux, les amis de Boucicaut, de Necker, de Cochin, de Tenon, de Saint-Louis, de Saint-Antoine, de Bichat, de Brévannes, de la clinique de la tuberculose à Laennec ; le retour de Cure ; l'aide aux cardiaques et l'Association amicale des cardiaques, l'aide aux rhumatisants.

Vint enfin le Service social à l'hôpital, fondé en 1921, par Mme G. Getting, œuvre admirable qui, depuis dix-sept ans, n'a cessé de se développer et de se perfectionner pour le plus grand profit des malades, des médecins de l'Assistance publique et de la collectivité tout entière. Réunissant dans son programme tous ceux des œuvres que nous avons citées et avec lesquelles elle collabore, elle n'a pas tardé à prendre une place prépondérante, à devenir indispensable en raison de sa forte organisation et de son installation à l'hôpital même. Nous résumerons son grand rôle, un peu sommairement peut-être, mais sans l'amoindrir : assurer aux malades un état moral propice à la guérison, propre en tout cas, et quoi qu'il advienne, à adoucir son séjour à l'hôpital.

* * *

Le moyen le plus efficace pour atteindre ce but est d'arracher le malade à sa misère physique et à ses préoccupations de tous ordres, de le *divertir*, au sens étymologique de ce mot. Or, quelle diversion pourrait être comparée à la lecture?

« Lire, écrivait récemment Francis de Miomandre [2], c'est s'abstraire de soi, c'est entrer dans la pensée d'un autre, soit pour mieux se retrouver soi-même, soit pour s'affranchir des soucis de la vie quotidienne... Lire, c'est se confier à l'homme qui a écrit, lui donner la main et se laisser mener par lui où il veut, parfois très haut, parfois moins haut, toujours ailleurs. Un livre est souvent pour l'esprit ce que la piqûre bienfaisante est au corps torturé : un arrêt brusque, une souveraine suspension de la souffrance. De tous les paradis artificiels inventés par l'ingéniosité humaine pour s'arracher à l'enfer réel de la vie, la lecture est le plus inoffensif et le plus rebelle à l'accoutumance. »

Mais les malades ne lisent pas, disait-on. C'est qu'on ne savait pas les faire lire. Leur psychologie à cet égard était mal comprise. Ce fut un premier mérite de s'en rendre compte.

Certes, on avait toujours lu dans les hôpitaux, mais les livres qu'on se prêtait de lit à lit, de salle à salle, les livres qu'apportaient sans discernement les visiteurs du dehors, les livres enfin qu'on pouvait emprunter à l'hôpital, collections hétéroclites, usagées, brochures dépareillées provenant de dons et accumulées sans méthode, sans précaution d'aucune sorte. Vers 1932 il y avait 500 volumes à Tenon, 300 à Bichat, 200 à Beaujon, 1.360 à la Charité.

Mais aucune organisation de la lecture n'avait été envisagée. Nous avions pourtant l'exemple des pays comme l'Angleterre, l'Amérique, la Suède, qui nous avaient devancés.

Au point de vue même des bibliothèques en général — étroitement lié à celui des bibliothèques d'hôpitaux — il semble que nous ayons perdu une primauté qui nous appartenait au XVIIe siècle, si l'on en croit le Père Louis Jacob, religieux de l'ordre des Carmes, qui écrit dans son *Traité des plus belles bibliothèques publiques et particulières qui ont été et sont présentement dans le monde* : « Pour ce qui est des bibliothèques, le dénombrement que l'on verra ci-après fera bien cognoistre que notre ville excelle par dessus toutes les autres nations. »

Aujourd'hui, et sans méconnaître le progrès réalisé chez nous depuis une vingtaine d'années, les Américains, avec leur sens pratique habituel et leurs moyens de réalisation, sont encore nos maîtres dans ce domaine. Il est juste de reconnaître qu'ils nous ont fait profiter de leur expérience, notamment pendant et après la guerre. Le témoignage en subsiste à la Bibliothèque municipale de Belleville, réorganisée par eux, et qui, en une année, vit son chiffre de prêts passer de 2.000 à 100.000 — 800 livres par jour. Une bibliothèque d'enfants installée dans le même quartier et dans les mêmes conditions reste un modèle du genre. Grâce au mode de classement, de tout jeunes enfants, qui y sont admis dès qu'ils savent lire, peuvent se servir du catalogue sur fiches et trouver seuls leurs livres.

Vers la même époque, nos amis d'Outre-Atlantique installaient rue de l'Elysée une Ecole de Bibliothécaires qui n'a pas survécu à leur départ, mais où ont été formées plusieurs de nos actuelles bibliothécaires d'hôpitaux. M. Henriot, inspecteur des Bibliothèques de la Ville de Paris, a cherché à combler le vide laissé par la disparition de la Bibliothèque de la rue de l'Elysée, en créant, dans un local de l'Institut catholique,

1. Il nous sera impossible de marquer la part qu'ont prise divers Congrès et associations au développement des Bibliothèques d'hôpitaux depuis quelques années. Le Congrès international qui s'était tenu à Paris, en 1936, sous la présidence du duc de Broglie, s'est réuni à Berne il y a quelques jours sous la présidence de M. René Sand. On y a entendu une très intéressante communication de M. Y. Gaussen au nom de l'Assistance publique de Paris.

L'Association nationale des Bibliothèques d'hôpitaux est présidée par le duc de Broglie. Vice-présidents : M. Julien Cain, administrateur général de la Bibliothèque nationale ; A. Chenevier, secrétaire général de l'Assistance publique ; Général Weygand, de l'Académie française.

2. L'homme qui lit (*Nouvelles Littéraires*).

une école technique de bibliothécaires d'où sortent, chaque année, une quinzaine de monitrices capables d'en former d'autres.

Ajoutons que, depuis plus de vingt ans, les grands hôpitaux américains sont pourvus de bibliothèques parfaitement organisées.

L'Angleterre nous a précédés de peu d'années dans l'organisation méthodique de la lecture à l'hôpital, sauf pour les mentaux et les enfants déficients chez qui on voit là depuis longtemps un véritable moyen de traitement.

Pour les autres établissements d'assistance publics, et surtout privés, beaucoup a été fait, sans qu'apparaisse encore une véritable coordination. Ce sont les bibliothèques publiques qui desservent les 2.000 bibliothèques hospitalières. Deux millions de livres sont ainsi prêtés annuellement.

La question des bibliothécaires a, dans ces dernières années, retenu l'attention des Anglais. Ils en ont bien vu l'importance et l'ont signalée dans tous les Congrès, notamment par la bouche de Mrs Forster. Les concours individuels qu'ils ont trouvés ont été si nombreux qu'ils ont créé, au sein de leur vieille *Guilde* moyenâgeuse, une section de Guilde des bibliothécaires, conviant les nations étrangères à y entrer, ce qu'ont déjà fait les Danois et les Américains. Ce groupement possède un organe périodique, le *Book Trolley*, dont l'édition en plusieurs langues est préconisée et qui constituerait un lien précieux de coordination et d'information internationales.

*
* *

Mais ne nous calomnions pas. Chez nous aussi l'idée est dans l'air depuis longtemps. Déjà en 1932, l'*Ecole à l'hôpital*, œuvre fondée en 1929 par Mlle Lambert avec l'approbation de l'Assistance publique et qui fonctionne dans 15 hôpitaux ou sanatoria, avait créé 15 bibliothèques prêtant plus de 3.000 livres par mois.

Pour étendre aux adultes ces bienfaits, on reconnut vite que si l'on voulait faire œuvre utile, intéressante et durable, il y avait toute une organisation à étudier. Aucun groupement n'y était mieux préparé que le *Service social à l'Hôpital*. C'est lui qui en fut chargé en 1933 par l'Assistance publique, sous le contrôle du Service des Archives, dirigé avec tant de distinction par M. Y. Gaussen. Une 7e section — des bibliothèques — fut créée avec M. Henriot comme président et Mlle Desticker comme secrétaire générale, qu'ont remplacés depuis M. Georges Duhamel et Mme Houël; Mme Houël qui, aux côtés de Mme Getting, fut et demeure avec un zèle infatigable et une rare compétence, l'animatrice du nouveau Service.

Mme Getting en fixait aussitôt les principes généraux :

1° Mettre à la disposition des malades de véritables bibliothèques, au choix large et varié, dans lesquelles tous les sujets sont représentés et chaque sujet par des ouvrages de valeur indiscutable ;

2° Présenter ces volumes sous un aspect irréprochable, tentant même (livres neufs, bien imprimés, reliures attrayantes) ;

3° Rendre la bibliothèque vivante en amenant les livres au lit de chaque malade au moyen d'un chariot-bibliothèque, et permettre ainsi au lecteur d'exercer librement son choix ;

4° Confier à une bibliothécaire compétente l'entretien de la bibliothèque ainsi que la distribution régulière des livres à jour et heures fixes, cette bibliothécaire devant posséder les aptitudes indispensables à son rôle : une culture étendue, le sens des livres et un sens social averti.

Dans ces directives où l'on n'eut pas un mot à changer, on reconnaît la profonde expérience de celle qui les a formulées. On y voit, en particulier, posé le problème psychologique qu'on devait bientôt rencontrer de l'un et l'autre côté, si l'on peut dire, du « chariot de consolation », du côté du lecteur et du côté de la distributrice, difficultés qu'il fallait résoudre et dont la solution est aujourd'hui bien au point.

Le sujet hospitalisé apporte évidemment avec soi ses habitudes et ses goûts, il est plus ou moins cultivé, plus ou moins paresseux d'esprit, plus ou moins résigné devant la maladie ; mais on a vite reconnu que, séparé des siens, réduit à l'inaction, devenu le n° X d'une salle de malades, il réagit d'une façon particulière à la lecture qui lui est offerte. Le premier geste est de méfiance. Pourquoi veut-on le faire lire? Et quels livres va-t-on lui proposer?

La distributrice devra vaincre cette résistance, très générale au début, exceptionnelle aujourd'hui. Elle s'appliquera à connaître vite ses clients et les conseillera si discrètement qu'ils ne s'en apercevront pas, elle leur deviendra familière et n'aura bientôt plus qu'à répondre à leurs questions. Le choix des livres, leur présentation, leur disposition avenante sur le chariot-bibliothèque, tout cela intervient.

Celui-ci ne cherche dans la lecture que le délassement, l'évasion ; celui-là profite de son séjour à l'hôpital pour parfaire sa formation professionnelle et acquérir des notions théoriques auxquelles il n'avait jamais songé; tel autre, déjà chez lui liseur impénitent, lit tout ce qu'on veut; quelques-uns ont attendu cette occasion de découvrir le plaisir de la lecture et le goût des bons livres, bénéfice qui n'est pas négligeable et sur lequel a justement insisté M. Georges Duhamel.

Les distributrices ont été étonnées de la rapidité avec laquelle se développe ce goût de la lecture et ce goût des bons livres; plus le choix de ceux-ci s'élève, plus les malades lisent. On le voit bien à Beaujon qui, en raison d'un régime spécial, peut acquérir des ouvrages coûteux.

Voici une statistique des livres lus en 1937 :

Romans	115.630
Biographies	5.239
Voyages	7.298
Arts appliqués	4.603
Histoire	3.531
Sciences pures	2.132
Sciences sociales	1.442
Arts et sports	563

On pourrait épiloguer sur cette liste, surtout en la comparant à celle — si on l'avait — qui concernerait le même nombre de lecteurs pris dans la clientèle d'une Bibliothèque publique. Mieux vaut noter quelques observations faites dans les hôpitaux.

Les femmes lisent plus de romans — on s'en doutait un peu — et de romans tristes, sentimentaux ; les hommes préfèrent les voyages, les livres sérieux, à l'occasion les livres gais.

Les tuberculeux lisent environ deux fois plus que les autres malades, ce qui a déterminé l'administration de l'Assistance publique à demander au Service social à l'hôpital de prévoir en priorité l'équipement de ses sanatoriums. Les cardiaques, comme les nerveux, lisent beaucoup moins et moins bien.

On comprend que cette psychologie si diverse du malade-lecteur exige de la part des monitrices pour le choix et des distributrices pour la remise des livres des dons d'intuition et d'observation tout particuliers.

Cette question des bibliothécaires est d'ailleurs considérée par les spécialistes comme primordiale dans l'organisation des Bibliothèques d'hôpitaux et elle a retenu l'attention de tous les Congrès. Elle paraît être une des plus difficiles à mettre au point. Dans beaucoup de pays — sauf en Amérique et en Angleterre dont nous avons parlé — ce sont encore des bénévoles qui assurent ce service, c'est le personnel de l'hôpital, l'aumônier. Chez nous il n'y a guère encore que 3 ou 4 bibliothécaires professionnelles assistées de bénévoles qu'on éduque pour le mieux et qui viennent soit du Service social — ce sont les meilleures — soit de milieux mondains où l'on dispose de loisirs... et d'intentions généreuses. Ce mode de recrutement est insuffisant. La bibliothécaire professionnelle — nous voulons dire ayant reçu une éducation professionnelle — est indispensable. Bien plus, toutes les femmes ne sont pas aptes à faire de bonnes bibliothécaires d'hôpitaux. Il y faut une bonne culture générale, de la méthode, de l'exactitude, un esprit fin, un cœur généreux, du tact, la connaissance de l'hôpital et du Service social, mais encore de la bonne humeur et, par-dessus tout, l'amour du métier et de ceux pour qui on l'exerce. On a vu le chiffre des prêts doubler à l'arrivée d'une bibliothécaire plus compréhensive et plus adroite.

Nous tenons à dire, sans les nommer, puisqu'elles nous l'ont interdit, à quel point réalisent cet idéal les deux jeunes femmes qui dirigent avec tant d'autorité la Bibliothèque centrale de la Pitié et la Bibliothèque de Beaujon et dont les renseignements nous ont permis d'écrire cet article [3].

*
* *

Le premier soin du Service social à l'hôpital fut de demander des directives médicales au sujet de la désinfection des livres et des risques de contagion. Un comité composé du prof. Lemierre, de M. Rist et de M. Louste, recommanda de prendre les précautions suivantes :

1° Eliminer les services de maternité et de maladies infectieuses ;

2° Organiser les bibliothèques par service ou pavillon plutôt que par hôpital, chacun d'eux ayant sa bibliothèque propre et les livres ne quittant pas le service.

Dans ces conditions, la création de multiples bibliothèques s'imposait. Pour les alimenter, les entretenir, les contrôler, un organisme central était indispensable.

Ce fut la Bibliothèque centrale des hôpitaux qu'on installa à la Pitié.

Là sont constituées les bibliothèques secondaires destinées aux différents hôpitaux, parfois sur la demande des chefs de service, en tout cas suivant les possibilités pécuniaires. Ces collections (de 250 volumes pour 40 malades environ) sont appropriées aux goûts maintenant assez bien connus de chaque catégorie de malades.

Les bibliothécaires s'adressent également à la Pitié pour y transmettre certains désirs de leurs lecteurs. On y reçoit enfin les dons, en réalité assez rares. Un comité de lecture contrôle toutes ces opérations. Les livres classés, catalogués, estampillés, reliés (à la Pitié même) s'ils ne l'étaient pas, rejoignent alors leur destination. Dans les bibliothèques secondaires, ils sont de nouveau identifiés et classés suivant l'excellente méthode Deway ; lus enfin par les distributrices qui doivent connaître ce qu'elles vont offrir à leur clientèle.

A la Bibliothèque centrale ont lieu des stages pour les distributrices bénévoles qu'on est heureux d'accueillir.

Toute la documentation, toutes les statistiques enfin sont centralisées à la Pitié.

3. Nous devons également une grande partie de notre documentation aux rapports de Mmes Gettin et Houël et de M. Y. Gaussen.

Actuellement 27 services sont desservis : la Pitié (1.116 lits), Cochin (950), Beaujon (750), le sanatorium de Brévannes (1.100), le sont entièrement ; partiellement : Laennec (4 services), Tenon (3 services), Bichat (1 service), la Salpêtrière...

L'ensemble des Bibliothèques dessert actuellement 3.516 lits sur les 10.000 que compte l'Assistance publique parisienne. Les distributions sont hebdomadaires. A chacune d'elles plus de 200 livres sont offerts et repris à 80 malades environ.

Cela fait en moyenne 13.000 prêts mensuels ; l'équivalent de toutes les bibliothèques est lu près de deux fois chaque mois, rendement que n'atteint aucune bibliothèque publique.

Détail bien significatif : les malades prennent des livres un tel soin que, sur 100.000 prêts en 1936, aucun n'a été abîmé, même crayonné. Les pertes : 1/2.000. On nous a montré *Les linottes*, de Courteline, lu 32 fois et parfaitement intact.

Au 1er Janvier 1938 l'ensemble des livres était de 10.218 ; soit environ 3 livres par malade.

A la fin de 1937, la Pitié avait assuré la distribution de 87.867 volumes dans 22 services (2.781 lits); avec Beaujon, 154.492 ; deux fois plus qu'en 1936.

En 1935 : 31.258 prêts à 1.030 lits ;
En 1936 : 102.440 prêts à 1.697 lits ;
En 1937 : 154.492 prêts à 2.781 lits.

Et on se plaît à penser que dans quelques années, les finances publiques redevenues prospères, tous les établissements hospitaliers, publics et privés, civils et militaires, seront pourvus de bibliothèques.

A l'heure actuelle, pour l'exercice 1938, 120.000 francs sont inscrits au budget de l'Assistance publique, destinés aux hôpitaux et sanatoriums déjà pourvus ; 210.000 francs pour l'aménagement en cours des sanatoriums de Champeuil et de Brévannes.

Une mention particulière est due à l'hôpital Beaujon. Bénéficiaire d'un legs considérable (legs Martin) représentant environ 46.000 francs d'arrérages, la bibliothèque de Beaujon, inaugurée le 23 Septembre 1935, jouit d'un régime spécial. Grâce à ce legs on a pu en faire un véritable service modèle indépendant.

Il y a 3.000 livres à Beaujon, répartis dans 3 bibliothèques respectivement réservées aux tuberculeux, à la médecine générale, à la chirurgie et à l'oto-rhino-laryngologie.

En 1937, 66.625 volumes ont été prêtés pour 750 lits, soit près de 8 livres par mois et par lit — proportion plus importante qu'ailleurs et due en partie à la qualité des ouvrages auxquels on a pu ici mettre un prix plus élevé.

La bibliothécaire aidée de bénévoles assure la distribution à 11 étages et le fonctionnement d'un poste de T.S.F. mis à la disposition des malades de 14 heures à 18 heures.

* * *

Mais tous ces chiffres, c'est bien froid ; c'est par le cœur surtout qu'on peut comprendre une telle œuvre. Laissez donc les chiffres et visitez la Bibliothèque centrale de la Pitié, puis une des bibliothèques secondaires, Beaujon de préférence. Quand vous aurez vu le zèle, la bonne humeur, l'amour avec lequel toutes ces jeunes femmes accomplissent leur tâche, la parfaite tenue de ces livres, le chariot prêt à partir dans les salles, disposé, paré comme pour une fête, l'accueil que lui réservent les malades, l'amicale confiance qu'ils témoignent aux distributrices, vous aurez réalisé ce grand progrès social et moral que représentent les bibliothèques d'hôpitaux.

Max Hulmann.

Le microscope électronique

L'électrotechnique qui, depuis l'époque relativement récente de ses débuts, a déjà apporté dans notre existence tant de progrès décisifs, vient maintenant de nous ouvrir le monde vivant des invisibles et les conséquences qui en découlent sont d'une importance extrême pour la biologie, la médecine et de nombreux autres domaines scientifiques. Grâce à l'électricité, un microscope a pu être créé qui permet un grossissement considérablement plus fort que le microscope optique.

Construit par les usines Siemens, le microscope électronique représente, sous le rapport de la puissance de grossissement, un complément direct du microscope ordinaire, il permet d'aller bien au delà des limites tracées par les lois de l'optique, au grossissement de ce dernier. En principe le microscope électronique et le microscope optique sont très semblables mais ils diffèrent considérablement en ce qui concerne le détail de leur construction. Le microscope électronique n'utilise pas un rayon lumineux mais un faisceau d'électrons auquel correspond un rayonnement dont la longueur d'onde est beaucoup plus faible que celle des ondes lumineuses. Les plus petites particules matérielles ainsi que les êtres vivants les plus minuscules ont des dimensions qui sont de l'ordre des longueurs d'ondes lumineuses ou qui viennent immédiatement au-dessous et il en résulte que la lumière visible ordinaire ne peut plus en former une image nette. Une telle image, bien que ne pouvant pas être saisie directement par nos yeux, peut cependant être obtenue par faisceaux électroniques car les longueurs d'ondes des rayonnements produits par ces faisceaux sont extrêmement courtes. Les faisceaux électroniques donnent, au point de vue des lois physiques, les mêmes possibilités que ceux de la lumière visible, ils se propagent, tout au moins dans le vide, en ligne droite et peuvent être concentrés ou réfractés, non plus par des lentilles de verre, mais par des champs électriques ou magnétiques. Finalement, étant donné qu'ils rendent lumineux un écran garni de matière fluorescente ou noircissent une plaque photographique, toute image obtenue à l'aide d'un faisceau d'électrons peut ainsi être rendue visible pour notre œil.

Dans le microscope électronique Siemens on produit, au moyen de tensions électriques élevées atteignant 60.000 à 80.000 volts, un faisceau d'électrons pouvant donner naissance à un rayonnement dont la longueur d'onde, pour une valeur suffisante de la tension, peut se réduire à 1/1.000.000.000 de millimètre alors que la longueur moyenne des ondes lumineuses est d'environ 1/10.000 de millimètre. Comme système optique on utilise, dans ce nouveau microscope, des bobines parcourues par du courant et à travers lesquelles passe le faisceau d'électrons qui se trouve alors dévié et concentré de la même façon qu'un faisceau lumineux à travers des lentilles de verre. Le système d'optique électronique représente la partie constitutive la plus importante de ce nouveau microscope et c'est du calcul précis, de l'extrême exactitude dans la construction ainsi que du maintien à une valeur parfaitement constante de l'intensité du courant dans les bobines et de la tension appliquée sur la cathode que dépend la puissance de grossissement qu'il est pratiquement possible d'obtenir avec le microscope électronique.

A côté de la réalisation du sytème électro-optique il existait encore de nombreuses autres difficultés à vaincre, difficultés dont on peut mesurer l'importance lorsqu'on songe que le faisceau électronique doit toujours être produit dans le vide afin que les électrons conservent leur vitesse et donnent, par suite, un rayonnement de longueur d'onde suffisamment courte. Il en résulte que la matière à examiner, avec le porte-objet sur lequel elle est placée, l'écran fluorescent ainsi que la plaque photographique doivent être introduits dans le vide.

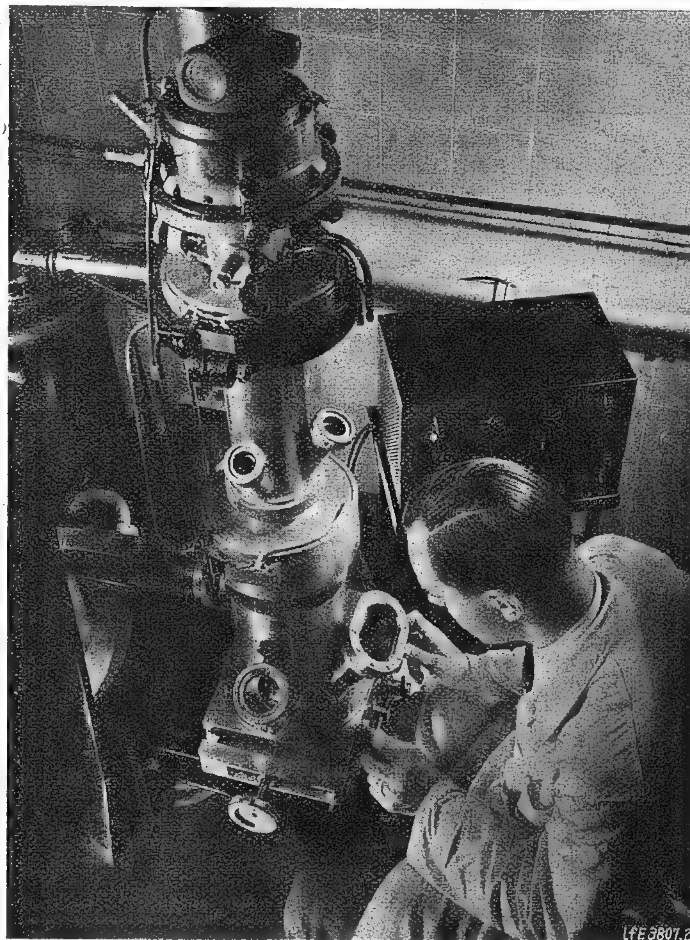


Fig. 1. — Le microscope électronique Siemens et Halske permet d'obtenir un grossissement égal à 30.000. Un tel pouvoir grossissant n'a pu être obtenu qu'en utilisant un faisceau d'électrons produit sous une tension de 100.000 volts et produisant, par suite, un rayonnement de très courtes longueurs d'onde.

Alors que les travaux de mise au point du microscope optique, poursuivis pendant environ trois cents ans, pour amener cet appareil à sa haute perfection actuelle, n'ont permis d'obtenir au plus qu'un grossissement d'environ 2.000, on peut actuellement atteindre, avec le microscope électronique, un grossissement égal à 30.000. Comme de plus, grâce à la construction électrique extrêmement précise et robuste, les images fournies sont très nettes, elles sont encore susceptibles d'un agrandissement égal à 3. Le grossissement linéaire total obtenu est

donc d'environ 100.000. On peut, dans les cas les plus favorables, rendre visibles, avec le microscope optique ordinaire, des corpuscules dont la dimension peut s'abaisser jusqu'à environ 1,6/10.000 de millimètre en ayant recours au plus fort grossissement possible de 2.000 de façon à obtenir une grandeur apparente d'envi-ront 0,3 mm. accessible à l'œil, mais le microscope électronique permet de rendre visibles des corpuscules 10 à 100 fois plus petits. On arrive ainsi à l'ordre de grandeur du millionième de millimètre, c'est-à-dire qu'on entre dans un domaine qui était jusqu'à présent celui de l'invisibilité absolue. Or, c'est précisément dans ce domaine que se déroule une importante partie de la vie organique avec de nombreux virus ou bactéries très petites qui produisent chez l'homme et chez les animaux de nombreuses maladies telles que la rougeole, les oreillons, la grippe, la rage, la fièvre aphteuse, etc... Aucun œil humain n'a pu, jusqu'à présent, observer ces microorganismes qui ne sont connus que par leurs effets ou dont la présence n'a pu être décelée, pour certains d'entre eux, qu'en les grossissant artificiellement par fixation de matière colorante ou autre. Le microscope électronique permet maintenant de connaître leur constitution et d'étudier la zone qui les entoure, il permet également d'examiner en détail les bactéries que le microscope optique ordinaire a déjà fait connaître et d'en scruter pour ainsi dire le cœur et les reins.

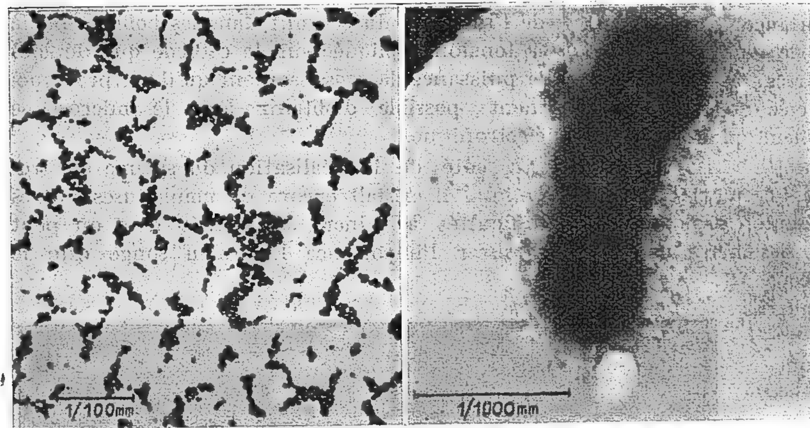


Fig. 2 et 3. — Telle était l'image donnée jusqu'ici des micro-organismes produisant le pus, avec un grossissement égal à 1000, au moyen du microscope optique, et après fixation d'une matière colorante. — A droite : Tel apparaît maintenant l'un de ces micro-organismes non coloré, grossi 20.400 fois à l'aide du microscope électronique. Grâce à cet énorme grossissement, on connaît exactement non seulement la grandeur et la forme de l'infiniment petit observé, ce qui donne la possibilité de le différencier d'autres micro-organismes semblables, ce qu'on ne pouvait faire jusqu'ici, mais on peut également examiner son entourage. Un nouveau champ est ainsi ouvert à la recherche.

En dehors de la médecine et de la biologie, le microscope électronique trouve encore un large champ d'applications en chimie organique et inorganique. Il permet d'étudier la constitution des colloïdes ainsi que les effets changeants des fines particules matérielles, les propriétés physiques des matières colorantes (adhérence, pouvoir de recouvrement), d'arriver à une connaissance scientifique précise des poussières, des pierres, des terres, etc...

Il s'en faut de beaucoup que le microscope électronique ait atteint aujourd'hui son plus haut point de perfection. Son pouvoir grossissant est encore susceptible d'être augmenté par de nouveaux progrès dans la construction de ce qui, dans son système électro-optique, tient lieu de lentille et dans la stabilisation des intensités et des tensions utilisées. Cet instrument est appelé à devenir non seulement un outil de recherches scientifiques mais également un appareil d'usage courant pour les praticiens dans les hôpitaux, dans les laboratoires industriels d'essais des matériaux, etc... La limite infranchissable jusqu'ici, de visibilité des infiniments petits, est déjà largement dépassée, la voie est tracée dans ce nouveau domaine et de nombreuses avances victorieuses sont, dès maintenant, réalisées. L'emploi du microscope électronique donnera encore de nombreuses possibilités qu'on ne peut actuellement prévoir.

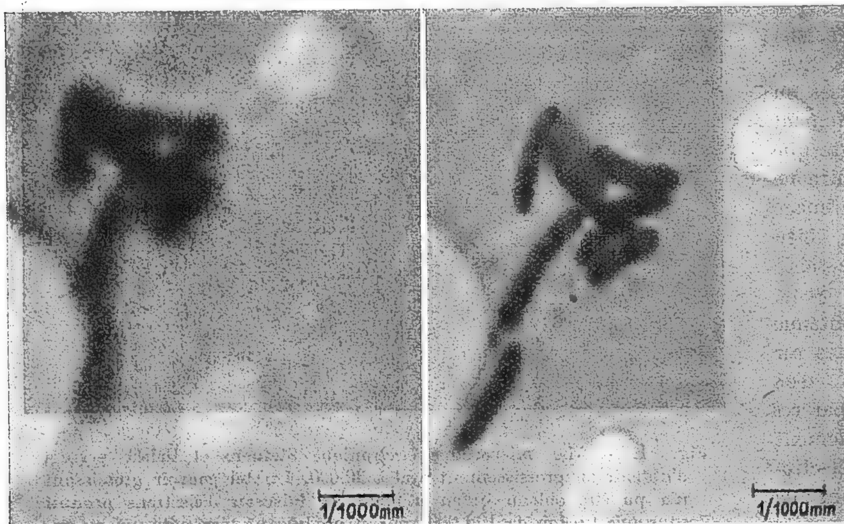


Fig. 4. — *Bactéries intestinales* grossies 1.000 fois avec le microscope ordinaire puis 10.000 fois par agrandissement photographique.

Fig. 5. — *Bactéries intestinales* grossies 4.200 fois avec le microscope électronique puis 10.000 fois par agrandissement photographique.

Pour le même grossissement final le microscope électronique donne une image bien plus nette et fait apparaître beaucoup plus de détails relatifs à la constitution des bactéries et à l'espace qui les entoure.

***ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES.** — Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

O. PORÉE

LA PRESSE MEDICALE, *à laquelle s'associe la librairie* Masson et C^ie^, *a le grand regret de faire part du décès de son gérant,* M. O. Porée.

Dans les bureaux de rédaction des journaux médicaux de Paris, tous connaissaient ce collaborateur fidèle, sa haute stature, son caractère égal, son franc parler, son inlassable dévouement et sa compétence à laquelle tous avaient recours.

Que sa famille reçoive ici l'expression de la profonde sympathie qu'inspire son départ après une carrière droite et remplie.

Livres Nouveaux

Précis de technique radiographique, par P. Porcher, avec la collaboration de A. Juquelier. 1 vol. de 332 p. avec 302 fig. (*Gauthier-Villars*, éditeur), Paris, 1938. — Prix : 150 fr.

Toutes les branches de la science médicale sont largement fournies en ouvrages de technique pure. Il est paradoxal de constater qu'en radiodiagnostic, où cependant la technique joue un rôle primordial, le problème, pour avoir été maintes fois abordé dans les travaux de spécialité, n'avait jamais été approfondi et condensé à la fois comme vient de le faire Porcher dans son récent travail. Son livre, très illustré puisqu'il comporte 302 photographies originales d'attitudes ou de positions pour 332 pages, est, classiquement, divisé en Radiologie du squelette et Radiologie viscérale. Il contient en particulier un long chapitre de l'exploration du tube digestif où l'on trouve, comme l'on pouvait s'y attendre, d'intéressants développements sur la pratique de cet examen souvent si délicat. Aucune considération physique ou photographique ne vient distraire l'attention qui reste centrée sur le côté à la fois pratique et clinique de la difficulté à résoudre : autre chose est de faire la démonstration radiologique sur le sujet sain, et de faire répéter le même geste, qui doit être précis, au malade ou au blessé. Porcher a bien situé la question dans le plan clinique et c'est un des meilleurs compliments que l'on peut faire à cet ouvrage qui sait rester original et personnel. Il rendra les plus grands services non seulement à tous les radiologues, mais encore à tous les médecins si nombreux actuellement, qui ont recours eux-mêmes au radiodiagnostic. A. Ravina.

Société des Nations. Atlas, publié sous la direction du D^r^ Heyman (Stockholm).

Le Comité consultatif de la Radiothérapie du cancer de l'utérus (Organisation d'Hygiène de la Société des Nations) a publié un Atlas qui a pour but de contribuer à rendre plus facilement comparables les résultats obtenus par les différents chercheurs dans le traitement radiologique du cancer du col utérin.

Cet Atlas expose les règles générales suivant lesquelles le classement des cas doit être établi. En outre, il contient une série de diagrammes montrant l'extension anatomo-clinique de la tumeur correspondant au classement du type envisagé dans chacun des 4 stades.

Ce petit livre est indispensable à tous ceux qui ont à cœur d'établir des statistiques aussi exactes que possible. Simone Laborde.

Physiologie normale et pathologique des phénomènes mécaniques des voies digestives, par le professeur Werner-Catel. Deuxième partie : **Clinique, Pharmacologie.** 1 vol. de 298 p. (*G. Thieme*, éditeur), Leipzig, 1937. — Prix : R. M. 15 avec 25 pour 100.

On trouvera dans ce volume un exposé détaillé des données fournies par la clinique et la radiographie au sujet des contractions des divers segments du tractus digestif. Les spasmes de l'œsophage, ses diverticules, la motricité gastrique à l'état normal et à la suite d'interventions, les mouvements péristaltiques intestinaux sont particulièrement étudiés. G. S.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

Un voyage professionnel en Allemagne

Le 18 Septembre dernier, un *train radio* partait de Paris et emmenait, en Allemagne, 360 Français de toutes classes sociales répartis en 17 sections professionnelles. Il s'agissait d'une invitation de l'*Arbeitsfront* en vue d'un « dialogue des métiers ». Le voyage était organisé par l'Association des Professions françaises sous le patronage du Comité France-Allemagne. Arrivés à Francfort, les délégations se séparaient pour se retrouver 10 jours après sur le chemin du retour, chacune d'elles, pourvue d'un interprète et d'un délégué du Front du Travail, ayant un itinéraire différent correspondant à ses objectifs particuliers.

C'est ainsi qu'une vaste enquête a pu être faite à travers toute l'Allemagne dans les milieux les plus divers, en pleine période de tension internationale, à un moment particulièrement bien choisi pour analyser les sentiments du peuple allemand vis-à-vis de la France

A la caravane médicale était réservé un programme de réceptions et de visites particulièrement riche, surtout dans le domaine de la médecine sociale et de l'hygiène. Nous ne pouvons en donner qu'un aperçu.

A *Francfort*, ce fut la visite de l'hôpital universitaire. En l'absence des professeurs HOHLFELDER et VOLHARDT, nous fûmes accueillis à la clinique chirurgicale par M. NIESSEN, à l'Institut de physiothérapie par M. TESCHENDORF, à la clinique médicale par M. ENGELET. Dans cette dernière, notre attention fut surtout attirée par la méthode de momification des cœurs qui donne de très belles pièces pour l'enseignement, et par la détermination de la vitesse de circulation du sang selon la méthode thermo-électrique de REIN.

La visite de l'exposition de la *Cité populaire* nous documenta sur la politique d'urbanisme et la visite d'un camp de travail nous renseigna sur le service de travail obligatoire et sur le caractère communautaire de la vie sociale.

A *Bad-Nauheim*, MM. WEBER et KOCH nous donnèrent une vue de l'équipement de la station pour l'étude clinique et expérimentale de tout ce qui touche à l'appareil cardio-vasculaire.

Une réception nous était réservée à *Wiesbaden*, sous la conduite de M. KUHNAI, puis à *Darmstadt*, pour la visite des établissements MERCK.

A *Munich*, sans parler d'un passage toujours trop court à la Pinacothèque, nous évoquerons la visite d'une école professionnelle avec le médecin-chef, M. FURST, qui s'occupe surtout de questions de constitution, d'orientation professionnelle, de diagnostic des maladies latentes, et qui exposa l'organisation générale des services sanitaires du travail.

Les enquêtes sanitaires « *Betriebsuntersuchungen* », entreprises dans les milieux du travail et portant actuellement sur près de 1 million d'individus, apportent déjà des documents considérables qui sont classés méthodiquement par les étonnantes machines HOLLERIT.

A la Banque de Bavière, nous pûmes voir un établissement modèle par ses services sociaux.

La réception à la *Chambre des médecins*, puis le déjeuner à la *Maison des Médecins*, furent l'occasion d'entretiens aussi cordiaux qu'instructifs. Nous ne pourrons oublier, notamment, l'accueil de M. BARTELS, deuxième chef de la Chambre des médecins, qui réunit les 52.000 confrères du Reich. Nous pûmes ainsi avoir un aperçu sur l'organisation de la médecine allemande, sur son caractère, sur l'importance qu'elle a prise dans le domaine social et sur les attributions de la Chambre.

Le séjour à *Berlin* fut particulièrement bien employé, notamment par la visite de l'exposition: « *Vie saine — Joyeux travail* », par la visite des services sociaux des immenses établissements SIEMENS (75.000 ouvriers), par la réception à « l'*Office universitaire pour l'étranger* », présidé par M. A. BAATZ, par la visite du siège de l'*Assistance sociale (Volkswohlfarht) nationale socialiste;* cette œuvre avec 1 million de volontaires et 9 millions de cotisants organise l'assistance sociale mutuelle, par le public lui-même, pour développer l'esprit d'entr'aide et le sens social et éviter que l'on s'adresse toujours à l'Etat.

Du point de vue de l'hygiène et de la médecine une des réalisations les plus importantes est représentée par l'*Office pour la Prévention des Dommages (Schadenverhutung)*; c'est une section autonome du ministère de la Propagande, dirigée de façon remarquable par M. THOMALLA; le but en est la propagande d'hygiène et l'éducation populaire sanitaire ; tous ceux qui s'occupent de ces problèmes ne peuvent manquer d'être frappés par les énormes moyens et la méthode mise en œuvre autant que par l'esprit de l'institution qui cherche à persuader le public de ses devoirs et de sa responsabilité en matière de santé.

A Alt-Rehse se voit une institution typiquement hitlérienne: il s'agit du *Camp d'entraînement des médecins du Reich*, situé à 150 km. au nord de Berlin, en pleine nature, au milieu des forêts et des lacs. Le camp abrite 120 jeunes médecins à la fois; pendant 4 semaines, ils reçoivent un enseignement non pas de médecine, mais de philosophie, de politique et de biologie raciales.

A 25 km. de là se trouve le « *sanatorium pour le sport* » de Hohenlychen, dirigé par le Professeur GEBHARDT : c'est un centre de traitement et de rééducation pour les blessés du sport, mais aussi pour les accidentés du travail et les tuberculeux chirurgicaux; au total, 800 sujets. L'œuvre technique se double d'un gros effort éducatif et social; les résultats fonctionnels paraissent très satisfaisants.

Il n'est pas possible de rapporter ici les enquêtes qui furent faites sur des sujets très divers, tels que: service de travail obligatoire, organisation des loisirs par l'œuvre *Kraft Durch Freude*, formule de la demi-journée de travail continu, éducation sportive de la jeunesse, politique du logement, organisation de la médecine du travail, fonctionnement des assurances sociales, certificat prénuptial et prêt au mariage, stérilisation eugénique.

Ces quelques lignes donneront une idée de l'intérêt de ce voyage. Il a permis aux visiteurs de juger de l'intensité de l'effort et du travail qui se poursuivent outre-Rhin et de l'esprit complexe qui les anime, dans lequel on trouve notamment le mythe de la race et le sens communautaire.

Les médecins français restent reconnaissants à la section médicale du Front du Travail qui les a reçus; ils ont apprécié partout la correction et l'amabilité d'accueil; ils ont trouvé un désir manifeste d'entente entre les deux nations. Ils ont d'ailleurs pu faire confirmer leur opinion par les 16 autres délégations qu'ils ont retrouvées au retour à *Francfort* et à *Cologne*.

Plus conscients et avertis de la différence de mentalité et de tempérament des deux peuples, ils sont rentrés convaincus de la nécessité de pareils échanges professionnels et de la place de choix, encore si mal utilisée, qu'occupe la médecine pour servir au rapprochement international, le but étant de se mieux connaître pour se mieux comprendre.

P. DELORE.

L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL DE PARIS

Cours complémentaire de chirurgie pleuro-pulmonaire.

UN COURS COMPLÉMENTAIRE DE CHIRURGIE PLEURO-PULMONAIRE sera fait du 28 Novembre au 9 Décembre 1938 inclus par MM. les Professeurs Fernand Bezançon, J. Troisier, MM. G. Lardennois, agrégé, chirurgien de l'hôpital Laënnec, A. Maurer, chirurgien des Hôpitaux, et André Bloch, oto-rhino-laryngologiste de l'hôpital Laënnec, avec la collaboration de MM. J. Rolland, F. Triboulet, R. Azoulay Delarue, Dreyfus-Le Foyer, Olivier Monod, André Meyer, A. Soulas, assistants à l'hôpital Laënnec.

Le cours comprendra: Vingt leçons sur la chirurgie pleuro-pulmonaire; Trois séances de démonstrations anatomiques et expérimentales des opérations sur la plèvre et le poumon; L'assistance aux interventions et aux consultations spéciales dans le service de chirurgie de l'hôpital Laënnec pendant les deux semaines que durera le cours complémentaire.

PROGRAMME DU COURS. — 1° *Leçons* . dans la salle des Conférences de la Clinique médicale de la Tuberculose. Service du Prof. J. Troisier, hôpital Laennec. *Lundi* 28 Novembre, 9 h. (Service de Chirurgie de l'hôpital Laennec). Visite des salles spécialisées pour la chirurgie pulmonaire. Statistique des résultats obtenus dans le service de Laennec et dans les sanatoria annexes. 11 à 12 h., M. le Prof. J. Troisier : 1. La collapsothérapie dans le traitement de la tuberculose pulomonaire. — *Mardi* 29, 17 à 18 h., M. Delarue : 2. Aspects anatomo-pathologiques de la tuberculose pulmonaire. 18 à 19 h., M J. Rolland : 3. Radiologie des lésions tuberculeuses du poumon. Considérations chirurgicales. — *Mercredi* 30 10 à 11 h., M. Triboulet : 4. Pneumothorax incomplets. Indications des sections de brides sous pleuroscopie. 11 à 12 h. M. Meyer : 5. Technique et résultats des sections de brides. Présentation de malades. — *Jeudi* 1er Décembre, 9 h. 30, Service de chirurgie. Examen de cas opérés. 17 à 18 h., M. Maurer : 6. Opérations sur le nerf phrénique. Scalénotomie. Alcoolisation des nerfs intercostaux. 18 à 19 h., M. Dreyfus-Le-Foyer : 7. Apicolyse. Plombage. Résection isolée de la 1re côte. — *Vendredi* 2, 17 à 18 h., M. G. Lardennois : 8. Décollement extra-pleural. Affaissement pleuro-pulmonaire. Procédés de contention. Pneumothorax extra-pleural. Procédés associés. 18 à 19 h., M. Maurer : 9. Indications des thoracoplasties. — *Samedi* 3, 10 à 11 h., M. Maurer : 10. Technique et résultats des thoracoplasties. 11 à 12 h., M G. Lardennois : 11 Thoracoplasties spéciales d'indication pleurale et pleuro-pulmonaire. — *Lundi* 5, 10 à 11 h., M. O. Monod : 12. Pleurésies purulentes et péripleurites. 11 à 12 h., M. G. Lardennois : 13. Tumeurs du poumon. Tumeurs du médiastin. — *Mardi* 6, 17 à 18 h., M. Azoulay : 14. Radiodiagnostic des dilatations des bronches. 18 à 19 h., M. le Prof. Bezançon : 15. Anatomie pathologique et formes cliniques des dilatations des bronches. — *Mercredi* 7, 10 à 11 h., M. le Prof. Bezançon : 16. Anatomie pathologique des abcès du poumon et des gangrènes pulmonaires. Formes cliniques. 11 à 12 h., M. Azoulay : 17. Radio-diagnostic des suppurations pulmonaires. — *Jeudi* 8, 9 h. 30, Service de Chirurgie. Examen de cas opérés. 17 à 18 h., M. G. Lardennois : 18. Traitement chirurgical des bronchectasies. Pneumectomies. 18 à 19 h., M. G. Lardennois : 19. Traitement des suppurations et gangrènes pulmonaires. — *Vendredi* 9, 10 à 12 h., Service O. R. L. de l'hôpital Laennec. M. A. Bloch et M. A. Soulas : 20. Bronchoscopie et broncho-aspiration.

2° *Démonstrations anatomiques et expérimentales des opérations*, par MM. G. Lardennois, Maurer, Dreyfus-Le Foyer et Olivier Monod, amphithéâtre d'Anatomie des Hôpitaux, 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris-Ve. *Lundi* 5, de 14 à 16 h. 1° Interventions sur le nerf phrénique. Scalénotomie. Apicolyse. Pneumothorax extra-pleural. Résection isolée de la 1re côte. — *Mercredi* 7, de 14 à 16 h. 2° Les thoracoplasties paravertébrales, axillaires, parasternales. — *Vendredi* 9, de 14 à 16 h. 3° Voies d'abord de la plèvre, du poumon, du médiastin. Lobectomies. Pneumectomie.

Le droit d'inscription au cours est de 200 francs. Les inscriptions seront reçues au Secrétariat de la Faculté de Médecine (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h., et à la salle Béclard, à la Faculté, de 9 à 11 h. et de 14 à 17 h., sauf le samedi après-midi. Le cours est gratuit pour MM. les Internes et Externes des Hôpitaux de Paris.

Angleterre.

De Londres on annonce la mort de M. Léonard DUDGEON, le bactériologiste bien connu, professeur de pathologie à l'Université de Londres et médecin

de l'Hôpital Saint-Thomas. Pendant la guerre, il fut Bactériologiste consultant des forces britanniques à Salonique et dans la Méditerranée orientale. C'était un homme d'une haute valeur morale qui se donnait entièrement aux tâches qu'il entreprenait.

Écosse

La chaire de Chimie médicale de l'Université d'*Edimbourg* vient d'être confiée au Professeur Marrian, originaire de Londres, actuellement professeur adjoint de biochimie à l'Université de Toronto, connu pour ses recherches sur les hormones sexuelles.

***

M. Robert Aitken, originaire de la Nouvelle-Zélande, médecin adjoint du London Hospital et directeur adjoint du *British post-graduate medical school* à Londres, vient d'être nommé professeur de médecine à l'Université d'*Aberdeen*.

États-Unis.

Les Américaines grandissent.

C'est une opinion répandue : le *Statistical Bulletin, Metropolitan Life Insurance Cy* d'Août dernier l'examine sous l'aspect mathématique. Bowles a comparé la taille des étudiantes de quatre Universités féminines avec celle de leurs mères ; il a trouvé les filles de 3 *cm.* plus grandes que les mères. Dans une autre Université, l'accroissement fut, en trente ans, analogue, et à Barnard, les filles de 1935 avaient près d'un *cm.* et demi de plus que celles de 1925. Boas, d'autre part, a montré que les descendants des émigrants étaient plus grands que leurs parents.

Les tailles moyennes des diverses races qui ont formé les Etats-Unis variaient beaucoup ; et il y eut, dans l'histoire de l'émigration, des différences importantes de provenances. Entre 1890 et 1914, les immigrants étaient en très grande majorité des méditerranéens et des orientaux ; ils avaient une fécondité très supérieure à celle des natifs, et ont en conséquence eu une grande influence sur la taille moyenne de la population. Cette différence se résorbe peu à peu, et leurs enfants tendent à s'élever au niveau des premiers immigrés. A ce point de vue l'amélioration des conditions de vie, entre leur ancienne patrie et la nouvelle, a joué un rôle certain ; peut-être peut-on également invoquer l'influence souvent signalée du mélange des races.

Ph. Dally.

Grèce.

Le IIIe Congrès balkanique d'Oto-Rhino-Laryngologie

(Athènes, 16-18 Septembre 1938.)

La séance inaugurale de ce Congrès a eu lieu le 16 Septembre dans l' « Aula » de l'Université d'Athènes, en présence de S. A. Royale le Prince héritier de Grèce, de MM. le président du Conseil des Ministres et le Ministre de l'Education nationale, sous le haut patronage desquels a été organisé ce Congrès. Y assistaient aussi : le Recteur de l'Université d'Athènes, le Doyen de la Faculté de Médecine, le président de l'Union balkanique et les Professeurs Belinoff et Metianu, anciens présidents des Congrès balkaniques, présidents d'honneur du Congrès.

Le président du Congrès, le Professeur J. Chryssikos (Athènes), a salué chaleureusement, dans son discours d'ouverture, les membres du Congrès, et, après lui, M. M. Nomikos, président de la Société de Laryngologie hellénique, a exprimé l'enthousiasme et les sentiments de remerciements de la part de tous les laryngologistes helléniques.

Les délégués des nations balkaniques, les Professeurs Rakoviano et Vassiliou (Roumanie), Belinoff (Bulgarie), Behcet Tezel (Turquie), Omer Issim Zima (Albanie) et le Dr Prastello (Serbie) ont répondu tour à tour, exprimant l'affection de leurs sentiments d'amitié et de respect pour la Grèce d'Hippocrate, le berceau de la médecine.

Plus de 100 oto-rhino-laryngologistes des pays balkaniques ont assisté à ce Congrès.

Après la séance inaugurale, le Congrès a entendu l'exposé des rapports prévus à l'ordre du jour.

Sur la première question : *La surdi-mutité dans les pays balkaniques*, le Professeur Sami Yaver (Turquie), rapporteur, après avoir exposé en détail l'histoire de la surdi-mutité, depuis la plus haute antiquité jusqu'à nos jours, communiqua une statistique relative aux sourds-muets qui ont consulté pendant ces dernières années dans les cliniques de la Faculté de Médecine d'*Istambul* et dans celles de l'Ecole d'application sanitaire de *Culhané*.

Pendant les cinq dernières années, ajoute-t-il, on a enregistré en tout 49 sourds-muets, dont 38 hommes et 11 filles. Parmi les hommes seulement cinq étaient âgés de plus de 20 ans.

Le professeur J. Chryssikos (co-rapporteur) donna ensuite lecture de son rapport exposant les moyens appliqués par le gouvernement hellénique : construction d'un établissement dans lequel sont instruits plus de 200 sourds-muets.

Le professeur agrégé Behcet-Tezel donna ensuite lecture d'une deuxième étude sur la question : *Examen de la fonction respiratoire en clinique*. Le rapporteur a rappelé les expériences des divers auteurs sur la faculté respiratoire nasale, ayant aussi exposé les observations remarquables de Hellemann ainsi que les études de ce dernier auteur et celles de Terricol et Perwitschky sur l'échauffement et l'humidité de l'air dans la cavité nasale.

Les jours suivants, les 17 et 18 Septembre, ont eu lieu des communications au nombre de 40 environ sur diverses questions d'oto-rhino-laryngologie.

Chaque après-midi les congressistes ont pu visiter l'Acropole, le Couvent byzantin de Daphni, le Temple d'Eleusis, le lac de Marathon, le Cap de Sounion, etc.

Des excursions avaient été prévues pour visiter Corinthe, Mucènes, Argos, Nauplie et Epidaure, et enfin Delphes et la source de Castalia.

Tel fut, brièvement résumé, le IIIe Congrès des oto-rhino-laryngologistes des pays balkaniques, qui démontra les progrès réalisés dans cette branche de la médecine et qui sont dignes d'un intérêt particulier.

Pierre J. Rondopoulos.

Hongrie.

Le président la Chambre médicale nationale, d'après la loi de 1936, § 14, et par application de l'ordre ministériel de 1936, § 2, a ordonné une nouvelle élection s'appliquant à tous les fonctionnaires des Chambres médicales régionales. Cette élection eut lieu le 16 Octobre 1938. Les présidents élus des différentes chambres régionales sont : *Budapest*, Prof. L. Bakay ; *Debreczen*, Prof. T. Hüttl ; *Miskolcz*, G. Vajda ; *Kecskemét*, A. Szarvas ; *Pécs*, Prof. E. Neuber ; *Szeged*, vitéz Z. Mesko ; *Székesfehérvàr*, J. Mészöly ; *Szombathely*, E. Petö. Les présidents, ainsi que les fonctionnaires fixes des Chambres régionales, ont tous, sans exception, gardé leur poste. En ce qui concerne les autres membres des assemblées, nous constatons seulement quelques changements sans importance.

Italie.

Mouvement universitaire en Italie.

M. Gino Bergami, professeur de Physiologie humaine à l'Université de Bari, est nommé à Naples

M. Giovanni di Gulielmo, professeur de Clinique médicale générale et de Thérapeutique médicale à l'Université de Catagne, est nommé à Naples.

***

Société de Médecine coloniale de Lybie.

Cette Société, organisée depuis déjà plusieurs mois, vient de faire paraître un important fascicule qui a pour titre : *Annales de la Société de Médecine coloniale de Lybie.* Nous relevons, dans les statuts de cette Société, les buts qu'elle se propose : promouvoir les études de pathologie en Afrique Septentrionale Italienne et encourager les progrès sanitaires et hygiéniques de la Colonie ; élever le niveau médical et accroître le rendement.

L'association peut nommer membre honoraire des savants spécialement versés dans les questions de pathologie exotique ; ses séances ordinaires ont lieu une fois par mois ; les *Annales* paraissent une fois par an, elles rendent compte des réunions et publient les communications des membres.

Le Conseil directeur de cette société médicale est actuellement constitué par M. A. Ciotola, président ; MM. G. Cortesi, L. Balladore Pallieri, Or. Castigliola, A. Serafini, A. Nastasi, G. Muccio, A. Ingravalli, membres.

Yougoslavie.

A l'occasion du XIe Congrès International d'Histoire de la Médecine tenu à Zagreb et à Belgrade, la Société pour l'étude de la Culture sanitaire en Yougoslavie et sur la péninsule balkanique « Hippokrates » a décerné le titre de *membre d'honneur* à MM. Paul Dieppgen, professeur à l'Université de Berlin ; Joseph Tricot-Royer, professeur à l'Université d'Anvers (Belgique) ; Henry Siegerist, professeur à l'Université de Baltimore (Etats-Unis) ; Laignel-Lavastine, professeur à l'Université de Paris et Jules Guiart, professeur à l'Université de Lyon (France) ; Davide Giordano, médecin et sénateur du Royaume d'Italie, de Venise et Pietro Capparoni, professeur à l'Université de Bologne (Italie) ; Louis Zembrzuski, professeur à l'Université de Varsovie ; Victor Gomoiu, professeur à l'Université de Bucarest et Ahmet Sühyl-Unver, professeur à l'Université d'Istanbul (Turquie).

Soutenance de Thèses

Lyon

14 au 19 Novembre 1938. — M. Muller : *Le cœur vasculaire chez le vieillard.* — M. Lemaître : *Contribution à l'étude de « l'ulcus vulvae acutum ». Maladie de Lipschütz.* — M. Carraz (Diplôme supérieur de pharmacie) : *Contribution à l'étude de l'hématopoïèse. Action de quelques médicaments d'origine animale.* — M. El-Ani : *Les granulations miliaires en semis de l'iris. Valeur sémiologique.* — M. Gavault : *Etude sur le pneumothorax extrapleural.* — M. Bruno : *De la mort subite par rachianesthésie dans les césariennes basses pratiquées au cours du travail d'accouchement.* — M. Bayard : *Les granulies curables au cours de la primo-infection.*

Toulouse

Doctorat d'Etat.

17 Octobre-4 Novembre 1938. — M. Michel Cabibel : *Formes étiologiques des gangrènes du membre supérieur.* — M. Michel Trémoulet : *Les traitements nouveaux du syndrome adiposo-génital type Babinski-Fröhlich.* — M. Jean Brodeur : *Contribution à l'étude des érythèmes rhumatismaux.* — M. André Mazel : *Les fibromes qu'il faut opérer.* — M. Roger Bazex : *Des centres universitaires de médecine préventive.* — M. Elie Chadefaux : *Réflexions sur les états morbides liés à l'involution spontanée de l'organisme et à la sénescence.* — M. Roger Dargassies : *Contribution à l'étude de l'enclavement dans les fibromes de ligament large.* — M. Jean Cavaillés : *Les œuvres toulousaines de thermo-climatisme social en dehors de la tuberculose.* — M. Georges Mougué : *Contribution à l'étude des abcès chauds non traumatiques de la cloison nasale.*

Voir page 3 de notre Supplément nos Renseignements et Communiqués.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

TRAITEMENT DES PLEURÉSIES ET FISTULES PLEURALES PURULENTES

Par M. le Prof. **Léon IMBERT**

(Marseille.)

J'ai publié l'année dernière, ici même, un article sur cette question (*La Presse Médicale*, 6 Janvier 1937). J'y ai décrit une installation d'aspiration continue destinée à remplacer l'appareillage un peu primitif et du reste infidèle, que l'on emploie trop souvent, et qu'on désigne sous le nom fort inexact de siphonage. Je voudrais aujourd'hui indiquer quelques manœuvres complémentaires qui donnent à cette méthode toute son efficacité.

*
* *

Je rappelle d'abord que l'aspiration continue évoque non l'idée de siphon, mais celle de baromètre. Si l'on introduit un drain dans une plèvre ouverte et suppurante, et si l'on veut faire une aspiration continue, il faut de toute évidence établir une étanchéité suffisante entre le tube de drainage et la paroi thoracique, étanchéité dont un siphon n'aurait nul besoin ; on y arrive très facilement dans la plus modeste des salles d'opération ; il suffit d'avoir une rondelle de caoutchouc empruntée à un vieux gant, d'y pratiquer un petit orifice qui, par élasticité, livrera passage au drain, et de fixer l'appareil à la paroi thoracique par de multiples bandes de sparablanc ; j'ai fait faire une valve en caoutchouc qui facilite ce travail (voir fig. 1 et 2). Il faut maintenant disposer d'un récipient en déclivité, renfermant quelques centimètres d'eau et, pour pouvoir juger de ce qui va se passer, d'un tube de verre de 50 *cm.* de hauteur, dont une extrémité plonge dans le flacon, tandis que l'autre est mise en rapport avec l'extrémité du tube de drainage.

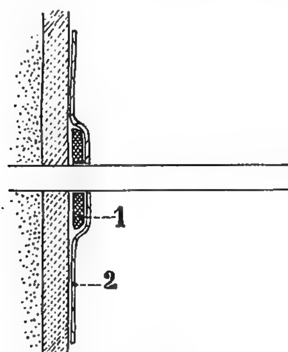


Fig. 1. — La paroi thoracique au point où elle est traversée par le tube de drainage. Le joint doit et peut être hermétique, mais il faut le refaire de temps à autre. 1 : Lame de caoutchouc pouvant être prélevée sur un vieux gant et percée d'un trou d'épingle qui par son élasticité livre passage au drain. 2 : Bandes de sparablanc superposées et croisées, assurant l'application hermétique de la rondelle de caoutchouc sur la peau.

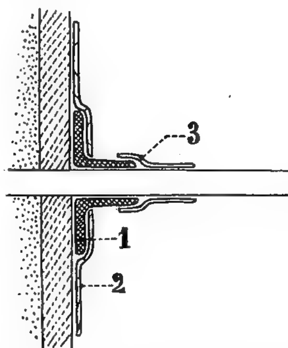


Fig. 2. — La jonction paroi-drain est ici facilitée par une valve à tube (1) ; l'étanchéité est assurée en 2 et en 3 par des bandes de sparablanc ; elle est plus facile à réussir que dans la fig. 1, grâce à la valve à tube.

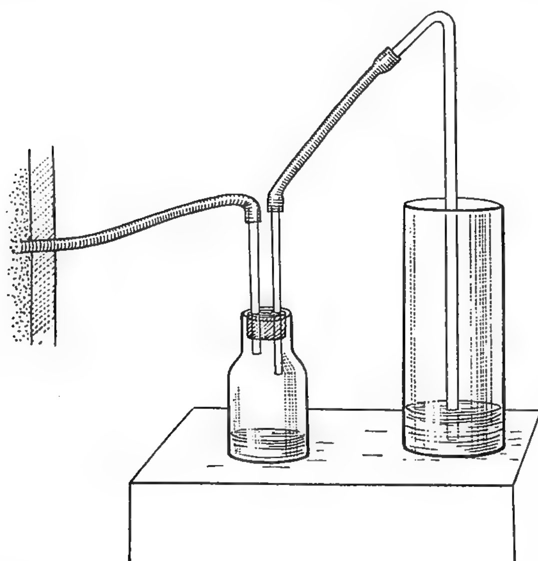


Fig. 3. — L'appareil tel qu'il doit être disposé pour faire l'aspiration en recueillant le pus isolément dans le petit flacon de gauche. Ici l'appareil peut être placé sur une table ; avantage appréciable car il est ainsi plus facile à surveiller et à maintenir propre. Remarquer aussi que le liquide du grand flacon ne doit pas dépasser 4 à 5 *cm.* de hauteur.

Cela fait, la preuve de l'aspiration est à peu près instantanée, et l'on voit l'eau monter dans le tube de 10 à 15 *cm.* ; ce chiffre mesure la valeur de l'aspiration. Siphon ? Assurément non. En réalité, le malade a eu quelques efforts de toux qui ont chassé à travers l'eau du bocal une certaine quantité de l'air pleural; comme les jonctions sont étanches, l'eau du bocal monte dans le tube pour remplacer l'air expulsé. Cette ascension se maintient malgré les menues fuites toujours possibles, parce que la paroi de la poche pleurale résorbe constamment une partie des gaz. Si l'on trouve cette aspiration insuffisante, un mécanisme simple permettra de l'augmenter au moyen d'une seringue de Gentile.

Il est utile de disposer un petit flacon intermédiaire (fig. 3) qui permet de recueillir séparément le liquide pleural et de placer l'ensemble sur une table.

*
* *

Si l'aspiration continue bien appliquée constitue un puissant moyen de guérison des épanchements pleuraux, elle ne peut évidemment dispenser le médecin de faire un examen approfondi de son malade. Cet examen comprend les explorations suivantes :

Mesure de la cavité. — Un premier renseignement est indispensable, parce qu'il fournit le point de départ : c'est le volume de la cavité, son jaugeage. Le moyen le plus sûr est de la remplir de liquide ; encore faut-il prendre quelques précautions.

Il convient d'abord de vider la poche aussi complètement que possible, en faisant tousser le malade, en même temps qu'on donne à l'orifice pleural une position déclive; le sujet, n'étant pas endormi, peut prendre sans peine l'attitude voulue. Cela fait, et la plèvre bien vidée, on fait prendre au malade la position inverse, orifice en haut ; on pousse alors dans la plèvre la

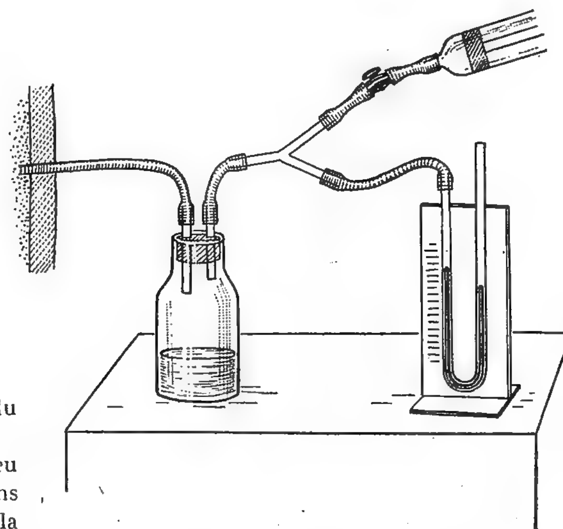


Fig. 4. — L'appareil installé pour réaliser une forte aspiration, ordinairement momentanée. C'est avec cet appareil qu'on mesure l'élasticité pulmonaire sur des épreuves radiographiques successives, avec des pressions variables. Le manomètre à mercure remplace ici le manomètre à eau de la fig. 3 ; il est d'un maniement plus facile pour les fortes aspirations ; celles-ci, qui ne doivent pas dépasser 4 à 5 *cm.* de hauteur de mercure, sont aisément réalisées par une simple seringue de Gentile.

Les schémas des fig. 5 à 8 ont été pris au cours de la même observation, avec des pressions progressivement croissantes jusqu'à 5 *cm.* de hauteur de mercure ; ils montrent que, dans ce cas, le poumon avait conservé une bonne élasticité.

Fig. 5. — Début de l'observation ; l'aspiration ne fonctionne pas encore ; on voit en haut un large pneumothorax, en bas le niveau horizontal du liquide pleural ; le moignon du poumon rétracté est visible comme une ombre moins forte, dont la partie inférieure est noyée dans l'ombre de l'épanchement.

quantité de sérum artificiel tiède qui la remplira, sans aucune pression, bien entendu. C'est pour éviter ce danger que je recommande l'emploi d'un tube en Y semblable à celui de la figure 4 ; la branche inférieure s'adapte au drain qui plonge dans la plèvre, l'une des branches supérieures reçoit le sérum que lui verse une seringue de Gentile, et le 3e orifice reste libre ; impossible dans ces conditions de réaliser, même par mégarde, une hyperpression, et si le malade a un accès de toux, le liquide s'échappera sans difficulté par l'orifice libre. Je conseille du

Fig. 6. — Aspiration à 1 *cm.* de mercure environ ; le poumon a commencé son mouvement d'ampliation ; il a chassé une partie du liquide pleural, dont le niveau s'est nettement abaissé.

reste, pour certains malades, une piqûre de morphine préalable afin d'éviter précisément les accès de toux.

On peut répéter la manœuvre plusieurs fois pour la contrôler. On connaîtra ainsi le volume de la poche.

Certaines fistules évoluent assez rapidement pour qu'une mensuration par semaine soit utile; de toute façon, on répétera le jaugeage au moins deux fois par mois.

Mesure de l'élasticité pulmonaire. — Une deuxième exploration tout aussi importante devra maintenant être faite avant tout traitement : elle consiste à apprécier la souplesse du poumon et son aptitude à reprendre le contact avec la paroi thoracique. Elle nécessite l'emploi de la radiographie ; le chirurgien doit assister à la prise des épreuves, car il est difficile au radiologiste le plus averti d'exécuter sans erreur les manœuvres nécessaires dans un cas donné.

Le problème consiste à faire dans la cavité une aspiration graduée, et elle ne peut l'être que si on emploie un manomètre : le plus simple est le tube en U renfermant une certaine quantité de mercure. Je reproduis ici le schéma de cette petite installation (fig. 4). Un nouveau tube en Y est encore utile ici ; la tubulure libre recevra l'embout d'une seringue de Gentile. Cela fait, le blessé est radiographié debout, sous aspiration variable ; la première épreuve doit être prise, appareil ouvert ; les autres avec des dépressions successives de 1, 2, 3, 4 *cm.* de mercure ; il me paraît sage de ne pas aller plus loin, car généralement le malade commence à souffrir à ce moment, signe de dépression trop forte, pouvant entraîner des déchirures du poumon. Les schémas reproduits aux fig. 5, 6, 7 et 8 montrent les résultats obtenus chez un de mes malades ; n'ayant jamais traité que des cas anciens, je ne suis jamais arrivé, dans la première séance, à accoler complètement le poumon à la paroi thoracique ; mais je ne vois pas pourquoi ce procédé ne serait pas appliqué dès le début ; les résultats seraient plus rapides.

Ces schémas se rapportent à une pleurésie purulente ouverte depuis plusieurs semaines et restée fistuleuse malgré un siphonage prolongé ; la collaboration radiographique de M. Huguet m'a été fort précieuse.

Conduite du traitement. — Ces deux explorations successives préalables, jaugeage et radiographie sous aspiration, doivent être faites dès le début si l'on veut pouvoir apprécier les progrès de la guérison ; elles sont ensuite renouvelées tous les huit jours ou tous les quinze jours. On pourra, en outre, faire journellement une autre constatation intéressante : dans l'appareil fort simple représenté fig. 3 le liquide pleural reste séparé du grand bocal ; on peut donc en apprécier l'importance et les caractères. On s'aperçoit alors que la sécrétion diminue progressivement, et aussi qu'elle se stérilise spontanément ; le pus primitif est remplacé bientôt par un liquide à peine louche.

L'aspiration doit être continue, c'est-à-dire que le niveau du liquide dans le tube de verre doit être de 10 à 12 *cm.* au-dessus de celui du bocal; un simple coup d'œil en passant montre s'il en est bien ainsi. Quand la différence des niveaux disparaît, c'est la preuve d'une fuite ou d'une oblitération. On fera alors une aspiration avec la seringue de Gentile ; au besoin on refera l'appareil, en surveillant surtout le joint drain-peau. Il est tout à fait inutile le plus souvent de faire des lavages.

Je rappelle aussi qu'il est facile d'établir un

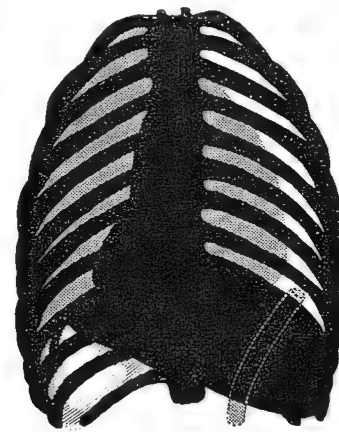


Fig. 7. — Le poumon se libère de plus en plus ; le niveau liquide a disparu.

appareil d'aspiration continue permettant au malade de se lever.

*
* *

La suppression du drain est affaire de sens clinique ; on peut l'enlever, quitte à le remettre, si la suppuration recommence.

Chez un de mes malades, qui avait eu une pleurésie purulente totale, la cicatrisation complète fut obtenue en moins d'un mois. Ayant eu alors l'idée de faire un dernier contrôle radiographique, j'ai trouvé non sans étonnement un pneumothorax du sommet ayant le volume d'une orange ; c'était la preuve d'une désinfection

Fig. 8. — Le liquide a disparu ; le poumon ne remplit pas encore la cage thoracique aussi complètement que du côté sain ; mais l'aspiration a atteint 5 *cm.* de mercure, le malade commence à souffrir : il serait prudent, pour éviter des déchirures, de ne pas aller plus loin.

complète. Cette cavité diminua progressivement par résorption des gaz, mais elle persistait encore à sa sortie de l'hôpital ; le malade se considérait du reste comme complètement guéri.

Tout cet ensemble de soins nécessite une surveillance constante de la part du personnel traitant ; mais le résultat, surtout en cas de suppuration ancienne, me paraît bien préférable à la thoracectomie.

LA PONCTION DU FOIE DANS LES MALADIES DU SANG

PAR

P. ÉMILE-WEIL, P. ISCH-WALL et Suzanne PERLÈS

(Paris.)

La ponction du foie doit aujourd'hui prendre place parmi les moyens réguliers d'investigation du système hématopoïétique, à côté des ponctions de moelle osseuse, de rate, et de ganglions. Elle permet de compléter les données de celles-ci par l'examen clinique d'un organe dont le rôle sangui-formateur est le premier en date chez l'embryon et qui, chez l'adulte, peut retrouver cette fonction ou participer aux divers processus pathologiques.

La ponction du foie est pratiquée depuis longtemps, mais les auteurs qui l'ont utilisée ont surtout eu en vue le diagnostic des affections hépatiques par la recherche des modifications des cellules du parenchyme. Nous l'avons, au contraire, systématiquement étudiée dans le but de contrôler son activité hématopoïétique, ou son envahissement par des proliférations pathologiques au cours des maladies du sang.

La technique de la ponction hépatique est identiquement la même, au point de vue instrumental comme au point de vue du mode opératoire, que celle de la ponction de rate ; elle n'offre pas plus de danger et sa seule contre-indication est l'état hémorragipare du sujet. Pittaluga nous disait qu'elle était couramment employée en Chine pour le diagnostic du kala-azar qui revêt dans ce pays une forme avant tout hépatique.

Nous examinerons tout d'abord les images fournies par les ponctions de foie au cours de diverses affections sanguines, puis nous essaierons de les grouper et de les interpréter, en nous plaçant au point de vue de la pathologie générale.

1° Maladie de Biermer. — Dans cette affection, les étalements de foie montrent, à côté de nombreuses cellules hépatiques chargées de pigment ocre, quelques hématies nucléées du type mégaloblastique (fig. 1) ; mais alors que dans le sang circulant celles-ci restent d'une très grande rareté, les ponctions du foie permettent de les retrouver avec facilité. A côté de ces mégaloblastes, basophiles, amphophiles ou acidophiles, on note la présence de cellules très jeunes, hémocytoblastiques et hémohistioblastiques, ainsi que celle de myélocytes : le nombre de ces éléments reste dans la majorité des cas très discret. Cependant nous avons pu récemment isoler une forme d'anémie pernicieuse avec hépato et splénomégalie, confondue autrefois avec les anémies des cirrhotiques et dans laquelle la ponction du foie (fig. 2) donnait des lames d'une richesse extraordinaire en éléments mégaloblastiques de tout âge ; l'aspect de ces lames est celui d'une véritable végétation de cette série embryonnaire, avec nombreuses cinèses, abondance d'éléments très jeunes, métabolisme nucléaire anormal (noyaux en rosace, résidus nucléaires sous forme de poussière chromatinienne, de corps de Jolly, etc.). Malgré la grande quantité de cellules érythroblastiques et myélocytaires, nous n'avons pas vu sur ces étalements de mégacaryocytes. Pour observer aussi bien la forme proliférative que la forme discrète de la mégaloblastose hépatique du Biermer, il est absolument nécessaire d'explorer le foie avant tout traitement ; l'hépatothérapie efface en effet rapidement toute trace de ce processus dans l'organe, plus rapidement même que dans la moelle osseuse.

2° Maladie érythroblastique de l'adulte. — L'image du foie dans cette maladie s'apparente à celle de la précédente affection ; cependant elle s'en distingue aisément par des caractères bien nets qui sont les suivants : la richesse et la variété des éléments des lignées sanguines y sont, en général, beaucoup plus grandes : à côté des mégoblastes on trouve de nombreux normoblastes à tous les stades de leur développement ; les myélocytes y sont plus nombreux ; et enfin, fait spécifique lorsqu'il est positif, on constate la présence de mégacaryocytes (fig. 3). Le nom anciennement donné à la maladie était celui de splénomégalie mégacaryocytaire. Ce caractère peut cependant manquer, du moins au début de l'évolution de la maladie (fig. 4). Signalons encore que les lésions des globules rouges sont ici plus variées avec mégalocytose et hyperchromie moins dominantes.

3° Leucémies. — Chacune des trois formes principales : myélogène, lymphoïde, aiguë, est facilement caractérisée par l'abondance des éléments typiques sur les lames de ponction de foie ; les figures 5, 6, 7 et 8 montrent bien les aspects différents de chacune d'entres elles. Remarquons que, dans le cas général, les cellules leucémiques sont en telle quantité que les cellules hépatiques sont comme perdues au milieu d'elles, et qu'il faut parfois parcourir une lame entière pour en découvrir 2 ou 3. Faisons observer, en outre, que, si dans la leucémie myélogène, le fait de trouver parmi les granulocytes, des érythroblastes plus ou moins nombreux, ne paraît pas surprenant, on relève parfois, au cours des autres formes de leucémie, avec un certain étonnement, des hématies nucléées assez nombreuses et des myélocytes (fig. 7) :

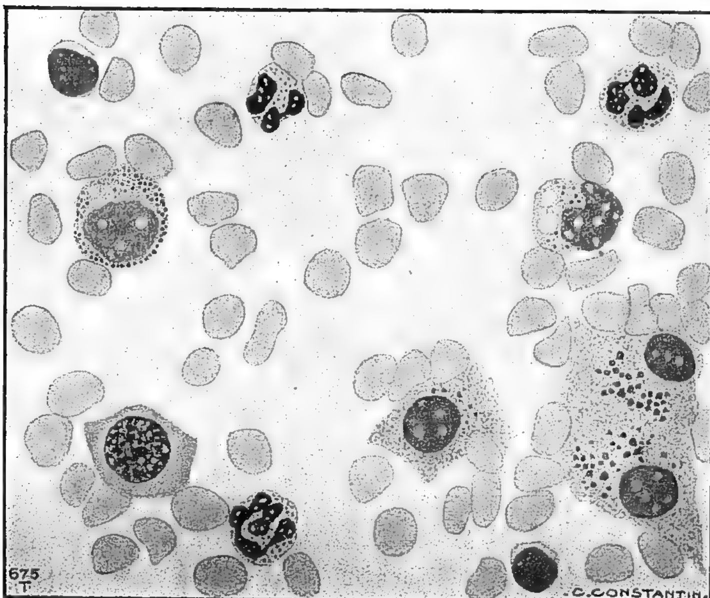


Fig. 1. — Ponction du foie dans un cas d'anémie de Biermer. Forme commune. Légère réaction mégaloblastique et myéloïde (un mégaloblaste, quelques cellules hépatiques, un myélo dans le champ).

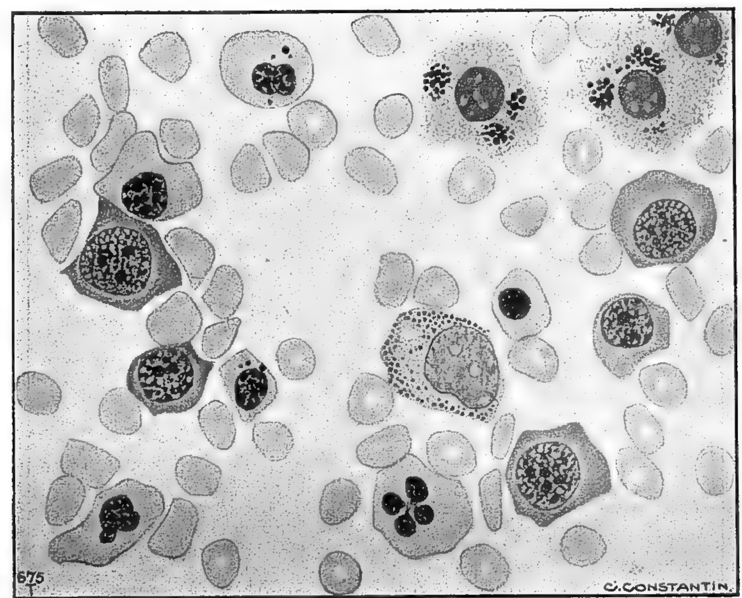


Fig. 2. — Ponction du foie dans la forme hépato-splénomégalique du Biermer. Végétation mégaloblastique intense (nombreux mégaloblastes, remarquer une cinèse, corps en rosace, corps de Jolly).

nous verrons plus loin l'intérêt de cette observation.

4° Sarcome réticulo-endothélial. — Apparentée aux leucémies au point de vue de la clinique comme au point de vue de l'évolution, cette maladie donne sur les frottis de foie des cellules d'un type bien spécial (fig. 9), caractérisées par leur taille, par leur noyau clair affectant une lobulation particulière et par leur cytoplasme granité avec granulations azurophiles (cellules riederiformes, paramyéloblastes de Noegeli, dysmorpho-polycaryocytes de Pittaluga). Il importe de noter que dans ce cas aussi, des érythroblastes de tout âge et des myélocytes font leur apparition au milieu des cellules spécifiques de la maladie.

5° Maladie de Gaucher. — Malgré sa rareté, nous suivons actuellement trois enfants d'une même famille atteints de cette maladie : chez tous trois, bien que le foie ne soit pas notablement augmenté de volume, la ponction hépatique a mis facilement en évidence l'élément gauchérien si facilement reconnaissable (fig. 10) sous forme d'amas cellulaires typiques, à côté d'amas de cellules hépatiques. Il ne diffère en rien de la cellule pathologique observée au niveau des autres centres.

6° Maladie de Hodgkin. — La ponction hépatique ne nous a pas permis de trouver, jusqu'à présent tout au moins, même chez les malades présentant un gros foie, des cellules de Sternberg typiques, ni même de groupement cellulaire (éosinophilie, monocytose, plasmocytose, etc.), autorisant un diagnostic. Cette maladie étant essentiellement nodulaire, il faut que le hasard amène la pointe de l'aiguille au niveau d'un noyau, pour que le prélèvement enlève des éléments caractéristiques ; l'avenir permettra certainement de faire des constatations positives.

7° Erythrémie. — Les ponctions de foie ramènent, en général, du sang, montrant l'état congestif de l'organe. Même dans les cas où l'on peut étaler de la pulpe, les lames ne montrent, à côté des cellules hépatiques, que de rares érythroblastes ; l'image diffère complètement dès le premier coup d'œil, de celle de la maladie érythroblastique.

8° Ictère hémolytique. — Ici, les étalements de ponction hépatique ne sont pas caractérisés par l'apparition de cellules de lignée sanguine, mais par des dépôts de pigment ocre, facilement reconnaissable à sa couleur, à sa réfringence et au besoin à sa réaction colorante du bleu de Prusse. Ce pigment se présente, soit sous forme de grains de petite dimension, soit sous forme de tablettes tantôt amorphes, tantôt cristallines. Dans l'ictère hémolytique, il est intra-cellulaire, mais surtout extra-cellulaire (fig. 11).

9° Cancer primitif du foie. — Bien qu'il ne s'agisse pas, à vrai dire ici, d'une maladie du sang, la réaction hématopoïétique si particulière qu'on observe dans ce cas au niveau du foie mérite que nous mentionnions maintenant nos constatations dans un cas de cette affection : le prélèvement de foie nous a permis de mettre en évidence (fig. 12), à côté de cellules hépatiques, parmi lesquelles le départ se faisait difficilement entre éléments normaux et cancéreux, de nombreuses hématies nucléées d'un type surtout normoblastique et des myélocytes.

Conclusions. — De cette énumération de faits, de cette suite d'images on peut tirer des conclusions importantes tant au point de vue de la pathologie générale qu'au point de vue pratique : dans les affections sanguines la ponction hépatique met en évidence une participation du foie, *soit sous forme d'une extension d'un processus prolifératif à l'organe, soit sous forme d'une reviviscence de ses fonctions hématopoïétiques embryonnaires et fœtales.*

L'extension d'un processus prolifératif est caractérisée par le fait que l'image de la végétation hépatique est identique ou semblable à celle fournie par la ponction d'un ou plusieurs autres centres (rate, ganglions, sternum). Cette extension s'observe dans les leucémies, principalement dans les sarcomes du réticulo-endothélium, dans la maladie de Gaucher. La ponction du foie présente dans ce cas un intérêt pratique majeur, car combinée aux autres ponctions (méthode des ponctions couplées), elle apporte un élément pour juger le degré de généralisation du processus végétatif : cette appréciation est utile pour le pronoctic des leucémies et pour la conduite de leur traitement ; elle est, en outre, à la base de nos connaissances des formes cryptiques et des formes localisées des leucoses.

La reviviscence hématopoïétique du foie est aisément reconnaissable non seulement à ce que l'image de la ponction est riche en érythroblastes de tout âge, normo- ou mégoblastes, mais à ce que ces hématies nucléées sont entourées de formes très jeunes, hémocyto- et hémohistioblastes, et de granulocytes, myélocytes et métamyélocytes. Cette reviviscence, véritable retour en arrière dans le passé de l'organe, peut faire remonter la réactivation fonctionnelle aux divers stades de ce passé. L'image de la réactivation la plus lointaine est fournie par la forme spléno-hépatique de la maladie de Biermer, dans laquelle on retrouve des aspects véritablement embryonnaires d'une mégaloblastose primitive. Dans les autres affections, érythroblastose, par exemple, nous voyons les passages du mégaloblaste primitif au normoblaste de l'adulte sur des lames où les divers intermédiaires sont représentés.

Lorsque l'on compare les étalements des ponctions des divers centres, on trouve que la ponction du foie montre, en général, un pourcentage plus élevé de mégaloblastes, c'est-à-dire de cellules qu'il fabriquait normalement au stade embryonnaire. Le foie garde donc toujours le souvenir de ses fonctions passées.

Cette reviviscence qui caractérise un certain nombre de maladies du sang (Biermer, érythroblastose) ne leur est pas exclusive ; elle est au contraire un phénomène d'ordre très général. Nous l'observons dans certaines leucémies ; difficile à juger dans la leucémie myéloïde dont la végétation s'accompagne dans les divers centres d'érythroblastose, elle apparaît de façon frappante dans quelques cas de leucémie lymphoïde comme celui de la figure 7.

En fait, toutes les irritations de l'organe par des végétations pathologiques peuvent donner lieu à cette reviviscence ; nous l'avons observée et figurée ici dans un cas de cancer primitif et dans un cas de sarcome réticulo-endothélial (fig. 9 et 12).

De cette irritation par végétation pathologique intra-hépatique nous pouvons rapprocher l'irritation par infection dont P. Emile-Weil a fait un chapitre de sa thèse (*Le sang et les réactions défensives de l'hématopoïèse dans la variole*, Paris 1901); les nodules infectieux du foie dans cette maladie sont constitués par des formes variées, comprenant surtout des hématies nucléées en abondance et des myélocytes surtout neutrophiles. Avec le prof. H. Roger, il concluait que le foie de la variole retrouvait des fonctions hémopoïétiques embryonnaires. Mais ces constatations ont été faites sur le cadavre et non par le moyen des ponctions.

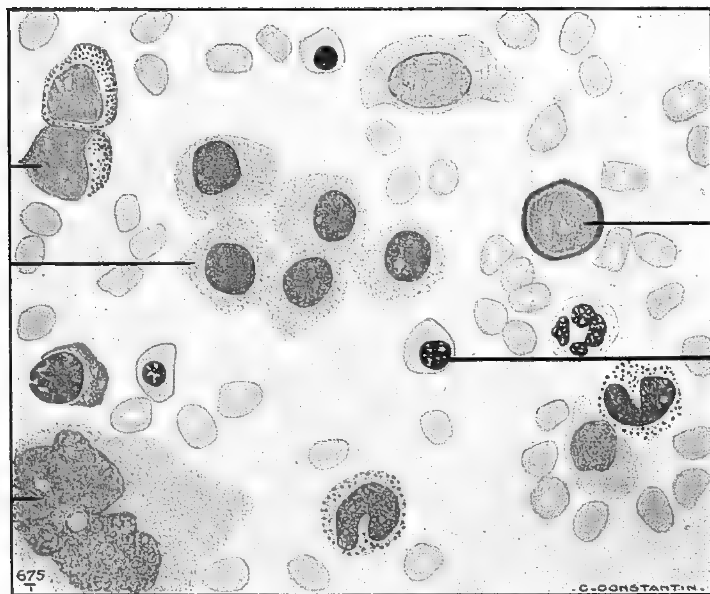


Fig. 3. — Ponction du foie dans la maladie érythroblastique de l'adulte. Forme mégacaryocytaire (nombreuses cellules hépatiques, deux myélocytes, un mégacaryocyte, quatre érythroblastes).

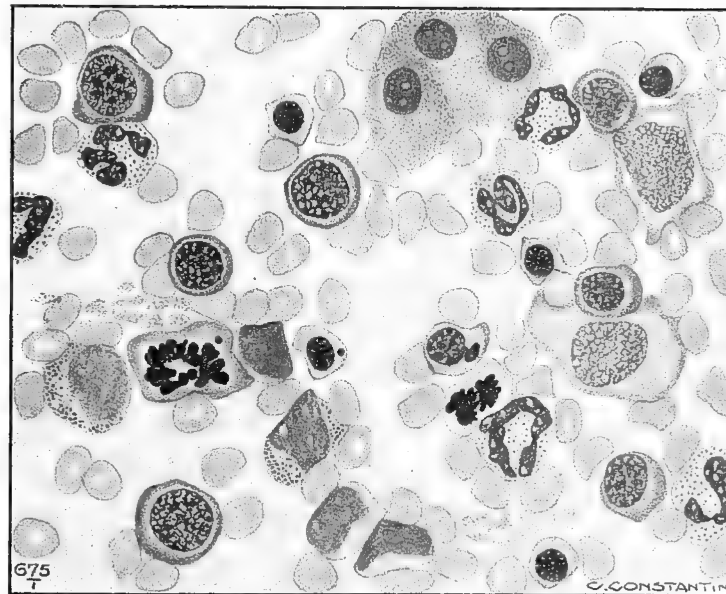


Fig. 4. — Maladie érythroblastique de l'adulte. Ponction du foie rappelant une ponction de moelle sternale : réaction érythroblastique prédominante, pas de mégacaryocytes, quelques cellules hépatiques.

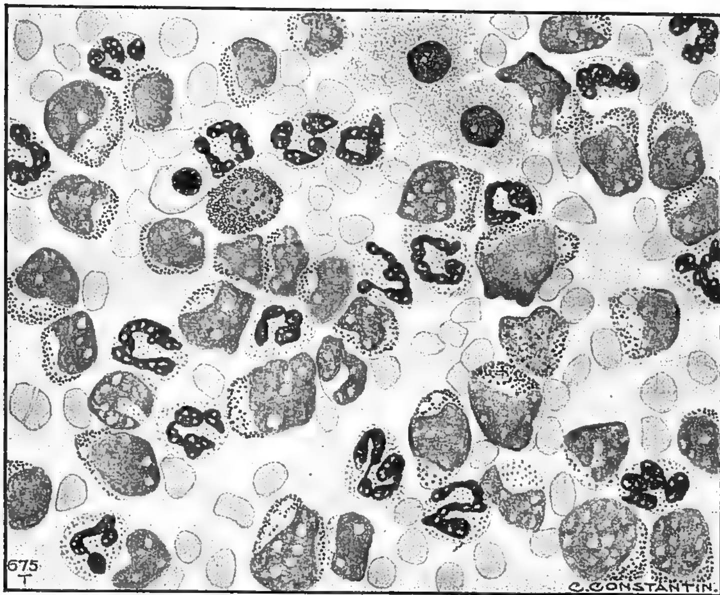


Fig. 5. — Ponction du foie dans la leucémie myélogène : deux cellules du foie au sein d'une végétation myéloïde intense, quelques érythroblastes.

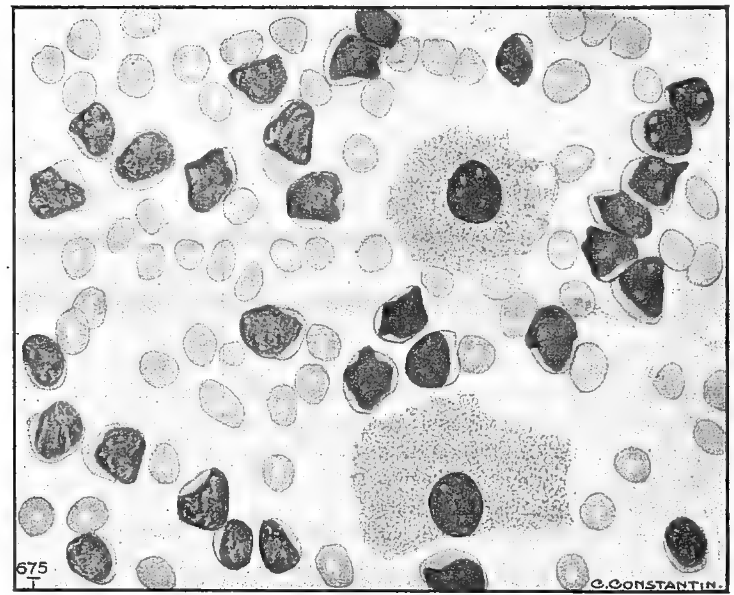


Fig. 6. — Ponction du foie dans la leucémie lymphoïde : deux cellules hépatiques perdues au milieu d'une nappe le lymphos, pour la plupart adultes.

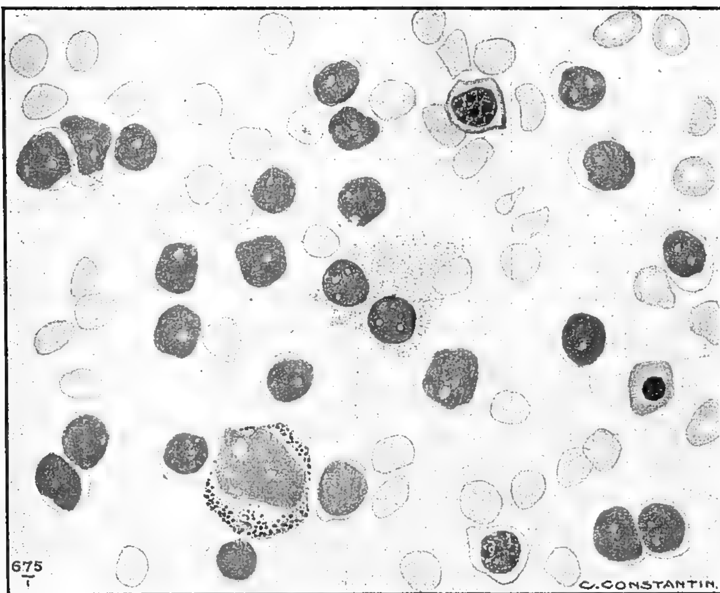


Fig. 7. — Ponction du foie dans un cas de leucémie lymphoïde avec reviviscence hématopoïétique de l'organe : deux normoblastes, un myélocyte dans le champ de lymphocytes.

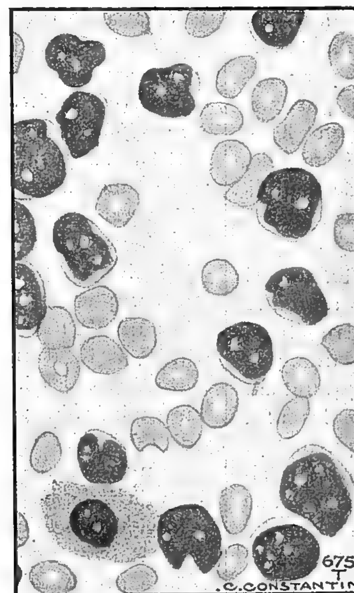


Fig. 8. — Ponction du foie dans la leucémie aiguë : nombreuses formes jeunes à noyau clair, nucléolé.

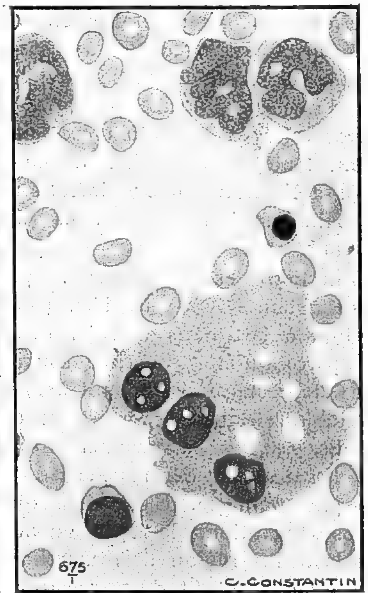


Fig. 9. — Ponction du foie dans un réticulo-endothéliome avec reviviscence hémopoïétique : cellules riedériformes et normoblastes.

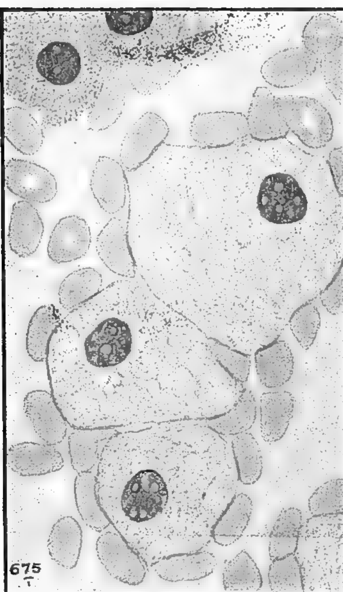


Fig. 10. — Ponction du foie dans la maladie de Gaucher : cellules gauchériennes et cellules hépatiques.

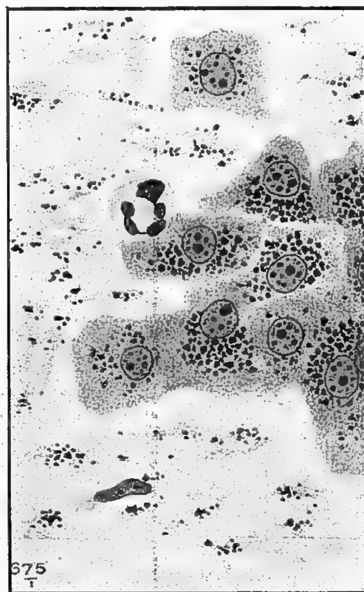


Fig. 11. — Ponction du foie dans l'ictère hémolytique : abondance du pigment ocre.

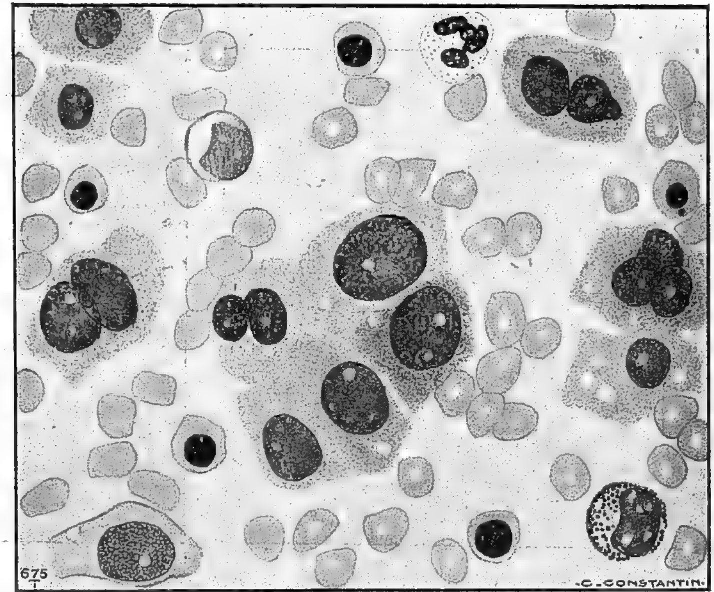


Fig. 12. — Ponction du foie dans un cas de cancer primitif du foie : cellules hépatiques saines et cancéreuses difficiles à différencier ; reviviscence hématopoïétique : normoblastes abondants sans exode dans le sang périphérique.

LA SUPPURATION DES FORMATIONS KYSTIQUES AÉRIENNES DU POUMON

PAR MM.

P. PRUVOST, André MEYER, ROY et DEPIERRE

Comme tant d'autres affections latentes, les kystes aériens du poumon passent longtemps inaperçus et, lorsque nous parlons de kystes aériens, nous n'envisageons pas seulement les formations kystiques développées aux dépens des bronches, nous parlons également de celles dont le point d'origine est dans l'alvéole, autrement dit des bulles emphysémateuses. Le diagnostic entre ces deux anomalies étant la plupart du temps très difficile, sinon impossible, nous préférons les grouper systématiquement jusqu'à nouvel ordre sous le terme de « formations kystiques ».

Leur découverte se fait quelquefois par hasard, au cours d'un examen systématique chez un individu bien portant, et nous en avons cité quelques cas. *Mais, le plus souvent, c'est une infection ou une complication qui les font découvrir.* Ce sera tantôt à l'occasion d'une dyspnée survenue brusquement soit par rupture d'une bulle ayant provoqué un pneumothorax, soit par dilatation excessive en kyste ballon, tantôt à l'occasion d'une hémoptysie, tantôt à l'occasion d'une infection. Ce sont là des faits sur lesquels nous avons insisté ailleurs [1].

L'infection des kystes est fréquente, et, si nous insistons ici sur elle, bien qu'elle ne rentre pas tout à fait dans le sujet de notre étude, c'est parce qu'elle constitue souvent une première étape et qu'elle aboutit à la suppuration.

Cette infection se manifestera, chez les uns, par des signes d'infection muco-purulente, chez d'autres, par des réactions d'emprunt d'allure pneumonique. C'est ainsi que dans une de nos observations, la répétition de pneumonies dans la même région fit rechercher la cause de cette anomalie et fit découvrir une belle image kystique (fig. 1 et 2).

1° La suppuration est souvent un des premiers signes révélateurs des formations kystiques [2]. — Si l'hémoptysie, si l'infection des kystes révèlent parfois leur existence, la suppuration de ces cavités les extériorise encore davantage. C'est ainsi que se sont révélés à nous des kystes qui avaient jusque-là passés inaperçus.

Et ceci n'a rien qui doive nous surprendre lorsqu'on se rappelle qu'il en est ainsi pour les dilatations des bronches ; nous les découvrons à l'occasion d'une hémoptysie ou d'une suppuration, alors qu'elles existent en réalité depuis de longues années.

Une pareille donnée mérite d'être retenue : ne serait-ce que pour mettre à leur place les kystes aériens du poumon dans l'étiologie des suppurations pulmonaires.

Lorsqu'un malade crache du pus, en moyenne ou grande abondance, il ne faut pas seulement songer à une bronchiectasie, à un abcès, à une pleurésie ouverte par vomique dans une bronche, il faut aussi envisager la possibilité d'une formation kystique ; et si nous disons qu'*il faut y songer, c'est que celle-ci n'apparaît pas toujours sous sa forme typique, mais qu'elle peut être déformée* et son diagnostic discutable.

Cette suppuration révélatrice peut avoir des causes nombreuses. Tantôt ce sera une infection rhino-pharyngée qui ensemencera le poumon sous-jacent; tantôt ce sera une infection plus générale qui, par voie sanguine ou autre, viendra compliquer l'évolution latente de ces kystes. Chez un de nos malades, c'est une staphylococcémie partie d'une ostéite tibiale qui révéla de cette façon des kystes du poumon droit [3]; chez un malade du prof. Debré, c'est une rougeole qui déclencha cette complication ; chez un de nos malades dont l'observation sera rapportée plus loin, la suppuration apparut à l'occasion d'une atteinte de l'état général, d'un amaigrissement très prononcé, causés par une sténose du pylore avec vomissements incoercibles.

1. Les kystes aériens. *Encyclopédie médico-chirurgicale (Poumons).*
2. P. Pruvost, Leblanc, Delort et Coletsos. *La Presse Médicale*, n° 59, 24 Juillet 1935.
3. Pruvost, Isch-Wall, Rymer et Smemama : *La Presse Médicale*, 20 Juin 1936, n° 50.

2° L'évolution de la suppuration paraît avoir un retentissement très important sur le type des formations kystiques. — Il existe, en effet, toute une série d'images et de formes intermédiaires depuis les kystes latents jusqu'aux kystes suppurés ou abcédés ; c'est ce que nous avons écrit dans l'*Encyclopédie médico-chirurgicale*, en insistant sur les modifications apportées à l'épaisseur des parois suivant que l'infection des kystes est plus ou moins marquée. La suppuration de ceux-ci peut amener de grandes transformations suivant qu'elle est éphémère ou prolongée.

a) C'est ainsi qu'*une suppuration récente, passagère et bien drainée n'amène pas une grande modification des parois.* — Si l'on se reporte aux observations que nous avons rapportées dans *La Presse Médicale*, on y retrouvera l'histoire d'une malade (Mme B...) dont la suppuration était importante, mais de date récente : de face, on apercevait trois cavités hydro-aériques accolées les unes aux autres avec des parois si fines qu'elles étaient invisibles, le niveau du liquide aidait seul à traduire leur présence ; de profil, le lobe supérieur gauche était entièrement troué de cavités kystiques, typiques, à parois fines, sans réaction de voisinage (lobe polykystique).

La suppuration peut momentanément prendre un aspect dramatique et s'accompagner de réaction de voisinage, comme dans l'observation que nous avons publiée avec Isch Wall et Rymer, réaction violente et fébrile, masquant momentanément les images kystiques, sans que celles-ci conservent ultérieurement des parois épaissies. Ces images d'emprunt rappellent celles que nous signalions dans notre première observation.

Dans le cas auquel nous faisons allusion, la suppuration très angoissante au début s'était tarie très vite, sans laisser de trace, en l'espace de quinze jours environ.

Nous venons d'observer une maladie polykystique bilatérale — fait assez rare — chez un enfant de 4 ans, qui crachait du pus assez abondamment : les images kystiques avaient conservé leur forme et

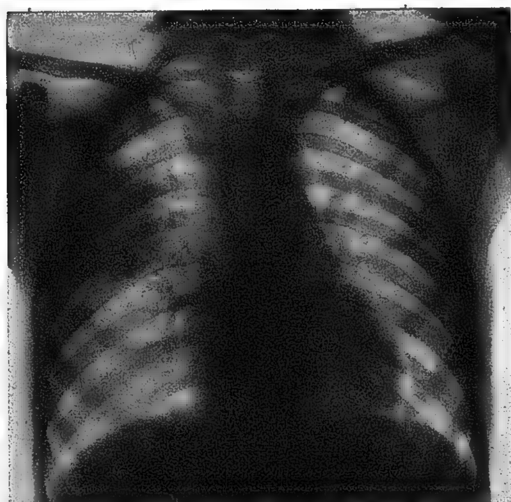


Fig. 1.

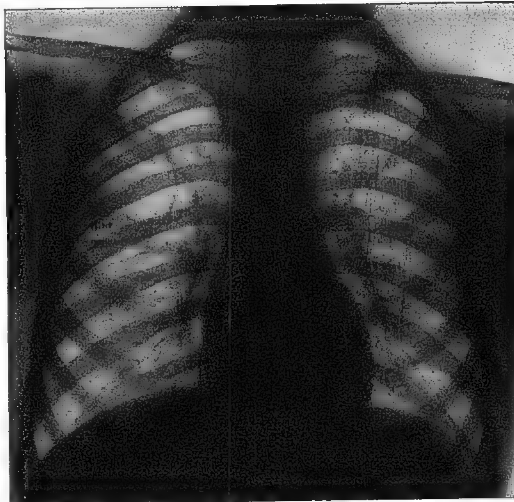


Fig. 2.

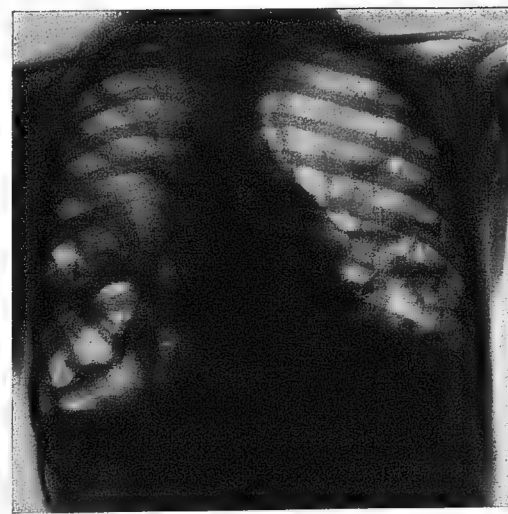


Fig. 3.

Fig. 1. — L'image opaque qu'on aperçoit dans l'aisselle s'est traduite à plusieurs reprises par des signes généraux et cliniques de pneumonie. On aurait pu se demander s'il n'existait pas d'épanchement liquidien dans le kyste qui apparut dans la figure 2, une fois les signes précédents disparus, sans expectoration, sans vomique.

Fig 3. — Maladie polykystique bilatérale avec suppuration récente.

Fig. 4.

Fig. 5.

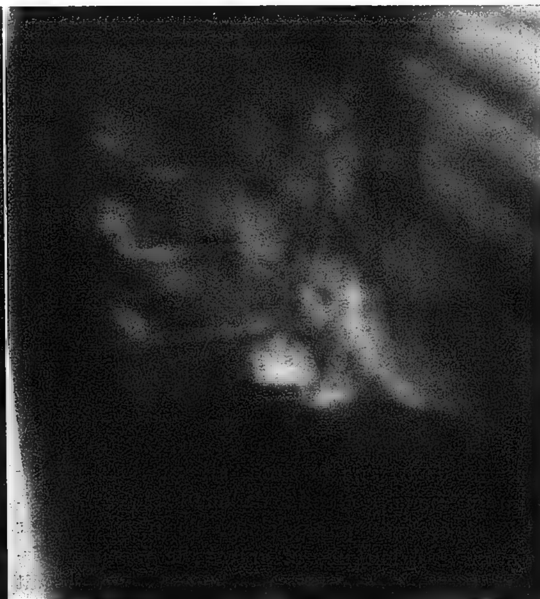


Fig. 6.

Dans la fig. 5, de face, on distingue au-dessus du diaphragme deux cavités en raison de leur aspect hydroaérique : un peu au-dessus d'elles s'en trouve une autre qui ne contient pas encore de pus et qui se manifeste aisément grâce au contour arrondi, régulier, fin de ses contours, elle est en partie masquée par les ombres vasculaires. De profil, sur les fig. 4 et 6 prises à des moments différents de l'évolution, on retrouve ces cavités à la partie postérieure, enfouies en partie dans le sinus; la formation kystique sèche se projette sous forme d'un anneau ovalaire sur l'image vertébrale.

Après injection intra-trachéale de lipiodol, ces cavités s'opacifient immédiatement le malade étant debout de face (fig. 7), couché sur le dos (fig. 8), et debout de profil (fig. 9).

leur finesse habituelles; ici encore la suppuration était de date relativement récente [4] (fig. 3).

Dans les cas que nous avons rappelés, il est un fait qui nous a frappé et sur lequel nous avions déjà attiré l'attention (*loco citato*), c'est la *rapidité avec laquelle se fait le nettoyage radiologique ;* M. Troisier et ses collaborateurs [5] insistent également sur la différence des images radiologiques si apparentes à la période de suppuration et si peu suggestives après la guérison, si bien que dans leur observation, l'image kystique ne pouvait être retrouvée que par la tomographie.

Tout récemment, nous avons eu l'occasion de suivre un malade qui avait été envoyé à notre consultation de phtisiologie du P.L.M., en raison d'une expectoration purulente assez abondante. Celle-ci datait de quelques semaines et avait commencé peu de temps après des troubles gastriques qui aboutirent très rapidement à une sténose du pylore, accompagnée de vomissements incoercibles, d'amaigrissement accentué et rapide. Moins de 8 jours après l'intervention chirurgicale, non seulement l'état gastrique fut amélioré considérablement, mais aussi l'état pulmonaire. La suppuration diminua et disparut en quelques jours sans que nous ayons pu réaliser une désinfection effective ou un drainage de posture. Or, il existait, à la base droite, une série de cavités qui s'étaient remplies, petit à petit, de pus et qui se vidèrent très rapidement. L'une d'elles n'était visible au début que grâce au fin liséré ovalaire qui la dessinait de face et de profil, ce n'est que plus tard qu'elle se remplit de liquide. Au cours de l'examen lipiodolé, toutes ces formations kystiques avaient été nettement opacifiées par l'huile opaque [6]. Nous avons revu récemment cet ancien malade, transformé, ayant repris 10 kg. ; ses images kystiques avaient conservé leur forme typique (fig. 4, 5, 6, 7, 8 et 9).

b) *Très accusées et très durables sont, au contraire, les transformations des images kystiques lorsque la suppuration se prolonge pendant des années.* — On a de la peine à les reconnaître parfois, tellement les réactions de voisinage sont prononcées. On se trouve alors en présence, non plus d'un hémithorax clair dans lequel se détachent de nombreuses images annulaires finement cerclées, mais en face d'un *hémithorax*

4. Tout dernièrement le Prof. Troisier et ses collaborateurs ont également rapporté une belle observation de double kyste pulmonaire suppuré qui se termina par la guérison : il s'agissait de kystes assez volumineux mais très peu nombreux. Notre jeune malade, au contraire, était porteur d'une maladie polykystique bilatérale, ce qui aggravait singulièrement le pronostic moins du fait de la suppuration, que de l'insuffisance de l'hématose.

5. J. Troisier, Bariety et Hautefeuille : *Soc. méd. Hôp.*, 11 Mars 1938.

6. Ainsi que nous l'avions déjà fait remarquer l'armature bronchique est souvent invisible lorsque les cavités kystiques se remplissent facilement et correctement comme si le passage trop rapide de l'huile opaque ne permettait pas aux bronches d'en rester imprégnées, comme si celles-ci, atrésiées, existaient à peine.

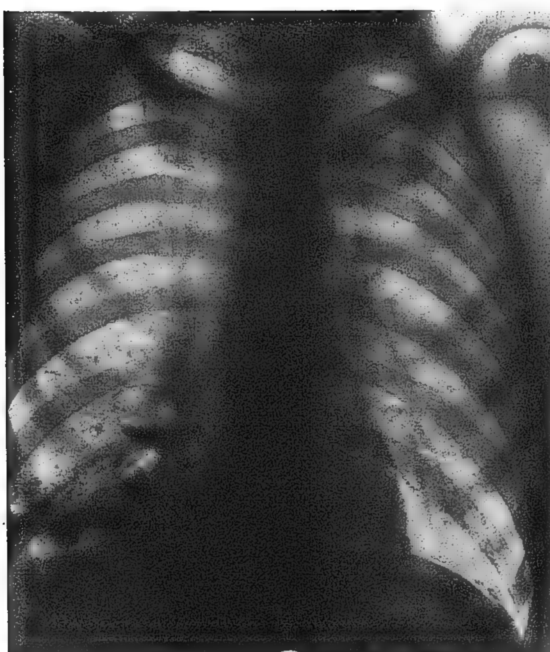


Fig. 7.

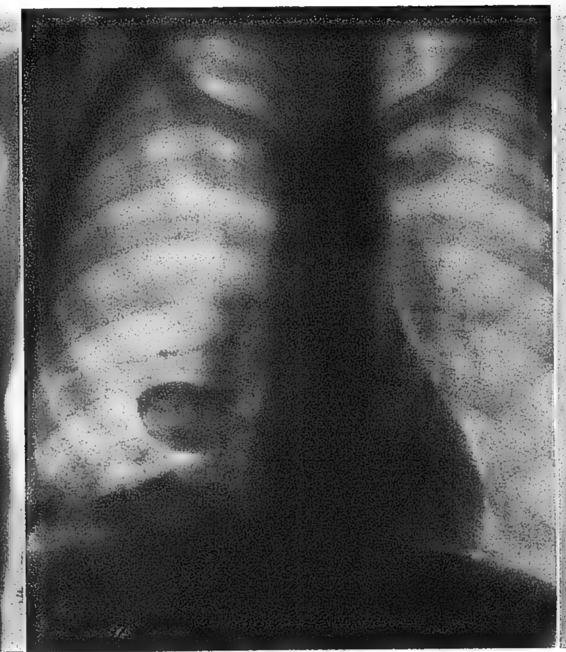


Fig. 8.

Fig. 9.

sombre avec rétraction des parois et des organes médiastinaux, ressemblant à ces aspects de pachypleurite, de sclérose pleuro-pulmonaire ou de fibrothorax qui sont bien connus.

Seulement, ce qui attire l'attention, c'est la *présence de nombreuses cavités hydro-aériques à contours épaissis ou fondus avec le tissu de condensation voisin, cavités régulières, arrondies*, souvent *spacieuses*, aussi volumineuses au sommet qu'à la base, qui ne peuvent guère correspondre qu'à des formations kystiques, puisque dans tous les cas que nous envisageons la tuberculose n'entre pas en jeu, les examens de laboratoire n'ayant jamais permis d'en faire la preuve [7].

Dernièrement, avec MM. Roy et Chastenet [8], nous avons eu l'occasion d'observer un jeune homme de 30 ans environ, atteint de suppuration pulmonaire depuis de nombreuses années. Celle-ci évoluait par périodes de plus en plus rapprochées, longues et graves ; le pus remplissait plusieurs crachoirs par jour, la fièvre était élevée et oscillante, l'état général extrêmement atteint. Or, la radiographie montra des images annulaires nombreuses perdues dans un hémithorax sombre et rétracté. Ce malade avait un ptosis congénital, donnée intéressante à retenir, les anomalies congénitales étant souvent associées dans les kystes aériens, comme l'ont bien montré le prof. Debré et M. M. Morelli.

A Tenon, nous suivons, depuis quelques semaines, un homme de 35 ans, dont l'histoire est analogue. Il crache du pus depuis son enfance, sans avoir eu de bacilles de Koch dans les crachats, pas plus que les précédents. Son hémithorax droit est sombre et rétracté; sur ce fond sombre s'aperçoivent des cavités arrondies et assez régulières, très nettes au sommet et à la base, remplies de liquide en plus ou moins grande abondance; la cavité de la base est particulièrement spacieuse : les contours de ces cavités se distinguent mal, ou sont épaissies, déformées; quelques-unes se perdent dans les ombres du voisinage. Les injections intrabronchiques de lipiodol ont opacifié la plupart de ces cavités, en accentuant encore davantage la déformation de leurs contours : par places, on aperçoit des cavités plus petites, sans ramifications bronchiques nettes, rappelant, par certains côtés, les aspects isolés des dilatations bronchiques (fig. 10, 11 et 12).

Ce sont des faits de ce genre qui pourraient plaider en faveur du facteur congénital dans la pathogénie de certaines bronchiectasies, et fournir des arguments nouveaux à cette théorie défendue par Sauerbruck, Bard, Lereboullet, Debré, comme nous l'avons rappelé ailleurs.

3° Si le diagnostic paraît relativement facile dans les formes polykystiques, il est très délicat, sinon impossible, dans les formes a bulles uniques ou peu nombreuses. — Nous avons fait allusion, d'ailleurs, à la difficulté du diagnostic des kystes aériens quand ils ne sont pas infectés ou suppurés [9]. D'autres auteurs sont revenus récemment sur des faits de ce genre (Lereboullet et Lelong).

Quand elles sont suppurées, les formations kystiques prêtent à confusion aussi fréquemment et ceci de différentes façons.

Tout d'abord, *il est très malaisé de différencier radiologiquement les kystes dits aériens des bulles emphysémateuses.*

Quand on est en présence de cavités assez régulières ou assez nombreuses occupant toute l'étendue d'un hémithorax, l'idée de maladie polykystique s'impose évidemment avec assez de probabilité.

Mais quand on est en présence d'images kystiques peu nombreuses, il est bien délicat de dire si l'on est en présence d'un kyste congénital ou d'un emphysème ampullaire. La très belle observation publiée par M. Brulé et ses collaborateurs [10] en est une preuve : les images étaient celles de kystes suppurés et pourtant l'examen histologique révéla qu'il s'agissait de bulles d'emphysème, au milieu d'un tissu scléreux.

L'évolution régressive ou la disparition spontanée des images kystiques constituent-elles un argument en faveur de l'emphysème ? C'est possible. L'argument est-il aussi probant quand les images kystiques ont disparu après un pneumothorax complet ? Nous ne saurions être affirmatifs. C'est la constatation que nous avons faite chez le malade dont nous avons publié ici l'observation en 1936 et que nous avons revu ces temps derniers avec un hémithorax normal non seulement en radiographie mais aussi en tomographie.

La difficulté ne reste pas cantonnée seulement dans cet ordre d'idées et maintes fois le diagnostic *est presque impossible entre une formation kystique, un abcès du poumon, ou une suppuration pleurale ouverte dans les bronches.*

N'existe-t-il pas à ce propos de très belles observations de Sauerbruck, d'Eloesser, du prof. Sergent et de ses collaborateurs [11] qui montrent que certains kystes suppurés avaient été pris longtemps pour des pleurésies purulentes, des pyopneumothorax enkystés ou des abcès ?

Peut-être la tomographie nous aidera-t-elle à rapporter à leur véritable cause les suppurations qui revêtent un de ces types. Encore ne montrera-t-elle que des images kystiques ou pseudo-kystiques, des images cavitaires ou pseudo-cavitaires qui demandent à être interprétées et qui sont susceptibles de prêter à confusion.

La comparaison des deux observations suivantes illustrera bien la difficulté du problème.

Chez l'un de nos malades, atteint de suppuration pulmonaire avec vomique, il existait, dans la moitié inférieure de l'hémithorax droit, une cavité ovalaire de grand volume qui tantôt s'opacifiait, tantôt s'éclaircissait, suivant la facilité du drainage spontané. Après repérages, nous avions pu injecter du lipiodol dans la poche, malgré la profondeur. Le pus retiré, mis en culture et inoculé, ne contenait aucun germe. Le malade guérit — en apparence — en allant dans le Midi. Sur une radiographie de face, on n'aperçoit plus rien; sur une radiographie prise en oblique, l'image kystique est toujours très nette [12] (fig. 14, 15, 16 et 17).

Toute différente est l'évolution de l'image chez l'autre malade — bien que son premier aspect soit analogue à la précédente. Ancien dysentérique, il était porteur d'une image ovalaire de la base droite, pour laquelle le diagnostic fut longtemps hésitant entre un abcès amibien ou un kyste suppuré. L'intervention, faite par notre ami le Dr Oberlin, permit de se rendre compte, sans discussion possible, qu'il s'agissait d'une pleurésie enkystée (fig. 13).

7. De telles formes paraissent bien être l'apanage de l'adulte. Elles ne sont guère signalées chez l'enfant, ce qui constitue un argument de plus en faveur des données dont il est fait mention : la longue chronicité de la suppuration expliquant la transformation progressive.

8. P. Pruvost : *L'Hôpital*, 1937.

9. P. Pruvost, Livieratos et Brincourt : *Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire*, 1934, n° 3.

10. Brulé, Hollemard, Delarue et Gaube : *Soc. méd. des Hôp.*, 22 Février 1935.

11. Prof. Emile Sergent : *Arch. médico-chir. de l'appareil respiratoire*, 1935, n° 2 ; *Soc. méd. Hôp.*, 22 Février 1935.

12. Notons que dix ans auparavant on avait noté également dans la même région un foyer de suppuration, qui avait été pris pour un abcès et qui avait guéri spontanément de la même façon.

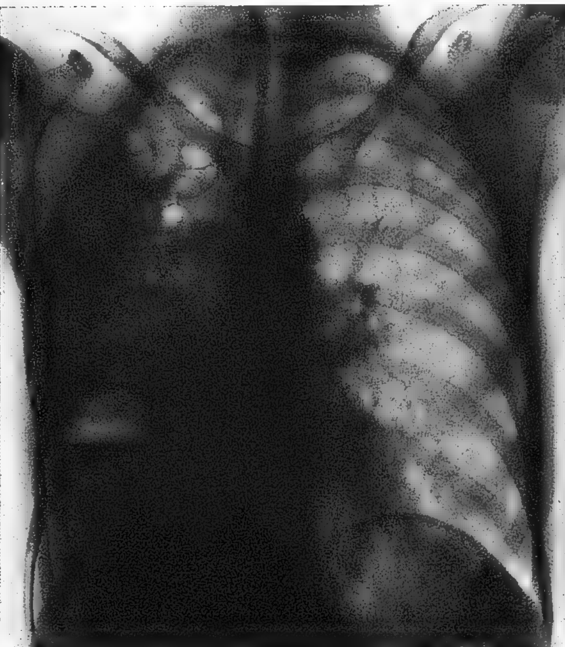


Fig. 10.

Fig. 11.

Fig. 12.

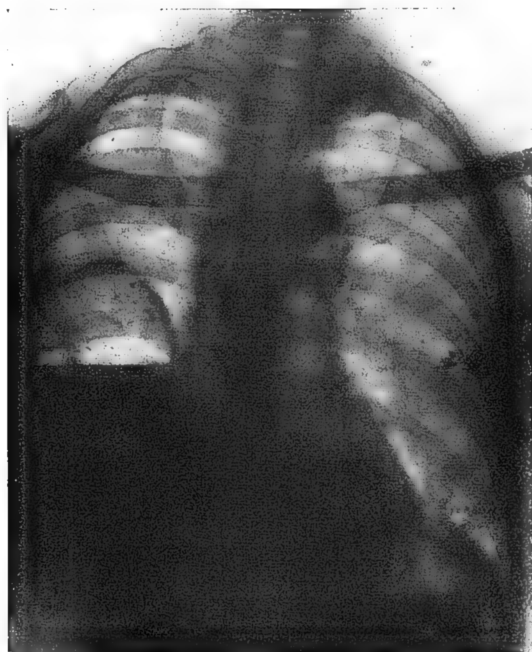


Fig. 13.

Les considérations qui précèdent témoignent de la gravité de telles suppurations quand on les laisse passer à la chronicité ; il est donc indispensable de désinfecter rigoureusement et patiemment, de façon persistante et intermittente de telles lésions pour essayer d'éviter cette période des déformations rétractiles qui s'accompagnent toujours de suppurations extrêmement graves et fébriles contre lesquelles les interventions chirurgicales paraissent impossibles ou inutiles en raison de la multiplicité des foyers.

Dans les formes localisées à foyer unique, l'ouverture et le drainage d'un abcès du poumon. elle ne sera bien souvent que palliative, comme le disait le prof. Emile Sergent, les parois de ces kystes étant rigides, ne s'affaiblissant pas ultérieurement et ne permettant d'obtenir la fermeture et la disparition de la cavité comme après l ouverture et le drainage d'un abcès du poumon.

*
* *

Telles sont les données que nous voulions rapporter ici, sans avoir la prétention de faire œuvre bibliographique complète, désirant simplement exposer les réflexions que nous avaient suggérées quelques observations personnelles.

Ne montrent-elles pas combien cette question des kystes aériens du poumon est intéressante mais complexe et difficile, et combien il faut être réservé avant d'affirmer la nature exacte des images radiographiques en face desquelles on se trouve ? N'est-il pas plus sage, dans la plupart des cas, d'employer un terme plus vague mais moins trompeur, comme celui de « formations kystiques ».

Enfin, pourquoi ne pas profiter une fois de plus de la circonstance pour insister sur l'intérêt et la valeur *des lésions ou des images d'emprunt*. Nous connaissons bien maintenant certains aspects de cancers qui font penser tout d'abord à un abcès ou à une atélectasie. Rappelons-nous que parfois des images ou des foyers de pneumonie ou de congestion aiguës sont susceptibles de masquer des kystes aériens infectés. Rappelons-nous que la répétition des infections ou des suppurations favorisent la formation de broncho-pneumonies chroniques, de scléroses diffuses avec ou sans rétraction et que celles-ci, n'ayant aucune tendance à régresser, revêtent parfois une telle importance qu'elles donnent l'apparence de constituer toute la maladie, alors qu'elles ne sont que l'aboutissant d'une complication.

Fig. 14.

Autrement dit chez certains malades, au début de l'évolution ces images d'emprunt sont fugaces et intermittentes, elles ne masquent que momentanément l'aspect typique de la lésion initiale ; chez d'autres malades, on assiste à la transformation progressive de cette lésion par l'envahissement et la constitution d'autres lésions d'emprunt, celles-là définitives qui la masquent et la déforment de plus en plus.

Fig. 15.

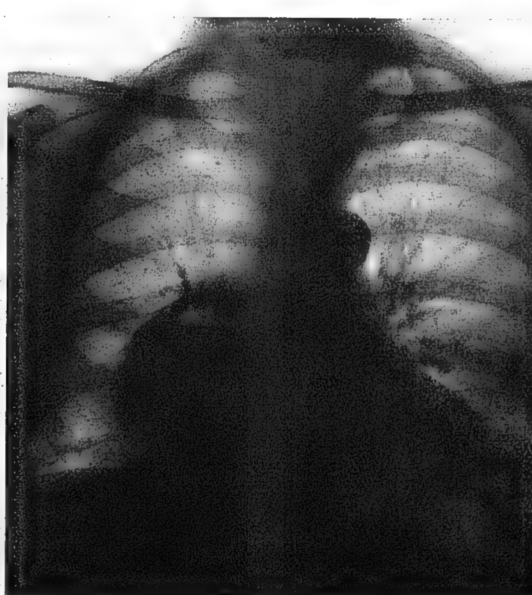


Fig. 16.

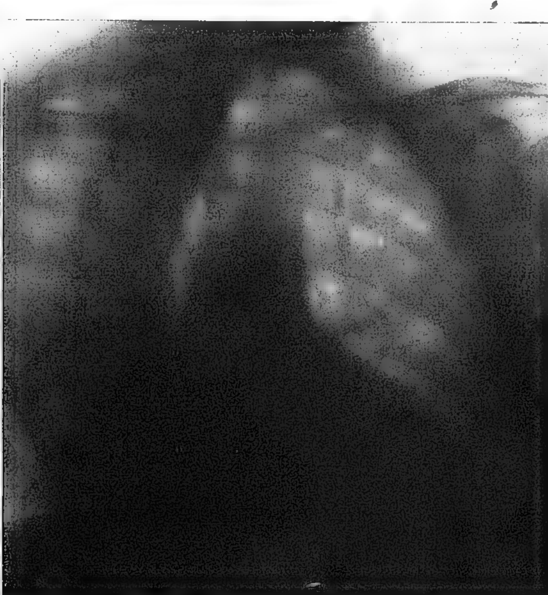


Fig. 17.

LE TRAITEMENT DE LA PNEUMONIE PAR LA *p*-AMINOPHÉNYLSULFAMIDE

PAR MM.

André CAIN, Roger CATTAN et Henri SIKORAV

(Paris.)

Il est actuellement universellement admis que les composés organiques du soufre et, plus particulièrement, la *p*-aminophénylsulfamide, sont expérimentalement actifs vis-à-vis de l'infection pneumococcique. Les travaux de Rodenthal, de Locke Bragden et Mellan, de Cooper Gross et Mellan, de Fourneau, Trefouël, Nitti et Bovet ont montré que cette chimiothérapie était capable de protéger les souris inoculées avec une souche virulente de pneumocoques. Rosenthal, Lang, Nitti, d'autre part, ont démontré que cette action *in vivo* correspondait, *in vitro*, a un pouvoir bactéricide incontestable. On trouvera dans un article récent des *Annales Médico-Chirurgicales* [1] toutes les indications utiles concernant ce sujet.

Cependant, quand on recherche dans la littérature médicale l'application, sur le plan de la clinique humaine, de ces notions de microbiologie expérimentale, on est surpris de constater la rareté des documents valables. A vrai dire, il n'existe qu'un seul travail d'ensemble sur cette question : c'est un article d'Heintzelmann, Hadley et Mellan [2] publié en 1937, où se trouvent relatés les résultats de cette médication au cours d'une épidémie particulièrement meurtrière de pneumonie à pneumocoque III. Sur un total de 19 cas, 10 malades furent soignés par les méthodes habituelles et 9 par la *p*-amino-phénylsulfamide. Dans le premier groupe il y eut 8 morts, dans le second 2 seulement. Les auteurs insistent sur l'importance de ces résultats et pensent que la thérapeutique sulfamidée mérite d'être largement utilisée dans le traitement des pneumococcies humaines.

Mises à part toutefois quelques observations isolées, le travail de Heintzelmann et de ses collaborateurs est resté unique et ne semble avoir eu aucun écho important, du moins en France.

Au début de l'hiver 1937-1938, nous nous sommes donné comme but de faire systématiquement usage de cette chimiothérapie dans les pneumonies qui ne manqueraient pas d'être soumises à notre observation dans le service de l'un de nous, à l'hôpital Saint-Antoine. C'est le bilan de cette expérience que nous rapportons ici. L'hiver ayant été particulièrement clément, nos cas ne sont pas très nombreux. Les malades que nous avons soumis au traitement sulfamidé ont guéri et le résultat nous paraît d'autant plus probant que certains sujets étaient des alcooliques ou des vieillards.

Voici tout d'abord nos observations très résumées :

Observation I. — M. B..., 30 ans, terrassier. Début le 29 Novembre 1937, par de l'inappétence, des malaises, des nausées. Dans la nuit du 30 Novembre au 1er Décembre, frisson intense et prolongé, point de côté sous-costal gauche.

Foyer typique et étendu de la base gauche (souffle tubo-pleural et râles sous-crépitants). Sujet alcoolique. Agitation extrême, facies congestionné, tremblement.

Le 5 Décembre, au cinquième jour de la maladie, l'état général est inquiétant : dyspnée intense, cyanose de la face et des extrémités, foie gros et douloureux. Amélioration immédiate des signes généraux dès le début du traitement par la p-aminophénylsulfamide.

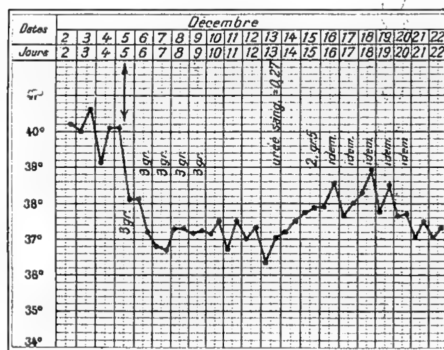


Fig. 1.

Convalescence normale, malgré une petite rechute fébrile, durant laquelle réapparaissent, à la base gauche, quelques râles crépitants.

Observation II. — M. R..., 38 ans, garçon de café. Début le 14 Janvier 1938, par des malaises et des frissons répétés, survenant brusquement pendant le travail.

Le 16 Janvier, signes de foyer d'hépatisation du sommet droit, avec matité, skodisme sous-claviculaire, souffle tubaire, râles crépitants. Foie gros et douloureux. Urines rares et albumineuses. Dyspnée intense, cyanose, langue rôtie, prostration, adynamie. Image triangulaire typique à la radioscopie.

L'administration de p-aminophénylsulfamide est suivie de la chute rapide de la température et de la disparition des signes fonctionnels; mais l'état général reste touché ; le malade est brisé de fatigue ; la tension artérielle est à 10-7. La crise urinaire ne survient que neuf jours après le retour de la température à la normale, au moment où disparaît la cyanose, qui a été assez marquée après la prise du médicament.

Observation III. — Mme L..., 77 ans. Dès le début, le 16 Mars 1938, l'état général est profondément atteint; la langue est rôtie, le pouls bat à 110, la tension artérielle est de 11-6, il y a de l'herpès péribuccal. 36 respirations par minute. Expectoration abondante et roussâtre. Incontinence d'urines.

Foyer à la partie moyenne du poumon droit (augmentation des vibrations, souffle tubaire, râles crépitants). Urée : 0,70 pour 1.000.

Contre toute attente, l'action du traitement est rapide. Il n'y a pas de crise urinaire. L'urée sanguine revient peu à peu à la normale. Une radiographie, pratiquée le 25 Mars, montre la persistance d'une opacité triangulaire à la partie moyenne du poumon droit.

Le 22 Avril 1938, Mme L... est ramenée dans le service dans un état extrêmement grave; il existe des râles disséminés aux deux bases. Malgré l'administration quotidienne de 3 *g.* de *p*-aminophénylsulfamide, le 26 Avril, la mort paraît imminente; la malade est inerte, inconsciente, le pouls est incomptable. On porte la dose à 4 *g.* et l'on a la surprise d'assister à l'amélioration rapide des signes généraux et fonctionnels.

Observation IV. — M. M..., 43 ans, manœuvre. L'affection débute brutalement dans la nuit du 12 au 13 Mars 1938. L'atteinte profonde de l'état général, le teint plombé, l'intensité de la dyspnée, orientent, tout d'abord, vers le diagnostic de tuberculose aiguë. Les signes physiques n'apparaissent qu'après la défervescence thermique et persistent huit jours.

L'image radiologique la plus caractéristique n'est obtenue que cinq jours après la chute de la température; le triangle pneumonique se retrouve encore avec netteté cinq jours plus tard.

Observation V. — M. G..., 24 ans. Début *dix jours* auparavant de façon brutale (point de côté, frisson, température à 40°).

Etat général très grave; pouls à 130, facies vultueux et cyanotique, respiration haletante, langue rôtie, herpès labial. Tension artérielle: 9-5. Foyer d'hépatisation étendu aux deux tiers inférieurs du poumon droit. Le foie est très augmenté de volume.

Le traitement est suivi, au bout de vingt-quatre heures, d'une rétrocession complète des signes généraux et fonctionnels, sans crise urinaire. Il persiste seulement une fatigue considérable.

1. J. et Mme J. Trefouël, F. Nitti et D. Bovet : Données expérimentales sur la chimiothérapie des maladies infectieuses. *Annales médico-chirurgicales*.

2. Heintzelmann, Hadley et Mellan : Utilisation du sulfanilamide dans la pneumonie à pneumocoques du type III. *American Journal of med. sciences*, Juin 1937, 193.

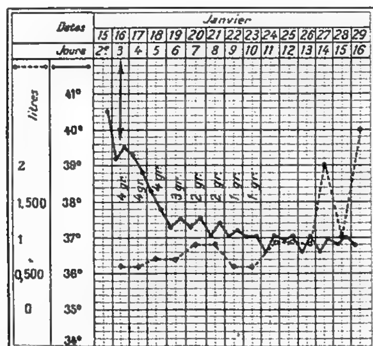


Fig. 2.

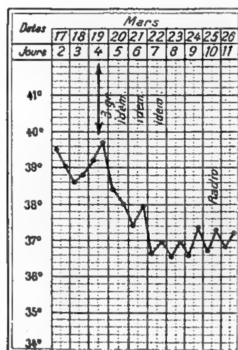


Fig. 3.

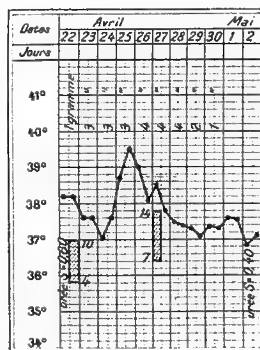


Fig. 3 *bis*.

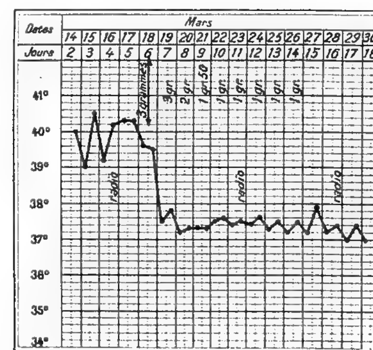


Fig. 4.

Observation VI. — M. P..., 27 ans, électricien. Début sept jours auparavant par un grand malaise, un point de côté et des frissons. La température se maintient a 40° en plateau.

A l'entrée, le 13 Avril 1938, signes généraux et fonctionnels graves : adynamie, sueurs profuses, dyspnée intense, pâleur, subictère des conjonctives, cyanose des lèvres et des extrémités, pouls à 120.

Hépatisation bilatérale (souffle tubaire, râles crépitants). Bruit de galop, bruits du cœur assourdis.

Vingt-quatre heures après le début du traitement, la défervescence est complète ; les signes généraux et fonctionnels s'amendent.

Observation VII. — M. R..., 36 ans. Début, le 24 Mars 1938, par un point de côté et l'élévation de la température à 39°6.

A l'entrée, le 29 Mars, signes cliniques et *radiologiques* d'hépatisation de la base gauche. On entend en outre quelques râles crépitants dans l'aisselle droite.

Défervescence rapide.

Une *huitième observation* concerne un grand alcoolique, entré à l'hôpital dans un état général très grave, au deuxième jour de la maladie. Il reçut, deux jours de suite, 3 *g* de *p*-aminophényl-sulfamide, sans que la température fût modifiée. Au quatrième jour, survint une violente crise de delirium tremens, qui nécessita le transfert du malade dans un service d'agités. Le traitement fut interrompu et remplacé par du sérum antipneumococcique. La guérison survint dans les délais normaux.

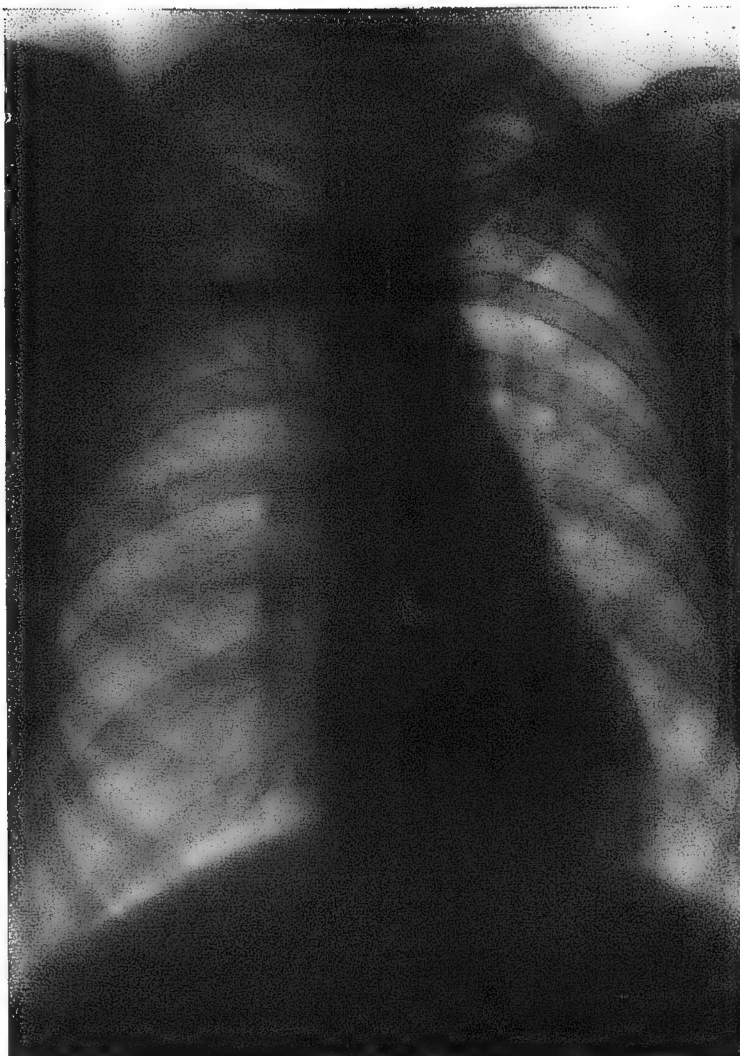


Fig 5.

*
* *

Nous avons écarté de notre statistique quelques observations de grippe au cours desquelles l'auscultation avait décelé des râles pulmonaires, parfois assez denses et qui, soumis à la même chimiothérapie, guérirent rapidement. Peut-être auraient-elles guéri de la même façon sans traitement. Nous n'avons en tout cas pas le droit de tirer argument de ces résultats obtenus au cours d'une épidémie saisonnière de grippe, qui fut dans l'ensemble très bénigne.

Les doses de médicament que nous avons utilisées furent de 3 et 4 *g.* par jour suivant les cas. Cette dose importante fut chaque fois administrée jusqu'au retour définitif de la température à la normale, et réduite à 2, puis 1 *g.* durant les quelques jours qui suivent la défervescence.

*
* *

Quoique, dans chaque cas, la défervescence ait suivi immédiatement l'administration du médicament, nous ne pensons pas que chacune de nos observations ait la même valeur démonstrative. Nous reconnaissons même que les trois dernières sont assez discutables. Il est vrai que l'état des malades des observations V et VI était des plus graves et justifiait toutes les inquiétudes. Mais nous ne saurions, sans scrupule, tenir compte

Fig. 6.

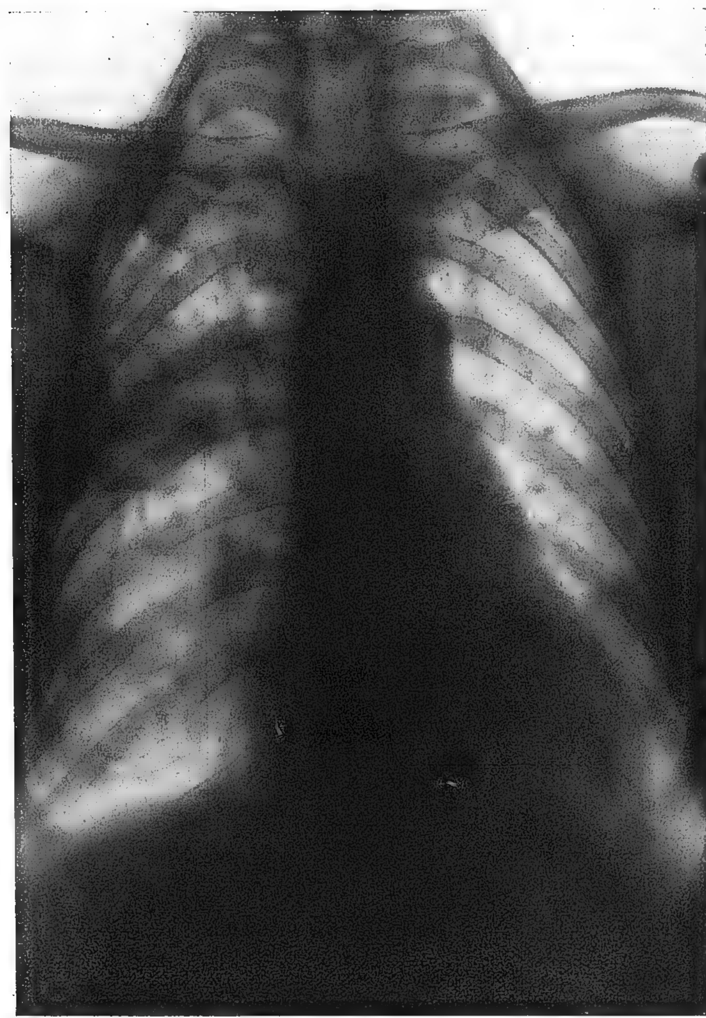


Fig. 7.

Fig. 5, 6, 7 (obs. IV). — Sur la première radiographie, au quatrième jour de la maladie, apparition de l'ombre triangulaire du sommet droit. Cette ombre s'est opacifiée sur la deuxième radio, pratiquée cinq jours après la défervescence (fig. 6). Elle se retrouve au seizième jour de la maladie (fig. 7).

de défervescences brusques survenues au neuvième et au dixième jour de la maladie. Retenons cependant que, dans l'un de ces cas, il s'agissait d'une pneumonie double. L'observation VII concernait un cas qui se présentait plus comme une congestion pulmonaire que comme une pneumonie vraie. L'état général était excellent, les signes fonctionnels insignifiants et la précocité de la défervescence pourrait être mise sur le compte de la bénignité évidente de la maladie.

Par contre, les 4 autres observations nous semblent très démonstratives, particulièrement l'observation III qui concerne une femme de 77 ans, et où la récidive se termina contre toute attente par la guérison. Dans les trois autres observations, l'état était si grave que la mort semblait imminente, et cependant la guérison est survenue dans ces 4 cas avant les délais normaux, dès le lendemain ou parfois le soir même du jour où le traitement avait été institué.

Nous savons de quelles précautions l'on doit s'entourer avant de conclure à l'efficacité d'une thérapeutique dirigée contre la pneumonie. Il est des pneumonies authentiques dont l'évolution est raccourcie et qui guérissent spontanément dès le cinquième jour, — de même qu'il en est d'autres dont la défervescence est retardée jusqu'au dixième, onzième ou douzième jour.

L'atteinte de l'état général ne donne pas toujours la mesure exacte de la gravité de l'affection ; l'exacerbation des signes généraux et fonctionnels marque la précrise, prélude de la défervescence. Le « génie épidémique » est un terme vague qui répond cependant à une donnée réelle, car la gravité des pneumonies n'est pas la même

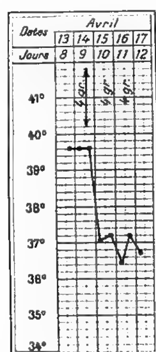


Fig. 9.

suivant les époques. Sans doute, les techniques nouvelles qui permettent de faire très rapidement l'identification du groupe des pneumocoques nous donneront-elles un jour la raison de cette discordance.

Même en tenant compte de ces réserves, nous ne croyons pas que, dans nos observations, il y ait une simple coïncidence entre l'emploi de la médication sulfaminique et la résolution spontanée des foyers pneumoniques. L'état grave et même désespéré de quelques-uns de nos malades rend cette hypothèse peu soutenable.

La défervescence thermique et l'amendement des signes généraux et fonctionnels ont suivi de si près le début du traitement qu'on ne peut s'empêcher d'établir, entre ces deux ordres de faits, une relation de cause à effet.

Enfin, un argument important peut être tiré de l'examen radiologique que nous avons pu pratiquer chez quelques-uns de nos malades. Le traitement a écourté l'évolution des signes infectieux et toxiques, les a fait, pourrait-on dire, avorter, tant la défervescence a été immédiate, mais il n'a pas empêché la maladie pulmonaire d'évoluer dans les délais habituels, comme en témoigne la persistance des opacités lobaires et leur lente résolution.

La constatation, cinq jours après la défervescence (Obs. IV), d'une opacité plus étendue et plus dense qu'au plus fort de la maladie, témoigne qu'il ne s'agissait pas d'une pneumonie abortive ou écourtée.

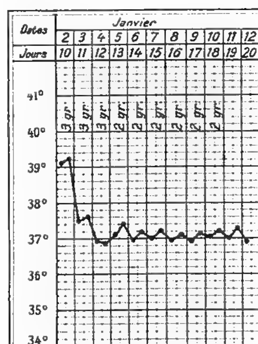


Fig. 8.

*
* *

Il nous reste à dire un mot des dangers que pourrait présenter la médication sulfamidée dans le traitement de la pneumonie. Nous les croyons négligeables parce que cette thérapeutique n'a pas besoin d'être longuement poursuivie. Chez nos malades qui étaient pour la plupart gravement atteints, nous n'avons noté, pour tout dire, qu'une cyanose plus ou moins intense, mais toujours passagère et disparaissant dès la cessation du médicament. Chez deux de nos sujets, la défervescence ne s'est pas accompagnée de l'état d'euphorie habituelle, mais plutôt d'une asthénie profonde, d'une fatigue extrême, d'un véritable épuisement qui contrastait avec la chute de la température et la disparition des signes fonctionnels. Nous nous demandons si le médicament n'a pas été la cause de cet état qui se prolongea pendant trois à quatre jours.

Nous n'avons pas observé d'accidents rénaux : pas d'albuminurie, pas d'hémoglobinurie, pas de cylindrurie. Dans un cas (Obs. III) où existait un certain degré d'azotémie, le traitement, loin d'exagérer la défaillance rénale, n'empêcha pas le retour rapide de l'azotémie à la normale. Cependant, il nous faut signaler que, dans plusieurs cas, la crise urinaire a été retardée. Deux fois, elle ne s'est produite que quatre à cinq jours après la défervescence.

Enfin, nous avons noté, dans deux de nos observations, une crise très passagère d'agitation et de délire le jour de la défervescence. Nous ne croyons pas que ces accidents doivent être mis sur le compte du traitement. Ils sont en effet décrits classiquement au cours des chutes thermiques brutales qui précèdent la guérison de la pneumonie.

*
* *

Telles sont les impressions et les réflexions que nous suggère l'étude des cas que nous avons rapportés plus haut. Nous nous garderons bien d'en tirer des conclusions définitives. Dans un avenir très prochain, nous saurons si nos remarques sont valables et si le traitement de la pneumonie connaît le même progrès que celui de l'érisypèle.

Addendum : Notre article était à l'impression lorsque parut dans le *Lancet* (2 Juillet 1938, p. 14) un article très important de Evans et Gaisford sur le traitement de la pneumonie par les dérivés sulfamidés. Ces auteurs ont utilisé le 2 (*p*-aminobenzène-sufonamido) pyridine dans 100 cas de pneumonie observés de Mars à Juin 1938. Les doses utilisées au début étaient de 3 *g.* par vingt-quatre heures. Très rapidement les auteurs les ont élevées jusqu'à 6, 7 et même 9 *g.* sans observer d'incidents dignes d'être notés. La cyanose observée dans un quart des cas a disparu rapidement dès la cessation de la thérapeutique.

Les faits observés par Evans et Gaisford sont absolument comparables aux nôtres : défervescence en vingt-quatre heures dans 37 cas, en quarante-huit heures dans 23 cas ; amélioration de l'état général plus progressive qu'après la crise pneumonique spontanée ; reprise de la température après quelques jours d'apyrexie

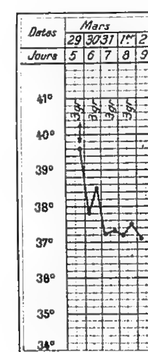


Fig. 10.

dans les cas insuffisamment traités. La mortalité a été de 8 pour 100.

Parallèlement aux cas traités par les auteurs, 100 autres cas de pneumonie étaient observés dans les autres services de l'hôpital de Birmingham. La mortalité de cette série où le traitement classique fut seul institué a été de 27 pour 100.

L'étude très détaillée et très complète de MM. Evans et Gaisford rejoint donc sur un très grand nombre de points notre plus modeste travail. Nous sommes désormais persuadés que les essais à venir confirmeront en tous points les premières impressions que, dès le mois d'Avril 1938, nous avions résumées en une courte note à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris.

APPLICATION DES MÉTHODES DE RADIOGRAPHIE EN COUPES A L'EXAMEN DU SQUELETTE

PAR MM.

BUFFÉ, GALLOÜIN et AUBERT

(Lyon.)

La méthode des radiographies en coupes, sous ses noms de planigraphie, stratigraphie, tomographie, etc., commence à être bien connue en France ; mais les divers travaux parus sur la question n'en ont guère envisagé l'application qu'à l'étude des lésions pulmonaires. Il est indiscutable d'ailleurs que le poumon restera son champ d'action le plus courant et que la chirurgie de la tuberculose pulmonaire, en particulier, lui devra de plus en plus des précisions anatomiques utiles.

Cependant il est d'autres régions où elle peut être utilisée avec fruit. Récemment Günsett a étudié le larynx normal et pathologique et publié des clichés très démonstratifs.

Dans l'examen du crâne et de la face, la radiographie en coupes nous semble aussi appelée à devenir une méthode d'appoint aux indications fréquentes. D'ailleurs Ziedses des Plantes, l'un des inventeurs, avait mis au point sa technique personnelle uniquement pour l'étude des lésions craniennes. En effet, dans l'examen du crâne et de la face, au moins autant que dans l'examen des poumons, les superpositions des divers plans donnent des images extrêmement complexes dont l'interprétation peut être difficile. On s'est ingénié à y remédier en adoptant des incidences spéciales qui projettent la région à examiner dans une zone dépourvue de structures osseuses gênantes, mais c'est souvent au prix de déformations dues à l'obliquité des rayons. Sur des coupes, au contraire, on peut obtenir une image dépourvue de toute déformation dont le seul défaut sera d'être un peu embrumée par le nuage dû à l'estompement des plans antérieurs et postérieurs.

On pourra donc à volonté débiter le crâne d'un malade en coupes successives, comme on le fait avec une scie sur une pièce anatomique, et les clichés obtenus donneront les mêmes renseignements que le feraient des radiographies de chacune des tranches obtenues.

Telles sont les prétentions de la méthode. Grâce à l'amabilité de M. le Professeur Latarjet et de M. le Professeur agrégé Gabrielle, qui nous ont autorisés à profiter des ressources du laboratoire d'anatomie de la Faculté de Lyon, nous avons pu faire débiter en tranches de 1 *cm.* environ le crâne d'un sujet congelé. Ces coupes ont été radiographiées et leur comparaison avec des planigraphies faites sur le vivant nous a montré la parfaite similitude des images obtenues.

Evidemment la qualité photographique des clichés est tout à l'avantage des pièces anatomiques par la netteté parfaite des structures osseuses et les contrastes obtenus ; mais il ne peut en être autrement, puisque la tranche osseuse est au contact du film, alors que sur le vivant le plan examiné s'en trouve à une distance assez grande, puisque la pièce n'a que 1 *cm.* d'épaisseur alors que sur le vivant les rayons traversent toute l'épaisseur du crâne, puisque, enfin, la planigraphie donne une netteté parfaite dans le plan choisi, mais qui s'estompe progressivement dans les plans antérieurs et postérieurs, jusqu'à aboutir à un flou complet. Il n'y a pas de démarcation précise entre ce qui est net et ce qui est pratiquement effacé, il y a transition insensible. Avec l'appareil que nous utilisons, nous attribuons à nos coupes une épaisseur de près de 1 *cm.* Ce flou qui enveloppe l'image est la cause d'un manque de contrastes tel que la lecture doit être faite sur le film lui-même et que toute reproduction en dénature complètement l'aspect. Pour cette raison, on hésite à publier un travail sur les résultats obtenus car le lecteur pourrait n'y voir que le produit de l'imagination de l'auteur.

Quoi qu'il en soit, on constate que ces radiographies sont pratiquement identiques, compte tenu des légères différences de niveau des coupes et d'orientation du crâne. L'on pourra donc retrouver sur le vivant tout ce que l'anatomo-pathologiste verrait sur des coupes sériées de la région examinée.

Dans la thèse de Naud, nous avions déjà envisagé l'application des méthodes stratigraphiques à l'examen du squelette cranien et reproduit nos premiers essais. Depuis lors, nous avons continué à l'utiliser et les clichés obtenus ont paru intéresser les oto-rhino-laryngologistes et les stomatologistes auxquels nous les avons présentés.

Toutes les régions du squelette céphalique peuvent avec avantage être soumises à ce mode d'examen, mais il en est pour lesquelles il est particulièrement indiqué en raison de l'imperfection des résultats obtenus par les méthodes habituelles.

Fig. 1. — Radiographie de pièce anatomique. Coupe des rochers.

Articulations occipito-atloïdiennes. — Il n'est pas exagéré de dire que c'est là le plus beau succès de la stratigraphie osseuse, car il n'est pas de radiologiste qui, devant un sujet suspect de mal de Pott sous-occipital, n'ait longtemps peiné, et souvent sans résultat valable, pour mettre bien en évidence les interlignes occipital-atlas. Sur une coupe, toutes les structures osseuses gênantes sont remplacées par un léger nuage. La région est ici spécialement favorable en raison de la distance à laquelle les maxillaires se trouvent du plan examiné ; il en résulte un effacement plus complet.

Squelette cranio-facial.

Il est évident que cette méthode n'est qu'une technique d'appoint à n'utiliser qu'après avoir fait les clichés d'ensemble. La région intéresante, la zone douteuse seront alors examinées en coupes, et chaque coupe n'étant valable que pour une surface très restreinte, on se servira de films du format approprié et juste suffisant. Suivant le détail à préciser, l'examen sera fait de profil ou de face, ou dans les deux positions. Sur les clichés successifs, nous verrons apparaître toutes les structures osseuses, depuis les plus superficielles jusqu'aux plus profondes. Pour les examens de profil, il y aura lieu de tenir compte de l'orientation exacte de la surface osseuse à radiographier pour la placer parallèlement au film.

Crâne de profil. — Un cliché presque au ras de la table nous permet d'obtenir une vue d'ensemble de l'*arcade zygomatique* et de l'*os malaire*. Sur un profil ordinaire, ils se projettent dans la clarté des sinus maxillaires ; au contraire, une coupe nous en donne une silhouette complète avec la suture qui les unit. Nous avons pu déceler ainsi plusieurs fractures qui étaient seulement soupçonnées sur les clichés de face et invisibles sur les profils.

Maxillaires inférieurs. — La branche horizontale se dessine sur toute sa longueur avec ses dimensions exactes et sans l'élargissement que provoque l'obliquité adoptée par les techniques usuelles pour chasser le maxillaire opposé. Plus utile est la coupe faite à un niveau un peu plus élevé et dans une position de la tête un peu différente, destinée à placer horizontalement la branche montante : articulation temporo-maxillaire, condyle col, apophyse coronoïde sont complètement dégagés sans superposition, ni déformation. Dans notre service, nous avons renoncé à tous les artifices d'incidences pratiqués jusqu'ici et tout sujet suspect de fracture du col du condyle n'est plus examiné que par ce procédé.

Sur ce même film, on obtient un profil exact et très lisible de la *mastoïde*. On peut même en étudier la pneumatisation aux diverses profondeurs et les rapports avec le sinus latéral.

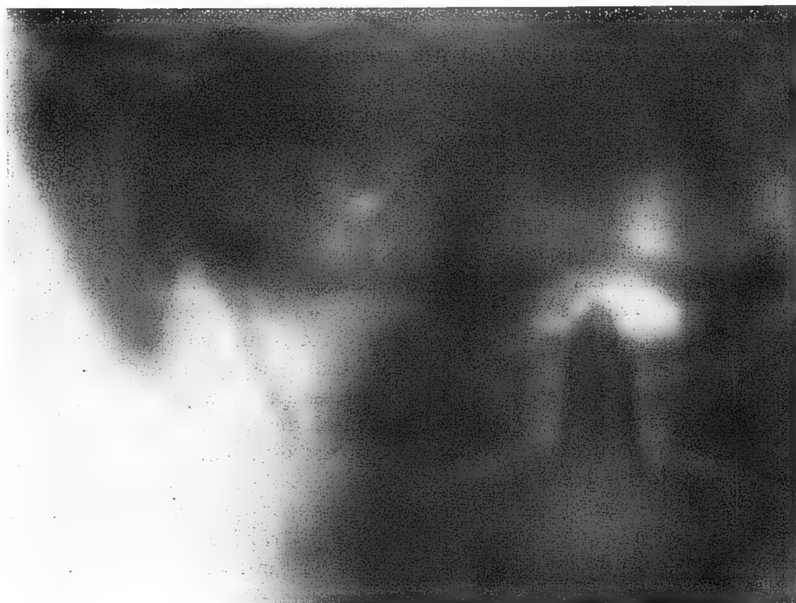


Fig. 2. — Planigraphie frontale au niveau du rocher.

Maxillaire supérieur. — Un seul cliché peut donner une vue d'ensemble de tout le rebord alvéolaire sans être gêné par les dents du côté opposé, qui sont complètement effacées. Certains kystes dentaires seront ainsi mis en évidence aussi bien que par film intrabuccal et, plus facilement que sur celui-ci, seront étudiés dans leurs rapports avec le sinus maxillaire.

Ethmoïdes. — En continuant à surélever notre plan de coupe, nous obtiendrons l'image des cellules ethmoïdales et pourrons radiographier isolément ethmoïde droit et gauche. Mais il faudra encore tenir compte de l'obliquité des ethmoïdes pour obtenir sur un même film les divers groupes de cellules entre sinus frontal et sinus sphénoïdal. Les clichés nous montreront les silhouettes des cornets et le réseau des cloisons intercellulaires.

Selle turcique. — Sur la ligne médiane, nous obtendrons une coupe de la selle turcique et, en déplaçant légèrement notre plan de coupe, nous pourrons analyser les déformations du fond de la selle de part et d'autre de la ligne médiane et aussi obtenir séparément les silhouettes des clinoïdes droites et gauches.

Il va sans dire que, chemin faisant, nous aurons pu réaliser des coupes des orbites.

Crane de face.

De face, les coupes échelonnées permettent aussi d'étudier plan par plan l'anatomie craniofaciale et de les comparer aux dessins des planches anatomiques.

La coupe la plus antérieure pourra passer par

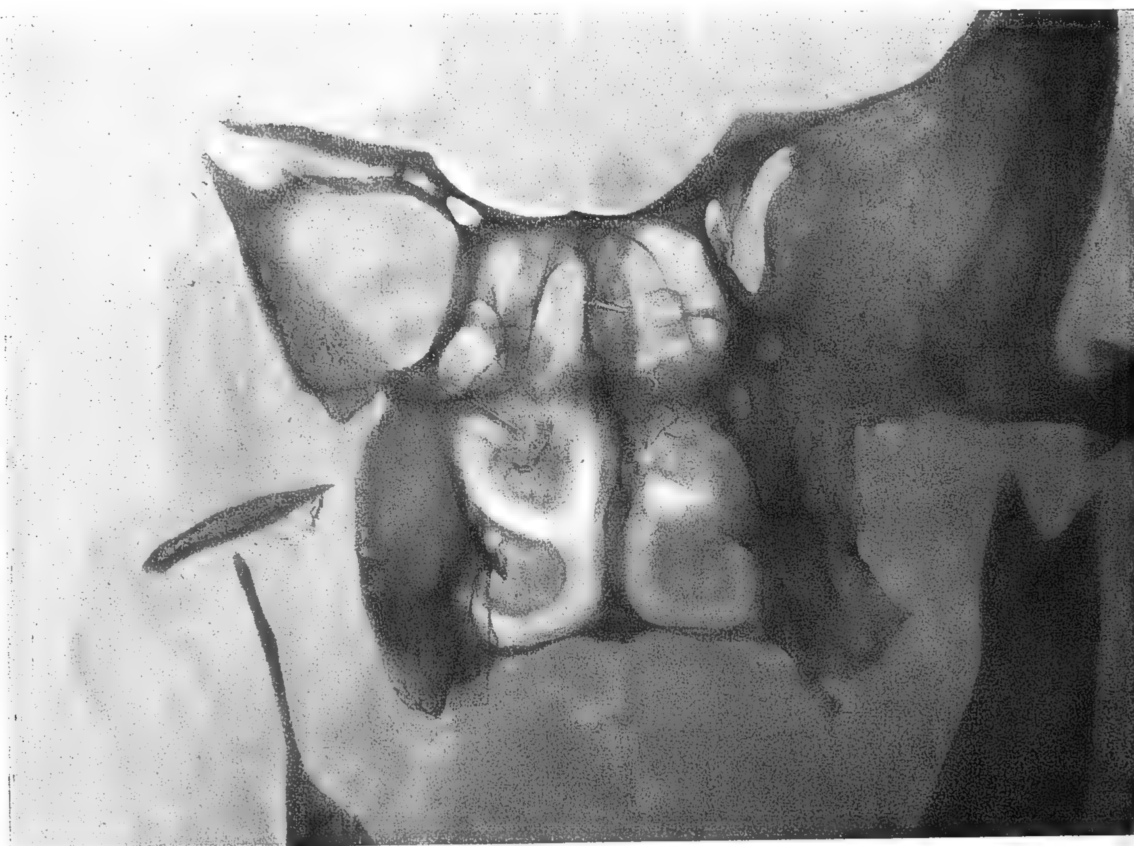


Fig. 3. — Radiographie de pièce anatomique. Coupe passant par les apophyses ptérygoïdes.

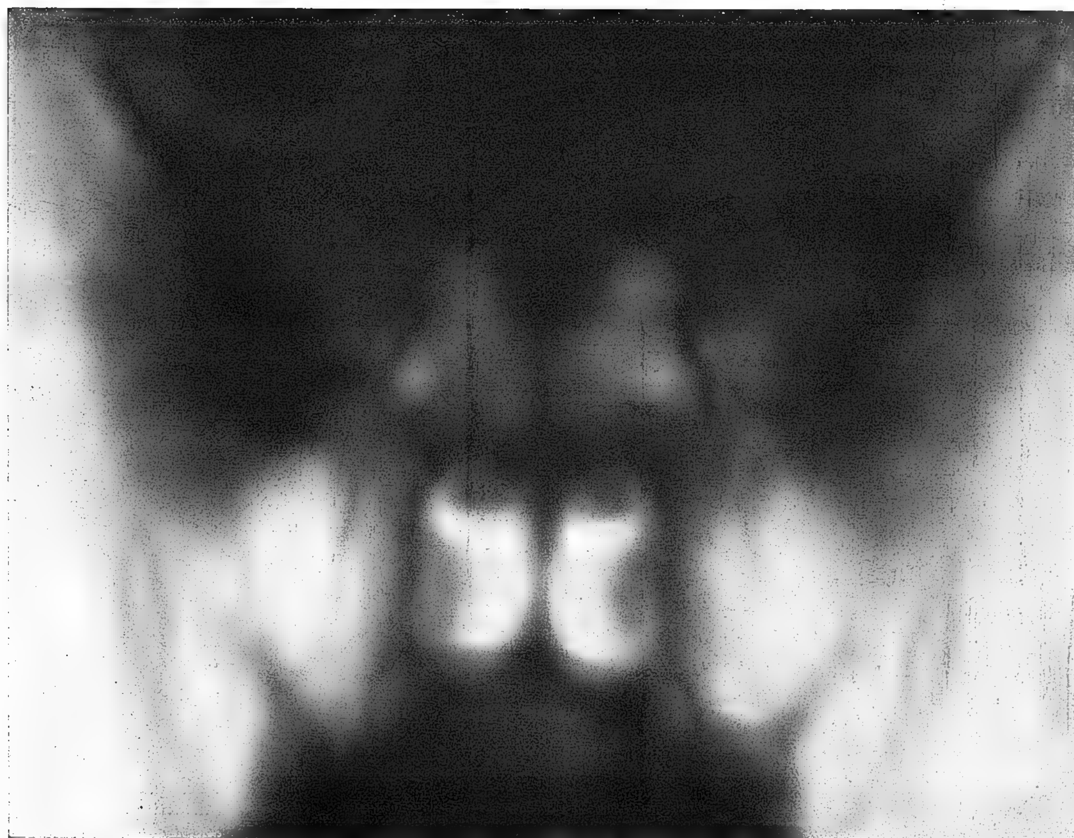


Fig. 4. — Planigraphie frontale au niveau des clinoïdes antérieures et des apophyses ptérygoïdes.

la *symphyse mentonnière*. Il pourra y avoir une certaine difficulté à placer la région parallèlement au film et il en résultera une certaine déformation et un certain flou. Cependant, nous avons pu trouver ainsi certaines fissures beaucoup moins visibles par tout autre procédé, la colonne vertébrale étant complètement estompée.

Tout le massif facial pourra être débité en tranches successives qui, chacune, nous donnera une image légèrement différente de la précédente et de la suivante.

Malformations de la cloison et des cornets, tumeurs des fosses nasales, anomalies ou lésions des parois des sinus maxillaires.

Plus utile certainement sera la possibilité d'étudier plan par plan les cellules ethmoïdales. De chaque côté, les plafonds des orbites avec les prolongements possibles des sinus frontaux, les petites ailes du sphénoïde, les clinoïdes antérieures. Sur la ligne médiane, l'apophyse crista-galli, les sinus sphénoïdaux, le fond de la selle turcique. Toutes ces structures osseuses qui, sur les clichés habituels, se superposent en un lacis parfois inextricable de fines cloisons, sont ainsi facilement isolables. On voit, au passage, les apophyses ptérygoïdes, les trous grand ronds, etc.

On pourra étudier les lésions, les localiser exactement et en préciser l'étendue. De même, la localisation des corps étrangers pourra être réalisée de façon plus précise, en les situant par rapport à des détails anatomiques osseux que les clichés d'ensemble ne permettraient pas de distinguer. Ainsi, avons-nous pu localiser un éclat métallique de la fosse temporale par rapport au trou grand rond au-dessus duquel il se trouvait.

Sur tous ces clichés, la masse opaque des *rochers* est transformée en un nuage qui, peu à peu, prend forme au fur et à mesure qu'on s'en approche et l'on finit par voir apparaître leurs pointes de part et d'autre de la ligne médiane. En raison de l'obliquité des rochers, on ne peut, sur un seul film, les avoir en entier avec une égale netteté, à moins d'augmenter l'épaisseur de la coupe ; l'effacement des autres plans en serait évidemment un peu diminué. Sinon, on peut échelonner quelques coupes dans l'épaisseur du rocher pour en étudier les divers plans.

La position de la tête prend ici une certaine importance, la silhouette d'ensemble du rocher se modifiant suivant que la tête sera plus ou moins fléchie. A notre avis, la position qui met le mieux en évidence la caisse du tympan et les cellules qui l'avoisinent est la position de flexion, qui rapproche autant que possible le menton du sternum. Suivant le degré d'inclinaison de la tête, on verra se projeter de façon différente les détails de l'oreille interne. Le niveau précis du plan de coupe influera aussi sur la netteté plus ou moins grande de tel détail et l'on verra plus ou moins bien vestibule, canaux semi-circulaires ou limaçon, suivant qu'ils seront dans le plan de netteté maxima ou dans des plans plus ou moins voisins. Il peut donc y avoir intérêt à faire des coupes aussi minces que possible, distantes de quelques millimètres. Le conduit auditif interne se voit toujours fort bien sur toute sa longueur.

Les radiologistes connaissent tous cette position décrite par Arcelin, par Stenvers, qui oriente le rocher parallèlement au film ; il va sans dire que l'on peut, au moyen d'une coupe prise dans cette position, obtenir une vue d'ensemble du rocher et la pointe est alors complètement dégagée.

La région des *trous déchirés postérieurs* est facile à radiographier par une coupe prise un peu en arrière des rochers à condition de placer la tête en déflexion.

On peut encore examiner le rocher sous une autre incidence en l'orientant verticalement et en faisant une série de coupes perpendiculaires à son axe.

Les coupes les plus basses traversent la mastoïde et les cellules situées en arrière de la caisse. On peut couper le rocher au niveau de la caisse ; on voit la masse opaque de l'oreille interne avec les taches claires correspondant aux canaux qui la creusent ; on le coupe au niveau de l'orifice du conduit auditif interne et l'on voit en même temps le canal carotidien. Il semble possible de prendre ainsi une idée très précise de l'anatomie du rocher.

Autres applications.

Nous ne voulons pas étendre de façon abusive les indications de la stratigraphie, ni faire preuve d'un enthousiasme exagéré en soutenant qu'elle peut résoudre tous les problèmes difficiles.

On l'utilisera avec avantage dans l'examen des articulations sterno-claviculaires et du sternum.

Dans quelques cas de lésions vertébrales, elle

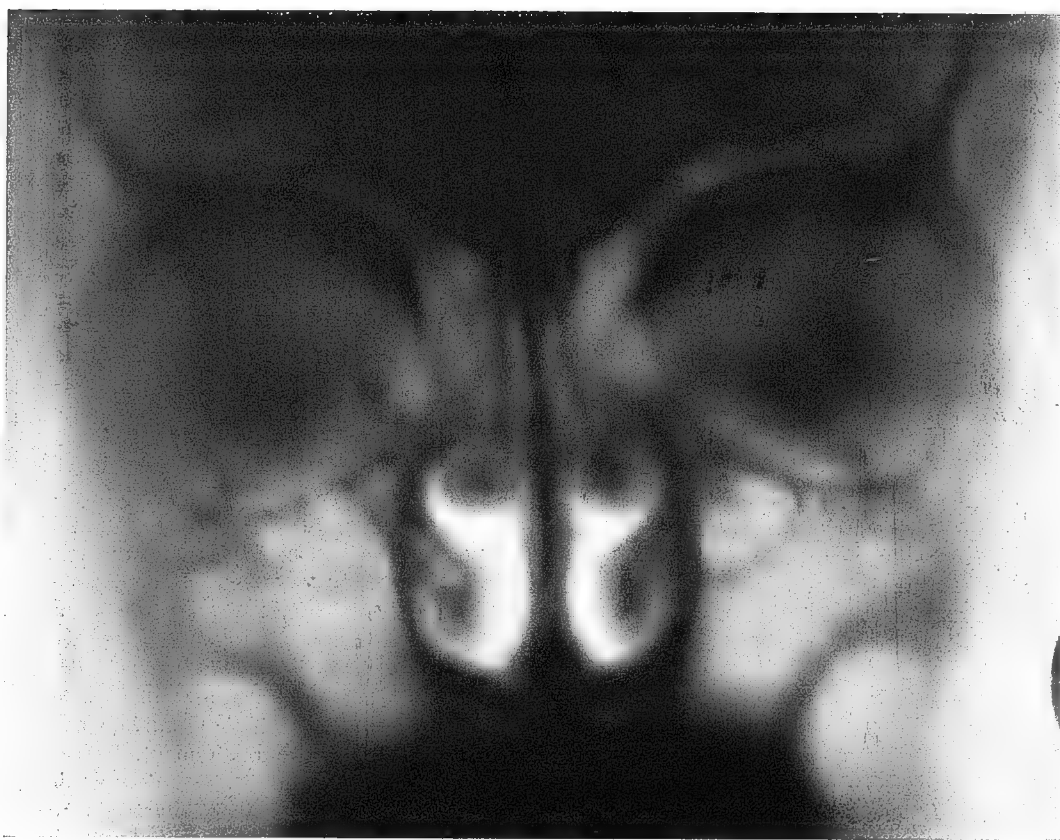


Fig. 5. — Planigraphie frontale passant par l'apophyse crista-galli.

nous a permis de confirmer ou d'éliminer l'hypothèse d'une lésion osseuse.

Nous avons fait quelques essais d'examens d'articulations ; mais, dans ce domaine, la méthode nous a un peu déçus. Peut-être avons-nous manqué de persévérance dans nos tentatives. Le seul résultat intéressant obtenu a été la mise en évidence d'un petit séquestre au centre d'un ancien foyer d'ostéite du calcanéum.

Considérations techniques.

Dans cette méthode d'examen, l'on se trouve donc amené à multiplier les films et c'est un reproche qu'on pourrait lui faire, d'autant plus que ces films viennent s'ajouter aux clichés d'ensemble faits suivant les techniques habituelles. Mais ne sommes-nous pas déjà habitués à les multiplier pour l'examen de tant d'autres organes et, ici, il suffit d'utiliser de très petits formats, puisque la région à étudier est de surface très réduite.

La seule difficulté est de faire passer la coupe au niveau voulu et, faute de repères suffisants, on n'y arrive pas toujours au premier essai. D'autre part, le crâne est rarement d'une symétrie parfaite et, même en prenant toutes les précautions voulues, les coupes des rochers seront rarement strictement comparables. Il y aura d'un côté à l'autre un certain décalage en hauteur.

Techniques utilisées. — Tous les procédés permettent d'obtenir des coupes, dès l'instant qu'ampoule et film se déplacent dans les conditions établies par Bocage, Ziedses des Plantes et Vallebona.

Le degré d'effacement et l'épaisseur de la coupe dépendent seulement de l'amplitude du déplacement qui étale l'opacité sur une plus grande longueur. Cependant, les résultats obtenus varient suivant le procédé choisi et les clichés présentent des aspects différents. En effet, la mobilisation de l'ampoule n'efface pas, mais atténue seulement l'opacité qui laisse une trace sur le film.

Le moyen le plus simple d'étudier cet effacement est d'utiliser des index métalliques, de formes et d'orientations variées. Suivant que nous réaliserons un déplacement spiral ou un déplacement rectiligne, nous obtiendrons des résultats très différents.

Fig. 6. — Planigraphie des articulations occipito-atloïdiennes et atloïdo-axoïdiennes.

Une opacité punctiforme, située à 3 *cm.* au-dessous du plan de coupe, est presque complètement effacée quel que soit le mode de deplacement. On la devine sur le négatif sous forme d'une traînée longitudinale ou spiralée. L'opacité totale répartie sur cette longueur devient à peine perceptible sur le film.

Des lames de plomb de 0 *mm.* 5 d'épaisseur se présentant par leur tranche donnent pour le déplacement spiral, quelle que soit leur orientation, des images semblables. On distingue pour chacune d'elles, faiblement dessinées, plusieurs stries parallèles, dont les extrémités sont réunies par des arcs de cercle. Pour un déplacement longitunal, la lame, orientée perpendiculairement, donne une ombre légère homogène étalée sur une largeur en rapport avec l'amplitude de la course ; la lame orientée parallèlement au déplacement donne, au contraire, une strie allongée dont l'opacité est à peine atténuée.

Pour des sphères opaques, le résultat varie suivant leur volume. Dans notre expérience, les centres des billes de 8 à 12 *mm.* de diamètre se trouvent à 3 *cm.* du plan de la coupe. A cette distance, les deux billes présentent, avec le déplacement spiral, un point central opaque entouré d'une auréole qui s'estompe progressivement. Le déplacement longitudinal donne, de chaque bille, deux silhouettes réunies par une bande d'ombre légère. Le mouvement est assez étendu pour que les deux silhouettes soient écartées l'une de l'autre, il n'existe donc pas de noyau opaque.

Fig. 7. — Planigraphie de l'oreille moyenne au niveau de la caisse du tympan, perpendiculairement à l'axe du rocher.

Si l'on éloigne le niveau de la coupe, l'étalement augmente ; pour le mouvement spiral, les noyaux opaques des billes disparaissent, mais pour le mouvement rectiligne, la lame parallèle au déplacement se dessine toujours.

Il en résulte que, pour les radiographies osseuses où des travées opaques ont les orientations les plus variées, le mouvement rectiligne n'effacera que celles qui lui sont perpendiculaires, mais laissera subsister les autres, quelle que soit leur distance du plan de coupe. C'est ainsi que pour un crâne de face coupé au niveau des rochers, le squelette du nez et des cavités annexes dessine de longues traînées parallèles si l'on utilise un déplacement longitudinal et ne laisse qu'un nuage homogène avec le déplacement spiral.

Avec un déplacement circulaire, les crêtes osseuses se marqueront par deux traits parallèles, alors que, pour le déplacement spiral, le nombre des traits variera suivant le nombre de tours effectués ; chaque tour de spire estompe les opacités en les étalant suivant les courbes de rayons différents, de façon à fusionner leurs projections en un plan régulièrement dégradé, et le flou est d'autant plus homogène et d'autant moins dense que les tours de spire sont plus nombreux, puisque l'impression produite par chacun d'eux est plus faible. Cette technique exige évidemment des temps de pose assez longs, de l'ordre de dix secondes, mais cela ne présente aucun inconvénient pour des radiographies craniennes.

Pour ces raisons, la méthode et l'appareillage de Ziedses des Plantes nous paraissent les mieux adaptés à la radiographie du squelette.

(*Travail du service, Hôpital Desgenettes, Lyon.*)

Fig. 8. — Planigraphie, coupe du rocher perpendiculaire à son axe passant au niveau de l'orifice du conduit auditif interne.

COTE CERVICALE ET SYNDROME DE KIENBÖCK DU SEMI-LUNAIRE

PAR MM.

Pierre MALLET-GUY et Henri CAVAILHER

(Lyon)

L'ANOMALIE congénitale régressive, qu'est la côte cervicale, reste dans les 4/5 des cas une malformation silencieuse pendant toute la vie — découverte radiographiquement, ou trouvée par hasard au cours d'un examen clinique — mais parfois elle entraîne des troubles fonctionnels, nerveux ou plus rarement vasculaires.

Il est classique d'admettre, schématiquement, que les côtes courtes donnent surtout des troubles dans le domaine du plexus brachial et les côtes longues, surtout des accidents vasculaires ; les uns et les autres présentent certaines particularités évolutives et tous les auteurs ont, en particulier, retenu l'apparition tardive des symptômes, à la fin de l'adolescence en général, parfois même après 30 ou 40 ans ; ils ont aussi insisté sur la fréquence des troubles unilatéraux, alors que la malformation est assez souvent bilatérale.

La dilatation cylindrique de l'artère sous-clavière, parfois anévrismale, est, pour M. Leriche, moins rare qu'on ne le dit classiquement. Mais, dans la majorité des cas, les troubles vasculaires des côtes cervicales sont plus discrets : douleurs à type causalgique, syndrome d'ischémie partielle du membre supérieur, avec crise d'asphyxie locale, diminution de l'indice oscillométrique, et même abolition complète des oscillations. Ces signes restent stationnaires ou, plus souvent, présentent des courbes d'amélioration et d'aggravation ; parfois des plaques de gangrène périphérique apparaissent.

La pathogénie de telles perturbations vasculaires est aujourd'hui élucidée. On avait pensé tout d'abord que leur origine était uniquement mécanique : compression ou coudure de l'artère par la jetée osseuse ou les brides fibreuses qui l'accompagnent. Mais il y a plus, et M. Leriche a bien insisté sur la nature de ces lésions et sur les sanctions thérapeutique que son étude comporte : les lésions endartérielles sont secondaires à une *maladie fonctionnelle, vaso-motrice*, causée par la pression de la côte, évoluant ensuite pour son propre compte et l'on peut admettre que la presque totalité des accidents sont dus ainsi à une irritation sympathique. Dès lors, se comprend toute la gamme des troubles vaso-moteurs que l'on peut observer, à distance d'une côte cervicale, dans le membre supérieur. Et notamment, il est concevable de voir apparaître de ces *troubles osseux par dysfonctionnement circulatoire*, que la clinique ou l'expérimentation permettent en d'autres circonstances d'observer ; il est concevable de rencontrer, dans les manifestations cliniques de la côte cervicale, telle de ces mystérieuses maladies osseuses, dont M. Leriche indiqua l'origine vaso-motrice.

Les constatations pré- et post-opératoires, que nous avons pu faire chez la malade dont nous rapportons l'observation, sont un argument en faveur de cette manière de voir : en aval d'une côte cervicale, elle présenta en dehors de tout traumatisme une ostéoporose douloureuse du semi-lunaire et l'ablation de la côte, complétée par une sympathectomie péri-sous-clavière, fut suivie d'une guérison fonctionnelle durable et d'une densification homogène de l'os, vérifiée à plusieurs contrôles radiographiques.

Il nous semble, avec la restriction de recherches bibliographiques pouvant n'avoir pas été strictement complètes, que notre observation est la première qui ait été publiée, de côte cervicale à manifestations ostéo-articulaires périphériques.

*
* *

Cette observation suggère également, nous le verrons, quelques remarques sur la malacie du semi-lunaire de Kienböck. On a beaucoup discuté sur sa pathogénie, certains auteurs se refusant même à admettre l'existence d'une lésion, et ne voyant là qu'un aspect radiologique. On a invoqué tour à tour une prédisposition congénitale, une origine infectieuse, une origine traumatique ou encore telles conditions anatomiques spéciales au lunaire et notamment sa situation de clé de voûte du poignet, particulièrement exposée aux pressions.

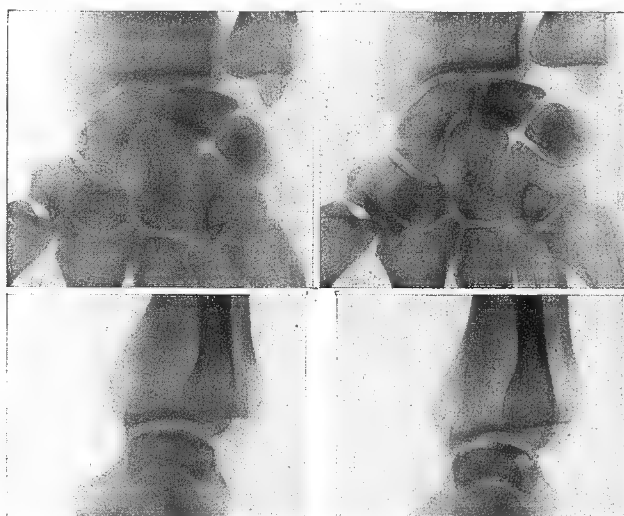


Fig. 1. — Premiers stades radiographiques du syndrome de Kienböck, avant l'intervention. — *A gauche*. Le 11 Mars 1936 : légère ostéoporose scapho-radiale. Rien au lunaire. *A droite*. Le 27 Septembre : fixation sur le semi-lunaire du processus de raréfaction-condensation. De profil, aplatissement de l'os.

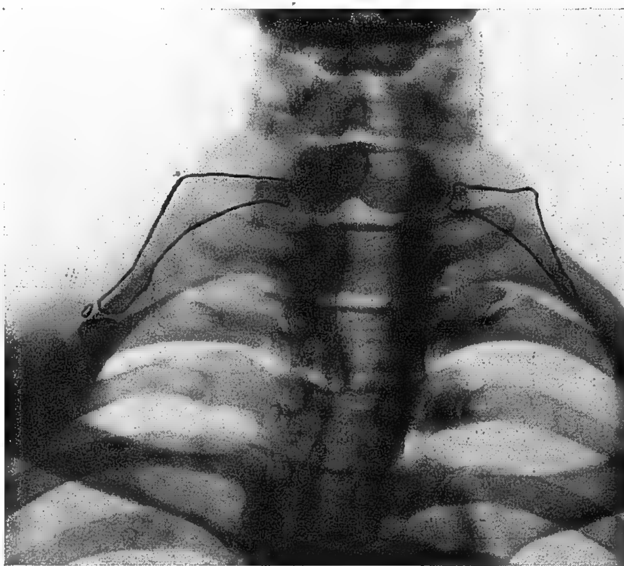


Fig. 2. — Côtes cervicales bilatérales. *A droite*, côte longue articulée avec une « apophyse de Lisfranc » de la 1re côte.

Mais aucune de ces hypothèses ne rend un compte exact du processus évolutif, au contraire de la théorie vaso-motrice exposée par M. Leriche. Et l'intérêt de notre observation, sous l'angle *maladie de Kienböck*, est d'apporter une indirecte confirmation à cette conception, les faits s'étant déroulés conformément aux déductions que le raisonnement permettait d'en tirer.

Pour M. Leriche, on le sait, la malacie de Kienböck est consécutive à des troubles vaso-moteurs, provoqués par un réflexe d'axone traumatique. Tout traumatisme périphérique s'accompagne d'un déséquilibre vaso-moteur, plus ou moins durable, qui commence par de la vaso-constriction et donne vite une vaso-dilatation avec hypérémie périphérique et résorption osseuse consécutive. Si l'on extrait de cette pathogénie son principe essentiel, on retient que la maladie de Kienböck est la conséquence d'un trouble circulatoire par dérèglement neuro-vasculaire, qui représente l'élément essentiel de la production de l'ostéoporose du semi-lunaire. Dès lors on est en droit de supposer que tout facteur susceptible de déterminer et d'entretenir la perturbation circulatoire est susceptible, par voie de conséquence, de déterminer l'ostéoporose.

Notre observation apporte des résultats absolument conformes à cette manière de voir. Elle est un exemple, et très pur, de maladie de Kienböck authentique, consécutive à des troubles vaso-moteurs, entretenus par une malformation irritative siégeant très loin du poignet, dans la région cervicale. Et le syndrome a cédé complètement, dans sa traduction clinique et dans son aspect radiographique, à une sympathectomie péri-sous-clavière, associée à l'ablation d'une côte cervicale au contact de ce vaisseau.

Nous ne voulons pas discuter ici en détail ce rôle des troubles vaso-moteurs dans la maladie de Kienböck. Ce sera l'objet d'un travail de l'un de nous, en collaboration avec M. Gulleminet, dans lequel, avec cette observation, 2 autres cas de maladie de Kienböck traitées par action sympathique viennent s'ajouter aux premiers faits exposés par MM. Leriche et Fontaine.

*
* *

OBSERVATION. — Mlle G..., 21 ans, était venue consulter, le 11 Mars 1936, pour un syndrome d'arthrite chronique du poignet droit, étiqueté rhumatisme tuberculeux. Cette jeune fille ne présentait pas d'antécédents notables et l'examen montrait, outre une

scoliose dorsale supérieure à convexité droite, une limitation des mouvements du poignet droit, environ du tiers, tant dans l'extension que dans la flexion. Il n'existait pas d'œdème; la pression sur le carpe, notamment en dehors, était douloureuse. La radiographie montrait de petits signes ostéo-articulaires : petite lacune dans le scaphoïde et la styloïde radiale.

On fait une immobilisation dans un appareil plâtré et on ne revoit la malade que le 2 Octobre 1936. Le plâtre avait été enlevé au bout d'une quinzaine de jours et des pointes de feu avaient été faites à la face dorsale du poignet. Pendant l'été, de l'héliothérapie avait été tentée, mais avait été mal supportée. Les douleurs, après une phase d'amélioration, étaient revenues plus aiguës et s'irradiaient jusqu'à l'épaule.

Le poignet, qui n'était pas œdématié, montrait un point douloureux très net à la face palmaire, en regard du semi-lunaire. La région externe était, par contre, redevenue indolore. La flexion et l'extension de la main étaient réduites de la moitié environ. Une radiographie montra, à cette date, une recalcification parfaite du scaphoïde et de la styloïde radiale. Par contre, le semi-lunaire était pommelé, rappelant exactement l'image de la maladie de Kienböck. Aucun traumatisme dans les antécédents, mais l'examen orienta sur l'hypothèse d'une côte cervicale, dont on sentait très nettement la saillie, dans la région sus-claviculaire droite et la radiographie montra, à droite, une côte longue, articulée en avant avec une éminence de la première côte, à gauche une côte courte.

Il était possible de rattacher à l'existence de cette côte cervicale le syndrome d'ostéoporose carpienne, l'examen oscillométrique montrant d'ailleurs une dyssymétrie entre les deux membres.

Intervention le 7 Octobre 1936 (P. Mallet-Guy). — Incision de 10 *cm.* sur l'axe de la côte, qui apparaît noyée dans le scalène antérieur, lequel est croisé par une bifurcation nerveuse du plexus cervical. La libération de la côte est facile et sa désarticulation est aisée en arrière. En avant, elle s'articule avec une ossification de la première côte, incluse dans le tendon du scalène, que l'on résèque également et derrière laquelle chemine l'artère sous-clavière, ni dilatée, ni rétrécie, et ainsi logée dans l'angle dièdre des 2 côtes. Sympathectomie péri-artérielle. Le seul incident opératoire est une petite moucheture du dôme pleural, au cours de la libération du bord interne de l'articulation antérieure, immédiatement aveuglée par suture. La malade quitta la clinique le 17 Octobre, n'ayant présenté aucun incident pleural et accusant une disparition presque complète des douleurs et de l'impotence articulaires.

Une parésie des interosseux fut constatée alors, qui était presque complètement dissipée au bout d'un mois. A cette date, les douleurs n'avaient pas réapparu; la main était plus chaude qu'à gauche.

La malade est revue le 6 Janvier 1937 : il n'existe plus aucun signe du côté des interosseux; quelques douleurs sont revenues au mois de Décembre, qui ont rapidement rétrocédé. L'extension est complète, la flexion seule restant légèrement limitée.

La malade fut présentée, le 20 Janvier 1938, à la Société de Chirurgie de Lyon. Malgré la reprise du travail en Août 1937 et malgré qu'il s'agisse d'un travail à la tricoteuse mécanique, exigeant un jeu incessant des articulations radio-carpiennes, la guérison ne s'est pas démentie : le poignet droit est indolore, sec, très mobile, la flexion et l'inclinaison radiale restant seules mécaniquement limitées. La pression sur le semi-lunaire n'est plus sensible. Pas d'atrophie musculaire. Disparition de tous les signes cubitaux. La main droite reste toujours un peu plus chaude que la gauche.

Des nouvelles ont été données par l'opérée en Mai 1938 ; la guérison fonctionnelle se maintient.

* * *

Cette observation appelle encore quelques remarques accessoires :

La scoliose que présentait cette malade existe

Fig. 3. — La côte cervicale droite et l'apophyse de la 1re côte avec laquelle elle s'articulait.

assez souvent dans les côtes cervicales (1/3) ;

La côte était bilatérale mais, comme il est fréquent, les troubles étaient unilatéraux ;

La côte qui a donné des troubles vasculaires était une côte longue ;

L'artère passait sous la côte, entre elle et la première côte thoracique, disposition peu habituelle. On trouve même écrit dans la thèse d'Angelini (Paris 1935), que « jamais l'artère ne passe au-dessous de la côte » ;

La malade a présenté une parésie des interosseux, transitoire, après l'opération. Ces parésies assez fréquemment signalées guérissent, en général, spontanément ;

L'*examen des radiographies successives* permet d'observer toutes les étapes de l'évolution anatomique du Kienböck, évolution devenue cliniquement inapparente après l'opération :

a) Le 11 Mars 1936 : légère ostéoporose du scaphoïde et de la styloïde radiale, rien au lunaire ;

b) Le 27 Septembre 1936 : Trois lacunes nettement visibles de face dans le lunaire, qui de profil s'est aplati. Le scaphoïde et la styloïde radiale se sont recalcifiés ;

c) Le 5 Décembre 1936 (deux mois après l'intervention) : les lacunes sont un peu moins claires de face mais, de profil, toujours bien visibles. Aspect tigré de l'os, début de la calcification ;

d) Le 8 Février 1937 : l'os s'est densifié et les lacunes sont réduites de moitié ;

e) Le 19 Janvier 1938 : il ne persiste plus qu'une mince ligne claire sous le cartilage supérieur. Densification homogène. De profil, le lunaire, qui n'a pas retrouvé sa hauteur, ne présente plus aucune image anormale.

De l'analyse des premiers clichés, il est possible de supposer qu'existe, à l'origine, une ostéoporose diffuse et que, *secondairement*, se fixe sur le lunaire le processus, reliquat très localisé d'une perturbation vaso-motrice régionale.

Outre qu'elle permet de dire que les côtes cervicales peuvent provoquer, dans la série de leurs manifestations sympathiques, des syndromes ostéo-articulaires avec lésions d'ostéoporose, notre observation vient apporter un document précis à l'étude pathogénique de l'ostéomalacie du semi-lunaire de Kienböck. Sans vouloir tirer de ce seul fait des conclusions qu'il ne permet pas de donner, les discussions qu'il suggère sont à retenir dans l'étude des indications thérapeutiques de la maladie de Kienböck.

La majorité des auteurs ne pratiquent pas, avec Hirsch et Schnitzler, l'extirpation précoce de l'os. En général, on se laisse guider par l'évolution clinique et radiographique pour juger des indications thérapeutiques. L'immobilisation, le traitement physiothérapique sont essayés quelques mois, mais, si au bout de deux mois (Mouchet) les douleurs et la gêne fonctionnelle persistent, l'intervention sanglante est pratiquée : celle-ci est parfois un évidement (Behrend, Müller), plus souvent une extirpation. M. Leriche, se basant sur sa conception pathogénique de la maladie de Kienböck, conseille au contraire un traitement vasculaire, à distance, sous la forme d'une sympathectomie péri-humérale ; le fait que nous apportons vient confirmer la valeur d'une telle indication thérapeutique et affirmer le caractère réversible des lésions osseuses, qu'il n'est pas ainsi indispensable d'extirper.

Disons que, même pour leurs défenseurs, les opérations directes auraient intérêt à n'être pratiquées qu'après un essai d'action sympathique à distance, ou, en tout cas, une étude soigneuse des conditions circulatoires du membre supérieur, qui ne laisserait pas échapper une indication favorable de traitement vasculaire.

Fig. 4. — Les stades évolutifs du syndrome de Kienböck après l'intervention (processus radiographique, cliniquement inapparent). — *A gauche.* Le 5 Décembre 1936 (deux mois après l'intervention) : les lacunes sont moins nettes de face, toujours bien visibles sur le profil. Aspect tigré de la récalcification. *Au centre.* Le 8 Février 1937 réduction des lacunes et densification progressive. *A droite.* Le 19 Janvier 1938 : densification homogène.

LES FORMES CUTANÉES ULCÉREUSES DE LA MALADIE DE HODGKIN

PAR MM.

H. DURAND, P. COTTENOT et H. MAMOU

(Paris)

Parmi les multiples manifestations cutanées de la lymphogranulomatose maligne, les formes ulcéreuses sont considérées comme tout à fait exceptionnelles. Cette rareté n'est d'ailleurs peut-être qu'apparente et tient pour une part au fait que cette complication, de diagnostic souvent malaisé, est facilement méconnue et considérée comme une détermination du mycosis fongoïde, ou comme un épithélioma cutané. La généralisation des biopsies cutanées, permettant l'identification exacte de ces ulcérations, permettra sans doute d'ajouter de nouveaux cas aux quelques 50 observations actuellement connues.

Signalées par Grosz, en 1906, les ulcérations cutanées de la maladie de Hodgkin furent ensuite décrites par Hecht (1909), par Kœnigsten et Ziegler,Brunsgaardt (1911), Cale (1917), Kien (1919), Saafeld (1914). Mais ce fut surtout Arzt qui, de 1920 à 1923, insista sur les caractères de cette forme particulière de la maladie. Depuis cette époque, les observations se sont multipliées. Citons, à l'étranger, celles de Hirschfield, Soriegowski, Schenhoff, Ludwicz, Mousson, Grossmann et Schleemer. Les observations françaises sont de date plus récente : Nanta (1925), Dupont (1931), Chevallier et Bernard (1932), Gadrat (1932), Laederich, Mamou et Beauchesne (1933), Milian (1933).

Ces différents travaux permettent d'assigner à ces ulcérations des caractères suffisamment nets pour que le diagnostic clinique puisse être évoqué, avant même les résultats de la biopsie cutanée qui apporteront confirmation et certitude.

1° *La date d'apparition* dans la détermination cutanée au cours de la maladie est variable. Les ulcérations cutanées peuvent être les *premiers signes* d'une maladie de Hodgkin, précédant de plusieurs semaines les autres localisations ganglionnaires ou viscérales (Arzt, Saafeld). Elles peuvent, au contraire, survenir en pleine évolution de l'affection, alors que le diagnostic est établi de longue date ;

2° *Leur mode de développement* peut se faire de deux manières : il peut s'agir d'un *foyer ganglionnaire profond* qui, peu à peu, s'enflamme, adhère à la peau, puis se fistulise, comme l'un de nous a déjà eu l'occasion d'en décrire un cas.

Plus intéressant est le *foyer cutané d'emblée* à type de tumeur ou d'infiltrat qui se ramollit progressivement, puis s'ulcère ;

3° *Leur siège est variable.* Si la *région thoracique antérieure semble être, pour elles, une zone d'élection* (Arzt, Saafeld, Laederich et notre cas actuel), on peut les observer dans les régions les plus diverses : à la commissure buccale (Gadrat), au cou (Cole), à la région sous-maxillaire (Gadrat), aux membres, au périnée (Chevallier) ;

4° *Leurs dimensions* varient de 1 cm. à plus d'une paume de main ;

5° *Leur nombre* est tantôt unique, tantôt multiple ;

6° *Leur aspect :* le plus fréquent est celui *d'une ulcération arrondie ou ovalaire, parfaitement régulière, comme tracée au compas* (Laederich et notre cas personnel). D'autre fois, l'ulcération est ou linéaire (Cole) ou irrégulière, comme déchiquetée (Arzt) et simulant une ulcération tuberculeuse. Les *bords* sont généralement limités par un bourrelet saillant et, d'autres fois, décollés. Le fond est irrégulier, gris, sanieux, suppurant plus ou moins abondamment, parfois d'odeur fétide (Laederich et cas personnel). Parfois d'aspect cérébriforme bourgeonnant il *saigne au moindre attouchement, comme un néoplasme ulcéré.* L'aspect néoplasique a frappé de nombreux observateurs. Dans le cas de Gadrat, concernant une vaste ulcération sous-maxillaire, le fond de la plaie, manifestement gangréneux et fétide, donne l'impression d'une métastase épithéliomateuse commune. Dans le cas de Laederich, deux vastes ulcérations de l'épaule et de la région thoracique antérieure avaient été prises pour un épithélioma ulcéré.

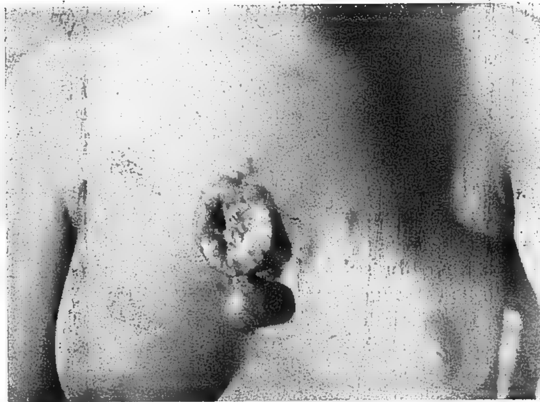


Fig. 1. — Avant le traitement radiothérapique.

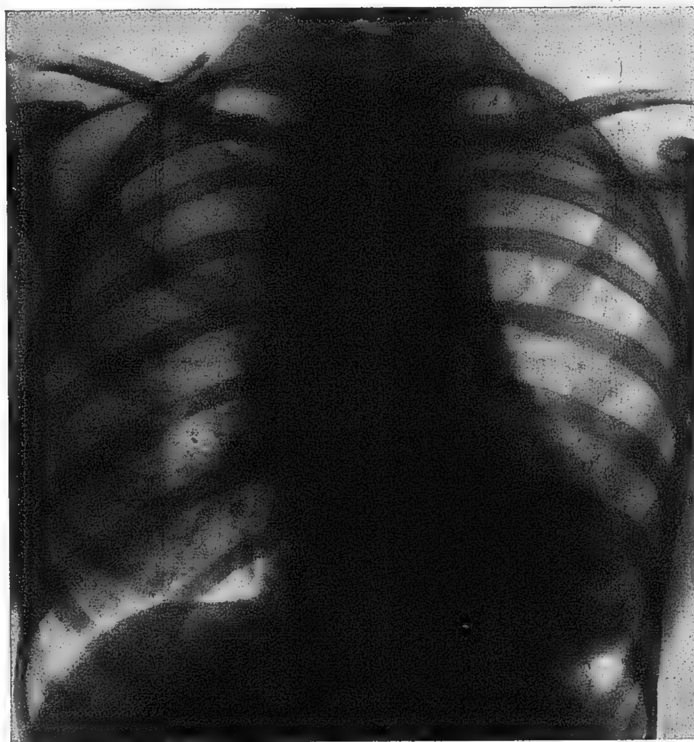


Fig. 2. — Avant le traitement radiothérapique (énormes masses ganglionnaires médiastinales).

Ajoutons enfin que la base de l'ulcération est généralement souple et non infiltrée ;

7° Quant aux *signes fonctionnels*, ils sont très variés, et consistent en douleurs tantôt légères, tantôt vives, irradiant à distance ;

8° *L'évolution* de l'ulcération est généralement rapide au début ; après quelques semaines, on observe un temps d'arrêt pendant plusieurs mois.

Un caractère important sur lequel insistent tous les auteurs est la *résistance habituelle de ces ulcérations* à tous les traitements et notamment à la radiothérapie. Le plus souvent, la mort survient en quatre à huit mois par cachexie progressive ou par l'une ou l'autre des complications de la lymphogranulomatose. Cette règle souffre cependant des exceptions : Grossmann et Schleemer ont observé une cicatrisation rapide sous l'influence de la radiothérapie. De même dans le cas personnel que nous apportons ici, la cicatrisation s'est produite en deux mois grâce à ce traitement.

Il semble que les lésions cutanées radio-résistantes sont celles qui se produisent à un stade avancé de la maladie, alors qu'au contraire, si elles sont le premier signe d'une maladie de Hodgkin, le traitement radiothérapique peut être actif ;

9° Ces ulcérations sont rarement un signe solitaire et seulement lorsque l'ulcération survient comme premier signe de la maladie. Le plus souvent le syndrome se complète par la présence de *ganglions*, non pas seulement dans la région voisine et symptomatiques de l'ulcère, mais également dans les autres territoires ganglionnaires, symptômes parallèles au même titre que la splénomégalie, le prurit, la fièvre, les troubles de la formule sanguine et autres éléments qui complètent le syndrome hodgkinien;

1° *Le diagnostic* de cette manifestation si particulière de la maladie de Hodgkin peut être facile, si la lymphogranulomatose évolue déjà depuis quelques mois ou quelques années.

Il peut être, au contraire, très malaisé quand l'ulcération en est le premier signe. Dans tous les cas, et dans celui-ci en particulier, la biopsie pratiquée sur les bords de l'ulcération viendra confirmer un diagnostic hésitant et quelquefois impossible.

S'il est, généralement, facile d'éliminer l'ulcération gommeuse syphilitique tertiaire, l'ulcération tuberculeuse, l'ulcération d'une mycose cutanée, par contre, deux diagnostics restent à discuter :

L'épithélioma baso-cellulaire à forme *ulcéreuse ou ulcus rodens* ressemble en tous points à certaines ulcérations hodgkiniennes (Laederich, Gadrat, notre cas actuel). Il en a, en effet, la forme, les bords en bourrelet, le fond bourgeonnant, sanieux, putrilagineux, le saignement facile. Cependant l'épithélioma se localise plus habituellement à la face, et si des ganglions sont fréquents dans son territoire lymphatique, il n'y a jamais d'adénopathies lointaines, ni de splénomégalie. Ces 2 caractères permettent la

distinction des deux affections. Toutefois, quand la maladie de Hodgkin n'est encore qu'aux premiers stades de son évolution, tous les signes différentiels peuvent être absents, de sorte que le secours de la biopsie cutanée sera absolument indispensable.

Mais le diagnostic le plus important est, sans conteste, *le mycosis fongoïde* qui peut simuler, point par point, l'ulcération cutanée hodgkinienne. L'un de nous, avec M. Laederich, a discuté longuement cette question (Février 1933) dans un article paru ici même. On peut trouver dans les deux affections les mêmes aspects dermatologiques, le même envahissement des viscères, les mêmes signes généraux, les mêmes signes hématologiques, les mêmes évolutions, à tel point que de nombreux auteurs ont soutenu l'identité de nature des deux affections.

Pour les auteurs qui soutiennent la dualité du mycosis et de la maladie de Hodgkin, les signes histologiques sont les seuls qui peuvent les différencier, bien que la parenté des deux affections du système réticulo-endothélial soit difficile à ne pas admettre. Nous reviendrons, du reste, sur ce point après la relation d'un nouveau cas d'ulcération cutanée de la maladie de Hodgkin, cicatrisée sous l'influence de la radiothérapie.

Observation. — M^lle^ X..., âgée de 22 ans, d'aspect un peu grêle pour son âge, vient consulter en Juin 1937 pour une tuméfaction ulcérée de la région thoracique antérieure.

De contours circulaires, de la grandeur d'une petite paume de main, l'ulcération (fig. 1) est entourée d'un bourrelet épais avec des bords éversés de 4 *cm.* de hauteur, à pic vers l'extérieur, en pente douce vers le centre. Le fond, d'aspect cérébriforme, bourgeonnant, fongoïde, saignant facilement, est sanieux, recouvert en partie d'un pus jaune qui paraît venir du centre, comme s'il y avait une sorte de fistule venant de la profondeur. Ce vaste ulcère repose sur une zone large comme la main entière occupant la région sternale et parasternale, légèrement surélevée, ferme, rénitente, de teinte un peu livide, comme s'il y avait un vaste placard d'ostéite.

L'ensemble de l'ulcération rappelle absolument une *masse épithéliomateuse ulcérée.*

A côté de cette masse principale, une autre plus petite, non ulcérée, du volume d'un œuf de pigeon, se relie à la première par un col étroit de 2 *cm.* de longueur. Sa couleur est rouge violacé; elle est rénitente et légèrement douloureuse.

Poursuivant l'examen, on découvre dans les régions sus-claviculaires d'importantes masses ganglionnaires droites et gauches, constituées par des ganglions volumineux, gros comme des noisettes, roulant sous le doigt et indolores. D'autres adénopathies occupent les régions axillaires; elles sont mobiles et indolores. Il n'y a pas d'adénopathies inguinales.

La rate est à peine plus volumineuse qu'à l'état normal. L'état général est altéré; la malade n'a pas de fièvre, mais elle est maigre, pâle, et accuse une faiblesse et une fatigue très grandes.

Le *début* de ces manifestations remonte à Janvier 1936. Après un léger choc sur la région pectorale, la malade perçut une petite tuméfaction diffuse de la région présternale, non douloureuse, accompagnée de ganglions sus-claviculaires et axillaires assez volumineux pour soulever les téguments.

En Mars 1937, la région tuméfiée s'ulcère à sa partie supérieure, et cette ulcération s'étend progressivement en profondeur et excentriquement. De cette période, date l'apparition de signes fonctionnels: toux *quinteuse*, *coqueluchoïde* traitée pendant six mois par l'homéopathie sans résultat.

L'examen thoracique fait aisément trouver la cause de cette toux coqueluchoïde, premier signe d'une compression médiastinale. Il existe une matité présternale assez étendue en avant dans la région aortique, une respiration soufflante du côté droit. Le reste des poumons paraît normal.

L'examen radioscopique du thorax (fig. 2) décèle une masse importante dans la région médiastinale, à contour régulier à gauche, nettement polycyclique à droite.

Devant cet ensemble symptomatique, le diagnostic d'une maladie de Hodgkin paraît tout à fait probable.

L'examen du sang pratiqué montre un nombre de globules rouges à peu près normal, tandis que celui des globules blancs s'élève à 70.600 avec polynucléose atteignant 90 pour 100, et 1 pour 100 d'éosinophiles.

En présence de cette ulcération bourgeonnante et suppurante, quatre hypothèses s'offraient à l'esprit: une ulcération tuberculeuse, le mycosis-fongoïde, une maladie de Hodgkin, un épithélioma cutané.

Les *abcès froids de la région sternale* sont bien connus. Cette vaste base d'implantation un peu surélevée et rénitente en réalisait assez bien le tableau et les adénopathies cervico-maxillaires n'allaient pas à l'encontre de cette hypothèse. Cependant, cet aspect en chou-fleur cratériforme ne se voit pas dans les ulcérations tuberculeuses qui sont plutôt plates avec une peau livide, violacée, déchiquetée. De plus, les ganglions cervicaux n'avaient pas le caractère de ganglions tuberculeux, qui sont habituellement plus fermes. Enfin, nous pûmes savoir qu'une radiographie pratiquée quelques jours auparavant n'avait point révélé d'altération du sternum, ce que nous avons confirmé les jours suivants.

La présence d'adénopathies axillaires, sus-claviculaires volumineuses, en dehors du territoire de l'ulcération thoracique, éliminait cliniquement *l'épithélioma ulcéré.*

Restaient les deux diagnostics de *mycosis fongoïde ulcéré* ou de *maladie de Hodgkin à forme cutanée ulcéreuse.* Seul l'examen histologique pouvait les différencier, malgré notre impression clinique en faveur de la seconde hypothèse, corroborée par l'examen radiologique décelant des masses médiastines volumineuses.

Etude histologique. — L'étude histologique du fragment prélevé sur le bord de l'ulcération montra, en effet, l'existence des lésions de lymphogranulomatose maligne.

Sous l'épiderme un peu épaissi dont les papilles plongent assez profondément, on aperçoit une couche épaisse qui n'a plus rien des caractères d'un derme normal. C'est un tissu constitué à la fois par une charpente fibreuse à des stades d'évolutions différentes et par un tissu de granulation.

La *charpente fibreuse* présente un aspect différent suivant les points considérés. Ici ce sont des lames épaisses de tissu conjonctif adulte formant de grandes bandes qui courent parallèlement à la surface; ailleurs, ce sont des travées et des trabécules plus minces, parfois filiformes, anastomosées et circonscrivant des sortes de mailles et de logettes; en d'autres points enfin le tissu conjonctif forme des sortes de nappes translucides plus ou moins continues reliées à leur périphérie au tissu réticulé par des ponts d'épaisseur et de longueur variables. Ce tissu conjonctif est constitué comme d'habitude par des fibres parallèles droites ou ondulées réunies en faisceaux plus ou moins épais et mêlées de fibroblastes et de cellules fixes rondes à noyau large et faiblement coloré. Mais ce qui donne à ce tissu sa physionomie particulière, ce sont les nombreuses cellules qu'il contient, soit dans l'épaisseur de ses travées, soit dans ses mailles.

Le premier fait qui retient l'attention dans l'étude des cellules c'est le *polymorphisme des éléments :* aucune homogénéité dans les formes cellulaires, la plus grande variété au contraire : des cellules grandes, petites et moyennes, de formes et de colorations différentes.

A côté des fibroblastes et des cellules fixes du tissu conjonctif qui n'offrent pas d'intérêt spécial, on aperçoit d'abord, tant leur nombre est considérable, des éléments du type *lymphocyte*, c'est-à-dire arrondis, petits, avec une mince couronne de protoplasma entourant un gros noyau opaque fortement basophile. Des cellules de même aspect, mais de dimensions un peu plus grandes,

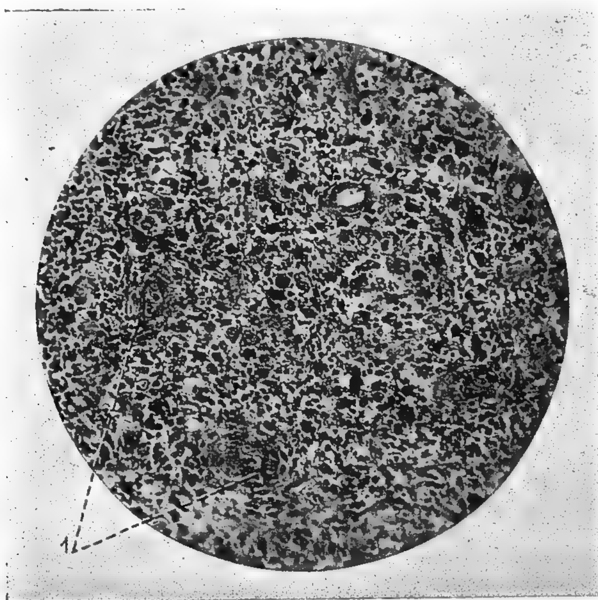


Fig. 3.

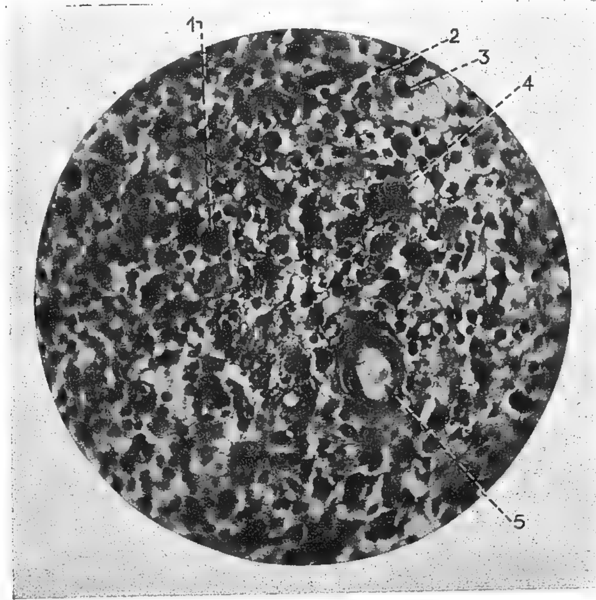


Fig. 4.

Fig. 3. — *Biopsie des bords de l'ulcération :* Artérites, polymorphisme cellulaire, (1) artérioles.

Fig. 4. — *Biopsie des bords de l'ulcération.* 1 : cellules endothéliales ; 2 : lymphocytes ; 3 : cellules rondes ; 4 : cellules de Sternberg ; 5 : endothéliite vasculaire. (*fort grossissement*).

Fig. 5. — 1 mois après le traitement radiothérapique.

se mêlent à eux, se rapprochant par leur aspect et leurs dimensions des cellules fixes du tissu conjonctif. D'autres sont nettement différentes et d'une autre lignée; sensiblement plus grandes, de forme arrondie ou ovoïde, elles sont formées d'une large bande de protoplasma faiblement acidophile qui entoure un noyau arrondi, assez large, généralement clair dont les filaments et les grains de chromatine sont apparents sur un fond plus clair : ce sont les *cellules endothéliales* en état de prolifération abondante. Elles sont en effet très nombreuses et disséminées : avec le lymphocyte, elles forment l'essentiel de la préparation. Çà et là quelques cellules forment une tache d'un rouge brillant : ce sont des *polynucléaires éosinophiles.* Enfin et surtout on aperçoit par places, solitaires ou groupées, en amas, des cellules énormes, presque monstreuses, à large protoplasma de forme irrégulière et parfois vaguement étoilée, légèrement acidophile, dans lequel s'inscrit vigoureusement un noyau volumineux presque toujours multiple et largement divisé ; clair et réticulé, il peut être sombre, laissant voir médiocrement les détails de sa structure. Ainsi sont réunis les caractères qui identifient ces éléments avec *les cellules de Sternberg.*

Ces divers éléments sont répartis dans l'ensemble de la préparation. Dans certaines parties ils sont disséminés au hasard sans ordre, ailleurs ils forment des bandes compactes entre les travées conjonctives; mais plus caractéristique est la disposition en îlots autour d'un ou de plusieurs petits vaisseaux, l'ensemble constituant une sorte de *nodule granulomateux.*

Les vaisseaux sont eux-mêmes fortement atteints par le processus : les uns ont seulement leur endothélium tuméfié avec de gros noyaux faisant saillie dans la lumière vasculaire, d'autres ajoutent à ces premières atteintes l'infiltration de la paroi épaissie par des cellules à gros noyau arrondi; ailleurs le processus plus ancien a partiellement comblé la lumière qui est déformée en croissant ou ponctiforme, en même temps que la paroi épaissie, double ou triple de la normale, se confond à sa périphérie avec le tissu conjonctif. D'autres enfin ne sont plus qu'un souvenir : ce sont des masses fibreuses, arrondies, de disposition concentrique, complètement aveugle, à la fois épaissies et obturées. Toutes les artérioles du derme sont ainsi altérées à des degrés divers, et autour d'elles dans la maille du tissu conjonctif et entre ces fibres se pressent en grand nombre tous les éléments cellulaires polymorphes que nous avons décrits, l'ensemble constituant une sorte de nodule granulomateux.

La structure de la tumeur est donc absolument caractéristique : prolifération du tissu conjonctif, artérites oblitérantes, polymorphisme cellulaire à base de lymphocytes et de cellules endothéliales, présence de grandes cellules monstrueuses de type Sternberg, éléments polynucléés éosinophiles, rien ne manque pour affirmer la nature lymphogranulomateuse maligne (fig. 3 et fig. 4).

La malade est alors soumise *au traitement radiothérapique :*

Celui-ci comporte les caractéristiques suivantes :

Tension = 300 kilovolts.

Filtration = 2 millimètres de cuivre + 2 millimètres d'aluminium.

Distance focale = 70 centimètres.

Les irradiations sont pratiquées sans localisateur par deux grands champs antérieur et postérieur.

La malade ayant un thorax étroit, chacun de ces deux champs permet une irradiation simultanée et homogène de la lésion cutanée, de la masse ganglionnaire médiastinale et des ganglions sus-claviculaires et axillaires.

Les irradiations sont faites à la dose journalière de 125 r, alternativement en avant et en arrière.

Du 24 Juin au 8 Août 1937, on donne 32 doses de 125 r, ce qui fait une dose totale de 4.000 r.

Evolution. — 2 mois après le traitement radiothérapique, la masse ulcérée est complètement cicatrisée (fig. 5 et fig. 6).

Les adénopathies axillaires, sus-claviculaires et médiastinales (fig. 7) ont presque totalement disparu. L'état général est relevé dans de notables proportions, les forces sont revenues, la formule sanguine est modifiée ; la leucocytose est tombée à 14.000 avec polynucléose cependant à 70 pour cent. La transformation est quasi spectaculaire.

Notre observation pose une fois de plus le problème toujours en discussion de l'identité ou de la dualité du mycosis fongoïde ou de la maladie de Hodgkin. L'un de nous a longuement discuté cette question avec son maître, M. Laederich (*La Presse Médicale*, 18 Février 1933). Les aspects dermatologiques, l'envahissement des viscères, les signes généraux, les modifications hématologiques, l'évolution, dans les deux affections, peuvent être identiques. Seules subsistent des différences histologiques.

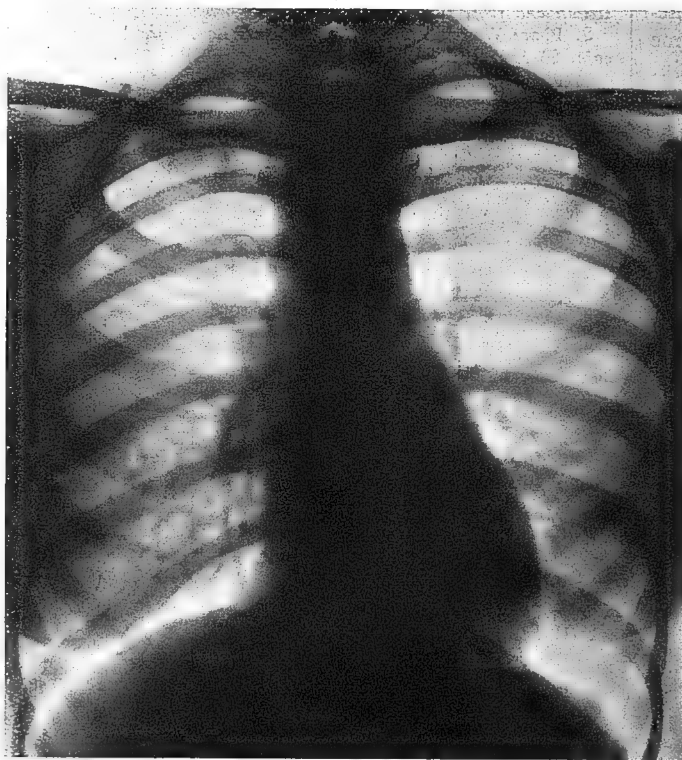


Fig. 7. — Disparition des adénopathies médiastinales par le traitement radiothérapique.

Pour la lymphogranulomatose maligne, on s'accorde, en effet, à la caractériser par les cellules de Sternberg, le polymorphisme cellulaire, l'éosinophilie en amas, la sclérose hypertrophique et l'endothéliite vasculaire.

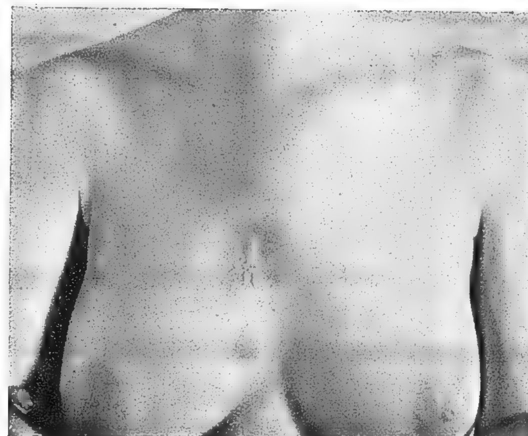


Fig. 6. — 2 mois après la radiothérapie (cicatrisation de l'ulcération cutanée).

Pour le mycosis fongoïde, on donne comme différences que le *réseau réticulaire* y est moins marqué. Cependant on ajoute qu'il est un peu plus accusé là où les amas lymphocytaires sont plus denses. Il faut reconnaître que le réticulum n'est pas non plus bien accusé dans les formations jeunes de lymphogranulomatose et qu'on ne l'y trouve accusé que lorsque l'évolution est déjà avancée.

Quant aux *infiltrats cellulaires*, on trouve dans les deux cas le même polymorphisme cellulaire :

Les infiltrats lymphocytaires constituant de petits nids cellulaires seraient pathognomoniques du mycosis, mais ils sont rares pour Berger et Vallée.

L'éosinophilie locale est inconstante dans les deux affections, et ne peut être un critère pour les différencier.

Restent les cellules géantes différentes suivant les histologistes, dans le mycosis et dans la lymphogranulomatose. Dans le mycosis, cependant, on s'accorde à décrire des cellules multinucléées géantes, à noyau bourgeonnant, de grandes cellules claires épithélioïdes, du type Langhans. Plusieurs auteurs (Brunauer) notent, du reste, leur ressemblance avec les cellules de Sternberg par leur forme et leurs affinités colorantes. On a décrit également des cellules mycosiques, grandes cellules mononucléées, claires, rondes, ovalaires, à protolasma abondant, à noyau réniforme, qu'on compare aux cellules épithélioïdes ou endothéliales qui sont en rapport avec le tissu réticulo-endothélial.

En définitive, le mycosis se différencierait de la maladie de Hodgkin par les cellules mycosiques qui seraient moins monstrueuses, moins évoluées que les cellules de Sternberg. Avouons que la différence est minime et subtile. D'ailleurs, on reconnaît qu'entre les deux affections il est des cas limites difficiles à trancher. Au lieu de vouloir à tout prix trouver des différences, il nous paraît plus rationnel de conclure qu'il s'agit d'un groupe de formes pathologiques voisines, probablement de même origine, appartenant à la même famille des réticulo-endothélioses.

INFILTRATION DU GANGLION STELLAIRE ET DE LA CHAINE THORACIQUE SUPÉRIEURE PAR VOIE SUPÉRO-EXTERNE

Par Georges ARNULF

Ancien chef de clinique chirurgicale à la Faculté de Lyon.

Le principe de l'infiltration du ganglion stellaire établi par mon maître, M. Leriche, est de porter une solution anesthésique au contact de ce ganglion pour anihiler momentanément son action. On provoque ainsi une vaso-dilatation surtout manifeste à la face et au membre supérieur du côté correspondant, plus aléatoire au niveau du cœur et du poumon. On peut aussi modifier certains phénomènes réflexes dans ces divers territoires.

Partant de ces données physiologiques, on emploie actuellement couramment l'infiltration stellaire dans nombre d'affections, soit pour agir directement sur ces troubles, soit pour apprécier l action d'une stellectomie éventuelle.

C'est ainsi que dans les affections du membre supérieur on l'emploie dans tous les troubles circulatoires avec vaso-spasme tels que maladie de Raynaud et dans les divers types d'artérites ; dans les troubles circulatoires avec stase tels que phlébites, œdèmes chirurgicaux ; dans les troubles dits physiopathiques post-traumatiques et, enfin, dans le traitement des causalgies et de certaines gelures. Dans les affections du cœur et du poumon, l'infiltration du ganglion stellaire est susceptible de modifier heureusement une crise d'angine de poitrine ou une crise d'asthme.

Dans toutes ces indications qui sont actuellement les plus communes, les résultats, même passagers, de l'infiltration, que ce soit au point de vue diagnostique ou au point de vue thérapeutique, restent encore assez inconstants, même dans les cas où l'infiltration pouvait paraître bien faite. Cela tient, sans doute, à l'importance variable des lésions, à leur ancienneté, mais aussi à une insuffisance technique.

Telle que la pratique M. Leriche par voie antérieure sus-claviculaire, l'infiltration du ganglion stellaire est facile et efficace, mais à condition de savoir évaluer exactement les tests d'une bonne infiltration. Celle-ci doit se traduire, non seulement par l'apparition du syndrome de Claude Bernard-Horner, mais surtout par l'hyperthermie du membre supérieur.

En effet, en pratique, beaucoup ne recherchent comme test de l'anesthésie du ganglion stellaire que l'apparition du syndrome de Claude Bernard-Horner et lui accordent la valeur d'un signe pathognomonique ; après l'avoir constaté ils ont la conviction d'avoir fait sûrement une bonne infiltration. Cela est vrai bien souvent, car l'anesthésie du ganglion stellaire s'accompagne toujours de ce signe. Mais il ne faut pas perdre de vue que l'anesthésie de la chaîne sympathique cervicale, en n'importe quel point, s'accompagne du syndrome de Claude Bernard-Horner. Or, l'infiltration dirigée contre le ganglion stellaire peut être faite trop haute et atteindre seulement le cordon sympathique; le syndrome de Claude Bernard-Horner est alors obtenu sans que le ganglion soit anesthésié. Ce seul signe n'est donc pas pathognomonique.

Mais alors à quel test faire confiance ? Comme dans l'infiltration de la chaîne sympathique lombaire, il y a un signe certain : *l'hyperthermie* du membre consécutive à l'infiltration. Une bonne infiltration doit s'accompagner d'un réchauffement subjectif et objectif du membre correspondant.

L'hyperthermie est facile à apprécier au membre supérieur par comparaison avec le membre opposé. Pour cela, il est nécessaire de comparer deux parties analogues du membre, par exemple, la face dorsale ou palmaire des mains. Il faut avoir soin de placer les deux mains dans des conditions analogues, par exemple de les mettre toutes les deux en dehors des draps du lit.

L'appréciation de la température des mains doit être faite avec la même région de la main de l'observateur et non, comme on a tendance instinctive à le faire, en mettant d'un côté la face palmaire des doigts au contact de la main du malade et de l'autre la face dorsale.

En tenant compte de ces observations, il est facile d'apprécier l'augmentation de la température du membre qui est toujours notable après une bonne infiltration du ganglion stellaire. Pour être plus objectif on peut utiliser le thermomètre thermo-électrique et placer le sujet dans une chambre à température constante comme le font les Américains ; mais, à vrai dire, c'est là un luxe inutile dans la pratique courante, tellement est manifeste l'hyperthermie consécutive à l'infiltration du ganglion stellaire. Grâce à l'hyperthermie il est donc facile de contrôler si la technique de l'infiltration est bonne.

Mais ce n'est pas tout, la technique peut être bonne et quand même l'infiltration être insuffisante en étendue. L'expérience de nombreuses infiltrations a montré que *l'anesthésie du ganglion stellaire seule ne donne pas le maximum de vaso-dilatation au membre supérieur. Celle-ci est renforcée d'une façon notable par l'atteinte simultanée de la chaîne sympathique thoracique supérieure.* Cette notion a été mise en évidence, en particulier par les observations de J. White, à Boston [1], et de MM. Wertheimer et Trillat, à Lyon [2]. Des observations très précises de ces auteurs montrent que là où la simple infiltration stellaire a été insuffisante, une infiltration de la chaîne thoracique supérieure a permis d'obtenir le résultat escompté : témoin ces blessés à moignon douloureux chez qui l'infiltration stellaire, puis la stellectomie amène un soulagement passager et incomplet et qui furent guéris par une infiltration complémentaire de la chaîne sympathique thoracique supérieure ou par sa résection.

La conclusion qui se dégage de ces faits est que, pour obtenir un effet maximum de l'infiltration du ganglion stellaire, il faut lui associer celle des premiers ganglions thoraciques.

Pour réaliser ce but on dispose de technique permettant, d'une part, d'atteindre isolément le ganglion stellaire, d'autre part, d'anesthésier isolément la chaîne thoracique supérieure.

L'infiltration du ganglion stellaire peut être réalisée, soit *par la voie antérieure* préconisée par M. Leriche, soit par la *voie externe* défendue par Goinard (Alger) [3], soit par la *voie postérieure* utilisée en particulier par J. White (Boston). Chacune de ces techniques permet facilement à qui en a quelque habitude de réaliser une bonne infiltration du ganglion stellaire. Mais ce sont, malgré tout, des techniques de grande précision car, ainsi qu'on peut s'en rendre compte sur le schéma n° 1, le ganglion est visé perpendiculairement : si on le manque, il faut faire une nouvelle piqûre.

L'infiltration de la chaîne thoracique supérieure peut être réalisée par la technique de MM. Wertheimer et Trillat, c'est-à-dire par voie postérieure à travers les 2e et 3e espaces intercostaux.

Il nous a paru souhaitable *de chercher à atteindre simultanément, par une seule piqûre, le ganglion stellaire et la chaîne thoracique supérieure :* c'est dans *ce but que nous employons la voie supéro-externe.*

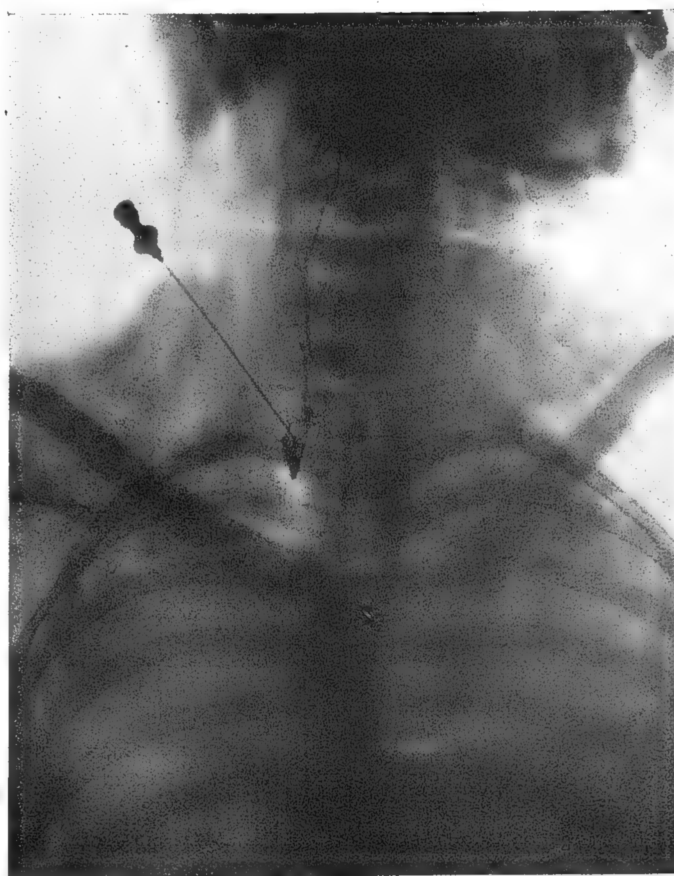


Fig. 1. — *Radiographie du sympathique cervical.* Le ganglion étoilé se projecte sur les apophyses transverses des 1re et 2e vertèbres dorsales, et sur le col des côtes correspondantes. La position de l'aiguille répond au 1er temps de l'infiltration.

1. J.-C. White : *The automatic nervous system* (Mac Milian and Cie), 1935.
2. Pierre Wertheimer et A. Trillat : *La Presse Médicale*, 26 Août 1936, 1356.
3. Pierre Goinard : *Mémoires de l'Académie de Chirurgie de Paris*, 1936, 1, 258.

L'idée directrice qui nous a conduit à utiliser cette voie est *de suivre le ganglion stellaire avec l'aiguille suivant son axe longitudinal* de façon à être d'abord plus sûr de l'atteindre et ensuite pour pouvoir, en enfonçant davantage l'aiguille, arriver jusqu'au contact des premiers ganglions thoraciques.

Rappel anatomique :

Quelques notions d'anatomie topographique méritent d'être rappelées pour faire comprendre le bien-fondé de cette technique.

Lorsque l'on étudie la situation du ganglion stellaire et de la chaîne sympathique thoracique supérieure, par rapport à la colonne vertébrale, à la dissection ou sur des radiographies faites sur le cadavre après imprégnation de la chaîne sympathique au minium, il est facile de se rendre compte qu'elle est accolée au plan osseux dans l'angle costo-vertébral et que là elle est *oblique*, épousant la concavité de la région dorsale supérieure : la chaîne sympathique plonge de haut en bas, d'avant en arrière et de dehors en dedans dans le thorax sur le côté des corps vertébraux. Le ganglion stellaire est en avant des apophyses transverses des 1^re^ et 2^me^ vertèbres dorsales, tandis que la chaîne thoracique est plus interne nettement dans l'angle costo-vertébral.

Une aiguille poussée le long de la colonne cervico-dorsale en avant des apophyses transverses, dans l'angle costo-vertébral, suivra facilement le ganglion stellaire et la chaîne thoracique supérieure jusqu'à la 3^e^ vertèbre dorsale.

Sur ce trajet, trois obstacles se présentent à l'aiguille : le dôme pleural, les vaisseaux et les racines du plexus brachial.

Le dôme pleural. — C'est un obstacle sérieux, non pas que sa piqûre soit grave, mais elle à des inconvénients tels que pneumothorax, point de côté très douloureux, emphysème souscutané chez les asthmatiques, qui doivent être évités.

Or, le dôme pleural et la plèvre pariétale qui lui fait suite en bas et en arrière sont tendus en avant de la chaîne sympathique à infiltrer. Mais heureusement la plèvre n'est pas directement accolée au plan prévertébral à ce niveau ; il existe un plan de tissu cellulo-graisseux qui sépare la plèvre du plan osseux.

En pratique, pour éviter le dôme pleural et la plèvre, il suffit de garder avec l'aiguille le contact du plan osseux. De plus, si on a soin d'injecter sous pression le liquide anesthésique au fur et à mesure que l'on enfonce l'aiguille, la plèvre est refoulée comme si on la décollait au tampon.

L'expérience montre qu'en observant ces deux règles, on évite sûrement la plèvre.

Le plan vasculaire. — On connaît la richesse et l'importance des vaisseaux, des artères en particulier, qui entourent le ganglion stellaire, mais que ce soit la sous-clavière ou ses branches, toutes sont placées en avant de la chaîne sympathique ; aussi, par la voie supéro-externe, il est facile de les éviter en passant en arrière du plan vasculaire. L'aiguille qui s'enfonce au contact du plan osseux est en arrière des branches de la sous-clavière ainsi que le montre la figure n° 2.

Le plan nerveux est représenté par les racines du plexus brachial et en particulier par les deux dernières, 8^me^ cervicale et 1^re^ dorsale. Celles-ci, plus postérieures, sont en partie protégées par les apophyses transverses entre lesquelles elles s'échappent du trou de conjugaison. D'ailleurs en enfonçant l'aiguille doucement il est facile de les éviter car leur piqûre réveille une douleur caractéristique dans le bras.

Ces quelques données anatomiques montrent qu'il existe une voie de passage libre pour l'aiguille entre le plan osseux prévertébral, au-devant des apophyses transverses des dernières vertèbres cervicales et des premières dorsales et le plan vasculaire. Cette voie se trouve être suivant la direction même du ganglion stellaire

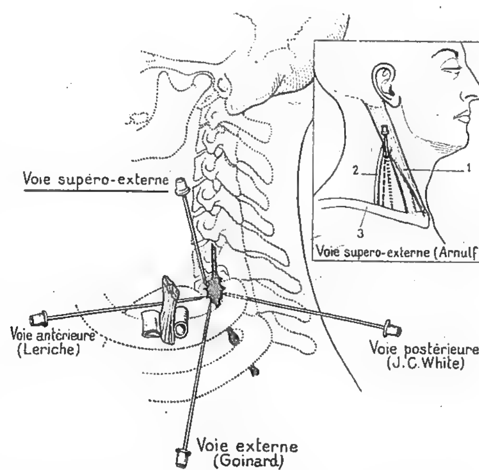


Fig. 2. — Les différentes voies d'infiltration du ganglion stellaire.

et de la chaîne sympathique thoracique supérieure. L'aiguille restant parallèle à la chaîne sympathique et, à son contact, pourra facilement l'infiltrer.

Technique. — A. *Matériel.* — Il comporte simplement une aiguille, une seringue et une solution anesthésique.

L'*aiguille* doit être longue de 10 *cm.* au minimum, fine de 0 *mm.* 8, souple, suffisamment flexible et très bien aiguisée.

Fig. 3. — *Radiographie du sympathique cervical et thoracique supérieur.* L'aiguille de la figure n° 1 a été enfoncée davantage, elle atteint la chaîne thoracique supérieure.

Une *seringue* de 10 ou 20 *cm*³ est nécessaire, il est préférable qu'elle soit en verre, ou métallique, avec corps en verre pour que l'on puisse voir s'il y a reflux de sang. La seringue à anesthésie locale de type habituel remplit bien toutes ces qualités.

Une *solution* de novocaïne à 1 pour 100, non adrénalinée, est celle que nous employons habituellement.

B. *Position du malade.* — Une bonne position est absolument indispensable pour réussir l'infiltration. Le sujet sera étendu sur la table d'opération, couché sur le dos, avec un coussin ou un drap plié sous les épaules de façon à placer la tête en légère extension. Ceci fait, on imprimera un degré moyen de rotation à la tête, du côté opposé à la piqûre.

C. *Précautions d'asepsie.* — Ce sont évidemment les précautions habituelles, mais étant donné la direction que prendra l'aiguille presque parallèle à la peau du cou, au-dessus du point de piqûre, il est indispensable de placer un champ stérile sur le pavillon de l'oreille et sur les cheveux pour éviter ce contact à l'aiguille.

D. *Points de repère.* — *Le point de piqûre de la peau* peut être fixé approximativement au sommet d'une ligne de 5 *cm.* montant verticalement au-dessus de la limite du tiers moyen et du tiers interne de la clavicule. Ce point correspond habituellement à l'angle formé par le bord externe du sterno-cléido-mastoïdien et de la jugulaire externe ; chez les sujets à cou court il faut piquer au-dessus de la jugulaire externe. Il est préférable de piquer *plus haut* que plus bas.

Repère osseux. — Avant de faire la piqûre, il faut sentir le plan des apophyses transverses avec les doigts. Ceci est facile, en déprimant doucement la peau en dehors du sterno-cléido-mastoïdien, les doigts s'engagent dans la gouttière formée par ce muscle et les scalènes ; on sent alors le tubercule de Chassaignac et au-dessous l'apophyse de la 7^e^ vertèbre cervicale. Il n'est pas indispensable de repérer exactement cette apophyse; ce qui importe, en général, c'est de bien sentir le plan des apophyses transverses, car c'est sur elles que va se diriger l'aiguille.

Manuel opératoire. — *Premier temps :* L'index de la main gauche étant contre le plan des apophyses transverses au niveau du point de piqûre de la peau, l'aiguille, tenue de la main droite, est enfoncée légèrement oblique de haut en bas et d'avant en arrière jusqu'au contact de l'apophyse transverse, habituellement la 7^e^. Les repères étant bien pris, on évite sûrement le paquet des vaisseaux carotidiens qui est en dedans de l'aiguille. A ce moment injecter quelques centimètres cubes de novocaïne.

Deuxième temps : Incliner alors l'aiguille de 60° environ vers le haut ; elle devient ainsi presque parallèle au cou et forme un léger angle avec le sterno-cléido-mastoïdien : l'aiguille est légèrement plus verticale que lui. Cette direction est facilement donnée à l'aiguille si on a soin de la retirer un peu avant de l'enfoncer plus avant.

Troisième temps : L'aiguille ayant sa bonne direction, il faut l'enfoncer vers le bas en conservant toujours le contact osseux, et en injectant continuellement du liquide anesthésique avec une légère pression. On mar-

quera de temps à autre l'arrêt pour voir si du liquide sanglant ne reflue pas dans la seringue; on s'en rend encore mieux compte en faisant pendant l'arrêt une légère aspiration.

De cette façon *on peut sans crainte enfoncer l'aiguille jusqu'à* 8 à 10 *cm. de profondeur* sans atteindre ni la plèvre, ni aucun vaisseau. A ce moment injecter 10 ou 15 cm^3 de la solution de novocaïne.

Quatrième temps : L'aiguille est laissée ainsi en place et on attend avant de la retirer de constater les deux tests de réussite : syndrome de Claude Bernard-Horner et hyperthermie. Le premier apparaît en quatre à cinq minutes, le second en dix minutes, un quart d'heure.

Ces deux tests étant obtenus, on peut retirer l'aiguille, sinon on pratiquerait un léger va-et-vient de l'aiguille en injectant de la novocaïne.

La dose injectée au cours de ces diverses manœuvres est de 20 cm^3 environ.

Il est prudent, après l'infiltration, de laisser le malade étendu pendant une demi-heure pour éviter tout malaise, et de lui faire prendre une tasse de café.

Incidents et accidents. — Ainsi pratiquée, l'infiltration du ganglion stellaire et de la chaîne thoracique supérieure est presque toujours réussie et se passe sans aucun incident.

Cependant, pour être complet, il convient de signaler quelques éventualités possibles.

Mauvaise infiltration : Si après un quart d'heure, aucun test n'apparaît, l'aiguille étant restée en place, il suffit de modifier sa direction en dehors ou en dedans et d'injecter une nouvelle dose.

Hématome : Parfois au moment de la piqûre quelques gouttes de sang, exceptionnellement un petit jet systolique, sortent de l'embout de l'aiguille ; il faut alors retirer légèrement l'aiguille et l'enfoncer de nouveau en s'assurant bien du contact osseux. Lorsque l'infiltration est terminée, il est prudent de faire de la compression dans le creux sus-claviculaire avec un tampon pendant quelques instants.

Piqûre de la plèvre : Elle se traduit par des quintes de toux accompagnées de points de côté et quelquefois par un crachat strié de sang, si le poumon a été également atteint. Ces signes réalisent un tableau un peu angoissant pour le malade mais ne présentent aucune gravité. Après quelques instants ces signes disparaissent, seul persiste quelquefois plus longtemps le point de côté.

Cet accident qu'il convient de connaître est facile à éviter en conservant toujours avec l'aiguille le contact osseux. Il faut se méfier de la plèvre, surtout chez les asthmatiques dont le dôme pleural se distend au moment des crises.

Avantages et résultats. — En dehors de ces incidents ou accidents possibles, mais exceptionnels, avec une technique rigoureuse, l'infiltration du ganglion stellaire et de la chaîne sympathique thoracique supérieure par voie supéro-externe est de réalisation simple et facile.

Si on envisage les résultats en fonction de la technique (et non de l'indication, ce qui est une autre question) on peut dire, ainsi que nous l'avons constaté sur un très grand nombre de cas, que l'infiltration par voie supéro-externe donne le maximum d'effet vaso-dilatateur au membre supérieur ; l'hyperthermie qui l'accompagne en est la preuve. Celle-ci est habituellement très perceptible pour l'observateur le moins avisé et tant que nous ne l'avons pas obtenu, malgré le signe de Claude Bernard-Horner le plus manifeste, nous considérons l'infiltration comme insuffisante et nous la recommençons suivant le procédé indiqué plus haut.

Cette qualité du résultat physiologique permet d'obtenir de bons résultats là où l'infiltration du ganglion stellaire est indiquée. Effectivement, elle s'est montrée fidèle dans beaucoup de cas où nous lui avons demandé un effet thérapeutique, soit à elle seule, soit en la complétant secondairement par une stellectomie.

(Travail du service du Dr Wertheimer, hôpital Edouard-Herriot, Lyon.)

Fig. 4.

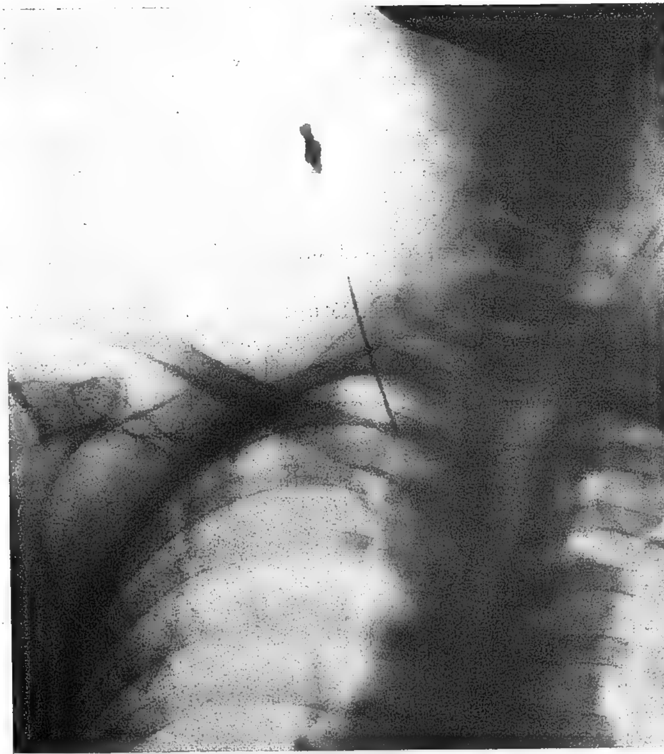


Fig. 5.

Fig. 4 et 5. — *Radiographies au cours d'une infiltration par voie supéro-externe.* Sur le cliché n° 4, l'aiguille atteint d'abord le col de la 2e côte ; sur le cliché n° 5, elle a été enfoncée plus avant et atteint l'apophyse transverse de la 3e vertèbre dorsale. Il est intéressant de rapprocher ces clichés des radiographies précédentes du sympathique. On peut ainsi se rendre compte de la valeur de la technique indiquée ici.

TRAVAUX ORIGINAUX

LES FACTEURS D'INAPPARENCE DANS LES DYSTROPHIES ALIMENTAIRES

AVITAMINOSES ASYMPTOMATIQUES

Par **Georges MOURIQUAND**

(Lyon.)

Le déséquilibre alimentaire à prédominance de carence en vitamines se caractérise — ainsi que nous l'avons ailleurs indiqué — soit par des manifestations cliniques affirmées, soit par des manifestations frustes, soit par un état de dystrophie inapparente [1]. Le fait nouveau est la connaissance de ces dystrophies asymptomatiques.

Elles peuvent persister longtemps avec un état de santé, un équilibre nutritif apparemment normaux. Le sujet est un dystrophique qui s'ignore et qu'on ignore.

Ces dystrophies peuvent être soupçonnées, non point par l'examen du sujet, mais par l'étude attentive de son régime — parfois régime à prétentions thérapeutiques — qui révèle un déséquilibre portant souvent à la fois sur les substances minimales (vitamines, etc.) et maximales (protides, lipides, etc.) — régime longtemps prolongé.

Ces dystrophies inapparentes peuvent, d'ailleurs, à un moment donné, passer à l'état apparent, avec signes frustes ou affirmés, du fait de l'action d'un ou de plusieurs facteurs de révélation [2], d'origine variée (alimentaire, physiologique, infectieuse, toxique, météorologique, etc.).

Nos recherches nous ont montré qu'à côté de ces *facteurs de révélation*, faisant passer la dystrophie du stade asymptomatique au stade symptomatique, existaient des facteurs, à action inverse, véritables *facteurs d'inapparence*.

*
* *

La clinique, comme l'expérimentation, apprennent que certains organismes sont capables de supporter longtemps un régime carencé sans manifester, au moins de façon « spécifique », leur déséquilibre nutritif, alors que d'autres l'affirment rapidement. Sans doute, de telles modalités réactionnelles peuvent-elles tenir à des résistances individuelles (héréditaires, familiales, etc.). Mais, avant d'invoquer ces causes indéterminées, il est nécessaire de préciser si cette « asymptomatologie » n'est précisément pas liée à certains facteurs d'inapparence.

En étudiant les « *facteurs de révélation* », nous avons déjà fait allusion à quelques facteurs d'inapparence. Nous avons, en particulier, rappelé qu'à carence de vitamine B égale, la prédominance dans le régime d'éléments hydrocarbonés est un facteur de révélation de cette carence (Funk, Mouriquand, surtout Mme Randoin et Simonnet), alors que la prédominance des protides est un facteur d'inapparence. Le jeune âge, la croissance, facteurs de révélation, s'opposent (aussi bien dans les avitaminoses A, B, C et D), à l'âge avancé, à la stagnation pondérale, facteurs d'inapparence. J'ai montré (1933), avec Mlle Schœn [3], Gillet (1937), que la gestation était un facteur d'inapparence de la dystrophie scorbutique alors que la parturition agissait sur elle comme facteur de révélation, etc.

*
* *

Nous avons d'ailleurs signalé que l'animal, en état d'avitaminose C, faisait des lésions d'autant plus affirmées que sa nutrition générale était meilleure. La phase eutrophique du scorbut expérimental est précisément caractérisée par l'importance des hémorragies musculaires. A la phase dystrophique qui suit (liée à l'hypoalimentation, liée à l'inappétence), l'animal « amaigrit » ses lésions comme le reste de son organisme. Les symptômes passent alors du stade affirmé au stade fruste ou même asymptomatique (l'autopsie ne révélant alors qu'un état contusiforme, marquant la régression des hémorragies).

Nous nous sommes demandé s'il n'était pas possible d'obtenir une forme « asymptomatique » de l'avitaminose C sans passer par le stade de scorbut affirmé, puis fruste, nous rapprochant ainsi de certains états dystrophiques humains.

Des recherches antérieures nous avaient montré que l'inanition relative associée à l'avitaminose C retardait, ou écartait, l'apparition de ces symptômes, qui pouvaient reparaître du fait de l'introduction d'une ration caloriquement plus forte.

Des recherches ultérieures, poursuivies avec Charpentier et Peretti [4], sur l'action de la chaleur sur l'évolution du scorbut expérimental, avaient indiqué que, chez certains animaux survivant à une forte déshydratation (température 35°, hygrométrie 15 à 10), les phénomènes de carence restaient absents ou seulement ébauchés.

*
* *

Ces diverses constatations nous ont amené à étudier (avec Mme V. Edel, MM. Dauvergne et Lavaud) [5] avec plus de rigueur le rôle de l'insuffisance alimentaire et celui de la déshydratation, comme facteurs d'inapparence de l'avitaminose C. Trois séries d'animaux (cobayes) ont été mis au régime scorbutigène + lait évaporé, partiellement carencé en vitamine C et privé de la moitié de son eau. Les témoins recevaient le même régime + eau à volonté.

Au cours de la première série, après une période de baisse pondérale par simple déshydratation, les animaux devenus inappétents accentuèrent leur amaigrissement du fait de leur inappétence (déshydratation + hypoalimentation).

A ce moment (vers le douzième jour), une large ration d'eau leur fut donnée, leur appétit reprit, leur poids augmenta jusque vers le vingt-deuxième, vingt-troisième jour, période dystrophique de l'avitaminose C.

Les signes de scorbut typique apparurent du douzième au quatorzième jour chez tous les cobayes témoins (non déshydratés) et n'apparurent pas, même à un stade avancé, chez les cobayes déshydratés et hypoalimentés pendant les douze premiers jours (puis réhydratés et réalimentés). A l'autopsie n'existait chez eux aucune lésion caractéristique du scorbut (un seul avait deux petites taches hémorragiques discrètes).

Au cours des deux séries suivantes, il nous fut possible d'obtenir un amaigrissement de tous nos animaux relevant de la simple déshydratation, leur appétit ayant été conservé jusqu'au douzième jour (pesée de la ration). Remis à une large ration d'eau, ils reprirent du poids jusque vers le vingt-deuxième jour, puis entrèrent dans la phase dystrophique. Ils ne présentèrent, à aucun moment, de signes scorbutiques, ni de lésions à l'autopsie. Tous les témoins (non déshydratés) présentèrent de grosses lésions scorbutiques dans les délais classiques et moururent (comme les déshydratés) vers le trentième jour.

*
* *

Ces expériences prouvent qu'il est possible, avec un régime d'avitaminose C, de réaliser, dans les conditions sus-indiquées, une avitaminose C asymptomatique, inapparente, de même durée que l'avitaminose C apparente.

Ces faits méritent, semble-t-il, d'être retenus par le clinicien. Ils permettent de concevoir qu'un régime carencé en vitamine C qui devrait — par exemple chez le nourrisson — aboutir à des signes de carence typique n'entraîne, dans certaines conditions (amaigrissement, déshydratation d'origine alimentaire ou autre, etc.), qu'un syndrome de dystrophie générale sans signes classiques d'avitaminose, même atténués.

Dans ces cas, seule l'analyse rigoureuse des éléments du régime, la découverte d'une ou de plusieurs avitaminoses associées à des facteurs d'inapparence permet de préciser, et de traiter exactement, les vraies causes de cette dystrophie.

*
* *

Sans doute existe-t-il d'autres facteurs d'inapparence des dystrophies alimentaires, que de nouvelles recherches biocliniques auront pour tâche de découvrir.

Signalons, à titre d'autre exemple, que, devant une même carence alimentaire, les organismes réagissent en général différemment suivant leur âge. Devant une avitaminose d'importance identique ou voisine, l'enfant pourra affirmer séméiologiquement la carence, l'adulte (sauf facteurs de révélation associés) s'orientera plutôt, dans les mêmes conditions diététiques, vers une séméiologie fruste, enfin le sujet âgé tendra à l'inapparence des signes de carence ou vers la séméiologie banale d'une dystrophie générale.

1. G. Mouriquand : *La Presse Médicale*, Septembre 1931, n° 75 ; *Journal de Médecine de Lyon*, 20 Février 1932 ; *Académie de Médecine*, 15 Novembre 1932.
2. G. Mouriquand : Les facteurs de révélation dans les dystrophies inapparentes. *La Presse Médicale*, 7 Mars 1934, n° 19.
3. *C. R. Académie des Sciences*, 10 Juillet 1933, 179, 203.
4. *Congrès de Météorologie médicale*, Paris, 1937.
5. *Société de Biologie de Lyon*, Juillet 1938.

Mais, à tout âge, les facteurs d'inapparence physiologique (gestation, etc.) et surtout alimentaires (perte de poids par hypoalimentation, déshydratation ou d'autre origine) et dans certains cas pathologiques (hypothyroïdisme ?, etc.) peuvent effacer la séméiologie de la carence alimentaire et créer des avitaminoses asymptomatiques.

Et ces faits ne paraissent pas sans intérêt pour le diagnostic de l'origine de certaines dystrophies sans symptômes « spécifiques » ainsi que pour la diététique des différents âges, plus spécialement celle des deux âges extrêmes de la vie [6].

6. Comment agissent les divers facteurs d'inapparence envisagés ici ? La réponse à cette question n'est pas facile. Nous en avons ci-dessus envisagé quelques aspects. Pour l'instant indiquons que l'inapparence liée à la gestation semble relever de facteurs complexes, peut-être hormonaux, et n'implique pas, avec certitude, la synthèse de la vitamine C par l'organisme fœtal (qui devient scorbutique).

En ce qui concerne l'âge, l'activité du métabolisme du jeune — facteur de révélation — paraît s'opposer à la diminution du métabolisme basal du vieux — facteur d'inapparence.

Dans les cas où les facteurs d'inapparence sont alimentaires sans doute est-il permis d'invoquer, comme nous l'avons fait jadis, l'écart calories — vitamines, ou mieux, écart : substance maximale — substance minimale. Dans l'avitaminose B, l'augmentation des hydrates de C (glucose, Randoin et Simonnet) est facteur de révélation, sa diminution ou son remplacement par les protides facteur d'inapparence).

Dans le rachitisme expérimental, c'est l'élévation du taux du Ca de la ration qui devient facteur de révélation et celui du p_H, facteur d'inapparence (sans compter le rôle de facteurs adjuvants : lumière, croissance) l'hypotrophie étant facteur d'inapparence.

Dans le cas de l'avitaminose C asymptomatique surtout étudiée ici, l'écart calories — vitamines paraît bien jouer : à quantité de vitamine C égale, un faible apport de substance maximale devient facteur d'inapparence, un large apport, facteur de révélation. Mais dans les cas où la déshydratation seule paraît facteur d'inapparence, manque l'hypoalimentation calorique, et ne joue pas, semble-t-il, l'écart calories-vitamines. Sans doute l'amaigrissement du sujet en réduisant ses besoins en vitamines (comme dans le rachitisme) devient-il le facteur essentiel de l'inapparence de l'avitaminose C.

Mais on pressent la complexité des problèmes liés aux facteurs d'inapparence, comme à ceux de révélation.

INFECTION VÉSICALE MIXTE

A « BILHARZIA HÆMATOBIA » ET A « BALANTIDIUM COLI »

par MM.

P. REMLINGER, G. CABANIÉ et J. BAILLY

(Institut Pasteur du Maroc à Tanger.)

Le *Balantidium Coli* (*Malmsten* 1857) n'a, pour ainsi dire, jamais été rencontré dans les voies urinaires. Il aurait été vu, en Allemagne, dans l'urine d'une femme atteinte d'urétrite, de cystiste et de pyélonéphrite (Maliwa et von Hans, 1920). « Peut-être, ajoute M. Brumpt, qui mentionne le fait [1], s'agissait-il de quelque infusoire libre s'étant développé dans l'urine. » Nous n'avons trouvé dans la littérature médicale aucune autre indication relative à la présence du *Balantidium* dans les voies urinaires. L'existence dans un cas d'hématurie — où ils voisinaient avec des œufs de bilharzie — de *Balantidium* tellement nombreux que l'hypothèse d'une action pathogène s'imposait à l'esprit, ainsi que l'étiologie assez « spéciale » de l'infestation, sont ainsi choses intéressantes à signaler.

Observation. — Mohamed el Hachmi, 14 ans, originaire du douar du Tleta de Raïssana, petit foyer de bilharziose entre Arcila et Larache, est envoyé pour hématurie à l'hôpital français de Tanger par M. le Dr Decrop, le 23 Avril 1938. Il urine du sang depuis un an environ. L'hématurie fut d'abord modérée et irrégulière ; elle a augmenté progressivement et est actuellement abondante et constante. Les symptômes subjectifs qui l'accompagnent sont réduits au minimum. Le malade n'urine en moyenne que cinq fois par jour et il se relève la nuit une fois seulement. Les besoins et les mictions sont indolores. Rien n'éveille l'idée d'une cystite. Aucune douleur lombaire. Aucune douleur continue ou passagère le long du trajet urétéral, dans la verge ou les testicules. Quoique plus abondante à la fin de la miction, l'hématurie est une hématurie totale. Il n'y a pas de caillots. L'état général du sujet est bon. Il n'accuse aucun antécédent pathologique, mais se baignait dans l'oued voisin du douar. L'examen des divers organes et appareils ne dénote aucune particularité intéressante. Il existe toutefois un léger degré d'anémie. Température normale. Examiné sans coloration, entre lame et lamelle, le culot de centrifugation urinaire montre d'emblée, au milieu des éléments du sang et de quelques cellules épithéliales urétrales et vésicales, de très nombreux *Balantidium Coli*, pleinement caractéristiques avec leurs fortes dimensions (100 µ de long environ sur 50 µ de large), leur forme ovoïde, leur fente oblique bordée de cils vibratiles, leur gros noyau souvent réniforme, leurs vacuoles contractiles et parfois la présence dans le protoplasma de quelques globules rouges. Les uns sont très mobiles, animés d'un vif mouvement de translation ou de rotation, parfois des deux. D'autres le sont moins. D'autres encore sont complètement immobiles. Tous perdent leur mobilité après trois ou quatre heures dans les conditions indiquées : entre lame et lamelle et à la température du laboratoire. On compte jusqu'à 8, 9 et 10 parasites par champ microscopique. A côté des *Balantidium*, mais en nombre sensiblement moins grand (premier examen), on trouve des œufs de *Bilharzia hæmatobia* à pointe terminale. A l'intérieur de beaucoup d'entre eux, se voit un embryon mobile. L'urine elle-même ne présente d'autre particularité que l'existence d'une quantité élevée d'albumine (3 g. 50) en relation avec la présence du sang. Il n'existe aucun cylindre urinaire, aucune cellule des tubes contournés ou du bassinet. Dans le culot de centrifugation, les globules blancs du sang sont par rapport aux globules rouges dans des proportions normales. Aucune prédominance des polynucléaires. Aucune altération des hématies. Cette présence du *Balantidium* dans l'urine attire l'attention sur le tube digestif du sujet. L'examen fournit un résultat complètement négatif. Le malade nie tout antécédent diarrhéique ou dysentérique. Il n'existe pas de corde colique. L'aspect des selles est normal. Il en est de même de celui de l'anus. Aucune adénopathie inguinale ou autre. L'interrogatoire permet par contre de recueillir, au prix de quelque diplomatie, une intéressante confidence. Notre jeune Marocain, qui nie toute pédérastie passive, avoue être depuis un an et demi un fervent adepte de la pédérastie active. Ses amitiés « spéciales » ont été nombreuses et c'est cinq ou six mois après ses débuts dans cet ordre de satisfactions sexuelles qu'il a commencé à uriner du sang.

Le malade étant hospitalisé, les examens microscopiques sont renouvelés chaque jour et parfois plusieurs fois par jour. Ils portent sur des urines où l'hématurie est tantôt massive, tantôt seulement microscopique. Le résultat des examens est toujours sensiblement identique. Tantôt, à vrai dire, ce sont les *Balantidium* qui prédominent et tantôt les œufs de bilharzie. Bien qu'on ait tenté de le faire, il n'a pas été possible de saisir une relation entre la prédominance de l'un ou de l'autre des deux éléments parasitaires, le moment de la journée où la miction était effectuée, la quantité de sang contenue dans l'urine, etc.

Ainsi qu'on pouvait s'y attendre en présence de ce double parasitisme, l'examen du sang a décelé la présence d'une notable éosinophilie :

Grands mononucléaires	3
Moyens mononucléaires	3
Lymphocytes	24
Polynucléaires neutrophiles	58
Polynucléaires éosinophiles	12

Examen cystoscopique (*29 Avril*). — La capacité vésicale, voisine de 400 *g.*, élimine toute possibilité de cystite banale importante. Par contre, il existe un résidu. 100 *g* de liquide étant introduits dans la vessie, il ne reflue rien par le tube laveur du cystoscope. La cystoscopie pratiquée avec autant de douceur que possible fait constamment saigner la vessie. Chose inattendue, la totalité de celle-ci est anormale.

A l'état de réplétion, elle offre l'aspect, pourrait-on dire, d'un paysage de broussailles basses. Sur un fond de rougeur moyenne, des taches rouge brun, saillantes, irrégulières, très nombreuses, étendues chacune sur quelques millimètres, figurent les buissons. Certaines de ces taches offrent un aspect presque verruqueux, et les sommets papillaires de ces verrucosités sont teintés en brun sombre, vraisemblablement par du sang. Quelques petites fausses membranes adhérentes flottent de ci, de là.

Lorsque la vessie se vide, les parties saillantes deviennent exactement confluentes ; on ne distingue plus de traces de muqueuse normale, et certaines parties sont rouge sombre sur une grande étendue, quelques autres offrent un aspect pseudo-membraneux. Une nouvelle réplétion fait disparaître ces aspects en isolant à nouveau les unes des autres les taches saillantes. Le résidu vésical peut être dû à une rigidité de la muqueuse qui ne peut se rétracter au delà du degré qui amène la confluence.

Dans la région des orifices urétéraux, on aperçoit, à droite et à gauche, deux larges orifices de 1/2 *cm.* de diamètre approximatif dans lesquels apparaissent quelques nodules framboisés. Il n'existe pas par ailleurs d'autres orifices. Les sondes urétérales butent à 1 *cm.*, et l'observation des éjaculations est difficile chez un malade très indocile, dans cette vessie qui saigne. Il est permis de dire cependant qu'il n'existe pas de grosse éjaculation sanglante.

En somme, malgré l'absence de signes cliniques de cystite, l'aspect est assez voisin de celui d'une cystite bilharzienne particulièrement intense. Pas de grains réfringents caractéristiques de la bilharziose. Orifices urétéraux anormaux.

Une thérapeutique très prudente est commencée le 30 Avril. En l'absence d'un traitement connu de la balantidiase urinaire, nous nous décidons pour l'anthiomaline (antimonio-thiomalate de lithium). Peut-être la réminiscence d'un cas récent de bilharziose et l'aspect de la vessie ont-ils guidé ce choix non raisonné et moins logique que l'emploi des médicaments usités dans la balantidiase intestinale. L'anthiomaline est tout d'abord injectée à la dose de 1/2 cm^3. L'hématurie, tout en gardant le caractère d'hématurie totale, devient plus légère et plus irrégulière. Le nombre des *Balantidium* diminue dans le dépôt urinaire, celui des œufs de bilharzie ne subissant encore aucune modification. Les deux éléments parasitaires sont constatés pour la dernière fois côte à côte le 15 Mai ; après quoi, le *Balantidium* disparaît et les œufs de bilharzie seuls persistent. L'anthiomaline est portée à 1 cm^3 puis à 1 cm^3 5. Les hématuries diminuent progressivement. Un nouvel examen cystoscopique est pratiqué le 23 Mai. La capacité vésicale n'est pas modifiée. On retrouve les nombreuses petites saillies hémorragiques, quelques petites fausses membranes adhérentes aux parois, tout cela sur un fond encore rouge. En outre, dans la région du trigone, un œdème

1. E. Brumpt : *Précis de Parasitologie*, 5e édition, 1. 533.

bulleux assez volumineux est apparu. En somme, peu d'amélioration cystoscopique. Ceci ne doit pas surprendre, le traitement de la bilharziose ne faisant que commencer.

Le cathétérisme des uretères est essayé. L'un des recessus précédemment trouvé est aujourd'hui très propre; il n'est pas cathétérisable. L'orifice est probablement invisible au fond de ce diverticule ou sur sa paroi interne. On doit du reste bientôt renoncer au cathétérisme et à toute nouvelle exploration chez ce malade extrêmement indocile. Il est regrettable qu'une anomalie, peut-être congénitale (méats dans des diverticules) ait ainsi empêché de connaître l'état des urines rénales.

Le 28 Mai, le malade, qui fut toujours indiscipliné et réticent, exige son départ de l'hôpital. Les hématuries ont cessé depuis quelques jours et un dernier examen microscopique du culot de centrifugation ne montre ni *Balantidium*, ni œufs de bilharzie. Ceci ne signifie nullement que le sujet soit guéri. Les périodes non hémorragiques de la bilharziose sont en particulier bien connues et le traitement est loin d'avoir été suivi un temps suffisant.

En résumé, un jeune Marocain, originaire d'une des nombreuses régions de l'Empire Chérifien où la bilharzie est endémique, est hospitalisé pour hématurie. L'examen du dépôt urinaire montre, à côté d'œufs à pointe terminale, de très nombreux *Balantidium Coli*. En présence de cette association parasitaire, la question se pose naturellement de savoir si c'est la bilharziose qui a ouvert la voie à la balantidiase ou la balantidiase à la bilharziose. L'aspect cystoscopique de la muqueuse vésicale est, ainsi que nous l'avons vu, en faveur de la première hypothèse. Celle-ci est également beaucoup plus conforme à ce que nous savons de la balantidiase intestinale et de la balantidiase intestinale marocaine en particulier. Sans être fréquente au Maroc, la balantidiase intestinale n'y est point très rare. Elle a été signalée successivement à Marrakech (Melnotte), à Fez (Jausion et Dekester : 2 observations ; Dekester et Melnotte : 4 observations nouvelles), à Meknès (Bonjean), à Mazagan (Delanoë). Il semble que le *Balantidium* n'y devienne guère pathogène qu'à la faveur d'infections associées et que la résistance du tube digestif à la pénétration du parasite dans les parois intestinales ait besoin d'être affaiblie par des lésions préexistantes dues à d'autres affections parasitaires. Un malade de Melnotte avait à la fois dans ses selles des œufs d'ascaris et de trichocéphale, le malade de Delanoë des amibes et des blastocystis hominis, etc... Il est dès lors logique de supposer que, chez notre malade, les choses ne se sont pas passées de façon différente et que ce sont les lésions de la bilharziose qui ont ouvert la voie au *Balantidium*. Bien que la bilharziose ait été ainsi la première en date et que l'aspect de la muqueuse vésicale à l'examen cystoscopique ait rappelé celui qu'on observe dans cette affection, nous ne croyons pas que le *Balantidium* se soit comporté dans le cas particulier comme un hôte inoffensif. A considérer, dans le culot de centrifugation, son abondance, ses dimensions, son agilité, on conçoit difficilement qu'il ne soit pas, pour la muqueuse vésicale, un facteur d'irritation et d'hémorragie. Nous nous croyons fondés à supposer qu'il a été le facteur qui a déclanché les accidents, les a aggravés et que, sans lui, la bilharziose aurait évolué pendant un temps plus long sous une forme silencieuse. Par quel mécanisme, cependant, le parasite s'est-il introduit dans les voies urinaires ? On sait que la balantidiase intestinale de l'homme gravite autour de la balantidiase porcine, la contamination s'effectuant par voie digestive et tout particulièrement par l'eau de boisson. Chez notre malade, indemne de manifestation intestinale, cette étiologie n'est pas à retenir. Le sujet a remarqué, par contre, que ses troubles urinaires ont commencé de se manifester quelques mois (cinq ou six) après qu'il a commencé lui-même à se livrer à de fréquentes manœuvres de pédérastie active. Dès lors l'hypothèse d'une infestation directe ne serait-elle pas à envisager et notre observation ne serait-elle pas à rapprocher — *mutatis mutandis* — de celles de Dehio (Saint-Pétersbourg) et de Stéfanowski (Varsovie) où l'on voit des malades infectés directement par le contact de leur bouche et de l'intestin de porcs dont ils effectuaient l'insufflation[2] ? Evidemment il manque, pour appuyer cette hypothèse, le contrôle de la faune intestinale des partenaires du jeune sujet. On conviendra que, pour beaucoup de raisons, le dit contrôle était difficile à effectuer ! A la possibilité de ce mode de contamination, on objectera peut-être que notre observation est unique dans la littérature médicale. (l'observation de Maliwa et von Hans se rapporte à une femme), tandis que la pratique incriminée est, dans certains pays tout au moins, assez répandue. On peut répondre que, pour être parfaitement connu, le *Balantidium Coli* n'en est pas moins un parasite rare et qu'en 1927 Dopter et de Lavergne évaluaient à 232 seulement — dont 143 appartenant à l'Europe — le nombre des observations publiées de balantidiase. En outre, le *Balantidium* n'a, ainsi que nous l'avons vu, qu'un pouvoir pathogène faible et il semble que dans le tractus intestinal — à plus forte raison dans les voies urinaires — ce pouvoir pathogène ne puisse se développer qu'à la faveur de lésions préexistantes. Ces particularités, auxquelles vient s'ajouter encore l'acidité habituelle de l'urine (le *Balantidium* aime les milieux alcalins), sont de nature à rendre compte de l'exceptionnelle rareté du fait sur lequel nous appelons aujourd'hui l'attention.

On sait que la balantidiase est inoculable du porc au singe et de l'homme ou du singe au porc (Brumpt, 1909; Walker, 1913). Ne disposant ni de singes, ni de porcs, nous nous sommes contentés de rechercher si le *Balantidium Coli* était susceptible de se développer dans la vessie du chien. A l'aide d'une sonde urétrale introduite dans la vessie d'un chien kabyle, il a été injecté successivement, à deux jours d'intervalle, 25, puis 35, 40, 60 cm^3 d'urine hémorragique renfermant à la fois des *Balantidium* et des œufs de bilharzie. Il n'a été observé consécutivement aucun symptôme vésical. Jamais il n'a été rencontré de *Balantidium* dans l'urine où on retrouvait, par contre, facilement les œufs de bilharzie injectés. L'animal ayant ultérieurement succombé à une infection intercurrente, ses voies urinaires ont été trouvées complètement normales.

Résumé.

Cette observation ne comporte d'autre conclusion que la possibilité pour le *Balantidium Coli* de ne pas se cantonner dans l'intestin et, à la faveur sans doute de lésions préexistantes, des lésions de la bilharziose en particulier, de s'acclimater dans la vessie où il peut même se développer abondamment. L'examen microscopique des urines hémorragiques s'impose et le *Balantidium* est si volumineux et si caractéristique, que sa méconnaissance n'est pas à envisager. Les injections sous-cutanées d'anthiomaline sont à conseiller au point de vue thérapeutique. Enfin, la présence du parasite dans une urine permet, semble-t-il, d'incriminer chez le patient certaines habitudes. L'hématurie à *Balantidium* est l'hématurie « qui n'ose pas dire son nom » !

2. Cités par Dopter et de Lavergne : *Traité d'Epidémiologie*, **3**, 380.

MOUVEMENT PHYSIOLOGIQUE

LE CHOLESTÉROL

Sa formation; son rôle physiologique

Les travaux qui ont établi que le cholestérol donne naissance à plusieurs séries de substances douées d'importantes propriétés physiologiques conduisent à rechercher quelle est l'origine de ce corps, quels sont ses précurseurs, quels sont les organes qui en font la synthèse.

Deux opinions ont été émises.

Les organismes animaux ne possédant pas le même pouvoir synthétique que les organismes végétaux, on a supposé que le cholestérol nous est apporté par l'alimentation. Le médecin avait donc grand intérêt à connaître la proportion du cholestérol dans les divers aliments, afin d'instituer un régime rationnel.

Peu à peu, une autre conception s'est imposée. On a pensé que le cholestérol pouvait avoir à la fois une origine exogène et une origine endogène et, en s'appuyant sur les résultats d'examens histologiques et de quelques dosages, on a conclu que divers organes en tête desquels les surrénales et les ovaires ou du moins les corps jaunes lui donnaient naissance.

Les expériences publiées en ces dernières années établissent que les stérols animaux proviennent d'acides gras non saturés. Les recherches de Minovici sont démonstratives. On prend d'abord des insectes, tels que les blattes ; on les soumet au jeûne pendant trois jours ; on en sacrifie quelques-unes pour doser le cholestérol ; à d'autres on donne des régimes contenant de l'amidon, du glucose, de la caséine, des acides gras : chez toutes la proportion de cholestérol oscille autour de 1 pour 100 ; mais chez les blattes qui ont reçu de l'acide oléique, la proportion s'élève à 2 et 2,5. Mêmes résultats chez les souris ; la proportion de cholestérol étant chez les témoins de 3 à 6 pour 100 est tombée à 2,5 ou 2 chez les animaux nourris avec des glucides, de la caséine ou des graisses, tandis que chez ceux qui recevaient de l'acide oléique, elle est montée à 8 ou 10.

En opérant sur le chien et en dosant le cholestérol dans le sang (sérum et globules rouges), on arrive à la même conclusion : l'acide oléique est la seule substance capable de donner naissance à du cholestérol.

Nous pouvons aborder maintenant la deuxième question. Dans quel organe se fait la cyclisation de l'acide oléique ?

De nombreuses expériences permettent d'attribuer au foie le rôle principal.

Minovici prélève sur des chiens un morceau de foie et y dose le cholestérol ; puis il leur introduit de l'acide oléique dans le duodénum et fait, plus tard, un deuxième dosage : il trouve, en moyenne, 2,06 pour 1.000 avant l'introduction de l'acide oléique et 2,74 après.

L'étude des modifications qui se produisent

au cours de l'autolyse a donné des résultats un peu contradictoires. Abelous et Soula en 1920 ont signalé la formation de cholestérol dans le foie au début de l'autolyse et sa disparition à une période plus avancée. Artons a constaté que le cholestérol augmente pendant seize à trente heures dans l'autolyse du foie, prélevé sur un chien à jeun. Si l'animal est en digestion, le cholestérol diminue : mais il augmente après adjonction d'acide oléique. Minovici ajoute que si on laisse des morceaux de foie à l'étuve la proportion de cholestérol s'élève, au bout d'une dizaine de jours, à 2,45 sur l'organe témoin, à 3,37 sur celui des animaux qui ont reçu de l'acide oléique.

L'action du foie a été bien mise en évidence par Franke et Malczynski : opérant sur des chiens, ils ont constaté qu'après hépatectomie la teneur du sang en cholestérol diminue progressivement et tombe de 172-152 *mg.* pour 100 à 116 et 96. Il y a donc une diminution de 23 à 39 pour 100.

Un deuxième organe semble intervenir, c'est la *rate*. C'est ce qu'avaient reconnu Abelous et Soula et ce qu'a confirmé Minovici. En laissant des morceaux de rate à l'étuve pendant dix à vingt jours, la teneur en cholestérol est montée de 2,5 pour 100 à 3,44. Au contraire, les glandes surrénales, considérées souvent comme des organes formateurs de cholestérol, se sont montrées inactives. La teneur en cholestérol n'augmente pas quand on conserve ces organes à l'étuve (Minovici) et peut même diminuer (Abelous et Soula).

Le rôle du *poumon* paraît fort complexe. Mayer et Schæffer ont reconnu que son parenchyme contient une forte proportion de cholestérol. Abelous et Soula, faisant des dosages comparatifs sur le sang du cœur droit et le sang du cœur gauche, trouvent dans ce dernier une diminution du cholestérol qui atteint en moyenne 0,259. Ils ajoutent que le poumon ne se contente pas de fixer le cholestérol : il est capable de le détruire. Si, à 100 *g.* de poumon (comptés d'après l'extrait sec) on ajoute 1 *g.* 990 de cholestérol, on trouve, au bout de vingt-quatre heures, 0,625 et, au bout de quarante-huit heures, 0,315. Minovici a confirmé ces résultats, car il a constaté une diminution du cholestérol dans le poumon conservé à l'étuve. Mais il a observé une augmentation dans les poumons soumis à une respiration artificielle intense.

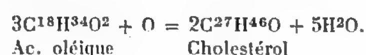
S. Leites, à qui nous devons de très belles études sur les modifications que le poumon fait subir aux lipides, admet une action réversible de cet organe qui, suivant les circonstances, transforme l'acide oléique en cholestérol et ramène le cholestérol à l'état d'acide oléique.

Maintenant qu'est démontrée l'action prépondérante du foie dans la formation du cholestérol, il nous faut rechercher comment cet organe peut faire la cyclisation de l'acide oléique.

L'acide oléique est un acide gras non saturé, ayant pour formule :

$$CH^3 - (CH^2)^7 - CH = CH - (CH^2)^7 - COOH$$

Au niveau de la double liaison, une rupture peut se faire facilement, éminemment favorable à la formation d'un corps cyclique. On peut donc écrire :

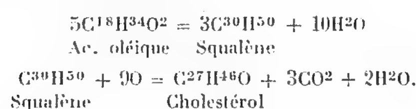


$$3C^{18}H^{34}O^2 + O = 2C^{27}H^{46}O + 5H^2O.$$

Ac. oléique — Cholestérol

Cette formule est évidemment beaucoup trop simpliste. Entre l'acide oléique et le cholestérol doit exister un intermédiaire, vraisemblablement un hydrocarbure non saturé, analogue au squalène. Or, le foie des mammifères renferme des corps de ce genre et, dans certains poissons, on a pu suivre la transformation du squalène en cholestérol. Ajoutons que Channon, en administrant du squalène à des rats, a vu le cholestérol s'accroître de 50 pour 100.

On peut, pour fixer les idées, admettre les transformations successives suivantes, qui sont purement schématiques :



$$5C^{18}H^{34}O^2 = 3C^{30}H^{50} + 10H^2O$$

Ac. oléique — Squalène

$$C^{30}H^{50} + 9O = C^{27}H^{46}O + 3CO^2 + 2H^2O.$$

Squalène — Cholestérol

Estérification du cholestérol. — Le cholestérol se trouve dans l'organisme, dans le sang comme dans les tissus, sous deux états : libre et estérifié. Sa fonction alcool lui permet de s'unir à des acides : le plus souvent des acides gras, oléique, palmitique ou stéarique.

Windaus a montré que seul le cholestérol libre donne un précipité avec le digitonoside (digitonine). Il a fourni ainsi un moyen facile de détermination. On a donc constaté que, dans les globules rouges, le cholestérol est libre en totalité ; dans le sérum, 1/4 est libre, le reste forme des esters avec l'acide oléique ou l'acide palmitique. C'est ce que montrent les chiffres suivants :

	Homme (Laudat)	Cheval (Velluz)
Cholestérol libre	0,35-0,50	0,44
Cholestérol estérifié	1,10-1,40	1,06
Total	1,50-1,90	1,50

L'estérification du cholestérol se produit dans le foie, qui règle ainsi le rapport cholestérol estérifié/cholestérol total (Thannhauser). Il agit au moyen d'une *estérase* à action réversible qui, suivant les circonstances, estérifie le cholestérol ou dédouble les esters cholestéroliques (Kondo et Schultz). Ce rapport qui, dans les conditions normales, atteint dans le sérum sanguin 60 pour 100, subit un abaissement considérable quand on a enlevé le foie chez le chien (Franke). En pratiquant une hépatectomie partielle, Chanutin et Ludewig ont observé une diminution du cholestérol estérifié, diminution passagère, le retour à la normale se produisant dès le troisième jour.

Des observations analogues ont été faites sur l'homme et démontrent que, pour apprécier le fonctionnement du foie, ce n'est pas tant la teneur du sérum en cholestérol qu'il faut établir, que le rapport du cholestérol estérifié au cholestérol total ; la diminution de ce rapport indique une insuffisance hépatique, ce qui lui confère une assez grande valeur pronostique (Adler, Lemmale et Epstein). Cette corrélation a été confirmée par A. de Morais-Sarmento et Bruno da Corta : le pouvoir estérifiant du foie est normal dans la cirrhose de Laennec sans complications ou dans la lithiase biliaire ; il diminue dans les cas de lésions profondes. Ainsi chez un malade atteint d'atrophie subaiguë, à mesure que l'état s'aggravait, le rapport tombait à 40, à 24 et finalement à 12. Dans certains cas d'ictère grave, le sang ne contient plus que des traces de cholestérol estérifié.

Le cholestérol, pouvant être estérifié par les acides gras, doit intervenir dans les transformations des lipides. Son métabolisme est lié au métabolisme de ceux-ci. Les variations de la cholestérolémie, dans les diverses conditions physiologiques ou pathologiques, sont parallèles à celles de la lipémie et surtout à celles de la lécithinémie (Guy Laroche et Grigaut). Au bon fonctionnement de l'organisme est indispensable un équilibre parfait entre les lipides, les lécithines, le cholestérol libre et le cholestérol estérifié. Il y a là un mécanisme régulateur d'une grande importance.

Dans ces derniers temps, Chabrol et Charonnat ont indiqué une méthode qui permet de doser, au moyen du réactif phospho-vanillique, la totalité du cholestérol et des acides gras non saturés, en tête desquels l'acide oléique. Ils proposent donc de compléter l'étude de la cholestérolémie par l'étude de l'oléidémie. Dans les cas pathologiques, on trouve de 0,93 à 6,50 de cholestérol par litre et de 1,75 à 12 *g.* de lipides, sans qu'il y ait de parallélisme entre les variations des deux résultats.

C'est par la bile que le cholestérol s'élimine, l'urine n'en contenant que des traces. Contrairement à ce qui se produit pour beaucoup de substances, l'élimination n'est pas précédée d'une concentration. La proportion du cholestérol est plus forte dans le sang où elle oscille chez l'homme entre 1 *g.* 6 et 2 *g.* que dans la bile recueillie par une fistule : la proportion n'est que de 0,45 (Robson), 0,24 à 0,60 (Bacmeister), 0,6 à 1,6 (Hammarsten), 0,85 à 1,65 (Bonanni). Dans la vésicule une concentration se produit et la quantité monte à 1,6-2,6 (Frerichs), 1,58 (Mc Nee), 1,5-1,6 (Grigaut), 2,5 (Trifanowsky). Chez l'enfant la proportion est plus élevée : 3,4 d'après Baginski et Sommerfeld. Ces résultats ont fait admettre qu'une certaine quantité de cholestérol est sécrétée par la vésicule (Naunyn, Doyon et Dufourt, Kausch), ce qui est nié par Röhmann, Aschoff, Bacmeister.

En vingt-quatre heures, la bile déverse dans l'intestin de 0,6 à 0,9 de cholestérol. Une partie est attaquée par les microbes et éliminée par les matières fécales à l'état de *dyshydrocholestérol*, encore dénommée *stercorine* (Flint), *excrétine* (Marcet), *coprostérine* ou *coprostérol* (Bondzynski et Humnicki). C'est une substance fusible à 100° et ayant un pouvoir rotatoire dextrogyre (le cholestérol est lévrogyre). Elle n'a pas de double liaison, mais elle conserve une fonction alcool secondaire. Elle a pour formule $C^{27}H^{48}O$ et se rattache au pseudo-cholestane, $C^{22}H^{48}$.

Déversé dans l'intestin, le cholestérol n'est pas complètement perdu pour l'organisme. En partie résorbé, il est ramené au foie qui l'emmagasine. Il existe donc pour cette substance, comme pour la bilirubine, un cycle entéro-hépatique.

Bien qu'insoluble dans l'eau, le cholestérol se maintient en dissolution dans la bile, comme d'ailleurs dans le plasma. C'est ce qu'on a attribué à des combinaisons protéidolipidiques (Machebœuf), à une action des phosphates et des savons (Velluz et Bouchara, F. Nepveux) et surtout, depuis les recherches de Moore et Parker, à l'action des sels biliaires.

L'influence des sels biliaires, qui a été souvent invoquée, ne peut plus être admise. Chabrol, Cottet et Marcel Cachin ont fait voir qu'un liquide contenant de 8 à 10 *g.* d'acide cholique par litre, maintenu à 38°, n'est pas capable de dissoudre du cholestérol. Les mêmes expérimentateurs ont constaté que deux échantillons de bile provenant de deux chiens différents et ayant la même teneur en cholestérol et en acide cholalique sont loin d'avoir le même pouvoir dissolvant. Telle bile qui en renferme 2 *g.* pour 1.000 peut dissoudre une plus grande quantité de cholestérol que telle autre qui en contient 15 *g.* Il faut donc invoquer d'autres influences pour expliquer le maintien du cholestérol en solution et sa précipitation chez certains malades.

Villaret, Justin-Besançon et Marcel Drilhon

ont repris l'étude de la question et sont arrivés à conclure que la dissolution s'explique par le processus que les biochimistes tchécoslovaques ont décrit sous le nom d'*hydrotropie*. C'est le mécanisme qu'on invoque pour expliquer la dissolution des corps insolubles sous l'influence de certaines autres substances : l'exemple le plus connu est la dissolution de la caféine dans les solutions de benzoate de sodium. Parmi les corps capables d'assurer la dissolution du cholestérol, il faut citer certaines amines acycliques, et, en particulier, la triéthylamine. Certaines d'entre elles, possédant une fonction alcool, telle la colamine, sont parmi les solvants les plus puissants du cholestérol.

La précipitation du cholestérol contenu dans la vésicule biliaire donne naissance à des calculs. Il était classique jusqu'ici de les diviser en deux groupes ; les uns, où domine le bilirubinate de calcium, petits et multiples, étaient rattachés à une origine infectieuse ; les autres, formés principalement et même presque exclusivement de cholestérol, volumineux et souvent uniques, étaient attribués à un excès du cholestérol contenu dans le sang. Les travaux modernes ont renversé cette conception en montrant qu'il n'y a aucun rapport entre les variations de la cholestérolémie et le développement de la lithiase.

Il faut donc attribuer à des modifications locales la précipitation du cholestérol, mais l'action des causes invoquées est loin d'être démontrée. On a prétendu que la muqueuse vésiculaire, quand elle est infectée ou altérée mécaniquement, se comporte comme une membrane dialysante, laissant passer l'acide cholalique. Ce fait perd sa signification depuis qu'on a démontré que les sels biliaires ne favorisent pas la dissolution du cholestérol. On a invoqué l'influence du pH qui varie de 5,5 à 7,5. On a fait remarquer aussi que le complexe cholestérol-sels biliaires a une charge électrique négative. En cas d'infection, des albumines étrangères de charge positive pénètrent dans la vésicule et déterminent des modifications de l'équilibre électrique.

L'abandon de la théorie hypercholestérolémique donne un grand intérêt d'actualité aux recherches déjà anciennes de Graham (1918), de Mac Carthy et Jackson (1920) et aux travaux plus récents de Tietze et Winkler (1922), Flint (1929), H. Koster (1930). La lithiase biliaire, quelle qu'en soit la forme, qu'elle aboutisse à la production d'un gros calcul de cholestérol ou de petits calculs de bilirubinate de calcium, relèverait toujours d'une infection hépatique. Des biopsies, pratiquées au cours des opérations nécessitées par la lithiase biliaire, démontrent l'existence constante d'une hépatite. Ainsi s'explique la fréquence des ictères lithiasiques sans obstruction des voies biliaires. L'épreuve de la galactosurie, fréquemment positive, met bien en évidence l'existence du trouble hépatique.

On fait jouer depuis longtemps un rôle important à la stase biliaire dans le développement de la lithiase. Les expériences de Peyton Rous et de ses collaborateurs apportent un appui à cette conception. Les auteurs opèrent sur des chiens, dont la bile contient peu de cholestérol et possède la propriété de dissoudre les calculs biliaires de l'homme. Leur introduction dans la vésicule du chien est suivie d'une disparition rapide (Harley et Barral, Haussemann). Cependant, sans modifier le régime alimentaire et en évitant toute infection, on peut provoquer chez le chien le développement de lithiase, simplement en ralentissant le cours de la bile ; ainsi agissent toutes les causes qui diminuent la motilité des canaux biliaires. Peyton Rous, Mc Master et Drury enlèvent la vésicule et fixent le canal cholédoque sur un tube de verre long de 1 à 2 *cm*. Ce tube est réuni à un tube de caoutchouc qu'on laisse dans la cavité abdominale. Il est replié en U et, après un trajet de 20 à 30 *cm*., vient s'ouvrir à l'extérieur du ventre dans un ballon. La bile s'écoule difficilement, car elle subit une stase dans les conduits inertes qu'elle doit parcourir. Des calculs se forment, mais ils ne sont pas constitués par du cholestérol ; l'analyse y démontre un mélange de bilirubinate et de carbonate de calcium.

Rôle physiologique du cholestérol. — L'importance du cholestérol dans le fonctionnement de l'organisme n'a été comprise que dans ces dernières années. En tête des travaux qui ont ouvert la voie aux recherches physiologiques, il nous faut rappeler ceux d'André Mayer et G. Schæffer, qui ont mis en évidence le rôle du cholestérol dans l'imbibition cellulaire. On sait que le protoplasma est constitué par une suspension colloïdale d'albumine. Les acides gras, insolubles dans l'eau, tendent à rompre la liaison. Mais le cholestérol, les lipides, les phosphatides jouissent de la solubilité réciproque et le mélange qui en résulte est perméable à l'eau. Aussi le complexe protoplasmique se laisse-t-il d'autant mieux imbiber que le coefficient lipocytique calculé soit en rapport

$$\frac{\text{cholestérol}}{\text{acide gras}}$$

soit en rapport

$$\frac{\text{cholestérol}}{\text{phosphore lipoïdique}}$$

est plus élevé. L'expérience démontre, en effet, que l'imbibition est proportionnelle au coefficient lipocytique, ce qui conduit à supposer l'existence d'une constante qu'on peut ainsi formuler :

$$\text{Eau d'imbibition} \times \frac{\text{ac. gras ou phosphore lipoïd.}}{\text{cholestérol}} = \text{K}$$

Une des fonctions les plus intéressantes du cholestérol est la protection des globules rouges contre certaines substances hémolysantes, acides gras et savons, saponine, digitonoside, hémolysines des parasites, venin de cobra. Cette action protectrice s'explique facilement par une combinaison du poison avec l'hydroxyle du groupement alcoolique. Voilà pourquoi les esters, dans lesquels ce groupement est uni à un radical d'acide, sont dépourvus du pouvoir antihémolytique.

Le cholestérol qui se trouve dans le sang, en partie estérifié dans le sérum, entièrement libre dans les globules rouges, exerce sur ceux-ci une action protectrice, qui se trouve renforcée dans la veine porte. Le cholestérol, déversé par la bile dans l'intestin, est, avons-nous dit, partiellement réabsorbé en même temps que sont absorbés des savons et empêche l'action hémolytique de ceux-ci.

Le pouvoir antihémolytique du cholestérol explique aussi l'augmentation de la résistance des hématies dans les cas d'ictères par rétention : le taux du cholestérol pouvant monter dans le sérum sanguin de 1,5 ou 2 *g*. à 8 *g*. pour 1.000. Par cette fonction antihémolytique, le cholestérol remplit un rôle protecteur important ; aussi son augmentation au cours des ictères a-t-elle été considérée comme une réaction de défense.

Le rôle protecteur du cholestérol est sans doute plus important qu'on ne l'avait cru tout d'abord. C'est l'idée qu'avait émise Chauffard et qui trouve une confirmation dans quelques recherches modernes.

Il semble, en effet, que le cholestérol intervient au cours de certaines intoxications et auto-intoxications. Darrespeu et Florio lui attribuent une action favorable contre la toxémie urémique. Ils ont constaté chez des chiens rendus azotémiques une chute de la cholestérolémie quand l'état général devient grave.

Il ressort des recherches d'Auguste Lumière que le cholestérol pourrait exercer une action contre les accidents des divers chocs. Ceux-ci peuvent être combattus par l'hyposulfite de magnésium ; or, l'injection de cette substance produit une augmentation du cholestérol contenu dans le plasma; la proportion peut être trois fois plus considérable qu'à l'état normal. Ainsi s'expliquerait, au moins en partie, l'action favorable du sel magnésien.

L'étude des variations du cholestérol au cours des maladies infectieuses, poursuivie depuis les recherches fondamentales de Chauffard, Grigaut, Guy Laroche, par un grand nombre de médecins, a permis d'établir un rapport entre les variations du cholestérol sanguin et les modifications de l'état général : abaissement progressif au cours des infections graves ; augmentation au moment de la crise ou pendant la convalescence.

Nous n'insisterons pas sur tous ces faits, dont l'histoire nous entraînerait un peu loin des données physiologiques, bien que les résultats de la physiologie et de la pathologie se complètent mutuellement. Nous avons voulu simplement indiquer les résultats obtenus par les biologistes, résultats qui peuvent servir de points de départ pour de nouvelles recherches cliniques. Celles-ci, d'ailleurs, progressent en terrain fertile. On ne se contente plus de doser le cholestérol du sang, on établit maintenant le rapport

$$\frac{\text{cholestérol estérifié}}{\text{cholestérol total}}$$

qui nous renseigne sur le fonctionnement du foie.

Un grand progrès a été accompli par la détermination du pouvoir cholestérolytique du sérum sanguin. Loeper et Lemaire ont montré tout l'intérêt de cette recherche dont l'étude a été complétée par Tixier, de Sèze et Eck. La détermination du pouvoir cholestérolytique a bien plus d'importance pour le médecin que le dosage du cholestérol.

Ainsi les études parallèles poursuivies par les physiologistes et les pathologistes ont déjà abouti à des résultats d'une importance considérable. En même temps, elles posent de nouveaux problèmes sur le rôle du cholestérol dans les intoxications et dans les infections, sur le mécanisme de sa précipitation, sur ses rapports avec les fonctions génitales et même avec le développement du cancer. Voilà pourquoi il m'a semblé utile d'exposer, en un court résumé, les derniers travaux parus sur le cholestérol et ses nombreux dérivés.

H. Roger.

BIBLIOGRAPHIE

L'action du foie sur le cholestérol est exposée en détail, avec indications bibliographiques, dans l'article Foie : *Traité de Physiologie normale et pathologique*, **3** (*Masson et Cie*, éd.), 2e édition, qui paraîtra au début de 1939.

Pour les rapports entre le cholestérol et les hormones génitales, consulter :

A. Butenandt : Recherches chimiques sur la spécificité physiologique du groupe des hormones génitales. *Soc. de Chimie biologique*, 1937, **19**, 1477-1497.

M. Velluz : Chronique de Chimie. *Revue du Service de santé militaire*, 1938, 79-84.

Consulter encore :

L. Ruzicka : Les hormones mâles. *Les Régulations hormonales*, Paris, 1937, 309.

H. Girard : La chimie des hormones sexuelles femelles. *Ibid.*, 320.

R. Courrier : Biologie des hormones sexuelles femelles. *Ibid.*, 328.

M. Tiffeneau : Hormones surrénales. *Ibid.*, 467.

E.-C. Dods : Synthèse des agents œstrogéniques. *Ibid*, 792.

T. Reichstein : Chemie des Cortins und seiner Begleitsoffe. *Ergebnisse der Vitamin- und Hormonforschung*. Leipzig, 1938, 334.

M.-W. Goldberg : Die Chemie der männlichen Sexualhormone. *Ibid.*, 371.

G.-F. Marrian : The Chemistry of the Œstrogenic Hormones. *Ibid.*, 419

On trouvera un excellent exposé des travaux cliniques sur le cholestérol dans la *Revue de Médecine*, Avril 1937.

XXXVIIIe CONGRÈS DE L'ASSOCIATION FRANÇAISE D'UROLOGIE

(Paris, 3-8 Octobre 1938) [*Suite et fin*] [1].

Communications diverses.

Est-il sage de sonder systématiquement les prostatiques pour étudier leur résidu ? — M. **Maurice Chevassu** (Paris) répond par la négative et montre quelles catastrophes peuvent succéder à un simple sondage, chez un prostatique observé pour la première fois, si l'on n'est pas certain de pouvoir le suivre et le traiter en cas d'incidents. L'examen clinique du prostatique et de sa miction fournit, en général, des renseignements suffisants pour orienter diagnostic et thérapeutique; le chiffre du résidu n'y ajoute pas grand'chose. Mais cela à une condition : c'est qu'on fasse pratiquer un dosage de l'urée du sang.

Quelques cas de cancer de la prostate traités par implantation d'aiguilles de radium. — M. **R. Darget** (Bordeaux). 21 malades ont été traités par cette méthode depuis 4 ans environ. 4 malades avaient déjà reçu ailleurs une cystostomie de nécessité pour rétention complète et 3 ont récupéré, le plus ancien depuis 2 ans 1/2, une miction parfaite, ce qui démontre l'efficacité indiscutable du traitement.

L'auteur précise les indications de la radiothérapie :

1° *Dans les cancers vrais de la prostate;*

2° *Dans les hypertrophies en voie de transformation.*

A propos d'un cas de congestion prostatique traité par l'homœopathie. — M. **Aversenq** (Toulon). A propos d'un cas de congestion prostatique qui a cédé à une dose infinitésimale de *Sulfur*.

Une cause fréquente de calculose vésicale à la suite de la prostatectomie. — M. **Maille** (Paris) dans 3 cas de lithiase vésicale après prostatectomie chez des sujets n'ayant jamais eu de calculs urinaires avant l'intervention, a trouvé chaque fois un col vésical atrésié, fibreux, en diaphragme.

A propos de la prostatectomie hypogastrique : Suture de la plaie et drainage par voie détournée. — M. **E. Jaeggy** (Lausanne) explique une technique personnelle qui ne saurait être résumée (se rapporter au volume des Comptes rendus).

La suture de la loge après prostatectomie avec l'instrumentation de Harris. — M. **N. Hortolomei** (Bucarest). La suture de la loge proposée par différents auteurs marque un progrès indiscutable en ce qui concerne la technique de la prostatectomie.

L'auteur a employé cette technique en se servant de l'instrumentation de Harris, dans 16 cas. Les résultats fonctionnels ont été des meilleurs. L'hémorragie secondaire n'existe plus, les urines deviennent claires à la suite de l'intervention. Ensuite, et c'est le grand avantage de la méthode, la plaie de cystostomie se ferme très vite; la plupart des cas opérés ont été guéris en 10 jours, rarement plus.

Quelques réflexions à propos du traitement hormonal de l'hypertrophie prostatique. — M. **L. Michon** (Paris). De l'exposé de 17 observations, l'auteur conclut :

1° Le traitement hormonal est incapable de faire disparaître une rétention.

2° Le traitement hormonal associé soit à la prostatectomie, soit à la résection, paraît avoir un rôle adjuvant intéressant.

3° Dans le prostatisme simple, sans rétention, on note des améliorations souvent, d'ailleurs, difficiles à apprécier.

Ce que l'urologiste peut demander à l'épreuve de l'indigo-carmin. — M. **E. Jeanbrau** (Montpellier) emploie l'indigo-carmin, en urologie, depuis plus de 30 ans. Cette épreuve, très en faveur dans les pays de langues allemande et italienne, mériterait d'être utilisée en France par les urologistes. Elle permet de rechercher les orifices urétéraux dans des vessies très malades, de découvrir des méats urétéraux supplémentaires; mais, surtout, elle donne sur l'état des reins des notions qui permettent de conclure que leur fonctionnement est bon.

Résultats cliniques et biologiques du traitement intestinal d'ozone, dans certaines formes de colibacillose. — M. **R. Gouverneur** (Paris). L'ozone a une double action : diminution de l'indol colique et rétablissement de l'état normal de la muqueuse par cicatrisation de ses lésions microscopiques qui permettent la résorption. Il semble donc que l'ozone rétablisse l'équilibre acido-basique, probablement par apport dans le sang d'un oxygène naissant et électrisé.

L'ozonothérapie doit donc être recommandée dans les cas de lésions intestinales, de colites où il y a échec ou récidive rapide et fréquente du traitement classique ordinaire.

1° ***Considérations diverses sur la lithiase*** et 2° ***Cristallisations des urines entre lames et lamelles.*** — M. **Pillet** (Paris). [Cette communication ne saurait être résumée. Se rapporter au volume].

Infection urinaire et amibiase. — M. **Ch. Gautier** (Lyon). Certaines pyuries à colibacilles et entérocoques, d'origine à première vue insolite, doivent être expliquées par la coexistence d'une amibiase ancienne méconnue. Pour arriver à mettre semblable étiquette, il faut rechercher, dans la plupart des cas, la notion d'un séjour dans les tranchées de la grande guerre; il s'agit d'anciens combattants. Le stovarsol, joint à l'antiseptie urinaire interne, améliore ces malades considérablement; toutefois, la clarification de l'urine n'est pas constante.

L'emploi de la carboxy-sulfamido-chrysoïdine en thérapeutique urinaire. — M. **Louis Michon** (Paris). Le rubiazol ou les produits similaires vendus à l'étranger sous d'autres noms sont susceptibles de rendre de grands services en thérapeutique urinaire dans les infections à colibacilles et, plus encore, dans les infections à entérocoques. L'auteur lui reconnaît un rôle particulièrement intéressant : 1° dans le traitement des pyélonéphrites (pyélonéphrites des jeunes enfants et pyélonéphrites de la grossesse); 2° chez les prostatiques, soit avant, soit après la prostatectomie; 3° en association avec l'acte opératoire dans tous les cas d'infection urinaire.

De quelques images pyélographiques paradoxales. — M. **Henri Marion** (Paris) conclut :

1° Si l'image pyélographique montre des déformations caractéristiques, le diagnostic est évident.

2° Mais l'inverse n'est pas vrai; si l'on n'obtient pas d'images caractéristiques, il ne faut pas rejeter l'hypothèse du néoplasme; l'on demandera à la clinique et au laboratoire de trancher ce diagnostic.

Soyons prudents dans l'interprétation de la pyélographie intraveineuse. — M. **Lepoutre** (Lille). La facilité du procédé apporte un danger si les interprétations sont données à la légère. Les interprétations fonctionnelles sont parfois des plus fantaisistes; mais une erreur d'interprétation graphique peut conduire à des opérations inutiles ou mauvaises, et l'auteur en cite un exemple. La pyélographie intraveineuse ne peut pas être, dans la plupart des cas, une épreuve unique et décisive : elle apporte à l'examen un appoint plus ou moins précieux.

Un cas de rupture traumatique du rein avec accidents à retardement et signes péritonéaux. — M. **R. Gouverneur** (Paris) insiste sur la contracture pariétale antérieure, tout à fait analogue à celles qu'on voit dans les contusions de l'abdomen, et il semble bien que, dans certains cas, le diagnostic clinique soit impossible. Si parfois cette contracture est due à une déchirure du péritoine qui recouvre la face antérieure de l'hématome, ce n'était pas le cas dans l'observation rapportée et seul l'hématome périrénal rétro-péritonéal était responsable de cette contracture.

L'hématurie à retardement, ou plus exactement la reprise de l'hématurie, mérite également d'être soulignée, car il est assez rare de l'observer à une date aussi tardive.

Reins polykystiques. Considérations physiopathologiques. — M. **Le Clerc-Dandoy** (Bruxelles). Les dosages d'urée, de chlorures et de créatinine pratiqués dans les différents liquides prélevés (urine, sang, liquide kystique) montrent que le contenu des kystes n'est pas un simple liquide de transsudation, mais qu'il est formé par la filtration à travers un système glomérulo-tubulaire encore actif.

Cette démonstration cadre bien avec les théories pathogéniques du rein polykystique, émises par Letulle et Verliac, Mac Kenna et Kampmerier.

Urétéro-hydronéphrose infectée d'un rein surnuméraire abouché dans le col utérin. — M. **Duvergey** (Bordeaux). Observation curieuse et rarissime d'une jeune femme présentant une volumineuse tumeur lombaire gauche intermittente, se vidant par intervalles réguliers dans la cavité du col utérin. La pyélographie montrait un rein gauche refoulé fortement en dehors avec des cavités aplaties. La malade fut opérée et guérie. Il s'agissait d'une urétéro-hydronéphrose infectée d'un rein supplémentaire.

Ce qu'on peut attendre de la chirurgie conservatrice dans le traitement des grandes hydronéphroses. — M. **René Bouchard** (Paris). Deux observations nouvelles sont apportées qui démontrent que les grandes hydronéphroses ne doivent pas être traitées systématiquement par la néphrectomie.

Dans les deux cas, la valeur fonctionnelle du rein hydronéphrotique était nulle. L'auteur ne voulut cependant pas s'arrêter à l'idée d'une néphrectomie; au cours de l'opération, la quantité de parenchyme conservée lui paraissant suffisante, il résolut de pratiquer une opération conservatrice. Les excellents résultats obtenus conseillent d'y recourir toutes les fois que l'aspect macroscopique du rein permet d'espérer légitimement un retour, même partiel, de sa fonction.

1. Voir *La Presse Médicale*, 16 Novembre 1938, n° 92, 1693.

Soixante et onze cas d'opérations conservatrices pour hydronéphroses. — MM. **Waltmann Walters** et **W. Braasch** (Rochester). Après avoir exposé les indications du traitement conservateur, les auteurs exposent les différents procédés employés et attirent particulièrement l'attention sur 48 cas traités par résection simple du bassinet ou par résection du bassinet avec réimplantation de l'uretère. Les résultats de l'opération conservatrice ont été, dans l'ensemble, très satisfaisants, puisqu'il n'y a eu que 15 échecs sur 71 cas. De très nombreuses radiographies illustrent ce très beau travail basé sur une statistique d'une importance exceptionnelle.

A propos de deux cas de lithiase réno-urétérale. — M. **Fey** (Paris). A propos de ces deux cas, l'auteur cherche à préciser la limite de lésions compatibles avec des opérations conservatrices.

Dans le premier cas, les lésions sont considérables; on fait une néphro-urétérectomie; or, une fois la pièce enlevée, on constate que des contractions péristaltiques continuent à se produire, ce qui montre que la motricité pyélo-urétérale pouvait encore se rétablir.

Dans le deuxième cas, on conserva le rein et l'uretère, malgré des calculs multiples et volumineux, et on draina le rein par néphrostomie pendant quatre mois. Le bassinet s'est désinfecté et est revenu à des dimensions presque normales, mais il s'est produit une récidive du calcul; ce qui n'empêche pas le rein d'avoir une sécrétion et une excrétion satisfaisantes.

Tuberculose rénale et mal de Pott. — M. **Pierre Verrière**. Chez le pottique guéri la difficulté réside dans la technique. Chez le pottique en traitement, tout dépend de l'intensité et de la gravité des troubles urinaires pour savoir si le traitement de la tuberculose urinaire ou du mal de Pott doit primer.

A propos du diagnostic de cancer du rein. — M. **Emile Perrin** (Lyon). 1° S'il est des cas nombreux où hématurie et urographie imposent facilement le diagnostic, il en est d'autres où il est difficile de dépister le diagnostic.

2° La forme latente, en particulier, est trop souvent oubliée.

3° Si les examens spéciaux, dans les cas difficiles, ne parviennent pas à emporter la conviction, une présomption sérieuse de tumeur du rein justifie une lombotomie exploratrice.

Néphrectomie avec pince à demeure. — M. **Caspari** (Lausanne). Hémorragie à l'enlèvement de la pince après 5 jours. Ce fait exceptionnel provoque une longue discussion de technique à laquelle prennent part de très nombreux membres du Congrès.

Les ligatures insuffisantes du pédicule rénal dans les néphrectomies. — M. **M. Uteau** (Biarritz) rappelle les diverses techniques de confection du pédicule, y compris sa technique personnelle. Il passe en revue les différentes façons dont les hémorragies si dramatiques peuvent s'y produire. Après en avoir étudié le mécanisme, il indique et rappelle les meilleures façons de les prévenir et d'y parer.

Il apporte 4 observations d'hémorragies pédiculaires toutes maîtrisées. Importante discussion.

Quelques particularités de l'évacuation de la vessie chez la femme. — M. **L. Strominger** (Bucarest) s'efforce de démontrer que l'évacuation de la vessie chez la femme présente certaines particularités. A cause de l'introduction de la sonde, le dynamisme vésical est troublé et la vessie se contracte irrégulièrement et par étapes pour s'évacuer.

Hernie de la vessie à travers la ligne blanche. — M. **Guisy** (Athènes) apporte l'observation exceptionnelle d'un malade porteur d'une rétention, qui hernia une partie importante de sa vessie dans la région sous-ombilicale. Après incision des téguments, cette hernie sous-péritonéale put être réduite.

Traitement chirurgical des diverticules vésicaux. — M. **Raymond Dossot** (Paris). En présence d'un diverticule vésical, quand on a décidé d'intervenir, quelle opération va-t-on choisir? En effet, on peut ou bien s'attaquer au diverticule lui-même et en faire l'exérèse, ou bien se contenter d'agir sur le col et de supprimer la cause cervico-prostatique de la rétention.

Dans un nombre important de cas, l'examen du malade permet de conclure à la prépondérance du rôle de l'obstacle cervical dans l'apparition des symptômes, donc de poser l'indication d'une intervention sur le col (prostatectomie ou résection par voie endo-urétérale), qui, avec un minimum de risques, conduira à la guérison.

Diverticule géant de la vessie. Opération; guérison. — M. **Charles Perrier** (Genève). Les conclusions sont:

1° Inutilité de « s'acharner à tout prix » à connaître le lieu du débouché des uretères, ces notions pouvant se compléter ou s'acquérir pendant l'intervention, la vessie ouverte.

2° Excellence de la technique de M. Marion pour la dissection et la résection du diverticule.

3° Utilité de la résection large de la paroi vésicale dilatée.

4° Nocivité du drainage vésical sus-pubien (occasion de fistule) si la paroi est de bonne qualité.

Ulcère perforé de la vessie. — M. **Duvergey** (Bordeaux). Il s'agissait d'un homme de 70 ans, dont l'histoire était celle d'une tumeur vésicale avec hématuries profuses. L'autopsie montra un ulcère perforé du sommet de la vessie avec un abcès intrapariétal fistulisé dans la cavité péritonéale. L'examen histologique montra une zone de nécrose.

Le diagnostic des ulcères perforés de la vessie est difficile. Le traitement, si le diagnostic était porté, devrait consister dans la cystostomie d'urgence.

Une erreur salutaire. — M. **Uteau** (Biarritz) cite une observation pour montrer le danger de l'emploi du lactomose-gynécologie en instillations vésicales. Pour la vessie, il faut des préparations diluées.

Réflexions à propos de la cure des fistules vésico-vaginales. — M. **Emile Perrin** (Lyon). La première de ces observations prouve qu'il faut toujours tenter l'opération la plus simple et qu'elle peut donner, même au cas de lésion sphinctérienne, un résultat anatomique et physiologique parfait. A propos de la deuxième, il fait observer que l'absence de soutien utérin fait siéger la fistule dans un bas-fond difficile à aborder, même par voie transvésicale. Les applications de radium créent incontestablement des modifications tissulaires rendant les interventions techniquement plus pénibles et plus aléatoires quant à leur résultat.

Enfin, quelle que soit la voie d'abord, il importe d'attirer à soi un véritable cône du plan profond, vaginal ou vésical, pour assurer un large dédoublement vésico-vaginal qui permette d'affronter à plusieurs plans, non pas des bords avivés, mais des surfaces cruentées.

Fistule vésico-sigmoïdienne d'origine vermineuse. — M. **Douillet** (Grenoble) rapporte l'observation d'une jeune femme atteinte de fistule vésico-sigmoïdienne absolument latente, les seuls symptômes observés étant la fécalurie et la pneumaturie. Au bout d'un an d'évolution, il y eut émission d'un ascaris par l'urètre; l'opération eut lieu un an et demi après le début de la fistule : laparotomie, suture séparée de la vessie et du sigmoïde. Cette cure idéale de fistule fut rendue possible par l'absence de tout élément inflammatoire sigmoïdien ou urinaire.

L'auteur estime que l'ascaridiose a été la cause immédiate de la fistule.

Un cas d'urètre double. — M. **Truc** (Montpellier) apporte une observation très rare d'urètre double; l'orifice vésical a pu être mis en évidence par urétro-cystoscopie. Trois clichés illustrent ce cas.

Blennorragie et ondes courtes. — M. **R. Dreyfus** (Paris). Après avoir rappelé en quelques mots la technique du traitement de la blennorragie par les ondes courtes, l'auteur, qui obtint 64 pour 100 de guérisons en moins d'une semaine, 25 pour 100 en 8 à 15 jours, soit 91 pour 100 en moins de deux semaines, signale que ces trois chiffres sont valables quels que soient les soins préalablement suivis par les malades.

Il conclut donc en conseillant de réserver le traitement par les ondes courtes non seulement aux patients pressés de guérir, mais surtout aux ratés de toutes les autres méthodes.

Cent cas de traitement « superabortif ». — M. **Barbellion** (Paris). Traitement abortif perfectionné, ce traitement comprend :

Premier jour: Absorption de 3 *g.* de sulfamide (1162 F); injection urétrale de Vitellinate d'argent à 10 pour 100; injection de 1 cm^3 de vaccin Pasteur antigonococcique.

Deuxième jour: Même traitement, sans vaccin.

Troisième jour: Même traitement que le premier jour.

Les jours suivants, lavage de l'urètre antérieur à l'oxycyanure de mercure à 0 *g.* 25 pour 1.000.

Applicable seulement aux blennoragies antérieures, au début, sans acuité, sans douleur urétrale, ce traitement nous a donné 85 pour 100 de guérisons en une moyenne de 5 jours.

Avantages et inconvénients des sulfamides. — M. **Barbellion** (Paris). A côté de leurs avantages indiscutables, les médicaments soufrés présentent des inconvénients d'ordre général souvent décrits et des inconvénients d'ordre thérapeutique : échecs, pseudo-guérisons, formes de résistance.

Un malade non guéri par les sulfamides risque beaucoup de voir sa maladie résister pendant des mois à tout traitement. Aussi nous semble-t-il judicieux d'utiliser ces médicaments seulement au début ou au déclin de la maladie; à ce moment, l'efficacité est grande, les échecs rares et le traitement court, ce qui réduit les chances d'intoxication.

Quelques cas de mort par les sulfamides. — M. **Jules Janet**. La chimiothérapie moderne de la blennorragie par les sulfamides et leurs dérivés constitue un progrès très notable dans le traitement de la blennorragie, surtout en ce qui concerne la clientèle hospitalière, mais, jusqu'à présent au moins, les médicaments qui nous sont proposés sont très dangereux. Comme les arséno-benzènes à leurs débuts, ils ont causé quelques morts. J'ai pu relever 13 cas de morts dues à l'emploi de divers sulfamides en France, en Angleterre, en Allemagne et aux Etats-Unis. Ils sont dus à des troubles très profonds de l'hématopoïèse et des altérations importantes des petits vaisseaux. Il en résulte une anémie impressionnante, souvent accompagnée de cyanose, des érythèmes, des pétéchies, du purpura hémorragique, des ulcérations scorbutiques des gencives et de la bouche.

En attendant une chimiothérapie moins dangereuse de la blennorragie, il est prudent de tâter la susceptibilité de nos malades par de petites doses, de s'en tenir à des doses faibles ou moyennes, 1 à 2 *g.* par jour, à la rigueur 3 *g.*, et de refuser absolument ce traitement aux malades qui ne peuvent pas être surveillés de très près.

Le reflux urétro-veineux. — M. **Chevassu** (Paris) résume ainsi les précautions à prendre:

1° Retarder l'urétrographie chez tout malade récemment sondé. La retarder plus encore s'il a saigné si peu que ce soit.

2° Chez les autres, pousser lentement le liquide opaque sous le contrôle de l'écran, en limitant l'injection à 10 cm^3. Une molette est d'ailleurs placée à cet effet sur le piston gradué de l'urétrographe de Moret.

3° Si le liquide n'a pas à ce moment pénétré dans la vessie, demander au malade de faire de profondes inspirations, puis de se laisser aller comme s'il voulait uriner, de manière à chercher à faire cesser le spasme qui s'oppose à l'ascension du liquide. Un suppositoire anti-spasmodique appliqué une demi-heure avant l'exploration est, à ce point de vue, très recommandable.

4° Ne pousser une nouvelle dose de liquide opaque, celle qui servira au premier cliché de face, que si l'on est certain de l'arrivée à la vessie de la première colonne injectée.

5° Prendre le premier cliché sans prévenir le malade, à qui on a seulement, dès le début de l'exploration, recommandé l'immobilité. Pousser l'injection sans brusquerie, sans secousses, pendant que passe le courant. Prévenir le radiographe du début de cette nouvelle poussée pour qu'il déclenche

son courant instantanément, et arrêter l'injection dès que le courant a cessé de passer.

6° Développer immédiatement le cliché ainsi obtenu, afin de s'assurer qu'il n'existe pas la moindre ébauche d'infiltration.

7° Seulement alors, après cette vérification, prendre le deuxième cliché de profil, en suivant la même technique d'injection que pour le premier cliché.

Pratiquée avec ce luxe de précautions, l'urétrographie, dont les enseignements sont souvent si révélateurs, continuera de mériter la faveur qu'elle rencontre de plus en plus parmi les urologues.

Contribution au diagnostic biologique de la tuberculose génitale. — MM. **Popescu Buzeu** et **S. Teodorescu** (Bucarest). Après avoir rappelé les diverses étiologies des orchiépididymites et avoir insisté sur la nécessité de l'épididymectomie dans la tuberculose, les auteurs envisagent les différentes épreuves capables d'aider au diagnostic de tuberculose: le séro-diagnostic, la réaction à la résorcine, la réaction de l'antigène de l'urine, les modifications du sang, la spermoculture, les réactions de Rivalta ou de Lisbonne. En opposition à ces techniques toujours assez délicates, les auteurs opposent la réaction d'Oppenheim très facile à réaliser: instillation de 1/20 de centimètre cube d'une solution ancienne de tuberculine à 1 pour 100; les auteurs ont employé une tuberculine à 2 pour 100. Dans 17 cas où la réaction fut positive, l'examen anatomo-pathologique a prouvé qu'il s'agissait bien de tuberculose; l'épreuve négative a permis de redresser plusieurs diagnostics cliniques, les examens ultérieurs ayant donné raison à la réaction.

Présentation de trois films chirurgicaux (techniques de la résection du bassinet, de la néphropexie et des néphrotomies multiples pour calculs). — M. **Heitz-Boyer**.

Louis Michon.

VI^E CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE PHONIATRIE

(Paris, 25 Octobre 1938.)

Rapport.

Les troubles de la parole dans les affections du système nerveux central (les aphasies exceptées).

MM. **J. Euzière**, **J. Terracol** et **R. Lafon**.

Ce rapport a été rédigé, en intime collaboration, par deux neurologistes et un laryngologiste. Cette collaboration était indispensable pour établir les relations exactes entre les lésions des centres corticaux moteurs, des neurones cortico-bulbaires et des neurones périphériques avec les troubles des organes du système de la phonation.

Collaboration indispensable, et qui, à tous les points de vue, doit aboutir aux mêmes heureuses conclusions que celles obtenues par le développement continu du mouvement oto-neuro-ophtalmologique dû au prof. J.-A. Barré (Strasbourg). Enfin, les trois auteurs du rapport appartiennent à la même Faculté, et ceci était encore désirable en raison de la facilité des liaisons entre les cliniques hospitalières qu'ils dirigent.

Le plan général est le suivant:

a) *Les éléments de la parole*, ou plus exactement l'anatomie générale du système de la phonation, sont étudiés dans le premier chapitre. Les différentes étapes de l'élaboration psychique des idées, des mots, les centres corticaux moteurs, les neurones cortico-bulbaires, les neurones périphériques et le rôle des systèmes cérébelleux et extrapyramidal sont successivement envisagés et trois schémas illustrent le texte.

b) *La séméiologie générale* étudie les troubles imputables aux perturbations du temps psychique, les troubles imputables aux perturbations du temps mécanique et les troubles imputables aux perturbations statiques des organes de la phonation.

Ces divisions sont intéressantes car elles permettent de dissocier des troubles qui, le plus souvent, sont réunis; il en résulte une confusion encore plus grande, si cela est possible, dans une question délicate.

c) Le troisième chapitre rassemble, par catégories localisatrices, les troubles de la parole observés et décrits dans les principales affections du système nerveux central.

La première catégorie étudie les troubles dans les lésions bulbaires et protubérantielles; la seconde catégorie dans les processus médullaires étendus à la région bulbaire; la troisième catégorie dans les lésions pédonculaires; la quatrième catégorie dans les lésions des hémisphères cérébraux; la cinquième catégorie dans les lésions cérébelleuses et la sixième catégorie dans la paralysie centrale.

Enfin, dans ce chapitre ont été envisagés les troubles fonctionnels (maladie des tics, hystérie, bégaiement névropathique, etc.).

Ces notions posées, il était nécessaire d'en établir la synthèse et d'en tirer des conclusions générales. Cette synthèse est utile pour dresser un plan d'examen car ce plan varie selon chaque cas.

Les auteurs envisagent les formes cliniques (dysarthries pures et dysarthries associées), résument dans un tableau l'essentiel des notions et, enfin, tracent le plan de la conduite du diagnostic.

Ce rapport, qui contient les principaux éléments de la question, est une mise au point synthétique des éléments de liaison entre le neurologiste et le phoniatre, en vue de la solution de problèmes difficiles. Il marque un point de départ intéressant dans un nouveau champ d'études: *la neurophoniatrie*.

Discussion.

— M. **De Parrel** estime que le rapport de MM. Euzière, Terracol et Lafon mérite beaucoup d'éloges, parce qu'il a mis de l'ordre dans un sujet très complexe, et qu'il peut servir de plate-forme de départ pour de nouvelles explorations psycho-neuro-phoniatriques.

Il regrette que les aphasies et les troubles psycho-neuro-moteurs dans les bégaiements n'aient pu être développés. De plus, il se rend compte de la difficulté qu'on peut avoir à se mettre d'accord sur la signification exacte de certains termes techniques. En particulier, il propose de définir la dysphasie: « La difficulté et l'altération de la fonction du langage sous l'influence de lésions des centres cérébraux ». Et la dyslalie: « Un trouble de la parole d'origine périphérique soit par malformation ou déformation des organes de l'articulation ou des cavités de résonance, soit par habitude vicieuse contractée dans l'enfance sous l'influence d'un défaut de surveillance ou d'un mauvais exemple des parents, soit par insuffisance ou perturbation du contrôle de l'ouïe ».

— M. **Pichon** pense, comme M. Terracol, qu'il est indispensable que les oto-rhino-laryngologistes, les neurologistes et les psychiatres collaborent pour l'élaboration de la science phoniatrique.

Il oppose aux conceptions de Cossa sa propre doctrine des fonctions linguistiques. Les idées ne préexistent pas toutes faites au langage; il les élabore; il est un mode de pensée; c'est là la fonction ordonnatrice que déclanche la fonction appétitive (tendance à parler) et qu'extériorise la fonction réalisatrice.

Ces vues, superposées aux données neurologiques et rhino-laryngologiques, fournissent une classification des troubles de l'élocution ou dysphémies en troubles du langage (dysnoïques, dysorectiques, dyslogiques, dyschrestiques) et troubles de la parole (dysropiques, dystoniques, dyssynergiques, dysergaliques).

M. Pichon termine par des considérations sur le sens et l'emploi des mots *phonologie*, *dyslalie* et *anarthrie*.

— M. **Nadoleczny-Millioud** pense que, si l'on veut employer le terme d'anarthrie, on peut dire qu'elle est le dernier stade de la paralysie bulbaire progressive, c'est-à-dire la phase où le malade n'a plus la faculté d'articuler.

Il indique toute la valeur de la phonétique expérimentale dans le diagnostic de la myasthénie. L'enregistrement des courbes pneumographiques pendant l'émission de la voix révèle très sûrement le syndrome de fatigue de la myasthénie.

Il ajoute qu'on ne peut attribuer aux dyslalies la valeur d'un syndrome périphérique, car bien des enfants parlent mal, non par faiblesse d'articulation, mais par trouble central.

Communications.

La vibration des cordes vocales dans les affections organiques centrales. — M. **Husson** (Paris), en collaboration avec le D^r André Ombrédane, a examiné à l'Hospice de Bicêtre, dans le service du Prof. Alajouanine, la vibration des cordes vocales d'une trentaine de sujets atteints d'affections centrales unilatérales diverses.

Ses conclusions sont les suivantes:

1° En cas d'atteintes corticales, la corde hétérolatérale ne vibre plus et se situe à un niveau inférieur à celui de la corde opposée;

2° En cas d'atteintes bulbaires ou situées à un niveau inférieur, la corde vocale homolatérale paraît immobile au stroboscope, mais vibre encore à une fréquence moindre et de façon irrégulière, en se situant plus bas que la corde opposée.

Ces faits confirment la théorie neuro-chronaxique de la vibration des cordes vocales émise par l'auteur en 1937, qui attribue la vibration à un phénomène de physiologie nerveuse pure.

— M. **Tarneaud** rappelle qu'il a décrit deux cas de paralysie bilatérale de la vibration des cordes vocales. Alors que tous les mouvements musculaires étaient normaux, seule manquait la vibration, et ces deux cas se rapportaient à des atteintes cérébrales. La clinique montrerait donc, au point de vue de la phonation, l'existence de deux centres, l'un des mouvements moteurs et l'autre des mouvements vibratoires.

Mue de la voix et macrogénitosomie précoce. — M. **Calvet** (Toulouse) rapporte le cas d'un enfant, âgé de 4 ans, mesurant 1 *m.* 30, pesant 32 *kg.*, qui réalisait au grand complet le syndrome de Pellizzi et qui, notamment, présentait une mue anormale de la voix. Le larynx était complètement évolué, l'épiglotte au lieu d'être du type infantile était relevée, la glotte était largement ouverte et les cordes vocales larges et épaisses rappelaient tout à fait un larynx d'adulte.

— M. **Nadoleczny-Millioud** rapporte une observation similaire d'une petite fille de 4 ans; le diagnostic porté fut celui de tumeur des ovaires.

Tic respiratoire. — M. **Nadoleczny-Millioud** (Munich) rapporte l'observation d'un enfant de 6 ans et demi qui présentait de véritables accès convulsifs des muscles mimiques et respiratoires, accompagnés de ronflements, et qu'il a pu étudier dans des courbes respiratoires thoracique et abdominale. L'enfant donnait l'impression d'un malade très gravement atteint. Les crises étaient plus fortes et fréquentes lorsque le malade était seul, moins fortes quand on s'occupait de lui. Aucun traitement n'a réussi, la maladie a duré 4 ans et a guéri d'elle-même.

La tomographie. Son intérêt dans le traitement des paralysies récurrentielles. — MM. **Canuyt** et **Greiner** (Strasbourg) présentent des tomographies de larynx atteints de paralysies recurrentielles uni- et bilatérales. Cette nouvelle méthode permet de poser les indications du traitement rééducateur, d'en suivre les effets et d'en contrôler les résultats.

D'autre part, ces coupes radiographiques font comprendre le mécanisme de la récupération vocale en montrant les changements de l'image laryngée sous l'influence des manœuvres digitales externes.

Note sur les dysphonies et les dyslalies d'origine auditive (techniques rééducatives). — Mme **Matha** (Paris) traite des troubles de la parole et de la voix provoqués par les dysacousies méconnues, consistant en lacunes du champ auditif (hypoacousie zonale), en perversions acoustiques (paracousie tonale, dystonacousie, désorientation auditive), en suraudition et résonance exagérée (hyperacousie), en retard de la transmission sonore et de l'interprétation mentale (bradyacousie), etc... Elle rapporte quelques observations typiques et les complète par la présentation d'enregistrements sonores.

A tous ces dyslaliques et dysphoniques d'origine auditive, l'auteur conseille d'appliquer, en plus des procédés habituels d'orthophonie, les techniques de rééducation accoustique consistant en exercices au tube acoustique, en massages sonores, en massages externes, en exercices d'attention auditivo-mentale, en entraînement méthodique des muscles de la face, etc... Les résultats obtenus prouvent l'utilité de cette méthode et confirment la part de responsabilité des perturbations acoustiques méconnues dans la genèse de certains troubles de l'émission vocale ou de l'articulation.

A noter que certains troubles vocaux de surmenage ou de défaut de justesse observés chez les professionnels de la voix peuvent être engendrés par des dysacousies méconnues.

— M. **De Parrel** insiste sur la valeur des observations présentées. Les sujets dysphoniques ou dyslaliques doivent être soumis à un examen minutieux du champ auditif. En cas de déficit de l'ouïe, la rééducation acoustique par les procédés habituels est nécessaire.

— Mme **Borel-Maisonny** rappelle les travaux mémorables de l'abbé Rousselot sur cette question. Elle pratique elle-même la rééducation acoustique en s'efforçant de donner aux sujets une perception plus correcte et rapide dans le domaine du timbre, de la hauteur, du rythme et du nombre, et a ainsi obtenu des améliorations certaines.

Mouvements du voile du palais (démonstration d'un film sonore). — M. **Nadoleczny-Millioud** (Munich) présente un film sonore se rapportant à l'observation des mouvements du voile du palais pendant la déglutition et la phonation. Ce film a été pris chez un opéré de cancer du maxillaire et, à travers une large ouverture chirurgicale, on distingue les mouvements du voile du palais et les parois du pharynx nasal pendant la déglutition et la parole; il démontre le rôle important des muscles latéraux du pharynx dans le soulèvement du voile.

— M. **Lemaître** souligne la valeur du symptôme précisé par M. Nadoleczny-Millioud se rapportant à l'augmentation ou à la diminution de la rhinolalie par la rotation de la tête, en présence d'une hémiplégie vélo-pharyngée.

Mécanisme musculaire de la respiration. — M. **Labarraque** (Paris) présente un exposé nouveau des phénomènes mécaniques de la respiration, basé sur : *a*) l'action directe de la volonté sur les muscles thoraco-abdominaux; *b*) la critique de l'antagonisme fonctionnel des muscles inspirateurs et expirateurs; *c*) l'action automatique et instinctive du diaphragme; *d*) l'atténuation de l'intervention des inspirateurs; *e*) l'importance du point d'appui des forces musculaires sur la colonne vertébrale.

Il divise les muscles respiratoires en deux groupes : le premier, postérieur, servant de point d'appui aux forces respiratoires et inspiratoires; le second, antéro-latéral, assurant les actes inspiratoires et expiratoires.

Il importe de répartir le même effort respiratoire sur un plus grand nombre de muscles, d'élargir les cavités thoraciques et abdominales là où elles offrent le maximum de souplesse et de largeur. Ce mécanisme, constitué par des muscles volontaires, peut être facilement acquis; il lutte contre toutes les gênes inspiratoires ou expiratoires pathologiques, supprime les contractions excessives de la région cervicale, le gonflement ou la stase veineuse des jugulaires.

Il est beaucoup plus adapté, comme geste respiratoire, que celui qui est prôné habituellement dans les centres de culture physique.

Jean Tarneaud.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

15 Novembre 1938.

Sur l'inscription sur les tableaux des substances vénéneuses de divers produits chimiques utilisés en chimiothérapie antibactérienne. — M. **Radais**, rapporteur, au nom de la Commission de la blennorragie, expose que l'Académie a été saisie par le ministre de la Santé publique des vœux formulés par divers Congrès tendant à inscrire sur les tableaux des substances vénéneuses diverses substances chimiques et notamment les produits benzéniques sulfurés à groupement sulfamide, mesure destinée à ne permettre l'emploi de ces produits que sous le contrôle nécessaire du médecin. La Commission estime que l'inscription deviendrait rapidement inopérante en raison de la sortie continuelle de produits nouveaux car l'inscription ne peut être faite que pour des entités chimiques définies; au surplus, la loi sur l'exercice de la pharmacie donne aux pouvoirs publics la possibilité de réprimer tout abus constaté dans la distribution des médicaments; en conséquence, la Commission propose à l'Académie de considérer comme prématurée l'inscription aux tableaux des produits visés dans les vœux.

— Ces conclusions sont adoptées.

Trois points importants dans l'histoire de la découverte de la fièvre jaune par le moustique. — M. **Dominguez** apporte un document qui confirme ce qu'il a soutenu dans son ouvrage sur Carlos Finlay; cet auteur, né à Cuba, bien que de père anglais et de mère française, était de nationalité cubaine. La Commission américaine a réalisé la filtration du sang infecté expérimentalement, mais n'en a tiré aucune conclusion importante; la véritable histoire du virus filtrant commence en 1927 avec les travaux de Stokes, Bauer et Hudson. Finlay a nettement décrit les formes actuellement dites légères et inapparentes, car il parle de formes dont l'observation ultérieure vient « confirmer le diagnostic par l'immunité de la personne ».

Recherches sur la transmission des antitoxines formées au niveau des pattes d'un lapin à un congénère perfuseur de ces pattes. — M. **Hugounenq** présente une note de MM. **Sédaillan, Jourdan** et Mme **Clavel** qui ont effectué ces recherches d'après le principe suivant: ils prenaient comme donneurs de tissus ou d'organes des lapins anciennement immunisés, soumis à une injection de rappel et utilisés 5 jours après celle-ci, période où l'ascension antitoxique est assez grande pour se constater sur des échantillons de sérum prélevés de 4 en 4 heures; ils greffaient l'organe ou le tissu des donneurs à des perfuseurs anciennement immunisés mais non soumis à une injection de rappel; dans ces conditions, le perfuseur, incapable d'augmenter spontanément ses antitoxines, irrigue les organes ou les tissus du donneur qui, lui, est en pleine ascension antitoxique. De leurs expériences, il résulte que tout se passe comme si l'un des tissus compris dans la greffe ou la masse des tissus greffés élaborait des antitoxines, bien qu'irrigué par le sang d'un animal étranger; ces antitoxines se forment même lorsque l'injection de rappel a été faite en un autre point que les parties greffées plus tard; les antitoxines ainsi reçues par le perfuseur sont instables et se comportent absolument comme des antitoxines transmises passivement et non comme si elles avaient été élaborées par l'animal lui-même.

La sonorité angulaire pré-hépatique, signe de périviscérite du carrefour supérieur. — M. **F. Trémolières** montre qu'à l'examen physique, la matité hépatique est assez souvent interrompue entre la ligne mamelonnaire et la ligne axillaire par une zone de sonorité angulaire à sommet supérieur; l'examen radiologique révèle que cette zone sonore est fournie par un segment colique, d'ordinaire l'angle colique droit, interposé au foie et au diaphragme et doublant la paroi costale; cet examen décèle, en outre, les indices d'une périviscérite du carrefour supérieur dont l'intervention chirurgicale permet de contrôler l'existence en même temps que celle des affections qui en sont la cause: ulcus pylorique ou duodénal, cholécystite ou appendicite chronique. La périviscérite du carrefour supérieur est la cause nécessaire de cette sonorité angulaire pré-hépatique; il faut y ajouter l'allongement des mésos et l'existence d'un météorisme intestinal. La sonorité angulaire pré-hépatique, symptôme physique révélateur de la périviscérite du carrefour supérieur, aide ainsi au diagnostic et fournit au traitement une importante indication.

Effets physio-thérapeutiques des inhalations de carboxygène et d'air carbonique dans les pneumopathies anoxémiantes aiguës. — MM. **Héderer** et **André** montrent que dans les pneumopathies aiguës d'origine microbienne, le mélange de Henderson (carboxygène ou oxygène renfermant 5 pour 100 de CO_2) relève, comme l'oxygène, le taux de la saturation oxyhémoglobinée; l'air carbonique (à 5 pour 100 de CO_2) ne relève pas ce taux; les deux mélanges, en excitant violemment le centre respiratoire, augmentent la dyspnée et la ventilation pulmonaire au point de créer rapidement un surmenage épuisant; la méthode ne semble donc pas recommandable et il est prudent d'attendre pour l'employer systématiquement que ses vertus curatives et son innocuité aient été confirmées. Dans les pneumopathies d'origine chimique, l'emploi du mélange de Henderson est formellement contre-indiqué; le repos absolu avec économie des combustions est une règle impérative pour les gazés pulmonaires, tout effort pouvant aggraver les lésions; l'administration d'un mélange carbonique, en imposant une gymnastique respiratoire intense, ne peut que favoriser l'extension des processus congestifs et œdémateux, quelle que soit la phase de l'intoxication. L'anoxemie des gazés doit être traitée par l'oxygène seulement; le carboxygène, et à plus forte raison l'air carbonique, constituent une thérapeutique néfaste.

Rapport sur les maladies épidémiques en France en 1937. — M **Tanon.**

Election d'un membre titulaire dans la 4e section (Sciences biologiques). — Sont classés en 1re ligne, M. **Baudouin**, en 2e ligne *ex-æquo* et par ordre alphabétique : MM. **Binet, Gautrelet, Nattan-Larrier, Polonovski** et **Richet**; adjoints par l'Académie, MM. **Bénard, Bourguignon** et **Ledoux-Lebard.**

Erratum. — La communication faite à la séance du 25 Octobre 1938 sur la *thérapeutique des troubles électrocardiographiques et tensionnels de la dépression barométrique expérimentale* a eu pour auteurs MM. **J. Cluzet, M. Piéry, P. Ponthus** et **M. Milhaud.**

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

9 Novembre 1938.

Présentation d'ouvrage. — M. **Robineau** fait hommage à l'Académie d'un Atlas de radiologie clinique : *Le duodénum*, dû à la collaboration de MM. Cottenot, Max Lévy et Chérigié.

Décès du médecin général inspecteur Nimier, associé national de l'Académie. — M. le **Président** fait l'éloge du disparu qui était associé national depuis 1889. Il rappelle ses nombreux travaux et assure sa famille de l'expression des regrets émus de l'Académie.

Gangrène cutanée progressive consécutive à une opération d'Hartmann pour cancer recto-sigmoïdien. — MM. **Pergola** et **Rosenfeld**. Rapporteur, M. **P. Wilmoth**. Cette complication rare en France et redoutable s'établit 3 semaines après l'extirpation abdominale d'un néoplasme rectal chez une femme grasse. Cette gangrène, d'abord limitée et sèche, s'est étendue rapidement malgré 3 excisions progressives. Le rapporteur tient à rappeler le tableau d'une telle complication post-opératoire dont on ne connaît que 6 cas publiés en France. C'est une gangrène strictement cutanée sans participation du tissu cellulaire sous-cutané, de pronostic toujours sévère et souvent fatal.

C'est en général au décours de la première ou de la deuxième semaine de l'évolution opératoire d'une intervention sur l'appendice gangréné, le côlon ou le rectum que s'installe la gangrène. Cette nécrose est d'abord centrale, entourée, d'un liséré purpurique. Puis, un sillon d'élimination apparaît. Ensuite, la gangrène repousse le sillon d'élimination et progresse chaque jour jusqu'à la destruction d'un vaste territoire cutané. Cette nécrose s'accompagne de vives douleurs. L'état général est toujours très mauvais. Le diagnostic différentiel est facile et ne pourrait se poser à la rigueur qu'avec le phagédénisme de la paroi abdominale par les amibes ou les sucs digestifs. Meleney en 1924 attribuait la gangrène cutanée progressive post-opératoire à l'association d'un streptocoque micro-aérophilique et d'un staphylocoque doré hémolytique. L'auteur après avoir fouillé les observations montre que d'autres germes microbiens peuvent être associés ou rendus responsables de la gangrène.

Sur 23 cas, 6 fois l'examen bactériologique n'a pas été fait. Sur 17 cas contrôlés, c'est seulement 2 fois que l'association signalée par Meleney a été relevée. M. Tixier qui a aussi étudié la question estime que 2 modes de traitement semblent efficaces: l'un précoce, le badigeonnage des tissus gangrénés avec une solution de nitrate d'argent à 2 pour 100, suivi de l'exposition aux rayons ultra-violets; l'autre, plus actif quand la gangrène est étendue: l'excision large de tous les tissus au bistouri électrique.

— M. **Jean Madier** relate une observation personnelle datant de 1927: il s'agissait d'un homme de 70 ans opéré de pleurésie purulente. M. Madier décrit l'extension progressive de la gangrène et l'aspect caractéristique de la nécrose essentiellement cutanée. La bordure est en bourrelet légèrement saillant, rouge vif, à deux versants: l'un périphérique qui est la zone d'attaque, l'autre central, qui est le bord de destruction. Dans le pus de la pleurésie, il y avait de nombreux germes associés.

Toutes les thérapeutiques chimiothérapiques et bactériologiques avaient été essayées sans succès. En dernier ressort, la guérison a été obtenue par l'excision de toute la zone nécrosée et du bourrelet en tissus sains par un thermocautère alimenté par l'oxygène qui fonctionnait comme un véritable bistouri.

— M. **Pierre Duval**. On a pu voir cette gangrène dans des opérations aseptiques comme la cure d'une hernie inguinale.

— M. **Robert Monod**. Toutes les formes de gangrène peuvent se rencontrer après les opérations septiques. Dans cette gangrène extensive, périphérique, à forme sèche, seule, l'excision large au bistouri électrique est capable d'agir.

— M. **Maurice Chevassu**. Dans les gangrènes extensives, après cystostomie d'une vessie très infectée, on rencontre souvent des « Proteus ».

Phlébites et sangsues. — MM. **J Ducuing** et **O. Miletzky**. M. **Rouhier**, rapporteur. Les auteurs apportent un mémoire solidement établi sur des bases expérimentales et cliniques.

L'application tant à titre préventif que curatif des sangsues reste inefficace sur la phlébite. Le reproche fait aux applications de sangsues d'être emboligènes n'est pas fondé. Le rapporteur, en s'appuyant sur sa propre expérience et sur celle de certains de ses collègues, a cependant mis en vedette deux faits importants dans l'action des sangsues sur les phlébites déclarées: diminution des œdèmes d'une part, rôle emboligène possible d'autre part. L'expérimentation sur des animaux sains est peut-être différente des résultats obtenus chez des malades atteintes d'une infection veineuse.

Ostéomyélite primitive aiguë à staphylocoque doré de l'occipital. Trépanation. Guérison apparente. — MM. **J. Chabaud**, **M. Henrionnet** et **Eug. Tenon**. M. **Truffert**, rapporteur. L'ostéomyélite aiguë primitive des os du crâne, toujours liée au staphylocoque doré est une affection à allure aiguë et se localisant électivement aux os présentant un diploé épais, le frontal, le pariétal et la mastoïde. A côté de cette ostéomyélite aiguë primitive, se placent les ostéomyélites traumatiques. Or, dans le cas rapporté, malgré l'allure aiguë de l'affection, la constatation du staphylocoque doré dans le pus, l'absence de lésion antérieure de la mastoïde ou des parties molles, il y a cependant un traumatisme ancien de la région occipitale. Plus tard, le malade a fait une pleurésie purulente, puis a présenté des douleurs dans la région occipitale. Une exploration radiographique du crâne avant l'intervention aurait peut-être apporté des renseignements utiles.

Sur le traitement chirurgical du dolichocolon (Résection colique ou splanchnicotomie). — M. **F. Goinard** (Alger). M. **J. Okinczyc**, rapporteur. L'auteur donne des nouvelles des anciens malades opérés par la méthode de résection subtotale en un temps. Depuis, il est intervenu à nouveau par le même procédé avec succès. La sténose radiologique que l'on peut observer après cette méthode est sans inconvénient et peut se rencontrer après les autres types de résection colique. L'auteur pose les indications opératoires dans le dolichocolon, affection souvent rencontrée dans le nord de l'Afrique. Ce n'est qu'après échec d'un traitement médical énergique et longtemps poursuivi qu'il faut intervenir. L'indication opératoire est moins d'ordre radiologique que clinique: constipation marquée, rebelle au régime et aux médications, crises douloureuses et menace de volvulus, amaigrissement considérable. Dans 8 cas, l'auteur a eu recours à la section du splanchnique dans le mégacolon non compliqué, avec ou sans dolichocolon, lorsque la lésion était étendue à un segment trop long pour être justiciable de la résection totale en un temps. La technique en est simple: sous anesthésie locale, par voie postérieure, parallèle à la 12e côte, sans même réséquer la côte simplement dénudée et ruginée, on découvre les piliers du diaphragme. L'auteur ne coupe pas le muscle carré des lombes.

Le grand splanchnique a toujours été vu et coupé après infiltration novocaïnique. On n'a pas toujours rencontré et coupé le petit splanchnique. Cette intervention, d'une grande simplicité, est fort bénigne. L'amélioration de la constipation est incontestable. L'augmentation de volume de l'abdomen diminue. Ces résultats fonctionnels sont encore trop récents pour affirmer qu'ils sont définitifs.

G. CORDIER.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

12 Novembre 1938.

Hormones sexuelles et glutathion tissulaire. — MM. **Léon Binet**, **J. Cauchoix** et **S. Livieratos** après avoir discuté les variations du glutathion chez les animaux mâles et femelles, castrés ou non, attirent l'attention sur une élévation du glutathion notée au niveau de l'utérus chez des cobayes soumis à des injections répétées d'hormone femelle. Ils y voient la preuve biochimique des réactions utérines que déclenche l'injection de folliculine.

Désintoxication par les composés sulfhydrilés. — MM. **Léon Binet** et **E. Robillard** rapportent des expériences réalisées sur le Gobie et montrent que le venin de cobra perd une partie de sa toxicité à la suite d'un mélange, non seulement avec le glutathion, mais encore avec d'autres composés sulfhydrilés tels que le thiolactate et le thioglycolate de sodium.

Sur le déséquilibre lipidique au cours de certains états morbides. — M. **Em. Revici** étudie le rapport entre les douleurs et le pH urinaire chez les cancéreux; au delà d'un seuil acide urinaire, propre à chaque sujet, un pH abaissé coïncide avec l'intensification des algies. On peut intervenir ainsi favorablement dans la production de la douleur qui serait due à un déséquilibre lipidique dans le néoplasme. Les acides gras éthéniques agissent dans ce sens; le cholestérol en sens opposé. En outre, il montre que le déséquilibre lipidique a une influence sur le métabolisme de l'eau dans les espaces intercellulaires; la prédominance des acides gras provoque la rétention, par la formation d'un œdème alcalin, des phlyctènes, boules, etc., la prédominance du cholestérol, la diurèse. L'hématie jouerait un rôle capital dans la réalisation de l'équilibre entre les acides gras et le cholestérol. L'étude de sa résistance globulaire, fonction de la teneur en cholestérol libre, montre cette faculté de l'hématie, de perdre et récupérer son cholestérol au cours des états pathologiques et *in vitro*. D'autres processus morbides, différents des néoplasmes, semblent être régis également par un déséquilibre lipidique.

Réaction détectrice d'un déséquilibre cholestérol-acide gras. — M. **Em. Revici** décrit une réaction colorée qu'on peut produire dans l'urine et qui a pour but de mettre en évidence un déséquilibre cholestérol-acides gras. On peut provoquer l'apparition de cette réaction ou la renforcer si elle préexiste, en administrant aux malades un acide gras éthénique en doses suffisantes. La réaction positive spontanée ou provoquée par les acides gras administrés peut être négativée par le cholestérol. Elle existe dans tous les états où d'autres tests révèlent un déséquilibre à prédominance d'acides gras.

La méthode de l'inhibition spécifique appliquée à la séparation des anticorps antilipoïdiques et antipolyosidiques des sérums antituberculeux. — M. **W. Schaefer** montre que la méthode de l'inhibition spécifique par excès d'antigène peut être employée pour la séparation des anticorps d'un sérum polyvalent. Il a pu séparer ainsi les anticorps antilipoïdiques et les anticorps polyosidiques contenus dans les sérums antituberculeux.

Sur la localisation chez le ténébrion du cysticercoïde de l'Hymenolepis nain des Muridés. — M. **E. Roman**. Des expériences réalisées sur 10 *Tenebriomolitor* adultes avec des anneaux d'*Hymenolepis nana (fraterna)* de plusieurs souris blanches ont montré que ce coléoptère ne présente pas d'infestations intenses par les cysticercoïdes de ce cestode. Il apparaît en outre que certaines souches sont plus aptes que d'autres à évoluer chez l'hôte invertébré. Les localisations des cysticercoïdes le plus souvent décelées sont, à égalité de fréquence, l'hémocèle abdominal et la musculature du prothorax.

La floculation dans les mélanges de bouillon tétanique et de sérum spécifique et la mesure de la valeur antigène de la toxine et de l'anatoxine tétaniques. — M. **G. Ramon**. Des sérums antitétaniques ont pu être décelés récemment qui, dans les conditions exposées, ne donnent pas lieu à l'apparition de floculations anormales. L'utilisation de tels sérums permet donc d'éviter les erreurs ou les fausses interprétations qui pouvaient résulter de cette apparition, elle rend également inutile le recours à un procédé graphique de discrimination. Grâce à ces sérums-étalons, la méthode de floculation aboutit maintenant en ce qui concerne le dosage de l'antigène tétanique (toxine ou anatoxine) à des résultats aussi constants et aussi réguliers que ceux constatés depuis 15 ans dans le dosage de l'antigène diphtérique.

A. ESCALIER.

N° 32.

Traitement de l'obésité

Trois raisons conduisent les obèses chez le médecin : le caractère inesthétique de leur infirmité ; la gêne fonctionnelle qu'elle entraîne ; les troubles provoqués par les altérations viscérales ou les diathèses concomitantes.

I. — Conséquences de l'obésité.

Troubles de l'esthétique. — En fait, après la période dite enviable, où l'harmonie générale des formes bénéficie de l'atténuation discrète des creux squelettiques, peu à peu se trouve dépassée la mesure compatible avec la grâce et la santé. « Quand on rencontre dans la société, dit Brillat-Savarin, une petite demoiselle bien vive, bien rosée, au nez fripon, aux formes arrondies, aux mains rondelettes, aux pieds courts et grassouillets, tout le monde est ravi et la trouve charmante, tandis que, instruit par l'expérience, je jette sur elle des regards postérieurs de dix ans, je vois les ravages que l'obésité aura faits sur un charme si frais, et je gémis sur des maux qui n'existent pas encore. »

Troubles fonctionnels. — La gêne de la marche et des mouvements, l'apathie intellectuelle et la tendance au sommeil, l'oppression au moindre effort, les sueurs faciles et le sonore ronflement nocturne, autant de malaises dont se plaint le sujet — sinon son entourage — qui progressivement voit disparaître sa souplesse physique, cérébrale et respiratoire. En réalité, des différences considérables séparent à ce point de vue les diverses catégories d'obèses ; certains, surtout dans les formes héréditaires et de date ancienne, conservent une vivacité de corps et d'esprit qui contraste avec la lourdeur habituelle qu'entraîne l'infirmité.

Obésité compliquée et accompagnée. — Etats diathésiques et troubles viscéraux multiples accompagnent fréquemment ou compliquent l'adiposité. En fait, il est souvent fort difficile de préciser si les maladies associées sont la cause ou la conséquence de l'anomalie du métabolisme des graisses ou si, plus simplement, dépendant d'une même origine, d'ailleurs assez mystérieuse, elles évoluent parallèlement. Quoi qu'il en soit, leur présence modifie singulièrement le pronostic de l'affection et nécessite des actions thérapeutiques spéciales.

Diathèses. — Rien n'est plus habituel que d'observer chez les obèses le diabète, la goutte, la lithiase biliaire ou rénale, la cellulite et le rhumatisme chronique. Suivant les cas, tel ou tel de ces divers troubles du métabolisme des lipides, des glucides ou des protides domine la scène clinique.

Hypertension. — Il est fréquent, mais il n'est pas constant, qu'un obèse soit un hypertendu, et il est de règle de voir baisser parallèlement, sous l'influence du traitement, la tension artérielle et le poids. Aussi bien, le symptôme est-il souvent remarquablement toléré, sauf lorsqu'une lésion cardio-rénale le complique.

Troubles cardiaques. — L'état du cœur et du rein domine en grande partie le pronostic de l'obésité. Que l'asystolie lente, que la défaillance ventriculaire plus ou moins brusque représentent la cause habituelle de la mort chez l'obèse, le fait n'est pas douteux, et la thérapeutique doit en tenir compte, surtout lorsque survient un état infectieux qui peut rompre l'équilibre circulatoire instable.

Troubles rénaux. — Il est fréquent de constater chez les obèses — indépendamment de la lithiase rénale assez rare, malgré tout — soit une albuminurie légère et bien tolérée, soit une néphrite capable d'évoluer vers l'urémie, l'asystolie et les complications hémorragiques de l'hypertension.

Troubles hépatiques et dyspeptiques. — Symptôme banal, le gros foie des obèses ; les excès alimentaires et l'alcoolisme suffisent parfois à l'expliquer, plutôt qu'un dysfonctionnement hépatique primitif dont dépendrait le trouble du métabolisme des lipides. Chez la femme, l'association de l'adiposité avec la lithiase biliaire est assez habituelle.

Troubles respiratoires. — L'essoufflement rapide fait partie du syndrome polysarcique : l'auscultation note une respiration emphysémateuse ; les poussées congestives et bronchitiques sont fréquentes. Il n'est pas douteux — Roger l'a démontré — que le parenchyme pulmonaire joue un rôle important dans la lipodiérèse, dont l'insuffisance peut contribuer à la genèse de l'obésité.

Evolution et pronostic de l'obésité. — Les différences entre les formes cliniques s'affirment, à ce point de vue, si nettement, qu'il paraît s'agir — la même réflexion d'ailleurs s'applique au diabète et à l'hypertension — non plus de variétés d'une même affection, mais de maladies distinctes. On groupe cependant sous une même étiquette nosologique : *l'obésité réductible* en quelques semaines par un régime alimentaire ; *l'obésité irréductible, mais parfaitement tolérée*, qui permet au sujet de mener une vie normale et de parvenir à un âge avancé ; *l'obésité-maladie*, infirmité pénible, état pathologique sévère, où l'épais rideau adipeux masque des tares viscérales multiples, soudainement dévoilées par le traumatisme ou l'infection.

II. — Thérapeutique étiologique.

L'anomalie pondérale survient d'ailleurs dans des conditions que la thérapeutique pourra, dans certains cas, modifier : *hérédité*, contre laquelle on ne pourrait rien s'il ne s'agissait souvent que d'une hérédité d'habitudes conduisant le sujet à des fautes d'hygiène alimentaire ; *soucis et fatigues*, qui, contre toute attente, font parfois augmenter le poids, que, par ailleurs, ils tendent habituellement à réduire ; *mariage, grossesse et allaitement* qui témoignent du rôle des glandes endocrines dans l'apparition du syndrome ; *infections diverses* qui lèsent le système neuro-endocrinien régulateur de la nutrition, ou qui, plus simplement, s'accompagnent, au cours de la convalescence, d'une véritable boulimie, etc...

Toutes ces causes, d'autres encore, peuvent créer l'obésité par un mécanisme variable et qu'on peut réduire à trois modalités : excès d'apport, insuffisance de dépense, dérèglement métabolique d'origine neuro-endocrinienne.

Excès alimentaires. — L'obésité relève alors de la méthode qu'emploient les éleveurs pour augmenter le rendement pondéral du bétail. Il est aisé, d'ailleurs, de concevoir que la suralimentation, avec des mets riches en graisses, en hydrocarbonés, avec vin et alcool, puisse conduire à l'obésité. Malgré tout, intervient une *question de terrain* : certains individus s'adaptent à une alimentation excessive et se défendent contre elle par des combustions supplémentaires et un rayonnement de chaleur. C'est cette possibilité de « consommation de luxe » qui manque à certains obèses, dont le poids augmente rapidement sous l'influence du moindre excès alimentaire.

Insuffisance des dépenses énergétiques. — Que la sédentarité, en diminuant les combustions que réclame le fonctionnement musculaire, aboutisse à l'obésité, rien de plus compréhensible. Mais là encore, le *terrain* joue un rôle capital ; il semble que, chez certains sujets qui demeurent obèses malgré d'importantes dépenses d'énergie, tout se passe comme si la peau était devenue incapable du rayonnement calorique nécessaire à la déperdition normale de chaleur.

Obésité d'origine neuro-endocrinienne. — Le rôle des glandes endocrines — plus particulièrement de la thyroïde et de l'hypophyse — dans le métabolisme normal laisse pressentir le trouble qu'apportera, dans l'élaboration des lipides, des glucides, des protides et de l'eau, une altération de leur fonction. D'autre part, une anomalie de fonctionnement du système neuro-végétatif ou du centre du métabolisme, que l'on situe vers la région infundibulaire, peut également être en cause.

III. — Régime et physiothérapie.

Régime. — *La réduction des graisses et des hydrates de carbone représente le principe fondamental de la diététique dans le traitement de l'obésité.* Leur valeur énergétique est, en effet, considérable. Le nombre de calories de l'apport alimentaire peut être réduit à 1.200 ou à 2.000, ou même simplement ramené à la normale aux environs de 2.600, lorsque les écarts de régime en ont considérablement élevé le chiffre.

La suppression du pain s'impose tout d'abord: les obèses en abusent généralement, et l'on est surpris de voir combien souvent cette simple prescription suffit à amener la perte de poids désirée, tout en faisant disparaître les troubles dyspeptiques associés. On autorisera 100 à 200 *g.* de mie rassise ou des biscottes. Dans le même ordre d'idées, on interdira les pâtes alimentaires et le riz, les légumes secs, les mets sucrés, le chocolat et les pâtisseries.

Les graisses ne seront prises qu'en petite quantité : sauces, fritures, gras de viande devront être proscrits. Le beurre et l'huile ne seront utilisés que pour la préparation des aliments, et au minimum ; le fromage également.

La viande maigre, les légumes frais et les fruits représenteront la base de l'alimentation de l'obèse. On peut y ajouter les œufs sans excès si le malade les tolère, les pommes de terre en quantité modérée.

Le *sel n'est autorisé qu'à petites doses ;* les obèses ont fréquemment de la rétention chlorurée, et pratiquement on note l'arrêt de l'amaigrissement si l'alimentation est trop riche en chlorure de sodium.

Faut-il réduire la quantité de boisson? En fait, l'obèse ne doit pas souffrir de la soif ; il peut absorber au maximum 1 litre 1/2 de liquide par jour, quantité qui sera diminuée — d'ailleurs automatiquement par l'atténuation du besoin de boire — au prorata de l'absorption des légumes frais et des fruits qui apportent à l'organisme l'eau nécessaire. Il semble qu'il soit préférable de boire plutôt entre les repas pour diminuer la sensation de faim.

Les cures de jeûne sont inutiles, et souvent nuisibles : une fois par mois cependant, les grands obèses peuvent se purger et ne boire dans la journée que de l'eau ou des bouillons de légumes.

HYGIÈNE. — *En principe l'exercice physique est recommandé* : il augmente les dépenses énergétiques. La marche, les sports, la culture physique font classiquement partie de la cure de l'obésité, mais à la condition que l'état cardio-rénal le permette, qu'on n'aille pas jusqu'à l'extrême fatigue et que soit réalisé un entraînement progressif.

Certaines obésités bénéficient, au contraire, de la cure de repos. Dans nombre de cas, il peut y avoir intérêt à prescrire au malade la position étendue qui facilite le fonctionnement cardio-rénal, peut-être aussi celui du système neuro-végétatif que déséquilibre si aisément la fatigue physique ou morale. Pratiquement la méthode ne convient qu'à certains grands obèses et seulement au début de la cure.

MASSAGE. — Son utilité a été discutée ; il fait surtout maigrir le masseur, a-t-on dit. En réalité, il agit, mais seulement comme méthode adjuvante. Pratiqué soit sous l'eau chaude, soit à sec, il facilite la circulation dans le réseau périphérique, active la résorption des œdèmes ou des nodules de cellulite, ramène la tonicité musculaire.

HYDROTHÉRAPIE. — *Les douches*, surtout après les séances d'exercice physique, provoquent des modifications vaso-motrices régulatrices de la circulation et de la nutrition, mais la question de leur force, de leur température et de leur durée doit être réglée d'après les réactions du sujet. *Les bains froids* augmentent la perte de chaleur de l'organisme et le stimulent. La natation est un moyen pratique de les utiliser, mais on ne devra pas oublier les poussées bronchitiques et rhumatismales qui compliquent fréquemment l'obésité. *Les bains chauds* à 39° ne doivent pas excéder une durée de dix minutes et ne conviennent qu'aux sujets résistants. Aussi bien, l'amaigrissement qu'ils provoquent n'est souvent que passager et dû à la sudation. *Les bains de vapeur*, comme les *bains de lumière*, ont également comme but de provoquer la sudation et l'élimination des déchets de l'organisme. Là encore les troubles cardio-vasculaires et la faiblesse générale représentent une contre-indication. Les bains de paraffine, moins souvent utilisés, sont, en général, bien tolérés. *Les bains carbo-gazeux* conviennent aux obèses hypertendus, aux pléthoriques, et à l'adiposité de la ménopause.

CURES HYDROMINÉRALES. — En dehors de l'action des eaux, le malade retire un bénéfice certain de la surveillance médicale, de la discipline introduite dans son régime et dans les habitudes de cure, du repos moral, et des procédés physiothérapiques qui peuvent compléter le traitement thermal. Les principales stations sont représentées par Brides-les-Bains, dont les eaux sulfatées sodiques, magnésiennes et calciques agissent sur le foie, l'intestin et les reins; Châtel-Guyon, Vichy, Vittel, etc..., qui facilitent les fonctions hépatiques, intestinales et rénales.

IV. — MÉDICATION INTERNE DE L'OBÉSITÉ.

MÉDICATION GÉNÉRALE. — *Les médicaments hépatiques* — sulfate de soude, sels de magnésie, boldo, calomel à petites doses — stimulent les fonctions du foie, dont l'insuffisance est assez habituelle chez l'obèse. Les *diurétiques*, comme la théobromine, la scille, les sels de lithine facilitent l'élimination des déchets. *L'iodure de potassium* active, semble-t-il, les échanges.

OPOTHÉRAPIE THYROÏDIENNE. — Plus que toute autre opothérapie, elle accélère les combustions organiques [1]. La méthode toutefois peut être dangereuse lorsqu'elle est appliquée sans surveillance, les malades désireuses de maigrir rapidement augmentant souvent d'elles-mêmes les doses autorisées.

On ordonne, au début, 0 *g.* 01, 0 *g.* 02, 0 *g.* 03 d'*extrait sec* par jour pour tâter la susceptibilité, on atteint rapidement 0 *g.* 05, puis 0 *g.* 10, en deux fois, parfois même 0 *g.* 20. Avec la *thyroxine*, les doses moyennes sont de 2 comprimés au petit déjeuner, et 2 au repas de midi, au besoin 2 autres au repas du soir ; on peut même utiliser le médicament en injections sous-cutanées. Aussi bien, la méthode ne convient pas à toutes les formes de l'obésité, et sa tolérance est assez variable.

DINITROPHÉNOL. — *Les effets des doses progressives de dinitrophénol ont été nettement précisés chez l'animal* : avec 5 à 8 *mg.* par kilogramme, effets sudorifiques ; avec 10 *mg.*, effets pyrétogènes ; avec 30 *mg.*, effets toxiques ; avec 50 *mg.* effets mortels. Aussi la dose thérapeutique a-t-elle été fixée à 3 *mg.* par kilogramme de poids du malade, quantité suffisante pour augmenter le métabolisme basal de 20 à 50 pour 100, sans jamais dépasser 0 *g.* 25 à 0 *g.* 30.

Il est dangereux d'associer les extraits thyroïdiens avec le dinitrophénol : les expériences de Glaubach et de Pick l'ont démontré nettement ainsi que les observations de clinique.

Parmi les divers dinitrophénols hypermétabolisants, Pouchet recommande la dinitrophényllysidine. On commence par 0 *g.* 10, puis on augmente progressivement de 0 *g.* 05 tous les deux jours jusqu'à la dose maxima de 0 *g.* 003 par kilogramme de poids du malade — quelques accidents mortels ont été signalés avec des doses trop élevées ou des produits de mauvaise qualité — sans dépasser le chiffre quotidien de 0 *g.* 30, même si le sujet pèse plus de 100 *kg.*, cette dose étant absorbée en une seule fois au repas de midi, ou divisée entre les trois repas. Les séries de traitement sont généralement de deux mois, séparées par des intervalles de deux semaines. Toutefois, si, après quinze jours de prescription, le médicament demeure sans effet, il est préférable d'y renoncer. On suspendra la médication au moindre signe d'*intolérance* : bouffées de chaleur, érythèmes, sueurs profuses, vertiges, céphalées. On s'abstiendra chez les diabétiques ou les sujets présentant une tare rénale.

En principe, il est préférable de ne recourir aux médicaments dans le traitement de l'obésité que lorsque seront épuisées les ressources de la diététique et de l'hygiène.

1. *Opothérapie hypophysaire.* L'existence d'un syndrome adiposo-génital d'origine hypophysaire justifie a prescription de 0 *g.* 10 à 0 *g.* 30 d'extrait de la glande, qui, on le sait, agit non seulement sur le métabolisme des graisses, mais encore stimule l'ovaire et la thyroïde. En réalité, dans l'obésité en général, les résultats sont nettement moins apparents que ceux que l'on obtient avec la thyroxine.

Opothérapie génitale. — L'obésité de la ménopause, celle du mariage, ne laissent aucun doute sur le rôle de l'ovaire dans certaines formes du syndrome. Pratiquement, les résultats de l'opothérapie ovarienne sont négatifs. D'autre part, l'adiposité des eunuques et des infantiles montre également le rôle que joue le testicule dans les phénomènes de nutrition et la légitimité de la thérapeutique endocrinienne correspondante dans certaines formes d'obésité. En fait, et particulièrement chez l'enfant, l'association des opothérapies testiculaire, hypophysaire et thyroïdienne peut être utilisée avec des résultats satisfaisants.

V. — APPLICATION ET RÉSULTATS DU TRAITEMENT DE L'OBÉSITÉ.

TRAITEMENT DES FORMES SIMPLES DE L'OBÉSITÉ. — Certains obèses — ce sont d'ailleurs les plus nombreux et plutôt des hommes — voient disparaître rapidement leur adiposité par la restriction alimentaire et surtout la suppression du pain.

Comment sont acceptées ces prescriptions ? Certains sujets, les femmes surtout, chez lesquelles le désir d'esthétique domine celui des satisfactions d'ordre alimentaire, se soumettent sans difficulté aux prescriptions édictées, si même elles n'exagèrent pas leur rigueur. Par contre, tel obèse du sexe fort — qu'un sursaut d'énergie personnel ou le désir impérieux de l'entourage a conduit chez le médecin — envisage avec terreur l'existence nouvelle qui va commencer pour lui. Il objecte ses habitudes antérieures, son appétit, l'obligation d'une tâche impossible à remplir sans le secours d'une alimentation substantielle, etc... Aussi bien y a-t-il lieu de tenir compte, dans une mesure que règle le bon sens, des desiderata exprimés ; il est inutile de chercher à obtenir, par un régime d'emblée draconien, ce qu'une réduction alimentaire modérée et progressive permettra d'obtenir plus lentement.

TRAITEMENT DES FORMES REBELLES DE L'OBÉSITÉ. — Ici, l'hérédité — qui n'est pas toujours, comme on l'a dit, une hérédité d'habitudes alimentaires défectueuses — joue fréquemment un rôle. En dehors, d'ailleurs, des inconvénients faciles à comprendre de l'adiposité excessive, l'infirmité est assez bien tolérée ; elle ne modifie guère le genre de vie du sujet, mais, par contre, elle se refuse à se laisser elle-même modifier : ni la fatigue physique, ni la privation de pain, ni une alimentation précaire ne parviennent à réduire le poids d'une manière sensible. Et c'est un motif d'étonnement que la persistance d'énormes réserves adipeuses chez des sujets — des femmes surtout, souvent grosses de génération en génération — qui ne cessent de se fatiguer, qui se sous-alimentent et qui, cependant, gardent immuablement le poids que la nature a fixé. L'élément endocrinien joue vraisemblablement. Après quelques essais à l'iodure de potassium, par exemple, avec les purgations répétées, on peut prescrire — parfois avec un certain succès — l'opothérapie thyroïdienne. En cas d'échec, le dinitrophénol pourra intervenir selon une technique prudente. Les cures thermales enfin ne doivent jamais être négligées en association avec la physiothérapie, ne serait-ce que pour éviter les regrets de n'avoir pas tout tenté.

TRAITEMENT DES OBÉSITÉS COMPLIQUÉES OU ACCOMPAGNÉES. — Diabète, goutte, lithiase, rhumatisme chronique, cellulite, hypertension, etc. — compagnons habituels de l'obésité — viennent souvent compliquer l'existence du malade et la tâche du médecin obligé à des combinaisons de régimes multiples et de médications intriquées.

La question apparaît encore, sinon plus complexe, au moins plus délicate, lorsque l'adiposité se double d'une insuffisance cardiaque, d'une néphrite chronique, d'emphysème et de congestion des bases. Le pronostic s'assombrit singulièrement, les médications énergiques contre l'obésité ne peuvent plus être tolérées; l'exercice nécessaire cède le pas au repos indispensable qu'exige le cœur, dont l'état domine alors la scène clinique et les prescriptions thérapeutiques.

PAUL SAVY.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

IIIe Conférence internationale du goitre à Washington

La troisième Conférence Internationale du Goitre a eu lieu à Washington du 12 au 14 Septembre 1938. Cette réunion avait été organisée par l'Association Américaine pour l'étude du goitre, sous la direction de son sympathique président, le Dr F.H. Lahey.

Les congressistes se réunirent le 12 Septembre au matin dans la salle de conférences de l'Hôtel Mayflower et un message de bienvenue du Secrétaire d'Etat Cordell Hull marqua le début des travaux scientifiques. Le programme élaboré par l'actif Dr Allen Graham comportait les sujets les plus divers de la pathologie thyroïdienne. Ainsi, fut évitée la lecture monotone de quelques rapports isolés prenant l'allure de revues générales. Chacun put apporter sa contribution personnelle au travail commun en de courts exposés de quinze minutes. Le Congrès s'en trouva stimulé et une telle formule de travail, qui favorise les efforts individuels sans sélections préalables trop exclusives, mériterait d'être prise en considération.

La première journée comporta d'intéressantes communications sur le métabolisme de l'iode dans les maladies thyroïdiennes ainsi que sur l'influence éventuelle de la radioactivité sur le développement de l'endémie goitreuse. Lang présenta sur ce dernier sujet un travail particulièrement intéressant. Curtis rapporta le résultat de ses nombreuses déterminations du taux de l'iode sanguin dans l'hyperthyroïdie. Par ailleurs, Rienhof projeta des documents destinés à montrer les modifications histologiques de la thyroïde, sous l'influence de l'opothérapie thyroïdienne. Pour cet auteur, cette médication provoque, chez des malades porteurs d'hyperplasies thyroïdiennes de la puberté, le développement d'un processus fibreux au sein de la glande. Un mécanisme du même ordre pourrait être invoqué dans l'étiologie de la lésion décrite dans la littérature sous le nom de thyroïdite d'Hashimoto.

Pour Lehman, les thyroïdites d'Hashimoto sont justiciables de la thyroïdectomie totale car, après résection incomplète du corps thyroïde, la récidive est habituelle. Au contraire, pour Lopez, ainsi que pour Crotti, dans les thyroïdites du type Riedel, des thyroïdectomies partielles permettent d'obtenir un résultat satisfaisant.

Le cancer du corps thyroïde a été l'objet de plusieurs rapports. Ward développe d'intéressantes considérations à propos d'une importante statistique personnelle. De Pemberton publie une étude très détaillée des cancers traités à la clinique Mayo. Cet auteur insiste en particulier sur le fait que le cancer du corps thyroïde survient dans toute une série de cas chez des malades jeunes et même chez des enfants. Par ailleurs, il projette des documents montrant la fréquence des thromboses veineuses néoplasiques. Portman rapporte les résultats de la radiothérapie dans une série de cas observés à la clinique de Crile. En collaboration avec René Huguenin, nous avons présenté, de notre côté, les constatations faites chez 88 malades dans le service du professeur agrégé Lardennois ainsi que dans celui du professeur Roussy. Parmi ces cas, 50 ne présentaient aucune lésion goitreuse avant l'apparition de la tumeur maligne. Ainsi, non seulement les goitres qui augmentent de volume sans cause vers la cinquantaine, mais également ceux qui apparaissent à cet âge, sont susceptibles d'être des cancers. La difficulté de différencier une lésion maligne à son début d'une lésion bénigne est alors un argument important en faveur de l'intervention chirurgicale. En effet, lorsque la lésion est encore intra-capsulaire, des guérisons sont obtenues dans un grand pourcentage de cas à la suite de thyroïdectomies larges complétées par de la curiethérapie post-opératoire. Des examens histologiques pratiqués en cours d'opération sont extrêmement utiles pour préciser le diagnostic.

Dans la soirée, les congressistes se réunirent pour étudier la prophylaxie de l'endémie goitreuse. Kimball montra les intéressants résultats obtenus dans les Etats du Michigan et de l'Ohio par l'emploi du sel iodé. Cet auteur a été le premier à appliquer systématiquement cette méthode en Amérique suivant les directives qui lui furent données par Marine. Wegelin démontre à l'aide de projections l'action de la prophylaxie iodée sur le goitre des nouveau-nés à Berne. Depuis l'introduction générale du sel iodé, la proportion de ces goitres est descendue de 70 à 17 pour 100. Simultanément, l'image histologique de la thyroïde du nouveau-né s'est complètement modifiée et la glande présente une teneur en colloïde comparable à celle d'une thyroïde normale. Eggenberger montre l'influence heureuse de la prophylaxie iodée dans le canton d'Appenzel en Suisse et Tubiaz rapporte les résultats qui ont été obtenus en Pologne. Ainsi nous sommes conduits à nous demander si une mesure semblable ne devrait pas être envisagée dans certaines régions françaises qui sont le siège d'endémie goitreuse.

La deuxième journée du Congrès fut marquée par un exposé de Hoskins sur divers problèmes endocrinologiques d'actualité. Collip présente les résultats d'expériences destinées à préciser le rôle de l'hypophyse dans le métabolisme. Il existerait dans la sécrétion du lobe antérieur de l'hypophyse une substance thermostabile qui, indépendemment de l'hormone thyréotrope, serait susceptible d'élever le métabolisme. Cette constatation permettrait d'expliquer certaines élévations du métabolisme de base chez des malades ne présentant aucune affection thyroïdienne. De son côté, Hendrik publie quelques observations d'hyperthyroïdie avec métabolisme basal normal. Malgré ces faits, la détermination du métabolisme basal reste la méthode de laboratoire la plus précieuse pour l'étude des affections thyroïdiennes.

Le rôle des vitamines est envisagé par différents auteurs. Wegelin étudie l'antagonisme qui existe entre la thyroxine et la vitamine A. Cet auteur a déterminé dans ce but la teneur en glycogène et le nombre des raitoses de cellules hépatiques de rats. Wohl pour étudier la déficience en vitamine A qui survient au cours de certaines affections thyroïdiennes mesure la rapidité d'adaptation de la vision dans l'obscurité. Enfin, Frazier rapporte les résultats obtenus dans la préparation opératoire des basedowiens par l'emploi de la vitamine B.

John présente un important travail relatif au métabolisme des hydrates de carbone dans l'hyperthyroïdie. Chez les diabétiques basedowiens, la thyroïdectomie subtotale est suivie d'importantes améliorations du diabète. Crile envisage le mécanisme de l'hyperthyroïdie. Pour cet auteur, il s'agit avant tout d'un trouble des phénomènes d'oxydation en rapport avec une perturbation des organes qui contrôlent normalement ces phénomènes. Le système sympathique-surrénales serait stimulé par des excitations ayant leur point de départ au niveau de l'encéphale. Pour bloquer l'action de ce stimulus encéphalique qui emprunte la voie médullaire, Crile, chez un malade présentant une crise thyréotoxique particulièrement sévère, eut recours à l'anesthésie rachidienne. Cette mesure thérapeutique fut suivie d'une rémission démonstrative des accidents.

Crotti étudie le rôle de l'hormone thyréotrope au cours de l'hypothyroïdie. Enfin, Berlin présente un travail relatif à l'anatomie chirurgicale des parathyroïdes.

La dernière journée débuta par un exposé de Marine relatif aux exophtalmies expérimentales. Cet auteur, en soumettant des lapins à un régime pauvre en calcium et riche en phosphore, parvient à provoquer chez eux des goitres. Simultanément, les animaux présentent des accidents d'insuffisance thyroïdienne et une exophtalmie plus ou moins importante. L'exophtalmie serait due à une excitation anormale des centres sympathiques de l'hypothalamus. Cette excitation ne serait effective que lorsque la sécrétion de thyroxine est très diminuée. Par ailleurs, elle est influencée par l'état d'activité des gonades car la castration fait disparaître chez les lapins l'exophtalmie expérimentale. Ces constatations trouvent leur application en clinique. La persistance d'exophtalmie chez des basedowiens à la suite de thyroïdectomies devrait, dans certains cas, être imputée à une activité excessive des gonades. Des résections trop étendues de la thyroïde, en abaissant au delà d'un certain minimum le taux de la thyroxine, seraient également la cause d'exophtalmies résiduelles. Effectivement à la suite de thyroïdectomies trop radicales, certains chirurgiens ont noté l'apparition de graves exophtalmies.

Haines expose les constatations qu'il a faites chez des malades atteints d'adénomes toxiques. Pour Cattel, la tendance à la récidive après thyroïdectomie subtotale est plus grande chez les basedowiens qui présentent avant l'intervention un taux élevé de l'iode sanguin. Means précise certains points importants du traitement médical de l'hyperthyroïdie et Lahey étudie les problèmes posés par le traitement chirurgical. Ce chirurgien préconise l'emploi du cyclopropane qui permettrait d'opérer les malades avec sécurité. Le mélange anesthésiant ne comporte, en effet, que 20 pour 100 de cyclopropane pour 80 pour 100 d'oxygène. Ainsi, les phénomènes d'anoxémie qui sont particulièrement graves chez les basedowiens ne sont pas à craindre. Cependant, sous l'influence du cyclopropane, il est fréquent de constater, en cours d'intervention,

l'apparition de symptômes traduisant l'intoxication du myocarde, en particulier la fibrillation auriculaire. Lorsque celle-ci survient, le cyclopropane doit céder la place au protoxyde d'azote. L'anesthésie locale conserve, d'ailleurs, pour la plupart des chirurgiens, toutes ses indications.

Cole présente une étude expérimentale relative aux spasmes laryngés qui se produisent quelquefois au cours de thyroïdectomies. Lahey propose lorsque cette complication survient, de faire inhaler rapidement au malade un mélange d'oxygène et d'hélium. Ce dernier gaz, grâce à sa légèreté, facilite en effet la diffusion de l'oxygène au niveau de l'arbre respiratoire. Enfin, dans un travail personnel, nous avons rapporté les résultats remarquables du traitement chirurgical chez des enfants atteints de maladie de Basedow. L'hyperthyroïdie est la cause de troubles importants du développement et cette notion est un argument important en faveur du traitement chirurgical à cet âge. Par ailleurs, des thyroïdectomies subtotales aussi larges que chez l'adulte sont nécessaires, car la tendance à la récidive est particulièrement grande chez les jeunes.

Entre les séances scientifiques, des réceptions diverses avaient été organisées pour les congressistes et leurs familles. La Société de Médecine internationale de Washington offrit un lunch qui groupa en une cordiale manifestation les médecins étrangers et leurs hôtes américains. Un banquet officiel réunit enfin tous ceux qui avaient participé aux travaux de la Conférence. Nous prîmes alors congé de nos collègues américains en leur exprimant notre gratitude pour leur grande hospitalité et la parfaite organisation du Congrès.

Cette réunion nous a montré à nouveau l'importance des travaux scientifiques qui s'effectuent actuellement Outre-Atlantique. Les exemptions fiscales dont bénéficient les fondations privées pour la recherche, les dons importants mis à la disposition de celles-ci par un public passionné pour le progrès ainsi que par les médecins eux-mêmes, permettent à nos collègues américains de travailler dans d'excellentes conditions, et cela, malgré une crise économique qui fut sévère. Une législation appropriée, une propagande active donneraient la possibilité de réaliser ailleurs des conditions semblables, sans grever le budget de l'Etat. De nombreux chercheurs disposeraient ainsi à nouveau des moyens qui leur font actuellement défaut.

H. Welti,
Chirurgien des Hôpitaux.

Dentition et Denture [1]

Un de nos confrères de Strasbourg appelle fort judicieusement l'attention, non sans humour, sur l'emploi défectueux que font un grand nombre d'auteurs, et des plus réputés, du mot « Dentition ».

Littré, dans le Dictionnaire de la langue française, édition 1863, dit textuellement : « C'est une faute de dire une belle dentition pour une belle denture. » Car, dit-il dans l'article *Dentition*, celle-ci est : « L'éruption naturelle des dents aux diverses époques de la vie » alors que la *denture* est l'ensemble anatomique des dents.

Les dictionnaires plus récents, celui de Larousse par exemple, répètent aussi que « *Dentition* » signifie « *Formation, accroissement et sortie naturelle des dents.* » « *Denture* » signifie *ensemble des dents, manière dont les dents sont rangées.* On dira par exemple : La dentition est une époque périlleuse chez les enfants ; cette jeune fille a une magnifique denture.

En somme la « dentition » est le processus physiologique qui forme la « denture ». Sachons donc employer plus souvent ce mot de « denture », laissé trop de côté par les auteurs modernes. Une bonne note à l'Alsace de nous avoir rappelé au respect de notre langue française.

P. D.

1. Dr Behelly-Hennedet : L'homme Magdalénien. Littré et Lancelot. *Strasbourg Médical*, 1er Septembre 1938.

Livres Nouveaux

Etudes sur la rage, par P. Remlinger, directeur de l'Institut Pasteur de Tanger, et J. Bailly, chef de sesrvice à l'Institut Pasteur de Tanger. 1 vol. de 174 p. (Monographie de l'Institut Pasteur) [*Masson et Cie*]. — Prix : 40 fr.

On sait que M. Remlinger, qui dirige aujourd'hui l'Institut Pasteur de Tanger, a découvert, en 1903, alors qu'il présidait aux destinées de l'Institut Pasteur de Constantinople, la filtrabilité du virus rabique. Depuis lors, il n'a cessé de s'intéresser à la rage et ses travaux publiés dans près de 300 notes, mémoires, articles écrits seul ou en collaboration avec M. Bailly lui ont acquis dans ce domaine une notoriété universelle.

Il a réuni dans les « Etudes sur la rage » qu'il vient de publier l'essentiel de ses recherches. On y trouvera toute sa collaboration personnelle, à l'aspect clinique de la rage chez l'homme et chez les animaux, à la répartition de la maladie dans différents pays, à la rage expérimentale dans la série animale. Plusieurs chapitres et non des moins importants sont consacrés à l'étude du virus rabique : siège du virus, valeur des voies d'inoculation, conservation et atténuation, action d'agents physiques ou chimiques, problème de l'unicité ou de la pluralité des virus. Les derniers chapitres de l'ouvrage sont consacrés à l'étude de certains aspects de la « Maladie rabique » et à son traitement.

La contribution essentielle apportée par M. Remlinger et par son collaborateur à la solution des problèmes toujours existants dans la rage, la somme et l'importance de leurs travaux réunis ici sous une forme commode, conduiront tous les microbiologistes à lire ce livre d'un intérêt immense.

Paul Hauduroy.

La maladie d'Aujeszky, par P. Remlinger, directeur de l'Institut Pasteur de Tanger, et J. Bailly, chef de service à l'Institut Pasteur de Tanger. 1 vol. de 202 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 45 fr.

Voici la première monographie sur une maladie dont l'étude clinique intéresse surtout les vétérinaires mais dont l'étude expérimentale intéresse au plus haut degré tous les microbiologistes. Confondue avec la rage, elle ne fut bien définie qu'à partir du moment où Aujeszky réussit à isoler le virus du système nerveux d'animaux atteints de troubles « rabiformes ».

Depuis lors, étudiée par de nombreux savants et, en particulier, par Remlinger et Bailly, la partie expérimentale de la paralysie bulbaire infectieuse s'est considérablement éclaircie, son aspect clinique continuant à présenter de nombreux points obscurs.

Les auteurs, avec juste raison, consacrent le premier chapitre de leur ouvrage à une courte monographie d'Aujeszky à peu près inconnu en France. « Savant gentilhomme », grand caractère, modeste et désintéressé, heureux chef d'école, tel semble avoir été ce savant mort il y a quelques années.

Il m'est impossible d'analyser dans leur détail les différents chapitres de l'ouvrage de Remlinger et Bailly, tous pleins de faits expérimentaux, de documents, d'observations. Je dirai simplement qu'ils examinent tour à tour la maladie naturelle, la maladie expérimentale, les modes d'infection des animaux, le siège du virus, l'action sur lui de différents facteurs physico-chimiques ou biologiques, l'immunité naturelle ou acquise, le diagnostic de l'infection.

Ils discutent la nature du virus (qui n'est ni le virus rabique, ni l'une de ses variétés) et ses rapports avec les virus herpético-encéphalitiques.

Ils envisagent l'hypothèse, comme ils l'ont fait ailleurs pour la rage, d'un virus d'une nature particulière, ni microbe visible, ni ultravirus, mais phase d'un « cycle » tout de mystère encore.

L'analyse que je viens d'en faire montre que les biologistes, médecins et vétérinaires auront le plus grand intérêt à lire le livre de Remlinger et Bailly.

Paul Hauduroy.

Cirugia de Guerra. Tomo I : **Cirugia Cavitaria,** par M. Gomez-Duran. 1 vol. de 421 p. avec 59 fig. Edition publiée sous les auspices du Département des *Editions et Publications du Service National de Propagande* (*Librairie de la Semana Medica Espanola*), San Sebastian, 1938.

Le Dr Gomez-Duran, chef d'un groupe chirurgical, chef des Services de Chirurgie de l'Hôpital militaire de Tétouan et de la Bienfaisance municipale de Madrid, n'a pas voulu écrire un Traité de Chirurgie de guerre concentrant les travaux des diverses nations, mais une œuvre personnelle, uniquement inspirée de l'observation et du traitement de plusieurs milliers de blessés, reçus dans une quinzaine de postes chirurgicaux de l'avant. Son ambition a été d'apporter sa part, que nous pouvons dire importante, à la masse de documents d'où il sera possible, un jour, de tirer les éléments d'un Traité de Chirurgie de guerre de caractère authentiquement espagnol.

Nous pouvons penser, après avoir parcouru le premier volume de cette Chirurgie de guerre, qui seul nous est parvenu, que ce futur Traité ne fera que confirmer ce qu'une expérience encore plus longue et plus multipliée a appris aux chirurgiens des Armées combattantes de la guerre mondiale.

Ce premier volume au texte compact est heureusement animé par de nombreux schémas en deux couleurs qui montrent la variété extrême quoique ordonnée des blessures des trois grandes cavités du corps : crâne, thorax et abdomen.

Le second volume est consacré : à la chirurgie des membres ; aux grands syndromes tels le choc traumatique, la gangrène gazeuse, le tétanos ; aux blessures des systèmes vasculaire et nerveux ; aux fractures ; aux plaies articulaires ; aux grands traumatismes des membres ; à une étude statistique ; à une partie illustrée ; à l'indication de la solution des problèmes que pose la pratique.

La *Cirurgia de Guerra* du Dr Gomez-Duran est une œuvre sérieuse qui doit être signalée.

P. Grisel.

Livres Reçus

1115. **Vitamines des aliments. Teneur des aliments usuels en vitamines à la lumière des travaux récents à l'usage des médecins praticiens et des diététiciens,** par Maurice Uzan. 1 vol. de 72 p. (*J.-B. Baillière et fils*). — Prix : 18 fr.

1116. **Grundriss der Geschlechtskrankheiten,** par K. Zielers, IIIe édit., par von Georg Birnbaum. 1 vol. de 216 p. avec 18 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : 4 M. 90.

1117. **Le traitement du paludisme. Etude de la thérapeutique et de la prophylaxie du paludisme par les médicaments synthétiques comparés à la quinine. Quatrième rapport général de la Commission du paludisme et annexes.** 1 vol. de 574 p. avec fig. (*Société des Nations*), Genève.

1118. **Reumatismo cardio-articular,** IIe édit., par Juan Cuatrecasas. 1 vol. de 408 p. avec 46 fig. (*Anicelo Lopez*), Cordoba.

1119. **La cura bulgaro-italiana dell' Encefalite cronica** (*Monografie Medico-chirurgiche d'attualità*), par Beppino Disertori. 1 vol. de 86 p. (*Luigi Pozzi*), Rome. — Prix : L. 16.

1120. **Immune-blood therapy of Tuberculosis,** par Joseph Hollos. 1 vol. de 198 p. (*Joseph Hollos*), New-York, 1018 East 163°, St.

1121. **Saber operar,** par J.-L. Faure, traduit en espagnol par Alberto Madrid. 1 vol. de 136 p. (*Imprenta Mundial*), Mexico.

1122. **Ueber die Beziehungen der Qualität des Nahrungseiweisses zum Ablauf des Betriebsstoffwechsels,** par Adolf Bickel. 1 vol. de 100 p. (*Benno Schwabe et Cie*), Basel. — Prix : 10 fr. suisses.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

XXVe Congrès français de Médecine

Photo Bourin.

M. le Prof. Olmer.

Marseille attendait depuis longtemps la venue du Congrès Français de Médecine. Et voici que, tout près de toucher au port, la barque du Congrès faillit sombrer. La session, qui devait se tenir les 26, 27 et 28 Septembre, dut être ajournée au dernier moment, en raison des menaces de guerre imminente. Ses organisateurs, gardant toute confiance en l'avenir, la reportèrent aux 10, 11 et 12 Novembre, au moment des Fêtes de l'Armistice.

Ce Congrès vient d'avoir lieu. Groupant plus de 450 membres, venus des diverses régions de France, de Belgique, Suisse, Italie, Roumanie, Suède, Allemagne, etc..., il a remporté un très beau succès.

La *séance d'ouverture*, à laquelle assistaient les principales personnalités de la Ville, était présidée par M. le Recteur Gau, le jeudi 10 Novembre. Le Doyen Cornil souhaita une cordiale bienvenue aux congressistes.

Le Président du Congrès, le Prof. Olmer, dans un discours d'une haute tenue littéraire et d'une grande élévation de pensée, insista sur l'importance du terrain organique en médecine, et sur ses inconnues.

Il montra d'abord la complexité du terrain, ses nuances, ses ressources et insista sur la nécessité de développer ces qualités essentielles d'observation et de jugement dont la clinique est la synthèse et qui ont fait la supériorité de la médecine française.

De tous temps les cliniciens se sont appliqués à rechercher les circonstances qui rompent l'état d'équilibre entre la santé et la maladie et à étudier les réactions propres au malade. De tous temps on a reconnu le rôle fondamental de l'organisme, du terrain, qui commande dans son infinie variété les types nuancés des formes cliniques de la maladie.

Mais lorsqu'il s'agit d'aller plus loin et d'apporter des démonstrations rigoureuses, les difficultés semblent insurmontables, tant sont imparfaites les données acquises.

Déjà pour définir l'homme normal, ou mieux l'homme moyen, les biologistes reconnaissent leur impuissance. Les hommes sont différents autant par leur constitution chimique et par les réactions physico-chimiques de leurs organes, que par leur morphologie. Tout concourt à prouver dans leur unité l'extrême diversité des types humains.

Cette diversité sera accrue par l'intervention des facteurs pathologiques. Il est aisé de prévoir la complexité du problème de l'hérédité en pathologie humaine. Son influence pourra se traduire électivement par des localisations sur un organe ou sur un ensemble d'organes concourant à une même fonction. Dans la production de la maladie aussi bien que pour la protection de l'organisme, l'hérédité nous apparaît comme un élément essentiel, constitutif, du terrain.

Ce terrain fondamental qui obéit aux lois de l'hérédité, chacun de nous l'apporte en naissant et suivant un mot qui conserve toute sa valeur à travers les âges, il constitue le tempérament. Sans doute, comme toutes les manifestations de la vie, il n'échappe pas à la règle de l'évolution qui le remanie sans cesse ; mais ces transformations sont lentes et demandent parfois plusieurs générations pour se produire.

Dès la naissance, le terrain va se modifier constamment sous l'influence des variations du milieu extérieur, des interventions hormonales, des agressions morbides. Par ces apports alluvionnaires, l'organisme va subir des changements qui ne seront pas nécessairement pathologiques, les modifications qui lui sont ainsi imprimées sont en général moins profondes et nous pouvons dans une certaine mesure les diriger et les endiguer lorsqu'elles sont néfastes.

On s'est depuis longtemps efforcé de fixer des caractères stables aux divers types humains, mais les schémas qui ont été retenus sont assez vagues et assez imparfaits. Ce sont les débuts d'une science qui n'est encore qu'ébauchée ; on doit se garder de l'erreur qui voudrait enserrer l'infinie variété des constitutions individuelles dans des cadres trop rigides.

Il serait facile de multiplier les exemples qui prouvent notre impuissance à identifier les individus et bien souvent à prévoir leurs réactions si nuancées à l'état de santé, leur comportement si varié dans la maladie.

Les acquisitions actuelles ont donné moins d'incertitude à la détermination des caractères qui modifient le terrain original après la naissance et pendant toute la durée de la vie. Les progrès de la technique chimique nous permettent de doser les constituants normaux et anormaux du sang et des humeurs et d'étudier les variations de l'équilibre humoral qui sont un reflet des variations du terrain, de fixer les caractères de certains états pathologiques comme le diabète, l'acidose, l'uricémie, l'urémie.

On connaît également les modifications apportées dans les réactions de l'organisme par certaines substances, les albumines hétérogènes surtout, et aussi dans un ordre d'idées différent par certaines infections créant un état nouveau, l'allergie. Mais il n'est pas toujours facile, malgré ces notions, de retenir les réactions qui caractérisent vraiment les propriétés du terrain individuel. L'équilibre humoral est trop instable pour définir le terrain et il ne nous renseigne qu'incomplètement sur le fonctionnement des organes qui ne peuvent être dissociés des humeurs.

Cette science du terrain si incertaine, l'observation clinique l'a depuis longtemps pressentie. Le médecin n'a jamais ignoré que chaque malade pose un problème qui lui est personnel. Pas plus que l'homme de science il ne pourra définir exactement le terrain ; il lui suffit de savoir le reconnaître. Fidèle à sa mission essentiellement humaine, il a toujours abordé ces graves problèmes avec l'unique préoccupation d'être utile à ses semblables et à la société. Cette notion des valeurs individuelles a une portée pratique inestimable ; elle a pour sanctions ses applications à la thérapeutique et à la prophylaxie. Elle donne une base solide à la solution du problème de l'orientation professionnelle.

Un jour viendra peut-être où la science du terrain, éclairée par l'expérimentation, mettra sous notre contrôle des règles sûres et d'une application facile. Ici encore la clinique a précédé de loin la médecine expérimentale.

Développons l'esprit clinique, fait d'observation et de finesse, si nous voulons préparer utilement les nouvelles générations médicales à la tâche immense qui leur est assignée et qui, toujours plus complexe, s'étend de l'individu à la famille, à la collectivité industrielle ou commerciale, à la cité.

Conservons une large place aux sciences préparatoires, dites fondamentales, car elles ne doivent être sacrifiées à aucun prix ; réservons aux spécialités de la clinique et du laboratoire la place qui leur revient, mais que ce ne soit pas au détriment de l'enseignement médical par excellence, la clinique appuyée sur la pathologie.

Le médecin est sans doute avant tout un homme d'action et il doit être rompu à toutes les techniques qui ont pour but l'examen et le traitement du malade ; mais il faut que la technique soit sans cesse sous le contrôle de la raison.

Préparons ceux que nous avons la responsabilité de diriger dans leurs études, préparons tous les médecins à s'inspirer toujours plus largement de cette devise que Bergson propose au philosophe et même au commun des hommes : « Agir en homme de pensée et penser en homme d'action. »

Le secrétaire général, Prof. Roger, adressa ensuite les remerciements d'usage à tous ceux qui l'avaient aidé dans sa tâche, en particulier aux rapporteurs, aux membres du bureau, Prof. Audibert et Mattei et médecin général Botreau-Roussel, directeur de l'Ecole d'Application du Service de Santé des troupes coloniales, vice-présidents ; Prof. Monges, trésorier ; Prof. agrégé Poinso et Pourcines, secrétaire-adjoint et trésorier-adjoint. Une mention spéciale fut réservée aux périodiques médicaux marseillais, qui avaient édité de beaux numéros spéciaux, consacrés, celui du *Marseille Médical* aux acquisitions nouvelles dans les maladies méditerranéennes, celui des *Archives de Médecine générale et coloniale* à des données récentes de biologie clinique, mises au point par les maîtres marseillais, celui du *Sud Médical et Chirurgical* à l'essor de la chirurgie marseillaise, celui de *Pédiatrie* à la lutte victorieuse contre la mortalité infantile, celui de la *Provence Médicale* à des articles de pratique médicale.

L'après-midi, la Chambre de Commerce de Marseille, après avoir fait les honneurs de son musée, promenait les congressistes à travers ses vastes ports.

Une soirée, offerte par le Président, réunissait une belle et nombreuse assistance aux salons Massilia : danses, chant, musique, exercices de jongleur, la divertirent au plus haut degré.

Le *vendredi, 11 Novembre*, vingtième anniversaire de l'Armistice de la grande guerre, des gerbes de fleurs furent déposées devant les plaques commémoratives des morts de la Faculté et de l'Ecole du Service de Santé colonial. Un déjeuner, offert aux universitaires par la Faculté au restaurant Basso, leur fit déguster les délices de la bouillabaisse. La soirée fut occupée par une très belle représentation, à l'Opéra, des *Contes d'Hoffmann*.

Le *samedi, 12 Novembre*, quelques instants de la matinée furent réservés à la visite officielle des stands de l'Exposition de produits pharmaceutiques et diététiques et de librairie médicale, ainsi que de l'Exposition rétrospective de documents et de livres anciens concernant les médecins marseillais et la peste de Marseille de 1720.

L'après-midi, au cours de la séance administrative de l'Association des médecins de langue française, le Prof. Arloing, son secrétaire général, tint à mettre au courant du but et de l'importance de cette Association, dont il reste le diligent animateur. Paris fut choisi comme siège de la session de 1940 avec le Prof. Lemierre comme président et le Prof. agrégé Brulé comme secrétaire général, et avec, comme sujets de rapports : *les infections inapparentes, l'embolie pulmonaire et la thérapeutique par les sulfamides.*

La *séance solennelle de clôture* fut présidée par le Prof. Bezançon, président de l'Académie de Médecine, délégué par le Ministre de l'Education nationale. Après avoir remercié chaleureusement les organisateurs du Congrès, après avoir félicité la Faculté et son doyen de son bel essor scientifique, le Prof. Bezançon tint à insister sur l'orientation moderne de la médecine vers l'hygiène et la prophylaxie.

Au banquet terminal, qui réunissait la plupart des congressistes, de nombreux toasts furent portés par le Président Olmer, le Prof. Arloing, le Prof. Roch (Genève), le Prof. agrégé Brulé.

Le dimanche, 13 Novembre, une excursion à *Aix-en-Provence* réunit les membres du XXVe Congrès de Médecine et ceux du Congrès Néo-Hippocratique (qui tenait ses assises ce même jour). Au banquet dans l'atrium des Thermes Sextius, dont les indications thérapeutiques furent formulées par le Dr Aurientis (Aix), prirent la parole les Prof. Olmer, Laignel-Lavastine, Bezançon et Sabatini (Gênes).

Ainsi se termina ce Congrès, dont nous n'avons énuméré ici que les festivités, mais dont les séances de travail ne furent pas moins suivies, comme le prouveront les nombreuses communications dont les analyses paraîtront prochainement dans *La Presse Médicale*.

VIe Congrès pour la Documentation Photographique et Cinématographique dans les Sciences

Le VIe Congrès pour la Documentation photographique et cinématographique dans les Sciences

vient de se tenir à Paris les 6, 7 et 8 Octobre au Palais de la Découverte et au Musée Pédagogique de l'Etat.

Les initiateurs, MM. le Dr Claoué, Jean Painlevé et Michel Servanne avaient recueilli l'adhésion de plus de 800 personnes du monde scientifique, qui ont envoyé plus de 50 films de recherches, appliqués à tous les ordres de la Science. On ne peut évidemment les citer tous. Mentionnons spécialement, toutefois, les travaux filmés du Dr Comandon et de Fonbrune en micro-cinéma, montrant l'étonnant mécanisme des « pièges » tendus par certains champignons microscopiques pour capturer des vers nématodes — Bernard Lyot a filmé les Protubérances solaires. Nous avons vu également le jeu des valvules du cœur de bœuf sur un film d'enseignement allemand.

Une séance consacrée à la Technique cinématographique a apporté les travaux de M. B.-M. Belin sur la formation des images dans le microscope, du Dr Van de Maele (Bruxelles) sur la Radiocinématographie directe, du Dr Munhoz Braga (Lisbonne), spécialiste de l'enregistrement dans l'Infra-Rouge.

La séance Médico-Chirurgicale fut marquée par la projection, notamment des films du Dr Fraenkel (Paris) sur *Une nouvelle technique d'obturation des cavités dentaires;* du Dr Munhoz Braga (Lisbonne): *Etudes sur le Cancer;* des Prof. Binet (Paris), Malmejac (Marseille), Hedon (Montpellier), Preissecker (Vienne), Mauricard (Paris), Roffo (Buenos-Aires), Le Gac (Paris), tous présentant un intérêt extrême.

La séance de clôture était consacrée aux films pédagogiques de Mme Decroly, de Bruxelles (relatant d'intéressantes expériences de méthodes pédagogiques); du Dr Henriette Hoffer (Paris) sur l'éducation des enfants arriérés; du Dr Callewaert (Bruxelles), rénovateur de l'éducation et de la pathologie de l'écriture; de MM. Prudhommeau (Paris), Cochin, Cantagrel (3 intéressants films scolaires), Mme Gilberte F.-C . Morant, Mlle Bernson (Astronomie)...

La place nous manque pour signaler autrement que d'une trop brève mention divers envois allemands, anglais, soviétiques, argentins... L'intérêt marqué en France et à l'étranger pour cette initiative s'est manifesté non seulement par la participation de très hautes compétences françaises et étrangères, mais aussi par la présence effective de représentants accrédités à Paris et par des délégations officielles de divers gouvernements.

Quatrième conférence mondiale pour l'Assistance des Estropiés.

La quatrième Conférence mondiale pour l'Assistance des Estropiés aura lieu à Londres, Bedford College, Regent's Park, du 16 au 22 Juillet 1939. Il est à espérer que toutes les personnes qui s'intéressent au sort des estropiés feront un effort spécial pour y assister. Le programme de la Conférence comprendra des discussions officielles et officieuses, des visites aux hôpitaux, écoles et institutions pour l'éducation des estropiés et autres établissements. Le droit d'inscription sera d'une livre sterling.

On espère pouvoir organiser la cinquième exposition internationale du travail des estropiés à Londres, en même temps que la Conférence.

Pour tous renseignements, s'adresser au Central Council for the Care of Cripples, 34, Eccleston Square, London, S. W. I, Angleterre.

Association internationale de Prophylaxie de la Cécité

(66, boulevard Saint-Michel, Paris.)

Dans notre numéro du 5 Novembre, nous avions indiqué que l'Association internationale pour la prévention de la Cécité faisait paraître ses comptes rendus dans un journal de langue anglaise; nous devons ajouter pour être complets que cette Association a été créé par le Prof. de Lapersonne qui en a assuré la présidence jusqu'à sa fin, que le président actuel est encore Français et que c'est en France qu'est administré et rédigé le *Journal d'Ophtalmologie Sociale.*

Le président pour la Grande-Bretagne est M. Thomas Fraser d'Aberdeen (Ecosse).

L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL A PARIS

Chirurgie Gynécologique

Un Cours d'opérations chirurgicales en sept leçons aura lieu à l'Amphithéâtre d'Anatomie, par MM. P. Aboulker et J.-C. Rudler, prosecteurs, commencera le lundi 12 Décembre 1938, à 14 h., et continuera les jours suivants, à la même heure.

Programme du cours. — I. *Chirurgie des prolapsus génitaux :* Colporraphie antérieure, colpopérinéorraphie, suture des releveurs. Ponction du cul-de-sac de Douglas. Colpotomie. Les assistants répéteront . la colporraphie antérieure, la colpopérinéorraphie postérieure, la suture des releveurs. — II. *La laparotomie en gynécologie :* Les incisions médiane et transversale. La fermeture de la paroi. Indications et technique du drainage. Chirurgie des déviations utérines : l'hystéropexie isthmique, la ligamentopexie. L'oblitération du cul-de-sac de Douglas. Les assistants répéteront : l'incision transversale dite de Pfannenstiel, l'hystéropexie isthmique, la ligamentopexie, l'oblitération de Douglas. — III. *Chirurgie des affections aseptiques des annexes :* Castration unilatérale. Résection des nerfs présacrés. Les assistants répéteront : la castration unilatérale, la résection des nerfs présacrés. — IV. *L'hystérectomie fundique :* L'hystérectomie subtotale : choix du procédé opératoire et indications du drainage. Les assistants répéteront : l'hystérectomie fundique. — V. *L'hystérectomie totale :* Technique et indication des procédés opératoires. Indications et pratique du drainage : vaginal, abdominal, à la Mikulicz. Le cloisonnement du pelvis. Les assistants répéteront : l'hystérectomie totale, le cloisonnement du bassin, le drainage à la Mikulicz. — VI. *L'hystérectomie vaginale :* Indications et technique. Névrotomie du nerf honteux interne. Les assistants répéteront : ces deux opérations. — VII. *Ablation du sein pour cancer :* Les assistants répéteront : l'amputation du sein avec curage ganglionnaire du creux axillaire.

Droit d'inscription: 300 fr.

Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (5e). Ce cours n'aura lieu que s'il réunit un minimum de six inscriptions.

Bulgarie.

Le Dr Padkow, directeur du département de la Santé publique au Ministère de l'Intérieur bulgare, dans une communication, attire l'attention des Pouvoirs publics sur les causes de régression des naissances et sur l'augmentation de la mortalité infantile en Bulgarie, il suggère toute une série de mesures.

D'après cette communication la diminution du nombre des naissances est due à des causes sociales en même temps que sanitaires; quant à la mortalité infantile, tous les efforts doivent converger vers la création de conditions hygiéniques pour les femmes enceintes et pour les nourrissons (spécialement dans les villages) et vers leur alimentation rationnelle. Dans ce but le Dr Padkow recommande la création de salles de consultation et de maternités d'après un modèle-type, en rapport avec les conditions et les besoins locaux. On devra s'occuper de la création de ces salles en collaboration avec les autorités administratives et l'Etat. La direction de la Santé publique pourra fournir la moitié des fonds nécessaires à chaque commune qui voudra construire une salle de consultation ou une maternité.

Dans ce but, la direction de la Santé publique lancera un emprunt de 20 millions de leva (environ 4 millions de francs) remboursable sur le fonds sanitaire de l'Etat; une telle somme suffira pour la construction, en deux ans, d'environ 250 salles de ce genre dans les villages.

Le Ministère de l'Intérieur a approuvé cette proposition qui, dès qu'elle sera sanctionnée par le Ministère des Finances, sera mise en exécution.

Grèce.

Quatre nouveaux pavillons seront construits pour le sanatorium *Sotiria*, à Athènes.

Dans deux de ces pavillons seront soignés les tuberculeux, dont le nombre s'élève à 600.

Par la construction de ces deux pavillons le nombre total des malades soignés au sanatorium *Sotiria* se trouvera porté à 3.000 tuberculeux, environ.

Les deux autres pavillons seront utilisés, l'un comme maison et école d'infirmières, et l'autre pour diverses installations.

La construction de ces pavillons sera prochainement terminée.

* * *

La loi des Assurances Sociales a été mise en fonction depuis le 1er Juin passé. Dans ce but des dispensaires pour les assurés fonctionnent déjà au nombre de 10 à *Athènes*, de 7 au *Pirée* et de 5 à *Salonique*.

En dehors de ces dispensaires fonctionnent des stations sanitaires spécialement réservées aux assurés, ainsi que des laboratoires de diagnostic et de thérapeutique, de microbiologie, d'actinologie et actinothérapie.

Soutenance de Thèses

Bordeaux

Doctorat d'Etat.

14 au 19 Novembre 1938. — M. Laclau-Lacrouts : *Considérations sur les indications et la technique de la laryngectomie totale.* — M. Turpaud : *Des rétrécissements de l'urètre chez la femme.* — M. Puyou : *Contribution expérimentale et critique à l'étude de l'effort.* — M. Dubarry : *Localisations testiculaires au cours des leucémies lymphoïdes.* — M. Bruel : *Etude expérimentale des effets anatomiques de la thermo-cautérisation perforante et de la diathermo-coagulation sur le globe oculaire.* — M. Courteix : *De quelques modifications apportées aux appareils du type Pouliquen.*

Doctorat d'Université. — Mlle Grunspan : *Contribution à l'étude des calculs vésicaux chez la femme.*

Lyon

Doctorat d'Etat.

21 au 26 Novembre 1938. — M. Husson : *Contribution à l'étude des ruptures et désinsertions du tendon distal du biceps brachial.* — M. Grandclément : *Le décollement post-opératoire de la choroïde.* — M. Margot : *Contribution à l'étude du traitement de l'éclampsie par le sulfate de magnésie.* — M. Banc : *Catalogue et description des instruments du Musée de la Clinique obstétricale.* — M. Jouve . *Etude des variations du taux du coefficient de Maillard, de la diurèse et du poids chez les femmes présentant des vomissements graves de la gestation.* — M. Jacob : *Quarante observations de néphropathies gravidiques (Essai de classification. Eléments de pronostic).* — Mlle Letorey : *Formes cliniques des complications abdominales du purpura.*

Marseille

Doctorat d'Etat.

21 Novembre 1938. — M. Victor Asso : *Contribution à l'étude clinique des encéphalites psychiques.* — M. René Pacalet : *Contribution à l'étude des encéphalites psychosiques. Evolution et diagnostic.*

Voir page 3 de notre Supplément nos Renseignements et Communiqués.

Le Gérant: F. Amirault.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

RECHERCHES SUR LA CARENCE OCCULTE EN ACIDE ASCORBIQUE

PAR MM.

E. CODVELLE, H. SIMONNET et J. MORNARD

De nombreux et d'excellents travaux récents témoignent de l'importance croissante prise par la vitamine C dans la pathologie et la thérapeutique.

A côté de la forme extrême de la carence, le scorbut, bien rarement observé aujourd'hui, tout au moins dans nos contrées, il faut soupçonner l'effet de carences frustes dans bien des états morbides de pathogénie mal élucidée. Des diathèses hémorragiques, certains rhumatismes ressortissent à ces subcarences. En outre, il nous paraît incontestable que ces avitaminoses latentes constituent un élément essentiel de ce « terrain », si mal connu et si important, qui permet l'éclosion des maladies infectieuses chez certains individus, alors que d'autres sont épargnés : n'est-il pas tentant aussi de voir, dans le rythme hiberno-vernal si marqué de tant d'épidémies, l'effet d'avitaminoses frustes, facilement explicables par les régimes alimentaires des grandes collectivités en hiver et au printemps ?

Ces données, auxquelles Szent-Gyorgyi [1] vient de donner l'appui de son autorité, ouvrent la voie à des possibilités préventives et thérapeutiques dont l'intérêt ne peut être méconnu.

Il est donc essentiel de fixer, avant tout, l'apport nécessaire de vitamine C. Il ne s'agit pas, rappelons-le, d'éviter le scorbut, mais de donner à chaque individu la dose optima de vitamine, lui assurant le maximum de résistance à la maladie. Pour employer les termes de Szent-Gyorgyi [2], « la quantité de vitamine C indispensable ne sera plus celle avec laquelle on n'est pas encore malade, mais bien celle avec laquelle la santé ne peut plus être améliorée ».

Notre travail se propose de contribuer à l'étude de la carence occulte en facteur C, chez de jeunes adultes soumis à une alimentation normale. Dans ce but, nous avons soumis ces sujets à quelques tests déjà classiques ; mais nous avons surtout porté nos efforts vers l'étude de la « saturation » de l'organisme en acide ascorbique.

I. — Test de carence.

Épreuve de la décoloration du dichlorophénol-indophénol injecté dans l'épaisseur du derme. — Cette méthode, due à Rotter [3], Portnoy et Wilkinson [4], est basée sur la relation qui existe entre le taux de l'acide ascorbique dans le sang et la vitesse de réduction des colorants.

Ces auteurs injectent dans l'épaisseur du derme 1/100 de centimètre cube d'une solution de dichlorophénol-indophénol à 2 *mg* pour 5 cm^3 et, d'après la rapidité de la décoloration, ils apprécient l'état de saturation (ou de carence) de l'organisme en vitamine C.

Modifiant un peu la technique, nous avons pratiqué des injections intradermiques de 1/60 de centimètre cube d'une solution à 80 *mg.* pour 100 *g.* de dichlorophénol-indophénol dans la peau de l'avant-bras. La réaction est ainsi beaucoup plus facile à lire.

Dans ces conditions, la décoloration est obtenue chez les sujets « saturés » en moins de cinq minutes. Un temps de cinq à dix minutes traduit « l'équilibre vitaminique »; supérieur à dix minutes, il témoigne d'une carence occulte (Rotter).

Voici les résultats que nous avons obtenus :

1° Sujets n'absorbant pas d'acide ascorbique : même régime pour tous [5], même âge (20 à 23 ans).

NOMS	TEMPS DE DÉCOLORATION en minutes
R...	11
J...	12
E...	11 1/2
R...	5
V...	22
P...	10
B...	5
V...	9 1/2
B...	9

Ainsi qu'on le voit, sur neuf sujets, 5 étaient carencés (temps de décoloration supérieur à dix minutes), 2 étaient en état d'équilibre vitaminique (temps de décoloration compris entre cinq minutes et dix minutes), et deux semblaient saturés (temps de décoloration inférieur à cinq minutes).

2° Comparativement à ce groupe témoin, nous avons administré 100 *mg.* d'acide ascorbique par jour à 5 sujets pendant quinze jours, après quoi nous commençâmes l'épreuve :

Tableau I.

NOMS	QUANTITÉ TOTALE d'acide ascorbique reçu en milligrammes	TEMPS de décoloration en minutes
C...	1500	10
B...	1500	8
S...	1500	9
R...	1500	8
J...	1500	10

Un deuxième groupe de 5 autres sujets reçut 500 *mg.* par jour pendant six jours. Au bout de ce temps, la même épreuve nous donna les résultats suivants :

Tableau II.

NOMS	QUANTITÉ TOTALE d'acide ascorbique reçu en milligrammes	TEMPS de décoloration en minutes
R...	3000	5
C...	3000	4
G...	3000	5
A...	3000	3
C...	3000	4

Il est essentiel de remarquer que, dans le groupe de sujets n'absorbant pas d'acide ascorbique, deux seulement paraissent posséder un taux normal, tous les autres semblent être subcarencés.

Bien que ceci semble extraordinaire à première vue, cette interprétation est confirmée par les résultats des épreuves de saturation que nous allons exposer.

On notera également que, conformément aux chiffres donnés par Rotter, la décoloration est obtenue en moins de cinq minutes chez les sujets ayant reçu 500 *mg.* d'acide ascorbique par jour pendant six jours (ce qui, comme nous allons le voir, correspond à une « saturation »), alors qu'une ingestion de 100 *mg.* par jour pendant quinze jours n'amène qu'un état d'équilibre.

II. — Saturation de l'organisme.

A. Expériences préliminaires. — Avant de commencer les épreuves en vue d'obtenir les chiffres précis des besoins de l'homme normal en vitamine C, nous nous sommes livrés à des recherches prolongées sur la conservation de l'acide ascorbique dans l'urine, ainsi que sur les causes d'erreur susceptibles de fausser l'interprétation des résultats [6].

En effet, différents facteurs peuvent intervenir et empêcher la conservation de l'acide ascorbique dans les urines malgré l'adjonction d'acide trichloracétique. Dans une première série d'expériences, nous avons étudié la stabilité d'une solution urinaire d'acide ascorbique de titre connu, en fonction du temps, de la température, de la lumière, et du taux d'acide trichloracétique utilisé.

B. Technique. — La méthode de dosage adoptée fut celle de Tillmans par le 2-6 dichlorophénol-indophénol.

Nous n'ignorons pas les reproches qui ont pu être adressés à ce procédé, mais les recherches effectuées ayant surtout une valeur comparative, nous l'avons néanmoins adopté, en raison de sa rapidité et de sa commodité.

D'ailleurs, en le vérifiant au moyen d'une solution d'acide ascorbique de titre connu, soit dans l'eau, soit dans l'urine, nous avons constaté qu'il ne donne lieu qu'à des erreurs minimes, si l'on a soin de prendre certaines précautions sur lesquelles nous reviendrons tout à l'heure.

Stabilité de l'acide ascorbique dans l'urine en présence de l'acide trichloracétique. — Une quantité de 500 *mg.* d'acide ascorbique fut dissoute dans 1.200 cm^3 d'urine (quantité moyenne émise par vingt-quatre heures) préalablement acidifiée par différentes quantités d'acide trichloracétique. Les résultats obtenus permettent de constater :

1° Que la conservation est d'autant meilleure que la proportion d'acide trichloracétique est plus forte (de 4 à 12 pour 1.000).

2° Que même en présence d'une forte quantité d'acide trichloracétique, il y a une destruction *immédiate* d'acide ascorbique d'environ 12 pour 100.

1. *La Presse Médicale*, 1938, 51.
2. *Deutsche med. Wochenschrift*, 1937, n° 48.
3. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1938, n° 7.
4. *British medical Journal*, 12 Février 1938.

5. Régime normal, varié et abondant, d'un hôpital militaire (Val-de-Grâce).

6. Nous tenons à exprimer ici notre gratitude à M. Lachewsky pour l'aide précieuse qu'il nous a apportée au cours de ces recherches. Grâce à son initiative et à sa précision, nous avons obtenu des chiffres rigoureusement contrôlés, et pu réduire ainsi les causes d'erreur à leur minimum.

3° Avec les taux élevés d'acide trichloracétique, si l'urine est conservée vingt-quatre heures à la lumière du jour et à la température ordinaire, la destruction atteint 30 pour 100.

4° Si la conservation a lieu à l'obscurité et à la température ordinaire, la destruction atteint 22 pour 100.

5° Enfin, si l'urine est maintenue à l'obscurité et à 0°, le taux d'acide ascorbique reste le même pendant toute la durée de l'expérience.

Il résulte donc de ces expériences que, même à un taux élevé, l'acide trichloracétique ne stabilise qu'imparfaitement l'acide ascorbique urinaire, et qu'une notable proportion (12 pour 100) de ce dernier y est *immédiatement* détruite.

En outre, la comparaison des résultats obtenus nous permet de constater que, des trois facteurs de destruction de l'acide ascorbique (vieillissement, température, lumière) l'action de celle-ci est de beaucoup la plus importante.

Il s'ensuit donc la nécessité de recourir à un autre agent, permettant la conservation pratiquement absolue de l'acide ascorbique en solution dans les urines. Après diverses recherches, nous nous sommes adressés à l'*acide chlorhydrique*.

Stabilité de l'acide ascorbique dans l'urine en présence de l'acide chlorhydrique. — La même quantité d'acide ascorbique, soit 500 mg., fut dissoute dans 1.000 cm^3 d'urine à laquelle on ajouta respectivement 20 cm^3 et 30 cm^3 pour 1.000 d'acide chlorhydrique *pur;* les résultats de la conservation après vingt-quatre heures de séjour dans diverses conditions peuvent être résumés de la manière suivante :

1° *Addition de 20 cm^3 d'acide chlorhydrique* :

	PERTE POUR 100
Lumière du jour et température ordinaire.	15
Obscurité et température ordinaire	14
Obscurité et glacière	14

2° *Addition de 30 cm^3 d'acide chlorhydrique* :

	PERTE POUR 100
Lumière du jour et température ordinaire.	0
Obscurité et température ordinaire	0
Obscurité et glacière	0

Par conséquent, dans une urine acidifiée au préalable avec 30 cm^3 *d'acide chaorhydrique pur par* 1.000 cm^3, *la conservation de l'acide ascorbique est pratiquement parfaite.*

Ce point essentiel acquis, nous pouvions entreprendre nos recherches sur l'élimination urinaire chez les sujets sains, et sur la possibilité de saturation chez ces mêmes sujets.

C. Epreuves de saturation. — Toutes nos épreuves ont porté sur des sujets du même âge (21 à 23 ans), *soumis à un genre de vie et à une alimentation identiques.*

Chaque sujet étudié recevait, pendant la durée de l'épreuve, la quantité appropriée d'acide ascorbique Byla dissous dans 20 cm^3 d'eau à jeun.

Les urines étaient recueillies intégralement dans un bocal individuel contenant 35 cm^3 d'acide chlorhydrique, et le dosage effectué comme il a été dit plus haut.

Dans ces conditions, nous avons effectué une série d'épreuves avec des quantités variables d'acide ascorbique.

1° *Epreuve de saturation avec* 100 *mg. d'acide ascorbique.* — Nous basant sur les travaux de certains auteurs, qui non seulement affirment qu'une dose quotidienne moyenne de 30 mg. d'acide ascorbique suffit pour assurer l'entretien en vitamine C, mais que cette dose prise pendant un mois permet d'obtenir la saturation de l'organisme, nous avons fait une première série de recherches, en faisant absorber quotidiennement pendant un mois 100 mg. d'acide ascorbique.

Il ressort des chiffres du tableau ci-dessous (tableau III) que nous n'avons pu, dans ces conditions, obtenir la saturation chez aucun des neuf sujets étudiés.

Tableau III. — *Epreuve de saturation avec 100 mg. d'acide ascorbique. Eliminations quotidiennes totales en mg. au cours de l'essai.*

NOMS	JOURS DE L'ESSAI						
	1er	5e	10e	15e	20e	26e	30e
C...	5,5	6,4	9,6	9,7	5,8	8,7	8,4
S...	7,2	4,8	7,2	5,4	11,5	11,7	4,0
P...	7,2	6,2	8,1	8,4	5,7	16,8	7,7
C...	11,0	15,0	9,6	6,5	8,6	13,1	7,9
R...	9,7	7,3	7,9	7,6	10,0	13,2	15,2
G...	11,2	12,3	11,7	13.5	9,4	12,2	15,2
B...	15,4	19,7	21,7	15,7	14,2	18,6	20,7
B...	13,6	12,2	13,6	15,7	12,9	16,7	17,6
P...	10,2	13,4	10,3	19,0	11,2	15,9	12,2

Nous donnons, à titre de comparaison, les taux d'acide ascorbique dosables dans les urines de sujets ne recevant pas d'autre apport de vitamine C que celui du régime alimentaire.

NOMS	QUANTITÉ TOTALE d'acide ascorbique en milligrammes par 24 heures
C...	1,6
S...	8,4
P...	8,2
C...	11,5
R...	7,4
G...	9,1
B...	15,4
B...	11,8
P...	10,2

2° et 3° *Epreuves de saturation avec* 150 *et* 200 *mg. d'acide ascorbique.* — Un deuxième groupe de sujets reçut 150 mg. d'acide ascorbique *pro die* pendant quinze jours, sans que le résultat soit sensiblement modifié.

Un troisième groupe reçut 200 mg. sans plus de succès.

Nous dûmes atteindre la dose de 250 mg. *per os* pour obtenir l'apparition notable de l'acide ascorbique dans les urines.

4° *Epreuve de saturation avec* 250 *mg. d'acide ascorbique.* — Les sujets absorbent chaque jour 250 mg. d'acide ascorbique Byla, les urines sont recueillies dans les conditions indiquées plus haut.

Tableau IV. — *Epreuve de saturation avec 250 mg. d'acide ascorbique. Elimination quotidienne en mg. au cours de l'essai.*

NOMS	JOURS DE L'ESSAI										
	1er	2e	3e	4e	5e	6e	7e	8e	9e	10e	11e
R...	10,5	41,0	61,0	**212,0**	114,0	220,0	220.5	281,0	219,0	223,0	230,0
F...	1,5	6,0	10,0	11,0	10,0	29,0	**138,0**	137,0	129,0	213,0	228,0
C...	0,3	6,0	6,5	8,0	**114,0**	128,0	181,0	271,0	248,0	240,0	210,0
G...	7,5	12,0	20,5	48,0	70,0	**122,0**	211,0	187,0	185,0	136,0	231,0
B...	6,5	13,5	12,0	23,0	48,5	83,0	**146,0**	123,0	160,0	183,0	240,0

Comme on peut en juger par le résultat du tableau IV, la décharge d'acide ascorbique apparut dans les urines, en général, du quatrième au septième jour.

5° *Epreuve de saturation avec* 500 *mg. d'acide ascorbique.* — Les résultats de cette épreuve sont résumés dans le tableau V.

Dans ce cas, dès le troisième-cinquième jour, les sujets commencèrent à éliminer des quantités importantes d'acide ascorbique, mais, ici encore, la saturation complète n'a pu être obtenue.

D. Comparaison entre la saturation au moyen de l'acide ascorbique cristallisé et de l'acide ascorbique contenu dans le jus de citron. — Nous avons confronté l'effet de doses égales d'acide ascorbique constituées, d'une part, par de l'acide ascorbique cristallisé et, d'autre part, par des quantités équivalentes de *jus de citron.*

Nous avons ainsi comparé la saturation de sujets absorbant 250 mg. d'acide ascorbique pur et d'autres recevant une quantité de jus de citron correspondant, en vitamine C, au même chiffre. Loin de nous en tenir aux teneurs assez variables données par les tables, nous avons, *pour chaque expérience*, dosé la teneur en acide ascorbique des jus de citron administrés. A ti-

Tableau V. — *Epreuve de saturation avec 500 mg. d'acide ascorbique. Elimination quotidienne en mg. au cours de l'essai.*

NOMS	JOURS DE L'ESSAI									
	1er	2e	3e	4e	5e	6e	8e	9e	10e	11e
B...	11,0	11,0	9,0	13,0	**198,0**	**266,0**	416,0	324,0	324,0	391,0
B...	17,0	47,0	**241,0**	315,0	341,0	427,0	402,0	416,0	510,0	487,0
K...	4,0	4,5	11,0	36,0	85,0	111,0	235,0	296,0	322,0	268,0
D...	8,0	28,0	**280,0**	243,0	230,0	310,0	320,0	146,0	241,0	284,0
M...	10,5	94,0	118,0	**262,0**	215,0	281,0	205,0	380,0	400,0	415,0
C...	6,5	7,0	11,0	9,0	**251,0**	389,0	245,0	214,0	319,0	318,0

Tableau VI. — *Élimination urinaire quotidienne d'acide ascorbique en mg. chez des sujets recevant des quantités variables de jus de citron.*

NOMS	JOURS DE L'ESSAI								
	1er	2e	3e	4e	5e	6e	7e	8e	9e
I. *Sujets ayant absorbé 500 cm³ de jus de citron (250 mg. d'acide ascorbique).*									
R...	7,2	5,7	11,7	35,3	**149,6**	250,2	166,0	183,0	290.0
G...	7,6	11,9	16,6	49,2	**122,4**	211,8	189,2	205,0	231,0
II. *Sujets ayant absorbé 250 mg. d'acide ascorbique.*									
B...	11,8	17,0	19,5	30,6	94,2	**140,0**	230.0	283,0	185,0
C...	6,5	19,2	**134,0**	**161,7**	176,0	120,8	136 0	178,0	180,0

tre documentaire, voici les chiffres que nous avons obtenus :

Volume moyen de jus donné par un citron	42 *cm*³
Taux d'acide ascorbique pour 100 *cm*³ de jus	45 m*g*.
Richesse moyenne d'un citron en acide ascorbique	18 m*g*. 9

Un lot de sujets absorba donc chaque matin une quantité de jus de citron correspondant exactement à 250 m*g*., soit en moyenne 500 *cm*³ de jus de citron adouci d'un peu de sucre.

Les autres absorbèrent 250 m*g*. d'acide aascorbique pur, comme dans les expériences ci-dessus.

Les résultats obtenus sont consignés dans le tableau VI.

Ces quatre sujets paraissent donc s'être saturés et avoir éliminé leur acide ascorbique de façon très comparable.

Sur ce point, il semble que l'identité d'action soit indiscutable : *le jus de citron ne présente* ***aucun*** *avantage sur l'acide ascorbique pur ;* l'intérêt pratique de cette démonstration ne peut échapper à personne, si l'on songe, en regard de la valeur indiscutée du citron comme agent thérapeutique dans l'avitaminose C, à la difficulté que peuvent offrir son réapprovisionnement et surtout sa conservation dans certaines conditions défavorables de temps et de lieu.

E. Modalités de l'élimination de l'acide ascorbique après arrêt du traitement. — Nous avons recherché pendant combien de temps l'acide ascorbique continuait à être éliminé par les urines, lorsque, l'accroissement de l'élimination ayant été atteinte, on cessait son administration.

Tableau VII.

NOMS	ÉLIMINATION le dernier jour de l'administration de 250 mg. d'acide ascorbique cristallisé	1er JOUR sans acide ascorbique	2e JOUR	3e JOUR	4e JOUR
C...	183,0	95,4	32,2	26,3	13,2
B...	230,0	77,3	19,6	15,4	10,5

Le retour à l'élimination normale est donc très rapide ; tout se passe comme si l'organisme ne mettait pas en réserve l'acide ascorbique qui lui a été administré.

F. Modalités de l'élimination de l'acide ascorbique après arrêt des épreuves de saturation et reprise des épreuves. — Après une dizaine de jours pendant lesquels les sujets préalablement saturés ne recevaient plus d'acide ascorbique, et au cours desquels leur élimination urinaire était revenue à son taux initial d'avant-la saturation, on leur administra de nouveau une dose de 250 m*g*. *pro die* d'acide ascorbique. Dans ces conditions, l'élimination urinaire se produit de la manière suivante :

Tableau VIII. — *Acide ascorbique éliminé* (m*g*. *par jour*).

NOMS	1er JOUR sans acide ascorbique	2e JOUR	3e JOUR	4e JOUR	5e JOUR	6e JOUR
Ch ...	12,5	91,0	**144,0**	128,0	181,0	271,0
Bl...	17,1	19,0	60,0	94.0	**127.0**	189,0
Gu ...	35,5	49,0	**233,0**	190,0	208,0	242,0

Si l'on compare ce tableau au précédent (Tableau VII), une notion intéressante apparaît : le sujet recommence à éliminer des doses importantes d'acide ascorbique beaucoup plus tôt que lorsqu'il n'a subi antérieurement aucune saturation.

Il semble qu'il y ait eu mise en réserve par l'organisme, tout au moins d'une partie de l'acide ascorbique.

G. Variations de l'élimination selon les heures de la journée. — Nous avons cherché à établir la courbe nycthémérale de l'élimination urinaire de l'acide ascorbique ingéré. Pour obtenir les quantités dosables, nous nous sommes adressés à des sujets saturés depuis plusieurs jours, et recevant chaque matin, à 9 heures, 250 m*g*. d'acide ascorbique.

Les dosages étaient faits à 11 h. 30, 15 heures, 18 heures, et le lendemain à 9 heures pour les urines de la nuit.

Tableau IX. — *Acide ascorbique éliminé* (m*g*.) [*Ingestion de 250* m*g*. *à 9 heures*].

NOMS	11 h. 30	15 HEURES	18 HEURES	9 HEURES le lendemain	TOTAUX
Ré...	53,56	140,70	17,73	69.80	281,815
Gu...	9,54	150,35	23,816	25,22	208.92

Il ressort de ces chiffres que l'élimination la plus abondante a lieu entre la troisième et la sixième heure qui suivent l'absorption de l'acide ascorbique.

III. — Conclusions.

Rappelons tout d'abord la nécessité d'utiliser, pour les expériences portant sur l'élimination urinaire de l'acide ascorbique, un procédé permettant une conservation parfaite de cet acide dans les urines. On a vu comment nous avons résolu le problème en utilisant, non plus l'acide trichloracétique, mais l'acide chlorhydrique.

Que conclure des résultats de notre expérimentation ?

Ce qui frappe d'emblée, c'est la persistance d'une élimination urinaire infime d'acide ascorbique, malgré l'administration quotidienne et très prolongée de fortes doses (100 et 200 m*g*.). Avec des doses de 500 m*g*., l'élimination n'apparaît qu'après quelques jours, Que devient l'acide ascorbique ainsi retenu ? Il peut être, soit détruit, soit mis en réserve.

Si l'organisme est capable de détruire *totalement* les 100 et 200 m*g*. ingérés quotidiennement par certains de nos sujets, on ne voit pas pourquoi il n'opère pas cette destruction quand l'ingestion est portée à 250 m*g*. (dose excrétée en quasi-totalité après quelques jours).

Si l'acide ascorbique ingéré est *totalement* mis en réserve, on s'explique mal que cette réserve puisse être aussi prolongée (plus d'un mois), quand l'ingestion quotidienne est de 100 m*g*. (soit une dose totale de plus de 3 *g*.), alors qu'elle cesse dès le troisième ou cinquième jour quand la dose ingérée est de 500 m*g*. Remarquons cependant qu'ici l'écart entre les deux séries d'expériences est faible.

En réalité, s'il reste vraisemblable qu'une faible partie de l'acide ingéré puisse être détruite, il semble que la plus grande part doive être *mise en réserve.*

Cette mise en réserve, si prolongée, ne témoigne-t-elle pas — comme d'autres épreuves (faible décoloration intradermique du bleu) — d'une *carence latente ?*

Il faut souligner que, même prolongée plus d'un mois, l'administration de 100 m*g*. par jour d'acide[7] ascorbique n'est accompagnée d'aucune élimination urinaire notable. De même, l'arrêt de l'ingestion entraîne immédiatement, chez des sujets « saturés », l'arrêt de l'élimination.

Il est difficile de voir dans ces faits autre chose que l'expression d'un besoin réel de l'organisme. Il s'ensuit que le chiffre de 30 m*g*. *pro die*, proposé par certains auteurs, est très au-dessous de la réalité. Remarquons que des doses bien plus élevées (500 m*g*.) n'ont donné aucun signe d'intolérance.

Si l'on se rapporte maintenant aux quantités de facteur C apporté par les aliments (fruits en particulier), on voit que pour atteindre le chiffre de 100 m*g*., il faut une consommation assez abondante des fruits les plus riches en facteur C : 4 oranges ou 100 *g*. de cassis. La plupart des régimes alimentaires, considérés comme normaux, sont loin de les atteindre, et surtout les régimes des collectivités pendant la période hiberno-vernale.

En résumé, il ressort de cette étude que :

1° Les besoins réels de l'organisme en vitamine C atteignent probablement 100 m*g*. par jour.

2° La plupart des individus suivant un régime moyen « normal » ne peuvent trouver cette quantité dans leur ration alimentaire quotidienne, surtout à certaines époques de l'année. Beaucoup ne l'absorbent jamais.

3° En raison du rôle important joué par l'acide ascorbique, non seulement dans la prévention du scorbut, mais dans la défense du terrain contre les maladies infectieuses, il est capital d'assurer au régime alimentaire de collectivités, souvent pauvre en vitamines naturelles (pensionnats, armée, etc.), et que certaines circons-

7. La présence constante, mais très faible, d'une minime quantité d'acide ascorbique dans les urines, élimine l'intervention d'un « seuil » rénal.

tances de guerre peuvent rendre plus fortement carencé encore (blocus alimentaire, sièges), un complément de facteur C, sous forme d'acide ascorbique, permettant d'éviter non seulement les accidents avérés de l'avitaminose (scorbut), mais aussi les déficiences du terrain liées à la carence occulte.

MOUVEMENT CHIRURGICAL

LES GRANDES LIGNES ACTUELLES DU TRAITEMENT DES « EMBOLIES » PULMONAIRES, POST-OPÉRATOIRES, DRAMATIQUES

Des morts post-opératoires foudroyantes, ou, tout au moins, les plus rapides, l'étude est encore inachevée. Néanmoins, ce problème qui fut d'abord, et pendant un assez long temps, présenté de façon simpliste, vient d'être à ce point rajeuni, transformé, complété par quelques travaux excellents, qu'il convient d'en marquer la position actuelle.

En effet, c'est au compte d'embolies des gros troncs de l'artère pulmonaire, et de leur action mécanique, que l'on mettait, hier, sommairement, sans preuve décisive, ces accidents impressionnants qui comportent, brusquement, un pronostic tragique pour un sujet dont, jusqu'alors, rien ne semblait devoir faire redouter la fin ; et, contre ces « coups du destin » (Forgue), dont on déplorait la fréquence, périodiquement accrue, les moyens mis en œuvre étaient assez primaires. Comme l'écrit quelque part le Prof. Leriche, c'était, en somme, l'époque des « statistiques immenses, de la littérature sentimentale sur le drame de l'embolie... ».

Mais, voici qu'une plus grande rigueur dans les examens nécropsiques, que les remarques de maints auteurs — notamment Tavernier, Eichelter, Winkelbauer, Kazolu, Stohr, Ritzman — dont les recherches, par la suite, nous ont démontré la valeur, assurèrent, il y a peu de temps, une part un peu moins belle, ou, en tout cas, moins exclusive qu'il n'était cru et enseigné, aux accidents d'ordre embolique, dans l'explication des décès subits ou très rapides. Car, il est vérifié que, pour certains d'entre eux, tout permet d'écarter l'embolie pulmonaire, et de dire, en revanche, ou bien syncope réflexe, ou collapsus toxique, ou forme suraiguë de ces pneumopathies dont Claude Olivier, dans sa thèse, inspirée par son maître le Prof. Duval, a contribué à éclaircir le mécanisme pathogénique.

C'est, sans doute, cette notion, chaque jour mieux contrôlée, qui invita à entreprendre une révision de la question ; à chercher les raisons du désaccord qui, bien des fois, existe entre les signes cliniques violents et les très pauvres renseignements fournis par l'autopsie ; enfin, à ambitionner de prévenir ou d'atténuer, sinon de vaincre, ces phénomènes post-opératoires si tragiques dans leur éclosion, et, souvent, si rapides dans leur évolution.

*
* *

A ceux qui s'essayèrent à ce travail analytique — notamment Pierre Bardin, avec M. Villaret et Justin-Besançon —, tout donna à penser qu'il y avait lieu de voir largement le problème, et qu'en fait, l'embolie de l'artère pulmonaire n'était qu'un cas particulier des oblitérations artérielles par caillot qui bénéficièrent, on le sait, des importantes études du Prof. Leriche.

Ce qu'on remarque, tout d'abord, c'est que les *traits cliniques* des accidents dits emboliques n'évoquaient pas toujours l'idée d'une asphyxie, d'une « diminution brusque du champ respiratoire », et que, hormis les cas de morts vraiment soudaines, il s'agissait, plutôt, de syndromes « angineux » (angoisse, pâleur, dyspnée) ou de signes rappelant ceux du collapsus cardiaque.

Ce que l'on sut, aussi, par l'examen précis des *faits anatomiques* c'est que si l'embolie est nettement responsable de quelques-unes des morts subites ou très rapides, d'autres n'en demeurent pas moins, même après l'autopsie, des plus énigmatiques ; que lorsque l'on découvre l'embolie authentique de l'artère pulmonaire, celle-ci est, dans l'ensemble, plus souvent modique que massive (Villaret, Justin-Besançon et Bardin, Ameuille, Fauvet et Monsaingeon) ; et qu'il s'agit, parfois, de lésions plus anciennes (Bottin, Ameuille) qui constituent, peut-être, une circonstance favorisante, une sorte d'appel, pour les phénomènes dramatiques, d'allure vraiment paroxystique, auxquels l'appellation de « chocs pulmonaires » conviendrait (Villaret, Justin-Besançon et Bardin).

C'est, précisément cet écart qu'il y a si fréquemment, entre les signes cliniques très graves et les désordres anatomiques très flous, qui devait conduire les auteurs qui cherchèrent à élucider le mécanisme des morts rapides à invoquer le rôle d'un déséquilibre du système neuro-végétatif, d'un réflexe constricteur parti des parois vasculaires, et à entreprendre, dans ce but, des *travaux expérimentaux* qui rejoignent les acquisitions que nous devions, déjà, au Prof. Leriche.

Nous pouvons en retenir deux séries, comme exemples :

D'une part, ceux de Bardin qui font une place incontestable aux phénomènes vaso-moteurs, dans le déterminisme de l'infarctus hémorragique, et qui établissent également que, tout au moins sur l'animal, les morts rapides sont imputables, plutôt qu'à l'oblitération de l'artère pulmonaire, à des réflexes artériolaires et déclenchés par l'arrivée d'une embolie périphérique.

D'autre part, ceux de Scherf et de E. Schönbrunner (1937) qui démontrent clairement que l'arrêt d'un caillot dans l'artère pulmonaire détermine, tout à coup et par irritation de l'endothélium vasculaire, des réflexes vaso-moteurs qui retentissent sur le poumon, mais surtout sur les coronaires et sur la circulation générale.

Comme les données cliniques l'avaient fait soupçonner, et comme ces expériences viennent d'en fournir la preuve, l'*embolie du système de l'artère pulmonaire agit, par conséquent, moins par elle-même que par réflexe* ; et, de ce réflexe constricteur, à trajet vago-sympathique (Bardin), il y a lieu d'admettre le passage par le ganglion étoilé. (Leriche).

Mais, s'ils sont, actuellement, en accord sur ce point, les auteurs le sont moins sur *la part respective des facteurs essentiels : mécanique et vaso-moteur*, dans l'explication des décès subits ou très rapides que nous avons, ici, en vue.

Invoquant la démonstration, sur leurs animaux d'expériences, de la nocivité presque exclusive des embolies périphériques, que favoriseraient, si nettement, l'acidose, ou la section au cou, ou la paralysie (au moyen d'yohimbine) du système sympathique, MM. M. Villaret, Justin-Besançon et Bardin font jouer le rôle prépondérant au réflexe constricteur, à point de départ artériolaire, dont on sait les retentissements locaux (l'infarcissement) et à distance (l'action sur les centres nerveux pulmonaires et cardiaques).

Il s'en faut, cependant, que cette pathogénie soit admise par tous, sans réserves ; et certains, tel M. Leriche, ne sont pas assurés que, dans l'étude des causes des morts les plus rapides, la part du facteur mécanique soit si négligeable qu'il est dit. Si l'on aborde le problème en partant des renseignements nécropsiques, comme, avec Fontaine et Friedmann, cet auteur l'a fait récemment, on apprend, en effet, que, contrairement aux données d'ordre expérimental, les plus fréquentes des embolies mortelles (70 pour 100 environ) sont celles des gros troncs de l'artère, et surtout du tronc principal : sur 225 cas du Prof. Géry, 104 fois l'embolie est du tronc principal, et 55 fois des deux branches ; elle siège, donc, en des points de l'artère pulmonaire dont l'oblitération particulièrement brusque n'est pas sans provoquer une gêne importante de la circulation (Leriche), avec laquelle il faut compter.

Ce qu'il convient de souligner c'est, en somme, la constance d'un élément nerveux, d'un réflexe constricteur, dont la nocivité, quelquefois seule en cause, peut conduire au syndrome de l'embolie mortelle, mais qui masque, d'autres fois, les effets mécaniques de l'obstruction massive de l'artère pulmonaire.

*
* *

Malheureusement, dans la pratique, il est bien difficile, faute de critère valable, d'affirmer aussitôt, et sans risque d'erreur, que tels accidents dramatiques sont réellement d'ordre embolique ; à plus forte raison, paraît-il impossible de discerner, parmi les éléments d'un tableau si tragique, lequel des deux facteurs, mécanique ou nerveux, a la part primordiale.

On ne saurait, donc, s'étonner des réticences de quelques-uns, et de ce que, dans leurs critiques, MM. Duval, Sénèque, Moulonguet et Banzet disaient, il y a peu de temps, à l'Académie de Chirurgie, sur l'embarras où l'on se trouve à la fois pour choisir le traitement adéquat, et pour apprécier les effets des moyens employés.

De ceux-ci, deux grandes sortes doivent être distinguées : la thérapeutique « fonctionnelle » et la méthode opératoire.

A. Ce que l'on peut prétendre, en utilisant la première, c'est, puisque l'on connaît la funeste influence d'un réflexe constricteur et la voie que suit ce dernier, diriger l'action contre lui, mettre un terme à son déclenchement, ou seulement lui barrer la route.

Pour atteindre ces objectifs, furent préconisées : d'un côté, une médication curative et à visée pathogénique, et d'un autre côté, l'infiltration stellaire.

a) De *la médication*, que Bardin, dans sa thèse et ses publications, estime pouvoir prôner, les règles seraient les suivantes :

« Dans les formes suraiguës, à allure foudroyante, il faut naturellement agir sans perdre une seconde. Pour inhiber le réflexe en cause, les injections massives, sous-cutanées, intra-mus-

culaires ou intra-veineuses, de sulfate d'atropine (1,2 et même 3 *mg.*), sont indispensables. Toujours dans le même but, sont injectées des doses massives de chlorhydrate de morphine (5, 11, 15 ou 20 *cg.*) et de papavérine.

« Dans les formes syncopales, avec arrêt de la respiration, il faut adjoindre à ce traitement la respiration artificielle prolongée ; et, s'il y a, secondairement, arrêt du cœur, recourir aux injections intra-cardiaques d'adrénaline au millième.

« Dans les formes avec œdème aigu du poumon, pendant que l'on pratique une saignée copieuse, on fait pénétrer dans les veines 0,5, 1 et même 2 *mg.* d'ouabaïne, en même temps que l'on injecte sous la peau des doses massives d'atropine, de morphine et d'huile camphrée.

« Dans les formes avec collapsus cardio-vasculaire, on ne doit pas hésiter à injecter adrénaline et atropine par voie intra-veineuse. »

Mais tout cela, qui est bien près de ce que des auteurs allemands, entre autres Denk et Kohlmayer (1933), puis Burk (1934), utilisèrent contre l'embolie pulmonaire : l'association eupavérine, morphine et sympathol, reste souvent inefficace.

b) A ce traitement ainsi conduit, vaut-il mieux substituer *l'infiltration stellaire*, dont la technique est des plus simples et peut être exécutée rapidement ? Le Prof. Leriche, qui est l'auteur de la méthode, estime qu'elle se trouve justifiée par « le rôle important que jouent, dans le mécanisme de la mort, les réflexes vaso-moteurs associés » ; il conseille de l'effectuer du côté du maximum douloureux, ou de la faire bilatérale s'il y a le moindre doute sur la situation de l'embolie. Mais, comme l'expérience qu'il en a et les renseignements nécropsiques l'incitent à le penser, il n'ignore pas que cette méthode ne peut convenir à tous les cas, et que, d'une façon générale, ce n'est pas plus d'une fois sur trois qu'on l'emploie avec avantages. Et, c'est exactement ce nombre de succès — 1 sur 3 — qu'enregistra M. Desplas.

De ces faits, tels qu'ils se présentent, découlent, toujours d'après le Prof. Leriche, les déductions pratiques suivantes :

L'infiltration du ganglion stellaire, soit uni-, soit bilatérale, par la novocaïne à 1/100, doit être utilisée, en premier lieu, en cas d'embolie pulmonaire.

C'est un traitement d'extrême urgence qui, dans quelques cas, peut suffire et qui, de toute façon, fera gagner du temps.

B. Car, si, malgré cela, l'état du malade s'altère vite — lorsque, bien entendu, sont réunies les conditions requises tenant au milieu même dans lequel on se trouve et à l'éducation du chirurgien présent — il serait, sans doute, légitime d'envisager avec confiance l'opération de Trendelenburg, donc *l'embolectomie de l'artère pulmonaire*, dont, pourtant, Eichelter, en 1932, produisait un relevé un peu décourageant : 9 succès sur 123 cas.

C. Mais, plutôt qu'à ces thérapeutiques curatives qui, certes, ne sont pas sans progrès, et parmi lesquelles la plus sûre paraît être, de beaucoup, l'infiltration stellaire, ne vaut-il pas mieux s'en remettre à quelque *médication préventive ?* à celle que, dans les suites opératoires ont préconisée récemment MM. M. Villaret, Justin-Besançon et Bardin qui, transportant dans la pratique les résultats de leurs expériences, attendent des bienfaits, ou, du moins, la limitation des méfaits d'une embolie sévère, de l'administration quotidienne, prolongée, des trois substances qui suivent :

5 à 10 *g.*, *per os*, le matin au réveil, de bicarbonate de soude ;

En injection sous-cutanée, 5 à 6 *cg.* de chlorhydrate d'éphédrine ;

Par la même voie, 1/2 à 2 *mg* d'atropine.

Tout cela reste à éclaircir, après l'observation de longues séries de cas. De même qu'il faut encore poursuivre, approfondir l'étude de l'importante question des morts subites et très rapides dont nous avons seulement marqué l'orientation.

JEAN PATEL.

BIBLIOGRAPHIE

P. AMEUILLE, J. FAUVET et A. MONSAINGEON : Constatations anatomo-pathologiques dans 5 cas d'embolies pulmonaires. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 21 Mars 1938, **54**, n° 10, 439-441.

P. AMEUILLE, J.-J. MEYER et CANETTI : Oblitération latente de l'artère pulmonaire chez un tuberculeux atteint de phlébites multiples. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, **54**, n° 10 439-441.

Pierre BARDIN : L'embolie pulmonaire. *Thèse de Paris*, 1937.

Les embolies pulmonaires post-opératoires. Conceptions nouvelles et déductions thérapeutiques. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 1937, n° 22, 868-875 (Rapport de M. P Brocq). Discussion : MM. GRÉGOIRE, J. QUÉNU R. MONOD, OKINCZYC, CAPETTE, DE MARTEL, LAMARE, 875-879.

J. BOTTIN : Les complications pulmonaires post-opératoires. *Revue de Chirurgie*, 1936, **55**, n° 6, 403-438.

W. DENK : Zur Behandlung der arteriellen Embolie. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 23 Mars 1934, **81**, n° 12, 437-439.

B. DESPLAS et PERTUS : A propos de 3 cas d'infiltration des ganglions stellaires pour embolies pulmonaires, 2 morts, 1 guérison. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 1er Juin 1938, **64**, n° 19, 824-828. (Discussion : MM. SÉNÈQUE, P. BROCQ, MOULONGUET, P. BANZET, P. DUVAL, OKINCZYC, B. DESPLAS, 828-831).

J. DUCUING : Phlébites, thromboses et embolies post-opératoires (*Masson et Cie*, éditeurs). 1 vol., 1927.

J. FAUVET et A. MONSAINGEON : Note sur quelques « Embolies pulmonaires » graves. *La Presse Médicale*, du 3 Septembre 1938, n° 71, 1315-1317.

M. LARGET, J.-P. LAMARE, J. COURTOIS et R. LECOQ. Réflexions à propos des morts subites post-opératoires. *Le Bulletin médical*, 1937, n° 2, 21-26.

R. LERICHE, R. FONTAINE et L. FRIEDMANN : L'infiltration stellaire est-elle justifiée dans l'embolie pulmonaire du point de vue physiologique et anatomo-pathologique ? Quelle place doit-elle occuper dans la thérapeutique de cette affection ? *Journal de Chirurgie*, Décembre 1937, **50**, n° 6, 737-748.

Cl. OLIVIER : Pneumopathies post-opératoires précoces des interventions abdominales. *Thèse de Paris*, 1937.

M. VILLARET, L. JUSTIN-BESANÇON et P. BARDIN : Embolies et chocs pulmonaires. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 4 Avril 1938, **54**, n° 12, 515-518.

VIIIE CONGRÈS INTERNATIONAL DES ACCIDENTS ET DES MALADIES PROFESSIONNELLES

(Francfort, 26-30 Septembre 1938.)

Sous la présidence du Prof. MARTINECK ; *en présence du Ministre du Travail du gouvernement allemand,* M. FRANZ SELDTE ; *du Reichsärzteführer* Dr WAGNER ; *du Maire de Francfort* Dr KREBS, *s'est tenu, dans la ville de Gœthe, le* VIIIe Congrès des accidents et des maladies professionnelles.

L'inauguration solennelle du Congrès eut lieu dans la salle des bourgeois du Römer. Les séances de travail se poursuivirent ensuite dans les grandes salles de l'Université. 17 rapports et plus de 200 communications furent présentés.

Malgré les circonstances qui avaient éloigné de nombreux délégués étrangers, ce Congrès, parfaitement organisé, agrémenté de réceptions et de visites d'usines, remporta un très vif succès. Il est juste d'en féliciter les organisateurs, particulièrement le Prof. BAUER, *secrétaire général, ainsi que les Prof.* KOELSCH *et* BAADER.

Les quelques Français présents furent particulièrement sensibles à l'émouvant hommage rendu, par le président du Congrès, au Prof. CROUZON *qui devait présider leur délégation et qui fut, dans de très nombreux Congrès étrangers, l'un des plus dignes représentants de la France.*

I. — ACCIDENTS ET MALADIES PROFESSIONNELLES

L'importance de la prédisposition et de l'usure dans le domaine des accidents et des dommages professionnels.

PREMIER RAPPORT : ***Pathologie,*** par le Professeur **Siegmund** (Kiel). Tout accident ou dommage professionnel ne dépend pas seulement de la cause qui l'a produit, mais aussi de l'état de la victime au moment du dommage et de ses prédispositions. Celles-ci peuvent tenir à l'espèce, à la race, aux dispositions familiales, au sexe ; d'autres causes sont individuelles et acquises au cours de l'évolution intra ou extra-utérine. Parmi ces dernières on doit ranger les prédispositions qui proviennent d'une insuffisance quantitative ou qualitative de nourriture, les modifications de la faculté de réagir du fait de maladies infectieuses ou de maladies du métabolisme, les altérations produites par les substances ayant une action antigène (idiosyncrasie, allergie, pathergie), les dispositions provenant du milieu et du climat. De même il faut tenir compte des maladies latentes, des troubles du développement, de l'usure; celle-ci pouvant provenir simplement de la déficience produite par l'âge ou bien apparaître prématurément du fait d'un travail excessif.

L'usure des tissus et des organes est accompagnée de modifications de leur structure microscopique. La résistance à l'usure varie d'un individu à l'autre, elle dépend des éléments constructifs dont la qualité est en partie héréditaire ; elle est en partie aussi influencée par les facteurs du milieu (nourriture, irrigation sanguine). L'auteur cite des exemples, il étudie divers types d'usure et leurs conséquences pour le rendement et la compensation.

Le rapport des facteurs constitutionnels et des conditions morbides exogènes peut différer à l'extrême, mais l'on peut dire que sauf pour quelques cas à facteurs extérieurs prédominants (brûlures, chute d'une grande hauteur, empoisonnements, infections très virulentes) nous devrons toujours faire état de l'influence de la constitution et par conséquent des dispositions morbides et de l'usure. Ce rôle des dispositions morbides et de l'usure dans les conséquences d'accidents et dans les maladies professionnelles, par rapport aux facteurs nocifs exogènes, a une importance pratique considérable; la reconnaissance et l'étendue du droit à indemnité en dépendent de même que l'enchaînement des causes, l'évolution de la maladie, la méthode thérapeutique, le succès de la guérison.

L'auteur du rapport étudie particulièrement les points suivants :

1° L'insignifiance des dispositions morbides et de l'usure à l'origine des dommages en présence de facteurs extérieurs prédominants;

2° L'insignifiance des influences extérieures sur l'apparition de maladies en présence de dispositions morbides prédominantes et de l'usure avancée;

3° La part des accidents ou des dommages professionnels dans l'apparition d'une maladie causée par des prédispositions;

4° L'apparition de symptômes morbides à la suite d'actions extérieures en présence d'une rupture d'équilibre préexistante de la constitution du fait d'une maladie latente tenant à des prédispositions ou à l'usure;

5° Influence de suites d'accidents et de dommages professionnels du fait de prédispositions et d'usure.

Il est encore très difficile, à l'heure actuelle, de déceler à temps et exactement les dispositions pathologiques. Les recherches portant sur l'hérédité et l'histoire des familles ne suffisent pas, la vie créant des prédispositions nouvelles et modifiant celles qui existent.

Deuxième rapport : ***Médecine interne,*** par le Professeur **Ferrannini** (Bari). En dehors des causes extérieures des dommages, la médecine du travail doit tenir compte des causes internes, c'est-à-dire du facteur proprement humain ou individuel qui, telles que les prédispositions et l'usure, prépare l'action des causes exogènes et les masque parfois complètement.

Parmi les fonctions qui contribuent surtout à déterminer les accidents, il faut compter les fonctions intellectuelles influençant la mobilité, l'habileté, l'énergie potentielle de l'ouvrier ainsi que son aptitude à diriger et à concentrer son activité psychique sur une tâche déterminée. Il faut, de plus, tenir compte de l'état de fatigue, de l'âge, du sexe, de la constitution et du tempérament de celui ou de celle qui travaille. Tout cela influence le processus de l'accident comme la reprise de l'activité. De sorte qu'on arrive à conclure que la cause violente n'est pas tout et qu'elle peut même être de peu d'importance sur le caractère de l'accident et l'incapacité de travail subséquente.

Un sort implacable et aveugle ne domine pas davantage le cycle des maladies professionnelles; ce sont les prédispositions et l'usure qui provoquent la maladie dont le travail n'a été que l'occasion. Il convient, en effet, de relever la différence de réceptivité de l'organisme humain en ce qui concerne les matières toxiques, surtout eu égard à la variabilité de constitution du système neurovégétatif et du tissu réticulo-endothélial, ainsi qu'aux conséquences de l'âge, du sexe, de la nourriture, du genre de vie et de fatigue.

De tout ceci découlent deux principes d'application pratique à l'égard de la prévention et du dédommagement.

En ce qui concerne la prévention il est nécessaire de disposer rationnellement toutes les mesures de protection contre les causes extérieures, pour qu'elles diminuent et modifient les causes intérieures; on obtiendra des résultats en appliquant les règles de l'éducation professionnelle et de la sélection des travailleurs.

Quant au dédommagement, ou plus exactement, quant à l'assistance médicale prévue par la loi, il faut établir un départ entre les prédispositions et l'usure, déterminer quand le travail a été réellement une cause accessoire du dommage et quand il n'en a été que l'occasion.

Troisième rapport : ***Chirurgie,*** par le Professeur **Magnus** (Munich). La question de savoir dans quelle mesure la prédisposition et l'usure agissent sur le corps comme causes endogènes est étudiée à la lumière d'une série d'exemples. L'auteur examine successivement : le dommage du ménisque, la pseudo-arthrose (fausse articulation), le complexe des symptômes variqueux, la hernie intestinale et l'arthrite déformante. Le rapport étudie la relation des causes internes et externes au point de vue de l'importance de leur causalité, en même temps que les difficultés des expertises.

Quatrième rapport : ***Neurologie,*** par MM. **Crouzon** et **Desoille** (Paris). Les rapporteurs envisagent successivement et en détails les chapitres suivants :

1° *Les facteurs de prédisposition et d'usure* : influence de l'hérédité sur les nécroses, de la consanguinité, de la race, de la morphologie (classifications de Kretschmer, de Pende); rôle des anomalies capillaires, de l'épaisseur du crâne, de l'âge, du sexe...

Diversité des réactions de défenses de l'organisme (influence de la vagotonie, des carences); tares favorisant l'absorption des toxiques (crevasses, malpropreté); états pathologiques favorisant la survenue des accidents ou aggravant leurs effets (lésions vasculaires, infections microbiennes latentes, tuberculose, alcoolisme, syphilis, idiosyncrasie et sensibilisation).

Les facteurs psychologiques et sociaux sont longuement étudiés (choix de la profession, déclassement social trop brusque, conflits sociaux, etc...).

La fatigue physique locale peut favoriser certains types de paralysies.

Les auteurs insistent sur la prévention de l'usure qui tient : *a*) dans la sélection psychotechnique; *b* la répartition des heures de travail; *c*) la surveillance des travailleurs au point de vue fatigue, pathologie, psychologie.

2° *Parts respectives de la profession ou de l'accident et de la prédisposition ou de l'usure suivant les affections nerveuses.* Les rapporteurs étudient systématiquement à cet égard les maladies nerveuses : troubles mentaux (psychoses professionnelles, surmenage intellectuel, etc); maladies infectieuses (encéphalite léthargique, sclérose en plaques, zona, etc.).

3° *La prédisposition et l'usure suivant les professions.* — Les auteurs envisagent les professions les unes après les autres; ils indiquent pour chacune ce qui peut aggraver le risque qu'elle comporte ; ils donnent des indications utiles pour la sélection des ouvriers, du moins dans la mesure où cela est actuellement possible. Ainsi sont étudiées :

Les *intoxications* (arsenic, benzine, éther, manganèse, mercure, oxyde de carbone, plomb, sulfure de carbone) ;

Les *agents physiques* (air comprimé, bruits, électrocution, insolation, système visuel des mineurs) ;

Les *traumatismes* (éliminer les épileptiques) ;

Les *professions intellectuelles.*

Comme conclusion à leur travail, les auteurs insistent sur le fait qu'une usure rapide survient lorsqu'un individu n'occupe pas une place en rapport avec ses possibilités, d'où la nécessité d'une sélection.

En ce qui concerne la prédisposition aux intoxications, ils proposent un plan d'enquête simple, par exemple de noter chez les individus malades et chez les individus sains d'une même profession : la race, le type morphologique, le poids, la capacité respiratoire, l'état de la bouche, de la peau, du tube digestif, la qualité de la nourriture, les difficultés matérielles ou morales, le caractère, la propreté, les antécédents personnels et héréditaires. Ces renseignements recueillis dans les professions dangereuses permettront peut-être de reconnaître ce qui sépare, au point de vue prédisposition, les divers sujets.

Pour les accidents, l'importance de l'état antérieur peut entrer en ligne de compte lors de l'évaluation de l'indemnité. C'est une question de jurisprudence qui peut varier dans chaque pays.

Cinquième rapport : ***Théorie de l'hérédité,*** par le Prof. **Freiherr von Verschner** (Francfort). Les recherches dans le domaine de l'hérédité ont permis d'établir : 1° qu'il y a des maladies où une prédisposition héréditaire est d'une importance capitale; 2° qu'il en est où des prédispositions héréditaires ont une action adjuvante; 3° qu'il en est enfin où les dispositions héréditaires n'ont pratiquement aucune influence. Les maladies du premier groupe sont déjà largement connues et peuvent faire l'objet d'une démarcation à l'égard des maladies non héréditaires. L'accident et le dommage professionnel ne sauraient ici être considérés comme des causes. Mais la plupart des maladies sont justiciables du second groupe. Tout en reconnaissant l'importance de prédispositions héréditaires, le droit à indemnité devra procéder ici de l'accident ou de la maladie professionnelle, car, sans ces adjuvants essentiels, les symptômes de la maladie ne se seraient pas manifestés ou se seraient manifestés tout autrement. Par contre, les recherches d'hérédité sont très importantes dans ce domaine sous le rapport de la prévention. Il faut éviter les dommages de ce genre chez les gens où l'on peut constater des prédispositions héréditaires spéciales, parce que ces dommages entraînent pour eux plus fréquemment que chez d'autres des perturbations morbides. Des exemples provenant de recherches sur des jumeaux et sur des familles donnent les précisions nécessaires.

Sixième rapport : ***Dermatologie,*** par le Professeur **Friboes** (Berlin). La peau, l'un des organes les plus importants du corps, organe participant de façon active à toutes les fonctions corporelles, peut présenter des accidents et des dommages professionnels dus à la nature du sujet ou à l'usure. Les défectuosités innées de la peau, portant aussi bien sur sa structure anatomique que sur son fonctionnement, peuvent persister pendant la vie entière, s'accentuer peu à peu sans causes déterminées ou se renforcer du fait de troubles pathologiques, soit passagers, soit permanents, provenant de la profession ou du milieu.

On constate, d'autre part, chez des sujets apparemment sains — pour des raisons multiples, au nombre desquelles l'allergie figure dans une large mesure — un état d'épuisement ou une usure qui, à son tour, peut être soit passagère, soit permanente. L'auteur attire l'attention sur divers facteurs qui peuvent avoir un retentissement sur la peau : la constitution, les vitamines, l'état eczémateux, la rétention des sels et d'eau, le climat, l'alimentation, la faculté de résorption et de perméabilité de la peau, l'action directe du fait d'agents mécaniques et chimiques, le milieu du travail (lumière, air, chaleur rayonnante, vapeur, poussière), le rôle du tabac, de l'alcoolisme, des maladies infectieuses chroniques, de la tuberculose, de la syphilis, de certaines maladies de la nutrition, des parasites intestinaux, toutes questions que l'auteur examine dans son rapport.

Tant au point de vue des prédispositions que de l'usure et de leurs relations avec les accidents et les maladies professionnelles, la peau mérite d'être l'objet d'une attention particulière; très souvent elle joue un rôle de premier plan dans l'ensemble du tableau clinique.

II. — ACCIDENTS DU TRAVAIL

Première question.

Les blessures des nerfs périphériques à l'exception du système sympathique.

Premier rapport, par les Professeurs **Foerster** et **Stender** (Breslau). 1° *Mécanisme des lésions traumatiques des nerfs.* — Le rapporteur distingue d'une part les lésions primaires par action directe de l'agent traumatique sur les nerfs comprenant : les lésions produites par des objets à tranchant aigu; les lésions produites par des objets contondants; les blessures par coups de feu; les lésions des nerfs par action du courant électrique; les lésions des nerfs par des vibrations. D'autre part, les lésions secondaires par suite de blessure primaire d'autres tissus avec réaction sur les nerfs. Dans ce groupe figurent : les blessures des os (avec atteinte précoce ou tardive d'un nerf); blessures des vaisseaux (hématome, anévrysme comprimant le nerf); inflammation du tissu et resserrement progressif de cicatrices.

2° *Les modifications anatomiques des nerfs* se présentent sous les trois formes suivantes : séparation totale du nerf dans le sens anatomique (déplacement des bouts, liaison défectueuse avec les tendons et vaisseaux, neurome de séparation); lésions des nerfs avec continuité extérieurement maintenue (fibrome de continuité, prolifération endoneurale du tissu conjonctif, déchirures fasciculaires multiples); processus de régénération.

3° *Symptomatologie des lésions traumatiques des nerfs.* — *a*) Symptômes moteurs : symptômes d'excitation; symptômes de carence (paralysie, atrophie, troubles de l'excitabilité électrique, anomalies individuelles de l'impulsion motrice des différents muscles). *b*) Troubles de la sensibilité : phénomènes d'excitation de la sensibilité (névralgie traumatique, anomalies de l'attitude et contractions conditionnées par les réflexes) : phénomènes de ca-

rence de la sensibilité (étendue variable de l'anesthésie par suite des différences individuelles dans les anastomoses nerveuses de suppléance); troubles vasomoteurs-sécrétoires-trophiques.

4° *Thérapeutique des blessures des nerfs.* — Le rapporteur conseille l'attitude suivante:

a) En cas de blessures par des instruments tranchants: opération précoce mais seulement après guérison complète de la plaie.

b) En cas de blessures par des instruments contondants et par des armes à feu, d'abord thérapeutique conservatrice; intervenir seulement quand après 4 à 6 mois de traitement conservateur il ne se produit aucune amélioration.

c) En cas d'aggravation secondaire: intervenir immédiatement.

d) En cas de douleurs violentes et opiniâtres: intervention.

e) Les contre-indications à l'intervention sont: la guérison de plaies non encore terminée, les cicatrices dans les parties molles de la peau, ankyloses, blessures graves des muscles et tendons.

5° *Forme de l'intervention opératoire.* — *a*) Suture des deux bouts du nerf; on s'efforcera de réaliser la jonction dans la position de détente du membre, au besoin en déplaçant les deux parties sectionnées du nerf;

b) En cas de réunion impossible, faire la jonction par autoplastie nerveuse;

c) S'il manque la partie périphérique du nerf, implanter directement la section centrale dans le muscle;

d) Si le nerf n'est pas complètement sectionné on s'abstiendra d'intervenir pendant 4 ou 6 mois; puis, si aucun muscle ne répond à l'excitation électrique du nerf, faire la résection de la partie lésée suivie d'une suture bout à bout des deux extrémités du nerf. Si l'excitabilité électrique est conservée faire éventuellement une suture fasciculaire;

e) En cas de lésions nerveuses irréparables, s'efforcer d'améliorer le rendement des muscles paralysés par opérations plastiques portant sur les muscles et les tendons ou par intervention orthopédique;

f) En présence de douleurs, neurolyse, on pourra pratiquer suivant les cas: l'exérèse des nerfs purement sensitifs de la peau, l'infiltration de formaline dans les parties du nerf situées au foyer de la lésion; et même, si les circonstances l'exigent, la résection de la racine.

Deuxième rapport: ***La chirurgie réparatrice des nerfs périphériques des membres,*** par MM. **Léo Dejardin** et **Jonckheere** (Bruxelles). Les rapporteurs envisagent successivement la pathologie des lésions et les méthodes réparatrices.

Première partie : La pathologie des lésions. — *a*) Lésions traumatiques non exposées qui se subdivisent en: Luxation (par exemple le nerf cubital dans sa gouttière épitrochléo-olécranienne); contusion (plus fréquente sur les nerfs du membre supérieur); élongation (de la simple distension à la rupture); compression (par causes multiples: foyer de fracture, cal osseux, déformation ou déviation osseuse, gangues conjonctives, microtraumatismes répétés, anévrysme, ostéome); *b*) Plaies des nerfs qui peuvent se présenter sous les formes suivantes: la dénudation (sans gravité pour autant toutefois que la plaie ne s'infecte pas); la perforation (les agents vulnérants sont: la lancette dans les saignées, les aiguilles et épingles, les esquilles d'os, les fragments de projectile, etc.); la section totale (avec écartement des deux bouts ou réunion par une gangue fibreuse dépourvue de toute valeur névritique); la section partielle; la plaie contuse.

Deuxième partie: les méthodes réparatrices. — Les rapporteurs considèrent uniquement les opérations chirurgicales qui portent sur les troncs nerveux:

1° Neurolyse, c'est une libération d'un nerf englobé dans un tissu de cicatrisation conjonctive ou dans un cal osseux (Ollier, 1883). Elle doit être périneurale. Par exception on peut être amené à faire une neurolyse endoneurale qui clive longitudinalement le nerf à l'endroit lésé et libère les faisceaux nerveux étranglés par les travées de tissu cicatriciel.

2° Neuroraphie à contact peut se faire par suture directe aujourd'hui abandonnée, ou par suture indirecte. Cette dernière s'exécute de deux façons: la suture paraneurotique de Hueter unit le tissu conjonctif paranerveux, tandis que la suture périneurotique coapte, par points séparés, le seul névrilème. Elle est, à quelques variantes près, la seule employée aujourd'hui.

3° Neuroraphie par montage. C'est la méthode utilisée pour restaurer la continuité nerveuse lorsque la perte de substance ne permet pas le rapprochement des surfaces de contact. Il existe divers procédés:

Sutures à distance par anses de catgut, de soie, de fibres tendineuses.

Tubulisations qui insèrent un drain de substance variable.

Raccords nerveux qui pontent les pertes de substance par du tissu nerveux (anastomoses nerveuses par inoculation ou copulation; plasties à lambeaux ou autoplasties; greffes).

Il existe deux grands procédés de greffe: *a*) la greffe tronculo-nerveuse réalisable par autogreffe (prélevée sur le nerf blessé ou sur un nerf sensitif voisin); homogreffe (aux dépens d'un nerf d'un membre que l'on vient d'amputer, ou conservée au froid dans de la vaseline); hétérogreffe (prélevée au moment de l'intervention, ou morte, type Nageotte); *b*) la greffe médullaire, réalisée chez l'homme au moyen de tronçons de moelle épinière de chat ou de lapin.

4° Implantation musculaire, consiste à implanter, dans un corps musculaire paralysé, le bout central d'un nerf, de manière à obtenir la neurotisation directe.

Troisième partie: Indications et résultats. — Les indications opératoires et les résultats relatifs aux lésions traumatiques non exposées sont envisagés, dans ce rapport, au fur et à mesure de la description des différentes éventualités qui peuvent se présenter.

En ce qui concerne les plaies des nerfs, la neurolyse exoneurale, justifiée par un examen électrique préalable approfondi, est souvent suivie de succès. Le neurolyse endoneurale est, par contre, plus sujette à caution et les résultats qu'elle fournit sont plus discutables.

Quant aux méthodes réparatrices indiquées par l'interruption anatomique et physiologique du nerf, à l'exception de quelques chirurgiens restés fidèles aux anciennes techniques par autoplastie, la plupart des auteurs de langue française ne retiennent comme valables que deux seules disciplines: la suture et la greffe. Cette dernière n'est, d'ailleurs, qu'une méthode d'exception dont les résultats sont infiniment inférieurs à ceux de la neuroraphie à contact.

L'hétérogreffe morte, et particulièrement celle de Nageotte, a apporté bien des désillusions et l'hétérogreffe fraîche ou mieux encore l'autogreffe, quand elle est réalisable, doivent lui être préférées. Enfin, quelques auteurs nous apportent des observations d'homogreffes réellement intéressantes.

Par ailleurs, la greffe médullaire, à laquelle les rapporteurs proposent d'attacher le nom de Mayo-Robson qui, le premier, l'a réalisée chez l'homme, paraît parfaitement légitime. Les cas observés sont trop restreints et seul l'avenir renseignera sur la valeur qu'il y a lieu d'attribuer à ce procédé.

Troisième rapport: ***Les processus réparateurs des nerfs périphériques après des lésions traumatiques,*** par le Professeur **Dogliotti** (Catane). Le problème de la régénération des nerfs périphériques après lésions traumatiques est traité par le rapporteur à un point de vue général, mais seulement dans ses rapports avec la pratique.

1° *Processus qui ont lieu dans le nerf traumatisé.* — A la suite de lésions traumatiques fermées (contusions, actions chimiques sur le nerf, tiraillements) peuvent se produire des paralysies passagères d'une durée de quelques jours, à cause de lésions réversibles des fibres nerveuses. Les paralysies qui persistent plus de dix jours doivent être considérées comme dues à une interruption non réversible des fibres blessées. Dans ces cas, une dégénérescence des fibres se produit et il faut attendre la régénération du tronçon central. Cette régénération s'accomplit avec une progression de 1 à 2 mm. par jour et avec une vitesse qui décroît avec le temps et en proportion du parcours à couvrir.

2° *Facteurs qui s'opposent à la régénération des fibres nerveuses et à leur utilisation.* Ces facteurs sont:

a) *La dégénérescence des cellules nerveuses et* leur manque de vitalité, conséquence de la dégénérescence du tronçon central après de graves traumatismes, ou à cause de lésions répétées d'un même nerf, de l'âge, etc...

b) *Les lésions radiculaires.* Par suite de tiraillements radiculaires des lésions irréparables peuvent se produire à cause de l'incapacité des fibres de pénétrer dans la moelle et de la lésion fréquente des cellules motrices.

c) *La connection du tronçon périphérique.* — Après 4-5 mois le tronçon périphérique devient toujours plus compact et le passage des cylindraxes le long des rubans cellulaires de Büngner est plus difficile. Après 8-12 mois on peut encore neurotiser le tronçon périphérique, mais avec lenteur et plus grande difficulté, parce que les cylindraxes doivent s'ouvrir le chemin non plus le long des fibres en bande mais à travers des fibres du tissu conjonctif toujours plus denses et pauvres en protoplasme. La possibilité de génération des neurones subsiste cependant même après des années de paralysie.

d) *La transformation du tissu conjonctif des muscles et atrophie des organes terminaux sensibles.* — Les cellules musculaires, réduites aux noyaux, privées de substance contractile, survivent indéfiniment et peuvent, théoriquement, reproduire la fibre nerveuse, mais dans la pratique, après quelques mois de paralysie, la reproduction des fibres musculaires est plus difficile, et après une ou plusieurs années elle est souvent impossible, à cause de l'hypertrophie du tissu conjonctif qui représente une barrière insurmontable à la pénétration des cylindraxes et qui, à cause de son inélasticité, s'oppose et empêche la néoformation des fibres musculaires.

3° *Topographie des fibres fasciculées nerveuses et processus régénératifs.* — Après la section d'un nerf périphérique, les fibres qui se régénèrent du tronçon central pénètrent dans le tronçon périphérique sans respecter la précédente topographie fasciculée. Les cylindraxes qui proviennent de fibres motrices sont perdus s'ils pénètrent dans des fibres sensitives et *vice versa*. D'autres cylindraxes sont également perdus si deux ou plusieurs cylindraxes moteurs pénètrent dans la même fibre motrice. Il peut se faire aussi que des cylindraxes proviennent d'un certain fascicule et pénètrent dans un autre qui ne lui correspond pas; ils peuvent aboutir à une terminaison sensible ou motrice qui ne correspond plus à leur distribution topographique antérieure, et l'on est obligé d'entreprendre une rééducation fonctionnelle parfois difficile et complexe.

4° *Surabondance des processus régénératifs et possibilité d'épuisement.* On a calculé que des cylindraxes en nombre deux ou trois fois supérieur au nombre initial partent du tronçon central. Cette surabondance régénérative sert à compenser la dispersion et la perte de fonctions de beaucoup des fibres régénérées. Elle peut être épuisée chirurgicalement en greffant un petit tronçon central au tronçon périphérique d'un nerf de volume sensiblement supérieur; de cette façon on utilise la plupart des fibres régénérées. On arrive au même but en faisant l'opération préconisée par Dogliotti pour l'enrichissement des nerfs partiellement paralysés. L'opération consiste dans la section transversale totale du nerf suivie de sa suture immédiate. De cette façon, on obtient un nombre de fibres vitales régénérées plus que double de celui préexistant à l'opération et de plus, fait très important, les fibres néoformées sont également et uniformément distribuées dans tous les fascicules.

5° *Orientation pratique générale.* — Le *pronostic* doit être plus réservé dans le cas de lésions par arrachement et par craquement que dans le cas de blessures; on sera plus prudent si les lésions sont proches de la moelle que si elles sont périphériques, plus prudent aussi dans le cas de blessures de

nerfs mixtes que dans le cas de lésions intéressant les nerfs moteurs ou les nerfs sensitifs.

Le *traitement* proposé par le rapporteur est le suivant :

a) Lésions avec interruption anatomique : intervenir de suite (en tout cas ne pas attendre plus de 8 à 10 jours) pour éviter la destruction du processus de régénération déjà commencé (révision du foyer, attachement soigneux des tronçons).

b) Lésions sans interruption anatomique (contusion, tiraillement, action chimique) : attendre 10 jours pour distinguer les lésions réversibles et les lésions causées par une véritable interruption des fibres. Si la paralysie ne s'est pas améliorée après 10 jours (contrôle de l'examen électrodiagnostique), et si elle s'étend à des territoires entiers, procéder à une révision chirurgicale du foyer pour supprimer les compressions cicatricielles, les interpositions, etc... Dans le cas où la continuité du nerf est minime, il vaut mieux sectionner le nerf entièrement et attacher les tronçons régularisés. Pour éviter des tiraillements du nerf suturé on placera le membre dans des positions favorables (courbure), ou bien on usera d'autres artifices techniques (greffes, transposition). Pendant la période d'attente de la réinnervation, on emploiera massages, électrocinésithérapie, pour maintenir en activité les tissus périphériques et particulièrement les muscles.

Deuxième question.

Les blessures du pied.

Premier rapport **Les fractures des os du pied,** par le Professeur **Marangoni** (Padoue). Se basant uniquement sur ses observations personnelles, le rapporteur s'est efforcé d'établir les résultats de la thérapeutique jusqu'ici employée. Il a éliminé de sa statistique les écrasements graves et les mutilations qui ne présentent pas une grande importance pour le rétablissement de la fonction. Il reste un millier d'ouvriers que l'auteur du rapport classe en quatre groupes : 1° série d'os proximale du tarse; 2° série d'os distale du tarse; 3° le métatarse; 4° les phalanges.

Le premier groupe (os proximal du tarse) comprend 401 observations dont 120 intéressent l'astragale, 281 le calcanéum ; il concerne presque exclusivement des sujets du sexe masculin (398 contre 3) et d'âge mûr (123 de 30 à 40 ans, 104 de 40 à 50 ans). Parmi les 401 cas du groupe, 326 sont entrés à l'hôpital et 246 soignés dès le début. Parmi les 326 hospitalisés, 234 ont eu un appareil immobilisant, 15 ont été opérés, 32 traités avec appareil ambulatoire, les autres sans appareil. Tous ont été soumis à des cures physiques (air chaud, boues thermales, massage, mouvements passifs manuels). Sur 372 cas recensés, 140 seulement ont été guéris en 3 mois; pour les autres, la guérison a exigé de 4 à 6 mois. Les séquelles principales ont été sur les 401 observations : déformation sensible (10), déformation légère (59), augmentation de volume de la région (282), aplatissement grave de la voûte plantaire (10), œdème grave persistant (7), œdème léger (119), douleurs modérées (41). La marche fut pénible (35), satisfaisante (116), bonne (159), normale dans les autres cas.

L'incapacité de travail permanente dans le sens de la loi a été nulle (16 pour 100), de 5 à 10 pour 100 (25,62 pour 100), de 11 à 15 pour 100 (17,80 pour 100), 15 à 20 pour 100 (15,52 pour 100), de 21 à 30 pour 100 (11 pour 100), supérieure à 30 pour 100.....

Au deuxième groupe appartiennent les fractures du scaphoïde (36), du cuboïde (12) et des cunéiformes (24) souvent associées entre elles ou avec des lésions d'autres os. Comme celles du premier groupe, elles intéressent principalement (39 sur 72) l'âge mûr. Par contre, la durée du traitement paraît plus courte, 43 ont été rétablis en 3 mois, et 10 en 4 mois. Des 72 cas, 38 ont été reçus pour cures physiques, 14 ont été soignés avec appareil immobilisant, 1 par opération. Les séquelles ont été les suivantes : augmentation de volume du dos du pied (17), aplatissement de la voûte plantaire (5), œdème léger (15). La marche est redevenue normale (51), bonne (14), satisfaisante (7).

L'incapacité de travail permanente a été inférieure au minimum légal dans 47 cas sur 72 (65 pour 100).

Le troisième groupe comprend les fractures des os métatarsiens, au total 285 cas ; la plus grande partie chez des sujets de 30 à 40 ans. La fracture siégeait sur un seul métatarsien (175) ; l'os le plus affecté est le deuxième (67), vient ensuite le premier (56), et le quatrième (30). Sur 57 cas soignés à l'hôpital, 34 l'ont été avec appareil immobilisant ou avec un appareil ambulatoire, les autres sans appareil. La durée du traitement n'a pas dépassé trois mois (180), de trois à quatre mois (42). Suites généralement bénignes : légère difformité (8), légère augmentation locale de volume (45), œdème léger (61), un peu d'aplatissement de la voûte (5), faible atrophie du mollet (24), décalcification (5). La marche est pénible (3), satisfaisante (13), bonne (20), normale dans les autres. L'incapacité de travail est restée au-dessous du minimum légal (180), entre 5 et 10 pour 100 (66), entre 11 et 15 pour 100 (13), entre 15 et 25 pour 100 (12), plus de 25 pour 100 (6).

Le quatrième groupe comprend les fractures des orteils : 201 cas. On les observe surtout entre 20 et 40 ans. Le gros orteil est principalement affecté (156 sur 192 fractures). Seulement 25 cas ont été soignés à l'hôpital, dont 11 avec appareil immobilisant. Les cures physiques ont été appliquées dans 56 cas ; 48 cas ont guéri en 30 jours, 84 dans les 60 jours, 7 dans les 90 jours. Les séquelles ont été peu importantes : cicatrices déformantes (13), œdèmes légers (7); marche satisfaisante dans un cas, marche normale dans tous les autres. L'incapacité de travail a été inférieure au minimum légal (181 sur 201), entre 5 et 10 pour 100 (14), 11 et 15 pour 100 (4), le reste étant entre 15 et 25 pour 100.

Le rapporteur estime que l'intervention chirurgicale dans les fractures du pied doit être réservée à des cas exceptionnels ; le traitement de choix est la réduction manuelle et l'appareil plâtré, complété par l'emploi de moyens physiques (massage, air chaud, instruments mécaniques).

Deuxième rapport. **Blessures du pied,** par le Professeur **Zur Verth** (Hambourg). Ce qui fait l'importance des blessures du pied, ce sont les conséquences qu'elles entraînent pour la station. Il n'est pas d'action extérieure sur le pied qui ne puisse aboutir à une carence complète du fonctionnement de ce membre.

Dans les blessures graves du pied (fracture de Dupuytren, fracture de Pott), la cause de l'insuccès réside le plus souvent non dans une réduction insuffisante, mais dans une pression prématurée. De même une pression prématurée peut aboutir à une carence dans les fractures simples des malléoles. Chaque fracture de malléole est accompagnée d'une action diffuse qui peut, par épaississement des éléments du tarse, provoquer une érection du pied de nature à causer une gêne considérable. Comme traitement, la semelle est préférable à la chaussure orthopédique. La meilleure semelle est, à l'heure actuelle, une semelle repoussée en métal léger et individuellement adaptée.

En regard de ces blessures provenant d'actions mécaniques, il y a la dystrophie (atrophie aiguë, réflexe de Sudeck) attribuable à des actions moins fortes, de nature variée. Son intensité dépend en premier lieu de l'ampleur de l'irritation et ensuite de la sensibilité générale ou locale du patient. Le meilleur traitement est l'emploi de la semelle et des bandages élastiques ainsi que l'usage modéré du pied endommagé.

La capacité de réaction individuelle est importante dans les perturbations fonctionnelles provenant de la dystrophie. Elle l'est encore plus dans la contracture du pied, qui peut résulter d'une supination de protection, notamment dans les blessures de l'éminence du gros orteil, et dégénérer en tic ou encore avoir une origine purement hystérique. De même le pied plat avec contracture suppose, indépendamment d'une action extérieure, une faiblesse du système nerveux.

Troisième rapport : ***L'importance de l'état préalable dans les blessures du pied,*** par le Professeur **Dubois** (Berne). Un accident détruisant un équilibre qui, normalement, se serait vraisemblablement maintenu pendant la vie entière, doit, en pratique, être considéré comme l'unique cause de cette rupture d'équilibre. Il n'y a pas lieu de tenir compte dans l'évaluation de l'assurance des particularités constitutionnelles de caractère morphologique et fonctionnel. Par contre, des maladies à caractère évolutif peuvent, au point de vue causal, apparaître au premier plan avec une intensité telle qu'il faille, selon les prescriptions législatives d'un pays, les faire entrer en considération.

La solution, tout ou rien, répond à la mentalité juridique. Mais le médecin, lui, pense à l'ambiance; il s'inquiète non seulement du dommage traumatique, mais encore du sujet, victime de la blessure, et, par là, d'une multitude de facteurs. Le problème de la causalité se subdivise ; dans les cas extrêmes, en cas de maladie, l'assurance-accidents doit s'adapter à ce mode spécial de penser pour éviter des décisions tout à fait injustes.

Dans le diabète, dans l'arthropathie et l'ostéopathie tabétique, l'état préalable exerce une influence capitale bien connue sur la guérison ; il faut en tenir compte non seulement au point de vue médical mais quant à la technique des assurances.

Les maladies de la déficience présentent plus de difficultés : kystes de l'os, nécroses en foyers, tumeurs. Il faut tenir compte aussi dans l'appréciation des dommages des dystrophies, et surtout des lésions articulaires dont le rôle peut être déterminant.

En pratique, on doit fréquemment prendre en considération les déformations acquises du pied, déformations très répandues. Il convient de distinguer entre la déformation, concept morphologique sans troubles fonctionnels importants, et une maladie de déformation. La simple anomalie morphologique n'entre pas en jeu dans l'évaluation de l'assurance ; la maladie de la déformation, par contre, doit entrer en ligne de compte surtout en cas d'accident relativement minime et avec un traitement en règle. De même, dans les contractures des articulations du pied, il est nécessaire de procéder à une discrimination des fractures propres à l'accident et des facteurs qui lui sont étrangers.

III. — MALADIES PROFESSIONNELLES

Première question.

Lésions provoquées par les solvants.

Premier rapport : ***Chimie et toxicologie des dissolvants,*** par le Professeur **Flury** (Wurzbourg). Le rapporteur étudie les dissolvants au point de vue chimique ; il analyse leur mode d'action, les bases du diagnostic et du traitement des intoxications. Il distingue l'effet narcotique et l'action chimique des solvants. Les deux ne sont pas liés forcément ; la seconde seule a une valeur spécifique. C'est l'étude du sort du dissolvant dans l'organisme qui livre l'explication de la nature des dommages. Les dissolvants susceptibles d'une réaction chimique sont transformés dans le corps. Et alors par oxydation, hydrolyse, réduction, conjugaison, synthèse, on a des produits variés, solubles dans l'eau. Ceux-ci sont en pratique inoffensifs et continuent à se décomposer pour être éliminés sans provoquer de dommages. Mais il se peut que d'autres substances toxiques prennent naissance. C'est à ces produits de réaction n'apparaissant que de façon secondaire à l'intérieur de la cellule qu'il faut attribuer la nocivité particulière des dissolvants dangereux.

Il faut ranger dans cette catégorie : les phénols provenant du benzol, la formaldéhyde et l'acide formique de l'alcool méthylique, l'acide chlorhydrique et autres combinaisons organiques du chlore, des hydrocarbures chlorés. Tous ces produits de réduction extrêmement virulents portent une atteinte grave à la vie cellulaire, aux différents ferments, au processus respiratoire, au métabolisme ainsi qu'au potentiel énergétique.

Il faut également tenir compte des réactions de ces produits de désagrégation et de transformation avec les métaux lourds nécessaires à la vie, notamment le fer, le cuivre et le manganèse.

A l'action des solvants et de leurs produits de transformation s'ajoutent les dommages causés

par les substances appartenant aux organes, substances qui sont libérées par l'irritation du toxique, telle que l'histamine, l'adrénaline, etc.., et par les produits de la désagrégation histologique, par exemple les poisons de l'acidose et de l'urémie. Se basant sur ces diverses réactions, Flury propose de répartir les solvants, d'après leur action toxique, en six catégories :

1° Toxiques nerveux généraux, sans autres actions toxiques spécifiques accusées (benzine, alcool de méthyle, éther, aldéhydes, cétones, etc...) ;

2° Toxiques agissant sur l'organe d'absorption, c'est-à-dire le poumon (éthers-sels, dérivés de l'acide formique, combinaisons du méthyle, etc...) ;

3° Toxiques agissant sur le système transporteur (sang, vaisseaux, organes hématopoïétiques, benzol) ;

4° Toxiques du métabolisme, en particulier du foie (hydrocarbures chlorés) ;

5° Toxiques spécifiques des nerfs (sulfure de carbone) ;

6° Toxiques agissant sur les organes éliminateurs : reins (glycols).

Le rapporteur fait remarquer, en terminant, que si les altérations sont surtout accusées et perceptibles sur les organes importants pour l'entretien de la vie et sur ceux qui sont le plus sensibles aux toxiques, il existe toujours un trouble général causé à l'organisme en tant qu'unité biologique.

Deuxième rapport : ***Etude clinique des dommages causés par les solvants non aromatiques,*** par le Professeur **Baader** (Berlin). Le rapporteur ne cherche pas à faire un exposé complet, qui serait forcément superficiel, de l'action des solvants sur les appareils ou sur les organes. Il préfère se limiter aux points les plus importants ; il essaie de mettre en évidence les intoxications provoquées par les solvants qui sont d'une importance réellement pratique : le sulfure de carbone, les hydrocarbures chlorés de la série grasse, en particulier le trichloréthylène. En outre quelques points sont particulièrement examinés dans le rapport : la fièvre par intoxication, l'importance de la concentration, la durée de l'intoxication...

On utilise très souvent des mélanges de solvants, et les solvants eux-mêmes sont fréquemment désignés dans l'industrie par des pseudonymes ou des noms de fantaisie ; il en résulte de grandes difficultés pour fixer les caractères de l'intoxication, le pronostic et la prophylaxie. Il faut espérer que, grâce aux nombreuses observations publiées, on arrivera à bien fixer la symptomatologie occasionnée par chaque solvant ou par plusieurs solvants réunis. Déjà des résultats intéressants ont été obtenus, on y arrivera mieux encore si les cliniciens veulent bien faire connaître les faits qu'ils observent et s'ils coopèrent avec les ingénieurs et les techniciens à la recherche des meilleurs procédés de prophylaxie. De cette manière on est en droit d'espérer que les grands avantages apportés à l'industrie par les solvants ne le seront pas au détriment de la santé des travailleurs.

Troisième rapport : ***Etude clinique des intoxications par les solvants de la série aromatique,*** par le Dr **Enrico Vigliani** (Turin). Les solvants de la série aromatique agissent principalement sur le sang et sur les organes hématopoïétiques. Le principal représentant en est le benzol.

L'intoxication aiguë par le benzol se traduit par une action narcotique ; son danger est dû à la facilité avec laquelle il attaque les centres bulbaires et paralyse les centres vaso-moteurs.

L'intoxication chronique par le benzol se présente essentiellement sous l'aspect d'une myélopathie à type d'anémie aplastique. Toutefois parmi lse observations publiées, surtout celles récentes qui ont bénéficié des progrès des techniques modernes de l'hématologie, on peut distinguer quatre groupes principaux :

a) Les cas d'anémie aplastique typique, démontrés par la clinique, l'hématologie, l'anatomo-pathologie ;

b) Les cas d'anémie pseudo-aplastique. L'aspect clinique est celui d'une anémie aplastique, mais la vérification anatomique, ou pendant la vie la ponction sternale, indique une activité médullaire de caractère différent ;

c) Les cas où le cadre clinique de l'anémie aplastique est modifié par quelques caractères particuliers : splénomégalie, leucocytose, présence d'éléments jeunes dans le sang circulant. On trouve à l'examen anatomique des caractères d'hyperplasie et de métaplasie myéloïde à type de réaction leucémique surtout dans la rate, le foie et les ganglions lymphatiques ;

d) Les cas que les examens hématologiques et anatomopathologiques permettent de considérer comme des exemples typiques de leucémie aiguë ou chronique, assez souvent de forme aleucémique.

On a pu reproduire chez l'animal chacun de ces types de myélopathie. Les aspects si divers des hémopathies benzoliques s'expliquent sans doute par une régénération de certains éléments du sang qui peut succéder à l'action essentiellement destructrice et aplastique du benzol. Peut-être aussi se produit-il dans certains cas une action hyperplastique primitive avec leucémie vraie que l'on désigne du nom de benzol-leucémie. Le nom d'anémie aplastique ne doit donc s'appliquer qu'à un groupe d'hémopathie benzolique, les autres rentrent dans le cadre des hémopathies pseudo-aplastiques ou des hémopathies leucémiques (benzol-leucémie).

Les homologues du benzol (toluol, xylol) sont rarement employés purs ; le plus souvent ils sont mêlés à du benzol, ce qui rend difficile l'étude de leur action particulière. Toutefois, les recherches expérimentales, de même que certaines observations cliniques précises, permettent de penser que le toluol et le xylol inhalés agissent plus vivement que le benzol sur le système nerveux central, les muqueuses et peut-être aussi sur les organes hémopoïétiques. Leur action semble cependant nettement moins redoutable que celle du benzol aussi bien dans l'intoxication aiguë (moindre action sur les centres bulbaires) que dans l'intoxication chronique (moindre action destructrice sur la moelle des os).

Le rapport étudie ensuite quelques homologues supérieurs du benzol et quelques autres solvants de la série aromatique (crésol, tétraline, chloro et dichlorobenzol, etc.) ; puis il termine par un exposé des dérivés nitrés du benzène, nitrobenzol et aniline, substances d'une grande importance industrielle, dont l'action sur l'organisme est bien connue (cyanose, méthémoglobine, ictère, etc.).

Deuxième question.

Affections professionnelles du poumon en dehors de la silicose et de l'asbestose.

Premier rapport : ***Maladies professionnelles des poumons et des voies respiratoires,*** par le Dr **Gerbis** (Berlin). Une respiration aisée, sans douleur, régulière, est une condition de bonne santé et de productivité ; mais pour obtenir ce résultat l'appareil respiratoire doit être en parfait état.

Le nez sert à l'échauffement préalable et au dépoussiérage de l'air. Les maladies du nez provenant de poussières ou de gaz irritants sont diverses : inflammations aiguës ou chroniques pouvant aboutir à un rétrécissement des voies aériennes supérieures lorsqu'il y a gonflement de la muqueuse ; ulcération ou perforation de la cloison nasale (chromates, arsenic, soude, chlorure de sodium).

Le pharynx peut être irrité par les substances se trouvant dans l'air (poussière, gaz, vapeurs). Le larynx est soumis aux mêmes influences.

La trachée et les grosses bronches sont très sensibles aux irritations chroniques ou aiguës des gaz irritants (destruction de l'épithélium à cils vibratils, rétrécissements cicatriciels). Les catarrhes chroniques peuvent avoir pour conséquence la formation de poches, d'élargissements fusiformes (bronchectasie).

Aux poumons, on peut voir se produire des œdèmes toxiques (phosgène, chlorure de sulfure, gaz nitreux) ; l'emphysème alvéolaire ; des scléroses pulmonaires. Kowats a décrit les affections des bronches, des bronchioles, des alvéoles dont sont victimes les écosseuses de gousses de paprika. Les radiations radio-actives prolongées pourraient de même produire des réactions fibreuses. Relativement à la pneumonie toxique, le rapporteur admet que les substances nocives diminuent la force de résistance et provoquent la prolifération des bactéries.

Il semble que le tissu conjonctif interstitiel soit sensible à l'acide silicique dont il a besoin en certaines quantités pour fonctionner de façon optime. Cette grande affinité contribue, naturellement, à faire naître les fibroses. Les toxines de la tuberculose ont également la même action.

La prévention des affections des organes de la respiration dans les entreprises industrielles est une discipline extrêmement importante de l'hygiène industrielle, parce que la capacité de travail de l'ouvrier dépend pour une grande part d'une respiration régulière et saine.

Deuxième rapport : ***Tumeurs malignes de l'appareil respiratoire,*** par le Dr **Amor** (Swansea). Les recherches expérimentales comme l'observation clinique montrent que certains points de l'arbre respiratoire sont particulièrement vulnérables au cancer déterminé par l'inhalation des fumées ou de poussières, par exemple :

Le septum nasal ; la paroi postérieure du nasopharynx ; le larynx ; la bifurcation de la trachée et de la partie supérieure des grosses bronches.

Certaines substances inhalées sont irritantes ; elles peuvent occasionner des lésions du nez, du tractus bronchique et favoriser le développement d'un cancer (chlore, soufre, acide chromique, arsenic, sels de cuivre).

Il n'existe que deux groupes de cancer pulmonaire dont on possède des observations bien étudiées :

Le premier groupe concerne les travailleurs de Schneeberg. Le minerai contient diverses substances (argent, nickel, kobalt, bismuth, arsenic) et aussi du radium. On incrimine généralement l'arsenic ou les rayons radio-actifs. Le rapporteur semble pencher pour l'arsenic dont l'action est peut-être exaltée par un des métaux associés.

Le deuxième groupe de travailleurs chez qui on a observé des cancers pulmonaires sont des ouvriers occupés à moudre et à purifier les chromates.

Le rapporteur étudie spécialement des cancers professionnels qui sont apparus chez des ouvriers dans une manufacture de sulfate de cuivre et de raffinage de nickel. Les produits utilisés au cours du travail sont le cuivre, le nickel, le cobalt, le soufre, un métal voisin du platine, on trouve aussi dans le minerai des matières radio-actives. Il existerait également de l'arsenic. Les cancers siégeaient dans la région de l'ethmoïde, du nasopharynx et au niveau du larynx. Les bronches furent également atteintes. Ces cancers présentaient, quant à l'âge des travailleurs et la durée de l'évolution, une certaine ressemblance avec le cancer de Schneeberg. Le rapporteur estime que la suppression des poussières arsenicales et l'amélioration de l'hygiène dans cette usine permettront d'obtenir la disparition de ce cancer professionnel.

*
* *

Il est matériellement impossible d'analyser, même brièvement, les 220 communications qui furent présentées au Congrès de Francfort. Nous nous excusons de donner simplement les titres des communications présentées par les congressistes français et belges.

Lésion du nerf sciatique poplité externe par traumatisme fermé. — MM. **Leclercq** et **Müller** (Lille).

Traumatisme nerveux périphérique et sclérose latérale amyotrophique. — MM. **Balgairies** et **Christiaens** (Lille).

A propos des fractures de la malléole péronière. — M. **Verstraete** (Lille).

Statistique sur 250 cas de fracture des os du pied. — M. **Desenfus** (Montignies-sur-Sambre).

Sur le traitement du tétanos en pratique civile. — M. **Imbert** (Marseille).

Intoxications et malaises par le bromure de méthyle. — MM. **Duvoir** et **Fabre** (Paris).

Le dépistage du benzénisme professionnel principalement dans l'héliogravure. — MM. **Hausser** et **Arnoldson** (Paris).

De la toxicité comparée des principaux solvant volatils industriels. Rôle des impuretés sur la toxicité du trichloréthylène. Du danger des inhalations continues d'oxygène ou de carbogène au cours des intoxications aiguës dues aux solvants chlorés. — M. **Matruchot** (Paris).

L'état pulmonaire des professionnels de la fonderie. — MM. **Heim de Balsac** et **Rist** (Paris).

L'état pulmonaire des professionnels des mines de fer de Lorraine, la sidérose des mineurs de fer et ses caractères. — MM. **Heim de Balsac** et **Feil** (Paris).

Observations sur l'état pulmonaire des mineurs de l'ardoise. — M. **Feil** (Paris).

L'état pulmonaire des travailleurs de l'ardoise et du marbre noir. — MM. **Langelez** et **Uydtenhoef** (Bruxelles).

Le sauvetage des sinistrés. — M. **Icard** (Marseille).

André Feil.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société Médico-Chirurgicale des Hôpitaux libres (*Archives Hospitalières*, 1, place d'Iéna, Paris. — Prix du numéro : 4 fr.).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

16 Novembre 1938.

A propos de la gangrène post-opératoire progressive de la peau. — M. **Barbier** a observé une gangrène de la peau après l'ablation d'un volumineux cancer du côlon ascendant chez une femme très fatiguée. La nécrose s'est étendue progressivement autour de l'orifice du drain par à-coups successifs et frappait uniquement la peau. Il existait un double processus de destruction périphérique et de réparation centrale. La malade a guéri au bout de trois semaines.

A propos de la technique des gastrectomies. — M. **Braine**. La gastrectomie est aujourd'hui une opération parfaitement mise au point. Chaque chirurgien a cependant ses habitudes et l'auteur expose les siennes. Les instruments qui ont ses préférences sont : la longue aiguile de 22 *cm.* pour anesthésie des splanchniques, l'aiguille passe-fil mousse de Du Bouchet, le petit clamp compresseur souple qu'il a fait construire il y a 13 ans, les pinces gastriques de Delore, les aiguilles droites maniées à la main, des aiguilles courbes maniées avec un porte-aiguilles. L'auteur rappelle son procédé de fermeture duodénale qui est celui de Delore. La suture gastro-jéjunale est faite à la façon de Finsterer. Les vrais secrets de la chirurgie gastrique restent : l'absence de tractions opératoires intempestives, la précision méticuleuse de l'hémostase et la perfection des sutures gastro-intestinales.

Un cas d'ulcère peptique du jéjunum après gastro-entérostomie. — M. **B. Desplas** publie cette observation car elle illustre les fautes de technique chirurgicale qui favorisent l'apparition d'un ulcère peptique après gastro-entérostomie pour ulcère gastro-duodénal : anastomose très à gauche du pylore, anse afférente jéjunale très longue, coudée et tordue, emploi de fils non résorbables pour la suture muqueuse.

La désarticulation de la hanche « avec évidement musculaire iliaque externe » dans le traitement des sarcomes du membre inférieur. — M. **Alglave**. L'amputation de cuisse dans un ostéosarcome de l'extrémité inférieure du fémur n'est pas une opération favorable. Dès 1907, l'auteur a eu l'idée de faire une désarticulation de la hanche avec évidement musculaire iliaque externe et ablation du paquet ganglionnaire inguino-iliaque. Cette opération avait été faite pour une récidive après amputation de cuisse chez un malade atteint d'ostéosarcome de l'extrémité inférieure du fémur. Le malade a eu neuf ans de survie avec un résultat fonctionnel parfait. Il faut retenir l'importance de la propagation du sarcome dans les parties molles et dans les muscles. Cette forme à prédominance musculaire et interstitielle est essentielle dans les sarcomes à point de départ dans les parties molles. Aussi, dans ces cas, peut-on aussi proposer la désarticulation de la hanche avec évidement musculaire iliaque externe. M. Alglave a ainsi opéré, en 1919, une femme atteinte d'une tumeur des parties molles de la cuisse ayant récidivé après ablation locale. Malgré l'absence de traitement radiothérapique complémentaire, on a observé une survie de six ans et demi.

Traitement chirurgical des ptoses gastro-coliques. — MM. **A. Jouquau** et **Ch. Miraillié** (Nantes). M. **Cunéo**, rapporteur, n'a jamais eu grande confiance dans le traitement chirurgical des ptoses, mais le procédé des auteurs mérite d'être retenu, car si l'on peut maintenir par une ceinture l'estomac, il est difficile d'agir par l'orthopédie sur la ptose colique. Dans une première technique, les auteurs ont cherché à solidariser le côlon et l'estomac afin d'avoir une action simultanée de la pelote sur les deux organes. Puis, ils combinèrent la solidarisation des deux organes à une suspension aponévrotique.

L'opération, faite sous anesthésie loco-régionale, cherche à créer trois zones de symphyse gastrocolique. D'après l'exposé de cinq cas, l'amélioration des troubles subjectifs a été très nette. Les malades ont repris du poids et de l'appétit. Les douleurs et les troubles digestifs disparaissent. Radiologiquement, la grande courbure et le côlon sont plissés, mais les angulations ont disparu ainsi que la stase.

— M. **Raymond Grégoire** a une certaine expérience de la suspension gastrique basée sur huit cas ; trois fois, la simple suspension de la petite courbure a donné un échec ; sur les cinq autres cas qui ont été traités par la méthode de Lambret, deux opérés ont été seulement retrouvés. Ils sont en parfaite santé et ont été considérablement améliorés par l'intervention.

— M. **J. Okinczyc** était jusqu'alors sceptique mais, devant des résultats probants, n'hésitera pas à changer d'avis.

— M. **Richard** a utilisé un procédé de fixation de la petite courbure par le ligament rond du foie avec succès.

Volumineux neurinome sus-vésical. — M. **J. Querneau** (Quimper). M. **Louis Michon**, rapporteur. Cette observation est intéressante par la rareté de ces neurinomes et la difficulté de leur diagnostic.

En présence d'une tumeur abdominale sus-pelvienne mobile transversalement n'entraînant aucune déformation colique à la radiologie et aucun signe vésical visible à la cystroscopie, on pouvait hésiter sur sa nature. L'intervention permit de découvrir une masse sous-péritonéale mais ayant soulevé la séreuse et s'étant développée dans l'abdomen. Des adhérences intimes à deux axes grêles ont entraîné à une résection de l'intestin pour permettre l'ablation de la totalité de la masse. C'est l'examen histologique qui révéla la nature de la tumeur. Le rapporteur rappelle les travaux récents sur les tumeurs allantoïdiennes dont l'évolution clinique et anatomique peut, dans certains cas, rappeler celle du neurinome sus-vésical. En particulier, celle qui a été rapportée par M. d'Allaines et qui avait trait à une tumeur volumineuse à développement abdomino-pelvien ayant fait penser à un fibrome utérin. A ce propos, le rapporteur a publié, en 1929, l'observation curieuse d'une tumeur sous-ombilicale chez un homme, qui ressemblait cliniquement au fibrome intra-ligamentaire de la femme. Fait curieux, cette tumeur sous-péritonéale était un fibrome vésical encore relié à la vessie par un pédicule très grêle.

Luxation antérieure de l'atlas sur l'axis avec fracture de l'apophyse odontoïde. Réduction suivie de verrouillage par greffons articulés (méthode de M. Desplas). — M. **Polony**. M. **B. Desplas**, rapporteur. Un homme de 30 ans fait une chute de bicyclette. On constate l'existence d'une luxation antérieure de l'atlas sur l'axis avec fracture de l'apophyse odontoïde à sa base. Réduction lente à la Bohler obtenue en six jours, puis minerve plâtrée pendant un mois. On fait ensuite une greffe d'Albee occipito-axoïdienne. L'insuccès de cette greffe oblige deux mois après à faire une greffe articulée suivant la technique décrite pour la première fois par M. Desplas et dont l'auteur rappelle les avantages : facilité de la pose de deux greffons au lieu d'un verrouillage de grande longueur, facilité de fixation du greffon supérieur occipital par deux vis après simple avivement de la tubérosité occipitale, facilité d'adaptation du greffon inférieur aux épineuses des 2[e] et 3[e] vertèbres cervicales, chevauchement et glissement facile des deux greffons l'un sur l'autre grâce à l'autoplastie aponévrotique qui réalise une néarthrose. Le rapporteur donne ensuite quelques modifications à sa technique princeps.

— M. **Petit-Dutaillis** estime qu'il est encore difficile de juger le résultat obtenu car il faut un long intervalle libre pour apprécier l'efficacité d'une méthode de tels cas.

— M. **Desplas**. Cette technique permet cependant la solidité et la mobilité, comme on peut le juger chez le malade présenté en Mars 1938 : le délai depuis l'opération est de 30 mois.

De l'avenir des greffes para-articulaires dans les arthrites tuberculeuses de l'enfant. — MM. **E. Sorrel**, **A. Richard** et **P. Rougé**. L'emploi des greffes para-articulaires de blocage se heurte chez l'enfant à une difficulté toute particulière qui résulte de l'allongement normal des deux os que réunit le greffon. Les auteurs ont étudié cette question de l'évolution de telles greffes dans 9 cas dont 8 tumeurs blanches du genou et une coxalgie. D'après cette étude, un premier point est acquis : les greffons libres para-articulaires qui passent en pont dans les parties molles se soudent à leurs deux extrémités et vivent admirablement même si la distance qui sépare leurs deux implantations sur les os est fort étendue.

A longue échéance, les greffons ne semblent pas suivre l'allongement du membre, lorsque la traction est assez puissante.

Les greffes finissent par se rompre en un point quelconque de leur longueur ou par arracher leur base d'implantation. Cette rupture ne se produit qu'au bout d'un certain temps et après avoir déterminé une incurvation plus ou moins importante de l'os dans la zone d'allongement diaphyso-épiphysaire. Après la rupture de la greffe, les os libérés poussent normalement et redressent le membre si l'incurvation a été légère. Au niveau de la hanche, comme on a pu l'observer chez un enfant de 9 ans, il peut se produire les mêmes modifications avec déformation en flexion-abduction. La rupture de la greffe au niveau de son insertion trochantérienne, que l'on a mise longtemps sur le compte de l'état cartilagineux du massif trochantérien, est peut-être liée uniquement à la traction de la greffe et à l'allongement. Ces inconvénients des greffes para-articulaires ne doivent pas cependant faire abandonner cette méthode thérapeutique. Le rôle de la greffe est utile mais elle ne semble devoir être utilisée qu'à titre temporaire.

— M. **André Richard**. Les résultats des greffes para-articulaires du genou ont été bons du point de vue de la tuberculose, et mauvais à distance en

ce qui concerne l'orthopédie. Cette méthode est à utiliser chez les enfants ayant terminé leur croissance.

Pour les vertèbres, le greffon doit être appliqué sur toutes les vertèbres détruites qui sont stérilisées au point de vue de la croissance et sur la vertèbre sus- et sous-jacente. Pour la hanche, le cartilage conjugal supérieur fémoral qui a un rôle minime dans la croissance normale est le plus souvent très touché. Aussi, est-ce une adduction progressive qui a été le plus souvent observée; ce qui peut être évité par la section préventive du nerf obturateur.

— M. **Lance** a suivi régulièrement aux Enfants-Malades les enfants retour de Berck. Il faut établir de grosses différences dans l'action des greffons suivant la puissance d'accroissement des os de l'articulation intéressée. Au genou, il n'est pas douteux que sur les 11 malades ayant subi une arthrodèse extra-articulaire, il y en avait 10 atteints d'un genu recurvatum. A la hanche, il n'y a rien à redouter. Au rachis, il n'y a pas de déformation secondaire d'autant plus que, dans le mal de Pott, il se fait un tassement progressif des arcs postérieurs dans les années qui suivent la guérison.

— M. **Delahaye**. Il n'est pas douteux que l'arthrodèse antérieure donne un genu recurvatum corrigible d'ailleurs par l'ostéotomie du greffon. Mais la question importante qui se pose est de savoir si l'immobilisation par l'arthrodèse est meilleure que celle donnée par les autres moyens. A mesure que l'enfant grandit, vers 12 à 14 ans, les inconvénients du recurvatum diminuent: c'est l'âge des indications de la résection intra-épiphysaire dont les inconvénients sont considérables, cette résection étant susceptible de laisser un genou fléchi à 90°.

En dehors de la tuberculose, on peut employer l'arthrodèse dans la paralysie infantile.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

19 Novembre 1938.

Hyperglycémie au cours de la perfusion asphyxique du foie. — M. **H. Bénard**, M^{lle} **M. Tissier**, M. **Dermer**, M^{lle} **G. Bareillier** et M. **H. Péquignot** obtiennent au cours de la perfusion asphyxique de foies riches en glycogène une hyperglycémie considérable.

Le rôle de l'anoxémie dans le mécanisme de production de cette hyperglycémie asphyxique est beaucoup plus net que celui de la surcharge du sang en acide carbonique.

La montée du sucre s'arrête dès qu'on supprime les conditions asphyxiques du sang; elle reprend, si les réserves en glycogène le permettent, avec le retour de l'asphyxie.

L'hyperglycémie asphyxique peut être très facilement réalisée au cours de la perfusion du foie par l'action de l'oxyde de carbone ou du cyanure de sodium.

Ces faits ne préjugent en rien du mécanisme de l'hyperglycémie asphyxique *in vivo* sur l'animal entier; ici outre les conditions spéciales de l'irrigation hépatique et peut-être avant celles-ci, peuvent intervenir des phénomènes d'excitation bulbaire et de déséquilibre pancréatico-surrénal.

Pièges des champignons prédateurs de nématodes. — MM. **Commandon** et **de Fonbrune** présentent un film cinématographique très curieux et intéressant sur les pièges microscopiques de certains champignons.

Action de la diathermie hépatique sur le coefficient de rétention du rouge Congo dans le plasma. — MM. **P. Carnot**, **R. Cachera** et M^{lle} **T. Melik-Ogandjanoff**, appliquant des courants diathermiques sur la région hépatique chez le lapin, ont observé un très notable abaissement du coefficient de rétention du rouge Congo dans le plasma.

Celui-ci passe dans ces conditions de 56,2 pour 100 à 21,6 pour 100. Cette accélération de la disparition du colorant du plasma ne se produit plus si la diathermie est appliquée en dehors de la région hépatique.

Elle existe, mais elle est beaucoup moins prononcée, après application de rayons infra-rouges sur le foie.

Cette action de la diathermie hépatique tire son intérêt de ce que tous les autres procédés jusqu'à présent étudiés (action d'agents pharmacodynamiques divers, blocage du système réticulo-endothélial, splénectomie) n'ont qu'une influence bien plus faible sur l'épreuve au rouge Congo.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

18 Novembre 1938.

Ictère bénin et infection à bacille paratyphique C type Kunzendorf. — MM. **R. Sohier**, **J. Parnet** et **R. Henry** rapportent l'observation d'un cas d'ictère infectieux bénin au cours duquel ils ont isolé par hémoculture un bacille paratyphique C. L'étude des propriétés antigéniques de ce genre leur a permis de l'identifier au type « *S cholera suis* var. Kunzendorf » (Kauffmann), variété paraissant n'avoir jamais été rencontrée en France. Leurs recherches cliniques et bactériologiques ne leur ont pas permis d'établir le rôle exact de ce bacille dans le déterminisme de l'ictère, mais ils ont pu s'assurer de sa responsabilité dans l'infection générale, éliminant ainsi « une bactériémie de sortie ».

Ils font une étude épidémiologique dont l'intérêt réside dans la constatation d'une épizootie porcine concomitante due à un bacille de même type.

Ils signalent, en terminant, l'utilité d'une identification précise des *Salmonella* isolées au cours d'un état typhoïde chez un sujet vacciné. On évitera ainsi de parler d'échec de la vaccination en constatant, comme dans le cas étudié, que l'infection est due à un germe différent de ceux entrant dans la composition du vaccin utilisé pour l'immunisation.

— M. **N. Fiessinger** insiste à ce propos sur l'importance des processus infectieux dans l'ictère bénin. Il rappelle la récente observation suisse d'un donneur de sang qui fut atteint d'ictère deux jours après avoir fourni du sang pour une transfusion, tandis que la malade qui reçut ce sang présenta un ictère bénin 20 jours plus tard.

Ictère hémolytique avec leuco-érythroblastose. Splénectomie. Guérison. — MM. **Jean Troisier** et **Roger Cattan** relatent la suite d'une observation qui remonte à 1932 et qui a été publiée à cette époque. Il s'agissait d'une femme de 52 ans, atteinte d'ictère hémolytique acquis, dans le sang de laquelle avait été constatée une érythroblastose considérable.

Au bout de six ans la guérison clinique et hématologique obtenue par la splénectomie se trouve confirmée. Ainsi est définitivement exclue l'hypothèse d'un processus leucémique qui avait jadis été soulevée. Les médullogrammes et les hépatogrammes permettent, d'autre part, d'écarter ce cas du cadre de l'érythroblastose de l'adulte tel qu'il a été récemment tracé.

Infiltration novocaïnique des ganglions stellaires dans les syndromes angoreux et hypertensifs. — MM. **Donzelot** et **Ménétrel**, après quelques remarques concernant la technique de l'infiltration stellaire, indiquent leurs conclusions: Très utile dans beaucoup de cas au cours des syndromes angoreux, la méthode ne présente qu'un intérêt restreint dans les syndromes hypertensifs.

Un cas de cirrhose biliaire infantile. — M. **F. Chevrel**, M^{me} **Chevrel** et M **R. Aubin** ont observé un cas de cirrhose biliaire infantile évoluant chez un mongolien qui succomba à l'âge de 12 ans. L'examen histologique du foie montra l'existence d'une sclérose diffuse morcelant le parenchyme dont il ne subsistait que de petits îlots atteints de nécrose. Les voies biliaires extra-hépatiques étaient normales. Il n'existait, d'autre part, qu'un léger degré de sclérose rénale corticale.

Un autre enfant de la même famille, atteint, lui aussi, d'idiotie mongolienne congénitale, présente un syndrome ictérique fruste. Les auteurs discutent le caractère familial de cette cirrhose biliaire. Du point de vue étiologique, la syphilis ayant pu être écartée, ils se demandent si des malformations d'origine mongolienne portant sur le réseau des capillaires biliaires ne seraient pas à l'origine de la sclérose hépatique.

Purpura thrombopénique consécutif à l'ingestion d'allyl-isopropyl-acétyl-carbamide (Sédormid). — MM. **Ph. Fagniez**, **A. Plichet** et **J. Fauvet** relatent l'observation d'une jeune femme entrée à l'hôpital avec un purpura important des membres accompagné d'un signe du lacet très accusé, d'hémorragies gingivales et d'une diminution considérable du nombre des plaquettes sanguines (16.000).

La malade ayant ingéré un comprimé de Sédormid, on pouvait se demander si le purpura n'était pas consécutif à cette ingestion. La preuve en a été administrée d'une façon péremptoire; tout purpura ayant cessé et les plaquettes étant revenues à un chiffre normal, on fait ingérer à la malade un comprimé de Sédormid. Trois heures après, apparaît une gingivorragie importante qui dure pendant toute la journée, puis quelques taches de purpura. En même temps le chiffre des plaquettes sanguines tombe à 46.000. Dans la journée les accidents s'arrêtent. Les plaquettes reviennent en quatre jours au taux normal (260.000).

La littérature médicale fournit aujourd'hui un nombre important d'observations analogues. Dans quelques-unes la preuve « expérimentale », peut-on dire, a été donnée, comme dans celle-ci, de l'origine des accidents.

Il est intéressant de voir qu'un hypnotique d'usage assez banal peut se montrer doué d'une nocivité élective à l'égard des plaquettes sanguines et devenir ainsi l'occasion d'accidents purpuriques. Il s'agit là évidemment d'accidents d'intolérance individuelle ainsi que le montre le caractère exceptionnel des accidents. Les auteurs ont, d'autre part, reconnu que chez un sujet normal, l'ingestion de Sédormid n'exerce aucune action sur le chiffre normal des plaquettes sanguines.

Présentation de 7 malades atteints de troubles hypophysaires. — MM. **G. Maranon**, **Ch. Richet**, **A. Pergola** et **G. Lesueur**, au cours de cette présentation de malades appartenant à des types cliniques différents, insistent :

1° Sur la fréquence, dans ces syndromes, de lésions associées, nerveuses, musculaires ou neuromusculaires, qui se présentent sous l'aspect soit de syringomyélie associée, soit de crises douloureuses abdominales, soit d'hypotrophies musculaires (avec lésions anatomiques et troubles chronaxiques);

2° Sur l'existence du syndrome pigmentaire dont les auteurs ont déjà apporté de nombreux exemples :

3° Sur l'existence d'un syndrome très voisin de l'infantilisme hypophysaire de Souques, mais avec un état de cachexie plus accentuée rappelant celle de Simmonds, apparaissant à la puberté et auquel les auteurs donneraient volontiers le nom de syndrome macilo-génital, par opposition au syndrome adiposo-génital;

4° Sur les effets particulièrement heureux, dans ces derniers cas, de l'association thérapeutique longtemps prolongée de l'anté-hypophyse, de l'insuline et du benzoate de folliculine;

5° Sur la même action favorable dans les syndromes adiposo-génitaux, de l'association antéhypophyse, thyroïde et benzoate de folliculine.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX LIBRES

4 Octobre 1938.

La radiothérapie nerveuse en endocrinologie. — M. **J.-A. Huet** rapporte les statistiques des malades traités au cours de ces dernières années par une technique qui lui est personnelle. Il rappelle quelle est l'innervation de chaque territoire glandulaire et insiste sur l'importance d'irradier d'autant plus haut sur la voie de conductibilité nerveuse, que les lésions sont plus anciennes. L'au-

teur attire l'attention sur l'opportunité de modifier l'état physiologique du substratum vasculo-nerveux de soutien périglandulaire et des relais vasculo-nerveux sexuels et prérachidiens.

Zona et herpès généralisé chez un leucémique et varicelle chez son petit-fils. — M. **Paul Durand** (Courville) a observé un sujet leucémique lymphoïde, traité avec succès par la radiothérapie en Novembre 1937, puis atteint en Juillet 1938 d'un zona de la cuisse gauche. En concomitance avec ce zona, apparaît un « herpès généralisé » épars sur tout le corps.

Des « leucémies bulleuses et vésiculeuses » ayant été décrites, n'y aurait-il pas lieu de rechercher si dans les éruptions à type herpétique ou zostérien (et même varicelleux), il n'existerait pas des variations de la formule sanguine ? A noter encore que le petit-fils du malade a contracté la varicelle dans les 10 jours et que le malade lui-même, pendant sa convalescence, a fait un érysipèle de la face par contamination d'une affection dont sa femme était atteinte. Malgré cela, état actuel satisfaisant.

— M. **Houzel** rapproche de cette observation celle d'un malade qui a fait une grippe avec zona intercostal dont il paraissait guéri, lorsque 3 mois après, est apparue chez lui une leucémie lymphoïde qui évolue actuellement lentement.

Or, le fils de ce malade est mort à l'âge de 10 ans, il y a quelques années, d'une leucémie aiguë qui était apparue deux mois après une varicelle banale.

— M. **Desaux** pense que les éléments cutanés disséminés en dehors de l'éruption confluente étaient des vésicules aberrantes de zona. Il signale l'intérêt de l'inoculation, à la cornée du lapin, de la sérosité des vésicules dans le cas où le diagnostic entre l'herpès et le zona est difficilement établi.

— M. **Jean Meyer** fait remarquer que les vésicules aberrantes, au cours des zonas sévères, sont moins rares qu'il n'est dit classiquement. Elles ne donnent lieu ni à des douleurs ni à du prurit et disparaissent sans cicatrices.

— M. **J.-A. Huet** a eu une angine herpétique banale qui a duré trois jours et l'a laissé fébricitant pendant une semaine, puis une névralgie du trijumeau excessivement douloureuse et ne cédant à aucun analgésique. Cette affection s'est bientôt accompagnée de phénomènes méningés. Les neurologistes ont conclu à une compression par vésicules herpétiques ou zonateuses de la région du trijumeau et leur diagnostic a été : herpès ou zona méningé. Un enfant de l'entourage, en contact durant la période intermédiaire, a eu, quatre semaines après, une varicelle.

Marcel Martiny.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Biologie de Lyon (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120 boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

2 Novembre 1938.

Un cas de rupture spontanée de l'aorte. — MM. **Roger Froment** et **Ledru** rapportent l'observation complète avec compte rendu nécropsique et examen histologique. Comme classiquement l'évolution s'est faite en deux temps, le 1^er^ correspondant à la fissuration de l'endartère et au début de l'anévrysme disséquant pariétal, le 2^e^ correspondant à la rupture de celui-ci dans le péricarde et à la compression du cœur. L'intervalle séparant ces deux temps a été ici particulièrement long = 14 heures. La rupture s'est produite en dehors de tout effort.

Sur le principe actif de l'apozème blanc de Sydenham et sur les raisons de l'inefficacité thérapeutique des poudres de gommes du commerce. — M. **Bouveyron.** La décoction blanche de Sydenham est devenue un remède peu actif contre les diarrhées infantiles depuis qu'en pratique on substitue les poudres de gomme du commerce au *modus faciendi* du Codex qui recommande de pulvériser extemporanément les gommes au moment de l'emploi. En effet, ces poudres commerciales ont des pouvoirs peroxydants et surtout des pouvoirs oxydants très faibles à l'égard des solutions gaïacolées.

L'auteur pense que si l'on veut obtenir de bons effets des gommes dans les diarrhées des nourrissons et aussi des adultes il faut n'utiliser que des gommes pures provenant d'espèces botaniques déterminées, des gommes sélectionnées en raison de leur haut pouvoir oxydant et peroxydant, de récolte récente, non blanchies et de préférence en gros marrons conservés à l'abri des agents atmosphériques.

Actions eupeptiques très complexes et action eutrophique éventuelle de certaines gommes. — M. **Bouveyron.** Les gommes indiquées exercent sur les muqueuses digestives et sur le contenu digestif des actions très complexes : action sédative locale, action antianaphylactique locale qui combat les intolérances alimentaires, amélioration réelle de la digestion due aux ferments propres des gommes, ralentissement notable du travail digestif dans l'intestin grêle, action très complexe régulatrice du transit dans le gros intestin, action désintoxicante à l'égard d'auto-intoxications intestinales. Cette action désintoxicante est en rapport avec les pouvoirs oxydants et peroxydants des gommes. Enfin, par un apport de pentoses les gommes peuvent améliorer la nutrition et la capacité de résorption d'une muqueuse intestinale déficiente et, dans le cas de déficience organique en pentose, elles peuvent exercer éventuellement une action eutrophique et eudynamique sur les organes déficients et sur l'organisme tout entier.

Carences en celluloses ? ou carence en pentosanes ? Etiologie, pathogénie, symptômes et traitement des déficiences organiques en pentoses. — M. **Bouveyron.** Les troubles dyspeptiques et cachectiques attribués à la carence en celluloses sont dus, en partie, à une carence en pentosanes associés aux celluloses dans les aliments. Chez le nourrisson, la formation des pentoses organiques est due exclusivement à une synthèse endogène dont le premier acte est la production par le foie d'acide glycuronique, intermédiaire de la transformation du glucose en pentose. Chez l'adulte, un apport exogène de pentose est fourni normalement par les pentosanes alimentaires. La déficience organique en pentoses se produit quand il y a à la fois insuffisance de la glycurogenèse hépatique et d'apport exogène de pentose. Cette déficience frappe spécialement d'insuffisance nutritive et fonctionnelle les organes riches en pentoses. Les symptômes généraux sont des symptômes de dyspepsie, de cachexie et de fatigabilité musculaire. Mais suivant l'âge du sujet et l'atteinte prédominante de tel organe, les symptômes particuliers peuvent varier beaucoup. Ainsi, la maladie cœliaque (que guérissent les pectines assimilables des bananes bien mûres), certaines dyspepsies, certaines insuffisances pancréatiques fonctionnelles, certaines entéro-colites peuvent être rapportées à cette déficience en pentoses et guérir par un apport systématique de pentosanes et notamment de gommes.

H. Cavailher.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE LYON

24 Octobre 1938.

Dosages de l'acétylcholine et de la choline dans les tissus du cobaye après injections de fortes doses de chlorure d'acétylcholine. — M. **D. Vincent.** Après injections de doses importantes d'acétylcholine par voie sous-cutanée au cobaye, le dosage biologique de l'acétylcholine des organes et le dosage de la choline après acétylation, selon Hunt, Guggenheim et Löffler, ne permettent de déceler aucune fixation d'acétylcholine ni même de choline. Une petite partie du médicament injecté s'élimine à l'état de choline par l'urine ; la plus grande partie est détruite dans l'organisme, probablement par des processus oxydatifs.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine de Roumanie (*Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE ROUMANIE

2 Novembre 1938.

La réaction de Henry dans l'infection paludéenne expérimentale. — MM. **G. Badenski, A. Badenski, P. Ionesco** et **E. Teriteano.** Résultats obtenus sur 91 malades inoculés dans un but thérapeutique avec Pl. vivax, malariæ, ovale et Pl. Knowlesi, et en utilisant un antigène préparé de choroïde de bœuf. La réaction de Henry peut donner des informations sur une infection intentionnellement provoquée, à condition qu'elle soit pratiquée au moins trois fois et dans les diverses phases de l'infection : incubation, maladie clinique, traitement. Même dans ce cas, tout en donnant des informations utiles sur l'action du traitement (antipaludéen ou antiluétique), elle est dénuée de toute valeur pour montrer la réceptivité de malades neufs.

La vaccination antituberculeuse par le BCG en Roumanie. Dix années de vaccination à Bucarest. — MM. **C. Ionesco-Mihaiesti, M. Ciuca, M. Nasta, T. Veber** et **collaborateurs.** L'expérience des auteurs de la vaccination antituberculeuse par le BCG, se basant sur les 448.014 vaccinations pratiquées jusqu'à ce jour dans tout le pays, et surtout sur les 32.509 observations d'enfants vaccinés à Bucarest, dont 1.273 vivant en milieu tuberculeux, que les auteurs ont pu suivre individuellement, certains jusqu'à l'âge de 10 ans, et qu'ils ont analysées d'après les méthodes statistiques les plus rigoureuses, leur permet de conclure :

1° A l'innocuité absolue de la méthode que l'application de la vaccination sur une si grande échelle et un temps d'observation de 10 ans permettent d'affirmer avec certitude, sur la foi de l'analyse statistique confirmant une mortalité générale plus réduite chez les vaccinés, ainsi que du témoignage unanime de tous ceux qui, depuis des années, appliquent la vaccination dans tout le pays et n'en ont signalé jusqu'à ce jour aucun inconvénient dû à la méthode.

2° A une réduction appréciable de la mortalité tuberculeuse chez les enfants vaccinés en général, mais qui se manifeste de la manière la plus évidente chez les enfants vivant en milieu contaminé, au cours des trois premières années de la vie.

3° A une diminution de la morbidité tuberculeuse, ainsi qu'à une réduction en nombre et en importance des foyers de tuberculose latente, chez les enfants vaccinés, avantage qui est sensible jusqu'à l'âge de 10 ans, et qui permet d'affirmer que la vaccination exerce une influence favorable sur la morbidité et la mortalité, non seulement pour les trois premières années, mais aussi pour les années suivantes.

4° Toutes ces considérations, ainsi que les perspectives d'une extension de la vaccination à d'autres âges que celui du nouveau-né, leur font apprécier la vaccination antituberculeuse par le BCG comme un des moyens les plus importants de la prophylaxie de la tuberculose et ils recommandent son application sur l'échelle la plus large possible, aussi bien chez le nouveau-né qu'aux âges suivants.

Les limons de Roumanie. — M. **Marius Sturza** expose son étude sur les différents sédiments curatifs et terres curatives, avec leur distribution géographique, leurs analyses chimiques et le résultat de leur action thérapeutique.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

RÉFLEXIONS SUR LE MONDE ET SUR LA VIE

Le Chemin de la Paix

De plus en plus nombreux sont les esprits qui, tout en reconnaissant l'absolue nécessité pour les peuples de s'armer pour se défendre, soutiennent que le véritable chemin de la paix passe par d'autres sentiers que celui de la guerre.

Dans une civilisation véritable, les diversités individuelles, sociales, nationales ne devraient pas plus aboutir à des conflits que la diversité des notes dans un morceau de musique ne doit engendrer la cacophonie.

* * *

Dans l'excellente petite revue du regretté confrère Rifaux, *Le Corps et l'Esprit*, M. Joseph Serre nous apporte quelques idées très suggestives :

« Si, traversant la rue, j'ai, nous dit-il, la fatuité stupide de vouloir suivre orgueilleusement et aveuglément mon chemin, sans nul souci des obstacles ou les traitant par le mépris ou la violence, bien décidé à ne faire aucune concession aux voitures, autos, camions, bicyclettes ou autres contingences de la route, je serai infailliblement écrasé. Si les autres passants ne se gênent pas plus que moi, et les véhicules pas davantage, ce sera le chaos, le gâchis, le drame à jet continu. Un minimum de bonne volonté et de raison, un certain degré de patience, de respect et de politesse pour autrui s'imposent au citoyen pour son salut jusque sur le trottoir et sur la chaussée.

Or, la rue, c'est la vie, c'est le monde. La loi doit être la même : bienveillance, largeur d'esprit, reconnaissance du droit des autres, sacrifices réciproques.

Il serait bon, ajoute Serre, comme préparation et apprentissage à la collaboration entre nations — que nous souhaitons ardemment — de nous habituer, dans la vie quotidienne, à moins d'aigreur ou d'autoritarisme, à moins de convoitise et de jalousie, à plus de condescendance envers les idées et les personnes qui nous entourent.

Si les voisins et les camarades continuent à s'aigrir les uns contre les autres, si les partis politiques recommencent à se dévorer l'un l'autre, il est bien inutile de nous leurrer de l'illusion de la Paix, il ne nous reste qu'à nous résigner à la mort dans un cataclysme universel.

* * *

Nous, médecins, nous trouvons tout naturel de nous pencher avec une sympathie agissante sur toutes les maladies corporelles, il ne nous vient jamais à l'idée d'en vouloir à un malheureux qui aurait la gale ou la peste, mais avons-nous toujours l'indulgence qu'il faudrait envers les confrères dont les idées nous déplaisent ? Ressentons-nous, pour les défauts de caractère du prochain, la même charité compréhensive que nous éprouvons pour ses défauts corporels ?

M. P. Nourry, dans la même revue *Le Corps et l'Esprit*, nous soumet, à ce point de vue, des observations bien dignes de retenir notre attention.

« Si notre destinée nous fait naître tel jour, et en tel lieu, sans nous en donner le choix, elle nous fait naître aussi, et sans nous laisser choisir davantage, avec les instincts d'une espèce et les aspirations d'une race, elle nous fait naître avec des réflexes et des habitudes héréditaires, avec des tendances physiques et une tournure d'esprit qui ne sont pas nôtres, mais appartiennent à ceux qui nous ont précédés.

« Nous arrivons dans la vie, et passons cette vie, liés à un caractère qui nous est étranger et dont nous ne sommes jamais complètement maîtres. La monture tire de son côté, veut aller à sa fantaisie, retourner à l'écurie d'où elle vient et il faut souvent au cavalier toute son attention et toute sa force pour mener où il veut cet animal dont il est responsable et avec lequel il est confondu.

« Autour de celui qui est mal monté, le vide se fait. On s'écarte d'une bête qui se cabre, rue, mord et renverse tout sur son passage. Celui qui la monte est maudit, il est condamné à faire seul son chemin ; partout où il ira, la route se fera déserte.

« La plupart de ceux que nous tenons pour méchants, si nous les considérions avec charité, nous apparaîtraient meilleurs qu'ils ne semblent. Si nous savions reconnaître l'origine véritable de tel geste brutal ou de telle parole mauvaise, nous ne condamnerions pas celui qui, sans préméditation et contre sa propre volonté, n'a fait qu'exécuter les ordres impérieux d'ascendants pour cette fois les plus forts ; nous ne pourrions que le plaindre de sa défaite et compatir à sa souffrance.

« Que de discordes naissent d'un mot méchant involontairement prononcé, d'un mot qu'aussitôt lâché nous voudrions ne jamais avoir dit, d'un mot qui nous surprend nous-mêmes. Quel est donc l'ancêtre oublié qui, sauvagement, vient de décocher par-dessus notre épaule ce trait empoisonné ? Et avec quelle adresse ! Comme il a bien touché le but, comme il a bien transpercé le cœur qui nous est le plus cher !

« Et, alors que nous voudrions réparer, alors que nous voudrions nous réconcilier, rappeler à nous et guérir le cœur que nous avons blessé, quelle est donc cette main inconnue qui s'appuie sur notre bouche et tient nos lèvres obstinément fermées ? Par qui ce silence glacé nous est-il imposé ?

« Que le meilleur cœur du monde puisse, par un destin étrange, se trouver emprisonné dans le caractère le plus exécrable, nous n'en pouvons pas douter. . . . .

. . . .

« Il ne faut pas l'oublier, la terre dont nous avons été tirés, l'animalité dont nous sommes formés et le lourd passé humain dont nous sommes pétris restent attachés à nous et pèsent sur nous de tout leur poids. Et il nous faut bien supporter à l'épaule le bois de ce joug, accepter sa meurtrissure et lutter contre lui, et nous redresser sous lui et malgré lui, si nous ne voulons pas retomber dans cette animalité, être engloutis par cette matière, absorbés par ce néant qui, grands ouverts, prêts à se refermer sur nous, attendent. . . . .

. . . .

« Comment, après avoir réfléchi à tout cela, comment pouvons-nous, osons-nous, juger notre prochain ? Nous ne connaissons rien de lui, tout ce que nous voyons de lui n'est pas lui Et cependant, il faut bien l'avouer, dans notre prétention de nous croire grands psychologues et juges infaillibles, nous condamnons sans hésitation. Nous nous condamnons réciproquement sans nous être connus, sans nous être même aperçus, creusant ainsi, autour des murailles qui nous enferment, le fossé infranchissable de la haine.

« Ainsi, plus sûrement que nos imperfections physiques, plus sûrement que nos imperfections intellectuelles, plus sûrement que nos imperfections morales, les jugements que nous portons les uns contre les autres nous séparent et nous isolent. Chacun se croit le droit de siéger à un tribunal où il est seul juge, chacun s'arroge le pouvoir d'accuser et de condamner le reste des hommes; il en résulte des jugements et des condamnations réciproques qui seraient lamentablement ridicules s'ils n'étaient, à la réflexion, profondément tragiques. . . . . .

. . . .

« Si nous réfléchissions tant soit peu à nos paroles et à nos actes, nous y regarderions à deux fois avant de prononcer, les uns contre les autres, au nom de la morale, des sentences définitives; nous y regarderions à deux fois avant de nous tourner le dos, avant de couper les ponts qui nous relient tant bien que mal, nous y regarderions à deux fois avant de tout dévaster autour de nous, avant de faire le désert autour de nos prisons. »

* * *

Ainsi, par diverses voies, la raison nous indique la nécessité urgente, pour chacun de nous, de réformer nos manières de penser, de les diriger vers plus de justice, vers plus d'indulgence, vers plus de bonté.

Cette bonté pour les autres, cette indulgence pour les défauts d'autrui, ce respect des droits et des intérêts du prochain, en même temps que de ses intérêts personnels, seront facilement bafoués, qualifiés de chimériques, par les grands réformistes à système, par les chefs de partis politiques qui croient détenir, dans leur formule d'action, les secrets du salut pour les peuples.

En réalité, quel plus magnifique programme d'action que celui qui consiste à maintenir dans son âme l'égalité d'humeur, l'intelligence compréhensive de toutes les contingences, la fermeté nécessaire pour suivre la route choisie sans se laisser détourner par les moqueries, les piqûres d'amour-propre, les dénis de justice, les méchancetés inhérentes à la nature humaine ! Un tel programme postule, pour être réalisé dans son intégrité, une force de caractère, une supériorité intellectuelle dont peu d'hommes sont capables ; mais le salut viendra dès qu'un nombre suffisant de personnes intelligentes, altruistes, auront réussi à se rapprocher de cet idéal et à en entraîner d'autres par leur exemple. Aucun effort, si minime soit-il, n'est perdu pourvu qu'il émane d'un cœur sincère avide de suivre le chemin de la paix familiale, de la paix sociale, seul chemin de la Paix tout court !

P. Desfosses.

Appareils Nouveaux

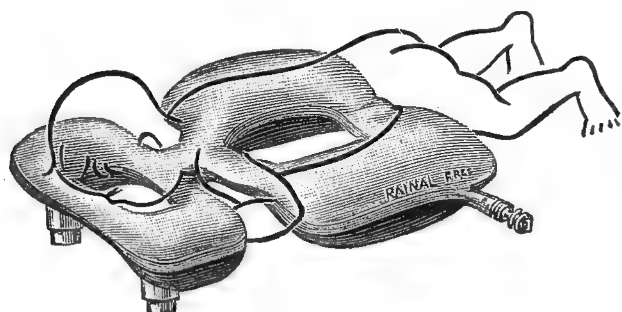
Coussin pneumatique pour position ventrale [1].

La position ventrale comme mesure prophylactique et thérapeutique semble destinée à jouer un rôle de plus en plus important.

Ce sont surtout les pédiatres qui jusqu'ici ont employé cette position chez les nourrissons, pour combattre certains *troubles des fonctions statiques*, pour améliorer la circulation dans la pneumonie chez les nourrissons, contre les *vomissements incoercibles* et dans certains cas de pylorisme. Une bibliographie abondante a fait connaître les résultats parfois surprenants de la position ventrale.

Nous nous sommes occupés pendant 15 ans de la position dorsale comme facteur pathogène et de la position ventrale comme élément thérapeutique. Nous sommes convaincus que le champ des indications autant prophylactiques que thérapeutiques de la position ventrale s'amplifiera très largement dans un avenir rapproché. Les résultats obtenus dans le traitement de l'ulcère gastrique ont été excellents.

Nos récentes recherches sur la physiologie de la miction et sur l'énurésie nocturne ouvrent des horizons à une nouvelle thérapeutique. Après avoir établi que la prétendue pollakiurie physiologique du nourrisson n'existe qu'en position dorsale, que le nombre des mictions diminue presque de moitié en position verticale et dans deux tiers en position ventrale, nous avons employé cette dernière position avec succès dans tous les cas d'*énurésie*



nocturne, lorsque les malades acceptaient la position ventrale.

Le choix de la position ventrale se heurte en effet souvent à une certaine résistance de la part des adultes qui se plaignent de fatigue et de douleurs dans la région rénale ; d'autre part, beaucoup de mères craignent que cette position ventrale ne provoque l'asphyxie chez leurs enfants.

La fatigue des adultes s'explique facilement ; en position ventrale le corps du malade qui repose entièrement sur la paroi antérieure est mû à chaque mouvement respiratoire, ce qui provoque un effort musculaire très important. Les douleurs ressenties dans la région rénale sont dues à la lordose provoquée au niveau des vertèbres lombaires. Quant à la crainte des mères, justifiée ou non, elle doit être prise en considération.

C'est pour répondre à ces griefs contre la position ventrale que nous avons imaginé un coussin pneumatique spécial qui évite toute douleur chez les adultes et écarte tout danger d'asphyxie chez les enfants.

Ce coussin pneumatique se compose de deux parties évidées réunies l'une à l'autre. Le malade étant couché à plat ventre sur ce coussin, le front repose sur la partie supérieure du coussin alors que le nez et la bouche se trouvent dans le vide. Deux pieds supportent cette partie du coussin pour éviter son affaissement. Ainsi la figure ne touche pas les draps et l'air circule toujours librement. Le thorax et le ventre sont également dans le vide, le corps étant supporté latéralement par le coussin ; dans ces conditions, les parois antérieures, thoracique et abdominale peuvent se mouvoir librement et sans aucun effort à chaque mouvement respiratoire. Ce coussin pneumatique évite également la lordose car le malade peut plier les jambes, l'articulation coxo-fémorale jouant librement.

Ce coussin pneumatique rend donc très supportable la position ventrale qui présente tant d'avantages dans tous les cas où cette position est indiquée.

Dr Y. Wertheimer.

1. Ce coussin est fabriqué par Rainal Frères, 236-238, rue Saint-Denis et 23, rue Blondel, Paris (2e).

Livres Nouveaux

Psychiatrie médicale, physiologique et expérimentale. Séméiologie, Thérapeutique, par H. Baruk, médecin en chef de la Maison nationale de Charenton. 1 vol. de 827 p. avec 125 fig. (*Masson et Cie*, 1938). — Prix : 220 fr.

Parmi les représentants de la jeune école de psychiatrie française, M. H. Baruk doit être tenu pour l'un des plus brillants et des plus méritants. Et déjà son œuvre en médecine mentale et en neurologie est considérable ; mais malheureusement sa dispersion en articles, livres, publications diverses ne permettait pas à tous d'en prendre une vue générale et synthétique. Aussi devons-nous nous réjouir de posséder, grâce à l'important ouvrage qui vient de nous être offert, un complet ensemble des travaux et des recherches auxquels s'est livré avec courage et ténacité H. Baruk.

Au seuil de son ouvrage l'auteur se plaît à souligner les résultats de l'étude comparative clinique et psychologique qu'il a poursuivie chez les sujets atteints de confusion mentale et qui mettent en évidence cette notion qu'il faut distinguer en psychiatrie deux ordres de fonctions mentales : les fonctions automatiques d'une part, et les fonctions volontaires et coordonnées, d'autre part. Cette discrimination permet de comprendre la diversité singulière des aspects cliniques de la maladie. Dans la première hypothèse, les malades semblent subir le processus morbide et lutter contre son invasion et son extension ; dans la seconde, les patients nous donnent l'illusion d'y participer et même de créer, eux-mêmes, les symptômes pathologiques.

Ainsi qu'il était légitime de l'attendre, H. Baruk consacre un très long chapitre à l'exposé de ses recherches cliniques, physiologiques et expérimentales sur la catatonie.

Tout d'abord, ce que fait apparaître l'examen des courbes électromyographiques, c'est que le phénomène catatonique se montre très sensible à « la diversion psychique », sous la condition que celle-ci soit variée sans répit. Et cette donnée objective nous fait saisir comment les modifications de la catatonie se rapprochent par leurs exigences des oscillations que Pavlov a mises en lumière dans les plus purs réflexes conditionnels. Grâce à cette prise de contact direct avec les variations de l'activité musculaire, l'on peut appréhender les relations qui unissent le phénomène catatonique et les degrés de l'activité corticale du cerveau. Fait plus intéressant encore, malgré leur apparence volontaire, les actions, les gestes qu'accomplit le catatonique ne sont, en réalité, que les réactions subconscientes ou inconscientes, aveugles, non adaptées à un but ; elles s'écartent ainsi des activités psychomotrices en apparence analogues mais en réalité adaptées, ainsi qu'on l'observe dans l'hystérie.

De cette loi, l'on trouve une remarquable confirmation dans les résultats que nous livre la recherche de la chronaxie : alors que les variations volontaires ou consenties de l'activité motrice n'entraînent aucune altération de l'excitation musculaire en fonction de la durée, la catatonie s'accompagne de modifications chronaxiques importantes et, pour certaines, analogues à celles qui marquent les lésions du système pyramidal. Mais, il y a plus encore : ce ne sont pas les seules chronaxies de certains groupes de la musculature striée dont on relève l'augmentation anormale, mais encore celles du nerf vestibulaire. Par leur étroite concordance, ces faits nous montrent, d'abord, combien peut être utile, sinon nécessaire, la conjonction des disciplines psychologique, neurologique et physiologique et aussi à quel degré s'apparente le syndrome catatonique avec les phénomènes que, de science certaine, nous savons être sous la dépendance de modifications fonctionnelles morbides, humorales ou autres, du système nerveux central.

Sans doute, ainsi que le fait ressortir Baruk, le problème anatomique de la catatonie n'a pas encore reçu de solution définitive, mais il serait excessif de tenir pour un pur néant les résultats histopathologiques qui, depuis plus de 30 ans, ont été enregistrés tant en France qu'à l'étranger. Pour illustrer cette vérité, l'auteur rapporte plusieurs cas personnels de catatonie dans lesquels des modifications cérébrales importantes, bien que de nature diverse, ont pu être mises en lumière. Fait très saisissant, les animaux intoxiqués par la bulbocapnine et atteints de catatonie présentent, eux aussi, des lésions manifestes de nature vasculaire, lesquelles peuvent entraîner un processus d'angionécrose. Mais, pour très frappante que s'avère l'influence cataleptisante de la bulbocapnine, l'action de cette drogue n'apparaît nullement spécifique, et Baruk montre que le phénomène catatonique peut être la résultante de nombreuses influences toxiques, lesquelles s'étendent depuis la toxine tuberculeuse jusqu'à la toxine colibacillaire en passant par les toxines biliaires.

Celles-ci, qui peuvent être décelées dans certains échantillons de bile prélevés chez des malades atteints d'ictère ou de catatonie, déterminent, chez le pigeon surtout, une catalepsie très caractéristique à laquelle fait suite une parésie musculaire plus ou moins importante. On ne peut s'empêcher d'être vivement impressionné par de tels faits si l'on se rappelle les belles recherches de M. Klippel qui, le premier, démontra, par la clinique et l'histo-pathologie, l'influence saisissante des adultérations hépatiques sur le fonctionnement et la constitution tissulaire du névraxe.

L'on connaît trop les idées de H. Baruk sur la genèse et la nature de l'hystérie pour que nous les rappelions ici longuement. Ce que l'auteur met en lumière, c'est que si les phénomènes hystériques prennent une apparence de simulation et semblent revêtir un caractère volontaire, ce n'est là qu'une apparence. Car si les phénomènes pathologiques suspendent le fonctionnement de la volonté, nous ne devons pas en conclure que le symptôme est désiré, voulu par le malade. En réalité, celui-là est simplement subi.

La seconde partie de l'ouvrage de H. Baruk est consacrée à l'exposé des troubles de fonction dans la psychose et les névroses, lesquels comprennent une étude de l'onirisme morbide et des hallucinations. Problème tout actuel et capital en Neuropsychiatrie. Très justement, H. Baruk se refuse à voir dans les perceptions sans objet que sont les hallucinations sensorielles l'expression d'une irritation ou d'une excitation du cortex. Hormis quelques exemples très particuliers, le phantasme hallucinatoire doit être tenu pour le témoignage d'une perturbation générale de l'esprit, et nous avons été très heureux de voir M. Baruk faire sienne la thèse que nous avons soutenue dès nos premiers travaux sur l'hallucinose consécutive aux lésions pédonculaires, thèse selon laquelle le phénomène hallucinatoire doit être considéré comme une des résultantes de la perturbation très générale de la fonction hypnique.

M. Baruk touche encore à bien d'autres questions fondamentales qu'il ne nous est pas loisible d'exposer ici. Une très longue analyse s'y suffirait point.

Ce que nous avons désiré de montrer, c'est que l'ouvrage qui nous est offert constitue une exceptionnelle synthèse de recherches et de travaux originaux sur les problèmes essentiels de la médecine mentale et qu'on y saisit à plein les fructueux résultats qu'apporte au psychiatre moderne la mise en œuvre non plus seulement de méthodes d'analyse psychologique, mais aussi des techniques physiologiques les plus délicates et les plus sûres.

En se soumettant aux disciplines psychologique, physiologique et neurologique, M. Baruk indique la voie qu'il faut suivre à tous ceux qui, partis d'une science mal informée, veulent atteindre une science mieux informée.

J. Lhermitte.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

Le XVe Congrès de l'Association des Médecins de Langue Française de l'Amérique du Nord

(Ottawa, 5-9 Septembre 1938.)

Le XVe Congrès de l'Association des Médecins de langue française de l'Amérique du Nord vient de tenir ses assises dans la ville d'Ottawa, du 5 au 8 Septembre dernier. Pour la seconde fois cette imposante réunion a eu lieu hors de la province de Québec, dans la capitale même du Canada.

Fondée en 1900, par le Professeur Brochu, l'*Association des Médecins de langue française de l'Amérique du Nord* se proposait à l'origine d'organiser des congrès périodiques de médecine dans les différentes villes de la province de Québec, et dans les principaux centres de l'émigration française aux Etats-Unis. Aujourd'hui, le rayonnement de ce foyer de culture française a dépassé les limites extrêmes tracées par son fondateur; il a suscité la création à *Providence* en 1936 d'une *Association médicale franco-américaine*, qui tint à *Boston* en 1937 son deuxième Congrès. Ce nouvel organisme, complémentaire du précédent, groupe les 600 médecins de langue française de la Nouvelle-Angleterre.

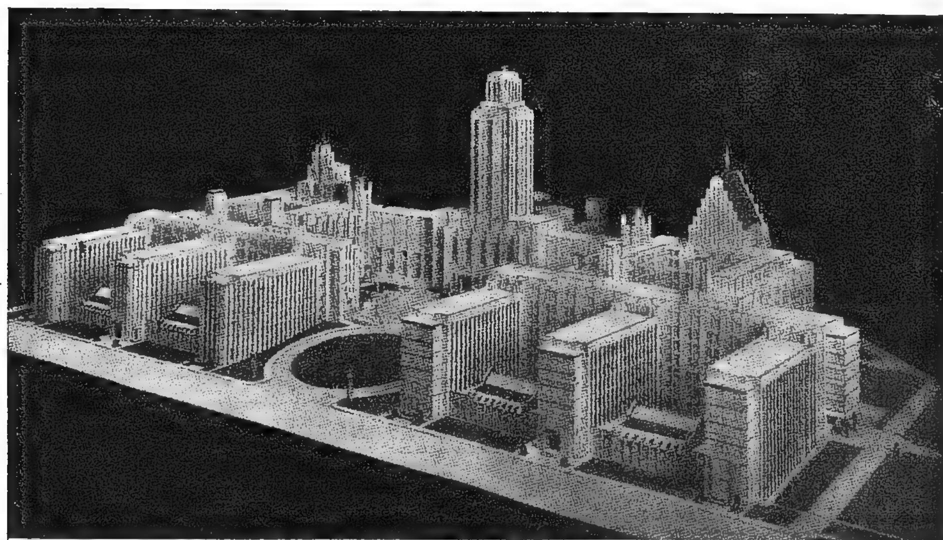
Ainsi peu à peu, unis déjà par les liens d'une origine commune, les médecins de langue française disséminés sur l'immense continent nord-américain ont créé dans un but d'intérêt public un vaste mouvement de collaboration intellectuelle; ils n'ignorent point que les qualités de l'esprit ne peuvent s'épanouir que si elles sont guidées par les disciplines propres au génie de la race.

Ce nouveau Congrès dont les séances se déroulèrent pendant trois jours consécutifs a été couronné d'un succès bien légitime. Le mérite en revient à son président M. J.-H. Lapointe, au directeur général de l'Association, M. R.-E. Valin, au secrétaire-trésorier général M. Donatien-Marion, à M. A.-L. Richard, secrétaire et M. J.-M. Laframboise, trésorier.

Cinq cents médecins environ ont répondu à l'appel de l'Association. Dans l'un des vastes salons du Château-Laurier, le 5 Septembre au soir, le Congrès fut inauguré avec solennité. Le président, après avoir adressé les souhaits de bienvenue aux personnalités présentes, définit en termes clairs et précis le but de l'Association. Les résultats acquis sont déjà importants, les résultats à venir seront plus grands encore. Dans tous les domaines de la médecine scientifique sociale ou appliquée, ce groupement né d'une aspiration commune porte ses efforts. Il anime les cœurs et les esprits du souffle inspirateur de la pensée française.

Après le discours du président de nombreuses allocutions furent prononcées et chacune, tout en reflétant la personnalité de l'orateur, rendit hommage à l'œuvre accomplie déjà par la médecine canadienne française. Avec éloquence le comte de Dampierre, ministre de France, après avoir exalté les vertus ancestrales du canadien français, parla des civilisations française et britannique, source de bienfaits et de progrès dont la collaboration donne au Canada sa physionomie particulière et ses belles possibilités d'avenir.

Tour à tour son Excellence Monseigneur l'Archevêque d'Ottawa, les honorables C. V. Power du Cabinet fédéral, P. Leduc du Cabinet provincial d'Ontario, J.-H. Laquette du Cabinet provincial de Québec, le Père Joseph Hébert, recteur de l'Université d'Ottawa prirent la parole.



Projet en voie de réalisation de la nouvelle Université de Montréal.

Ils suscitèrent dans l'auditoire des mouvements d'intérêt et d'émotion par l'originalité des thèmes qu'ils développèrent, par l'expression sincère et émouvante de leur pensée qui reflétait les sentiments de ceux qui les écoutaient.

Le Dr Turpin, professeur agrégé, délégué du Ministère de l'Education Nationale de France, se levant à son tour, apporta le message d'amitié des médecins français à leurs frères d'Amérique; il montra que les uns et les autres doivent à leur origine commune le goût de la logique, de l'ordre, des idées claires, de la lumière dans l'argumentation, et la passion de la vérité scientifique. Mais celle-ci « aime la douceur et la paix » disait, il y aura bientôt trois siècles, le Père Malebranche, neveu de Lauzon, qui fut vice-roi du Canada, et la recherche ne peut se développer harmonieusement que si elle est libre de toute entrave.

A l'issue de cette séance l'insigne d'office fut remis au Dr R.-E. Valin, directeur général de l'Association, et des diplômes d'honneur à MM. J.-E. Dubé, A. Vallée, A. Le Sage, P.-C. Dagneau, R.-E. Valin, A. Paquet, J.-A. Jarry, anciens présidents des congrès antérieurs, en témoignage de reconnaissance pour les services qu'ils ont rendus à la cause de la médecine canadienne française.

La Presse Médicale publiera par ailleurs le compte rendu des séances scientifiques qui se tinrent au Château-Laurier, matin et soir, pendant trois jours consécutifs. Cette analyse exprime mieux que tout commentaire l'intérêt du Congrès qui tient non seulement au nombre et à la diversité des sujets traités, mais aux efforts et à l'expérience des présentateurs.

La dernière séance s'acheva par un exposé du Dr Léopold Nègre, chef de service à l'Institut Pasteur de Paris, sur la vaccination anti-tuberculeuse par le BCG.

De nombreux intermèdes apportèrent, en outre, aux Congressistes l'agrément de réceptions nombreuses qui leur permirent d'admirer les beautés d'*Ottawa-Hull*, du *Country-Club*, l'architecture et la décoration de la nouvelle Légation de France, et de goûter, enfin, le charme de la plus cordiale hospitalité. A la fin d'une réception organisée par la ville d'Ottawa et l'Association, le Dr L. B. Chevrier, doyen des médecins de langue française d'Ottawa, sut exprimer dans un style choisi, au nom de ses confrères praticiens de la province d'Ontario, la joie et l'émotion qu'il ressentait devant cette manifestation.

Le Conseil de l'Association, entre temps, avait adopté des mesures opportunes relatives à la lutte antituberculeuse dans la province de Québec, à l'hygiène prénatale, à divers autres sujets de médecine sociale, et décidé que le prochain Congrès aurait lieu aux Trois-Rivières, en 1940, sous la présidence du Dr Charles De Blois.

Pour la dernière fois, le 8 Septembre, tous ces Congressistes accourus des villes et de la campagne canadienne, du Maine, de la Louisiane et même de Cuba se rencontrèrent à un banquet fastueux suivi de bal. Ces journées utiles et joyeuses s'achevèrent par des réponses aux santés portées par le Dr Lapointe. MM. le sénateur Lacasse, le Prof. Le Sage, le professeur agrégé R. Turpin, les Drs Ubald Paquin, L. Nègre, Ch. De Blois, Valin, J.-H. Lapointe dirent chacun leur joie devant une réussite aussi totale.

« Maintenant que la médecine canadienne française occupe au foyer de la médecine française une place déjà marquée comme celle de parents très chers, je souhaite que nous tenions un jour l'un de nos Congrès au Canada », disait le Professeur Ch. Achard, délégué au Congrès de 1922. A l'heure où la collaboration franco-britannique, plus intime que jamais, offre aux esprits troublés par les rudes mouvements qui secouent la vieille Europe le spectacle réconfortant de ses forces matérielles et morales, de son esprit de sagesse et de mesure, le vœu du Prof. Achard exprime plus qu'autrefois encore des sentiments d'actualité.

Le Professeur Elliott Cutler docteur *honoris causa* de l'Université de Strasbourg.

La rentrée solennelle de l'Université de Strasbourg a eu lieu comme chaque année à la date anniversaire du 22 Novembre (entrée des troupes françaises à Strasbourg). M. Camille Chautemps, qui présida les fêtes de Strasbourg, y assistait. Au cours de cette cérémonie, où le recteur Terracher prononça un important discours sur la mission de l'Université française de Strasbourg, le titre de *Doctor Honoris causa* fut décerné à M. Elliott Cutler, professeur de chirurgie à l'Université Harward de Cambridge.

VIIe Congrès international de Génétique.

Le Comité d'organisation, désigné par la Société de Génétique de Grande-Bretagne, a décidé que le VIIe Congrès international de Génétique se tiendrait à Edimbourg, du 23 au 30 Août 1939.

Le secrétaire général sera le Professeur F. A. E. Crew (Institute of Animal genetics, University of Edinburgh, West Mains Road, Edinburgh, 9, Scotland). La cotisation des membres du Congrès a été fixée à 2 guinées (L. 2 :2 :0).

L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL A PARIS

Cours de perfectionnement de Chirurgie ophtalmologique.

Un cours de technique chirurgicale en dix leçons, sous la direction de M. Magitot, chef du service d'ophtalmologie de l'hôpital Lariboisière, commencera le lundi 23 Janvier, à 14 h., et se continuera les jours suivants à la même heure. Les auditeurs répéteront individuellement les opérations sur l'œil humain et l'œil animal.

Programme des cours. — Opérations sur les muscles oculaires ; strabisme. — Opérations sur la conjonctive et la cornée. — Opérations sur les paupières : opérations du ptosis. — Opérations sur les voies lacrymales. Dacryo-rhinostomie. — Opérations antiglaucomateuses. — Opérations palpébrales. Autoplasties. — Opérations sur les nerfs de l'orbite et de la face. — Opérations palpébrales. Marginoplasties. — Opérations sur le cristallin. — Opérations sur l'orbite.

Droit d'inscription : 400 fr. Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Amphithéâtre des hôpitaux, Paris (5e).

Ce cours n'aura lieu que s'il réunit un minimum de sept inscriptions 8 jours avant la date fixée.

Pratique chirurgicale Oto - Rhino - Laryngologique.

Le cours du Professeur Georges Portmann aura lieu à la Clinique Piccini, 6, rue Piccini, Paris, du lundi 12 Décembre au samedi 17 Décembre 1938, avec la collaboration de M. J. Auzimour, du Professeur agrégé Despons et de M. Paul Leduc.

Programme. — *Lundi 12 Décembre* : 9 h. 30 : Les thrombophlébites sinuso-jugulaires et leur traitement chirurgical ; 15 h. : Les otites aiguës ; 16 h. : Sinusites fronto-maxillaires. Traitement chirurgical. — *Mardi* 13 : 9 h. 30 : Mastoïde. Anatomie, pathologie ; 15 h. : La mastoïdectomie. — *Mercredi* 14 : 9 h. 30 : Ethmoïde. Anatomie, pathologie, chirurgie ; 15 h. : Insuffisance respiratoire nasale et traitement chirurgical. — *Jeudi* 15 : 9 h. 30 : Tumeurs malignes du massif facial ; 15 h. : Amygdales. Anatomie, pathologie, chirurgie. — *Vendredi* 16 : 9 h. 30 : Les otites chroniques ; 15 h. : Traitement chirurgical des otites chroniques. — *Samedi* 17 : 9 h. 30 : Tumeurs malignes du larynx ; 15 h. : Chirurgie du larynx.

Ce cours essentiellement pratique comprend des séances opératoires de démonstration. Chaque assistant sera individuellement initié aux détails de la technique chirurgicale et de l'anesthésie. Les séances opératoires seront précédées d'un exposé théorique, après examen de malades, accompagné de projections et de films cinématographiques.

Droit d'inscription : 250 fr. Les inscriptions seront reçues chez le professeur G. Portmann, 25 *bis*, cours de Verdun, à Bordeaux (Tél. 806.98) ; et 15, rue Franklin, à Paris (Tél. Tro. 37-16).

Angleterre.

Un nouvel Hôpital a Londres.

Le 21 Octobre dernier, la Reine Mary a inauguré à Londres un nouvel hôpital, l'*Albert Dock Hospital* qui remplace le vieil hôpital du même nom que Manson rendit célèbre par les mémorables travaux qu'il y fit sur les maladies tropicales. Situé au milieu des docks londoniens, il comprend 55 lits et il est destiné à parer aux urgences qui se produisent journellement dans l'immense port.

Si l'hôpital est relativement petit, il n'en offre pas moins un grand intérêt par la perfection de son installation et par les méthodes nouvelles qui y sont usitées. C'est surtout dans le traitement des fractures qu'il affirme son originalité, car il s'occupe du blessé depuis le moment de l'accident jusqu'au jour où il est apte à reprendre son travail.

Dès qu'un accident est signalé, une ambulance va chercher le blessé. Cette voiture, parfaitement suspendue, est chauffée en permanence : le brancard peut être retiré sans la moindre secousse grâce à un dispositif perfectionné. La voiture est amenée dans un hall chauffé auquel fait suite immédiatement une salle d'examen où le blessé peut recevoir un bain de chaleur, une injection de sérum artificiel ou même une transfusion sanguine si son état l'exige. Si bien que dans les cinq minutes qui suivent son arrivée à l'hôpital, le blessé a déjà reçu les soins nécessaires pour combattre l'état de shock. Puis il passe à la salle d'opérations, ou bien il est admis directement dans une des salles.

Les salles d'opérations, au nombre de deux, sont chacune munies d'une installation radiologique faisant corps avec la *table* d'opération. La chambre noire se trouve *dans* la salle même. Les films sont développés aussitôt et, en moins de deux minutes, peuvent être examinés au négatoscope ménagé dans la porte de la chambre noire : ils se trouvent alors dans le rayon visuel du chirurgien qui peut ainsi les voir sans quitter la table d'opération. Trois ou quatre épreuves peuvent ainsi être faites au cours d'une intervention. Enfin chaque salle d'opérations est munie d'un appareil de Zimmer pour la co-adaptation des fragments osseux.

Dans les salles, chaque lit peut être isolé par des cloisons mobiles. Les lits sont munis de dispositifs perfectionnés permettant tous les mouvements possibles.

Les salles sont claires et bien ventilées : elles communiquent avec une terrasse sur laquelle les lits peuvent être amenés.

Quand le blessé n'a plus besoin d'être hospitalisé on lui permet de rentrer chez lui mais, en cas de fracture, il est tenu de revenir tous les jours passer quelques heures au *Gymnase Nuffield*, où un moniteur expert lui fait faire des exercices propres à lui faire récupérer l'intégralité des fonctions atteintes par le traumatisme. Des appareils variés viennent faciliter sa tâche. D'ailleurs, un service d'électrothérapie et un service de massage complètent encore les moyens thérapeutiques mis à la disposition des blessés convalescents.

A noter que les convalescents prennent leur nourriture à l'hôpital. Il a été reconnu, en effet, que bien souvent les fractures se consolident tardivement ou imparfaitement par suite d'une alimentation insuffisante.

En somme, la méthode suivie dans l'*Albert Dock Hospital* s'inspire des principes suivants : sélectionner les cas, donner les soins nécessaires d'une manière continue et sous la même direction chirurgicale, enfin n'abandonner l'accidenté que lorsque, par des moyens physiothérapiques appropriés, le membre fracturé a recouvré intégralement ses fonctions.

Hollande.

Une fête a été organisée à l'occasion du 10e anniversaire de la fondation du Bureau de Consultation pour le Rhumatisme, à Amsterdam. Le Prof. Gunzburg (*Anvers*), le Dr Mathieu-Pierre Weil (*Paris*), le Dr Fortescue Fox (*Londres*) et le Dr Krebs (*Wiesbaden*) ont fait des discours et loué le Directeur du Bureau, le Dr Van Breemen, chef de l'Institut thérapeutique physique, et secrétaire général de la Société internationale, pour la Lutte contre le Rhumatisme, pour ses services éminents dans ce domaine.

* *

On annonce la mort, à l'âge de 76 ans, du Dr J. Haverschmidt, ancien Professeur de Pédiatrie, à *Utrecht*. Le défunt a été le médecin de la Princesse Royale Juliana dans sa jeunesse.

Hongrie.

Le décès de deux médecins célèbres met en deuil le corps médical hongrois.

Le 26 Septembre 1938, M. L. Blaskovich, Professeur d'ophtalmologie à Budapest, s'est éteint dans sa 69e année. D'abord assistant à l'Université de Budapest, il fut directeur pendant 20 ans de l'Hôpital ophtalmologique de l'Etat. En 1928, nommé professeur de la 2e Clinique ophtalmologique à la Faculté de Budapest et, en 1936, après la retraite de M. E. Grosz, directeur des deux cliniques ophtalmologiques réunies.

Bon clinicien, excellent opérateur dont les travaux scientifiques, surtout dans la chirurgie plastique ophtalmologique, sont connus dans le monde entier.

Après 10 ans de travail dévoué à la Clinique de gynécologie et obstétrique de Szeged, le Professeur J. Berecz est décédé le 6 Octobre 1938, dans sa 56e année. D'abord assistant agrégé, ensuite adjoint à la clinique gynécologique de Budapest. En 1928, il fut appelé à la chaire de gynécologie et obstétrique de Szeged. Il s'occupa de la construction et de l'installation de la nouvelle clinique de cette ville, de la Faculté, qui est l'une des cliniques les plus modernes de la Hongrie. Ses travaux scientifiques concernent particulièrement l'obstétrique et c'est à ses recherches dans ce domaine surtout qu'il doit sa réputation.

Le corps médical hongrois restera fidèle à sa mémoire.

Indes Néerlandaises.

La lutte contre la lèpre.

Le Dr H. C. Voorhoeve (*Sumatra*) s'occupe en ce moment d'une expérience concernant l'influence thérapeutique du fluorochrome, matière colorante, sur la lèpre.

La plupart des bacilles se colorent de cette matière, dans une solution de 1 pour 10.000 ; le bacille de la lèpre l'absorbe en solution de 1 pour 1.000.000. Ce fait est très important, parce que le fluorochrome est nuisible aux tissus vivants en solution concentrée. En outre, le Dr Voorhoeve recherche de quelle manière il est possible de faire le diagnostic de la lèpre par le fluorochrome alors que jusqu'ici elle ne pouvait être diagnostiquée que par la fuchsine acide.

Après avoir expérimenté sur des lapins, le Dr Voorhoeve, en collaboration avec le Service médical pour la Salubrité publique, a commencé à faire des injections de fluorochrome à 11 lépreux de la léproserie de *Poelan-si-Tjanang* et à améliorer cette thérapeutique.

Soutenance de Thèses

Paris

Thèses de Doctorat.

23 et 24 Novembre 1938. — M. Desgeorges : *Colopathies à fermentations acides et leur traitement à Vichy.* — M. Georgel : *Le priapisme leucémique.* — M. Tisca : *Traitement du pyothorax tuberculeux par le lavage pleural.* — Jury : MM. Abrami, Chiray, Loeper, Troisier.

M. Dsigan : *Etude sur le traitement des états schizophréniques par le cardiazol.* — M. Périer : *A propos des complications du diverticule de Meckel, la hernie de Littré en particulier.* — M. Isidor : *Essai d'étude morphologique de certaines formes d'interaction utéro-placentaire.* — Jury : MM. Claude, Pierre Duval, Leroux, Huguenin.

30 Novembre 1938. — M. Maigne : *Etude sur le métabolisme des vitamines.* — M. Huet : *Contribution à l'étude de la syphilis pulmonaire.* — M. Morel : *Contribution à l'étude des manifestations pulmonaires de la maladie de Besnier-Boeck.* — Jury : MM. Loeper, Troisier, Guy Laroche, Etienne Bernard.

1er Décembre 1938. — Mlle de Colonjon : *La lutte contre la lèpre. Effort des missions catholiques dans les colonies françaises.* — M. Kac : *Histoire du choléra en Pologne.* — Jury : MM. Gougerot, Tanon, Gastinel, Sézary.

Voir page 3 de notre Supplément nos Renseignements et Communiqués.

Le Gérant : F. Amirault.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LE SPASME ARTÉRIOLAIRE DANS L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

Ses conséquences thérapeutiques

PAR MM.

Henri WAREMBOURG,
Marc LINQUETTE et Joseph RAVAUT

Cœur central et circulation périphérique sont réunis par de si intimes relations que la défaillance de l'un entraîne toujours des troubles considérables dans le fonctionnement de l'autre. Aussi, la clinique réserve-t-elle aux signes périphériques une place importante dans le tableau général de l'asystolie.

L'enquête instrumentale vient compléter et préciser les données cliniques en montrant dans l'insuffisance cardiaque le ralentissement du cours sanguin, l'augmentation de la masse sanguine, l'élévation de la pression veineuse, la dilatation des anses capillaires.

A vrai dire, cette exploration de la circulation périphérique soulève des difficultés nombreuses.

En effet, l'indépendance physiologique relative des artérioles, capillaires et veinules enlève une part de leur intérêt aux techniques d'exploration globale (méthode de la réplétion veineuse de Govaerts, de la réplétion globale de Payan, pléthysmographie, etc...).

Quant aux méthodes dites spécifiques, qui interrogent électivement l'un des échelons de la circulation périphérique, elles sont de valeur très inégale. Sans doute, la mesure de la pression veineuse d'une part, la capillaroscopie d'autre part donnent-elles, sur le fonctionnement des veines et des capillaires, des renseignements précieux !

Au contraire, en ce qui regarde les artérioles, les techniques d'exploration se sont longtemps réduites à l'artériolo-tonométrie, méthode peu précise et présentant l'inconvénient majeur, en une telle matière, d'être purement statique : aussi les troubles de la circulation artériolaire restent-ils mal connus en pathologie et particulièrement dans l'insuffisance cardiaque, où il est à présumer pourtant qu'ils doivent jouer un rôle important.

Les recherches récentes ont montré, en effet, que le retentissement sur la périphérie de l'insuffisance cardiaque ne constituait qu'une face d'un vaste problème, lequel conduit aussi à envisager l'influence sur le cœur des troubles circulatoires périphériques. Une telle conception rend compte des insuffisances cardiaques par hypertonie vasculaire périphérique, telles qu'en réalise l'hypertension artérielle, ou par hypotonie vasculaire, comme Dumas en a décrit des exemples dans les états comportant des pertes de tension, des pertes sanguines, des pertes séreuses, de l'anémie, etc... Dans le même ordre d'idées Laubry, Brosse et Van Bogaert accordent à l'hypotonie artérielle un rôle non négligeable dans la genèse de la décompensation cardiaque au cours de l'insuffisance aortique. Enfin, tout récemment, J.-A. Weil insiste sur l'importance des facteurs extra-cardiaques des cardiopathies.

Ces considérations justifient notre entreprise d'explorer chez les cardiaques la circulation artériolo-capillaire sur les troubles de laquelle nous ne possédons encore, en effet, que des renseignements parcellaires et imprécis. Voyons d'abord les techniques utilisées.

A. — Techniques.

Nous n'avons utilisé que des méthodes d'un emploi facile en clinique et surtout répondant à deux conditions : être dynamiques d'abord, être ensuite et autant que possible spécifiques. Pour ces raisons, nous avons retenu les épreuves des bains chaud et froid et les intradermo-réactions à l'histamine et à l'acétylcholine.

1° Les épreuves des *bains chaud et froid* ont été pratiquées aux avant-bras suivant la technique précisée par Babinski, Heitz et Froment. Les résultats obtenus ont été classés en trois groupes : normaux, indifférents ou inversés.

2° *Intradermo-réaction à l'histamine.* — On sait, depuis Lewis, qu'elle se traduit par une triple réponse : d'abord rougeur locale au lieu d'injection due à la réaction directe des capillaires cutanés ; puis boule d'œdème qu'explique une augmentation de la perméabilité capillaire ; enfin, érythème d'aspect scarlatiniforme et d'étendue variable. La nature de cette réaction érythémateuse secondaire est mal connue : Krogh la rapporte à une conduction antidromique de l'influx nerveux, Lewis à un réflexe d'axone, Roussy et Mosinger à une modification du système végétatif cutané. Il reste que cette réaction est un excellent test qualificatif pour apprécier l'état de la circulation périphérique et qu'elle est fort employée comme telle dans le diagnostic de l'oblitération artérielle.

Mais de plus, l'érythème histaminique, s'il est très variable dans son intensité et dans sa forme, reste sensiblement constant dans son étendue comme l'ont montré Roussy et Mosinger. La réaction à l'histamine peut donc devenir un test quantitatif de la circulation capillaire. Elle a été ainsi utilisée par A.-C. Ernstein et N. Snyder et par A. Dicker pour explorer l'état des capillaires au cours de l'hypertension artérielle.

Quelques points de notre technique doivent être précisés. Nous avons employé la solution au 1/1.000 de bichlorhydrate d'histamine dont nous injectons 1/10 de centimètre cube dans la peau de la face antérieure de la cuisse, en zone de coloration normale. La réaction était suivie de minute en minute et appréciée, au moment de son maximum, soit directement sur la peau, soit après prise d'un calque.

Dans ces conditions et chez l'individu normal, les chiffres moyens sont situés autour de 25 cm^2. On peut estimer que toute réaction inférieure à 20 cm^2 traduit une hypertonie capillaire.

3° *Intradermo-réaction à l'acétylcholine.* — L'essentiel de la réponse à l'injection intra-dermique d'acétylcholine est un érythème scarlatiniforme de surface constante chez un même individu. Dicker accorde une valeur égale et une même signification aux tests à l'histamine et à l'acétylcholine, ce que semble confirmer le fait que l'introduction de toute substance étrangère dans le derme y libère de l'histamine. Nous avons, quant à nous, pratiqué plus de 100 fois et simultanément les deux tests ; de la comparaison des résultats nous sommes parvenus à une opinion différente. On voit en effet, fréquemment, coïncider des réactions anormalement étendues à l'histamine et anormalement réduites à l'acétylcholine et inversement. Ainsi ces deux substances apparaissent jouer des rôles pharmacodynamiques différents : l'histamine est uniquement capillaro-dilatatrice, l'acétylcholine est surtout artériolo-dilatatrice. Les réponses à l'une jugent donc de la circulation capillaire, les réponses à l'autre de la circulation artériolaire.

La technique suivie dans l'épreuve à l'acétylcholine est simple. On injecte dans le derme de la face antérieure de la cuisse 1/10 de centimètre cube de la solution usuelle d'acétylcholine (0 *g.* 10 de chlorure d'acétylcholine pour 1 cm^3). Chez des individus normaux, l'aire érythémateuse de réaction varie autour de 15 cm^2. Il nous a paru qu'en dessous de 10 cm^2 il y avait spasme artériolaire.

Telles ont été les épreuves utilisées. Sans doute ne sont-elles pas suffisantes pour examiner dans toutes ses modalités la circulation périphérique. Elles permettent cependant d'apprécier le sens général — spasme ou vaso-dilatation — vers lequel évoluent les troubles de la circulation artériolo-capillaire : à ce titre elles remplissaient suffisamment nos desiderata.

D'autre part, quels que dussent être les troubles observés, il fallait songer à les expliquer. Or, comme la régulation de la circulation périphérique relève d'un double mécanisme : nerveux et humoral, chacune de ces perturbations peut avoir une double origine. C'est pourquoi chez tous nos malades, outre les réactions vasomotrices, nous avons étudié le système nerveux végétatif (grâce au réflexe oculo-cardiaque, au réflexe solaire et au test à l'atropine sous-cutanée) et les troubles humoraux (mesure de la réserve alcaline, des chlores globulaire et plasmatique, de la glycémie, de l'indice chromique résiduel).

B. — Résultats

L'expérimentation a porté sur 64 cardiaques étudiés dans le service de notre maître, le professeur Minet. Grâce à la clinique, aux examens radiologiques et électrocardiographiques, nous avons réparti nos malades en trois catégories. La première (18 malades) comporte ceux qui ne présentent aucun signe de décompensation cardiaque. Dans la deuxième (29 malades), nous avons rangé les hyposystoliques présentant des signes d'insuffisance ventriculaire soit droite, soit gauche. Enfin, les cardiaques en état d'asystolie complète ont été classés dans la troisième catégorie qui comprend 17 malades.

Successivement nous exposerons, avec les commentaires qu'ils comportent, les résultats obtenus par les épreuves des bains, par les tests à l'acétylcholine puis à l'histamine.

a) *Epreuves des bains chaud et froid.* — Les épreuves ont été classées en trois catégories : normales, indifférentes ou inversées.

Epreuve du bain chaud:

CARDIAQUES	NORMAUX	INDIFFÉRENTS	INVERSÉS
Bien compensés	9	3	1
Hyposystoliques	15	5	6
Asystoliques	5	5	5

Epreuve du bain froid:

CARDIAQUES	NORMAUX	INDIFFÉRENTS	INVERSÉS
Bien compensés	8	4	1
Hyposystoliques	16	7	3
Asystoliques	5	9	1

De ces résultats on ne peut retenir que la forte proportion des réponses inversées et surtout indifférentes chez les asystoliques. Il semble que les gros et moyens vaisseaux de ces malades aient perdu, en grande partie, leur faculté de réaction aux agents physiques extérieurs.

b) *L'épreuve à l'acétylcholine.* — Les résumés de nos résultats ont été établis sur la base de 10 cm^2.

MALADES	— DE 10 CM^2	+ DE 10 CM^2	MOYENNE en centimètres carrés
Bien compensés	1	13	14
Hyposystoliques	17	13	8
Asystoliques	10	7	7

Les cardiaques dont les lésions sont bien compensées présentent, à une exception près, des réactions normales. Par contre, chez les hyposystoliques et davantage encore chez les asystoliques, il existe une importante proportion de réactions inférieures à 10 cm^2, la moyenne de ces réactions restant d'ailleurs au-dessous des chiffres normaux : 7 et 8 cm^2. D'après ce que nous avons dit sur la signification du test à l'acétylcholine, semblables résultats signifient qu'il existe très fréquemment dans l'insuffisance cardiaque une hypertonie artériolaire.

c) *Epreuve à l'histamine.* — Le classement des résultats a été effectué sur la base de 20 cm^2.

MALADES	— DE 20 CM^2	+ DE 20 CM^2	MOYENNE en centimètres carrés
Bien compensés	2	12	25
Hyposystoliques	13	17	22
Asystoliques	8	9	21

Ces résultats sont superposables à ceux du test à l'acétylcholine. En effet, si les aires érythémateuses sont sensiblement normales chez les cardiaques sans signe de décompensation, elles sont réduites dans près de la moitié des cas chez les hyposystoliques et chez les asystoliques.

Mais il faut remarquer que la proportion des réactions pathologiques est moins importante pour l'histamine que pour l'acétylcholine. D'ailleurs, même chez les asystoliques, la moyenne des réactions à l'histamine reste au-dessus de la normale (21 cm^2). On trouve l'explication de ce fait un peu paradoxal en examinant en détail les résultats des intradermo-réactions. On y voit que certaines réactions très réduites à l'acétylcholine (4 cm^2) coïncident avec des réactions très étendues à l'histamine (40 cm^2). Semblable dissociation vient confirmer l'indépendance relative des circulations artériolaire et capillaire et montrer que parfois le spasme artériolaire peut être un agent de dilatation capillaire.

C. — Commentaires des résultats.

De l'examen de nos résultats on peut tirer la conclusion suivante : il existe fréquemment dans l'insuffisance cardiaque une hypertonie artériolaire accompagnée ou non de spasme capillaire. Il restait à démontrer que le spasme artériolo-capillaire était bien lié à la défaillance cardiaque elle-même et ne relevait pas d'un autre facteur, en particulier de la cause même de la cardiopathie.

Des différentes étiologies des cardiopathies, seules trois doivent être retenues comme susceptibles de donner naissance à une vaso-constriction périphérique. C'est tout d'abord le rhumatisme articulaire aigu qui présente en sa symptomatologie des signes évidents de dystonie neuro-végétative. Mais ce déséquilibre vago-sympathique ne se manifeste nullement au niveau des petits vaisseaux comme le démontre l'étendue normale des réactions aux tests pharmacodynamiques chez les rhumatisants. L'artério-sclérose, qu'on rencontre souvent chez les vieux cardiaques, pouvait expliquer la réduction des aires érythémateuses, les lésions anatomiques des artérioles et des capillaires ne leur permettant plus de répondre aux agents vaso-dilatateurs. Mais cette pathogénie n'est valable que pour un nombre restreint de nos malades chez lesquels d'ailleurs elle n'explique pas que les drogues vaso-dilatatrices entraînent une augmentation progressive des réponses aux tests pharmacodynamiques. Enfin on sait que l'hypertension artérielle comporte une vaso-constriction périphérique dont, par la technique des intradermo-réactions, A.-C. Ernstene et N. Snyder, en Amérique, et A. Dicker, en Belgique, confirmaient récemment l'existence. On peut dès lors supposer que l'hypertonie circulatoire qu'on rencontre dans l'insuffisance cardiaque est, en réalité, celle de l'hypertension artérielle, cause de l'asystolie. Il n'en est rien puisque les aires de réaction les plus réduites se rencontrent aussi bien chez les hypertendus que chez des malades à tension artérielle normale.

Au surplus, ce qui démontre bien que l'hypertonie artériolo-capillaire est liée à l'insuffisance cardiaque, ce sont les variations de l'une par rapport à l'autre. Nous avons pu suivre chez 19 de nos malades l'état de la circulation périphérique au cours de l'évolution de leur cardiopathie. Chez 3 d'entre eux l'évolution de l'hyposystolie légère vers l'asystolie a été marquée par une réduction progressive des aires érythémateuses. Inversement dans 5 autres observations nous avons noté une extension des réponses aux tests pharmacodynamiques au fur et à mesure que ces malades, entrés en état d'asystolie, s'amélioraient. Enfin 3 observations se sont révélées particulièrement démonstratives, où l'état de la vaso-constriction artériolaire reflétait fidèlement les variations de l'asystolie, diminuant quand elle s'améliorait, s'accentuant quand elle s'aggravait.

Nous pouvons maintenant conclure : dans l'hyposystolie et dans l'asystolie existe fréquemment une vaso-constriction périphérique surtout artériolaire, en rapport avec la seule insuffisance cardiaque et évoluant parallèlement à elle.

Cette conclusion ne s'applique qu'au système circulatoire cutané, le seul que nous ayons étudié. Mais on peut supposer que les troubles qu'on y rencontre existent aussi dans les systèmes circulatoires viscéraux. Là, leur répercussion serait plus grande encore car ils entraveraient la circulation d'organes qui jouent un rôle primordial dans l'hydraulique circulatoire, en particulier le cœur et les réservoirs sanguins abdominaux. Ce n'est là qu'une hypothèse, rendue toutefois vraisemblable par certains faits comme la coexistence de crises de vaso-constriction cutanée et de douleurs angineuses, témoins d'une vaso-constriction coronarienne.

D. — Essai pathogénique.

L'explication de la vaso-constriction artériolaire doit *a priori* être recherchée soit dans des modifications humorales, soit dans des troubles nerveux, puisque la régulation de la circulation périphérique est à la fois nerveuse et humorale.

Nous avons, chez nos malades, exploré le système nerveux végétatif par des épreuves dont la technique et la signification sont bien précises et dont l'emploi est sans danger chez des cardiaques : réflexe oculo-cardiaque, réflexe solaire, test à l'atropine sous-cutanée. Nous ne rapporterons pas ici nos résultats dans leurs détails. Qu'il suffise de dire que ces résultats frappent par leur extrême diversité : les normaux sont les moins nombreux. Mais ce déséquilibre vago-sympathique ne prédomine ni vers l'un, ni vers l'autre des systèmes de la vie organique et n'a aucune relation avec la qualité de la lésion cardiaque ou le degré de son insuffisance. C'est dire que l'instabilité neuro-végétative des cardiaques ne peut expliquer la grande fréquence chez ces malades de la vaso-constriction artériolaire.

Dans le même ordre d'idées, on pouvait se demander si des lésions des centres nerveux vaso-moteurs secondaires à l'insuffisance cardiaque ne pouvaient rendre compte des troubles observés. Dans le but d'élucider ce point, nous avons, chez 5 malades, examiné histologiquement les ganglions stellaires et les avons trouvés normaux. Nous ne prétendons d'ailleurs pas tirer de ces quelques résultats négatifs des conclusions fermes et nous nous contentons de signaler les faits observés.

Parmi les troubles humoraux susceptibles de retentir sur la circulation périphérique, les modifications des sécrétions endocriniennes jouent un rôle important. Chez 5 de nos malades qui présentaient une vaso-constriction artériolaire et décédèrent de leur asystolie, nous avons examiné histologiquement les surrénales, l'hypophyse, la thyroïde, le pancréas. Nous n'avons noté aucune modification de la structure histologique des parenchymes glandulaires, mais à peu près uniformément un accroissement important de la vascularisation. Que ces modifications vasculaires puissent retentir sur les sécrétions hormonales, le fait est possible, mais nous n'en possédons aucune preuve formelle.

On connaît les retentissements circulatoires des modifications de l'équilibre acide-base et des variations du CO^2 dont le rôle est quasi spécifique (Mougeot). Or, l'asystolie entraîne précisément des troubles de la chimie sanguine qui aboutissent à l'acidose circulatoire des décompensés (Dautrebande). Grâce à la recherche combinée du rapport chloré et de la réserve alcaline nous avons retrouvé chez certains de nos malades (13 cas) l'acidose circulatoire gazeuse. Mais chez ces mêmes sujets nous n'avons que 5 fois mis en évidence une vaso-constriction artériolaire manifeste. Par contre, dans notre statistique, d'autres exemples se rencontrent où la tendance à l'alcalose s'accompagne de vaso-constriction évidente. C'est que les modifications de la chimie sanguine ont une double action — centrale et périphérique — qui n'est pas toujours identique.

Et l'acidose, par exemple, vaso-constrictive par action centrale, est au contraire vaso-dilatatrice par action périphérique. Peut-être faut-il expliquer par cette dualité d'action la diversité des résultats obtenus.

Des métabolites vaso-dilatateurs nous n'avons étudié que ceux résultant de la dégradation des glucides. Nous avons, dans ce but, mesuré dans le plasma des malades l'indice chromique résiduel. Mais ici encore nous n'avons trouvé aucune systématisation dans les résultats obtenus.

D'autres recherches eussent dû être faites : en particulier il eût été intéressant de doser dans le sang des malades le taux des amines biologiques, histamine et surtout tyramine dont Loeper et ses collaborateurs ont montré l'importance pathologique, surtout en matière de manifestations vaso-constrictives.

Ainsi, nous ne pouvons de cette étude pathogénique tirer une conclusion précise. Il nous est seulement permis de dire que le spasme artériolo-capillaire des insuffisants cardiaques paraît être un phénomène complexe dans la genèse duquel interviennent de nombreux facteurs : parmi ceux-ci peut-être les modifications de l'équilibre acide-base et de la concentration du sang en CO^2 interviennent-ils au premier chef ? L'hypothèse en est possible mais non démontrée.

E. — Thérapeutique.

Quel que soit son mécanisme intime, l'hypertonie artériolaire ne peut être considérée comme un processus d'adaptation de la périphérie à une circulation déficiente. Elle constitue en réalité un obstacle qui, né de la défaillance cardiaque, contribue à en aggraver l'évolution : d'où l'intérêt pour le thérapeute d'en assurer la disparition.

Dans ce but, nous avons essayé chez nos malades 10 drogues vaso-dilatatrices. La génésérine, l'ergotamine, l'alcool octylique primaire, l'acide nucléique, dans les quelques cas où nous avons pu les employer, ne nous ont guère donné de résultats probants. Il n'en est pas de même de l'acétylcholine et de la génatropine qui ont amené une vaso-dilatation artériolaire importante ; cependant nous avons dû renoncer à prolonger l'expérimentation de ces drogues à cause de leur action dépressive sur le myocarde.

Nous avons employé le CO^2 en injections sous-cutanées suivant les techniques et les indications de Lian et de Mougeot. En deux circonstances la vaso-dilatation artériolaire obtenue a été considérable, mais n'a pas persisté plus de vingt-quatre heures. Comme les injections massives de CO^2 ne peuvent, sans inconvénient, être longuement répétées chez les insuffisants cardiaques, nous avons renoncé rapidement à cette thérapeutique. Toutefois la crénothérapie, sous forme de bains carbo-gazeux, nous paraît devoir rendre aux cardiaques en état d'hypertonie artériolaire d'appréciables services.

L'aminophylline (théophylline - éthylène - diamine) a été utilisée en 5 occasions. Dans 3 observations nous avons obtenu une vaso-dilatation artériolaire incontestable. Toutefois ce produit ne nous a pas paru donner, au niveau des artérioles cutanées, les mêmes excellents résultats qu'au niveau de la circulation coronarienne.

La morphine employée à faibles doses (1/2 à 1 cg. par jour) a entraîné une augmentation des aires érythémateuses dans 2 cas sur 3.

Mais nous avons surtout utilisé l'association des extraits totaux d'opium avec la papavérine. Sur les 6 cas où cette thérapeutique fut tentée, nous avons obtenu 5 résultats remarquables : les surfaces des réactions aux agents pharmacodynamiques se sont notablement étendues, les signes cliniques fonctionnels, et même physiques, se sont améliorés bien plus vite, semble-t-il, que sous l'influence d'une thérapeutique uniquement toni-cardiaque. Ainsi ces résultats viennent apporter un nouvel argument à l'utilisation systématique des opiacés dans la thérapeutique des cardiopathes, comme le recommande Cl. Macrez.

Conclusions.

De l'étude de la circulation périphérique chez 64 cardiaques nous pouvons conclure à l'existence fréquente d'un spasme artériolaire dans les cardiopathies décompensées. Cette hypertonie artériolaire s'accompagne, dans le domaine de la circulation capillaire, fréquemment de spasme mais parfois de dilatation. Pour lutter contre le barrage artériolaire et favoriser le fonctionnement cardiaque, il convient d'adjoindre, à la thérapeutique toni-cardiaque classique, des drogues vaso-dilatatrices parmi lesquelles l'association papavérine-extraits d'opium paraît fournir les meilleurs résultats.

(Travail de la Clinique Médicale et Phtisiologique de la Faculté de Lille. Professeur Jean Minet.*)*

DEUX TESTS DE DÉSHYDRATATION CHEZ LES MALADES CHIRURGICAUX

Par J. BOTTIN
Assistant à l'Université de Liége.

Comme on le sait, le test d'Aldrich et Mac Clure consiste à étudier la vitesse de la résorption d'une petite quantité de liquide physiologique introduite dans le tissu intradermique. Cette épreuve, encore désignée sous le nom de test d'hydrophilie cutanée, a été appliquée plusieurs fois à l'étude de la période post-opératoire. A titre d'exemple, nous ne rappellerons que les essais qu'en ont fait Andrews et Reuterskiold en 1930. Leurs examens sont pratiqués chez des malades porteurs de hernies, d'affections diverses des voies biliaires et de l'utérus. Les patients se trouvent dans un état d'hydratation et de minéralisation normal avant l'opération et, dans tous les cas, cette dernière est pratiquée à froid. Dans ces conditions, les auteurs observent une réduction constante du temps de résorption entre six et huit heures après l'opération : mais, chez la plupart des opérés, ce temps augmente après vingt-quatre heures et dépasse même celui de la période préopératoire.

En 1938, nous avons étudié une épreuve qui se rapproche du test d'hydrophilie cutanée d'Aldrich et Mac Clure, mais au lieu d'étudier la résorption dans le tissu intradermique, nous étudions la résorption dans le tissu cellulaire sous-cutané. Nous nous sommes familiarisé avec cette étude par des observations expérimentales faites dans des circonstances très variées chez le chien. Nous l'avons étudiée chez l'homme de préférence au test d'Aldrich et Mac Clure pour la raison suivante : dans un grand nombre de circonstances, en clinique, on est appelé à combattre la déshydratation qui frappe un malade par des administrations de liquide par voie parentérale ; or, une des voies particulièrement utilisée est la voie sous-cutanée, sous le nom d'hypodermoclyse ; en conséquence, les modifications que nous allions peut-être enregistrer dans la résorption sous-cutanée à la suite d'une opération chirurgicale pouvaient non seulement servir à caractériser le syndrome post-opératoire, mais aussi, d'un point de vue plus pratique, nous révéler quelques particularités de la thérapeutique de cette phase post-opératoire. Voici les conditions dans lesquelles nous nous sommes placé : nous pratiquons une injection sous-cutanée de liquide physiologique, à la dose de 10 cm^3, et nous notons la durée qu'exige la disparition de la petite boule constituée par l'injection. La première détermination est effectuée immédiatement avant l'institution de la thérapeutique, qu'elle soit chirurgicale ou médicale. Nous étudions de même la résorption sous-cutanée dans les heures et les jours qui suivent l'établissement du traitement. Toutes nos injections sont faites dans des régions aussi voisines que possible et, particulièrement, dans le tissu cellulaire sous-cutané de la face antérieure de la paroi thoracique en évitant toutefois qu'une injection empiète sur le territoire intéressé par une injection antérieure. Deux des malades que nous avons étudiés étaient atteints de hernie inguinale et, au moment de l'opération, se trouvaient dans un état d'hydratation et de minéralisation vraiment satisfaisants ; un autre était atteint d'appendicite refroidie et, également, parfaitement hydraté au moment de l'intervention, mais le lendemain de l'appendicectomie il a vomi abondamment ; les vomissements ne se sont arrêtés que le troisième jour et la guérison est ensuite survenue. Enfin, deux autres patients étaient atteints d'obstruction de l'intestin : ils vomissaient abondamment depuis plusieurs jours avant leur arrivée à la clinique chirurgicale. Le premier était atteint de hernie étranglée et il a guéri à la suite de la cure radicale de sa hernie ; l'autre était un vieillard porteur d'une péritonite appendiculaire localisée avec plastron bien délimité et chez qui l'obstruction était de nature paralytique. La guérison est survenue sous l'influence du traitement non opératoire. Dans tous les cas où l'indication était péremptoire, nous avons naturellement largement réhydraté et reminéralisé par voie parentérale et, notamment, par des injections intraveineuses, intrarectales ou sous-cutanées de solutions physiologiques. Cette thérapeutique a été instituée à la suite des vomissements apparus chez le troisième malade après l'appendicectomie et chez les deux derniers dès leur transfert à la clinique. Nous résumons le résultat de nos investigations sous forme de

tableau, en désignant les malades chez qui nous les avons faites par les chiffres I, II, III, IV, V.

Les chiffres que rapporte ce tableau présentent un intérêt incontestable. Considérons les deux premiers patients ; l'état d'hydratation et de minéralisation de leur sang et de leurs tissus est satisfaisant ; ils subissent une opération bénigne ; cette dernière évolue très simplement. Or, dès les premières heures après l'opération, nous assistons à une accélération de la résorption de la solution physiologique de NaCl par le tissu cellulaire sous-cutané. Cette constatation extériorise la soif des tissus périphériques pour la solution physiologique, conséquence du passage dans le sang d'une partie de l'eau de ces tissus. Cette modification de la capacité résorbante du tissu cellulaire sous-cutané s'estompe d'abord rapidement et, quarante-huit heures après l'intervention, nous retrouvons des chiffres normaux. Que conclure de nos observations ? Chez un sujet dont l'hydratation sanguine et tissulaire est normale, une opération bénigne, évoluant sans complication, détermine au niveau du sang un état de déshydratation peu important, qui tend d'ailleurs à se corriger spontanément et très rapidement, le sang puisant dans les tissus l'eau et les ions dont il est spolié. En conséquence, l'épreuve que nous proposons de la résorption sous-cutanée de la solution physiologique démontre bien qu'après une opération, même de peu d'importance, chez un sujet sain, se produit une faible déshydratation de l'organisme, qui ne s'accuse que dans une très faible mesure au niveau du sang, parce que ce dernier puise au niveau des tissus de quoi combler ses pertes, en attendant que le régime assigné à l'opéré restitue à la fois au sang et aux tissus les éléments dont ils ont été privés à la suite de l'opération. Si nous considérons le troisième malade, l'opération simple qu'il subit prépare une évolution de la résorption sous-cutanée du liquide physiologique analogue aux deux précédentes, mais une complication survient sous forme de vomissements abondants. Dans les premières heures qui succèdent à cette complication, le sang puisant largement dans les tissus l'eau qu'il perd entraîne également une réduction du temps de résorption. Mais les vomissements continuent, l'administration de liquide *per os* est insuffisante à équilibrer les pertes et on ne donne pas de liquide par voie parentérale dès les deux premières journées de vomissements. Qu'observons-nous ? Un allongement remarquable de la durée de la résorption sous-cutanée. Cette observation n'est-elle point paradoxale ? Ne devrait-on pas enregistrer plutôt une réduction de la durée de résorption ? Nous pensons, au contraire, que les faits s'expliquent très aisément de la manière suivante. Qui dit vomissements abondants et prolongés dit réduction de la masse du sang circulant — nous l'avons d'ailleurs démontré expérimentalement — la réduction du sang circulant entraîne par ailleurs, dans les conditions où elle se produit généralement en clinique chirurgicale, une chute de la tension artérielle. Or, réduction de la masse du sang circulant et chute de la pression artérielle aboutissent à une diminution du débit cardiaque et ces divers facteurs combinés produisent, en dernière analyse, une forte diminution de la circulation périphérique. Or, l'élément essentiel d'une bonne résorption au niveau du tissu cellulaire sous-cutané réside dans une circulation périphérique satisfaisante. En dernière analyse, l'allongement que nous avons observé dans la durée de résorption du liquide physiologique introduit par voie sous-cutanée n'est que l'expression de la diminution de la circulation périphérique, laquelle trouve son origine première dans la perte liquide occasionnée par les vomissements. Dès que les vomissements cessent et, surtout, que l'on peut équilibrer les pertes de liquide, la masse de sang circulant se restaure, la pression artérielle s'élève, la circulation périphérique s'améliore et l'on voit la résorption sous-cutanée diminuer et atteindre des délais normaux, en passant parfois par une phase très passagère d'hypercorrection. Les deux derniers malades que nous envisageons, avant leur transfert à la clinique, en raison de vomissements abondants et prolongés, sont dans un état de déshydratation accusé avec hypotension importante et circulation périphérique très déficiente, car, en raison des vomissements, on ne pouvait compenser les pertes par administration de liquide par la bouche et on n'avait pas institué encore de thérapeutique réhydratante par voie parentérale. Or, nous observons que chez eux, avant toute thérapeutique, existe un retard important dans la résorption sous-cutanée du liquide physiologique. Aussitôt que l'on parvient à arrêter les vomissements par le traitement médical ou chirurgical, mais surtout que l'on restitue un degré d'hydratation satisfaisant, la durée de la résorption sous-cutanée tend à redevenir normale. Ces observations attirent, en outre, l'attention sur un autre phénomène : dans les cas où les vomissements sont abondants, où la déshydratation est accusée, cas en somme très fréquents dans la clinique chirurgicale, il est parfois très malaisé d'assurer une réhydratation suffisante par la bouche, il faut administrer du liquide par voie parentérale ; or, comme le montrent les observations que nous avons faites, il est à conseiller de faire les premières administrations de liquide par voie intraveineuse, car la résorption au niveau du tissu cellulaire sous-cutané étant déficiente, la thérapeutique n'atteindra pas toute son efficacité si l'on se borne à des hypodermoclyses. Mais aussitôt que la circulation périphérique redevient satisfaisante, on peut très bien remplacer les administrations intraveineuses de solutions physiologiques par des injections sous-cutanées ou intrarectales en attendant que la voie buccale, qui est la plus naturelle, puisse être réutilisée, ce que l'on doit faire dès que possible.

Tableau I.

	I en minutes	II en minutes	III en minutes	IV en minutes	V en minutes
Avant traitement	23	20	19	41	35
12 heures après	18	19	15	45	38
24 heures après	15	12	17	43	42
3 jours après	20	17	38	39	40
5 jours après	25	24	32	33	29
6 jours après	22	19	25	38	23
8 jours après	26	23	19	24	27
10 jours après	25	25	22	21	14
12 jours après	»	»	20	17	19

Chez ces malades, nous avons en outre étudié un test voisin de l'épreuve intéressante que Marcel Labbé, en collaboration avec Violle, proposa en 1925 sous le nom de test d'imbibition. Il consiste à prélever un muscle gastrocnémien de grenouille, en se plaçant dans des conditions expérimentales aussi rigoureuses que celles qui président à la recherche du pH sanguin. On le pèse exactement, on le plonge dans le sérum sanguin que l'on veut étudier pendant une période voisine de quarante-huit heures, on le pèse à différentes reprises au cours de cette observation. Quand le muscle de grenouille est plongé dans du sérum sanguin normal, il perd 3 à 4 p. 100 de son poids durant les premières heures, mais il finit par le regagner vers la quarantième heure environ. Au contraire, le même muscle, plongé dans le plasma d'un sujet atteint d'œdème, quelle que soit son origine, accuse une augmentation constante de son poids. Cette augmentation est due à une véritable imbibition du tissu conjonctif intramusculaire et non à un gonflement des cellules. Elle atteint entre 0,5 et 50 p. 100 et n'est pas disparue même après soixante-douze heures. Cette méthode nous semble présenter un intérêt particulier et, jusque maintenant, elle n'a guère été employée, au moins dans la clinique chirurgicale. C'est pourquoi nous y avons recouru chez nos malades. Seulement, les résultats obtenus avec le sérum ne sont pas concluants parce que, dans certains cas, les modifications sont trop discrètes pour être décelées. Nous nous sommes donc adressé à du sang total anticoagulé et, à ce titre même, nous pensons que les résultats de l'épreuve sont plus intéressants encore que si nous étions parti de sérum. Or, chez le sujet normal, le sang total détermine dans le muscle gastrocnémien de grenouille des phénomènes d'imbibition absolument superposables à ceux que Labbé et Violle ont enregistrés avec du sérum normal. Pour débarrasser le muscle des globules rouges qui lui restent attachés, avant la pesée nous lavons à plusieurs reprises le fragment musculaire dans du plasma provenant du sujet que l'on étudie. On parvient, de cette façon, à éliminer, pour ainsi dire, tous les globules rouges. Comme on le voit, cette méthode peut atteindre une précision très grande et nous l'avons appliquée aux malades dont il a été question dans l'étude de

Tableau II.

	I en pour 100	II en pour 100	III en pour 100	IV en pour 100	V en pour 100
Avant traitement	— 1	— 3	— 1,6	— 7,6	— 9 98
12 heures après	— 5	— 6	— 9,48	— 9,48	— 9,45
24 heures après	— 8	— 8,4	— 8,5	— 9,9	— 8,72
2 jours après	— 4	+ 2.5	— 6,87	— 8,75	— 7,15
4 jours après	0	+ 7	— 5,75	— 7,8	— 5,41
6 jours après	+ 2	+ 2	— 2	— 3,6	— 2,2
8 jours après	+ 5	— 1	+ 4,37	— 1,4	+ 7,36
10 jours après	— 1	— 1	+ 1,5	+ 6,5	+ 9,8
12 jours après	— 4	— 2	— 1	+ 3	+ 5

la résorption par le tissu cellulaire sous-cutané. Les déterminations sont effectuées à l'entrée du malade, douze heures, vingt-quatre heures, deux jours, quatre, six, huit, dix et douze jours après l'institution de la thérapeutique, qu'elle soit médicale ou chirurgicale, et nous insistons encore sur le fait que nos examens sont effectués sur le sang total anticoagulé au moyen d'oxalate de potassium, de manière que ce dernier ne dépasse jamais une concentration de 2 p. 1.000 dans l'échantillon total. Voir dans le tableau II les résultats que nous avons obtenus dans ces conditions.

Les modifications sont exprimées en pour 100 du poids initial du muscle, le signe + indique une augmentation du poids du muscle correspondant à une absorption d'eau de la part du tissu musculaire, le signe — une diminution du poids du muscle, donc une cession d'eau de la part de ce dernier. Si nous jetons un coup d'œil sur le tableau qui précède, nous y trouvons des renseignements intéressants, complétant d'ailleurs remarquablement ceux que nous a donnés l'étude de la résorption sous-cutanée de liquide physiologique. A la suite d'une opération simple et évoluant sans complications, chez un sujet pourvu de réserves aqueuses préalables, dans les heures qui succèdent à l'opération, le muscle de grenouille perd un peu plus de son poids que si on le dépose dans le sang d'un sujet normal. Cette observation indique que le sang prélève dans le muscle une partie de l'eau qu'il contient ; donc le sang, à la suite d'une opération simple, accuse un léger degré d'anhydrémie, mais cette anhydrémie se corrige avec la plus grande rapidité et d'une façon spontanée, d'abord en puisant dans les tissus une certaine quantité d'eau et, de cette manière, nous retrouvons l'épreuve précédente, et, ensuite, en puisant dans les quantités de liquides et d'aliments que l'on accorde aux opérés dès que l'état le permet. Insistons encore sur le fait qu'après une opération simple, ce besoin d'eau de la part du sang est très faible et qu'il se corrige rapidement ; c'est pourquoi le syndrome post-opératoire doit être étudié dès les premières heures après l'opération, faute de quoi on trouvera un état post-opératoire déjà modifié. Si dans les suites de l'opération apparaissent des vomissements, la déshydratation sanguine s'accuse et le muscle de grenouille plongé dans le sang de ces malades perd une quantité plus importante de son eau. Cependant, en valeur absolue, la perte de poids du muscle n'est pas l'élément le plus important; plus intéressante est la longue période de temps qui s'écoule avant que la perte de poids du muscle disparaisse ou se compense. Tous ces phénomènes s'expliquent également très bien, car, à la suite des vomissements, l'anhydrémie est beaucoup plus accusée au niveau du sang, mais, en outre, les tissus eux-mêmes font l'économie de leur eau et ne la cèdent plus au sang qu'avec parcimonie, d'autant plus que le ralentissement de la circulation périphérique ne permet plus qu'une résorption d'eau très déficiente au niveau des tissus. Une observation comparable est de rigueur chez certains malades qui arrivent à la clinique après avoir perdu une grande quantité d'eau par les vomissements. Dès que les vomissements cessent, l'hydratation du sang s'améliore, mais il est encore indispensable de combler les pertes des tissus et c'est ce qui explique que l'épreuve ne donne des chiffres normaux qu'après plusieurs jours. Un état normal sera restauré d'autant plus rapidement que nous amènerons dans le sang le liquide qui lui manque avec plus de célérité. Dans les cas que nous avons étudiés, nous remarquons que l'étude de l'épreuve du gastrocnémien de grenouille est déviée avant le test de la résorption sous-cutanée, ce qui montre que la perte de liquide retentit d'abord sur le sang et ensuite sur les tissus et la circulation périphérique. Quand l'épreuve du muscle gastrocnémien donne des chiffres qui se rapprochent de ceux fournis par un individu normal, elle est passée par une phase intermédiaire et transitoire où le muscle de grenouille, au lieu de montrer une diminution de son poids, accuse une augmentation, signe que le sang passe par une phase intermédiaire d'hypercorrection où l'anhydrémie fait place à une hydrémie manifeste. C'est particulièrement au cours de cette phase d'hydrémie que les tissus récupèrent l'eau qu'ils avaient cédée au sang durant la période d'anhydrémie. Notons que, d'une manière courante, nous avons parlé de perte d'eau de la part de l'organisme ; mais il ne faut pas perdre de vue que l'eau à l'état pur H^2O n'existe pas dans l'organisme, de telle manière que l'eau seule n'est pas perdue par le sang et les tissus, il s'y ajoute aussi des ions divers et qui sont perdus en quantité variable. Toutefois, ce que nous avons dit pour l'eau peut très bien s'appliquer à ces éléments simples.

En résumé, le test de la résorption sous-cutanée de liquide physiologique et l'épreuve du muscle gastrocnémien de grenouille démontrent qu'à la suite d'une opération simple, chez un sujet préalablement bien hydraté et évoluant sans complications, on observe, dans les premières heures, une déshydratation très minime du milieu sanguin. Cette déshydratation se corrige rapidement et spontanément aux dépens de l'eau que le sang puise au niveau des tissus et des liquides que l'on accorde au patient dans les boissons et l'alimentation. Cette déshydratation peut atteindre un niveau beaucoup plus important, et même inquiétant, à la suite d'une opération compliquée par des vomissements abondants et prolongés, ou bien à la suite d'une affection qui comporte une perte importante de liquide avec impossibilité de restituer les liquides perdus en utilisant les voies naturelles. Dans ces conditions, il est indispensable, tout en soignant d'abord la cause de la perte de liquide, de corriger le syndrome installé en administrant des solutions par voie parentérale. Si la déshydratation est très accusée, en raison du ralentissement de la circulation périphérique qui en est la conséquence, on ne peut subvenir aux besoins d'eau par des hypodermoclyses, car la résorption sous-cutanée des solutions est fortement ralentie. Si l'on veut obtenir des résultats plus rapides, il convient de faire les premières administrations de liquide par voie intraveineuse jusqu'à restauration de la circulation périphérique. Quand le syndrome de déshydratation se corrige, on observe fréquemment une période transitoire d'hypercorrection où l'anhydrémie fait place à de l'hydrémie.

BIBLIOGRAPHIE

Andrews et Reutersköld : *Ann. of Surg.*, 1930, **92**, 786.
Labbé et Violle : *Métabolisme de l'eau* (*Masson et Cie*), Paris, 1927.
Bottin : *Le Scalpel*, 2 Juillet 1938, n° 27.

X^E CONGRÈS DES PÉDIATRES DE LANGUE FRANÇAISE

(Paris, 27-29 Octobre 1938.)

PREMIÈRE QUESTION.

Les anémies graves de la première enfance.

Mlle **Louise Weill** (Lyon), rapporteur. Le rapporteur rappelle que la *classification des anémies* est basée classiquement sur l'examen du sang, sur *l'hémogramme*. On peut distinguer :

1° Une *anémie simple* avec diminution de l'hémoglobine et nombre de globules rouges normal (*type chlorotique*).

2° Une *forme orthoplastique*, caractérisée par l'apparition des globules rouges nucléés, avec polychromatophilie, anisocytose et augmentation, chez le nourrisson, du nombre des leucocytes.

3° Un *stade métaplastique* avec globules rouges nucléés, beaucoup plus volumineux que normalement, anisocytose, polychromatophilie, poïkilocytose et apparition des formes jeunes de globules blancs : myélocytes neutrophiles, myéloblastes.

I. Formes hématologiques des anémies graves de la première enfance. — 1° *Les anémies graves du type pernicieux.* L'anémie pernicieuse progressive a été décrite par Biermer, en 1868. Elle est caractérisée par une anémie profonde évoluant progressivement vers la mort. Autrefois, on croyait qu'elle n'existait pas chez le nourrisson (Escherich, Baginski). En 1923, Tixier montre qu'il faut compter avec elle chez le nourrisson ; Ducas et Jacquet en réunissent une trentaine de cas.

a) *Forme plastique.* La forme plastique de Vaquez et Aubertin ou forme métaplastique d'Ehrlich présente un début insidieux. A la *période d'état*, on constate la décoloration de la peau et des muqueuses, de la bouffissure du visage, de l'œdème malléolaire, des troubles gastro-intestinaux, vomissements, diarrhée profuse, de la stomatite, une dyspnée *sine materia*. Le foie, et le plus souvent la rate, sont hypertrophiés. La fièvre apparaît tôt ou tard.

L'examen hématologique montre une forte diminution des globules rouges, inférieurs à 2.000.000. L'hémoglobine peut être très abaissée. La valeur globulaire, classiquement augmentée chez l'adulte, l'est moins chez l'enfant (Woringer). Il existe de l'anisocytose, de la poïkilocytose et de la polychromatophilie. Les globules rouges sont des mégalocytes volumineux, souvent même nucléés. En général, on note une leucocytose importante, avec mononucléose; mais, parfois, de la leucopénie. On trouve de nombreux myélocytes.

L'*évolution* est fatale, malgré des rémissions de courte durée.

La *pathogénie* est inconnue. L'obscurité de l'origine fait décrire une *forme cryptogénétique*.

b) *Forme aplastique.* Décrite pour la première fois chez l'adulte par Ehrlich, en 1888, elle semble moins rare chez le nourrisson. Elle est caractérisée cliniquement par une anémie grave, un purpura hémorragique et des nécroses diphtéroïdes, anatomiquement par une aplasie de la moelle osseuse.

Le foie et la rate sont presque toujours normaux. Il n'y a aucun antécédent pouvant expliquer l'anémie.

Cette forme est caractérisée par une triade hématologique : l'érythropénie accentuée pouvant tomber à 1.000.000, 600.000 avec 10 à 15 pour 100 d'hémoglobine; la leucopénie marquée avec lymphocytose et granulocytopénie, la thrombopénie.

L'*évolution*, aiguë et fébrile, est presque aussi rapide que celle de la leucémie aiguë. Elle est fatale et non modifiée par la transfusion, par l'hépa-

tothérapie : c'est une maladie dont on ignore l'étiologie ; elle paraît *primitive, cryptogénétique.*

2° *L'anémie pseudo-leucémique de von Jacksh-Hayem et Luzet.* — Cette anémie qui survient entre 6 mois et 2 ans est caractérisée, en plus de la chute des globules rouges, par trois symptômes cardinaux : une tumeur splénique, une érythroblastose intense, une forte réaction myéloïde. Elle apparaît après une infection quelconque aiguë ou chronique (Marfan), ou des troubles digestifs ou des erreurs alimentaires. Dans les cas graves, on note une fièvre continue ou intermittente, un foie volumineux. Les ganglions lymphatiques sont indemnes.

L'examen hématologique permet de distinguer des *formes légères* curables avec lymphocytose légère et des *formes graves.* Ces dernières sont caractérisées par une forte diminution des globules rouges au nombre de 2.000.000, 1.000.000 et moins, avec poïkilocytose accentuée, anisocytose, polychromatophilie, une abondance parfois considérable des globules nucléés qui présentent des figures de mitose. On peut observer de la leucopénie, mais plus souvent de la leucocytose avec habituellement lymphocytose et une quantité variable de myélocytes neutrophiles. La formule leucocytaire comporte des variantes, d'où des formes hématologiques multiples.

Le *pronostic* est sombre, mais non fatal, surtout si la maladie causale est reconnue et supprimée. La guérison est possible, même si les globules rouges sont inférieurs à 1.000.000. La mort peut survenir en quelques semaines. La splénectomie a été pratiquée avec succès dans quelques cas sévères (Babonneix, Arondel, Bureau et Draunet, Acuna). Au point de vue anatomo-pathologique, on note une hyperplasie des organes hématopoïétiques.

Il est très important en pratique de différencier l'anémie pseudo-leucémique de la leucémie, car cette dernière est toujours mortelle.

3° *Valeur de cette classification.* — Cette classification est pratique; malheureusement, la terminologie employée en hématologie est extrêmement variable, et les formes hématologiques sont multipliées à l'excès. Il y a, d'autre part, des formes intermédiaires. La valeur pronostique d'une telle classification, en outre, n'est que relative.

4° *Etude des organes hématopoïétiques. Le myélogramme.* — La *ponction tibiale* a été pratiquée en 1922 par Caronia chez l'enfant. La *ponction sternale* a été utilisée en 1929 par Arinkin. Ces ponctions doivent être faites avant tout traitement ; elles facilitent le diagnostic et fournissent des renseignements pronostiques. Le myélogramme indique en particulier la possibilité de l'érythropoïèse. Il faut noter que le sang est parfois en retard sur la réaction du myélogramme. De toute façon, les résultats nécessitent une grande prudence au point de vue de leur interprétation.

La *ponction splénique* (*splénogramme*) donne parfois aussi des résultats intéressants.

II. Formes étiologiques des anémies graves de la première enfance. — Les formes hématologiques précédentes ne sont que des syndromes, qui peuvent être produits par des causes très différentes et présenter de ce fait une évolution variable.

1° *Anémies par soustraction sanguine.* — C'est la répétition des hémorragies qui entraîne l'anémie la plus grave, même si les hémorragies sont seulement microscopiques.

2° *Anémies d'origine infectieuse.* — a) *La syphilis* a sur le sang une action particulièrement profonde et durable (Nobécourt). Elle peut donner naissance à toutes les formes d'anémies, depuis les plus bénignes, jusqu'aux plus graves. Cliniquement, le diagnostic peut être facilité par les stigmates d'hérédo-syphilis. S'ils font défaut, il faut attacher une grande importance à la *splénomégalie* (Marfan), surtout dans les six premiers mois de la vie. Du point de vue hématologique, il n'y a pas de signes pathognomoniques.

Dans la pratique, toute anémie infantile, sans troubles digestifs ou alimentaires, non améliorée par le fer, devra, si sa cause n'est pas évidente, être soumise au traitement spécifique. Il faudra y penser particulièrement, en présence d'une anémie de son Jacksch-Hayem.

b) *La tuberculose* a un rôle plus effacé que celui de la syphilis. L'anémie tuberculeuse n'apparaît qu'après le sixième mois; elle est généralement modérée, mais peut revêtir la forme pseudo-leucémique avec une grosse rate, un gros foie. Les examens radiographiques, les épreuves tuberculiniques doivent être pratiqués.

c) *Les infections les plus diverses* peuvent déterminer des anémies graves dans la première enfance : *pyélonéphrites, stomatites, broncho-pneumonies, septicémies diverses,* etc.

3° *Anémies dues aux intoxications.* — Des anémies pernicieuses ont été provoquées par l'*intoxication par l'oxyde de carbone* (Karen), des anémies graves par le *saturnisme héréditaire.* Des cas d'anémie aplastique ont été signalés après un traitement par *arséno-benzène* (Baar).

4° *Anémies d'origine parasitaire.* — a) La *leishmaniose infantile* occupe ici la première place. C'est une maladie infectieuse répandue sur les côtes de la Méditerranée. Elle frappe surtout les enfants pendant les deux premières années. Pianese, en 1905, montra le caractère endémique de cette affection à Naples et découvrit le parasite, révélant la cause de l'anémie dénommée dès 1880 par Cardarelli, Somma, Fede : *Anémie pseudo-leucémique infantile infectieuse* ou *anémie splénique infantile infectieuse* Nicole, en 1908, montra la véritable nature de l'affection en cultivant le parasite et en l'inoculant au chien. Le « *leishmania donorani* » paraît surtout transmis à l'homme par le chien et les insectes piqueurs.

Signalée en Grèce en 1909, la leishmaniose infantile a été ensuite observée en Tripolitaine, Tunisie, Algérie, Maroc et depuis 1918 en France, et même dans la région parisienne. C'est une anémie à incubation lente, essentiellement fébrile, donnant lieu à une diarrhée plus ou moins profuse. A la période d'état, l'anémie et la splénomégalie ne manquent jamais. Le foie est gros. La faiblesse générale et la dénutrition s'accentuent jusqu'à la cachexie, qui aboutit à la mort. Les complications pulmonaires sont fréquentes.

On peut distinguer une *forme aiguë* qui évolue en 35 à 45 jours, une *forme subaiguë* qui dure de 5 mois à 1 an, une *forme chronique.* La guérison est beaucoup plus fréquente depuis l'emploi des sels d'antimoine.

L'anémie par leishmaniose peut être confondue avec l'anémie pseudo-leucémique de von Jacksch-Hayem, les anémies syphilitiques ou tuberculeuses, les maladies de Banti et de Gaucher. Le seul signe de certitude est *la découverte du parasite,* facilitée par la *ponction de la rate,* qui n'est pas toujours inoffensive, et mieux par la *ponction de la moelle osseuse.* La *ponction des ganglions* peut également être pratiquée.

b) *Anémies paludéennes.* — Très fréquentes dans certains pays, elles ont pu être observées en France depuis la guerre. Elles revêtent tous les types.

c) *Anémies par divers parasites.* — Les *anémies vermineuses* sont rarement observées chez les nourrissons (ascaris, tricocéphale). L'ankylostome peut donner un tableau d'anémie pernicieuse.

5° *Anémies d'origine digestive.* — Ces formes sont fréquentes, généralement légères ou de moyenne intensité ; mais elles sont lentes à guérir et créent un terrain favorable au développement des anémies graves.

6° *Anémies d'origine alimentaire.* — a) *Anémies dues au lait de vache en alimentation exclusive,* attribuées en France à la carence en fer.

b) *Anémie ferriprive.* — La *chlorose infantile* (Sauvage) doit en être rapprochée. La chute de l'hémoglobine pouvant aller jusqu'à 20 pour 100 est plus marquée que la chute des globules rouges. La valeur globulaire est très abaissée. L'action rapide de la thérapeutique martiale est un des caractères cliniques.

c) *Anémies par carence.* — Toutes les carences de vitamines A ou B peuvent produire des anémies, mais celles-ci sont en général légères. Au contraire, la carence en vitamine C donne le *scorbut* et ses manifestations sanguines.

L'anémie n'est pas absolument constante dans le scorbut, mais elle est habituelle et s'accompagne parfois d'une hyperthermie, autour de 38° (Marfan). A côté de l'*anémie du scorbut,* il convient de signaler l'*anémie de précarence* (Bertoye) et les *anémies post-scorbutiques.*

d) *Anémie du rachitisme.* — L'anémie est très fréquente dans le rachitisme. On la note dans 90 à 95 pour 100 des cas (Bohn). Elle peut donner naissance à une *forme légère,* à une *forme grave* (Babonneix), à une *anémie pseudo-leucémique.* Pour certains auteurs, cette dernière coexisterait toujours avec des déformations rachitiques des os.

Cette anémie ne paraît pas être sous la dépendance de la carence en vitamine D, mais elle paraît être un effet de la même cause qui a engendré le rachitisme. L'anémie n'est pas améliorée en général par l'actinothérapie.

e) *Anémies dues au lait de chèvre en alimentation exclusive.* — Elles revêtent un caractère particulier de gravité, ne s'améliorant que par le changement de régime et l'abandon du lait de chèvre. Cette anémie, décrite par Scheltema en 1916, a été signalée dans divers pays; elle est rare en France.

7° *Anémies dans les maladies du sang et des organes hématopoïétiques.* — L'anémie peut apparaître dans les diathèses hémorragiques, le purpura, la maladie de Hodgkin, l'agranulocytose, les leucémies.

8° *Anémies de causes diverses.* — a) *Anémies de cause nutritive,* dans la *maladie cœliaque,* par exemple.

b) *Anémies dans les maladies du métabolisme : maladie de Niemann-Pick,* maladie de *Hand-Christian-Schüller.*

c) *Anémies dans les affections osseuses. Maladie marmoréenne* ou ostéopétrose. *Tumeurs osseuses.*

d) *Anémies dans les affections de la rate. Maladie de Banti. Maladie de Gaucher.*

e) *Anémie de Biermer.* Très rare dans la première enfance.

9° *Anémies cryptogénétiques.*

Ce nom est réservé aux anémies dont on ne connaît pas la cause et qui s'accompagnent d'une grosse rate. L'évolution est en général très grave.

III. Le facteur constitutionnel. — D'après Archambault, il y aurait des aptitudes différentes à être anémiques suivant les individus, et des « familles où on naît anémique », d'où l'importance de la notion du terrain. Le *facteur constitutionnel* explique l'apparition de l'anémie chez certains enfants alimentés au lait de vache, et non chez tous. De la constitution dépend aussi la rapidité d'apparition de l'anémie. A vrai dire, le « facteur constitutionnel », commode pour expliquer des évolutions inattendues, n'explique rien en fait. Du point de vue clinique, on peut actuellement isoler un certain nombre de types.

1° *La maladie hémolytique.* — L'*anémie hémolytique constitutionnelle* ou *ictère hémolytique chronique familial,* type Minkowski-Chauffard, est caractérisée par une anémie d'intensité variable, une coloration ictérique de la peau et des sclérotiques sans présence de bilirubine dans les urines, une augmentation de volume de la rate et du foie, la fragilité globulaire et la présence d'hématies granuleuses.

La maladie hémolytique existe à la naissance. Elle est liée à l'existence d'une tare constitutionnelle, héréditairement transmise, suivant les lois de Mendel (Debré), mais elle n'est habituellement dépistée que plus tard. La *splénomégalie,* une enquête familiale systématique permettent un diagnostic précoce. Dans 16 cas (Debré, Lamy, G. Sée et M^me^ Schrameck), un seul cas a été dépisté à 4 mois, les autres entre 3 et 4 ans.

L'affection est plus grave qu'il n'est admis classiquement. Elle est souvent associée à d'autres malformations congénitales. Le phénomène capital est une véritable malformation congénitale de la moelle donnant des globules rouges anormaux quant à leur forme et à leurs dimensions (microcytes).

Au point de vue du *traitement,* la radiothérapie paraît inefficace et même dangereuse. Pour les transfusions sanguines, on doit utiliser des donneurs de sang du même groupe sanguin, non des

donneurs universels. La splénectomie est recommandable.

2° *La maladie de Fanconi.* — Etudiée en France par P. Emile-Weil, elle ne paraît atteindre que des enfants plus âgés.

3° *Anémies graves avec érythroblastose du nouveau-né.* — Ce sont des anémies primaires congénitales ou périnatales, authentifiées en 1919 par Ecklin et étudiées par Stransky, Diamond, Abt, Péhu, etc.

Les enfants, nés de parents sains, deviennent extrêmement pâles, s'alimentent bien, n'ont pas de fièvre. La pâleur est parfois masquée par un ictère, qui peut être un ictère grave familial. Le foie est hypertrophié, la rate palpable.

L'examen du sang montre une anémie sévère hyperchromique et macrocytaire avec érythroblastose et leucocytose.

Les petits malades peuvent guérir en 2 à 12 mois, mais la mort survient 1 fois sur 8 du 4e au 10e jour.

Le *diagnostic* est surtout à faire avec les anémies hérédo-syphilitiques. Le *traitement* prophylactique consiste à donner du foie de veau à la mère. L'hémothérapie est le seul traitement curatif (Montfort et Brancato).

L'anémie grave avec érythroblastose paraît être une maladie familiale, pouvant alterner dans une même famille avec l'*anasarque fœto-placentaire*, type Schride et avec l'*ictère grave familial*, type Pfannenstiel. Ce sont là les trois modalités des « *érythroblastoses* », terme créé en 1912 par Rautmann.

Deux théories sont proposées pour expliquer l'apparition de l'érythroblastose :

a) L'érythroblastose est une maladie constitutionnelle fondamentale de l'hématopoïèse (Rautmann, Gierke, Abt, Diamond, Péhu).

b) L'érythroblastose est la conséquence d'une crise hémolytique au moment de la naissance (Cathala).

Il convient, par ailleurs, de noter que les érythroblastes peuvent être absents, soit dans le sang seul, soit également dans la moelle et les divers viscères (Mme de Lange, Pierre-Paul Lévy et Mme Montlaur, Péhu).

4° *Erythrémie aiguë du nourrisson.* — Cette anémie, qui se termine par la mort, n'a été observée que chez des nourrissons italiens (Tecilazic, Péhu).

5° *Anémie infantile érythroblastique, type Cooley.* — Cette anémie congénitale, raciale et familiale, isolée en 1925 par Thomas B. Cooley, ne frappe que des nourrissons méditerranéens : grecs, italiens ou syriens. Il s'agit d'une maladie familiale caractérisée par une anémie intense érythroblastique, une hépatosplénomégalie considérable, sans fièvre, un facies mongoloïde et des lésions osseuses.

L'*examen du sang* montre une diminution des globules rouges qui sont de grande taille, souvent nucléés. Les érythroblastes sont très nombreux. L'hémoglobine est très abaissée. La leucocytose est abondante, atteignant 10.000 à 70.000 globules rouges par millimètre cube, avec prédominance de la polynucléose. Dans le *myélogramme*, on trouve un grand nombre de cellules immatures de la série rouge et des formes jeunes de la série myéloïde.

L'*examen radiologique* montre des modifications caractéristiques des os. On note, entre autres, l'aspect du « crâne en brosse » (Péhu).

L'anémie, type Cooley, ne permet généralement pas une survie au delà de 8 à 10 ans. La mort survient par complications pulmonaires, parfois par insuffisance cardiaque.

Très différente de l'érythroblastose, l'anémie de Cooley est caractérisée par une anomalie dans l'évolution du globule rouge qui reste nucléé. Aucun traitement n'a de valeur absolue.

6° *Anémie à cellules falciformes.* — Décrite en 1910 par Herrick, cette anémie s'observe presque uniquement chez les nègres ou les mulâtres.

Les différentes anémies, qui viennent d'être étudiées, ont un caractère commun : elles sont pour la plupart congénitales, raciales ou familiales. Il convient de les ranger dans le groupe des « *hémopathies constitutionnelles* » (Péhu). Les troubles survenant pendant la gestation et tous les accidents, même minimes, se produisant chez le jeune enfant, créent un terrain d'hémolabilité et peuvent entraîner une lésion des organes hématopoïétiques, si fragiles dans le jeune âge.

IV. — TRAITEMENT. — Le *traitement étiologique* est variable suivant les formes : antimoine, vitamine C, traitement syphilitique.

Le *traitement symptomatique* nécessite d'abord une bonne alimentation non carencée, une médication appropriée (fer, cuivre, oxygène). L'*opothérapie médullaire* a un certain intérêt dans les anémies plastiques.

L'*hémothérapie* donne surtout des résultats dans les anémies érythroblastiques du nouveau-né. La *splénectomie* est indiquée dans l'ictère hémolytique, dans l'anémie de Cooley, dans certains cas d'anémie falciforme, d'anémie pseudo-leucémique.

Les cures thermales de Bussang, la Bourboule peuvent être conseillées.

— M. **Grenet** (Paris) n'a jamais rencontré, au cours de la première enfance, d'anémie pernicieuse véritable, ni d'anémie pseudo-leucémique. Les anémies graves qu'on observe le plus fréquemment sont des *cryptoleucémies*. Une première phase d'*anémie* est suivie de *leucémie*, dont la réalité est confirmée par la ponction de la moelle osseuse.

— M. **Maurice Lamy** (Paris), d'accord avec M. Robert Debré, estime que l'existence de l'*anémie pernicieuse* dans le premier âge est douteuse.

La classification des anémies en *formes plastiques* et *aplastiques* ne leur paraît pas justifiée si l'on n'a pas vérifié l'état de la moelle par la ponction osseuse. Les anémies « aplastiques » englobent, d'une part, les syndromes de destruction médullaire, les *myélotoxicoses*, exceptionnelles dans la première enfance ; d'autre part, *les leucoses aleucémiques*, relativement fréquentes et revêtant souvent le masque d'une anémie grave.

Le syndrome de von Jacksch-Luzet ne leur paraît pas mériter d'être élevé au rang d'une maladie véritable. Il est en tout cas essentiel de le différencier d'une leucose, ce que le myélogramme permet de faire d'une façon formelle.

Enfin, dans le cadre des anémies d'origine congénitale, il faut distinguer deux groupes morbides. Dans le premier, il s'agit d'un trouble passager de l'hématopoïèse (*anémie grave du nouveau-né, ictère grave familial, anasarque fœto-placentaire*) ; dans le second, on est en présence d'une anomalie constitutionnelle et familiale du globule rouge (*maladie hémolytique, anémie à hématies falciformes, anémie érythroblastique de Cooley*).

— M. **P.-Paul Lévy** et Mme **Montlaur** (Paris) montrent que l'*érythroblastose* n'est qu'un symptôme contingent. Chez un nouveau-né atteint d'*ictère grave familial* et décédé au 4e jour, ils ont pu pratiquer 9 examens de sang qui ont permis de constater la baisse rapide des érythroblastes.

— M. **Walgren** (Gothembourg) étudie l'*anémie des prématurés* et montre qu'elle est fonction, d'une part, de la prématurité elle-même ; d'autre part, de l'insuffisance de soins. Il souligne la sensibilité des prématurés aux agents extérieurs.

— M. **Péhu** (Lyon) admet que l'*érythroblastose* est surtout un symptôme et qu'elle n'est pas constante dans les anémies congénitales envisagées. L'anémie de von Jacksch-Luzet lui paraît présenter des caractères bien spéciaux. Au point de vue physio-pathologique, il est à noter qu'au cours des deux premières années l'enfant est encore sous l'influence de la vie fœtale et embryonnaire.

— M. **Hallé** communique les bons résultats que lui a donnés la transfusion sanguine chez un nouveau-né atteint d'une anémie grave, sans érythroblastose. Dès la première transfusion, les globules rouges avaient repris leur forme normale. Se basant sur l'expérience de M. Jubé, il ne considère pas la transfusion par le sinus comme inoffensive.

— M. **Fanconi** (Zurich) expose ses idées sur les *anémies hémolytiques* qui peuvent être liées à un état constitutionnel défectueux. Il montre qu'il existe, à côté des anémies hémolytiques primaires, des anémies hémolytiques par avitaminose. Le prototype d'une telle anémie est l'anémie pernicieuse. Les anémies hémolytiques primaires contrairement à cette dernière sont réfractaires au traitement par le foie. Le diagnostic entre l'anémie pernicieuse et l'anémie hémolytique constitutionnelle est parfois difficile.

L'auteur attire particulièrement l'attention sur l'*anémie hyperchromée due au lait de chèvre* et sur l'anémie qui accompagne la maladie cœliaque.

— M. **J. Comby** (Paris) attire également l'attention des médecins français sur la nécessité de songer dans certains cas à l'*anémie due au lait de chèvre*, dont il rapporte une observation très typique. Tous les traitements échouent. Seule la suppression du lait incriminé donne une guérison complète.

— M. **Lust** (Bruxelles) a observé une dizaine de cas d'anémie due au lait de chèvre.

— M. **J. Huber** (Paris) retient des faits expérimentaux rapportés par Mlle Weill que l'on peut créer un « terrain » modifié d'une façon stable. D'autre part, retenant les différences hématologiques établies par M. Fanconi, il pense qu'il faut rechercher le rôle de la syphilis, dite héréditaire, dans l'*ictère* ou l'*anémie hémolytique congénitale* comme il l'avait soutenu jadis avec le Professeur Chauffard.

Remarques sur le « terrain hématique ». — M. **G. Mouriquand** et Mlle **L. Weill** (Lyon) étudient depuis de nombreuses années cette question du « terrain hématique » cliniquement et expérimentalement. Ils distinguent à ce point de vue des « *terrains transmis* » et des « *terrains acquis* ».

La transmission expérimentale de la toxine diphtérique d'une mère au fœtus leur a montré des poussées normoblastiques qui ne se produisent que lorsque l'animal est soumis à l'avitaminose C.

Ils ont pu constater, d'autre part, que des cobayes soumis temporairement à cette avitaminose et guéris devenaient ensuite plus rapidement anémiques lorsqu'on les carençait de nouveau en vitamine C.

Sur les leucocytes du sang dans les anémies graves des petits enfants. — M. **P. Nobécourt** (Paris) a étudié les leucocytes du sang chez 23 petits enfants, âgés de 45 jours à 2 ans et demi.

Le nombre des leucocytes est moyen dans les anémies moyennes du 1er degré, moyen ou faible dans celles du 2e degré, soit augmenté, soit diminué, jamais normal dans les anémies fortes ou extrêmes ; dans celles-ci, il peut y avoir soit de la leucopénie, soit une grande hyperleucocytose.

On trouve, dans les anémies moyennes du 1er degré, une prédominance des leucocytes de la série médullaire ; dans les anémies moyennes du 2e degré, le plus souvent une prédominance des leucocytes de la série lymphatique ; dans les anémies fortes ou extrêmes, une prédominance soit des leucocytes de la série médullaire, soit des leucocytes de la série lymphatique.

Dans les anémies moyennes, il n'y a pas de leucocytes anormaux. Dans les anémies fortes ou extrêmes, il y a des leucocytes anormaux (myélocytes, cellules embryonnaires), surtout dans les cas où l'hyperleucocytose est grande ; on hésite alors entre une anémie et une leucémie.

La ponction osseuse dans le premier âge. — MM. **Maurice Lamy, Georges Sée, Paul Chiche** et Mlle **C. Montefiore** (Paris) ont entrepris des recherches dans le but de préciser d'une part la technique de la ponction osseuse et de l'autre la formule du myélogramme dans le premier âge.

Pendant les deux premières années de la vie, la ponction sternale expose à des échecs à cause de la constitution particulière du sternum qui est essentiellement formé par un placard cartilagineux dans lequel sont noyés des îlots de moelle osseuse. Jusqu'à l'âge de 2 ans il est préférable de ponctionner l'épiphyse tibiale supérieure, sur sa face interne, à 2 ou 3 cm. au-dessous de l'interligne articulaire, afin d'éviter à coup sûr le cartilage de conjugaison.

Chez le tout jeune enfant, le myélogramme est sensiblement différent de celui de l'adulte. A la naissance et pendant les premiers jours le taux des érythroblastes est de 35 à 50 pour 100. Il faut noter aussi l'importance du pourcentage des éléments granuleux et dans cette catégorie la prédominance des éléments jeunes promyélocytes et myélocytes par rapport aux formations adultes, les polynucléaires.

Dans le cours de la première semaine la formule se modifie d'une façon sensible, le taux des érythroblastes tombe à 35 ou même 25 pour 100, celui des granulocytes s'élève et dans ce groupe la proportion des polynucléaires augmente. Enfin le nombre des éléments de la série lymphoïde s'élève lui aussi.

Un peu plus tard la formule tend à se stabiliser. On peut admettre qu'entre l'âge d'un mois et celui de 2 ans la particularité essentielle du myélogramme réside dans l'augmentation du pourcentage des érythroblastes. Ils représentent de 15 à 30 pour 100 des éléments nucléés au lieu de 10 à 20 pour 100 chez un adulte ou un grand enfant.

Les auteurs n'apportent pour le moment que le résultat des observations qu'ils ont faites chez des sujets normaux. Les résultats qu'ils ont obtenus démontrent que cette étude préalable est indispensable à qui veut interpréter correctement les modifications éventuelles du myélogramme dans les cas pathologiques.

Traitement des anémies simples de l'enfance. — M. **A. Boudry** (La Bourboule) passe en revue les médications ayant fait leurs preuves dans les anémies de l'enfance. Il insiste particulièrement sur les thérapeutiques chimique (fer, cuivre, HCl, manganèse) et biologique (phytothérapie, vitamino et aminothérapie alimentaires, organo et opothérapie) hygiéno-diététiques, sur le rôle des agents physiques, les cures climatiques et thermales.

Action hémopoïétique de cations métalliques chez les jeunes rats rendus anémiques expérimentalement. — M. **S. Briskas** (Athènes) étudie l'action hémopoïétique propre des différents éléments métalliques, déterminée chez le jeune rat anémique, nourri exclusivement de lait bouilli écrémé et montre l'influence toute particulière du cuivre sur la régénération des hématies. Le fer pur ne provoque dans les mêmes conditions qu'une augmentation éphémère du taux de l'hémoglobine et surtout du nombre des globules rouges. Il faut dans toutes ces études tenir compte des réserves ferriques et cupriques de l'organisme dont l'abaissement exagéré inhibe toute action propre de l'introduction d'un seul de ces éléments.

Les autres éléments métalliques tels que le zinc, le nickel, le manganèse, paraissent isolément sans influence sur la réparation de l'anémie provoquée. Le cobalt seul donne une légère réaction polycythémique.

Le rôle hémopoïétique du cuivre; sa valeur thérapeutique dans les anémies du nourrisson. — M. **E. Lesné** (Paris) et **S. Briskas** (Athènes). Le cuivre, substance « minima » dans l'organisme, apparaît à côté du fer comme un agent hémopoïétique puissant. Peu abondant dans le sang (1 mg. 25 par litre), il se trouve en réserve dès la naissance dans les viscères, le foie et la rate en particulier; cette réserve diminue avec l'âge de même que la réserve martiale au cours de l'allaitement, il y a carence d'absorption. Vers le 6e ou 8e mois, une modification du régime devient nécessaire avec apport d'aliments plus riches en cuivre que le lait (céréales, légumes, fruits) afin de remplacer les réserves qui s'épuisent.

Dans les anémies provoquées chez les jeunes animaux et dans les anémies du nourrisson, le rôle du cuivre apparaît évident: à mesure que le fer diminue dans le sang, la quantité de cuivre y augmente, provenant de la libération du cuivre en réserve dans les tissus.

Expérimentalement et en clinique la thérapeutique cuprique donne d'excellents résultats, justifiant l'emploi de la médication associée ferrocuprique dans le traitement des anémies.

Hématopoïèse et lésions osseuses. — MM. **M. Péhu** et **A. Policard** (Lyon). Des recherches récentes, hématologiques, radiologiques et anatomiques, ont établi que dans l'enfance, quelques maladies osseuses, systématisées, envahissant tout ou presque tout le squelette, retentissent sur l'hématopoïèse — et, inversement, que certaines maladies sanguines, le plus souvent héréditaires ou familiales, amènent des modifications plus ou moins accusées d'un grand nombre d'os.

Dans le premier groupe, on peut ranger: les anémies dénommées ostéoscléroliques dont les exemples les plus typiques sont: *la maladie marmoréenne d'Albers-Schönberg* et *l'ostéite fibreuse généralisée*, type Recklinghausen — lesquelles engendrent une anémie d'intensité variable, mais à peu près constante.

Le deuxième groupe renferme des altérations osseuses, également variables, se produisant dans certaines hémopathies intéressant soit le globule rouge: *anémie type Cooley, anémie à cellules falciformes, ictère hémolytique*, — soit le globule blanc: *leucémies*.

Le mécanisme histophysiologique de ces altérations osseuses ou sanguines, la réalité ou la raison vraie de « ces interactions », ne sont pas encore exactement connus.

— M. **Marfan** pense qu'il faut signaler également le rachitisme parmi les maladies pouvant atteindre le squelette et retentir sur l'hématopoïèse.

Variabilité de l'hémoglobine entre la naissance et la cinquième année. — M. **George M. Guest** (Cincinnati) communique les chiffres fournis par 1.070 échantillons de sang, recueillis sur 615 enfants de classes sociales différentes, sains ou malades, anémiques ou non. Les observations montrent la variabilité dans le nombre, le volume moyen et la concentration en hémoglobine des globules rouges, notamment dans l'*anémie hypoferrique*. Les valeurs pour la taille et la contenance en hémoglobine des globules rouges sont des indices plus sensibles pour le diagnostic que l'hémoglobine totale du sang.

L'anémie du kala azar chez le nourrisson. — M. **Paul Giraud** (Marseille) expose que le kala azar est assez fréquent dans les deux premières années de la vie dans la région méditerranéenne (45 cas sur 161). L'anémie à cet âge est constante et occupe souvent le premier plan du tableau clinique.

La formule sanguine montre un chiffre d'hématies très bas (1 à 2 millions le plus souvent), une leucopénie avec granulopénie qui traduit une atteinte globale des organes hématopoïétiques, mais surtout de la moelle osseuse.

La valeur séméiologique de cette anémie est importante, mais elle ne peut suffire pour affirmer un diagnostic.

Son évolution par contre permet souvent de juger du pronostic si l'on sait négliger une accentuation paradoxale et passagère de la déglobulisation au début d'un traitement stibié par ailleurs efficace.

La pratique des petites transfusions sanguines augmente la tolérance du nourrisson à l'antimoine et améliore notablement le pronostic du kala azar toujours sérieux à cet âge.

(A suivre) G. Schreiber.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société des Chirurgiens de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société des chirurgiens de Paris*, 15, rue Vézelay, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société française d'Électrothérapie et de Radiologie (*Bulletin officiel de la Société française d'Électrothérapie et de Radiologie*, 11, rue Pierre-Demours, Paris. — Prix du numéro : 10 fr.).

Société française d'Hématologie (*Le Sang*, 8, place de l'Odéon, Paris. — Prix du numéro : 30 fr.).

Société de Médecine militaire française (*Bulletin mensuel de la Société de Médecine militaire française*, Val-de-Grâce, 277 *bis*, rue Saint-Jacques, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

28 Octobre 1938.

Appendice étranglé à sa partie moyenne dans un sac de hernie crurale étranglée. — M. **P. Séjournet**, à propos de la communication de M. Hautefort, apporte l'observation d'une malade de 63 ans qui présentait une hernie crurale droite étranglée. A l'intervention, l'auteur trouva un appendice sain étranglé à sa partie moyenne. Appendicectomie. Cure radicale de la hernie. Suites normales.

Traitement chirurgical des fractures du col du fémur. — M. **Eric Lloyd** (Londres). M. **G. Vidal-Naquet**, rapporteur. L'auteur décrit sa technique d'enclouage des fractures du col du fémur au moyen d'un clou de Smith-Petersen modifié. Il précise les indications et les contre-indications de l'intervention. Une semaine avant l'opération, il fait une traction par broche sur une attelle de Braun. La réduction est ainsi considérablement facilitée. Dans quelques cas, il recourt à la manœuvre de Leadbetter. L'auteur utilise l'appareil de visée de Raymond Fox, qui permet, grâce à un contrôle radiographique de face et de profil, de mettre le clou avec le maximum de précision. Le rapporteur compare les avantages de l'enclouage extra-articulaire qui permet, au prix d'un traumatisme minime, une contention extrêmement solide, à l'encombrant plâtre de Whitman qui peut donner des consolidations osseuses, mais entraîne toujours des raideurs articulaires, des troubles trophiques, une importante atrophie musculaire.

Côte cervicale articulée sur la première côte dorsale. — M. **Roederer** montre des radiographies d'un sujet présentant des côtes cervicales fort importantes et d'un aspect exceptionnel. D'un côté, la côte extrêmement longue croise tout le dôme pulmonaire. De l'autre côté, la côte également très longue est articulée sur la première côte où elle a déterminé une sorte d'exostose à collerette et paraît d'ailleurs être elle-même à ce niveau par une articulation.

Formes pseudo-occlusives et occlusives de l'appendicite aiguë. — M. **Masmonteil**, à propos de quelques observations personnelles, attire l'attention sur les formes pseudo-occlusives et sur les formes occlusives de l'appendicite, ainsi que sur les complications pseudo-occlusives et occlusives de l'appendicectomie. La radiologie d'urgence, sans préparation en position verticale, permet le diagnostic entre ces formes différentes, par l'absence ou la constatation de niveaux des liquides. Le diagnostic posé, l'auteur conseille, dans les formes occlusives, l'iléostomie *d'emblée*, comme traitement complémentaire de l'appendicectomie.

Histoire d'une fausse appendicite. — M. **Bovier** apporte l'observation d'une fillette de 5 ans ayant présenté un syndrome d'appendicite aiguë. A l'intervention, la seule lésion constatée porte sur trois ganglions iléo-cæcaux, gros comme des noisettes. L'enfant était une adénoïdienne. Par la suite, elle présente des vomissements avec acétonémie et des poussées d'œdème de Quincke. L'auteur croit trouver le lien qui unit toutes ces manifestations pathologiques dans une atteinte du tissu réticulo-endothélial.

C. Roederer.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

25 Octobre 1938.

Mal de Pott à double foyer centro-somatique. Etude planigraphique. — M. **Willemin** (Val-de-Grâce) présente une série de radiographies de colonne lombaire, prises à 8 mois d'intervalle; le dernier examen a été complété par des planigraphies.

L'intérêt des examens en coupe ressort de façon irréfutable de cette communication : il s'agissait de lésions d'ostéite vertébrale centro-somatique. Le premier examen radiographique laissait le diagnostic hésitant ; complété par l'étude planigraphique qui a mis ultérieurement les lésions en évidence, il eût permis un gain de 8 mois en faveur de la thérapeutique

Présentation de stratigrammes. — M. **J. Didiée** présente une série d'images stratigraphiques pulmonaires obtenues dans des cas de maladie kystique, de lobite, de cavernes, de cancers, etc., et montre l'importance des renseignements recueillis. Il souligne combien l'interprétation de ces images demeure difficile mais permet des possibilités insoupçonnées dans l'étude analytique des réactions pulmonaires et souhaite que l'application des méthodes radiotomiques ne se limite pas aux seuls cas d'un intérêt pratique immédiat et s'étende à des recherches systématiques.

Résultats de notre expérience personnelle sur le traitement du zona par les rayons ultra-violets. — MM. **A. Devois** et **Ch. Proux** exposent les résultats de leur expérience personnelle qui porte sur près de 100 cas de zona traité par les U. V. à doses érythémateuses.

Après avoir décrit la technique qui est des plus simples, ils insistent sur la nécessité d'obtenir un érythème important, faute de quoi le résultat est nul. Tous les zonas récents qu'ils ont ainsi traités ont guéri sans séquelles.

Ils émettent ensuite l'hypothèse suivant laquelle l'exagération des phénomènes cutanés ainsi obtenue établirait une sorte de dérivation du processus pathologique en conformité avec les travaux récents sur la douleur

Action de la diathermie sur les glandes à sécrétion interne. — M. **Cirera Terre** (Barcelone) expose les données suivantes: *sur l'hypophyse* la diathermie transcérébrale donne d'intéressants résultats dans le traitement des fibromes: réduction de la tumeur, arrêt des hémorragies; *sur le testicule*, la diathermie *in situ* a fait disparaître les phénomènes d'infantilisme dans les cas de cryptorchidie.

Y. Hélie.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE

5 Novembre 1938.

Les ponctions couplées dans la polyglobulie simple type Vaquez. — MM. **P. Emile-Weil, P. Isch-Wall, S. Perlès** et **Asckenazy** ont étudié par ponction les organes hématopoïétiques (moelle osseuse, rate, foie) dans douze cas de polyglobulie simple, type Vaquez. La rate était légèrement augmentée dans six cas, volumineuse dans trois, non palpable dans trois.

La ponction splénique, qui demande des précautions spéciales dans cette affection à cause de la congestion de l'organe, montre un tissu normal, peu riche; les globules rouges abondants ne sont presque jamais qu'adultes. Plaquettes et polynucléaires sont nombreux. Dans un seul cas on trouva une réaction lymphoïde importante.

La ponction hépatique ne traduit aucune réaction érythroblastique ni myéloïde. Le foie ne participe pas au processus. On trouve seulement une polynucléose semblable à celle du sang.

Par contre, la ponction sternale montre 11 fois sur les 12 cas étudiés une moelle riche et hyperplasique portant sur tous les éléments: hyperplasie érythroblastique portant surtout sur les normoblastes, hyperplaquettose, augmentation importante des mégacaryocytes; grosse réaction myélocytaire. Une de ces réactions peut prédominer dans un cas, mais l'équilibre des divers éléments entre eux n'est guère modifié. Dans un seul cas la moelle était peu riche, mais cette pauvreté tenait probablement à la dilution sanguine.

Ces résultats permettent de séparer totalement la polyglobulie simple avec rate congestive, formant chambre de sûreté à la pléthore sanguine, de la grosse rate érythroblastique de l'adulte avec polyglobulie (cette polyglobulie étant s'ailleurs plus rare que l'anémie ou seulement transitoire) où l'affection est due à une prolifération spléno-hépatique de la série érythroblastique et myéloïde, tandis que la moelle osseuse y est presque toujours aplasique ou hypoplasique, sauf à la période terminale.

— M. **Ch. Aubertin** rappelle la prudence avec laquelle Vaquez exposa les premiers résultats de ses études.

— M. **Joltrain** note la fréquence de la tuberculose splénique à l'autopsie des polyglobuliques.

— M. **P. Emile-Weil** a vu presque constamment aussi et trouvé une tuberculose de la rate à l'autopsie.

— M. **F. Bezançon** demande des précisions sur la nature de la tuberculose splénique des polyglobulies. Il rappelle les caractères de la rate dans les tuberculoses prolongées du cobaye. Les rapports des polyglobulies avec la tuberculose splénique lui paraissent mériter d'être étudiés très attentivement.

Erythro-myélose aiguë. — M. **Paul Chevallier** et Mme **Z. Ely**. Le cas que les auteurs rapportent concerne la maladie que di Guglielmo appelle érythrémie aiguë. En raison de la terminologie française classique, le terme d'érythromyélose aiguë paraît préférable.

Equivalent, semble-t-il, de la leucose aiguë, l'érythromyélose aiguë évolue sous la forme d'une anémie maligne avec érythroblastémie. Ce n'est pas une affection exceptionnelle; les auteurs en observent actuellement deux autres cas.

— M. **Mallarmé** signale deux cas comparables qu'il a eu l'occasion de suivre récemment.

— M. **P. Emile-Weil** rappelle qu'il s'agit là d'une affection différente des érythroblastoses chroniques de l'adulte.

— M. **Paul Chevallier** déplore à ce propos l'abus qui a été fait du terme d'érythroblastose, qui couvre actuellement des maladies très différentes les unes des autres. Il note la fréquence actuelle des leucoses aiguës; il semble qu'on se trouve en présence d'une sorte d'épidémie de leucémies aiguës.

— M. **Tzanck**, après avoir rappelé que la nature infectieuse de la leucémie aiguë n'est nullement prouvée, se demande s'il ne s'agit pas plutôt d'une précision plus grande dans les procédés de diagnostic.

— M. **Ch. Aubertin** rappelle l'épidémie de quartier qu'il observa il y a 15 ans à l'hôpital Saint-Louis.

Quelques considérations sur l'emploi du venin de Bothrops Atrox comme hémostatique. — M. **Ch.-J. Hanut** (Bruxelles) tire de son étude les conclusions suivantes: 1° Le venin de Bothrops Atrox est susceptible d'être employé chez les sujets hémophiles, soit en solution diluée, soit mélangé à une dose appropriée de sérum antibothropique. Dans ces conditions, il est en effet dépourvu de toxicité coagulante et il ne produit pas d'incoagulabilité secondaire. Au contraire, il conserve une action coagulante légère pendant au moins six heures. Il serait particulièrement recommandé avant une intervention sanglante chez un sujet hémophile.

2° Le venin de Bothrops Atrox est inutile et plutôt contre-indiqué dans la plupart des affections hémorragiques, sans trouble de la coagulation, car, ou bien il est sans effet sur le temps de saignement, ou bien même il l'allonge.

3° A cause de l'action thrombinique du venin de Bothrops Atrox *in vitro*, qui transforme le fibrinogène en fibrine sans faire intervenir le mécanisme normal de la coagulation, l'emploi du venin de Bothrops Atrox comme hémostatique local paraît devoir être pris en sérieuse considération.

Syndrome agranulocytaire au cours de l'infection éberthienne. — M. **J. Thiodet** (Alger). Un enfant indigène de 10 ans fait au décours d'une fièvre typhoïde hyperthermique et prolongée un syndrome agranulocytaire avec 1.400 leucocytes et 2 granulocytes pour 100. L'hémoculture pratiquée 48 heures avant la mort donne un streptocoque hémolytique qui doit être considéré comme un germe de sortie. Ce syndrome agranulocytaire est-il bien conditionné par l'infection éberthienne? Ou faut-il en rechercher la cause dans une intoxication par le pyramidon, que le malade a pris pendant plusieurs semaines à la dose de 0 *g.* 15 à 0 *g.* 20; dans un accident de la sérothérapie? N'est-ce pas plutôt dans ce cas une orientation particulière de la virulence du germe?

Ce sont là autant de questions qui font l'intérêt de cette observation.

La diazo-réaction jaune anormale de quelques sérums ictériques. — MM. **R. Varela Fuentes** et **R. Canzoni** (Montevideo).

Elections. — Le bureau de la Société pour 1938-1939 est ainsi composé: Président: M **Noël Fiessinger**; vice-présidents: MM. **Grégoire, Rathery, Pagniez, L. Cornil** (Marseille), **Minot** (Boston).

Jean Bernard.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

13 Octobre 1938.

Phlébite précoce de la tuberculose. — MM. **L. Ferrabouc** et **A. Jude** rapportent un cas de phlébite, ayant atteint à un an d'intervalle l'un puis l'autre membre inférieur. Une tuberculose pulmonaire était découverte à la même époque.

A propos d'un cas de diabète insipide. — MM. **R. Bolzinger** et **Grupper** ont observé un cas de diabète insipide apparu au décours d'un ictère catarrhal et dont ils discutent l'étiologie. L'étude physiopathologique de ce diabète les a amenés à vérifier l'existence de troubles du métabolisme des chlorures consistant essentiellement en une diminution du pouvoir concentrateur du rein pour NaCl. Les auteurs ont de même contrôlé l'action paradoxale déjà signalée dans ces cas des diurétiques mercuriels, genre Neptal, dont l'injection détermine une chasse chlorurique très nette avec diminution de la diurèse.

Etude de quelques cas d'ictère et de cholécystite survenus en série. — MM. **L. Ferrabouc, Moutier** et **A. Blanchard** ont observé des ictères et des réactions vésiculaires au décours d'infections pharyngées et rhinopharyngées. Ils pensent que les premiers syndromes sont des complications des seconds.

La diphtérie au service des contagieux du Val-de-Grâce, avant et après l'emploi de la vaccination associée triple. — MM. **R. Sohier** et **J.-F. Buvat** constatent la régression considérable de la diphtérie dans un service de contagieux depuis que l'on a rendu obligatoire dans l'armée la vaccination associée triple anti-typhoparatyphoïdique, antidiphtérique, antitétanique. Pratiquement la diphtérie ne s'observe plus que chez des sujets non encore vaccinés ou incorrectement immunisés. Ils insistent à nouveau sur la nécessité de bien discriminer les diphtéries vraies des angines dans l'exsudat desquelles on peut constater la présence de bacilles dipthériques mais qui évoluent chez les sujets immunisés. A cette condition il sera possible d'interpréter correctement les faits et d'envisager une thérapeutique rationnelle. Ils montrent les avantages de la séro-anatoxithérapie qui, tout en assurant la guérison, permet d'obtenir sans perte de temps une immunisation active. Ils remarquent enfin, que pour tirer le meilleur parti possible des vaccinations il est nécessaire qu'à chaque instant le médecin puisse connaître grâce à un signalement immunologique précis la nature et le nombre des injections vaccinales faites antérieurement à tout soldat auquel il est appelé à donner des soins.

Scarlatine; adénopathie tardive et réitération de l'exanthème. — M. **Accoyer.** Au 17e jour d'une scarlatine jusque-là normale, débute une volumineuse adénite cervicale gauche; au 21e jour, réapparition de l'exanthème scarlatineux. En l'absence d'infection pharyngée appréciable au moment de la rechute, on peut admettre que, chez ce sujet non immunisé par la première atteinte, la toxine érythrogène a pris naissance dans le ganglion enflammé. De là, elle a pu imprégner à nouveau les éléments du système neuro-végétatif, dont l'irritation sous cette influence serait susceptible de déterminer le syndrome toxi-éruptif de la scarlatine de Gastinel et Conte.

Ostéolyse de la tête du fémur. — MM. **Picot** et **Cosnier.** Résorption osseuse de l'épiphyse supérieure du fémur gauche chez un enfant de 8 ans, ayant présenté des troubles fonctionnels importants et vu à la limite d'utilisation de la dislocation de la hanche. Traité par ostéotomie pertrochanté-

rienne et immobilisation plâtrée. Quatre mois après l'intervention, léger raccourcissement et reprise de l'activité normale de l'enfant.

Prophylaxie des infections chirurgicales cérébro-méningées par la trypaflavine. — M. **Monot** rapporte une série de 15 cas de fractures de base ou de plaies cérébro-méningées traités, outre les méthodes habituelles, par une ou plusieurs injections intra-rachidiennes de 5 cm^3 trypaflavine à 1/50.000. La méthode se révèle sans inconvénient et n'a pas présenté d'échec jusqu'à présent. L'auteur apporte une observation de méningite consécutive à une fracture du rocher traitée et guérie par la même méthode. Il s'agissait d'une forme particulièrement grave.

Contrôle tuberculinique dans le milieu scolaire indigène de l'Extrême-Sud Tunisien. — M. **Michel** et Mme **Michel-Lauriat.**

A propos des améliorations à apporter aux plans des infirmeries régimentaires. — M. **Tarayre.**

La contagion du trachome chez l'adulte. — M. **Duguet.**

LUCIEN JAME.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE LYON (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

8 Novembre 1938.

Symphyse tuberculeuse du péricarde chez une enfant de 9 ans traitée avec succès par la résection du péricarde (présentation de malade). — MM. **Bernheim, Galy** et **Peissel** relatent l'observation d'une petite malade de 9 ans, qui présenta, en 1934, une polysérosite avec atteinte péritonéale prédominante. Trois ans après, devant la reproduction et la persistance des crises asystoliques à type hépatoascitique, le diagnostic de symphyse péricardique constrictive est posé. A la suite d'une résection péricardique pratiquée par M. Santy, l'état de la petite malade s'améliore progressivement et, 7 mois après l'intervention, l'enfant peut être considérée comme pratiquement guérie. Elle ne présente plus aucun symptôme asystolique.

Les auteurs insistent sur la nécessité de pratiquer dans certaines symphyses péricardiques engainant le cœur une véritable péricardectomie au lieu d'une simple cardiolyse à la Brauer, alors inefficace.

Péricardite à grand épanchement avec fibrillation auriculaire paroxystique en cours de ponction. — MM. **F. Paliard, R. Froment** et **J. Ledru** présentent les clichés radiographiques obtenus avant ponction et après ponctions simples accompagnées de pneumoséreuse, en insistant par ailleurs sur la netteté et l'intérêt dans ce cas du pouls dit paradoxal (qui disparaissait complètement dans l'inspiration) et sur la complication rare des ponctions péricardiques que représente l'accès de tachy-arythmie paroxystique observé dans ces conditions.

A propos du traitement chirurgical de la symphyse du péricarde. — M. **Santy.**

G. DESPIERRES.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

10 Novembre 1938.

Maladie de Kienböck guérie par infiltration stellaire. — MM. **Tavernier** et **Mallet-Guy.** L'observation rapportée relate un nouveau succès de la thérapeutique sympathique dans un cas très typique d'ostéomalacie du semi-lunaire. L'effet de l'infiltration stellaire a été radical sur les phénomènes subjectifs et fonctionnels. Les signes cliniques d'arthrite ont immédiatement rétrocédé. Par contre le processus anatomique de restauration ne se poursuit que lentement.

Le même malade présentait depuis quelque temps des phénomènes de talalgie droite et d'arthrite de l'avant-pied gauche. L'infiltration stellaire a eu un effet heureux passager sur ces phénomènes et une infiltration lombaire un effet durable. L'ensemble des troubles accusés par le malade reconnaissait très certainement un mécanisme physiopathologique identique et les auteurs insistent sur le fait que cette observation apporte un argument important à l'idée d'unicité de ces diverses manifestations squelettiques.

Un cas de prognathisme avec obtusisme mandibulaire, traité par résection cunéiforme des deux angles maxillaires. — M. **Peyrus** a pratiqué chez un homme de 22 ans atteint d'un prognathisme avec obtusisme mandibulaire et béance incisive une résection cunéiforme à grande base supérieure, des deux angles mandibulaires. Le résultat esthétique et fonctionnel est excellent. L'objection majeure qui puisse être faite à cette intervention est de sectionner le pédicule vasculo-nerveux dentaire inférieur. En réalité la suppression de la sensibilité n'a pas d'inconvénient. Quant à la section de l'artère dentaire, elle n'a pas entraîné de troubles trophiques ni de l'os ni des dents et il semble bien qu'un rétablissement circulatoire s'opère au niveau des dents car celles-ci saignent au niveau de leur pulpe lorsqu'on les trépane.

La courbe de reprise de poids après gastrectomie pour ulcère. — MM. **Santy** et **Mallet-Guy.** Une séquelle de la gastrectomie chez un nombre relativement important de sujets est représentée par un déficit pondéral post-opératoire persistant. Il semble être bien caractéristique de la gastrectomie et être lié à la mutilation opératoire et non à l'affection qui a nécessité le traitement chirurgical. Se basant sur 93 observations complètes les auteurs dégagent les caractéristiques de ce déficit pondéral :

La fréquence du déficit pondéral diminue à mesure qu'augmente le délai post-opératoire.

Le déficit pondéral apparaît habituellement comme un symptôme isolé et est indépendant des quelques troubles subjectifs que l'on peut parfois observer après gastrectomie.

Les auteurs cherchent ensuite à préciser les facteurs essentiels de ce déficit pondéral.

Le pourcentage des séquelles pondérales paraît en rapport inverse avec la grandeur du moignon gastrique. Mais il n'y a à ce sujet rien d'absolu.

Le trouble pondéral n'est nullement en rapport avec le mode d'évacuation de l'estomac.

Il y a un parallélisme, assez inconstant, il est vrai, entre le taux de l'acidité gastrique et la rapidité de reprise de poids.

C'est en réalité la confrontation des données radiologiques et chimiques qui est la plus instructive pour l'interprétation de ces troubles de déficit pondéral.

Enfin entre autres causes perturbantes de la courbe de reprise de poids intervient la variabilité extrême du mécanisme de déclanchement de la sécrétion pancréatique exocrine chez les gastrectomisés.

Les auteurs concluent en considérant que deux points sont importants à envisager si l'on veut s'efforcer de prévenir l'apparition de cette séquelle : l'étendue optima de la résection gastrique et la technique d'abouchement gastro-jéjunale la meilleure.

Pour le premier point, dans le cas où une résection large n'est pas indispensable, il est préférable de laisser un moignon gastrique suffisant et de ne pas faire une mutilation inutilement exagérée par principe.

Pour le second point, les auteurs pensent qu'il n'y a aucun inconvénient à utiliser de façon régulière la technique d'abouchement de Polya toutes les fois que l'on n'est pas contraint par les lésions de faire une gastrectomie très large. Au contraire, si celle-ci est indispensable, il y a intérêt à réduire selon le manuel de Finsterer les dimensions très vastes de la bouche.

H. CAVAILHER.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

9 Novembre 1938.

Un cas d'actinomycose temporo-faciale. — MM. **René Gaillard** et **Fourrat-Besson** rapportent une observation typique d'un cas d'actinomycose évoluant depuis 5 mois chez une campagnarde de 40 ans ayant une denture en mauvais état. Il existe une double fistulisation récente, temporale et orbitaire inférieure, par laquelle s'écoule de la sérosité contenant les grains jaunes caractéristiques. L'examen direct de cette sérosité a permis de déceler les formations mycéliennes caractéristiques et la culture a permis d'identifier le parasite comme étant le « Nocardia Israëli. » Les auteurs insistent sur le caractère souvent rebelle de ces actinomycoses. Chez leur malade un traitement iodo-ioduré est en cours auquel on a associé localement des séances d'ionisation iodurée.

Cancer du corps utérin total avec menace de perforation intra-péritonéale. Hystérectomie abdominale. — M. **Violet.**

H. CAVAILHER.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE MONTPELLIER

Henri Catalan. ***Action de l'héliothérapie marine sur l'activité phosphatasique du sérum*** (*Imprimerie Mari Lavit*), Montpellier, 1937. — Des recherches pratiquées par l'auteur, il ressort que le taux des phosphates minéraux du sérum est très augmenté déjà après 15 minutes, par l'héliothérapie marine. Quant à l'activité phosphatasique du sérum, elle est augmentée par une héliothérapie un peu prolongée, par exemple 7 heures réparties en 10 jours.

Ces modifications métaboliques sont favorables à la reminéralisation même dans l'intervalle des cures, ce qui explique les bons effets si connus de l'héliothérapie marine.

H. VIALLEFONT.

Mme **Deffuant de Gaillande.** ***Les troubles neurovégétatifs des épileptiques et leur action sur la crise*** (*Imprimerie Chastanier et Almeras*, Nîmes), Montpellier, 1937. — Cet important travail est basé sur 20 observations détaillées recueillies dans le service du Professeur Euzière. Nous retiendrons surtout les résultats obtenus par l'exploration sino-carotidienne; le réflexe est le plus souvent dissocié vasopresseur et cardiodépresseur, conditions favorables à la réalisation des troubles circulatoires encéphaliques paroxystiques. Le tonus est constamment émoussé ou anormal. En général le retour à la circulation normale est plus long à se produire et il en résulte parfois une certaine instabilité artérielle. La circulation capillaire périphérique est lente, l'auteur a pu l'observer arrêtée au cours d'une crise.

Ce travail est abondamment illustré par de nombreuses inscriptions graphiques très démonstratives.

H. VIALLEFONT.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

A propos de la curiethérapie du cancer du col utérin

Notre intention, au cours de ces quelques notes, est de préciser certains points de technique, d'étudier certaines difficultés auxquelles on se heurte au cours du traitement par le radium des cancers du col utérin.

Ce traitement, *a priori*, paraît simple. Placer deux ou trois tubes de radium dans un col utérin ou une cavité vaginale est un geste qui est à la portée de tout chirurgien, de tout gynécologue, de tout praticien ayant l'habitude des pansements gynécologiques. Et c'est précisément cette facilité d'application qui a permis à n'importe qui de se croire autorisé à faire de la curiethérapie dans n'importe quel cas, pendant n'importe quel temps et au moyen de n'importe quelle dose. Et comme le radium, même mal appliqué, donne presque toujours un résultat immédiat satisfaisant (arrêt des hémorragies, cicatrisation superficielle, reprise de l'état général), opérateur, malade et entourage ont tout lieu d'être satisfaits, et il est facile de mettre ensuite sur le compte de la marche inexorable du cancer l'échec du traitement que, peu de temps après, la reprise des hémorragies, la perte de poids, l'apparition des douleurs viennent mettre en lumière. On est douloureusement impressionné, dans les Centres anticancéreux, par l'examen de femmes qui ont subi, quelques mois plus tôt, une application de radium nettement insuffisante, et qui viennent à la consultation en pleine évolution cancéreuse. Ces malades sont difficiles à traiter car la première application a donné un coup de fouet à la tumeur, et l'a en même temps rendue plus radiorésistante. Une seconde application de radium, succédant, à quelques mois d'intervalle, à une première application incomplète, est généralement désastreuse. D'où la nécessité absolue de n'utiliser le radium que suivant une technique parfaitement réglée, la dose et la durée d'application étant calculées pour chaque cas.

Comment éviter, en cours d'application, ces poussées inflammatoires si redoutées des curiethérapeutes parce qu'elles obligent à interrompre le traitement ? Le cancer du col utérin est toujours plus ou moins ulcéré et crée fatalement, au fond de la cavité vaginale, un foyer infectieux que les tubes radifères transforment en cavité close. En outre, le cancer cervical s'accompagne parfois de pyométrie : en arrière des bourgeons qui obstruent le canal cervical, s'est développée, dans la cavité utérine, une collection purulente, qui se draine très imparfaitement. Si une application de radium est faite dans ces conditions, le tube introduit dans le col ferme brusquement la voie d'écoulement et, dans les heures qui suivent, la malade présente des signes de pelvipéritonite aiguë, avec grands frissons et température qui monte en clocher à 39,5 ou 40°. Une seule thérapeutique s'impose immédiatement : suppression des tubes radifères, mise au repos de la malade, glace sur le ventre. Et l'application de radium se trouve interrompue pendant parfois plusieurs semaines.

Pour obvier à cette complication grave, on a cherché à obtenir une désinfection préalable de la région cervicale en ayant recours, en particulier, à des moyens biologiques : vaccinothérapie générale et locale, à l'aide de stocks et auto-vaccins, contenant les espèces microbiennes habituellement rencontrées dans les exsudats cervicaux ou vaginaux. L'on perdait ainsi un temps précieux à soigner des lésions inflammatoires, et les résultats furent décevants.

Le Prof. Rouslacroix, au Centre anticancéreux de Marseille, a cherché à utiliser l'action des « antivirus » sur lesquels Besredka a attiré l'attention. Grâce à un mode de préparation rapide des auto-antivirus, M. Rouslacroix est parvenu à mettre à la disposition des chirurgiens du Centre, pour chaque cas, des flacons d'antivirus permettant de larges pansements locaux et des injections vaginales à l'antivirus. Ici encore, malgré la collaboration étroite entre le chef de laboratoire et le chirurgien, les résultats ont été irréguliers : sans doute, ce traitement à l'antivirus marque un progrès et certaines ulcérations en ont largement bénéficié, mais nous n'avons pu obtenir, d'une façon régulière, le résultat cherché, c'est-à-dire la stérilisation des lésions inflammatoires.

Aussi croyons-nous que le meilleur moyen d'éviter ou de rendre tout à fait exceptionnelles ces flambées infectieuses qui obligent à interrompre la curiethérapie est de consacrer tous nos soins à la désinfection de la région cervicale par des injections vaginales répétées au cours de l'application et par un drainage méthodique de la cavité utérine au moindre soupçon de pyométrie.

Voici comment nous procédons . dès notre premier examen, nous vérifions, à l'hystéromètre, l'état de la cavité utérine. Si le canal cervical est bien perméable et si l'hystéromètre pénètre facilement et ne donne lieu à aucun écoulement purulent, nous sommes tranquilles, l'application intracervicale se fera sans incident. Si, au contraire, nous constatons que du pus sourd par l'orifice du col, ou si l'hystéromètre fait apparaître cet écoulement, c'est qu'il y a, dans la cavité utérine, une collection purulente qu'il importe avant tout de vider. Gardons-nous de tout traumatisme, de tout acte brutal. En matière de cancer, à plus forte raison de cancer infecté, il importe que nos gestes soient doux. Donc pas de dilatation du col, pas de coup de curette. Nous plaçons simplement un petit drain en verre, courbe, dans le canal cervical. Repos absolu, glace sur le ventre, injections chaudes. Et trois ou quatre jours après, l'écoulement est tari et l'application se fera sans poussée fébrile. Il nous est arrivé, à plusieurs reprises, par cette mise au repos et cette évacuation de la cavité utérine, de pouvoir traiter des malades plus ou moins abandonnées par des confrères qui voyaient, à chaque tentative d'application, se reproduire une poussée inflammatoire obligeant à interrompre le traitement. Tout dernièrement encore, une femme chez laquelle l'examen ne révélait aucune lésion annexielle, avec utérus assez mobile et non volumineux (type II), sans fièvre, nous fut confiée par un confrère qui, à chaque essai d'application, voyait la température monter à 39°, avec frissons. La simple mise au repos, sous drainage, de la cavité utérine, nous permit, quelques jours après, de terminer l'application sans incident.

Il va sans dire que nous n'avons, ici, en vue, que les cas de cancer du col qui ne s'accompagnent d'aucune lésion annexielle, d'aucune lésion inflammatoire du petit bassin, et pour lesquels la curiethérapie paraît, *a priori*, devoir se faire très simplement.

Lorsque, par suite de la présence d'un cancer végétant du col, d'un gros chou-fleur qui occupe le fond du vagin, il est difficile de trouver l'orifice du col, au lieu de multiplier les manœuvres, nous faisons une application de radium intravaginale de 20 mg. de R. E. pendant quarante-huit heures, qui constitue un véritable radium-curettage et fait tomber la portion végétante. On peut alors, dans une deuxième ou troisième séance, cathétériser le canal cervical sans difficulté. On évite ainsi tout traumatisme, toute hémorragie.

Au cours du traitement, nous considérons comme une règle d'enlever tous les jours ou tous les deux jours les tubes radifères, de donner une injection vaginale abondante, et de remettre les tubes en place après ébullition. Nous voyons à cette pratique divers avantages : d'abord et surtout empêcher la stagnation, en cavité close, des débris sphacélés provenant de la désintégration des tissus, et éviter ainsi toute infection secondaire ; possibilité de modifier la position des tubes, à la demande des lésions, et de corriger tout déplacement accidentel des tubes ; contrôler, sous la vue, les réactions de la cavité vaginale ; enfin, pour la malade, absence d'odeur et sensation de bien-être après l'injection.

Tout cela constitue de simples détails de technique. Mais, en chirurgie, les détails n'ont-ils pas une importance capitale, et ne leur doit-on pas, dans une intervention grave, le succès ou l'échec ? C'est, estimons-nous, à cette manière de procéder que nous devons de n'être jamais gênés, au cours d'une application de radium pour cancer du col utérin, par une complication infectieuse, et de ne pas avoir à interrompre le traitement. Aussi nous a-t-il paru utile de préciser ces quelques points de technique.

Gaston Bonnal (Marseille).

Traitement de l'ictère catarrhal

Les méthodes de traitement de l'ictère catarrhal ne sont guère plus nombreuses, mais leur choix et leur application sont toujours aussi délicats. S'il est vrai qu'une bonne thérapeutique doit être à la fois symptomatique et pathogénique, il est difficile de codifier celle de l'ictère catarrhal ; elle se ressent de l'imprécision qui règne encore sur la nature intime de cette maladie. Les idées à ce sujet se modifient rapidement, des conceptions nouvelles se font place, retrouvant parfois des théories plus anciennes. Pour s'en convaincre, il n'est que d'énumérer les hypothèses pathogéniques successivement émises, depuis la rétention par un bouchon muqueux à l'hépatite, de l'effraction trabéculaire à « l'inflammation séreuse » comprimant le canalicule biliaire dans une zone particulièrement fragile, de l'hépatite centro-lobulaire infectieuse bénigne à l' « urticaire du foie » toxique ou toxi-allergique, sans négliger une compression de la voie biliaire par des ganglions, une infection du cholédoque, ou le rôle d'une pancréatite associée, ou encore un spasme réflexe ou une inflammation de l'ampoule de Vater. Le nom même de la maladie n'est pas communément admis, puisque à l'appellation ancienne d'ictère catarrhal, certains substituent celle d'ictère commun ou d'ictère bénin.

Les *Annales de Médecine* viennent, sous la direction du prof. N. Fiessinger, de consacrer un de leurs derniers numéros à l'ictère bénin [1]. Cette étude envisage les aspects actuels du problème et nous nous proposons d'en résumer ce qui, du point de vue pratique, peut être utile pour le traitement.

Il apparaît tout d'abord que la majorité des auteurs français adopte une attitude éclectique vis-à-vis de la nature de l'ictère catarrhal. Ce syndrome englobe des hépatites bénignes, quel que soit leur substratum anatomique exact, et des cas indiscutables, démontrés par l'exploration chirurgicale et radiologique de participation des voies biliaires (compression ganglionnaire, cholédocite, pancréatite, contracture vatérienne). Les deux mécanismes peuvent être isolés ou associés ; le second est, aux yeux de certains, l'apanage des formes prolongées, mais leur dualité, dans une proportion d'ailleurs discutée, est reconnue. C'est également l'opinion exprimée par le prof. Loeper : dans son livre sur les hépatites [2], il distingue l'hépatite ictérique bénigne, les hépatopancréatites et les ictères bénins par rétention aiguë.

Ainsi, avant de traiter un ictère catarrhal, il importe d'essayer de préciser le siège de la lésion. On peut s'appuyer sur les signes cliniques, sur les méthodes d'exploration : épreuves de l'élimination de l'eau, épreuve des concentrations galactosuriques fractionnées. M. Etienne Chabrol se base sur l'étude comparative de la cholémie, de la cholalémie, de la cholestérolémie et du taux des acides gras non saturés.

Le traitement de l'ictère bénin par le tubage duodénal a été étudié par le prof. Harvier.

Pour juger de son efficacité, cet auteur a considéré 17 sujets atteints d'ictères bénins, précédés de troubles digestifs, ayant évolué sans fièvre, sans douleurs, sans tuméfaction du foie, ni de la rate, dans lesquels l'épreuve de la galactosurie a montré une concentration initiale élevée de ce sucre dans les urines. Ces cas peuvent donc être considérés comme relevant d'une lésion hépatique. Six d'entre eux ont été soumis au tubage. La crise polyurique et la recoloration des matières, témoins de la guérison, sont apparues entre le quinzième et le vingt-cinquième jour. Quatre autres cas, traités simplement par le régime lacté, le salicylate de soude, ou l'urotropine à faibles doses, sans tubage, ont guéri dans les mêmes délais, du quinzième au vingt-quatrième jour. Six cas, soumis aux tubages répétés tous les deux ou trois jours et suivis d'instillation de la solution sulfatée magnésienne, ont guéri du quinzième au vingt-deuxième jour. Enfin, dans un dernier cas, le tubage, pratiqué à six reprises, n'empêche pas une reprise de l'ictère. Et le prof. Harvier de conclure fermement que « le tubage duodénal n'est d'aucune utilité dans le traitement de l'ictère catarrhal lié à une hépatite. »

Par contre, dans l'ictère prolongé, l'indication paraît utile. Les observations sont nombreuses où le tubage fait rétrocéder un ictère prolongé depuis plusieurs semaines sans tendance à la régression spontanée. Les effets du tubage ne sont pas semblables dans toutes les observations. Tantôt une séance unique suffit, tantôt plusieurs sont nécessaires, tantôt l'effet est nul. Dans tous ces cas, on peut supposer que la prolongation de l'ictère relève d'un processus prédominant sinon exclusif, de rétention par obstacle sur la voie principale. Les lésions prédominant à la partie terminale du cholédoque semblent seules pouvoir être influencées par le tubage. Les lésions diffuses et étendues de l'appareil excréteur paraissent lui échapper. Elles seraient, dans ces cas d'ictère prolongé rebelle, plutôt l'apanage du drainage chirurgical, éventualité à laquelle il ne faut se résoudre que si les signes généraux et hépatiques semblent devoir s'aggraver.

Ainsi la véritable indication du tubage apparaît dans l'ictère prolongé, où il doit toujours être essayé. M. Chabrol fait une réserve sur l'emploi du sulfate de magnésie et considère qu'il n'est pas indifférent de soumettre à ce purgatif énergique une muqueuse vatérienne supposée enflammée et un foie fragilisé par une cholostase de plusieurs semaines.

Ces réserves s'appliquent également aux cholagogues proprement dits, comme la peptone, l'huile d'olive, dont l'ictère catarrhal ne bénéficie pas comme l'ictère lithiasique. M. E. Chabrol, qui a donné, dans les *Annales de Médecine*, une étude très pénétrante, forte de recherches cliniques et expérimentales, sur le traitement de l'ictère catarrhal par les cholagogues, donne sa préférence aux cholérétiques quand l'ictère semble relever d'un processus hépatique. Mais une grande prudence s'impose dans leur emploi, car les plus actifs sont également les plus toxiques. C'est ainsi que l'atophan n'est guère utilisable qu'à doses modérées et intermittentes. Deux auteurs allemands, Grunenberg et Ullmann, l'ont préconisé aux doses de 1 *g.* 50 à 2 *g.* par vingt-quatre heures. Il vaut mieux s'abstenir de ce médicament.

Par contre, M. Chabrol est très partisan de l'emploi des sels biliaires, dont l'un, le déhydrocholate de soude, injecté aux doses de 0 *g.* 50 à 1 *g.* par voie intraveineuse tous les trois jours en moyenne, lui a donné de très bons résultats. Il joint à son pouvoir cholérétique une action bactéricide qui peut être intéressante dans les processus infectieux. Pour les cholérèses légères et intermittentes, l'on dispose de nombreux cholalogues végétaux, plantes de la famille des composées et des labiées, dont le trait commun est la présence des acides de la série aromatique que l'on retrouve aussi dans l'atophan et les oxynaphtes. Le cynara scolymus, la grande absinthe, le pissenlit, l'achillée pour les composées, le romarin et les menthes, le thym, le serpolet, la lavande, la mélisse, la sauge, la germandrée pour les labiées, sont toutes cholérétiques. A noter, pour le cynara, la nécessité indiquée par M. Chabrol, d'utiliser des infusions préparées extemporanément en partant de plantes fraîches. Les extraits desséchés du commerce, qui se sont réclamés de ses travaux, ne lui ont jamais donné de cholérèse expérimentale.

La prescription du salicylate de soude à doses faibles, seul ou associé au benzoate de soude, est classique depuis Chauffard ; elle ne se montre pas expérimentalement cholérétique. L'action antiseptique biliaire de l'urotropine n'a également guère reçu de confirmations expérimentales.

Quant à l'opothérapie hépatique, tout ictère aigu ou chronique en est justiciable. Mais sa meilleure indication est, à hautes doses, l'ictère des cirrhotiques, que l'on tend de plus en plus à considérer comme un ictère commun frappant fortuitement un foie cirrhotique. L'extrait pancréatique peut être utilement associé à cette opothérapie. Rien de bien nouveau quant aux prescriptions hygiéno-diététiques : repos au lit, prédominance des hydrates de carbone et des sucres dans un régime lacto-fructo-végétarien. M. Chabrol fait cependant remarquer qu'un excès d'aliments sucrés peut expérimentalement concentrer ou même tarir la sécrétion biliaire. Il ne faut donc pas en exagérer systématiquement l'ingestion et rester dans un juste milieu. La reprise du régime azoté est communément fixée à la date de la recoloration des matières, bien qu'à la suite de Josué et Chevallier, Bonnamour et Teissier, certains l'aient préconisée précocement. Enfin, les lavements froids, d'au moins 1 litre, à 12°, à vertu cholagogue pour Kruhl, sont surtout utiles pour éviter la constipation. On leur reproche parfois de provoquer des coliques intestinales et on peut leur préférer, avec M. Chabrol, le goutte à goutte rectal glucosé à 40 pour 100, administré lentement pendant plusieurs heures, aux doses de 500 à 1.000 *g.*, suivant la susceptibilité du malade.

Une cure hydro-minérale, plusieurs mois après la guérison, ne recherchera pas systématiquement un effet cholagogue au cholérétique. Les eaux bicarbonatées sodiques seront utilisées si l'état général est satisfaisant, et, dans le cas contraire, céderont le pas aux cures climatiques.

La convalescence doit être très longue. L'ictère catarrhal est une maladie sérieuse. Il faut éviter l'éclosion de maladie due à la fragilité du terrain, surveiller l'apparition d'une tuberculose pulmonaire que peut faciliter l'anergie hépatique, dont N. Fiessinger et P. Brodin ont montré l'importance. Il faut compter aussi parfois sur les reprises de l'ictère, dont la gravité vient de la fragilité de la cellule hépatique, après une première atteinte par un processus de « cataphylaxie hépatique », suivant l'expression du prof. N. Fiessinger. La déficience réactionnelle à une nouvelle attaque nocive relève de l'épuisement des réserves des cellules anciennes et de la vulnérabilité des cellules nouvelles. Un mois au minimum semble nécessaire pour la convalescence, et celle-ci ne doit pas être considérée comme terminée avant le retour du poids à son chiffre antérieur.

En matière de conclusion, ne pas trop agir, mais beaucoup surveiller. Et l'on peut retenir cette phrase du prof. Loeper, qu' « on n'empêche pas un ictère catarrhal de se développer et qu'on n'accélère guère sa guérison ».

André Varay.

1. L'ictère bénin (direction du Prof. N. Fiessinger). *Annales de Médecine*, Mai 1938, **43**, n° 5.
2. M. Loeper : *Les Hépatites*, (*Masson*), 1 vol., 1937.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Semaine internationale contre le Cancer

et Réunion internationale pour la Commémoration de la découverte du Radium, des Électrons, des Rayons X et des Ondes Hertziennes

Le 4 Mai 1935, à Paris, au ministère de la Santé publique, a été fondée l'*Union Internationale contre le Cancer*, dont 44 nations ont fait partie dès le début. Paris a été choisi comme siège permanent et M. Justin Godart, président de la Ligue française, nommé président par acclamations. L'importance de cette création, tant au point de vue scientifique que social, est considérable. C'est le Prof. Bandaline qui, dès avant le Congrès de Madrid, en avait émis l'idée et l'organisation en avait été confiée au président de la Ligue française.

Une double série de délégués la constitue, représentant d'une part les organisations de lutte, d'autre part les gouvernements. Des Commissions de travail furent nommées. Le second Congrès mondial s'est tenu à Bruxelles en 1936. Le troisième se réunira à New-York en 1939.

L'Union comprend actuellement 92 organisations représentant 52 nations. Plus de 40 gouvernements y ont adhéré. Elle a pour but, grâce à une liaison constante et agissante entre les organisateurs se consacrant à l'étude scientifique du Cancer et à la lutte sociale contre ce fléau, d'harmoniser les recherches et d'accroître l'aide à ceux que le mal a frappés. Après trois années seulement, l'œuvre accomplie est déjà considérable.

Dans le but d'intensifier ses campagnes, *l'Union* a organisé, du 23 au 30 Novembre, *une Semaine Internationale du Cancer* qui s'est déroulée simultanément dans 50 pays, sous le patronage des chefs d'Etats respectifs. Une telle synchronisation est vraiment un événement nouveau dans l'histoire de la science.

A Paris, cette « Semaine » est marquée par une manifestation internationale pour la commémoration de la découverte du radium, des électrons, des rayons X et des ondes herziennes. Réunion dont le Comité scientifique était présidé par Jean Perrin, M. de Broglie, P. Langevin, C. Regaud.

Nous n'essaierons pas, car ils sont trop, de citer les noms des délégués qui représentaient leurs gouvernements et les sociétés savantes étrangères aux côtés de l'élite scientifique de notre pays.

Au cours de cette semaine et en dehors de l'essentiel, diverses manifestations avaient été organisées : une exposition spéciale au Palais de la Découverte, un pèlerinage au tombeau de Pierre et Marie Curie au cimetière de Sceaux, une réception à l'Hôtel de Ville, une visite à la Cité-jardins de Suresnes.

Mais ce sont les conférences d'ordre scientifique et social faites au Palais de la Découverte qui constitueront la partie caractéristique de *La Réunion* ; citons celles de G.-P. Thomson et J.-D. Bernal (Angleterre), de Wyckoff et F. Carter Wood (New-York), J. Errera, L. Marton, Van de Maele (Bruxelles), Bjerknes (Oslo); G. de Hévesy (Copenhague); pour la France : Louis de Broglie, Abraham, Brillouin, P. Lamarque (Montpellier), J. Bethenod, Ph. Le Corbeiller, F. Holweck.

*
* *

La séance solennelle d'ouverture de la *Semaine internationale contre le Cancer* a eu lieu le 23 Novembre, dans le grand amphithéâtre de la Sorbonne, sous la présidence de M. le Président de la République qu'assistaient trois membres du Gouvernement, MM. Jean Zay, Marc Rucart et J. Jullien.

Il faudrait remonter à la fête jubilaire des 70 ans de Pasteur qui se déroula dans ce même amphithéâtre, pour trouver le souvenir d'une cérémonie semblable, aussi émouvante, aussi évocatrice. En 1892, comme aujourd'hui, de tous les coins de la terre on était venu, en notre Sorbonne, acclamer celui dont le génie venait, dans l'ordre biologique, d'ouvrir des voies si nouvelles, susciter tant d'espérances ; aujourd'hui, comme en 1892, la ferveur universelle monte vers une gloire française, vers cet admirable couple des Curie dont les « inventions » et les découvertes, dans l'ordre physique, auront, sans doute, pour notre vie même, des conséquences incalculables.

Aux côtés de M. Albert Lebrun, le professeur Roussy, recteur de l'Université ; la marquise Marconi, veuve de l'illustre physicien ; Mlle Johanna Hertz, fille du grand physicien allemand; Mme Joliot-Curie ; Mlle Eve Curie ; Mme Dluska, sœur de Mme Curie; les professeurs Perrin, Langevin, Joliot-Curie, Fernand Bezançon, président de l'Académie de Médecine ; général Nollet, grand chancelier de la Légion d'honneur; Maurice de Broglie, membre de l'Institut; le professeur G.-P. Thomson, prix Nobel ; le professeur Carter Wood, directeur de l'Institut du Cancer, de la Columbia University, (New-York), etc... Dans la salle, six ambassadeurs, 20 envoyés extraordinaires et ministres plénipotentiaires et tout ce que 50 pays et la France comptent de marquant dans tous les domaines de la pensée.

M. Justin Godart, membre de l'Académie de Médecine, président de l'*Union Internationale*, donne lecture des nombreuses adresses reçues de l'étranger, quelques-unes signées par les souverains (Gustave V, grande-duchesse du Luxembourg, président de la République du Mexique). Il adresse ensuite, comme le feront tous les orateurs, notamment MM. Jean Zay et Marc Rucart, un fervent hommage à la grande mémoire de Pierre et de Marie Curie dont il évoque la foi ardente, le labeur opiniâtre et le patient génie. De telles vies, étroitement associées dans la recherche, ne nous apportent pas seulement l'espoir d'être un jour délivrés d'une affreuse calamité, « elles nous donnent aussi la foi en leur méthode d'union pour que soient extirpés tous les autres cancers qui rongent l'humanité ».

Reprenant magnifiquement ce thème, M. le recteur Roussy exalte le désintéressement de l'esprit scientifique et le pouvoir qu'a la science d'élargir nos espérances et de faire tomber nos servitudes.

« Le savant accepte de chercher pour chercher, il accueille les lenteurs nécessaires, il se reprend, tâtonne, et, s'il advient qu'il trouve, il ne connaît que la pure satisfaction d'avoir mis de l'ordre parmi les innombrables phénomènes sur lesquels s'exerce sa sagacité, d'avoir accru les terres désormais soumises aux souverainetés de l'esprit, et donc d'avoir, sous le vocable de la raison, unifié les mondes et rapproché les peuples. Si l'art, en effet, différencie les hommes, sépare les régions, s'il les individualise, la science, au contraire, courbe indifféremment hommes et nations sous la majestueuse universalité de ses règles. Elle fond les patries dans le même creuset, et n'en garde que ce qui est commun à tous les êtres humains, sous quelque latitude qu'ils soient dispersés. »

M. le docteur J.-E. Gendreau, directeur de l'Institut du Radium de l'Université de Montréal (Canada), apporte l'hommage de son pays à la France. « Les gloires de la France sont les gloires du Canada français », et il montre, avec des souvenirs personnels, Pierre et Marie Curie poursuivant leur travail gigantesque, sans défaillance, sans trêve, créant dès leurs premières recherches des méthodes de travail encore utilisées aujourd'hui ; il les montre surtout totalement désintéressés. « Elle est dure la vie que nous avons choisie, disait Pierre à Marie. La consolation est de la passer l'un près de l'autre, hypnotisés dans nos rêves : rêve patriotique, rêve humanitaire, rêve scientifique. »

On entendra encore de belles conférences scientifiques faites par les savants les plus qualifiés : une vue d'ensemble sur les électrons, par le professeur Jean Perrin, une vue d'ensemble sur les rayons X, par M. Maurice de Broglie; une vue d'ensemble sur les ondes hertziennes, par le professeur Langevin ; les applications techniques des ondes hertziennes, par le professeur G. Gutton, membre de l'Institut ; enfin les applications médicales des radiations, par M. Antoine Béclère.

Mais, avant cette série d'exposés de notions souvent difficiles que le talent des conférenciers rendait clairs et attrayants, on entendit, retransmis par la radio, un message au cours duquel M. Ignace Moscicki, président de la République polonaise, s'adressant aux délégués français et étrangers, célébra les conquêtes de la science et la mémoire de Pierre Curie et de Marie Sklodowska-Curie.

« Je ne voudrais pas terminer sans souligner la beauté de la collaboration si intime et si harmonieuse des époux Curie pour le bien de l'humanité. Nous y voyons le symbole de la collaboration étroite de nos deux civilisations qui unit la Pologne et la France dans un effort commun vers des fins pleines de grandeur ainsi que vers un avenir toujours meilleur. »

M. Albert Lebrun, répondant par la même voie, exprime son admiration et son respect à l'égard des savants qui, dans tous les pays, consacrent leur vie au travail, pour le bonheur de l'humanité !

« Magnifique exemple donné au monde de bonne entente internationale en vue d'atténuer les souffrances de l'homme et d'accroître la puissance de ses moyens d'action. Puisse-t-il en inspirer d'autres, montrer aux peuples la véritable voie du bonheur, les détourner des déchirements où ils s'épuisent et qui les conduisent à ces désastres dont parlait à l'instant M. le président de la République de Pologne, bref, les orienter vers une collaboration dont ils recueilleront les fruits dans une huma-

nité meilleure, appliquée aux labeurs de la paix. Il y a déjà longtemps que notre grand Pasteur affirmait son espoir dans l'avènement de cette ère nouvelle lorsqu'il disait : « Je crois invinciblement que la science et la paix triompheront de l'ignorance et de la guerre et que les peuples s'entendront non pour détruire mais pour édifier. »

Max Hulmann.

UN PROBLÈME :

La diffusion des progrès de la médecine

Le médecin se rend-il compte qu'il est un perpétuel étudiant ? Sa science est fuyante et mobile comme un songe, et tout s'y renouvelle et s'y complique chaque jour. C'est une forêt vierge où il faut sans cesse, pour y progresser, repérer et dénombrer les frondaisons nouvelles, tout en oubliant celles qui sont mortes, bien qu'elles encombrent la route.

Et le médecin doit tout savoir de la médecine. Il le doit à cause de sa probité intellectuelle, des exigences de sa curiosité technique, et à cause de sa conscience nourrie de discipline scientifique; il le doit pour sa gloire personnelle, car il est sans cesse exposé à répondre à toutes les colles que lui poussent ses clients et amis, instruits à tort et à travers, par la presse, des nouveautés thérapeutiques, et surtout des plus extravagantes. Comme une femme qui veut garder son renom de beauté, le médecin doit être à la mode; sinon son carnet de rendez-vous, qui est son carnet de bal, a trop de pages blanches.

Comment peut-il satisfaire ce besoin, cette nécessité de l'instruction permanente ?

Il y a les journaux et les imprimés. Nous sommes inondés de littérature médicale. Mais combien, soit parmi les articles des grands périodiques, soit parmi les brochures et prospectus dont nous inondent les laboratoires, nous apportent vraiment une ressource profitable ? Les uns sont trop théoriques, les autres trop publicitaires : bien peu ont le seul souci de nous aider dans notre tâche quotidienne. Et trop de choses, en médecine, ne peuvent être apprises que par la pratique et l'exemple : l'imprimé n'y suffit pas.

Il y a l'enseignement de l'hôpital, pour ceux qui en sont voisins : mais c'est le petit nombre. Il y a les cours de perfectionnement, nombreux et généralement excellents, bien préparés, basés sur un service clinique ou un laboratoire actif; ils se déroulent vers le temps des vacances, et demandent au praticien un déplacement coûteux et le sacrifice des villégiatures en famille. Mais, en outre, ils ont souvent le grave inconvénient d'être consacrés à une branche particulière de la médecine, comme le cœur, les poumons, le système nerveux, et d'être dans cette partie trop abondants et théoriques : ils manquent de réalisme. Ils tendent à reproduire les chapitres d'un traité, plutôt qu'à décrire modestement les méthodes nouvelles et pratiques. Les jeunes internes ou assistants qui en sont chargés « font la question » : ils ne la démontrent pas.

Et puis, il faut bien le dire, ils sont loin de représenter l'ensemble des nouveautés médicales. Emanant d'un grand service hospitalier, ils sont centrés autour du maître et de ses élèves : il leur est difficile d'accueillir et même de connaître les travailleurs indépendants, qui font souvent figure d'intrus parmi ces familles académiques, ou de parents pauvres. Et maintenant idée féconde et utile vient cependant des indépendants, des individus et non des écoles.

Loin de nous la pensée de creuser, d'une bêche séparatiste, le sillon qui sépare la science dite officielle de celle qui est individuelle, et d'en faire un fossé infranchissable. Nous croyons, au contraire, qu'il faut abolir le plus de distinctions possible entre ces deux moitiés de la médecine, et notamment les différences regrettables qui subsistent entre elles quant aux moyens de travail, aux subventions, aux encouragements et aux consécrations publiques, et quant à la diffusion des découvertes. Car si quelques indépendants peuvent, de temps en temps, briser ces barrières et prendre place au soleil de la renommée, il leur a fallu une énergie et une persévérance qui auraient été mieux employées à perfectionner leurs recherches.

Il y a, en province, des centres d'études et d'enseignement : ce sont les sociétés locales. Ceux qui ont eu l'occasion de les fréquenter savent leur activité et leur esprit de travail. Chacun y apporte les fruits de son expérience : la discussion y est libre et cordiale. On peut y apprendre beaucoup. Beaucoup plus, osons le dire, qu'en assistant à une séance de l'Académie ou d'une de nos grandes sociétés, qui de leur propre aveu ne sont pas faites pour les praticiens, mais pour les spécialistes et les savants. Ces sociétés locales, si intéressantes, sont sans ressources. Il faudrait les aider, et peut-être la conclusion de notre article en fournirait-elle le moyen.

Voici, d'autre part, les Assises de la Médecine française. Sous l'impulsion de leur créateur, Godlewski, elles ont bien compris les ressources qui existent en dehors des grands centres, et leur excellente formule est faite pour encourager le goût pour le travail de beaucoup de confrères isolés. Leur activité pénètre au cœur même du monde médical. Mais leur décentralisation aboutit en fin de compte à une concentration à Paris, où tout le monde ne peut pas venir. D'autre part, les questions soulevées sont imposées et non pas libres; malgré ou à cause de leur caractère général, beaucoup de notions ou de méthodes nouvelles ne peuvent y être exposées ou n'y trouvent pas leur place.

Dans toutes les catégories, ceux qui travaillent et qui essayent réalisent sans cesse de grands et de petits progrès que le praticien a le droit, le devoir et l'envie de connaître. Ne pas l'aider dans cette ambition, c'est retarder la diffusion de précieux moyens de guérir. Prenons un exemple : l'insuline. Il y a des années qu'elle a été découverte par Banting, qui était d'ailleurs un médecin de campagne, et luttait contre des difficultés matérielles considérables ; et combien de médecins ont appris ses vertus autrement qu'à l'Ecole ? Combien de praticiens, dans le fond de leurs provinces, l'ont longtemps ignorée ? Voici l'électrocardiogramme, sans lequel il n'y a pas de médecine du cœur : est-il aussi universellement compris et utilisé qu'il faudrait ? Où le praticien a-t-il pu le connaître ? Qui lui expliquera les ressources qu'il peut tirer de l'oxygénothérapie, de la chirurgie réparatrice, des tests d'allergie, de la pyrétothérapie ?

Voici le résumé de cette fâcheuse condition ; un médecin, s'il n'habite pas un centre universitaire, est tenu à l'écart des nouveautés ou des progrès de son art. Il voudrait rester à la hauteur de sa science : il ne le peut. Les journaux lui apportent rarement des notions pratiques, et, si l'on ose dire, comestibles : les cours de perfectionnement, comme les hôpitaux et les chaires magistrales, sont trop loin, trop complets, trop coûteux.

*
* *

Il ne suffit pas de signaler cette situation regrettable, il faut proposer un remède. Ne comptons pas trop sur les Universités. Elles ont lié leur sort à celui de l'Etat, et sont comme lui réduites à la mendicité : elles n'ont su ni se constituer un patrimoine, ni susciter des générosités. On dit que l'Académie française est fort riche : on peut alors regretter qu'elle ne subventionne pas les fonds de recherches et d'enseignement. Mais cela est ainsi.

L'étranger nous offre des exemples.

En Allemagne hitlérienne, les médecins doivent faire, tous les cinq ans, un stage dans un centre d'enseignement installé dans un site champêtre, comme au bord d'un lac ou dans la montagne. Ils y trouvent une pension gratuite, des sports organisés, et en même temps des cours de perfectionnement ; et le Reich leur alloue 10 RM par jour, pour compenser leur manque à gagner et leurs frais. Ce sont des vacances payées, et propices à l'étude.

En Angleterre, les *panel doctors*, c'est-à-dire les médecins des assurances sociales, sont également indemnisés quand ils vont suivre dans les grands centres médicaux des cours *post graduate*, ou de perfectionnement. Plusieurs Etats ont proposé, en Amérique, une mesure semblable pour les médecins qui assisteraient aux nombreux cours de perfectionnement organisés, sous des formes variées, par l'Association médicale américaine, les hôpitaux ou les sociétés médicales.

44 nations ont fondé, en 1919, une Académie internationale pour l'Enseignement complémentaire de la médecine. Remarquable initiative : elle cherche à établir entre les médecins, qui, même s'ils ont une patrie, savent, comme disait Pasteur, que la science n'en a pas, un échange de connaissances qui ne peut qu'élever le niveau de chacun et de tous, à la manière des vases communicants. Mais ces manifestations sont encore locales, rares, éloignées, livresques, académiques : rien n'est dirigé vers ce qui nous occupe, le progrès des connaissances du praticien.

Les Américains connaissent ce problème, et d'une manière plus instante encore que nous-mêmes, étant donné l'étendue de leur nation et les lacunes de l'instruction médicale d'antan, qui ne sont pas encore comblées dans des centres éloignés.

L'Association médicale américaine a développé au maximum la circulation des livres et des périodiques (10.000 périodiques, 3.000 volumes, 4.500 indications bibliographiques en 1937). Depuis longtemps, d'ailleurs, le *Journal* de l'Association contient une rubrique où les lecteurs trouvent dans chaque numéro une réponse topique à des questions de pratique qu'ils posent eux-mêmes.

Mais tout cela était encore de la science imprimée : il fallait répandre de la science démontrée. Le médecin, à cet égard, ressemble au cuisinier, il apprend par les yeux et par les mains autant que par le cerveau et la mémoire.

On a donc créé, ou favorisé, l'enseignement local de perfectionnement sous des formes très variées, à cause de la diversité des conditions locales ou sociales. Dans les universités ou les grands hôpitaux existent des cours *post graduate*, très analogues à nos cours de perfectionnement. Mais il fallait mettre cet enseignement à la portée du praticien, en imitant en quelque sorte le système adopté par les bibliothèques d'enseignement populaire, qui font circuler dans les petites villes et les campagnes des camions chargés de volumes que l'on peut emprunter pour une somme modique, lire et rendre au

prochain voyage. On a donc organisé des conférences locales : elles sont faites par centaines chaque année, sur un plan très pratique. Le conférencier est fourni par l'Association, ou délégué par une société locale ; dans les deux cas il est muni du matériel nécessaire pour ses démonstrations. Parfois un groupe de médecins part en tournée et visite un Etat, avec un programme de nouveautés.

Dans l'Etat de New-York, on a fait mieux encore : un hôpital local est chargé de préparer, pour le jour de la conférence, les malades et l'instrumentation nécessaire, ou les documents de laboratoire ; et un jour par semaine, l'après-midi, le médecin trouve, sans perte de temps, le moyen de s'instruire pratiquement de tout ce qu'il veut apprendre.

Le quart environ des médecins locaux fréquentent ces conférences : l'assistance peut aller jusqu'à 80 pour 100. Il faut quelques années pour que la tradition soit constituée : mais bien souvent cette propagande d'instruction réveille quelque société locale en sommeil. Il suffit d'ailleurs, pour assurer le succès de ces tournées, du zèle et du sens apostolique d'un homme dévoué.

Les frais sont couverts par des subventions, mais aussi par une contribution des médecins qui va de 2 à 15 dollars pour le cours entier. Les conférenciers sont, la plupart du temps, remboursés seulement de leurs frais.

Il ne faut espérer rien de pareil en France, où les médecins ne sont même pas indemnisés quand ils vont, par ordre, compléter leur instruction militaire. Mais on peut peut-être tourner la difficulté.

Au lieu de demander au médecin un déplacement coûteux, et qu'on ne peut lui rembourser, ne pourrait-on pas lui apporter à domicile les moyens de s'instruire? Supposons qu'un groupe de conférenciers bénévoles soit disposé à aller porter à leurs confrères isolés la bonne parole? Supposons qu'on obtienne de certains médecins d'hôpitaux de province de préparer, dans leurs services ou dans le petit laboratoire qui en dépend, une exposition aussi complète que possible d'une technique nouvelle, d'une opération ou d'une méthode de traitement peu connue mais d'application courante, médicale ou chirurgicale, et ceci avec la collaboration de celui qui la connaît le mieux pour l'avoir inventée ou perfectionnée?

Je ne veux citer aucun nom vivant : il y en aurait trop. Mais c'est une tradition toujours respectée, dans le corps médical, de dispenser la science qu'on a reçue ou qu'on a créée : aucun ne s'y déroberait.

Peu de médecins d'hôpitaux de province, d'autre part, se refuseraient à prêter leur concours à l'organisation d'un semblable enseignement. Il se ferait simplement, par exemple, un jour par semaine, pendant quelque temps ; les médecins des environs pourraient y prendre part avec un minimum de dérangement.

Peut-être pourrait-on aider à faire fonctionner ces conférences en faisant appel à l'industrie des spécialités pharmaceutiques, qui a le plus grand intérêt moral et pratique à voir se développer les connaissances scientifiques et cliniques du praticien français.

PH. DALLY et CH. CLAOUÉ.

REDACTION.** — Adresser tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses,* LA PRESSE MÉDICALE, ***120, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.

Société française d'Histoire de la Médecine

5 Novembre 1938.

M. SUHEYL (Istanbul) envoie un insigne établi en l'honneur des membres de l'Institut d'histoire de la médecine d'Istanbul. Ce symbole de la médecine turque est un souvenir de la fondation de l'hôpital d'Ankara en 1235.

M. FOSSEYEUX lit une étude sur la *Cure balnéaire et thaumaturgique des aliénés au Moyen Age.* On s'imagine volontiers que les aliénés étaient abandonnés à leur sort au Moyen Age, ou enfermés avec les criminels dans les prisons; il y avait tout au moins un certain nombre de privilégiés qui pouvaient à leur frais, ou à ceux de leurs villes ou communautés, entreprendre des pèlerinages vers des sanctuaires célèbres : Gheel, en Campine ; Ablain-Saint-Nazaire, en Flandre ; Saint-Mathurin de Carchaut, dans le Gâtinais ; Saint-Hildebert, à Gournay ; Saint-Menoux, dans le Bourbonnais ; d'autres encore, où ils étaient reçus chez l'habitant, et même gardés dans les cryptes ou les chapelles par un personnel spécial; ils y accomplissaient, non seulement des neuvaines, mais étaient soumis à un traitement par les bains, dans des fontaines consacrées. Ces « frénétiques » étaient distingués des « possédés », et, s'ils étaient, par les « coutumes » inspirées de la législation romaine et byzantine, sujets à l'interdiction civile, du moins ils n'étaient pas confondus en général avec les suppôts du diable.

LAIGNEL-LAVASTINE.

Correspondance

A propos de l'article de MM. Fruhinsholz et Hartemann:

« DE L'EMPLOI ABUSIF DU TERME PUERPÉRALITÉ »[1].

Dans cet article les auteurs semblent viser spécialement mon dernier livre intitulé « Le Chirurgien devant l'état puerpéral ». Tout en les remerciant de bien vouloir qualifier ce livre « d'excellent » je me permets de regretter qu'ils aient négligé d'en nommer l'auteur.

Si j'ai choisi ce titre, après mûre réflexion, c'est en pensant que bien souvent l'usage donne à un mot un sens que tout le monde comprend, même s'il n'est pas strictement conforme à son étymologie.

Je suis personnellement très attaché à l'étude de l'origine des mots; mais on est bien obligé parfois d'adopter certains usagers, même si on ne les approuve pas complètement.

Le terme même de *Philologie* qui s'applique à l'étude des mots, n'est-il pas incorrect? Ne devrait-on pas dire *Logophilie*, mais depuis la plus haute antiquité on a admis « Philologia ».

Et en Obstétrique ne dit-on pas couramment *Primipare* au lieu de *Primigeste* alors qu'il s'agit d'une femme qui est enceinte et non qui accouche pour la première fois. Quel est l'accoucheur qui n'appelle *Multipare* une femme qui a eu plusieurs enfants, alors que le terme exact devrait être *Plurigeste:* une multipare étant étymologiquement une femme qui accouche de plusieurs enfants (jumeaux)?

Tous les livres d'accouchement parlent de l'*atrésie des parties molles*, en pensant que le terme signifie manque de souplesse des tissus. Sait-on que *trésis* (en grec) est l'action de percer un trou? Le mot est impropre (à moins que l'on veuille trouver qu'il fait image? ?), il est pourtant unanimement adopté.

En conclusion, en ce qui concerne l'expression *Etat puerpéral* ou *Puerpéralité* le mieux serait d'admettre, une fois pour toutes, qu'il s applique à la grossesse, l'accouchement et les suites de couches (comme je l'ai mis entre parenthèses dans le titre de mon livre) ; puisque aussi bien, comme le reconnaissent mes critiques, notre langue « ne renferme aucun mot pouvant désigner l'ensemble de la fonction de reproduction ».

Pourquoi créer un mot nouveau? les auteurs n'ent ont pas trouvé qui leur plaise. Gravido-puerpéralité? A la rigueur, mais est-ce nécessaire pour se faire comprendre? Les articles médicaux modernes fourmillent de ces mots nouveaux qui rendent leur lecture tout au moins difficile, sinon incompréhensible; il n'est guère désirable de suivre inutilement une telle tendance.

MARCEL METZGER,
Professeur de l'Ecole d'Accouchement de la Maternité de Paris.

1. *La Presse Médicale*, 29 Octobre 1938, 1605.

Livres Nouveaux

Traité de thérapeutique clinique, 2e édition, par PAUL SAVY, professeur de clinique médicale à l'Université de Lyon. Trois volumes formant ensemble 2.776 pages (*Masson et Cie, éditeurs*), Paris. — Prix : broché, 350 fr.; cartonné, 450 fr.

Peu d'ouvrages médicaux ont connu un succès aussi considérable que le récent *Traité de Thérapeutique clinique* du Prof. Savy. La première édition en a été épuisée en six mois. La seconde, qui a suivi à bref délai la première, reçoit actuellement du public médical un accueil aussi chaleureux.

On a dit et répété les raisons de ce succès. Ce livre est l'ouvrage d'un seul auteur, ce qui lui donne malgré son étendue, une homogénéité parfaite. Il vient à son heure, au moment où la thérapeutique est en plein essor, en progrès constants et que se tournent vers elle les efforts de toute une génération médicale. Il fait une large part au problème si délicat et si important de la collaboration médico-chirurgicale. Il indique tout ce que le médecin doit savoir d'essentiel en chirurgie, tout ce qu'il doit connaître des indications et de l'opportunité d'une intervention.

Enfin, ce Traité n'est pas le simple exposé des méthodes purement curatives, chaque maladie y est située dans son cadre et la thérapeutique n'apparaît dans cet ouvrage, que dirigée par des considérations pathogéniques, étiologiques et cliniques.

Cette seconde édition, bien que très rapprochée de la première, en diffère cependant déjà. Le plan général de l'ouvrage reste toujours le même: traitement de la douleur, de la syphilis, de la tuberculose, du cancer, enfin des maladies de tous les appareils, dans leur ordre classique. Les derniers chapitres sont consacrés au traitement des maladies allergiques et dyscrasiques, enfin à celui des intoxications.

Paul Savy a revu son œuvre en totalité et l'a modifiée en certains points, pour lesquels la rapidité des progrès thérapeutiques a déjà nécessité un changement d'exposition. Il y a enfin ajouté quelques chapitres nouveaux qui se rapportent plus spécialement à la dermatologie ou aux voies urinaires, mais qui, étant donné leur contact étroit avec la médecine générale, viennent compléter utilement ce traité.

L'originalité de l'important travail, aussi bien que son intérêt pratique, en font un ouvrage n'ayant pas d'équivalent dans la littérature médicale actuelle, et appelé à rendre continuellement aux praticiens les plus éminents services. A. RAVINA.

Livres Reçus

1123. **Oreille interne. Etude anatomo-pathologique et clinique. Technique histologique et expérimentale,** 2e édition 1938, par CH. CLAOUÉ. 1 vol. de 230 p. avec 108 fig. (*N. Maloine*).

1124. **Introduction à la colposcopie,** par HANS HINSELMANN. Traduit de l'allemand par C. WAEGELI. 1 vol. de 52 p. avec 39 fig. (*Kundig*), Genève. — Prix : 40 fr. français.

1125. **On the cause of Gastric Ulcers (an experimental study),** 2e série, par R. BRUMMELKAMP. 1 vol. de 86 p. avec 39 fig. (*N. V. Noord Hollandsche*), Amsterdam. — Prix : Fl. 3,50.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

III° Congrès de l'Association médicale franco-américaine.

Le 5 Octobre dernier, l'Association franco-américaine a tenu, à Worcester, dans le Massachusetts, les Assises de son III° Congrès annuel. 67 médecins franco-américains de la Nouvelle-Angleterre avaient répondu à l'appel. Neuf médecins canadiens prenaient part au Congrès.

Cette journée médicale comportait une matinée clinique à l'hôpital Saint-Vincent, dans l'après-midi une séance consacrée à quatre rapports : le Dr Raymond Savignac parla de la manifestation allergique qu'est l'*asthme des foins*. Le Dr Jean Saucier traita des *diverses pathogénies des convulsions infantiles*. Le Dr Oscar Mercier commenta un film remarquable sur la *chirurgie des rétrécissements traumatiques de l'urètre*. Le Dr Léopold Nègre, de l'Institut Pasteur de Paris, exposa l'état de la question de la *vaccination antituberculeuse*.

Au banquet terminal prirent la parole : le Professeur Lesage, de Montréal, qui fit un chaud plaidoyer en faveur de la *personnalité médicale* afin de lui conserver son autorité et son prestige. Le Professeur Dubé qui recommanda aux médecins, en termes pathétiques, de lire de plus en plus les auteurs français. Le Dr J.-H. Lapointe, d'Ottawa, président du dernier Congrès de l'Association des médecins de l'Amérique du Nord, qui plaida en faveur de l'union de tous les médecins de langue française, de la propagande médicale française.

Continuant la tradition des deux précédents Congrès, l'Association médicale franco-américaine avait confié le discours-péroraison à une personnalité extra-médicale. Cette année elle avait appelé M. Louis Francœur, grand journaliste de Québec, qui développa magnifiquement un thème essentiellement d'actualité dans les périodes de crises : *Cessons de blâmer l'adversaire ; blâmons-nous.*

La réunion de Worcester a été une puissante manifestation de la persistance contre vents et marées du parler français sur le territoire des Etats-Unis et de l'attachement des médecins d'origine française à la mère patrie.

Le président du Congrès, Dr Millot, publia la liste des nouveaux dignitaires de l'Association médicale franco-américaine : président, Eugène Larochelle, de Manchester N. H. ; vice-présidents, J.-C. Tassé, de Worcester, J.-R. Larochelle, de Biddeford (Maine) ; trésorier, E.-W. Beauchamp, de Chicopee ; secrétaire général, H.-E. Gauthier, de Woonsocket : secrétaire adjoint, Ulysse Forget.

(*L'Union médicale du Canada.*)

Le Professeur Constantin Daniel docteur *Honoris causa* de l'Université de Bordeaux.

A l'occasion d'une conférence qu'il a faite hier 29 novembre, sur « L'influence médicale française en Roumanie », à la Faculté de Médecine de Bordeaux, M. le Prof. Constantin Daniel, de l'Université de Bucarest, a reçu les insignes de docteur *honoris causa* de l'Université de Bordeaux.

Argentine.

Nous avions annoncé, l'année dernière, la mort de Camilo Muniagurria, Professeur de Clinique pédiatrique à la Faculté des Sciences Médicales de Rosario (République Argentine). Membre correspondant de la *Société de Pédiatrie de Paris*, le Professeur C. Muniagurria venait de fonder, avec un certain nombre de ses collègues, la *Société de Pédiatrie de Rosario*, dont il avait accepté la présidence. Sa mort prématurée fut vivement ressentie à Rosario et à Buenos Aires. Pour honorer sa mémoire, le corps médical argentin a inauguré son buste en marbre (don de collègues et amis) dans le hall de l'*Institut de Clinique Pédiatrique et de Puériculture*. Prirent la parole les Drs José Piattini Lopez, Fr. Javier Pérez (doyen) et David Staffieri au nom du comité d'organisation et des professeurs de la Faculté. Le Dr J. C. Recalde Cuestas, professeur adjoint de Clinique Pédiatrique, directeur de la *Revista de la Sociedad de Pediatria de Rosario*, fit ressortir, avec une éloquence émue, les aptitudes multiples du collègue disparu : clinicien éminent, professeur éloquent, homme de science, littérateur et artiste, d'une intelligence ouverte à tout, il a laissé, dans cette grande ville de Rosario, un vide difficile à remplir. Des aptitudes si diverses se trouvent rarement réunies dans le même médecin. « La pédiatrie argentine a perdu une de ses plus hautes valeurs, l'Université une de ses figures les plus justement détachées et la Chaire le maître éminent ». L'hommage si solennellement rendu à Camilo Muniagurria était largement mérité.

Canada

Ont été nommés professeurs titulaires à la Faculté de Médecine de Montréal, les professeurs agrégés suivants :

Urgèle Gariépy, Chaire de médecine opératoire.

Gaston Lapierre, Chaire de pédiatrie.

Albéric Marin, Chaire de Dermatologie et syphiligraphie.

Roméo Pepin, Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.

Oscar Mercier, Chaire nouvelle d'urologie.

Roméo Boucher, Chaire de pathologie générale.

D'autre part, le Dr Wilderod Bonin est nommé professeur agrégé, chargé du cours d'histologie et d'embryologie.

Le professeur agrégé Emile Legrand a été chargé du cours de neurologie.

États-Unis.

Le Dr J. Mayo, de Rochester, Minnesota, et Mme J. Mayo, ont décidé que leur résidence à Rochester serait désormais un lieu de réunion « où les médecins pourraient échanger des idées pour le bénéfice de l'humanité ». Une fondation particulière assure le fonctionnement de cette sorte de club médical, où l'hospitalité sera certainement aussi large que cordiale. Les médecins français qui visiteront l'Amérique l'année prochaine ont tout intérêt à retenir cette adresse. Ph. Dally.

* * *

Le Dr St George T. Grinnan vient d'être nommé Professeur émérite de Pédiatrie et le Dr Lee E. Sutton Jr Professeur de Pédiatrie au *Collège Médical de l'Université de Virginie.*

Hongrie.

Ayant été invité, au cours de cette année, par l'Université de Liége (Belgique) et par l'Université de Vanderbilt, à Nashville (Etats-Unis), M. A. Szent-Györgyi, Professeur de Chimie biologique médicale à Szeged (Hongrie), travaillera d'abord pendant 6 mois à Liége, ensuite comme « *Abraham Flexner Lecturer* » à Nashville.

L'Université de Liége entretient une chaire à la mémoire de Francqui, pour les savants étrangers, qui y sont invités annuellement. Le prédécesseur du Professeur Szent-Györgyi était le savant physicochimiste de Bye, lauréat également du prix Nobel. Jusqu'à présent, l'Université avait plutôt invité des physiciens. C'est la première fois qu'un biologiste est appelé à cette chaire. Pour l'aider dans son travail scientifique, M. Szent-Györgyi a emmené à Liége la collaboratrice de son Institut, le Dr I. Banga.

Italie.

Institution d'un concours national pour l'étude des maladies professionnelles.

La Caisse provinciale des maladies, de Trieste, vient de créer deux prix de 5.000 lires chacun, qui seront attribués à deux mémoires, l'un ayant pour titre « L'assurance obligatoire contre la maladie pour les travailleurs en Italie » et le second : « L'organisation de l'assistance médicale dans l'assurance contre la maladie. »

C'est le 9 Mai 1939 que ces deux prix seront décernés.

Yougoslavie.

Belgrade, capitale du royaume de Yougoslavie, comptait en 1921 seulement 152.688 habitants. Dix ans plus tard, la population de cette ville était de 288.938 personnes. En 1937, la capitale yougoslave comptait 395.987, c'est-à-dire à peu près 400.000 habitants. Comme avant la guerre elle n'avait que 50.000 habitants, cela fait, qu'en vingt ans, Belgrade est devenu huit fois plus grand. Cet accroissement de la population ne porte pas sur l'accroissement proprement dit de ses habitants, qui n'est que de 0,66 pour 1.000, c'est-à-dire le plus faible du pays entier, mais bien sur l'augmentation du nombre des provinciaux venant s'installer dans la capitale.

A Belgrade on se marie assez tôt. C'est ainsi que 245 personnes du sexe masculin et 1.252 du sexe féminin se sont mariées entre 15 et 19 ans. Entre 30 et 40 ans se trouve le plus grand nombre d'hommes et de femmes mariés puisqu'il y a 10.871 hommes et 10.255 femmes qui fondèrent une famille. En tout il se trouve à présent 61.977 hommes et 53.705 femmes en union conjugale, c'est-à-dire que Belgrade compte 115.682 ménages. Les veuves ont, pour le plus grand nombre, entre 20 et 40 ans : 5.333 veuves dont la plupart (1.700) ont environ 30 ans. Le nombre des divorcés est aussi assez grand, le divorce étant relativement facile dans l'Eglise orthodoxe. Le nombre total des hommes divorcés est de 1.216 et celui des femmes de 2.688. Entre 20 et 30 ans il n'y a que 154 hommes qui ont divorcé contre 848 femmes.

Soutenance de Thèses

Bordeaux

Doctorat d'Etat.

28-30 Novembre 1938. — M. Choumara : *Contribution à l'étude chez l'enfant des luxations traumatiques du coude compliquées de fractures.* — M. Perron : *Contribution à l'étude du traitement radiothérapique du mycosis fongoïde.* — Mlle Le Porz : *Recherches sur la salubrité des coquillages vendus sur les marchés de Bordeaux.*

Voir page 7 de notre Supplément nos Renseignements et Communiqués.

Le Gérant : F. Amirault.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

CARENCES ALIMENTAIRES ET PATHOLOGIE INTERNE

Par Charles RICHET

I

Il est curieux de voir la discordance qui existe entre l'abondance des documents que nous fournit l'étude expérimentale des carences, au sens le plus large du mot, et le nombre relativement faible de malades auxquels nous appliquons ce diagnostic.

Bien entendu nous éliminons les syndromes d'insuffisance alimentaire banale, qu'elle porte sur le nombre de calories, ou sur la quantité totale de protéines, tout en remarquant la fréquence de cette association : hypoalimentation et carence de tel ou tel élément spécifique.

En clinique il est des avitaminoses bien classées, la xérophtalmie, le rachitisme, le béribéri, le scorbut, certains œdèmes de famine, mais même dans un grand service d'adultes de Paris on peut rester des mois, voire des années, sans observer de malades rentrant dans ce cadre nosologique. Les états de carence inapparente ne peuvent par définition être diagnostiqués, les états de précarence échappant le plus souvent, même à un examen complet.

Nous ignorons à peu près tout de l'aspect clinique que revêt chez l'homme la carence de certains acides aminés, de certains sels minéraux, alors qu'expérimentalement nous en connaissons quelques caractères. Ainsi on ne peut, sauf pour les grandes avitaminoses classiques, transposer les faits expérimentaux dans le domaine de la pathologie humaine et, malgré les travaux de certains auteurs comme Mouriquand, il semblerait presque qu'il n'existe, du moins chez l'adulte, que peu de relations entre les faits expérimentaux et les faits cliniques, comme si les uns et les autres se trouvaient sur des plans différents. A la réflexion il nous est paru que le domaine des carences est beaucoup plus étendu qu'on ne le suppose et que dans nombre d'infections, d'intoxications, de troubles fonctionnels, etc..., elles jouent un rôle non négligeable.

Si, faute de preuves, et elles sont difficiles à fournir, le pathologiste a de la difficulté à admettre l'existence de ces carences, le même médecin agissant cette fois comme thérapeute n'hésite pas à prescrire dans nombre de ces états : huile de foie de morue, acide ascorbique, levure, acides aminés spéciaux, etc..., et les succès ainsi observés constituent un argument non négligeable pour admettre la nature de ces états morbides.

II

Divisons les aliments en deux classes. D'une part les aliments énergétiques non spécifiques : les lipides, les glycides, l'alcool ; nous y rangeons aussi les acides aminés dont notre organisme peut avec des protides quelconques faire la synthèse.

D'autre part, un groupe appelé par Mme Randoin substances non énergétiques spécifiquement indispensables, groupe auquel nous préférons donner le nom de *facteurs spécifiques de la nutrition.*

Ce groupe est disparate. Il est composé par les éléments suivants :

1° Les vitamines, dénommées jadis facteurs accessoires de la nutrition et ce terme était exécrable puisqu'elles sont indispensables.

2° Les substances salines, dont nous dissocions (erreur chimique, mais, croyons-nous, sagesse clinique) :

3° Les infiniment petits chimiques de Gabriel Bertrand.

4° Les acides aminés dont notre organisme ne peut faire la synthèse [1].

Or, toute une série de faits a depuis longtemps été démontrée pour les aliments énergétiques, et nous croyons que ces faits peuvent s'appliquer aux aliments non énergétiques. Cette analogie n'a que bien rarement attiré l'attention, sauf dans certains travaux de l'école américaine (Strauss, Minot) et française (Villaret, Justin-Besançon et Klotz).

Pour développer notre pensée, rappelons l'odyssée dans l'organisme d'un aliment banal, l'amidon. Il y a d'abord ingestion, puis digestion mécanique et chimique, puis absorption par la muqueuse intestinale sous forme de glucose, puis arrêt dans le foie qui l'emmagasine sous forme de glycogène, puis distribution dans l'organisme au fur et à mesure des besoins, puis combustion dans les tissus. Qu'une perturbation dans l'absorption, l'utilisation, etc... survienne et la ration normale d'hydrates de carbone ne satisfait plus aux besoins organiques, c'est ce qu'on voit lorsque le pancréas externe fonctionne mal, ou quand il y a diarrhée, ictère ou diabète.

Ce que nous venons de dire pour les glycides s'applique aux lipides. Nombre de malades ne peuvent engraisser, doublât-on leur ration de graisse. Il en est de même pour les protides et si on donne à un ictérique banal 2 litres 1/2 de lait écrémé et sucré avec 70 *g.* de jus de viande, soit 100 à 110 *g.* de protides, ration suffisante au point de vue calorique et forte au point de vue protéique, le bilan azoté est toujours négatif. Même constatation dans nombre de maladies fébriles (F. T. par exemple). Ainsi la quantité d'aliments devrait-elle, à égalité de travail, être différente chez le sujet malade et le sujet sain si l'on n'avait pour but que de maintenir l'équilibre nutritif, et sauf certains états glandulaires, nerveux ou diathésiques, les besoins alimentaires sont, chez le malade, toujours plus considérables que chez l'homme normal.

C'est pourquoi la plupart des maladies infectieuses ou toxiques, la plupart des altérations d'organes font maigrir, même si l'alimentation apporte un nombre de calories et une quantité de protides suffisants pour un sujet normal. Nous croyons que pour les aliments spécifiques non énergétiques, il en est de même. La preuve expérimentale n'en a été fournie que pour un tout petit nombre de faits (voir les travaux de Mouriquand). Mais par contre démonstratifs sont les faits cliniques.

Avant d'entrer dans le détail, tâchons d'apprécier les quantités nécessaires de ces aliments non énergétiques.

C'est là un point difficile à préciser; en effet, les travaux de Mouriquand, de Mme Randoin, de Simonnet, de Lecoq et d'Alquier ont montré l'importance du rapport des substances minérales entre elles, des vitamines entre elles, des substances minérales et des vitamines, si bien que les chiffres n'ont qu'une valeur relative.

Cependant supposons une alimentation bien équilibrée et voyons les chiffres optimum que donnent Drummond, Baker et Wright :

Calcium	0 *g.* 90
Phosphore	1 *g.* 23
Fer	11 *mg.*

Nous pouvons y ajouter environ 6 à 8 *g.* de sodium. Nous ignorons la quantité de manganèse, de silicium, de zinc, de magnésium, de nickel, etc...

Orr et les auteurs précédents admettent comme optimum 2.000 unités internationales de vitamine A ; 500 unités internationales de vitamine B et 1.400 de vitamine C [2]. On ne connaît pas même approximativement la quantité optimale des autres vitamines.

Notons que d'ailleurs ce besoin de vitamines est variable suivant les sujets : la meilleure preuve est donnée par ce fait que si dans une prison éclate une épidémie de pellagre, dans un camp de travailleurs orientaux une épidémie de béribéri, sur un voilier une épidémie de scorbut, tous ces cas, malgré que l'alimentation soit identique et que les sujets soient souvent d'âge comparable, n'apparaissent pas de façon synchrone. Il y a des cas précoces et il y a des cas tardifs. Quant aux acides aminés dont notre organisme ne peut faire la synthèse, il est impossible d'en préciser la dose [3] pour l'homme. Cependant les travaux expérimentaux ont montré que les besoins de cystéine, lysine, tryptophane et histidine étaient chez le rat importants. Expérimentalement, si la dose d'acides aminés spécifiques ou si la dose de vitamines est non pas nulle mais légèrement inférieure à la dose optimale, on observe non pas une déchéance vitale ou organique considérable, mais un état de carence inapparente, eutrophique ou même un état de précarence (Mouriquand).

Le sort des éléments spécifiques non énergétiques de la nutrition, et nous avons en vue ici

1. Pour être complet il conviendrait de citer aussi les substances non énergétiques qui agissent probablement par action mécanique : cellulose (Fiessinger). Leur absence a été dénommée *carence de lest* par Lecoq.

2. Notons que pour ces auteurs les sujets de la classe pauvre anglaise mal alimentée n'ingèrent pas cette quantité de vitamines.

3. Voici la liste des acides aminés indispensables pour l'organisme du rat blanc — et probablement pour celui de l'homme : Acides aminés aliphatiques : la thréonine, la leucine, l'isoleucine, la cystéine et dérivés, la lysine, probablement la valine.

Acides aminés aromatiques : la phénylalanine.

Acides aminés hétérocycliques : le tryptophane et l'histidine. Probablement comme l'ont indiqué Berg et Rose le tryptophane agirait d'une façon très spéciale. Ils lui donnent le nom d'hormone externe. Chez le rat blanc, en effet, le besoin de tryptophane se fait sentir vingt-quatre heures après sa suppression de l'alimentation (voir rapport de Max Lafon au IIe Congrès scientifique de l'Alimentation, Paris, 1937). Ceci démontre que le tryptophane ne s'accumule pas dans l'organisme du rat en quantité suffisante pour satisfaire ses besoins plus de vingt-quatre heures.

les vitamines et les acides aminés, est très comparable à celui des éléments énergétiques. C'est dans les aliments que l'organisme les puise. Mais il convient que la masse alimentaire ait été triturée mécaniquement et digérée chimiquement, que l'absorption intestinale ait été normale. Donc en cas d'insuffisance des sucs digestifs ou de mauvaise absorption, il y aura déficit malgré que l'ingestion ait été normale. Puis intervient le rôle du foie, différent pour les acides aminés et pour les vitamines : le foie va exercer sur les acides aminés sa fonction uréopoïétique. S'il y a exagération de cette fonction tous les acides aminés, même ceux dont l'organisme ne peut faire la synthèse, vont être gaspillés sans être utilisés par l'organisme. D'autre part, le foie aidé d'ailleurs par l'ensemble des cellules de l'organisme joue très probablement un rôle dans la reconstitution des tissus. Ainsi il intervient dans l'anabolisme et le métabolisme des acides aminés. Cette fonction métabolique n'est pas la seule. Le foie accumule très probablement les acides aminés. Toutes les analyses de foie d'animal ont montré, en effet, qu'il était très riche en acides aminés.

Le rôle du foie dans le métabolisme des vitamines est également considérable. D'une part, il transforme certaines provitamines en vitamines. Le carotène B est transformé en vitamine A. D'autre part, il les emmagasine. Si la surrénale est l'organe le plus riche en vitamine C d'après les travaux de Giroud et de ses élèves, c'est probablement dans le foie en tenant compte du poids total glandulaire que se trouve la masse la plus importante d'acide ascorbique.

L'emmagasinage des vitamines dans le foie est bien connu. Il en est ainsi en particulier pour les vitastérines A et D. Mais même les vitamines hydrosolubles s'accumulent dans le foie.

La vitamine E, et surtout certains des éléments du complexe vitaminique B_2, facteur de croissance, facteur antipellagreux, facteur antianémique, s'y trouvent en quantité importante.

Même dans le métabolisme de certains sels minéraux le foie intervient et on connaît l'accumulation du fer fœtal dans le parenchyme hépatique.

Sur l'utilisation tissulaire des éléments spécifiques de la nutrition nous n'avons guère de données et nous ne savons pas s'il existe des états comparables, *mutatis mutandis*, à ces états de combustion exagérée ou insuffisante, soit d'hydrates de carbone (diabètes et hypoglycémie), soit de graisses (obésités ou macilences).

Cependant on commence à entrevoir ce rapport de certaines vitamines et de certaines endocrines (vitamine A et thyroïde par exemple).

On peut résumer rapidement cet assez long exposé :

1° En nutrition, ce qui importe c'est non pas ce *qui est ingéré mais ce qui est utilisé réellement par l'organisme.*

2° Les facteurs spécifiques de la nutrition sont *nécessaires* non pas en quantité infiniment faible, mais en *quantité pondérale non négligeable.* Dans une certaine mesure cette quantité est variable à l'état physiologique, suivant les sujets et suivant la nature des aliments énergétiques absorbés.

3° Les états pathologiques en modifiant le métabolisme général (calorique ou azoté), l'activité des sucs digestifs, celle de la bile, celle de la motricité intestinale, celle des diverses glandes tout spécialement celle du foie, modifient la quantité de ces éléments qui est à ingérer, pour mettre l'organisme dans les conditions optimales. Presque toujours ils exigent une ingestion plus considérable qu'à l'état normal.

III

Voyons maintenant si dans certains états pathologiques où ces conditions d'ingestion insuffisante, de mauvaise absorption ou d'utilisation défectueuse se trouvent réalisées, on ne peut trouver différents symptômes, attribuables à la carence. Nous n'aurons en vue ici que la pathologie de l'adulte. Signalons pourtant que l'organisme infantile est plus sensible à nombre de carences, car il est des avitaminoses spéciales à l'enfant (rachitisme), il en est auxquelles il est plus sensible (xérophtalmie, scorbut). Le rôle du calcium, du fer, de certains acides aminés (lysines), de certaines vitamines (les vitastérines, le facteur de croissance du complexe B_2) est indispensable pour la croissance. De même celui de la vitamine E dans le développement génital. Edmond Lesné, Mouriquand et leurs élèves ont insisté sur ces faits.

Chez l'adulte reconnaissons dès maintenant deux classes de carence :

1° Les carences par insuffisance de substances spécifiques apportées par l'alimentation.

2° Les carences par mauvaise absorption, mauvaise utilisation, métabolisme perturbé.

I. Le premier groupe est le plus simple. Si un sujet pour une cause quelconque, sociale, médicale, esthétique, etc., est soumis à un régime insuffisant, les troubles qu'il peut présenter sont de deux espèces (d'ailleurs souvent associées) :

a) Le nombre de calories ingérées ou la quantité totale de protéines est insuffisante.

b) Dans d'autres circonstances et nous aurons en vue exclusivement ces faits, car ils se prêtent mieux à l'analyse, ces sujets sont à un régime médicalement précisé qui est quantitativement suffisant, mais qui ne contient pas suffisamment d'éléments spécifiques non énergétiques. Ceci est d'autant plus important que chez ces sujets les fonctions digestives sécrétoires, motrices, etc., sont souvent perturbées.

Un exemple de cette importance du régime qualitativement insuffisant nous est fourni par l'histoire d'une femme entrée dernièrement dans le service. C'était une malade de 62 ans, hypertendue, ayant un léger degré d'insuffisance thyroïdienne et qui alla consulter un médecin quatorze ans auparavant. Elle fut mise au régime sans viande et depuis ce temps la supprima totalement de son alimentation. Or, elle présentait à l'entrée un syndrome pellagroïde des membres inférieurs absolument caractéristique. Sous l'influence du régime carné (associé il est vrai à la thyroxine), la pellagre s'atténua en quelques semaines, sans que la coloration brunâtre disparût complètement.

Parmi les malades soumis aux régimes, choisissons trois types : l'hyperchlorhydrique, le colitique, le lithiasique.

Traitons de façon orthodoxe l'hyperchlorhydrique. Donnons-lui des biscottes, du beurre, du lait, des œufs, du riz, des pâtes, des pommes de terre, des viandes grillées très cuites. Si on n'a pas soin de fournir de temps à autre les abats, des fruits frais, des légumes verts, son alimentation sera pauvre en certains acides aminés, en vitamines B, C et E.

Certains colitiques ne peuvent ingérer les œufs, le lait, les fruits et souvent ne prennent qu'un minimum de légumes verts. Ils ne sont pas mieux partagés en vitamines hydrosolubles et souvent les vitastérines sont insuffisantes. Cette pauvreté en éléments spécifiques est d'autant plus importante que le régime des colitiques est presque fatalement déséquilibré puisqu'il en est qu'on est obligé d'alimenter soit avec un régime surtout protéinique, soit avec une alimentation constituée surtout par les hydrates de carbone et l'on sait l'importance des régimes déséquilibrés comme facteur de gaspillage vitaminique.

A certains lithiasiques sont défendus les huiles, le beurre, la crème, les œufs, les abats ; donc dans leur alimentation n'entrent guère ni les vitastérines, ni certains acides aminés. Rappelons également le régime de certains malades, artérioscléreux, néphroscléreux, hypertendus, vieillards, qui ne prennent qu'un minimum de protides animales. Cette alimentation est très pauvre en certains acides aminés.

La caractéristique de tous ces régimes, et c'est là leur inconvénient majeur, est leur uniformité qui entraîne une carence à peu près fatale en certains éléments spécifiques.

Parmi les symptômes que présentent ces sujets n'en est-il pas d'attribuables à cette cause ? Nous le croyons. En effet, dans l'ulcère gastrique à évolution chronique, donc traité de longues années, on observe parfois des névrites rappelant celles du béribéri. Chez les colitiques « très bien traités » on observe non pas exceptionnellement, mais de façon quasi constante, des symptômes d'anémie. Or, on sait le rôle du fer, de certains acides aminés (tryptophane, histidine), des principes extrinsèques et intrinsèques de Castle, de la chrorophylle, etc..., dans l'hématopoïèse. Ces malades ont le plus souvent une *activité génitale* diminuée ; or on connaît le rôle de la vitamine E et du complexe B dans les syndromes d'hypogénèse expérimentale.

Un autre groupe de symptômes nous paraît devoir être attribué à ces carences. Ce sont les *troubles psychiques.* Certes il est difficile de les prouver expérimentalement. Mais rappelons l'asthénie et l'aboulie si fréquentes dans le béribéri, le scorbut, la pellagre et la sprue. Souvenons-nous que de façon à peu près constante les sujets mis à un régime même quantitativement suffisant, mais pourtant de restriction portant sur de nombreux aliments, présentent de tels symptômes. La psychasthénie du triste mangeur de nouilles est classique. Donc chez des malades analogues, chaque fois que possible élargissons le régime et on y arrive souvent en le détaillant. *Ce n'est pas le meilleur médecin qui met au régime le plus sévère.*

Entre ce groupe de faits et le suivant on pourrait également ranger certains symptômes qu'on observe après une longue maladie ayant nécessité un régime spécial, convalescence des états typhiques par exemple. On les envisage comme dépendant de l'état infectieux ; peut-être pour une part relèvent-ils d'une carence alimentaire et spécifique qu'on est amené à prolonger plusieurs semaines

II. Les faits de carence par insuffisance qualitative alimentaire sont relativement simples Les suivants sont plus complexes.

En effet, chez certains malades l'ingestion des aliments peut être satisfaisante pour le bromatologue le plus averti et pourtant il y a carence.

Les deux groupes d'affection où ce trouble morbide paraît le plus important sont les affections hépatiques et les affections intestinales.

Sur les affections hépatiques nous serons brefs car nous y avons déjà insisté dans diverses publications, seul ou avec Marañon, Pergola et Lesueur. D'autre part et avant nous Strauss, Minot, aux Etats-Unis, Villaret, Justin-Besançon et Klotz en France ont montré que la polynévrite

des alcooliques était un syndrome de carence tout à fait analogue au béribéri. Les auteurs français, en particulier, ont bien montré les conditions qui le déterminaient (hypo- ou anachlorhydrie, en particulier) et nous croyons avoir montré que les syndromes génitaux, sanguins, cutanés, d'anasarque, des cirrhotiques constituent également des signes de carence de certains acides aminés ou d'avitaminoses [4]. Nous ne reviendrons pas sur ces faits. Ils sont d'autant plus importants que, très fréquents ou constants chez les cirrhotiques, ils sont considérés comme des signes de cirrhose alors que pour nous ils relèvent non pas tant de la cirrhose proprement dite que d'une impuissance relative du système : tube digestif-foie, à digérer, à assimiler, à emmagasiner, à utiliser les éléments spécifiques non énergétiques de l'alimentation. Somme toute, nous croyons que le tableau des cirrhotiques est celui d'une *pluricarence* et si on ne l'a pas homologué au tableau clinique du béribéri, ou du scorbut, de l'œdème de famine, de la pellagre ou de l'avitaminose E, c'est parce que chez les cirrhotiques tous les signes sont combinés opposant ainsi leur association à l'unité des syndromes unicarentiels schématiques et quasi expérimentaux. L'association signalée par Marinesco d'avitaminose A et de cirrhose, l'apparition de syndrome scorbutique observé par nous dans le cours d'une cirrhose, les faits chimiques de Loeper, Chabrol, Cottet et Lesure sur la diminution de l'acide ascorbique dans le foie des cirrhotiques, les résultats thérapeutiques, sont des arguments qui confirment notre hypothèse : tableau de cirrhose alcoolique = symptômes de gastrite éthylique + symptômes pluricarentiels.

Dans la diarrhée chronique les signes de carence sont multiples. Citons-les. Ce sont d'abord les troubles *cutanés*, peau sèche, noire ou brune, ayant perdu toute élasticité et rappelant la pellagre. Certes quelques-uns de ces cas dépendent d'une insuffisance surrénale associée mais non pas tous, d'autant qu'on retrouve ces signes aussi bien dans les cas de diarrhée non tuberculeuse que dans l'entérite tuberculeuse. Nous avons jadis signalé avec Mignard des troubles *articulaires* sur les prisonniers français en Allemagne, alimentés surtout avec le rutabaga et ayant eu parfois pendant un ou deux ans des poussées de diarrhée. Ils peuvent être interprétés comme une véritable ostéopathie de carence. Chez tous ces malades on constate un certain état *d'anémie*, hypochrome ou non, qui soulève le problème de telle ou telle carence minérale, aminée, etc..., que nous avons envisagé plus haut.

Voilà donc 3 symptômes fréquents dans les diarrhées chroniques et qui le sont également dans certains états carentiels. Ils s'expliquent facilement si on se rappelle que : 1° ces malades sont soumis à un régime qualitativement déficient; 2° ce régime est mal équilibré ; 3° le transit intestinal est accéléré ; 4° les sucs digestifs sont souvent insuffisants.

Ce tableau est particulièrement net dans une diarrhée spéciale, la sprue, dont les limites sont d'ailleurs mal précisées, et à laquelle viennent s'associer des troubles nerveux, polynévrites et troubles psychiques. D'ailleurs pour nombre d'auteurs, la sprue, elle-même, est une carence.

Si ces syndromes se rencontrent surtout dans les affections hépatiques et intestinales, le problème mérite d'être posé, sinon résolu, dans d'autres affections du tube digestif ou de la nutrition.

Voilà, par exemple, l'achylie gastrique. Dans certains cas d'anémie pernicieuse primitive, le symptôme gastrique est initial et le syndrome hématique secondaire. L'achylie gastrique entraîne un fonctionnement pancréatico-bilio-intestinal tout à fait médiocre, d'où libération défectueuse des divers éléments indispensables à l'hématopoïèse.

Dans le diabète, certains symptômes peuvent-ils être attribués à une carence ? C'est possible et on a rapproché la polynévrite diabétique du béribéri. Certaines pigmentations chez le diabétique, peut-être même le diabète bronzé, nous paraissent se rapprocher de la pellagre. Nous croyons que le syndrome génital et l'agénésie des diabétiques sont bien voisins des syndromes analogues que l'on rencontre dans certaines avitaminoses.

Si l'on ignore à peu près tout du rôle des substances inorganiques ou de tel ou tel acide aminé sur la reproduction, on sait, par contre, que le déséquilibre alimentaire gêne la fonction sexuelle et que 3 carences vitaminiques l'arrêtent ou la perturbent. Avant tout, celle de la vitamine E, mais aussi le manque prolongé de vitamine A et du complexe B, probablement surtout B_1. Chez le sujet adulte diabétique on n'observe pas ce véritable infantilisme régressif qui caractérise l'état des animaux privés des vitamines de reproduction ; par contre, nous en avons observé un cas chez l'adolescent; il s'agissait d'une jeune fille âgée de 22 ans, diabétique depuis l'âge de 12 ans, et chez qui le système pileux pubien était assez réduit avec seins normaux, mais qui n'avait été réglée, insuffisamment d'ailleurs, qu'à 16 ans et qui, depuis quatre ans, ne l'était plus, si bien que nous nous étions même demandé s'il ne s'agissait pas d'un syndrome hypophysaire. Donc, dans le diabète comme dans l'anémie pernicieuse, certains symptômes peuvent dépendre d'une carence.

Que conclure de ce qui précède ?

Naturellement bien des points sont encore obscurs, ou hypothétiques, mais nous croyons pourtant que nombre de troubles observés chez les sujets soumis à des régimes de restriction, ou ayant souffert de diarrhées prolongées, ou atteints de cirrhoses, sont dus à une insuffisance d'un ou de plusieurs des éléments spécifiques de la nutrition. Peut-être en est-il de même dans certaines complications du diabète, peut-être, également, dans certains cas d'anémie pernicieuse, peut-être dans d'autres manifestations sanguines [5].

La thérapeutique peut bénéficier, a déjà bénéficié, de ces notions, que nous avons essayé de préciser. D'une part, il peut être nécessaire d'utiliser de façon prophylactique ou thérapeutique les vitamines, ou les acides aminés chez tel ou tel malade ; d'autre part, une attention particulière doit être portée sur le régime alimentaire. Le médecin qui prescrit ce régime ne doit pas se borner à calculer la ration qui serait à la fois adaptée à l'affection clinique et suffisante, ou même optimale, pour un sujet normal, tant en principes énergétiques qu'en principes spécifiques, mais pour pouvoir remédier à une carence possible il devra augmenter la ration des aliments-médicaments contenant ces éléments spécifiques car, à l'état pathologique, la marge de sécurité dont la physiologie a montré la nécessité pour les substances énergétiques doit encore être plus large pour les substances spécifiques non énergétiques.

4. On peut en rapprocher les faits de Lian et Facquet touchant le syndrome cardio-vasculaire des cirrhotiques qu'ils rapprochent de ceux qui surviennent dans le béribéri.

5. On sait que, en dehors des syndromes anémiques, scorbutiques, etc... bien connus, la carence d'un ou de plusieurs éléments encore mal connus et appelés vitamine K peut chez le rat blanc déclencher le syndrome de la « Pan myélophthisis », véritable sidération de la moelle.

LABORATOIRE ET CLINIQUE

LES MICROORGANISMES DES ABCÈS DU POUMON

L'abcès est-il primitif, constitué par une pneumopathie aiguë mal définie provoquant une suppuration d'emblée ; est-il secondaire, survenant après une atteinte pulmonaire ou succédant, soit à une infection bronchique descendante, soit à une infection sanguine ayant comme origine une intervention chirurgicale (abdomen, rhino-pharynx, etc...), sa flore peut comprendre deux grands groupes de microorganismes :

1° *Les pyogènes* (*microbes pyogènes* et *amibe dysentérique*).

2° *Les anaérobies* (*microbes anaérobies proprement dits et spirochètes*).

Aux pyogènes des abcès non fétides, s'ajoutent les anaérobies et les spirochètes dans les abcès putrides et gangréneux.

La recherche du germe causal est compliquée du fait qu'il est souvent difficile d'obtenir du pus directement par ponction de l'abcès ; en général la ponction (qu'il est dangereux de répéter) ne ramène que quelques gouttes de sérosité le plus souvent stérile. Force est donc de s'adresser : à la vomique qui, lorsqu'elle est manifeste, peut permettre d'établir le diagnostic bactériologique ; aux expectorations qui, fréquemment, présentent une flore mixte sans valeur pathognomonique ; au liquide d'une réaction pleurale concomitante, dans lequel il est parfois possible de trouver, à l'état de pureté, le microbe en cause.

I. — Les pyogènes.

A. — Les microbes pyogènes.

Les deux espèces les plus fréquentes sont le pneumocoque et le streptocoque.

Le pneumocoque qui provoque la formation d'un pus crémeux, fortement fibrineux, à reflets verdâtres, est un diplocoque lancéolé, parfois encapsulé, Gram positif, souvent disposé en chaînette rectiligne de 4 à 6 éléments. Il a besoin de milieux albumineux pour se bien développer : le pus et le sérosités ensemencés en sérum de lapin donnent, au bout de vingt-quatre heures, une culture de pneumocoques capsulés. Sur gélose-ascite, colonies en goutte de rosée formées de pneumocoques non capsulés. En bouillon ordinaire, léger trouble en vingt-quatre heures.

A noter qu'on reconnaît, en France, trois races de pneumocoques pathogènes, les types I, II, et III; le type III, toujours muni d'une capsule très épaisse, donne des cultures d'aspect muqueux dues

à l'exubérance des capsules : c'est streptococcus ou, plus exactement, pneumococcus *mucosus*. En Allemagne et dans les pays anglo-saxons on admet l'existence de 32 types de pneumocoques (G. Cooper).

L'identification du type du pneumocoque est utile en vue d'un traitement par la sérothérapie rigoureusement spécifique; cette identification se fait rapidement par la recherche de l'agglutination et par l'épreuve du gonflement des capsules (Neufeld) à l'aide de sérums de chevaux ou de lapins vaccinés [1].

Lorsque le pneumocoque n'est pas encapsulé, il est facilement confondu avec le streptocoque ou avec l'entérocoque.

Le streptocoque donne naissance à un pus louche, mal lié, peu fibrineux. Dans les produits pathologiques, il se présente sous la forme de cocci Gram-positifs, arrondis ou ovalaires, isolés en diplocoques ou formant des chaînettes flexueuses et non rectilignes. Il n'est jamais capsulé. En bouillon, il donne d'abord un trouble, puis rapidement, en vingt-quatre heures, un éclaircissement : le dépôt qui ressemble à de la mie de pain est composé de longues chaînettes de streptocoques.

La plupart des streptocoques en cause dans les abcès pulmonaires produisent une hémolysine qui possède une action, soit sur l'hémoglobine qu'elle transforme en méthémoglobine de couleur verdâtre (*streptococcus viridans*), soit sur les globules rouges qu'elle dissout (*streptocoque hémolytique*).

L'entérocoque est une variété de streptocoque moins pathogène que ce dernier; ne produit pas d'hémolysine. Jamais capsulé; formé en général de grains plus gros et plus inégaux que ceux du pneumocoque. Cultive facilement et plus abondamment que le pneumocoque sur les milieux usuels.

Différenciation : pneumocoque, streptocoque et entérocoque présentant souvent une morphologie semblable et des caractères culturaux peu tranchés, il est nécessaire de différencier le pneumocoque des deux espèces voisines :

1° Par le *phénomène de Neufeld* (action lysante de la bile sur le pneumocoque seul) : si, à une culture de pneumocoques en bouillon, âgée de vingt-quatre heures, on ajoute environ 1/10 de bile ou d'une solution de sels biliaires à 5 pour 100, la culture s'éclaircit en quinze à vingt minutes : les pneumocoques ont été dissous.

2° Par inoculation à la *souris :* une infime quantité de produit pathologique inoculée à la base de la queue ou mieux dans le péritoine provoque, en trente-six ou quarante-huit heures, une septicémie mortelle : le sang du cœur et la sérosité péritonéale contiennent des pneumocoques entourés de leur capsule caractéristique.

Les staphylocoques dorés, rencontrés assez souvent, sont faciles à reconnaître dans le pus sous leur forme de cocci arrondis, Gram-positifs, tantôt isolés, tantôt groupés en petits amas. En bouillon, groupement caractéristique en grappes de raisin. Sur gélose, colonies jaune d'or. Le staphylocoque doré donne naissance à un ferment trypsique expliquant l'action nécrosante de ce microbe; il hémolyse également les globules rouges.

Le *pneumobacille de Friedlander* et *l'amibe dysentérique*, qui seront étudiés plus loin, occupent une place importante parmi les microorganismes pyogènes.

Puis viennent les microbes plus rares, comme le *tétragène*, le *proteus* et les germes de certaines septicémies : *bacilles d'Eberth* et *paratyphiques*, *Micrococcus melitensis*, etc... On a relaté aussi des abcès pulmonaires d'origine *mycosique*.

1. Jean Troisier, M. Bariéty et G. Brouet : *La Presse Médicale*, 23 Janvier 1937, 121 ; et 17 Février 1937, 250.

Hormis le cas du pneumobacille et celui de l'amibe, notons que, dans l'ensemble, aucun rapport n'existe entre le pyogène causal et le caractère anatomo-clinique de l'abcès.

Le pneumobacille de Friedlander. — Ce microbe provoque un abcès du poumon nettement différencié de ceux produits par les autres pyogènes ; dans la majorité des cas, il ne paraît pas exagéré de parler de phlegmon diffus [2]. Les lésions sont d'aspect nécrotique, hémorragique et pyoïde ; lorsque le malade résiste, elles aboutissent à l'escarrification et à la caverne.

Les pneumobacilles fourmillent dans ces lésions, dans le suc de ponction du poumon et dans les expectorations.

Le pneumobacille de Friedlander est un bâtonnet assez épais, Gram-négatif, capsulé et disposé souvent en diplobacille. Dans les produits pathologiques et dans les milieux de culture additionnés de substances organiques, il possède une capsule épaisse; en culture sur les milieux ordinaires, il n'a pas de capsule. Sur les milieux solides, culture épaisse et crémeuse; en bouillon, dépôt *muqueux* et *filant :* tels sont ses caractères distinctifs.

B. — L'amibe dysentérique.

L'abcès du poumon dû à l'amibe dysentérique possède également un caractère très spécial. Il est, le plus souvent, secondaire à une hépatite amibienne ; pourtant il peut se montrer primitif, provoqué par une amibe embolisée d'origine intestinale. Quoi qu'il en soit, les amibes se multiplient dans le poumon et provoquent une nécrose hémorragique qui se manifeste par la production d'un pus visqueux, couleur chocolat. Lorsque le pus a été obtenu par ponction, le microscope et les ensemencements montrent qu'*il ne contient pas de microbes :* ce caractère est capital en faveur du diagnostic d'abcès amibien. Si le pus s'extériorise par une vomique ou par des crachats, il s'infecte secondairement et perd son caractère de stérilité pathognomonique.

Il est rare de constater la présence d'amibes dans le pus de l'abcès amibien. La technique de recherche du parasite consiste à faire, à l'aide d'un objectif 7, l'examen microscopique d'une goutte de pus encore tiède, déposée entre lame et lamelle tiédies (sans dépasser 38°), le plus tôt possible après le prélèvement ; il est nécessaire d'éviter le refroidissement qui rend l'amibe immobile et très difficile à différencier des macrophages.

L'amibe dysentérique (variété histolytica), vivante et dans un milieu conservé tiède, mesure de 20 à 40 µ de diamètre, présente un endoplasme central granuleux, sombre, muni d'un noyau petit, excentrique, peu distinct, et un ectoplasme clair, hyalin, réfringent qui émet des pseudopodes; elle contient souvent des globules rouges phagocytés.

II. — Les microorganismes anaérobies.

Agents des suppurations putrides de la gangrène pulmonaire, les anaérobies constituent une flore extrêmement abondante et variée ; ils foisonnent dans les expectorations et dans le pus. Leur présence est signalée par l'odeur infecte de l'haleine, des expectorations et du pus ; cette odeur correspond à l'existence de la nécrose septique.

Ces microorganismes constituent deux groupes bien différents : les *anaérobies* proprement dits [3] et les *spirochètes*, tous deux anaérobies stricts.

2. Léon-Kindberg et Robert Monod : *Les abcès du poumon* (*Masson et Cie*, éditeurs).

3. M. Weinberg, R. Nativelle, A.-R. Prévot : *Les microbes anaérobies* (*Masson et Cie*, éditeurs), 1937.

A. — Les anaérobies.

C'est à l'École française représentée surtout par Veillon, Zuber, Rist, Hallé, Guillemot qu'on doit la découverte de la plupart des *anaérobies proprement dits*, en cause dans les processus putrides, ainsi que les connaissances sur leur rôle dans la pathologie pulmonaire. L'isolement parfait de ces germes exige un temps considérable ; toutefois les examens sur lame et les cultures en gélose profonde de Veillon, sans donner des renseignements complets, permettent souvent d'identifier, à côté des pyogènes (anaérobies facultatifs), les plus importants des anaérobies stricts dont nous rappelons brièvement les caractères principaux :

Bacillus perfringens, comme beaucoup d'espèces microbiennes, peut se rencontrer à l'état de saprophyte dans les cavités naturelles de l'organisme; pathogène, il est l'un des agents les plus communs des suppurations gangréneuses du poumon.

Dans les produits pathologiques, c'est un gros bâtonnet assez court et trapu, à extrémités subcarrées, Gram-positif, immobile; dans le pus et les milieux de culture organiques, il possède une capsule qui disparaît sur les milieux ordinaires. Il sporule dans les milieux alcalins (spores ovalaires médianes ou sub-terminales, souvent libres, difficiles à colorer). En gélose profonde glucosée de Veillon, colonies lenticulaires qui produisent des gaz abondants fragmentant la gélose.

Bacillus perfringens possède un pouvoir saccharolytique étendu (fermentation de la plupart des glucides). Il produit des gaz *in vivo* comme *in vitro* (CO^2 et hydrogène) et des acides volatils (surtout butyrique et acétique). Il possède aussi un pouvoir protéolytique (production d'acides aminés, d'H^2S et d'ammoniaque) et lipolytique.

Son pouvoir pathogène est variable : on le recherche par inoculation, dans les muscles de la cuisse du cobaye, de 1/4 à 1/10 de centimètre cube de culture de vingt-quatre heures en bouillon peptoné glucosé : cette inoculation donne naissance à un phlegmon gazeux. Bacillus perfringens produit plusieurs toxines (myotoxine, neuro-toxine) et une hémolysine redoutable. Le sérum antiperfringens est actif contre ces toxines (Weinberg).

Bacillus ramosus. — Le plus fréquent des anaérobies dans les associations polymicrobiennes de la gangrène pulmonaire. Produit de l'œdème avec infiltration gazeuse. Elabore une toxine non hémolytique encore mal connue.

Bacille fin, droit ou incurvé, parfois disposé bout à bout, paraissant greffé sur un autre bacille et donnant l'image de pseudo-ramifications. Il est Gram-positif, asporulé, immobile. En gélose profonde de Veillon, colonies du type lenticulaire simple ou complexe, donnant des gaz en petite quantité.

Bacillus funduliformis ou téthoïdes. — Provoque suppuration, abcès nécrotique et gangrène. Dans les produits pathologiques, petit bacille ou cocco-bacille à centre clair, Gram-négatif.

Dans les cultures, *polymorphisme* très accentué suivant les souches et milieux de culture : bâtonnets, filaments, sphérules, ces dernières souvent renflées et ressemblant à des saucisses (fundulus = saucisse). En gélose profonde de Veillon, colonies lenticulaires, surtout trifoliées, donnant bulles de gaz légèrement fétides; le polymorphisme du germe, avec ses trois sortes d'éléments, apparaît ici à son maximum. Ces formes variées ne se colorent pas uniformément et présentent des corpuscules chromatiques par les colorants spéciaux.

Bacillus fragilis. — Dans le pus, petit bacille fin, à extrémités arrondies; un peu plus long et épais dans les cultures, Gram-négatif. Immobile. Asporulé. En gélose Veillon, petites colonies jaune-brunâtre ou orangées, devenant lenticulaires ou arrondies et dégageant quelques bulles de gaz.

Bacillus serpens (ou radiiformis). — Bâtonnet court et épais, à bouts arrondis, lentement mobile, non sporulé, Gram-positif. En gélose Veillon, colonies punctiformes s'entourant de petits prolongé-

ments en rayons divergents bien visibles à la loupe. Peu de gaz.

Spirillum nigrum. — Petite bactérie allongée, mince, incurvée ou en S, très mobile, non sporulée, Gram-négative. Entre lame et lamelle, sans coloration, Spirillum nigrum présente un granule noir. En gélose profonde, colonies lenticulaires et noirâtres qui, très nombreuses, forment un nuage grisâtre. Odeur fétide, dégagement d'H^2S.

Veillonella parvula ou staphylococcus parvulus. — Cocci très petits, groupés en amas, en grappes, les éléments étant unis entre eux par une substance interstitielle. Gram-négatifs. Immobiles. Asporulés. En gélose Veillon, colonies d'abord punctiformes, puis lenticulaires simples ou composées ; dégagement gazeux parfois abondant. Veillonella parvula produit H^2S et indol, est légèrement fétide, fait fermenter les glucides et est douée d'un pouvoir hémopeptique.

Streptococcus anaerobius (Natvig) et streptococcus putridus (Schottmuller). — Cocci Gram-positifs formant des chaînettes courtes dans les produits pathologiques et les bouillons alcalins, très longues dans les bouillons neutres. En gélose Veillon, colonies lenticulaires simples ou composées, dégageant des gaz pour streptococcus anaerobius, sans gaz pour streptococcus putridus. Pas de pouvoir hémolytique vrai, mais, sur gélose au sang, les colonies s'entourent d'une zone brun-noirâtre. En bouillon Martin glucosé, culture en grumeaux semblable à celle du streptocoque ordinaire, mais avec dégagement gazeux et odeur fétide. Streptococcus putridus est l'agent fréquent du caillot purulent et putride des veines du petit bassin avec métastase dans le poumon; il y provoque la fonte du tissu élastique dont la protéolyse donne naissance à des produits putrides et toxiques.

Bacille fusiforme. — Très polymorphe. Le type décrit par Vincent est assez long avec des extrémités pointues en forme de lance et un centre renflé en fuseau. Souvent légèrement incurvé. Dimensions très variables: longueur 3 à 6 µ, largeur 0 µ 5 à 1 µ. Se présente parfois sous la forme de longs filaments pouvant s'enchevêtrer. Il existe des formes atypiques à extrémités arrondies et à centre non renflé.

Le bacille *type Vincent* est immobile; le type *Plaut* et le *type Schmamine* sont ciliés et plus ou moins mobiles.

Le bacille fusiforme ne prend pas le Gram ou le prend mal. Se colore souvent d'une façon inégale; granulations chromatiques décelées par le Giemsa.

Caractères culturaux. — Le bacille fusiforme ne pousse qu'en anaérobiose stricte et avec adjonction de substances organiques (sérum, sang défibriné, ascite) pour la première culture; la gélose Veillon ordinaire suffit pour les repiquages. En vingt-quatre à quarante-huit heures, à 37°, petites colonies blanc-grisâtre qui deviennent lenticulaires bourgeonnantes. En milieux liquides, trouble puis éclaircissement avec dépôt de gros flocons, fétidité, peu ou pas de gaz. A signaler des formes coccoïdes ou plutôt sphéroïdes qui apparaissent et disparaissent par intermittence: ces formes rappellent des petits noyaux ou des petits kystes présentant des contours bien nets et un point central qui se colore fortement.

Pouvoir pathogène plus ou moins élevé dans le pus et les cultures mixtes (bacilles fusiformes et spirochètes); pouvoir nul dans les cultures pures de bacilles fusiformes.

Bacille fusiforme et spirochètes. — Le bacille fusiforme étant presque toujours associé à un spirochète (symbiose fuso-spirillaire), certains auteurs ont pensé qu'il ne s'agissait pas de micro-organismes différents, mais simplement de phases successives du cycle évolutif d'un même microbe. Il paraît bien démontré actuellement que le bacille fusiforme immobile type Vincent est tout à fait différent du spirochète qui l'accompagne; toutefois la question reste encore pendante en ce qui concerne les bacilles fusiformes mobiles.

B. — Les spirochètes.

Ce sont les travaux de Castellani sur la bronchite sanglante qui, en généralisant la recherche des spirilles dans les crachats, conduisirent à incriminer les spirochètes comme agents de la gangrène pulmonaire. F. Bezançon et Etchegoïn s'attachèrent à la question ; en précisant les techniques rigoureuses indispensables à cette recherche, ils trouvèrent dans tous les cas de processus pulmonaire putride un spirochète proche de *Spirochaeta bronchialis* de Castellani.

Rôle des spirochètes. — Les autopsies vinrent confirmer ces faits : les coupes histologiques de lésions massives montrèrent que les spirochètes, mêlés à des anaérobies variés dans le putrilage central, se multiplient et sont presque à l'état de pureté dans la zone active excentrique ; ils apparaissent ainsi comme des agents d'extension du processus gangréneux. L'infestation spirochétienne, qui prend parfois l'aspect d'un véritable feutrage, est alors tellement massive que certaines gangrènes pulmonaires ont pu être décrites sous le nom de « Spirochétoses putrides ».

Par contre, toutes les suppurations putrides du poumon n'appartiennent pas à la catégorie précédente : il est établi, en effet, que les *anaérobies proprement dits* suffisent, à eux seuls, à produire de la gangrène pulmonaire. C'est pourquoi la question de savoir quel est le rôle exact des *spirochètes* (qui sont, eux aussi, anaérobies stricts) est-elle difficile à trancher : E. Sergent et F. Bordet ne voient en eux que les « fourriers de l'infection gangréneuse ».

F. Bezançon les considère comme les agents d'extension et de propagation de la nécrose, les anaérobies n'ayant qu'un rôle d'accompagnement.

Type des Spirochètes. — Par ailleurs, les avis se sont montrés encore très différents quant au type de ces spirochètes : il en est résulté, il y a une dizaine d'années, des discussions passionnées. Pour Bezançon et Etchegoïn, on trouverait toujours, tout au moins dans la gangrène à rechutes, un seul et même type de spirochète rappelant *Spirochœta bronchialis*, long de 8 à 20 µ, large de 0 µ 4 à 0 µ 5 et présentant de 2 à 8 tours de spire véritables mais peu serrés ; il ne se colorerait pas par les couleurs d'aniline : la recherche doit en être faite à l'ultra-microscope ou par imprégnation argentique (technique de Fontana-Tribondeau).

Pour Vincent, Delamare et les auteurs américains, ce spirochète est le même que celui de l'association fuso-spirillaire de l'angine de Vincent et des divers processus putrides de la bouche et des voies respiratoires supérieures : *Spirochœta Vincenti*, de 12 à 15 µ de long, à ondulations larges et à tours de spire peu accentués ; celui-ci se colore par les couleurs d'aniline ordinaires pures ou peu diluées.

Léon-Kindberg, qui n'a rencontré l'association fuso-spirillaire que très rarement dans les abcès putrides du poumon, a été frappé par le *polymorphisme des spirochètes*, aussi bien dans les expectorations que dans les coupes de poumon et les cultures ; il a d'ailleurs retrouvé ce polymorphisme dans les spirochètes des abcès gangréneux réalisés expérimentalement chez le cobaye.

S'agirait-il d'un spirochète d'espèce unique, mais polymorphe ? Avant de répondre à cette question, une longue expérimentation sera sans doute nécessaire, en utilisant des cultures pures qui, jusqu'à ces derniers temps, étaient très difficiles à obtenir et à repiquer. Cette difficulté est la raison pour laquelle la classification des spirochètes n'est encore qu'ébauchée.

Cependant, grâce à des travaux récents[4], on parvient à isoler les spirochètes en utilisant un procédé de culture basé sur celui de Noguchi (gélose-sérum ou ascite contenant un fragment d'organe frais stérile, sous huile de vaseline). Il faut espérer que ces premiers résultats très encourageants vont permettre d'étudier les caractères biologiques des différentes espèces de spirochètes et de résoudre les problèmes encore en suspens qui s'y rattachent.

Raymond Letulle.

4. Vinzent, Seguin et Daufresne : Technique d'isolement des spirochètes commensaux de l'homme. *C. R. Soc. de Biol.*, 1936, **5**, 406. — Vinzent et Seguin : Identité des spirochètes des suppurations fétides broncho-pulmonaires et des spirochètes buccaux. *C. R. Soc. de Biol.*, 1936, **6**, 488.

Xe CONGRÈS DES PÉDIATRES DE LANGUE FRANÇAISE

(Paris, 27-29 Octobre 1938) [*suite*] [1].

Deuxième question.

Le syndrome malin au cours des toxi-infections.

Le rôle du système neuro-végétatif.

M. **R.-A. Marquézy** et Mlle **Ladet**, rapporteurs, après avoir rappelé la contribution importante des auteurs français à l'étude du syndrome malin (Laborde, Trousseau, Jaccoud, Sevestre, Marfan, V. Hutinel), exposent leur intention de tenter une explication du mécanisme physio-pathologique de la malignité à la lumière de nombreuses observations et de faits expérimentaux nouveaux qui s'appuient notamment sur les belles recherches expérimentales poursuivies depuis 1934 à l'hôpital Claude-Bernard sur la fièvre typhoïde par J. Reilly. Ce dernier a démontré le rôle majeur du système neuro-végétatif dans l'éclosion des lésions éberthiennes.

Les rapporteurs ont étudié le syndrome malin chez 62 malades. La majeure partie des observations concerne des *toxi-infections:* 16 *diphtéries*, 15 *rougeoles*, 9 *coqueluches*, 8 *grippes*, 4 *scarlatines*, 1 *purpura fulminans méningococcique*, 1 *choléra infantile*, 1 *poliomyélite antérieure aiguë*, 3 *syndromes de pâleur-hyperthermie* consécutifs à des otites suppurées. 4 observations concernent: 1 *eczéma aigu du nourrisson*, 2 *syndromes de pâleur-hyperthermie* après trépanation mastoïdienne, 1 *état de mal épileptique*. Le syndrome malin peut également s'observer dans *le coup de soleil* et le *coup de chaleur*.

1. Voir *La Presse Médicale*, mercredi 30 Novembre 1938, n° 96, 1765.

PREMIERE PARTIE

I. Rappel clinique. — Les rapporteurs soulignent *l'unité clinique du syndrome malin* caractérisé par des *troubles nerveux:* adynamie, asthénie, ou bien ataxie, convulsions; des *signes généraux:* troubles thermiques, généralement hyperthermie; *troubles cardio-vasculaires*, *troubles respiratoires* (dyspnée *sine materia*), *troubles digestifs*, *troubles rénaux*, *hémorragies*, *érythèmes*.

La prédominance d'un symptôme, la date d'apparition de la malignité dans la maladie, l'affection

causale, l'âge du malade peuvent donner au syndrome une physionomie particulière.

Le terme de *syndrome malin* doit englober *les formes ataxo-adynamiques, convulsives, hémorragiques, suffocantes* des maladies infectieuses, ainsi que le *collapsus* et la *mort subite*. D'autre part, il est logique d'en rapprocher le *syndrome de pâleur-hyperthermie;* les *accidents mortels de l'eczéma du nourrisson* et du *choléra infantile*, les manifestations graves des *brûlures*.

II. Etude anatomo-pathologique. — Elle apporte l'argument le plus sûr à l'hypothèse d'une atteinte neuro-végétative.

1° *Etude des viscères.* Les *lésions macroscopiques* manifestent un caractère de monotonie, réalisé par l'hyperémie généralisée des viscères, l'infiltration hémorragique des muqueuses digestives et la tuméfaction du tissu lymphoïde. Cette dernière atteint particulièrement les formations adénoïdiennes abdominales: adénopathie mésentérique, tuméfaction des plaques de Peyer et des follicules clos.

Les *lésions histologiques* sont également communes à tous les cas : il s'agit de modifications vasculo-sanguines et réticulaires dont seule varie l'intensité et qui se manifestent essentiellement — comme le montrent les très belles projections — sous l'aspect d'hyperémie diffuse, de suffusions hémorragiques, de lésions des parois vasculaires, de thrombose des vaisseaux, de modifications du système réticulaire.

Ces lésions existent à l'état isolé (23 cas sur 58) ou associées à des lésions parenchymateuses, mais, même dans ce dernier cas, les lésions de base restent aisées à reconnaître.

2° *Etude du système nerveux.* Les rapporteurs l'ont faite aussi méthodiquement que possible dans 43 cas.

a) *Lésions du système cérébro-spinal.* Macroscopiquement, au niveau du cerveau, la lésion primordiale reste l'œdème et la vaso-dilatation, accompagnées de suffusions hémorragiques. La vaso-dilatation existe, moins accentuée dans le hile et la moitié postérieure de la protubérance. Microscopiquement, les lésions caractéristiques sont aussi des lésions d'œdème et de vaso-dilatation.

b) *Lésions du système sympathique.* Elles peuvent porter sur les ganglions et les troncs. Elles ont été recherchées particulièrement au niveau du sympathique thoracique et du splanchnique. Le pneumogastrique a été également coupé en série. Dans 3 cas (diphtérie, scarlatine, poliomyélite) il existait des *lésions macroscopiques* évidentes (infiltration hémorragique au niveau du sympathique et du pneumogastrique). Les *lésions microscopiques* sont toujours d'ordre vasculaire et œdémateux.

Les *ganglions* présentent une vaso-dilatation énorme des vaisseaux de la capsule, vaso-dilatation qui peut aller jusqu'à l'hémorragie. Dans les *troncs*, l'œdème du périnerf est constant.

Il est intéressant de souligner **la similitude des** lésions nerveuses dans les cas de syndromes **malins** toxi-infectieux et dans les observations de syndrome malin où les troubles vasculaires semblent avoir une origine uniquement fonctionnelle.

III. Données expérimentales. — C'est en 1934 que J. Reilly, Rivalier, Compagnon, Laplane et H. du Buit publient leur première note sur « *les hémorragies, lésions vasculaires et lymphatiques du tube digestif déterminées par l'infection périsplanchnique de substances toxiques diverses* ». En 1935, paraissent leurs mémoires « sur la pathogénie de la dothénentérie, la fièvre typhoïde expérimentale, *le rôle du système neuro-végétatif* dans la genèse des lésions intestinales ». Ces auteurs montrent qu'il suffit d'une dose très minime de toxine déposée au contact du splanchnique pour infliger aux animaux des désordres considérables.

J. Reilly remplace l'endotoxine typho-paratyphique, par la toxine diphtérique, il injecte des alcaloïdes (nicotine), des poisons minéraux (nickel, plomb), des composés arsenicaux, il exerce sur le nerf une simple action physique. Dans tous les cas les résultats sont les mêmes : la nocivité de l'atteinte splanchnique est extrême et à l'autopsie on retrouve chaque fois la tuméfaction des plaques de Peyer et des ganglions mésentériques, la nécrose hémorragique des muqueuses digestives, la congestion généralisée des viscères.

Cette remarquable expérimentation éclaire d'un jour entièrement nouveau de nombreux problèmes. Ainsi J. Reilly n'hésite pas à conclure à la non-spécificité des lésions digestives de la fièvre typhoïde. D'après lui, les lésions réalisées expérimentalement traduisent simplement « *le mode réactionnel du système neuro-végétatif à des irritations diverses. Elles n'ont aucun caractère spécifique ou pour mieux dire leur spécificité témoigne non de la nature de l'agent toxique, mais du point où il agit* ».

Les manifestations anatomiques constatées chez l'animal sont en tous points similaires à celles que les rapporteurs ont constatées chez les sujets humains, emportés par le syndrome malin des toxi-infections.

DEUXIEME PARTIE

Exposé critique des théories pathogéniques. — Les rapporteurs exposent d'abord les théories émises antérieurement.

Théorie cardiaque. Invoquée surtout pour la diphtérie et la fièvre typhoïde, elle est basée, d'une part, sur la fréquence et l'importance des signes cardio-vasculaires; d'autre part, sur la constatation de lésions anatomiques: thrombose cardiaque, myocardite. Mais on ne saurait affirmer que les signes cardiaques sont toujours l'expression d'une lésion inflammatoire ou dégénérative du myocarde. De plus, ces signes peuvent faire défaut au cours du syndrome malin.

Théorie de l'insuffisance surrénale. La pathogénie surrénale de la malignité est admise par Moizard, Hutinel, Comby, Ribadeau-Dumas et Harvier pour l'ensemble des maladies infectieuses, par Martin et Darré, Castaigne, Lereboullet, Chalier pour la diphtérie en particulier.

Les rapporteurs constatent que les lésions des surrénales sont identiques à celles des autres organes, que la délimitation clinique de l'insuffisance surrénale est malaisée, que l'épreuve thérapeutique elle-même n'est pas exempte de critiques.

Le rôle des surrénales leur paraît considérable, mais il leur semble difficile de faire de leur insuffisance la cause exclusive de la malignité.

Théorie de l'insuffisance rénale. Chalier a insisté sur l'importance des lésions rénales au cours de la *diphtérie* et sur la valeur de l'hyperazotémie. Hudelo, Boulloche, Grenet l'ont invoquée dans *l'eczéma mortel du nourrisson*. Mais les rapporteurs constatent que l'élévation de l'azotémie est loin d'être proportionnelle au degré de la malignité et pour eux celle-ci ne saurait être expliquée par l'insuffisance rénale.

Théories nerveuses. L'apparition brutale d'accidents graves et même mortels au cours des maladies infectieuses a depuis longtemps attiré l'attention sur le système nerveux. On a d'abord essayé de mettre en évidence des *lésions anatomiques* du *pneumogastrique*, du *bulbe* et des *plexus cardiaques*. Devant l'inconstance des altérations histologiques, des cliniciens ont tenté de démontrer l'atteinte purement *fonctionnelle*, en particulier l'atteinte bulbaire.

Depuis quelques années, certains auteurs devant les accidents convulsifs et dynamiques parlent surtout d'*encéphalite* (Ribadeau-Dumas et J. Debray). D'autres mettent en valeur l'importance du *collapsus vasculaire périphérique* et incriminent avant tout une *atteinte vaso-motrice*.

Chacune de ces théories nerveuses comporte une part de vérité, mais aucune ne peut prétendre expliquer intégralement le mécanisme physiologique de la malignité.

TROISIEME PARTIE

La théorie neuro-végétative. — L'idée d'une atteinte neuro-végétative est exprimée dans une clinique de Trousseau sur la scarlatine. De même V. Hutinel soulève cette hypothèse à la fin de son livre sur le syndrome malin. Les travaux de J. Reilly et de ses collaborateurs, précédemment relatés, donnent à la théorie d'une atteinte neuro-végétative une base expérimentale solide : *il est possible de déterminer chez l'animal par l'irritation du sympathique des désordres viscéraux et nerveux absolument superposables aux constatations anatomiques que l'on peut faire aux autopsies des malades morts d'un syndrome malin.*

L'*analyse physio-pathologique* des signes cliniques fournit également un argument d'une valeur considérable en faveur de la théorie neuro-végétative. Les *troubles nerveux* (adynamie, convulsions), les *troubles thermiques*, les *troubles respiratoires*, les *troubles cardiaques*, les *hémorragies*, les *troubles rénaux* (albuminurie, hyperazotémie) s'expliquent par l'atteinte du système neuro-végétatif.

Si l'atteinte neuro-végétative au cours du syndrome malin trouve dans l'expérimentation, l'étude anatomique et l'analyse des signes cliniques une base solide, il reste néanmoins de nombreux problèmes à résoudre: le lieu d'atteinte du système neuro-végétatif est à préciser, de même le mécanisme intime des lésions entraînées par l'irritation du sympathique.

La question du *terrain* est également à poser. Pour expliquer la mort subite chez certains enfants, les Allemands ont invoqué l'« *état thymico-lymphatique* », puis l'« *état lymphatique* ». V. Hutinel admet une *sensibilisation* particulière et *compare les manifestations cliniques du syndrome malin à celles du choc anaphylactique.* Ce rapprochement paraît aux rapporteurs aisément explicable, car dans les deux cas, il faut incriminer le même mécanisme physio-pathologique et une même intervention du système neuro-végétatif.

En terminant, les rapporteurs espèrent que les progrès de la chimiothérapie permettront de trouver *un médicament sympathique* dont l'emploi au début de toutes les toxi-infections graves empêcherait l'apparition du syndrome malin ou en arrêterait l'évolution.

— M. **Lereboullet** (Paris), après avoir évoqué l'œuvre de Victor Hutinel sur le syndrome malin, insiste sur les signes d'*altération surrénale*, qui ne sont nullement exclusifs des autres signes viscéraux, et qui sont prouvés non seulement par les altérations anatomiques, mais encore par des troubles humoraux (hypoglycémie, hypocholestérinémie) et par les résultats de l'opothérapie surrénale.

Ce syndrome surrénal fait partie d'un ensemble dans lequel l'altération du système neuro-végétatif démontrée par M. Marquézy joue le rôle principal. Son rôle dans la physiologie pathologique ne doit toutefois pas faire oublier l'influence des causes toxiques et infectieuses dans le développement du syndrome malin.

— M. **J. Comby** (Paris) trouve un point de contact entre le syndrome malin et l'*encéphalite post-infectieuse* : c'est que l'un comme l'autre peuvent être engendrés par les infections les plus variées. L'inflammation parenchymateuse fait défaut dans le syndrome malin, tandis qu'elle existe dans l'encéphalite. Néanmoins, cette dernière guérit généralement en laissant des séquelles.

— M. **Lesné** attire l'attention sur certains signes humoraux qui, au cours du syndrome malin, ont une valeur pronostique indiscutable lorsqu'ils sont associés à l'azotémie : tels sont la diminution du cholestérol sanguin et celle du phosphore inorganique. Les manifestations du syndrome malin, tant cliniques qu'anatomiques, sont identiques à celles de l'anaphylaxie expérimentale aiguë telles qu'elles ont été décrites par Charles Richet : « La mort, disait-il, se produit comme s'il s'agissait d'un poison du système nerveux. »

L'auteur a montré avec Lucien Dreyfus que l'anesthésie des animaux sensibilisés empêchait le choc anaphylactique ; de même dans les expériences de M. Marquézy et de M^lle^ Ladet, elle empêche les effets néfastes de l'irritation ou du traumatisme du système sympathique. Une modification du terrain peut donc supprimer l'intolérance du sujet.

— M. **Cathala** (Paris) considère qu'il convient d'établir une distinction entre le syndrome malin au cours d'une maladie infectieuse et les formes malignes d'une telle maladie. Il y a des formes malignes dues aux germes et des formes malignes attribuables aux individus. Contre les premières,

la thérapeutique spécifique, la sérothérapie par exemple, peut être très utile.

— M. **Michalowicz** (Varsovie) attire l'attention sur le syndrome prémalin, notamment dans les entérites et les colites.

— M. **Pichon** (Paris) constate que les causes jouent un rôle important au point de vue de la production du syndrome malin, mais que les faits relatés dénotent une réaction contre la spécificité absolue des maladies. A l'étape microbiologique succède une étape physiopathologique.

— M. **Walgren** (Gothembourg) souligne aussi le rôle du système neuro-végétatif dans les manifestations de l'anaphylaxie et du syndrome malin. Il insiste sur le rôle de la constitution et du terrain.

— M. **Woringer** (Strasbourg) estime qu'il ne faut pas abandonner la notion de spécificité dans la pathogénie du syndrome malin.

Dans le *syndrome malin de l'eczéma* que l'auteur a particulièrement étudié, les lésions sont différentes de celles décrites par les rapporteurs. L'adrénaline dans cette forme a une action éclatante.

Le syndrome malin de l'eczéma est différent du syndrome anaphylactique. Il ne produit jamais d'urticaire et son évolution est moins brutale.

L'auteur admet une origine toxi-infectieuse du syndrome malin dans l'eczéma du nourrisson. Cette origine explique sa fréquence en milieu hospitalier et sa diminution sous l'influence des progrès de l'hospitalisation.

— M. **Fanconi** (Zurich) signale qu'il est une modalité de syndrome malin qu'on peut guérir par l'apport de sel, c'est celle qu'on observe chez certains nourrissons atteints de sténose pylorique et chez certains enfants qui ont de la néphrite chronique. Il se demande si le syndrome malin n'est pas dû parfois à une altération de la membrane qui sépare la cellule du liquide extracellulaire.

— M. **Taillens** (Lausanne) souligne l'intérêt des faits relatés par les rapporteurs, mais leur conception du syndrome malin lui paraît trop étroite. Il montre le rôle de l'infection dans les morts subites des prématurés et des eczémateux.

Syndrome malin de la diphtérie guéri après traitement par un extrait cortico-surrénal. — MM. **Robert Clément**, **P. Auzépy** et **P. Martrou** rapportent une observation de syndrome malin de la diphtérie survenu au 40° jour de la maladie et traité sans succès par les thérapeutiques usuelles: adrénaline, extraits surrénaux totaux, ouabaïne, strychnine à hautes doses. Une amélioration manifeste et rapide suivit l'injection d'un extrait cortico-surrénal actif dont il fut administré 12 cm^3 en 5 jours correspondant à environ 300 *g.* de plante fraîche.

— M. **Grenet** signale que les accidents du syndrome malin, qui apparaissent vers le 50° jour de la diphtérie, se dissipent quelquefois, quel que soit le traitement institué.

A propos du traitement de la diphtérie maligne. — MM. **Paul Giraud** et **Ho-Ta-Khanh** (Marseille), ayant observé 64 cas de diphtérie maligne, pensent que l'atteinte neuro-végétative est plus importante au cours du *syndrome malin secondaire* que du *syndrome malin précoce*. Dans ce dernier, ils incriminent surtout la sidération des principaux organes par la toxine diphtérique.

La part du système neuro-végétatif paraît également plus importante dans le *syndrome malin tardif* du 50° jour.

Les auteurs signalent les bons résultats fournis par l'anatoxine dans le traitement des paralysies diphtériques.

A propos du syndrome toxique chez le nourrisson. — M. **Ribadeau-Dumas** (Paris) préfère le terme de « syndrome toxique » à celui de « syndrome malin ». Les autopsies lui ont révélé des altérations organiques profondes qui mènent à des dégénérescences parenchymateuses multiples. Il a toujours constaté des hypérémies congestives qui semblent faciliter certaines localisations infectieuses. Il n'a pas toujours retrouvé les lésions intestinales.

Une importance particulière semble devoir être attribuée aux altérations vasculaires, hyperémie et hémorragies, notées dans les zones du diencéphale, voisines du 3e ventricule. Ces lésions sont essentielles.

La thérapeutique échoue d'une façon habituelle. La cause déclanchante des accidents est presque toujours du type toxi-infectieux et c'est aux causes apparentes de cet ordre qu'on doit s'attaquer : rhino-pharyngites, otites suppurées latentes, etc...

Contribution à l'étude du syndrome surrénalien au cours de la diphtérie maligne. — M. **A. Vallette** (Strasbourg) signale qu'il est possible de mettre en évidence, dans certains cas de diphtérie maligne, un syndrome humoral, qui correspond à ce qu'on observe chez les addisoniens ou les animaux décapsulés ; il consiste en hypochlorémie, hypocratrémie, azotémie et concentration sanguine. Ce fait permet, en présence d'une diphtérie maligne, d'isoler, dans une certaine mesure, les éléments surrénaux du syndrome, des éléments cardiaques ou rénaux. Le dosage de l'urée doit donc être complété par celui des autres composants minéraux du sang et l'on peut, dès lors, appliquer avec succès l'une des thérapeutiques les plus simples de l'insuffisance surrénale, le ClNa, sous forme de sérum salé à 10 pour 100 en injection intraveineuse.

Le syndrome malin dans l'acrodynie infantile. — M. **Caussade** (Nancy) a observé 4 cas de ce syndrome malin qui s'est manifesté par de l'adynamie, du coma, de la cyanose.

Sur ces 4 cas, 3 ont abouti à la mort, et dans 2 de ces derniers, l'autopsie a permis d'éliminer une encéphalite ou une infection autre. On a pu constater une hyperémie accentuée de tous les viscères, de la congestion de l'encéphale avec œdème, de la tuméfaction des ganglions. D'importantes suffusions sanguines existaient dans l'épaisseur du myocarde.

— M. **de Toni** (Madère) dans un cas d'acrodynie avec syndrome malin a obtenu de bons résultats par l'injection d'acécoline à hautes doses.

(*A suivre.*) G. Schreiber.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces sociétés dans les périodiques suivants :

Académie des Sciences (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société de Pathologie exotique (*Bulletins de la Société de Pathologie exotique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 12 fr.).

ACADÉMIE DES SCIENCES

24 Octobre 1938.

Données sur la morphologie du virus de la fièvre jaune et sur la morphogenèse des inclusions qu'il provoque dans les tissus. — M. **Stéfan Nicolau** conclut ce qui suit de l'étude des coupes colorées avec sa méthode au bleu de méthyle oxalaté-fuchsine acide et provenant d'animaux morts de fièvre jaune expérimentale : l'inframicrobe de la fièvre jaune est mis en évidence sous la forme de petits cocci. Ces germes sont agglutinés dans les cellules, ils y dégénèrent, se soudent ensemble et forment ainsi des inclusions caractéristiques au sein des éléments parasités.

Faut-il rééduquer les gauchers? — Mlle **Vera Kovarsky**. L'étude de l'aspect psychologique de la gaucherie confirme les constatations de M. Dejerine sur les dissemblances innées d'ordre anatomique, physiologique et fonctionnel qui différencient les gauchers des droitiers, et infirme la thèse de ceux qui considèrent la gaucherie comme un déshonneur, une tare ou un défaut dû à l'imitation ou à une éducation insuffisante ou mal dirigée.

Deux lois générales découlent des observations de l'auteur : 1° l'interdiction faite à un enfant gaucher de se servir de la main gauche (et du pied gauche dans ses jeux) et l'obligation qu'on lui impose de se servir de la main droite (et du pied droit dans ses jeux) provoquent toujours chez lui des troubles fonctionnels isolés ou associés : intellectuels, caractériels, affectifs, psychomoteurs, phonateurs et en font le plus souvent un inadapté scolaire.

2° Les troubles d'origine psychogénique particuliers aux gauchers contrariés sont des troubles fonctionnels et comme tels ils sont curables. En laissant un gaucher contrarié se servir librement de la main gauche, on pourra faire disparaître brusquement ou petit à petit, ou tout au moins atténuer, la plupart de ces troubles.

L'ambidextrie n'existe pas. On est gaucher ou on est droitier. La gaucherie est une disposition congénitale à caractère héréditaire (d'origine paternelle ou maternelle, ou bien mixte) et que l'on rencontre chez un nombre assez élevé de sujets.

La contrainte de ceux qui essaient de corriger un gaucher laisse inchangé l'état du cerveau d'un gaucher ; la gaucherie est due à la prépondérance anatomique, physiologique et fonctionnelle de l'hémisphère cérébral droit, qui se trouve ainsi être, chez un gaucher, le seul hémisphère capable d'assumer le rôle actif et prédominant qui incombe à l'hémisphère gauche chez un droitier.

2 Novembre.

Recherches sur la coagulation irrétractile. — M. **Maurice Doladilhe.** L'irrétractilité du caillot sanguin s'observe couramment chez les invertébrés et plus particulièrement chez les crustacés, dont le sang coagule en un caillot gélatineux qui ne se rétracte pas. Ce phénomène est très rare chez les vertébrés ; il se produit chez l'homme au cours de certaines affections hémorragipares comme par exemple le purpura de Hayem. On sait aussi le provoquer par l'addition au sang de certaines substances anticoagulantes, en particulier le chlorure de sodium.

Au cours de recherches sur les propriétés physiques du plasma sanguin l'auteur a eu l'occasion de reprendre les expériences de Aynaud et a ainsi constaté que le chlorure de sodium exerce sur la coagulation sanguine une action beaucoup plus complexe que celle qu'on lui attribue.

La coagulation irrétractile insolubilise beaucoup plus de protéines plasmatiques que la coagulation rétractile.

La coagulation irrétractile laisse ainsi libre l'alexine : l'alexine diffuse dans le liquide au sein duquel baigne le gel. On peut ainsi par simple immersion dans l'eau physiologique extraire de ce sel la presque totalité de son alexine.

Ces résultats laissent entrevoir le rôle important qu'est appelé à jouer en immunologie un phénomène de coagulation qui affecte une partie notable de l'édifice protéique sans amoindrir une propriété immunologique aussi insensible que l'alexine.

Sur l'action de la pepsine sur les anticorps antipneumococciques. — M. **Pierre Grabar.** On admet actuellement que les anticorps sont des globulines spéciales ou modifiées et que les enzymes protéolytiques, employées dans des conditions habituelles, les dégradent. Cependant Parfentjev a réussi à purifier l'antitoxine diphtérique en faisant dégrader les protéides inactifs et ceci sans pertes importantes d'activité antitoxique. Pappenheimer et Robinson ont constaté que ces préparations ont une capacité de combinaison avec la toxine plus grande que l'antitoxine non traitée, cette capacité de combinaison étant exprimée en poids d'azote

de l'antitoxine combiné à une quantité déterminée de toxine dans le floculat spécifique.

Ce fait présente un intérêt tant théorique que pratique et a incité l'auteur à entreprendre des recherches concernant l'action de la pepsine sur les anticorps antipneumococciques. Les expériences permettent de déduire que les anticorps sont modifiés sous l'action de la pepsine, modifications que l'auteur espère pouvoir bientôt élucider.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

22 Novembre 1938.

Notice nécrologique sur M. Malvoz (de Liége). — M. **Guérin**.

Présentation d'ouvrage : M. Levaditi présente un ouvrage de MM. **Remlinger** et **Bailly** : *la maladie d'Aujesky*.

Rapport sur les vaccinations et revaccinations pratiquées en France, en Algérie et dans les Pays de Protectorat pendant l'année 1937 et aux Colonies pendant l'année 1936. — M. **P. Lereboullet**.

Le traitement de la péritonite tuberculeuse dans nos Hôpitaux. — MM. **Ph. Pagniez** et **A. Plichet** constatent que le traitement de la péritonite tuberculeuse dans nos hôpitaux soulève de grandes difficultés. L'héliothérapie, méthode qui paraît actuellement réunir le plus grand nombre de suffrages, est pratiquement irréalisable dans notre climat parisien et l'envoi des malades dans les stations spéciales est pour ainsi dire impossible. L'actinothérapie, malgré ses quelques avantages, ne remplace certainement pas la cure d'altitude et de lumière. Mais il est une thérapeutique, peu employée actuellement à Paris, passée sous silence dans les plus récents traités, qui semble aux auteurs mériter d'occuper une place bien différente de celle qui lui est aujourd'hui reconnue : c'est la radiothérapie.

Grâce à la précieuse collaboration de M. I. Solomon, ils ont pu soigner, à l'hôpital Saint-Antoine, une série de malades, même atteints de formes graves (formes de Fernet-Boulland, formes fibro-adhésives), avec un succès qui leur a paru très remarquable. Aussi estiment-ils que, dans les conditions spéciales de la clinique hospitalière, cette thérapeutique constitue la méthode de choix.

Essai de détermination de la valeur fonctionnelle du foie par l'étude des variations électrométriques du pH et de la réserve alcaline biliaires. — MM. **M. Chiray, J. Dieryck** et Mme **J. Dieryck** arrivent aux conclusions suivantes à la suite de ce premier travail :

1° La mesure électrométrique du pH de la bile et du suc pancréatique prélevé par tubage duodénal chez l'homme peut être effectuée avec une grande précision sous réserve d'un certain nombre de détails techniques à observer.

2° Le pH de la bile hépatique est remarquablement fixe chez un même individu au cours des divers prélèvements faits dans un même examen et au cours d'examens successifs, espacés dans un certain laps de temps; il oscille entre 7,0 et 7,2; de cette fixité, les variations pathologiques et les variations provoquées tirent toute leur valeur.

3° Le pH du suc pancréatique est à peu près le même que celui de la bile hépatique, ce qui met hors de cause, dans la mesure du pH biliaire, la possibilité d'erreurs liées au mélange en proportions variables du suc pancréatique et de la bile hépatique.

4° Le pH de la bile vésiculaire est, par contre, toujours notablement différent de celui de la bile hépatique; il évolue nettement vers l'acidification.

Les premières constatations des auteurs dans le domaine pathologique les portent à croire que, dans les cas où les cellules du foie sont notablement altérées, la bile hépatique évolue vers l'acidité.

Election d'un membre titulaire dans la 4e section (sciences biologiques, etc...). — M. **Baudouin** est élu au 1er tour par 68 voix contre 7 à M. **Binet** et 2 à M. **Richet**.

Election d'un membre titulaire dans la 1re section (Médecine). Classement des candidats : en 1re ligne M. **Milian** ; en 2e ligne, *ex æquo* et par ordre alphabétique : MM. **Babonneix, Fiessinger, Gougerot, Harvier** et **Pagniez** ; adjoints par l'Académie : MM. **Courcoux, Chiray, Cl. Vincent** et **Trémolières**.

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

23 Novembre 1938.

A propos d'une communication de M. Sorrel sur le traitement des arthrites sèches de la hanche. — M. **Paul Mathieu** fait remarquer que sa statistique porte sur 49 cas et non sur 39. Depuis, l'auteur a opéré un 5e cas. En réalité, la mortalité opératoire a été, non de 10 pour 100, mais aux environs de 6 pour 100.

Traitement chirurgical de la ptose gastrique. — MM. **Basset** et **M. Ameline**. Chez 10 femmes, l'opération pratiquée a été celle de Perthes, qui est simple, sans gravité et qui peut être pratiquée à l'anesthésie locale. Les résultats fonctionnels généraux et radiologiquement contrôlables ont été excellents. Le vrai problème consiste à établir rigoureusement les indications d'une telle intervention dans le traitement d'une ptose gastrique. Les contre-indications sont précises : il ne faut pas toucher aux psychopathes, aux algiques, aux ptosées de tous les organes. L'indication véritable est la dislocation verticale de l'estomac, lorsque le pylore, se trouvant en regard du flanc droit de la 12e lombaire, le bas-fond reste entièrement pelvien. Dans l'ensemble, la gastropexie reste une opération d'exception; il faut faire un filtrage sérieux des malades et ne réserver l'intervention qu'à une catégorie restreinte; lorsque l'indication est posée, on apporte à l'opérée un soulagement considérable.

A propos de la communication de M. Moure sur le fonctionnement de la bouche dans son procédé d'implantation gastro-jéjunale. — M. **Bergeret**. On a évidemment cherché à remédier dans la gastrectomie à la suppression opératoire du fonctionnement sphinctérien pylorique. Or, dans la physiologie normale, les contractions de brassage et d'évacuation sont des contractions circulaires. Dans le procédé de M. Moure, la contraction de l'anse jéjunale ne peut être circulaire, malgré le bon fonctionnement que note l'étude radiologique. Il faudrait un bilan plus complet de l'évacuation barytée chez des opérés anciens pour juger. En tous les cas, par le procédé classique de Reichel-Polya-Finsterer, M. Bergeret a obtenu dans 677 gastrectomies d'excellents résultats.

Depuis longtemps, l'auteur a constaté, en collaboration avec M. Caroli, que c'était la première anse jéjunale qui jouait le rôle de sphincter. L'évacuation de la baryte est rapide, en 20 à 25 minutes. Il n'y a aucune lésion de jéjunite ultérieure. Quant à l'exclusion pylorique, elle constitue, dans des cas limités, une bonne opération, mais nécessite toujours une résection secondaire du segment pylorique restant.

Des anastomoses bilio-digestives (surtout la cholédocho-duodénostomie). — M. **H. Finsterer** (Vienne) apporte des documents considérables en faveur de la cholédocho-duodénostomie. Il reprend en détail les observations où il y a eu échec de l'anastomose et infection ascendante. L'assertion que l'infection ascendante serait moins à craindre dans l'anastomose entre vésicule et estomac ou duodénum peut être juste théoriquement, mais n'est pas prouvée dans la pratique. L'apparition d'une angiocholite ascendante est liée à une sténose de l'anastomose, à une évacuation retardée de l'anastomose par des adhérences. Cette stase duodénale a pu d'ailleurs être améliorée par une gastro-entérostomie ou par une exclusion totale du duodénum. L'expérimentation, les données cliniques et les protocoles d'autopsie démontrent que la cholédocho-duodénostomie, malgré un large remplissage du cholédoque, n'entraîne pas d'angiocholite ascendante si aucun trouble ultérieur ne se surajoute. Bien plus, la cholédocho-duodénostomie a été utilisée avec succès dans les infections biliaires.

M. Finsterer a pratiqué 118 anastomoses bilio-digestives. Dans le cancer du pancréas avec ictère, l'anastomose entre la vésicule et le tube digestif est préférable. Mais, si la vésicule a été enlevée ou est altérée, on doit faire la cholédoco-duodénostomie qui donne une lourde mortalité (16 cas avec 4 décès).

Les blessures chirurgicales du cholédoque et de l'hépatique demandent un traitement variable; la suture sur tube de caoutchouc ne donne pas toujours des résultats heureux à cause du rétrécissement cicatriciel de l'infection ultérieure. L'anastomose termino-latérale du cholédoque dans le duodénum est meilleure, mais favorise la stase et la formation de calculs dans l'hépatique dilaté. A la suite d'une cholécystectomie et du drainage du cholédoque, la production possible d'une sténose du cholédoque est justiciable de l'hépato-duodénostomie. L'anastomose doit avant tout être large et il faut faire une incision longitudinale du cholédoque. Les résultats surprenants, surtout chez les gens âgés, sont dus à ces détails techniques et à la suppression de l'anesthésie à l'éther. Il importe de placer l'incision duodénale au bord supérieur du duodénum et de prendre le moins possible de tissu duodénal pour éviter une sténose. La suture à deux plans est faite aux points séparés à la soie. De même, dans la sténose cholédocienne pour pancréatite chronique, sur 10 cas de cholédoco-duodénostomie, 7 cas se portent bien depuis 3 à 12 ans.

La cholédoco-duodénostomie a l'avantage sur la cholécystostomie de ne pas exposer à la fistule biliaire et de guérir les malades en 2 à 3 semaines.

La lithiase de la voie biliaire principale compliquée d'infection n'est traitée par le drainage de l'hépatique que si l'obstacle est récent et si la paroi du cholédoque est mince et friable. S'il n'y a qu'un nombre réduit de calculs, si la lithiase est aseptique, si la papille n'est pas rétrécie, on peut suturer le cholédoque sans drainage.

La cholédocho-duodénostomie transduodénale n'est utilisée que si le calcul enclavé dans la papille n'a pu être enlevé : sur 5 cas, il y a 1 décès.

La cholédoco-duodénostomie externe a été réalisée dans 62 cas dont 9,6 pour 100 de mortalité. Dans les cas personnels de l'auteur, l'abaissement de la mortalité par cholédocho-duodénostomie est notable, puisque le drainage de l'hépatique a donné 36,3 pour 100 des morts sur 22 cas et cependant il s'agit de cas graves et souvent de malades âgés.

Les résultats éloignés sont intéressants à noter : sur 52 cas qui datent de plus de 3 ans, 43 se portent parfaitement bien. Jusqu'à présent, il n'y a aucune mortalité par angiocholite ascendante pendant un temps d'observation de 16 ans. L'auteur estime donc qu'il est en droit de réaliser la cholédocho-duodénostomie plutôt que le drainage de l'hépatique dans le traitement des ictères par rétention liés à un calcul du cholédoque avec infection.

— M. **P. Brocq** ne peut, pour le moment, qu'étudier le travail de M. Finsterer avant de conclure.

Fibrome de l'intestin grêle. — M. **Picot** apporte l'examen histologique complet du fibrome dont il a apporté l'observation à la séance du 12 Octobre 1938.

Attelles à bascule pour le membre inférieur, du Docteur A. de Williencourt. — M. **Boppe**. Cet appareil a l'avantage de permettre, grâce à une bascule automatique, le contact parfait de l'attelle avec le membre fracturé quand le blessé se soulève. Il s'oppose aux appareils de suspension en ce qu'il ne possède pas de cordes, ni de poids, ni de sacs de sable.

L'originalité de l'attelle réside dans son support qui permet sa bascule en équilibre.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

26 Novembre 1938.

Recherches sur la virulence de bacilles de Koch récemment isolés de tuberculoses internes diverses provenant de la clinique humaine. — MM. **A. Saenz** et **H. Brocard** étudient la virulence de 12 souches de type humain et 2 de type bovin issues exclusivement de localisations diverses de tuberculoses internes.

Il n'existe pas de différence appréciable de virulence entre les diverses souches humaines étudiées. Il ne semble pas y avoir de rapport entre la virulence et la localisation.

Par contre, les souches bovines se montrent nettement plus virulentes que les souches humaines.

Sur la nature de la substance libérée au cours de la vasodilatation dite antidromique. — MM. **Ungar** et **J.-L. Parrot** ont défini un certain nombre de propriétés chimiques et pharmacologiques de la substance qu'ils croient être le médiateur humoral de la vasodilatation obtenue par l'excitation du bout périphérique des racines postérieures.

Basophilie dans la tuberculose expérimentale. — MM. **F. Van Deinse** et **J. Solomidès** ont poursuivi des recherches sur la prémunition de lapins contre les bacilles aviaires vivants, par des bacilles tuberculeux aviaires morts. Ils ont remarqué que sur 69 lapins observés spécialement sous ce rapport, 16 (23,2 pour 100) avaient une basophilie dépassant 10 pour 100, et allant même dans un cas jusqu'à 58 pour 100, alors que parmi 90 lapins normaux, 4 seulement (4,4 pour 100) avaient plus de 10 pour 100 de basophiles dans le sang. Ils font un rapprochement entre l'état d'intoxication grave dans lequel se trouvent les lapins prémunis et éprouvés par des bacilles tuberculeux aviaires, et la tendance à voir dans la basophilie un signe d'intoxication.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

25 Novembre 1938.

Néphrose lipoïdique guérie au cours de l'évolution d'une rougeole. — MM. **Robert Debré, Julien Marie, Ph. Seringe** et **Grenet** rapportent l'observation d'un enfant de 5 ans 1/2, présentant un tableau complet de néphrose lipoïdique et guérie au cours de l'évolution d'une rougeole.

Les auteurs ont constaté une exacerbation du syndrome œdémateux pendant les cinq premiers jours de la période fébrile. C'est lors de l'apyrexie que se déclencha une débâcle urinaire avec fonte des œdèmes, résorption de l'ascite, disparition de l'albuminurie. Les modifications sanguines furent appréciables en ce qui concerne le cholestérol et les lipides totaux six jours après l'éruption ; les protides se rapprochèrent du taux normal douze jours seulement après l'éruption.

Trois mois plus tard la guérison se maintenait totale.

A propos de cette observation, les auteurs insistent sur la réalité de la néphrose lipoïdique d'Epstein chez l'enfant. La guérison totale et brutale de la néphrose au cours de la rougeole est également un argument en faveur de l'autonomie de la maladie.

Enfin, à l'aide des 18 observations connues, les auteurs analysent les conditions et les qualités de la guérison. Ils signalent la fréquence des rechutes dans l'année qui suit la rougeole et concluent à l'utilité d'un régime et d'un traitement thyroïdien prolongé pour éviter la réapparition du trouble métabolique qui est à la base de la néphrose lipoïdique.

— M. **Grenet** a fait une injection de sérum de convalescent de rougeole à un enfant atteint de néphrose lipoïdique et a noté une diurèse très abondante, mais l'évolution n'a pas été modifiée par ailleurs. Il a renouvelé cet essai et n'a observé aucun résultat. D'autre part, il a vu la néphrose lipoïdique se montrer à la suite d'une rougeole. Il n'a jamais eu de résultats favorables de la pyrétothérapie.

— M. **Lesné** a assisté à l'apparition d'une rougeole chez un enfant présentant un syndrome mixte ; elle a permis de discriminer ce qui appartenait à la néphrose et ce qui relevait de la glomérulo-néphrite. Il a essayé la pyrétothérapie ; il a obtenu la guérison d'un cas de néphrose lipoïdique pure, mais il a eu beaucoup d'échecs et il a observé une poussée grave d'azotémie.

— M. **Debré** rappelle qu'il y a des cas de néphrose lipoïdique rebelle au traitement ; dans ces cas seulement on serait autorisé à provoquer une rougeole et en s'entourant de précautions, en particulier pour éviter les infections secondaires. Le mieux en pareil cas serait de provoquer une rougeole atténuée, à l'abri du sérum de convalescent.

Fièvre rémittente sudoro-algique. Association mélito-paratyphique. — M. **L. Boidin**, Mlle **G. Armelin** et M. **Maurice Roux** relatent une observation d'infection mixte mélito-paratyphique ayant évolué sous le type d'une fièvre sudoro-algique très prolongée, plus de 20 mois. Les accès fébriles, subits, à 40°, s'accompagnaient d'algies diffuses, de douleurs articulaires, de sueurs abondantes, de splénomégalie, d'asthénie et, fait assez particulier, d'un érythème polymorphe. L'accès persistait 6 jours, était suivi d'une accalmie de même durée, puis reprenait identique avec une régularité désespérante. La fièvre, moins élevée, prit dans la suite un type vaguement ondulant, avec de longues rémissions, mais la malade restait asthénique et douloureuse. Elle est aujourd'hui guérie.

A chacun des quatre premiers accès, l'hémoculture permit d'isoler un B. paratyphique B, très virulent pour le lapin, agglutiné à 1 p. 1.000 par les sérums expérimentaux. Le sérum de la malade agglutinait à ce taux le paratyphique B. Les hémocultures furent toujours négatives pour le *M. melitensis*, de même que les intradermo-réactions à la mélitine. L'endoprotéine par voies intradermique et intramusculaire ne détermina que des réactions minimes. Seul, le sérodiagnostic à *B. abortus suis* fut positif à 1 p. 100, taux faible, mais considéré comme suffisant.

Les auteurs rejettent l'hypothèse d'une simple bactériémie à paratyphique B et admettent une double infection. Ils comparent cette association mélito-paratyphique, rare, à celle plus fréquente spirochéto-paratyphique et pensent, en s'appuyant sur des faits expérimentaux antérieurs, que la présence du paratyphique B a pu négativer ou atténuer les réactions biologiques habituelles à l'infection mélitococcique isolée.

— M. **Brulé** rappelle que Reilly a montré que, lorsqu'on modifie le tonus vago-sympathique, il y a une sortie plus facile des germes retenus dans les ganglions lymphatiques de l'abdomen.

— M. **Boidin** estime que la présence du paratyphique dans chacune des hémocultures et la grande virulence du germe font penser à autre chose qu'à un germe saprophyte.

Méningite aiguë à bacille du groupe typhique. — MM. **Maurice Dérot** et **Maschas** ont observé un cas de méningite aiguë rapidement mortelle où seul l'examen du liquide céphalo-rachidien complété par l'hémoculture a permis d'isoler un bacille du groupe typhique proche du paratyphique A. Bien que cette méningite se soit accompagnée de signes hépato-néphritiques discrets, la recherche d'une spirochétose ictérigène associée a été négative.

Sur un syndrome caractérisé par l'apparition d'une encéphalite chronique à prédominance lenticulaire au cours d'une cirrhose hépatosplénique ictérigène. — MM. **Georges Guillain, Noël Fiessinger, Pierre Mollaret** et **Jean Delay** présentent une malade atteinte depuis une dizaine d'années d'une splénomégalie compliquée d'une hépatite chronique ictérigène évoluant par poussées et chez laquelle se constitua plus récemment un syndrome strié. Ce syndrome est caractérisé par une dysarthrie de type lenticulaire, des mouvements choréiformes, un tremblement intentionnel et des troubles psychiques portant sur l'intelligence et le caractère. Fait remarquable, il existe un synchronisme évolutif très net entre les poussées ictériques et le syndrome neurologique.

Les auteurs discutent la nosologie du syndrome nerveux qui s'apparente à la chorée chronique, à la maladie de Wilson, à la pseudo-sclérose de Westphal-Strumpell, mais qui ne rentre pas, au moins actuellement, dans un cadre défini.

Le problème le plus intéressant est d'ordre pathogénique et concerne le rôle des affections hépatospléniques dans le déterminisme de certaines affections striées. Ce cas rappelle les formes dites abdominales de la maladie de Wilson, dont le diagnostic au début a été l'objet d'erreurs multiples : péritonite tuberculeuse, cirrhoses biliaires, maladie de Banti.

Ramollissement cérébelleux pseudo-tumoral. — MM. **A. Germain** et **A. Morvan** relatent un cas de ramollissement de tout le lobe cérébelleux droit chez un homme de 32 ans qui, au cours d'une hypertension artérielle solitaire, présenta un syndrome d'hypertension intracranienne d'allure pseudo-tumorale, sans signes localisateurs appréciables. Mort au 12e mois de l'évolution. Pas de spécificité cérébrale.

Anorexie mentale à forme grave. Nécessité vitale de la cure d'alimentation. — MM. **P. Mollaret** et **Noël Péron** présentent l'histoire clinique d'une fillette de 9 ans et demi atteinte d'anorexie mentale et réalisant le tableau de la cachexie la plus profonde (poids 16 kg.), avec un état voisin de la mort. Guérison par isolement et réalimentation par gavage.

Dans le cas actuel la gravité de la situation est liée en partie à un traitement endocrinien prolongé (surréno-hypophysaire) qui a retardé la mise en œuvre du traitement approprié. Il y a lieu de ne pas méconnaître au point de vue clinique les formes plus ou moins masquées de l'anorexie mentale.

— M. **Cathala** insiste sur le rôle de la psychothérapie en pareil cas. Il a soigné une fillette de 13 ans qui présentait de l'anorexie mentale à la suite de la mort d'une sœur aînée. Il a pu confesser la malade et la convaincre que rien ne la menaçait.

— M. **Péron** fait remarquer qu'on ne trouve pas toujours la cause de l'anorexie mentale ; ce fut le cas chez sa malade. La transformation psychique commença le jour où le spasme oculaire cessa. Chez les enfants plus âgés, les anorexies mentales utilitaires constituent le type le plus fréquent. Les petits obsédés représentent aussi un groupe important : obsession de grossir, obsession religieuse de jeûne, etc. Chez les adultes il s'agit souvent de délire hypocondriaque, de pronostic d'ordinaire très sévère ; enfin l'anorexie peut être symptomatique d'une maladie mentale.

— M. **Rist** rappelle que l'anorexie mentale se termine souvent par une tuberculose de forme grave et rapide.

— M. **May** demande quel était l'état du pouls chez cette malade ; il n'est pas d'ordinaire ralenti dans l'anorexie mentale tandis qu'il l'est dans la cachexie hypophysaire.

— M. **Péron** dit que le pouls était accéléré, comme souvent en pareil cas.

— M. **Armand-Delille** a vu de ces anorexiques mentaux qui lui étaient envoyés comme tuberculeux. L'examen radiologique permit de réformer ce diagnostic et de commencer au plus tôt le traitement qui consiste dans l'isolement absolu et l'alimentation par gavage. Il ne faut pas s'attarder en particulier aux traitements opothérapiques.

— M. **Lereboullet** insiste sur le danger de la tuberculose chez ces malades et sur la nécessité d'appliquer l'isolement aussi précocement que possible.

Fièvre bilieuse hémoglobinurique observée en France, révélatrice d'un paludisme à Pl. falciparum. Ankylostomiase. — M. **Lafferre.**

Méningite purulente otogène guérie par mastoïdectomie associée à la paraamino-phényl-sulfamide. — MM. **R. Maspetiol** et **H. Maschas.**

A propos de la communication de MM. Troisier, Barèty et Nicot.

Prémunition parentérale par le BCG d'un adulte anergique. — M. **Weill-Hallé** attribue l'absence d'allergie constatée à l'insuffisance de la dose vaccinale injectée. Il souligne en outre l'éloignement dans le temps de l'incident pleurétique, survenu à une époque où normalement l'influence du vaccin diminue. En outre, l'action déprimante de la fièvre typhoïde a pu favoriser l'évolution d'une pleurésie qui a été au surplus d'une bénignité remarquable.

L'auteur fournit ensuite quelques indications sur la posologie usuelle et rappelle sa technique courante dans les divers centres, maternités, dispensaires de l'Ecole de Puériculture ou Caisse de Compensation où il propage avec les plus heureux résultats la vaccination sous-cutanée. La dose usuelle est de 1/20e de *mg.*, en deux injections axillaires, pratiquées simultanément.

Il considère que la vaccination systématique, dûment contrôlée et renouvelée, est le vrai moyen de lutte contre la tuberculose, seul capable, notamment, de faire disparaître la méningite tuberculeuse du premier âge.

Exploration du système vago-sympathique par la mesure comparative des indices oscillométriques des artères radiale et tibiale (Oscillométrie différentielle radio-tibiale). — M. **P. Constantin** (Biarritz) La représentation graphique des courbes oscillométriques de la radiale et de la tibiale permet d'apprécier indirectement la valeur et l'équilibre du système vago-sympathique. Normalement la courbe tibiale domine la courbe radiale avec un espacement de 1 1/2 à 2 1/2 unités. Chez les vagotoniques l'écart est exagéré (3, 4, 5 ou 6 unités).

Chez les sympathicotoniques, les courbes sont très rapprochées, accolées ou même inversées. Cette épreuve, plus aisée que les épreuves pharmacodynamiques, plus constante dans ses réponses que les épreuves mécaniques telles que le réflexe oculocardiaque, peut constituer un test diagnostique, pronostique et thérapeutique pour l'exploration du système neuro-végétatif.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

12 Octobre 1938

Variations de la formule leucocytaire chez les bufflons vaccinifères. — M. **J. Dodero.** Il existe chez le bufflon vaccinifère des modifications de la formule leucocytaire qui, d'après Courmont et Montagnard, n'existeraient pas chez la génisse. Une polynucléose neutrophile apparaît dès l'inoculation, atteint son maximum vers le cinquième ou sixième jour et disparaît aussitôt après la récolte. Une légère éosinophilie se manifeste après l'inoculation et après la récolte. Les lymphocytes suivent une marche inverse de celle des polynucléaires. Les monocytes atteignent leur maximum vers le sixième ou septième jour après l'inoculation.

Action de la di (p. acétylaminophényl) sulfone dans le traitement de la lymphangite tropicale. — M. **E. Montestruc.** L'administration du 1.399 F. dans le traitement de la lymphangite endémique des pays chauds a donné d'excellents résultats. Elle paraît encore plus active que le sulfamide, tout au moins dans le traitement d'attaque et doit lui être préféré.

Différenciation par greffes dermo-épidermiques des différentes zones des taches de lèpre tuberculoïde. — M. **J. Tisseuil.** La bordure d'extension d'une tache tuberculoïde transportée en peau saine peut créer un nouveau foyer chez un malade et la peau saine greffée sur la bordure être gagnée par l'infection. Les taches de lèpre tuberculoïde sont donc dues à la présence de virus et non à des troubles trophiques ou toxiques. Le centre de la tache jouit d'une immunité qui l'empêche d'être atteint par une nouvelle infection. Greffé dans la bordure, il ne s'infecte pas.

Deux cas de tuberculose du cervelet chez des militaires indigènes. — MM. **Gallais** et **Lescouezec.** Dans le premier cas il s'agit d'un tubercule solitaire de l'hémisphère cérébelleux gauche chez un tirailleur marocain, se manifestant cliniquement par un syndrome d'hypertension intracranienne. Dans le deuxième cas, chez un Sénégalais, une tuberculose généralisée à évolution rapide débute par une hémiplégie cérébelleuse droite symptomatique d'un tubercule de l'hémisphère droit. On ne pense pas assez à la tuberculose chez les indigènes transplantés ; il s'agit, en effet de 2 militaires indigènes observés à l'hôpital Michel-Lévy de Marseille.

Action sur la spirochétose des poules du sérum de lapins préparés par des injections de spirochètes de culture. — M. **J. Mauzé.** Le sérum de lapin préparé par des injections répétées de cultures de spirochètes introduit dans les veines d'une poule fortement infectée de spirochètes (100 spirochètes par champ) a provoqué la mort immédiate. Ce même sérum injecté dans les veines d'une poule infectée par voie musculaire et dont le sang ne renfermait que 50 spirochètes par champ n'a provoqué aucun accident. Dans les deux cas, après l'injection, les spirochètes avaient disparu du sang.

2 cas d'ictère avec spirochéturie. — M. **J. Kérangal des Essarts.** Les spirochètes trouvés dans les urines sont dépourvus d'action pathogène pour le cobaye et le séro-diagnostic avec *L. icterohemorragiae* a été négatif. Ils ne paraissent pas non plus appartenir aux variantes *L. canicola* ou *L. grippo-typhosa* de la fièvre des boues des marais de l'Europe Orientale. Ils ne paraissent pas non plus appartenir à l'espèce *L. pettiti* qui provoque une affection très polymorphe, décrite en France à Lorient et à Paris. L'auteur pense qu'il s'agit probablement d'un spirochète de sortie, tel que ceux qui ont été décrits par Blanchard et Lefrou dans la fièvre bilieuse hématurique et par Couvy et Dujarric de la Rivière dans le sang et les urines de soldats atteints de fièvre des tranchées, que l'on tient maintenant pour une variété de rickettsiose transmise par le pou.

Diagnostic par la ponction sternale d'une forme mentale pure de trypanosomiase humaine. — MM. **Jospin** et **Gallais.** Chez un tirailleur sénégalais, originaire de la Côte-d'Ivoire, en France depuis quatorze mois, avec troubles mentaux accompagnés de quelques signes cliniques en faveur de la trypanosomiase et d'une réaction méningée avec hypercytose et hyperalbuminose, tous les procédés de recherche ayant échoué, la moelle osseuse, prélevée par ponction sternale, montre à l'état frais et sur des frottis colorés de nombreux trypanosomes. Chez le même malade on retrouvait aussi dans la moelle *F. perstans* présente dans le sang et chez un autre malade un parasitisme par *Pl praecox*, alors que le sang n'en contenait pas.

Nouveau cas de paludisme à incubation prolongée. — MM. **A. Germain** et **A. Morvan.** Paludisme primaire observé en France chez un marin qui avait quitté depuis quatre mois une contrée paludéenne du Haut-Yang-Tsé. Il présente une infection mixte à *Pl. praecox* et à *Pl. malariae.*

A propos des manifestations extra-intestinales de la lambliase. — M. **J. Fournier.** Chez 2 malades atteints l'un de cirrhose et l'autre de syndrome douloureux de l'hypocondre droit avec présence de lamblies dans les selles et la bile récoltée par tubage duodénal, l'auteur a pu rapporter les symptômes de cirrhose du premier cas à un parasitisme des voies biliaires par *Schistosoma japonicum* et dans le second une opération d'appendicite a fait cesser les symptômes douloureux que n'avaient pas fait disparaître un traitement efficace de la lambliase par la quinacrine. Au cours de la discussion. M. **R. Deschiens** rappelle que *Lamblia intestinalis* peut en effet être un hôte toléré par l'organisme ou bien au contraire être la cause de désordres. Le rôle pathogène éventuel de ce parasite étant actuellement bien établi par les résultats obtenus par divers arsenicaux, le bismuth et les dérivés de l'acridine.

Quelques remarques sur les arthrites par ver de Guinée. — M. **P. Huard.** Il est probable que, primitivement, il existe une arthrite puriforme aseptique, due à la réaction de la synoviale articulaire. Puis les abcès s'infectent, soit par fistulisation, soit par un autre mécanisme et secondairement par contiguïté et l'articulation devient le siège d'un épanchement septique.

Présence à Madagascar de deux espèces anophéliennes africaines (A. rufipes et A. splendidus). — M. **J. Lavergne.** Dans la discussion M. **Treillard** indique que de nombreux auteurs considèrent que *A. splendidus* est synonyme absolu d'*A. maculipennis* et de sa variété *indiensis.*

Au sujet de l'asthénie observée chez les femelles de A. hyrcanus var. sinensis du Tonkin pendant la période hivernale et de ses conséquences probables dans la transmission du paludisme. — M. **C. Toumanoff.** En dehors de l'hibernation vraie, certains auteurs admettent l'existence chez *A. maculipennis* d'une semi-hibernation, qui est caractérisée par la suspension de l'activité génitale, mais aussi par la persistance à s'alimenter. L'auteur pense que chez l'*hyrcanus* indochinois, il se produit un phénomène du même genre, qui a peut-être comme conséquence la transmission plus intense du paludisme par cette espèce que par d'autres au cours de la saison d'hiver.

Méthode d'identification des gamétocides synthétiques dans l'urine par une réaction colorée. — M. **A. Tchitchibabine** et **Ch. Hoffmann.** La détection de la plasmoquine (*praequine*) dans l'urine peut être faite au moyen d'une réaction colorée des urines par l'acide iodique. Cette réaction est beaucoup plus sensible que la réaction à la chloranile. Le rhodoquine ou plasmocide peut aussi être détecté après cette méthode; la réaction se distingue alors de la précédente par le temps d'apparition et la durée de la réaction, ainsi que par la différence des teintes obtenues.

Sur un cas de fièvre boutonneuse expérimentale observé chez l'homme. — M. **R. Boisseau,** après inoculation sous-épidermique pratiquée sur lui-même, rapporte les symptômes observés.

Rapport sur la peste dans l'île de Hainan. — M. **Landauer.** L'auteur rapporte l'histoire de la peste, vraisemblablement introduite dans l'île de Hainan vers 1900, venant de Hong-Kong. Comme dans d'autres pays et en particulier à Madagascar, il y a une incidence saisonnière avec maximum de Février à Avril. Il est proposé des mesures de contrôle de la maladie afin d'éviter que la maladie ne devienne définitivement endémique dans l'île.

Lutte antiplasmodiale. Ses bases pharmacodynamiques. — M. **P. Decourt.** L'action dysgonique empêchant la formation de nouveaux gamètes, on peut, chez un sujet traité simultanément par la quinacrine et la rodopréquine, espacer la médication antisporogonique, sans en diminuer l'efficacité. L'action antisporogonique obtenue de cette façon, sans être obligé de recourir à un rythme fréquent, diminue les possibilités de contagion.

Les erreurs de diagnostic en matière de trypanosomiase. — M. **Fournials** indique dans une série d'observations un certain nombre de trypanosomiases méconnues chez des Européens rapatriés d'Afrique ou chez des indigènes africains servant dans nos effectifs de France ou de Syrie. Il conclut que le diagnostic de la trypanosomiase est le plus souvent une question de méthode.

Suppuration d'un kyste à onchocerques (Onchocerca volvulus). — M. **L. Déjou.**

Arthrite aiguë du genou avec présence d'embryons d'Onchocerca volvulus dans le liquide articulaire. — MM. **Advier** et **L. Déjou.**

Sur l'épilepsie parasitaire du cobaye. — M. **R. Martin.**

A. Thiroux.

REDACTION. — *Adresser tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses,* La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.*

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MEDICALE"

N° 472.

Œdèmes généralisés et irréductibles au cours d'un rhumatisme infectieux

NÉPHROSE DU TYPE NÉCROTIQUE OLIGURIE SANS ALBUMINURIE IMPERMÉABILITÉ RÉNALE ÉLECTIVE A L'EAU ET AU SEL

par L. Langeron.

V. Clara (1935 Fl 56) est une femme de 42 ans; son mari est paralysé à l'âge de 32 ans, un de ses enfants est mort de méningite. Elle n'est plus réglée depuis trois mois.

Nous l'avons vue une première fois, il y a trois ans, pour un rhumatisme progressif généralisé avec douleurs, impotence et tendance à l'ankylose ; il n'y avait rien à l'examen viscéral ; le traitement par les sels d'or, le soufre et l'iode avait amené une sédation certaine, mais on avait dû l'abandonner en raison d'accidents d'intolérance du type érythrodermique.

Il n'y avait là rien que d'assez banal, malgré sa fréquence, un rhumatisme chronique de nature infectieuse indéterminée et de thérapeutique délicate.

Nous la revoyons en Juin 1938 pour une enflure qui, après avoir débuté aux membres inférieurs, tend à envahir tous les téguments.

Le rhumatisme, après un temps d'arrêt, a repris son évolution lente mais implacable ; ce n'est pas pour cela qu'elle revient, elle semble en avoir pris son parti.

On constate, en effet, un œdème blanc, mou, gardant le godet, indolore, sujet à des variations, mais paraissant nettement doué d'extension ; les membres inférieurs, puis le tronc et l'abdomen, la face et enfin les membres supérieurs ont été successivement intéressés ; dans la suite, il y aura de l'ascite et des épanchements pleuraux, une dyspnée quinteuse avec expectoration mousseuse et râles pulmonaires donnera en même temps à penser que l'œdème a envahi les parenchymes respiratoires. Il s'agit donc d'une anasarque progressive et, disons-le dès maintenant, irréductible malgré toutes les tentatives thérapeutiques.

En dehors des signes articulaires, on lui trouve : un foie un peu gros, un cœur normal avec une tension qui variera entre 16-9 et 13-7 aucun signe nerveux, une diurèse constamment réduite entre 5 et 700 sans albumine ni sucre dans les urines. Le cœur est normal à l'écran, un électrocardiogramme est également normal, à part un T négatif en dérivation 3, constatation assez banale.

D'où vient cet œdème, dont la constatation est assez inattendue au cours de ce rhumatisme chronique ?

Son étendue et sa marche le rendent évidemment indépendant des manifestations articulaires.

Le cœur ne paraît pas en cause ; il n'y a pas de signes de dilatation cardiaque, la tension artérielle est normale ; l'extension à la face, l'invétération et la progression de l'œdème malgré les toni-cardiaques, sont aussi contre cette hypothèse. Si, à la fin, les signes d'encombrement circulatoire seront manifestes, la tension veineuse, en particulier, s'élevant à 25, on y verra une conséquence et non une cause.

S'agit-il du rein ? A première vue l'absence d'albuminurie tendrait à faire rejeter un œdème rénal ; il en a cependant la distribution, l'aspect et la marche. On retient donc cette hypothèse pour l'examiner plus avant ultérieurement.

On élimine ensuite un œdème endocrinien ; l'hypothyroïdie peut donner des manifestations très semblables, mais chez cette malade, le métabolisme basal est rigoureusement normal, l'extrait thyroïdien ne donne aucune amélioration. Il ne s'agit donc pas de cela. Dans le même ordre d'idées on a décrit des œdèmes par hyperpituitarisme, qui constituent comme l'opposé du diabète insipide, œdèmes par excès de rétention hydrique, ici il n'existe aucun signe hypophysaire et, de plus, comme nous allons le voir, les urines sont de densité régulièrement basse, ce qui s'oppose à cette hypothèse.

La malade n'est pas atteinte d'une affection hépatique définie, il ne s'agit pas d'une carence alimentaire et la vitamine B ne donnera aucune modification ; il ne s'agit pas non plus d'un œdème cachectique terminal.

La cause de cet œdème, si mystérieux, doit donc être cherchée plus avant. On institue alors une série d'examens dont voici les résultats :

Le métabolisme basal est normal, nous venons de le dire.

L'urée sanguine est trouvée à 0,21, puis à 0,42 et vers la fin à 1 *g.*, cette élévation s'expliquant aisément par la seule oligurie. Le cholestérol sanguin est de 2,80, chiffre supérieur à la normale et qui témoigne d'une certaine lipidémie. La sérologie sanguine est négative pour la syphilis, un traitement d'épreuve d'ailleurs reste infructueux.

L'étude des urines est intéressante ; leur réduction globale est précoce et constante ; si, à de courts moments, spécialement après usage du neptal, elles s'élèvent au-dessus de la normale, leur taux se maintient au-dessous de 600 ; il y a oligurie constante. Si elles ne contiennent pas d'albumine, si le sédiment ne montre ni cylindres ni GR, s'il n'y a donc pas de signes d'inflammation rénale, il y a, en revanche, faible chlorurie (3 pour 1000), débit uréique médiocre (8 pour 100), débit ammoniacal normal par contre (1,14 pour 100) et surtout densités uniformément basses entre 1001 et 1015. Il s'agit donc d'un rein qui élimine mal l'eau, qui concentre mal mais qui garde intact le pouvoir diastasique (AzH^3) et qui ne présente pas de signes inflammatoires.

L'étude de la chlorémie est aussi pleine d'intérêt. Le chlore total est bas, 2,80 et 2,60 pour 100, taux qui pourraient surprendre puisque nous venons d'admettre que le rein n'élimine que peu de sel, mais on sait que dans tous les œdèmes, quelle que soit leur origine, on trouve peu de Cl dans le sang, tout se passant comme si le Cl quittait le sang au profit des tissus où il maintient l'isotonie du liquide d'œdème. Le rapport entre le Cl globulaire et le Cl plasmatique plaide franchement, dans sa signification acidosique, en faveur du rein; nous trouvons les chiffres suivants :

$$\frac{\text{Cl globulaire} = 1.98 \quad 2{,}05}{\text{Cl plasmatique} = 3{,}62 \quad 3{,}37}$$
Rapport chloré = 0,54 et 0,60

Le coefficient de Maillard urinaire est enfin de 14 (chiffre franchement mauvais) indiquant une atteinte hépatique.

Ces données, oligurie avec densités basses et faible chlorurie, rapport chloré d'acidose, sont donc en faveur d'un facteur rénal ; l'élévation du Maillard indique une participation hépatique; l'absence d'albuminurie, d'inflammation rénale, la rétention azotée progressant suivant l'oligurie, la conservation d'un débit ammoniacal normal et l'hyperlipidémie, donnent à cette atteinte rénale un caractère particulier qu'il faut préciser.

En considérant les néphropathies sous l'angle suivant lequel nous avons conseillé de les examiner (Questions médicales d'actualité 1938), on peut éliminer une néphrite, en raison de l'absence de signes d'inflammation rénale et de rétention azotée primitive, pour en faire une néphrose.

Mais cette néphrose, si néphrose il y a vraiment, est assez singulière. On n'y trouve aucune albuminurie, d'ordinaire considérable dans ces cas ; tout se passe comme s'il y avait imperméabilité élective à l'eau et au sel ; l'hyperlipidémie, légère d'ailleurs, la conservation d'un bon débit ammoniacal, la participation hépatique, sont en faveur de cette néphrose.

Tout en conservant à ce diagnostic un certain caractère dubitatif, on le maintient faute de mieux, et on s'efforce de s'opposer aux progrès de l'œdème ; vains efforts... nous avons dit qu'avaient échoué : toni-cardiaques, extrait thyroïdien et vitamine B ; échouent également : diurétiques divers dont les mercuriels, traitement spécifique au Bi, infiltrations du sympathique lombaire... régimes réduits en liquide et en sel... et finalement la malade succombe avec un tableau d'asystolie par encombrement circulatoire dont cet œdème est évidemment responsable.

L'autopsie est faite dans des conditions médiocres (derniers jours de Septembre 1938). On doit se contenter d'examiner les reins, mais c'est heureusement l'essentiel, en constatant aussi que le cœur paraît normal.

Les reins sont gros et bigarrés, la décortication s'en fait mal ; à l'examen histologique (Prof. Delattre), on note des lésions de néphrose nécrotique prédominant sur les tubes sécréteurs, pas de lésions inflammatoires ni de sclérose, des altérations glomérulaires de date récente et de peu d'importance.

Cet examen confirme donc sans aucun doute le diagnostic de néphrose en le complétant par le caractère « nécrotique ».

Si on se reporte à la classification de Volhard, où ces néphroses sont explicitement mentionnées et opposées aux néphrites et aux scléroses, on apprend que, suivant cet auteur, les caractères majeurs en sont les suivants : origine toxique, oligurie mais avec densités urinaires élevées, albuminurie massive, œdèmes exceptionnels, hypertension et hyperazotémie.

Ce n'est pas précisément ce que nous avons noté ici ; l'origine toxique pouvait être, à la rigueur, rapportée à la thérapeutique par les sels d'or, mais elle remontait à trois ans ; l'oligurie s'accompagnait de densités basses, il n'y a eu aucune albuminurie, la tension était normale, l'hyperazotémie a paru liée à l'oligurie, les œdèmes constituaient le phénomène constant et capital.

Si nous nous étions arrêté cliniquement, et

l'histologie a vérifié nos assertions, au diagnostic de néphrose, c'était plutôt par élimination ; il n'y avait pas de signes d'inflammation, le débit ammoniacal était normal, on pouvait écarter une néphrite ; tout se passait comme si la perméabilité du rein et son pouvoir concentrateur atteignaient exclusivement l'eau et le sel.

C'est ce caractère limité, et certainement rare, car nous n'avons pas encore rencontré de fait semblable, qui nous paraît constituer le véritable intérêt de cette observation ; on peut aussi y souligner le fait qu'il n'est pas actuellement possible de superposer étroitement syndromes cliniques et physio-pathologiques d'une part, lésions histologiques d'autre part ; le syndrome clinique attribué classiquement à la néphrose était loin d'être complet, absence d'albuminurie, il comportait en outre une imperméabilité qu'on refuse à la néphrose, et pourtant c'en était une histologiquement.

Nous pourrions rapprocher ce fait d'un autre constaté par nous, dans lequel une néphrite cliniquement hypertensive et azotémique fut trouvée supportée histologiquement par des lésions de néphrose typique, ceci pour conclure qu'il est trop tôt pour adopter complètement des classifications néphropathiques basées uniquement sur l'anatomie pathologique et qu'on doit actuellement leur préférer des cadres cliniques et physiopathologiques.

Le mouron des oiseaux

(*Stellaria media* Vill.).

A ceux de mes contemporains qui me feront l'honneur de lire cet article, il me suffirait de spécifier qu'il s'y agit de l'herbe que, jadis, les marchands ambulants annonçaient dans les rues de Paris en criant d'un ton élégiaque : « Du mouron pour les p'tits oiseaux ! » Mais, aujourd'hui, les cris de Paris se sont tus, remplacés par le vrombissement des voitures à pétrole et par les clameurs stridentes des klaxons, et il semble même, tant on éprouve de peine à s'en procurer, que le mouron ait cessé de faire partie de l'ordinaire des petits oiseaux ; aussi bien me ferai-je mieux entendre des jeunes générations en leur annonçant que j'ai à leur parler du Mouron blanc ou Morgeline, l'*Alsine media* de Linné, le *Stellaria media* de Villars qui, disait Geoffroy, « offre une nourriture douce aux serins » et qu'il ne faut pas confondre avec le mouron rouge, l'*Anagalis arvensis* L. dont on connaît la toxicité pour la gent empennée.

Bien longtemps avant qu'il eût été relégué dans les volières, le Mouron blanc jouit de quelque crédit auprès des vieux thérapeutes. C'est ainsi qu'après nous avoir appris qu'on l'appelle ἄλσίνη parce qu'il a pour habitat les bois touffus (ἄλσοι), Dioscoride lui attribue des vertus réfrigérantes et astringentes et en préconise l'emploi contre les l'inflammation des yeux et les douleurs d'oreille. Plus près de nous, Tragus en fait un remède efficace des crachements de sang, Simon Paulli rapporte que les bonnes femmes le mêlent au beurre rance pour en former un onguent utile contre le gonflement des hypocondres, *contra hypochondriorum inflationes*. Chomel affirme qu'il « nourrit et rétablit les forces de ceux qui sont épuisés par de longues maladies ». Kœnig dit l'avoir prescrit avec succès « aux enfants qui ont des tranchées capables de les faire tomber dans des convulsions » ; d'après Boerhaave, son application sur les hémorroïdes tarit les flux sanguins et calme les douleurs ; il remédie à la tuméfaction du sein des nourrices.

Les analyses auxquelles les chimistes ont soumis le mouron nous engagent à n'accueillir ces assertions qu'avec une extrême réserve : en plus de l'eau qu'il renferme abondamment (90,47 pour 100), il ne contient d'autres principes que des traces de saponine (Malappert) et 4,8 pour 100 d'une huile grasse. Seules, ses cendres indiquent une minéralisation assez riche où prédominent l'acide silicique, la magnésie, la chaux et le phosphate de fer. Si son action pharmacodynamique est douteuse, il peut rendre, comme plante potagère, de réels services : à la suite de l'emploi fréquent que j'en ai fait, je partage entièrement, à son sujet, l'avis qu'émettait, en 1865, l'auteur de l'*English botany* (t. II, p. 96) : « Quand il a été soumis à la cuisson, il fournit un excellent légume vert ayant la saveur de l'épinard et parfaitement sain. Croissant en toute saison, il peut suppléer à la pénurie d'aliments végétaux dont souffre si souvent la classe pauvre. » A Cassel, à l'époque où je remplissais les fonctions de médecin de l'E. M. du Groupe des Armées du Nord, une religieuse de l'Hospice, la vénérable Sœur Marie, préparait avec le mouron des potages et des purées dont mes malades se délectaient et qui se montrèrent particulièrement secourables aux sujets atteints d'entérite dysentériforme : il était rare que l'hypercrinie intestinale et les spasmes douloureux ne fussent avantageusement influencés par la richesse en principes mucilagineux de ces combinaisons culinaires dont les effets présentent une grande analogie avec ceux de la mauve et du pourpier.

Quel que soit le mérite de ces résultats, le souvenir s'en était effacé dans ma mémoire, lorsque, récemment, un intéressant article du Dr O.-E. Liénart, d'Amiens, est venu de nouveau attirer mon attention sur le mouron [1]. Dans un récit très vivant et plein d'humour, cet auteur relate le cas d'un pauvre petit hypotrepsique de 15 jours qui vomissait, avait de la diarrhée et présentait « cette petite figure chiffonnée, cette peau trop lâche pour un corps trop petit » que ne connaissent que trop les spécialistes de la pédiatrie. Malgré toutes les médications mises en œuvre, l'enfant dépérissait à vue d'œil, « glacé, marbré, cyanosé, à demi mort de faim et de froid » ; son état était assez alarmant pour que M. Liénart eût perdu tout espoir, lorsque, à trois jours de là, il eut l'agréable surprise de le trouver manifestement mieux, « ayant chaud et reprenant vie ». L'aïeule lui avoua alors qu'elle avait eu recours à un remède en honneur dans la famille, l'eau de mouron obtenue par décoction d'une poignée de la plante dans de l'eau. Loin de sourire de cette thérapeutique de bonne femme, notre confrère la fit continuer en ajoutant au décocté du lait condensé sucré : le nourrisson reprit de l'embonpoint, but sans vomir, eut des selles normales et, sans être un gros enfant, cessa d'être un athrepsique.

M. Liénart termine son récit en exprimant le souhait qu'on entende un jour, dans les rues, le marchand de mouron et sa chanson ainsi modifiée : Du mouron pour les petits oiseaux et pour les petits enfants. Qu'à ce souhait il me permette d'ajouter le vœu que les pharmacologistes recherchent s'il n'existe pas dans le mouron une vitamine capable de lui conférer les vertus dont l'observation que je viens de résumer nous offre un si curieux exemple.

HENRI LECLERC.

1. LIENART : Athrepsie et mouron blanc. *La Picardie médicale*, Mars 1938.

Recettes culinaires pour l'emploi de la Citrouille

On pourrait dire que l'opulente citrouille joue, dans le règne végétal, le rôle ambigu du *Janus bifrons*, puisqu'elle se présente à nous sous la double étiquette de fruit et de légume. Comme fruit, elle a été magnifiée par le poète carolingien Walahfrid Strabus qui professait une estime particulière pour ses chairs servies sous forme de beignets : « Nous les voyons souvent, dit-il, boire dans une poêle ardente l'épaisse graisse du porc et de leurs tranches ainsi gorgées fournir aux desserts un mets de douce saveur. » C'est également comme fruit qu'il y a quelques années j'indiquais aux lecteurs de *La Presse Médicale* le moyen de la convertir en d'onctueuses et rafraîchissantes marmelades. Depuis, plusieurs travaux ont été publiés qui prouvent qu'elle peut, par sa valeur alimentaire, occuper parmi les légumes une place fort honorable. C'est ainsi que MM. Grassmann, Willstätter et Ambros y ont reconnu la présence d'une protéase qui exerce sur la gélatine et sur la fibrine une action analogue à celles de la trypsine et de l'entérokinase et que M. Tikhmener en a extrait des hydrates de carbone appartenant au groupe des monoses et fournissant de fortes proportions de d-fructose et de dextrose. Sa teneur en vitamines a été étudiée par MM. Ivanova, Yurist et Charnutir. Selon le premier de ces auteurs, 60 gr. de sa pulpe permettent de préserver du rachitisme des cobayes soumis à l'austère régime de l'avoine et du foin autoclavé. MM. Yurist et Charnutir considèrent la dose de 15 gr. comme suffisante pour fournir un apport efficace de vitamine C ; d'autre part, le taux de vitamine B_1 qu'elle renferme est prouvé par le fait que des pigeons qui en absorbent chaque jour 30 gr. ne sont pas atteints de polynévrite.

C'est en nous basant sur ces données de la science expérimentale que nous sommes autorisés à engager nos malades à faire entrer la citrouille dans leurs menus. Beaucoup, il est vrai, nous objectent que sa chair, malgré sa belle teinte dorée, n'a rien de bien alléchant, et qu'elle convient plutôt à des ascètes en quête de mortifications qu'à des gourmets désireux de se procurer d'agréables sensations gustatives. Il est, heureusement, avec l'art culinaire, des accommodements. Laissant de côté la classique soupe au potiron et au lait à laquelle mon maître Brissaud disait qu'il ne manquait qu'un peu de tarlatane pour servir de cataplasme émollient, je signalerai aux diététiciens un potage ainsi préparé : dans un litre de bouillon de pois chiches faire cuire 300 gr. de citrouille, 150 gr. de cresson et 2 oignons hachés menu ; laisser réduire d'un quart sur un feu doux ; passer au tamis, ne pas saler, mais ajouter une pincée de poivre et de clou de girofle en poudre et une cuillerée à soupe de sauce de Soyu : on obtient ainsi un onctueux brouet à l'arome robuste et pénétrant. Malgré la bizarrerie d'un de ses ingrédients, je crois devoir mentionner un autre potage auquel me fit goûter, pendant la guerre, à Cassel, la religieuse chargée de ravitailler les malades de l'infirmerie du Q. G. G. A. N. Il était composé d'un mélange à parties égales de mouron — le mouron des petits oiseaux — de chou rouge et de citrouille, qu'elle faisait mijoter pendant cinq heures, à petit feu, dans une quantité suffisante d'eau salée et auquel, après l'avoir soigneusement trituré et passé, elle ajoutait une poignée de thym, de sariette et de sauge finement hachés.

Dans certaines régions de la France, c'est sous forme de purée qu'on utilise la citrouille : force m'est de reconnaître que c'est un mets dont la fadeur justifie le peu d'estime qu'on professe habituellement pour cette cucurbitacée. Par contre, elle peut fournir, associée à d'autres légumes, d'harmonieuses et louables combinaisons parmi lesquelles je me contenterai de citer celle qu'on obtient en passant au tamis, en « travaillant » soigneusement des quantités égales de citrouille, de céleri rave et de pommes de terre. Corsée d'un peu de noix muscade râpée, cette purée, d'une jolie teinte jonquille, d'une saveur délicate, d'un velouté parfait, se recommande par sa digestibilité et convient surtout aux hépatiques et aux brightiques. M. Kakovsky a démontré, en effet, que la purée de *Cucurbita pepo* était un des aliments les plus indiqués, à cause de sa double action diurétique et laxative, dans les néphrites chroniques et dans les affections hépato-biliaires.

Ces avantages suffiraient à légitimer le plaidoyer que j'ai cru opportun d'entreprendre en faveur de la citrouille et la peine que prendront les diététiciens pour imaginer des recettes destinées à faire de sa chair insignifiante la substance fondamentale de mets concupiscibles.

HENRI LECLERC.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS — INFORMATIONS

La Télévision en dehors de la Science

Les expériences modernes de télévision, venant après les merveilles de la téléphonie sans fil, ajoutent un chapitre nouveau et passionnant à l'histoire des bienfaits de la Science : quelle magnifique puissance n'acquérons-nous pas en devenant capables de voir, de nos propres yeux, une personne qui se trouve à des centaines de lieues de distance ? Ne devons-nous pas élever un concert de gratitude en faveur de la Science et de ses méthodes ? Sans nul doute, et cependant, quand on consulte les traditions des peuples qu'on a encore tendance à traiter dédaigneusement de « sauvages » ou de « demi-sauvages », il apparaît que la Télévision est, dans certaines circonstances, réalisée depuis longtemps, d'une façon courante, par d'autres moyens que les phénomènes électriques classiques.

Parmi ces peuples, un des plus intéressants est, sans contredit, le peuple des Pygmées, resté toujours en dehors de la civilisation, mais qui, néanmoins, a su maintenir sa manière de vivre, ses traditions, alors que grandissaient, florissaient, disparaissaient les peuples et les empires dont la gloire, après avoir ébloui l'Univers, s'évanouissait sans retour.

Dans l'antiquité, Homère, Aristote, Hérodote, signalaient la présence des Pygmées vers les sources du Nil ; les explorateurs modernes les ont rencontrés dans la grande forêt équatoriale, surtout dans la région de l'Ituri.

Dernièrement, un missionnaire, le R.-P. Trilles, qui a vécu de longues années au milieu des Pygmées, a écrit sur les mœurs de ces curieux petits hommes un livre des plus captivants. On trouve dans cet ouvrage des faits dignes des méditations de tout homme à intelligence quelque peu large.

Comme chez les peuples primitifs, la Médecine, chez les Pygmées, voisine avec la Sorcellerie. Les moyens surnaturels et magiques jouent, dans la guérison des malades, un rôle au moins aussi puissant que les remèdes végétaux, non sans valeur, connus des Pygmées. Chez eux, la maladie, lorsqu'elle n'est point le fait d'un « esprit », est due à un ennemi du patient qui lui a jeté quelque sort, et, pour découvrir la nature du sort, il faut, au préalable, découvrir celui qui a jeté le sort ; c'est le rôle du *Miroir magique* du sorcier.

Le R.-P. Trilles relate, entre autres, le fait suivant : « Un jour, il se plaignit devant le possesseur d'un de ces miroirs que, dans son très modeste bagage, on avait pris une boîte de conserves. Sans mot dire, le Négrille alla chercher son miroir magique, puis, après quelques incantations, me déclara tout net : « Je vois ton voleur, c'est un tel ! » Et il me désignait l'un des jeunes gens qui m'avaient accompagné. « D'ailleurs, regarde toi-même ! » Et, à mon grand étonnement, je vis, en effet, se refléter, très distinctement, les traits de mon voleur dans le miroir. L'homme, aussitôt interrogé, avoua qu'il était, en effet, le coupable. » Suggestion ? Sans doute ! Mais ? ?

Dans un des voyages que fit le père Trilles avec Mgr Le Roy : « *le féticheur du village où nous arrivâmes un soir nous décrivit fort exactement le chemin que nous avions parcouru, les haltes faites, les rencontres diverses, le menu de notre repas, et même les conversations échangées. Une entre autres était particulièrement typique. Nous avions rencontré une petite tortue de terre. « Autant pour le dîner de ce soir », me dit Mgr Le Roy, et moi d'ajouter en riant, car nous avions une faim féroce : « au besoin, on y ajoutera la tête du guide ! » Or nous parlions en français, dont le féticheur ne comprenait pas un mot. Et sans bouger de son village, au vu et au su de tous, il nous avait « vus » dans son miroir magique, il redisait ce que nous avions dit* ». Téléphonie ? Télévision ?

Autre fait que rapporte le père Trillés :

Je cause un jour avec un féticheur négrille. *Mes pagayeurs devaient me rejoindre et m'apporter des provisions. Incidemment, j'en parle à mon homme, lui demandant : « Sont-ils encore bien loin, m'apportent-ils ce que j'ai demandé ? ». « Rien de plus facile que de te le dire ! » ; il prend son miroir magique, s'absorbe, prononce quelques incantations. Puis : « En ce moment les hommes doublent telle pointe de la rivière* (c'était à plus d'un jour de pirogue), *le plus grand vient de tirer un coup de fusil sur un gros oiseau ; il l'a abattu, les hommes pagayent fort pour l'attraper. Il est tombé dans l'eau. Ils l'ont pris. Ils t'apportent ce que tu as demandé.* »

Tout était vrai : provisions, tir, oiseau abattu, et c'était, répétons-le, à un jour de là.

Vue à distance ? Télépathie ? Eh oui ! mais peut-être autre chose encore !

*
* *

Quittons maintenant la forêt équatoriale africaine et le père Trilles, et allons en Colombie avec un de nos distingués confrères, M. Victor Forbin, grand voyageur devant l'Eternel (*La Nature* 1938, 1er Août, p. 76).

M. Forbin s'était fixé, temporairement, en Colombie pour des prospections d'or, au milieu d'une tribu d'Indiens farouches, les Counas ; pour se faire bien voir de ses hôtes, il avait apporté, outre ses provisions personnelles, un gros paquet de présents (étoffes, couteaux, haches, miroirs, etc...). En l'absence du chef et de la majorité de ses guerriers, M. Forbin eut l'imprudence d'exposer sa pacotille au soleil, car elle avait été trempée au passage de torrents.

Le lendemain, au retour du chef, quand l'explorateur voulut montrer ses cadeaux, le paquet avait disparu. M. Forbin pria le chef de bien vouloir faire faire des recherches ; celui-ci sourit et assura son hôte que le paquet serait facilement retrouvé.

Un vieillard, le « prêtre-médecin » de la tribu, amena dans la case du chef un jeune homme auquel ce dernier demanda s'il voulait subir l'épreuve. La réponse ayant été favorable, le sorcier lui présenta une décoction d'une liane mince portant de petites feuilles assez semblables à celles du lierre, l'eau était colorée en rouge vermillon.

A peine le jeune guerrier a-t-il avalé la dernière goutte qu'il s'écroule sur le sol, où il paraît dormir d'un sommeil normal qui durera une quinzaine de minutes. On profite de sa torpeur pour lui nouer aux épaules deux longues cordes (2 *m.* environ) dont deux hommes saisissent le bout libre.

Soudain, avec un cri horrible, le guerrier se remet debout, d'un bond ; ses traits sont convulsés ; il entraîne ses gardiens qui s'efforcent de ralentir sa course, de lui faire éviter les obstacles sans trop gêner ses mouvements. La peau du corps du jeune guerrier reste mate et sèche, ce qui semblait prouver qu'il ne ressentait aucune fatigue, tandis que celle de ses gardes est ruisselante de sueur.

Après vingt minutes d'une course forcenée, le jeune Indien s'arrête brusquement devant une touffe d'arbrisseaux qui masque une excavation naturelle dans des rochers. Le paquet est là. A ce moment, le jeune homme, poussant encore un cri, s'écroule à nouveau, sans connaissance. Le sorcier lui fait avaler de force le contenu d'une gourde minuscule. Le dormeur se met à divaguer. « Il voit des choses, dit le chef, qui se passent au loin : les esprits parlent par sa bouche. »

Une seule de ces visions intéressa M. Forbin : le jeune Indien voyait flamber le village espagnol de Ganatchipi que l'explorateur connaissait bien, annonce que M. Forbin accueillit avec le plus grand scepticisme.

Peu à peu le somnambule revint à lui, frais et dispos.

Deux semaines après cette curieuse expérience de sorcellerie, M. Forbin apprit que Ganatchipi n'était plus qu'un amas de cendre... et il dut reconnaître que l'incendie sévissait au moment même où, dans la brousse, le somnambule le décrivait.

M. Forbin ne croit pas que l'on puisse admettre ici l'explication trop facile de la « coïncidence ».

*
* *

De Colombie passons maintenant au grand Continent asiatique, pénétrons dans ce Thibet qui, avec ses déserts glacés, ses montagnes déchiquetées, ses neiges éternelles, constitue la terre par excellence des plus anciens mystiques et magiciens.

La télépathie est une des branches principales de la science secrète des Thibétains. Depuis fort longtemps entre les grands contemplatifs et leurs disciples disséminés dans des espaces immenses, ce qu'ils appellent « *les messages à travers l'air* » jouent le rôle d'information que l'Occident a, depuis quelques années seulement, confié à la télégraphie et à la téléphonie sans fils.

Les phénomènes de télévision, les apparitions de fantôme paraissent courants.

Dans son livre « Mystiques et magiciens du Thibet », Mme Alexandre David Neel, la célèbre et courageuse exploratrice du Thibet, relate des phénomènes extrêmement curieux. Celui-ci par exemple, dont elle a été témoin en même temps que d'autres personnes.

« Un jeune homme qui était à mon service s'en alla voir ses parents. Je lui avais accordé trois semaines de congé et recommandé de m'acheter des vivres et d'engager des porteurs pour transporter les fardeaux à travers la montagne. Le garçon, qui s'amusait parmi les siens, prolongea son absence. . . . .
. . . .

« Une nuit, je rêvai de lui. Je le vis vêtu d'une façon qui ne lui était pas habituelle et coiffé d'un chapeau de forme européenne. Jamais il n'en avait porté. Le lendemain matin, un de mes domestiques vient me trouver en courant : « Ouangdu arrive, dit-il, je l'ai aperçu à l'instant. » La coïncidence

me paraît curieuse, je sors pour regarder venir le voyageur.

« L'endroit où je me trouvais dominait une vallée. Je vis très clairement Ouangdu habillé exactement comme dans mon rêve. Il était seul et montait le chemin zigzaguant sur le versant de la montagne.

« Je fis la remarque qu'il n'avait pas de bagages avec lui, et le domestique qui se tenait à côté de moi répondit : « Ouangdu aura devancé les porteurs. » Deux autres hommes virent aussi Ouangdu gravissant la montagne.

« Mon domestique et moi nous continuions à le regarder s'approcher, lorsqu'il arriva près d'un petit *chorten* (petit monument en maçonnerie pleine de 80 cm. de côté sur environ 2 m. de haut). Le garçon passa derrière le *chorten* et ne reparut plus.

« Il n'y avait à cet endroit ni arbres, ni maisons, ni replis de terrain, rien que ce *chorten* isolé. D'abord, le domestique et moi nous supposâmes que Ouangdu s'était assis à l'ombre du petit monument. Puis, voyant que le temps passait sans qu'il se remît en marche, j'explorai les alentours à l'aide de mes jumelles. Je ne vis personne.

« Sur mon ordre, deux de mes gens allèrent à la recherche de Ouangdu.

« Je suivis leur marche dans les jumelles. Ils ne découvrirent personne non plus.

« Le même jour, vers cinq heures du soir, Ouangdu apparut dans la vallée, à la tête de sa petite caravane. Il portait la robe et le chapeau que je lui avais vus d'abord dans mon rêve et ensuite dans l'apparition. »

Mme David Neel interrogea les porteurs et Ouangdu lui-même. Tous avaient passé la nuit dans un endroit trop éloigné pour qu'aucun d'eux pût arriver dans la matinée et ils ne s'étaient pas séparés. En procédant à une enquête dans le village, où avait eu lieu le relais des porteurs, il fut prouvé que la dernière étape avait été effectuée par tout le groupe sous la conduite d'Ouangdu.

*
* *

Il serait puéril de chercher des explications à des faits aussi étranges et aussi disparates ; mais, sachons néanmoins les enregistrer quand ils émanent d'observateurs qualifiés à la fois par leur valeur intellectuelle et par leur valeur morale. Quand on songe que la Science humaine n'est encore qu'aux premiers balbutiements d'un enfant nouveau-né, on évitera avec un soin jaloux de borner à des horizons étroits sa curiosité intellectuelle.

Sachons reconnaître que les « sauvages » connaissent des faits qui échappent aux yeux des « civilisés », que leur science naturelle a fourni à notre thérapeutique des substances précieuses. N'oublions pas aussi qu'en Europe, l'*Alchimie*, plus ou moins apparentée à la Sorcellerie, a eu pour fille la Chimie, cette Science exacte par excellence.

P. DESFOSSES.

L'alimentation et l'Hygiène physique

Notre distingué confrère, A. Gaudùcheau, qui a publié nombre de travaux des plus intéressants sur l'alimentation, nous donne, dans le n° 6-7 de la *Revue d'hygiène* 1938, un très suggestif article sur *La technique alimentaire et l'hygiène, facteurs probables de notre évolution.*

On lit, dans cet article, la phrase suivante : « Quand, poussé par la faim, l'homme paléolithique avait pu assommer quelque bête, il mangeait la chair crue sanglante, après avoir déchiré la dépouille au moyen de ses dents et de son silex. Sa famille accourait et se précipitait sur l'animal abattu que l'on déchiquetait. On mordait directement les viandes et les entrailles fraîches ou corrompues. »

« A la résistance aux intempéries, développée par la nudité absolue du corps, à l'entraînement physique résultant de la vie active, on ajoutait ainsi l'accoutumance aux toxi-infections digestives.»

Ce que faisait ou ne faisait pas l'homme paléolithique est, naturellement, impossible à préciser; mais l'exactitude des vues de M. Gauducheau ressort de l'observation d'hommes actuels, vivant plus ou moins près de l'animalité primitive.

Les Pygmées de la forêt équatoriale, comme d'autres tribus de grands nègres, prennent leur nourriture dans tout ce qui a vie; plantes, vers, larves, insectes, chenilles, crapauds, lézards, grenouilles, chéloniens, poissons, serpents, rongeurs, oiseaux, tout se mange.

Le fond de la nourriture est de préférence la viande de mammifère, toute espèce de viande, même si elle est envahie par les vers et répand l'odeur de la putréfaction.

Parmi les animaux de grande chasse, en premier lieu vient l'éléphant que les négrilles attaquent avec un courage extraordinaire, jusqu'à se glisser sous le ventre même de l'animal et lui plonger leurs sagaies dans le ventre jusqu'à la colonne vertébrale.

Le pachyderme, une fois abattu, c'est la curée qui commence, chair palpitante, intestins, tout y passe. Un des missionnaires du Centre Afrique, le père Trille, a vu souvent deux guerriers, chacun à un bout du même boyau, mangeant en hâte et, arrivés bouche à bouche, s'arrachant littéralement le morceau de l'estomac.

Chez les sauvages, comme le dit Gauducheau, l'activité physique continue, le grand air fournit à l'organisme une résistance complète aux toxines digestives.

De cette résistance témoignait aussi la vie des Français d'autrefois, grands chasseurs, toujours au grand air, qui absorbaient, avec satisfaction et sans inconvénients, d'énormes tranches de cerfs, de sangliers longuement marinés ou des oiseaux, faisans, bécasses, arrivés presque à la putréfaction.

A des degrés moindres, ne voit-on pas tels ou tels dyspeptiques, hépatiques, astreints en ville à des régimes tristes à base de nouilles, se révéler aptes à absorber et à digérer des nourritures substantielles pendant les vacances, lorsqu'ils joignent l'exercice physique à l'action du soleil et du grand air. Combien de malaises du foie et de l'estomac disparaissent au cours de croisières sur l'Océan, sous l'influence de l'air du « large ».

Ainsi apparaissent deux moyens de lutte contre les toxines d'origine alimentaire :

La défense passive qui consiste à n'absorber que des aliments dépourvus le plus possible de toxicités.

La défense active qui consiste, par l'exposition au soleil, aux intempéries, au grand air, par la vie physiquement active, à donner à son foie le pouvoir de rendre inoffensives les toxines ingérées. Il y a là, pour le médecin, le sujet de maintes méditations pour le choix d'une thérapeutique et d'une diététique.

P. D.

Dentition et Denture

C'est à juste titre que *La Presse Médicale* rappelle les définitions des mots *dentition* et *denture* souvent employés l'un pour l'autre par les littérateurs et même par les médecins. Cependant, les stomatologistes français depuis longtemps connaissent le sens précis de chacun de ces termes. C'est ainsi que dans « la pratique stomatologique » (*Masson, édit.*) on peut lire au tome II, page 303 : « On entend sous le nom de *dentition* le phénomène de la poussée évolutive de la dent, aboutissant, après la traversée de la muqueuse gingivale, à l'extériorisation de la couronne dentaire... Le mot *denture* désigne l'ensemble des dents fixées sur les arcades ; il indique donc un état et non un processus évolutif. »

Ces termes *dentition* et *denture* désignent en somme deux choses aussi différentes que la croissance et la taille par exemple; un esprit précis ne saurait les confondre.

J. B.

Livres Nouveaux

La protection sociale de l'enfance en France, par le Dr F. BOURGUIN, chef du service de documentation au ministère de la Santé publique, à Paris. Préface de M. PAUL STRAUSS, ancien Ministre de l'Hygiène. 1 vol. de 184 p. (*Masson et Cie*, éditeur), Paris. — Prix : 38 fr.

M. Paul Strauss, ancien Ministre de l'Hygiène, dont chacun sait l'admirable et constante action, rappelle dans la préface qu'il a bien voulu écrire pour l'ouvrage du Dr Bourguin l'importance chaque jour grandissante que prend, en France, la protection sociale de l'enfant. Il n'y a pas, dit-il, parlant de la dépopulation, de problème plus angoissant : il est à la fois grave, menaçant et permanent. La sauvegarde de la mère d'une part, de l'enfant d'autre part, ne peuvent être dissociées.

L'auteur a effectué ici, comme il le dit lui-même, « un travail purement documentaire ». On y trouvera énumérés les uns après les autres, en différents chapitres, tous les articles de loi, propositions de loi, décrets-lois, règlements divers ayant trait à toutes les questions sociales de protection de la mère et de l'enfant.

Tour à tour sont envisagées l'hygiène préconceptionnelle, la protection de la mère avant et pendant la naissance, la protection de la première enfance, de la seconde enfance, de l'enfant à l'âge scolaire, de l'adolescent, des enfants privés de la protection de leur famille, des anormaux, des enfants en danger moral. Les deux derniers chapitres enfin, sont consacrés à la protection de la famille et aux textes récents concernant les mineurs vagabonds.

Le livre du Docteur Bourguin permettra, sans doute, de se « repérer » au milieu du dédale des lois sociales actuelles dont la complexité, pour qui se trouve chaque jour aux prises avec elles, est vraiment effrayante.

Il reste maintenant à écrire un livre pratique qui permettra aux fonctionnaires des services d'hygiène ou d'assistance de saisir quelle loi ou quelle partie d'une loi s'applique à une future mère ou à une mère suivant sa situation. P. HAUDUROY.

Vitamines des aliments. Teneur des aliments usuels en vitamines à la lumière des travaux récents. A l'usage des médecins praticiens et des diététiciens, par MAURICE UZAN, maître de Conférences à l'Ecole Pratique des Hautes Etudes. Préface de P. LASSABLIÈRE, directeur de l'Ecole Pratique des Hautes Etudes. 1 vol. in-8° de 72 p. (*J.-B. Baillière et fils*, éditeurs), 1938. — Prix : 18 fr.

Le rôle important des vitamines dans la diététique moderne n'est plus à démontrer et de nombreux travaux existent sur ce sujet, ils forment une documentation très complète. Cependant aucun livre n'existait encore donnant au praticien les éléments pratiques et essentiels dont il a besoin pour la prescription journalière.

L'auteur a donc rendu service au corps médical en écrivant ce livre, fruit d'une étude laborieuse menée à bien malgré les difficultés causées justement par la diversité des documents parmi lesquels il lui a fallu puiser.

Guide de Biologie clinique pratique, par M. FRANÇOIS MOREL. 3e édition, in-8°, 72 p. (Librairie *Le François*), Paris. — Prix : 15 fr.

Dans ce petit livre, précis et concis, l'auteur expose « tout l'indispensable, mais rien que l'indispensable » concernant les examens de laboratoire appliqués à la clinique courante. Techniques des prélèvements usuels, chiffres normaux, interprétation de leurs variations sont schématisés très clairement.

Ce *Guide* mérite d'être répandu parmi les praticiens et les étudiants.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

XXV° Congrès français d'Hygiène

Le XXV° Congrès d'Hygiène, organisé par la *Société de Médecine publique et de Génie sanitaire*, sous le patronage du ministre de la Santé publique, s'est tenu à Paris, du 21 Novembre au 1er Décembre. Des séances d'études avaient été, cette année, réservées aux fonctionnaires sanitaires. Elles ont eu lieu du 21 au 26 Novembre et ont été très suivies. Le Congrès proprement dit s'est tenu, comme d'habitude, dans le grand amphithéâtre de l'Institut Pasteur ; la séance inaugurale, le 28 Novembre, fut présidée par M. Marc Rucart, ministre de la Santé publique, assisté de M. Marcel Martin, président de la Société pour 1938, Directeur de la Caisse Interdépartementale des Assurances sociales de Seine et Seine-et-Oise, auprès de qui on remarquait le professeur Bezançon, président de l'Académie de médecine, MM. Louis Martin et G. Ramon, directeur et sous-directeur de l'Institut Pasteur, les médecins généraux Hornus et Maisonnet, etc...

M. Marcel Martin rappelle les grands problèmes sanitaires et démographiques dont la Société s'est toujours préoccupée et que, pense-t-il, les Assurances sociales, en liaison avec la mutualité et les organisations déjà existantes, aideront à résoudre. La crise médicale elle-même doit trouver son dénouement dans cette union nécessaire de la médecine sociale et de la médecine professionnelle.

M. Marc Rucart expose l'œuvre qu'il a accomplie, en dépit des difficultés actuelles, depuis qu'il est arrivé au ministère. Mesures d'abord contre la dénatalité. Une collaboration étroite avec les hygiénistes et la Société de médecine publique a permis, grâce aux fonctionnaires sanitaires en faveur desquels il reste beaucoup à faire, de poursuivre activement l'armement sanitaire. La loi rendant obligatoire la vaccination antidiphtérique a été votée.

Et le ministre, rendant ici hommage au professeur Ramon, annonce la toute prochaine promotion de celui-ci au grade de commandeur de la Légion d'honneur.

L'insuffisance des moyens pécuniaires a d'ailleurs empêché de pousser autant qu'on l'aurait voulu cet effort dans l'ordre de la prévention ; une participation des fonds des Assurances sociales (30 millions) va y pourvoir.

Les récents décrets-lois visent l'exercice de la médecine et de la pharmacie, le contrôle et la coordination des œuvres d'assistance, la surveillance des enfants placés hors de leurs familles. Ce qui n'a pu être réglementé par des décrets-lois le sera par des lois. Le projet Fié, relatif aux auxiliaires médicaux, la révision de la loi de 1902, sont en instance au Parlement. Le carnet de santé soumis en ce moment même au Conseil d'Etat sera institué dans quelques semaines. Et sont étudiés pour des prochaines réalisations : la prophylaxie de la tuberculose à l'Ecole, le statut des hôpitaux, une réglementation des laboratoires, la lutte contre l'aliénation mentale...

Les travaux du Congrès ont commencé après ces deux discours. Ils concernent : I. L'équipement sanitaire de la France ; II. Mutualité, Assurances sociales et Santé publique ; III. Alimentation et Santé publique.

Nous en rendrons compte prochainement.

Max Hulmann.

Congrès de la Médecine tropicale.

Le X° Congrès de la « *Far Easter Association, of Tropical Medicine* » qui se déroule cette année à Hanoï s'est ouvert le 24 Novembre. L'Association comprend les membres de tous les pays d'Extrême-Orient. C'est sur l'initiative du Gouverneur général Brévié, que le Congrès se réunit comme il y a 25 ans en Indochine.

La séance solennelle d'ouverture s'est déroulée dans le Grand Amphithéâtre de l'Université Indochinoise sous la haute présidence du Gouverneur général Brévié. Le Président du Comité, le Dr Le-Roy-des-Barres, a prononcé un discours dans lequel il a remercié le chef de la colonie d'avoir bien voulu accepter de présider la séance d'ouverture et rappelé les buts du Congrès.

Congrès international de Stomatologie.

Le Bureau de l'Association Stomatologique Internationale, réuni à l'occasion du X° *Congrès Français de Stomatologie*, a décidé que le prochain *Congrès International de Stomatologie* aura lieu en 1942, à Liége (Belgique).

Il est prévu également que, pour donner encore plus d'éclat à cette manifestation, le Congrès Français de Stomatologie, qui aura lieu également en 1942, se juxtaposerait au Congrès International de Liége.

Ces deux Congrès auraient lieu, en principe, au début de *Septembre* 1942, à Liége.

Le III° Congrès international de Microbiologie.

Ce prochain Congrès aura lieu à Paris, du 18 au 21 Mai 1939, sous la présidence de M. le professeur Loeper.

Les *rapports* à l'ordre du jour traiteront des rapports de l'Assurance-vie avec la tuberculose pulmonaire, l'hyperthyroïdisme, l'obésité, l'intoxication chronique par le tabac et l'albuminurie. — Valeur de la Satistique.

Renseignements et inscriptions auprès du Secrétaire général du Congrès, Dr P.-A. Carrié, 8, rue de Belloy, Paris (16°).

L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL DE PARIS

Cours de perfectionnement sur les Maladies du Cœur et des Vaisseaux.

Ce cours de perfectionnement commencera le lundi 9 Janvier 1939, à 9 h., à l'Hôpital de la Pitié, Pavillon La Rochefoucault (service 6), sous la direction du Prof. A. Clerc et de M. Ch. Aubertin, agrégé, médecin de la Pitié, assistés de MM. Donzelot et Mouquin, agrégés, médecins des Hôpitaux; P. Funck-Brentano, agrégé, chirurgien des Hôpitaux; Lenègre, médecin des Hôpitaux; Delherm, électro-radiologiste de la Pitié; E. Bordet et E. Géraudel, anciens chefs de laboratoire à la Faculté; R. André, M. Bascourret, Delamare, Debray, Grellety-Bosviel, Robert Lévy, Macrez, Sée, Schwob, J. Sterne, Vialard, chefs de clinique ou anciens internes des Hôpitaux; Surmont, électro-radiologiste des Hôpitaux; Frain, radiologiste du service, et Fischgold, assistant d'électro-radiologie des Hôpitaux; Garneau, assistant canadien, Soullard et Lafon, internes des Hôpitaux.

Programme du cours. — 1° *Le matin, à 10 h.* Plus spécialement, leçons cliniques, radioscopie, électrocardiographie et phonocardiographie théoriques avec exercices pratiques (Lecture des tracés électriques et des orthodiagrammes, etc.). Lundi 9 Janvier, Technique générale radioscopique : E. Bordet. — Mardi 10, Policlinique : A. Clerc. — Mercredi 11, à 10 h. : L'ombre du cœur à l'état normal. Nouveaux procédés d'exploration radiologique du cœur : Bordet. — Jeudi 12, Principes et techniques graphiques : Géraudel. — Vendredi 13, Réactions viscérales au cours de l'insuffisance cardiaque : Macrez. — Samedi 14, à 10 h., Signes radioscopiques de la dilatation et de l'hypertrophie du cœur : Frain ; à 11 h., Présentation de malades : Clerc. — Lundi 16, Notions anatomiques et physiologiques, troubles de fonctionnement du sinus : Géraudel. — Mardi 17, Policlinique : Clerc. — Mercredi 18, Affections valvulaires : Surmont. — Jeudi 19, Extra-systoles : Géraudel. — Vendredi 20 : Blocage sino et atrio-ventriculaire : Géraudel. — Samedi 21, à 10 h., Péricardite, symphyse. Malformations congénitales : Frain ; à 11 h., Présentation de malades : Clerc. — Lundi 23, Pédicule cardiaque normal. Aortites : Frain. — Mardi 24, Policlinique : Clerc. — Mercredi 25, Anévrisme aortique : Frain. — Jeudi 26, Déformations de l'électrogramme ventriculaire, alternance, rythmes complexes : Géraudel. — Vendredi 27, Fibrillation et flutter auriculaires : Géraudel. — Samedi 28, à 10 h., Artérite pulmonaire. Veines caves ; à 11 h., Présentation de malades : Clerc. — Lundi 30, Syndromes circulatoires périphériques (Syndrome de Raynaud, acrocyanose, etc.) : Sterne. — Mardi 31, Policlinique : Clerc. — Mercredi 1er Février, Kymographie : Fischgold. — Jeudi 2, Digitaline et ouabaïne : Delamare. — Vendredi 3, Présentation de malades : Clerc.

2° *L'après-midi : a) de 15 à 16 h. :* Démonstrations pratiques (Examen des malades, électrocardiographie, artériographie, etc.) sous la direction de MM. Clerc et Aubertin, dans leurs services à l'Hôpital de la Pitié, par les assistants et les internes (les auditeurs seront individuellement exercés aux diverses manipulations) ; b) *à 16 h. :* Conférence théorique ; c) *à 17 h. :* Exercices pratiques de radioscopie et d'orthodiagraphie sous la direction de M. Frain. Une démonstration spéciale de kymographie aura lieu dans le service de M. Delherm, électro-radiologiste de l'Hôpital de la Pitié. Lundi 9 Janvier, Insuffisance cardiaque : Clerc. — Mardi 10, Péricardites et adhérences du péricarde : André. — Mercredi 11, Endocardites infectieuses : Delamare. — Jeudi 12, Le cœur dans le rhumatisme articulaire aigu : Vialard. — Vendredi 13, Généralités sur les affections valvulaires : Debray. — Samedi 14, Lésions congénitales du cœur : Sée. — Lundi 16, Anomalies de la contraction auriculaire en clinique : R. Lévy. — Mardi 17, Bradycardies : Lenègre. — Mercredi 18, Tachycardies : André. — Jeudi 19, Anomalies du complexe ventriculaire en clinique : R. Lévy. — Vendredi 20, Infarctus du myocarde : Donzelot. — Samedi 21 Janvier, Glandes endocrines et pathologie cardiaque : Schwob. — Lundi 23, Exploration des artères. Sphygmomanométrie : Bascourret. — Mardi 24, Hypertension artérielle : Aubertin. — Mercredi 25, L'angine de poitrine et son traitement : Mouquin. — Jeudi 26, Artérites oblitérantes des membres : R. André. — Vendredi 27, Aortites et anévrismes aortiques : Aubertin. — Samedi 28, Artérites pulmonaires : Clerc. — Lundi 30, Exploration des veines, phlébites : Grellety-Bosviel. — Mardi 31, Hygiène et médication générale des maladies du cœur : Mouquin. — Mercredi 1er Février, Troubles cardiaques fonctionnels et leur traitement : Bascourret. — Jeudi 2, Médications vasculaires : Sterne. — Vendredi 3, Chirurgie des affections cardiaques : Funck-Brentano.

Après le cours, des certificats d'assiduité pourront être délivrés, à la demande des auditeurs. Prix du cours complet : 250 fr.

Se faire inscrire au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h. (Le registre sera clos 4 jours avant l'ouverture du cours). Des explications pourront être données en anglais.

Allemagne.

Les médecins Juifs ont déjà leur signe distinctif.

Le correspondant du *Daily Telegraph* signale que des plaques spéciales ont déjà apparu sur les portes de médecins juifs. De couleur bleu clair, ces plaques portent au coin à gauche une étoile de David de couleur jaune et l'inscription « Autorisé seulement à soigner les malades juifs ».

Belgique.

L'Académie flamande de Médecine.

L'arrêté créant l'Académie flamande de médecine va paraître au *Moniteur*. C'est le roi qui a nommé les douze premiers membres : MM. Schamelhout, d'Anvers; Sano, de Gheel; Hendrickx, d'Anvers; Meeus, d'Anvers; Martens, d'Astene;

De Groot, d'Anvers; Elant, de Gand; Brouckaert, de Gand; Rubbrechts, de Bruges; Daels, de Gand; Nyssens, d'Anvers; Lacquet, de Louvain.

Les autres membres seront désignés dans l'avenir par cooptation.

Canada.

INAUGURATION DE L'INSTITUT MICROBIOLOGIQUE DE MONTRÉAL.

C'est au cours d'un banquet offert, au Cercle Universitaire, par le nouvel Institut au Ministre de la Santé, l'honorable ALBINY PAQUETTE, et au docteur Léopold NÈGRE, de l'Institut Pasteur de Paris, que le nouvel organisme prit naissance officielle.

Comme le rappela M. Armand DUPUIS, président de l'Institut, modelé sur l'Institut Pasteur de Paris, son but sera de préparer des sérums et des vaccins et d'intensifier la production du vaccin BCG.

M. le Dr Armand FRAPPIER en sera le directeur.

* * *

A *Sherbrooke*, sur l'initiative du Dr P. BEAUDRY, gouverneur du Collège des médecins et chirurgiens de la province, s'est tenue, le 19 Octobre, une réunion pour jeter les bases de l'Association médicale du district de Saint-François.

* * *

Le Comité de la nouvelle association se compose de MM. P. BEAUDRY, président; J. A. C. ETHIER, de *Sherbrooke*, G. A. BOWDEN, de *Magog*, présidents honoraires; A. TOMKINS, vice-président; R. L. DUBERGER, secrétaire, Simon MARIUS, secrétaire adjoint; LIONEL DARCHE, trésorier, F. BERTRAND, E. NOËL, S. BAYNE, de *Sherbrooke*, H. STEVENSON, DAUVILLE, MOY, de *Notton*, membres du Comité.

Le conseil de la Faculté de Médecine de Montréal vient de nommer comme professeur titulaire:

Pour la chaire de gynécologie: M. GÉRIN-LAJOIE; comme professeurs agrégés: pour la chaire de neurologie, MM. ROMA AMYOT et JEAN SAUCIER.

* * *

D'autre part, en remplacement du professeur Albert Lesage, nommé Doyen, M. ALBÉRIC MARIN est nommé président du Conseil médical de l'hôpital Notre-Dame de Montréal.

Archipel de Færoé.

LA PSITTACOSE TRANSMISE PAR LE PÉTREL ARCTIQUE.

En Septembre 1933, une épidémie d'affections pulmonaires avec hyperthermie éclata dans deux îles de l'archipel de Færoé. Seules les femmes adultes furent atteintes; sur 67 cas constatés, 7 eurent une issue fatale. Pendant les cinq dernières années, toujours en Septembre et toujours sur les femmes adultes, on enregistra 165 cas et 30 décès. Un médecin des Færoé, le Dr Rasmussen, estime qu'il s'agit de psittacose. Les falaises des Færoé sont couvertes de millions de palmipèdes et la capture de ces oiseaux est devenue une industrie des insulaires. Or, tous les ans, en Septembre, les indigènes tirent des milliers de jeunes pétrels arctiques. Ce sont les femmes qui plument et préparent les volatiles; c'est ainsi qu'elles infecteraient leurs poumons (Ch. Rabot: *La Nature*, 15 Novembre 1938, p. 298).

Hongrie.

Après 30 ans d'un travail dévoué qui a mérité la plus vive reconnaissance non seulement du corps médical de son pays, mais aussi celle du monde médical international, M. le Professeur E. GROSZ, âgé de 73 ans, vient de renoncer à la direction du bureau de l'enseignement complémentaire pour les médecins en Hongrie. En 1902, M. E. GROSZ devenait secrétaire du bureau et, en 1908, était nommé président. C'est grâce à son travail constant, à son activité pleine d'ardeur qu'on finit par reconnaître l'utilité de l'enseignement complémentaire pour les médecins et, de ce fait, le bureau devint une institution de l'Etat. Le bureau recevait une subvention de 25.000 à 55.000 pengös par an. Il a publié annuellement, dans 6 numéros de « *Orvosképzés* », des travaux très intéressants et des plus instructifs pour les médecins praticiens. De plus, le bureau a organisé, dans différentes villes du pays, comme chaque année, des cours complémentaires médicaux. Plus de 1.000 médecins ont pu participer à ces cours.

Dernièrement, M. E. GROSZ a encore organisé l'Académie d'enseignement complémentaire pour les médecins, sous l'initiative d'un Comité du Congrès international d'enseignement complémentaire pour les médecins (à Berlin en 1937), dont l'idée première avait été déjà lancée par la Hongrie bien avant la grande guerre. Cette Académie fut constituée au printemps de 1938 à Budapest.

Le corps médical hongrois regrette profondément de se séparer d'un homme si éminent qui, par un travail sans relâche, a contribué à l'élévation du niveau médical en Hongrie.

Sur l'initiative du corps des professeurs de la Faculté de Budapest, le ministre de l'Education nationale a délégué, pour la direction du bureau de l'enseignement complémentaire médical, comme président, le Prof. Gy. DARANY, et comme vice-président, le Prof. K. BURGER.

Uruguay.

M. SAENZ NOMMÉ PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTEVIDEO.

Tous les médecins français qui connaissent la belle carrière de M. A. SAENZ (Montevideo) seront heureux d'apprendre que la Faculté de Médecine de Montevideo vient de le nommer, le 10 Novembre dernier, professeur titulaire.

M. SAENZ a suivi en 1928 le cours de microbiologie de l'Institut Pasteur. Depuis, il a toujours travaillé, à titre de collaborateur, au laboratoire de Calmette et fut nommé assistant par ROUX. Puis, CALMETTE le désigna comme chef de laboratoire adjoint en 1932. Ensuite, le Conseil Scientifique de l'Institut Pasteur lui décerna successivement les titres de chef de laboratoire titulaire en 1936 et, enfin, le 28 Octobre 1938, de chef de service.

M. SAENZ a poursuivi de longues et intéressantes recherches, dont les plus importantes portent sur le domaine de la tuberculose et sont réunies dans une monographie des plus instructives sur le diagnostic bactériologique de la tuberculose.

M. SAENZ est un fidèle ami de la France et se consacre ardemment à entretenir et à rendre de plus en plus étroits les liens qui unissent la France, non seulement à l'Uruguay, mais en réalité, à toute l'Amérique du Sud.

Soutenance de Thèses

Paris

DOCTORAT D'ETAT.

MARDI 6 DÉCEMBRE 1938. — M. Daniel : *Les perforations des ulcères gastro-duodénaux à l'occasion d'un traumatisme abdominal externe.* — Jury : MM. Pierre Duval, Lenormant, Mocquot, Brocq.

MERCREDI 7 DÉCEMBRE 1938. — M. Hirsch : *Les actions expérimentales et thérapeutiques obtenues par les injections intra-veineuses lentes de sérums physiologiques acidifiés.* — M. Guillaume : *Infarctus du myocarde et claudication intermittente.* — M. Mazidjoghlou : *L'anémie infantile constitutionnelle et héréditaire des peuples de la Méditerranée orientale (anémie type Cooley).* — Mlle Moreilhon : *La darsonvalisation à ondes courtes dans l'asthme.* — Jury : MM. Tiffeneau, Clerc, Robert Debré, Strohl.

— M. Riahy : *La loco-régionale efficace dans la thoracoplastie pour tuberculose pulmonaire.* — M. Vallat : *Les kystes péricoronaires. Accidents locaux liés à l'éruption des dents.* — M. Dupuy : *A propos des corps étrangers des voies digestives et de leur traitement par l'enrobement cellulosique.* — Jury : MM. Gosset, Ombrédane, Lemaître, Quénu.

JEUDI 8 DÉCEMBRE 1938. — M. Colsenet : *L'encéphalite aiguë au cours de la pneumonie infantile.* — Jury : MM. Laubry, Nobécourt, Chabrol, Lian.

Lille

DOCTORAT D'ETAT.

1er OCTOBRE AU 30 NOVEMBRE 1938. — M. Jean Delrue : *Les formes endocrino-végétatives de l'encéphalite épidémique.* — M. Raymond Pluchard : *Diagnostic des perforations pulmonaires par l'épreuve de la menthe.* — M. Aimé Waelens : *Les hémothorax tardifs après cessation du pneumothorax thérapeutique.* — M. Charles Canonne : *Tuberculose du larynx révélatrice de lésions pulmonaires.* — M. Séraphin Dellys : *Etude morphologique des phénomènes de sécrétion dans la glande thyroïde.* — M. Paul Waterlot : *Contribution à l'étude du traitement chirurgical des mastoïdites aiguës, chroniques et compliquées.* — M. Albert Brenet : *Contribution à l'étude de la séméiologie hépato-biliaire des ptoses abdominales.* — M. Jean Bouriez : *Contribution à l'exploration fonctionnelle du foie des tuberculeux pulmonaires.* — M. Maurice Codron : *Contribution à l'étude des adénopathies généralisées de l'adulte.* — M. René Ponthieu : *Etude radiologique expérimentale de l'image granitée post-hémoptoïque.* — M. Joseph Bavay : *L'exclusion de la paternité par la méthode des groupes sanguins.* — M. Pierre Leblanc : *Manifestations nerveuses de l'hypertension artérielle.* — M. Théophile Jacquemelle : *Contribution à l'étude de l'action des hypervitaminoses et des régimes carencés sur la structure du corps thyroïde.* — M. Jean Chatelain : *Contribution à l'étude histo-physiologique de la glande thyroïde.* — M. Jean Portier : *L'hypotension du liquide céphalo-rachidien dans des traumatismes fermés du crâne.* — M. Edouard Geerlandt : *A propos d'une observation de maladie de Kahler à forme d'ostéite géodique diffuse.* — M. Louis Renaud : *L'espace épidural.*

Lyon

DOCTORAT D'ETAT.

29 NOVEMBRE AU 1er DÉCEMBRE 1938. — M. Massardier : *Sur un procédé de traitement des fractures cunéiformes uni- ou bi-condyliennes de l'extrémité supérieure du tibia.* — Mlle Curie : *Action d'une eau sulfurée chlorurée (Uriage) sur l'anémie expérimentale (anémie saturnine).* — M. Villard : *Les cancers de la trachée à symptomatologie broncho-pulmonaire.* — M. Marcotorchino : *Le somnambulisme. Essai de coordination psychologique, physiologique et clinique.*

7 AU 10 DÉCEMBRE. — M. Thomasse : *Le diagnostic des séquelles motrices des traumatismes des membres et le syndrome de Babinski-Froment (Paralysies et contractures d'ordre réflexe par irritations périphériques).* — M. Gendre : *Le problème histoclinique et histophysiologique du glycogène musculaire. Les faits et les hypothèses.* — M. Fabre : *L'organisation de la médecine du travail en France. Aperçus sur quelques réalisations étrangères.* — M. Gier : *Sur le comportement vaso-moteur périphérique de la peau chez le chien.* — M. Maréchallat : *Contribution à l'étude comparée de l'hémogramme et des myélogrammes dans la rougeole.* — M. Bonnet : *Contribution à l'étude de la sédimentation sanguine au cours de la scarlatine.*

Toulouse

DOCTORAT D'ETAT.

14 AU 25 NOVEMBRE 1938. — M. Laurent Begué : *De la nécessité de la culture des bacilles de Koch dans les urines pour le diagnostic de la tuberculose rénale. Un procédé de culture simple et à la portée de tous.* — M. Hippolyte Mandoul : *Les fibromes multilobés inclus dans le ligament large.* — M. Pierre Dutap : *Rapports entre les complications blennorragiques et la tuberculose.* — M. Clément Ginibrière : *Les antithermiques.* — M. André Lotte : *Les purgatifs.* — M. Charles Lucas : *Contribution à l'étude du traitement de la néphrose lipoïdique.* — M. Antoine Séroude : *Tumeurs malignes primitives de la trachée.* — M. Mahmoud Beddiar : *Contribution à l'étude du traitement de l'énurésie chez l'enfant. En particulier par les injections épidurales de sérum physiologique et de novocaïne.* — M. Pierre Brocas : *Le syndrome pâleur-hyperthermie du nourrisson opéré.*

Voir page 3 de notre Supplément nos Renseignements et Communiqués.

Le Gérant : F. AMIRAULT.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

CLINIQUE DE LA TUBERCULOSE

LEÇON INAUGURALE [1]

Par le Professeur **Jean TROISIER**

LA TUBERCULOSE ET LE RENOUVEAU DE LA MÉDECINE

MONSIEUR LE RECTEUR,

Un grand homme d'Etat, qui fut un grand universitaire, Salazar, a dit : « Il faut étudier dans le doute et réaliser dans la foi. » Cette double besogne est rarement le fait d'un même être : vous avez su y pourvoir. Vos travaux scientifiques ont été animés par l'esprit critique le plus sûr. Et vous vous révélez le réalisateur le plus hardi, animé de la foi créatrice. Toute l'Université est déjà fière de vous. La Faculté de Médecine plus encore. Que ne dira-t-on quand, après l'Institut du Cancer, vous aurez bâti l'Institut de la Tuberculose ?

Monsieur le Doyen, je veux associer votre nom à celui de Monsieur le Recteur. Tous deux, ainsi que le professeur Carnot, n'avez pas craint de proposer à un agrégé de médecine expérimentale une chaire de clinique médicale. Je tiens à vous remercier publiquement.

MESDAMES, MESSIEURS,

Selon la coutume, le nouveau professeur vient dire devant vous les premiers pas de sa carrière, vient vous révéler ses aspirations secrètes et tient à rappeler ses enthousiasmes pour quelques-uns de ses maîtres. Me voici tout prêt à le faire.

On dit souvent que les enfants, témoins des difficultés professionnelles de leurs pères, n'ont d'autre souci que de chercher une autre carrière. Fils de médecin, petit-fils de médecin, arrière petit-fils de médecin, je n'ai pas eu à me rebeller contre une hérédité cruelle. Je dois plutôt me féliciter que mes chromosomes aient été tellement imprégnés d'hérédité médicale qu'ils ont dû me lancer instinctivement dans la carrière et me faciliter la tâche dans la rude voie des concours, ces concours qu'aucun pays d'Europe ni d'Amérique ne nous envie.

Mon père fut mon premier maître en médecine. Bienheureux ceux qui entrent dans la vie médicale sous l'égide d'un Père comme le mien. Comme l'a dit ici même Mocquot, il a été pour moi comme pour lui « le plus sûr des guides et le plus noble des exemples ». C'est à cet homme « si bon, si doux, si droit » que je dois la compréhension immédiate que la suprême beauté de la médecine est la nature scientifique de notre métier.

La médecine n'est pas et ne doit pas être une sorte de révélation d'essence magique, ce doit être la lente et pénible étude scientifique des états morbides, ce doit être la caractérisation, clinique et expérimentale, des agents pathogènes, ce doit être l'étude réciproque et comparée des agressions morbides et des réactions organiques.

Je compris très vite, sous la direction d'un tel maître, quelle devait être ma voie en médecine, si je voulais harmonieusement couler mon existence dans la sérénité inégalée de la recherche. Dans les vastes plis de son manteau de Déesse, la médecine offre à un chacun des disciplines variées. L'un sera tenté par la recherche des causes morbides, l'autre sera l'enseigneur des vérités découvertes par autrui, l'autre le thérapeute omnivalent ou spécialisé. Chacun pourra, suivant son tempérament, choisir sa voie et Dieu sait si, aujourd'hui, de multiples comportements de vivre existent au sein de notre art.

Dès l'aurore de mes études médicales, je m'orientai vers la médecine. Ne croyez pas, Messieurs, que j'ai dédaigné la chirurgie. Nul, plus que moi, n'admire les splendides réalisations de l'art opératoire; nul, plus que moi, n'est conscient des satisfactions que procure l'acte chirurgical. Mais que voulez-vous, quand j'ai dû, interne de première année, mettre en balance la préparation de l'adjuvat et le cours de l'Institut Pasteur, quand j'ai dû mettre en balance une anatomie macroscopique arrivée au stade de la connaissance intégrale et une bactériologie encore pleine de mystère, mon cœur n'a pas hésité. Et c'est ainsi que, poussé par un démon intérieur, je me suis installé devant l'oculaire d'un microscope que je ne devais plus quitter. C'est l'époque où je frémissais aux leçons d'un Roux, d'un Metchnikoff, d'un Borrel. Je voyais s'édifier, non dans le mirage d'une médecine médiévale mais dans la réalité scientifique, une médecine passionnante, riche de faits expérimentaux, riche de documents indiscutés. C'est l'époque où je cherchais à apprendre la technique bactériologique avec l'idée bien arrêtée de m'en servir dans le cours de ma vie médicale, pour élucider la cause de maladies inconnues.

Je ne bénirai jamais assez ces studieuses années de ma jeunesse qui m'ont donné le goût de la recherche pure, de la recherche si mal dénommée désintéressée, puisqu'elle vous donne si vite l'estime de vos pairs et un jour le suffrage de vos maîtres.

Etudiants, mes amis, profitez allègrement des heures joyeuses de votre apprentissage médical, profitez-en pour meubler votre esprit des connaissances qui stupéfieraient d'admiration les médecins d'autrefois. Avez-vous jamais pensé ce qu'aurait donné un Bretonneau, l'apôtre de la spécificité, pour connaître l'agent pathogène de la diphtérie et le poison qu'il sécrète ? Avez-vous jamais réfléchi quelle foudroyante réplique à ses contradicteurs aurait pu lancer Villemin, du haut de la tribune académique, s'il avait connu, comme le dernier d'entre vous, la morphologie du virus tuberculeux, dont il affirmait l'action pathogène expérimentale ?

*
* *

Deux hommes, deux grands médecins, ont été pour moi de véritables maîtres, si l'on ne veut pas galvauder ce mot et le rabaisser à une formule de politesse courtoise. Ces deux maîtres à qui je dois tant pour la formation de ma pensée, ce sont Chauffard et Landouzy.

Chauffard, ce grand seigneur de la médecine moderne, devait m'initier à la grande clinique, celle qui ne fait pas fi des acquisitions d'un lointain passé, celle qui rallie les données de l'observation hippocratique aux données plus saisissantes du laboratoire, celle qui est capable d'édifier des constructions nosologiques à l'épreuve du temps. Chauffard, au jour le jour, nous apprenait toute la pathologie, nous débrouillait en un tour de main les malades difficiles, nous faisait assister à ses découvertes cliniques, sans crainte d'être démenti par des examens ultérieurs. Jamais une visite de Chauffard, à Cochin ou à Saint-Antoine, n'était ennuyeuse. Jamais il ne donnait à l'auditoire, toujours ébloui, l'impression de se répéter ; il savait renouveler son savoir au choc des idées nouvelles. Il n'acceptait ni vulgarité ni scepticisme. Comme sa mise, son style ne souffrait pas le décousu et la familiarité trop facile n'était pas de son chef. Et cet homme prestigieux, qui avait pu arriver aux hôpitaux avant même que d'avoir donné sa mesure, nous offrait l'exemple du travailleur accompli, creusant encore son sillon bien qu'il eût déjà produit une œuvre impérissable. Qui de nous ne se souvient sans émotion des leçons cliniques de Chauffard, si substantielles, si vivantes ? Qui ne se souvient de cette éloquence si persuasive qui savait aussi bien — fait inouï — instruire et charmer les oreilles du stagiaire et celles du chef de clinique ? Si je dois aujourd'hui, par une faveur insigne, être désigné d'emblée à une chaire de clinique, c'est sans doute pour avoir su profiter des leçons d'un des plus grands cliniciens des temps modernes.

Landouzy était un homme d'une trempe différente. Son idée dominante, son idée-force, qu'il s'acharnait à communiquer à ses disciples, c'était de rechercher, à tout prix, l'étiologie véritable des maladies. L'honneur de Landouzy sera aux yeux du monde entier d'avoir formellement démontré qu'il y avait une phase de la tuberculose qui précédait la phtisie, qu'il y avait une bacillose, comme il disait volontiers, qui ne s'accompagnait pas fatalement des processus nécrosants de la tuberculose classique. Landouzy est l'homme qui, envers et contre tous, a démontré que la pleurésie séro-fibrineuse est de nature tuberculeuse; Landouzy est l'homme qui, malgré tous les sarcasmes, a osé dire que l'érythème noueux était la révélation d'une bacillose qui se démasquait. C'est l'homme qui a révélé la typho-bacillose, considérée jusqu'à lui comme une variété de fièvre typhoïde, alors qu'elle est le prototype de la fièvre de tuberculisation.

J'ai connu, Messieurs, des hommes et des plus grands de la médecine française, de la génération de Landouzy, qui niaient énergiquement que la pleurésie séro-fibrineuse *a frigore* était causée par le bacille tuberculeux ; j'ai connu des dermatologues et des plus avisés, des phtisiologues et des plus perspicaces, qui souriaient discrètement à l'annonce que l'érythème noueux n'était que le témoin d'une septicémie tuberculeuse atténuée.

Sur quelles bases Landouzy s'appuyait-il donc pour étayer des affirmations qui paraissaient

1. Leçon inaugurale faite le 15 Novembre 1938 au Grand Amphithéâtre de la Faculté de Médecine de Paris.

aussi téméraires aux médecins de sa génération ? Purement et simplement, sur l'observation clinique pure et simple.

A la même époque, avec la même méthode, Fournier affirmait que le tabes n'était que la conséquence tardive d'une syphilis lointaine. Tous deux avaient pu, avec les ressources seules de la clinique, arriver à dégager du chaos de la nosologie des notions étiologiques précises.

Landouzy n'était pas qu'un médecin étiologiste. C'était l'homme le plus rompu à l'examen des malades et qui savait étonnamment apprendre aux jeunes une technique clinique irréprochable. C'était le maître affectueux, que ses élèves n'avaient pas de peine à défendre, car ils l'aimaient.

Vous savez tous combien il s'intéressait passionnément à la tuberculose. Vous savez peut-être moins combien il arrivait sans peine à faire partager ses idées maîtresses à ceux qui l'approchaient. Je ne vous dirai pas la joie qu'il ressentit un jour — il y a près de trente ans — quand un de ses futurs chefs de clinique vint lui apporter la preuve de l'extraordinaire sensibilité du derme à la tuberculine dans l'érythème noueux.

C'est sans doute à cette lointaine discipline que je dois aujourd'hui d'apprendre la tuberculose à la jeunesse. Je ne faillirai point dans mon enseignement de rappeler la part majeure du grand clinicien français dans l'édification de la nosologie moderne de la tuberculose.

*
* *

Dans les couloirs de l'hôpital Laennec, je vois encore par la pensée, accompagnant notre patron Landouzy à la policlinique du service, un homme jeune, à la démarche allègre, l'élégance même, le regard souverainement intelligent, la parole vive et alerte. Egaré dans les salles du vieil hôpital, n'est-ce point un artiste de la renaissance, cet homme au masque incomparable qu'une barbe encore en pointe termine si harmonieusement ? Non, c'est Léon Bernard, l'enfant chéri de la maison que la Destinée appelle à l'agrégation. Les salles de garde vénèrent déjà en lui — si jamais la vénération fut une vertu de salle de garde — l'auteur d'une monographie sur l'insuffisance surrénale, écrite en collaboration avec son brillant collègue Sergent. C'est un clinicien de race. Nul ne doute de son avenir, il suffit de le juger sur son présent.

Ni Léon Bernard, ni moi-même ne pouvions cependant prévoir notre commun avenir dans la même branche de la médecine. Nous cultivions tous deux avec le même amour la médecine générale, la plus belle spécialité de notre art et même il nous est arrivé de collaborer, si j'ai bon souvenir, pour essayer de démêler la pathogénie de l'ictère des saturnins. Tous deux nous étions cependant hantés par la parole prophétique de Landouzy, qui prévoyait que le médecin de l'avenir devait être avant tout un « empêcheur de maladie ».

La carrière de Bernard s'avérait magnifique, pendant la guerre, après la guerre. Le voilà professeur d'Hygiène à la Faculté. La besogne ne lui suffit pas, il représente et avec quelle maîtrise ! la France à la Société des Nations.

Titulaire d'un service de tuberculose à l'hôpital Laennec, il voit avec horreur toutes les lacunes de notre organisation anti-tuberculeuse, restée surtout jusqu'alors sur le plan verbal. Il se jure de créer une œuvre solide qui permettra de dépister au mieux le tuberculeux, de lui assurer les soins prolongés que nécessite son état, de protéger les siens contre la contagion et la misère. Léon Bernard n'est plus seulement le clinicien qui étudie la primo-infection du nourrisson, qui décrit la zone intercléido-hilaire, qui affirme l'exactitude de la loi de Marfan; ce n'est plus simplement l'hygiéniste qui applique des règlements sanitaires; c'est le grand administrateur qui envisage avec envergure les hautes questions sociales et s'essaye à leur donner une solution raisonnable.

C'est alors à juste titre que Bernard pense qu'une spécialité aussi importante que la tuberculose doit être enseignée à la Faculté de Médecine de Paris. Il arrive à faire partager son point de vue au Conseil général de la Seine et le voilà premier titulaire de la chaire de Clinique de la Tuberculose. Clinique de la Tuberculose, Messieurs, et non chaire de phtisiologie. Léon Bernard a voulu cette dénomination pour bien marquer que le but de la chaire ne doit pas être seulement le traitement des tuberculeux devenus phtisiques. Il a voulu que la chaire de la Tuberculose pût étudier, grâce au dispensaire Léon-Bourgeois, les premières étapes du terrible mal, que l'on pût y faire, en même temps que de la clinique, de la médecine prophylactique, de la médecine sociale. Certes, il n'a pu combler toutes les lacunes de l'enseignement de la tuberculose. A Laennec, nous avons bien une crèche pour l'étude si suggestive de la tuberculose du nourrisson et pour la sélection des tout-petits, nés de mères tuberculeuses. Mais la clinique de Laennec, du fait de la rigueur nécessaire des règlements administratifs, ignore à peu près complètement la tuberculose de la seconde enfance et ses manifestations cliniques si spéciales, comme la méningite tuberculeuse. Elle ignore, par la séparation brutale et injustifiée d'avec les services de médecine générale, presque toute cette tuberculose si passionnante à enseigner, qui va de l'érythème noueux à la pleurésie séro-fibrineuse.

Léon Bernard pouvait être fier de son œuvre en France ; il pouvait également s'enorgueillir de son œuvre internationale ; personne ne devait discuter ses titres au Secrétariat général de l'Union internationale contre la Tuberculose, secrétariat qu'il devait assumer brillamment jusqu'à sa mort prématurée.

La chaire devait alors échoir au Prof. Bezançon, titulaire d'une clinique de médecine générale.

Monsieur,

Si vous m'en croyez, vous êtes le prototype du médecin accompli. Vous avez su, dès le début de votre carrière, comme votre ami Fernand Widal, donner une orientation scientifique à vos travaux. Vous êtes devenu très vite un maître dans une science, la Bactériologie, avant même qu'elle n'ait reçu, de par vous, ses lettres de noblesse à la Faculté. Vos travaux de microbiologie ont imprégné toute votre production scientifique d'une ambiance indéfinissable et lui ont donné une solidité à l'épreuve du temps. Vous avez été un précurseur dans l'étude des pneumocoques, dont on commence seulement à entrevoir la complexité antigénique ; votre classification des bactéries s'est imposée. Vos études sur les spirochètes dans les gangrènes pulmonaires ont ouvert un chapitre nouveau de microbiologie.

Tout en restant un médecin de culture générale, vous vous êtes acharné à étudier les maladies du poumon, et avant tout la tuberculose. N'est-ce pas de vous, ces notions fécondes de l'alvéolite curable et des poussées évolutives au cours de la tuberculose ? N'avez-vous pas fait la preuve de la réalité expérimentale du phénomène de Koch, qu'une critique impuissante s'acharnait à ignorer ou à accabler ? N'avez-vous pas fait également la preuve de la réalité expérimentale du phénomène de Koch pulmonaire ? Vous voilà professeur de la chaire de la Tuberculose. Votre vieil amour de la bactériologie — qui vous avait fait étudier le voile des cultures tuberculeuses — vous pousse à identifier par l'ensemencement les bacilles acido-résistants, décelés à l'examen microscopique. Vous voyez rapidement que presque toutes les souches isolées de l'expectoration sont du type humain, les acido-résistants saprophytiques n'étant que la rarissime exception. Dans l'infection paucibacillaire, la technique élégante de l'homogénisation, l'isolement des germes par la culture comme par l'inoculation, vous permettent d'authentifier scientifiquement la réalité de la maladie, devant une clinique et une radiologie souvent hésitantes.

Comme Léon Bernard, vous vous imposez dans les milieux internationaux, vous lui succédez comme secrétaire général de l'union internationale contre la Tuberculose.

L'homme de science que vous êtes, le professeur incontesté, l'artiste délicat, l'honnête homme comme on disait au XVII^e siècle, font donc bien de vous, sans conteste, le prototype du médecin accompli.

Tout le monde sait, Monsieur, que je ne suis pas de vos élèves ; je ne figure d'ailleurs sur aucune de ces listes de patrons qu'établissent minutieusement certains candidats en mal d'arriver ! Que ces êtres peu perspicaces se détrompent : je me sentais déjà votre élève par l'esprit, à la lecture de vos beaux travaux ; depuis deux années vous avez accentué cette opinion téméraire en me traitant comme un fils d'adoption, et ceci, je ne saurais l'oublier.

Je ne saurais non plus oublier comment j'ai pu arriver au poste que j'occupe. Comment n'être pas saisi de vertige à l'idée que personne, dans cette Faculté unanime, n'a hésité à me donner son suffrage ?

Il n'y a pas que le collège professoral que je dois remercier. Il est de grands électeurs, comme M. Rist, comme le Prof. Sergent, qui n'ont pas craint d'appuyer ma candidature. Quelle autorité ne m'ont-ils pas donnée ? Il y a aussi la foule anonyme qui crée la réputation, il y a la cohorte de mes anciens internes qui s'allaient répétant mon amour du métier, il y a mes collaborateurs, Bariéty en tête, dans les laboratoires de l'hôpital Beaujon et l'Institut Pasteur, qui venaient dire mes joies de la recherche ; il y a mes vieux amis, Gougerot, Fiessinger, Harvier, Pinard, ceux qu'on n'oublie jamais et qui ne vous oublient pas. Je m'arrête, Messieurs, tout ému à la pensée que trop d'absents, disparus, ne sont pas ici pour accueillir le tribut de mes hommages !

*
* *

Mesdames, Messieurs,

Depuis le début du XX^e siècle, l'essor de la phtisiologie — comme d'ailleurs de toute la médecine — a eu quelque chose de prodigieux. Nos pères avaient été éblouis par la révolution pastorienne, nos aînés avaient été les acteurs prestigieux de l'épopée chirurgicale.

Un peu comme Cendrillon, la phtisiologie attendait dans l'ombre, couverte des cendres du foyer. Son heure est enfin venue ! Dans tous les pays, nous avons vu des disciples scientifiques se renouveler, des découvertes expérimentales et cliniques éclore au grand jour et, comme la médecine tout entière, nous l'avons vue se rénover au grand souffle de la Liberté.

Gardons, mes amis, précieusement, le culte de cette déesse. « La liberté, on la maudit parfois, mais, croyez-moi, elle n'est pas seulement la parure des Sociétés, leur superflu; elle est la sève interne qui les fait vivre, les soutient et les fait croître », a dit éloquemment Emile Ollivier.

Certes, la tuberculose pouvait s'enorgueillir de posséder déjà des titres de lointaine noblesse avec Laennec, avec Villemin, avec Koch. A la fin du XIXe siècle, la doctrine infectieuse et contagieuse de la maladie pouvait être considérée comme établie, grâce à la clinique, grâce à la médecine expérimentale, grâce à la bactériologie.

On aurait donc pu croire le problème réglé. Il ne l'était que superficiellement. Tout au contraire, nous assistons depuis trente ans à une révision générale de tous les chapitres de la tuberculose, clinique, bactériologique, thérapeutique, immunologique, sociologique.

Il y a eu, Messieurs, une crise de la séméiologie en matière de tuberculose. La clinique traditionnelle avec l'auscultation traditionnelle que Bezançon avait âprement critiquée s'est trouvée en défaut. Une nouvelle venue, la radiologie s'est efforcée de la détrôner. Elle y a réussi en partie. Nul doute que l'écran fluoroscopique, que le film bien impressionné surtout n'apportent aux médecins des renseignements autrement plus précis que l'auscultation la plus minutieuse. Bien plus, la radiographie en tranches, la tomographie, s'avère aujourd'hui comme pleine de promesses pour déceler des densifications ou des excavations dans le parenchyme pulmonaire. Néanmoins l'auscultation doit subsister pour éveiller l'attention, pour compléter l'examen ; mais avouons qu'elle n'est qu'une parente pauvre à côté de la radiographie pulmonaire, riche déjà d'un passé incontesté.

Autre crise : celle de la nosologie! Que de classifications de la tuberculose dans tous les pays, dans toutes les langues! Aucune ne satisfait pleinement le lecteur : leur complexité, leur obscurité, leur inutilité, souvent, font que le lecteur jette un coup d'œil lassé sur une pathologie qui ne lui paraît ni claire, ni précise. Et combien de médecins se sont contentés dès lors d'examiner les uns après les autres les tuberculeux et les soi-disant pré-tuberculeux qui s'offraient à leur examen au jour le jour...

Mais « une accumulation de faits n'est pas plus une science qu'un tas de pierres n'est une maison », a dit élégamment Henri Poincaré. Un homme s'essaye, en 1916, de bâtir la maison de la tuberculose avec les pierres et les moëllons amassés par ses prédécesseurs. Cet homme c'est Ranke.

Vous savez que Ranke a classé l'évolution de la tuberculose en trois phases, en trois stades : primaire, secondaire et tertiaire. La période primaire, consécutive à la contamination aérienne, se caractérise par le complexe primaire, pulmonaire et ganglionnaire. La période secondaire se caractérise avant tout par la note inflammatoire et souvent régressive du processus tuberculeux, sa généralisation hématogène et par l'extrême sensibilité à la tuberculine. La période tertiaire est celle de la tuberculose localisée au parenchyme pulmonaire ; c'est la phtisie des vieux auteurs avec son évolution multiforme.

Cette théorie a eu, en Allemagne surtout, des admirateurs passionnés, elle a eu aussi ses détracteurs. On a reproché à Ranke de n'avoir rien trouvé et même d'avoir souvent mal classé les faits.

Certes, Ranke, pas plus que Ghon, n'a pas découvert les lésions combinées du poumon et des ganglions médiastinaux au début de la maladie. C'est Parrot, en France, qui les a magistralement décrites. Son disciple, le professeur Hutinel, mon maître aimé, ne manquait jamais de nous les montrer aux autopsies de la clinique des Enfants-Malades. Kuss, élève d'Hutinel, devait à son tour les décrire dans une thèse qui reste un chef-d'œuvre. Les lésions de la tuberculose de l'enfant se superposaient ainsi aux lésions des cobayes inoculés sous la peau : mêmes chancres d'inoculation, cutané ou pulmonaire, mêmes adénopathies satellites, inguinale ou médiastinale!

Le deuxième stade? C'est là surtout que le mérite de Ranke s'affirme aux yeux de ses admirateurs. Mais, dirons-nous, ne connaissions-nous pas, en France, la nature tuberculeuse de l'érythème noueux, magistrale preuve de la dissémination hématogène de l'infection? Ne connaissions-nous pas l'exquise sensibilité à la tuberculine de ces malades comme de nos pleurétiques?

Et, dans le troisième stade, l'absence d'adénopathies médiastines n'a-t-elle pas été soulignée, en France, avant Ranke, par Rist et Léon Bernard? L'infection canaliculaire de Ranke, trait pour trait, n'est-ce pas l'embolie bronchique de notre Sabourin?

Messieurs, soyons objectifs, nous, Français, nous avons eu l'esprit d'analyse. C'est peut-être nous, avec Parrot, avec Landouzy, avec Bernard et Rist, qui avons le plus clairement étudié chacun des stades de l'infection. Mais comment refuser à l'Allemand Ranke un esprit de synthèse qui passe la mesure? S'il a commis des erreurs, et il en a commis, peu nous importe : « La vérité sort plutôt de l'erreur que de la confusion », dirons-nous avec le chancelier Bacon.

Autre crise nosologique, pour laquelle je me sens quelque responsabilité avec Courcoux. Ne croyait-on pas, il y a peu de temps encore, que la tuberculose remontait presque toujours à l'enfance? Or, ne sait-on pas aujourd'hui qu'il y a une proportion considérable d'adolescents sains qui ont une cuti-réaction négative, la moitié dans les campagnes, le tiers ou le quart dans les villes, même à Paris! Ne sait-on pas que le complexe primaire n'est pas une rareté chez nos jeunes gens? Ne sait-on pas que la phase secondaire est plus évidente encore chez l'adolescent que chez l'enfant? La contamination récente de l'adulte jeune devient ainsi une certitude clinique et biologique, qui s'impose à l'esprit. Ajoutons que cette tuberculose tardive de primo-infection brûle souvent si vite ses étapes, ses stades, qu'elle paraît revêtir d'emblée le type adulte de la maladie tuberculeuse.

N'avais-je pas doublement raison de vous dire qu'il y avait une crise nosologique de la tuberculose?

*
* *

Dans le domaine bactériologique on pouvait croire que dans un monde déjà trop vieux tout avait été dit sur le bacille de Koch. Le bacille bovin avait été soigneusement distingué du bacille humain et avait été rendu responsable de la tuberculose des buveurs de lait cru. Le bacille aviaire, le bacille pisciaire, restaient très éloignés du bacille des mammifères et cependant nous avons frôlé une crise bactériologique bien imprévue.

Un auteur brésilien, Fontès, ne doutant de rien, n'était-il pas venu affirmer que l'agent pathogène de la tuberculose pouvait, sous une forme granulaire, passer parfois à travers les filtres? Cette thèse renversait toutes les idoles! Malgré de loyaux essais de contrôle, l'unanimité des chercheurs n'a pu se faire ; la plupart des bactériologues, conservateurs obstinés, restent sur une réserve prudente, craignant avec Bordet que l'infection par l'ultravirus ne soit, en réalité, qu'une infection paucibacillaire.

Autre drame : un auteur viennois des plus estimés, Loewenstein, vient un jour offrir au public une méthode d'une grande simplicité pour diagnostiquer la tuberculose : il suffisait de mettre en culture le sang des sujets suspects et la réponse positive ou négative venait dire si le sujet était ou n'était pas tuberculeux. Il a fallu plusieurs années pour s'apercevoir que le malheureux savant avait été la victime d'une lamentable erreur. Mais il est resté une technique excellente qui peut donner des résultats positifs, non chez des phtisiques, mais dans la période de dissémination hématogène post-primaire.

Autre question, mais qui ne paraît pas réglée. Quelle est la voie d'introduction des bactéries dans l'infection pulmonaire spontanée des hommes, du lapin, du cobaye, du singe? Faut-il vraiment, avec Calmette, écarter la voie aérogène directe et accepter une infection intestinale pour interpréter l'adénopathie trachéo-bronchique de nos enfants? Les médecins sont en général restés fidèles à la thèse aérogène directe, plus simple, plus compréhensive, plus logique.

Question plus grave et qui permettrait de douter de la bactériologie : la présence de bacilles tuberculeux dans l'expectoration est-elle toujours le signe d'une lésion tuberculeuse en activité? On a trouvé des bacilles de Koch parfaitement authentiques dans des abcès du poumon, qui n'ont présenté, par la suite, aucune évolution tuberculeuse. Il est probable que la suppuration pulmonaire banale a dissocié des foyers tuberculeux latents et les a éliminés en bloc à l'extérieur, sans qu'il y ait, à proprement parler, de tuberculose pulmonaire. Avec cette question des *bacilles de sortie*, on voit que le test bactériologique lui-même de la maladie peut être discuté. Quelle complexité que la médecine! Et quel esprit critique faut-il conserver!

Si cette question se posait souvent, ce serait à désespérer du diagnostic bactériologique de la tuberculose. Soyez sans crainte, ce problème ne se pose presque jamais en phtisiologie et la présence de bacilles acido-résistants dans les crachats est la signature d'une infection pulmonaire, virulente ou atténuée. Doutez-vous de la morphologie des bacilles examinés, de leur acido-résistance? faites des cultures, faites des inoculations sous la peau des cobayes et vous aurez la preuve expérimentale de la tuberculose même paucibacillaire. Suspectez-vous la tuberculose chez des enfants qui ne crachent pas ou chez des adultes qui ne savent pas cracher? N'hésitez pas à chercher le bacille là où il est, dégluti dans l'estomac.

Malgré tout, la recherche des bacilles dans le stade primo-secondaire reste difficile, voire même souvent impossible. Vous serez conduit, à cette période, à ne pas compter exclusivement sur la bactériologie. Il faudra corroborer votre diagnostic avec les réactions à la tuberculine et en suivre l'évolution.

Au début de la tuberculose, au moment de l'édification du complexe primaire, les réactions cutanées à la tuberculine sont encore négatives. Mais rapidement, en quelques semaines, sauf pour les infections minimes, la réaction vire et devient positive. Le médecin a sous les yeux la preuve de la tuberculisation de l'organisme. Ne regrettez jamais, jeunes gens, de faire des cuti-réactions soi-disant inutiles. Que de fois vous pourrez écarter de la sorte chez l'enfant et chez l'adolescent des diagnostics erronés de tuberculose! Que de fois aussi vous authentifierez un-

diagnostic de typhobacillose ou de pneumopathies tuberculeuses! Mais retenez plus que jamais que les réactions cutanées à la tuberculine positives, vraiment positives, avec infiltrat dermique, ne signifient rien de plus qu'une invasion de l'organisme par le bacille. Cette invasion peut correspondre à une infection paisible, inapparente, avec une santé intacte, un parasitisme simple, comme dit volontiers M. Guérin, ou, au contraire, créer des états morbides variés plus ou moins graves et dont le médecin doit se préoccuper.

* * *

C'est dans le domaine de la thérapeutique, curative et préventive, que la tuberculose a fait les plus étonnants progrès.

Considérez un instant ce que le traitement de la tuberculose pulmonaire avait de décevant au début de ce siècle et ce qu'il est devenu. Rappelez-vous, les anciens, ces salles de malades délaissées par le médecin, par les étudiants. Et voyez aujourd'hui l'attrait de ces services spécialisés pour les malades qui se sentent soignés, pour les médecins qui font œuvre utile de leurs mains, pour les étudiants qui ont quelque chose à apprendre.

Dans ce court laps de temps, que s'est-il donc passé? Il est passé sur terre un homme de génie, qui a vu clair dans une question controversée de pathologie. Dans les dissertations élégantes de nosologie, on disait jadis que le pneumothorax, ce passage de l'air du poumon dans la plèvre grâce à une déhiscence alvéolaire, provoquait parfois une amélioration imprévue du phtisique. Un médecin français, Potain, avait même proposé l'entretien de ces pneumothorax spontanés pour aboutir plus sûrement à la guérison. Mais c'est un médecin italien, Forlanini, qui devait réaliser le premier l'injection d'air à travers la paroi thoracique pour créer un pneumothorax artificiel thérapeutique. Cet homme, que bénissent aujourd'hui des dizaines de milliers de malades, créait ainsi une technique de cure que l'avenir devait montrer étonnamment favorable. La radiologie permettait l'extension de la découverte thérapeutique de Forlanini et lui donnait des garanties de précision et d'innocuité. Et c'est ainsi que la méthode de Forlanini est aujourd'hui triomphante dans le monde entier.

Le médecin italien avait cependant une idée inexacte : il cherchait à comprimer au maximum le poumon cavitaire pour mieux le guérir. On n'accepte plus aujourd'hui cette manière de voir; on veut seulement libérer le poumon de ses connexions avec la paroi thoracique et lui permettre de revenir sur lui-même grâce à son tissu élastique. Les fortes pressions pleurales, génératrices d'incidents et d'accidents, sont prohibées : Plus de compression, seulement de la détente.

Autre déduction née de la comparaison des pneumothorax totaux, avec une plèvre libre, et des pneumothorax limités, avec une plèvre bridée par des adhérences entre la paroi et le poumon : Statistique infiniment plus favorable des pneumothorax thérapeutiques totaux que celle des pneumothorax partiels.

Que faire? Cette fois la lumière nous vient du Nord! Un médecin suédois, Jacobœus, propose froidement de sectionner les brides intrapleurales, sous pleuroscopie. Et voilà les phtisiologues faisant concurrence aux urologues, amateurs de cystoscopie ; ils voient directement la cavité pleurale remplie d'air, ils voient respirer le poumon, ils comptent ses lobes, ils discernent les lésions pulmonaires superficielles, ils repèrent mieux que sur films les brides et les voiles ; ils sectionnent les brides en faisant pénétrer leurs cautères par une autre porte d'entrée. Et, sous leurs yeux émerveillés, ils contemplent un lobe pulmonaire, jusque-là malencontreusement amarré à la paroi, se ramasser sans entraves vers le hile.

On s'enhardit. On crée des pneumothorax bilatéraux, alternés et même simultanés. On s'enhardit davantage : on propose de sectionner, d'arracher un nerf phrénique, pour permettre l'ascension unilatérale paralytique de ce muscle, nouvelle manière d'obliger le poumon, la base du poumon plutôt à prendre un repos involontaire. Entre les mains de techniciens heureux, cette opération donne des résultats immédiats favorables. Mais la médaille a un revers, les suites lointaines ne sont pas toujours satisfaisantes et ce n'est pas en vain que l'on a supprimé un territoire pulmonaire, surtout s'il a gardé quelque valeur. La mode, si l'on peut dire passe, et aujourd'hui à Laennec, on fait dix fois moins de phrénicectomies qu'il y a quelques années.

Mais ce qu'on fait de plus en plus, c'est la thoracoplastie, surtout depuis que Maurer nous a appris tous les bienfaits des résections costales limitées ; thoracoplastie, qui a la prétention justifiée de provoquer une détente au niveau des lésions et de favoriser leur régression. Thoracoplastie, qui exige des indications opératoires précises et avant tout l'absence quasi totale d'évolutivité des lésions.

La chirurgie thoracique n'a pas dit son dernier mot. En pleine étude se trouve maintenant l'apicolyse renouvelée avec le pneumothorax extrapleural. L'audace des chirurgiens anglais et américains, en matière de chirurgie pulmonaire, les a par ailleurs conduits à attaquer les tumeurs bénignes et même malignes, les dilatations des bronches en pratiquant des lobectomies, des pneumonectomies. Mais ces techniques ne peuvent pas s'appliquer à la tuberculose.

* * *

A m'entendre, Messieurs, vous pourriez croire que toute la thérapeutique de la tuberculose, à son étape pulmonaire, réside essentiellement dans des moyens manuels, de petite ou de grande chirurgie. C'est évidemment, à l'heure actuelle, la tendance incontestée dans tous les pays. Sera-ce la tendance de demain? Déjà aujourd'hui, les chirurgiens proclament volontiers l'excellence de leurs résultats en milieu sanatorial, plus qu'en milieu hospitalier! La détente, que nous savons provoquer par des techniques variées, ne vaut que peu de chose devant une virulence excessive de la maladie. Que faire donc pour essayer de réduire la virulence d'une tuberculose menaçante? Aujourd'hui nous sommes désarmés ; demain peut-être la médecine expérimentale pourra nous donner la clef du problème, et justifiera sans doute la claire formule de Léonard de Vinci : « La scienza è il capitano, e la pratica sono i soldati. »

* * *

La science, Messieurs, nous a appris déjà beaucoup de choses précises, en matière de tuberculose. Elle nous a bien montré que l'espèce humaine était étonnamment résistante à l'infection par le bacille de Koch. A tout âge, nous pouvons présenter des lésions extraordinairement régressives et même curables. L'inoculation au cobaye des lésions primaires, tant soit peu vieillies, donne très souvent des résultats négatifs. Sergent, Ameuille et leurs élèves montrent de même que des lésions localisées plus tardives s'auto-stérilisent dans les mêmes conditions, avec une fréquence peut-être moins grande. La clinique nous démontre surabondamment que l'on peut garder toute sa vie trace d'un complexe primaire, sans évolution secondaire ; que l'on peut contracter un érythème noueux ou une pleurésie sans jamais dépasser ce stade ; que l'on peut présenter à la radiographie des nodules supra-claviculaires de l'apex avec des bacilloscopies toujours négatives ; il y a même des infiltrats sous-claviculaires avec cavernes précoces qui sont le triomphe de la thérapeutique, lorsqu'ils sont soignés à temps, par le pneumothorax et même par la cure sanatoriale.

C'est dire que la régression et la curabilité de maintes lésions tuberculeuses évidentes sont une certitude anatomique, bactériologique et clinique.

Statistiques en mains, il semble bien que ces bons cas de tuberculose curable correspondent largement à une moitié des cas. L'autre moitié, hélas! seront des mauvais cas qui évolueront lamentablement vers la mort en deux ans environ. Entre les deux groupes, un petit stock de faits, 10 pour 100 au plus, répond à des sujets qui ne guérissent pas et qui gardent des lésions assez torpides pour continuer de vivre plusieurs lustres.

Que convient-il de faire, humainement parlant, pour augmenter le nombre des tuberculoses curables? Tant que l'on considérait que la tuberculose était d'origine infantile, le problème paraissait simple et permettait même d'éviter toute tuberculisation: il suffisait d'écarter de l'enfant les agents contaminateurs et de l'élever en milieu sain. Vous connaissez tous les merveilleux résultats de l'œuvre Grancher, expérience sociale de vaste envergure, qui a démontré que la tuberculose de l'enfant était une maladie infectieuse et contagieuse évitable, en élevant les enfants de tuberculeux dans un milieu sain. Léon Bernard et Debré arrivent aux mêmes résultats avec l'Œuvre des Tout-Petits, résultats encore plus frappants quand on connaît la malignité encore plus grande de la tuberculose au début de l'existence.

Toujours avec l'idée que la tuberculose était d'origine infantile, Calmette a proposé de prémunir les enfants nouveau-nés en leur faisant ingérer une culture de bacilles bovins vivants, dépourvus de virulence grâce à des repiquages successifs sur un milieu bilié. Vous connaissez tous les étonnantes statistiques, qui portent maintenant sur plus d'un million d'enfants vaccinés au B.C.G. rien qu'en France, et qui montrent à l'évidence une réduction considérable de morbidité et de la mortalité des enfants, même en milieux contaminés.

Protéger l'enfance, prémunir l'enfance, cela suffit-il pour empêcher que l'adolescent et l'adulte deviennent tuberculeux? C'est le problème d'aujourd'hui. Ecarter toute contagion de l'enfant ne l'immunise pas, vacciner une seule fois à la naissance, semble-t-il, ne peut prétendre amener une prémunition illimitée.

Eviter tout contact avec le bacille tuberculeux ne protège pas pour l'avenir. En voulez-vous une preuve? Voici un fait capital qui vient d'être dévoilé par l'étude systématique des étudiants et des infirmières scandinaves, suivis pendant plusieurs années ; les sujets qui réagissent à la tuberculine au début de leurs études, tout en ayant les attributs de la santé, restent le plus souvent sains par la suite ; au contraire, les sujets non réagissants exposés aux contagions massives de l'hôpital contractent la tuberculose dans une forte proportion. Première conclusion théorique : les adolescents anergiques doivent être spécialement protégés contre les contamina-

tions brutales. Deuxième conclusion, plus réaliste, et que nous soulignons avec Heimbeck, avec Wallgren, avec Scheel : il faut les prémunir par des injections intracutanées ou souscutanées de BCG jusqu'à ce que leur réaction à la tuberculine devienne incontestable. A ce prix seulement, l'immunisation est devenue suffisante. Avec cette technique, les infirmières et les étudiants anergiques et vaccinés ont une morbidité tuberculeuse ultérieure faible, tandis que les sujets anergiques non vaccinés conservent une morbidité tuberculeuse forte.

A la fin de sa vie, Calmette s'était engagé également sur la même voie : revaccination des enfants ayant cessé d'être prémunis et vaccination des adultes non réagissants.

Un danger, assez théorique, réside dans le fait de donner ce vaccin dans la phase où les sujets déjà contaminés ne réagissent pas encore à la tuberculine ; pratiquement, il est certain que, comme pour les enfants, les adolescents devraient être vaccinés en dehors de tout contact infectant. En fait, les médecins seront souvent obligés de composer avec les nécessités de l'existence. Néanmoins, c'est dans cette voie passionnante que nous engagent les études de nos collègues scandinaves, voie qui paraît pleine de promesses.

Somme toute, rien ne paraît plus dangereux que d'entrer dans la vie active de l'adolescence avec une cuti-réaction négative, rien ne paraît plus logique que d'immuniser ces sujets par des doses suffisantes de B.C.G. L'avenir dira si l'on arrive à diminuer de la sorte l'holocauste que chaque année jeunes gens et jeunes filles payent à la tuberculose.

*
* *

Ne peut-on pas aiguiller nos prévisions dans une tout autre voie ? Avant l'ère bactériologique n'a-t-on pas considéré souvent la tuberculose pulmonaire comme une maladie héréditaire ?

Actuellement, le problème paraît être jugé par la grande expérience de Grancher : la tuberculose des enfants est une maladie infectieuse et contagieuse. Mais n'oublions pas que les théories les plus fausses peuvent inclure en elles une part de vérité : répétons avec saint Thomas d'Aquin : « *Nulla falsa doctrina in qua non sit aliquid veritatis.* »

Falsa doctrina, la doctrine du germe morbide transmise à l'enfant *in utero*.

Aliquid veritatis, ce que je ne sais quoi qui crée la susceptibilité à la tuberculose maligne, et qui se transmet par l'hérédité.

Aliquid veritatis, cette susceptibilité à la tuberculose dans certaines familles malgré des mesures hygiéniques sévères.

Aliquid veritatis, cette étonnante résistance des israélites de Pologne ou de Hongrie, même prolétaires, comparée à celle des chrétiens dans les mêmes villes.

Ces données cliniques et statistiques méritent d'être retenues et étudiées à la lumière des lois de l'hérédité. *A priori*, comme pour le cancer spontané des souris, la susceptibilité à la tuberculose maligne doit sans doute être un caractère récessif au sens mendélien du mot. Les données génétiques, contrôlées par l'étude des constitutions physiques et humorales des sujets, permettront d'interpréter plus justement les faits assez nombreux inexpliqués par la doctrine de la contagion pure : ces familles où l'infection massive des parents devrait semer la mort chez tous les enfants et où heureusement un certain nombre sont épargnés, ces familles où l'un des conjoints présente une tuberculose pulmonaire atténuée et dont les enfants n'ont pas tous une cuti-réaction positive.

Une fois de plus, comme la pathologie générale infectieuse nous l'enseigne, contact ne signifie pas fatalement contagion et surtout infection manifeste. Peut-être que la génétique nous permettra de prévoir les sujets particulièrement sensibles au virus tuberculeux et d'exercer sur eux une surveillance plus attentive.

*
* *

La tuberculose se révèle ainsi au premier chef comme une maladie sociale. Sa morbidité élevée, sa mortalité cruelle, impliquent des mesures que le législateur n'a pas craint de prendre dans beaucoup de pays civilisés. Il était intolérable de penser qu'une maladie aussi répandue puisse anéantir des familles entières, faucher des jeunes gens à l'âge du meilleur rendement social devant une société impuissante, bien qu'elle connût l'origine du mal. Depuis le moyen âge, une autre maladie, causée également par un bacille acido-résistant, la lèpre, avait bien fini par disparaître de l'Europe civilisée. Pourquoi n'en serait-il pas de même de sa cousine germaine, la Tuberculose ? Qu'est-ce qui avait provoqué l'endémie lépreuse du moyen âge, qu'est-ce qui la maintient dans certains pays exotiques : une abominable saleté des téguments. Qu'est-ce qui propage l'endémie tuberculeuse et la maintient dans nos pays, civilisés en surface ? L'abominable indiscipline des tousseurs qui pulvérisent leurs sécrétions bronchiques à la figure de leurs concitoyens, qui n'osent se protéger par respect humain ! En matière de tuberculose, les sujets s'infectent en général à bas bruit ; en matière de grippe, le tableau est plus vite brossé et si le virus est bien adapté à l'espèce, l'épidémie fauche des régiments entiers comme en 1918.

Qu'exige la société en pareille occurrence ? De réduire la nocivité des agents contaminateurs vis-à-vis des sujets sensibles. Le législateur, dans plusieurs pays, exige maintenant que la profession d'instituteur, par exemple, soit contrôlée pour éviter les cruelles contaminations tuberculeuses de classe. Demain à l'Ecole publique, la recherche systématique et répétée de la cuti-réaction permettra de connaître l'index tuberculinique et de repérer indirectement les agents contaminateurs.

L'armée sait maintenant que la majorité de ses recrues lui arrive avec une cuti-réaction négative et Debenedetti a bien montré le rôle contagionnant possible d'un instituteur bacillifère échappé au crible sévère de la radioscopie systématique.

Ces mesures d'éviction ne peuvent prétendre régler tout le problème. La société se doit de pourvoir aux moyens d'existence des tuberculeux ; elle le doit par humanité et par intérêt : un sujet dépisté par le dispensaire sera soigné à temps et souvent guéri = récupération sociale ; un sujet dépisté par les services sociaux ne sera pas un nouveau foyer de contamination = préservation sociale !

C'est grâce surtout au dépistage du tuberculeux que depuis trente ans la tuberculose a régressé notablement dans tous les pays civilisés. Voulez-vous une statistique ? En Allemagne, il mourait 258 tuberculeux sur 100.000 habitants en 1893 ; en 1934 il n'en mourait plus que 72. Entre 1907 et 1936 la mortalité tuberculeuse a subi un déclin de moitié dans le département de la Seine (58,7 pour 100), déclin fort insuffisant, mais néanmoins très suggestif, car il a permis à la Tuberculose de passer du premier au troisième rang parmi les causes de mortalité.

Dépouillons encore, avec Moine, les statistiques officielles : elles nous montrent partout un recul général de la mortalité tuberculeuse de l'enfant et de l'adolescent. C'est l'adulte, plus soumis aux réinfections exogènes, qui a le moins bénéficié de ce recul de la mortalité. C'est pour lui, demain, qu'il faudra prévoir un programme de préservation.

N'oublions pas les campagnes, qui ne bénéficient toujours des dispositions légales qu'avec un retardement excessif. La statistique allemande de 1934 montrait que la mortalité des communes rurales était devenue un peu supérieure à la mortalité urbaine. Pour ceux qui connaissent l'insuffisance criante de beaucoup de logements ruraux, on ne s'étonnera pas de cette donnée nouvelle : et l'on se rappellera que c'est la politique du logement salubre qui a permis l'abaissement de la mortalité tuberculeuse en Angleterre, avant même la lutte antituberculeuse.

Quant à la politique de l'immigration, elle doit sérieusement retenir notre attention. Les Canadiens songent à n'accepter à leurs frontières aucun immigrant sans dossier radiographique, car ils ont calculé le danger pour leurs finances d'accepter un sujet suspect. Nous n'en sommes pas encore là, nous qui accueillons généreusement dans nos villes surpeuplées toutes les victimes des régimes voisins, fussent-elles victimes du tréponème pâle ou du bacille de Koch. Veillons cependant davantage à nos frontières, et sachons imiter les douaniers de la démocratique Amérique, pour ne pas encombrer nos hôpitaux des scories morbides de l'Europe.

La politique financière de la lutte antituberculeuse dépasse ma compétence. N'oublions jamais, chers concitoyens, que des centaines de millions lui sont nécessaires ; ne les laissons pas gaspiller, mais sachons les dépenser à bon escient. Créons encore des dispensaires, créons des logements-sanatoria, créons des sanatoria ; ayons autant de lits pour tuberculeux qu'il y a de morts phtisiques chaque année. Créons demain, sous l'égide du recteur Roussy, un institut de la tuberculose. Dispensons même des subsides aux tuberculeux incapables de travailler pour vivre. Mais ne confondons pas, de grâce, la tuberculose incurable avec la tuberculose curable. Qu'un homme qui a éliminé quelques bacilles acido-résistants au cours d'un abcès du poumon, par exemple, ne soit pas assimilé officiellement à un phtisique incurable ! « L'égalité, a dit Aristote, consiste à traiter inégalement des choses inégales. »

*
* *

La société, dans la lutte antituberculeuse, ne doit pas se désintéresser des grandes lois morales des peuples organisés. Que prescrivons-nous, confrères, à nos malades qu'une tuberculose sévère vient de frapper ? Le repos prolongé, que depuis Brehmer on a érigé à la hauteur d'une médication. Or, la société ne peut subsister que par le travail ! Que proposons-nous à la jeune mère pour éviter qu'elle contamine son enfant ? Une séparation atroce. Or, la société compte plus que jamais sur les sacrifices des mères pour élever leurs jeunes enfants ! La gravidité est le risque suprême d'une tuberculose évolutive ; aussi déconseillons-nous mariage et grossesse. Nouvelle catastrophe : que de femmes voient s'évanouir à jamais leurs chances de bonheur !

Il est dur de penser que notre conscience nous oblige à donner des directives aussi anti-sociales, mais nécessaires. Il est vrai que ces directives,

pour nombre de nos malades, ne seront que temporaires. Plus tard, quand ils s'amélioreront, quand ils guériront, nous devrons nous-mêmes conseiller la réadaptation au travail. La cure de rééducation post-sanatoriale doit être d'abord une cure de redressement moral pour aboutir à réintégrer le convalescent dans l'ordre normal de la société.

* * *

Vous voyez, Messieurs, que dans le grand renouveau de la médecine, la Phtisiologie peut être fière des résultats acquis.

Elle peut se targuer d'une réduction massive de la mortalité, grâce à la thérapeutique, grâce à la médecine préventive. Mais l'œuvre n'est pas finie.

On doit maintenant s'acharner à préserver l'adolescence, on doit s'acharner à poursuivre l'étude biologique de la tuberculose, on ne doit pas se dérober devant la tâche, on ne doit pas jeter le manche après la cognée. Ceux qui aiment le métier ne seront jamais désemparés ; ils diront à ceux qui comme eux ont le feu sacré, ils diront avec Platon : « La vie qui n'est pas consacrée à la recherche ne vaut pas la peine d'être vécue. »

TRAITEMENT DES FISTULES ANALES EXTRA-SPHINCTÉRIENNES

Méthode du lien élastique

PAR MM.

Ph. ROCHET et M. VIOLET

1° Introduction. — La fistule à l'anus représente une infirmité sérieuse, réclamant de toute nécessité une thérapeutique active. Mais son traitement apparaît entouré de difficultés : difficultés techniques, fréquence des récidives, risque possible d'une incontinence par section du sphincter anal dans les fistules extrasphinctériennes qui seules nous occupent.

En effet, tandis que les fistules intrasphinctériennes sous-cutanéo-muqueuses relèvent d'un traitement simple et efficace : la mise à plat du trajet, les fistules extrasphinctériennes apparaissent comme des fistules graves ; en effet, de nombreuses méthodes chirurgicales furent tour à tour proposées, elles n'ont jamais donné entièrement satisfaction, à tel point que certains chirurgiens pouvaient très raisonnablement conseiller l'abstention en présence de fistules particulièrement étendues. En effet, l'opérateur pour traiter une fistule extrasphinctérienne se trouve placé entre deux alternatives : ou bien exciser largement le trajet fistuleux en sectionnant le sphincter avec le risque assez fréquent d'une incontinence anale, ou bien intervenir à moins de frais avec un pourcentage élevé de récidives.

Cette fréquence des récidives amena tout naturellement les chirurgiens à suspecter la tuberculose comme la responsable habituelle de cette évolution vers la chronicité.

Que doit-on penser en effet de la tuberculose considérée comme cause habituelle des fistules anales : de nombreux auteurs ont soutenu que les fistules à l'anus étaient toujours tuberculeuses.

Mais cette opinion affirmée par Poncet, par Bensaude dans le traité de Sergent, par Delbet et Brechot, apparaît déjà beaucoup moins absolue dans le traité de Lecène et Leriche.

Actuellement, Lockart-Mummery considère l'origine tuberculeuse comme rare : on ne la décèlerait chez les sujets sains que dans 10 pour 100 des cas environ, et même chez les tuberculeux avérés 30 pour 100 des fistules anales ne seraient pas tuberculeuses.

Robert Kaufmann rejette complètement cette étiologie. Il dit en effet : « Il y a certes des lésions rectales tuberculeuses compliquées de fistules mais celles-ci ne sont nullement des fistules à l'anus, reliquat d'une inflammation à germes banaux. Une tuberculose rectale fistulisée n'est pas plus une fistule à l'anus qu'un cancer ampullaire fistulisé. Un chirurgien qui traiterait ces lésions en tant que fistule irait au-devant de l'échec mérité par un diagnostic erroné. »

Il faut reconnaître que les arguments en faveur de l'origine tuberculeuse d'une fistule anale provenaient avant tout de la chronicité de l'affection : en effet, comme le fait remarquer Mummery, il est très rare de retrouver les deux tests nécessaires pour affirmer la tuberculose, à savoir l'inoculation au cobaye et la présence de cellules géantes et de follicules sur un prélèvement anatomo-pathologique.

Enfin, une constatation importante contre l'origine tuberculeuse habituelle est apportée par la simplicité des guérisons obtenues par un procédé basé avant tout sur le drainage, procédé du lien élastique que nous avons maintes fois employé avec succès.

Mais si la tuberculose n'est pas en jeu, comment expliquer cette désarmante chronicité ?

Nous voulons essayer de montrer comment se constituent les fistules à l'anus, les causes de leur passage à la chronicité et les bases rationnelles d'une thérapeutique dirigée contre elles.

2° Formation d'une fistule extra-sphinctérienne. — Une fistule anale se constitue à partir d'un abcès sous-muqueux, développé aux dépens des glandes rectales. Il se produit alors un décollement sous-muqueux : c'est le sinus des anciens auteurs. Cet abcès sous-muqueux va se développer à travers la paroi externe du rectum en envahissant l'atmosphère péri-rectale. Ainsi se forment ces abcès ischio-rectaux qui vont s'ouvrir à une distance plus ou moins grande de l'anus. Leur incision chirurgicale laissera persister une fistule à l'anus dont la chronicité dépend de l'abcès sous-muqueux qui se draine mal.

Cet abcès sous-muqueux, en effet, va constituer avec l'abcès ischio-rectal un véritable abcès en bouton de chemise, bridé par l'orifice rétréci au niveau de la perforation de la paroi musculaire rectale, ou au niveau de la traversée des releveurs.

Le trajet sinueux favorisera encore la rétention, et ainsi le drainage par l'orifice cutané du trajet ne sera pas assuré.

Comment se fait le drainage du côté de la cavité rectale ?

Dans la plupart des cas l'abcès sous-muqueux est ouvert dans le rectum, mais cette communication est irrégulière et très insuffisante : le stylet ne la découvre pas, seule une injection de liquide coloré introduit par l'orifice cutané en montre l'existence certaine. Dans d'autres cas la muqueuse rectale au niveau de cet abcès sous-muqueux ne semble pas perforée : il s'agit alors d'une fistule borgne externe. Cependant leur réalité même a été discutée. D'après notre expérience l'injection d'un liquide coloré nous a toujours permis de découvrir une perforation rectale de très faible calibre le plus souvent.

Kaufmann admet la fistule borgne externe : l'infection y serait entretenue par une communication physiologique avec le rectum à travers une muqueuse saine d'après les examens qu'il en a faits.

D'après C. E. Dukes (1931) certains de ces abcès proviendraient de suppuration de glandes sexuelles vestigiales péri-rectales, d'existence normale chez certains animaux comme le rat ou le cobaye.

Ces quelques notions vont guider la thérapeutique. En principe le seul traitement rationnel est la mise à plat de ce trajet nécessitant la section chirurgicale de tous les tissus intermédiaires : mais nous retrouvons ici les deux écueils déjà signalés. En effet, si le chirurgien veut respecter le sphincter, il excise simplement et, craignant de blesser le rectum, s'arrête avant la paroi rectale où le trajet est difficile à suivre et n'enlève ainsi que la partie secondaire du trajet, laissant l'abcès sous-muqueux qui sera la cause des récidives.

Il apparaît donc que la mise à plat du trajet pour être correcte et efficace devra traverser la muqueuse rectale; exciser le décollement sous-muqueux, sectionner les tissus intermédiaires dont le sphincter anal, enfin assurer le drainage et la cicatrisation progressive.

Il fallait donc, de toute nécessité, trouver un procédé qui drainât la fistule dans la totalité de son trajet et qui sectionnât les tissus interposés sans lésion définitive du sphincter.

Ce procédé existe : il était employé depuis de très nombreux siècles, c'est le procédé dit de la ligature qui consiste essentiellement à passer par le trajet fistuleux un fil jusque dans la cavité rectale, à le faire ressortir par l'anus, à le lier enfin avec l'autre extrémité sortant par l'orifice cutané de la fistule. « Par ce moyen, nous dit Celse[1], la chair et la peau qui sont entre les deux bouts du fil se consument peu à peu, et le côté qui est touché par le fil se ronge, tandis que l'autre sur lequel le fil ne porte pas se guérit. »

3° Historique. — a) *Le principe de la ligature.* — Cette méthode de traitement de la fistule à l'anus constituait l'apolinose des Anciens (ἀπολίνωσις : action de lier avec un fil de lin).

Hippocrate[2] conseille de prendre 5 fils très minces de la longueur d'une palme, de les entourer d'un crin de cheval, Celse du fil « cru et bien retors ». Cet auteur insiste sur la simplicité du procédé et sur l'énorme avantage de ne pas immobiliser le malade : « *Interea autem licet negotia agere, ambulare, cibum capere perinde atque sanissimo* ». Paul d'Egine[3] réserve la ligature aux malades pusillanimes.

Les chirurgiens arabes du x^e^ siècle ont employé l'apolinose.

Abulcasis[4] en donne une excellente description ; Avicenne[5] conseille de faire la ligature avec des crins tordus ou des « soies de cochon ».

Ambroise Paré[6], Guy de Chauliac[7] utilisent avec succès la méthode. François Bousquet, chirurgien à Stockholm, pratiquait la ligature avec un fil de plomb qu'il entourait de charpie

---

1. Celse : *De re medica, Liber VII*, traduit par Nisard, Paris, 1846.
2. Hippocrate : *De fistulis*, trad. par Littré, 6.
3. Paul d'Egine : *Chirurgie*, par R. Briau, Paris, 1855.
4. Albucasis : *De curationis fistularum*, 80, Tolède, 1523.
5. Avicenne : *Avicennoe medicorum arabum principis Liber*. Bâle, 1556.
6. Ambroise Paré : *Œuvres complètes*, trad. Malgaigne, 2.
7. Guy de Chauliac : *La Grande Chirurgie*, 1683.

enduite de matière caustique qui étaient surtout l'orpiment et l'alun.

Vidal de Cassis, dans son traité de pathologie externe, ne partage par les préventions de ses contemporains contre cette méthode : « Qu'on fasse la ligature avec un cordon composé de fil de lin ou de crin, toujours est-il qu'on cherche à agir sur la bride, afin de faire naître une inflammation éliminatoire qui doit chasser la ligature et couper le point qu'elle embrasse. La diérèse marche ici avec la synthèse, les tissus qui sont en arrière de la ligature se cicatrisent pendant que ceux qui sont en avant se divisent. »

Ce procédé de la ligature présentait un certain nombre d'inconvénients dont le principal était la nécessité de resserrer le fil après le début de la section, ce qui déterminait une douleur parfois vive. Aussi après avoir utilisé des fils de crin dans nos premiers cas, les avons-nous abandonnés en faveur de la ligature élastique qui constitue une amélioration considérable.

b) *La ligature élastique.* — Cette modification importante est de date relativement récente ; le premier travail sur la ligature élastique fut un mémoire du chirurgien italien Grandesso Silvestri, de Vicence, qu'il publia en 1862.

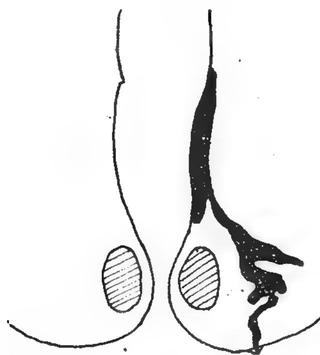


Fig. 1. — Schéma d'une fistule extrasphinctérienne avec le décollement sous-muqueux initial.

Quelques années plus tard, Allingham [8], de Londres, à l'hôpital Saint-Marc, rapporte une très belle série de 56 cas traités avec succès.

En France, Terrier inspire la thèse très documentée de Picot [9]. Daniel Mollière [10] montre tout l'intérêt de cette méthode.

Mais alors s'ouvre l'ère chirurgicale qui néglige ces procédés d'allure archaïque : l'excision en bloc rallie les suffrages des chirurgiens malgré les difficultés, les risques et les récidives que comporte ce geste chirurgical.

M. Robert Kaufmann [11] a eu le mérite de réhabiliter ce procédé et d'en montrer toute la valeur. Lockart-Mummery [12] réserve cette méthode aux cas difficiles. MM. Duboureau et Schneyder [13] apportent 6 observations de fistules extrasphinctériennes guéries par ce procédé.

c) *Mode d'action de la ligature élastique.* — Jude Hue [14], de Rouen, définit ainsi son action : « Le fil de caoutchouc agit par ses admirables qualités élastiques, déterminant une compression uniforme et constante sur la circonférence des tissus qu'il embrasse et dont il détruit couche par couche la vitalité tout entière par ulcération progressive. Il n'étrangle pas, il anémie ; il ne coupe pas, il ulcère ; il n'enlève pas, il détruit, aplatissant et oblitérant les vaisseaux avant de les diviser. » Le point le plus intéressant de cette section lente et continue est la traversée du sphincter anal ; celui-ci, en effet, est sectionné dans toute son épaisseur sans qu'il

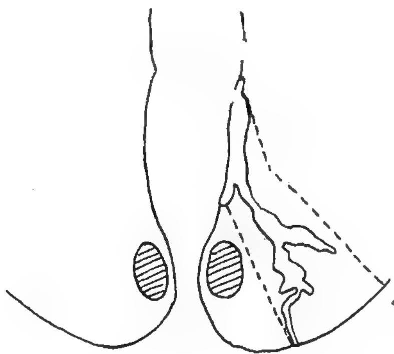


Fig. 2. — L'acte chirurgical consiste dans la mise à plat du trajet fistuleux et la découverte du décollement sous-muqueux ou de la perforation rectale.

y ait jamais solution complète de continuité, comme le fait un fil tendu qui traverse un morceau de glace.

4° Technique. — a) *Préparation du malade.* — Un examen local, en particulier le toucher rectal, permettra d'éliminer les fistules symptomatiques (cancer, syphilis, etc...).

Une radiographie pulmonaire est parfois nécessaire si l'on soupçonne la tuberculose, et, dans ce cas, l'examen rectal sera encore plus soigneux pour dépister une tuberculose rectale fistulisée.

Une rachi-anesthésie basse de 4 *cg.* de syncaïne suffit amplement, parfois même une anesthésie locale pourrait être pratiquée, rarement une anesthésie générale est utile. La dilatation anale est habituellement superflue, le relâchement sphinctérien dû à la rachi-anesthésie suffit le plus souvent.

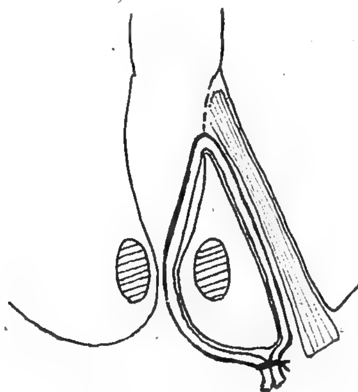


Fig. 3. — Mise en place d'une mèche et du drain élastique serré immédiatement et intéressant l'hémisphincter correspondant.

b) *Intervention.* — Un point de technique important qui facilitera grandement l'intervention consiste en l'injection d'une solution de bleu de méthylène dans l'orifice cutané qui permettra de suivre sans peine le trajet fistuleux et même souvent de reconnaître, par l'apparition du bleu à ce niveau, une perforation rectale parfois microscopique.

Il est nécessaire d'exciser ce trajet ainsi coloré ; il s'agit, en effet, habituellement, de fistules anciennes dont le trajet est organisé, scléreux, parfois même épidermisé. Cette excision conduit facilement sur le décollement sous-muqueux que l'on effondre alors avec une sonde cannelée ; il est préférable d'exciser aussi la muqueuse décollée à ce niveau.

La mise en place d'un lien élastique se fera en introduisant celui-ci par la plaie cutanée et en le faisant ressortir par l'orifice anal. Le lien élastique sera un drain en caoutchouc de 5 *mm.* de diamètre, il a l'avantage de présenter une solidité suffisante sans avoir l'inconvénient d'un drain trop gros qui coupe moins bien tout en étant plus douloureux. On termine en plaçant une mèche dans la région excisée (voir fig. 3).

c) *Soins post-opératoires.* — Les suites opératoires sont simples et indolentes, le drain de caoutchouc tombe spontanément du cinquième au douzième jour. La mèche est enlevée vers le cinquième jour. Enfin le malade, que l'on avait constipé, est purgé le septième jour. Ainsi les malades peuvent se lever le second ou le troisième jour sans aucun inconvénient.

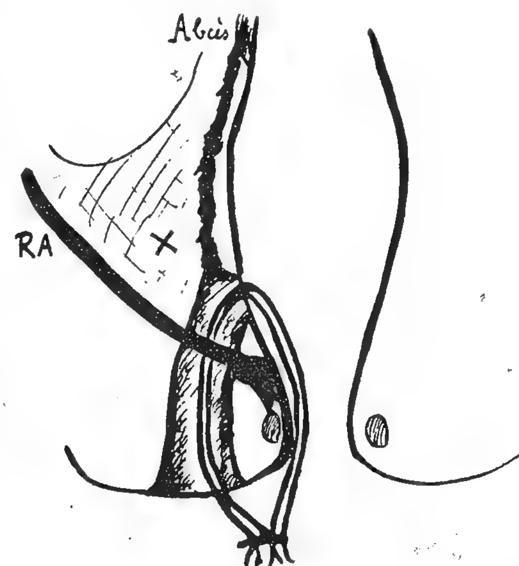


Fig. 4. — Fistule que le lipiodol a montré très haut située (promontoire). Drainage de l'espace pelvi-rectal sup. par lien élastique (×). R. A. : Releveur de l'anus.

La cicatrisation totale suivant l'importance et la hauteur du trajet fistuleux se fait entre douze et quarante jours. Les récidives ne sont point à craindre, nous possédons déjà 3 observations datant de plus de trois ans sans récidives.

L'état du sphincter a toujours été retrouvé excellent et sa section progressive n'a jamais donné lieu à de l'incontinence. C'est dire la valeur des résultats obtenus.

5° Indications opératoires. — La ligature élastique peut-elle et doit-elle s'appliquer à toutes les fistules extra-sphinctériennes ? Quelle place conservent les autres méthodes chirurgicales : larges mises à plat ou excisions limitées ?

Il semble vraiment que les dangers et les risques de ces autres procédés sont tels qu'ils ne peuvent être mis en parallèle avec la très simple méthode du lien élastique. Cette méthode est donc indiquée dans toutes les fistules extra-sphinctériennes : la double possibilité d'éviter les troubles sphinctériens et les récidives donne toute sa valeur à la méthode.

a) *Les cas vus à chaud.* — En présence d'un abcès ischio-rectal primitif ou compliquant une ancienne fistule réchauffée, l'indication est simple : il faut inciser et drainer. Lorsque les phénomènes inflammatoires se seront amendés, en moyenne quinze jours à trois semaines après

8. Allingham : *Medical Press and circular*, Décembre 1874.
9. Paul Picot : *Thèse de Paris*, 1883.
10. Daniel Mollière : *Maladies du rectum et de l'anus*, Paris, 1877, et Francou : *Thèse de Lyon*, 1884.
11. Robert Kaufmann : *La Presse Médicale*, 29 Juin 1932 et 12 Juin 1935.
12. Lockart-Mummery : *The Lancet*, 21 Mars 1936.
13. Dubourеau et Schneyder : *Maroc Médical*, 15 Octobre 1937.
14. Jude Hue : in *Thèse Picot*, Paris, 1883.

l'incision de l'abcès, il faudra mettre en œuvre une thérapeutique active sans attendre l'apparition d'une fistule chronique ; l'exploration au bleu de méthylène rend alors d'utiles services, en mettant en évidence une perforation rectale même de très faible dimension.

b) *Les cas vus à froid.* — Toute fistule anale extra-sphinctérienne peut donc être traitée par la méthode du lien élastique à la seule condition d'opérer en dehors des épisodes infectieux.

Dans certaines fistules à orifice rectal très haut situé, le repérage du trajet fistuleux se fera grâce au lipiodol : un cliché radiographique permet alors de se rendre compte du niveau de la perforation rectale et de poser les indications en conséquence. L'excision complète de ces fistules remontant fort loin, jusqu'au promontoire parfois, risque d'entraîner des délabrements considérables. Aussi avons-nous essayé, dans ces cas-là, de drainer simplement avec un lien élastique l'espace pelvi-rectal supérieur avec lequel communique largement la partie supérieure du trajet fistuleux (voir fig. 4). Notre expérience se limite à un seul cas ; de ce fait, ne pouvons-nous encore rien apporter d'affirmatif sur cette technique particulière.

c) *Les fistules borgnes internes.* — Le plus souvent, après dilatation anale et examen soigneux, la mise à plat intra-rectale peut suffire à condition d'exciser largement le décollement sous-muqueux. Cependant, si elle récidive, on essayera de la transformer en fistule complète jusqu'au périnée : un lien élastique alors sera mis en place. Dans un cas de fistule borgne interne déjà traitée sans succès, par deux fois, nous avons complété cette fistule et placé un lien élastique. La guérison locale a été excellente ; malheureusement il s'agissait d'un cardiaque âgé qui fit des infarctus pulmonaires répétés ; doit-on les mettre sur le compte de l'intervention pratiquée? C'est fort possible. C'est la seule fois que pareils incidents survinrent ; ce malade, d'ailleurs, a fort bien guéri après un état alarmant de quelques jours.

Dans deux autres cas de fistule borgne interne une simple cautérisation du trajet permit d'obtenir leur guérison définitive.

6° Résultats [15]. — Depuis 1935 nous avons eu l'occasion de traiter 26 fistules extra-sphinctériennes. Plus de la moitié avait déjà été opérée et avait récidivé. Nous n'avons pas eu un seul échec et tous les malades revus ne présentent plus ni suintement, ni récidives d'aucune sorte; l'état du sphincter anal a toujours été retrouvé excellent.

Presque tous nos opérés avaient présenté dans les mois ou les années qui précédaient un ou plusieurs abcès ischio-rectaux. C'est, en effet, la forme la plus fréquente de ces fistules à l'anus, aussi doit-on se méfier, lorsque les phénomènes infectieux ont cessé, qu'il ne s'agisse pas d'une fistule en formation.

Ainsi donc, il nous semble que nous pouvons, en nous appuyant sur cette modeste statistique, affirmer la remarquable simplicité du très ancien procédé de la ligature élastique et en conseiller l'utilisation à ceux qui ont tendance à considérer le traitement d'une fistule anale comme une entreprise désespérante. La simplicité tant du geste chirurgical, des suites opératoires, que la remarquable valeur des guérisons obtenues font de la ligature élastique, bien que d'aspect peu chirurgical à notre époque, une méthode infiniment sûre qui ne méritait pas l'oubli dans lequel elle fut trop longtemps plongée.

15. Voir la thèse de notre élève de Chauvigny de Blot : *Traitement des fistules anales graves par la méthode du lien élastique.* Lyon, 1937.

XXVe CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE

(Marseille, 10-12 Novembre 1938.)

Première question :

La spirochétose ictéro-hémorragique.

Premier rapport.

La spirochétose ictéro-hémorragique. Epidémiologie. Formes ictériques. — MM. **Jules Monges** et **Jean Olmer** (Marseille). La première partie du rapport est réservée à l'étude de l'épidémiologie et de la contagion humaine. Pour bien les comprendre, il faut connaître la répartition du Sp. I. H. dans la nature, les rapports du parasite avec d'autres variétés de spirochètes, les animaux réceptifs.

Le *Sp.* (*Leptospira*) *ictero-hemorragiæ* vit essentiellement chez le rat, qui constitue le réservoir du virus, se rencontrant dans le rein et les urines. On le trouve aussi dans l'eau, la vase, la boue, au voisinage des rats parasités. En dehors du rat, la vie du spirochète est précaire, influencée défavorablement par l'acidité, l'alcalinité, la salinité de l'eau, la lumière solaire, la concurrence des autres spirochètes aquicoles, dont la parenté avec le Sp.I.H. est d'ailleurs discutable en ce qui concerne le *Sp. pseudo-icterogenes*. Le *Leptospira canicola*, spécial au chien, de morphologie identique, transmissible à l'homme, mais difficilement au cobaye, ne détermine pas d'ictère. La réceptivité des divers animaux de laboratoire au Sp.I.H. est faible, le cobaye mis à part.

La répartition géographique de la Sp.I.H. montre qu'il s'agit le plus souvent de cas sporadiques, disséminés : cas en général peu nombreux, souvent isolés, en des points très divers et à peu près sur toute la terre. Cependant de petites épidémies s'observent (Lorient, Burg, îles de Syra, Lisbonne, mines de Rochebelle).

L'étude des circonstances étiologiques révèle qu'à l'origine de la Sp.I.H. on trouve presque toujours des rats, ou l'eau (ou la boue), rarement les rats seuls (morsures), le plus souvent l'eau ou la boue avec les rats contaminés dans le voisinage, si bien qu'on a pu dire que la Sp.I.H. est une maladie d'origine tellurique. Mais l'examen des faits montre qu'il est le plus souvent impossible de déterminer avec certitude le mode de la contamination humaine.

Chez l'homme, comme chez le cobaye, la contagion semble se faire par de multiples voies: peau, muqueuse nasale ou respiratoire, tube digestif. Quelle est la porte d'entrée la plus fréquente? Les rapporteurs croient qu'on a un peu trop minimisé la voie buccale et un peu trop généralisé la porte d'entrée par la peau, en particulier pour les spirochétoses attribuées aux bains. Pour bien des cas où la cause de l'infection échappe, il semble qu'on puisse invoquer l'ingestion d'aliments contaminés par des rats. La transmission par des insectes intermédiaires paraît devoir être rejetée.

L'homme est avec le cobaye l'animal le plus réceptif au Sp.I.H. La sporadicité de la maladie, le peu d'importance des épidémies signalées, posent le problème de la prédisposition et des résistances individuelles, chapitre encore très obscur. Le sexe masculin est prédisposé, mais les professions qui exposent à la Sp.I.H. ne sont pas des professions féminines. La fréquence de la maladie au Japon laisse croire à une prédisposition raciale. Il est très probable qu'il y a des sujets réfractaires, étant donné la sporadicité et les cas isolés dans des collectivités soumises aux mêmes risques de contagion. La résistance individuelle à l'infection semble très variable. Il est probable qu'elle est spontanée, mais on peut se demander si la spirochétose humaine, souvent méconnue (formes anictériques), se dissimulant sous le masque d'un état infectieux banal, n'arrive pas à immuniser de nombreux sujets, ou encore si une vaccination spontanée ne peut pas se produire, étant donné la positivité du séro-diagnostic à un taux élevé pour les spirochètes aquicoles chez des sujets exposés par leur profession aux souillures par l'eau ou la vase.

La seconde partie du rapport embrasse l'étude des formes ictérigènes de la Sp.I.H. Celle-ci est essentiellement une septicémie à manifestations hépato-rénales en général prédominantes. Ses formes ictérigènes peuvent revêtir des aspects cliniques assez variés; le plus fréquent est *l'ictère infectieux à rechute fébrile.*

La période d'incubation est de durée assez variable (5 à 11 jours), ses variations relevant du nombre et de la virulence des spirochètes contaminateurs (de Lavergne). Le début se fait brusquement par un syndrome infectieux et algique intense: céphalée précoce et accentuée, myalgies, ostéalgies, enfin herpès fréquent. Au bout de 2 à 4 jours survient l'ictère, souvent rouge flamboyant, « grenade mûre », avec décoloration souvent peu marquée des selles, bradycardie fréquemment absente, bilirubinurie souvent sans cholalurie, augmentation discrète de volume du foie et de la rate. La participation rénale constante s'affirme par une diminution marquée de la diurèse, une albuminurie et une cylindrurie habituelles et surtout une élévation précoce et souvent considérable de l'urée sanguine. En outre, il existe fréquemment une réaction méningée plus ou moins évidente, s'accompagnant d'hypertension, d'hyperalbuminose modérée, d'abaissement léger des chlorures, avec glycose peu modifié, présence de polynucléaires en moyenne abondance, faisant place à des lymphocytes ou à des mononucléaires. La réaction méningée peut rester purement clinique. Mollaret et Ferroir ont souligné récemment l'indépendance relative qui existe entre les signes méningés cliniques et les modifications du liquide céphalo-rachidien. De plus, celles-ci ne reflètent nullement les phénomènes se passant dans le sang (absence de parallélisme entre le taux des agglutinines du sang et du liquide, absence de passage des anticorps à travers la barrière hémato-méningo-encéphalique). Les hémorragies diverses, fréquentes en Extrême-Orient, sont exceptionnelles en Europe dans cette forme clinique de spirochétose. On note cependant, précocement et transitoirement, des modifications sanguines: diminution des plaquettes et irrétractilité du caillot, allongement du temps de coagulation. La déglobulisation est d'ordinaire modérée, parfois intense, suivie d'une régénération très lente. La résistance globulaire varie peu. La leucocytose et la polynucléose, marquées dès le début de la période fébrile, diminuent pendant l'apyrexie pour s'élever à nouveau lors de la rechute et revenir définitivement à la normale quand la convalescence s'installe. Du côté de la peau, outre l'herpès, on observe parfois des éruptions érythémato-maculeuses et de la chute des cheveux, rappelant souvent l'alopécie en clairières syphilitique.

La rechute fébrile, caractéristique essentielle de la Sp.I.H., succédant à une période d'apyrexie de courte durée (4 à 7 jours), survient d'ordinaire entre le 15e et le 20e jour de la maladie, ne s'accompagnant pas en général de réapparition des signes hépatiques ni de nouvelle crise urinaire. La rechute fébrile reste d'ordinaire unique. Le type spécial de la courbe fébrile ne semble dépendre qu'accessoirement du taux de l'urée sanguine, car il n'existe aucun parallélisme entre ce taux et les

variations thermiques. Il est plus probable que la reprise de la fièvre est en rapport avec une nouvelle poussée septicémique.

L'*ictère grave spirochétosique* est une forme clinique bien plus rare. Son début est celui de l'ictère infectieux à rechute, avec une intensité plus grande du syndrome infectieux et algique et une réaction méningée souvent très accusée. La brusquerie de la chute thermique au 5e ou au 6e jour est frappante et comporte toujours un pronostic grave. L'ictère est précoce, souvent très intense. L'atteinte rénale est très accentuée: oligurie, avec azoturie notable, albuminurie et cylindrurie marquées, hyperazotémie. Les signes généraux sont intenses: abattement, hémorragies diverses, agitation et délire, prostration aboutissant au coma. La mort survient du 7e au 12e jour, si bien que l'on n'a pas le temps d'ordinaire d'assister à la réascension fébrile. La guérison, très rare, est marquée par une crise urinaire qui va de pair avec une baisse progressive de l'azotémie en même temps que l'état général s'améliore. A la base de ce syndrome on trouve des lésions du foie et des reins dont Garnier et Reilly ont donné une description devenue classique.

L'*ictère infectieux bénin spirochétosique*, troisième forme clinique, simule souvent d'assez près l'ictère catarrhal banal. Parmi les éléments de diagnostic différentiel, il faut retenir toute anomalie des signes cliniques: myalgie et arthralgies, signes infectieux accentués, herpès initial, ictère flamboyant, signes méningés, troubles urinaires, tels qu'oligurie et albuminurie, azotémie élevée. Certaines particularités étiologiques (bains de rivière, morsure de rat) sont des arguments de forte présomption, ainsi que parfois la profession du sujet ou la constatation simultanée de cas de spirochétose classique. Mais tous ces éléments peuvent faire défaut et ce sont quelquefois les recherches biologiques seules, et tout particulièrement le séro-diagnostic, qui permettront de rattacher certains ictères infectieux à la Sp.I.H. Mais il faut se garder, par un excès inverse, de penser que celle-ci joue le rôle principal dans l'étiologie de l'ictère catarrhal ou infectieux bénin. Recherchée systématiquement, elle n'a été trouvée que rarement.

Les autres formes cliniques, forme pseudo-lithiasique, forme à début pseudo-péritonéal, forme à début pulmonaire, forme accompagnée d'adénopathie, formes apyrétiques méritent d'être mentionnées.

Les rapporteurs étudient ensuite les *complications*. D'abord les *complications cardiaques et vasculaires:* myocardite spirochétosique rare, toujours grave, insidieuse, s'accompagnant de troubles électrocardiographiques assez spéciaux (Marchal, Soulié et Roy); manifestations aortiques, exceptionnelles; enfin phlébite.

Les complications nerveuses des formes ictériques peuvent atteindre les nerfs périphériques (sciatique, paralysies des nerfs périphériques) ou la moelle (paraplégies), témoignant du neurotropisme du Sp.I.H. Les complications mentales sont rares (confusion mentale, accès hypomaniaques, mégalomanie).

Du côté de l'œil, les complications sont rares, l'hyperémie conjonctivale, très fréquente, étant mise à part. On a noté surtout de l'iritis, tardive, évoluant d'ordinaire favorablement, parfois récidivant ou compliquée de névrite optique. La choroïdite est exceptionnelle.

Les séquelles rénales de la Sp.I.H. sont mal connues. Elle ne semble guère intervenir non plus dans l'étiologie des cirrhoses: toutefois certaines observations font penser à son rôle dans la genèse de la cirrhose de Hanot (D. et J. Olmer).

Des *associations microbiennes* s'observent assez souvent dans la Sp.I.H. avec le staphylocoque, les bacilles typhique, paratyphique A et surtout B, soit qu'il y ait simplement rencontre fortuite, soit qu'il existe une véritable association microbienne, soit enfin que ce germe se comporte comme un microbe de sortie. Des *infections secondaires* traduisant la présence de microbes associés peuvent se voir: parotidite, assez fréquente, péricardite, cholécystite, etc.

La *mortalité* est bien moindre en Europe qu'au Japon où elle atteint jusqu'à 48 pour 100. Elle varie selon la forme clinique.

Les rapporteurs passent ensuite en revue les *moyens de diagnostic : mise en évidence directe du Sp.I.H. dans l'urine*, trop infidèle pour être d'un grand secours, *dans les crachats*, au cours des formes pulmonaires, enfin *dans le liquide céphalo-rachidien* aux premiers stades de la maladie; *inoculation au cobaye du sang ou du liquide céphalo-rachidien* prélevés avant le 6e jour, des *urines centrifugées* à partir du 15e jour; *séro-diagnostic* de Martin et Pettit, méthode de choix, mais seulement possible à partir du 8e jour de la maladie. Des réactions douteuses (agglutination nette à 1/10, négative au-dessus) s'observent au début de l'apparition des agglutinines, d'où nécessité de rechercher de nouveau la réaction une semaine plus tard. L'agglutination est souvent négative avec le liquide céphalo-rachidien; elle est habituellement positive, mais faible avec les urines. Des exemples exceptionnels de séro-diagnostics négatifs au cours de la Sp.I.H. ne diminuent pas la valeur pratique considérable de cette méthode. La *réaction des immunisines*, qui est positive après le 15e jour, n'est pas de pratique courante.

L'analyse des grands symptômes, les recherches humorales et anatomiques éclairent la physio-pathologie de la Sp.I.H., permettant de la concevoir comme une maladie infectieuse, septicémique, immunisante, à tropisme viscéral multiple, mais surtout hépatique, rénal et méningé.

Comme le montrent les inoculations du sang, le Sp.I.H. se multiplie vite dans le sang pendant la période préictérique; puis le processus d'immunisation s'installe rapidement en même temps que l'état septicémique disparaît: vers le 8e jour se montrent les agglutinines, plus tard la sensibilisatrice, enfin vers le 15e jour les immunisines qui persistent de longues années. Du sang les parasites essaiment dans les divers organes, ne restant pas longtemps dans le foie et les surrénales et ayant disparu de tous les organes, sauf des reins, après le quatrième septénaire. L'envahissement du foie, des reins et des méninges conditionne chez l'homme les diverses manifestations de la maladie. Dans le foie, les lésions peuvent être nulles ou bien c'est le processus hyperplasique qui domine; les lésions de dégénérescence cellulaire sont parcellaires, plus rarement diffuses. Le rein est plus atteint et l'anatomie pathologique laisse prévoir que c'est lui qui reglera le pronostic. Du côté rénal, les perturbations fonctionnelles sont évidentes et d'interprétation aisée. Celles du foie sont plus complexes: on peut constater l'intégrité et même l'exaltation de la biligenèse et de l'uréogenèse ainsi que l'exaltation de la fonction soufrée (Binet et Weller). Cependant l'insuffisance côtoie l'hyperfonctionnement comme en témoigne l'augmentation du coefficient d'imperfection uréogénique. D'ailleurs, si l'hyperplasie est la réaction anatomique habituelle du foie dans la Sp.I.H., la dégénérescence peut prendre le pas sur l'hypertrophie cellulaire et les signes d'insuffisance du foie sont alors dominants.

Quelques *indications thérapeutiques* terminent ce rapport. Le traitement non spécifique est celui de tout ictère infectieux grave: diète lactée ou hydrique, tonicardiaques, sérum glycosé à larges doses, sérum salé hypertonique au début après dosage de la chlorémie, médications alcalinisantes. La sérothérapie spécifique par le sérum de Martin et Pettit, dont les résultats semblent encore peu démonstratifs, sera réservée aux formes graves et instituée précocement.

La *prophylaxie* visera à la destruction des rats et des foyers d'infection. L'emploi de la vaccination préventive semble inutile en Europe. La sérothérapie préventive est indiquée au cas d'une contamination certaine.

DEUXIÈME RAPPORT.

Les leptospiroses anictériques. — MM. **Jean Troisier** et **Maurice Bariéty** (Paris).

I. INTRODUCTION. — C'est en 1916 que la méningite spirochétosique a été isolée, à titre d'entité nosologique, par Costa et Troisier. Ces auteurs se fondèrent d'abord sur une constatation de fait: la quasi-constance des symptômes méningés au cours des spirochétoses ictérigènes typiques; ensuite, sur une notion de pathologie générale: le méningotropisme si fréquent des spirochétidés.

Bientôt des faits cliniques exactement observés vinrent confirmer cette hypothèse de recherches en montrant l'existence de formes méningées pures et de formes subictériques. En 1933, se termine ce que l'on peut appeler la *phase historique* de la maladie, avec la monographie de Troisier et Boquien, relatant 20 observations, dont 8 de méningite pure formellement identifiée.

A partir de 1933, de nombreuses observations, recueillies non seulement en France, mais à l'étranger, vinrent confirmer l'entité nosologique de la leptospirose méningée (leptospire étant le terme proposé par Noguchi pour souligner la minceur du spirochète d'Inada).

Au cours de cette phase d'*extension nosologique*, la question s'est posée de l'existence d'autres formes anictériques de l'infection spirochétosique: la leptospirose rénale (Merklen et Gounelle) et la leptospirose fébrile pure.

II. ETUDE CLINIQUE. — 1° *Leptospirose méningée.* Elle *débute* presque toujours brusquement, en pleine santé, par de la céphalée, de la rachialgie, accompagnées parfois de myalgie et d'arthralgie, et par une fièvre élevée d'emblée au voisinage de 40°. Le début en deux ou trois temps est plus rare, ainsi que certains symptômes: frissons, dyspnée et troubles digestifs.

A la *période d'état*, qui se constitue très vite, trois ordres de symptômes fondamentaux confèrent à la maladie son individualité clinique:

a) *Syndrome méningé.* — La *céphalée* est constante. Souvent atroce, elle est continue avec redoublements paroxystiques. Elle peut s'accompagner de troubles sensoriels (vertiges, bourdonnements d'oreilles, diminution de l'ouïe). La *rachialgie* est aussi habituelle que la céphalée. Des *myalgies* s'y associent souvent, atteignant électivement les mollets, les cuisses, les muscles des lombes ou de la paroi abdominale. Les *vomissements* sont fréquents, soit à type cérébral, en « fusée », soit accompagnés d'efforts très pénibles. La constipation, au contraire, est rare. La diarrhée est plus souvent notée, au début tout au moins.

L'examen physique met en évidence la *raideur de la nuque*, et, d'une façon peut-être moins constante, le signe de Kernig. Le plus souvent, l'intensité du syndrome méningé physique est modérée. Il est rare d'observer le signe de Brudzinski ou de Guillain. L'hyperesthésie cutanée est fréquente. La raie méningitique se voit dans 27 pour 100 des cas.

b) *L'injection irido-conjonctivale.* — Elle offre dans la spirochétose une valeur sémiologique de premier plan. En dehors de la méningite spirochétosique, il est exceptionnel de la voir associée à une réaction méningée. Elle consiste en une dilatation de tous les vaisseaux, tant les vaisseaux iriens que les vaisseaux proprement conjonctivaux. Elle s'accompagne assez souvent de photophobie et de douleurs à la pression des globes oculaires.

c) *L'herpès.* — Il s'observe dans 27 pour 100 des cas environ, apparaît précocement dans la règle, siège ordinairement à la région péribuccale.

d) *Syndromes infectieux.* — La fièvre est constante, habituellement assez élevée (39-40°). Elle dure en moyenne de 7 à 9 jours. La dissociation du pouls et de la température se voit dans près de la moitié des cas.

e) *Examen viscéral.* — Les réflexes tendineux et cutanés sont habituellement normaux. L'asthénie, la dépression sont fréquentes, leur intensité peut justifier l'identification de formes psychiques et mentales. Le volume du foie est le plus souvent normal; mais on peut réveiller de la douleur à la palpation de l'hypocondre droit. L'atteinte rénale, extrêmement discrète, se traduit par de l'oligurie, une albuminurie modérée, parfois une hématurie microscopique et quelques cylindres granuleux. L'azotémie est habituellement normale. La rate est percutable, la pression artérielle assez basse. Dans le sang, on constate une légère anémie, une leucocytose modérée avec parfois une légère polynucléose. La mononucléose peut s'observer à la convalescence.

f) *Ponction lombaire.* — Elle retire un liquide clair, hypertendu, avec hypercytose à formule panachée. L'albuminorachie est peu élevée: il existe donc une véritable dissociation cyto-albuminique. La durée de cette réaction est de sept jours en moyenne.

Rechute. — La rechute est inconstante. Elle se produit du 14e au 23e jour de la maladie. C'est une rechute vraie, où reparaissent ensemble le syndrome méningé et les symptômes qui lui sont contemporains. Il existe parfois des rechutes multiples ou des rechutes atypiques.

Convalescence. — La leptospirose méningée est une maladie bénigne qui, jusqu'à présent, guérit toujours. Mais sa convalescence peut être longue, le malade restant très asthénié.

Formes cliniques. — A côté de la forme typique, il existe des *formes de transition* (formes méningo-subictérique, méningo-rénale) qui permettent d'unir la méningite spirochétosique aux autres manifestations cliniques du syndrome d'hépato-néphrite. Il existe également des *formes associées* (notamment à l'infection éberthienne). *Les formes de l'enfant* ont été récemment étudiées par J. Marie et P. Gabriel.

2° *Leptospirose rénale.* — La question des leptospiroses rénales pures a été posée par les observations de Merklen et de H. Gounelle, qui ont soulevé l'hypothèse de l'origine spirochétosique de certaines néphrites. L'examen objectif montre que les observations analogues rentrent dans deux groupes légèrement dissemblables:

a) Chez certaines, l'azotémie s'associe à des signes urinaires néphritiques (albumine, cylindres, leucocytes). Mais alors, il existe presque toujours soit une note méningée, soit une note sub-ictérique.

b) Dans d'autres cas, le tableau est celui d'une hyperazotémie fébrile pure, sans que les urines renferment trace d'albumine, de cylindres ou d'hématies. L'hypothèse d'une azotémie extra-rénale a pu être discutée par certains auteurs.

3° *Leptospirose fébrile pure.* — La symptomatologie de l'infection spirochétosique peut se réduire au point de se révéler en clinique comme une maladie presque uniquement fébrile: l'injection conjonctivale est un des meilleurs signes qui permettent alors d'orienter le diagnostic (leptospirose fébrile pure de Troisier, Bariéty et Macroz, forme pseudogrippale de Kourilsky et Mamou).

Troisier, Bariéty, Mlle Erber et Gabriel se sont même demandé si certaines infections spirochétosiques occultes ne pouvaient pas provoquer à bas bruit les réactions biologiques des maladies humorales sans expression cliniquement décelable.

Pronostic. — Le pronostic des leptospiroses anictériques est habituellement favorable. C'est l'atteinte rénale qui est la plus dangereuse.

Diagnostic biologique. — Du 2e au 6e jour de la maladie on inoculera au cobaye le liquide céphalo-rachidien et le sang pour y déceler le spirochète causal. Du 7e au 19e jour, la recherche des spirochètes se fera dans l'urine selon la technique et l'inoculation habituelles. A ce moment d'ailleurs, le séro-diagnostic sera positif dans le sang. Il ne faut pas compter sur la présence d'agglutinines dans le liquide céphalo-rachidien.

III. Problèmes biologiques. — Les auteurs envisagent tout d'abord le problème de la rechute, essentiellement provoquée par le parasite lui-même, comme dans les fièvres récurrentes. Ils étudient également les rapports de la réaction méningée dans les formes ictériques et les formes sans ictère de la maladie. Ils rappellent également les données expérimentales qui ont permis à Troisier, à Mollaret de reproduire la méningite à leptospires.

En terminant les auteurs relèvent tout l'intérêt des études immunologiques récentes. Ils estiment que les leptospiroses méningées, comme d'ailleurs les leptospiroses hépato-rénales ictérigènes, peuvent être provoquées par des germes de valeur antigénique différente.

A côté de *Leptospira ictero-hemorragiæ*, parasite du rat et connu depuis 1916 comme agent de méningite aiguë, il y a lieu d'accepter *Leptospira canicola*, agent pathogène d'une maladie du chien transmissible à l'homme sous forme d'une méningite aiguë curable.

Troisième rapport.

La spirochétose ictéro-hémorragique dans la France d'outre-mer. — MM. **Bordes** et **Rivoalen**. La spirochétose ictéro-hémorragique, très rare en Afrique du Nord, dont l'existence en Afrique Occidentale et Equatoriale ne repose que sur des présomptions, paraît, au contraire, fréquente en Indochine. Les recherches de Vaucel dans cette colonie mises à part, on peut dire que rien n'a été fait de précis et de méthodique pour la dépister.

Nos connaissances sur la répartition de la maladie dans notre empire colonial ne seront sûres que le jour où tous les laboratoires coloniaux seront à même d'effectuer le séro-diagnostic de Pettit d'une façon courante. A ce moment, il conviendra d'inviter les médecins dispersés dans la brousse à adresser aux Centres le plus possible de sérums suspects, en procédant comme on le fait en A.O.F. pour la fièvre jaune (expédition du sang en vénules).

Il restera enfin à étudier les souches locales du point de vue de leur virulence expérimentale et de leurs propriétés antigéniques, à multiplier les recherches sur les leptospires des rats, des chiens, sur les souches aquicoles, afin d'élucider leur parenté respective.

C'est là un travail de longue haleine qui exigera des progrès d'installation et toute une éducation du personnel chargé des enquêtes, en même temps qu'une coordination des efforts entre les différents Centres de recherches.

Discussions et communications

sur la spirochétose ictéro-hémorragique.

Spirochétose ictérigène et paraplégie. — M. **Creyx** (Bordeaux). En présence d'une affection neurotrope, il convient de toujours songer à la spirochétose ictérigène. Dans ce domaine, on observe non seulement des formes anictériques, mais dans les formes ictériques elles-mêmes les déterminations sur le système nerveux précèdent, accompagnent ou suivent les signes cardinaux de l'infection ; les épreuves de laboratoire s'avèrent indispensables pour signer le diagnostic étiologique.

Le 10 Juillet 1935, l'auteur a attiré l'attention sur le début de la maladie par une paraplégie avec syndrome méningé fruste et abolition des réflexes tendineux ; le liquide céphalo-rachidien comportait une notable lymphocytose, une hyperalbuminose moyenne et se trouvait teinté spontanément d'une fluorescence verte caractéristique de la présence d'urobiline: cette urobilinorachie paraît n'avoir été signalée encore nulle part. L'ictère apparut quatre jours après les phénomènes méningo-médullaires et le malade guérit. La paraplégie s'effaça le dixième jour, les réflexes tendineux réapparurent le dix-huitième. De cette observation, il faut rapprocher celle de MM. Labbé, Boulin, Uhry et Ullman où le malade mourut au quatrième jour de son admission à l'hôpital en suite d'ictère grave spirochétosique avec anurie, et celle publiée récemment par Fontan, Dupin et Verger, de myélite aiguë transverse d'origine spirochétosique où il s'agissait d'un enfant qui, malgré le syndrome d'interruption complète de la moelle qu'il présenta au décours d'un ictère spirochétosique, s'achemina vers la guérison dans un délai assez bref.

— M. **J. Thiodet** (Alger) rapporte un certain nombre de cas de Sp. observés à Alger, dont 5 cas avec diagnostic biologique. Le nombre des cas méconnus est certainement important.

Troubles mentaux dans la spirochétose ictéro-hémorragique. — M. **P. Sepet** (Marseille) souligne leur fréquence plus grande qu'il n'est classique de le dire.

La forme la plus souvent observée est la confusion mentale à *forme dépressive* avec stupeur pouvant aller jusqu'au coma.

La confusion mentale avec onirisme, agitation, est plus rare; dans les formes graves, elle peut aller jusqu'au *délire aigu*, rapidement mortel.

Exceptionnellement, on a noté une forme maniaque; sur 4.000 internements, l'auteur n'en a vu qu'un provoqué par la Sp. I. H.

Eruption anormale au cours d'un ictère spirochétien. — MM. **Pierre Uhry** et **R. Tiffeneau** (Paris). Il s'agit d'un ictère spirochétien dont la période prodromique fut marquée par l'apparition d'une éruption urticarienne et d'un œdème de Quincke sans qu'aucune étiologie alimentaire ou médicamenteuse pût être relevée à l'origine de ces manifestations cutanées.

Une observation d'ictère spirochétien chez un diabétique. — M. **Pierre Uhry** (Paris). L'ictère a entraîné une baisse de la tolérance hydrocarbonée et une poussée d'acidose, jugulées rapidement par la thérapeutique. Cette aggravation fut passagère et 4 mois après le début de l'ictère, ce diabète avait repris son évolution antérieure.

Considérations cliniques et épidémiologiques sur une épidémie minière de spirochétose ictéro-hémorragique. — MM. **L. Rimbaud**, **M. Janbon** et **M. Quet** (Montpellier). L'épidémie en question a frappé, d'Août 1936 à Septembre 1938, 26 mineurs travaillant aux charbonnages de Rochebelle (Gard). L'étude épidémiologique a permis de confirmer les données classiques.

Du point de vue clinique, les auteurs insistent sur la fréquence relative des formes anictériques (9) par rapport aux formes ictériques (17). Il s'agissait dans 3 cas de formes méningées et dans 5 cas de forme fébrile pure; à noter enfin une forme rénale œdémateuse.

Il est nécessaire de souligner le caractère professionnel que tend à prendre de plus en plus la Sp. I. H.

Spirochétose ictéro-hémorragique et colibacillémie. — MM. **P. Harvier** et **J. Vignalou** (Paris) rapportent le premier cas démonstratif d'une colibacillémie, au cours d'une forme ictérique de spirochétose. Au cours de l'état infectieux marquant la rechute fébrile, 3 hémocultures successives mirent en évidence un colibacille dûment authentifié. L'infection seconde a peut-être été provoquée par un cathétérisme vésical. Le sérum du malade n'agglutinait pas le germe isolé et les auteurs discutent une « infection de sortie ».

Note expérimentale sur les leptospires ictéro-hémorragiques et canicoles. — MM. **Bessemans**, **F. Vittebolle** et **O. de Borchgrave** (Gand), à l'aide de l'agglutination et de la lyse, ont examiné, vis-à-vis des antisérums homologues et hétérologues, une souche aquicole saprophyte, deux souches ictéro-hémorragiques et 10 souches canicoles. L'agglutination et la lyse, aux fortes dilutions, sont spécifiques et font différencier les souches ictéro-hémorragiques et canicoles en variétés distinctes. La souche soi-disant canicole « Wien I » doit être rangée parmi les variétés ictéro-hémorragiques.

Le chlore dans les spirochétoses. — MM. **Pr. Merklen** et **Waitz** (Strasbourg) ont constaté au début de la maladie une chloropénie sanguine portant plus sur le Cl plasmatique que sur le Cl globulaire; il y a néanmoins des exceptions à la règle. Le Cl urinaire est d'abord faible puis s'élève en réalisant la crise d'élimination, plus ou moins précoce selon les cas. Elle peut faire défaut. La crise uréique la précède nettement. La crise urinaire se montre avant ou après elle, ou lui est à peu près parallèle. La reprise thermique entraîne à sa suite une nouvelle élimination chlorée, uréique et urinaire.

Il semble que ces éliminations chlorées soient en rapport avec une rétention chlorée sèche au cours de la phase fébrile, rétention tissulaire et non sanguine.

Les aspects hyperplasiques et dégénératifs du foie dans la Sp. I. H. — MM. **Lucien Cornil** et **Jean Vague** (Marseille) projettent quelques clichés montrant l'intrication des 2 figures hyperplasique et dégénérative sur des segments divers du même lobule.

Vœu. — Sur la proposition du Médecin général **Botreau-Roussel**, vice-président, le Congrès adopte à l'unanimité le vœu que soit désormais dénommée « Leptospirose » l'infection par le leptospire d'Inada et Ido, quelle que soit la forme observée, le terme de spirochétose étant strictement réservé à l'infection par le spirochète de Dutton ou d'Obermeier, c'est-à-dire aux divers aspects de la fièvre récurrente. La communauté d'appellation crée en effet en clinique pour les médecins coloniaux des confusions regrettables.

(A suivre.) P.-L. Marie.

Xe CONGRÈS DES PÉDIATRES DE LANGUE FRANÇAISE

(Paris, 27-29 Octobre 1938) [*Suite et fin*] [1]

Troisième question.

Le mégacolon et le dolichocolon.

MM. **P. Rohmer** et **A. Vallette** (Strasbourg), rapporteurs.

Mégacolon.

Les rapporteurs limitent leur sujet à la *pathogénie* du mégacolon. Les travaux récents sur les troubles de l'innervation végétative de l'intestin ont donné aux recherches sur cette question une orientation nouvelle. Il était intéressant d'examiner jusqu'à quel point les faits positifs qu'ils ont apportés sont susceptibles de fournir dès maintenant une base solide à une théorie neurogène du mégacolon.

Les arguments les plus démonstratifs sont fournis par *la chirurgie du sympathique abdominal.* La base physiologique du traitement neurochirurgical du mégacolon remonte à Langley et Anderson qui ont établi que l'excitation du sympathique lombaire provoque un arrêt du péristaltisme colique avec dilatation consécutive. La première ramisection sympathique dans le mégacolon a été pratiquée par Royle et Wade, en 1927. Depuis cette observation princeps, un certain nombre de cas de mégacolon ont été traités par des interventions sur le sympathique abdominal, notamment par des auteurs anglo-saxons et, en France, par R. Leriche et son école. Les 24 publications citées dans ce travail rapportent 71 cas, dont 61 avec guérison complète ou amélioration notable, 4 avec amélioration incomplète, 2 échecs et 4 décès. Paessler a recueilli dans la littérature médicale mondiale 117 cas de mégacolon « idiopathique » traités par sympathectomie avec le résultat suivant : guérison ou amélioration notable : 85 pour 100 ; échecs : 12 pour 100 ; décès des suites opératoires : 3 cas. — Ces faits démontrent avec évidence l'influence déterminante du sympathique sur la maladie, puisque sa suppression amène une guérison ou une grande amélioration non seulement clinique, mais souvent aussi anatomique.

Quelques expériences peuvent servir à appuyer cette thèse, notamment celle de Adamson et Aird (1932) qui ont réussi à reproduire le mégacolon sur l'animal par la section des nerfs d'Eckard (innervation parasympathique) et ont ramené ensuite le côlon à son volume normal en sectionnant également les deux sympathiques lombaires.

Parmi *les faits cliniques* qui parlent dans le même sens, le plus frappant est l'association du *mégarectum* et de la *mégavessie.* La participation du rectum constitue dans la maladie du mégacolon plutôt une exception. La coexistence fréquente de ces deux affections, dont chacune est très rare, parlent fortement en faveur d'une origine commune qui doit être cherchée avec probabilité dans une hyperfonction de leur innervation sympathique commune (plexus hypogastrique).

L'ensemble des faits cliniques et expérimentaux qui ont été apportés dans les onze dernières années nous autorisent donc à voir dans le mégacolon une dystonie vago-sympathique abdominale avec prédominance du sympathique. L'origine de l'hyperfonction du sympathique reste incertaine dans la plus grande partie des cas, elle peut être provoquée par des mécanismes divers d'origine centrale ou périphérique. Leur origine congénitale s'explique peut-être par le fait que la période fœtale et néo-natale se distinguent en général par une prédisposition pour les états hypersympathicotoniques.

Dolichocolon.

Malgré une certaine ressemblance clinique, il existe une différence anatomique et pathogénique fondamentale entre le méga- et le dolichocolon. Ce dernier consiste en un allongement anormal et doit être rangé parmi les malformations de l'intestin. Nos connaissances anatomiques de cette affection se sont enrichies surtout par les études radiologiques dont le début remonte aux années 1913-14. Ces observations sont d'ailleurs beaucoup plus rares chez l'enfant que chez l'adulte, puisque le début clinique — constipation, aérocolie et crises douloureuses — a le plus souvent lieu à l'âge adulte. En dehors de la forme classique, on observe chez l'enfant une forme douloureuse et fébrile, simulant l'appendicite, une forme dyspeptique, une forme avec prédominance des vomissements et surtout le type occlusif, caractérisé par la répétition de crises d'occlusion. Dans la plupart des cas, cependant, le dolichocolon reste absolument latent.

La pathogénie est diversement envisagée. On est toujours obligé d'admettre à l'origine une disposition anatomique spéciale, d'origine congénitale. Les symptômes cliniques seraient dus, d'après beaucoup d'auteurs, à des troubles physico-pathologiques surajoutés ; il ne s'agirait, d'après Chiray, Lomon et Wahl, ni de spasmes, ni d'atonie, mais d'un désordre fonctionnel complexe, donnant au transit un caractère « anarchique ».

Le traitement est médical, l'intervention chirurgicale étant réservée à des complications plutôt rares.

Le traitement chirurgical du mégacolon et du dolichocolon chez l'enfant.

M. **Boppe**, rapporteur, montre que l'évolution de la thérapeutique chirurgicale, depuis une quinzaine d'années, est caractérisée surtout par deux faits :

1° La technique des interventions d'exérèse (*colectomie*) s'est indiscutablement perfectionnée. La mortalité opératoire s'est considérablement abaissée, mais certains discutent le principe même des opérations d'exérèse qu'ils considèrent comme inefficaces, le plus souvent exposant à des récidives.

2° Née presque simultanément de constatations empiriques et physico-pathologiques, une thérapeutique chirurgicale toute nouvelle s'est développée. C'est la *neuro-chirurgie du mégacolon*, que l'auteur préfère dénommer *chirurgie neuro-musculaire fonctionnelle*, dont il apprécie les résultats en se basant sur des statistiques étrangères et sur des faits personnels.

Mais auparavant le rapporteur montre en toute équité ce que l'on est en droit d'attendre du *traitement médical.* Dans un travail fondamental, Ask-Upmark rapporte 102 cas de mégacolon observés en Suède pendant une période de vingt ans et suivis d'une façon très régulière cliniquement et radiologiquement. Sur ces 102 malades, 47 furent opérés, 55 traités médicalement. Or, sur ces 55 malades, on compte 20 morts dont 14 chez des enfants au-dessous de 2 ans.

Cette statistique illustre l'extrême gravité du mégacolon de la première enfance ; mais les résultats médicaux qu'elle fournit peuvent être opposés victorieusement à ceux de nombreuses statistiques chirurgicales. Il est vrai qu'il faut noter que les cas les plus graves sont plus facilement confiés au chirurgien. D'autre part, le traitement médical est extrêmement long ; il nécessite une hospitalisation de longue durée et répétée.

I. Introduction a la chirurgie neuro-musculaire du méga et dolichocolon. — Après avoir rappelé les notions anatomo-physiologiques qui servent de base à cette chirurgie neuro-musculaire, le rapporteur montre que si bien des points restent obscurs, on peut *schématiquement* attribuer le déséquilibre neuro-végétatif à une *hypersympathicotonie* ou à un affaiblissement du *parasympathique.*

Dans la première hypothèse l'intervention logique consiste à sectionner les fibres sympathiques inhibitrices libérant ainsi l'action motrice du système parasympathique. Dans la seconde hypothèse, au contraire, il est logique de s'adresser directement aux sphincters lisses en état de contracture permanente ; d'où la technique des *sphinctérectomies.*

II. Technique et résultats des interventions « neuro-musculaires ». — 1° *Interventions nerveuses. Neurotomies sympathiques.*

a) *Neurotomies hautes.* Pour sectionner les fibres innervant le côlon gauche, on a le choix entre deux techniques : a) *Ramisection lombaire;* c'est l'opération princeps de Wade et Royle, les créateurs de la neuro-chirurgie du mégacolon; b) *Gangliectomies lombaires* (Leriche, Hoertel, Riedel).

b) *Neurotomies périphériques.* L'intervention la plus fréquemment pratiquée est celle de Rankin Learmonth qui résèque le *plexus hypogastrique* et *mésentérique inférieur.* Cette intervention est beaucoup plus éclectique que la neurotomie haute ; elle a néanmoins suscité des critiques.

En pratique, les indications de ces diverses interventions peuvent être ainsi fixées :

Dans les mégas affectant seulement le côlon droit ou étendus à tout le cadre colique, la splanchnectomie double associée à une ablation bilatérale de la chaîne ganglionnaire paraît être l'opération de choix (Leriche, Adson).

Dans les formes basses intéressant le rectum et la vessie, l'opération périphérique, type Rankin Learmonth doit être recommandée.

Dans les formes étendues au côlon gauche, il semble que la sympathectomie mixte radicale soit plus efficace que les opérations du type Rankin ou Trumble.

Résultats du traitement neuro-chirurgical.

La *mortalité opératoire* serait de 3 à 4 pour 100, mais il est probable qu'un certain nombre de cas malheureux ne sont pas publiés. Les suites opératoires sont assez simples.

Le rapporteur a réuni 119 opérations sympathiques, dont 10 personnelles, pratiquées chez des enfants au-dessous de 15 ans. Il note 9 morts rapides et 17 échecs. Son impression personnelle sur les interventions sympathiques est assez décevante. Il note que chez l'enfant un peu âgé, l'opération est d'une bénignité indiscutable et qu'elle paraît modifier favorablement le péristaltisme, mais d'une manière inconstante et souvent transitoire. Sa conclusion est que l'avenir seul dira la place véritable des opérations sympathiques dans le traitement du mégacolon.

2° *Opérations musculaires. Sphinctérectomies.* — Les chirurgiens brésiliens Correio-Netto et Etzel ont récemment appliqué au traitement du mégacolon les myotomies au niveau des différentes formations sphinctériennes lisses du côlon et du rectum dans le but de s'opposer à l'état de tonus permanent en exagéré (*achalasie*) de ces fibres musculaires. Etzel propose la section chirurgicale du sphincter interne. La technique en est simple, comme le rapporteur a pu s'en assurer, en intervenant chez un enfant porteur d'un mégarectum et d'un mégacolon. L'opération ne date que de 6 mois, mais le résultat en est très satisfaisant.

III. Techniques et résultats des interventions d'exérèse en plusieurs temps. — Tous les auteurs reconnaissent actuellement l'extrême gravité des colectomies en un temps et les mauvais résultats fonctionnels des colectomies totales ou subtotales (diarrhées, douleurs abdominales, dilatation secondaire des anses grêles). Les chirurgiens ont, en conséquence, unanimement adopté *les colectomies segmentaires* pratiquées en plusieurs temps.

La technique des *sigmoïdectomies* ou *hémicolectomies spléniques*, seules interventions retenues par le rapporteur, est actuellement bien au point.

La colectomie elle-même comprend un premier

1. Voir *La Presse Médicale*, mercredi 30 Novembre 1938, n° 96, 1765 ; samedi 3 Décembre 1938, n° 97, 1781.

temps capital, *l'extériorisation* ; celle-ci effectuée, on peut utiliser soit la *résection immédiate* de l'anse extériorisée, soit la *résection retardée* de cette anse. La mortalité opératoire se trouve ainsi réduite entre 10 et 30 pour 100, suivant les statistiques, et les résultats éloignés sont meilleurs à condition de maintenir très longtemps le fonctionnement de la colostomie iliaque.

IV. Techniques et résultats des méthodes dites palliatives. Le rapporteur retient seulement :

1° *Les entéro-anastomoses* qui présentent de gros inconvénients.

2° *Les opérations plastiques portant sur le côlon.*

V. Indications opératoires. Conclusions. — Le rapporteur s'efforce de préciser les indications respectives du traitement médical et chirurgical Il déclare impossible de donner actuellement des directives précises.

1° *Mégacolon.* Le rapporteur envisage les cas suivants :

A. *Mégacolon compliqué : a)* la péritonite ; *b)* le volvulus ; *c)* l'occlusion.

B. *Mégacolon non compliqué à froid: a)* mégacolon symptomatique avec coexistence d'un obstacle cliniquement constatable ; *b)* atrésies anorectales ; *c)* rétrécissement du type congénital et valvules ; *d)* fissures anales avec contracture du sphincter strié.

2° *Mégacolons idiopathiques.* — Après avoir posé les indications opératoires, le rapporteur envisage quelle intervention il convient de choisir : exérèse ou opération neuro-musculaire ? Il signale les cas où le choix est facile :

a) S'il existe un *mégarectum*, la colectomie est naturellement contre-indiquée et l'on ne pourrait avoir recours qu'à la neuro-chirurgie.

b) Si la laparotomie fait découvrir une péricolite intense, il y a bien peu de chances pour qu'une intervention sympathique soit efficace.

c) En cas d'échec avéré de la sympathectomie, la colectomie constitue l'ultime recours.

d) Chez le jeune enfant, au-dessous de 4 ans, la colectomie reste une intervention sérieuse et dans ce cas il faut tout d'abord essayer les sympathectomies.

La *rachianesthésie pré-opératoire* permet dans une certaine mesure de prévoir si le malade peut retirer un bénéfice de l'intervention sympathique. Mais pratiquée selon les méthodes habituelles, elle est passible de grosses critiques. Pour respecter l'intégrité des voies motrices parasympathiques, il est bon d'utiliser la technique de Kirchner et Passler.

3° *Dolichocolon.* — Les indications opératoires de nécessité : occlusion menaçante, volvulus, sont très rares chez l'enfant. Par contre, le rapporteur estime qu'il y a intérêt à élargir chez le grand enfant les interventions sympathiques, en raison de leur bénignité et de leur afficacité.

— M. **Cassoute** (Marseille) a attiré l'attention, il y a une dizaine d'années, sur la fréquence du *dolichocolon infantile* qui paraît le plus habituellement d'origine congénitale.

Au point de vue de la symptomatologie, il insiste sur l'importance de la constipation s'accompagnant de douleurs intestinales transitoires, parfois très vives, et sur les formes fébriles, avec atteinte de l'état général pouvant faire croire à une infection bacillaire. L'examen radiologique après lavement baryté s'impose chez tous les enfants présentant une constipation opiniâtre.

— M. **Taillens** (Lausanne) sépare la *maladie de Hirschsprung* — rare et sévère, qui se manifeste tout de suite après la naissance — des *mégacolons* qui apparaissent plus tardivement et qui peuvent rétrocéder avec les années. Le pourcentage important de mortalité opératoire l'incite à n'accepter l'intervention que dans des cas très graves.

Au sujet du *dolichocolon*, il est tenté d'admettre qu'il s'agit surtout d'une formation de notre esprit et qu'il ne convient pas de lui attacher une trop grande importance.

— M. **Julien Huber** (Paris) souligne l'utilité de bien faire connaître aux médecins la facilité et la bénignité des interventions par colectomies en plusieurs temps, s'opposant aux accidents fréquents des colectomies étendues pratiquées en un ou deux temps.

— M. **Clément Launay** (Paris) communique les bons résultats fournis par la résection sympathique chez un enfant atteint de mégacolon congénital et suivi pendant plusieurs années. L'état général fut lent à se rétablir après l'intervention, mais l'amélioration locale fut très rapide.

— M. **Fèvre** (Paris) expose les résultats obtenus dans le traitement du mégacolon. L'indication opératoire n'a été posée que devant l'aggravation de la maladie et l'amaigrissement malgré les traitements médicaux. Les cas opérés sont donc rares. Sept cas ont été opérés par des méthodes variées. Certaines évacuations de stercorome ont permis l'efficacité ultérieure du traitement médical. Les anus pratiqués sur le gros intestin ne constituent que des thérapeutiques temporaires. Trois cas ont subi la résection du côlon sigmoïde (enfants de 4 ans, 15 ans, 5 ans). Ces trois enfants, opérés sagement en plusieurs temps, ont tous trois guéri. Les deux premiers cas revus cinq ans et six ans après l'intervention ont donné de bons résultats. Le troisième cas ne date que d'un an : l'enfant va spontanément à la selle, tous les jours, sans artifice. Un récent cas de splanchnotomie gauche semble donner un résultat intéressant.

— M. **Borremans** (Bruxelles) attire l'attention sur la façon remarquable dont la constipation est tolérée par les sujets porteurs d'un mégacolon.

— M. **Marfan** indique un procédé qui facilite l'entéroclyse chez les enfants atteints de mégacolon. Lorsque la sonde intestinale se trouve arrêtée par un repli, il peut suffire de faire passer de l'eau sous une certaine pression pour obtenir que l'intestin se déplie et permette le passage de la canule.

Les colopathies chroniques de l'enfant. — M **de Toni** (Modène) distingue quatre formes :

1° *Colopathies mégacoliques.* Elles présentent des formes secondaires par occlusion chronique et des formes idiopathiques constituant la véritable *maladie de Hirschsprung.*

2° *Colopathies dolichocoliques.* Cette anomalie peut rester muette ou donner lieu à des symptômes morbides.

3° *Colopathies de la maladie cœliaque.* En se basant sur une statistique personnelle importante, l'auteur souligne l'existence constante d'une dolichocolie. Selon lui, il existe des affinités pathogéniques et même cliniques indubitables entre la maladie de Hirschsprung et la maladie cœliaque.

4° *Colopathies par interposition colique.* L'auteur les considère comme relativement fréquentes chez l'enfant et en distingue trois types, dont il montre des projections :

a) *Interposition hépato-diaphragmatique :* l'anse du côlon transverse est interposée entre le foie et le diaphragme.

b) *Interposition gastro-splénique* la plus fréquente. Il s'agit de ces cas faussement décrits par les radiologistes sous le nom de « coude splénique du côlon anormalement mobile ».

c) *Interposition spléno-diaphragmatique* extrêmement rare.

La condition essentielle d'une interposition est l'existence d'une dolichocolie du côlon transverse même.

Insuffisance thyroïdienne et mégacolon. — M. **Maurice Lamy** (Paris) a observé chez une myxœdémateuse de 8 ans un volumineux mégacolon sigmoïde. Chez un autre enfant âgé de 8 ans lui aussi, il existait un retard considérable du développement statural. Chez lui, la méthode du lavement baryté a pu démontrer la présence d'un mégacolon. A propos de cette seconde observation, l'auteur se demande si c'est le mégacolon qui doit être tenu pour responsable du nanisme ou bien s'il faut faire remonter à une cause unique, d'une part, le mégacolon, et de l'autre, les troubles de la croissance. Le faciès lunaire de l'enfant et la brièveté de ses sourcils orientaient du côté d'une insuffisance thyroïdienne dont la réalité a paru démontrée par la constatation d'une élévation de la cholestérolémie à 3 g. Il est possible que chez cet enfant le trouble thyroïdien soit primitif et qu'il faille le considérer comme responsable à la fois du mégacolon et du nanisme.

Les faits qui ont été observés déjà par d'autres auteurs sont assez nombreux et assez précis pour que l'on puisse admettre que l'existence du mégacolon chez un myxœdémateux ou chez un hypothyroïdien n'est pas le fait d'un simple hasard.

— M. **Lesné** rappelle avoir publié avec M. Launay un cas de nanisme avec maladie cœliaque accompagné d'un dolichomégacolon. Il souligne l'importance de la cholestérolémie chez l'enfant comme indice d'insuffisance thyroïdienne.

G. Schreiber.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

Lucien Faulong. *Contribution à l'étude pathogénique des arthropathies tabétiques* (*Amédée Legrand*), Paris, 1938. — L'étude très complète et très documentée entreprise par F. lui permet de formuler les conclusions suivantes : La recherche des troubles végétatifs au niveau des arthropathies tabétiques récentes montre, avec constance, l'existence d'un syndrome végétatif caractérisé par des troubles vaso-moteurs, des troubles sudoraux, des troubles de la pilo-motricité, des douleurs de type spécial.

Ces troubles végétatifs ont une évolution variable. Dans tous les cas, il semble y avoir un parallélisme net entre l'évolution des troubles végétatifs et celle des lésions ostéo-articulaires. Ces dernières, d'ailleurs, sont sous la dépendance des troubles végétatifs constatés au niveau de l'article malade.

Ces constatations cliniques, les résultats des recherches anatomiques antérieurement entreprises, les connaissances nouvelles de physiopathologie ont conduit F. à rechercher dans les centres végétatifs médullaires la lésion responsable des troubles végétatifs observés. L'étude anatomo-pathologique d'un cas de tabès arthropathique a montré qu'il existe d'indiscutables et importantes lésions des centres végétatifs médullaires, atteignant à la fois le système sympathique et, quoique à un degré moins accentué, le système parasympathique.

La constatation de ces lésions permet à F. d'envisager de la façon suivante la pathogénie des arthropathies tabétiques : l'ostéo-arthropathie semble sous la dépendance de lésions des centres végétatifs médullaires. Ces lésions entraînent des perturbations végétatives au niveau des articulations qui consistent essentiellement en une hypervascularisation par vaso-dilatation. Sous l'influence de cette hyperémie se produit une ostéoporose qui constitue la lésion initiale et caractérise le stade préarthropathique. Cette ostéoporose détermine une fragilité osseuse qui permet l'effondrement de l'articulation à l'occasion de traumatismes légers ou d'actions mécaniques physiologiques. L'hyperostose avec néoformations osseuses de voisinage n'est que le corollaire de l'ostéoporose et du processus de destruction. Elle aussi est la conséquence de l'hyperémie.

Félicitons F., grâce à un long et minutieux travail, d'établir clairement une théorie pathogénique qui semble mieux que toute autre expliquer le developpement des arthropathies tabétiques.

Cette théorie conduit à pratiquer une thérapeutique nouvelle de l'arthropathie tabétique : la sympathectomie périartérielle ou la gangliectomie qui supprime les troubles végétatifs, rétablit un régime circulatoire normal, arrête l'évolution des lésions et permet leur réparation et leur consolidation.

Telle est l'intéressante conclusion pratique des recherches cliniques et anatomo-pathologiques exposées avec autant de précision que de clarté par F.

J. Couturat.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*. 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

29 Novembre 1938.

Présentation d'ouvrages. — M. **Barrier** présente au nom de M. **Ichok** le tome Ier du *Recueil des textes officiels concernant la protection de la Santé publique.*

— M. **Roussy** présente un ouvrage de M. **Policard** : *Le poumon; structures et mécanismes à l'état normal et pathologique.*

— M. **Lenormant** présente la *Clinique chirurgicale des pays chauds* de M. **Botreau-Roussel.**

Notice nécrologique sur M. Pierre Parisot. — M. **Ribadeau-Dumas.**

Rapport sur l'hygiène de l'enfance en 1937. — M. **Lesage.**

Rapport sur les périls de la dénatalité. — M. **P. Carnot**, au nom de la Commission de la dénatalité, demande à l'Académie d'émettre la motion suivante :

« L'Académie de Médecine, renouvelant ses vœux de Mai 1937 sur les périls de la dénatalité, qu'ont si tragiquement mis en lumière les événements récents, remercie le Gouvernement d'avoir inséré, parmi les décrets-lois, le principe d'une amélioration substantielle des allocations familiales, avec péréquation entre les diverses régions françaises.

« Elle appuie vigoureusement l'appel angoissé des divers Groupements régionaux de Médecins qui ont, sur ce point, suivi les directives de l'Académie.

« Elle insiste sur le fait capital que l'élevage de l'enfant étant plus hygiénique, plus facile, moins onéreux et plus rapidement rémunérateur à la campagne que dans les grandes villes, c'est surtout les allocations familiales agricoles qu'il y a lieu, d'urgence, d'organiser et d'améliorer.

« La repopulation, dans les campagnes, aurait aussi pour conséquence de lutter contre la désertion du sol, signalée avec angoisse par les Groupements régionaux de Médecins comme un autre péril non moins redoutable pour notre Nation. »

— Cette motion, mise aux voix, est adoptée.

Sérothérapie pré-opératoire de l'appendicite et de la péritonite appendiculaire. — M. **Weinberg** ayant obtenu d'excellents résultats dans le traitement de la gangrène gazeuse par le sérum anti-gangréneux polyvalent, a pensé en 1919 que ce sérum pourrait être utile dans les cas graves d'appendicite, le *bacillus perfringens* faisant en effet partie de la flore microbienne de l'appendicite comme de la gangrène gazeuse; encouragé par les essais effectués par M. Paul Delbet, l'auteur a mis au point un sérum anti-péritonite obtenu en mélangeant le sérum anti-gangréneux polyvalent avec le sérum anti-colibacillaire et un sérum complémentaire préparé contre les germes secondaires que l'étude de 441 cas d'appendicite gangréneuse perforée ou non lui a montré jouer un rôle important dans l'évolution de la maladie: *B. ramosus, B. funduliformis, B. fusiformis, Staphylococcus parvulus*, etc. Ce sérum antipéritonite agit d'une façon spécifique dans le traitement de l'appendicite; une preuve en est donnée par 8 cas d'appendicite aiguë où l'opération n'a pu être pratiquée pour des raisons d'ordre moral ou d'ordre matériel et guéris par le seul emploi du sérum anti-gangréneux ou du mélange de sérum anti-gangréneux et du sérum anti-colibacillaire. Lorsque l'opération ne peut être pratiquée d'urgence, on n'a pas le droit de priver le malade du bénéfice de la sérothérapie; on doit lui injecter immédiatement sous la peau ou dans le muscle une forte dose de sérum anti-péritonite (au moins 80 à 100 cm^3) dilué suivant l'état du pouls dans 200 à 500 cm^3 d'eau physiologique et répéter s'il le faut cette injection 2 ou 3 fois à intervalle de 24 h. ; mais le sujet dont la crise aiguë a été jugulée par le traitement sérique, doit subir dans un délai plus ou moins bref la résection de l'appendice, s'il veut éviter tout danger de rechute.

— M. **H. Vincent** a fait connaître dès 1916, en collaboration avec M. **Stodel**, un sérum anti-gangréneux multivalent dont les effets se sont montrés très actifs en particulier dans les formes malignes de l'appendicite; il a proposé en 1925 un sérum anti-colibacillaire nouveau très efficace. L'appendicectomie demeure, il va sans dire, le traitement essentiel et nécessaire de cette affection.

— M. **Pierre Duval** s'inquiète des dangers que pourrait provoquer une mauvaise interprétation de la communication de M. Weinberg; l'appendicite aiguë, à plus forte raison l'appendicite gangréneuse, doit être opérée sans retard. L'Académie se doit de discuter cette question en détail.

— M. **Gosset** appuie l'avis de M. Pierre Duval; tous les efforts des médecins doivent viser à supprimer ces « raisons d'ordre moral ou matériel » capables d'empêcher une intervention d'urgence dont parle M. Weinberg.

— M. **Weinberg** précise qu'il a été le premier à traiter des cas graves d'appendicite par le sérum anti-gangréneux polyvalent; l'analyse des cas traités permettra de déterminer le sérum le plus actif.

— L'Académie décide de poursuivre la discussion après publication de la communication de M. Weinberg dans le *Bulletin*.

L'électrencéphalogramme du chien normal et du chien décortiqué unilatéralement enregistré au cours de la narcose évipanique. — M. **Souques** présente une note de MM. **O. Sager** et **A. Kreindler** qui ont constaté qu'en anesthésiant à l'évipan des chiens auxquels on a extirpé l'écorce cérébrale d'un hémisphère et ayant survécu au moins trois mois, on obtient des électrencéphalogrammes qui montrent qu'il existe du côté de l'hémisphère décortiqué des groupes de grandes ondes ressemblant à celles que l'on trouve du côté de l'hémisphère sain; la seule différence est la fréquence moindre des groupes d'ondes du côté de l'hémisphère décortiqué. En comparant ces résultats avec ceux que donne l'anesthésie à l'éther chez les mêmes animaux, on peut conclure à l'origine sous-corticale des décharges de grandes ondes.

Inoculation expérimentale d'un virus typhique murin au porc. — M. **Pasteur Vallery-Radot** présente une note de MM. **Laigret** et **Cupperstein** qui rappellent que M. Violle a constaté qu'un porc avait eu un typhus avec fièvre et exanthème après ingestion d'un virus isolé des rats de Marseille. Les recherches des auteurs montrent que la sensibilité du porc au typhus murin n'est ni aussi marquée ni aussi régulière que M. Violle a cru pouvoir le penser; deux porcelets inoculés avec un virus de typhus murin de Tunis n'ont présenté ni fièvre, ni exanthème; seule, la séro-réaction a révélé leur infection typhique alors que les témoins (2 cobayes et 1 rat) ont présenté des typhus fébriles, ce qui prouve que le virus utilisé était parfaitement virulent.

Réaction lumineuse paradoxale de la pupille. — MM. **G. Desbouis** et **L. Wiart** (Caen) rapportent 5 observations nouvelles de dilatation pupillaire sous l'influence de la lumière; ce phénomène ne se produit que lorsqu'on utilise une très forte variation lumineuse; sinon, il passe facilement inaperçu. La réaction peut s'observer chez des malades indemnes de syphilis; la recherche du réflexe oculo-cardiaque montre que la réaction n'est pas en rapport avec une sympathicotonie spéciale; d'ailleurs, elle est presque toujours unilatérale. Une apparence de réaction paradoxale est constatée au niveau de certains yeux de prothèse dont l'iris empiétant sur le disque noir de la pupille laisse apparaître ce fond sombre sous l'influence d'une lumière vive; il est possible qu'un amincissement de la région pupillaire de certains iris permette de voir avec un fort éclairage la face postérieure noire de l'iris et donne ainsi une apparence de mydriase; en faveur de cette interprétation, on peut faire valoir que la réaction paradoxale ne s'observe guère que sur les iris de couleur claire. Il semble cependant que l'excitation lumineuse de l'autre œil provoque l'irido-dilatation de l'œil étudié, ce qui éliminerait l'hypothèse d'un mécanisme purement optique; mais les auteurs ne se prononcent pas, leur dispositif prêtant encore à des causes d'erreur.

— M. **Terrien** souligne la rareté de la véritable réaction paradoxale et rappelle les fausses réactions par intervention musculaire.

— M. **Desbouis** pense qu'on trouvera plus souvent des réactions paradoxales en employant une source lumineuse assez puissante.

Election d'un membre titulaire dans la 1re section (Médecine). — M. **Milian** est élu au 1er tour par 50 voix contre 11 à M. **Pagniez**, 6 à M. **Noël Fiessinger**, 3 à M. **Gougerot**, 1 à MM. **Babonneix** et **Harvier**.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

2 Décembre 1938.

Livedo annularis et crises de cyanose cutanée a frigore chez un sujet atteint de maladie hémolytique avec grande auto-agglutination des hématies. — MM. **A. Sézary**, **M. Kipfer** et **M. Gharib** rapportent l'observation d'un homme de 60 ans qui les avait consultés pour un livedo et une cyanose cutanée dont il était atteint depuis trois ans, survenant à l'occasion du froid et aussi à la suite d'une émotion, d'une constriction d'un membre ou pendant la digestion. Selon qu'il fait plus ou moins froid, il se produit de la cyanose ou du livedo. En même temps, le malade éprouve des étourdissements ou de la céphalée. Une fois, il a eu au pied une sorte d'infarctus cutané qui a guéri sans cicatrice.

Ce malade est atteint en même temps d'une hépato-splénomégalie notable. Il a, de plus, une grande auto-agglutination des hématies: la numération n'est possible qu'en réchauffant non seulement l'instrumentation et le liquide de dilution, mais encore l'avant-bras du malade. Il existe une forte anémie globulaire et 19 pour 100 d'hématies granuleuses; la résistance globulaire est diminuée.

Il s'agit donc d'une maladie hémolytique avec grande auto-agglutination des hématies, association déjà signalée chez des sujets atteints de livedo ou de cyanose *a frigore*. L'examen histologique de la peau montre une atrophie notable, sans lésion vasculaire importante.

Les auteurs attribuent ces troubles cutanés avant tout à un réflexe vasculaire mais pensent que l'auto-agglutination des hématies favorise leur production.

Remarques sur une polynévrite chez un diabétique. — MM. **Maurice Villaret**, **L. Justin-Besançon** et **Pierre Klotz** présentent un cas de polynévrite observé chez un diabétique tuberculeux, en dehors de toute étiologie alcoolique. Le traitement par la vitamine B_1 intraveineuse à haute dose a amené la régression des troubles cliniques et électriques.

Les auteurs discutent la pathogénie de cette polynévrite et le rôle de la tuberculose associée au diabète et au trouble de l'utilisation de la vitamine B_1.

Maladie de Basedow compliquant un infantilisme myxœdémateux. — MM. **Ch. Laubry**, **J. Lenègre** et **P. Marie** présentent un cas de maladie de Basedow typique avec goitre diffus, exophtalmie, tremblement, tachycardie, fièvre, amaigrissement de 10 kg., augmentation du métabolisme basal atteignant 70 pour 100. La particularité de leur observation réside dans ce fait que le syndrome d'hyperthyroïdie est apparu en dehors de toute opothérapie thyroïdienne chez une malade de 40 ans atteinte d'infantilisme myxœdémateux accentué.

Hépato-néphrite aiguë mortelle chez un cirrhotique. Séro-diagnostic positif pour le spirochète d'Inada et Ido. — MM. **F. Rathery, Derot, Ferroir** et **Maschas** relatent une observation intéressante à un double titre. Tout d'abord elle comporte une étude humorale assez complète que résument les constatations suivantes; hyperazotémie légère, faible élévation de l'azote résiduel, créatinine normale, mais créatine élevée, hypochlorémie, glycémie libre et protidique légèrement élevées, hypocholestérolémie, réserve alcaline normale, protidémie totale à peine abaissée, mais hyperglobulinémie considérable.

En second lieu, il existait un séro-diagnostic positif pour le spirochète d'Inada et Ido. Les auteurs envisagent les diverses hypothèses qu'autorisait une telle constatation chez un cirrhotique atteint d'hépato-néphrite.

L'évolution trop rapide ne leur a pas permis de dire quelle hypothèse correspondait à la réalité et l'autopsie n'a apporté aucun éclaircissement sur ce point.

Infection gonococcique à foyers multiples diversement influencés par l'ingestion de p-aminophényl-sulfamide. Guérison des arthrites par injection intra-articulaire de ce produit. — MM. **Cain, Cattan** et **Arnous** rapportent l'observation d'un homme atteint de gonococcie grave avec ophtalmie et arthrites des genoux. La médication sulfamidée par voie buccale n'eut aucune action sur ces deux localisations de l'infection. Les arthrites guérirent sans séquelle après quelques injections intra-articulaires d'une solution à 25 pour 100 de 1162 F.

Les auteurs insistent sur l'intérêt de cette voie d'apport du médicament qui leur paraît logique, efficace et sans danger.

— M. **Paraf** rappelle qu'avec M. Debré il n'a pas obtenu de succès lorsqu'il a traité la conjonctivite gonococcique du lapin par les dérivés sulfamidés donnés par la bouche. L'injection dans la chambre antérieure de l'œil aurait peut-être été plus heureuse, mais il n'a pas réussi à réaliser la concentration convenable.

Intoxication de l'équipage d'un navire français par le tri-orthophosphate de crésyl. — M. **R. Debré** retrace l'odyssée impressionnante d'un navire français, parti de Rotterdam pour l'Afrique du Sud, avec un équipage de 34 hommes qui, lors de la traversée de retour, une quinzaine de jours après le départ de Durban, présentèrent tous des phénomènes paralytiques atteignant d'abord les muscles antéro-externes de la jambe, puis à un moindre degré ceux des cuisses, enfin ceux des membres supérieurs. Tous les membres de l'équipage, à l'exception de 5, furent touchés, si bien que la manœuvre était devenue difficile en vue des côtes françaises. L'hypothèse de botulisme et celle de poliomyélite purent être facilement éliminées, ainsi que celle de lathyrisme. Il fallait incriminer une intoxication alimentaire d'ordre chimique. Une enquête minutieuse menée dans les divers ports où avait touché le navire et que facilita l'apparition, à Durban, d'une pseudo-épidémie de cas semblables, permit de rattacher l'origine des troubles à la présence de tri-orthophosphate de crésyl dans l'huile alimentaire consommée par l'équipage. On connaît déjà les intoxications semblables causées par cette substance présente dans le phosphate de créosote impur, dans l'apiol et dans la bière de gingembre.

Polynévrite des membres inférieurs apparue au décours d'une paratyphoïde B et d'une amibiase intestinale, guérie par un traitement émétinien. — MM. **J. Loubeyre, H. Tillier** et **J. Foissin** (Alger). Chez un malade, atteint de polynévrite des membres inférieurs, apparue au début de la convalescence d'une paratyphoïde, survient brusquement, quelques mois plus tard, une cortico-pleurite compliquée d'hémoptysies. L'examen permet de rapporter ces dernières manifestations à une amibiase méconnue. Le traitement émétinien mis en œuvre en amène, non seulement la rétrocession, mais encore et bien plus, entraîne la guérison rapide de la polynévrite qui était restée jusque-là rebelle au traitement institué. De ce fait d'observation, les auteurs tirent quelques remarques étiologiques et pathogéniques sur les rares cas de polynévrite qui ont été décrits au cours de l'amibiase.

Un cas de cysticercose musculaire généralisée décelée par la radiographie. — MM. **M. Breton** et **G. Lavier.** Chez un homme de 66 ans, se plaignant de troubles urinaires vagues avec douleur lombaire et asthénie, une radiographie de la colonne vertébrale a montré une abondance extrême de taches allongées mesurant de 3 à 10 *mm.* de longueur sur 3 à 4 de largeur et produites par des cysticerques calcifiés. La radiographie systématique du corps entier par segments a permis de constater la présence de plusieurs milliers de cysticerques; ils étaient très abondants surtout dans la musculature du bassin, des fesses et des cuisses, nombreux encore dans la musculature dorsale et les pectoraux, un peu moins dans les épaules, les bras et les jambes, clairsemés dans les avant-bras; les mains et les pieds, comme c'est la règle, étaient épargnés; le cerveau indemne, le malade n'avait d'ailleurs jamais présenté de troubles nerveux; il paraissait y avoir une petite ombre isolée dans l'orbite gauche, bien que l'attention n'ait jamais été attirée du côté de l'œil. Pas d'éosinophilie sanguine. Un nodule fut prélevé et l'examen microscopique montra bien les caractères d'un cysticerque calcifié. Le malade n'a jamais quitté la France. Ce cas de cysticercose musculaire, joint aux cas de cysticercose cérébrale publiés, de plus en plus nombreux depuis quelques années, montre bien que la maladie est loin d'avoir disparu de notre pays.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

Octobre 1938.

Septicémie à pneumocoques. — MM. **R. Sorel, de Brux** et **Marrot** rapportent l'observation d'une jeune fille de dix-sept ans, qui mourut rapidement de septicémie à pneumocoques quelques jours après son entrée à l'Hôtel-Dieu.

Les auteurs insistent :

1° Sur la difficulté du diagnostic de septicémie à pneumocoques en l'absence d'hémoculture positive; 2° Sur la richesse des localisations viscérales méningo-encéphalitique, rénale, et sur la présence d'une endocardite ulcéro-végétante restée cliniquement muette; 3° Sur la localisation méningée ayant déterminé une méningite cloisonnée de la convexité avec signes d'hypertension sans réaction liquidienne, du moins précoce, la ponction lombaire n'ayant pas aggravé la méningite à l'opposé des formes diffuses.

Les auteurs soulignent enfin l'impuissance thérapeutique des dérivés sulfamidés au cours de cette septicémie à pneumocoques.

La localisation des corps étrangers intraoculaires par la méthode de Wessely. — M. **Calmettes** présente des radiographies de corps étrangers intraoculaires et intraorbitaires localisés à l'aide des coques de Wessely, et montre la commodité et la facilité de cette méthode. Il faut cependant tenir compte de la mobilité du globe oculaire sous la coque et faire fixer le regard du sujet de façon à assurer les rapports du limbe marqué sur la coque avec le limbe de l'œil sous-jacent. Cela est facile grâce à la transparence du centre de la coque répondant à la cornée. Il faut également régler l'incidence des rayons. Dès lors, deux radiographies, une de face et une de profil, permettent d obtenir des renseignements pratiquement suffisants pour une bonne extraction à l'électro-aimant.

Polyradiculo-névrite curable (syndrome de Guillain et Barré). — MM. **Laporte, Darnaud, L Tamalet** et **Balmes** communiquent une observation typique de syndrome de Guillain et Barré. Ils insistent sur le début fébrile, les douleurs et l'enraidissement dorsal, le caractère fugace de la paraplégie et des douleurs, la dissociation albumino-cytologique, la guérison rapide et sans séquelle.

Le malade qu'ils ont observé a présenté une paralysie faciale à type périphérique qui a régressé et disparu en une semaine. Ils rappellent qu'un cas tout à fait semblable a été observé par Van Bogaert.

Rhumatisme chronique ankylosant généralisé provoqué par une mycose chronique des ongles et très amélioré par le Lugol intra-veineux. — MM. **Laporte, Morel** et **Darnaud** Un homme de 37 ans fut atteint il y a deux ans d'une crise de rhumatisme chronique qui se généralisa en quelques mois à presque toutes les articulations des membres, à celles de la colonne cervicale et même à celle de la machoire inférieure. Il s'agissait sans aucun doute d'une polyarthrite de nature infectieuse : il y avait de la fièvre, de l'anémie, et la sédimentation globulaire était accélérée. Le malade était atteint en même temps de mycose chronique et suppurée des ongles des doigts et des orteils. Celle-ci fut traitée sans succès par des applications locales de teinture d'iode. En même temps un traitement par les sels d'or fut tenté pour améliorer les lésions rhumatismales. Il fut maintenu sans succès pendant plusieurs mois.

En Avril 1938, on tenta de traiter les lésions de mycose par des injections intra-veineuses d'une solution de Lugol dans l'hyposulfite de soude. Les résultats furent immédiats : les lésions des ongles guérirent très vite, le rhumatisme fut très amélioré. les douleurs et les gonflements articulaires disparurent, certaines articulations récupérèrent leur mobilité et la fièvre tomba. Cette amélioration progressive se poursuit encore à l'heure actuelle.

Furoncle du menton, radiothérapie. — M. **Durand-Dastes.** Un homme de 40 ans est adressé pour traitement radiothérapique. Il raconte qu'il a déjà eu un furoncle de la lèvre supérieure guéri par la radiothérapie. Venu à Cauterets pour traitement thermal, l'apparition d'un furoncle au niveau du menton gène les humages et fait souffrir le malade. On fait tout de suite une séance de radiothérapie : 220.000 volts-Filtration Cuivre (5 *mm.* + Aluminium 10 *mm.*) 100 R (Solomon). Le malade écrit que dans les 24 heures qui ont suivi l'application de rayons X le furoncle a disparu et la cure a pu être continuée.

La plus importante statistique sur cette question est celle du Pr. Baensch, de Leipzig, qui a traité 103 cas de furoncles de la face (31 de la lèvre supérieure et 24 du nez) avec une mortalité de 1,9 pour 100 (2 cas de mort concernaient des malades atteints de furoncles de la lèvre supérieure et qui présentaient déjà au moment de l'irradiation des signes de thrombose) ; 103 autres malades, opérés ou non, mais non irradiés, ont donné une mortalité de 10,7 pour 100.

Les étapes d'une pneumococcie. — M. **J. Fabre** rapporte l'observation d'un homme de 64 ans, en mauvais état général, qui après une poussée fébrile, au cours de laquelle une hémoculture révéla du pneumocoque, fit successivement une pneumonie lobaire droite, une scissurite suppurée et une pleurésie purulente de la grande cavité guérie par intervention chirurgicale *a minima.* Cette observation souligne la difficulté que présente le diagnostic des septicémies à pneumocoques pseudo-typhoïdiques. Inutile de souligner l'intérêt d'une hémoculture correctement pratiquée.

La pneumonie qui a suivi le premier épisode est apparue après des phénomènes très graves, voisins de ce que l'on observe dans certaines crises anaphylactiques. Les conditions de son développement, la rémission au cours de son évolution de tout signe clinique d'infection générale permettent de se demander si l'épisode pulmonaire ne relevait pas d'une hypersensibilisation pulmonaire et non d'une infection secondairement localisée.

Au point de vue thérapeutique l'adjonction à la thérapeutique par l'alcool des dérivés de la sulfamide semble avoir été particulièrement efficace : l'auteur attribue à l'injection intrapleurale de ces corps l'évolution favorable et rapide des phénomènes pleuraux.

J.-P. Tourneux.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Les sondes à mercure et le traitement du rétrécissement inférieur de l'œsophage

Remarques préliminaires.

Si l'on excepte les sténoses cicatricielles, la méthode de dilatation de l'œsophage est pratiquée d'une manière courante pour le traitement de ce Rétrécissement appelé, selon les auteurs, *cardio-phréno-spasme*, rétrécissement inférieur ou encore *rétrécissement cardio-phrénique*.

Il s'agit là d'un syndrome assez bien caractérisé mais cependant encore souvent confondu avec le *méga-œsophage* ; confusion expliquée d'une part par une similitude plus apparente que réelle tant des troubles fonctionnels que des aspects radiologiques ; d'autre part, par l'existence de cas limites où rétrécissement et grande dilatation œsophagienne sont associés (fig. 1).

J'ai dit ailleurs [1] ce qu'on pouvait penser de la pathogénie, du tableau clinique et du pronostic de ces deux ordres de faits. En résumé : le méga-œsophage est caractérisé surtout par l'élongation et la dilatation tandis que dans le rétrécissement cardio-phrénique, c'est l'élément inflammatoire et spasmodique avec ses conséquences anatomo-pathologiques qui constitue l'élément essentiel, du moins pendant un assez long temps, avant que l'œsophage ne soit excessivement dilaté ; et cette dilatation atteint très rarement les dimensions qu'on observe dans le vrai méga.

1. A. Soulas : *Société de Gastro-entérologie*, 11 Janvier 1937 ; *Société de Broncho-œsophagoscopie*, 18 Mai 1935.

Ces remarques sont importantes puisqu'elles servent de guide au traitement tandis que, par ailleurs, elles expliquent pour une grande part l'évolution et aussi les résultats.

Le but de tout traitement dans ces affections œsophagiennes est de combattre certains éléments : l'inflammation, le spasme, la stagnation d'aliments et de sécrétions, l'infection et le rétrécissement.

Ce rétrécissement intéresse *le segment canaliculaire* qui va de l'orifice diaphragmatique à l'estomac, soit ce segment en son entier (image en ficelle), soit une partie seulement, épicardia, par exemple (image en radis, en tronc de cône).

Pour lutter contre ce rétrécissement on utilise depuis longtemps *la dilatation (compte tenu* de la thérapeutique antispasmodique et d'une diététique bien conduite).

Cette dilatation se pratiquait et se pratique encore de façon différente :

1° *Sous-œsophagoscopie* avec des bougies montées du type Chevalier Jackson, avec des bougies en gomme, avec le tube œsophagoscopique lui-même.

Ce procédé est à conserver mais en en diminuant la fréquence généralement abusive.

2° Par *passage péroral et à l'aveugle* de bougies en gomme de calibre variable, bougies ou sondes relativement souples mais de peu de poids et assez rigides pour pouvoir être poussées. Elles sont, en partie, « avalées » par le patient, mais, en réalité, elles sont « poussées » par lui ou par le médecin.

Je n'ai jamais utilisé ces instruments qui m'ont toujours paru dangereux ; je puis dire aujourd'hui qu'ils ont à leur actif un certain nombre d'accidents mortels (péritonite, pyopneumothorax, médiastinite) et un grand nombre d'incidents (érosions et ulcérations œsophagiennes).

C'est qu'en effet ces sondes ont une rigidité suffisante pour demeurer rectilignes ; aussi, surtout si elles sont maniées avec incompétence ou sans douceur, elles risquent fort de buter et de perforer une paroi parfois déjà fragile, notamment au niveau de la coudure inférieure. Sous œsophagoscopie, le passage d'une bougie présente, certes, moins de danger ; et cependant, alors même que l'opérateur est très entraîné et possède, si on peut dire, « ses yeux au bout des doigts », le danger de fissuration existe encore.

De plus l'œsophagoscope ne permet pas de passer d'assez larges bougies et enfin ce procédé exige de trop fréquentes œsophagoscopies; or, cette intervention, outre qu'elle est désagréable pour le patient, exige un endoscopiste averti.

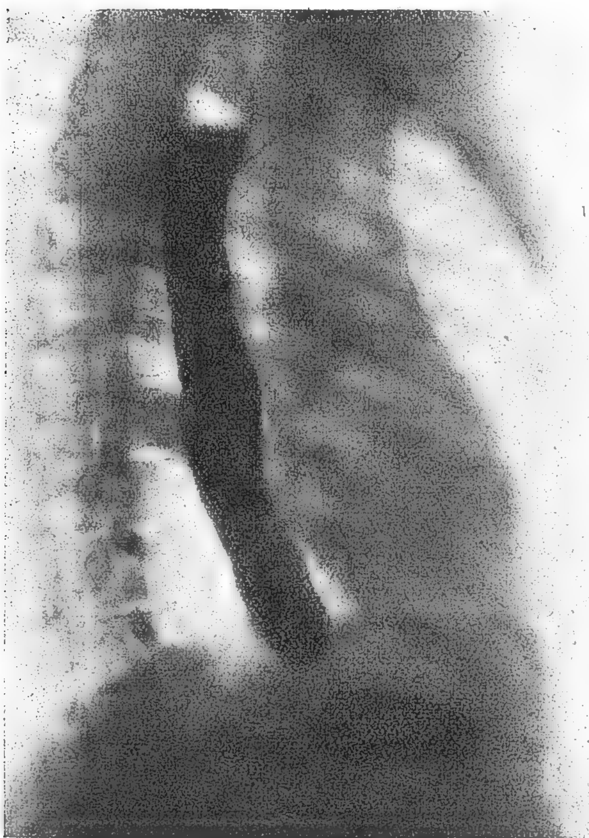


Fig. 1.

Les sondes a mercure.

Ce qui précède explique pourquoi il y a intérêt à rechercher une autre méthode de dilatation de l'œsophage, méthode à peu près dépourvue de danger, comportant pour le malade un minimum de désagrément et, par ailleurs, présentant une efficacité satisfaisante ; méthode qui complétera l'œsophagoscopie dont elle diminuera la fréquence. Les sondes à mercure répondent à ces desiderata.

I. *Sondes à mercure simples.* — La sonde à mercure est une sonde en caoutchouc rougeâtre du type de la sonde de Nélaton, creuse et fermée en son extrémité distale inférieure, cette extrémité ayant une forme conique ; le calibre est variable ; aux calibres classiques de 12 à 18 j'ai fait ajouter ceux de 6 à 10. Ces sondes sont évidemment extrêmement *souples* et très malléables ; telles quelles on ne pourrait pas les faire avaler par nos malades et en tout cas elles n'auraient aucune action dilatatrice.

C'est pourquoi on les remplit de mercure ou de plomb. Un poids de 200 à 600 *g.* est suffisant (fig. 2).

Dès lors à leur grande *souplesse* s'ajoute leur *densité*, mais celle-ci ne doit pas être exagérée. Grâce à sa malléabilité la sonde se moule, en quelque sorte dans le conduit œsophagien, glissant, s'insinuant dans toute la région perméable, mais elle « s'arrête toujours » au moindre obstacle, demeurant « en stationnement » ; si elle était poussée elle commencerait par se pelotonner.

Ainsi, grâce à son poids, la sonde à mercure est avalée aisément, sollicitant son passage avec douceur aux points rétrécis ; on la voit parfois

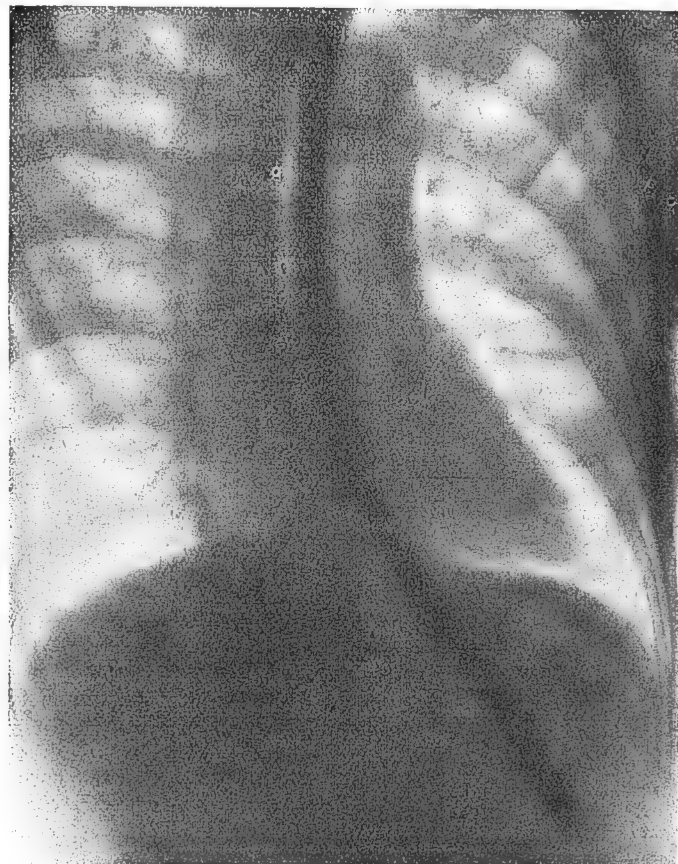


Fig. 2.

descendre très rapidement comme si elle était aspirée et on doit faire attention à ne pas laisser échapper le bout proximal. Sur la sonde sont marqués des repères, mesures en centimètres correspondant aux distances classiques (mais non pas individuelles) entre les arcades dentaires et le cardia ou le passage diaphragmatique ou encore l'estomac (35, 40, 50). Il est d'ailleurs facile de vérifier sous radioscopie la descente et la mise en place de la sonde à mercure, car celle-ci est *opaque aux rayons X*.

Sur la *technique d'introduction*, peu de chose à dire : sans préparation préalable (dans les cas où le spasme joue un rôle important on peut faire une injection sédative : Sédol, par exemple, qui calme et diminue la salivation), en général sans anesthésie la sonde est placée dans l'hypopharynx et de la main droite présentée au niveau de la bouche œsophagienne par où elle disparaîtra à la faveur d'un mouvement de déglutition et d'un calme mouvement respiratoire ; ainsi « avalée » et sans qu'il soit utile de la « pousser », mais en « la dirigeant » et en la maintenant, elle descendra lentement afin de ne pas créer un traumatisme que pourrait à la rigueur causer le poids de la sonde sur un cul-de-sac inférieur et afin d'éviter un état de shock. Ainsi guidée doucement, la sonde descend en général très facilement ; on constate presque toujours un léger arrêt au niveau du passage phrénique et on le respectera. Passé cet hiatus, passé le cardia, la sonde est dans l'estomac et, à ce moment, le malade éprouve souvent quelques troubles nauséeux. Elle demeurera en place pendant plus ou moins longtemps et sera retirée.

Le calibre employé est variable ; chez l'adulte on emploiera les sondes de 8 à 16 *mm*. Mais *l'ordre de passage est capricieux*.

Commencer par le 9 *mm*. et monter rapidement au 12. La cadence des dilatations varie nécessairement selon les cas cliniques et d'après les résultats.

II. *Sonde à mercure et à ballonnet*. — M'inspirant de la sonde à mercure et de mon « bronchoscope à séparation des airs » des poumons, j'ai fait fabriquer une nouvelle sonde à mercure qui *comprend trois parties : la portion inférieure* qui mesure 10 *cm*. de longueur et 6 à 8 *mm*. de diamètre ; cette portion est une sonde à mercure qui se continue par : *la portion active*, dilatatrice qui se compose d'une sonde en gomme entourée d'un *ballonnet* en toile caoutchoutée ; ce ballonnet peut être gonflé soit avec de l'air soit avec du liquide ; cette seconde portion mesure 10 *cm*. et quand le ballonnet est gonflé en son centre, le diamètre peut atteindre 14 à 20 ou 24 *mm*. ; enfin *la troisième partie*, proximale, la plus longue est la continuation de la sonde en gomme qui mesure 30 à 35 *cm*. de long avec 7 à 8 *mm*. de diamètre. A l'extrémité de cette sonde en gomme (bout supérieur) se trouve l'orifice supérieur d'un canal qui aboutit au ballonnet dont il permet le gonflement et près de cet orifice est placé un robinet qui permet de gonfler ou de vider le ballonnet.

Cette sonde rappelle le dilatateur pneumatique de Mosher et le dilatateur métallique des Allemands dont la lourdeur et le manque de souplesse me paraissent dangereux. J'ai délaissé cette instrumentation, tout comme j'ai déconseillé la brutale dilatation forcée. Il ne faut pas oublier, en effet, que : 1° Nous sommes en présence d'une affection dont la gravité n'est pas telle qu'on ait le droit de faire courir un gros risque ; 2° que l'œsophagotomie extra-muqueuse dont les résultats sont excellents est, entre des mains expertes, une opération bien réglée, à ciel ouvert et dépourvue de danger.

La technique de l'introduction de la sonde à ballonnet est presque aussi simple que celle de la sonde à mercure ordinaire. Le malade est déshabillé, assis, tête légèrement penchée en avant. Si on fait une anesthésie locale avec une solution de cocaïne à 10 pour 100 (Delcaïne de préférence), faire avaler quelques gouttes de solution de préférence à tout badigeonnage.

Grâce à la portion souple, à mercure, la sonde passe facilement jusqu'au point diaphragmatique. Mais il faut que cette portion dépasse le canal cardio-phrénique et se trouve entier dans l'estomac. Il est facile, puisqu'elle est opaque, de vérifier cette position sous radioscopie.

C'est parfois après tâtonnement, mais toujours avec délicatesse, en s'aidant des temps respiratoires, qu'on arrivera à la mise en place.

Il faut que la portion dilatatrice, celle du ballonnet, se trouve dans toute l'étendue du canal cardio-phrénique, débordant en bas et en haut. Si on n'opère pas sous radio il faut alors utiliser les repères marqués sur la sonde.

D'ailleurs, pour la première séance, et parfois aussi pour les suivantes, j'opère sous le contrôle de l'écran afin d'être assuré de la position endo-gastrique de tout le segment mercuriel.

Ainsi mise en place, la sonde est assujettie aux arcades dentaires ; au moyen d'une poire, avec ou sans manomètre, il faut gonfler le ballonnet soit avec de l'air soit avec du liquide.

La dilatation sera progressive, en général peu douloureuse. Le sujet a de la salivation et accuse parfois un certain malaise, notamment de la tachycardie. On devra en tenir compte.

Conduite du traitement et résultats.

Ces dilatations de l'œsophage ne sont entreprises que lorsque le diagnostic est établi.

On peut, schématiquement, envisager ce que j'appellerai la « période active » qui comprend 3 à 6 séances de dilatation pratiquées soit avec la sonde simple soit avec la sonde à ballonnet ; mais le nombre de ces séances et l'intervalle qui les sépare l'un de l'autre ne peuvent être précisés car dans une affection si souvent capricieuse on est guidé par les circonstances cliniques.

Quoi qu'il en soit, de trop fréquentes séances de dilatation ne doivent pas être conseillées ; elles n'améliorent pas le pronostic mais risquent de provoquer un certain degré d'œsophagite ainsi que des douleurs thoraciques ; elles créent parfois une véritable psychose.

Le mécanisme d'action des sondes à mercure est certainement complexe. Action sur la paroi musculaire, action dilatatrice dans le sens surtout latéro-circulaire plus ou moins fort si on utilise la sonde simple ou la sonde à ballonnet; action neurotonique et réflexe par l'intermédiaire des remaniements physio-pathologiques sur la muqueuse ; ce dernier effet qui me semble très probable n'est cependant qu'hypothétique.

En tout cas les résultats obtenus sont très intéressants, à deux réserves près.

D'abord le procédé des sondes à lui seul est rarement une méthode thérapeutique entraînant la guérison. Il est plutôt *un complément*, un complément de l'œsophagoscopie mais c'est un complément généralement indispensable.

Survenant après une ou deux œsophagoscopies, les dilatations à la sonde à mercure entraînent souvent la guérison.

Il faut ajouter que ces *résultats* sont *inconstants et capricieux ;* on observe un certain nombre de cas où la guérison exige, pour être obtenue, plusieurs mois de traitement.

Plutôt que de continuer celui-ci indéfiniment il y aurait lieu de conseiller l'œsophago-cardiotomie extra-muqueuse.

Ces directives thérapeutiques s'appliquent au rétrécissement cardio-phrénique.

Il est nécessaire de consacrer quelques lignes au traitement du *méga-œsophage* ou de ces formes de *rétrécissement inférieur associées à une énorme dilatation de l'œsophage*. Pour ces deux ordres de faits traitement et pronostic peuvent être envisagés ensemble.

En présence de ces affections, il ne faut jamais espérer une guérison. C'est une disparition momentanée ou une sédation des troubles fonctionnels, c'est une amélioration parfois très considérable qu'on obtiendra; il s'agira même souvent de réelles « guérisons sociales », tant il est vrai qu'on aura transformé en légère infirmité une affection qui jusqu'alors était insupportable et constituait même un danger sérieux.

Pour arriver à ces résultats si intéressants, bien que d'ordre palliatif, les sondes à mercure sont d'une incontestable utilité ; elles sont même indispensables ; avec cette même instrumentation et la technique précisée ci-dessus, on pratiquera des dilatations de l'œsophage inférieur, mais les séances dilatatrices devront être très espacées (semaines et mois), car elles dureront de longues années.

Œsophagoscopies et dilatations à la sonde se proposent, en effet, non pas de supprimer les modifications pariétales définitives, ni l'élongation, ni la vaste ectasie, mais de faire disparaître la stase, l'œsophagite et le rétrécissement inférieur.

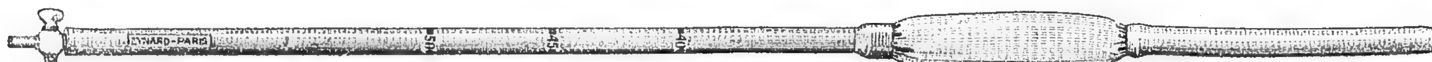
Pour conclure, cette utilisation des sondes à mercure est assurément un progrès. Associée à l'œsophagoscopie elle constitue une méthode excellente de traitement non seulement : 1° dans les rétrécissements de l'œsophage, en particulier le rétrécissement cardio-phrénique ; 2° dans le méga-œsophage, compte tenu de la variabilité des résultats ; mais encore, 3° dans d'autres cas de rétrécissement ; après corps étranger ; associé à diverticule thoracique ; sténose cicatricielle en bonne voie de guérison.

Ces sondes simples ou à ballonnet éliminent les sondes en gomme et, de ce fait, certains accidents graves ou mortels; elles permettent, de plus, de diminuer le nombre des œsophagoscopies thérapeutiques. Elles méritent donc une place dans notre arsenal de thérapie œsophagienne.

A. Soulas.

Bougie œsophagienne en caoutchouc à mercure du Docteur SOULAS

Fig. 3.



Dilatateur œsophagien à ballon du Docteur SOULAS

NÉCROLOGIE

Raoul Bensaude

(1866-1938)

Raoul Bensaude nous venait des Açores, où il était né à Ponta-Delgada, dans l'île de San Miguel. Il aimait à parler de son pays natal où la vie est douce et nonchalante, où la végétation foisonne auprès des eaux jaillissantes, où les touffes fleuries d'hortensias bordent les chemins, où les ananas ont une saveur sans égale. Son père était un homme remarquable qui avait fondé une manufacture de tabac et contribué à créer des relations régulières entre son île et la métropole portugaise. Il eut le courage, digne de l'Antique, de se séparer des siens et de confier à sa femme le soin de surveiller, en Europe, l'éducation de ses fils. Il en fut récompensé. L'aîné, savant éminent, fonda à Lisbonne l'Institut supérieur technique. Le second se voua à des études historiques qui restituèrent aux navigateurs portugais, dans la découverte des Indes et du Nouveau Monde, le rôle primordial que Humboldt leur avait dénié. Le troisième, Raoul Bensaude, fut attiré par les études médicales.

Externe des hôpitaux de Paris, en 1891, il était nommé interne en 1893. Ses principaux chefs furent Millard, Oulmon, Josias, Fournier, Debove, Achard et Hayem. Docteur en 1897, il restait attaché au service du prof. Hayem comme chef de clinique ou de laboratoire jusqu'à sa nomination aux hôpitaux, en 1909. Après un court passage à Lariboisière, il devenait, en 1919, chef de service à l'hôpital Saint-Antoine qu'il ne devait plus quitter.

Lorsqu'on embrasse l'œuvre de Raoul Bensaude et qu'on saisit son étendue, on est surtout frappé par l'esprit de recherche qui l'inspire. Notre maître fit vraiment figure de novateur. Il aimait à raconter, à propos d'Hayem pour lequel il professait la plus vive admiration, qu'un médecin étranger, assistant à une clinique sur la pathologie digestive, avait demandé si le Prof. Hayem était le fils et le petit-fils de ses homonymes qui avaient étudié les atrophies musculaires et les maladies du sang.

Pareille chose pourrait se dire de Bensaude. Celui qui acquit une renommée mondiale en se consacrant aux maladies de l'appareil digestif est le même qui, avec son maître Achard, découvrait l'existence des bacilles paratyphiques, qui mettait en évidence l'irrétractilité du caillot dans le purpura hémorragique et la leucémie aiguë et qui, avec Launois, donnait son nom à une nouvelle maladie : l'adéno-lipomatose symétrique, à prédominance cervicale.

Les travaux que nous venons de citer et qui suffiraient à préserver de l'oubli la mémoire de Bensaude correspondent à la première période de son activité scientifique. C'est à la même époque qu'il étudiait avec Rivet le purpura chronique et ses rapports avec la tuberculose et, avec Okinczyc, les métastases intestinales du cancer de l'estomac. Il décrivit pour la première fois la métastase rectale dont la valeur diagnostique est si grande.

Mais, en même temps qu'il participait aux recherches de Hayem sur les maladies du sang et le chimisme gastrique et qu'il acquérait l'expérience qui devait faire de lui un des grands cliniciens de la pathologie digestive, notre maître subissait une double influence, montrant ainsi sa clairvoyance et son véritable don de divination : il prévoyait le rôle qu'allaient jouer, dans les affections digestives, les explorations radiologiques et endoscopiques.

(*Photo Marcovitch*).

R. BENSAUDE

Il fut un des premiers à soumettre au contrôle radioscopique ses malades d'hôpital et de ville et ses publications en portent le reflet. Aux suspensions instables de bismuth ou de baryum, il eut l'idée féconde de substituer une préparation colloïdale de sulfate de baryum qui ne décantait pas, même au cours d'un examen prolongé.

Ses études radiologiques ont porté principalement sur les dilatations œsophagiennes, sur les images normales et pathologiques du gros intestin, et en particulier sur le dolichosigmoïde et le mégacôlon (avec Sorrel et Guénaux), sur la constipation (avec Constantin). Récemment encore, il décrivait (avec Marchand) les images caractéristiques de la polypose recto-colique.

Mais c'est surtout l'endoscopie qui consacra sa réputation. Ce qui, jusqu'alors, n'avait été que l'apanage strict du spécialiste, peu soucieux de tirer de ses constatations des enseignements généraux fructueux, devint, grâce à Bensaude, un domaine véritablement nouveau et fertile en déductions. Bensaude fut aidé par son ingéniosité et son goût de l'instrumentation. Il imagina un œsophagoscope à crémaillère et recommanda l'examen en position ventrale pour faciliter l'écoulement des résidus alimentaires et liquides, accumulés dans les dilatations œsophagiennes. La gastroscopie fut l'occasion de recherches faites en collaboration avec Rachet qui en fit le sujet de sa thèse.

L'endoscopie recto-sigmoïdienne fut plus encore l'objet de l'activité de Bensaude. Son anuscope et ses rectoscopes sont universellement adoptés.

En possession d'une technique impeccable, il va désormais défricher un domaine mal exploré. Les malades affluent; le cadre habituel d'un service hospitalier est vite débordé. Bensaude s'était, de bonne heure, rendu compte qu'il était nécessaire de créer un centre de gastro-entérologie et de proctologie, où l'hospitalisation ne tiendrait qu'une place accessoire et où l'essentiel résiderait dans les moyens d'investigation et de traitement, appliqués à des malades qu'il est inutile d'héberger en salle. Mais cette conception, d'un rendement si économique et si efficace, se heurtait aux traditions administratives. Il fallut la libéralité d'un philanthrope américain pour que fût édifiée une salle de consultation avec ses dépendances, où des milliers de malades sont passés chaque année.

Chaque patient est examiné de façon aussi complète que possible. La recherche si délicate des parasites dans les selles devient la règle ; les biopsies sont systématiquement pratiquées. Une documentation considérable et, croyons-nous pouvoir affirmer, unique au monde, est ainsi réunie. Elle est le point de départ des nombreuses publications de Bensaude et de ses élèves.

Il associe, en effet, étroitement ceux-ci à son œuvre. Il est l'animateur. Il est aidé par sa curiosité sans cesse en éveil, par sa vaste lecture, par sa connaissance de multiples langues étrangères. Il donne au moindre sujet un développement et une portée qui débordent le cas particulier. Presque tous les chapitres de la pathologie digestive — séméiologie, anatomie pathologique, thérapeutique — ont été abordés par lui, avec la collaboration de ses assistants et internes, notamment Cain, Lelong, Rachet,

Lambling, Boltanski, Hillemand, Gilbert-Dreyfus, Oury, Antoine, Lièvre, Augier, Terrial, Vasselle. Plusieurs d'entre eux y trouvent l'occasion de thèses qui représentent des documents essentiels.

Certains sujets furent l'objet de sa prédilection. Avant tout, les affections de l'anus, dont il a donné une description parfaite et fixé le traitement. A la brutale dilatation sous anesthésie, aux résections chirurgicales, il substitua des traitements ambulatoires et au moins aussi efficaces. Il régla notamment la pratique des injections sclérosantes dans les hémorroïdes internes, pratique dont on connaît le succès et la diffusion.

Les recto-colites ulcéreuses, hémorragiques et purulentes, dont le mystère retient aujourd'hui les entérologues du monde entier, étaient, quand Bensaude entreprit leur étude, à peine connues. Il fixa leur aspect endoscopique, décrivit parfaitement leurs symptômes, leur mode évolutif, leurs lésions. Les publications récentes n'ont rien ajouté à son œuvre.

A la suite des travaux de Frei et de Jersild, Bensaude reprit avec Lambling l'étude de la maladie de Nicolas-Favre rectale, en se basant sur un nombre de cas considérable. Il montra la valeur de la réaction de Frei. Mais surtout, en proposant avec Marchand de soumettre la sténose rectale aux applications diathermiques, il apporta le seul remède vraiment efficace dont on dispose contre cette maladie désespérément rebelle; l'anus artificiel n'est plus désormais son inéluctable aboutissant.

Bensaude s'attacha à l'étude des tumeurs villeuses du rectum qui avait été négligée depuis le travail remarquable de Quénu et Hartmann.

Avec Cain et Lambling, il reprit leur description clinique et histologique et mit en lumière leur mode d'évolution. Il eut la joie d'inspirer la thèse de son fils et de montrer avec lui que la transformation maligne de ces tumeurs est tôt ou tard la règle.

Si l'on voulait extraire la substance de l'œuvre de Bensaude, on la trouverait dans deux livres :

1° Son Traité d'endoscopie dont le retentissement fut considérable. De remarquables aquarelles révélaient aux non initiés la complexité et la multiplicité des aspects recto-sigmoïdoscopiques, ainsi que les ressources que le diagnostic pouvait tirer de ce mode d'exploration. L'analyse des biopsies rectales, faite avec Cain, complète le traité.

2° Le Traité des maladies de l'intestin, que notre maître aimait appeler son testament et où il comptait faire figurer, avec l'aide de ses élèves, l'essentiel de ses travaux. Bensaude revoyait les épreuves du quatrième volume quelques jours avant sa mort.

*
* *

Il est peu de médecins qui, plus que ce Français d'adoption et de cœur, aient apporté un tel lustre à la Médecine française. Son œuvre, il a pu la réaliser grâce à un enthousiasme constant qu'il savait communiquer à ses collaborateurs. Ceux qui l'ont connu en salle de garde et au début de sa carrière se souviennent de sa gaîté, de sa cordialité qui lui gagnaient tous les cœurs. Pendant son long séjour auprès du Prof. Hayem, il fut la cheville ouvrière de son service, attirant à lui de nombreux élèves français et étrangers. Lorsqu'il fut, enfin, à la tête d'un service, il se révéla chef d'école incomparable.

Les médecins s'empressaient aux cours qu'il organisait chaque année. Aucun patron n'eut des élèves plus fidèles et plus attachés. Ce n'est pas seulement parce qu'ils voyaient en lui un guide et un animateur, un exemple de la probité scientifique ; c'est aussi parce qu'ils savaient qu'ils pouvaient compter sur lui, qu'il était l'ami et le confident des bons et des mauvais jours, qu'il haïssait la médisance et la rivalité, qu'il traçait l'avenir des siens au sortir de l'internat et facilitait leurs débuts.

Notre maître savait que la vie est rude. Il avait eu sa grande part d'épreuves ; il les avait supportées avec courage et avait trouvé un remède dans le travail. Il donna la mesure de son stoïcisme durant sa dernière maladie : jamais un mot de plainte ne sortit de sa bouche.

Notre évocation de Bensaude serait incomplète si nous passions sous silence le grand médecin et le grand consultant qu'il fut. De toute part et surtout d'Espagne, de Portugal et d'Amérique latine, on venait demander son avis. Il était l'ami de tous ses malades et se dépensait sans compter.

Sa réputation mondiale lui valut de faire partie de nombreuses sociétés savantes étrangères. Il était particulièrement fier d'avoir été récemment élu membre honoraire de la Société Royale de Médecine de Londres. Brésil et Portugal le revendiquaient comme un de leurs enfants et lui avaient décerné leurs honneurs. Le voyage qu'il fit au Brésil fut triomphal.

Parmi nous, il se cantonna dans son service hospitalier et ne brigua aucune distinction. Il trouva ses plus pures joies dans la vie familiale et la société de ses élèves. Mme Bensaude aimait grouper ceux-ci à son foyer et leur réservait le plus affectueux accueil.

Qu'elle puise un réconfort dans le deuil unanime du corps médical ; la fidélité des élèves et des amis de notre maître ne lui fera pas défaut. Nous l'assurons ainsi que ses enfants de notre respectueuse affection.

Lucien Rivet et André Cain.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS & INFORMATIONS

Critique Biologique

L'ordre, à la base de l'édifice social, l'est non moins de l'enseignement ; il est des vérités premières qu'il convient parfois de rappeler et il faut savoir gré à M. Lefèvre d'avoir souligné dans l'avant-propos du *Manuel de Critique de Biologie* [1] qu'il vient de publier la nécessité de hiérarchiser, c'est-à-dire ordonner, l'enseignement des sciences biologiques. L'enseignement supérieur ne fait de bons savants, dit-il, que de ceux dont la culture secondaire a été solide et complète, mais le ciment, qui aux yeux de l'auteur doit colmater les trois étages de l'enseignement, est le souci de comprendre et faire comprendre. L'image, le film, utiles pour fixer le souvenir ou éclairer tel mécanisme physiologique, ne doivent constituer à aucun degré l'essentiel de la leçon ; c'est la raison d'être du phénomène qu'il importe de préciser et cela en adaptant l'explication à l'entendement de l'élève.

Il semble, au reste, qu'un large courant puisse être observé en ce sens depuis quelque temps en ce qui concerne l'enseignement supérieur tout au moins. Ouvrez les admirables manuels de la collection du P.C.B., publiée en ces dernières années (Masson, édit.) : foin de la systématique zoologique ou botanique, c'est sous un aspect essentiellement biologique que sont envisagés l'animal et la plante. Les données morphologiques relatives aux grands groupes zoologiques, écrivent Max Aron et Pierre Grassé dans la préface de leur *Biologie animale*, ont été réduites à l'essentiel avec la préoccupation de faire comprendre le plan d'organisation, l'architecture de l'animal. C'est au reste dans le même esprit que G. Bohn avait inauguré son enseignement du P.C.N. il y a déjà quelques années.

Loin de nous la pensée de faire nôtre la boutade de ne rien trouver d'aussi stupide que le fait ; son observation, sa reproduction sont à la base de la méthode scientifique ; la plupart des phénomènes sont intéressants en eux-mêmes et c'est déjà quelque chose ; mais l'homme ne se borne pas à voir, il pense et veut connaître la signification des phénomènes dont l'observation lui a révélé l'existence, insiste Lefèvre après Claude Bernard dans l'*Introduction aux Sciences Biologiques*, chapitre par lequel s'ouvre le volume, en des pages pleines de philosophie éclairée consacrées à la méthode, à sa valeur dans la recherche et l'enseignement biologique.

Loin de nous de mépriser la technique auxiliaire indispensable de l'expérimentation à laquelle nous consacrons chaque année un enseignement dans le domaine physiologique ; notre vœu serait au reste de voir à l'Ecole des Hautes Etudes chaque discipline préluder à la culture des chercheurs en organisant un semblable enseignement technique spécialisé.

Loin de nous également la conviction que l'explication téléologique du fait doit conditionner la biologie, elle la seconde tout au moins, disait notre maître, Charles Richet. « I admit that teleological reasoning may be dangerous », écrivait récemment Brandt Reyberg, de Copenhague, à la fin d'un rapport au Congrès de Zurich, où il me sera permis de déplorer, en passant, la présence d'un nombre aussi réduit de physiologistes français ; mais il n'est pas douteux que l'observation d'un fait suggère inductivement la recherche de sa cause sinon de sa fin et c'est précisément là l'origine de l'hypothèse dont l'esprit tirera déductivement un deuxième fait à soumettre au contrôle de

1. *Manuel critique de Biologie*, par J. Lefèvre, directeur du laboratoire de Bioénergétique. 1 vol. de 1048 p. avec 550 fig. (*Masson et Cie*, édit.), Paris, 1938. — Prix : 190 fr.

l'expérience. Le Prof. Sabrazès, au cours de la récente cérémonie jubilaire en son honneur à la Faculté de Médecine de Bordeaux, rappelait ce mot de l'un de nos plus spirituels académiciens : « Pour bien agir, il faut y voir. Voir et savoir n'est pas stérile. Seul l'enfantillage primaire a cru faire de la théorie l'opposé de la pratique dont elle est la préparation », et Sabrazès insistait sur la nécessité, lors d'un cours à des médecins, de faire non seulement le point mais aussi la critique.

C'est avant tout après l'avoir réalisé durant un enseignement fécond de cinquante années ce qu'a voulu M. Lefèvre dans son manuel qui constitue un véritable essai critique et didactique des principales connaissances biologiques actuelles. Au crible de la critique la plus judicieuse, sont passées successivement les acquisitions les plus récentes même sur la cellule en général (cytologie), sur la cellule fonctionnellement différente (histo-physiologie), sur les groupements cellulaires organisés pour le métabolisme de la matière vivante (fonction de nutrition), sur le groupement cellulaire systématiquement organisé pour l'unité vitale de l'être dans ses réactions à l'excitation (fonctions nerveuse et sensorielle), sur le métabolisme énergétique de la cité cellulaire organisée et unifiée (bio-énergétique et chaleur animale).

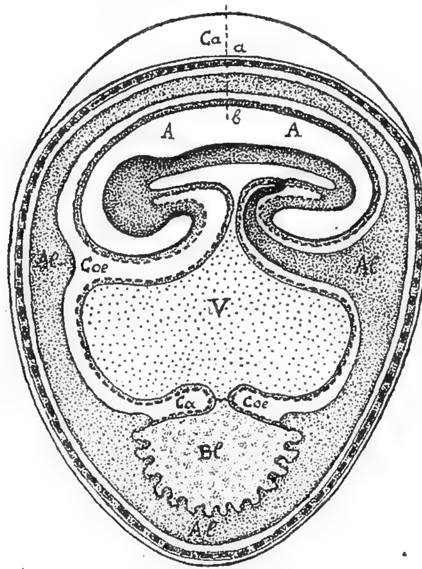


Fig. 45.

(Toutes les figures de cet article sont extraites du *Manuel critique de Biologie* de M. Lefèvre).

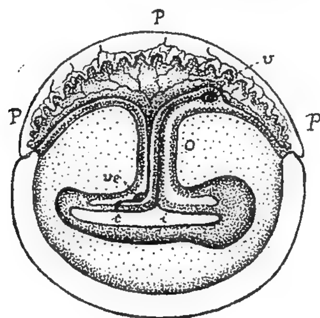


Fig. 47.

Une introduction aux grands problèmes de la Biologie précède ces divers chapitres, ces cinq livres : l'organisation systématique du monde vivant, sa formation, aboutissant à la critique du transformisme, contemporaine, il faut le reconnaître, de celle même qu'exerçait le Prof. Lemoine, du Muséum, dans un des derniers volumes de l'*Encyclopédie française* paru sous sa direction; et, il le faut souligner, Lefèvre prend une position nettement définie en faveur du dogme vitaliste, basée sur de solides convictions.

La cellule est l'élément de la vie. Son étude s'impose donc avant tout pour tenter d'en pénétrer la nature par ses propriétés chimiques, physiques, physico-chimiques, par l'étude de sa structure et de ses propriétés physiologiques. L'étude du noyau est à l'origine de la discussion de la reproduction et de l'hérédité, ce qui implique des notions d'embryogénie d'où l'occasion pour l'auteur de prendre sa fine plume — qui remplace la craie du tableau noir — et de dessiner entre autres figures les enveloppes embryonnaires (fig. 45) et les relations du canal allantoïdien avec le placenta (fig. 47). L'activité chimique de la cellule amène Lefèvre à passer en revue les protéines, les graisses, les hydrates de carbone, à en esquisser la définition, la classification et le métabolisme particulier. D'heureux schémas mettent en évidence (p. 77) le plateau pyruvique qui relie les métabolismes de l'albumine et du sucre et montrent (p. 188) comment les produits cétoniques brûlent au feu des hydro - carbones. J'aurais aimé trouver un tel schéma pour définir les deux phases anaérobie et aérobie de la contraction musculaire tel qu'on le rencontre dans dans l'excellent *Précis de Chimie Biologique de Cristol* et dans le Traité si plein de substance de Wiggers, *Physiology in Health and Disease*, dont vient de paraître une seconde édition, *up to date*.

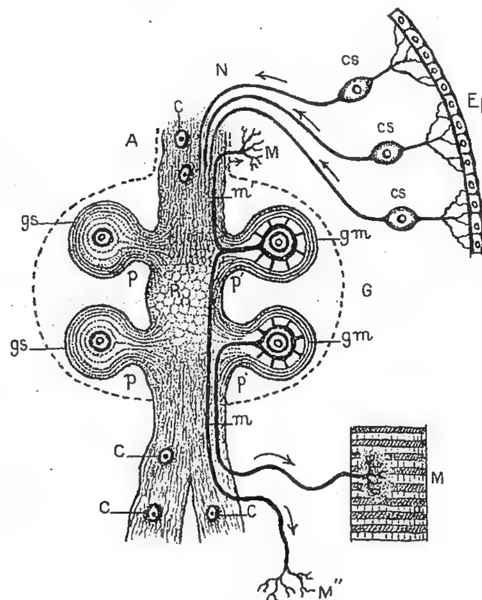


Fig. 148.

Après avoir insisté sur le fonctionnement des membranes cellulaires et l'insuffisance de l'osmose pour rendre compte de la régulation des échanges, est abordée par des généralités histo-physiologiques l'étude des tissus; une large place est donnée à l'excitabilité du muscle et du nerf, aux paramètres qui la définissent, rhéobase et chronaxie, et à l'isochronisme normal suivant la conception classique de Lapicque et aussi à la constitution synaptique du système nerveux qui lui est, au reste, étroitement liée (fig. 164); une page est consacrée à la critique de la théorie d'Apathy qui soutenait par contre la continuité neuro-fibrillaire (fig. 148). « La segmentation en neurones distincts, écrit Lefèvre, leur articulation synaptique, les aiguillages multiples qu'elles permettent dans les centres, enfin dans le domaine cérébral les réflexes conditionnels et acquis, tout s'inscrit contre l'idée d'un déterminisme absolu dans les enchaînements nerveux. »

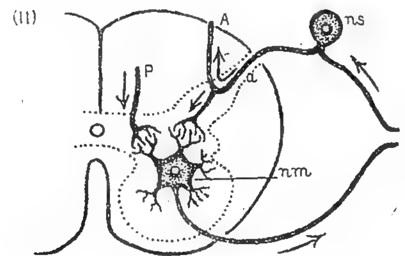
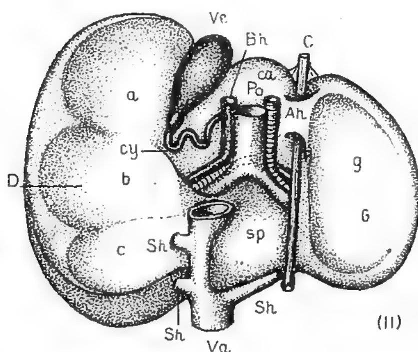


Fig. 164.

Les coordinations circulatoires et respiratoires retiennent justement l'attention ; leur mécanisme semble calqué l'un sur l'autre (il en sera de même pour la sécrétion rénale), faisant intervenir les jeux centraux, réflexes et humoraux. Que l'hématose soit le reflet fidèle, unique et synchrone, voilà, aux yeux de Lefèvre, un postulat sujet à discussion et sur lui cependant repose le principe de la calorimétrie respiratoire.



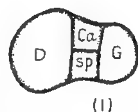


Fig. 330.

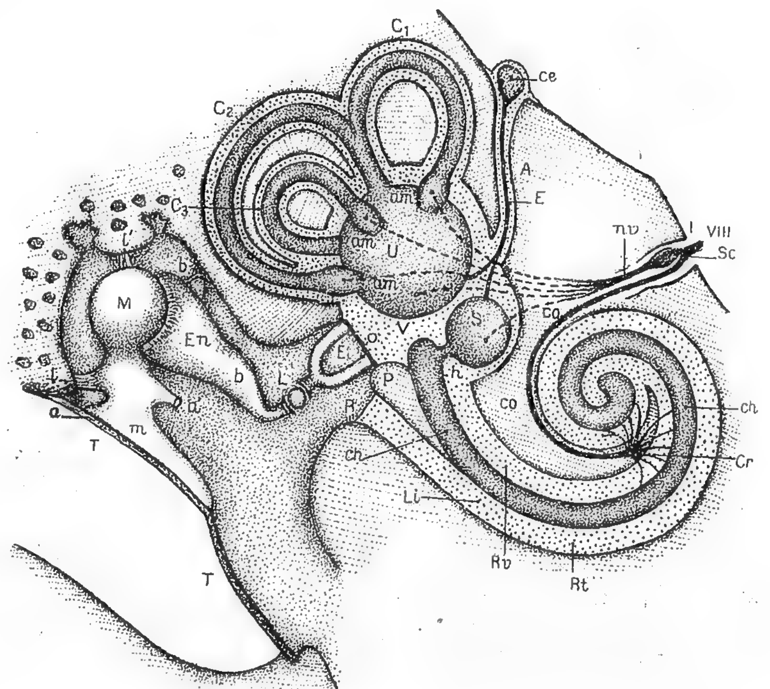


Fig. 493.

Le problème de l'alimentation est, avant tout, énergétique, c'est sous cet aspect que sont passés en revue les produits alimentaires, la ration. Suit l'étude en pleine évolution des facteurs qualitatifs, les vitamines. Une large part est faite à la chimie et au mécanisme digestifs ; les diverses fonctions du foie sont envisagées successivement dans leur subordination à la glycogénie ; il tient, est-il noté, la première place avec le poumon (fig. 330) quant au pouvoir lipo-diérétique.

Le rôle du rein et de la fonction urinaire, en particulier dans l'équilibre acido-basique et osmotique du milieu intérieur, est envisagé avec le mécanisme de la sécrétion urinaire. La théorie de Lamy, Mayer, Rathery, est mieux qu'une théorie, c'est la connaissance positive du mécanisme rénal ; le glomérule est uniquement propulseur, la sécrétion appartient aux tubuli dont le travail est actif, variable, électif ; aux théories physico-chimiques ou de la filtration-résorption doit être substitué le type physiologique des glandes.

Les glandes à sécrétion interne sont passées en revue, en particulier dans leur rapport avec le système nerveux.

L'acétylcholine et l'adrénaline, en tant que transmetteurs chimiques, jouent un rôle capital dans le fonctionnement du système nerveux végétatif ; son étude fait suite à celle du système nerveux central. D'excellentes descriptions des voies de la sensibilité constante et de la motricité volontaire sont à retenir. Une large place est accordée aux organes des sens avec figures à l'appui du texte, tel le labyrinthe (fig. 493).

L'ouvrage se termine comme il convenait par un chapitre consacré à la bio-énergétique, à la chaleur vitale, à la machine animale. Plus que jamais Lefèvre se trouve dans un domaine qui est sien. Son ouvrage sur la *Chaleur animale et la Bio-énergétique*, paru en 1911, a fait époque et il eut l'occasion depuis lors de mettre au point les idées qui lui sont chères dans le *Traité de Physiologie normale et pathologique* auquel, soit dit en passant, Roger et Binet vont donner une suite intéressante en publiant un volume consacré à la physiologie comparée sous la savante direction de P. Portier. On sait que J. Lefèvre, directeur du Laboratoire de bio-énergétique, a construit avec une patience et une science consommées la chambre calorimétrique qui porte son nom et qui constitue un appareil fondamental pour les recherches dans ce domaine. « Le flux d'énergie est la trame même du fait vital », disait Dastre, « le support matériel de la vie », ajoute Lefèvre. Il faut lire ces pages originales, cet enseignement final qui nous montre combien délicates mais suggestives sont toutes ces questions de chaleur vitale et de métabolisme, de thermogénèse et de thermorégulation, de travail et de rendement, de rationnement et de substitution alimentaires, de puissances et d'infatigabilités thermiques ou dynamiques, enfin de mise en forme et d'épanouissement physiologique total.

C'est l'ouvrage hardi, parce que réfléchi, tout entier au reste, qu'il faut lire, véritable Somme de nos connaissances en Biologie, véritable acte de foi d'un maître qui a consacré sa vie à la recherche, à la vérité, acte aussi d'espérance pour mieux pénétrer le passionnant problème de la vie, car, comme l'écrit A. Mayer, « rien n'importe plus à l'homme que de savoir comment, dans quelle mesure, dans quel sens, la vie apporte sur la planète l'ordre et la liberté ».

J. Gautrelet.

***CHANGEMENT D'ADRESSE.** — Pour tout changement d'adresse envoyer 1 franc et la bande du journal.*

VARIÉTÉS

La Légende des Camus

La plupart des médecins ne savent pas utiliser comme il conviendrait la puissance thérapeutique incluse dans les méthodes de Psychothérapie. Nous prescrivons les remèdes qui nous paraissent les plus convenables aux cas donnés, mais nous négligeons d'appuyer leur action par l'influence psychique que nous pourrions mettre en œuvre. Aussi, trop souvent, nous abandonnons nos clients aux suggestions des charlatans et des rebouteurs qui, eux, savent extraire de la psychothérapie des bénéfices moraux et surtout pécuniaires véritablement prodigieux. A la réunion du mois d'Août de la Société des Sciences Médicales de Gannat, notre distingué confrère Piquand a rappelé, avec humour, l'histoire d'une famille de rebouteurs qui eut en Bourbonnais une réputation extraordinaire: *Les Camus* [1].

Tous les membres de cette famille possédaient, disait-on, le don inné de réduire les luxations et les fractures; leur dextérité était si vantée que de tout le Bourbonnais accouraient les invalides anxieux d'obtenir l'intervention de celui qui possédait le *don* de Dieu. Il était curieux de voir tous les *esprits forts* des villages, qui se vantaient de ne croire ni à Dieu, ni à diable, accepter, avec une foi naïve, l'intervention providentielle à laquelle les Camus rattachaient leur science. Voilà en effet ce qu'on racontait: le père Camus, simple cultivateur à Montmarault, « creusant dans son jardin, trouva un coffret de fer qui semblait enfoui de longue date. Comme le métal était très rouillé, il ne put l'ouvrir, mais au poids qui était très lourd, il supposa que la boîte devait contenir un trésor. Aussi il l'emporta chez lui et après bien des efforts arriva à lever le couvercle avec l'aide de sa femme et de ses enfants. Dedans il trouva enveloppés dans un vieux linge les morceaux d'un crucifix d'ivoire qui avait été mis en pièces. Grande fut la déception de toute la famille; les enfants, qui s'attendaient à voir luire de belles pièces d'or, furent particulièrement irrités et parlèrent de jeter au vent toute cette crasse. Mais le père les en empêcha en disant: Gardez-vous bien d'agir ainsi, il faut toujours respecter les choses saintes !

« Le lendemain qui était un dimanche, notre paysan fit chauffer de la colle forte et se mit en devoir de raccommoder le Christ morceau par morceau; il tâtonna longtemps, mais déploya tant de patience qu'il finit par réussir. Bien qu'il ne fût qu'un paysan ignorant et grossier, il trouvait ce Christ admirable; la tête surtout avait une expression de souffrance et de mélancolie qui le troublait profondément; tandis qu'il achevait son ouvrage, il lui semblait que les yeux du divin Sauveur le regardaient avec une douceur infinie et paraissaient le remercier de la peine qu'il prenait.

« Le soir, avant de se coucher, notre paysan serra soigneusement dans son armoire le crucifix ainsi réparé, et pendant son sommeil il eut une vision: les rideaux de grosse futaine qui fermaient son lit s'entr'ouvrirent et le Christ se pencha sur lui: il était tout vêtu de bleu, une barbe dorée entourait sa belle figure mélancolique, ses yeux regardaient avec une mansuétude si douce qu'elle vous pénétrait le cœur, et sa voix était si harmonieuse et si prenante qu'on ne se serait jamais lassé de l'entendre; il lui dit:

« Mon bon serviteur, j'ai éprouvé ta piété et tu vas recevoir ta récompense. Puisque tu as pris tant de peine pour rhabiller mon image, je t'accorde le don de rhabiller les hommes; dorénavant, tu pourras rebouter les os cassés, remoleter les jointures démises, rhabiller les bras et les jambes; et ce don, tu n'en jouiras pas seul, car il se transmettra à tous tes descendants. Mets-toi à l'œuvre sans crainte, bientôt tu trouveras le gage de la promesse que je te fais.

« Le lendemain, le premier soin de notre homme fut d'ouvrir son armoire et de regarder le Christ; c'était bien le même que la veille, mais l'ivoire en était intact, sans aucune fissure, les bavures de la colle avaient disparu, et il semblait qu'il n'eût jamais été brisé. A cette vue, le vieux paysan, ému jusqu'aux larmes, réveilla ses enfants et leur fit admirer le prodige; tous s'agenouillèrent et rendirent grâce à Dieu. »

Comme le hasard fait bien les choses, le même jour un voisin tomba d'un arbre et se brisa une jambe de façon si malheureuse que le moindre mouvement lui arrachait des cris déchirants. Poussé par une impulsion irrésistible, le père Camus vole à son secours, réduit la fracture, place des éclisses autour du membre, la douleur s'apaise comme par enchantement, la jambe se consolide parfaitement.

Le père Camus avait trouvé sa voie; désormais luxés et fracturés accoururent chercher la guérison auprès du favorisé de Dieu.

Son fils et son petit-fils héritèrent du Don, mais pour se mettre en règle avec les lois, ils surent se mettre sous l'égide de la Faculté.

De génération en génération, pendant plus de cent ans, fut pratiqué par les Camus l'art du rebouteur.

Aujourd'hui la famille directe est éteinte, le Don est perdu; mais telle est la force de l'habitude que dans la région de Montmarault le mot Camus est devenu synonyme de médecin-chirurgien, lorsqu'un accidenté est atteint d'une fracture ou d'une luxation, on dit toujours. *On va le conduire au Camus.*

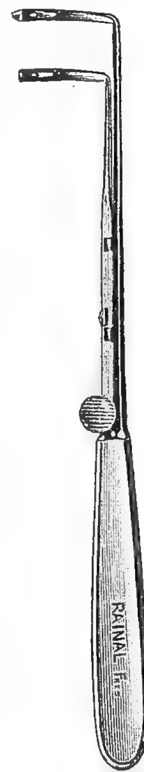
P. D.

1. Piquand : *Centre Médical*, Octobre 1938, n° 10, 197.

Instruments Nouveaux

Passe-fil pour double ligature de Masmonteil pour la chirurgie gastro-intestinale [1].

Cet instrument permet de passer en une seule fois un double fil. C'est une aiguille coudée à deux branches parallèles, pouvant glisser l'une sur l'autre et actionnées par un bouton placé près du manche de l'instrument.



Il rend de grands services dans toutes les opérations où l'on doit pratiquer une série de doubles ligatures, comme dans la gastrectomie ou la colectomie.

La manœuvre est facile et comprend 3 temps successifs:

1° Passage de l'aiguille au niveau des vaisseaux à ligaturer;

2° Préparation du lit des deux ligatures par écartement des deux branches de l'appareil. De cette façon la zone sur laquelle porteront les ligatures est dégagée sur 2 ou 3 *cm.* de long; les deux fils seront placés à une certaine distance l'un de l'autre et les ciseaux auront toute facilité pour sectionner le pédicule sans risquer d'intéresser ou de faire déraper les ligatures;

3° Retrait de l'instrument qui entraîne d'un seul coup un double fil que l'aide sépare en deux brins d'un coup de ciseaux. L'opérateur prend à ce moment un des brins, l'aide garde le second et les deux ligatures sont faites en même temps; la zone liée est ensuite sectionnée.

Cet instrument réduit la durée de l'opération, évite l'encombrement du champ opératoire par les pinces et permet de faire les ligatures avec plus de sécurité: rapidité, netteté, sécurité de l'opération, tels sont les avantages. Signalons en plus que la coaptation des deux branches est parfaite et constante, ce qui n'a pas toujours lieu avec les instruments similaires.

Dr Masmonteil.

1. Cet instrument est fabriqué par la Maison Rainal Frères, 23, rue Blondel, Paris.

Erratum

A propos de l'article sur « **La vitamine** B_1 **dans le traitement des algies** », par MM. **F. Coste** et **J. Metzger** (*La Presse Médicale*, 28 Septembre 1938, n° 78) :

Page 1434, 3e colonne, 5e ligne; lire : 2 à 3 *cg.* par injection au lieu de 2 à 3 *g.*

Les Médecins étrangers à Paris

Sont arrivés à Paris pour travailler dans les hôpitaux et laboratoires :

MM. Federik Shiroka, Albanais; A. L. Merlis, Muriel Gardiner, Morris J. Savetsky, William Bosworth Castle, Américains; Caraco, John Mc Ardle, George Geoffrey Evanson Smyth, Anglais; Alvaro E. Bence, Arguello-Pitt, Lopez Gonzalez, Argentins; Osvaldo Loudet, director del Instituto de Criminologia, professor de Clinica Psiquiatrica en las Facultades de Medicina de Buenos Aires y La Plata, Argentin; Ramon F. Minoli, Argentin; Françoise Krauss, ex-Autrichienne; Herman, Van Keerbergen, Belges; Ilia Dimitroff Terzieff, Bulgare; Leite Gomes, Brésilien; Gustave Ferland, Sylvio Ferland, Lucien Perrot, J.-M. Lemieux, Eucharisle Samson, Canadiens; Pena Fernandez Tomas W., Chilien; Ouang, Chinois; Gomez-Gomez, Haime Kelber, Orozco-Valencio, Aristides Rodriguez Acevedo, Colombiens; Joseph Demestre, Cubain; H. Vila Cerner, Espagnol; Teodoro Salguero Z., Equatorien; Georges Petroulakis, Zevgolatis Const., Elie Papadimas, Ménélas Dimitsas, Georges Filos, Jean Capétanakis, Anastase Samaras, Grecs; Mme S. Schryver Hertzberger, Hollandaise; G. Schalij, assistant à la Faculté de Médecine d'Utrecht, Van Embden, Hollandais; Laszlo Szecenyi-Nagy, Tibor Venkei-Wlassics, Hongrois; Ahmed Barai, Iranien; Bezalel Lévy, Ardoino Paolo, Minas Costis, Pezzini Zeffiro, Attilio Brenti, R. Janni, Italiens; Funno Kida, Japonais; Armande Kinn, Luxembourgeoise; Carlos Bonavides Perez, Mexicain; Antonio P. Caniza, Philippin; Grunbaum, Maurice Goldman, Oswald Schorr, Maurice Winter, Kasimierz Dux, Polonais; Mlle A. Hnatiuk, Polonaise; Rafael Cordoto M. S. de Noranha, Portugais; Mme Elise Niculescu-Zinca, Marie Brachfeld, Roumaines; Friedman, Maller Octavelias, Aizic Aizicovici, Roumains; Jean-Pierre Lietha, Rodolphe Banderet, J.-L. Clerc, Guido Riva, Erich Goldschmidt, Alice Rolliger, Hans Sauter, Gaissert, Deucher, Edmond Neuhaus, Suisses; Kamel Assafiri, N. Kabbani, Addel-Kader Allouni, Syriens; Campins, Joseph Valverde, A. Cabaldon-Perra, Vénézuéliens; Simo Jankovic, Miloche Secoulitche, Schwarz, Luca Smilianic, Stefanovitch, Douchanka Velkovitch, Kukonec, Mlle Kira Agapejeva; M. Zumer; Mme Smilyanitch; MM. Djukic, Albert Fröhlich; Mlle Radivoivitch, Mlle Leposova Markovic, Marija Vrabitch, Vandjel Tassitch, Yougoslaves; Murakami, Japonais; Christodoulou, Grec.

(*A.D.R.M., Faculté de Médecine, salle Béclard, Paris.*)

Livres Nouveaux

La maladie d'Armstrong (chorio-méningite lymphocytaire). Une nouvelle entité morbide? par B. Kreis. 1 vol. de 157 p. avec 14 fig. (*J.-B. Baillière*, éditeur), Paris.

Un nouvel agent infectieux, pathogène pour l'homme, a été récemment isolé en Amérique par Armstrong et Lillie et dénommé par eux « virus de la chorio-méningite lymphocytique ». Il n'est possible aujourd'hui que d'entrevoir l'avenir de cette découverte, mais déjà il est permis d'affirmer qu'elle dépasse le cadre d'une simple trouvaille de bactériologie zoologique. L'importance que peut présenter ce virus en pathologie ressort de sa diffusion dans les espèces les plus variées et de sa mise en évidence chez l'homme en des régions très éloignées du globe. La connaissance de ce nouvel agent infectieux a déjà ouvert des horizons pathogéniques ou étiologiques imprévus dans les réactions méningées de la vaccination antiamarile, comme dans certaines méningites lymphocytaires dont l'origine restait mystérieuse. La variété des lésions expérimentales qu'il provoque, la multiplicité de ses localisations viscérales, témoignent de l'ampleur possible, encore insoupçonnée, de son rôle.

Dans la première partie de cet intéressant travail B. Kreis fait l'étude bactériologique de ce virus, décrivant les diverses manifestations qu'il provoque dans la série animale, et en particulier chez la souris, animal de choix, précisant les caractères de l'agent pathogène, sa distribution dans l'organisme ainsi que la question de l'immunité.

La seconde partie est consacrée à la maladie d'Armstrong chez l'homme, d'abord à la maladie expérimentale telle que la réalise accidentellement la vaccination antiamarile ou l'inoculation faite dans un but thérapeutique, puis à la maladie spontanée dont peu de cas sont encore connus, mais dont l'étude pose les plus passionnants problèmes de pathologie générale : celui des affections inapparentes et de leurs réveils, celui des sensibilités électives de certains tissus.

P.-L. Marie.

Les cholécystites chroniques. Etude clinique, par A. Danès, ancien chef de clinique à la Faculté libre de Médecine de Lille. Préface du professeur J. Rieux. 1 vol. in-8° de 118 p. avec 11 radiographies hors texte (*G. Doin et Cie*, éditeurs), Paris, 1938. — Prix : 38 fr.

Nombreux sont les cas où le praticien est amené à suspecter l'origine vésiculaire de troubles pathologiques. Pour les cas de ce genre, ce livre, dégagé de considérations théoriques inutiles, mais émaillé d'observations personnelles bien choisies, sera un guide précieux.

Après avoir décrit les troubles si nombreux et si variés que provoquent les lésions et les dysfonctionnements de la vésicule biliaire, Danès montre comment les différentes techniques médicales arrivent à établir un diagnostic que la clinique permettrait de soupçonner.

Les renseignements fournis par l'examen radiologique, par le tubage gastrique ou duodénal, par le laboratoire, sont décrits avec toute la précision désirable. Les ressources thérapeutiques sont ensuite étudiées en détail.

L. Rivet.

Les Dessanglées du périnée, par J.-D. Mouchotte et L. Chauvois. Petit in-8° de 198 p. avec 64 fig. et 12 pl. d'anaglyphes (*L'Expansion scientifique française*), Paris, 1938.

Ce petit et excellent livre fait suite aux « Dessanglées du ventre », écrit par Chauvois en 1923. L'expression « Dessanglées » est heureuse parce qu'elle est d'ordre objectif : la sangle naturelle du pelvis s'est définitivement relâchée et des troubles importants surviennent.

Il comprend 3 parties : anatomie-physiologie, clinique, thérapeutique.

La partie anatomique débute par une description très claire des trois sangles pelviennes : la supérieure ou coccy-périnéale ou diaphragme pelvien principal, la moyenne ou périnéale moyenne, l'inférieure ou périnéale inférieure, l'ensemble constituant le plancher pelvien; elle se continue par quelques autres notions sommaires d'anatomie et se termine par une courte étude du vagin avec la reproduction d'une figure suggestive de Trélat. L'exposé physiologique est consacré au comportement normal ou anormal des sangles pelviennes pendant l'accouchement.

La partie clinique comprend l'étude des ruptures périnéales avec leurs diverses variétés : une figure schématique de Forgue et Massabuau montre la rupture du releveur anal pendant l'accouchement et 4 autres sont logiquement consacrées au « prolapsus caché », pour prendre l'expression dont je me sers depuis la fin du siècle dernier. Très bon exposé des troubles mécaniques et physiologiques, avec les gênes, les pesanteurs, les douleurs sacrées ou sacro-lombaires. L'attention est justement attirée sur les troubles intestinaux, l'altération de la nutrition et la neurasthénie consécutive. Un chapitre est judicieusement consacré aux répercussions familiales et sociales des « dessanglements » : troubles du fonctionnement sexuel, désaccords conjugaux, parfois stérilité; il se termine par la prise en considération de l'esthétique de la région génitale : l'art ne doit jamais perdre ses droits.

La thérapeutique comprend le traitement préventif, le curatif chirurgical, le palliatif médical : 27 fig. et 9 anaglyphes illustrent le texte. La seule petite critique à propos de l'acte opératoire a trait à la sonde à demeure que montre une photo et qu'au Congrès de Chirurgie de 1923 je disais ne plus mettre depuis près de 20 ans.

Mouchotte et Chauvois n'ont aucune prétention à l'inédit : « Du nouveau ? » disent-ils au début de leur avant-propos. « Non », répondent-ils : « Tout est dit, et même tout a été écrit. » Leur petit livre est tout de même fort intéressant d'abord par le titre, qui est très suggestif, ensuite par la clarté de l'exposition, le choix des figures et la brièveté des descriptions. Ils disent avoir tenté cet exposé parce qu'une longue pratique professionnelle leur a appris combien fréquemment des troubles postérieurs à un accouchement n'étaient pas rapportés par les médecins à la parturition elle-même, d'où des traitements sans résultats; mais ils ajoutent que certaines de leurs pages ont été écrites pour les intéressées. J'ai vu, de temps en temps, durant mes 50 années passées de pratique médicale, des hommes et des femmes croire bien faire en s'attelant à la lecture soit d'articles, soit de livres dits de vulgarisation médicale. Le résultat constant, sans aucune exception, a été pour ces curieux de se découvrir, l'une après l'autre, un certain nombre de maladies inexistantes sans jamais d'ailleurs trouver la vraie cause de leur état. La conduite d'un bateau est l'affaire du capitaine, le diagnostic précis d'une affection relève du médecin.

Les auteurs n'ont consacré qu'un court passage à l'orientation du canal vagino-vulvaire et à la situation de la vulve, p. 66, et un autre, peu long, à l'influence prédisposante de l'état général individuel, p. 68. Un chapitre spécial, avec figures, étudiant d'abord les rapports qui peuvent ou non exister entre les « dessanglements » et le type morphologique : ordinaire, abdominal, thoracique, les types congestif, musculaire, adipeux, l'hérédité (syphilis, tuberculose, etc.) et aussi cette maladie générale caractérisée par une infériorité physiologique des tissus, que décrivait déjà Tuffier en 1894, eût été d'un haut enseignement. Dans mon livre sur L'Anatomie morphologique de la femme, j'ai figuré côte à côte, p. 342, une vulve antérieure avec un très grand « dessanglement » chez une femme de 38 ans ayant eu 5 accouchements simples mais dont les tissus étaient flasques, et une autre de vulve postérieure dont l'orifice vaginal est à peine déchiré, chez une femme de 48 ans ayant eu 13 enfants, mais qui était petite et trapue. Peut-être cette étude morphologique ferait reconnaître au « dessanglement » la même cause générale de nombre de maladies : l'influence pernicieuse de la ville qui aboutit, en peu de générations, à la déchéance de l'organisme. Du point de vue social, cette étude très importante mérite la première place et je ne me permets de l'indiquer que pour qu'elle paraisse dans la deuxième édition que comportera certainement ce livre très à l'usage des praticiens.

Les auteurs ont fait une innovation dans leur iconographie en utilisant le nouveau mode de présentation photographique en couleurs : avec un binocle monté en carton, inséré dans le livre, comportant un verre rouge pour l'œil gauche et un vert pour le droit, le relief de la photographie est obtenu, d'où le mot *anaglyphe* sous lequel les anciens désignaient les bas-reliefs ou les vases ornés de bas-reliefs : cette tentative est intéressante, bien qu'elle ne soit pas parfaitement au point, et il faut féliciter les auteurs de l'avoir appliquée à un livre médical.

F. Jayle.

Les antiseptiques essentiels. Emploi des huiles essentielles pour la prophylaxie des maladies contagieuses, par R.-M. Gattefossé. 1 vol. de 94 p. (*Girardot et Cie*, éditeurs), Paris. — Prix : broché, 10 fr.

R.-M. Gattefossé résume dans cet ouvrage l'essentiel de nos connaissances sur l'action antiseptique des huiles essentielles.

Paul Hauduroy.

L'année médicale pratique, XVIIe année, édition 1938, publiée sous la direction de C. Lian, agrégé, médecin de l'hôpital Tenon. Préface du Professeur E. Sergent. 1 vol. in-16 couronne, de 670 p. avec 9 fig. (*René Lépine*, éditeur, 39, rue d'Amsterdam, Paris). — Prix : 35 fr.

Le succès de ce petit volume annuel ne se dément pas. Les rédacteurs de l'*Année médicale pratique* font ce travail en se limitant chacun à sa spécialité ; chacun d'eux écrit ses articles pour ses confrères se consacrant à une autre spécialité ou à la médecine générale. Aussi les articles qui sont courts, 2 pages en moyenne, et classés par ordre alphabétique, sont-ils aussi faciles à trouver qu'à lire. Cette publication annuelle correspond parfaitement à son but, qui est de réaliser pour le praticien un moyen simple et facile de se tenir au courant des données médicales à la fois nouvelles et pratiques.

L. Rivet.

L'innervation de la vessie. Systématisation, déductions cliniques et chirurgicales, par Jean Ginestié (Montpellier). 1 vol. de 120 p. avec 5 planches hors texte. Montpellier.

Deux courants nerveux président à l'innervation vésicale, celui des *nerfs érecteurs* de valeur parasympathique et celui du nerf présacré et des branches afférentes de la chaîne sacrée. Ce dernier courant est formé de deux courants de valeur sympathique d'abord séparés, puis unis en des troncs communs, les *nerfs hypogastriques* qui, avec les nerfs érecteurs, contribuent à la formation des ganglions hypogastriques d'où se détachent les filets vésicaux. Le nerf honteux interne sert de conducteur pour un certain nombre de réflexes fonctionnels importants dont le point de départ siège dans l'urètre postérieur.

Les impressions *sensibles* venant de la muqueuse et du muscle vésical cheminent dans les nerfs érecteurs. Celles venues du péritoine vésical cheminent dans le nerf présacré.

Les incitations *motrices* destinées au *detrusor* cheminent par les nerfs érecteurs, celles destinées au *système sphinctérien* cheminent dans les branches afférentes de la *chaîne sacrée*, puis dans les *nerfs hypogastriques*.

Le fonctionnement vésical obéit à une série de reflexes sous la dépendance de centres cérébraux, de centres médullaires, de centres intra-muraux.

Ces centres se contrôlent les uns les autres de haut en bas. La disparition anatomique ou fonctionnelle de l'un d'eux amène le centre immédiatement sous-jacent à prendre le fonctionnement de la vessie à sa charge. L'existence d'un système autonome intra-mural autorise donc la section des voies nerveuses vésicales.

Ces notions appliquées à la physiopathologie de la vessie permettent d'établir toute une gamme d'interventions thérapeutiques dont les indications respectives sont fournies par le bilan clinique précis des troubles observés. Cette gamme comprend : 1° les injections épidurales (incontinences essentielles) ; 2° l'alcoolisation des racines sacrées (résultats encore peu connus) ; 3° les interventions sur le sympathique sacré (résultats inconstants)) ; 4° la sympathicectomie péri-artérielle hypogastrique (indications confondues avec celles de l'intervention suivante) ; 5° la résection du nerf présacré (lésions douloureuses vésicales, péritonéales ou sous-péritonéales) ; 6° la résection des nerfs hypogastriques (mêmes indications, plus certains cas de rétention d'urine) ; 7° la section des nerfs érecteurs (cystite douloureuse, mais il est bon de lui associer la résection des nerfs hypogastriques) ; 8° l'énervation vésicale (doit céder le pas aux opérations précédentes plus simples et plus sûres) ; 9° la résection du nerf honteux interne ou de ses branches (troubles sensitifs de l'urètre postérieur).

G. Wolfromm.

Les familles nombreuses. On peut se procurer l'*Annuaire de la famille nombreuse* au Musée Social, 5, rue Las-Cases, Paris (7e). — Prix : 6 fr. 50.

Les familles nombreuses ignorent très souvent les avantages de tous ordres qui sont inscrits dans la loi à leur profit.

Dans un annuaire fort bien fait qui vient de paraître, dont l'auteur est M. Fernand Boverat, vice-président du Conseil supérieur de la Natalité, président de l'Alliance nationale contre la dépopulation, le Musée Social les a résumés pour elles.

Pathologische Physiologie chirurgischer Erkrankungen, de Franz Rost, par Th. Naegeli. 1 vol. (*Julius Springer*, éditeur), Berlin, 1938.

Il y a quelques années, j'avais rendu compte, dans ce journal, de l'apparition d'un livre de Rost sur la physiologie pathologique chirurgicale. J'avais marqué combien la conception en était différente de celle que nous avions, Policard et moi, du même thème, en ajoutant que l'idée de Rost était pleine d'intérêt.

Ce livre arrive aujourd'hui à sa 4e édition. Mais, Rost a disparu prématurément. Il est remplacé par Naegeli, de Bonn, dont chacun connaît tant d'intéressantes recherches de physiologie pathologique, notamment sur les embolies.

L'ouvrage paraît maintenant en 2 volumes. Le premier volume, qui vient de paraître, a trait à la physiologie pathologique du tube digestif, du pancréas, du foie et de la rate.

On ne saurait trop recommander la lecture de ce livre à tous ceux qu'intéresse l'évolution actuelle de la chirurgie. L'ouvrage de Naegeli est une mine de documents précieux.

R. Leriche.

Der Arzte-Knigge (Le Mentor des médecins), par C. Seyfarth. 1 vol. de 196 p. (*G. Thieme*, éditeur), Leipzig, 1938. — Prix : RM. 4,80.

Ce petit livre, rédigé dans un esprit essentiellement pratique, rendra maints services aux jeunes médecins. Il les initiera à leurs devoirs, les guidera dans les circonstances délicates qui sont légion dans l'exercice de la profession, et leur évitera bien des mécomptes. La rapidité avec laquelle se sont enlevées les deux premières éditions de l'ouvrage montre à quel point il répond au but qu'il s'était proposé. On y trouvera en particulier des données sur la rédaction des certificats, des précisions sur le rôle et la tâche des médecins dans les divers services des hôpitaux et un recueil des diverses dispositions législatives qui régissent la profession médicale en Allemagne.

P.-L. Marie.

The adrenal cortex and intersexualité, par L. R. Broster, Clifford Allen, H. W. C. Vines, J. Paterson (avec A. W. Greenwood) et G. F. Marrian (avec G. C. Butler). 1 vol. de 245 p. (*Chapman et Hall*), Londres, 1938.

Il y a plus de vingt-cinq ans que Apert et Gallais ont décrit leurs premiers cas de masculinisation avec symptômes de suractivité cortico-surrénalienne. On a constaté d'autres anomalies génitales d'origine surrénalienne et tout ceci a amené à envisager le cortex surrénalien comme une glande à fonction sexuelle. Mais tous ces faits, malgré leur intérêt physiopathologique, restaient un peu comme des curiosités et des exceptions et ils ne semblaient justiciables d'aucune sanction thérapeutique. Cependant divers auteurs élargissaient le rôle de la surrénale et se demandaient si elle ne jouait pas un rôle dans nombre d'anomalies sexuelles et d'états d'intersexualité. En même temps, d'autres chercheurs n'hésitaient pas à essayer une correction de ces états d'hyperactivité surrénalienne par le moyen de la surrénalectomie unilatérale. C'est de cette évolution de nos connaissances que procède le beau livre que nous analysons ici et qui résume les recherches importantes entreprises sur plus de 130 sujets, grâce aux libéralités du vicomte Wakefield of Hythe, par des chercheurs appartenant à diverses spécialités : chirurgie, psychiatrie, pathologie générale et biochimie. Tour à tour sont étudiés la clinique de ces états (avec une abondante illustration) et les résultats de la thérapeutique chirurgicale, le point de vue psychologique et psychiatrique, l'histologie et l'histochimie des cellules sexuelles de la corticale et, enfin, la biochimie des hormones produites par ces cellules, ainsi que leur formule de constitution. Ce n'est pas employer une expression trop forte que d'affirmer que ces recherches constituent une passionnante « aventure de l'esprit ».

Henri Vignes.

Le problème de la luxation congénitale de la hanche au Brésil, thème officiel du IIe Congrès de la Société brésilienne d'orthopédie et de traumatologie, Rio de Janeiro, 1-3 Juillet 1937, par Rezende Puech (Saô Paulo).

Le Professeur de la Clinique d'orthopédie et de chirurgie infantile de la Faculté de Médecine de Saô Paulo présente sur cette question de la luxation congénitale de la hanche qui ne sera jamais épuisée un travail important, solidement documenté, qui ne peut manquer d'intéresser tous ceux qui s'occupent de chirurgie infantile et d'orthopédie.

Sont successivement passés en revue la distribution géographique, la fréquence, l'étiologie et la pathogénie, le traitement de la luxation congénitale de la hanche.

Albert Mouchet.

Livres Reçus

1126. **Etude médicale et commerciale de culture fruitière,** par Paul Carton. 1 vol. de 54 p. (*Le François*).

1127. **The construction of vulcanite applicators for applying radium to lesions of the buccal cavity, lips, orbit and antrum,** par Desmond Greer Walker. 1 vol. de 62 p. avec 23 fig. (*John Murray*), Londres. — Prix : 5.

1128. **Das Zentralnervensystem und die rheumatisch genannte akute Polyarthritis mit ihrem Zubehor,** par Gustav Ricker. 1 vol. de 160 p. (*Theodor Steinkopff*), Dresden. — Prix : R. M. 6,38.

1129. **La Mélancolie. Syndrome. Maladie. Médecine légale. Traitement,** par R. Benon. 1 vol. de 206 p. (*Marcel Vigné*). — Prix : 30 fr.

1130. **Cliniques de médecine sociale à l'Hôpital Saint-Pierre,** par René Sand. 1 vol. de 190 p. (*Jean Fromans*), Bruxelles. — Prix : 20 fr.

1131. **Le Progrès scientifique** (*Comité pour l'expansion du livre scientifique*), par James Jeans, William Bragg, E. W. Appleton, E. Mellanby, J. B. S. Haldane, Julian Huxley. Traduit de l'anglais par Paul Couderc. 1 vol. de 200 p. avec fig. (*Alcan*). — Prix : 20 fr.

1132. **Tissue reactions in Bone and Dentine. A morpho-biological study of the formation and the dissolving of bone and dentine,** par Ake Wilton. 1 vol. de 194 p. avec fig. (*A. B. Nordiska Bokhandeln*), Stockholm. — Prix : Cour. suéd. 15.

1133. **Le chant désespéré,** par Mme Athanassio-Bénisti. 1 vol. de 234 p. (*Ed. des Horizons de France*).

1134. **La lutte antituberculeuse. Manuel à l'usage des infirmières visiteuses,** par Denoyelle, Sirand, Laire. 1 vol. de 278 p. (*Amédée Legrand*). — Prix : 35 fr.

1135. **Les ondes électriques courtes en biologie** (*Collection des Actualités radiobiologiques*), par E. Schliephake. 1 vol. de 96 p. avec 37 fig. (*Gauthier-Villars*). — Prix : 30 fr

1136. **La Littérature Médicale de l'U. R. S. S. 1932. Index systématique des livres et articles de revue.** 1 vol. de 232 p. (*Bureau Bibliographique Médical de l'Institut Maxim Gorki de Médecine Expérimentale*).

1137. **Littérature Scientifique de l'U. R. S. S. 1933. Médecine.** 1 vol. de 345 p. (*Bureau Bibliographique Médical de l'Institut Panunioniste de la Médecine Expérimentale*).

1138. **Erbschädigungen,** par Gerhard Schubert et Arthur Pickhan. 1 vol. de 164 p. avec 13 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : 6 M. 80.

1139. **Terapia Pre- e Postoperatoria,** par C. Bertone. 1 vol. de 430 p. (*Minerva Medica*), Turin. — Prix : L. 40.

1140. **Experimentelle und klinische Ergebnisse mit der friedmannschen Tuberkulosevaccine,** par E. Haefliger. 1 vol. de 156 p. avec 19 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : broché, 10 M. 80 ; relié 12 M.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

Congrès de la Vigne et du Vin

Le Ve Congrès international de la vigne et du vin vient de se tenir, à Lisbonne, dans le grand amphithéâtre de la Faculté de Médecine. Dans son rapport le Dr Eylaud, secrétaire général du Comité international pour l'étude scientifique du raisin et du vin, a montré l'activité déployée en faveur de cette cause : spécialement en Italie où le professeur Baglioni travaille la question du vin dans son Institut de physiologie, en Autriche, par le professeur Beistke, en Suisse, par le Dr Gay, de Lausanne, au Portugal où s'organisa le Congrès.

Au cours des séances de travail présidées tour à tour par le professeur Portmann, le professeur Celestino Da Costa, de Lisbonne, et le professeur Andronescu, de Bucarest, trois rapports ont été exposés et discutés.

Le premier, rédigé par MM. les docteurs Weissenbach, Dreyfus et Lamothe, de Paris, sur « *Le vin et le jus de raisin dans le traitement des maladies infectieuses aiguës* ».

Le second, présenté par le professeur Mario Rosa, de Lisbonne, sur « *Le vin dans le métabolisme humain* ».

Le troisième, sur « *Le vin, le vinisme et l'alcoolisme* », présenté par le professeur Vittorio Pimtoni, de Rome.

Réélection du bureau. — Le bureau, pour la période 1938-1941, est ainsi composé :

Président : Professeur Portmann, France.

Vice-présidents : Professeurs Baglioni, Italie ; Célestino da Costa, Portugal ; Spyros Dontas, Grèce ; Andronescu, Roumanie.

Secrétaire général : Docteur Eylaud, France.

Secrétaires adjoints : Docteurs Emilio Serianni, Italie ; Kostoff, Bulgarie ; Samuel Maia de Loureiro, Portugal.

Délégués à la propagande : Docteurs Heitor de Fonseca, Portugal ; Zoltan de Dalmady, Hongrie.

Impressions des travaux du congrès. — Il est décidé qu'une somme de 10.000 fr. sera prélevée sur les fonds mis à la disposition par l'O. I. V., pour l'impression des travaux du congrès.

Congrès de 1941. Il est décidé que le prochain congrès aurait lieu en Grèce en même temps que le 7e Congrès international de la vigne et du vin.

Les sujets des rapports pour 1941 seront : 1° Le vin et le jus de raisin dans les maladies organiques du système nerveux. 2° La valeur alimentaire, qualitative et énergétique du vin et du jus de raisin dans les divers pays du monde. Rapporteur : Professeur Mario Rosa, Lisbonne. 3° Le vin et le jus de raisin dans l'éducation physique et la préparation sportive. Rapporteur : Dr Beckers, Bruxelles.

IXe Congrès français de la Tuberculose.

Le IXe Congrès français de la Tuberculose, organisé par le Comité national de Défense contre la Tuberculose, l'Office d'Hygiène Sociale du département du Nord et la Ligue du Nord contre la Tuberculose, se tiendra à Lille, les 11, 12 et 13 Avril 1939.

Les questions à l'ordre du jour sont les suivantes :

I. Question biologique : Caractères distinctifs et rôle des divers types bacillaires autres que le bacille humain dans l'infection tuberculeuse de l'homme.

II. Question clinique : Les exsudats puriformes et purulents du pneumothorax thérapeutique et leur traitement.

III. Question médico-sociale : La prophylaxie antituberculeuse par les examens systématiques des collectivités.

Congrès de la Diurèse.

La Société de médecine de Vittel organise, sous les auspices de l'Institut d'Hydrologie de la Faculté de Médecine de Nancy et avec le concours de la Société d'Hydrologie et de Climatologie de l'Est, un Congrès de la Diurèse, qui aura lieu à Vittel les 27, 28 et 29 Mai 1939 (vacances de la Pentecôte).

Ce congrès s'ouvrira sous la présidence de M. le Professeur F. Rathery, de l'Académie de Médecine. Les rapports suivants y seront présentés par leurs auteurs en séance plénière :

Prof. Tiffeneau (Paris) : *Les diurétiques chimiques.* — Prof. Mauriac et M. Saric (Bordeaux) : *Les facteurs tissulaires de la rétention de l'eau.* — Les Prof. Cornil et Malméjac (Marseille) : *Diurèse et système nerveux.* — Prof. agrégé H. Bernard et M. F. P. Merklen (Paris) : *La sécrétion de l'eau au niveau des reins.* — Prof. Brull (Liège) : *Diurèse et glandes endocrines.* — Prof. Castaigne (Clermont-Ferrand) et M. Jules Cottet (Evian) : *Les méthodes d'exploration rénale fondées sur la fonction aqueuse.* — Prof. Dalous (Toulouse) : *Les polyuries.* — Prof. Pierre Duval, Prof. agrégé Gatellier et M. Goiffon (Paris) : *Les modifications post-opératoires de la diurèse.* — Prof. Noël Fiessinger (Paris) : *La traversée digestive de l'eau.* — Prof. agrégé Fontaine (Strasbourg) : *Diurèse et énervation rénale.* — Prof. Paul Govaerts (Bruxelles) : *Diurèse et débit cardiaque.* — Prof. Laubry (Paris) : *La diurèse des cardiaques.* — Prof. Mercier (Marseille) : *Les phyto-diurétiques.* — Prof. Prosper Merklen et A. Schwarz (Strasbourg) : *Recherches sur la diurèse azoturique.* — Prof. M. Perrin (Nancy) : *Les cures de diurèse.* — Les Prof. agrégés Pasteur Vallery-Radot et Justin-Besançon (Paris) : *Le rôle du rein dans la rétention de l'eau.* — Les Prof. M. Patel et Léon Thévenot (Lyon) : *Le traitement chirurgical des oliguries et anuries infectieuses et toxiques.* — Prof. Polonovski (Paris) : *Le rôle du rein dans le maintien de l'équilibre acido-basique.* — MM. Rangier et de Traverse (Paris) : *Les pigments urinaires normaux et pathologiques.* — Les Prof. Santenoise et Louis Merklen (Nancy) : *Diurèse et régulation neuro-humorale.*

L'exposé des rapports sera suivi d'une discussion pour laquelle on devra s'inscrire à l'avance.

En dehors de ces rapports, seront reçues des *communications* se rapportant uniquement au sujet du Congrès et dont les titres devront être adressés aux secrétaires généraux : soit à M. F.-P. Merklen, 3, rue du Bac à Paris ; soit à M. M. Boigey, à Vittel (Vosges) *avant le 15 Avril* 1939.

Le Congrès de la Diurèse comprendra des membres *titulaires* et des membres *associés*. Sont admis comme membres titulaires les docteurs en médecine français ou étrangers, les internes des hôpitaux et les étudiants en médecine français et étrangers en fin de scolarité. Ils recevront le compte rendu *in extenso* des travaux du Congrès. Chaque congressiste a droit à l'inscription de membres associés (femme et enfants non mariés).

La cotisation des membres titulaires est fixée à 200 fr. Celle des membres associés est fixée à 100 fr. Du 27 Mai au matin jusqu'au 29 Mai au soir, la Société Générale des Eaux Minérales de Vittel sera heureuse de considérer les membres du Congrès comme ses hôtes et de leur offrir gracieusement leur séjour à Vittel pendant ces 3 jours.

Les facilités habituelles seront accordées aux congressistes sur les grands réseaux français.

Adresser toute demande de renseignements concernant l'organisation matérielle du Congrès à M. Frisch, secrétaire administratif à Vittel (Vosges)

Les Journées médicales de Bruxelles 1939.

A titre tout à fait exceptionnel à l'occasion de l'Exposition internationale de l'Eau et de l'inauguration du Canal Albert, la XVIIIe session des Journées Médicales de Bruxelles se tiendra à Liége, du 24 au 28 Juin 1939, sous la présidence du professeur Ernest Renaux, membre de l'Académie Royale de Médecine.

Le programme scientifique, semblable à celui qui connut tant de succès à Bruxelles au cours des dix-sept sessions antérieures, comprendra des conférences magistrales sur les questions médicales à l'ordre du jour, des démonstrations pratiques et des séances opératoires dans les hôpitaux.

Des fêtes nombreuses, dans le cadre de l'Exposition, et des excursions à Spa et au Canal Albert, réalisation dont s'enorgueillit la Belgique, seront offertes aux congressistes.

Pour renseignements et inscriptions, s'adresser au secrétaire général, Dr René Beckers, 141, rue Belliard, à Bruxelles.

Prix Alvarenga de Piaichy.

Le Prix Alvarenga de Piaichy, pour 1939 (environ 200 dollars), sera décerné par le Collège des Médecins de Philadelphie le 14 Juin 1939 à l'auteur du meilleur mémoire sur une branche quelconque de la médecine. Pour choisir le lauréat du prix, le Jury portera son attention sur les récentes publications qui lui seront soumises avant le 1er Mai 1939 ainsi que sur les manuscrits non publiés qui devront lui être adressés avant cette date. Les travaux non rédigés en anglais devront être accompagnés d'une traduction en langue anglaise.

Pour tous renseignements s'adresser au Comité du Prix Alvarenga, 19 South Twenty-Second Street Philadelphie, U.S.A.

L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL A PARIS

Institut d'Hygiène et d'Epidémiologie

Enseignement spécial en vue de l'obtention du diplôme d'Hygiène (cours de Perfectionnement), sous la direction de M. L. Tanon, professeur d'Hygiène, et de M. P. Joannon, agrégé. Sous-Directeur : M. Ph. Navarre. Chefs des travaux : M. Marcel Clerc. Préparateurs : MM. N. Lantz et Matruchot.

Ce cours, destiné à former des médecins hygiénistes spécialisés comprend : 1° Une série de travaux pratiques de bactériologie ; 2° Une série de travaux pratiques de parasitologie ; 3° Une série de conférences d'hygiène et d'épidémiologie ; 4° Des séances d'instruction dans divers services hospitaliers et des visites d'installations d'hygiène.

Il commencera le 6 Janvier 1939, à 14 h. 30, pour la bactériologie, et le 3 Mars, à 14 h. 30, au laboratoire d'hygiène, pour l'enseignement spécial d'hygiène. Il durera jusqu'à mi-Juin, et sera suivi d'un examen sanctionné par un diplôme. Seront dispensés des travaux pratiques préliminaires de bactériologie, les élèves qui produiront : le certificat des cours spéciaux de bactériologie des Facultés et Ecoles de Médecine. Seront dispensés des travaux de bactériologie et de parasitologie les élèves qui produiront le certificat de l'Institut Pasteur de Paris, ou celui du Val-de-Grâce, ou le diplôme d'un Institut de médecine coloniale de France.

Enseignement spécial de bactériologie, sous la direction de M. le Prof. Tanon et de M. Macaigne, agrégé. — *Technique de microbiologie appliquée à l'Hygiène.* Généralités. Le microscope. Examen à l'état frais. Colorations. Stérilisation. Milieux de culture. Séparation des germes. Inoculation aux animaux. Agglutinations, sérodiagnostic. Pus ; staphylocoques, streptocoques. Crachat ; pneumocoques, tuberculose. Gangrènes. Exsudats buccopharyngés ; diphtérie. Syphilis : réaction de Bordet-Wassermann. Gonocoques. Méningocoques. Charbon. Tétanos. Lèpre. Peste. Choléra. Colibacille. Bacilles typhiques et paratyphiques. Dysenterie. Eaux. Selles. Urines. Sang. Lait. Vaccins. Sérums.

Enseignement spécial de parasitologie, sous la direc-

tion de M. le Prof. Brumpt. — Les mycoses. Le paludisme. Les leishmanioses. La dysenterie amibienne. Les trypanosomiases. Coprologie (recherche des parasites intestinaux). Leçons théoriques suivies de démonstrations pratiques.

ENSEIGNEMENT SPÉCIAL D'HYGIÈNE. — *Epidémiologie et prophylaxie générale.* MM. Tanon, Lemierre, Nattan-Larrier, Bénard, Cambessedes, Clerc, Cruveilhier, Dezarnaulds, Dujarric de la Rivière, Ferrabouc, Jame, Joannon, Leclainche, Liard, Loir, Martial, Neveu, Pouillot, Prunte, Ramon, Reilly, Sacquépée : Organisation générale de l'hygiène en France. Législation et administration générales. Commentaires de la loi de 1902. Hospitalisation et isolement. Police sanitaire maritime. Les conférences sanitaires internationales. L'hygiène des navires. Prophylaxie aux frontières de terre et de mer. Emigration. Organisation et fonctionnement d'un bureau d'hygiène. Diphtérie. Dysenterie. Fièvres typhoïdes et paratyphoïdes. Mélitococcie. Méningite cérébro-spinale. Rage. Rougeole. Scarlatine. Typhus exanthématique. Variole et varicelle. Choléra. Fièvre jaune. Peste. Hygiène coloniale.

Hygiène urbaine. — MM. Besson, Bruère, Clerc, Cot, Diènert, Guillerd, Hazemann, Navarre, Neveu, Partridge : Les eaux d'alimentation, leur surveillance. Captage des sources. Stérilisation des eaux de boisson. Contrôle des eaux. Eléments d'hydro-géologie. Evacuation et traitement des eaux usées. Hygiène de l'habitation. Désinfection. Hygiène rurale. Méthodes de statistiques. Protection contre les gaz nocifs.

Hygiène industrielle. — MM. Cot, Duvoir, Kohn-Abrest, Neveu, Pouillot : Salubrité de l'atelier en général. Réglementation du travail dans les usines. Les fumées et les poussières dans les villes. Intoxications professionnelles. Eléments de toxicologie. Etude des atmosphères confinées. Asphyxies accidentelles.

Hygiène alimentaire. — MM. Bonis, Chrétien, Giroux, H. Labbé, Navarre, Sacquépée, Toubeau : Alimentation normale. Rations alimentaires. Pains et farines. Le lait. Boissons fermentées. Les viandes, leur contrôle. Infections et intoxications d'origine alimentaire. Fraudes alimentaires. Répression des fraudes.

Prophylaxie des maladies sociales. — MM. Tanon, Balthazard, Gougerot, Bizard, Cavaillon, Joannon, Legros, Navarre, Neveu, Poix : Prophylaxie sociale de la syphilis. Surveillance de la prostitution. Bases scientifiques de la lutte antituberculeuse. Organisation antituberculeuse. Cancer. L'alcoolisme. Le service social, relations avec les services d'hygiène. Rôle social des visiteuses d'hygiène. Surveillance des maladies épidémiques. Assurances sociales.

Hygiène infantile. — Mme Jouart, MM. Lacomme, Lesné, Maillet, Marengo, Roubinovitch, Vitry, Weil-Hallé : Mortalité et mortinatalité infantile. Hygiène de la gestation. Hygiène du nouveau-né. Hygiène de l'enfant séparé de sa mère. Alimentation du nourrisson. La protection des enfants placés en nourrice. Réglementation et surveillance des crèches et pouponnières. Hygiène mentale de l'enfant.

VISITES ET STAGES. — Des visites et des démonstrations auront lieu dans divers services de clinique et dans des établissements ou installations intéressant les diverses parties de l'enseignement de l'hygiène, sous la direction des professeurs. Un stage clinique est organisé dans le service de M. le Prof. Lemierre, à l'hôpital Claude-Bernard. Le programme détaillé pourra être demandé au Laboratoire d'Hygiène. Il sera remis aux élèves au début du cours.

CONDITIONS D'ADMISSION. — Le cours est ouvert : 1° Aux docteurs en médecine français; 2° Aux docteurs étrangers, pourvus du diplôme de Doctorat de l'Université, mention « Médecine »; 3° Aux étrangers, pourvus d'un diplôme médical admis par la Faculté de Médecine de Paris. — Le certificat spécial de bactériologie et celui de parasitologie sont exigés au moment de l'inscription.

DIPLÔME. — Le diplôme d'Hygiène est obtenu après examen; la liste des élèves autorisés à subir cet examen est arrêtée à la fin du cours. Le diplôme ne pourra être accordé qu'aux docteurs en médecine français ou étrangers.

L'examen comporte : 1° Des épreuves écrites sur des sujets d'Hygiène traités dans le cours; 2° Des épreuves pratiques et l'établissement d'un rapport ou d'une enquête. Les candidats admissibles aux épreuves écrites et pratiques seront seuls admis à subir les épreuves orales; 3° Des épreuves orales portant sur les différentes matières comprises dans l'enseignement de l'Institut d'Hygiène.

Les droits à verser, pour les travaux pratiques de bactériologie, sont de 400 fr.; pour ceux de parasitologie, 150 fr. Total, 550 fr. — Les droits à verser, pour le cours d'Hygiène et l'Examen, sont : Un droit d'immatriculation, 150 fr.; un droit de bibliothèque, 60 fr.; un droit de laboratoire, 350 francs; un droit d'examen, 200 fr. Total, 760 fr.

BREVET DE MÉDECIN DE LA MARINE MARCHANDE. Les médecins français diplômés des Instituts d'Hygiène universitaires peuvent être portés au tableau des médecins aptes à remplir les fonctions de médecin breveté de la marine marchande (décret du 15 Mars 1930) à la condition de justifier qu'ils ont subi d'une manière satisfaisante une interrogation portant sur la législation sanitaire, l'hygiène et le droit maritimes. Cette interrogation a lieu au cours de l'examen organisé chaque année en Juin par le Ministre de la Marine marchande.

Les inscriptions sont reçues au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.

Angleterre.

A l'âge de 89 ans vient de mourir, à Londres, Sir James BARR qui exerça la médecine à Liverpool pendant plus de cinquante ans. D'origine irlandaise, il était connu pour son caractère indépendant et batailleur, mais aussi pour sa grande bonté. Il fut longtemps médecin du grand hôpital de Liverpool et ses travaux portèrent surtout sur la pathologie du système circulatoire. Il fut président de l'Association médicale britannique en 1912.

***

On annonce la mort de M. WATSON-WILLIAMS (Bristol). Après avoir brillamment exercé la médecine générale, il fut un des tout premiers en Angleterre à se spécialiser en oto-rhino-laryngologie où il acquit une grande renommée, car cet excellent médecin se révéla habile chirurgien et inventeur d'instruments. Outre un grand nombre d'articles, il laisse deux ouvrages très appréciés : un *Manuel des maladies des voies aériennes supérieures* et *Les sinusites nasales chroniques dans leurs rapports avec la médecine générale.*

Cuba.

On annonce que vient de se constituer à Cuba, la SOCIÉTÉ CUBAINE DE MICROBIOLOGIE. Le Comité de direction de ce nouvel organisme est ainsi constitué : Président : M. Alberto RECIO; vice-président : M F. RAMIREZ, secrétaire : M. Moisés CHEDIAK.

Espagne.

Nous apprenons la mort à l'âge de 77 ans, du Dr JUAN MADINAVEITIA. Il était l'auteur de travaux importants, connus dans le monde entier, sur la physiologie et la pathologie digestives.

Hongrie.

Pour l'encouragement du travail scientifique médical en Hongrie, le Prince P. ESTERHAZY a fondé, au cours de l'année scolaire 1937-1938, une bourse annuelle de 30.000 pengös. Et comme le nombre des candidats a été très élevé l'année dernière, le Prince ESTERHAZY avait accordé cette fois 60.000 pengös. Cette année, 50.000 pengös seront distribués par le jury délégué.

***

La Chambre nationale hongroise, après en avoir étudié très attentivement le contenu, vient d'élaborer le CODE ÉTHOLOGIQUE DU CORPS MÉDICAL HONGROIS ET L'ORDRE DE TAXE MÉDICALE.

Ce travail comporte 16 chapitres, dans lesquels se trouvent tous les détails concernant le point de vue moral, national et individuel d'un médecin hongrois. Le code ne sera mis en vigueur qu'après avoir reçu l'approbation du ministre de l'Intérieur.

Italie.

VIe CONGRÈS DE LA LIGUE ITALIENNE POUR LA LUTTE CONTRE LE CANCER.

Au mois d'Octobre 1938 a eu lieu à Turin le VIe Congrès de la Ligue Italienne pour la lutte contre le cancer. Les sujets étudiés concernaient l'assistance et la thérapeutique des cancéreux pauvres tendant à l'organisation d'une répartition spéciale dans chaque grand hôpital.

Un autre sujet d'étude était le traitement à la fois chirurgical et radiologique dans la thérapeutique du cancer. La troisième communication avait trait au problème des hormones estrogènes dans l'origine des tumeurs.

Roumanie.

LE CONGRÈS ROUMAIN DE CHIRURGIE.

Le IXe Congrès roumain de Chirurgie a eu lieu à Bucarest du 6 au 8 Novembre dernier dans le grand amphithéâtre de la Faculté de Médecine, sous la présidence du prof. Alexandre POP (Cluj).

Les questions suivantes ont été à l'ordre du jour : 1° *La collapsothérapie dans la tuberculose pulmonaire.* Rapporteurs : prof. Al. POP et Dr DANIELLO (Cluj); Dr LEONTE et M. NASTA (Bucarest). — 2° *Les fractures du col fémoral.* Rapporteurs : Dr Petre TOPA (Bucarest), A. POPESCU (Turnu-Severin). — 3° *L'anesthésie locale.* Rapporteurs : Dr St. POPESCU (Bucarest), Dr LUCINESCU (Iassy).

De nombreuses communications ont été présentées. Un banquet par souscription et une soirée, offerte par M. le Président, ont réuni les congressistes et leurs invités au restaurant Splendid-Parc.

Le futur congrès sera présidé par M. le prof. AMZA JIANU. Question à l'ordre du jour : *La chirurgie des glandes hormonales.*

Pour tous renseignements, s'adresser au secrétaire général du congrès : Dr TOPA Petre, 11 Iunie, Bucarest.

Soutenance de Thèses

Bordeaux

DOCTORAT D'ETAT.

5 AU 10 DÉCEMBRE 1938. — M. Rivière : *Epithéliomas du membre inférieur survenant sur des cicatrices anciennes de brûlures.* — M. Lorrain : *Les fistules abdominales dans la tuberculose utéro-annexielle et leur traitement chirurgical.* — M. Le Corroller : *Contribution à l'étude des kystes essentiels des os.* — M. Moure : *Contribution à l'étude de l'audiométrie.* — M. Quéré : *Contribution à l'étude des imidazols urinaires.* — M. Clairefond : *Contribution à l'étude du séminome de l'ovaire.* — M. Loison : *Peintres amétropes.* — M. Ardorino : *L'areflexie tendineuse des membres inférieurs au cours des tumeurs cérébrales.* — M. Monaque : *Compressions radiculo-médullaires basses par hernie postérieure du disque intervertébral.* — M. Pouliquen : *Le coryza diphtérique en milieu hospitalier.*

DOCTORAT D'UNIVERSITÉ.

5 AU 10 DÉCEMBRE 1938. — Mme Goulias : *Contribution à l'étude thérapeutique des organo-soufrés du type sulfamide.* — M. Sandoval : *Contribution à l'étude des colonies de vacances (région bordelaise).*

Marseille

DOCTORAT D'ETAT.

6 DÉCEMBRE 1938. — M. Robert Raibaudi : *Les tendances évolutives de la primo-infection tuberculeuse de l'enfance et de l'adolescence.* — M. Pierre Robert : *La méningite tuberculeuse terminale des phtisiques.* — M. Louis Marin : *Contribution à l'étude de la thérapeutique anti-charbonneuse.*

Voir page 3 de notre Supplément nos Renseignements et Communiqués.

Le Gérant : F. AMIRAULT.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

L'AMPOULE DE RÖNTGEN N'A PAS SUPPRIMÉ LE STÉTHOSCOPE DE LAENNEC

Par le Prof. **Émile SERGENT**

Lorsque j'avais la noble et douce mission d'enseigner aux jeunes étudiants les notions fondamentales de l'observation clinique, je leur répétais souvent cette sorte d'aphorisme, qui, un jour, avait pris naissance au cours d'une des démonstrations pratiques que je faisais devant eux. Cet aphorisme résume les constatations d'une longue expérience : il m'a semblé que je pourrais le choisir comme titre d'un article dont le but est de défendre l'auscultation et, d'une façon plus générale, l'exploration clinique proprement dite contre les critiques qui tendent actuellement à faire croire qu'elle n'est plus qu'un souvenir et qu'elle est devenue la parente pauvre de l'exploration radiologique.

Ainsi que je l'ai dit au cours de la discussion qui suivit l'exposé des intéressants rapports présentés par Maingot, Cottenot et Etienne Bernard, sur la tomographie et la sériescopie, dans la séance scientifique du Conseil de Direction de l'Union Internationale contre la Tuberculose, le 12 Juillet 1938, tous les cliniciens qui s'intéressent à la pathologie respiratoire voient poindre à l'horizon le merveilleux avenir qui est réservé à ces nouvelles méthodes. « Ceux — ai-je dit [1] — qui ont assisté, comme moi, à la naissance de l'exploration radiologique et qui se souviennent des images quelque peu ténébreuses qu'ils apercevaient vaguement sur un écran à peine fluorescent s'inclinent avec admiration et reconnaissance devant les merveilleux progrès si rapidement réalisés et ne peuvent dissimuler leur espoir en présence de la nouvelle étape que vient de franchir cette exploration, grâce à la tomographie et à la sériescopie. Cependant, ils se permettent de chercher à calmer un enthousiasme dont l'excès pourrait être dangereux. Qu'on ne se méprenne pas sur le sens de cette réflexion. Mon ami Cottenot pourra vous dire que j'ai compris tout de suite l'intérêt que pourrait tirer de ces méthodes nouvelles la clinique pneumologique. Avec lui j'ai pu, grâce à la sériescopie, mettre en évidence des cavernes et des abcès du poumon, absolument inaudibles et absolument invisibles sur un écran très fluorescent et sur d'excellentes radiographies tirées en toutes positions du malade... Je rends donc hommage à ces méthodes magnifiques qui nous permettent de voir en profondeur. Mais je dis que, si elles nous apportent de précieux moyens d'exploration en profondeur, elles ne sauraient suffire, à elles seules, à imposer un diagnostic de certitude. Elles donnent, mieux que toutes autres, le *siège* et la *forme* d'une lésion ; elles ne peuvent prétendre en fixer la *nature*. Une caverne tuberculeuse, un abcès — pour ne citer qu'un exemple — peuvent donner la même image. La clinique conserve ses principes fondamentaux : aucun signe, aucun symptôme ne peut, à lui seul, comporter une interprétation sûre et valable. Un diagnostic — ainsi que je l'ai maintes fois écrit et répété — ne peut être que le résultat de la mise en œuvres de tous les moyens d'exploration dont dispose la clinique. »

Ces réflexions, que j'émettais constamment devant mes élèves, ont, à mon sens, la valeur de « vérités premières » devant lesquelles les cliniciens doivent s'incliner. Elles sont en concordance complète avec les idées qu'a toujours soutenues l'un des premiers maîtres de la radiologie en France, M. Béclère, et qu'il a clairement exposées le 21 Octobre 1899 dans un article sur « la Radioscopie et la Radiologie dans les hôpitaux », publié par *La Presse Médicale* : « *S'il est aisé* — a-t-il dit — *de voir les images qui apparaissent sur l'écran fluorescent, il n'est pas aussi facile de les interpréter. Pour les lire, il faut, presque toujours, s'il s'agit des poumons par exemple, joindre et comparer les renseignements qu'elles donnent à ceux que fournissent les autres modes d'examen physique : l'auscultation, la percussion, la recherche des vibrations vocales ; cette association n'est même pas suffisante : le plus souvent une connaissance, aussi complète que possible, du malade et de l'évolution de la maladie, est nécessaire pour donner à ces images leur véritable signification.* » « *Pour obtenir* — disait encore M. Béclère — *le meilleur emploi de ces rayons comme instrument de diagnostic, il est nécessaire de posséder tout un ensemble de connaissances anatomiques, physiologiques, pathologiques et cliniques, dont l'acquisition représente plusieurs années d'études laborieuses et de fréquentation assidue à l'hôpital.* »

La clinique est — suivant une expression qui m'est chère — un *art scientifique* [2]. Elle a pour but, pour objectif, d'appliquer avec maîtrise les acquisitions de la science ; si elle se soumet aux rigueurs méthodiques et rationnelles des techniques d'exploration, si elle s'attache à déterminer la valeur réelle des constatations que lui apporte la mise en œuvre de ces techniques, elle peut atteindre son but et remplir son œuvre salutaire ; si elle oublie les enseignements du passé, si à l'expérience acquise elle substitue la tendance aveugle à n'accorder de valeur qu'aux acquisitions les plus récentes, elle s'expose à verser dans le doctrinarisme étroit et dans l'erreur dangereuse.

Loin de moi la pensée de nier stupidement les précieuses acquisitions que nous apportent les prestigieux perfectionnements de l'exploration radiologique ; avec admiration et reconnaissance, je le répète, je m'incline devant les perspectives d'avenir que les progrès incessants de l'exploration radiologique nous permettent de voir poindre devant nos regards éblouis. Mais je dis et je répète : « Nous avons des yeux pour voir et des oreilles pour entendre, d'autres sens pour sentir et pour palper. Heureux ceux qui possèdent tous ces sens ! Malheureux ceux qui sont aveugles et ceux qui sont sourds ! »

Les lésions de l'arbre broncho-pulmonaire, de la plèvre, du médiastin, provoquent, suivant leur siège, leur étendue, leur structure physico-chimique, l'apparition de signes plus ou moins manifestes ou discrets, qui se révèlent par des modifications des bruits respiratoires perçus par l'auscultation, par des modifications du son de percussion et des vibrations recueillies par la palpation, par des images radiologiques anormales ; mais, souvent, ces lésions ne se révèlent que par l'un seulement de ces procédés d'exploration, parfois, même, par aucun d'eux.

Pour ne retenir que ce que peuvent donner l'auscultation, d'une part, et l'exploration radiologique, d'autre part, je dirai qu'il est des *lésions audibles et cependant invisibles*, et inversement, des *lésions inaudibles et parfaitement visibles*.

Je ne saurais pénétrer dans le détail des conditions qui, jusqu'à la découverte de la tomographie et de la sériescopie, semblaient à l'origine de ces différences. Une lésion de petite dimension, par exemple, siégeant en plein centre d'un lobe pulmonaire inférieur et n'exerçant aucune influence, mécanique ou inflammatoire, sur le parenchyme ambiant resté sain, peut être inaudible et, cependant, parfaitement visible ; inversement, certaines lésions superficielles des bronches ou de la plèvre peuvent donner naissance à des signes audibles très accentués (gros râles, frottements pleuraux...) et ne se traduire par aucune image anormale. On ne voit pas un râle ni un frottement, on l'entend ; inversement, on n'entend pas les signes d'auscultation que peut provoquer une petite cavité profonde, qui, cependant, peut être clairement mise en évidence par l'ampoule de Röntgen ; bien plus, il est possible que, même en pareil cas, l'ampoule de Röntgen ne soit pas plus pénétrante que le stéthoscope de Laennec, si elle ne demande pas à la tomographie ou à la sériescopie de lui apporter, aujourd'hui, leur précieuse et bienfaisante collaboration.

Je ne sais pas, cependant, ce que donnerait la sériescopie ou la tomographie dans le cas de ces épanchements pleuraux invisibles, dont Pruvost et Pescarolo [3] ont fait une intéressante étude, que Dubourdieu et Garcia Capurro [4] (de Montevideo) viennent également de signaler et dont j'ai vu moi-même, entre autres observations, un cas bien démonstratif, dont voici les traits essentiels. Un matin, dans mon service de clinique, l'un de mes internes me présente un jeune malade, hospitalisé la veille ; il me dit que ce jeune malade a tous les signes d'un épanchement pleural, confirmé par la ponction exploratrice qu'il vient de faire et dont il me montre le résultat : liquide séro-fibrineux typique ; le jeune malade a été transporté, une heure auparavant, au laboratoire de radiologie ; je demande la radiographie ; on me l'apporte : *l'image thoracique est absolument normale !*

1. Je cite intégralement ici une partie de mon intervention, car, du fait d'un oubli malencontreux, elle n'a pas été reproduite dans le *Bulletin de l'Union internationale contre la Tuberculose*, qui vient de paraître : par conséquent, elle conserve encore aujourd'hui son caractère original, c'est-à-dire n'est pas la simple copie d'un texte déjà publié.

2. Voir mon *Apologie de la Clinique* (Doin, édit.).

3. Pruvost et Pescarolo : Pleurésies invisibles. *Paris Médical*, 23 Janvier 1937. — Pescarolo : Les épanchements pleuraux invisibles. *Thèse de Paris*, 1936.

4. Dubourdieu et Garcia Capurro : Du diagnostic clinique et radiologique des épanchements liquides invisibles de la plèvre. *Arch. médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire*, n° 2, 1938.

Je pense qu'on a dû se tromper et m'apporter la radiographie d'un autre malade ; mon chef de laboratoire me répond qu'il n'y a pas d'erreur possible, car il n'a pas encore tiré, depuis le début de la matinée, une autre radiographie ; je fais, cependant, transporter le malade au poste de radioscopie : l'image sur l'écran fluorescent, est absolument normale !

Ici entrent en jeu, pour l'interprétation, *l'épaisseur de l'épanchement*, le *poids atomique, le nombre des atomes...* qui sont à la base de *la limite de sensibilité ;* ici, également, dans certains cas analogues, peut intervenir aussi la présence d'un état d'emphysème pulmonaire qui, par sa clarté, supprimerait le contraste dû à l'opacification liquidienne.

Je n'insiste point sur ces considérations. Je veux rester sur le domaine du plaidoyer clinique en faveur de l'auscultation. Je n'ai nullement l'intention d'attaquer l'exploration radiologique, dont je suis — j'ai le droit de le dire — un fervent disciple ; je veux simplement me dresser contre une inacceptable conception, qui tend à faire croire que l'auscultation n'a plus aucun rôle à jouer dans l'exploration clinique de l'appareil respiratoire ; cette conception n'est défendable que par des sourds !

Bien plus, cette dangereuse tendance d'esprit n'est qu'une manifestation partielle d'une doctrine plus générale, qui risquerait, comme je l'ai dit au début de ce plaidoyer, de reléguer la saine clinique, c'est-à-dire « la clinique à la française », au rang de parente pauvre des moyens d'exploration d'ordre purement physique, chimique ou humoral, qui, seuls, mériteraient la considération du médecin « moderne »..., lequel, à mon sens, cesserait ainsi d'être un clinicien !

Rappelons-nous les sages conseils de M. Béclère, que j'ai cités au début de cet article et qui, donnés il y a quarante ans, restent intangibles, parce qu'ils reposent sur les principes de la sagesse et du bon sens.

Voici, à titre d'exemple, un cas qui illustre ma pensée et qui montre que la *science*, l'*expérience* et le *bon sens* du clinicien le conduisent à poser un diagnostic, alors même que les moyens d'exploration physique sont plus ou moins muets et obscurs. Une jeune femme entre dans mon service quelques jours après le début d'une affection pulmonaire aiguë : point de côté, toux, expectoration rapidement fétide ; aucun signe de percussion, aucun signe d'auscultation, aucune image radiographique anormale ; seule, la sériescopie nous permet de voir, à une distance égale de la paroi antérieure et de la paroi postérieure du thorax, une petite tache, d'abord floue — des dimensions d'une noix — qui, bientôt, se creuse en son centre, puis redevient floue dans son ensemble et, finalement, disparaît.

Comment ne pas s'incliner devant le service rendu par la sériescopie (ou la tomographie) en pareil cas ? mais, comment ne pas reconnaître pareil cas ? Mais, comment ne pas reconnaître lésion dont le point de côté initial indiquait le poumon atteint et dont la nature d'abcès putride ou, si on préfère, gangréneux, était nettement établie par le mode de début et d'évolution clinique. Sans l'examen clinique complet la sériescopie n'aurait pu, à elle seule, poser le diagnostic de nature : nous avons fait des constatations sériescopiques identiques dans des cas de petites cavernes tuberculeuses.

*
* *

Tels sont les enseignements, sages, rationnels, impartiaux, qui me paraissent se dégager de l'expérience due aux observations « maintes et maintes fois répétées », selon la sage maxime de Laennec.

L'auscultation, pas plus que la percussion, pas plus que la palpation, n'a perdu droit de cité dans le domaine de la clinique. Le stéthoscope de Laennec peut révéler des signes que l'ampoule de Röntgen, même aidée par « les coupes radiologique du thorax », ne pourra pas découvrir ; on ne *voit* pas des frottements ni des râles, même en « coupant le poumon » ; on les *entend !*

Je terminerai ce plaidoyer en faveur du prestige de la solide et saine « clinique à la française » par l'évocation de souvenirs qui me sont chers.

Pour montrer aux jeunes médecins que j'avais mission de former comment ils devaient examiner un malade — pour rester sur le domaine de ce plaidoyer, je n'aurai en vue qu'un malade atteint d'une maladie de l'appareil respiratoire — j'examinais, de temps en temps, en leur présence, à l'amphithéâtre des cours cliniques, un malade que je n'avais pas encore vu dans les salles. L'interne me le présentait. J'interrogeais moi-même minutieusement ce malade ; au fur et à mesure, je soulignais l'orientation vers laquelle me dirigeaient ses réponses; puis, je l'examinais complètement (pupilles, réflexes.., percussion, palpation, auscultation...). Je résumais, lorsque mon examen clinique était terminé, mes constatations ; j'en interprétais les résultats et je disais : « Voici ce que j'ai constaté ; je vais dessiner sur le tableau noir une image représentant le siège et l'étendue des lésions dont j'ai perçu les signes ; il est possible qu'il y ait d'autres foyers lésionnels, qui sont inaudibles et qui seront visibles ; d'autre part, il y a des bruits adventices ; je les ai *entendus :* vous ne les *verrez* pas ; leur existence me permet d'affirmer mon diagnostic et d'ajouter aux simples signes de condensation des signes d'infiltration, ou des signes cavitaires, ou des signes bronchitiques, ou des signes pleuraux... (cela, bien entendu, suivant les cas). » Puis, je dessinais sur le tableau noir l'image des lésions audibles, telles que je me les représentais, et, ensuite, on projetait sur le négatoscope la radiographie tirée quelques instants avant mon examen public et que je n'avais pas encore vue. Je ne saurais méconnaître qu'avant cette minute finale j'éprouvais une certaine émotion ; mais, je puis, sans vanité, affirmer qu'elle était aussitôt remplacée par le plaisir de constater l'impression produite sur l'assistance par l'analogie entre mon dessin et la radiographie.

J'ai pu acquérir la certitude que cette méthode d'enseignement — que j'ai maintes fois employée aussi au cours de mes missions à l'étranger — apprenait aux jeunes médecins à comprendre ce qu'est la clinique française, dont le bon sens est l'un des plus solides soutiens.

*
* *

Non, Laennec ! l'auscultation n'a pas fait faillite ! Ce qui est déficient c'est la manière suivant laquelle elle est trop souvent employée. On « donne un coup d'oreille » ; on n'ausculte plus !

L'ampoule de Röntgen et le stéthoscope de Laennec ne sont pas des adversaires mais des alliés !

VUE D'ENSEMBLE SUR LES RÉSULTATS D'INTERVENTIONS PRATIQUÉES DANS 49 CAS DE

NÉPHROANGIOSCLÉROSES

(Etats hypertensifs permanents à lésions rénales initialement artérielles).

PAR

H. CHABANIER, P. GAUME et C. LOBO ONELL

Nous nous proposons de dégager à grands traits les résultats observés à la suite d'interventions diverses pratiquées chez 49 sujets présentant un état hypertensif permanent primitif.

Auparavant, il nous paraît indispensable de préciser la raison de semblables tentatives, ce qui nous amène à étudier les possibilités évolutives, soit spontanées, soit sous l'influence du traitement médical des états hypertensifs permanents primitifs que nous préférons dénommer : néphroangioscléroses.

Nous venons de dire que nous préférons aux termes d'état hypertensif ou d'hypertension artérielle permanente celui de néphroangiosclérose. Il n'y a pas là une simple question d'étiquette : le concept de néphroangiosclérose introduit en effet quelque chose de nouveau et d'un intérêt qui ne nous paraît pas discutable, tant du point de vue doctrinal que du point de vue le plus strictement pratique, pour la compréhension des états hypertensifs permanents, comme nous allons nous efforcer de le montrer brièvement.

Des articles antérieurement publiés sur la classification des néphrites (voir *La Presse Médicale*, 16 Novembre 1935, et n° 69 du 27 Août 1938 ; et *Rapport au Congrès français d'Urologie*, Octobre 1937), un article plus spécialement consacré à la question des néphro-angioscléroses (voir *La Presse Médicale*, 14 Novembre 1936) faciliteront notre tâche, en nous permettant de nous limiter à un bref rappel des notions les plus essentielles concernant ce type de néphropathies.

Dans la conception des auteurs allemands, notamment dans celle de Volhard et Fahr, les états hypertensifs correspondent en effet à une variété particulière de néphropathies, dans lesquelles la lésion caractéristique porte sur les artérioles intrarénales.

Ces néphropathies à point de départ artériel, ou *néphroangioscléroses*, s'opposent à 3 autres grandes classes de néphropathies distinguées par les mêmes auteurs : les *glomérulonéphrites*, néphropathies à point de départ glomérulaire ; les *néphroses*, caractérisées anatomiquement par l'altération des tubes ; et enfin les *néphrites interstitielles infectieuses non suppurées* (qui n'ont de commun que le nom avec la néphrite interstitielle de l'ancienne classification anatomo-clinique) dont l'altération caractéristique affecte le tissu interstitiel du rein.

Il ne peut être question d'entrer ici dans les développements que nécessiterait une discussion sur la valabilité des formes décrites par Volhard et Fahr. Nous ne pouvons cependant nous défendre de mettre en évidence une fois de plus le fait qui a été décisif pour nous amener à abandonner les disciplines purement physiopathologiques, actuellement classiques dans notre pays en matière de classification des néphrites, pour adhérer au point de vue foncièrement différent qui inspire la conception des auteurs allemands.

Ce fait est le suivant : depuis une huitaine

d'années, nous avons été à même d'étudier plus de 300 biopsies prélevées au cours d'états néphritiques divers. Or cette étude nous a conduits à cette conclusion, dont l'intérêt tant théorique que pratique n'a pas, nous semble-t-il, besoin d'être souligné, à savoir que les formes anatomo-cliniques décrites par Volhard et Fahr ont, dans une très large mesure, la valeur d'*entités morbides*, suffisamment individualisées qu'elles sont, au triple point de vue de leur morphologie lésionnelle, de leur symptomatologie, et de leur génie évolutif.

*
* *

Mais revenons-en aux néphroangioscléroses, ou néphropathies à point de départ artériel. Celles-ci, d'après Volhard et Fahr, comportent deux types essentiels, qui s'opposent tant au point de vue anatomique qu'au point de vue clinique : la *néphroangiosclérose bénigne* et la *néphroangiosclérose maligne*.

En voici, très schématiquement, les caractéristiques essentielles :

La *néphroangiosclérose bénigne* se caractérise anatomiquement par des lésions d'artériosclérose rénale pure et simple : épaississement marqué de la couche élastique des préartérioles, avec amincissement habituel de la couche musculaire ; accentuation également de l'élastique des moyennes et petites artérioles, dont la paroi est de plus le siège d'un processus d'hyalinisation plus ou moins prononcé.

Enfin, fait négatif, mais dont l'importance, ainsi qu'on le verra plus loin, est fondamentale : *il n'y a pas d'endartérite.*

A ces modifications artérielles se bornent les altérations essentielles des reins : les glomérules, les tubes, le tissu interstitiel sont peu ou pas modifiés.

La symptomatologie de la néphroangiosclérose bénigne se résume dans l'existence d'une hypertension artérielle. L'état général est habituellement floride ; la fonction sécrétoire des reins est normale ou à peu de chose près ; les urines sont normales. C'est l'*hypertension rouge* de Volhard et Fahr, l'*hypertension solitaire* des auteurs français.

Nous n'insisterons pas ici sur la description bien connue de l'hypertension pure, certaines fois bien tolérée, au point même de passer inaperçue du patient, notamment chez le vieillard ; d'autres fois compliquée de perturbations circulatoires (cardiaques notamment) ou cérébrales, ces dernières constituant un mode de terminaison fréquent de l'hypertension pure. Ce tableau symptomatique peut persister sans changement. Il en va ainsi en général après la soixantaine. Avant cet âge, le processus lésionnel se complique le plus souvent : aux lésions artérielles précitées se surajoute une endartérite, laquelle débute en général au niveau des plus petites artérioles. La néphroangiosclérose maligne, qui va être évoquée dans ce qui suit, s'instaure, et avec elle les possibilités évolutives qu'elle comporte.

Pour donner une idée de la fréquence relativement faible de la néphroangiosclérose bénigne pure avant la soixantaine, nous dirons que sur les 49 cas de néphroangiosclérose concernant des sujets âgés de moins de 60 ans, dont nous ferons ici état, nous avons seulement observé 5 cas de néphroangiosclérose bénigne pure.

Contrairement à la néphroangiosclérose bénigne, la *néphroangiosclérose* maligne ne s'observe guère après la soixantaine. Qu'elle soit primitive, ou secondaire à la forme bénigne, elle se manifeste essentiellement à l'âge moyen ou même chez les jeunes (Fahr, Volhard) : sur les 43 cas de néphroangiosclérose maligne dont nous tirons parti aujourd'hui, 2 concernaient des sujets âgés de moins de 20 ans ; dans 7 cas il s'agissait de patients âgés de 20 à 30 ans ; 12 avaient de 30 à 40 ans ; 16 de 40 à 50 ans, et 7 de 50 à 60 ans.

La caractéristique anatomique de la néphroangiosclérose maligne réside dans les lésions artérielles : celles-ci consistent dans l'existence d'une *endartérite proliférante*, avec accentuation de l'élastique et hypertrophie habituelle de la musculaire. Ces lésions caractéristiques peuvent, comme on l'a vu, se surajouter à une néphroangiosclérose bénigne préexistante.

Mais il est des cas où le processus malin est primitif, sans le moindre aspect d'angiosclérose concomitante. D'après nos constatations cette éventualité est de préférence le fait des sujets jeunes. Sur les 43 cas de néphroangiosclérose maligne, 29 revêtaient le tableau histologique de la forme primitive : or, dans 9 cas l'âge des sujets était inférieur à 30 ans ; dans 10 cas, il était compris entre 30 et 40 ans, et dans 8 cas, entre 40 et 50 ans. Dans 2 cas seulement, il s'agissait de sujets ayant dépassé la cinquantaine.

Contrairement à ce qui se passe dans la forme bénigne, les autres éléments du rein sont en général modifiés de manière appréciable au cours de la néphroangiosclérose maligne : tissu interstitiel, plus ou moins précocement dilaté, infiltré par endroits de cellules rondes ; tubes, étouffés au niveau des bandes de sclérose, ailleurs dilatés, à épithélium altéré ; glomérules enfin, dont les altérations se marquent plus spécialement à une phase avancée, où elles présentent alors un aspect analogue à celui que l'on observe dans la glomérulonéphrite diffuse chronique.

Cliniquement, la néphroangiosclérose maligne, qu'elle soit primitive ou secondaire à la forme bénigne, se présente *initialement* comme une *hypertension solitaire*. Cette phase est de durée variable, en général courte chez les jeunes (chez lesquels, ainsi qu'on l'a vu, la forme maligne est dans la règle primitive).

Puis, l'aspect clinique se modifie : un *syndrome néphritique* se constitue, caractérisé par de l'albuminurie, l'apparition de cylindres, d'hématies et de leucocytes dans l'urine. L'urée s'élève ainsi que la constante uréo-sécrétoire. Les manifestations hypertensives s'accentuent ; la dyspnée d'effort devient plus prononcée. Des troubles oculaires, allant jusqu'à la rétinite dite albuminurique, s'établissent. L'état général s'altère, le teint se modifie, devient pâle (*hypertension pâle* de Volhard), le patient s'affaiblit, perd du poids.

Cette phase de néphrite hypertensive est de durée variable, en général brève. Après quelques années, cinq ans, quatre ans, trois ans ou même moins, la phase terminale s'amorce, caractérisée par un état complexe d'intoxication urémique et de manifestations d'insuffisance du cœur gauche. L'urée sanguine s'élève, dépasse le gramme. L'état général empire, une dénutrition profonde s'instaure. En quelques mois l'issue fatale survient.

*
* *

Telle est, à grands traits, la description des néphroangioscléroses. Elle suffit, croyons-nous, à montrer que le concept de néphroangiosclérose n'a pas seulement la portée d'un changement d'étiquette en matière de nosographie des états hypertensifs permanents. Les expressions de néphroangiosclérose bénigne et de néphroangiosclérose maligne correspondent en effet à des *processus lésionnels foncièrement différents*, aux répercussions symptomatiques et surtout évolutives non moins différentes. En un mot elles correspondent à des *entités* morbides distinctes.

L'introduction des concepts de néphroangiosclérose bénigne et de néphroangiosclérose maligne constitue donc un progrès non douteux, tant du point de vue doctrinal que du point de vue strictement pratique, sur la classification purement clinique des hypertensions généralement adoptée par les auteurs de langue française.

A des nuances près, ceux-ci décrivent en effet deux types d'hypertension artérielle permanente : l'hypertension sans manifestations apparentes d'ordre rénal ou *hypertension solitaire*, à laquelle ils opposent l'*hypertension avec « néphrite »*.

Or, ces deux types ne répondent nullement à des entités morbides distinctes. Ils n'ont que la valeur de syndromes non spécifiques, susceptibles qu'ils sont, l'un comme l'autre, d'être l'expression de processus morbides foncièrement différents.

Il ressort en effet de ce qui précède que le syndrome d'hypertension solitaire peut aussi bien être l'expression d'une néphroangiosclérose bénigne que d'une néphroangiosclérose maligne au début, autrement dit d'entités morbides aux possibilités évolutives de gravité essentiellement inégales. Le problème n'est donc en rien résolu du fait que l'on a mis en avant l'étiquette d'hypertension solitaire. L'essentiel reste à faire, à savoir de déterminer le processus morbide dont elle n'est que l'expression.

Pour ce qui est de l'hypertension avec « néphrite », la situation est analogue. Le syndrome d'hypertension avec « néphrite » peut en effet être l'expression de deux processus morbides essentiellement différents, à savoir d'une néphroangiosclérose maligne ou d'une glomérulonéphrite diffuse chronique.

Nous n'insisterons pas ici sur le problème du diagnostic entre ces deux affections qui a été étudié ailleurs (voir *La Presse Médicale*, 14 Novembre 1936), étant donné qu'à envisager les choses du point de vue strictement pratique, le syndrome d'hypertension avec « néphrite » présente dans les deux cas la même gravité évolutive à peu de chose près, et que de plus les possibilités d'une action thérapeutique appréciable sur les processus morbides mêmes sont aussi limitées.

Plus intéressant par contre est le diagnostic précoce de l'entité morbide sous-jacente à un syndrome d'hypertension solitaire.

A cet égard il convient de dire que nous ne disposons pas de tests formels de différenciation. Un diagnostic de probabilité est seul possible, ce qui est d'ailleurs loin d'être négligeable, notamment en vue de l'orientation de l'action thérapeutique.

Des indications données dans ce qui précède, il ressort en effet que toute hypertension constatée après la soixantaine peut être considérée en pratique comme l'expression d'une néphroangiosclérose bénigne pure et simple. Au contraire, toute hypertension solitaire observée avant la soixantaine a les plus grandes chances de correspondre au stade initial d'une néphroangiosclérose maligne, et cela d'autant plus qu'il s'agit d'un sujet plus jeune. En pareille occurrence on agira donc dans le sens de l'intérêt maximum du patient en prenant les dispositions susceptibles de se montrer efficientes vis-à-vis d'une néphroangiosclérose maligne.

Quelles sont ces dispositions ? D'une manière générale, quelles solutions sont à notre portée pour agir au cours des néphroangioscléroses ? Tel

est le point que nous allons maintenant envisager.

*
* *

Le traitement actuellement classique met en œuvre deux ordres essentiels de moyens thérapeutiques, à savoir : d'une part, le *régime* (restriction des liquides, restriction alimentaire globale, restriction azotée en cas d'altération sécrétoire des reins, et enfin déchloruration, introduite par Ambard, et dont l'utilité ne paraît pas contestable), et d'autre part, des *médicaments*, visant, les uns à réduire l'hypertension ou tout au moins ses manifestations fonctionnelles ; d'autres, à compenser les conséquences de l'insuffisance du cœur gauche ; d'autres même à faciliter l'élimination rénale. Nous ne pouvons insister ici sur ces médicaments dont le nombre déjà imposant s'accroît chaque jour, et l'on sait ce que signifie en général une abondance de ce genre.

Il n'est nullement dans nos intentions de déprécier le traitement médical, qui reste et doit rester la base de la thérapeutique des néphroangioscléroses.

Mais, si nous faisons le point de son efficience, nous devons constater qu'il est loin de constituer une arme puissante.

Et tout d'abord, au cours des néphroangiosclérose bénignes : le premier fait non douteux est l'impuissance du traitement vis-à-vis du processus morbide même, ce qui se conçoit au surplus étant donné le type des lésions artérielles qui le caractérisent. A la rigueur, on peut soutenir que ce fait n'a pas une importance primordiale vu la lenteur évolutive habituelle de l'affection.

Tout au moins convient-il d'envisager dans quelle mesure le traitement est susceptible d'agir sur les éléments du syndrome clinique.

En ce qui concerne l'hypertension même, les résultats sont des plus inégaux. Sur les hypertensions faibles ou moyennes (soit inférieures à 20-21 pour la maxima et 9-10 pour la minima) il est fréquent d'observer une action favorable nette, le plus souvent transitoire. Mais dans les grandes hypertensions, l'effet est le plus souvent nul.

L'action sur les manifestations subjectives de l'hypertension est souvent appréciable. Il n'est pas rare cependant, notamment à partir du moment où la transformation maligne s'instaure, que le traitement médical soit inopérant, ou presque, vis-à-vis des manifestations hypertensives.

Dans la néphroangiosclérose maligne, l'impuissance du traitement médical à freiner l'évolution du processus morbide n'est pas moindre que dans la néphroangiosclérose bénigne, mais ici le fait est d'une importance tout autre : la néphroangiosclérose maligne (surtout dans sa forme primitive) a en effet une évolution incomparablement plus courte que celle de la néphroangiosclérose bénigne, d'autant plus courte en général que le patient est d'un âge moins avancé.

D'abord influencée par le traitement médical, à la phase tout initiale, l'hypertension progresse, ses manifestations subjectives s'accentuent quoi que l'on fasse, puis les indices de « néphrite » s'installent, des troubles oculaires se dessinent, l'état général s'altère, et l'on assiste impuissant à l'entrée de l'affection dans son stade terminal.

Telle est, d'après ce que nous avons observé (et nous ne courons guère, croyons-nous, le risque d'être contredits par tous ceux qui ont été amenés à suivre de près des sujets atteints de néphroangiosclérose), la manière dont peut être résumée l'action du traitement médical dans les néphroangioscléroses tant bénignes que malignes.

On conçoit donc que l'on ait pu chercher des moyens d'action plus efficients, moyens chirurgicaux ou autres. C'est aux premiers seuls que nous ferons allusion ici.

*
* *

Les *procédés chirurgicaux* mis en œuvre sont essentiellement de deux ordres. Les uns visent à agir sur la vaso-motricité intra-rénale : à ce type ressortissent l'énervation rénale (section des nerfs du pédicule rénal), et selon toute vraisemblance, la simple décapsulation du rein.

D'autres interventions ont pour but de déprimer la sécrétion adrénalinienne : surrénalectomie unilatérale totale ou surrénalectomie bilatérale subtotale de de Courcy et splanchnicectomie.

Enfin, un dernier type d'intervention (que Max Bonamy a effectué récemment chez plusieurs de nos patients, et qui paraît plein d'intérêt) consiste à satisfaire aux deux ordres d'indications précitées, en associant la splanchnicectomie à l'ablation du ganglion aortico-rénal, ainsi qu'à la section des rameaux partant soit du ganglion semi-lunaire, soit du ganglion aortico-rénal vers le pédicule rénal, et vers la surrénale.

Notre expérience de la chirurgie des néphroangioscléroses porte sur 65 cas. Nous n'en avons retenu que 49, les autres étant trop récents pour permettre une conclusion utile, ou ayant échappé à l'observation régulière à laquelle se sont soumis les patients dans les 49 cas dont nous allons dégager l'enseignement [1].

Les interventions pratiquées dans ces cas ont été : soit la décapsulation simple; soit l'énervation rénale combinée à la décapsulation ; soit la surrénalectomie ; soit la splanchnicectomie ; soit la splanchnicectomie combinée à la résection du ganglion aortico-rénal ainsi que des nerfs allant au pédicule rénal et à la surrénale, et éventuellement à la décapsulation rénale.

Schématiquement deux cas sont à considérer :

1° Sujets opérés au stade terminal. — Il s'agit de sujets à état général très compromis, avec insuffisance rénale marquée, syndrome hypertensif accentué, décompensation nette du cœur gauche, bref, de sujets dont le pronostic est de toute évidence fatal à une échéance très rapprochée.

Ces sujets sont des plus fragiles. Aussi tenant compte de l'enseignement des faits, avons-nous pris à l'heure actuelle pour règle de nous borner à effectuer chez eux une décapsulation unilatérale, nous réservant, dans les cas où une amélioration suffisante en résulte, de pratiquer du côté opposé, suivant le cas, soit une décapsulation, soit une splanchnicectomie, soit encore une énervation rénale.

Malgré le risque indiscutable que comporte même la simple décapsulation chez de pareils sujets, nous croyons légitime, humain même, d'intervenir. Il s'agit, en effet, de patients inexorablement condamnés à brève échéance, quoique l'on fasse médicalement, et en proie à un assaut des plus pénible. Tout allègement, même partiel, même de durée plus ou moins limitée, est sans prix pour eux. Or, un semblable allègement est habituel consécutivement à l'intervention. Bien plus, il est même des cas (qui sont le petit nombre assurément, et dont nous avons rapporté des exemples dans le rapport précité au Congrès d'Urologie) où l'intervention a été suivie d'une modification inespérée du syndrome clinique, et telle que les patients ont pu reprendre une vie active. Sans doute le résultat ainsi obtenu n'a-t-il été dans la règle que temporaire, ne s'étendant guère au delà de plusieurs mois, un an, un an et demi au plus. Si l'on considère la profondeur du processus lésionnel chez ces patients ainsi que l'état de déchéance extrême auquel ils étaient parvenus, on conviendra que ce résultat est loin d'être négligeable et qu'un risque vaut d'être couru pour l'obtenir.

1. Les observations de la plupart de ces cas, dont le diagnostic a toujours été étayé par la biopsie, ont été rapportées dans le rapport au Congrès français d'Urologie d'Octobre 1937. Il a naturellement été tenu compte, en vue de la rédaction du présent article, de l'évolution présentée ultérieurement par les patients.

2° Sujets opérés avant le stade terminal. — Les patients sont opérés soit au stade d'hypertension solitaire, soit au stade d'hypertension avec « néphrite », mais antérieurement au stade terminal.

Ici la question se présente sous un tout autre jour du point de vue chirurgical. Il s'agit de sujets dont la résistance générale est relativement conservée, et qui, dans la règle, tolèrent convenablement les diverses interventions précitées. Ceci ne veut d'ailleurs pas dire que ces patients ne demandent pas à être surveillés dans la phase post-opératoire. Bien au contraire, ils réclament une attention plus spéciale du fait que, chez eux, le collapsus vasculaire n'est pas exceptionnel consécutivement à l'intervention. Nous n'insisterons pas sur les manifestations bien connues de cette complication, qui a été la cause de l'issue fatale dans quelques-uns de nos cas, que nous avons pu maîtriser dans quelques autres, et que l'on s'efforcera de prévenir par l'administration méthodique de sel et d'adrénaline dès le retour du patient de la salle d'opération. Nous avons indiqué ailleurs (voir rapport précité) les modalités de cette administration.

Il ne peut être question d'analyser ici, dans le détail, les résultats obtenus dans nos 49 cas. Le lecteur trouvera dans le rapport au Congrès d'Urologie d'Octobre 1937 des observations suffisamment détaillées pour qu'il lui soit possible de se faire une opinion à cet égard. Nous nous bornerons à dégager leur enseignement à grands traits.

D'une manière générale (nous laisserons de côté la splanchnicectomie combinée à l'ablation du ganglion aortico-rénal, pour laquelle nous ne disposons que de documents trop peu nombreux et trop récents), nous avons l'impression que les diverses interventions déterminent dans l'ensemble des effets très analogues et à peu près équivalents.

Ceux-ci peuvent être résumés comme il suit :

Dans la règle, une chute de tension artérielle se produit de manière immédiate. En quelques jours, la tension artérielle s'abaisse et il est fréquent de voir la maxima post-opératoire s'abaisser au niveau de la minima pré-opératoire.

Dans un petit nombre de cas, la chute de tension artérielle se montre persistante (voir notamment le cas n° 100, référence précitée, p. 297, où la tension artérielle qui était de l'ordre de 25-15 a baissé, à la suite d'une série d'interventions dont la première remonte à Février 1935, jusqu'à 12-14 pour la maxima, et 8-9 pour la minima, niveau auquel elle se maintient à l'heure actuelle). Le plus souvent la tension artérielle, après un temps variable qui est de l'ordre de quelques mois, remonte progressivement pour venir osciller parfois au voisinage du niveau pré-opératoire, en général à un niveau plus ou moins inférieur.

Un point qui mérite d'être souligné est que,

alors même que la tension artérielle remonte au niveau des chiffres pré-opératoires, les signes d'hypertension demeurent dans la règle supprimés. Il y a là un fait dont la portée pratique est évidente. La disparition des symptômes fonctionnels est pratiquement immédiate. Dès le lendemain de l'intervention, les patients la ressentent : les céphalées s'amendent puis disparaissent, de même que les palpitations, les bourdonnements d'oreille ; les lésions rétiniennes peuvent même s'améliorer, éventualité plutôt exceptionnelle cependant.

Second fait dont l'intérêt pratique n'est pas moindre : on assiste à une transformation de l'état général des patients.

Le terme n'est pas exagéré : dès le lendemain de l'intervention, l'aspect des patients se modifie, leurs traits se détendent, le teint s'éclaircit, rosit ; la nutrition se rétablit ; les patients reprennent progressivement des forces ; leur poids se relève ; et nombre d'entre eux ont pu reprendre leurs occupations régulières, auxquelles ils avaient dû renoncer. Il y a là un fait dont l'interprétation n'est pas entièrement claire, mais auquel son intensité et sa régularité confèrent un intérêt pratique évident.

Du point de vue de la fonction des reins, un résultat constant est l'instauration d'une polyurie plus ou moins immédiate (2 litres, 3 litres ou même plus).

L'albuminurie diminue, souvent même s'efface, ainsi que le sédiment urinaire. L'urée sanguine s'améliore en général, de même que la constante uréo-sécrétoire. Quand ils ne sont pas modifiés, on observe tout au moins un arrêt de leur progression.

Au total, il y a donc non seulement un effet appréciable d'ordre symptomatique, mais une pause dans la dégénérescence des éléments sécréteurs des reins, dont la durée peut être assez longue (précisons que nous ne disposons que d'observations suivies au plus depuis quatre ans), et qui en tout cas, même lorsqu'elle est de durée relativement limitée, prend tout son prix, si l'on considère que la durée évolutive de la néphroangiosclérose maligne est, à partir du moment où s'instaurent les indices de l'altération des éléments sécrétoires, de l'ordre de *quelques années*. Cette pause paraît pouvoir être mise en rapport avec l'amélioration circulatoire intra-rénale (elle porte également sur les spasmes circulatoires à distance), laquelle s'objective grossièrement au cours même de l'intervention (au cours de l'énervation rénale, notamment) par un changement de coloration du rein, qui, de blafard, devient en quelques instants d'un rose vif accentué.

Tels sont les résultats semi-médiats que nous avons observés chez les patients atteints de néphroangioscléroses, que nous avons opérés.

Nous avons cru bon d'y faire allusion pour attirer l'attention sur l'intérêt de la chirurgie dans les états hypertensifs, où l'efficience du traitement médical est, comme on l'a vu, et comme le montrent au surplus les observations mêmes des patients opérés, en réalité des plus faible, pour ne pas dire plus, spécialement dans le cas de la néphroangiosclérose maligne.

Nous serons heureux si ces quelques données incitent davantage de chercheurs à travailler ces questions, et en particulier à étudier les résultats des interventions effectuées précocement, au stade d'hypertension solitaire même, avant que des lésions de destruction par trop profondes et de plus irréversibles ne se soient instaurées dans les reins ou en dehors des reins.

Il est probable que des résultats plus accentués, plus durables, seront alors enregistrés. C'est probable, disons-nous, mais cela mérite d'être vérifié, et cette vérification est légitime, étant donné que le sort des patients atteints de néphroangiosclérose maligne abandonnés à eux-mêmes ou aux ressources de la thérapeutique médicale est implacablement fixé, étant donné aussi que l'intervention effectuée précocement comporte un risque réellement minime.

Une dernière remarque pour terminer : nous avons dit plus haut que les diverses interventions semblent donner des résultats comparables dans l'ensemble, tout au moins dans le laps de temps encore limité durant lequel nous avons pu suivre nos patients. Après les avoir toutes pratiquées, nous tendons à rester fidèles à l'énervation combinée à la décapsulation. L'avenir permettra de mettre en lumière le type d'intervention le plus indiqué à tous égards.

XXVe CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE

(Marseille, 10-12 Novembre 1938) [*suite*] [1].

Deuxième question :

Premier rapport :

Phénomènes physio-pathologiques liés aux déficits chlorés.

MM. **L. Ambard**, **J. Stahl** et **D. Kuhlmann** (Strasbourg).

On est convenu d'appeler syndrome chloropénique un syndrome au cours duquel il existe un déficit du capital chloré, celui-ci se manifestant tantôt par une chute du taux du Cl plasmatique, tantôt uniquement par une réduction des liquides hydro-chlorurés de l'organisme (c'est-à-dire de l'ensemble de l'eau du plasma, de la lymphe et des liquides interstitiels, masse qui représente environ 15 litres pour un adulte sain de 70 *kg.*), mais le plus souvent par ces deux processus à la fois.

Un déficit chloré sans chute du taux du Cl plasmatique peut être mis en évidence par l'examen de la concentration sanguine, et notamment par l'étude de la protéinémie et du volume occupé par les hématies dans le sang total (hématocritie). Il est clair, en effet, que si le sang s'est appauvri en eau, mais sans que la masse des protéines plasmatiques ni celle des hématies n'ait varié, on observera une hyperprotéinémie et une polyglobulie.

Le calcul de la réduction du volume plasmatique est simple. Si l'on prend par exemple la protéinémie comme élément de référence et que soient 7 pour 100 la protéinémie normale et 10 pour 100 la protéinémie contemporaine de la déshydratation, il suffira de diviser la première par la seconde pour obtenir le taux de réduction du volume plasmatique. Dans ce cas il est de 0,7, ce qui veut dire que le volume du sang déshydraté n'occupe plus que les sept dixièmes de la normale, ou encore que la réduction du volume plasmatique est de 30 pour 100.

Certains auteurs ont cru mieux faire en dosant l'eau du sang, et dans des cas de déshydratation qu'ils considéraient comme très accusés, ils ont été surpris de voir que le taux de l'eau du plasma n'était que légèrement diminué. Ils semblent avoir confondu réduction du volume plasmatique avec diminution du taux de l'eau dans un volume donné de sang. Il s'agit là de faits qui sont évidemment liés, mais non identiques. Il est facile de le montrer par un exemple. On a vu que lorsque la protéinémie est de 7 pour 100, il y a 93 pour 100 d'eau dans le plasma, tandis que lorsque la protéinémie est de 10 pour 100, la proportion d'eau est de 90 pour 100. Dans ce cas, la proportion de l'eau contenue dans 100 cm^3 de plasma n'a donc varié que de 3,3 pour 100, tandis que le volume plasmatique a varié de 30 pour 100.

Les valeurs de déshydratation calculée à partir des protéines sanguines et des hématies coïncident d'ordinaire, mais non toujours. Quand on observe une discordance, c'est que l'exode de l'eau sanguine a été accompagné d'un exode partiel des protéines plasmatiques : dans ce cas la déshydratation calculée à partir des protéines sera donc nécessairement inférieure à celle que l'on calcule à partir du chiffre de l'hématocrite, et il va de soi que c'est alors cette dernière qui doit faire foi.

L'étude de la concentration sanguine qui permet de dépister un déficit chloré lorsqu'il n'y a pas de chute de la chlorémie pourrait encore permettre de le chiffrer au cas où la réduction des liquides lymphatiques et interstitiels serait proportionnelle à celle du plasma ; mais l'observation montre que si parfois il en va bien ainsi, cette éventualité n'est pas constante ; pour chiffrer le déficit chloré avec certitude, le seul procédé correct reste donc celui des bilans.

Les rapporteurs appuient leur étude physio-pathologique du déficit chloré sur cinq documents qu'ils analysent minutieusement et qui représentent chacun un type de déficit chloré, à savoir un déficit chloré par sudation ; un déficit d'électrolytes réalisé par acidose ; une expérience d'ascite artificielle où se trouve réalisée, d'une part une perte de Cl avec perte de Na, d'autre part une perte de Cl sans perte de Na ; une chloropénie expérimentale prolongée avec hyponatrémie légère ; enfin un déficit chloré par diarrhée.

Voici les conclusions qu'ils en dégagent :

L'observation clinique montre qu'un déficit chloré s'accompagne invariablement de troubles morbides. Cette coïncidence a fait rechercher si les troubles sont liés directement au déficit de Cl, ou s'ils sont provoqués par un autre facteur dont le déficit de Cl ne serait que le témoin.

Les rapporteurs ont été amenés à adopter cette seconde manière de voir en raison de ce fait observé de bonne heure par les cliniciens, à savoir qu'il existe souvent une discordance marquée entre l'intensité des troubles morbides et le degré de l'hypochlorémie. A la vérité on pouvait répliquer que, si l'on envisage les choses du point de vue déficit chloré, l'observation n'est pas décisive. En effet, hypochlorémie concerne une concentration, tandis que déficit chloré concerne un capital. Pour mieux justifier la thèse précitée, les rapporteurs ont eu recours à l'expérimentation, laquelle a consisté à provoquer au moyen d'ascite artificielle des hypochlorémies, les unes avec chute, les autres sans chute du Na (Document III). L'observation montre que les troubles morbides, très accentués quand il y a chute de la natrémie, font défaut quand, au moyen d'un artifice, on maintient la natrémie à la normale. Si l'on analyse de près ces expériences, on voit néanmoins qu'elles ne sont pas tout à fait convaincantes. Cependant, elles ont eu une influence décisive sur l'évolution des idées, en mettant en lumière ce fait remarquable que le maintien d'une natrémie normale assure le maintien d'un état physiologique relativement normal, en dépit du déficit chloré.

Cette constatation, à son tour, devait amener à rechercher si les troubles observés en cas de déficit sodique sont directement provoqués par ce déficit, ou s'ils sont dus à un autre processus plus ou moins subordonné à la natropénie. C'est à cette dernière opinion que se rallient les rapporteurs. Ils y ont été conduits par un fait très suggestif, observé au cours de l'ascite artificielle. Lorsque la natrémie reste

1. *La Presse Médicale*, mercredi 7 Décembre 1938, n° 98, 1800.

normale, l'hydratation reste inchangée; au contraire, quand il y a hyponatrémie, il y a déshydratation. Comme l'on savait déjà par ailleurs qu'une déshydratation, qu'elle soit ou non concomitante d'une perte saline, est par elle-même cause de troubles morbides importants, on peut en conclure que c'est finalement la déshydratation qui est directement responsable, sinon de tous les troubles observés, du moins d'une partie d'entre eux.

Il était évidemment intéressant de se demander pourquoi une perte de Cl ne comporte pas par elle-même de déshydratation, tandis qu'une perte de Na en comporte toujours une. Les rapporteurs l'expliquent ainsi: si l'organisme compense aisément une perte de Cl, il est incapable de compenser une perte de Na. En effet, quand du Cl est perdu, il est remplacé immédiatement, dans une large mesure tout au moins, par du CO^2 de sorte que le Na abandonné par le Cl se retrouve dans l'organisme sous forme d'un excès de bicarbonate. Cela entraîne cette conséquence essentielle que si la qualité des électrolytes sanguins est modifiée, leur capital est sauvegardé. Il en est tout autrement en cas de perte de Na. Cette perte n'est pas compensée, parce que l'organisme ne fabrique pas de bases. Donc lors d'une perte de Na, le capital d'électrolytes est nécessairement réduit.

Si l'on admet maintenant que l'hydratation, du moins celle qu'on appelle « extracellulaire » (sang et liquide interstitiel), est essentiellement fonction du capital des électrolytes, on comprend pourquoi un déficit chloré n'entraîne pas de déshydratation tandis qu'un déficit de Na en comporte fatalement.

Cette conception a permis de mettre en lumière des faits nouveaux qu'on doit considérer comme acquis. Mais elle n'apporte pas une solution à tous les problèmes dont on a à faire état.

Ainsi les documents I (déficit chloré par sudation) et IV (chloropénie expérimentale par injection d'histamine) ont montré que, lorsqu'un sujet a perdu des électrolytes, mais qu'il peut boire à volonté, le sang se concentre et le taux des électrolytes s'abaisse à la fois. Que signifie donc ce double phénomène? On dit que si l'organisme avait voulu sauvegarder l'hydratation avant tout, il aurait dû laisser s'abaisser davantage le taux des électrolytes; avant tout, c'est la déshydratation qu'il aurait dû pousser encore plus. Reconnaître pareils faits, n'est-ce pas reconnaître implicitement que dans les syndromes liés à une perte d'électrolytes, il faut accorder un rôle pathogénique non seulement à la déshydratation, mais encore à la chute de concentration des électrolytes prise en soi?

La simple observation des faits commande donc de tenir compte de l'élément concentration des électrolytes; elle nous ramène à un point de vue déjà ancien, le seul d'ailleurs où s'était placée la physiologie lorsqu'elle étudiait le comportement fonctionnel des organes isolés, placés dans des solutions de concentrations diverses, mais de volume illimité. Les études récentes sur les déficits d'électrolytes n'ont apporté sur ce chapitre ni constatations ni idées nouvelles.

Enfin quand on veut étudier complètement les déficits d'électrolytes, il est encore une troisième question qui s'impose à l'attention, c'est celle du taux des divers électrolytes pris individuellement. On sait que dans l'organisme considéré dans sa totalité, une partie du Cl des humeurs peut être remplacée par du CO^2 sans que l'hydratation en semble sensiblement modifiée; mais il ne saurait être question de conclure plus avant, car des faits déjà anciennement connus nous avertissent de ce que, quand on substitue un élément à un autre, on modifie les fonctions de l'organisme. Ainsi, remplacer du Cl par du CO^2, c'est *ipso facto* élever le taux de la réserve alcaline et créer un état d'alcalose. Remplacer du Cl par du Br modifie les fonctions du système nerveux, etc. On ne peut négliger ce côté du problème des électrolytes.

Il est donc permis de dire que le problème du déficit des électrolytes comporte au moins trois questions principales: celle de la concentration globale des électrolytes; celle de la concentration individuelle de chaque électrolyte, questions toutes deux identifiées et étudiées depuis longtemps; enfin celle du capital des électrolytes, récemment mise en lumière par les faits cliniques et où le fait essentiel semble être la variation de l'hydratation.

Dans ce qui précède, les rapporteurs ont voulu étudier le problème de la perte d'électrolytes en s'efforçant d'analyser le rôle respectif du Cl, du Na et du CO^2, ainsi que celui de la déshydratation. Mais on peut encore aborder le problème d'une manière différente, par exemple sous l'aspect de déficit d'un sel neutre tel que le NaCl. C'est d'ailleurs ainsi qu'historiquement le problème a été posé en France et qu'aujourd'hui encore il est envisagé par bien des auteurs. C'est ainsi que les termes d'azotémie par manque de sel, d'azotémie chloropénique, sont d'un usage courant. Que penser de cette manière de qualifier les faits?

La première impression ressentie quand on confronte le concept de manque de sel avec les observations sur lesquelles on le base est un sentiment d'équivoque. On se rend compte en effet que les auteurs qui parlent de manque de sel confondent deux faits différents: la diminution du capital de NaCl de l'organisme et la perte de NaCl par l'organisme. Cette distinction peut sembler une subtilité tout d'abord, mais, dès qu'on y réfléchit, elle apparaît capitale.

Considérons par exemple un sujet dont la chlorémie s'est abaissée de 0,40 pour 1.000 et dont le sang s'est légèrement concentré; indiscutablement, il y a réduction du capital chloré; d'autre part, comme Na représente la majeure partie des bases avec lesquelles Cl est en équilibre, on peut encore affirmer que doser Cl revient à doser NaCl, et que par conséquent encore, une réduction du capital chloré équivaut à une réduction du capital du NaCl. Mais celle-ci résulte-t-elle d'un départ anormal de sel hors de l'organisme? C'est ce que l'on ignore complètement et ce que le dosage isolé du Cl ne saurait apprendre. Supposons par exemple qu'un sujet perde uniquement de l'acide chlorhydrique par ses vomissements, donc du Cl; par suite, sa chlorémie s'abaisse et son capital chloré sodique est réduit, et cependant, on le sait, il n'a perdu que du Cl, il n'a pas perdu de NaCl. Il y a donc une équivoque à vouloir identifier dans le même terme de « manque de sel » deux concepts si différents, qui sont, d'une part la diminution du capital de NaCl, et d'autre part une élimination anormale d'une certaine quantité de NaCl hors de l'organisme.

On ne sort pas de cette équivoque lorsque, comme on le fait fréquemment, on identifie encore les termes de manque de chlore et de manque de sel, quand on dit indifféremment azotémie par chloropénie ou azotémie par manque de sel. Enfin, une question importante, c'est le flou dans les idées entretenu par cette expression de manque de sel qui a été la cause de bien des malentendus chaque fois qu'on a voulu mettre en parallèle une urémie avec un abaissement du taux du Cl sanguin. Les rapporteurs ont constamment montré que, toutes choses restant égales du côté du Cl sanguin, la gravité de l'urémie est essentiellement liée au déficit concomitant de Na.

Il faut donc reconnaître que, lorsqu'on veut discuter les problèmes physio-pathologiques liés à des pertes d'électrolyses, le terme de manque de sel offre maints inconvénients. Mais il faut reconnaître aussi que, lorsqu'il ne s'agit que d'évoquer des faits, il peut être avantageux et, en tout cas, il serait difficile à remplacer. Il a eu le mérite de symboliser une idée toute nouvelle et capitale, à savoir qu'à côté des troubles de la sécrétion de l'urée par lésion organique du rein, il en existe d'autres liés uniquement à des pertes d'électrolytes.

Reste à situer cette question de pertes d'électrolytes dans le cadre général de la pathologie. Elle s'y présente évidemment comme l'antithèse de la rétention d'électrolytes, puisque quiconque retient des électrolytes s'hydrate et que quiconque en perd se déshydrate. Mais il est clair que ces syndromes inverses ne s'opposent pas avec une symétrie parfaite. L'hydratation du brightique est, comme l'on sait, d'un type assez univoque. Chez le brightique œdématié, si le volume des liquides extracellulaires est augmenté, sa constitution demeure normale. On parle alors, il est vrai, de rétention chloruro-sodique; c'est un abus de langage sans importance, car l'on sait bien que, si la qualité des humeurs ne varie pas, c'est qu'à côté du NaCl le brightique retient encore un supplément de Na pour maintenir constant le taux de la réserve alcaline.

Il n'en est pas de même pour le syndrome de pertes d'électrolytes. La proportion de Cl et de Na perdus par l'organisme diffère souvent de celle que présente le plasma, tantôt c'est le Cl qui est perdu en excès et tantôt c'est le Na. Il en résulte que, selon le cas, la réserve alcaline s'élève ou s'abaisse, et que l'hydratation n'est plus liée à la perte de Cl, mais bien à celle du Na. Est-il besoin de dire que ces faits, déjà complexes, deviennent encore bien plus difficiles à analyser, quand du fait d'une intolérance gastrique, l'organisme se déshydrate en quelque sorte directement, et d'une manière disproportionnée par rapport à la perte d'électrolytes? On trouve là une cause essentielle de la diversité des tableaux cliniques que présentent les pertes d'électrolytes et qui fait contraste avec le tableau clinique si uniforme du syndrome de la rétention d'électrolytes.

Deuxième rapport.

Les hypochlorémies médicales.

M. **René S. Mach** (Genève)

Après un instructif historique, le rapporteur donne les précisions théoriques concernant l'équilibre hydrochloré nécessaires à la compréhension des phénomènes cliniques.

Le sujet normal est en état d'équilibre chloré; ses éliminations de NaCl sont toujours adaptées aux entrées, son bilan est donc en équilibre et sa chlorémie reste fixe. Dans certaines circonstances pathologiques, l'organisme perd par voie digestive, cutanée ou rénale plus de sel qu'il n'en absorbe: le bilan devient alors déficitaire, ce déficit se traduisant au niveau du sang par une baisse de la chlorémie. On a pris l'habitude de juger de l'importance d'une déperdition chlorée par la mesure de cette hypochlorémie. Or c'est là une erreur, le chiffre de la chlorémie ne nous renseignant que sur la concentration du sérum en Cl, concentration qui dépend autant de la quantité d'eau que de la quantité de sel. Le chiffre ne donne donc aucune idée précise sur la quantité de NaCl perdue ni sur les mouvements de Cl à l'intérieur de l'organisme. Le chiffre de la chlorémie ne doit donc pas être étudié en lui-même, mais en tenant compte dans la mesure du possible de la masse liquidienne totale. Il est donc nécessaire, pour comprendre les hypochlorémies et leurs conséquences, de chercher à connaître le « milieu intérieur » de l'organisme, de savoir ses limites, sa concentration et son volume.

A la suite des travaux américains, on peut schématiser ainsi la répartition de l'eau: chez un homme de 70 *kg.*, il y a 50 litres de liquide séparés en deux compartiments, l'un extracellulaire de 15 litres (sang, lymphe, liquide interstitiel) contenant du Cl à la concentration d'environ 3,60 p. 1.000; l'autre intracellulaire, de 35 litres, contenant surtout du phosphate de potassium. Entre ces deux milieux, par suite de l'imperméabilité de la membrane cellulaire à la plupart des électrolytes, il n'y a pas d'échange de Cl, de Na et de K, et la pression osmotique ne pourra être régularisée que par des mouvements d'eau. Ceux-ci entraînent des changements de volume du liquide extracellulaire, qui sont une des premières manifestations de l'hypochlorémie.

Quand un organisme perd du sel, il le fait aux dépens du NaCl dissous dans le liquide extracellulaire dont la concentration en Cl va baisser. Cependant, l'équilibre osmotique tendra à se rétablir très rapidement par un passage du liquide extracellulaire vers l'intérieur des cellules. Aussi, après toute dechloruration, le volume du liquide extracellulaire sera réduit au profit des cellules. Cette réduction de volume entraîne une diminution de celui du sang, une anhydrémie, première conséquence de l'hypochlorémie, se traduisant par une augmentation des albumines, de l'hémoglobine, des hématies et de la viscosité.

Classification des hypochlorémies. — Il existe deux grandes classes d'hypochlorémies: 1° *hypo-*

chlorémies par déchloruration, conséquence d'une déperdition chlorée par des vomissements, des diarrhées, des sueurs ou des urines trop salées, et expression d'une diminution globale du NaCl de l'organisme, c'est-à-dire d'une chloropénie vraie. 2° *hypochlorémies sans déchloruration*, résultat d'un simple trouble de la répartition du NaCl, où le capital salin est conservé, parfois même augmenté. Souvent rétention tissulaire et déperdition de NaCl s'associent pour créer une hypochlorémie (*hypochlorémie mixte*).

Comment distinguer ces types d'hypochlorémie ? On a cru pouvoir les différencier d'après la valeur du Cl globulaire et du rapport Cl globulaire/Cl plasmatique, un rapport élevé correspondant à une rétention tissulaire, une baisse simultanée du Cl globulaire et plasmatique indiquant un état de chloropénie vraie. Mais Rathery et Rudolf ont montré que l'examen du sang seul (plasmatique et globulaire) ne peut permettre d'affirmer une chloropénie généralisée et que le taux du Cl globulaire ne correspond par forcément au taux du Cl tissulaire. On ne peut se baser non plus sur la valeur de la réserve alcaline accompagnant les hypochlorémies, cette valeur dépendant de la nature du liquide perdu, suc gastrique acide, sueurs alcalines, par exemple. Actuellement, c'est l'étude des bilans qui fournit le seul moyen sûr de classer les hypochlorémies et de savoir s'il existe ou non une déchloruration.

Les HYPOCHLORÉMIES PAR DÉCHLORURATION comprennent divers types cliniques :

I. *Hypochlorémies par vomissements. a)* Dans les *sténoses du pylore*. Le tableau clinique est toujours très semblable à lui-même : après quelques jours de vomissements surviennent de la prostration, de l'amaigrissement, de la sécheresse de la peau, du refroidissement des extrémités, de l'hypotension, parfois de l'ictère. Quand la déchloruration et l'alcalose s'accentuent, la tétanie se montre souvent ; elle fait toujours défaut chez les enfants ; elle ne dépend donc pas seulement de la réserve alcaline et de la calcémie, mais d'un facteur individuel encore à préciser. Chez les malades très appauvris en sel, peut enfin apparaître un état comateux. A l'autopsie, on ne trouve rien qui puisse expliquer l'azotémie, le coma et la mort. C'est le tableau d'une mort humorale sans lésions organiques.

Comme troubles humoraux, on observe : 1° Une hypochlorémie prononcée, portant sur les Cl plasmatique et globulaire, conséquence directe de la perte répétée de Cl, traduisant donc bien un état de chloropénie vraie qu'atteste la diminution du Cl tissulaire. Le taux de la natrémie est diminué, le Na privé de son Cl se lie au CO^2, une petite partie de ces bicarbonates de sodium sont retenus puisqu'on observe une augmentation de la réserve alcaline ; la plus grande partie s'élimine par l'urine. En même temps on constate de l'hypochlorurie très marquée, permettant d'affirmer l'existence d'une chloropénie vraie avant que le taux du Cl sanguin soit encore connu. 2° Une azotémie, se montrant dès que la déchloruration et la déshydratation atteignent un certain degré. 3° Une augmentation, souvent énorme, de la réserve alcaline, résultant de l'union des ions Na rendus disponibles au CO^2 formant des bicarbonates ; mais, sauf chez le nourrisson, l'augmentation des bicarbonates ne suffit pas à compenser la perte de NaCl et il y a tout de même, associé à la perte de Cl par les vomissements, un appauvrissement de l'organisme en Na, une chloronatropénie. L'organisme augmente sa réserve alcaline pour lutter contre la baisse de la pression osmotique secondaire à la perte de sel. Le maintien de cette concentration osmotique permet de compenser en une certaine mesure l'effet déshydratant provoqué par l'hypochlorémie. 4° Une anhydrémie, caractérisée par une augmentation des hématies, des albumines du sérum et de la viscosité.

b) Dans les *spasmes du pylore*. Il s'agit dans ces cas exceptionnels de vomissements fonctionnels, sans lésions organiques de l'estomac, présentant cette particularité de produire une déchloruration rapide et de guérir radicalement par une cure de rechloruration, comme si l'hypochlorémie entretenait les vomissements. On constate le tableau complet de la carence chlorée : chloropénie vraie, alcalose, déshydratation, azotémie, hypochlorurie. Ces observations, où la diarrhée se surajoute souvent aux vomissements pour accroître la déchloruration, méritent leur autonomie et doivent être séparées des cas d'hypochlorémie par sténose organique du pylore, par néphrite ou par intoxication alimentaire. C'est la « gastro-entérite déchlorurante azotémique », dénomination qui indique que le trouble digestif est primitif et que l'azotémie lui est entièrement subordonnée. Comme l'origine inflammatoire n'est nullement démontrée, mieux vaut le nom de chloropénie par spasmes du pylore. Ces vomissements surviennent chez des sujets prédisposés. Cette prédisposition résulte soit d'un régime déchloruré suivi trop longtemps, soit d'un trouble hépatique, soit d'altérations rénales anciennes, soit d'une lésion du parasympathique.

Il faut en rapprocher d'autres vomissements fonctionnels déchlorurants, consécutifs à l'absorption de poisons (champignons), les vomissements incoercibles de la grossesse, les vomissements des crises gastriques tabétiques.

II. *Hypochlorémies au cours des diarrhées*. Normalement l'élimination du NaCl par les fèces est très faible, mais chez les sujets atteints de diarrhée elle peut atteindre 4 et 5 *g*. par jour. Il faut y ajouter la perte des sucs pancréatiques et des sécrétions du grêle, plus riches en bicarbonate qu'en chlorure de sodium, ce qui diminuera la réserve alcaline, contrairement à la déchloruration par vomissements. La diminution concomitante des chlorures et des bicarbonates du sang et du liquide interstitiel abaisse considérablement sa concentration osmotique. Cette baisse provoquera une diminution du liquide extracellulaire, sérum et liquide interstitiel, diminution très marquée alors même que le taux de la chlorémie ne sera pas particulièrement bas. Ce n'est pas comme dans les vomissements où une réserve alcaline augmentée compense l'effet déshydratant de l'hypochlorémie. Cette deshydratation qui provient de la double déperdition en chlorures et en bicarbonates sodiques explique les chiffres très élevés d'urée sanguine qui d'ordinaire accompagnent l'hypochlorémie consécutive aux diarrhées. Le degré de l'azotémie n'est pas d'ailleurs toujours parallèle à celui de l'hypochlorémie. Du point de vue thérapeutique, il en découle qu'il faut associer les injections de bicarbonate de soude aux injections salées.

Cette déchloruration par les diarrhées, à part les diarrhées cholériformes et les entérites chez les enfants, est assez rare en clinique.

III. *Hypochlorémies par sudation*. Chez des sujets qui ne boivent que des liquides sans sel, les sueurs prolongées (mineurs, alpinistes, sudations expérimentales) amènent l'apparition de troubles cliniques graves (perte de goût pour les aliments et perte de l'odorat, puis nausées et douleurs abdominales diffuses, apathie, crampes musculaires avec soif peu intense, baisse de poids) et des altérations humorales traduisant une hypochlorémie et une déshydratation. Ces troubles ne cessent que si l'on ajoute du sel à leurs boissons.

IV. *Hypochlorémie des ascitiques ponctionnés*. Chez les ascitiques régulièrement ponctionnés et soumis au régime déchloruré, et mieux encore aux injections de diurétiques mercuriels, il se produit une hypochlorémie durable et prononcée, s'expliquant par le bilan déficitaire, s'accompagnant d'hypochlorurie, sans troubles généraux d'ordinaire et sans azotémie, probablement parce que la déchloruration s'est faite graduellement, l'organisme ayant pu s'habituer peu à peu à un nouvel équilibre osmotique et circulatoire.

V. *Hypochlorémies des comas diabétiques. a)* Au cours d'un coma diabétique, on peut observer une hypochlorémie secondaire à une déchloruration par voie rénale consécutive à une acidose prolongée. Cette hypochlorémie s'accompagne d'hyponatrémie et d'urémie ainsi que d'un tableau complet d anhydrémie. Elle exige une cure de rechloruration. *b)* Chez les diabétiques sans acidose, on constate parfois un léger degré d'hypochlorémie sans anhydrémie qui n'est pas le résultat d'une déperdition chlorée.

VI. *Hypochlorémie dans la maladie d'Addison*. Chez les addisoniens se rencontre une hypochlorémie de degré moyen, mais correspondant en réalité à une déchloruration plus marquée que ne le font supposer les chiffres de Cl, car elle s'accompagne d'une déshydratation souvent intense qui la masque. Il existe une diminution plus marquée de la natrémie, en rapport avec la baisse de la réserve alcaline. Cette hypochlorémie et hyponatrémie est la conséquence d'une déperdition de sel par le rein. L'élimination exagérée de NaCl par les urines existe même avec une hypochlorémie marquée, ce qui ne se rencontre pas dans les autres états de carence chlorée et ne peut s'expliquer que par un abaissement du seuil rénal. Cette déperdition rénale de sel est d'un type différent de celle que provoquent les diurétiques, dans laquelle il y a simultanément perte de NaCl et de K, tandis que dans l'insuffisance surrénale l'élimination de K est au contraire diminuée. Cette hypochlorémie s'accompagne d'un degré moyen d'azotémie qui semble provenir de la perte de NaCl et de la déshydratation consécutive (urémie par manque de sel). De l'hypochlorémie addisonienne semblent relever les vomissements, l'anorexie, les douleurs abdominales qui disparaissent immédiatement avec la rechloruration ; mais il est difficile d'estimer dans la fatigue et l'asthénie la part qui peut provenir de l'hypochlorémie et celle qui provient de l'insuffisance surrénale. De même, les signes de déshydratation très marqués dans l'insuffisance surrénale, et qui peuvent disparaître uniquement par le traitement hormonal sans adjonction de NaCl et avant que la chlorémie soit redevenue normale, ne relèvent pas simplement de la diminution de NaCl. Le K semble jouer un rôle néfaste spécial à l'insuffisance surrénale.

VII. *L'hypochlorémie comme cause de déshydratation*. Le métabolisme du NaCl est si intimement lié à celui de l'eau qu'on attribue généralement à l'action simultanée de ces deux éléments toute une série de troubles. Il y a donc lieu d'étudier exactement leur dépendance réciproque. On peut expérimentalement séparer deux ordres de troubles souvent intriqués en clinique : *a)* Déshydratation par manque d'apport d'eau ; la caractéristique subjective de ce manque d'eau est la soif ; la caractéristique humorale, l'hyperchlorémie ou le maintien d'une chlorémie normale malgré les pertes de Na Cl, en outre la concentration sanguine, l'oligurie et la perte de poids. Cet état correspond à une diminution et du liquide cellulaire et du liquide intracellulaire. Quand cette déshydratation par manque d'apport d'eau survient chez des sujets déchlorurés, elle a pour effet de masquer leur hypochlorémie : ainsi s'expliquent certains cas d'azotémie par manque de sel avec chlorémie normale. En pareil cas, l'azotémie est presque entièrement secondaire à l'oligurie. *b)* Déshydratation par manque de sel. L'anhydrémie traduit ici la réduction de volume du liquide extracellulaire tout entier sous l'influence de la diminution de sa concentration en NaCl, l'organisme se défendant contre toute baisse de sa pression osmotique en se débarrassant d'une partie de son liquide extracellulaire au profit du liquide intracellulaire. Ce déplacement d'eau, entraînant une réduction du volume du sang, est la cause de ce type de déshydratation. Celle-ci ne s'accompagne pas de soif ni d'oligurie ni d'hyperchlorémie ni de baisse de poids notable. Elle disparaît dès qu'on donne du sel, même sans eau. L'impossibilité pour l'organisme dessalé de retenir l'eau s'explique par la baisse de la pression osmotique qu'a provoquée l'hypochlorémie. Si un excédent d'eau sans sel était retenu, il en résulterait une aggravation de l'état déjà existant et une diminution toujours plus marquée de la pression osmotique.

VIII. *Pathogénie de l'azotémie par manque de sel*. Chaque type de déperdition chlorée s'accompagne d'une augmentation de l'urée sanguine, qui cède à la rechloruration, et dont la pathogénie est discutée. Deux circonstances interviennent : une exagération de la désassimilation azotée aux dépens des cellules, c'est-à-dire la désintégration des protides se traduisant par une hyperproduction d'urée ; puis un trouble de la fonction rénale qui n'est plus capable d'éliminer l'urée produite en excès, trouble purement fonctionnel, facilement

réversible par rechloruration. Dans la genèse de cette azotémie deux facteurs principaux interviennent : l'hypochlorémie, qui agit surtout par les grands déplacements d'eau qu'elle entraîne pour la rééquilibration des milieux ; la déshydratation, résultant de la diminution du liquide sanguin et interstitiel, diminution qui peut être considérable et influer gravement sur l'état des cellules rénales. Cette déshydratation joue ainsi le rôle essentiel dans la pathogénie de l'azotémie par manque de sel.

Comment différencier ces azotémies par manque de sel des azotémies d'origine rénale ? L'examen des urines montre souvent dans ce dernier cas de l'albumine, des cylindres, mais ces signes sont inconstants et parfois trompeurs. La concentration des urines a bien plus de valeur : peu denses et pauvres en urée dans les néphrites, elles sont relativement concentrées et riches en déchets azotés dans les spoliations chlorées. Une réserve alcaline sanguine élevée est en faveur d'un manque de sel.

Les HYPOCHLORÉMIES SANS DÉCHLORURATION ne sont pas la conséquence d'une perte de sel, mais résultent d'un trouble de la répartition du Cl à l'intérieur de l'organisme. Ce sont les hypochlorémies de la pneumonie, des états post-opératoires, des brûlés et des néphrites.

Hypochlorémie de la pneumonie. Dès le second jour de la maladie le taux du Cl urinaire tombe jusqu'à des valeurs pouvant atteindre zéro ; cette baisse continue d'ordinaire quelques jours après la défervescence et est suivie d'une élimination brusque et abondante de NaCl. La crise chlorée ne coïncide donc pas avec la crise urémique qui a lieu à la défervescence. Cette hypochlorurie s'installe en même temps qu'une hypochlorémie plasmatique et globulaire modérée qui persiste jusqu'à la défervescence, même si l'on injecte de fortes doses de sel. L'hypochlorémie est toujours accompagnée d'une baisse de l'élimination de Na qui se comporte à peu près parallèlement à celle du Cl.

Le mécanisme de cette hypochlorémie a été très discuté. On peut dire actuellement que l'augmentation du liquide extracellulaire amenant une dilution intervient pour abaisser la chlorémie, sans qu'il soit nécessaire d'invoquer une fixation de Cl par les cellules. Il faut y ajouter un certain degré de déperdition chlorée par les sueurs, et peut-être par sécrétion exagérée de Cl par les urines tout au début de la maladie. La rechloruration n'a aucune raison d'être mise en œuvre. On rencontre des troubles analogues, mais moins accentués, du métabolisme chloré dans de nombreuses autres maladies infectieuses.

Hypochlorémie des néphrites. — La classification des hypochlorémies chez les rénaux est rendue difficile du fait que la pathogénie de ce trouble humoral n'est pas univoque, des facteurs multiples, déperdition, migration, fixation chlorée tissulaire, intervenant ensemble ou successivement. Rudolf a tenté d'opposer les néphrites avec réserve alcaline haute, témoin fidèle d'une spoliation chlorée, aux néphrites avec acidose et réserve alcaline basse, qui n'ont pas perdu de sel. Mais comme il existe des déperditions chlorées importantes par voie intestinale ou rénale au cours desquelles la réserve alcaline s'abaisse parce qu'il a été éliminé plus d'éléments Na que d'éléments Cl (entérite grave, Addison), une réserve haute n'est pas le seul critère d'un état de carence chlorée, ni l'unique indication d'une thérapeutique rechlorurante.

Dans les *néphrites aiguës* sans vomissements ni diarrhée on rencontre parfois une hypochlorémie modérée, même quand il y a rétention hydrochlorurée ; elle n'est pas corrigée par la rechloruration. Quand il y a vomissements ou diarrhée, on trouve un syndrome d'azotémie par manque de sel avec hypochlorémie plasmatique et globulaire, coïncidant avec une réserve alcaline élevée, qui guérit par rechloruration ; mais cette thérapeutique n'a guère d'utilité vis-à-vis du processus néphritique lui-même.

Dans les *néphrites chroniques azotémiques*, en l'absence de vomissements ou de diarrhée, l'hypochlorémie est de règle, portant surtout sur le Cl plasmatique et s'accompagnant presque toujours d'un abaissement souvent marqué de la réserve alcaline, sans qu'il y ait déperdition chlorée. On admet qu'il s'agit d'un déplacement de sel vers les tissus, mais la pathogénie de cette hypochlorémie avec chloropexie tissulaire est encore discutée. En tout cas, la rechloruration n'est pas indiquée. Chez les néphritiques vomisseurs ou diarrhéiques, à l'hypochlorémie par acidose se surajoute une hypochlorémie par déchloruration. Il faut alors rechlorurer le malade, mais avec prudence en surveillant la perméabilité rénale.

Dans les *néphrites suraiguës toxiques*, et en particulier dans la néphrite mercurielle, il existe une hypochlorémie constante. Sa pathogénie est fort complexe. A certains facteurs précis et dosables comme la déperdition chlorée et la dilution, s'en surajoutent d'autres encore mal précisés. On ne doit chlorurer qu'avec prudence, en surveillant le poids du malade, pour ne pas provoquer d'œdèmes, et en ne le faisant qu'à la fin de la période d'anurie.

Troisième rapport :

L'hypochlorémie en clinique chirurgicale.

M. Y. Bourde (Marseille).

La notion d'hypochlorémie présente en clinique chirurgicale une importance à la fois théorique et pratique. Elle a permis aux chirurgiens, non seulement d'entrevoir un des facteurs pathogéniques de certains accidents graves souvent observés, mais aussi d'y remédier par une thérapeutique simple et d'ordinaire très efficace, la rechloruration. Mais la simplicité de son exécution, ses applications à tout venant, n'ont pas manqué d'entraîner quelques erreurs d'indication suivies d'échecs qui ont jeté un doute sur la valeur de la méthode. Ce rapport a pour but une mise au point générale des traductions de l'hypochlorémie en clinique chirurgicale et des indications raisonnées de la rechloruration.

Dans la PARTIE CLINIQUE est examiné d'abord *le retentissement des affections chirurgicales sur la chlorémie.* Si à peu près tous les états pathologiques intéressant le chirurgien peuvent s'accompagner d'hypochlorémie, celle-ci n'est que fugace dans la plupart des cas. Par contre, elle apparaît comme une des conditions majeures de l'état pathologique dans certains cas. Elle reconnaît pathogéniquement trois grandes causes : absence ou insuffisance d'apport par le régime auquel est soumis le malade ; déperdition exogène par les vomissements, les sueurs profuses et la diarrhée ; déperdition endogène par utilisation dans un organisme dont les besoins en Cl présentent une urgence ou un ordre de grandeur inaccoutumés, ces besoins étant particulièrement élevés quand en un point de l'organisme sont élaborées des substances toxiques d'origine protéique ; le Cl semble alors appelé du sang vers les tissus altérés (chloropexie tissulaire) pour y neutraliser les substances toxiques libérées à leur niveau. Ces hypochlorémies par fixation interne et les hypochlorémies par alcalose qu'on observe par exemple chez les insuffisants hépatiques dont la production d'ammoniaque est exagérée sont des hypochlorémies relatives, portant uniquement sur le Cl des globules et pouvant même s'accompagner d'hyperchlorémie globale, d'où l'importance de la détermination du rapport érythroplasmatique.

Le rapporteur envisage ensuite *le retentissement de l'hypochlorémie sur les divers états pathologiques rencontrés en clinique chirurgicale.*

Dans les *états de choc traumatique*, l'hypochlorémie concomitante ne peut être tenue pour responsable des accidents qui caractérisent ces états ; elle n'est guère que la conséquence de l'intoxication de l'organisme par les déchets azotés ; mais comme cette intoxication est d'autant plus grave que la chlorémie est plus basse, on peut dire en définitive que l'hypochlorémie est un des facteurs les plus aggravants du choc traumatique confirmé.

Dans les *brûlures étendues*, l'hypochlorémie apparaît encore comme la conséquence de l'intoxication de l'organisme par des substances azotées ; mais ici, au prélèvement chloré effectué par les tissus pour leur défense, s'ajoute la spoliation par les sécrétions abondantes au niveau des surfaces brûlées.

Dans la *maladie des rayons*, on peut invoquer une pathogénie identique pour expliquer l'hypochlorémie provoquée par les fortes doses de rayonnement qui détruisent la tumeur.

Dans *l'occlusion intestinale*, la toxémie se traduit par un syndrome humoral caractérisé essentiellement par de l'hyperazotémie et de l'hypochlorémie sans augmentation des chlorures dans l'urine, accessoirement par de la concentration sanguine et de l'hyperglycémie. La rechloruration a transformé le pronostic de l'occlusion intestinale. La pathogénie de l'hypochlorémie reste en suspens ; on a invoqué l'utilisation des chlorures pour neutraliser les produits toxiques de l'occlusion, la déchloruration par les vomissements, le passage des chlorures dans le liquide de stase au-dessus de l'obstacle, mais là encore, l'hypochlorémie apparaît le plus souvent comme un témoin de l'intoxication de l'organisme.

L'hypochlorémie des *sténoses pyloriques et duodénales* peut être expliquée à la fois par le degré d'intoxication du malade et par les vomissements, facteurs d'une importante déperdition de Cl. Quant aux vomissements symptômes d'une hypochlorémie, il se peut qu'ils existent, et alors ils aggraveront à leur tour la chute de la chlorémie par un cercle vicieux.

En *chirurgie urinaire*, la teneur du milieu intérieur en Cl joue un rôle important dans le fonctionnement de la cellule rénale : si elle baisse brusquement, l'équilibre sécrétoire se trouve rompu et l'hyperazotémie se déclenche avec ses conséquences ; si elle dépasse une zone optima, le même déséquilibre s'installe. On comprend ainsi la grande prudence qui s'impose dans la rechloruration pour ne pas dépasser le taux favorable.

Dans les *infections chirurgicales* il est malaisé de discerner les variations de la chlorémie de celles qui sont liées à la maladie opératoire et au choc toxique. Les deux mécanismes : intoxication par les protides, intoxication par les toxines microbiennes semblent aboutir au même résultat humoral, l'hypochlorémie. Mais la rechloruration chez les infectés ne donne pas les mêmes résultats rapides et quasi miraculeux que dans les hypochlorémies par choc.

En somme, de l'étude de l'influence de l'hypochlorémie sur les maladies chirurgicales on peut tirer les conclusions suivantes :

Il est hasardeux de considérer comme traducteurs de l'hypochlorémie les signes majeurs des grands syndromes où elle se montre le plus fréquemment : choc, occlusion, brûlure. Ces signes qu'on peut observer avant toute variation de la chlorémie et en l'absence de ces variations traduisent l'empoisonnement de l'organisme par des substances toxiques nées sur place et allant au loin créer des désordres tissulaires, générateurs à leur tour de nouveaux laboratoires de produits nocifs.

Par contre, certains signes assez particuliers qu'on peut retrouver à l'état de pureté chez des sujets en état de carence chlorée sans intoxication surajoutée : asthénie, crampes épigastriques, crampes musculaires, lorsqu'ils apparaîtront au cours d'un syndrome chirurgical quelconque, pourront lui imprimer une « touche hypochlorémique » traduisant cet état humoral. Mais ce ne sont là que des nuances noyées le plus souvent dans un tableau clinique dont la dominante vient d'ailleurs, constituée par le syndrome toxique dont la traduction humorale caractéristique est faite d'hyperazotémie avec hyperpolypeptidémie. L'hypochlorémie apparaît comme une conséquence de cette toxémie, comme une traduction de la lutte antitoxique de l'organisme. Mais en même temps, elle aggrave ce syndrome toxique, en lui ajoutant ses conséquences propres, dont la plus grave est sans doute d'altérer la fonction sécrétrice des reins. Ainsi se constitue un cercle vicieux qu'il est urgent de rompre par la rechloruration.

L'hypochlorémie apparaît en outre le plus souvent comme une preuve de la sévérité de l'intoxication ; mais, comme certains cas très graves ne s'accompagnent pas de modifications de la chlorémie, il serait vain de fonder sur son absence un pronostic rassurant.

Le diagnostic de l'hypochlorémie ne peut donc être que pressenti en chirurgie. Mais sa connaissance a une telle importance pratique qu'il est indi-

qué, dans tous les cas où l'on peut en soupçonner l'existence, de la déterminer sans retard.

Dans la PARTIE THÉRAPEUTIQUE sont précisées les *méthodes*, les *indications* et les *contre-indications* de la rechloruration.

La voie intraveineuse est la plus recommandable. La solution à 10 pour 100, injectée très lentement à la dose de 20 cm^3, plusieurs fois par jour, est la plus convenable. On suivra par des analyses répétées l'évolution des chlorures du sang. La voie souscutanée ne permet que l'injection de solution isotonique à 0 *g.* pour 100 ; mais elle a l'avantage de réhydrater l'organisme. La voie rectale est à rejeter, en raison des réactions péristaltiques et diarrhéiques dues aux solutions hypertoniques.

La rechloruration préopératoire est conseillée par Mach et Sciclounoff, chez les sujets en état d'hypochlorémie qui ont une intervention à subir.

Après l'opération, elle est recommandée préventivement par Robineau, Chabanier, Lobo-Onell à doses élevées (20 *g.* de NaCl par jour pendant les trois jours suivant l'opération).

En présence d'accidents toxiques menaçants, la rechloruration s'impose, autant que possible après détermination de la chlorémie. Même si la réponse du laboratoire n'est pas décisive, on tentera la rechloruration en surveillant l'effet clinique obtenu.

Dans les états de résorption toxique (choc traumatique, brûlures, mal des rayons), la rechloruration est une nécessité impérieuse.

Dans les états où l'hypochlorémie semble due en grande partie à une fuite du NaCl hors de l'organisme (occlusion intestinale, sténoses pyloriques), la rechloruration a de très heureux effets, surtout quand il y a vomissements répétés. Elle a transformé le pronostic de l'occlusion; elle est une nécessité absolue, avant et après l'opération, et quelle que soit la forme de l'occlusion. Elle sera plus ou moins intense suivant le siège plus ou moins élevé. La parésie intestinale post-opératoire est une indication majeure des injections hypertoniques.

Dans les infections chirurgicales spontanées ou post-opératoires, les indications de la rechloruration ne semblent pas actuellement très exactement posées.

Chez les urinaires les résultats de la rechloruration sont variables et dépendent de l'état fonctionnel du rein qu'il faudra établir avant d'employer cette thérapeutique qui se montre aggravante quand la capacité d'excrétion du rein est par trop compromise. Les résultats obtenus sont fonction avant tout de deux facteurs : le degré d'intoxication ; l'état des émonctoires : possibilité pour le foie de transformer les polypeptides en urée, coefficient d'excrétion des reins.

En définitive, la rechloruration est indiquée dans la plupart des cas qui s'accompagnent en clinique chirurgicale d'un syndrome toxique installé ou menaçant.

Elle doit être précédée autant que possible, et accompagnée toujours, d'examens biologiques permettant d'établir l'importance des altérations humorales et leurs variations sous l'influence du traitement.

L'hyperazotémie, loin de constituer une contre-indication, est dans la plupart des cas une indication encore plus formelle. Une chlorémie au voisinage de la normale n'est pas une contre-indication, surtout si le rapport chloré est abaissé. Les signes cliniques seront alors le guide le plus certain. Au contraire, une hyperchlorémie nette est dans la plupart des cas une contre-indication. Celle-ci est formelle, absolue, si le rapport chloré est élevé au-dessus de la normale. L'état des reins doit en pareil cas être tenu pour mauvais et c'est le traitement de l'acidose qu'il faut instituer.

Dans l'appréciation des indications à instaurer la rechloruration et à la poursuivre, les examens de laboratoire devront quelquefois céder le pas aux examens cliniques qui feront mieux juger des résultats obtenus.

L'hypochlorémie ne constituant pas en soi une maladie autonome, les diverses composantes de l'état pathologique qui l'ont fait naître devront être examinées avec soin. L'hypochlorémie ne devra pas faire perdre de vue les autres perturbations humorales possibles : cétose, acidose, hyperglycémie, etc.

Quatrième rapport :

L'hypochlorémie post-opératoire.

MM. **E.-J. Bigwood, L. Mayer** et **Van Doren** (Bruxelles).

La chlorémie plasmatique, quand le sang est prélevé dans des conditions convenables, ne subit pas généralement de fluctuations supérieures à 1 *dg.* chez le sujet normal (le Cl étant exprimé en *g.* de NaCl par litre).

L'hypochlorémie plasmatique post-opératoire est très inconstante, et toujours faible quand elle existe. Ou bien le mouvement hypochlorémique est à peine ébauché (3 à 4 *dg.*) et s'observe dans des états pathologiques divers, ou bien il est un peu plus important et est alors compris habituellement entre 5 et 10 *dg.* Il est donc loin d'être comparable aux hypochlorémies plus prononcées qui résultent d'un effet déchlorurant.

Quant à la chlorémie du sang total, sa détermination, dans les conditions de l'analyse clinique, est nettement moins précise que celle du Cl plasmatique : approximation de 1 *dg.* pour ce dernier, et de 3 *dg.* environ pour le premier. Les fluctuations sont souvent trop faibles pour pouvoir être suivies avec précision.

Quant au Cl globulaire et au rapport chloré érythroplasmatique, il ne paraît pas possible d'en suivre étroitement les fluctuations au cours de la maladie post-opératoire. Globalement, en moyenne, il semble que les valeurs tendent à s'abaisser légèrement.

L'hypochlorémie post-opératoire est un phénomène inconstant et peu prononcé quand il existe. Il paraît se produire par migration, sans effet déchlorurant chez bien des opérés. Un effet chloropénique n'est toutefois pas toujours exclu.

Les causes de cette migration et la destination du Cl transféré sont mal connues. Des hypothèses variées ont été envisagées sans qu'aucune d'entre elles ne rende compte de l'ensemble des faits d'une façon pleinement satisfaisante.

En définitive, l'hypochlorémie post-opératoire est un phénomène dont l'importance, la fréquence et la gravité, aux yeux des rapporteurs, ont été exagérées. Cette conclusion n'a pas pour corollaire la négation des bienfaits d'une médication chlorurante raisonnable chez certains malades. Il s'agit là, de part et d'autre, de considérations qui ne sont pas nécessairement étroitement liées les unes aux autres, malgré certaines apparences.

Des recherches nouvelles paraissent nécessaires pour apporter à l'avenir une réponse nette à bien des questions concernant l'hypochlorémie post-opératoire. Les difficultés du problème sont celles qu'on rencontre en général quand on étudie un phénomène peu accentué au moyen de méthodes techniques dont les erreurs ne sont pas d'un ordre de grandeur nettement inférieur à celui du phénomène lui-même qu'on observe.

DISCUSSION ET COMMUNICATIONS SUR LES HYPOCHLORÉMIES.

— M. **Rathery** pose tout d'abord aux rapporteurs certaines questions touchant les techniques : sang, plasma ou sérum, Cl globulaire, emploi de la réfractométrie et de l'hématocrite pour doser les albumines et juger la déshydratation. Comme les rapporteurs, M. Rathery distingue 2 types d'hypochlorémies, l'une avec perte de sel, l'autre sans perte de sel. Il repousse comme Mach le schéma de Rudolf touchant l'état de la réserve alcaline comme mode de diagnostic entre les deux types d'hypochlorémie et il estime que seul l'état du Cl urinaire peut être utilisé dans ce cas.

Il aborde enfin l'étude de la réserve alcaline dans l'hypochlorémie et montre tout l'intérêt des hypochlorémies dissociées décrites par Ambard.

— M. **Jacques Courtois**, en collaboration avec **R. Lecoq**, a poursuivi l'étude des modifications chlorées dans les divers états pathologiques de la gestante et de l'accouchée. Ces connaissances permettent de préciser les diagnostics et de mettre en œuvre des thérapeutiques plus efficaces, spécialement dans les toxémies gravidiques, les thromboses, les glomérulo-néphrites et les hépatonéphrites à colibacilles. Beaucoup d'interventions obstétricales, dans lesquelles le traumatisme est des plus violents, n'entraînent cliniquement que des manifestations bénignes de fatigue générale. Il est possible que l'état gravidique favorise la production d'enzymes agissant comme moyen de défense de l'organisme en favorisant la désintégration des produits résultant de l'involution ou du traumatisme.

— M. **Raoul Lecoq** pose quelques questions : la chloropexie des tissus altérés, invoquée comme cause des hypochlorémies, est-elle aussi péremptoire qu'on l'imagine habituellement ? L'hypochlorémie post-opératoire est-elle très constante ? Il montre, s'appuyant sur l'expérimentation (poursuivie avec M. Meunier) et sur de nombreuses observations (faites en collaboration avec M. Larget, J.-P. Lamare et A. Meunier) que la chloropexie des tissus traumatisés n'est pas de règle absolue et que l'hypochlorémie est peu souvent observée dans les suites opératoires normales, quand il n'y a pas de pertes de chlore par émonctoires anormaux : vomissements, diarrhée, sueurs profuses. La chute du rapport érythroplasmatique paraît au contraire très constante. Elle semble résulter de la présence dans le sang des déchets azotés provenant des tissus lésés pendant l'opération.

— MM. **Langeron** et **M. Paget** (Lille), rappelant leurs travaux antérieurs qui, pour la technique notamment (M. Paget), constituent une contribution originale à cette question, insistent sur les points suivants : nécessité d'une technique rigoureuse et adéquate, nécessité de la détermination des diverses images chlorées sanguines (notamment du rapport érythroplasmatique), et non de la seule chlorémie plasmatique, intérêt de cette détermination dans un certain nombre d'éventualités cliniques. Si l'on ne pratique pas de centrifugation immédiate, le « liquoid » est le seul coagulant à conseiller ; l'hypochlorémie plasmatique seule risque de ne donner qu'une image infidèle de la chlorémie ; le rapport chloré érythroplasmatique est un test d'acidose sanguine qu'il convient ensuite de préciser ; l'équilibre chloré des cardiaques, des œdemateux, des tuberculeux est utile à connaître.

Le chlore sanguin et la sécrétion de l'estomac. — MM. **Léon Binet** et **Daniel Bargeton** (Paris) ont étudié l'action de l'estomac sur le Cl sanguin en utilisant une préparation d'estomac isolé, perfusé et une préparation de poumon isolé, perfusé et ventilé servant de témoin.

L'estomac, prélevé après isolement vasculaire, est perfusé par le tronc cœliaque et la veine porte ; une injection continue d'histamine provoque la sécrétion gastrique. Dans les conditions de l'expérience, l'estomac conserve un aspect et un comportement normaux pendant plusieurs heures.

Alors que dans le sang perfusant un poumon on n'observe pas de variation du Cl sanguin, dans celui perfusant l'estomac, on constate une baisse de l'ordre de 30 pour 100 et pouvant atteindre 45 pour 100.

Le rôle du rein dans les hypochlorémies. — M. **F. Rathery** (Paris) pose d'abord le problème de l'origine rénale de l'hypochlorémie. Il admet qu'il existe des hypochlorémies extra-rénales.

En ce qui concerne les hypochlorémies d'origine rénale, il distingue les modes d'action du rein dans les hypochlorémies avec déchloruration et les hypochlorémies sans déchloruration. Il aborde ensuite la question du rôle de l'hypochlorémie sur le fonctionnement rénal et se rallie à la théorie rénale de l'azotémie qu'il a toujours soutenue ; il étudie les cas où l'hypochlorémie existe sans azotémie et montre qu'ici encore le rôle du rein semble très probable. Il soulève enfin l'hypothèse que certaines hypochlorémies, par exemple les hypochlorémies dissociées (sans hyponatrémie), sont peut-être moins nocives pour le rein.

Azotémie et alcalose par hypochlorémie d'origine digestive. — MM. **Robert Worms** et **Laudat** (Paris) rapportent l'observation d'un malade atteint de cancer du pylore, chez lequel, à la suite de vomissements répétés, apparut un état d'hypochloré-

mie avec azotémie et alcalose considérable. La réserve alcaline s'éleva, en effet, au chiffre exceptionnel de 148 volumes. Cependant les signes cliniques demeurèrent mal caractérisés. Après une crise fugitive de convulsions, le malade tomba dans une somnolence qui n'atteignit jamais le coma, avec état confusionnel passager, quelques troubles du rythme respiratoire et abolition des réflexes tendineux. Les accès de tétanie classique et même les signes objectifs d'hyperexcitabilité neuromusculaire firent défaut.

Sous l'influence de la rechloruration, les troubles observés disparurent en peu de jours, en même temps que les stigmates sanguins, au prix d'une abondante décharge urinaire de bicarbonates.

Les auteurs insistent, pour conclure, sur le contraste qui existait entre le bouleversement de l'équilibre humoral et la pauvreté relative du tableau clinique.

Contribution à l'étude de l'hypochlorémie pure, sans perte d'eau. — M. **F. Audarii** (Padoue) étudie avec la méthode des injections intrapéritonéales d'une solution isotonique de glucose, laissée dans l'organisme pendant 5 heures, les modifications physiopathologiques qui découlent de l'hypochloronatrémie aiguë ainsi provoquée.

Il étudie particulièrement les variations du métabolisme des hydrates de carbone et il démontre le parallélisme entre eux et les modifications apportées par l'insuffisance surrénale aiguë.

En injectant une solution de $NaHCO_3$ ou une solution polychlorurée sans Na, il démontre que toutes les modifications observées sont directement en rapport avec la perte de Na.

La chlorémie en dermatologie. — MM. **P. Vigne** et **R. Lombard** (Marseille), recherchant la chlorémie dans un certain nombre de dermatoses, remarquent que le déficit chloré paraît assez rare dans ces états cutanés. Sauf dans un cas de tuberculose verruqueuse et un cas de psoriasis le taux du Cl sanguin est supérieur à la normale.

Dans trois cas de pellagre avec troubles nerveux, le chiffre du Cl plasmatique a varié de 3 *g*. 62 à 4 *g*. 08. D'ailleurs au cours de l'évolution du processus, parallèlement à une amélioration clinique, la teneur chlorée du sang est revenue à la normale. Il en est de même dans les eczémas : la chlorémie est d'autant plus élevée que le processus clinique est étendu. Son retour à la normale est parallèle à l'amélioration et à la guérison.

Il en est de même pour le scrofuloderme et un cas de psoriasis.

L'urée sanguine s'élève parallèlement à la chlorémie. Il semble donc que dans bon nombre de syndromes morbides cutanés existe une rétention de chlore tissulaire.

Note sur les hypochlorémies des tuberculeux pulmonaires. — MM. **R. Poinso** et **F. Girault** (Marseille) ont recherché chez 42 tuberculeux pulmonaires, presque tous atteints de formes bilatérales et ulcéro-caséeuses, le taux de la chlorémie, de la réserve alcaline et parfois de l'azotémie.

Ils ont utilisé les méthodes de dosage de Paget pour la chlorémie et de Van Slyke ou de Guillaumin pour la réserve alcaline.

Ils ont discriminé les malades avec ou sans troubles digestifs.

Ils ont constaté en général une hypochlorémie plasmatique, un rapport chloré élevé, une réserve alcaline basse avec une azotémie normale ; ces troubles n'étaient que légèrement plus marqués chez les tuberculeux pulmonaires atteints de troubles digestifs.

Cette hypochlorémie est à classer dans les hypochlorémies mixtes, d'une part, avec rétention tissulaire comme dans la pneumonie, et, d'autre part, avec déperdition aqueuse, chlorée et sodique par les sueurs profuses, les vomissements et la diarrhée.

D'autres facteurs accessoires peuvent intervenir de façon moins immédiate.

Recherches sur la chlorémie et l'élimination rénale du chlore chez les tuberculeux pulmonaires. — MM. **Jean Brahic** et **Marcel Andrac** (Marseille) signalent la coexistence chez les tuberculeux évolutifs d'une hypochlorémie légère et d'un déficit rénal de l'excrétion du chlore. Ils étudient, par ailleurs, les résultats que donne l'application de l'hypothèse et de la méthode de Rehberg à l'étude de l'élimination rénale du chlore chez les sujets sains et tuberculeux.

— L'hypochlorémie de la tuberculose pulmonaire. — MM. **Polonovski, Ch. Gernez** et **J. Driessens** (Lille).

Le chlore sanguin chez les rhumatisants chroniques. — MM. **Perrin, M. Vérain** et **P. Louyot** (Nancy).

A propos d'un cas d'hypochlorémie post-opératoire masquée par une hyperleucocytose. — MM. **Bota Popovic, Cedomil Plavisc** et **M. Telebakovic** (Beograd).

Rôle de l'ischémie dans la pathogénie de l'hypochlorémie post-opératoire. — MM. **Lambret** et **J. Driessens** (Lille).

Rôle de l'accumulation intra-pariétale dans la pathogénie de l'hypochlorémie de l'occlusion intestinale. — MM. **Lambret** et **J. Driessens** (Lille).

Etude de la chlorémie chez les malades irradiés. — MM. **Raymond Imbert, Ciaudo** et **Lamy** (Marseille).

Du rôle de certaines propriétés physiques de l'hématie dans le mécanisme des échanges ioniques : chlore, sodium et potassium. — MM. **Castaigne** et **Chaumerliac** (Clermont-Ferrand).

Hypochlorémie et azotémie au cours de l'intoxication phallinique. — MM. **Michon, Ledoux** et **Harmand** (Nancy).

(*A suivre.*) P.-L. Marie.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société d'Electro-Radiologie médicale de France (*Bulletins et Mémoires de la Société d'Electro-Radiologie médicale de France*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 18 fr.).

Société française d'Urologie (*Bulletin de la Société française d'Urologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

30 Novembre 1938.

Présentation d'ouvrage. — Le secrétaire général fait hommage à l'Académie, au nom de son auteur, le médecin général Botreau-Roussel, d'un volume intitulé *Clinique chirurgicale des pays chauds*.

Gangrène progressive cutanée et thoracique, suite d'intervention pour abcès gangréneux du poumon. — M. **Baumgartner** rapporte l'observation d'un homme de 55 ans, atteint d'un abcès pulmonaire. L'intervention est suivie d'un examen du pus qui révèle la présence d'une association de streptocoques, pneumocoques, staphylocoques, spirilles et bacilles fusiformes de Vincent. Un épanchement pleural consécutif est drainé. Dans les jours qui suivent, autour de la plaie apparaît une zone circulaire de nécrose qui s'accroît progressivement, entourée d'un étroit liséré violet. Malgré deux résections successives au bistouri électrique, le sphacèle continue à s'étendre et emporte le malade.

Il s'agit en somme d'un phagédénisme cutané auquel s'est ajouté le sphacèle des muscles et du tissu interstitiel des côtes. Le poumon lui-même était atteint d'un véritable processus de pneumonie disséquante.

Etranglement interne par passage d'anses grêles entre l'anse afférente et la colonne après gastro-entérostomie postérieure. — M. **Charles Viannay** (Saint-Etienne). Cet accident est survenu quelques jours après l'établissement d'une anastomose en bonne place. L'intervention rapide a permis de libérer le grêle et d'établir une duodéno-jéjunostomie salvatrice.

Résection de la rotule pour fracture ouverte de cet os. Etude du résultat fonctionnel. — M **J. Mialant**. M. **Antoine Basset**, rapporteur. Comme le fait remarquer le rapporteur, ce n'est pas un plaidoyer en faveur de la patellectomie systématique pour le traitement des fractures ouvertes de la rotule. Ce que veut prouver l'auteur, c'est le fait qu'une résection de la rotule peut donner un bon résultat fonctionnel comme le prouve l'observation de cette femme de 60 ans qui, cependant, était dans de mauvaises conditions d'ordre local et général. La station debout et la marche sont normales 4 mois après l'intervention : le genou est solide, la flexion est complète ; seule, l'extension active reste limitée.

Certains chirurgiens anglo-saxons préconisent la patellectomie systématique comme traitement des fractures fermées de la rotule, même les plus simples. En France, non seulement dans la thérapeutique des fractures fermées, mais même dans celle des fractures ouvertes les plus souillées et les plus comminutives la conservation s'impose. Toutefois, cette observation a le mérite de montrer les possibilités fonctionnelles de la patellectomie.

Recherches expérimentales sur les embolies pulmonaires. Conséquences thérapeutiques. — MM. **Maurice Villaret, L. Justin-Besançon** et **Pierre Bardin** apportent leurs premières données expérimentales, les confrontent avec les travaux physiologiques récents et précisent les directives actuelles de thérapeutique expérimentale.

L'expérimentation a prouvé que l'obstruction totale d'une grosse bronche peut se passer de tout accident mortel. Les particules les plus fines sont susceptibles d'entraîner la mort par réflexe neurovégétatif. Les travaux les plus récents de M. Leriche et ses élèves, de MM. Toupet et Heitz, de M. Robert Monod, de MM. Grégoire et Couvelaire, de MM. Pierre Duval, Léon Binet et ses élèves ont confirmé cette façon de voir. Il serait utile de savoir si les réflexes mortels prennent naissance au niveau de la zone artériolaire du poumon ou au niveau de la région capillaire. Ces notions ne doivent cependant pas faire oublier le rôle simplement mécanique de la gêne circulatoire.

La thérapeutique préventive possède des bases expérimentales physiologiques et anatomiques bien différentes de celles de la thérapeutique curative. On peut prévoir une embolie. Il est beaucoup plus difficile de la traiter car les lésions vont très vite. Dans la thérapeutique préventive, on peut utiliser les sympathomimétiques dont les auteurs ont recherché la durée d'action, la maniabilité et l'absence de toxicité : les vagolytiques (sulfate d'atropine), les alcalins dont le rôle thérapeutique expérimental est considérable ; la papavérine qui est à l'étude. Il faut administrer des doses suffisantes, répétées, faire une association atropine, éphédrine, bicarbonate de soude qui semble d'une innocuité absolue. Si cette thérapeutique préventive a des succès, elle aura aussi des échecs car il y a des embolies rapidement mortelles et des malades d'équilibre neuro-végétatif très variable.

Les fondements expérimentaux de la thérapeutique curative des chocs pulmonaires diffèrent radicalement des bases physiologiques du traitement préventif. L'effondrement de la tension artérielle conduit à l'usage des sympathomimétiques. Il faudra des doses énormes d'adrénaline ou mieux d'éphédrine et de pressyl qui ont une action prolongée. On doit aussi se méfier des effets d'inversion tensionnelle. Le goutte à goutte bicarbonaté isotonique et le sulfate neutre d'atropine seront associés.

La défaillance cardiaque relève de l'ouabaïne, du camphre, de la coramine, de la camphramine. La papavérine agit sur le spasme des coronaires

mais dans les observations américaines on l'a toujours utilisée en association à l'éphédrine, à l'adrénaline et aux analeptiques. D'autre part, la papavérine a une action hypotensive.

L'encombrement veineux et le collapsus périphérique peuvent conduire à l'injection d'éphédrine et de pressyl. L'anoxémie est justiciable de la respiration artificielle, de l'oxygénothérapie, de la pressédrine (Léon Binet et Strumza); la morphine et l'héroïne rendent de grands services contre la douleur.

En pratique, il faut d'abord s'assurer, devant un tableau de choc pulmonaire, que l'on est bien en présence d'une embolie pulmonaire; puis, on recherchera à s'assurer du volume de l'embolie.

Il faut, quoi qu'il en soit, pratiquer tout de suite le traitement médicamenteux. On associera le traitement local anesthésique au traitement médicamenteux. Il faut agir vite, fort et longtemps. Il faut savoir adapter le traitement curatif au type des accidents observés; c'est la clinique qui guide le traitement: une syncope réclame la respiration artificielle, l'oxygénothérapie, le pressyl; les formes angineuses un traitement anesthésique; une asphyxie, la papavérine associée aux sympathomimétiques, aux analeptiques et à l'oxygénothérapie; un tableau de collapsus impose l'ouabaïne, les analeptiques et les sympathomimétiques. Les résultats demandent encore de longs mois pour être analysés et on doit retenir l'importance des effets de sommation thérapeutique que révèle l'expérimentation.

Le broncho-spasme au cours des embolies pulmonaires. — MM. **Léon Binet** et **M. Burstein.** La technique du poumon isolé, perfusé artificiellement, rythmiquement ventilé, permet de suivre les perturbations déterminées par une embolie. Grâce à des perfectionnements récents, dus à M. D. Bargeton, il a été possible d'enregistrer le comportement des bronches et les variations tensionnelles du courant circulatoire du poumon isolé. Il se produit une élévation de pression dans l'artère pulmonaire en amont de l'obstacle et une diminution du volume sanguin intra-pulmonaire. Par contre, tout se passe comme si le système bronchique était indifférent à pareille agression. Pour étudier les réactions bronchiques sur l'animal vivant, *in toto*, il est préférable de supprimer la respiration spontanée et de la remplacer par la respiration artificielle. On observe alors, après embolie expérimentale, une diminution très nette du débit respiratoire par broncho-constriction manifeste. La section chirurgicale des deux X ainsi que l'atropinisation préalable de l'animal empêchent complètement l'installation du spasme bronchique. Il s'agit donc d'un réflexe parti des poumons.

Embolies pulmonaires réelles et supposées. — MM. **P. Ameuille, J. Fauret** et **A. Monsaingeon.** Il était nécessaire après les travaux récents de réviser les données anatomiques classiques sur les embolies pulmonaires. Aussi, les auteurs ont-ils eu l'idée ingénieuse de rechercher chez 8 malades morts brusquement au cours d'un syndrome étiqueté embolie pulmonaire l'existence anatomique d'une oblitération artérielle en injectant dans les deux branches de l'artère pulmonaire une masse à la gélatine colorée au carmin. Avec ce procédé, aucune embolie ne peut passer inaperçue. Or, sur les 8 sujets, l'injection n'a mis en évidence que 4 fois l'existence d'une embolie visible. De plus, dans ces 4 cas, le sujet était mort rapidement malgré un caillot organisé depuis longtemps: il y avait donc une embolie pulmonaire à symptomatologie retardée.

Chez 4 sujets porteurs pendant la vie de *phlegmatia alba dolens* guérie depuis longtemps, on a pu, après leur mort non rattachable à une embolie, procéder à une injection colorée du système pulmonaire. Deux fois, on a constaté l'existence d'embolies anciennes qui méritent le nom d'embolies réelles et latentes. Bref, ces protocoles viennent à l'appui des théories modernes: il n'y a pas de proportion directe entre le volume des embolies et l'importance des accidents qui les accompagnent: il faut invoquer d'autres facteurs que la simple obturation d'une branche de l'artère pulmonaire.

— M. **le Président** remercie les différents orateurs qui cherchent à résoudre un des problèmes les plus émouvants de l'acte chirurgical.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

3 Décembre 1938.

Sur l'hydrolyse enzymatique de l'atropine. — Mlles **Z. Lévy** et **E. Michel** montrent le caractère enzymatique de l'hydrolyse du sang de certains lapins sous l'action de l'atropine.

Le myélogramme au cours de l'infection expérimentale du cobaye, par B. typhi murium. — M. **Dreyfus** et Mlle **Montefiore** ont étudié les modifications de la cytologie médullaire au cours de l'infection expérimentale du cobaye par *B. typhi murium.* Le nombre des granulocytes et des érythroblastes diminue constamment cependant que celui des mononucléaires augmente dans des proportions souvent considérables. Ces modifications sont précoces, mais tandis que le taux des érythroblastes rejoint très vite son chiffre normal, qu'il peut même dépasser, celui des deux autres variétés de cellules reste longtemps inchangé. Le type des réactions cellulaires est un élément du pronostic, elles sont intenses et rapidement constituées lorsque la maladie expérimentale évolue vers la mort. Certains myélogrammes montrent l'existence d'éléments mononucléés anormaux par l'aspect d'un noyau volumineux à faible affinité tinctoriale et renfermant un ou plusieurs nucléoles.

Action des toxiques sur le thymus de l'animal sans surrénales. — MM. **Leblond** et **Ségal.** Après ablation des surrénales l'involution du thymus due aux agents toxiques ne se produit plus, mais dans les tissus qui suivent le début de l'intoxication on observe cependant une légère réaction pycnotique.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ D'ÉLECTRO-RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

11 Octobre 1938.

Nouveaux aspects diagnostiques par les ondes longues et courtes dans les maladies du cœur. — M. **Rosa.** De nouveaux aspects diagnostiques s'ouvrent dans les maladies du cœur par l'application du tube aux rayons cathodes de Brown. On peut l'adapter pour gagner de beaux tracés d'électrocardiographie, de phonocardiographie, d'oscillographie, et avant tout pour réaliser l'idée de Lehmann et Atzler du diagnostic aux ondes courtes. Un nouveau chapitre s'ouvre dans le cardiodiagnostic électrique par l'introduction de la marconicardiographie à ondes courtes. C'est surtout pour enregistrer les variations de la forme et de la grandeur du cœur qu'on se servira de la nouvelle méthode. Des tracés sont présentés où on peut bien suivre les phases différentes de la contraction et de la dilatation du cœur. Par conséquent les insuffisances et les rétrécissements valvulaires et les dilatations pathologiques du cœur vont être enregistrés sans difficultés dans des courbes prises aussi facilement que les courbes électrocardiographiques.

Un corps étranger gastrique longtemps méconnu et à symptomatologie curieuse. — MM. **Devois** et **Proux** rapportent l'observation d'un malade suivi depuis plusieurs années pour affection hépato-vésiculaire. Un examen radiologique pratiqué après une cure thermale inefficace révélait la présence d'une épingle maintenue par sa tête dans le pylore. L'intervention chirurgicale montra que la pointe du corps étranger se trouvait au contact de la vésicule et c'est de cette irritation continuelle que résultait sans doute cette symptomatologie insolite.

Notre expérience de la tomographie pulmonaire. — **MM. Léon-Kindberg, Delherm, Devois** et **Dumas** exposent leur expérience relative à 200 malades étudiés avec le planigraphe Ziedses des Plantes et le Biotome vertical de Bocage (155 cas relatifs à la tuberculose, 45 à des cancers, abcès, kystes, bronchectasies, etc.). Cet ensemble de plus de 2.000 clichés leur permet tout d'abord d'insister sur l'excellente mise au point de ces appareils et leur parfaite régularité. Ils en ont obtenu d'une façon générale: 1° des précisions topographiques; 2° le « débrouillage » de foyers obscurs ou complexes; 3° des découvertes inattendues; 4° des études de structure et d'évolution lésionnelle. Plusieurs points méritent d'être signalés. Tout d'abord la certitude technique a vite permis d'opérer avec plus de précision, plus de rapidité et surtout leur a donné une certaine expérience de lecture. Il faut en effet se méfier des causes d'erreurs possibles: il existe sans doute des images pseudo-cavitaires, encore que les auteurs n'en aient pas rencontré. Par contre, l'analyse stratigraphique leur a permis à trois reprises de rejeter l'hypothèse de spélonque que semblait imposer le cliché standard. L'objection « budgétaire » — argument des administrations — est spécieuse: l'analyse stratigraphique remplace de la façon la plus avantageuse les recherches longues et incertaines employées jusque-là (incidences diverses, pneumoséreuse, opacification, etc.), et hors les cas « d'étude » réalisera sans doute pour des conclusions plus précises une véritable économie de clichés. Mais ce qui compte avant tout c'est l'importance clinique de la méthode: très souvent, de sa réponse, dépend la thérapeutique. Aussi en quelques mois on peut dire qu'elle s'est intégrée à la routine de l'examen pulmonaire habituel et fournit ainsi les arguments les plus précieux dans les discussions médico-chirurgicales. C'est presque chaque jour que l'on se sent désormais obligé d'avoir recours à elle et c'est chaque jour que nous apprenons à envisager de nouveaux problèmes qu'elle nous a fait découvrir. Quelques clichés, à propos de six observations caractéristiques, illustrent de la façon la plus nette ces dernières conclusions.

Résultat de l'inspection radiologique des écoles faite à Charleville. — M. **Blairon.**

A. Dariaux.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

11 Juillet 1938.

A propos des lésions urétérales au cours des hystérectomies. — M. **Papin** a observé un cas de ligature bilatérale des uretères qu'il a traitée au bout de 51 heures. Le résultat fut parfait, sans fistule, ni rétrécissement, ni retentissement rénal définitif.

Sur l'application de la méthode de Ninni au diagnostic de la tuberculose rénale. — M. **Auvigne** a utilisé la méthode de Ninni pour le diagnostic de la tuberculose urinaire. L'injection du liquide suspect dans les ganglions latéro-trachéaux du cobaye donne un résultat en 10 jours. Cette méthode est donc beaucoup plus rapide que la méthode ordinaire. Sa sensibilité est grande puisque avec des produits lupiques on obtient une réponse positive avec la méthode intraganglionnaire, lors même qu'elle était négative par injection sous-cutanée. Enfin la *sélectivité* du procédé doit être signalée.

Sur 30 cas l'auteur a obtenu des résultats très satisfaisants par leur rapidité et leur sécurité.

Anurie périodique sur rein unique. Décapsulation et libérations multiples. — M. **de la Marnière.** M. **Auvigne,** rapporteur. Un malade présente une série de crises d'anurie sur rein unique. Quatre fois on fit une décapsulation puis une libération du rein. Une exploration urinaire complète et une pyélographie déterminent une nouvelle anurie qu'une nouvelle libération guérit.

Traitement superabortif de la blennorragie. — M. **Barbellion.** M. **Janet,** rapporteur. Injections intraurétrales de Vitargyl, ingestion de 3 *g.* par jour de sulfamide et vaccination immédiates ont été utilisées dans des blennorragies aiguës et récentes. La proportion des guérisons est considérable: en 5 jours, 51 guérisons et 12 échecs.

Intoxication mortelle par sulfamides. — **M. Restouey. M. Viollet**, rapporteur. Un jeune homme sans antécédents pathologiques est traité pour une blennorragie aiguë par le sulfamide à doses moyennes. Il existait des petits signes d'intolérance, lorsque brusquement une grande crise de cyanose et de suffocation entraîna la mort. L'auteur discute l'étiologie de cette mort et insiste sur la prudence avec laquelle il faut utiliser ce médicament.

— M. **Heitz-Boyer** signale des morts subites après de petites interventions urologiques, telles qu'instillations intravésicales.

— M. **Gouverneur** ne pense pas qu'on puisse, de façon certaine, imputer cette mort au produit ingéré.

— M. **Marsan** insiste sur la nécessité d'une réglementation.

— M. **Gautier** fait remarquer les grandes différences de tolérance entre les divers produits.

— M. **Janet** signale 3 cas de mort par sulfamides, dont 2 chez 2 frères avec agranulocytose et purpura grave.

Pyrétothérapie des affections gonococciques. — MM. **Halphen, Auclair** et **Dreyfus**. M. **Janet**, rapporteur. La méthode donne 91 pour 100 de guérisons en moins de 15 jours avec moins de risques que la chimiothérapie.

Injections d'ozone dans une fistule lombaire. Guérison. — M. **Aubourg**. M. **Gouverneur**, rapporteur. Une néphrectomie pour lésion congénitale infectée du rein est suivie de fistule que rien ne tarit depuis 2 ans. Des lavements d'ozone modifient ces fistules. Des injections d'ozone dans les trajets fistuleux entraînent une réduction de la poche, puis une cicatrisation complète. Le rapporteur, après un rappel du mécanisme de ce traitement, signale les résultats personnels qu'il a obtenus.

André Monsaingeon.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société médicale des Hôpitaux de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Chirurgie de Lyon (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

15 Novembre 1938.

Endocardite infectieuse subaiguë à début clinique par des signes cérébraux et méningés. Apparition ultérieure des signes d'atteinte cardiaque. — MM. **P. Bertoye, B. Muller** et **J. Viallier**. Observation concernant une femme de 36 ans qui présenta une hémiplégie gauche avec signes de réaction méningée. L'origine endocarditique du processus ne fit sa preuve que 15 jours plus tard à l'occasion de l'apparition d'un souffle systolique de la pointe. L'autopsie montra l'existence d'une endocardite infectieuse mitrale avec infarctus de la rate et abcès du cerveau droit. Les auteurs insistent sur les difficultés de diagnostic soulevées par cette malade du fait de l'absence de signes d'atteinte cardiaque pendant une bonne partie de l'évolution, l'absence de grosse rate perceptible cliniquement, l'existence de réactions sérologiques syphilitiques positives.

Un cas d'encéphalite vaccinale chez un nourrisson de six mois. Syndrome strié. Guérison complète. — MM. **P. Bertoye, B. Muller** et **J. Augay** rapportent une observation typique d'encéphalite vaccinale chez un nourrisson de 6 mois. Elle s'est manifestée par une hypersomnie très marquée, accompagnée de mouvements anormaux : spasmes de torsion au niveau des membres supérieurs, mouvements athétosiques au niveau des membres inférieurs. L'évolution se fit en quelques jours vers la guérison complète.

Les auteurs insistent sur les problèmes étiologiques soulevés par cette complication de la vaccine. Ils soulignent en particulier l'existence concomitante de nombreux cas de poliomyélite dans des villages voisins de celui où habitait le malade.

Péricardite à épanchement postérieur. Discussion de la ponction de Marfan. — MM. **A. Dumas** et **Lagèze**. Dans un cas de péricardite à épanchement postérieur les auteurs, ignorant les dimensions du cœur et soupçonnant une symphyse partielle, n'osèrent pas entreprendre la ponction de Marfan.

Il s'agissait d'un homme de 40 ans, amputé de la cuisse droite en raison d'une arthrite du genou ayant succédé à un traumatisme, mais probablement de nature tuberculeuse. Il n'avait pas de voussure de la région sous-xiphoïdienne et la radiographie ne permettait pas de différencier l'ombre cardiaque de l'ombre liquidienne. Dans de telles conditions, la ponction, chaque fois discutée, pour des raisons de prudence, ne fut jamais entreprise.

L'autopsie montra qu'en réalité le cœur n'était pas nettement hypertrophié et qu'il n'existait pas de symphyse. Toutefois on avait l'impression très nette que la ponction aurait été difficile et peu efficace.

Les auteurs estiment que dans de tels cas prêtant à litige, l'intervention devrait être plus chirurgicale que médicale. Une dissection de la région sous anesthésie locale éclairerait utilement le trajet du trocart.

Erythème polymorphe fébrile et sévère avec iritis tuberculeuse consécutive. — Les auteurs rapportent l'observation d'une femme âgée de 58 ans qui présenta un érythème polymorphe fébrile et sévère, dont l'évolution se poursuivit pendant près de deux mois et qui se termina par une iritis tuberculeuse. Les auteurs versent cette observation au dossier d'érythème polymorphe qui, bien que constituant un syndrome déterminé par des facteurs étiologiques variés, peut dans certains cas reconnaître comme cause une bacillémie tuberculeuse.

Deux cas de pneumonie double simultanée chez l'enfant. — MM. **Ch. Gardère** et **G. Bertrand**.

G. Despierres.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

17 Novembre 1938.

Quelques réflexions sur les suites des gastrectomies pour ulcère. — MM. **Rochet** et **Labry** exposent les résultats de leurs recherches sur les suites cliniques et radiologiques des gastrectomies pour ulcère qu'ils ont pratiquées suivant les procédés de Bilroth II, Finsterer, Polya.

Bilroth II : Suites post-opératoires immédiates souvent assez troublées : fréquence de la rétention gastrique qui appelle le lavage d'estomac. Suites éloignées bonnes avec reprise rapide du poids et possibilité d'une alimentation avec régime normal. Au point de vue radiologique : 15 jours après l'opération : estomac souvent immense, atone, se vidant mal. Tardivement évacuation correcte, se rapprochant beaucoup de l'évacuation normale.

Finsterer : Suites immédiates et éloignées excellentes. Au point de vue radiologique, adaptation assez rapide de l'estomac à des conditions satisfaisantes de vidange.

Polya : Suites post-opératoires immédiates très simples. Suites éloignées bonnes mais obligation pour les malades de suivre un régime : repas fréquents et peu importants. Au point de vue radiologique : 15 jours après l'opération, évacuation gastrique très rapide, parfois en trombe. Tardivement, évacuation correcte se rapprochant beaucoup de l'évacuation normale.

Les auteurs concluent sur la nécessité pratique d'être éclectique en matière de procédé d'anastomose après gastrectomie. Le choix judicieux du procédé pour un cas déterminé a non seulement un intérêt fonctionnel mais peut avoir un intérêt vital comme le prouve une observation rapportée.

Anévrysme artériel du creux poplité. Résection du sac. Guérison. — M. **Wertheimer**. Le malade âgé de 59 ans présentait un anévrysme artériel du creux poplité gauche dont l'origine athéromateuse était affirmée par l'histoire clinique d'une oblitération artérielle des membres inférieurs ayant débuté par le côté opposé. En dépit de l'âge du malade, du siège de l'anévrysme et de l'existence d'une fissuration de la paroi du sac avec constitution d'une sorte d'hématome anévrysmal autour de lui, il a été possible de pratiquer la résection du sac et de conserver au membre opéré sa vitalité et sa fonction. Les examens artériographiques pratiqués avant l'intervention et montrant une circulation de suppléance satisfaisante permettaient d'augurer ce bon résultat.

Dégénérescence épithéliomateuse d'une fistule ostéomyélitique avec envahissement osseux du tibia. — MM. **Peycelon** et **E. Vincent** rapportent une observation caractéristique avec document radiographique sur lequel on voit en regard de la fistule dégénérée une large cavité de destruction osseuse. Cliniquement des phénomènes inflammatoires importants étaient surajoutés aux lésions de dégénérescence. L'amputation de cuisse pratiquée a mis fin aux accidents thermiques et a fait disparaître l'adénopathie inguinale à laquelle on n'avait pas touché en raison de son allure par trop inflammatoire. L'examen histologique de fragments prélevés sur la bordure cutanée de l'ulcère et au centre de la cavité osseuse a montré qu'il s'agissait d'un épithélioma spino-cellulaire à globes cornés.

Traitement de la rétention du testicule par l'hormone gonadotrope. — MM. **Dahl-Iversen** et **Starup** envisagent les différents aspects actuels de la question du traitement hormonal de la rétention du testicule. Ils précisent les conditions thérapeutiques dans lesquelles ce traitement doit être conduit. D'une étude longue et détaillée, ils concluent à la supériorité très nette du traitement hormonal sur le traitement opératoire.

Volumineux fibrome de la grande courbure de l'estomac. — M. **Santy**. Forme latente sans aucun symptôme digestif reconnue chez une femme de 38 ans. La tumeur enlevée par gastrectomie siège sur la grande courbure. Elle est sous-péritonéale et extra-gastrique pour la plus grande partie de son volume mais elle a cependant une large implantation sur la muqueuse qui présente une ulcération mécanique de traction. Il s'agit au point de vue histologique d'un fibrome simple. Ces tumeurs ne sont pas exceptionnelles.

H. Cavailher.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

16 Novembre 1938.

Quelques considérations sur la thérapeutique des prolapsus génitaux d'après une statistique de 228 cas. — M. **Violet**. Cette statistique comporte 64 colporraphies antérieures et colpopérinéorraphies avec ou sans amputation du col ; 26 hystéropexies toutes avec colporraphie et colpopérinéorraphie ; 22 ligamentopexies en vésico-fixation par voie abdominale également avec opération complémentaire basse ; 28 Shauta-Wertheim ; 16 vésicofixations avec le procédé d'Halban ; 31 hystérectomies vaginales dont 26 avec colporraphie et colpopérinéorraphie ; 16 colpocleisis, 12 réparations du sphincter : plus différentes interventions adaptées aux cas particuliers : élytrocèle postérieure, col restant en prolapsus, etc. Il y a eu 4 morts sur ces 228 cas : 1 embolie, 1 occlusion intestinale, 1 attaque d'apoplexie, 1 septicémie. L'auteur insiste sur le fait qu'il n'existe pas une seule intervention en face de la variété anatomique très grande des lésions, mais des opérations multiples qu'il faut savoir adapter à ces lésions, à l'âge des malades à la possibilité ou non d'une grossesse ultérieure. L'âge le plus favorable est autour de 50 ans. Les résultats subjectifs et objectifs sont tout à fait favorables et transforment la vie des malades.

H. Cavailher.

PETITES CLINIQUES DE « LA PRESSE MÉDICALE »

N° 473.

Leucémides

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Le 20 Juillet 1938, je suis appelé en consultation auprès d'une femme de 63 ans que je trouve couchée avec une stomatite, une éruption érythémato-papuleuse généralisée, un très mauvais état général et une fièvre continue autour de 38°5.

*
* *

Son médecin me met au courant de l'histoire de sa maladie.

Mme C..., sa cliente, était, il y a trois mois, encore très allante malgré ses 63 ans. Il est vrai que, mise à part une congestion pulmonaire en 1928, elle n'a jamais été sérieusement malade. Mariée à un homme bien portant, toujours vivant, elle n'a fait qu'une seule grossesse qui lui a donné une fille, âgée à l'heure actuelle de 28 ans et en parfaite santé.

Le début des accidents actuels remonte *à la fin du mois de Mai dernier*. Il a été marqué par une assez grande fatigue générale, accompagnée par des douleurs lancinantes et persistantes siégeant à gauche à la base de l'hémithorax et dans l'hypocondre. Ces manifestations étaient si pénibles qu'elles ont décidé cette personne à venir consulter son médecin habituel. L'examen complet pratiqué par notre confrère s'étant montré complètement négatif, celui-ci a pensé qu'il s'agissait de simples douleurs névralgiques et il a prescrit des cachets calmants.

Comme, à cette même époque, Mme C... souffrait d'une dent qui branlait plus ou moins, elle est allée quelques jours plus tard voir son dentiste qui a été frappé du mauvais état de ses gencives. Il les a trouvées, en effet, tuméfiées, fongueuses, suppurantes et facilement saignantes. Il a parlé de pyorrhée alvéolo-dentaire. Mais il a conseillé fortement à sa cliente d'aller se faire réexaminer par son médecin, car il avait l'impression que ce mauvais état de la bouche relevait plutôt d'une maladie générale que d'une infection purement locale.

Or, on était alors à la fin du mois de Mai et, le *1er Juin*, Mme C... devait quitter Paris pour aller passer un mois de vacances en famille sur une plage bretonne. Elle a donc négligé le conseil de son dentiste.

Au bord de la mer, loin de se sentir améliorée par le repos et le grand air, comme elle l'avait espéré, cette malade voit son état s'aggraver de jour en jour. Son asthénie augmente progressivement. Bientôt la marche lui devient de plus en plus pénible à cause de l'essoufflement que lui donne le moindre effort et à cause de la recrudescence des douleurs qu'elle ressent à gauche à la base du thorax chaque fois qu'elle est dyspnéique. Sa bouche s'enflamme chaque jour davantage malgré les lavages antiseptiques et les applications de collutoires qui lui ont été prescrits et qu'elle fait très régulièrement. Enfin, fait nouveau, une éruption, constituée par une dizaine de papules rosées, non douloureuses et non prurigineuses, chacune de la taille d'une lentille environ, fait son apparition sur son avant-bras droit. Elle ne s'en inquiète, du reste, pas tout d'abord, car elle avait eu quelques mois auparavant une fracture de cet avant-bras, et elle met cet exanthème sur le compte de ce traumatisme antérieur. Malheureusement, elle doit reconnaître bientôt qu'elle était dans l'erreur, car cette éruption ne tarde pas à se généraliser. Elle gagne d'abord le bras droit, et s'étend peu à peu au membre supérieur gauche, puis au tronc et aux membres inférieurs.

C'est alors l'air marin qui est accusé de provoquer de pareils « boutons », et ni la malade, ni son entourage ne songent à consulter un médecin. Mais Mme C... est depuis *le 15 Juin* incapable de sortir, et elle est obligée de partager ses journées entre son lit et une chaise-longue.

Enfin, *le 4 Juillet*, elle rentre à Paris, et sa première visite est pour le Dr X..., son médecin habituel. Celui-ci la trouve beaucoup plus fatiguée qu'au moment de son départ en vacances. Il remarque avec étonnement l'éruption papuleuse généralisée dont elle est porteuse. Il est surtout frappé par le très mauvais état de sa bouche dont les gencives sont à la fois saignantes et suppurantes et par l'existence concomitante de grosses adénopathies, non douloureuses et sans périadénite, qui siègent dans les régions sous-maxillaires et sous-angulo-maxillaires au cou. Il attribue ces diverses manifestations — générales, ganglionnaires et cutanées — à une infection à point de départ buccal. Il conseille donc à sa cliente de redoubler de soins de désinfection de sa bouche.

A cette époque Mme C... est encore capable de faire chaque jour une courte promenade au grand air. Elle marche d'ailleurs péniblement et elle éprouve surtout les plus grandes difficultés à remonter ses trois étages lors de son retour à la maison : elle arrive très difficilement et en s'essoufflant terriblement à gagner son appartement. Enfin le *16 Juillet*, à bout de forces, elle n'est plus capable de quitter son lit.

Alors son médecin vient la voir chez elle. Il trouve sa bouche et ses téguments dans le même état que précédemment ; mais il remarque l'importance des adénopathies cervicales et sous-maxillaires ; il découvre de multiples petits ganglions dans les creux axillaires et dans les régions inguinales ; il trouve la rate grosse et palpable ; enfin, il note la pâleur très accentuée de sa malade. Il se demande alors s'il n'y aurait pas une maladie du sang et des organes hématopoïétiques à l'origine de ce syndrome et il demande que soit pratiqué un examen hématologique complet. En même temps il insiste auprès de la famille pour obtenir une consultation avec un confrère. Ce qui est accepté.

*
* *

Après ce préambule, je pénètre dans la chambre de la malade. Couchée dans son lit, le tronc soutenu par deux oreillers, cette femme de 63 ans est très pâle. Sans avoir un cou vraiment proconsulaire, elle a le visage déformé par des tuméfactions qui encadrent le maxillaire inférieur d'une mastoïde à l'autre en passant par la région sus-hyoïdienne. La tuméfaction est plus marquée à gauche où elle empiète sur la joue. La salivation est abondante. L'haleine exhale une odeur très fétide. La dyspnée est assez vive.

A l'examen de la bouche, les gencives sont boursouflées, ulcérées et saignantes au niveau du collet des dents, où la pression fait sourdre d'ailleurs un peu de pus. La muqueuse jugale est gonflée et garde l'empreinte des dents. La langue est œdématiée, recouverte de sanie ; ses bords sont festonnés par les empreintes dentaires. Les amygdales sont normales.

Les tuméfactions cervicales sont constituées par de gros ganglions hypertrophiés, mous, indolores, sans périadénite, occupant les régions sous-maxillaires, sous - angulo - maxillaires et carotidiennes, ces dernières surtout dans leur partie supérieure. Dans les aisselles et dans les aines il y a aussi de nombreuses petites adénites indolores et molles.

La rate est facilement accessible au palper, car elle déborde le rebord des fausses côtes gauches de quatre travers de doigts. Elle est lisse et non douloureuse.

Le foie est lui-même hypertrophié et déborde de 2 *cm.* environ le rebord costal droit. Il est légèrement sensible à la pression.

Le ventre est souple. Il n'y a ni météorisme, ni ascite. D'ailleurs, les fonctions intestinales se font normalement et, si cette vieille dame mange peu, c'est surtout à cause de l'état de sa bouche qui gêne considérablement sa mastication.

Mais ce qui retient de suite mon attention après la pâleur, les adénites et la splénomégalie de ma malade, c'est l'éruption très importante qu'elle présente sur la presque totalité de son corps ; la face, les mains et les pieds étant seuls exceptés.

Cette éruption est constituée par des papules nettement séparées les unes des autres par de larges intervalles de peau saine, très peu surélevées au-dessus des téguments et de tailles variables : celle d'une lentille pour la plupart, celle d'un grain de chènevis pour les plus petites ou d'une pièce de 50 centimes pour les plus grosses. Ces papules sont rosées ; quelques-unes sont d'un rose tirant un peu sur le jaune cuivré. Elles ne provoquent aucune démangeaison, ni aucune douleur et ne sont pas sensibles à la pression.

L'examen complet du sujet me fournit encore les renseignements suivants.

Le cœur bat régulièrement à 85 (mais la température est à 38°5). Je n'y entends aucun souffle. La tension artérielle est basse : 12 × 9 au Vaquez.

A la base gauche il existe de la matité, de l'abolition des vibrations et du silence respiratoire (sans souffle quelconque) traduisant la présence d'un petit épanchement pleural. Partout ailleurs l'examen stéthacoustique du thorax est normal. Du reste, cette personne ne tousse pas et ne crache pas.

Le système nerveux est indemne. Il n'existe aucune paralysie. Tous les réflexes tendineux, cutanés et pupillaires sont normaux.

Les urines ne renferment ni sucre, ni albumine.

La courbe thermique, établie depuis le *13 Juil-*

let, montre que la température, qui oscillait au début entre 37°1 le matin et 37°8 le soir, s'est élevée progressivement pour être maintenant à 38°2 le matin et à 38°5 le soir.

*
* *

En examinant cette malade, en découvrant chez elle des symptômes tels que sa stomatite et son éruption si particulière, j'ai envisagé successivement un certain nombre d'hypothèses diagnostiques.

1° L'aspect très spécial de ses LÉSIONS BUCCALES, avec tuméfaction des gencives, déchaussement et ébranlement des dents, a évoqué dans mon esprit l'idée de *scorbut*. Je ne m'y suis guère arrêté, car cette femme, qui continue d'ailleurs à manger des légumes et des fruits frais, n'a jamais eu une alimentation carencée. En outre, elle saigne relativement peu des gencives et elle n'a pas d'autres hémorragies : cutanées, sous-cutanées, articulaires, musculaires... Enfin, contre le diagnostic de scorbut s'inscrivent les adénites, la splénomégalie, la très grande anémie et cette éruption papuleuse disséminée.

2° Cette ÉRUPTION SPÉCIALE, elle-même, peut être interprétée de plusieurs façons.

a) A première vue ces papules rose pâle, un peu bistre ou rouge-cuivré, très nombreuses, étendues sur presque tout le corps, font penser à des *syphilides secondaires papuleuses*. Cependant bien des raisons s'opposent à l'admission d'une telle opinion. En effet, ces éléments éruptifs respectent la face, les mains et les pieds, régions particulièrement affectionnées par la syphilis secondaire. De plus, je n'ai pas vu autour de ces papules la fameuse petite collerette épidermique fine, blanche et sèche qui forme autour des papules syphilitiques secondaires ce que l'on appelle la « collerette de Biett ». J'ajoute que les adénopathies cervicales de cette malade sont trop importantes pour relever de la syphilis secondaire et que ses accidents buccaux ne ressemblent en rien à ceux de l'infection tréponémique. Son anémie intense, sa fièvre, son état général grave plaident aussi contre cette maladie. Enfin, il n'y a jamais eu d'accident primitif.

b) S'agit-il d'éléments papuleux d'*érythème polymorphe* secondaire à la stomatite infectieuse de cette femme, comme l'a supposé un moment le médecin traitant? Certainement non. Effectivement, l'éruption est trop généralisée — au lieu d'affecter certains sièges de prédilection comme les poignets, la face dorsale des mains, les coudes, les genoux — et trop persistante aussi, puisqu'elle dure déjà depuis six semaines et puisque les éléments les premiers apparus ne se sont jamais effacés. Du reste, le syndrome infectieux est, ici, relativement assez atténué — il est réduit à la fièvre — au lieu de tenir la première place comme dans l'érythème polymorphe. Les éléments éruptifs pris individuellement sont aussi plus petits et plus nettement circonscrits que ne le sont d'ordinaire ceux de l'érythème polymorphe.

c) Enfin, étant donné l'âge de cette femme, j'ai discuté, en présence de ses papules disséminées, la possibilité d'une *carcinose cutanée secondaire*. Cependant, pour représenter de la généralisation néoplasique, ces éléments éruptifs sont vraiment trop nombreux et ils n'ont pas les caractères habituels de ces noyaux métastatiques cancéreux : qui sont beaucoup plus durs, plus saillants et plus irréguliers de forme; qui ont une couleur variable, rosée parfois comme ici, mais, dans d'autres cas, brunâtre, violacée ou jaunâtre ; qui sont souvent confluents, en nappe irrégulière plus ou moins mamelonnée : enfin, qui ne sont pas toujours exclusivement dermiques, mais sont quelquefois aussi hypodermiques. En tout cas, la carcinose cutanée disséminée est toujours secondaire à la généralisation d'un cancer viscéral primitif (estomac, sein, utérus...). Or, cette dame n'a pas de signes permettant de la considérer comme atteinte d'un néoplasme d'un organe quelconque.

*
* *

En vérité, pour aboutir dans ce cas au diagnostic exact de la maladie, ce n'est pas tel ou tel symptôme pris à part qu'il faut considérer, mais LE SYNDROME constitué *par leur ensemble* dans son entier. Or, quel est ce syndrome? Un tableau clinique fait de : 1° une anémie avec adénopathies et splénomégalie ; 2° un état pseudo-scorbutique de la bouche; 3° une éruption papuleuse généralisée ; 4° un peu de fièvre.

Je ne vois guère qu'un ÉTAT LEUCÉMIQUE qui soit capable de réaliser un tel syndrome.

Pour ce qui est de l'hypertrophie de la rate et des tuméfactions ganglionnaires généralisées, il n'y a pas de discussion possible, ces manifestations représentant les signes cliniques cardinaux des leucémies. Il en est de même pour l'anémie et aussi pour l'état pseudo-scorbutique de la bouche qui s'observent assez souvent, principalement dans les formes de leucémie à marche rapide.

Il est moins fréquent de voir les états leucémiques engendrer des lésions cutanées. Cependant ce n'est pas là une éventualité rare et, précisément, certaines de ces éruptions leucémiques ont tous les caractères de l'éruption de M^me^ C...

*
* *

Ces manifestations cutanées peuvent se rencontrer dans toutes les formes de leucémie. Elles sont cependant plus fréquentes dans les leucémies lymphoïdes. En tout cas, leur aspect est absolument indépendant de la formule hématologique.

Leur apparition est souvent précoce. Elles peuvent même constituer les premiers accidents de la maladie et précéder de plus ou moins longtemps les adénopathies ou la splénomégalie. Il est possible aussi qu'elles n'apparaissent que tardivement.

Elles peuvent revêtir les aspects les plus divers.

1° Quelquefois elles consistent en de véritables *tumeurs*, uniques ou multiples, indolores, violacées ou rouge brunâtre, de consistance molle, recouvertes de peau lisse, amincie, striée de télangiectasies. Ces tumeurs, souvent vaguement symétriques, peuvent siéger en tous points du corps ; elles paraissent affectionner particulièrement le visage.

2° Dans certains cas, au lieu de tumeurs, il se produit une *infiltration tégumentaire diffuse* siégeant : soit à la face, où elle donne naissance à un véritable léontiasis ; soit aux membres, où elle peut aller jusqu'à l'aspect éléphantiasique. Dans ces téguments infiltrés la vitropression permet de distinguer des nodules miliaires translucides.

3° Il arrive parfois que cette infiltration diffuse aboutisse à une *érythrodermie généralisée* suintante et prurigineuse ressemblant à la dermatite exfoliatrice généralisée.

4° Enfin, les manifestations cutanées des leucémies peuvent prendre les types les plus variés et se présenter sous l'*aspect d'éruptions absolument banales* : prurigo, urticaire, vésicules, bulles, eczéma, érythèmes polymorphes, papules, nodules, pigmentations, etc... On les désigne sous le nom de « LEUCÉMIDES D'AUDRY ».

C'est précisément à une de ces LEUCÉMIDES A FORME PAPULEUSE que j'estime avoir affaire. Quant à dire à quelle variété de leucémie — lymphoïde ou myéloïde — elle appartient, je ne le saurais avant d'avoir pris connaissance de l'examen hématologique.

*
* *

Cet EXAMEN DE SANG ayant été fait la veille, on m'en communique les résultats. *Globules rouges* : 1.830.000. *Hémoglobine* : 37 pour 100. *Valeur globulaire* : 1. *Globules blancs* : 55.800. FORMULE LEUCOCYTAIRE : *Polynucléaires neutrophiles* : 29 ; *Polynucléaires éosinophiles* : 0 ; *Métamyélocytes* : 31 ; *Myélocytes* : 22 ; *Lymphocytes* : 18. *Promégaloblastes* : 10 pour 100 leucocytes.

Il s'agit donc d'une LEUCÉMIE MYÉLOÏDE.

*
* *

Le PRONOSTIC est très grave, comme dans toutes les leucémies. Mais il me paraît immédiatement grave, la mort étant à craindre à bref délai, pour les raisons suivantes : 1° l'importance et l'étendue de l'éruption cutanée (tous les cas analogues que j'ai vus ayant toujours évolué rapidement vers la terminaison fatale) ; 2° l'importance de la déglobulisation rouge en opposition avec le nombre relativement peu élevé des leucocytes ; 3° la gravité de l'état général ; 4° l'état lamentable de la bouche ; 5° la fièvre ; enfin, 6° l'existence d'une pleurésie gauche.

La présence de cet *épanchement pleural* n'est pas pour me surprendre. La pleurésie n'est pas exceptionnelle au cours des leucémies myéloïdes. Elle siège en général à gauche. Son épanchement est séro-fibrineux ou assez souvent hémorragique. Quelquefois il s'agit de pleurésie leucémique vraie avec liquide contenant la même quantité de myélocytes que le sang, comme s'il s'agissait d'un transsudat. Dans d'autres cas, le liquide présente tous les caractères d'un exsudat inflammatoire banal à polynucléaires : il s'agit d'une pleurésie infectieuse intercurrente.

*
* *

Le TRAITEMENT de la leucémie myéloïde comporte la *radiothérapie*.

Mais cette malade est trop anémique, trop fatiguée pour qu'on puisse lui imposer cette thérapeutique par les *rayons X*.

1° Par acquit de conscience, et sans grand espoir de réussite, je conseille de lui faire, une fois par semaine, une *injection intramusculaire* de *Thorium X*, en commençant par 50 microgrammes et en augmentant ensuite de 20 microgrammes par semaine.

2° COMME MÉDICATION SYMPTOMATIQUE, je prescris :

a) La désinfection de la bouche à l'*eau néolée;*

b) L'absorption quotidienne de *2 comprimés de 0 g. 05 d'acide ascorbique* (*Vitamine C*) contre l'état pseudoscorbutique de la bouche ;

c) L'ingestion d'*ampoules buvables d'extrait de foie de veau cru* équivalant à 250 g. de foie cru par jour, contre l'anémie ;

d) L'*injection hypodermique* biquotidienne *de 2 cm³ d'huile camphrée à 10 pour 100*.

3° COMME RÉGIME : du lait, des œufs, des purées, des hachis de viande, des compotes, des jus de fruits, des tisanes, etc..., suivant l'appétit et la soif.

EPILOGUE.

La mort est survenue le 6 Août par cachexie et marasme progressifs.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Quelques réflexions sur le Service de Santé au Congo belge

La colonie du Congo belge s'est développée avec une ramarquable célérité. Seule colonie d'un pays riche, elle a pu bénéficier très rapidement de ressources importantes, d'autant plus qu'en Belgique, pays industriel plus qu'agricole, se trouvent de nombreux hommes rompus aux grandes affaires et très capables de diriger de vastes entreprises.

Malgré la crise économique qui a frappé le monde entier, le Congo belge est prospère [1]. Ses exportations augmentent. L'accroissement de son budget de dépenses n'est que de 15 pour 100 tandis que celui de son budget de recettes atteint 35 pour 100. La colonie rapporte à la Métropole 500 millions de dividendes, des occupations largement rémunératrices pour 10.000 Belges, 1 milliard 1/2 de matières premières et un marché de 300 millions pour les produits belges.

Bien que le Congo ne puisse être considéré comme une colonie de peuplement, l'élément belge y est relativement important : sur plus de 20.000 blancs, on compte 16.000 Belges.

A la colonie proprement dite s'ajoute le territoire sous mandat belge du Ruanda et de l'Urundi qui est particulièrement prospère. La population y est dense (63 habitants par kilomètre carré) et compte 3 millions 1/2 d'indigènes. On a dû songer à l'émigration vers la province du Kivu. L'expérience de la colonisation indirecte, faite dans ce territoire sous mandat, démontre les avantages qu'on peut retirer du concours des autorités indigènes, suivant la formule chère à la colonisation britannique.

Le service de santé qui, dans tout pays d'outre-mer, est un élément important de la prospérité, a fait l'objet de la sollicitude du gouvernement. Les postes médicaux sont nombreux. Les médecins sont divisés en plusieurs catégories : médecins dirigeants, médecins de laboratoire, médecins hygiénistes, médecins praticiens. Il y a de nombreux agents sanitaires et des infirmiers qui ont été instruits dans plusieurs écoles spéciales.

L'organisation générale des services sanitaires ne s'écarte pas essentiellement des principes qui régissent celle de nos colonies d'Afrique noire. Il y a des formations fixes (hôpitaux, dispensaires, maternités) et des formations mobiles composées de médecins dits itinérants qui pénètrent plus ou moins loin des centres médicaux dans les villages indigènes et jusque dans la brousse, pour dépister les malades et les traiter.

Les principales différences entre le corps de santé colonial du Congo belge et le nôtre concernent le recrutement des médecins et leurs rapports avec le gouvernement.

Le recrutement des médecins pour la colonie belge présente quelques difficultés. Le gouvernement a dû offrir aux jeunes médecins belges des avantages sérieux : prime importante au départ, exemption du service militaire effectif pour un séjour de deux ans à la colonie, suivi d'un engagement pour un terme de trois ans. Actuellement la proportion des médecins étrangers qui, pendant quelque temps, avait égalé et même dépassé celle des médecins belges, est descendue à environ 30 pour 100 [2].

Ces médecins étrangers viennent de divers pays : Suisse, Italie, etc... Leur formation intellectuelle et médicale est variée. Ils doivent seulement posséder un diplôme jugé équivalent au doctorat belge, et avoir passé quelques mois à l'Institut Prince-Léopold, d'Anvers, pour y acquérir l'instruction spéciale de pathologie exotique.

Nous ne connaissons pas, en France, cette difficulté de recrutement. Les médecins étrangers dans nos colonies sont l'exception et il ne paraît nullement désirable d'en accroître le nombre. Nos médecins coloniaux, pour la presque totalité, ont une formation commune. Ils ont passé par l'Ecole de Bordeaux où ils ont été admis à la suite d'un concours d'entrée. Ils ont fait ensemble leurs études médicales à la Faculté de Bordeaux. Ensemble ils ont acquis l'instruction spéciale à l'Ecole d'Application de Marseille. Ils sont liés entre eux par des relations d'amitié qui persistent toute la vie. Ils ne sont pas seulement des confrères et des collègues, ils sont des camarades.

Dans ce contact quotidien, coude à coude, des années d'instruction, ils ont acquis l'esprit de corps et l'obéissance à une commune discipline. Ils ont une hiérarchie, des grades et des galons, qui sont un stimulant pour obtenir des titres à l'avancement.

De là résulte, pour notre corps de santé colonial, une cohésion plus grande en même temps qu'une émulation favorable à une étroite collaboration.

Une autre différence importante entre le corps médical du Congo belge et celui de nos colonies consiste en ce que de nombreuses Sociétés privées, dont le développement a pris rapidement une grande extension, se sont attaché des médecins et ont organisé leur propre service médical. Il en est de même des missions religieuses, belges et étrangères. Pour 164 médecins du cadre organique, il y a 106 médecins de Sociétés privées et de missions [3].

Les qualités professionnelles, l'instruction médicale et le dévouement de ces médecins ne sont pas en cause. Ils s'acquittent fort bien de leur tâche et sont très dignes de la confiance que leur témoignent ces œuvres privées qui les choisissent et le gouvernement qui les agrée. Mais il n'en est pas moins vrai qu'ils ne sont pas sous la dépendance directe et exclusive du service de santé de la colonie et que cette situation n'est pas très favorable pour maintenir solidement l'ossature de ce service et lui assurer l'unité d'impulsion qui est nécessaire dans un pays où beaucoup de conditions de climat, de distance, exigent une surveillance incessante de la part de l'autorité.

Je ne puis entrer ici dans le détail de l'organisation matérielle du service médical qui ne s'éloigne guère de la nôtre. Elle connaît, comme nous, des difficultés d'entretien des bâtiments. Elle comprend des hôpitaux équipés à la moderne et qui pourraient servir de modèle en Europe, mais elle a aussi ses petits hôpitaux en terre séchée, gravement endommagés par la saison des pluies.

Je dois signaler particulièrement les efforts qui ont été faits pour créer un corps nombreux et compétent de personnel médical subalterne : agents sanitaires, infirmiers. Dans le cadre organique figurent 164 agents sanitaires et 39 dans les sociétés et missions privées [4].

Notre colonie voisine, celle de l'Afrique équatoriale, où le personnel médical sulbaterne est très insuffisant en quantité et en qualité, trouverait grand avantage à imiter, sous ce rapport, le Congo belge.

Je ne saurais, ici, mentionner même brièvement les observations faites par nos confrères belges sur les diverses maladies. Je me bornerai à citer la conclusion du rapport de M. Van Hoof, directeur de l'hygiène publique, au sujet de la maladie du sommeil, qui cause tant de préoccupations à toutes les puissances coloniales de l'Afrique noire : « L'incidence générale de la maladie du sommeil est en baisse lente et continue, malgré la persistance de quelques foyers rebelles et la découverte de nouveaux centres d'infection... Des mesures de prophylaxie mécanique avaient, il y a quelques années, conduit au déplacement des populations hors des galeries forestières vers les routes qui occupent généralement les crêtes. Ces mesures ne furent pas inefficaces, mais elles n'ont pas empêché complètement les indigènes de retourner aux terres basses et fertiles, elles ont entraîné souvent, pour ceux-ci, des déplacements plus longs entre les habitations et les champs et multiplié de cette manière les chances d'infection. Enfin, elles n'ont pas été favorables à la prospérité, à l'alimentation, à l'état physiologique des noirs. Il faut en tirer une leçon : c'est que les déplacements des populations ne peuvent être faits que lorsqu'on a choisi préalablement de nouvelles terres qui sont à la fois sûres et fertiles, et qu'on les a préparées. Or, ce choix est souvent très difficile et les transports d'habitants ne sont possibles que partiellement et progressivement.»

Nous pouvons, en ce qui concerne nos colonies africaines, tirer profit de cette expérience de nos voisins.

De mon voyage au Congo belge, je conserverai d'abord une vive reconnaissance pour l'accueil aimable qui m'a été fait partout, et un senti-

1. Rapport de M. Godding au Sénat belge, 1938.

2. Il serait sans doute possible pour quelques jeunes médecins français en quête d'une situation de trouver place dans le corps médical du Congo belge.

3. Sociétés privées : Otraco, Cie sucrière congolaise, Soc. des ciments du Congo, Huilever, Forminière, Mines de Kilo-Moto, Minières de Bufwaboli, Vicicongo, Symetain, Cobelmin, Colomines, Ch. de fer des Grands Lacs, Minière des Grands Lacs, Géomines, Symon et Sviluma, Ch. de fer du Katanga et Union minière du Katanga, Croix-rouge du Congo.

Fondation médicale de l'Université de Louvain, Fonds spécial du Kivu.

Missions nationales : 12 centres médicaux.

Missions étrangères : 24 centres avec médecin.

En outre, le gouvernement a agréé 97 membres de missions nationales et 34 de missions étrangères pour servir dans des formations auxiliaires sans médecin.

4. En 1936 on comptait une école d'assistants médicaux (Léopoldville), 4 écoles d'infirmiers (Léopoldville, Coquilhatville, Stanleyville, Elisabethville), 3 écoles de gardes sanitaires (Léopoldville, Stanleyville, Elisabethville), 8 écoles d'aides-accoucheuses et 33 écoles d'aides-infirmiers.

ment de profonde admiration pour l'œuvre de mise en valeur de ce riche territoire accomplie par la Belgique.

Aussi bien les remarques que j'ai exposées plus haut sur le corps médical du Congo belge sont-elles de simples constatations et nullement des critiques. Les conditions dans lesquelles se poursuit l'œuvre sanitaire dans la colonie belge et dans les nôtres ne sont pas toutes comparables et des différences sont inévitables. On ne peut que féliciter nos voisins et amis des magnifiques services qu'ils ont rendus, grâce aux médecins, à la civilisation en Afrique noire. Conçue et préparée par un roi très expert en affaires et très averti de la politique internationale, cette vaste entreprise fait le plus grand honneur à un pays, petit par son étendue, mais grand par ses œuvres. CH. ACHARD.

VARIÉTÉS

La propreté des œufs

On sait que les œufs de poule sont loin d'être stériles. On peut trouver dans la couche d'albumine des helminthes, des amibes, des infusoires, des coccidies, des microbes: colibacilles, proteus, staphylocoques, streptocoques, entérocoques, etc. Deux bacilles paraissent plus particulièrement à redouter, le bacille d'Aertrycke et le bacille de Gartner, du groupe des *Salmonella*.

L'infection des oviductes de la poule se produirait au moment de l'accouplement. Au cours de cet acte physiologique, le segment mobile de l'oviducte de la poule s'évagine en partie et sort du cloaque puis rentre et reprend sa position ordinaire. Ses parois ont ainsi frotté la surface du cloaque où existent des microbes nombreux et variés. En revenant sur lui-même, l'oviducte peut donc entraîner, en même temps que le sperme du coq, des microbes divers. En n'utilisant que des œufs non fécondés on réduirait le nombre des œufs contaminés; mais cela ne doit pas empêcher de maintenir la plus grande propreté des poulaillers, des pondoirs, des enclos (G. Konoroff, *La Nature*, 1938, n° 3057, p. 304).

Livres Nouveaux

La Pyrétothérapie, par CHARLES RICHET, JEAN SURMONT et PIERRE LE GÔ. 1 vol. de 195 p. avec 28 fig. (*Masson et C^ie, éditeurs*). — Prix: 50 fr.

Si la notion de fièvre salutaire est ancienne, les applications thérapeutiques de l'hyperthermie provoquée se sont tellement multipliées ces derniers temps qu'un mot nouveau a été créé pour les désigner: la pyrétothérapie.

Dans cette monographie, Charles Richet, Jean Surmont et Pierre Le Gô ont tout d'abord exposé les données biologiques de cette thérapeutique qui sont: d'une part, l'action de la fièvre sur la vitalité des micro-organismes, d'autre part, les réactions de l'organisme produites par la fièvre.

Le second chapitre est consacré aux techniques qui sont de deux sortes: les agents physiques, au premier rang desquels il faut citer les courants de haute fréquence, et les agents biologiques ou chimiques: malaria, corps microbiens, toxines, colloïdes, huile soufrée, etc.

Le chapitre troisième expose les résultats cliniques auxquels la large expérience des auteurs apporte une contribution importante.

C'est surtout dans les complications de la blennorragie et dans certaines formes ou certaines localisations de la syphilis que la pyrétothérapie a donné les meilleurs résultats. Mais beaucoup d'autres états morbides, et notamment diverses maladies infectieuses bénéficient grandement de cette médication.

Quelque remarquables que soient les succès déjà enregistrés il est à prévoir que la pyrétothérapie progressera, dans un avenir prochain, en efficacité et en sécurité, quand on saura mieux réaliser la chimio-pyrétothérapie associée et quand on connaîtra les meilleures techniques à utiliser dans chaque cas particulier. Les progrès seront d'autant plus rapides que la méthode sera mieux connue et plus largement expérimentée.

Ce livre s'adresse à tous les médecins qui ont intérêt à appliquer cette thérapeutique et spécialement aux physiothérapeutes qui doivent bien connaître les diverses méthodes pyrétogènes. Par la compétence et le sens critique avec lesquels il a été écrit et par l'abondante bibliographie qu'il renferme, il rendra à tous les plus grands services.

A. STROHL.

Acquisitions récentes dans le domaine des affections néoplasiques. 47 conférences faites au Cours de perfectionnement de l'Académie de Berlin (Octobre 1936), sous les auspices de la Ligue allemande contre le cancer, par C. ADAM et AULER (Berlin). 1 vol. (*Lib. S. Hirzel*), Leipzig.

On trouvera dans ce fascicule de nombreux articles intéressants relatifs à la greffe des tumeurs (D^r Höza), aux états précancéreux et au cancer expérimental (D^r Plenge), au rôle de l'inflammation dans la genèse des néoplasmes (D^r Wätgen), à la structure des substances cancérigènes (D^r Butenandt), au radiodiagnostic des tumeurs des os (Hintze), au traitement chirurgical du cancer du sein (Baetzner) et à leur traitement radiothérapique (Frick).

C'est là un ensemble de conférences qui résument bien l'état actuel des divers problèmes qui touchent au cancer.

S. L.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

Le III^e Congrès International de Microbiologie.

Par suite d'une erreur de mise en page nous avons donné dans notre numéro du 3 Décembre une information erronée concernant ce Congrès; nous rétablissons ci-dessous le texte exact:

Ce congrès se tiendra à New-York, du 2 au 9 Septembre 1939, sous la présidence de M. T. M. Rivers. Pour renseignements, s'adresser au secrétaire général: M. H. Dawson, College of Physicians and Surgeons, 620, West 160 th Street, New-York City, Etats-Unis.

Indochine française.

REVUE MÉDICALE FRANÇAISE D'EXTRÊME-ORIENT.

Nos confrères d'Indochine, groupés en Société Médico-Chirurgicale de l'Indochine, depuis 1908, ont heureusement renouvelé et rajeuni la formule de leur organe officiel en le présentant sous forme de Revue. On sait que cette Société est la seule Société de Médecine française de l'Extrême-Orient, et l'on conçoit l'intérêt que présente, pour la pensée médicale française, la diffusion de cette Revue. Nous sommes d'ailleurs assurés de son succès: non seulement la présentation et la typographie sont dignes d'éloges, mais on ne saurait trop féliciter les auteurs de la qualité de leurs articles. Les questions d'hygiène et de pathologie coloniales occupent, bien entendu, une place prépondérante. Des analyses variées ajoutent à l'intérêt de chaque numéro. Les références bibliographiques sont parfaitement à jour, ce qui montre quelles richesses de documentation ont su accumuler, à 10.000 km. de la Métropole, nos confrères coloniaux.

La Revue paraît une fois par mois, dans les mêmes conditions que le Bulletin qu'elle remplace, c'est-à-dire dix fois par an (interruption en Juillet-Août). Le volume annuel représente environ 1.200 pages. Sa lecture nous paraît indispensable à tous ceux qui s'intéressent à la médecine tropicale, et plus spécialement extrême-orientale.

Revue médicale française d'Extrême-Orient, boîte postale, 18, Hanoï, Indochine française (*Numéro spécimen sur demande*).

Yougoslavie.

Le Conseil de la Faculté de Médecine vétérinaire de l'Université de Belgrade vient de porter ses suffrages à M. le Prof. RAIKOVITCH pour le poste de doyen de la Faculté et à M. le Prof. J. DJOURITSCHITCH pour celui de vice-doyen.

* * *

MM. VIDAKOVITCH, un des collaborateurs du professeur SANTENOISE de Nancy, qui a été nommé professeur par contrat à la chaire de pharmacologie expérimentale, a fait le 3 Novembre dernier sa leçon inaugurale sur la vagotonine.

* * *

L'Assemblée générale annuelle de la Société de Dermatologie et de Syphiligraphie de Belgrade procéda au renouvellement du Bureau. Le Comité est composé comme suit: président: M. NAOUMOVITCH; vice-présidents: MM. J. MARINKOVITCH et D. RAKITCH; secrétaires: M^lle V. KOSTITCH et M. ALKALAY; trésorier: M. PETROVITCH. Au cours de l'assemblée MM. NAOUMOVITCH et le Prof. M. KITSCHEVATZ évoquèrent la vie et le travail scientifique du D^r Louka RISTITCH, ex-directeur de l'hôpital central de Belgrade, un des spécialistes des maladies cutanées des plus connus, récemment disparu.

Le Gérant: F. AMIRAULT.

Paris. — Anc^ne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

Soutenance de Thèses

Paris

DOCTORAT D'ÉTAT.

MARDI 13 DÉCEMBRE 1938. — M. Estienne: *A propos de quarante cancers de la peau traités par l'électro-coagulation.* — M. Pallerat: *Chimiothérapie sulfamidée ou sulfonée de la blennorragie féminine (1162 F et 1399 F).* — M. Pisan: *Contribution à l'étude des névrodermites circonscrites.* — M. Rabbany: *L'acétylglycocollate de calcium et le rachitisme.* — M^lle Proust: *Etude du fonctionnement d'un dispensaire antituberculeux à Tours pendant 10 ans et de ses résultats.* — Jury: MM. Gougerot, Lereboullet, Gastinel, Sézary.

MERCREDI 14 DÉCEMBRE. — M. Jongeryck: *A propos de la méthode temporisatrice dans le traitement de l'ostéomyélite aiguë des os longs.* — M. Ponvarlet: *Un cas de rhino-laryngo-sclérome traité par l'électro-coagulation.* — Jury: MM. Grégoire, Lemaître, Halphen, Leveuf.

JEUDI 15 DÉCEMBRE. — M. Lemesle: *A propos d'un monstrueux prolapsus utéro-vaginal chez une femme enceinte près du terme.* — M. Waxin: *Grossesse extra-utérine à terme. (Considérations sur deux cas inédits.)* — Jury: MM. Jeannin, Lenormant, Brocq, Lantuéjoul.

— M. Bouchart: *Le médecin d'usine.* — M. Vannier: *Contribution à l'étude de la strychnine dans le traitement des complications nerveuses de l'alcoolisme chronique.* — M. Bellet: *Une médication sympathicomimétique euphorisante: le sulfate de phénédrine.* — M. Chauveau: *Ostéosynthèses et traitements orthopédiques dans les fractures diaphysaires fermées de l'adulte.* — M. Chevalier: *Lait et fièvre ondulante.* — Jury: MM. Balthazard, Laignel-Lavastine, Tanon, Duvoir.

VENDREDI 16 DÉCEMBRE. — M. Zucherman: *Etude d'une statistique de 2.162 avortements.* — M. Desormeaux: *Contribution à l'étude de la maladie de Nicolas-Favre à localisation rectale.* — M. Jokel: *Contribution à l'étude du scorbut sporadique chez l'adulte.* — M. Jestaz: *Interventions sur le phrénique à l'hôpital de Fontainebleau de 1927 à 1937.*

TRAVAUX ORIGINAUX

LA PROTRUSION ACÉTABULAIRE SA PATHOGÉNIE

PAR MM.

COSTANTINI (Alger),

BONNET
(Médecin commandant)

et **BRÉHANT** (Oran)

Parce qu'il s'agit d'une maladie presque inconnue en France où le seul travail qui lui a été consacré a paru en 1936 (*Thèse* de J. Martin, inspirée par Sénèque, Paris) il nous paraît utile de préciser que la caractéristique anatomique de la protrusion acétabulaire (protrusio acetabuli) est *l'enfoncement, le refoulement intra-pelvien du fond de la cavité cotyloïde sous la pression de la tête fémorale.*

C'est à Otto que nous devons la première description de cette déformation du bassin qu'il constata à l'occasion d'une autopsie, il y a plus d'un siècle (1824). Pour cette raison les auteurs décrivent volontiers le « bassin d'Otto » ou la « maladie d'Otto ».

C'est, à n'en pas douter, une maladie rare puisqu'en 1935 Lewin ne pouvait en réunir que 65 observations.

Ce chiffre modeste ne donne pas cependant une idée exacte du degré de fréquence. En effet, à consulter le travail de J. Martin, on est frappé du fait qu'en cinq ans 9 cas ont pu être observés dans le seul service du professeur Cunéo.

A peine avions-nous entrepris de traiter la malade de notre première observation que l'un de nous avait connaissance d'un cas identique soigné à l'hôpital Maillot où notre chef de clinique Raynal faisait une période militaire. Le malade en question était traité par l'un de nous. Une fois de plus nous serions tentés d'écrire « maladie inconnue, maladie méconnue ».

Il est fort probable que du moment où notre attention sera attirée sur la protrusion acétabulaire intra-pelvienne les observations se multiplieront dans notre littérature. D'ailleurs, l'affection fait maintenant partie de la nosographie classique et nous pouvons signaler à ce sujet que MM. Lenormant et Sénèque font figurer une radiographie du bassin d'Otto dans leur Précis de diagnostic chirurgical.

*
* *

La caractéristique de la malformation réside donc dans la pénétration des têtes fémorales à l'intérieur du bassin par refoulement du fond des cavités cotyloïdes. La maladie se traduira par des symptômes d'arthrite chronique auxquels le *facteur mécanique* de l'enfoncement imprimera une symptomatologie particulière. Et c'est avant tout le degré de l'enfoncement cotyloïdien qui va commander la gêne qu'éprouvera la malade.

Au degré extrême la tête est intra-pelvienne. Les radiographies la montrent coiffée d'une coque osseuse amincie, reste du fond de la cavité cotyloïde. Le col se trouve étranglé par le rebord cotyloïdien épaissi. Tant et si bien que le sommet du grand trochanter finit par buter contre le sourcil cotyloïdien. Alors, le mouvement d'abduction d'abord limité devient impossible. C'est un symptôme dominant de la maladie. Si, comme il arrive souvent, les lésions sont bilatérales, la malade marchera avec peine. Elle sera dans l'impossibilité d'écarter les cuisses. Le toucher vaginal sera difficile. Les têtes fémorales rétrécissant les diamètres du petit bassin s'opposeront par leur saillie au passage de la tête si d'aventure survient une grossesse même à terme. La césarienne s'imposera. Dans sa forme fruste, au contraire, la protrusion acétabulaire n'est révélée que par la radiographie. Les signes cliniques sont à peine ébauchés, la gêne fonctionnelle est réduite tout comme dans une arthrite chronique banale (voir notre seconde observation).

*
* *

Quelles sont donc les causes de cette étrange maladie ?

Quel mécanisme pathogénique devons-nous invoquer ?

Les observations dont on peut tirer parti nous apprennent qu'on ne saurait admettre une pathogénie univoque. Pour le même effet les causes sont différentes.

Remarquons tout de suite que presque toujours il s'agit de femmes. De cette constatation à déduire qu'il faut incriminer un trouble endocrinien où les ovaires sont en cause il n'y a qu'un pas facile à franchir.

Mais s'il s'agit d'une dysfonction ovarienne comment expliquer les cas, rares il est vrai, de protrusions acétabulaires masculines ? On a fait remarquer que le fond du cotyle est une région délicate précisément parce qu'elle est occupée chez l'enfant et l'adolescent par le cartilage en Y. On peut concevoir qu'après une atteinte infectieuse, même légère, du dit cartilage, un ramollissement suivra qui permettra l'enfoncement du fond cotyloïdien.

Pourquoi alors s'il en était ainsi le bassin d'Otto n'a-t-il été observé qu'exceptionnellement chez l'adolescent ?

Schaap s'est demandé s'il ne s'agissait pas d'une maladie congénitale. Cet auteur a remarqué que, dans la luxation congénitale de la hanche, la cavité cotyloïde était non seulement aplatie mais encore se trouvait en position élevée, ce qui facilite évidemment la luxation vers le haut.

Au contraire pour la maladie qui nous occupe la cavité cotyloïde serait en situation basse. Cette position et l'insuffisante résistance du cartilage en Y favoriseraient l'action du facteur mécanique déclanché par la marche, facteur qui aboutirait à l'enfoncement du fond cotyloïdien.

On ne peut nier que cette théorie pathogénique ne soit séduisante. Mais on ne comprend pas bien la simultanéité des deux phénomènes : 1° Cavités cotyloïdes bas situées ; 2° Moindre résistance des cartilages en Y.

Par contre, si nous admettons la théorie de la congénitalité, nous ne serons plus étonnés par la bilatéralité habituelle des lésions et par leur plus grande fréquence chez la femme puisque aussi bien il en est ainsi pour la luxation congénitale de la hanche.

Sénèque et Martin ont noté chez quelques malades un traumatisme initial. Nous devons à la vérité de dire que cette théorie traumatique a bien peu de défenseurs.

Nous avons laissé pour la fin la théorie infectieuse. Elle est d'autant plus facile à soutenir que certains agents microbiens ont été découverts dans les articulations malades : staphylocoques et surtout gonocoques. Le rhumatisme infectieux avec polyarthrite figurerait dans les antécédents de plusieurs malades.

*
* *

Notre observation nous a suggéré certaines remarques qui nous ont conduit à une conception pathogénique, laquelle pour n'être peut-être pas absolument nouvelle n'a pas encore été suffisamment retenue par les auteurs.

Observation I. — Il s'agit d'une femme de 42 ans, Mme P..., chez laquelle les premiers troubles sont apparus en 1935. A cette époque, pour la première fois, cette femme, jusque-là bien portante, constate une difficulté de mobilisation des hanches, difficulté qui ne fit ensuite que s'accroître. La flexion, l'extension, la rotation externe ou interne sont gênées. Mais c'est surtout l'abduction qui est limitée et douloureuse. En même temps apparaissent des douleurs irradiées dans les lombes, la partie inférieure de la colonne vertébrale et le genou gauche. Ces douleurs augmentent d'intensité au point de nécessiter l'usage quotidien d'antinervins. La limitation des mouvements atteint un tel degré que l'écartement des cuisses devient quasi impossible. La malade peut marcher cependant, mais la démarche est raide, le polygone de sustentation très réduit. En outre, la moindre marche entraîne rapidement une claudication légère avec escamotage du temps d'appui sur le membre gauche. Au repos, attitude hanchée avec appui sur le membre droit.

La malade est vue pour la première fois par l'un de nous (Bréhant) à l'occasion d'une grossesse qui débute. La limitation des mouvements de la hanche est impressionnante. La grossesse est de trois mois. L'utérus est en rétroversion enclavée. Après consultation avec le docteur Masselot (de Constantine), une interruption de la grossesse est décidée ainsi que la stérilisation de la malade. L'un de nous (Bréhant) pratique une hystérectomie abdominale subtotale avec castration bilatérale (Septembre 1937).

L'influence de cette castration est très heureuse sur l'évolution du processus douloureux. Pendant trois mois la malade ne souffre plus au point qu'elle se croit guérie. Mais la limitation des mouvements persiste. Du reste, l'amélioration n'est que transitoire malgré tous les traitements médicamenteux institués (iodure de strontium, lipiodol, etc.). Et l'état de la malade empirant, l'un de nous (Costantini) la fait entrer à la Clinique chirurgicale de Mustapha où il décide de faire une parathyroïdectomie (Avril 1938).

Antécédents. — La malade a toujours ses parents. La mère qui a 65 ans est une rhumatisante. Son père qui a 67 ans présente une lithiase vésicale. Elle a deux frères très bien portants; une sœur, âgée de 35 ans, rhumatisante. Tous les accouchements de sa mère ont été normaux. Elle-même est née à terme, a fait ses premiers pas, a eu ses premières dents à l'âge normal. Elle a été nourrie au sein. Réglée à 14 ans d'une façon régulière mais douloureuse (rétroversion). Elle n'a ja-

mais présenté de maladies (mis à part une fièvre typhoïde de l'enfance) ou de troubles dignes d'être rapportés.

Par contre, l'histoire de ses grossesses mérite de retenir l'attention car elle jette une lueur sur l'origine possible des troubles que présente la malade :

La première grossesse se place en 1917. L'accouchement fut difficile. Le médecin militaire qui le dirigea dut faire une cranioclasie sur tête dernière pour un gros enfant, pesant 5 *kg.* qui se présentait par le siège. La malade insiste sur cet accouchement extrêmement difficultueux qui nécessita des manœuvres très traumatisantes au point qu'elle fut plusieurs mois à présenter des douleurs crurales et une gène marquée à l'abduction des cuisses. Pendant les trois mois qui suivirent l'accouchement, l'abduction des cuisses fut si douloureuse qu'on dut la maintenir dans son lit. Ensuite les troubles s'améliorèrent. La malade se leva, marcha, et somme toute n'eut plus l'attention attirée sur ses hanches jusqu'en 1935.

Sa deuxième grossesse eut lieu en 1922. Accouchement facile d'un enfant de plus de 4 *kg.* en présentation céphalique. Troisième grossesse en 1925. Accouchement facile par le pôle céphalique d'un enfant de 4 *kg.*

La quatrième grossesse, en 1937, dut être interrompue dans les circonstances que nous avons rapportées.

Ses deux enfants sont vivants, bien portants.

Examen. — Taille, 1 *m.* 55; poids, 64 *kg.* Malade robuste, de type morphologique plutôt fort et bréviligne hypoévolué. Etat général : bon.

Debout. — Attitude normale au début; plis fessiers symétriques, rectitude de la colonne vertébrale. A la fatigue, attitude hanchée avec appui sur le côté droit, scoliose légère de la colonne vertébrale à convexité droite et cassure du rachis à angulation ouverte en arrière au niveau de L_1L_2. Dans les mouvements du tronc, le rachis reste très souple. Le polygone de sustentation maximum est extrêmement réduit.

A la marche. — Les genoux ne s'entrechoquent point. Pas de claudication au début. A la fatigue, escamotage du temps d'appui sur le membre inférieur gauche.

Couchée. — Pas de déformation apparente. Les deux membres sont en position physiologique, sans rotation, sans abduction ni adduction, sans flexion ni extension. Pas de raccourcissement.

Epine iliaque ant.-supérieure, base rotule : 43 *cm.* des deux côtés.

Epine iliaque ant.-supérieure, pointe malléole interne : 83 *cm.* des deux côtés. Pas d'atrophie musculaire apparente.

Les articulations coxo-fémorales sont normales à la palpation ; on sent la tête, peut-être un peu plus en dedans que d'habitude.

Par contre, on sent beaucoup mieux le déplacement en dedans des épiphyses fémorales supérieures en recherchant le trochanter dont le relief ne se dessine pas. On ne peut repérer avec exactitude que la face externe. Mais il est impossible de sentir son bord supérieur et la recherche des tests de Nélaton ou de Shoemaker est, de ce fait, impossible.

Les articulations coxo-fémorales ne sont pas douloureuses à la palpation.

Leurs mouvements sont très limités.

Flexion-extension : 50 pour 100 de l'amplitude normale environ.

Rotation interne et externe : 40 pour 100 de l'amplitude normale environ.

Abduction surtout : *l'écartement maximum des cuisses mesuré entre les deux condyles fémoraux internes est de 16 cm.*

L'adduction par contre est possible et d'amplitude quasi normale.

Les autres articulations sont indemnes cliniquement. Quelques craquements articulaires cependant à la mobilisation des genoux.

Le rachis, souple, présente une ensellure à concavité postérieure au niveau de L_1L_2 surtout nette à la fatigue ainsi qu'une légère scoliose à concavité gauche (2 *cm.* de flèche).

L'examen des autres appareils ne révèle rien qui mérite d'être rapporté. Région thyro-parathyroïdienne normale.

Le toucher vaginal et le toucher rectal font la preuve de la pénétration intra-pelvienne des têtes fémorales qui repoussent le fond cotyloïdien. On sent au niveau de la face interne de l'ilion une saillie dure, ronde, sphérique, régulière, non douloureuse. Par ailleurs la concavité sacrée est normale, les épines sciatiques en place normale, le promontoire non accessible. On ne perçoit pas par le toucher « le signe de la corde du nerf obturateur », décrit par Henschen.

Réactions de Wassermann et de Hecht négatives. Urine normale au point de vue chimique, cytologique et bactériologique. Calcémie pré-opératoire à 0,107.

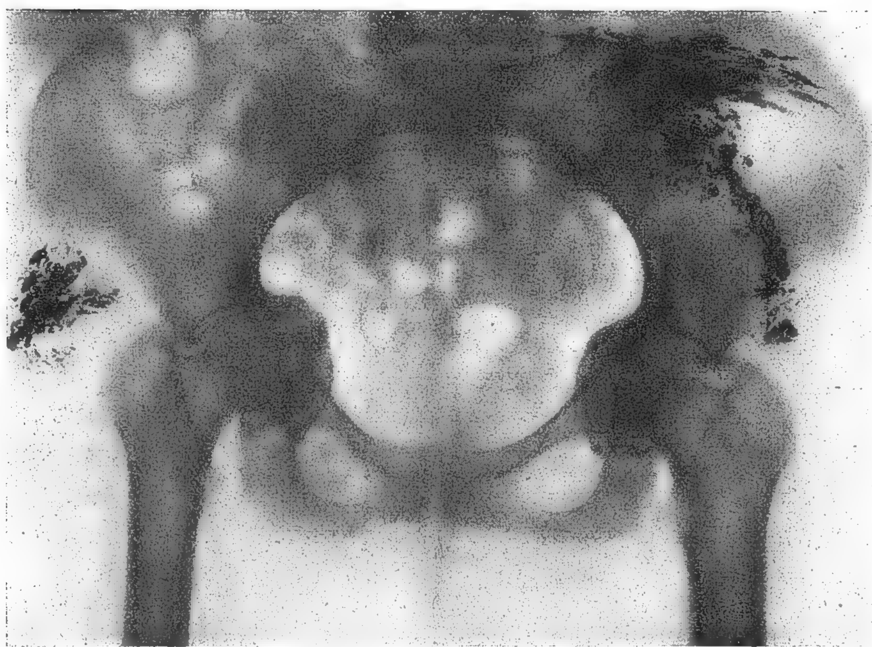


Fig. 1

L'examen radiologique est interprété de la façon suivante par le docteur Le Génissel :

1° *Examen radiologique des articulations coxo-fémorales.* — La radiographie met en évidence des lésions bilatérales très curieuses, la coxarthrie à forme engainante. Les deux têtes fémorales sont, en effet, déformées, tronconiques et se montrent encastrées dans les cotyles qui sont anormalement et profondément excavés.

Au niveau des têtes fémorales et particulièrement à droite on note des îlots de densification et quelques îlots de décalcification inégalement répartis. Les deux cotyles qui sont déformés et très profonds présentent sur leur paroi interne et dans la région du toit des oppositions périostées hyperostosantes en forme de coulée tandis que dans leur versant inférieur les cotyles présentent un amincissement manifeste de leur paroi.

Quant aux interlignes articulaires ils sont tous deux très irréguliers, très amincis surtout dans la zone d'appui. On ne constate pas d'autres anomalies ni de lésions au niveau du squelette du bassin.

2° *Examen radiologique du rachis lombaire.* — A l'examen de face on constate une angulation du rachis dorso-lombaire dont le sommet correspond à l'interligne L_1L_2 et paraît résulter des lésions d'ostéo-arthrite chronique de L_1L_2. Les lésions s'accompagnent de légères décalcifications des vertèbres et de productions ostéophytiques. Elles ne présentent pas de caractère franchement suspect et semblent résulter d'un processus analogue à celui qui est observé au niveau des articulations coxo-fémorales.

Parathyroïdectomie le 27 Avril 1938 (Costantini). Anesthésie locale. Incision en cravate. Le côté droit est seul exploré. On enlève deux parathyroïdes et le bord postérieur du corps thyroïde. Le pôle supérieur du lobe partiellement réséqué n'est pas exploré.

Suites opératoires très simples.

Le 10 Mai, la malade sort de l'hôpital. Amélioration considérable au point de vue général ; d'abord le faciès est meilleur, reposé, etc. La malade ne souffre plus de son genou gauche dont elle se plaignait. Non plus des hanches. Elle marche droit, ne boite plus et peut accélérer le pas, souffre très peu de la colonne vertébrale. Il est possible de pratiquer aisément un toucher vaginal (auparavant il était malaisé, car tout essai d'abduction était extrêmement douloureux) sans faire souffrir la malade. Les fonds des cotyles ne sont pas douloureux à la pression. Ecartement des jambes toujours limité mais non douloureux.

Malheureusement une lettre écrite le 4 Juin par le mari nous apprend que notre opérée a recommencé à souffrir de son bassin et ne marche que difficilement.

On remarquera que chez notre malade les premiers signes de déficience des articulations coxo - fémorales n'apparurent qu'à 39 ans malgré qu'elle eut l'attention attirée sur elles lors de son premier accouchement dystocique qui détermina à n'en pas douter un gros traumatisme pelvien. Puis second accouchement eutocique, à 26 ans. Troisième à 29 ans sans histoire. A 41 ans quatrième grossesse alors que les troubles de la marche réclamaient depuis longtemps un examen des hanches. Une radio montre que le petit bassin est obstrué par la saillie intrapelvienne des têtes fémorales coiffées du fond ramolli des cotyles.

L'interruption de la grossesse s'impose. L'un de nous intervient. Il enlève l'utérus fécondé et en même temps les ovaires. Cela dans le double but de supprimer le fœtus et d'éviter toute grossesse ultérieure. A la suite les douleurs disparaissent la malade peut marcher, ne conservant comme signe clinique que la limitation des mouvements d'abduction de la cuisse.

Quelques mois après les douleurs reparaissent quoique moins vives. L'un de nous consulté est frappé par cette amélioration temporaire restée encore inexpliquée. Il se demande s'il ne se trouve pas en présence d'une forme particulière d'ostéomalacie. L'ostéomalacie est en effet une affection fréquente en Algérie où nous avons appris à la dépister facilement.

C'est parce que nous savions que la castration est le moyen héroïque qui permet d'arrêter l'évolution de l'ostéomalacie que nous nous demandions si cette protrusion dont nous observions le premier cas personnel n'était pas précisément une manifestation clinique encore inconnue d'ostéomalacie puisque au demeurant la castration avait fait disparaître les douleurs.

Mais le bassin de notre malade ne présentait aucune des déformations qu'on a coutume de noter chez les ostéomalaciques authentiques : pubis en proue de navire, rapprochement des branches ischio-pubiennes, etc.

Fallait-il abandonner notre idée ?

Etait-il absurde d'admettre que l'ostéomalacie peut se présenter à nous sous des aspects auxquels nous ne sommes pas accoutumés? La conception d'une ostéomalacie locale élective purement cotyloïdienne ou coxo-fémorale était-elle raisonnable?

Le fait que les douleurs après avoir disparu étaient revenues ne nous semblait pas malgré tout représenter un argument suffisant. Nous savons, en effet, que la castration connaît des échecs et n'arrête pas toujours comme nous voudrions l'évolution du processus ostéomalacique. Or, il nous était arrivé déjà de compléter les effets de la castration par une parathyroïdectomie. Pour cette raison nous nous décidâmes à tenter cette intervention chez notre patiente qui souffrait encore. Le taux de la calcémie était à 0,107.

A peine la parathyroïdectomie était-elle faite d'un côté que les douleurs disparaissaient comme après la castration. A notre grande satisfaction la malade put aller, venir, marcher sans souffrir et sans gêne apparente du moment où la cuisse n'était pas portée en abduction.

Hélas! des nouvelles récentes nous apprennent que les douleurs ont reparu.

Que penser de tout cela?

Le repos forcé post-opératoire est-il capable d'expliquer à lui seul la sédation des douleurs comme s'il s'agissait d'un banal rhumatisme?

Nous ne le pensons pas.

D'autant que la parathyroïdectomie ne comportait pas de repos prolongé au lit.

On pourrait même soutenir que peut-être l'ablation d'autres parathyroïdes apporterait la guérison.

Alors, malgré tout, nous admettons qu'à côté des pathogénies classiques : *l'infection d'abord, les malformations congénitales ensuite et peut-être aussi le traumatisme*, il y a place pour une conception pathogénique *endocrinienne*.

Les arguments s'accumulent en sa faveur : *a*) Prédominance chez la femme de la protrusion acétabulaire. *b*) Bilatéralité habituelle des lésions. *c*) Enfin et surtout sédation des douleurs par la castration et la parathyroïdectomie.

Avancer que la protrusion acétabulaire peut connaître une origine endocrinienne n'apporte pas, nous le sentons bien, une solution définitive au problème thérapeutique. Mais c'est indiquer une voie qui sans doute se montrera féconde.

L'endocrinologie, science née d'hier, connaît encore beaucoup d'incertitudes. Les progrès qui la marquent pourtant chaque jour nous permettent de mieux comprendre et par conséquent de mieux soigner. Mettre en cause l'origine endocrinienne de la maladie d'Otto, c'est à notre avis faire naître l'espoir qu'un jour prochain nous pourrons en arrêter l'évolution.

Fig. 2.

Pour terminer notons que les radiographies que nous avons eues en main nous ont révélé des déformations importantes de la tête fémorale. On s'en apercevra à l'examen des clichés ci-contre. La radio de l'observation n° II est très caractéristique. La lésion est unilatérale, le soulèvement du fond du cotyle est assez important. Quant à la tête fémorale, elle est déformée en tampon de wagon tout comme dans ces arthrites déformantes qu'on observe à la hanche chez l'adolescent ou l'adulte encore jeune.

Voici très résumée cette seconde observation :

Observation II. — Foun..., tirailleur sénégalais, évacué sur l'hôpital Maillot pour arthrite chronique de la hanche gauche.

Signes cliniques d'arthrite coxo-fémorale. Limitation des mouvements, surtout de l'abduction. Boiterie assez marquée.

Radiographie : Déformation des pièces de l'articulation de la hanche gauche. Le fond de la cavité cotyloïde est soulevé (protrusion acétabulaire) et aminci.

Mais, en outre, la tête fémorale est déformée en champignon. Elle s'étale en bavures de part et d'autre du col qui lui-même est en coxa valga. Le trochanter est rapproché du sourcil cotyloïdien. Pincement articulaire très serré. En somme, arthrite déformante compliquée d'un enfoncement du cotyle, d'une protrusion acétabulaire.

On le voit, dans nos deux observations, la tête fémorale participait par des déformations au processus pathologique articulaire. La malacie régionale atteignait autant le fond cotyloïdien que la tête.

On aurait tort par conséquent de prendre à la lettre l'affirmation de J. Martin qui nous dit que « la tête fémorale est habituellement bien conservée dans sa forme ». Il est vrai que cet auteur indique formellement que le cartilage de la tête est habituellement rongé.

Nous serions tentés de dire que la protrusion acétabulaire est un phénomène rare qui se greffe d'habitude sur une arthrite chronique déformante de la hanche.

La conclusion logique s'impose.

Si, comme nous le pensons, la protrusion acétabulaire reconnaît une origine endocrinienne, il est vraisemblable que la même cause peut être invoquée pour expliquer l'arthrite coxo-fémorale déformante dont, de l'aveu de tous les auteurs, la pathogénie nous a échappé jusqu'ici.

DIABÈTE HYPOPHYSAIRE

Action de la fièvre

Par le Prof. **Hermann ZONDEK** et **A. KAATZ**

(Jérusalem)

Les résultats des recherches des dernières années conduisent à la conception que le diabète consiste en un trouble de la synergie de plusieurs facteurs réglant le métabolisme du sucre. Cette régulation concerne, d'une part, la formation de l'emmagasinement des dépôts de glycogène dans le foie et dans les muscles et, d'autre part, la combustion périphérique du sucre. La teneur du sang en sucre mesure avec certitude l'état d'équilibre de ces deux processus végétatifs. Cette régulation se présenterait, paraît-il, sous deux formes : nerveuse et hormonale. Il faut enfin mentionner la sensibilité du rein, le seuil rénal pour l'excrétion du sucre présentant quelque importance pour les processus de métabolisme su sucre.

Parmi les facteurs de la régulation hormonale — les seuls dont nous parlions ici — nous trouvons en premier lieu les îlots pancréatiques. Mais à mesure que nos connaissances de ces phénomènes se sont approfondies, l'importance du rôle de l'hypophyse, en particulier du lobe antérieur, de même que celle du rôle de la capsule surrénale (moelle et écorce) ont été mises en évidence ; il faut reconnaître aussi une certaine influence à la glande thyroïde, peut-être même à l'ovaire.

Dans le lobe antérieur de l'hypophyse, un certain nombre de substances agissant sur le métabolisme des hydrates de carbone ont été trouvées :

A. Hormone diabétogène (Houssay) ;

B. Hormone contre-insulaire (Lucke) ; il n'est pas encore certain qu'elle soit vraiment corticotrope (Long) ;

C. Substance hyperglycémiante (Anselmino et Hoffmann), qui provoque la décomposition du glycogène dans le foie ;

D. Hormone pancréotrope (Anselmino et Hoffmann), qui stimulerait la formation des îlots pancréatiques.

Nous allons étudier seulement les deux premières. L'influence de l'hypophyse sur le métabolisme du sucre a été établie par les deux faits suivants, découverts par Houssay, et d'une importance fondamentale : 1° l'augmentation de la sensibilité à l'insuline chez des chiens et crapauds hypophysectomisés ; 2° l'amélioration du diabète expérimental chez le chien par l'ablation de l'hypophyse. Cette amélioration s'explique par le fait que l'extirpation du lobe antérieur de l'hypophyse élimine une hormone dont l'action est contraire à celle de l'insuline. On admet que cette influence consiste dans l'inhibition de la combustion périphérique du sucre (Russel). L'élimination de l'hormone explique aussi bien l'amélioration du diabète expérimental que l'accroissement de la sensibilité à l'insuline. Suivant Long, cependant, cette substance n'agit que par l'intermédiaire de la cortico-surrénale. Mais il semble que cette opinion n'ait pas de valeur générale, puisqu'on a obtenu des résultats différents dans différentes espèces d'animaux (Houssay, Bennet).

D'après nos connaissances actuelles on peut supposer que l'action de l'hormone diabétogène A, dans certaines espèces d'animaux (chien, crapaud), n'est pas abolie par l'extirpation des capsules surrénales, mais qu'il y a dans le lobe antérieur de l'hypophyse une seconde substance à côté de celle-ci, dont l'action diabétogène se manifeste seulement par l'intermédiaire de la surrénale. Cette substance B est probablement identique à l'hormone corticotrope (Collip) ; elle détermine une hypertrophie et un hyperfonctionnement de l'écorce de la capsule surrénale et, par suite, une augmentation de la formation du sucre aux dépens des substances non hydrocarbonées, particulièrement de la protéine (Long, Evans).

Aussi peut-on provoquer un diabète non seulement par l'extirpation du pancréas, mais encore par l'injection d'extraits alcalins ou acides du lobe antérieur de l'hypophyse (Houssay, Biasotti et Rietti ; E.-J. Evans, Barnes et Regan). Le chien normal réagit à de fortes doses de ces extraits par une hyperglycémie et une glycosurie, pourvu qu'on lui donne en même temps une nourriture riche en hydrates de carbone. Ce diabète est résistant à l'insuline et n'a qu'une très courte durée. C'est tout récemment que Young réussit à provoquer un diabète permanent chez le chien par des injections répétées d'un extrait du lobe antérieur préparé selon la méthode de Schockaert.

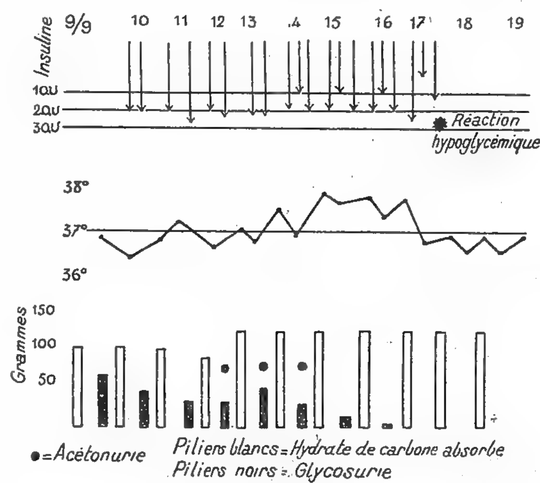
Il semble qu'il faille considérer les glandes citées jusqu'à présent (pancréas, lobe antérieur de l'hypophyse et écorce de la capsule surrénale) comme des glandes de métabolisme hydrocarboné de premier ordre. Leur action tend à augmenter les dépôts de glycogène. La thyroïde, la moelle de la surrénale et le lobe postérieur de l'hypophyse seraient des glandes de second ordre ; elles augmentent la décomposition du glycogène. (La substance découverte dans le lobe antérieur de l'hypophyse par Anselmino et C. Hoffmann fait partie de ce groupe.)

En pathologie humaine on a observé à plusieurs reprises des cas de diabète hypophysaire: il semble que cette forme du diabète présente quelques particularités : le diabète est résistant à l'insuline, la glycosurie relativement indépendante de la composition de la nourriture, l'évolution relativement bénigne, l'acidose rare, enfin le diabète est accompagné d'autres symptômes indiquant une lésion hypophysaire (par exemple, acromégalie, gigantisme, nanisme, obésité, etc.). Probablement faut-il ranger ici les troubles diabétiques qui se produisent dans beaucoup de cas de maladie de Cushing.

Dernièrement, nous avons eu l'occasion d'observer deux cas qui nous paraissent d'importance en faveur de la conception du diabète hypophysaire, aussi bien du point de vue clinique que du point de vue théorique.

Premier cas. — Mme J. M..., âgée de 32 ans. Le poids de la malade s'est accru considérablement pendant ces dernières années et augmente davantage encore actuellement. Pendant ces derniers mois la malade s'est sentie particulièrement lasse et mal à l'aise. Elle est de mauvaise humeur, triste, sans cause apparente; il n'est pas rare qu'elle pleure sans raison. Elle souffre de polydipsie qu'elle attribue à la chaleur d'été. Tous ces symptômes existent déjà depuis plusieurs mois. La menstruation est normale.

La malade est examinée pour la première fois le 7 Août 1937. Il s'agit d'une femme obèse: poids, 76 kg.,4; taille, 149 cm. Coloration de la peau un peu pléthorique. L'examen des organes internes donne des résultats normaux. Pression sanguine: 13-7,5. Dans l'urine, pas d'albumine; sucre: 9 pour 100; pas d'acétone. Glycémie à jeun : 3 g. 12 par litre. Métabolisme basal: 4 pour



Courbe I (Observation I).

100 (d'après Benedikt). La radiographie montre une selle turcique de forme et de dimensions normales. Le fond d'œil est normal ainsi que le champ visuel.

La courbe glycémique après injection d'insuline donne: glycémie à jeun, 3 g. 07 par litre; après injection intraveineuse de 15 unités d'insuline, 2 g. 6; 2 g. 06; 2 g. 2 par litre.

Avec un régime contenant environ 120 à 140 g. d'hydrates de carbone, la glycosurie oscille entre 5 et 9 pour 100.

La malade est admise à l'hôpital le 9 Septembre 1937. Le diagramme ci-dessus montre tous les détails du cours de la maladie.

Il s'agit d'une malade souffrant d'un diabète moyen et présentant en même temps les symptômes hypophysaires suivants: distribution typique de la graisse au tronc et dans le visage, les membres étant épargnés par la graisse; accroissement continuel du poids malgré la glycosurie prononcée. Elle est atteinte d'une dépression psychique dont l'importance dans la symptomatologie des troubles hypophysaires fut soulignée par l'un de nous (H. Z.) depuis longtemps. Le 12 Septembre, environ 25 g. de sucre furent excrétés malgré l'injection de 45 unités d'insuline. Le lendemain, la malade présenta les symptômes d'une angine qui détermina une augmentation du besoin d'insuline et fit paraître pour la première fois des corps acétoniques dans l'urine. Mais, à notre grande surprise, la tolérance commença à s'améliorer à l'acmé de la fièvre (le 15 Septembre), de telle façon qu'on ne trouva que de minimes quantités de sucre le lendemain dans l'urine. Malgré une réduction de l'insuline, une hypoglycémie prononcée se manifesta le même soir. Le lendemain, l'insuline fut supprimée entièrement; la glycosurie ne réapparut jamais. Une semaine plus tard, la courbe glycémique suivante fut trouvée: à jeun, 1 g. 71 par litre; après 100 g. de glucose, 2,56; 2,68; 3,32; 3,03; 3,16. Le 8 Novembre 1937, nous avons obtenu la courbe glycémique suivante: à jeun, 1 g. 18; après glucose 1,41; 1,78; 1,62; 1,25; 1,16 g. par litre.

La malade, que nous n'avons pas cessé de garder en observation, non seulement peut suivre un régime sans restriction des hydrates de carbone, mais encore a perdu 15 kg. de poids.

Que la tolérance du sucre chez le diabétique diminue sous l'influence d'une maladie infectieuse et fiévreuse, c'est un fait généralement reconnu. Nous ne discuterons pas la cause de cette diminution de l'effet insulinique; on l'a expliquée par l'apparition de ferments protéolytiques dans le sang décomposant l'insuline (F. Rosenthal), ou par l'arrêt de l'action périphérique de l'insuline causé soit par un changement dans la teneur en électrolytes, soit par d'autres modifications dans la structure physico-chimique du mur cellulaire (H. Zondek). Dans notre cas, une angine améliora de façon décisive la tolérance du sucre. Les premiers jours, l'aggravation habituelle du diabète se produisit, mais aussitôt après, à l'acmé de la maladie fébrile, la tolérance s'améliora d'une façon si rapide que la réduction de l'insuline se montra insuffisante. Alors que trois jours auparavant une glycosurie de 40 g. et une acétonurie s'observaient avec un traitement insulinique à des doses plus élevées, un shock hypoglycémique survint malgré la restriction de la quantité d'insuline. Le lendemain, nous pûmes supprimer entièrement le traitement insulinique sans observer à partir de ce moment de rechute de la glycosurie. La glycémie tomba de 3 g. 07 par litre à 1 g. 71. Trois semaines plus tard, elle n'était que de 1 g. 22. Jusqu'à aujourd'hui, c'est-à-dire plus de dix mois plus tard, la malade est restée sans glycosurie ni acétonurie avec un régime presque libre. La glycémie à jeun est de 1 g. 14 par litre.

Quelles conclusions pouvons-nous tirer de cette observation ? En premier lieu, en se basant sur le fait que le diabète s'améliora au cours d'une maladie fébrile et infectieuse, il ne s'agirait pas d'un diabète pancréatique ordinaire, autrement le contraire aurait dû se produire. Ce diabète était évidemment d'origine hypophysaire. En faveur de cette opinion, citons le fait que les autres symptômes cliniques indiquaient une affection hypophysaire (petite taille, obésité du type endocrinien, dépression psychique). Ajoutons à cela le fait frappant que le poids de la malade s'est accru considérablement tandis qu'existait un diabète assez prononcé, alors que le contraire est la règle chez les diabétiques jeunes et d'âge moyen. Comment faut-il interpréter l'augmentation de la tolérance sous l'influence de la fièvre ? Il faut supposer que la fièvre cause l'arrêt de l'hyperproduction hormonale du lobe antérieur de l'hypophyse. Ainsi le même phénomène, la fièvre, peut aboutir à des résultats inverses : l'inhibition de l'effet de l'insuline par la fiè-

Fig. 1 (Observation I).

Fig. 2 (Observation I).

vre résultant d'une maladie infectieuse produit une aggravation, tandis qu'une inhibition du lobe antérieur de l'hypophyse détermine une amélioration. Il est difficile de savoir de quelle hormone il s'agit dans ce cas (de A ou de B). On en est réduit à des suppositions spéculatives. Chez notre malade, l'examen d'après Radoslav montrait une sensibilité nette à l'insuline, tandis que le diabète hypophysaire se caractériserait, en général, d'après les observations cliniques faites jusqu'à présent, par un manque relatif de sensibilité à l'insuline. Il semble, en outre, que l'action de l'hormone diabétogène A ait lieu à la périphérie, inhibant l'effet insulinique. C'est pourquoi nous inclinons vers l'opinion que le facteur éliminé par la fièvre était l'hormone B qui agit par l'intermédiaire de la capsule surrénale.

Deuxième cas. — Le 15 Février 1938 nous avons eu l'occasion d'examiner un malade souffrant de nanisme d'origine hypophysaire. L'observation clinique donne les résultats suivants :

A. P... est âgé de 30 ans environ. Sans symptômes précis, il ne se sent pas normalement développé au point de vue mental et physique. Il n'y a pas eu de maladie ni d'anomalie particulières dans sa famille. Le malade a deux frères et quatre sœurs, tous normalement développés.

Résultats de l'examen : poids, 36 *kg*. 6; taille, 123 *cm*. Les détails de l'aspect physique sont nets sur la photographie (fig. 3). Il faut souligner l'hyperdéveloppement disproportionné des organes génitaux, le manque presque total de poils de barbe, l'acromicrie des mains et le rabougrissement des phalanges distales des deux pouces. La peau est sèche, rèche et écailleuse. Psychiquement le malade est normal ; son intelligence n'est que légèrement inférieure à la normale, il parle couramment deux langues; mais des traits infantiles sont à relever dans sa conduite. L'examen radiographique donne les résultats suivants :

Crâne : Teneur des os réduite en calcium. Image plus foncée que la normale des vaisseaux surtout dans le domaine du sinus sphéno-pariétal. Selle turcique excavée et élargie. Apophyses clinoïdiennes postérieures recourbées et érodées. Erosion du tubercule sellaire. Fond de la selle creusé inégalement.

Mains : Les cartilages d'accroissement sont ossifiés mais encore nettement reconnaissables. Les tubérosités distales des phalangettes sont rabougries par places, fait particulièrement prononcé aux pouces où elles manquent complètement.

Bassin : Atrophie générale de tous les os du bassin. Manque de soudure osseuse entre l'iléon et le pubis. Persistance des apophyses de l'os iliaque et de l'ischion. Coxa vara des deux côtés. Trochanters grossièrement formés, l'os fémoral étant grêle. Béance de la fente symphysaire.

En raison de notre expérience, dans le cas n° 1, nous injectons au malade, par voie intraveineuse, un vaccin antityphique qui provoque une fièvre atteignant 38°9. Trente-six heures après, la température redevient normale. Les courbes glycémiques faites ensuite sont les suivantes (courbe II).

La courbe glycémique après l'injection intraveineuse de 10 unités d'insuline (d'après Radoslav) se présente ainsi :

Glycémie à jeun : 1 *g*. 06 par litre. Après l'injection : 0,55; 0,62; 0,65; 0,6; 0,55.

Courbe glycémique après injection sous-cutanée de 0 *mg*. 75 d'adrénaline : 0,74. Après l'injection : 1,14; 1,1; 0,83; 0,93; 0,83; 1,04 *g*. par litre.

Le tableau clinique constaté chez notre malade indique un grave trouble hypophysaire.

On ne peut parler ici de symptômes d'hyperfonctionnement ni d'hypofonctionnement hypophysaire ; il est plus juste de dire que le tableau est constitué de symptômes indiquant à la fois une déficience et une hyperactivité. Un état semblable a été signalé par l'un de nous (H. Z.) comme « dissociation de la fonction hypophysaire ». Dans notre cas les symptômes de déficience sont : 1° le nanisme avec acromicrie (sécrétion diminuée de l'hormone de croissance) ; 2° des symptômes d'hypothyroïdisme (sécrétion diminuée de l'hormone thyréotrope). Les symptômes d'hyperfonctionnement hypophysaire sont : 1° l'exagération des dimensions

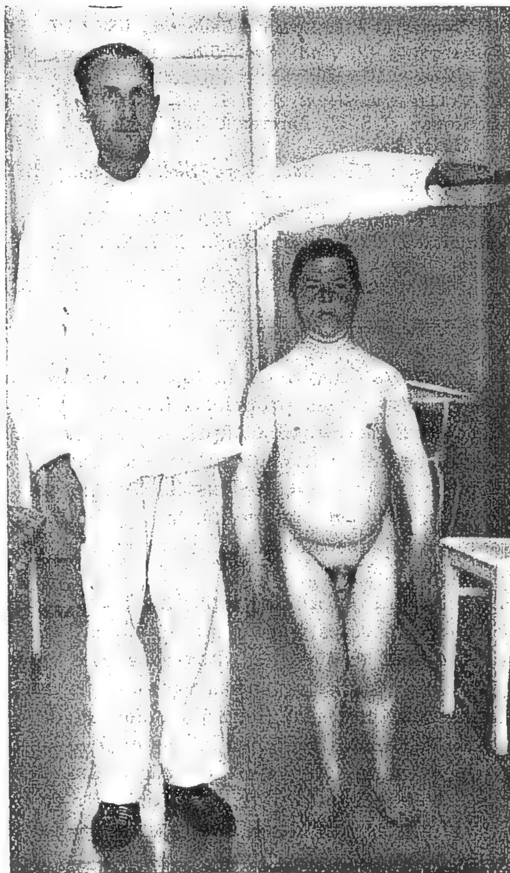
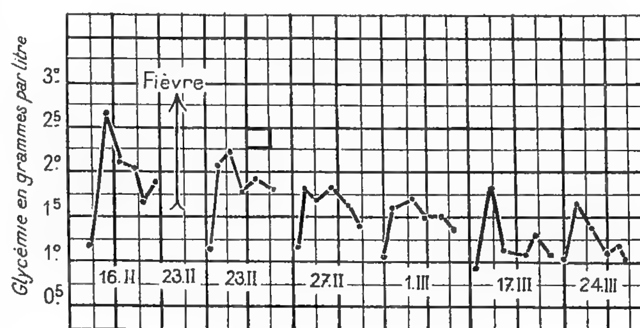


Fig. 3 (Observation II).

des organes génitaux (production anormale de prolan ? ou de l'hormone corticotrope ?); 2° la décalcification en certaines régions (hyperproduction de l'hormone parathyréotrope) ; 3° le diabète latent (sécrétion augmentée de l'hormone diabétogène A ou B).

Ce diabète latent est mis en évidence par les courbes hyperglycémiques typiques obtenues à



Courbe II (Observation II).

plusieurs reprises. La hauteur de la courbe, qui atteignait 2 *g*. 6 par litre, n'est pas seule à être caractéristique mais aussi la durée prolongée du retour à la normale, plus de deux heures et demie. D'après le tableau clinique, il nous a paru juste d'en attribuer la cause plutôt à l'hypophyse qu'au pancréas. L'action de la fièvre sur la normalisation de la glycémie est en faveur de l'origine extra-insulaire du trouble du métabolisme hydrocarboné. Il faut se poser la question de savoir lequel des deux facteurs hypophysaires est inhibé par la fièvre. La sensibilité nette à l'insuline paraît être en faveur de l'abolition du facteur agissant par l'intermédiaire de la cortico-surrénale. Un autre argument plus probant est le fait que la normalisation est devenue complète graduellement trois semaines après la fièvre. Ce fait est en accord avec l'observation de Corey et Britton qui trouvèrent que l'hypoglycémie chez le rat n'est complète qu'un mois après l'hypophysectomie. Ce retard est expliqué par l'hypothèse que le point le plus bas de l'hypoglycémie n'est atteint qu'après la dégénérescence de la cortico-surrénale à cause de la suppression de l'hormone adrénocorticotrope. Il paraît donc probable que par la suppression du facteur B chez notre malade il doit apparaître une transformation fonctionnelle de la cortico-surrénale avant que la normalisation du métabolisme puisse s'installer. Jusqu'à présent on n'a pas constaté qu'un diabète puisse être provoqué par la seule hyperproduction de l'hormone corticotrope, hormone agissant sur la néoglycogénie (Pour von Noorden le trouble principal dans le diabète pancréatique est la formation exagérée des hydrates de carbone aux dépens de la protéine). Cela n'est peut-être pas suffisant pour provoquer un état diabétique ; un autre facteur gênant la fixation du glycogène ou la combustion périphérique du sucre serait nécessaire pour provoquer le diabète sucré. Le trouble métabolique chez le diabétique serait par suite de nature complexe. Le mécanisme de la régulation du métabolisme hydrocarboné, très compliqué, peut être troublé en différents points.

Quant à l'augmentation de la tolérance pour le sucre sous l'influence de la fièvre, nous en trouvons peu d'observations dans la littérature médicale. E. Gripwall a décrit récemment un cas combiné d'acromégalie et de diabète sucré qui a été guéri après infection. C'est peut-être ici le lieu de mentionner les observations répétées d'amélioration ou de guérison de diabète par la grossesse. Rathery et Froment en ont publié récemment un cas et en ont mentionné d'autres observations. Il est possible que le mécanisme de la guérison soit analogue à celui de la fièvre, étant donné que la révolution gravidique du système endocrinien peut causer une déficience de l'hormone diabétogène dans certains cas. On doit soupçonner ici une inhibition par la production de grandes quantités de folliculine.

D'après ce qui précède, ne pourrions-nous pas considérer la fièvre comme un moyen de discrimination entre le diabète pancréatique et certains cas de diabète hypophysaire ? Nous croyons que cette question mérite d'être discutée. Pour résoudre le problème, des observations nouvelles sont nécessaires.

Résumé. — Description de deux cas de diabète hypophysaire. Dans le premier cas, il s'agit d'une femme de 32 ans présentant des symptômes hypophysaires (obésité endocrinienne, dépression psychique, diabète manifeste avec augmentation constante du poids). Dans le second cas, tumeur hypophysaire avec symptômes de dissociation hypophysaire (nanisme, acromicrie, hypergénitalisme, ostéoporose, retard dans l'ossification du cartilage d'accroissement, phénomènes d'hypothyréose avec infantilisme psychique et physique), compliquée de diabète latent. Dans les deux cas on a constaté la guérison du diabète à la suite de la fièvre.

Il faut admettre que dans les deux cas il s'agissait d'un diabète hypophysaire, la fièvre inhibant ici un principe diabétogène. Tandis que

la fièvre produit ordinairement une aggravation du diabète pancréatique, elle peut faire l'inverse dans certains cas de diabète hypophysaire.

Les relations interglandulaires concernant le métabolisme des hydrates de carbone sont discutées. Nous inclinons à croire que le principe inhibé par la fièvre n'est pas l'hormone diabétogène décrite par Houssay, mais celle agissant par l'intermédiaire de la cortico-surrénale (selon l'avis de Long). Le diabète résulterait donc dans ces cas d'une transformation exagérée des substances non hydrocarbonées en hydrates de carbone, en accord avec la théorie du diabète de von Noorden, mais il se peut qu'en dehors de ce facteur d'autres encore interviennent qui inhiberaient soit la fixation du glycogène, soit l'oxydation du sucre. C'est ainsi que nos idées modernes sur la nature du diabète se rapprochent de plus en plus de la conception qu'il s'agit là d'un trouble complexe de la régulation interglandulaire comme c'est le cas dans d'autres affections endocriniennes, par exemple, dans la maladie de Basedow.

BIBLIOGRAPHIE

K.-J. Anselmino et P. Hoffmann : *Klin. Wochensch.*, 1934, **13**, 1048 ; *Arch. f. d. ges. Phys.*, **237**, 515.

B.-O. Barnes et J.-F. Regan : *Endocrin.*, 1934, **17**, 522.

A. Biasotti : *Ct. rend. Soc. Biol.*, 1934, **116**, 898 ; 1934, **116**, 136.

J.-B. Collip : *J. Mount Sinai Hosp.*, 1934, **1**, 1.

E.-L. Corey et S.-W. Britton : *Am. J. Physiol.*, 1937, **118**, 15.

E.-I. Evans : *Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med.*, 1933, **33**, 1370.

G Evans : *Am. J. Physiol.*, 1936, **114**, 297.

E. Gripwall : *Act. Med. Scand.*, 1937, **92**, 195.

B.-A. Houssay : *New. Engl. Med. J.*, 1936, **214**, 913-961-971 ; *Am. J. Med. Sciences*, 1937, **196**, 581.

B.-A. Houssay et E. di Benedetto : *Cpt. Rend. Soc. Biol.*, 1933, **114**, 82.

B.-A. Houssay et A. Biasotti : *Arch. f. d. ges Phys.*, 1931, **227**, 239 ; 1931, 664 ; *Cpt. rend. Soc. Biol.*, 1936, **123**, 497.

B.-A. Houssay et C.-T. Retti : *Rev. Soc. Argent. Biol.*, 1932, **8**, 469 ; 1933, **9**, 489.

B.-A. Houssay et V.-C. Foglia : *Rev. Soc. Argent. Biol.*, 1936, **12**, 237.

B.-A. Houssay et L.-F. Leloir : *Rev. Soc. Argent. Biol.*, 1935, **11**, 464.

B.-A. Houssay et J.-T. Lewis : *Am. J. Physiol.*, 1923, **64**, 512.

A. Kaatz : *Fol. Med. Intern. Orient.*, 1937, **3**, 360.

C.-N.-H. Long : *Harvey Lecture*, 1936-1937.

C.-N.-H. Long et F.-D.-W. Lukens : *Trans. Ass. Am. Physicians*, 1936, **51**, 123.

F.-D.-W. Lukens : *Am. J. Physiol.*, 1937, **118**, 321.

F. Rathery et P. Froment : *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1938, **54**, 645.

C.-T. Rietti : *Rev. Soc. Argent. Biol.*, 1934, **10**, 136.

F.-G. Young : *Lancet*, **1**, 237 ; 1937, **1**, 297.

H Zondek : *Acta Med. Scand.*, 1938, **95**, 437 ; *The Diseases of the Endocrine Glands* (London), 1935.

REVUE GÉNÉRALE

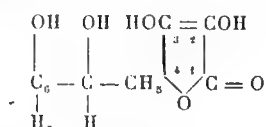
L'ACIDE ASCORBIQUE

La connaissance de l'acide ascorbique due à Szent-Györgyi (1928-1932) [1] est récente. Cependant la littérature qui concerne cette vitamine est déjà immense car de nombreuses recherches ont été effectuées partout et dans les voies les plus diverses [1]. D'ailleurs des jalons avaient précédé cette acquisition fondamentale : dès 1913 Holst et Fröhlich avaient prouvé l'existence d'un facteur antiscorbutique ou vitamine C et depuis très longtemps, sinon même depuis l'antiquité, on avait la notion de substances antiscorbutiques qui n'étaient autres, comme on l'a su depuis, que des éléments végétaux plus ou moins riches en acide ascorbique.

Notions chimiques.

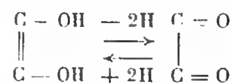
La constitution de l'acide 1. ascorbique est bien connue depuis les travaux de Haworth, Hirst, Micheel et l'on sait facilement le synthétiser à partir des sucres (Reichstein, Haworth) [2].

C'est un glucide de formule brute $C_6H_8O_6$ dont la formule développée proposée par Hirst est la suivante :



Cette molécule contient deux oxyhydryles énoliques fixés à une double liaison, conjuguée elle-même avec un groupement lactonique. L'acide ascorbique présente une acidité marquée qui est due à l'oxhydryle fixé en 3. Il possède un pouvoir réducteur remarquable sur lequel on a fondé ses principales méthodes de recherche ou de dosage.

Son oxydation réversible en acide déhydroascorbique



par perte des deux H de la fonction diénolique est à la base de ses propriétés fonctionnelles.

Cet acide déhydroascorbique n'a qu'une stabilité imparfaite : il peut subir une oxydation irréversible. C'est à cette instabilité que serait due, pour une part au moins, la dégradation de l'acide ascorbique au cours de son activité fonctionnelle.

Directement ou indirectement, l'acide ascorbique est un corps fragile qui se détruit facilement surtout en présence d'oxygène. Des traces de métaux lourds et spécialement de cuivre catalysent cette destruction. En milieu acide, sa fragilité est moins grande. Ces notions sont surtout importantes du point de vue alimentaire.

L'acide ascorbique est hydrosoluble : c'est de cette propriété que dépend en partie sa distribution et son évolution dans l'organisme comme aussi, sur le terrain pratique, son extraction.

Il existe dans les tissus, les humeurs et les sécrétions essentiellement sous forme réduite. Cependant il existerait aussi sous forme oxydée, c'est-à-dire sous forme d'acide déhydroascorbique révélable après réduction par H_2S. Cette forme serait en général peu abondante 1/10 ou 1/20 de la première et ajoutons que son importance ou même sa réalité est discutée. En outre, comme Bezssonoff (2) l'a montré le premier, l'acide ascorbique semble de plus exister sous forme combinée (10 à 30 pour 100).

Détection et dosage. — On a utilisé nombre de méthodes pour le déceler et le doser. Les méthodes biologiques furent les premières employées. On a eu recours à des méthodes physiques et spécialement la spectrophotométrie basée sur l'absorption caractéristique de l'acide ascorbique dans l'ultra-violet (de Loureiro, Chevallier et Choron).

Mais ce sont surtout les méthodes chimiques basées sur ses propriétés réductrices que l'on a utilisées pour le doser, après extraction ou acidification (urines) par l'acide trichloracétique ou mieux par l'acide métaphosphorique [Fujita et Iwatake, Musulin, King (3) et Meunier (4)]. On peut le doser avec le 2.6. dichlorophénolindophénol, en suivant la méthode de Tillmans perfectionnée par Bessey et King (5). Elle est commode, mais elle donne des chiffres trop forts, car d'autres corps réducteurs sont dosés simultanément [3].

Meunier (4) a mis au point une technique nécessitant l'utilisation d'un électrophotomètre, qui est basée sur l'étude cinétique de la réduction du dichlorophénol et qui éluderait ces inconvénients.

La méthode de Martini-Bonsignore (6), dont Mentzer, Vialard-Goudou (7) ont donné récemment une mise au point, est basée sur la réduction du bleu de méthylène par l'acide ascorbique sous l'influence de la lumière. Cette technique est plus exacte ; toutefois pour les urines elle donne des valeurs trop faibles [Widenbauer (8)].

Répartition. — L'acide ascorbique présente dans l'organisme une répartition bien déterminée, il est nettement en relation avec l'activité fonctionnelle des divers tissus ou organes. Pour chacun d'eux le taux est fixe, tout au moins, pour toutes les espèces non carençables. Chez l'homme il est fonction de l'apport vitaminique.

Taux de l'acide ascorbique (en mg. pour 100 g.) d'après nos chiffres personnels au bleu de méthylène :

Hypophyse : l. antérieur	120
Hypophyse : l. intermédiaire	151
Cortico-surrénale	140
Médullo-surrénale	88
Corps jaune	90
Cerveau	9
Ganglion lymphatique	36
Rate	17
Foie	19
Estomac	5
Intestin	11
Rein	7
Muscle cardiaque	2,8
Muscle squelettique	0,6
Sang	1,0
Liquide céphalo-rachidien	1,0

Physiologie.

Origine. Absorption. — Chez presque tous les organismes, l'acide ascorbique est synthétisé dans l'intimité des tissus ; l'apport alimentaire n'effectue par suite qu'un complément sans grande importance. Son origine endogène n'est pas encore connue : théoriquement, les sucres pourraient être ses précurseurs, mais l'expérimentation ne l'a pas prouvé (Mentzer et G. Urbain en particulier).

Chez l'homme, le singe et le cobaye, tout l'acide ascorbique au contraire est d'origine exogène.

L'absorption a lieu au niveau du tube digestif ; elle serait totale avant la fin du transit intestinal. Dans le liquide gastrique, l'acide ascorbique se trouve bien protégé du fait de son acidité [Steep (9)].

Au niveau du tube intestinal, du fait de son alcalinité et de sa richesse en enzymes, sa stabilité est beaucoup moins assurée.

Destruction. — Dans l'organisme, une partie de l'acide ascorbique introduit disparaît ; c'est ce que montre la méthode des bilans dans des

1. Ainsi un très grand nombre de recherches ont été effectuées dans le monde végétal ; entre autres, beaucoup de travaux ont porté sur l'action de l'acide ascorbique sur les microbes ou sur leurs toxines.

2. Voir Sivadjian : *Chimie des Vitamines* et *Chimie des Hormones*, Paris, 1938.

3. Signalons que certains médicaments réduisent le dichlorophénol : Salvarsan, Pyridium.

conditions où aucun phénomène de charge ou de fixation ne semble intervenir. Cette destruction doit être essentiellement en rapport avec l'intervention même de l'acide ascorbique dans les processus organiques, c'est-à-dire avec son activité. Cette destruction s'accroît lorsque l'intensité du métabolisme se trouve augmentée, soit par le travail, soit par la fièvre, soit sous l'action de certaines hormones (thyroxine en particulier).

De plus, il est probable que passé un certain optimum de concentration tissulaire, l'acide ascorbique introduit en excès se trouve non seulement éliminé rapidement, mais aussi détruit.

Elimination. — Normalement l'acide ascorbique est partiellement éliminé avec les urines, il en est ainsi chez les organismes qui synthétisent l'acide ascorbique. Chez l'homme le fait est fonction de l'alimentation. L'élimination ne commencerait qu'avec un certain taux sanguin. A l'état normal elle varie au cours de la journée : elle est plus faible le matin et elle augmente après les repas. D'après Harris et Ray (10) l'*élimination quotidienne* de l'homme adulte dans des conditions normales serait de 30-40 mg. (dichlorophénol). Ces valeurs sont trop fortes, car d'autres corps réducteurs se trouvent dosés simultanément [Widenbauer (8)]. Les chiffres sont plus bas avec le bleu de méthylène direct (10-15) ou combiné avec la méthode à l'oxydase (10 mg.) [Hamel (12)] ; mais cette technique est critiquable, les pigments urinaires inhibant partiellement la réduction de bleu de méthylène [Widenbauer (8)].

Chez le nourrisson l'élimination totale ne serait guère que de 2 mg. (dichlorophénol).

Naturellement cette élimination varie avec nombre de facteurs physiologiques et pathologiques (voir plus loin).

Actions élémentaires. — Du fait de ses propriétés d'oxydation réversible en acide déhydroascorbique, l'acide ascorbique paraît surtout fonctionner comme *transporteur d'hydrogène.* Selon Szent-Györgyi (13), ce serait le dernier membre d'une chaîne de transporteurs de H avant l'oxydation définitive par l'oxygène. Cette ultime oxydation sera catalysée par une oxydase spécifique (ascorbase). Quoi qu'il en soit, rappelons que Höjer (14) avait montré, il y a longtemps, que la consommation d'oxygène des tissus carencés était diminuée, et qu'elle augmentait par addition d'acide ascorbique.

L'acide ascorbique se comporte comme un *catalyseur* d'une série de *réactions diastasiques,* soit seul, soit en présence de Fe. Il active certaines diastases protéolytiques (cathepsine, papaïne), il active l'amylase animale, l'estérase hépatique, etc...

Signalons enfin qu'il jouirait de la propriété de catalyser la désamination des acides aminés.

Propriétés physiologiques. — Nombre de recherches ont été effectuées sur les propriétés physiologiques de l'acide ascorbique. Elles ont montré son absence de toxicité (Les accidents observés chez l'homme par Widenbauer [15] seraient limités à sa forme non neutralisée).

L'acide ascorbique ralentit le rythme cardiaque, détermine de l'hypotension artérielle et de la vasodilatation périphérique. Par ailleurs, il augmenterait le péristaltisme, il accentuerait la diurèse, accroîtrait la réserve alcaline. Dans l'ensemble, selon Kreitmair (16). Tislowitz (17), Bruch et Vasilescu (18), il se comporte comme un agent vagotonique.

Stepp, Schroeder, Altenburger (19) ont montré qu'il détermine de l'hypoglycémie. Selon Altenburger (20) il inhiberait l'effet glycogénolytique de l'hormone thyroïdienne. Il neutraliserait l'effet toxique de la thyroxine [Demole et Ippen, Svirbely, Paal et Brecht (21)].

L'acide ascorbique agirait aussi sur le comportement de l'adrénaline (pression, glycémie) [Daoud, Ayadi, etc.].

Rôle physiologique de l'acide ascorbique. — L'acide ascorbique doit jouer un rôle commun au niveau de tous les tissus, c'est ce qui résulte de sa répartition générale et c'est ce que rend compréhensible son activité élémentaire (phénomènes d'oxydation, processus diastasique) que l'expérience surtout *in vitro a révélé,* bien qu'à cet égard on puisse conserver encore quelque scepticisme [King (22)]. On doit donc d'abord envisager une *intervention générale* dans les divers processus fondamentaux communs à tous les tissus et organes et, en particulier, dans les processus *d'oxydation.*

D'autre part, on doit envisager des *interventions plus spécifiques,* c'est ce qui résulte des faits expérimentaux comme des faits de répartition.

Les connexions entre l'acide ascorbique et le *fonctionnement hormonal* de certaines glandes sont bien nettes. Au niveau de l'ovaire la sécrétion de progestine se superpose à l'enrichissement en acide ascorbique de la cellule ovarienne (cellule lutéinique) [Giroud et Leblond, Biskind et Glick, etc. (23)]. Cette connexion fonctionnelle est confirmée par la stérilité et l'avortement de la carence expérimentale connues depuis longtemps (Mouriquand). La guérison de cas d'avortement habituel chez la femme par l'acide ascorbique [Ley (24)] doit probablement être interprétée en fonction de ces faits.

Il est vraisemblable que des phénomènes analogues se passent au niveau de la cortico-surrénale et qu'une partie des accidents généraux de la carence soient dus à une insuffisance surrénalienne.

Le muscle cardiaque dont le travail est pratiquement continu est plus riche en acide ascorbique que le muscle squelettique tonique et celui-ci l'est plus que le muscle non tonique (Wachholder et Uhlenbroocck et nous-même [25]). Il y a donc une relation manifeste entre le taux en acide ascorbique et l'importance des *phénomènes de récupération.* Réciproquement, il est facile de voir que la carence C détermine dans le muscle des modifications considérables : diminution du glycogène, de l'acide créatine-phosphorique, augmentation de l'acide lactique [Palladina et Kaikhina (26) Ratsimamanga (27)].

L'étude de la carence a depuis longtemps montré l'intervention de l'acide ascorbique au niveau des *tissus conjonctifs.* Les lésions osseuses, dentaires, l'altération des cellules endothéliales des vaisseaux, l'hypoplasie des cellules sanguines sont bien connues. Dans l'avitaminose C la régénération des tissus conjonctifs Randoin et Mazoué (28), celle de l'os (Hanke) [29] sont ralenties ou retardées par l'absence de l'acide ascorbique. Il en est de même de la cicatrisation des plaies [Lauber, Jeney et Korpassy, Lanmann et Ingalls (30)].

Par ailleurs, l'expérimentation a révélé l'intervention manifeste de l'acide ascorbique *dans le métabolisme des glucides.* L. Randoin et M^lle^ Michaux (31) ont vu que le glycogène diminue au cours de la carence, et récemment Ratsimamanga (27) a montré qu'il variait parallèlement à l'apport en vitamine C : augmentant au fur et à mesure que les doses de cette dernière sont élevées. Par ailleurs, Stepp, Schrœder, Altenburger (19) ont observé que par injection de cette substance on observait de l'hypoglycémie. Des faits analogues ont été observés par Sigal et King (32), Stoicesco et Gingold. Certains faits révèlent un relai pancréatique (Aszodi et Mosonyi), d'autres paraissent indiquer une intervention cortico-surrénalienne.

Il est probable qu'au fur et à mesure que progresseront les recherches, l'intervention de l'acide ascorbique se manifestera dans l'activité spécifique de chacun des tissus, par suite dans tous les domaines. Signalons que certains faits indiquent déjà son intervention dans les processus de *résistance* de l'organisme et en particulier dans l'immunisation et dans l'immunité malgré certaines contradictions [Zilva] (33). Les variations du taux au cours de l'immunisation [Jusatz, Bersin, Köster (34)], les différences d'immunisation selon les niveaux de vitaminisation [Yu (35), Fortenato, Philippe et Baratte], les différences de résistance [Lauber, Bersin, Nefziger (36), P. et A. Giroud], même en dehors de la carence totale où cette dernière est connue depuis longtemps, sont à cet égard significatives.

Enfin, signalons pour finir, l'intervention possible de l'acide ascorbique dans la *croissance.* Elle résulte en particulier des expériences sur le développement de plantules où l'acide ascorbique permet ou active la croissance. Chez l'animal et chez l'homme, les taux élevés de l'embryon et du jeune qui diminuent avec l'âge doivent correspondre à cette intervention. L'accélération du développement des tumeurs par l'acide ascorbique est peut-être du même ordre [Arloing, Morel, Josserand (37)].

Besoins. — L'homme, le singe et le cobaye ont besoin d'un apport extérieur de vitamine C car ils sont incapables de synthétiser cette substance à l'inverse de presque tous les autres organismes. Leurs besoins respectifs sont d'ailleurs très différents : ceux du cobaye, entre autres, sont très supérieurs à ceux de l'homme.

Au début, on a considéré que ces besoins correspondaient aux doses nécessaires pour éviter les lésions caractéristiques du scorbut. Depuis on est allé plus loin et on a estimé suffisantes les doses qui permettent d'éviter certaines anomalies de même origine comme la fragilité des capillaires [Göthlin (38), Dalldorf et Russel (39)]. Actuellement l'on table surtout sur des bases chimiques. On a admis qu'il était nécessaire de réaliser un certain état chimique *(état de saturation de Van Eekelen)* se traduisant par un certain taux sanguin et surtout par une certaine élimination urinaire [Harris et Ray (10), Van Eekelen, Widenbauer (40), Hamel (12)]. Il est possible que cette saturation corresponde à la réalisation du *taux normal* qui n'est autre que le taux présenté par tous les organismes synthétisant l'acide ascorbique (Giroud, Leblond, Ratsimamanga). Pour cela une dose journalière de 40 à 60 mg. serait nécessaire. Chez l'enfant, les besoins seraient relativement plus élevés, ils seraient de l'ordre de 20 à 25 mg. [Hess, Ribadeau-Dumas, Mouriquand (41)]. Pour le nourrisson, Bauman (42) pense que les besoins ne dépasseraient pas 8-15 mg.

Avitaminose et hypovitaminoses.

Ces besoins peuvent ne pas être satisfaits : selon le cas, ce sera soit des avitaminoses, soit des hypovitaminoses de degrés divers. La *carence vraie* est rare, la *carence fruste* l'est moins ; leurs caractéristiques sont trop connues pour que nous insistions. Peut-être faut-il rattacher à la carence fruste certaines asthénies printanières [Demole (43)] [4], et d'après les données expérimentales certains rhumatismes chroni-

4. En fin d'hiver certaines paresses chez l'écolier, certaines fatigues, certain manque d'appétit chez l'adulte doivent y être rattachés selon Demole.

ques [Mouriquand et Dauvergne (44)] [5]. Les *dystrophies inapparentes* où les accidents caractéristiques n'apparaissent qu'à la suite de l'intervention de facteurs de révélation (Mouriquand), intoxications, infections, déséquilibre alimentaire, etc... ne sont pas rares non plus. Enfin, il y a surtout des *déficiences* [déficiences chimiques : Giroud, Leblond (45)] qui ne semblent pas se manifester cliniquement, mais qui sont déjà reconnaissables à toute une série de caractères chimiques anormaux [Ratsimamanga (27)]. Leur importance physiologique et pathologique (résistance aux intoxications, aux infections ; immunisation et immunité ; régénération et cicatrisation) ne peut être négligée. Selon Szent-Györgyi (46), c'est dans ce domaine, en deçà des avitaminoses, que s'étend le champ des futures conquêtes de la médecine [6].

Complexité (Vitamine P). — Généralement chez l'homme, les déficiences sont complèxes et ne portent pas que sur l'a. ascorbique seul. Ceci est d'autant plus important que les recherches de Bentsath, Ruznyak, Szent-Györgyi (47) ont révélé l'existence d'un élément synergique de l'a. ascorbique. Cette nouvelle substance qui limiterait la perméabilité des endothéliums capillaires, d'où son nom de vitamine P, ne manifesterait son action protectrice antihémorragique qu'en présence de traces d'acide ascorbique. Cette substance (glucoside flavonique) existerait dans le jus et surtout les écorces de divers fruits (citron en particulier). C'est peut-être l'explication de l'intérêt thérapeutique de ces substances reconnu dès 1671 par Nicolas Venette qui, déjà, outre les fruits, recommandait la « conserve de rapure d'orange ou de citron » [7].

Causes. — L'avitaminose et les hypovitaminoses résultent essentiellement de l'absence ou de l'*insuffisance de l'apport vitaminique*, c'est-à-dire, surtout, d'une insuffisance d'éléments végétaux frais, ce qui fait comprendre de suite l'importance des variations saisonnières dans cette question. L'aliment d'origine animale est, en effet, fort pauvre; il en est autrement pour ceux d'origine végétale sauf pour les champignons et les graines (par suite farines et dérivés) qui n'en contiennent pas. Dans le reste des aliments végétaux la richesse est assez variable, mais quelques principes peuvent être donnés. Les éléments verts (feuillages surtout) ou riches en caroténoïdes (fruits colorés en jaune comme l'orange) contiennent, en général, des quantités importantes d'acide ascorbique (de 20 à 200 *mg.* pour 100 *g.* de tissus frais) : les éléments qui ne contiennent pas ces deux pigments (racines, tubercules, etc...) ont, en général, une teneur beaucoup moins élevée (2 *mg.* à 50 *mg.*) [8].

Leur état entre aussi en jeu : les éléments frais sont toujours plus riches et les éléments secs peuvent même être complètement dépourvus de vitamine C. La cuisson peut aussi être défavorable surtout lorsque l'on rejette le jus de cuisson. Cependant dans certaines conditions, même les conserves peuvent garder une partie importante de la vitamine originelle.

Ces notions montrent l'importance de la nature de l'alimentation, qu'il s'agisse de nourriture courante ou de régime médical.

Chez l'enfant cette question est très importante ; l'utilisation du lait de vache et surtout du lait conservé risque de ne constituer qu'un apport insuffisant : ce lait est, en effet, 8 fois plus pauvre que celui de la femme qui contient de 30 à 80 *mg.* par litre.

Les déficiences peuvent aussi résulter d'un *trouble d'absorption*, dû soit à une insuffisance fonctionnelle, soit au fait de la destruction même de la vitamine dans le contenu anormal du tube digestif. C'est ce qui semble se produire en cas d'achlorhydrie [Stepp (9)], en cas de gastro-entérite chronique (Schrœder, Einhauser [48-49]). A cet égard le rôle de certaines bactéries (coli) serait assez dangereux (Stepp).

Les déficiences peuvent enfin résulter de l'*accroissement* physiologique *des besoins* (travail, grossesse et allaitement). Elles peuvent aussi provenir d'un déséquilibre hormonal comme l'hyperthyroïdisme [Mosonyi (50), Scoz et Gualtiesotti, Nespor] ou d'autres affections (voir plus loin).

Mesures des insuffisances. — La notion d'insuffisance peut résulter, pour une part, des renseignements concernant l'alimentation antérieure. On a cherché à dépister l'hypovitaminose en recherchant la *fragilité capillaire* révélée (nombre de pétéchies) par la pose d'un brassard [Göthlin (38)] ou d'une ventouse [Dalldorff (39)]. La spécificité de cette méthode a été assez critiquée [Schultzer et Ove Gris (51), P.-H. Ohara et Hauck, Widenbauer, Baumann et Rappolt].

Rotter (52) a indiqué une méthode basée sur les variations *du pouvoir réducteur* des tissus, consistant en l'injection intradermique d'une petite quantité de dichlorophénol (dissous et filtré sur bougie). La décoloration serait d'autant plus lente que la déficience est grande, ce que confirment Portnoy et Wilkinson (53).

On a également utilisé les mesures directes du *taux* de l'acide ascorbique dans les tissus, les humeurs et dans les sécrétions. L'étude du *sang* peut être instructive. Le taux sanguin peut varier entre 0 et 18 *mg.* par litre (dichlorophénol) ; en état de saturation il serait de 14-18 *mg.*, en tout cas il ne devrait pas descendre au-dessous de 4 *mg.* [Wolff, Banning et Van Eekelen (54)]. L.-D. Greenberg, J.-F. Rinehart et Phatak (55), comme Ingalls (56) et aussi Van Ormond, estiment bon ou normal un taux de 10 *mg.* par litre. Selon Degeller un taux de 10 à 13 est bon ; au-dessus il est excellent. Au-dessous et jusqu'à 5 il serait suffisant. La saturation serait voisine de 20 (Ingalls). Au bleu de méthylène, les chiffres sont, bien entendu, plus petits : Trier (57) a trouvé des variations de 2 à 6 *mg.*, selon Lund et Lieck (58) la normale serait au voisinage de 3 *mg.*

A la suite d'une charge (orale ou intraveineuse), la vitesse et l'importance du relèvement temporaire du taux sont d'autant plus grandes que le taux préalable est élevé : cette épreuve complète l'appréciation de l'état vitaminique : test de tolérance de Portnoy et Wilkinson (53).

Dans les *urines*, comme nous l'avons vu, les dosages sont encore discutés et l'appréciation basée sur l'élimination spontanée est difficile. Cependant, des éliminations journalières inférieures à 10 *mg.* (dichlorophénol) seraient insuffisantes d'après Harris et Ray (59).

L'épreuve de charge inaugurée par Harris et Ray (59) est plus instructive. Elle consiste essentiellement en l'étude (chronologique et quantitative) de l'élimination de l'acide ascorbique introduit à haute dose. Comme on le comprend, elle constitue, au moins en partie, la thérapeutique du cas ainsi étudié.

On peut la pratiquer de la façon suivante [Demole (60)] : On dose les urines pendant un ou deux jours. On donne ensuite quotidiennement une quantité définie d'acide ascorbique (300 *mg.* en général) et l'on dose les urines. On note au bout de combien de jours l'acide ascorbique est éliminé en grande proportion, plus 40 à 80 pour 100, ce qui correspond à l'état dit de saturation. D'après le nombre de jours écoulés ou d'après la quantité d'acide ascorbique nécessaire pour cette réalisation, on peut estimer l'état antérieur de l'organisme.

Le *déficit vitaminique* peut être exprimé par cette quantité, déduction faite de la quantité éliminée. Selon Demole (60), un déficit de 600 à 900 *mg.* pourrait être considéré comme physiologique. Au-dessus de 900 le déficit est anormal. A partir de 2.000, il s'agit de précarence C. Au cours de la carence on a pu trouver des déficits de 5.000 et plus.

Cette technique a été l'objet de maintes variantes.

On peut aussi utiliser l'injection intraveineuse de 1.000 *mg.* d'ascorbate de Na ou, mieux, 300 *mg.* seulement [Schrœder (61), Demole, Guldager et Poulsen (62)]. Cette méthode peut, d'ailleurs, être simplifiée [Harris et Abbasy (63)].

Il ne faut peut-être pas interpréter comme hypovitaminose tous les chiffres élevés que l'on peut ainsi trouver. Il y a des cas qui résultent d'anomalies d'absorption et où la déficience ne se retrouve pas si l'on utilise la voie veineuse au lieu de la voie orale (diabète). Certains résultats peuvent s'expliquer non par une insuffisance vitaminique antérieure, mais par une rétention anormale et un retard à l'élimination. D'autre part, dans cette estimation, il faut savoir que le chiffrage de la déficience ainsi réalisé est assez relatif, les résultats variant avec les doses journalières données. L'importance de ces doses paraît déclancher, outre les simples phénomènes de saturation, des processus de destruction. Le résultat paradoxal de certaines charges [Albus et Schuchard (64)] en est peut-être un exemple.

Diverses déficiences. — Cette méthode d'investigation, comme les autres d'ailleurs, révèle des insuffisances vitaminiques, en nombre d'autant plus grand qu'elles sont moins importantes. Ces déficiences sont très fréquentes chez l'adulte ; elles le sont aussi chez l'enfant, particulièrement chez ceux qui sont privés du lait maternel. Elles sont, en général, plus marquées pendant la période hivernale.

Ces déficiences sont particulièrement fréquentes chez la femme lors de la grossesse, et surtout lors de l'allaitement [Neuweiler (65), Toverud (66)]. Enfin elles seraient nombreuses chez le vieillard [Gander et Niederberger (67), Uzan (68)]. Cette notion correspond au fait que, chez l'homme, le taux baisse tout au cours de la vie, et se trouve généralement très bas chez les vieillards [Jaworsky, Almaden, King, Giroud, Ratsimamanga, Rabinowicz, Hartmann (69)]. On peut se demander si, de ce côté, on doit chercher le rajeunissement. La recharge ascorbienne est assez dangereuse car l'acide ascorbique, quelle que soit la voie d'introduction, a comme propriété d'accélérer le développement des tumeurs [Arloing, Morel, Josserand (37)].

Enfin, et ce qui est important dans de nombreuses maladies, on a noté des signes de déficience.

C'est le cas dans la sclérose en plaques [Marinesco (70)] et dans l'amyotrophie progressive [Hirata et Suzuki (71)], ce dernier spécialement intéressant du fait que l'on trouve d'autres signes d'insuffisance C (baisse du glycogène, de l'acide créatine-phosphorique), et que l'acide ascorbique se montre très efficace.

---

5. Certaines anémies, certaines gingivites sont trop typiquement scorbutiques pour mériter d'être rappelées ici.

6. « Das reichste Feld zukünftiger medizinischer Forschung liegt in dem weiten Gebiete zwischen Gesundheit und Avitaminose. »

7. Voir PAGNIEZ et PARAY. *La Presse Médicale*, 1937, 1486.

8. Voir répartition détaillée dans : L. RANDOIN, *Vues actuelles sur le problème de l'alimentation avec tables de composition des aliments*, Paris, 1937, et dans M. UZAN, *Vitamines des aliments*, Paris, 1938.

Dans la maladie d'Addison, on a observé une déficience et certains auteurs ont observé une action manifeste de l'acide ascorbique [Siwe, Thaddea, Wilkinson et Ashord, Laederich (72), etc., etc...].

Dans le diabète, on a trouvé une déficience [Armentano (73) et Schrœder], mais par la méthode orale seulement, et d'autre part Stepp, Schrœder et Altenburger (19) ont vu l'action renforçante de C sur l'insuline. Dans les maladies de peau : psoriasis [Volpe (74), Reiss (75)], lupus [Wernick (76)] on a constaté des déficiences.

Parmi les maladies du tube digestif accompagnées de déficience de significations diverses, il faut citer l'ulcus gastro-duodénal [Armentano, Bourne (77)], pour lequel on peut se demander s'il s'agit de la cause [Hanke (78)], ou plutôt de l'effet indirect de cette affection. Cependant son utilisation pourrait être avantageuse même en cas d'opération. Les colites s'accompagnent de déficience certaine [Hetenyi (79)]. Peut-être faut-il signaler ici la maladie cœliaque (sprue) qui serait une polyavitaminose [Mach (80)].

On peut rencontrer des déficiences dans certaines intoxications, comme celles dues au benzol [Meyer (81)]. Dans l'alcoolisme chronique on a observé une baisse du taux sanguin. [L. Alexander et M. Pijoan, P.-G. Schube et M. Moore (82)].

On doit en rapprocher l'action des toxines en particulier de la toxine diphtérique [Mouriquand, Sedallian et Cœur (83)], celle des brûlures [Einhauser (84)] où l'on note une chute du taux surrénalien. Par suite, surtout dans la diphtérie, on a utilisé l'acide ascorbique soit seul, soit associé à la cortine. Son action a été vantée par certains [Schmidt (85), Kumagai (86)] (500 *g.*), mais, pour d'autres, elle est douteuse [Berger (87), Werner (88)].

D'une façon générale, au cours de la fièvre [Wright et Mac Lenathan (89), Bonholtzer (90)], on observe une déficience liée peut-être à une consommation accrue de l'acide ascorbique.

Des déficiences ont été observées dans la pneumonie [Bonholtzer, Bullowa et Coll (91), Euler et Coll. (92)], la typhoïde [Markoff (93)], l'ostéomyélite, la diphtérie, la tuberculose [Jetter et Bumbalo (94), Heise (95), A. Delille et Urbain (96), A. Policard (97)]. Dans le rhumatisme aigu des déficiences ont été observées, mais, par contre, l'acide ascorbique ne s'est pas montré actif [M.-A. Abbasy, N.-G. Hill et L.-J Harris (98)].

Expérimentalement, dans de nombreuses infections, on a pu voir une baisse du taux tissulaire spécialement cortico-surrénalien [Harris, Passmore et Pagel (99)].

Signalons le rôle néfaste que joue l'insuffisance dans l'évolution de la poliomyélite du singe et l'utilité de l'injection d'acide ascorbique [Jungeblut (100)].

Il faudrait aussi citer les insuffisances locales, peut-être d'interprétation différente, qui ont été révélées en ophtalmologie : chute du taux de l'humeur aqueuse correspondant à diverses affections oculaires (O. et B. Nakamura, Nordmann et Reiss), ou de la baisse ou de la disparition de l'acide ascorbique du cristallin au cours de la caracte (O. et B. Nakamura, Bellow, Fuler et Malmberg, J. Nordmann et H. Vertruyen).

A ces insuffisances locales (surrénaliennes et oculaires) citées ici, il faudra en ajouter d'autres, telles que les chutes du taux cérébral (Daïnow et Ziurmel) sous l'influence de l'alcool. Peut-être ces dernières correpondent-elles moins à une destruction locale qu'à un déplacement ; l'augmentation de l'excrétion urinaire que nous avons constatée (Chuc) semble l'indiquer.

Acide ascorbique agent thérapeutique.

L'acide ascorbique n'étant pas toxique [Demole (60)], la limitation des doses n'a pas la même rigueur que pour nombre de substances. Schade, Widenbauer (15) ont observé des accidents vagotoniques : nausées, ralentissement du pouls, augmentation du péristaltisme, érythème, mais ceux-ci ne se manifesteraient pas avec des préparations neutralisées. D'ailleurs, ils ne sont pas graves et cèdent à l'éphétonine.

L'acide ascorbique peut être utilisé par diverses voies. Par la voie buccale (comprimés non neutralisés ou jus végétaux riches) ; par la voie intramusculaire et surtout intraveineuse généralement plus efficaces et dans nombre de cas seules efficaces, il faut employer la forme neutralisée (ascorbate de soude).

On peut donner chez le jeune des doses quotidiennes de 25-100 *mg.* et chez l'adulte de 100 à 1.000 *mg.* D'une façon générale, pour les divers effets thérapeutiques, des *doses* un peu fortes (200 *mg.*-300 *mg.*) sont avantageuses. Notons cependant que des doses plus faibles apportées par des éléments (jus de citron) comportant d'autres facteurs peuvent se montrer efficaces [Fiessinger, Dupuy, Aussannaire (101)].

L'acide ascorbique peut être utilisé thérapeutiquement soit comme vitamine, soit comme agent pharmacologique. La distinction entre ces deux types d'activité est un peu arbitraire. Souvent, elle est difficile à établir, mais dans bien des cas elle paraît s'imposer, l'acide ascorbique se montrant actif en dehors de toute insuffisance vitaminique.

Vitamine. — Comme vitamine, l'acide ascorbique est utilisé dans toutes les avitaminoses et hypovitaminoses de diverses natures (exogènes, endogènes) que nous avons signalées antérieurement. Ajoutons que certains troubles fonctionnels pourraient y être rattachés tels que par exemple les cas d'insuffisance ovarienne accompagnés d'avortement [Ley (24)].

Les premiers éléments de cette thérapeutique sont effectués par les épreuves de charge. Elle sera complète et continuée jusqu'à disparition de tous les symptômes. Le plus souvent, un régime varié et riche en éléments végétaux sera conseillé [9].

Sauf en cas d'avitaminose très avancée (stade incurable de Mouriquand) cette thérapeutique sera efficace.

L'utilisation de la vitamine P est à envisager dans les lésions hémorragiques (en particulier les ascorbo-résistantes), mais aussi infectieuses (polyarthrite, endocardite) [Bentsath, Rusznyak, Szent-Györgyi (47)].

En terminant signalons les succès dans des cas complexes comme l'athrepsie (Hess, Mouriquand), la maladie cœliaque et un résultat assez constant obtenu dans des cas très divers : amélioration de l'état général, « revivification » obtenue soit avec l'acide ascorbique seul, soit avec les jus de fruits.

Agent pharmacologique. — Dans divers cas, on a utilisé avec succès l'acide ascorbique bien qu'il n'y eût pas toujours, semble-t-il, de déficience vitaminique préalable. Sous ce titre, on peut, avec réserves, grouper une série d'actions.

Auparavant signalons quelques résultats favorables qui ne découlent pas nécessairement d'une insuffisance vitaminique. Dainow (102) a obtenu de très bons résultats dans l'herpès et surtout dans le zona (spécialement dans les cas récents avec des doses de 100 *mg.* intraveineuses).

Signalons les succès obtenus dans le pylorospasme (Hasselbach).

Ajoutons que dans la coqueluche T. Obani (103) aurait obtenu une amélioration.

Dépigmentation. — L'acide ascorbique ne paraît pas agir sur tous les processus de pigmentogénèse. Il a été employé avec succès pour la dépigmentation de la maladie d'Addison [Szent-Györgyi, Szule (104)], de la cirrhose bronzée [Layani, Ravina, Domert et Oresistein (105)], de pigmentations rappelant le chloasma [Morawitz (106].

Action antihémorragique. — L'acide ascorbique a été utilisé avec succès (en dehors du scorbut) dans divers syndromes hémorragiques dont certains correspondent probablement à une déficience vitaminique, mais dont d'autres n'y correspondent pas. Parmi ces syndromes citons : purpura rhumatoïde [Schuchard (108)], purpura de Henoch [Böger et Schrœder (107)], hémogénie [Lundei et Giannoni (109)], thrombopénie [Vogt (110)], mais Koch (11) n'a pas retrouvé cette efficacité], hémophilie [(Stolte, Böger) mélæna du nourrisson Winkler (112)], ménorragies de la ménopause (Junghaus) ou de la jeune fille [Vogt 110)]. Il a été utilisé avec succès dans certaines hémorragies du post-partum [Klingspohr (113)], dans la colite hémorragique, même certaines hémorragies tuberculeuses [A. Policard (97)], ainsi que dans l'hématurie [Koranyi, Bentsath (114)].

L'acide ascorbique injecté vasculairement accélère manifestement la vitesse de coagulation : Cotti et Larizza (115), Tislowitz (116), Verdolini (117). On a invoqué une modification de l'équilibre protidique (Schroeder) ayant une action sur la thrombine (Boerger).

Par ailleurs, l'acide ascorbique augmente [Lambin et Van Hecke (118), Dalldorff et Russel (119)] la résistance vasculaire même en dehors de toute insuffisance vitaminique (Adant). Cette résistance est aussi fonction de la vitamine P qui agit favorablement sur certains purpuras ascorbo-résistants, certaines néphrites hématuriques.

Signalons que dans certaines hémoglobinuries l'acide ascorbique se montre efficace [Armentano et Bentsath (120)]. Ajoutons enfin l'action favorable qu'il aurait dans la fièvre bilieuse hémoglobinurique [Castrovilli (121)].

Désensibilisation. — Son action désensibilisante est spécialement remarquable.

L'acide ascorbique se montre d'abord actif vis-à-vis des phénomènes *d'anaphylaxie.* Hochwald (122) a révélé un pouvoir anti-choc très marqué sur des cobayes sensibilisés au sérum humain. P. et A. Giroud (123) ont montré également son pouvoir protecteur chez le cobaye, mais surtout chez le lapin. Solomonica (124) Nitzulesco (125) Lemke (126) l'ont également vu chez le cobaye et chez l'enfant dans la maladie sérique. Epstein (127), plus récemment Hagiesco(128) ont constaté ses bons résultats sur l'*asthme.* Certaines observations personnelles semblent indiquer leur extension possible à d'autres processus analogue, entre autres à l'urticaire.

Ces propriétés seraient dues à ce que l'acide ascorbique inhibe la libération d'histamine comme l'ont montré Ungar, Parrot et Levillain (129).

Certains auteurs cependant n'ont pas constaté d'action antichoc entre autres : Eyer, Dragsted et Arellano chez le chien.

D'autre part, Dainow (130), Piesocki ont montré son efficacité sur les érythrodermies dues au novarsénobenzol. On l'a aussi utilisé pour diminuer préventivement la toxicité de ce médicament, mais on s'est demandé si, du même coup, on ne risquait pas de diminuer son efficacité

9. Voir A. Giroud et C.-P. Leblond : XXVe *Congrès français de Médecine*, Marseille, 1938.

[Durel (131)]. Il n'en serait rien selon Dainow si l'on n'utilise que des doses protectrices minima.

Ajoutons que selon Daïnow il serait possible que la sensibilité aux arsénobenzols correspondît souvent à une déficience de C.

Action anticancéreuse des dérivés ferroso-ferriques. — Nous avons signalé l'activation que l'acide ascorbique détermine sur les tumeurs, quelle que soit la voie d'introduction [Arloing, Morel, Josserand (37), Fodor et Kunos (132), Eustig et Wachtel (133)]. Par contre, certains complexes, en particulier les ferri-scorbones, auraient une action anti-cancéreuse manifeste [Arloing, Morel, Josserand (134)]. Ils détermineraient soit une stabilisation, soit même une régression de la tumeur pouvant permettre une opération de cas primitivement inopérables.

Conclusions.

Comme on le voit, l'acide ascorbique et certains de ses dérivés constituent un élément thérapeutique de premier ordre, soit qu'on l'utilise comme agent pharmacologique, soit surtout qu'on l'utilise comme vitamine.

Les investigations récentes montrent qu'en ce qui concerne la vitamine C, les hypovitaminoses et les déficiences sont fréquentes. Leur retentissement apparaît nettement déjà dans bien des cas, et il est probable qu'il apparaîtra de plus en plus.

En conséquence, on peut donc envisager une large utilisation thérapeutique de l'acide ascorbique, et surtout une surveillance et une amélioration de nos régimes alimentaires courants.

Giroud.

Bibliographie

(1) A. Szent-Györgyi : *Biochem. J.*, 1928, **22**, 1387 ; *Dtsche med. Woch.*, 1932, **58**, 852-854.
(2) N. Bezssonoff : *Bull. Soc. Chim. biol.*, 1924, **6**, 220.
(3) R. R. Musulin et C. G. Kling : *J. biol. Chem.*, 1936, **116**, 409.
(4) P. Meunier : *Bull. Soc. Chim. biol.*, 1937, **19**, 877.
(5) A. O. Bessey et C. G. King : *J. biol. Chem.*, 1933, **103**, 687.
(6) E. Martini et Bonsignore : *Biochem. Z.*, 1934, **273**, 170-177.
(7) C. Mentzer et A. Vialard-Goudou : *Bull. Soc. Chim. biol.*, 1937, **19**, 707.
(8) F. Widenbauer et H. Salm : *Klin. Woch.*, 1938, **17**, 1407.
(9) W. Stepp : *Münch. med. Woch.*, 1936, **83**, 1119.
(10) Harris, Ray et Ward : *Biochem. J.*, 1933, **27**, 2011.
(11) Wieters : *Merck's Jb.*, 1935, **53**.
(12) P. Hamel : *Klin. Woch.*, 1937, **16**, 1105.
(13) A. Szent-Györgyi : *Bull. Soc. Chim. Biol.*, 1938.
(14) Höjer : *Skand. arch. Physiol.*, 1925, **47**, 242.
(15) F. Widenbauer : *Klin. Woch.*, 1936, **15**, 1158.
(16) H. Kreitmair : *Arch. exp. Path. und Pharmakol.*, 1934, **176**, 326.
(17) R. Tislowitz : *Klin. Woch.*, 1937, **16**, 279.
(18) H. Bruch et N. C. Vasilescu : *Klin. Woch.*, 1936, **15**, 490.
(19) W. Stepp, H. Schrœder et Altenburger : *Klin. Woch.*, 1935, **14**, 933.
(20) E. Altenburger : *Klin. Woch.*, 1936, **15**, 1129-1131.
(21) H. Paal et K. Brecht : *Klin. Woch.*, 1937, **16**, 261.
(22) C. G. King : *J. Amer. Med. Assoc.*, 1938, **111**, 1098.
(23) G. R. Biskind et D. Glick : *J. biol. Chem.*, 1936, **113**, 27-33.
(24) L. Ley : *Münch. med. Woch.*, 1937, **84**, n° 46.
(25) K. Wachholder et Uhlenbroock : *Pflüger's Arch.*, 1935, **236**, 20-29.
(26) L. Palladina et B. J. Khaikina : *Fiziol. Z.*, 1937, **22**, 466-471.
(27) R. Ratsimamanga : *C. R. Soc. Biol.*, 1937, **126**, 1134.
(28) L. Randoin et H. Mazoué : *C. R. Soc. Biol.*, 1936, **122**, 1184.
(29) H. Hanke : *Klin. Woch.*, 1936, **15**, 1121.
(30) T. H. Lanmann et T. H. Ingalls : *Ann. Surg.*, 1937, **105**, 616.
(31) L. Randoin et A. Michaux : *C. R. Acad. Sc.*, 1925, **181**, 1179.
(32) A. Sigal et C. G. King : *The J. Biol. Chem.*, 1936, **116**, 489.
(33) S. S. Zilva : *The Biochem. J.*, 1936, **30**, 1419-1429.
(34) H. J. Jusatz, Th. Bersin et H. Köster : *Klin. Woch.*, 1935, **14**, 1419-1420.
(35) M. D. Yu : *Chin. Med. J.*, 1937, **52**, 403-412.
(36) H. J. Lauber, Th. Bersin et H. Nefziger : *Klin. Woch.*, 1937, **16**, 1274.
(37) F. Arloing, A. Morel et A. Josserand : *C. R. Acad. Sc.*, Août 1935.
(38) G. F. Goethlin : *Lancet*, 1937, **233**, 703.
(39) G. Dalldorf et H. Russel : *J. of Amer. med. Assoc.*, 1935, **104**, 1701.
(40) F. Widenbauer : *Klin. Woch.*, 1936, **15**, 94-95.
(41) A. F. Hess : *Proc. Soc. exp. Biol. Med.*, 1916, **13**, 145.
(41 *bis*) Rabadeau-Dumas, *La Presse Médicale*, 1931.
(42) Baumann : *Jb. Kinderheilk.*, 1937.
(43) V. Demole : *Schweiz. med. Woch.*, 1936, **66**, 685.
(44) G. Mouriquand et Dauvergne : *La Presse Médicale*, 9 Juillet 1938, n° 55.
(45) A. Giroud et C. P. Leblond : *La Presse Médicale*, 1935, n° 54.
(46) A. Szent-Györgyi : *Dtsche med. Woch.*, 1937, **48**, 1789.
(47) A. Bentsath, St. Rusznyak et A. Szent-Györgyi : *Nature Lond.*, 1937, **139**, 326.
(48) M. Einhauser : *Arch. Verdauungskr.*, 1937, **62**, 1.
(49) H. Schrœder et M. Einhauser : *Münch. med. Woch.*, 1936, **83**, 923-924.
(50) J. Mosonyi : *Ber Ges. Physiol.*, 1936, **94**, 664.
(51) P. Schultzer et Ove Griis : *Acta med. scand.*, 1935, **85**, 563-573.
(52) H. Rotter : *Nature*, 1937, **139**, 717.
(53) Portnoy et Wilkinson : *Brit. med. Journ.*, 1938, n° 4023, 328-330.
(54) L. K. Wolff, Banning et M. v. Eekelen : *Soc. des Nations. Bull. trimestriel de l'organisation d'hygiène*, 1936, **5**, 617.
(55) L. D. Greenberg, J. F. Rinehart et N. M. Phatak : *Proc. Soc. exp. Biol. med.*, 1936, **35**, 135.
(56) T. H. Ingalls : *The J. of Pediatr.*, 1937, **10**, 577.
(57) E. Trier : *Ugeskr. Laeger*, 1936, **98**, 1238 (abstracted in *Nutrit. abst. a. reviews*, 1937, **6**. 1087.
(58) H. Lund et H. Lieck : *Klin. Woch.*, 1937, **16**, 555-557.
(59) L. J. Harris et S. N. Ray : *The Lancet*, 1935, **1**, 71-77.
(60) V. Demole : *Bruxelles Médical*, 1937, **17**, n° 32, 1161.
(61) H. Schrœder : *Klin. Woch.*, 1935, **1**, 484-487.
(62) A. Guldager et I. E. Poulsen : *Hospitalstidende*, 1935, **78**, 1029-1042 (résumé in *Nutrit. Abst. a. Rev.*, 1936, **5**, 1084.
(63) L. J. Harris et M. A. Abbasy : *Lancet*, 1937, **233**, 1429.
(64) G. Albus et W Schuchard : *Klin. Woch.*, 1938, **17**, 1294.
(65) W. Neuweiler : *Zt. f. Vitaminforschung*, 1938, **7**, n° 2, 128-138.
(66) K. U. Toverud : *Norsk. Mag. Laegevidensk*, 1937, **98**, 441 (norv. résumé en anglais).
(67) J. Gander et Niederberger : *Münch. med. Woch.*, 1936, **34**, 1386-1389.
(68) M. Uzan : *Thèse de Médecine*, Paris, 1938.
(69) A. Giroud, R. Ratsimamanga, M. Rabinowicz et E. Hartmann : *La Presse Médicale*, 1937, n° 99.
(70) G. Marinesco, G. Alexianu-Buttu et J. Oltéanu : *Bull. de la Section scient.*, Roumanie, 1936, **17**, n° 7-8.
(71) Hirata et H. Suzuki : *Oriental J. Dis. Infants*, 1935, **18**, 83
(72) Laederich, R. Worms, M. Payet et C. Mentzer : *Ex. Bull. et Mémoires de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 1938, **3**.
(73) L. Armentano : *Z. klin. Med.*, 1936, **129**, 685-692.
(74) I. Volpe : *Schweiz. med. Woch.*, 1937, **67**, 498.
(75) Reiss : *Dermat. Woch.*, 1937, **105**, n° 44, 1418.
(76) E. Wernick : *Derm. Zt.*, 1937, **75**, 176.
(77) G. Bourne : *Brit. med. J.*, 1938, **1**, 560.
(78) H. Hanke : *Klin Woch.*, 1937, **16**, 1205.
(79) G. Hétényi : *Klin. Woch.*, 1935, **14**, 1470.
(80) R. S. Mach : *Arch. Mal. App. Dig*, 1936, 544.
(81) A. Meyer : *Zt. Vitaminforschung*, 1937, **6**, 83.
(82) L. Alexander, M. Pijoan, P. G. Schube et M. Moore : *Arch. Neurol. et Psychiat.*, to be published.
(83) G. Mouriquand, P. Sedalian et A. Cœur : *C. R. Soc. Biol.*, 1935, **120**, 216-217.
(84) M. Einhauser : *Klin. Woch.*, 1938, **17**, 127.
(85) H. Schmidt : *Dtsche med. Woch.*, 1937, **63**, 1003.
(86) K. Kumagai, Sh Yamagami, J. Nikai et Sh. Imai : *Klin. Woch.*, 1937, **16**, 987.
(87) E. Berger : *Klin. Woch.*, 1937, **16**, 1177-1180.
(88) S. Werner : *Klin. Woch.*, 1938, **17**, 17.
(89) I. S. Wright et E. Mac Lenathan : *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, 1938, **38**, 55.
(90) E. Bohnholtzer : *Dtsche med. Woch.*, 1937, **63**, 1001.
(91) I. G. Bullowa, J. A. Rothstein, H. D. Ratish et E. Harde . *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1936, **34**, 1-7.
(92) H. v. Euler, H. Sodor et M. Malmberg : *Zt. Hyg. Infekt.*, 1935, **116**, 672-682.
(93) N. Markoff : *Dtsche med. Woch.*, 1937, **63**, 131.
(94) W. Jetter et Bumbalo : *The Amer. J. M. Sc.*, 1938, **195**, 362.
(95) Heise : *Brit. J Tubercul.*, 1937, **31**, 1-48.
(96) A. Delille et G. Urbain : *C. R. S. B.*, 1938, **127**, 522.
(97) A. A. Policard : *J. Med. de Lyon*, 1938, 611.
(98) M. A. Abbasy, N G. Hill et L. J. Harris : *The Lancet*, 1936, **231**, 1413.
(99) L. J. Harris, R Passmore et W. Pagel : *The Lancet*, 1937, **2**, 183.
(100) C. W. Jungeblut : *J. Bact.*, 1936, **31**, 34-35.
(101) N. Fiessinger, R. Dupuy et M. Aussannaire : *B. S. M. H. P.*, 1937, 339.
(102) I. Dainow : *Ann. d. Dermat. et Syphil.*, 1936, **7**, 817.
(103) T. Obani : *J. des Prat.*, Février 1937, **27**.
(104) D. Szule : *Dtsche med. Woch.*, 1933, 651.
(105) Layani, Ravina, Domart et Oresistein : *Soc. med. Hôpit.*, 1935.
(106) Morawitz : *Klin. Woch.*, 1934, 324.
(107) A. Böger et H. Schröder : *Münch. med. Woch.*, 1934, **81**, 1335.
(108) Schuchard : *Med. Klin.*, 1937, **33**, n° 44.
(109) Lunedei et Giannoni : *Rivista di Clinica medica*, 1935, 319.
(110) Vogt : *Münch. med. Woch.*, 1935, 263.
(111) D. Koch : *Münch. med. Woch.*, 1937, **84**, 1453.
(112) Winkler : *Münch. med. Woch.*, 1938, **85**, n° 13, 476-477.
(113) Klingspohr : *Dtsche. med. Woch.*, 1937, **63**, n° 39, 1625.
(114) A. Koranyi et A. Bentsath : *Orvosi Hetilap* (Budapest), 1935, **79**, 378, et *La Presse Médicale*, 1935, **43**, 190.
(115) L. Cotti et P. Larizza : *Klin. Woch.*, 1936, **15**, 227-31.
(116) R. Tislowitz : *Klin. Woch.*, 1936, **15**, 830.
(117) G. Verdolini : *Valsalva*, 1936, **12**, 39-48.
(118) Lambin et Van Hecke : *Soc. belge de Biol.*, 28 Septembre 1935 ; *C. R. Soc. Biol.*, 1935, **120**, 536.
(119) G. Dalldorf et H. Russel : *J. of Amer. med. Assoc.*, 1935, **104**, 1701.
(120) L. Armentano et A. Bentsath : *Klin. Woch.*, 1936, **15**, 1594-1596.
(121) G. Castrovilli : *Minerva Medica*, 1937, **1**, 279.
(122) A. Hochwald : *Zt. ges. exp. Med.*, 1935, **97**, 433 ; *Zentr. inn. Med.*, 1935, **97**, 769.
(123) P. et A. Giroud : *C. R. S. Biol.*, 1936, **121**, 1588.
(124) B. Solomonica : *J. Immunol.*, 1936, **31**, 209.
(125) Nitzulesco : *J. Romania med.*, Mars 1938, 65-67.
(126) H. Lemke : *Monatsschr. Kinderh.*, 1936, **67**, 244.
(127) H. Epstein : *Schw. med. Woch.*, 1936, 1087.
(128) Hagiesco : *La Presse Médicale*, 1938, n° 78, 1435.
(129) G. Ungar, J.-L. Parrot et A. Levillain : *C. R. Soc. biol.*, 1937, **125**, 1015.
(130) M. I. Dainow : *Bull. Soc. Dermat. Syphil.*, 1937, 1881.
(131) Durel : *Bull. Soc. Dermatol. et Syphil.*, séance Juin 1937.
(132) E. Fodor et S. Kunos : *Ztschr. Krebsfschg.*, 1935, **40**, 567-571.
(133) B. Lustig et H. Wachtel : *Bull. du Cancer*, 1936, **25**, 542.
(134) F. Arloing, A. Morel et A. Josserand : *J. Med. de Lyon*, 1938, 7.
A. de Loureiro : *Bull. Soc. Chim. biol.*, 1936, **18**, 757-768.
A. Chevallier et Y. Choron : *Bull. Soc. Chim. Biol.*, 1937, **19**, 511.
Ch. Mentzer et G. Urbain : *C. R. S. B.*, 1938, **128**, 270.

ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES. — *Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

XXVᴱ CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE

(Marseille, 10-12 Novembre 1938) [*Suite*] [1].

TROISIÈME QUESTION :

Premier rapport :

Thérapeutique des avitaminoses de l'adulte. Introduction à la thérapeutique des avitaminoses.

M. **Georges Mouriquand** (Lyon).

Dès le début le rapporteur souligne la complexité clinique de la question des vitamines. Si l'on a pu isoler et synthétiser chimiquement la plupart des vitamines, on ignore encore à peu près tout de leur mode d'action. On commence seulement à soupçonner leur relation physiologique avec d'autres substances minimales comme les hormones.

Il faut distinguer les avitaminoses des maladies par carence. Celles-ci relèvent de facteurs complexes, carence de vitamines, mais aussi d'autres substances minimales. La notion d'avitaminose est avant tout une notion expérimentale ; les avitaminoses pures ne sont obtenues que dans les laboratoires grâce à des régimes définis, dont la carence porte uniquement sur une vitamine donnée. En clinique il n'en va jamais de même : dans toutes les maladies par carence on observe l'association de déficiences ou de déséquilibres nombreux. La carence porte presque toujours à la fois sur plusieurs vitamines, ainsi que sur des provitamines, des prohormones, des amino-acides indispensables, etc. Elle s'associe à d'autres déséquilibres portant également sur des substances maximales (insuffisances ou excès des graisses, des protides, etc. .

Le rapport envisage d'abord les *formes cliniques des avitaminoses devant la thérapeutique*.

Le nombre des *avitaminoses à séméiologie affirmée* diminue progressivement. Actuellement c'est bien plus vers les *formes à symptômes atténués*, à manifestations frustes, que le médecin doit tourner son attention. Le rôle de la carence partielle paraît considérable comme facteur déterminant ou adjuvant de nombreuses dystrophies. D'autre part, en dehors des carences à séméiologie fruste, existent des *dystrophies inapparentes* liées aux avitaminoses partielles, dystrophies asymptomatiques auxquelles divers facteurs de révélation peuvent donner une séméiologie affirmée.

A la lumière de ces notions nouvelles, l'auteur examine du point de vue thérapeutique les *carences affirmées*, et d'abord, en particulier, l'avitaminose C. Il montre que dans la forme aiguë expérimentale il existe deux phases thérapeutiques essentielles : l'une pendant laquelle la vitamine C guérit la dystrophie par carence et la dystrophie générale (phase réversible) ; l'autre, où tout en agissant sur les signes d'avitaminose, l'acide ascorbique a perdu toute action sur la dystrophie générale (phase irréversible).

Des faits analogues s'observent dans l'avitaminose C subaiguë et chronique : l'acide ascorbique a son maximum d'effet pendant le stade hémorragique, mais son action s'atténue ou disparaît lorsque sont installées les lésions d'ostéose et de périostéose.

Les mêmes considérations sur la réversibilité ou l'irréversibilité des lésions de carence affirmée paraissent s'appliquer aux autres carences. Dans l'avitaminose D (rachitisme) on constate nettement le *phénomène de refus* qu'oppose l'organisme à la thérapeutique quand la phase irréversible s'est installée.

Passant aux *précarences* et aux *carences frustes*, le rapporteur trace à grands traits le tableau de chacune d'elles, attirant l'attention sur les symptômes révélateurs, qui permettent un diagnostic précoce et partant une thérapeutique efficace.

Puis il étudie les diverses *avitaminoses inapparentes* et montre par de nombreux exemples quelle est la multiplicité des facteurs de révélation.

Souvent les avitaminoses sont en rapport avec divers déséquilibres. A côté de la carence *alimentaire*, il existe des carences primordialement *digestives* et d'autres primordialement *nutritives*. Aussi faut-il envisager la thérapeutique des avitaminoses dans ses rapports avec l'équilibre alimentaire, ce dernier conditionnant l'équilibre nutritif, dans ses rapports avec l'équilibre digestif, un trouble digestif grave prolongé étant capable d'entraver la résorption des vitamines, enfin dans ses rapports avec l'équilibre nutritif, de nombreux troubles d'organes pouvant, en favorisant le déséquilibre nutritif, gêner l'utilisation des vitamines.

A l'occasion de la carence nutritive se pose la question des *rapports des hormones et des vitamines*. Du point de vue chimique, les rapports hormones-vitamines n'apparaissent pas constants. Cependant il existe une série de corps dérivés des stérols et du phénanthrène d'où sont issus des vitamines et des hormones. Suivant les modifications qu'elle subit une même chaîne peut fournir la vitamine D, les hormones sexuelles et les substances carcinogènes. Aussi devra-t-on être réservé dans la prescription des vitamines à partir d'un certain âge où elles pourraient devenir des facteurs de néoplasies. Du point de vue physio-pathologique, la question des rapports hormones-vitamines est encore en pleine évolution. Toutefois, dès à présent, on peut dire du point de vue pratique que les troubles endocriniens sont capables dans certains cas de gêner l'utilisation des vitamines et que certaines carences alimentaires, même partielles, peuvent entraver plus ou moins la sécrétion des hormones. Il faudra donc en tenir compte dans la prescription du régime et dans la médication.

Il faut se rappeler aussi les rapports des avitaminoses avec certaines toxi-infections, et en particulier les rapports de l'acide ascorbique avec la tuberculose et la diphtérie.

On se demandera encore, en présence de dystrophies relevant vraisemblablement d'avitaminoses, si le sujet n'a pas été soumis antérieurement à une ou plusieurs carences, l'organisme conservant pendant longtemps le souvenir des carences antérieures. On tiendra compte enfin de l'inaptitude particulière à l'assimilation et au jeu des substances maximales apportées par l'alimentation que présentent certains individus, sans qu'on puisse en préciser le point de départ dans des troubles alimentaires, digestifs ou nutritifs évidents. Chez ces sujets le changement climatique peut déterminer une meilleure assimilation. On voit ainsi combien peut être complexe le traitement des avitaminoses dans leurs formes inapparentes.

Deuxième rapport :

Les bases du traitement des avitaminoses A.

M. **André Chevallier** (Marseille).

Si les données expérimentales acquises dans ces dernières années sur la vitamine A déroutent à première vue par leur ampleur et leur diversité, c'est que cette vitamine, à l'inverse des autres, n'est pas un facteur d'utilisation alimentaire, mais a un rôle complexe. Tout semble montrer qu'elle s'adresse au mécanisme de la multiplication cellulaire et les incidences qui en découlent s'observent dans de multiples fonctions. Si l'avitaminose est complète, des troubles généraux graves, rapidement mortels, s'installent. Une simple diminution de la vitamine A permet à l'organisme de trouver un palier d'équilibre, mais celui-ci sera précaire ; il correspond au terrain carentiel.

Le rapporteur indique comment, des constatations cliniques et expérimentales, séparées mais concordantes, s'est dégagée l'existence d'un facteur indispensable à la croissance des jeunes animaux, au maintien du bon fonctionnement de l'appareil oculaire et à la conservation d'un état général satisfaisant. Les observations sont d'accord pour désigner certaines matières grasses (beurre, huile de foie de morue) comme les supports de ce facteur A inconnu.

La démonstration de la transformation du carotène en vitamine A dans l'organisme par une réaction d'hydrolyse (Moore) eut des conséquences importantes pour l'étude du problème physiologique de la vitamine A. Les recherches montrèrent que certains animaux, en particulier les bovidés, accumulent de grandes quantités de carotène, à l'exclusion des xanthophylles ; on le retrouve dans les corps jaunes, le cortex surrénal, la graisse, le sérum, le lait. Les carotènes absorbés sont ou mis en dépôt dans les organes ou transformés en vitamine A.

Les *conséquences de la carence en vitamine A chez l'animal* sont multiples. Son rôle sur la *croissance* est complexe. L'absence de vitamine A dans le régime détermine une perte de poids, mais il n'y a pas de preuve que cette perte de poids indique une cessation de la croissance. Orr a vu que la croissance en longueur continue chez les rats carencés, alors que la croissance en poids a cessé. D'après cet auteur, le rôle le plus important de la vitamine A dans la nutrition réside dans sa puissance à prévenir l'apparition de conditions pathologiques ; ce sont celles-ci qui seraient en définitive la cause de la perte de poids survenant au cours de la carence.

Des *infections* (abcès, otites, etc.) sont de règle chez les animaux carencés. Cette fréquence des infections est attribuée par Green directement à un trouble dans le métabolisme des graisses résultant de la diminution de l'estérase et du complément dans le sérum sanguin.

L'absence de la vitamine A entraîne une *dystrophie primitive* et profonde de certains éléments histologiques, représentée par une dégénérescence des épithéliums qui tendent à se kératiniser. C'est un phénomène général qui se traduit souvent d'une manière plus marquée ou plus apparente au niveau de l'œil (xérophtalmie) ou de la muqueuse vaginale (colpokératose) ou encore au niveau du tractus digestif (kératinisation, ulcérations) ou de l'appareil respiratoire. Lorsque ces lésions épithéliales sont installées, les processus infectieux se développent, les tissus ainsi modifiés n'offrant plus de résistance à l'invasion microbienne. Ainsi pour certains auteurs s'expliquerait indirectement le rôle anti-infectieux de la vitamine A.

Le *cycle de la vitamine A dans l'organisme* embrasse d'abord la question des apports. L'apport de vitamine A proprement dite se fait ou par transmission de l'organisme maternel au jeune, apport inconstant, et d'ordinaire médiocre, ou par absorption alimentaire, grâce au lait qui procure à la fois le carotène et la vitamine A. Celle-ci ne se trouve dans l'alimentation qu'associée à des graisses (cas du beurre, des graisses du foie) et, corps liposoluble, elle semble suivre le sort des lipides dans le tube digestif. Elle subit une estérification au cours de l'absorption intestinale. Chevallier, Augier et Choron ont précisé le processus de cette absorption. L'absorption des carotènes se fait avec un gros déchet. Ils sont transformés en vitamine A, probablement, mais non certainement, dans le foie.

La vitamine A passe dans le sang circulant où l'on peut la détecter grâce à la spectrophotométrie dans l'ultraviolet (Chevallier et Choron), moins sujette à caution que la réaction de Caret Price. La vitamine contenue dans le sang a des caractères de solubilité spéciaux ; c'est un alcool, tandis que la vitamine de la réserve hépatique est un ester de cet alcool.

La vitamine A qui se trouve dans le sang se

1. *La Presse Médicale*, mercredi 7 Décembre 1938, n° 98, 1800 ; samedi 10 Décembre 1938, n° 99, 1821.

répartit dans toutes les régions de l'organisme; mais certains organes l'accumulent, principalement le foie, accessoirement le cortex surrénal, la rétine. La réserve hépatique présente des variations individuelles considérables, des variations saisonnières et des variations selon l'âge. Elle s'élimine rapidement quand l'animal est placé en régime carencé.

Une *hypervitaminose* se réalise quand le régime contient de fortes doses de vitamine A. Elle se traduit par des troubles assez voisins de ceux liés à la carence : kératinisation des épithéliums, altérations tissulaires, etc. Cependant pour que ce syndrome d'hypervitaminose apparaisse, il faut qu'existent certaines conditions de régime. En particulier, si l'on ajoute un apport notable de vitamine B, les troubles ne se produisent plus. Il semble exister un équilibre entre la vitamine A et le groupe des vitamines B pour le fonctionnement normal de l'organisme. L'hypervitaminose A représenterait les conséquences de la rupture de cet équilibre.

Le rapporteur étudie ensuite la *participation de la vitamine A à certains processus physiologiques généraux*, et d'abord au *métabolisme de base*.

L'influence de la vitamine sur le *système nerveux* ressort des observations de Mellanby qui montrent l'installation de troubles de la course, puis de la marche et enfin d'incoordination chez les animaux carencés, allant de pair avec des lésions nerveuses dégénératives périphériques et centrales. D'autre part, Chevallier a noté des modifications de chronaxie chez les animaux dont la reserve hépatique en vitamine A était épuisée.

L'intervention de la vitamine A dans le *mécanisme de la vision* se traduit par l'héméralopie des sujets carencés et les modifications histologiques de la rétine qui contient bien moins de pourpre visuel.

L'action de la vitamine A sur la *régénération tissulaire* est bien mise en évidence par le retard de la cicatrisation noté chez les sujets carencés et par l'action stimulante de la vitamine appliquée localement. Elle exerce une action intense sur la reproduction du tissu conjonctif.

Dans la seconde partie du rapport est envisagé le problème de l'avitaminose A en pathologie.

Les données de la clinique sur le rôle que la carence plus ou moins accentuée en vitamine A peut jouer dans un certain nombre de processus pathologiques sont encore très imprécises. Laissant de côté toute une littérature assez confuse sur cette question, il y a deux moyens de déterminer si la carence en vitamine A est en cause dans un syndrome : ou montrer que le sujet présente un ou plusieurs signes qui constituent des critères sérieux de la carence (tests de la carence) ; ou établir que le traitement par la vitamine A déclenche indiscutablement une modification de l'état du sujet (test thérapeutique). Ces deux moyens ne sont pas du reste obligatoirement associés et ils peuvent même se trouver en contradiction, comme le montre le rapporteur.

Tests de la carence en vitamine A chez l'homme. — Les signes de l'*état de carence complet* sont nombreux et se manifestent au niveau de multiples organes : au niveau des yeux, c'est la xérophtalmie, ainsi que les modifications de structure de la rétine; au niveau de la peau, la déshydratation des couches superficielles, l'hyperkératose, l'augmentation du pigment épithélial; du côté de l'appareil digestif, l'hypo ou l'anachlorhydrie, la diarrhée avec selles muco-sanglantes résultant du catarrhe intestinal; du côté urinaire, la présence fréquente de calculs de la vessie et des reins, s'expliquant par l'abondante desquamation des épithéliums ; du côté des voies respiratoires, des signes de bronchite ; du côté des endocrines, une hypotension et une pigmentation cutanée évoquant un dysfonctionnement surrénal, une hypertrophie des follicules thyroïdiens qui est probablement à l'origine de certains troubles. Cet ensemble de signes cliniques, rigoureusement calqué sur les constatations que l'on peut faire sur l'animal, constitue le syndrome pur total de l'avitaminose A. Très rarement observé en Europe, il se voit encore dans les contrées où l'alimentation est déficiente, et surtout dans celles où l'on n'utilise que des graisses végétales (Indes).

Mais, à côté de ce syndrome, il existe des *carences incomplètes*. Elles peuvent être soit primitives, soit associées à d'autres processus pathologiques, soit secondaires à ces processus. Pour déceler ces carences incomplètes, on s'appuiera sur les signes suivants : *a*) l'héméralopie, facilement mesurable, souvent accompagnée d'asthénie, de nervosisme, de migraines et de sécheresse de la peau, tous symptômes que fait disparaître l'huile de foie de morue ou une préparation de vitamine A associée à du phosphate de chaux. *b*) Le dosage de la réserve hépatique en vitamine A, méthode qui ne peut s'appliquer qu'à l'animal et comporte l'emploi d'une technique sélective, dissociant le carotène de la vitamine A, tout en remarquant que la présence d'une quantité notable de vitamine A dans le foie d'un animal n'implique pas obligatoirement que l'organisme de cet animal ne soit pas carencé en vitamine A. *c*) La mesure de la chronaxie motrice des extenseurs (Chevallier) qui est notablement abaissée quand le sujet est dépourvu de réserve en vitamine A, en tenant compte que des modifications chronaxiques s'observent dans toutes les affections du neurone moteur périphérique, polynévrites toxiques et infectieuses entre autres. *d*) Le taux de la vitamine A dans le sang dont la mesure doit être faite au moyen de la spectrophotométrie, seule méthode permettant la séparation des pigments (carotène), et chez un sujet à jeun depuis plus de 15 heures. Le taux moyen chez les adultes se situe entre 0,45 et 0,35 unité de vitamine A par gramme de sérum. Ce test sanguin est fidèle et sensible.

En dehors des états de carence incomplets, il existe des états dans lesquels l'atténuation du syndrome est si poussée que l'on arrive aux limites imprécises qui séparent le domaine pathologique du domaine physiologique. Ce sont les *carences « inapparentes »*, en ce sens qu'elles n'apparaissent pas dans les conditions de la vie courante du sujet. Tout se passe comme si de tels sujets étaient capables de réaliser un état d'équilibre stable de leur organisme à un niveau différent de celui qui est réalisé par des sujets qui possèdent une réserve hépatique importante en vitamine A. Apparemment ces sujets se présentent comme normaux ; ils grandissent, ils se reproduisent. Mais qu'un facteur extérieur (changement brusque de température, intervention chirurgicale, modification importante du régime alimentaire) intervienne, et leurs réactions évoluent en général dans un sens défavorable. A la suite du déséquilibre provoqué, des états franchement pathologiques s'installent. On recherchera alors avec soin les tests de carence, la mesure de l'héméralopie étant le plus facile à mettre en œuvre. La fréquence avec laquelle on trouve cette héméralopie chez les enfants des écoles dans certains pays (Angleterre, Danemark), particulièrement au printemps, indique l'importance sociale de l'hygiène alimentaire et le rôle de la vitamine A, ainsi que l'intérêt qui s'attache au dépistage des précarences.

Thérapeutique des carences en vitamine A. — Pour utiliser le *test thérapeutique* à la solution du problème clinique de la carence en vitamine A, il est nécessaire d'étudier les modalités de cette thérapeutique et de l'adapter suivant l'origine soupçonnée de la carence.

Etiologie des carences. On peut distinguer : *a*) Des *carences primitives*, soit par insuffisance globale de la ration alimentaire, soit par déséquilibre de cette ration qui ne comporte pas la quantité nécessaire de vitamine A. La réalisation de cette carence primitive peut tenir, soit à des causes individuelles (anorexie, régime défectueux), soit à des causes sociales (guerres, paupérisme, économie mal dirigée). Dans tous ces cas la thérapeutique se résume dans le retour à un régime contenant non seulement des carotènes, mais surtout de la vitamine A proprement dite (lait, beurre frais).

b) Des *carences secondaires* ou *carences d'absorption*, résultant soit du défaut d'absorption intestinale de la vitamine A ou des pigments, soit d'un trouble de la transformation du carotène en vitamine A, malgré la présence d'une quantité suffisante de vitamine dans la ration. On rencontre ces troubles lors des altérations graves du foie, dans la sprue et la maladie cœliaque, dans les catarrhes intestinaux graves. Dans ces derniers cas l'administration de vitamine A par voie parentérale s'impose.

c) Des *carences associées*. Il s'agit de sujets présentant des signes certains de carence en vitamine A et qui, en même temps, sont atteints d'affections ne comportant pas de troubles avérés de l'assimilation. Ce groupe d'attente est très hétérogène et on peut y rencontrer des processus pathologiques variés n'ayant entre eux qu'un seul lien, leur coexistence avec un état de carence en vitamine A. On peut classer dans ce groupe des cas de lithiase rénale, des cas de cirrhose alcoolique, où il semble s'agir d'un trouble de fixation de la vitamine A au niveau du tissu hépatique, des cas d'anémie pernicieuse avec altérations graves du système nerveux, et peut-être certains états de carence au cours de la fièvre typhoïde.

Administration de la vitamine A. On peut avoir recours : *a*) *aux applications locales*, en évitant les phénomènes d'hypervitaminose locale qui se produisent facilement.

b) A l'*ingestion*, sous forme d'huile de foie de morue ou d'un autre poisson (flétan). L'hypervitaminose n'est pas à craindre pour un sujet à un régime normal, comportant une assez grande quantité de légumes verts. Néanmoins il n'y a pas lieu de dépasser 20.000 unités par jour chez l'adulte.

c) Aux *injections* de vitamine A dissoute dans l'huile, donc par voie intramusculaire. On injecte 20 à 40.000 unités, en espaçant les doses.

A la période terminale de la carence on observe le phénomène de « refus », le syndrome semblant être devenu irréversible. Cette inefficacité du traitement par voie digestive peut relever des graves altérations intestinales qui se sont établies. La carence primitive s'est transformée en carence secondaire. Ce processus peut expliquer certains échecs de la thérapeutique par voie digestive.

Troisième Rapport.

Thérapeutique des avitaminoses de l'adulte en pays tropical. Béribéri ; sprue. — MM. **F. Toullec** et **M. Riou.** En Extrême-Orient, la principale avitaminose de l'indigène est le *béribéri*.

Un fait indiscutable domine son *étiologie* : le déséquilibre alimentaire avec deux éléments essentiels : l'excès de glucides et l'avitaminose. L'excès de glucides est lié à une alimentation orizée trop exclusive. L'avitaminose résulte de l'apport insuffisant en vitamine B, conséquence des préparations que subit le riz avant d'être consommé (polissage enlevant le son, vannage, etc.).

En ce qui concerne la *thérapeutique préventive* du béribéri, il ne faut pas s'attendre à voir l'indigène supprimer l'usage du riz qui a toutes ses faveurs. Des essais mériteraient d'être entrepris avec le riz décortiqué vitaminé (*parboiled rice*). Mais le déséquilibre alimentaire dont souffre l'Annamite doit pouvoir être corrigé par des aliments complémentaires dont les plus efficaces sont les produits d'origine animale : lait, poissons, viandes. Il serait désirable, en outre, de préciser les quantités de vitamines nécessaires et suffisantes pour équilibrer la ration vis-à-vis de la maladie béribérique. Question complexe, car le terrain et des prédispositions individuelles interviennent pour compliquer l'établissement du bilan de l'appoint vitaminique nécessaire.

La *thérapeutique symptomatique* est nettement limitée dans ses ressources, donnant peu de résultats et d'un intérêt secondaire. L'emploi des préparations endocriniennes mérite qu'on s'y arrête. Les injections d'adrénaline ou d'insuline sont formellement contre-indiquées. Les injections d'extrait hypophysaire ont un effet très favorable sur le syndrome cardio-vasculaire. Les injections de cortine peuvent être utiles ; celles d'extrait thyroïdien ne peuvent constituer qu'une médication d'appoint.

La *thérapeutique spécifique se résume* à la vitaminothérapie par la vitamine B_1, qui prévient tous les troubles en permettant aux glucides d'être utilisés. Elle se présente actuellement sous forme de

solution injectable d'un produit pur cristallisé, en ampoules contenant de 1 mg. à 1 cg. de vitamine B_1. Les doses quotidiennes varient suivant les cas. Les injections doivent être continuées durant 3 à 4 semaines; elles peuvent être répétées en séries ou prolongées sans inconvénient en raison de leur parfaite tolérance. Chez l'homme un apport quotidien de 1 mg. suffit à couvrir ses besoins. La vitaminothérapie fait disparaître les troubles digestifs du béribéri, et en premier lieu la fermentation acide, cause initiale de ces troubles et l'atonie gastro-intestinale; elle agit sur l'achylie gastrique et sur la glycogénie hépatique. Son action est nette également sur les troubles cardio-vasculaires, résultat de l'accumulation dans le myocarde de substances intermédiaires au métabolisme des glucides et de la diminution du glycogène, ainsi que sur les œdèmes et sur les troubles polynévritiques. L'action de la vitamine B_1 s'explique par l'oxydation ou la resynthétisation des produits intermédiaires du métabolisme des glucides, assurant une glycogénie normale. Il semble bien, en effet, que la maladie béribérique soit due à un trouble de la glycogéno-régulation, comme le diabète est dû à un trouble de la glycorégulation.

La *sprue* tropicale atteint les adultes de race blanche habitant depuis quelques années nos possessions d'Extrême-Orient, exceptionnellement les races autochtones.

Malgré les acquisitions récentes, on ignore encore la vraie raison du désordre fondamental de la maladie. Il s'agit d'un trouble du métabolisme caractérisé avant tout par une excrétion anormale de glycérides dans les selles; une excrétion normale ou faiblement augmentée de l'azote total par l'intestin, ce qui montre que la digestion des protides est normale ou à peine modifiée; une augmentation du métabolisme basal; une courbe de la glycémie en plateau qui, jointe à l'hypoglycémie, n'indiquerait pas un trouble de la digestion des glucides, puisque le glycose ingéré provoque une augmentation importante du quotient respiratoire; dans les cas graves toutefois cette digestion pourrait être défectueuse.

En somme, à côté de troubles contingents et accessoires de la digestion des glucides et moins souvent des protides, le trouble essentiel du métabolisme dans la sprue est une *digestion défectueuse des glycérides* de l'alimentation. Il s'agirait en effet d'une diminution de l'absorption des graisses par l'intestin, et non d'une excrétion excessive par la muqueuse intestinale, comme on pourrait le supposer en tenant compte des amaigrissements rapides constatés dans la sprue. Les cas où les malades perdraient plus de glycérides qu'ils n'en ingèrent s'expliqueraient par une desquamation abondante de l'épithélium intestinal riche en matières grasses. Fanconi, étudiant la lipémie dans la maladie cœliaque, a noté une courbe des lipides sanguins anormalement basse après ingestion de glycérides, ce qui indique bien un trouble de la résorption. Lawoetz a confirmé le fait dans la sprue. Ce trouble d'absorption des glycérides, en provoquant la *stéatorrhée entérogène*, a vraisemblablement comme conséquence l'avitaminose secondaire par défaut d'absorption et d'assimilation, ou par destruction des facteurs extrinsèques. En même temps il doit y avoir insuffisance de production ou neutralisation des facteurs intrinsèques, en particulier du facteur gastrique de Castle. Ce que nous savons des interréactions étroites existant entre exhormones et endhormones plaide en faveur de cette hypothèse.

Ainsi, la théorie endocrinienne, si elle ne peut expliquer toute la pathogénie de la sprue, contient néanmoins une part de vérité, en permettant de comprendre la physio-pathologie intime de certains symptômes. Il n'y a pas opposition entre la théorie avitaminique et la théorie endocrinienne, mais elles se complètent. La complexité avec laquelle se présentent les interréactions entre hormones, exhormones et troubles du métabolisme n'est d'ailleurs qu'ébauchée ; si l'on prend, en effet, l'exemple des œdèmes qui compliquent souvent la maladie, il reste encore à préciser la part qui peut revenir entre autres causes à une polyavitaminose B_1, C ou K ou à un trouble du métabolisme des lipides ou des protides.

Il faut encore faire intervenir un *facteur constitutionnel* ou l'*état antérieur* du sujet, puisqu'un petit nombre de personnes contractent la maladie parmi le grand nombre de sujets exposés. De nombreuses causes peuvent jouer le rôle de *facteurs de révélation* de l'avitaminose latente: helminthiase, paludisme, syphilis, alcoolisme, mais surtout *déséquilibre général de la ration alimentaire*.

Grâce aux progrès réalisés dans l'étude de la pathogénie et de la thérapeutique de la sprue, nous sommes bien mieux armés contre cette maladie.

Avant tout, le malade doit être examiné complètement. Cet examen doit comporter: une analyse chimique des fèces après repas d'épreuve pour doser les acides gras, les savons et les graisses neutres; un examen du suc gastrique avec épreuve à l'histamine; la recherche des parasites dans les fèces et l'examen direct de la flore intestinale; l'établissement de la formule sanguine; le dosage de la calcémie et de la glycémie avec épreuve de l'hyperglycémie provoquée; la recherche des réactions sérologiques de la syphilis; la détermination du métabolisme basal; un examen des urines (pH, pigments biliaires, etc.). Eventuellement, on fera le dosage de l'excrétion de l'azote total et du Ca dans les fèces; l'étude du bilan calcique; le dosage du phosphore et des lipides du sang; l'étude de la protéinémie et de la réserve alcaline; le quotient respiratoire.

La conduite du traitement est basée sur le résultat de ces divers examens.

Le *régime* doit être surtout fruito-végétarien, comprenant en outre des protéines en quantité suffisante, en commençant par les protéines transformées (peptones), puis facilement transformables (babeurre, lait en poudre) pour passer ensuite à la viande. De plus, on n'autorisera que des glucides facilement assimilables (dextrine, maltose, en plus des sucres contenus dans les fruits).

Le régime exige la suppression complète des graisses.

Le *traitement de base* proprement dit comportera avant tout des injections intraveineuses d'acide ascorbique (0 g. 20 à 0 g. 50 par jour) auxquelles on peut adjoindre du foie cru associé ou non à des injections d'extraits de foie d'efficacité démontrée.

Par ailleurs, l'intensité de certains symptômes secondaires oblige à faire intervenir des traitements accessoires. Contre l'anémie, en plus de l'acide ascorbique et de l'hépatothérapie, on se trouvera souvent bien, suivant les cas, des extraits gastriques, du fer, des acides aminés, éventuellement de la vitamine A et, dans les cas d'anémie aplastique, de la radiothérapie des os longs. Les petites transfusions répétées peuvent être utiles.

L'insuffisance de la sécrétion gastrique, en dehors de l'hépato et de la gastrothérapie, peut bénéficier de l'absorption d'acide chlorhydrique ou des injections de vitamine B.

Les fermentations intestinales sont améliorées par la levure de bière, la diastase-pancréatine, et éventuellement par les dérivés sulfamidés. Les colites associées sont justiciables d'injections d'acide ascorbique, comme antiallergique et anti-infectieux, et de la vitamine A en lavements.

Les troubles du métabolisme des glucides s'atténuent par le régime, mais on peut lui adjoindre de la vitamine B (levure de bière), de la diastase ou de la pancréatine. Les injections d'insuline ont été abandonnées.

Les troubles de l'absorption des protides seraient influencés par les injections d'acide ascorbique et par la pancréatine.

Les troubles de la digestion des glycérides sont améliorés par le traitement de base auquel on peut associer la pancréatine et les sels biliaires.

Contre l'hypocalcémie et l'hypophosphorémie, quand on veut obtenir une action rapide, on doit prescrire des injections intraveineuses de calcium et d'hormone parathyroïdienne; autrement, la vitamine D est indiquée surtout quand on veut obtenir un résultat prolongé. La préparation A.T. 10 est peut-être appelée à y être substituée.

L'élévation du métabolisme basal peut justifier l'emploi de la vitamine A et peut-être de l'insuline. L'amaigrissement ne paraît pas relever de ce dernier traitement; il s'atténue en même temps que les autres signes s'amendent. Il en est de même de la plupart des autres complications; on peut toutefois envisager pour certaines un traitement spécial: la vitamine B_1 en cas de polynévrite; la vitamine B agirait sur les lésions buccales et l'eczéma, la vitamine C sur la mélanodermie et l'alopécie, et enfin les dernières vitamines connues, la vitamine K en facilitant la résorption de certains œdèmes, la vitamine P en améliorant les purpuras par fragilité capillaire, comme d'ailleurs l'A.T. 10. Cependant, la plupart de ces indications spéciales sont d'acquisition trop récente pour qu'on puisse les conseiller fermement dès maintenant. Il faut souligner que le traitement de base associé au régime permet presque toujours à lui seul d'obtenir la régression de tous les symptômes secondaires, à la condition qu'il intervienne avant que la dénutrition du malade soit trop prononcée.

Quatrième rapport.

Thérapeutique des avitaminoses C.

MM. **A. Giroud** et **C.-P. Leblond** (Paris).

Des avitaminoses C de degrés divers peuvent se développer fréquemment de ce fait que les besoins de l'organisme en vitamine C sont bien plus élevés que pour les autres vitamines et risquent davantage de ne pas être couverts. Certaines de ces avitaminoses C paraissent conciliables avec un état normal, il y aurait une certaine marge de tolérance; d'autres s'accompagnent de modifications du comportement physiologique; d'autres enfin déterminent l'apparition de troubles scorbutiques mineurs (précarences frustes) ou majeurs (carences).

I. Causes des déficiences en vitamine C.

a) *Facteurs alimentaires.* — L'homme, à l'inverse de la plupart des animaux, ne synthétise pas l'acide ascorbique. L'apport alimentaire a donc pour lui une importance vitale. L'absence totale de vitamine C dans l'alimentation est très rare ; par contre, des apports insuffisants, c'est-à-dire inférieurs à 50 mg. d'acide ascorbique par jour, sont presque la règle. C'est le cas surtout dans les pays froids, pauvres en fruits et en légumes. Les restrictions alimentaires (guerre, chômage), les régimes hypovitaminés longtemps suivis par les malades, l'alimentation artificielle chez le nourrisson peuvent réaliser l'avitaminose C. A côté de l'insuffisance d'acide ascorbique, celle de la vitamine P contenue dans les fruits frais (piment, citron) semble intervenir concurremment dans la genèse du scorbut.

b) *Facteurs digestifs.* — Au cas d'anachlorhydrie (anémie pernicieuse, cancer, etc.), la vitamine C peut être détruite dans le tube digestif. Les gastro-entérites chroniques troublent l'absorption du facteur C, qu'il vaudra mieux alors administrer autrement que par la bouche.

c) *Facteurs internes.* — L'âge, qui augmente les besoins de vitamine C pendant la croissance et chez le vieillard, le sexe féminin, qui accroît la demande en vitamine C, la grossesse, qui provoque un déficit de vitamine C, l'hyperthyroïdie, le diabète, le surmenage, interviennent dans la genèse des avitaminoses C.

d) *Facteurs externes.* — Les intoxications (benzol) et les infections (pneumonie, rhumatisme, coqueluche, sprue, diphtérie, etc.) peuvent réduire le taux de vitamine C de l'organisme. On rencontre une diminution nette de l'acide ascorbique dans le liquide céphalo-rachidien au cours de la sclérose en plaques et de l'amyotrophie progressive.

II. Evaluation du degré de l'avitaminose. — Le traitement sera différent suivant qu'il s'agit de carence, de précarence, de formes inapparentes ou de déficience.

L'évaluation de la carence, de la précarence et des déficiences asymptomatiques est basée :

a) Sur un interrogatoire minutieux, portant sur l'alimentation pendant l'année ou les mois qui précèdent. L'examen des tables de richesse des aliments en vitamine C permet de calculer approximativement l'ingestion quotidienne moyenne. Des doses inférieures à 50 mg. par jour doivent faire soupçonner une déficience.

b) Sur les symptômes de scorbut ou de pré-

scorbut (tendance aux hémorragies, signe du lacet, etc.), chez l'adulte et ceux de la maladie de Barlow chez l'enfant.

c) Sur l'analyse du sang et surtout de l'urine. Dans le sérum un taux d'acide ascorbique inférieur à 5 mg. p. 1.000 est un signe certain de déficience en vitamine C. Un taux de 5 mg. à 10 mg. indique la possibilité d'une légère déficience. Un taux supérieur permet de rejeter l'hypothèse de déficience. Dans l'urine un taux inférieur à 10 mg. par litre témoigne d'une déficience.

d) Sur les effets de l'ingestion quotidienne de 300 mg d'acide ascorbique le matin (épreuve de charge). Cette dose doit, d'une part, améliorer rapidement les symptômes en cause; d'autre part, dans les cas de déficience, l'élimination urinaire d'environ 40 pour 100 de la dose administrée, au lieu de se faire le lendemain de la première administration, sera retardée d'un nombre de jours proportionnel à la gravité de la carence.

III. Règles générales pour la thérapeutique des avitaminoses C. — L'acide ascorbique, arme puissante contre les avitaminoses C, est très facile à manier. On utilisera de préférence la vitamine pure, synthétique, par voie buccale ou parentérale.

Il faut employer de grosses doses : 20 à 40 mg. par jour chez l'enfant, 100 à 300 mg. chez l'adulte. Pour vérifier l'effet des doses administrées, il faudra, en particulier dans les carences graves, doser régulièrement l'acide ascorbique éliminé par les urines. Le traitement sera continué avec persévérance jusqu'à ce que l'organisme soit saturé d'acide ascorbique, c'est-à-dire jusqu'à ce que 40 à 75 pour 100 de la dose administrée soit éliminée. Ainsi la méthode de charge permet en même temps le diagnostic, la mesure et le traitement de l'avitaminose C.

Malgré les fortes doses, passé un certain stade de carence, la guérison devient impossible. Certaines lésions (osseuses, dentaires) peuvent également devenir irréversibles.

La toxicité de l'acide ascorbique est très faible. Néanmoins on restera au-dessous de 1.000 mg. par jour chez l'adulte et de 50 mg. chez le nourrisson. De trop grosses doses peuvent déterminer des accidents vagotoniques (diarrhée, ralentissement du pouls, etc.).

Il n'y a qu'une contre-indication, le cancer. On sera prudent chez les vieillards dans l'administration d'acide ascorbique.

La voie buccale est la meilleure, sauf dans les cas aigus où la voie veineuse lui est supérieure, ainsi qu'au cas de troubles digestifs (achlorhydrie, gastro-entérites), l'acide ascorbique pouvant alors être détruit ou mal absorbé.

A l'administration d'acide ascorbique on adjoindra un régime varié, contenant en particulier le facteur P, renfermé surtout dans des fruits du type du citron et des végétaux verts comme le paprika, le poivron.

IV. Directives pratiques pour la thérapeutique de l'avitaminose C. — Le traitement varie selon le degré de l'avitaminose.

a) *Adulte*. Dans le *scorbut* on combinera au début l'injection intraveineuse à l'ingestion d'acide ascorbique (40 à 100 mg. par la veine et 500 à 800 mg. par la bouche). Comme le scorbut est vraisemblablement une avitaminose complexe, on y associera des fruits et végétaux verts renfermant le facteur P et n régime bien équilibré en protides, lipides et glucides. Le repos au lit est nécessaire. Le traitement sera continué avec persévérance, même après amélioration des symptômes, en se basant sur l'épreuve de charge.

Dans les *états de précarence*, l'ingestion suffira, sauf en cas de troubles gastro-intestinaux. La dose habituelle est de 300 mg. par jour.

Dans les *états de déficience chimique* (apport alimentaire insuffisant, infections fébriles, et en particulier diphtérie, diabète, ulcère gastrique, psoriasis, diverses pigmentations, prévention du choc anaphylactique) on donnera 50 à 100 mg. par jour.

b) *Vieillard*. L'utilisation de la vitamine C est souvent favorable, mais peut être dangereuse. On s'abstiendra quand on soupçonne un cancer.

c) *Nourrisson*. Dans la *maladie de Barlow*, l'ingestion suffit le plus souvent (20 à 40 mg. par jour) ; dans les cas aigus on y adjoindra les injections (40 mg. par jour).

Dans les *états de précarence* et de *déficience*, on donnera par la bouche 1/4 de comprimé chez le nourrisson et un ou plusieurs comprimés chez l'enfant.

V. Thérapeutique préventive. — La réalisation d'un apport normal à l'aide de l'alimentation courante est aisée, puisque la dose de vitamine C nécessaire à un adulte (50 mg. par jour) peut lui être fournie par exemple par deux oranges ou 30 g. de cresson ou 250 g. de petits pois, ainsi que le montrent les tables annexées au rapport.

Chez le nourrisson, il suffira, dans les cas où la mère n'allaite pas, de donner par jour deux cuillers à café de jus d'orange qui lui apporteront 5 mg. d'acide ascorbique. En cas de maladie, un quart de comprimé d'acide ascorbique de 50 mg. pourra être donné chaque jour avec le lait.

Il sera bon de veiller à l'alimentation des malades atteints d'affections aiguës et surtout chroniques. En dehors des jus de fruits, l'utilisation d'acide ascorbique à la dose d un comprimé de 50 mg. par jour est à recommander. La vitamine P sera également fournie à l'organisme.

Cinquième Rapport.

La thérapeutique de la pellagre.

M. J. **Nitzulescu** (Jassy).

La pellagre occupe une place importante parmi les maladies de carence. En Roumanie en particulier, elle est devenue un vrai fléau social.

Le problème étiologique et pathogénique est loin d'être résolu. Les recherches récentes font penser de plus en plus à une avitaminose. D'autre part, tout le monde se trouve d'accord pour considérer la misère comme étant à l'origine de la pellagre. En supprimant la misère, en changeant l'alimentation des paysans, la pellagre disparaîtrait d'elle-même, sans que l'on ait pu parvenir à comprendre quelles ont été les causes de la maladie. Malheureusement toutes les mesures de politique et de prophylaxie sociale nécessaires soulèveraient actuellement des difficultés insurmontables, et force est de chercher d'autres moyens d'attaque contre les progrès impitoyables de la maladie.

Il faut souligner que les recherches concernant la thérapeutique de la pellagre sont rendues difficiles par la nature même de la maladie, à marche très lente, insidieuse et variable. Il n'existe pas de véritable symptôme pathognomonique qui puisse être considéré comme la signature incontestable de la maladie; la triade classique est constituée par l'association de manifestations érythémateuses cutanées, de troubles digestifs et de troubles nerveux.

Les *traitements médicamenteux* proposés n'ont jusqu'à ces dernières années révélé l'existence d'aucun remède spécifique, et on en était réduit à employer les médications symptomatiques usuelles. Les récents travaux sur les vitamines, l'emploi de la levure de bière, et, tout récemment, celui de l'acide nicotinique, justifient de meilleurs espoirs. Soit que l'acide nicotinique, principe actif des extraits de son de riz, représente la véritable vitamine anti-pellagreuse, soit qu'il n'exerce son effet que comme médicament, en redressant les troubles, son action, si elle se confifirme, deviendra un adjuvant précieux dans la lutte contre la pellagre.

Les *traitements diététiques* occupent une place de premier plan. Le rôle pellagrogène du maïs apparaît comme indubitable. Aussi le meilleur remède connu jusqu'ici se trouve réalisé par la suppression, ou tout au moins la réduction de la quantité de maïs consommé par la population. Les partisans de la théorie toxico-maïdique de la pellagre ont entrepris la lutte contre la consommation du maïs avarié (torréfaction du maïs récolté), mais cette pratique n'a pas donné les résultats escomptés. Le mieux est le remplacement du maïs par le blé. C'est seulement par le changement radical de l'alimentation des paysans que l'on peut espérer combattre toutes les carences ainsi que les multiples manifestations que peuvent revêtir les maladies de la nutrition parmi la population indigente.

Mais tous ceux auxquels il a été donné de voir les souffrances et l'angoisse des pellagreux, tous ceux qui ont suivi l'évolution des formes graves de la diarrhée pellagreuse, ne peuvent qu'attendre avec impatience la découverte du remède spécifique qui mettra fin à toutes ces douleurs, même s'il n'était en état de combattre qu'une partie de ces symptômes. Les recherches récentes sont encourageantes à cet égard. Champion de la théorie avitaminosique de la pellagre, Goldberger soutient que celle-ci est due à la carence d'une vitamine particulière, la vitamine P-P, qui semble voisine de la vitamine B^6 qui protège le rat de la dermatite pellagroïde. Cette vitamine P-P serait abondante dans le lait, la viande, le foie, les tomates, les navets et surtout la levure de bière. L'introduction du foie et de la levure dans la diète des pellagreux a contribué à améliorer le pronostic. Cependant, pour certains auteurs, deux facteurs interviendraient dans la genèse de la pellagre : une vitamine ou facteur extrinsèque alimentaire, et une hormone sécrétée par la muqueuse gastrique (facteur intrinsèque, analogue, mais non identique, à celui de l'anémie pernicieuse). Le foie contiendrait alors l'hormone définitive qui résulterait de l'interréaction de ces deux fractions. On aurait ainsi l'explication de la pellagre endémique qui serait due au manque de facteur extrinsèque, alors que les cas fortuits, la pellagre des aliénés, etc., seraient dus au manque de facteur intrinsèque. Mais tous ces points encore mal précisés appellent de nouvelles recherches. Les travaux sur l'acide nicotinique ouvrent de nouvelles perspectives à cet égard.

Sixième Rapport.

La thérapeutique des avitaminoses D de l'adulte.

M. H. **Willstaedt** (Upsal).

Les vitamines D, au pluriel, car il existe plusieurs substances chimiques douées de propriétés calcifiantes, influencent le métabolisme du calcium. L'avitaminose du nourrisson et de l'enfant, le rachitisme, est une maladie dont on connaît bien l'étiologie et la thérapeutique; on sait assez exactement les doses nécessaires pour la prophylaxie et le traitement. Il n'en va pas de même pour les avitaminoses D de l'adulte; on n'a pas de données sur la dose de vitamines D nécessaire chez ce dernier.

Le rapporteur donne un résumé du développement de nos connaissances chimiques sur les substances antirachitiques. Il montre comment on est parvenu de l'ergostérol à la vitamine D_1, composée d'une molécule de vitamine pure et d'une molécule de tachystérol, et de celle-ci à la vitamine D_2, vitamine pure synthétique, non identique à la vitamine D de l'huile de foie de morue. D'autres réactions permettent d'obtenir à partir du cholestérol d'autres vitamines antirachitiques, telle la vitamine D_3 que l'on rencontre dans l'huile de flétan et qui possède une activité antirachitique au moins égale à celle de D_2.

La détection des vitamines D doit en général s'effectuer par les méthodes biologiques. La spectrophotométrie dans l'ultraviolet ne peut être effectuée qu'au-dessus de doses assez importantes et il existe, d'autre part, d'autres substances donnant une absorption semblable à celle des vitamines D. Les méthodes chimiques colorimétriques sont insuffisantes.

Nos connaissances sur la teneur du sérum humain en vitamine D sont restreintes; par la méthode biologique on a trouvé des différences assez marquées entre les sérums normaux et les sérums rachitiques.

Le fait que la provitamine D se rencontre dans la peau de l'adulte, en quantité supérieure à celle qui se trouve dans la peau de l'enfant, le fait que l'on connaît des intoxications par des doses trop fortes de vitamine D, ont conduit certains auteurs jusqu'à nier entièrement la nécessité de la vita-

mine D pour l'adulte. La fréquence croissante de l'artériosclérose a fait se demander s'il ne valait pas mieux réduire la consommation de facteurs calcifiants chez l'adulte.

Cependant le rapporteur croit qu'on ne peut nier la nécessité de la vitamine D pour les adultes, tout en reconnaissant que dans la plupart des pays la population adulte consomme suffisamment de ces vitamines. Parmi les maladies qui sont la suite d'un métabolisme pathologique du Ca chez l'adulte, il faut citer l'*ostéomalacie* que combat efficacement la vitamine D_1. La *tétanie* qui accompagne parfois l'ostéomalacie cède aussi à la vitamine D, tandis que la tétanie post-opératoire et la tétanie idiopathique y résistent; mais une autre substance produite au cours de l'irradiation du cholestérol, le dihydro-tachystérol (A. T. 10) se montre efficace dans ces états.

L'avitaminose D est souvent suivie d'*hypoplasie des dents* et de *caries;* mais il n'est pas possible d'attribuer aux vitamines D une sorte de monopole quant à la santé des dents; d'autres facteurs connus et inconnus jouent certainement un rôle important.

Comme certains sujets allergiques présentent une hypocalcémie, on a appliqué la vitamine D à doses massives au traitement de diverses *maladies allergiques* (rhume des foins). Les résultats ont été assez encourageants.

Le risque d'une intoxication par de fortes doses de vitamine D a été exagéré. Des doses élevées ne provoquent pas d'hypertension, même chez le vieillard.

Dans la *tuberculose humaine* les vitamines D semblent dénuées d'action prophylactique et curative.

De tous les faits rapportés il découle que l'adulte lui aussi a besoin de vitamines D, bien que l'on n'ait pas de données exactes sur la dose qui lui est nécessaire. Du point de vue de la médecine sociale, dans les pays septentrionaux, et surtout dans ceux où l'on consomme de la margarine à la place de beurre, il y a lieu de prévoir l'adjonction obligatoire de vitamine D, qui devra être aussi pure que possible, à certains aliments, et à la margarine en particulier.

DISCUSSIONS SUR LA THÉRAPEUTIQUE DES AVITAMINOSES.

— M. **Georges Bickel** (Genève) insiste sur l'importance qu'il y a, dans l'étude des besoins de l'organisme en vitamines, à considérer non seulement la dose minimale nécessaire à la prévention des maladies par carence, mais aussi la dose optimale, c'est-à-dire celle qui maintient l'organisme dans les conditions d'existence et de résistance les plus favorables. Entre ces deux doses, l'écart est souvent énorme, comme le montrent les observations faites sur le cobaye en ce qui concerne l'acide ascorbique.

Il signale, d'autre part, les bons résultats obtenus par un traitement à l'acide nicotinique chez deux pellagreux dont l'un présenta des accidents aigus à la suite d'une exposition trop prolongée aux rayons solaires, et il rappelle que la plupart des cas de pellagre récemment observés en Suisse sont survenus chez des alcooliques.

— M. **Raoul Lecoq** insiste sur la grande variabilité des besoins vitaminiques d'un sujet à l'autre. Les observations expérimentales de l'auteur, en rapport avec les observations cliniques, montrent que les avitaminoses se trouvent fréquemment compliquées de déséquilibre alimentaire ou nutritif exagérant le besoin en vitamine des individus. Plus que la carence, ce déséquilibre humoral conditionne les syndromes avitaminiques. Ce déséquilibre peut être lié à l'ingestion d'aliments déséquilibrants, à une dysmicrobie intestinale (spécialement au développement d'une flore microbienne acidifiante), à des troubles nutritifs divers (dysmétabolies), à des dysfonctionnements endocriniens ou à des troubles du système neuro-végétatif. Dans tous les cas, la vitaminothérapie ne perd pas ses droits, mais ses échecs se trouvent expliqués, car certains déséquilibres atteignant d'emblée la phase irréversible doivent être corrigés avant que l'organisme puisse tirer profit de la thérapeutique par les vitamines.

(*A suivre.*) P.-L. MARIE.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE (*Revue de pathologie comparée*, 7, rue Gustave-Nadaud, Paris. — Prix du numéro : France, 5 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

2 Décembre 1938 (*fin*).

Trois cas de paralysie radiculaire inférieure du plexus brachial survenue après l'arrêt d'un pneumothorax thérapeutique chez des malades ayant des anomalies de la 7e cervicale (côte supplémentaire ou apophyse transverse). — MM. **Th. Alajouanine**, **R. Humbert**, **R. Ray** et **Brissaud** présentent 3 malades qui, quelques semaines après la cessation des insufflations d'un pneumothorax thérapeutique, virent apparaître des douleurs brachiales du même côté, puis une paralysie radiculaire inférieure du plexus brachial avec amyotrophie, hypoesthésie, réaction de dégénérescence partielle dans le territoire C^8, D^1 et accessoirement C^7; chacune de ces malades a la même anomalie de la 7e cervicale: l'une, des côtes supplémentaires, les autres, une 7e apophyse transverse volumineuse et plongeante.

Les auteurs insistent sur les caractères cliniques de cette atteinte radiculaire et en discutent le mécanisme à l'occasion de la cessation du pneumothorax. Ils montrent le rôle joué par le déséquilibre thoracique et les adhérences pleurales du sommet dans la souffrance des nerfs cervicaux en contact avec un dôme pleural modifié dans sa statique et comprimé par une formation osseuse anormale préexistante.

— M. **Rist** n'a pas vu de cas analogue depuis 27 ans qu'il pratique le pneumothorax. On peut se demander s'il ne serait pas indiqué, en pareil cas, d'intervenir préventivement sur ces anomalies osseuses quand on doit faire un pneumothorax.

9 Décembre 1938.

Ulcère chronique du duodénum dans la première enfance. — M. **J. Cathala** a examiné un enfant de 15 mois à l'occasion d'hémorragies digestives récidivantes par les selles et parfois par les vomissements, sans phénomènes douloureux. Malgré ce suintement sanguin, l'état général restait parfait. Les radiographies montrèrent une image diverticulaire du duodénum. L'ulcus paraît secondaire et le diverticule primitif. Le traitement antispasmodique (papavérine, atropine) arrête les hémorragies digestives qui reparaissent dès qu'il est interrompu.

— M. **Gutmann** a vu des ulcères du duodénum chez de très jeunes sujets. Ils peuvent évoluer comme chez l'adulte. Il cite l'observation d'un enfant de 6 ans qui présenta des douleurs épigastriques de plus en plus violentes et chez lequel la radiographie montra l'existence d'une ulcération de la taille d'une noisette avec une sténose serrée du duodénum. La gastrectomie dut être pratiquée. Le traitement médical comprendra l'emploi des acides aminés.

Renseignements fournis en clinique par l'étude comparée de la calcémie et de la calciurie. — MM. **Jacques Decourt**, **Ch.-O. Guillaumin**, **Henri Lenormand** et **J. Guillemin** s'appuyant sur un certain nombre d'observations cliniques, montrent les notions que l'on peut tirer d'une étude comparée de la calcémie et de la calciurie. Parmi les syndromes de décalcification, groupés par les auteurs sous le terme général d'hypocalcie, on peut distinguer ainsi les cas qui relèvent d'un défaut d'absorption intestinale du calcium, et ceux qui sont liés à un défaut d'assimilation par insuffisance de facteur D. On peut également dépister l'existence d'une hyperplasie réactionnelle des parathyroïdes qui peut intervenir en pareil cas. Les auteurs rappellent ensuite les notions, aujourd'hui classiques, concernant les ostéoses parathyroïdiennes. Ils insistent enfin sur les syndromes de rétention calcique, dont l'étude, jusqu'à présent, a retenu l'attention.

— M. **Rathery**, dans un cas de maladie de Schuller-Christian, où il existait des lacunes osseuses formidables, a trouvé une hypercalcémie très accentuée avec une hypercalciurie considérable.

— M. **Ch. Richet** insiste sur la nécessité d'établir un bilan alimentaire très précis quand on fait des dosages de calcium. Il existe un coefficient de partage du calcium entre les urines et les selles, coefficient très variable selon l'alimentation

— M. **Benda** fait remarquer que, dans un cas de maladie de Paget, observé par lui, le dosage du calcium a donné les mêmes chiffres dans la moelle osseuse que dans le sang circulant.

— M. **Rathery** rappelle que Snapper a montré que l'établissement du métabolisme calcique se heurte à de grosses difficultés et prête à des erreurs.

Fréquence des formes prolongées et des séquelles de l'acrodynie infantile. — MM. **Robert Clément** et **E. Stoopen**. L'acrodynie infantile n'a pas la bénignité et l'évolution favorable et sans séquelles que beaucoup d'auteurs lui attribuent.

Sur 33 cas observés, presque la moitié des malades (16) ont eu une évolution qui s'est prolongée au delà d'un an; chez 8 d'entre ceux-ci, elle a duré plus de 2 ans et, parmi ces derniers, 2 ont évolué plus de 3 ans.

Parmi les malades guéris, 5 gardent de la tachycardie et de l'hypertension artérielle; 2 des troubles vaso-moteurs; 1 des troubles psychiques à tendance dépressive; 2 des troubles du caractère et une nervosité excessive. Chez un autre subsistent une hypotrophie marquée, de l'anorexie et de la polydipsie..

Sur 2 cas graves, il s'agissait de formes moyennes ou frustes: rien ne permettait de prévoir ni au début ni au cours de l'évolution, la longue durée de la maladie, les séquelles et la mort subite survenue dans un cas.

On peut se demander si certaines tachycardies essentielles, certains états d'émotivité dits constitutionnels, des hypertensions pures, certaines anomalies du caractère, certaines perversions psychiques observées chez l'adolescent ou chez l'adulte, n'ont pas eu à leur base une acrodynie plus ou moins fruste dont ils seraient les séquelles.

— M. **Ch. Flandin** fait remarquer que l'oxygénothérapie, et particulièrement la tente à oxygène, arrivent à transformer l'évolution de l'acrodynie, et plus encore chez l'enfant que chez l'adulte. A la base de l'affection il y a, en effet, un trouble circulatoire.

Etude anatomo-chimique d'un cas d'atrophie cérébelleuse corticale progressive. — MM. **Georges Guillain**, **Ivan Bertrand** et Mlle **Jacqueline Guillain** rapportent l'observation d'un malade ayant présenté un grand syndrome cérébelleux de déséquilibration sans symptômes associés pyramidaux ou extrapyramidaux. L'affection, non familiale, lentement progressive, évolua durant 20 années. L'examen anatomique montre des lésions cérébelleuses corticales et olivaires. Les lésions corticales se caractérisent principalement par la disparition presque complète des cellules de Purkinje. Les lésions olivaires portent sur les deux parolives et sur le segment interne de la lame dorsale principale. Tous les autres systèmes du rhombencéphale sont indemnes.

Les auteurs montrent que ce cas doit être distingué des atrophies hérédo-familiales du cervelet et de l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse de Déjerine et André Thomas. Il se rapproche des cas d'atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale de Pierre Marie, Foix et Alajouanine, mais il en diffère par l'absence de parallélisme entre les lésions corticales et les lésions olivaires, par

l'absence de systématisation de ces lésions dans les territoires paléo-cérébelleux car il existe aussi des lésions dans les territoires néo-cérébelleux.

L'alcoolisme et le saturnisme chronique paraissent avoir eu un rôle dans le genèse de l'affection.

Panartérite noueuse apyrétique à évolution lente et récidivante. — MM. **Raoul Kourilsky, Raymond Garcin, Ivan Bertrand** et **Hermann Hinglais** présentent un homme de 39 ans, en pleine santé apparente, mais qui, à 6 ans d'intervalle, a été atteint de deux poussées différentes de panartérite noueuse (Maladie de Kussmaül-Maier). Chaque poussée a duré respectivement 17 mois (1935-1937) et a évolué comme une affection locale inflammatoire, apyrétique, sans retentissement sur l'état général, s'accompagnant d'une leucocytose modérée avec mononucléose dans le sang et dans les lésions. Chaque poussée se traduisait par une éruption sur les membres inférieurs et sur le dos du pied, d'éléments inflammatoires indurés, ni suppurés, ni ulcérés, et qui se présentaient à première vue comme des placards très limités de périphlébite sur les veines du dos du pied et sur le trajet de la saphène. En réalité, il s'agissait de nodules dermo-hypodermiques, dont certains inclus dans les muscles du mollet, réalisant l'aspect d'une *dermatomyosite*, très caractéristique de la maladie de Kussmaül.

La première poussée fut accompagnée de troubles osseux (décalcification douloureuse des os du tarse et du métatarse droit) qui furent à tort considérés comme étant d'origine tuberculeuse et entraînèrent le départ du malade à Berck, où il guérit spontanément.

La deuxième poussée fut accompagnée d'un syndrome neurologique qui se caractérisa par des signes spasmodiques avec abolition des réflexes cutanés abdominaux, impuissance, et aux membres supérieurs par une diminution des réflexes et l'existence de tressaillements fibrillaires des muscles de l'avant-bras et du triceps. Dans le liquide céphalo-rachidien il existait une légère lymphocytose et une légère hyperalbuminose.

L'existence de troubles nerveux coïncidant avec des phénomènes éruptifs incessants à type de dermatomyosite fit porter cliniquement le diagnostic de périartérite noueuse, malgré l'absence de syndrome infectieux et l'apyrexie. Ce diagnostic fut confirmé par la biopsie qui montra l'existence d'une panartérite noueuse typique.

Diverses tentatives thérapeutiques furent faites; les lésions furent aggravées par un traitement anti-infectieux stibié, mais l'institution d'une protéinothérapie non spécifique, faite 3 semaines après produisit une telle atténuation des lésions cutanées et des signes nerveux, que cette action thérapeutique paraît intéressante à souligner.

Les auteurs mettent en valeur le caractère assez exceptionnel d'une telle forme ultra-lente, apyrétique, à rechutes éloignées de maladie de Kussmaül; la plupart des cas français et étrangers, publiés jusqu'ici, concernent surtout, en effet, des formes aiguës infectantes, plus ou moins rapidement mortelles; une forme infectieuse chronique a cependant été décrite par MM. Macaigne et Nicaud, et il faut noter également, dans la littérature, quelques rares observations de très longue durée évolutive.

— M. **Laubry** souligne l'intérêt de l'électrocardiogramme dans la périartérite noueuse. Il a eu l'occasion d'en voir un cas avec troubles nerveux où il existait des perturbations cardiaques assez variées: crise de tachyarythmie et même arythmie complète, qui ont complètement disparu. Il faut chercher si en pareil cas le cœur et les coronaires ont été touchés. Dans un cas terminé par la mort en insuffisance cardiaque, observé avec Lenègre et Soulié, l'autopsie montra de la coronarite noueuse. L'électrocardiogramme était très altéré.

— M. **P. Nicaud.** Le terme de panartérite ne paraît pas répondre exactement aux lésions artérielles généralement observées. On peut voir certes des lésions de l'intima mais elles paraissent minimes et tardives. Les artérioles peuvent être thrombosées mais cette oblitération est exceptionnelle. Par contre, les lésions de l'adventice et de la média sont très frappantes. L'adventice est très précocement atteinte et infiltrée par une abondante réaction leucocytaire d'abord polynucléaire et lymphocytaire, puis mononucléaire. Plus tardivement l'adventice est transformée en un tissu fibroïde annulaire qui enserre le vaisseau. La média est la plus transformée, par un tissu conjonctif fibroïde qui disloque complètement la tunique musculaire et les gaines élastiques. Les lésions, étant discontinues, forment le long des artérioles des sortes de nodosités. Ainsi le terme de périartérite noueuse paraît très justifié et tout à fait rationnel.

Au point de vue clinique deux signes caractérisent avant tout la périartérite veineuse: les signes de polynévrite algique et les nodules hypodermiques; c'est l'examen histologique d'un nodule qui permet seul le diagnostic indiscutable de la maladie.

Non seulement les artérioles superficielles mais toutes les artérioles, profondes, parenchymateuses peuvent être lésées. Il est donc naturel de penser que de multiples syndromes peuvent être observés dans cette vascularite diffuse depuis les syndromes hémorragiques les plus aigus et les plus dramatiques, jusqu'aux tableaux subaigus à localisation diverse.

Le diagnostic étiologique de certaines formes peut être très difficile et on a pu penser que certaines polynévrites à évolution irrégulière pourraient être rattachées à la périartérite noueuse à localisation élective ou dominante sur les nerfs périphériques.

— M. **Garcin** insiste sur les vicissitudes du diagnostic dans le cas rapporté qui s'écartait par nombre de traits des faits déjà connus. C'est grâce à l'apparition des nodules cutanés accompagnant le syndrome neurologique que le diagnostic put être fait. Il fait remarquer que du point de vue anatomique il s'agissait d'une panartérite, les lésions atteignant toutes les tuniques, même l'intima (présence de thromboses en voie d'organisation); mais la lésion principale est une nécrose hyaline de la média.

A propos de deux formes pseudo-tumorales de l'hypertension artérielle. — MM. **Riser** et **Planques** (Toulouse) rapportent deux observations très différentes d'hypertension artérielle compliquée, se manifestant essentiellement par des poussées d'hypertension cranienne, avec céphalée intenses, obnubilation, bradycardie et vomissements, papille œdémateuse, gonflée, importante hypertension manométrique du liquide et dissociation albumino-cytologique.

Dans le premier cas, il était cependant aisé d'éliminer une « tumeur cérébrale » et de rapporter l'hypertension cranienne à des facteurs toxiques; elle fut jugulée rapidement par la suppression des chlorures et des apports azotés, le repos au lit. Une seconde crise d'hypertension cranienne était par contre due à un facteur mécanique prédominant: l'hyposystolie droite avec très forte augmentation de la pression veineuse.

La seconde observation est toute différente:

La poussée très violente d'hypertension cranienne, avec œdème papillaire survint chez un hypertendu artériel ne présentant pas la moindre insuffisance cardio-hépato-rénale; le traitement d'épreuve antitoxique et cardiotonique demeura sans effet, tandis que le sérum hypertonique faisait disparaître le syndrome d'hypertension cranienne; la ventriculographie montra l'absence de lésion encéphalique. Ce n'est que dix-huit mois plus tard qu'apparut le syndrome d'insuffisance cardio-rénale, rapidement progressif, emportant la malade en quelques mois. Ainsi donc, dans ce cas, l'œdème du fond d'œil et des espaces sous-arachnoïdiens, peut-être même de l'encéphale lui-même, avait précédé et de loin les signes habituels de défaillance cardio-hépato-rénale, rendant le problème du diagnostic beaucoup plus difficile.

De toute manière, il importe de souligner les faits suivants qui paraissent actuellement bien établis:

L'hypertension artérielle simple, solitaire, non compliquée, pour durable et élevée qu'elle puisse être, n'engendre pas l'hypertension cranienne. Celle-ci est, obligatoirement, due à de nouveaux facteurs. Le plus souvent il s'agit de facteurs directement en rapport avec l'hypertension artérielle: locaux par développement d'une lésion encéphalique variable, mécaniques passifs, par hypertension veineuse en rapport avec une hyposystolie, ou toxiques en rapport avec une insuffisance hépato-rénale. D'où cette notion: l'hypertension cranienne chez un hypertendu est presque toujours un signe fondamental de malignité.

Dans quelques cas, l'hypertension cranienne est due à une lésion locale étrangère à la maladie hypertensive, telle que certaines tumeurs cérébrales. Enfin, une lésion cérébro-méningée primitive peut déterminer à la fois l'hypertension cranienne et artérielle durable. P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

8 Novembre 1938.

L'immunisation active contre la fièvre aphteuse. — M. **J. Verge.** La méthode Waldmann d'immunisation active contre la fièvre aphteuse est inoffensive, capable de déclencher une immunité certaine qui, apparaissant vers le 5e jour, est totale après 14 jours. Elle provoque une résistance spécifique durable, puisqu'elle semble atteindre, à l'heure actuelle, au moins 4 à 5 mois.

La tremblante du mouton. Son étiologie. Recherches cliniques et expérimentales. — MM. **J. Cuille** et **P.-L. Chelle.** De ce travail il semble ressortir que l'hérédité de la tremblante ne soit pas encore démontrée.

Par contre, la contagion semble certaine. Elle se transmet, en dehors du coït, par simple cohabitation avec les malades.

La méthode ordinairement employée pour enrayer la marche de l'affection et la faire disparaître des troupeaux infectés consiste en l'élimination des malades et de leurs descendants dès la constatation des premiers symptômes et le renouvellement annuel des béliers, ceux-ci étant remplacés par des sujets d'origine indemne. Elle repose sur le postulat erroné que la maladie est héréditaire et vénérienne.

Ces mesures ne sont pas inutiles, elles suppriment des sources de contagion. Elles doivent être maintenues, mais il faut savoir qu'elles sont insuffisantes et que, même par leur application très rigoureuse, on ne saurait obtenir la disparition rapide et totale du mal.

Note sur la stabilité des groupes sanguins : danger médico-légal. — M. **G. Rosenthal.** Bien que la stabilité des groupes sanguins tende à devenir classique, l'auteur objecte la difficulté de la détermination de classement des sérums qui nécessite des sérums étalons vérifiés sans cesse et multiples. D'ailleurs, les groupes sanguins se subdivisent à l'infini et se multiplient sans cesse. Des accidents de transfusion indépendants des groupes signalés à chaque instant ne peuvent s'éviter que par les épreuves directes étudiées par Jeanbeau et par l'auteur. Toute conclusion médico-légale est pour le moins imprudente, toute théorie raciale est prématurée. Les groupes sanguins sont encore à la phase d'étude.

Cancer et oxycarbonisme. — M. **Naamé.**

Cancer expérimental et embryothérapie. — M. **G. Lissot.**

Les angiospasmes et l'hémocrinothérapie. — M. **Filderman.**

Présentation d'un projet de présentation nouvelle des produits injectables. — M. **Charpentier.**

Régularisation de la fonction électrique du sang au moyen de l'aéroionisation. — M. **Tchijevsky.**

Présentation d'ouvrage par M. le Prof. Peyron. — La glande interstitielle du testicule, par M. **L. Salomon.** L. Grollet.

PROGRAMME DES COURS, LEÇONS ET CONFERENCES. — La Presse Médicale *publie chaque semaine, sauf pendant les vacances, les programmes des cours, leçons et conférences. — Adresser tous renseignements utiles à* La Presse Médicale, *Service du Programme des cours, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e, téléphone Danton 56-11, 56-12, 56-13, inter Danton 31.*

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
— OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE —
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE M. AUBRY

Mécanisme musculaire de la respiration

La respiration comprend des phénomènes chimiques et des phénomènes mécaniques ; ceux-ci retiendront plus particulièrement notre attention.

On sait que, classiquement, les deux temps de la respiration sont commandés par deux systèmes musculaires : les muscles inspirateurs et expirateurs. Nous nous proposons de les réunir sous une seule dénomination : « les muscles respirateurs », en ajoutant une participation plus précise de la musculature dorso-lombaire et une atténuation de l'intervention des muscles dits inspirateurs. La pratique de la spirométrie démontre que, dans l'immense majorité des cas, les gens qui se livrent à la culture physique, sans contrôle médical, se trouvent en présence d'un enseignement très empirique qui paraît nécessiter une réforme assez importante.

Nous insisterons sur l'importance de la respiration nasale intégrale qu'il ne faut pas se lasser d'imposer aux enfants. En présence des nombreuses causes d'imperméabilités nasales, opérées ou non opérées, la prescription d'une rééducation respiratoire doit venir spontanément sous la plume médicale. De même, au lit des malades, la correcte exécution de ce mécanisme musculaire provoquera une atténuation considérable des gênes fonctionnelles accusées par les malades. Comment reconnaître la valeur fonctionnelle, après une inflammation aiguë ou chronique du parenchyme pulmonaire ? La connaissance exacte de la capacité vitale dirigera l'hygiène médicale et précisera, autant que cela est possible, le pronostic pulmonaire des suites post-opératoires. Le fonctionnement pulmonaire est favorisé par la position assise des malades. Pourquoi ? Pour terminer, nous signalons un examen clinique simple pour apprécier la valeur du tonus musculaire de la paroi abdominale.

Ce mécanisme musculaire peut être exécuté à tous les âges des deux sexes à partir de 5 ou 6 ans, à condition que les viscères abdomino-thoraciques soient en parfait état de fonctionnement. D'où l'utilité, disons-le une fois pour toutes, de la visite médicale préliminaire avant toute culture physique et tout entraînement respiratoire, tous deux indispensables pour les professionnels de la voix et de l'athlétisme.

* * *

Les phénomènes mécaniques de la respiration **peuvent subir, sans aucun dommage apparent immédiat, toutes les variations possibles d'exécution parce que le système musculaire qui les engendre obéit aisément à toutes les décisions individuelles de la volonté. Il est à peine besoin d'insister davantage sur cette notion simple et incontestable :** ***en dehors du sommeil et de toute respiration calme et au repos, les deux actes de la respiration doivent être considérés comme deux actes volontaires.*** **Or, la théorie respiratoire la plus répandue dans les livres classiques peut prêter à confusion en considérant l'inspiration toute seule comme un acte volontaire et actif. On décrit encore l'expiration comme un acte passif et non musculaire.**

Toutefois, cette conception classique semblerait justifiée si on accepte l'opinion suivante, déjà exprimée vers 1872 par le Prof. W. Wundt : « L'action musculaire, qui produit les modifications de forme de la poitrine, est presque entièrement bornée, dans la respiration tranquille, au diaphragme et aux muscles intercostaux. »

. . . .

Sans vouloir m'attarder sur ces questions théoriques [1], nous dirons que le mécanisme musculaire de la respiration peut se réaliser de la manière suivante : Pendant l'inspiration, toujours nasale, penser à contracter la musculature para-vertébrale, pendant que débute le gonflement de la région sous-ombilicale, l'élargissement des parties sus-ombilicales et costales antéro-latérales, tout en s'efforçant, dès le début de l'exécution de ce geste respiratoire, d'immobiliser les régions pectorales et costo-claviculaires. Pendant l'expiration, toujours nasale : rétraction active du bas-ventre, des régions abdomino-costales latérales et maintien du tonus musculaire para-vertébral. Il suffit de huit jours (2 séances de trois minutes par jour) pour savoir le réaliser. *Le but final de ce mécanisme musculaire est de faire agir principalement les plus larges et les plus souples régions de la poitrine, c'est-à-dire les trois quarts inférieurs de la cage thoracique.*

Pour réaliser ce mécanisme musculaire, efforçons-nous d'oublier la division classique, en muscles inspirateurs et expirateurs, et disons tout simplement : Les muscles respirateurs se divisent en deux groupes comportant des fonctions très manifestement différentes. Le premier groupe comprend tous les muscles (de la surface à la profondeur) situés autour de la colonne vertébrale, depuis la région cervicale jusqu'à la région lombo-iliaque. Le second groupe se compose de tous les muscles (de la surface à la profondeur) répartis sur les faces antéro-latérales du thorax et de l'abdomen.

Tandis que les muscles du premier groupe (musculature de la région rigide de la respiration) demeurent contractés sur place, offrant une résistance plus ou moins grande, ceux du second groupe (musculature de la région souple de la respiration) sont seuls chargés d'exécuter l'élargissement des régions thoraco-abdominales, à l'inspiration, et de ramener ces diverses parties souples à leur position première, pendant l'expiration.

Voyons les avantages pratiques que procure ce mécanisme musculaire, et, tout spécialement, en ce qui concerne les questions suivantes : respiration nasale intégrale ; immobilisation des muscles inspirateurs ; contraction des muscles para-vertébraux ; enfin, capacité vitale pulmonaire.

a) *Respiration nasale intégrale.* — On ne peut pas savoir combien cette simple notion physiologique a été discutée par des laryngologistes, des médecins sportifs, des professeurs de chant et de gymnastique : l'entrée et la sortie de l'air doit toujours se faire par le nez.

Beaucoup de clients déclarent ne pas pouvoir respirer par le nez. Il convient tout d'abord de penser aux très nombreux cas d'impotence fonctionnelle des ailes du nez. Voici un procédé pratique pour apprendre à bien dilater les orifices narinaires : contraction dans le sens transversal de la lèvre supérieure bien appliquée contre l'arcade dentaire et léger mouvement d'élévation des pommettes. La dilatation des orifices narinaires, voire même l'écartement momentané des parois de ces orifices, en s'aidant du pouce et de l'index, produit à l'instant même une amélioration considérable de cette angoisse médiastinale accusée par beaucoup de malades. Des exercices respiratoires, très modérés, très lents, peuvent être recommandés dans toutes les cardiopathies bien compensées et dans toutes les oppressions simulant l'angine de poitrine. Mêmes conseils pour récupérer la fonction pulmonaire, après guérison de toute bronchite aiguë, congestion pulmonaire et pleurésie. Chez les asthmatiques, entraînement respiratoire en dehors des crises. Au moment des crises : respiration nasale intégrale, facilitée par des pulvérisations nasales d'éphédrine. Dans les crises de laryngite striduleuse (faux croup), dès que la période d'apnée involontaire (spasme intense des cordes vocales) a cessé, si on peut obliger l'enfant à faire une seule inspiration par le nez, la crise s'achève plus rapidement. Dès que ces jeunes malades présentent, dans l'après-midi, de la toux aboyante, signe caractéristique annonçant sûrement « la crise » pour la nuit, pulvérisations nasales d'éphédrine, respiration nasale intégrale et position assise.

Cette respiration nasale, que nous recommandons avec la même insistance pour les malades qui gardent le lit, ne produit pas simplement une activation des échanges gazeux et de la circulation cardio-pulmonaire, mais aussi une grande accalmie de la tachycardie et du trac chez tous les professionnels de la voix [2]. De plus, ce mode inspiratoire, ne s'accompagnant pas d'élévation d'épaule ni de contraction cervicale, ne gêne pas la circulation sanguine des gros vaisseaux du cou et, plus particulièrement, des veines jugulaires externes. Chez les enfants qui respirent tous suivant le mode costo-claviculaire avec forte saillie des muscles sterno-mastoïdiens, on relève assez souvent le gonflement des jugulaires. On a remarqué deux réactions pathologiques de cette stase veineuse des jugulaires (W. Schnell, 1922). Premier stade : à l'inspiration, gonflement veineux cervico-latéral ; à l'expiration, et sans parler, affaissement des veines. Second stade : stase permanente, exagérée à l'inspiration et non modifiée par l'expiration. Par la rééducation respiratoire, on arrête l'évolution de ces troubles veineux du cou. Tous les laryngologistes ont remarqué, chez tous les sujets atteints de raucité vocale, d'enrouement chronique, ayant peu ou pas de lésions laryngiennes, un gonflement notable du cou et aussi des veines superficielles (efforts expiratoires pour la formation de la voix parlée).

Par conséquent, il faut procéder à l'éducation respiratoire de tous les enfants, car tous respirent mal [3] ; il faut leur apprendre, les obliger à respirer par le nez, même avant l'opération des végétations. **Dix jours après l'opération, exercices respiratoires pendant 6 mois, matin et soir, de 1 à 5 minutes, en position couchée. Augmenter la durée de la séance de 1 minute par mois. La perméabilité nasale peut encore être mauvaise par des anomalies intranasales (déviations de la cloison ou cornets hypertrophiés). D'où les insuffisances respiratoires nasales constatées après adénoïdectomie. En attendant que ces enfants puissent être opérés, il convient de persévérer dans cette rééducation nasale.**

1. Voir la communication, ayant le même titre, faite au *Congrès annuel de la Société française de Phoniatrie*, Octobre 1938.

2. Notions de phonétique, de technique vocale et d'hygiène de la voix. Dr Labarraque, chez *Vigot frères*, Paris, 1925.

3. Hygiène de la voix et du chant chez l'enfant et l'adulte, par les Drs Hautant et Labarraque, chez *Doin*, Paris, 1937.

b) *Immobilité des épaules.* — Le repos imposé aux épaules et clavicules donne au geste respiratoire plus de souplesse. Mais, pour que les muscles de ces régions puissent conserver leur tonus dans le meilleur état, ce mécanisme musculaire s'accompagne toujours de mouvements d'élévation et abaissement des bras. Cette ventilation quotidienne, limitée à 2 ou 3 minutes, a pour but de prévenir et de satisfaire l'opinion de ceux qui diraient : « Que devient la ventilation des sommets, si on exige l'immobilisation constante des régions sus et sous-claviculaires bilatérales ? »

Pour répondre à cette objection, je rappelle les arguments suivants. D'abord : la pénétration de l'air résulte uniquement de la différence de pression entre l'air de l'extérieur et le vide que l'on crée par l'expansion thoracique. De plus, on sait que l'air prend une disposition en éventail, comme l'arborisation des subdivisions bronchiques. Par la physique, on sait aussi que la pression de l'air se produit toujours perpendiculairement à toutes les plus minimes parties des parois de la cavité dans laquelle il arrive. L'auscultation permet à tout médecin de constater que, dès le début de chaque inspiration, si nous plaçons une oreille au sommet d'un poumon normal, et puis si, au commencement de l'inspiration suivante, nous la plaçons au niveau des bases pulmonaires, nous percevons nettement le murmure vésiculaire sans qu'il soit nécessaire d'exiger une forte élévation de la région costo-claviculaire, ni une dilatation forcée des parties inférieures de la poitrine. Il en résulte que, dès le début de l'inspiration, l'air extérieur se répand uniformément dans tout le parenchyme pulmonaire et il est difficile d'admettre que cette nouvelle interprétation des phénomènes mécaniques puisse empêcher l'air d'arriver au niveau des sommets et, par voie de conséquence, de prédisposer les sommets à toute atteinte infectieuse.

c) *Soutien de la colonne vertébrale par la contraction des muscles para-vertébraux.* — Il s'agit là, est-il besoin de le rappeler, d'un fait bien connu qui se produit obligatoirement dans tous les efforts de l'organisme : station bipède, marche, flexion du tronc, position assise... Grâce à ce point d'appui musculaire, principalement sur la région dorso-lombaire, on peut réaliser le maximum de dilatation de la cage thoracique, et la plus grande capacité vitale sans surmenage cardio-pulmonaire, puisque le même effort se trouve réparti sur un plus grand nombre de muscles. Ainsi, il m'est fréquemment arrivé de me trouver en présence de sportifs ou de chanteurs affirmant « avoir beaucoup de souffle ». Au spiromètre, je mesure leur capacité pulmonaire. Supposons que l'on note 4 litres d'air, après une inspiration costo-claviculaire s'accompagnant, comme toujours, d'un bombement énorme des régions pectorales. Je leur apprends à faire le geste respiratoire, tel qu'il est décrit dans ce travail. Ceux qui exécutent bien ce mécanisme musculaire obtiennent, dès cette première démonstration, une amélioration de 1 ou 1 demi-litre d'air; ceux qui l'exécutent mal (dilatation transversale costo-abdominale insuffisante) arrivent, au minimum, à fournir la même capacité avec un geste respiratoire moins contracté et moins violent.

Les médecins qui disposent d'un spiromètre peuvent se livrer aux deux épreuves décrites au Congrès O. R. L. de 1935, dans une communication intitulée : « Surmenage et malmenage de la voix chantée », dans laquelle se trouvent précisées les directives de l'utilisation du « souffle pulmonaire ». Epreuve quantitative : après une inspiration profonde, faire une expiration rapide dans le spiromètre. On note un chiffre. Epreuve qualitative : faire une expiration lente. Lorsque la musculature thoraco-abdominale est mal disciplinée, il existe une diminution de la quantité d'air dans la seconde épreuve, allant de 1 litre à 1 lit. 1/2. Si les forces musculaires sont capables de dilater et de rétracter pareillement les parois abdominales et costales, le chiffre obtenu dans les deux épreuves est le même. Par exemple : épreuves faites en 1926 : Mme N. V., professeur de chant, expiration rapide, 3 litres; expiration lente, 3 litres en 38 secondes; Mlle S. B., chanteuse professionnelle depuis 3 ans, expiration rapide : 3 lit. 1/2; expiration lente, 3 litres en 16 secondes; Mlle G. G., professionnelle depuis 12 années, sans aucun entraînement respiratoire, expiration rapide : 3 litres; expiration lente : 2 litres en 25 secondes; Mlle Cl. G., élève de troisième année, en cours d'entraînement respiratoire, expiration rapide, 2 lit. 1/2; expiration lente : 2 lit. 1/4 en 34 secondes. Par conséquent, ce mécanisme musculaire procure une meilleure utilisation du souffle chez les professionnels de la voix et, chez tout le monde, il peut fournir une meilleure capacité vitale.

d) *La capacité vitale* a été définie par Hutchinson vers 1846 (époque où il construisit le premier spiromètre) : « Le volume d'air qu'un sujet peut souffler après une inspiration maximum. » Il est reconnu, de nos jours, que cette capacité vitale est variable suivant la taille, l'âge, le sexe, etc. Or, malgré ces constatations cliniques, certains professeurs de culture physique veulent que tous les amateurs arrivent à gagner, coûte que coûte, 4 litres d'air, chiffre le plus généralement adopté. Un médecin n'a-t-il pas proposé de refuser l'entrée des conservatoires de chant à tout candidat qui n'aurait pas une quantité d'air au moins égale à 4 litres ?... Les médecins praticiens, sachant que la capacité vitale est variable, préviendront leurs clients qui s'adonnent au professorat ou à l'athlétisme. Ils contribueront ainsi à arrêter les efforts respiratoires avant que ne surviennent les accidents cardiaques ou le surmenage des organes pulmonaires.

Par contre, si on veut utiliser le spiromètre en clinique médicale, et en procédant par comparaison sur les épreuves faites sur la même personne, on se rendra compte que la mesure de la capacité vitale exprime assez nettement la valeur fonctionnelle des poumons.

Cette valeur fonctionnelle peut encore être mise en évidence de la manière suivante. Entre l'inspiration et l'expiration, commander un arrêt respiratoire. Si les poumons sont malades, il y a diminution de la durée de l'apnée volontaire et de la capacité vitale. Normalement, cette durée de l'apnée oscille entre 17 et 27 secondes (T. Elbina, 1932).

La valeur fonctionnelle des poumons, exprimée par le spiromètre, a été retenue par certains chirurgiens. D'après la formule de West, le pronostic pulmonaire des suites post-opératoires est en relation avec la diminution de la capacité vitale. On admet ainsi qu'il existe un assez faible risque post-opératoire (risque n° 1) avec une diminution égale ou légèrement supérieure à 10 pour 100. Risque plus apparent (n° 2) si, après l'opération, la capacité est diminuée environ de 20 pour 100. Risque n° 3, diminution de 20 à 30 pour 100.

Pour donner à ces chiffres une valeur réelle, il faut savoir aussi, par exemple, que la capacité vitale est diminuée environ de 250 m^3 après les repas (Hutchinson) et que, en position couchée, elle est diminuée de 5 à 6 pour 100 par rapport à la position debout (Christie et Béan). Cette différence est encore plus marquée chez les obèses : elle peut atteindre 20 pour 100.

Nous allons voir maintenant les raisons qui semblent justifier l'amélioration des insuffisances respiratoires pathologiques en passant de la position couchée à la position assise. Dans la position couchée, le malade exagère sa manière de respirer pour faciliter une plus ample arrivée d'air dans sa poitrine oppressée. Or, l'intervention des muscles inspirateurs classiques, sans la collaboration des muscles abdominaux, ne peut pas être pleinement efficace, étant gênés par le poids du corps qui immobilise sur le lit la région scapulo-claviculaire. Dans la position assise, les épaules se déplacent plus facilement, et surtout, instinctivement, le malade exagère les contractions de la musculature costale inférieure, abdominale et dorso-lombaire. L'intervention de ce mécanisme musculaire dorso-lombaire apparaît dans l'état syncopal. Chez ces sujets, on constate qu'ils ne paraissent pas respirer et que l'immobilisation de la poitrine et de l'abdomen paraît complète. Si on ne procède pas à la respiration artificielle, on remarque que la période d'asphyxie tarde à se produire parce que les contractions des régions lombo-dorsales facilitent les mouvements des articulations costo-vertébrales et l'abaissement du diaphragme (Respiration occulte des fakirs, d'après le Dr J. Nadolovitch, de Berlin).

Enfin, la capacité vitale provoquée par le mécanisme musculaire, qui fait l'objet de ce travail, se trouve nettement améliorée dans les faits suivants : Chez certains grands emphysémateux, le port d'une ceinture abdominale vient soutenir les efforts musculaires costo-abdominaux et, particulièrement, le bas-ventre, comprimé par une pelote pneumatique. Dans ces conditions, grand soulagement fonctionnel et, au spiromètre, on note une amélioration qui peut atteindre 39 pour 100 (Alexander et Kountz).

D'autre part, chez les gens qui veulent faire des sports, d'après les indications de M. Baland, de Paris, il faut distinguer les ventres hypotoniques et les ventres normaux ou hypertoniques. Pour connaître la valeur du tonus musculaire de la paroi abdominale, agir de la manière suivante : faire coucher le malade. Palpation. Puis, décubitus latéral droit et gauche. Si la masse abdominale se déplace : hypotonie musculaire. Nécessité de porter une ceinture, en attendant que la gymnastique ait renforcé la sangle musculaire abdominale. Pour lutter contre cette hypotonie musculaire, assez répandue, le mécanisme musculaire de la respiration indique que le début des contractions doit se faire au niveau des muscles du bas-ventre (innervés par les nerfs abdomino-génitaux) sur lesquels la volonté a une action directe moins efficace (Dr Richard) que sur les muscles de la région ombilicale et le haut ventre, innervés par les cinq derniers nerfs intercostaux.

*
* *

Pour conclure, je rappelle que les muscles qui réalisent ce mécanisme thoraco-abdominal de la respiration ne subissent aucune modification de leur description anatomique classique et de leur physiologie respiratoire. Il s'agit, simplement, d'une interprétation différente des phénomènes mécaniques [4] de la respiration, en relation directe avec l'intervention consciente et constante de la volonté. La physiologie pratique démontre que l'action de la volonté agit sur chaque groupe musculaire en raison de leur innervation et du rapprochement de leurs points d'insertion. Cette action volontaire globale autonome doit être dirigée, en premier lieu, sur la musculature des régions souples de la respiration, suivant les exigences de la fonction respiratoire et, en second lieu, comme intensité de la contraction, sur la musculature para-vertébrale. Chez tous les individus sains, il faut recommander ce mécanisme musculaire de la respiration, d'abord, en position couchée pendant un mois ; ensuite, il faut s'entraîner avec ténacité, debout, pendant deux à trois semaines, pour savoir l'exécuter correctement ; puis même mode respiratoire accompagné de gymnastique suédoise pour obtenir le maximum de bénéfices fonctionnels et acquérir automatiquement un geste plus esthétique, plus ample que les procédés respiratoires enseignés dans beaucoup de centres de culture physique.

L'amélioration de la fonction respiratoire représente une des principales préoccupations de la thérapeutique médicale quotidienne. Prescrire une technique respiratoire simple et précise, en la contrôlant et la dirigeant d'une manière progressive, est le moyen de conserver son client et de gagner sa gratitude par la réalité de ses bienfaisants résultats.

L. Labarraque,
ancien Assistant de la Consultation de Laryngologie de l'Hôpital Tenon.

4. Dans le travail exposé, il s'agit essentiellement du mécanisme extra-pulmonaire. Pour mieux savoir ce qui se passe au niveau du parenchyme pulmonaire, se reporter : 1° à *La Presse Médicale*, n° 41, 1933 : « Intérêt de l'étude mécanique du poumon », par MM. F. Dumarest et P. Lefebvre ; 2° *La Mécanique pulmonaire*, par le Dr F. Parodi (*Masson*).

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'alimentation et l'Homme moderne

LES ALIMENTS FERMENTÉS

Le pain, le vin et le fromage, qui sont des aliments fermentés, constituent ensemble les trois quarts environ de la ration moyenne des travailleurs français, surtout dans le monde rural. Lorsque nos plus modestes paysans se rendent à leurs travaux, ils emportent, dans leur bissac, pour leur journée, par exemple : 800 gr. de pain fournissant 2.000 calories et coûtant, dans ce mois d'Août 1937, à Paris, 1 fr. 95 ; un morceau de fromage, correspondant à 1 litre et demi de lait, donnant 950 calories et coûtant 3 fr. ; 1 litre de vin à 8°, donnant 600 calories et coûtant 2 fr. 75. Le total vaut 7 fr. 70 et peut développer 3.550 calories, c'est-à-dire de quoi subvenir largement à la dépense quotidienne d'énergie d'un bon travailleur.

Nous sommes le peuple qui consomme le plus de ces aliments préparés par fermentation.

Les aliments fermentés étant le produit de l'activité de certains microbes, il en résulte que nous mangeons tous les jours une quantité énorme de ces petits êtres, avec les denrées qu'ils ont plus ou moins dégradées. Alors, on peut se demander quelle est l'influence de cette coutume sur la santé publique.

Disons tout de suite que rien ne prouve un effet nuisible quelconque de cet usage sur notre état sanitaire. A part l'alcool, qui est un poison lorsqu'on en abuse, les aliments fermentés, tels qu'on les consomme habituellement, ne contiennent rien de nuisible.

Les ferments alimentaires figurés normaux, Bactériacées ou Champignons, ne sont que des végétaux tout petits, aussi inoffensifs, par exemple, qu'une feuille de salade, des sortes de cuisiniers microscopiques concourant à la préparation de notre nourriture pour donner à nos mets des saveurs qui nous plaisent, pour creuser dans notre pain des alvéoles qui le rendent plus facile à digérer, etc...

Comment doit-on conduire ces fermentations pour qu'elles demeurent saines ? Quel est le rôle des microbes que nous introduisons avec nos aliments dans notre tube digestif ? C'est ce que nous allons étudier ici. Auparavant, nous allons préciser la différence qu'il y a entre la fermentation alimentaire et la putréfaction.

*
* *

Charles Richet, dans son livre, *L'Homme stupide*, parlant de l'alcoolisme, s'est exprimé ainsi : « L'homme se délecte à des végétaux putréfiés... je dis *putréfiés*, puisque la fermentation alcoolique n'est qu'une pourriture analogue aux autres pourritures. Le vin, le cidre, la bière sont des aliments de corruption, de putréfaction, de dépravation (1). »

Pour donner plus de force à son réquisitoire contre l'alcool, l'éminent physiologiste a voulu confondre la fermentation alcoolique avec la putréfaction. C'est là, évidemment, une exagération.

La fermentation alcoolique n'est pas la putréfaction. Une substance alimentaire est putréfiée lorsque, par son odeur et son aspect, elle dégoûte le consommateur, tout simplement. Or, ce n'est pas le cas du vin, du cidre, etc... La substance putréfiée a perdu le caractère d'un aliment ; ce n'est pas le cas des boissons fermentées par la levure alcoolique.

Il faut convenir qu'il n'est pas toujours facile de fixer la limite qui sépare la fermentation alimentaire et la putréfaction, surtout lorsqu'il s'agit de fromages ou de viandes dites faisandées.

En matière de boissons fermentées, cette difficulté n'existe pas. Une définition précise de ce qui est alimentaire et de ce qui ne l'est plus a, ici, une importance pratique, même au point de vue juridique. Il est arrivé, en effet, que des tribunaux ont condamné, pour vente de produits corrompus, des gens qui avaient, par exemple, vendu du vinaigre pour du vin. Or, le vinaigre est un produit alimentaire, non un produit corrompu. Différence essentielle, au regard de la loi du 1er Août 1905, qui édicte des peines sévères contre ceux qui vendent des produits « corrompus ou toxiques ». Il y avait, dans ce cas, tromperie sur les qualités substantielles et rien de plus.

On doit donc entendre, par aliments fermentés, ceux qui ont subi l'action des ferments figurés spéciaux sans perdre leur qualité alimentaire.

*
* *

Toutes les fermentations des aliments solides ou des boissons doivent être artificiellement conduites. Cela veut dire qu'aucune denrée naturelle abandonnée à elle-même, laissée librement à la disposition des microbes, ne peut donner un aliment fermenté. Le raisin mûr qui se détache spontanément de la vigne et tombe sur le sol ne donne pas de vin ; sous l'influence des moisissures et autres végétations aérobies, sa matière se dissipe dans l'atmosphère à l'état d'acide carbonique et de vapeur d'eau.

Toute fermentation alimentaire doit être limitée, arrêtée à point voulu, par quelque manœuvre, sinon le processus finirait par détruire la substance. On arrête la fermentation panaire par la cuisson, celles du lait et des viandes par la dessiccation ménagée, etc... Lorsque le vin est fait, on le décante et on le préserve soigneusement du contact de l'air, afin d'éviter les fermentations dites secondaires qui détruiraient l'alcool. Tout produit fermenté que l'on veut conserver doit être mis à l'abri de l'air ; les liquides en des bouteilles ou des fûts pleins et bouchés ; le pain, les fromages et les saucissons sous des croûtes sans fissure.

Le lait, dans la nature, n'est jamais exposé aux ferments figurés alimentaires, car il passe toujours directement de pis à bouche. Pour en faire du fromage, après l'avoir détourné de sa destination naturelle, après en avoir sevré le veau, après l'avoir extrait par l'artifice de la traite, nous l'accumulons en des récipients où travaillent des microbes anaérobies ; puis nous lui enlevons, par évaporation, une partie de son eau. Si on le laissait fermenter sans ménagement, il perdrait promptement sa qualité alimentaire.

La flore microbienne qui produit la fermentation d'une substance donnée n'a pas toujours la même constitution. Par exemple, la fermentation panaire peut être produite soit par des levures, soit par les espèces bactériennes les plus diverses, à condition que celles-ci dégagent des gaz.

S. A. Koser, étudiant la flore fermentative du pain préparé par certains boulangers de Washington, a trouvé jusqu'à 100 millions de bacilles de Welch par gramme de pâte de pain. Ce microbe est identique à celui que l'on rencontre dans les ulcères et gangrènes de l'homme. Ses spores ne sont pas ou ne sont que partiellement détruites par la cuisson. Il était peu pathogène pour le cobaye. Il remplaçait la levure dans la panification. Il donne, comme elle, un abondant dégagement gazeux dans la pâte (2).

Ce mémoire de Koser paraissait au moment où l'Amérique se livrait à la prohibition absolue de toutes les boissons alcooliques. Nous avons fait remarquer alors, à ce propos, qu'il n'était vraiment pas la peine de poursuivre les boissons fermentées par la levure, telles que le vin, la bière ou le cidre, pour en arriver à manger du pain préparé au moyen d'un bacille de la gangrène.

*
* *

En 1918, au moment où la France était menacée de famine par le blocus sous-marin, on décida de récupérer toutes sortes de déchets et l'on nous demanda comment il serait possible d'introduire dans le pain du sang d'abattoir, substance qui, dans les conditions ordinaires, se corrompt facilement, avec formation de produits fort mal odorants et toxiques. La solution du problème a consisté à transformer une putréfaction naturelle en une fermentation alimentaire. Pour cela, nous avons sucré ce liquide, nous avons changé sa réaction chimique (ajusté son pH, dit-on aujourd'hui) et nous l'avons ensemencé par une bonne levure de distillerie. Dans ces conditions, le sang se met à bouillir, comme le jus du raisin sortant du pressoir ; il devient fortement mousseux ; des aromes excellents s'en dégagent. On obtient ainsi une boisson fermentée nouvelle, une sorte de vin de sang, qui sert de pied de cuve ou de levain, pour la fabrication du pain que l'on demandait (3). Ce pain était d'un goût et d'une constitution microbienne irréprochables. Mais personne n'en voulut manger, à cause de sa couleur qui était celle du chocolat. C'est un aliment de disette.

On le donna à de jeunes canetons d'élevage et l'on obtint des oiseaux à développement rapide, dont la chair musculaire était très abondante, rouge et succulente, alors que les témoins étaient gras, peu musclés et de goût médiocre (10).

L'intérêt de ce dernier résultat nous avait échappé à l'époque. Nous comprenons aujourd'hui que ce fait doit être rapproché de ceux que l'on connaît déjà montrant que, par des régimes alimentaires exceptionnels, au sang et au lait fermentés par exemple, on obtient des animaux dont la chair musculaire est, d'apparence et de goût, différente de celle des témoins, et que non seulement par le volume du corps et la vitesse de sa croissance, mais aussi par les proportions et les qualités des tissus construits, la formation du jeune organisme dépend, dans une large mesure, de son alimentation.

*
* *

Les travaux de ceux qui préparent les aliments sont loin d'être aseptiques ; ils ne sont même pas toujours propres. Quand on assiste à ces manipulations, on se demande comment il se fait que les infections et les intoxications alimentaires ne sont pas plus fréquentes, comment les espèces microbiennes pathogènes ou toxiques capables de se développer dans certains aliments ne s'y rencontrent pas plus souvent. La question se pose surtout à propos des viandes, attendu que ces aliments sont de bons milieux de culture pour quelques redoutables espèces, notamment pour les bacilles paratyphiques et pour le bacille du botulisme.

L'étude de la fermentation des viandes a permis de mettre en évidence quelques-uns des facteurs qui interviennent pour assurer la salubrité de ces opérations.

Le remplacement des microbes de la putréfaction du sang et des viandes par des ferments alimentaires ayant été réalisé pratiquement en 1918 comme nous venons de le dire, on rechercha quel pouvait être le rôle de ces ferments dans les préparations de la charcuterie et de la salaison.

En 1919, M. E. Césari découvrit d'intéressantes levures dans le saucisson sec, qui est une viande fermentée (4).

Lorsqu'on l'examine le sixième jour de sa maturation, le saucisson cru présente, à l'observation microscopique, une énorme quantité de bactéries et des levures. L'espèce bactérienne dominante par le nombre est un bacille court que nous avons désigné sous le nom de *Bacterium creatis* (5).

Les viandes qui sont plongées dans les cultures de ce ferment ou copieusement ensemencées, puis recouvertes de saindoux et portées vers + 30°, présentent après vingt-quatre heures un arome léger particulier et une couleur rose agréable.

Bacterium creatis a la propriété de gêner, de retarder le développement du bacille paratyphique B, lorsqu'on ensemence les deux germes en même temps dans le tissu musculaire broyé du bœuf (6). Il n'empêche pas absolument le pathogène, mais il le retarde assez pour permettre à la dessiccation partielle d'intervenir et d'assurer la conservation définitive. Lorsque la pâte renferme moins de 30 pour 100 d'eau, la plupart des bactéries disparaissent, se dissolvent.

Voilà donc un exemple d'antagonisme entre un ferment alimentaire normal et un pathogène.

L'expérience suivante montre ce qui se passe lorsqu'un aliment, fortement souillé par des manipulations malpropres, est soumis à la salaison et à la cuisson. Cette expérience constitue en quelque sorte une analyse des effets de la salaison et du chauffage culinaire sur la fermentation des aliments fortement infectés :

On a préparé un mélange alimentaire mixte, végétal et animal, de la manière suivante: chauffer à + 120° pendant 1 heure 30; os frais d'abattoir, 0.600; eau, 1 litre; ajouter au bouillon: riz, 100 gr.; gélose, 40 gr.; eau 1 litre. Faire cuire encore une demi-heure à l'air. Ce milieu, qui est de réaction légèrement alcaline, est ensuite ensemencé par des microbes de provenances variées, par une semence dite polyseptique, autant que possible, universelle, capable de souiller au maximum notre aliment et formée de macération de paille d'écurie, de viandes et de poissons pourris avec des raclures terreuses de racines diverses. Il en résulte des conditions exceptionnellement mauvaises pour la conservation. Dans quatre flacons à larges goulots de 200 cm^3 on dépose 5 cm^3 de cette semence polyseptique et 150 cm^3 de l'aliment versé chaud et pâteux. L'échantillon n° 1 n'est pas salé, le n° 2 contient 2 pour 100 de sel de cuisine, le n° 3, 4 pour 100 et le n° 4, 6 pour 100. Ces flacons, bouchés à l'ouate, sont ensuite chauffés au bain-marie, entre + 90° et + 98° pendant une heure, c'est-à-dire placés dans les conditions ordinaires d'un chauffage culinaire moyen. Après séjour à la température ambiante pendant vingt-quatre heures, l'aliment gélosé ayant fait prise compacte, les flacons sont portés à l'étuve, à la température constante de + 30°. Après trois jours à cette température, les quatre flacons présentent en surface d'abondantes végétations microbiennes. Après quatre jours le contenu du flacon n° 1, qui ne renferme pas de sel, est disloqué; il s'est formé dans sa masse une vaste bulle gazeuse occupant presque toute sa largeur; les trois autres flacons ne montrent aucune dislocation : leur contenu est resté homogène. Après cinq jours, les gaz de putréfaction ont soulevé toute la masse contenue dans le flacon n° 1 de 1 *cm.* au-dessus du fond; dans le flacon n° 2 apparaissent seulement deux petites bulles et une légère fissure; les flacons n°s 3 et 4 ne montrent pas de dislocation. Après dix jours, la gelée du flacon n° 2, salé à 2 pour 100, est, à son tour, largement disloquée et soulevée par les gaz de putréfaction; de légères fissures apparaissent au bas du flacon n° 3, salé à 4 pour 100; le n° 4, salé à 6 pour 100, ne présente aucun changement. Après vingt jours à + 30°, le produit salé à 6 pour 100 est le seul qui ne montre aucune fissure ni bulle dans sa masse. L'examen microscopique de celle-ci, après prélèvement au centre, dénote la présence de microbes (bacilles longs immobiles peu nombreux). A ce moment, on peut faire cette curieuse constatation que l'odeur dégagée par le contenu de ce flacon salé à 6 pour 100 est agréable; elle rappelle l'arome appétissant de certaines salaisons de choix.

Ces observations montrent :

1° Que le sel, jusqu'au taux de 6 pour 100, même associé avec le chauffage, n'a pas empêché la pullulation des germes aérobies thermorésistants à la surface de notre aliment ;

2° Que le sel employé aux doses modérées cidessus, qui sont celles de la charcuterie ou de la salaison habituelles, gêne, retarde la putréfaction anaérobie ;

3° Que le mélange alimentaire salé à 6 pour 100, puis fortement souillé et enfin chauffé, a présenté une fermentation anaérobie aromatique au lieu de la décomposition qui se manifestait dans le témoin non salé ;

4° Que le sel au taux de 6 pour 100, associé au chauffage, a exercé une sélection parmi les microbes innombrables qui avaient contaminé notre mélange ; il n'a permis que la végétation de saprophytes capables de développer un fumet agréable.

Le sel a donc substitué une flore microbienne probablement alimentaire à une flore certainement putride (7).

Cette expérience montre encore combien il est nécessaire d'observer scrupuleusement les vieilles règles de la technique culinaire qui, depuis des siècles, ont fait leurs preuves. Il arrive souvent que les consommateurs et, avec eux, les commerçants exigent que les salaisons soient peu salées, afin d'être plus agréables au goût. Alors, on donne des ordres aux charcutiers pour que ceux-ci salent toujours moins. Il y a là un danger, car un minimum de sel est nécessaire, comme on vient de le voir, pour assurer la bonne marche des fermentations, surtout pour éviter le botulisme. Heureusement, les salaisonniers n'écoutent pas ces mauvais conseils.

*
* *

Les techniques traditionnelles de l'industrie alimentaire, dont nous avons rappelé les principes, ont pour effet d'installer dans les matières certaines flores microbiennes prédominantes saprophytes, vigoureuses et bien adaptées, qui exercent sur les impuretés éventuelles une action antagoniste, ainsi que nous l'avons vu à propos du ferment des viandes salées.

Metchnikoff et Tissier (8), etc., ont montré que cet antagonisme microbien que nous constatons dans les aliments *in vitro* s'exerce aussi *in vivo* dans l'intestin. L'effet bienfaisant des ferments lactiques judicieusement employés est d'ailleurs bien connu et largement utilisé en médecine.

Il est facile de mettre en évidence cette purification du contenu intestinal par certains aliments fermentés. Pour cela, on nourrit des poulets, pendant une semaine avant de les sacrifier, au moyen de riz blanc et de lait sucré ensemencé par des ferments lactiques et de la levure alcoolique. Après le sacrifice, on les compare avec des témoins qui ont été nourris sans précautions spéciales, picorant librement sur le fumier de la ferme. On constate alors que l'intestin des animaux qui ont suivi le régime lactique n'a plus cette désagréable odeur de poulailler que l'on trouve chez les témoins. De plus, le goût et le fumet des viandes est lui-même modifié : ce qui prouve que le changement de l'alimentation a retenti sur l'ensemble de l'organisme (9).

Il ne faut pas mépriser ces expériences sous prétexte qu'elles ont été faites dans une cuisine. Il faut remarquer qu'aucun moyen d'analyse physique ou chimique actuellement connu ne serait capable de déceler ces délicates différences touchant l'arome et la saveur des muscles que notre odorat et notre goût perçoivent parfaitement.

*
* *

Ainsi nous voyons encore une fois que l'alimentation agit d'une manière évidente sur les qualités du corps, sur l'intestin et sur les muscles. Et nous savons aussi, d'autre part, qu'elle peut modifier le caractère des animaux et des hommes, des individus et des peuples. Il est possible que les substances connues et inconnues qui nous viennent de la levure et autres ferments soient des facteurs de nos différences raciales et de notre évolution et que les techniques alimentaires et autres, à force de se développer et de changer notre régime et notre milieu, en arrivent à transformer l'homme lui-même.

A. Gauducheau.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Charles Richet : *L'homme stupide* (*Flammarion*), 1919, 66.
(2) Steward A. Koser : *Journal of infectious Diseases*, Mars 1923, 208.
(3) A. Gauducheau : *C. R. Ac. des Sciences*, 24 Juin 1918, 1058.
(4) E. Cesari : *C. R. Ac. des Sciences*, 14 Avril 1919, 802.
(5) A. Gauducheau : *C. R. Soc. de Biologie*, 16 Octobre 1920, 1277.
(6) A. Gauducheau : *Revue d'Hygiène*, Juin 1924, 587.
(7) A. Gauducheau : *Revue d'Histoire naturelle appliquée*, publiée par la *Société nationale d'Acclimatation*. Première partie, Mai 1927, 8, n° 5.
(8) Elie Metchnikoff : *Bulletin de l'Institut Pasteur*, 30 Mai 1903, 277.
(9) Marquise de Noailles et A. Gauducheau : *Bulletin de l'Association scientifique avicole*, publié par la *Société nationale d'Acclimatation*, Septembre 1923, 133.
(10) A. Gauducheau : Même revue, Mars 1923, 56.

Addendum. — Dans *La Presse Médicale* du 23 Avril 1938, p. 642, mon ami Thiroux a bien voulu rappeler que je me suis occupé de l'influence de l'alimentation sur la formation des races. Je voudrais seulement faire remarquer à ce propos que les études auxquelles il est fait allusion ne sont pas, comme le croit Thiroux, postérieures au Congrès scientifique international de l'alimentation d'Octobre 1937. C'est en 1925, plus de douze ans auparavant (Société de Pathologie exotique,

13 Mai 1925, p. 368) que j'ai proposé pour la première fois de transformer les races par l'alimentation, de *changer le caractère* de certains groupes indigènes de nos colonies, pour essayer de les rendre plus ardents au travail, en ajoutant à leur régime alimentaire des aliments complémentaires stimulants appropriés. J'étais arrivé à cette conclusion à la suite d'expériences sur les effets du sang cru alimentaire fermenté par la levure alcoolique. Depuis cette époque, j'ai publié plusieurs notes sur ce sujet notamment dans *La Presse Médicale* du 16 Juin 1937, et je suis de plus en plus persuadé qu'il est possible de modifier les races au physique et au moral par l'alimentation et l'hygiène.

A. Gauducheau.

Marius Mozer

(1887-1938)

A Berck, est mort à 50 ans, en Septembre dernier, des suites éloignées d'une blessure de guerre, un homme modeste dont le nom n'était sans doute guère connu du grand public, mais dont la valeur scientifique et morale honorait grandement notre profession : Marius Mozer, chef de laboratoire de l'Hôpital Maritime de Berck.

Il était né à Champagney dans la Haute-Saône, et après un court passage au collège des Jésuites de Dôle, il avait fait toutes ses études au Lycée de Belfort, qu'il ne quitta qu'après la rhétorique pour venir à Paris terminer au Lycée Louis-le-Grand son baccalauréat de philosophie et poursuivre ses études médicales. Interne provisoire au concours de 1912, il eut l'heureuse fortune de devenir l'élève de Babinski ; nommé interne titulaire au concours de 1913, il vint en 1914 à l'Hôpital Maritime de Berck, dont Ménard dirigeait alors le service : c'est là qu'il commença à s'intéresser à l'étude de la tuberculose osseuse, à laquelle il devait consacrer toute sa vie. Parti au front comme médecin auxiliaire en 1914, il fut l'un de ceux qui prouvèrent que pour n'être pas combattant, le médecin peut cependant se montrer égal aux plus braves ; gravement blessé dans des circonstances dramatiques que nous dirons plus loin il revint après de longs mois de souffrance à l'Hôpital de Berck alors militarisé, et où il put, jusqu'à la fin des hostilités, se dévouer sans compter et plus que son état encore assez précaire n'aurait dû le lui permettre. Il termina son internat chez Netter qui resta toujours un de ses maîtres de prédilection : auprès de lui, ainsi qu'à l'Institut Pasteur qu'il fréquentait assidûment, il se familiarisa avec toutes les techniques de bactériologie et les travaux de laboratoire vers lesquels il se sentait attiré depuis longtemps et dans l'étude desquels, un long séjour chez Wright, en Angleterre, lui permit plus tard de se perfectionner encore. Car dès cet instant il avait orienté sa carrière : il voulait revenir à Berck et se consacrer à des recherches scientifiques sur les tuberculoses chirurgicales. Il n'existait pas alors de laboratoire à l'Hôpital Maritime, mais, c'est à ce moment que j'en devins le chirurgien en chef et en 1920, je parvins à faire créer le poste et à obtenir de l'Assistance Publique des moyens matériels qui bien que fort insuffisants devaient permettre à Mozer de réaliser son désir. De cette époque date notre collaboration, intime et journalière, pendant les onze ans que je passai moi-même à l'Hôpital Maritime et que mes fonctions ultérieures ne firent jamais cesser.

Mozer a beaucoup travaillé. Avec une ténacité magnifique au milieu de difficultés sans nombre que je connais pour les avoir partagées avec lui, et avec des moyens très chichement mesurés, il parvint à organiser à l'hôpital un laboratoire d'allure assez modeste, mais où il assura cependant, pour les 1.500 malades, enfants et adultes, que comporte l'Hôpital, tous les examens, toutes les cultures, toutes les recherches qui pouvaient être utiles pour eux. Aidé d'une seule infirmière il put, pendant longtemps, grâce à sa puissance de travail et à la façon méthodique dont il savait l'organiser, suffire à cette lourde tâche à laquelle bien d'autres d'ailleurs dans l'Hôpital même venaient s'ajouter. Un moment arriva pourtant où la nécessité d'un chef de laboratoire adjoint s'imposa ; son frère Gérard, de quelques années plus jeune que lui, vint le seconder après s'être spécialisé en bactériologie. Une triste fatalité voulut qu'un accident de laboratoire — une contamination buccale par pipette souillée de bacille de Koch — déterminât chez lui une infection bacillaire à laquelle, après plus de deux ans d'un douloureux martyr, il devait succomber ; et Marius Mozer fut toujours hanté par l'idée terrible, qu'en attirant son frère auprès de lui il avait été la cause indirecte de son malheur.

Photo Jean Déprez (Berck).

MARIUS MOZER

Les fonctions de chef de laboratoire n'étaient pas les seules qu'assumait Marius Mozer ; dans un service de chirurgie de 1.500 malades chroniques, un médecin est indispensable, et le nombreux personnel infirmier qui peuple l'Hôpital avait également besoin de soins médicaux éclairés : ce fut Mozer qui s'en chargea, et les 40 lits du pavillon d'isolement furent son domaine personnel.

En dehors de l'Hôpital Maritime qui appartient à l'Assistance Publique et qui ne reçoit que les malades indigents de Paris, Berck est rempli d'hôpitaux privés de moindre importance et dans lesquels affluent tous les malades de l'Assistance médicale gratuite des départements, atteints de tuberculose osseuse : ce fut Mozer encore qui, soit en organisant et en surveillant leurs laboratoires, soit en se chargeant lui-même des examens que lui demandaient les médecins de ses divers hôpitaux, en assura tout le service de bactériologie.

Homme de laboratoire hors pair, clinicien d'une valeur exceptionnelle, ce fut à lui que peu à peu s'adressèrent, dans les cas difficiles, tous ses confrères de Berck et ceux aussi de la vaste région qui s'étend de Boulogne à Abbeville : il n'avait pas désiré ce rôle, mais la haute conscience qu'il avait du devoir d'un médecin ne lui permit pas de s'y soustraire. Pendant près de vingt ans, avec un désintéressement et une abnégation qui lui valurent l'affection et le respect de tous, il put mener de front la triple charge écrasante de directeur de laboratoire d'un hôpital où des milliers d'examens de toutes sortes se faisaient chaque année, de chef de service médical et de grand consultant.

Il avait été doué, avant guerre, d'une magnifique santé ; son allure robuste, l'entrain dont il était animé, la jovialité de son heureux caractère, joints à sa réputation de travailleur infatigable, lui avaient valu durant les heureuses années de salle de garde une sorte de célébrité dans le petit monde de l'internat, et, en 1914, quelques semaines après le début des hostilités, ce fut avec une stupeur douloureuse que l'on apprit le drame dont il avait été la victime. Médecin auxiliaire au 161° R. I., après de dures journées de combat passées au milieu des hommes qu'il soutenait de son tranquille courage, il n'avait pas voulu abandonner ses blessés et était resté avec eux à Mercy-le-Haut, lorsque les troupes françaises s'étaient retirées ; il portait le revolver réglementaire ; un lieutenant allemand le lui arracha, et à une fière protestation que fit entendre Mozer, répondit en le lui déchargeant à bout portant dans la tête. La balle pénétra derrière l'oreille, blessa le facial et le trijumeau, vint sortir sous l'œil gauche ; Mozer tomba, pendant qu'un autre officier allemand enlevait l'arme au criminel qui voulait l'achever ; il ne se réveilla qu'à Metz où il fut entouré de soins éclairés et où il fut l'objet d'attentions obséquieuses ; puis dès qu'il put faire quelques pas, on le fit monter en voiture et sans aucun papier d'identité, vêtu d'une capote d'officier de cavalerie mort à Metz, chaussé d'un sabot et d'une espadrille, on le relâcha près des lignes en lui indiquant la direction qu'il fallait prendre pour retrouver les troupes françaises ; en ces temps du début de la guerre ces choses étaient possibles ! Malgré sa faiblesse extrême, malgré les vertiges qui le firent tomber à maintes reprises, Mozer, à demi inconscient, put se traîner jusqu'aux avant-postes français. Son allure misérable, son absence totale de papiers d'identité, les troubles cérébraux qu'il présentait et qui ne lui permirent de retrouver dans sa mémoire vacillante que le nom d'un célèbre pharmacien de Berck, dont la consonance n'est pas très vieille France, le firent considérer comme suspect, et, malgré son état lamentable, enfermer en cellule, en prévention de Conseil de guerre ; ce ne fut que par un providentiel hasard qu'il put être reconnu par des camarades et libéré.

Sa blessure guérit, la mémoire et l'intelligence revinrent, mais il garda des séquelles terribles, une paralysie faciale, des névralgies du trijumeau, des suppurations buccales récidivantes... dont il devait souffrir tout le reste de son existence. Il en souffrit physiquement : il avait eu, jadis, une légère atteinte rénale ; à la suite des accidents chroniques qu'entraîna sa blessure, il en fit d'autres, et ce furent finalement des accidents cardio-rénaux qui l'emportèrent. Comme beaucoup de grands blessés, il en souffrit moralement aussi : de nature déjà peu expansive, malgré des exubérances passagères, il se replia peu à peu sur lui-même avec

quelque amertume, hésitant à se confier et ne laissant deviner son cœur d'or qu'à ceux qui le voyaient se pencher avec une tendresse infinie sur leurs propres enfants, et chercher à oublier ses soucis personnels en répandant le bien autour de lui.

L'œuvre scientifique de Mozer est importante. Il a relativement peu publié : une fort belle étude faite à Berck au début de sa carrière sur les stigmates de la syphilis héréditaire et qui fit l'objet de sa thèse, quelques articles écrits en collaboration avec Victor Ménard, avec moi, avec André Richard, qui, fin 1930, m'a succédé comme chirurgien chef de l'hôpital et auquel il continua sa précieuse collaboration, la rubrique de biologie qu'il assura pendant dix ans au *Journal de Médecine de Paris*, de courtes communications sur la valeur de la cutiréaction et sur celle de l'anatoxine diphtérique, sur les modes de recherche après homogénisation du bacille de Koch dans le pus des abcès froids et sur ses milieux de culture....., constituent la majeure partie de son œuvre imprimée. Mais tous les travaux qui, depuis vingt ans, sortirent de l'école de Berck portent son empreinte ; même lorsqu'il ne les a pas signés, toute leur partie médicale fut toujours son œuvre. Aux internes qui se succédèrent à l'Hôpital Maritime et qu'il aimait à initier aux travaux de laboratoire, il a inspiré bien des thèses, il a largement participé à l'enseignement que de nombreux médecins étrangers sont venus suivre à Berck. La place très spéciale que, malgré son effacement volontaire, il tenait dans les milieux qui s'occupent d'étude scientifique de la tuberculose, ne sera pas aisément comblée.

Médaillé militaire, cité à l'ordre de l'Armée pendant la guerre, Mozer ne fut que tardivement décoré de la Légion d'honneur ; d'une modestie presque ombrageuse et dont les exemples sont rares à notre époque, il avait toujours refusé de s'associer aux démarches qu'auraient voulu faire ses amis, et il a fallu que le Syndicat des Médecins de Berck et l'Association des Médecins Médaillés Militaires lui forcent véritablement la main pour qu'il leur permit de réclamer pour lui cette distinction que ses hautes qualités de chercheur scientifique, son abnégation, son dévouement de chaque instant auprès de tous ceux, riches et pauvres, qui faisaient appel à lui, auraient dû lui mériter depuis de longues années.

Ce fut un homme de bien, l'un de ceux dont on s'honore d'avoir été l'ami.

E. Sorrel

Hôpitaux sur roues

La *Revue de Santé militaire de la République de Cuba*, (n° 4, 1938) publie, sous les signatures du commandant Chappotin y Diaz et du capitaine Muniz Angulo, un projet de fabrication de 9 hôpitaux roulants, chacun d'eux destiné à un régiment sanitaire.

Dans l'établissement de leur projet, les auteurs disent s'être inspirés des ambulances chirurgicales françaises et avoir tenu compte aussi des caractéristiques géographiques de leur pays. Ces hôpitaux seraient utilisables non seulement en temps de guerre, mais aussi en cas de sinistre.

L'hôpital (il serait mieux de dire l'ambulance puisqu'il n'y a pas d'hospitalisation) est transporté sur 3 voitures. La première est une automobile type coupé à 2 portes avec un moteur puissant (par exemple voiture Ford 80 HP). Les deux suivantes sont des remorques à 4 roues. Ces remorques s'ouvrent de chaque côté par deux larges portes et sont éclairées par 12 fenêtres. La première remorque est divisée en 3 compartiments : le compartiment central forme la cellule opératoire, elle est ventilée à l'air conditionné et éclairée par une lampe électrique sans ombres, alimentée par un moteur spécial ou par le moteur même de la voiture tractrice.

De part et d'autre de la cellule opératoire on a prévu la chambre de stérilisation en avant et le laboratoire en arrière.

La seconde remorque se divise comme la première en 3 compartiments, mais le compartiment antérieur est subdivisé en deux par une cloison médiane selon l'axe de la voiture. Dans la case de droite se trouve le dépôt de matériel et dans celle de gauche, la pharmacie. Le compartiment central forme le bureau du commissariat. Enfin, le dernier compartiment est réservé à la cuisine.

Les auteurs sont persuadés que cet hôpital roulant est appelé à rendre les meilleurs services, puisque rayonnant à partir de la Havane, il est capable de se rendre à la vitesse d'une automobile en tout lieu de la République de Cuba.

J. Bercher.

Livres Nouveaux

Les maladies de l'Œsophage, par J. Terracol, professeur à la Faculté de Médecine de Montpellier, avec la collaboration de J. Baumel, S. Belinoff, P. Betoulières, J. Delmas, G. Despons, F.-G. Eemann, H.-L. Guibet, P. Guns, M.-H. Harant, F. Haslinger, P. Lamarque, Mounier-Kuhn, A. Péroni, M. Sargnon, J. Vialle, M. Wisner, M. Worms. 1 vol. de 664 p., avec 352 fig. (*Masson et Cie*, éditeurs). — **Prix :** broché, 190 fr. ; cartonné toile, 220 fr.

Ceux qui ont assisté à Bruxelles, il y a près de 40 ans, à certain Congrès de laryngologie ont conservé le souvenir de la séance mémorable où Killian présenta le résultat de ses recherches sur la Bronchoscopie et l'Œsophagoscopie. Le service de la propagande scientifique existait déjà, puisque le Grand-Duché de Bade avait mis à la disposition du savant professeur de Fribourg-en-Brisgau un wagon spécial pour transporter, en Belgique, son matériel, appareils de démonstration, instrumentation et tous les malades traités et guéris. Si la valeur des pièces de monnaie dégluties et retirées de l'œsophage à cette époque a notablement diminué, en revanche une inflation appréciable de travaux originaux s'est produite qui a enrichi singulièrement nos connaissances sur ce chapitre de pathologie.

Aussi, à la fin de l'année 1938, le Prof. Terracol, l'éminent maître ès laryngologie de la Faculté de Montpellier, s'est proposé de faire la synthèse de nos connaissances sur l'œsophage, tant au point de vue anatomique, physiologique et pathologique, qu'au point de vue endoscopique et radiographique. Son ouvrage fait suite au *Traité des maladies des fosses nasales* paru il y a 2 ans et aura le même succès. Sur le même plan, il a été conçu. Un groupe de collaborateurs choisis avec beaucoup d'éclectisme lui a apporté son concours.

Si pendant longtemps l'œsophage a été considéré comme une mine d'où l'on extrait des corps étrangers, sa prospection révèle aujourd'hui nombre de mystères de sa pathologie et de la pathologie médiastinale. Et ils sont expliqués avec une merveilleuse clarté dans ce beau Traité. C'est ainsi que grâce au tube endoscopique, aidé parfois de la radiographie, il est possible de saisir sur le vif tous les secrets anatomiques et physiologiques de ce conduit alimentaire, de déceler l'origine de certaines compressions, de voir dans la lumière même de l'endoscope les troubles de l'appareil neuro-musculaire, spasmes et dilatation, de diagnostiquer par la vision directe la présence de diverticules, les œsophagites, les ulcères... et surtout l'infinie variété de lésions produites par les traumatismes, de réaliser la biopsie des tumeurs et enfin de pratiquer la gastroscopie.

Tous ces grands chapitres de pathologie avec leur corollaire thérapeutique sont lumineusement exposés par J. Terracol et ses collaborateurs. Le nom de Chevalier-Jackson est un *leit-motiv* qui revient sans cesse et, dans la pratique de l'endoscopie, on se laissera guider en se rappelant les deux principes du grand maître de Philadelphie : Perfection de l'instrumentation et perfection de la technique.

Tout est à lire dans ce Traité classique, utile à tous : médecins aussi bien que laryngologistes et professeur de Montpellier méritent d'être loués pour cet ouvrage, écrit avec un art didactique et enrichi d'une fort belle illustration.

Georges Laurens.

Livres Reçus

1141. **Bolesti sustava Zucnih vodova s osobitim obzirom Na Disfunkciju Jetara,** par Mavro Gross. 1 vol. de 196 p. (*Tisak*), Zagreb.

1142. **Sauglingskrankheiten. Vierte umgearbeitete Auflage,** par H. Finkelstein. 1 vol. de 890 p. avec 204 fig. (*Elsevier*), Amsterdam.

1143. **La Toxicosis Salicilica. Estudio clinico, Patogenico, Terapeutico y Experimental,** par Fernando Herrera Ramos. 1 vol. de 220 p. avec fig. (*A. Barreiro y Ramos*), Montevideo.

1144. **Die offene Lungentuberkulose bei Kindern und Jugendlichen. Ein Beitrag zur Frage Tuberkulose und Konstitution,** par Kurt Klare et Frieda Böhning. 1 vol. de 164 p. avec 91 fig. et 23 tabl. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : broché, 13 M. 50 ; relié, 15 M.

1145. **Annuaire Médical des stations Hydrominérales Climatiques et Balnéaires de France. Sanatoriums. Maisons de Santé, 66e édition, année 1938.** 1 vol. de 616 p. (*L'Expansion Scientifique Française*).

1146 **Subacute and chronic Pericardial and Myocardial Lesions due to non-penetrating Traumatic Injuries,** par Erik Warburg. 1 vol. de 147 p. avec fig. (*Levin et Munksgaard*), Copenhague.

1147. **Le Régime Fiscal de la Profession Médicale,** par Henri Dufour. 1 vol. de 228 p. (*Lib. Technique et Economique*).

1148 **Les régions génitales de la femme. Formes normales et malformations. Seins. Ventre. Bassin. Vulve. Vagin,** par André Binet. 1 vol. de 200 p. avec 135 fig. (*Vigot frères*). — Prix : 60 fr.

1149. **Asthma. Bronchitis. Hooikoorts. Migraine. Netelroos. Ekzémen en andere Allergische Ziekten. Een populaire uiteenzetting van oorzaken, leefregels en behandeling,** par Willem Kremer. 1 vol. de 80 p. avec fig. (*Holkema et Warendorf*), Amsterdam. — Prix : Fl. 1.25.

1150 **Angina Pectoris. Patologia delle Coronarie,** par Guido Dagnini. 1 vol. de 282 p. avec 66 fig. (*Francesco Vallardi*), Milan. — Prix : L 40.

1151. **Handbuch der Erbkrankheiten. Band 5. Erbleiden des Auges.** 1 vol. de 310 p. avec 221 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : broché, 24 M. ; relié, 26 M.

1152. **Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Kreislaufforschung. XI Tagung 1938.** 1 vol. de 430 p. avec fig. (*Theodor Steinkopff*), Dresden. — Prix : 11 M. 25.

1153. **R. spedale degli Innocenti. Rendiconto Statistico clinico per gli anni dal 1928 al 1936,** par Guido Guidi. 1 vol. de 100 p. (*R. Noccioli*), Empoli.

1154. **Estudios de Endocrinologia,** 1re édit., par Gregorio Marañon. 1 vol. de 296 p. (*Espasa Calpe Argentina S. A.*), Buenos-Aires. — Prix : Dollars 6.

1155. **Adventures in Respiration. Modes of Asphyxiation and Methods of Resuscitation,** par Yandell Henderson. 1 vol. de 316 p. avec 15 fig. (*The Williams and Wilkins Company*), Baltimore. — Prix : Dollars 3.

1156. **Ergebnisse der biophysikalischen Forschung. Band I. Ultrakurzwellen in ihren medizinisch biologischen Anwendungen,** par H. Danzer, H. E. Hollmann, B. Rajewsky, H. Schaefer und E. Schliephake. 1 vol. de 308 p. avec 188 fig. et 24 tableaux (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : broché, 19 M. ; relié, 21 M.

1157. **Conflits sociaux et psychoses. Etude médico-sociale,** par Maurice Leconte. 1 vol. de 122 p. (*G. Doin et Cie*). — Prix : 40 fr.

1158. **The cause of Cancer,** par David Brownlie. 1 vol. de 208 p. (*Chapman et Hall*), Londres. — Prix : 7/6.

1159. **Guide pratique de techniques hématologiques courantes,** par Antoinette Senn. 1 vol. de 48 p. (*Payot et Cie*), Lausanne. — Prix : 18 fr.

1160. **Kollapstherapie der Lungentuberkulose,** par Hein, Kremer et Schmidt. 2 vol. formant ensemble 1134 p. avec 1077 fig. et 35 tableaux (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : brochés, 116 M. ; reliés, 119 M.

1161. **Lehrbuch der Pharmakologie, Toxikologie und Arzneiverordnung,** par Emil Starkenstein. 1 vol. de 758 p. avec 40 fig. (*Franz Deuticke*), Leipzig. — Prix : broché, 20 M. ; relié, 23 M.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

La Médecine en Amérique du Sud

UNE CONFÉRENCE DU PROFESSEUR MOURIQUAND

Le lundi 5 Décembre, le professeur Mouriquand (Lyon) a fait une Conférence à l'Institut des Etudes américaines sur la Médecine en Amérique latine. Parmi la nombreuse assistance on remarquait plusieurs personnalités médicales: le professeur agrégé Alajouanine, le médecin général Thiroux, le professeur Nobécourt, etc. Le professeur Duval (Paris), présidait.

En présentant l'orateur, il montra l'importance et l'originalité de l'œuvre scientifique de ce voyageur toujours prêt à partir et cherchant où que le portent ses pas à faire rayonner un peu de la pensée française.

M. Mouriquand, suivant comme plan le déroulement de ses deux voyages successifs en Amérique du Sud, traça, dans une causerie pleine d'intérêt et de charme, un tableau d'ensemble des traits caractéristiques de l'Amérique latine, observée par un œil médical. Sans entrer dans des précisions scientifiques trop spéciales il exposa un certain nombre des grands problèmes que le médecin américain rencontre sur sa route.

Lors de son premier voyage en 1936, c'est surtout la République Argentine qu'il eut l'occasion de visiter et dès son arrivée le problème aigu de la natalité ne pouvait que passionner le pédiatre qu'est M. Mouriquand. Le nombre et l'importance des maternités, l'organisation des consultations pré- et post-natales, l'extension donnée à la transfusion sanguine et sa pratique courante dans le traitement des enfants, les glacières spécialement destinées à la conservation du sang, soigneusement différencié suivant les groupes, l'organisation sur une grande échelle de la distribution du lait de femme et l'utilisation de pompes spéciales, autant de faits qui font partie de l'effort organisé et tenace des Argentins pour résoudre chez eux le problème de la natalité.

L'organisation de l'Assistance est poussée si loin que le praticien argentin réalise déjà le danger de la fonctionnarisation grandissante des services hospitaliers.

La question agricole, elle aussi force l'attention, l'élevage à grande échelle et la stricte sélection du betail permettent de véritables prodiges, certaines vaches donnant jusqu'à 50 litres de lait par jour; laiterie et alimentation carnée vont de pair, le régime alimentaire comporte peut-être trop de viande et pas assez de fruits et légumes aussi rencontre-t-on, dans les villes surtout, une hypertension assez nette.

M. Mouriquand fait ensuite allusion à l'intérêt passionné que l'on porte aux questions de météorologie médicale: c'est le professeur Morquio qui s'était occupé du syndrome de vent du nord chez les femmes et les enfants, syndrome analogue à celui que M. Mouriquand a étudié en Europe sous le nom de syndrome du vent du sud. Dans ses déplacements successifs le conférencier a eu l'occasion de visiter Rosario, Cordoba, la petite Sierra, Montevideo, où une séance spéciale fut consacrée à la mémoire de Ch. Richet.

Son second voyage (1938) conduisit M. Mouriquand, accompagné des professeurs Pierre Duval et Alajouanine, au Brésil. Deux mois passés à Rio de Janeiro lui permirent d'approfondir sa connaissance de ce pays et du corps médical brésilien. L'orateur rapproche la victoire presque totale remportée à Rio de Janeiro sur les moustiques de ce qu'il avait vu lors de son passage à Dakar: l'anophèle a presque entièrement disparu et la fièvre jaune devient très rare.

L'œuvre prophylactique d'Oswaldo Cruz et de Chagas se poursuit. Mais d'immenses régions et en particulier le bassin de l'Amazone renferment toutes les variétés d'insectes, et des affections comme la parasitose de Chagas sont encore difficiles à combattre. La lutte contre la tuberculose est déjà très poussée et la lèpre en nette régression grâce aux vilages-léproseries très surveillés, où les lépreux sont socialement utilisés, peuvent même se marier et avoir des enfants. Au Brésil aussi M. Mouriquand s'intéresse au régime alimentaire des populations et là encore il note un déficit en fruits et légumes, les fruits que l'on produit sont trop chers et réservés aux villes, d'où carences partielles et avitaminoses: le manque de vitamine B_1 se manifeste par des cas de béribéri, de paralysies et d'œdèmes.

Enfin M. Mouriquand donne un aperçu de la vie universitaire au Brésil, et parle des relations culturelles et scientifiques toujours si étroites entre cette immense amérique latine et la pensée française. Une jeune et puissante influence semble quelque fois battre en brèche nos efforts: M. Mouriquand revient convaincu que l'esprit de recherche et les méthodes de laboratoire importées de certains pays n'évinceront pas le prestige de la clinique française; l'autorité intellectuelle de la France reste entière.

Nous serions incomplets si nous n'ajoutions qu'à tout instant, au cours de son attachante conférence, M. Mouriquand se plut à rendre hommage à l'hospitalité et à l'accueil exceptionnellement chaleureux dont il fut l'objet.

G. Appia.

XI° Congrès de Stomatologie.

A la séance de clôture du X° Congrès de Stomatologie qui s'est tenu à Paris du 24 au 29 Octobre 1938, le président, le Dr Lacronique, a annoncé qu'après décision du Comité d'organisation des Congrès qui s'est réuni au cours de la semaine, le XI° Congrès français de Stomatologie aurait lieu, en 1940, à Paris.

Son Bureau est ainsi constitué: *Président:* Dr L'Hirondel, vice-président sortant ; *Vice-Présidents:* Dr Leclercq, de Paris; Dr Dubecq, de Bordeaux; *Secrétaire général:* Dr Darcissac; *Secrétaire général adjoint:* Dr Richard; *Trésorier:* Dr Ginestet, du Val-de-Grâce.

Les rapports seront présentés: par le Dr Landais, *de Nantes*, sur *la chirurgie restauratrice de la mandibule;* par le Dr Marie, sur *le rôle des vitamines en Stomatologie.*

Question mise en discussion: *La prothèse squelettée*, par le Dr Minière, de Rouen.

Congrès de la Société française d'orthopédie dento-faciale.

La Société tiendra son prochain Congrès annuel de 1939 en Mai pendant les journées de l'Ascension et suivantes, sous la présidence de Albert Beauregardt.

La réunion d'ouverture et les communications scientifiques se feront à la Faculté de Médecine de Paris et les démonstrations pratiques auront lieu à l'Ecole Dentaire de Paris (45, rue de la Tour-d'Auvergne).

Les questions inscrites à l'ordre du jour sont:

1° Radiologie de l'articulation temporo-mandibulo-dentaire dans ses rapports avec l'orthodontie.

2° Traitements orthodontiques des malpositions dentaires consécutives aux opérations du bec-de-lièvre.

L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL A PARIS

Stage et Cours de perfectionnement de Clinique Obstétricale.

Ce cours aura lieu du 6 Février au 19 Mars 1939 à la Clinique obstétricale Baudelocque, 121, bd de la Gare, Paris, sous la direction du Prof. Couvelaire, avec l'assistance de MM. Portes et Lacomme, agrégés; Sureau, Lepage, accoucheurs des Hôpitaux; M. R. Couvelaire, chirurgien des Hôpitaux; M. Powilewicz, Mme Anchel-Bach, anciens chefs de clinique; MM. Coen et Grasset, chefs de clinique; M. Jamain, interne des Hôpitaux.

a) Stage clinique. Exercices cliniques individuels (examen des femmes gravides, parturientes ou accouchées). Assistance aux accouchements et opérations, aux consultations de la Policlinique et du Dispensaire antisyphilitique. Assistance aux présentations de malades et aux discussions d'observations cliniques par le prof. Couvelaire.

b) Leçons de Pathologie obstétricale. Ces leçons auront lieu chaque matin, à 11 h. Elles porteront sur les sujets suivants: Diagnostic de la gestation au début. Pathologie gravidique : vomissements, albuminurie, rétention chlorurée, rétention azotée, hypertension, apoplexie utérine, éclampsie convulsive. Glycosurie et diabète pendant la gestation. Hydramnios. Gestations multiples. Anomalies de situation de l'utérus gravide. Hémorragies par insertion vicieuse du placenta. Tuberculose et fonction de reproduction. Syphilis et fonction de reproduction (diagnostic clinique et sérologique, prophylaxie et traitement). Gonococcie et fonction de reproduction. Infection de l'appareil urinaire pendant la gestation et la puerpéralité. Cardiopathies et fonction de reproduction. Déformations pelviennes. Pathologie de la contraction utérine. Anomalies de la dilatation du col. Complications de la délivrance. Infections puerpérales. Gestations ectopiques. — D'autres sujets pourront être éventuellement traités à la demande des auditeurs.

c) Leçons de Technique opératoire. Ces leçons auront lieu l'après-midi, à 14 h. *Programme :* Forceps. Extraction du siège. Version par manœuvres internes. Basiotripsie. Embryotomie rachidienne. — Dilatation artificielle du col utérin. — Hystérotomies par voie vaginale (incisions du col, césarienne vaginale). — Hystérotomies par voie abdominale (césariennes corporéales, césariennes basses, césarienne avec extériorisation temporaire de l'utérus). — Hystérectomies intra et post-partum. — Pelvitomies. — Chirurgie de la période de délivrance (délivrance artficielle, inversion utérine, transfusions). — Réparation des déchirures vaginales, périnéales et cervicales. — Chirurgie des tumeurs compliquant la gestation et la parturition.

Un certificat sera délivré aux élèves à l'issue du cours.

Droits d'inscriptions: Etudiants, 300 fr.; Docteurs en médecine, 400 fr.

S'inscrire au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h., ou bien tous les jours de 9 h. à 11 h. et de 14 à 17 h. (sauf le samedi), salle Béclard (A.D.R.M.).

Angleterre.

L'*Annuaire médical britannique pour* 1939 vient de paraître. Ce gros volume de près de 2.500 pages contient un grand nombre de renseignements sur les institutions médicales du Royaume-Uni: hôpitaux, cliniques privées, sociétés médicales, écoles de médecine, stations climatiques et thermales, journaux médicaux, etc., et enfin la liste des médecins figurant sur le registre officiel du *General Medical Council*, véritable conseil de l'ordre des médecins.

A la suite du nom de chaque médecin se trouve l'indication de ses titres, de ses fonctions présentes et passées, de ses principales publications.

Nous voyons qu'actuellement le Corps médical britannique, tel qu'il figure sur le « Registre », compte 61.109 membres dont 9.444 pour Londres, 26.093 pour la province anglaise, 1.892 pour le pays de Galles, 6.091 pour l'Ecosse, 3.712 pour l'Irlande, 10.729 pour le reste de l'Empire et les pays étrangers. A ces chiffres viennent s'ajouter 3.148 médecins de la marine et des armées de terre et de l'air. Le grand total est supérieur de 1.251 à celui de l'année dernière.

Belgique.

FACULTÉ DE MÉDECINE

Le Dr Albert MARIQUE a reçu le titre de professeur honoraire.

Le Dr François TWIESSELMAN a été nommé en qualité d'assistant au cours d'anatomie humaine.

***

Notre distingué confrère J. VONCKEN, de Liége, s'est donné tout entier à la grande tâche de diminuer les horreurs de la guerre. Il a multiplié les appels en faveur de la protection des populations civiles contre les bombardements aériens. Il vient de publier une deuxième étude sur la *Révision des grandes conventions humanitaires* dans laquelle on trouvera exposées deux réalisations marquant l'évolution des idées sur ce sujet:

1° La réunion de la XVIe Conférence internationale de la Croix-Rouge.

2° La création du Comité de Luxembourg, destiné à organiser un Centre d'information et d'action pour la protection des populations civiles en cas de guerre.

Brésil.

Par décret-loi du 23 Décembre 1937, un *Institut national de Puériculture* a été fondé et incorporé à l'Université Brésilienne de Rio de Janeiro. Le nouvel Institut est sous la direction du Dr MARTAGAO GESTEIRA, professeur de Puériculture et de Clinique de la Première Enfance. Le décret est signé par Getulio VARGAS, Président de la République et contre-signé par Gustavo CAPANEMA, ministre de l'Education et de la Santé publique. Buts du nouvel Institut: Etudes et recherches sur les problèmes relatifs à la santé de l'enfant, enseignement et vulgarisation des notions de puériculture. Trois sections: 1° Recherches et études; 2° Services d'assistance; 3° Education et propagande. Pour remplir ce programme dont un secrétaire général surveillera l'application, l'Institut disposera de bureaux de consultations *prénatale de nourrissons, d'enfants préscolaires et scolaires*, d'un *lactarium*, d'une *cantine maternelle*, de *laboratoires*, de *cabinets de radiologie, biotypologie et odontologie*, d'une *crèche modèle*, d'une *maison maternelle*. Une petite maternité et un petit hôpital infantile seront édifiés plus tard. Cours faits à l'Institut: 1° *élémentaire* pour les filles qui fréquentent la dernière année du cours primaire; 2° *moyen* pour les dames et jeunes filles du monde: *supérieur* pour les étudiants et médecins.

Déjà la nouvelle institution publie un Bulletin dans lequel se trouvent des articles intéressants: I. Discours du Prof. MARTAGAO GESTEIRA à la pose de la première pierre de l'Institut. II. Commentaire sur l'école des valeurs nipiologiques, du Prof. *J. Maria Estapé* par MARTAGAO GESTEIRA. III. Les consultations prénatales par OTAVIO DE SOUSA, chef du service prénatal de l'Institut, qui juge les *visiteuses* indispensables. IV. Le psycho-diagnostic à la consultation médico-psychologique par le Dr J. LEME LOPES, chef du Service de Psychologie et Euphrénie de l'Institut. V. L'interprétation de la courbe pondérale de l'enfant dans la première année, par le Dr RINALDO DE LAMARE, médecin-assistant de l'Institut de Puériculture et docent libre de Pédiatrie à la *Faculté nationale de Médecine*. L'auteur publie une courbe de poids (pesées prises chaque jour), pour montrer les différences sensibles trouvées d'un jour à l'autre, et il insiste sur les constitutions particulières qui séparent les enfants du nord brésilien de ceux du sud de cet immense pays. Entre les provinces du nord qui sont tropicales et celles du sud qui sont tempérées se rencontrent toutes les variétés de climat.

J. COMBY.

États-Unis.

LA FONDATION ELLA-SACHS-PLOTZ
POUR L'AVANCEMENT DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE.

La Fondation Ella Sachs Plotz a pour but d'aider par des subsides les recherches scientifiques, de préférence celles qui ont pour but les divers problèmes de médecine et de chirurgie et des sciences connexes. La préférence dans l'octroi des dons vise les recherches sur un seul problème, ou sur un petit groupe de problèmes reliés les uns aux autres.

Les dons doivent être employés à l'achat d'appareils ou de substances diverses nécessaires pour des investigations particulières, ou à des dépenses imprévues indispensables; mais ces dons ne doivent pas servir à se procurer le matériel qui fait partie des objets usuels des laboratoires. Le maximum de chaque don ne doit pas dépasser généralement 500 dollars.

Pendant les 15 années de son existence la Fondation a accordé 340 subsides distribués à des chercheurs d'Argentine, d'Autriche, de Belgique, du Brésil, du Canada, du Chili, du Danemark, d'Esthonie, de Finlande, de France, d'Allemagne, de Grande-Bretagne, de Grèce, de Hongrie, de l'Iran, de l'Italie, de la Yougoslavie, de la Lithuanie, du Liban, de la Hollande, de la Norvège, de la Palestine, de la Pologne, du Portugal, de la Roumanie, de l'Afrique du Sud, de la Suède, de la Suisse, de la Syrie, de la Tchécoslovaquie, du Venezuela, des Etats-Unis.

Les demandes de secours pour 1939-1940 doivent parvenir au Comité avant Avril 1939.

Toute lettre de demande doit définir très exactement les qualifications du chercheur, la nature des recherches, la valeur du subside et l'emploi exact qui doit en être fait.

Il est utile de joindre à la lettre des recommandations du Directeur des laboratoires ou des Instituts dans lesquels seront faites les recherches.

Pour tous renseignements complémentaires s'adresser au Dr *J. C. Aub*, Collis P. Huntington Memorial Hospital, 695 Huntington avenue, Boston Massachusetts, U. S. A.

Indes Britanniques.

On évalue à environ 5.000.000 le nombre des lépreux dans le monde; sur ce nombre 1.000.000 environ se trouvent dans l'Inde.

Heureusement que, dans ce pays, les deux tiers des cas sont relativement bénins. Les hommes sont plus souvent frappés par cette maladie que les femmes, environ 2 hommes pour 1 femme. De même la maladie est plus grave chez l'homme.

Italie.

A la clinique des maladies nerveuses et mentale de l'Université de Rome, on a étudié pendant un an l'application de l' « Electrochoc », remplaçant la thérapeutique par cardiozol et insuline pour le traitement de la démence précoce.

Jusqu'à présent les résultats obtenus sont très encourageants et aucunement inférieurs aux résultats obtenus par les autres traitements. Les avantages de cette méthode consistent dans la facilité à provoquer la crise épileptique et à la renouveler à plusieurs reprises consécutives, dans la suppression de la période d'attente, dans le manque absolu de manifestations après la fin de la crise.

***

Afin de donner une plus grande précision à la politique raciale, le Ministre, secrétaire du Parti, vient de donner à l'Institut national de Culture Fasciste des directives tendant à individualiser les caractères typiques et permanents de la race italienne depuis la Rome antique jusqu'à nos jours et à affermir, continuer et développer l'action du Régime pour la Défense de la race.

D'autre part dans de récentes circulaires, le Ministre de l'Education nationale attire l'attention des recteurs des Universités italiennes et des Instituts supérieurs de l'Importance de l'enseignement concernant la race pour la formation d'une conscience nationale.

Le Ministre a rappelé que le devoir et l'honneur de créer la nouvelle conscience raciale doit revenir aux Universités qui sont les sources les plus hautes de culture et de force spirituelle.

Roumanie.

LE CENTENAIRE DE LA FONDATION « BRANCOVEANU ».

Au cours du mois d'Octobre dernier on a fêté, à Bucarest, par une séance solennelle et une exposition rétrospective, le centenaire de l'hôpital Brancoveanu.

Il a été fondé par le prince régnant de Valachie, BRANCOVEANU GRIGORE BASARAB, et a été bâti dans sa première forme, de 1835 à 1838, à côté de l'église DOMNITA BALASA.

En 1842, la fondatrice SAETA BRANCOVEANU, femme du prince régnant, a bâti un nouvel hôpital à côté du premier.

L'hôpital s'est développé progressivement jusqu'à l'époque actuelle. Il comprend différentes cliniques de la Faculté de Médecine, parmi lesquelles la clinique chirurgicale du prof. IACOBOVICI, la clinique de thérapeutique médicale du prof. DUMITRESCU MANTE, la clinique d'hydrologie du prof. BALTACEANU, les services de chirurgie du Dr GOMOIU, HRISTIDE, etc.

Yougoslavie.

M. le Dr Bogdan KOSSANOVITCH, chef du service de chirurgie pulmonaire à l'hôpital central de Belgrade, est nommé chef du service de chirurgie générale du même hôpital.

***

Le directeur de l'Office international pour la documentation médicale militaire, le médecin colonel J. VONCKEN, a donné récemment deux conférences à Belgrade. Le premier jour le Dr VONCKEN parla du rôle national et international du service sanitaire militaire, le lendemain il entretint ses auditeurs de la nécessité de la révision des conventions et des lois de guerre.

Soutenance de Thèses

Bordeaux

DOCTORAT D'ETAT.

12 AU 17 DÉCEMBRE 1938. — M. Morichau-Beauchant : *Le cœur des obèses.* — M. Duchet-Suchaux : *Des dilatations pyélo-urétérales dans la ptose rénale.* — M. Durand : *Contribution à l'étude du diagnostic clinique des tumeurs solides de l'ovaire.* — M. Ropars : *Contribution à l'étude des hépatomégalies polycoriques.* — M. Nun : *L'intoxication par le trichloréthylène. Etude expérimentale et clinique.* — M. Guéguen : *Cure de l'hypospadias balanique par le procédé de M. le Prof. Duvergey.* — M. Lotte : *Contribution à l'étude de l'hormone mâle. Utilisations thérapeutiques.* — M. Lafon : *Les polioencéphalites subaiguës primitives.*

Lyon

DOCTORAT D'ETAT.

12 AU 17 DÉCEMBRE 1938. — M. Barousse : *Contribution à l'étude thérapeutique du cancer du rectum au cours de la gestation.* — M. Asmar : *Les complications oculaires des oreillons.* — M. Demangeat : *Du drainage biliaire préalable dans le traitement de l'obstruction calculeuse du cholédoque (tubage duodénal).* — Mlle Larrieu : *L'incontinence d'urine dite essentielle chez la jeune fille. Son traitement par l'opération de Marion.*

Marseille

DOCTORAT D'ETAT.

13 DÉCEMBRE 1938. — M. Pierre Chiavérini : *Symptômes et complications oculaires de la fièvre boutonneuse.*

Le Gérant: F. AMIRAULT.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

PATHOGÉNIE DE L'ANGINE DE POITRINE

Par **Ch. LAUBRY**

La pathogénie de l'angine de poitrine est une de ces questions rebattues qu'on n'abandonne jamais et autour desquelles on s'agite toujours. Je lui ai payé mon tribut de cardiologue et, à plusieurs reprises, soit dans mes leçons [1], soit dans le long mémoire écrit en collaboration avec mon cher et regretté Henri Vadon [2], je l'ai envisagée simplement, en clinicien qui refuse de se laisser prendre au mirage des théories et qui adopte une conception pliée à la disparate des faits. On a prétendu naturellement que c'était prendre une position fausse et donner une solution évasive. A ces reproches les audaces de l'expérimentation et les conquêtes de l'électrocardiographie ont apporté un singulier appui. Elles semblent même lever tous les doutes et rallier les plus hésitants autour du rôle dominateur de la coronarite. Avouerai-je que je reste parmi les réfractaires? J'en ai déjà brièvement exposé les raisons [3], mais j'éprouve le besoin de les préciser et de les compléter en abordant résolument, ce que je n'ai jamais fait, chacune des grandes doctrines pathogéniques de l'angine de poitrine. Je les montrerai tout d'abord par leur côté purement objectif et séduisant ; j'en indiquerai ensuite les points faibles et je reviendrai enfin aux idées qui me sont chères : elles s'entoureront peut-être de détails nouveaux et rajeunis, mais on reconnaîtra facilement qu'elles gravitent autour du même principe.

Je rappellerai tout d'abord combien le terme d'angine de poitrine, heureusement choisi par d'illustres parrains, depuis Morgagni jusqu'à Heberden, implique sa définition. Dans son raccourci éloquent, il exprime, en effet, d'une part, la douleur et son siège; d'autre part, la constriction et l'anxiété, deux sensations en lesquelles se décompose l'angoisse. Que cette douleur de nature spéciale soit d'origine cardiaque, en prenant cette épithète dans son acception la plus large et en l'appliquant à un cœur inséparable de ses nerfs, de son pédicule et de ses enveloppes, nul n'y contredit. Mais avant de pénétrer plus avant dans ses origines, il est bon de la faire bénéficier des notions physiologiques auxquelles elle a droit en tant que douleur viscérale et que les travaux modernes de Lemaire [4], de Lennander [5], de Lichtwitz [6], confirmant les données anciennes, ont accréditées. Je les résumerai dans les propositions suivantes :

a) Le cœur, insensible à l'état normal, est sensible à des excitations électives : les unes physiques comme les spasmes ou les distensions, les autres chimiques comme les infections ou les intoxications ; les autres, enfin, participant de cette double nature : telles les excitations qui résultent d'un vice de nutrition ou d'un surmenage ;

b) Le cœur possède probablement des voies sensitives directes qui ne sont pas étrangères à l'anxiété, qui donnent naissance aux cénestopathies des algies et des palpitations, mais qui n'en sont pas moins vagues et inconstantes ;

c) Les véritables sensations cardiaques sont, avant tout, des sensations *réfléchies* : les excitations sont transmises aux neurones médullaires qui les réfléchissent sur les territoires métamériques correspondants ; ces ébranlements parviennent à la conscience : elle les interprète et les situe ;

d) Les ébranlements médullaires sont de deux ordres : les uns restent cantonnés aux cornes postérieures et sont purement sensitifs, les autres atteignent les territoires voisins, soit les zones vaso-motrices du tractus *intermedio-lateralis*, soit les zones motrices des cornes antérieures. Il en résulte une sensation que Mackensie considère comme un *réflexe viscéro-moteur*. Ce terme évocateur, je l'ai conservé, moins pour l'appliquer, comme on a voulu me le faire dire, à une contraction véritable, d'ailleurs possible, que pour évoquer l'impression motrice, qui se mêle intimement à la douleur. Il n'est pas déplacé, et si quelquefois il s'avère conventionnel, il n'en marque pas moins un respect de la dénomination du symptôme qui n'est pas inutile. Surtout, il autorise une discrimination clinique et une échelle de gravité provisoire entre l'algie où le réflexe est purement sensitif et l'angine où des excitations plus intenses ou plus sévères le font déborder sur une plus vaste étendue et le revêtent d'un caractère moteur.

Cette conception, la thérapeutique se montre d'accord avec la physiologie pour l'appuyer. Grâce à l'anesthésie des territoires de projection périphérique, à celle des racines rachidiennes, grâce à des interventions chirurgicales de même ordre, mais plus radicales, on obtient sinon la suppression, du moins la sédation prolongée de la douleur. Mais malgré cette double consécration qui fixe les points d'arrivée et les voies d'apport du réflexe, tant s'en faut qu'on soit renseigné sur son point de départ. On pourrait espérer une corrélation étroite entre l'excitation initiale et la zone de projection sensitivo-motrice. Certains physiologistes ont cru distinguer deux régions, sur la surface du thorax : l'une supérieure, s'annexant la région cervicale et où viendraient aboutir les excitations de l'aorte ; l'autre appartenant au cœur qui tiendrait ainsi sous sa dépendance, avec les régions thoraciques moyennes et inférieures, les irradiations brachiales. A cette opinion soutenue par His et combattue entre autres par Danielopolu, la clinique donne des démentis constants. Tantôt, chez des malades différents, le siège des douleurs n'est pas le même alors que, selon toute vraisemblance, elles proviennent d'une source identique. Tantôt ces variations se produisent chez le même malade. Tantôt on assiste à des bizarreries dans l'évolution de la douleur qui renferment tout un enseignement : Un de mes malades, en proie à des crises typiques d'angine d'effort, assez fréquentes, contracte un zona dont l'éruption se cantonne exactement à la région douloureuse et coïncide avec la disparition des douleurs angineuses. Quand elle fait place aux cicatrices superficielles de guérison, qu'à leur niveau on constate une anesthésie manifeste, que la sédation des crises persiste, un rapprochement s'impose entre l'action de la maladie et celle des injections anesthésiantes locales. De fait, dans les deux cas, l'effet immédiat et tardif fut le même : interruption transitoire des douleurs angineuses et leur réapparition sur une zone de réflexion différente sus- ou sous-jacente à la zone habituelle antérieure.

Il en est ainsi pour toutes les excitations du système autonome. Elles cherchent leurs voies de réflexion et, en dépit des obstacles, finissent toujours par les trouver. Ne voit-on pas, au cours des interventions chirurgicales sur le sympathique dans l'angine de poitrine, des suppressions de la douleur qu'on croit définitives alors qu'elle réapparaît à un endroit différent et sous une autre forme? Mon ami Donzelot n'a-t-il pas observé qu'au cours d'une résection du sympathique cervical l'excitation du bout central du nerf sectionné provoquait, chez le malade, la reproduction exacte de sa crise angineuse?

Il semble donc bien qu'il faille admettre l'absence totale de corrélation entre le siège et l'origine de la douleur et voilà qui autorise toutes les variations sur les thèmes pathogéniques.

Exposé des théories pathogéniques.

Je ne m'astreindrai pas, comme Huchard, à les dénombrer complaisamment. Parmi les 80 qu'il avait rassemblées, il en était de périssables par leur essence même et qui se sont évanouies avec les brouillards de la vieille médecine. Les autres formeraient encore un contingent respectable, grossi des acquisitions nouvelles, si on les considérait dans leurs détails et si, en réalité, on ne les voyait graviter autour de deux organes, les seuls vraiment capables, dans la région thoracique, de donner naissance aux douleurs angineuses : l'aorte et la coronaire.

En groupant donc les opinions les plus dignes d'intérêt sous les deux chefs, coronarien et aortique, j'aurai satisfait aux seules exigences nécessaires. Je laisse délibérément de côté la théorie nerveuse qui est une tautologie mal déguisée. Il est bien certain qu'on souffre avec

1. Ch. Laubry : *Leçons de séméiologie cardio-vasculaire. (Doin, édit.)*, Paris, 1923.

2. Ch. Laubry et H. Vadon : Sur la définition et la conception clinique de l'angine de poitrine. *Annales de Méd.*, Septembre 1936, **20**, n° 3.

3. Ch. Laubry : Considérations sur la douleur coronarienne. Vol. Jub. en l'honneur du Prof. Lebensky, *Casopis lekaru Ceskych*, 1937, **76**, n° 22, 721-724. — Consulter : 1° La remarquable leçon faite par Soulié Physiopathologie des douleurs cardiaques. *Leçons de cardiologie de l'Hôpital Broussais*, sous la direction de Ch. Laubry. *(Doin, édit.)*, Paris, 1938 ; 2° La thèse de mon élève Hamelin : *Pathogénie et traitement de l'angine de poitrine*, Paris, 1934 ; 3° La thèse de P. Laubry : *Les coronaires et le problème de la douleur cardiaque. (Doin, édit.)*, Paris, 1938.

4. Lemaire : Recherches cliniques sur le mode de perception des douleurs viscérales. *Bull. Ac. de Méd. de Belgique*, 6 Février 1926 ; La sensibilité viscérale. *Revue Méd. de Louvain*, 1925.

5. Lennander : Ueber die Sensibilität der Bauchhöle und allgemeine Anesthesie bei Brust- und Bauchoperationen. *Zentr. für Chirurgie*, 1901, n° 8.

6. Lichtwitz : Les algies viscérales. *Thèse de Paris*, 1929.

ses nerfs, que les voies afférente et efférentes du réflexe angineux, les relais et les centres qui les interrompent subissent un ébranlement fonctionnel. Il est même prouvé que dans certains cas existent, à leur niveau, des lésions authentiques et impressionnantes. Mais de là à considérer ces ébranlements comme primitifs, ces altérations comme constantes et à détourner ses regards des organes qui en sont responsables il y a un fossé qu'on ne saurait franchir.

Théorie coronarienne. — Elle est la première et, nous l'avons dit, la dernière en date. Elle est un produit de l'ère anatomique alors qu'on cherchait systématiquement à établir une équivalence entre le symptôme et la lésion. La maladie était grave, tragique ; elle ne livrait pas ses secrets aux investigations médicales et, néanmoins, malgré ce silence objectif, la mort planait sur le malade. Ce n'est qu'à l'autopsie que le cœur étalait l'atteinte de ses coronaires. Tantôt l'artère se montrait athéromateuse dans toute son étendue, tout en restant perméable ; tantôt elle était oblitérée par une thrombose ; tantôt ses orifices seuls étaient rétrécis par une inflammation récente, un boursouflement de la tunique interne ou par une plaque de sclérose, et n'assurait ainsi qu'un débit insuffisant. Dès lors, entre la nutrition du myocarde et celle d'un muscle de la vie de relation un parallèle s'établissait ; la crampe douloureuse en signalait pour toutes deux l'insuffisance, et l'angine de poitrine devint la claudication intermittente du cœur.

Pour expliquer le paroxysme, c'est-à-dire le caractère transitoire de la douleur qui s'oppose à l'état chronique et permanent des lésions, on fit intervenir le *spasme*. Si la lésion est insuffisante, il est là pour faire apparaître la douleur et la modeler sur sa durée, sa persistance et son étendue. Ainsi pensaient Charcot, Potain, Huchard. Et, pour eux, ou bien le spasme est par lui-même générateur de douleur, ou bien il le devient indirectement, comme le veut Sicard, par l'obstacle qu'il apporte au cours du sang, par la distension brusque d'amont qui réalise l'une des causes les mieux établies des douleurs viscérales.

Les auteurs contemporains, tout en maintenant le rôle prédominant de la coronaire, n'en déplacent pas moins le siège de l'excitation et le reportent de l'artère vers le myocarde. On s'est avisé qu'un bras ligaturé demeure insensible, mais qu'il cesse de l'être quand on lui imprime une certaine mobilité. Il y aurait donc, pour le myocarde, une sorte d'inadaptation latente au travail, ce qu'en termes assez vagues d'ailleurs Mackensie [7] appelle « diminution de la force de réserve ». Chaque fois qu'on fera appel à cette force, qu'on demandera au myocarde un effort inaccoutumé, il y aura douleur.

Toute théorie *myocardique* se rattache donc étroitement à la théorie coronarienne. Ainsi le dit en propres termes Mackensie auquel on reproche à tort de parler d'insuffisance cardiaque alors qu'il en spécifie parfaitement l'origine nutritive et circulatoire. Ainsi l'a très nettement expliqué Danielopolu [8] dont les idées sont la plus parfaite expression de la théorie myocardique. Pour lui, il y a intoxication du muscle par les produits de fatigue qui ne sont pas éliminés ; il y a déséquilibre entre l'irrigation coronarienne et le travail du cœur dans l'unité de temps. Athérome et spasme expliquent la douleur dans toutes ses modalités par l'intermédiaire d'un muscle plus ou moins brutalement et incomplètement privé de ses forces et mis en présence d'excitations soudaines, soit par l'effort, soit par toutes les perturbations imprévues qui sont le fait de la vie.

Théorie aortique. — En face de ces conceptions s'est élaborée au début du siècle et fut soutenue par Clifford-Abbott, Wenckebach et Vaquez [9] la théorie de l'aortalgie. Elle possède à son actif les arguments suivants :

a) La richesse des plexus péri-aortiques ne le cède en rien à celle des plexus péri-coronariens. Leurs filets terminaux pénètrent comme eux dans la paroi interne et sont pourvus de corpuscules spéciaux qui témoignent de leur exquise sensibilité ; ces notions déjà admises ont été confirmées par les récents et importants travaux de Manouélian, de Thoma et de Semeskine.

b) L'aorte possède un nerf de sensibilité qui lui appartient en propre : le nerf de Cyon. Il lui fournit des impressions douloureuses directes et des impressions réfléchies ; à ce dernier titre, il fait partie comme le sinus carotidien des grands appareils périphériques de régulation circulatoire : l'expérimentation l'a établi et la section du nerf chez l'homme a eu des suites heureuses dans l'angine de poitrine.

c) La fréquence des aortites est aussi grande que celle des coronarites. A l'autopsie, il est difficile de trouver l'une sans l'autre.

d) Les sensations provoquées par les aortites subaiguës avérées ne se différencient de la douleur angineuse que par des nuances toutes conventionnelles.

e) La douleur des aortites chroniques est une douleur de distension. On ne saurait nier que l'aorte autant que le cœur ne soit destinée à parer aux déséquilibres circulatoires, qu'elle ne constitue un réservoir capable de suppléer aux carences et d'aplanir les rébellions périphériques. Par sa structure musculo-élastique, elle se prête avec complaisance aux surcharges que provoquent les spasmes artériolaires étendus ; par sa sensibilité elle ouvre à volonté les écluses qui libèrent sa distension protectrice. Il n'est donc pas exagéré de penser qu'à l'état pathologique, ce rôle de médiation est profondément compromis par la double atteinte de ses tuniques et de son appareil nerveux : l'aorte cesse de réagir avec sa vigilance silencieuse et trahit sa sollicitude toujours présente et son adaptation pénible par la douleur angineuse.

Discussion critique des théories.

Ces théories renferment assez de vérité pour être séduisantes, mais cet attrait qu'elles possèdent toutes indistinctement en indique déjà le point faible, à supposer qu'elles n'aient pris soin elles-mêmes, en s'édifiant, de se porter de mutuelles critiques. Comment, dès lors, ne verrait-on pas, dans chacune d'elles, la marque d'un esprit à la poursuite de ce mythe rêvé qu'est l'entité morbide ? On veut, à tout prix, substituer la maladie au symptôme. On le veut pour le symptôme le plus indéfini qui soit en dépit des attributs qu'on lui donne, le plus fuyant, le plus soumis aux variétés individuelles puisqu'il s'agit de la douleur.

Malgré ce discrédit fondamental ces thories n'en sont pas moins aussi utiles à suivre qu'à discuter. Leur éclosion dépend des progrès de la technique. La radiologie qui crée de toutes pièces la séméiologie des aortites n'a pas été sans fixer sur elles la pensée de Vaquez. L'électrocardiographie redonne vigueur à la théorie coronarienne, mais il faut voir si elle lui fournit des arguments suffisants pour chanter victoire.

1° Les insuffisances de la théorie coronarienne. — a) *Les infarctus du myocarde.* — Son grand mérite est d'avoir justifié la discrimination des angines de poitrine. Celle-ci n'avait pas échappé à des cliniciens avertis, à Wenckebach et à Vaquez, et celui-ci opposait, comme on ne l'ignore pas, à l'angine d'effort d'origine aortique, l'angine de décubitus dépendant de l'insuffisance cardiaque : un début dramatique et inopiné, un mélange de douleurs intolérables, récidivantes et de dyspnée, un cortège de symptômes frisant le collapsus cardiaque en étaient les éléments essentiels. Grâce aux données électriques, on sait aujourd'hui que derrière ce tableau il y a le plus souvent un infarctus du myocarde : l'onde de Pardee avec ses déformations consécutives le démontre et le localise. L'autopsie confirme ces prévisions. Ainsi gravite autour de la coronarite un syndrome cohérent auquel appartient l'angine.

Mais même dans cette coronarite thrombosante ou, comme le dit Lian, dans cet angor aigu coronarien fébrile, nombreux sont les témoignages d'indépendance entre les symptômes et surtout d'absence de solidarité entre la douleur et l'infarctus.

L'anatomie pathologique nous avait déjà confirmé que, parmi les infarctus, les uns multiples et peu volumineux, les autres importants et étendus ont été silencieux durant la vie. On allègue pour eux des raisons de siège, de lenteur d'évolution, de richesse anastomotique, de tolérance du sujet, le plus souvent un vieillard. Ces explications sont plausibles, mais n'enlèvent rien à l'éloquence de ces faits dont l'électrocardiogramme a multiplié le nombre et précisé l'allure. Walser et moi avons consacré un long mémoire aux infarctus camouflés et chaque mois, je le grossis d'observations aussi suggestives. Leur caractère dominant est l'absence complète d'angine de poitrine. L'accident a tantôt un début brusque, tantôt une allure insidieuse et traînante ; il est marqué par une lipothymie, par un vomissement et une simple indigestion, par des algies lointaines et larvées, par des troubles dyspnéiques ou arythmiques.

Pour bien souligner que chez de tels malades, ni le siège, ni l'importance des lésions destructives ne sont en cause, j'ai relaté, avec Soulié [10], l'histoire clinique et anatomique d'une thrombose massive de la cloison et de la paroi antérieure du ventricule gauche dont la longue évolution fébrile et trompeuse n'avait jamais été entrecoupée par la moindre douleur. Récemment, je pose chez un de mes amis, en présence d'une dyspnée progressive et d'un rythme de galop, et en l'absence de circonstances étiologiques aussi bien que de douleurs, le diagnostic de myocardie. J'ai la surprise de découvrir à l'écran un anévrysme du cœur et d'obtenir sur l'électrocardiogramme l'image d'un infarctus postérieur.

En résumé, les preuves anatomiques, radiologiques, électriques se conjuguent pour établir et multiplier l'existence des infarctus qui ne connaissent pas la douleur : les uns totalement latents, les autres se trahissant par une simple insuffisance cardiaque ou par des phénomènes fébriles ou par des signes fonctionnels trompeurs.

7. J. Mackensie : *Angina pectoris*, Londres, 1923 ; et *Traité des mal. du cœur*, 19.

8. Danielopolu : L'angine de poitrine. *Congrès de Vienne*, Bucarest, 1924 et *Bull. Ac. de Médecine*, 1926, n° 36.

9. Consulter à cet égard les articles de Vaquez dans son *Traité de pathologie (Baillière*, 1921, p. 462) et le Rapport de Wenckebach au Congrès de Vienne, 1924.

10. Laubry et Soulié : *Arch. des mal. du cœur et des vaisseaux*, Mai 1937, p. 184.

Dans un sens opposé, il existe des angines de poitrine graves et récidivantes, apparaissant au milieu d'une insuffisance ventriculaire gauche aiguë et brutale et se terminant la plupart du temps par la mort ; les anomalies électriques enregistrées sont impressionnantes : une onde de Pardee, des déformations accentuées de l'onde T, des décalages de la ligne iso-électrique, qui ne laissent aucun doute à l'interprétation ; cependant, l'infarctus n'existe pas à l'autopsie. Je fais allusion uniquement à des faits personnels et que je range sous des chefs différents.

Les uns sont rares, mais j'en garantis l'authenticité. Ils correspondent trait pour trait à l'angine de décubitus de Vaquez, telle qu'il la décrivait et telle qu'il la concevait, c'est-à-dire en rapport avec la dilatation cardiaque, sans que l'examen le plus minutieux révèle la moindre trace de thrombose coronarienne.

Le second groupe le plus important est formé par ces embolies pulmonaires massives et qui donnent lieu à un collapsus cardiaque douloureux et mortel. Elles offrent un complexe électrique tellement évocateur qu'on veut à tout prix l'expliquer par un réflexe pulmo-coronarien.

Enfin, une troisième catégorie renferme des faits à la vérité exceptionnels mais qui n'en sont pas moins troublants : telle cette rupture de l'aorte que j'ai observée avec Moussoir et Mlle Brosse qui donna lieu à un état de mal angineux, à des déformations électriques classiques, où cependant la coronaire était intacte et où existait avec la déchirure de la portion ascendante du vaisseau une péricardite hémorragique.

Tout ceci n'a rien de surprenant pour celui qui cherche à interpréter et à comprendre chaque déformation électrique en elle-même, et lui refuse une spécificité lésionnelle. Au cours des épanchements péricardiques, abondants ou discrets, hémorragiques ou séreux, j'ai enregistré de véritables ondes de Pardee ou des décalages de la ligne iso-électrique avec inversion profonde de l'onde T. Les travaux de Guillain, de Mollaret, de Debré, et de leurs collaborateurs [11], ont attiré l'attention sur les signes cardiaques de la maladie de Friedreich et, en particulier, sur des déformations électriques qui rappellent à s'y méprendre les déformations coronariennes, alors que, soit par la méthode des injections, soit par les examens anatomo-pathologiques, on pouvait affirmer l'intégrité de la circulation cardiaque.

L'expérimentation encourage à ces suspicions. La ligature de l'une ou l'autre des deux coronaires entraîne la mort et provoque des ondes de Pardee sur l'électrocardiogramme, mais elle ne fournit aucun renseignement sur la douleur. La ligature de rameaux moins importants retentit sur la motilité des oreillettes ou des ventricules, donne naissance à toute la gamme des arythmies, des extra-systoles, à la fibrillation, mais, comme Clerc l'a si bien constaté, elle reste muette sur tout autre point.

A ces résultats négatifs, j'en ajouterai d'autres qui résultent des expériences que je poursuis avec Soulié. Injecte-t-on dans le péricarde un liquide, même anodin, comme une solution de chlorure de sodium isotonique, même en quantité minime, qu'on provoque des anomalies électriques analogues à celles des thromboses coronariennes.

b) *Les angines d'effort.* — Qu'on ne s'y méprenne pas, ces objections accumulées ne me font pas méconnaître que la forme d'angine que je viens d'étudier reste pratiquement liée à la thrombose coronarienne. Elle me font seulement convenir que ce lien n'est ni nécessaire, ni indissoluble. Je suis plus réservé et sceptique pour les angines d'effort. Je rappelle que chez elles, l'élément dominant, primordial est la douleur constrictive, qu'elle est toujours motivée, qu'elle est pure de tout alliage fonctionnel et que, surgissant par accès espacés, elle se manifeste dans toutes ses modalités depuis la simple barre fugitive jusqu'à cette pause de la vie dont parlait Sénèque. Or, je prétends que pour de tels caractères la théorie coronarienne seule n'a que des explications insuffisantes.

α Les preuves anatomiques, qui ont été les premières invoquées, ne sont pas péremptoires. Si j'en réfère à l'étude si consciencieuse que Clerc [12] en a faite et aux statistiques qu'il rapporte, la conclusion sera différente selon qu'on juge avec indulgence ou sévérité. Dans ce dernier cas, on ne laisse pas d'être surpris que dans 60 pour 100 des cas seulement, pour les plus généreux, Potain, Douglas Powel, la coronarite s'est accompagnée d'angine et que pour les autres, Cabot [13] notamment, cette proportion tombe à 26 pour 100. Dès lors, on est obligé de remédier à cette carence par des explications supplémentaires et d'invoquer la lenteur d'évolution, les réactions individuelles, les particularités circulatoires.

Dans un autre sens, on doit concevoir également qu'il est des angines graves et mortelles où la coronarite faisait défaut. Je conviens d'après mon expérience personnelle que ces faits sont rares et que Cabot exagère quand il prétend les rencontrer 11 fois sur 22 malades. Je préfère écouter Gallavardin [14], il se contente de ne pas révoquer en doute leur existence et je sais, par ses aveux récents à la Société de Cardiologie, avec quelle fréquence et quelle précocité il dépiste les moindres atteintes coronariennes.

β Mais, nous l'avons vu, l'anatomie avoue ses lacunes et réserve à la physiologie pathologique le soin de les combler. Celle-ci apporte à son aide le spasme, la distension et l'intoxication myocardique de fatigue.

Hypothèse facile, le *spasme* a réponse à tout ; il explique l'intermittence des douleurs ; il complète la lésion quand elle est insuffisante et il s'y substitue quand elle fait défaut. Mais sa réalité, que je sache, n'a jamais été démontrée. On parle par analogie avec la claudication intermittente, la maladie de Raynaud et surtout avec l'épilepsie ; on invoque la fameuse observation de Grüber où les douleurs alternaient avec les crises épileptiformes, et où le ventricule gauche ischémié faisait contraste à l'autopsie avec des artères saines, mais je partage l'avis motivé de Clerc qui ne la trouve pas convaincante.

Si vraisemblable soit-il, le spasme des coronaires a des raisons d'être déchargé de ses responsabilités. Il suffit de songer qu'un vaisseau induré se prête peu au spasme et de rappeler que les coronaires, par leur structure spéciale, par leur richesse en fibres lisses longitudinales, sur laquelle Champy et Louvel [15] ont récemment insisté, s'y montrent particulièrement impropres. Enfin, le spasme par lui-même n'a rien à faire avec la douleur : l'application d'adrénaline chez l'animal endormi provoque la contraction des coronaires et le laisse insensible.

Plus importante, d'ailleurs, pour expliquer la douleur, serait la *distension* du vaisseau, qu'elle survienne en amont d'un rétrécissement scléreux ou athéromateux, comme l'a constaté Kutschera-Aichbergen [16], avec, à sa base, un allongement des fibres élastiques, un épaississement et une dilatation de la musculature, ou qu'elle s'installe brusquement, à l'occasion du spasme lui-même. Les expériences de Edens [17] et de Singer [18] complètent de façon remarquable ces données histologiques en provoquant facilement les douleurs cardiaques par excitation de l'adventice.

Reste à prouver que cette distension, lente ou rapide, est réelle et efficace. Or, les expériences de Schretzenmeyer [19] autorisent des conclusions inverses. En raison de sa brièveté, du peu de volume de la masse sanguine en mouvement, la coronaire se prête mal à des dénivellations de pression et sa ligature n'entraîne qu'une hypertension insignifiante comme on peut s'en rendre compte par la méthode oncométrique.

Si maintenant on prétend que c'est le *muscle* qui souffre, on se heurte à de nouvelles impossibilités. Déjà des cliniciens comme Wenckebach et Vaquez avaient fait remarquer que la douleur des angines d'effort disparaît quand le cœur donne des signes manifestes d'insuffisance. A ces réflexions auxquelles s'ajoutaient les remarques des cliniciens, dédaigneusement accueillies, sur l'insensibilité du myocarde malade, la virtuosité des expérimentateurs américains contemporains, Katz [20] et ses collaborateurs, vient, à l'aide d'une technique déjà utilisée par Sutton, King et Lueth [21], Priest et von Allen [22], d'apporter une consécration. Au cours de leurs tentatives ingénieuses pour distinguer d'où venait la douleur, la part de la striction du vaisseau ou du nerf qui l'entoure ou celle du muscle, ils ont très nettement éliminé le myocarde et montré que son ischémie demeurait sans effet.

Il est assez difficile d'y substituer l'intoxication par les produits de fatigue avec sommation des excitations quand les déchets s'accumulent et ne peuvent être éliminés. Admettre qu'il en résulte des excitations provoquant la douleur sans intermédiaire est impossible et nul ne s'y arrête. Danielopolu fait, avec raison, intervenir un réflexe presseur qui entraîne une vaso-constriction étendue et une hypertension vasculaire augmentant le travail et la fatigue du cœur. Mais, dans ce cercle vicieux ainsi

11. *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 1935, p. 1577, et 1936, p. 749.

12. Clerc : Angine de poitrine et théorie coronarienne (notes critiques, *La Presse Médicale*, 11 Mai 1927, n° 38). En dehors d'une documentation remarquable, on trouvera dans cet article une discussion impartiale de la théorie coronarienne.

13. Cabot : *Factes of on the Heart*, London, 1926.

14. Gallavardin : Les angines de poitrine. *Congrès de Nancy*, 1925 (*Masson*), Paris, 1925 ; *Soc. de Cardiologie*, séance de Mars 1938. — On trouvera, dans le livre consciencieux de Gallavardin, toutes les indications statistiques. — Lire aussi du même auteur : Crises angineuses et syndrome d'hyperexcitabilité sympathique. *Lyon Médical*, 28 Octobre 1928, et Etiologie de l'angine de poitrine, d'après une nouvelle statistique. *Jour. de méd. de Lyon*, 20 Septembre 1938, p. 527.

15. Champy et Louvel : Vaso-dilatation et vaso-distension veineuse et coronarienne. *La Presse Médicale*, n° 46, 9 Juin 1937, p. 857.

16. Kutschera-Aichbergen : *Ueber Herzschwäche.* Wien und Berlin (*Urban et Schwarzenberg*), 1929.

17. Edens : *Krankheiten des Herzens und der Gefässe*, 1929.

18. Singer : Experimentelle Ergebnisse über Angina pectoris Schmerz. *Gesamt-Artz.* Wien, 1925. Réf. *Klin. Woch.*, 1925, II, 1894.

19. Schretzenmeyer : Experimentelle Untersuchungen zur Dehnungs Theorie der Angina pectoris. *Kongress inn. Med.*, 1932, n° 44, 255.

20. Katz : *Arch. of int. Med.*, Mai 1935 ; *Amer. Heart J.*, 1935.

21. Sutton et Lueth : Pain. *Arch. int. Med.*, 1930, **45**, 827 ; *Diseases of the Coronary Arteries*, 1932.

22. Pearcy, Priest et von Allen : Pain due to temporary occlusion Coronary Arteries in Dogs. *Am. Heart J.*, 1929, **4**, 390.

créé, il y a d'autres facteurs que le myocarde et, comme le dit Clerc, à propos des spasmes, des facteurs qui ont des raisons de souffrir autant, sinon davantage, que les nerfs intracardiaques.

γ Analyse-t-on avec soin le TABLEAU CLINIQUE qu'on y trouve encore bien des raisons d'être sceptique.

Tout d'abord, il faut rappeler l'indifférence *objective* du cœur pendant que se déroule la crise. Au moment même où le visage reflète la souffrance et la détresse suprêmes, le médecin est surpris de ne percevoir ni changement de rythme, ni modification des bruits. Je n'ignore pas que le cœur obéit à la loi du « tout ou rien » et qu'il est forcé de répondre aux incitations auriculaires ; il n'en est pas moins curieux qu'il le fasse avec si peu de réticence. D'ailleurs ceux-là mêmes qui s'efforçaient de justifier cette allure paradoxale se rejettent sur les données électriques pour n'y voir qu'une fausse apparence. Mais elles sont loin d'être uniformes : tantôt elles fournissent des aspects classiques qui ne le cèdent en rien à ceux de l'infarctus que je ne rappellerai pas et qu'on peut qualifier, sans doute possible, de coronariens ; tantôt l'affirmation est purement gratuite et singulièrement plus douteuse : on est en présence de déformations mineures qui consistent en crochetages des ondes rapides, en décalage à peine marqué de la ligne isoélectrique, en aplatissement, diphasisme ou légère inversion de T, et ceci n'indique rien de plus qu'une ébauche d'insuffisance ou de déficience myocardique ; tantôt l'électrocardiogramme ne montre absolument rien.

J'avoue d'ailleurs que je suis moins préoccupé de cette diversité que d'établir un lien entre l'aspect électrique et la douleur. Avérée, minime ou absente, ce n'est pas l'anomalie électrique qui importe : c'est de la voir se modifier ou apparaître quand la crise éclate. Le fait est difficile à observer quand il ne s'agit pas d'une complication d'infarctus, mais quand il me fut permis de le saisir, je fus surpris que le cœur ne livrât pas plus ses secrets à l'électrocardiogramme qu'il ne le faisait à mon oreille. Il en est de même au cours des épreuves d'effort alors même qu'on provoque la douleur ; pour moi, comme pour Duchosal, les modifications qu'on enregistre ou bien sont nulles, ou bien sont loin d'être sensationnelles.

Il n'est pas moins instructif de suivre la vie de malades qui ont eu à un moment donné un infarctus douloureux du cœur dûment objectivé par les déformations classiques et par un anévrysme du cœur. Ils ont été victimes d'un accès unique et ils ne sombrent pas dans l'angine d'effort en dépit des lésions coronariennes qu'il est légitime de soupçonner, qu'on lit encore sur leurs tracés et qui s'expriment quelquefois par de tout autres symptômes que la douleur. Je fais allusion à deux d'entre eux que j'ai l'occasion d'observer de près; ils ignorent l'infirmité de leur cœur ou veulent la méconnaître et consentent difficilement à modérer leur activité. Ils sont néanmoins rappelés à l'ordre, non pas par la douleur qu'ils ne connaissent plus depuis leur unique crise datant de près de cinq années, mais par des manifestations arythmiques allant de l'extra-systole à la tachycardie paroxystique. N'y a-t-il pas là une preuve de l'indépendance entre la douleur d'effort et la coronarite ?

Plus fertile encore que ce commentaire des signes objectifs est l'analyse minutieuse des *signes fonctionnels* et, en particulier, de cette douleur d'effort. La poursuivant dans ses modalités infinies, on la trouve tout d'abord fugace, liée à l'effort, cessant avec lui. Mais, dans cette docilité fidèle elle se montre capricieuse et bizarre ; j'ai déjà signalé combien elle était tolérante, tout au moins au début, pour les efforts habituels, professionnels et comment tel fort de la halle, indifférent à ses fardeaux, ressentait les premières atteintes de l'angine en montant trop rapidement son escalier. Wenckebach, auquel rien n'a échappé de ces finesses, fait justement remarquer que cette douleur n'est pas, à proprement parler, une douleur d'effort, mais une douleur du début de l'effort. On dirait que le malade éprouve une difficulté, une lenteur à s'adapter à des conditions physiologiques différentes de celle du repos. Cette mise en marche, ignorée de l'homme sain, est pour lui pénible et, pendant quelque temps, la seule pénible. Surpris par la souffrance dans son élan, le malade s'arrête ; il attend la fin de l'orage et, quand celui-ci a disparu, il accomplit souvent impunément un travail pénible ou une marche prolongée.

L'effort n'est, d'ailleurs, qu'un des facteurs occasionnels de la crise. Il en est d'autres qui prennent même figure de causes électives. Tel malade indifférent à l'effort sera sensible dans les mêmes conditions, avec les mêmes conséquences, au froid, au vent, au climat. Un chirurgien célèbre, qui n'avait jusque-là que des inquiétudes douloureuses assez vagues et d'origine surtout émotives, les vit se transformer, au bord de la mer, en crises angineuses presque subintrantes. Sur mes conseils, il s'éloigne, part en automobile et, à 100 *km*. du rivage, il se voit dégagé de toute étreinte et définitivement libéré : il mourut longtemps après et d'une tout autre affection.

Cet exemple nous rappelle combien, de toutes les causes occasionnelles dites accessoires, l'émotion est la plus importante. Qu'il s'agisse de chocs moraux et imprévus ou de tourments ruminés et obsédants, d'appréhensions inconscientes et irrésistibles, la crise en est la traduction fréquente. Tel de mes malades en est frappé au moment où il pénètre dans mon cabinet, tel autre pendant que je l'ausculte ; tel autre, enfin, régulièrement immobilisé au début de sa mise en marche et qui reprend ensuite tranquillement et longtemps un pas cadencé et accéléré, aperçoit un omnibus, songe à s'y précipiter et, instantanément, ressent sa douleur.

Je n'insiste pas et je retiens de ces fantaisies combien, dans l'accès, la cause provocatrice est souvent insignifiante au prix de la grandeur tragique de l'effet, combien elle est élective et combien ainsi elle s'apparente à ces réactions d'intolérance dont nous a parlé Tzanck. Loin d'être centrée sur le cœur, sur sa circulation, sur l'intoxication ou la fatigue de son muscle, elle implique manifestement des révoltes plus générales et notamment celles du tonus vasculaire périphérique.

δ Aux mêmes conclusions nous entraîne l'action des médicaments sur la crise. Les plus efficaces sont les *nitrites organiques* et, en particulier, la *trinitrine*. On a prétendu qu'elle localisait, sur la coronaire, son action vaso-dilatatrice. Hypothèse toute gratuite alors qu'on laisse dans l'ombre une vaso-dilatation générale amplement établie, expérimentalement, cliniquement, et bien souvent visible. Pourquoi nier qu'aux effets aveugles de l'émotion, par exemple, et qui n'ignorent aucun territoire de la circulation périphérique, elle oppose une action inverse et aussi large ? Non seulement il apparaît qu'il en est ainsi, mais encore elle agit préventivement. L'angine ambulatoire n'éclate pas quand le malade, avant de se mettre en marche, a pris sa dragée de trinitrine. Le même succès s'observe quand le froid, l'émotion, le travail intellectuel sont en cause.

Je pourrais insister sur d'autres nuances de cette action thérapeutique, montrer combien elle est capricieuse, variable avec les sujets, avec la forme clinique de l'angine, inopérante pour celle de l'infarctus, providentielle pour les angines ambulatoires, et pour certaines d'entre elles seulement. Je pourrais parler de tout un groupe de médicaments qui sont des vaso-dilatateurs coronariens, dérivés pour la plupart des bases puriques et dont les effets sont expérimentalement établis [23] ; cependant leur emploi clinique n'enregistre que des succès fort inconstants. Mieux vaut écouter une voix différente plaider dans le même sens et substituer à ces vaso-dilatateurs le sympathico-mimétique par excellence qu'est l'*adrénaline*. Chez les sujets normaux, il n'est pas rare qu'une injection sous-cutanée de cette substance ne provoque une ébauche de crise : elle la réveille presque à coup sûr chez les angineux avérés. Prétendre qu'il s'agit là d'un spasme coronarien me paraît singulièrement abusif, alors que, pour la grande majorité des physiologistes, l'action de l'adrénaline s'arrête au seuil des coronaires qu'elle dilate. Faire de la douleur, comme le veut Shambaugh [24], en conséquence de ses études sur le chien réveillé, l'hypertension adrénalinique et un effet de l'augmentation de travail du cœur est non moins hypothétique : il est difficile d'écarter l'action de l'adrénaline sur les centres sensitifs, sur l'aorte et de tirer d'un fait expérimental des conclusions aussi absolues.

Enfin, Wenckebach, en dehors de ces médicaments, a signalé un moyen curieux d'arrêter la crise, qui est la compression carotidienne. J'en ai vérifié parfois le bien-fondé. On provoque ainsi le réflexe dépresseur ; on substitue au réflexe aortique absent, défectueux ou insuffisant, un hyperréflexe à point de départ sinusal et on obtient l'action vaso-dilatatrice bienfaisante, analogue à celle de la trinitrine.

2° LES INSUFFISANCES DE LA THÉORIE AORTIQUE. — Je serai moins prolixe pour elle, non parce qu'il faut être indulgent à l'égard des idoles délaissées, mais parce que les arguments invoqués en faveur de la théorie coronarienne sont autant de blessures graves à la thèse de l'aortalgie. Il est vrai qu'elles sont largement atténuées par l'insuffisance ou la faiblesse de certains d'entre eux et qu'ainsi l'aortalgie offre aux faits inexpliqués ou obscurs un abri encore solide. Moins brillamment appuyée que sa rivale, elle a un soutien anatomique et radiologique qui n'est pas négligeable, qui lui reste fidèle et l'autorise à figurer avec honneur et vraisemblance dans l'angine d'effort. Sans avoir eu pour elle les yeux de la foi, j'avoue l'avoir toujours regardée avec complaisance, d'autant plus que pour moi, élève de Vaquez, c'est elle qui se présentait le plus souvent pour juger et comprendre les faits. Mais je n'ai jamais pensé qu'elle pût tout expliquer et, en cela, j'ai encore obéi à l'esprit du Maître qui opposait l'angine de la distension cardiaque à l'angine de la distension aortique. Ceci dit, je rappellerai brièvement :

a) Que la plupart des cas d'aortite se compliquent de coronarite; ainsi est rendu difficile le départ anatomique entre les deux responsables. Toutefois il y a des coronarites sans aortites. Je me suis attaché, dans mes autopsies, à rele-

23. Ch. LAUBRY, SOULIÉ et P. LAUBRY : Action de la théophylline-éthylène-diamine sur la circulation coronarienne. *Arch. des Malad. du cœur*, 1937, n° 7.

24. SHAMBAUGH : *Arch. of int. Med.*, 1935, 59.

ver ces faits et je déclare avoir constaté la prédominance à peu près exclusive des lésions, tantôt sur l'un, tantôt sur l'autre des deux vaisseaux. Cela est rare, mais n'en a que plus de poids et donne une importance aux faits cliniques qui le sont moins, où l'on trouve des angineux d'effort typiques dont l'aorte est manifestement atteinte radiologiquement alors que l'électrocardiogramme est normal et réciproquement ;

b) Qu'il existe des aortites limitées à l'orifice des coronaires. Vaquez s'acharnait à les relever car pour lui c'était la zone sensible et particulièrement dangereuse. Je reconnais volontiers que cette localisation prête à des interprétations ambiguës et contraires ;

c) La poussée hypertensive qui entraîne la distension aortique, cause de la douleur, n'est pas constante. Il est des angines d'effort dont les crises ne s'accompagnent pas d'augmentation de la tension artérielle ; il en est d'autres où l'abaissement a été constaté : d'où la nécessité de ne pas se contenter d'une clé unique ;

d) La thérapeutique qui a cherché à supprimer la sensibilité de l'aorte n'a pas eu que des succès, à loin près. Certes, les statistiques publiées par Hofer qui pratiquait l'ablation du nerf de Cyon étaient aussi éloquentes que d'autres, mais, à lire les observations dans leurs détails, on y trouve, comme toujours, un mélange de succès et d'échecs ; on y trouve surtout le cas de Kauffmann où l'amélioration réelle et passagère fut suivie d'une mort brutale et où l'autopsie révéla une coronarite thrombosante sans aortite.

En résumé, pour peu qu'on pose à l'aorte des questions aussi pressantes qu'à la coronaire, les réponses deviennent aussi évasives.

Conception éclectique de l'angine.

Cette discussion, les lacunes et les obscurités qu'elle révèle ne sont pas faites pour me déloger de ma position éclectique. Gallavardin l'appelle élégamment le refuge du sage et semble y voir un manque de conviction, sinon de courage. Voilà de bien grands mots pour ces défroques de passage que sont les théories pathogéniques ; il faut les endosser pour mieux pénétrer dans l'intimité des symptômes et savoir les quitter sans regret quand elles deviennent inutiles. Pourquoi s'acharner à méconnaître que des douleurs identiques peuvent ressortir à des mécanismes variés ? Pourquoi ne pas substituer l'angineux à l'angine comme l'hypertendu à l'hypertension ? Et pourquoi faire de l'analyse, qui s'impose avec toutes ses exigences minutieuses dans chaque cas particulier, un problème de pathologie générale ?

Cette conception, M. Lian[25] me reproche « de la lui avoir empruntée sans le dire et en le passant sous silence ». Je voudrais qu'on ne vît pas là un parti pris d'oubli. Je crois, en effet, que M. Lian a, sur l'angine de poitrine, des vues larges et que je ne puis qu'approuver. Mais je regrette qu'il ait attaché à une question de pathogénie une discussion de priorité. Tout cardiologue digne de ce nom, dont la carrière est faite d'un contact incessant avec les angineux, se doit à lui-même de faire périodiquement la synthèse de ses observations, de ses réflexions, de ses prévisions heureuses ou décevantes. La mienne a gravité tout d'abord autour des idées chères à Vaquez. Elle s'est peut-être alimentée des réflexions si pleines de bon sens qu'a exprimées Wenckebach[26], mais ce sont les faits et leur digestion laborieuse par un esprit sans prévention qui l'ont vraiment nourrie et lui ont donné corps. En formulant, dès 1923, des conclusions purement indicatives et physiologiques qui envisageaient l'angine comme un syndrome d'apparence uniforme, mais sous le masque duquel se déroulait l'éternel conflit entre l'excitabilité et l'excitation dont les forces et la participation réciproques varient avec chaque sujet, j'ai eu la bonne fortune de voir mes idées exprimées sous d'autres formes et avec d'autres détails par des esprits éclectiques comme Jagic[27] et, plus récemment, par Schmidt; mais je n'ai jamais pensé que ces éminents collègues avaient pu chausser une opinion qui ne fût pas personnelle. Reprenant donc, en toute liberté, mon explication connue, je donnerai un aperçu des deux facteurs en présence, tels que je les conçois, et je montrerai comment leur interaction n'est étrangère à aucune angine, pas même à celle de l'infarctus, à plus forte raison aux angines ambulatoires que nous avons si âprement commentées.

Facteur d'excitabilité. — Ce facteur comprend le vaste appareil de perception, le clavier aux modulations infinies que chacun de nous possède. Certes, il ne crée pas la douleur mais il l'harmonise, l'exalte ou l'étouffe. Il y a, pour certains sujets, résonance tellement facile et imprévue pour des excitations organiques ordinairement silencieuses, qu'on a le droit de parler, comme le fait Schmidt, d'une véritable allergie vago-sympathique ou, mieux, neurotonique [28].

Elle est faite, tout d'abord, de prédispositions *héréditaires*. Sous ce terme, je range, à côté de l'émotivité constitutionnelle dont Dupré a si bien décrit les raisons et les conséquences, les notions de sexe et de race. D'une part, on connaît cette neurotonie féminine qui amplifie tout ce qui la touche et dont les explosions impressionnantes ne sont souvent que des orages sans dégâts et sans lendemain; d'autre part, il y a un abîme entre la sensibilité obtuse du sauvage et les sensations exaltées, souvent déviées et perverties, de nos vieilles civilisations. Récemment un de mes distingués collègues américains, le Prof. Jansen, me confiait que, dans son hôpital, fréquenté presque exclusivement par une clientèle de nègres, la douleur angineuse était des plus rares et toujours réduite à sa plus simple expression.

Chacun sait quel aliment ce fonds offre à nos habitudes, à nos désordres, à nos vices ; comment il est remanié et renforcé par eux, par les mille blessures de la vie, facteurs de lésions organiques et de déséquilibres humoraux, et comment s'exalte cette neurotonie, cette *allergie vaso-motrice générale*.

Facteur d'excitation. — Sur un clavier aussi sensible, l'excitation, si minime soit-elle, a beau jeu de multiplier ses effets. Aucune raison n'est valable pour lui assigner un domicile étroit dans le vaste territoire du plexus cardio-aortique! Toutes ces régions, merveilleusement adaptées et vigilantes, sont également préposées à la garde d'un bon fonctionnement circulatoire et en subissent, consciemment ou non, les faillites ou les révoltes. Peut-être y a-t-il parmi elles des zones plus sensibles, mais l'aorte et son voisinage ne paraissent pas le céder à la coronaire et, très probablement, l'une comme l'autre ont leurs points vulnérables : tel le carrefour aortico-coronarien où siègent les orifices des deux coronaires. Mais il y a, d'une part, des anomalies, et une région neutre chez le sujet sain peut devenir irritable chez un malade ; d'autre part, l'étendue et l'intensité des excitations peut en remplacer la qualité. Ainsi cette prédilection tout hypothétique que j'ai rappelée n'exclut pas la responsabilité de zones qui n'ont rien de vasculaire. Une dilatation des cavités cardiaques, comme celle d'une oreillette dans la sténose mitrale, est ordinairement latente : on la voit quelquefois servir de prétexte, et cela dès le plus jeune âge, à des accès typiques d'angine de poitrine. Il en est de même des douleurs au cours de myocardites parcellaires, génératrices d'extra-systoles ou de tachycardie paroxystique, au cours d'affections médiastinales, en particulier de la péricardite, comme j'en ai rapporté des exemples indiscutables [29], et bien qu'on s'évertue d'évoquer pour chacun d'eux l'intervention complaisante de la coronaire.

Je crois inutile d'insister sur les modalités de l'excitation. Elles sont passagères ou permanentes, brutales ou progressives ; elles sont créées par une poussée aiguë infectieuse ou s'installent à bas bruit sous l'influence d'une infection chronique ; elles sont souvent préparées ou provoquées par les déséquilibres circulatoires eux-mêmes qu'engendre l'allergie vaso-motrice générale. Ce qui importe, c'est de savoir, qu'en dépit de leur polymorphisme, elles fixent cette allergie sur le même terrain et la transforment, selon l'expression de Schmidt, en *allergie locale* [30]. Sur celle-ci, désormais, va jouer la cause fortuite qui déclenchera le paroxysme douloureux, mais, là encore, nombreux sont les cas d'espèces que je vais essayer maladroitement de grouper d'après quelques circonstances étiologiques.

Tantôt la cause est si flagrante, si grossière, elle entraîne de si grands délabrements, que l'allergie préparatoire est volontiers reléguée au second plan, si tant est qu'elle ne soit pas regardée comme superflue : tels les cas de coronarite thrombosante, d'infarctus du myocarde, voire de rupture aortique. Et cependant, leur évolution présente bien des points obscurs, leur expression symptomatique est assez souvent paradoxale, pour, qu'en rejetant la phase allergique dans l'ombre, on en refuse absolument l'existence.

Tantôt, la cause est insignifiante au point qu'elle échappe aux investigations anatomiques et qu'on est en droit de prononcer le mot de « fausse angine », de parler d'angine nerveuse. C'est le groupe des angines réflexes dont a parlé Lian [32] et qu'il me reprochait de ne pas accepter avec assez de conviction. Au moment, en effet, où je le discutais, je soupçonnais fort l'épine organique locale de donner le branle au syndrome. Je ne possédais pas alors les éléments précieux d'information que nous avons maintenant. Ils montrent combien nos réserves étaient prudentes et combien telle aérogastrie, telle ou telle colique hépatique, prenant à un moment donné figure d'angor, ne le fait qu'à la faveur de lésions minimes authentifiées par la radiographie de précision et surtout par l'électrocardiographie.

Tantôt, il s'agit du groupe le plus important et le plus discuté : celui des angines ambulatoires. C'est chez lui que se jouent, au suprême degré, les conflits entre les allergies vaso-motrices locales ou générales et les causes déclenchantes. Les réactions d'équilibre ne sont plus normales ; elles ont leurs voies afférentes et leurs centres faussés ; leurs réponses aux solli-

25. Lian : *L'angine de poitrine* (Masson, édit.), Paris, 1932, p. 19.
26. Wenckebach : *Herz und Kreislauf-Insuffizienz*. Dresden und Leipzig, 1934.
27. Jagic : Ueber den Herzschmerz in *Angina pectoris*. Wien und Leipzig, 1924.
28. Schmidt : *Münch. med. Woch.*, 1930, n° 34, 24.
29. Ch. Laubry : *Leçons de séméiologie cardio-vasculaire*, p. 90.
30. Schmidt : *Loc. cit.*
31. Lian : *Loc. cit.*, 237.

citations d'alarme, elles aussi exagérées, sont tardives, insuffisantes ou désordonnées. Une émotion, une marche, un mouvement trop brusque, une impression de froid, bref une excitation quelconque, parvient, sans être amortie, aux centres vaso-moteurs généraux qui répondent par une vaso-constriction étendue et excessive, laquelle n'a rien pour la combattre ou l'atténuer et dont la répercussion sur le plexus cardio-aortique n'aboutit qu'à des excitations nouvelles créant ce cercle vicieux qui, par une série d'excitations de plus en plus fortes et exaltées, aboutit à la douleur, jusqu'au moment où la cause déclenchante est suspendue ou qu'un traitement judicieux intervienne.

Qui est le véritable initiateur de cette douleur ? Quelle région lui donne le branle ? Est-ce l'aorte anormalement distendue, ou bien malade et résistant à la distension ? Sont-ce les coronaires au débit insuffisant ou momentanément suspendu ? Est-ce le cœur qui réagit devant l'obstacle en accélérant son rythme et dont les contractions sont à la fois impuissantes et pénibles ? Je pense que tous ces facteurs entrent en jeu et que chacun d'eux a pour chaque malade sa prépondérance élective, mais il importe peu de les délimiter *a priori* et je répéterai volontiers avec Wenckebach « que je ne me casserai pas la tête pour le faire ». Ce qui importe c'est de ne pas ignorer que la crise angineuse est au centre d'une série d'activités désorbitées où les spasmes périphériques, le jeu troublé des mécanismes régulateurs, les altérations d'une aorte ou des coronaires, et partant du cœur, mal préparés à ces désordres, tiennent le premier plan.

En voilà assez pour le médecin qui ne doit demander aux pathogénies que ce qui lui est utile pour sa thérapeutique rationnelle. Son rôle, à l'égard de l'angine, et en particulier de l'angine ambulatoire, est de ne pas méconnaître le cercle vicieux dont elle est l'aboutissant, d'en repérer le trajet souvent des plus complexes et de faire son possible pour l'interrompre.

LES HYDROCÉPHALIES
ET L'ŒDÈME CÉRÉBRAL [1]

Par Francesco **PEDRAZZINI**
(Milan)

Une tumeur se développe-t-elle dans un hémisphère cérébral ? En raison de l'augmentation de volume produite par la tumeur elle-même, on a, non seulement dans la cavité cranienne, mais aussi dans toute la cavité cranio-rachidienne, une augmentation de pression. Et si cette augmentation est tellement élevée qu'elle parvienne à vaincre les résistances d'adhésion situées au niveau des trous de communication, le liquide entre nécessairement dans les ventricules. C'est ainsi que l'hydrocéphalie ventriculaire, libre ou communicante, commence à se former.

Dans les ventricules, il existe toujours une légère quantité de liquide. Dans l'espace vide et à la température de l'organisme, l'eau s'évapore, de sorte qu'il se forme de la vapeur d'eau en quantité telle que sa tension égale la force évaporante du liquide. A ce moment, l'espace est saturé et la tension aussi bien que la densité de la vapeur ont atteint leur *maximum*. Cette condition demeure constante.

Si l'espace vide est dilaté, on a alors une plus grande évaporation du liquide ; si, par contre, il est rétréci, on a la liquéfaction d'une partie de la vapeur préexistante, jusqu'à ce que la vapeur présente la même densité et la même tension qu'auparavant.

Donc, quand augmente la quantité de liquide dans les ventricules, la quantité de vapeur se réduit et lorsque la cavité des ventricules est remplie de liquide on a condensation complète de la vapeur en eau. La pénétration du liquide céphalo-rachidien du sac arachnoïdien dans les ventricules constitue la première cause et la plus simple de la formation de la collection liquide ventriculaire. On ne doit pourtant pas se borner à considérer seulement la dimension de la tumeur, mais il faut tenir compte aussi de tous les facteurs positifs et négatifs qui peuvent faire varier le contenu de la cavité cranio-rachidienne.

Une tumeur située dans un hémisphère cérébral, lorsqu'elle agit uniquement par l'augmentation de volume qu'elle provoque dans la cavité cranienne, ne parviendra à produire une augmentation de pression suffisante à vaincre les résistances d'adhésion au niveau des orifices des ventricules et à y faire pénétrer le liquide que si elle a déterminé une certaine distension du sac dural rachidien et une compression suffisante de la graisse péri-méningée et des plexus veineux intra-rachidiens. Aussitôt ce degré atteint, les résistances opposées à la pénétration du liquide dans les ventricules seront vaincues. Par conséquent, ces résistances indiquent la limite au delà de laquelle les compensations physiologiques médullaires ne peuvent pas être réduites ; c'est à partir de ce moment que les ressources de réserve contre l'augmentation de la pression vont intervenir et sont utilisées. Or, quand une tumeur a atteint un degré de développement suffisant pour pouvoir tendre le sac méningé spinal jusqu'à la limite de la tolérance physiologique et qu'elle arrive, par la réaction élastique du sac même, à faire augmenter la pression du liquide de manière à vaincre les résistances offertes par les trous de communication, le liquide va pénétrer dans les ventricules.

De plus, l'augmentation de la pression se vérifie aussi sur les parois des sinus déformables et elle tend à déprimer les parois flexibles de la portion antérieure du sinus droit et des sinus caverneux et pétreux inférieurs. Comme il se produit un point de rétrécissement et d'obstacle au courant du sinus droit, afin de rétablir la circulation sanguine qui convient à une diminution de calibre, il faut que la pression au-dessus de l'obstacle même et dans toute la vascularisation de la région en rapport atteigne une valeur plus élevée.

On a donc une augmentation de pression dans les artérioles, dans les capillaires profonds, aussi bien que dans les veines proches du rétrécissement, et, par conséquent, une plus grande filtration du liquide qui, à son tour, vient concourir à la production de l'hydrocéphalie.

En même temps que ces phénomènes se vérifient dans la circulation cérébrale profonde, le rétrécissement des sinus caverneux et pétreux inférieurs, en raison même de la pression arachnoïdienne, détermine également une augmentation de la pression dans les artères et dans les veines corticales, de façon que les rapports piézométriques physiologiques ne soient pas modifiés, ou bien se rétablissent dans toute la cavité cranienne, et l'on voit alors s'instaurer un régime restreint malgré l'existence de la tumeur.

L'apparition et le développement de l'hydrocéphalie ventriculaire dans le cas de tumeurs des hémisphères cérébraux sont surbordonnés au volume réel de la tumeur et au degré des phénomènes de compensation qui peuvent s'effectuer chez chaque sujet contre l'augmentation de pression du liquide céphalo-rachidien. Des tumeurs ayant un grand volume apparent peuvent déterminer une augmentation du contenu intra-cranien inférieure à celle qui est créée par des tumeurs apparemment plus petites, si leur trame est rare, peu serrée, et cela d'autant plus que le développement des éléments pathologiques est accompagné de l'atrophie et de la destruction d'éléments normaux, de sorte qu'au point de vue physique, malgré l'altération de l'aspect et de la structure de l'organe, il y a substitution de tissu plutôt que véritable augmentation de contenu. L'abondance des vaisseaux sanguins de la tumeur et la façon dont celle-ci réagit vis-à-vis des actions vasales auront aussi une certaine importance. Il faut ajouter encore que les compensations peuvent se réaliser de différentes façons, suivant les rapports qui existent entre la capacité de la boîte cranio-vertébrale, la masse encéphalo-médullaire et le contenu liquide et sanguin, aussi bien que suivant l'activité d'absorption du liquide même, l'expansibilité de la dure-mère vertébrale, la quantité et la compressibilité de la graisse péri-méningée et enfin le développement des plexus veineux intra-rachidiens; de plus, chez les enfants en bas âge, selon la dépressibilité des sutures, des fontanelles, et des ligaments de la boîte osseuse. Par conséquent, l'augmentation de volume peut être parfois compensée, de manière à ne provoquer ni augmentation proportionnelle de la tension du sac arachnoïdien, ni augmentation de la pression du liquide. On comprend donc comment les tumeurs des hémisphères cérébraux et notamment celles qui sont situées dans les deux tiers antérieurs offrent, en ce qui concerne les signes généraux d'une pression endocranienne augmentée (stase papillaire, céphalée, vomissements, vertiges), des différences amenant à les faire supposer non assujetties à une loi ; on comprend aussi comme il arrive, bien que dans quelques cas seulement, que des tumeurs, ayant des dimensions non négligeables et étant hydrauliquement compensées, ne donnent aucune manifestation de cet ordre.

Quant aux tumeurs du mésencéphale et du cervelet, il faut distinguer quatre différentes modalités, à savoir :

1° La tumeur comprime le sinus droit ou la veine de Galien ;

2° La tumeur détermine l'occlusion des communications entre les confluents arachnoïdiens et les ventricules ;

3° Elle exerce en même temps ces deux actions ;

4° La tumeur ne ferme pas les communications des ventricules avec le sac arachnoïdien et ne comprime pas le sinus droit ou la veine de Galien.

I. Une tumeur du mésencéphale ou du cervelet, comprimant le sinus droit ou la veine de

1. Du même auteur : 1° Sull' origine dell' idrope dei ventricoli e della papilla da stasi nei tumori intra-cranici. *Gazzetta medica italiana*, Pavia, 1906 ; 2° Degli idrocefali. *L'Ospedale Maggiore*, Milano, 2 Febbraio 1917 ; 3° Sugli idrocefali congeniti da alterazioni delle piccole arterie e sulla origine del liquido cefalo-rachidiano. *Il Policlinico* (sezione pratica), Roma, 1920 ; 4° Sulla cosidetta meningite sierosa. *Archivio di patologia e clinica medica*, 1925, **4**, fasc. 4 ; 5° L'origine et la réabsorption du liquide céphalo-rachidien. *La Presse Médicale*, Mai 1929, n° 20 ; 6° Architettura ed emoidraulica del sistema cranio-vertebrale encefalo-midollare. (*Libreria Bocca*, (Galleria Vittorio Emanuele), Milano, 1930

Galien, rétrécit ou bien supprime la voie physiologique de débit du sang ventriculaire. Cet obstacle à la circulation de retour détermine un regorgement dans la zone profonde ou ventriculaire, une augmentation de la pression et, par là, une augmentation de sécrétion du liquide céphalo-rachidien. Le liquide, qui se produit en plus grande quantité, va s'accumuler dans le ventricule; il ne se déverse pas à l'extérieur dans le réservoir arachnoïdien, bien que les communications soient ouvertes; il se forme alors, même dans ce cas, une hydrocéphalie ventriculaire libre. Avant que le liquide ventriculaire puisse se déverser dans le réservoir arachnoïdien, il faut que la pression ventriculaire s'élève de façon à égaler la pression extra-ventriculaire et, de plus, à pouvoir vaincre les résistances d'adhésion au niveau des trous de communication.

Mais la pression extra-ventriculaire s'élève à son tour, en raison de l'augmentation de volume du contenu intra-dural produite par la tumeur et par l'hydrocéphalie et de la réduction de calibre subie par les sinus caverneux et pétreux, avec leurs conséquences sur la circulation. Il faut ajouter qu'une fois le débit sanguin de la veine de Galien ou du sinus droit empêché ou supprimé, le sang des ventricules doit établir une circulation vicariante par les anastomoses des veines profondes avec les veines superficielles, à travers la substance des hémisphères, par des vaisseaux plus étroits et insuffisants, avec de plus grandes surfaces et de plus grandes résistances. C'est pourquoi l'activité du ventricule gauche du cœur et la pression des artères vont augmenter, en même temps qu'augmentent la production du liquide et la réaction élastique du sac méningé.

II. Le sinus droit et la veine de Galien étant perméables, si, à cause de la présence de tumeurs, d'exsudats phlogistiques, de coagulums sanguins, d'altérations de première formation, les voies de communication entre les ventricules ou entre ceux-ci et les confluents arachnoïdiens sont fermées, il se détermine une hydrocéphalie ventriculaire fermée.

Afin que la quantité du liquide céphalo-rachidien demeure normale, les surfaces de sécrétion et d'absorption doivent être entre elles dans un rapport proportionnel à l'activité des vaisseaux par lesquels elles sont parcourues, et déterminé. Si le rapport des surfaces ou l'intensité de la production vasale se modifient, l'équilibre est détruit.

A l'état physiologique les ventricules communiquent avec le réservoir arachnoïdien et les variations de calibre déterminées dans les vaisseaux par les pulsations et les respirations sont continuellement modérées et contrebalancées par la réaction élastique du sac méningé et, ainsi, par la contre-pression du liquide céphalo-rachidien dans les espaces arachnoïdiens et par la tension de la vapeur d'eau dans les ventricules. Lorsque les communications des ventricules avec le réservoir arachnoïdien sont interrompues et que les ventricules deviennent une cavité fermée et séparée, dans cette cavité l'influence des réactions élastiques du sac méningé et des fluctuations de pression du liquide ventriculaire qui se produisent en rapport avec l'état du système vasal manquera. Ces variations de pression constituent autant d'énergies motrices agissant sur le sang veineux, et leur absence détermine un affaiblissement du courant ventriculaire de retour. Les variations de pression du liquide céphalo-rachidien sont aussi un élément important pour le passage du liquide du réservoir arachnoïdien dans les veines. L'absorption du liquide sera donc diminuée dans les ventricules, tandis que la production y sera élevée, à cause de l'augmentation de pression dans les artérioles et dans les précapillaires.

Enfin, quand la cavité des ventricules est totalement remplie de liquide et qu'il n'existe plus de vapeur d'eau compressible, les parois des ventricules n'étant pas souples, les vaisseaux ventriculaires ne pourront pas, sous la pulsation, se déformer librement et, en raison du liquide, ils éprouveront une résistance opposée par les parois mêmes. L'avantage de l'élasticité des vaisseaux dans la circulation ventriculaire est donc diminué ou bien supprimé. Il y a plus de difficulté et de variations dans le courant, ainsi qu'un plus grand travail cardiaque. Par conséquent, l'oblitération des communications des ventricules avec la cavité arachnoïdienne se traduit par un trouble fonctionnel de la circulation, trouble qui exige une modification du régime hydraulique.

III. Si une tumeur comprime le sinus droit ou la veine de Galien et oblitère en même temps la communication des ventricules avec le réservoir arachnoïdien, elle produit simultanément les phénomènes hydrauliques des deux précédentes catégories et cette association arrive plus rapidement au degré *maximum* tolérable avec la vie du sujet.

IV. Les tumeurs du mésencéphale et du cervelet qui ne compriment pas le sinus droit ou la veine de Galien et n'oblitèrent pas les ventricules troublent les conditions circulatoires intra-craniennes, uniquement à cause de l'augmentation de volume qu'elles apportent au contenu cranio-rachidien, et elles n'ont pas d'effets hydrauliques différents de ceux qui sont provoqués par les tumeurs des hémisphères cérébraux. Toutes les hydrocéphalies dites mécaniques sont des phénomènes physiologiques hydrauliques de compensation, dus à des résistances vasales et indispensables — dans la condition déterminée qui les a provoqués — pour la régularité de la circulation sanguine et pour l'équilibre des pressions.

Sur la base de mes observations personnelles, je crois que même des hydrocéphalies dites congénitales, et considérées comme essentielles, tirent leur origine de certaines altérations des petits vaisseaux artériels du cerveau et d'une augmentation des résistances opposées à la circulation du sang.

Il est entendu qu'on peut observer des cas d'hydrocéphalie sans condition primaire altérant les résistances vasales, quand la perméabilité des membranes est modifiée et quand la filtration est augmentée ou l'absorption diminuée au point que leur rapport en soit altéré. Même dans ces cas, l'hydrocéphalie s'étant produite, les lois qui règlent l'équilibre hydraulique devraient être les mêmes et l'on serait ramené ainsi au même principe.

On peut observer parfois des patients atteints de tumeurs cérébrales, qui, pendant les dernières phases de la maladie, sont livrés à un assoupissement profond. Ce phénomène doit être rapporté à l'augmentation de la pression du liquide arachnoïdien et au défaut d'expansibilité de la dure-mère vertébrale, ce qui empêche l'énergie cardiaque de vaincre les résistances opposées à la circulation sanguine et détermine la rigidité et l'amincissement des parois des petits vaisseaux artériels : d'où l'ischémie de l'encéphale.

Le cerveau ne possède pas de vaisseaux lymphatiques [2]. Néanmoins, ses produits d'échange doivent avoir une voie d'élimination, comme tous les autres organes. Cette voie serait donc constituée par les espaces intra-cellulaires, lesquels cèdent, par osmose, aux capillaires sanguins, les matériaux recueillis qui se déversent successivement dans les veines. C'est dans le protoplasma cellulaire et dans les mailles du tissu que la sérosité pathologique de l'œdème va s'accumuler, tandis que le liquide céphalo-rachidien est contenu dans le réservoir arachnoïdien fermé et dans les gaines périvasales qui en dépendent.

Le liquide céphalo-rachidien provient, par filtration, des vaisseaux, et la formation des hydrocéphalies est liée à une modification du rapport entre le volume du contenu du sac dural, la pression sanguine et la pression du liquide, ce qui nécessite un régime approprié. On ne peut en dire autant à propos de l'œdème : celui-ci relève des conditions de nutrition du tissu et il est en rapport surtout avec des phénomènes osmotiques et biochimiques.

Le liquide céphalo-rachidien dans le réservoir arachnoïdien et dans les gaines vasculaires ressent directement la force élastique des vaisseaux et de la dure-mère. Il distribue uniformément les pressions selon le principe de Pascal. La sérosité pathologique de l'œdème, renfermée dans le tissu même, n'est pas directement influencée par les forces élastiques vasculaires et durales. Elle n'a aucune part dans la répartition des pressions ou la compensation hydraulique et n'a aucune influence sur la circulation cérébrale, exception faite de l'augmentation de volume fournie au contenu intra-dural.

Parfois, l'aspect macroscopique du cerveau pourrait laisser soupçonner un œdème cérébral en raison de la surface de section blanche, luisante, humide, et de la consistance amoindrie, alors qu'il ne s'agit pas d'un véritable œdème avec élargissement des espaces interstitiels, dû à la sérosité contenue dans les espaces mêmes, mais d'un gonflement réel du protoplasma cellulaire.

Selon le degré de l'œdème et du gonflement cellulaire et son étendue, en augmentant le volume du contenu du sac dural et la réaction élastique de ce dernier, on élève la pression du liquide céphalo-rachidien. Lorsque les résistances d'adhésion aux trous de communication ont été dépassées, le liquide fait irruption dans les ventricules. A ce moment, l'hydrocéphalie et l'œdème commencent à être associés. Entre l'œdème et l'hydrocéphalie, quoiqu'il s'agisse de processus différents, on voit s'établir une corrélation. Mais, jusqu'à ce moment, l'hydrocéphalie a une origine mécanique. L'existence de la collection hydrocéphalique dépendra du rapport entre le volume du contenu solide et liquide et la capacité durale.

Or, les substances déterminant une altération dans la composition sanguine, dans le protoplasma et dans les membranes cellulaires pour la production de l'œdème pourront agir d'une manière analogue, tantôt sur l'endothélium arachnoïdien, tantôt sur les gaines lymphatiques périvasculaires et sur les artérioles, entraînant des modifications dans les échanges qui s'y effectuent. Dans la production du liquide céphalo-rachidien et de l'hydrocéphalie ventriculaire le facteur mécanique sera alors associé aux facteurs chimiques et biologiques. On aura ainsi un œdème et un liquide cérébro-spinal plus abondant, pathologiquement altéré dans ses caractères physico-chimiques, toujours distincts entre eux par leur siège anatomique et leur nature.

2. La vie du cerveau dépend d'un équilibre parfait des pressions. Si, en dehors du système hémohydraulique des vaisseaux sanguins et du liquide arachnoïdien, il y avait en outre une troisième canalisation lymphatique, l'équilibre des pressions serait bien plus complexe et plus difficile à se réaliser.

XXVe CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE

(Marseille, 10-12 Novembre 1938) [*suite et fin*] [1].

COMMUNICATIONS SUR LE TRAITEMENT DES AVITAMINOSES.

Essai thérapeutique sur l'emploi local de la vitamine A. — M. **Sureau** (Paris). Deux types d'organisme paraissent particulièrement sujets à une carence en vitamine A : le nouveau-né et la femme enceinte. Pour cette dernière, la carence s'explique par la multiplication cellulaire fœtale qui entraîne une consommation considérable de vitamine.

L'auteur étudie la seule action thérapeutique de la vitamine A sur des organismes carencés, et par extension sur des organismes supposés carencés localement ou d'une façon plus générale: affections cutanées chez la femme enceinte, crevasses du sein, ulcères variqueux, escarres et trajets fistuleux postopératoires, plaies périnéo-vulvaires, ulcérations du col et accessoirement érythème du nouveau-né et pemphigus bénin épidémique. Cette thérapeutique à doses convenables donne d'excellents résultats.

Syndrome neuro-anémique par entérite chronique ; guérison par la vitamine A. — MM. **H. Roger** et **J.-E. Paillas** (Marseille). Sclérose combinée compliquée de contractions fibrillaires et de troubles sphinctériens chez un vieillard atteint d'entérite chronique depuis 15 ans, non amélioré par les traitements classiques de l'anémie et quasi guéri par l'administration parentérale de vitamine A.

Polynévrite expérimentale et vitamine A. — MM. **J. Boudouresques** et **L. Espy** (Marseille), au cours d'une intoxication arsenicale progressive chez le cobaye, ont suivi l'apparition des phénomènes névritiques par la mesure des chronaxies : ils mettent ainsi en évidence une période d'égalisation des chronaxies qui existe dans tous les cas et précède toujours les manifestations névritiques. Ce stade d'égalisation correspond au moment où la réserve hépatique en vitamine A est épuisée.

Carence en vitamine A secondaire à un cancer du cæcum. — MM. **P. Augier** et **Carlotti** (Nice) ont vu évoluer parallèlement pendant 21 mois, chez un sujet atteint d'un cancer du rectum, des troubles intestinaux avec altération de l'état général, des troubles oculaires de type xérophtalmique et une anémie hypochrome.

Le parallélisme entre l'évolution des troubles oculaires et celle de l'anémie les a incités à rapporter ces deux ordres d'accidents à une carence en vitamine A, d'autant que, pendant l'aggravation progressive du syndrome intestinal qui a duré 21 mois, ils ont pu faire régresser l'anémie et les troubles oculaires à deux reprises, pendant une période de un mois chaque fois, sous l'influence des injections intra-musculaires de vitamine A, cependant que les autres symptômes, en particulier la chute du poids, continuaient à s'accentuer pour aboutir finalement à la mort du malade.

Cette observation entre dans le cadre des carences secondaires à une lésion du tractus intestinal. Les auteurs rapprochent leur fait des cas de pellagre consécutifs à des cancers du gros intestin et des troubles d'absorption consécutifs à une polypose du gros intestin décrits par Bensaude, Willeman et P. Augier.

L'avitaminose A en dermatologie. Considérations biologiques et thérapeutiques. — MM. **Paul Vigne** et **R. Lombard** (Marseille). La carence en vitamine A provoque chez les animaux des lésions histologiques de kératinisation anormale, et une infiltration dermique subaiguë. Plusieurs auteurs avaient admis la possibilité de l'action de la vitamine A dans certains processus dermatologiques. Les auteurs, grâce au procédé de Chevallier et Dubouloz, ont pu rechercher le rôle de cette substance dans certains syndromes dermatologiques.

Voici le résumé de leurs constatations : dans les maladies de sensibilisation avec processus exsudatif intense et réaction spongiocytaire, la teneur en vitamine A est faible.

Les dermo-épidermites, les érythrodermies, ont un taux très faible, parfois nul.

Au contraire, les lichénifications donnent des taux très élevés, de même les eczémas en voie de lichénification.

Dans les maladies de photosensibilisation, taux très élevé (parenté entre le carotène et les porphyrines).

En traitant certaines dermatoses par des injections intra-musculaires de vitamine A (30.000 unités tous les deux jours), les auteurs ont pu améliorer des pelades anciennes, des érythrodermies, une sclérodermie, un xeroderma pigmentosum. Le succès de cette thérapeutique montre le rôle de la vitamine A dans les divers processus cutanés.

Essai de traitement de la fièvre typhoïde par la vitamine A. — MM. **Paul Giraud** et **A. Valette** (Marseille). De l'examen de 71 observations de typhiques traités par l'administration de vitamine A, il résulte que :

La marche générale de la maladie a été favorablement influencée et la mortalité réduite à 11 pour 100 (20 à 25 pour 100 dans les statistiques antérieures).

Les complications pulmonaires, nerveuses et hépatiques n'ont pas paru modifiées.

Les escarres ont été évitées ou rapidement guéries.

Les hémorragies intestinales ont été complètement supprimées, les perforations rendues plus rares.

Ces premiers essais sont donc nettement encourageants et doivent faire conserver la vitaminothérapie parmi les médications encore trop rares utilisables dans la lutte contre la fièvre typhoïde.

Essai de traitement de la fièvre typhoïde par la vitamine A chez l'adulte. — M. **J. Monges** (Marseille).

Œdème et avitaminose A. — MM. **Chevallier**, **D. Olmer**, **Jean Olmer** et **Jean Vague** (Marseille) ont trouvé une diminution de la vitamine A dans le sang, chez deux vagabonds dont les œdèmes étaient inexplicables par une cause classique, et au cours d'un syndrome ictéro-œdémateux grave. Le premier seul a été traité par des injections de vitamine A, le second par une simple alimentation normale; l'hépatite œdémateuse s'est améliorée : Dans les 3 cas, le taux de la vitamine A du sang s'est relevé avec l'amélioration clinique et la disparition des œdèmes.

Chez les deux premiers, il semble s'être agi d'une insuffisance d'apport de vitamine A, chez le troisième d'une carence de fixation hépatique.

Vitamine B_1 et cardiopathies. — M. **Bickel** (Genève). On sait depuis longtemps que l'avitaminose B_1, ou béribéri, caractérisé essentiellement par des symptômes polynévritiques, s'accompagne dans la règle de troubles cardio-vasculaires plus ou moins sérieux, prenant dans les cas les plus graves le type d'une défaillance aiguë du myocarde.

Des troubles cardiaques du même ordre, généralement moins impressionnants que ceux du béribéri, se manifestent fréquemment, dans les pays exempts de cette maladie, au cours de l'alcoolisme chronique, de la gravidité, du diabète, des maladies infectieuses ou de l'hyperthyroïdisme, affections qui s'accompagnent toutes d'une défectuosité dans l'absorption de la vitamine B_1, ou d'une augmentation des besoins de l'organisme en cette vitamine. Les symptômes cardio-vasculaires coexistent volontiers en pareil cas avec une polynévrite, le plus souvent fruste, qui traduit le même état de carence.

C'est ainsi que la prétendue myocardite éthylique, les cardiopathies idiopathiques de la gravidité, plus exceptionnellement celles du diabète et des maladies infectieuses chroniques, peuvent être envisagées parfois comme de véritables manifestations d'hypovitaminose. Les troubles sont facilement réversibles, du moins dans les cas d'apparition récente, sous l'influence d'une thérapeutique énergique par la vitamine B_1.

Quelques observations de névrite du moignon d'amputation traitée par la vitamine B_1 synthétique. — M. **A. Sliosberg** (Paris) présente quatre observations de névrite des amputés, dont trois ont été guéris et le quatrième très amélioré par des injections sous-cutanées de vitamine B_1 synthétique; dans les trois premiers cas, l'amélioration s'est manifestée dès la première injection. Les doses employées variaient de 1 à 10 *mg.* par jour. L'auteur pense que la vitamine a agi comme véritable médicament, car aucun des malades ne pouvait être soupçonné de carence en vitamine B_1.

Essai de thérapeutique de quelques affections nerveuses par la vitamine B_1. — MM. **P.-L. Drouet**, **P. Michon** et **Picard** (Nancy), appliquant empiriquement ce traitement à diverses affections neurologiques, ont observé, à côté d'échecs dans des encéphalites anciennes, un succès très rapide et complet dans une forme choréique récente dont certains symptômes moteurs notamment résistaient aux autres traitements.

Deux cas de séquelles polynévritiques très anciennes et en apparence immuablement fixées ont réagi favorablement et sont encore en traitement. Non seulement des troubles sensitifs subjectifs et moteurs ont régressé, mais, sans que les réflexes aient jusqu'à présent marqué une tendance à la réapparition, les réactions électriques de dégénerescence se sont radicalement transformées.

Traitement de la pellagre avec signes nerveux; deux cas par la vitamine C, un cas par la vitamine B. Guérison. — MM. **Paul Vigne** et **R. Lombard** (Marseille). Les syndromes cliniques d'avitaminose ne doivent plus être considérés comme dus à la carence d'un seul facteur vitaminique. Les auteurs ont observé 3 cas de pellagre vraie compliquée de paralysies périphériques. 2 cas ont été traités par l'acide ascorbique, le 3e par la vitamine B. Dans les 3 cas, les symptômes se sont amendés assez rapidement.

Ces dystrophies sont dues à des pluricarences vitaminiques provoquées par un déséquilibre général de la ration.

Pellagre et troubles mentaux. — MM. **Joseph Alliez** et **Maurice Sansot**. Cas de pellagre typique avec bradypsychie et onirisme nocturne agité, où il existait une baisse considérable du taux de l'hémovitamine A et de l'hépatovitamine A.

Etude comparative des glycémies par ingestion et par injection dans la sprue. — MM. **P. Augier** et **Diesnis** (Nice), en comparant, chez 3 malades, la courbe d'hyperglycémie provoquée par ingestion et par injection, retrouvent les résultats déjà signalés, montrant l'existence d'une courbe plate par ingestion et d'une courbe normale par injection.

Cette forme de courbe n'est pas spécifique; elle présente cependant une certaine individualité puisqu'une affection prolongée et chronique du gros intestin, comme la rectocolite ulcéreuse, donne des courbes bien particulières et différentes de la sprue.

Etude du métabolisme du calcium et du phosphore dans la sprue. — MM. **A. Augier**, **D. Ronchèse**, **P. Augier**, **Diesnis** (Nice). Le trouble d'absorption du calcium est contingent dans la sprue; il n'est nullement fonction de la gravité de la maladie ni de l'intensité du trouble concomi-

1. *La Presse Médicale*, mercredi 7 Décembre 1938, n° 98, 1800 ; samedi 10 Décembre 1938, n° 99, 1821 ; mercredi 14 Décembre 1938, n° 100, 1843.

tant de l'absorption des graisses. Il leur paraît uniquement lié à la quantité de calcium total ingéré. On ne saurait donc souscrire aux hypothèses pathogéniques et aux sanctions thérapeutiques qui découlent d'une soi-disant altération du métabolisme calcique dans la sprue.

D'autre part, il paraît également aux auteurs peu fondé d'invoquer dans la genèse ou l'entretien de la sprue un syndrome d'acidose dû à une insuffisance des bases alcalino-terreuses, contre lequel s'inscrivent les résultats de leurs recherches.

Les conclusions valables pour le calcium sont également valables pour le phosphore, dont le métabolisme est rigoureusement parallèle à celui du calcium.

Traitement de la sprue. — MM. **A.** et **P. Augier** (Nice) passent rapidement en revue les données physio-pathologiques récentes et ne retiennent comme définitivement fondé que le trouble d'absorption des graisses et l'action du facteur anti-anémique des extraits hépatiques.

Ils fondent leur traitement sur l'emploi d'un régime dérivé du régime lacté de Patrick Manson. Bien que ce régime seul leur ait donné des guérisons chez certains malades et des améliorations chez d'autres, ils se sont trouvés bien de l'adjonction des extraits hépatiques à doses suffisantes.

Ils ont également utilisé l'acide ascorbique sans que leur expérience trop brève de ce produit leur permette de se prononcer à son égard.

Action de l'acide ascorbique à hautes doses et du régime hypervitaminé (Vitamines A et C) dans les états basedowiens. — MM. **G. Carrière, J. Morel** et **J.-P. Gineste** (Lille) rappellent que les hyperthyroïdies s'accompagnent constamment d'une carence en acide ascorbique. Il semble, d'autre part, que la vitamine C exerce une action inhibitrice sur la sécrétion thyroïdienne. Les auteurs rapportent un certain nombre d'observations de maladie de Basedow, traitées avec succès par l'acide ascorbique seul ou associé à la cure iodo-iodurée.

Un test clinique d'hypovitaminose C. — M. **Max Vauthey** (Vichy). Le test décrit est basé sur le principe suivant : étude des variations de l'ascorburie de base (ou excrétion horaire à jeun) au cours d'une épreuve de saturation massive répétée : il consiste essentiellement en l'administration répétée quotidiennement de 600 *mg.* d'acide ascorbique par voie intra-musculaire, et en la détermination du nombre de jours nécessaires pour obtenir une valeur de l'ascorburie de base doublée par rapport à la valeur initiale témoin.

Caractérisé par la simplicité clinique et par l'exactitude chimique et physio-pathologique, le test proposé apparaît comme un test clinique susceptible de déceler d'une façon précise un état d'hypovitaminose C et de traduire par une valeur chiffrée le déficit en vitamine C.

Nature du régime et action de la vitamine D chez l'animal en croissance et chez l'adulte. — MM. **Jean Roche** et **Yves Marcelet.** L'action de la vitamine D administrée à dose forte, mais non toxique (4.000 unités internationales par jour) chez le rat, est liée à la nature des sels minéraux alimentaires et au degré de croissance des animaux. Des lots de rats, les uns adultes, les autres en cours de développement, ont été soumis pendant 45 à 60 jours à des régimes contenant des mélanges salins équilibrés (Ca/P=1,5) ou non (Ca/P=0,5 dans un cas, 3 et 10 dans d'autres) et additionnés ou non de vitamine D. Le degré de calcification de leurs os (fémur, tibia, omoplate, voûte cranienne, dents) a été déterminé en fin d'expérience par l'établissement du rapport : phosphore pour 100, azote pour 100 (P/N), et les résultats obtenus ont été comparés à ceux de l'analyse des mêmes pièces squelettiques prélevées chez des animaux témoins.

La conclusion de ces recherches est que la vitamine D exerce toujours, dans les conditions expérimentales adoptées, une action favorable sur la calcification des os d'animaux jeunes et, sauf en cas de déséquilibre salin considérable (Ca/P = 10), sur leur croissance. Chez l'adulte, elle permet, suivant la nature des sels du régime, un stockage modéré des sels dans les os ou une réduction des pertes du squelette en matériel phosphocalcique.

Etude expérimentale de l'hypervitaminose E. — MM. **L. Cornil** et **J.-E. Paillas** ont injecté à des rats blancs par voie intrapéritonéale une solution huileuse extraite des germes de blé. Poursuivies à un rythme bihebdomadaire pendant 2 et 3 mois, ces injections ont provoqué des lésions dans les divers viscères: hyperplasie de la muqueuse digestive, avec hypergénèse glandulaire et mitoses, suivie de dégénérescence cellulaire, caryoclasie hépatique, infiltration lipoïde et tubulite rénale, éosinophilie hypophysaire, hyperplasie des glandes prostatiques, hypergénèse séminale.

Considérations sur les antagonismes des vitamines. — MM. **L. Cornil, A. Chevallier** et **J.-E. Paillas** proposent de distinguer des antagonismes homotypiques, oppositions physiologiques observées entre les vitamines liposolubles d'un côté et les vitamines hydrosolubles de l'autre; et des antagonismes hétérotypiques, opposition entre les vitamines d'une part et les hormones, certaines substances minérales, certains éléments minéraux d'autre part. Cette classification découle en particulier des recherches expérimentales concernant les survitaminoses A. Elle est susceptible d'expliquer les effets thérapeutiques discordants parfois obtenus et la nécessité d'un équilibre alimentaire bien compris.

Etude de la carence occulte de vitamine C chez l'adulte. — MM. **F. Codvelle, H. Simonnet** et **J. Mornard** (Paris). Cette communication a paru *in extenso* dans *La Presse Médicale*, n° 95, 26 Novembre 1938, p. 1746.

Sur l'usage de l'huile de paraffine comme cause d'avitaminose A. — M. **Ask-Upmark** (Lund, Suède).

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

6 Décembre 1938.

Présentation d'ouvrage. — M. **Souques** présente la deuxième édition du *Précis de Neurologie* de M. **Rimbaud.**

Rapport sur les méfaits du bruit. — M. **Tanon,** au nom d'une Commission composée de MM. **Souques, Siredey, Portier, Tanon, Lemaître, Duhamel,** propose à l'Académie d'approuver un projet d'arrêté proposé par le Touring Club de France en vue de lutter efficacement contre le bruit. Ce projet est le suivant :

« Vu l'article 97 de la loi du 5 Avril 1884.

Considérant qu'il importe, dans l'intérêt des habitants et des personnes qui fréquentent la station, d'empêcher tous actes et tous bruits de nature à compromettre la tranquillité publique.

Arrête :

Article premier. — Il est interdit de jouer du clairon et de tout autre instrument bruyant, de battre du tambour, sans une autorisation spéciale, de faire fonctionner les sirènes, de pousser des cris d'appel aux passants, ainsi que de faire toute annonce de marchandise sur la voie publique, sous la réserve des dispositions spéciales de la loi du 18 Mars 1889 relative aux journaux.

Art. 2. — Il est interdit de faire circuler les motocyclettes, voitures automobiles et généralement tous véhicules à moteurs non pourvus d'un échappement silencieux.

Art. 3. — Est interdit l'usage, par les conducteurs de véhicules, d'appareils avertisseurs à son rauque ou strident ou à sons multiples. L'emploi modéré des appareils réglementaires est toléré entre 8 heures du matin et 20 heures.

Art. 4. — Sont interdits sur la voie publique, dans les cours et dans les jardins, le tir à pétards, artifices et armes à feu.

Art. 5. — Pendant la nuit, de 20 heures à 8 heures du matin, sont interdits tous bruits faits sur la voie publique ou à l'intérieur des propriétés, des habitations ou de leurs dépendances, tels que ceux provenant de phonographes, haut parleurs, instruments de musique, travaux ménagers, industriels ou commerciaux lorsque ces bruits sont de nature à troubler le repos ou la tranquillité des habitants.

Les propriétaires d'animaux doivent les tenir enfermés dans un lieu hermétiquement clos ou isolé des habitations pour empêcher que par leurs cris tels que: aboiement, beuglement, hennissement, hurlement, ils ne troublent le repos des habitants.

Est également interdit, entre 20 heures et 8 heures du matin, l'emploi de l'appareil avertisseur sonore par les conducteurs de véhicules automobiles, lesquels seront tenus de ralentir, partout où besoin sera, pour que cet emploi devienne inutile.

Art. 6. — Les infractions aux dispositions qui précèdent seront poursuivies en vertu de l'art. 471, p. 15, du Code pénal, sans préjudice de l'application, s'il y a lieu, de l'art. 479, p. 8, du Code pénal ainsi conçu :

« Seront punis d'une amende de 11 à 15 francs inclusivement... (l'art. 34 de la Loi des Finances du 27 Décembre 1927 a majoré le principal des amendes de 65 décimes...) les auteurs ou complices de bruits ou tapages injurieux ou nocturnes, troublant la tranquillité des habitants. »

Art. 7. — Article d'exécution. »

— M. **Mauclaire** se plaint des coups de sifflet des locomotives.

— M. **Tanon** rappelle que ceux-ci sont interdits dans les villes depuis plusieurs années; il n'y a qu'à signaler les infractions à la direction de la Compagnie.

— Après une discussion à laquelle prennent part MM. **Vincent, Delbet, Mauclaire, Souques,** M. **Tanon** précise que la Commission ne se dissimule pas les insuffisances du projet du Touring-Club, mais il y a intérêt à l'adopter sans modifications pour éviter de perdre du temps; la Commission pourra ultérieurement étudier un projet plus complet.

— L'Académie adopte cette manière de voir.

Voyage médical en Afrique Noire (Congo belge, A. E. F., Cameroun). — M. **Ch. Achard** montre que le Service de Santé au Congo belge obéit d'une façon générale aux mêmes règles que dans nos colonies d'Afrique noire; mais le corps médical est constitué pour une part importante par des étrangers et ne forme pas un corps soumis à une discipline commune, beaucoup de médecins ne dépendant pas directement du Service de Santé mais de sociétés industrielles ou de missions religieuses.

L'organisation du Service de Santé de l'A.E.F. est, en théorie, analogue à celle des services de l'A.O.F. et de Madagascar; mais le fonctionnement n'en est pas aussi bien assuré, infériorité qui tient surtout à l'insuffisant concours du personnel indigène et aux difficultés des communications entre les diverses parties du territoire très étendu de la colonie (3.000 kilomètres du nord au sud); un cadre local d'infirmiers et d'infirmières indigènes vient d'être créé mais il faut d'abord former à l'école primaire des indigènes éventuellement aptes à recevoir un enseignement médical élémentaire ; les équipes mobiles de brousse et les dispensaires de brousse doivent être multipliés; les transports sanitaires, en particulier l'aviation, ne sont pas suffisants ! M. Achard étudie ensuite les diverses maladies rencontrées en A.E.F. et montre que la lutte contre la trypanosomiase est activement poursuivie et que la situation n'est pas alarmante; de nombreuses guérisons sont obtenues par un traitement rationnel.

Au Cameroun, le personnel médical subalterne ne manque pas et sa valeur est supérieure à celle du personnel indigène de l'A.E.F., grâce à l'instruction donnée au centre médical d'Ayos; les excellents résultats obtenus à ce point de vue au Cameroun comme en A.O.F. et à Madagascar doivent être soulignés : « Cette participation indispen-

sable des indigènes est l'un des titres les plus honorables de la France à la reconnaissance du monde civilisé. Coloniser, c'est sans doute faire les affaires des colons et de quelques fonctionnaires, mais c'est aussi accroître la puissance de la mère patrie et relever dans la population indigène le niveau matériel et moral de la vie. La France voit dans cette population, non pas seulement une main-d'œuvre à exploiter, mais des hommes à éduquer. »

Appréciation des tendances évolutives des primo-infections tuberculeuses de la seconde enfance et de l'adolescence. Déductions thérapeutiques et médico-sociales. — M. **Lesné** présente une note de MM. **d'Œlnitz** et **R. Raibaudi** qui montrent que dans les primo-infections tuberculeuses de la seconde enfance et de l'adolescence, les investigations cliniques, si l'on excepte les variations de la courbe pondérale et de la température, sont défaillantes; en particulier, les signes stéthacoustiques donnent des renseignements tardifs et parfois trompeurs. La discordance entre les clichés radiographiques en série et l'évolution clinique n'a été observée que dans 9 pour 100 des cas. Les données de la cutiréaction sont contradictoires: tout au plus peut-on retenir que la transformation d'une cutiréaction faible en cutiréaction forte coïncide souvent avec une évolution clinique favorable et inversement. La recherche de la déviation du complément ne donne pas de renseignements utiles; la réaction de Vernes à la résorcine marche dans la règle parallèlement à l'évolution radio-clinique; la vitesse de sédimentation également.

Les primo-infections reconnues à temps ont tendance à la guérison si le sujet est mis au repos, dans de bonnes conditions d'aération et d'alimentation; il convient d'éviter toute intervention intempestive telle que la chimiothérapie, la vaccinothérapie, l'héliothérapie et toute la chirurgie n'ayant pas un caractère d'urgence. Il serait très utile de soumettre les enfants des écoles, à partir du virage des réactions allergiques, à une surveillance clinique, radiologique et même biologique; la constitution de centres régionaux devrait être envisagée.

Etude des complexes vaccino-aphteux. — M. **Vincent** présente une note de M. **Belin** qui a constaté que si on inocule à une génisse d'une part du virus vaccinal et d'autre part, en dehors du champ vaccinal, un virus aphteux (aphtes prélevés chez des bovins), la pulpe vaccinale contient du virus aphteux; le complexe vaccino-aphteux est riche en virus aphteux, s'obtient facilement et régulièrement et se conserve longuement puisque le virus aphteux reste vivant et virulent après 4 ans de séjour de la pulpe à moins 5°.

Etude d'un vaccin anti-aphteux formolé. — **M. Vincent** présente une note de M. **Belin** qui montre que le complexe vaccino-aphteux décrit dans la communication précédente constitue après formolage suivant une technique dérivée de celle de Vallée, Carré et Rinjard, un vaccin qui injecté aux sujets sensibles leur confère une immunité évidente; l'utilisation du vaccin au voisinage des exploitations infectées permet généralement d'obtenir une longue immunité après une maladie bénigne ou même inapparente; la conservation du complexe vaccino-aphteux au frigorifique ne modifiant pas son pouvoir vaccinant, il est possible de constituer des stocks importants en prévision d'épizooties éventuelles. Au cours des 8 années depuis lesquelles l'auteur poursuit ses recherches, 310.000 doses de vaccin ont été mises à la disposition des vétérinaires.

Les allongés; considérations médico-sociales sur les insuffisances surrénales inapparentes; les débilités surrénales congénitales. — M. **P. Chatagnon** et Mlle **C. Chatagnon** estiment que la débilité surrénale n'est pas un état exceptionnel; compatible avec une longue vie, elle a pour signe essentiel la fatigabilité physique et psychique; l'asthénie ne se manifeste chez le jeune qu'après l'effort; elle apparaît spontanément à l'âge mûr ou dans la vieillesse. On suspectera la débilité surrénale chez les enfants d'apparence normale qui évitent les exercices physiques, ne sont pas turbulents, ont tendance à l'isolement et à la tristesse; à l'âge scolaire, on les prend pour des paresseux car ils ne peuvent soutenir ou répéter leurs efforts; ils sont incapables de réussir aux concours; pendant leur service militaire, ils sont pris pour des carottiers. A l'âge mûr et chez le vieillard, l'asthénie musculaire se double souvent d'asthénie psychique; après des troubles vaso-moteurs dans le domaine encéphalique, l'anxiété et surtout la dépression à type mélancolique et hypocondriaque apparaissent. La débilité surrénale inapparente est confirmée par les recherches de physiologie et de bio-chimie musculaire. La thérapeutique sera surtout préventive: vie calme, nourriture saine, mesure de l'effort physique ou intellectuel qui peut être demandé à chaque sujet; si des accidents se manifestent, le repos absolu doit être imposé avec administration d'hormones surrénales associées ou non à des hormones génitales.

La maladie des porchers en Franche-Comté. Inconstance de la méningite. — M. **E. Ledoux** (Besançon) a pu observer 11 cas certains de maladie des porchers en Franche-Comté, surtout dans les hauts plateaux du département du Doubs. Les porchers ont tous été contaminés par des porcs malades; tous étaient jeunes et n'ont présenté ni rechute, ni récidive. La symptomatologie est bien connue; toutefois, l'auteur insiste sur l'intensité de la céphalée parfois avec agitation très marquée, sur la température en double train fébrile dans la plupart mais non dans tous les cas. La méningite peut manquer ainsi que l'auteur l'a observé chez deux malades, ce qui confirme les observations d'Urech; il faut donc abandonner le qualificatif de méningite des porchers et reprendre celui de maladie des porchers proposé par Urech.

Sur les huiles de schistes à ichtyol et les produits qui en dérivent. — MM. **Demesse** et **Réaubourg** rappellent que l'ichtyol employé en dermatologie est préparé à partir d'huiles riches en soufre qui imprègnent des roches sédimentaires de composition diverse. L'huile extraite par pyrogénation des calcaires renferme jusqu'à 12 pour 100 de soufre; les auteurs ont perfectionné les procédés de traitement de l'huile pour obtenir sa transformation en ichtyol: leur technique consiste essentiellement à sulfoner le moins possible, juste assez pour obtenir une émulsion stable des produits thiophéniques actifs et ensuite à éliminer au maximum les sulfates provenant de la neutralisation de l'excès d'acide sulfurique, soit par dialyse en milieu acide, soit par dialyse en milieu neutre ou faiblement alcalin. Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

10 Décembre 1938.

Allergie et prémunition du cobaye après ingestion ou injection sous-cutanée de BCG en suspension dans l'huile d'olive. — M. **J. Bretey** a constaté que chez les cobayes vaccinés au BCG par voie buccale, l'allergie est plus précoce et plus importante lorsque la suspension est faite dans l'huile d'olive, ce qui peut tenir au passage plus facile du bacille-vaccin à travers la paroi du tube digestif. Quand on injecte en un seul point une dose déterminée de BCG sous la peau, le fait d'émulsionner les bacilles dans l'huile augmente nettement le degré de l'allergie et de la résistance contre une infection d'épreuve, par rapport à ce que l'on obtient par l'injection d'une suspension aqueuse. Mais si, sans changer la dose de cette dernière, on multiplie les points d'injection, l'allergie et l'immunité sont aussi accrues dans une certaine mesure.

Libération d'une substance histaminique à la suite de l'inhalation de vapeurs irritantes. — MM. **G. Ungar** et **M. Bolgert** ont constaté que l'inhalation de gaz toxiques détermine la libération d'une substance semblable à l'histamine chez les animaux qui doivent mourir par œdème pulmonaire.

Déviation du complément dans l'infection par le virus de la chorioméningite lymphocytaire. — MM. **P. Lépine**, **P. Mollaret** et Mlle **V. Sautter** ont préparé un antigène avec le poumon hépatisé de cobaye ayant succombé à l'infection chorioméningitique. La réaction est spécifique et d'apparition précoce. Elle a été observée chez l'homme, le singe, le lapin, mais est restée négative chez le cobaye. Dans l'infection humaine, qui se traduit cliniquement par un syndrome méningé lymphocytaire, la réaction devient positive habituellement à partir du 11e jour de l'infection; elle demeure fortement positive jusqu'au 132e jour, faiblement positive juqu'au 172e jour; elle est toujours négative au delà du 199e jour. Les résultats de la déviation du complément ont permis de confirmer des diagnostics cliniques parallèlement à l'inoculation aux animaux et de suivre l'évolution de l'infection chez les malades. La réaction a été constamment négative avec le sérum de 64 sujets atteints d'affections diverses ou de syndrome méningé ne relevant pas du virus chorioméningitique.

Caractères différentiels des lésions pulmonaires produites chez le lapin par injection intratesticulaire de bacilles bovins ou humains morts, enrobés dans l'huile de vaseline. — MM. **A. Saenz** et **G. Canetti**. L'inoculation intratesticulaire de bacilles tuberculeux morts enrobés dans l'huile de vaseline détermine chez le lapin des lésions pulmonaires très marquées, mais pourtant différentes selon qu'il s'agit de bacilles humains ou de bacilles bovins. Celles dues au bacille bovin sont énormes, caséifiées de manière massive, entourées d'infiltration hémorragique et souvent rapidement mortelles; celles dues au bacille humain sont beaucoup plus petites, très peu nécrotiques, exemptes d'infiltration hémorragique et habituellement non mortelles. L'enrobage dans l'huile de vaseline suivi de l'injection intratesticulaire — conditions toutes deux indispensables — font donc apparaître, entre les bacilles bovins et humain morts, des différences de pouvoir pathogène nettement comparables, au moins quantitativement, à celles existant entre ces mêmes variétés de germes à l'état vivant. On peut en inférer que l'étendue des lésions produites chez le lapin, par les bacilles humain et bovin vivants, est étroitement liée à leur constitution et à leurs propriétés chimiques.

Action de la bilirubine et de la bile totale sur les amibes dysentériques. — MM. **Ch. Dopter** et **R. Deschiens** établissent dans un premier groupe d'expériences que la bilirubine figurée ou en solution, à un titre de 2 à 4 millionièmes, exerce une action stimulante sur les cultures d'amibes dysentériques et peut être considérée comme génératrice d'un ou de plusieurs facteurs stimulants pour les amibes. Ces constatations permettent de penser que la fréquence des métastases amibiennes du foie pourrait être due, en dehors de dispositions anatomiques favorisantes du système vasculaire porte, au tropisme des amibes dysentériques pour les cellules hépatiques qui contiennent de la bilirubine.

Un second groupe de données indique: 1° que la bile totale diminue et retarde le développement des amibes dysentériques en culture, à partir d'un taux de concentration de 1 pour 1.000 de bile; 2° que toutes les amibes sont tuées par addition de 10 pour 1.000 de bile, à la partie liquide du milieu.

L'action des sels biliaires et du cholestérol sur les amibes dysentériques. — MM. **Ch. Dopter** et **R. Deschiens** montrent que les sels biliaires n'exercent aucune action stimulante sur les cultures d'amibes dysentériques. Ils sont neutres vis-à-vis des cultures, au taux où on les observe dans le sérum humain ictérique (0,10 pour 1.000) et ils sont empêchants pour une concentration de 15 pour 1.000, correspondant à celle du liquide duodénal.

Un second groupe de faits montre que l'enrichissement des milieux de culture au cholestérol n'exerce pas d'action stimulante sur le développement des amibes.

L'ensemble des recherches de ces auteurs sur l'action du sérum humain ictérique de la bilirubine, des sels biliaires et du cholestérol sur les cultures d'amibes dysentériques fait ressortir que, si le sérum ictérique exerce une action stimulante sur le développement des amibes, c'est à la présence de bilirubine qu'il doit cette propriété.

A. Escalier.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 474.

Méningites aiguës bénignes causées par le virus de la paralysie infantile ?

Par M. Roch

(Clinique médicale de Genève.)

En neurologie, les entités ont tout d'abord été déterminées par leurs symptômes et aussi, autant que possible, par les modalités et les localisations de leurs lésions. Cependant, les notions étiologiques se précisant ont pris de plus en plus d'importance. Depuis les découvertes concernant les virus filtrants, tout particulièrement, on est arrivé à reconnaître que le même agent pathogène pour le système nerveux ne provoquait pas toujours des syndromes identiques.

Ces notions nouvelles sur les virus filtrants, on est bien forcé de les accueillir comme un très grand progrès d'ordre scientifique ; elles n'ont malheureusement pas jusqu'ici procuré aux cliniciens des moyens pratiques de diagnostic. Capter le virus au bon endroit et au bon moment est difficile ; l'isoler, le cultiver, le transmettre, en faire la détermination spécifique est plus difficile encore. Pour cela, il faut des Instituts spécialement outillés, des expérimentateurs entraînés, des animaux coûteux et peu agréables à manier, comme les singes.

Certes, les virus spécifiques manifestent, en général, un neurotropisme pour des régions particulières du système nerveux ; il en résulte alors des syndromes aisément reconnaissables. Ces localisations ne sont cependant ni constantes, ni exclusives en sorte qu'il existe, à côté de la forme classique de telle ou telle maladie, des formes aberrantes parfois fort différentes de la forme typique.

C'est pourquoi, pour établir ses diagnostics, le clinicien ne peut plus, comme autrefois, se baser seulement sur la recherche des symptômes ; il doit tenir compte de l'évolution générale de l'affection, plus encore, des conditions épidémiologiques et des possibilités de contagion.

Ces réflexions me paraissent s'appliquer surtout à des maladies comme l'encéphalite épidémique et la paralysie qualifiée d'infantile quoiqu'elle atteigne fréquemment des adultes.

* * *

C'est de cette dernière maladie que je veux vous entretenir en vous rappelant tout d'abord quelques notions classiques.

Parmi les formes de la paralysie infantile, on a décrit en premier lieu celles qui, par la localisation des lésions, méritent exactement le nom de poliomyélite antérieure aiguë. Cliniquement, on peut schématiser ainsi l'évolution et les différentes phases de la maladie :

Dans une première période, qui dure quelques jours et qu'on peut appeler *la période du médecin de famille*, le malade présente les signes d'une infection fébrile aiguë des voies respiratoires supérieures et parfois du tube digestif.

Après quelques jours, survient la deuxième période, brève aussi, qu'on peut dénommer *période du neurologiste ;* en même temps que des symptômes d'irritation méningée ou peu après, s'installent brusquement des paralysies flasques touchant, comme au hasard, des groupes musculaires plus ou moins étendus.

La troisième période, *période de l'électrothérapeute*, dure des semaines et des mois ; elle est caractérisée par la récupération fonctionnelle de certains muscles qui avaient été paralysés, assez souvent même de tous.

La période de l'orthopédiste dure indéfiniment. Le médecin ne peut plus que s'efforcer de corriger les déformations articulaires et osseuses causées par les troubles trophiques et par la prédominance des groupes musculaires n'ayant plus leurs antagonistes.

Pour les cas mortels, on doit encore considérer la *période de l'anatomiste ;* celle-ci a permis à mon vénéré maître, J.-L. Prevost, élève de Vulpian, de décrire en 1865 les lésions aujourd'hui classiques des cornes antérieures de la moelle.

A ces poliomyélites antérieures typiques, on eut bientôt rattaché la plupart des paralysies ascendantes de Landry ainsi que des cas avec atteintes des noyaux moteurs des nerfs craniens, atteintes déterminant des paralysies linguales, faciales, oculaires, etc., et entraînant souvent la mort par suite de troubles respiratoires. Là encore, il s'agissait de localisations du virus touchant avec prédilection le système des neurones moteurs périphériques.

Cependant, la maladie, dont on avait tout d'abord repéré des cas sporadiques, donnait lieu à des épidémies. En 1840, Heine en avait déjà observé une en Wurtemberg ; en 1885, Cordier, dans une petite localité proche de Lyon, avait vu 13 cas en deux mois ; un peu plus tard, des épidémies importantes se manifestèrent dans les pays scandinaves. Medin, de Stockholm, attacha son nom à leur description. Le terme si souvent employé de « Maladie de Heine-Medin » devrait donc s'appliquer plus spécialement aux cas dépendant d'un foyer épidémique. Ce sont aujourd'hui les plus nombreux.

Les explosions épidémiques de la maladie de Heine-Medin paraissent, en effet, devenir de plus en plus fréquentes, de plus en plus étendues. Dès 1907 en Amérique du Nord, depuis une douzaine d'années dans l'Europe centrale et occidentale, la poliomyélite a pris une extension inquiétante.

Grâce à ces épidémies, on a reconnu que le virus pouvait se fixer ailleurs que sur les neurones moteurs, sur les cellules des noyaux centraux, sur celles de l'écorce cérébelleuse et cérébrale, sur les méninges.

Lorsque ces localisations aberrantes sont combinées avec les lésions poliomyélitiques, leur nature est facile à identifier ; lorsque au contraire les centres moteurs médullaires restent indemnes et que manquent par conséquent les symptômes de paralysie flasque, le diagnostic devient plus incertain. Cependant, si une épidémie d'école ou de caserne se manifeste par un certain nombre de cas typiques à côté de cas atypiques, on ne peut guère se méprendre sur l'origine de ces derniers ; si, dans une même famille, un enfant présente une méningite bénigne tandis que son frère souffre d'une poliomyélite, sans risquer beaucoup de se tromper, on peut affirmer que les deux maladies, pourtant si différentes dans leur expression clinique, sont causées l'une et l'autre par le même virus.

La connaissance de ces formes purement méningées a permis de reconnaître leur grande fréquence. Ainsi à Zurich, en 1936, Fanconi, sur 113 cas de maladie de Heine-Medin, a observé 17 pour 100 de formes méningées ; Wieland, d'après des observations faites à Bâle, estime à 60 pour 100 la proportion des cas évoluant sans paralysie et Gsell, en 1937, à Saint-Gall, a vu 35 cas de méningite pure contre 33 cas présentant des symptômes de paralysie. Lors de la grande épidémie d'Alsace en 1930, Rohmer avait observé déjà un assez grand nombre de formes méningées. On peut se demander si nous assistons à une transformation du virus dont les affinités se modifieraient ou bien si les formes méningitiques aujourd'hui mieux connues sont seulement plus souvent repérées et rapportées à leur véritable origine.

Quoi qu'il en soit, ces formes méningées ont tellement frappé certains médecins que des pédiatres éminents ont soutenu que la plupart des « méningites lymphocytaires bénignes », pour ne pas dire toutes, étaient causées par le virus poliomyélitique. Cette opinion, je la considère comme partiellement juste ; elle est seulement exprimée parfois d'une manière trop absolue. Ayant eu l'occasion de m'occuper à plusieurs reprises de cette question, je me permets d'énoncer ce conseil pratique :

« *Toutes les fois que vous vous trouverez en présence d'une méningite lymphocytaire bénigne dont la nature ne vous apparaît pas clairement, pensez qu'il pourrait s'agir d'une forme méningée de la poliomyélite et prenez s'il y a lieu les mesures thérapeutiques et prophylactique qui s'imposent.* »

La poliomyélite sévit en toutes saisons ; c'est néanmoins en été particulièrement que vous aurez à redouter la contagion et les extensions épidémiques.

En Juillet, Août et Septembre 1937, nous avons eu à Genève une petite épidémie qui a amené dans mon service d'adultes une dizaine de malades. Trois d'entre eux ont manifesté leur affection sous des formes atypiques : l'un a présenté des symptômes de mésocéphalite : diplopie, hypersomnie, myoclonies, polyurie ; deux autres ont souffert de lepto-méningite aiguë bénigne ; je vais vous résumer leur histoire.

Observation I. — Alors que nous avions déjà plusieurs poliomyélitiques hospitalisées, le 25 Août, une dame de 29 ans nous est adressée avec le diagnostic un peu trop vague d' « affection fébrile aiguë ».

C'est une personne intelligente, de tempérament nerveux et qui dit s'être fatiguée depuis quelques années à diriger une exploitation avicole. Elle raconte avoir souffert d'angine dans le courant du mois d'Août. Le 20 Août, elle ressent des frissons et garde le lit ; le 21, elle constate qu'elle a 38°8 ; le jour suivant, apyrétique, elle se lève. Le 23, elle est prise d'une nouvelle poussée de fièvre accompagnée de céphalées et de vomissements. Dans la nuit, les maux de tête s'aggravent. Le 24 Août, un médecin constate de l'inégalité pupillaire et de la raideur de la nuque, symptômes qui l'engagent à envoyer la malade dans notre service.

Nous voyons une femme excitée et logorrhéique se plaignant de violents maux de tête.

On constate des signes méningés très nets : dissociation sphygmothermique, le pouls battant à 72 avec une température de 38°4 ; vomissements en fusée ; raideur de la nuque, signe de Kernig ; photophobie, inégalité pupillaire. L'abolition de tous les réflexes tendineux nous étonne jusqu'à ce que la malade nous ait affirmé qu'il en a toujours été ainsi. Les réflexes plantaires se font normalement, en flexion ; les cutanés abdominaux sont vifs, plus à droite

qu'à gauche. La force musculaire est bien conservée partout et il n'y a aucun trouble de la sensibilité.

L'examen de sang montre une leucocytose modérée, 9.700 globules blancs par centimètre cube et une sédimentation un peu accélérée : 11 — 25 — 63.

La ponction lombaire donne issue à un liquide qui sort sous forte pression : 54 *cm.*, la malade étant assise. Le liquide est légèrement louche ; il contient 320 lymphocytes par millimètre cube et un taux d'albumine élevé, de 0,50 par litre ; il n'y a pas de notable diminution du taux des chlorures (7,05) ni du taux du glucose (0,69). La réaction à l'or colloïdal et celle de Wassermann sont négatives.

En deux jours la fièvre tombe, les céphalées s'atténuent, les vomissements cessent.

Une deuxième ponction lombaire pratiquée le 31 Août montre encore l'hyperalbuminorachie (0,50), mais une diminution de bon augure du taux des lymphocytes (68).

Les céphalées et l'inégalité pupillaire persistent encore quelques jours.

Au bout de trois semaines, bien rétablie, la malade quitte le service sans avoir jamais présenté le moindre signe de paralysie. Seuls les réflexes tendineux demeurent abolis comme ils paraissent l'avoir toujours été chez cette personne.

Observation II. — Le 4 Septembre, avec le diagnostic de « méningite fébrile », nous arrive un jeune homme de 16 ans.

C'est un garçon bien constitué dans les antécédents duquel nous relevons la rougeole dans la petite enfance et — il y a trois ans — une opération d'appendicite, suivie d'une bronchopneumonie.

La méningite qui nous l'amène a débuté brusquement sans aucun prodrome, le 3 Septembre.

A l'entrée à l'hôpital, on constate une température de 38°6 ; un pouls régulier battant à 100 par minute. Le malade accuse des céphalées assez vives et de la photophobie ; on trouve de la raideur de la nuque, le signe de Kernig, l'abdomen un peu tendu, sensible à la pression. La rate percutable sur une hauteur de 9 à 10 *cm.* est par conséquent hypertrophiée.

Pratiquée immédiatement, la ponction lombaire donne issue à un liquide eau de roche dont la pression, de 32 *cm.* le malade étant assis, est à peine exagérée. Le liquide contient 102 lymphocytes par millimètre cube ; il est hyperalbumineux (0,40 par litre). Le taux du sucre (0,68) et les chlorures (7,15) sont normaux. Les réactions révélatrices de la syphilis sont négatives de même que la réaction à l'or colloïdal. Divers milieux ensemencés par le liquide céphalo-rachidien resteront stériles.

L'examen du sang ne montre pas d'anémie ; il permet de constater une leucopénie modérée (4.725) et une sédimentation notablement ralentie (1 — 2 — 12).

L'absence de prodrome, l'accueil aimable que le jeune malade fait au médecin, l'intégrité des nerfs craniens, le ralentissement de la sédimentation globulaire, le maintien du taux des chlorures dans le liquide céphalo-rachidien éloignent de nous la crainte d'une méningite tuberculeuse.

La ponction lombaire a eu d'ailleurs une excellente action. En quarante-huit heures, la température tombe à la normale, le pouls se ralentit et les maux de tête cessent.

Par prudence, on garde le malade au repos pendant quatre semaines. Il sort de l'hôpital parfaitement bien, sans avoir jamais présenté le moindre signe de paralysie.

Nous avons donc là deux méningites aiguës bien caractérisées qui ont évolué très rapidement et très favorablement. A quelle maladie devons-nous les rapporter ? Je n'hésite pas à répondre : à la maladie de Heine-Medin, me basant pour cela sur deux ordres d'arguments.

1° *Arguments négatifs.* Aucune des causes habituelles de méningite bénigne à lymphocytes ne peut être invoquée ici pour le jeune homme ni pour la femme. Depuis bien des années nous n'avons plus vu de cas nous permettant de poser le diagnostic de « méningite lymphocytaire bénigne » que je crois être une entité nosologique actuellement disparue de notre pays. Nous n'avions aucune raison de suspecter une infection pouvant être méningotrope comme le zona, les oreillons, la spirochétose ictéro-hémorragique la maladie des porchers, la tuberculose ; ni la syphilis, ni un foyer infectieux des cavités de la face, ni les parasites intestinaux ne pouvaient être mis en cause ; il n'y avait pas eu de traumatisme, ni d'insolation, ni d'intoxicaton...

2° *Arguments positifs.* Nous étions en présence de sujets relativement jeunes, réceptifs, plus que des individus âgés, pour le virus poliomyélitique. Nous étions en été, la saison où sévissent généralement les épidémies de poliomyélite. Nous étions, de plus, en pleine période d'épidémie : des enfants étaient en traitement dans le service du professeur Gautier et, dans notre service d'adultes, nous avions déjà eu, comme je vous l'ai dit, 6 ou 7 cas de poliomyélite typique. La femme avait été en contact avec un enfant habitant dans son voisinage et ayant souffert récemment d'une paralysie infantile.

Pour cette malade, les symptômes méningés s'étant manifestés au moment d'une deuxième poussée fébrile, nous devons retenir l'évolution diphasique qui se rencontre fréquemment dans les poliomyélites typiques. Nous n'avons cependant rien de semblable chez le jeune garçon.

L'examen du sang nous a montré chez celui-ci de la leucopénie, chez la femme une leucocytose modérée. Cette leucocytose est dans la règle, règle qui souffre de trop nombreuses exceptions pour qu'on puisse tirer une conclusion diagnostique du nombre des globules blancs.

Quant au liquide céphalo-rachidien, les renseignements qu'il peut fournir ne sont pas décisifs. Le taux relativement élevé des lymphocytes sans abaissement important des taux du glucose et des chlorures se rencontre dans beaucoup d'espèces de méningites ; il n'y a donc rien là de spécial à la méningite due au virus poliomyélitique.

De petits signes cliniques récemment signalés tels que les sueurs abondantes, les troubles vasomoteurs, le dermographisme, la pâleur du pourtour de la bouche constrastant avec la congestion de la face, nous ne les avons pas constatés chez nos deux malades; trop subtils ou un peu banaux, leur valeur ne paraît pas bien grande.

Le contraste entre l'absence de raideur cervicale et la contracture des muscles dorso-lombaires a peut-être plus d'intérêt. Cependant, chez nos malades, nous n'avons pas remarqué ce contraste qui se révélerait par le signe d'Amoss (impossibilité de se mettre ni de se tenir assis sur son lit sans prendre un point d'appui en arrière avec ses membres supérieurs) et par le « spine sign » des auteurs anglo-saxons (impossibilité pour le malade de baiser ses genoux). Jusqu'à plus ample informé, ces signes nous paraissent devoir être considérés comme d'élégantes doublures des signes de Kernig et de Lasègue, peut-être plus précocement révélateurs que ceux-ci.

Comme vous le voyez, l'ensemble de nos arguments n'est pas suffisant pour entraîner une conviction absolue ; il nous a permis pourtant de formuler un diagnostic clinique de grande probabilité, et de commander des précautions hygiéniques élémentaires : isolement des malades, surveillance médicale de leurs proches. Il nous a amené aussi, et c'est fort heureux, à ordonner un traitement précoce et énergique qui a sans doute contribué à l'évolution si rapidement favorable observée chez nos malades.

La maladie de Heine-Medin est en effet très redoutable, beaucoup plus que ne pourraient vous le faire penser les deux observations que je viens de vous résumer. Parfois mortelle, dans plus de 10 pour 100 des cas lorsque le virus attaque les centres bulbaires, l'affection entraîne souvent des déformations et des infirmités considérables. En présence d'une forme méningée on ne peut pas prévoir quelle sera son évolution ultérieure ; guérira-t-elle sans laisser de séquelle ? Se transformera-t-elle en forme paralytique ? Or, dans une assez grande mesure, le pronostic paraît dépendre de la précocité du traitement qui consiste surtout en sérothérapie spécifique et transfusion du sang de convalescent.

A propos de l'onguent populeum

L'Onguent populeum pourrait tout aussi bien s'appeler l' « Onguent des trois Nicolas », à en croire J. de Renou qui raconte que Nicolas de Salerne en emprunta la formule à Nicolas de Myrepse et que, plus tard, usant du même procédé, Nicolas Præpositus s'en attribua la paternité. Sans chercher à établir, comme l'ont fait Choulant et mon cher et regretté maître Paul Dorveaux, si les deux plagiaires n'étaient pas un unique personnage natif de Salerne et surnommé Præpositus, nous ne pouvons douter que ce ne soit à Nicolas de Myrepse que revient l'honneur d'avoir inventé cette préparation, en s'inspirant lui-même d'un *Acopon* indiqué par Galien et composé de fleurs de peupliers macérées dans l'huile. Plus compliqué, l'onguent de Nicolas de Myrepse était un mélange de bourgeons de peuplier, de feuilles de pavot, de mandragore, de jusquiame, de morelle, de ronce, de vermiculaire, de nombril de Vénus, de laitue, de violette et de sedum broyés avec de l'axonge, de façon à former une pâte qu'il ne restait plus qu'à faire bouillir dans du vin jusqu'à ce qu'il fût complètement évaporé. Au dire de son inventeur, il suffisait d'en oindre les tempes pour provoquer le sommeil et dissiper les maux de tête. Plus tard il ne cessa de remplir une fonction si auguste que pour devenir le topique classique des hémorroïdes et c'est à ce titre qu'il figure encore dans notre pharmacopée officielle avec la formule simplifiée que voici :

Bourgeons de peuplier récemment séchés.	800 gr.
Feuilles fraîches de Pavot..............	ââ 500
Feuilles fraîches de Belladone	
Feuilles fraîches de Jusquiame..........	
Feuilles fraîches de Morelle	
Axonge	4000 gr.

Sachons gré aux éminents pharmacologistes chargés de rédiger le *Codex gallicus* de 1938 d'y avoir maintenu cette antique préparation dont je gage qu'il est peu de mes lecteurs qui n'aient apprécié l'action décongestionnante, sédative et antiprurigineuse. Qu'ils me permettent cependant de leur rappeler que c'est en la prescrivant sous forme de suppositoires qu'ils en obtiendront les meilleurs résultats et de leur recommander particulièrement la formule suivante :

Onguent populeum	1 gr.
Beurre de Cacao	3 gr.
Cire blanche	Q. S. pour 1 suppositoire.

Introduits dans l'anus ces petits cônes, d'un joli vert pistache, ont l'avantage d'exercer leurs effets lénifiants sur les hémorroïdes qui, essaimées le long de la muqueuse du rectum, se cachent modestement aux yeux de l'observateur et ne se révèlent qu'à la faveur d'une exploration digitale.

Henri Leclerc.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Principes de déontologie

L'attention du Comité de l'Association des Internes et Anciens Internes des hôpitaux de Paris s'est portée sur certaines tentatives faites pour attirer ses membres dans des entreprises de nature commerciale. Soucieux d'assurer, comme il le doit, la défense de l'Internat, le Comité de l'Association a cru devoir rappeler quelques principes fondamentaux de déontologie. Il a semblé utile de porter à la connaissance de tous les médecins les remarques qui ont été faites, car tous doivent se plier à certaines règles, sous peine de voir s'affaiblir le caractère libéral et la dignité de notre profession.

M. H. Grenet a été chargé de rédiger sur cette question un rapport [1] qui a été approuvé à l'unanimité par le Comité et dont voici le texte :

Rapport de M. H. Grenet,

Médecin de l'Hôpital Bretonneau.

Le Comité de l'Association des Internes et Anciens Internes est intervenu à plusieurs reprises depuis quelques mois, auprès de certains collègues — jeunes collègues en particulier — qui paraissaient s'engager dans des voies peu compatibles avec l'idée élevée que nous devons nous faire de la profession médicale. Nous avons été heureux d'ailleurs de voir que, sur un simple avertissement tout amical, la plupart se sont rangés au conseil qui leur était donné.

Notre Association, aux termes de ses statuts, doit assurer la défense de l'Internat. Le Comité estime que le rappel de quelques principes fondamentaux est une des meilleures manières de contribuer à cette défense, car les anciens Internes seront d'autant plus considérés qu'ils donneront partout l'exemple le plus élevé des vertus nécessaires à l'exercice de notre profession.

Les principes essentiels de la déontologie médicale ont été résumés dans le règlement de déontologie publié il y a quelques années par la Confédération des Syndicats médicaux. Sans reprendre cette question dans son ensemble, il ne nous a pas paru inutile, étant donné les circonstances relatées plus haut, d'insister sur quelques points d'une importance particulière.

Il convient, avant tout, de mettre en évidence le caractère de profession libérale que possède la médecine, dont la déchéance serait irrémédiable, comme l'a dit P. Le Gendre, si elle s'exerçait dans les conditions normales du commerce.

Toute publicité nous est, en effet, interdite. C'est ce qu'exprime fort nettement l'article 3 du règlement de déontologie de la Confédération des Syndicats :

« Le médecin ne doit user, dans la recherche de la clientèle, que de procédés corrects. Sont interdits comme ne l'étant pas :

1. Toute publicité nominative ;
2. Tout affichage, toute distribution de prospectus, tracts ou brochures ;
3. Toute enseigne ou plaque murale d'apparence commerciale ;
4. Toute publication d'articles d'apparence scientifique, écrits pour un but de réclame. »

A côté de la publicité caractérisée, faite par soi-même pour soi-même, on peut être conduit, par des voies plus ou moins détournées, à participer à des entreprises publicitaires, en général à l'instigation de personnes — commerçants ou industriels — étrangères à la médecine. C'est sur certains faits de ce genre que nous attirons plus spécialement l'attention :

Editions d'annuaires recommandant certains médecins et faisant valoir les garanties (en particulier le titre d'ancien interne) qu'ils donnent à la clientèle, ces annuaires pouvant être distribués dans les hôtels à l'occasion de certaines manifestations, telles qu'une exposition susceptible d'attirer les étrangers. Cette manière de faire est *nettement répréhensible ;*

Editions d'ouvrages destinés, selon les déclarations de l'éditeur, à faire connaître la science française : on publie alors une photographie et une biographie (toujours auto-biographie, plus ou moins élogieuse selon ce que le « savant » estime pouvoir dire de lui-même). Pour ce genre d'ouvrages,, on ne s'adresse, bien entendu, qu'à des médecins connus. On remarquera que l'éditeur seul juge que telle ou telle personnalité est représentative de la science française, ce qui n'offre aucune garantie.

De telles entreprises sont, avant tout, commerciales ; elles ne sont avantageuses que pour l'éditeur qui recueille les souscriptions. Mais la forme sous laquelle elles sont présentées a pu tenter d'anciens Internes qui comptent aujourd'hui parmi les maîtres les plus éminents, et qui ont le souci de la diffusion de la science française. Nous croyons qu'il y a là une erreur, que de telles publications risquent d'aboutir à une publicité déguisée, et qu'il convient d'observer sur ce point la plus grande prudence. Nous estimons qu'il y a lieu de déconseiller la participation à de tels ouvrages.

Dans le même ordre d'idées, et dans le but de faire connaître la science française à l'étranger, on a publié dans des journaux quotidiens d'information des interviews de médecins connus. Nous croyons pouvoir reproduire à ce sujet l'avis qui avait été donné par le Conseil d'administration du Syndicat des Médecins des Hôpitaux de Paris :

« Tout en estimant qu'il est parfaitement légitime que des Maîtres éminents exposent, même dans les journaux quotidiens, des questions qui touchent aux intérêts généraux de la médecine, le Conseil d'administration rappelle que la plus grande prudence s'impose en pareille matière pour éviter tout ce qui, à tort ou à raison, pourrait être considéré comme une manifestation d'intérêt personnel. »

Dans une certaine mesure, des articles ou des conférences de vulgarisation, y compris les conférences par T.S.F., risquent d'aboutir à une véritable publicité, lorsqu'il s'agit de questions de pratique médicale ou chirurgicale exposées par des praticiens. Sans que l'on songe à condamner le principe de la vulgarisation, on ne saurait trop recommander, là encore, la plus grande prudence. Les conférences sur des sujets de science pure échappent à ces remarques.

*
* *

La participation à des entreprises commerciales peut se faire sous différentes formes :

Assurances garantissant à leurs clients, moyennant une rétribution mensuelle, tous les soins médicaux et chirurgicaux. Les médecins qui acceptent d'entrer dans cette combinaison ne peuvent pas être rétribués à l'acte médical ; mais ils doivent toucher en principe une partie des bénéfices de l'affaire. Le libre choix n'est plus respecté puisque l'on ne peut s'adresser qu'à une liste limitée de médecins. Mais surtout, il apparaît que les médecins mettent ici leur activité au service d'une entreprise commerciale, que leur activité professionnelle représente même le fondement de cette entreprisse, et que leurs bénéfices présumés ne sont, en réalité, qu'une part des bénéfices d'une affaire purement commerciale. Il y a là une déformation du caractère même de notre profession, et nous estimons que l'on ne doit pas accepter les offres qui peuvent être faites dans ce sens, et qui ont été faites à plusieurs de nos collègues.

Dans d'autres circonstances, d'anciens Internes ont été invités à collaborer à des *Cliniques* ou à des *Dispensaires* qui, à Paris ou en province, faisaient une publicité d'ordre vraiment commercial, par affiches ou même par annonces dans des journaux d'information. Cette publicité a présenté parfois un caractère tendancieux, dirigé contre une autre organisation ou affectant une allure politique. Nous signalons aussi que tel Dispensaire ou telle Clinique, d'apparence correcte et ne faisant pas de publicité extérieure, distribue, lorsqu'on vient demander des renseignements, un prospectus conçu dans des termes exagérément publicitaires. Il va sans dire que rien n'empêche un ancien Interne de collaborer à un Dispensaire ou à une Clinique, à la condition que, au point de vue de la bonne confraternité, les règles syndicales soient respectées. Encore faut-il que cet organisme de soins ne présente pas de caractère commercial, comme nous venons de le signaler. Il convient donc, avant de répondre aux sollicitations dont on peut être l'objet, de se renseigner très exactement sur la moralité des dirigeants du Dispensaire, et sur les procédés employés pour le faire connaître.

Nous venons de signaler quelques faits qui sont venus à notre connaissance ; il peut s'en présenter bien d'autres. Les jeunes médecins qui ont le souci légitime de gagner leur vie sont particulièrement sollicités dans ces temps difficiles. Et d'une manière toute spéciale, on fait valoir aux anciens internes, pour les attirer dans de telles affaires, la valeur que leur confère leur titre. Nous leur recommandons d'une manière instante de ne prendre et de ne signer un engagement qu'avec une extrême prudence,

1. Ce rapport sera publié prochainement dans le bulletin de l'Association : *L'Internat de Paris*, chez *Arnette*.

et après s'être entourés de renseignements circonstanciés. Le bureau de l'Association des internes et anciens internes sera toujours prêt à provoquer les enquêtes nécessaires, et à donner tous conseils utiles.

*
* *

Les conditions de la *collaboration médico-chirurgicale* et du mode de perception des honoraires en pareil cas ont fait l'objet de nombreuses discussions. Le règlement de déontologie de la Confédération des Syndicats (art. 50) est sur ce point fort net :

« La conduite idéale est la présentation au client par chaque médecin d'une note personnelle. On peut toutefois admettre, au cas d'opération, la remise d'une note commune, mais dont le caractère global sera notifié au malade ou à ses répondants, à qui l'on devra fournir, s'ils le désirent, la part respective de chaque médecin.

« Toute remise clandestine, c'est-à-dire effectuée à l'insu du client, est interdite comme immorale. »

Le principe de la dichotomie est donc ici condamné nettement ; il l'a été aussi par les moralistes qui ont étudié la question.

Sans doute le médecin a droit à une rémunération spéciale pour sa participation à la décision et à l'acte opératoire. Il est juste que le chirurgien s'emploie à la lui faire obtenir, mais ouvertement, car on ne saurait admettre un partage clandestin. Il importe donc que tous les médecins, et en particulier les anciens internes qui doivent donner l'exemple, repoussent ce partage clandestin, et aient recours soit aux notes séparées, soit à la note commune, celle-ci étant rédigée conformément à la règle rappelée plus haut.

Plus répréhensible encore est le partage avec pharmaciens, bandagistes, directeurs de maisons de santé, etc... Il est d'ailleurs interdit aujourd'hui par la loi elle-même (décret-loi publié dans le *Journal Officiel* du 29 Juin 1938).

*
* *

Tels sont les principaux points sur lesquels notre attention a été attirée, et qu'il nous a paru utile de mettre en évidence. Dans les conditions actuelles d'exercice de la médecine, on ne peut émettre sur tous ces sujets que des vœux, et la dérogation aux règles que nous venons de rappeler ne peut comporter que des sanctions morales.

Une exception doit pourtant être faite pour les actes énoncés dans le décret-loi rappelé plus haut. Est-il désirable de voir l'Etat intervenir ainsi dans les modalités d'exercice de notre profession ? Ne vaudrait-il pas mieux l'organiser nous-mêmes, afin qu'elle ne le soit pas un jour contre nous ? Malgré leurs efforts très louables et en partie couronnés de succès, les syndicats ne peuvent pas résoudre entièrement ce problème : d'une part, ils sont essentiellement, aux termes de la loi, des organes de défense professionnelle, et d'autre part il n'est pas obligatoire de s'y affilier. On arrive à soulever ainsi la question de l'Ordre des médecins : celui-ci pourrait édicter les règles qui échappent à la loi civile et qui pourtant doivent s'imposer à nous.

Il ne nous appartient pas d'aborder cette étude dans son détail. Mais nous avons cru pouvoir en signaler l'opportunité. Nous pensons que les anciens internes, s'ils veulent rester, comme ils le doivent, à la tête de la profession, auront tout profit à prendre l'initiative et la direction des discussions relatives à l'organisation de la médecine.

Étienne Leenhardt

(1875-1938)

Le 27 Octobre 1938, s'ouvrait à Paris le Congrès de Pédiatrie. Le professeur Etienne Leenhardt, de Montpellier, en était le Vice-Président. Il partit le 26 au soir pour y assister et préparer l'organisation d'une session prochaine qui devait se tenir dans sa ville natale. Ce fut le dernier acte de sa vie. Le train qui l'emportait s'était à peine ébranlé qu'il tomba frappé subitement, sans agonie, sans souffrance. Il a consacré sa vie et son âme à l'enfant. Sa disparition est un deuil pour la Pédiatrie française.

Fils d'un médecin dont le souvenir vit toujours dans la reconnaissance de ses concitoyens, il naquit à Montpellier où il fit ses études secondaires et commença ses études médicales. Il partit ensuite pour Paris où il devint interne des Hôpitaux, et se dessina de très bonne heure sa vocation de pédiatre. Dès 1903, il était moniteur de la Faculté de Paris à l'hôpital des Enfants-Malades, chargé de conférences et d'enseignement pratique du tubage et de la trachéotomie. Sa thèse est datée de 1906 ; elle était consacrée à l'anémie à type chlorotique de la première enfance.

En 1907, il fut nommé agrégé des Facultés de Médecine et revint en cette qualité dans sa ville natale. Dès son retour, il se consacra à la médecine infantile, non pas seulement aux soins de l'enfant malade, mais aussi à la puériculture comprise dans le sens le plus large du mot. Ce souci de se consacrer à tout ce qui concerne l'enfant, il le montra lorsque le 1er Novembre 1922, nommé professeur de clinique des maladies des enfants, il demanda que soit ajouté, au titre de sa chaire, les termes d'hygiène de la première enfance.

Leenhardt a laissé une importante contribution à la Science pédiatrique. Ses travaux sur la myatonie congénitale d'Oppenheim et sur la maladie de Werdnig-Hoffmann, sur la maladie de Friedreich, sur la diplégie atonique du nourrisson, sur les maladies du sang, de la rate et des ganglions chez les enfants, son importante contribution à la pratique des maladies des enfants, sont devenus classiques.

Mais son œuvre la plus fertile en résultats a été son œuvre sociale. Il appartenait à toutes les sociétés qui s'occupent de l'enfance ; il avait été le fondateur de beaucoup d'entre elles, dans toutes il jouait le rôle d'un animateur incomparable. Il avait su, non seulement indiquer les buts et les moyens, mais trouver les aides efficaces et les dévouements éclairés qui permettent les réalisations. En 1909, il avait entre autres créé une Goutte de lait pour lutter contre la mortalité infantile. Il en fit un centre d'éducation de l'hygiène de la première enfance dont d'éloquentes statistiques prouvent l'immense succès. Sur ses conseils fut aussi créée en 1919 la Pouponnière Montpelliéraine, cette œuvre destinée à garder les nourrissons pendant que les mères travaillent et à recueillir ceux condamnés à l'abandon.

Il a poursuivi cette œuvre philanthropique jusqu'à la dernière minute de sa vie.

Médecin dans l'âme, il est resté l'ami de toutes les familles où la maladie d'un enfant l'avait introduit. Il occupait une place de premier plan dans la pédiatrie française. Sa haute valeur morale, la droiture de son âme, la cordialité de son accueil, lui avaient conquis toutes les sympathies. Sa disparition est un deuil que partagent les siens, ses amis et la foule innombrable de ses obligés.

J. Euzière.

Livres Nouveaux

La dépression constitutionnelle. L'ancienne neurasthénie dans ses rapports avec la médecine générale. Clinique, biologie, thérapeutique, par R. Montassut, ancien chef de clinique à la Faculté de Médecine de Paris, médecin de l'Hôpital Henri-Rousselle. Préface du Prof. Henri Claude. 1 vol. de 210 p. (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 45 fr.

La neurasthénie après avoir joui d'un prestige certain, avec les travaux de Beard, de Charcot et de son école, de Bernheim et de bien d'autres, était retombée dans l'oubli.

Sous les termes de dépression constitutionnelle R. Montassut a groupé les faits d'asthénie physique et psychique d'origine constitutionnelle ou acquise qui constituaient le cadre de l'ancienne neurasthénie. Il apporte une étude minutieuse du syndrome clinique avec la sensation de fatigue, l'impressionnabilité et les troubles de l'émotivité, le sentiment d'impuissance et d'insécurité qui le constituent, auquel peuvent s'associer des troubles digestifs, cardio-vasculaires, sensoriels, des manifestations d'instabilité humorale, de déséquilibre neuro-végétatif et endocrinien. Des complications d'ordre obsessionnel, cénestopathiques, des réactions anxieuses et bien d'autres encore peuvent s'y associer.

A côté des interprétations psychologiques du syndrome de D. C., R. Montassut apporte le résultat des recherches biologiques entreprises avec Delaville chez ces malades, qui montre un état d'alcalose avec modifications du *pH* et de la réserve alcaline, une augmentation du potassium plasmatique et une diminution du calcium. Ces modifications humorales semblent surtout fonction des troubles de l'émotivité.

Ces recherches biologiques, dont l'intérêt théorique est évident, comportent des sanctions pratiques dont R. Montassut a su tirer parti dans un important chapitre consacré aux traitements physiques de la D. C., complété par une étude des médications psychologiques.

Ce livre, écrit dans une langue élégante et précise, où l'on sent un souci constant d'objectivité, ne saurait laisser indifférent tout médecin qui s'intéresse à la question des psycho-névroses.

H. Schaeffer.

Guide médico-social, par Ed. Dehaussy. 1 vol. in-8° de 360 p. (*M. Desgrippes*, édit.), 147, rue de Rennes, Paris-6e). — Prix : 40 fr. (Franco : 42 fr.).

Le « Guide médico-social » est consacré à l'application des lois sociales dans leurs rapports avec l'exercice de la médecine.

Son premier chapitre est un exposé *législatif*, mais Ed. Dehaussy, plutôt que de donner des textes d'articles de lois et de décrets, en fait un commentaire logique, susceptible d'orienter l'action du médecin et des services sociaux en présence des cas particuliers qui se présentent dans la pratique quotidienne.

Les chapitres qui suivent constituent un exposé de *l'armement sanitaire* général du pays.

Dans ces chapitres ont été successivement envisagées la lutte contre les grandes maladies : tuberculose, cancer, syphilis, etc., puis la protection des mères, des enfants, des aliénés.

Chacun d'eux comprend :

a) Une étude des dispositions législatives et des organismes adaptés à cette prophylaxie particulière.

b) Une étude sur la mise en œuvre de ces diverses ressources suivant qu'il s'agit d'assurés sociaux, indigents, pensionnés de guerre, etc.

c) Un répertoire des établissements ou placements concernant le sujet traité dans le chapitre.

Enfin, une place a été réservée aux stations thermales, climatiques et balnéaires et à des questions d'hygiène et de technique pratique.

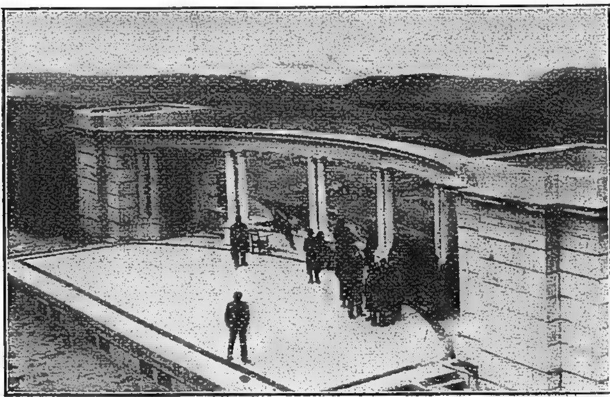
Ce livre est appelé à rendre les plus grands services aux médecins praticiens, médecins contrôleurs des caisses d'Assurances sociales, médecins hygiénistes, directeurs de services sociaux d'usines ou de collectivités, assistantes et infirmières sociales.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

L'Université hébraïque de Jérusalem

On sait que la conférence de San Remo, le 25 Avril 1920, a confié à l'Angleterre le mandat de gouverner la Palestine. Depuis cette époque, la colonisation juive s'est beaucoup développée sur cette terre ancestrale. Au dernier recensement, Juin 1937, la population palestinienne compte 809.394 Arabes, 386.086 Juifs et 109.763 chrétiens. Jérusalem compte maintenant plus de 100.000 âmes; une ville nouvelle s'est construite près de l'antique cité aux ruelles étroites et tortueuses. Dans cette ville moderne, l'Université Hébraïque, officiellement inaugurée le 1er Avril 1925, tend à devenir un centre intellectuel important, en raison surtout de l'arrivée récente de professeurs de grande valeur forcés de quitter l'Allemagne. La *Faculté des Lettres* s'est constituée en 1929; la *Faculté des Sciences* a commencé à fonctionner en 1935.

L'Université hébraïque est édifiée à l'Est de Jérusalem, sur une crête appelée Mont Scopus, d'où la vue embrasse un vaste panorama; à l'Ouest, la vue s'étend sur la Jérusalem ancienne; à l'Est elle découvre à l'horizon le désert de Judée. la Mer Morte et la vallée du Jourdain derrière laquelle s'estompent au loin les monts de Moab et d'Ammon.



L'Amphithéâtre de l'Université hébraïque et son panorama vers la Judée et la Transjordanie.

Le président du Conseil de gestion de l'Université est M. Chaïm Weizmann, doyen de la Faculté des Sciences; le recteur de l'Université est le professeur Bergmann; le doyen de la Faculté des Lettres est le professeur Epstein. Les 24 professeurs et les 30 lecteurs donnent l'enseignement en hébreu. De l'Université font partie l'Institut mathématique Einstein, l'Institut de physique terminé en 1930, le laboratoire de *bioclimatologie* fondé récemment par M. Wilbuschévitz. En 1934, le profeseur Chaim Weizmann a fondé à Rechovoth près de Tel-Aviv un *Institut de recherches chimiques* situé à proximité de la *Station d'essais agricoles*. Sans préjudice des départements de *Chimie biologique*, de *Chimie organique*, de *Chimie inorganique*, de *Chimie physique*, qui existent à l'Université hébraïque.

Les sciences médicales sont représentées par plusieurs sections : La section de *parasitologie* dirigée par le Prof. S. Adler, la section *d'hygiène et de bactériologie* sous la direction du Dr J. Kliger (de l'Institut Rockefeller). Actuellement on édifie sur le Mont Scopus les divers bâtiments d'un Centre médical qui comprendra un département de physiologie pathologique sous la direction du Prof. Wertheimer, ancien collaborateur d'Abderhalden (Allemagne). un département de pathologie expérimentale sous la direction du Dr Doljanski, un Institut du cancer ayant à sa tête le Prof. Halberstoedter. Comme annexes, ce Centre médical aura des salles de dissection, des laboratoires d'analyses, des amphithéâtres pour les cours, une bibliothèque. Au Centre médical seront joints un hôpital de 300 lits et une école d'infirmières.

L'Université hébraïque reçoit les jeunes hommes et les jeunes filles ayant terminé leurs études secondaires, sans aucune distinction de race, de confession ou de nationalité.

Pendant la dernière année scolaire, l'Université palestinienne a compté 674 étudiants ou étudiantes: 385 venaient de Pologne, 46 d'Allemagne, 23 de Lithuanie, 21 de Roumanie, 20 de Lettonie, 9 de Hongrie, 6 de Russie, 5 d'Autriche, 4 de Tchécoslovaquie, 9 d'Angleterre, de Suisse ou de Perse et 135 seulement de Palestine.

(*La Nature*, 1er Décembre 1938.)

XXIIe Congrès de Médecine légale de Langue française.

Le XXIIe Congrès de Médecine légale de langue française aura lieu du 5 au 7 Juin 1939, à Paris, sous la présidence du professeur Lande, de Bordeaux.

Le bureau du Congrès est ainsi constitué :

Président, prof. Lande (Bordeaux); vice-présidents, prof. de Craene (Bruxelles), prof. Aniswortii, Mitchell (Londres), prof. Ribeiro (Rio de Janeiro); secrétaires généraux: M. Desoille (Paris), prof. agrégé Dervillée (Bordeaux).

Les rapports suivants seront présentés:

Médecine légale: Etude des gouttes de sang projeté (MM. Balthazard, Piédelièvre, Desoille, Dérobert). — *Criminologie:* La responsabilité des paralytiques généraux traités (M. Fortineau, Paris). — *Pathologie professionnelle et traumatique:* Hernies et accidents du travail (M. Ribeiro, Rio de Janeiro).

Pour tous renseignements, s'adresser à M. Desoille, 47, boulevard Garibaldi, Paris, et à M. Dervillée, 27, rue du Jardin-Public, Bordeaux.

L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL A PARIS

Institut d'Hygiène industrielle et Médecine du Travail.

Préparation au diplôme d'Hygiène industrielle et Médecine du Travail.

Hygiène industrielle. — Ce cours sera professé par M. Heim de Balsac, agrégé, professeur au Conservatoire national des Arts et métiers, directeur de l'Institut d'Hygiène, pendant le semestre d'été. Le cours est public, mais les candidats au diplôme de l'Institut d'Hygiène industrielle et Médecine du travail devront prendre les inscriptions réglementaires.

Programme du cours: Aspects particuliers, dans le milieu industriel, des questions de salubrité générale. — Les facteurs nocifs propres au milieu industriel : facteurs infectieux et parasitaires, physiques, chimiques; poisons industriels; poussières. — Dispositifs généraux et individuels de préservation; leur valeur hygiénique. — Les modes de travail et d'hygiène. Travail devant les feux, à l'humidité, sous l'eau, dans l'air comprimé, en milieu souterrain, en milieu irrespirable. — Surveillance médicale des ateliers et usines. — Prophylaxie des maladies professionnelles. — Le moteur humain, sa conduite, son surmenage. — Nuisances extérieures de l'industrie : gaz et vapeurs, fumées, poussières, pollution des eaux. Dispositifs de suppression et d'atténuation. — Conditions et améliorations hygiéniques du travail dans les diverses industries.

Médecine du travail et toxicologie industrielle. — Ce cours sera professé, pour la pathologie, par M. Duvoir, agrégé, médecin des hôpitaux, assisté de médecins spécialisés, et, pour la toxicologie, par M. Fabre, professeur à la Faculté de Pharmacie, pharmacien des hôpitaux.

Le cours de pathologie du travail aura lieu à l'Institut médico-légal (place Mazas). Il commencera le vendredi 13 Janvier 1939, où il aura lieu de 15 h. 30 à 16 h. 30 et de 17 h. à 18 h., et continuera les samedis et vendredis suivants aux mêmes heures. Il comportera 50 conférences. Les travaux pratiques de toxicologie auront lieu à la Faculté de Pharmacie (Laboratoire du Prof. Fabre). Ils commenceront le vendredi 20 Janvier 1939 de 9 h. à midi et continueront les vendredis suivants aux mêmes heures. Ils comporteront 10 séances.

Le cours est public, mais les travaux pratiques sont réservés aux candidats au diplôme de l'Institut d'Hygiène industrielle et Médecine du travail qui devront prendre les inscriptions réglementaires.

Programme du cours: Généralités sur la Médecine du travail. — Les maladies professionnelles causées par les agents physiques, chimiques végétaux et animés. — Les syndromes anatomo-cliniques réalisés par les maladies professionnelles. — La pathologie du travail suivant les races et les professions : son importance pour l'embauchage. — L'embauchage. La sélection professionnelle. Les sports des travailleurs.

L'enseignement, pour les candidats au diplôme, sera complété par l'examen clinique d'ouvriers atteints de maladies professionnelles, le samedi matin. — Les conférences complémentaires des deux enseignements susdits seront annoncées ultérieurement. — L'inscription aux deux cours est unique.

Conditions pour l'obtention du diplôme de l'Institut. — L'obtention du diplôme de l'Institut d'Hygiène industrielle et Médecine du travail est subordonnée à la réussite aux examens qui auront lieu à la fin des deux cours. Les docteurs en médecine français et étrangers, les étudiants en médecine français et étrangers (pourvus de 16 inscriptions A. R. ou 20 N. R.) peuvent postuler le diplôme. Les titres et diplômes et, de plus, l'acte de naissance, doivent être remis à l'inscription.

Les droits à verser sont de: Droit d'immatriculation: 150 fr.; Droit de bibliothèque: 60 fr.; Deux droits trimestriels de laboratoire à 200 fr. (soit 400 fr.); Droit d'examen : 20 fr.

Les inscriptions seront reçues au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.

Afrique orientale portugaise.

Premier Congrès médical de Lourenço Marques.

En Septembre 1938, à Moçambique (Afrique orientale portugaise), sous la présidence du Dr Vasco Palmeirim, s'est réalisé le *Ier Congrès Médical de Lourenço Marques*. Ce Congrès a eu la collaboration des médecins locaux, d'un grand nombre de médecins anglais de l'Union Sud-Africaine et de nombreux médecins venus spécialement dans ce but, du Portugal, tels que les professeurs Lopo de Carvalho et Maximo Correia, les docteurs C. Vidal, Carmona, Nunes de Almeida, Simões Ferreira, et d'autres encore.

Parmi les nombreux travaux présentés, signalons les suivants : « L'alimentation en Afrique du Sud », par le Dr Cluver; « Electro-chirurgie », par le Prof. Gentil; « L'angiopneumographie, son importance dans l'interprétation des radiographies du thorax », par le Prof. Lopo de Carvalho; « L'acclimatation de l'Européen à l'Afrique du Sud », par le Prof. Gober; « Contribution à l'étude des relations entre quelques pneumoconioses et la tuberculose », par les Drs Vidal et A. Carvalho; « L'assistance médicale à l'indigène dans la colonie de Moçambique », par le Dr V. Palmeirim et « L'iodo-bronchographie dans le diagnostic des affections pulmonaires », par le Prof. Porto.

Brésil.

Au Brésil, l'incidence de la fièvre jaune s'étend sur une zone extrêmement vaste, comprenant surtout les Etats de Minas Geraës, Rio de Janeiro, Sao Paulo. Tous les cas constatés appartenaient au type dit « fièvre jaune de la jungle ». La vaccination antiamarile a été pratiquée sur une grande échelle au Brésil, depuis Septembre 1937, date à laquelle a été introduit dans la pratique l'emploi du virus pantrope connu sous la dénomination *virus 17 D*. Le nombre des personnes vaccinées à la fin de Septembre 1938 ne serait pas inférieur à un million.

(*Comité permanent de l'Office international d'Hygiène publique*, Octobre 1938.)

Canada

Le Prof. Lesage, doyen de la Faculté de Médecine de Montréal.

Le doyen actuel de la Faculté de Médecine de langue française de Montréal est le Prof. Albert Lesage. Il a succédé au Prof. Telesphore Parizeau, qui a réussi, après un travail assidu de 11 années, à placer sur de fortes bases l'enseignement de la Faculté, Albert Lesage accède au Décanat, après une carrière toute pleine de mérite scientifique et de dignité professionnelle.

Né à Saint-Raymond, province de Québec, le 28 Août 1869, Albert Lesage est nommé en 1894 docteur en médecine de l'Université Laval de Montréal, en 1896 il est nommé docteur en médecine de l'Université de Paris, a la suite d'une thèse remarquée sur « La pneumonie des sommets ». En 1897, il est élu médecin de l'Hôpital Notre-Dame de Montréal; professeur agrégé à la Faculté, en 1901, il occupe de 1910 à 1928 la chaire de Pathologie médicale, puis celle de Clinique médicale. Président de l'Association des Médecins de langue française de l'Amérique du Nord en 1924, il était, depuis 1910, directeur et rédacteur en chef de *L'Union Médicale du Canada*, depuis 1930 il fait partie du Bureau exécutif de la Faculté.

Albert Lesage a toujours été un vaillant *tenant* de l'influence française sur la terre américaine; membre et ancien directeur de *L'Alliance française* de Montréal, membre correspondant de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris et de Lyon, il reçut du gouvernement français de nombreuses distinctions honorifiques: officier d'Académie en 1904, officier de l'Instruction publique en 1925, chevalier de la Légion d'honneur en 1927; il fut nommé en 1937 membre correspondant de l'Académie de Médecine de Paris.

Le travail clinique et scientifique du Prof. Lesage est considérable et a fait l'objet de nombreuses publications sur la pathologie et la clinique médicales et sur les questions médico-sociales.

Les belles qualités d'organisation du Prof. Lesage trouveront dans le poste de Doyen amples occasions de se déployer; par son action énergique il réussira certainement à réaliser le transfert de la Faculté de Médecine de Montréal dans les magnifiques bâtiments universitaires du Mont Royal, dont les travaux avaient été mis en suspens par la crise financière. Le nouveau doyen s'attachera, on le sait déjà, à augmenter le nombre de bourses des jeunes médecins désireux de compléter leur instruction en France et à intensifier les relations médicales franco-canadiennes.

La Presse Médicale, dont la plupart des membres du Comité sont des amis personnels du Prof. Albert Lesage, est heureuse de saluer le nouveau doyen de Montréal et suivra avec intérêt son activité.

Grèce.

M. J. Chrysospathis, professeur extraordinaire d'orthopédie, est mort à l'âge de 66 ans.

Il fut le premier orthopédiste qui exerça et contribua au développement de cette branche des sciences médicales en Grèce; il fut également le premier professeur d'orthopédie à l'Université d'Athènes, nommé aussitôt après la création de cette chaire en 1925.

* * *

Le nombre des étudiants qui sont admis, après concours, à se faire inscrire à la Faculté de Médecine de l'Université d'Athènes, s'élève à 140.

* * *

Par décret royal, sont mis à la retraite les professeurs à la Faculté de Médecine d'Athènes, ayant dépassé l'âge de 65 ans, suivant le nouveau règlement de l'Université d'Athènes, et dont les noms suivent: G. Sklavounos, professeur d'anatomie descriptive; N. Alivisatos, professeur de clinique chirurgicale; N. Petzalis, professeur de clinique obstétricale; A. Kouzis, professeur de l'histoire de la médecine.

Indes anglaises.

Sur un total de près de 6.400.000 décès, soit 23 pour 1.000, qui ont eu lieu dans l'Inde anglaise, en 1936, d'après la dernière statistique du Comité de la Santé publique: 160.000 ou 0,6 pour 1.000 furent dus au choléra; 105.000 ou 0,4 pour 1.000, à la variole; 13.000 ou 0,03 pour 1.000 à la peste; 3.600.000 ou 12,7 pour 1.000 aux fièvres, y compris les fièvres palustres; 280 000 ou 1 pour 1.000 à la dysenterie; 490.000 ou 1,8 pour 1.000 aux maladies des voies respiratoires et 1.730.000 ou 6 pour 1.000 à des causes diverses.

On note une diminution de la peste qui a disparu complètement des provinces de Delhi, Orissa, Assam et Ajmer-Merwara.

Le choléra est aussi en diminution sauf au Bengale; et l'Inde malheureusement continue à être le plus important réservoir de choléra dans le monde entier.

* * *

Au dernier recensement le nombre des aveugles était de 601.370, sur une population de 352.837.778 habitants. On compte au Bengale 70 aveugles sur 100.000 habitants; à Madras, 116 pour 100.000; à Bombay, 193 pour 100.000; 252 dans le Punjab et 313 pour 100.000 dans les provinces centrales.

Le trachome est une des principales causes de cécité. La variole et la syphilis jouent également un grand rôle, ainsi que les mauvaises conditions d'hygiène et la sous-alimentation des enfants au-dessous de 5 ans. (*Calcutta Medical journal.*)

Italie.

Le professeur Raffaele Paolucci, vice-président de la Chambre et nouveau titulaire de la chaire de Clinique chirurgicale de l'Université de Rome, a fait le 7 Décembre 1938 la première leçon de son cours devant une nombreuse assistance de cliniciens, médecins et chirurgiens, venus de plusieurs Universités d'Italie et en présence des représentants des plus hautes autorités militaires et politiques. Le sujet de la leçon fut: *L'enseignement de la chirurgie*. A la fin de cette riche et intéressante conférence, une vibrante manifestation d'estime exprima l'admiration de tous pour l'illustre professeur.

* * *

Le professeur Gherardo Forni, nouveau titulaire de la chaire de Clinique chirurgicale de l'Université de Bologne, a fait sa leçon d'ouverture sur ce sujet: *La clinique chirurgicale de Bologne au* xix*e siècle*.

Soutenance de Thèses

Paris

Doctorat d'Etat.

Lundi 19 Décembre 1938. — M. Aslanian : *Résultats éloignés du traitement chirurgical de la symphyse péricardique*. — M. Mercié : *Contribution à l'étude de l'anatoxine staphylococcique dans le traitement de l'ostéomyélite*. — Mme de Rodellec : *L'érythromyélose aiguë*. — Jury : MM. Clerc, Fiessinger, Chevallier, Lemaire.

Mardi 20 Décembre. — M. Parant : *Etude descriptive des autoplasties tégumentaires appliquées principalement aux pertes de substances du visage*. — M. Raïs : *Un cas de cancer de Bowen de l'œsophage*. — M. Géré : *Contribution à l'étude radiographique de la lithiase sous-maxillaire. La sialographie*. — M. Pégeot : *La cancérisation du moignon cervical après hystérectomie subtotale pour lésions annexielles*. — M. Lafourcade : *Les tumeurs ano-rectales satellites des cancers coliques*. — Jury : MM. Cunéo, Lemaître, Mocquot, Brocq.

— M. Ricaut : *De la mort du fœtus ou du nouveau-né après injection préventive, chez la mère, de sérum antitétanique*. — M. Mermet : *Les formes hépato-spléniques de la granulomatose maligne*. — M. Guilloux : *Contribution à l'étude et aux traitements des séquelles des accidents de travail*. — Jury : MM. Balthazard, Carnot, Claude, Piédelièvre.

Mercredi 21 Décembre. — M. Vinour : *Etude anatomo-radiologique des méningiomes cérébraux*. — M. Huchet : *La luxation de l'extrémité inférieure du cubitus. Etude des différents procédés de traitement*. — M. Sizaire : *La rétention d'urine post-opératoire*. — Jury : MM. Grégoire, Clovis Vincent, de Gaudart d'Allaines, Leveuf.

— M. Lemoine : *Le régime sec dans les suppurations bronchiques chroniques*. — Jury : MM. Robert Debré, Loeper, Troisier, Aubertin.

Jeudi 22 Décembre. — M. Tolstoï : *Etude des représentations pathologiques dans l'art égyptien*. — M Tuloup : *Un précurseur méconnu : Offray de la Mettrie, médecin-philosophe* (1708-1751). — M. Viaud : *Le signe de Colombino et la recherche du bacille de Koch dans les urines des tuberculeux rénaux*. — Jury : MM. Chevassu, Terrien, Laignel-Lavastine, Velter.

— M. Gilles : *Un cas complexe de syphilis neuro-vasculaire tardive*. — M. Uguen : *Psoriasis. Traitement par l'extériorisation et l'emploi simultané d'un antisyphilitique et d'un sel d'or*. — M. Kurtag : *Contribution à l'étude des accidents mortels de l'arsénothérapie antisyphilitique*. — M. Pinon : *Les problèmes médicaux de l'immigration*. — M. Rommer : *Le contrôle du lait en Suisse, en particulier à Davos*. — M. Schwartz : *Contribution à l'étude du mouvement démographique en France*. — Mme Oppman-Landon : *Une vue d'ensemble sur le fonctionnement des dispensaires municipaux de la région parisienne*. — M. Steinberg : *La souillure des rues des villes par les excréments de chiens*. — Jury : MM. Gougerot, Tanon, Bezançon, Joannon.

Lyon

Doctorat d'Etat.

19 au 22 Décembre. — M. Billon : *Images de méga-duodénum et symptomatologie duodénale dans les tumeurs hautes du grêle*. — M. Klein : *Contribution à l'étude de la xanthochromie cutanée carotinémique*. — M. El Shérif : *Contribution à l'étude de la myocardite rhumatismale*. — M. Miclot : *La place de la gastrectomie pour exclusion dans le traitement chirurgical des ulcères hémorragiques graves loin situés sur le duodénum*. — Mlle Goldberg : *Etude des reprises évolutives de la tuberculose pulmonaire ayant nécessité un second séjour dans un sanatorium d'altitude*. — M. Henri Blanc : *Contribution à l'étude de l'atrophie optique hérédo-syphilitique*. — M. Martinon : *Les réactions cutanées à la tuberculine, leur application au diagnostic et à la prévention de la tuberculose médico-chirurgicale dans la pratique journalière (en particulier chez l'enfant)*. — M. Hampel : *La sédimentation sanguine (réaction de Biernacki) par centrifugation (technique de M. J. Barbier)*. — M. Choplin : *Le traitement des psychoses par le choc insulinique simple ou associé à la convulsiothérapie*. — M. Dodat : *Etude physique de quelques dosages calorimétriques utilisés en biologie*. — M. Groll : *De l'influence de l'état d'intégrité ou de rupture des membranes de l'œuf, sur les suites opératoires de la césarienne basse pour bassin rétréci*.

Marseille

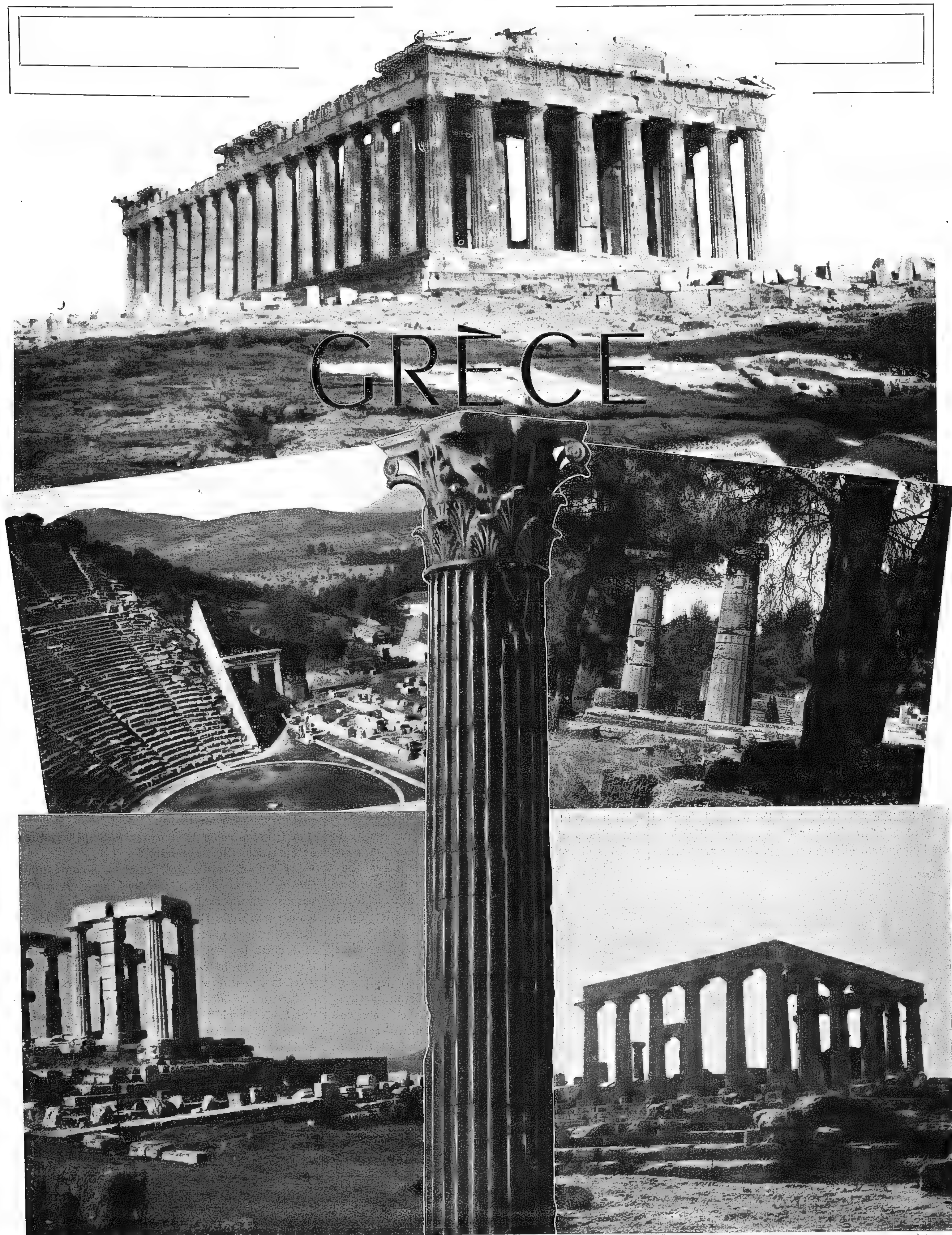
Doctorat d'Etat.

15 au 18 Décembre 1938. — M. Jean-René Courtois : *L'action dynamique spécifique des aliments. Etude de son comportement physio-pathologique*. — M. Jean Gorincour : *Contribution à l'étude expérimentale de l'action du 3-4 benzopyrène chez le cobaye. Lésions histo-physiologiques des surrénales et du plexus solaire*. — M. André Pic : *Les tumeurs à myéloplaxes de la synoviale du genou*. — M. Pierre Juge : *L'histamine dans le traitement des rhumatismes et des arthrites*. — M. Jean Gallian : *Contribution à l'étude des paralysies faciales périphériques*.

Le Gérant: F. Amirault.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

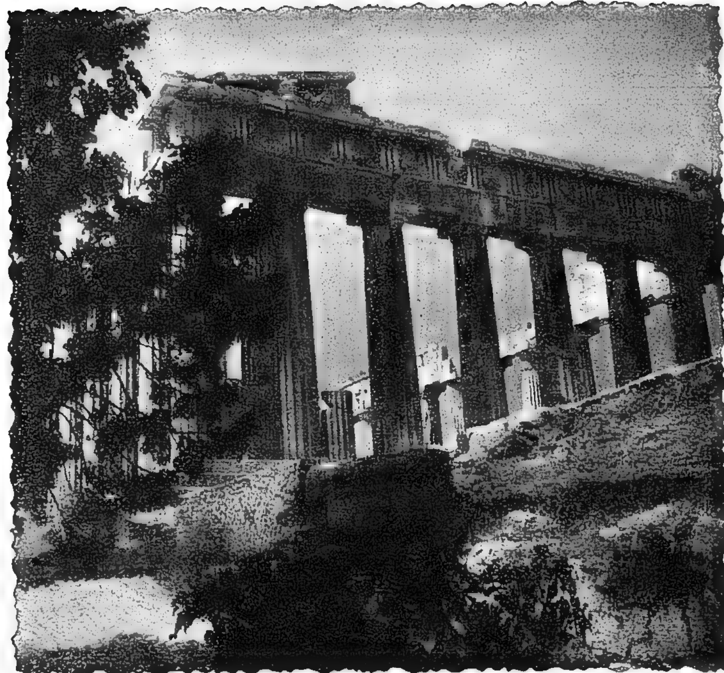
LA PREMIÈRE PARTIE DE CE NUMÉRO EST CONSACRÉE A LA MÉDECINE EN



De haut en bas, et de gauche à droite : *Le Parthénon, le théâtre d'Epidaure* (Photo Françoise Lenormant), *Olympie, Sunion, Egine.*

GRÈCE

TRAVAUX ORIGINAUX

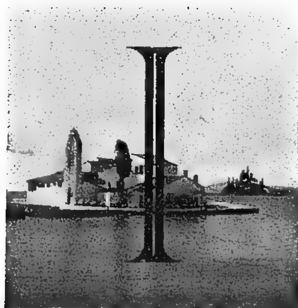


Le Parthénon (façade Est).

L'AMYGDALITE CRYPTIQUE IGNORÉE

Par le Professeur **W. BENSIS**

Doyen de la Faculté de Médecine d'Athènes,
Membre correspondant de l'Académie de Médecine
de Paris.



Egine.

IL Y A une amygdalite cryptique des spécialistes. C'est celle qui, par la fréquence de ses manifestations pharyngées, s'impose au médecin qui la renvoie immédiatement au spécialiste. C'est la moins intéressante. Elle est facilement dépistée. Mais il y a toute une série de formes cliniques qui n'arrivent jamais ou trop tard chez le laryngologiste. Le médecin ne les comprend pas et le spécialiste ne les voit pas et par conséquent les ignore. Elles donnent le change. Pendant des années les malades sont torturés, traités pour les maladies les plus invraisemblables, qui naturellement ne sont nullement influencées, tant que les foyers purulents ne sont pas supprimés.

Ces quatre dernières années, notre attention fut attirée par une si grande série de malades atteints de cette redoutable et souvent funeste maladie, que nous n'hésitons pas à dire que l'amygdalite cryptique est de beaucoup la maladie la plus fréquente. Si elle a une prédilection pour l'adolescent et le jeune âge, elle se rencontre presque à tout âge. Il suffit d'y penser pour la découvrir. Les symptômes derrière lesquels elle se cache sont si nombreux et si apparemment différents, qu'une classification clinique semble de prime abord difficile, sinon impossible.

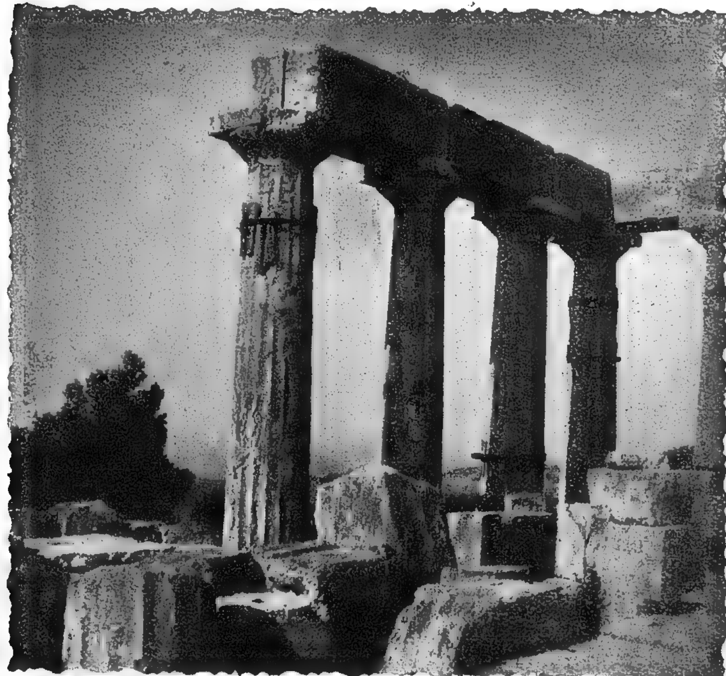
Pourtant une observation attentive nous permet de conclure que malgré la diversité de son extériorisation, cette maladie se traduit par des formes cliniques assez bien définies et que, vu sa fréquence, on rencontre par dizaines.

A part la forme pharyngée bien connue et d'emblée reconnue qui s'extériose par des angines à répétition, nous avons pu nettement différencier les formes suivantes :

1° *Forme fébriculaire* simple, pseudo-ganglionnaire ou associée à l'adénite.

Cette forme, pour être assez connue, n'en constitue pas moins une erreur de diagnostic journalière, étant généralement confondue avec l'adénite trachéobronchique ou hilaire, avec laquelle elle coïncide assez souvent.

2° *Forme rhumatismale ou rhumatoïde.* — Très fréquente. Les malades accusent des douleurs articulaires erratiques, souvent fugaces, avec fébricule. On pense au rhumatisme subaigu ou chronique. Aux douleurs articulaires s'ajoutent souvent des douleurs interscapulaires. Ces malades sont soumis au traitement par les salicylates et les iodures et aux balnéations les plus diverses sans aucun résultat. Parfois le syndrome rhumatismal prend les allures d'un rhumatisme articulaire aigu (A noter la fréquence de l'amygdalite cryptique chez les rhumatisans vrais).



Elle se traduit par des poussées de rhumatisme articulaire franc. Dans ce cas, ces malades sont soumis comme de juste au traitement intensif salicylé. La poussée rhumatismale jugulée, on abandonne le malade avec quelques recommandations, et les foyers cryptiques couvent de nouvelles hostilités.

Mais elle peut se traduire par un syndrome pseudo-rhumatismal avec fluxions modérées et erratiques, forme traînante à rechutes et totalement salicylorésistants.

Les premiers cas, très nombreux, représentent les cas typiques du rhumatisme articulaire aigu avec amygdalite cryptique (c'est la grande majorité des cas de rhumatisme articulaire aigu).

La deuxième catégorie se révèle par l'insuffisance des fluxions articulaires et par la totale inefficacité du traitement salicylé; elle rappelle beaucoup les fluxions rhumatoïdes de la mélitococcie. Souvent on pense à elle, mais la séroréaction différencie facilement les deux cas.

3° *Forme digestive.* — Egalement très fréquente. Langue saburrale. Inappétence. Parfois nausées. Troubles statiques gastro-intestinaux. Entérocolite. Forme souvent confondue avec l'appendicite chronique. Nécessité absolue d'un examen des fèces, pour exclure parasites et protozoaires (amibes, lamblias, etc.).

4° *Forme cardiaque.* — Une des plus graves et des moins comprises.

Toute la gamme des cardiopathies organiques ou fonctionnelles et des cardionévroses. Nécessité de distinguer :

a) Un syndrome cardiaque sans lésion organique, mais par sa prolongation susceptible d'aboutir à une insuffisance cardiaque ;

b) Un syndrome d'endocardite type rhumatismal ou endocardite lente ;

c) Un syndrome de tachyarythmie paroxystique avec myocardite secondaire.

Les formes cardiaques malignes accompagnées souvent d'une fièvre élevée en imposent parfois pour des endocardites malignes.

La gravité de l'atteinte cardiaque fait hésiter à pratiquer à chaud l'amygdalectomie. Et pourtant c'est le seul salut. La temporisation n'est qu'une perte de temps inutile et souvent néfaste.

Ici la question se pose de savoir si les lésions cardiaques coïncident avec l'amygdalite cryptique, si celle-ci n'a servi que de porte d'entrée à la greffe cardiaque.

Même en admettant la simple porte d'entrée amygdalienne, il convient de noter souvent la cardiopathie toxique : troubles cardiaques d'une exceptionnelle acuité, qui disparaissent parfois comme par enchantement après l'ablation des amygdales.

5° *Forme rénale.* — Egalement fréquente, perfide, car souvent méconnue : néphrite chronique, revêtant le type de l'albuminurie simple et même de la néphrite interstitielle : néphrite hypertensive, azotémique, atrophique. C'est un axiome de penser aux amygdales en cas de néphrite inexpliquée chez les jeunes, et encore plus chez les jeunes à antécédents trop chargés (ceux-ci

étant le plus souvent dus à une amygdalite cryptique), mais c'est en vain qu'on chercherait dans les antécédents de ces malades un passé d'angines à répétition ; ce n'est point ce qui se passe le plus souvent, car en majorité ils n'ont presque jamais souffert de leurs amygdales. Celles-ci, à l'inspection, ne sont ni tuméfiées ni injectées, et ce n'est qu'en les comprimant qu'on fait sourdre du pus souvent fétide ainsi que des masses caséeuses. L'extirpation des amygdales arrête la progression de l'intoxication rénale, mais ne saurait supprimer les lésions avancées.

6° *Forme neurasthénique.* — Fréquente chez les jeunes femmes. Fatigabilité, amaigrissement, inappétence, insomnie, irritabilité. Ces malades ne bénéficient d'aucun traitement antineurasthénique. Il suffit de penser aux amygdales pour en découvrir immédiatement la cause et la supprimer.

7° *Forme septicémique.* — Deux modalités. Toxémie grave. Septicémie réelle.

La première dénote une intoxication fébrile grave par résorption pharyngée ; la deuxième, la généralisation de l'infection pharyngée. Celle-là bénéficie toujours de l'intervention chirurgicale, alors que celle-ci n'a rien à attendre d'une semblable intervention.

La flore des amygdalites cryptiques.

Dans l'étude de l'amygdalite cryptique, il serait intéressant de connaître le rôle exact de chaque variété microbienne. Et comme la flore des cryptes est presque toujours associée et qu'il est difficile, sinon impossible, de faire la part individuelle de chaque variété microbienne, il faut plutôt tenir compte de l'association, mais les combinaisons sont nécessairement très nombreuses, selon la prédominance de telle variété ou le degré de sa virulence. Il y a, en outre, souvent une flore anaérobie, dont malheureusement on ne tient pas suffisamment compte, mais qui est susceptible de provoquer parfois des infections qu'on est trop porté à mettre sur le compte des variétés aérobies. Une étude approfondie de la flore tant aérobie qu'anaérobie de chaque cas serait donc à souhaiter. Celle-ci permettrait d'identifier l'expression clinique sinon de chaque cas, du moins des cas les plus typiques. Dans la plupart de nos innombrables cas il nous fut impossible, malgré notre vif désir, de poursuivre cet examen, vu que la plupart des porteurs d'amygdalite cryptique sont des malades ambulants qui se prêtent difficilement à un examen ennuyeux et même coûteux. Ce n'est guère que dans les cas fébriles graves hospitalisés qu'un pareil examen serait possible. Nul doute que la flore ne joue un rôle prépondérant et que dans certains cas des variétés déterminées n'impriment une physionomie clinique spéciale à la maladie. Si à l'état latent les principales variétés pyogènes vivent côte à côte dans des cryptes infectées, les cas en activité sont surtout dus à l'exaltation de la virulence d'une des variétés microbiennes (streptocoque, staphylocoque, pneumocoque, spirille de Vincent), surtout du streptocoque, qui semble, dans certains cas, imprimer une gravité spéciale à la maladie. Sans pouvoir exclure l'exaltation parallèle de la virulence de plusieurs variétés en symbiose et qui feraient de ces cas des infections mixtes, le plus souvent le retour offensif est dû à l'exaltation de virulence de l'une d'elles. Mais il pourrait y avoir des associations microbiennes imprévisibles, sans compter les anaérobies qui forment catégorie spéciale. Pour avoir été souvent repérée, la flore des amygdalites cryptiques est de ce fait analytiquement connue, mais le rôle prépondérant de chaque variété microbienne et encore plus de leur association doit nécessairement échapper à une classification clinique. Ce n'est que lorsque le germe a franchi le seuil amygdalien et qu'il a été identifié par l'hémoculture qu'il peut être sûrement incriminé. Mais alors il ne s'agit plus d'amygdalite.

Nécessité et efficacité de l'intervention chirurgicale dans chacun de ces types cliniques, et d'abord deux sortes d'interventions.

1° *Intervention à froid.* — Celle-ci au sens absolu n'existe pour ainsi dire jamais. Le plus souvent elle se traduit par une fébricule : c'est l'intervention hypopyrétique.

2° *Intervention à chaud.* — Souvent avec une fièvre très élevée qui n'a aucune tendance à la rétrocession spontanée.

Les conditions de l'intervention à froid sont bien établies. Les spécialistes seuls en ont l'initiative et en assument la responsabilité.

Il n'en est pas de même dans les interventions à chaud. Ici l'initiative tout entière appartient au médecin. En en portant la responsabilité, il a droit à l'initiative, d'autant que la gravité de l'état général commande des décisions radicales.

Devant la crainte de l'opération à chaud on a tendance à remettre celle-ci, dans l'espoir de voir, entre temps, la fièvre disparaître, souvent en vain, celle-ci se poursuivant parfois indéfiniment. Si la période de fièvre traduit la résorption qui se produit aux foyers purulents, l'ablation des amygdales met immédiatement fin aux troubles. Mais si les microbes ont franchi le seuil amygdalien et se sont greffés soit à l'endocarde soit ailleurs, l'ablation du foyer purulent amygdalien n'est que d'un secours bien relatif. L'infection est déjà localisée ailleurs ou même généralisée. L'amygdalectomie met un frein à l'infection ultérieure mais ne peut rien contre l'infection en cours.

En ce qui concerne l'intervention elle-même, la question reste ouverte. Si le tissu amygdalien n'est pas en entier détruit, un traitement conservateur pourrait sauvegarder un système de défense dont l'utilité ne fait de doute pour personne. Que ce soit par des cautérisations, par l'électro-coagulation ou même la stérilisation par la radiothérapie, nous n'avons pas voix au chapitre. Ce qui nous intéresse c'est de mettre un terme à l'infection latente, cause fréquente de dangers très graves.

Nous pourrons choisir parmi nos nombreux malades quelques cas typiques correspondant aux formes cliniques que nous avons décrites ci-dessus.

Forme fébriculaire pseudo-tuberculeuse. — L'une des plus fréquentes. La coexistence d'une adénite fait classer ces cas à l'actif d'une adénite tuberculeuse en activité. Celle-ci, du reste, est en partie tributaire de l'amygdalite cryptique.

Ces malades sont envoyés à la montagne, soumis à un long traitement par le calcium et l'héliothérapie, sans résultat. L'ablation seule des amygdales met souvent un terme à cette fébricule désespérante. Ce sont de petits malades en grande série.

Nous insistons pourtant sur la fréquence de l'association de l'amygdalite cryptique avec l'adénite et dans ce cas l'extirpation des amygdales seule ne met pas un terme à l'évolution ultérieure de la fébricule qui se poursuit.

Voici un cas de forme cardiaque grave, ayant pu donner le change avec l'endocardite maligne, complètement guérie à l'heure actuelle par l'amygdalectomie pratiquée à chaud au milieu d'un cortège de manifestations cardiaques des plus violentes :

Jeune garçon de 15 ans. De constitution apparemment robuste avec des antécédents quelconques, en proie à une fièvre élevée et irrégulière qui datait depuis vingt jours sans aucune tendance à la rétrocession. Hyperleucocytose, d'abord moyenne, ensuite élevée. Douleurs articulaires sans poussées rhumatismales vraies. Souffles cardiaques avec paroxysme de tachyarythmie. Les souffles de jour en jour plus violents. Pourtant, pas d'embolies, et hémoculture négative. Le diagnostic se posait entre une endocardite aiguë rhumatismale primitive avec fluxions modérées des jointures, une endocardite maligne (exclue par l'absence de manifestations emboliques), enfin une septicémie grave.

L'hémoculture négative ainsi que le manque de complications emboliques tendait à exclure la probabilité de cette éventualité. D'autre part, l'absence de toute séro-réaction positive écartait toute possibilité de maladie infectieuse connue. Mais l'état général très grave empirant de jour en jour alors que le traitement par le salicylate se montrait totalement inefficace augmentait d'autant les inquiétudes. Les médecins traitants, vu l'absence totale de toute manifestation pharyngée, excluaient ce facteur.

Devant l'impossibilité de trouver un foyer pouvant expliquer cette infection grave, j'insistai pour qu'un examen immédiat et approfondi fût fait par un spécialiste. Celui-ci découvrit une amygdalite cryptique purulente. Mais, même le spécialiste hésita à mettre sur le compte de cette amygdalite cryptique tout le cortège des symptômes si graves du malade, et surtout ses manifestations cardiaques qui avaient l'air de trahir des lésions irréparables.

La flore microbienne des amygdales révéla la présence de streptocoques, staphylocoques, quelques pneumocoques, pas de spirilles de Vincent.

Devant l'inefficacité de tout traitement et le danger qui grandissait de jour en jour, nous décidâmes de l'opérer à chaud, malgré l'hésitation du spécialiste et sous notre entière responsabilité. Après l'amygdalectomie la fièvre baissa rapidement et après trois ou quatre jours elle disparut totalement.

Mais ce à quoi nous ne nous attendions guère, c'était d'assister à la rétrocession rapide de toutes les manifestations cardiaques qui semblaient définitives. Or, en dix jours, l'arythmie disparut complètement, les souffles aussi, et il ne resta qu'un souffle systolique à la pointe, qui lui aussi finit par disparaître.

L'amélioration tant locale que générale se poursuivit si vite que quelques semaines après le mot de guérison a pu être prononcé. Depuis deux ans il jouit d'une santé complète, n'observant plus aucun régime.

Voici maintenant quelques cas de forme septicémique grave sans cardiopathie, ceux-là guéris rapidement par l'opération à chaud.

Femme de 42 ans. Fièvre continue mais à oscillations irrégulières, sans aucune localisation apparente. Elle ne se plaint nullement de la gorge. A l'ouverture de la bouche, pharynx normal. Amygdales atrophiées. La pression fait pourtant sourdre du pus des deux côtés. Hyperleucocytose moyenne avec polynucléose. Toutes les séro-réactions négatives. De même, toutes les tentatives d'hémoculture. Nous formulâmes le diagnostic « de fièvre septicémique d'origine amygdalienne » avec recommandation de procéder à l'amygdalectomie à chaud. Le spécialiste refusa, ce qui prolongea la phase fébrile pendant 42 jours. L'inefficacité de toute thérapeutique força le spécialiste à intervenir. La fièvre disparut le surlendemain et définitivement.

Homme de 60 ans. Longue période fébrile pseudo-paratypique. Leucocytose avec polynucléose. Fièvre du type hectique. Séro-réactions et hémoculture négatives. Aucune localisation. Opéré à chaud, guérison immédiate.

M. L..., 37 ans. Depuis 35 jours courbe fébrile

du type septicémique à grandes oscillations, précédée de petits frissons et suivie de sueurs abondantes. Pas d'hématozoaires. Hyperleucocytose avec polynucléose. Réactions et hémoculture négatives. Amygdalite cryptique, opération à chaud, guérison immédiate.

M. L. B..., 48 ans. Gros mangeur et buveur. Fièvre continue irrégulière, moyenne depuis 41 jours. Aucune localisation. Légère leucocytose avec légère polynucléose. Aucune influence du traitement local. Opéré à chaud, guérison immédiate.

Au moment de mettre sous presse, voici un éloquent cas d'amygdalite cryptique opéré à chaud, avec résultat immédiat.

M. S..., 55 ans. Dans ses antécédents quelques grippes à répétition, mais bénignes avec susceptibilité rhino-pharyngée. Il y a 40 jours, il fut pris de petits frissons et d'une fièvre qui oscillait entre 38,3 et 39,8. L'examen du rhino-pharynx a bien prouvé l'existence d'une amygdalite cryptique purulente, mais le spécialiste qui a procédé à cet examen doutait que cet état septicémique pût lui être entièrement imputé. L'examen le plus minutieux ne put révéler un foyer infectieux, et l'hémoculture fut toujours négative. Une hyperleucocytose moyenne oscillait entre 10.000 et 20.000 globules blancs à polynucléose nette, à éléments déchiquetés. Devant la persistance de cette fièvre élevée et l'aggravation de cet état septicémique, qu'aucune hémoculture ni séro-réaction (Widal, Para A et B, réaction de Wright) ne permettaient d'identifier, et sur notre insistance, le malade fut soumis à l'amygdalectomie à chaud. Il fut opéré avec une température de 39,5 le 38e jour de sa courbe fébrile. Le lendemain matin la fièvre s'élevait à 39,8 mais pour descendre graduellement le surlendemain à 37,3 et 36,4, pour ne plus remonter. Le malade est depuis ce jour apyrétique et en pleine convalescence. Voici un cas très probant d'une longue et grave infection jugulée immédiatement par l'excision amygdalienne. Et pourtant le spécialiste qui a réexaminé le malade la veille de l'opération ne semblait pas accorder à l'infection amygdalienne un rôle prépondérant. En effet, les amygdales apparaissaient plutôt atrophiques, et à la pression ne laissaient sourdre qu'une faible quantité de pus. Mais l'intervention permit de reconnaître l'étendue en profondeur des lésions amygdaliennes. Et pourtant aucun trouble subjectif n'attirait l'attention sur les amygdales.

Nous voudrions terminer par un cas de forme néphrétique grave.

Jeune malade de 35 ans. Dans ses antécédents, toutes les maladies de l'enfance (signature de l'amygdalite cryptique). Pas de rhumatisme articulaire, ni syphilis, ni paludisme. Nous la suivons depuis deux ans.

Néphrite scléreuse hypertensive (tension artérielle : 13-20). Urée sanguine : 0,75 *g*. Urine claire, abondante, à poids spécifique faible 1005-1007. Règles normales. Malgré le régime très sévère, l'état progresse d'une façon manifeste, ne présageant rien de bon. Malgré la gravité du cas nous avons recommandé l'extirpation des amygdales qui a semblé améliorer provisoirement le cas, mais la constante d'Ambard 0,13 dénotait des lésions rénales avancées.

Nous ne poursuivrons pas l'analyse d'autres cas et nous arrivons à nos conclusions.

Conclusions. — Nous pourrions résumer ce qui précède en disant que :

Malgré les nombreux travaux consacrés à l'amygdalite cryptique, une étude d'ensemble codifiant ses nombreuses formes cliniques n'a pas encore été faite. Ses méfaits si variés, en respectant apparemment le pharynx, écartent le médecin de la piste véritable et le font en vain chercher ailleurs. Si l'on tient compte que 80 pour 100 de ces porteurs d'amygdalite cryptique, subjectivement n'accusent aucun trouble pharyngé, et que chez eux la simple inspection de la gorge semble négative, on serait porté, si on n'avait eu la prudence d'exercer une pression sur les amygdales, qui seule trahit leur latence purulente, à ignorer la source de manifestations parfois très graves et très variées, susceptibles de prolongation indéfinie et de complications mêmes mortelles.

Ayant nous-même été surpris dans le cours de ces quatre dernières années de la fréquence de ce syndrome et l'ayant systématiquement recherché, nous sommes stupéfait de l'étendue de sa filiation avec les manifestations cliniques les plus incompréhensibles.

Nous nous permettons de clore cette conclusion par cet axiome : « Qu'un examen médical sérieux doit toujours commencer par la question : Y a-t-il amygdalite purulente cryptique ? » Mais pour répondre à cette question il faut répéter l'examen plus d'une fois avant de conclure. Et il ne suffit pas de poser au malade la question traditionnelle : « Souffrez-vous de la gorge ? » Il n'en souffre presque jamais ; ni de lui faire ouvrir la bouche et d'inspecter avec l'abaisse-langue le pharynx. On n'y voit le plus souvent rien. Non seulement les amygdales ne sont guère turgescentes et rien ne fixe l'attention sur elles, mais elles sont le plus souvent effacées, atrophiées. Pour peu qu'on ignore l'existence de ces amygdales infectées, on passe outre, d'autant plus que ces malades n'accusent rien de ce côté. Mais interrogez-les sur leurs antécédents, et vous entendrez dire souvent qu'ils ont eu une série invraisemblable de maladies les plus variées (c'est l'amygdalite cryptique de la deuxième enfance et de l'adolescence qui ont ce triste privilège). C'est que la latence microbienne des cryptes amygdaliennes couve les germes les plus agressifs, qui font des retours offensifs dès que l'occasion favorise l'exaltation de leur virulence ou leur diffusion.

Il serait intéressant de poursuivre l'examen des cas anaérobies.

Dans l'exaltation de leur virulence, un facteur pouvant peut-être jouer un rôle considérable serait l'obstruction de certaines cryptes, qui les transformerait en cavités closes. Il pourrait s'agir ainsi parfois d'amygdalite cryptique obstruée, qui, par la pression, ne laisserait plus sourdre à l'extérieur tout le pus retenu dans les profondeurs des cryptes. Au point de vue thérapeutique, dans les diverses formes de l'intoxication chronique par la latence cryptique, il n'y a qu'une solution, la suppression des foyers purulents.

La question ne se pose pas lorsqu'on les découvre, mais on les découvre rarement parce qu'on n'y pense pas.

Dans tous ces cas, il suffit donc d'y penser.

Il n'en est pas de même dans les cas septicémiques où il ne convient pas seulement de découvrir mais aussi de prendre des décisions contre lesquelles réagissent même les spécialistes. L'ablation à chaud des amygdales a déjà été pratiquée et accuse, en ces derniers temps, une juste tendance à la généralisation. Nous n'en avons tiré que des bénéfices, mais il ne faut guère pousser l'optimisme au delà d'une certaine limite. Les mauvais cas sont possibles comme dans toute intervention à chaud, et sur ce point peut-être devrait-on envisager d'autres méthodes de stérilisation amygdalienne (cautérisation, électro-coagulation, et surtout radiothérapie localisée) qui mettraient à l'abri des accidents possibles, mais ce sont des procédés plus longs, moins radicaux et qu'on ne peut parfois employer d'urgence.

Nous autres médecins nous n'insistons que pour donner la parole aux spécialistes, seuls juges en la question.

Cette petite étude n'a d'autre but que d'attirer l'attention sur la fréquence exceptionnelle de l'amygdalite cryptique ignorée et de fixer l'attention du médecin, et non du spécialiste, sur ses innombrables méfaits, pour l'engager à y penser toujours et lui permettre de la dépister souvent ; enfin pour l'inciter à recourir parfois à l'opération à chaud, lorsque la rétrocession des symptômes alarmants ne semble plus possible.

Athéna pensive. (Photo Sphinx.)

L'INFLUENCE DE LA QUININE A HAUTES DOSES SUR LE LABYRINTHE

PAR

Le Prof. J. CHRYSSICOS et G. YANOULIS

L'habitude qui règne depuis un certain temps de se suicider avec des comprimés de quinine nous a donné l'idée d'étudier l'influence de cet alcaloïde sur le labyrinthe.

Nous avons observé 28 cas dont 25 sont des examens de labyrinthe sur des vivants et les 3 autres des examens anatomo-pathologiques. Dans ce travail nous étudierons l'influence de la quinine sur les vivants. Nous consacrerons une étude ultérieure aux recherches anatomo-pathologiques. Comme le paludisme est chez nous une maladie très fréquente et l'usage de la quinine très répandu, il est extrêmement facile de se procurer cet alcaloïde. C'est la raison majeure du choix de ce mode de suicide. Nous avons eu l'occasion d'examiner des individus ayant absorbé des doses très différentes de quinine. Notre étude présente ceci d'intéressant, que la quantité de quinine absorbée est relativement grande alors que les quelques travaux qui ont été publiés ne décrivent l'influence que de petites doses de quinine sur le labyrinthe. Nous savons tous qu'une des causes de la névrite toxique du nerf acoustique est due à la quinine. Nous décrirons d'abord les observations de nos malades et, ensuite, nous les comparerons à celles parues jusqu'ici. De nos 26 observations, 10 ne présentent aucun intérêt au point de vue de l'oreille, malgré les lésions du côté des reins et des yeux qu'elles présentaient.

Observation I. — K. F..., 29 ans; antécédents héréditaires: rien de particulier. Antécédents personnels; quelques maladies de l'enfance, rien du côté des oreilles. Après le repas du soir, absorption de 50 comprimés de quinine, c'est-à-dire 10 *g*. L'examen des oreilles a été pratiqué le lendemain. Le malade se plaint de nausées et de bourdonnements d'oreille très intenses. A l'examen, l'audition de sons graves et de sons aigus était diminuée. Perception osseuse aussi diminuée (Schwabach raccourci). La perception de la voix basse à l'oreille gauche était de 1 *m.*, à l'oreille droite 0 *cm.* 25. Par contre, la perception de la voix haute était de beaucoup supérieure. A l'examen du labyrinthe vestibulaire: chute du malade en arrière et à gauche, sans excitation provoquée du labyrinthe, qui d'ailleurs était normal, tant à l'épreuve de la rotation qu'à l'épreuve calorique. Pas de nystagmus spontané. A tous nos examens, nous avons pris comme base d'examen du labyrinthe vestibulaire le canal semi-circulaire horizontal.

Observation II. — B.-J. I..., 58 ans. Absorption de 25 comprimés de quinine, c'est-à-dire 5 *g*. Puis absorption considérable de vin résiné; admission à l'hôpital quelques heures après. Lavage de l'estomac. Nous l'avons examiné le troisième jour après sa tentative de suicide. Antécédents héréditaires: rien de particulier. Antécédents personnels: rien du côté des oreilles. Les bourdonnements d'oreille très intenses dont il se plaignait les premiers jours avaient complètement disparu le jour de notre examen. L'examen montre les tympans normaux, sans trace d'inflammation; de même rien du côté du labyrinthe vestibulaire, comme nystagmus, chute et déviation. A l'excitation expérimentale par l'épreuve de rotation, l'épreuve calorique et l'épreuve galvanique: diminution nette de l'excitation du labyrinthe.

Observation III. — G. H..., 40 ans, domestique. Absorbe, après un repas copieux, accompagné de fortes doses d'alcool, 40 comprimés de quinine, c'est-à-dire 8 *g*. Quelques heures après sa tentative de suicide, perd complètement la vue. Cécité complète qui a duré pendant un mois. Amélioration progressive et telle que le malade peut marcher seul, sans pouvoir tout de même distinguer le nombre des doigts à une distance de 50 *cm*. Après sa tentative de suicide, il n'a pas pu être examiné du point de vue otologique. Deux mois et demi après, il entre de nouveau à l'hôpital, avec le diagnostic d'abcès du poumon. On le soumet à l'alcoolothérapie, qui amène la guérison de son abcès pulmonaire, mais une telle diminution visuelle qu'il ne peut plus marcher seul. Nous avons eu l'occasion, à la fin de son traitement, de l'examiner. Nous avons remarqué une légère congestion des deux tympans. Le malade se plaint continuellement, depuis sa tentative de suicide, de bourdonnements d'oreille très tenaces et intenses. Acuité auditive normale. L'examen du fond de l'œil a montré de la pâleur de la pupille. Nous lui avons prescrit des piqûres de Cantodine et des attouchements du ganglion sphénopalatin avec une solution concentrée de cocaïne-adrénaline. Nous avons observé une amélioration nette de sa vue et la vaso-constriction des vaisseaux du fond de l'œil a considérablement diminué. Nous avons revu le malade plusieurs mois après. Les bourdonnements et la légère congestion des ses tympans ont gardé la même intensité.

Observation IV. — D. K..., 19 ans. Antécédents personnels: paludisme, traité par la quinine. Tentative de suicide par l'absorption de 10 *g*. de quinine, quelques heures après le repas du soir. En très peu de temps, le malade est tombé dans le coma, suivi de vomissements. Le lendemain, nous l'avons examiné. Le malade se plaignait de vertiges (sensation d'instabilité) et de bourdonnements. Tympans normaux. L'examen du labyrinthe cochléaire de l'oreille gauche nous a montré que la perception de la voix basse est de 25 *cm*. et de la voix haute de 1 *m.*; de l'oreille droite, la voix basse est perceptible à 50 *cm*. et la voix haute à 2 *m*. 50. L'examen, à l'aide du diapason, nous a montré que le temps de la perception du diapason 64 et du 2045 est raccourci. Rinne positif diminué. Schwabach bilatéral raccourci. L'examen du labyrinthe vestibulaire nous a montré un nystagmus horizontal du premier degré, battant des deux côtés à droite. Pas de signe de déviation. Romberg positif, même direction que le nystagmus (à droite). L'excitation provoquée du labyrinthe par l'épreuve de rotation, l'épreuve calorique et l'épreuve galvanique, est physiologique. Les phénomènes du côté cochléaire ont subsisté plusieurs semaines, tandis que les phénomènes vestibulaires ont disparu en très peu de jours.

Observation VII. — E. U..., 20 ans. Antécédents personnels: paludisme, traité par la quinine. Tentative de suicide à jeun par l'absorption de 8 *g*. de quinine (40 comprimés). L'examen otologique a eu lieu le lendemain. Le malade se plaint de bourdonnements, de vertiges et de migraines. A l'examen, tympans normaux. Audition physiologique. Du côté du labyrinthe vestibulaire, nous avons observé seulement un Romberg positif à gauche. L'excitation provoquée du labyrinthe vestibulaire par l'épreuve de rotation et l'épreuve calorique nous a montré une diminution nette de l'excitabilité du labyrinthe droit.

Observation VIII. — I. J..., 34 ans. Antécédents personnels: paludisme, guéri par la quinine. Tentative de suicide par absorption de 16 *g*. de quinine, soit 80 comprimés. Peu de temps après, vomissements répétés. L'examen otologique a montré des tympans normaux. Acuité auditive diminuée. Schwabach bilatéral raccourci. L'excitation provoquée du labyrinthe démontre une hypo-excitabilité nette.

Observation IX. — D. S..., 26 ans. Antécédents personnels: otite moyenne chronique de l'oreille droite, remontant à l'enfance. Paludisme guéri par la quinine. Tentative de suicide, après le repas, par absorption de 6 *g*. de quinine. Peu de temps après, le malade a été admis à l'hôpital dans un état comateux. Après son entrée, vomissements répétés. L'examen otologique, pratiqué le lendemain, nous a montré un tympan gauche normal et une perforation assez étendue du tympan droit due à l'otite chronique qui a été réchauffée. Audition de l'oreille gauche normale, de l'oreille droite diminuée. Rinne négatif. Schwabach prolongé, perception de 64 et de 2048 diminuée. La voix basse est perçue à 50 *cm*. La voix haute à 3 *m*. Instabilité au Romberg. Excitation provoquée des deux labyrinthes, physiologique.

Observation XI. — B. K..., 24 ans. Antécédents personnels: paludisme à son jeune âge, guéri par des piqûres de quinine. Tentative de suicide par l'absorption de 30 comprimés de quinine, soit 6 *g*., après son repas. Quelques heures après, vomissements répétés. Examen otologique, le lendemain: rougeur bilatérale, étendue sur toute la surface des tympans. Rien du côté du labyrinthe, tant cochléaire que vestibulaire.

Observation XII. — X. X..., 26 ans. Antécédents personnels: paludisme, traité par la quinine. Tentative de suicide par absorption de 6 *g*. de quinine à jeun. A l'examen, pratiqué le lendemain, le malade se plaint de sensation d'instabilité et de bourdonnements intenses. Tympans normaux. Acuité auditive physiologique. A l'excitation provoquée, le labyrinthe réagit normalement.

Observation XIV. — X. I..., 19 ans. Antécédents personnels: paludisme, traité par la quinine. Tentative de suicide par absorption de 50 comprimés de quinine, soit 10 *g*., après une légère collation. Des vomissements ont suivi de près l'absorption. A l'examen, pratiqué le lendemain: instabilité intense. Congestion des tympans, audition légèrement diminuée. A l'excitation provoquée, les labyrinthes ont réagi normalement.

Les observations V, VI, X, XIII et XV présentent les mêmes phénomènes, c'est-à-dire que leur acuité auditive est grandement influencée par la parole simultanée de plusieurs personnes, et aux différents bruits. Cette particularité n'est pas caractéristique de l'intoxication du labyrinthe par la quinine, car elle se rencontre dans plusieurs autres affections.

L'observation V concerne un jeune homme de 19 ans, qui a absorbé 10 *g*. de quinine après le repas. Dans l'observation VI il s'agit d'un

homme de 31 ans qui a pris 5 *g.* de quinine à jeun. L'observation X concerne un individu de 57 ans qui a absorbé 10 *g.* de quinine à jeun. L'observation XIII concerne un homme de 26 ans, qui a complété son repas par 10 *g.* de quinine et enfin dans l'observation XV il s'agit d'un jeune homme de 23 ans qui à jeun a absorbé 8 *g.* de quinine. Malgré les différences d'âge, de doses et de temps d'absorption de cet alcaloïde avant ou après les repas, tous ces malades présentent les phénomènes cités plus haut et des bourdonnements plus ou moins intenses : tympans normaux. Acuité auditive à la limite de la normale. Pas de phénomènes spontanés du côté du labyrinthe vestibulaire qui à l'excitation provoquée réagit normalement.

Toutes nos observations proviennent de malades hospitalisés dans les services des professeurs Bensis et Aravantinos à qui nous adressons tous nos remerciements.

L'étendue des lésions provoquées par l'absorption de la quinine dépend d'une part de la quantité de l'alcaloïde et d'autre part de la résistance de l'organisme. Evidemment, l'heure et la quantité de nourriture prise avant l'absorption de ce médicament ainsi que l'apparition ou non des vomissements et le temps plus ou moins long avant leur apparition, car la quinine s'absorbe et s'élimine de l'organisme très rapidement, ont aussi une grande importance. D'où la rapidité de l'apparition des différentes lésions et la durée des phénomènes.

Chez nos malades nous avons observé dans certains cas de la congestion des tympans déjà notée par X. Rose. Dans un cas nous avons remarqué une otite chronique réchauffée.

Presque tous se plaignaient de bourdonnements, signe de congestion labyrinthique. D'après Wittmaack, le nerf acoustique subit une dégénérescence sous l'influence de la quinine qui a une prédilection particulière pour l'organe de l'audition. Cet auteur a observé des lésions fonctionnelles de l'oreille interne ; mais il ne reconnaît pas les phénomènes congestifs de l'oreille moyenne. D'après la prédominance des lésions, nous avons aussi observé soit des lésions du labyrinthe cochléaire : surdité, type oreille interne, soit du labyrinthe vestibulaire : vertiges, nausées.

D'après Beck, les migraines et les bourdonnements sont dus d'une part à l'état général du malade et d'autre part à la congestion cérébrale.

Schwabach et Rohrer ont observé souvent une diminution du temps de perception osseuse. Nous n'avons observé qu'une fois cette particularité. Moos et Ferrari ont observé deux fois des lésions passagères du nerf acoustique, dans le premier cas, deux heures après l'absorption de 2 *g.* 5 de quinine, dans le second après l'absorption de 7 *g.* Même après des doses beaucoup plus élevées ces lésions de l'acoustique sont toujours passagères. Par contre, Zomer et Bally considèrent que les lésions du nerf acoustique sont progressives et permanentes. Rüttin considère les lésions tant du labyrinthe cochléaire que du labyrinthe vestibulaire comme définitive.

Dans deux cas nous avons eu des troubles vaso-moteurs du labyrinthe : vertiges et instabilité survenant périodiquement et persistant longtemps. Nous ne pouvons pas considérer la quinine comme la cause principale de ces troubles, car les deux malades étaient spécifiques.

Haug écrit que l'hyperacousie a comme cause principale l'intoxication par la quinine. Dans aucun cas nous ne l'avons observée.

Gouvea, O'Bryen notent comme complications la cécité et la surdité complètes. Nous n'avons jamais observé de surdité, mais un cas de diminution considérable de l'acuité visuelle.

Dans plusieurs cas, nous avons vu des réactions du labyrinthe vestibulaire, tels que nystagmus premier et deuxième degrés, déviation de la main et chute de côté. A l'excitation provoquée du labyrinthe par les épreuves calorique et galvanique, nous avons remarqué nettement une diminution de son excitabilité ; par contre, tous les auteurs décrivent une augmentation de l'excitabilité du labyrinthe, probablement due à de petites doses de quinine provoquant une certaine congestion de l'organe de l'audition, et par conséquent, une hyperexcitabilité.

BIBLIOGRAPHIE

ALEXANDER : *A. f. Ohr.*, 1903, 59 ; *Mon. f. Ohr.*, 1903 37.

BECKER : Ophth. Ges. in Heidelberg. *A. f Aug.*, 1882, **11**, n° 5, 95.

BINZ : Chinarinden, *in* Eulenburgs Realencyklopädie. *Grundzüge der Arzneimittellehre*, 1882.

BINO : Nuove ricerche sulla genesi della amaurosità chim. *Archivio ital. di Ottalmol.*, 1899, **6**, 146.

BRUNNER : Die Chininamaurose. *Diss.*, Zurich, 1882.

DABNEY : Ein Fall von permanenten Taubheit wahrscheinlich infolge von Chinin. *Z. f. Ohr.*, 1891, **22**, 3, 33.

DREYFUSS : Ueber den Einfluss des Chinins auf das Tonuslabyr. Ber. über d. 7 internan. Otologenkongr. zu Bordeaux, 1904. *Z. f. Ohr.*, 1905, 3, Zbl.

FERRERI : Sulle lesioni dell' orecchio dovute alla malaria. Firenze, 1887. Ref. *A. f. Ohr.*, 1889, **28**, n° 3, 111.

GOUVEA : Die Chininamaurose. *Intern. med. Kongr. zu Rom*, 1894.

GRÜNING : Milde Typen von Chininamaurose-Blässe der Papillen. *New York Eye and Ear Infirm. Rep.*, Jan. 1897 ; Ein Fall von Chininblindheit. *A. f. Aug.*, 1882, **11**, n° 3, 145.

GRUNERT : Zur Kritik der tierexperimentellen Ergebnisse. *A. f. Ohr.*, 1898, 45.

GUDER : Experimente über die Chininwirkung, insbesondere auf das gesunde Gehörorgan, *Diss.*, Berlin, 1880.

GUERSANT : *Handb. d. Aug.*, 1887, **7**, n° 3, 207

HAUG : *Die Krankheiten des Ohres*, 1893.

GLORNER : *A. f. Aug.*, 1882, n° 3, 95.

YCHER ROFF : De invloed van eenige geneesmiddelen op de labyrinthreflexen van Longen. *Diss.*, Utrecht, 1921.

KIRCHNER : Ueber die Wirkung von Chinin und Salicylsäure auf das Gehörorgan. *Berl. Kl. Woch.*, 1881, n° 3, 725 ; Extravasate im Labyrinthe durch Chinin und Salicylwirkung. *Mon. f. Ohr.*, 1883, 17.

KNAPP : Chininamaurose, *Ophth. Ges. zu Heidelberg*, 1881 ; *A. f. Aug.*, **11**, n° 3, 1893.

LINDT : Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss des Chinins und des Natrosalicylicum auf das Gehörorgan der Tiere. *Verh. d. Ges. Deutsch. Naturf. u. Aertze*, 1913.

MOOS : *Kl. d. Ohr.*, 1886 ; *Handbuch*, 1892.

NOHL : Zur Kenntnis der Chininamaurose. *Beitr. z. Aug.*, 1901, V. S., 914.

O'BRYEN : Quinine blindness. *Brit. med. J.*, 1886, T. S., 828.

ORENBOWSKY : *Die Veränderungen im Gehörorgan bei der Vergiftung mit Chinin und Salicylsäure.*

NATRON : *Njestnikusnyck gorlozjoh i nossowich bolesnij*, März 1910.

Orges GREEN : The action of quinine upon the ear. *Boston med. and surg. J.*, **108**, n° 3, 220.

PERRON : Taubheit nach Chiningebrauch. *Revue mensuelle de Laryngologie*, 1887, **11** ; Ref. *Z. f. Ohr.*, 1904, 46.

ROHRER : Remarkable case of quinine poisoning. *Lanc.*, 1895, I. S., 644.

RUETTIN : *Monatschrift f. Ohrenh.*, 1937.

ROOSA : Experiments concerning the effects of quinine upon the ear. *Transact. of the Anatom. Soc.*, 1875, 11 ; Ref. *A. f. Ohr.*, 28, S. 63.

SCHRŒDER et HIRSCHBERG : Zur Främge der specifischen Wirkung von Chinin und Salicylsäure auf das Ganglion spirale. *Z. f. Ohr.*, 1916, 73.

SCHUELS : Studien über die Wirkung der Chinins beim gesunden Menschen. *Virchows' Arch.*, année 1887, **109**, n° 3, 21.

SCHWABACH : Ueberbleibende Störungen im Gehörorgan nach Chinin und Salicylgebrauch. *D. med. Woch.*, 1884, S., 163.

UHTHOFF : Hochgrädige Sehstörung nach Chininintoxication. *Berlin. klin. Woch.*, 1890, **27**, 574.

VOLTOLINI : Ueber Chiningebrauch in der Ohrenheilkunde. *Mon. f. Ohrenh.*, 1882, **1**, 6.

WOAKES : The connection between stomach and labyrinth vertiges. *Brit. med. Journ.*, Février 1878.

WEBER-SIEL : Zur Frage der Einwirkung von Chinin und Salicylsäure-präparaten auf das menschliche Gehörorgan. *Mon. f. Ohr.*, 1882, 16.

WEBSTER : Two cases of quinine amaurosis. *Arch. of Med.*, 1883, **10**, n° 3, 23.

WITTMAACK : Beiträge zur Kenntnis der Wirkung des Chinins auf das Gehörorgan. *A. f. Phy.*, 1903, 95 ; *Z. f. Ohr.*, 1904, 46.

ZANOTTI : Amaurose et amblyopie quiniques. *B. S. fr. Opht.*, Mai 1899, S., 378.

Corfou.

LA STREPTOTHRICHOSE EN GRÈCE

Étude clinique et expérimentale

Par **M. PETZETAKIS**

Professeur agrégé de Pathologie à l'Université d'Athènes.
Ex-Médecin à l'hôpital hellénique d'Alexandrie,
Ex-Assistant de Physiologie à l'Université de Lyon.

LES MYCOSES sont des maladies provoquées par des champignons pathogènes. Leur étude est de date récente, malgré que Réaumur, déjà en 1749, signale dans un organisme vivant, dans des œufs en incubation, l'existence des moisissures. L'étude des champignons parasites, longtemps négligée, a pris une extension tellement considérable ces dernières années, sous l'influence des doctrines Pastoriennes, qu'elle constitue aujourd'hui une branche à part de la parasitologie : La Mycologie.

Cependant, malgré les progrès réalisés grâce aux travaux récents de Sartory, Saboureau, Pinoy, Castellani et d'autres auteurs, ces parasites ou microorganismes sont encore mal connus dans leurs détails. D'une façon générale on peut dire que leur morphologie est pauvre en caractères distinctifs et on se base surtout sur leurs propriétés biologiques. D'autre part, l'expérimentation ne donne pas le plus souvent des indications précises et en pratique l'isolement d'un champignon et surtout sa classification est un problème le plus souvent extrêmement difficile.

Ainsi, par exemple, les formations en massues étaient considérées, il y a peu de temps encore, comme caractéristiques des actinomycoses. Cependant on a décrit dernièrement des actinomycètes sans massues, mais qui ont cependant tous les autres caractères biologiques des actinomycètes (*Act. Madurae, Act. Asteroides*). Par contre, on a décrit des massues dans les actinobacilloses.

Ainsi le chercheur se trouve souvent dans un véritable chaos devant la multitude des problèmes qui se posent, devant les innombrables descriptions et les nouvelles variétés qu'on décrit sans cesse.

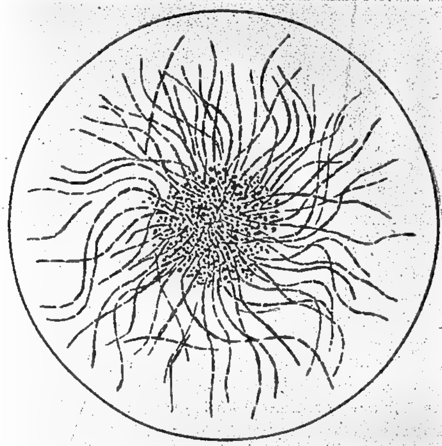


Fig. 1. — Aspect microscopique du champignon sur préparations fraîches dans les crachats : constitution du grain mou. (Observation I.)

Les streptothrichoses dont il est question dans cet article sont des maladies mycosiques produites par des streptothrix, qui ont été décrites à tort sous des noms variés suivant les auteurs : nocardoses, leptothrichoses, pseudoactinomycoses, pseudotuberculoses, oosporoses.

Les streptothrix se rencontrent à l'état saprophytique dans le milieu extérieur et dans les cavités des différents organismes. Ils sont classés dans le groupe des actinomycètes dont ils diffèrent par certaines réactions biologiques et anatomopathologiques et surtout par le fait qu'ils ne produisent pas des grains blancs durs, mais, par contre, des grains beaucoup plus petits, et plus fragiles, qui grâce à leur consistance molle, sont facilement dispersibles, d'où la difficulté de leur recherche dans les différents produits pathologiques.

A l'état frais ils se présentent dans le pus ou les crachats sous la forme d'un mycelium constitué, soit de formes bactériennes, coccobacilles ou cocci, comme des staphylocoques, ou en chaînettes comme des streptocoques, soit sous forme de filaments isolés, flexueux ou enchevêtrés, de longueur variable, sans ramifications, sans renflements et sans massues. Lorsque le grain mou n'est pas dispersé il prend souvent la forme d'une tête de Méduse avec une formation ronde au milieu constituée de spores (voir fig. 1).

Les streptothrix prennent le Gram et sont, en général, non acido-résistants, exceptionnellement on a décrit des acido-résistants. La plupart des streptothrix pathogènes sont anaérobies sauf quelques rares exceptions. *Au point de vue anatomopathologique*, on observe des lésions d'inflammation subaiguë ou chronique et rarement hémorragique, avec présence parfois de cellules géantes mais sans formation des tubercules typiques. On en observe un processus de nécrose de coagulation ou de caséification. Signalons, enfin, que, d'après certaines recherches récentes, les streptothrix constituent une classe intermédiaire entre les actinomycètes et le groupe : Diphtérie, morve, lèpre, tuberculose.

Fig. 2. — La forme caverneuse de la streptothrichose pulmonaire. Radiographie du 6 Septembre 1932. On observe dans le poumon gauche la caverne avec présence de liquide libre à ce niveau. (Observation I.)

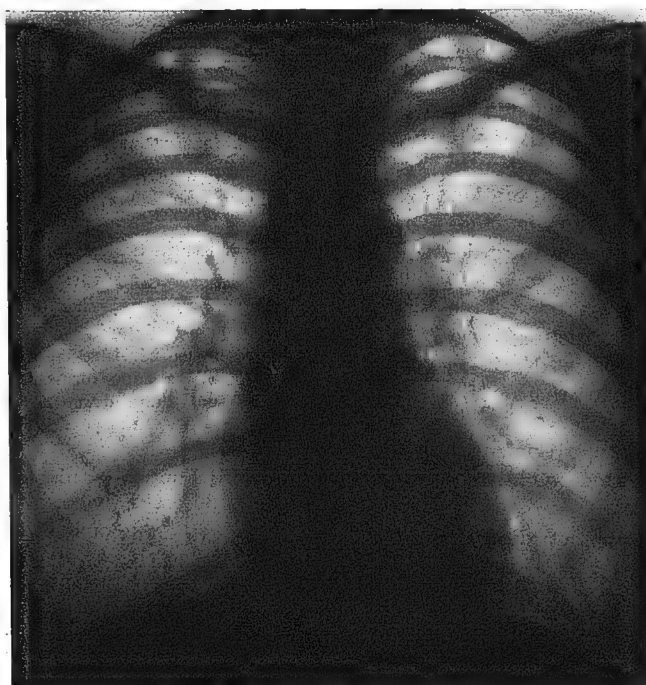


Fig. 3. — Radiographie de la même malade (Observation I) un an après le traitement iodo-ioduré. Disparition complète de l'image caverneuse. Aucune trace de réaction fibreuse ou de calcification au niveau de l'ancienne caverne.

A. — Etude clinique.

Au point de vue clinique, les streptothrichoses se présentent comme des affections subaiguës ou chroniques, plus rarement aiguës, le plus souvent récidivantes, comme il en est dans nos observations, se localisant soit sur les os, les muscles, les ganglions ou la peau, donnant lieu à des abcès, des fistules ou des ulcérations, soit sur différents viscères parmi lesquels la localisation pulmonaire est la plus fréquente, le plus souvent compliquée de pleurésie ou d'empyème.

La streptothrichose pulmonaire peut se confondre avec l'actinomycose et surtout avec la tuberculose. Sartory fut un des premiers qui montra les rapports qui existent entre le bacille de Koch et les ospera qui sont parfois acidorésistants et prennent souvent la forme granuleuse comme le bacille de Koch. Il en est de même cliniquement ; la streptotrichose revêt une tuberculose subaiguë ou chronique, exceptionnellement aiguë avec tout le cortège symptomatique, l'hémoptysie même est fréquente. Au point de vue radiologique, la ressemblance est aussi frappante et l'on observe aussi des cavernes, qui cependant se distinguent des cavernes tuberculeuses par la rareté ou l'absence de réaction fibro-conjonctive et l'absence des calcifications (voir fig. 2) comme il en est dans notre première observation.

Au point de vue de son évolution, la streptotrichose en général a une marche plus rapide que celle de la tuberculose. Le traitement de choix est la médication iodo-iodurée à fortes doses. Dans notre premier cas la guérison a été complète par ce traitement, mais malheureusement les résultats ne sont pas constants surtout dans les formes viscérales, dans lesquelles non seulement l'iode mais aussi les arsenicaux et d'autres médications chimiques ou physiques restent le plus souvent sans résultat. Il s'agit donc d'une maladie plutôt grave.

En Grèce, je crois avoir été le premier à publier des cas cliniques de streptotrichose. Notre premier cas date de 1932. Je crois cependant que la maladie est beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit. Elle se confond ordinairement, comme nous venons de le dire, avec la tuberculose [1]. Il en était ainsi de nos cas qui étaient considérés pendant plusieurs mois comme de la tuberculose. Pour faire le diagnostic, il faut d'une part que le clinicien soit averti de la streptotrichose et d'autre part, une collaboration très étroite entre la clinique et le laboratoire devient indispensable [2].

Nous avons observé 3 cas de streptothrichose en Grèce que nous décrirons sous les formes suivantes :

a) La forme caverneuse ;

b) La forme récidivante bronchopulmonaire et pleurale ;

c) La forme ganglionnaire.

Observations cliniques.

I — *La forme caverneuse de la streptothrichose (Observation clinique I).*

Mme Verg..., âgée de 25 ans. Rien de particulier dans son anamnèse et ses antécédents héréditaires ou collatéraux. Au mois de Juin 1931, elle a présenté pour la première fois de la toux avec expectoration muco-purulente, accompagnée de légère fièvre, qui a duré deux mois environ; elle a été diagnostiquée à ce moment comme une grippe banale. Depuis, cependant, elle présente une petite toux et, de temps à autre, un peu de mouvement fébrile (37°2-37°4) auquel on n'a pas attaché une grande importance. Au mois d'Octobre 1931, accouchement normal, mais quelques jours après on observe de la fièvre d'une durée de cinq jours avec toux et expectoration fétide muco-purulente et sanguinolente. Le médecin traitant en ce moment, malgré une analyse négative pour bacilles de Koch,

Fig. 4.

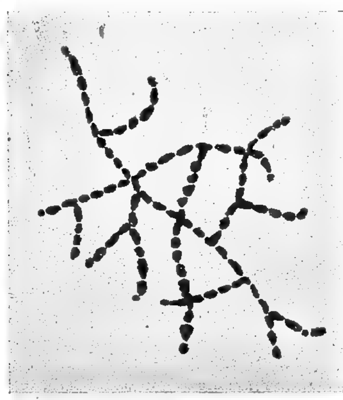


Fig. 5.

Fig. 4. — Culture anaérobie sur gélose molle amidonnée sous couche d'huile de vaseline. L'ensemencement direct du liquide pleural (Observation II) donne une culture pure de streptothrix. Le germe pousse le long de la strie d'ensemencement avec fins prolongements latéraux.

Fig. 5. — Aspect du champignon dans une culture de 48 heures sous lamelle. Culture sur agar amidonné glycosé en boîte de Petri (1 : 1000).

pense à la tuberculose et conseille du repos. Au mois de Mars 1932, nouvelle poussée thermique (37°5-38°) d'une durée de quatre jours, accompagnée de nouveau d'expectoration sanguino-purulente. L'entourage s'inquiète de nouveau mais les examens répétés restent négatifs pour bacilles de Koch et la radiographie montre une caverne dans le poumon gauche. Depuis, la malade présente un état sub-fébrile continu (37°1-37°4) avec toux rare muco-purulente. Elle est traitée pour tuberculose pulmonaire.

Au mois d'Août 1932, alors qu'elle fait une cure de repos au Mont Pillion, elle présente tout d'un coup de la fièvre autour de 40° pendant trois jours, avec douleurs thoraciques du côté de l'hémithorax gauche et expectoration abondante sanguino-purulente. La fièvre tombe progressivement et revient à 37°5 le huitième jour. Son docteur, à ce moment, fait le diagnostic de pneumonie. Le 1er Septembre 1932, de retour à Athènes, elle nous consulte.

Examen de la malade. — La malade nous raconte que depuis quelques jours elle présente de nouveau de l'asthénie, une courbature fébrile, des douleurs à l'hémithorax gauche et, depuis ce matin, une expectoration sanguino-purulente parsemée de quelques crachats couleur chocolat.

Examen de l'appareil respiratoire. — Rien du côté des sommets. Rien aux bases. Mais au milieu de l'omoplate de l'hémithorax gauche, on entend un souffle caverneux et des râles humides après la toux. L'expectoration sanguinolente est abondante et fétide surtout au réveil. Rien de particulier à noter du côté des autres appareils. La température, 37°6 le matin, atteint 39° le soir, pour revenir à 36°7-37°2 le quatrième jour en même temps que l'expectoration diminue et devient rarement muco-purulente.

Examen radiologique. — Au poumon gauche, à la hauteur du 3e espace intercostal près de l'ombre hilaire, caverne ronde avec bords légèrement dentelés. A la partie inférieure de la cavité, opacité avec limite supérieure horizontale. Sommets clairs des deux côtés. L'ombre hilaire ne présente rien de particulier (voir fig. 2).

Examen des crachats. — Négatifs pour bacilles de Koch. Inoculations répétées au cobaye: négatives pour tuberculose.

Diagnostic. — Malgré le diagnostic de tuberculose porté par plusieurs médecins qui avaient déjà suivi la malade, son aspect, les caractères radiologiques de la caverne, la fétidité des crachats et le résultat négatif pour bacilles de Koch nous fit soupçonner une mycose. Pour cela je fais expectorer la malade pendant plusieurs jours dans des boîtes de Petri; j'y découvre, après maintes recherches, des petits grains blanchâtres, mous, de la grosseur d'une tête d'épingle, dont l'examen entre lame et lamelle nous révélait un mycelium (voir fig. 1) typique, Gram positif. Cependant les cultures sur Sabouraud et d'autres milieux restent négatives. A ce moment on n'a pas fait de cultures anaérobies.

D'après ces résultats, je fais le diagnostic de mycose pulmonaire et j'institue un traitement intensif au lipiodol, puis à l'iodure et à l'arsenic. Le traitement fit sa preuve. La fièvre tombe, l'expectoration disparaît petit à petit, ainsi que la fétidité et les phénomènes séthoscopiques cèdent à leur tour progressivement. La malade, dans une année, engraisse de 10 kg. et la radiographie (voir fig. 2) pratiquée un an après montre la disparition de l'image caverneuse sans réaction fibreuse à ce niveau et rien d'anormal dans les poumons.

Mais la malade, malheureusement, malgré nos conseils, ne suit pas le traitement iodé. C'est ainsi que quelques mois plus tard elle présente une petite poussée thermique de trois jours avec expectoration légère sanguinolente. Nous profitons cette fois et nous faisons des cultures anaérobies sur gélose molle amidonnée sous couche d'huile de vaseline. Nous obtenons des cultures de streptothrix. On institue de nouveau le traitement par le lipiodol et l'iodure de potassium à fortes doses, d'une façon méthodique, pendant deux ans. Nous poursuivons la malade depuis 1932: elle n'a plus présenté de phénomènes pulmonaires. La radiographie est négative. La guérison est complète et se maintient depuis six ans.

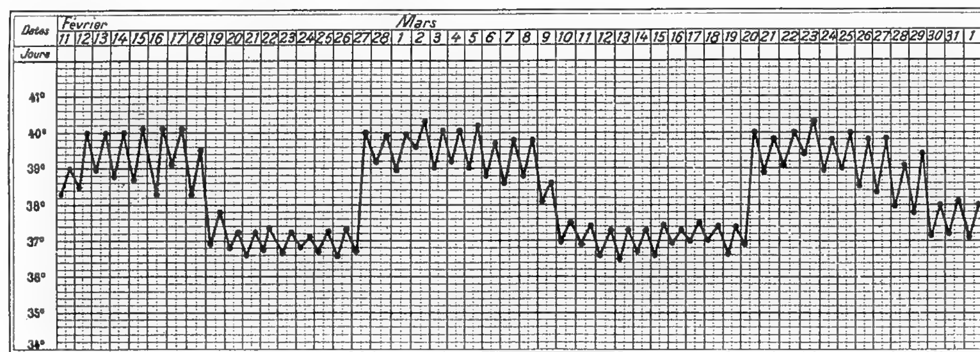


Fig. 6. — Courbe de température de l'obs. II. Forme récidivante broncho-pulmonaire et pleurale. On voit les accès de fièvre sous forme de fièvre ondulante, les deux premiers mois de la maladie. Les accès pyrétiques sont d'une durée de 8-10 jours séparés par des périodes d'adyrexie de 7-10 jours.

II. — *La forme récidivante broncho-pulmonaire et pleurale de la streptothrichose. (Observation clinique II.)*

Mme Tzanid..., âgée de 65 ans, mère de 3 enfants, habite Salonique. Pneumonie il y a trente ans. Il y

1. M. Joannidis vient de publier quelques cas (*Soc. méd. Chirurg. d'Athènes*, Décembre 1937).

2. D'autres actinomycoses ont été déjà étudiés d'une façon très détaillée par le professeur Castaras.

a deux ans, elle a été atteinte de paludisme et guérie après un traitement bien suivi. Rien à signaler du côté de ses antécédents héréditaires ou collatéraux. Sa maladie actuelle date depuis le 11 Février 1933, d'après M. Maltos qui la soigna et qui fit le diagnostic de broncho-pneumonie localisée au lobe inférieur droit. La défervescence survint au dixième jour, mais il persitent encore des râles au niveau de la base droite. Après une période d'apyrexie de sept jours environ, on observe une brusque ascension de la température, accompagnée de frissons et d'une hémoptysie de 200 *g.* environ. On constate de nouveau un foyer au niveau du lobe inférieur. Les jours suivants expectoration sanguino-purulente, puis, de nouveau, défervescence au dixième jour avec diminution considérable des crachats, mais on entend toujours quelques râles au niveau du foyer. Apyrexie de dix jours environ, puis frissons, hémoptysies et fièvre, à laquelle succède de nouveau une défervescence. Enfin quatrième attaque dans les mêmes conditions, accompagnée, cette fois aussi, de diarrhée (voir fig. 6). Cet état inquiète les médecins et l'entourage de la malade et je suis appelé à Salonique où je vois la malade en consultation avec MM. Exintaris et Malto, le 23 Avril 1933.

A l'examen nous trouvons une malade très anémique et très abattue. L'examen des poumons montre des râles qui commencent au milieu du poumon droit avec légère matité à la base et diminution des vibrations à cet endroit. La ponction que je pratique séance tenante donne issue à un liquide franchement trouble. Rien de particulier à signaler du côté du cœur et des hypochondres. La malade tousse; l'expectoration est purulente. L'examen des crachats, à plusieurs reprises, reste négatif pour bacilles de Koch. Le lendemain je pratique une radiographie qui montre des ombres diffuses légères au lobe inférieur du poumon droit et une diminution des mouvements du diaphragme droit avec un peu de liquide à la base (fig. 7).

Notre diagnostic écarte celui de la tuberculose; nous soupçonnons la mycose et nous conseillons de transporter la malade à Athènes dans le but d'un examen plus complet et nous soumettons la malade, de suite, à un traitement iodo-ioduré. En effet, sous l'influence de cette médication, nous constatons une amélioration de l'état général des phénomènes pulmonaires et la résorption presque complète du liquide pleural (ponction négative). L'appétit revint et la malade commença à se lever du lit.

A ce moment, une nouvelle radiographie (M. Lapatsanis) montre des opacités légères et des ombres homogènes à la base du poumon droit, mais le diaphragme est un peu moins mobile cependant du côté droit (voir fig. 8).

Nous conseillons à la malade un changement d'air à la campagne alors qu'en ce moment les examens de crachat sont négatifs pour bacilles de Koch et champignons.

Malheureusement, quelques jours après, nous avons, après une longue période d'apyrexie relative (grâce, croyons-nous, à la médication iodo-iodurée, que nous suspendons après les recherches négatives pour la mycose), la 5e reprise, hélas terminale, de l'accès fébrile. Le tableau clinique est le même: frissons, fièvre, râles abondants, avec souffle et présence, de nouveau, de liquide purulent à la base, crachats sanguino-purulents avec toux persistante cette fois et dyspnée intense. La recherche systématique cette fois des crachats me montre la présence des grains mous qui, à l'examen direct, montrent un mycelium typique. Enfin les cultures des crachats et du liquide pleural que nous poursuivons à l'Institut Pasteur donnent du Streptothrix en culture anaérobie (cultures vérifiées aussi par M. Joannidès). L'état de la malade, malheureusement, malgré le traitement iodo-ioduré cette fois, ne s'améliore pas, la dyspnée s'accentue, l'expectoration sanguino-purulente devient abondante et la malade succombe en quelques jours.

Examens de laboratoire. — Il est impossible de donner dans cet article l'examen détaillé de nos recherches; nous en donnons cependant quelques-unes, les plus importantes:

Examen des crachats à l'état frais. — On observe macroscopiquement des petits points blancs mous, de la grosseur d'une tête d'épingle, dont l'examen entre lame et lamelle montre l'existence de leptothrix et d'un mycelium constitué des éléments longs de streptothrix autour d'une masse sphéroïde granuleuse constituée de spores. On ne distingue pas de massues ni d'arborisations.

Examen des crachats sur des préparations colorées. — Coloration par la méthode de Gram. On observe quelques éléments rares de leptothrix et surtout de streptothrix sous forme de filaments longs, de bactéries ou de cocci. Ces éléments prennent le Gram et ils ne sont pas acido-résistants.

Cultures des crachats. — Sur gélose molle amidonnée sous couche d'huile de vaseline, se développe du leptothrix et surtout du streptothrix, mais cependant dans les réensemencements successifs, le leptothrix disparaît et on obtient finalement des cultures pures de streptothrix.

Examen du liquide pleural. — Aspect trouble avec grumeaux blanchâtres.

Examen cytologique du pus. — Polynucléaires neutrophiles: 85 pour 100. Mononucléaires: 15 pour 100. Les ensemencements sur différents milieux restent stériles. Négatifs pour bacilles de Koch à l'examen direct et sur milieu de Lövenstein

Examen microscopique du liquide pleural. — L'examen microscopique montre que les grumeaux blanchâtres sont constitués d'amas de globules de pus (présentant un certain degré de dégénérescence), des cocci, en forme de courtes chaînettes et de coccobacilles de formes inégales, Gram positif (streptothrix). Il ne s'agit pas, sans doute, de streptocoques, d'une part à cause de leur inégalité et, d'autre part, la consistance macroscopique du pus à streptocoques est tout à fait différente. D'autre part, les cultures sur sérum-agar sont négatives.

Cultures du liquide pleural. — On obtient rapidement sur gélose molle amidonnée sous couche d'huile de vaseline une culture pure de streptothrix. Cultures aérobies sur sérum-agar négatives.

Examen du sang. — Le *nombre des globules blancs* a varié entre 16.800 pendant les périodes d'apyrexie jusqu'à 20.000 à 43.000, pendant les périodes fébriles. La formule était à prédominance nettement polynucléaire. Le *nombre des globules rouges* variait entre 3 à 2.875.000 par millimètre cube avec hémoglobine de 60 à 65 pour 100. On observe de l'anisocytose et de la polychromasie. Pas de Laveran. Hémocultures aérobies négatives.

Examens des urines. — Dès le début les urines contenaient des traces d'albumine, puis l'albumine a atteint 0,10 à 0,40 pour 1.000. Pas de sucre. Le sédiment urinaire présentait des globules de pus (20 à 50 par champ visuel), des globules rouges (30 à 70), des cellules rénales et des cylindres granuleux. La culture des urines sur milieu Drigalski a été plusieurs fois négative.

III. — *La forme ganglionnaire*
(*Observation clinique très résumée*).

M. K. Orph..., âgé de 30 ans. Rien de particulier à signaler dans son anamnèse ou dans ses antécédents. La maladie a commencé au mois d'Octobre 1935 avec des frissons et une angine accompagnée de fièvre et de douleurs articulaires.

Quelque temps après, on observe un ganglion sous-maxillaire. La fièvre a duré une dizaine de jours, puis survint l'apyrexie. Le diagnostic fut celui d'une angine banale. Mais après une période d'apyrexie de quinze jours le malade présente, de nouveau, des frissons et de la fièvre (38-39°5). On pense cette fois à une grippe. Mais de nouveaux accès se produisent pendant plusieurs mois et les médecins pensent finalement, pour supprimer

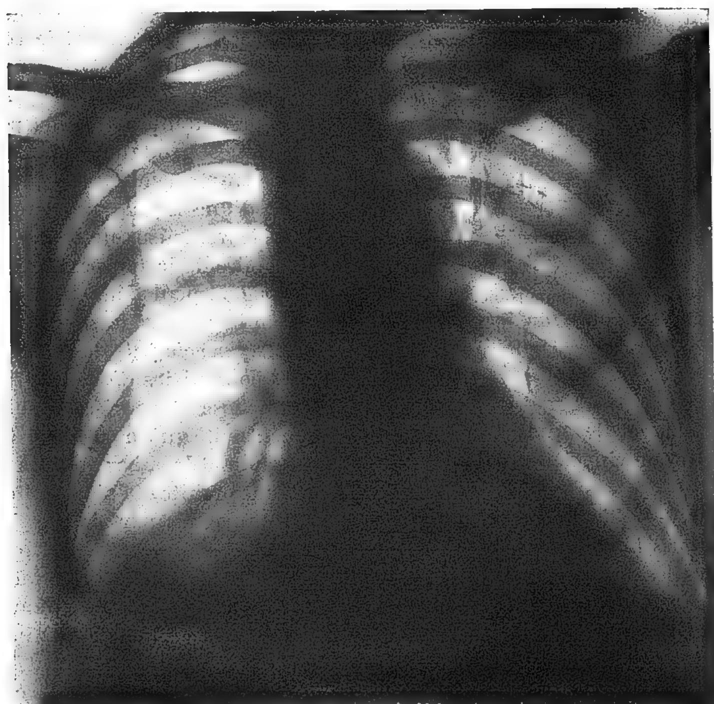


Fig. 7. — Radiographie (Observation II) du 24 Avril 1933. On observe des opacités et petites ombres homogènes avec présence de liquide à la base droite vers la fin de l'accès pyrétique.

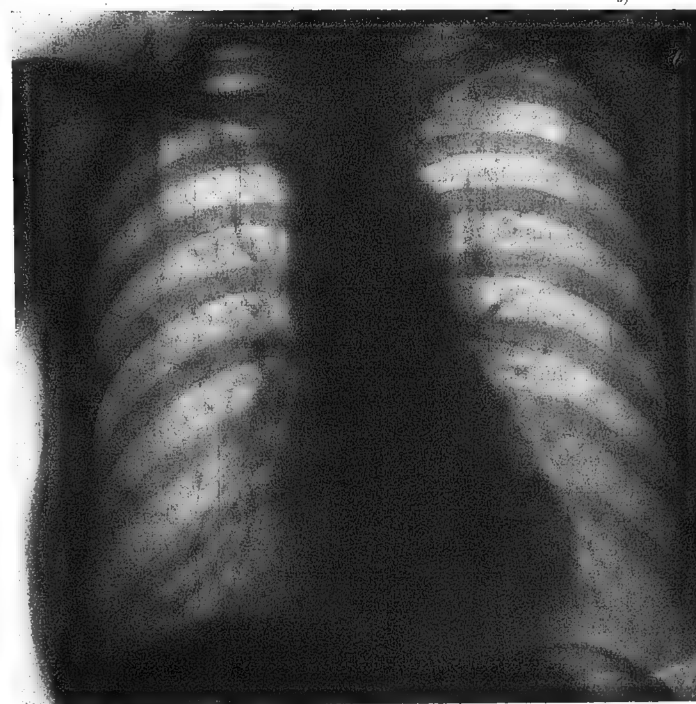


Fig. 8. — Radiographie du 18 Mai 1933 pendant la période d'apyrexie et après traitement ioduré de l'observation II. On y constate la disparition du liquide de la base droite.

cette fièvre, à enlever les amygdales. Mais l'extirpation des amygdales (Mars 1936) ne sert à rien car non seulement les accès se reproduisent de nouveau mais, en plus, on observe, d'une façon nette alors, des ganglions isolés à la région du cou. On pense à une adénopathie et on fait une série de traitements sans résultat appréciable. Les radiographies sont négatives. On pense ensuite à un paludisme, mais les examens du sang sont négatifs. On fait cependant un traitement par la quinine qui reste sans résultat. Hémocultures négatives.

C'est ainsi que le malade se présente à mon cabinet pour demander mon opinion (1936). Il présente le cou déformé par des ganglions bilatéraux de la grosseur d'une noix, isolés, sous-maxillaires et le long des bords interne et externe du sterno-cléido-mastoïdien. On ne décèle rien de particulier dans les poumons ni dans les hypocondres.

Il existe un état subfébrile (37°5-38°). Le malade refuse la biopsie que nous proposons, mais la ponction d'un ganglion donne issue à un liquide séro-purulent. Une partie est inoculée au cobaye et je pratique des ensemencements sur gélose molle amidonnée sous couche d'huile de vaseline et d'autres milieux. Il se développe rapidement, dans les cultures anaérobies, du streptothrix, tandis que sur les autres milieux aérobies les cultures restent négatives. L'inoculation au cobaye est négative deux mois après pour la tuberculose. Le sang du malade présente une légère leucocytose et une anémie simple modérée. Je soumets le malade à un traitement iodo-ioduré et je conseille l'actinothérapie. Je constate quelque temps après une amélioration et la diminution des ganglions mais je perds le malade de vue; il entre en observation dans un hôpital. Il revient un an après dans le même état fébrile continu. Les nouvelles radiographies des poumons sont négatives. Il est soumis de nouveau au traitement iodo-ioduré sans resultat appréciable et, finalement, il succombe le 18 Février 1938 avec un état d'allure septicémique accompagné d'arthralgies généralisées.

B. — Etude expérimentale.

L'action pathogène expérimentale des streptothrix parasites et les tentatives d'inoculation aux animaux se montrent, la plupart du temps, négatives.

A l'occasion du streptothrix anaérobie que nous avons isolé à l'Institut Pasteur hellénique des crachats et du liquide pleural de notre deuxième cas personnel de streptothrichose pulmonaire, il nous a semblé intéressant d'entreprendre des expériences sur différents animaux.

Ce streptothrix, dont nous avons donné les détails, pourrait être classé à l'heure actuelle au genre d'Evactinomycès Pinoy.

Le matériel qui servait pour ces expériences est représenté par une culture de ce champignon sur gélose molle amidonnée de trois à quatre jours, diluée dans 20 cm^3 de bouillon. Le champignon est isolé le 15 Juin, et, après plusieurs repassages, l'étude expérimentale commence le 15 Septembre. Plus tard ces expériences ont été réalisées avec deux autres échantillons de streptothrix isolés à l'Institut Pasteur hellénique. Les résultats ont été identiques.

1° *Expériences sur la souris blanche.* — Les souris inoculées par voie sous-cutanée à la dose de 3 cm^3 meurent au bout de vingt-quatre à trente-six heures sans lésions macroscopiques, mais on trouve dans les frottis du sang du cœur du streptothrix. Des souris inoculées par la même voie à la dose de 2 cm^3 meurent en trois à sept jours, alors que à la dose de 1 cm^3, les animaux succombent au bout de neuf à vingt jours, sans abcès local. A l'autopsie on constate une congestion forte des poumons et un piqueté hémorragique sur la face pulmonaire, avec parfois des adhérences. On trouve fréquemment le streptothrix sur les frottis du poumon et dans le sang du cœur.

Enfin la culture anaérobie du sang par ponction du cœur entre le troisième et le douzième jour donne une culture pure de streptothrix Plus tard la culture reste négative.

Par la voie intra-péritonéale nous avons fait les mêmes constatations, mais il se produit (2:6) une péritonite purulente avec présence du streptothrix dans le pus, à l'examen direct ou en cultures anaérobies.

2° *Expérience sur le rat blanc.* — Par la voie

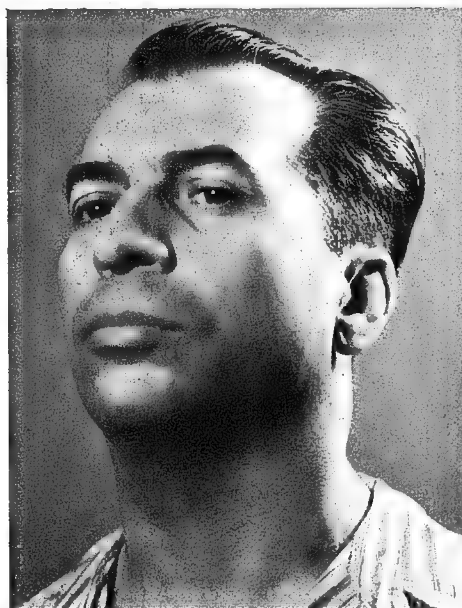


Fig. 9. — La forme ganglionnaire de la streptothrichose. Photographie prise pendant la rétrocession des ganglions à la suite du traitement ioduré. On y constate encore la déformation du cou par les ganglions.

sous-cutanée aux doses de 2 à 4 cm^3, les animaux succombent au bout de sept à trente-deux jours, sans abcès local au lieu de l'injection et présentent d'une façon constante des lésions pulmonaires qui consistent en forte congestion et hémorragies de grandeur variable, visibles sur la surface pulmonaire. On trouve assez souvent du streptothrix soit dans le sang du cœur, soit sur les frottis du poumon. La culture anaérobie du sang par ponction du cœur nous donne un

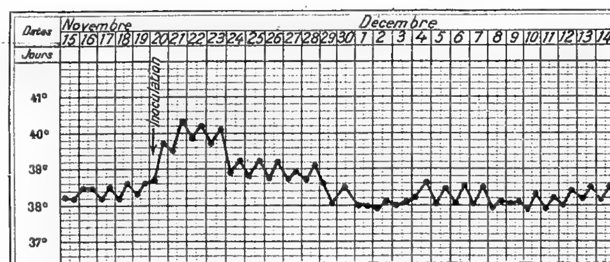


Fig. 10. — Courbe de température d'un singe (sinicus) inoculé par voie veineuse avec une culture de streptothrix anaérobie. On y constate l'élévation de température. La culture du sang est positive pendant la période fébrile. Après la défervescence la culture du sang est négative

résultat positif entre le quatrième et le quatorzième jour ; elle est négative au vingtième jour.

Examen anatomo-pathologique. — L'examen histologique des poumons des souris blanches et des rats blancs nous montre des lésions identiques. Nous trouvons une forte congestion et des hémorragies abondantes et une forte infiltration par des leucocytes en plusieurs endroits, suivant les cas, sans formation d'abcès typiques.

Par endroits on observe une desquamation des cellules alvéolaires (catarrhe alvéolaire) avec épaississement de la paroi alvéolaire par formation de jeune tissu conjonctif. On observe parfois de petits foyers d'infiltration leucocytaire sous la plèvre viscérale. Le foie présente une congestion sur certains animaux, une dégénérescence trouble par endroits de la cellule hépatique, mais on n'observe point de foyers inflammatoires.

3° *Expériences sur le spermophile.* — Un spermophile inoculé sous la peau avec 4 cm^3 succombe en quarante-huit heures. A l'autopsie, on trouve de petites hémorragies du poumon et les frottis du sang du cœur montrent du streptothrix. A la dose de 3 cm^3 par voie intra-péritonéale, un autre spermophile succombe après 48 heures avec les mêmes lésions, alors qu'un autre, inoculé avec la même dose par voie sous-cutanée, résiste. Sacrifié après un mois il montre à l'autopsie une congestion des poumons et un piqueté hémorragique sur la face pulmonaire.

Enfin, deux autres spermophiles sont inoculés avec 2 cm^3, l'un par voie péritonéale, l'autre par voie sous-cutanée. Les animaux sont suivis systématiquement et la température est prise régulièrement. Tous les deux présentent, le cinquième jour, une élévation de température de 37°5 à 39°5, qui se maintient avec de petites oscillations pendant vingt jours environ, puis, lentement, la température revient à la normale.

L'hémoculture du cœur est positive le dixième jour, mais un mois après, elle reste négative. L'un des animaux inoculés (voie péritonéale) succombe le 17 Mars (soit deux mois et demi après). Il présente à l'autopsie une congestion du foie et des lésions hémorragiques très prononcées des poumons. L'autre animal inoculé résiste à l'infection. Sacrifié quatre mois après, il présente des lésions identiques et quelques symphyses pleurales.

Examen anatomo-pathologique. — On trouve d'une façon constante des foyers hémorragiques remplissant la plupart des alvéoles pulmonaires avec forte infiltration des leucocytes (sans formation d'abcès), une desquamation avec gonflement des cellules de la paroi alvéolaire, ainsi qu'une dilatation des capillaires des parois.

Les expériences faites sur des animaux avec des cultures chauffées à 60° ont été négatives.

En résumé. — Le streptothrix en question provoque, chez le spermophile, une septicémie suivie d'un état fébrile d'une durée de vingt jours environ et des lésions constantes pulmonaires qui consistent en une inflammation du type congestif et hémorragique.

4° *Expériences sur le lapin et le cobaye.* — D'une façon générale, le lapin et le cobaye se montrent plus résistants vis-à-vis du streptothrix. Par voie sous-cutanée ou intra-péritonéale, ils présentent parfois de petites poussées thermiques pendant lesquelles on peut parfois mettre en évidence la présence du streptothrix d'une façon passagère dans le sang. Par voie veineuse on observe une élévation temporaire de la température. Pendant cette période on peut démontrer la présence du streptothrix dans le sang.

5° *Expériences par voie intratesticulaire.* — Des expériences poursuivies dès notre premier cas de streptotrichose et reprises depuis ces derniers temps montrent qu'on peut produire sur le rat blanc, le lapin et le cobaye, d'une façon presque constante, une orchite et épididymite avec abcès et nécrose accompagnée parfois de sphacèle de la peau. Les cultures du pus montrent la présence de streptothrix anaérobie à l'état pur. La culture de l'urine de ces animaux montre la présence du streptothrix. Au point de vue histologique, on constate un épaississement de la vaginale et une inflammation exsudative avec infiltration du testicule et hémorragies diffuses[3].

3. Nous reviendrons plus tard sur ces lésions par voie testiculaire.

6° *Expériences avec des cultures chauffées.* — Des animaux témoins inoculés avec des cultures chauffées à 60° pendant une demi-heure et aux même doses ont donné des résultats négatifs à l'autopsie et aux cultures. A remarquer qu'avec les repiquages successifs nous observons une diminution de la virulence du streptothrix.

7° *Expériences sur le singe.* — C'est avec ce même champignon que nous avons expérimenté sur un singe (*g. sinicus*). Le sang de l'animal examiné pour la présence de parasites est négatif et la température, prise régulièrement pendant plusieurs jours avant l'expérience, oscille entre 38°1 et 38°5.

Le champignon est isolé le 15 Juin 1933. Le 15 Novembre 1933, 2 cm^3 d'une culture de trois jours sur gélose molle amidonnée, diluée dans 20 cm^3 de sérum isotonique, sont injectés dans la veine mésocéphalique droite de l'animal. Il s'ensuit le jour même une élévation de température qui atteint 39°5, et le lendemain 40°5. La réaction thermique persiste pendant sept jours, puis la température revient à la normale avec de petites oscillations (voir fig. 10).

L'hémoculture en milieu anaérobie est positive avec le sang prélevé par ponction veineuse le quatrième jour de l'inoculation et montre le même streptothrix. L'animal présente de l'amaigrissement. Les globules rouges, 5.380.000; les globules blancs, autour de 16.000. Le 4 Février on pratique une nouvelle injection intraveineuse de 2 cm^3 de la même dilution de la culture. Elle est suivie d'une nouvelle réaction pyrétique qui dure pendant quinze jours. L'animal est nettement malade mais se remet petit à petit.

Un mois après l'hémoculture reste négative. La radiographie du poumon montre des ombres légères aux deux bases du poumon et quelques ganglions trachéobronchiques, mais le reste du champ pulmonaire est clair. Le singe ayant été observé pendant un an est sacrifié par le chloroforme le 3 Décembre 1934.

Autopsie. — Poumons : Petites adhérences au bord postérieur du lobe droit du poumon, mais on observe surtout des adhérences dans l'interlobe du poumon gauche et des adhérences fibreuses avec le péricarde et la paroi costale. Sous les symphyses on observe des foyers avec condensation du parenchyme pulmonaire.

Système lymphatique. — Hypertrophie des ganglions trachéo-bronchiques et de quelques ganglions mésentériques. Rate : légèrement augmentée de volume. On observe sur sa face extérieure de nombreux petits nodules sous la capsule fibreuse. Aux coupes, hypertrophie de la pulpe blanche, reins congestionnés, foie et surrénales normaux.

En résumé, des expériences poursuivies pendant plusieurs mois et avec différents échantillons de streptothrix, sur différents animaux, ont donné une septicémie à streptothrix (strictement anaérobie), initiale, d'une durée de dix à quinze jours environ, avec lésions pulmonaires secondaires constantes, qui consistent en une inflammation congestive et hémorragique, mais nous n'avons pas produit de lésions nodulaires typiques. Nous n'avons jamais observé d'abcès local de la peau, mais, par contre, nous avons observé parfois une péritonite purulente avec présence du streptothrix dans le pus à l'examen direct et qui ne poussait qu'en cultures anaérobies, ainsi que des abcès ou nécroses par voie intra-testiculaire. Notre streptothrix, sans être mortel pour le singe, produit cependant (comme pour les autres animaux) une septicémie initiale et secondairement des lésions persistantes pulmonaires et surtout pleurales. Ces faits expérimentaux sont à rapprocher de faits cliniques constatés chez nos malades, qui présentaient des poussées de haute température accompagnées chaque fois d'hémoptysie et de réaction pleurale.

C. — Considérations générales sur les Streptothricoses.

Les 3 cas cliniques décrits plus haut sont intéressants au double point de vue clinique et étiologique.

Dans le premier cas, il s'agit d'une forme caverneuse simulant la tuberculose et évoluant en poussées avec des crachats hémoptoïques ou hémoptysies franches. L'image radiographique montre une caverne avec présence de liquide libre ; elle est encore en faveur de la tuberculose. Cependant je signale un symptôme important : la fétidité des crachats, qui se rencontre exceptionnellement dans la bacillose et qui me mit sur la voie du diagnostic. D'autre part, l'image caverneuse n'était pas typique ; il y manque la réaction fibreuse.

C'est ainsi que j'examine avec soin les crachats dans lesquels je suis arrivé à découvrir les petits grains mous. Plus tard la culture anaérobie, au moment d'une récidive, nous décela le streptothrix. Dans ce cas le traitement iodo-ioduré donna un résultat merveilleux et la radiographie, un an après, ne montre rien à la place de la caverne et aucune trace de calcification. Cependant il eut une récidive, ce qui prouve que le traitement iodo-ioduré doit être employé longtemps et à fortes doses. Mais finalement la malade a guéri complètement et la guérison se maintient depuis six ans environ.

Dans le deuxième cas il s'agit d'une forme broncho-pulmonaire, très intéressante par son allure clinique récidivante et le long état pyrétique donnant un peu l'impression d'une fièvre ondulante; mais, chose caractéristique, qui ne s'observe pas habituellement dans la fièvre de Malte, c'est le début qui est marqué par des frissons fort analogues à ceux du paludisme et aussi la coexistence fréquente d'une hémoptysie initiale.

La durée des accès pyrétiques est de huit à onze jours pendant laquelle on observe des hémoptysies ou des crachats sanguino-purulents un peu fétides et des râles à la base droite. Pendant cette période le nombre des globules blancs augmente jusqu'à 40.000 avec polynucléose ; on observe aussi une anémie avec poïkilocytose et, comme je l'ai observé, la plèvre réagissait par du liquide trouble. Il en est de même du côté du rein, l'albumine augmente au moment de l'accès et le rein réagit par une néphrite hémorragique et l'on observe aussi de la diarrhée.

A cette période succède une apyrexie pendant laquelle les phénomènes locaux s'amendent, les crachats diminuent ou disparaissent, le nombre des globules blancs diminue et l'épanchement diminue ou disparaît. Les phénomènes rénaux diminuent aussi d'intensité et l'état général s'améliore sensiblement.

Nous isolons des crachats un streptothrix strictement anaérobie, alors que l'inoculation du liquide pleural donne facilement une culture pure du même streptothrix anaérobie.

Quant au traitement iodé-ioduré que nous avons employé un peu tardivement, il a donné une amélioration passagère, mais la malade succombe finalement.

Quant au troisième cas, il s'agit d'une forme ganglionnaire pure qui a présenté aussi les mêmes accès sans aucune autre localisation viscérale. La présence du streptothrix isolé dans les cultures ne laisse aucun doute, et le traitement iodé, malgré les améliorations passagères, n'a pas été suffisant pour amener la guérison.

Il ressort de ces observations combien l'aide du laboratoire est indispensable. Il faut chercher avec beaucoup de soins dans les crachats ou le pus les grains blancs qui sont bien plus petits, plus mous, plus difficiles à trouver que ceux de l'actinomycose. L'ensemencement de ces grains sur gélose molle amidonnée sous couche d'huile de vaseline avec ou sans glycose nous donna une grande satisfaction.

Le sérum humain ou l'extrait globulaire n'ont pas favorisé particulièrement le développement du germe. En lait et sur gélose les cultures sont restées négatives. Le germe dans tous nos trois cas est strictement anaérobie ; il pousse le long de la strie d'ensemencement avec fins prolongements latéraux. A l'examen on trouve des chaînes d'apparence streptococcique très pléomorphes, Gram positifs et non acido-résistants. Le champignon se fragmente irrégulièrement, simulant des cocci ou des coccobaciles, de forme et de grandeur variables. Le chauffage à 55° et le repiquage au bout de trente à quarante jours nous font croire qu'il s'agissait probablement de streptothrix qui doit être classé dans le genre *Evactinomyces Pinoy*.

Telles sont nos observations rapidement exposées. Elles montrent encore une fois la ressemblance des streptothricoses avec la tuberculose, d'où le nom de pseudo-tuberculoses qu'on leur donne.

Tous nos trois cas évoluent par des poussées fébriles qui se distinguent au point de vue clinique de celles de la tuberculose par leur intensité plus forte et plus brusque et le frisson qui simule le plus souvent un accès palustre. Ces poussées s'accompagnent, en général, d'une leucocytose ; un caractère important à noter, est la fétidité des crachats dans la streptothricose et l'absence constante des bacilles de Koch.

En comparant nos résultats expérimentaux avec les cas cliniques, nous sommes amenés à croire que les accès sont dus à de septicémies passagères (streptothricémie) accompagnée de congestions viscérales ou de nouvelles localisations.

Le traitement de choix dans la streptothricose est l'iode sous ses différentes formes. Il faut administrer surtout l'iodure de potassium à fortes doses et le lipiodol en injections, mais le traitement doit être suivi avec insistance. Parmi nos 3 cas, l'un seulement a été suivi de guérison. Il en est ainsi d'autres cas que nous avons trouvés dans la bibliographie. Les échecs, surtout dans les localisations viscérales, sont fréquents.

Cependant l'iode, à l'heure actuelle, constitue le traitement de choix. Le néosalvarsan, différentes préparations arsenicales ou sulfureuses ainsi que le traitement par les rayons n'ont pas donné des résultats satisfaisants.

Il en résulte que le pronostic des streptothricoses est très réservé. Pour arriver à une meilleure thérapeutique, il faut pousser encore plus loin l'étude des streptothrix tant au point de vue morphologique, biologique et expérimental.

Il faut aussi acquérir une plus grande expérience clinique en matière de streptothricose ; il faut réunir un nombre plus important d'observations bien étudiées, bien poursuivies, et c'est ainsi que j'ai jugé utile d'apporter ici le résultat de mon expérience personnelle et mes modestes constatations cliniques et expérimentales.

Bibliographie de la streptothricose en Grèce.

Petzetakis : Streptothricose pulmonaire et pleurale. *Soc. Méd. d'Athènes*, séance du 16 Décembre 1933. (Observations de 1932.)

Petzetakis : Sur l'action des cultures de streptothrix sur la souris blanche et le rat blanc. *C. R. Soc. de Biologie*, 24 Nov. 1934.

Petzetakis : Sensibilité du spermophile vis-à-vis des cultures du streptothrix. *C. R. Soc. de Biologie*, 23 Mars 1935.

Petzetakis : Etude expérimentale du streptothrix anaérobie sur le singe. *Academie d'Athènes*, Séance du 1er Juin 1935.

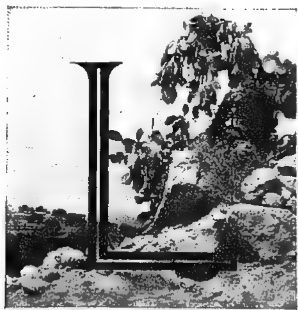
Petzetakis : Sur l'action pathogène expérimentale du streptothrix anaérobie. *C. R. du Congrès de Pathologie comparée d'Athènes*, 1936.

G. Joannides : Les streptotrichoses. *Soc. Médico-Chirurgicale d'Athènes*, Séance du 1er Déc. 1937.

SUR LE TRAITEMENT DES KYSTES HYDATIQUES DU POUMON

Par **M. MAKKAS**

Chirurgien en chef
de l'Hôpital de la Croix-Rouge hellénique, Athènes.



La Grèce est un pays dans lequel l'échinococcose est très répandue. C'est probablement le pays le plus infecté de l'Europe, excepté l'Islande. On peut se faire une idée de la fréquence du kyste hydatique chez nous par le nombre des cas de ma propre statistique. Depuis l'année 1914 jusqu'au 15 Mai 1938, 900 cas de kystes de différents organes, la plupart naturellement du foie, ont été opérés dans mon service.

En second lieu viennent les kystes du poumon. J'en ai opéré *211 cas* dans le même laps de temps. Ces cas ont été opérés en vingt-quatre ans, et pendant les dernières années, jamais moins de 10 cas par an n'ont été opérés. Le plus grand nombre de ces opérations a eu lieu en 1937 (22 cas).

Pour autant que je sache, dans aucune autre clinique en Europe, un nombre de cas aussi élevé ne s'est présenté jusqu'ici.

Dans ces conditions, il était naturel que je m'intéresse tout particulièrement au traitement de cette maladie.

Il n'y a qu'un seul traitement : le traitement chirurgical. Les traitements en usage dans le passé au moyen des différents médicaments ne pouvaient agir contre la maladie, et en ce qui concerne le traitement en faveur pendant un certain temps, qui consistait à faire des ponctions et des injections parasiticides, il a été complètement abandonné, à cause des grands dangers qu'il comporte. Le traitement par les rayons X proposé ces dernières années, ainsi que celui par injections d'antigène n'ont pas donné les résultats attendus. Le traitement chirurgical s'est imposé seulement après la découverte des rayons X, qui permettent de faire un diagnostic sûr des kystes et qui facilitent l'opération en en diminuant les dangers par la localisation exacte des kystes, ce qui nous permet de choisir le point le plus convenable pour les attaquer.

Nous sommes d'accord avec Dévé que les kystes centraux jusqu'à une grandeur moyenne ne doivent pas être opérés, parce que, d'une part ils guérissent très souvent en se rompant dans les bronches, et d'autre part, parce que l'opération présente beaucoup de dangers. Mais si un tel kyste après la rupture est infecté et si la membrane du kyste, à cause de sa grandeur ou d'une étroite communication avec les bronches, ne peut pas être évacuée, il faut opérer aussi, car si on laisse la membrane, elle entretient l'infection, provoque de la fièvre et l'état général du malade s'altère rapidement.

Tous les autres kystes qui ne sont pas très éloignés de la paroi thoracique, dont le diamètre est supérieur à 6-7 cm., doivent être opérés, car l'expectation ne servira à rien et la guérison spontanée par rupture n'est pas probable.

Le traitement chirurgical du kyste hydatique du poumon consiste en l'ouverture de la cavité du poumon qui contient le parasite et en son extirpation. Comment faut-il procéder à l'opération ?

Quand le poumon est adhérent à la paroi thoracique, au niveau du kyste, si la localisation par les rayons X a été bien faite et si le kyste n'est pas situé profondément dans le poumon, l'opération ne présente aucune difficulté et les dangers en sont restreints. Dans ces cas tous les chirurgiens procèdent de la même manière pour ouvrir la cavité pulmonaire et pour extirper le kyste.

Les difficultés commencent lorsque le poumon est libre et n'est pas adhérent à la paroi thoracique. De profondes divergences existent entre les chirurgiens sur la manière d'opérer dans ces cas.

Si, en pareil cas, nous ouvrons la paroi thoracique, au niveau où nous avons localisé le parasite, il est à craindre qu'après l'ouverture de la cavité pleurale, le poumon ne s'éloigne vers la profondeur et ainsi la recherche et l'ablation du kyste hydatique présentent de grandes difficultés. A part cela, beaucoup de chirurgiens craignent les complications suivantes s'ils procèdent à l'extirpation immédiate du kyste dans le cas où le poumon n'est pas adhérent à la plèvre :

1° Le danger provenant du pneumothorax opératoire ;

2° L'infection post-opératoire de la cavité pleurale ;

3° Des phénomènes d'anaphylaxie souvent dangereux, provenant de l'absorption du liquide hydatique par la cavité pleurale ;

4° Le danger de l'échinococcose secondaire post-opératoire de la cavité pleurale.

Les chirurgiens sud-américains, Lamas et Mondino, ont tâché d'éviter ces dangers par l'opération faite en deux temps. Dans le premier temps, après localisation exacte, on ouvre la paroi thoracique au niveau du parasite et on arrive jusqu'à la plèvre. Si l'on voit qu'il n'y a pas d'adhérences, on tamponne solidement sur la plèvre avec une gaze trempée dans de la teinture d'iode. En dix à douze jours des adhérences solides sont formées et le kyste peut être attaqué sans ouvrir la cavité pleurale. D'autres méthodes aussi ont été recommandées pour provoquer des symphyses pleurales. L'opération en deux temps a prévalu et est appliquée par la plupart des chirurgiens.

Voyons, d'abord, si vraiment les dangers dont nous avons parlé sont tellement grands qu'ils nous obligent à opérer en deux temps. Je ne le crois pas.

1° Nous ne craignons pas le danger provenant du pneumothorax et nous n'avons jamais vu de manifestations dangereuses provenant de lui. Il suffit que le pneumothorax se développe lentement. Après ouverture de la plèvre, nous pouvons, dans la plupart des cas, saisir le poumon et ne pas le laisser se retirer dans la profondeur, et puis, si le kyste a une grandeur suffisante, il ne permet pas au poumon de se replier complètement. Enfin, si nous nous servons d'un appareil à hyperpression intrapulmonaire, ainsi que nous le faisons depuis ces dernières années, nous pouvons empêcher complètement la formation du pneumothorax.

2° L'infection de la plèvre est un danger beaucoup plus sérieux. S'il s'agit d'un kyste infecté sans adhérences, nous opérons, nous aussi, habituellement en deux temps. Sur sept cas infectés sans symphyse que nous avons opérés en un temps, une fois seulement nous avons eu un pyothorax (n° 2). Géroulanos a opéré 8 cas infectés sans observer une seule fois l'infection de la cavité pleurale. D'autre part, sur les 56 cas de kystes infectés où il y avait des adhérences, qui paraissaient protéger sûrement la plèvre, et qui ont été opérés en un temps, nous avons observé cinq fois (nos 24, 79, 132, 170 et 178) l'infection de la séreuse, qui a rendu nécessaire une nouvelle opération. Laissons les cas infectés à part et voyons quel est le danger de l'infection de la cavité pleurale dans les kystes clairs sans adhérences. Sur les 15 cas aseptiques sans adhérences que j'ai opérés en un temps, j'ai eu trois fois une pleurésie purulente (nos 156, 160 et 210). Dans deux de ces cas il s'agissait d'une infection streptococcique qui fut mortelle (nos 156 et 210). Par conséquent, l'infection de la plèvre a été observée dans une proportion de 20 pour 100 des cas. L'opération en deux temps nous assure-t-elle contre ce danger ? Si je devais conclure de mes propres cas, je dirais non, parce que sur 26 kystes sans adhérences qui n'étaient pas infectés et ont été opérés en deux temps, quatre fois (nos 74, 148, 149, et 193) — 15,3 pour 100 — j'ai observé des complications infectieuses de la séreuse. Un de ces cas a été mortel (n° 148). Je suis persuadé qu'on peut diminuer très sensiblement le danger de l'infection pleurale, même en opérant en un temps. Il suffit de bien attirer le poumon vers la paroi thoracique, de bien protéger la séreuse et la plaie par des compresses, avant l'ouverture du kyste et de faire une bonne suture qui exclue sûrement la cavité pleurale.

3° Le troisième danger provient des phénomènes d'anaphylaxie dus à l'absorption du liquide hydatique. Théoriquement ce danger existe même s'il y a des adhérences ; l'absorption peut se faire aussi par la plaie. Nous n'avons jamais observé de phénomènes sérieux d'anaphylaxie dans les 211 cas opérés par nous ; il en fut de même pour Géroulanos dans ses 95 cas. Brjosovsky (1934) écrit qu'il ne connaît aucun cas grave d'anaphylaxie post-opératoire, en Russie. Enfin, Dévé (1937) m'écrit personnellement qu'il ne connaît que 2 cas mortels d'anaphylaxie post-opératoire, après opération du kyste hydatique du poumon, les cas de Morquio et Blanco Acevedo. Ceci prouve la rareté de complications graves d'anaphylaxie. Nous croyons que par une bonne protection de la plaie par des compresses, nous pouvons empêcher toujours l'absorption du liquide hydatique et les dangers en provenant.

4° Le dernier danger provenant de l'opération du kyste hydatique du poumon en un temps est celui de l'échinococcose secondaire de la plèvre. Dévé, dans son dernier travail (1937) sur l'échinococcose secondaire de la plèvre, n'en cite que 2 cas :

un ancien de Pels Leuden et un autre de Ugon, qui fut opéré en deux temps. Nous n'avons jamais observé une échinococcose secondaire de la plèvre et, à ce que nous sachions, elle ne s'est jamais présentée en Grèce. Prat écrit qu'il n'en a jamais vu et ne connaît aucun cas observé en Uruguay. Brjosovsky ne connaît aucun cas d'échinococcose secondaire post-opératoire de la plèvre en Russie. Certainement il ne s'agit pas d'une complication fréquente. Les mesures habituelles de prophylaxie de la plèvre qui sont d'attirer le poumon vers la paroi thoracique, de bien tamponner et d'extirper le kyste hydatique en entier, dans lequel se trouve le sable dangereux, sont des méthodes qui nous permettent avec certitude d'éviter l'échinococcose secondaire de la plèvre.

Je crois avoir prouvé que les dangers qu'on attribue à l'opération en un temps, quand le poumon n'est pas adhérent, n'existent pas ou sont si rares, qu'ils ne doivent pas nous influencer dans le choix de l'opération.

Naturellement nous aurions tous préféré la méthode opératoire en deux temps, si celle-ci n'avait que des avantages, mais malheureusement ce n'est pas le cas. La méthode en deux temps a aussi des inconvénients. Pour provoquer des adhérences, différentes méthodes ont été recommandées : la suture du poumon à la paroi thoracique, l'irritation de la plèvre par un tamponnement serré avec de la gaze iodée, le plombage à la paraffine d'après Sauerbruch et d'autres. Tous les auteurs recommandent une attente de dix à quinze jours pour que les adhérences soient solides. Sauerbruch attend même quatre à six semaines.

Cette attente et la perte de quinze jours agissent au détriment de cette méthode, surtout dans les circonstances économiques actuelles si difficiles. Mais le pis est que, malgré l'expectation, on ne trouve pas toujours les adhérences nécessaires, ou bien elles ne sont pas assez solides pour protéger efficacement la cavité pleurale.

Lamas et Acevedo attribuent l'absence d'adhérences à des fautes opératoires, comme un tamponnement insuffisamment serré, à l'existence de liquide séreux dans la plèvre, qui empêche le contact du poumon avec la paroi thoracique et par conséquent la formation des adhérences. Acevedo croit qu'une attente un peu plus longue peut être la cause de la dissolution des adhérences. Prat écrit que, pendant le second temps, des adhérences peu solides peuvent se rompre et recommande un nouveau tamponnement. La méthode de Sauerbruch est certainement plus sûre, mais l'attente de quatre à six semaines est dangereuse. Geroulanos insiste sur le danger de la rupture du kyste vers les bronches après un tamponnement solide.

Il nous est arrivé de trouver des adhérences peu solides dans plusieurs cas et, dans d'autres, celles-ci se sont rompues par la toux du malade pendant la seconde opération. Sur 26 cas non infectés que nous avons opérés en deux temps, nous avons observé quatre fois une pleurésie purulente (Nos 74, 148, 149 et 193).

Ceci est une preuve que le danger principal provenant de l'opération en un temps, l'infection de la cavité pleurale, ne peut pas être toujours évité par l'opération en deux temps.

La difficulté de trouver le kyste pendant le second temps est un autre défaut de l'opération en deux temps. Nous avons également observé des cas semblables ; Abadie dit qu'ils sont fréquents. Prat, un des plus chaleureux partisans de l'opération en deux temps, écrit que dans certains cas, il a opéré trois fois et exceptionnellement quatre fois, pour découvrir le kyste, sans danger pour le malade et sans rencontrer de résistance de la part du patient.

Acevedo trouve qu'un des avantages les plus importants de l'opération en deux temps est qu'elle permet d'éviter la narcose générale. Presque tous mes malades opérés en un temps ont subi l'opération sous anesthésie locale.

Enfin, le chirurgien qui préfère fermer par suture la cavité du poumon après extirpation du kyste ne pourra pas appliquer cette méthode avec la même assurance s'il opère en deux temps.

Les faits que j'ai relatés plus haut m'ont obligé d'abandonner l'opération en deux temps et d'opérer par principe les kystes aseptiques en un temps. Je reviendrai plus loin sur les résultats de mes opérations.

Une autre question sur laquelle les chirurgiens ne s'accordent pas est celle de savoir si, après l'extirpation du kyste, la cavité du poumon doit être fermée par suture ou drainée. Quand le kyste est infecté, tous conviennent qu'il faut drainer ou tamponner la cavité. Les divergences commencent quand il s'agit de kystes pleins et clairs.

La méthode de suture immédiate a été recommandée et appliquée pour la première fois par Posadas. Après lui beaucoup de chirurgiens appliquèrent cette méthode, mais il paraît qu'on ne l'applique plus souvent depuis ces dernières années. La plupart des chirurgiens préfèrent drainer et tamponner. Je crois qu'ils ont tort et que la réduction sans drainage est une excellente méthode. On dit qu'elle ne peut être appliquée que rarement, qu'elle est dangereuse, qu'elle provoque très souvent une infection de la cavité pulmonaire fermée, qu'elle facilite l'infection de la plèvre et enfin qu'elle provoque souvent un emphysème sous-cutané étendu.

Voyons sur quelles bases reposent ces accusations La méthode peut être appliquée dans la plupart des cas aseptiques. La communication de la cavité avec l'arbre bronchique ne nous a jamais empêché de procéder à la fermeture de la cavité. Ces dernières années, nous avons fermé même de grandes cavités, d'une grandeur de plus de deux poings, avec succès. Si la paroi de la cavité est dure, sans élasticité, alors il vaut mieux ne pas appliquer cette méthode, car la cavité sera difficilement cicatrisée. Je crois que ma statistique dément l'assertion qu'elle serait dangereuse. Sur 57 cas de suture complète, nous avons eu 3 morts (Nos 86, 156 et 210).

L'accusation, selon laquelle une infection du contenu de la cavité peut se produire, est plus sérieuse. En effet, sur 57 cas suturés, j'ai cru devoir ouvrir et drainer secondairement la cavité dans 6 cas (Nos 14, 20, 86, 110, 179 et 210). Il n'est pas sûr cependant que l'ouverture ait été nécessaire dans ces cas. Geroulanos a été obligé de drainer plus tard sans danger 6 cas sur 32. En effet, cette complication existe, mais elle n'est ni fréquente, ni dangereuse.

En ce qui concerne l'infection de la plèvre, je l'ai observée deux fois sous une forme grave ayant déterminé la mort. La fréquence de cette complication est moindre que dans l'ensemble de mes cas.

Enfin, en ce qui concerne l'emphysème sous-cutané étendu, je ne l'ai jamais observé. Il est vrai que dans tous les cas, je mets par précaution, sur la suture du poumon, un petit drain que je laisse pendant vingt-quatre heures.

Nous voyons par ce qui précède, que les dangers provenant de la suture complète du poumon ne sont pas grands et la mortalité par cette méthode est réduite. Mais cette méthode a également d'autres avantages. Premièrement, la vitesse de la cicatrisation. Il n'est pas rare que le malade quitte la clinique, tout à fait guéri, douze à quinze jours après l'opération. Ainsi que nous l'avons vu plus haut, dans 10 pour 100 seulement des cas nous sommes trouvé dans la nécessité d'ouvrir secondairement la cavité du poumon ; dans les autres cas la cicatrisation a eu lieu normalement. Pas de suppuration qui, dans les cas drainés, peut durer pendant des semaines, même des mois ; guérison rapide, sans pansements quotidiens, sans douleurs.

Enfin les fistules bronchiques, qui sont quelquefois observées dans des cas drainés, n'existent pas si la cavité a été fermée par suture.

Avant de donner les chiffres de ma statistique et les résultats de mes opérations, je décrirai en quelques mots comment j'opère à présent les kystes du poumon.

Je fais toujours moi-même la localisation radioscopique du kyste et je marque sur la peau le point où j'interviendrai.

Le malade s'assied confortablement sur la table chirurgicale.

Presque toujours, anesthésie locale. Exceptionnellement j'ai fait usage de l'éther. L'évipan est peut-être préférable.

J'enlève une ou, tout au plus, deux côtes sur une longueur de 8 à 10 cm.

Je fais mettre en action l'appareil à hyperpression intrapulmonaire de Tiegel.

Si le kyste est situé superficiellement et s'il y a des adhérences, aucune difficulté ne se présente. Qu'il s'agisse d'un kyste aseptique ou infecté, on ouvre immédiatement la cavité du poumon avec le bistouri. Le kyste est incisé largement, afin que le liquide soit vite évacué, et une fois le kyste vidé, il est extirpé. Une légère toux du malade facilite la sortie du kyste de la cavité pulmonaire.

S'il n'y a pas d'adhérences, l'appareil d'hyperpression ne permet pas au poumon de se replier. S'il s'agit d'un kyste aseptique, je saisis le poumon avec des pinces convenables et je l'attire vers la paroi. Je protège la séreuse et la plaie par des compresses humides. Si le kyste est situé très superficiellement, il n'est pas possible de saisir le poumon avec des pinces parce que le kyste serait rompu. Je me borne à bien protéger la cavité pleurale.

J'ouvre largement la cavité et le kyste, de façon à ce que le liquide se déverse tout de suite vers l'extérieur et immédiatement je saisis les bords de la cavité pulmonaire et je l'attire légèrement vers la paroi thoracique. Extirpation du kyste, ainsi que je l'ai décrit plus haut, dessèchement de la cavité avec des gazes. Pendant des années j'ai opéré en deux temps les kystes à liquide limpide. Cette méthode ne m'a pas satisfait et je l'ai abandonnée. Dans presque tous les cas, qu'il y ait des adhérences ou qu'il n'y en ait pas, je ferme par sutures la plaie du poumon. S'il n'y a pas d'adhérences, je fixe le poumon par sutures à la paroi thoracique. Un tube fin sur la suture du poumon pour vingt-quatre heures, suture des muscles et de la peau. S'il s'agit d'un kyste infecté, sans adhérences, j'opère en deux temps. Dans le premier temps je fais un tamponnement serré, suivant la méthode de Lamas et Mondino et, quinze jours après, j'ouvre la cavité.

Rarement je me trouve dans la nécessité de chercher le kyste après l'ouverture de la paroi thoracique par ponction. Dans les kystes profonds il faut avancer très attentivement dans la profondeur. Dans ces cas, l'usage du bistouri électrique est utile. Quelquefois on est obligé, par suite d'hémorragie, d'interrompre l'opération, de tamponner et de recommencer quelques jours plus tard.

Je termine avec quelques chiffres de ma statistique : on y trouvera les résultats de mes opérations pour kystes hydatiques du poumon. Mal-

heureusement il ne me reste pas assez de place pour m'étendre davantage et commenter les résultats obtenus en les comparant aux résultats des autres statistiques. Comme je l'ai dit, j'ai opéré 211 kystes du poumon sur 202 malades.

En ce qui concerne la localisation, le kyste était localisé :

20 fois dans le lobe supérieur droit ;
11 fois dans le lobe moyen ;
86 fois dans le lobe inférieur du poumon droit.

En tout 117 kystes du poumon droit.

30 fois le kyste était localisé dans le lobe supérieur gauche ;
56 fois dans le lobe inférieur gauche.

En tout 86 kystes du poumon gauche.

104 kystes de ma statistique étaient aseptiques et 102 rompus et infectés. Sur l'état des 5 kystes restants je n'ai pas trouvé de notices.

En ce qui concerne la symphyse du poumon avec la paroi thoracique, j'en ai trouvé plus fréquemment que les auteurs qui ont étudié cette question, surtout pour les kystes aseptiques.

Ainsi, sur 97 cas de kystes, non suppurés, j'ai trouvé 51 fois des adhérences solides, 15 fois des adhérences lâches et non solides et 31 fois absence complète d'adhérences.

Sur 97 kystes infectés, j'ai trouvé :

54 fois des adhérences solides ;
18 fois des adhérences lâches et non solides ;
25 fois pas d'adhérences.

Voici les résultats de mes opérations :

Sur les 211 cas, 13 sont morts : 6,16 pour 100.

La proportion des morts est supérieure dans les kystes clairs à celle des cas infectés.

Sur 104 malades avec kystes aseptiques 7 sont morts : 6,73 pour 100.
Sur 102 malades avec kystes infectés 6 sont morts : 5,88 pour 100.

Les causes de ces morts sont les suivantes :

3 fois il s'agissait de kystes rompus déjà avant l'opération dans la plèvre avec infection de la cavité pleurale (nos 1, 5, 129) ;
3 fois infection de la cavité pleurale post-opératoire (nos 148, 156, 210) ;
2 fois infection de la cavité du poumon, hémorragie et embolie d'air (nos 86, 144) ;
1 fois pneumonie de l'autre poumon (n° 49) ;
1 fois gangrène du poumon (n° 52) ;
1 fois infection de la cavité pulmonaire drainée, érysipèle (n° 21) ;
1 fois septicémie pneumococcique un mois après l'opération (n° 130) ;
1 fois cause inconnue.

Si nous examinons la mortalité en rapport avec la méthode opératoire appliquée, nous trouvons :

Sur 151 malades opérés en un temps, 8 sont morts : 5,29 pour 100 ;

Parmi ces derniers, sur 57 cas de kystes clairs, dans lesquels le poumon a été suturé complètement, 3 sont morts (Nos 86, 156, 210) : 5,26 pour 100.

Sur 21 kystes clairs qui ont été drainés, 1 est mort (N° 52) : 4, 76 pour 100 et sur 73 kystes infectés qui ont été drainés, 4 sont morts (Nos 1, 5 21, 129) : 5,47 pour 100.

51 malades ont été opérés en deux temps : il en est mort 5 : 9,80 pour 100 ;
26 d'entre eux avaient des kystes clairs qui ont été drainés, 3 sont morts (nos 130, 144. 148) : 11,53 pour 100 ;
Les 25 autres avaient des kystes infectés, 2 sont morts (nos 49, 103) : 8 pour 100.

Il apparaît clairement des chiffres ci-dessus, que l'opération des cas avec poumon adhérent — la plupart des cas opérés en un temps appartiennent à cette catégorie — est moins dangereuse que lorsque le poumon est libre. On peut en déduire aussi que la réduction sans drainage n'est pas une opération dangereuse comme on le prétend. Je continuerai à appliquer cette bonne méthode et j'espère qu'elle obtiendra la préférence des chirurgiens, car elle le mérite.

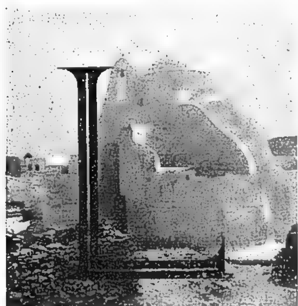
Delphes.

Temple de la Victoire aptère.

Mont-Athos (Nelly's Photo.)

LA FACULTÉ DE MÉDECINE D'ATHÈNES

par G. Contiadès



Le culte d'Esculape fut importé d'Epidaure à Athènes à la suite de la grande peste qui dévasta la ville en 429 avant J.-C. pendant la guerre du Péloponsèse. Il subsiste encore aujourd'hui, sous les murs de l'Acropole, des vestiges de l'Asclépéion, fondé en 420 avant J.-C., sanctuaire analogue à ceux de Tricca en Thessalie, de Cos et d'Epidaure. Dans son enceinte, on reconnaît les fondations du temple et du portique où les malades, examinés et traités, attendaient la guérison pendant leur sommeil. Dans la tholos, creusée dans le rocher, coule la source sacrée.

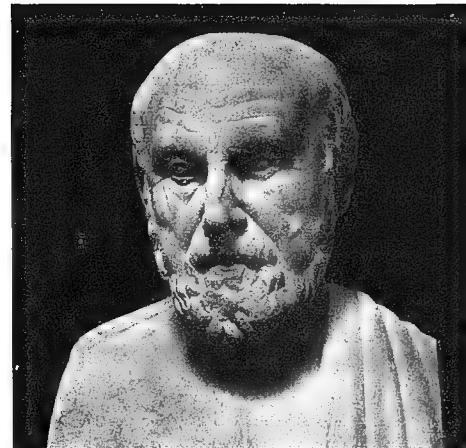
C'est à Athènes que, pour la première fois fut organisé dans l'antiquité un enseignement voisin de celui des universités modernes. L'Académie de Platon, le Lycée, fondés par Démétrios de Phalère pour l'enseignement de Théophraste, furent continués par l'Ecole d'Athènes, fondée en 176 après J.-C. par Marc-Aurèle, le philosophe couronné. Les professeurs, choisis parmi les personnalités les plus célèbres de l'hellénisme, représentaient et enseignaient toutes les doctrines philosophiques et scientifiques de l'antiquité. A chaque chaire était alloué un traitement régulier, assuré par l'empereur ou la ville d'Athènes. Cette tradition universitaire se continua jusqu'en 529, date de la fermeture de l'Ecole d'Athènes par Justinien.

La tradition interrompue fut renouée, au début du XIXe siècle, par la fondation, en 1824, de l'Académie ionienne à Corfou, et surtout par la création de l'Université d'Athènes.

Lorsque la Grèce retrouva son indépendance, l'organisation de l'enseignement supérieur, dès que le fonctionnement satisfaisant de l'instruction primaire et secondaire le permit, fut un des vœux les plus chers du gouvernement et de l'opinion publique. Le 18 Mai 1835, une ordonnance du roi Othon créait à Athènes, où la capitale venait d'être transférée, un centre d'enseignement théorique de la Chirurgie, de la Pharmacie et de la Médecine, sous la direction de Démétrios Mavrocordatos. Par l'ordonnance royale du 31 Décembre 1836, l'Université était fondée. L'inauguration se fit solennellement le 3 Mai 1837. Jusqu'en 1862, l'Université d'Athènes fut placée sous le patronage du roi Othon. Depuis 1911, l'Université nationale prit le nom du premier gouverneur de la Grèce, Capo d'Istria.

Au début, les diverses Facultés s'installèrent dans une belle maison de la vieille ville, bâtie par l'architecte Cléanthe. Cette ancienne Université sera prochainement transformée en musée. Mais, dès 1837, la construction du bâtiment central de l'Université fut entreprise grâce à une souscription nationale recueillie dans tout l'hellénisme. Le portique ionique, la décoration polychrome de sa façade et de l'aula donnent à ce monument de proportions heureuses, situé entre

Bâtiment central de l'Université d'Athènes.



Buste d'Hippocrate.
(Musée du Capitole, Chambre des Philosophes, n° 37.)

la Bibliothèque nationale et l'Académie, un caractère très particulier. La Faculté de Médecine n'y possède que quelques salles de cours. L'enseignement théorique et pratique est donné presque entièrement dans les nouveaux laboratoires, que la Faculté fit construire, de 1926 à 1932, dans un quartier périphérique, future Cité universitaire. De vastes pavillons aux lignes modernes encadrent une cour centrale, où se dresse l'effigie d'Hippocrate. Ils abritent les laboratoires d'anatomie, les salles de dissection, les laboratoires d'histologie, de physiologie, de pathologie expérimentale et d'anatomie pathologique, de pharmacologie, de médecine opératoire, d'anthropologie, d'hygiène et de bactériologie. A chaque laboratoire de recherches sont annexés les salles de travaux pratiques et de vastes amphithéâtres pour les cours et les démonstrations.

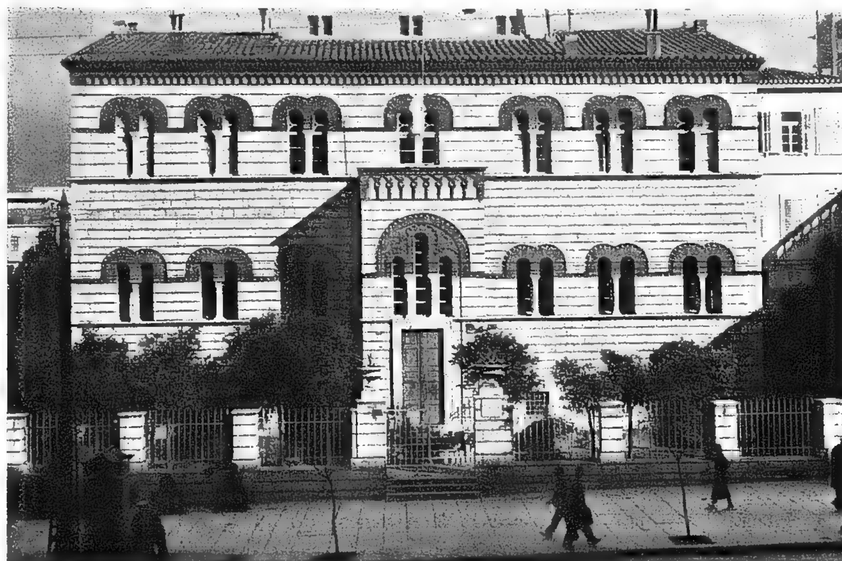
Dans le même groupement de constructions se trouve l'hôpital Laïkon, qui abrite la première clinique médicale et la première clinique chirurgicale de la Faculté; dans leur voisinage immédiat, viennent d'être inaugurés les nouveaux pavillons de la Clinique Médicale Infantile, dûs à la générosité des familles Kyriakos et Antoniadès et qui complètent l'ancien hôpital des enfants. Les autres cliniques universitaires, de chirurgie, de gynécologie, de neuro-psychiatrie sont logés dans l'ancien hôpital municipal, construit de 1836 à 1846, grâce à des donations du roi Louis de Bavière, de la duchesse de Plaisance et du baron Bellios, dans les hôpitaux Arctaïon et Aiginition, dus à la générosité des professeurs T. Aretaios et D. Aiginitis,

L'Académie d'Athènes.

Institut d'Anatomie et salles de dissection de la Faculté de Médecine.

dans l'hôpital Hippocrate, de 300 lits, en voie d'agrandissement.

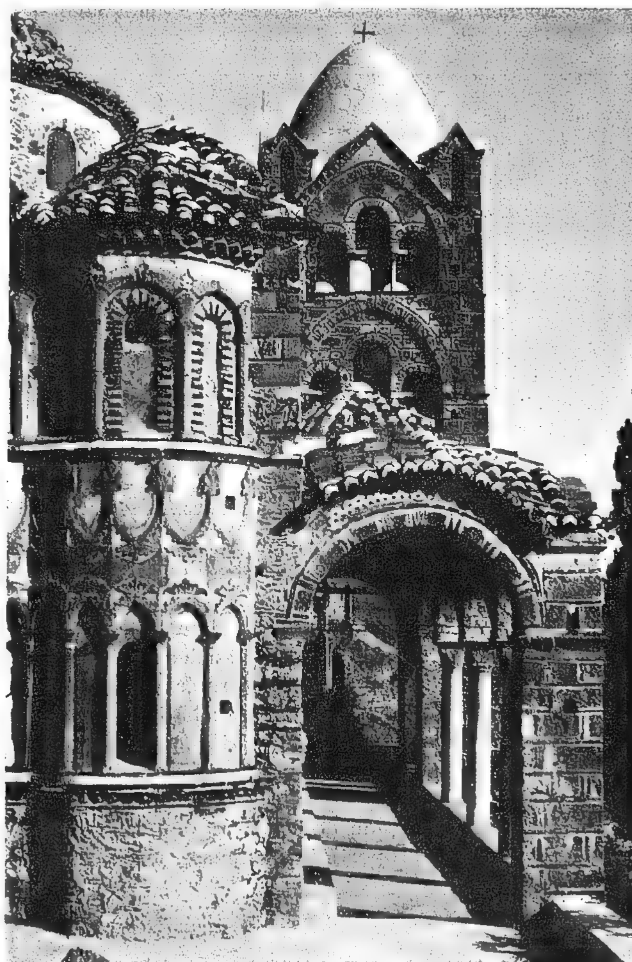
La clinique ophtalmologique universitaire, fondée en 1848 par la reine Amélie de Grèce, se trouve dans un bâtiment de style néobyzantin original, situé au centre de la ville. La moitié de ses lits est réservée aux indigents. La consultation externe qui lui est annexée a un mouvement annuel de 25.000 malades en moyenne. L'importante clinique des affections cutanées et vénériennes, construite en 1910 sur les plans de l'architecte An. Metaxas grâce à la générosité du grand évergète André Syngros, comprend un hôpital de 400 lits environ pour l'hospitalisation volontaire et gratuite des hommes et des femmes, ainsi qu'une section particulière d'hospitalisation obligatoire pour les prostituées détenues administrativement. L'Hôpital contient également des locaux de consultation externe et de traitement pour les malades externes, des salles de conférences et des laboratoires d'enseignement, enfin un admirable musée de moulages, comparable au musée Baretta de l'hôpital Saint-Louis.



Clinique Ophtalmologique de l'Université.

La Faculté de Médecine d'Athènes a donc actuellement des installations matérielles suffisantes pour assurer à ses élèves une bonne instruction générale théorique et pratique. Une brillante tradition de plus d'un siècle lui confère une grande autorité scientifique et morale en Grèce et dans les pays voisins. Plusieurs de ses maîtres ont justement acquis une grande notoriété à l'étranger.

Les études médicales durent six années. Les étudiants sont astreints à la fréquentation régulière des cours, des travaux pratiques et des hôpitaux de la Faculté. Leur assiduité et leurs connaissances sont sanctionnées par deux sessions annuelles d'examen. L'enseignement de la première année, analogue à celui du P. C. B. français, est assuré par les professeurs de la Faculté des Sciences. La deuxième année est consacrée à l'étude de l'anatomie, de la physiologie et de l'histoire de la médecine. En troisième année sont enseignées l'anatomie et la physiologie pathologiques, la pharmacologie ; les étudiants suivent également les cours des cliniques médicale et chirurgicale propédeutiques. En quatrième année commencent les stages de clinique et de spécialités (obstétrique, gynécologie, ophtalmologie), ainsi que l'enseignement de la médecine opératoire et de la bactériologie. En cinquième et en sixième année, les étudiants sont divisés en groupes qui accomplissent successivement des stages de médecine générale, de chirurgie générale, de médecine infantile, de neurologie, de psychiatrie, de vénéréologie, de dermatologie, d'orthopédie, d'urologie, d'oto-rhino-laryngologie ; cet enseignement clinique est complété par l'étude de la thérapeutique et de la médecine légale. Le programme des leçons obligatoires, assez encombré à cause de l'abondance des matières, ne laisse guère de temps pour le travail personnel et la pratique clinique. Aussi, lorsque après la fin des examens de dernière année, le jeune médecin muni de son diplôme, acquiert le droit d'exercer son art, il sent en général le besoin de compléter sa formation, surtout théorique, par une fréquentation volontaire des hôpitaux. Le recrutement des assistants se fait par le choix du chef de service, sans concours préalable. La thèse de doctorat n'est pas indispensable pour l'exercice de la médecine. L'exercice d'une spécialité n'est, par contre, autorisé qu'après un examen particulier, sanctionnant la fréquentation d'un service universitaire spécialisé pendant au moins deux ans. Plusieurs étudiants complètent leur formation par un voyage d'étude dans les universités étrangères. Les médecins, qui ont bénéficié de la culture française, restent très attachés au pays auquel ils doivent leur formation intellectuelle et scientifique.



Mistra (Péloponèse). Eglise de la Pantanassa (XIV^e^ *siècle*). (Photo Sphinx.)

Le nombre sans cesse croissant des étudiants en médecine, qui atteignit, il y a quelques années, le chiffre de 2.000 sur 10.000 élèves de l'Université, nécessita l'institution d'un concours d'admission pour la première année d'enseignement universitaire, pour élever le niveau des études et diminuer la pléthore médicale.

Actuellement, l'exercice de la profession médicale est appelé à se modifier profondément par suite de la construction, sous l'égide du gouvernement national du président Métaxas, de nombreux hôpitaux à Athènes et en province, de la création de nombreux dispensaires et de la mise en vigueur de la loi sur les Assurances sociales. Une réforme importante de l'Université est envisagée pour rendre plus parfait l'enseignement et faciliter la recherche scientifique désintéressée.

FRANCE

TRAVAUX ORIGINAUX

NOUVELLES DONNÉES SUR LA NATURE DES ULTRAVIRUS

Par **C. LEVADITI**

Le problème de la nature des ultravirus vient d'entrer dans une phase entièrement nouvelle. Les conclusions qui se dégagent des études biologiques, chimiques et physiques récentes, toutes provisoires qu'elles puissent paraître, ouvrent des perspectives insoupçonnées, non seulement en ce qui concerne la signification réelle de ces ultravirus, mais encore pour ce qui a trait au concept « vie organisée ».

Où en étions-nous en 1935? L'analyse avait été poussée jusqu'aux extrêmes confins des méthodes en usage. On savait que les ultravirus offraient une structure discontinue, et qu'ils étaient constitués par des agrégats de matière protéique de dimensions variables, dimensions déterminées par *l'ultrafiltration* (Levaditi et Nicolau; Elford et ses collaborateurs; limites extrêmes : 10 *m.* μ à 250 *m.* μ). On leur reconnaissait des propriétés offrant plus d'une analogie avec les qualités distinctives de la matière organisée et vivante (*sensibilité aux agents physiques et chimiques, multiplication, adaptation, mutation*), mais aussi des dissemblances, telle leur incapacité d'assimiler des matériaux nutritifs autres que ceux fournis par les cellules vivantes (*d'où l'impossibilité de les cultiver dans des milieux artificiels*). On avait même réussi à les photographier en lumière ultraviolette et à constater la concordance entre leur taille, calculée d'après l'ultrafiltration ou l'ultracentrifugation, et leurs dimensions estimées d'après les images photographiques. L'étude de leur constitution chimique, révélant la présence de C,N,H,P, démontrait leur nature protéique, en sorte que, dans l'ensemble, on arrivait à la conclusion que les ultravirus sont constitués par des agrégats (micelles) de nucléoprotéines vivantes, mais dont l'organisation serait différente de celle des cellules ou des bactéries, parce que plus simple, plus rudimentaire [1].

Nous en étions là, lorsque toute une série de découvertes retentissantes vinrent surprendre le monde scientifique. Il s'agissait de la « *cristallisation* » des ultravirus pathogènes pour les végétaux. Grand fut l'étonnement des microbiologistes, lorsqu'ils apprirent que des « *cristaux* » peuvent se révéler spécifiquement virulents et antigéniques, et que les termes « *cristal* » et « *virus* » sont, tout au moins dans certains cas, synonymes. Mais si les ultravirus sont constitués par de la matière organisée et vivante, cette organisation, si imparfaite qu'elle soit, est-elle compatible avec « l'état cristallin »? Et qu'est-ce alors que la vie?

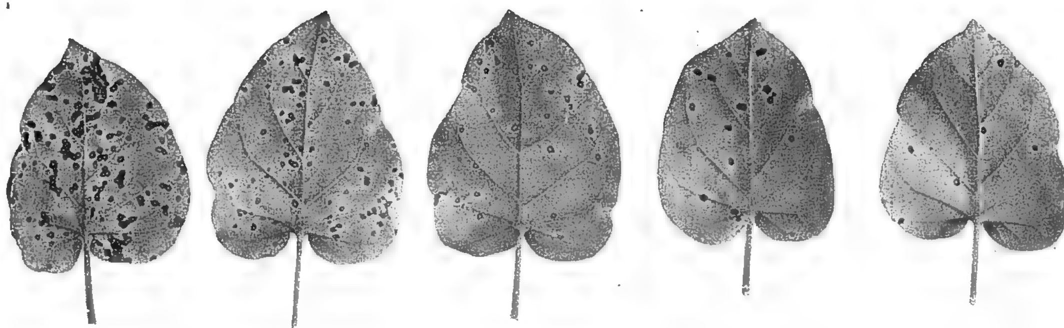


Fig. 1. — Lésions locales sur des feuilles de *Nicotiana glutinosa*, montrant l'action de la dilution du jus renfermant le virus de la mosaïque du tabac. (D'après Holmes, *Bot. Gaz.*, 1929, **87**, 39.)

La purification des nucléoprotéines virulentes.

Il va de soi que tout ce qui suivra se rapportera surtout aux ultravirus provocateurs des maladies infectieuses et contagieuses des plantes (mosaïque de tabac, pomme de terre, tomate, concombre, flox, etc...), attendu que ces ultravirus étant très actifs *in vivo* et infiniment plus résistants *in vitro* que ceux des maladies animales, se prêtent mieux aux analyses chimiques et physiques. Les méthodes expérimentales sont les mêmes dans les deux domaines. *a*) Titrage du pouvoir pathogène par inoculation aux végétaux sensibles (feuilles de tabac, par exemple) de dilutions progressives [*seuil de l'activité morbigène*] (*Cf.* fig. 1) et réactions de précipitation en présence d'un antisérum spécifique (*seuil de la floculation*). La limite de l'activité morbigène peut être de 10^{-8} à 10^{-11} *g.* [habituellement de 10^{-5} à 10^{-8} *g.* (Bawden et Pirie)], celle de la floculation de $1/10^{-5}$ à $1/10^{-7}$ *g.*; *b*) Purification par des méthodes chimiques, en particulier celles qui ont servi à l'épuration et à la cristallisation des protéines et des enzymes (Northrop).

C'est grâce à l'emploi de ces procédés que Vinson (1927), puis Petre (1929-1931) réussirent à purifier le virus de la mosaïque du tabac, et même à y découvrir des cristaux, que, toutefois, Stanley considère comme des impuretés (33 pour 100 de cendres). Une même cause d'erreur semble s'être glissée dans les expériences de Barton-Wright et Mc Bain [adsorption du virus par des cristaux de matière inorganique (Caldwell)]. C'est donc à Stanley que revient le grand mérite d'avoir, le premier, réalisé une purification du virus de la mosaïque du tabac, allant jusqu'à la cristallisation d'une protéine fortement et spécifiquement virulente. Une telle protéine, purifiée et cristallisable, est morbigène à des dilutions infinitésimales, le nombre minima des molécules capables de transmettre la mosaïque étant de 100 à 1 million par centimètre cube. L'étude de l'action des enzymes, des acides, des alcalis, l'analyse chimique, de même que le potentiel de cristallisation, autorisent Stanley à affirmer qu'il s'agit, en l'espèce, d'une *véritable protéine virulente*. Cette protéine est-elle pure? Impossible de l'affirmer, dit le même

1. Cf. Levaditi, l'article « Ultravirus » du *Traité des ultravirus des maladies humaines*, de Levaditi et Lépine (*Maloine*, éditeur), Paris, 1938.

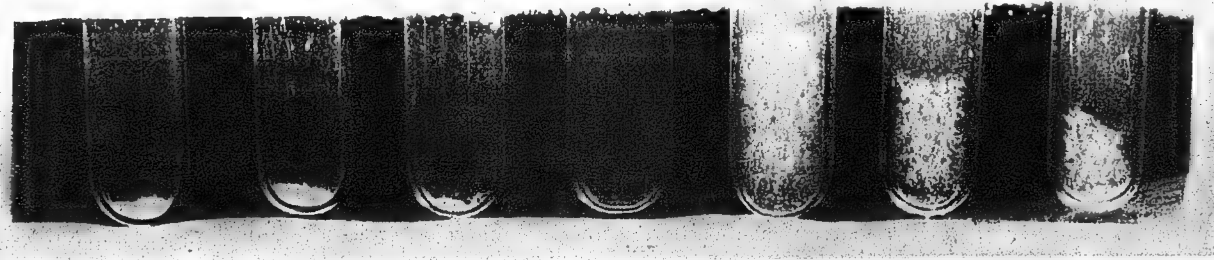


Fig. 2. — Précipitation du virus du « *Bushy Stunt* » et du virus de la *mosaïque du tabac* par leurs antisérums homologues. *Au centre*, tube témoin (eau physiologique). *A gauche*, « Bushy Stunt ». *A droite*, virus de la mosaïque du tabac. (D'après Bawden et Pirie.)

auteur, car la plupart des corps chimiques de cet ordre renferment au moins 10 pour 100 d'impuretés, et que le NaCl lui-même en contient 0,03 pour 100. L'activité pathogène serait-elle due à ces impuretés ? Il est peu vraisemblable, car l'interdépendance de cette protéine cristallisable et de la virulence est démontrée par l'ultracentrifugation à des pH variant de 2, 4 à 9,4. Les caractères distinctifs de la protéine pathogène sont, d'après Stanley, sa virulence spécifiquement définie, sa constitution chimique, son spectre d'absorption dans les rayons ultraviolets, son point isoélectrique, ses constantes de sédimentation et de diffusion, sa biréfringence d'écoulement (voir ci-après), sa réactivité à l'égard des antisérums spécifiques. « Toute la science chimique est basée sur la détermination des substances d'après de telles propriétés, et je considère, dit Stanley, l'identification de la protéine de la mosaïque du tabac au moyen de ces propriétés, comme aussi valable que la détermination d'un microbe selon les méthodes bactériologiques ».

Le cas de la mosaïque du tabac n'est pas unique. A la condition d'utiliser des méthodes adéquates [ultracentrifugation pour les virus plus fragiles, tels celui de la tache annulaire (ringspot), de la mosaïque latente de la pomme de terre; Stanley et Wyckoff, Loring], on obtient de semblables protéines virulentes lourdes. Bawden et Pirie ont préparé ainsi sept virus de la mosaïque du tabac, le virus X de la pomme de terre, le virus de la maladie des concombres, etc. Le rendement en protéine active dépend, pour un même virus, de la variété de la plante donneuse [de 30 *mg.* (épinards) à 200 *mg.* (tabac), pour 200 *g.* de suc végétal]. Il est particulièrement intéressant de constater que l'on recueille toujours la même protéine, quelle que soit l'espèce ou la variété de plante contaminée avec un ultragerme donné (Stanley, Burley).

Qu'est-ce donc que cette protéine virulente purifiée? Sa structure discontinue est hors de doute. Les particules qui la composent ont une taille mesurable. Entre les mains de Duggar et Karrer, Mc Clement et Smith, Waugh et Vinson, Thornberg, Smith et Doncaster, la technique de l'ultrafiltration [2] à travers des membranes en collodion (méthode d'Elford), a permis de déterminer les dimensions approximatives des unités virulentes. Elles varient, suivant les espèces d'ultravirus, entre 17-25 *m.* μ (tomates I) et 30-45 *m.* μ (tomates II) [en moyenne 30 *m.* μ d'après la plupart des expérimentateurs]. La taille de ces unités est en fonction de l'état où elles se trouvent dans le liquide ultrafiltré ; la purification semble déterminer une *augmentation de volume*, du fait de l'agglomération des particules entre elles (Bawden et Pirie; Smith et Doncaster). Par ailleurs, l'ultracentrifugation (ultracentrifuge électrique de Svedberg; à air comprimé, de Wyckoff) permet de déterminer ces dimensions et de prouver que les suspensions particulaires sont *homogènes* (Wyckoff, Loring, Caborn, Bawden et Pirie, Gratia).

Diverses méthodes ont précisé le *poids spécifique* et le *poids moléculaire* de la protéine active purifiée. Le premier est de 1,29 à 1,31 le second d'environ 17.000.000 pour des molécules d'un diamètre de 35 *m.* μ (Wyckoff, Biscoe et Stanley). *Il s'agit, en somme, de très grosses molécules de matière protéique, dépassant la plupart de celles connues jusqu'à présent. Le point isoélectrique*, déterminé par Svedberg et Loring (cellule cataphorétique de Northrop-Kunitz), est de pH 3, 49-3, 30. Contrairement à tous les ultravirus des maladies animales, ceux des végétaux sont *solubles dans l'alcool à 80 pour 100 et dans l'acétone.*

L'analyse chimique révèle la présence des éléments essentiels entrant dans la constitution de la matière vivante, leur taux respectif changeant suivant que le suc virulent est à l'état liquide ou sec. Voici quelques chiffres :

	MOSAÏQUE du tabac pour 100	CONCOMBRES pour 100	VIRUS X (pomme de terre) pour 100	BUSHY-STUNT pour 100
C.	49,3	50,0	47,7	47,0
H.	7,2	7,10	7,1	7,3
N.	14,4	15,3	15,9	16,0
S	0,24	0	0	—
P.	0,45	0,55	0,4	1,3
Cendres	1,5	1,0	2,0	—
Hydrates de carbone	2,5	2,20	2,5	6,0

D'après Bawden et Pirie.

Le *phosphore* est, dans ce cas particulier, un précieux indicateur. Décelé déjà par Stanley, il n'a pas été considéré par ce savant comme faisant partie intégrante de la molécule, mais plutôt comme une impureté. Bawden et Pirie apportent la preuve du contraire. On peut, en effet, isoler, du virus purifié de la mosaïque, de l'acide nucléinique contenant 4 à 7 pour 100 de P, 24 à 30 pour 100 d'H et un pentose, acide rappelant celui des levures. D'où l'on conclut, apparemment à juste raison, que le principe actif est une *nucléoprotéine*, et non pas une simple protéine.

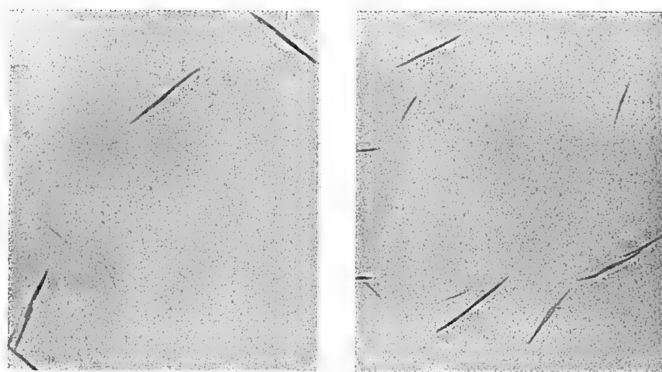


Fig. 3. — *a) Protéine cristallisée* du virus de la mosaïque du tabac ; *b) Protéine cristallisée* du virus de la mosaïque du tabac inactivée par l'eau oxygénée. (D'après Stanley.)

La nucléoprotéine des viroses végétales résiste partiellement à la dessiccation (activité réduite de deux tiers, Bawden et Pirie), mais est inactivée par les rayons X et ultraviolets (voir plus loin). L'urée n'a aucune influence sur elle, alors que le pH annihile ses propriétés pathogènes, s'il n'est pas compris entre pH 2 et pH 8, cela par suite d'une dissociation de la nucléoprotéine en composants plus simples. La clupéine provoque sa précipitation, alors que les enzymes (trypsine, pepsine) se révèlent inopérantes. D'ailleurs, la clupéine et la trypsine ont été utilisées par Bawden et Pirie pour la précipitation et la purification de la substance active. Citons, également, l'activité atténuante, voire même destructive, du nitrate d'argent et du formol (Stanley).

En somme, un certain nombre d'agents physiques et chimiques modifient la constitution de la nucléoprotéine virulente et en suppriment l'activité biologique. S'agit-il d'une inactivation irrémédiable, ou bien d'un *phénomène réversible?* Cette dernière interprétation apparaît la plus plausible. En effet, les expériences de Vinson et Petre (safranine, acétate de plomb) et de Stanley et Ross (formol), montrent que la récupération de la virulence est possible, tout au moins dans certaines conditions. La réaction provoquée par l'adjonction de formol, par exemple, est monomoléculaire et s'accompagne d'une perte en N. Après élimination de l'excès de formol à pH 7, la nucléoprotéine continue à ne pas agir, mais elle redevient active, si on dyalise à pH 3. A cette réactivation s'associe une augmentation du N aminé. Il s'agit, très probablement, d'un changement structurel de la molécule, changement réversible.

J'ai fait allusion, au début de cet article, à l'importance des *réactions immunologiques* dans le domaine des agents provocateurs de viroses végétales. J'y reviens pour rappeler que de très belles recherches ont été réalisées sur ce plan, par Purdy-Beale et surtout par Gratia et Chester. Le sérum des lapins « immunisés » flocule les suspensions homogènes de virus (*Cf.* fig. 2). Les divers ultragermes des végétaux sont donc de parfaits antigènes. L'intensité de la floculation, mesurée d'après le seuil de la précipitation *in vitro*, permet de révéler des réactions rigoureusement spécifiques quant à l'espèce de virus utilisée, à côté de *réactions de groupe* (adsorption élective) [Bawden et Pirie]. Fait important, et qui trouve son analogie dans le domaine des ultravirus des animaux (maladie de Nicolas et Favre ; Levaditi) : sous l'influence de certains agents physiques (radiations ultraviolettes), ou chimiques (eau oxygénée, formol, acide nitreux) [Stanley], *le virus perd son activité pathogène, tout en conservant ses propriétés antigéniques* (ressemblance avec l'anatoxine de Ramon). Les deux fonctions (virulence et antigène) ne sont donc pas liées aux mêmes groupements chimiques de la molécule nucléoprotéinique. Ajoutons que la réaction antigène-anticorps est également réversible (action de la pepsine à 37° et à pH 3; récupération du virus; Bawden et Pirie).

Mais ce qui prime tout, dans cet ordre d'idées et qu'il nous faut retenir pour nous en servir lorsque nous essayerons de pénétrer le mystère de la nature des ultravirus, *c'est la différence radicale, du point de vue antigénique, entre les protéines de la* PLANTE NORMALE, *et la nucléoprotéine du* VÉGÉTAL MALADE. *Celle-ci est donc, du point de vue immunitaire* (et aussi physique et chimique) *quelque chose de nouveau que le virus crée dans le végétal, sitôt qu'il réussit à le contaminer et à s'y multiplier* [3].

La cristallisation.

Takahashi et Rawlins furent les premiers à remarquer, dès 1932, que le suc des feuilles de plantes malades (mosaïque du tabac) offrait le phénomène de la « *biréfringence d'écoulement* », donc la présence de particules fortement allongées, des fibres, *phénomène absent dans le suc des mêmes plantes saines.* Puisqu'on pouvait cristalliser les protéines et aussi certaines

2. Ivanowski (1892) fut le premier à constater que le filtrat à travers des bougies Chamberland était virulent.

3. Les expériences sur le pouvoir anaphylactique des nucléoprotéines virulentes, relatées par Chester et par Seastone, Loring et Chester, viennent s'ajouter aux précédentes, pour en confirmer les conclusions.

enzymes (trypsine ; Northrop), il n'y avait pas de raison que l'on ne puisse pas cristalliser également, par les mêmes méthodes, la nucléoprotéine virulente. Tel fut le raisonnement que tint Stanley, tout en se demandant si une telle nucléoprotéine cristallisée conserverait le pouvoir pathogène initial. En d'autres termes : *état cristallin et potentiel pathogène sont-ils, ou non, compatibles?* Par des procédés classiques, Stanley réussit à isoler des « cristaux » aciculaires (*Cf.* fig. 3) dont les dimensions longitudinales sont de 200 à 350 μ, doués de biréfringence, donnant les réactions des protéines, solubles à un *p*H neutre ou alcalin, insolubles dès que l'on se rapproche du point isoélectrique, non destructibles en présence de la trypsine et qui donnent des interférences régulières de rayons X (Wyckoff et Corey, 1936)[4]. Leur comportement électrochimique fut établi, de même que leur constitution moléculaire. *Or, ces cristaux sont virulents et ils continuent à l'être même après 15 cristallisations successives* (Stanley). Le spectre d'adsorption en lumière ultraviolette se trouve entre 2.600 et 2.650 Å, et ce spectre coïncide avec la longueur d'onde qui annihile l'activité morbigène du « cristal ». *Et puisqu'une telle absorption d'énergie détruit la virulence, il s'ensuit que cette virulence est intimement liée à la nucléoprotéine cristallisée.* Les « cristaux » sont orientables par les courants électriques, mais non par des champs électromagnétiques de 6.000 gauss (Bawden, Pirie, Bernal) ; ils sont sensibles aux rayons X (Growen et Price, entre autres). Fait hautement intéressant : la protéine virulente, *inactivée au préalable*, continue à être cristallisable, d'où il ressort que la *cristallisation n'implique pas,* IPSO FACTO, *la persistance du pouvoir pathogène.* Un autre fait, non moins important pour ce qui va suivre, est l'absence de preuves que le virus serait préexistant dans la plante malade, sous la forme de « cristaux »[5] identiques à ceux obtenus après des réactions chimiques effectuées *in vitro* (Bawden et Pirie). L'état d' « agrégats » est plus probable. Quant à la constitution chimique de la nucléoprotéine cristallisée, elle est, à peu de différence près, la même que celle des nucléoprotéines simplement purifiées, soit : C = 51,0 pour 100 ; N = 16,7 pour 100 ; S = 0,2 à 0,7 pour 100 ; P = 0,5 pour 100; hydrates de carbone = 2,5 pour 100 (Bawden et Pirie).

Le mode de formation des « cristaux » a été étudié récemment par Bawden et Pirie. Après la purification, le liquide, incolore et légèrement opalescent, se sépare en deux couches, si le taux de nucléoprotéines est supérieur à 4 pour 100. Dans la couche *inférieure*, la teneur en virus est plus concentrée, le liquide est spontanément biréfringent et possède donc les propriétés des cristaux liquides. Du fait de cette sédimentation spontanée, il s'effectue une véritable *agglutination des particules*, très probablement par un accolement de ces particules dans le sens de la longueur (Bawden et Pirie). La couche supérieure révèle le phénomène de l'anisotropie d'écoulement (Cf. fig. 4). Pour les savants anglais, un *gel* se trouve à l'origine de cette cristallisation ; sous l'influence de l'agitation, ce gel se brise et il en résulte une fragmentation aboutissant à la genèse des petites formations aciculaires.

C'est ici que se placent les belles études physiques concernant la structure intime des « cristaux » de Stanley, études entreprises par Bernal et Fankuchen, en collaboration avec Bawden et Pirie. Ces jeunes chercheurs examinent cette structure en utilisant les rayons X, comme ils auraient procédé avec n'importe quelle autre formation cristalline. Ils arrivent à cette conclusion, éminemment importante, que *les dits « cristaux » de Stanley ne sont pas de vrais cristaux, mais des «* PARACRISTAUX *»* à structure fibrillaire allongée. Un vrai cristal est la répétition indéfinie d'éléments identiques (molécules) dans les trois dimensions de l'espace. Tel n'est pas le cas ici, où l'arrangement moléculaire est régulier dans le sens de la profondeur, mais pas dans celui de la longueur (*Cf.* fig. 5). « Ce

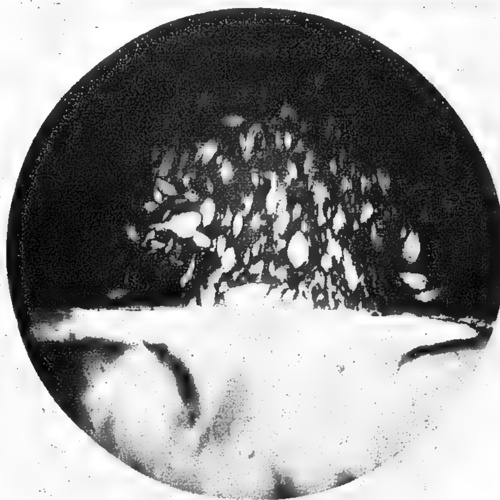


Fig. 4. — *Biréfringence d'écoulement.* Microphotographie en lumière polarisée de la limite de séparation entre la couche supérieure et inférieure, photographié après 6 heures. (D'après Bawden et Pirie.)

sont, disent les auteurs, des molécules longues (*P. moléc.* minimum = 18×10^6), groupées avec une parfaite régularité hexagonale dans deux dimensions perpendiculaires à la longueur, mais il n'y a pas de preuve de l'arrangement moléculaire régulier dans le sens de la longueur ». Un paracristal de Stanley mesure 40 μ de longueur, et 0,4 μ de diamètre transversal aux extrémités.

Les molécules constituant ce paracristal sont des particules filiformes, dont la longueur est au moins dix fois la largeur et dont la surface de section est d'environ 20.100 Å. La structure interne de ces molécules présente, à peu de chose près, la complexité de la structure de la kératine. Elles sont constituées de piles de *sous-molécules* (dimension = 22 × 20 × 20 Å environ), *moins grandes que celles des protéines normales.*

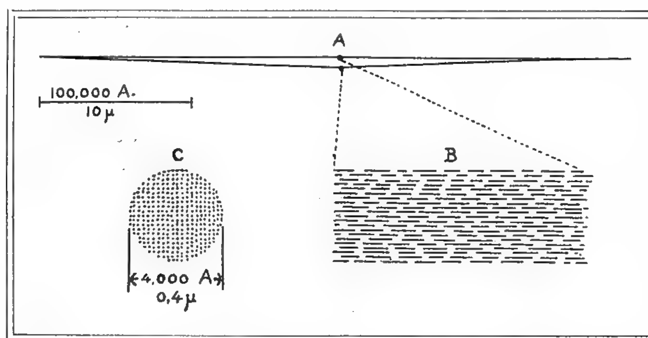


Fig. 5. — *Mosaïque du tabac.* A : « Cristal » typique ; B : Section longitudinale ; C : Section transversale. (D'après Bernal et Fankuchen.)

4. Basset, Gratia, Macheboeuf et Manil viennent de montrer que le virus de la mosaïque perd sa virulence, sa floculabilité et sa faculté de cristallisation, s'il est soumis à des pressions de plus de 8.000 atm.

5. Il ne semble pas y avoir de corrélation entre ces cristaux et ceux que les histologistes ont mis en évidence dans certaines cellules végétales (Iwanowsky, Goldstein, Beale).

L'architecture des paracristaux de Stanley diffère tant soit peu d'un virus à l'autre. « La conclusion de ces observations, disent Bernal et Fankuchen, est que toutes les diverses molécules de nucléoprotéines virulentes ont, en substance, la même forme et le même volume, et qu'elles sont constituées par les mêmes éléments, mais que ceux-ci sont disposés différemment dans les diverses souches de virus de la mosaïque du tabac, et, plus encore, dans le virus du concombre ».

*
* *

Je me résume : *au point où nous sommes arrivés, les recherches biologiques, chimiques et physico-chimiques nous autorisent à considérer les ultravirus des plantes comme des nucléoprotéines susceptibles de revêtir, au cours des réactions* IN VITRO, *l'aspect de* PSEUDO- *ou de* PARACRISTAUX, *offrant une structure intérieure fibrillaire assez bien définie, mais on ne peut pas parler, jusqu'ici, d'une vraie cristallisation.*

C'est sous cette impression « relativiste » que j'ai eu la chance de rencontrer Bawden, Pirie, Bernal et Fankuchen, lors d'un récent voyage à Londres. Mon impression fut vite désorientée par ce simple fait, gros de conséquences, à savoir que *les chercheurs d'Outre-Manche venaient de réussir la véritable cristallisation d'un virus provocateur de viroses végétales, celui de Bushy-Stunt* (*tomates*). En effet, la nucléoprotéine spécifique de ce virus cristallise sous forme de *dodécaèdres rombiques* (*Cf.* fig. 6) cristaux appartenant au système cubique et parfaitement *isotropes.* De tels *vrais cristaux* (arrangement régulier des molécules dans les 3 dimensions) sont virulents à 10^{-7} *g.* par centimètre cube, sont antigéniques (seuil = 10^{-6} *g.*) et leur activité pathogène n'est pas modifiée par des recristallisations répétées. Leur constitution chimique se rapproche de celles indiquées précédemment, et leur préparation est basée sur la plus grande solubilité de la protéine à 0° qu'à la température de la chambre (fait qui a mis les chercheurs sur la voie de la découverte).

Et voilà le *novum* dans toute sa simplicité, mais quelles conclusions inattendues en découlent! S'il était naturel que des virus pathogènes puissent être constitués par des nucléoprotéines capables de revêtir un aspect para-cristallin et une structure moléculaire fibreuse, combien surprenante, je dirai même déconcertante, nous apparaît la genèse de vrais cristaux cubiques aux dépens des mêmes virus! Serait-il donc possible que la virulence, la mutation, la multiplication, la spécificité, le pouvoir antigénique, autant de propriétés biologiques, de manifestations dites « vitales », soient sous la dépendance d'un simple cristal nucléoprotéinique? J'avoue, pour ma part, que dans toute ma carrière de microbiologiste, il ne m'a jamais été donné de me heurter à un tel renversement de nos conceptions classiques. Mais les faits sont là, et en attendant que de nouvelles découvertes viennent les compléter, il nous faut composer avec eux, afin de nous en servir pour comprendre la nature et le mode d'action des ultravirus en général, des virus des végétaux, en particulier.

SYNTHÈSE.

Et d'abord, *l'origine même des processus infectieux.* Cette origine est-elle *exogène*, conformément au concept pasteurien, ou bien trouve-t-elle sa source dans l'organisme même (*endogénèse* de Wollmann)? D'après cette dernière hypothèse, sous l'influence d'un choc

(dans le cas particulier, le virus), une mutation des « gènes » (supports hypothétiques des caractères héréditaires) s'opérerait, mutation transmissible et cause première de la maladie. J'ai dit ailleurs [6] ce que je pensais de cette hypothèse « génétique », et insisté sur les arguments qui plaident contre elle. Or, précisément, c'est dans le domaine des viroses des plantes (comme le montrent si bien Gratia et Manil) que la contradiction apparaît frappante. En effet, il est démontré que les maladies végétales à ultravirus ne se transmettent pas héréditairement par les graines, comme il devrait advenir si virus et gènes étaient des entités équivalentes. Par ailleurs, il nous faudrait admettre autant de gènes préexistants qu'il y a d'espèces d'ultragermes, ce qui apparaît, pour le moins, invraisemblable.

Donc, la maladie vient du dehors, nul doute à ce sujet. Mais quel rôle le virus y joue-t-il? Avant d'essayer de définir ce rôle, il me semble utile d'analyser brièvement l'hypothèse dite des « *virus catalyseurs* ». Certains expérimentateurs (Dixon, pour les ultragermes des viroses ; Northrop pour le bactériophage) pensent que l'ultravirus est un catalyseur, qui, sitôt en contact avec les cellules réceptives, déclenche la catalyse des matériaux cellulaires (à l'exemple du fibrin-ferment qui exerce une action excito-productrice sur le fibrinogène, ou de la trypsine, qui opère une transformation analogue du trypsinogène). Cette hypothèse implique la notion de la préexistence, dans les organismes animaux ou végétaux, de « *provirus* », ou de « *probactériophages* » et, *a fortiori*, celle de l'invraisemblable pluralité de ces « pro-principes ». De plus, ainsi que la fait observer Gratia, la trypsine de porc, agissant catalytiquement sur le trypsinogène du chien, déclenche une élaboration de trypsine de chien (réactions antigéniques spécifiques), mais nullement de trypsine de porc, et il en est de même du fibrinogène. Or, rien de tout cela dans le domaine des ultravirus, où la cellule réceptive, devenue malade, fabrique *toujours* la nucléoprotéine correspondant au virus inoculé. L'hypothèse de l'autocatalyse devra donc être écartée, tout au moins en l'état actuel de nos connaissances.

D'aucuns pensent que l'identité entre les paracristaux de Stanley, ou les cristaux de Bawden et Pirie, et les virus, n'est qu'un trompe-l'œil, s'il m'est permis de m'exprimer ainsi. En réalité, cristal et virus seraient des éléments étrangers l'un à l'autre. Si on les trouve associés, c'est que *le virus est absorbé par le cristal*, dans lequel il s'insinue. Soit. Mais encore faut-il en apporter la preuve, ce qui n'est pas facile. En réalité, Stanley montre bien que s'il y avait absorption du virus par la nucléoprotéine cristallisée, étant données les différences de taille entre ces deux éléments, on devrait, en ultracentrifugeant à des pH adéquats, réaliser la séparation et libérer ainsi le virus. Or, l'expérience montre le contraire. De plus, quelle devrait être la taille de l'unité virulente pour qu'elle puisse s'insinuer dans un petit cristal? Plus qu'infime, si infime même que l'on se demande comment de telles propriétés spécifiques, et en si grand nombre (virulence, affinités électives, pouvoir antigénique, etc.), pourraient être condensées dans un élément matériel de si petite taille. A moins d'admettre que le virus est le siège d'une énergie inconnue jusqu'à ce jour, ou qu'il représente « une vertu morbigène » !

Abandonnons donc cette manière de voir, sans toutefois envisager la possibilité que, tôt ou tard, on sera conduit à attribuer la virulence, ou le pouvoir antigénique, à tel ou tel groupement chimique de la molécule nucléoprotéinique, cristallisable ou non.

* * *

Quiconque désire préciser tant soit peu le mécanisme de la genèse des ultravirus et leur mode d'action, est obligé de tenir compte de deux prémisses que l'expérimentation met hors de doute :

1° *Les ultravirus sont incapables de germer et de pulluler « in vitro » aux dépens des principes inertes entrant dans la constitution de nos milieux de culture, et,*

2° *Les nucléoprotéines dont les mêmes ultravirus (surtout ceux des maladies végétales) réalisent la synthèse, dès qu'ils se trouvent au contact des cellules réceptives, sont nettement différentes de celles des cellules saines.*

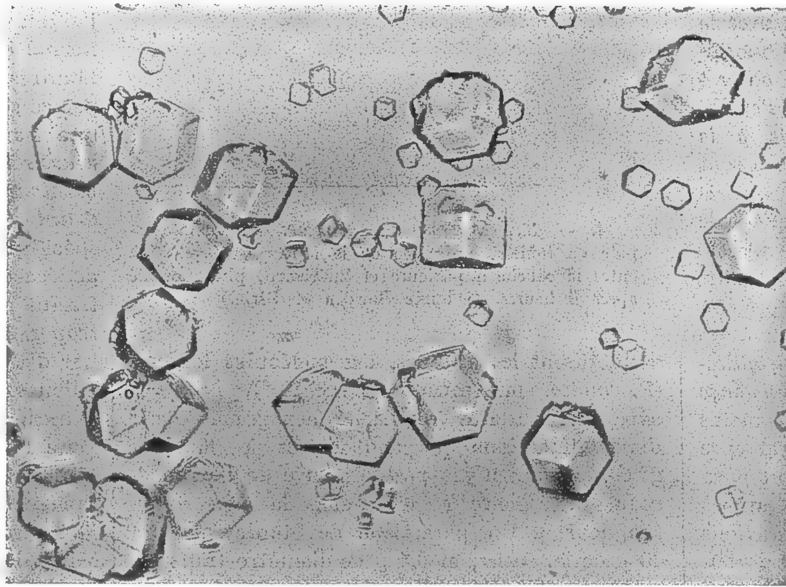


Fig. 6. — Cristaux en dodécaèdres du virus « Bushy Stunt ». Les grands cristaux proviennent de la première cristallisation au sulfate d'ammonium, les petits, de la seconde. (D'après Bawden et Pirie.)

Ad. 1 : Malgré d'innombrables tentatives, jamais on n'a réussi, jusqu'à présent, à cultiver les ultravirus autrement qu'en présence de cellules vivantes, peu importe si celles-ci font partie de l'organisme, ou si elles sont maintenues en état de survivance et de multiplication *in vitro* (cultures cellulaires). En ce qui concerne les virus des plantes (mosaïque du tabac), seul Olitsky prétend en avoir obtenu la culture en milieu inerte, mais ses affirmations n'ont pas été vérifiées. Ainsi, *pour qu'un ultravirus puisse se multiplier, il exige le concours de la cellule vivante, dont il est le parasite obligatoire.* Cette dépendance inéluctable suggère l'idée, parfaitement motivée d'ailleurs, que *les éléments cellulaires utilisent leur propre métabolisme pour mettre à la disposition du virus les principes assimilables dont il a impérieusement besoin.* Quels sont ces principes? On l'ignore, mais tout porte à croire qu'il s'agit de composés organiques ni trop simples ni trop complexes, représentant des stades intermédiaires entre les glucides, les lipides, les hydrates de carbone, les acides aminés, etc..., et les grosses molécules de protéines nucléo-cytoplasmiques (*pro-protéines* : Bawden, Pirie, Bernal). Ce qui le fait penser, c'est que plus le métabolisme cellulaire est accru, plus l'ultragerme se multiplie au contact de l'élément réceptif. J'ai montré, dès 1923 (Levaditi et Nicolau), à quel point les mitoses facilitent la pullulation intracellulaire du virus de la vaccine (fait confirmé et généralisé depuis), et l'on sait, par ailleurs, que sur le plan des viroses végétales, la réceptivité de la plante est d'autant plus marquée qu'il s'agit de pousses jeunes (Bawden ; Sheffield).

Ad. 2 : Dunlap, de même que Dvorak et Stanley, ont insisté sur les différences entre les nucléoprotéines de la plante saine et celles de la même plante contaminée par le virus de la mosaïque du tabac. Mais ce sont surtout les recherches de Bawden et Pirie qui ont précisé les particularités de ces dissemblances. Dès que l'ultravirus (mosaïque du tabac, tomates) réussit à se multiplier (après infection spontanée ou induite), une intense et rapide synthèse de nucléoprotéines spécifiques s'effectue. En fin de compte, on obtient dix fois plus de nucléoprotéines actives qu'il en existait dans le végétal sain à l'état inerte. Or, contrairement à la nucléoprotéine normale, cette matière nucléo-protéinique virulente et antigénique est précipitable par des solutions à pH 3, 4 et en milieu neutre (sulfate d'ammonium de 10 à 12 pour 100). La nucléoprotéine de la plante saine n'offre pas d'effet satiné, ni d'anisotropie d'écoulement. Sa teneur en acide nucléinique est insignifiante, ses propriétés antigéniques différentes.

Ainsi, *l'ultravirus nous apparaît comme un « fabricant » de nucléoprotéines spécifiques, dont il réalise la synthèse aux dépens des nucléoprotéines cellulaires, en utilisant certains représentants de la longue chaîne qui relie les éléments plus simples aux grosses molécules.*

De là à admettre que *l'ultravirus intervient dans le métabolisme cellulaire pour en dévier le rythme normal*, il n'y a qu'un pas. Il fut franchi, sans hésitation, par les savants américains et anglais et, pour ma part, je m'y rallie entièrement. « On peut considérer l'infection, dit Stanley, comme l'introduction de quelques molécules d'un virus-protéine dans l'hôte réceptif. Ces quelques molécules paraissent avoir la faculté de diriger le métabolisme de l'hôte de façon que celui-ci fabrique non des protéines normales, mais une grande quantité de virus-protéine. ». Et plus loin : « *On peut donc regarder la maladie comme une rupture du métabolisme normal, avec production de virus-protéine* ».

Je m'y rallie d'autant plus volontiers, que cette manière de voir est la mienne depuis plusieurs années (Cours de l'Institut Pasteur), et que j'en ai exposé les principaux traits dans mon article « *Les Ultravirus* » du *Traité des Ultravirus des Maladies humaines* (Levaditi et Lépine). « Ce qui, à notre avis, disais-je, surprend plus que l'état « pathologique », c'est l'équilibre qui caractérise l'état « *normal* », équilibre des échanges intra-cellulaires, équilibre entre les systèmes tissulaires, équilibre de tout l'ensemble de l'organisme. Considérons la cellule elle-même. Ce qui frappe, au premier abord, c'est la parfaite compensation des processus assimilatifs et désassimilatifs, c'est l'exacte réparation de l'usure, c'est le respect des limites préétablies, c'est tout cet ensemble harmonieux qui différencie une cellule normale d'une autre cellule dont le rythme vital est dévié. Deux facteurs antagonistes s'affrontent. L'un construit, au fur et à mesure que l'autre démolit, sans jamais se surpasser, et cela *aussi*

6. LEVADITI : *Loc. cit.*

longtemps qu'une cause étrangère n'intervient pas pour rompre ce parfait équilibre. » J'ai désigné ces deux facteurs par les termes : ÉNERGÈNES CONSTRUCTIFS *et* ÉNERGÈNES LYTIQUES, et *j'ai compris les ultravirus parmi ces causes étrangères, appelées à dévier le métabolisme normal de la cellule.*

Quant au mécanisme qui préside à cette déviation du métabolisme de la vie cellulaire normale, à cette synthèse de nucléoprotéines actives différentes de celle de la cellule saine, nul ne saurait, à l'heure actuelle, le préciser comme il convient, et cela, pour la simple raison que nous ignorons et les sources d'énergie qui déclenchent la synthèse de la matière organisée vivante, et les différentes phases de cette synthèse. Nous entrons donc dans le domaine des pures hypothèses. Il n'est pas interdit, cependant, de supposer que la nucléoprotéine spécifique, synonyme du virus, est elle-même pourvue d'un *énergène constructif*, dont dépend sa propre production, et qui régit l'ordonnancement des molécules et des sous-molécules qui la constituent suivant un plan de cristallisation préétabli. Une fois en contact avec les cellules réceptives, cet *énergène-virus* entre en conflit avec *l'énergène constructif cellulaire* qui, lui, domine les synthèses normales. Doué d'une énergie supérieure (quantitativement, ou qualitativement parlant), l'*énergène-virus* supprime l'activité de l'énergène constructif cellulaire et, *se substituant à lui, il prend à sa charge la synthèse des nucléoprotéines, qu'il construit à son image.* A cette construction de molécules énormes servent les mêmes éléments utilisés pour la synthèse des nucléoprotéines normales, mais leur agencement est tout autre, l'architecture intramoléculaire différente. Et c'est le résultat final de ce métabolisme dévié que représente « *l'ultravirus* ».

Or, il va de soi que, dans ces conditions, les échanges de la cellule contaminée en souffrent. *L'énergène constructif* ne trouvant plus à sa disposition les principes indispensables à ses propres synthèses (pro-protéines), ces synthèses deviennent de plus en plus précaires, *d'où la mort de la cellule par lyse progressive.*

VIE OU MORT ?

On a admis pendant longtemps que les ultravirus sont des êtres organisés et vivants, mais d'une taille très réduite (inframicrobes). Ce fut là un postulat de la doctrine pasteurienne, postulat auquel la plupart des chercheurs s'étaient ralliés, sans réserve. Actuellement, devant les faits et les hypothèses que je viens d'exposer, un nouveau problème se pose : *les ultravirus sont-ils véritablement des éléments offrant une organisation et une vie analogues à celles des plus petites bactéries connues?* En d'autres termes, des cristaux ou des paracristaux virulents sont-ils compatibles avec une pareille organisation ? Nul ne saurait le dire, à l'heure actuelle, pour la simple raison que les définitions de la vie, telles qu'on nous les propose, sont sujettes à caution. La vie, comme le dit si bien Pirie, est un ensemble de propriétés, mais dont chacune, considérée en soi, se retrouve dans le monde dit « inanimé ». Tout ce que l'on peut affirmer, c'est que si vie il y a, elle n'est pas identique à celle des cellules ou des bactéries parfaitement organisées. Il s'agirait plutôt d'une organisation rudimentaire, d'une forme de vie inconnue de nos jours, d'un de ces essais incomplets qui ont précédé, accompagné ou succédé à la synthèse du complexe nucléo-cytoplasmique des cellules animales ou végétales (*plasma ancestral*, Levaditi). En effet, aucune organisation parfaite ne saurait se concevoir sans une certaine quantité d'eau à l'intérieur de l'être supposé vivant. Or, tel ne paraît pas être le cas des ultravirus. Bawden et Pirie insistent sur l'absence de constituants diffusibles dans les molécules de nucléoprotéines virulentes ; d'autre part, les rayons X révèlent que les espaces intramoléculaires sont les mêmes, peu importe si les virus sont en milieu liquide ou à l'état sec. Les sous-molécules seraient donc des masses solides de protéines sans interstices. Tel est également l'opinion des expérimentateurs de l'Institut Lister (Mc Farlan et Salaman). *C'est donc une tout autre chose, inconnue de nous et difficilement concevable, que cette* SUPPOSÉE *vie organisée des ultravirus, chose si mystérieuse que vouloir l'analyser, ce serait, en l'état actuel de nos connaissances, risquer de glisser sur la pente dangereuse de la métaphysique.*

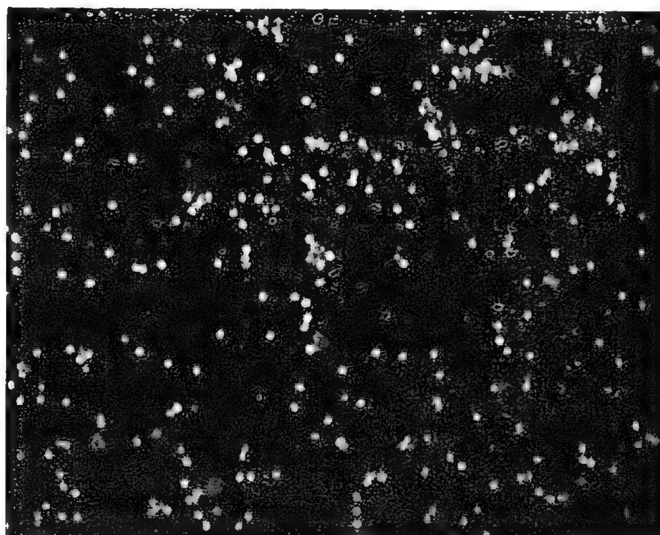


Fig. 7. — *Corpuscules élémentaires du virus de la vaccine.* Isolement par ultracentrifugation différentielle. (D'après Amies.)

*
* *

Un fait est hors conteste : on n'a pas réussi, jusqu'à présent, à cristalliser les virus des maladies humaines ou animales. Certes, des purifications ont été faites, mais l'ultime « *dissection* » physico-chimique n'a pas dépassé le stade « micelle sphéroïde », micelle dont les dimensions peuvent atteindre 250 mμ (virus de la psittacose] (*Cf.* fig. 7). Ces sphères sont-elles des agglomérats de molécules de nucléoprotéines spécifiques para-cristallines ? Il est impossible de l'affirmer. Ce que l'on sait, c'est que de telles micelles ont été isolées à l'état homogène grâce à l'utilisation de l'ultracentrifugation différentielle (*papillome de Shope, Sarcome de Rous*, Beard et Wyckoff). Mais, entre cet état et le cristal, il y a de la marge, et combien !

*
* *

Quoique les conclusions (d'ailleurs sujettes à révision) que j'ai essayé de formuler au cours du présent travail, ne s'appliquent qu'aux ultravirus des maladies végétales, et ne sauraient être généralisées sans dépasser les limites imposées par la recherche expérimentale, elles offrent, tout au moins, le mérite d'avoir prouvé :

1° *Que la doctrine pasteurienne devra être reconsidérée sur le plan de la nature et du mécanisme d'action de certains ultravirus, lesquels ne peuvent plus être envisagés comme étant des inframicrobes ;*

2° *Que nos anciennes méthodes de travail sont périmées. La parole est aux chimistes et aux physiciens qui, en collaboration avec des microbiologistes, dévoileront, tôt ou tard, le secret de ces* « ÊTRES DE RAISON ».

En terminant, je tiens à remercier M. M. Païc, chef du Laboratoire de physique de l'*Institut Alfred-Fournier*, de l'aide apportée à la rédaction des données physiques relatives au présent travail.

BIBLIOGRAPHIE

BASSET, GRATIA MACHEBOEUF et MANIL : *Proceed. Soc. exp. Biol. Med.*, 1938, **38**, 248.
BAWDEN et PIRIE : *The Brit. Journ. of exp. Pathol.*, 1937, **18**, 275 ; *Ibid.*, 1938, **19**, 66 ; *Proceed. of the Roy. Soc. of London*, 1937, **123**, 274 ; *Nature*, 1938, **141**, 513.
BAWDEN, PIRIE, BERNAL et FANKUCHEN : *Nature*, 1936, **138**, 1051.
BERNAL et FANKUCHEN : *Nature*, 1937, **139**, 923.
CALDWELL : *Proceed. of the Royal Soc. of London*, 1936, **119**, 493.
CHESTER : *Phytopathology*, 1937, **27**, 903 ; *Journ. of Botany*, 1937, **24**, 451.
DIXON : *Nature*, 1937, **139**, 153.
GRATIA : *in « Les Ultravirus des Maladies humaines »*, (*Maloine*, éditeur), Paris, 1938 ; *C. R. Soc. de Biolog.*, 1937, **126**, 906.
LAUFFER et STANLEY : *The Journ. of Biolog. Chemist.*, 1938, **123**, 507.
LAVIN et STANLEY : *Ibid.*, 1937, **118**, 269.
LEVADITI : *in « Les Ultravirus des Maladies humaines »* (*Maloine*, éditeur). Paris, 1938.
LORING, OSBORN et WYCKOFF : *Proceed. of the Soc. for exp. Biolog. Med.*, 1938, **38**, 239.
LORING et WYCKOFF : *The Journ. of Biolog. Chemistry*, 1937, **121**, 225.
LORING : *Ibid.*, 1937, **121**, 637.
MANIL : *Annales des Fermentations*, 1938, **4**, 26.
PIRIE : 1938, conférence : *Sur le défaut de signification des termes « Vie » et « Vivant »*.
SMITH et DONCASTER : *Congrès internat. de Pathol. comparée*. Athènes, 1936.
STANLEY : *Americ. Journ. of Botany*, 1937, **24**, 59 (cf. Bibliographie) ; *Harvey Lectures*, 1937-1938, 170 ; *Proceed. Americ. philosoph. Society*, 1937, **77**, 447 ; *Ergeb. der Physiolog.*, etc., 1937, **39**, 294 ; *Journ. of physic. Chemistry*, 1938, **42**, 55.
WYCKOFF : *C. R. Soc. de Biolog.*, 1937, **125**, 3 et 5 ; *The Journ. of Biolog. Chemistry*, 1937, **121**, 219.

Ne sont cités que les travaux de base ; cf. pour la bibliographie complète : STANLEY et BAWDEN et PIRIE.

RADIODIAGNOSTIC GYNÉCOLOGIQUE

Étude de l'évacuation utérine

PAR MM.

R. LEDOUX-LEBARD, Jean DALSACE et J. GARCIA-CALDERON

Depuis plusieurs années déjà nous insistons sur l'intérêt que présente l'étude de l'évacuation utérine et sur la nécessité d'en préciser les données par la prise de clichés en série.

S'il est logique et indispensable, pour établir le diagnostic complet, de suivre d'abord attentivement l'arrivée graduelle du lipiodol dans la cavité utérine et d'étudier les contours de l'image de réplétion, puis d'observer l'injection tubaire, il faut reconnaître que nous pouvons créer, en poussant une injection ascendante, des conditions nouvelles peu en rapport avec la physiologie et la statique génitale normales et susceptibles peut-être de provoquer des aspects artificiels et des interprétations erronés pour ce qui concerne la physiologie.

Le péristaltisme utéro-tubaire tend en effet, à l'évacuation vers l'extérieur de l'ovule, du sang des règles, du fœtus à terme, alors que nous étudions le plus souvent l'utérus au moyen d'une injection rétrograde sous pression. La meilleure preuve que nous nous écartons ainsi quelque peu des conditions normales nous est d'ailleurs donnée par l'apparition des coliques qu'éprouvent presque invariablement les malades dès que la cavité utérine est distendue par le lipiodol. L'introduction d'une sonde, qui reste à demeure au cours de l'examen, peut modifier aussi les rapports utéro-tubaires et entraîne des changements topographiques qui ne sont pas toujours négligeables. D'autre part, la pression intra-utérine redresse les inflexions ou les coudures et tel utérus anté-ou rétrofléchi se redressera sous l'influence de l'injection. Enfin, la lutte de l'utérus qui tend à se débarrasser de son contenu donne des images de contractions sur lesquelles ont insisté Ledoux-Lebard et Cl. Béclère, images qui transforment très sensiblement parfois, le contour normal de la cavité utérine.

Ainsi, bien que tous les renseignements obtenus par la technique, aujourd'hui classique, de l'injection de lipiodol, aient leur intérêt et leur importance et nous orientent déjà à bien des égards sur les lésions que nous recherchons, il reste possible de poursuivre l'investigation plus loin encore, *grâce à l'étude de l'évacuation en position couchée et en position verticale*, méthode pratiquée habituellement pour le tube digestif ou les reins.

Technique.

Très simple, elle consiste à prendre une série de clichés aussi rapidement que possible à partir du moment où l'appareil à injection a été retiré. On utilise avantageusement le cache que nous avons décrit déjà dans des travaux antérieurs [1]. Les deux premiers clichés seront pris en position horizontale avec le châssis placé à la partie supérieure du porte-écran. On remet alors la table en position verticale et les deux derniers clichés sont pris la malade étant debout.

Par contre, si l'on combine l'injection de lipiodol au pneumo-péritoine, on conservera la position de Trendelenburg.

Résultats.

Nous n'étudierons aujourd'hui que les images d'évacuation ou de vidange utérine obtenues en position horizontale, réservant à un travail ultérieur la description des images observées en position verticale.

a) *Evacuation normale :*

Lorsqu'on observe l'évacuation utérine après avoir enlevé la sonde, on voit l'utérus normal se vider en quelques secondes. Généralement, c'est le corps qui se vide le premier en commençant par le fond. Parfois on aperçoit sur les clichés, lorsqu'ils sont pris très rapidement, quelques traînées sans systématisation précise et un cerne très fin de la cavité.

b) *Evacuations anormales :*

1° Utérus hyperkynétiques. — Il s'agit, en général, de petits utérus. Dès l'introduction du lipiodol, la patiente se plaint de coliques utérines, parfois si vives, qu'il importe alors de bien surveiller à l'écran les images obtenues pour s'assurer qu'il ne se produit ni effraction de la muqueuse ni injection vasculaire. L'on observe souvent dans ces cas des zones de contraction utérine dont les aspects n'en imposeront pas pour ceux d'une néoformation.

Une fois la sonde retirée, ces utérus apparaissent vides dès le premier cliché. Si les trompes sont largement perméables, on trouve déjà une quantité considérable de lipiodol dans le péritoine. Dans le cas contraire, le dôme vaginal se montre rempli de lipiodol et les coliques cessent immédiatement après le retrait de la sonde.

2° Utérus hypokynétiques. — Il s'agit alors, tantôt, et le plus souvent, de gros utérus congestifs, mous, de multipares, tantôt de petits utérus scléreux, atones.

Dans le premier cas, on est surpris de la quantité de lipiodol qu'il est possible d'injecter sans que la malade ait éprouvé de coliques et l'on n'observe pas de contractions. Lorsque la sonde est retirée, l'utérus se vide lentement et, pour peu qu'il soit fléchi en arrière, on n'obtient une vidange complète qu'en opérant un léger massage. L'évacuation peut être modifié, en outre, soit par des anomalies de position, soit par des obstacles divers.

1. M. Francillon-Lobre et Jean Dalsace : *Bulletin de la Soc. Méd. des Praticiens*, Novembre 1935. — Christian Bayardelle : L'hystérographie dans le diagnostic des métrorragies. *Thèse de Paris*, 1936 (*Louis Arnette*). — Roger Aknin : Diagnostic des métrorragies par l'hystéro-salpingographie. *Thèse de Paris*, 1937 (*Louis Arnette*).

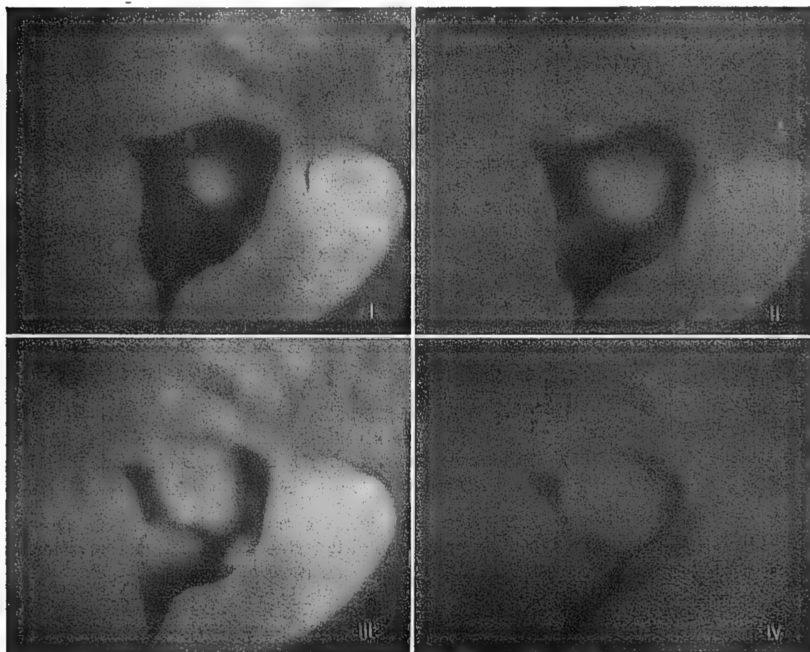


Fig. 1.

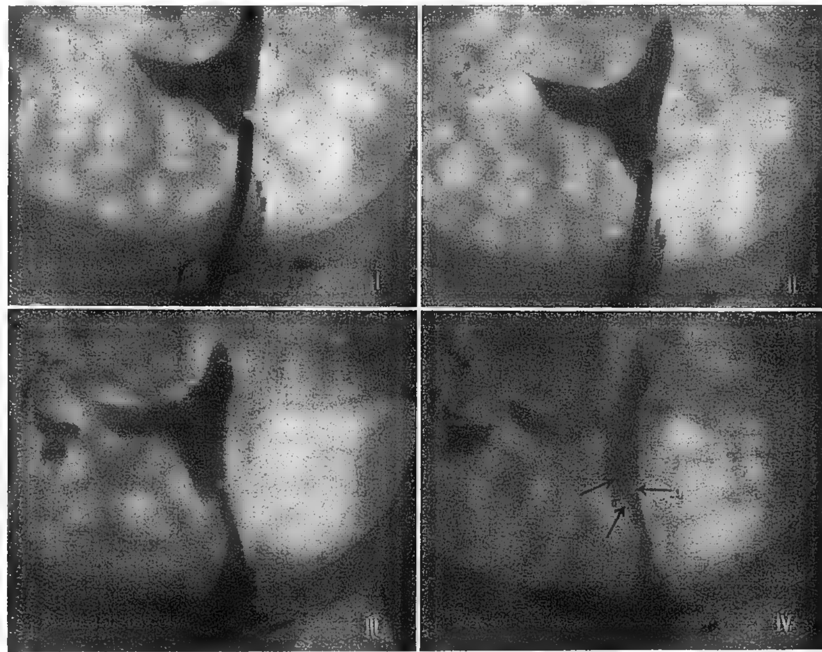


Fig. 2.

Fig. 1 (obs. 964). — Mme V..., 53 ans. Ménorragies et métrorragies. Au cours de l'évacuation apparaissent 3 noyaux fibreux à peine visibles au cours du remplissage. Ménopause normale 3 mois après. — Fig. 2 (obs. 1028). — Mme T..., 52 ans. *En haut :* Ménorragies et métrorragies. Clichés de remplissage utérin dans lesquels on ne constate aucune image lacunaire. — *En bas* : on voit apparaître au cours de l'évacuation utérine 3 petits polypes à l'union du col et du corps. Ces polypes étaient invisibles sur les clichés de remplissage. Confirmation opératoire : curettage. Arrêt des hémorragies.

3° Anomalies de position. — a) *Antéflexion et rétroflexion.* Dans ces cas l'évacuation sera, en général, lente, traînante, surtout dans les rétroversions, en raison de ce que la malade est couchée sur le dos. Il n'est pas rare d'observer sur les clichés pris en série une mince traînée de lipiodol « en col de cygne » allant du bas-fond utérin à l'orifice cervical. Ce bas-fond utérin peut demeurer rempli plusieurs heures, surtout si la malade reste étendue. Il faudra se méfier des causes d'erreur qui peuvent provenir de la superposition de l'ombre utérine avec celle de lipiodol ayant passé dans le Douglas, ou même, dans les flexions très accentuées, de la superposition de l'ombre utérine avec celle du lipiodol évacué dans le vagin.

b) *Latéroflexion.* Ce sont des anomalies de position dont il est beaucoup moins parlé dans les traités classiques. L'hystéro-salpingographie nous en a montré la fréquence. La latéroflexion peut être assez accusée pour que l'un des bords de l'utérus se trouve accolé à la portion cervicale « en canons de fusil ». On comprend alors la difficulté de l'évacuation utérine et les images curieuses qui peuvent se produire si le contrôle est pratiqué de façon trop précoce, le lipiodol résiduel en rétention dans l'utérus pouvant simuler une trompe dilatée.

Dans tous ces cas il s'agit d'une pseudo-obstruction du col par flexion exagérée, analogue à celle qu'on obtiendrait en courbant exagérément entre les doigts un tuyau de caoutchouc.

4° Obstacles. — Mais il existe des obstructions vraies, par néoformations, que l'on n'observe bien qu'au cours de la vidange utérine car elles sont masquées pendant le remplissage, soit par le bec de la sonde, soit par la présence même du lipiodol en raison de l'intensité de l'ombre produite. C'est ainsi que l'on pourra découvrir, au cours de l'évacuation, de petits polypes ou un néoplasme intracervical au début.

a) *Polypes.* — Ils seront sessiles ou pédiculés. Dans le premier cas, ils se dessinent, au cours de l'évacuation qui est retardée, à la manière d'une petite lacune arrondie permanente, cerclée par le liquide opaque. Lorsqu'ils sont pédiculés, ils peuvent jouer le rôle de clapet. Ils ne se sont pas opposés à l'introduction du lipiodol sous pression, mais s'opposent à son reflux. On voit alors, au-dessus de l'orifice interne ou dans l'isthme même, une plage claire, arrondie, plus ou moins fixe et cernée par le lipiodol.

b) *Cancer intra-cervical.* — Là encore les images d'évacuation sont plus nettes et plus concluantes que les images de remplissage. Au cours de la réplétion, en effet, on ne distingue guère qu'un isthme plus ou moins dilaté et plus ou moins régulier dont l'image est peu différente de celle des endocervicites. L'évacuation, au contraire, est notablement ralentie alors qu'elle était accélérée dans la métrite du col (dans laquelle la vidange est peut-être facilitée d'ailleurs par la présence des sécrétions qui forment un enduit sur la muqueuse). On voit, en outre, apparaître, dans ce cas, une arborescence très fine, un peu analogue à celle qui s'observe au cours des effractions accidentelles de la muqueuse, mais la distinction est facile car cette arborescence se trouve ici dans la continuité même du col et non plus en dehors de lui comme dans le cas d'effraction.

Il semble que les bourgeons néoplasiques de la muqueuse, en reprenant leur place une fois la sonde enlevée, s'opposent à l'écoulement du lipiodol et ralentissent ainsi l'évacuation, tandis que l'image utérine ne montre, par ailleurs, aucun aspect lacunaire.

Notons d'ailleurs que le cancer de la portion inférieure du corps utérin peut donner, lui aussi, des proliférations et des bourgeons muqueux s'opposant à une évacuation normale.

c) *Sténose fibreuse de l'orifice interne.* — Nous désignons sous ce nom une cause de rétention intra-utérine que nous avons observée plusieurs fois et dont nous n'avons trouvé la description nulle part.

Il s'agit le plus souvent de femmes se plaignant d'une hydrorrhée d'ailleurs peu abondante (quelques centimètres cubes), se produisant de façon capricieuse, et, dans quelques cas, une fois seulement par mois ; cette hydrorrhée peut être incolore, mais il arrive aussi qu'il s'agisse d'un écoulement dont la couleur brunâtre et la mauvaise odeur inquiètent la malade chez qui ce symptôme coïncide parfois avec une stérilité pour laquelle elle vient consulter.

L'hystéro-salpingographie ne donne, pendant le remplissage, que peu de renseignements. Cependant on note qu'à l'union du col et du corps, qui tous deux paraissent normaux, il y a un brusque rétrécissement du col.

C'est surtout pendant la vidange que ce rétrécissement va se préciser ; il semble qu'il y ait un orifice cervical interne atrésié sur 2 à 4 *mm.* de hauteur. Les bords de ce rétrécissement sont parfaitement linéaires. Le rétrécissement peut être central ou excentré par rapport à la lumière de l'isthme.

La vidange de l'utérus est alors anormalement prolongée et il arrive que l'on trouve encore du lipiodol intra-utérin plusieurs jours après l'exploration, ce qui nous précise le mécanisme de cette hydrorrhée qui disparaît après dilatation. Celle-ci est d'ailleurs particulièrement difficile. Parfois on ne peut introduire même une laminaire filiforme.

C'est en raison de cet anneau fibreux et de sa tendance à la récidive que nous avons été amenés à proposer le nom de « sténose fibreuse de l'orifice interne ».

Telles sont les premières données que nous apporte l'étude systématique de l'évacuation utérine. Nous pensons qu'elles sont parfois de nature à éclairer la pathogénie de certains troubles : hydrorrhée, dysménorrhée, stérilité, inexplicables sans son aide.

Dans presque tous les cas, elle nous permettra d'étendre les notions obtenues à des lésions que les techniques habituelles laissaient dans l'ombre et bien souvent elle sera seule à nous fournir le moyen de dépister une lésion peu importante ou encore à son début.

Enfin, par les renseignements physiologiques que cette technique nous apporte, elle nous mettra à même d'utiliser désormais, dans bien des cas, une thérapeutique moins empirique

(*Travail de la Clinique Chirurgicale du Professeur* Gosset *et de la Charge de Cours de Radiologie clinique de la Salpêtrière.*)

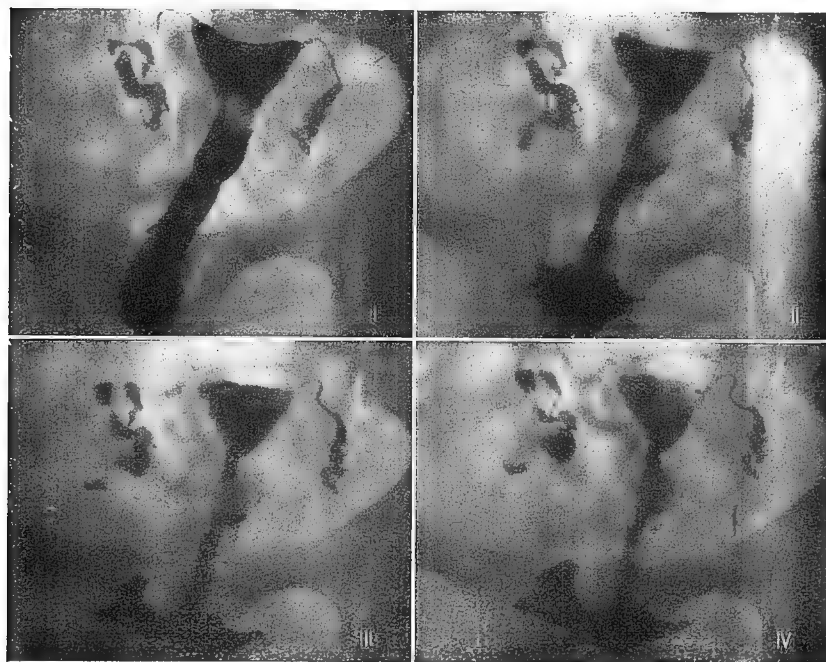


Fig. 3.

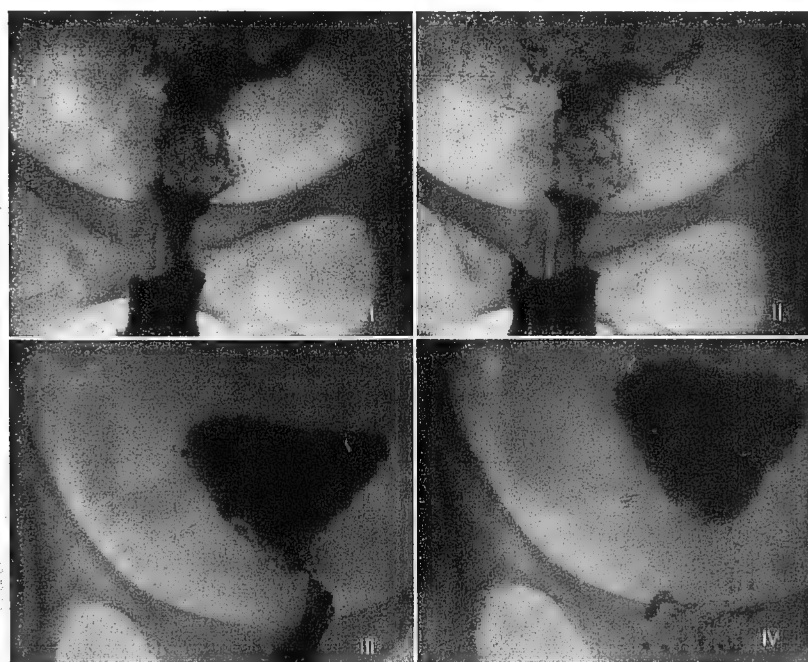


Fig. 4.

Fig. 3 (obs. 1035). — Mme B..., 36 ans. Métrorragies abondantes. Au cours de l'évacuation on voit un polype pédiculé descendre vers l'orifice interne en formant clapet, s'opposer à l'évacuation rapide du lipiodol. Confirmation opératoire (Dr Funck-Brentano).

Fig. 4. — *En haut* (obs. 799) : Mme L... S., 51 ans. Ménopause à 46 ans, métrorragies depuis 14 mois. Image lacunaire typique de néoplasme du corps utérin. Les clichés pris au cours de l'évacuation donnent des détails inaperçus au cours du remplissage. Confirmation opératoire (Dr Sauvé). — *En bas :* (Obs. 840) : Mme V..., 66 ans. Ménopause depuis 6 ans, métrorragies continues depuis 4 mois. Gros utérus globuleux sans image lacunaire typique. Sténose au niveau de l'orifice interne. Hématométrie. La sténose empêche l'évacuation du lipiodol qui donne une image morulaire de la cavité utérine. Confirmation opératoire : fibrome.

CHRONIQUES

LES ŒUFS DE CHRYSOPA

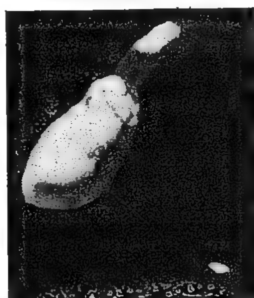
Fig. 1 *a*. — *Œufs de Chrysopa* appendus sur les sépales d'Epilobium spicatum (onagrariées). Sur une fleur encore fermée, 25 œufs sont fixés sur les sépales (réduit d'un tiers environ).

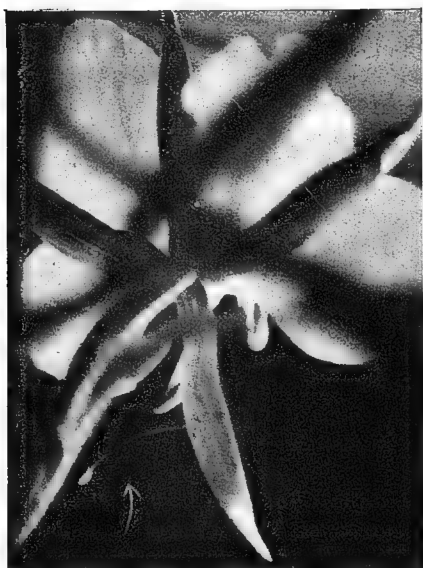
Sur une magnifique inflorescence d'*Epilobium spicatum*, nous remarquons, implantées sur la face externe d'une fleur encore fermée, d'apparentes étamines au nombre de 25, et, sur un autre bouton, une étamine solitaire : un filet très fin et incurvé, supporte une anthère d'un joli vert clair, de forme ovalaire. Nous pensons, tout d'abord, que les étamines sont anormalement sorties de la fleur, encore en bouton, par une brèche, à travers les sépales. Mais bientôt les fleurs de l'Onagrariée épanouissent leurs pétales écarlates, les étamines véritables apparaissent avec leurs filets trapus et leurs anthères remplies de pollen. A côté des étamines légitimes, les *apparentes étamines*, directement implantées sur la face externe d'un sépale, ont un aspect pathologique indéniable; elles sont plus grêles. Voilà, certes, un singulier cas de tératologie botanique. L'examen microscopique dissipe l'erreur, il suffit d'un faible grossissement pour dévoiler, dirions-nous volontiers, la supercherie. Rien qui rappelle la structure histologique d'une étamine ; le filet est représenté par un mince fil, ayant l'aspect du verre étiré ; il est implanté par l'intermédiaire d'une base élargie, formant crampon, sur la face externe d'un sépale. A son extrémité apparaît une masse ovoïde qui n'est autre chose que l'œuf pondu par une variété de Chrysopa.

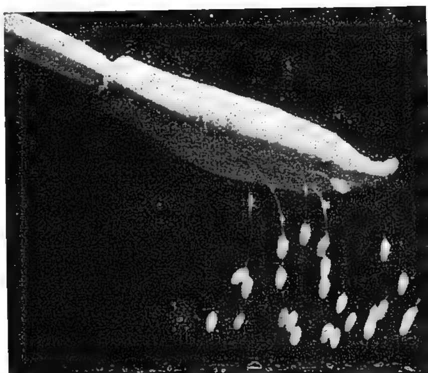
Ces jolis insectes aux yeux dorés, aux ailes transparentes, réticulées de vert jaunâtre, ont, en effet, coutume de pondre leurs œufs sur les plantes en les attachant au sommet d'un long fil ; c'est ici la disposition de ces œufs et leur implantation sur une fleur, faisant figure d'étamines, qui mérite d'être signalée.

R. Lutembacher.

Fig. 1 *b*. — *Œufs de Chrysopa* appendus sur les sépales d'Epilobium spicatum (onagrariées). La fleur épanouie avec ses étamines et sur la surface postérieure : les œufs implantés sur le sépale.







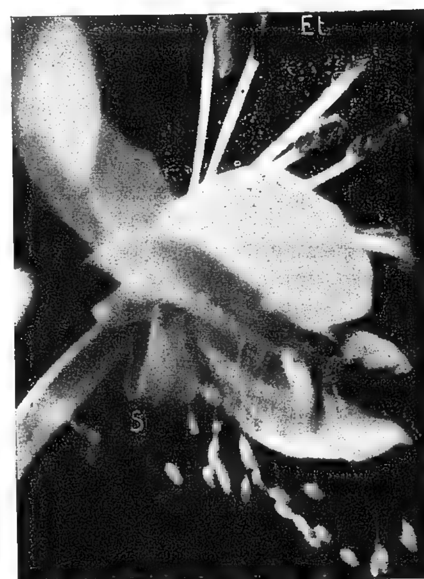


Fig. 2. — *Œufs de Chrysopa* (gros. 3,5). *En haut :* Un œuf implanté par un long fil sur le sépale d'une fleur en bouton; *à gauche :* Le même après épanouissement de la fleur ; *au centre :* Bouquet de 25 œufs fixés sur les sépales ; fleur en bouton , *à droite :* La fleur épanouie. A noter que les deux sépales sur lesquels s'implantent les œufs sont restés soudés au voisinage de leur extrémité.

Fig. 3 *a*. — *Œufs de Chrysopa* (gros. 80). Les fils, transparents comme du verre étiré, sont fixés par un pied élargi sur le sépale.

Fig. 3 *b*. — *Œufs de Chrysopa* (gross. 80). Plusieurs œufs fixés à l'extrémité d'un fil.

TRAVAUX ORIGINAUX

CONTROLES BIOLOGIQUES DE 119 CAS DE COLIBACILLOSE TRAITÉS PAR L'OZONE A BEAUJON-CLICHY

Par **Paul AUBOURG**

Au cours des cent années depuis la découverte de l'ozone par Schoenbein (Munich, 1838), d'innombrables travaux sur la physique et la chimie de l'ozone, sur les indications et les résultats cliniques et biologiques de l'ozonothérapie, ont été publiés. Et cependant, l'ozone n'a pas encore acquis droit de cité dans la thérapeutique classique. Les raisons principales de cet ostracisme étaient les difficultés de résoudre deux problèmes, purement techniques : l'un, concernant la *production de l'ozone médical*, l'autre concernant *la posologie clinique de l'ozone*. Actuellement ces deux problèmes sont ainsi résolus.

Très longtemps, l'ozone médical a été produit par le passage sur des effluves électriques, soit de l'air atmosphérique contenant une grande quantité d'azote, soit d'oxygène ordinaire, plus ou moins impur, pouvant contenir, lui aussi, une certaine quantité d'azote. En produisant et en employant l'ozone, on produisait donc et on employait, en même temps, des composés nitreux (peroxyde d'azote, anhydride nitrique, etc...), corps éminemment toxiques, et corrosifs pour des revêtements cutanés et muqueux. *Actuellement*, l'ozone est produit par l'oxygène N, obtenu par évaporation de l'air liquide, à 142° au-dessous de zéro, et ne contenant que très peu ou pas d'azote : c'est un oxygène pratiquement pur, puisqu'il est contrôlé à 99,8 pour 100. De la sorte, nous n'avons plus à craindre les accidents ou incidents qui étaient dus aux oxydes de l'azote.

Durant très longtemps, la posologie, volumétrique et pondérale, de l'ozone, dans ses applications médicales, a été inexistante, faute d'instruments de mesure. Les applications étaient faites quelque peu au hasard, souvent jusqu'à la limite de sensibilité du patient. Les observations publiées, surtout affirmatives, souvent limitées à des cas isolés, ne donnaient que peu ou pas de précisions sur les doses employées. *Actuellement*, nos constructeurs ont mis au point des appareils producteurs d'ozone, qui permettent de mesurer, exactement, le *volume*, la *concentration* en ozone et, par suite, *le poids* en ozone du mélange gazeux, oxygène-ozone, employé en ozonothérapie : la posologie est donc entrée dans la pratique courante.

Aussi, *sous ces réserves de production et de posologie*, la thérapeutique par l'ozone peut être employée, sans aucun inconvénient et avec le maximum de garanties scientifiques, dans tous les cas où l'on recherche, en clinique, *une action oxydante énergique*, en conséquence, *bactéricide* et *antitoxinique*.

Quant aux modes d'action thérapeutique de l'ozone, avec la collaboration de J.-P. May, nous avons pu démontrer, à Beaujon-Clichy, ce fait capital : *après un lavement d'ozone, le sang du malade est suroxygéné*. Cet excès d'oxygène dans le sang est d'autant plus important en thérapeutique, qu'il s'agit d'un *oxygène naissant*, et de plus, *électrisé*. Du fait de l'électrisation, les propriétés, bactéricides et antitoxiniques, de l'oxygène naissant sont portées au maximum, pour détruire les microbes, neutraliser les toxines, et, par voie sanguine, fournir aux constituants chimiques cellulaires, non seulement un surplus de leur carburant habituel, *l'oxygène sous sa forme normale*, O^2, mais encore, et surtout, un supercarburant exceptionnel, *l'oxygène sous sa forme polymérique*, O^3. L'ozone représente donc un oxygène naissant et électrisé : c'est un « superoxygène » (A. d'Arsonval). En effet la molécule d'ozone est constituée par trois atomes d'oxygène, soit O^3, alors que la molécule d'oxygène n'en contient que deux, soit O^2 (L. Soret).

L'ozonothérapie diffère donc de l'oxygénothérapie par l'électrisation de l'atome d'oxygène. Par voie externe, sur les plaies, par voie interne, dans les cavités normales ou pathologiques, par voie intestinale, puis sanguine, suivant un mécanisme que nous préciserons plus loin, l'ozone apporte aux cellules et liquides de l'organisme : 1° *un élément chimique*, l'atome d'oxygène à l'état naissant ; 2° *un élément physique*, l'électron, négatif, qui porte au maximum les actions de l'atome d'oxygène naissant. On connaît, en effet, l'extraordinaire propriété de l'électricité, de se transformer, instantanément, en toutes sortes d'énergies : mécaniques, calorifiques, actiniques et autres. Le fait est d'autant plus intéressant que ces énergies actionnent un oxygène naissant, déjà, par lui-même, avide de toutes combinaisons.

Depuis Février 1936, quatre types d'appareils G. Carpentier-G. Duflot ont été installés au service d'Electro-Radiologie du nouveau Beaujon : 465 malades — la plupart, infectés ou intoxiqués, chirurgicaux ou médicaux — ont été traités, sans adjonction d'aucune autre médication, ni physique, ni chimique : 118 cas de plaies ou suppurations chirurgicales, 11 cas de fistules osseuses, 20 cas de suppurations après mastoïdectomies, 27 cas de parasitose intestinale, 85 cas de maladies du tube digestif, 72 cas de maladies médicales diverses, 15 cas d'intoxications aiguës et 119 cas de colibacilloses : cette proportion, énorme, de 1/4 de nos malades, colibacillaires, dans un grand service hospitalier, souligne la fréquence actuelle de la colibacillose dans toutes les classes de la société.

Les résultats cliniques ont été ou seront publiés, pour chaque forme clinique de la colibacillose, que nous avons traitée : forme *intestinale aiguë* à symptomatologie typhoïdique, forme *intestinale chronique* avec hyperpneumocolie, forme *pyélo-néphrétique*, forme *vésicale*, forme *prostatique*, forme *urétrale*, forme *orchitique*, forme *vaginale*, forme *métritique*, forme *salpingo-ovarienne*, *forme alvéolo-dentaire*, forme *naso-pharyngienne*, forme *céphalique*, forme *vésiculaire*, forme *cutanée*.

Tout en notant soigneusement les résultats cliniques, nous avons noté, aussi soigneusement, les résultats biologiques concomitants, que les ressources du nouveau Beaujon nous ont permis de multiplier. Ce contrôle impersonnel des résultats cliniques a été très instructif et nous devons aux méthodes de laboratoire l'adoption de nos modes actuels d'applications cliniques de l'ozone [1].

1° Action bactéricide de l'ozone sur les colibacilles.

L'action bactéricide de l'ozone sur tous les microbes, aérobies ou anaérobies, et sur leurs toxines, a été étudiée par de très nombreux expérimentateurs : un mémoire de E. Payr, le chirurgien de Leipzig [2], une communication de F.-A. Fisch, le stomatologiste de Zurich [3], en fournissent une longue documentation, concernant : le bacillus anthracis, le staphylocoque, le streptocoque, les bacilles d'Eberth, de Loeffler, le bacille de la gangrène gazeuse de Frankel et de Novy, le pneumocoque, l'entérocoque, le colibacille, etc...

La destruction des microbes, par l'ozone, est fonction : d'abord *de la concentration en ozone* du mélange oxygène-ozone employé (puisque l'ozone médical est en réalité un *mélange* d'oxygène et d'ozone, dans des proportions variables de 5 pour 100 à 0,015 pour 100 d'ozone par litre) — puis de la *virulence* plus ou moins grande des espèces microbiennes — enfin, de *l'association* avec d'autres espèces microbiennes. Pratiquement tous les expérimentateurs sont d'accord sur *un temps de cinq à vingt minutes pour stériliser par l'ozone tous microbes isolés ou associés*, ou tout au moins pour atténuer et ralentir les cultures jusqu'à un pourcentage de 90 pour 100 et, par suite, neutraliser, en mêmes proportions, les toxines microbiennes. (Notons, pour l'avoir essayé sur différents microbes, que la technique de stérilisation expérimentale sur des boîtes solides de Pétri est incomparablement plus difficile que sur des bouillons liquides de culture, qui permettent un barbotage intime avec un mélange oxygène-ozone, de concentration bien déterminée, et sans pertes à l'extérieur.)

Ainsi l'ozone apparaît comme le plus puissant bactéricide et antitoxinique *clinique* actuellement connu. Mais, de suite, il convient de souligner, qu'à la différence de nombreux bactéricides et antitoxiniques, qui apportent aux tissus et aux cellules un élément destructeur, au contraire, *l'ozone n'a aucune action corrosive ni cautérisatrice sur les tissus et cellules*, puisque ce bactéricide antitoxinique est de l'oxygène, gaz vital et physiologique par excellence, qui ne peut que rétablir et augmenter l'oxydation cellulaire, devenue déficiente, de par l'état suppuratif, ou viciée, de par les sous-produits d'un fonctionnement cellulaire morbide. Sur des tissus normaux et pathologiques soumis à l'ozone, B. Gottlieb et R. Orban (Vienne) ont constaté, histologiquement, que l'oxygène à l'état naissant et électrisé, « ne pro-

1. P. Aubourg : L'ozone médical : production, posologie, modes actuels d'applications cliniques. *Bulletin Médical*, Novembre 1938.
2. E. Payr : Ueber Ozonbehandlung in der Chirurgie. *Archiv für klinische Chirurgie*, 1935, **183**, 220-291.
3. E.-A. Fisch : L'ozone en médecine dentaire. *Semaine Dentaire*, 8 Septembre 1935.

voque aucune modification du protoplasma, mais seulement une hyperémie très favorable ». Le gaz est trouvé dans les interstices intercellulaires et les cellules sont dès lors dans un bain local d'oxygène électrisé.

A Beaujon, nous avons vérifié l'action bactéricide de l'ozone sur les colibacilles. Alors que le service de biologie était dirigé par M. Lévy-Bruhl, à deux reprises, un de nos internes, L. Bauer, a envoyé, durant six minutes, un mélange d'oxygène-ozone, titrant 25 mm. d'ozone par litre, dans une culture liquide de colibacilles. Après chaque essai, les cultures ont été mises à l'étuve : « *aucun élément n'a poussé dans les quarante-huit heures.* » Ce même temps de six minutes est donné par Picard, pour stériliser une culture de staphylocoques, dans le service du Prof. G. Marion (*Thèse de P. Mathis*, Paris 1931). Il est intéressant de signaler que la stérilisation des colibacilles, *in vitro*, a été faite à la même concentration d'ozone, que dans nos applications cliniques habituelles dans les côlons.

Si l'effet bactéricide se produit aussi bien sur des cultures fraîchement ensemencées que sur des cultures anciennes, il convient de savoir que les colibacilles, *in vivo*, sont d'autant plus facilement détruits qu'ils sont plus récents : les formes anciennes sont plus longtemps tenaces.

De plus, à plusieurs reprises, en cours ou en fin d'un traitement d'ozone, nous avons remarqué, au microscope, *des colibacilles urinaires entourés d'un coagulum.* Ce coagulum protecteur, isolant, inclut les microbes et les stérilise ; il serait assez imperméable pour parquer les toxines et interdire le passage des liquides nutritifs qui servent d'aliments aux microbes (Morton, Park, New-York). Cette action, indirecte, antitoxinique de l'ozone, s'ajoute à l'action directe de l'ozone sur les toxines, puisque l'ozone est un neutralisant énergique, qui en fait un contre-poison microbien, transformant les sécrétions microbiennes en produits oxydés non toxiques. La neutralisation des toxines est d'autant plus importante dans le traitement de la colibacillose que H. Vincent a décrit : une *endotoxine*, qui reste dans l'intestin et commande les symptômes intestinaux et une *exotoxine*, qui sort de l'intestin, se répand dans l'organisme et commande les symptômes extra-intestinaux de la colibacillose.

2° Les éléments cellulaires urinaires au cours du traitement d'ozone.

D'ordinaire, la colibacillose se manifeste par la présence de colibacilles dans l'urine. Cependant, des colonisations colibacillaires peuvent exister, exceptionnellement, sans colibacillurie : nous en avons observé 3 cas, concernant une forme vaginale, une forme naso-pharyngienne, une forme vésiculaire, où, à plusieurs reprises, l'examen bactériologique urinaire ne montrait aucun colibacille, alors que l'examen direct des sécrétions vaginales, des sécrétions du pharynx, des liquides duodénaux, décelait de nombreux colibacilles très virulents.

Si, dans ces 3 cas, il n'existait pas de colibacilles dans l'urine, mais seulement au niveau de la lésion, dans les 116 autres cas, l'*examen bactériologique urinaire* a montré des colibacilles, plus ou moins abondants, suivant les sujets, soit dans les urines du matin après le repos de la nuit, soit dans les urines du soir après les efforts de la journée. Les prélèvements ont été faits, de préférence, directement dans la vessie. Sans parler des staphylocoques, 70 fois nous avons trouvé des colibacilles à l'état de pureté ; 46 fois le colibacille était *en association* avec : *entérocoques* (22 fois), *micrococcus urae* (10), *pneumobacille* (5), *pneumocoque* (3), *cocci en tétrade* (2), *streptocoque* (2), *tétragène* (1), *levures* (1)..

L'examen cytologique des urines nous a montré 100 fois sur 116 la présence *d'éléments cellulaires* : polynucléaires et mononucléaires, dont la présence atteste une virulence plus ou moins grande des bacilles, puisque les phagocytes sont entrés en action. Devant l'impossibilité de dénombrer les éléments cellulaires, les résultats du laboratoire se traduisent par la gamme de virulence descendante : très nombreux polynucléaires — nombreux polynucléaires — quelques polynucléaires — rares polynucléaires — rares éléments cellulaires : nous savons dès lors que le malade est non seulement colibacillurique, mais aussi, plus ou moins pyurique.

Au cours d'un traitement par l'ozone, la diminution, puis la disparition des éléments cellulaires accompagnant les colibacilles urinaires, est un élément de pronostic très favorable. Même *l'amélioration biologique précède l'amélioration clinique.* Si, au cours d'un traitement d'ozone, des examens cyto-bactériologiques montrent dans les urines une diminution progressive des éléments cellulaires et, finalement, leur disparition, on peut annoncer au malade que son amélioration clinique est proche. Ce parallélisme entre la diminution et la disparition des éléments cellulaires urinaires, et la diminution et la disparition des symptômes cliniques, s'est montré dans la très grande majorité des cas que nous avons eu à traiter par l'ozone.

Parfois, au début du traitement, en général, en fin de la première semaine, on observe une *réactivation temporaire*, aussi bien des symptômes cliniques que des éléments cellulaires urinaires. Cette réactivation n'est pas spéciale à l'ozone : elle a été signalée dans de nombreuses thérapeutiques, physiques ou chimiques. Et il est d'autant plus important d'en prévenir médecins et malades que cette réactivation s'est montrée, le plus souvent, comme un signe précoce et favorable d'un heureux pronostic. L'explication en est simple : l'oxydation des tissus, par un oxygène naissant et électrisé, détermine un *drainage cellulaire* et une élimination massive des colibacilles et des globules blancs de défense ; puis vient le retour à la normale.

Enfin, exceptionnellement, l'examen cytologique urinaire peut aussi déceler des *hématies*, inattendues, sans diagnostic précis d'une lésion des voies urinaires. La présence de ces hématies doit être contrôlée à plusieurs reprises ; la pratique nous a montré que, dans ces cas, le pronostic du traitement par l'ozone doit être réservé : les vessies ou les arbres urinaires qui saignent sont, parfois, rebelles à l'ozone. Ce fait a été signalé à la Société d'Urologie [4] (Juillet 1938, rapport de R. Gouverneur)..

Tous ces contrôles cyto-bactériologiques nous ont été fournis par A. Ravina, chef de service de Biologie à Beaujon, à qui nous adressons nos plus vifs remerciements pour ses commentaires si précis.

3° Les colibacilles dans le gros intestin.

A l'état normal, les colibacilles sont les hôtes habituels du gros intestin, surtout au niveau du cæcum : même, ce sont des hôtes très utiles, puisque, d'après certains auteurs, ils conditionnent un équilibre microbien aéro-anaérobie, indispensable au bon fonctionnement digestif. L'utilité des colibacilles est telle que si un traitement chimique, comme il a été établi en Allemagne, faisait disparaître la totalité des colibacilles intestinaux, on serait obligé de donner au patient des cultures fraîches de colibacilles pour permettre ses digestions.

A l'état pathologique — d'ordinaire, par suite d'*exonérations incomplètes, biliaire, urinaire* et surtout *intestinale* — les colibacilles, au lieu d'être expulsés au dehors, demeurent dans le côlon, cavité close à 37°, pullulent et deviennent virulents. *L'augmentation de nombre et de virulence des colibacilles détermine les accidents et complications de la colibacillose.* Si les colibacilles, nombreux et virulents, restent dans l'intestin, ils créent, soit une forme intestinale aiguë de la colibacillose à symptomatologie typhoïdique, soit une forme intestinale chronique de la colibacillose, entrecoupée de poussées subaiguës, parfois fébriles, le plus souvent accompagnée d'hyperpneumocolie. Mais si, à la suite d'une colite déterminant une perméabilité plus grande de la muqueuse intestinale, les colibacilles franchissent cette muqueuse, ils se répandent dans l'organisme et peuvent se fixer, se coloniser, directement ou par leurs toxines, sur tel ou tel organe, et même la peau, pour créer une grande variété de formes cliniques de la colibacillose.

Mais, quelle que soit la localisation clinique extra-intestinale de la colibacillose, le foyer d'origine est toujours l'intestin, là où les localisations à distance sont toujours secondaires à une infection colique : il y a donc intérêt majeur, dans toutes les localisations cliniques de la colibacillose, à commencer par soigner, d'abord et avant tout, l'intestin. Cette conception théorique a été cliniquement vérifiée dans nos 119 cas de colibacillose : tous ont été soignés par un traitement, *uniquement intestinal*, d'ozone, sans aucune autre application locale. Si l'application locale d'ozone avait été jugée nécessaire, soit dans le vagin, soit dans l'utérus, soit dans la vessie, soit dans le bassinet, soit dans les gencives, soit dans le naso-pharynx, soit dans le duodénum, cette application locale n'aurait été faite qu'après un traitement intestinal d'ozone de vingt jours, répété, s'il le faut, suivant les résultats cyto-bactériologiques, constatés huit ou dix jours après la cessation du premier traitement. Au reste, dans notre pratique actuelle à Beaujon, pour *tous les malades*, chirurgicaux et médicaux, infectés ou intoxiqués, nous commençons par faire un traitement intestinal d'ozone, avant de faire un traitement local, si besoin. En ozonothérapie, le traitement intestinal est le traitement de base : les traitements locaux ne sont que secondaires et leur effet est d'autant plus grand et plus rapide qu'ils succèdent à un traitement intestinal, dont les résultats, locaux et à distance, ont déjà été manifestes [5]. La raison de notre pratique est justifiée par ce fait : *après un lavement d'ozone, le sang du malade est suroxygéné.*

Si l'on examine aux rayons X un malade à qui l'on vient de donner un lavement d'ozone, on constate que tout le gros intestin, cæcum compris, est rempli de gaz, de coloration très brillante. Mais les rayons X montrent aussi que l'ozone n'est plus apparent après un temps qui

4. P. Aubourg : Fistule lombaire datant de deux années, après néphrectomie pour abcès du rein gauche. Asséchement et cicatrisation rapides par un traitement intestinal et local d'ozone. *Société d'Urologie*, 18 Juillet 1938.

5. P. Aubourg : Fistule lombaire datant de dix-huit mois, après néphrectomie pour tuberculose rénale. Asséchement et cicatrisation rapides, par un traitement intestinal local d'ozone. *Soc. de Méd. de Paris*, 8 Avril 1938.

varie de dix à quarante minutes : le gaz a disparu. Une partie du gaz agit sur le contenu, liquide ou solide, du côlon : matières, toxines, microbes. Mais, et c'est là le point le plus intéressant, *une autre partie du gaz passe dans le sang*. Nous en avons la preuve par l'examen du sang, avant et après une injection d'ozone dans le côlon.

Au spectro-réductomètre de A. Walter (que connaissent bien les médecins qui s'occupent d'endocrinologie), sur un segment de peau, artificiellement asphyxique, par la mise en place d'une pince sur un segment interdigital, on constate que, normalement, le temps de réduction de l'oxyhémoglobine est, en moyenne, de cent trente à cent cinquante secondes. Or, chez le même malade, dont le temps primitif était de 130 secondes, et qui reçoit un lavement d'ozone, le temps de réduction de l'oxyhémoglobine monte progressivement, jusqu'à deux cents et deux cent vingt secondes, dans les quarante minutes qui suivent l'application d'un lavement d'ozone (ce temps de quarante minutes correspond, nous l'avons indiqué plus haut, à la disparition du gaz dans le côlon). Cet allongement du temps de réduction de l'oxyhémoglobine signifie : *apport d'un excès d'oxygène dans le sang*, puisque, classiquement, la quantité maxima d'hémoglobine dans le sang est une quantité fixe. Dans quel élément, solide ou liquide du sang, se trouve cet apport d'oxygène naissant et électrisé : c'est l'objet actuel de nos recherches, orientées sur les mesures de l'oxygène dans le sérum, sur les variations du glutathion, du p_H sanguin et de la réserve alcaline.

Dans les vingt-quatre heures qui suivent le lavement d'ozone, l'excès d'oxygène s'est éliminé, mais incomplètement. En effet, après ces vingt-quatre heures, le point de départ du temps de réduction de l'oxyhémoglobine est augmenté par rapport à celui de la veille. On le trouve à cent trente-cinq ou cent quarante (au lieu de cent trente, comme la veille) pour aboutir, de nouveau, après le deuxième lavement d'ozone, à deux cents ou deux cent vingt, comme la veille. Les jours suivants, le point de départ augmente progressivement, jusqu'à atteindre, pour une moyenne de vingt jours, deux cents ou deux cent vingt. A ce moment, après le 20e lavement d'ozone, il continue toujours d'atteindre deux cent vingt. Il semble donc qu'à ce moment, le malade soit saturé.

Si au bout de ces vingt jours de moyenne on arrête le traitement, le point élevé du temps de réduction de l'oxyhémoglobine redescend progressivement jusqu'à retrouver sa normale de départ ; mais cette descente peut durer plusieurs semaines et même plusieurs mois (jusqu'à six mois), après toute cessation de traitement. On peut en conclure que l'apport, dans le sang, d'un excès d'oxygène naissant et électrisé, peut, même après la cessation du traitement intestinal d'ozone, continuer d'avoir l'action thérapeutique, bactéricide et antitoxinique, que nous avons soulignée plus haut, sur les tissus et liquides de l'organisme.

Quant aux lavements d'ozone, les côlons les supportent parfaitement, *sous réserves* de bien doser l'ozone, progressivement, de 5 à 25 mg. d'ozone par litre et, *surtout*, de connaître, exactement, *quelle quantité de gaz peut et doit être injectée* : il est facile de le vérifier aux rayons X, soit par un examen radioscopique, soit mieux par la prise d'un film, lors des premières applications. *Tout le côlon doit être injecté et surtout le cæcum, sans forcer la valvule iléo-cæcale*. Injecter trop peu, c'est risquer de n'injecter que le côlon gauche ou le transverse, sans parvenir au cæcum. Injecter trop abondamment, c'est risquer de forcer la valvule iléo-cæcale et, par suite, d'envoyer dans le grêle du gaz destiné, surtout, à stériliser le contenu cæcal. De plus, à la longue, c'est risquer de créer l'*insuffisance valvulaire iléo-cæcale*, avec son cortège de symptômes douloureux et digestifs, lésion plus fréquente que décrite, décelée par la radiologie.

Le principe du traitement intestinal d'ozone, et en particulier dans la colibacillose, est l'utilité de désinfecter et désintoxiquer toute la cavité colique et surtout le cæcum, qui représente le segment du côlon où microbes et toxines colibacillaires sont au maximum.

Les examens aux rayons X nous ont montré, d'un malade à l'autre, *des variations énormes et inattendues* de la capacité colique — diminuée dans le cas de brachycôlon et de microcôlon — augmentée dans les cas de dolichocôlon et de mégadolichocôlon : sur 465 malades, nous avons vu la capacité intestinale varier de 150 à 800 cm³. Et encore, nous n'avons pas eu à traiter un malade porteur de mégacôlon. Il est donc capital de vérifier la capacité colique de chaque malade, pour remplir le cæcum, sans forcer la valvule iléo-cæcale : l'examen radiologique est fait une fois pour toutes. C'est un facteur capital de réussite pour un traitement intestinal d'ozone.

4° Les colibacilles dans l'intestin grêle.

A plusieurs reprises cette objection nous a été faite : le gros intestin et le cæcum ne sont pas les seuls foyers des colibacilles et de leurs toxines ; le petit intestin et surtout la fin de l'iléon peuvent être un siège d'élection, principal ou secondaire, des colibacilles et de leurs toxines.

Si l'indication clinique nous en était donnée — elle ne nous a pas été précisée dans nos 119 cas — il serait facile d'envoyer de l'ozone dans l'intestin grêle, par injection duodénale, en quantité suffisante pour atteindre la région de la valvule iléo-cæcale, toujours *sous contrôle radiologique*.

La sonde en gomme (le caoutchouc serait dissous par l'ozone) semi-rigide, de L. Camus, d'un maniement plus commode et sûr que la sonde de M. Einhorn, sert, après ablation du mandrin, de tuyau d'arrivée du gaz dans le duodénum. Sans dilater notablement ni le duodenum ni le jéjuno-iléon, une quantité d'ozone, variable avec chaque sujet, mais contrôlable aux rayons X, peut être envoyée jusqu'à la fin de l'iléon. Cliniquement, après l'injection d'ozone dans le grêle, il existe un ballonnement abdominal, rappelant le syndrome de von Wahl, qui disparaît en cinq à dix minutes. Couramment, nous employons ces injections d'ozone dans le grêle, dans les cas de parasitoses intestinales, à localisation jéjuno-iléale, en particulier le tænia.

5° L'indoxyle urinaire après ozonothérapie.

Avant traitement d'ozone, 103 de nos colibacillaires sur 119 présentaient une augmentation de l'indoxyle urinaire. Pour une normale de 0 à 10 mg., les examens indiquaient de 10 à 45 mg, chiffre le plus haut transmis par nos internes en pharmacie.

Sauf trois exceptions concernant des malades constipés depuis leur naissance et rebelles, jusqu'ici, à tous les essais thérapeutiques, tous les malades, après traitement d'ozone, ont eu un retour à la normale de leur indoxyle urinaire.

Cette diminution de l'indoxyle urinaire, à la suite de lavements d'ozone, n'est pas spéciale aux malades colibacillaires. Chez une très grande majorité de malades, qui, en l'absence de colibacilles, présentaient du ballonnement du ventre, avec une étiologie hépato-biliaire, avec un substratum anatomique d'hyperpneumocolie et d'hyperpneumoiléie, les lavements d'ozone ont fait disparaître le ballonnement du ventre, en même temps qu'ils ont réduit l'indoxyle urinaire, dans un temps très court et le plus souvent sans récidive, pour des cas, datant, quelques-uns, de deux ans.

Si l'indoxyle urinaire est fonction de l'indol colique, produit dans le gros intestin par des fermentations et absorbé par une muqueuse colique enflammée et perméable, on comprend que les lavements d'ozone diminuent l'indoxyle urinaire, en diminuant ou supprimant l'indol colique et cela pour deux raisons. D'abord, l'action oxydante de l'ozone s'exerce sur les fermentations intestinales et par suite diminue ou arrête la production de l'indol colique. Puis, *l'ozone a une action cicatrisante sur les lésions de la muqueuse colique*, qui devient moins perméable à l'indol comme elle devient moins perméable aux colibacilles et à leurs toxines.

Cette action kératinisante de l'ozone — dont le prototype courant est le résultat constaté sur les ulcérations, cutanées et muqueuses, directement visibles — s'exerce sur les lésions, plus ou moins inflammatoires, de la muqueuse colique : le fait est important, puisque, suivant certains auteurs, ces lésions de la muqueuse colique serviraient de porte de sortie aux colibacilles et à leurs toxines pour se répandre dans l'organisme.

Si les constatations directes des modifications des lésions muqueuses du côlon ne peuvent être faites que dans les limites restreintes d'une rectoscopie, du moins la constatation indirecte s'avère du fait de la disparition ou de la diminution notable, soit des hémorragies intestinales, soit de l'élimination des fausses membranes. Dans un cas d'entérite ulcéro-membraneuse, traitée et très améliorée par des lavements d'ozone, J. Baumann (Châtel-Guyon) nous a transmis les résultats d'une rectoscopie montrant une amélioration très nette sur une rectoscopie faite deux mois auparavant : « la muqueuse est encore congestionnée et légèrement saignante, mais ne présente plus l'aspect boursouflé et infecté d'il y a deux mois. L'effet cicatrisant et désinfectant est manifeste ». Et cela, à la suite de 13 lavements d'ozone, espacés sur un mois, alors que le malade aurait dû venir chaque jour pour un traitement de trois semaines.

6° L'Équilibre acido-basique et l'ozone.

La chimie-physique en biologie a mis à l'ordre du jour les importantes questions de l'acidose, de l'alcalose et de l'équilibre acido-basique pour conditionner un bon équilibre vital. Il était tout naturel que des recherches soient faites dans une maladie, aussi fréquente que la colibacillose, où peut jouer, comme pour le diabète, une question de terrain, primitive ou secondaire. Sans du reste répondre à la question primordiale : la colibacillose évolue-t-elle, parce que le terrain du malade est alcalin, ou la colibacillose créé-t-elle un terrain alcalin, nous avons commencé d'examiner le p_H sanguin et la réserve alcaline, avant et après un traitement d'ozone : ces examens méticuleux, répétés, fatalement irréguliers dans une clientèle externe d'hôpital, ne sont pas encore assez nombreux pour nous permettre de tirer une ferme conclusion.

Mais, déjà, il nous semble que *l'ozone réta-*

blit l'équilibre acido-basique, à en juger par nos premiers résultats des modifications du PH sanguin (par méthode électrométrique) et de la réserve alcaline. Peut-être l'équilibre acido-basique est-il rétabli par l'apport, dans le sang, d'un oxygène naissant et électrisé, à la suite de lavements d'ozone, comme nous l'avons exposé. C'est probablement au retour à la normale du PH sanguin et de la réserve alcaline qu'est due la sensation de bien-être, l'augmentation de l'activité cérébrale et musculaire, le meilleur fonctionnement organique, que signalent la très grande majorité des malades traités par l'ozone : en particulier dans la colibacillose, la sensation de fatigue générale, constatée par presque tous les malades, est souvent le premier symptôme qui disparaît après les premiers lavements d'ozone. Cliniquement, les malades comparent leur bien-être après ozonothérapie « au bien-être d'un séjour à la campagne, à la mer, ou à la montagne », stations climatiques, où existe l'ozone, à doses infinitésimales, respirable.

Ces explications biologiques des modifications de l'état général ne sont pas une nouveauté : en 1935, H. Dugat, examinant le PH urinaire et le PH salivaire de 55 malades traités par l'ozone, conclut : « au rétablissement de l'équilibre aicide-base de l'organisme », en 1935 E.-A. Fisch sur des milieux de culture *ozonisés* remarque : « un ralentissement des bactéries, parce que les milieux étaient devenus acidiques, en raison de l'oxygénation d'une partie de leurs éléments : *il s'était produit un déplacement de* PH ». Cliniquement, les urines alcalines des colibacillaires retrouvent leur acidité, dans la très grande majorité des cas.

* * *

Ces contrôles, bactériologique, cytologique, radiologique, hématologique, urinaire, acido-basique, expliquent le mode d'action et les résultats cliniques de l'ozone dans le traitement de la colibacillose. *L'ozone ne guérit pas la colibacillose :* du reste, aucune médication thérapeutique ne saurait le prétendre, puisque le malade reste *porteur de germes, intestinaux* toujours, *urinaires* parfois, diminués de nombre et de virulence. Par contre, on peut dire que *l'ozone fait disparaître ou améliore*, dans des proportions considérables, *les accidents et complications de la colibacillose.*

Pour prévenir les récidives, doit être employée la thérapeutique classique : régime alimentaire approprié à chaque malade, suivant l'acidité ou l'alcalinité, traitement de la stase intestinale et des lésions ano-rectales, traitement de la parasitose, traitement de l'entérite et des colites de fermentation et de putréfaction, cures diurétiques, saisons climatiques et hydro-minérales, cures médicamenteuses et vaccinales, traitement des altérations des glandes endocrines, traitement des lésions des voies urinaires, etc..., en bref, toute médication capable de stabiliser le nombre et la virulence de nos hôtes habituels, les colibacilles. A ces traitements, peut être ajouté, après examen cyto-bactériologique, un traitement trimestriel de six lavements d'ozone, remplacés, à la rigueur, par une médication, colique de terpènes ozonés.

Enfin, nous pouvons, à nouveau, affirmer que le traitement intestinal d'ozone, aussi bien dans la colibacillose que dans les infections et intoxications chirurgicales ou médicales, est remarquablement supporté, sans accident, sans incident, sans contre-indications, même en période gravidique : nous devons ces résultats au mode actuel de production de l'ozone et à la connaissance de la posologie, volumétrique et pondérale, du mélange oxygène-ozone. La théorie de l'ozone bactéricide et antitoxique est démontrée par les résultats biologiques et cliniques.

BIBLIOGRAPHIE CLINIQUE

P. Aubourg : La part de l'ozone dans le traitement de la colibacillose. *La Clinique*, Octobre 1937.

P. Aubourg : Forme intestinale aiguë, forme intestinale chronique de la colibacillose. *Société de Médecine de Paris*, 26 Décembre 1936.

P. Aubourg : Forme céphalique de la colibacillose. *L'Entente Médicale*, 5 Novembre 1937.

P. Aubourg : Forme vésicale de la colibacillose. *Société de Médecine de Paris*, 23 Octobre 1937.

R. Gouverneur : Formes urinaires de la colibacillose. *Congrès d'Urologie*, Octobre 1938.

LE MÉCANISME ENDOCRINIEN RÉGULATEUR DU TEMPS PHYSIOLOGIQUE

Par **Enrique CANTILO**

Chef du Service d'Endocrinologie à l'Hôpital Rawson de Buenos-Ayres.

Le 20 Août 1936, une fillette vint à la consultation du Service d'endocrinologie de l'hôpital Rawson. Elle semblait profondément émue et fut incapable d'expliquer le motif de sa consultation. Elle nous tendit des radiographies et se borna à nous dire que sa mère, qu'elle précédait de quelques instants, allait tout nous expliquer. Sur les radiographies se voyaient les deux os de la jambe, traversés par leurs cartilages diaphyso-épiphysaires, visibles sous forme d'épaisses bandes blanches transversales. Ce détail parut tout à fait en rapport avec l'aspect de la malade.

Observation I. — Fillette dont le type est, sous tous les aspects, celui de l'enfant à l'époque de la pré-puberté. Taille : 1 *m.* 33. Diamètre occipito-mentonnier : 18 *cm.* 33. Distance de la symphyse pubienne au sol : 74 *cm.*; diamètre bi-acromial : 25 *cm.*; diamètre bi-iliaque : 27 *cm.* P. = 34 *kg.*

Caractères sexuels comparabl s à ceux de la fillette avant la crise pubérale. Pas de règles régulières : une ou deux fois, pertes légères, de type sanguinolent, n'ayant guère duré plus d'une heure.

Née à terme, s'est d'abord bien développée, a fait ses premiers pas et dit ses premiers mots dès le 11e mois. Au début de sa 2e année, grave coqueluche. A 6 ans, la croissance s'est arrêtée net pour ne reprendre que plusieurs années plus tard, bien faiblement d'ailleurs. Scarlatine à 10 ans, diphtérie à 19 ans.

Parents bien portants, nient tout antécédent syphilitique. Sa mère a eu trois autres enfants normaux et bien portants; pas d'avortement.

Tests biologiques et tests de laboratoire :

1° *Etude cytologique :*

Hématies, 3.490.000 par millimètre cube.
Leucocytes, 4.200 par millimètre cube.
Temps de coagulation, deux minutes dix secondes.
Temps de saignement, cinq minutes.
Hémoglobine (Sahli), 80 pour 100.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires : Neutrophiles, 62 pour 100; Eosinophiles, 2 pour 100; Basophiles, 0 pour 100.
Mononucléaires : Lymphocytes, 32 pour 100; Monocytes, 3 pour 100; Formes de transition, 1 pour 100.

2° Réactions de Wassermann et de Kahn : négatives.

3° Métabolisme basal : —15 pour 100.

4° Elimination de folliculine urinaire : sur 6 déterminations, 3 fois une élimination de 50 unités-souris par vingt-quatre heures.

5° Elimination de prolan urinaire : sur 6 déterminations, aucune trace de prolan n'existait dans l'urine.

6° Test de la tolérance au glucose :

Ce test, qui pour nous est essentiel, donne les chiffres suivants :

Glycémie à jeun	0 gr. 80 pour 1.000
Glycémie pratiquée une heure après ingestion de 100 *g.* de glucose pur	0 gr. 85 pour 1.000

7° Dosage du calcium sanguin : 0 *g.* 11 pour 1.000.

8° Dosage de l'urée sanguine : 0 *g.* 26 pour 1.000.

9° Exploration radiologique de la selle turcique : selle turcique petite, à contours normaux.

Telle est l'observation qui fut rédigée à l'entrée de cette petite malade à l'hôpital. Reste à ajouter l'essentiel, que nous apprit sa mère : *sa fille est âgée de 30 ans.*

Observation II. — Cette observation concerne également une femme de 30 ans; elle nous permettra d'établir un parallèle plein d'enseignement :

E. F..., âgée de 30 ans, nous est adressée pour une aménorrhée. Elle accuse, en outre, des palpitations, de fréquentes douleurs précordiales et de l'insomnie. Son cycle menstruel a débuté à l'âge de 14 ans, s'est poursuivi régulièrement pendant plusieurs années selon le type 28/5 et, depuis ces deux dernières années, a changé au point que d'abord le cycle a pris un rythme accéléré du type 25/8, puis, finalement, le flux menstruel a cessé totalement.

Depuis, cette femme a essayé de nombreux traitements opothérapiques sans aucun succès. De plus, elle a vérifié que, coïncidant avec le début de son aménorrhée, l'hypertrichose a fait son apparition sur tout le visage, ainsi que sur le dos des membres. Pendant le même laps de temps, son poids corporel a augmenté de 10 *kg.*

Comme antécédents : fièvre typhoïde pendant la première enfance; pas de grossesse.

Femme du type hyperplasique, longiligne, dont le facies présente le type acromégaloïde. Taille : 1 *m.* 71. Poids : 75 *kg.* Pouls : 120, régulier. Tension artérielle : 18-7. Examen cytologique du sang : Hématies : 4.000.000; Leucocytes : 6.300; Hémoglobine : 75 p. 100.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires : Neutrophiles, 61 pour 100; Eosinophiles, 1 pour 100; Basophiles, 0 pour 100.
Mononucléaires : Lymphocytes, 35 pour 100; Monocytes, 3 pour 100; Transition, 0 pour 100.

La recherche des prolans A et B a été faite. En examinant des coupes en série d'ovaires de souris infantiles au microscope, il a été possible d'observer un processus très net de maturation de divers follicules. Par ailleurs, absence de prolan B.

Dosage de l'urée du sang : 0 *g.* 34 pour 1.000.

Epreuve de la tolérance aux hydrocarbonés : à jeun, 0 *g.* 87 pour 1.000; une heure après ingestion de 140 *g.* de glucose : 0 *g.* 40 pour 1.000.

Le métabolisme basal est de +53 pour 100.

Voici donc une malade dont la formule répond nettement à un excès de fonction de l'hypophyse, ainsi que le prouve avant tout l'épreuve de la tolérance au glucose et, accessoirement, le chiffre du métabolisme basal. L'examen morphologique et le facies le prouvent également (fig. 3).

L'effet produit chez cette femme par le traitement folliculinique est des plus intéressants. Ce traitement a été poursuivi dès le début de son entrée à l'hôpital au moyen de doses élevées et rapprochées. Dans l'espace d'un mois, cette femme a reçu 400.000 unités benzoïques de progynon huileux. Dès la fin de cette série, une véritable transformation s'est produite, reconnaissable non seulement à l'aspect extérieur de la malade, mais aussi décelable à l'examen cytologique.

En effet, il y a eu une perte rapide du poids corporel, provoquée, sans doute, par une diurèse abondante. La peau du visage a perdu son aspect

pléthorique, ainsi que sa consistance rugueuse. En reprenant, après cette première cure de folliculine, l'examen somatique ainsi que l'examen du sang, nous avons la surprise de vérifier :

1° Que la tension artérielle s'est abaissée : la maxima est maintenant de 12 et la minima de 6.

2° L'épreuve de la tolérance au glucose a varié dans des proportions à peine croyables, car elle présente actuellement :

A jeun, une glycémie de 0 *g.* 97 pour 1.000.

Une heure après ingestion de 100 *g.* de glucose : 1 *g.* 08 pour 1.000.

De son côté, le métabolisme basal est descendu de +53 pour 100 à +7 pour 100.

En outre, on ne décèle aucune trace de prolan dans son urine.

Fig. 2. — Face de la jeune fille de 30 ans (fig. 1), donnant l'impression d'une fillette à l'époque de la prépuberté.

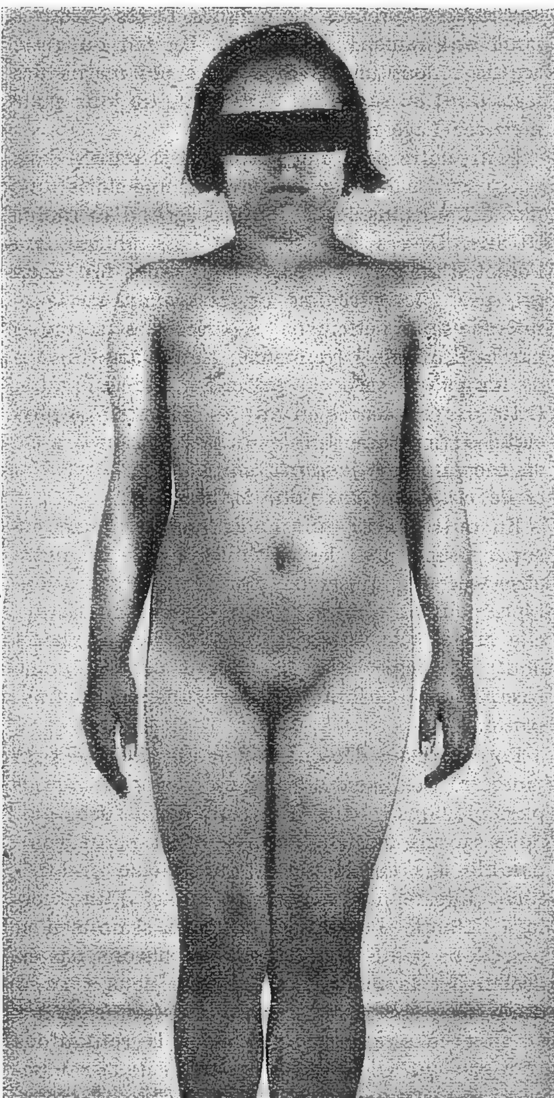


Fig. 1. — Jeune fille de 30 ans, d'aspect infantile. Petite selle turcique (fig. 3).

Fig. 4. — Femme O-geste de 30 ans, donnant l'impression d'une femme à la ménopause. Adipose faciale et cervicale. Obésité abdomino-pelvienne. Extrémités amincies vers les poignets et les mallioles. Volumineuse selle turcique (fig. 5).

Résumons ces deux observations en peu de mots :

Voici deux femmes, âgées toutes deux de 30 ans — trente années de temps physique — donc ce que nous convenons d'appeler deux femmes adultes. Pourtant, un simple coup d'œil suffit à nous montrer l'abîme qui sépare leurs deux âges réels. Voici côte à côte une enfant, petite, menue et gracile (fig. 1). Sa taille atteint à peine 1 *m.* 35. La peau de son visage est lisse et glabre, aucune ride ne s'aperçoit sur son front. Les traits du visage sont à peine marqués. Les cheveux sont souples, soyeux et bien colorés. Le corps est effilé, les seins à peine saillants, le massif pelvien étroit et mince. Tout est d'ailleurs enfantin chez cette femme de 30 ans, depuis l'expression timide du visage (fig. 2) et la voix flûtée issue d'un larynx à peine développé, jusqu'à son psychisme : elle n'a point été à même de terminer ses études primaires ; ses goûts sont extrêmement simples, ses lectures enfantines.

A ses côtés, notre deuxième sujet apparaît comme l'image incontestable du sénilisme. C'est une femme hyperplasique (fig. 4) et hypercrinique. Le facies seul suffirait à montrer les profondes empreintes du temps : la peau est sèche, rugueuse, sillonnée de plis profonds ; on y voit aisément l'hypertrichose viriloïde. Les cheveux, déjà rares au niveau du vertex, blanchissent copieusement sur les tempes. Les traits épais et rougis confèrent au visage l'habitus acromégaloïde le plus typique : le nez et la langue sont épaissis, le maxillaire inférieur est saillant, les dents sont énormes et proéminentes. Le cou est épais et aplati dans le sens transversal, le menton fait saillie en avant. La voix pâteuse, au timbre grave, témoigne assez de l'hypertrophie des cartilages du larynx. Quant à la morphologie générale, elle s'accorde bien avec le facies : le corps, large et couvert d'un vaste pannicule adi-

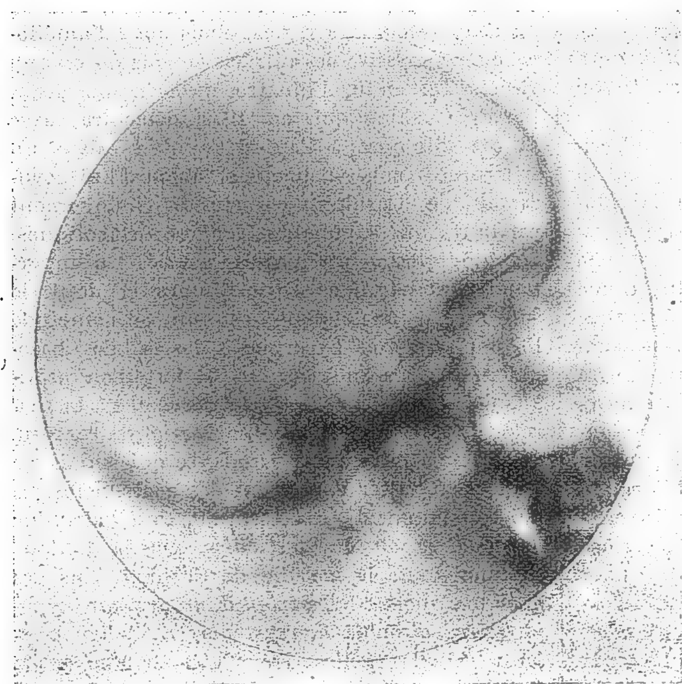


Fig. 3. — Petite selle turcique de la jeune fille de 30 ans (fig. 1 et 2).

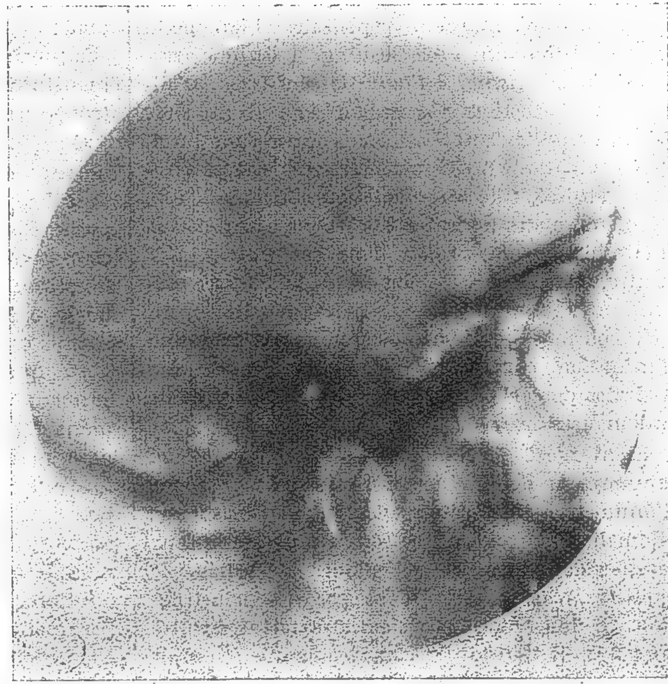


Fig. 5. — Volumineuse selle turcique de la femme de 30 ans (fig. 4).

peux, suit, dans l'exagération de tous ses diamètres, la modalité habituelle du syndrome de Cushing : *obésité abdomino-pelvienne, extrémités amincies vers les poignets et les malléoles à la manière de cônes à sommet inférieur ;* la peau apparaît couverte de poils et parsemée de varicosités.

Obèse, pléthorique, hypertendue, pré-diabétique et atteinte d'ostéoporose douloureuse, cette femme est-elle jeune ? Sans nous méprendre, nous pouvons affirmer qu'elle a, en dépit de son âge physique, atteint et même dépassé la ménopause. Mais, poussons le parallèle encore plus loin. Comparons ces deux femmes qui — de même âge — se trouvent aux extrêmes opposés de l'évolution ontogénique : l'une d'elles n'a pas encore atteint la puberté, l'autre a dépassé la ménopause. Une question primordiale se pose : quel peut être le facteur qui, dans un même laps de temps physique (exactement trente années sidérables), a ralenti le temps physiologique de l'une au point de lui donner une enfance persistante et a brûlé les étapes du temps physiologique de l'autre pour en faire une vieille femme dans toute l'acception physiologique du mot ? Car s'il est quelque chose de bien évident chez ces deux femmes, c'est qu'autant elles sont rapprochées par leur âge physique, autant l'âge réel les éloigne. Si l'on pouvait mesurer le temps des individus comme on mesure leur taille, nous serions frappés de voir combien ces deux femmes diffèrent par leur quatrième dimension, gigantesque pour l'une, minuscule pour l'autre.

Ce facteur qui règle la marche du temps individuel nous apparaît ici bien évident. Il n'est autre — et ne peut être autre — que *l'hypophyse*, l'organe somatotrope. Car le soma, comme toute chose qui se développe et s'accroît, se développe et s'accroît et dans l'espace et dans le temps. On ne contestera pas, pour ce qui est des trois panneaux de la pyramide de Pende — panneau morphologique, panneau humoral, panneau psychique — le rôle qu'a joué ici l'hypophyse. Imaginons que la base de cette pyramide de Pende est représentée par la quatrième dimension — jusqu'ici méconnue en biologie — et nous aurons bientôt fait d'assimiler les variations du temps individuel aux variations fonctionnelles de l'hypophyse.

Nos deux exemples cliniques en fournissent une preuve éclatante. Nous avons réuni ici, pour les étudier au moyen d'un parallèle, d'une part la grande insuffisance hypophysaire et, d'autre part, l'hyperfonction hypophysaire bien nette d'un syndrome du type Cushing. *A l'une correspond l'infantilisme, à l'autre le sénilisme.* D'ailleurs, tous les tests s'accordent pour le prouver. Ainsi, notre « enfant » de 30 ans a une selle turcique petite (fig. 3), un métabolisme basal modérément abaissé, une augmentation considérable de la tolérance aux hydrates de carbone et un défaut d'élimination de prolan dans ses urines. Par contre, notre « vieille femme » de 30 ans présente une volumineuse selle turcique (fig. 5), un métabolisme de base modérément élevé, une diminution considérable de la tolérance aux hydrates de carbone et une forte élimination de prolan urinaire.

Rien n'est pathologique, chez ces deux femmes, en dehors des tests que nous venons d'énumérer. Rien, chez elles, n'extériorise une anomalie quelconque ; ce sont simplement deux femmes dont l'une est à l'enfance et l'autre à la vieillesse. Aussi, elles n'ont pas de menstruation. Si donc, elles n'avaient pas fait connaître leur âge, l'attention des médecins ne se serait jamais portée sur elles. Mais voici qu'une donnée artificielle et contraire à toutes nos connaissances biologiques — celle de l'âge physique — nous a fait soumettre simultanément ces deux femmes aux mêmes épreuves biologiques. Et ces épreuves nous ont ramené à la vérité. Un fait en reste acquis : nous tenons déjà entre nos mains des tests dont on se servira sans doute un jour pour mesurer l'âge réel des hommes.

Pour notre part, nous avons déjà réuni, dans notre service de l'hôpital Rawson, une statistique portant sur plus de 200 femmes âgées d'au moins 50 ans. De ces 200 cas, dont l'assemblage fera l'objet d'un travail séparé, nous avons fait deux groupes : les *juvéniles* et les *séniles*. Les premières sont nettement séparées des secondes par la durée de l'âge sexuel, c'est-à-dire du laps de temps qui va de la puberté à la ménopause. Cette durée mesurée en années (ici le temps physique devient une simple unité de mesure) a été en moyenne *de quarante ans pour les juvéniles et de vingt-sept ans pour les séniles*.

En outre, la formule endocrine a toujours été superposable pour les juvéniles à celle de notre observation I, qui nous paraît une observation-type, pour les séniles à notre observation II qui, elle aussi, a la valeur d'une observation-type et dont l'analogie avec le tableau de l'adénome basophile de Cushing est particulièrement frappante.

Pouvons-nous démontrer que l'hypophyse a un pouvoir vieillissant, qu'elle accélère le temps physiologique ? Dans une certaine mesure, oui. Nous savons que l'hypophyse n'est point comparable aux autres pièces du système endocrinien. Elle rappelle assez bien la clef d'une horloge : l'horloge a beau être intacte, si nous n'en possédons point la clef, nous ne pouvons pas en déclencher le mouvement. Et, en nous servant de la clef, si nous la remontons régulièrement, sa marche sera exacte ; si nous la remontons trop souvent, elle avancera ; si nous ne la remontons pas assez souvent, elle retardera. Comparable à la clef de l'horloge, l'hypophyse sert à remonter constamment le mécanisme endocrinien.

Si, par l'imagination, nous séparons l'hypophyse du système endocrinien, qu'en reste-t-il ? Sans doute, toutes les pièces du système hormonal, puisque aucune hormone spécifique ne fait défaut. Elles y sont toutes au complet : la folliculine, la progestine, le testostérone, l'insuline, l'adrénaline, la cortine, la thyroxine, la parathyrone, etc. Que manque-t-il donc ? L'essentiel : les stimulines — la clef de l'horloge — car les stimulines ont un rôle endocrinotrope primordial ; et il y en a une pour l'élaboration de chaque hormone : folliculinotrope, lutéinotrope, insulinotrope, adrénotrope, cortinotrope, thyrotrope, parathyrotrope, etc.

C'est donc en tant qu'organe central endocrinotrope que l'hypophyse agit à tout moment, à tout âge, sur toutes les glandes. Aussi la compréhension de son rôle serait-elle fort simple, si ce parallèle que nous venons d'établir entre le fonctionnement de cette glande et celui d'une horloge était en tout point exact. Bien entendu, il ne l'est pas, car l'être humain est plus complexe que l'horloge. Il est vrai que l'hypophyse agit sur les glandes comme la clef sur le mouvement d'horlogerie, dans ce sens que le fonctionnement hypophysaire accéléré — l'horloge trop souvent remontée — provoque l'accélération fonctionnelle de toutes les glandes et qu'inversement, le travail hypophysaire ralenti — l'horloge qui, de temps en temps, s'arrête parce que nous oublions de la remonter — provoque le ralentissement fonctionnel de toutes les glandes. Jusqu'ici l'image est donc exacte. Mais là où la nature nous éloigne de la précision des mouvements d'horlogerie, c'est le fait que certaines glandes dont la fonction est, comme de juste, déclenchée, puis entretenue, par l'hypophyse, *agissent ensuite sur l'hypophyse pour en inhiber l'action*. Tel est le rôle dévolu, avant tout autre, aux glandes sexuelles. La connaissance de ce puissant mécanisme contre-hypophysaire, formé par les gonades, revêt, vis-à-vis de l'ontogénie, une importance considérable, ainsi que nous le verrons par la suite à maintes reprises.

Le rôle hypophyso-inhibiteur, ou plus simplement contre-hypophysaire, des glandes sexuelles est parfaitement démontré à l'heure actuelle, aussi bien dans le domaine expérimental qu'en clinique. En fait de preuve expérimentale, la plus concluante est celle que nous fournissent les expériences de parabiose de Mac Cullagh et Walsh, réalisées à la Cleveland Clinic de Ohio, en 1935 : « Lorsque deux rats adultes, mâles, unis l'un à l'autre par une anastomose de leurs cavités abdominales, vivent en parabiose, et que l'un des animaux est castré, ce sont les organes génitaux de l'autre animal (donc du partenaire normal) qui, rapidement, subissent une hypertrophie des plus nettes. » Mais une telle hypertrophie des organes génitaux de l'animal sain peut être totalement empêchée si, au préalable, on injecte une hormone sexuelle à l'animal castré. La conclusion est formelle : il suffit de provoquer la castration chez un animal pour déclencher l'hyperfonctionnement de son hypophyse; à l'examen anatomo-pathologique, une pareille hypophyse nous montre constamment des altérations si particulières que Fichera en a fait un type appelé « hypophyse de castration ». On y trouve, en effet, outre l'hypertrophie totale de l'organe, une prolifération normale des cellules basophiles, parfois également des cellules acidophiles, et, enfin, de grosses cellules pathognomoniques dites cellules de castration.

Donc, l'expérience démontre sans contredit :

1° que la castration déclenche l'hyperfonctionnement hypophysaire ;

2° que pour réduire l'activité hypophysaire, il suffit d'injecter des hormones sexuelles (folliculines dans les belles expériences de Del Castillo, androtines dans celles de Mac Cullagh et Walsh).

Mais il faut aussi rendre justice aux cliniciens, du moins à ceux d'entre eux qui, depuis fort longtemps, ont entrevu cette question ; tel G.-A. Wagner qui signala, il y a bien des années, le cas d'une femme acromégale, grandement améliorée par des préparations d'ovaires ; puis Kirklin et Wilder qui, dans des cas semblables, obtinrent, avec la folliculine, non seulement le retour des règles, mais aussi l'amélioration progressive des rétrécissements du champ visuel. Tel enfin, l'illustre médecin américain Harvey Cushing qui, en 1932, démontra, avec 14 cas cliniques à l'appui, « qu'il existe un syndrome (nous l'appelons aujourd'hui syndrome de Cushing) caractérisé cliniquement par toute une gamme de troubles métaboliques, neurologiques et psychiques, associés à d'importantes modifications squelettiques et dont le substratum anatomique est un adénome de l'hypophyse avec hyperplasie des cellules basophiles du lobe antérieur ». Or, lorsqu'on pratique l'autopsie de sujets ayant succombé à la maladie de Cushing, l'adénome hypophysaire reste quelquefois introuvable ; mais, ce qui jamais ne manque d'attirer l'attention des anatomistes, ce qui constamment y est reconnu, *c'est l'atrophie des ovaires ou des testicules*. On peut donc résumer toute la maladie de Cushing dans ces quelques mots : *hypertrophie du système hypophysaire, atrophie du système contre-hypophysaire*. A elles seules, les pièces d'autopsie de Cushing nous démontrent l'existence du système contre-hypophysaire, et dont l'élément essentiel est la gonade.

Conclusion. — Le vieillissement d'un individu, au sens physique et biologique du mot, est sa progression dans le temps individuel. Le temps des horloges, ou temps physique, est une unité de mesure collective qui n'a, en biologie, aucune valeur.

C'est un tort que d'exprimer l'âge des individus en années physiques ; cela ne peut que nous induire en erreur. Deux individus nés à la même date peuvent, après un même nombre d'années sidérales, se trouver à des stades bien divers de leur évolution. Nous avons rapporté ici le cas de deux femmes, âgées toutes deux de 30 ans, dont l'une n'avait pas atteint l'époque de la puberté et l'autre avait dépassé la ménopause. Ce n'est donc pas l'âge physique d'un individu qui intéresse le biologiste, c'est son âge réel.

Le rythme du temps de chaque individu est réglé par ses glandes endocrines. Et comme l'ensemble des endocrines est réglé par l'hypophyse, c'est, en définitive, l'hypophyse qui règle le temps individuel.

L'hypophyse accélère constamment la croissance de l'individu dans l'espace et dans le temps : donc, dans la totalité de ses dimensions. Elle est le type de l'organe somatotrope et l'organe *vieillissant* par excellence. L'expérience nous l'a assez prouvé, puisque par l'administration de doses massives d'hypophyse, l'animal jeune devient géant, l'animal adulte devient acromégale et l'animal mûr devient adipeux, diabétique, hypertendu et impuissant.

Livrée à elle-même, l'hypophyse est toujours somatotrope ; il faut se garder de croire qu'elle ne l'est plus lorsque l'homme a atteint sa taille corporelle définitive, car le soma possède quatre dimensions, dont trois seulement — les dimensions spatiales — sont visibles pour nous. Nous avons donc, sur la morphogénèse de l'individu, une idée partielle et fausse. Mais il semble vraisemblable que l'action somatotrope de l'hypophyse ne cesse qu'avec la mort.

Livrée à elle-même, l'hypophyse est donc toujours accélératrice et vieillissante. Fort heureusement, la nature a créé, avec la sécrétion des gonades, un puissant mécanisme hypophysofrénateur. Il résulte ainsi que l'hypophyse déclenche, elle-même, l'agent qui doit l'inhiber. Aussi longtemps que dure l'âge sexuel de l'individu — autrement dit l'époque de la sécrétion des gonades — il y a, en quelque sorte, un silence hypophysaire : l'activité de l'hypophyse est réduite au minimum nécessaire pour le maintien du stimulus endocrinotrope. Mais, dès que le frein sexuel cesse d'agir, l'hypophyse reprend tout son pouvoir endocrinotrope.

C'est ainsi qu'au post-climatère nous voyons l'homme devenir presque toujours un hypercrinique acromégaloïde — c'est ce que nous appelons le « *facies de père Noël* » — et la femme prendre les traits épaissis, l'allure brusque et la voix grave de l'homme. C'est à ce moment que l'être humain — homme ou femme — en proie à un état hypercrinique plus ou moins total devient sujet à l'hypertension (par excès d'adréno-stimuline), au diabète (par excès d'hormone diabétogène), à l'ostéoporose et à la fragilité osseuse avec hypercalcémie (par excès de parathyro-stimuline), à l'habitus basedowoïde avec métabolisme basal modérément élevé (par excès de thyro-stimuline), aux cancers génitaux ou à l'hypertrophie de la prostate (par excès de gonado-stimuline) et, enfin, à la splanchnomégalie générale et au développement de divers cancers, ceci pour des raisons encore mal connues, mais liées — comme le prouvent les expériences de Lacassagne — à l'hypercrinie générale de cause hypophysaire.

Dire que l'individu en est arrivé au diabète, à l'hypertension, à l'ostéoporose, à la splanchnomégalie et aux néoplasies, c'est dire qu'il est exposé à l'artériosclérose, aux accidents cardio-rénaux, aux fractures multiples, aux métastases ; c'est en un mot, dire qu'il est vieux. Vieux, non pas en années physiques, mais en temps réel. Qu'importe, d'ailleurs, l'âge physique s'il suffit d'un adénome hypophysaire du type Cushing pour reproduire tout ce tableau de la vieillesse chez un individu de vingt ou trente ans ?

Nous voyons s'ouvrir ici un chapitre transcendant de l'endocrinologie. Et c'est le clinicien qui marche en avant-coureur pour frayer cette voie qui, en grande partie, échappe à l'expérimentation, du fait que nous connaissons mal les vieux animaux ; plus souvent l'homme les a envoyés à l'abattoir qu'il ne les a étudiés. Mais, vis-à-vis de nos semblables, nous sommes moins cruels ; aussi ne serions-nous pas excusables de méconnaître les causes de la vieillesse de l'homme.

La connaissance de l'hypophyse en tant qu'organe vieillissant a une immense portée en pratique médicale. Le médecin possède aujourd'hui le moyen de se substituer à l'hypophyse en injectant des hormones hypophysaires puissantes : *il peut ainsi accélérer le temps physiologique*. En outre, il possède des hormones sexuelles non moins puissantes et qui appartiennent — autant l'hormone mâle que l'hormone femelle — à un même groupe chimique dont une des caractéristiques essentielles est de jouir d'une puissante action hypophyso-frénatrice : *il peut, grâce à elles, ralentir le temps physiologique*.

Souhaitons qu'il en soit fait un usage adéquat ; qu'il ne nous soit point reproché plus tard d'avoir fait vieillir les jeunes et, inversement, de n'avoir pas empêché que des jeunes devinssent vieux, alors que nous avions tous les moyens de le faire.

MOUVEMENT MÉDICAL

RYTHME NYCTHÉMÉRAL

L'existence d'un rythme fonctionnel plus ou moins rapide est si fréquemment observée chez les végétaux et chez les animaux, qu'on doit considérer l'existence d'alternances fonctionnelles comme un des caractères principaux de la vie. On connaît d'ailleurs des rythmes très divers. Les uns sont lents, comme la naissance et la mort, la croissance et le vieillissement, d'autres sont rapides comme les pulsations du cœur et les mouvements respiratoires. Mais il en est beaucoup d'intermédiaires. Certains d'entre eux sont en relation avec la succession des saisons, la pénurie ou l'abondance des radiations ultra-violettes ou de certaines vitamines, etc..., d'où les variations annuelles, aujourd'hui bien établies, dans l'activité de la glande thyroïde et dans les maladies de la mauvaise saison, notamment le rachitisme et la tétanie. On a cherché aussi à établir, surtout en matière d'épidémiologie, l'existence d'alternances plus longues sans cependant dépasser appréciablement le stade où les faits sont simplement collectionnés. Le rythme génital, spécial aux individus femelles, par lequel la période du rut et la période de la gestation alternent plus ou moins régulièrement et dont les mécanismes humoraux si curieusement complexes commencent à être bien débrouillés, en sont un autre exemple qui a, aux yeux du médecin, une importance qu'il n'est pas nécessaire de souligner.

I

De toutes ces alternances fonctionnelles, une de celles qui doit le plus retenir l'attention, parce qu'elle a récemment fait l'objet de découvertes significatives au point de vue physiologique et thérapeutique, est sans doute le rythme nycthéméral qui s'observe aussi bien chez l'homme et chez les animaux que chez les plantes. Des recherches de plus en plus nombreuses lui sont d'ailleurs consacrées, ce qui amène H. Kalmus à se demander s'il n'y a pas là une affaire de mode.

Le rythme nycthéméral est caractérisé par des phénomènes trop nombreux pour qu'on puisse les étudier tous ici. Le sommeil, qui constitue une question spéciale, ne sera notamment pas abordé. Il n'est d'ailleurs pas indispensable pour que, pendant la nuit, des modifications fonctionnelles multiples et complexes s'observent, pour que la température s'abaisse, le pouls et la respiration se ralentissent, la pression du sang diminue d'une façon caractéristique. Inversement, on constate pendant la journée, pour ces diverses données, un maximum qui surviendrait vers 17 heures. Dans l'ensemble, on peut caractériser ces phénomènes en disant que, pendant le jour, le tonus du sympathique est augmenté, ce qui revient à dire que les fonctions cataboliques — les dépenses — s'élèvent. Inversement, pendant la nuit, le parasympathique prédomine : les fonctions de mise en réserve ou anaboliques prennent alors la prépondérance.

La diminution de la diurèse observée pendant la nuit semble d'ailleurs faire exception à cette règle si séduisante par sa simplicité. C'est, en effet, l'excitation du parasympathique qui stimule les fonctions rénales. Une partie de ce système paraît donc réagir d'une façon spéciale aux alternances du jour et de la nuit. On doit cependant remarquer que la diurèse ne peut pas être considérée comme la fonction d'un organe unique. Elle relève tant d'une origine rénale que d'une origine extra-rénale, c'est-à-dire hépatique ou tissulaire. Pendant la nuit, des facteurs extra-rénaux difficiles à préciser doivent intervenir pour compenser ou inhiber l'action du parasympathique sur les reins. On doit savoir effectivement qu'il a été établi par F. Zuckerkandl que, pendant la nuit, le sujet sain augmente ses réserves de Na. Simone Belluc, Chaussi, Henri Laugier et Thérèse Ranson, qui ont étudié l'élimination urinaire, ont confirmé que le débit horaire moyen des chlorures varie dans le même sens que le débit urinaire avec un minimum très accusé pour la période qui s'étend entre 24 heures et 8 heures (0 *g*. 30 et 0 *g*. 35) et un maximum (0 *g*. 94 et 0 *g*. 91), coïncidant avec le maximum du débit urinaire.

Ces phénomènes peuvent donc être considérés comme tissulaires. Il en est de même pour la croissance qui, jusqu'ici, n'avait guère pu être étudiée chez l'homme adulte avec une précision suffisante. Grâce à un dispositif spécial, fondé sur les phénomènes de réfraction, A. Basler est arrivé — après avoir surmonté de très nombreuses difficultés techniques — à mesurer toutes les heures la croissance de l'ongle et il a ainsi constaté que cette croissance varie

entre 1,5 et 6,2 μ par heure. Le maximum est observé dans la journée, entre 11 et 12 heures, et pendant l'après-midi. La nuit, la croissance des ongles est plus lente. Le même dispositif a permis de mesurer la croissance des cheveux et de constater qu'elle est au maximum également dans la journée et plus particulièrement le matin où elle peut atteindre 55 μ, puis entre 16 et 18 heures.

Un autre phénomène périodique qui concerne les tissus est la résistance électrique de la peau qui a fait l'objet d'études récentes. H. Regelsberger, qui s'est particulièrement occupé de ces phénomènes, a constaté que la résistance de la peau humaine à un courant électrique continu varie au cours de la journée. En mesurant la force du courant nécessaire pour vaincre cette résistance, il a obtenu des chiffres montrant qu'entre midi et le soir, la courbe obtenue tend à s'abaisser. Les tracés qu'on dresse ainsi sont remarquablement identiques pour toutes les régions du corps et sous la dépendance d'une régulation empruntant les voies nerveuses ou les voies humorales. De plus, l'examen de malades, atteints de désordres nerveux avec troubles trophiques, a permis d'établir que ce phénomène électrique est en relation étroite avec les fonctions de nutrition de la peau, c'est-à-dire avec les phénomènes les plus élémentaires de la vie cellulaire.

Il s'agit là, vraisemblablement, comme le pensent Greving et Regelsberger, d'un phénomène dans lequel l'équilibre acide-base joue un rôle important, et qui doit être en rapport avec la courbe du CO^2 alvéolaire. Straub et Mettenleitner, de même que Greving et Regelsberger, ont, en effet, établi que cette courbe s'élève pendant la journée.

Les variations nycthémérales du nombre des globules blancs ont été étudiées par beaucoup d'auteurs. Mais les résultats ne sont pas très concordants. Ellermann et Erlansen auraient constaté une augmentation vespérale des leucocytes. Pour Jossa cette augmentation se ferait aux dépens des neutrophiles. Mais Naegeli n'en croit pas l'existence bien établie. Greving et Regelsberger ont constaté des variations quotidiennes rythmiques parallèles des leucocytes et des phénomènes électriques cutanés avec maximum pendant la journée. intéressant les neutrophiles et surtout les lymphocytes. La multiplication de ces derniers, comme l'augmentation de la tension de CO^2 alvéolaire, devrait être considérée comme une fonction de l'acidose. Les alternances de la dilution et de la concentration du plasma pourraient également intervenir dans ces phénomènes. Il s'agirait là, en dernière analyse, de l'expression d'une fonction hépatique.

Ce même rythme se vérifierait pour les érythrocytes, dónt la proportion dans le sang serait réglée par l'état de réplétion ou contraction de la rate.

A côté de la périodicité fonctionnelle intéressant des tissus, il existe des périodicités qui concernent les organes et qui sont plus intéressantes car elles ont été l'objet d'une découverte tout à fait remarquable de Forsgren, grâce à laquelle ces considérations, jusqu'ici plus théoriques que pratiques, ont pris une signification clinique de tout premier plan. Forsgren a effectivement démontré qu'à côté de ces divers rythmes, il en existe un qui concerne le foie : au cours des vingt-quatre heures, cet organe manifeste alternativement des fonctions sécrétrices et des fonctions assimilatrices qu'il y a manifestement lieu de rapprocher des fonctions cataboliques et anaboliques des deux sections anatagonistes du système végétatif. La phase des fonctions sécrétrices commence le matin. A ce moment, le foie s'appauvrit en glycogène même si des aliments existent dans le tube digestif ; la sensibilité à l'insuline est au maximum de même que — A. Jores l'a confirmé par l'observation clinique de sujets à fistule biliaire — la production de la bile. Le soir et pendant la nuit, au contraire, le foie accumulerait le glycogène au point d'en contenir jusqu'à 200 *g.*, c'est-à-dire la valeur des hydrates de carbone d'un repas. Une accumulation de substances albuminoïdes s'observerait également pendant cette période. Chez le lapin, le foie contient, pendant la phase assimilatrice, 17 *g.* de glycogène, soit 12 à 13 pour 100 et pèse 2 ou 3 fois plus que pendant la phase excrétrice. Il est vraisemblable que, chez l'homme, c'est également pendant la nuit que le foie atteint son poids maximum qui est naturellement assez mal connu. Pendant cette phase, le foie accumulerait également de l'eau, phénomène qui a été constaté par Forsgren comme par Jordans, et du sang, fait qui a été observé par Holmgrens, Engströms et Wohlfahrts, et qui contribuerait à expliquer le comportement paradoxal de la diurèse pendant la nuit. La phase assimilatrice recommencerait à partir de midi.

Les recherches d'Agren, Wilander et Jorpes ont confirmé l'existence de ce qu'il convient d'appeler le « phénomène de Forsgren ». Des expériences poursuivies sur les rats et les souris leur ont permis, à eux aussi, de constater une périodicité dans la formation du glycogène hépatique.

Ce rythme hépatique devrait se traduire par des variations de la glycémie. Effectivement, d'après Forsgren, la glycémie s'élèverait pendant la nuit et pendant les premières heures du matin. Vers la fin de la phase de désassimilation, c est-à-dire vers 14 heures, moment où la phase d'assimilation débute, la glycémie commencerait à diminuer spontanément. C'est là une observation qui est confirmée par A. Jores. Par contre, Jordans a fait prendre à des sujets sains un petit repas d'une composition constante puis, dix heures plus tard, il a commencé à doser le sang toutes les heures pendant les douze heures suivantes. Ces mêmes sujets furent soumis, quelques jours plus tard, à une nouvelle épreuve qui, cette fois, fut décalée de douze heures. La courbe de la glycémie de vingt-quatre heures ainsi obtenue ne varia guère. Un mécanisme régulateur extrêmement précis en maintient le taux toujours au même niveau. La constance de la glycémie chez le sujet normal a été également confirmée par J. Möllerström.

La périodicité de la diurèse peut, nous l'avons noté, être en relation directe avec les fonctions du foie. Mais Möllerström ne croit cependant pas qu'on puisse contester l'existence d'une périodicité dans les fonctions des reins. Il a effectivement établi, comme Simone Belluc et ses collaborateurs, que l'excrétion de l'ammoniaque se montre souvent remarquablement périodique. Or, selon Benedikt et Nasch, la production de l'ammoniaque est une fonction rénale.

Mentionnons encore la périodicité fonctionnelle des glandes exocrines si bien étudiée par Hirsch, qui distingue, notamment dans les cellules gastriques d'escargots, une phase d'extrusion et une phase de restitution qui fait que la production de suc gastrique présente un rythme particulier.

Dans un troisième groupe figurent certains phénomènes complexes dont la fréquence obéit à une périodicité nycthémérale. Tel est l'accouchement qui survient plus souvent la nuit que le jour. De nombreuses statistiques le montrent. H. Kirchhoff, par exemple, a dressé la courbe de l'heure du début de 10.000 accouchements et constaté un maximum entre 20 heures et 3 heures et minimum entre 9 heures et 14 heures.

Pour les décès, les choses sont moins nettes. R. Wigand aurait trouvé, pour les décès généraux, un rapport de 1 à 1,1 le jour (6 à 8 heures) et la nuit (18 à 6 heures).

II

Quelles sont les causes de cette périodicité dans les fonctions végétatives ? Nous sommes encore très loin de pouvoir répondre avec précision à cette question. N. Pfeffer a bien montré que certains de ces phénomènes sont endogènes parce que les variations du milieu ne peuvent les faire varier, au point de vue fréquence, par exemple, que dans certaines limites. Chez le Drophila melanogaster on ne peut même pas faire varier l'heure de l'éclosion de l'insecte parfait par des facteurs externes comme si ce moment était déterminé par une « horloge interne » (H. Kalmus). Néanmoins le milieu a une grande importance. Tous les auteurs sont d'accord sur ce point. Les veilleurs de nuit, les boulangers, les sœurs de charité, habitués, les uns et les autres, à dormir le jour et à veiller la nuit, présentent des maximums et des minimums de température aux mêmes heures que le commun des mortels. Cette courbe suit, tout au moins approximativement, le soleil, car le rythme de l'Européen qui se rend aux antipodes s'adapte immédiatement aux nouvelles circonstances. Osborn et Gibson, qui prirent leur température régulièrement pendant de longs voyages sur mer, ont mis ce fait absolument hors de doute.

Parmi les influences capables de modifier cette périodicité, on fait figurer des influences qu'on qualifie parfois du nom un peu prétentieux (comme le remarque si justement de Rudder) de « cosmiques » et qui sont tout au plus « terrestres », car elles agissent par l'intermédiaire de l'atmosphère où nous sommes plongés. Les météorologistes enseignent que ces phénomènes périodiques sont au nombre de 23. Beaucoup d'entre ceux-ci ne nous intéressent guère. Il en est ainsi de la conductibilité électrique de l'air, du magnétisme, de la pression atmosphérique, de l'humidité.

Par contre, les alternances de lumière et d'obscurité doivent être retenues. Le soleil ne semble pas cependant avoir d'action directe. H. Volcker a constaté à Akureyri, au nord de l'Islande, par des mesures prises à jeun, que les oscillations nycthémérales de la température présentent toujours des caractères identiques même pendant la saison où le soleil ne descend pas au-dessous de l'horizon.

Mais les recherches de ces dernières années ont mis en évidence l'existence, dans l'hypophyse des animaux à sang froid, de l'hormone des mélanophores qui a pour fonction, en obligeant les cellules pigmentaires du tégument à présenter leur surface maximum aux radiations, de protéger l'organisme contre les effets nocifs d'un excès de lumière. Cette hormone, dont l'existence est bien établie, même chez les mammifères, témoigne de relations étroites entre le monde extérieur et l'un des principaux régulateurs du système végétatif, l'hypophyse, relations qui, chose digne d'être notée, ne font pas nécessairement intervenir l'œil. Au surplus, l'hormone des mélanophores n'est pas seule en relation avec les pigments. On sait, en effet, que la maladie d'Addison s'accompagne d'une pigmentation anormale qui, d'après Morawitz, disparaît sous l'influence de la vitamine C dont la cortico-surrénale est particulièrement riche.

Nous voyons ainsi deux glandes importantes, fonctionnellement associées entre elles par l'hormone corticotrope, intervenir dans des phénomènes physiologiques directement en rapport avec les radiations lumineuses. Reconnaissons toutefois que les intéressantes expériences de A. Jores sur des aveugles n'ont pas donné de résultats très convaincants. Cet auteur est néanmoins persuadé que la lumière joue un rôle prépondérant dans le rythme quotidien. H. Kalmus est ainsi amené à considérer la possibilité d'un centre de la rythmicité, centre qui comprendrait l'hypophyse, l'infundibulum et la base du diencéphale.

C'est encore par l'hypophyse, ne l'oublions pas, que s'explique la fréquence des accouchements la nuit. Pour beaucoup d'auteurs et pour H. Knaus surtout, le lobe postérieur, dont l'action ocytocique est cliniquement bien établie, jouerait un rôle pour déclancher les contractions de l'utérus à partir du moment où ses effets ne sont plus inhibés par le corps jaune.

Mais la lumière n'est pas seule en jeu. Comme l'ont montré Burckard et ses collaborateurs, l'absence de toute excitation sensorielle constitue, pendant la nuit, un véritable frein pour le sympathique tandis qu'elle favorise la prédominance du vague. Inversement, le jour que l'homme passe, le plus possible, dans un « microclimat » artificiel, caractérisé par une atmosphère confinée, chargée de poussières et de fumée de tabac, s'accompagne de sensations visuelles, auditives et olfactives, d'émotions, de mouvements qui imposent au sympathique un tonus élevé. A ce point de vue on doit mentionner d'une façon spéciale la température qui est élevée pendant la journée et contribue alors à stimuler le sympathique tandis que la fraîcheur des nuits doit, au contraire, être considérée comme favorisant le parasympathique.

Les effets des aliments sont également à envisager. De Rudder a fait des observations chez 12 enfants de moins de 3 mois, c'est-à-dire des enfants qui ne font guère que dormir et manger. De plus, ces sujets d'expérience se trouvaient à la clinique de Greifswald située dans un quartier extrêmement tranquille. A côté de quatre nourrissons à qui on administrait huit repas dans les vingt-quatre heures, à 3, 6, 9, 12, 15, 18, 21 et 24 heures, il y en eut quatre dont l'horaire était décalé de douze heures et quatre témoins. La température de tous ces enfants était mesurée toutes les trois heures. On a ainsi pu déterminer une courbe moyenne de la température qui présente des oscillations légèrement supérieures à 2/10 entre 9 heures et 24 heures avec maximum vers 9 heures, sommet secondaire à 18 heures et minimum vers 24 heures. Remarquons en passant que ces chiffres montrent qu'on ne saurait parler, sans faire des réserves, de la monothermie des nourrissons. Quoi qu'il en soit, de Rudder a constaté que l'horaire d'alimentation ne modifie pas le rythme de la température.

Ces expériences sont fort intéressantes. Mais elles sont en contradiction avec les conclusions auxquelles Greving et Regelsberger sont arrivés. Pour ces auteurs, les variations de l'hémogramme, comme celles de l'électrodermogramme, sont sous la dépendance des repas. Il est d'ailleurs difficile de prétendre que la digestion et l'assimilation des aliments n'influent pas sur une série de phénomènes végétatifs fort importants parmi ceux qui, précisément, présentent des variations nycthémérales caractéristiques. L'effet spécifique dynamique, c'est-à-dire l'augmentation du métabolisme de base qui survient après tout repas de protéines, exige l'intervention du lobe antérieur de l'hypophyse, le grand régulateur humoral du système végétatif. Cela est tellement exact qu'actuellement l'absence d'effet spécifique dynamique permet de concluré à une affection de cet organe. Aussi la mesure de cet effet est-elle assez couramment pratiquée dans tous les cas où l'on soupçonne l'existence de maladie de Simmonds. Le métabolisme de base peut, il est vrai, augmenter ou diminuer sans que la température augmente ou baisse d'une façon très nette. Ce n'est cependant pas un effet du hasard si la température s'élève si facilement dans le Basedow et si un des caractères du myxœdème et de la maladie de Simmonds, où le métabolisme et l'effet spécifique dynamique sont diminués, est une température basse. L'augmentation diurne de la température pourrait donc être mise en rapport avec le taux moyen des échanges, c'est-à-dire avec l'hypophyse. Nous revenons ainsi, après un détour, à la glande pituitaire à laquelle nous avait déjà conduit l'examen de l'action de la lumière et de divers faits d'observation.

Quoi qu'il en soit, les repas de composition normale ont certainement un retentissement sur les rythmes végétatifs. Mais ce retentissement est fort complexe. En dehors de leur action directe par l'intermédiaire du foie et indirecte par l'intermédiaire de l'hypophyse, les repas peuvent créer des réflexes conditionnels. Pawlow, en montrant que les sécrétions digestives sont, pour une part, en relation avec des habitudes acquises, a fourni du même coup un argument important en faveur des théories qui cherchent à rattacher une part des variations nycthémérales à notre manière de vivre.

En somme, dans ces phénomènes périodiques, l'hypophyse paraît jouer un rôle prépondérant. La lumière serait, à cet égard, comme le veut A. Jores, l'agent qui associe la glande aux phénomènes terrestres. Mais à cela viennent s'ajouter de nombreux facteurs parmi lesquels l'horaire de l'alimentation et les réflexes conditionnels que cet horaire implique, le « microclimat » artificiel de la vie sociale, etc., bref tout cet ensemble auquel Isenschmid attribue justement une importance globale. Enfin, des influences endogènes et héréditaires ne sont pas absolument exclues (H. Kalmus).

III

Au total ces faits ont une importance pratique qu'on ne doit plus méconnaître.

Remarquons tout d'abord que, dans le diabète, le rythme nycthéméral des échanges d'hydrocarbones est encore plus marqué qu'à l'état normal. Hatlehol semble avoir été le premier à signaler que la glycémie est, chez ces malades, contrairement à ce qu'on pourrait croire à première vue, plus élevée le matin, fait qui a été confirmé depuis lors par de nombreux auteurs (Gerritzen, Petren, Lange et Schloss, Jordans) et qui a une grande importance au point de vue du traitement.

En ce qui concerne la sensibilité à l'insuline, elle est, d'après Forsgren, au minimum le matin, de sorte qu'on peut administrer ce médicament sans inconvénient entre 4 et 6 heures du matin. Jordans confirme ce fait et observe que selon l'expérience clinique, l'insuline est mieux supportée vers 7 heures, avant le petit déjeuner, que vers 14 heures. D'après une enquête à laquelle Forsgren s'est livré, la sensibilité pour l'insuline apparaîtrait entre 11 et 17 heures, sans que l'heure des repas ait une très grande influence à ce point de vue. De plus, c'est l'après-midi, presque exclusivement, que l'insuline provoque un choc insulinique. Ce phénomène a été considéré, notamment par Enger, comme un effet de sommation des doses d'insuline administrées auparavant. Mais en réalité, il s'agit de variations journalières qui sont l'expression des fonctions rythmiques du foie, selon Forsgren ou de variations dans la production d'insuline, selon A. Jores, pour qui cette hormone circulerait au maximum dans le sang au cours de l'après-midi.

Möllerström a également établi que, chez les diabétiques, l'acide β-oxybutyrique augmente au milieu de la journée.

La conclusion pratique, d'après Forsgren, est qu'on ne doit administrer l'insuline au milieu de la journée qu'avec précaution. Dans la plupart des cas, il faut se contenter de deux doses d'insuline dont l'une est donnée le matin et l'autre après 17 heures. Dans les cas sévères on pourrait même donner une dose de très bonne heure le matin (4 à 5 heures) et une seconde plus tard (8 à 9 heures). Dans le milieu de la journée, en tout cas, les doses seront très petites. L'insuline n'a pas besoin d'être administrée à une heure définie par rapport aux repas.

Des recommandations analogues sont faites par Gerritzen. A. Jores conseille également, quand il s'agit de diabétiques sévères, d'administrer les plus fortes doses d'insuline le matin, en même temps que les plus petites rations de pain, et d'agir inversement l'après-midi. Cet auteur a pu rendre un diabétique aglycosurique non en augmentant les doses d'insuline, mais simplement en pratiquant la première injection d'insuline quelques heures plus tôt, c'est-à-dire entre 4 et 5 heures.

Möllerström remarque que si on administre l'insuline à un mauvais moment, la production d'acide β-oxybutyrique augmente et l'apparition du coma est favorisée. Dans ces conditions, l'insuline doit être administrée avant l'heure où l'acide β-oxybutyrique commence à apparaître, c'est-à-dire avant midi.

Ainsi la thérapeutique du diabète doit tenir grand compte du rythme nycthéméral. Mais ce qui est vrai dans ce cas l'est également dans beaucoup d'autres et notamment quand il s'agit de stimuler les fonctions rénales. On ne parle pas souvent de l'heure à laquelle les diurétiques doivent être prescrits. Mais ce que nous venons de voir enseigne clairement que, comme l'insuline, ils doivent être donnés le matin. Il est d'ailleurs beaucoup de sujets que les diurétiques puriniques empêchent de dormir. Ce fait s'observe non seulement avec la caféine, mais avec la théobromine. Le chocolat lui-même n'empêche-t-il pas certaines gens de dormir ?

Dans les troubles du sommeil, on doit également songer au ralentissement du pouls, de la respiration, des échanges, qui survient pendant qu'on dort, prescrire tout ce qui favorise la prédominance du vague, comme le silence et l'obscurité et interdire ce qui élève le métabolisme comme les protéines, etc. La fraîcheur de la nuit est un point sur lequel on insiste rarement et qui, cependant, est important. Les nuits chaudes des tropiques sont ce que les colons craignent le plus. Inversement, des draps frais dans lesquels on se pelotonne avec plaisir constituent une incitation au sommeil. C'est ce qui explique que Hoche recommande le soir une douche ou un bain froids plus hypnogènes que le bain chaud. Il en est de même pour la fenêtre ouverte qui permet de bénéficier pleinement de l'abaissement nocturne de la température.

A. Jores fait remarquer que pendant la nuit, des doses d'extrait hypophysaire, moindres que pendant le jour, suffisent dans la conduite de l'accouchement.

La sensibilité à la douleur présente également des variations rythmiques. Des douleurs de dents atteignent leur maximum vers 18 heures. Tout dentiste et tout médecin devraient, par suite, procéder autant que possible le matin à leurs interventions opératoires ou utiliser le soir des doses d'analgésiques plus élevées que le matin. L'administration de médicaments ne doit pas se fonder sur l'antique « trois fois par jour », mais sur les lois de périodicité journalière.

M. Arborelius attire l'attention sur les névroses qui peuvent être rattachées à un trouble du rythme normal et qui s'observent chez les sujets qui travaillent à des heures inhabituelles. Il n'est pas impossible, en effet, que des troubles de ce genre surviennent chez les gens qui s'amusent le soir ou chez les journalistes occupés la nuit à rédiger les journaux qui paraissent le matin. Par ailleurs, l'habitude de se coucher tard, si répandue dans les villes, répond peut-être à un besoin créé par des habitudes acquises et devenues quasi physiologiques et peut-être aussi pathogènes.

En somme, nous nous trouvons devant un chapitre de biologie encore assez obscur, mais dont l'étude mérite d'être poursuivie par les méthodes modernes d'investigation car on y a déjà découvert et on y découvrira encore des faits capables de guider le thérapeute en rendant son action plus précise et plus efficace.

P.-E. Morhardt.

BIBLIOGRAPHIE

Agren, Wilander, Jorpes : *The Biochemical Journal*, 1931, **1**, n° 25, 777.

Mans Arborelius : Die klinische Bedeutung der menschlichen Rhythmik. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 8 Juillet 1938, **64**, n° 28.

Adolf Basler : Wachstumsvorgänge am vollentwickelten Organismus. *Medizinische Klinik*, 10 Décembre 1937, **33**, n° 50.

Simone Belluc, Chaussi, Henri Laugier, Thérèse Ranson : Les variations nycthémérales dans l'élimination des principales substances de l'urine. *Académie des Sciences*, 4 Juillet 1938.

E. Burckard, L. Dontcheff et Ch. Kayser : Le rythme nycthéméral chez les pigeons. *Annales de physique et de physico-chimie biologique*, 1933, **9**, n° 2.

Erik Forsgren : Fonctions hépatiques et sensibilité à l'insuline. *Klinische Wochenschrift*, 20 Août 1932, **11**, n° 34.

R. Greving et H. Regelsberger : Die Nahrungsrhythmik des Blutbildes. *Klinische Wochenschrift*, 2 Octobre 1937, **16**, n° 40.

Hatlehol : *Acta Medica Scandinavica*, 1924, **7**.

Hirsch : Das Problem des Wiederersatzes des Seketstoffes in Drüsen. *Rivista di Biologia*, 1938, **24**.

Hoche : Schlaflosigkeit. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1922, n° 12.

G.-H.-W. Jordans : Leverrythme en koolhydraatstofwisseling. *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 30 Avril 1938, **82**, n° 18.

A. Jores : Die Tagesrhythmen in ihrer Bedeutung für die Hormontherapie. *Die medizinische Welt*, 24 Octobre 1936, **10**, n° 43.

A. Jores : Endokrines und vegetatives System in ihrer Bedeutung für die Tagesperiodik. *Deutsche medizinische Wochen.*, 8 Juillet 1938, **64**, n° 28.

A. Jores : Die Ursache der Rhytmik vom Gesichtspunkt des Menschen. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 8 Juillet 1938, **64**, n° 28.

Hans Kalmus : Ueber das Problem der sogenannten Exogenen und Endogenen, sowie der erblichen Rhythmik und ueber organische Periodizitaet ueberhaupt. *Rivista di Biologia*, 1938, **24**.

H. Kirchhoff : Unterliegt der Wehenbeginn kosmischen Einflüssen? *Zentralblatt für Gynäkologie*, 19 Janvier 1935, **59**, n° 3.

J. Möllerström : Die therapeutische Bedeutung der menschlichen Rhythmik. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 8 Juillet 1938, **64**, n° 28.

H. Regelsberger : L'électrocardiogramme. *Klinische Wochenschrift*, 4 Juin 1931, **10**, n° 27.

B. de Rudder, en collaboration avec G.-A. Petersen : Zur Tagesperiodik der Körpertemperatur beim Menschen. *Klinische Wochenschrift*, 21 Décembre 1935, **24**, n° 51.

R. Wigand : Der Tod des Menschen an inneren Krankheiten in seinen Beziehungen zu den Tages- und Jahreszeiten. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 9 Novembre 1934, **60**, n° 45.

Zuckerkandl : Ueber das Verhältnis der Natrium zur Chlorausscheidung im Harn. I. Der Natriumchlor-Quotient. *Klinische Wochenschrift*, 20 Avril 1935, **14**, n° 16.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

J. Brasseur. ***Contribution à l'étude du para-amino-phényl-sulfamide (1162 F) en thérapeutique infantile*** (*Marcel Vigné*, édit.), Paris, 1938. — B. a employé le para-amino-phényl-sulfamide dans une méningite cérébrospinale, une méningite à pneumocoque I, une méningite aseptique, 4 érysipèles, 3 angines, 3 impétigos, 1 bronchite, 2 vulvites et une colibacillose urinaire.

Suivant l'âge, les doses ont varié de 1 à 6 *g*.

La médication semble d'autant plus efficace qu'elle est employée plus précocement et à doses suffisantes.

Les accidents sont réduits au minimum, notamment à la cyanose, quand les doses sont surveillées attentivement par le médecin. Chez les sujets observés, on n'a pas constaté d'albuminurie ni d'agranulocytose.

La médication sulfamidique est appelée à jouer un rôle important en thérapeutique infantile en raison des insuccès des vaccino- et sérothérapie, notamment dans la méningite cérébrospinale et dans les gonococcies, à la condition d'instituer dès le début de la maladie un traitement suffisamment intensif.

Robert Clément.

THÈSE DE LYON

Amillac. ***Etude anatomo-clinique des adamantinomes odontoplastiques*** (*Imprimeries réunies*), Lyon, 1938. — Après avoir repris l'étude complète de ces tumeurs paradentaires, A., sous l'inspiration de Duclos, pose judicieusement les indications de leur traitement. Ces productions tumorales étant essentiellement bénignes, leur ablation n'est pas formellement indiquée lorsqu'il n'existe aucune complication et lorsque l'intervention peut entraîner de notables dégâts Le traitement prophylactique consiste à éviter les accidents infectieux en soignant minutieusement les dents contiguës à la tumeur. « Lorsque l'on se trouve dans la nécessité d'intervenir à chaud, on ne pratiquera dans un premier temps qu'une courte opération de drainage par ablation des éléments les plus accessibles. » Lorsque l'on intervient à froid, l'exérèse est généralement laborieuse par suite des saillies irrégulières de la tumeur, difficiles à énucléer de leurs loges osseuses. La bénignité de la tumeur n'autorise pas un sacrifice inutile de tissu osseux ou de dents voisines. Cependant une ablation incomplète peut exposer à des complications inflammatoires persistantes.

C. Ruppe.

THÈSE DE MONTPELLIER

Max Desmonts. ***Troubles fonctionnels et réflexes conditionnels*** (*Imprimerie Chastanier*, Nîmes et *Paleirac-Valat*, éditeur à Montpellier), Montpellier, 1938. — D., après un exposé de l'état actuel des connaissances sur les relations du psychique et de l'organique, relate un certain nombre de constatations sur les réflexes conditionnels et leurs applications à la clinique.

Dans une première partie il indique les nombreuses expériences qu'il a faites, dans le laboratoire du professeur Pagès, sur le cobaye et le lapin, sur les réflexes conditionnels, en s'efforçant de tenir l'animal dans les conditions les plus voisines possibles de la vie normale. Il a obtenu par l'action des excitants conditionnels des variations de la glycémie, des crises d'anaphylaxie, des variations de la coagulation sanguine. Il a étudié l'action des réflexes conditionnels sur la cicatrisation, la catatonie due à l'histamine, l'intoxication par la tuberculine.

Dans une deuxième partie, il tire un certain nombre de déductions relatives à la manière dont se comportent les réflexes conditionnels, déductions dont voici les principales :

Un excitant conditionnel n'entraîne pas forcément un processus d'inhibition mais peut solliciter et exagérer le réflexe.

Les réflexes conditionnels peuvent porter, tantôt dans le sens de l'excitant absolu, tantôt en sens contraire. D. a observé, par exemple, tantôt de l'hyperglycémie, tantôt de l'hypoglycémie en associant à des injections d'insuline un excitant conditionnel lumineux.

Les réponses à l'excitant conditionnel peuvent être dissociées et ne porter que sur une partie de l'excitant absolu.

Les excitants conditionnels ne se bornent pas à une action sur le rôle physiologique parcellaire de l'excitant absolu, mais sur tout le complexe biologique global somatophysiologique et psycho affectif de l'animal, celui-ci désigné sous le terme d' « affect » étant envisagé avec son déroulement dans le temps.

L'auteur montre l'intérêt de ces notions pour l'appréciation de l'interaction du psychique et de l'organique, un réflexe conditionnel provoqué par un excitant conditionnel psychique ou organique pouvant reproduire tout un affect antérieur psychique et organique et, par suite, un phénomène psychique pouvant provoquer un phénomène organique et réciproquement.

D. envisage ensuite les applications à la clinique, aux processus toxiques, infectieux, humoraux, aux névroses, à la confusion mentale, au rêve, aux troubles de la mémoire. Il conclut en soulignant la nécessité de diriger les actions thérapeutiques en toutes circonstances, à la fois sur la composante organique et la composante psychique.

Une importante bibliographie complète ce très intéressant travail dont ce bref résumé ne donne qu'une idée imparfaite.

H. Viallefont.

THÈSE DE STRASBOURG

Odette Noeppel. ***Contribution à l'étude des tumeurs hyperplasiques du système réticulaire et endothélial, Morphologie des épulis*** (*Masson et Cie*, Paris), Strasbourg. — Cette thèse constitue un travail très important et qui marquera dans l'étude anatomo-pathologique des épulis. Réunissant sous la direction du Professeur Gery, de Strasbourg, 250 cas d'épulis, S. trouve 17 cas (6 à 8 pour 100) de formes exceptionnelles (petites malformations congénitales, inflammations chroniques spécifiques, papillomes et 4 cas de sarcomes primitifs). Toutes les autres épulis étaient des tumeurs mésenchymateuses bénignes (93,2 pour 100).

Parmi les épulis mésenchymateuses bénignes : 60 pour 100 environ ne renfermaient pas d'histioplaxes et 26.9 pour 100 étaient ossifiées.

10 pour 100 présentaient peu d'histioplaxes et 33 pour 100 étaient ossifiées.

30 pour 100 étaient des épulis giganto-cellulaires dont 39 pour 100 étaient ossifiées.

Ces minutieuses et longues recherches permettent à N. de confirmer les conclusions que N. avait exposées avec le Professeur Gery dans le bulletin de l'*Association française pour l'étude du cancer* et que nous avons analysées dans *La Presse Médicale* du 20 Juillet 1938.

C. Ruppe.

PETITES CLINIQUES DE " LA PRESSE MÉDICALE "

N° 475.

Tuberculose pulmonaire et albuminurie

Par Louis Ramond,

Médecin de l'hôpital Laennec.

M. G... Lucien, âgé de 38 ans, conducteur d'automobiles, est un tuberculeux pulmonaire qui est atteint, depuis huit ans, d'une albuminurie qui ne cesse d'augmenter. Son médecin l'envoie à Laennec pour connaître notre opinion sur la véritable nature de cette albuminurie et sur les meilleurs moyens de la traiter.

* * *

Voici, d'ailleurs, comment cet homme raconte L'HISTOIRE DE SA MALADIE.

Né en Palestine en 1900, il y a vécu une partie de son enfance. Il a ensuite habité l'Egypte jusqu'à l'âge de 22 ans. Puis, il est venu se fixer définitivement en France. Jusqu'en 1927 il a toujours été bien portant et l'on ne trouve à signaler dans ses antécédents qu'un accident d'automobile *en 1922*, accident à la suite duquel il est resté pendant quarante-huit heures dans le coma.

En 1927 il a été hospitalisé pendant vingt-quatre jours pour une pleurésie droite. On lui a alors conseillé d'aller faire une cure sanatoriale pour consolider sa guérison. Il n'en a pas tenu compte et il a repris immédiatement son travail. Cependant il allait régulièrement, chaque mois, se faire examiner dans un dispensaire de son quartier où l'on a, plusieurs fois, procédé à l'analyse de ses crachats, sans lui en faire connaître le résultat.

Trois ans plus tard — *en 1930* — il a fait une hémoptysie. Cette fois il a accepté d'entrer dans un sanatorium. Il y est resté sept mois, au bout desquels il est sorti sur sa demande pour aller achever sa cure librement à la campagne. C'est pendant son séjour en sanatorium que l'on a, pour la première fois, constaté l'existence de son albuminurie à l'occasion d'un examen d'urines fait par précaution avant d'entreprendre un traitement de sa tuberculose pulmonaire par les sels d'or. Bien entendu, on s'est abstenu de toute chrysothérapie.

En Novembre 1932, M. G..., s'étant jusque-là bien reposé à la campagne, ayant repris un excellent état général, pesant 77 kg. et se considérant comme guéri, est rentré à Paris et a repris son métier de chauffeur d'automobile.

En vérité, il ne se sentait pas tout à fait bien portant. Il s'essoufflait facilement au moindre effort et il avait fréquemment ce qu'il appelle des « crises d'asthme ». Aussi allait-il, chaque été, faire une saison au Mont-Dore.

A Paris, il restait sous la surveillance d'un médecin qui semblait — comme le malade lui-même — s'intéresser plus à l'albuminurie qu'aux lésions pulmonaires de son client, et qui faisait régulièrement doser la quantité d'albumine contenue dans les urines. C'est ainsi que l'on a vu cette albuminurie, qui n'était, *en 1930*, que de 0 *g.* 50 par litre, passer à 6 *g.* par litre *en 1936*, et atteindre 10 *g.* par litre en *Février 1938*.

Il est vrai qu'à cette date la présence d'albumine dans les urines n'était plus, comme précédemment, la seule manifestation de l'atteinte rénale. Il s'y était adjoint des œdèmes, d'abord localisés à la face, puis peu à peu généralisés à tout le corps, tandis que, en même temps, cet homme s'était mis à souffrir très violemment de la tête et à éprouver des douleurs continues dans les régions lombaires.

Sous l'influence du repos au lit et d'un régime lacto-végétarien sans sel tous ces phénomènes morbides — œdèmes, céphalée, douleurs lombaires — avaient assez rapidement disparu et, au bout d'un mois, ce malade avait pu quitter son lit, son albuminurie étant retombée à 1 *g.* 30 par litre. Elle s'est stabilisée autour de ce chiffre depuis lors, bien que M. G... ait repris une vie à peu près normale, mais sans travailler. Il en était encore ainsi au *début du mois de Septembre 1938* lorsque, son médecin lui ayant ordonné un médicament reconstituant complexe, le taux de l'albuminurie est passé bientôt à 2 *g.* 10 par litre. Alors, perdant confiance en son médecin habituel, cet homme s'est adressé au D[r] H... qui, prudemment, nous l'a adressé *hier, 22 Octobre 1938*, pour prendre notre avis.

Ce chauffeur s'est marié *en 1930*. Il a une fillette de 3 ans, bien portante. Sa femme est en excellente santé.

Sa mère est vivante; elle a 74 ans et elle est très robuste. Son père est mort à 56 ans, d'un « coup de froid » (il n'en peut dire davantage puisqu'il vivait, à l'époque, loin de lui).

Il a perdu un frère accidentellement. Il a 3 autres frères et 1 sœur, tous très valides.

* * *

A L'EXAMEN, c'est un sujet de taille et d'embonpoint moyens. Il pèse actuellement 65 k*g.* 800. Il n'a pas l'air malade.

Il se plaint seulement de quelques vagues douleurs lombaires et d'un point de côté thoracique sous-claviculaire droit, très pénible quand il respire profondément ou quand il tousse.

Il tousse, en effet, assez fréquemment et il expectore une dizaine de crachats muco-purulents par jour. Mais il n'y prête guère attention, toutes ses préoccupations étant dirigées sur son albuminurie.

Ses urines sont très abondantes, sa diurèse quotidienne oscillant entre 2 litres 1/2 et 3 litres 1/2. Limpides et claires, ses urines contiennent aujourd'hui 0 *g.* 90 d'albumine par litre.

Son abdomen est souple ; il ne renferme pas d'ascite. Son foie et sa rate sont normaux.

Il n'y a pas d'œdème des membres inférieurs.

Au cœur, il n'existe ni bruit de galop ni souffles orificiels.

La tension artérielle au Vaquez est de 14 × 8.

Aux poumons on trouve, aux deux sommets, avec prédominance à droite, des signes stéthacoustiques traduisant la congestion des régions apicales, et, *à la radioscopie*, on voit un aspect en mie de pain étendu sur toute la moitié supérieure du champ pulmonaire droit et sur le quart supérieur du champ pulmonaire gauche.

Un *examen bactériologique des crachats* pratiqué dès hier soir a révélé, à l'examen direct, la présence de très nombreux bacilles de Koch.

Le système nerveux est indemne.

Cet homme est apyrétique. Sa température habituelle est de 37° le matin, de 37°5 à 37°7 le soir.

A ces renseignements cliniques, il convient d'ajouter les résultats d'*examens de laboratoire* obtenus en Février 1938 et que nous communique l'intéressé : 1° Les réactions de Hecht et de Bordet-Wassermann étaient complètement négatives ; 2° L'urée sanguine était alors de 0 *g.* 65 pour 1.000.

* * *

En somme, il résulte de nos investigations que M. G... est à la fois *un tuberculeux pulmonaire chronique et un albuminurique*. Comme nous ne trouvons chez lui aucune autre maladie que la tuberculose qui puisse être rendue responsable de sa néphropathie, nous devons conclure qu'il est atteint d'une ALBUMINURIE D'ORIGINE TUBERCULEUSE.

Mais par quel mécanisme la tuberculose est-elle intervenue pour léser son rein ? De la réponse à cette question dépendent le pronostic et le traitement de cette albuminurie. C'est ce qui fait l'intérêt du problème que nous allons tâcher de résoudre.

I. Tout d'abord il nous est facile d'éliminer, ici, une *tuberculose rénale*, affection très rarement secondaire à une tuberculose pulmonaire. Le rein tuberculeux, localisation habituellement primitive du bacille de Koch, ne se révèle d'ailleurs jamais par des symptômes traduisant un mauvais fonctionnement rénal, tels que de l'albuminurie, des œdèmes, de l'azotémie, comme ici. Il se manifeste par des signes de lésions ulcéro-caséeuses spécifiques ouvertes dans le bassinet : douleurs lombaires unilatérales irradiant vers le petit bassin et vers la cuisse ; rein gros et douloureux au palper bimanuel ; pollakiurie, dysurie, cystalgie, urines purulentes, contenant des bacilles de Koch; hématuries totales, spontanées, non modifiées par le traitement... tous symptômes qui font complètement défaut dans le cas présent.

II. Il ne s'agit donc pas d'un « rein tuberculeux » mais d'une *néphropathie* (néphrite ou néphrose) *chez un tuberculeux!*

1° C'est à la *néphrose lipoïdique* que l'on paraît avoir jusqu'à présent rattaché l'albuminurie de ce chauffeur si l'on en juge par le régime très riche en protéines qui lui a été recommandé. Et cela s'explique dans une certaine mesure par l'existence, chez lui, d'un certain nombre de signes propres à cette variété de néphrose : la grande quantité d'albumine urinaire, l'importance des œdèmes (au moins au mois de Février dernier), l'absence d'hypertension artérielle.

Cependant il est juste de remarquer que l'albuminurie de notre malade est loin d'atteindre les chiffres de 20, 30, 40 et même 60 *g.* par litre qu'on observe dans la néphrose lipoïdique, et que, si elle est montée à 10 *g.* par litre en Février dernier, elle oscille, en général, entre 1 et 2 *g.* pour 1.000.

On peut faire observer aussi que les œdèmes,

qui, dans la néphrose lipoïdique, sont considérables, diffus, persistants, réalisant même quelquefois une véritable anasarque, n'ont été, ici, que transitoires, qu'ils n'ont duré que quelques semaines et qu'ils ont disparu sous l'influence d'un régime lacto-végétarien déchloruré, habituellement sans effet sur les œdèmes de la néphrose lipoïdique et, au contraire, très efficace contre les œdèmes néphritiques.

D'ailleurs, cet homme a présenté des signes d'urémie au mois de Février dernier — de la céphalée, de la diminution de l'acuité visuelle, une hyperazotémie légère à 0 *g.* 65 — et cela s'inscrit également contre le diagnostic de néphrose lipoïdique au cours de laquelle les manifestations cliniques d'urémie font totalement défaut et le taux de l'urée sanguine reste absolument normal.

Dirai-je encore que l'âge du sujet, l'évolution de son albuminurie, sa tuberculose pulmonaire, constituent des arguments contre le diagnostic de néphrose lipoïdique. Effectivement, cette variété de néphrose s'observe surtout chez des sujets jeunes : des enfants ou des adultes de moins de 35 ans ; son évolution ne s'éternise pas, comme ici, pendant six ans en restant compatible avec une vie normale ; enfin, si l'étiologie de la néphrose lipoïdique reste le plus souvent obscure, les cas sont bien rares dans lesquels elle a pu être rattachée à la tuberculose.

Du reste, le diagnostic de néphrose lipoïdique doit être toujours appuyé sur des tests humoraux ou fournis par l'examen des urines.

Dans le sang on trouve : 1° une augmentation des lipides totaux et, en particulier, du cholestérol, donnant parfois au plasma et au sérum un aspect lactescent; 2° une diminution des protides portant exclusivement sur la sérine, de telle sorte que le rapport sérine/globuline — ou quotient albumineux du sérum — dont la valeur normale est de 1,6 à 2, tombe à 0,5 ou à 0,3.

Or, ces différents dosages ont été faits dès hier dans le sérum de notre malade et l'on a constaté ceci : 1° son sérum n'est pas lactescent et il ne renferme que 1 *g.* 22 de cholestérol par litre (au lieu de 1 *g.* 40 à 2 *g.* à l'état normal) ; il est donc hypocholestérolémique ; 2° le taux des protides totaux y est de 98 *g.* par litre, c'est-à-dire qu'il est plutôt plus élevé que normalement, où il est de 68 à 88 *g.* pour 1.000 ; 3° cependant, le rapport sérine/globuline est inversé, puisqu'il est de 0,78, le taux de la sérine étant de 43 pour 1.000 et celui de la globuline de 55 pour 1.000.

De plus, je viens de faire rechercher dans les urines de cet homme, au microscope polarisant, la présence de corpuscules biréfringents, et on les y a trouvés en assez grand nombre. Examinant par la même occasion le culot de centrifugation des urines, mon interne en pharmacie n'y a vu ni leucocytes, ni hématies, mais a constaté la présence de cylindres hyalins et granuleux.

En somme, au point de vue biologique, il manque ici la plupart des tests humoraux de la néphrose lipoïdique. A elles seules, l'inversion du quotient albumineux du sérum et la présence de corpuscules biréfringents dans les urines ne suffisent pas pour autoriser le diagnostic de néphrose lipoïdique, car elles ont été observées dans certaines néphrites.

Pour conclure, l'albuminurie de cet homme n'est pas sous la dépendance d'une néphrose lipoïdique.

2° S'il ne peut être ici question d'une néphrose lipoïdique, ne pourrait-il pas s'agir d'une autre néphrose : la *néprose amyloïde*, qui n'est pas rare chez les vieux tuberculeux ?

Dans la dégénérescence amyloïde des reins, tout comme chez ce sujet, les urines sont abondantes, limpides, et transparentes, quelquefois à reflets jaune d'or ou jaune verdâtre ; le syndrome cardio-artériel fait complètement défaut. Mais ce sont là les seules ressemblances que ce cas présente avec l'amylose rénale. En effet, dans la néphrite amyloïde, l'albuminurie est massive : 20 à 30 *g.* par litre d'urine ; la formule urinaire est muette, c'est-à-dire qu'on ne trouve absolument rien d'anormal dans le sédiment urinaire : ni hématies, ni globules blancs, ni cylindres granuleux ou autres (les cylindres hyalins exceptés); le taux de l'urée sanguine est absolument normal ; les œdèmes, blancs, mous, dépressibles, sont considérables et persistants. Par ailleurs, l'amylose rénale n'étant qu'un des éléments de la maladie amyloïde, l'atteinte concomitante du foie, de la rate et des intestins par la même dégénérescence se traduit par une grosse hépatomégalie lisse et indolore, par une augmentation très importante du volume de la rate, qui est ferme et indolore, enfin par une abondante diarrhée séreuse, incoercible, sans coliques. Or, rien de tout cela n'existe chez notre malade qui, du reste, crache peu, n'est pas un tuberculeux cavitaire et présente un bon état général. Il n'est donc pas dans les conditions étiologiques habituelles de la dégénérescence amyloïde qui ne se développe qu'à la suite de suppurations chroniques prolongées accompagnées de cachexie.

3° En réalité, M. G... est atteint d'une NÉPHRITE TUBERCULEUSE CHRONIQUE à marche progressive, caractérisée d'une façon habituelle par de la simple albuminurie, mais susceptible de présenter des poussées de néphrite subaiguë comme celle de Février dernier et d'associer alors au syndrome urinaire — albuminurie et cylindrurie — un syndrome chlorurémique — constitué par des œdèmes intenses et généralisés — et un syndrome azotémique — élévation du taux de l'urée sanguine à 0 *g.* 65 pour 1.000 — le syndrome cardio-artériel faisant constamment défaut. Cette néphrite chronique s'accompagne d'un certain nombre de troubles humoraux : inversion du quotient albumineux du sérum, présence de corpuscules biréfringents dans les urines, comme il est assez fréquent de l'observer dans certaines néphrites compliquées secondairement d'un syndrome lipido-protidique qui peut en imposer au premier abord pour une néphrose lipoïdique.

*
* *

Le PRONOSTIC d'avenir de ce malade est sombre. C'est un tuberculeux pulmonaire dont les lésions actuellement bilatérales sont en évolution et ont déjà envahi et ulcéré la moitié de son poumon droit — le premier atteint — et le quart de son poumon gauche. Pour enrayer la progression de cette phtisie pulmonaire ulcéreuse progressive, il faudrait pouvoir mettre ce malade au repos et au grand air — ce qui paraît difficile à réaliser chez lui — et lui imposer un régime reconstituant.

Malheureusement, du fait de ses lésions rénales, nous allons être obligés de lui imposer certaines restrictions alimentaires qui influeront défavorablement sur sa phtisie pulmonaire.

De plus, sa néphrite tuberculeuse l'expose à toutes les complications liées à une mauvaise dépuration rénale : œdèmes, urémie digestive ou nerveuse, peut-être même troubles circulatoires par installation ultérieure d'un syndrome cardio-artériel, actuellement encore absent. Et notez bien que tous ces accidents sont à redouter dans un avenir prochain, car les néphrites tuberculeuses évoluent, en général, d'une manière progressive — comme ce malade nous en fournit un exemple, et comme on pourrait *a priori* le supposer, leur cause première (la tuberculose pulmonaire) persistant et s'aggravant — et les progrès des lésions rénales étant d'habitude particulièrement rapides.

*
* *

Pour établir un TRAITEMENT judicieux chez cet homme, il faut tenir compte de l'une et de l'autre des localisations de la tuberculose chez lui : *a*) C'est un *tuberculeux pulmonaire ;* *b*) C'est un *néphritique chronique.*

Nous allons donc lui recommander :

1° D'aller faire une *cure d'air et de repos dans un sanatorium ;*

2° De prendre une *alimentation habituellement mixte et reconstituante*, comportant de la viande fraîche, grillée ou rôtie, bien cuite (la cuisson rendant les albumines étrangères moins nocives pour le rein), avec exclusion des aliments toxiques (charcuterie, gibier, salaisons), mais alimentation surtout végétarienne. Ce régime sera *déchloruré ;*

Au cas de poussée aiguë de néphrite, on donnera pour un temps une *alimentation strictement lacto-végétarienne et sans sel*, que l'on maintiendra le moins longtemps possible pour reprendre dès qu'on le pourra le régime mixte et reconstituant habituel ;

3° De porter d'une façon constante une *ceinture de flanelle autour des reins ;*

4° D'alterner de mois en mois les deux médications suivantes :

a) L'*ingestion quotidienne* à chacun des deux principaux repas du contenu d'*un des paquets suivants* dans un peu d'eau :

Lactate de calcium : 1 *g.* (pour un paquet n° 60).

b) L'*injection sous-cutanée*, tous les deux jours, du contenu d'une *ampoule* contenant *2 cg. de chlorhydrate de choline.*

5° De s'abstenir absolument de toute médication chimique antituberculeuse capable d'altérer les reins (comme, par exemple, les sels d'or et la créosote).

CHRONIQUES
VARIÉTÉS — INFORMATIONS

Le traitement des blessures infligées par les lions et les léopards

Jadis, les amateurs de grande chasse pouvaient difficilement satisfaire leurs goûts cynégétiques : il leur fallait organiser de véritables expéditions pour se rendre en Afrique Centrale. Les choses ont changé depuis trois ou quatre ans avec l'entrée en service de la Société Algérienne des Transports Tropicaux, dont les autocars si confortables ne prennent que douze jours pour aller d'Alger au lac Tchad, une aubaine que les chasseurs de gros gibier se sont empressés de mettre à profit.

Il va de soi que chaque nemrod ne saurait se faire suivre d'une voiture-ambulance avec chirurgien et infirmières ! Cependant, il court le risque d'être blessé par quelque grand carnassier. Il nous paraît donc intéressant de signaler aux médecins, à toute fin utile, l'expérience acquise par un chasseur professionnel qui guérit les morsures et coups de griffe des lions et des léopards en appliquant de l'acide phénique pur sur les plaies, qui peuvent être ainsi traitées sans aucun pansement, méthode simple autant qu'efficace que nous recommandons à leur attention.

* * *

L'auteur de l'ouvrage [1] où nous allons puiser nos informations est un chasseur professionnel qui, né dans l'Afrique du Sud, a passé plus de trente années de sa vie à poursuivre le gros gibier du continent noir, soit pour le profit que lui assuraient les défenses d'éléphants, soit pour capturer les bêtes sauvages que lui commandaient de grands parcs zoologiques. Son livre, que j'ai eu le plaisir de traduire pour les éditions Payot, ne passionnera pas que les chasseurs, avec les récits des dramatiques rencontres qui firent affronter à l'auteur les représentants les plus dangereux de la faune africaine ; sa profonde connaissance de la psychologie des animaux qu'il étudia sur place fait que son ouvrage contient maintes pages qui charmeront tous ceux qui s'intéressent aux choses de la nature.

M. Marcus Daly nous apprend, parmi tant d'autres révélations, que les chasseurs, Européens ou Indigènes, qui succombent aux suites des morsures ou des coups de griffes reçus de lions ou de léopards, se comptent annuellement par centaines, proportion d'autant plus regrettable que, dans la majorité des cas, les victimes pourraient être sauvées par un traitement approprié.

Il ne nous cite que des exemples qu'il a vus de près. Tel celui d'un jeune et richissime Américain, venu en Afrique Orientale, qui, pour son malheur, engagea à son service un guide plus hâbleur qu'expérimenté. A 30 ou 40 *m.* de distance, il fracassa l'épaule d'un lion. Mais il ignorait (ce que son compagnon aurait dû savoir) qu'un lion qui ne tombe pas foudroyé est un adversaire redoutable, dont la rage décuple la vitesse. En quelques bonds, le fauve l'atteignit et le déchira, des crocs et des griffes. C'était en pleine brousse, loin de tous secours médicaux, et le guide ne s'entendait pas à soigner de pareilles blessures. Le pauvre chasseur mourut d'un empoisonnement du sang après une longue agonie.

Autre cas : celui d'un sportsman belge bien connu, M. de Watteville. Il s'était tiré indemne de maintes aventures périlleuses, quand, au Congo Belge, poursuivant un lion qu'il venait de blesser, il fut assailli par le fauve, qu'il abattit, mais non sans éviter les morsures. Sa fille, qui l'accompagnait, n'avait, pour le soigner, que son dévouement... Près la rive du lac Edward, une tombe solitaire évoque cette tragédie de la brousse...

L'auteur ne parle pas à la légère lorsqu'il déclare que l'on peut guérir les blessures infligées par les grands carnassiers africains, en recourant à un traitement « convenable et rapide ». Comme on le lira dans ses récits, il a eu souvent maille à partir avec le roi des animaux — avec ses crocs et ses griffes — et il ne s'en porte pas plus mal pour cela !

Il n'est pas partisan de l'emploi du permanganate de potasse, bien que ce remède jouisse d'une certaine vogue dans les milieux cynégétiques africains :

« Si l'on s'en sert, écrit-il, sous la forme de cristaux, il s'agglomère sous la peau en une couche dure, sans atteindre le mortel poison que les griffes ou les dents du carnassier ont déposé dans la blessure, poison qui se répand alors rapidement dans les chairs, et la mort est certaine. »

On peut augmenter les chances de salut en appliquant le permanganate de potasse chaud et dilué ; mais on court le risque que son action reste à peu près superficielle, et, en tout cas, elle est nulle si les blessures sont très profondes; et M. Marcus Daly insiste :

« Le permanganate est totalement inefficace si les blessures sont profondes, nombreuses et situées près des parties vitales, car l'action du poison s'étend et pénètre si rapidement, que la chair, en surface et autour de la blessure, devient une masse spongieuse, noire, étanche à l'eau, tandis que le poison poursuit son œuvre en dessous. »

Aux chasseurs qui n'ont rien de mieux sous la main, il conseille ce que l'on pourrait appeler « un remède de bonne femme » :

« Il faut ouvrir les plaies (au couteau, si l'on ne dispose pas d'un bistouri) et appliquer, très chaude, une forte solution de sel commun ; l'effet est plus rapide si l'on peut tenir immergé dans le liquide l'organe atteint. J'ai expérimenté avec succès ce procédé sur moi-même et sur mes hommes, lorsque je manquais d'un autre remède, et j'ai reconnu qu'il tuait les germes bien mieux que ne le fait le permanganate. »

* * *

J'en viens maintenant à celui des remèdes qui a les préférences du grand coureur de brousse et qui est l'acide phénique (l'acide carbolique suivant l'expression de M. Daly, acide carbolique et acide phénique étant synonymes) [2].

« Après avoir traité des douzaines de tels cas, déclare l'auteur, j'en suis arrivé à conclure que rien n'est aussi efficace que de l'acide carbolique pur, appliqué directement sur la plaie. Il suffit d'en verser quelques gouttes dans chaque blessure. Parfois, le froid qui règne la nuit cristallise cet acide ; une ou deux parcelles de cristaux, selon la grandeur et la profondeur de la plaie, donnent d'excellents résultats.

« Il est inutile de nettoyer ou d'ouvrir la plaie au préalable : ce serait perdre un temps précieux. Les saletés se neutralisent immédiatement au contact de l'acide ; il prend une forme assez semblable à un crochet, couleur d'ambre, en pénétrant à la poursuite du poison, dont il change la teinte noir de suie en un brun clair, et qu'il neutralise, comme il l'avait fait des saletés. »

Mais il importe que toutes les blessures (serait-ce même une simple égratignure n'intéressant que l'épiderme) soient découvertes et traitées instantanément. Pour une éraflure négligée, le traitement s'avérerait inefficace et la victime succomberait à un empoisonnement du sang.

L'auteur nous décrit plusieurs exemples de l'efficacité du remède. Dans la colonie portugaise de l'Angola, on lui amena un Européen qu'un lion venait de mettre à mal :

« Sur ses épaules, son dos et sa poitrine, la peau prenait déjà une mauvaise couleur. J'appliquai aussitôt le traitement que je viens de décrire. Mon patient fut en état de s'asseoir dès le troisième jour, et put s'en retourner chez lui trois semaines plus tard; certes, sa faiblesse physique était extrême, mais il revenait de si loin ! »

Alors qu'il écrivait son beau livre (fin 1935), en son campement des plaines de Serangeti (Afrique Occidentale), M. Marcus Daly eut à soigner un de ses rabatteurs que l'on ramenait sans connaissance : un lion lui avait infligé de nombreuses blessures, au dos, à la tête, à la poitrine, aux hanches. Plusieurs heures s'étaient écoulées depuis l'attaque :

« Dès qu'on l'eut allongé sur le sol, écrit l'auteur, j'appliquai de l'acide carbolique pur à chaque blessure et le renvoyai se reposer dans sa paillote. Le lendemain, je l'examinai et constatai que l'acide avait fait son œuvre. Par mesure de précaution, j'appliquai une nouvelle dose à chaque plaie et ne m'occupai plus de lui. Au cours de la troisième semaine, il franchit à pied et sans aide les 50 *km.* qui le séparaient de son village. »

Et M. Marcus Daly termine son chapitre par cette déclaration : « Mon opinion, basée sur l'expérience que j'ai acquise en traitant de nombreux cas, peut s'exprimer ainsi : pour guérir les blessures infligées par un lion ou un léopard, aucun remède n'est comparable à l'acide carbolique pur. Et ce traitement offre un avantage qui n'est pas à dédaigner : il supprime l'emploi des bandages et autres articles de pansement que l'on n'a pas toujours sous la main. »

Victor Forbin.

1. *La grande chasse en Afrique*, par Marcus Daly (*Éditions Payot*), 308 p. — Prix : 30 fr.

2. Je suis confus d'avoir laissé passer dans le texte français du livre de Daly une affreuse « coquille » qui, pour une lettre — une seule — se traduit par un regrettable contre-sens : au lieu d'acide carbonique, il faut lire acide carbolique.

Le Professeur Pierre Parisot

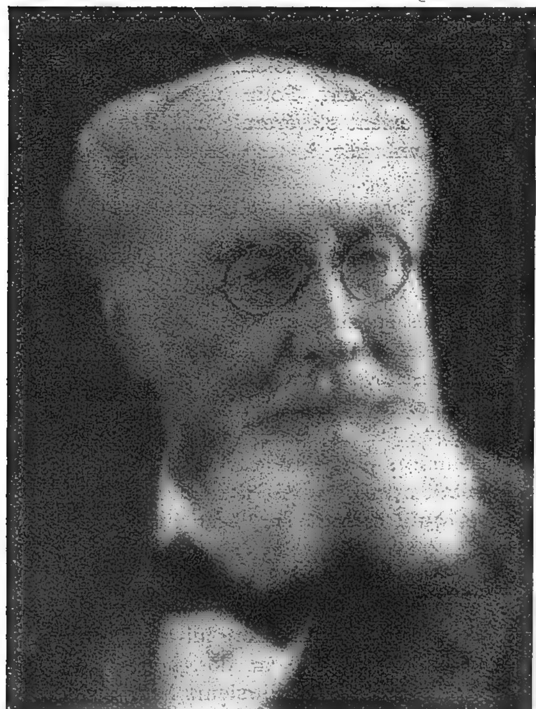
(1859-1938)

Avec le Prof. Pierre Parisot disparaît l'un des membres d'une grande et belle famille médicale lorraine. Fils de M. Victor Parisot, professeur de Clinique Médicale à la Faculté de Nancy, frère de M. Paul Parisot, beau-frère du Prof. Heydenreich, doyen de la Faculté de Médecine de Nancy, le Prof. Pierre Parisot était le père du Prof. Jacques Parisot, président du Comité d'Hygiène de la Société des Nations.

Né en 1859, Pierre Parisot franchissait rapidement les divers échelons de la hiérarchie universitaire ; il était agrégé au concours de 1886, à 27 ans.

Chargé peu après du cours complémentaire de clinique des maladies des vieillards à l'hospice Saint-Julien, il devenait, en 1904, le médecin-chef de cet important hôpital.

C'est cette même année que le Prof. Pierre Parisot, médecin expert des Tribunaux depuis



(*Photo J. Scherbeck.*)

Pierre Parisot.

onze ans, fut nommé professeur de médecine légale à la Faculté de Nancy.

Dès lors, sa pensée et son activité s'orientent vers deux pôles principaux : les maladies des vieillards et la médecine légale. C'est de cette double préoccupation que s'inspirent les travaux que publient à cette époque le Prof. Pierre Parisot et ses élèves, sur les qualités du témoignage et plus spécialement sur le témoignage du vieillard.

La Revue Médicale de l'Est qu'il dirigea à partir de 1892 fut l'un des champs de sa féconde activité : il y publie de nombreux travaux concernant la pathologie nerveuse et mentale, l'hygiène publique et la médecine légale.

Comme professeur de médecine légale, il s'emploie à en rendre plus vivant l'enseignement en créant le Musée de l'Institut médico-légal de Nancy.

Instruit par son expérience de médecin légiste, le Prof. Parisot réclame des Pouvoirs publics une certaine spécialisation de la magistrature criminelle et, après avoir créé un diplôme de médecine légale pour les élèves de la Faculté de Médecine, il inaugure un cours de médecine légale à la Faculté de Droit de Nancy.

En 1923 il préside le VIIIe Congrès de Médecine légale : avec les Prof. Lacassagne, Thoinot et Etienne Martin, il avait été l'un des initiateurs de ce Congrès.

Pendant la grande guerre, il n'avait pas voulu abandonner la terre lorraine à laquelle il fut toujours profondément attaché ; médecin-chef de l'Hôpital Marin, il soigna avec infiniment de dévouement les malades militaires, réservant, par ailleurs, des soins assidus à la population civile, adoucissant ses craintes et partageant ses dangers.

Titulaire de la médaille des Epidémies pour le dévouement qu'il manifesta en 1892 au cours d'une épidémie de choléra dans une commune lorraine, le Prof. Pierre Parisot, chevalier depuis 1911, fut fait officier de la Légion d'Honneur en 1921. Les médailles d'or de l'Assistance publique et de l'Hygiène lui avaient donné, récemment, le grade de commandeur dans l'ordre de la Santé publique.

En 1928 l'heure de la retraite avait sonné pour le Prof. Pierre Parisot : cela ne signifiait pas pour lui la renonciation à toute activité : il continuait ses cours à la Faculté de Droit et à l'Ecole Régionale d'Infirmières, à la fondation de laquelle il avait pris une part prépondérante et dont il demeura directeur technique ; il poursuivait ses travaux et au début même de cette année, avec le signataire de ces lignes, il présentait à l'Académie de Médecine dont il était membre correspondant une communication sur l'examen médical obligatoire des conducteurs d'automobiles.

Sa mort, que le Prof. Pierre Parisot avait dès longtemps envisagée avec la sérénité du sage, laisse un grand vide dans le monde universitaire et médical lorrain. G. Richard.

Livres Nouveaux

Les diagnostics chirurgicaux au lit du malade, par le Professeur M. Barthélemy (Nancy). 1 vol. de 563 p. (*Librairie Maloine*), Paris.

En 1933, le Professeur Barthélemy avait réuni en un volume de 309 pages les différents chapitres de diagnostics des affections chirurgicales de l'abdomen, du rectum et de l'anus et de diagnostics de gynécologie. L'édition de 1937 comporte les diagnostics de pathologie chirurgicale générale, les diagnostics de pathologie chirurgicale des tissus, les diagnostics de pathologie chirurgicale spéciale (selon les régions : crâne, face, cou ; selon les organes : mamelle, organes génito-urinaires de l'homme) ; enfin, les diagnostics des affections chirurgicales des membres et des ceintures scapulaire et pelvienne. L'auteur spécifie « que l'étude des diagnostics chirurgicaux au lit du malade ne fait nullement double emploi avec les traités de diagnostic chirurgical. Le plan et le but de cet ouvrage sont essentiellement différents, ces livres étant destinés à l'étudiant qui a déjà pris un large contact avec l'hôpital et qui est en mesure de reconnaître déjà un cas clinique. En un mot, dit le Prof. Barthélemy, « les traités de diagnostic chirurgical ont appris à l'élève à s'orienter, je m'efforce de lui apprendre à *se débrouiller* ».

De très nombreux schémas illustrent un texte clair et précis. P. Wilmoth.

Travaux du laboratoire de l'hôpital de Saint-Germain-en-Laye, par R. Lecoq. (*Vigot frères*, édit.), Paris, 1938.

Ce volume résume les intéressants travaux poursuivis par Lecocq et ses collaborateurs, J.-M. Joli, M. Alline, R. Gallier, M.-L. Barban, A. Menier, M. Larget, J.-P. Lamarre, J. Courtois.

La première partie est consacrée à l'étude expérimentale des déséquilibres lipiques et minéraux. L'action de l'ingestion du glucose, de l'huile d'olive et des peptones sur le quotient respiratoire et le métabolisme de base de l'homme au repos est analogue.

Puis sont envisagées l'action de l'acide ricinoléique et des ricinoléates, celle des acides gras, des savons sur le déséquilibre alimentaire.

Le rôle thérapeutique de l'huile phosphorée, de l'acide orthophosphorique et de quelques composés organiques du phosphore est étudié sur le rachitisme du rat blanc.

La deuxième partie traite des déséquilibres alimentaires et humoraux envisagés au point de vue médical. Le rôle des colibacilles, celui des produits de désintégration du muscle, les modifications sanguines uréiques et chlorées observées après ingestion de fibrine, d'ovalbumine ou de peptone sont ensuite mis en évidence ainsi que l'influence du terrain gravidique sur les affections de la peau et des muqueuses.

Enfin on trouvera, dans la troisième partie, l'exposé des déséquilibres humoraux au cours des traumatismes chirurgicaux et obstétricaux. Ces variations humorales de la maladie post-opératoire permettent quelques réflexions à propos des morts subites post-opératoires, et éclairent d'un jour nouveau les causes de mortalité des nouveau-nés pendant les 10 premiers jours de la vie.

Robert Clément.

Practical procedures, par Sir Humphry Rolleston, R. A. Moncrieff et David Wilkie. 1 vol. de 293 p. (*Eyre et Spottiswoode, Ltd.*, 6, Great New Street E. C. 4). Londres.

Ce petit livre fait suite à un ouvrage analogue qui se rapportait aux prescriptions les plus usuelles de la médecine. Il est consacré aux techniques de la petite chirurgie et fournit, en particulier, des renseignements sur la pratique des injections intraveineuses lentes, de la transfusion, des lavages de plèvre, de l'anesthésie locale, du cathétérisme vésical, de la ponction lombaire. C'est un ouvrage essentiellement pratique, très clair et très bien illustré, qui peut rendre au médecin les plus grands services. A. Ravina.

Las Miocarditis, par G. Martinez. 1 vol de 194 p., (*Librairie El Ateneo*), Buenos-Aires.

Cet ouvrage est préfacé par le Prof. M. Castex. Tout en conservant au terme de myocardite sa description clinique et classique, l'auteur estime qu'il faut l'orienter dans le sens anatomo-pathologique. On dit ainsi qu'il y a myocardite en présence d'une inflammation faible ou prolongée du myocarde, avec des lésions dégénératives des fibrocellules (altérations physico-chimiques), du stroma (exsudat infiltrants ou produits).

Cet ouvrage est une étude très poussée des myocardites au point de vue clinique et de leur traitement au cours des maladies infectieuses, typhoïde, fièvre jaune, etc.

Des coupes histologiques et des tracés électrocardiographiques illustrent l'ouvrage.

V. Aubertot.

Die endokrinen Erkrankungen (Les affections endocriniennes), par N. v. Jagic et K. Fellinger (Vienne). 1 vol. de 293 p. avec 37 fig. (*Urban et Schwartzenberg*, éditeurs), Berlin et Vienne, 1938. — Prix RM. 9.

En aucune branche de la médecine nos connaissances ne se transforment et ne s'enrichissent autant que dans le domaine de l'endocrinologie et voilà qui justifie cette éclosion incessante de nouveaux traités consacrés aux maladies des glandes à sécrétion interne. Ce dernier venu nous offre une excellente mise au point des acquisitions cliniques, pathologiques et thérapeutiques réalisées actuellement en cette matière. Jagic et Fellinger se tiennent cantonnés sur le solide terrain des faits et ne s'engagent pas en des considérations théoriques aventureuses, à l'inverse de tant de leurs devanciers ; aussi leur ouvrage convient-il à merveille aux étudiants et aux praticiens.

P.-L. Marie.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

XLIIIe Session du Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de Langue française.

La XLIIIe Session du Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de Langue française se tiendra à Montpellier du 22 au 29 Septembre 1939.

Président: M. le Prof. ROGER, de la Faculté de Marseille; vice-président: M. le Prof. POROT (Alger); secrétaire: M. le Prof. COMBEMALE; secrétaire annuel: M. le docteur HUGUES; trésorier: M. VIGNAUD.

Questions à l'ordre du jour:

Psychiatrie: Les anorexies mentales, M. CRÉMIEUX, chef de clinique des maladies nerveuses à la Faculté de Marseille.

Neurologie: Les problèmes neurologiques et psychiatriques immédiats et tardifs des traumatismes craniens, par M. Paul SCHMITE (*in memoriam*) et M. SIGWALD, ancien chef de clinique à la Salpêtrière.

Médecine légale psychiatrique: Des conditions de sortie des aliénés délinquants ou criminels, par M. LÉCULIER, médecin chef des hôpitaux psychiatriques.

Les inscriptions sont reçues par M. VIGNAUD, trésorier, 4, avenue d'Orléans, C.-C. Paris 456.30. Le prix de la cotisation à la session est de 100 fr. (membres adhérents). Les membres inscrits avant le 10 Août 1939 recevront les rapports dès leur publication.

Pour tous renseignements s'adresser au Professeur COMBEMALE, secrétaire général, route d'Ypres, Bailleul (Nord).

L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL EN FRANCE

Institut de Médecine et de Pharmacie coloniales (MARSEILLE)

L'INSTITUT DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE COLONIALES DE MARSEILLE organise, pour l'année 1939, une série de cours sous la direction de M. Ch. Joyeux, Professeur à la Faculté de Médecine, du Secrétaire Général du Conseil d'Administration : M. H. Violle, Professeur à la Faculté de Médecine, et se terminera le 25 Février 1939. L'examen aura taire de la Faculté de Médecine.

L'enseignement commencera le 9 Janvier 1939, et se terminera le 25 Février 1939. L'examen aura lieu les 27 et 28 Février 1939.

ENSEIGNEMENT MÉDICAL. I. *Enseignement clinique* : Maladies coloniales générales : médecin-colonel Toullec, professeur à l'Ecole d'Application des troupes coloniales (Hôpital Michel-Lévy). — Prof. agrégé : J. Piéri, chargé de la clinique des maladies exotiques (Hôtel-Dieu). — Spécialités : ophtalmologie : E. Aubaret, Prof. de clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu). — Dermatologie : Dr P. Vigne, chargé de la clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Hôtel-Dieu).

II. *Enseignement théorique* : Parasitologie : Prof. Ch. Joyeux, directeur de l'Institut de médecine coloniale. — Chirurgie coloniale : Médecin général Botreau-Roussel, directeur de l'Ecole d'Application des troupes coloniales. Médecin-colonel Sollier, Prof. à l'Ecole d'Application des troupes coloniales. M. Salmon, chargé de cours à la Faculté de Médecine, chirurgien des Hôpitaux. — Hygiène coloniale : M. Violle, Prof. à la Faculté de Médecine. — Bactériologie : A. Rouslacroix, Prof. à la Faculté de Médecine. — Exercices pratiques : M. Ribot, directeur honoraire du Service de santé maritime. — Pathologie exotique : Médecin-lieutenant-colonel Advier, Prof. à l'Ecole d'Application des troupes coloniales. Prof. agrégé Sautet, de la Faculté de Médecine. M. Raybaud, directeur du Service de santé maritime. — Ethnologie : Médecin-capitaine Pales, assistant de l'Ecole d'Application des troupes coloniales.

III. *Enseignement pratique* : Parasitologie : Prof. agrégé Sautet. — Bactériologie : M. Boyer, chef de Travaux de bactériologie et d'hygiène à la Faculté de Médecine.

IV. *Programme de l'examen* : 1° Epreuve écrite d'une durée de quatre heures sur un sujet tiré au sort de Pathologie ou d'Hygiène coloniale. 2° Rédaction d'une observation clinique après examen d'un malade. 3° Épreuves pratiques de Parasitologie et Bactériologie suivies d'interrogations. 4° Interrogations pouvant porter sur la Pathologie, l'Hygiène, l'Ethnologie coloniales.

ENSEIGNEMENT PHARMACEUTIQUE. I. *Enseignement théorique*. — Parasitologie : Prof. Ch. Joyeux. — Pharmacie : L. Vignoli, Prof. à la Faculté de Médecine (92, rue Auguste-Blanqui). — Technique de Pharmacodynamie : F Mercier, Prof. à la Faculté de Médecine. — Hygiène : H. Violle. — Bactériologie : A. Rouslacroix, Prof. à la Faculté de Médecine. — Matière médicale et Bromatologie : Pharmacien colonel Ferre, Prof. à l'Ecole d'Application des troupes coloniales. — Toxicologie : Pharmacien commandant Bonnet, Prof. à l'Ecole d'Application des troupes coloniales.

II. *Enseignement pratique*. — Parasitologie : Prof. agrégé Sautet. — Pharmacie : Guillot, chef de travaux de pharmacie à la Faculté.

III. *Programme de l'examen*. — 1° Une épreuve écrite de quatre heures, tirée au sort parmi les matières de l'Enseignement. 2° Une épreuve pratique de Chimie pharmaceutique et Toxicologie. 3° Une épreuve pratique de Parasitologie suivie d'interrogations. 4° Une épreuve pratique de Bactériologie suivie d'interrogations.

Travailleurs libres : L'Institut de Médecine et de Pharmacie coloniale reçoit également des travailleurs libres ne cherchant pas à obtenir de diplôme, mais désirant se perfectionner dans la technique des Sciences qui y sont enseignées, ou poursuivre des recherches particulières.

Conditions d'admission. — Sont admis à suivre l'enseignement : Les docteurs en médecines ou pharmaciens français et étrangers pourvus du diplôme universitaire (mentions : Médecine et pharmacie) ; étrangers pourvus du diplôme de leur pays ; les étudiants en médecine et en pharmacie ayant complètement terminé leur scolarité.

Rétributions scolaires. — Les rétributions scolaires s'élèvent à 540 fr., se décomposant ainsi qu'il suit : Immatriculation : 150 fr. Bibliothèque : 60 fr. Laboratoire : 300 fr. Examen : 30 fr. Le paiement de ces droits a lieu entre les mains de l'Agent-comptable de la Faculté de Médecine : 10, rue Colbert, Marseille. Les étudiants en Médecine et en Pharmacie en cours d'études dans les conditions indiquées ci-dessus sont dispensés des droits d'immatriculation et de bibliothèque. La dispense d'une partie des droits de laboratoire peut être accordée, à titre exceptionnel, par le directeur de l'Institut à des docteurs, à des pharmaciens ou à des étudiants français qui lui adressent une demande justificative.

Bourses. — Deux bourses de 1.500 fr., accordées par la Chambre de Commerce de Marseille peuvent être attribuées par l'Institut à des candidats qui, ayant leur diplôme de médecin colonial, contractent un engagement pour les colonies, à titre civil ou militaire.

Secrétariat. — Le Secrétariat est ouvert tous les jours non fériés, à la Faculté de Médecine, Palais du Pharo, de 15 h. à 17 h., sauf le Samedi. Pour tous les renseignements d'ordre administratif, s'adresser à Monsieur le Secrétaire de la Faculté de Médecine (Téléphone : Dragon 11-83).

Sœur Geneviève de Colonjon, reçue docteur en Médecine.

Une Religieuse missionnaire du Saint-Esprit, la Sœur Geneviève de Colonjon, en religion Sœur Gilbert, vient de passer avec succès, devant la Faculté de Médecine de Paris, son doctorat en médecine.

C'était la première fois qu'on voyait une religieuse tenir en costume une thèse de ce genre. Son travail : « *La lutte contre la lèpre, effort des Missions catholiques dans les colonies françaises* », lui valut la mention « très bien » et les félicitations du jury.

On ne sait pas encore quel poste sera confié à la Sœur de Colonjon, qui est ancienne externe des Hôpitaux de Lyon et diplômée de l'Institut colonial de Paris. Mais il est probable qu'elle ira soigner les malades dans les Missions confiées aux Sœurs du Saint-Esprit dans l'Afrique Equatoriale Française. (*Agence Fides*.)

Allemagne.

Le Bulletin des médecins allemands annonce que l'insigne des pharmaciens : un serpent enroulé autour d'une coupe, a été aboli comme originaire d'Asie-Mineure. Il sera remplacé par la lettre « A » en caractère gothique accompagné d'un signe runique.

Argentine.

INSTITUT DU CANCER DE BUENOS AIRES.

On vient d'inaugurer, à Buenos Aires, un Pavillon dû à la générosité du Dr Luis COSTA BUERO, mort le 30 Janvier 1936, et qui portera le nom de ce grand philanthrope qui était à la fois médecin, pharmacien et dentiste. Pendant sa vie, il avait soutenu moralement et matériellement le magnifique *Institut du Cancer* que dirige, avec une maîtrise reconnue dans le monde entier, le professeur Angel H. ROFFO.

Le *Pavillon Luis Costa Buero* a pour caractéristique l'*isolement en chambres à deux lits des cancéreux*. Les malades de ce Pavillon ne connaîtront pas la salle commune; ils seront reçus dans de petits appartements particuliers. La Direction de l'*Institut de Médecine Expérimentale* pour l'étude et le traitement du Cancer, édifiant le magnifique *Pavillon Luis Costa Buero*, a voulu humaniser la maladie chez ceux qui ont eu à en souffrir si cruellement. La cérémonie d'inauguration eut lieu sous la présidence du Vice-Président de la nation, le Dr Ramon S. CASTILLO, assisté du Recteur de l'Université de Buenos Aires, Dr Vicente C. GALLO, du Vice-doyen, Dr Nicanor PALACIOS COSTA, du Directeur de l'Institut, Dr Angel H. ROFFO, du Président du Département National d'Hygiène, Dr Miguel SUSSINI, de Mme la Présidente de la Société de Bienfaisance de la capitale, de Mme la Présidente de la Ligue Argentine de la lutte contre le cancer, de Mgr. l'Evêque de *Iborù*, Dr Julian MARTINEZ, etc.

Après l'exécution de l'Hymne National, le Prof. H. ROFFO prononça l'éloge du grand philanthrope L. COSTA BUERO. Après lui prirent la parole le Recteur, le Doyen de la Faculté des Sciences Médicales. Mgr. l'évêque MARTINEZ bénit ensuite le nouveau Pavillon, qui avait excité l'admiration de tous les visiteurs. Pour sa construction, le Dr L. COSTA BUERO avait légué par testament la somme de 300.000 pesos, qui représentent plusieurs millions de notre monnaie. Le Pavillon, construit par les architectes BIRABÉN et LACALLE ALONSO, comprend six étages contenant des appartements isolés pour 100 malades (chambres et salles de bain).

J. COMBY.

Brésil.

Le service d'Identification des criminels de San Paulo publie une très intéressante et très belle revue, sous la direction de M. RICARDO GUMBLETON DAUNT; le secrétaire de rédaction est M. EDMUR DE AGUIAR WHITAKER.

Dans le n° 2 de cette revue, intitulée *Archivos de Policia e Identificaçaõ*, nous relevons entre autres les articles intitulés : Psychiatrie et Médecine légale, par M. VEIGO DE CARVALHO; Anthropologie criminelle, par M. OSCAR DE GODOY; Les avantages et la nécessité d'un examen mental systématique des criminels à propos d'un homicide récent, par DE AGUIAR WHITAKER; Examen du profil craniofacial en odontologie légale, par LUIZ SILVA, article illustré de très nombreux documents; Identification d'un squelette par l'existence d'un processus pathologique de la mâchoire inférieure, par OSCAR DE GODOY; Organisation d'un département de Psychologie appliquée à la neuro-psychiatrie au Laboratoire d'anthropologie annexe du service d'Identification de Sao Paulo, par DE AGUIAR WHITAKER; Les

hommes et leurs sosies animaux, par Luiz Silva, article curieux où sont reprises les comparaisons de la face humaine avec celle des animaux; Recherche de la paternité. Identification au moyen des caractères héréditaires des maxillaires, par A. Kadner; L'identification odonto-légale, par Luiz Silva, etc.

La revue contient, en outre, de brefs résumés des diverses réunions de la Société de Médecine légale et de Criminologie de San Paulo, de la Société de Neuro-psychiatrie, de l'Association Paulista de Medecin, de la Société de Médecine et de Chirurgie de San Paulo.

Puis viennent les pages de Bibliographie, des Notes pratiques de technique policière, enfin des Notes et Informations.

L'ouvrage se termine par un index alphabétique des auteurs et des matières publiées.

Cette publication, copieusement et richement illustrée, fait le plus grand honneur aux médecins légistes de San Paulo.

Canada

Troisième Centenaire de l'Hôtel-Dieu de Québec.

Il y aura trois siècles, en 1939, que l'Hôtel-Dieu de Québec fut fondé par les soins de Mme la Duchesse d'Aiguillon et des religieuses hospitalières de Dieppe. On se prépare à célébrer avec éclat, en Août prochain, le IIIe Centenaire de la première institution hospitalière dont fut dotée l'Amérique du Nord. Ce sera l'occasion de reconnaître, une fois de plus, la solidité et la souplesse des fondations françaises sur ce continent; de constater comment la tradition, facteur de tempérament et de mesure dans l'évolution, a pu réaliser un organisme vigoureux qui s'adapte aux progrès de la science médicale et aux exigences des temps actuels.

*
* *

Actes de la Faculté.

La Faculté de Médecine de l'Université Laval de Québec a fait subir une transformation radicale à l'enseignement des matières précliniques; posant en principe que l'étude des sciences statiques doit précéder, dans la mesure du possible, celle des sciences dynamiques, les programmes ont été remaniés en conséquence. Pour répondre à des besoins nouveaux, les laboratoires de Physiologie et de Biochimie ont été agrandis, aménagés et outillés de façon adéquate.

Au cours de l'année 1938, ont été promus à l'agrégation MM. les Drs Marcel Langlois, Mathieu Samson, Oscar Garant, Olivier Frenette, Donat Lapointe, Maurice Giroux, André Simard, François Roy et Léo-R. Payeur.

Roméo Blanchet.

Colombie.

Au mois de Septembre dernier le Dr Jules Abadie, d'Oran, a fait à Bogota une série de conférences sur l'Algérie et l'Afrique du Nord, il a montré ce qu'a produit le génie français aidé de l'intelligence indigène. Le Dr Abadie se propose de visiter successivement plusieurs pays de l'Amérique espagnole.

Grèce.

Deux nouveaux pavillons sont construits par l'Etat dans l'*Asklipiion Voula*.

Dans chacun de ces pavillons seront soignés 100 enfants pauvres atteints de tuberculose osseuse.

Le fonctionnement de ces pavillons commencera au début de 1939.

*
* *

Il a été décidé par le Ministère de l'Hygiène que des stations sanitaires seraient construites dans diverses mairies et dans les principales communes du pays.

Ces stations ont des dispensaires adaptés aux besoins hygiéniques de chaque petite ville ou commune.

Ces dispensaires comprendront des consultations pour toutes les maladies, mais aussi une consultation particulière concernant le trachome, la tuberculose et la malaria.

Le but de ces stations sanitaires est de servir aux besoins de la population rurale du pays. La construction de ces stations commencera très prochainement.

Italie.

L'Enseignement de la Pédiatrie et de la Puériculture en Italie.

L'enseignement de la pédiatrie et de la puériculture a été récemment généralisé en Italie. Des renseignements qui nous sont communiqués par le Prof. René Sand, il résulte que le cours théorique et pratique de pédiatrie, obligatoire pour tous les étudiants en médecine, comprend à la fois une partie préventive (la puériculture) et une partie curative (la pédiatrie). Cet enseignement dure un an et est sanctionné par un examen. Les étudiants fréquentent à tour de rôle la consultation pédiatrique (enfants malades) et la consultation de nourrissons (mères nourrices et enfants sains), qui existent toutes deux dans chacun des Instituts universitaires de pédiatrie. Ils fréquentent aussi la pouponnière où des enfants sains sont placés pour des raisons sociales. Dans plusieurs villes universitaires les étudiants fréquentent en outre d'autres institutions dépendant de l'Œuvre nationale de la Maternité et de l'Enfance.

Pour les médecins diplômés existent dans presque toutes les universités des cours de spécialisation en puériculture, qui durent deux ans et comportent l'internat.

Enfin des cours de perfectionnement de 15 à 30 jours, portant sur l'hygiène, la médecine sociale, la puériculture, les maladies vénériennes, le trachome, le paludisme et les affections dentaires sont organisés par la Direction générale de la Santé publique. Ils sont obligatoires pour les *medici condotti*, médecins municipaux chargés, dans chacune des communes, du traitement des indigents et de tout ce qui se rapporte à l'hygiène. Ces cours sont facultatifs pour les autres médecins.

Pour les accoucheuses, on vient d'ajouter au programme des études un enseignement théorique et pratique des soins aux malades en général, et en particulier dans le domaine de la puériculture pré- et post-natale.

Des cours de perfectionnement de 10 à 12 jours ont été institués pour les 9.652 *ostetriche condotte*, accoucheuses municipales, qui exercent leur activité dans toutes les communes du Royaume.

G. Schreiber.

Yougoslavie.

L'assemblée extraordinaire de la Société médicale serbe a procédé au renouvellement de son bureau. Le nouveau Comité est composé comme suit : président : M. le Dr Petrovitch ; vice-présidents : MM. le professeur M. Kitschewatz et le docent V. Spouzitch ; secrétaires MM. Dj. Braiovitch et Lazare Stanoyévitch ; trésorier : M. Bozinovitch : membres du Comité : Mme V. Bodi-Stankovitch, MM. D. Pantelitch, A. Sevitch, J. Nenadovitch (Novi Sad), Dj. Dekanitch (Petrograd), R. Miloutinovitch (Smederevo) et St. Pakovac (Jagodina).

*
* *

M. le Prof. V. Tönnis, directeur du service de chirurgie nerveuse à la Faculté de Médecine de Berlin, vient de faire à Belgrade deux conférences. La première avait pour sujet: les indications et les possibilités dans la neurochirurgie moderne. Le lendemain le Prof. allemand parla des tumeurs cérébrales de la région de la chiasma optique. Avant sa première conférence, le Prof. Tönnis a été présenté aux auditeurs par le vice-doyen, M. le Prof. M. Kostitch.

Soutenance de Thèses

Paris

Doctorat d'Etat.

Mercredi 4 Janvier 1939. — M. Martinon : *Contribution à l'étude des endocardites malignes.* — M. Drucker : *Contribution à l'étude du cancer de l'amygdale.* — M. Gibon : *Examen médical des externes des hôpitaux de Paris nouvellement nommés. Résultats pratiques et premières conclusions.* — Jury : MM. Abrami, Gosset, Fiessinger, Troisier.

Jeudi 5 Janvier. — M. Wattez : *Essai sur un procédé radiographique analytique. Contribution à l'étude de la statigraphie pulmonaire. Technique. Résultats.* — Jury : MM. Carnot, Guillain, Boulin, Chabrol.

Bordeaux

Doctorat d'Etat.

19 au 23 Décembre 1938. — M. Combescot de Marsaguet : *Contribution à l'étude de l'artériectomie dans la maladie de Buerger.* — M. Lacausse : *Contribution à l'étude des abcès froids tubaires.* — M. Rouergue : *Etude statistique du traitement chirurgical des prolapsus génitaux (1924 à 1938).* — M. Palis : *Traitement des luxations traumatiques irréductibles de la hanche.* — M. Puech : *Contribution à l'étude des exostoses douloureuses du calcanéum.* — M. Aubailo : *Contribution à l'étude de l'extirpation des tumeurs malignes du sein sous anesthésie localisée.* — M. Darmaillacq : *Contribution à l'étude des kystes glandulaires du pancréas.* — M. Bonnet : *Contribution à l'étude du pouvoir bactéricide du sang chez la femme enceinte.* — M. Augey : *Les variations morphologiques des commissures de la face dans leurs rapports avec la physionomie.* — M. Gérin-Jean : *Les crises de rétention aiguë dans les reins mobiles.* — M. Berthelot : *Contribution à l'étude du diagnostic de la ptose rénale.* — M. Moretti : *Les dysembryomes intrathoraciques.* — Mr Bosredon : *Des conditions de traitement des marins du commerce blessés ou malades et en particulier des marins atteints de maladies vénériennes.* — M. Laporte : *De la syphilis tertiaire précoce cutanéo-muqueuse.* — M. Fleurant : *Contribution à l'étude des sarcomes du cordon spermatique.* — M. Raoul : *L'hormone mâle dans le traitement de l'hypoplasie génitale et des troubles associés chez le jeune garçon.* — M. Ferlut : *Contribution à l'étude de la conductibilité des urines et de l'élimination des électrolytes par le rein.* — M. Laborit : *Etude sur l'emploi du tannin pour retarder la régénération périostée costale dans les thoracoplasties au cours de la tuberculose pulmonaire.* — M. Chassagnette : *Le précipité insuline-zinc.* — M. Vellieux : *Traitement des fractures de cuisse. Statistique de la clinique chirurgicale de l'Hôpital Saint-André (Service de M. le Prof. Guyot).* — M. Robert : *Des complications des kystes hydatiques de la rate et de leur traitement.* — M. Brémond : *Traitement des fractures de jambes (Statistique du service de clinique chirurgicale de M. le Prof. Guyot).* — M. Borjeix : *Essai sur l'étiologie et la pathogénie des accidents dans la pratique du rugby.* — M. Chevrou : *La maladie de Raynaud chez l'enfant.* — M. Foulquier : *Le tuberculeux devant les assurances sociales.* — Mlle Aragnieu : *Les méthodes d'exploration des fonctions du pancréas externe.* — M. Peltier : *Contribution à l'étude du syndrome de Laurence-Moon-Bardet.* — M. Kopelov : *Sur quelques cas de schizophrénie traités par la méthode convulsivante et le cardiazol.*

Marseille

Doctorat d'Etat.

23 Décembre 1938. — M. Charles Colonna : *Contribution à l'étude des hémorragies récidivantes du vitré chez les jeunes sujets.* — Mlle Anne-Marie Mognetti : *Le traitement des broncho-pneumonies du jeune enfant par la transfusion sanguine.* — M. Bruno Pinori : *Considérations critiques sur la conception génétique du cancer.*

Doctorat d'Université.

20 Décembre 1938. — Manfred Kremer : *Les péritonites aiguës généralisées à gonocoques chez la petite fille.*

REDACTION. — *Adresser tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr* ***Desfosses, La Presse Médicale, 120, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.***

Le Gérant: F. Amirault.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LE STOCKAGE LACUNAIRE DU GLUCOSE

PAR MM.

L. BUGNARD et C. SOULA

C'est dans les leçons de Cannon faites en France en 1929 sur l'homéostasie que nous avons puisé l'idée du stockage lacunaire.

Cannon énonce le fait suivant : lorsqu'il se produit dans le sang une élévation de la glycémie, l'excès de glucose est en premier lieu stocké dans les espaces lacunaires hypodermiques ; et de cette assertion il donne comme référence Folin. Il dénomme ce mode de stockage : le stockage par inondation. Ultérieurement, dit Cannon, le glucose qui a été déversé dans les espaces lacunaires sans y subir de modifications chimiques est rendu à la circulation et secondairement stocké dans le foie par transformation en glycogène.

Notre attention a été fixée sur ces faits qui nous ont paru s'écarter des notions généralement admises. Nous en avons recherché les sources dans la littérature physiologique et nous n'avons trouvé que le mémoire de Folin cité par Cannon. Folin dit expressément que le glucose injecté par voie veineuse peut être retrouvé dans les espaces lacunaires hypodermiques, n'ayant subi aucune transformation.

* * *

L'importance de ces faits nous a paru considérable. Le glucose introduit dans la circulation avant d'être mis en réserve sous forme de glycogène dans le foie est-il préalablement mis en réserve sans transformation dans les espaces lacunaires et secondairement est-il débité par le système veineux et stocké par le foie ? Tel est le problème que nous nous sommes appliqués à élucider depuis 1929, avec nos collaborateurs.

Expériences d'inondation. — Nous avons étudié les effets des injections intraveineuses de glucose à des doses très fortes, de 75 *cg.* à 1 *g.* par kilogramme d'animal, sur le chien. Ces injections réalisent une véritable inondation glucosée dont nous avons suivi les effets sur la glycémie veineuse. Ces effets sont résumés dans la figure 1.

L'évolution de la glycémie veineuse (saphène) au cours de l'inondation glucosée, le fait qu'une glycémie portée artificiellement à des taux considérables : 6 et 8 *g.*, est ramenée à la normale dans un laps de temps relativement très bref, entre une et deux heures, posaient divers problèmes.

a) Comment le glucose injecté est-il chassé du sang ? Par quel mécanisme ?

On pouvait penser, sous l'influence des idées régnantes, qui voient dans l'insuline le facteur primordial de l'équilibre glycémique, que l'inondation glucosée subite provoquait une sécrétion immédiate d'insuline grâce à laquelle l'excès de sucre introduit dans le torrent circulatoire était jugulé.

Cette hypothèse est à rejeter car si l'on pratique une épreuve d'inondation glucosée sur un animal dépancréaté (et par conséquent incapable de faire les frais d'un réflexe de décharge insulinienne) on constate que l'organisme de

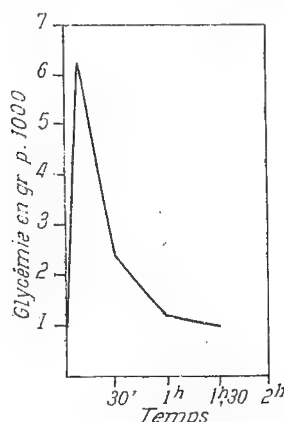


Fig. 1.

l'animal dépancréaté jugule l'excès de sucre introduit dans sa circulation avec la même facilité, à peu de chose près, que l'animal normal. L'animal dépancréaté sur lequel on pratique l'inondation glucosée ramène sa glycémie au taux de départ presque dans le même temps que l'animal normal. Il est donc apte à juguler les mêmes excès de glucose.

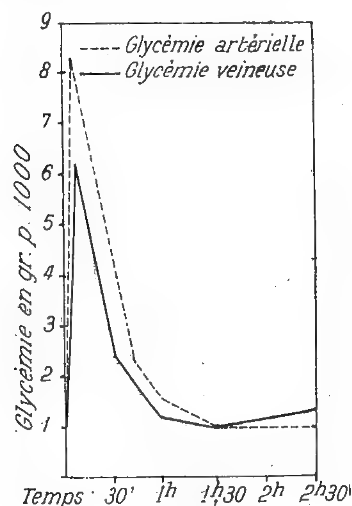


Fig. 2.

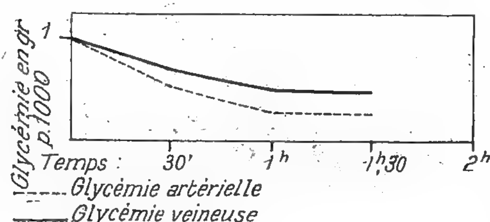


Fig. 3.

b) Un deuxième problème se posait. Le glucose introduit en excès dans la circulation est chassé des vaisseaux au bout d'une heure et demie. A-t-il été fixé par le foie ? Ici encore la réponse est négative. Nous avons pratiqué des expériences d'inondation sur des animaux dont le foie avait été circulatoirement exclu par abouchement de la veine porte dans la veine jugulaire (à l'aide de tronçons veineux), et par ligature des veines sus-hépatiques. Si, dans ces conditions qui équivalent à une hépatectomie, on pratique l'inondation glucosée, l'excès de glucose introduit dans la circulation est jugulé dans un temps qui n'est pas sensiblement supérieur à celui que l'on peut observer sur un animal normal.

Bien entendu nous nous sommes assurés que l'élimination rénale du glucose injecté ne jouait qu'un rôle pratiquement nul dans le rétablissement de l'équilibre glycémique.

Dans ces conditions il est légitime de considérer que l'inondation glucosée n'a pu être jugulée que par la mise en jeu du stockage lacunaire. C'est pourquoi les expériences d'inondation nous ont paru une excellente épreuve pour l'étude de ce stockage lacunaire.

Étude du stockage lacunaire du glucose par la méthode d'inondation. — Les expériences d'inondation nous ont fourni les premières preuves directes de l'existence d'un stockage lacunaire en explorant simultanément les glycémies artérielle et veineuse.

La figure 2 résume les courbes glycémiques comparées artérielle et veineuse dans un même membre à la suite de l'inondation.

a) L'examen comparé des glycémies artérielle et veineuse montre la réalité d'une rétention de glucose dans la patte (artère et veine fémorales) pendant la phase d'hyperglycémie aiguë.

b) Phénomène de l'inversion. — La glycémie veineuse, après avoir accusé pendant la première heure un déficit sur la glycémie artérielle, au cours de la deuxième heure devient supérieure à cette glycémie artérielle, phénomène que nous avons dénommé inversion des glycémies artérielle et veineuse. Ceci explique comment le glucose stocké en premier lieu dans les espaces lacunaires se trouve secondairement restitué au torrent circulatoire et peut finalement être fixé dans le foie sous forme de glycogène.

c) Evolution des glycémies artérielle et veineuse consécutivement à l'hépatectomie.

Si après avoir hépatectomisé un animal on suit l'évolution de la glycémie dans l'artère et la veine fémorales d'un même membre, on constate que la glycémie s'abaisse dans l'artère et dans la veine après l'hépatectomie, d'une manière continue : mais la glycémie veineuse est, dans chaque prise, supérieure à la glycémie artérielle correspondante, ce qui indique que dans les conditions de lutte contre l'hypoglycémie que crée la suppression du foie, l'organisme trouve un moyen de défense, d'ailleurs insuffisant, dans la mise en œuvre de réserves glucosées contenues dans les espaces lacunaires (fig. 3).

d) Observations d'Himsworth sur les animaux hépatectomisés (lapins). — Himsworth a observé que la chute de la glycémie consécutive à l'hépatectomie ne présentait pas une courbe continuellement descendante, mais qu'elle offrait parfois à considérer des ressauts qui ne pouvaient s'expliquer que par l'existence dans l'organisme de réserves glucosées en dehors de la réserve hépatique.

*
* *

Le stockage lacunaire tel que nous l'avons provoqué dans les expériences d'inondation précédentes est produit dans des conditions artificielles. Il est déterminé par une élévation considérable du taux glycémique. Nous avons dans ces expériences obtenu le passage de glucose dans les espaces lacunaires en portant la glycémie à des valeurs très supérieures au taux normal.

Nous avons vu que ce passage du glucose dans les espaces lacunaires se faisait sans intervention déterminante de l'insuline (les effets de l'inondation sont les mêmes sur les animaux pancréatectomisés), mais l'insulinémie, c'est-à-dire la teneur du sang en insuline au moment où l'on pratique l'inondation, joue cependant un rôle dans le fonctionnement du stockage lacunaire.

Elle intervient comme déterminant des modalités du stockage et nous avons pu montrer que cette influence de l'insuline sur les modalités du stockage lacunaire était de nature à nous éclairer sur le mécanisme d'action de l'insuline.

La figure 4 montre l'évolution de l'inondation glucosée sur un animal normal et sur le même animal au bout de délais variables après l'ablation de son pancréas. La courbe est sensiblement la même et ne diffère que par le niveau auquel se rétablit l'équilibre glycémique. L'organisme inondé chasse de son sang tout l'excès de glucose introduit dans ses vaisseaux et rétablit l'équilibre glycémique au taux de départ : au taux normal chez le chien normal et, lorsque le chien est devenu diabétique par l'ablation de son pancréas, l'équilibre glycémique est rétabli après chaque inondation au taux hyperglycémique de départ.

Le niveau auquel se rétablit l'équilibre glycémique (à sa valeur initiale) est donc étroitement dépendant de l'insulinémie au moment de l'inondation.

*
* *

Soit un animal dépancréaté auquel on fait une injection d'insuline. La courbe d'hypoglycémie obtenue révèle à chaque instant le degré d'imprégnation de l'organisme par l'insuline.

Les effets de l'inondation sur cet animal dépendront de cet état d'imprégnation insulinienne. L'animal rétablit régulièrement son équilibre glycémique au taux de départ. Les faits sont résumés dans la figure 5.

Cette expérience réalise une contre-épreuve de la précédente. Elle nous montre, en effet, que pour rendre un animal dépancréaté qui, dans l'inondation, rétablit son équilibre glycémique à son taux d'hyperglycémie initial, pour rendre cet animal apte à rétablir après l'inondation son équilibre glycémique à une valeur normale ou en tout cas inférieure au taux de son hyperglycémie diabétique, il suffit de modifier son insulinémie par une injection d'insuline.

Si l'on suit sur l'animal dépancréaté l'évolution de la glycémie à la suite d'une injection d'insuline, on constate que l'organisme à chaque instant de cette courbe d'action insulinienne rétablit après inondation son équilibre glycémique au taux où l'avait abaissé l'action de l'insuline.

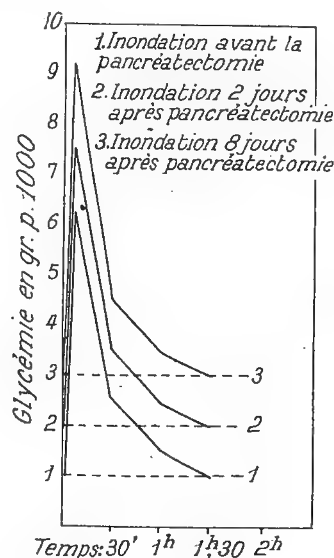


Fig. 4.

On peut tirer de ces faits deux conclusions.

En premier lieu : l'état diabétique (par privation de pancréas) est caractérisé par une indisponibilité des espaces lacunaires, plus ou moins marquée suivant le degré du diabète.

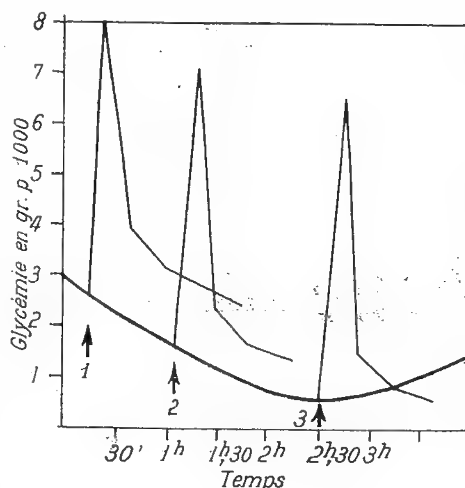


Fig. 5.

En second lieu : l'insuline est la clé qui ouvre ces espaces lacunaires. Il suffit de restituer à l'organisme diabétique de l'insuline pour que cet organisme redevienne capable d'utiliser ses espaces lacunaires dans l'inondation et, à chaque instant, dans la mesure et au degré où il subit l'action de l'insuline injectée.

*
* *

La démonstration de l'existence du stockage lacunaire et de son intervention dans l'inondation glucosée expérimentale d'une part, et l'influence de l'insuline sur le seuil de concentration glycémique auquel intervient ce mode de stockage, nous ont conduits à rechercher le rôle du stockage lacunaire dans les conditions du fonctionnement normal, à préciser les modalités et l'importance de son concours au maintien de l'équilibre glycémique.

Etude du stockage lacunaire par la perfusion d'un territoire périphérique isolé. — Nous avons fait des expériences de perfusion dans un territoire périphérique assez étendu pour permettre des mesures quantitativement appréciables, assez limité pour pouvoir réaliser un isolement circulatoire rigoureux. Nous avons choisi la patte postérieure du chien que nous avons détachée à la racine d'abord par dissection et dans la suite par section à l'écraseur. Nous ménageons dans cette section les nerfs crural et sciatique dont la continuité est respectée. Comme liquide de perfusion nous avons employé le liquide d'Amberson, comme appareil perfuseur la pompe de Shuster-Dale. Le liquide d'Amberson est oxygéné à l'oxygénateur de Hooker et Drinker.

Nous avons dans ces conditions pu réaliser de bonnes perfusions qui s'effectuaient sans aucune perte de liquide et ne déterminaient au bout de plusieurs heures d'expérience aucun œdème de la patte.

Nous avons au cours de ces perfusions irrigué le territoire périphérique avec des liquides d'Amberson dont nous modifiions à volonté la teneur en glucose. Le glucose est dosé dans les liquides de perfusion qui ressortent de la patte. Le gain ou la perte en glucose indique le sens du fonctionnement du stockage lacunaire. A chaque changement de concentration en glucose du liquide circulant, on recueille en premier lieu le liquide correspondant à l'évacuation du liquide antérieur et on le sépare, puis on dose la glycémie dans le liquide qui sort de la patte pour le régime de stockage qui s'établit au taux glycémique du liquide de perfusion.

Nous avons fait ces expériences de perfusion sur des animaux normaux et aussi sur des animaux qui avaient été préalablement pancréatectomisés.

Sur l'animal normal (fig. 6) nous avons constaté qu'un liquide d'Amberson à 1 *g.* de glucose par litre traverse la patte sans être altéré. Un liquide à 2 *g.* cède du glucose aux espaces lacunaires, environ 0,35 par litre. Ce glucose stocké dans les espaces lacunaires est rendu à la circulation si le taux du liquide d'Amberson est ramené à 1 *g.*

L'influence du système nerveux sur le stockage se manifeste si on réalise la perfusion avec un liquide d'Amberson à 2 *g.* après avoir sectionné les nerfs. La quantité de glucose stockée dans la patte est environ de 25 *cg.* par litre ; elle est inférieure de 10 *cg.* à ce qu'elle était, les nerfs sciatique et crural étant conservés.

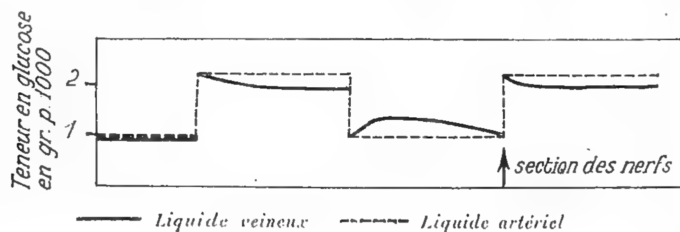


Fig. 6. — *Chien normal.*

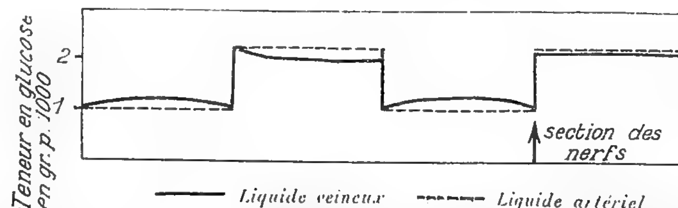


Fig. 7. — *Chien pancréatectomisé.*

Sur l'animal pancréatectomisé (fig. 7), les résultats de la perfusion sont les suivants :

Si l'on isole vasculairement la patte d'un chien pancréatectomisé préalablement, guéri

de son opération et présentant une hyperglycémie nette, on constate que le liquide d'Amberson à 1 *g.* s'enrichit par la perfusion de la patte environ de 0,50 par litre. Ceci atteste d'abord que le système lacunaire du chien hyperglycémique était surchargé en glucose.

Dans la suite, la perfusion de la patte avec un liquide d'Amberson de concentration supérieure aux taux d'hyperglycémie de l'animal pancréatectomisé permet de constater un stockage dans le système lacunaire de la patte. Le glucose ainsi stocké est restitué au liquide circulant lorsque le taux de glucose de celui-ci est ramené à la normale de 1 *g.*

Mais sur les animaux pancréatectomisés la perfusion de la patte après la section des nerfs n'a plus permis de constater un stockage. Le stockage lacunaire dans la patte, qui chez l'animal normal était simplement affaibli à la suite de la section des nerfs de la patte, nous a paru être supprimé par cette section des nerfs dans la patte de l'animal pancréatectomisé.

La conclusion à tirer de ces expériences de perfusion est que le stockage lacunaire peut être observé sur un territoire périphérique non plus seulement pour des élévations de tonus glycémique considérables comme dans l'inondation glucosée (5 *g.*, 6 *g.* par litre et plus), que l'on peut qualifier d'excessives en raison de leur écart par rapport aux variations physiologiques, mais pour des élévations de tonus glycémique nettement moins élevées (1,5 *g.* à 2 *g.*), c'est-à-dire de l'ordre de grandeur des variations observées sur des animaux normaux [1].

Nous avons observé des faits de stockage dans la patte en perfusion à partir d'un taux de 1 *g.* 50 de glucose dans le liquide d'Amberson, et ce taux est largement compris dans les variations physiologiques de la glycémie.

Il faut également retenir que le système lacunaire d'un animal dépancréaté est surchargé en glucose puisqu'il cède du glucose à un liquide de perfusion contenant 1 *g.* de glucose par litre. Cette surcharge en glucose des espaces lacunaires hypodermiques, chez l'animal dépancréaté, pourrait suffire à expliquer que ses tissus se refusent à stocker le glucose au-dessous d'un certain taux, s'il ne s'agissait que d'un simple phénomène d'équilibre physique. Elle confirme nos expériences précédentes sur l'intervention de l'insuline dans le stockage lacunaire. Tout se passe comme si l'insuline avait pour effet d'empêcher la surcharge des espaces lacunaires en glucose, sa carence ayant l'effet inverse de permettre l'accumulation du glucose dans le système lacunaire.

En fait, et en dernier lieu, nos expériences de perfusion indiquent que le système nerveux intervient dans le fonctionnement du stockage lacunaire. Mais nos expériences de perfusion sont encore très imparfaites à ce point de vue. Elles nous ont permis de noter que le système nerveux joue un rôle tout au moins favorisant sur le stockage lacunaire, car celui-ci s'est trouvé partiellement entravé lorsque nous avons réalisé la perfusion après section des nerfs sciatique et crural. Sur les pattes d'animaux pancréatectomisés le stockage en perfusion a même été supprimé par la section des nerfs [2].

En résumé, les expériences de perfusion de patte isolée nous permettent de conclure : 1° que le stockage lacunaire peut jouer pour les glycémies voisines de la normale ; 2° que le système lacunaire des animaux diabétiques est surchargé en glucose.

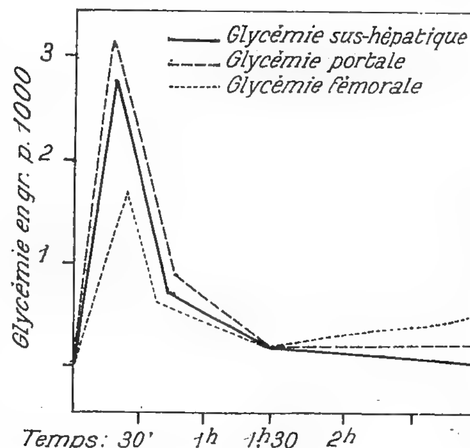


Fig. 9.

* * *

ÉTUDE DU STOCKAGE LACUNAIRE DU GLUCOSE PAR L'EXAMEN DE LA TRAVERSÉE HÉPATIQUE. — L'ensemble des recherches qui précèdent ont établi la possibilité d'un stockage lacunaire du glucose. Il reste à établir que ce mode de stockage intervient dans la régulation de l'équilibre glycémique et à préciser le moment et les conditions de son fonctionnement.

L'intervention du stockage lacunaire du glucose dans la régulation glycémique ne peut être mise en évidence que par rapport au stockage du glucose sous forme de glycogène dans le foie.

La marche du stockage hépatique du glucose lui-même peut être suivie par la comparaison des glycémies portale et sus-hépatique. Cette comparaison peut être faite aujourd'hui d'une manière vraiment rigoureuse sur l'animal non anesthésié grâce à la méthode de London.

London a établi une technique qui permet de fixer sur les parois veineuses des cathéters permanents, par la voie desquels il est possible de ponctionner les veines profondes et de prélever leur sang. C'est la méthode à laquelle nous avons recouru pour vérifier tous les résultats expérimentaux que nous a donnés l'étude de la glycémie pendant la traversée hépatique.

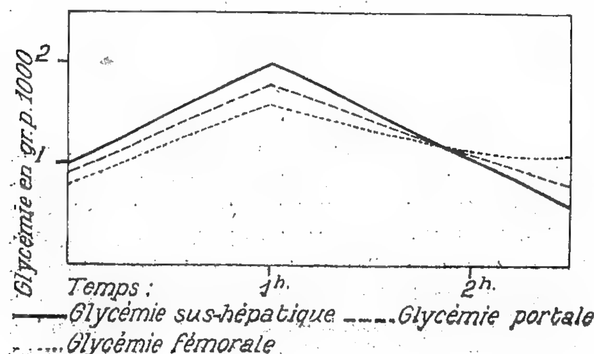


Fig. 8.

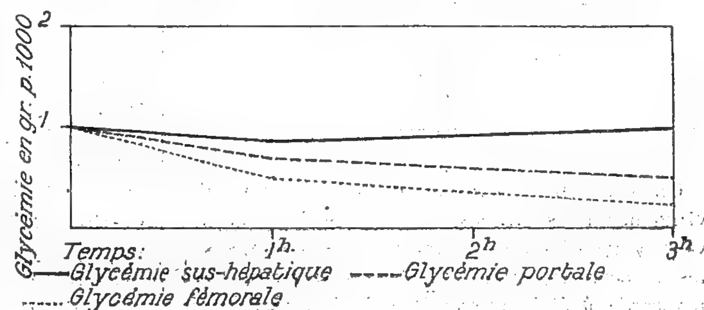


Fig. 10.

Nous avons donc pris comme test du stockage hépatique le rapprochement des glycémies portale et sus-hépatique, et nous avons, d'autre part, comparé la glycémie portale à la glycémie dans le sang de la veine fémorale au même instant. Nous avons étudié ces rapports au cours de l'absorption digestive du glucose, de l'inondation glucosée et de l'action de l'insuline. Nous en avons tiré la preuve du fonctionnement d'un stockage lacunaire préalable au stockage hépatique. En voici les arguments :

ÉPREUVE DE L'HYPERGLYCÉMIE DIGESTIVE PROVOQUÉE. — Un apport digestif de glucose entraîne une élévation générale de la glycémie. Cette élévation est presque aussi sensible pour de petites doses que pour des doses fortes. L'apport digestif du glucose absorbé par la veine porte n'est pas immédiatement jugulé par la mise en réserve sous forme de glycogène dans le foie.

Notre étude de la traversée hépatique le confirme. Le foie est normalement débordé par l'afflux du glucose dans la veine porte. Dans quelques cas, le foie retient une certaine quantité de glucose, mais dans la plupart des cas la glycémie sus-hépatique reste supérieure à la glycémie portale et dans tous les cas, même si le foie retient une petite quantité de glucose, la courbe de la glycémie sus-hépatique présente une inflexion hyperglycémique de même durée que les ondes d'hyperglycémie portale et périphérique. Le retour à la glycémie normale après la crise d'hyperglycémie digestive provoquée ne peut donc pas être expliqué par l'intervention du foie. L'examen de la traversée hépatique le prouve. Le rétablissement de l'équilibre glycémique ne peut être expliqué que par l'intervention d'un autre mécanisme régulateur. Cet autre mécanisme régulateur ne peut être que le stockage lacunaire. L'examen du taux de glucose du sang fémoral pendant le même temps l'atteste. La glycémie fémorale, en effet, dans toutes nos expériences, pendant la crise d'hyperglycémie digestive provoquée, est inférieure et à la glycémie portale et à la glycémie sus-hépatique. Il y a un déficit de glucose dans le sang veineux périphérique. Ce déficit est le seul facteur qui puisse rendre compte du retour à l'équilibre glycémique normal (fig. 8).

On peut d'ailleurs dire que le seul fait, déjà anciennement connu, de l'hyperglycémie digestive provoquée, aurait permis de prévoir ces résultats.

Le glucose ingéré entrant dans la circulation par la voie de la veine porte se trouve de ce fait soumis au contrôle du foie. S'il se produit normalement une hyperglycémie d'origine digestive, c'est que le foie est par nature impuissant à intervenir dans la lutte contre l'hyperglycémie, en retenant la totalité du glucose portal en excès. Il ne peut être rangé dans les organes régulateurs qui corrigent les excès de la glycémie d'une manière rapide, et puisque l'on sait par ailleurs qu'il fixe le glucose du sang sous forme de glycogène, on est nécessairement conduit à reconnaître que ce mode de stockage chimique du glucose dans le foie est un processus lent s'exerçant à longueur de journée et n'intervenant pas dans la correction immédiate de l'équilibre glycémique.

Lorsque la glycémie s'élève dans la veine

1. On le verra dans nos expériences de traversée digestive relatées plus loin.

2. Nous devons signaler qu'ayant entrepris l'étude du mécanisme d'action de l'insuline avec notre méthode d'étude de la patte isolée nous nous sommes heurtés jusqu'à présent à des difficultés techniques qui ne nous permettent pas encore d'exposer nos résultats.

porte, le foie n'exerce aucune action d'arrêt sur le glucose. C'est dans le système lacunaire que l'organisme refoule le glucose au début de l'inondation digestive et pendant tout le temps que dure l'hyperglycémie digestive provoquée (environ deux heures). Ce n'est qu'après le retour à l'équilibre glycémique normal, au bout de deux heures environ, que le système lacunaire restitue le sucre qu'il a emmagasiné, lorsque la glycémie fémorale devient inférieure à celle des veines sus-hépatiques.

Nous apprenons, en rédigeant ces résultats, que Tsai a publié des expériences sur le même sujet et que nos résultats sont absolument concordants avec les siens.

Inondation glucosée et traversée hépatique. — Nous avons refait des expériences d'inondation glucosée (0 *g.* 75 de glucose par kilogramme d'animal) en prenant le test de traversée hépatique.

Dans l'inondation, le foie, comme tous les tissus, est traversé par du sang hyperglycémique. Manifeste-t-il dans ces conditions une action fixatrice plus marquée que les autres tissus à l'égard du glucose ? Pas du tout. Dans ces expériences d'inondation nous avons suivi la marche de la glycémie périphérique en dosant le sucre dans la saphène et pendant la traversée hépatique par le dosage comparé de la veine porte et de la veine sus-hépatique. La glycémie de la saphène s'est montrée constamment la plus basse (fig. 9). Ceci est d'ailleurs une confirmation de nos expériences antérieures d'inondation sur des animaux à foie exclu.

Nous avions été conduits à observer que l'inondation glucosée est presque aussi parfaitement et rapidement jugulée sans le concours du foie que sur un animal normal. Les différences étaient largement expliquées par le choc que détermine une opération aussi mutilante que l'exclusion du foie.

Tout se passe par conséquent comme si le stockage lacunaire était bien le premier qui intervienne pour lutter contre l'hyperglycémie. Dans la plupart de ces expériences d'inondation, la fixation de glucose par le foie, au moment de la lutte critique contre l'hyperglycémie, s'est montrée très faible et parfois nulle. Cette fixation par le foie ne devient manifeste qu'après l'inversion des glycémies veineuses, saphène et sus-hépatique. A ce moment, le système lacunaire verse du glucose dans le torrent circulatoire et la veine sus-hépatique accuse un déficit qui témoigne de la fixation glycogénique.

Etude du rôle du foie dans le mécanisme d'action de l'insuline. — L'examen du mécanisme par lequel l'insuline abaisse la glycémie nous fournit de nouvelles preuves du fonctionnement du stockage lacunaire et de l'impossibilité de voir dans le foie un facteur de processus hypoglycémiants.

Nous avons vu que le foie, bien qu'il soit l'organe de mise en réserve chimique du glucose, ne constitue pas une barrière contre l'hyperglycémie digestive. Bien loin d'arrêter le glucose de la veine porte, le foie subit l'hyperglycémie provoquée pendant deux heures et la laisse corriger par le stockage lacunaire.

De même si l'administration d'insuline a pour effet d'enrichir le foie en glycogène, on ne saurait dire que l'abaissement rapide de la glycémie déterminé par l'insuline relève d'une rétention du glucose sanguin dans le foie.

Nous avons étudié la marche de la glycémie sous l'effet de l'insuline en prenant le test de la traversée hépatique par comparaison à la glycémie veineuse périphérique (fémorale) toujours sous le contrôle de la technique de London. Ce n'est pas par fixation hépatique que l'insuline abaisse la glycémie. Tout au contraire, une injection d'insuline, dont on suit les effets sur la glycémie dans la veine saphène et sur la traversée hépatique par dosage comparatif de la glycémie porte et sus-hépatique, révèle une chute parallèle de la glycémie dans les trois veines dans la période qui suit immédiatement l'injection d'insuline.

Il faut donc distinguer nettement les effets thérapeutiques éloignés de l'insuline, de son mécanisme d'action immédiat.

Sous l'effet immédiat d'une injection d'insuline et au cours des quelques heures qui suivent, pendant lesquelles se manifeste son action, non seulement la glycémie sus-hépatique n'accuse pas par rapport à la glycémie portale un arrêt de glucose dans le foie, mais encore lorsque l'hypoglycémie insulinique devient critique on voit la glycémie sus-hépatique se relever, attestant une sécrétion de glucose compensatrice par le foie, dont l'effet tend à corriger le processus hypoglycémiant (fig. 10).

Cette épreuve de traversée hépatique sous l'influence de l'insuline vient donc renforcer les vues que nous avons précédemment émises sur le mécanisme d'action de l'insuline. Nous avons en effet signalé que l'insuline abaissait la glycémie en ouvrant les espaces lacunaires. Ces expériences-ci, éliminant la possibilité d'une intervention du foie, confirment nos vues et corroborent nos résultats antérieurs.

Conclusion.

En conclusion, le stockage lacunaire du glucose, phase physiologique préalable à son stockage chimique dans le foie à l'état de glycogène, est prouvé par deux ordres de faits :

1° Les faits pharmacodynamiques (expériences d'inondation) ;

2° Les faits établis par l'analyse physiologique : *a*) les résultats des perfusions de pattes isolées ; *b*) l'étude de la traversée hépatique par la méthode de London dans les épreuves d'ingestion de glucose, d'inondation et d'action de l'insuline.

Si incomplète que soit à l'heure actuelle encore notre étude des conditions normales dans lesquelles se déroule le stockage lacunaire, les faits établis nous paraissent suffisants pour considérer cette fonction comme prouvée, et pour lui attribuer un rôle de premier plan dans le maintien de l'équilibre glycémique, particulièrement dans la lutte contre l'hyperglycémie.

(Laboratoire de Physiologie. Faculté de Médecine de Toulouse.)

LE ROLE DE L'HYPOVITAMINOSE B_1 EN PATHOLOGIE CARDIO-VASCULAIRE

LES MYOCARDIES PAR CARENCE

Par **Georges BICKEL**

(Genève.)

On s'est rendu compte, dans le courant des vingt dernières années, en partie grâce aux travaux suggestifs de Laubry et de ses élèves sur les myocardies, que le facteur « nutrition du myocarde » était susceptible de jouer, dans la pathogénie de certaines défaillances cardio-vasculaires, un rôle non moins important que les lésions valvulaires, l'hypertension artérielle, les affections rénales ou les maladies infectieuses.

Les bases de cette conception furent jetées à la fin du siècle dernier par Locke. Cet auteur démontra en effet, en 1895, au cours de ses travaux sur la physiologie du cœur isolé de grenouille, que l'addition de 1 pour 100 de dextrose à une solution inorganique appropriée augmentait dans une proportion considérable les possibilités de travail du myocarde et qu'on obtenait ainsi un liquide de perfusion idéal, permettant au cœur isolé de se nourrir et de battre pendant plus de vingt-quatre heures.

Les premières applications thérapeutiques de cette notion sont dues à Büdingen, qui s'efforça de prouver, en 1914, que l'insuffisance cardiaque pouvait, dans certains cas de sclérose des coronaires et de myocardite, être en relation avec un trouble de la nutrition du muscle cardiaque. Cet auteur affirma que l'injection d'une solution de glucose hypertonique était capable d'entraîner en pareil cas des améliorations surprenantes. La même idée fut reprise en France dès 1930, sur des bases moins empiriques, par Loeper et ses élèves, qui en ont tiré d'importantes suggestions thérapeutiques, aujourd'hui universellement appliquées.

Le rôle des protéines dans la physiologie cellulaire du myocarde, quoique moins étudié que celui du glucose, n'est probablement pas moins important. On sait, en effet, qu'une déficience totale et prolongée des albumines dans le régime alimentaire entraîne à la longue, en dehors de l'hypoprotéinémie et probablement par le même mécanisme, des œdèmes parfois considérables, susceptibles d'être accompagnés de symptômes plus ou moins graves de dysfonction cardio-vasculaire.

Non moins intéressante est l'action des glandes endocrines, étudiée tout d'abord par les physiologistes et maintenant bien connue des cliniciens. Les extraits endocriniens au sens strict aussi bien que les prétendues « hormones hypotensives », simples extraits tissulaires non spécifiques, exercent un rôle de premier plan dans la régulation des fonctions circulatoires et nous avons insisté ailleurs sur les applications multiples que suscitent aujourd'hui ces substances en thérapeutique cardio-vasculaire.

* * *

On peut concevoir que les vitamines, en raison de leur intervention puissante dans les processus du métabolisme cellulaire, intervention plus ou moins intimement liée à celle des hormones, doivent exercer, elles aussi, une influence prépondérante sur le fonctionnement de l'appareil circulatoire. L'on est en droit de se demander, comme corollaire, si un déficit vitaminique ne pourrait être le point de départ éventuel de l'une ou l'autre des nombreuses affections cardiaques idiopathiques, parfois étrangement résistantes à nos thérapeutiques habituelles, en présence desquelles se trouve trop souvent le praticien.

Cette question a été posée pour la première fois en 1933, par Campbell et Allison. Etudiant les tracés électrocardiographiques recueillis chez un grand nombre de malades atteints de polynévrites toxiques, ces auteurs rapportent 8 observations dans lesquelles les signes d'atteinte cardio-vasculaire dépassent en importance les symp-

tômes névritiques. Ils remarquent que certaines analogies rapprochent ces cas du béribéri oriental et se demandent si une carence en vitamine B ne pourrait être à l'origine des troubles circulatoires qu'ils ont observés. Les suggestions de Campbell et Allison ne trouvèrent tout d'abord aucun écho et ce n'est qu'en 1937, avec les publications simultanées de Weiss et Wilkins ainsi que de Jones et Sure, que fut franchement abordée l'étude du rôle des déficiences vitaminiques dans la pathogénie des affections de l'appareil circulatoire.

Notre attention a été attirée sur cette possibilité dès nos premiers essais de traitement de la polynévrite éthylique par la vitamine B_1, en automne 1935. Nous avons observé alors un malade de 43 ans, cafetier de profession et gros éthylique, souffrant tout à la fois d'une polynévrite alcoolique avec atteinte du psychisme et d'un début de cirrhose du foie, sans ascite. Ce malade présentait un œdème modéré des membres inférieurs, une tachycardie à 132, un bruit de galop mésocardiaque et un cœur fortement augmenté de volume, dans le domaine des cavités droites aussi bien que dans celui des cavités gauches. L'orthodiagramme indiquait un diamètre longitudinal de 19 *cm.* et un diamètre transversal de 17 *cm.* 8. Indépendante de toute affection valvulaire, artérielle ou rénale, la cardiopathie ne pouvait guère être envisagée que comme une conséquence, simultanée à l'atteinte du système nerveux et du foie, de l'intoxication alcoolique. Le malade venait de subir, au moment où nous l'avons vu pour la première fois, un traitement digitalique intensif dont l'influence sur le cœur ne s'était manifestée que par une augmentation de la tachycardie, ainsi qu'un traitement diurétique dont l'action n'avait pas été plus favorable. Immédiatement soumis à un traitement de vitamine B_1 cristallisée, à la dose de 4 *mg.* par jour, le malade ne devait s'améliorer, quant à ses troubles nerveux, que de façon lentement progressive. En revanche, nous eûmes la surprise de constater, dès la fin de la première semaine du traitement, une diminution de la tachycardie avec disparition du bruit de galop. A partir de la troisième semaine, le cœur paraissait, à la percussion, avoir diminué de volume. Le traitement vitaminique, continué en injections intramusculaires quotidiennes de 3 *mg.* pendant six semaines, fut ensuite remplacé par un régime riche en vitamine B. Un nouvel examen radioscopique, pratiqué trois mois après le premier, montrait un cœur de dimensions normales, avec un diamètre longitudinal de 14 *cm.* et un diamètre transversal de 12 *cm.* 5. Le malade, devenu abstinent, est actuellement dans un état de santé favorable. Le cœur et la tension artérielle sont normaux, la sensibilité et la force musculaire ont réapparu, seules persistent une légère rétraction du foie et une abolition des réflexes patellaires.

Cette observation, dans laquelle la disparition d'une grosse dilatation cardiaque avec bruit de galop s'effectua parallèlement à la guérison d'une polynévrite éthylique, après interruption du traitement tonicardiaque et sous la seule influence de la vitaminothérapie, est particulièrement suggestive. Elle pose, avec une netteté quasi expérimentale, le problème des insuffisances cardiaques par déficience de vitamine B_1.

*
* *

L'étude du rôle possible de la vitamine B_1 en pathologie cardio-vasculaire peut être abordée par deux voies différentes, l'expérimentation et la clinique.

Les expérimentateurs ne nous apportent ici que des documents de médiocre importance. Certes, il est bien connu, depuis les recherches de Carter et Drury sur le pigeon, puis de Drury, Harris et Maudsley sur le rat, que la carence en vitamine B_1 entraîne chez ces animaux une bradycardie sinusale intense. Cette manifestation est même si caractéristique qu'on l'utilise fréquemment pour titrer les régimes quant à leur déficience en vitamine B_1. Il n'est pas démontré pourtant que la bradycardie ainsi obtenue soit la conséquence directe et spécifique d'une avitaminose B_1. Des recherches récentes de Parade permettent d'envisager qu'elle n'est peut-être que le résultat de l'inanition consécutive à la perte d'appétit qui constitue le symptôme le plus précoce de toute carence en vitamine B_1.

Plus intéressantes sont les observations de Weiss, Haynes et Zoll portant sur l'étude électrocardiographique des animaux en état de carence. Ces auteurs ont montré que la bradycardie s'accompagnait presque toujours de modifications du complexe ventriculaire, telles qu'augmentation de la hauteur du segment S T, aplatissement ou inversion de l'onde T, altérations qui traduisent les unes et les autres une perturbation fonctionnelle du myocarde. L'injection sous-cutanée d'une dose suffisante de vitamine B_1 cristallisée supprime en six à douze heures les troubles électrocardiographiques aussi bien que la bradycardie, ce qui permet d'attribuer l'une et l'autre de ces manifestations à l'action directe de la carence vitaminique.

Pourtant, les observations des cliniciens l'emportent de beaucoup en importance sur ces constatations expérimentales. L'avitaminose B_1 classique, le béribéri, se manifeste en effet par trois symptômes cardinaux : une polynévrite, des œdèmes et des troubles cardiaques. Cette triade symptomatique s'est imposée aux premiers auteurs qui étudièrent le béribéri, et Scheube, en 1894, décrivait déjà une forme « rudimentaire » de la maladie, caractérisée par des palpitations, une grande irritabilité cardiaque et une légère accentuation du second bruit pulmonaire. Le « cœur du béribéri » a fait dès lors l'objet de nombreuses études, dues surtout à des médecins du Japon, de la Chine et des Indes. Wenckebach lui consacrait, en 1934, une magistrale monographie dans laquelle il insistait sur la prédominance de la dilatation du cœur droit et sur l'importance des modifications de la circulation périphérique. Il démontrait, d'autre part, que la déficience en vitamine B entraînait, au niveau du cœur comme au niveau des muscles squelettiques, une imbibition aqueuse des fibres musculaires avec perturbation de leurs propriétés contractiles, bientôt suivie de défaillance du myocarde. Les constatations de Wenckebach furent confirmées par Keefer, en Amérique. Cet auteur remarqua en outre qu'il existait une sorte d'antagonisme entre les manifestations nerveuses et circulatoires de la maladie, les formes névritiques graves ne s'accompagnant, dans la règle, que de troubles cardio-vasculaires peu importants, tandis que les formes cardiaques s'observent de préférence chez les individus ne présentant que des symptômes névritiques atténués.

Le « cœur du béribéri » se manifeste tout d'abord par des symptômes subjectifs, spécialement par une tachycardie s'accentuant au moindre effort, ainsi que par une hyperexcitabilité et une instabilité excessives. Peu après surviennent la dyspnée d'effort, puis des troubles objectifs caractérisés par une dilatation plus ou moins importante des deux cœurs, volontiers prédominante au niveau des cavités droites, avec accentuation du second bruit au foyer pulmonaire ou bruit de galop mésocardiaque. Le choc de la pointe, presque toujours diffus, est fréquemment exagéré et les battements du ventricule droit sont nettement palpables à l'épigastre. L'arythmie, en revanche, est très exceptionnelle. Presque toujours on constate de l'œdème des régions déclives, symptôme très précoce de la maladie, mais dont l'origine est au début exclusivement locale, en relation avec des perturbations tissulaires du métabolisme aqueux. La tension artérielle n'est que peu modifiée, généralement dans le sens d'une hypertension systolique légère, s'atténuant dans les périodes d'insuffisance cardiaque.

Les symptômes subjectifs existent seuls dans les formes légères de la maladie. Dans les formes graves, les symptômes objectifs deviennent prédominants, pouvant aller jusqu'à la grande insuffisance cardiaque, avec stase pulmonaire, hépatique et rénale. On observe souvent, même dans les cas bénins, des altérations, d'ailleurs réversibles et toujours discrètes, du tracé électrocardiographique : anomalies de hauteur du complexe ventriculaire ou aplatissement de l'onde T n'allant que très rarement jusqu'à l'inversion.

*
* *

La grande importance des symptômes circulatoires dans le tableau de l'avitaminose B_1 classique suffit à justifier la recherche d'une participation cardio-vasculaire éventuelle dans les nombreuses affections dues à un déficit partiel de la vitamine B_1 ou vitamine antibéribérique. Nos premières études ont porté sur des malades atteints de polynévrites d'origine alcoolique, gravidique et diabétique, affections dont il paraît de plus en plus évident qu'elles s'extériorisent à la suite d'une perturbation profonde dans l'apport, l'absorption ou la métabolisation de la vitamine B_1. Mais nous nous sommes bientôt rendu compte que les troubles cardiaques étaient susceptibles de se manifester, chez les éthyliques et au cours de la gravidité, en l'absence de toute altération nerveuse autre qu'une diminution des réflexes tendineux ou qu'un léger affaiblissement des jambes. En revanche, les malades présentent alors presque toujours un certain degré d'anorexie ou d'autres troubles gastro-intestinaux, symptôme banal qui peut être néanmoins le témoignage précoce d'une hypovitaminose B_1.

Pratiquement, c'est au cours de *l'alcoolisme chronique* que se manifestent surtout, dans nos régions, les troubles cardio-vasculaires symptomatiques d'une carence en vitamine B_1, et nous ne sommes pas éloigné de croire que le « gros cœur des éthyliques » s'identifie très souvent à un « cœur de béribéri » fruste. L'alcool joue, en effet, dans le développement de l'avitaminose B_1, un rôle déterminant essentiel. Il représente une substance nutritive par excellence, et comme tel il apporte à l'organisme un maximum de calories avec un minimum de vitamines B_1, conditions éminemment favorables au développement d'une maladie béribérique. Nul n'ignore combien l'éthylique chronique restreint progressivement son alimentation, pour la seule raison qu'il trouve facilement dans l'alcool la presque totalité des calories dont il a besoin. La déficience s'accentue rapidement du fait que la consommation habituelle de trop fortes quantités d'alcool entraîne bientôt de la gastrite, de l'hypochlorhydrie, des nausées et des troubles intestinaux, lesquels mettent entrave à l'utilisation normale des vitamines absorbées. A cela s'ajoutent finalement des manifestations d'insuffisance hépatique aggravant les troubles digestifs et susceptibles d'apporter un obstacle à la

mise en réserve et à l'utilisation normale de la vitamine B_1 par le foie.

On sait, d'autre part, depuis les recherches de Mme Randoin et Lecoq, confirmées par Abderhalden et Wertheimer, que la quantité de vitamine B_1 nécessaire à l'organisme augmente avec la proportion des hydrates de carbone du régime, tandis qu'elle diminue lorsque s'accroît la consommation des graisses. L'alcool, en tant que substance hydrocarbonée, exige un apport maximum de vitamine B_1, et c'est la raison pour laquelle Wechsler, Jervis et Potts ont pu montrer que la gravité de l'avitaminose B_1 expérimentale augmentait dans la proportion où l'on ajoutait à un même régime carencé des quantités de plus en plus fortes d'alcool.

On conçoit facilement, dans ces conditions, que l'alcoolisme chronique se complique tôt ou tard, dans la grande majorité des cas, de symptômes imputables à une hypovitaminose B_1. Parmi ceux-ci, les symptômes du type polynévritique ont été les mieux étudiés et les travaux de Minot, Strauss et Cobb, puis de Jolliffe, Colbert et Jaffe, confirmés en France par Villaret, Justin-Besançon et Klotz, ont démontré de façon indiscutable que la polynévrite éthylique n'était pas la conséquence d'une action directe de l'alcool sur le système nerveux, mais bien le résultat des anomalies nutritives consécutives à l'abus d'alcool. Il nous paraît évident que les troubles cardio-vasculaires des éthyliques n'ont pas une autre origine, comme l'admettent également, dans une publication toute récente, Goodhart et Jolliffe. Ces auteurs, étudiant une série de 83 malades hospitalisés pour alcoolisme chronique, ont montré que près d'un tiers d'entre eux présentaient des troubles cardiaques décelables soit à l'examen clinique soit à l'électrocardiographe, troubles rapidement améliorés et le plus souvent guéris par un régime riche en vitamine B_1.

Abstraction faite de la consommation excessive d'alcool, c'est certainement *l'état de gravidité* qui joue le rôle le plus important dans la prédisposition à l'avitaminose B_1, et nous pensons que les troubles cardiaques de la grossesse, lorsqu'ils surviennent indépendamment de toute affection valvulaire, artérielle ou rénale, doivent toujours éveiller le soupçon d'un déficit dans l'apport ou l'utilisation de la vitamine antibéribérique. Les études des expérimentateurs aussi bien que les observations des cliniciens ont montré que la grossesse entraînait une augmentation énorme des besoins de l'organisme en cette vitamine. Ici encore, le danger d'hypovitaminose sera d'autant plus grand que le régime sera plus riche en hydrates de carbone et plus pauvre en graisses, comme c'est souvent le cas dans la classe indigente. Les vomissements incoercibles, sans inconvénient sérieux lorsqu'ils ne durent pas trop longtemps, deviennent une cause aggravante dès qu'ils persistent durant de nombreuses semaines, et surtout lorsqu'ils se prolongent au delà du troisième ou du quatrième mois de la grossesse, époque à laquelle les réserves de l'organisme en vitamine B_1 sont presque toujours déficitaires. Aussi l'étude des troubles cardiaques par déficit vitaminique mériterait-elle d'être entreprise sur une grande échelle dans les services spécialisés d'obstétrique.

Les perturbations cardio-vasculaires d'origine gravidique pure, c'est-à-dire indépendantes de toute affection cardiaque préexistante, sont, dans la règle, moins importantes que celles des éthyliques et restent souvent au stade de troubles fonctionnels. Personnellement, nous avons pu constater à plusieurs reprises l'action favorable d'une cure de vitamine B_1 chez les malades souffrant, vers le quatrième ou le cinquième mois de la grossesse, de tachycardie, d'éréthisme cardiaque et de petite dilatation du cœur, symptômes qu'on attribue trop souvent à des causes purement mécaniques ou toxiques.

Particulièrement fréquente chez les éthyliques et dans la gravidité, l'atteinte cardiaque par déficit vitaminique peut, à titre beaucoup plus exceptionnel, s'observer dans le diabète, dans l'hyperthyroïdisme, dans les affections fébriles avec dénutrition grave, dans certaines affections gastro-intestinales chroniques et dans les états de misère physiologique. Conditionnée dans le diabète par une perturbation métabolique en relation avec l'utilisation défectueuse des hydrates de carbone, elle est due dans l'hyperthyroïdisme et les maladies infectieuses à l'intensification momentanée des besoins de l'organisme en vitamine B_1. Dans les états de misère physiologique et de dénutrition grave, de même que dans les œdèmes de guerre ou de famine, les signes de l'hypovitaminose B_1 s'associent dans la règle aux symptômes d'autres hypovitaminoses ou à des phénomènes de carence minérale. Les troubles cardio-vasculaires, assez fréquents en pareils cas, ne traduisent que la seule carence en vitamine antibéribérique, et ne peuvent être amendés que par une thérapeutique visant à corriger cette carence.

Quelle que soit la perturbation primitive qui leur a donné naissance, les troubles cardio-vasculaires de l'hypovitaminose B_1 ont ce caractère commun de s'identifier aux manifestations circulatoires du béribéri. C'est dire que leur tableau clinique est relativement protéiforme. Dans les cas les plus typiques, l'atteinte de l'appareil circulatoire se manifeste avant tout par des palpitations, de la tachycardie et de la dyspnée d'effort. L'œdème des extrémités est volontiers précoce, il est souvent disproportionné au peu de gravité de la défaillance cardiaque, ce qui s'explique par son origine en partie autonome et locale. Il en est de même de l'augmentation de volume du foie, qui relève dans certains cas d'une infiltration graisseuse préexistante à la stase. L'augmentation de volume du cœur, généralement tardive, reste le plus souvent modérée. Dans la règle, nous n'avons pas observé la dilatation droite élective considérée par Wenckebach comme caractéristique du « cœur du béribéri ». Il s'agissait presque toujours d'une augmentation de volume des deux cœurs et la participation prédominante du cœur droit nous a même paru moins fréquente que celle du cœur gauche. La tension artérielle systolique est volontiers un peu trop haute, la tension différentielle un peu exagérée. Dans la moitié des cas environ il est possible de mettre en évidence des anomalies électrocardiographiques non spécifiques portant exclusivement sur le complexe ventriculaire, plus spécialement sur l'onde T, et témoignant de la nutrition défectueuse du myocarde. La vitesse de circulation est souvent accélérée, mais cette particularité, assez nette dans les cas légers, s'atténue au fur et à mesure que la maladie s'aggrave. Nous avons fréquemment observé des sensations pénibles d'angoisse précordiale, mais nous n'avons pas rencontré les douleurs angineuses décrites par Goodhart et Joliffe chez trois de leurs malades.

Il est trop tôt pour qu'on puisse dès maintenant préciser la fréquence réelle des cardiopathies par déficience de la vitamine B_1. Personnellement, nous pensons que cette carence intervient, à titre exclusif ou accessoire, assez souvent pour que nul praticien ne puisse en ignorer l'existence. Il faudra toutefois se méfier d'un diagnostic trop facile, et n'accepter comme tel que les cas dans lesquels l'épreuve thérapeutique aura confirmé le bien-fondé d'une présomption purement clinique, présomption que l'étude du bilan de la vitamine B_1, inaugurée récemment grâce aux méthodes de dosage proposées par Jansen et Karrer, transformera parfois en certitude.

Le traitement sera essentiellement vitaminothérapique, l'administration classique de digitale et de diurétiques n'étant ici que d'un secours accessoire et problématique. La simple mise au repos du malade est volontiers suivie d'une détente, explicable par la suppression des besoins intensifiés en vitamine B_1 qu'entraîne toute activité physique. La reprise d'une alimentation normale arrêtera en quelques jours la progression de la maladie, mais la guérison des troubles cardio-vasculaires nécessitera dans la règle, pour être rapide et complète, l'administration d'une dose élevée de vitamine B_1. Celle-ci sera utilisée tout d'abord en injections, aux doses de 10 à 20 *mg.* par jour. Les doses de 50 à 100 *mg.*, préconisées par Weiss et Wilkins, bien que parfaitement inoffensives, nous ont jusqu'ici paru superflues. A partir de la troisième semaine, nous administrons, lorsque l'amélioration est suffisante, la vitamine B_1 par voie buccale, en combinaison avec un régime alimentaire approprié.

La régression des symptômes sera d'autant plus rapide que ceux-ci ont une origine plus récente. Les troubles fonctionnels, complètement réversibles dans les cas légers, peuvent s'atténuer en moins de quarante-huit heures. En revanche, l'augmentation de volume du cœur, témoignage d'une carence plus ancienne, ne régressera dans la règle qu'au bout de quelques semaines et ne disparaîtra qu'après plusieurs mois. La déficience en vitamine B_1, lorsqu'elle devient chronique, détermine au niveau du myocarde comme au niveau des nerfs des désordres anatomiques de réversibilité lente, parfois définitifs. La thérapeutique, en pareil cas, ne saurait être récompensée d'un succès complet.

BIBLIOGRAPHIE

Abderhalden et Wertheimer : *Arch. ges. Physiol.*, 1933, **233**, 395-415.

V. Bergmann : *Deutsche med. Wochenschr.*, 14 Septembre 1934, **60**, 1378-1382.

Bickel : *C. R. 1er Congrès intern. de l'Union thérap.*, Berne, Mai 1937, 287-318 ; Discours d'ouverture de la 6e *Assemblée de la Société suisse de médecine interne*, Bâle, 14 Mai 1938.

Büdingen : *D. Arch. f. klin. Med.*, 1914, **114**, 534-546.

Campbell et Allison : *The Lancet*, 19 Août 1933, **2**, 410-412.

Carter et Drury : *Journ. of Phys.*, Proc. 1, 1929, **68**.

Drury, Harris et Maudsley : *Biochem. Journ.*, 1930, 1632-1649, **24**.

Goodhart et Jolliffe : *Journ. amer. med. Assoc.*, 5 Février 1938, **110**, 414-419 ; *Amer. Heart Journ.*, Mai 1938, **15**, 569-581.

Jolliffe, Colbert et Joffe : *Amer. Journ. med. Sc.*, Avril 1936, **191**, 515-526.

Jolliffe et Colbert : *Journ. amer. med. Assoc.*, 29 Août 1936, **107**, 642-647.

Jones et Sure : *Journ. Lab. a. clin. Med.*, Juillet 1937, **22**, 991-997.

Keefer : *Arch. int. Med.*, Janvier 1930, **45**, 1-22.

Laubry et Walser : *Paris méd.*, 4 Juillet 1925, **57**, 21-26.

Lian et Facquet : *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 3 Juin 1938, **54**, 986-993.

Locke : *Journ. of Physiol.*, 1895, **18**, 332-338.

Loeper : *La Presse Méd.*, 15 Février 1930, **38**, 233-235

Meyer : *Schw. med. Wochenschr.*, 31 Décembre 1932, **62**, 1243-1246.

Minot, Strauss et Cobb : *New England Journ. Med*, 15 Juin 1933, **208**, 1244-1249.

Mme Randoin et Lecoq : *C. R. Soc. de Biol.*, 18 Décembre 1931, **108**, 1041-1043.

Strauss : *A. J. med. Sc.*, Mars 1935, **189**, 378-382.

Villaret, Justin-Besançon et Klotz : *Bull. et mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 3 Juillet 1936, **52**, 1162-1172.

Weiss, Haynes et Zoll : *Amer. Heart Journ.*, Février 1938, **15**, 206-220.

Weiss et Wilkins : *Journ. amer. med. Assoc.*, 4 Septembre 1937, **109**, 786-793.

Wenckebach : *Das Beriberi-Herz* (Springer), Berlin, 1934.

LE SYNDROME ABDOMINAL DROIT SUPÉRIEUR AU COURS DES ANNEXITES GONOCOCCIQUES

(SYNDROME DE FITZ-HUGH)

Par Eugenio MAURO

Parmi les syndromes douloureux, nombreux et complexes, de la région de l'hypocondre droit, on doit faire place, désormais, à la soi-disant « périhépatite gonococcique », ou syndrome de Fitz-Hugh, du nom de l'auteur qui l'a décrite le premier avec netteté, en 1933. Cette éventualité, en effet, doit être prise en considération en présence de tout syndrome douloureux à point de départ d'apparence hépatico-vésiculaire, surtout dans ceux qui réclament une intervention chirurgicale, car les phénomènes douloureux, quoique se présentant le plus souvent avec des caractères de chronicité, peuvent aussi éclater quelquefois brusquement, et s'installer avec une allure dramatique qui impose, sans délai, l'intervention.

Il y a quelques années déjà, en 1930 et en 1932, Curtis (1, 2) s'étonnait de la fréquence avec laquelle on rencontre, chez les jeunes femmes soumises à une laparotomie haute, la présence d'adhérences assez nombreuses et importantes entre la face postérieure de la paroi abdominale et la face adjacente du foie. Ces adhérences présentent une élasticité caractéristique, ce qui engagea Curtis à les appeler « violin strings adhesions », c'est-à-dire, adhérences en corde de violon. Chez ces malades, il existait si souvent, dans leur histoire morbide récente, des signes évidents d'infection gonococcique des annexes, que l'auteur n'hésita point à considérer de telles adhérences comme un signe caractéristique d'infection gonococcique. Curtis se reporte encore aux observations de Richard Smith (3), qui avait déjà observé que, pendant l'évolution des salpingites de nature gonococcique, les malades se plaignaient souvent de douleurs pleurales assez aiguës, quoique passagères, ou de crises simulant une cholécystite, ou enfin, d'une forme particulière de colite de l'angle hépatique du côlon, ces faits venant à l'appui d'une extension possible et même fréquente du processus infectieux à ces régions.

C'est Fitz-Hugh (4, 5) qui put en donner, le premier, la preuve bactériologique, dans un cas qu'il fut amené à opérer. Il s'agissait d'une jeune femme qui, au cours d'une annexite de nature blennorragique évoluant normalement, « fit » tout à coup une colique hépatique si violente que le chirurgien fut amené à intervenir sans délai. Après avoir ouvert la cavité abdominale, il fut surpris de constater la parfaite intégrité de la vésicule et des voies biliaires, et l'absence de toute concrétion, ce qui écartait d'emblée le diagnostic de cholécystite calculeuse suggéré par la symptomatologie. Poussant plus loin son exploration, Fitz-Hugh constata que la face antérieure du foie et le péritoine pariétal et diaphragmatique adjacent étaient le siège d'un processus inflammatoire évident, car la séreuse, assez hyperémiée et recouverte d'une faible quantité de liquide louche, était parsemée d'un exsudat grisâtre, tantôt en nappe continue, tantôt réuni en petites granulations, donnant à l'ensemble l'aspect que les Allemands rapprochent — un peu en gourmands, peut-être — de celui du « Zuckerküss ».

Quoiqu'il n'ait pas été fait d'exploration très détaillée, on put néanmoins constater que le reste de la cavité abdominale, dans l'étage supérieur du moins, était indemne de l'infection.

Les frottis faits avec l'exsudat péritonéal démontrèrent la présence de nombreux diplocoques Gram-négatifs. C'est le seul cas qui ait reçu la confirmation bactériologique, car dans ses observations suivantes, datées de 1933 et de 1936, qui sont au nombre de 9, Fitz-Hugh suspecta seulement la nature de l'affection, en se basant sur l'existence d'une histoire antérieure de douleurs abdominales basses, de leucorrhée, de troubles menstruels, de dysurie ; bref, histoire d'annexite, dont la nature gonococcique fut parfois démontrée par les frottis vaginaux. Dans ces conditions, tout en surveillant ses malades, il se borna à une médication symptomatique et anti-infectieuse générale qui eut vite raison du processus inflammatoire, ce qui confirmait l'exactitude du diagnostic. Ces malades, revues quelque temps après, n'accusaient plus de douleurs hépatiques ; celle-ci restait donc un simple épisode.

En 1934, deux auteurs viennois, Boller et Makrycostas (6), réunirent 18 cas de péricholécystite, dont l'origine blennorragique était si évidente cliniquement, qu'ils n'hésitèrent pas à créer une nouvelle entité morbide, la « péricholécystite gonococcique ».

Tout récemment (1938), Florian et Claudian (7) étudièrent plusieurs cas de syndrome douloureux de la région de l'hypocondre droit, absolument identiques à ceux décrits par Fitz-Hugh. En constatant, de plus, dans presque tous leurs cas, la présence d'un épanchement séreux de la cavité pleurale droite, ils concluent que cet épanchement constitue un signe important du syndrome, qui serait donc abdominal supérieur et pleuro-diaphragmatique. Dans ces cas non plus il n'y eut pas de preuve bactériologique, mais le succès thérapeutique fut jugé suffisant pour confirmer le diagnostic.

Nous-même avons été frappé par la fréquence avec laquelle les femmes porteuses d'affections annexielles d'origine gonococcique se plaignent de douleurs à type de cholécystite, quelquefois vagues et de faible intensité, d'autres fois plus nettes et plus intenses. Nous avons toujours mis en corrélation les deux processus sans, d'ailleurs, en avoir une confirmation plus convaincante que le critère évolutif. Quelquefois encore des interventions sur la région gastro-hépatique nous ont montré que le foie était le siège de périviscérites chroniques, anciennes et assez nettes, dont le point de départ, n'étant pas sûrement hépatique ou vésiculaire, ne semblait pas non plus être sous la dépendance d'une gastropathie ou d'une appendicite, qui en sont les causes les plus fréquentes. Dans ces cas aussi nous avons rapproché les lésions périviscérales d'une affection annexielle, et nous sommes convaincu que, dans quelques cas du moins, il en était ainsi.

Mais, récemment, nous avons eu l'occasion d'étudier plus en détail un cas de soi-disant « périhépatite gonococcique », survenue chez une jeune femme quelques jours après un curettage. La symptomatologie dramatique nous ayant conduit à pratiquer une laparotomie, nous avons pu constater la présence du germe dans l'exsudat péritonéal.

Le cas, brièvement résumé, est le suivant :

Silvia A..., 22 ans, Brésilienne, mariée. Le père est vivant et bien portant, la mère est morte des suites d'une cholécystite calculeuse. Dans son enfance, elle eut la coqueluche, la varicelle et la rougeole ; il y a un an et demi, une pleurite droite. Ses règles ont toujours été régulières, quoique peu abondantes. Mariée il y a trois ans, elle n'a pas eu d'enfant.

Il y a six jours, étant grosse de trois mois, elle eut une forte hémorragie utérine, à la suite de laquelle un médecin pratiqua un curettage. Elle entre dans notre service en se plaignant depuis la veille d'une violente douleur hypogastrique droite et épigastrique. Défense musculaire très accentuée. Du côté génital on ne note qu'une perte séro-purulente abondante et très fétide. Les annexes sont peu sensibles, et ne semblent pas augmentées de volume. Température, 37°2 ; pouls, 115.

Étant donné l'état de la malade on décide l'intervention, avec le diagnostic pré-opératoire, peu clair du reste, de cholécystite infectieuse aiguë.

Sous anesthésie au balsoforme on pratique une incision médiane sus-ombilicale. Le péritoine, une fois ouvert, apparaît hyperémié et recouvert d'une sérosité louche. La vésicule, ainsi que les voies biliaires, ne semblent pas être le siège d'un processus inflammatoire primitif. La surface du foie, par contre, dans ses sillons duodéno-gastriques surtout, est couverte par des dépôts de fibrine assez considérables. L'estomac et le duodénum ne semblent pas altérés macroscopiquement. La loge splénique ne semble pas non plus être atteinte par le processus inflammatoire.

On suspecte une péritonite à point de départ appendiculaire ou annexiel, et l'on fait une deuxième incision, sous-ombilicale, qui permet d'explorer à la fois les deux foyers possibles d'infection. L'appendice est très peu enflammé : ses lésions se bornent à celles qui caractérisent ces discrètes appendicites chroniques que l'on rencontre presque toujours, dans notre pays, chez les jeunes femmes. Les trompes, au contraire, sont très hyperémiées, et couvertes par une sérosité louche, parfois revêtant presque l'aspect fibrineux, dans laquelle l'examen bactériologique montre la présence de *gonocoques*. Fermeture incomplète de la paroi, avec un petit drain pelvien.

Au huitième jour, l'incision sus-ombilicale se rouvre, en laissant sourdre du pus dense, abondant, dans lequel l'examen bactériologique met aussi en évidence de nombreux diplocoques Gram-négatifs, surtout intra-cellulaires, se développant très bien sur les milieux de cultures propres au *gonocoque*.

Le pus cédant aisément aux médications habituelles, la malade eut une convalescence sans incidents, et quitta l'hôpital. Nous la revîmes quelques mois après, à nouveau hospitalisée d'urgence pour de fortes « coliques hépatiques ». Cette fois-ci, cependant, connaissant déjà le cas, aucune intervention ne fut pratiquée, et, les thérapeutiques anti-infectieuses courantes ayant été employées, la malade se rétablit rapidement

Il s'agit donc d'un cas très net de syndrome de Fitz-Hugh, qui présente en plus, outre la preuve de la culture du germe, ce qui n'avait pas été effectué par cet auteur, le fait très intéressant d'avoir présenté une récidive, quoique de moindre intensité, quelques mois après l'intervention.

De l'étude de ce cas, et des autres déjà cités, on conclut que le syndrome abdominal supérieur, ou syndrome de Fitz-Hugh, ou encore « périhépatite gonococcique », présente la *symptomatologie* suivante : chez des femmes porteuses d'une affection annexielle de nature gonococcique, à un moment donné, sous l'influence de manœuvres gynécologiques ou en apparence spontanément, il apparaît un syndrome douloureux localisé à la région de l'hypocondre droit, plus rarement gauche, la douleur irradiant aussi à la région épigastrique, à la région sous-scapulaire, et, enfin, à l'épaule droite. Pendant cette phase aiguë, les douleurs s'accompagnent de rigidité musculaire et d'hyperesthésie cutanée. Dans le cul-de-sac pleural droit on perçoit, en même temps, des signes d'inflammation, réduits quelquefois à un simple bruit de « new-snow », accompagnés d'autres fois d'un épanchement séreux. Des symptômes généraux (douleurs gastriques, vomisse-

ments) sont habituels. La fièvre est rarement très élevée. L'ictère n'est pas exceptionnel.

Les examens de *laboratoire* montrent fréquemment une leucocytose discrète, avec déviation nucléaire à gauche des polynucléaires neutrophiles. La vitesse de sédimentation est accélérée.

Par l'*examen radiologique*, on constate la limitation des mouvements et une légère élévation du diaphragme droit ; le côlon montre des signes discrets d'irritation péritonéale.

Quant à l'*étiologie*, il est inutile de répéter que le germe en cause est le gonocoque. D'autres germes, ayant le même point de départ, peuvent-ils donner lieu à la même affection ? C'est sans doute possible, mais nous n'en avons jusqu'à présent aucune preuve, et, d'ailleurs, même si l'on observait une périviscérite hépatique provoquée par un autre germe, voire le staphylocoque ou le streptocoque, on aurait beaucoup de peine à en établir la provenance, ce qui n'est pas le cas pour le gonocoque.

La *pathogénie* de la maladie se prête à des discussions et à des hypothèses très intéressantes, qui ne peuvent être résolues actuellement.

Les opinions des auteurs, en effet, sont partagées sur la voie parcourue par le germe parti de la trompe pour rejoindre l'espace sous-phrénique, cette voie pouvant être directe, ou suivre les systèmes vasculaires sanguin ou lymphatique.

La voie sanguine n'est envisagée que par Miller (8), qui, du reste, la considère très peu probable. Le passage par la veine porte, en effet, n'aboutirait pas à une périviscérite, mais plutôt à un abcès intra-parenchymateux.

La dissémination par voie lymphatique, au contraire, se prête à des discussions fort intéressantes. On a, avant tout, à envisager deux possibilités : une dissémination par les voies normales, ou par des voies néoformées.

Dans le premier cas, on se rappellera que les lymphatiques des organes génitaux féminins se rendent aux ganglions hypogastriques, c'est-à-dire qu'ils vont à la voie ascendante rétro-péritonéale qui aboutit au carrefour rétro-pancréatique. De là au riche réseau lymphatique sous-diaphragmatique, il n'y a qu'un pas. Une communication plus directe, quoique plus discutable, serait celle qui mettrait en relation lymphatique les annexes et le foie par l'intermédiaire de l'appendice. On connaît la « sympathie » qui relie le foie à l'appendice d'un côté, et ce même organe à l'ovaire et à la trompe d'autre côté. Cette « sympathie » aurait même pour quelques auteurs un substratum anatomique indépendant dans le ligament appendico-ovarien de Clado, repli péritonéal qui, lorsqu'il existe (ce qui, d'après Burruano (9), est fort discutable), serait très riche en vaisseaux lymphatiques, dont le nombre s'accroîtrait encore dans des conditions pathologiques [M^me Troitzky (10)], et, d'un autre côté, soit dans les formations lymphatiques du tissu rétro-péritonéal, soit dans un relais lymphatique qui, parti des ganglions juxta-pédiculaires de l'appendice, monterait, en suivant le feuillet externe du mésocolon ascendant, jusqu'aux lymphatiques des ligaments triangulaires, coronaire et suspenseur du foie, avec lesquels il s'anastomoserait [Walter-Sallis (11)].

Dans le deuxième cas, on a à envisager les voies lymphatiques anormales qui se font soit par l'intermédiaire de vaisseaux néoformés, soit aussi, plus simplement, par les voies de communications pré-existantes. Nos connaissances actuelles sur la physiologie du système lymphatique nous prouvent que cette éventualité est loin d'être exceptionnelle ; au contraire, elle est bien plus fréquente que l'on ne l'avait cru. Les courants lymphatiques aberrants, en effet, peuvent s'établir avec la plus grande facilité lorsqu'une cause quelconque crée un obstacle infranchissable aux voies normales ; on comprend aisément comment des communications directes viennent ainsi relier des organes plus étroitement qu'ils ne le seraient dans des conditions normales. C'est Braithwaite (12) qui a donné le premier la démonstration expérimentale du mode de formation des courants lymphatiques rétrogrades par arrêt de la circulation normale. Les recherches plus nombreuses et si claires de Rouvière et Vallette (13) et celles si complètes de Funaoka et d'autres auteurs japonais (15) nous renseignent encore mieux sur les « voies paradoxales » suivies par la lymphe dans les conditions expérimentales ou pathologiques. Et Most (14) signalait déjà que par ces voies rétrogrades et paradoxales la circulation des germes pouvait se faire aisément.

La dissémination par voie lymphatique, quoique très possible, très probable même dans maints cas, ne nous semble pas, cependant, capable d'expliquer tous les cas. Par exemple, comme l'ont montré Ullmann, Alfred et Lévy (16), les germes véhiculés par la voie lymphatique se localisent à la fois en dedans et en dehors de la séreuse. Ce n'est pas le cas de la « périhépatite gonococcique » qui, dans les cas récents tout au moins, se limite à la surface du péritoine, sans déterminer aucune réaction sous-séreuse importante. La localisation périphépatique, d'ailleurs, n'a pas les caractères stricts de limitation que le nom fait supposer. Fitz-Hugh lui-même n'affirme pas que le péritoine restant soit indemne : il avoue même une exploration insuffisante des autres régions. Chez notre malade une exploration plus attentive a pu être réalisée à la suite d'une deuxième incision sous-ombilicale et nous avons pu constater que la localisation périphérique est, sans aucun doute, la plus importante, et, pour des raisons toutes spéciales, la plus nette aussi cliniquement, mais que la surface séreuse des autres viscères n'est pas complètement indemne d'infection. Nous avons pu, en effet, démontrer la présence du germe dans l'exsudat péritonéal des organes pelviens. Claudian et Florian insistent aussi sur la non-réalité de la localisation périhépatique exclusive, et ils se reportent à 2 cas, dans lesquels le syndrome douloureux, bien que manifeste à droite, se présenta dans la région de l'hypocondre gauche. Et Miller rappelle que chez les malades laparotomisées avant que le processus annexiel ne soit entré en période d'accalmie, on voit quelquefois une péritonite adhésive agglutiner les anses intestinales, remontant parfois jusqu'à l'ombilic.

D'autre part, nous l'avons dit, c'est le plus souvent après des manœuvres gynécologiques exploratrices ou thérapeutiques qu'on assiste au déclenchement des phénomènes douloureux ; on comprend aisément que, dans ces conditions, plutôt qu'une dissémination par un système vasculaire, on facilite la rupture de petites poches purulentes ou la migration des germes présents dans la trompe jusqu'à la séreuse.

Ce sont autant de données qui viennent à l'appui de l'extension directe de l'infection des annexes au péritoine. Quelle est la raison déterminant la localisation du germe de préférence dans la loge périhépatique ? C'est là une question très difficile à résoudre. Pour Miller l'infection se propagerait lorsque le corps est en position horizontale, cheminant le long du côlon. Cela ne suffit pas à notre avis. S'agit-il de conditions particulières de milieu, favorisant la multiplication des germes ? Y a-t-il une influence de la pression intra-abdominale qui jouerait un rôle d'aspirateur au niveau de l'espace sous-phrénique où elle est moindre (Kelling et Horman (17) ? Nous l'ignorons.

En CONCLUSION nous devons retenir que la dissémination péritonéale du gonocoque est bien plus fréquente qu'on ne l'a cru jusqu'ici. Cette dissémination ne produit pas nécessairement une péritonite gonococcique massive, mais elle détermine quelquefois une péritonite subaiguë ou chronique, rarement aiguë, d'extension variable, mais dont le foyer prépondérant est le péritoine périhépatique et périvésiculaire, plus rarement le péritoine périsplénique, qui deviennent le point de départ d'un syndrome douloureux dont on ne doit pas oublier la possibilité lorsque, dans la pratique courante, on pose le diagnostic, à plus forte raison encore lorsque ce diagnostic discute l'intervention chirurgicale d'urgence.

Le *diagnostic différentiel*, on a à peine besoin de le rappeler, doit être fait avec les nombreuses affections à point de départ gastrique, duodénal, hépatique, colique, rénal, pleural, pulmonaire, splénique et surtout appendiculaire, qui se traduisent par un syndrome douloureux de la région.

Le diagnostic posé, ou, plus souvent, soupçonné, le *pronostic* sera bon, et la thérapeutique se limitera au repos, aux agents anti-infectieux habituels, auxquels on peut ajouter, comme spécifique, la vaccination antigonococcique, qui semble rendre ici de bons services.

L'*évolution* de la maladie, sous l'influence de cette médication, ou même l'absence de toute thérapeutique, est courte, car au bout d'une à deux semaines la symptomatologie s'atténue jusqu'à disparaître. Le cas échéant, l'intervention se bornera à une petite incision médiane ou para-médiane, et au drainage.

La possibilité de *récidives*, dont notre cas est un exemple, doit être envisagée.

(Hôpital Umberto I, Sao Paulo [Brésil].
Clinique Chirurgicale et Gynécologique,
Dr CARLO MAURO.)

BIBLIOGRAPHIE

(1) A. CURTIS : A cause of adhesions in the right upper quadrant. *J. A. M. A.*, 19 Avril 1930, n° 94, 1221.

(2) A. CURTIS : Adhesions of the anterior surface of the liver. *J. A. M. A.*, 10 Décembre 1932, n° 99, 2010.

(3) R. SMITH : Cité par A. Curtis.

(4) T. FITZ-HUGH Jr : Acute gonococcic peritonitis of the right upper quadrant. *J. A. M. A.*, 23 Juin 1934, n° 102, 2094.

(5) T. FITZ-HUGH Jr : Acute gonococcic perihepatitis. A new syndrome of right upper quadrant abdominal pain in young women. *The Rev. of Grastro-enter.*, Juin 1936, n° 3, 2.

(6) R. BOLLER et K. MAKRYCOSTAS : Die chronische Pericholecystitis bei gonorrhoischen Adnexerkrankungen und ihre Behandlung. *Kl. Woch.*, 18 Août 1934, n° 13, 1180.

(7) I. CLAUDIAN et I. FLORIAN : Le syndrome abdominal supérieur et pleuro-diaphragmatique aigu au cours des annexites gonococciques. *Ann. de Méd.*, Janvier 1938, n° 43, 63.

(8) H. MILLER : Discussion de A. Curtis.

(9) C. BURRUANO : Rapporto dell'ovaio e delle trombe con l'appendice. *Ricerche di morfologia*, 1932, n° 12, 73.

(10) M^me TROITZKY : Sur la question de la dépendance des maladies de l'appendice et de celles des annexes de l'utérus. *C. R. de l'Ass. des Anat.*, 1929, 24^e réunion, 499.

(11) D. WALTER-SALLIS : Le foie dans l'appendicite. *Rev. de Chir.*, 10 Février 1914, n° 49, 181-204 et 649-688.

(12) L.-R. BRAITHWAITE : The flow of lymph from the ileocæcal angle and its possible bearing on the cause of the duodenal and gastric ulcer. *Brit. J. of Surg.*, 1924, n° 11, 7.

(13) H. Rouvière et G. Vallette : *Physiologie du système lymphatique* (*Masson et C[ie], éd.*), Paris, 1937.
(14) Most : Cité par Braithwaite.
(15) Funaoka et collaborateurs : *Arb. der Anat. Inst. der Kaiserl. Univ. Kyoto.*, 1930, sér. D, Heft 1.
(16) Ulmann, Alfred et Lévy : Subphrenic abcess. *S., G. a. Obst.*, 1920, n° 31, 594.
(17) Kelling et Hormann (cités par W. Vogt) : Situstudien an der menschlichen Bauchhöhle, *Zeitschr. f. Anat.*, 1926, n° 80, 859-949.

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

LE RYTHME DU NYCTHÉMÈRE

N. de la R. — *Nous donnons ci-dessous, sous la signature de M. Patey, un article sur le* Rythme du Nycthémère. *Il fait suite à celui de M. Morhardt publié dans notre précédent numéro et quoique envisageant la même question, la traite par certains côtés à des points de vue différents.*

Le problème des modifications physiologiques que subit l'organisme humain dans le laps de temps que caractérise le nycthémère est un des plus intéressants. La difficulté des recherches dans ce domaine explique que nos données sur un tel sujet soient assez disparates. Nous connaissons pourtant l'influence des repas sur la chasse biliaire, par exemple, du sommeil sur le rythme respiratoire, l'activité cérébrale, etc...

Il n'est pas sans doute sans intérêt de chercher à fouiller un peu ce problème et à voir si régulièrement, quotidiennement, l'organisme ne parcourt un cycle fonctionnel obéissant à certaines règles. De ces données découleraient peut-être des notions non seulement spéculatives mais aussi thérapeutiques puisqu'elles pourraient nous guider dans le rythme d'administration convenable des médicaments.

Un premier point à préciser est de savoir s'il existe quelques éléments nous permettant de soupçonner l'existence de ce rythme des vingt-quatre heures. Dans le domaine botanique la chose paraît certaine. L'assimilation chlorophylienne, par exemple, qui présente un cycle si net, n'est pas seulement liée à la lumière, bien que celle-ci soit nécessaire à son apparition ainsi que l'avait déjà montré Blackmann en 1905. En 1936 Drantz, Arne Kjar en 1937, pour ne citer que les travaux les plus récents, soulignèrent que cette assimilation présentait un maximum et un minimum dans le nycthémère, imputables à un phénomène protosplasmique propre. Le maximum de cette assimilation se ferait dans les premières heures de l'après-midi. La respiration de la plante présente également une périodicité. Les recherches de Meyer et Deleano en 1911 avaient montré que l'élimination maxima de CO^2 se faisait de 11 heures à midi, pour les plantes ordinaires, alors que celles qui sont plongées normalement ou expérimentalement dans l'ombre ne présentent pas cette périodicité. Cette périodicité est confirmée par l'étude du quotient respiratoire selon la méthode de Vide, mais la valeur de ce quotient respiratoire variable semble fonction, non seulement de l'état de luminosité mais aussi de l'âge, de la température extérieure, de l'état antérieur du végétal. On a pu pénétrer un peu plus intimement dans la nature du phénomène en étudiant certaines plantes grasses, tels le cactus, l'opentia. Chez ces derniers, la valeur diurne du quotient respiratoire est toujours plus forte que sa valeur nocturne et ceci semble tenir à une formation abondante d'acides organiques résultant de l'oxydation des glucoses dans la période nocturne. Chez les plantes habituelles d'ailleurs le quotient mesuré le matin ou après l'exposition à l'obscurité est plus grand que si la plante avait été maintenue à la lumière. La croissance de la plante présente également une périodicité nycthémérale. Les mouvements de veille et de sommeil de certaines légumineuses sont trop connus pour qu'il soit nécessaire de s'y étendre. Mais ce qui est à souligner, c'est l'influence variable des diverses radiations du spectre solaire sur ces mouvements. Celle-ci a été étudiée en plaçant la plante sous une cloche monochromatique. Ainsi sous un écran rouge la plante prend très rapidement sa position de sommeil, tandis que l'écran vert ne l'influence pas et que les rayons bleus ou violets se comportent comme la lumière solaire. La transpiration obéit également à un rythme quotidien, présentant un maximum vers 15 heures, suivi d'une décroissance rapide jusqu'à 18 h. 30, pour s'atténuer ensuite régulièrement vers le minimum de 8 heures du matin. Il est à noter que cette transpiration est très nettement fonction non seulement de l'état hygrométrique de l'air mais aussi de son agitation.

Ce court aperçu nous montre donc qu'il existe d'une façon nette dans le règne végétal une périodicité nycthémérale des phénomènes vitaux dont nous avons la preuve pour la plupart d'entre eux.

Dans le domaine animal, l'existence de ce rythme nycthéméral est probable, mais si nous en constatons le phénomène majeur à nos yeux, le sommeil quotidien, nous ignorons si des phénomènes particuliers, en relation avec le laps de temps de vingt-quatre heures, se produisent dans notre organisme. Un numéro récent du *Deutsche medizinische Wochenschrift* nous offre quelques articles particulièrement intéressants, ébauchant ce problème.

Erik Forsgren étudie le rythme quotidien des fonctions hépatiques et celui des échanges. Dès 1937, cet auteur, en expérimentant chez le lapin, avait pu établir histologiquement que la sécrétion biliaire se faisait à la périphérie du lobule hépatique, alors que le centre de ce dernier présidait à la glyco-régulation. Allant plus loin, Forsgren, en 1918, précisa que ces deux fonctions sont intermittentes : la sécrétion biliaire s'établit lorsque la production du glycogène diminue, malgré la richesse en hydrates de carbones de l'intestin, le phénomène inverse se produisant. Le foie a un rythme fonctionnel étroitement lié à l'horaire des repas.

Durant la période d'assimilation qui est nocturne, les hydrates de carbone, les albuminoïdes et l'eau sont apportés au foie : chez le lapin, cette glande double ou triple son poids dans cette période. La différence entre les poids extrêmes, maximum et minimum, constitue la capacité d'assimilation totale. Pour un lapin moyen elle est de 100 gr. environ, c'est-à-dire sensiblement le double du poids du foie à sa période de sécrétion. Dans ce total, le glycogène entre environ pour 17 *g.*, l'eau pour, sans doute, 60 à 70 *g.* Si l'assimilation de l'homme n'était que dix fois plus forte, elle serait donc de l'ordre de 1.000 *g.* La phase sécrétoire se caractérise par le passage des produits assimilés dans le sang et le rejet des déchets par les divers émonctoires. Chez l'homme les horaires sont semblables, la sécrétion étant l'apanage du jour, l'assimilation de la nuit. Les échanges paraissent suivre un rythme semblable, étant tous à prédominance diurne, ce qui explique la diurèse à cette phase, l'augmentation des combustions qui tient sous sa dépendance la température. Dès le matin, en effet, on voit s'élever la courbe thermique, l'urine augmenter et ceci jusqu'à un maximum, variable chez les divers individus, mais toujours à horaire semblable chez le même. Si le sujet inverse le rythme de ses repas on note une perturbation de ces divers phénomènes, mais non leur inversion, c'est-à-dire que la phase d'assimilation restera nocturne. Le rythme des repas n'est donc pas le seul facteur déterminant. Les repas nocturnes n'entraînent que peu d'accroissement de la diurèse, et d'élévation de la température corporelle; la sécrétion biliaire prandiale ne s'effectue pas normalement. Une conclusion pratique est à tirer des données précédentes : le repas copieux doit s'effectuer dans la fin de la matinée, au moment où le foie est à l'état de vacuité maxima, et à celui d'ailleurs où la chasse biliaire se fera le plus aisément. Lors du maximum de la phase de sécrétion qui est diurne, on observe chez la majorité des individus une fatigue générale transitoire qui durerait de une demi-heure à une heure. On conçoit donc l'utilité d'un court repos, étendu de préférence, au milieu de la journée.

Ces considérations ont, non seulement, un intérêt pour l'hygiène de l'homme normal, mais elles trouvent leur application en thérapeutique, particulièrement dans le diabète. Il convient alors de tenir compte, non de l'heure des repas, mais du rythme de glyco-régulation endogène. Le moyen le plus simple est de doser de deux heures en deux heures, par exemple, la glycosurie, ce qui permettra de régler les injections insuliniques. Il est également nécessaire d'apporter au foie un minimum d'hydrates de carbones, car le glycogène est nécessaire au fonctionnement de la cellule hépatique dans sa phase d'assimilation.

Le rythme de la résorption graisseuse et ses relations avec le fonctionnement hépatique est l'objet d'un article très documenté de H. Holmgren. Cet auteur, afin d'étudier la résorption graisseuse au niveau du foie, a recours à la méthode expérimentale suivante : l'animal de choix est le gros rat blanc, dont la physiologie paraît se rapprocher assez de celle de l'homme. Tous les animaux sont des femelles vierges. Ils sont soumis à une alimentation normale, suffisante, équilibrée, et comportant en particulier 20 pour 100 de graisses animales. Les animaux sont laissés à un tel régime pendant une quinzaine de jours, puis ils sont sacrifiés de deux heures en deux heures, pendant vingt-quatre heures consécutives. L'ingestion alimentaire se fait d'une façon assez régulière, quant à son horaire, mais parfois variable en quantité ainsi que l'ont montré les examens radiologiques du tube digestif. On peut alors doser la graisse hépatique, le glycogène hépatique, la graisse de la paroi intestinale, et établir une courbe de pourcentage pour 100 *g.* d'animal. Cette courbe montre que le maximum en teneur graisseuse du foie s'observe vers les 2 heures du matin et le minimum vers 14 heures, mais avec des variantes intermédiaires. De même le taux de la graisse intestinale passe par un maximum vers 2 heures du matin et un minimum vers 14 heures. Il était essentiel de voir si ces variations rythmiques étaient ou non sous la dépendance des repas. Afin d'éliminer cet élément, Holmgren a eu recours à l'artifice suivant : les animaux sont séparés en deux lots. Le pre-

mier, après vingt-quatre heures de diète, reçoit un repas graisseux à 11 heures. L'animal est sacrifié trois heures plus tard, c'est-à-dire à l'heure correspondante à la résorption minima par la paroi intestinale. La graisse pariétale s'élève à 0,61 par kilogramme. La seconde série, après vingt-quatre heures de diète, reçoit un repas graisseux à 22 heures et est sacrifiée à 1 heure, horaire correspondant à la teneur maxima de la paroi en graisse selon la méthode précédente. Or, effectivement, ce nouveau chiffre est nettement plus élevé que celui obtenu sur le premier lot d'animaux, puisqu'il est de 1,10 par kilogramme, sensiblement donc le double. Par l'étude histologique en série, il est loisible également de suivre la marche des corpuscules graisseux dans l'épithélium, puis les villosités intestinales dans leur profondeur, avant leur déversement dans les chylifères. Ces recherches ont montré, ce qui est le corollaire des données précédentes, qu'il y avait là aussi un véritable rythme. L'étude pondérale de la graisse hépatique par la même méthode souligne que la teneur maxima s'observe vers 14 heures, qu'elle s'accroît jusque vers 18 heures, redescendant ensuite pour remonter vers le maximum absolu vers 2 heures du matin. En suivant par ailleurs le dépôt de la graisse dans le lobule hépatique, on note que celle-ci se dépose surtout à la périphérie, où elle restera toujours prédominante pendant le passage du lipide vers la veine sus-hépatique.

Les dosages pondéraux du glycogène hépatique montrent également l'existence d'un rythme quotidien, mais qui suit une courbe inverse de celle de la graisse, c'est dire que le maximum de l'un correspond au minimum de l'autre.

Des recherches de Holmgren, Wohlfort et Engstron il découle également que le taux du sang dans le foie, apprécié par la numération des hématies, présente des variations cycliques nycthémérales, avec un minimum à la phase de désassimilation, c'est-à-dire que ce taux sanguin serait, dans l'ensemble, parallèle à celui du glycogène.

De ces faits expérimentaux, il semble logique de conclure que chez le rat il existe un rythme propre au nycthémère de certaines fonctions hépatiques. Que ce rythme soit en grande partie sous l'influence du rythme alimentaire, la chose est certaine. Il est vraisemblable que le même phénomène existe chez l'homme, mais inversé dans le temps car l'ingestion des aliments chez le rat est nocturne.

Ce rythme s'étend, semble-t-il, à la diurèse. Gerritzen l'a étudié en faisant ingérer d'heure en heure une quantité fixe d'eau saline, ou d'eau pure, à des sujets normaux, et en les faisant uriner au même rythme. La courbe de diurèse qui paraît la plus régulière s'observe après ingestion d'eau salée à 7 pour 1.000. Le maximum de la diurèse s'observe vers 14 heures, et son minimum vers 3 heures du matin. La chlorurie suit grossièrement la même évolution.

Par des voies disparates, il paraît bien établi que l'organisme animal subisse des variantes fonctionnelles assez notables dans le laps de temps des vingt-quatre heures, et que ces modifications soient assez régulières, semblables à elles-mêmes d'un jour à l'autre pour qu'on puisse parler de rythme. La conclusion pratique à tirer peut être double. Dans le domaine de l'hygiène : ne pas modifier l'horaire des repas auquel notre organisme paraît s'être adapté, ne pas modifier également le rythme du sommeil, nécessaire pour compenser le travail d'élaboration, surtout hépatique. Dans le domaine thérapeutique, ne donner de médications *per os* que dans la journée et particulièrement le matin. On voit enfin que cette notion de rythme nycthéméral n'est pas propre à un système, mais qu'on le retrouve non seulement dans les fonctions digestives et d'assimilation, mais qu'il existe aussi pour les appareils circulatoire, respiratoire, et particulièrement pour le système nerveux.

Le mérite des auteurs nordiques a été d'aborder ce problème d'une manière un peu large tout en s'appuyant sur d'intéressantes recherches originales. G.-A. PATEY.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

A. Quevauviller. ***Recherches sur l'excitabilité du nerf moteur au courant galvanique. Etude quantitative de ses variations et de celles de ses paramètres (chronaxie et rhéobase) sous l'influence des anesthésiques locaux*** (*Jouve*). Thèse de Pharmacien supérieur, Paris, 1938. — J. RÉGNIER a mis au point une méthode de comparaison de l'activité relative des anesthésiques locaux, sur les troncs nerveux sensitifs et moteurs, basée sur la variation de la chronaxie qui, pratiquement, est seule significative des propriétés intimes du tissu excitable. Cette technique a fait l'objet, ces temps derniers, de critiques d'ordre théorique et expérimental. De l'une de ces critiques on déduisait que le test utilisé n'était pas significatif d'une narcose mais au contraire d'une hyperexcitabilité prénarcotique; de l'autre on concluait que la méthode n'était pas applicable à tous les anesthésiques locaux puisqu'il était impossible de connaître la force d'efficacité relative de la Percaïne. Q. a répondu à ces objections en démontrant expérimentalement, sur le nerf moteur, d'une part que la baisse de chronaxie provoquée par les anesthésiques locaux s'accompagne bien d'une diminution d'excitabilité, d'autre part que la Percaïne est une substance dont le mode d'action est si particulier, qu'il est permis d'hésiter à lui accorder le qualificatif d'anesthésique local, suivant le sens que lui a donné E. FOURNEAU. On trouvera dans ce travail une méthode minutieusement décrite, des variations de l'excitabilité, considérée, selon les conceptions de H. LASSALLE et L. LAPICQUE (valables dans le cas de recherches pharmacologiques), comme l'inverse de l'énergie nécessaire pour déclencher l'excitation. Q. a ainsi mis au point une technique qui lui permet de connaître simultanément la rhéobase-volt et l'intensité rhéobasique I, la chronaxie τ, la résistance R du segment de nerf en expérience et l'excitabilité exprimée par

$$\frac{1}{R \times (2I^2 \times \tau)}.$$

Après avoir montré que, dans la comparaison des anesthésiques locaux, les conclusions quantitatives obtenues avec la chronaxie sont les mêmes que celles qui résultent de la considération de l'excitabilité, Q. a vérifié sur le nerf isolé que l'activité des bases anesthésiques locales varie selon l'acide qui les salifie, ainsi que J. RÉGNIER et R. DAVID l'ont mis pour la première fois en évidence sur la cornée du lapin. Il termine son travail par une étude de l'influence des conditions physiques et physiologiques sur les valeurs de la chronaxie, de l'expression d'excitabilité et de la résistance du tronc nerveux après stabilisation en liquide de Ringer. G. JACQUOT.

THÈSE DE LYON

Martin Natalelli. ***Les pleurésies hémorragiques du pneumothorax artificiel (Etude de 14 observations inédites)*** [*Imprimerie Bosc frères, M. et L. Riou*], Lyon, 1938. — Les pleurésies hémorragiques au cours ou à la suite du pneumothorax se différencient des hémothorax spontanés ou traumatiques consécutifs à une blessure pariétale, à une rupture de bride ou à une perforation pulmonaire. Ceux-ci succèdent à une effraction vasculaire isolée ou à une perforation pulmonaire saignante tandis que celles-là sont conditionnées par l'état pathologique de la plèvre qui constitue la source diffuse du saignement.

N. propose une classification de ces pleurésies qui comprend 4 variétés, dont il donne les caractères distinctifs au point de vue pathogénique, anatomique, clinique et thérapeutique.

Les pleurésies hémorragiques qui surviennent pendant ou après l'abandon du pneumothorax sont les moins rares; ce sont des épanchements hémorragiques résiduels *a vacuo*, ils sont produits par la dépression pleurale agissant sur une plèvre pathologique, atteinte de pachypleurite chronique hémorragique, dont l'activité tuberculeuse est le plus souvent éteinte. Leur évolution est torpide, le pronostic immédiat en est bénin, mais le pronostic éloigné est plus sévère, parce qu'ils sont souvent intarissables et peuvent présenter deux complications redoutables: la perforation pleuro-pulmonaire et l'infection secondaire. La ponction de nécessité est parfois insuffisante et l'on devra avoir recours à l'aspiration pleurale forcée complétée au besoin par une thoracoplastie.

Les pleurésies hémorragiques tardives se développent généralement au cours des pneumothorax compliqués d'épanchement chronique et bien toléré: elles se constituent au déclin de vieilles suppurations ou inflammations pleurales. Cette variété est très voisine de la précédente avec laquelle elle se confond dans les cas où la collapsothérapie, de date déjà ancienne, a arrêté l'évolution des lésions tuberculeuses. Elle aboutit soit à la guérison soit à la chronicité; dans ce cas le réveil des lésions tuberculeuses éteintes est toujours à craindre et, après une apparente tolérance, des complications graves peuvent se produire à plus ou moins longue échéance. Au point de vue thérapeutique le premier problème qui se pose est celui de l'abandon ou du maintien du pneumothorax: si l'efficacité de la collapsothérapie paraît durable il faut abandonner le pneumothorax et s'efforcer de supprimer la cavité comme dans la forme précédente; si la lésion tuberculeuse ne paraît pas éteinte il faut continuer le collapsus.

Les pleurésies hémorragiques précoces se différencient des formes chroniques par leur caractère particulièrement infectieux; c'est une variété rare, à évolution aiguë; elle est mortelle, si l'épanchement pleural sanglant n'est que l'une des manifestations de la généralisation ou de l'extension des lésions tuberculeuses pulmonaires qui ont motivé la création du pneumothorax; elle est grave si cette complication est strictement limitée à la plèvre, parce que dans la plupart de ces cas elle évolue vers le pyothorax.

Enfin N. distingue une quatrième forme un peu vague dans laquelle il fait rentrer tous les cas atypiques qui ne peuvent être classés dans les formes précédentes et notamment les pleurésies hémorragiques du pneumothorax secondaires à des dyscrasies sanguines ou à des altérations hépatiques chroniques, purpura, insuffisances hépatiques, maladies de Barlow frustes. Ces diverses affections peuvent d'ailleurs jouer un rôle d'importance variable dans la production des autres variétés d'épanchements hémorragiques précédemment décrites, en y apportant tout au moins un élément de fragilité vasculaire. Toutes ces formes, manifestes ou frustes, bénéficient du traitement du facteur hémorragique lui-même. N. conseille dans ces cas, si les coagulants usuels: citrate de soude, gluconate de calcium, se montrent inefficaces, d'avoir recours à l'acide ascorbique ou vitamine C, nouveau venu dans l'arsenal thérapeutique et grâce auquel il a obtenu quelques résultats favorables.

Cette intéressante étude, fruit d'un long labeur, montre que la question des épanchements pleuraux hémorragiques du pneumothorax est complexe et qu'elle ne se résume pas, comme on a parfois tendance à l'admettre, dans la différenciation des formes bénignes ou graves. G. POIX.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Le contrôle des réformés tuberculeux bénéficiaires de l'indemnité de soins [1]

L'article 198 de la loi de Finances du 13 Juillet 1925 attribue aux tuberculeux réformés à 100 pour 100, ayant besoin de soins et non traités dans un hôpital ou un sanatorium, une indemnité temporaire, à la condition qu'ils cessent tout travail et restent sous la surveillance et le contrôle des dispensaires antituberculeux.

Cette indemnité temporaire, qui s'ajoute à la pension du réformé à 100 pour 100, fixée d'abord à 5.000 fr., a été successivement portée à 7.000 fr., puis à 10.000 fr., depuis le 1er Août 1926. Elle a pour but de faire face aux dépenses que la maladie impose aux tuberculeux, notamment aux frais de suralimentation, indépendamment des soins médicaux et pharmaceutiques qui leur sont donnés gratuitement.

Le nombre des bénéficiaires de cette indemnité était de 12.564 en 1926 ; depuis cette époque il s'est constamment accru jusqu'en 1934, où il a atteint 25.424, correspondant à un budget annuel dépassant 250.000.000 de francs.

Comme la tuberculose, malgré le qualificatif de « chronique » qui lui est attribué, est une maladie dont la durée d'évolution extensive ou régressive est limitée, il y avait lieu de se demander si cette indemnité de soins prévue à titre temporaire n'était pas indéfiniment maintenue à des tuberculeux guéris et suffisamment indemnisés par la pension de 100 pour 100, les textes précisant que la guérison entraînait sa suppression.

Mais on a objecté contre cette suppression éventuelle que la guérison du tuberculeux n'existe pas, qu'il conserve pendant toute la durée de sa vie des séquelles de ses lésions, qu'on ne peut affirmer que ces lésions sont définitivement éteintes et ne présenteront pas tôt ou tard une réactivation. Par conséquent, le blessé du poumon doit être assimilé aux autres mutilés de la guerre, il reste indéfiniment en état de déficience fonctionnelle, entraînant une incapacité de travail totale et permanente, il doit être considéré comme un invalide et l'indemnité de soins dont il bénéficie ne doit jamais être supprimée.

Les faits quotidiennement constatés dans la pratique courante de la phtisiologie font justice de ces assertions. Grâce aux progrès de la thérapeutique antituberculeuse, le nombre — fort heureusement — s'accroît, chaque jour, des malades qui ne sont que temporairement victimes du bacille et qui, après en avoir triomphé, reprennent dans la vie sociale la place qu'ils occupaient autrefois.

C'est pourquoi, à la demande réitérée de nombreux médecins de dispensaires, chargés du contrôle de cette catégorie de pensionnés, une circulaire ministérielle, en date du 2 Mars 1934, a déterminé les conditions d'ordre médical susceptibles d'entraîner l'attribution ou la suppression de l'indemnité de soins. Une discrimination est établie entre la guérison *anatomique*, c'est-à-dire la disparition non seulement de tout symptôme, mais encore de tout signe physique de lésion et la guérison *clinique*, c'est-à-dire celle que, chaque jour, le phtisiologue est appelé à constater dans sa pratique courante, lorsqu'il autorise un tuberculeux à reprendre ses occupations habituelles et à cesser tout traitement.

Il y est précisé qu'il serait contraire à tout sens clinique de prétendre enserrer dans une formule rigide tous les cas justiciables de l'attribution de l'indemnité de soins ; aussi cette circulaire a-t-elle limité son but à fixer des bases d'appréciation sous la forme des deux propositions suivantes :

1° Le tuberculeux qui présente des signes ou des symptômes d'activité ou d'évolution de sa maladie doit bénéficier de l'indemnité de soins ;

2° Le tuberculeux présentant une disparition durable des signes et des symptômes d'activité et d'évolution de sa maladie et capable d'un travail réduit et suffisamment rémunérateur ne peut plus prétendre à bénéficier de l'indemnité de soins.

Grâce aux examens périodiques auxquels sont astreints les pensionnés, il est possible de mettre utilement à profit l'épreuve du temps afin d'apprécier si l'on se trouve en présence d'une stabilisation lésionnelle éphémère ou d'une guérison clinique durable.

Au surplus, en cas de reprise de l'activité lésionnelle chez un tuberculeux auquel l'indemnité a été supprimée, il lui est loisible, en application de l'article 4 de l'Instruction ministérielle du 6 Juin 1931, de solliciter le rétablissement de cette indemnité.

Cependant, de l'enquête que nous avons poursuivie auprès de médecins de dispensaires particulièrement qualifiés et spécialement auprès de notre collègue, le Dr Meunier, médecin-chef du Dispensaire de Pau et président de l'Association de lutte antituberculeuse des Basses-Pyrénées, il résulte que le contrôle dont est chargé le médecin de dispensaire est beaucoup plus difficile à exercer aujourd'hui qu'autrefois. Au début de l'application de la loi il se trouvait en présence de malades porteurs de lésions tuberculeuses relativement jeunes dont l'activité était facile à mettre en évidence ; on lui demande aujourd'hui d'apprécier le potentiel évolutif de lésions anciennes, sclérosées, masquées parfois par une épaisse pachypleurite, datant de nombreuses années. Souvent les moyens d'investigation dont il dispose ne lui permettent pas de formuler une conclusion judicieuse qui ne peut être que le résultat d'examens complémentaires, nécessitant même parfois l'hospitalisation du malade pendant quelques jours (bacilloscopies répétées du contenu gastrique, des selles, cultures sur milieux spéciaux, inoculation aux cobayes, etc...). L'examen des tuberculeux réformés doit réaliser des conditions particulières que n'exige pas celui des malades de la pratique courante ; chez ces derniers, en effet, on peut tenir le plus grand compte des symptômes fonctionnels que révèle l'interrogatoire ; il est superflu de procéder à un contrôle rigoureux pour le prélèvement des expectorations ; ils souhaitent ardemment d'être enfin reconnus guéris afin de pouvoir reprendre leurs occupations professionnelles. Il n'en est pas toujours ainsi chez les tuberculeux réformés à 100 pour 100 et bénéficiaires de l'indemnité de soins.

D'autre part, les dispensaires sont dans l'impossibilité d'assumer utilement la charge de l'examen des bénéficiaires de l'indemnité de soins, dont le nombre dans certains départements — comme les Basses-Pyrénées, les Alpes-Maritimes, le Finistère, la Gironde, la Seine-et-Oise — dépasse 700.

En effet, à leur tâche médicale essentielle du dépistage et du placement des tuberculeux et de la prophylaxie familiale, sont venues successivement s'ajouter les charges médico-administratives suivantes : la surveillance et le contrôle des assurés sociaux locaux et de ceux des départements envoyés en cure libre dans la circonscription ; le contrôle des pupilles de la Nation et des pupilles de l'Ecole publique ; l'examen des candidats aux grandes Ecoles de l'Etat, avec délivrance d'un certificat médical ; le contrôle et la surveillance des employés des P.T.T. en congé de longue durée, ainsi que la surveillance de leur famille, avec observation et rapport que le médecin de dispensaire doit adresser directement et personnellement à l'inspecteur départemental d'Hygiène.

Ces obligations nécessitent un travail médical et administratif qu'ils effectuent avec les plus grandes difficultés en raison du personnel réduit et des modestes crédits dont ils disposent; cette situation est d'autant plus grave que les subventions de l'Etat et les crédits alloués par les Conseils généraux n'ont pas augmenté proportionnellement à la dévalorisation monétaire et à l'accroissement des charges qui résultent de l'augmentation obligatoire du personnel.

Enfin, malgré que le médecin de dispensaire n'encoure aucune responsabilité morale en formulant son diagnostic quel qu'il soit, après avoir mis en œuvre tous les moyens d'investigation dont il dispose, il se trouve parfois dans une situation fort délicate lorsqu'il propose la suppression d'une indemnité qui assure à son bénéficiaire une vie facile, à l'abri de tout souci matériel, ou bien qui contribue depuis de nombreuses années à procurer une certaine aisance à toute une famille.

Pour ces diverses raisons, nous estimons qu'il y a lieu d'apporter des modifications à la pratique du contrôle des pensionnés sus-visés et, en particulier de substituer, dans des cas déterminés, au contrôle du seul médecin de dispensaire, le contrôle impersonnel d'une collectivité.

On sait qu'il existe des organismes médico-administratifs désignés *Centre de réforme*, au nombre de 27, répartis sur tout le territoire et siégeant pour la plupart dans des villes possédant une Faculté ou une Ecole de Médecine. Ces organismes ont pour mission d'étudier la situation médico-légale des militaires et anciens militaires et de faire procéder à des expertises. Le médecin-chef de ces centres convoque les intéressés aux expertises, qui sont pratiquées par des médecins militaires ou civils particulièrement qualifiés, et procède à leur hospitalisation, s'il y a lieu, dans des hôpitaux militaires ou mixtes. Le budget des Pensions prévoit les cré-

1. Rapport présenté par la Sous-commission composée de MM. Sergent, Bezançon, Rist et Poix et adopté par la Commission de la Tuberculose du Conseil Supérieur d'Hygiène sociale de France (13 Décembre 1938).

dits destinés aux honoraires des médecins-experts et aux frais de déplacement et d'hospitalisation des intéressés.

Ces centres de réforme réalisent les conditions les meilleures pour exercer le contrôle des réformés tuberculeux bénéficiaires de l'indemnité de soins ; le rôle du médecin de dispensaire se limiterait à examiner les malades tous les trois mois, conformément aux règlements en vigueur et à tenir à jour leur dossier médical qui, une fois par an, serait adressé au Centre de réforme régional. Cet organisme, après avis de médecins phtisiologues experts, ne convoquerait, en vue d'un contrôle, que les bénéficiaires de l'indemnité qui, d'après l'étude de leur dossier, paraîtraient présenter la guérison. Cette disposition supprimerait au médecin de dispensaire la charge difficile et délicate du contrôle et, à un grand nombre de réformés, elle éviterait un déplacement inutile. Elle nous paraît, en outre, offrir toutes les garanties désirables pour l'Etat, aussi bien que pour les intéressés.

Les résolutions suivantes ont été adoptées par la Commission de la Tuberculose :

1° D'après le texte et l'esprit de la loi qui a établi l'indemnité *temporaire* de soins aux tuberculeux réformés à 100 pour 100, cette indemnité a pour but de permettre au tuberculeux de se soigner « jusqu'à guérison » et, par conséquent, le tuberculeux guéri n'en doit plus bénéficier.

2° En matière de tuberculose, le terme de *guérison* se définit non par la disparition des lésions, mais par la disparition durable des signes et des symptômes d'activité et d'évolution lésionnelles.

3° Afin d'accroître les garanties de l'Etat et celles des intéressés, le contrôle des bénéficiaires de l'indemnité de soins s'exercera suivant la modalité suivante :

« Le dossier médical de tous les bénéficiaires de l'indemnité de soins sera communiqué, une fois par an, par les médecins de dispensaires et les médecins contrôleurs au Centre de réforme de la région. Ce Centre, après avis de phtisiologues qualifiés, désignés par le ministre de la Santé publique, sur proposition de la Commission de la Tuberculose, convoquera, en vue d'un examen de contrôle, avec hospitalisation s'il y a lieu, les bénéficiaires de l'indemnité de soins, qui présentent une absence durable de signes d'activité et d'évolution tuberculeuses. »

4° Enfin, le Centre de Réforme subordonnera le maintien de l'indemnité de soins à certaines conditions d'ordre thérapeutique et prophylactique (nécessité de soins, hospitalisation ou cure en sanatorium, placement des enfants).

G. Poix.

Société française d'Histoire de la Médecine

Séance du 3 Décembre 1938.

Le président Delaunay signale une note de M. Marcel Baudouin relatant sa découverte au Poiré-sur-Vic (La Merlière) d'un énorme mégalithe sphéroïdal montrant plus de 300 sculptures en relief où l'auteur veut voir quelque évocation des enfants des Pléiades.

Communication est ensuite donnée d'un mémoire lu à la *Société lyonnaise*, par Mᵉ Joly, sur la vocation médicale de M. P.-J. Willermoz, et d'un mémoire de M. Harant, présenté à la *Société montpelliéraine*, sur M. J.-T. Imbert, médecin chef de l'expédition de Minorque, en 1756.

Les élections maintiennent à la présidence, M. P. Delaunay; à la vice-présidence, MM. E. Olivier et A. Souques, et au secrétariat général, M. M. Fosseyeux.

Laignel-Lavastine.

VARIÉTÉS

Un nouveau procédé de conservation des œufs

Bien des procédés ont été préconisés pour maintenir les œufs à l'état frais et les préserver de toute pollution. Le Dʳ S. Icard vient d'indiquer dans le *Sud Médical et Chirurgical* du 15 Novembre 1938 un moyen nouveau, qui paraît simple et pratique de réaliser cette préservation. Il fait remarquer que les éléments constitutifs de l'œuf sont très altérables, que la coquille en est généralement souillée et qu'elle ne s'oppose pas très longtemps à la pénétration des éléments microbiens extérieurs. On trouve, en effet, très souvent, à la surface des coquilles, du colibacille, des pyogènes et des moisissures. C'est dire combien des œufs contaminés peuvent être le point de départ d'accidents digestifs.

La pénétration de l'air dans l'œuf par les pores de la coquille est par excellence la cause de son altération. Les fêlures de cette coquille, si fréquentes, augmentent d'ailleurs, dans de fortes proportions, le nombre des œufs contaminés.

Cette contamination étant d'autant plus à craindre que la ponte de l'œuf est plus ancienne, on s'efforce de consommer les œufs aussi frais que possible. Mais l'œuf frais reste un aliment cher et sa fraîcheur reste très difficile à contrôler.

Icard propose donc un procédé pratique, pour conserver l'œuf à l'état frais et le préserver de toute souillure. Puisque la pénétration de l'air atmosphérique par les pores et la coquille est la cause principale de l'altération de l'œuf, il recommande de recouvrir la coquille d'une enveloppe imperméable dans laquelle l'œuf se trouvera enfermé comme dans un sac et privé de tout contact avec l'air extérieur. Il emploie pour cela le papier genre parchemin, dit cellophane qui a l'avantage d'être imperméable à l'humidité, aux essences, aux odeurs et aux éléments bactériens. Ce procédé a également l'avantage de s'opposer à l'évaporation des milieux de l'œuf, si bien que celui-ci ne subit pas de déperdition. La cellophane étant d'un prix très minime, ce procédé est facilement applicable. On peut se servir soit d'un sachet de cellophane à fond arrondi, soit plus simplement d'un carré de cellophane mesurant 20 *cm* de côté.

L'application du procédé doit se faire très peu de temps après la ponte, de manière que l'œuf n'ait pas eu le temps de se contaminer. On commence par nettoyer la coquille à l'aide d'un linge ou d'une petite brosse trempée dans une solution de permanganate de potasse de 10 *cg.* par litre, solution très antiseptique et ne présentant aucun danger. On aseptise de même la face du carré de cellophane qui doit être en contact avec la coquille. On place ensuite l'œuf sur le milieu du carré de cellophane, on en ramène les 4 côtés au-dessus de lui en ayant soin d'appliquer le mieux possible la cellophane sur l'œuf. On tord ensuite sur elle-même la partie de cellophane qui dépasse la hauteur de l'œuf et l'on y applique un lien bien serré qui empêche toute communication entre l'air extérieur et l'œuf. Quand on veut utiliser l'œuf, il suffit de couper d'un coup de ciseau la cellophane audessous du lien. L'œuf ayant été ainsi prémuni contre tout moyen de déperdition, arrive au consommateur véritablement frais. L'auteur a pratiqué un certain nombre d'expériences qui démontrent la valeur de l'enveloppe de cellophane, constituant pour l'œuf, une seconde coquille absolument infranchissable.

Ce procédé paraît donc réaliser, facilement et à peu de frais, un mode de conservation des œufs utile à connaître.

A. Ravina.

Instruments Nouveaux

Electrodes de dérivation.

Pour dériver les courants, par contact direct, sur la surface du cœur de grenouille, il importe d'utiliser des électrodes qui puissent se déplacer et s'orienter aisément; cette nécessité s'impose d'autant plus que l'on se propose de prendre des contacts multiples sur la surface exiguë du ventricule de grenouille, sans masquer cependant le jeu de ses mouvements: la cinématographie enregistre ces derniers, dans le même temps que s'inscrit l'électrogramme.

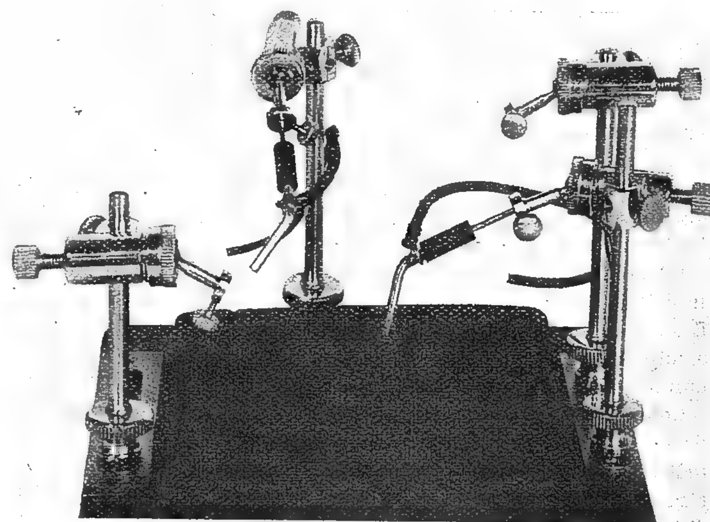


Fig. 1.

Après des montages variés, nous avons réalisé avec le concours des établissements Jouan, un modèle qui, à l'usage, semble donner satisfaction. Une tige support: S de 7 *cm.* se meut sur une glissière et s'immobilise à l'aide d'une vis : V4.

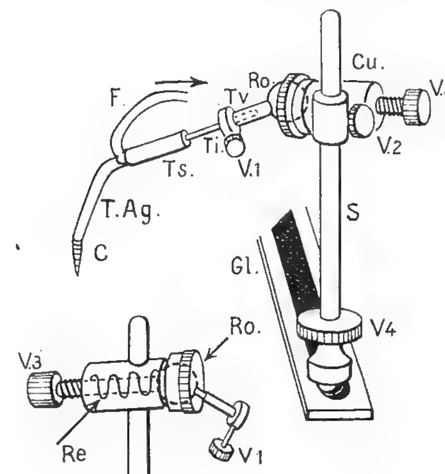


Fig. 2. — Schéma de la figure 1.

Sur cette tige support, l'électrode se déplace verticalement et se bloque en bonne place par la vis : V2.

. Une cuvette : Cu (de 2 cm.×1 cm.), loge une rotule : Ro maintenue par un ressort : Re.

Une vis : V3 permet de régler le frottement et d'assurer ainsi plus ou moins de souplesse aux mouvements de cette rotule, et en dernier terme de la bloquer complètement, en bonne position. Ceci est indispensable pendant l'enregistrement cinématographique, du fait des vibrations.

La rotule assure une orientation dans tous les sens au tube : Tv de 1 cm. dans lequel pénètre plus ou moins profondément la tige : Ti (de 1 cm., ou 1 cm. 5 à 2 cm.) que l'on fixe à l'aide de la vis : Vi. ceci permet de modifier la longueur et l'orientation de la tige : Ti. Celle-ci est électriquement isolée par le cylindre : Ts, en ébonite, d'un tube d'argent, T. Ag; dans ce dernier se loge du coton imprégné de solution conductrice. Un fil électrique de dérivation : F est directement soudé sur le tube d'argent au delà de la masse isolante.

R. Lutembacher.

Livres Nouveaux

La dérivation auriculaire S^5 et la trémulation auriculaire, par Pinchenzon. 1 vol. de 70 p. Préface du Prof. Lian (*Baillière*, édit.), Paris.

La dérivation S^5 proposée par Lian relie le manubrium sternal et le 5e espace droit, c'est une dérivation élective pour l'oreillette droite, elle fournit de précieux renseignements toutes les fois que les accidents auriculaires ont besoin d'être identifiés, en particulier pour la discrimination du flutter et de la fibrillation auriculaire.

R. Lutembacher.

Arts et techniques de la santé, par G. Daniel et A. Daniel. 2 vol. in-4°, illustrés, de 1560 p. (*G. Doin*, édit.), Paris. — Prix : 300 fr.

Cet ouvrage considérable et soigneusement édité a paru — et ce n'est pas une coïncidence — au moment de l'Exposition des Arts et Techniques de la vie moderne de 1937. Il en constitue, en quelque sorte, le commentaire et le complément, en ce qui concerne la santé publique. Mais si G. Daniel et A. Daniel, à l'aide d'une documentation très étendue, ont fait le point de l'état de tous les problèmes sanitaires, à l'heure actuelle, permettant de considérer leur ouvrage, comme une véritable somme de l'hygiène moderne, son intérêt réside surtout dans l'inspiration qui les a guidés : l'esprit néo-hippocratique qui commence à souffler en médecine. « Pourquoi, disent G. Daniel et A. Daniel, n'envisagerait-on pas aussi le concept de l' « Hygiène néo-hippocratique » ou d'un « Néo-hippocratisme hygiénique », plus indispensable encore pour le salut des races humaines ? » Aussi, considèrent-ils que l'hygiène doit concevoir « *l'homme intégral*, armé non seulement d'une santé physique parfaite, mais d'un équilibre psychique inaltérable. »

Ils ont trouvé la base de cette synthèse dans une conception tendant à faire disparaître « les oppositions paraissant irréductibles entre l'hygiène classique étayée sur les notions actuelles de la médecine et l'hygiène naturiste, entièrement basée sur la recherche des grandes lois naturelles ». Ils font passer le naturisme, resté jusqu'ici individuel, dans le domaine de la collectivité et démontrent que l'on ne doit pas séparer l'être humain et l'ensemble des êtres humains du milieu dans lequel ils sont plongés. C'est surtout en matière d'urbanisme et de vie urbaine que la conception de G. Daniel et A. Daniel prend une grande importance, permettant de conduire scientifiquement l'homme à une vie plus conforme aux lois de la nature et de protéger notre civilisation contre une décadence possible.

A. Rochaix.

Le retour à Hippocrate, par Auguste Colin. 1 vol. in-8° de 211 p. (*Fasquelle*, éditeur), Paris.

Les cours de Néo-hippocratisme organisés cette année à l'hôpital Léopold-Bellan, ainsi que le Congrès du Néo-hippocratisme tenu à Paris l'an dernier, ainsi que l'inauguration du buste d'Hippocrate à la Faculté de Médecine de Paris, indiquent la tendance moderne de revivifier l'art médical aux sources antiques.

Le livre d'Auguste Colin est une des multiples manifestations de cette tendance.

L'auteur cherche à édifier une synthèse personnelle de la médecine, basée surtout sur l'observation et le bon sens. Il considère que le malade, pour sa guérison, doit compter d'abord sur lui-même, les médicaments administrés doivent avoir pour résultat d'activer, d'orienter les forces qui sont en lui : aussi faut-il discerner, dans tout l'attirail de la médecine moderne aux innombrables spécialités, ce qui peut aider la nature et fuir ce qui peut la contrarier.

Ce livre d'une lecture facile ne manquera pas d'intéresser les confrères qui pourront y glaner maintes idées utiles.

P. D.

Der klinische Blick (Le coup d'œil clinique), 2e édit., par E. Risak. 1 vol. de 226 p. (*J. Springer*, éditeur), Vienne, 1938. — Prix : RM. 6,60.

Dans cet ouvrage écrit par un clinicien averti pour les praticiens, E. Risak nous montre tout le parti que l'on peut tirer des organes des sens pour le diagnostic. La publication de cette seconde édition, succédant rapidement à la première, dit tout le succès qu'il a rencontré auprès du public médical et indique que ce livre répondait bien à un besoin.

Dans la première partie sont précisés les services que peuvent rendre au médecin ses différents organes sensoriels. Puis il indique les renseignements que fournit la chambre du malade ainsi que son entourage. Enfin vient l'étude du malade lui-même tel qu'il se révèle au médecin par son psychisme, par ses différentes caractéristiques physiques et par l'aspect des diverses parties de son corps accessibles à l'examen direct. Ainsi documenté, le médecin pourra parvenir à acquérir ce « flair » clinique au premier abord et cette sûreté de diagnostic qui souvent nous étonnent chez de vieux médecins dépourvus des moyens d'explorations modernes.

P.-L. Marie.

El ciclo de la mucosa vaginal en la mujer, par Guillermo di Paola. 1 vol. de 76 p. avec 14 microphotographies (*El Ateneo*, éd.), Buenos-Aires, 1938.

Guillermo di Paola passe en revue les opinions concernant l'existence ou la non-existence d'un cycle menstruel de la muqueuse vaginale; puis il expose le résultat de ses recherches par biopsies (71 cas) et par frottis. La structure de la muqueuse varie au cours de la vie, de la naissance à la ménopause (enfance, puberté, grossesse, involution ménopausique). Au cours du cycle menstruel, la muqueuse vaginale subit des variations, mais elles sont de peu d'importance. Ces évolutions morphologiques qui se produisent au fur et à mesure des différents stades de la vie génitale sont déterminées par la sécrétion folliculaire. L'influence de celle-ci est illustrée par la provocation expérimentale de ces aspects au moyen d'injections des produits hormonaux. On sait que, sur ces constatations, se sont fondées diverses applications thérapeutiques de la folliculine (vulvo-vaginite des petites filles, prurit vulvaire de la ménopause, la vaginite sénile, etc.). Les doses d'hormones nécessaires pour provoquer la prolifération de l'épithélium vaginal sont très inférieures à celles qu'il faut employer pour obtenir la prolifération de l'endomètre.

Henri Vignes.

Structural variations of the human iris and their heredity. With special reference to the frontal boundary layes (Les variations de structure de l'iris humain et leur hérédité), par Viggo Eskelund. 1 vol. de 239 p. in-4° avec 55 planches en noir (*Arnold Busch*, Copenhague et *Lewis C°*), Londres, 1938. — Prix : 21/.

Ce long mémoire publié en anglais et comportant 55 photographies de l'iris à très fort grossissement porte sur les variations héréditaires de l'iris humain. Après avoir décrit sa technique photographique : appareil à viseur, à réflexion, à extension fixe assez longue, muni de lumière au magnésium, plaque négative Silbert-Eosine à grains extra-fins, agrandissements dix fois, Eskelund expose longuement les variations de structure dues aux différences d'aspect et d'extension de la limitante antérieure : description de la zone interne, résultant du revêtement incomplet de cette limitante sur le tissu irien sous-jacent, puis description de la zone externe dont les variations sont dues à l'atrophie de la limitante antérieure; détails des sillons de contraction, de leur origine, de leur forme, de leur nombre et de la vascularisation.

Pour classer les variations, Eskelund n'adopte qu'en partie la classification de Weninger, qui est le seul auteur ayant étudié à fond la question. Il admet trois types principaux : 1° couche limitante antérieure entièrement conservée; 2° couche limitante plus ou moins atrophiée; 3° couche limitante absente avec nombreux sous-groupes. Cette classification de Weninger lui paraissant trop complexe et peu pratique, il la modifie en s'appuyant sur des caractères bien limités :

1° Sillons de contraction, comptés suivant un rayon quelconque;

2° Opacités de la limitante antérieure, qui peut être parfaitement claire, légèrement opaque, presque opaque ou opaque, avec variations possibles du degré d'opacité vers le centre ou vers la circonférence;

3° Dimensions de la zone interne exprimées en rapport de surface, par rapport à l'iris total sur douze rayons. Comme cette zone interne résulte de l'atrophie du bord interne de la limitante antérieure, il la désigne sous le nom d'atrophie centrale (Ac);

4° Aspect de la limitante antérieure suivant l'atrophie du tissu dans toute la surface de l'iris, atrophie diffuse (Ad).

On observe quatre types Ad^0 : suivant que la limitante est parfaitement conservée sans atrophie. Ad^1 : il n'y a qu'un petit nombre de cryptes de l'iris. Ad^2 : il y a un nombre important de cryptes. Ad^3 : l'atrophie est marquée et l'iris très cryptique.

Pour citer un exemple, Eskelund donne la formule : K 5-6, Oc_3 Op_1-2 Ac 0,10 Ad_2, qui signifie que l'iris a, au maximum, 5 ou 6 sillons de contraction, que le centre de la limitante antérieure est opaque et que, vers la circonférence, elle est légèrement opaque. La zone interne mesure un dixième de la surface irienne totale et la limitante antérieure présente quelques cryptes.

Il a établi ces formules sur 49 hommes; 44 femmes.

Il a ensuite étudié les rapports entre la structure et la pigmentation et il les a divisés en cinq classes : yeux parfaitement bleus; 4 classes d'yeux progressivement colorés de la pupille vers la circonférence, mais il n'y a pas de rapport entre l'atrophie centrale, les sillons de contraction et la pigmentation. Par contre, il y a un rapport inverse relatif entre la pigmentation et l'atrophie diffuse.

Eskelund mesure, ensuite, le diamètre transversal de la cornée, sa forme et ses dimensions. Il retrouve le chiffre moyen de 11 mm. 64 qui s'accorde avec les moyennes des autres observateurs. Le diamètre vertical est, en moyenne, 0.5 mm. plus court que le transversal; le rayon le plus long est en dehors du côté temporal. Les rayons plus courts en haut.

D'une façon générale, les yeux bleus et moyennement pigmentés ont des cornées plus larges que ceux à pigmentation diffuse.

La comparaison entre l'œil droit et gauche a montré, chez 12 sujets, l'analogie du nombre des sillons de l'iris, de l'opacité centrale et de l'atrophie diffuse de l'iris dans les deux yeux. Les différences d'un œil à l'autre, notées dans la moitié des cas, étaient légères. De même pour les dimensions de la cornée.

Cette minutieuse étude a surtout pour but d'étudier les transmissions héréditaires des variations; elles ont porté sur 15 couples mariés ayant 44 enfants et sur 14 enfants dont on n'a pu étudier qu'un seul générateur. En règle générale, le degré d'opacité de la couche limitante antérieure chez les enfants ressemble à celui de l'un de ses parents; le nombre des sillons de contraction semble se transmettre, avec de légères variations; cependant,

dans les iris à limitante antérieure fortement atrophiée, les variations sont plus importantes. L'atrophie centrale et l'atrophie diffuse de la limitante antérieure se transmettent des parents aux enfants, avec de légères variations, mais ces deux formes d'atrophie semblent dépendre de gènes distincts.

En ce qui concerne la transmission du diamètre transversal de la cornée, il n'y a pas de rapport entre celui des parents et des enfants, mais il semble que, chez les trois quarts des enfants, les diamètres larges prédominent.

Cinq couples de jumeaux ont été examinés; trois couples uni-vitellins présentaient une conformité presque parfaite de la structure et de la pigmentation de l'iris, tandis que les dimensions de la cornée variaient quelque peu d'un enfant à l'autre. Deux couples bi-vitellins offraient, au contraire, des iris très dissemblables. Cet important mémoire pourrait sans doute être utilisé en médecine légale, et en particulier dans les recherches de paternité.

René Onfray.

Livres Reçus

1162. **Blutung und Fluor** (*Medizinische Praxis, Band 9*), par Hans Runge. 1 vol. de 128 p. avec 17 fig. (*Theodor Steinkopff*), Dresden. — Prix : broché, 5 M. 25; relié, 6 M.

1163. **Volume jubilaire en l'honneur de Monsieur Louis E. C. Dapples pour son soixante-dixième anniversaire.** 1 vol. de 690 p. avec fig. (*Nestlé and Anglo-Swiss Holding Company Ltd*), Vevey

1164. **Tabes dorsalis. Klinische, Erb- und Konstitutionspathologische sowie sozial-medizinische Untersuchungen (Arbeit und Gesundheit, Heft 33)**, par F. Curtius, H. Schlotter et Edm. Scholz. 1 vol. de 276 p. avec 80 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : broché, 14 M.; relié, 15 M. 50.

1165. **Konstitution und Wesensänderung der Epileptiker**, par Karl Heinz Stauder. 1 vol. de 196 p. avec 31 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : 10 M. 50.

1166. **Röntgenatlas der Asbestose der Lungen**, par Erich Saupe. 1 vol. de 100 p. avec 52 fig. (*Georg Thieme*). — Prix : broché, 19 M. 50; relié, 21 M. 50.

1167. **Sulfanilamide Therapy of Bacterial Infections with special reference to diseases caused by Hemolytic Streptococci, Pneumococci, Meningococci and Gonococci**, par Ralph R. Mellon, Paul Gross et Frank B. Cooper. 1 vol. de 398 p. avec fig. (*Charles C. Thomas*), Springfield. — Prix : Dollars 4.00.

1168. **Der Zyklus der Frau. Reform des Ehelebens**, par Jules Samuels. 1 vol. de 176 p. avec fig. (*G. Naeff*), La Haye.

1169. **Der Kreuzschmerz in seiner Beziehung zur Wirbelsaule**, par J. E. W. Brocher. 1 vol. de 92 p. avec 101 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : broché, 19 M. 50; relié, 21 M. 50.

1170. **Pseudo-Tuberculosis in Man** (*Ervaringen uit de Interne Kliniek. II*), par I. Snapper. 1 vol. de 90 p. avec fig. (*De Erven F. Bohn. N. V.*), Haarlem. — Prix : fl. 7,50.

1171. **Apuntes de Tecnica Operatoria (Temas de Practica diaria).** Primer cuaderno Pre- y Post-Operatorio, par Ivan Gomi Moreno. 1 vol. de 84 p. avec fig. (« *El Ateneo* »), Buenos-Aires.

1172. **L'Ipertrofia della Prostata**, par Nicola Carraro et S. Wugmeister. 1 vol. de 346 p. avec 101 fig. (*Bocca*), Milan. — Prix : L. 45.

1173. **Manuel critique de Biologie**, par J. Lebaye, par L. Morénas. 1 vol. de 234 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 190 fr.

1174. **Eléments d'embryologie**, par C. Da Costa. 1 vol. de 494 p. avec 386 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 120 fr.

1175. **La Puberté. Etude clinique et physiopathologique**, par Guy Laroche. 1 vol. de 350 p. avec fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 65 fr.

1176. **Tuberculose et Médecine sociale**, par Et. Bernard. 1 vol. de 160 p. avec 4 fig. (*Masson et Cie*). Prix : 36 fr.

1177. **La ponction du péricarde. En particulier par voie épigastrique sous-xiphoïdienne.** (*Coll. Médecine et Chirurgie : Recherches et Applications n° 11*), par A.-B. Marfan. 1 vol. de 76 p. avec 3 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 12 fr.

1178. **Traitement des suppurations pulmonaires** (*Collection Médecine et Chirurgie : Recherches et Applications n° 12*), par Y. Cordier et P.-L. Mounier-Kuhn. 1 vol. de 174 p. avec 24 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 32 fr.

1179. **1er Congrès de la Fédération internationale latine des Sociétés d'Eugénique.** 1 vol. de 388 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 70 fr.

1180. **Etude morphologique et biologique sur les flagellés intestinaux parasites des muridés. Etude comparative des flagellés du cobaye**, par L. Morénas. 1 vol. de 234 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 60 fr.

1181. **Les médications de choc en Ophtalmologie** (*Publication de la Société française d'Ophtalmologie*), par L. Hambresin. 1 vol. de 252 p. avec 11 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 80 fr.

1182. **Traité de thérapeutique clinique.** 2e édition, par Savy. 3 vol. formant ensemble 2.776 p. (*Masson et Cie*). — Prix : brochés, 350 fr.; cartonnés toile, 450 fr.

1183. **Terapia Clinica. Forme Morbose e Mezzi di Cura**, 2e éd., par Arcangelo Creazzo. 1 vol. de 772 p. (*La Grafica Emiliana*), Bologne. — Prix : L. 100.

1184. **La Parasitologia en Venezuela y los Trabajos del Dr M. Nunez Tovar**, par Diego Carbonell. 1 vol. de 422 p. avec fig. (*Lit. Del Comercio*), Caracas.

1185. **Tactique opératoire des glandes endocrines**, par G. Jeanneney et P. Foucault. 1 vol. de 190 p. avec 126 fig. (*Gaston Doin et Cie*). — Prix : 65 fr.

1186. **Drastische Hautreizbehandlung. Heilwege bei inneren Erkrankungen**, par Walter Ruhmann. 1 vol. de 116 p. avec 20 fig. (*von Krüger et Cie*), Leipzig. — Prix : broché, 3 M. 80; relié, 4 M. 80.

1187. **Le Pneumothorax extra-pleural chirurgical**, par Jacques Francillon. 1 vol. de 172 p. avec 27 fig. (*Louis Arnette*, édit.).

1188. **Beiträge zur Physiologie des Hirnstammes.** Teil I : **Die Methodik der lokalisierten Reizung und Ausschaltung subkortikaler Hirnabschnitte**, par W. R. Hess. 1 vol. de 122 p. avec 114 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : 24 M.

1189. **Beiträge zur Physiologie des Hirnstammes.** Teil II : **Das Zwischenhirn und die Regulation von Kreislauf und Atmung**, par W. R. Hess. 1 vol. de 126 p. avec 114 fig. et 6 tableaux (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : 26 M.

1190. **Degeneracion y Degenerados. Miseria, Vicio y Delito**, par Francisco de Veyga. 1 vol. de 422 p. (« *El Ateneo* »), Buenos-Aires.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

Impressions d'un Médecin français sur l'Étude et l'Enseignement des Sciences Médicales en Argentine

A propos de l'Exposition du Livre argentin et devant une assistance choisie qui comptait, au premier rang, l'ambassadeur du Brésil, son Excellence de Souza Dantas, sous la présidence de M. Loucan, représentant l'ambassadeur d'Argentine, assisté de M. Bonnet, secrétaire de l'Office de Coopération intellectuelle internationale, le Prof. Sergent vient de faire, sur l'étude et l'enseignement des sciences médicales en Argentine, une conférence marquée au coin de la franchise et de la justesse du jugement.

Au cours de trois missions, en 1926, 1928 et 1937, il a pu visiter et étudier nombre d'installations hospitalières et il a su en dégager l'esprit qui préside à l'organisation médicale en Argentine.

Les médecins argentins nous font l'honneur, depuis de longs lustres, de venir tantôt faire leurs études dans nos Facultés, tantôt, au cours d'un voyage d'instruction en Europe, nous consacrer la majeure partie de leur temps pour s'inspirer largement de nos méthodes d'étude du malade.

La Clinique, qui a été et reste la base solide de notre enseignement, n'a pas manqué de retenir leur attention et le Prof. Sergent a pu noter avec joie que les Argentins, comme les Français, savent se soumettre à sa discipline. Par ce côté nous sommes frères.

Cette fraternité doit, plus que jamais, être entretenue en ces temps troublés, où une propagande perfide s'infiltre de toutes parts pour annoncer au monde étonné la fin de la douce France. Les Argentins, en continuant la belle tradition de leurs voyages dans notre pays, les Français en missionnaires de paix et de science à Buenos-Aires, sauront les uns voir, les autres montrer que la France est toujours debout, toujours amie du travail et de la recherche, toujours réalisatrice de progrès techniques et moraux pour l'adoucissement de la douleur humaine et la consolidation des organismes chancelants.

L'esprit latin, là-bas comme chez nous, préside à l'organisation de l'enseignement médical. Mais l'Argentine est un pays jeune, en plein essor, et ne se trouve pas bridé par de vieilles coutumes dont la vénérabilité impose trop souvent une stabilité quelque peu excessive.

Le Prof. Sergent a noté, entre les deux conceptions latines, argentine et française, des différences qui sont toutes en faveur du système argentin. Ainsi, dans nombre d'hôpitaux, le directeur est un médecin et parfois un médecin des hôpitaux : The right man in the right place.

Le fait le plus important à retenir, dans le sens du perfectionnement médical en Argentine, est un grand mouvement qui s'organise pour la réalisation de services de collaboration médico-chirurgicale, avec établissement de tous les laboratoires nécessaires à un parfait fonctionnement : physique, chimie, bactériologie, anatomie pathologique. Le principe de la création de ces Instituts cliniques est d'établir dans un même service pour l'étude et le traitement des maladies d'un appareil, digestif, respiratoire, circulatoire, etc., l'union constante des données médicales et chirurgicales avec une organisation complète de lits et d'installations thérapeutiques tant physiques et pharmaceutiques qu'opératoires. Le Prof. Sergent a vivement insisté sur la supériorité de cette nouvelle conception médicale en Argentine, rappelant que déjà à l'hôpital Laennec il avait établi, pour les affections pulmonaires, une collaboration avec son collègue chirurgien, Baumgartner, et que, dans son nouveau service de Broussais qu'il vient, hélas ! de quitter, il était parvenu à réaliser une installation parfaite avec l'assistance de son collègue, Robert Monod. Pour assurer la continuité de cette organisation rationnelle, le Prof. Sergent demande la création de chaires spéciales d'appareils : digestif, respiratoire, circulatoire, etc., avec toute la série des laboratoires nécessaires.

Le Corps médical ne saurait trop soutenir le Prof. Sergent sur la création de ces Instituts médicaux et chirurgicaux en France. Ce ne serait que le retour à la conception hippocratique de la médecine : au temps des Egyptiens et des Grecs, temps renouvelé à la Révolution française durant quelques lustres où l'on vit Récamier, médecin de l'Hôtel-Dieu, inventer le curettage, pratiquer l'amputation du col et l'hystérectomie vaginale, et Trousseau, nommé le même jour agrégé de médecine à la Faculté de Médecine de Paris et chirurgien de l'hôpital de Tours, la séparation regrettable entre la médecine et la chirurgie n'existait pas.

Le Prof. Sergent insiste aussi sur l'organisation, en Argentine, de la protection des jeunes s'adonnant à la recherche scientifique pure : logement et nourriture dans un hôpital, plus quelques émoluments leur sont assurés.

Le conférencier rappelle ensuite quelques souvenirs hospitaliers dont deux sont particulièrement à retenir. Une hémoptysie, en Argentine, fait d'abord songer au kyste hydatique du poumon, tant l'échinococcie y est fréquente. A la radio, l'image du kyste ne se présente pas toujours avec les contours nets que nous lui connaissons ; elle s'entoure souvent d'un halo, à la façon de la lune

dans une atmosphère brumeuse, annonce d'une pluie prochaine.

A titre de curiosité thérapeutique qui lui donna quelque angoisse, le Prof. SERGENT rappelle l'extension à certaines maladies pulmonaires chroniques de la méthode d'implantation des greffes osseuses dans les ostéoarthrites tuberculeuses du Prof. ROBERTSON LAVALLE. Devant lui, ce hardi chirurgien enfonce un trocart assez gros dans le poumon et, par le canal du trocart, fait pénétrer une longue et étroite tige osseuse, prise sur le tibia, qu'il laisse en place. Et s'il y avait eu une hémorragie? se demande le Prof. SERGENT. Mais il n'y en eut pas.

Après une description du grand Institut clinique du Prof. Mariano CASTEX, qu'il avait vu dirigé en 1926 par le Prof. Luiz AGOTE, le Prof. SERGENT entraîne son auditoire à Rosario où il a vu un bon Centre universitaire que préside l'ancien doyen ARAYA, puis à Cordoba où le Prof. CASTELLANO dirige une Clinique générale bien organisée et le Dr SAYAGO un parfait sanatorium qu'il ne cesse de perfectionner.

La conclusion générale qui se tire de cette très intéressante conférence, donnée à l'Office de Coopération intellectuelle internationale, est qu'il faut, de plus en plus, développer les relations internationales pour provoquer d'abord l'échange direct des idées et établir des amitiés indispensables, se rendre compte ensuite de la relativité de la durée des institutions, de la nécessité de les renouveler avec les générations pour les adapter aux diverses évolutions de l'homme dans les divers milieux telluro-climatiques qui le commandent dans l'espace et dans le temps.

F. JAYLE.

IIIe Congrès international de lutte scientifique et sociale contre le Cancer du 11 au 16 Septembre 1939.

Ce IIIe Congrès International de Lutte Scientifique et Social contre le Cancer, sous les auspices de l'Union Internationale contre le Cancer, aura lieu du 11 au 16 Septembre 1939, à l'hôtel Haddon-Hall, Atlantic-City, New-Jersey, Etats-Unis d'Amérique.

Le professeur Francis Carter Wood, directeur de l'Institut des Recherches Scientifiques sur le Cancer, de Columbia University à New-York, assume la tâche de la Présidence de ce Congrès.

Le Dr Donald S. Childs, de Syracuse (New-York) en est le secrétaire-trésorier; le Dr A.-L. Loomis Bell, du « Long Island College Hospital », à Brooklyn (New-York), est chargé de l'organisation du voyage (transport), visite de l'Exposition, etc...).

Les sections principales seront: Recherches générales sur le Cancer; Biochimie, Biophysique, Génétique, Anatomo-pathologie du Cancer, Chirurgie, Radio-diagnostic, Radiothérapie, Statistiques et Lutte sociale.

Les détails complémentaires concernant les présidents des séances scientifiques, les Comités, etc., seront publiés aussitôt que possible.

Droit d'inscription au Congrès: 15 dollars américains (15,00).

Cours supérieur de gynécologie.

Un cours supérieur de gynécologie aura lieu à la Clinique gynécologique de l'hôpital Broca, 111, rue Broca. M. le Prof. Pierre MOCQUOT, assisté de M. R.-C. Monod, chirurgien des hôpitaux; M. R. Palmer, chef des travaux de gynécologie; M. R. Moricard, chef du laboratoire; MM. Longuet et Filhoulaud, chefs de clinique; M. P. Lejeune, ancien chef de clinique obstétricale; M. Pulsford, assistant d'électro-radiologie; Mlles Wolff et Gothié, fera ce cours du vendredi 6 Janvier au samedi 4 Février 1939, avec la collaboration de MM. Louis Bonnet et Jacques Guillot, anciens chefs de clinique gynécologique et Mallet, électro-radiologiste des hôpitaux.

Ce cours s'adresse aux médecins et aux chirurgiens désirant être mis au courant de l'état actuel de la gynécologie médico-chirurgicale. Un certificat d'assiduité pourra être délivré à la fin du cours.

PROGRAMME : Début le vendredi 6 Janvier 1939, à 9 h. 15. a) *Les matins, de 9 h. 30 à 12 h. 30.*

Les lundis. 9 h. 30 : Exposé du Prof. Mocquot sur les cas qu'il va opérer. — 9 h. 45 : Exposé clinique, par M. Filhoulaud. — 10 h. : Opérations par le Prof. Mocquot ; Consultation par M. Palmer.

Les mardis. 9 h. 30 : Conférence avec projections, par M. Moricard (cycle ovarien et utérin; biopsie du col utérin ; biopsies du corps utérin) : diagnostic biologique de la grossesse sur la lapine. — 10 h. : Consultation par le Prof. Mocquot. Opérations par les assistants. — 11 h. : Electro-coagulations par M. Lejeune. Hystéroscopies par M. Palmer. — 11 h. 30 : Présentation de malades, par le Prof. Mocquot.

Les mercredis. 9 h. 30 : Exposé du Prof. Mocquot sur le cas qu'il va opérer. — 9 h. 45 : Exposé clinique par M. Filhoulaud. — 10 h. : Opérations par le Prof. Mocquot. — 11 h. : Hystéro-salpingographies par M. Palmer.

Les jeudis. 9 h. 30 : Conférences cliniques par MM. R.-C. Monod (cancer du sein), Bonnet, Guillot, etc. — 10 h. 15 : Consultation d'endocrinologie gynécologique par M. Moricard. — 11 h. : Electro-coagulations par M. Lejeune. — 11 h. 30 : Présentation de malade par le Prof. Mocquot. — 12 h. : Démonstration de curiethérapie par M. Mallet.

Les vendredis. 9 h. 30 : Exposé du Prof. Mocquot sur le cas qu'il va opérer. — 9 h. 45 : Présentation des hystéro-salpingographies, du mercredi, par M. Palmer. — 10 h. : Opérations par le Prof. Mocquot. Consultation par M. Lejeune. — 11 h. : Consultation de stériltié et insufflations utéro-tubaires par M Palmer.

Les samedis. 9 h. 30 : Exposés et démonstrations de physiothérapie par M. Pulsford (ondes courtes ; ionisation : radiothérapie des fibromes, etc.). — 10 h. : Examen des malades à opérer par le Prof. Mocquot. — 11 h. : Leçon clinique par le Prof. Mocquot.

b) *Les après-midi, de 17 h. à 18 h. 30.* Vendredi 6, M. Palmer : Interrogatoire et examen gynécologiques. — Samedi 7, M. Lejeune : Avortement et accidents consécutifs. — Lundi 9, M. Lejeune : Métrites. Diathermie. Electro-coagulation. — Mardi 10, M. Palmer : Hystérosalpingographie avec étude manométrique. — Mercredi 11, M. Moricard : Hormones de l'ovaire et de l'antéhypophyse. — Jeudi 12, M. Palmer : Stérilités d'origine tubaire et ovarienne. Insufflation utéro-tubaire kymographique. Biopsies fonctionnelles d'endomètre. — Vendredi 13, M. Longuet : Annexites. Opérations conservatrices et mutilantes. — Samedi 14, M. Moricard : Troubles de castration. Ménopause. — Lundi 16, M. Longuet : La voie abdominale. Incisions. Péritonisation. Drainage. — Mardi 17, M. Palmer : Gonococcie. Leucorrhées. — Mercredi 18, M. Moricard : Syndromes ovaro-utérins d'origine hormonale et neuro-vasculaire. Troubles de réceptivité. — Jeudi 19, M. Longuet : Cancers du corps de l'utérus. — Vendredi 20, M. Palmer : Fibromyomes utérins ; conservation ovarienne. — Samedi 21, M. Lejeune : Stérilités d'origine utérine et vaginale. Stérilités d'origine masculine. — Lundi 23, M. Longuet : Cancer du col utérin. M. Mallet : Radiothérapie. — Mardi 24, M. Palmer : Déchirures périnéales et prolapsus génitaux. — Mercredi 25, M. Moricard : Hormonothérapie sexuelle. — Jeudi 26, M. Longuet : Suppurations pelviennes. — Vendredi 27, M. Palmer : Déviations utérines. — Samedi 28, M. Moricard : Hormonothérapie anté-hypophysaire. — Lundi 30, M. Lejeune : Grossesse extra-utérine. — Mardi 31, M. Palmer : La voie vaginale. — Mercredi 1er Février, M. Longuet : Fistules post-opératoires. — Jeudi 2, M. Palmer : Dysménorrhées. — Vendredi 3, M. Palmer : Métrorragies. — Samedi 4, M. Longuet : Tumeurs solides de l'ovaire.

Ce cours, qui n'est que la répétition du cours supérieur de Novembre 1938, n'aura lieu que s'il y a 10 élèves inscrits.

Droit d'inscription : 500 fr. S'inscrire à la Faculté de Médecine au Secrétariat, les lundis, mercredis et vendredis (guichet n° 4, de 14 à 16 h.); ou bien tous les jours de 9 à 11 h. et de 14 à 17 h. (sauf le samedi), à la salle Béclard (A.D.R.M.).

Stage et Cours de perfectionnement obstétrical.

Un Stage et Cours de Perfectionnement obstétrical aura lieu à la Clinique obstétricale Baudelocque, du 6 Février au 19 Mars 1939, sous la direction du professeur COUVELAIRE, avec l'assistance de MM. Portes et Lacomme, agrégés; Sureau, Lepage, accoucheurs des Hôpitaux; M. R. Couvelaire, chirurgien des Hôpitaux; M. Powilewicz, Mme Anchel-Bach, anciens chefs de clinique; MM. Coen et Grasset, chefs de clinique; M. Jamain, interne des Hôpitaux.

PROGRAMME. — a) *Stage clinique.* Exercices cliniques individuels (examen des femmes gravides, parturientes ou accouchées). Assistance aux accouchements et opérations, aux consultations de la Policlinique et du Dispensaire antisyphilitique.

Assistance aux présentations de malades et aux discussions d'observations cliniques par le professeur Couvelaire.

b) *Leçons de Pathologie obstétricale.* Ces leçons auront lieu chaque matin, à 11 h. Elles porteront sur les sujets suivants : Diagnostic de la gestation au début. Pathologie gravidique : vomissements, albuminurie, rétention chlorurée, rétention azotée, hypertension, apoplexie utérine, éclampsie convulsive. Glycosurie et diabète pendant la gestation. Hydramnios. Gestations multiples. Anomalies de situation de l'utérus gravide. Hémorragies par insertion vicieuse du placenta. Tuberculose et fonction de reproduction. Syphilis et fonction de reproduction (diagnostic clinique et sérologique, prophylaxie et traitement). Gonococcie et fonction de reproduction. Infection de l'appareil urinaire pendant la gestation et la puerpéralité. Cardiopathies et fonction de reproduction. Déformations pelviennes. Pathologie de la contraction utérine. Anomalies de la dilatation du col. Complications de la délivrance. Infections puerpérales. Gestations ectopiques.

D'autres sujets pourront être éventuellement traités à la demande des auditeurs.

c) *Leçons de technique opératoire.* Ces leçons auront lieu l'après-midi, à 14 h. Forceps. Extraction du siège. Version par manœuvres internes. Basiotripsie. Embryotomie rachidienne. Dilatation artificielle du col utérin. Hystérotomies par voie vaginale (incisions du col, césarienne vaginale). Hystérotomies par voie abdominale (césariennes corporéales, césariennes basses, césarienne avec extériorisation temporaire de l'utérus). Hystérectomies intra- et post-partum. Pelvitomies. Chirurgie de la période de délivrance (délivrance artificielle, inversion utérine, transfusions). Réparation des déchirures vaginales, périnéales et cervicales. Chirurgie des tumeurs compliquant la gestation et la parturition.

Un certificat sera délivré aux élèves à l'issue du cours.

Droits d'inscription : Etudiants, 300 fr.; Docteurs en médecine, 400 fr.

S'inscrire au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h., ou bien tous les jours de 9 h. à 11 h. et de 14 h. à 17 h. (sauf le samedi), salle Béclard (A.D.R.M.).

Argentine.

MÉDECINE D'ÉTAT.

Le IVe Congrès National de Médecine, qui s'est tenu à Buenos-Aires en Octobre 1938, s'est terminé par des vœux qui bouleversent l'organisation sanitaire de la République Argentine: « Il est nécessaire et urgent d'unifier les mesures sanitaires en une *Loi Nationale de Santé*, analogue à celle qui, dans l'ordre international, fut sanctionnée et ratifiée par le *Congrès de la Nation*, sous la désignation de *Code Sanitaire Panaméricain*, pour la lutte contre le *paludisme*, la *lèpre* et la *peste*. Il est également nécessaire d'en finir avec la dépense et la perte de forces liées à la dispersion actuelle des fonctions sanitaires, hygiéniques et bienfaisantes, en multiples départements et institutions officielles ou subventionnées. Il faut créer une direction supérieure pour orienter et coordonner l'action de concurrence et d'économie sans préjudice du maintien des autonomies dûment justifiées. »

Cela est compris en partie dans le projet de loi d'assistance sociale que le Gouvernement a adressé au Congrès, mais qui n'aborde qu'un côté du problème, les fonctions de prévoyance et d'assistance ne pouvant être séparées de celles de prophylaxie et de santé publiques, qui sont unies dans tous les pays d'organisation sanitaire moderne. Cette action dirigeante et coordinatrice doit s'exercer par un Ministère de caractère technique, comme elle s'exerce déjà avec efficacité, dans divers pays latino-américains, soit par un Ministère, soit par une Direction de Santé, Assistance et Prévoyance sociales dépendant du Ministère de l'Intérieur, mais avec autonomie technique, administrative et financière, capable de coordonner dûment les services publics, fédéraux, provinciaux, municipaux et de bienfaisance privée. Ainsi sera créée et maintenue l'unité

d'orientation générale, compatible avec les nécessités d'aptitudes régionales, assurant la santé et la vigueur des habitants et pouvant obtenir l'aide technique et financière de la Direction Sanitaire Nationale.

Dans ce Ministère spécial ou dans cette Direction Nationale devront fusionner logiquement les diverses institutions existantes, qui n'avaient pas de connexion entre elles : santé et hygiène publiques, médecine préventive, inspections des émigrés et du travail, œuvres d'assainissement, de prévoyance et d'assistance médico-sociale, etc. Le personnel qui aura la charge de ces diverses sections sera technique, recruté avec soin, sa capacité attestée par des titres spéciaux, des études préalables, des concours, etc. En attendant la formation de ce personnel technique, il sera nécessaire de recourir provisoirement au système des *bourses* dans les Ecoles spéciales ou Instituts de l'Etranger. Plus tard, ce personnel devra sortir d'une Ecole d'Hygiène Nationale. Pour garantir la situation de ce personnel technique indispensable, on doit régler les étapes de la carrière et les conditions de l'avancement, la retraite, etc. Pour constituer les fonds nécessaires à une œuvre de santé et d'assistance dans tout le pays, on aura recours, sans parler d'impôts spéciaux, à l'assurance sociale contre la maladie, l'invalidité et la vieillesse, dont devraient bénéficier les Provinces et Territoires, proportionnellement à leur population, à leur capacité économique et à leurs besoins.

J. Comby.

***

Le nouveau Comité directeur de la *Société de Psychologie de Buenos-Aires* est ainsi constitué pour la période 1939-1940 : *Président*, Prof. José L. Alberti; *Vice-président*, Prof. Fernando Gorriti; *Secrétaire*, Prof. José Belbey; *Trésorier*, Prof. Marcos Victoria; *membres*, Les Prof. Enrique Mouchet, Alberto Pacos, Vicente Dimitri.

Afrique Équatoriale française.

En Afrique Equatoriale française la méningite cérébro-spinale a sévi gravement pendant le premier semestre de 1938. Dans les premiers mois de ce semestre on l'a observée, depuis les bords de la Lobaye, au Sud, jusqu'aux environs de Mao, au niveau du lac Tchad. Cette épidémie aurait provoqué au total 3.261 décès. La symptomatologie a été classique. Les formes foudroyantes constituant environ 15 pour 100 des cas; les formes suraiguës, tuant en 2, 3 ou 4 jours, 50 pour 100 des cas; les formes lentes, 30 pour 100.

(*Comité permanent de l'Office international d'Hygiène publique*, Octobre 1938.)

Brésil.

On annonce la fondation de la Société de Phtisiologie de Rio Grande do Sul au Brésil. Cette Société destinée à l'étude et à la lutte contre la tuberculose sera dirigée par le Comité suivant : Président : M. Carlos Bento; vice-président : M. Gaspar Faria; secrétaire : M. Nicolino Rocco.

Canada.

Depuis 60 ans, la diminution de la mortalité par tuberculose, à Montréal, a été constante; elle est passée du taux de 307.5 par 100.000 pour la période 1876-1880 à 82 pour 100.000 en 1937, soit une diminution de 73,3 pour 100. Les progrès ont été considérables surtout depuis 15 ans. La diminution du taux de mortalité par tuberculose a été surtout accentuée chez les sujets de moins de 20 ans.

***

A la *Mac Gill University* de Montréal, le Dr Rolf R. Struthers a été nommé Professeur de Pédiatrie et Médecin en Chef au *Children's Memorial Hospital*. Ces deux postes étaient tenus par le Dr H. B. Cushing qui, atteint par la limite d'âge, devient professeur émérite de pédiatrie à l'University et Médecin-Chef Honoraire de l'Hôpital des Enfants.

***

M. Arthur Magnan vient d'être nommé professeur agrégé à la chaire de Gynécologie de l'Université de Montréal.

M. Armand Fappier a été nommé professeur agrégé à la chaire de Bactériologie.

États-Unis.

Les Drs A. Graeme Mitchell, Directeur de la Fondation de recherches à l'Hôpital des Enfants de Cincinnati, et Glen E. Cullen, Directeur des laboratoires, nous apprennent qu'un comité scientifique consultatif a été autorisé par les Administrateurs de la *Fondation* pour étudier les mesures désirables et réalisables. Les membres de ce Comité sont : Dr O. T. Avery, membre de l'Hôpital du *Rockefeller Institute* pour les recherches médicales ; Dr Ernest Goodpasture, professeur de pathologie à l'Ecole de Médecine de l'*Université Vanderbill;* Dr A. Baird Hastings, professeur de chimie biologique à l'Ecole médicale de la *Harvard University;* Dr A. N. Richards, professeur de pharmacologie à l'Ecole de Médecine de l'Université de Pensylvanie.

La *Children's Hospital Research Foundation* a été créée en 1929, grâce à la générosité de M. William Cooper Proeton. Son grand laboratoire est à la disposition du *Children's Hospital of Cincinnati*, à la section pédiatrique et aux pavillons de contagieux du *Cincinnati General Hospital*, au *Children's Convalescent Home*, à l'Association pour le fonds en faveur du lait d'enfants, à l'Asile des Soldats et à l'*Orphelinat des marins de l'Ohio*, à Xenia. L'Hôpital des Enfants et sa fondation de recherches sont affiliés à l'Université de Cincinnati, le professeur de pédiatrie de l'Université étant en même temps directeur du service médical et de la fondation. Environ 150 publications sont sorties de cette institution, qu'on veut seulement perfectionner et rendre plus active.

J. Comby.

***

Aux Etats-Unis, en 1937, 2.675 cas de *brucellose* avaient été déclarés. En 1938, le nombre total des cas sera plus élevé. Une enquête est en cours sur les fréquences respectives des différentes formes de brucellose : *B. melitensis, B. abortus bovis, B. suis.*

(*Comité permanent de l'Office international d'Hygiène publique*, Octobre 1938.)

Hongrie.

Vu la grande pauvreté des populations rurales, la salubrité publique des petits villages ne donne pas entière satisfaction aux exigences sociales modernes. Mis au courant de cette situation, le Gouvernement hongrois a décidé de résoudre cette question d'hygiène sociale.

Dans le but d'améliorer la situation hygiénique de la campagne et protéger les populations villageoises, garantes de la vitalité et du développement de la nation, le Ministre de l'Intérieur hongrois a décidé de créer 205 nouveaux postes médicaux dans les divers villages du pays (médecin de village et médecin régional).

En raison de l'urgence toute particulière de cette question, ces postes doivent être occupés dès la fin de 1938.

Iles Philippines.

Aux Iles Philippines, la stricte application de la vaccination a pour ainsi dire supprimé la variole. Dans les 6 provinces du voisinage de Manille, qui avaient une mortalité de 6.000 décès par année, les morts par cette cause sont maintenant rares. Dans la ville même de Manille, avec une population de plus de 250.000 habitants, il n'y a pas eu, depuis sept ans, un seul cas de mort par variole.

Italie.

Semaine du Cancer.

Du 23 au 30 Novembre a eu lieu, dans toute l'Italie, une semaine de propagande organisée par la Ligue italienne pour la lutte contre le Cancer; les manifestations furent nombreuses. Dans tous les grands quotidiens politiques, des articles de vulgarisation furent publiés sur la prophylaxie du cancer, les rayons X, le radium, ainsi que sur les diverses formes de la maladie, tendant évidemment à montrer les avantages d'un diagnostic précoce et les bons résultats de la thérapeutique physique dans certaines formes de cancer.

On fit distribuer à tous les syndicats médicaux de province des brochures-guides, permettant à chaque médecin, jusque dans les plus petits centres, d'organiser des conférences de propagande pour le public.

La Semaine du Cancer commença par la journée des Ecoles, à laquelle participa l'ensemble du personnel enseignant. Avec la collaboration du ministère de la Culture populaire, un film documentaire sur la lutte anti-cancéreuse avait été réalisé. Dans ce film sont exposés, d'une façon claire et accessible, des statistiques, le rôle de la médecine, l'organisation sanitaire, et certains détails techniques se rapportant à la lutte. Les grandes figures de Röntgen, de Pierre et de Marie Curie y sont évoquées. Ce film sera systématiquement projeté dans toutes les villes italiennes et jusque dans les moindres villages.

Le 27 Septembre, à Rome, en présence de LL. MM., une manifestation solennelle eut lieu au Théâtre Adrien, avec le concours des plus hautes autorités. Le Prof. Raffaele Bastianelli exposa le but de cette semaine de propagande, Son Excellence Francesco Giordani évoqua les figures de Pierre et de Marie Curie et le Prof. G. C. Trabacchi célébra la découverte des rayons X, œuvre de Röntgen.

***

Le professeur R. de Nunno, directeur de l'Institut de pathologie médicale de Sassari, vient de partir pour l'Afrique Orientale italienne; il est chargé d'instruire les médecins du gouvernement d'Amara des nouvelles méthodes de prophylaxie de la malaria.

***

A la grande Exposition autarchique des Minéraux italiens, qui s'est ouverte à Rome le 18 Novembre, une documentation détaillée sur le développement en Italie de l'Industrie hydrothermale avait été organisée. L'histoire des sources thermales italiennes y était illustrée par de nombreux documents et des reconstitutions.

***

On annonce qu'une chaire de radiologie va prochainement être créée à la Faculté de Médecine de l'Université de Bologne.

***

Le professeur Eduardo Zavattari est nommé membre de la Commission, pour la Médecine, la Biologie et l'Hygiène à l'Institut national pour les relations culturelles avec l'étranger.

***

Le professeur Luigi Condorelli, nouveau chef de clinique de médecine générale de l'Université de Catania, a fait la leçon d'ouverture de son cours sur « Les nouvelles orientations de la physiopathologie du circuit veineux dans les maladies cardio-vasculaires. »

***

Le professeur Armando Businco, nouveau titulaire de la chaire d'anatomie et d'histologie pathologique à l'Université de Bologne, a fait la leçon d'ouverture sur ce sujet : « L'orientation anatomo-clinique ».

Le Gérant : F. Amirault.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

RHINO-TRACHÉO-BRONCHITES A RÉPÉTITION ET TUBERCULOSE ATYPIQUE

PAR

André JACQUELIN, J. TURIAF,

A. BAUDOUIN et Mme M.-R. CANS

Rien de plus banal en apparence que le syndrome de la rhino-trachéo-bronchite descendante.

Pourtant, il est très remarquable de noter que certains sujets en sont atteints avec une grande fréquence, tandis que les autres s'y montrent réfractaires. Comment interprète-t-on cette aptitude morbide différente ?

En général, on l'attribue à des conditions locales : Rist, Canuyt, les oto-rhino-laryngologistes, ont montré que, souvent, l'infection descendante des voies aériennes résulte d'une anomalie nasale, ou d'une infection rhino-pharyngée. Toute réduction du calibre des choanes, quelle qu'en soit la cause — déviation de cloison, cornets hypertrophiés, polypes, végétations adénoïdes, atrésie nasale — oblige à l'inhalation buccale directe de l'air inspiré, et par le défaut de réchauffement, d'humidification, de filtration de cet air, explique la facilité avec laquelle la muqueuse trachéo-bronchique s'enflamme ou s'infecte. De même, qu'ils soient primitifs ou bien favorisés par ces conditions mécaniques défectueuses, les foyers infectieux rhino-pharyngés — rhinites, sinusites, ethmoïdites, amygdalites — peuvent propager vers la profondeur les germes qui les provoquent : l'unité, la continuité des zones superficielle et profonde de la grande voie aérienne s'affirment, aussi bien au point de vue anatomique, que physiologique et physio-pathologique (Canuyt).

Mais, dans bien des cas, ces facteurs locaux ne peuvent être retenus. On en est alors réduit à invoquer, pour rendre compte de l'inflammation rhino-trachéo-bronchique récidivante, le rôle du terrain : on parle de « lymphatisme », de « diathèse exsudative » chez l'enfant. Chez l'adulte, on est beaucoup moins porté à envisager ce tempérament anormal, bien qu'il occupe certainement une grande place. Nous l'avons étudié à propos des « *bronchites puriformes aseptiques* » alternant avec l'eczéma [1], des parentés morbides de l'asthme catarrhal [2], des tendances morbides des différents types humains [3].

Quelle que soit la conception adoptée, il ne vient guère à l'esprit que sous le banal aspect de manifestations aussi bénignes puisse se dissimuler une infection tuberculeuse larvée.

Et cependant, cette bénignité est-elle si certaine ? Nous ne le croyons pas. Tout d'abord la répétition de ces incidents crée en quelque sorte une petite infirmité ; elle apporte par moments une gêne et une entrave à l'activité sociale. Mais surtout, après une phase plus ou moins longue de poussées rhino-trachéo-bronchiques pures, peuvent apparaître, faute d'en chercher la cause et de la traiter, des accidents plus graves provoqués par l'infection tuberculeuse : exceptionnellement tuberculose pulmonaire évolutive, à laquelle ces malades offrent une grande résistance ; beaucoup plus souvent asthme, emphysème, sclérose pulmonaire progressive avec bronchite chronique ; voire poussées congestives, pneumoniques ou broncho-pneumoniques, susceptibles de se développer sur ce terrain hyperallergique.

Autant de raisons pour connaître, de ce syndrome si commun, la valeur révélatrice.

* * *

Il est trop volontiers admis que l'infection tuberculeuse se désintéresse de l'arbre trachéo-bronchique, et, plus encore des voies aériennes supérieures.

Certes, elle n'y réalise pas, sauf rarissimes exceptions, de lésions spécifiques (Letulle). Mais elle y développe avec une notable fréquence des processus inflammatoires et réactionnels qu'il nous faut brièvement rappeler, car le syndrome de la rhino-trachéo-bronchite descendante à répétition en représente une forme mineure.

1° De ces processus, les plus connus, les mieux individualisés sont constitués par les formes bronchitiques de la grande tuberculose fibreuse ou fibro-caséeuse, à évolution lente (Bard, Piéry, Bezançon et De Jong). Sclérose apicale dense, parfois centrée d'une cavité sans tendance extensive, emphysème des bases, expectoration abondante faite de crachats muco-purulents légers ne contenant que des bacilles rares et intermittents : ce tableau est classique.

2° Parfois cependant, chez les mêmes malades surgissent, au lieu de l'exsudation bronchique permanente, ou bien se surajoutant à elle, des poussées de bronchite aiguë intense, qu'il semble vraisemblable de rapprocher des poussées fluxionnaires alvéolaires, et qui reconnaîtraient le même mécanisme hyperallergique (Braun et Saheb, Benda et Mollard). Ces faits sont à retenir pour la compréhension du syndrome ici étudié.

3° La phtisie chronique de l'adulte dans ses formes habituelles peut elle aussi, quoique moins fréquemment, inaugurer sa phase évolutive par des manifestations bronchitiques aiguës. Rist et Blanche ont justement insisté sur les épisodes « *grippaux* » marquant parfois ce début. Assmann, Petschafer, Hutschéra-Aischbergen en ont repris la description comme phénomène réactionnel atypique d'une poussée périfocale infiltrante.

Parfois même, la réaction révélatrice est, non plus trachéo-bronchique, mais « angineuse » (Assmann, Schmidt, Steiger).

Parfois encore cette phase de début est, non brève, mais prolongée : la « *tramite initiale* » poursuit son extension avant d'aboutir à la tuberculose ouverte, et pendant tout ce stade les réactions bronchiques sont fréquentes (Bezançon et Braun).

4° Ce n'est pas seulement l'auto-réinfection conduisant à la tuberculose pulmonaire chronique, c'est aussi la primo-infection tuberculeuse qui, chez l'enfant comme chez l'adulte, peut produire un syndrome muqueux, véritable énanthème atteignant le rhino-pharynx, congestionnant les amygdales, donnant des signes de laryngo-trachéite et même d'otite, connu sous le nom de « *maladie de Koch* », étudié par Schultz qui l'attribuait à la diffusion des toxines tuberculeuses, et redécrit par O. Scheell au Congrès de Lisbonne de 1937.

5° Tous ces faits témoignent déjà de l'affinité des réactions tuberculeuses pour l'arbre aérien. Mais ces réactions font figure de manifestations, tantôt secondaires, tantôt ouvrant la scène à une évolution tuberculeuse qui ne tardera pas à en affirmer l'origine.

Plus intéressant est, pour nous, le chapitre des *bronchites tuberculeuses autonomes* que l'Ecole Lyonnaise a particulièrement étudiées, avec Bard, Piéry, Paviot, la thèse de Marotte. Jullien les a également signalées à propos du diagnostic de la tuberculose chez les jeunes soldats. Czernay, Lamache et Dutrey en ont indiqué des aspects particuliers. Ces descriptions concernent presque toutes un type clinique bien individualisé, celui dont Bard a fixé les grands traits : la sclérose tuberculeuse diffuse, avec emphysème et bronchite généralisée. Or les épisodes trachéo-bronchiques y occupent une place importante, tout au moins à la phase initiale de cette évolution progressive : d'abord intermittents et d'apparence banale, ils se prolongent ensuite, donnant lieu à des troubles généraux et digestifs, puis se soudent et se compliquent de gêne respiratoire croissante ou d'accès asthmatiques. Plus ou moins rapidement, les signes objectifs révèlent la sclérose diffuse et l'emphysème qui constituent la note dominante de cet état.

Il y a donc loin, semble-t-il, de sa gravité à la bénignité relative de la forme que nous avons en vue. Celle-ci, comme sa description va nous le montrer, semble en rapport avec les poussées paroxystiques d'une toxémie bacillaire plus discrète. Elle va nous apparaître comme une forme atténuée du type clinique de Bard. Elle semble beaucoup moins en rapport avec une sclérose tuberculeuse pulmonaire progressive, développant ses lésions locales, qu'avec un processus toxémique issu de foyers tuberculeux localisés, fibreux ou fibro-crétacés, latents, soumettant néanmoins l'organisme à leur influence toxigène prolongée.

Cette conception peut seule rendre compte de l'allure clinique du syndrome, de son évolution, de ses parentés morbides et de ses alternances, de sa signification dans le cadre si vaste des réactions déclenchées par les tuberculoses atypiques.

* * *

Est-il besoin de reprendre la description de la rhino-trachéo-bronchite descendante, telle que l'ont si parfaitement faite Florand et Flurin, telle que chacun de nous en a éprouvé épisodiquement l'atteinte, sous sa forme d'infection saisonnière, en période hivernale ?

Notons seulement quelques points plus particuliers à la forme que nous avons en vue.

1. A. Jacquelin et J. Turiaf : Bronchites éosinophiliques et bronchites puriformes aseptiques. L'eczéma des bronches. *Bulletin Médical*, 7 Novembre 1931.

2. A. Jacquelin : Les parentés morbides de l'asthme. *Ier Congrès de l'Asthme*. Le Mont-Dore, 1932.

3. A. Jacquelin : *Directives en pratique médicale. Terrains et tendances morbides* (Masson, édit.). Paris, 1935.

Le fait essentiel est sa répétition, et c'est en cela qu'elle est spéciale. Dans un très grand nombre de nos observations, nous la voyons se reproduire en moyenne cinq ou six fois par an, parfois bien davantage, parfois moins souvent. Cette fréquence prédomine en hiver et surtout à la fin de l'hiver ainsi qu'au printemps. En été, tantôt ces épisodes cessent complètement de se manifester, tantôt ils s'espacent seulement. Cette répétition est hautement significative : seul un facteur endogène permanent la peut justifier.

Le *début* en remonte souvent à l'adolescence ; mais il est parfois plus tardif, et coïncide dans certains cas avec une manifestation tuberculeuse patente ou larvée : c'est après une fièvre inexpliquée, une période de fatigue et d'amaigrissement, une typhobacillose, voire une pleurite, qu'un sujet, jusque-là indemne, commence à en être atteint chaque hiver.

Les *causes provocatrices* sont diverses : en dehors des variations météorologiques, le plus grand rôle paraît dévolu au surmenage physique et moral, surtout en atmosphère confinée : à la campagne, au grand air, la vie hygiénique espace les crises. La carence en radiations lumineuses et en alimentation vitaminée explique sans doute leur recrudescence à la fin de l'hiver et au printemps, qui, on le sait, est la période de beaucoup d'aggravations tuberculeuses. Une alimentation toxique, une fatigue hépatique, l'abus du sel jouent souvent un rôle.

La crise comporte fréquemment une *phase prodromique*, de durée variable, faite de lassitude, de fatigue générale croissante, de difficulté au travail intellectuel, de découragement (note particulière des états de toxémie bacillaire). Des courbatures, des troubles digestifs marqués par de l'anorexie, une langue saburrale, des digestions difficiles peuvent se manifester.

Puis l'accès se produit, débutant par la rhino-pharyngite, dont les premiers signes apparaissent ordinairement au niveau du cavum, « entre nez et gorge », disent les malades. Et il va évoluer selon la progression descendante classique : pharynx, larynx, trachée et bronches.

La fièvre est très variable, tantôt élevée mais courte, tantôt insignifiante, se réduisant au point de vue subjectif à quelques frissonnements et à des sueurs.

Une note particulière est fournie, dans de nombreux cas par l'asthénie, par l'hypotension, et par une baisse de poids *hors de proportion avec la bénignité apparente de la crise*. Ces symptômes généraux s'effacent lentement à la convalescence.

De cette forme commune, il existe des *variantes* diverses que nous mentionnerons seulement : accès sévères ou au contraire très légers ; accès avec angine et signes pharyngés prédominants ; formes avec catarrhe muco-purulent abondant s'opposant aux formes sèches, surtout congestives ; formes rhumatismales avec douleurs articulaires, formes sympathicotoniques, dont nous avons observé un bel exemple, où la tachycardie, les frissonnements, le tremblement, une insomnie pénible avec agitation, se reproduisaient à chaque accès et contrastaient avec l'absence presque complète de fièvre.

L'*évolution* se poursuit d'une façon différente selon les cas, soit que les poussées s'espacent spontanément ou sous l'influence du traitement ; soit qu'elles persistent indéfiniment sans changement et parfois *avec une remarquable uniformité*, autant dans leur périodicité que dans leurs caractères ; soit enfin qu'elles se compliquent de manifestations plus graves.

Parmi celles-ci, de beaucoup la plus fréquente est l'*asthme*, dont l'apparition peut être précoce, ou au contraire très tardive ; lentement progressive ou au contraire brutale ; à rythme saisonnier, ou plus volontiers apériodique. Le plus souvent, il offre des caractères particuliers, sur lesquels l'un de nous a insisté à plusieurs reprises [4] et ne cédera qu'à un traitement visant son origine bacillaire.

Dans d'autres cas, nous avons noté la survenue *d'épisodes congestifs récidivants*, corticopleuraux, pneumoniques ou bronchopneumoniques, impressionnants, bien qu'ordinairement bénins. Cette tendance à la récidive de ces épisodes est de même ordre et imputable à la même cause que celle des poussées de la rhino-trachéo-bronchite descendante. Mais au moins elle incite à pratiquer une radiographie du thorax qui donne la clef du diagnostic.

Chez deux malades s'est produit un *rhumatisme tuberculeux* typique.

Enfin, l'on peut voir certains de ces cas évoluer vers un *état bacillaire chronique* (Burnand). Par contre, presque toujours la tuberculose pulmonaire grave les épargne.

*
* *

L'examen attentif des signes cliniques, la répétition prolongée des crises doivent permettre de soupçonner leur nature, avant que n'apparaissent ces manifestations d'une infection tuberculeuse plus évidente. Mais il est des moyens de confirmer ce diagnostic.

A cet égard, le laboratoire est d'un faible secours. L'examen bactériologique des crachats ne révèle pas de bacilles de Koch, mais seulement une flore banale ; ou bien, ce qui est plus significatif, une absence presque complète de germes, très apparente dans certains cas, à la condition de faire porter l'examen sur des crachats fraîchement émis, après lavage de bouche à l'eau iodée, afin d'éliminer le microbisme salivaire. Ce critère, joint à l'absence d'altération des polynucléaires indique la possibilité d'un processus puriforme aseptique.

La formule sanguine montre une leucocytose avec polynucléose discrète, bientôt suivie d'une mononucléose avec augmentation des éosinophiles. Elle n'offre donc rien de caractéristique. L'épreuve de la vitesse de sédimentation globulaire, le Vernes-résorcine peuvent être modifiés au moment de la poussée, sans que l'on soit en droit d'en rien conclure, en raison du molimen inflammatoire.

L'intérêt se concentre sur la recherche de la tuberculose latente dont le malade est porteur, et surtout sur les tests tuberculiniques qui, joints à l'épreuve du traitement, fourniront seuls des arguments valables pour affirmer que cette infection est à l'origine des manifestations observées :

1° La recherche de la tuberculose sera effectuée systématiquement par l'interrogatoire portant sur les antécédents familiaux (on y trouve généralement une association de manifestations diathésiques dans une lignée, et tuberculeuses dans l'autre); sur les antécédents personnels (nous avons vu qu'ils fournissent parfois des données intéressantes). Mais surtout on utilisera, plutôt que la radioscopie insuffisante, un bon film radiographique, seul capable de révéler une discrète atteinte ganglio-pulmonaire ; et, en cas de résultat douteux ou négatif, la cuti-réaction tuberculinique.

La constatation d'une localisation tuberculeuse ou d'une cuti-réaction positive n'autorise pas, bien entendu, à poser le diagnostic soupçonné. Elle ne sert qu'à en établir la présomption.

2° Celle-ci augmente quand la cuti-réaction se révèle *très fortement positive*. Mais la certitude n'est apportée que par l'épreuve du tuberkulintest et par l'efficacité du traitement.

Nous ne pouvons détailler ici le tuberkulintest, et comptons lui consacrer un prochain travail. Il nous suffit d'en retenir que, des trois ordres de réaction qu'il provoque — locale, générale et focale — *la dernière seule est caractéristique*, lorsqu'elle reproduit les symptômes observés, crise d'asthme pour le diagnostic de l'asthme tuberculeux, poussée articulaire pour celui du rhumatisme tuberculeux, poussée bronchitique dans l'éventualité que nous étudions.

3° A défaut de cette épreuve, l'efficacité du traitement peut lever les doutes. Cette affection qui récidive malgré toutes les interventions sur le rhino-pharynx, toutes les tentatives vaccinothérapiques anti-pyogènes, et l'usage à titre préventif des antiseptiques locaux, cède, soit à l'aurothérapie intraveineuse à doses minimes, soit surtout à l'antigéno- ou à la tuberculinothérapie [5]. Nous reviendrons ultérieurement sur le mode d'application de ces traitements.

Ainsi est identifiable le syndrome de la rhino-trachéo-bronchite à répétition d'origine bacillaire, qui se sépare nettement des syndromes analogues, soit dus aux pyogènes (provenant d'une infection du rhino-pharynx ou d'une dilatation des bronches infectée) ; soit dus à un processus de sensibilisation anaphylactique (trachéobronchites spasmodiques, « équivalents » de l'asthme, que le contexte clinique, l'éosinophilie locale et générale aident à reconnaître) ; soit dus à des éliminations vicariantes ou à des troubles circulatoires qu'entretient une déficience cardio-rénale (Bezançon, de Jong et Jacquelin) [6].

Telles sont les principales considérations qu'il nous a semblé intéressant de résumer brièvement ici. Elles nous ont été suggérées par un très grand nombre d'observations longuement suivies, en particulier en clientèle de ville, et aussi à la consultation de notre service d'hôpital.

Si nous tentons un essai de synthèse des notions étiologiques, cliniques et biologiques qui précèdent, il semble que nous soyons autorisés à considérer ces poussées inflammatoires récidivantes comme un effort de l'organisme vers des crises d'élimination, de neutralisation ou de destruction des toxines bacillaires essaimées par un foyer tuberculeux latent.

Tout se passe, en effet, comme si, sous l'influence des causes provocatrices ci-dessus mentionnées, se produisait une exaltation de l'activité bacillaire, augmentant passagèrement la surcharge toxique et rendant nécessaire ce paroxysme de décharge. A celle-ci concourraient la fièvre, la leucocytose, agents de protéolyse, et l'exsudation muco-purulente rejetant au dehors les déchets du conflit.

Cette explication est la seule qui rende compte de la reproduction presque expérimentale des manifestations cliniques à la suite de la réaction de foyer provoquée par la tuberculine.

Pour se rendre compte de la similitude de

4. A. JACQUELIN, Fr. JOLY et ALD'HUY : Asthme et Tuberculose. *Bulletin Médical*, 21 Octobre 1923. — A. JACQUELIN, J. TURIAF et BAUDOUIN : Asthme, états diathésiques et tuberculose atténuée. *La Semaine des Hôpitaux de Paris*, 15 Juillet 1935; n° 14. — A. JACQUELIN, Fr. JOLY et KRAUSE : Les asthmes graves et leur problème pathogénique. *Monde Médical*, 15 Octobre 1936.

5. Nous remercions la Maison Bayer qui nous a obligeamment procuré l'Alttuberkulin de Koch et l'Emulsion bacillaire, à l'aide desquelles nous avons pu effectuer ces traitements.

6. A. JACQUELIN : Diagnostic et traitement des bronchites chroniques. *Bulletin Médical*, 19 Octobre 1935, n° 42, 719-723.

ces manifestations spontanées et provoquées, il n'est que de lire l'étude si objective de la « Symptomatologie de la tuberculine de Koch », dressée par Nebel : tous les signes rhino-pharyngés, laryngés, trachéaux, bronchiques, de la poussée inflammatoire s'y retrouvent intégralement.

Cette explication est également la seule qui éclaire les rapports de ces rhino-trachéo-bronchites descendantes avec d'autres processus analogues, mais de topographie ou de localisation différente — tels un eczéma, un asthme, une crise d'entéro-colite, un rhumatisme — qui peuvent les précéder, leur succéder ou alterner avec elles, ainsi que nous l'a enseigné la vieille médecine traditionnelle, un peu trop oubliée aujourd'hui.

En résumé, dans le vaste chapitre des réactions bronchiques déterminées par la tuberculose, une place est à faire aux rhino-trachéo-bronchites à répétition.

Ce syndrome, si l'on envisage son début rhino-pharyngé et sa progression descendante, est d'apparence banale. Mais il ne saurait être considéré comme tel, en raison de sa répétition si anormale, que des causes locales infectieuses ne peuvent justifier.

Il débute parfois à la suite d'une manifestation tuberculeuse évidente, ou au contraire larvée. Plus souvent c'est son évolution vers l'asthme ou vers des épisodes pulmonaires congestifs qui conduit à en soupçonner la nature, la tuberculose caséifiante terminante étant exceptionnelle.

L'enquête familiale, la recherche des stigmates radiologiques d'une tuberculisation discrète, l'hyperallergie révélée par les réactions tuberculiniques, et surtout la reproduction du syndrome par le « tuberkulin-test » confirmeront le diagnostic. Celui-ci conduira au traitement approprié de cette forme peu connue de tuberculose atypique.

Travail du service du Dr André Jacquelin, *Hôpital Necker, Paris.*)

LE SYNDROME DE CUSHING
ET LE PROBLÈME DE L'HYPERTENSION ESSENTIELLE

Par **A. SELIGSOHN**

Les grands progrès de l'endocrinologie en ces dernières années ont enrichi beaucoup de domaines de la médecine. Le domaine de l'hypertension artérielle en a particulièrement profité grâce à la découverte d'un nouveau syndrome endocrinien, le syndrome de Cushing, que je tiens à décrire ici.

Observation.

Anamnèse. — M. U..., âgé de 51 ans, se plaint de douleurs le long de la cuisse et de la jambe droites, d'œdèmes des deux extrémités inférieures, d'augmentation du volume de l'abdomen et de taches hémorragiques sur la cuisse et la jambe droites.

Dans son enfance, il était corpulent et très fort; à l'âge de 6 ans on a constaté chez lui un strabisme de l'œil gauche. Il y a vingt-huit ans qu'il a remarqué des vergetures purpuriques sur la peau de l'hypogastre et sous les deux aisselles; il pesait alors 145 kg. Il y a cinq ans, on a noté chez lui le diabète. Il y a quatre ans, il a remarqué des œdèmes sur les extrémités inférieures. Il y a un an et demi, un furoncle apparut sur la main droite. La glycémie était alors de 2,34 *g.* par litre. Il y a un an, il a été atteint d'une polyarthrite qui dura sept semaines. Il y a quelques mois, on constata chez lui une ascite et des œdèmes des extrémités inférieures, qui disparurent après des injections de novurit ou de neptal. Depuis huit semaines, il souffre de douleurs le long de la cuisse et de la jambe droites. Il y a six semaines, il a remarqué des taches hémorragiques sur la cuisse et la jambe droites. Il ne souffre pas de maux de tête. Il n'était pas traité par l'insuline et n'observait aucun régime. La puissance génitale n'est pas atteinte. Il affirme n'avoir pas eu de maladie vénérienne.

Son père est mort à 64 ans d'une maladie de cœur, sa mère à 76 ans du diabète. Tous les deux étaient corpulents. Il a quatre frères, dont deux sont corpulents, et quatre sœurs, assez fortes. Il a six enfants sains, âgés de 14 à 27 ans.

Examen objectif. — Homme de haute taille, 1 *m.* 74; poids: 113 *kg.*; aspect congestif; musculature bien développée. *Tissu adipeux* bien développé sur le tronc, plus particulièrement sur l'hypogastre et sur le cou et la face, qui est en pleine lune: les extrémités, par contre, sont dépourvues de surcharge adipeuse. *Peau* du visage d'une teinte rouge brunâtre. Sur la peau de l'hypogastre, nombreuses et larges vergetures blanches rayonnant vers la région inguinale (fig. 1); à leur niveau la peau est amincie et atrophiée, de sorte qu'au toucher elle rappelle le papier à cigarettes; au fond de ces vergetures on peut voir des amas de pigment. Il existe des vergetures semblables sur la peau des deux aisselles; elles descendent le long du thorax et le long des deux bras (fig. 2). Sur la cuisse et sur la jambe droites, on remarque des taches hémorragiques (fig. 1). Sur le dos, des nævi pigmentés, sur le dos et les bras une acné vulgaire, sur la face et le dos de nombreux petits fibromes. Système pileux du type masculin assez pauvre. Les nodules lymphatiques sont normaux. Le *crâne* n'est pas douloureux à la percussion. Le globe oculaire gauche est en strabisme externe. Les pupilles ne sont pas déformées; elles sont d'égales dimensions et réagissent normalement à la lumière. Pas d'exophtalmie, pas de signe de de Graefe, pas de nystagmus. La face est ronde, pleine, rouge brunâtre. La langue n'a pas augmenté de volume. Le *cou* est court, gros; le corps thyroïde est de dimensions normales. Le thorax, fortement voûté, atteint 118 *cm.* de circonférence. Les poumons sont normaux. Le cœur est large de 16 *cm.*, les bruits du cœur sont normaux. Le pouls à 86 est tendu et régulier. La pression artérielle est de 19-10 au Vaquez. L'abdomen est ballonné, sa circonférence au niveau de l'ombilic est de 127 *cm.*; on constate la présence de liquide libre dans la cavité abdominale. Le foie dépasse de 4 doigts le rebord des fausses côtes droites; il est d'une consistance normale, à bord lisse, n'est pas douloureux à la pression. La rate n'a pas augmenté de volume. Le pénis a des dimensions normales; il est partiellement caché sous l'abdomen. Les testicules sont bien développés; sur le sac scrotal on voit des varices. Les *extrémités* supérieures sont de dimensions normales et ne présentent aucun signe d'acromégalie. Sur les deux jambes, de forts œdèmes et des varices. Réflexes tendineux, rotuliens et achilléens abolis des deux côtés. Le réflexe de Babinski se fait en flexion des deux côtés. Le signe de Lasègue est positif à droite. La sensibilité est normale.

L'urine a un poids spécifique de 1028; elle ne présente aucun caractère pathologique, sauf une augmentation de la quantité de l'urobilinogène et des érythrocytes isolés dans le sédiment.

Sang : Hb, 70 pour 100; érythrocytes, 3.600.000; valeur globulaire, 0,97; globules blancs, 7.000. La numération globulaire donne : polynucléaires neutrophiles, 64 pour 100; à noyau à bâtonnets, 2 pour 100; éosinophiles, 6 pour 100; lymphocytes, 26 pour 100; monocytes, 2 pour 100. Thrombocytes (méthode de Fonio), 300.000. Temps de saignement, 3 minutes; temps de coagulation, : au début, 5 minutes; à la fin, 8 minutes. Le signe du lacet est positif. Sédimentation des globules, après 1 heure, —14 *mm.*, après 2 heures, —31 *mm.* La glycémie est de 1 *g.* 46 par litre; après trois semaines, 1 *g.* 07 (sans régime ni insuline); la cholestérinémie, 1,86, la phosphatémie minérale, par la méthode de Bell et Doisy, 0,0526 (valeur physiologique, 0,028-0,045), la calcémie, par la méthode de Waard, 0,114 (valeur physiologique, 0,09-0.12). Le taux du chlore globulaire, par la méthode de Rusznyak est de 2,28, c'est-à-dire 3,92 NaCl (valeur

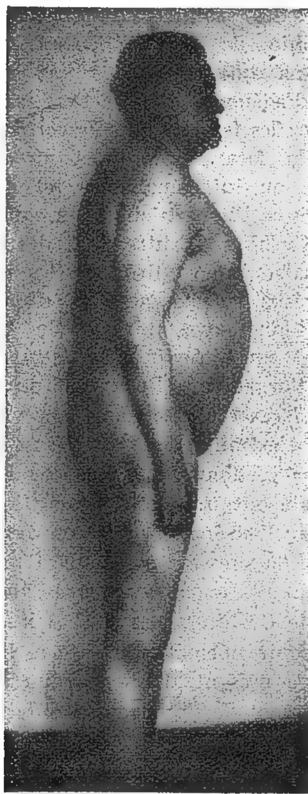


Fig. 1. — Les vergetures sur la peau de l'hypogastre, les taches hémorragiques sur la cuisse.

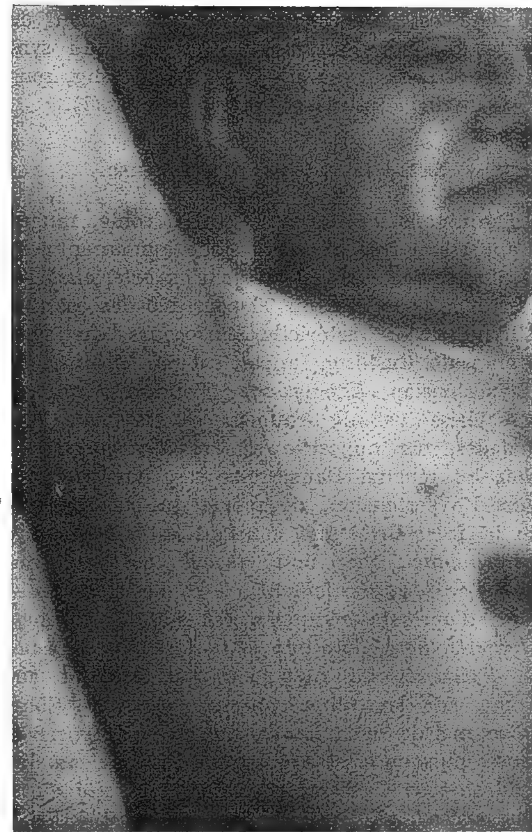


Fig. 2. — Les vergetures sous l'aisselle.

physiologique 3,0-3,3), celui du chlore plasmatique, 3,41, c'est-à-dire 5,62 NaCl (valeur physiologique, 5,8-6,1). Le rapport $\frac{\text{chlore globulaire}}{\text{chlore plasmatique}} = 0,69$ (valeur physiologique, 0,48-0,52). Le Bordet-Wassermann est négatif. *L'examen radiologique* montre une hypertrophie du ventricule gauche, une petite selle turcique, une décalcification osseuse nette au niveau du grand et du petit trochanter du fémur droit. L'examen des yeux a révélé, en dehors du strabisme externe de l'œil gauche, une cataracte débutante de l'œil gauche, et un astigmatisme des deux yeux. A l'examen du fond d'œil, on voit des foyers hémorragiques récents des deux côtés. Le champ visuel est normal.

Discussion du cas.

Passons maintenant au diagnostic. Il avait été établi en partie par un neurologue qui reconnut la sciatique, et par un dermatologiste qui reconnut la forme abortive de la neurofibromatose de Recklinghausen. Le liquide libre dans la cavité abdominale et les œdèmes des extrémités inférieures pourraient être d'origine cardiaque. En faveur de cette hypothèse pourraient plaider l'hypertrophie du foie, le poids spécifique de l'urine assez élevé, l'augmentation de la quantité de l'urobilinogène, et les érythrocytes dans le sédiment. Mais, comment expliquer, dans notre cas, l'association de signes aussi différents que l'hypertension et l'obésité de type spécial, le diabète et les vergetures dans la région hypogastrique et sous les deux aisselles, et, de plus, l'apparition de taches hémorragiques avec signe du lacet positif ? C'est un ensemble de signes déterminés par des troubles endocriniens comme le prouvent, sans aucun doute, le type de l'obésité et le diabète. On remarque à première vue un signe extraordinaire en regardant le malade : les vergetures, si nettement visibles sur la peau de l'hypogastre, et, ce qui est extrêmement frappant, sous les deux aisselles. Les vergetures chez un homme sont une grande rareté. On les rencontre, d'après la plupart des auteurs, presque uniquement dans les affections d'origine hypophysaire, et voilà pourquoi, en voyant sur la fiche du malade une courbe de pression artérielle élevée, sachant, d'autre part, que le malade est diabétique, l'idée nous vient de suite que nous sommes en présence du syndrome décrit, il y a six ans, par Cushing, sous le nom de « pituitary basophilism » (1).

Signes du syndrome de Cushing.

Examinons les signes de ce syndrome, rangés d'après leur fréquence. Le signe fondamental et le plus fréquent est l'*hypertension artérielle*. On la trouve dans environ 96 pour 100 des cas (2). L'hypertension artérielle, au cours du syndrome de Cushing, appartient au groupe de l'hypertension dite *rouge* (Volhard), qui se caractérise par la rougeur de la face des malades, par opposition à la pâleur observée chez les rénaux. Dans notre cas, nous constatons l'hypertension, de même que la rougeur de la face. Un signe constant est l'*hypercholestérinémie ;* chez notre malade le taux du cholestérol est également élevé. Le signe suivant, d'après la fréquence, est chez les femmes l'*hypertrichose*, localisée à la face sous forme de barbe et de moustache, et souvent au tronc, sur les seins, ou sur le dos. Chez notre malade nous ne trouvons pas d'hypertrichose, puisque c'est un homme. Au tableau du syndrome de Cushing appartient l'*obésité d'un type spécial*, siégeant au tronc, surtout à l'abdomen, au cou et à la face, qui a l'aspect de pleine lune ; par contre, les extrémités et les hanches sont indemnes. L'obésité de notre malade répond bien à ce type. Le signe suivant est l'*hypofonctionnement* des organes génitaux, chez les femmes l'*aménorrhée*, chez les hommes l'*impuissance génitale*. Ce signe manque dans notre cas ; on peut supposer qu'il n'a jamais existé puisque, comme l'anamnèse nous l'apprend, le malade a 6 enfants. Au cours du syndrome de Cushing on observe une *décalcification* et une *ostéoporose*, dans certains cas une *cyphose*. Chez notre malade, on a constaté aussi une décalcification dans les régions des grand et petit trochanters du fémur droit. Un signe caractéristique du syndrome de Cushing est l'apparition d. *vergetures* sur la paroi abdominale, quelquefois sur les hanches, les cuisses, les bras et le dos. Elles sont d'abord purpuriques, se décolorent ensuite, et ont l'aspect qu'on voit chez notre malade. De plus, on trouve, dans le syndrome de Cushing, du *diabète*. C'est un diabète de type sthénique, avec obésité, hypertension et insulino-résistance (Cushing, Raab). En outre, ce diabète est caractérisé par de grandes oscillations de la glycémie, par des périodes d'aggravation et des périodes d'amélioration, et même abaissement de la glycémie jusqu'à la normale, indépendamment du régime et du traitement par l'insuline. Nous trouvons tous ces signes dans notre cas. Au cours du syndrome de Cushing apparaissent souvent sur la peau des *taches hémorragiques* accompagnées d'un *signe du lacet positif*. Chez notre malade, des taches hémorragiques sont apparues il y a quelques semaines, sur la cuisse et la jambe droites, de même le signe du lacet était positif. Dans beaucoup de cas de syndrome de Cushing on constate *une ascite* et, sur les extrémités inférieures, *des œdèmes*, qui, dans notre cas, sont aussi très nets. *Les troubles pigmentaires* du syndrome de Cushing sont représentés surtout par la teinte rouge brunâtre de la face, ce que nous observons aussi chez notre malade. Cependant, nous ne constatons pas de *polyglobulie*, puisque le nombre d'érythrocytes est 3.600.000. En résumé, nous pouvons dire que sur les douze signes du syndrome de Cushing, il ne nous en manque que deux, à savoir l'impuissance et la polyglobulie ; il faut cependant remarquer que l'*ostéoporose* n'est que peu accentuée.

Pathogénie du syndrome de Cushing. Hormones hypophysaires.

Avant d'aborder le diagnostic différentiel de notre cas, il faut se demander quelle est l'origine du syndrome de Cushing. La réponse à cette question est donnée par l'examen anatomique qui révèle une tumeur de l'hypophyse, plus exactement un adénome des cellules basophiles ou leur seul hyperfonctionnement (3). En même temps, on trouve ordinairement un adénome du cortex surrénal, ou bien une hyperplasie des cellules du cortex surrénal (4). Pour comprendre les relations entre les altérations anatomiques et les signes du syndrome de Cushing, il faut se rappeler la physiologie de l'hypophyse, et surtout les travaux de ces dernières années et même des derniers mois. L'hypophyse se compose d'un lobe antérieur et d'un lobe postérieur. Je ne parlerai pas du lobe intermédiaire, puisque l'existence même de ce dernier chez l'homme a été beaucoup discutée (5). Dans le lobe antérieur, on distingue des cellules éosinophiles, des cellules basophiles et des cellules chromophobes. Je ne m'occuperai pas de ces dernières, parce que, comme les recherches l'ont démontré, elles présentent des cellules jeunes, sans activité hormonale, qui ne deviendront éosinophiles ou basophiles qu'au moment où elles auront leur fonctionnement sécrétoire (6). *Les cellules éosinophiles* sécrètent *l'hormone de croissance*. L'hypersécrétion de l'hormone de croissance chez l'adolescent détermine le gigantisme, chez l'adulte l'acromégalie, et chez le fœtus le syndrome de Marfan [arachnodactylie] (7). De plus, les cellules éosinophiles sécrètent *la thyréo-stimuline*, qui stimule la sécrétion du corps thyroïde (8) et probablement *l'hormone contre-insuline* (9). Cette dernière, antagoniste de l'insuline, est vraisemblablement identique à l'*adrénalo-stimuline* (10) parce que, comme celle-ci, elle stimule le fonctionnement de la médullo-surrénale et la sécrétion de l'adrénaline, qui détermine une hyperglycémie (11). Les résultats de recherches récentes (Riddle et ses collaborateurs, d'après Jores) ont mis en doute l'existence d'une hormone de croissance séparée, car on a obtenu le même effet par l'administration de la thyréo-stimuline seule ou combinée avec l'hormone lactée (voir ci-dessous). *Les cellules basophiles*, si nombreuses dans le syndrome de Cushing, sécrètent les gonado-stimulines, la cortico-stimuline, l'hormone mélanophoro-dilatatrice, et, probablement, les hormones du métabolisme des graisses (Berblinger, Jores). L'ensemble des gonado-stimulines est formé par *la gonado-stimuline A* ou *Prolan A*, qui détermine la maturation des follicules de Graaf de l'ovaire, par la *gonado-stimuline B*, qui provoque la lutéinisation du corps jaune, et par *la gonado-stimuline C* ou *synprolan*, qui est l'activateur des *gonado-stimulines A* et *B* (12). On considère actuellement la *gonado-stimuline B* comme n'étant pas une hormone séparée, et la lutéinisation du corps jaune comme étant produite seulement par la *gonado-stimuline A*, lorsqu'elle est présente dans le sang en grande quantité. Chez les malades atteints de syndrome de Cushing, on a constaté une augmentation de la quantité de la gonado-stimuline dans l'urine, de même que dans le liquide céphalo-rachidien (13). On admet que cette hypersécrétion de la gonado-stimuline, en produisant la lutéinisation du corps jaune, est la cause de l'*aménorrhée*. De même *l'impuissance* chez l'homme semble être déterminée par l'hypersécrétion de la gonado-stimuline qui agit défavorablement sur la spermatogénèse (Berblinger). La *cortico-stimuline* [ou l'hormone *corticotrope* d'Anselmino] (14) sécrétée également par les cellules basophiles, produit l'hypertrophie de la cortico-surrénale (15). Nous savons que dans les cas d'hypertrophie ou d'adénome du cortex surrénal, on observe chez les femmes une *hypertrichose* localisée sur la face, au tronc et aux extrémités (hirsutisme ou interrénalisme), et c'est ainsi qu'on explique l'hypertrichose au cours du syndrome de Cushing. D'autre part, des recherches expérimentales ont montré que les extraits de cortex surrénal, injectés pendant un temps suffisamment long aux animaux de laboratoire, déterminent *une élévation du taux du cholestérol* dans l'organisme. De même, on a réussi à reproduire *les vergetures* dans la peau, par des injections d'extraits de cortico-surrénale (16). Nous savons d'ailleurs que les extraits de cortico-surrénale ont une action catalytique et stimulante sur l'adrénaline, et provoquent *une élévation* de la pression artérielle (17). L'origine de l'*ascite* et des *œdèmes* observés au cours du syndrome de Cushing, même chez les individus ayant un cœur normal, n'était pas bien expliquée jusqu'à présent. Je pense que leur cause relève également de l'hyperactivité de la cortico-surrénale et de l'hypersécrétion de la cortine, qui déterminent la rétention des ions de sodium et de l'eau dans le corps (18). Ainsi, par l'action des hormones de la cortico-surrénale, on explique l'hypertrichose, l'hypercholestérinémie,

les vergetures de la peau, l'hypertension artérielle et les œdèmes. Les cellules basophiles sécrètent aussi, chez l'homme, l'hormone *mélanophoro-dilatatrice* qui, chez la grenouille, produit la mélanodermie par le développement des cellules pigmentaires mélanophores, et, chez l'homme, accélère l'adaptation de l'œil dans la chambre obscure (Jores). La sécrétion de l'hormone mélanophoro-dilatatrice change à mesure que l'intensité de la lumière, tombant sur la rétine de l'œil, augmente. De plus cette hormone règle la sécrétion des autres hormones comme, par exemple, des gonado-stimulines, ce qui explique que certains phénomènes vitaux se rattachant à la vie sexuelle apparaissent chez certains animaux toujours à la même saison (Bisouette et Benoit, d'après Jores). Il est possible que les troubles pigmentaires observés au cours du syndrome de Cushing soient en rapport avec cette hormone (19). Dans le groupe des hormones du métabolisme des corps gras, on distingue l'*hormone acétonémiante* (20), qui détermine une augmentation des corps cétoniques dans le sang, grâce à la combustion des corps gras dans le foie, et l'hormone connue sous le nom de *lipoïtrine*, qui produit un abaissement du taux des corps cétoniques et des corps gras dans le sang, par suite de leur fixation par le foie (21). Certains auteurs supposent que la lipoïtrine est identique à la cortico-stimuline (Reiss, d'après Jores). Le mode d'action des hormones citées, et leurs rapports avec l'obésité, observée au cours du syndrome de Cushing, sont encore inconnus. De plus, on a extrait l'*hormone diabétogène de Houssay* du lobe antérieur de l'hypophyse (22). Cette hormone, comme son nom l'indique, cause le diabète en déterminant une hyperglycémie et une glycogénolyse dans le foie (23). L'hypersécrétion de cette hormone est la cause du *diabète*, au cours du syndrome de Cushing. Une hormone, produisant le même effet, mais d'une durée plus courte, est connue sous le nom d'*hormone du métabolisme des glucides* (24). En outre, on a découvert dans le lobe antérieur *la pancréato-stimuline* (25) qui détermine une hyperplasie des cellules des îlots de Langerhans du pancréas, avec hypersécrétion de l'insuline, l'*hormone lactogène* ou *prolactine* (26), qui stimule la sécrétion lactée, et, enfin, *la parathyréo-stimuline* (27), qui stimule la sécrétion des parathyroïdes. Autrefois, on a supposé qu'au cours du syndrome de Cushing il s'agissait d'une hypersécrétion de la parathyréo-stimuline et d'une hyperactivité des parathyroïdes. Actuellement, au contraire, on pense qu'il s'agit d'une *hyposécrétion des parathyroïdes* (28), qui est responsable des altérations de l'ostéogénèse, et qui détermine la *décalcification osseuse* et l'*ostéoporose. Le lobe postérieur*, ou plus exactement les cellules de la portion tubérale (Jores), sécrètent probablement une hormone qui produit la contraction de l'utérus gravide (ocytocine), l'hormone élevant la pression artérielle (vasopressine) et l'hormone antidiurétique (adiurétine). Nous ignorons la cause des *taches hémorragiques* et du *signe du lacet positif* au cours du syndrome de Cushing. *La polyglobulie*, cependant, semble être en rapport avec l'hypophyse, puisqu'on connaît des polyglobulies d'origine hypophysaire (29) qui sont peut-être déterminées par une hypersécrétion de l'hormone hémopoïétique de l'hypophyse (30) [1].

1. Il faut encore remarquer que dans certains cas du syndrome de Cushing (7 cas sur 50) on n'a décelé que des altérations des surrénales, alors que l'hypophyse était intacte. Dans trois de ces cas, on a constaté une tumeur du thymus : un thymome ou bien un carcinome (31). Le rôle endocrinien du thymus et ses relations avec le syndrome de Cushing sont encore inconnus.

Diagnostic différentiel.

A quelles autres affections peut-on penser dans notre cas ? Au cours du *syndrome adiposo-génital*, nous voyons de même une obésité très accusée, mais la surcharge adipeuse siège surtout sur les extrémités, les hanches, et les fesses. En même temps, on observe une hypoplasie des organes génitaux, ou bien leur hypo-fonctionnement, qui est un signe très constant, indispensable pour le diagnostic du syndrome adiposo-génital. Par contre, en ce qui concerne le syndrome de Cushing, on a décrit plusieurs cas où ce signe a fait défaut (Berblinger). Au cours du syndrome adiposo-génital on constate de plus un abaissement du taux du sucre dans le sang, et une augmentation de la tolérance envers l'insuline (32). Chez notre malade nous trouvons, au contraire, un diabète. En outre, nous constatons chez notre malade une hypertension artérielle, des vergetures, et des taches hémorragiques, qui appartiennent au tableau du syndrome de Cushing et non pas à celui du syndrome adiposo-génital.

On pourrait supposer qu'il s'agit, dans notre cas, d'une simple *obésité d'origine hypophysaire*, mais comment expliquer l'hypertension artérielle, le diabète, et l'apparition des taches hémorragiques et du signe de lacet positif ?

On pourrait supposer encore que nous avons affaire à un simple *diabète, avec obésité et hypertension*, mais la même question se pose : comment expliquer les vergetures et les taches hémorragiques avec signe du lacet positif, au cours du diabète ?

Dans la *cirrhose du foie*, qu'on avait diagnostiquée auparavant chez notre malade, on constate également du liquide libre dans la cavité abdominale et des œdèmes. Mais, si même nous faisons abstraction du fait que, chez notre malade, la rate n'a pas augmenté de volume, comment expliquer l'apparition des vergetures, et surtout les vergetures sous les deux aisselles, au cours de la *cirrhose* du foie ? Les vergetures de la peau n'apparaissent que dans les affections d'origine hypophysaire, excepté dans les cas, bien rares, de vergetures infectieuses qu'on peut observer au cours de la fièvre typhoïde, de la dysenterie, de la scarlatine et de la tuberculose (33) qui n'entrent pas en compte dans ce cas. Ces vergetures ne sont pas causées par une distension mécanique de la peau, par suite de la surcharge adipeuse, car on les trouve aussi sur le dos et les bras, qui ne sont le siège d'aucune surcharge adipeuse (34) (Berblinger). Le fait qu'on a réussi à reproduire expérimentalement les vergetures par des injections de cortico-surrénale prouve qu'elles sont d'origine surrénalienne, les surrénales étant stimulées par la cortico-stimuline de l'hypophyse. Les vergetures qui apparaissent au cours de la grossesse sont également en rapport avec l'hypophyse, qui pendant la grossesse fonctionne avec une hyperactivité extrême.

Il ne nous reste plus qu'à admettre que nous avons affaire ici au syndrome de Cushing. Quels doutes concernant le diagnostic avons-nous encore ? Il nous manque deux signes : l'impuissance et la polyglobulie. Nous apprenons de la statistique de Raab que, dans 15 pour 100 des cas, on n'a pas constaté d'impuissance. En ce qui concerne la polyglobulie, elle n'existait que dans des cas isolés. On pourrait se demander, si la cause du syndrome de Cushing est généralement une tumeur de l'hypophyse, pourquoi, dans 70 pour 100 des cas, on n'a constaté à la radiographie ni élargissement de la selle turcique, ni signes de compression des nerfs optiques ? Il faut chercher la cause de ce phénomène dans les dimensions réduites des adénomes qui ont environ 1-1,5 *mm.* de diamètre. Dans beaucoup de cas, surtout dans les cas chroniques, on ne constate qu'une hyperplasie des cellules basophiles, ou bien leur seule hyperactivité. Tous les détails cités ci-dessus confirment notre supposition, que notre malade est atteint d'un syndrome de Cushing chronique. Le malade a toujours été corpulent et l'on peut admettre que cette obésité était d'origine hypophysaire. Le syndrome de Cushing a débuté au moment où l'hypertension et les vergetures purpuriques ont apparu, notées par le malade il y a vingt-huit ans. Il y a huit ans, il pesait 145 *kg.*, actuellement il pèse 115 *kg.* L'année dernière, la glycémie était de 2 *g.* 34 par litre, actuellement elle est de 1 *g.* 07. Le taux du cholestérol était probablement aussi plus élevé. Beaucoup de faits plaident en faveur de l'hypothèse d'un syndrome de Cushing au cours duquel certains signes ont disparu partiellement. Nous ignorons la cause de ce fait, car il est difficile de supposer qu'il soit dû à une alimentation insuffisante, comme le malade le prétend.

Traitement du syndrome de Cushing.

Le traitement du syndrome de Cushing consiste en l'irradiation de l'hypophyse et des deux surrénales, par les rayons X (Cushing). J'ai vu des cas semblables, traités par les rayons X, dans lesquels la pression artérielle et le taux du cholestérol ont beaucoup baissé ; l'obésité, l'ostéoporose et les douleurs dans les os ont disparu, et la menstruation est revenue (35). Il faut cependant avouer qu'il y a aussi des cas où ce traitement n'a pas été efficace. Les chirurgiens américains (36) recommandent, dans les cas suspects d'une tumeur de la surrénale [dans ces cas l'insufflation périrénale (37) rend de grands services], une intervention exploratrice sur la surrénale. Il effectuent, en cas d'adénome, l'extirpation de la surrénale et, en cas d'hyperplasie, sa résection partielle. Mais ces interventions chirurgicales, qui sont assez dangereuses, n'ont pas toujours été couronnées de succès. Crile (38) a obtenu un bon résultat grâce à l'énervation d'une surrénale, et quatre mois après, de l'autre surrénale. On a obtenu aussi un excellent résultat à l'aide d'injections d'hormones parathyroïdiennes (50 unités par jour, par voie intraveineuse), dans un cas où existaient une ostéoporose très marquée, et de vives douleurs osseuses. Ce traitement a été poursuivi environ trois mois et, en même temps, la malade était soumise à une médication calcique.

Le syndrome de Cushing et le problème de l'hypertension artérielle.

Si j'ai décrit le cas ci-dessus, je l'ai fait non seulement eu égard à la rareté de ce syndrome (dans toute la littérature mondiale on n'a décrit que 100 cas environ : parmi eux, il ne s'agissait que d'une dizaine d'hommes), mais parce que le syndrome de Cushing est la maladie la plus curieuse de toute la médecine moderne, et sa découverte possède une valeur extrêmement importante, grâce au fait, qu'elle a permis d'éclaircir le problème de l'hypertension artérielle, inexplicable jusqu'à présent. La cause du syndrome de Cushing est la prolifération des cellules basophiles dans l'hypophyse : le signe fondamental et le plus constant de ce syndrome, c'est l'hypertension artérielle. Il est donc évident, que des relations étroites existent entre les cellules basophiles de l'hypophyse et l'hypertension. Depuis longtemps, certains faits étaient déjà connus, qui permettaient de sup-

poser l'existence de ces relations. Ainsi, on a constaté une augmentation du nombre des cellules basophiles dans l'hypophyse, dans 68 pour 100 des cas d'hypertension (40). Par contre, dans les maladies avec hypotension comme dans la maladie d'Addison (Berblinger), dans le béribéri (Wenckebach et Marburg, d'après Raab), on a trouvé une diminution du nombre de ces cellules, ou leur dégénérescence. De même, on a constaté dans les surrénales, dans 80 pour 100 des cas d'hypertension, une hyperplasie des cellules de la médullo-surrénale, surtout de celles de la couche entre la zone corticale et la zone médullaire. D'autre part, des recherches cliniques, basées sur la comparaison des symptômes et du métabolisme des malades atteints d'hypertension essentielle, et des malades atteints de cachexie hypophysaire de Simmons, ont abouti à la conclusion, que ces deux maladies s'opposent diamétralement (42) comme par exemple le myxœdème à la maladie de Basedow, et le nanisme hypophysaire au gigantisme. On a donc conclu que s'il s'agit, dans la cachexie de Simmons, d'une *destruction* ou d'une *hypoactivité du lobe antérieur de l'hypophyse* — dans *l'hypertension essentielle*, par contre, nous avons affaire à une *hyperactivité du lobe antérieur*. Ce n'est que la découverte du syndrome de Cushing qui a fourni une preuve sérieuse de l'existence des relations entre les cellules basophiles de l'hypophyse et l'hypertension. Ceci était d'autant plus évident que, dans tous les cas du syndrome de Cushing examinés, on constatait une augmentation de la quantité de cortico-stimuline dans le sang, et une augmentation semblable bien que moins grande dans presque tous les cas graves d'hypertension essentielle (43). On admet donc actuellement que *beaucoup de cas d'hypertension essentielle* sont produits par une *prolifération* ou bien une *hyperactivité des cellules basophiles de l'hypophyse* avec une hypersécrétion de la cortico-stimuline, qui est accompagnée d'une *hyperactivité des surrénales*. Ces cas présentent donc une forme fruste du syndrome de Cushing. Nous trouvons dans l'*hypertension artérielle l'hypercholestérinémie*, *l'obésité*, ou bien l'*aspect congestif*, quelquefois la *décalcification osseuse*, et souvent *l'hyperglycémie et le diabète* (44). En général nous ne rattachons pas ce diabète à l'hypertension, car après avoir reconnu le diabète chez un malade, nous le traitons comme un diabétique, sans nous occuper de son hypertension. De cette façon on peut expliquer l'apparition *familiale de l'hypertension* (45) comme celle des autres maladies déterminées par des troubles endocriniens, par exemple le diabète, l'obésité, et le myxœdème, qui sont aussi des maladies constitutionnelles, souvent familiales. Outre l'hypertension, déterminée par l'hypersécrétion de la cortico-stimuline, nous connaissons aussi une hypertension déterminée probablement par l'hypersécrétion de la vasopressine, c'est-à-dire de l'hormone du lobe postérieur de l'hypophyse. Ceci concerne surtout l'éclampsie puerpérale, et certains cas d'hypertension essentielle (46). Il existe donc une *hypertension*, déterminée par *l'hypersécrétion de la cortico-stimuline*, et une *hypertension* provoquée par *l'hypersécrétion de la vasopressine*. Récemment, j'ai examiné le mode d'action de ces deux hormones en les introduisant, à l'état purifié, dissoutes dans une solution physiologique — à l'aide de la ponction sous-occipitale — dans la citerne cérébello-médullaire des chiens, d'où elles vont directement aux 4e et 3e ventricules du cerveau. *La vasopressine*, introduite de cette manière, a déterminé *une élévation de la pression du sang* : au contraire, *la cortico-stimuline n'a produit aucun effet sur la pression*. Cela prouve que la vasopressine agit aussi sur la pression du sang, par l'intermédiaire des centres vasomoteurs du plancher du 4e ventricule, ou de l'hypothalamus. Par contre, la cortico-stimuline n'exerce pas cette action (47). En vue de distinguer l'hypertension provoquée par l'hypersécrétion de la vasopressine, de l'hypertension déterminée par la cortico-stimuline, j'ai proposé de traiter le malade par des remèdes agissant sur les centres du diencéphale, par exemple le gardénal, l'amidopyrine, le rutonal, le prominal, etc. Dans le cas d'hypertension, déterminée par l'hypersécrétion de la vasopressine, la tension s'abaissera, et, dans le cas où l'hypertension est provoquée par l'hypersécrétion de la cortico-stimuline, la pression ne changera pas. Notre malade a été traité, pendant deux semaines, par 1.2 amidopyrine par jour (pour calmer les douleurs de la sciatique), et, pendant plusieurs semaines, par 0,045 *g*. de gardénal par jour, et en effet, la pression ne s'abaisse pas, ce qui confirme les résultats des expériences citées (Les recherches sont poursuivies).

Je crois qu'après avoir acquis, par cette voie, une connaissance plus exacte du mode d'action des hormones, de leurs relations réciproques et de leurs antagonismes, nous réussirons un jour à éclaircir complètement le problème de l'hypertension essentielle, ce qui nous permettra de traiter ce mal de façon convenable et efficace.

*
* *

Peu de temps après que nous avions posé le diagnostic chez notre malade, nous est parvenue la réponse de Jores, qui a bien voulu examiner le sang du malade, en l'injectant aux souris d'après la méthode qu'il a décrite. Il nous a informé que la quantité de cortico-stimuline dans le sang de notre malade est considérablement augmentée. Il y a deux ans d'écoulés. Le malade ne fut pas traité par les rayons X. Pour ses œdèmes accusés et son ascite, il a reçu par voie intra-musculaire, deux fois par semaine, 4-5 cm^3 de novurit ou de neptal après acidification par le chlorure d'ammonium. Aujourd'hui, il se porte bien, il marche sans fatigue ; les douleurs dans les extrémités et les taches hémorragiques ont disparu ; la glycémie est devenue normale et la tension artérielle s'est abaissée à 15,5-8 au Vaquez.

(Travail de l'Hôpital israélite à Cracovie.)

BIBLIOGRAPHIE

(1) *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 1932, **50**, 137 ; *J. Amer. Med. Assoc.*, 1932, **99**, 281 et *Arch. of Int. Med.*, 1933, **51**, 487.
(2) Raab : *Wien. klin. W.*, 1934, **47**, 1034.
(3) Berblinger : *Med. Klin.*, 1923, 889 ; 1936, 964.
(4) J. Bauer : *Klin. Woch.*, 1935, 361.
(5) Jores : *Z. exp. Med.*, 1933, **91**, 91 ; Erdheim : *Sitz. Ges. inn. Med. Wien*, 6 Février 1936 ; Berblinger : *Med. Klin.*, 1936, 889-964.
(6) Berblinger : *Klin. W.*, 1932, 1329.
(7) François : *La Presse Médicale*, 1935, 919.
(8) Aron, Loeb et Basset d'après Rivoire : *La Presse Médicale*, 1934, 1466. Berblinger.
(9) Lucke : *Erg. inner. Med.*, 1934, **46**, 94.
(10) Anselmino, Herold et Hoffmann : *Klin. Woch.*, 1934, 1724.
(11) Jores : *Klin. Woch.*, 1938, 689.
(12) Zondek, Evans, d'après Rivoire : *La Presse Médicale*, 1934, 1940.
(13) Raab, Hoff et collaborateurs : *Klin. Woch.*, 1934, 463.
(14) Hoffmann et Herold : *Arch. f. Gyn.*, 1934, **86**, 157, et *Klin. Woch.*, 1932, 1802, ou hormone adrénalotropique de Collip, Andersen et Thompson : *Lancet*, 1933, II, 225-347.
(15) Rivoire : *La Presse Médicale*, 1935, 344.
(16) Horneck : *Z. klin. Med.*, 1936, 129-191.
(17) Bauer : *Klin. Woch.*, 1935, 361.
(18) Zwemer et Sullivan : *Endocrinology*, 1934, 18, 97 et 161. Loeb : *Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med.*, 1933, 31 et 110.
(19) Raab, Marañon et collaborateurs : *La Presse Médicale*, 1937, 1883.
(20) Anselmino et Hoffmann : *Klin. Woch.*, 1931, 2380, et 1934, 1052.
(21) Raab : *Klin. Woch.*, 1934, 281 ; Leiner : *Z. exp. Med.*, 1934, 84-94.
(22) *C. R. Soc. Biol.*, 1934, 116 et 327.
(23) Rivoire : *La Presse Médicale*, 1935, 759.
(24) Anselmino et Hoffmann : *Klin. Woch.*, 1934, 1048 ; *Z. f. exp. Med.*, 1934, 94 et 305.
(25) Anselmino et collaborateurs : *Klin. Woch.*, 1933, 1245 et 1435.
(26) Riddle et collaborateurs, d'après Rivoire : *La Presse Médicale*, 1935, 204.
(27) Anselmino et collaborateurs : *Klin. Woch.*, 1933, 1944.
(28) Rutishauser : *Dtsch. Arch. klin. Med.*, 1933, 175 et 640.
(29) *C. R. Soc. Biol.*, 1936, 106 et 515.
(30) Flachs, Himmel et Zlotnik : *La Presse Médicale*, 1937, 1261 ; Meyer : *Follheimat.*, 1937, 57-99.
(31) Tesseraux : *Endokrinol.*, 1937, **18**, 379.
(32) Falta, Staehelin : *Hdb. inn. Med.*, IV, 1927, 1202.
(33) Goldschlag : *Pol. Gaz. lek.*, 1935, 184.
(34) Giraud, Margaret et Rimbaud : *La Presse Méd.*, 1935, 841.
(35) Dattner Wilder : *Med. Klin.*, 1935, 764 ; Jamin : *Münch. med. Woch.*, 1935, 1045, 1085 ; Rivoire et Mazet : *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1938, **22**, 1077.
(36) Kepler et collaborateurs : *Proc. staffmeet. Mayo Clin.*, 1934, n° 9, **12**, 169 ; Wolter et collaborateurs : *Ibid.*, 1934, **27**, 400 ; **44**, 661 ; *Ann of Surg.*, 1934, **100**, 670.
(37) Meucher : *J. Amer. med. Assoc.*, 1937, **109**, 1338.
(38) Crile : *Ann. Sur.*, 1934, **100**, 667.
(39) Lendvai : *Wien. klin. Woch.*, 1936, 749 et *communications personnelles*.
(40) Berblinger : *Zbl. Pathol.*, 1920, **30**, 617 ; Hoepple : *Frankf. Z. Path.*, 1922, **26**, 32 et Kraus : *Med. Klin.*, 1933, 449.
(41) Frei : *Frankf. z. Path.*, 1934, **41**, 523.
(42) Kylin : *La Vie Méd.*, 10 Juillet 1934 ; *Dtsch. Arch. klin. Med.*, 1934, 176-301.
(43) Jores : *Klin. Woch.*, 1936, 841.
(44) Hantschmann : *Klin. Woch.*, 1937, 378.
(45) Weitz : *Z. klin. Med.*, 1923, **96**, 151 ; Muller et Huebener : *Dtsch. Arch. klin. Med.*, 1935, **35**, 149.
(46) Anselmino et Hoffmann : *Arch. f. Gyn.*, 1931, 147-597 et *Klin. Woch.*, 1936, 1750.
(47) Seligsohn : *J. of Am. Med. Ass.*, 1937, 109, 1768 ; *Wien. Arch. inn. Med.*, 1936, **29**, 421.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

J. Bréhant. ***La résection chirurgicale des nerfs splanchniques*** (Jouve et Cie, édit.), Paris. — Nous tenons à souligner l'intérêt de cette thèse écrite par B. sous l'inspiration de Desplas. C'est une thèse d'actualité médico-chirurgicale envisagée par un esprit critique et impartial qui vient nous exposer l'état actuel de la question.

Elle comprend trois parties principales :

Première partie : étude physiologique des nerfs splanchniques. — B. envisage dans cette partie le rôle vaso-moteur, moteur, sensitif et sécrétoire des nerfs splanchniques. Ce rôle sécrétoire est envisagé dans ses actions sur le cœur, le sang, les vaisseaux et le système vaso-moteur, sur la glyco-régulation.

Il est bien difficile du point de vue expérimental de conclure de l'action des splanchniques sur l'hypertension, car du fait que l'on crée une hypertension expérimentale sur l'animal, ce n'est pas du tout dans les mêmes conditions que chez l'homme où l'on demande à la section des splanchniques de ramener au voisinage de la normale une hypertension constituée.

Par contre, dans la glyco-régulation, on peut expérimentalement affirmer et conclure que si le vague et le pancréas assurent les fonctions hypoglycémiantes, le sympathique et la médullo-surrénale assurent la fonction hyperglycémiante.

On peut donc agir sur le fonctionnement sur-

rénal, soit en diminuant ou supprimant la vascularisation des capsules surrénales, soit par la médullectomie, soit par l'énervation juxta-glandulaire, soit par la surrénalectomie ou la splanchnectomie. Ces deux derniers procédés méritent seuls d'être maintenus; ils ont chacun leurs avantages et leurs inconvénients: la surrénalectomie est une opération plus complète, mais plus délicate et plus grave; la splanchnectomie est plus facile et plus bénigne, mais plus incomplète et risque de laisser passer un médullome surrénal.

Deuxième partie: Etude clinique des tentatives de splanchnectomies et de leurs résultats. Essai d'indications opératoires. — C'est la partie la plus importante et la plus intéressante de ce travail, car c'est toujours la clinique qui doit avoir le dernier mot.

1° *Traitement de l'hypertension artérielle.* — Les résultats de la splanchnectomie sont très inégaux: de très beaux succès voisinent avec des échecs complets et B. publie les 15 observations qu'il a pu relever dans la littérature de splanchnectomie par hypertension artérielle.

Il étudie ensuite comparativement les résultats de la surrénalectomie pour cette même affection.

La splanchnectomie a donné:

Quatre succès à longue échéance; 2 succès de 1 an; 2 améliorations sans suites connues; 1 stabilisation; 4 échecs; 3 insuccès, 1 mort; 1 observation dont on ne peut faire état; splanchnectomie associée à surrénalectomie; 1 cas manque.

Trente-deux surrénalectomies ont donné: 9 succès à longue échéance, 8 améliorations, 8 insuccès, 7 morts.

2° *Traitement des artérites et syndromes angiospastiques.* — B. publie deux observations de Durante avec bon résultat, mais les dates ne nous fixent pas sur la durée de cette amélioration.

3° *Traitement du diabète sucré.* — Six observations (Corachan et Simarro, bon résultat; Giordano, 3 cas heureux dans l'ensemble; Crile, 2 cas avec résultat appréciable).

4° *Traitement de certains syndromes gastro-intestinaux, du goitre exophtalmique, de certains syndromes neuro-circulatoires.*

Troisième partie: Etude anatomique des nerfs splanchniques. Technique de la splanchnectomie. — C'est le côté technique de la question déjà publiée antérieurement par B. en collaboration avec Meillère dans le *Journal de Chirurgie*.

J. Sénèque.

Charles Debray. ***La pratique de la gastroscopie dans le diagnostic et la conduite du traitement de l'ulcère de l'estomac*** (*Maloine*, éditeur), Paris. — Dans ce travail basé sur 100 ulcères gastriques examinés complètement par la clinique, la radiologie et l'endoscopie, l'auteur a repris l'étude de l'ulcère de Cruveilhier sous le contrôle de la gastroscopie. Celle-ci, rendue facile par la mise au point du gastroscope flexible de Schindler, a fourni, par l'examen direct de la muqueuse gastrique qu'elle autorise, des renseignements intéressants sur l'aspect et l'évolution de la lésion.

Après avoir décrit l'aspect endoscopique de la forme typique de l'ulcus, aspect un peu différent de celui de la pièce de gastrectomie, l'auteur passe en revue les principales formes atypiques de cette lésion, atypiques par leur allure clinique, leurs signes radiologiques, leur aspect macroscopique.

Un certain nombre d'ulcères qui prennent souvent le masque d'une dyspepsie banale et qui, anatomiquement, sont des ulcères plats, fissuraires, nains ou qui siègent sur les faces ou dans la région sous-cardiaque, restent indécelables par l'examen radiologique et sont seulement révélés par la gastroscopie.

Celle-ci permet de suivre l'évolution de la perte de substance: certains ulcères cicatrisent complètement entre les poussées, d'autres persistent mais modifiés dans leur aspect, « en sommeil ».

Dans les formes qui simulent le cancer gastrique par les signes cliniques et même radiologiques, l'endoscopie est susceptible parfois de redresser le diagnostic.

Dans les ulcères à évolution rapide, l'extension des lésions à plusieurs examens successifs constitue un élément important de la décision opératoire.

L'étude des discordances entre l'examen aux rayons et la gastroscopie conduit l'auteur à préciser le substratum anatomique de la niche radiologique. Sont ensuite passées en revue les particularités de diverses formes topographiques (cardia, faces, grande courbure, antre) ou anatomiques (nain, géant, plat), etc.

Il serait utile de préciser, par la gastroscopie, l'évolution des ulcères gastriques perforés, opérés d'urgence par l'enfouissement.

La gastrite périulcéreuse que la gastroscopie permet d'étudier dans des conditions particulièrement favorables, n'existe que dans la moitié des cas. Outre son intérêt dogmatique (on a soutenu que l'ulcère n'était que l'extension d'une érosion gastritique) elle a un intérêt pratique: une gastrite périulcéreuse étendue devra inciter à différer l'acte opératoire jusqu'au moment où la gastrite aura cédé.

J. Pergola.

André-Lucien-Albert Mathieu. ***La chimiothérapie des tuberculoses chirurgicales par le triméthoxy-dioxy-oxotritane*** (*Imprimerie Félix Carbonne*), Paris. — Les diverses tentatives qui ont été faites pour arriver à réaliser une chimiothérapie efficace dans la tuberculose ont conduit Wolf à la synthèse d'une substance chimiquement définie, le triméthoxy-dioxy-oxotritane qui a déjà fait l'objet d'expériences très sérieuses, notamment à Budapest dans les services hospitaliers de Verebely et de Sailer. Ce médicament, qui s'emploie en ingestion, en injection ou en pommade, a fait également l'objet d'essais thérapeutiques dans le service du professeur Ombrédanne et les résultats qui ont été ainsi obtenus font l'objet de la thèse d'André Mathieu.

Il s'agit d'une substance colorante qui est éliminée par les urines auxquelles il donne une coloration rouge ou violette, coloration qui est parfois prise même par le pus des fistules.

Les 37 observations réunies par Mathieu montrent que ce médicament a une action remarquable sur l'état général qui devient rapidement très bon; en même temps on constate une augmentation de poids souvent très caractérisée qui est suivie d'une diminution si le médicament est cessé.

Localement, il survient au début, dans environ un dixième des cas, des signes de réaction focale et qui doivent être rapprochés de la réaction de Herxheimer. Il semble que ce médicament ait une action spécifique sur le bacille de la tuberculose chirurgicale et accélère l'évolution des lésions vers la guérison. Dans un cas de péritonite à pneumocoques, la guérison a été également obtenue avec ce même médicament dont l'action ne serait donc pas strictement spécifique.

Ce médicament ne supprime d'ailleurs pas les interventions chirurgicales qui peuvent se révéler nécessaires, pas plus que les thérapeutiques diététiques et physiques. Un régime riche en vitamines en accentue les effets. P.-E. Morhardt.

Guy Picot. ***Contribution à l'étude de la prophylaxie de l'infection puerpérale. Essai de chimiothérapie préventive (Benzyl-Amino-Benzène-Sulfamide)*** [*Travail de la Clinique Tarnier*]. Paris. — Après une étude générale de la fièvre puerpérale, P. expose les résultats de l'essai de prophylaxie réalisé à la clinique Tarnier, à l'aide de benzyl-amino-benzène-sulfamide (septazine).

L'expérimentation porte sur une durée de 1 an et a été réalisée sur les bases suivantes: n'ont été retenues, pour l'expérimentation, que les femmes enceintes à terme ou près du terme. De plus, toute parturiente pathologique a été éliminée, afin que l'on ne soit pas tenté d'incriminer le terrain lors de la critique des résultats.

Le traitement n'a été appliqué qu'à environ une sur deux des femmes retenues, de façon a avoir un lot de femmes témoins.

Le traitement a été institué dès le début du travail; la posologie primitive adoptée était de 8 comprimés pendant les 5 premiers jours et 4 comprimés pendant les 5 jours suivants (au total 30 gr.). Par la suite, elle fut ramenée à 5 comprimés pendant 4 jours et 3 comprimés les 4 jours suivants (au total 16 gr.), posologie qui s'est révélée suffisante.

1.175 accouchements ont été contrôlés pendant la durée de l'expérimentation.

Sur ces 1.175 cas: 479 femmes ont été soumises au traitement prophylactique, 696 n'ont reçu aucun traitement.

Sur les 479 ayant été soumises au traitement préventif, 15 accouchées ont fait de l'infection puerpérale, soit une morbidité de 3,13 pour 100.

La mortalité a été nulle chez les accouchées traitées. Il y a eu 1 cas de mort par péritonite chez les accouchées non traitées.

Sur les 696 n'ayant reçu aucun traitement, 97 accouchées ont fait de l'infection puerpérale, soit une morbidité de 12.93 pour 100.

P. souligne en outre un fait intéressant concernant les accouchées qui avaient de la fièvre avant l'accouchement, qui ont présenté de l'infection amniotique:

Sur 5 ayant reçu le traitement préventif, 3 ont eu des suites de couches apyrétiques et 2 seulement ont fait de l'infection, mais celle-ci a été bénigne.

Par contre, 5 accouchées n'ayant reçu aucun traitement prophylactique ont toutes présenté des suites de couches fébriles. L'une d'elles est morte de péritonite suraiguë.

De l'avis de P., il n'est pas encore possible, à l'heure actuelle, de conclure avec certitude sur la valeur prophylactique du benzyl-amino-benzène-sulfamide dans la fièvre puerpérale. Cependant, les résultats acquis jusqu'à maintenant à la clinique Tarnier, sont très encourageants et ce traitement préventif mérite d'être poursuivi, d'autant plus qu'il ne comporte aucun risque grave.

Noël Rist. ***L'allergie conférée par les bacilles tuberculeux morts, enrobés dans les paraffines*** (*E. Le François*), Paris, 1938. — Dans cette étude expérimentale poursuivie au Laboratoire de recherches sur la tuberculose de l'Institut Pasteur, R. détermine la valeur de la sensibilisation et de la vaccination par les bacilles tuberculeux morts, enrobés dans les paraffines, suivant la méthode innovée par Couland en 1934.

Avant l'emploi de cette méthode, plusieurs expérimentateurs avaient déjà démontré l'inexactitude de cette double notion, admise il y a une quinzaine d'années, que seule la présence de bacilles tuberculeux vivants pouvait accroître la résistance spécifique de l'organisme à l'infection tuberculeuse et conférer la sensibilité à la tuberculine. Les bacilles tuberculeux des mammifères tués par la chaleur et mis en suspension dans l'eau physiologique peuvent par inoculation sous-cutanée conférer au cobaye et au lapin une hypersensibilité tuberculinique, dont la durée ne dépasse pas quelques mois et dont l'intensité n'atteint jamais celle de la sensibilité des animaux tuberculeux. En outre, ces mêmes bacilles en suspension physiologique peuvent conférer au cobaye et au lapin une certaine résistance vis-à-vis de l'infection tuberculeuse; elle ne se traduit en général que par un léger retard dans l'évolution de l'infection d'épreuve. Ces bacilles morts créent des lésions exclusivement localisées au point où ils ont été déposés.

Au contraire, si les bacilles tués par la chaleur sont mis en suspension — non plus dans l'eau physiologique — mais dans la paraffine, solide ou liquide, ils confèrent au cobaye et au lapin une sensibilité à la tuberculine dont l'intensité atteint celle de la sensibilité des animaux tuberculeux; on peut, chez les cobayes ainsi hypersensibles à la tuberculine, provoquer le phénomène de Koch. D'autre part cet état allergique comporte une résistance à l'infection tuberculeuse qui se traduit par un retard dans l'évolution de l'infection d'épreuve beaucoup plus grand que celui constaté après inoculation de bacilles tués en suspension aqueuse. Ces deux faits montrent que les propriétés allergisantes du bacille tuberculeux tué se rapprochent de celles du bacille vivant beaucoup plus qu'on ne le pensait jusqu'ici.

Du point de vue anatomo-pathologique, les lésions locales produites par les bacilles enrobés dans les paraffines sont beaucoup plus importantes et

durables que celles produites par les bacilles en suspension aqueuse. Ces lésions locales s'accompagnent d'importantes métastases ganglionnaires et pulmonaires au centre desquelles on retrouve pendant longtemps le bacille et son excipient. La paraffine pure, solide ou liquide, étant incapable de créer de telles lésions, la tolérance des tissus à son égard étant remarquable, on ne peut expliquer ces métastases bacillaires que par son aptitude à émigrer par les vaisseaux lymphatiques. L'importance des phénomènes inflammatoires au foyer d'inoculation d'une part, la dispersion et la fixation des bacilles dans les ganglions et les poumons d'autre part, semblent expliquer l'intensité de l'allergie observée après inoculation de bacilles morts, enrobés dans les paraffines.

Pratiquement la vaccination obtenue par les bacilles morts ainsi traités ne paraît pas supérieure à celle que les injections de B. C. G. confèrent à l'enfant. Les craintes exprimées autrefois au sujet d'une récupération possible de la virulence du B. C. G. s'étant dissipées et la sécurité que donnerait l'introduction dans l'organisme d'un bacille tué ne compensant pas le sérieux inconvénient que représente l'abcès paraffiné, il est plus simple de pratiquer des revaccinations fréquentes à l'aide du B. C. G.

G. Poix.

THÈSE DE MARSEILLE

Jacques Boudouresques. ***Les polynévrites*** (*Doin et Cie*, éditeurs, Paris), Marseille 1938. — Ce remarquable travail, inspiré et dirigé par le professeur H. Roger et basé sur de très nombreuses observations de la clinique neurologique de la Faculté de Marseille, envisage sous tous les aspects le problème des polynévrites.

Dans une première partie analytique, B. étudie les diverses formes étiologiques, envisageant successivement les polynévrites toxiques, infectieuses, autotoxiques et carentielles. On trouvera ici, fort bien décrites, toutes les variétés étiologiques possibles, les plus fréquentes comme les plus rares, avec pour chacune une importante et précieuse bibliographie.

Faisant ensuite, dans une seconde partie, la synthèse de ces données, il montre que toutes les polynévrites, quelle que soit leur origine, présentent un tableau clinique commun : le syndrome polynévritique, mais avec, dans chacun des groupes, quelques particularités qui lui confèrent une autonomie clinique indiscutable. Si le pronostic de l'affection est en général bon, deux éventualités peuvent être à craindre : l'évolution aiguë du syndrome nerveux qui peut se compliquer d'atteinte bulbaire, l'évolution prolongée susceptible de laisser derrière elle des amyotrophies, des rétractions tendineuses, des ankyloses articulaires.

On connaît mal les lésions anatomiques des polynévrites, car les cas mortels sont l'exception ; il semble que bien souvent les lésions ne restent pas localisées aux nerfs, mais qu'on relève aussi une atteinte des racines et surtout de la corne antérieure de la moelle et du ganglion rachidien, réalisant la neuronite de Grasset, parfois même des phénomènes vasculaires et cellulaires de l'écorce cérébrale ou une véritable nevraxite.

La pathogénie a fait, ces derniers temps, de grands progrès ; à l'action directe sur la fibre nerveuse du poison (intoxications professionnelles, accidentelles, toxines microbiennes) vient se surajouter pour expliquer l'atteinte du nerf, un mécanisme indirect où les vitamines jouent un rôle de premier plan, vitamines B_1 surtout, mais aussi vitamines A, B_2, D. Les avitaminoses ne seraient pas toujours dues à l'absence ou à la diminution des vitamines dans l'alimentation ; parfois il y aurait, à l'origine de cette carence, un déséquilibre alimentaire, une mauvaise tolérance gastrique, un défaut d'absorption gastro-intestinale. Mais c'est le foie, en tant qu'organe réservoir de vitamines, qui représente le facteur principal des avitaminoses par son insuffisance.

Aussi, au traitement classique des polynévrites faut-il actuellement ajouter la thérapeutique par les diverses vitamines, en particulier B_1 et A, ainsi que l'hormonothérapie hépatique sous toutes ses formes, et, dans certaines polynévrites très infectieuses, le traitement antichoc.

Cette thèse de plus de 500 pages n'est pas seulement une vaste compilation qui a nécessité un effort considérable ; elle est également riche de faits personnels et d'aperçus originaux. Comme le dit le professeur Roger dans la préface qu'il a bien voulu donner pour la parution de cet ouvrage en librairie, c'est « un véritable Traité des Polynévrites qui fera date dans l'histoire de cette question ». Il vient prendre une bonne place parmi les importants travaux déjà sortis de la clinique neurologique de la Faculté de Marseille.

Jean Olmer.

THÈSES DE MONTPELLIER

Robert Guignot. ***Tumeurs dermoïdes de la cornée et de la conjonctive*** (*Imprimerie de la Charité*), Montpellier, 1937-1938. — Ayant observé dans le service du professeur Villard un cas très intéressant de tumeurs dermoïdes de la cornée et de la conjonctive, bilatérales et symétriques, dont il rapporte l'examen anatomo-pathologique, G. étudie cette curieuse affection dont il fait une revue générale documentée, résumant la cinquantaine d'observations publiées.

Il distingue les tumeurs du limbe et les tumeurs extralimbiques, combinées ou non à des malformations associées, il insiste surtout sur les diverses pathogénies invoquées : la notion fondamentale est celle de la complexité du développement de l'extrémité céphalique de l'embryon, puis du fœtus dont la région oculaire est particulièrement vulnérable ; c'est sous l'influence directe des brides et des adhérences amniotiques dès le troisième ou quatrième mois de la vie intra-utérine que se développerait, pour Manz et pour Van Duyse, le dermoïde, alors que pour Vasseaux ces brides provoqueraient une invagination de la paupière sous la conjonctive.

Une bibliographie étendue complète cette bonne mise au point de cette intéressante question.

H. Viallefont.

Georges Pistre. ***Tonus vago-sympathique et troubles vaso-moteurs chez les déments précoces*** (*Imprimerie Chastanier et Alméras*, Nîmes), Montpellier, 1936-1937. — Dans ce travail inspiré par le Professeur Euzière, l'auteur étudie spécialement l'oscillographie, l'épreuve de Danielopolu à l'atropine et la capillaroscopie chez les déments précoces ; il rapporte 15 observations. Voici ses conclusions : dans l'ensemble les tensions artérielles sont élevées, l'indice oscillométrique abaissé, il y a prédominance vagale ; il y a aplasie et aréflexie capillaires et enfin une réaction presque nulle à l'acétylcholine et à l'histamine qui est à rapprocher de l'autisme de ces malades et de leur insensibilité aux choses du monde extérieur.

H. Viallefont.

Jean Roux. ***Le segment cardio-œsophagien*** (*Imprimerie de la Charité, Pierre-Rouge*), Montpellier, 1937-1938. — Ce travail a été inspiré et réalisé sous la direction des Professeurs Terracol et Jean Delmas.

Il repose sur des dissections anatomiques, des explorations radiologiques et endoscopiques ; toutes ces recherches ont été personnellement poursuivies par R.

Il en dégage des notions d'un grand intérêt aussi bien du point de vue anatomique que du point de vue physiologique, sans vouloir aborder le chapitre de la pathologie.

R. insiste sur le canal musculaire formé autour de l'œsophage dans la traversée diaphragmatique par l'entrecroisement des piliers du diaphragme, ce canal musculaire étant séparé de l'organe lui-même par une véritable gaine de glissement. Il constitue un véritable sphincter extrinsèque rappelant la disposition anatomique soit du muscle crico-pharyngien (sphincter supérieur de l'œsophage) soit encore du releveur de l'anus.

Quant au segment dit œsophage-abdominal il doit être rattaché, anatomiquement, physiologiquement et radiologiquement, à l'estomac, aucune démarcation macroscopique ne permet de les séparer.

A. Guibal.

THÈSE DE NANCY

Pierre Joseph. ***Contribution à l'étude de la calcification de la première molaire permanente*** (*Imprimerie Georges Thomas*), Nancy, 1938. — Il est intéressant de connaître avec précision la date de calcification des germes dentaires, ce qui permet de faire le diagnostic chronologique des dystrophies dentaires. La minéralisation des germes de la première molaire, dent de 6 ans, a été très discutée, débutant, suivant les auteurs, du 6e mois de la vie intra-utérine au 2e mois de la vie extra-utérine.

Les recherches radiographiques et histologiques de J. confirment les travaux de Kronfeld, avec les conclusions suivantes :

« La calcification des premières molaires ne débute généralement pas avant la naissance.

« Entre la naissance et le trentième jour, on observe un premier centre de calcification sur les germes mandibulaires. La calcification ne se manifeste que plus tardivement au cours du deuxième mois pour les germes supérieurs.

« A deux mois, quatre centres de calcification sont déjà visibles sur les germes des molaires inférieures. Un troisième centre apparaît sur les germes supérieurs.

« A trois mois, un quatrième centre peut être observé sur les germes de molaires supérieures.

« A six mois les germes inférieurs présentent leurs cinq centres de calcification.

« A quatorze mois on peut même voir apparaître un sixième centre de calcification pour ces mêmes germes. »

C. Ruppe.

THÈSE DE PORTO

Lino Rodrigues (Porto). ***Innervation rénale. Conséquences fonctionnelles de son interruption*** (Thèse de Porto). — Ce très important travail, remarquablement présenté et illustré, comprend deux parties.

Dans la première, R. étudie l'innervation rénale chez l'homme d'après la dissection de 20 cadavres : il y décrit en détail avec de nombreux dessins l'origine, le trajet, les rapports du plexus rénal, ses ganglions et ses anastomoses.

Dans la deuxième partie, il étudie la morphologie et la physiologie du plexus rénal sur 15 chiens : il donne le résultat de très belles expériences faites sur l'innervation du rein, l'action vaso-motrice, trophique, sensitive, des nerfs du rein et l'influence du système nerveux sur la fonction rénale.

D'excellentes microphotographies montrent les modifications histologiques du rein qui résultent des diverses opérations pratiquées sur le plexus rénal : énervation, sympathicectomie péri-artérielle, combinaison de ces deux interventions, splanchnicectomie. Une bonne bibliographie complète cet excellent travail.

G. Wolfromm.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Physiologie des animaux marins et Physiologie comparée[1]

Physiologie des animaux marins, tel est le titre du livre que vient de publier, dans la Bibliothèque de Philosophie scientifique, éditée par Flammarion, le Prof. Paul Portier, dont tout le monde connaît les beaux travaux physiologiques, tant dans la chaire où il succéda au Prof. Dastre à la Sorbonne que dans sa chaire de l'Institut océanographique.

La physiologie des animaux marins est une partie essentielle de cette physiologie comparée qui, née en France, a pris depuis une vingtaine d'années, à l'étranger, un développement si important.

Surtout aux Etats-Unis et en Angleterre, la physiologie comparée a suscité la création de laboratoires richement pourvus, tandis que des traités très documentés et luxueusement édités permettent aux chercheurs de mettre leurs travaux à la disposition du monde scientifique.

*
* *

En France, la seule chaire de physiologie comparée est celle de la Sorbonne ; elle fut créée précisément pour M. Portier ; mais, sans remonter jusqu'à l'*Histoire des Insectes de Réaumur*, publiée dans la première moitié du XVIIIe siècle et composée dans un véritable esprit physiologique, on peut dire que la *Physiologie comparée* date des *Leçons* de Milne-Edwards sur *la physiologie et l'anatomie comparée de l'homme et des animaux*.

Le livre que publie aujourd'hui M. Portier, modeste in-octavo de 245 pages, n'a pas la prétention d'être un traité comparable aux ouvrages magistraux publiés par les Anglo-Saxons ; le livre de Portier se contente d'exposer une série de questions qui font partie de cette grande discipline de la Biologie ; néanmoins, à lui seul, il suffit, par quelques exemples concrets pris dans le milieu marin, à montrer le rôle important que peut jouer la physiologie comparée pour mieux faire comprendre l'édification et l'évolution de la matière vivante.

*
* *

Ayant eu le précieux avantage d'accompagner le Prince Albert de Monaco dans nombre de ses campagnes scientifiques, M. Portier a pu, un des premiers, se rendre compte des ressources incomparables qu'offre, au point de vue physiologique, l'étude des animaux marins.

En 1901, sur la *Princesse-Alice*, bateau laboratoire du Prince, Paul Portier et Charles Richet entreprirent d'étudier expérimentalement la toxine de magnifiques Cœlenthérés, les Physalies. Les propriétés hypnotiques très spéciales de cette toxine furent d'abord révélées; puis, lorsque les deux physiologistes cherchèrent à pratiquer des vaccinations, ils constatèrent que les faibles doses de toxines, loin d'immuniser les animaux injectés, les *sensibilisaient* : l'anaphylaxie était découverte et l'importance scientifique de la physiologie des animaux marins était démontrée.

Le rôle si curieux des « pigments respiratoires » des « transporteurs d'oxygène », le rôle capital joué par l'hémoglobine dans la respiration des tissus des mammifères s'éclairent aussi quand on les met en comparaison avec les *transporteurs d'oxygène* que possèdent les poissons et les invertébrés marins et qu'on voit les propriétés et le chimisme de ces « transporteurs » varier en fonction des conditions d'existence de l'animal.

D'autre part, les recherches sur l'excitabilité sont restées d'une interprétation difficile tant que les expérimentateurs se sont limités à l'étude des vertébrés. Quand M. et Mme Lapicque, au laboratoire d'Arcachon, eurent l'heureuse idée de prendre comme test la pince du crabe ou le manteau de l'Aplysie, l'influence du facteur durée d'excitation devint évident. Les animaux marins eurent leur rôle dans la belle découverte de la *chronaxie*.

M. Portier cite d'autres exemples frappants : d'heureux résultats de l'étude scientifique des animaux marins.

On sait que l'*insuline*, si précieuse dans le traitement du diabète, est élaborée dans certaines cellules du pancréas. Ces cellules, chez les mammifères, forment des groupes disséminés : les îlots de Langerhans, comme perdus au milieu des autres éléments anatomiques du pancréas, infiniment plus nombreux qu'elles.

Ce fait anatomique a beaucoup retardé la découverte de la précieuse hormone, car l'extrait mixte qu'on préparait avec le pancréas total contenait bien l'insuline mais aussi la trypsine, ferment protéolytique destructeur de l'insuline. On soupçonnait l'existence de l'insuline, on la cherchait, on ne l'isolait pas.

Un biologiste français, Laguesse, étudiant le pancréas dans la série des vertébrés, montra que chez certains poissons marins, la Baudroie, en particulier, les îlots de Langerhans sont séparés du reste de l'organe et forment un amas bien distinct. Rien n'était plus facile chez ces poissons que de cueillir ces amas de cellules à insuline et d'en extraire une hormone qui ne se trouvât plus en contact avec la trypsine.

Autre fait bien net : les poissons peuvent rendre de grands services pour mettre en évidence de très petites quantités de substances toxiques, ce qui arrive, par exemple, quand on cherche à déceler un empoisonnement criminel. On sait que, dans ces cas, après avoir purifié et concentré l'extrait du foie de la victime, on injecte une fraction de cet extrait dans les veines d'une souris. Or, une grande partie de la substance toxique est arrêtée par le poumon ; elle se trouve, d'autre part, diluée dans une masse relativement grande de sang, de sorte que l'action sur les centres nerveux se trouve singulièrement atténuée. Si on plonge un petit poisson dans une eau chargée de l'extrait toxique, celui-ci est absorbé directement par la branchie de l'animal, il arrive directement aux centres nerveux *sans avoir traversé aucun organe*. On possède ainsi une méthode simple et très sensible pour déceler des poisons, même à très faible concentration.

*
* *

Nombre d'autres problèmes biologiques s'éclairent à la lumière de la physiologie marine. Pour juger de l'attrait et de la portée du livre du Prof. Portier il suffit de citer quelques-uns des principaux chapitres du livre : le milieu intérieur des animaux marins, locomotion des animaux marins, les animaux cavitaires, physiologie des mammifères marins, respiration des animaux marins, action de la pression sur les êtres marins, homochromie et mimétisme des animaux marins, etc...

L'auteur a augmenté l'intérêt de son ouvrage en plaçant, à côté des chapitres de pure physiologie scientifique énumérés ci-dessus, des pages plus immédiatement pratiques et pouvant s'adresser même aux profanes ; ainsi : la question des mollusques marins et l'hygiène alimentaire, le chapitre des perles de culture avec la physiologie des huîtres perlières et la psychologie des maîtres perliers, les pages consacrées à la pénétration de l'homme dans le milieu aquatique, plongées, cloches à plongeur, scaphandre, sous-marin, batysphère de William Beebe, etc...

Passionnant est le chapitre consacré aux mammifères marins, à ces géants du monde animal que sont les grands cétacés, baleines et cachalots ; êtres colossaux puisque certaines baleines atteindraient le poids énorme de 300 tonnes et qu'un grand nombre pèsent environ 160 tonnes, soit le poids de 2.600 hommes ou de 40 éléphants de grande taille !

A la fin du livre, dans un appendice, se trouvent exposées des considérations sur l'œil composé des arthropodes, celui des Crustacés en particulier, qui intéresseront certainement au dernier point les oculistes.

*
* *

Quel pays merveilleux que cet univers aquatique où se prodigue, en formes indéfiniment variées, en êtres plus étranges les uns que les autres, une incomparable animation vitale !

Nous, médecins, n'empêchons pas notre intelligence de s'évader quelquefois des cadres restreints que la nécessité professionnelle nous impose ; sachons de temps en temps nous abandonner à la contemplation de la Nature, nous placer devant les énigmes prodigieuses de la vie animale que les Biologistes nous exposent. Nous y trouverons agréable délassement et aussi utile matière à de fructueuses réflexions.

P. DESFOSSES.

1. Paul PORTIER, membre de l'Institut et de l'Académie de Médecine, Professeur honoraire à la Sorbonne, Professeur à l'Institut océanographique : *Physiologie des animaux marins* ; illustrée de 42 fig. dans le texte. *Bibliothèque de Philosophie scientifique*, Paris, 1938 (*Flammarion*, édit., 26, rue Racine). — Prix : 18 fr.

EN RELISANT LES VIEUX LIVRES

Pourquoi appelle-t-on « cataracte » l'opacité du cristallin ?

En feuilletant les « œuvres chirurgicales de Hiérosme Fabrice d'Aquapendente, médecin, chirurgien et professeur anatomique en l'Université de Padoue », éditées à « Lyon, chez Jean-Antoine Huguetan, MDCLXVI, avec Privilège du Roi », je tombe à la page 542 sur le passage suivant qu'il me paraît intéressant de reproduire pour les lecteurs de *La Presse Médicale*, car il éclaire les raisons d'une dénomination que d'aucuns pourraient ne pas connaître :

« De la Suffusion ou Cataracte. »

« La suffusion, ainsi appelée des Latins, des Grecs *hypochyma*, des Arabes *eau*, comme la nomme Albucasis au *liv. 2, chap. 23* et Avicenne *liv. 3, fen. 3, traité 4, chap. 18*, est aussi vulgairement appelée *Cataracte, prenant ce nom de ces portes-coulisses qui, aux villes et châteaux, tombent de haut en bas et empêchent le passage. Car la cataracte tombant de haut, à sçavoir de la tête sur les yeux, bouche le passage à la lumière et à la veüe, d'où vient que les malades deviennent aveugles.* »

« Cet encombre procède d'une humeur pituiteuse, qui se congèle en forme de tunique, ou de tache, ou de goutte, ou de pannicule, ou de pellicule, ou d'eau, etc., etc. »

L'auteur, dans le reste du chapitre, se livre à des considérations curieuses sur la pathogénie de la cataracte et sur son traitement.

JEAN ALBERT-WEIL (Paris).

Appareils Nouveaux

Appareil destiné à faciliter la ponction ventriculaire et la ventriculographie [1].

Les progrès de la neuro-chirurgie ont diffusé la technique de la ponction ventriculaire et de la ventriculographie par le procédé de Dandy (voie occipitale sus-tentoriale). Cette technique consiste à forer, de part et d'autre de la ligne médiane, un orifice osseux à trois centimètres au-dessus et en dehors de la protubérance occipitale externe. Une mouchelure est faite à la dure-mère. Par chacun de ces deux orifices, un trocart mousse (trocart de Cushing) est enfoncé dans le lobe occipital, à 7 *cm.* de profondeur dans la direction de l'apophyse orbitaire externe, du côté correspondant. Dans ces conditions, les deux ventricules latéraux se trouvent ponctionnés, chacun au niveau de leur corne occipitale et de leur carrefour, du moins lorsque ces ventricules ont une situation et des dimensions normales.

Nous utilisons toujours, en effet, la double ponction ventriculaire comme le moyen le plus sûr, le plus simple, le moins dangereux, tel qu'il nous a été appris par M. Clovis Vincent.

Grâce à la communication interventriculaire par les trous de Monro (schéma A), l'air injecté par une des aiguilles refoule devant lui le liquide céphalo-rachidien : il ressort par l'autre aiguille. On injecte de l'air jusqu'à ce que tout le liquide soit expulsé et que les bulles d'air ressortent par la deuxième aiguille. Ainsi l'on a rempli d'air tout le système ventriculaire, et sans danger d'hypertension, puisque l'air a pris exactement la place du liquide et qu'il ne peut entrer et rester sous pression grâce à la libre communication avec l'air extérieur par la deuxième aiguille. Il va sans dire que si la communication interventriculaire ne se fait pas, par suite de l'obturation d'un trou de Monro, on injecte isolément, en faible quantité, l'air par chacune des aiguilles.

Nous tenons à insister sur la valeur, la simplicité et l'innocuité (relative bien entendu) de ce procédé.

La ponction ventriculaire ainsi faite ne comporte pas de difficultés techniques bien considérables. Cependant, il est assez facile de commettre une légère erreur de visée qui, étant donné la profondeur (7 *cm*) de la ponction, aboutit à faire manquer le ventricule. Une nouvelle ponction est alors nécessaire, après vérification de la visée. Ces ponctions multiples, même faites avec un trocart mousse, ne sont pas sans inconvénient, elles peuvent donner lieu à la production d'une petite hémorragie et même d'un hématome dans le lobe occipital. On a signalé des cas d'amaurose, transitoire il est vrai, à la suite d'incidents semblables. *L'idéal est évidemment de donner à la visée une précision aussi grande que possible, permettant, lorsque le ventricule est à sa place normale, de le ponctionner au premier essai.* D'autre part, il est souhaitable qu'un dispositif permette de *donner au trocart une stabilité absolue* pendant toute la durée de la ponction et de l'injection d'air, un mouvement intempestif du trocart pouvant faire perdre le ventricule ou dilacérer dangereusement la substance cérébrale.

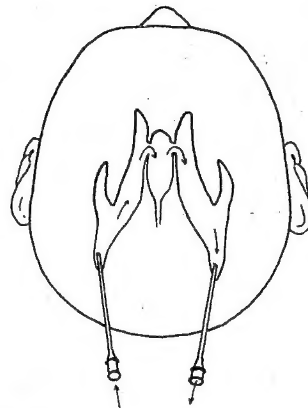


Schéma A. — Principe de la ventriculographie suivant la technique de Clovis Vincent. Coupe horizontale du crâne passant idéalement par les ventricules et les trous de Monro.

Nous avons pu réaliser, grâce à l'habileté technique de M. Bouillat [2], un appareil qui facilite cette ponction ventriculaire et les manœuvres de la ventriculographie, quelles que soient la forme et les dimensions du crâne du sujet.

Voici la DESCRIPTION DE CET APPAREIL. Il comprend :

1° *Un casque* prenant appui, par des éléments articulés, sur la région frontale, sur la région sous-occipitale et, latéralement, sur les deux régions temporales (fig. 1).

Une fois les vis de serrage bloquées, ce casque fait corps avec la tête du sujet.

2° Sur ce casque, sont montées *deux tiges verticales* siégeant chacune sur un côté de la ligne médiane.

3° Sur chacune de ces tiges peut être articulé et fixé par un écrou *un canon* donnant la ligne de visée et permettant la ponction du ventricule correspondant (fig. 2). Chacun de ces canons est muni, à son extrémité antérieure, d'une tige filetée dont la pointe s'applique sur l'apophyse orbitaire externe ; l'autre extrémité, occipitale, porte un guide de 3 *cm.* de longueur, que l'on place en face de l'orifice de trépanation occipitale, et au travers duquel un trocart pratique automatiquement la ponction, en direction de l'apophyse externe (voir fig. 3, l'appareil complet en place.)

L'APPAREIL S'EMPLOIE DE LA MANIÈRE SUIVANTE :

1° Le sujet étant en position assise, on pratique les incisions du cuir chevelu et le forage des trous occipitaux suivant les repères classiques.

2° Le casque est appliqué sur la tête du malade et solidement fixé (fig. 3 et 4).

3° Le canon d'un côté, le gauche par exemple, préalablement stérilisé, est présenté par son extrémité postérieure en face du trou de trépanation occipitale correspondant. L'extrémité antérieure du canon est placée au niveau de l'apophyse orbitaire externe, un peu au-dessus d'elle. Une vis filetée permet d'adapter la longueur du canon aux dimensions antéro-postérieures du crâne, plus ou moins considérables suivant les sujets.

Les deux extrémités occipitale et frontale du canon étant ainsi en place, le canon est fixé par un écrou spécial à la tige verticale du casque, et il devient solidaire du crâne du malade.

Un trocart enfoncé à travers la partie occipitale du canon, à 7 *cm.* de profondeur, atteint alors le ventricule latéral, à moins que celui-ci ne soit considérablement déplacé, par une volumineuse tumeur, par exemple.

4° Lorsqu'on veut faire une ventriculographie, il faut placer à la fois les deux canons, de façon à pouvoir ponctionner simultanément les deux ventricules et permettre au liquide céphalo-rachidien de s'échapper d'un côté pendant que l'air injecté pénètre de l'autre côté. Les manœuvres d'aspiration du liquide céphalo-rachidien et d'injection d'air nous ont paru très facilitées par la stabilité de l'appareil.

A. RICARD et CH. CLAVEL.
Lyon.

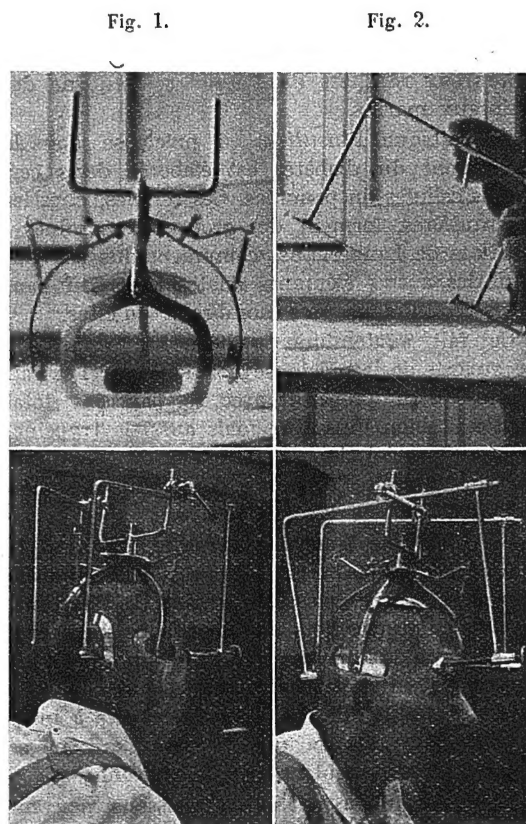


Fig. 1. — *Appareil de A. Ricard et Ch. Clavel.* Le casque.

Fig. 2. — *Un des deux canons guidés* pour la ponction ventriculaire.

Fig. 3. — *L'appareil en place.* Vue postérieure.

Fig. 4 — *L'appareil en place.* Vue de profil.

1. Cet appareil a déjà été présenté à la Société de Chirurgie de Lyon, le 17 Mars 1938.

2. Bouillat, orthopédiste constructeur, 3, rue Paul-Lintier à Lyon.

PROGRAMME DES COURS, LEÇONS ET CONFÉRENCES. — LA PRESSE MÉDICALE *publie chaque semaine, sauf pendant les vacances, les programmes des cours, leçons et conférences. — Adresser tous renseignements utiles à* La Presse Médicale, *Service du Programme des cours, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e, téléphone Danton 56-11, 56-12, 56-13, inter Danton 31.*

Livres Nouveaux

Exercices pratiques de Médecine opératoire et de Chirurgie, par J. Sarroste et R. Carillon, professeurs agrégés au Val-de-Grâce. 1 vol. de 346 p. (*Librairie Maloine*), Paris, 1938

Les chirurgiens du Val-de-Grâce sont d'excellents opérateurs connaissant parfaitement l'anatomie descriptive et l'anatomie des régions. Leur manuel est aisément maniable, leurs dessins sont tous originaux : il ne s'agit donc pas d'une démarcation ou d'un précis du livre de Farabeuf. La chirurgie des membres comme celle du crâne, de l'encéphale, de la face, du thorax, de l'abdomen sont exposées avec clarté, et avec une concision qui permettront au chirurgien de revoir rapidement les voies d'abord, les principales techniques proposées. Il est même fait mention des contre-indications. Les nombreuses figures, il y en a 313, par leur simplicité, leur netteté, leur exactitude, aident le lecteur un peu pressé, et cependant le texte ne comporte ni longueur ni détail superflu.

P. Wilmoth.

Cours pratique de graphologie, par André Lecerf. 1 vol. de 208 p. avec nombreux spécimens d'écriture (*H. Dangles*, édit.), Paris. — Prix : 15 fr.

Le mérite de ce *Cours pratique*, c'est d'être préfacé par Crépieux-Jamin, et l'on sait que le maître de la graphologie contemporaine ne donne pas une préface sans lire et passer au crible. En réalité, nous nous trouvons en présence d'un manuel de vulgarisation extrêmement clair de l'œuvre si touffue de Crépieux-Jamin. Comme livre d'initiation pour débutants on ne pouvait faire mieux.

Ch.-L. Julliot.

Differentialdiagnose in der inneren Medizin (Le diagnostic différentiel en médecine interne), par O. Naegeli (Zurich). Fasc. III. 1 vol. de 312 p. avec 59 fig. (*G. Thieme*, éditeur), Leipzig. — Prix : RM 10,80.

Nous avons déjà dit tout le mérite de ce traité lors de la parution de ses deux premiers fascicules. Le troisième et dernier ne le cède aucunement en intérêt aux précédents. Il est consacré au diagnostic différentiel des états fébriles, des arthropathies, des affections cardio-vasculaires, rénales, nerveuses et endocriniennes. Alliant un esprit clinique remarquable à une connaissance approfondie des ressources du laboratoire, cet ouvrage sera hautement apprécié tant du praticien que de l'homme de science auxquels il fournira un fil d'Ariane précieux dans le dédale des diagnostics délicats ou rares.

P.-L. Marie.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

Institut de Médecine coloniale de Paris

Session 1938.

La remise solennelle des diplômes de l'Institut de Médecine Coloniale de Paris a eu lieu le dimanche 18 Décembre 1938, dans la salle du Conseil de la Faculté de Médecine de Paris. La cérémonie était présidée par M. le médecin général Blanchard, inspecteur général du Service de Santé des Colonies, représentant M. le Ministre des Colonies, empêché.

Le professeur Brumpt, secrétaire général, a lu le rapport concernant la session de 1938 qui est la 32e : les cours ont été suivis par 31 Français, tant de la métropole que des colonies, et par 28 étrangers.

La répartition des élèves par nationalité, au cours de la présente session, se présente comme suit :

Français et Protégés :

Métropole	23
Algérie	5
Indochine	1
Tunisie	2

Etrangers :

Autriche	2	Iran	2
Chine	1	Italie	1
Colombie	4	Mexique	1
Cuba	2	Palestine	1
Rép. Dominicaine	1	Pologne	3
Egypte	3	Roumanie	1
Etats-Unis	1	Russie	1
Grèce	2	San Salvador	1
Hongrie	1		

Depuis sa fondation, en 1902, l'Institut de Médecine coloniale de Paris a donc été fréquenté par 1.414 élèves, dont 778 Français et 636 étrangers. Ces derniers se répartissent de la façon suivante :

Allemagne	3	Grande-Bretagne-Colon.	25
Albanie	1	Grèce	44
Arabie	1	Guatemala	17
Argentine	11	Haïti	13
Arménie	6	Hollande	3
Autriche	4	Honduras	1
Belgique	8	Hongrie	7
Brésil	8	Irak	4
Bulgarie	3	Iran	36
Chili	1	Italie	19
Chine	9	Liban	2
Colombie	85	Lithuanie	1
Costa Rica	8	Luxembourg	2
Cuba	6	Mexique	20
Rép. Dominicaine	12	Nicaragua	8
Egypte	52	Norvège	1
Equateur	5	Palestine	15
Espagne	3	Panama	1
Esthonie	1	Paraguay	4
Etats-Unis	10	Pérou	16
Géorgie	3	Pologne	10
Porto Rico	4	Syrie	24
Portugal	7	Tchécoslovaquie	1
Roumanie	10	Turquie	11
Russie	40	Venezuela	35
San Salvador	14	Yougoslavie	3
Suisse	8		

Après la distribution des diplômes aux nouveaux médecins coloniaux de l'Université de Paris, le Prof. Pieter, de Saint-Domingue, a remis lui-même au lauréat de cette session, M. A. Krajevitch, le prix qu'il a fondé il y a quelques années pour récompenser l'élève ayant le mieux satisfait aux épreuves finales. Le doyen Tiffeneau a félicité les élèves pour l'effort qu'ils ont eu à fournir au cours de cet enseignement intensif ; aux Français, il a offert ses vœux dans la carrière médicale coloniale qu'ils vont embrasser et, aux étrangers, il a demandé de rapporter dans leur pays, pour les transmettre aux générations suivantes, les grands principes de la Science médicale française. Le Prof. Pieter, en une allocution très applaudie, a parlé en tant qu'ancien élève de l'Institut de Médecine coloniale de Paris pour dire à quel point il a, après son retour dans son pays, éprouvé la valeur de l'enseignement qu'il avait reçu. Le médecin général Blanchard parla à son tour, tout d'abord en vieux colonial qui, au cours de sa carrière, a eu maintes occasions d'apprécier l'importance de la Parasitologie qui nous donne la clé de la lutte contre les grandes endémies tropicales ; il a exposé ensuite ce qu'est actuellement la vie du médecin colonial : ses difficultés, ses peines et ses satisfactions dans le rôle avant tout hygiéniste qui lui incombe maintenant ; enfin, il a annoncé que, dans le grand plan d'ensemble de mise en valeur de nos colonies, une place importante était prévue pour les médecins et que, plus favorisés que leurs devanciers, les élèves de cette promotion et de celles à venir trouveront des emplois plus nombreux dans nos colonies : au cours de l'année prochaine, en effet, des places de médecins de l'Assistance coloniale seront mises au concours pour l'Indochine et l'Afrique Occidentale française et le nombre en sera accru dans les années suivantes.

Xe Congrès international de Dermatologie et de Syphilologie

(New-York, Septembre 1940.)

Nous donnons ci-dessous le projet de programme.

Les questions a l'ordre du jour sont les suivantes : Manifestations cutanées des avitaminoses. — Allergie bactériologique. — Photosensibilisation. — Troubles du métabolisme visibles sur la peau. — Troubles cutanés des dysfonctions endocriniennes. — Influences psychiques dans l'étiologie des maladies cutanées. — Affections professionnelles de la peau. — Affections hémorragiques de la peau. — Le groupe des sclérodermies. — Histopathologie de l'appareil réticulo-endothélial. — Syphilis : idées nouvelles et méthodes de traitement.

Nous prions les membres de la Société qui voudraient écrire des rapports sur ces questions de s'inscrire le plus tôt possible auprès de notre Président, M. Civatte, ou de M. Basch, secrétaire français du Congrès, 167, boulevard Malesherbes (17e).

Secrétaire général : Dr Paul A. O'Leary, Mayo Clinic, Rochester, Minnesota, U. S. A.

IVe Congrès international de Pathologie comparée

Ce Congrès se tiendra à Rome, du 15 au 20 Mai 1939, sous le haut patronage du Gouvernement.

Le Comité d'organisation est ainsi composé : *Président :* Prof. S. E. Pietro Rondoni, membre de l'Académie d'Italie. — *Membres :* Prof. Carmelo Ciaccio ; Dr Ugo Fraschetelli ; Prof. Guido Guerrini ; Prof. Alessandri Lanfranchi ; Prof. Domenico Marotta ; Prof. Sen. Nicola Pende ; Prof. Giovanni Petragnani ; Prof. Lionello Petri ; Prof. Sen. Nazareno Strampelli ; Prof. Guido Vernoni. — *Secrétaire :* Prof. Vittorio Zavagli (Consiglio Nazionale delle Richerche, Piazza della Scienza, Rome).

Les travaux du Congrès sont répartis en trois sections : Médecine Humaine ; Médecine Vétérinaire ; Pathologie Végétale.

Questions a l'ordre du jour : 1° *Les Ultra-virus*, rapporteurs : Prof. G. Petragnani (Rome) ; Prof. Ledingham (Londres) ; Dr R. Lépine (Paris) ; Prof. A. Zironi (Milan) ; Prof. R. Doerr (Bâle) ; Prof. E. Haagen (Berlin) ; Dr W. M. Stanley (Princeton, U. S. A).

2° *L'hérédité en pathologie*, rapporteurs : Prof. O. Mohr (Oslo) ; Prof. F. Caullery (Paris) ; Prof. R. Rossle (Berlin) ; Prof N. W. Timoeeff-Ressowsky (Berlin) ; Prof. A Chiarugi (Pise) ; Prof. F. A. E. Crew (Edimbourg) ; Prof. L. Hirszfeld (Pologne).

3° *Fonction des antigènes associés*, rapporteurs : Prof. G. Ramon (Paris) ; Prof. A. Lanfranchi (Bologne) ; Sen. Prof. A. Castellani (Rome) ; Prof. J. R. Marrack (Londres) ; Prof. J. Tomcsik (Budapest).

4° *Processus dégénératifs chez les plantes*, rapporteurs : Prof. B. Nemec (Prague) ; Prof. L. Petri (Rome) ; Prof. H. M. Quanger (Wageningen, Pays-Bas).

Le Congrès, de but exclusivement scientifique, traitera, d'un point de vue comparatif, des processus pathologiques chez l'homme, les animaux, les plantes, en considérant surtout les maladies communes aux différents groupes d'êtres, ainsi que les réactions organiques générales et les conséquences d'ordre biologique, social et économique qu'elles entraînent.

Les langues admises au Congrès sont : allemand, anglais, espagnol, français, italien.

Des communications peuvent en outre être faites sur les 4 sujets à l'ordre du jour : elles doivent être inscrites avant le 31 Mars 1939.

La cotisation est fixée à 250 lires italiennes pour les membres actifs et à 100 lires italiennes pour les membres associés (famille des Congressistes) jouissant des mêmes avantages.

Les Académies et autres institutions culturelles et scientifiques paieront une cotisation de 500 lires italiennes leur permettant d'inscrire deux représentants.

Les Délégués officiels des divers Gouvernements re-

présentés au Congrès, les membres du Comité International permanent des Congrès de Pathologie comparée, les autres membres honoraires invités, seront exonérés du paiment de la cotisation.

Bulletin d'adhésion avec cotisation à envoyer avant le 31 Mars, soit par l'intermédiaire des Comités nationaux, soit directement, par chèque international, au Secrétariat, à Rome. Les cartes personnelles seront aussitôt envoyées aux adhérents.

En cas de retard, le Comité ne pourra garantir tous les avantages touristiques.

Les délégués de la Presse recevront une carte spéciale. Un bureau particulier sera à leur disposition, leur donnant droit d'assister à toutes les manifestations.

Des avantages nombreux seront accordés à tous les Congressistes : réductions consenties par les chemins de fer, les compagnies de navigation, hôtels. etc. Réceptions, cérémonies, excursions, volumes des rapports, communications et autres publications.

Les rapports seront publiés dans la langue des auteurs, avec des résumés dans les cinq langues officielles. Ils seront distribués aux membres avant l'ouverture du Congrès.

Secrétaire général: Prof. Vittorio Zavagli, Consiglio Nazionale delle Richerche, Piazza della Scienza. Rome.

IIe Congrès international de Médecine légale.

Ce Congrès se tiendra en 1941, à Copenhague (Danemark) sous la présidence du professeur Knudsand (de Copenhague). Ont été désignés comme vice-présidents: MM. les prof. Balthazard (Paris), Mariani (Rome), Wachkolz (Varsovie); secrétaire général: le prof. Gerui (Rome); trésorier: le prof. Miloslavich (Zagreb).

IVe Congrès international de Graphologie.

Le IVe Congrès international de graphologie se tiendra à Liége du 16 au 18 Septembre 1939, sous la présidence d'honneur du professeur Duesberg, recteur de l'Université. Pour tous renseignements, s'adresser à Mme Grondhout, secrétaire générale, 122, avenue Emile-Max, Bruxelles.

Canada

Le Collège royal des Médecins et Chirurgiens du Canada a tenu sa réunion d'Octobre à Ottawa sous la présidence du Dr Georges L. Young, de Toronto. Le professeur Albert Lesage, doyen de la Faculté de Médecine de Montréal, a été nommé membre du Conseil en remplacement de feu le Dr L. de Bellefeuille. Les Drs Paul Bourgeois et Jean Tremblay, tous deux chirurgiens de l'hôpital Notre-Dame de Montréal, ont été nommés membres du Collège.

A ce propos l'Union Médicale du Canada insiste sur la nécessité pour les médecins de langue française du Canada de se présenter à ce Collège. Ils y sont en ce moment en une minorité regrettable par rapport aux médecins de langue anglaise. Il faudrait que les problèmes d'organisation et d'intérêts professionnels relevant de toute la médecine canadienne puissent être étudiés non seulement par des délégués de langue anglaise, mais aussi par un groupe suffisant de représentants de langue française. Les médecins de langue française doivent être présents là où sont discutées les questions professionnelles intéressant tout le corps médical canadien.

***

On vient de créer une section de lutte contre la tuberculose au Service de la Santé de Montréal, Le Dr Ladouceur en a été nommé directeur.

***

Sous les auspices de la *Société canadienne pour la prévention du cancer*, on établira bientôt un programme d'éducation populaire par une campagne de publicité pour renseigner le public sur les premiers symptômes de la maladie et sur les possibilités de sa guérison.

Indes anglaises.

Projet de création d'un collège de Pharmacie.

Le gouvernement du Bengale a nommé un Comité pour faire une enquête sur la nécessité d'établir un Collège de pharmacie à Calcutta pour répondre à la proposition du Dr Anklesaria chirurgien en retraite qui donnerait une somme importante pour cette création. L'état-major de ce Collège devrait être formé uniquement par des Hindous, à l'exception du directeur du Collège et du professeur de pharmacologie et chimie pharmaceutique tant qu'on ne pourrait pas trouver d'Hindous qualifiés pour occuper ces postes. Les cours dureraient 3 ou 4 ans, à la suite desquels le Collège pourrait décerner un diplôme de pharmacien.

La création de ce Collège de pharmacie serait très bien vue du public médical car jusqu'ici on a fait peu attention dans l'Inde à l'éducation de jeunes pharmaciens. Comme le nombre des jeunes gens instruits qui ne trouvent pas d'emplois est assez considérable, on estime que ce Collège de pharmacie leur ouvrirait des voies nouvelles. L'industrie pharmaceutique, qui se développe rapidement dans l'Inde, trouverait ainsi sur place les collaborateurs dont elle a besoin.

Italie.

Le professeur Massimilano Gortan, illustre radiologue italien, vient de mourir à Trieste. Il était né en 1873 et fut, en 1900, lauréat à Vienne, où il fut assistant de Holzknecht. En 1905, il fonda, à l'hôpital civil de Trieste, le premier centre radiologique italien et en assura la direction. Il fut plusieurs fois opéré aux mains à la suite de lésions dues à l'usage des rayons X. Il fut terrassé en pleine maturité scientifique par une carcinose pulmonaire.

***

Le IVe Congrès de la Société italienne de Chirurgie plastique a approuvé un ordre du jour émettant le vœu que les autorités envisagent la constitution de départements spécialisés dans le soin des blessés et mutilés de la face.

***

A la fin de Novembre a eu lieu, à Milan, l'Assemblée annuelle des assises italiennes de Médecine générale. A cette réunion, à côté de nombreuses personnalités scientifiques assistaient un grand nombre de praticiens. Les discussions ont porté sur la mortalité infantile, ses causes et les moyens de la prévenir.

***

En Novembre s'est tenu, à Naples, le Congrès régional d'Études coloniales. Les questions traitées concernaient l'amplification du problème sanitaire, les sujets portaient sur: climat et acclimatation sous les tropiques, climat et race, protection de la maternité dans l'Empire, mission de la femme en Afrique italienne et son importance tant au point de vue hygiénique et prophylactique qu'au point de vue autarchique et démographique.

Maroc français.

Le typhus exanthématique.

Au Maroc, l'épidémie de typhus exanthématique, qui avait débuté au printemps de 1937, s'est prolongée pendant tout l'été, a décliné en Août, et a repris à la fin de Novembre 1937, principalement dans les régions de Marrakech, Oudjda, Kourilya. La situation n'est redevenue normale qu'en Août 1938. Pendant cette longue épidémie on a pratiqué un million de vaccinations. Dans la région de Marrakech, l'effet des vaccinations sur la marche de l'épidémie a été rapide et radical; en 20 jours près de 150.000 inoculations avaient été pratiquées.

Dans les collectivités de Oudjda et de Kourilya d'excellents résultats ont été aussi enregistrés. Dans le milieu militaire où 8.989 inoculations ont été pratiquées, sur 167 cas de typhus constatés, 9 seulement se sont produits chez des vaccinés et encore peu de temps après l'inoculation.

(*Comité permanent de l'Office international d'Hygiène publique*, Octobre 1938.)

Portugal

L'*Institut portugais d'Oncologie*, sous la direction du Prof. Gentil, vient d'organiser une série de conférences sur le cancer et son traitement. Le Prof. José Goyanes (Espagne) a fait une leçon sur « La lutte anticancéreuse », Mme le Dr Simone Laborde (Paris), sur « Le radium et ses méthodes d'application » et « Le cancer de l'utérus », le Prof. Cramer (Berlin), sur « Le problème des cancers de l'estomac » et sur « Le problème des tumeurs du thorax », et le Prof. Holthusen (Hambourg) sur « L'hôpital dans la lutte contre le cancer et en spécialité le rôle de la radiothérapie » et sur « La radiothérapie dans les cancers laryngo-pharyngiens. »

Suède.

En Suède, la tularémie a sévi cette année plus gravement encore qu'en 1937. La tularémie paraît, en général, propagée par des moustiques: on a pu provoquer expérimentalement la tularémie chez des cobayes en les inoculant avec des produits de broyage de moustiques capturés dans des régions infectées. Parmi les animaux qui sont source d'infection il faut compter le lemming des montagnes: *Lemmus-Lemmus*.

(*Comité permanent de l'Office international d'Hygiène publique*, Octobre 1938.)

Yougoslavie.

Pour commémorer les découvertes de Röntgen et de Pierre et Marie Curie, *la Société yougoslave pour l'étude et la lutte contre le cancer* a organisé le 23 Novembre dernier une séance commémorative solennelle en l'honneur des grands savants qui découvrirent les rayons X et le radium. En présence du représentant de S. M. le Roi et la Reine Marie de Yougoslavie, sous le protectorat de laquelle se trouve la Société yougoslave pour l'étude et la lutte contre le cancer, du représentant de S. S. le Primat de l'Eglise orthodoxe, le Patriarche Gavrilo, du représentant du Ministre de l'Instruction publique, du Recteur de l'Université de Belgrade, de Mme Perovitch, femme du Régent de Yougoslavie, de Mme Stojadinovitch, femme du Président du Conseil yougoslave, etc., le président, M. le Prof. D. Antitch, ouvrit la séance. Ensuite, prirent successivement la parole: M. le Prof. D. Jovanovitch, qui parla de Pierre et Marie Curie et le docent Dr S. Jankovitch, qui retraça la vie de Röntgen et souligna l'étendue de sa découverte.

Le Dr Miodragovitch développa les bienfaits de la radiumthérapie. Enfin M. le professeur Chahovitch termina la séance par l'assurance que la Yougoslavie est aussi prête à collaborer à la lutte internationale contre le cancer.

Soutenance de Thèses

Marseille

Doctorat d'Etat.

5 Janvier 1939. — M. Pol Montet : *Contribution à l'étude de la sécrétion externe du pancréas chez les diabétiques.* — M. Jean André : *Cirrhoses ascitiques et tuberculose. Leurs rapports réciproques.*

Le Gérant: F. Amirault.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.